

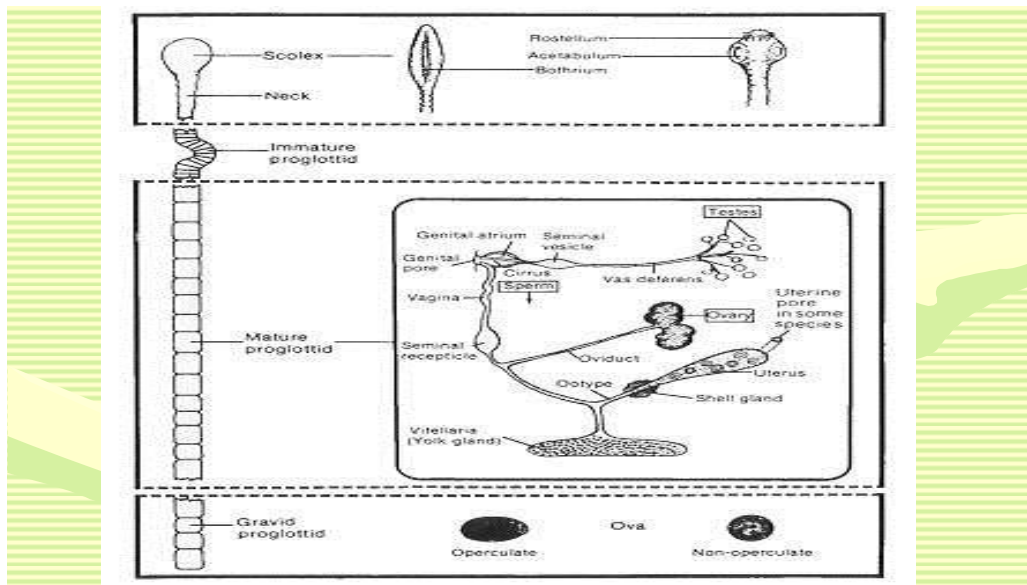
کرم شناسی پزشکی

سستودا

کرمهای نواری، کرمهای انگلی متعلق به رده ی سستودا از شاخه ی کرمهای پهن می باشند. کرمهای بالغ در مجرای گوارش مهره داران و لارو آنها در بافتهای مهره داران و بی مهره گان زندگی می کنند. کرم بالغ، طویل و روبان مانند است و معمولاً در جهت پشتی - شکمی پهن شده و فاقد مجاری گوارشی و عروقی می باشد. این کرمها معمولاً به بندها یا پروگلوتیدهایی تقسیم شده اند که هنگام بلوغ دارای اعضای تولید مثل هر دو جنس نر و ماده هستند. انتهای قدامی، به یک عضو اتصال به نام اسکولکس که مجهز به بادکشها و معمولاً قلاب می باشد، تغییر شکل داده است. گونه های مهم و بیماریزا برای انسان عبارتند از: دیفلوبوتریوم لاتوم، هیمنولپیس نانا، تنیا ساژیناتا، تنیا سولیوم، اکینو کوکوس گرانولوزوس و اکینو کوکوس مولتی، لوکولاریس.

ریخت شناسی

کرم نواری بالغ شامل قسمت های زیر است: (۱) اسکولکس که برای اتصال کرم تجهیز یافته است. (۲) گردن که بخش خلفی آن، ناحیه ی رشد کرم است، و (۳) استروویلا که مرکب از زنجیره ی به تدریج رشد یافته ای از بندها یا پروگلوتیدها از ۳ تا ۴۰۰۰ متغیر است. اسکولکس کروی یا گلابی شکل کرم برای چسبیدن به دیواره ی روده ی میزبان دارای یکی از این سه نوع عضو است: (۱) دو شیار مکنده ی طولی، یا بوتریا (دیفیلوبوتریوم لاتوم)، (۲) چهار صفحه ی بادکشی فجان مانند (تنیا ساژیناتا)، و (۳) علاوه بر بادکش ها، یک رستلوم مجهز به قلابهای کیتینی (تنیا سولیوم). بندها از بخش خلفی گردن منشاء گرفته و به طور پیشرونده کامل تر می شوند. به این ترتیب بندهای تمایز نیافته به تدریج بزرگ شده و به پروگلوتیدهای بالغ و دارای اعضای جنسی کاملاً رشد یافته ای تبدیل می شوند. این بندها نیز به نوبه خود به پروگلوتیدهای بارور که عمدتاً دارای یک رحم متسع و پر از تخم می باشند تبدیل می شوند. بدن سفید کرم، پوشیده از پوشش خارجی ویا کوتیکول یکنواخت، قابل ارتجاع و مقاومی است که از بندی به بند دیگر امتداد می یابد. کوتیکول به وسیله لوله های پروتوپلاسمی به سلول های موجود در عمق پارانشیم متصل است. کانال های سوراخ دار از سطح انگل تا قاعده ی پوشش خارجی امتداد دارند. سطح کوتیکول از میتوکندری و ساختمانهایی شبیه به پرزهای کوچک پوشیده شده است. در زیر پوشش خارجی لایه ی منفردی از عضلات حلقوی و یک لایه از عضلات طولی دیده می شود. دو لایه از رشته های عضلانی عرضی از سویی به سوی دیگر کشیده شده و یک بخش میانی ایجاد کرده اند که اغلب اعضا در داخل آن قرار گرفته اند. پارانشیم، فضای بین اعضای مختلف و لایه های عضلانی را پر می کند. در قسمت خلفی هر بند، یک کانال عرضی تنه های طولی شکمی را به هم متصل می کند. کانالهای اصلی، شاخه های تشکیل شده توسط لوله های جمع آوری کننده را که آنها نیز از سلول های شعله ای منتشر در تمام پارانشیم منشاء گرفته اند، دریافت می کنند. در اسکولکس، گانگیلونها راس و رشته های اتصالی آنها و نیز چندین گانگیلون قدامی متصل به یکدیگر وجود دارد و تشکیل حلقه ی رستلومی (شاید مغز) را می دهد. یک تنه ی عصبی اصلی و جانبی و دو تنه کمکی و طولی در هر طرف بند از گامگیلون راسی شروع شده و از تمام بندها می گذرد. اغلب سستودها همافروdit هستند. هر بند بالغ مرکب از حداقل یک سری از اعضای تولید مثل نر و ماده است. مجرای وایران در جنس نر و واژن در جنس ماده، سوراخ تناسلی مشترکی دارند که در سطح شکمی و یا در حاشیه ی جانبی بند باز می شود. - منفز تناسلی ممکن است در تمام بندها در یک طرف (هیمنولپیس نانا)، بی قاعده و با تناوب نامنظم (تنیا) و یا در صورت وجود دو سری عضو تولید مثل، در هر طرف بند (دیپلیدیوم) باشد. اعضای تولید مثل نر در بخش پشتی پروگلوتید قرار دارند. مجاری ریزآوران که از ۳ (هیمنولپیس) تا ۵۰۰ بیضه یا بیشتر (تنیا، دیفلوبوتریوم) منشاء می گیرند به هم پیوسته و مجرای وایران پیچیده ای را تشکیل می دهند که به عضو تناسلی (سیروس) عضلانی و برجسته ای که در یک پوشش ضخیم (کیسه ی سیر) قرار دارد ختم می شوند. اعضای تولید مثل ماده در سطح شکمی بند قرار دارند. واژن که لوله ای ظریف و مستقیم است از محل باز شدن خود در دهلیز تناسلی به قسمت داخلی و پایین بند کشیده شده و با اتساع خود کیسه ی ذخیره ی منی (سمینال رسپتاکل) را به وجود می آورد. تخمها در اووتیپ شکل می گیرند. مواد زرده (ویتلریا) به صورت یک توده ی منفرد و یا دو قسمتی متراکم شده و یا با شکل فولیکول های جدا از هم در سطح بند منتشر شده اند و محتویان آن از راه مجرای زرده به داخل اووتیپ راه می یابد. در اطراف و مدخل اووتیپ، خوشه ای از غدد پوسته ای تک سلولی به نام غده ی مهلیس دیده می شود که در بعضی گونه ها وجود ندارد.



