

:Parasite

به مهمانی گفته می شود که ناخوانده در سر سفره میزبان می نشیند:

- اکتوپارازیت: بر روی بدن زندگی می کنند به آلودگی آنها Infestation یا مزاحمت گفته می شود.
- اندوپارازیت: در داخل بدن زندگی می کند و آلودگی به آنها را Infection یا عفونت می گویند.

به میزبانی که انگل را در داخل خود دارد Host یا میزبان می گویند.

:Symbiosis

ارتباط و هم نشینی دو موجود زنده که یکی یا هر دو برای به دست آوردن غذا از همدیگر استفاده می کنند:

Commensalism: به معنای همسفره بودن: یکی از موجودات از دیگری استفاده می کند ولی به آن ضرر نمی رساند و غیر بیماریزا هستند مثل آمیب کلی

Mutualism: یک نوع همزیستی که هر دو از همدیگر سود می برند. مثل موریانه و تاژکدار موجود در لوله گوارش

Parasitism یا Parasitosis: یکی سود می برد و دیگری ضرر . ارتباط بین میزبان و انگل می باشد که میزبان از فعالیتهای حیاتی انگل آسیب می بیند. مثل آمیب دی سانتری

انواع پارازیتها:

۱. انگل اجباری یا Obligate parasite: تمام مراحل زندگی خود را در بدن میزبان زندگی کند و نتواند خارج از بدن میزبان به زندگی خود ادامه دهد. مثل تریکوموناس واژینالیس
۲. انگل اختیاری یا Facultative parasite: معمولاً زندگی آزاد دارد ولی در مواردی به صورتی زندگی انگلی پیدا می کند. مثل آمیبهای ازادزی نگلریا فاولری

۳. انگل موقتی یا Temporary parasite: یک مرحله از زندگی خود را در بدن انسان و یا حیوانات می گذرانند مثل لارو مگسهای میازیس

۴. انگلهای متناوب و یا Intermittent: پشه های ماده ای که موقع خونخواری به میزبان خود نزدیک می شوند و خونخواری می کنند

انگلهای از نظر تعدد میزبان:

۱. Monoxenous parasite: بعضی انگلهای فقط دارای یک میزبان هستند مثل کرمک و یا اکسیور

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

دو تعریف دیگر مهم:

۱. میزبان اصلی یا نهایی یا Defenitive: میزبانی که مرحله بالغ کرم و یا مرحله تکثیر جنسی در بدن آن اتفاق بیفتد مثل پشه انوفل در بیماری مالاریا
۲. میزبان واسطه ای یا Intermediate: مراحل غیر جنسی و یا مراحل لاروی انگل در بدن این میزبان طی می شود. مثل انسان در بیماری مالاریا

اصطلاحات دیگر:

۱. حاملین انگل یا Carriers: دارای عفونت خفیف انگلی هستند و معمولا به علت مصونیت ایجاد شده خودشان صدمه ای نمی بینند ولی به عنوان منبع الودگی برای افراد حساس باقی خواهند ماند.
۲. مخازن انگل و یا Reserviors: عفونت انگلی را دارند ولی گاهی با وجود تعداد زیاد انگل کمتر علائم بالینی و یا عوارض عفونت را ایجاد می کنند. مانند سگ که مخزن بیماری لیشمانیوز احشایی هست.
۳. بیماریهای زئونوز: بیماریهای مشترک و قابل انتقال بین انسان و دام را می گویند. مثل لیشمانیوز جلدی روستایی

:Vector

انگل را از یک میزبان به میزبان دیگر منتقل می کنند و اغلب بندپایان و یا ارتروپدها هستند:

۱. انتقال مکانیکی: مثل انتقال کیست تک یاخته ها بر روی مواد غذایی
 ۲. انتقال بیولوژیک: خود حشره یکی از میزبانهای مهم انگل می باشد مثل پشه آنوفل در بیماری مالاریا
- ✓ در انتقال بیولوژیک قسمتی از سیر تکاملی انگل در بدن حشره ناقل انجام می شود.

کلیات تک یاخته ها:

اصولاً موجودات زنده را به ۵ سلسه (فرمانرو، kingdom) تقسیم میکنند که یکی از آنها سلسله ی حیوانات (Animalia) میباشد. این سلسله به ۲ زیرسلسله (Subkingdom) تقسیم میشود که عبارتند از: (۱) متازوئرها (۲) پروتوزوئرها

متازوئرها در ساختمان بدن خود بیش از یک سلول دارند و طبق این تعریف تمام موجوداتی که بدنشان از سلولهای مختلفی تشکیل شده، مثل انسان یا موجودات پرسلولی پست مثل مرجانها، جزو متازوئرها به حساب میآیند. در انگل شناسی، کرمها و حشرات اکتوپارازیتها جزو این گروه اند.

پروتوزوئر یا تک یاخته موجود زنده ای است که ساختمان بدنش فقط از یک سلول ساخته شده است. این سلول تمام اعمال حیاتی اعم از متابولیسم، تکثیر و تغذیه را به تنهایی انجام می دهد، نیاز به هیچ سلول دیگری ندارد و کاملاً مستقل است. فلذا بدون میکروسکوپ قابل مشاهده نیست.

✓ از نظر انتشار، بعضی مختص مناطق جغرافیائی خاص (مانند بیماری خواب که مختص مناطق آفریقایی است) و بعضی در تمام مناطق جهان -حتی در کشورهای پیشرفته- پراکنده اند.

پروتوزوئر یا تک یاخته:

این موجودات در ۷ شاخه (phylum) قرار میگیرند که همه برای انسان اهمیت ندارند. چهار شاخه را در اینجا نام میبریم:

۱. *Sarcomastigophora*: تمام تکیاخته‌هایی که با استفاده از پای کاذب و

تاژک حرکت میکنند؛ به عبارتی دو زیرشاخه دارد:

الف : *Sarcodina* پای کاذب ← آمیبها

ب : *Mastigophora* تاژکداران

۲. *Ciliophora*: که با مژه حرکت میکنند.

۳. *Apicomplexa*: که مجموعه‌ی رأسی دارند. مانند توکسوپلازما، انگل مالاریا و کریپتوسپوریديوم.

۴. *Microspora*: تک یاخته‌هایی نادر که در نقصهای ایمنی اهمیت دارند.

اشکال و فرمهای تک یاخته‌ای:

تک یاخته‌ها به اشکال گوناگونی مانند گرد، آمیبی، بیضی، گلابی شکل، سوزنی، هلالی، دوکی یا حتی بدون شکل خاصی مشاهده میشوند. یک تک یاخته در طی چرخه‌ی زندگی اش نیز ممکن است تغییر شکل بدهد.

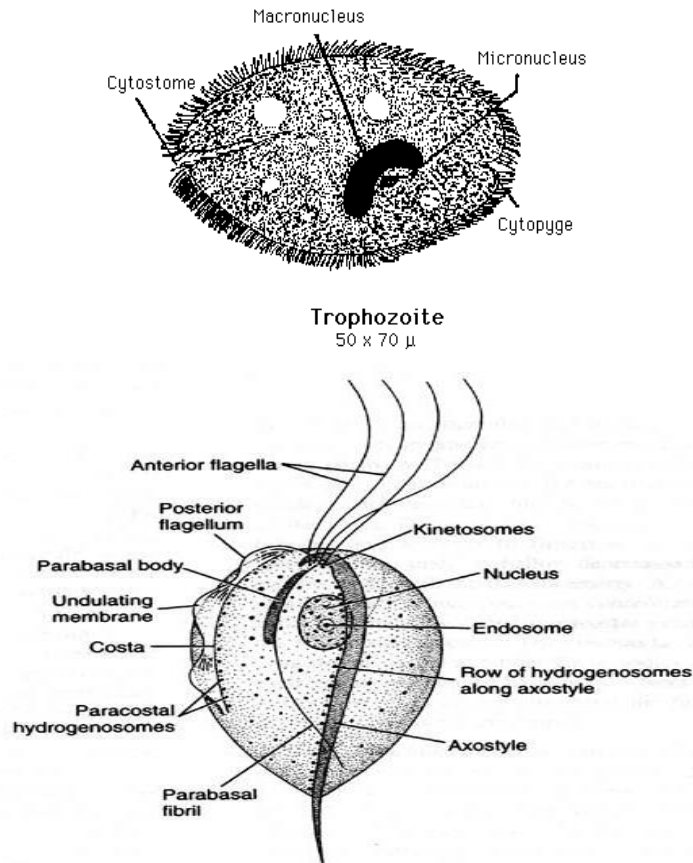
• تک یاخته‌ها به دو فرم مشاهده میشوند:

۱. شکل فعال (**Trophozoite**): در این مرحله تک یاخته حرکت میکند، تغذیه

مینماید، تکثیر مییابد، حمله میکند و عمدتاً همان مسئول ایجاد علائم بیماری میباشد

۲. شکل مقاوم (**Cyst**): در شرایط نامساعد دیواره‌ی مقاومی از جنس سلولز،

کیتین یا آهک اطراف تک یاخته را میپوشاند. این فرم معمولاً نقش حفاظت، تکثیر و انتقال را دارد.



اشکال و فرم های تک یاخته ای:

۱. انتقال: کیست در مراحل غیر تکاملی قرار دارد و انتقال از میزبان به میزبان دیگر به واسطه ی کیست است. به خصوص برای آنهایی که در روده زندگی میکنند و برای عبور از معده کیست خواهند داشت.

۲. تکثیر: تک یاخته ابتدا یک هسته دارد، تشکیل کیست میدهد و تعداد زیادی هسته در کیست بوجود میآید. در نتیجه پس از مساعد شدن شرایط به تعداد هسته ها، تک یاخته آزاد میشود.

محل استقرار در بدن انسان:

تک یاخته ها در بدن انسان از نظر جایگزینی به دو گروه تقسیم می شوند:

۱. تک یاخته های ساکن حفرات بدن مانند دستگاه گوارش و اعضای تناسلی: بعضی از اعضای این گروه بیماریزا نیستند، اما به هر جهت انگل محسوب میشوند! بعضی دیگر کاملاً بیماریزا و بعضی کاملاً کشنده اند. انسان میزبان طبیعی اکثر این موجودات است.

۲. تک یاخته های خون و نسج: همگی بیماریزا هستند.

ساختمان تک یاخته ها:

- هسته: تمام تک یاخته ها حداقل یک هسته دارند.
 - سیتوپلاسم: که شامل اکتوپلاسم (بخش خارجی) و آندوپلاسم (بخش داخلی) بوده که بیشتر در آمیبها قابل افتراق اند.
- ترکیبات تشکیل دهنده ی این دو بخش مشابه ولی ظاهر و وظایف آنها متفاوت است:
- اکتوپلاسم فاقد گرانول و شفاف است و دربرگیرنده ی آندوپلاسم بوده و نقش یک پرده نیمه تراوا را داراست و غشای سلولی را پشتیبانی میکند. در اعمال حرکت، جذب مواد غذایی، دفع، تنفس و محافظت نقش دارد. اما آندوپلاسم گرانوله و مات بوده و دربرگیرنده ی هسته و سایر ارگانلهای تک یاخته است. در سنتز مواد غذایی، دفع مواد زاید، تنظیم فشار اسمزی و به دلیل وجود هسته در تکثیر تک یاخته نقش دارد.

اندامکها:

۱. تغذیه ای:
۲. در تک یاخته ها بعضی از مواد از راه انتشار از غشا بدست میآید.
۳. در آمیبها مواد غذایی از راه آندوسیتوز (فاگوسیتوز مواد جامد، پینوسیتوز مواد مایع) وارد میشود.
۴. بعضی تک یاخته ها مژه داران دهان سلولی (سیتوستوم) دارند که در قسمت قدام تکیاخته وجود داشته و مواد غذایی از طریق آن وارد تک یاخته میشوند. (به همان روش آندوسیتوز)
۵. جذب سطحی مایعات در لیشمانیا
۶. دهان موقت (گالت) در تریکوموناس ها

دفع:

۱. اندامک دفعی (یا مخرج سلولی) در مژه داران
۲. به کمک فشار اسموتیک دفع مواد زاید توسط واکوئولهای انقباضی

۳. انتشار ساده

اندامکهای حرکتی که به ۳ دسته تقسیم میشوند:

۱. پای کاذب (**Pseudopodia**): به شکل زائدهای از اکتوپلاسم بیرون میزند و آندوپلاسم به درون آن جاری میشود.

پای کاذب معمولاً در آمیبها دیده میشود. به همین دلیل بعضی تکیاخته ها، در مراحل از زندگی خود که پای کاذب تولید میکنند، آمیبوئید نامیده میشوند.

۲. تاژک (**Flagellum**): جسمی شلّاقی شکلی که از نقطه ای به نام جسم قاعدهای

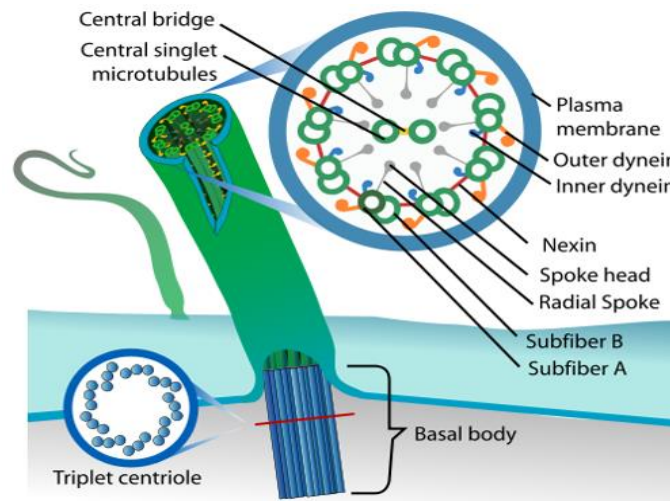
basal body =

blepharoplast منشأ میگیرد. تعداد آن از یک تا چند عدد متغیر است، باعث حرکت و دریافت موادّ غذایی میشود.

در بعضی تکیاخته ها مانند لیشمانیا محلّ قرارگیری basal body یک وجه تشخیصی است.

ساختمان مولکولی تاژک:

در سطح مقطع تاژک فیلامانهای با نظم خاص وجود دارند. ۹ جفت فیلامان در اطراف، ۲ فیلامان در مرکز و لابه لای آنها را پروتوپلاسم پرمیکند. مجموع این فیلامانها را آکسونم یا محور میگویند. تاژک را mastigo نیز میگویند. بنابراین به هر تکیاخته ای که با تاژک حرکت میکند Mastigophora اطلاق میشود.



۳. مژه (**Cilium**): در مژه داران دیده میشود، شبیه تاژک است؛ اما اندازهی آن کوتاهتر بوده و به تعداد فراوان در تمام سطح تکیاخسته وجود دارد. مژه ها دارای حرکات منظم، هماهنگ و در یک جهت هستند. زیرا تمام مژه ها از زیر به وسیله ی رشته هایی به یک مرکز عصبی به نام گانگلیون مرکزی متصل اند و از آن دستور میگیرند. در بعضی تک یاخته ها اندامکهای دیگری نیز وجود دارد. مثلاً در تریکوموناس:

۱. **Axostyle** (ستون فقرات)

۲. **Costa** (دنده مانند)

اشکال هسته:

هسته ممکن است متراکم یا فشرده باشد:

۱. هسته ی متراکم: به صورت پیرنگ و فشرده دیده میشود و فاصلهای بین غشای هسته و کروماتین وجود ندارد. مانند هسته در انگلهای مالاریا.

۲. هسته ی حبابی یا وزیکولر: بر خلاف هسته ی متراکم، بین کروماتین و غشای هسته فاصلهای وجود دارد. این حالت مخصوص خانواده ی آمیبهاست

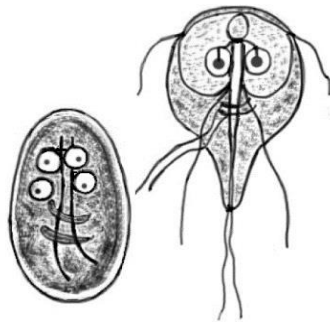
در داخل این هسته، توده ی کروماتینی متراکمی به نام هستک آندوزوم یا کاریوزوم دیده میشود. کاریوزوم میتواند کوچک و ظریف یا بزرگ و نامنظم بوده، در مرکز یا خارج از مرکز قرار داشته باشد. ممکن است بلافاصله در سطح درونی غشای هسته، ماده ی کروماتینی پراکنده ای وجود داشته باشد که کروماتین محیطی نامیده میشود. از این مشخصات برای تشخیص گونه ی آمیب استفاده میشود. بین دیواره ی هسته و کاریوزوم یک شبکه ی بیرنگ وجود دارد که در بعضی از آمیبها، روی آن دانه های کروماتینی قرار گرفته و با رنگ آمیزی این دانه ها، شبکه قابل رؤیت میشود که مجموعاً به آن شبکه ی کروماتینی میگویند.

• بعضی از تک یاخته ها ممکن است ۲ هسته داشته باشند:

۱. در بعضی از انواع مانند ژیا ردیا این دو هسته کاملاً شبیه هم بوده و نیز عمل یکسانی دارند.

۲. در بعضی دیگر، شکل و کارکرد دو هسته با هم متفاوت است. مثل انواع مژه داران که دارای یک هسته بزرگ ماکرونوکلئوس هستند که در تغذیه و متابولیسم نقش دارد، و یک هسته ی کوچک میکرونوکلئوس که در تکثیر موجود حائز اهمیت است.

در مراحل از زندگی تکیاخته ها ممکن است تعداد هسته ها در پی تقسیمات متعدد موقتاً افزایش یابد، که تبدیل شدن به کیست از این جمله است. برای مثال ژیا ردیا از حالت ۲ هسته ای به کیست ۴ هسته ای تغییر پیدا میکند.



تکثیر:

از دیگر خصوصیات تک یاخته ها تکثیر است که بقای آنها را تضمین میکند. تکثیر در تکیاخته ها میتواند به صورت جنسی یا غیرجنسی انجام شود. البته تکثیر غیرجنسی در تمام تک یاخته ها دیده میشود، ولی تکثیر جنسی فقط در بعضی از انواع مثل انگل مالاریا و انواعی از کوکسیدیا قابل انجام است.

a. تکثیر غیر جنسی:

سه نوع تکثیر غیر جنسی در تکیاختهها انجام میشود:

۱. تقسیم دوتایی (binary fission):

در این نوع تکثیر در ابتدا هسته تقسیم شده و به دو قطب میرود، سپس سایر اجزا تقسیم شده و در نهایت سیتوپلاسم کشیده و باریک شده و از وسط نصف میشود. این نوع از تقسیم

به صورت عرضی در مژه داران یا به صورت طولی در تاژکداران انجام میشود. یعنی تاژکداران از طول و مژه داران از عرض از یکدیگر جدا میشوند.

۲. تکثیر دوتایی داخلی آندودیوزنی:

این تقسیم مخصوص کوكسیدیا از جمله توکسوپلازما است. بدین روش که در داخل سلول مادر دو سلول دختر ایجاد میشود. سپس این دو سلول غشای خارجی غشای سلول مادر مرحوم را پاره کرده و خارج میشوند.

۳. تکثیر چندتایی شیزوگونی:

نوع دیگری از تقسیم غیرجنسی است که در بیماریزایی تک یاخته ها نقش مهمی دارد. در این نوع از تقسیم، تکیاخته رشد یافته و هسته شروع به تقسیم میکند تا بسته به نوع تکیاخته تعداد خاصی هسته ایجاد (۱-۲-۴-۸-۱۶-۳۲-۶۴-۱۲۸-۲۵۶-۵۱۲-۱۰۲۴-۲۰۴۸) شود. سپس به تعداد هسته های ایجاد شده، تک یاخته ی جدید ساخته میشود. ۸ ← ۴ ← ۲ ← کند (۱ در اینجا به سلول در حال تقسیم شیزونت و به محصول تقسیم مروزوئیت میگوییم.

b. تکثیر جنسی:

در تکثیر جنسی به سلولهای جنسی نیازمندیم. پیشساز سلولهای جنسی گامتوسیتها هستند که گامتها را ایجاد میکنند:

- میکروگامتوسیت تاژکدار میشود *exflagellation* و میکروگامت یا گامت نر را ایجاد میکند. میکروگامت تاژکدار و متحرک است و به تعداد زیاد تولید میشود.

- ماکروگامتوسیت دچار تغییرات کیفی اندکی میشود و ماکروگامت ماده را ایجاد میکند، تا توانایی پذیرش میکروگامت را کسب کند. ماکروگامت بزرگ، غیرمتحرک و معمولاً بیضی شکل است.

از ترکیب این دو گامت، سلول تخم *zygote* ایجاد میشود

گاهی زیگوت باید متحرک باشد. در این حالت باریک و کشیده میشود و همچون کرم حرکت میکند. این فرم از انگل *ookinete* نامیده میشود.

در اطراف سلول تخم پوششی مقاوم تشکیل میشود و **oocyst** به معنی کیسه ی دارای تخم را میسازد. درون اسیست بسته به نوع انگل دو حالت ممکن است اتفاق بیفتد: در بعضی تک یاخته ها مانند مالاریا و کریپتوسپوریديوم، هسته مستقیماً تقسیم میشود و اسپوروزوئیتها را ایجاد میکنند(اسپوروزوئیتهای برهنه) در بعضی دیگر مانند توکسوپلاسما، توده ی سلولی تقسیم میشود و اسپوروسیستها را ایجاد میکند. درون هر اسپوروسیست نیز تقسیماتی انجام میشود که اسپوروزوئیتها را ایجاد میکنند. تعداد اسپوروسیستها و اسپوروزوئیتهای درون آن وجه تشخیصی مهمی برای افتراق انواع کوکسیدیا ست. از زمانی که عمل لقاح انجام میشود تا تشکیل اسپوروزوئیتها را اسپوروگونی مینامند.

میزبان:

میزبانی که تکثیر جنسی در بدن او انجام شود، میزبان نهایی و آنکه تکثیر غیرجنسی در بدن او انجام میشود، میزبان واسط نام دارد. مثلاً در بیماری مالاریا، پشه ی آنوفل ماده میزبان نهایی و انسان میزبان واسط است.

پدیده ی الحاق (conjugation) یا همیوگی:

این پدیده در مژه داران قابل مشاهده است و نوعی تقسیم جنسی محسوب میشود که در آن مبادله ی ژنتیکی انجام میگردد. بدین ترتیب که پس از ۴۰ نسل تقسیم غیرجنسی، نوع ویژه ای از تقسیم با منشأ میوز و طبیعتاً کاهش کروموزومی رخ میدهد:

۱. دو تکیاخته به هم میچسبند و هسته های بزرگ از بین میرود.

