

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی
درمانی شهید بهشتی - دانشکده پزشکی
گروه جزوه نویسی دانشجویان پزشکی ورودی

۱۴۰۳



مجموعه جزوات

انگل شناسی

پارت دوم

کرم شناسی - حشره شناسی

نیمسال دوم ۹۵-۱۳۹۴



فهرست مطالب

کرم شناسی

کلیات نماتودها، آسکاریس	جلسه سیزدهم
نماتودها؛ تریکوریس تریکیورا، انتروبیوس ورمیکولاریس، کرم‌های قلاب‌دار	جلسه چهاردهم
لاروهای مهاجر احشایی و فیلرها	جلسه پانزدهم
نماتودها؛ تریشینلا اسپیرالیس، استرانژیلوئیدس استرکولاریس، تریکو استرانژیوس	جلسه شانزدهم
کلیات سستودها؛ تنیا ساژیناتا، تنیا سولیوم و هایمنولپیس نانا	جلسه هفدهم
سستودها؛ هایمنولپیس دیمینوتا، اکینوکوکوس گرانولوزوس، اکینوکوکوس مولتی لوکولاریس و دیفیلوبوتریوم لاتوم	جلسه هجدهم
ترماتودها	جلسه نوزدهم
ترماتودهای خونی (شیستوزوماها)	جلسه بیستم

حشره شناسی

مقدمات بندپایان؛ شپش‌ها و کک‌ها	جلسه بیست و یکم
نیم‌بال پوشان (hemiptera)، دوبالان (diptera)	جلسه بیست و دوم
حشرات (psychodidae)	جلسه بیست و سوم
مگس‌های خانواده Glossinidae، مایت‌ها و کنه‌ها	جلسه بیست و چهارم

بیمارشناسی

انگل شناسی

جلسه سیزدهم ۱۳۹۵/۰۱/۲۹

مدرس: آقای دکتر خزان

گروه ۱۳: کوروش صالحی ، سینا دولتشاهی

مسعود هاشمی ، رادمان مظلوم‌نژاد

مبحث جلسه: نماتودها، آسکاریس

شاخه های اصلی کرم شناسی:

۱- **platyhelminthes**: کرم های پهن (دو جنسی یا هرمافرودیت)

۲- **nematoda**: کرم های گرد و حلقوی

۳- **Acanthocephala**: خاربرسران (سرشون پر از خارها!)

*شکل ظاهری کرم های گرد شبیه کرم های خاکی است اما ساختمان داخلی آن ها متفاوت میباشد. (جز

شاخه ی annelida ها هستند)

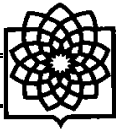
*ریشه ی کلمه ی نماتود از نماتودوس، به معنی رشته است.

Nematoda

بدن آن ها سه لایه دارد (از خارج به داخل):

۱- کوتیکول: بیرونی ترین لایه که دور تا دور بدن کرم را میپوشاند.

۲- هایپودرم یا هایپودرمیس



۳- لایه ی عضلانی

حفره ی درونی توسط مایعی پر شده که اندام ها، دستگاه های تناسلی نر و ماده و دستگاه گوارش کرم را درون خود جای می دهد. در این بخش سلول های کاذب (فاقد هسته اند) یا pseudo cell ها {استار میفرمایند پژوهشگر} وجود دارند که کارایی آن ها به طور دقیق مشخص نشده است. عده ای از صاحب نظران عقیده دارند که این سلول ها ترشحاتی به درون حفره دارند، اما برخی محققین با این نظر مخالفند. سلول های کاذب و مایع ترشحاتی از دهیدراته شدن اندام های درونی (دستگاه گوارش و...) جلوگیری میکنند.

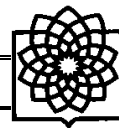
دستگاه های بدن نماتود ها:

شمای کلی دستگاه های بدن کرم و همینطور نامگذاری آنها به دستگاه های بدن انسان شباهت هایی دارد.

دستگاه گوارش: شامل دهان، حلق، مری، روده، رکتوم و مخرج است. در بعضی کرم ها مری یک برجستگی دارد که به آن bulb میگویند. دستگاه گوارش نر در انتها به دستگاه تناسلی متصل میشود (مانند پرنده های نر) که به محل اتصال کلواک (cloaca) میگویند.

دستگاه ترشحاتی: در نماتود ها قسمتی که دستگاه تناسلی به خارج راه پیدا میکند-در هر دو جنس- را سطح شکمی (ventral) میگویند. قسمت مقابل آن سطح پشتی (dorsal) و دو طرف نیز سطح جانبی (lateral) نامیده می شوند. دستگاه ترشحاتی به شکل دو لوله سرتاسری در دوطرف بدن کرم قرار دارد که در قسمت قدام (نزدیک مری) یکی میشوند و ترشحات را از طریق سوراخی در نزدیکی گردن(سر) بیرون میریزند. پس سوراخ ترشحاتی مواد زائد را از این دو لوله دریافت و از بدن خارج میکند مثل دستگاه کلیه و مثانه در انسان.

دستگاه عصبی: کرم (نماتود و پهن) یک مغز و حلقه عصبی اصلی (ring cord) دارد که دور مری قرار گرفته و از مجموعه سلول های متراکم عصبی تشکیل شده است. از این حلقه، رشته هایی به سمت سر و پایین بدن کرم انشعاب می یابند؛ شش عصب به سمت پایین {شکمی} و شش عصب به سمت بالا {پشتی}، رشته هایی که پایین میروند یک حلقه ی عصبی دیگر را در سمت پایین و در نزدیکی دم کرم به وجود می آورند. (شش عصبی که در طول بدن هستند به این حلقه ی پایینی متصل میشوند). از حلقه ی عصبی پایینی رشته های ظریف تر و نازک تر (۴ رشته) به سمت انتها می روند. شش رشته عصبی اصلی، شش رشته عصبی ظریف تر در بالا، چهار رشته عصبی ظریف تر از انتهای حلقه ی پایینی، که از این عصب های اصلی رشته های عصبی ظریف تر و باریک تر منشعب شده و همه جا را فرا میگیرد {شبه PNS} و دستورات صادر می شود و سیستم فرمان دهی و نوع سیناپس ها و مواد شیمیایی (نوروترانسمیتر و هورمون ها) مربوط، حرکت و کنترل بدن کرم را به عهده دارند. (تقریبا شبیه انسان)



دستگاه تناسلی : اسامی ارگان های تناسلی تقریبا مشابه انسان است. دستگاه تناسلی نر شامل یک یا دو بیضه ، مجرای برنده یا وازدفران، سمینال و زیکول (تقریبا ضخیم و لوله ای)، مجرای انزالی (ejaculatory duct) کشیده و یک یا دو اسپیکول است.

- ✓ در نماتود ها یک بیضه وجود دارد اما در ترماتود ها و سستود ها تعداد بیضه ها بیشتر است.
 - ✓ بیضه ها در نماتود ها لوله ای شکل اند.
 - ✓ تمام دستگاه های نامبرده در نماتود ها (هردوجنس) لوله ای شکل اند.
 - ✓ اسپیکول نقش penis را برای کرم دارد. بعضی از کرم ها علاوه بر اسپیکول گوبرناکولوم نیز دارند. جنس اسپیکول و گوبرناکولوم از کیتین است.
 - ✓ به جز یک یا دو نماتود بقیه ی کرم ها اسپیکول دارند. اسپیکول در اغلب نماتود های نر بصورت ستونی یا پیچ خورده دیده می شود اما بعضی از آنها کیسه ی جفت گیری (copulatory bursa) دارند.
- دستگاه تناسلی ماده شامل یک تخمدان، تخمک بر (oviduct)، رحم، واژن، سوراخ تناسلی است.
- ✓ بعضی از نماتود ها یک جفت دستگاه تناسلی دارند، یکی در قسمت بالایی و دیگری در پایین و نهایتا به سوراخ تناسلی (vulva) ختم میشوند.
- نماتود ها از نظر تخم گذاری به سه دسته تقسیم می شوند:

۱- تخم زا (oviparous) : کرم ماده تخم گذاشته و تخم ها در انسان به همراه مدفوع دفع میشوند. مثال:

تریکوسفال، اسکاریس لومبریکوئیدیس

۲- تخم-زنده زا : تخمی تولید میکنند که درون آن لارو نیز وجود دارد. مثال: استرونژیلوئیدیس

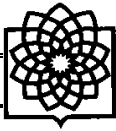
۳- لارو گذار یا زنده زا : از رحم خود لارو خارج میکند و صرف نظر از محل زیست (بافت، خون، مدفوع و...)،

لارو ادامه دهنده چرخه ی زندگی است.

✓ بعد از حشرات نماتود ها بیشترین تعداد را دارند. حدود ۵۰۰ هزار نماتود در طبیعت وجود دارد که اکثرا آزادی

هستند؛ یعنی در آب و خاک وجود دارند. بعضی هم در گیاهان و حیوانات هستند. حدودا ۳۰۰ نوع کرم نیز در انسان گزارش شده است. در ایران نیز ۳۲ تا ۳۵ نوع کرم مشاهده شده است.

✓ در جهان تقریبا دو میلیارد نفر آلوده به کرم هستند که حدود نیمی از آن ها از آلودگی به این سه نوع کرم (آسکاریس، تریکوریس و؟؟) رنج میبرند. البته در سال های اخیر این آمار رو به کاهش (۲۵-۲۰ درصد) بوده است.



آسکاریس لومبریکوئیدس

تاریخچه و مورفولوژی: لومبریکوئیدس یعنی {شبيه} کرم خاکی و این نام گذاری به دلیل شباهت آسکاریس به کرم های خاکی است. این انگل از قدیم به علت ظاهر شبیه به کرم خاکی خود شناخته شده بوده. اندازه ی نوع ماده این کرم بین ۲۰ الی ۴۰-۴۵ سانتی متر است. کرم های نر معمولاً ظاهر پیچ خورده دارند ولی دو طرف بدن ماده ها صاف است. نوع نر حدود ۱۵ الی ۳۵-۳۰ سانتی متر میباشد. گاهی اوقات فرد آلوده به هنگام اجابت مزاج کرم دفع میکند که این کرم همان آسکاریس میباشد. (استاد فرمودن سایز کرمهایی که بیشتر با آنها سروکار داریم را بایستی یاد بگیریم، به درد آینده مون می خوره!) کرم آسکاریس سه لب و دو اسپیکول دارد. ماده یک جفت دستگاه تناسلی دارد.

سیکل تکاملی: کرم نر و ماده در روده کوچک هستند. بزرگترین نماتود روده کوچک انسان آسکاریس است.

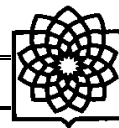
جفت گیری در روده انجام میشود. در کرم ماده (تخم زا بود) روزانه ۲۰۰ هزار تخم به همراه مدفوع دفع میشود. این تخم ها دو تا سه هفته نیاز به محیط و رطوبت و دمای بیرون دارند.

✓ تمام انواع نماتود ها مراحل رشد روده ای را به ترتیب از تخم، L1، L2، L3، L4 تا کرم بالغ طی میکنند. (Larva)

✓ درون تخم یا بیرون تخم تقسیمات انجام شده و درون آن L1 به وجود می آید. L1 با پوست اندازی به L2 مبدل میگردد. به همین شکل L2 به L3 تبدیل میشود. سپس L4 پوسته اندازی کرده و کرم بالغ (adult) شکل میگیرد.

تخم همراه با آب (علی الخصوص چشمه ها و رود ها که به مدفوع آلوده شده اند) و سبزیجات خورده میشود. افراد به خصوص کشاورزان و ماهیگیران در مزرعه و ساحل با اجابت مزاج موجب پخش شدن تخم میشوند. کرم در روده جفت گیری کرده و متعاقباً کرم ماده روزانه ۲۰۰ هزار تخم دفع میکند و همراه مدفوع به محیط بیرون میریزد. بعد از دو الی سه هفته در شرایط دما (۲۸-۲۲) و رطوبت مناسب تخم حاوی L2 تشکیل میشود.

با خورده شدن این تخم، در روده ی کوچک توسط آنزیم ها، دیواره تخم پاره شده و L2 بیرون می آید. L2 بسیار کوچک است و قادر است دیواره روده را سوراخ کند و به خون و لنف برسد و از راه کبد به قلب و سپس به ریه میرود. نزدیک به هفت الی ده روز در ریه می ماند. در آن جا رشد کرده و دو مرتبه پوست اندازی میکند و به L4 تبدیل میشود. L4 بافت ریه را سوراخ کرده و خودش را به آلوتول های ریوی میرساند. در این مکان به علت ترشحات ایجاد شده و تحرکات، با خلط دفع و یا بلعیده میشود. سپس به حلق رفته و دوباره به روده کوچک باز میگردد. در آن جا L4 پوست اندازی کرده و کرم بالغ میشود.



طول این مراحل، از زمان خورده شدن تخم تا تشکیل کرم بالغ حداقل بین ۲،۵-۲ و حداکثر سه ماه طول میکشد.

بیماری زایی (pathology)

۱-مرحله ی ریوی (مهاجرت ریوی،حمله) : در این مرحله، تعداد زیادی لارو وارد ریه میشود. لارو ها ریه را سوراخ کرده و عوارض ریوی را ایجاد میکنند. سرفه، عطسه،آبریزش بینی، و نهایتا دیسپنیا و پنومونیا. در کنار این عوارض، لارو ها با آزاد سازی سموم و تحریک بافت ریوی میتوانند باعث بروز حالت های آلرژیک مانند خارش یا کهیر های پوستی نیز دیده شوند. مجموعه این علائم را سندرم نوفلر میگویند. ورود هر جسم خارجی به ریه باعث تحریک این بافت میگردد و ازدیاد ائوزینوفیل ها را در پی دارد. گاه تعداد ائوزینوفیل ها بین ۱۰ الی ۳۰ درصد افزایش می یابد که میتواند در تشخیص به پزشک کمک کند.

۲-مرحله ی روده ای (استقرار) : اگر تعداد کرم ها کم (کمتر از ۵) باشد، معمولا عوارضی ندارد اما با همین تعداد اندک در افرادی که بهداشت و تغذیه نامناسب دارند ممکن است عوارض آن نمود پیدا کند. در زنان باردار و کودکان و افرادی که تغذیه نامناسب دارند این کرم ها در اندک غذای فرد نیز شریک میشوند و فرد دچار سوء تغذیه (malnutrition & malabsorption) و در نتیجه، خستگی و لاغری مفرط خواهد شد.گاهی در اثر تب یا برخی دارو ها، کرم ها یک کلاف درهم تشکیل داده و باعث انسداد روده میشوند که یکی از عوامل مرگ در کودکان آلوده است.

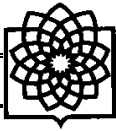
- ✓ گاهی اوقات خود کرم روده را سوراخ میکند به اندام های دیگر (کبد، رده، قلب، پریتون و...)میرود (حالت اکتوپیک {ینی از جای خودش خارج میشه!}) مثل کرم آسکاریس.
- ✓ کرم از طریق دهان، بینی و گوش نیز میتواند خارج شود که با خروج از گوش، شیپور استاش را پاره میکند.

کنترل و پیشگیری

- ۱-آموزش بهداشت : طی آن روش های انتقال ، پیشگیری و ... به مردم آموزش داده میشود.
- ۲-بهبودی محیط مانند ساختن توالت های بهداشتی و...
- ۳-درمان دسته جمعی : مهم ترین نکته در درمان دسته جمعی استفاده از دارو های ارزان و تک دوز با عوارض جانبی حداقل است.

تشخیص

روش تشخیص به طور معمول آزمایش مدفوع میباشد.



اپیدمیولوژی

شیوع آن در مناطق گرمسیر Tropical و Subtropical جهان از جمله آمریکای مرکزی و جنوبی، آفریقا، آسیای جنوب شرقی و اقیانوسیه میباشد. (شرایط دما و رطوبتی که گفتیم فراهم است)

در ایران تا قبل از سال ۱۳۵۷ در بعضی مناطق بخصوص اصفهان (حدود ۶۰ درصد) و حوالی آن (حدود ۸۰ درصد)، مناطق شمال و غرب ایران (۶۰ الی ۷۰ درصد)، اردبیل و همدان (۵۰ درصد) شیوع داشته اما میزان آلودگی امروزه در ایران به حدود ۱ درصد رسیده است.

با چراغی همه جا گشتم و گشتم در شهر

هیچ کس، هیچ کس اینجا به تو مانند نشد

خواستند از تو بگویند شبی شاعرها

عاقبت با قلم شرم نوشتند، نشد...

#فاضل_نظری

موفق باشید

ویراستار: زهرا شریفی

به نامش به یادش

انگل شناسی

جلسه چهاردهم ۱۳۹۵/۰۱/۳۰

مدرس: آقای دکتر خزان

گروه ۱۸:

محمدفرید فرجاد ، میلاد جعفری

سیدامین آبادیانزاده ، مهیار مهدوی (تایپ و ویرایش)

مبحث جلسه: Hook worms *Entrobilus vermicularis* , *Trichuris trichiura*

مروری بر درس جلسه‌ی قبل:

در کرم شناسی دو گروه کرم را بررسی می‌کنیم: کرم‌های پهن و کرم‌های گرد

ساده‌ترین مثال برای کرم‌های گرد، کرم خاکی است. از کرم‌های گرد، بررسی نماتودها را آغاز کردیم. از نظر فراوانی، نماتودها بعد از حشرات دومین گروه موجودات روی کره‌ی خاکی‌اند؛ حدود ۵۰۰ هزار گونه برای آن‌ها تخمین زده می‌شود. گونه‌هایشان دارای نر و ماده‌ی جدا هستند، هم‌چنین ماده‌ها معمولاً از نرها بزرگ‌تر هستند. در این کرم‌ها، لوله‌ی گوارش و دستگاه تناسلی شبیه انسان است. گونه‌ی *Ascaris lumbricoides* را معرفی کردیم و گفتیم که بزرگ‌ترین انگل در روده‌ی باریک انسان است.

در مراحل تکامل این کرم‌ها، ۴ مرحله‌ی پوست اندازی یا ۵ مرحله‌ی زندگی وجود دارد. چرخه‌ی زندگی از تخم شروع شده و با ۴ مرحله پوست اندازی به کرم بالغ می‌رسد. در مراحل زندگی این کرم‌ها انواع مختلفی لارو وجود دارد؛ لاروهای L_1 ، L_2 ، L_3 ، L_4 و L_5 (adult). به مرحله‌ی L_1 ، رابدیتیفرم (Rhabditiform) و به مرحله‌ی L_3 ، فیلاریفرم (Filariform) می‌گوییم.

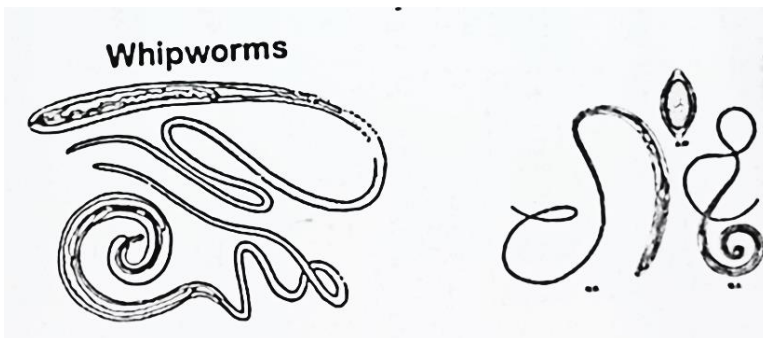


در مورد آسکاریس لومبریکوئیدس گفتیم که مهاجرت ریوی دارد؛ داشتن مهاجرت ریوی موضوع مورد اهمیتی است. کرم بعدی‌ای که بررسی می‌کنیم تریکوسفال نام دارد، که به آسکاریش شباهت دارد؛ اما مهاجرت ریوی ندارد.

Trichuris trichiura

اسم قدیمی (اسم عمومی) این انگل تریکوسفال (Trichocephal) است. اسم دیگر آن whipworm یا کرم شلاقی است. اسم علمی این کرم، *Trichuris trichiura* است.

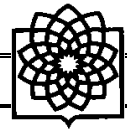
مورفولوژی



بدن این کرم، چه در نر و چه در ماده از دو قسمت تشکیل شده است؛ یک قسمت باریک در سمت قدامی که تقریباً $\frac{3}{5}$ از طول بدن را تشکیل می‌دهد و شکلی شبیه شلاق دارد؛ به همین دلیل به آن کرم شلاقی یا

whipworm می‌گوییم، و قسمتی ضخیم در انتهای خلفی که تقریباً $\frac{2}{5}$ از بدن کرم را تشکیل می‌دهد. (این نسبت‌های دو پنجم و سه پنجم در نر و ماده اندکی با هم تفاوت دارند). در قسمت ضخیم کرم، اندام گوارشی و اندام‌های تناسلی نر یا ماده قرار گرفته‌اند. قسمت باریک کرم در نر و ماده بسیار شبیه هم است (نمی‌توان نر یا ماده بودن را از روی قسمت باریک تشخیص دارد)؛ در سرتاسر این قسمت مری قرار دارد. دور مری مجموعه‌ای از یک سری سلول‌های مکعب مستطیلی شکل قرار گرفته که به آن استیکوزوم (stichosome) می‌گوییم. به هر یک از این سلول‌ها، استیکوسایت (stichocytes) گفته می‌شود.