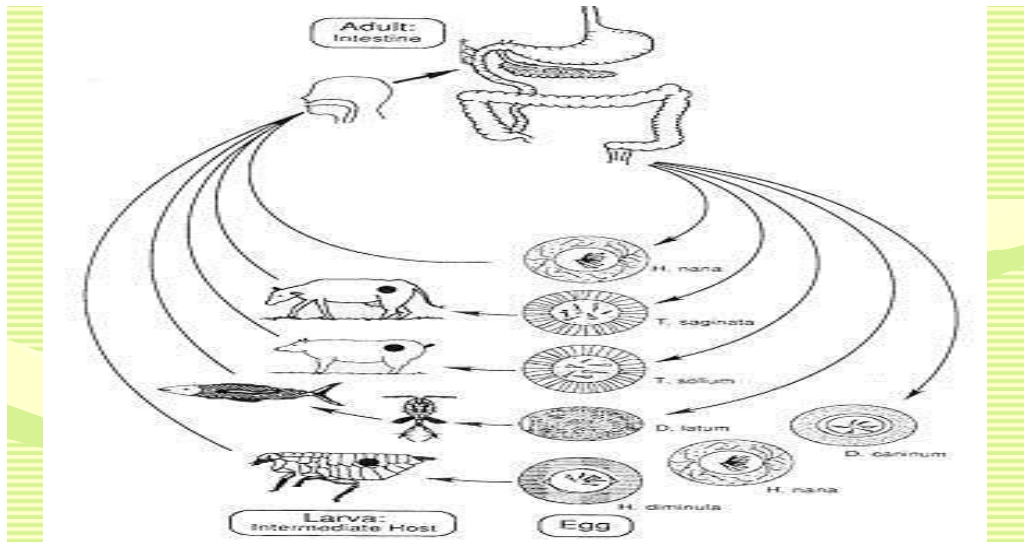
فیزیولوژی

کرمهای نواری در حالی که با اسکولکس خود به مخاط روده چسبیده اند در مجرای روده میزبان زندگی می کنند. - محل زندگی آنها به طور معمول ایلئوم است ولی کرمها در ژژنوم و گاهی در کولون نیز دیده می شوند. این کرمها از مکانهای دیگر مانند کیسه صفرا نیز گزارش شده اند. کرمها در شرایط هواری اکسیژن مصرف می کنند ولی مقدار اسید تولید شده در شرایط هواری و غیر هواری یکسان است. گلیکوژن که نقش اساسی را در متابولیسم انگل بر عهده دارد از دکستروز ساخته می شود. کرمهای نواری بالغ بخش قابل توجهی از مواد غذایی مورد نیاز خود را از طریق جذب ساده ی مواد قابل انتشار و نیمه هضم شده ی میزبان به دست می آورند ولی بخشی از مواد غذایی را نیز مستقیماً از میزبان می گیرند. به نظر می رسد پوشش خارجی کرم، ساختمان اصلی جذب باشد و میکروتربیها در سطوح جذب به فراوانی وجود داشته باشند. آنزیمهای مختلفی که در پوشش خارجی وجود دارند در جذب مواد غذایی شرکت می کنند. بخشهای نزدیکی به مرکز میکروتربیها، برخی از طریق انتشار ساده و برخی دیگر با انتقال فعال، می توانند در جذب مواد غذایی سهمی باشند. بخشهای دور از مرکز میکروتربیها با هم چسباندن پرزهای کوچک مخاط روده و یا احتمالاً با خراشیدن آنها و در نتیجه آزاد شدن مایعات بافتی، ممکن است در اتصال انگل به روده نقش داشته باشند. پروتئین ها به وضوح و به مقدار فراوان از مخاط روده ی میزبان به دست می آیند ولی بخش اعظم کربوهیدرات ها از محتویات روده جذب می شوند. - بنابراین، کرمهای نواری به کاهش نسبی کربوهیدرات ها در رژیم غذایی میزبان، حساس هستند. گرسنگی میزبان و فقدان مجموعه ویتامین های B در رژیم غذایی میزبان، تعداد کرم را کاهش داده و منجر به تأخیر در رشد و کاهش تولید تخم می گردد. لارو سستودها مواد غذایی مورد نیاز خود را از بافتهای میزبان جذب می کنند. اعضای تولید مثل کرم با رشد فراوان خود، بر خطرات موجود در سر راه کامل کردن چرخه ی زندگی غلبه می کنند. همافروdit بودن و خودباروری تضمین کننده ی باروری است، اگرچه باروری منقطع بین بندهای یک کرم و یا دو کرم با یکدیگر نیز می تواند روی دهد. تولید مثل غیر جنسی در میزبان واسطه (اکتوکوکوس) بر تعداد نسل های آینده می افزاید. کرمهای نواری بالغی همچون تنیا سولیوم و دیفیلوبوتریوم لاتوم ممکن است حیات 25-20 ساله داشته باشند.

چرخه ی زندگی

به جز هیمنولپیس نانا که در آن یک میزبان هر دو مرحله ی لاروی و بلوغ انگل را تحمی می کند، سایر کرمهای نواری شایع در انسان، برای رشد مرحله ی لاروی خود پس از خوردن تخم نیاز به یک یا چند میزبان واسط دارند. میزبان قطعی از طریق خوردن گوشت حاوی لارو، به کرم بالغ مبتلا می شود گونه ی میزبان واسط و میزبان واسط در اغلب سستودها به میزان زیادی انتخابی است. - برای مثال میزبان قطعی تنیا سولیوم، انسان و میزبان واسط آن خوک است. با این وجود، اگر تخم تنیا سولیوم تصادفاً توسط انسان خورده شود، می تواند به مرحله ی لاروی سیستمی سرکوسی سلولزه تبدیل شود. - انسان میزبان واسط اکینوکوکوس گرانولوزوس، و سگ و سایر سگ سانان میزبانان قطعی آن هستند. لاروها به دو دسته ی اصلی تقسیم می شوند: (1) جامد و (2) حبابی یا کیسه ای. ویژگیهای نوع جامد در لارو دیفیلوبوتریوم لاتوم و ویژگیهای لارو حبابی

در سایر کرم‌های نواری انسان دیده می‌شود. دسته ی اخیر خود به دو نوع: سیستی سرکوئید و سیستی سرکوس یا لارو کیسه ای حقیقی تقسیم می‌شوند. سیستی سرکوئید دارای کیسه کم رشد یافته، که معمولا دوباره جذب شده و از بین می‌رود و نیز یک بخش خلفی جامد است (دیپلیدیوم کانینوم). سیستی سرکوس ساده از طریق بزرگ شدن حفره مرکزی، فرو رفتن دیواره ی زایا به طرف داخل و تشکیل اسکولکس در رأس قسمت به داخل فرو رفته به وجود می‌آید (تنیا سولیوم). هنگامی که تعدادی اسکولس از لایه ی زایای دیواره ی کیست ایجاد بشوند، کیست، سنوروس نامیده می‌شود و زمانی که لایه ی زایا کیست های دختر و یا کپسول های جوانه ای را، که خود دارای تعداد بسیار زیادی اسکولکس هستند، به وجود آورد، به لارو حاصل اکینوкокوس یا کیست هیداتید می‌گویند. در لاروهای سنوروس و اکینوкокوس یک کیست منفرد از طریق رشد غیر جنسی می‌تواند نسل های بی شماری ایجاد کند که هر یک قادرند به یک کرم بالغ تبدیل شوند.



بیماری‌زایی

کرم‌های نواری بالغ علی‌رغم اندازه ی بزرگ خود، حداقل تحریک رودای را باعث شده و تأثیرات عمومی بسیار کمی ایجاد می‌کنند. در عفونت با دی‌فی‌لوبوتریوم لاتوم کاهش اختصاصی ویتامین B12 کاملاً مورد مطالعه قرار گرفته است. این ویتامین توسط کرم جذب شده و می‌زبان از آن محروم می‌ماند. مراحل لاروی سستودها می‌تواند بیماری‌شدیدی ایجاد کند. سیستی سرک تنیا سولیوم در مغز، می‌تواند باعث علایمی شبیه به تومورهای مغزی شود. کیست های اکینوкокوس، که اغلب بین 20- 10 سانتی متر دارند، ممکن است همچون ضایعات فضاگیر عمل کند.

سستودهای روده ای

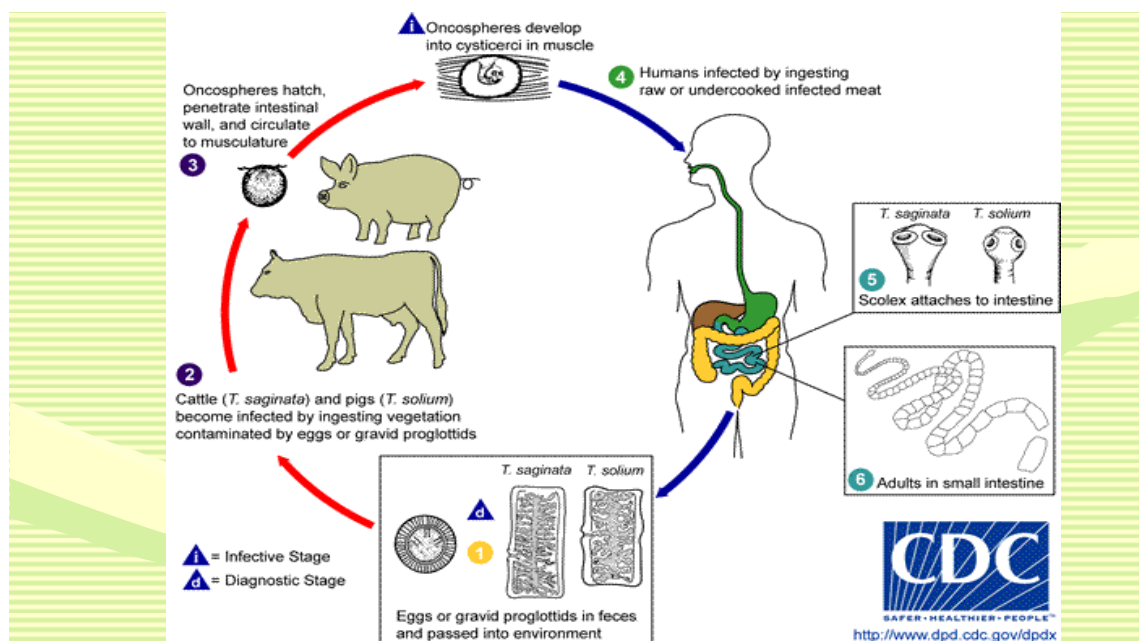
تنیا ساژیناتا

نام بیماری: تنیازیس، عفونت کرم نواری گاو

چرخه زندگی

چرخه ی زندگی این کرم شامل حضور یک کیزبان واسط است و انسان تنها میزبان قطعی انگل می‌باشد. اندازه ی کرم بالغ 6-4 متر و گاهی طویل تر است و دارای 2000-1000 پروگلویتید می‌باشد. پروگلویتید غیر عادی به وفور دیده می‌شوند. اسکولکس گلابی شکل کرم 2-1 میلی متر قطر و چهار بادکش کروی شبرجسته دارد ولی فاقد رستلوم رشد یافته و قلاب است. پروگلویتیدهای بالغ با عرض تقریبی 13 میلی متر یا کمتر، دارای سوارخهای تناسلی جانبی و با تناوب نامنظم هستند. این بندها از بندهای بالغ تنیا سولیوم به علت داشتن بیضه های دو برابر و تخمدان دو قسمتی قابل افتراق می‌باشند. بندهای بارور به طول 20-16 میلی متر و عرض 7-5 میلی متر به سبب دارا بودن انشعابات بیشتر شاخه های رحم (30-15 عدد در هر طرف) از بندهای بارور تنیا سولیوم متمایز می‌شوند. رحم بارور که فاقد سوراخ رحمی است قریب به 100/000 تخم دارد. تخمهای زرد - قهوه ای تنیا ساژیناتا از تخمهای تنیا سولیوم قابل افتراق نیستند. پوسته ی جنینی تخم دارای خطوط شعاعی بوده و جنین شش قلابه را در بر می‌گیرد. تخم در رحم به وسیله ی یک غشا خارجی با دو رشته ی قطبی ظریف پوشیده شده ولی پس از خروج از پروگلویتید به زودی آن را از دست می‌دهد.

