

تب راجعه ی اپیدمیک :

عامل انتقال: نوعی شپش *body louse* به نام *pediculus humanis*

عامل: *B.recurrentis* فقط این نوع بورلیا عامل بورلیوز نوع اول است.

مخزن: انسان است نه شپش - بورلیا به غدد بزاقی و تخمدان شپش نمی رود. وقتی شپش روی بدن است اگر فرد خود را بخاراند شپش له می شود و بورلیا از حفره ی عمومی بدنش خارج شده و از طریق زخم وارد بدن می شود. در جنگ ها و .. که شرایط غیر بهداشتی است اپیدمی می شود (به علت زیاد شدن شپش) تب راجعه ی اندمیک:

عامل انتقال : کنه

عامل: بورلیا های مختلف هستند.

در شمال شرق کشور در روستا ها اندمیک است چون همیشه کنه هست. کنه در میان پنجره های چوبی سقف های چوبی لای سنگ ها ، غار ها و .. دیده می شود.

مخزن بیماری: خود کنه یا جوندگان

این نوع توسط بورلیاهای مختلف ایجاد می شود که هر نوع بورلیا خود توسط نوع خاصی کنه منتقل می شود.

*کنه به حیوانات هم حمله می کند اما شپش کمتر.

*در حیوانات بیماری بورلیوز نداریم.

*تخم کنه به بورلیا آلوده می شود اما تخم شپش نه.

*به ضمامن دهانی کنه بورلیا می رسد اما شپش نه.

خانواده کنه سخت *ixodidae* یا *hard tick*

خانواده کنه نرم *argasidae* یا *soft tick*

} کنه

تب های راجعه ی کنه ای توسط جنس ماده ی نوعی کنه ی نرم به نام *ornitohodoros* (نام جنس) منتقل می شود - عاملش در ایران *B.persica* است که در شمال، ابهر، خلخال و غیره یافت می شود..

لبتوسپیراسیه

فقط یک جنس دارد آن هم لبتوسپیرا که بعضی گونه های آن : ساپروفیت و در نتیجه غیر بیماری زا هستند: مثال *L.biflexa*

بیماری زا: مثال: *Leptospira interrogans*

این دو گونه تفاوت مورفولوژیک دارند : *L. interrogans* در یک یا دو انتها هوک یا (قلاب) دارد. اما دو انتهای *L.biflexa* صاف



است.

لپتوسپیرواها *tightly coiled* اند. یعنی پیچ های خیلی نزدیک به هم و فشرده دارند.

به بیماری های لپتوسپیروز، عموماً *Weil's disease* می گویند

Weil اولین شخصی است که این باکتری را از حیوانات آلوده جدا کرد. این بیماری بیشتر حیوانات را دچار می کند. یک بیماری زئونوز است. انسان معمولاً به صورت *occupational* (شغلی) با بیماری مرتبط می شود. انتقال انسان به انسان نداریم. لپتوسپیروز در کنار بروسلوز قرار می گیرد و با هم بررسی می شوند. لپتوسپیروز و بروسلوز هر دو در گاوها و گوسفندها مشکلات اقتصادی و نیز تلفات می دهند. به صورت *out break* در شهرهای کوچک دیده می شود در اصفهان در سال 1351 به علت کشتار غیر بهداشتی دامها دیده شدند. شکمبه ی این دامها در زیر سی و سه پل ریخته شده بود. آب زاینده رود هم آلوده شد در نتیجه یک *out break* در اصفهان ایجاد شد. در شمال هم در افراد شالیکار دیده می شود.

راههای ورود:

- 1 - خراش های پوستی: مهمترین راه
 - 2 - به صورت دهانی: خوردن آب و گوشت آلوده.
 - 3 - ورود از طریق ملتحمه ی چشم: مالش چشم با دست های آلوده
- لپتوسپیروز نوعی تب یرقان دهنده است. تب و زردی همراه علائم دیگری دیده می شوند.