در همه‌ی نماتودها، نرها کوچک‌تر از ماده هستند و به همین ترتیب قطرشان هم تقریباً کم‌تر است. اندازه‌ی ماده $\frac{3}{5}$ تا ۵ سانتی‌متر و اندازه‌ی نر ۳ تا $\frac{4}{5}$ سانتی‌متر است؛ نر تقریباً $\frac{1}{5}$ سانتی‌متر از ماده کوچک‌تر است. در *Trichuris trichiura* کرم نر را می‌توان از روی ۲ یا ۳ پیچی که در انتهای باریکش خورده تشخیص داد (در آسکاریس هم کرم نر یک پیچ داشت). کرم نر *Trichuris trichiura* یک اسپیکول دارد (کرم نر در آسکاریس دو اسپیکول داشت). دور اسپیکول این کرم یک غلاف وجود دارد. رنگ کرم وقتی که خون‌خواری نکرده باشد، کرم صورتی است، ولی وقتی خون‌خواری کند، چون خون در بدنش هست آن را به رنگ قرمز می‌بینیم.

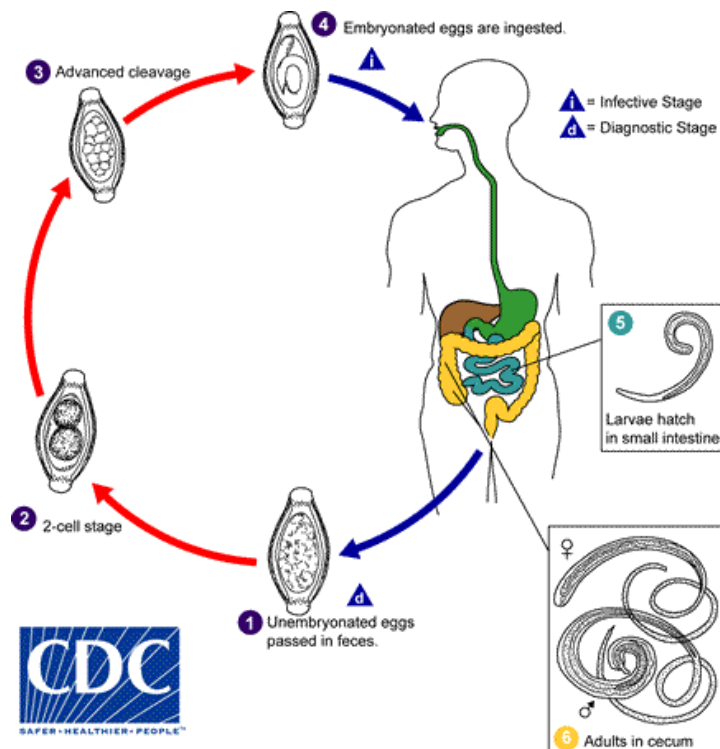


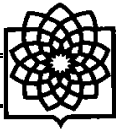
سیکل زندگی

سیکل زندگی این کرم ساده تر از آسکاریس است؛ دو فرق عمده با آن دارد: ۱. از کبد عبور نمی‌کند ۲. مهاجرت ریوی ندارد.

تخم کرم همراه با مدفوع دفع می‌شود. بر خلاف آسکاریس که کرم بالغ در روده کوچک بود، در روده بزرگ است؛ یعنی از اول روده بزرگ (سکوم (caecum) و آپاندیس) تا کولون و در عفونت‌های شدید در رکتوم. کرم قسمت شلاقی و باریک خود را وارد دیواره‌ی روده، سکوم یا آپاندیس می‌کند و خودش را نگه می‌دارد؛ درست مثل مته‌ای که در حال سوراخ کردن است، شروع می‌کند به کندن و سوراخ کردن دیواره؛ از قسمت سر که در انتهای باریک است، مواد غذایی و پرزها را می‌خورد و همراه با آن‌ها خون هم می‌خورد و ایجاد خون‌ریزی می‌کند. سپس شروع به جفت‌گیری می‌کند. کرم ماده حدود ۵ تا ۱۵ هزار تخم می‌ریزد؛ تخم‌هایی که اندازه‌ی آن‌ها بین ۵۰ تا ۶۰ میکرون است و به رنگ زرد یا قهوه‌ای می‌بینیم. دو برجستگی یا قطب در اطراف تخم‌ها دیده می‌شود. مثل کرم آسکاریس، لارو درون تخم‌ها نیست.

مانند آسکاریس، تخم این کرم هم باید به مدت ۲ تا ۳ هفته در دما و رطوبت مناسب قرار گیرد تا لارو L_۱ درونش تشکیل شود (البته در آسکاریس در مدت ۲ تا ۳ هفته لارو L_۲ درون تخم تشکیل می‌شود). سپس همراه آب و سبزیجات خورده می‌شود. بدون مهاجرت ریوی وارد روده کوچک می‌شود، دیواره‌ی تخم باز می‌شود، لارو L_۱ خارج می‌شود و شروع به پوست‌اندازی می‌کند، ۴ بار پوست‌اندازی می‌کند تا تبدیل به کرم بالغ می‌شود. طول مدت زمان تبدیل L_۱ به کرم بالغ (زمان بلوغ) از یک تا ۲/۵ ماه است.





بیماری زایی

اگر آلودگی خفیف باشد، علایمی ندارد (مثل آسکاریس). در آلودگی‌های متوسط و شدید علایم بروز پیدا می‌کند. با توجه به سیکل تکاملی، کرم باعث خون‌ریزی دیواره‌ی روده می‌شود. وقتی که تعداد متوسط یا زیاد باشد علایمی مثل دل‌درد، دل‌پیچه، درد شکمی (abdominal pain)، هم‌چنین در اثر خون‌ریزی‌ای که ایجاد می‌کند، کم‌خونی دیده می‌شود. خصوصاً در بچه‌ها باعث لاغری و کاهش وزن می‌شود. سبب حالت خستگی می‌شود. مورد دیگری که خیلی مهم است (#سوال امتحان!!!) پرولاپس رکتوم (rectum prolapse؛ یعنی بیرون زدگی رکتوم) است. وقتی تعداد کرم‌ها زیاد باشد، خصوصاً در بچه‌ها، به علت حالت زورپیچ^۱ رکتوم برعکس بیرون می‌زند (البته در افرادی که یبوست‌های متعدد دارند هم این عارضه دیده می‌شود؛ چون این کرم هم گاهی اوقات علاوه بر اسهال و اسهال خونی یبوست‌هایی را سبب می‌شود که باعث ایجاد حالت زورپیچ می‌شوند).

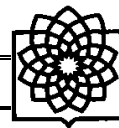
کنترل و پیشگیری

کنترل و پیشگیری شبیه آسکاریس است. ۱- آموزش و بهداشت؛ باید به افراد بگوییم که انگل از چه طریقی فرد را آلوده می‌کند. باید از خوردن آب و سبزیجات آلوده خودداری کنند. در مورد آب و سبزیجات، مواد ضد عفونی کننده‌ای که برای کشتن باکتری‌ها استفاده می‌شود (مثل پرکلرین) روی تک یاخته‌ها و تخم کرم‌ها اثر ندارد. مقدار روتین این ضد عفونی کننده‌ها که برای کشتن باکتری‌های سبزیجات و آب آلوده به کار می‌رود، روی کیست تک یاخته‌ها و تخم کرم‌ها اثر ندارد؛ مقدار زیادتر پرکلرین یا مواد دیگر می‌توانند تأثیر بگذارند، اما در آن صورت برای بدن مضر خواهند بود. پرکلرین اگر بیش از حد روتینی که در ضد عفونی کننده‌هاست استفاده شود، جذب سبزیجات می‌شود؛ مصرف این سبزیجات سبب عوارضی مثل سنگ کلیه یا آسیب کبدی می‌شود. بنابراین پرکلرین برای از بین بردن انگل از سبزیجات کاربرد ندارد؛ تنها راه چند بار شستن سبزیجات است. سبزی را به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه درون ظرف آب قرار می‌دهیم، سپس آبکشی می‌کنیم. مجدداً سبزی را داخل آب ریخته و مایع ظرفشویی اضافه می‌کنیم و پس از ۲۰-۱۵ دقیقه آبکشی می‌کنیم (تنها مطلب اینجاست جزوه بود که واقعاً به دردتون می‌خوره!!!). توجه کنیم که مایع ظرفشویی یا دیگر مواد شوینده انگل را نمی‌کشند؛ بلکه فقط آن را لیز می‌کند تا آلودگی یا چربی شسته شود. مورد بعدی عدم اجابت مزاج در زمین‌های کشاورزی یا ساحل دریاست.

۲- بهسازی محیط؛ ساختن توالت‌های بهداشتی

۳- درمان دسته جمعی

^۱ زورپیچ: به احساس ناخوشایند ناکامل بودن دفع مدفوع و هم‌چنین زور زدن و تلاش بیش از اندازه برای دفع مدفوع می‌گویند.



تشخیص

از طریق آزمایش مدفوع با دیدن تخم تیپیک کرم با دو قطب مشخص است.

انتشار جغرافیایی (اپیدمیولوژی)

این کرم جزو انگل‌های شایع است؛ بعد از آسکاریس و Hook worm از نظر فراوانی مقام سوم را دارد. در بعضی از مناطق حتی در مقام دوم است. تقریباً بین ۷۰۰ تا ۹۰۰ میلیون نفر در دنیا آلوده‌اند. (علت این که تعداد نفرات آلوده به صورت یک بازه اعلام می‌شود این است که مراجع WHO و CDC به آمارهایی که برخی کشورها می‌دهند اعتماد ندارند. یکی از این کشورها چین است؛ بیش‌ترین آلودگی soil-transmitted infectionها در چین است. گفته می‌شود یک سوم آلودگی‌های آسکاریس و تریکوریس در چین است.)

انگل بعدی انگل جالبی (!!!) است که در بین ما ایرانی‌ها خیلی مصطلح است...

Entrobis vermicularis

انتروبیوس ورمیکولاریس که نام‌های عمومی آن کرمک یا اکسیور (Oxyur) است.

برای این که اهمیت این انگل را بدانیم؛ این انگل شایع‌ترین انگل است (نه بیش‌ترین؛ بیش‌ترین آلودگی برای آسکاریس است)؛ یعنی حتی در پیشرفته‌ترین کشورهای دنیا، تا فقیرترین کشورها در همه‌ی قاره‌ها وجود دارد. اکنون در جهان ۸۰ تا ۱۵۰ میلیون نفر آلوده به کرمک هستند. زمانی که تعداد آلودگی به آسکاریس ۱/۵ میلیارد نفر بود، تعداد افراد آلوده به کرمک ۳۵۰ میلیون نفر بود.

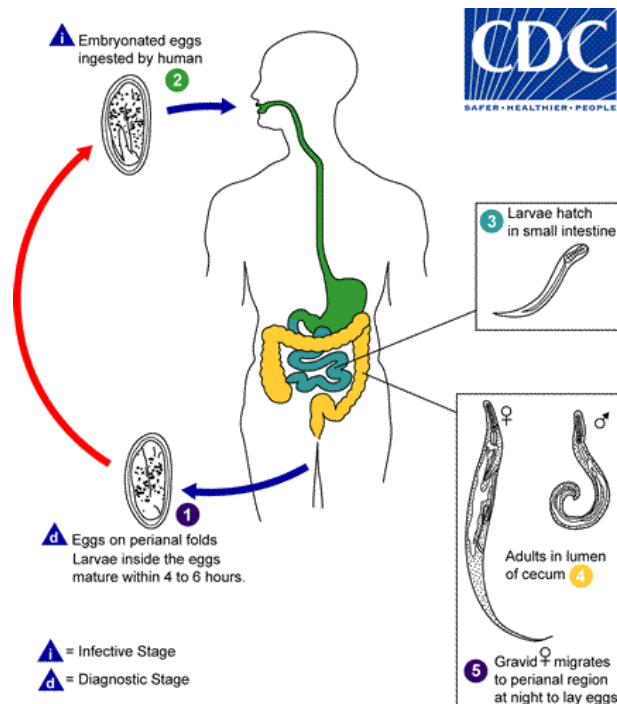
مورفولوژی

کرم ماده ۱۳-۸ میلی‌متر طول دارد؛ یک سوم انتهایی آن تیز است. کرم نر ۵-۲ میلی‌متر طول دارد؛ در انتها یک پیچ می‌خورد و یک اسپیکول نیز در این قسمت دارد. کرم نر و ماده وجه مشترکی هم دارند؛ اگر در قسمت سر یک خط بکشیم، دو چیز مشابه دارند؛ یکی باله‌ی رأسی که قسمت شفاف است. دیگری بولب مری است. هم نر و هم ماده بولب مری و نیز باله‌ی رأسی دارند. ماده دو دستگاه تناسلی دارد.

سیکل تکاملی

این کرم سیکل تکاملی جالبی دارد؛ کرم با این که اندازه‌ی کوچکی دارد، می‌تواند مشکلات زیادی برای فرد

ایجاد کند. (مصدوقِ فضلِ نینِ چه‌رینه، بکنِ بینِ چه‌تیره!!!)

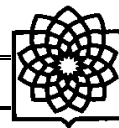


محل زندگی کرم نر و ماده‌ی این کرم، همانند تریکوسفال در روده‌ی بزرگ است؛ کرم در سکوم، آپاندیس و رکتوم زندگی می‌کند؛ برخلاف آسکاریس که کرم بالغ آن در روده‌ی کوچک زندگی می‌کند. بعد از جفت‌گیری کرم نر می‌میرد. کرم ماده به سیکل ادامه می‌دهد، تخم‌ها در رحم ساخته می‌شود. سپس ماده که در رکتوم یا روده است -به خصوص در شب هنگامی که فرد می‌خواهد بخوابد- خود را به مقعد رسانده و با حرکات خود تخم‌ها را از vulva به بیرون می‌ریزد. تخم‌ها در اطراف مقعد قرار می‌گیرند؛ در این مرحله تخم‌ها نیاز به اکسیژن دارند تا لارو درون آن‌ها تشکیل شود؛ لارو L₁ درون تخم تشکیل می‌شود.

این کرم در بچه‌ی یک ماهه تا افراد بزرگسال دیده می‌شود. بچه‌ها برای رهایی از خارش که کرم در اطراف مقعد به وجود می‌آورد و شب‌ها هنگام خواب آزار می‌دهد، با انگشت اطراف مقعد را می‌خارانند. تخم‌ها در دیواره‌شان حالت چسبندگی دارند که سبب می‌شود به دست‌ها بچسبند. در بچه‌هایی که ناخن‌های بلندی دارند، تخم‌ها زیر ناخن می‌چسبند. بچه‌ها هم معمولاً بهداشت را رعایت نمی‌کنند و دست‌های آلوده‌شان را به دهان یا صورت یا لباس تماس می‌دهند و سبب پخش شدن تخم کرم می‌شوند.

تخم که اکنون infective است، بدین ترتیب توسط دست آلوده از راه دهان به کودک یا فرد بزرگسال منتقل می‌شود. دیواره‌ی تخم تحت تأثیر آنزیم‌های معده و روده‌ی کوچک پاره شده و لارو L₁ بیرون می‌آید، و پس از ۴ مرتبه پوست‌اندازی به کرم بالغ تبدیل می‌گردد. مدت زمان بین خورده شدن تخم و تبدیل آن به کرم بالغ (adult) ۱۴-۴۳ روز است.

گاهی اوقات در خانم‌ها و به خصوص دختر بچه‌ها، کرم ماده از اطراف مقعد وارد واژن می‌شود و در آن جا تخم‌ریزی می‌کند؛ بنابراین در این حالت می‌توان کرم و تخم‌ها را در واژن دید.



بیماری زایی

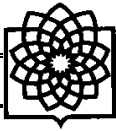
همان طور که در سیکل تکاملی گفتیم، این کرم در افراد مبتلا موجب ایجاد خارش و سوزش‌های شبانه در ناحیه‌ی اطراف مقعد می‌شود. خاراندن ناحیه توسط فرد سبب ایجاد التهاب و قرمزی و زخم در ناحیه‌ی اطراف مقعد می‌شود که به علت وجود باکتری‌های فراوان در این ناحیه، زخم‌های عفونی در اطراف مقعد (perianal) ایجاد می‌شوند. در فرد مبتلا بی‌خوابی و در نتیجه ناراحتی‌های عصبی ایجاد می‌شود. به علاوه، کرم در روده موادی ترشح می‌کند که این سموم خود سبب ایجاد ناراحتی‌های عصبی می‌شوند (آسکاریس نیز در مرحله‌ی روده‌ای و ریوی با ترشح مواد سمی سبب ایجاد ناراحتی‌های عصبی می‌شود). در افراد مبتلا، خصوصاً کودکان دندان قروچه دیده می‌شود (از کودک ۱ ماهه تا فرد ۷۰-۸۰ ساله آلودگی دیده می‌شود؛ البته مله در مورد نوزاد یک ماهه دندان قروچه دیده نمی‌شود)؛ در هنگام خواب صدای کشیده‌شدن دندان‌ها روی هم شنیده می‌شود. آب‌ریزش دهان نیز در افراد مبتلا دیده می‌شود؛ صبح که فرد از خواب بیدار می‌شود بالش او خیس است. این علائم آزاردهنده و ناراحتی‌های عصبی روی زندگی و کار فرد و در مورد کودکان روی تحصیل آن‌ها تأثیر می‌گذارد. به علاوه، کرم در خانم‌ها سبب ایجاد وولوو واژینیت (vulvovaginitis) می‌شود؛ پیش‌تر گفتیم که کرم گاه وارد واژن می‌شود، در آن جا سبب التهاب شده و ترشحاتی تولید می‌کند که گاه بدبو هستند.

کنترل و پیشگیری

این کرم در مقابل کنترل و پیشگیری بسیار مقاوم است و از طرق مختلف خود را حفظ می‌کند. در بحث کنترل و پیشگیری باید با راه‌های انتقال انگل مقابله کنیم. یک راه انتقال مستقیم است؛ که ممکن است انتقال آلودگی از دست به دهان باشد، یا انتقال از طریق آب، غذا یا وسایل آلوده (پس شد دو نوع راه مستقیم: ۱. مستقیم مقعد به دهان، ۲. مستقیم از راه غیرمستقیم!!!^(۱))؛ برای مثال ممکن است آلودگی از پوشک نوزاد به دست و وسایل و اسباب‌بازی‌ها منتقل شود. راه دیگر انتقال از طریق هوا و استنشاق است؛ مثلاً رخت خواب فرد آلوده به تخم کرم است؛ وقتی رخت خواب را می‌تکانند تخم‌ها در هوا پراکنده می‌شوند. راه سوم انتقال، بازگشت عفونت (retroinfection) است؛ کرم در اطراف مقعد تخم‌ریزی می‌کند، اگر پوشک بچه عوض نشود - به خصوص در جاهایی که کودکان عقب مانده را نگهداری می‌کنند - تخم در آن جا رسیده می‌شود، لارو بیرون آمده و از مقعد راه برگشت را در پیش می‌گیرد، و در رکتوم بالغ می‌شود.

در بحث کنترل و پیشگیری، مانند کرم‌های قبلی یک مورد آموزش بهداشت است. مورد دیگر بهسازی محیط است (اما در این جا ساخت توالت بهداشتی نیست)؛ باید لباس و ملحفه‌های آلوده را جوشاند و تعویض کرد. لباس کودک باید تنگ باشد، به گونه‌ای که امکان خاراندن وجود نداشته باشد. دست‌ها باید بعد از اجابت مزاج و قبل از غذا

^۱Inflammation of vulva and vagina التهاب واژن و اندام تناسلی خارجی



خوردن شسته شوند. کوتاه کردن ناخن‌ها نیز بسیار مهم است؛ زیرا در نمونه‌گیری‌ها در زیر ۳۰٪ ناخن‌های بلند تخم انگل مشاهده شده است.

انتشار جغرافیایی

در همه جای دنیا دیده می‌شود. در مکان‌های بسته نظیر کودکان‌ها، پادگان‌ها و زندان‌ها بیش‌تر دیده می‌شود. در مناطق سردسیر، مثل سوئد و فنلاند و نروژ شایع است (چون به علت سردی هوا افراد بیش‌تر در محیط‌های بسته هستند! یک فرد آلوده تخم را به دیگران منتقل می‌کند). در آزمایشی که در برخی کلاس‌های دانشگاهی و غیردانشگاهی انجام داده‌اند، در هر فوت مکعب هوا ۳۰۰ تخم انگل مشاهده شده است. در توالت‌های عمومی، تعداد تخم‌ها به ۵۰۰۰ عدد در هر فوت مکعب می‌رسد. اگر هوا یا خاک کلاس‌های دانشگاه را آزمایش کنیم، در ۳۰٪ کلاس‌ها آلودگی مشاهده می‌کنیم!