- محل زندگی کرم معمولاً در ژژنوم فوقانی و حدود 50-40 سانتی متر پایین تر از محل اتصال دئودنوم به ژژنوم است و فقط قریب به 6٪ کرمها در ژژنوم تحتانی زندگی می کنند. دوره ی زندگی کرم تا 25 سال به طول می انجامد. پروگلوتیدها معمولاً به صورت منفرد، جدا می شوند و ممکن است با حرکات خود و با فشار از مقعد خارج شده و یا در مدفوع دیده شوند که در این صورت و در ابتدای خروج کاملاً فعال بوده و از جهت ظاهری متنوع به نظر می آیند تقریباً بلافاصله پس از خروج بند، از حاشیه ی قدماي ان، جایی که شاخه های جلویی رحم پاره شده . پروگلوتید از استروویلا جدا می شود، مایع شیری رنگی که پر از تخم است، خارج می گردد. بنابراین، آزاد شدن 100/000 تخم از پروگلوتید تماماً ناشی از متلاشی شدن بند نیست. - گاو، مهمترین میزبان واسطکرم است ولی سایر علفخواران مانند شتر نیز اغلب آلوده می شوند. تخمها که به هنگام دفع عفونت زا هستند از زمین و پا همراه با سبزیجات توسط این حیوانات خورده می شوند. تخم برای باز شدن و قبل از آن که شیره های روده ای با تأثیر خود باعث متلاشی شدن پوسته ی جنینی و فعال کردن جنین شوند، نیاز به اغشته شدن با شیره های معدی دارد. در این شرایط جنین شش قلابه از پوسته ی خود خارج شده و از طریق دیواره ی روده به عروق لنفاوی و یا خونی و سپس به داخل بافت همبند عضلات می رود و در این مکان رشد خود را تا مرحله ی رسیدن به یک کرم حبابچه ای به نام سیستی سرکوس بوویس در مدت 15-12 هفته، ادامه می دهد. انگل به صورت یک کیست صورتی رنگ رسیده به قطر 9-5 میلی متر و دارای یک گردن کدر و به داخل فرو رفته و یک اسک.لکس با چهار بادکش، دیده می شود. عضلات ماستر(جونده) و عضلات پشت و اندامهای خلفی گاو مکانهای انتخابی انگل می باشند اما سیستی سرکوس را می توان در احشاء و عضلات دیگر نیز مشاهده نمود. پس از خورده شدن سیستی سرک های زنده توسط فرد، اسکولکس به طرف خارج برگشته و به مخاط ژژنوم می چسبد و در طی 10-8 هفته تبدیل به کرم بالغ می شود. معمولاً فقط یک کرم بالغ در هر فرد دیده می شود.



همه گیر شناسی

انگل در کشورهایی که گوشت گاو مصرف می کنند شایع است. انسان از طریق خوردن گوشت خام، خوندار و یا نیم پز گاو که حاوی سیستی سرک است، به عفونت مبتلا می شود. گاوها با چریدن در مزارعی که با مدفوع انسان بارور شده اند و یا با فاضلاب آبیاری می شوند عفونت را کسب می کنند. مزارع غرقابی حاشیه ی رودها، مهمترین منابع سیستی سرکوزس گاوی هستند . در این مزارع تخم کرم 8 هفته یا بیشتر زنده می ماند.

نشانه شناسی

کرم بالغ به ندرت علائم با اهمیتی ایجاد می کند. افراد آلوده، ممکن است از درد اپی گاستر، ناراحتی های مبهم شکمی، عصبی بودن، سرگیجه، تهوع، استفراغ و یا افزایش یا کاهش اشتها شکایت داشته باشند. در این عفونت معمولاً کاهش وزن قابل توجهی دیده نمی شود و ممکن است بیمار اتوزینوفیلی داشته باشد. بندهای باروری که در مجرای آپاندیس قرار گرفته اند منجر به ضایعات مخاطی خفیفی شده و احتمالاً آغازگر آپاندیسیت ثانویه می باشند. توده های استروویلای پیچ خورده ، به ندرت باعث انسداد حاد روده می شوند. ورود کرم به داخل مجرای ویرسونگ ممکن است منجر به نکروز پانکراس شود. مهاجرت بندهای بارور عضلانی و فعال به خارج مقعد، در بیمار این احساس را به وجود می آورد که دفع غیر ارادی دارد، لذا متناسب با موقعیت بیمار، آشفتنگی های قابل ملاحظه ای را در وی ایجاد می کند. اگر چه گاهی در حذف کامل اسکولکس از بدن مشکلاتی به وجود می آید ولی پیش آگهی عفونت خوب است.

تشخیص، درمان و پیشگیری

تشخیص مبتنی بر یافتن بندهای بارور و یا تخم در مدفوع و یا در ناحیه اطراف مقعد، به کمک نوار اسکاچ است. تشخیص اختصاصی با مشاهده 30-15 شاخه جانبی رحم در هر طرف شاخه ی اصلی در بند بارور و یا پس از درمان بر اساس دیدن اسکولکس بدون قلاب، صورت می گیرد. درمان شبیه به درمان دیفلوبوتریوم لاتوم است. روشهای پیشگیرانه شامل (1) از بین بردن منابع عفونت از طریق درمان مبتلایان و جلوگیری از آلودگی خاک با مدفوع انسان (2) بازرسی گوشت از جهت سیستمی سرک (3) انجماد گوشت های گاو و (4) پختن کامل گوشت گاو است. سیستمی سرک ها ممکن است با انجماد در 10C- به مدت 5 روز و حرارات بیش از نقطه گرمایی کشنده برای انگل یعنی 57C و نمک سود کردن در محلول نمکی 25٪ به مدت 5 روز از بین بروند. - عملی ترین روش پیشگیری، پختن کامل و سراسری گوشت گاو تا حدی است که رنگ قرمز آن زایل شود.

تینا سولیوم

نام بیماری: تینازیس، عفونت کرم نواری خوک

چرخه زندگی

انسان تنها میزبان قطعی کرم است و متأسفانه می تواند میزبان کیست یا مرحله لاروی انگل نیز باشد. طول کرم بالغ 4-2 متر (گاهی 8 متر) و پس از رشد کامل دارای 1000-800 بند است. اسکولکس کروی کرم به قطر تقریبی 1 میلی متر و مجهز به چهار بادکش فنجانی و یک رستلوم کمی برآمده با دو ردیف قلاب به تعداد 30-25 عدد است. بند رسیده، چهارگوش ناقصی با سوراخ تناسبی یکطرفه و با تناوب نامنظم در بندهای متوالی است. تخمدان سه قسمتی مرکب از دو قسمت جانبی و یک قسمت مرکزی است. تینا سولیوم را می توان بر اساس داشتن 12-7 شاخه ی انبی کلفت در طرفین شاخه اصلی رحم در بند بارور از تینا ساژیناتا بازشناخت. جایگاه کرم، قسمت فوقانی ژژنوم است و دوره ی زندگی آن طولانی و تا 25 سال می باشد. مواد غذایی مورد نیاز کرم از محتویات روده ی میزبان تأمین می گردد. پروگلویتیدهای انتهایی بارور و متحرک کرم به تناوب زمانی و در گروههای 6-5 تایی از استروویلا جدا می شوند. پاره شدن بندهای بارور، قبل یا بعد از رک میزبان منجر به آزاد شدن 50/000 - 30/000 تخم می گردد. میزبانان واسط انگل که مبتلا به کیست می شوند به طور معمول خوکها و گرازها هستند و گوسفند، آهو، سگ، میمون، موش صحرایی و گربه به درجات کمتری مبتلا به عفونت می شوند. تخمهای دفع شده توسط میزبان قطعی با غذا یا آ توسط میزبان واسط خورده می شوند. جنین شش قلابه پس از خروج از پوسته ی خود، وارد دیواره ی روده و سپس عروق لنفاوی یا خونی شده و به عضلات مختلف بدن حمل می گردد. سیستمی سرکوس رسیده، به نام سیستمی سرکوس سلولزه، موجودی کیسه ای شکل با دیواره ی نازک، بیضی و شفاف است که اسکولکس کدر آن به داخل فرو رفته و مجهز بهبادکش ها و قلاب است. پس از خورده شدن عضلات کیست دار و عفونت زای خوک توسط انسان، کیست تحت تأثیر شیره های گوارشی حل شده و اسکولکس خارج شده و به مخاط ژژنوم می چسبد و در طی چند ماه تبدیل به کرم بالغ می شود.