۲. هسته های کوچک n ۲ کروموزومی میوز انجام میدهند و هر کدام ۴ هسته ی n کروموزومی میسازند که ۳ عدد آن از بین میرود.

۳. هسته های n کروموزومی یک تقسیم میتوز انجام میدهد و هر کدام ۲ هسته ی n کروموزومی ایجاد میکنند.

۴. یکی از این هسته ها بین دو مژهدار مبادله میشود و سپس تک یاخته ها از هم جدا میشوند. در هر کدام ...

۵. (هسته های مختلف صاحب!) با هم ادغام میشوند و هسته ای $2n$ کروموزومی ایجاد میکنند.

۶. این هسته سه نوبت متوالی تقسیم میتوز انجام میدهد و ۸ هسته $2n$ میسازد.

۷. ۴ عدد از این هسته ها به ماکرونوکلئوس تبدیل میشوند.

۸. با جدایی سیتوپلاسمی، ۴ تک یاخته ی دو هسته ای (یک ماکرو، یک میکرو) حاصل میشود.

راههای ورود تک یاخته ها:

۱. دهان: تمام تک یاخته هایی که در دستگاه گوارش زندگی میکنند، مانند آمیبها.
۲. نیش بندپایان: مانند مالاریا و نیز لیشمانیا (که پوست و احشاء را درگیر میکند).
۳. آمیزش جنسی: تریکوموناس که در دستگاه تناسلی زندگی میکند و بیماریزا نیز هست.
۴. مادرزادی: از طریق جفت به جنین منتقل میشود، مانند توکسوپلازما.
۵. انتقال خون: مانند توکسوپلازما و نیز مالاریا مالاریه.

تشخیص:

روش تشخیص هر تک یاخته متناسب با محل زندگی آن است. برای مثال:

۱. دهان ← ترشحات دهانی
۲. لوله ی گوارش ← آزمایش مدفوع
۳. خون ← تهیه ی گسترش خونی و رنگآمیزی آن
۴. اعضای تناسلی ← آزمایش ترشحات مربوطه
۵. نسوج (مانند کبد) ← روشهای سرولوژی و یا بیوپسی بافتی
۶. کشت ← در بعضی موارد میتوان نمونه ی مربوطه را در محیط مخصوص کشت داد تا امکان تشخیص قطعی فراهم شود.

روشهای رنگ آمیزی:

معروفترین رنگ آمیزیهایی که برای تک یاخته ها استفاده میشود، عبارتند از:

۱. گیمسا: به صورت پودر بنفش رنگ است که در آب حل میشود (یا محلول آماده) که روی نمونه های نسجی یا خون ریخته میشود.
- ۲ و ۳. تریکروم مالوری و هماتوکسیلین: در آزمایش مدفوع، برای تاژکداران روده و آمیب ها رنگ آمیزی اختصاصی محسوب میشود.
۴. اسید فست یا زیل نلسون: رنگ آمیزی اختصاصی برای کوکسیدیا است.

جلسه ۲**آمیبهها:**

تک یاخته ها در ۲ گروه از نظر جایگزینی تقسیم می شوند:

۱. یک گروه از اینها در خون و نسج اند (مانند مالاریا و لیشمانیا)
۲. گروه دیگر در دستگاه گوارش و اعضای تناسلی

تک یاخته های دستگاه گوارش:

جنس در مورد آمیبهها با زندگی انگلی مورد بحث است :

Entamoebax

Endolimax : E. nana: آندولیماکس نانا

Iodamoeba: I. butschilii: یدامبا بوچلی

انتاموبا:

بحث ما درباره انتاموبا است که خود از ۷ گونه تشکیل شده اند:

۱. E. Histolytic

۲. E.coli (غیر بیماری زا)
۳. E. dispar (فرم غیر بیماری زا هیستولیتیکا)
۴. E. hartmani (غیر بیماری زا)
۵. E. gingivalis (غیر بیماری زا)
۶. E.polecki (در خوک است و به ندرت در انسان دیده می شود)
۷. E. moshkovski (در فاضلاب دیده می شود آزاد زی است)

گونه هیستولیتیکا است که یک آمیب بیماری زا است. از این مجموعه انتاموبا ژنژیوالیس در دهان زندگی می کند. غیر از انتاموبا پولکی که در خوک و انتاموباموشکوفسکی که در فاضلاب دیده میشود بقیه در روده بزرگ انسان ساکن هستند.

آنتاموبا هیستولیتیکا:

هیست به معنای بافت و لیتیک یعنی تجزیه کننده هیستولیتیکا یعنی قابلیت تجزیه بافت را دارا هستند. از نظر شکلی یک آمیب پلی مورفیک است و اندازه آن از ۱۲ تا ۲۵ میکرون که به ۶۶ میکرون هم میرسد. در روده بزرگ انسان زندگی می کند و از باکتری ها، مواد نشاسته ای و بقایای مواد غذایی آنجا تغذیه می کند.

با توجه به سیر بیماری زایی و موقعیت شکل های مختلفی دارد:

۱. فرم مینوتا:

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

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

- ✓ انتقال توسط کیستهای چهار هسته ای انجام می شود و فرم بیماری زا برای انسان همین کیست چهار هسته ای است که به آن کیست رسیده نیز می گویند.
 - ✓ کیست نارس دارای واکوئل گلیکوژنی و اجسام کروماتوئیدال سوزنی یا میله ای شکل (همان اجسام ذخیره ای) است.
 - ✓ در آمیب ها عامل تشخیص ویژگی هسته است که اگر به شکل توجه کنید مواد کروماتینی به صورت یک دانه ظریف و مرکزی قرار گرفته همه ی ویژگی های هسته را کیستها نیز دارا می باشند.
- (۲) فرم مهاجمی یا هماتوفاژ:

از بقایای بافتی لیز شده و گلبول های قرمز استفاده می کند. اندازه انگل گاهی تا ۶ میکرون هم می رسد و در سیتوپلاسم آن RBC دیده میشود فرم هماتوفاژ ابتدا به فرم مینوتا تبدیل شده و سپس این شکل از انگل به کیست تبدیل می شود.

- ✓ از فرم هماتوفاژ کیست تشکیل نمی شود باید حتما ابتدا به فرم مینوتا تبدیل شود بعد کیست تشکیل شود. در دو صورت این حالت رخ می دهد:
- (الف) سیستم ایمنی میزبان جلوی مهاجم انگل را بگیرد.

(ب) داروهای مورد استفاده توسط بیمار باعث تبدیل فرم مهاجمی به فرم کومنسال گردند

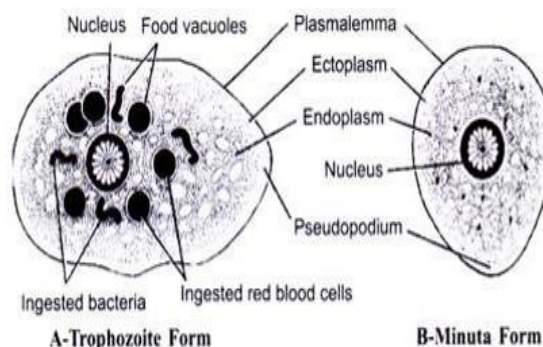


Fig. 9.1 A & B *E. histolytica*

سیر تکاملی:

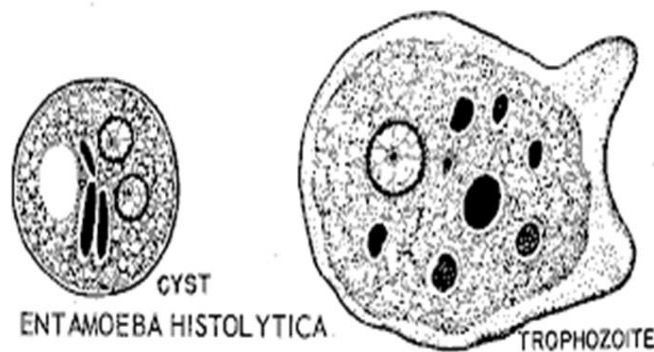
کیستهای رسیده در فرد سالم همراه با آب و مواد غذایی آلوده وارد دهان شده باز شدن کیست در روده باریک (دیواره کیست از بین رفته) چهار هسته یک بار دیگر تقسیم می

شوند ۸ تروفوزوئیت متاکیستیک (آمبولا) در روده باریک بوجود می آیند. سپس در روده بزرگ اندازه آن کوچک شده کروی میشود و فرم پره کیست را ایجاد میکند و در آنجا ساکن می شوند. و نهایتاً از روده بزرگ در مدفوع دفع می شوند.

✓ پره کیست همیشه در روده بزرگ و متا کیست در روده باریک میباشد. این انگل مدت ها میتواند غیر بیماریزا بماند و در فرصت مناسب تهاجم کند!!!

✓ چرا بعضی وقتها این آمیب مهاجم می شود و ایجاد بیماری آمیبیاز با علائم را میکند و بعضی وقتها مدتها بدون عارضه باقی میماند؟

برای پاسخ به این سوال باید دو سری فاکتور را بررسی کنیم: فاکتورهایی که مربوط به خود انگل است و فاکتورهایی که مربوط به میزبان میشود.



دلایل بروز یا عدم بروز علائم در آمیبیاز:

الف) فاکتورهای آمیب

آیا آمیب مهاجم است یا غیر مهاجم؟ ما فرم دیگری از هیستولیتیکا را داریم به نام E. dispar که فرم غیر بیماریزای هیستولیتیکا است که در ۹۰ درصد موارد افراد به این فرم غیر بیماری زا آلوده می شوند .

✓ فاکتورهای پاتوژنیسیته یک سری فاکتورهای است که در آمیب مهاجم وجود دارد که آن را از آمیب غیر بیماری زا متمایز میکند به شرح زیر :

۱. توانایی زیاد فاگوسیتوز گلبولهای قرمز

۲. تمایل شدید به آگلوتینه شدن با سلول هدف به وسیله ی لکتین کنکاناوالین A

موجود بر سطح آمیب

۳. فاقد شارژ الکتریکی سطحی اند و به راحتی جذب سلول های اپیتلیال روده با شارژ منفی می شوند .

۴. دارای آنزیم های پروتئولیتیک اند

۵. اثرات سایتوپاتیک قوی در شرایط آزمایشگاهی

۶. رشد و تکثیر در محیط کشت نیم جامد (آگار)

۷. ایجاد لزیون و آبنه در حیوان آزمایشگاهی پس از تلقیح

(ب) فاکتور های میزبان:

۱. نقایص ایمنی به ویژه کاهش IGA ترشحی و الکلیسم (ضعف ایمنی) فرصت را برای تهاجم انگل ایجاد میکند.

۲. رژیم و عناصر غذایی: سوء تغذیه و فقر مواد پروتئینی تهاجم را تشدید می کند. کمبود آهن (رقابت در بدست آوردن آن با میزبان) و افزایش کلسترول (با افزایش اسید فسفاتاز که آنزیم رشد آمیب است و بوسیله کلسترول آن را میسازد) در تهاجم موثرند.

۳. فلور باکتریایی روده چون بخش مهمی از زندگی آمیب مجاور با باکتری های روده است پس در چرخه زندگی آن موثر است که در ادامه به تفسیر توضیح می دهیم . سایر موارد شامل: همو سکسوالیته، فاکتورهای اجتماعی، اقتصادی، سطح پایین بهداشت، خوردن غذا در ظروف مشترک

نقش فلور باکتریایی روده:

(۱) فلور باکتریایی منبع تغذیه ای مناسبی برای آمیباست.

(۲) میکروب ها سبب کاهش پتانسیل اکسیداسیون، احیاء و ایجاد شرایط بی هوازی برای رشد آمیب شده (آمیب تحمل فشار بالای اکسیژن را ندارد)

(۳) تنظیم pH محیط برای رشد آمیب

۴) بعضی معتقدند اکسکیسته شدن آمیب (خروج آمیب از کیست و تبدیل شدن به تروفوزویت) در حضور باکتری ها انجام می گیرد

نکته: مگس در انتقال آمیب به انسان نقش دارد (در واقع کیست های چسبیده به مگس قابل انتقال به غذا و دست انسان است

تابلوی بالینی آمیبیاز:

آمیبیاز یعنی بیماری ناشی از آمیب هیستولیتیکا که دو فرم مهم دارد :

الف) آمیبیاز روده ای :

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

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

ب) آمیبیاز خارج روده ای آمیبیاز کبد (کبد مهم ترین عضو بعد از روده است که این نوع آمیبیاز به دو صورت دیده می شود آمیبیاز حاد غیر چرکی کبد و آبسه های آمیبی) آمیبیاز سایر ارگان ها (بعد از کبد، ریه، پوست، اعضاء تناسلی و مغز می توانند بوسیله ی این آمیب مورد تهاجم قرار بگیرند)

دیسانتری یا اسهال خونی:

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

کولیت بدون دیسانتری:

حمله ی آمیب انجام گرفته ولی سیستم دفاعی میزبان با آن مقابله میکند با ادامه حمله آمیب زخم ایجاد شده و التهاب به وجود می آید و ناراحتی کولون ایجاد می شود ولی التهاب کولون بدون اسهال خونی است

آمبوما (گرانولاسیون آمیبی):

آمیب مکرراً به بافت مخاطی روده حمله نموده و باعث گرانوله شدن بافت می شود. بر اثر انباشته شدن بافت ها بر روی هم تصویری شبیه تومور شکل می گیرد (تومورهای کاذب آمیبی) که شبیه کارسینومای روده است ولی با داروی ضد آمیبی درمان می شود

آپاندیسیت آمیبی:

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

پیریتونیت:

بر اثر حمله آمیب به بافت روده، یا در جراحی ها و یا در اثر پاره شدن آبسه های آمیبی، آمیب وارد حفره صفاق شده تکثیر کرده و منجر به پیریتونیت می شود که در ۸۰٪ موارد، مرگ ومیر به دلیل پیریتونیت است.

کولیت بعد از دیسانتری:

اگر فرد مبتلا به دیسانتری شد و خوب شد اما آنتی ژن های جدا شده از آمیب در لابلا ی مخاط روده بزرگ باقی بماند می تواند منجر به پاسخ های ایمنی شده و پاسخ های ایمنی التهاب ایجاد کرده و دیواره ی کولون کلفت و ضخیم می شود به این حالت کولیت بعد از دیسانتری می گویند. در چنین مواردی آمیبی در آزمایش مدفوع مشاهده نمی شود بهترین راه تشخیص آزمایش سرولوژی است.

خونریزی:

تخریب بافت روده منجر به پاره شدن عروق خونی شده و بر اثر خونریزی شدید ممکن است بیمار فوت کند

تنگ شدن روده:

توکسین های ترشح شده آمیب جذب مخاط روده شده و باعث التهاب و کم شدن حجم روده می گردد. دیواره روده در چنین مواردی بسیار حساس و آسیب پذیر می شود

تفاوت های دیسانتری آمیبی از دیسانتری باکتریایی:

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

آمیبیاز خارج روده ای:

اگر آمیب به هر شکلی از بافت روده خارج شود می تواند وارد یک سری ارگان ها شود مهم تر از همه کبد است. آمیب می تواند از طریق جریان خون به کبد برسد یا مستقیماً در اثر تماس با روده انگل وارد کبد بشود. بیشتر لوب راست ۸۰-۸۸٪ و کمی لوب چپ ۸٪ مبتلا می شود. در واقع سیر خارج روده ای پس از تهاجم آمیب به روده و نفوذ به خون واز طریق عروق خونی شروع می شود. آمیبیاز کبدی به دو صورت وجود دارد.

الف) آمیبیاز حاد غیر چرکی کبد:

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

ب) آبسه های آمیبی:

آمیب رشد و تکثیر نموده و بافت کبد لیز و آبسه تشکیل می شود که ابتدا کوچک

و بتدریج بزرگ می شوند. آبسه ها ممکن است در تعداد متفاوت و اندازه های مختلف در عمق و سطح کبد دیده شوند و طبیعتاً درد شدیدی هم ایجاد می کند. گاه آبسه ها به هم متصل و اندازه آنها بزرگ می شود، بسته به این که آبسه در لوب راست باشد یا چپ علائم متفاوت است.

در صورت تشکیل آبسه در لب راست، دیافراگم در سمت راست خیمه زده و به ریه فشار وارد می شود. علائمی هم چون تنگی نفس، سرفه، افزایش ضربان قلب، درد در ناحیه راست شانه منتشر می شود. نفس عمیق درد را تشدید می کند. بیماران که دارای آبسه های بزرگ باشند در موقع راه رفتن خودشان را خم می کنند. در صورت تشکیل آبسه در لوب چپ، دیافراگم در سمت چپ خیمه زده، فشار به پری کارد، و درد قلبی و ناراحتی قلبی احساس می شود. در این موارد بهترین راه حل کشیدن مایع آبسه است، در صورت پاره شدن آبسه شوک و مرگ ایجاد می شود. مایع آبسه شکلاتی رنگ، بدون بو و از نظر کشت میکروبی کاملاً "استریل است. بعد از کشیدن آبسه حتماً باید درمان آمیبی هم صورت بگیرد چون ممکن است پوست هم آلوده شود و ایجاد آمیبیاز پوستی بکند.

آمیبیاز ریه:

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

درمان:

درمان در سه فرم لو مینال، نسوجی و لومینال - نسوجی انجام می شود که در فرم لومینال یا روده ای از دیلوکسانید فروآت و یدوکینول استفاده می شود. در فرم نسوجی از امتین و

مشقتات آن (عوارض قلبی دارند) استفاده می شود. ولی بهترین داروها، داروهایی هستند که هم در فرم نسوجی وهم در فرم روده ای موثر باشند مثل : مترونیدازول، اورنیدازول و تنیدازول . در صورتی که همه ی اینها در دسترس باشند اورنیدازول بهتر است چون عوارض کمتری دارد، ولی چون الان مترونیدازول در دسترس است بیشتر از آن استفاده میکنیم

تشخیص در آمیبیاز روده ای:

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

تشخیص در آمیبیاز کبدی و کولیت آمیبی:

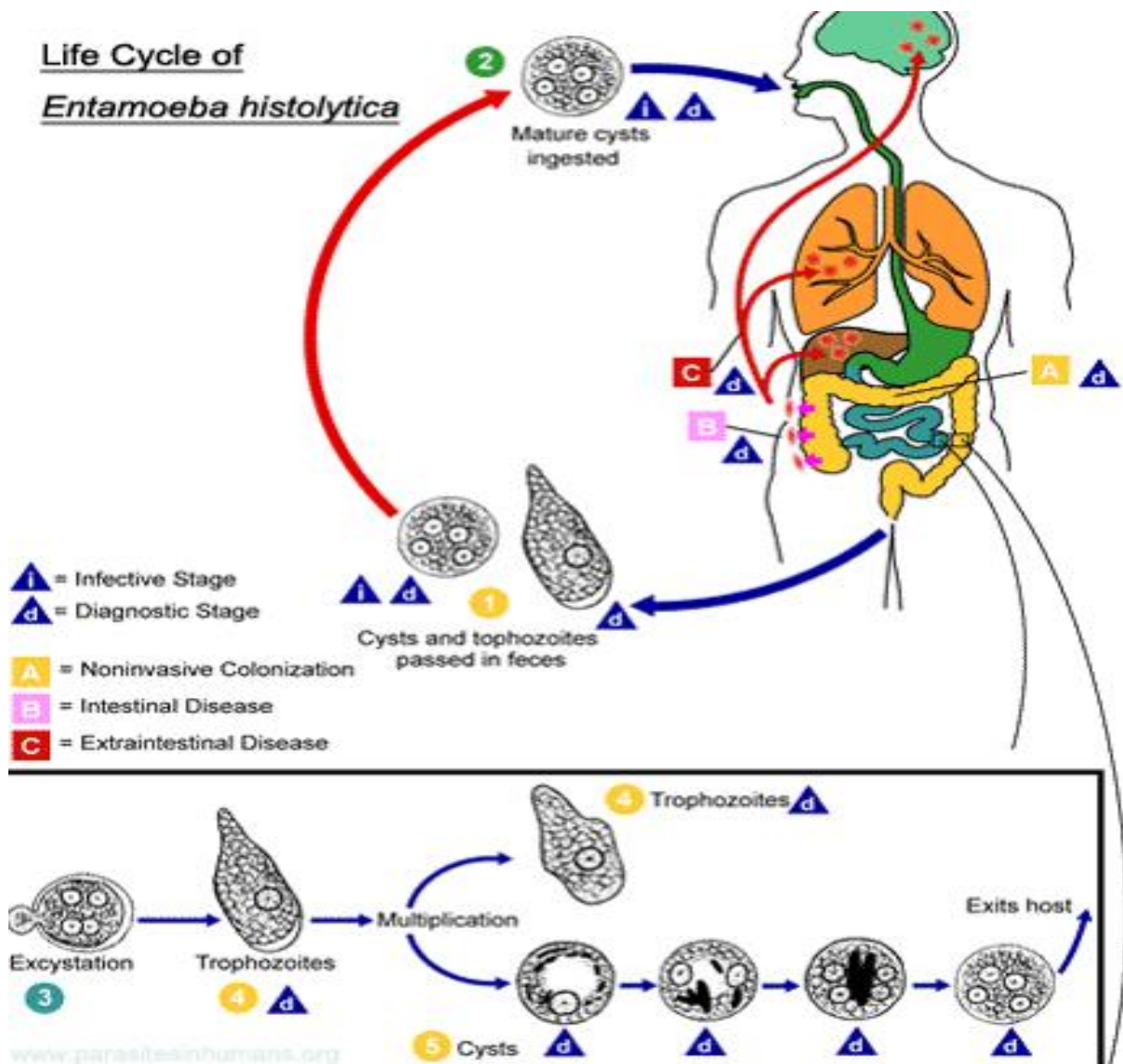
تشخیص با آزمایش سرولوژی میسر است .چون به آمیب دسترسی نداریم بنابراین از روش های دیگر استفاده می کنیم. الیزا-IFA، علایم بالینی، رادیولوژی، علایم آزمایشگاهی:افزایش الکالن فسفاتاز، کاهش آلومین، لکوسیتوز و افزایش گلوبولینهای سرم

کنترل و پیشگیری:

بهداشت محیط، سالم بودن ذخایر آب و مواد غذایی، کشف مخازن عفونت و درمان آنها، آموزش بهداشت در سطح وسیع

انتاموباها:

E. dispar: مرفولوژی آن شبیه هیستولیتیکا است. تنها روش افتراق آن استفاده از روش های مولکولی و ایزوآنزیمی است. تفاوت دیگر با هیستولیتیکا این است که نیاز به درمان ندارد. تشخیص آن از این نظر برای ما اهمیت دارد که نیاز به درمان ندارد.