کرم مانند آسکاریس حالت اکتوپیک (ectopic) دارد؛ وارد واژن، رحم، لوله‌های فالوپ، پروستات، ریه و کبد می‌شود. حتی در مغز و ستون فقرات (یک مورد گزارش در کرمان) نیز دیده می‌شود. در یک مورد در یکی از مناطق ایران، کرم اکسیور ماده در چشم یک دختر سیزده ساله مشاهده شد.

کرم‌هایی که تا الآن بررسی کردیم، همگی ۲ یا ۳ لب داشتند، دهانشان ساده و معمولی بود (آسکاریس و انتریبیوس ۳ لبی بودند). اکنون وارد گروه دیگری از کرم‌ها می‌شویم که شکل دهان آن‌ها متفاوت است.

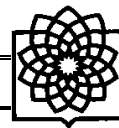
کرم‌های قلاب‌دار (Hook worms)

در دنیا حدود دو میلیارد نفر آلوده به کرم‌ها هستند؛ از این میان ۱/۵ میلیارد نفر آلوده به کرم‌هایی هستند که از طریق خاک منتقل می‌شوند (soil-transmitted). کرم‌های قلاب‌دار، بعد از آسکاریس دومین کرم‌های منتقله از طریق خاک هستند؛ در دنیا ۷۰۰-۱۰۰۰ میلیون نفر به آن‌ها آلوده‌اند. به بیماری حاصل از این کرم‌ها Hook worm disease می‌گوییم. دو جنس اصلی از این کرم‌ها در انسان باعث بیماری می‌شود:

۱. انکیلوستوما دئودناله (*Ancylostoma duodenale*)

۲. نکاتور امریکانوس (*Necator americanus*)

تاریخچه: در پاپیروس‌های مصری باقی‌مانده از ۳۰۰۰-۲۵۰۰ سال قبل از میلاد به این کرم اشاره شده است. هم‌چنین در مومیایی‌های باقی‌مانده، تخم کرم دیده شده است. ابن سینا این کرم را دیده، در مورد آن توضیح داده و درمان کرده است؛ گفته شده که کرم موجب اسهال خونی می‌شود. سپس دوبینی در سال ۱۸۴۳ شکل کرم را ترسیم می‌کند، توضیح می‌دهد که این کرم انسان را آلوده کرده و در او اسهال خونی ایجاد می‌کند. در سال ۱۸۷۷



۳۴ سال بعد) در تونلی که در سوئیس در حال حفر بود، متوجه شدند که زخم‌هایی روی سطح پوست کارگرانی که در تونل کار می‌کنند دیده می‌شود. پزشکان زخم‌های کارگران را بررسی کردند و در جست و جوی علت آن‌ها برآمدند. دیدند که آن کارگران با چیزی جز خاک تماس ندارند؛ از خاک نمونه‌برداری کردند و آن را زیر میکروسکوپ مشاهده کردند؛ تخم کرم در نمونه‌ها دیده می‌شد. بررسی خاک نقاط مختلف نشان داد که تعداد تخم در خاک محل‌هایی که کارگران در آنجا اجابت مزاج می‌کردند بیش‌تر است، هم‌چنین با بررسی مدفوع کارگران، تخم کرم را در نمونه‌ی مدفوع آن‌ها مشاهده کردند. بنابراین پی بردند که در واقع کارگران خاک را آلوده می‌کنند (انسان خاک را آلوده کرده است). لوس و استایلز این کارها را پیگیری کردند و در سال ۱۹۰۲ آن را به اثبات رساندند. لوس کار استایلز را پیگیری کرد و خودش را به لارو کرم آلوده کرد تا ببیند در بدن فرد آلوده چه عوارضی ایجاد می‌شود؛ بدین ترتیب سیکل تکاملی و عوارض کرم در سال ۱۹۱۱ م. مشخص شد. در سال ۱۹۷۲، ۱۲٪ از بچه‌های مدارس آلوده بودند.

مورفولوژی

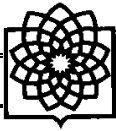
انکیلوستوما دئودناله، چه در جنس نر و چه در جنس ماده، از نکاتور امریکانوس بزرگ‌تر است. در انکیلوستوما، ماده ۱۳-۹ میلی‌متر و نر ۱۱-۸ میلی‌متر طول دارد. در نکاتور، اندازه‌ی ماده ۱۱-۹ میلی‌متر و اندازه‌ی نر، ۵ تا ۸ یا ۹ میلی‌متر است. کرم به رنگ کرم صورتی است، هم‌چنین مثل تریکورپس خون‌خوار است.

در دهان انکیلوستوما، چه نر و چه ماده، ۴ (۲ جفت) دندان وجود دارد. در دهان نکاتور امریکانوس، یک جفت تیغه‌ی برنده (cutting plate) وجود دارد. جنس دندان، تیغه و اسپیکول از کیتین است. یک وجه تسمیه این کرم‌ها (قلاب‌دار) این است که تیغه‌ها یا دندان‌ها را مانند قلاب وارد پرزهای روده می‌کنند و شروع به کندن می‌کنند.

در انتهای این کرم‌ها در جنس نر، کوتیکول ورم می‌کند (بر خلاف آسکاریس، تریکورپس و انتروبیوس که نر در انتها پیچ و ۱ یا ۲ اسپیکول داشت). انتهای کرم نر کیسه‌ی جفت‌گیری (copulatory bursa) دارد. در این کیسه یک سری دنده (rib) وجود دارد؛ شبیه میله‌هایی که چتر باز شده را نگه می‌دارند. هم‌چنین کرم‌های نر ۲ اسپیکول دارند. کرم‌های ماده انتهای باریک دارند. کرم ماده‌ی انکیلوستوما در انتهای خود یک خار دارد؛ کرم ماده‌ی نکاتور فاقد این ویژگی است.

سیکل زندگی

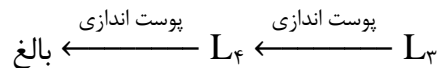
Ancylostoma duodenale همانند آسکاریس مهاجرت ریوی دارد. این کرم در روده‌ی کوچک (به خصوص دوازدهه) زندگی می‌کند. کرم ماده‌ی *Ancylostoma* بعد از جفت‌گیری ۱۰ الی ۲۵ هزار و کرم ماده‌ی *Necator* بعد از جفت‌گیری ۵ الی ۱۵ هزار تخم می‌گذارد. این تخم‌ها (با اندازه‌ی ۶۰-۷۵ میکرون) به خارج از بدن (محیط بیرون) می‌روند. تخم یک توده‌ی ۴-۸ قسمتی دارد. ۲۴-۴۸ ساعت پس از خروج از بدن، L_1 در آن تشکیل می‌شود. سپس در محیط خاک به ترتیب به L_2 و L_3 (فیلاریفرم) تبدیل می‌گردد (۳-۵ روز طول می‌کشد تا L_1 به L_3 تبدیل



شود). در این کرم تخم L_3 خورده می شود (در آسکاریس تخم L_2 خورده می شد). L_3 به دو طریق وارد بدن می شود:
۱. خوراکی ۲. پوست

گفته می شود تخم *Necator* فقط از طریق پوست وارد می شود؛ ولی *Ancylostoma* از هر دو طریق وارد بدن می شود.

ورود از راه خوراکی: اگر L_3 از راه خوراکی (آب و سبزیجات) وارد بدن شود، به روده‌ی کوچک می رود و در آن جا پوست اندازی کرده و به کرم بالغ تبدیل می شود.



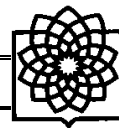
ورود از راه پوست: پوست را سوراخ می کند، سپس وارد خون و لنف می شود. از آن جا به کبد می رود، سپس به بطن راست قلب و در نهایت خود را به ریه می رساند. در ریه شروع به بالغ شدن، حرکت کردن و سوراخ کردن بافت ریه می کند و در نهایت خود را به آلوئول ها (حبابچه ها) می رساند. طی ۷-۵ روزی که کرم در حبابچه ها قرار دارد، علاوه بر تحریکاتی که ایجاد می کند، یک بار پوست اندازی کرده و به L_4 تبدیل می شود. سپس کرم با تحریکاتی که انجام می دهد، همراه با خلط بلعیده شده و سپس وارد روده‌ی کوچک می شود و در آن جا بار دیگر پوست اندازی کرده و به کرم بالغ تبدیل می شود. مدت زمان تبدیل L_3 به کرم بالغ و سپس جفت گیری و تخم ریزی، ۸-۵ هفته است.

بیماری زایی

کرم به وسیله‌ی قلاب های خود (دندان و تیغه های برنده) به پرزهای دیواره‌ی روده می چسبد. کرم پرز، غذای هضم شده و هم خون می خورد. کرم هنگامی که به پرز روده چسبیده است شروع به کندن و زخم کردن دیواره می کند. بیماری زایی کرم ۳ مرحله دارد: ۱. مرحله‌ی جلدی (پوستی) ۲. مرحله‌ی ریوی ۳. مرحله‌ی روده‌ای

۱. مرحله‌ی جلدی (پوستی): لارو این کرم معمولاً در جاهایی که مدت زیادی آلوده هستند، دیده می شود. مثلاً خاک جاهایی که در آن برنج کارها، ماهی گیرها، معدنچی ها و حتی لوله کش ها کار می کنند. لارو از طریق تماس پوست این افراد با خاک آن مناطق وارد پوست می شود، سپس در عرض نیم الی یک ساعت، پوست را سوراخ کرده و وارد بدن می شود.

افرادی که زیاد در معرض مناطق آلوده هستند خیلی متوجه نمی شوند؛ ولی معمولاً عوارض در بچه ها و افراد تازه مبتلا شده بیش تر است. عوارضی هم چون خارش، سوزش، التهاب و قرمزی، پاپول، ماکول، و زیکول، زخم و زخم عفونی. به مجموعه‌ی این عوارض خارش زمین (ground itch) می گوئیم. (خارش شبنم یا dew itch: چون لاروها معمولاً به داخل قطرات شبنم می روند).



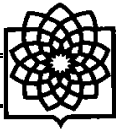
۲. **مرحله‌ی ریوی:** در این مرحله، همانند آسکاریس سندرم لوفلر (Loffler syndrome) می‌دهد. سرفه، عطسه، آبریزش بینی، pneumonia، تنگی نفس و تب (گاهی اوقات تب شدید) علائم آن هستند. نوعی که در ژاپن بوده است، باعث ایجاد تب‌های شدید می‌شد. در ژاپن به این مرحله‌ی ریوی، Wakana disease گفته می‌شد؛ در این مرحله ۳۰-۱۰ درصد ائوزینوفیلیا و تب و حالت‌های آلرژیک (با شدت کم) داریم. (در آسکاریس به علت بزرگ‌تر بودن لارو آن، شدت این تحریکات بیش‌تر است).

۳. **مرحله‌ی روده‌ای:** در این مرحله اگر تعداد کرم کم باشد، معمولاً عوارضی ندارد (به خصوص در نواحی endemic)؛ اما اگر تعداد متوسط تا شدید باشد (۱. تعداد ۲۰ به بالای کرم، ۲. تعداد ۲۰۰۰ تخم در یک گرم مدفوع)، عوارضی از این قبیل دارد؛ کرم به وسیله‌ی قلاب به دیواره‌ی روده متصل می‌شود و خون‌ریزی و خون‌خواری می‌کند. این کرم به خون احتیاج دارد؛ دیده شده این کرم ۵۰-۴۰ درصد خونی که می‌خورد را همولیز کرده و از آهن «هم» آن برای حفظ حیانتش استفاده می‌کند (برخلاف بعضی از کرم‌ها که خون خورده شده را دفع می‌کنند). در نتیجه حاصل این خون‌خواری، آنمی در فرد بیمار است که این آنمی از نوع آنمی فقر آهن (iron deficiency) است. این نوع آنمی -به هر دلیلی باشد- دارای علائمی همچون هیپوکرومیک میکروسیتیک (hypochromic microcytic) کم‌رنگ و کوچک شدن گلبول‌های قرمز) است. خون‌خواری توسط کرم، علاوه بر آنمی سبب کاهش وزن به خصوص در بچه‌های زیر ۱۰ سال و خانم‌های حامله یا شیرده، لاغری، سوء جذب و سوء تغذیه می‌شود؛ که همه‌ی این عوامل باعث ایجاد بچه‌های عقب مانده می‌شوند.

هم‌چنین در بچه‌ها به دلیل کم‌خونی، فعالیت قلب برای جبران بیش‌تر می‌شود؛ که باعث ایجاد ناراحتی‌های قلبی همچون میوکاردیت و تپش قلب می‌شود؛ در نهایت در آلودگی شدید می‌تواند موجب مرگ شود. سالانه ۶۵-۶۰ هزار مرگ و میر در اثر hook worm در جهان رخ می‌دهد.

انتشار جغرافیایی

در نواحی tropical و subtropical دنیا، هر کجا که آسکاریس و تریکوریس وجود دارند، این کرم هم می‌تواند وجود داشته باشد. *Ancylostoma duodenale* در قاره‌ی آمریکا و آفریقا کم‌تر است، به طور پراکنده در آمریکای جنوبی یا لاتین است؛ *Necator americanus* در آمریکا بیش‌تر است (به همین دلیل به آن americanus می‌گویند). دلیل زیاد بودن این کرم در آمریکا، مهاجرت سیاه‌پوستانی بوده که از غرب آفریقا و مناطقی همچون سنگال، گینه و... به آمریکا آمده بودند. این افراد به دلیل مواجهه‌ی زیاد با این کرم در آفریقا، خود علائم آن را نشان نمی‌دادند؛ ولی سفیدپوستانی که به آمریکا آمده بودند، به دلیل مواجهه‌ی اولیه با این کرم، علائم شدیدی از خود نشان می‌دادند.



در ایران، در مناطق مختلف (چه شمال، چه جنوب) این کرم وجود داشته است. قبل از انقلاب در شمال کشور (گیلان و مازندران) در بعضی از روستاها تا ۸۰٪ وجود داشته است؛ در خوزستان در بعضی از روستاها تا ۷۰-۶۰ درصد و در بندر عباس و میناب تا ۵۰-۴۰ درصد. اما اکنون آلودگی در ایران کمتر از ۱ درصد است. بیشترین درصد گزارش در ایران در برخی مناطق ۵-۲ درصد است، ولی متوسط ایران ۱ درصد است. اما در ایران و سراسر دنیا، به دلیل مهاجرت افراد از روستاها به شهرها، همین طور مهاجرت از مناطق آلوده، آلودگی در حال افزایش است. در ایران در شمال، ۹۵-۹۰ درصد آلودگی‌ها مربوط به نکاتور است؛ در خوزستان همه مربوط به انکیلوستوما و در بندر عباس و میناب ۹۵-۹۰ درصد مربوط به انکیلوستوماست. در سیستان و بلوچستان نوع آن گزارش نشده است.

تشخیص

راه تشخیص این کرم آزمایش مدفوع و تست‌های سرولوژیک است. از آزمایش سرولوژیک برای زمانی که کرم در مرحله‌ی مهاجرت ریوی است استفاده می‌شود.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش بهداشت؛ از افراد خواسته می‌شود که دستکش و چکمه بپوشند (برنج‌کارها، معدن‌چی‌ها و...؛ چون این کرم یک راه انتقال پوستی داشت)، در هر جا اجابت مزاج انجام ندهند، از کود انسانی استفاده نکنند. ۲. بهسازی محیط؛ ساختن توالت‌های بهداشتی و ۳. درمان دسته جمعی؛ برای درمان دسته جمعی از داروهای مختلفی که در زیر به چند مورد از آن‌ها اشاره می‌شود استفاده می‌کنیم:

- | | | |
|-------------------------------|----------------------|------------------|
| ۱. Mebendasole | ۲. Pyrantel pamoate | ۳. Thiabendazole |
| ۴. Bephenium hydroxynaphtoate | ۵. Tetrachlorethylen | |
| ۶. Albendasole | | |

در جلسه‌ی قبل گفته شد که داروهایی برای درمان دسته جمعی استفاده می‌شوند که تک دوز بوده، عوارض جانبی (side effect) کمی داشته باشند یا اصلاً نداشته باشند، و نیز ارزان باشند. داروی Albendasole روی اکثر کرم‌های خاکی اثر دارد، عوارض جانبی آن کم است؛ ولی قیمت آن به نسبت داروهای دیگر زیاد است. اما چون این دارو روی اکثر نماتودها و برخی از ترماتودها و سستودها اثر می‌کند، از آن بیش‌تر استفاده می‌شود. این دارو ۴۰۰mg و تک دوز است. عوارض جانبی کمی دارد (همچون سرگیجه، تهوع، استفراغ و گاهی اسهال). در زمان شیردهی و بارداری و در کودکان زیر یک سال از این دارو استفاده نمی‌شود. در کودکان زیر دو سال از نصف دوز (۲۰۰mg) و بالای ۲ سال از کل دوز (۴۰۰mg) استفاده می‌شود.

موفق باشید

بیمارشناسی

انگل شناسی

جلسه پانزدهم ۱۳۹۵/۰۲/۰۵

مدرس: آقای دکتر خزان

گروه ۲۱:

حسین نخعی، محمدحسین نیازاده

امیرعباس امینی، بردیا دانایی (تایپیست)

مبحث جلسه: لارو های مهاجر احشایی و فیلرها

بخش اول

توجه: از اونجایی که استاد اسلاید ها رو در اختیار ما نگذاشتن، منبع عکس های جزوه اینترنت هست. سعی کردیم عکس هایی مرتبط با توضیحات استاد انتخاب کنیم اما با توجه به تنوع بالای عوارض این لاروها، پیشنهاد می کنیم در صورت علاقه و برای بدست آوردن دید کامل تر، خودتون هم به سایت های پزشکی مراجعه کنید.

ادامه از جلسه قبل (لارو های مهاجر احشایی)

لاروهایی هستند که وقتی وارد میزبان غیرطبیعی خود (در اینجا انسان) می شوند، نمی توانند سیکل زندگی عادی خود را ادامه دهند در نتیجه (برحسب عامل ایجاد کننده) به زیر جلد یا احشا مهاجرت می کنند .

تقسیم بندی:

۱. کرم های مهاجر به زیر پوست (Cutaneous larva migrans CLM)
۲. کرم های مهاجر به احشا (visceral larva migrans VLM)
۳. گروهی هم جدیداً به این تقسیم بندی اضافه شده تحت عنوان ocular larva migrans یا OLM شامل کرم هایی که وارد چشم می شوند.



(موارد مشاهده ی این کرم ها در ایران در حال افزایش است و شما در آینده به عنوان پزشک با این موارد رو به رو خواهید شد. شناسایی و درمان این کرم ها به ویژه گروه احشایی بسیار مهم است زیرا احشا و اندام های مختلف را درگیر می کند و با تخصص های متفاوتی سروکار خواهد داشت).

میزبان طبیعی	عامل بیماری زا
سگ	<i>Ancylostoma caninum</i>
سگ و گربه	<i>ancylostoma braziliense</i>
سگ، گربه، روباه، شغال و کاپوت	<i>uncinaria stenocephala</i>
گاو، گاومیش	<i>Bunostomum</i>
سگ	<i>Dirofilaria spp (such as: immitis)</i>
بیشتر گربه، کمتر سگ	<i>Gnathostoma spinigerum</i>
-	Strongyloides stercoralis larva and animal strongyloides
-	<i>necator americanus</i> larvae
پرندگان، گاو، گوسفند	<i>Dermatitis cercaria</i>
-	<i>Myias (hypoderma-gasterophilus)</i>

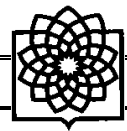
توضیحات:

۱. پسوند sp به معنای یک گونه ی خاص و spp به معنای چند گونه است.

۲. *Dermatitis cercaria* که در جلسات آینده توضیح داده خواهد شد، گروهی از ترماتود ها (شیستوزوماها) هستند که دو نوع انسانی و حیوانی دارند. نوع انسانی در بدن انسان سیکل خود را ادامه می دهد اما نوع حیوانی (به ویژه پرندگان) در انسان به زیر پوست می رود.

۳. انسان برای *Strongyloides stercoralis* و *necator americanus* میزبان طبیعی است اما گاهی دیده شده که این کرم ها در بدن انسان قادر به ادامه ی سیکل خود نبوده و مانند کرم های مهاجر زیرجلدی عمل می کنند.