نشانه شناسی

کرم بالغ که معمولاً یک عدد است فقط التهاب موضعی مختصری در مخاط روده ایجاد می کند که به علت تحریک مکانیکی استروویلا و نیز چسبیدن اسکولکس به مخاط است. لارو سیستمی سرکوس می تواند منجر به عفونتی با ضایعات شدید گردد. - معمولاً ائوزینوفیلی با اهمیتی در خون محیطی دیده نمی شود. موارد نادری از سوراخ شدن روده و بنابراین پریتونیت ثانویه و عفونت کیسه صفرا گزارش شده اند. لارو سیستمی سرکوس ممکن است سبب عفونت با ضایعات شدید گردد. پیش آگهی خوب است اما جهت کاهش خطر ابتلا به سیستمی سرکوزیس می بایست عفونت روده را درمان نمود.

تشخیص، درمان و پیشگیری : پروگلویتیدها و یا تخمها اغلب در مدفوع و یا ناحیه ی اطراف مقعدی مشاهده می شوند. - تشخیص اختصاصی با شناسایی

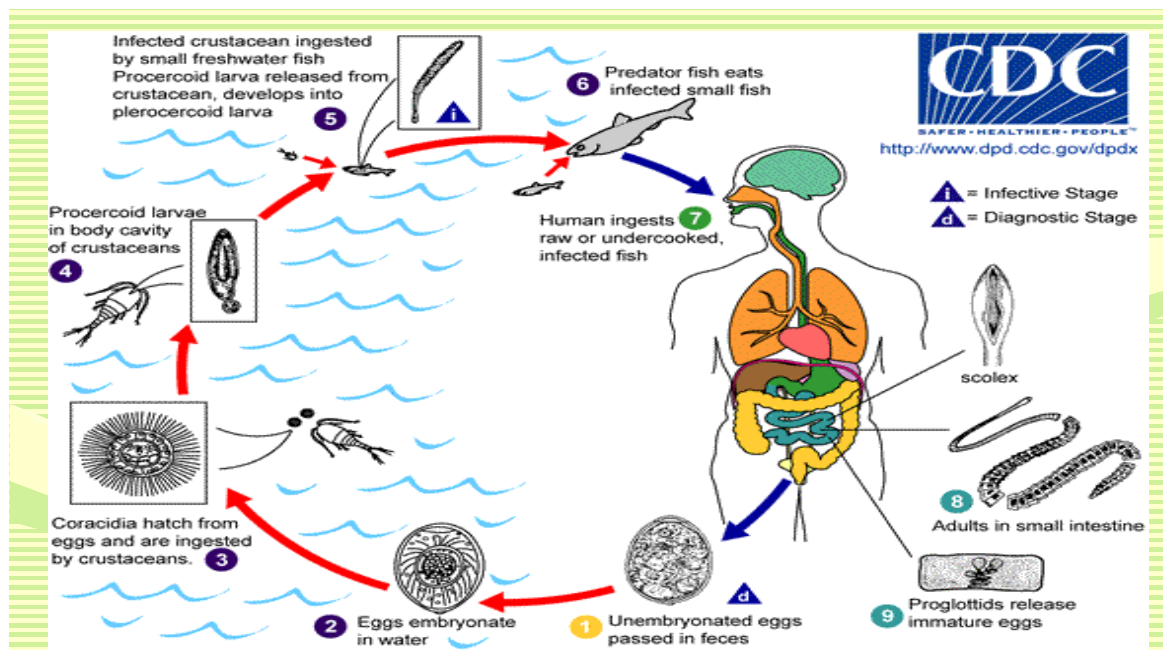
پروگلویتیدها صورت می گیرد، زیرا تخمهای این کرم را نمی توان از تخمهای تینا ساژیناتا افتراق داد. پروگلویتید بارور این کرم به علت دارا بودن شاخه های جانبی کمتری در رحم (12-7 زوج) از بندهای بارور تینا ساژیناتا متمایز هستند. اسکولکس تینا سولیوم دارای قلاب است. درمان شبیه به درمان دیفلوبوتریوم لاتوم است. کنترل عفونت شامل (1) درمان افراد آلوده (2) بهسازی (3) بازرسی گوشت های خوک و (4) پختن کامل گوشت خوک است. درمان سریع افراد آلوده نه تنها منجر به کاهش منابع عفونت می شود بلکه خطر ابتلا به سیستمی سرکوزیس را از بین می برد. متأسفانه چون افراد آلوده معمولاً تخم دفع نمی کنند، روش ساده و قابل اعتمادی برای شناسایی آنها وجود ندارد. پختن کامل گوشت مؤثرترین راه پیشگیری است. سیستمی سرک ها در حرارت 50C- 45 کشته می شوند ولی گوشت خوک به ازاء هم نیم کیلو باید حداقل نیم ساعت پخته شود و یا رنگ آن خاکستری گردد. سیستمی سرک ها در کمتر از 20C نزدیک به 2 ماه و در درجه حرارات اطاق 26 روز زنده می مانند. انجماد در 10C- به مدت 4 روز یا بیشتر، روش مفید ولی گرانی است. نمک سود کردن همیشه موفقیت آمیز نیست.

دیفیلوبوتریوم لاتوم

نام بیماری: دیفیلوبوتریازیس، عفونت کرم نواری ماهی، عفونت کرم نواری پهن

چرخه ی زندگی

میزبان قطعی کرم، انسان، سگ، گربه و به درجات کمتری حداقل 22 گونه از پستانداران شامل میمون پوزه دراز، گراز ماهی، خوک آبی، خرس، روباه و خوک می باشند. کرم بالغ، عاجی رنگ یا زرد مایل به خاکستری و طویل ترین کرم نواری انسان بوده و از 10-3 m طول و تا بیش از 300 پروگلوتید دارد و به طور معمول کرم در ایلئوم و گاهی در ژژنوم زندگی می کند و با کمک دو شکاف مکنده ی خود به مخاط روده می پسبد. دوره ی زندگی انگل ممکن است تا 20 سال به طول بیانجامد. - خودباروری شیوه ی اصلی تولید مثل انگل نی باشد ولی باروری متقاطع بین بندها نیز ممکن است وجود داشته باشد. اسکولکس کوچک و بادامی شکل انگل به ابعاد 3-2 میل میتر در 1 میلی متر بوده و دارای دو شکاف مکنده ی عمیق پشتی - شکمی است. عرض بندهای بالغ بیش از طول آنها است (به این سبب لاتوم نامیده می شود) و دارای اعضای تولید مثل هر دو جنس نر و ماده می باشد. اعضای تناسلی نر به عضو تناسلی (سیروس) که عضلانی بوده و در سوراخ تناسلی مشترک قرار دارد، ختم می شوند. رحم شبیه به گل سرخ و تیره و پیچ خورده ی انگل در قسمت میانی پروگلوتیدها بالغ قرار داشته و یکی از وجوه تشخیصی کرم محسوب می شود. روزانه یک میلیون تخم زرد مایل به قهوه ای از رحم بزرگ بندهای بارور، که پس از کامل شدن تخمگذاری از هم می پاشد، به درون روده آزاد می شود. تخم دارای پوسته ی منفرد با یک دریچه ی نامشخص در یک انتها و اغلب یک برجستگی دکمه مانند ضخیم در انتهای دیگر است. چرخه ی زندگی شامل دو میزبان واسط است. اولین میزبانان واسط سخت پوستان آب شیرین از جنسهای سیکلپوس و دیپتوموس می باشند. میزبانان واسط دوم، بعضی از مطبوع ترین ماهیهای آب شیرین از جمله، اردک ماهی، آزاد ماهی، ماهی قزل آلا، ماهی سفید و سپرماهی می باشند. در شرایط مطلوب حرارتی، تخمها 12-9 روز پس از رسیدن به آب باز شده و جنین که در داخل پوسته ی جنینی مزه داری قرار دارد از طریق دریچه ی تخم خارج می شود. کوراسیدیوم مزه دار، آزادانه شنا کرده و در طی 1-2 روز توسط گونه های مناسبی از سخت پوستان آب شیرین، سیکلپوس یا دیپتوموس، خورده می شود. در بدن سخت پوست، کوراسیدیوم مطه های خود را از دست داده و به کمک قلابچه های خود داخل دیواره ی روده می شود و سپس به حفره ی بدن راه می یابد. در این مکان لارو انگل رشد کرده و تبدیل به لارو کشیده ی پروسرکوئید می شود. با خورده شدن سخت پوست آلوده توسط گونه های مناسب ماهیهای آب شیرین، سخت پوست هضم و لارو پروسرکوئید وارد دیواره ی روده ی ماهی شده و از آنجا به حفره ی بدن، احشا، یافتهای چربی و همبند و عضلات می رود و در طی 30-7 روز تبدیل به لارو کشیده، سفید رنگ، و دوکی شکلی به نام پلروسرکوئید می شود که دارای بندهای کاذب بوده و به اندازه ی 20-10 میل یمت ردر 3-2 میلی متر است. ماهیهای گوشتخوار نیز می توانند از طریق خوردن ماهیهای آلوده ی کوچک، مبتلا به لارو پلروسرکوئید شوند ولی لارو در بدن این میزبان انتقالی رشد بیشتری نخواهد کرد. یک ماهی می تواند دارای تعداد بی شماری لارو پلروسرکوئید باشد. پس از خوردن ماهی خام یا نیم پز توسط میزبان پستاندار حساس، لارو به دیواره ی روده چسبیده و با رشد روزانه ای قریب به 30 پروگلوتید، در طی 5-3 هفته به مرحله بلوغ می



رشد.