E. hartmani: تا دهه ۱۹۶۰ به نام نژاد کوچک هیستولیتیکا معروف بود. اکنون به عنوان

گونه ای غیر بیماریزا مطرح است که تنها راه افتراق آن اندازه کوچکتر هارتمنی است.

تروفوزوئیت آن ۱۲-۶ و کیست ۱۶-۵ میکرون است.

هم تروفوزوئیت هم کیست آن کوچک تر از هیستولیتیکا است و نیاز به درمان ندارد چون

غیر بیماری زا است

:Entamoeba coli

میزبان طبیعی این آمیب فقط انسان است. شایعترین آمیب و در مناطق با بهداشت پایین

آلودگی بالاست. اهمیت این آمیب در مواردی است که اشتباها به جای هیستولیتیکا

گزارش می شود. تروفوزوئیت و کیست آن بزرگ تر از هیستولیتیکا است ، تروفوزوئیت آن

۵۶ - ۱۵ و کیست ۲۵ - ۱۶ میکرون است ، دارای پاهای کاذب لوبی شکل و کوتاه است و حرکت آن کند است (پای کاذب برای تشخیص تروفوزوئیت زنده قابل اهمیت است). هسته حبابی شکل بوده و کاریوزوم خارج از مرکز می باشد.

✓ در فرم هیستولیتیکا هسته دارای کاریوزوم مرکزی و ظریف و دانه های کروماتین محیطی منظم و ظریف است (در کیست آن هم همین ویژگی برای هسته وجود دارد) در مورد *Entamoeba coli* کروماتین مرکزی یا منظم و خارج از مرکز و در غشای هسته هم دانه های کروماتینی به صورت ضخیم و نامنظم تر قرار دارند. از این دو ویژگی به علاوه اینکه اندازه هیستولیتیکا کوچک تر است برای تشخیص می توان استفاده کرد.

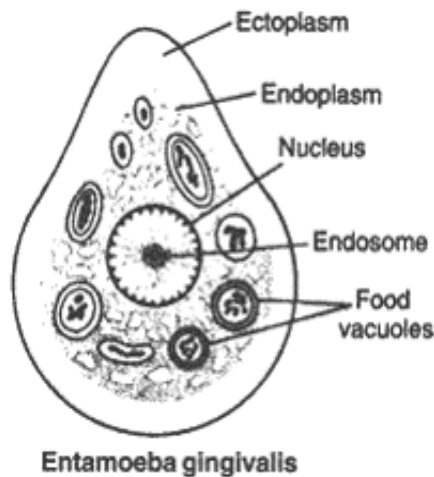
در کیست آن ابتدا یک، دو، چهار و نهایتاً هشت هسته ایجاد میشود اشکال دو وهشت هسته ای بیشتر در آزمایشگاه دیده میشوند (در این انگل مواد پروتئینی به صورت اجسام کروماتوئید در کیست های نارس مشاهده می شوند و مواد گلیکوژنی به صورت واکوئل های گلیکوژنی هستند.

سیر تکاملی :

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

Entamoeba gingivalis:

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



:Endolimax nana

جنس دیگری در خانواده آمیب ها وجود دارد به نام *endolimax*، از این جنس *endolimax nana* را داریم. این آمیب دارای پاهای کاذب کوتاه و شفاف، حرکت کند، هسته وزیکولر، کاریوزوم بزرگ و در وسط که دو سوم فضای هسته را اشغال میکند. در این آمیب کیست ابتدا یک هسته، دو و چهار هسته ای می شود و انتقال توسط کیست صورت می گیرد. اندازه تروفوزوئیت ۱۵ - ۶ میکرون و کیست ۱۴ - ۵ میکرون است، در نمونه مدفوع معمولاً تروفوزوئیت دیده میشود. وجه تشخیص اندازه کوچک و هسته (با کاریوزوم بزرگ در وسط) است.

Iodamoeba butchilii: ایدامبا بوچلی

ایدامبا بوچلی انگل دیگری است که در فرم تروفوزوئیت دارای پای کاذب پهن و کوتاه، حرکت کند، هسته وزیکولر فاقد کروماتین محیطی است. کاریوزوم بزرگی دارد که معمولاً به یک سمت دیواره هسته کشیده می شود. ویژگی کیست: کیست ها اغلب بیضوی و دارای واکوئل گلیکوژنی بزرگ که اغلب با ید رنگ می گیرد و در قطب مخالف هسته دیده می شود. انتقال توسط کیست صورت گرفته و غیر بیماریزاست. اندازه تروفوزوئیت ۲۵ - ۱۶ میکرون و کیست ۱۵ - ۶ میکرون میباشد. هم این انگل هم *endolimax* غیر بیماری زا هستند. در ادامه به بررسی آموبیدا می پردازیم که به دو دسته تقسیم میشوند:

Order:Amoebida

Suborder: Tubulina, Acanthopodina

Acanthopodina: آمیب های این گروه آزاد زی هستند. در آب و خاک زندگی می کنند. به دو فرم تروفوزوئیت و کیست دیده میشوند که هر دو به انسان منتقل میشوند. جنس آکانتاموبا دارای پاهای خار مانند و راههای انتقال مختلف می باشد. این آمیب ۸ گونه بیماریزا برای انسان دارد.

گونه هایی که به طور اتفاقی به انسان منتقل میشوند: آکانتاموبا کولبرتسونی، پلی فاگا، کاستلانی

اندازه تروفوزوئیت بین ۱۰ تا ۴۵ میکرون متغیر می باشد.

دارای پاهای کاذب خاری شکل و یا آکانتاپودا می باشد. کیست دارای دیواره و در شرایط نامساعد محیطی ایجاد می شود. کیستها نسبت به کلر و آنتی بیوتیک مقاومند.

راه های انتقال آکانتاموبا:

الف)بینی :

از بینی به ریه رفته و سپس از طریق عروق خونی به مغز می رسد. ایجاد انسفالیت آمیبی گرانولوماتوز می کند

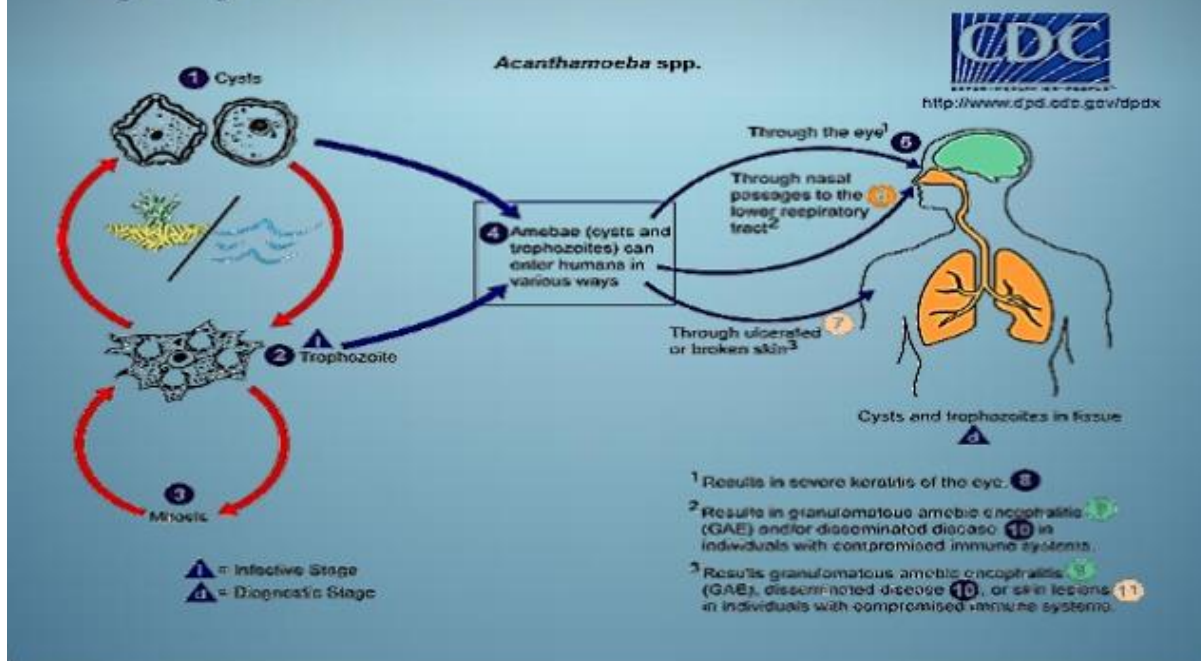
GAE Granulomatous Amebic Encephalitis: دوره بیماری طولانی بوده و

علائم شبیه نکلریا است. علائمی که در مغز ایجاد میکند ممکن است با تب، تشنج، سر درد، هزیان و عواملی که درگیری مغز را نشان میدهد

عفونت هم در افراد سالم و هم در افراد بیمار گزارش گردیده است.

ACANTHAMOEBA

Life cycle:



(ب) چشم :

در چشم قابلیت استقرار دارد. با جایگزینی آمیب در چشم ابتدا تروما و سپس زخم قرنیه ایجاد شده و باعث کراتیت می شود. بیشتر در کسانی دیده می شود که از لنز های تماسی استفاده می کنند. در سطح سالم قرنیه مشکلی ایجاد نمی کند حتما باید زخمی ایجاد شده باشد. این افراد مشکلاتی مثل تاری دید، آب ریزش از چشم و ... داشته باشند. برای تشخیص یک خراش کوچک از چشم می گیرند یا لنز را در محیط کشت قرار میدهند. (ج) پوست : کیست آمیب از طریق زخم های پوستی وارد شده و باعث گرانولوماتوز های پوستی می شود.

تشخیص:

کشت در محیط مغذی همراه با اشرشیا کلی، لام مستقیم، روشهای ملکولی، در مورد CSF افزایش پروتئین- دیدن تروفوزوئیت-پلئوسیتوز همراه با ارجحیت لنفوسیتها و پلی

مورفونوکلئورها-افزایش میزان پروتئین ، روشها یپاراکلینیک مثل CT و MRI و دیدن ضایعات چند کانونی

نگلریا فاولری:

negleria : Suborder Order: Schizopyrenida

تک یاخته های این گروه زندگی آزاد دارند، یک جنس به نام نگلریا فاولری اهمیت دارد که به سه فرم تروفوزوئیت، تاژکدار و کیستی دیده میشود.

۱. فرم تروفوزوئیت آمیبی:

پاهای کاذب گرد یا پهن و بزرگ می باشد. و حرکت حلزونی شکل. ۱۰-۳۵ میکرون .

۲. فرم تروفوزوئیت تاژکی شکل:

در دمای ۳۷ درجه و دارای دوتاژک می باشد در این فرم تکثیر ندارد و باید تبدیل به فرم امیبوئید شود.

۳. فرم کیستی:

هسته دارای اندوزوم درشت می باشد. کیست دارای اندازه ۷-۱۰ میکرون می باشد.

چرخه زندگی:

گرمادوست بوده و درجه حرارت بین ۴۰-۴۵ درجه سانتیگراد را به خوبی تحمل می کند.

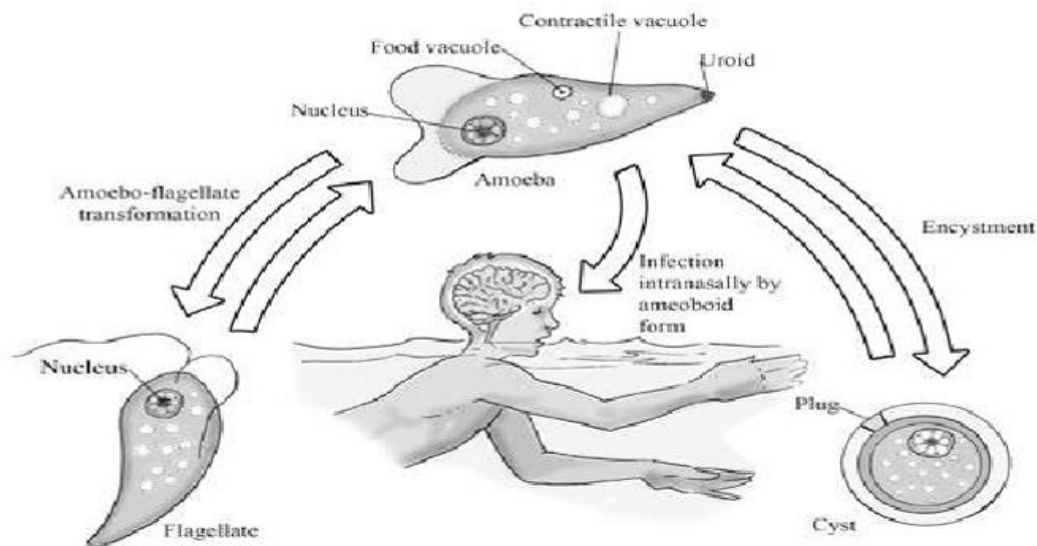
آبهای شیرین و کمی شور و خاکهای مرطوب

در آب زندگی میکند ، تروفوزوئیت از راه بینی وارد بدن شده از استخوان غربالی عبور و از طریق پیاز بویایی به مغز می رسد. منجر به تخریب پرده مننژ و ایجاد مننگو انسفالیت حاد

می کند. CSF دارای غلظت پروتئینی بالا بین ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی

لیتر افزایش یافته و در مواردی گلوکز کاهش می یابد.

Life Cycle



Primary Amebic Meningoencephalitis (PAM): سیر بیماری سریع

بوده و در عرض ۱۶ تا ۱۱ روز باعث مرگ بیمار می شود. بیشتر در اطفال دیده می شود.

علائم:

سر درد، سفت شدن عضلات گردن، لرز، تهوع، استفراغ، درد کمر اینجا فرم تروفوزوئیت بیشتر منتقل می شود و همان طور که گفتیم معمولا در بیرون کیست میشود و در محیط مرطوب فرم تاژک دار به فرم تروفوزوئیت در می آید سریعاً هم باعث مرگ میشود. راههای

انتقال آن همان طور که گفتیم هم فرم تاژک دار هم فرم تروفوزوئیت به انسان منتقل می شود. انتقال آن از راه بینی مستقیماً به مغز عفونت شدید و کشنده میدهد.

تشخیص:

کشت، روش قطره اویزان و دیدن با میکروسکوپ فاز کنتراست، روش ایمونوپراکسیداز، ایمونوفلورسانس

تست سرولوژی کاربردی ندارد.

درمان:

آمفوتریسین B و رابطه سینرژسمی با تتراسایکلین، ریفامپین، مایکونازول

جلسه ۳**تاژکداران:**

تقریباً تمام گونه های مهره داران میتوانند به عنوان میزبان تاژکداران روده ای و حفره ای عمل کنند.

این تک یاخته ها به منظور مقاومت در برابر حرکات روده اندامهای ویژه ای همچون آگزواستیل و غشاء موج دارند.

معمولاً انتقال انگل از یک میزبان به میزبان دیگر از طریق کیست مقاوم میباشد. در بعضی انتقال عفونت مشخصاً توسط تروفوزوئیت صورت میگیرد.

انسان میزبان ۷ گونه شامل ۵ گونه روده ای و ۲ گونه ساکن حفرات است:

- ۵ غیر بیماریزای آن عبارتند از:

کیلوماستیکس مسنیلی، آنتروموناس هومینیس، رتورتوموناس اینتستینالیس، ترایکوموناس هومینیس در روده و ترایکوموناس تناکس در دهان

- ۲ گونه بیماریزای آن عبارتند از:

ژیاردیا لامبلیا و ترایکوموناس واژینالیس

ژیاردیا لامبلیا:

ژیاردیا دئودنالیس و یا ژیاردیا اینتستینالیس

آمار اعلام شده حدود ۱۹-۲۲٪ با شیوع بالاتر در کودکان

محل زندگی: دئودنوم و یا ابتدای ژئوژنوم

در مناطق گرمسیری < مناطق سردسیری

مورفولوژی تروفوزوئیت:

دارای طول ۹-۲۱ میکرومتر و عرض ۵-۱۵ میکرومتر می باشد و ضخامت ۲ تا ۴ میکرومتر

داری صفحه مکنده که توسط آن به دیواره روده کوچک می چسبند.

دارای دو هسته قدامی تخم مرغی با کاریوزوم مرکزی

دارای چهار جفت تاژک

دو تاژک قدامی، دو تا تاژک خلفی، دو تاژک میانی، دو جانبی

مدین بادی ها: دو جسم سوسیسی شکل که شکل عرضی انگل رو حفظ می کنند

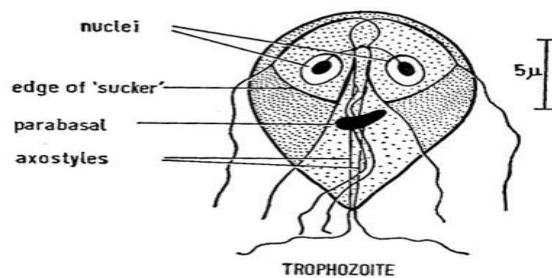
مورفولوژی کیست:

غشای نسبتا سخت و مقاومی دارد

کیستها تخم مرغی شکل به طول ۸-۱۲ میکرومتر و عرض ۱۰-۷ میکرومتر

غشای سیتوپلاسمی کاملا از غشای خارجی جدا می گردد. کیستها ابتدا دو هسته ای و

سپس چهار هسته ای می گردد.



چرخه زندگی:

تک میزبان و یا منوگزونس می باشد.

انتقال به روش ارال-فکال می باشد

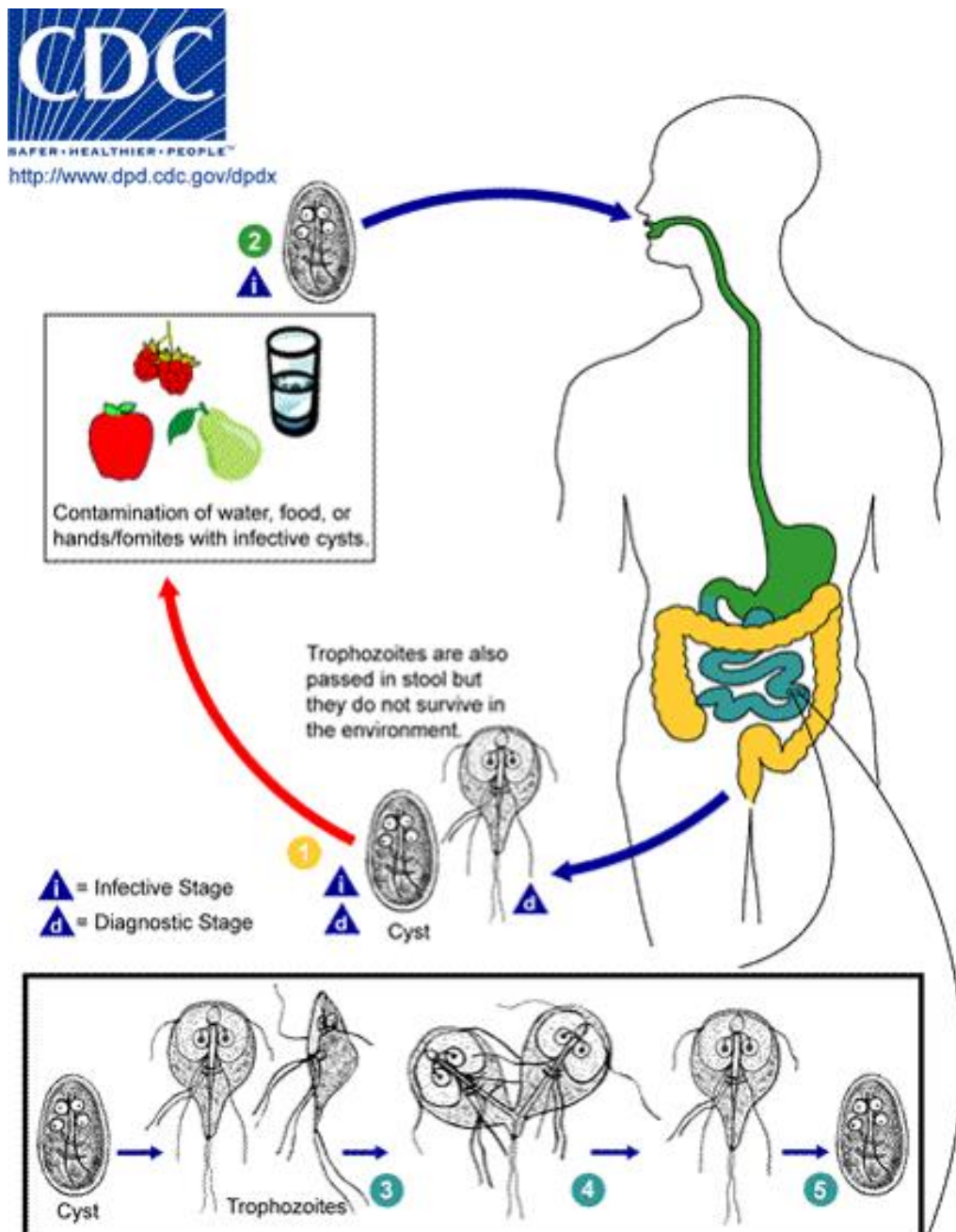
انگل به طریق مستقیم و غیر مستقیم با ابو مواد غذایی الوده و یا انتقال مکانیکی مگس و سوسکهای آلوده می گردد.

انتقال از طریق کیست چهار هسته ای زیاردیاست

بعد از عبور از معده هر کیست تبدیل به دو تروفوزوئیت می شود

تروفوزوئیتها به روش دوتایی تقسیم می شوند

در مدفوع بعد از نیم ساعت از بین رفته و هرگز قادر به انتقال بیماری نیست.



بیماریزایی:

تهاجم به بافت روده دیده نمی شود.

علائم در بیماران نوجوان و بالغ: ناراحتی دوازدهه، افزایش ترشح مخاط، از دست دادن آب، درد معده، نفخ شکم، اسهال مزمن که حاوی مقدار زیادی مخاط و چربی و بدون خون است.