ویژگی ها:

Tightly coiled aerobic spirochete است. بهترین دمای رشد: 30°C و بهترین $\text{pH}=7.2$ و اکسیداز مثبت

کسب انرژی از طریق β oxidation اسیدهای چرب

در بخش بیرونی 3-5 لایه است. لایه ها اکثراً از اسید چرب تشکیل شده اند. ضمناً قطر این باکتری بسیار کم و 0.1 میکرون است (از بورلیا و تریپونما کمتر است)

در محیط کشت این باکتری از مایع آسیت یا سرم خرگوش استفاده می شود چون این دو سرشار از اسید چرب و بهترین مایع برای رشد باکتری هستند.

محیط کشت حاوی سرم خرگوش *fletcher's medium* نام دارد.

نوع بیماری زا در آب، خاک و غیره وجود دارد.

تریپونما: بی هوازی بورلیا: *facultative* (اختیاری) لپتوسپیروا: هوازی

در بین سگها در حصارک کرج این باکتری شیوع دارد. به چوب دارها توصیه می شود دامها و سگهایشان را واکسینه کنند.

باکتری در بسیاری از حیوانات هست در موش، سگ، اسب، گراز شتر و غیره... *Leptospira interrogans* بر اساس لایه های

دیواره (3-5 لایه) به 19 تا 21 سرگروپ طبقه بندی می شود به هر سرگروپ هم خود سه تا پنج سرو تیپ دارند. نوع

icterohemorrhagica از همه خطرناک تر است و بیماری های کشنده می دهد. بیماری 2 مرحله ایست و بدون درمان در مرحله 2 بیمار می میرد.

باکتری از ادرار حیوان دفع می شود (*shedding*) در گلمورول های کلیه این حیوانات کلونیزه می شود تا فرم مزمن ایجاد کند.

انسان اگر با آب و خاک آلوده به ادرار آلوده به باکتری، تماس داشته باشد آلوده می شود، مثلاً شنا در آبهای آلوده. اگر اینها را

بخورد یا از طریق خراش های پوستی یا اینها با لایه های موکوسی بدنش در صورت وجود اندکی خراش تماس داشته باشد هم دچار بیماری می شود.



در اندوتلیوم رگ های کوچک آسیب بافتی ایجاد می کند ولی مکانیسم عملش هنوز معلوم نیست چون جز اندکی همولیزین، ویرولانسی فاکتور خاصی در باکتری شناسایی نشده (توکسین، *Pilli* و غیره ندارد).

در *outer membrane* مقداری *lps* و اندو توکسین (مثل سایر باکتری های گرم منفی) دارد. پاسخ ایمنی غالباً همورال است. به علت ساختار خاص باکتری وارد سلول ها نمی شود پس ایمنی سلولی خیلی مطرح نیست. بیماری انتقال فرد به فرد ندارد.

تظاهرات بالینی:

بیماری *biphasic* (دو فازی) است. دوره ی نهفتگی حدوداً 2 هفته است. دوره ی نهفتگی از ورود باکتری تا اولین تب یا زرد شدن ته چشم

زردی به علت بالا رفتن بیلی روبین است

بیلی روبین دو فرم دارد:

1 - کونژوگه: (*direct*) وابسته به پروتئین است. و بد نیست

2 - غیر کونژوگه یا آزاد یا (*indirect*) در خون خیلی کم است.

چون سلول های کبدی تخریب می شوند، بیلی روبین غیر کونژوگه در خون زیاد می شود. کبد به سمت سیروز می رود. بعد از کبد باکتری به کلیه می رود.

پس فاز اول در کبد و طحال (سیستم رتیکولاندوتلیال) و فاز دوم در کلیه است.

فاز اول (*leptospiemic phase*): باکتری در جریان خون یا *CSF* است. باکتری زمانی به *CSF* می تواند برسد که *BBB* شکسته شده باشد. باکتری به فضای ساب آراکنوئید می رود و بعد به لپتومننژ و سپس مننژیت و سپس مننژیت آسپتیک می دهد. مننژیت نسبتاً شدید هم هست. (مننگوکوک، هموفیلوس و پنموکوک مننژیت سپتیک می دهند) (ویروس ها و لپتوسپیرا اینتروگانس *Leptospira interrogans* مننژیت آسپتیک می دهند)

در مننژیت آسپتیک لنفوسیت در *CFS* زیاد است و در سپتیک پلی مورفو نوکلئر ها .