همه گیر شناسی

انگل در مناطق معتدل، جایی که ماهی های آب شیرین از اجزاء مکمل رژیم غذایی هستند، شایع است. انسان اصلی ترین مسؤوَل تثبیت و بقای کانونهای اندمیک عفونت است. در مناطق اندمیک، سگها، گربه ها و گاهی پستانداران وحشی ماهی خوار به شدت آلوده هستند ولی به جز انتشار عفونت در نواحی غیر مسکونی، اهمیت نسبتاً کمی در همه گیر شناسی عفونت دارند. دفع غیر بهداشتی فاضلاب، وجود میزبانان واسط مناسب در آبهای شیرین و عادت به خوردن ماهی خام یا نیم پز مسؤوَل ثبات و بقای عفونت در مناطق اندمیک هستند. ورود فاضلاب تصفیه نشده به داخل دریاچه های آب شیرین از مهمترین عوامل افزایش موارد عفونت است. افرادی که از ماهی پخته استفاده می کنند به عفونت دچار نمی شوند.

آسیب شناسی و نشانه شناسی

عفونت معمولاً محدود به یک کرم است، اگر چه مواردی از انسداد روده در نتیجه تعداد زیادی کرم گزارش شده است. - در آزمایش خون ائوزینوفیلی قابل توجهی دیده نمی شود. بسیاری از افراد، عفونت ناشی از دیفلوبوتریوم را بدون بروز بیماری تحمل می کنند. با این وجود برخی از میزبانان تظاهرات بالینی مختصر و متنوعی نظیر اختلالات عصبی و گوارشی، ناراحتی های شکمی، کاهش وزن، ضعف سوء تغذیه و کمخونی دارند. علائم گوارشی کلی عبارتند از: دردهای گرنسگیف احساس پر بودن شکم در ناحیه اپی گاستر، کاهش اشتها، بی اشتها، تهوع و استفراغ. کم خونی مرتبط با دیفلوبوتریوم لاتوم، به ویژه نوع هیپرورمیک و خطرناک آن توجه زیادی را به خود جلب کرده است. کمخونی در افراد با سابقه ی استفراغ پروگلویتیدها، شایع تر است. - دیفلوبوتریوم در فاصله 145 سانتی متری دهان به ژنوم میزبان می چسبد و با آن به شکل موفقیت آمیزی بر سر جذب ویتامین B12 خورده شده به رقابت پرداخته و موجب کمخونی می شود. در صورتی که کرم در اثر دارو درمانی به قسمتهای پایین روده برو، کمخونی کاهش پیدا می کند، کاهش مقدار ویتامین B12 در دیفلوبوتریوم لاتوم بیش از 50 برابر تنیا سائیناتا گزارش شده است.

تشخیص

تشخیص را نمی توان بر اساس علائم بالینی بنا نهاد، هر چند اقامت در منطقه ی اندمیک، رژیم غذایی حاوی ماهی خام و نوع خطرناک کمخونی همگی احتمال عفونت را مطرح می سازند. - تشخیص آزمایشگاهی مبتنی بر یافتن مقدار زیادی تخم دریچه دار و یا پروگلویتیدهای تهی، در مدفوع و گاهی در مواد استفراغ شده است.

درمان و پیشگیری

درمان موفقیت آمیز مستلزم دفع اسکولکس است. در صورتی که پس از درمان، اسکولکس در مدفوع دیده نشود، برای اطمینان لازم است بیمار به مت 3 ماه از جهت عدم دفع پروگلویتید و یا تخم تحت نظر باشد. درمان انتخابی، پرازی کوانتل به شکل تک دوز می باشد که با میزان بهبودی 90 درصد همراه می باشد. نیکلوزامید (یومزان) به میزان 4 قرص (2 گرم) در یک دوز واحد که پس از مصرف غذای سبک کاملاً جویده شود، نیز بکار می رود، اما ممکن است با اسهال، تهوع و استفراغ همراه باشد. متأسفانه مصرف نیکلوزامید باعث له شدن و نیمه هضم شدن کرم شده و معمولاً شناسایی اسکولکس در مواد دفعی را غیر ممکن می سازد. به دلیل آن که پس از مصرف دارو به ندرت کرمها به شکل خود به خود دفع می شوند مصرف یک مسهل نمکی 2-1 ساعت بعد توصیه می شود. پیشگیری از کرم نواری ماهی در مناطق اندمیک مستلزم کنترل منبع عفونت، دفع صحیح فاضلاب و نظارت بر عرضه ی ماهی در بازار است. ورود فاضلاب تصفیه نشده به آبهای شیرین باید ممنوع گردد. فروش ماهی های متعلق به دریاچه های شدیداً آلوده باید منع شود. - انجماد 10C- به مدت 24 ساعت، پختن کامل ماهی حداقل به مدت 10 دقیقه در 50 C و خشک کردن و نمک سود کردن صحیح ماهی منجر به کشته شدن لاروها می گردد.

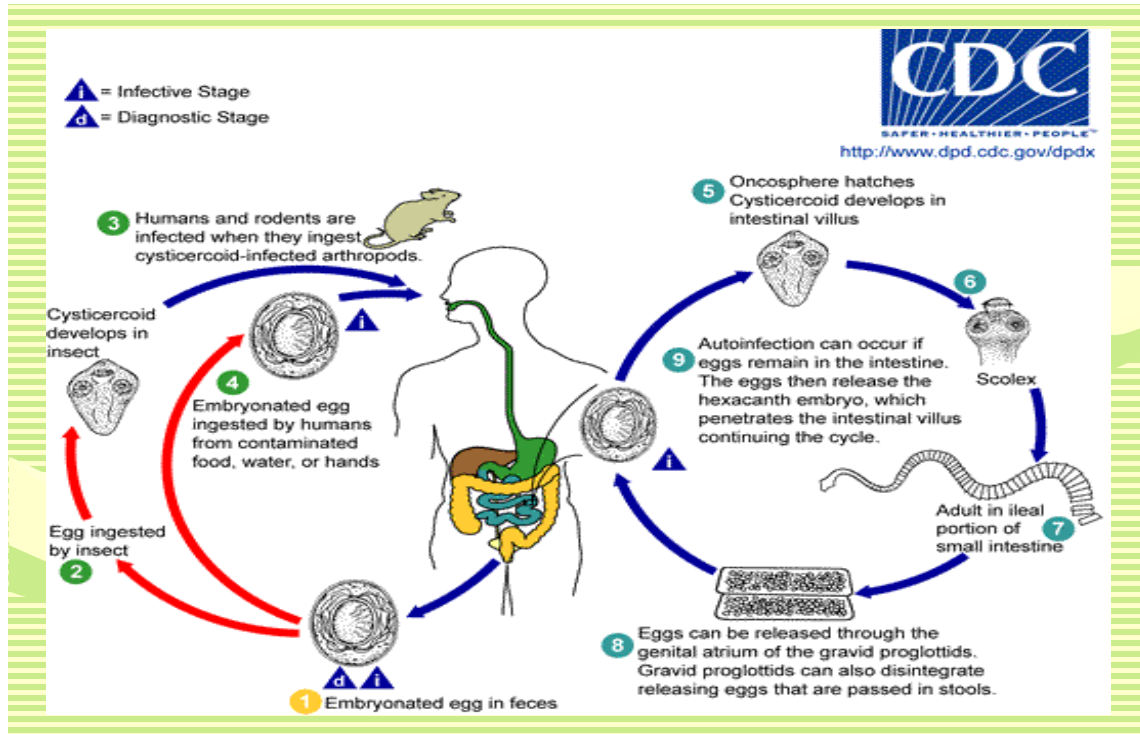
هیمنولپیس نانا

نام بیماری: عفونت کرم نواری کوتوله.

ریخت شناسی و چرخه ی زندگی

این کرم کوتاه و به اندازه ی متوسط 20 در 0/7 میل یمتر ممکن است متجاوز از 200 پروگلویتید داشته باشد. اسکولکس کوچک و کروی کرم دارای رستلومی کوتاه، قابل ارتجاع و مجزه به حلقه ی منفردی از قلابهای کوچک و 4 بادکشی فنجانی است. بند بالغ دوزنقه ای شکلف به عرض تقریبی 4 برابر طول، دارا یک سوراخ تناسلی در طرف چپ، سه بیضه کردن و یک تخمدان دو قسمتی است. در بند بارور، رحم کیسه ای شکلی حاوی 180-80 عدد تخم است. تخم بیضی و یا کروی کرم دارای دو غشاء است که جنین شش قلابه را در میان می گیرد. غشای داخلی دارای دو ضخامت در قطبهای خود می باشد که از هر یک 8-4 رشته ی قطبی باریک منشأ می گیرد. جایگاه کرم 2/3 فوقانی ایلئوم می باشد و دوره ی زندگی آن چند هفته است. میزبانان قطعی طبیعی عبارتند از: انسان، موش و موش صحرائی. - این کرم در چرخه ی زندگی خود به میزبان واسط نیاز ندارد. هیمنولپیس نانا نوع فراتر از کک و سوسک به عنوان میزبانان واسط استفاده می کند و عفونت در میزبان قطعی ناشی از خوردن آنها است.

پروگلوئیدهای بارور هیمینولپیس نانا در روده پاره شده و تخمهای آزاد شده بلافاصله پس از دفع با مدفوع، عفونت زا هستند. تخم پس از خورده شدن توسط میزبان جدید، باز شده و انکوسفر در روده ی کوچک آزاد شده و داخل پرزها می شود. در این مکان قلابچه های خود را از دست داده و در طی 4 روز تبدیل به سرکوسیس تیس می شود. - لارو هیمینولپیس نانا سیتسی سرکوئید نام دارد. لارو پس از خروج از پرزها داخل مجاری رده شده و به مخاط می چسبد و در عرض 10-12 روز تبدیل به کرم دارای هاستروبیلا می شود. قریب به 30 روز پس از عفونت تخمها در مدفوع ظاهر می شوند. - خودآلودگی داخلی در عفونتهای شدید دیده می شود. در این حالت تخم به جای دفع با مدفوع میزبان، در مجرای روده باز شده و انکوسفر آزاد شده وارد پرزها شده و رشد دوره ای خود را تکرار می کند.