علائم در کودکان: سو تغذیه، بی اشتها، اسهال مداوم و مزمن

یکی از علائم مهم بیماری ژیاوردیازیس: اسهال چرب می باشد

عدم جذب چربی منجر به عدم جذب ویتامینهای محلول در چربی و شخص مبتلا به آویتامینوز می گردد

در افرادی که نقص IgA ترشحاتی و یا دارای گروه خونی A هستند بیماری شدیدتر است

گاهی خود را به کیسه صفرا رسانده منجر به انسداد مجاری صفراوی و زردی می گردد

ارتباط دو طرفه بین بیماری ژیاوردیازیس و سوء تغذیه وجود دارد

علت اسهال چرب در ژیاوردیازیس:

پوشاندن مخاط روده باریک و مانع جذب چربیها می گردد.

کاهش لیپازهای صفرا و پانکراس در عفونت ژیاوردیازیس و عدم جذب چربیها توسط بدن

تشخیص:

یه سری مشکلات:

الف) دفع متناوب انگل در ساعات مختلف شبانه روز

ب) دفع متناوب انگل در روزهای مختلف

ج) پوشانده شدن توسط املاح صفراوی

د) دوره کمون کوتاه ولی دوره ظهور طولانی تر

۱. آزمایش مدفوع

۲. آزمایش مایع روده:

الف) آنروتست

ب) اندوسکوپی

۳. بیوپسی روده کوچک: ناحیه اتصال دئودنوم به ژئوژنوم

۴. یافته های رادیولوژیک

۵. تشخیص سرولوژیک

۶. کشت

درمان:

کیناکرین: بیش از ۹۰٪ تاثیر

مترونیدازول: بیش از ۸۰٪ تاثیر

پارامومايسين: مادران باردار

فورازولیدون: در کودکان

اپیدمیولوژی:

شاخص بسیار خوبی برای تشخیص وضعیت بهداشتی در یک منطقه است

به همراه مواد غذایی و آب آشامیدنی الوده

تماس با افراد بیمار

شایع تر بین کودکان بالاخص افراد ساکن در پرورشگاهها و مدارس

شرایط اقتصادی و فرهنگی

در بالغین در سربازخانه ها و اردوگاهها و زندانها بیشتر است

آشپزها به عنوان حاملین سالم

در سفر به هم خوردن تعادل فیزیولوژیک و کیستها فعال شده و ایجاد اسهال مسافری را می نماید.

پیشگیری:

رعایت بهداشت فردی و بهداشت محیط

مبارزه با ناقلین و ضدعفونی آب

تریکوموناسها:

تروفوزوئیت دارای ۳-۴ تاژک آزاد و تاژک پنجم در لبه خارجی غشای موج می باشد.

دارای Costa در پایه غشای موج و یک اگزو استیل مشخص می باشد

همگی فاقد کیست

سه گونه تریکوموناس انسانی:

۱. تریکوموناس تناکس: از دو نوع دیگر کوچکتر - در محیط دهان زندگی می

کند- غیر بیماریزا

۲. تریکوموناس هومی نیس: در روده بزرگ زندگی می کند. غیر بیماریزا

۳. تریکوموناس واژینالیس: بزرگترین تریکوموناس انسانی = محل زندگی واژن و

یا غده پروستات انسانی

ترایکوموناس واژینالیس:

نام بیماری: واژینیت ترایکومونادی، ترایکومونیازیس

تنها تک یاخته بیماریزای دستگاه ادراری-تناسلی (بویژه در زنان)

مورفولوژی:

تاژکدار گلابی شکل ۱۵-۲۵ میکرون

دارای پرده موج و ۳-۵ تاژک آزاد بسیار متحرک

محل زندگی آن در زنان در واژن و در مردان در مجرای ادراری، اپیدیدیم و پروستات تروفوزوئیت آن یکی از مقاومترین تک یاخته های انگلی در PH کمتر از ۹/۴ می میرند.

انتقال:

مقاربت جنسی بویژه با مردان آلوده بدون علامت و استفاده از وسائل بهداشتی مشترک عفونت تنفسی و چشمی در نوزادان به هنگام عبور از مجرای زایمانی

بیماریزایی:

pH طبیعی واژن در زنان غیر یائسه ۴-۴/۵ می باشد

در زنان یائسه و دختران نابالغ ۷ می باشد.

pH مطلوب برای نوع واژینالیس ۵-۵/۵ می باشد.

لاکتوباسیل که فلور طبیعی واژن می باشد از گلیکوژنهای سلولهای اپی تلیال تغذیه تولید اسید لاکتیک می نمایند و باعث اسیدیتته واژن می گردد.

این سلولهای گلیکوژنی در خامهای ۱۳-۴۵ ساله بیشتر است.

احتمال ابتلا در خانمهای باردار به علت افزایش هورمونهای پروژسترونی و قلیایی بیشتر است.

باعث افزایش استعداد به بیماری:

۱. افزایش ترشحات داخل واژن
۲. افزایش موکوس و ترشحات بلغمی در واژن
۳. فعالیت و رشد برخی باکتریها مثل استاف طلائی و استرپتوکوکها
۴. افزایش بیش از حد لاکتوباسیلها
۵. بارداری

علائم بیماری:

۱. مبتلایان معمولاً بدون علامت. تنها ۷/۱ زنان دارای علائم

۲. دیواره واژن برجسته ، حساس و گاهی پر خون
 ۳. دیواره واژن پوشیده از ترشحات کف دار سروزی - چرکی به رنگ کرم یا زرد و بدبو
 ۴. سوزش و خارش واژن
 ۵. تکرر و سوزش ادرار
 ۶. گاه التهاب مثانه
- ✓ احتمال وجود رابطه بین عفونت همزمان این انگل با کوندیلوما ویروس و کارسینومای دهانه رحم وجود دارد
- ✓ در مردان اغلب بدون علامت ولی گاهی گرفتاری پروستات و سمینال وریکول یا قسمتهای بالاتر دستگاه ادراری-تناسلی
۷. سوزش ادراری

✓ زنان مخزن بیماری و مردان حامل بیماری

همه گیر شناسی:

شیوع در زندانها و افراد بی بندوبار از لحاظ جنسی بیشتر
مردان آلوده و بدون علامت نقش مهمی در انتقال عفونت دارند
انگل در PH طبیعی زنان بالغ و سالم قادر به ادامه حیات نیست
افزایش غلظت استروژن موجب کاهش علائم

تشخیص:

۱. تهیه لام مرطوب از ترشحات واژن
۲. گسترش پاپانیکولائو
۳. گاهی آزمایش ترشحات مجرای ادرار
۴. در مردان آزمایش ترشحات ادرار، ترشحات پروستات یا تغلیظ ادرار
۵. کشت در محیط دیاموند
۶. نشانه های بالینی مثل سوزش خارش و ترشحات کف دار واژن جنبه راهنمایی کننده دارد

درمان:

۱. مترونیدازول (که در سه ماهه اول بارداری منع مصرف دارد)
۲. شستشوی واژن با داروهایی همچون پیکرات نقره، فورازولیدون و ..
۳. درمان همزمان شریک جنسی
۴. بازگرداندن PH واژن به حالت اسیدی

پیشگیری:

۱. جلوگیری از امیزشهای غیر مشروع
۲. توجه به بهداشت فردی
۳. یافتن و درمان مردان آلوده

مژه داران:**بالانتیدیوم کلی:**

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

نام بیماری: بالانتیدیازیس، اسهال خونی بالانتیدیایی

مورفولوژی تروفوزوئیت :

طول ۲۰۰-۵۰ میکرون و عرض ۷۰-۴۰ میکرون

دارای سیتوستوم

بدن پوشیده از مژه، که در ناحیه سیتوستوم بزرگتر

دارای دو هسته، یکی بزرگ و لوبیایی (ماکرونوکلئوس) و دیگری کوچک و کروی

تکثیر به روش کاندوگیشن و دو تایی عرضی

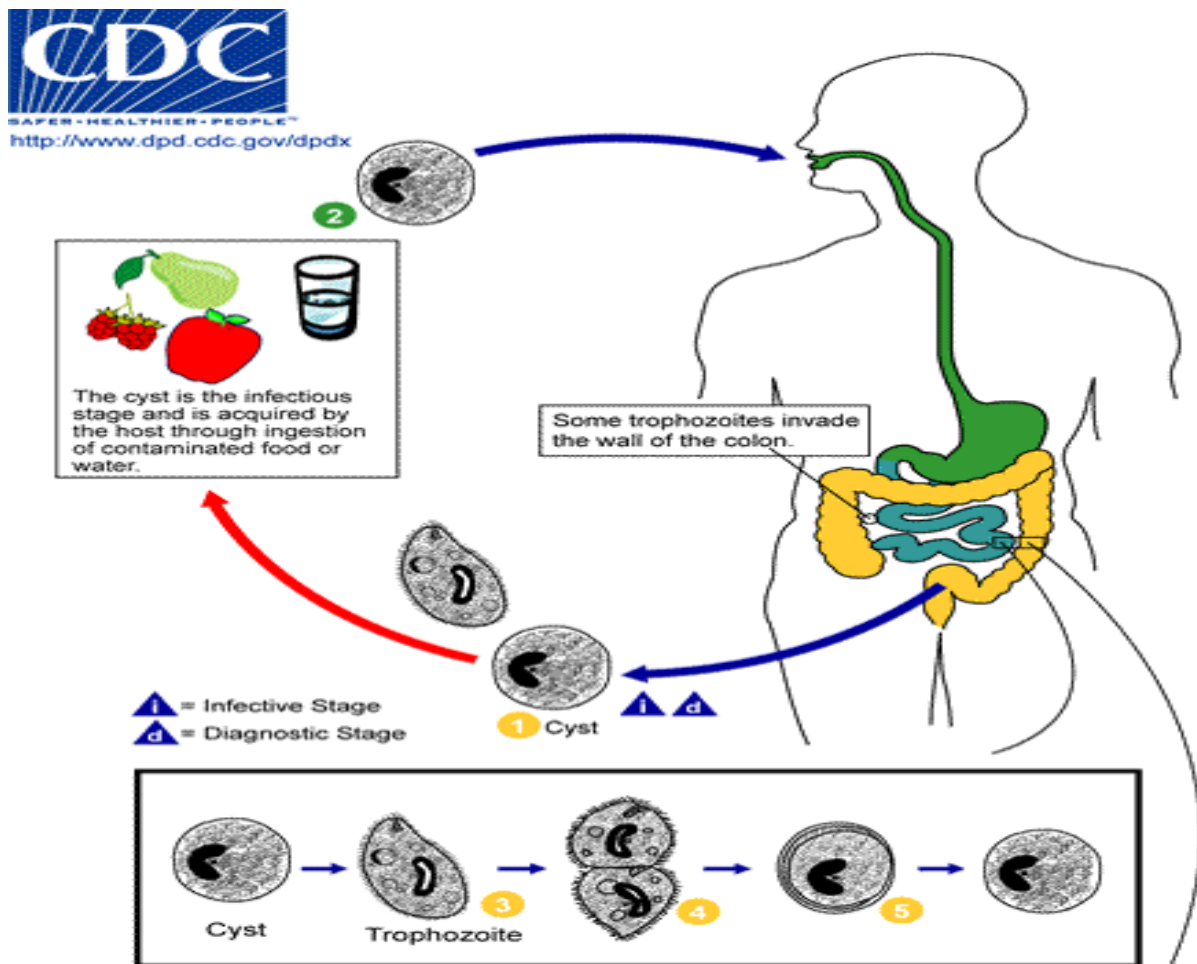
مورفولوژی کیست:

کروی یا بیضوی به طول ۷۵-۵۰ میکرون دارای یک هسته

اگر کیست تازه تشکیل شده باشد دارای واکوئول و ارگانیسیم درون کیست هنوز مزه دار و متحرک

چرخه زندگی بالانتیدیوم کلی:

شبهه انتامیبا هیستولیتیکا



بیماریزایی:

تولید آنزیم هیالورونیداز و احتمال تسهیل تهاجم به بافت

تخریب مخاط و زیر مخاط به علت تهاجم و تکثیر انگل

عفونت ثانویه باکتریایی و واکنش‌های التهابی

وجود ناقلین بدون علامت

عفونت حاد با دفع مکرر مدفوع آبکی (۱۵-۶ بار)، خونی، حاوی موکوس و چرک

عفونت مزمن همراه با اسهال و یبوست متناوب، کم خونی و ضعف مفرط

تهاجم انگل به بافت باعث برانگیختن دی سانتیری بالانتیدیایی می شود

شیوع کم عفونت این اعتقاد را بوجود آورده است که انسان نسبت به انگل دارای مقاومت طبیعی است

ایجاد پربتونیت، کولیت، زخم‌های یادگار روده ای

بالانتیدیاز خارج روده ای و ایجاد ابرسه های بالانتیدیایی می نماید

همه گیر شناسی:

شیوع در انسان کم

شیوع گونه خوکی در بین خوکها زیاد

امکان انتقال از طریق خوک به انسان مطرح است ولی این راه شایع نیست.

درمان انتخابی:

۱. اوکسی تتراسیکلین

۲. یدو کینول

۳. مترونیدازول

تشخیص:

۱. مشاهده تروفوزوئیت و کیست در مدفوع

۲. سیگموئیدوسکوپی

جلسه ۴

تاژکداران نسج و خون:

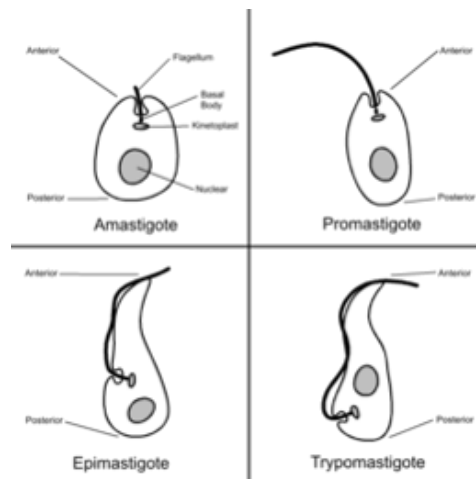
خانواده تریپانوزوماتیده:

خصوصیات کلی:

۱. در یکی از مراحل دارای تاژک
۲. تاژک و فلاژل دارای ساختمان مشخص
۳. طبق قرارداد محل خروج تاژک قسمت قدام انگل می باشد
۴. علاوه بر هسته داری یه جسم خارج هسته ای از جنس DNA به نام کینتوپلاست می باشد. کینتوپلاست دارای دو قسمت بازال بادی و پارابازال بادی می باشد
۵. معمولا دارای دو میزبان مهره دار و بی مهره می باشند
۶. از طریق تقسیم دو تایی طولی تکثیر می یابند.

به چهار شکل دیده می شوند:

۱. تاژک از منتها الیه قدامی سرچشمه می گیرد، آن را لپتوموناس و یا پروماستیگوت می گویند.
۲. تاژک از قسمت میانی نزدیک به قدام خارج می شود، آن را کرایتیدیا و یا اپی ماستیگوت می گویند.
۳. تاژک از قسمت خلفی انگل منشا گرفته و به وسیله یک پرده به سطح انگل چسبیده و از قسمت قدامی خارج می گردد که به آن تریپانوزوم و یا تریپوماستیگوت می گویند.
۴. تاژک آزاد وجود نداشته، بلکه تاژک در قسمت داخلی انگل دیده می شود یضی و یا دایره ای است، دارای اندازه ۲-۵ میکرون میباشد، جسم لیشمن و یا آماستیگوت می گویند. ولی بقیه اشکال در حدود ۱۵-۳۰ میکرون می باشند.



مقدمه:

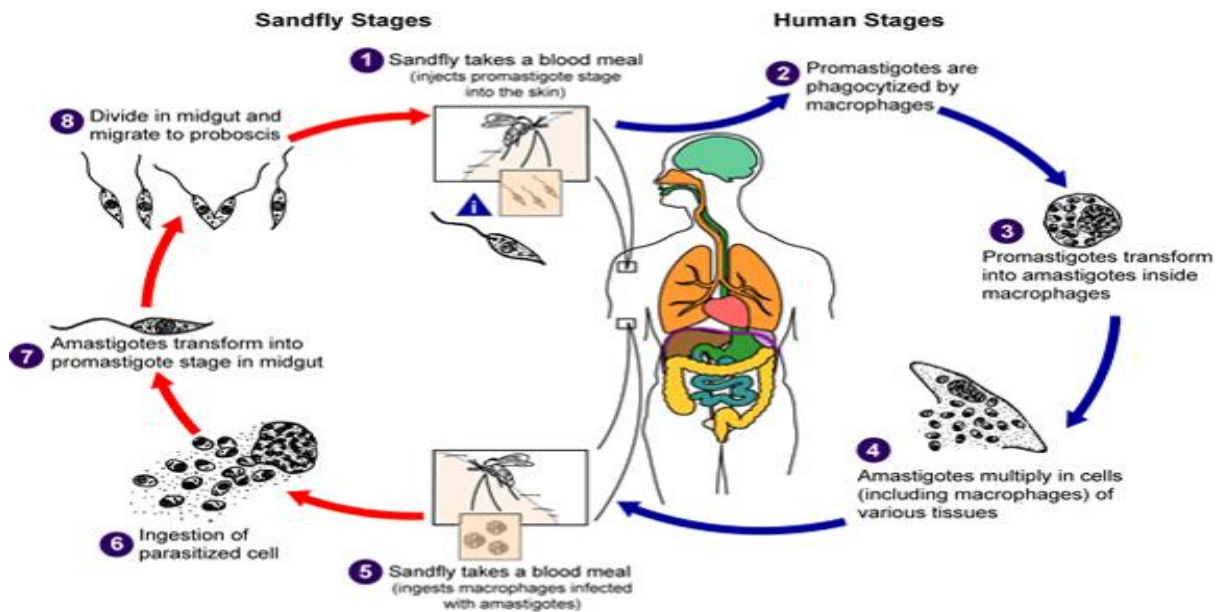
بیماری لیشمانیوز توسط تک یاخته جنس لیشمانیا ایجاد می شود.
 انگل تاژکدار مهره داران (به صورت آماستیگوت) و بی مهرگان (به صورت پروماستیگوت) دارای گونه های متفاوت
 بسته به گونه انگل و واکنش میزبان طیف گسترده ای از تظاهرات بالینی مشاهده می شود
 (لیشمانیوز پوستی، پوستی مخاطی و احشایی).
 ۳۵۰ میلیون نفر در دنیا در معرض ابتلا به این بیماری هستند.

مورفولوژی:

آماستیگوت: (در بدن میزبان مهره دار)
 به اندازه ۲-۵ میکرون
 داخل فاگوسیتیک به خصوص ماکروفاژ
 هسته مشخص و یک کینتوپلاست
 پروماستیگوت: (در بدن میزبان بی مهره و محیط کشت)
 تاژک دار، دراز و دوکی شکل
 به اندازه ۱۴-۲۰ میکرون

میزبان ناقل: پشه های حاکی از جنس فلبوتوموس و در آمریکا جنس لوتزومیا

میزبان مخزن انگل: انسان سگ و بعضی پستانداران مانند ژریل و جوندگان



اشکال بالینی لیشمانیازیس و گونه های مولد آن:

۱. لیشمانیوز پوستی یا سالک: (عامل لیشمانیا تروپیکا، ماژور و مجموعه لیشمانیا مکزیکانا)

۲. مخاطی-جلدی: عامل مجموعه لیشمانیا برازیلینسیس

۳. احشایی: مجموعه لیشمانیا دونوانی

انواع لیشمانیوز جلدی:

نام بیماری: سالک، زخم شرقی، لیشمانیازیس دنیای قدیم، لیشمانیازیس جلدی

عامل آن

۱. لیشمانیوز جلدی و جلدی منتشره دنیای قدیم:

الف) لیشمانیا تروپیکا

ب) لیشمانیا ماژور

ج) لیشمانیا اتیوپیکا

۲. لیشمانیوز جلدی و جلدی منتشره دنیای جدید:

الف) لیشمانیا مکزیکانا

ب) لیشمانیا تروپیکا:

در آسیای غربی و مرکزی ایجاد سالک مینور و یا شهری

عامل نوع شهری یا خشک در نواحی تهران، سبزوار، نیشابور، مشهد، کرمان، بم و شیراز است.

بیماری مزمن، دارای کمون ۲-۸ ماهه و در تمام فصول سال دیده می شود.

سیر آن حدود یکسال و زخم خشک و پوسته دارو دیر زخم شونده و شبیه دهانه آتشفشان می باشد

گاهی در اطراف اسکار زخم اولیه ضایعات کوچکی بدون زخم ایجاد می گردد که به آن لیشمانیا رسیدیو و یا لیشمانیا عود کننده می گویند ضایعات شبیه توبرکولوئید و یا لوپوئیدی است.

انسان مخزن اصلی انگل و گاهها سگ به عنوان میزبان تصادفی و ناقل آن فلبوتوموس سرجانتی

تعداد زخمها کم ولی تعداد انگل زیاد و اندازه آماستیگوت کوچک

ج) لیشمانیا ماژور:

عامل نوع روستایی در آسیای غربی و مرکزی و آفریقا

عامل لیشمانیازیس جلدی حاد، دوره کمون کوتاه ۱ تا ۴ هفته ای سیر آن حدود ۳-۶ ماهه

ایجاد ضایعات مرطوب و زود زخم شونده، تعداد ضایعات زیاد با آماستیگوت‌های بزرگ و واکوئوله و با تعداد انگل کم در ضایعات

گاهی با تورم گره های لنفاوی و دانه های لیشمانیوزی در مسیر رگها می باشد که فرم اسپروتريکس گفته می شود

مخزن ژربیل و سایر جوندگان و ناقل فلبوتوموس پاپاتاسی

اپیدمیولوژی بیماری سالک در ایران:

کانونهای لیشمانیوز جلدی روستایی در ایران را می توان به سه گروه تقسیم کرد:

۱) کانونهای مرکزی و شمال شرقی: این کانونها اصفهان تا بادرود نطنز، سرخس، لطف آباد، ترکمن صحرا، اسفراین، جوین، سبزوار، بکران و جاجرم شاهرود، اردکان و ابرقوی یزد، نیریز و بعضی کانونهای کوچک دیگر را شامل می شود.

۲) کانونهای جنوب غربی و جنوب: این کانونها دشت های ایلام و خوزستان (یعنی مناطق مرز جنوبی ایران و عراق از سرپل ذهاب به جنوب، فکه، موسیان، عین خوش، مهران، دهلران، دشت عباس، دزفول، اهواز و مناطق دیگر) و بعضی دشتهای ساحلی منطقه بوشهر و هرمزگان را در بر می گیرد.

۳) کانون جنوب شرقی بلوچستان: این کانون منطقه دشتیاری بلوچستان را در بر می گیرد که از مرز ایران و پاکستان تا شهرهای چابهار و کنارک ادامه دارد و در واقع ادامه کانونی است که بخشی از آن در بلوچستان پاکستان قرار دارد.