قند *CSF* خیلی تغییر نمی کند در سپتیک قند به شدت افت می کند.

پروتئین خیلی بالا نمی رود ولی در سپتیک پروتئین خیلی بالا می رود

چگونه باکتری *BBB* را می شکند؟

antigenic mimicry (تقلید آنتی ژنی): آنتی ژن ها ی خودش را شبیه آنتی ژنهای ساختار بدنی می کند. در کبد، کلیه و طحال به علت این تغییرات آنتی ژنی سایتوکاین ها و مدیاتور های زیادی آزاد می شوند. این ها در ایمنی سلولی آزاد می شوند (با اینکه گفتیم ایمنی بیشتر همورال است تا سلولی. اینجا به واسطه ی *antigenic mimicry* این مدیاتورها و سایتوکاین ها آزاد می شوند). همین مدیاتور ها باعث شکسته شدن *BBB* و ورود باکتری به فضای ساب آراکنوئید می شود.

در *first phase* باکتری در خون است. در کبد هم هست ولی درون سلول ها نیست. (به علت ساختار خاصی که دارد)

باکتری برای ازدیاد قطعه قطعه می شود. قطعات می توانند از لابه لای سلول ها عبور کنند. و در بافت ها با تقلید آنتی ژن های بافت خود باعث می شوند سیستم ایمنی بافت را تخریب کند.

Second phase (*immune phase*): باکتری فقط در ادرار و نه در خون و نه در ارگان ها دیده می شود.

serum agglutinating IgM anti body وجود دارد. این *IgM* می تواند علیه ساختارهای بدنی (آنتی ژن های خود شخص) اثر

کند.

علائم مننژیت به این دلیل دیده می شود که کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی در جاهای مختلف از جمله در مننژ رسوب می کند.

لپتوسپیروز 2 شکل بیماری ایجاد می کند:



1- Icteric به معنای یرقان دهنده- (Weil's syndrome)

2- Anicteric (خفیف تر)

جدول صفحه بعد را خوب بخوانید.

در مورد هر دو مورد

لبتوسپیروز، محل حضور

باکتری مثل هم است، یعنی در

هر دو در زمان های مشابهی

در خون، ادرار و CSF دیده

می شود.

Fever: در نوع *anicteric*

تب ادامه دار نیست. علائم

کلینیکی هم کشنده نیست. در

این نوع بیماری خود به خود

شاید خوب شود. بعد از چند

روز تب دوباره، ولی با درجه

ی کمتر شروع می شود. ولی

در نوع *icteric* درجه ی تب

بالتر است و قطع هم نمی

شود.

در مورد *first stage* (septicemic)، 3 تا 7 روز طول می کشد، بعد تب قطع می شود. (در سپتیمی تغییرات نبض، تغییرات دفع ادرار

و تغییرات *mental situation* وجود دارد)

ولی *second stage* در این دو متفاوت است. در نوع *icteric* با اینکه *IgM* هست، ولی بیمار از بین می رود.

از نظر زمان هم با هم فرق دارند. در نوع *anicteric* تب *first stage* بیش از *second stage* است.

در نوع *anicteric*، *myalgia*، (درد ماهیچه)، سردرد، شکم درد، *conjunctival suffusion*، تب در *first stage* داریم.

* *conjunctival suffusion*: ترشحات چرکی ملتحمه چشم که می تواند منجر به *uveitis* شود.

* *uveitis*: عفونت چشم بعد از جراحی آب مروارید است (اغلب باعث تخلیه چشم می شود). در اینجا جراحی انجام نشده، ولی عفونت

پلک ها و ملتحمه (*conjunctival suffusion*) اگر به صورت موضعی خوب درمان نشود به *uveitis* منجر می شود.

در نوع *anicteric* در *second stage*، *meningitis* و *uveitis* و *rash* و *fever* داریم.