همه گیر شناسی

تخمین زده می شود که بیش از 20 میلیون نفر در سراسر جهان مبتلا به عفونت باشند. بررسی های مختلف بیانگر آن هستند که شیوع بیماری در کشورهای مختلف از 0/2-3/7٪ متغیر است، اگر چه، در برخی مناطق 10٪ کودکان، آلوده به این کرم هستند. انتقال عفونت بستگی به تماس بلافاصله با منبع عفونی دارد زیرا تخمهای غیر مقاوم کرم، به گرما و خشکی حساس بوده و خارج از بدن مدت زیاد قادر به ادامه ی حیات نیستند. عفونت مستقیماً از طریق دستی - دهانی و به میزان کمتری با غذا یا آب آلوده و احتمالاً توسط حشرات میزبان واسط منتقل می شود. عادات غیر بهداشتی کودکان، زمینه ساز شیوع انگل در گروههای سنی جوان است. انسان منبع عفونت می باشد، اگر چه گاهی ممکن است عفونتهای با منشأ - جوندگان بروز کند. مخاط روده معمولاً دچار هیچ آسیبی نمی شود، ولی در عفونتهای شدید که تا 2000 گرم در روده گزارش شده است التهاب روده دیده می شود. در عفونتهای خفیف یا هیچ گونه علامتی وجود ندارد و یا ناراحتیهای مبهم شکمی مشاهده می شود. عفونتهای شدید کودکان می تواند باعث کاهش تدریجی اشتها، دردهای شکمی همراه یا بدون اسهال، بی اشتها، یی، استفراغ و سرگیجه شود. هیمینوپس نانا در ایران هم وجود دارد و شیوع متوسط آن در حدود 10-7 درصد تخمین زده می شود.

تشخیص، درمان و پیشگیری

یافتن تخم در مدفوع اساس تشخیص است. ساده ترین و هنوز مؤثرترین دارو، پرازی کوانتل 25 میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن و به صورت دوز واحد است. نیکلوزامید داروی ئنتخابی دوم است. داروی جانشین پاروموایسین است. از آنجا که انتقال عفونت به صورت مستقیم بوده و کرم یک میزبان دارد، پیشگیری دشوار است. کنترل عمدتاً معطوف به ارتقای عادات بهداشتی در کودکان است. درمان مبتلایان، بهسازی محیط، محافظت از مواد غذایی و کنترل جوندگان نیز در کنترل مؤثر هستند.

لاروهای خارج روده ای کرمهای نواری انسان

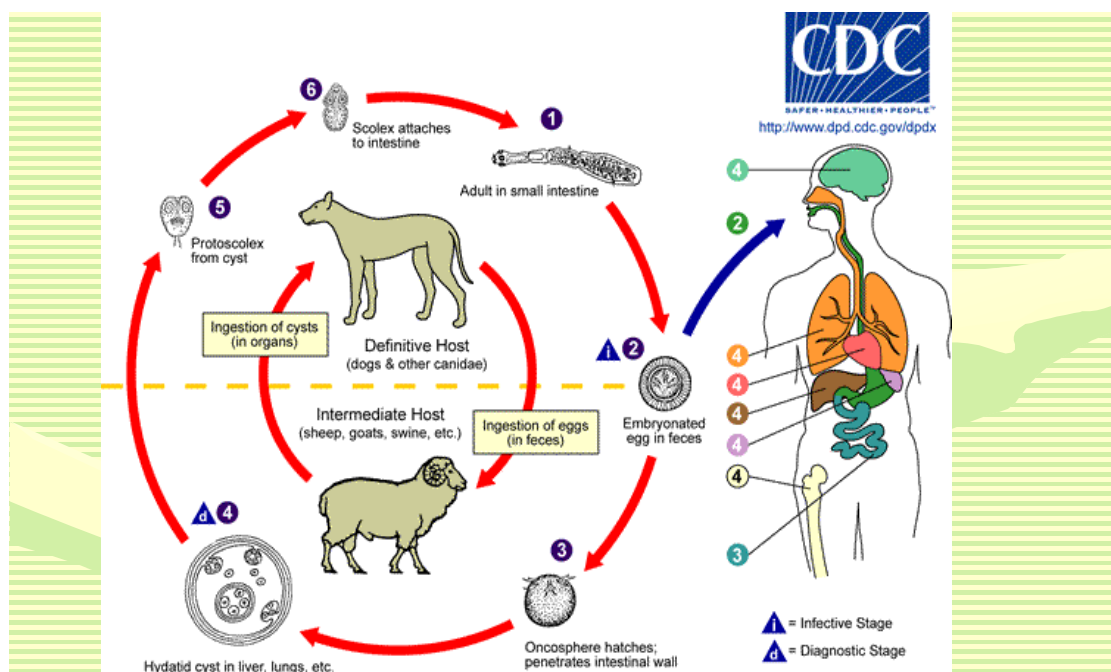
مراحل از کرمهای نواری که قادر به ایجاد عفونت انسانی هستند عبارتند از: (1) کیست هیداتید یا مرحله ی لاروی متعلق به اکینوкокوس، (2) سیستی سرکوس تنیا سولیوم، (3) اسپارگانا یا لارو پلوسرکوئید چندین گونه از دیفیلبوترید، (4) سنور گونه های مولتی-سپس و (5) سرکوسیس تیس هیمنولپیس نانا.

کیست هیداتید (اکینوкокوس گرانولوزوس)

نام بیماری: اکینوкокوزیس، بیماری هیداتید، کیست هیداتید.

چرخه زندگی

کرم بالغ در روده ی کوچک سگ، گرگ، شغال، کویوت، روباه و به ندرت در گربه و سایر گوشتخواران زندگی می کنند. این میزبانان از طریق خوردن اعضای مختلف علفخواران که آلوده به کیست حاوی تعداد بیشماری پروتواسکولکس باشند، مبتلا به کرم بالغ می شوند. - اکینوкокوس، کوچکترین کرم نواری (2/5 میلی متر) با اهمیت در پزشکی است. اسکولکس کروی کرم دارای یک رستلوم برجسته و دو ردیف قلاب به تعداد 30-36 و چهار بادکش برجسته می باشد. بدین کرم مرکب از سر و گردن و پروگلوتید است. که اولی غیر بالغ، میانی کشیده تر و دارای اعضای تولید مثل رشد یافته و آخری یا بند بارور، دارای یک رحم میانی با 15-12 شاخه و قریب به 500 عدد تخم است. دوره ی زندگی کرم حدود 5 ماه است، اگرچه ممکن است بیش از یک سال هم زنده بماند. کرم بالغ در میزبان گوشتخوار، به جز در عفونتهای شدید که باعث التهاب روده می شوند، آسیب زیادی ایجاد نمیکند.



کیست هیداتید

پس از آن که تخم کرم همراه بامدفع سگ و یا سایر گوشتخواران دفع شد، توسط میزبان واسطه، از جمله انسان، خورده می شود. جنین پس از آزاد شدن از تخم وارد دیواره ی روده می شود و به داخل عروق لنفاوی یا سایه‌رگهای مزانتر رفته و با جریان خون به قسمتهای مختلف بدن حمل می گردد. در صورت عدم تخریب جنین به وسیله سلول های فاگوسیتیک جنین قلابچه های خود را از دست داده و در عرض 5 ماه تبدیل به کیستی به قطر تقریبی 10 میلی متر می شود، میزبان واسط معمول کرم، گوسفند است ولیگاو، شتر، و دیگر علفخواران و خوک ممکن است آلوده می شوند. کیست هیداتید به آرامی رشد می کند و برایتکون خود به چندین سال زمان، نیاز دارد. کیستهای کاملا رشد یافته در انسان، اگر تحت فشار قرار نگیرند، کم و بیش کروی و معمولا به قطر 7-1 سانتی متر می باشند ولی گاهی قط آنها به 20 سانتیمتر می رسد. کیست شامل قسمتهای زیر است: (1) لایه خارجی ورقه ورقه، بدون سلول و هیالینی به صورت کوتیکول محافظ به ضخامت 2-1 میلی متر، (2) لایه ی زایای داخلی، هسه دار (3) مایع استریل بیرنگ و زرد کم رنگ که باعث استعاع غشاهای محدود کننده کیست می شود (4) کپسول های جوانه ای که فقط لایه ی زایا داشته و محتوی پروتواسکولکس هستند و (5) کیست های دختر که از کیست های ماد ربه وجود آمده اند. کوتیکول قابل ارتجاع خارجی که به وسیله لایه ی زاید ترشیج می شود، به مواد غذایی اجازه ورود داده و مواد زبان آور برای انگل را خارج می کند. هنگام پاره شدن کیست این لایه با انقباض خود انتشار محتویات کیست را تسهیل می کند. از

سطح داخلی لایه زایا کپسول های جوانه ای در مراحل مختلف رشد به وجود می آیند. همراه با بزرگ شدن این کپسول ها، جوانه های بیضی کوچکی که پروتواسکولکس هستند از سطح داخلی کپسول ایجاد می شوند. پس از پاره شدن کپسول های جوانه ای، پروتواسکولکس ها به داخل مایه هیداتید می ریزند که در این حالت به مجموعه پروتواسکولکس ها و کپسول ها جوانه ای «شن هیداتید» گفته می شود. تخمین زده می شود که یک کیست بارور متوسط، حاوی 2 میلیون پروتواسکولکس است که پس از خورده شدن توسط سگ می توانند در طی 7 هفته تعداد بیشماری کرم بالغ در روده ایجاد کنند. کیست های هیداتید فاقد کپسول های جوانه ای و پروتواسکولکس را کیست استریل یا «کیست های بدون سر» گویند پروتواسکولکس ها از دو جنبه بسیار مهم هستند: (1) پس از خوردن شدن توسط گوشتخواران، در روده ی میزبان از غلاف خارج شده و تبدیل به کرمهای بالغ می شوند (2) در صورت پاره شدن کیست در بدن میزبان، پروتواسکولکس ها تبدیل به کیست های دختر می شوند. کیست دختر با منشاء داخلی دارای دیواره ی شفاف نازکی است و در داخل مایع کیست رشد می کند و گاهی کیست های دختر بزرگ را ایجاد می کند. در استخوان، رشد کیست هیداتید در غیر مقاومترین بخش و در طول کانالهای استخوانی صورت گرفته و همراه با فرسایش بافتهای استخوانی و تهاجم به حفره ی وسط استخوان است. ساختمان استخوان به آرامی توسط ارتشاح ژلاتینی پر شده و توسط کیست های کوچک نیمه جامد و یا بدون مایع و فاقد اسکولکس جایگین می شود. کیست های استخوانی اغلب در انتهای فوقانی استخوانهای ایلیاک، مهر هها و دنده ها دیده می شوند.