لیشمانیا اتیوپیکا:

در کشورهای اتیوپی و کنیا و مخزن اصلی خرگوش کوهی به نام هیراکس و ناقل فلبوتوس پدیفرا و لانگیپس

عامل لیشمانیازیس جلدی و جلدی منتشره - زخمها به سه فرم لوپوئید، واسط و توبرکولوئید

مخزن جونده ای به نام راک هیراکس و ناقل فلبوتوموس لانگیپس

تشخیص:

۳. توجه به علائم بالینی

۴. نمونه برداری از اطراف زخم و مشاهده اجسام لیشمن در ماکروفاژها
۵. کشت مواد آسپیره شده در محیط کشت NNN
۶. تزریق مواد آسپیره شده از زخم به حیوان حساس
۷. آزمایش جلدی مونته نگرو

کنترل و پیشگیری:

۱. کنترل پشه با سم پاشی و محافظت فردی
۲. واکسیناسیون با تزریق سرم افراد ایمن به افراد در معرض خطر
۳. لیشمانیزاسیون با تزریق عمدی انگل زنده به بازو

درمان:

۱. خود به خودی
 ۲. تمیز و پوشیده نگه داشتن زخم
 ۳. استیوگلوکونات سدیم
- لیشمانیای جلدی منتشره و جلدی مخاطی دنیای جدید:

لیشمانیا مکزیکانا:

عامل جلدی منتشره در امریکای جنوبی گاهی به مخاط حمله می کند
انتقال توسط لوتزومیا
ایجاد زخمی به نام چیکرو اولسر می نماید.

لیشمانیا برازیلینسیس:

عامل جلدی مخاطی در قاره آمریکا و ناقل لوتزومیا می باشد
ایجاد زخم یاز، زخم پانامایی و زخم اسپوندیا
بدترین نوع زخم اسپوندیا حمله به مخاط بینی و لب: مخاط از دست رفته و قادر به تکلم و بلع نمی باشد و غضروفها از بین می روند

لیشمانیا پروویانا:

اختلاف با برازیلینسیس در ناحیه جغرافیایی متفاوت و ناقل پشه لوتزومیا

بر خلاف برازیلینسیس متاستاز نمی دهد، ایجاد زخم یوتا می دهد

لیشمانیا دونوانی:

نام بیماری: لیشمانیازیس احشایی، کالازار یا بیماری سیاه

مجموعه لیشمانیا دونوانی دارای سه گونه مهم: لیشمانیا دونوانی، لیشمانیا اینفانتوم و شاگاسی

۱. لیشمانیا دونوانی :

عامل کالازار هندی، انتشار در هند، پاکستان، تایلند و چین و بعضی کشورهای آفریقا

مخزن انسان و ناقل آن فلبوتوموس

۲. لیشمانیا اینفانتوم:

عامل لیشمانیوز احشایی مدیترانه ای و عمدتاً در کودکان و در کشورهای مدیترانه ای،

آفریقا، آسیا مانند ایران و اروپا مانند رومانی و مجارستان

مخزن سگ و سگ سانان (شغال و روباه) و ناقل آن فلبوتوموس

۳. لیشمانیا شاگاسی:

عامل لیشمانیوز احشایی در قاره آمریکا

مخزن سگ و روباه و گرهبه و ناقل آن پشه های لوتزومیا (بیماری در کودکان شایعتر)

نشانه شناسی:

۱. دوره نهفته از ۲ هفته تا ۱۸ ماه و دارای شروع تدریجی

۲. گاهی پاپول در محل گزش

۳. تورم شکم به علت بزرگ شدن طحال و کبد

۴. احساس کسالت، تبهای مداوم، متناوب یا بازگشت پذیر

۵. کمخونی و کاهش وزن پیش رونده
۶. آسیت در مراحل پیشرفته
۷. کالازار یعنی تب سیاه که در نوع هندی پوست تیره میشود.
۸. گاهی در لیشمانیوز احشایی ضایعات پوستی با عنوان PKDL

آسیب شناسی:

۱. آلوده شدن سیستم رتیکولو اندوتلیال تمام بدن
۲. بزرگ شدن دو عضو کبد و طحال به دلیل درگیری سیستم رتیکولو اندوتلیال
۳. گرفتاری مغز استخوان کم خونی و کاهش گلبولهای سفید
۴. افزایش گاماگلوبولین های سرم
۵. بیماری پیش رونده و در صورت عدم درمان در ۷۵-۹۵ درصد موارد منجر به مرگ

تشخیص:

۱. اقامت در مراحل اندمیک
۲. نشانه های بالینی مانند بزرگ شدن طحال و کبد، تبهای مداوم، متناوب یا بازگشت پذیر
۳. مشاهده اشکال آماستیگوت در پونکسیون طحال، مغز استخوان و غدد لنفاوی
۴. مشاهده اشکال پروماستیگوت در محیط کشت
۵. آزمایش سرولوژیک از جمله IFAT و ELISA و DAT
۶. رپید تستها مثل rk39

درمان:

۱. رژیم غذایی مناسب
۲. انتقال خون در موارد شدید
۳. استیو گلوکونات سدیم
۴. تجویز آنتی بیوتیک برای عفونتهای ثانویه

تک یاخته های خونی و بافتی انسان:

تریپانوزوم های انگل انسان:

سه گونه از تریپانوزوم ها که برای انسان بیماریزا هستند عبارتند از:

۱. تریپانوزوم بروسه ای گامبیانسه در افریقا.
۲. تریپانوزوم بروسه ای رودزینسه در آفریقا.
۳. تریپانوزوم کروزوی در آمریکا.

ریخت شناسی:

تریپانوزوم ها تک یاخته هایی کوچک، متحرک دوکی شکل هستند که از قسمت های جانبی بدن پهن شده اند.

بدن کشیده و پیچ و خم دار آنها در قسمت قدامی باریک و در انتهاب خلفی پهن و کند است.

تاژک که در یک غشاء سیتوپلاسمی قرار گرفته پس از طی حاشیه ی غشاء موج که خود در قسمت مقعر انگل قرار گرفته از بخش قدامی انگل خارج می شود.

یک هسته بزرگ و بیضی شکل با کاریوزوم مرکزی، در قسمت میانی انگل قرار دارد.

نزدیک به انتهای خلفی انگل کینتوپلاست قرار دارد که مرکب از رشته های DNA، در درون ماده ای از میتوکندری می باشد.

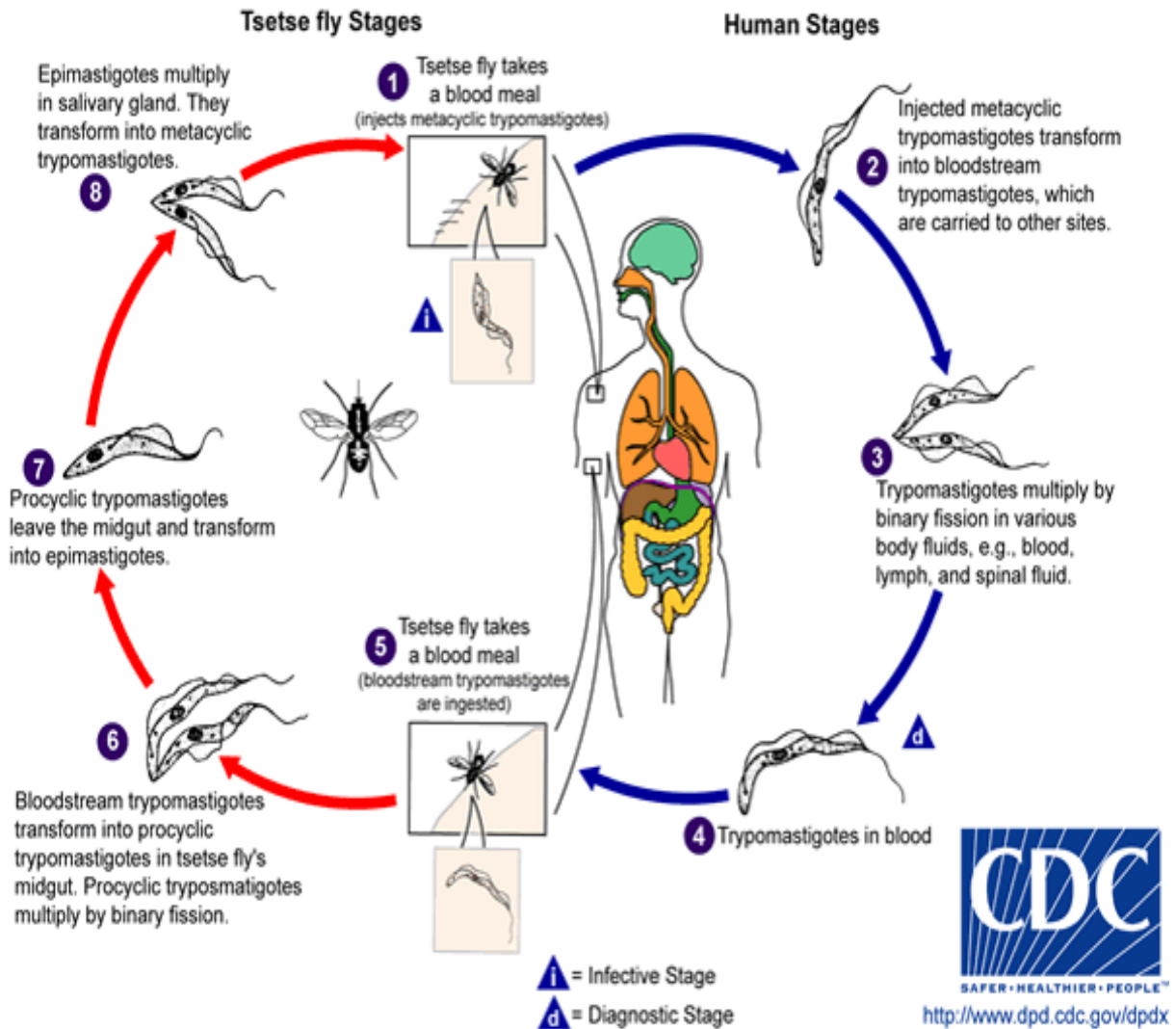
گاهی دانه های کوچک و براق ولوتین و نیز واکوئل های متعددی در سیتوپلاسم دیده می شوند.

چرخه ی زندگی:

چرخه ی زندگی تریپانوزوم های انسانی شامل حضور متناوب انگل در میزبان مهره دار و بی مهره است.

۱. تریپانوزوم بروسه ای گامبیانسه:

نام بیماری: تریپانوزوم میازیس گامبیایی ، بیماری خواب آفریقای میانه (جنوبی و غربی)



ریخت شناسی:

این تک یاخته در خون به صورت چند شکلی، از یک تریپانوزوم کاملا کشیده و باریک تا اشکال کوتاه و پهن دیده می شود.

تمام اشکال و اندازه های مختلف انگل در مایع مغزی نخاعی وجود دارند.

تنوع شکل و اندازه ی تریپانوزوم های جریان خون عملا در تریپانوزوم بروسه ای گامبیانسه کمتر از تریپانوزوم بروسه ای رودزینسه مشخص و بارز است.

چرخه ی زندگی:

پس از خون خوردن مگس از یک میزبان پستاندار آلوده اشکال پهن تریپوماستیگوت به قسمت روده ی پشتی حشره انتقال می باند.

انگله‌ها از داخل و یا اطراف غشاء پری تروفیک (به علت انعقاد خون خورده شده ایجاد می شود) عبور کرده و به قسمت قدامی و مابین غشا و دیواره ی روده مهاجرت می کنند. در این مکان انگل تبدیل به شکل اپی ماستیگوت شده، تکثیر می کند و به غدد بزاقی می رود.

در این غدد تکثیر ادامه یافته و انگل به صورت تریپوماستیگوت متاسیکلیک عفونت زا در می آید.

مگس ناقل برای تمام عمر تا ۱۱ ماه آلوده باقی می ماند.

ناقلین اصلی عفونت، مگسهای تسه تسه ی رودخانه ای از گروه گلو سینا پالپالیس و گلو سینا تا کینوئیدس هستند.

خوکهای اهلی و بعضی از حیوانات وحشی نیز به طور طبیعی آلوده به انگلهای انسانی دیده شده اند.

همه گیر شناسی:

این بیماری محدود به نواحی گرمسیر آفریقای جنوبی و غربی و نیز به محدوده ی زندگی مگسهای تسه تسه از گروه پالپالیس است.

بروز فصلی بیماری بستگی به انتشار و فراوانی حشره ی ناقل دارد.

مگسهای تسه تسه در طی روز نیش می زنند و برای خونخواری به میزبان خود هجوم می برند.

آسیب شناسی و نشانه شناسی:

حدود یک هفته پس از گزش مگس و در محل گزش یک ضایعه التهابی خودمحدود بر روی پوست ایجاد می شود که شانکر تریپانوزومی اطلاق می شود.

پس از این مرحله به دنبال انتشار یافتن انگل در اعضای لنفاوی و جریان خون یک بیماری سیستمیک ایجاد می شود.

عفونت سیستمیک بدون درگیری دستگاه عصبی مری « مرحله اول بیماری » اطلاق می شود.

انگل در این مرحله سبب تحریک سیستم رتیکواندوتلیال و ایجاد بزرگی منتشر گره های لنفاوی و طحال می شود.

ویژگی پاتولوژی عفونت انگلی در این مرحله، ایجاد آندوآرتریت (گرفتاری اندوتلیوم عروق) و ارتشاح لنفوسیتها و انگل در اطراف عروق می باشد.

گرفتاری قلب به شکل میوکاردیت در شکل رودزیایی بیماری می باشد.

احساس تاخیری نسبت به درد در نوع رودزیایی دیده می شود که نشانه کراندل می گویند

سطح آنتی بادیهای نوع IgM بیش از ۴ برابر طبیعی می باشد.

افزایش IgM در خون و مایع مغزی نخاعی جهت تشخیص بسیار مهم است به طوری که عدم افزایش آن بیماری خواب را رد می نماید.

مرحله دوم بیماری شامل تهاجم مستقیم انگل به دستگاه عصبی مرکزی است.

در مایع مغزی نخاعی بیماران دچار مرحله دوم ، پروتئین و تعداد گلبولهای سفید افزایش می یابد و انگلها را به راحتی می توان از آن جدا نمود.

در این مرحله ابتلا به علائم تحریک مننژ (سردرد، تهوع، استفراغ و سفتی گردن) ایجاد می شود و کم کم هوشیاری بیمار کاهش پیدا کرده و بیمار به خواب غیر طبیعی فرو می رود.

در شکل رودزیایی بیماری خواب بیماری به شکل حاد و سریعاً پیشرونده بوده و برعکس شکل گامبیایی تعداد انگل در گردش خون بسیار زیاد می باشد و بزرگی گره های لنفاوی چندان بارز نمی باشد.

درگیری سیستم اعصاب مرکزی به شکل زودرس در نوع رودزیایی رخ می دهد.
 در مرحله گزش مگس یک زخم جلدی، سفت و با درد ایجاد می شود بنام شانکر
 تریپانوزومی که همراه خارش و بزرگی غدد لنفاوی منطقه ای است.
 غدد لنفاوی سطحی بزرگ شده و «علامت winterbotton» که معرف بزرگی غدد
 لنفاوی پشت گردنی است وجود دارد.
 تحریک سلول های B پلی کلونال یکی از وجوه بارز بیماری است.
 علائم عمومی نظیر احساس کسالت، سردرد، خستگی، درد مفصلی، کاهش وزن، ادم، تاکی
 کاردی، بزرگی کبد و طحال شایع می باشند.

تشخیص:

تریپانوزومیازیس زمانی مطرح می شود که بیماری در منطقه ی اندمیک با یک عفونت حاد
 همراه با تب نامنظم و تورم غدد لنفاوی همراه باشد.
 تشخیص قطعی آزمایشگاهی با یافتن تریپانوزوم در خون، غدد لنفاوی و مغز استخوان در
 اوایل بیماری و در مایع نخاعی در مراحل بعدی بیماری صورت می گیرد.
 آزمایش خون باید روزانه صورت گیرد.

زیرا تریپانوزوم ها ممکن است به تعداد کم و نامنظم در خون وجود داشته باشند.
 پدیده ی معروف تنوع آنتی ژنیک در نوع گلیکوپروتئین سطحی (VSG) تریپانوزوم های
 آفریقایی، عملا تاثیری بر تشخیص سرولوژیک عفونت ندارد.

درمان:

درمان دارویی بیماری خواب آفریقایی معمولا زمانی موثر است که در مراحل اولیه ی
 بیماری و در مرحله ی خونی - لنفی آغاز شده باشد.
 پس از گرفتاری سیستم اعصاب مرکزی درمان کمتر مفید است.
 در مراحل اولیه ی عفونت پنتامیدین ایزوتیونات، به مدت ۱۰ روز مفید است.

در مراحل بعدی عفونت و گرفتاری سیستم اعصاب توسط هر دو نوع تریپانوزوم آفریقایی، ملارسوپروول با تری پاراسامید مورد استفاده قرار می گیرند.
داروهای فوق همگی سمی هستند.

داروی دی فلورومتیل اورنیتین (DFMO) با افلورنیتین که به طور اختصاصی از فعالیت اورنیتین دکربوکسیلاز که آنزیم لازم برای سنتز پلی آمین ها و اورنیتین است، جلوگیری می کند، در درمان تریپانوزومیازیس آفریقایی نتایج بسیار نویدبخشی داده است.

پیشگیری:

از آنجا که تریپانوزومیازیس گامبیایی نسبتاً خفیف بوده و در مراحل اولیه به آرامی پیش رفته و نشانه های آن بارز می شود و نیز چون انسان مخزن اولیه عفونت است، جستجوی وسیع برای یافتن و درمان موارد بیماری بسیار مهم است.

اجتناب از تماس با جریانهای آب و برکه ها در طی فصول گرما و خشک، از بین بردن مگسهای رودخانه ای در مناطق آلوده،

محدود کردن تردد به شب ها، استفاده از کلاه توردار، پوشش ضخیم و دستکش و استفاده از مواد دور کننده ی حشرات، کنترل مگسهای تسه تسه شامل به حداقل رساندن محل های زندگی و تکثیر و نیز از بین بردن آنها به وسیله حشره کش ها و پاک کردن بستر نهرها از درخت و بوته است.

پیشگیری دارویی با تزریق پنتامیدین هر ۶-۴ ماه به طور فردی و جمعی مورد استفاده قرار گرفته است.

۲. تریپانوزوم بروسه ای رودزینسه:

نام بیماری: تریپانوزومیازیس رودزیایی، بیماری خواب آفریقایی شرقی.

چرخه ی زندگی:

چرخه ی زندگی این انگل ، شبیه به گامبیانسه است.

بزکوهی و احتمالاً سایر حیوانات وحشی و گاوهای اهلی میزبانان مخزن هستند.

حشره ی اصلی ناقل، مگسهای تسه تسه ای هستند که در مکانهای پردرخت زندگی می کنند که گلو سینامورسی تنس، گلو سیناپالی دی پس و گلو سیناسینرتونی از آن جمله اند، ولی این انگل قادر به رشد در سایر گونه های مگس نیز می باشد.

تریپانوزوم بروسه ای رودزینسه از جهت ریختی قابل افتراق از تریپانوزوم بروسه ای گامیانسه نیست.

۳. تریپانوزوم کروزی:

نام بیماری: تریپانوزومیازیس آمریکایی، بیماری شاگاس.

ریخت شناسی:

در خون، انگل هم به صورت تاژکدار، طویل و نازک (تریپوماستیگوت) و آماستیگوت دیده می شود.

در گسترشهای رنگ آمیزی شده ی خون، انگل به صورت حرف U و یا S با یک تاژک آزاد به طول ۳/۱ بدن و یک کینتوپلاست انتهایی بزرگ دیده می شود و در بافتها به شکل گرد و آماستیگوت داخل سلولی در گروه های کوچک و به صورت مجتمع های کیست مانند وجود دارد.

در روده حشره، انگل به فرم اپی ماستیگوت می باشد.

چرخه ی زندگی:

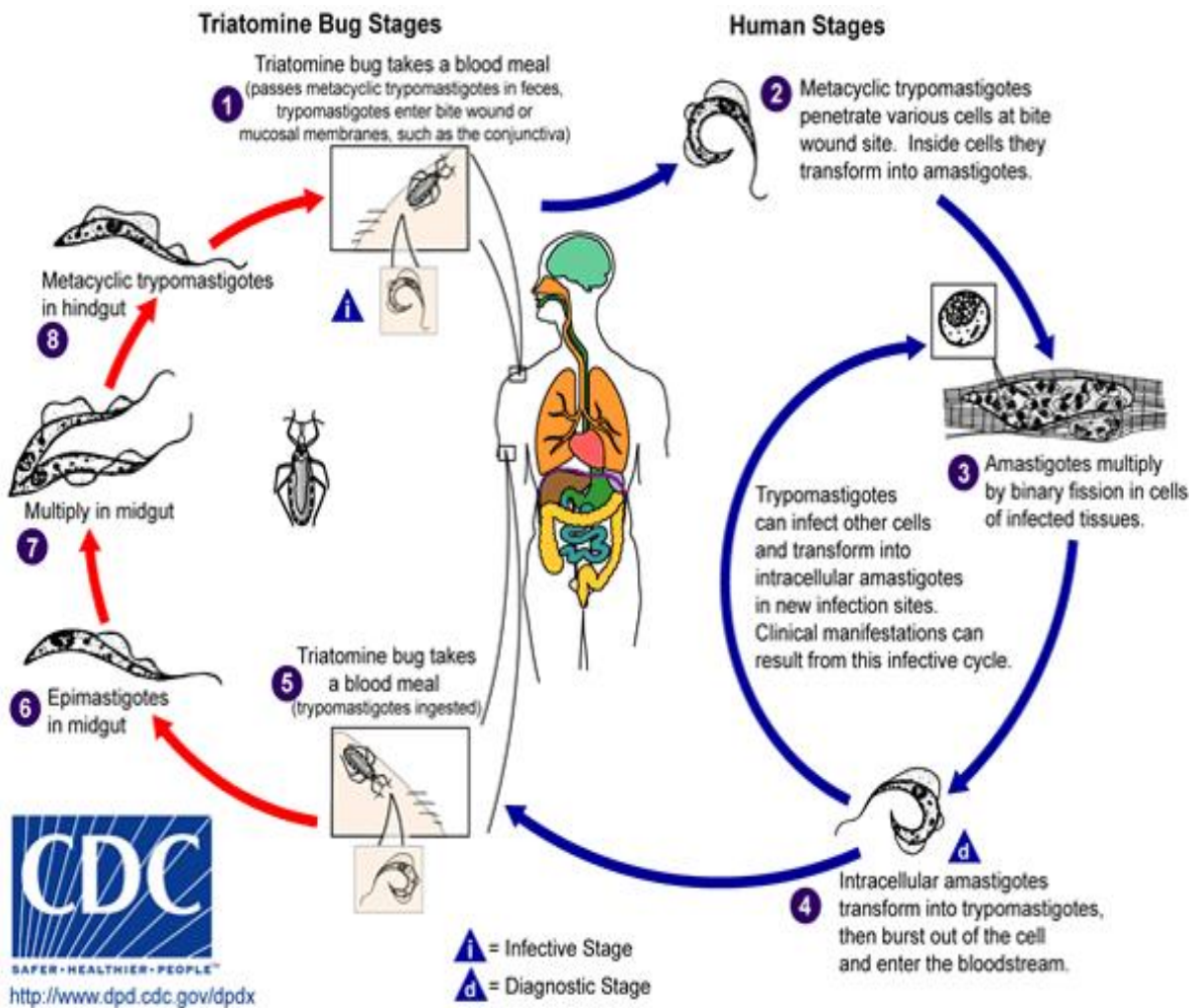
میزبان مهره دار، انسان و حیوانات اهلی و وحشی هستند ناقل (ساسهای ردویده)

۱. تریاتوما اینفستانس

۲. تریاتوما سوردیدا

۳. پانسترونژیلوس مژیستاس

۴. رودنیوس پرولکسوس



پس از تکثیر انگل به صورت اپی ماستیگوت در روده ی ساسهای ردوویده، بعضی از انگلها در روده ی انتهایی ساس مستقر شده و تبدیل به تریپانوزوم متاسیکلیک عفونت زا می شوند.