لارو این کرم ها در بدن انسان به زیر جلد رفته و شروع به حرکت می کند. در اثر حرکت کرم تونل هایی زیر پوست ایجاد می شود و در محل، خارش، سوزش، التهاب، قرمزی و نهایتاً زخم های عفونی به وجود می آید. (در ایران با وجود مشاهده این موارد توسط انگل شناسان، هیچ متخصص پوستی این علائم را هنوز گزارش نکرده است.) هنگامی که لارو زیر پوست حرکت می کند، محل شروع حرکت آن به دلیل گذشت زمان خشک شده و آثار آن (زخم کهنه)



مشاهده می شود و انتهای مسیر تازه تر و مشخص تر است. [در تصویر پایین جهت حرکت کرم از انگشتان به سمت بالاست]



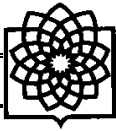
اگر افراد درمان نشوند، بر حسب نوع لارو از ۴ هفته تا یک سال طول می کشد تا لارو زیر پوست از بین رفته و هضم و جذب می شود. عفونت های ثانویه به صورت پاپول، وژیکول و چرک ظاهر می شوند. در مورد *strongyloides* زخم ها شدیدترند. در تصاویر زیر **impetigo** یا زرد زخم را داریم که عامل آن باکتری است و نباید با لارو زیرجلدی اشتباه گرفته شود. به خصوص آن هایی که عفونت ثانویه می دهد خیلی مشابه می شوند.



بیماری زایی: بیماری زایی این لاروها به صورت *creeping eruption* (بثورات خزنده) می باشد. (نام بیماری



حاصل از این کرم است) و به شکل زخم های ثانویه ای است که در اثر حرکت زیرپوستی لارو در سطح پوست ظاهر می شوند. به وجود آمدن و محو شدن این زخم ها در مسیر حرکت کرم است به همین دلیل به آن ها زخم های خزنده می گویند.



تشخیص و درمان:

علی رغم تشخیص ساده ی این بیماری، پزشکان به دلیل عفونت ثانویه آن و علائم شبیه به آلرژی پوستی و وجود چرک، معمولاً آنتی هیستامین (برای علائم آلرژی) و داروی ضد چرک (برای عفونت و چرک) تجویز می کنند، در نتیجه علائم (چرک و سوزش و خارش) محو می شوند و خود کرم هم پس از مدتی از بین می رود (لارو از بین می رود و خوب می شود) اما در این حالت عامل اصلی بیماری تشخیص داده نمی شود، و خود بیمار هم درمان را ادامه نمی دهد. در نواحی اندمیک پزشک باید ضمن شرح حال گیری، درباره ی نگهداری یا میزان تماس با سگ و گربه از بیمار بپرسد و در صورت وجود، به ارتباط با موارد لاروی مشکوک شود.

در صورت تشخیص صحیح، درمان اصلی این بیماری استفاده از thiabendazole (۲۵ mg/kg و دوبار در روز به مدت ۳ تا ۵ روز) است. همچنین سرد کردن با کربن دی اکسید یا اسپری ethyl chloride (اسپری که در ورزش برای بی حس کردن عضو آسیب دیده استفاده می شود) مفید است زیرا لارو برای ادامه ی زندگی به دمای بدن نیاز دارد و با سرد کردن، محیط برای لارو نامناسب شده و لارو می میرد و سپس هضم و جذب می گردد. همچنین برای درمان عفونت های ثانویه از آنتی بیوتیک استفاده می شود.

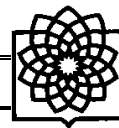
لارو های مهاجر احشایی

میزبان طبیعی	عامل بیماری زا
سگ	Toxocara canis
گربه	Toxocara cati
بیشتر گربه، کمتر سگ	Gnathostoma spinigerum ¹
پرندگان و موش	Capillaria ² hepatica
راکون ^۳	Baylisascaris procyonis
سگ، گربه، روباه، شغال	Toxascaris leonina
پلنگ (گربه وحشی)	Iagochilascaris minor
بیشتر سگ و گربه	Sparganum ^۴ (is a cestodes ^۵)
قورباغه، مار و دوزیستان	Alaria (is a trematodes ^۶)

توضیحات

۱. spinigerum هم جلدی است و هم احشایی. وقتی لارو وارد بدن می شود می تواند زیر جلد حرکت کند و گاهی اوقات در بعضی از افراد وارد احشا هم می شود و شخص مبتلا به (visceral larva migrans)VLM می شود.

۲. لارو Capillaria ها می تواند احشای مختلف بدن انسان بخصوص کبد را درگیر کند.



۳. راکون حیوانی است که در آمریکای جنوبی و بعضی ایالت جنوبی USA هست.

۴. در Sparganum، لارو از طریق خوردن ماهی خام، قورباغه و مار (آسیای جنوب شرقی) هم وارد بدن می شود.

۵. cestode: کرم نواری

۶. trematode: کرم پهن

بیماری زایی

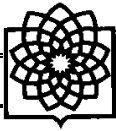
در بیماری های احشایی، زمانی که این لارو ها وارد بدن انسان می شود، در احشای مختلف می رود و ایجاد بیماری می کند. بیشترین اندام هایی که این لارو ها به آنجا میروند **کبد، ریه، قلب، مغز و چشم** است. این لارو ها در جاهای دیگر مثل تخمدان، رحم، تیرویید و پریوتون (صفاق) و کلیه هم دیده شده است.

لارو در هر اندامی که برود، (بخصوص در کبد و ریه و کمتر در مغز و کمتر از مغز در قدام و خلف چشم)، سیستم ایمنی اطراف لارو به قصد نابودی لارو شروع به تحریک شدن می کند. سلولهای ایمنی در این مناطق بیشتر ائوزینوفیل ها و لنفوسیت ها و سلول های غول آسا (giant cell) (و کمتر نوتروفیل ها) هستند که دور لارو شروع به ترشح آنزیم های مختلف برای نابود کردن آنها می کنند. همین عامل باعث به وجود آمدن دانه (گرانول) می شود. (گرانول شامل ترکیبی از سلولها، مواد و آنزیمهای ایمنی است). و از آنجایی که لارو ها به تعداد زیادی به اندام های بدن حمله می کنند، بنابراین برای مثال در کبدی که مورد تهاجم لاروها قرار گرفته تعداد زیادی دانه (گرانول) مشاهده می شود و این گرانول هایی که هدف از تشکیلشان از بین بردن لارو ها بوده، به دلیل ترشح آنزیم ها و دیگر مواد و اشغال فضایی که برای از بین بردن لارو می خواهند، خود، باعث از بین رفتن بافت طبیعی محل آسیب دیده (در اینجا کبد) می شود و عوارضی ایجاد میکنند که به این نوع بیماری گرانولوماتوزیس می گویند.

بسته به محل تهاجم لارو علایم بالینی متفاوت است. مثلا در کبد، ناراحتی های کبدی (یرقان و هپاتومگالی) التهاب و بزرگی کبد) و...، در **طحال** اسپلنومگالی (بزرگ شدن طحال)، در طحال و کبد باهم هپاتواسپلنومگالی، در ریتینا (شبکیه) **چشم**، کوری؛ در **مغز**، انسفالیت و صرع (epilepsy) و نهایتا موجب فلج یا مرگ؛ در **قلب**، میوکاردیت و تاکی کاردیت و در نهایت باعث از بین رفتن بافت قلبی و مرگ می شود.

نکته ای لابه لای عبور سریع از اسلاید ها: در چشم لارو ها ایجاد زخم می کنند. که تشکیل توده و بافت سفیدی روی چشم می دهد و در نهایت میتواند باعث کوری بشود (اوکلا لاروو میگرانس)

این زخم ها با رتینو بلاستوما (سرطان شبکیه) تفاوت دارند و پزشک باید از این تفاوتها آگاهی داشته باشد چرا که برای درمان رتینوبلاستوما لازم است که چشم برداشته شود ولی در بیماری انگلی می توان با دارو آن را درمان کرد. که فعلا در ایران تشخیص افتراقی بین این دو داده نمی شود.



تشخیص

تشخیص قطعی، دیدن لارو در بیوپسی بافت مورد تهاجم است. معمولاً برداشتن نمونه از کبد و طحال و چشم و دیگر نواحی آسیب دیده کار دشواری است (روش های تهاجمی) و معمولاً انجام نمی شود؛ مگر در مکان های اندمیک (بومی). روش دیگر سرولوژی است. که روش های سرولوژی مختلفی وجود دارد که اختصاصی ترین روش آن ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) است. که در این روش آنتی ژن دفعی-ترشحاتی لارو را می گیرند و با استفاده از تیتراژ آن، تشخیص می دهند.

انتشار جغرافیایی

در هر جایی که رطوبت و دمای بالا وجود داشته باشد (بخصوص شهرها و کشورهای ساحلی) (به دلیل آلوده شدن آنجا توسط گربه ها و سگ ها) احتمال ابتلا بیشتر است و رطوبت و دمای بالا سبب لاروه شدن تخم و رشد لارو می شود. بنابراین تمامی کشورهای ساحلی و تروپیکال و ساب تروپیکال می توانند آلوده شوند.

از نظر انتشار جغرافیایی، بیشترین گزارش آلودگی برای کشور آمریکا است. به دودلیل:

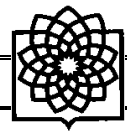
۱. در آمریکا ۵۳ میلیون سگ در ۳۱ میلیون خانوار آمریکایی وجود دارد.
 ۲. اولین گزارشات بیماری زایی این لارو ها در آنجا بود در نتیجه روش های تشخیصی در آنجا پیشرفته شده (چه سرولوژی چه غیرسرولوژی) و راحت تر می توانند تشخیص دهند.
- پس بیشترین آمار آلودگی برای USA است و بعد در بقیه مناطق اروپا.

درمان

درمان آن همانند درمان CLM (زیرجلدی) ولی دوز آن بیشتر از CLM است

پیشگیری

۱. بهترین کار این است که سگ و گربه را در کنار خود نداشته باشیم.
۲. سگ و گربه خانگی درمان شوند.
۳. سگهای ولگرد از بین بروند.
۴. در پارکهای عمومی (بخصوص محل بازی بچه ها) مانع ورود سگ و گربه بشویم. چون سگ و گربه تخم ها را دفع میکنند و تخم ها Infective شده و می توانند فرد را آلوده کنند.



فیلر ها (filaria)

بیماری ناشی از آن: فیلاریازیس (نام کلی).

(ممکن است بر حسب نوع عامل بیماری هم آنها را نام گذاری کنند مثلا (ووشریازیس) Wuchereiasis، اونکو سرکیازیس، لوازیس، بروگیازیس و دراکونکولیازیس)

فیلر اسم کرم هست و لارو آنها را میکرو فیلر می نامند. در این میکروفیلر های انسانی و حیوانی (که بیش از صد نوع هستند)، چند تای آنها انسانی اند و چند تا هم انسانی-حیوانی (زئونوز) اند.

نام انگل	محل زیست کرم بالغ	محل زیست میکروفیلر (لارو)	غلاف دارد	غلاف ندارد	ناقل (وکتور)	بیماری زایی
Wuchereria bancrofti	لنف و غدد لنفاوی جلد	خون	+		پشه (کولکس، آنوفل، مانسونیا، آآدس)	الفانتیازیس ^۵
Brugia malayi			+			هیدروس ^۶
Brugia timori			+			شیلوریا ^۷
Loa loa	زیر جلد	زیر جلد		+	Chrysops (نوعی مگس)	Swelling (تورم) کالابار ^۸ Blindness (کورگی)
Onchocerca volvulus^۲				-	Simulium (مگس سیاه)	Leopard skin Elephant skin Lizard skin <i>Onchocercomata</i> ^۹ <i>Hanging groin</i> ^{۱۰} <i>blindness</i>
Dracunculus medinensis^۳						Cyclops سخت پوست

توضیحات: (جدول فوق، فوق العاده مهم است و حتمن آن را حفظ کنید)

۱. در ایران هیچکدام از این انگل ها برای انسان گزارش نشده است.

۲. برای حفظ شدن بهتر "**Onchocerca "volvulus"**، "وول خوردن" کرم در زیر جلد را یادتان باشد ☺

۳. **Dracunculus medinensis** در سال ۱۳۵۴ در ایران ریشه کن شده است. ولی احتمال بازگشت دوباره آن وجود دارد. و گزارشاتی تایید نشده هم در مورد بازگشت دوباره این بیماری به ایران وجود دارد.



۴. لارو *Dracunculus medinensis* ابتدا در زیر جلد است، سپس از زیر جلد به داخل آب می افتد و داخل سخت پوستی به نام cyclops می رود



۵. در بیماری الفانتیازیس (elephantiasis) پا یا دست یا بیضه ها شبیه فیل، بزرگ می شوند.

۶. در بیماری هیدروسل، اسکروتوم بیضه بزرگ می شود.

۷. در بیماری شیلوریا (کیلوریا)، انسداد لنفی ایجاد میکند و لنف وارد ادرار می شود و ادرار در موارد شدید این بیماری دیگر ادرار نیست؛ بلکه لنف است که دفع می شود.



۸. کالابار نام محلی در کامرون است. که این بیماری در غرب آفریقا زیاد است که دست ها ورم میکند.

۹. در *onchocercumata* لارو و کرم زیر جلد جمع می شوند و باعث تورم می شود (omata: ورم)

۱۰. در *Hanging groin* (آویزان شدن کشاله ران) شبیه زنگ کلیسا (ها) رخ می دهد.

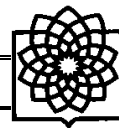
دراکونکولوس مدیننسیس (*Dracunculus medinensis*) (به دلیل مهم تر

بودن این انگل در بین بقیه فیلرها ابتدا کمی مفصل تر به ایشون میپردازیم و سپس بقیه را!)

تاریخچه

Dracunculus medinensis اسامی مختلفی داشته است. به آن کرم گینه (*guinea worm*) و کرم مدینه (اولین بار یک پزشک انگلیسی در مدینه این کرم را پیدا کرد) هم گفته می شود. خود دراکونکولوس هم از دراکولا می آید یعنی اژدها. در ایران و در محل های آلوده به این بیماری پیوک می گویند. و ابوعلی سینا هم در کتاب قانون، این کرم را کرم رشته نامیده بود.

مورفولوژی: کرم ماده به اندازه 1.5 تا 0.5 متر است. کرم نر 1.3 تا 4.5 سانتی متر است.



سیکل زندگی:

نکته: فیلرها همه لاروگذارند. بعد بنابر نوعشان یا به درون خون می روند یا زیر جلد.

کرم نر بعد از جفتگیری از بین می رود. کرم ماده بالغ بعد از جفت گیری در زیر جلد است. بیشتر در قسمت هایی از پوست که با آب در تماس است. این کرم از لحاظ اپیدمیولوژی بیشتر در نواحی بیابانی خشک دنیاست که مردم در تابستان ها به دلیل کمبود آب از آب انبار ها و برکه ها استفاده می کنند. کرم ماده بعد از جفتگیری که دهانه رحمش بسته شده است به زیر جلد نواحی از بدن که با آب بیشتر در تماس است مثل دست و پا می رود. و ندرتا به نواحی دیگر مثل کف پا و ستون فقرات و اسکروتوم بیضه می رود.

کرم ماده در زیر جلد بخصوص نزدیک مفاصل (آرنج، مچ و...) جمع می شود و با ترشح سموم، ایجاد خارش می کند. در اثر خارش زیاد و خاراندن بیش از حد آن توسط فرد، سوراخی (بصورت زخم) در پوست ایجاد می شود، آن وقت کرم خودش را طوری جمع می کند که دهانه ی رحمش رو به سوراخ باشد. وقتی که فرد می آید آب بردارد، این کرم لاروگذار در اثر تماس با آب تحریک می شود، رحم باز شده و لاروهای L1 به بیرون ریخته می شود. لاروها همراه آب شسته می شوند و به منبع آب منتقل می شوند. نهایتا از آب وارد بدن موجوداتی سخت پوست و ریز بنام Cyclops شده و آنجا L2 و L3 تشکیل می شوند (نهایتا ۱۴ روز طول می کشد). (زندگی تمامی میکروفیلرها همین گونه اند. انسان L1 دارد. L1 را می دهد به ناقل و در ناقل به L2 و بعد L3 تبدیل می شود. و دوباره با خوردن سیکلوپس یا نیش پشه به انسان منتقل می شود).

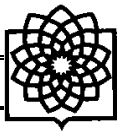
آب که خورده می شود، Cyclops ها هم بلعیده شده و در معده و روده هضم می شوند. بعد لاروهای امیلی متری کوچک داخل روده آزاد می شوند. سپس لارو شروع به سوراخ کردن دیواره روده می کند و وارد محوطه صفاقی می شود و از آنجا خودش را به زیر جلد می رساند. جفتگیری در محوطه صفاقی انجام می شود و تا زیر جلد برسد رشدش ادامه پیدا می کند تا اینکه در مفاصل به فرم بالغ تبدیل می شود. پس کرم های نر را در محوطه صفاقی داریم.

حدودا از خورده شدن Cyclops تا رسیدن کرم بالغ به زیر جلد و مفاصل و لاروگذاری آن ها ۸ تا ۱۲ ماه طول می کشد.

معمولا بعد از اینکه کرم ماده لاروهایش را به آب تخلیه کرد، می میرد و جذب پوست می شود.

بیماری زایی:

وجود خود کرم و مواد مترشحه از آن می تواند عوامل آلرژی همچون تهوع، تنگی نفس، تب، اسهال و گاهی ائوزینوفیلی کم (افزایش ائوزینوفیل ها) ایجاد کند. در زیر جلد خارش، سوزش، التهاب، قرمزی، وزیکول، پاپول و زخم (معمولا عفونی) ایجاد می شود. این زخم عفونی در اماکن آلوده به این کرم معمولا باعث می شود که افراد نتواند مفاصلشان



را حرکت دهند و به مرور این مفاصل خشک شوند و قابلیت حرکتشان را از دست بدهند. آرنج، قوزک پا و... به شدت درد می گیرند و قابلیت حرکت نخواهند داشت. به این خشکی مفاصل (Ankylosis) Anchilosis) گویند. غیر از علائم گفته شده، دیده شده که کرم به نواحی دیگر مانند نواحی اکتوپیک (مثل مثانه) می رود. معمولاً در ناحیه آلوده از بدن ۱ تا ۳ کرم وجود دارد ولی ندرتاً بیش از ۳ کرم حتی تا ۹ یا ۱۰ کرم هم دیده شده است. عمر کرم ماده ۱ تا ۲ سال است. بعد می میرد و کلسیفیه شده و جذب پوست می شود.

درمان:

درمان این کرم با عنوان "ایمیلی" (Emili) (یک پزشک ایتالیایی) در رفرنس ها ثبت شده است (همان روش در آوردن با چوب که این سینا در قانون توضیح داده بود). به این شرح:

کرم را با یک پارچه مرطوب تحریک می کنند وقتی لارو هایش را به بیرون آزاد کرد با شستوشوی سریع آن محل را می شویند تا لاروها شسته شوند. سپس کرم را بیرون می آورند (آن را ممکن است دور یک تکه چوب بپیچند). این کار در نواحی آلوده مثل آفریقا بصورت یک تخصص در آمده است. گاهی این عمل تا یک هفته طول می کشد چون بعضی از کرم ها خیلی نازک اند (۱ تا ۵ میلی متر ضخامت). درمان گاهی به صورت جراحی است. در بیمارستان زخم را با پنس باز می کنند و کرم را در می آورند.

اگر به هر علتی کرم حین درمان پاره شود خطرناک است. چون درون رحمش هزاران لارو وجود دارد. این ها وارد بدن میزبان شده و به دلیل اینکه هر لارو یک آنتی ژن بزرگ تلقی می شوند، باعث به وجود آمدن حالت های سپتیسیمیک و شوک آنافیلاکسی و حتی مرگ می شوند.

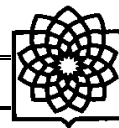
*از بتابندازول هم به عنوان دارو استفاده می کنند.

اپیدمیولوژی: جاهای گرمسیر و بیابانی. الان از حدود ۳۰ کشور آلوده که قبلاً این کرم در آن ها وجود داشت من جمله ایران، فقط ۶ کشور هنوز آلوده هستند. (ایران دیگر آلوده نیست). تعداد افراد آلوده هم زیر ۳۰۰۰ نفر می باشد.

انتشار جغرافیایی در ایران: در ایران در سال ۱۳۵۴، استان فارس بیشترین آلودگی را داشت. بعضی از روستاهای لار (بستک) و جهرم و فسا نیز جزو مثلث آلودگی بودند. بعد از آن بوشهر بخصوص برازجان، بندرعباس، میناب، قشم و گناوه، بعضی از مناطق خشک خوزستان و کرمان هم آلوده بودند. اما الان در این مناطق آلودگی وجود ندارد. (سوال امتحانی)

کنترل و پیشگیری:

خیلی ساده است. جوشاندن آب Cyclops ها را از بین می برد. فیلتر کردن و حتی گذاشتن توری روی دهانه سطل و در مسیر آب مانع عبور Cyclops ها می شود. تامین آب آشامیدنی مناسب برای مناطق آلوده از انتشار انگل



جلوگیری می کند. استفاده از پمپ و شلنگ برای انتقال آب برکه ها کمک کننده است؛ تا لازم نباشد افراد آلوده مستقیماً با آب برکه ها تماس داشته باشند. همچنین دیده شده در جاهای مالاریا خیز که برکه هایی با سقف های مخروطی دارند (برای جلوگیری از ورود پشه آنوفل) و آن ها را سم پاشی می کنند؛ این سموم Cyclops ها را هم می کشد و چرخه زندگی این انگل را هم متوقف می کند. برای این منظور از پرکلرین و سولفات مس استفاده می کنند که اندکی برای انسان سمی است. (اگر در مقادیر بالا باشد مشکل ایجاد می کند)

در مورد ۳ انگل اول در جدول (*Brugia* و *Wuchereria bancrofti* ها):

تفاوت گونه هایشان اندک است و بیشتر محل زندگی و ناقلینشان متفاوت است.