در نوع *icteric* تک تک یافته های بالینی می تواند کشنده باشد. یرقان وابسته به بیلی روبین غیر کوژوگه مشکل ساز، تخریب کننده

کبد و کشنده است:

Hemorrhage (خون ریزی ارگان های داخل بدن) و *renal failure* که از همه بدتر است و نفریت، *myocarditis* که کشنده تر

از بقیست. میوکارد قلبی توسط باکتری آلوده می شود. تقلید آنتی ژنی منجر به این می شود. نفریت (تخریب کلیه مهم است)

گفتیم مهم ترین سروتیپ، *icterohaemorrhagiae* است که کشنده است، در ایران هم وجود دارد. (همان *outbreak* در سال

1351 در اصفهان هم از همین نوع بود)

	Anicteric leptospirosis		Icteric leptospirosis (Weil's syndrome)	
Fever	First stage 3-7 days (Septicemic)	Second stage 0 days-1 month (Immune)	First stage 3-7 days (Septicemic)	Second stage 10-30 days (Immune)
Important clinical findings	Myalgia, headache, abdominal pain, vomiting, conjunctival suffusion, fever	Meningitis, uveitis, rash, fever	Jaundice, hemorrhage, renal failure, myocarditis	
Leptospire present	Blood CSF Urine		Blood CSF Urine	



سروتیپ *Pomona* هم در جنوب اروپا وجود دارد. *Bratislava* هم در یوگسلاوی و ... وجود دارد. *autumnalis* باعث تب پاییزی (*autumnal fever*) می شود. نام دیگرش هم *pretibial fever* است. چون درد ماهیچه ای از ساق پا شروع می شود. *Canicola* هم سروتیپ دیگری است.

بعضی سروتایپ ها مانند *icterohaemorrhagiae* و *Pomona* معمولا نوع *icteric* ایجاد می کنند که خطرناک تر است. *مننژیت آسپتیک کشنده نیست، ولی در نوع انگلیسی *anicteric*، مهم ترین یافته ی بالینی مننژیت آسپتیک است. ممکن است بیماران ضعیف را مخصوصا اگر تب فرد هم بالا باشد از پا در بیاورد. ولی در نوع *icteric* علائم آنقدر خطرناک هستند که مننژیت آسپتیک اصلا محلی از اعراب ندارند. در نوع *icteric* در *second stage* وقتی باکتری از ادرار دفع می شود، قوی ترین آنتی بیوتک ها هم خیلی موثر نیست و به احتمال زیاد مریض از بین خواهد رفت. پس در نوع *icteric* بهترین کار شروع درمان قبل از آغاز کلونیزاسیون باکتری در توپول های کلیه است (قبل از شروع *second stage* - تا روز چهارم). درمان: پنسیلین و داکسی سایکلین تا قبل از روز پنجم و اثربخشی آن در فاز اول بسیار بیشتر است. واکسن لپتوسپیرو برای حیوانات وجود دارد و باید برای آنهایی که در معرض خطرند استفاده شود. تشخیص: *MAT (microscopic agglutination test)* روی لام آنتی ژن های لپتوسپیرو هست. سرم بیمار روی آن ریخته می شود، بعد از 20 دقیقه در 37 درجه با محلول *saline (0.9 % NaCl)* یا *PBS* (نوعی بافر *Saline*) شسته می شود، بعد *Anti IgM* یا *Anti IgG* می ریزند، باکتری ها را به صورت سبز رنگ زیر میکروسکوپ می بینند. نکاتی از جزوات 86-88:

مهمترین عامل بیماری زایی این باکتری تحرک آن است و پس از آن فرار از فاگوسیتوز و عامل سوم هم داشتن مقادیر کمی همولیزین که باعث تخریب سلول های بدن می شود. در سروتیپ تفاوت در آنتی ژن های *LPS* است اما در وارینه تفاوت در ساختار و سازمان باکتری هاست و به منطقه جغرافیایی بستگی دارد.

لپتوسپیروها دارای سیلندر پروتوپلاسمی هلیکوئیدال می باشند که دو جفت رشته محوری داشته و یک غلاف بیرونی نیز روی بخش سیلندر پروتوپلاسمی را می پوشانند. غلاف خارجی دارای 3-5 لایه است که تمام بدن ارگانسیم را در بر می گیرد. در بین غشا خارجی و غشا سیتوپلاسمی دو رشته محوری ناپیوسته قرار گرفته است که هر یک از آنها از یک انتهای دیگر (*subterminally*) منشا می گیرند که هر دو مخالف جهت یکدیگر قرار دارند و انتهای ازاد این محورها (اندوفلاژلها) به طرف مرکز باکتری کشیده می شود، به طوری که در مرکز هیچگاه حالت *overlapping* ندارند. قطر لپتوسپیروها از اسپیروکت ها کمتر است.