این شکل از انگل با مواد دفعی ساس به میزبان مهره دار منتقل می شود.

ساسها در شب مخفیانه از شکاف دیوار خارج شده و بدون ایجاد درد، از افراد در حال خواب خون می خورند.

همه گیر شناسی:

بررسی های سرولوژیک نشان می دهند که در مناطق اندمیک ۵۰-۱۵٪ جمعیت مبتلا به عفونت هستند شیوع عفونت در مناطق روستایی در بین کسانی که در طبقات اجتماعی

پایین و در خانه های خشتی و کاهگلی زندگی می کند بسیار بالا است. دیوارها و سقف چنین مکانهای بهترین محل برای رشد و تکثیر حشره ی ناقل می باشند. بیماری به صورت حاد و مزمن بوده

تظاهرات مزمن بیماری همراه با گرفتاری قلبی و گوارشی شایع تر بوده و در مراحل بعدی زندگی در بالغین دیده می شود.

تریپانوزومیازیس آمریکایی یک عفونت مشترک انسان و حیوان است.

آسیب شناسی و نشانه شناسی:

تریپانوزوم های عفونت زا به شکل فعال از بدن ساس وارد سلول های میزبان پستاندار می شوند

انگل پس از ورود به سلول گرد شده و به شکل آماستیگوت کروی در می آید و با تکرار چرخه ی تقسیم خود سیتوپلاسم سلول میزبان را کاملا اشغال می کند.

بعضی از این انگلها با هجوم به سلولهای جدید، به روند تکثیر داخل سلولی ادامه داده و برخی دیگر به جریان خون رفته و به گردش در می آیند.

غالب سوشهای آن تمایل به سلول های عضلانی قلب، اسکلت و سایر فیبرهای عضلانی دارند.

انگل تکثیر خود را در سلول های بافت زیرپوستی و در ناحیه ی گزش آغاز کرده و ضایعه ای به نام «شاگوما» ایجاد می نماید.

مشخصه های بالینی بیماری شاگاس حاد، در شرایطی که بیماری به صورت بارز در می آید عبارتند از:

۱. دوره ی نهفته ای حداقل به مدت ۷ هفته
۲. تب و تورم غدد لنفاوی
۳. اگر راه ورود صورت یا بالای چشم باشد، کونژنکتیویت یک طرفه و ادم چشم به نام «علامت رومانو» دیده می شود.

۴. بزرگی کبد و طحال شایع می باشد. شایعترین شواهد بیماری شاگاس، عوارض قلبی گوارشی هستند که سالها پس از شروع عفونت بروز می کنند.
۵. اشکال دیگر گرفتاری قلبی عبارتند از: بزرگی پیشرونده ی قلب، نارسایی قلبی و گاهی آمبولی محیطی ناشی از تشکیل ترومبوز در اندوکارد.
۶. روندی به نام مگا ایزوفاگوس در ابتدای لوله گوارش اشکال در بلع و «مگاکولون» می تواند با تأثیر بر روی قسمت انتهایی لوله ی گوارش منجر به بیوست شدید شود.

تشخیص:

۱. فقط در ماه اول و دوم عفونت حاد می توان تریپانوزوم کروزوی را در آزمایش مستقیم نمونه خون آمیخته با مواد ضد انعقاد، یا لایه بافی کوت سانتریفوژ شده و یا در گسترشهای ضخیم و رنگ آمیزی شده خون مشاهده کرد.
۲. یک روش دیگر برای یافتن تعداد کم انگل در جریان خون، روش «گزنودیآگنوزیس» است.

در این روش به ساسهای عاری از انگلی که در آزمایشگاه پرورش یافته اند اجازه داده می شود از بیماران مشکوک تغذیه کنند و سپس در محتویات روده ی آنها به جستجوی تازکداران می پردازند.

درمان و پیشگیری:

همه بیماران دچار بیماری شاگاس در هر مرحله از بیماری (حادیا مزمن) می بایست تحت درمان دارویی قرار گیرند.

نیفور تیموکس داروی موجود در آمریکا است و عوارض آن شامل بیخوابی، بی قراری و تشنج می باشد.

بنزیمیدازول در آمریکای لاتین بکار می رود و اثر مشابه نیفور تیموکس دارد.

روشهای پیشگیرانه، مبتنی بر از بین بردن ناقلین تریاتومید و جلوگیری از گزش انسان توسط آنها است.

از آنجا که جایگزینی خانه های غیر بهداشتی با اماکن جدید از جهت اقتصادی غیر عملی است

به نظر می رسد انهدام ساسه‌های ردوویده توسط حشره کش ها بهترین راه مقابله با بیماری باشد.

جلسه ۵

تقسیم بندی تک یاخته ها:

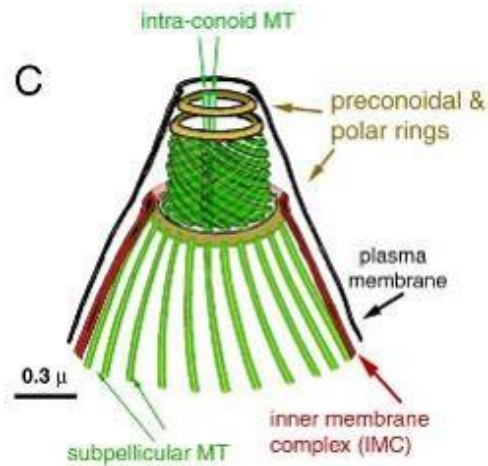
۱. سارکودیناها: دارای پای کاذب، مانند آمیبها
۲. تاژکداران: در حالت ترفوزوئیت دارای ضمائم آزاد به نام تاژک مانند لیشمانیا، تریپانوزومها و تریکوموناها
۳. مژه داران: سراسر بدنشان از مژه های ریزی پوشیده شده، مانند بالانتیدیوم کلی
۴. اپی کمپلکسا: اسپورداران یا هاگداران در این گروه قرار دارند. به انواع خونی مانند پلاسمودیومهای مولد بیماری مالاریا، اسپورداران نسج مانند توکسوپلازما، اسپورداران روده ای مانند ایزوسپورا و اسپورداران ریوی مانند پنوموسیستیس کارینی تقسیم میشوند.
۵. میکروسپورومها: انگلهای بسیار ریز داخل سلولی در بسیاری از مهره داران و بی مهرگان

اپی کمپلکسا(اسپوروزوا):

اپی کمپلکسها تک یاخته هایی هستند که در ناحیه سر دارای یک کمپلکس پیچیده (مجموعه راسی) از جمله پولار رینگ (PR) ، کونوئید (C) ، راپتری (D) ، غشاء دو لایه (IN) ، غشاء خارجی (OM) و حلقه های زیر کونوئید (P) می باشند.

شکل فعال انگل را زوئیت مانند تروفوزوئیت و اسپروزوئیت و شکل غیرفعال انگل را سیست می نامند.

تکثیر غیر جنسی به صورت شیزوگونی (مروزوئیت) و تکثیر جنسی بصورت گامتوگونی (گامتوسیتها) و سپس اسپورگونی (اسپروسیست) می باشد.



اسپوروزوآهای خونی:

۱. پلاسمودیومها

۲. بابزیا

این تک یاخته ها در خون زندگی نموده و انگل گلبولهای قرمز می باشند.

معمولا دارای یک میزبان مهره دار و یک میزبان بی مهره میباشند.

بیماریهای مهمی را ایجاد می نمایند. پلاسمودیومها عامل مالاریا و بابزیا عامل بابزیوز میباشند.

(Malaria)مالاریا:

گونه های انسانی عامل ایجاد بیماری:

P.vivax (پلاسمودیوم ویواکس)

P.falciparum (پلاسمودیوم فالسی پاروم)

P.malariae (پلاسمودیوم مالاریه)

P.ovale (پلاسمودیوم اواله)

این انگلها در انسان ایجاد مالاریا، تب جنگل، تب نوبه یا پالودیسسم مینمایند.

اتیولوژی:

انواع چهار گانه عامل بیماری مالاریا در داخل گلبول قرمز

تغذیه تک یاخته از طریق پینوسیتوز

تجزیه اکسی هموگلوبین و ساخت پروتئین مورد نیاز

نوع فالسی پاروم ایجاد انواع کشنده و مرگ زا

انواع ویواکس، مالاریه و اواله خوش خیم

اپیدمیولوژی:

یک میلیارد نفر در جهان در معرض خطر و انتقال تابع دو عامل: گونه های آنوفل مناسب و افراد حامل گامتوسیت

هر منطقه یک نوع از انواع پلاسمودیوم شایعتر است

در مناطق معتدل: پلاسمودیوم ویواکس غالب بوده و فقط در تابستان منتقل میشود.

شایعترین نوع در جهان

در مناطق نیمه گرمسیری انواع فالسی پاروم و ویواکس شایع، طول مدت انتقال بیشتر از

اواسط بهار تا پاییز، در مناطق حاره انتقال در تمام طول سال

نوع مالاریه دارای انتشار جهانی و در مناطق استوایی و تحت حاره شایع

نوع اواله در غرب آفریقا و پاره ای مناطق آسیای جنوب شرقی

آمریکای شمالی، اروپا و استرالیا عاری از مالاریا و آفریقا، آسیا و آمریکای جنوبی کانونهای

فعال

مورفولوژی:

تابع مراحل زندگی انگل میباشد

مرحله اول یا اسپروگونی یا تولید مثل جنسی در بدن پشه آنوفل ماده

پشه ها ناقل انگل (و همچنین میزبان نهایی انگل)

مرحله دوم یا شیزوگونی یا تولید مثل غیرجنسی در بدن انسان که میزبان واسط انگل در بدن انسان سلولهای جنسی یا گامتوسیتها نیز بوجود می آیند. آغاز دوره گامتوگونی از بدن انسان آغاز

مراحل مختلف سیکل زندگی انگل (ویواکس):

پشه الوده انسان را نیش و تعدادی از اشکال آلوده کننده انگل را که اسپوروزوئیت نامیده میشود وارد بدن انسان میشود.

۱. مرحله آندوزن یا فاز انسانی شامل:

الف) دوره شیزوگونی نسجی یا خارج گلبول قرمز:

ب) دوره شیزوگونی خونی یا گلبول قرمز

ج) دوره گامتوگونی

۲. مرحله اگزوزن یا مرحله پشه ای

الف) دوره شیزوگونی نسجی یا خارج گلبول قرمز:

اسپوروزوئیت کرمی پس از نیم ساعت از تلقیح پشه ناپدید وارد سلولهای پارانیشیم کبدی در سلولهای کبدی تغییر شکل و از طریق تقسیم شیزوگونی تقسیم و تبدیل به مرروزوئیت نسجی

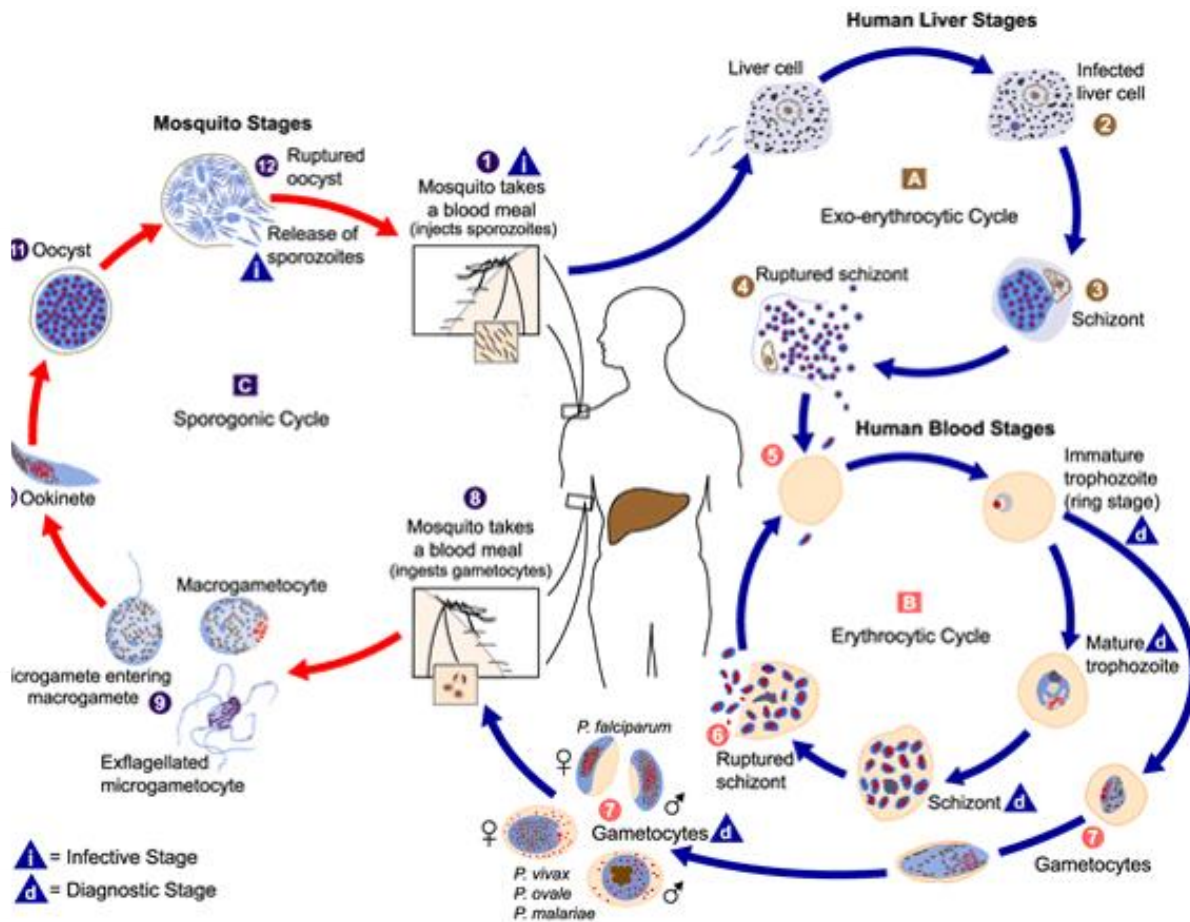
در اثر تقسیمات مکرر در داخل سلولهای کبدی شیزونت کبدی ایجاد

اندازه و زمان لازم برای تشکیل شیزونت کبدی در انواع مختلف انگل متفاوت

طول دوره شیزوگونی نسجی در انواع مختلف پلاسمودیوم:

در فالسیپاروم از همه کوتاهتر ظرف ۶ روز اندازه شیزونت به ۶۰ میکرون رسیده، حاوی حدود ۴۰ هزار مرروزوئیت

در ویواکس ظرف ۸ روز اندازه شیزونت به ۴۵ میکرون رسیده، حاوی حدود ۱۰ هزار
مروژوئیت



در اواله ظرف ۹ روز اندازه شیزونت به ۵۰-۸۰ میکرون رسیده، حاوی حدود ۱۵ هزار
مروژوئیت

در مالاریه از همه طولانی تر حدود ۱۵ روز طول میکشد تا شیزونت رسیده ایجاد و حاوی
حدود ۲۰ هزار مروژوئیت

شیزونتهای بالغ کبدی نهایتا پاره و وارد جریان خون میشوند.

نکته: مرحله کبدی در نوع فالسیپاروم فقط یکبار انجام میشود، لذا عود بیماری دیده
نمیشود. ولی دوره کمون تا ۹ سال گزارش شده است.

نکته: در انواع ویواکس و ovale عود بیماری دیده میشود. تعدادی از مروزوئیتها دوباره به سلولهای کبدی وارد شده یک زندگی بطئی ایجاد میشود که در این حالت به آن هیپنوزوئیت گویند.

(ب) دوره شیزوگونی خونی یا گلبول قرمز:

مروزوئیت های حاصل از شیزونت کبدی وارد جریان خون

انگلهها به سطح گلبولهای قرمز می چسبند و وارد آن میشود(تروفوزوئیت)

در ابتدای امر انگل شبیه حلقه انگشتری

انگل رشد و تبدیل به آمیبوئید یا تروفوزوئیت در حال رشد میشود

ایجاد دانه های زرد، قهوه ای یا سیاه رنگ در نتیجه تجزیه هموگلوبین

سپس هسته تقسیم و ایجاد پره شیزونت یا شیزونت اولیه

بسته به نوع انگل بین ۶ تا ۳۲ هسته ایجاد

سپس اطراف هر یک از هسته ها کمی سیتوپلاسم فراگرفته و ایجاد شیزونت رسیده یا بالغ

طول مدت شیزوگونی خونی در انواع مختلف متفاوت: در نوع مالاریه ۷۲ ساعت (چهار

یک) و در بقیه انوای ۴۸ ساعت (سه یک)

مشخصات شیزوگونی خونی در نوع ویواکس:

رینگها درشت تر و بزرگتر از نوع فالسی پاروم

رینگ یک سوم قطر گلبول

طول مرحله رینگی نیز کوتاه است

تمام اشکال در خون محیطی دیده میشود

اندازه تمام مراحل انگل بزرگتر از بقیه گونه ها

رینگ و تروفوزوئیت به شکل آمیب

شیزونت حاوی ۱۸-۱۲ مرزوئوت

گلبول حاوی انگل رنگ پریده حاوی دانه های شوفنر

گامتوسیها بزرگ و گرد

مشخصات شیزوگونی خونی در نوع فالسی پاروم:

رینگها کوچکترو ظریف تر از نوع ویواکس

رینگ یک ششم قطر گلبول

وجود رینگ با دو کروماتینو چندین رینگ در یک گلبول شایع

به جز موارد شدید تروفوزوئیت و شیزونت به ندرت در خون محیطی دیده میشود

شیزونت رسیده حاوی ۲۴-۸ مرزوئوت

گلبول حاوی انگل حاوی دانه های مورر

مشخصات شیزوگونی خونی در نوع مالاریه:

تمام اشکال در خون محیطی دیده میشود

رینگ و تروفوزوئیت شبیه به ویواکس

وجود تروفوزوئیت نواری

دانه های زمین در داخل گلبولهای انگل زده

شیزونت رسیده گل مینایی و حاوی ۱۲-۶ مرزوئوت

اندازه گلبول قرمز آلوده طبیعی و گاه کوچک(تمایل به گلبولهای پیر)

مشخصات شیزوگونی خونی در نوع اواله:

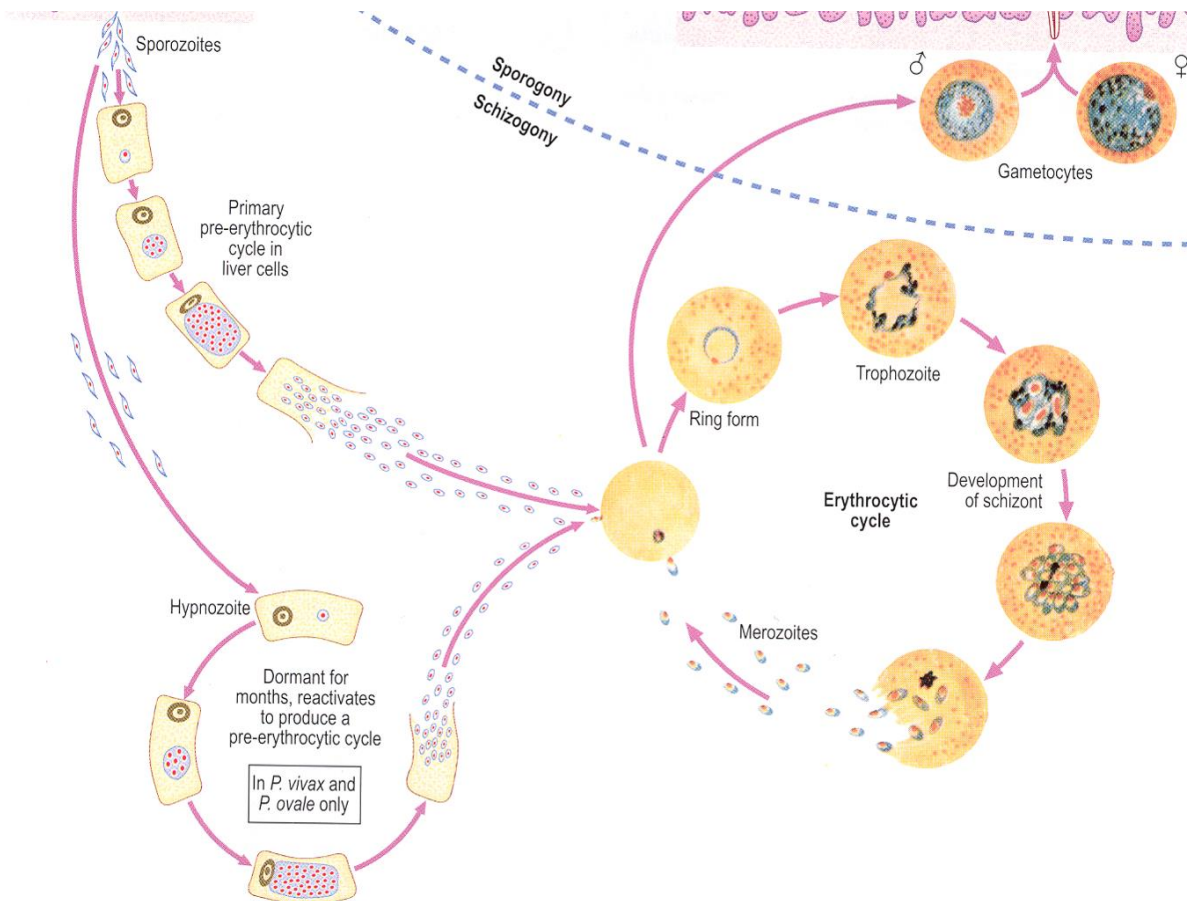
مراحل خونی انگل و تغییرات شبیه به ویواکس

رنگدانه شوفنر مشخص تر از ویواکس

تروفوزوئیت در گسترش نازک تخم مرغی شکل و لبه های گلبول نامنظم

شیزونت رسیده حاوی ۱۲-۸ تروفوزوئیت

تمایل به رتیلولوسیتها



ج) دوره گامتوگونی

تعدادی از مروزوئیتها پس از ورود به گلبول قرمز انگلهایی با سیتوپلاسم متراکم و هسته بزرگ به نام گامتوسیت می کنند.