Malayi در مالزی دیده می شود. Timori در جزیره ای در اندونزی.

توضیح حالت Elephantiasis: وقتی تعداد کرم ها در عقده های لنفاوی زیاد باشد، جلوی عبور لنف را می گیرد. لنف در دست و پا جمع شده و باعث ورم می شود. در اینجا به اصطلاح می گویند دست و پا شبیه پای فیل شده. اگر در لنف اسکروتوم بیضه این مشکل پیش بیاید، لنف در اسکروتوم جمع می شود (به این حالت **هیدروسل** گویند). و اگر مقدار آن زیاد باشد در کلیه به عنوان ماده زائد دفع می شود. (به دفع لنف از ادرار **chyluria** گویند). گاهی در بررسی ادرار این افراد دیده شده که تماماً لنف دفع می کرده اند! وقتی مقدار لنف زیاد باشد، ایجاد درد و بعد از مدتی ایجاد خارش می کند. به مرور زمان این خارش بیشتر شده و پوست به رنگ سرمه ای در می آید. ریش ریش شده و می ریزد.

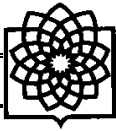
خود بیماری در اینجا کشنده نیست اما بی تحرکی که ورم دست و پا ایجاد می کند می تواند منجر به آتروفی و ایجاد عفونت های ثانویه، بی غذایی، فقر و در نهایت مرگ شود.

این تورم در جاهایی مثل صورت و گردن هم می تواند دیده شود. (در یمن)

گاهی اوقات در این حالت پوست پا ندول می زند. ورم می کند و نکروز می شود (سرمه ای رنگ). تا موقعی که این بیماری به مفاصل و استخوان آسیب نزده باشد می توان آن را کاملاً با دارو درمان کرد.

:Loa Loa

یکی از علائم آن **calabar swelling** یا تورم کالابار است. که کرم در نواحی مثل دست و صورت باعث ایجاد این تورم می شود. کرم اگر در چشم برود باعث کوری می شود.



:Onchocerca

نام دیگر آن river's blindness (کوری رودخانه) است. ناقل آن مگس سیاه است که در رودخانه های سنگلاخی با شیب تند تخم گذاری می کند چرا که تخم آن علاوه بر رطوبت نیاز زیادی به اکسیژن دارد. افرادی که در کنار چنین رودخانه هایی رفت و آمد می کنند با گزش مگس بیمار می شوند. (قدرت پرواز مگس کم است).

در محل گزش مگس لارو و کرم بالغ دیده می شود. کرم بالغ توانایی تولید هزاران لارو را دارد که وجود آن ها در زیر جلد باعث ایجاد ورم می شود. (به این ورم onchocercomata گویند و omata به معنی ورم است). این ورم در آفریقا در پایین تنه و در آمریکای جنوبی در اطراف سر دیده می شود. در افراد سیاه پوست، خال های سفید ایجاد می کند؛ که مثل پوست پلنگ می شود. پوست به خاطر این ورم شبیه پوست فیل، مارمولک یا پلنگ می شود!

بیماری دیگر آن ایجاد hanging groin است که در آن پوست اطراف کشاله ران شبیه زنگ کلیسا آویخته می شود! در مناطق حاره ای و نیمه حاره ای دیده می شود و کنترل آن با سمپاشی و نابودی مگس یا پشه یا سیکلوپس انجام می گیرد.

*تشخیص همه ی این فیلرها با دیدن میکروفیلر در خون یا در زیر جلد ممکن است.

داروی آن ها معمولا دی اتیل کاربامازین یا ivermectin است.

موفق باشید

دیشب باز خوابت را دیدم،

بی رنگ... بی صدا... بی تصویر...

حتی بی حضورت.

فقط اسمت مدام در سرم می پرفید،

با صدا... با رنگ... با تصویر...

حتی پر رنگ تر از حضورت.

ویراستار: پهرناز

بیمارشناسی

انگل شناسی

جلسه شانزدهم ۱۳۹۵/۰۲/۱۲

مدرس: خانم دکتر نیتی

گروه ۲۵: سامان بهزادی ، احمد رضا سقا زاده

دانیال فرمانی ، محمد حسین عطایی

مبحث جلسه: درس امروز درباره ی نماتود ها می باشد. ما می خواهیم ۳ عدد از نماتود ها را بررسی کنیم که مکان زندگی اکثر آن ها در روده است (باریک یا بزرگ)

Strongyloides stercoralis -1

این نماتود می تواند بیماری *strongyloidiasis* یا *strongyloidosis* را ایجاد کند. بنابراین اسم جنس و گونه هر دو با "S" شروع می شود.

از همین حرف "S" ۳ نکته ی مهم درباره ی این انگل می تواند یاد شما بماند...

1- **Smallest intestinal nematode**: بنابراین کوچک ترین نماتود روده ای است. (بزرگ ترین نماتود

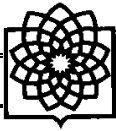
روده ای *Ascaris lumbricoides* می باشد.)

2- **Small intestine**: مکان زندگی اش در روده باریک است.

3- **Soil transmitted helminthes**: این انگل از راه خاک منتقل می شود.

اما چرا این انگل مهم است؟! چون پا را از حد خودش که یک نماتود روده ای است فراتر گذاشته و باعث مرگ در افرادی که نقص سیستم ایمنی دارند (immunosuppression) می شود.

- تنها میزبان این انگل انسان است.



در چرخه ی زندگی (life cycle) این انگل ما دو چرخه داریم:

۱- Free living (آزادی)

۲- Parasitic (انگلی)

چه زمانی شرایط آزادی دارد و چه زمانی شرایط انگلی؟!؟ زمانی که شرایط مساعد باشد چون نیازی به پناهگاه و میزبان نیست، آزادی است ولی در شرایط غیر مساعد به چرخه انگلی نیاز پیدا می کند.

- با توجه به داشتن ۲ نوع چرخه ما می توانیم اشکال مورفولوژیک مختلفی در چرخه ی زندگی مشاهده نماییم.

در چرخه ی زندگی انگلی کرم ماده وجود ندارد. {البته در چند دقیقه ی آینده استاد برعکس این مطلب رو می فرمایند، در واقع در چرخه ی زندگی این انگل کرم «نر» وجود ندارد} در واقع تنها در بدن میزبان نهایی کرم ماده وجود دارد. کرم ماده به روش parthenogenesis یا parthenogenetically یا همون بکرزایی خودمون (!) می تواند تکثیر کند.

پس اگر از شما سوال شد کدام انگل به روش بکرزایی می تواند تکثیر کند؟!؟ *Strongyloides stercolaris*

اندازه این انگل حدود ۲-۳ میلی متر است. تخم های این انگل بسیار شفاف (transparent) و نازک (thin) است. وقتی تخم خیلی شفاف و نازک باشد ما انتظار داریم فرم "لارو" را در مدفوع مشاهده کنیم. بنابراین اگر جدار تخم شکننده باشد، داخل لومن روده پاره شده و "لارو" آزاد می شود. پس تخم همراه مدفوع دفع نخواهد شد.

لاروی که آزاد می شود از نوع L1 یا rhabditoid است.

مهم ترین خصوصیت لارو L1، داشتن bulb مری است. (یعنی انتهای مری اتساع دارد و باد کرده است و این نکته یکی از نقطه های مهم تشخیص است)

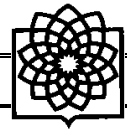
در یک کرم دیگر هم bulb مری وجود داشت که آن کرم *enterobius vermicularis* است.

لارو L1 عفونت زا نیست. لارو L3 عفونت زا است و *filari form* است یعنی مری انگل شبیه *filari* یا رشته است. پس *filari form* ها bulb مری ندارند و عفونت زا هستند.

شروع بخش سامان بهزادی

تا اینجا خواندیم:

- در زندگی انگلی کرم *Strongyloides stercolaris* فقط جنس ماده وجود دارد (البته در ابتدای بحث استاد به اشتباه دقیقاً عکس این مطلب را فرمودند) پس در زندگی انگلی جنس ماده به روش بکرزایی (parthenogenetically) تکثیر پیدا می کند.



- این کرم، تخم های شفاف با جداره ی شکننده دارد در نتیجه در مدفوع انسان لارو فرم L1 (رابدیتی فرم) یافت می شود.

- لارو L1 در شرایط مساعد چرخه ی آزادی و در شرایط نامساعد چرخه ی انگلی را پیش می گیرد.

* چرخه ی زندگی انگلی:

پس از تبدیل لارو فرم L1 (رابدیتی فرم) به فرم L3 (فیلاری فرم)، که فرم عفونت زای لارو می باشد، از طریق پوست وارد بدن می شود؛ سپس از طریق خون وارد ریه ها می شود (همانند آسکاریس مهاجرت ریوی دارد) و نهایتاً وارد روده ی باریک شده که ما در این جا جنس ماده ی انگل را داریم.

:Autoinfection

فرایند تبدیل لارو L1 به لارو L3 را گویند که دو نوع Internal و external دارد.

:Internal Autoinfection

در این حالت تخم در داخل بدن باز میشود یعنی L1 در همان لومن روده به L3 تبدیل می شود و خبری از محیط خارجی نیست.

:External Autoinfection

این حالت بیشتر در کودکانی (معمولاً عقب مانده) که با فواصل طولانی مدت پوشک عوض می کنند اتفاق می افتد؛ در این موارد لارو L1 بر روی پوست کشاله ران به L3 تبدیل می شود.

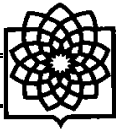
سندرم عفونت افزایش یافته: (Hyper infection syndrome)

در این سندرم فرد بر اثر عواملی چون سوء تغذیه، پیوند عضو، سرطان های مختلف از جمله Leukemia یا همان سرطان خون) دچار تضعیف سیستم ایمنی (immunosuppressed) می شود و در بدنش به طور مداوم لارو های L1 به L3 تبدیل میشوند و در سراسر بدن پخش می شوند که به این حالت، "منتشره" می گویند و میتواند منجر به مرگ شود. در این سندرم بیشتر ارگان ها همچون CNS، روده، ریه و... درگیر می شوند.

علائم:

در اکثر موارد این بیماری فاقد علامت می باشد و در اندک موارد دارای علامت نیز، این علائم بر اساس چرخه ی زندگی بروز پیدا می کنند.

چون انگل از راه پوست وارد شده و به ارگان هایی همچون ریه و سپس روده می رود، پس ما انتظار داریم علائم در این سه منطقه دیده شود.



علائم پوستی: در این حالت شاهد علائم خاص و مشخصی نیستیم و بطور کلی علائم همانند علائم آلرژیک (قرمزی، سوزش، خارش) و حالات کهیر و راش مانند بروز پیدا می‌کند. (لازم به ذکر است که این علائم pathognomonic نیستند، یعنی همانطور که گفتیم یک فرد ممکن است علائم پوستی نداشته باشد اما در عین حال مبتلا باشد)

علائم ریوی: دارای طیفی از فرم های بدون علامت تا علامت دار می‌باشد. در فرم های علامت دار ریوی نیز علائم آلرژیک را شاهد هستیم همچون سرفه، عطسه و خس خس سینه. یعنی حالت های آسماتیک و برونشیت ایجاد می‌کند.

علائم روده ای:

از آنجا که مکان انگل در روده باریک است، در نتیجه علائم نیز در این منطقه بروز پیدا می‌کند. همانند ژیا ردیا بحث سوء جذب را داریم، زیرا انگل پرز های روده را خراب (!) می‌کند و در نتیجه جذب مختل می‌شود و نهایتا استئاتوره ایجاد می‌کند. پس در category کرم ها، این انگل می‌تواند با مکانیسم گفته شده باعث استئاتوره شود.

تشخیص:

تشخیص انگل به چهار روش صورت می‌گیرد: (۱) بالینی (۲) انگل شناسی (۳) سرولوژی (۴) رادیولوژی

روش بالینی: این روش بر اساس یافته های کلینیکی استوار است که یکی از مهم ترین یافته ها، افزایش مقدار ائوزینوفیل فرد می‌باشد (بطور کلی در عفونت های کرمی شاهد افزایش ائوزینوفیل هستیم)

روش انگل شناسی: بهترین راه تشخیص استفاده از این روش است که Gold Standard می‌باشد. در این روش بطور مستقیم انگل را شناسایی می‌کنیم و می‌بینیم.

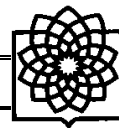
درمان:

در ابتدا داروی تیا بندازول (thiabendazole) برای درمان استفاده میشود که میتواند انگل را کاملا از بین ببرد و در نهایت در رده ی دوم داروی آیورمکتین (ivermectin) را به عنوان داروی درمانی این انگل داریم.

پایان بخش سامان بهزادی

پیشگیری:

برای پیشگیری از این کرم، اطلاع از چرخه زندگی انگل می‌تواند خیلی مفید باشد. یعنی اگر چرخه زندگی انگل را بدانیم و اگر بدانیم که انگل از چه راهی نفوذ می‌کند، می‌توانیم راه نفوذ انگل را ببندیم و در نتیجه از ابتلا به آن پیشگیری کنیم. این انگل عمدتا به شکل لارو (L3) filari form از طریق خاک و آب آلوده وارد بدن می‌شود، پس بهترین روش پیشگیری عدم تماس با آب و خاک و مدفوع آلوده است (مخصوصا خاک و آب)



یکی از مهم ترین نکات پیشگیری، پیشگیری از افراد immunosuppressed (تقص ایمنی) است.

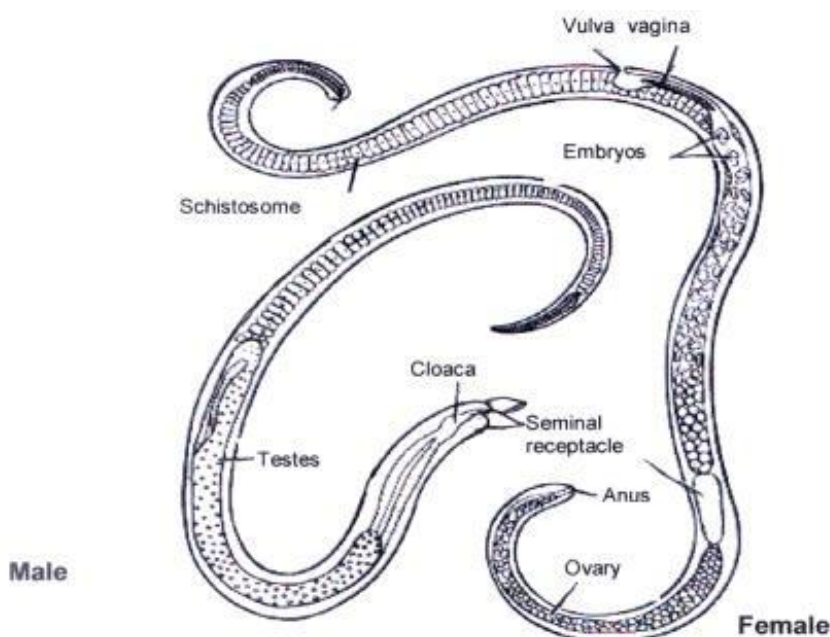
سوال استاد: کدام دسته از افراد immunosuppressed هستند که یک پزشک می تواند با پیشنهاد خود از ابتلا فرد به *Strongyloides stercoralis* جلوگیری کند؟! افرادی که عضو پیوندی دریافت می کنند. این افراد قبل از عمل پیوند و قبل از این که تحت کورتون درمانی قرار بگیرند، باید آزمایشی درباره *Strongyloides stercoralis* بدهند تا در صورت مثبت بودن، با درمان چند روزه می توان از تبدیل شدن انگل به حالت منتشره جلوگیری کرد، بنابراین برای این افراد آزمایش *Strongyloides stercoralis* توسط پزشک بسیار مهم است.

اپیدمیولوژی: در ایران گزارش هایی از شمال کشور داریم.

***Trichinella Spiralis*:** علت نام گذاری این نوع نماتود، مارپیچی و فنری بودن لارو های کرم است.

راه انتقال: خوردن گوشت خام خوک، بنابراین در ایران موارد این بیماری بسیار کم است و موارد گزارش شده هم به دلیل خوردن گوشت خام گراز وحشی بوده است.

این انگل انگلی zoonosis (مشترک بین انسان و حیوان) است. با این که این انگل کمی از *Strongyloides stercoralis* بزرگتر است ولی به طور کلی اندازه این کرم ها کوچک است. از نظر ساختاری این کرم با کرم هایی که تا به حال آموختیم تفاوت هایی دارد. مثلا: کرم ماده، در رحم خود لارو دارد. بنابراین این انگل لارو گذار (زنده زا) است. در قسمت مری این کرم (نر و ماده) سلول هایی دیده می شود به نام Sticho cyte که همانند مهره هایی پشت سر هم قرار گرفته اند (دانه های تسبیح) که از این سلول ها می توان به عنوان کاراکتر تشخیصی این موجودات





استفاده کرد. مهم ترین عامل تشخیص کرم نر دو زائده ای در انتهای کرم است که برای جفت گیری استفاده می کند. گاهی این دو زائده روی هم می افتند و یک زائده دیده می شود. (Caudal appendage)

چرخه زندگی: بعد از خوردن گوشت خام خوک، L1 در معده آزاد می شود و بعد شروع به پوست اندازی می کند. (این نوع کرم از آن نوع کرم هایی است که به سرعت بالغ می شود. در حد ۲۴ ساعت) L1 پس از چند بار پوست اندازی بالغ می شود. و در نهایت کرم های نر و ماده بالغ را به وجود می آورد. نر و ماده جفت گیری کرده و نر پس از جفت گیری می میرد. کرم ماده در روز های بعد شروع به لارو گذاری کرده و او نیز بعد از لارو گذاری می میرد. لارو ها پس از آزاد شدن شروع به مهاجرت کرده و خود را از طریق عروق خونی به عضلات می رسانند.

نکته: انتهای چرخه زندگی *Trichinella spiralis* به عضله ختم می شود. بنابراین target کرم های بالغ *Trichinella spiralis* در روده و target لارو های این کرم عضلات می باشند، یعنی لاروها باید به سمت عضلات حرکت کنند.

لاروها بعد از رسیدن به عضلات شروع به کیستیک شدن می کنند. این لارو ها بیشتر به عضلاتی که تحرک بیشتری دارند وارد می شوند، زیرا این لارو ها به اسید لاکتیک تمایل دارند و عضلاتی که تحرک بیشتری دارند متعاقبا اسید لاکتیک بیشتری دارند و در نتیجه در عضلاتی که تحرک بیشتری دارند این لاروها بیشترند (زبان، دیافراگم، جونده و ...)

نکته: در صورتی که آلودگی به این انگل کم باشد، این انگل خود به خود خوب می شود. به عبارتی در صورت کم بودن آلودگی، این بیماری Self-Limited می باشد

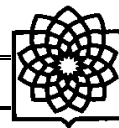
نکته: انسان برای این انگل یک بن بست بیولوژیک است. یعنی بعد از انسان (ورود لارو به عضله) چرخه این انگل ادامه پیدا نمی کند. بنابراین *Trichinella spiralis* انگلی است که در میزبان خود بن بست بیولوژیک ایجاد می کند.

علائم: با توجه به چرخه زندگی انگل، علائم مختلفی را در مراحل مختلفی می توان دید:

- علائم روده ای (هنگامی که کرم بالغ در روده است)
- علائم مهاجرت لارو (هنگام مهاجرت لارو در خون)
- علائم کیستیک

علائم روده ای: علائم گوارشی مثل استفراغ و حالت تهوع همانند مسمومیت، طوری که فرد در این مرحله تصور می کند که مسموم شده است. این علائم بعد از ۲ الی ۳ روز خوب می شود.

علائم مهاجرت لارو: علائم حساسیتی و آلرژیک، افزایش ائوزینوفیل (تا ۹۰٪ به طوری که در شرایط طبیعی کمتر از ۱٪ است) و افزایش Ig. همچنین علامت دیگری به نام Preorbital Edema داریم (ادم اطراف چشم). بنابراین از



علائم اختصاصی این مرحله هایپر ائوزینوفیلی **Preorbital Edema**، کهیر و علائم دیگر آلرژیک می توان نام برد. مهمترین نشانه ی بیماری، میوزیت می باشد (میوزیت یعنی التهاب عضلات) و التهاب در عضله ای دیده می شود که درگیر شده باشد. مثلاً زبان، عضلات جوشی (مسئول جویدن!!!) و یا دیافراگم!