Lyme disease: عامل آن *Borrelia burgdorferi* است و *Lyme* اسم مزرعه است اولین بار در این منطقه دیده شده در ایران نداریم - کنه ی سخت آن را ایجاد می کند (کنه نیش می زند در جای نیش کله ی قرمز بوجود می آید لکه ی قرمز حرکت می کند مثلا از روی ساعد به روی بازو می رود. به این قرمزی *Erythem* می گویند. حرکتش مهاجرت کننده بوده (*migran*) می گویند. *Erythma migran* اولین علامت *lyme disease* است.

مرحوم آقای دکتر سیادتی به دکتر زنگ زدند گفتند که یک بیمار *lyme* دارند اریتما از ساق پا به ران پای بچه آمده (بچه ی 8-9 ساله) پدر بچه کارمند شهر داری بوده و زباله ها را جمع می کند و از شهر های شمال غربی آمده بودند. استاد احتمال دادند که آنجا کنه بوده اما دو سال بود که تهران بودند اگر دو سال پیش کنه گزیده باشد الان که قرمز نمی شود همان موقع باید می داد پس مربوط به آنجا نیست. نمونه ی *CBC* از بچه گرفتند با تراشه هایی که از آن قرمزی برداشتند روی لام رنگ کردند (فونتانا) هیچی نداشت. *CBC* هم چندان غیر طبیعی نبود بچه لنفوسیتوز بالا داشت. معمولا لنفوسیتوز در نوزادان هست. *NRBC* مثبت بالا داشت که این *NRBC* بالا هم مربوط به نوزاد است. (*nuclated real blood cell*). *NRBC* بالا در بچه های 8-9 ساله نشان دهنده ی لوسمی



است. استاد نتایج را به دکتر سیادتی گفتند. دکتر سیادتی گفتند ما نمونه را فرستادیم آلمان چون آن موقع ما PCR را انجام نمی دادیم اما الان انجام می دهیم. بعد از یک هفته نتیجه آمد: *Borrelia burgdorferi* (خوانده می شود بوریلیا بوردوفری) 3 مرحله بیماری است.

مرحله ی اول در اثر گزش کنه سخت *Ixodes dammini* (مانند *Ixodes borrelia*) انتقال می یابد. بوریلیا در محل زخم شروع به تکثیر می کند بعد اریتم به وجود می آید و این اریتم روی پوست حرکت می کند.

مرحله ی دوم: حدود چند هفته بعد بیمار دچار *Arthralgia* می شود. درد های شدید در نواحی مفصلی بدن که نزدیک محل اریتم است اگر اریتم روی ران و ساق است مفصل زانو یا مچ پا درد می گیرد.

مرحله ی سوم: چند سال

طول می کشد و مربوط به

قلب است. (نارسایی شدید

قلبی که باعث مرگ

تدریجی یا زود رس که

بستگی به وضعیت بیمار

دارد.) این کلیات *lyme disease*

است.

شکل (؟ نمودار ؟ جدول ؟)

صفحه بعد مربوط به بیماری

lyme است آن را با دقت

بخوانید.

تب راجعه:

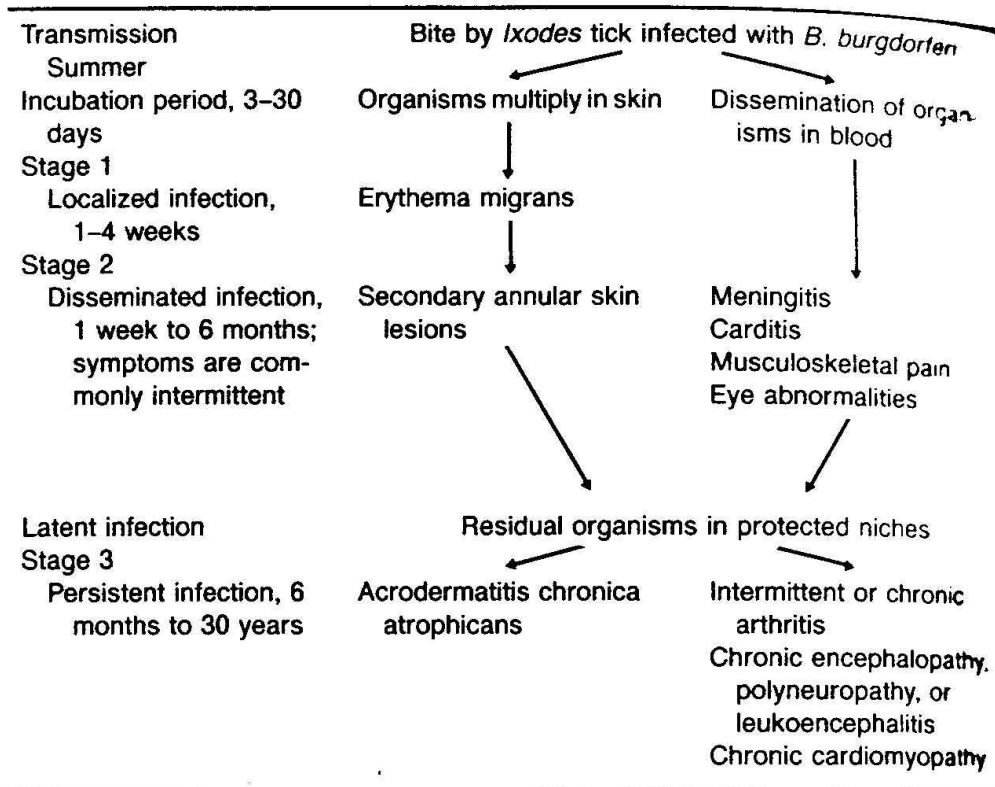
تب راجعه به واسطه ی 3

فقر به وجود می آید: 1-

فقر بهداشتی در راس 2- فقر

غذایی و نرسیدن پروتئین به

Table 25.1. Course of Lyme Disease



بدن 3- فقر فرهنگی، یک نفر نفهمد که باید خود را تمیز نگه دارد و از شپش و کنه دور باشد. سربازخانه ها آلوده به شپش است زندان ها از قدیم آلوده بوده اند.

شپش از طریق گزیدن منتقل نمی کند زندانی خیلی دستش را نمی شورد شپشی که بدن زندانی را می گزد او را عصبانی می کند و

شپش را روی بدن خود می کشد و محل گزش را می خاراند. شپش آلوده به بوریلیا است (از ناقل خون خواری کرده) زندانی را

گزیده و بعد زندانی آن را له کرده و محلش را خارانده چه اتفاقی می افتد؟

-بوریلیا ها در اثر خاراندن محل لهیده شدن شپش به زیر ناخن می رود. بعد زندانی با همان دست نشسته غذا می خورد. از سه طریق باکتری وارد می شود.

1- خوردن که دستش آلوده بوده

2- خراش پوستی به علت خراش پوست چون شپش له شده بوریلیا روی پوست پخش شده

3- با دست آلوده چشمش را بمالد.



از یکی از این طرق وارد بدن می شود و بعد از ورود در غدد لنفاوی نزدیک محل ورود به سرعت تکثیر می شود. بعد از تکثیر ریزش درون خون دارند و از راه خون پخش می شوند. بعد فرد تب می کند و به شدت عرق می کند مخصوصا در شب. این اتفاقات حدودا 24 ساعت طول می کشد، البته یک دوره ی کمون هم دارد.