همه گیر شناسی

شیوع اکینوکوزیس انسانی به ارتباط نزدیک انسان و سگ آلوده بستگی دارد. شیوع عفونت در مسیحیان لبنان به میزان دو برابر بیش از مسلمان این کشور این عقیده را تقویت می کند که اعتقادات مسلمین، مبنی بر تمیز نبودن سگ می تواند علت چنین کاهش در نرخ عفونت آنها باشد. خطر عفونت در دارندگان سگ 21 برابر بیش از کسانی بود که سگ نداشتند. - گاو مخزن بالقوه خطرناکی نیست زیرا اغلب کیست های آن استریل است. عفونت، اغلب در کودکی و در شرایطی که فرد عادات غیر بهداشتی دارد، اتاق می افتد. انقال با خوردن تخم، به ویژه از طریق دستی - دهانی، صورت می گیرد. فرد تخمها را از طریق خاک و یا پشم آلوده به مدفوع سگ عفونی و یا از سگهای غیر عفونی که پشم آنها به واسطه مالش بر روی خاک دارای تخم کرم، آلوده شده است به دست آورده و به دهان می گذارد. تخمها به سرعت و به وسیله نور مستقیم خورشید از بین می روند ولی ممکن است ماهها در محیط مرطوب و سایه زنده باقی بمانند. به این ترتیب عفونت می تواند از طریق آب و سبزیجات نیز منتقل شود. شیره های گوارشی سگها برای انکوسفر کننده است. در نتیجه، سگها مبتلا به کیست هیداتید نمی شوند. - بر اساس الگوی سازمان بهداشت جهانی ایران جزء نقاط هیپراندمیک برای کیست هیداتید به شمار می آید و این بیماری امروزه یکی از مشکلات بهداشتی و انگلی ایران است. در حدود 20-7 درصد سگها در نقاط مختلف به این انگل آلوده می باشن و در انسانها بیش از 2-1 درصد هزار نفر آلوده وجود دارند.

آسیب شناسی و نشانه شناسی

آسیب شناسی بیماری در انسان بستگی به محل کیست دارد. انتشار کیست ها در انسان تقریباً به این قرار است؛ کبد شامل تهاجم ثانویه به حفره ی صفاقی 66٪، ریه 22٪، کلیه ها 3٪، استخوانها 2٪ مغز 1٪، نافتهای دیگر (عضلات، طحال چشم، قلب، تیروئید) 6٪، بزرگ شدن کیست تک حفره ای با برانگیختن واکنش التهابی در بافتهای مجاور، تولید کپسولی فیروزی می کند. اختلال عمل اعضا در نتیجه ی کیست تک حفره ای عمدتاً ناشی از فشار کیست است. علائم بیماری که شبیه به علائم توموری با رشد آرام می باشند، بستگی به محل استقرار کیست دارند. حضور کیست در شکم باعث ناراحتی فزاینده ای می شود ولی تا زمانی که کیست به رشد قابل ملاحظه ای نرسد علائم بیماری ظهور نمی کنند. - یکی از وجوه کاملاً مشخص این عفونت، کثرت اعضای گرفتار و حضور طولانی کیست قبل از بروز علامت می باشد. - بیش از 3/4 کیستهای کبدی در لوب راست و اغلب در بخش زیرین دیده می شوند در نتیجه ، این کیستها به طرف حفره شکمی اتساع می یابند. کیست های روی کبد به آرامی رشد کرده و قبل از بروز علامت مشخص حتی 30 سال باقی می ماندند. فشار بر روی مجاری صفراوی ممکن است باعث زردی انسدادی، و فشار بر روی مجاری ادرار منجر به مشکلات ادراری شود. پارگی کیست باعث آزاد شدن پروتواسکولکس ها ، قطعات لایه ی زایا، کپسول های جوانه ای و کیست های دختر می شود که این اجزا میتوانند از راه خون به بافتهای دیگر رسیده و یا با اتساع مستقیم و رشد، تبدیل به کیست های ثانویه شوند. پارگی کیست ممکن است ناشی از سرفه، فشار عضلانی، دمیدن، نفس و اعمال جراحی باشد. نشانه های اکینوکوزیس ثانویه ممکن است 8-2 سال پس از پاره شدن کیست ظهور نکنند کیست های کبدی معمولاً به داخل حفره ی شکمی پارخ می شوند. ولی این کیست ها ممکن است در قفسه سینه و یا مجاری صفراوی نیز تخلیه شوند. در مورد اخیر یافته های سه گانه ی مشخصی شامل زردی متناوب، تب و اتوزینوفیلی پدیدار می شوند. کیست های اطراف برونش که به داخل برونش ها تخلیه می شوند گاهی خود به خود بهبود می یابند ولی در اکثر موارد پارگی کامل نبوده و در نتیجه آبسه های ربوی مزمن ایجاد می شود. در این حالت بیمار دچار حمله ی ناگهانی سرفه می گردد که معمولاً با علائم حساسیت و خلط کف دار خونی، موکوس، مایع هیداتید و قطعات غشاء همراه است. در مغز، کیست ها ممکن است بزرگ بوده و علائم فشار داخل جمجمه ای و صرع جکسونی ایجاد نمایند. کیست کلیوی می تواند منجر به تب متناوب ، خود در ادرار و اختلال عمل کلیوی و در صورت پارگی کیست باعث درد مبهم و بالا آمدن دنده ها شود، در حالی که در دق کردن کیست های ناحیه لگنی، نقاط نامنظم گنگ و روشن دیده می شود. گرفتاری نخاعی ممکن است ناشی از کیست های مهره ای باشد. نرخ مرگ و میر در کیست های ثانویه و کیست های عفونی بیش از کیست های اولیه ی بدون عوارض است. س از پاره شدن کیست، خروج مایع کیست می تواند باعث بروز تظاهرات حساسیتی به صورت ضایعات کهیر مانند و خارش و حتی شوک آنافیلاکتیک شود. پارگی کیست ممکن است همراه با تب منظم، اختلالات گوارشی، درد شکم، سیاتوز، ایست قلبی و هذیان باشد.

تشخیص

تشخی بالینی اکینوкокوزیس مبتنی بر وجود کیست تومور ماندی با رشد آرام (به ویژه کیست کبدی) ، سابقه ی اقامت در منطقه ی اندمیک و ارتباط نزدیک با سگها باشد. تشخیص آزمایشگاهی از طریق یافتن پروتواسکولکس ها، کپسول های جوانه ای و یا جراحی و نیز با یافتن اجزاء هیداتید ناشی از پارگی کیست در خلط و ادرار صورت می گیرد. مشاهده ی قلابچه های مشخص پروتواسکولکس در تشخیص مهم است. ائوزینوفیلی احتمال بیماری را مطرح می سازد ولی شمارش سلولی در بسیاری از مبتلایان، طبیعی است. الیزا معمول ترین آزمایش سرولوژیک است ولی همآگلوتیناسیون غیر مستقیم (IHA)، آنتی بادی فلئورسنت غیر مستقیم (IFA) با آنتی ژن های جذب شده توسط یک ماده ی جامد، آگلوتیناسیون لاتکس و ایمونوالکتروفوز IEP نیز مورد استفاده قرار می گیرند. - وجود آنتی بادی ضد آنتی ژن «قوس 5» انگل در آزمایشات ایمونوالکتروفوز، اختصاصی ترین شاهد تشخیص برای عفونت اکینوкокوی است. تست پوستی افزایش حساسیت فوری که اولین بار توسط کازونی مورد استفاده قرار گرفت در تشخیص اکینوкокوزیس انسانی با ارزش است ولی ممکن است در افراد غیر آلوده تا بیش از 18٪ نتایج مثبت کاذب داشته باشد.

درمان و پیشگیری

آلبندازول در مقایسه با مبندازول بهتر جذب شده و نفوذ بهتری به کیست هیداتید دارد و نسبت به آن ارجح است، گرچه در بررسیها هیچ یک از دو دارو سبب بهبود قابل ملاحظه نشده اند. این دارو به مدت 4 هفته و در صورت نیاز تا 12 هفته استفاده می شود. دارو چند روز قبل از جراحی یا آسپیراسیون آغاز شده تا یک ماه بعد ادامه می یابد. نتایج درمان با سونوگرافی یا MRI کیست کنترل می شود. در گذشته تنها راه خارج ساختن کیست جراحی بود، اما امروزه آسپیراسیون و به ویژه روش PAIR (آسپیراسیون از راه پوست، تزریق نرمال سالین هیپرتونیک یا سایر مایعات نابوده کننده اسکولکس و آسپیراسیون مجدد) نیز استفاده می شوند. اقدامات پیشگیرانه باید در جهت کاهش عفونت با کرم بالغ در سگها و یا لارو کرم در گوسفندان و خوکها باشد. در مناطق اندمیک، سگها باید از اطراف کشتارگاه ها رانده شده و با پس مانده های نپخته تغذیه نشوند. مواد زاید کشتارگاهی باید استریل شوند و سگهای ولگرد باید از بین بردند.