-به طور کلی هرعضله ای که در زمان آلودگی بیشترین حرکت یا فعالیت را داشته باشد، دچار التهاب می شود یا به عبارت دیگر، هر عضله ای که بیشترین میزان اسید لاکتیک در زمان آلودگی را داشته باشد دچار آلودگی می شود. به طور تجربی ثابت شده بیشترین میزان درگیری در عضله های مذکور می باشد ولی منحصر به این عضلات نیست.

✓ اسپروژیر ممکن است منجر به مرگ فرد شود که علت مرگ درگیری عضله ی قلبی و حتی درگیری مغز است.

تشخیص

بهترین راه تشخیص این انگل بیوپسی است یعنی ما انگل را از داخل عضله و به صورت نمونه برداری بینیم. *گاهی اوقات با case هایی مواجه می شویم که دچار هایپر ائوزینوفیلی، **perioptic edema**، اختلال گوارشی و میوزیت می باشد. بیمار سابقه ی مصرف گوشت خوک داشته است. با این علائم و به خصوص گزینه مصرف گوشت خوک می توانیم به اسپروژیر مشکوک شویم.

درمان

برای درمان از داروهای ضد التهابی برای کاهش میوزیت استفاده می کنیم. بعضی افراد درمان ضد کرمی انجام می دهند و بعضی دیگر خیر!

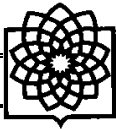
مبندازول و آلبندازول داروهای کمکی هستند و باعث از بین رفتن کرم های بالغ در داخل بدن می شوند.

پیشگیری

به چرخه زندگی بازمی گردیم. انگل از راه گوشت خوک منتقل می شود، بنابراین عدم استفاده از گوشت خوک و یا پختن-فریزکردن گوشت سبب از بین رفتن لارو در گوشت می شود. در ایران مورد خاصی گزارش نشده و فقط ۱-۲ مورد که گوشت گراز مصرف کرده بودند به صورت مشکوک از بندرعباس و حومه گزارش شده اند.

تریکو استرانژیوس

این انگل جزء انگل های علف خواران است و انسان به صورت تصادفی درگیر می شود. از نظر مورفولوژی در گروه کرم های کوچک به شمار می آید و لام های آن در آزمایشگاه دانشکده موجود نیست.



آن چیزی که در مورد این انگل مهم است، چرخه ی زندگی است. کرم نر و ماده در روده ی باریک قرار دارند، همان جا جفت گیری می کنند و تخم گذاری انجام می دهند که تخم ها دفع می شود. در خارج از بدن لارو L1 از تخم خارج می شود و به L3 تبدیل می گردد بنابراین تبدیل لارو L1 به L3 در محیط بیرون انجام می گیرد. لارو L3 از طریق خوردن سبزیجات وارد بدن انسان می شود و در مورد این انگل نفوذ پوستی نداریم. *در مجموع دو نکته ی مهم در چرخه زندگی تریکو استرانژیوس وجود دارد. اول اینکه لارو L3 از طریق گوارشی به انسان منتقل می شود و ثانیاً اینکه مهاجرت ریوی نداریم.

علائم

به طور معمول علائم خاصی ظاهر نمی شود و فرد asymptomatic است و فقط در موارد شدید آنمی ایجاد می گردد که درجه ی آنمی بسیار کمتر و خفیف تر از کم خونی حاصل از قلابدارهاست.

تشخیص

تشخیص آن آزمایش مدفوع و مشاهده ی تخم های انگل در مدفوع است.

درمان

استفاده از داروهای ضد کرمی و ضد نماتودی / مبندازول و آلبندازول

شست و شوی سبزیجات و یا پختن سبزیجات

*پاد آور می شویم که دمای جوش باعث از بین رفتن انواع گسترده ای از انگل ها می گردد.

امشو شوشه لپیک لیلی بونه...

امشوشوشه یارم بر از بونه!!!

#استاد_دکتر_سندی

ویراستار: بنیامین فراهانی

موفق باشید

بیمار نامشوق

انگل شناسی

جلسه هفدهم ۹۵/۰۲/۱۹

مدرس: خانم دکتر روحانی

گروه ۲۶:

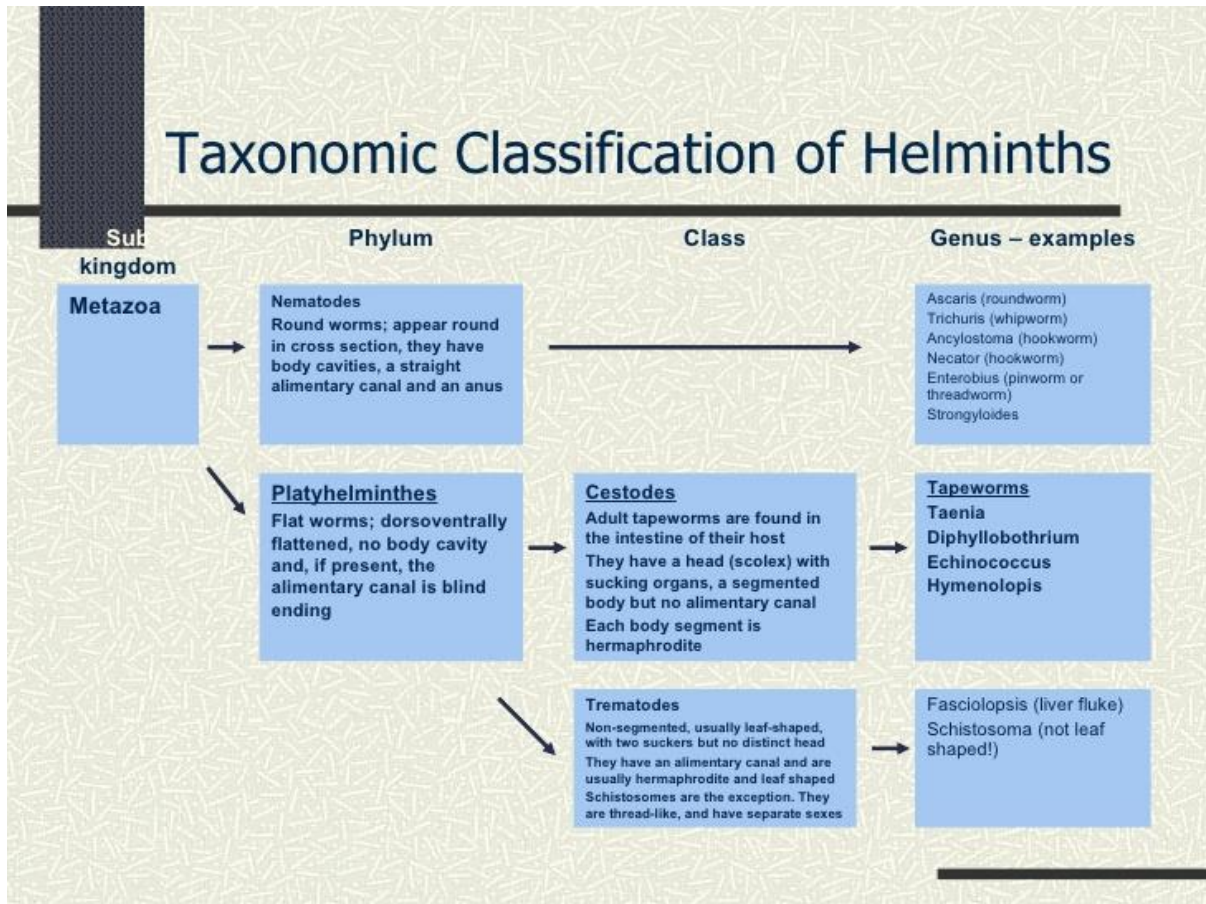
امید یعقوبی اصل، وحید ارمغانی

امیرحسین محمودی، امید رضانی

بسم الله.

(به دلیل اینکه در چرخه های زندگی و بخش های دیگر به اسلاید های استاد نیاز داشتیم و استاد اسلاید ها را در اختیار ما قرار ندادند. سعی کردیم تا حد امکان چرخه ها و شکل ها را در سایت CDC که اصولاً منابع اسلاید اساتید هم می باشد پیدا کرده و در متن قرار دهیم. البته در اکثر موارد خود شکل اسلاید استاد را پیدا کرده و گذاشتیم.)

انگل ها به دو گروه Metazoa و Protozoa تقسیم بندی می شوند. در این جلسه در مورد بخشی از کرم ها صحبت می کنیم. همانطور که می دانیم کرم ها و حشرات در گروه Metazoa قرار می گیرند. در جلسات قبل Phylum، Nematodes بررسی شد و در این جلسه به بررسی Phylum Platyhelminthes و کلاس Cestode ها می پردازیم. که به طور کلی جزء کرم های پهن محسوب می شوند.



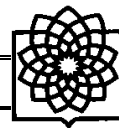
شکل ۱

این کرم ها تفاوت های زیادی با هم دارند. یکی از این تفاوت ها این است که سستود ها فاقد دستگاه گوارشی هستند و Trematode ها (Platyhelminth) ها به دو دسته Cestode و Trematode تقسیم می شوند. (واجد دستگاه گوارشی ناقص هستند ولی نماتود ها دستگاه گوارش کامل دارند. Cestode ها کرم پهن نواری شکل هستند و به دو Order Pseudophyllidea و Cyclophyllidea تقسیم می شوند. بیشتر کرم هایی که در مورد آنها صحبت می کنیم و در ایران وجود دارند از Cyclophyllidea می باشند.

در طول این جلسه در مورد کرم های این دو Order و تفاوت هایی که با هم دارند صحبت می کنیم.

Cestode ها نواری شکل و بند بند هستند. کرم های Cestode Class از نظر اندازه بسیار Variation دارند. در کرم های طویل تعداد بند ها زیاد و در کرم های کوتاه تعداد بند کم است. Cestode ها همافرودیت هستند، یعنی در بند های رسیده کرم هم ارگان تناسلی ماده و هم ارگان تناسلی نر داریم. علاوه بر این، این کرم ها Zoonoses هستند یعنی بین دام و انسان مشترک اند. (یعنی بخشی از چرخه زندگی ممکن است در بدن انسان باشد و بخشی در بدن حیوانات). این ها برخی از ویژگی های Cestode ها بودند.

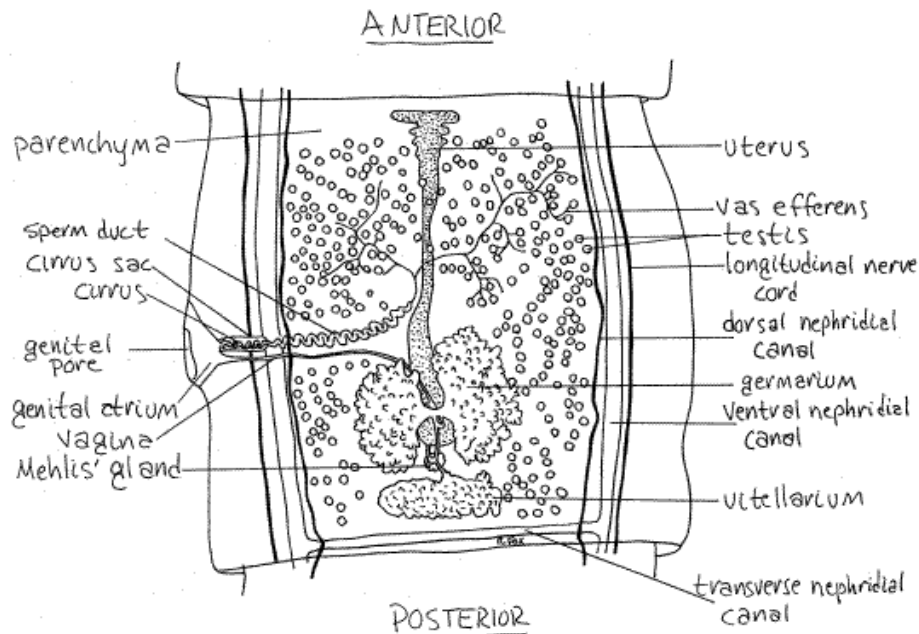
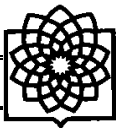
همه ی Cestode هایی که در ادامه می گوئیم و می توانند از چند میلی متر تا چند متر باشند از بخش های زیر تشکیل شده اند.



- سر (Scolex): ارگانی است که با استفاده از ضمائم که دارد به روده میزبان نهایی متصل می شود و این ضمائم می تواند بادکش (Sucker)، قلاب (Hook) یا شیار مکنده (Sucking Groove) باشند. بنابر این به سر ارگان گیره می گوییم.
- بعد از سر (Scolex) یک ناحیه حد واسط بین سر و بدن داریم که به آن Neck می گوییم. Neck قسمتی است که بند سازی از آن شروع می شود. بنابراین اگر فردی آلوده به یک Cestode باشد و آنرا درمان کنیم ولی ناحیه سر که گردن به آن وصل است دفع نشود بعد از چند ماه کردن باز بدن بند بند را می سازد و بیماری عود می کند.
- بدن کرم (Strobila): از تعداد زیادی بند تشکیل شده که این بند ها از یکدیگر متمایز هستند. در یک کرم بالغ به طور کلی ۳ دسته بند (Segment) قابل مشاهده است.
- بند نارس (Immature Segment): بند هایی که کوچک هستند تازه تشکیل شده اند و در نزدیکی گردن قرار دارند و هنوز ارگانی در آنها تشکیل نشده است.
- بند رسیده (Mature Segment): به مرور که زمان می گذرد بند های نارس رسیده می شوند یعنی ارگان های نر و ماده در آنها تشکیل می شود و از گردن فاصله می گیرند.
- بند های انتهایی (Gravid Segment): این بند ها بارور هستند. به عبارتی ارگان نر و ماده در آنها تحلیل می رود و رحم در آنها باقی می ماند، این رحم پر از تخم است، این بند آخر و همچنین تخم های کرم از یک Cestode به Cestode دیگر فرق دارند و ارزش تشخیصی (Diagnostic) در تمایز انواع Cestode ها دارند.

ارگان جنسی موجود در هر بند بالغ (Mature): در یک بند ارگان های نر و ماده با هم وجود دارند. ارگان نر از تعداد زیادی Testis تشکیل شده است که توسط مجاری آوران (Vas Efferens) به مجاری وایران (Vas Defferens) وصل می شوند. مجاری وایران در مسیرشان یک اتساع پیدا می کنند که به آن Seminal vesicle می گوییم، که محل ذخیره اسپرم هاست و به آلت تناسلی یا Cirrus وصل می شود. ارگان ماده از Ovary (تخمدان) [که به فرم های مختلف در Cestode ها دیده می شود] و مجرای باریکی به نام Oviduct که به فضایی به نام Ootype وصل می شود ساخته شده است. Ootype در حقیقت جایی است که یک سری مجاری به آن وارد و یک سری مجاری از آن خارج می شوند. واژن از یک طرف Ootype خارج می شود و به Genital pore وصل می شود. و در طرف دیگر یک لوله مسدود به نام Uterus از یک طرف Ootype خارج می شود. علاوه بر اینها غده ای به نام Vitelline داریم که جزو غدد زمینه ای ارگان ماده است. (این غده مواد غذایی را ترشح می کند که توسط مجرای مخصوصی به Ootype می رسد.)

واژن در مسیر خودش یک اتساع پیدا می کند که به آن Seminal receptacle می گوییم. که محل ذخیره اسپرم ها در ارگان ماده است.



شکل ۲

لقاح: در Testis ها اسپرم ها ساخته می شود و وارد مجاری Vas Defferens و Vas Efferens می شود بخشی کوچکی از اسپرم ها در Seminal Vesicle ذخیره می شود و بقیه از طریق آلت تناسلی (Cirrus) به Genital Pore وارد می شود. در Genital Pore محفظه ای وجود دارد به نام Genital Atrium که به ارگان ماده راه دارد و بعد اسپرم ها از واژن عبور می کنند و بخشی در Seminal Receptacle می رسند و بقیه به Ootype می رسند و تخمک هم توسط Ovary آزاد و توسط Oviduct به Ootype می رسد. بنابر این محل لقاح کرم هاست.

حال تخم های ساخته شده در Ootype به یک سری مواد غذایی و پوسته نیاز دارند که از طریق مجرای مخصوص غده Vitelline این مواد تأمین می شوند. پس تخم ها وارد رحم (Uterus) می شوند و در آنجا ذخیره می شود. در طی لقاح های متعدد تخم های زیادی ساخته شده و در رحم ذخیره می شوند و بند های انتهایی (Gravid Segment) را می سازند که Diagnostic است که یعنی شکل رحم و تخم ها و بند های انتهایی از گونه ای به گونه ی دیگر متفاوت بوده و می توان گونه ها را از این طریق از یک دیگر تمایز داد.

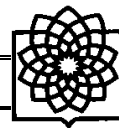
جفت گیری در Cestode ها. دو نوع جفتگیری داریم:

۱- **Self-Fertilization (خودلقاحی):** چون بند دو جنسی است می تواند در داخل یک بند لقاح صورت

گیرد.

۲- **Cross-Fertilization (لقاح غیر خودی):** گاهی دو بند از یک کرم یا دو بند از دو کرم کنار هم قرار

می گیرند و Cirrus یک بند وارد Genital Pore بند دیگر می شود و بقیه مراحل صورت می گیرد.



در Cestode ها سوراخ تناسلی (Genital Pore) به فرم های متعدد قرار گرفته است. به طور کلی سوراخ تناسلی به خصوص در Cyclophyllidea در وسط بدن قرار گرفته اند. مثلا در کرم های Taenia در حاشیه است و به صورت متناوب قرار گرفته است. یعنی یکی این ور دوتا آن ور، یکی این ور، ۳ تا آن ور و ...

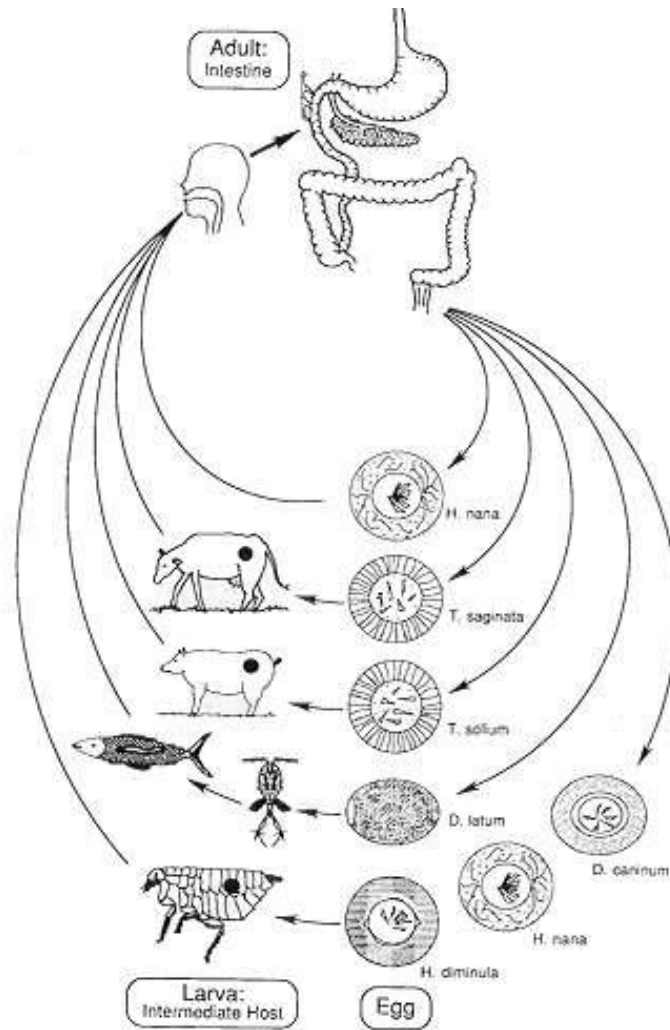
و یا در کرمی به نام Hymenolepis nana هم در حاشیه بند و در یک طرف قرار دارند. و در کرمی به نام Dipylidium دو سوراخ تناسلی در دو طرف هر بند قرار دارند. ازیرا این کرم در هر بند دو ارگان تناسلی ماده و یک ارگان تناسلی نر دارد. پس Location سوراخ تناسلی دست کم در حد Family با هم فرق دارد. و این Location یکی از ویژگی هایی می باشد که در تمایز انواع Cestode به ما کمک می کند.

دستگاه گوارش: Cestode ها دستگاه گوارش ندارند. پوشش بدن Cestode ها را Tegument گوئیم که از تعداد زیادی پرز های بسیار ریز به نام Microthrix تشکیل شده که به مجموع آن ها Microtriches می گوئیم. قبلا به پوشش بدن Cestode ها کوتیکول می گفتند چرا که تصور بر این بود که فقط نقش محافظتی دارد ولی در ۴۰ سال اخیر با مطالعاتی که با میکروسکوپ الکترونی صورت گرفته مشخص شده است این پوشش دارای Microthrix ها می باشد و Multifunctional است. یعنی علاوه بر نقش در جذب و هضم و دفع مواد غذایی در محافظت هم نقش دارد. بنابراین جذب مواد غذایی از طریق Tegument و Microthrix ها صورت می گیرد.