Characteristic:

4 to 8 μm long 0.2 to 0.5 μm wide

Loosly coiled spirochete

Actively motile

اندوفلاژل دارند با فلاژل درونی حرکت می کنند

انواع حرکت را دارند مته ای چرخشی و... 15-20 اندوفلاژل دارند (همان آگزیال فیبریل است)

Visible in gimsa

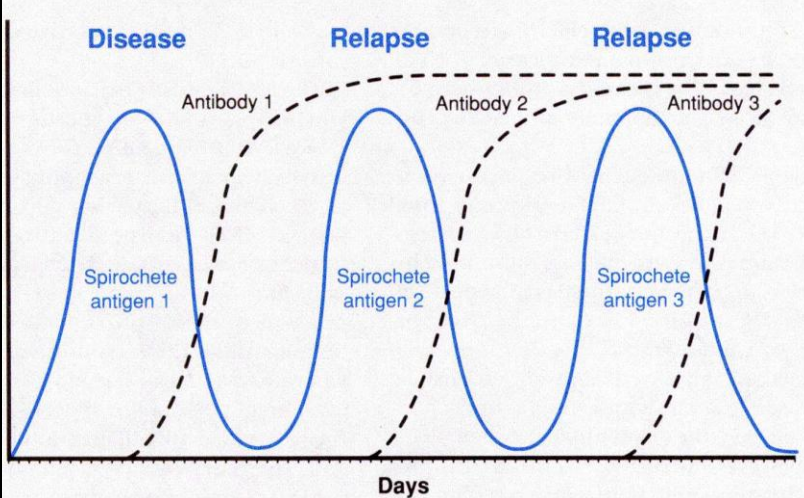
محیط کلی *Micro aerophilein special media(Kelly's)*

همیشه انواع بیماری را از غیر بیماری زا متحرک ترند مثلا تریونمای بیماری زا را از روی حرکتشان می شناسیم. حرکتشان در سرم خون زیاد است. اما تریونمای غیر بیماری زا اصلا حرکت ندارد. البته تعداد جفت اندوفلاژل ها ارتباطی با میزان تحرک ندارد. کنه یک ماده بیحس کننده وارد بدن می کند اما شپش ندارد در نتیجه گزش شپش دردناک تر است و بیشتر اذیت می کند. در شپش بعد از مکیدن خون وارد حفره عمومی بدن می شود.

فردی به شما مراجعه کرده و می گوید من دیروز تب داشتم امروز تبم کم شده. به چند تا بیماری فکر می کنید: بروسلوز مالاریا.. تب راجعه.. لپتوسپیروز.. بعد یکی یکی رد می کنید تا به هدف برسید. از نوک انگشت خون می گیریم رنگ آمیزی گیمسا می کنیم. در این رنگ آمیزی گلبول های سفید و قرمز که خوب رنگ می شوند می بینیم. بوریلیا ها را هم در لابه لای آن ها می بینیم، اگر بیمار دچار بوریلیوز باشد. اگر مالاریا داشته باشد شیزونت *ring* می بینیم.

در *leptospirosis* لپتوسپیروا را می بینیم پس لام نوک انگشت خیلی کمک کننده است. علائم نوع تب (با عرق بی عرق - شب بوده یا روز - درجه ی تب) هم مهم است. تا به یک تشخیص خوب برسیم.

دوره کمون 10 روز است و بعد از *sudden onset of illness* داریم: تب بالا- لرز-عرق شبانه - بعد از مدتی تب فروکش می کند چرا؟ سیستم ایمنی همورال بدن چون آنتی ژن های بوریلیایی به سیستم ایمنی عرضه می شود، یک کلون *B cell* تکثیر می کند. آنتی بادی علیه بوریلیا می سازد بوریلیا را از جریان خون پاک می کند.



آیا همه ی بوریلیا ها از بین می روند؟ خیر. تعداد اندکی احتمالا در کبد و طحال می ماند و در آنجا تغییر آنتی ژنی می دهند. پروتئین هایی دارند. که آمریکایی ها روی آن کار کردند. بوریلیا هرمنسی *Borrelia hermsii* به موش اولیه زدند بوریلیا را از این موش گرفتند دیدند آنتی ژن دارد که پروتئینی است. بوریلیا را به موش دوم زدند و از موش دوم بوریلیا ها را گرفتند دیدن همان آنتی ژن را دارد. ولی کمی تغییر کرد. به سومی می زنند می بینند

که پروتئین سومی با دومی فرق دارد تا سی موش را پیگیری کردند تا دیدند تمام موش ها یک پروتئین در ساختار آنتی ژنی وجود دارد که مرتب تغییر می کند. به این گفتند *(variable major protein) VMP* به همین دلیل تب عود می کند. چون بوریلیا بعد



از پاک شدن خون از طحال دوباره می آید بیرون. این بوریلیا با قبلی دیگه یکی نیس. لذا آنتی بادی قبلی روی آن کارگر نیست. باید آنتی بادی دیگری به وجود آید تا آن را پاک کند. پس تب باز می گردد.