گامتوسیتها از نظر جنسی جدا از هم هستند

گامتوسیت ماده یا ماکروگامتوسیت و گامتوسیت نر یا میکروگامتوسیت

گامتوسیتها در نوع ویواکس و مالاریه گرد و بسیار شبیه

در نوع ویواکس:

گامتوسیتها بزرگ، گرد یا بیضی

ماکروگامتوسیت دارای سیتوپلاسم آبی پررنگ و هسته متراکم

میکروگامتوسیت دارای سیتوپلاسم آبی مایل به خاکستری و هسته به صورت یک توده کروماتینی و شبکه مانند دانه های هموسیدرین پراکنده

شکل گامتوسیتها در نوع فالسی پاروم:

گامتوسیتها لوبیایی یا موزی شکل

ماکروگامتوسیتها باریک تر از میکروگامتوسیت داراهسته کوچک و قرمز با رنگدانه در اطراف آن

میکروگامتوسیتها سوسیسی شکل با سیتوپلاسم آبی کم رنگ، هسته صورتی تیره و رنگ دانه منتشر در سیتوپلاسم

مرحله اگزوزن یا مرحله پشه ای:

پس از ایجاد گامتوسیتها در خون محیطی بیمار اگر آنوفل ماده فرد را نیش بزند گامتوسیت وارد بدن پشه شده و مرحله اگزوزن یا مرحله پشه ای آغاز میشود.

گامتوسیت نر تاژکدار می شود (اگزفلاژلاسیون) و تبدیل به میکروگامت یا گامت نر میشود. گامتوسیت ماده تبدیل به ماکروگامت میشود.

میکروگامت اطراف ماکروگامت را گرفته لقاح صورت میگیرد و تخم ایجاد میشود.

از این پس مرحله گامتوگونی پایان و مرحله اسپروگونی ایجاد میشود

به تدریج تخم کشیده و کرمی شکل و تبدیل به اکینت میشود.

اکینت حاصل از سلولهای جدار معده گذشته و زیر پرده پوشش خارجی معده قرار گرفته تبدیل به اسیست گرد و مدور میشود.

اسپیست تبدیل به اسپروسیست و اسپروسیست ها در اثر تقسیمات مکرر اسپروزوئیت‌های ایجاد میکنند.

اسپروزوئیت‌ها دراز و دوکی شکل توسط مایع سلومی به اندامهای دهانی و مخصوصا غدد بزاقی پشه می‌رود

با نیش پشه ۲ تا ۳ هزار اسپروزوئیت وارد بدن انسان میشود. طول دوره آگروزن بر حسب نوع انگل شرایط محیطی از جمله دما، رطوبت و نوع حشره ناقل متفاوت است. در مورد پلاسمودیوم ویواکس و فالسیپاروم حدود ۱ تا ۲ هفته، اواله چند روز بیشتر و مالاریه از همه طولانی تر و حدود ۳ هفته یا بیشتر است.

Malaria:

A. stephensi: Vector

نشانه های بالینی:

دوره نهفته ۴۰-۸ روز

نشانه های اولیه و غیر اختصاصی: سردرد، ترس از نور، تهوع و استفراغ

حمله مالاریایی همزمان با منظم شدن پارگی گلبول قرمز هر ۴۸ تا ۷۲ ساعت شامل:

لرز (cold stage): احساس سرما که ۱-۲ ساعت طول میکشد.

تب (hot stag): ۲-۶ ساعت دمای بدن ۳۹-۴۱ درجه میباشد.

عرق (wet stage): چند ساعت احساس بهبودی و نیاز به خواب

بزرگیطحال

بهبود خودبه خودی در مالاریای اواله و مالاریه پس از حدود ۱۰ حمله

عود معمولاً تا یکسال پس از حمله اولیه

اشکال بدون نشانه گاهی به علت ضعف ایمنی نشانه دار میشوند

سیر مالاریای فالسیپاروم سریعتر از بقیه (۲-۳ هفته) و عوارض یا مرگ در همین مدت بروز میکنند.

عوارض:

عوارض در ویواکس، مالاریه و اواله نادر و در فالسیپاروم شایع شامل:

۱. انسداد عروق در فالسی پاروم
۲. مالاریای مغزی: خطرناکترین عارضه فالسیپاروم
۳. کم خونی
۴. تب پیشاب سیاه: اغلب در فالسیپاروم و به ندرت در ویواکس و مالاریه
۵. نشانگان نفروتیک: بویژه در نوع مالاریه (عوارض کلیوی به علت نکروز توبولها و چسبیدن گلبولها در مالاریای شدید ناشی از فالسیپاروم
۶. مالاریای سرد در مالاریای فالسیپاروم
۷. نشانه گان بزرگی طحال گرمسیری
۸. هیپوگلیسمی به دنبال درمان با کینین و کینیدین
۹. هیپرپارازیتمی: آلودگی ۲۰-۱۰ درصد بسیار خطرناک

بیماریزایی:

عمدتا به علت:

۱. همولیز گلبولهای آلوده به ندرت انعقاد منتشر داخل عروقی
۲. آزاد شدن متابولیت‌های انگل (رنگدانه ها)
۳. واکنش‌های ایمنی در مقابل آنتی ژنهای متابولیت انگل
۴. چسبیدن گلبولها به هم در مالاریای فالسیپاروم
۵. در مالاریای مغزی گلبولها بیشتر آلوده میشوند
۶. تماس کبد و طحال با مواد آزاد شده از گلبولهای آلوده همچنین فاگوسیتوز گلبولهای طبیعی سبب بزرگی کبد و طحال تجمع رنگدانه ها
۷. در مالاریای مغزی افزایش TNF را داریم
۸. کاهش گلبولهای سفید در مالاریای فالسیپاروم

۹. آلومین کمتر از حد طبیعی و ایمونوگلوبین ها بیشتر از حد طبیعی
 ۱۰. اختلال در تنظیم حجم خون به علت تب، افزایش نفوذپذیری عروق، از دست دادن آب بدن و کاهش سدیم

:Malaria Diagnosis

۱. Direct Blood Smear
۲. Thick film
۳. Thin film
۴. Culture
۵. QBC
۶. Immunoserology

نکات مهم در آزمایش خون از نظر مالاریا:

۱. گرفتن شرح حال
۲. نمونه برداری
۳. تهیه گستره نازک و ضخیم
۴. مشاهده میکروسکوپی
۵. گزارش به پزشک معالج

گرفتن شرح حال از بیمار مشکوک به مالاریا:

۱. اطلاعات شخصی
۲. مسافرت های اخیر
۳. علایم بالینی
۴. داروهایی که مصرف نموده

تهیه گستره از نظر مالاریا:

۱. گستره نازک (Thin blood film)
۲. گستره ضخیم (Thick blood film)

مشاهده میکروسکوپی گستره خون از نظر مالاریا:

۱. ۱۵ دقیقه جستجوی گستره
 ۲. مشاهده اشکال مختلف انگل
 ۳. تشخیص نوع پلاسمودیوم
 ۴. دقت در یافتن نوع دوم انگل (مالاریای مخلوط)
- گزارش آزمایش مالاریا به پزشک معالج:**

۱. گزارش اشکال مختلف مشاهده شده
۲. تعیین نوع یا انواع انگل
۳. توصیه جهت نمونه برداری در نوبت بعدی

انواع درمان:

۱. *Chloroquine* (Blood Schizontocidal)
۲. *Primaquine* (Liver Schizontocidal)
۳. *Pyimethamine* (Gametocytocidal)

پیشگیری و کنترل:

۱. مبارزه با حشره ناقل از طریق:
 - الف) حشره کشهای ابقایی
 - ب) بهسازی محیط
 - ج) مبارزه بیولوژیک
 - استفاده از حشره کشهای آغشته به حشره کش
 ۲. بیماریابی و درمان دسته جمعی
 ۳. پیشگیری دارویی
 ۴. واکسیناسیون
- اپی کمپلکسا(اسپوروزوآ):

اپی کمپلکسها تک یاخته هایی هستند که در ناحیه سر دارای یک کمپلکس پیچیده (مجموعه راسی) از جمله پولار رینگ (PR) ، کونوئید (C) ، راپتری (D) ، غشاء دو لایه (IN) ، غشاء خارجی (OM) و حلقه های زیر کونوئید (P) می باشند.

شکل فعال انگل را زوئیت مانند تروفوزوئیت و اسپروزوئیت و شکل غیرفعال انگل را سیست می نامند.

تکثیر غیر جنسی به صورت شیزوگونی (مروزوئیت) و تکثیر جنسی بصورت گامتوگونی (گامتوسیتها) و سپس اسپورگونی (اسپروسیست) می باشد.

نمونه انتخابی آزمایش مدفوع و مشاهده اووسیت و آزمایش انترتست String test

عاملین ایجاد اسهال

محل زندگی سلولهای اپی تلیال روده کوچک

طبقه بندی:

زیر سلسله پروتیسیا

شاخه اپی کمپلکسا

رده اسپروزوا

زیر رده کوکسیدیا

راسته یوکوکسیدیا

زیر راسته ایمرینه

خانواده:

۱. سارکوسیستیده (دو میزبانه) جزء کوکسیدیاهای نسجی و گوارشی

ا. سارکوسیسیس تیس

اا. توکسوپلازما گوندی

۲. ایمریده (یک میزبانه) جزء کوکسیدیاهای گوارشی

۱. ایمریا
۲. ایزوسپورا بلی
۳. سیکلوسپورا
۳. کریپتوسپوریده (یک میزبان) جزء کوکسیدیاهای گوارشی
 ۱. کریپتوسپوریدیوم پاروم
 - ۲.

کریپتوسپوریدیوم پاروم (Cryptosporidium Parvum):

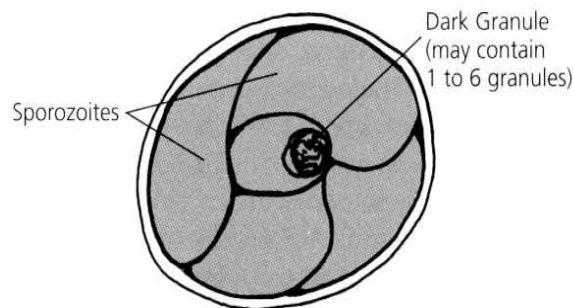
متعلق به زیر رده کوکسیدیا

در بیماران دچار نقص ایمنی وجود دارد

میتواند آلودگی با منشا آب باشد

اووسیستها در سلولهای مخاطی ۴-۵ میکرون قطر دارند و حاوی ۴ اسپروزوئیت

پاره شدن اووسیستها و خودآلودگی سبب تشدید عفونت میشود.



علائم بالینی:

این انگل در داخل ویلیها زندگی می کند.

بنابراین پس از مدتی آنها را تخریب کرده و باعث کوتاه شدن ، از بین رفتن و کم شدن ویلیها شده

شخص دچار اسهال و سندروم سوء جذب می گردند.

این ارگانیزم یک عامل مهم در اسهالهای خود به خود محدود شونده بخصوص در کودکان و در فصل تابستان و پائیز است.

افراد آلوده مبتلا به نقص سیستم ایمنی معمولاً از اسهال شدید و جهشی، درد بالای ناحیه شکم، تهوع، استفراغ، درد عضلانی، سستی، رخوت (گاستروآنتریت) و درگیری سایر اندامها و نهایتاً مرگ عارض می شود.

علائم بالینی ژنار دیازیس و کریپتوسپوریدیوزیس به استثناء درد شدید شکمی و عدم وجود نفخ در بیماران کریپتوسپوریدیوزیس، شبیه هم می باشند.

چنانچه بیماران تالاسمیک به اسهال و درد شکم دچار شوند، باید به فکر عفونت کریپتوسپوریدیایی و یا یرسینیایی بود.

تشخیص:

۱. شناسایی اووسیست ها در آزمایش مدفوع و استفاده از رنگهای اسید فاست اصلاح شده جهت رنگ آمیزی
۲. اگر تعداد اووسیستها زیاد نباشد روش شناورسازی ساکروز یا تغلیظ فرمالین اتر
۳. روشهای سرولوژی مانند الیزا و IFA
۴. استفاده از string test در دوازدهه

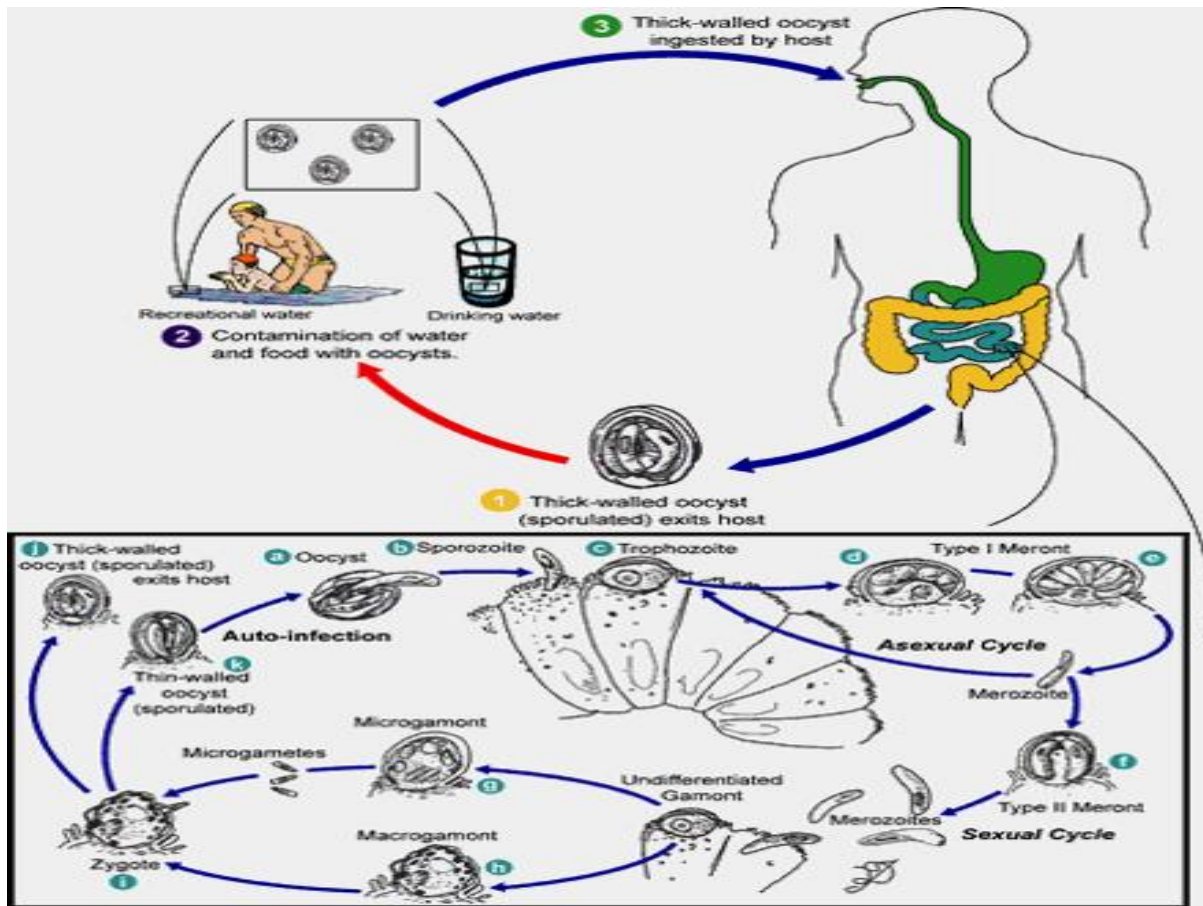
درمان:

معمولاً عفونت در افراد با کفایت سیستم ایمنی محدودشونده است.

در مبتلایان به ایدز پاروموماسین

پیشگیری:

۱. جوشاندن آب به مدت ۱ دقیقه و عدم استفاده از آبهای سطحی برای آشامیدن
۲. پاستوریزه کردن شیر
۳. استفاده از روپوش و دستکش به هنگام تماس با دامهای آلوده
۴. ضدعفونی کردن لوازم آلوده با اتوکلاو



ایزوسپورا بلی (Isospora belli):

متعلق به زیر رده کوکسیدیا

انگل سلولهای اپیثلیال روده

در بیماران دچار نقص ایمنی وجود دارد

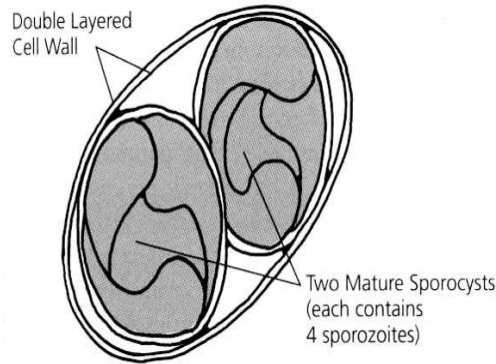
اووسیستها بیضوی یا کشیده ۳۰*۱۲ میکرون قطر دارند

محتویات داخل اووسیست به زودی به ۲ اسپوروسیست تقسیم میشود و در داخل هر

اسپوروسیست ۴ اسپوروزوئیت سوسیسی وجود دارد.

اووسیست نارس طی ۴-۵ روز رسیده میشود.

انتقال از طریق خوردن اووسیستهای رسیده همراه با سبزیجات آب و مواد غذایی



علائم بالینی:

اغلب بدون نشانه و خود محدود شونده
 از موارد معدی-روده ای خفیف تا دیسانتری شدید
 تب، اسهال مزمن، درد مبهم شکمی، کاهش وزن
 مفوع چرب و بد بو و احتمالاً سوء جذب

آتروفی پرزها

تشخیص:

شناسایی اووسیست های رسیده یا نارس حاوی ۲ اسپوروسیست در مدفوع

درمان:

تری متوپریم - سولفامتوکسازول

سیکلوسپورا (اجسام شبیه سیانوباکتر یا کریپتوسپوریدیوم بزرگ یا جلبک سبز - آبی):

متعلق به زیر رده کوکسیدیا

انگل سلولهای اپیثلیال روده

اووسیستها کروی و در مرحله دفع ۸-۱۰ میکرون

اووسیست نارس پس از چند روز رسیده میشوند (در آزمایشگاه ۵-۱۰ روز زمان نیاز دارد)

*محتویات داخل اووسیست بہ ۲ اسپوروسیست تقسیم میشود و در داخل ہر اسپوروسیست ۲ اسپوروزوئیت ہلالی وجود دارد.

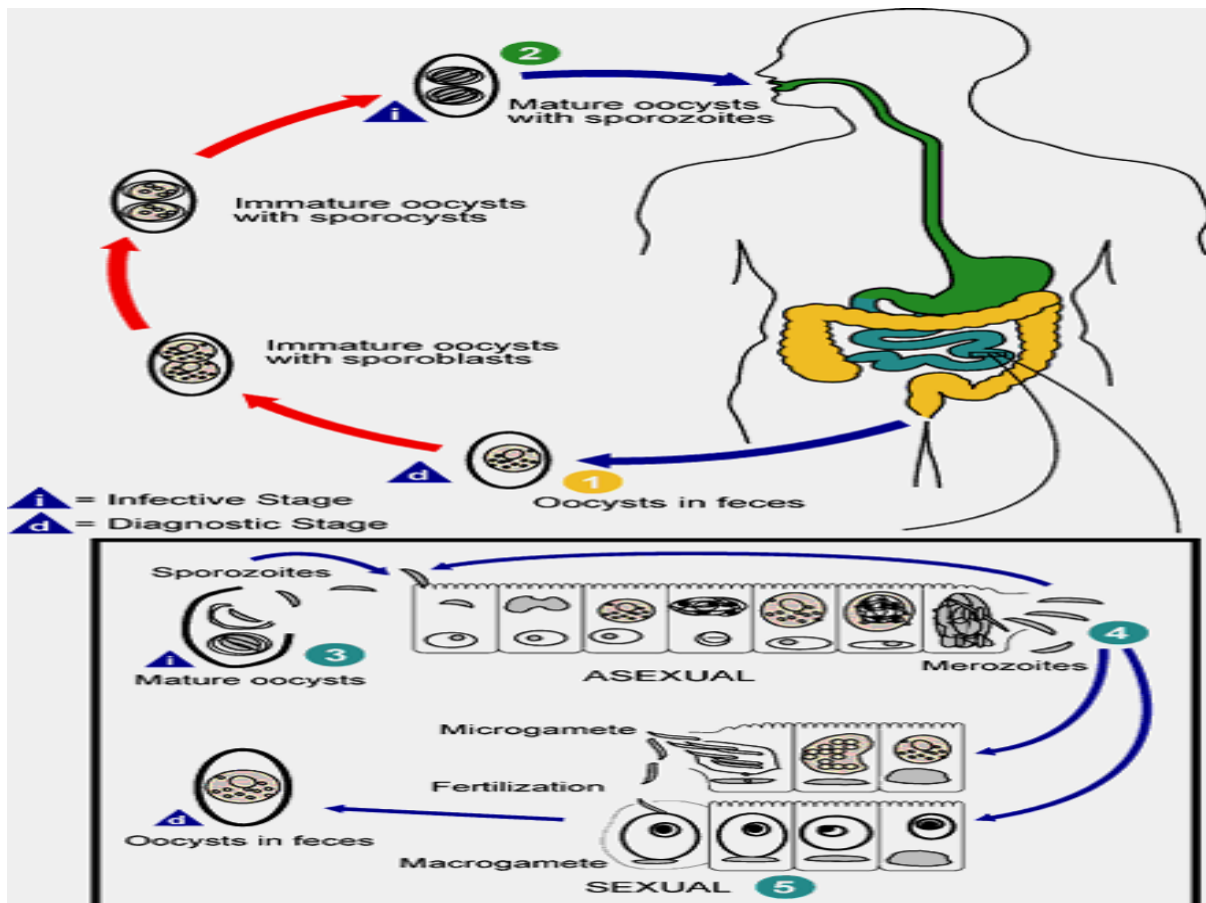
آب اصلی ترین راہ انتقال و بعد میوہ، سبزیجات و مواد غذایی

چرخہ زندگی احتمالاً شبیہ ایزوسپورا

علائم بالینی:

سیکلوسپوریوزیس (اسہالہای دورہ ای و یا عودکنندہ).