دستگاه دفعی (Excretory System): سیستم دفعی به این گونه است که در هر بند سلول های زیادی به نام سلول های شعله ای یا Flame cell ها وجود دارند که در داخل این سلول ها مژه وجود دارد و چون حرکتشان شبیه شعله است به آنها Flame cell می گوئیم. در ترماتود ها هم که در جلسات آینده بحث خواهند شد Flame cell ها به صورت سیستم دفعی حضور دارند. مژک های این Flame cell ها با زنش های خود مواد دفعی را وارد Capillary duct می کنند. پس وارد Connective Duct می شوند و سپس وارد دو کانال سراسری دفعی (Excretory Canal) پشتی و شکمی می شوند و نهایتا توسط دو سوراخ دفعی (Excretory Pore) در انتهای بدن مواد زائد از بدن دفع می شوند.

سیستم عصبی Cestode ها: به آن Brain-Like System هم گفته می شود. از یک سری گره های عصبی یا گانگلیون های عصبی در ناحیه سر تشکیل شده و حلقه عصبی (Central Nerve Ring) را در ناحیه سر ایجاد می کند. از این حلقه یک سری انشعابات طولی به بالا و پایین می رود و یک سری انشعابات عرضی در عرض بدن قرار می گیرند. این انشعابات طولی و عرضی به سراسر بدن مثل Tegument، ارگان جنسی نر و ماده و ... فرستاده می شوند و دستگاه عصبی را می سازند.

چرخه زندگی: اغلب Cestode ها چرخه زندگی شان دو میزبان دارد.



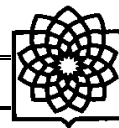
شکل ۳

Definitive Host (میزبان نهایی): آلوده به کرم بالغ است و کرم بالغ معمولاً در روده قرار دارد.

Intermediate Host (میزبان واسط): Cestode ها ممکن است یک میزبان واسط یا چند میزبان واسط داشته باشند. در میزبان واسط لارو وجود دارد که می تواند در اعضای مختلف مثل ماهیچه، زیر پوست، چشم، مغز و ... قرار گیرد.

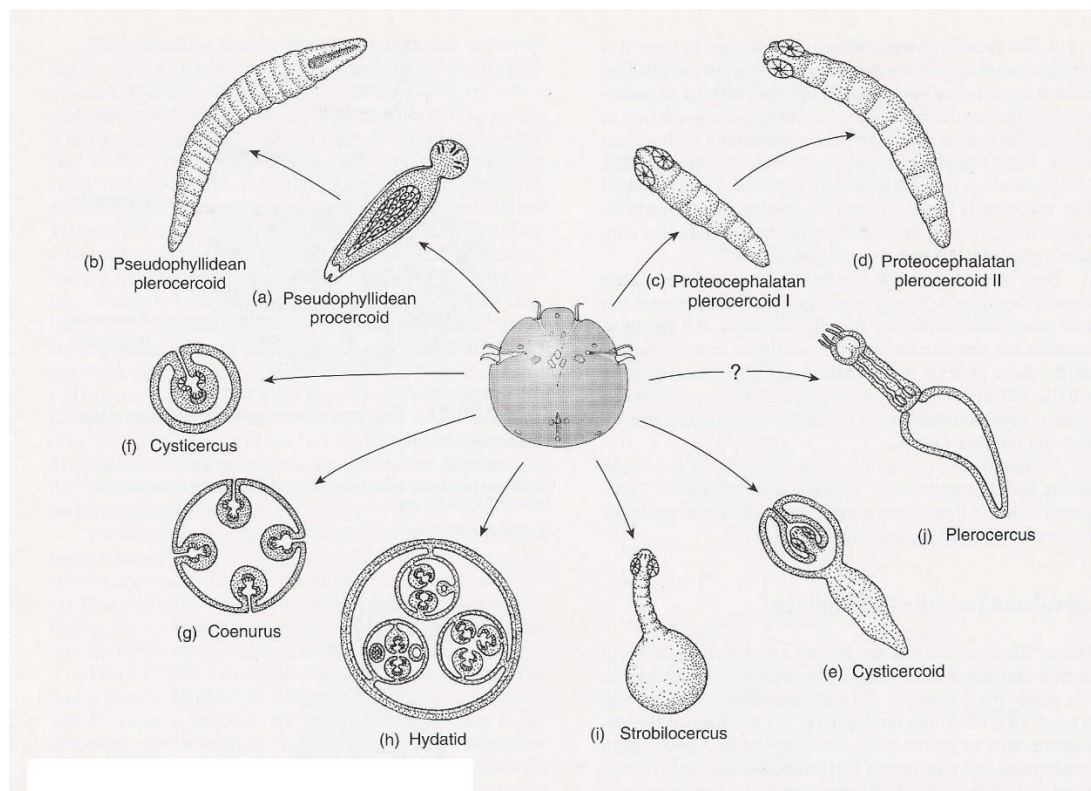
طیف وسیعی از موجودات می توانند در جایگاه میزبان واسط قرار بگیرند از جمله چهارپایان، بند پایان، ماهی ها و ... انسان هم می تواند میزبان نهایی باشد. مثل *Taenia Saginata*. هم گاهی می تواند میزبان واسط باشد مثل *Echinococcus Granulosus* و حتی در مواردی می تواند میزبان واسط و میزبان نهایی با هم باشد مثل *Hymenolepis nana*. پس بر حسب نوع کرم جایگاه انسان در چرخه زندگی سستودها تغییر می کند.

همانگونه که در شکل ۳ مشاهده می کنید *Hymenolepis Nana* میزبان واسط جداگانه ندارد و انسان هم میزبان واسط و هم میزبان نهایی است.



در چرخه زندگی سستودها در میزبان نهایی تخم دفع می شود که بر حسب نوع کرم تخم ها با هم تفاوت دارند. درون این تخم ها جنین ۶ قلابه به نام *Oncosphere* قرار دارد. وقتی این تخم توسط میزبان واسط خورده شود این تخم ها توسط جنینی که درونش قرار دارد درون بدن میزبان واسط لارو را ایجاد می کند و حالا میزبان واسط حاوی لارو توسط میزبان نهایی خورده می شود و در روده میزبان نهایی کرم بالغ تشکیل می شود.

حال با اسامی لارو های مختلف که در کرم ها وجود دارند آشنا شده و کمی به ویژگی های آنها می پردازیم:



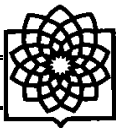
شکل ۴

اولین فرم لاروی فرم *Cysticercus* می باشد و در *Taenia Saginita* دیده می شود. کیسه کوچکی پر از مایع است که سر لارو به داخل یک کیسه فرو رفته است (مثل تاول کوچک). به عبارتی *Invaginate* شده است. اوقتی یک عضو وارد یک عضو دیگر می شود می گوئیم *Invaginate* شده است پس در میزبان واسط ما فرم *Cysticercus Invaginate* را می بینیم.

لارو بعدی *Coenurus* است که در کرمی به نام *Taenia Multiceps* دیده می شود. کیسه است تاولی شکل و پر از مایع، تفاوت آن با قبلی این است که به جای یک سر چندین سر به درون کیسه *Invaginate* شده است. این نوع لارو بزرگتر از لارو قبلی است و میزبان نهایی آن گوشتخواران مثل سگ می باشد. و میزبان واسط آن علفخواران هستند، انسان هم می تواند به *Coenurus* مبتلا شود.

لارو بعدی *Hydatid Cyst* است. که جدار دو لایه دارد و کیسه هایی درون آن قرار دارند و داخل کیسه ها سر های لارو قرار دارند. این نوع لارو در *Echinococcus Granulosus* دیده می شود.

*در سه نوع لارو قبلی کیسه هایی پر از مایع داشتیم.

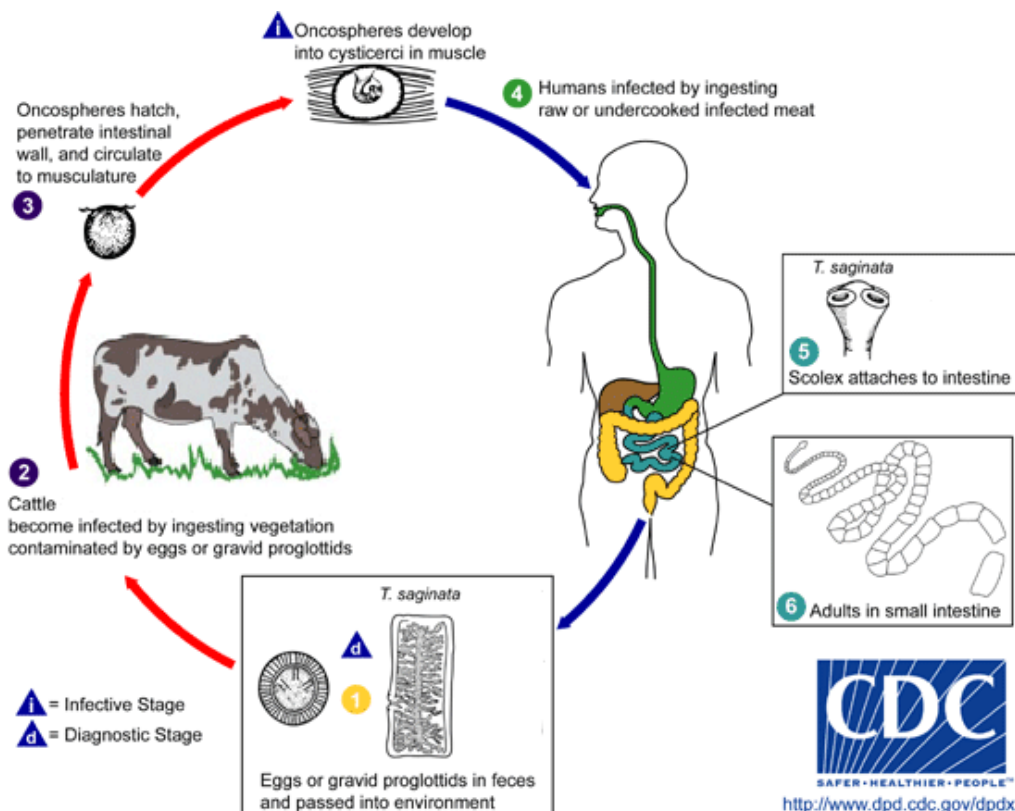


لارو چهارم فرم *Cysticercoid* است که در کرم *Hymenolepis Nana* وجود دارد. بر خلاف سه تای قبلی در داخل آن مایع قرار ندارد و لارو حالت جامد (solid) دارد. یک بدن و یک دم دارد و در ناحیه سر آن بادکش (Sucker) یا قلاب (Hook) قرار دارد.

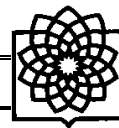
نکته: استاد فرمودند این ۴ لارو کافی هستند و مربوط به *Cyclophyllidea Order* می باشند. لارو های دیگر موجود در شکل مربوط به *PseudoPhyllidea Order* هستند و در جلسه مربوط به آنها بحث خواهند شد. حال به بررسی چند کرم می پردازیم:

Taenia Saginita: به این کرم گاوی هم گفته می شود. به همین دلیل به آن **Beef Tapeworm** هم می گوئیم. آلودگی آن از طریق گوشت گاو آلوده به انسان منتقل می شود. انتشار این کرم جهانی می باشد، هر جایی که گوشت گاو به صورت خام یا نیم پخته در زنجیره غذایی انسان قرار گیرد ممکن است انسان را آلوده کند. در بعضی کشور ها شیوع بیشتری دارد به این کشور ها مناطق اندمیک می گوئیم. بیشتر در مکان هایی دیده می شود که گاوداری به صورت سنتی رواج دارد و چرای گاو آزاد است. در مناطق با گاوداری های صنعتی که تغذیه گاو توسط انسان کنترل می شود، آلودگی کمتر است. این کرم را در جاهای مختلف ایران با شیوع کم داریم ولی در استان هایی مثل گیلان و مازندران به دلیل رواج گاوداری سنتی شیوع بیشتری داریم. مورفولوژی: سایز این کرم حدود ۴-۱۲ متر است و بین ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ بند (Segment) دارد. سر این کرم بادکش دارد و قلاب ندارد به همین دلیل به آن **Unarmed Taenia** (تنیای غیر مسلح) می گوئیم.

چرخه زندگی:



شکل ۵



میزبان نهایی انسان است و کرم بالغ را در روده ی انسان می بینیم، میزبان واسط هم گاو است و لارو را در بدن آن مشاهده می کنیم. کرم بالغ که در روده انسان قرار دارد بند های انتهایی اش که بنده های Gravid هستند و سرشار از تخم می باشند جدا می شوند و از طریق مدفوع دفع می گردند. در این کرم بند دفع می شود ولی در برخی کرم ها تخم دفع می شود. در داخل بند Gravid تخم ها را می بینیم و در داخل تخم ها جنین ۶ قلابه را مشاهده می نماییم که به این جنین Oncosphere می گوئیم. وقتی بند انتهایی در محیط قرار می گیرد یا خود بند توسط میزبان واسط که گاو است خورده می شود یا بند پاره شده و تخم ها در محیط پراکنده می شوند و تخم ها توسط میزبان واسط خورده می شود. به هر حال تخم ها وارد دستگاه گوارش گاو می شوند و در اثر آنزیم گوارش جدار تخم پاره می شود و Oncosphere رها می شود و مخاط روده را سوراخ می کنند وارد گردش خون می شود. بعد از مدتی جنین موجود در خون خودش را به عضلات می رساند. حال ۲،۵ الی ۳ ماه طول می کشد تا فرم لاروی به نام *Invaginated Cysticercus Bovis* تشکیل شود. این کیسه کوچک سر لارو درونش فرو رفته و به آن *Invaginated Cysticercus Bovis* می گوئیم.

حال اگر این عضله حاوی *Cysticercus Bovis* توسط انسان خورده شود، فرم لاروی در داخل روده انسان قرار می گیرد و آنزیم های گوارشی جدار کیسه را پاره می کنند و لارو خارج می شود (*Devaginate* می شود) و شروع به بندسازی می کند و بعد از ۳ ماه کرم بالغ را در روده انسان می بینیم. پس با خوردن گوشت گاو آلوده به فرم خام یا نیم پخته، انسان به این کرم مبتلا می گردد.

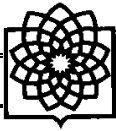
علائم بالینی: در خیلی از موارد بدون علائم بالینی هستند. در گروهی از افراد علائم بالینی بروز پیدا می کند، یکی از این علائم بالینی همین است که فرد بند *Gravid* دفع می کند. چون این بند حرکت هم دارد بنابراین این ممکن است در لباس زیر یا رخت نوار لیز این بند را ببینیم. این خود هم جزو علائم بیماری ست و هم در تشخیص به ما کمک می کند. سایر علائم: نفخ، اسهال، یبوست، واکنش های آلرژیک-> چون انگل مواد متابولیک از خود ترشح می کند. این علائم روتین بودند. این بیماری دو عارضه (*Complication*) مهم می تواند داشته باشد:

الف: انسداد روده (*Intestinal Obstruction*): چون کرم طویل است ممکن است در هم پیچ بخورد و سبب انسداد روده شود. در این صورت باید با جراحی کرم را خارج کنیم.

ب: *Appendicitis*: چون بند ها *Gravid* حرکت دارند ممکن است به سمت آپاندیس بروند و ایجاد آپاندیسیت کنند.

تشخیص (*Diagnosis*): دو حالت تشخیص وجود دارد:

الف: در ۹۰ درصد موارد فرد بند *Gravid* دفع می کند. (به گفته ی استاد طول این بند ها از عرضشان بیشتر است). در این بند ها انشعابات در دوطرف خط وسط در اطراف رحم قرار دارند. اگر این انشعابات ۱۵-۳۰ تا باشد بند *Gravid* مربوط به *T.Saginita* است. بهترین راه تشخیص مشاهده بند *Gravid* و شمارش انشعابات جانبی در رحم است.



ب: ۱۰ درصد مواقع تخم دفع می شود. در تمام گونه های *Taenia* ها شبیه هم هستند پس با مشاهده تخم نمی توانیم گونه را تشخیص دهیم فقط می توانیم بگوییم تخم تنیا می باشد. (جنس از طریق تخم و گونه از طریق بند *Gravid* مشخص می شود).

کنترل و پیشگیری: ما در چرخه زندگی انگل یک میزبان نهایی و یک میزبان واسط داریم، برای کنترل و پیشگیری باید چرخه را در جایی قطع کنیم که از انگلی به انگل دیگر بر حسب شرایط متفاوت است. پس برای کنترل می توانیم کارهایی در دو سطح میزبان نهایی (انسان) و یا میزبان واسط (گاو) انجام دهیم.

الف: میزبان نهایی (انسان): ۱- بیماران را شناسایی کنیم. ۲- از ورود مدفوع آلوده انسان به مزارع و جایگاه هایی که چراگاه گاوهاست جلوگیری کنیم (ارتقای فرهنگ) ۳- عدم مصرف گوشت نیم پخته یا خام گاو.

ب: میزبان واسط: ۱- بازرسی دقیق لاشه گاو ۲- اگر آلودگی شدید بود و تعداد زیادی *Cysticercus Bovis* داشت باید لاشه پودر شده و مثلا به عنوان غذای ماهیان استفاده شود. ۳- اگر آلودگی شدید نبود می توان گوشت را به مدت ۱۰ روز در دمای ۱۰- درجه فریز کرد یا گوشت را در قطعات کوچک در دمای ۵۶ درجه بپزیم یا می توان گوشت را نمک سود کرد.

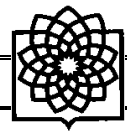
درمان:

۱- استفاده از داروی *Niclosamide* که نام تجاری آن *Yomesan* است. این دارو را باید به صورت ۴ تا قرص ۵۰۰ میلی گرمی مصرف کرد. قبلا گفته می شد باید ۲ قرص را در ابتدا و دو قرص دیگر را بعدا مصرف کرد ولی الان می گویند مصرف هر ۴ قرص با هم مشکلی ایجاد نمی کند.

۲- *Mobendazole* که نام تجاری آن *vermox* است. این دارو در درمان *Nematode* های روده ای و خونی نسجی هم تجویز می شود. این دارو از مشتقات *Benzimidazole* می باشد. که از جذب کربوهیدرات ها توسط انگل جلوگیری می کند و دوره ی درمان آن ۳ روزه است که در هر روز ۳ قرص ۱۰۰ میلی گرمی در هر صبح و ۳ قرص ۱۰۰ میلی گرمی در بعد از ظهر مصرف می شود.

۳- *Praziquantel*: اولین بار در درمان ترماتود ها به خصوص شیستوزوما ها مورد استفاده قرار گرفت. بعد ها دیدند دارویی وسیع الطیف است و بر روی سستود ها هم تأثیر دارد. این دارو روی نفوذپذیری انگل نسبت به کلسیم اثر می گذارد و انگل را فلج می کند و گاهی اوقات روی پوشش انگل اثر می گذارد. نام تجاری این دارو *biltricide* است.

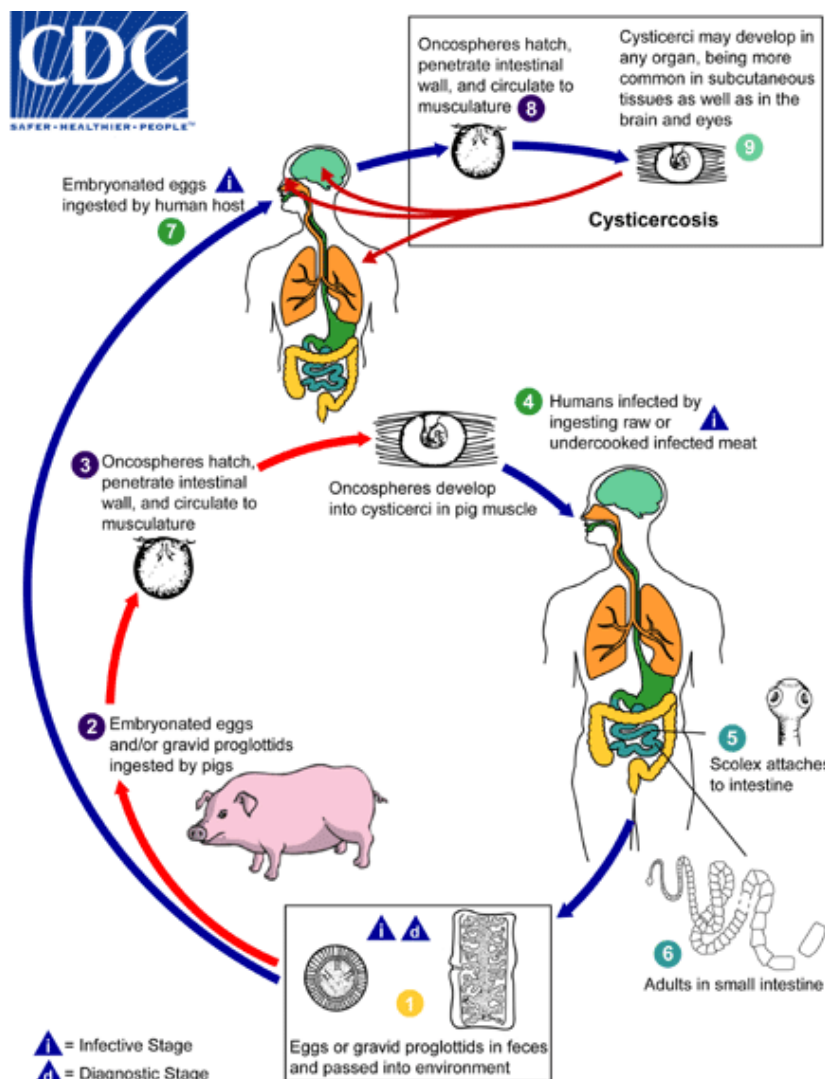
۴- *Albendazole* خیلی شبیه *Mobendazole* می باشد، از مشتقات *Benzimidazole* است. در درمان نماتود ها نقش دارد، همراه با جراحی یا بدون جراحی در درمان *Hydatid Cyst* نقش دارد!