جدول مربوط به مقایسه ی تب راجعه ی اپیدمیک و تب راجعه ی اندمیک. گوشه هایی از جدول ممکن است سوال بیاید.

تب راجعه اپیدمیک	تب راجعه اندمیک	
<i>B. recurrentis</i>	بسته به محل، در ایران: <i>B. persica</i>	نوع باکتری
شپش	کنه	حشره یا آرتروپود ناقل
10-4 روز کمی کوتاه تر	6-12 روز طولانی	دوره نهفتگی (کمون)
نسبتاً طولانی 5-9 روز	2-5 روز، نسبت به اپیدمیک کمتر	مدت تب در حمله اول (تب داری اولیه)
کوتاه	طولانی	دوره بی تبی (فاصله دو تب)
3-1	10-4	تعداد عود تب
شدید	خفیف	هیپاتومگالی و اسپلنومگالی
شدید	خفیف	درگیری دستگاه تنفس
کمتر (6-7٪)	بیشتر (28٪)	درگیری پوست (بثورات جلدی)
شدید	خفیف	درگیری CNS

در مورد *lyme disease* غالباً با بتالاکتام : پنی سیلین و آموکسی سیلین و برای اینکه بیماری سریع تر بهبود پیدا کند تترا سایکلین یا داکسی سایکلین یا اریترومایسین

تشخیص آزمایشگاهی غالباً خون نوک انگشت و پیدا کردن بوریلیا

Eye abnormality: هم در مورد لپتوسپیرو و هم در مورد بوریلیا بوردوفری است: ترشحات چرک پلک شبیه *conjunctivitis*.

نکاتی از جزوه 86-88:

با میکروسکوپ الکترونی قسمت های زیر در بوریلیاها تشخیص داده شده اند:

- 1 - بدنه سلول یا استوانه سیتوپلاسمی که از سیتوپلاسم، غشا و دیواره ساخته شده است.
- 2 - رشته های محوری یا اندوفلاژل: 15-20 جفت یعنی در هر طرف 15-20 عدد، نزدیک به انتها، چسبیده به بدنه سلول بین غشا سیتوپلاسمی و غشا خارجی، از یک طرف به طرف دیگر دور اندام باکتری پیچیده است که در مرکز باکتری با هم تلاقی می کنند.

3 - پوشش خارجی: بدنه سلول و رشته های محوری را پوشانده، به قطر 10 نانومتر و از سه لایه تشکیل شده است.

4 - لایه سطحی (شبیه کپسول باکتری های دیگر)، این لایه بر روی همان پوشش خارجی قرار می گیرد.

بوریلیا ونسان *Borrelia vincentii*: جز فلور نرمال دهان بوده و به مجموعه آن با فوزوباکتریوم ها، فوزواسپیروکت ونسان گفته می شود که در انسان بیماری *NUG: Necrotizing Ulcerative Gingivitis* ایجاد می کنند. درمان با پنی سیلین.



وقتی تونستی نه هست های ما چو نان که بایند نه باید ما... مثل همیشه آخر حرفم و حرف آخرم را با بغض می
خورم عمری است لجندهای لاجر خود را در دل ذخیره می کنم: باشد برای روز مبادا! اما در صفحه های تقویم روزی به نام
روز مبادا نیست آن روز هر چه باشد روزی شبیه دیروز روزی شبیه فردا روزی دست مثل همین روزهای ماست اما کسی چه می
داند؟ شاید امروز نیز روز مبادا باشد!

وقتی تونستی نه هست های ما چو نانکه بایند نه باید ما... هر روز بی تور روز مبادا است.

فیصل امین پور

با شکر از سید مجید آقا میری شرفیاب