اختلالات رودہ ای از جملہ تب مختصر ، اسہالہای انفجاری ، بی اشتہائی و دردہای شکمی از عوارض ابتلاء است. اسہال در افراد سیستم ایمنی فعال ، خود بہ خود شوندہ است اما در ایدزیان اسہال طولانی می باشد .

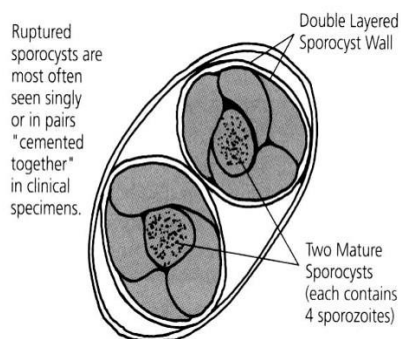


درمان:

تری متوپریم + سولفامتوکسازول

سارکوسیستیس (Sarcocystis):

سارکوس به معنای گوشت و سیست به معنای آب دانه و یا سیست می باشد .
 جزء کوکسیدیه‌های نسجی و گوارشی است و از خانواده سارکوسیستیده می باشد .
 سارکوسیستیس رشته های سفید رنگ روی عضلات ، شبیه دانه برنج (لوله های میشر)
 این تک یاخته از نظر مرفولوژی ، شکل ظاهری و سیر تکاملی شبیه به توکسوپلازما است
 تک یاخته یک هتروگزوز اجباری است.



ریخت شناسی:

اووسیستهای سارکوسیستیس بر خلاف ایزوسپورا هنگام دفع رسیده هستند
 اووسیستهای سارکوسیستیس ۷-۱۰ * ۱۱-۱۷ حاوی ۲ اسپوروسیست و هر اسپوروسیست
 حاوی ۴ اسپوروزوئیت

دارای یک چرخه دو میزبانه اجباری شامل دو میزبان مهره دار

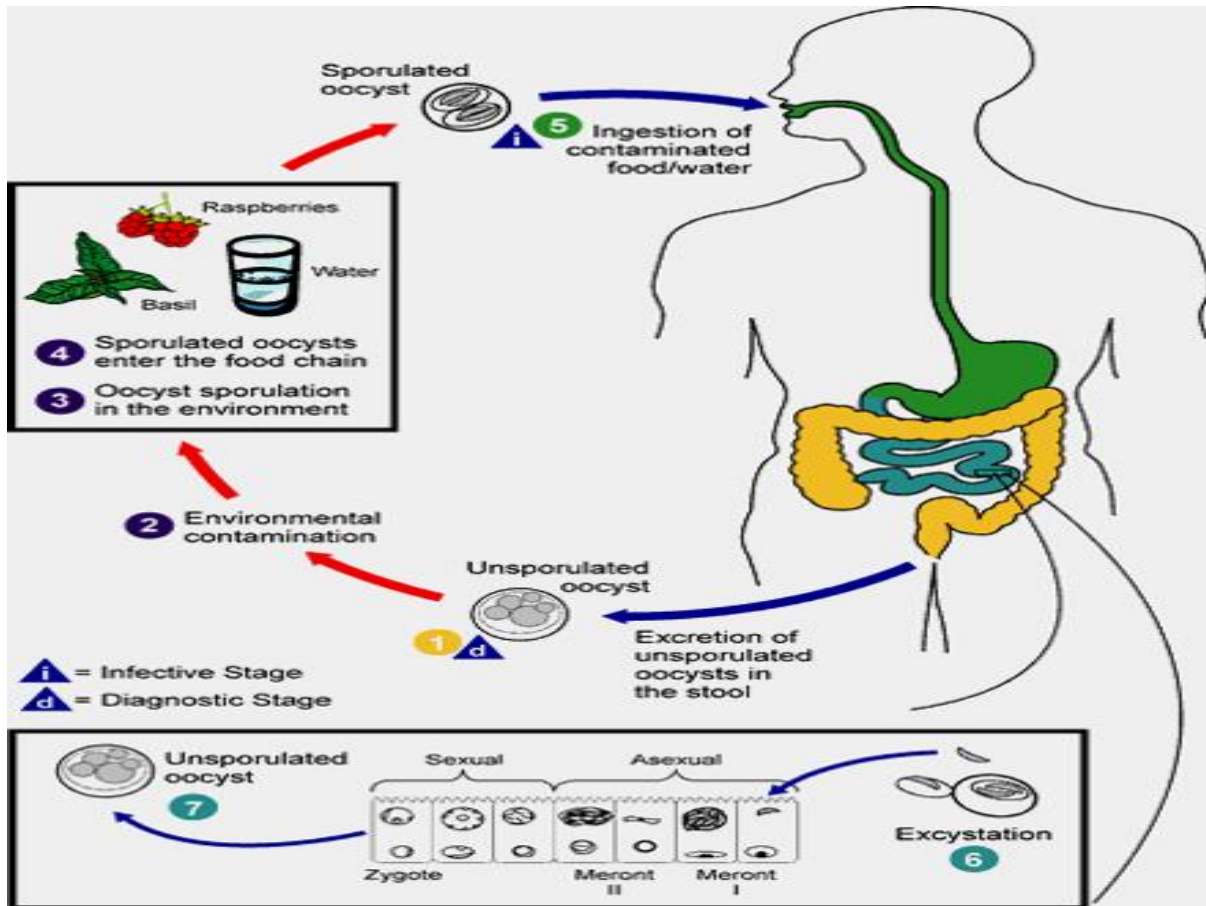
چرخه شیزوگونی در بدن میزبان واسط یا علفخوار و یا همه چیز خوار

چرخه جنسی در روده میزبان قطعی یا شکارگر

عفونت انسان در نتیجه خوردن کیست رسیده داخل عضلات خوک و گاو ایجاد میشود.

میزبان نهائی: گوشتخواران و انسان در روده کوچک (گامتوگونی و اسپروگونی و دفع
 اووسیت رسیده) و میزبان واسط: علفخواران و انسان (شیزوگونی در اندوتلیوم مویرگها و
 تشکیل شیزونت و مروزوئیت

سیست نسجی در احشاء بیشتر در عضلات و CNS)



علائم بالینی:

در مرحله شیزوگونی آسیب رگ ها که می تواند باعث خون ریزی و کم خونی نورموسینیک - نورموکرومیک گردد.

هیپرپیلیروبینمی و رسوب مشخص آهن در کبد

اگر چه هموگلوبینوری روی نمی دهد ولی اختلالات انعقادی و نارسائی در عملکرد پلاکت ها

تب که از جمله اولین نشانی های بیماری است ، دو مرحله ای بوده و ناشی از دو دوره پارازیتمی می باشد که یکی در ۱۵ تا ۱۹ روز و دیگری در ۲۵ تا ۴۲ روز پس از آلودگی روی می دهد . معمولا کم خونی و سایر نشانی ها در طی دوره دوم پارازیتمی مشاهده می شوند.

آلودگی جنین به انگل بندرت روی می دهد و سقط جنین ممکن است ناشی از ابتلاء مادر به تب و کم خونی و یا نارسایی جفت باشد .

مرگ احتمالاً در اثر میکوکار دیت نکروتیک شدیدی است که گاهی اتفاق می افتد.

اختلالات روده ای در میزبان نهائی شامل تب ، اسهال شدید ، کاهش وزن و دردهای شکمی و اختلالات عضلانی شامل انقباضات عضلانی در مری ، قلب ، دیافراگم و عضلات جوشی و دیگر علائم موضعی به دلیل تهاجم سارکوسیستیس به عضلات مخطط هستند .

تشخیص آزمایشگاهی:

مدفوع نمونه ای انتخابی برای تشخیص انگلهای سارکوسیستیس در میزبان نهائی می باشد. در مدفوع اووسیستها را نارس ، رسیده و همراه با اسپروسیستهای جفتی یا دوتائی می توان یافت.

روشهای هیستولوژیک میزبان واسط

استفاده از روش هضمی (پپسین یا تریپسین به همراه اسید کلریدریک و نمک طعام) و نهایتاً رنگ آمیزی با گیمسا ، تهیه گسترش مهری (Impression Smear) و میکروسکوپ الکترونی می باشد.

محیط کشت دی کرومات پتاسیم

توکسوپلازما گوندیی (gondii Toxoplasma):

در سال ۱۹۰۸ توسط نیکول و جانسون یک جونده آفریقایی بنام کتوداکتیلوس گوندی اولین حیوانی بود که آلوده به توکسوپلازموزیس گوندیی تشخیص داده شد.

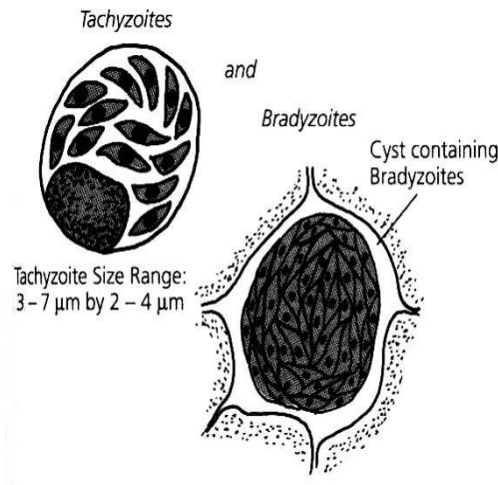
تک یاخته های هلالی شکل (توکسو یعنی قوس و کمان و پلازما یعنی شکل) واز خانواده سارکوسیستیده می باشد.

انگل مشترک بین انسان و حیوان و گربه در انتقال بیماری نقش دارد

انگل داخل سلولی اجباری در انسان و گربه سانان

عامل عفونتهای فرصت طلب در در بیماران ضعف ایمنی

یک سوم جمعیت دنیا برای این بیماری سروپوزیتو



عامل توکسوپلاسموزیس مادرزادی

عامل سقط جنین در گوسفندان (و به احتمال کم در انسان)

مورفولوژی:

۱. فرم تاکی زوئیت یا تروفوزوئیت

۲. فرم سیست نسجی حاوی برادی زوئیت

۳. فرم اووسیست حاوی اسپروزوئیت

فرم تاکی زوئیت ها یا تروفوزوئیت:

هلالی شکل به اندازه ۴ تا ۸ میکرون

دارای یک هسته مرکزی

احاطه شده بوسیله یک غشاء سلولی

مجموعه کمپلکس رأسی ، میتوکندری ، دستگاه گلژی ، شبکه اندوپلاسمیک و ریبوزوم

حرکت سریع به صورت تاشدن بدن و یا لغزیدن توام با چرخش در حول محور طولی بدن

نکته : در کلیه سلولهای هسته دار از جمله واکوئل ماکروفاژها می توان دید. این فرم اگر

داخل سلول باشد به نام سیست کاذب معروف است .

فرم سیست نسجی:

علی رغم تفاوت آنتی ژنی اساساً برادی زوئیت (زوئیت‌های با حرکت آرام) از نظر فیزیکی شبیه تاکی زوئیت است

فقط اندازه و سرعت آن از تاکی زوئیت کمتر است.

مجموعه ای از هزاران برادی زوئیت داخل یک غشاء به قطر ۱۰-۱۰۰ میکرون

حضور در عفونت‌های قدیمی و بافتهای میزبانان به عفونت

برادی زوئیت هسته انتهائی و غنی از گرانولهای پارا گلیکوژن است. میزان جایگزینی و تولید سیست نسجی در اعضاء مختلف متفاوت است.

در احشاء از جمله عضلات مثل زبان ، قلب ، دیافراگم ، بافتهای عصبی ، ریه ، کبد و کلیه یافت می شود.

فرم اووسیست:

فرم عفونت زای توکسوپلازما گوندیی

کروی یا بیضی به قطر ۱۴-۱۰ میکرون

محتوی دو اسپروسیست و هر اسپروسیست حاوی چهار اسپروزوئیت

ظاهر آن شبیه به ایزوسپورا بلی می باشد

حاصل امتزاج ماکرو و میکروگامت در سلولهای اپی تلیال روده کوچک گربه

تنها شکل دفعی با مدفوع گربه و عامل انتشار عفونت

هنگام دفع دوجداره و محتوی مواد تقسیم نشده است

اسپروزوئیت شبیه تاکی زوئیت با میکرونم و رابتری بیشتر می باشد .

راه انتقال:

خوردن گوشت خام و یا نیم پز حاوی سیست نسجی ویا اووسیت رسیده در سبزیجات

و میوه نشسته ، شیر غیرپاستوریزه حیوانات آلوده ، تخم مرغ آلوده و تماس و یا خوردن مواد و وسایلی که با مدفوع گربه ارتباطی داشته اند و همچنین انتقال از طریق خون ، لکوسیت ، پیوند اعضا و کارکنان آزمایشگاه ، آدران سرم منفی در حین بارداری (مادرزادی) و مکانیکی (مگس ، سوسک و کرم خاکی)

چرخه انترواپی تللیال :

مرحله شیزوگونی و تشکیل سیست کاذب مرحله گامتوگونی و تبدیل تاکی زوئیت به ماکروگامت و میکروگامت و الحاق آنها (زیگوت) و نهایتاً اووسیت و مرحله اسپروگونی چرخه خارج روده ای:

مرحله شیزوگونی و تشکیل سیست نسجی
آسیب شناسی:

مکانیسمهای آسیب توکسوپلازما:

توانایی حمله به کلیه سلولهای هسته دار و بافتها ، سن میزبان (درجنیناثرات فاجعه آفرین و کودکان بالاتر از ۱۰ سال و بالغین اغلب بودن نشانه بالینی یا همراه با نشانه های خفیف)

انهدام سلول میزبان (wbc, ماکروفاژ , اپی تللیال و سلولهای هدف)

دسترسی آسان تر انگل به اندامها از جمله کبد ، طحال و ریه که در دسترس ترند
آسیب پذیری اندامها از جمله ریه (پنومونی و ذات الریه) ، غدد لنفاوی (معمولاً بزرگ بدون تب و درد بیشتر در کشاله ران و گردن) ، مغز (میکروسفالی ، میروسفالی ، اختلالات مغزی و تشنج بیشتر در کودکان و نوزادان) ، کبد ، طحال و غدد لنفاوی آسیب به مراتب کمتر است . در چشم سبب کوریوریتینیت و لوچی می شود . در عضلات و پوست (ماکول و پاپول) نیز سبب عوارض می گردد .

آلودگی بدون علامت:

اکثر بیماران آلوده به توکسوپلازما گوندیی بویژه نوزادان تازه متولد شده ها بدون علامت

هستند. اگر چه انگل می تواند انطباق خوبی با محیط اطراف خود ایجاد کند ولی توکسوپلازما گوندی تنها زمانی به صورت بیماری زا ظاهر می شود که یک یا چند عامل زیر مهیا باشد :

۱. استرین انگل بیماریزا باشد.
۲. میزبان مستعد باشد (بیماران ایدزی)
۳. انگل در اندام اختصاصی انسان جایگزین شده باشد.

توکسوپلازما سموزیس اکتسابی:

میزبانان با ایمنی سالم. معمولا فاقد علائم است.

. آلودگی با خوردن اووسیست رسیده و یا سیست موجود در گوشت حیوانات ایجاد می گردد. علائم در فرم حاد همراه با تب ، بزرگی غدد لنفاوی ، درد های عضلانی ، سفتی گردن ، بی اشتهاپی و سختی مفاصل و در فرم مزمن راشهای جلدی و گیجی همراه تب انسفالومیلیت ، میوکار دیت ، هپاتیت ، لنفواذنوپاتی و ضایعات چشمی می باشد. در آزمایش خون محیطی تعدادی لنفوسیت آتی پیک مشاهده می گردد. بیشترین محللهای آلوده غدد لنفاوی پشت گردن ، زیر بغل ، کشاله ران می باشد .

چشم . شایع ترین علت اثبات شده کوریوریتینیت در دنیا است. کوریوریتینیت یکطرفه و زخم بصورت ماهواره ای یا اقماری نمایان می گردد.

میزبانان با نقص سیستم ایمنی . توکسوپلازما سموزیس به عنوان یک عفونت فرصت طلب مشخص شده است . اندامهای درگیر مثل دستگاه گوارش (پانکراتیت ، گاستروانتراتیتیس و اورکیت) ، چشم ، CNS (آنسفالیت)، قلب (میوکار دیت) و ریه (پنومونی) است.

نکته : بهترین محل جایگزینی انگل در بدن بیماران ایدزی ، سیستم اعصاب مرکزی است.

علائم بالینی:

توکسوپلازما سموز یک زئونوز است . دارای دو فرم حاد و مزمن می باشد . در افراد با نقص ایمنی بیشتر و ویرو لانس واضحتری دارند.

۱. توکسوپلازما سموزیس اکتسابی

۲. توکسوپلاسموز مادرزادی

توکسوپلاسموز مادرزادی:

اندامهای درگیر CNS و چشم (کوریورتینیت دوطرفه) است. انتقال بیماری هنگامی است که جنین از طریق جفت مادر به ظاهر سالم آلوده شود. شدت بیماری حاصل به دو فاکتور آنتی بادی حفاظت کننده مادر و سن جنین در زمان آلوده شدن وابسته است.

سیستم اعصاب مرکزی: علائم اصلی در نوزادان متولد شده شامل هیدروسفالی، میکروسفالی، کلیسیفیکاسیون داخل مغزی، کوریورتینیت، تشنج و اختلالات روانی است. اکثر این عفونتها در نهایت سبب تأخیر رشد ذهنی، اختلالات شدید بینایی یا کوری می شوند.

چشم: کوریورتینیت در ۸۰ درصد از توکسوپلاسموز مادرزادی وجود دارد و در ۸۵ درصد مبتلایان دو طرفه و با تمایل به ابتلای بیشتر در ناحیه ماکولا است. در حالی که در اکتسابی یک طرفه می باشد. انتقال در مادران سرم منفی در حین بارداری بسیار حساس هستند.

تشخیص آزمایشگاهی:

۱. سیست نسجی در بافتهای بیوپسی شده
۲. تلقیح نسج آلوده به موش، هامستر و خرگوش، بررسی تغییرات هیستوپاتولوژیک از بیوپسیها و تستهای سرولوژیکی (Dye test, CFT, IFA, IHA, ELISA) از روشهای تشخیصی است.
۳. آزمایش بر روی نمونه های مایع مغزی - نخاعی، خون جنین، خون بند ناف، سرم و مایع آمنیوتیک انجام شده است.
۴. در روش DT یا ساین فلدمن ارگانیزم زنده بدست آمده از صفاق موش بعلاوه سرم را یک ساعت در ۳۷ درجه انکوبه کرده و در صورت عدم آنتی بادی در سرم فرد انگلها متورم شده و با ائوزین ۱/۰٪ ویا متیلن بلو قلیایی رنگ می گیرد و در صورت وجود آنتی بادی انگل با آن و کمپلمان سرم لیز شده رنگ نمی گیرند. در DT عیار گزارش شده غلظتی از سرم است که در آن نیمی از ارگانیزمها کشته نشده اند

معمولاً ۱-۲ هفته پس از عفونت توکسوپلاسمایی عیار آن به آهستگی بالا می رود و اغلب دو ماه یا بیشتر طول می کشد تا حداکثر به میزان خود برسد. DT معمولاً در انسان اختصاصی است و موارد مثبت کاذب به دلیل واکنش‌های متقاطع نادر می باشد ..

۵. تست پیشنهادی برای تعیین حضور آنتی بادی‌هایی IgM در عفونتهای مادرزادی روش الایزا است.

۶. تست جلدی (توکسوپلاسمین) از نوع تاخیری در تشخیص عفونتهای مزمن و یا انواع نهفته توکسوپلاسمایی و بررسیهای اپیدمیولوژیک مفید است.

پنوموسیستیس کارینی:

عامل فرصت طلب پنومونی بینابینی پلاسماسلی در مبتلایان به اییدز فقدان نبود کشت سبب اشکال در شناسایی انگل

مورفولوژی:

اشکال متنوع انگل در ریه

تروفوزوئیت چند شکلی به اندازه ۴-۱ میکرون

کیست کروی یا هلالیبا دیواره ضخیم به اندازه ۶-۴ میکرون

نوع تکثیر نامشخص

نشانه شناسی و آسیب شناسی:

مهمترین عامل مرگ در مبتلایان به اییدز به علت نقص سیستم ایمنی سلولی علایم و نشانه ها در این بیماران شدیدتر

فرسایش و تخریب اپی تلیوم ریه و سفت شدن ریه

تجمع سلولهای چربی اگلها و مواد کف آلود در ریه

در بچه ها تنفس سریع، سیانوز و تب و سرفه

تنگی نفس و سرفه خشک

کاهش فشار شریانی سبب

همه گیر شناسی:

دارای انتشار جهانی در حیوانات اهلی جوندگان و انسان

انتقال از طریق ذرات تنفسی

نوزادان نارس، افرادی که به هر دلیل دارای ضعف سیستم ایمنی هستند

افراد مصرف کننده کورتیکواستروئیدها مستعد ابتلا به بیماری

تشخیص:

۱. رادیوگرافی

۲. وجود پنومونی وتب در افراد دارای ضعف

۳. تهیه بیوپسی از بافت ریه

۴. بررسی مایع برونکو آلوئولار در مبتلایان به ایدز

۵. رنگ آمیزی انگل با انتی بادی مونوکلونال

درمان:

تری متوپریم و سولفومتوکسازول