سیستی سرکوزیس

انسان می تواند میزبان قطعی و میزبان واسط تنیا سولیوم قرار گیرد و در نتیجه کرم بالغ و لارو انگل هر دو را تحمل کند. مرحله ی لاروی تنیا سولیوم، را سیستی سرکوس سلولزه و عفونت انسانی ناشی از آن را سیستی سرکوزیس می نامند.

ریخت شناسی و چرخه زندگی

سیستی سرکوس بالغ کیست بیضی و شفاف است که دارای یک اسکولکس فرو رفته ی مات با چهار بادکش و حلقه ای از قلاب است. این کیست در کپسول محکمی با منشاء بافتیهای انسانی قرار دارد ولی در مایع زجاجیه ی چشم و نرم شامه یا بطنهای مغز ممکن است بدون کپسول باشد. کیست در طی قریب به 10 هفته به حداکثر رشد خود می رسد. قطر کیست تقریباً 5 میلی متر است ولی در مغز ممکن است رشد کرده و قطر آن به چندین سانتی متر برسد. تخمهای تنیا سولیوم بسیار مقاوم بوده و می توانند چندین هفته در محیط خارج زنده بمانند. پس از خوردن تخم توسط انسان، انگل قادر است همانند میزبان واسط طبیعی خود یعنی خوک، تبدیل به مرحله ی لاروی شود. جنین یا انکسوفر در دئودنوم آزاد شده و از طریق عروق خونی در سایر اعضا منتشر می گردد.

همه گیر شناسی

عوامل مؤثر در همه گیر شناسی سیستی سرکوزیس عبارتند از: وجود انسان مبتلا به کرم بالغ به عنوان مخزن عفونت و شرایط بد بهداشتی که امکان انتشار تخم انگل و نیز خوردن آن را فراهم می آورد. بندهای بارور اغلب به هنگام دفع پاره شده و تخمها در ناحیه ی اطراف مقعد و داخل لباسهای زیر پراکنده می شوند. عفونت انسانی با مرحله ی لاروی، در وهله ی اول از دو راه صورت می گیرد: (1) خوردن غذا یا آب آلوده یا مدفوع اسنان، (2) خودآلودگی با دست آلوده در افرادی که مبتلا به کرم بالغ هستند ولی شناسایی نشده اند. ابتلا به مرحله ی لاروی همچنین می تواند از طریق برگرداندن پروگلوتیدها به معده، در افرادی که مبتلا به کرم بالغ هستند صورت گیرد. در بین مبتلایان به سیستی سرکوزیس تنها قریب به 25٪ تاریخچه ای از ابتلا به کرم بالغ را ذکر می کنند. - در بسیاری از کشورهای آمریکای لاتین، سیستی سرکوزیس عصبی شایعترین عامل حملات صرعی در بالغین و افراد مشکوکی است که 10٪ تا 15٪ تخت های بخش اعصاب بیمارستانها را اشغال کرده اند.

آسیب شناسی و نشانه شناسی

سیستی سرک ها که اغلب متعدد به حتی تا صدها عدد هم می رسند، در تمام بافتها و اعضای انسان قادر به رشد هستند.

- معمول ترین مکانهای استقرار انگل عضلات مخطط و مغز هستند ولی این لاروها ممکن است در بافتهای زیر پوستی، چشم، قلب، ریه و محوطه ی صفاقی دیده شوند. کیست در حال رشد می تواند نوعی واکنش التهابی ایجاد کند ولی به هنگام مرکب لارو (که ممکن است تا بیش از 5 سال زنده بماند) مایع کیستی افزایش یافته و پاسخ مشخص بافتی در مقابل مواد کیست دیده می شود. انگل تجزیه شده معمولا دچار کلسیفیکاسیون می شود. آسیب شناسی بیماری بستگی به تهاجم بافتی و تعداد سیستی سرکها دارد. تهاجم به مغز و چشم منجر به آسیب های شدید می گردد. سیستی سرکوس ها ممکن است در هر عضله ارادی رشد نمایند. با وجود بدون علامت بودن اغلب این عفونتها، تهاجم لاروها به عضله امکان دارد سبب بروز میوزیت همراه با تب و ائوزینوفیلی و ندرتاً اختلالی تحت عنوان هیپرتروفی کاذب عضلانی شود که ابتدا سبب ورم عضله و سپس آتروفی و فیروز می گردد. سیستی سرکوس ها اغلب بدون ایجاد علامتی کلسیفیه می شوند و می توان آنها را در تصاویر بافت نرم ران بیمار دچار تشنج مشاهده نمود. کیست های زیرجلدی به سادگی لمس می شوند و امکان دارد همانند لیپومهای کوچک برسند. این کیستها با جراحی به راحتی برداشته می شوند.

تظاهرات شدید موجود در سیستی سرکوزیس مغزی معمولا ناشی از عدم تشخیص سیستی سرکوزیس عمومی است. سیستی سرکها ممکن است در قشر مغز، پرده های مغز، بطن ها و به میزان کمتری در ماده ی مغزی دیده شوند. لاروها معمولا نزدیک به سطح مغز و در روی بخشهای پیشانی گیجگاهی و در امتداد شریانهای میانی مغز دیده می شوند. این لاروها گاهی در ناحیه ی پشت سری و مخچه نیز مشاهده می گردند. در هنگام مرگ لارو، واکنش التهابی و ادم موضعی ایجاد شده احتمالا علایم و نشانه های حضور انگل هستند. واکنش سلولی سرانجام باعث انهدام انگل و بر جا گذاشتن ندول های کلسیفیه شده می گردد. علایم عصبی اغلب تا 10 سال یا بیشتر دیده نمی شوند، ولی این علایم متناسب به محل کیست ها ممکن است زودتر بروز نمایند. لاروهایی که در پرده های مغز مستقر می شوند و بدون ایاد کپسول به تکثیر می پردازند، شکل خوشه انگوری سیستی سرکوزیس نامیده می شوند. چنین روندهایی باعث التهاب عنکبوتیه و تداخل در گردش مایع نخاعی و در نتیجه هیدروسفالی می شوند. - تشنج شایعترین تظاهر بیماری است. اختلالات بینایی، سردرد، استفراغ و ضعف اعمال حرکتی ممکن است وجود داشته باشد. گاهی تغییرات ذهنی مشخص همچون گیجی، تحریک پذیری و تغییرات شخصیتی وجود دارد. در چشم سیستی سرکوزیس معمولا منفرد و در زیر شبکیه و یا داخل زجاجیه قرار دارد. به جز ناراحتی عمومی، غالبا آسیب به چشم خفیف است ولی گاهی شبکیه جدا شده، مایع زجاجیه تیره می شود و انگل توسط آگزودای التهابی احاطه شده و عنبیه دچار التهاب می گردد. بیمار ممکن است دچار درد داخل چشم، مشاهده ی شهاب های نوری و اشکال عجیب و غریب در میدان بینایی و تیرگی عنبیه و اجسام مژه ای شود.

تشخیص

شروع حملات صرعی بدون همراهی با علایم عمومی در افراد نوجوان و بالگی که در مناطق اندمیک زندگی می کنند، شاید معمول ترین تظاهر سیستی سرکوزیس مغزی باشد. یافتن سیستی سرکهای زیر پوستی در بیوپسی، احتمال سیستی سرکوزیس مغزی را مطرح می کند ولی در بیماری که در منطقه ی اندمیک زندگی می کند به معنی اثبات سیستی سرکوزیس مغزی نیست. قریب به نیمی از بیماران مبتلا به سیستی سرکوزیس مغزی در جاتی از التهاب عنکبوتیه و معمولا تغییرات غیر طبیعی مایع مغزی - نخاعی را نشان می دهند. واکنش سلولی شامل ائوزینوفیل ها می تواند کلید مفیدی برای علت شناسی بیماری باشد. آزمایشات رادیوگرافی با CT اسکن و MRI مفیدترین راههای تشخیصی هستند. روشهای تشخیصی سرمی با ابداع IHA و ELISA ترقی کرده اند. آنتی ژن مورد استفاده در این آزمایشات از سیستی سرک (مایع + لارو خوکهای آلوده) در کشتارگاه به دست می آید. - بهترین آزمایش موجود «وسترن بلات» است که با استفاده از گلیکوپروئین نسبتا خالص به عنوان آنتی ژن، باعث شناسایی آنتی بادی هایی می شود که با یک یا چند بخش آنتی ژنی با وزن ملکولی کم، واکنش نشان می دهند. این آزمایش 100٪ اختصاصی است.

درمان و پیشگیری

در گذشته بیماران در انتظار عمل جراحی و خارج کردن ضایعات و یا خروج مایعات به منظور بهبودی هیدروسفالی می ماندند، ولی به نظر می رسد پرازی کوتاتل و آلبندازول هر دو در درمان سیستی سرکوزیس مغزی مؤثر باشند. مقادیر زیاد ولی کاهش یابنده ی استروئیدها یک روز در میان اغلب همراه با یکی از داروهای فوق و به منظور کنترل علایم ثانویه ی واکنشهای التهاب ناشی از مرگ لارو تجویز می شود. در صورت بروز تشنج، داروهای ضد تشنج تا مدتی پس از درمان باید مصرف شوند جراحی یا ترکیب جراحی و دارو درمانی در کیستهای داخل بطنی یا زیر عنکبوتیه بکار می روند. پیشگیری مستلزم درمان سریع کرملهای بالغ در بیمار است.