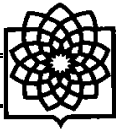
Taenia Solim: به این گونه تنیای گوشت خوک (Pork Tapeworm) هم گفته می شود. زیرا گوشت خوک آلوده سبب بیماری انسان می شود. از نظر جغرافیایی مناطقی مثل اروپای شرقی، آمریکای شمالی و مرکزی، آفریقا، چین، هند و هرجا که مصرف گوشت خوک زیاد است این بیماری شایع می باشد. ویژگی خاص این گونه این است که اگرچه انسان به صورت طبیعی میزبان نهایی می باشد ولی تحت تأثیر شرایط می تواند فرم لارو را نیز در خود داشته باشد یعنی انسان می تواند میزبان واسط هم باشد و این مهم است، چرا که لارو به ماهیچه ها و ارگان های مختلف بدن رفته و باعث بیماری زایی در آنجا می شود.

مورفولوژی: این کرم نیز طویل است ولی سائز آن از *T.Saginita* کوچکتر است و حدود ۱۰-۲ متر می باشد و بین ۸۰۰-۱۰۰۰ بند دارد. در سرش بادکش (Sucker) و یک برجستگی کوتاه دارد که به آن Rostellum می گوئیم که روی آن تعدادی قلاب دارد، به همین دلیل به *Armed Taenia*, *T.Solium* (تنیای مسلح) می گوئیم. پس شکل سرش با ساجینیتا فرق دارد.

چرخه زندگی:



شکل ۶



دو حالت دارد، حالت اول (دایره در شکل) شبیه *T.Saginita* است. یعنی انسان میزبان نهایی و خوک میزبان واسط است. انسان فرم بالغ کرم را در روده دارد و خوک فرم لاروی را در بدن دارد. این تنیا هم بیشتر بند *Gravid* دفع می کند. حال یا بند توسط خود خوک خورده می شود یا بند پاره شده و تخم های آن توسط خوک خورده می شود. جدار تخم در اثر آنزیم ها در دستگاه گوارشی خوک باز می شود و جنین شش قلابه "*Oncosphere*" دیواره روده را سوراخ کرده و وارد خون می شود، سپس به عضلات خوک و ارگان های آن مانند قلب و مغز و... می رود و بعد از ۲,۵ ماه لاروی را ایجاد می کند که به آن *Cysticercus Cellulosa* گفته می شود. حال اگر گوشت خوک آلوده به این لارو توسط انسان خورده شود جدار پاره شده و سر بیرون می آید و شروع به بند سازی می کند (توسط *Neck*) و بعد از حدود چند ماه کرم بالغ را در روده ایجاد می کند. اما چیزی که با *T.Saginita* تفاوت دارد این است که مشاهده کرده اند که تخم این کرم به هر طریقی وارد دستگاه گوارش می شود می تواند فرم لاروی را ایجاد کند یعنی انسان می تواند میزبان واسط باشد و دارای فرم لاروی! (چرخه کناری در شکل) مشاهده شده است در یک چهارم افرادی که کرم بالغ را در روده دارند کیست *Cysticercus* هم دارند.

در چه حالتی انسان به لارو آلوده می شود؟

الف: Internal AutoInfection: گاهی در اثر حرکات *Antiprestaltic* (حرکاتی هستند بر خلاف حرکات *Prestaltic* روده که به طور طبیعی کیموس را در دستگاه گوارش جلو می برند صورت می گیرند). بند بارور (*Gravid Segment*) به سمت بالای دستگاه گوارشی *Reflux* می شود. حال بند در بالای دستگاه گوارشی پاره شده و جنین آزاد شده به دیواره روده حمله می کند و وارد خون شده، به اعضا رفته و لارو ایجاد می نماید.

ب: External AutoInfection: فرد از لحاظ بهداشتی در سطح ضعیفی قرار دارد، بنابراین هنگام دفع دستانش به تخم آلوده شده و این تخم در اثر تماس دست با دهان وارد دهان می شود و در دستگاه گوارش جدارش پاره شده و جنین به مخاط روده حمله کرده و به خون می رود و در اعضا ایجاد لارو می کند.

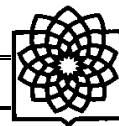
پس در هر حالتی که تخم به بدن وارد شود در بدن انسان لارو ایجاد می کند. این لارو موجود در خوک *Cysticercus Cellulosa* است.

*دو نتیجه بیماری حاصل از تنیا سولیوم در انسان فرم مختلف دارد:

الف: انسان مبتلا به کرم بالغ باشد ← *Taeniasis*

ب: انسان مبتلا به لارو باشد ← *Cysticercosis*

علائم بیمار در این دو حالت فرق دارد در حالتی که فرد مبتلا به کرم بالغ است علائم آن بسیار شبیه به فرد مبتلا به تنیا ساجینیتا می باشد که در اکثر موارد *Asymptomatic* است در حالیکه وجود بند انتهایی در مدفوع هم جزو علائم بیماری است و هم به تشخیص کمک می کند. (طول بند های دفعی از ۱,۵ الی ۱۰ سانتی متر است). سایر علائم در تشخیص *Taeniasis* درد های شکمی، اسهال و یبوست به صورت متناوب و گاهی هم افزایش ائوزینوفیل



در خون است زیرا سر این کرم بادکش و قلاب دارد و باعث تحریک مداوم دیواره روده و درگیری سیستم ایمنی می‌شود و در نتیجه افزایش مختصر ائوزینوفیل در خون فرد مبتلا می‌بینیم. این انگل همانند تنیا ساجینیتا علاوه بر این علائم یک سری **Complication** نیز دارد.

الف: Perforation: چون سر قوی و بادکش و قلاب دارد در تحریکات مداوم می‌تواند باعث ایجاد سوراخ در روده شود.

ب: Peritonitis: وقتی روده سوراخ می‌شود چون به صفاق می‌رسد متعاقب آن التهاب صفاق ایجاد می‌شود.

علائم در حالت **Cysticercosis**:

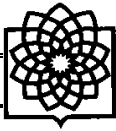
هر جایی از بدن را می‌تواند درگیر کند و علائم هم به تعداد و اندازه لارو ها و هم به محل قرار گیری آنها در بدن بستگی دارد. علائمی که ایجاد می‌شود هم به دلیل فضایی ست که اشغال می‌کنند و هم به دلیل واکنش های التهابی است که در اطراف این لارو ها شکل می‌گیرند. این لارو ها اغلب می‌توانند در عضلات و زیر جلد قرار بگیرند. وقتی در این محل ها قرار می‌گیرند علامتی دیده نمی‌شود و خود این قرارگیری ممکن است به صورت **Nodule** در بیاید که قابل لمس است. و فرد به پزشک مراجعه می‌کند. اغلب این لارو ها ثابت هستند [مهاجر نیستند] اگر این لارو ها کنار عصبی قرار گیرند ممکن است دردناک هم باشند. هنگامی که **Cysticercosis** در دو عضو باشد یک سری علائم می‌کند، این دو عضو چشم و مغز هستند.

الف: Ophthamo/ocular Cysticercosis: می‌تواند در هر جایی از چشم قرار گیرد، مثلاً اتاق قدامی چشم، رتین، مشیمیه، زلالیه، زجاجیه و ... و برحسب اینکه در کجای چشم قرار بگیرد طیف وسیعی از علائم را می‌تواند داشته باشد. علائم می‌تواند به صورت درد در ناحیه چشمی، کاهش بینایی، تار شدن دید، دیدن شهاب (جرقه)، ترس از نور (**Photophobia**)، **Strabismus** و ... باشد.

ب: Neuro/cerebral Cysticercosis: این **Cysticercosis** در **CNS** به خصوص مغز قرار دارد، دوره کمون طولانی داشته و یافته های بالینی متغیری دارد. چرا که این لارو ها در جاهای مختلف مغز می‌توانند قرار بگیرند و هر جا که قرار بگیرند علائم خاص خود را خواهند داشت، مهم ترین علائم عبارتند از: درد های شدید، تهوع، استفراغ، گاه صرع (**Focal , Generalized**)، اختلال حسی، اختلال حرکتی، اختلال ذهنی، عدم تعادل، اختلال در شنوایی و بویایی و بینایی، اختلال در هوشیاری، بی حسی موضعی، گزگز در بدن و ...

تشخیص:

الف: فرم Taeniasis: در حالتی که فرد کرم بالغ در بدن دارد تشخیص بسیار شبیه **T.Saginita** است و فرد بند انتهایی دفع می‌کند. [استاد باز هم تأکید می‌کنند که طول بیشتر از عرض دارند!!] حال با مشاهده انشعابات جانبی در دو طرف رحم می‌توانیم تشخیص دهیم، اگر این انشعابات ۱۳-۷ عدد باشند تشخیص **T.Solium** است، این روش بهترین روش تشخیص در این حالت است.



Cysticercosis: در این حالت انسان میزبان واسط و دارای لارو در بدن خود می باشد. در این حالت تشخیص بر مبنای محل لارو می باشد و پایه ی این تشخیص بر اساس **History** و یافته های بالینی است. در صورت امکان از بیوپسی و **Imaging** و روش های سرولوژیک استفاده می کنیم.

← در زیر جلدی تشخیص **Nodule** توسط خود فرد و مراجعه ← بیوپسی

← در چشم بسته به محل در چشم گاهها توسط **Ophthalmoscope** دیده می شود و اگر دیده نشود **Ultrasound** و **CT-Scan** کمک کننده می باشند.

← در فرم مغزی از **MRI** و **CT-Scan** استفاده می کنیم.

البته باید به سابقه فرد توجه کنیم ببینیم آیا فرد در منطقه اندمیک قرار دارد؟ آیا بند دفع می کند؟ چرا که یک چهارم افراد مبتلا به کرم بالغ لارو هم دارند. آیا نودول زیر جلدی دارد؟ و ...

از روش های سرولوژیک هم می توان برای تشخیص استفاده کرد.

کنترل و پیشگیری: شبیه **T.Saginita** است. چرخه زندگی را در نظر می گیریم و یک سری کارها را در رابطه با میزبان نهایی و میزبان واسط انجام می دهیم.

درمان:

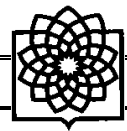
الف: **Taeniasis**: داروهای **Laxative** (مسهل) + داروهای **T.Saginita**

دلیل استفاده از داروهای مسهل این است که تا تمام بند های انتهایی دفع شوند و احتمال **AutoInfection** از بین برود. در **T.saginita** چون **AutoInfection** نداریم مسهل لازم نیست.

Cysticercosis: مشاهده شده است استفاده از داروی **Praziquantel** و **Albendazole** در درازمدت موثر است و بیمار را **FollowUp** کرده و با رادیولوژی اثرات درمان را مشاهده می کنیم.

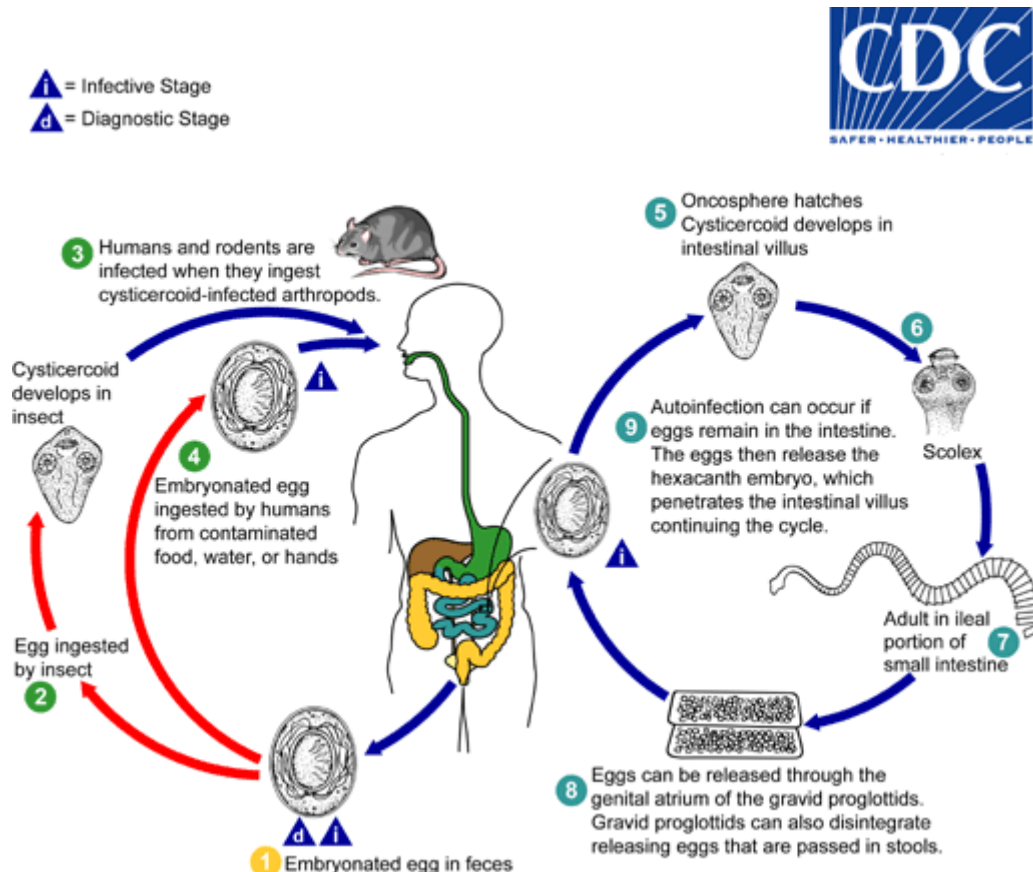
Hymenolepis Nana (Dwarf Tapeworm)

نسبت به دو کرم قبلی خیلی کوچکتر است به همین دلیل به آن کوتوله گفته می شود. چرا که در حد سانتی متر است. (۲,۵ الی ۴ سانتی متر) انتشار آن جهانی می باشد، هر جا که تراکم و جمعیت زیاد و مراعات اصول بهداشتی کم باشد این آلودگی را می بینیم. این انگل بیشتر در بچه ها دیده می شود. شیوع آن در مکان هایی مثل کودکانها، مهد کودک ها و پرورش گاه ها است، زیرا اینها مکان هایی هستند که افراد آن نمی توانند اصول بهداشتی را به طور کامل رعایت کنند. این انگل را بیشتر در نواحی گرمسیری (**Tropical**) و نیمه گرمسیری (**Subtropical**) داریم ولی به این معنی نیست که در مناطق دیگر این انگل را نمی بینیم. چرا که خیلی از اپیدمی ها در مهدکودک های مناطق معتدل دیده شده اند. در ایران در دو استان گرمسیر خوزستان و هرمزگان شیوع تا ۲۰ درصد هم گزارش شده



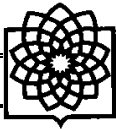
است. این انگل در سر بادکش دارد بعلاوه یک برجستگی به نام Rostellum و بر روی این برجستگی تعدادی قلاب وجود دارد.

چرخه زندگی:



شکل ۷

ما دو نوع *Hymenolepis Nana* داریم، یکی انسانی و دیگری مربوط به موش است. نوع مرتبط با موش گاهی هم انسان را مبتلا می کند. ما در مورد فرم انسانی این کرم صحبت می کنیم، این کرم به صورتی است که هم فرم لاروی و هم فرم بالغ آن در بدن فرد وجود دارد. کرم بالغ خود را به روده انسان می چسباند (از طریق ضمامم موجود در سر مثل قلاب و بادکش). در ۹۰ درصد موارد جدار بند های Gravid در داخل روده پاره می شود و تعداد بی شماری تخم در داخل روده آزاد می شود. تخم ها از طریق مدفوع دفع می شود. ویژگی این تخم ها این است که خیلی سریع Infective می شوند (در عرض چند ساعت). علاوه بر اینکه تخم از راه آب و سبزیجات می تواند به دهان وارد شود، اگر مراعات اصول بهداشتی را نکنیم تخم می تواند از طریق دست های آلوده به دهان وارد باشد، به این طریق که مثلا در مهد کودک دست کودک آلوده به اسباب بازی یا خوراکی بغل دستی می خورد، بدین طریق کناری را آلوده می کند. پس چون تخم ها سریع Infective می شوند می توانند خود فرد (External AutoInfection) و افراد نزدیک به او را آلوده کنند. حال تخم وارد شده به بدن که درون آن جنین شش قلابه «Oncosphere» قرار دارد



پاره می شود و Oncosphere به عمق مخاط و در ناحیه Lamina propria (آستر مخاط) تبدیل به فرم لاروی Cysticercoïd می شود. فرم لاروی ۴ روز بعد وارد Lumen روده شده و طی سه هفته کرم بالغ ایجاد می شود. و یک هفته بعد هم می توانیم تخم ها را در مدفوع شخص پیدا کنیم. [از لحظه ورود تخم به بدن تا دفع تخم از بدن حدود ۱ ماه طول می کشد.] در این چرخه زندگی یک راه آلوده کردن External Autoinfection و راه دیگر از طریق آب و سبزیجات است. در پاره ای از مواقع تخم هایی که در اثر باز شدن بند ها در داخل روده قرار می گیرند Infective می شوند و در داخل روده می توانند Internal AutoInfection بکنند و ویلی ها را مجددا آلوده کنند. با وجود اینکه عمر کرم بسیار کوتاه است ولی بعضی افراد هستند که سال های زیادی به انگل مبتلا هستند زیرا سیستم ایمنی این افراد ضعیف است و AutoInfection ها بسیار می شوند و فرد مدت طولانی به بیماری آلوده است و بهبود نمی یابد.

پس راه های آلوده کردن:

۱- External AutoInfection

۲- Internal AutoInfection

۳- آب و سبزیجات

علائم:

۱- Light Infection: در خیلی از موارد بیماری خفیف است و ما ممکن است علائم خاصی را مشاهده نکنیم.

۲- Heavy Infection: در مواقعی که بیماری شدید است و صدها یا هزاران کرم در روده وجود دارد علائم

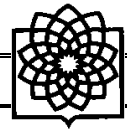
گوارشی دیده می شود: دردهای شکمی، اسهال، یبوست، بی اشتها و از دست دادن وزن بدن.

تشخیص:

بهترین راه تشخیص آزمایش مدفوع (Stool Exam) و مشاهده تخم است. که این تخم ۳۰-۴۵ میکرون قطر دارد و بدون رنگ است و همینطور پوشش دو جداره دارد. در ۱۰ درصد موارد بند دفع می شود که ما آنرا پاره کردن و تخم ها را مشاهده می کنیم.

کنترل و پیشگیری:

با اینکه عمر کرم بیش از چند ماه نیست ولی گاهی بیماری طولانی مدت است که یکی از دلایل آن انتقال مستقیم عفونت از طریق آب و سبزیجات و دیگر AutoInfection ها می باشد. بنابر این کنترل و پیشگیری بیماری سخت می باشد. ولی درکل تغییر عادت های بهداشتی غلط: بهسازی محیط و درمان دست جمعی موثر می باشد. درمان دسته جمعی از آن جهت ضرورت دارد چرا که اگر یک فردی در جمعی مبتلا باشد به دلیل ویژگی تخم ها که سریع Infective می شوند سایرین نیز به احتمال زیاد مبتلا هستند.



درمان: Niclosamide و Praziquantel

توجه شود که چون Niclosamide فقط بر روی کرم های بالغ اثر می گذارد باید چند روز (حداقل ۴ روز) مصرف کنیم تا Cysticercus های موجود در مخاط کرم بالغ شوند و وارد روده گردند. این دارو در بقیه انگل ها فقط یک روز خورده می شود.

روزی که می گرفتند پیمان زنسل # آدم
#عشق از میان ذرات در جستجوی #ما بود

موفق باشید!

یادداشت:

A series of horizontal dotted lines for writing.

بیماری‌ها بیماری‌ها

انگل شناسی

جلسه هجدهم ۱۳۹۵/۰۲/۲۶

مدرس: خانم دکتر روحانی

گروه ۱: محمد نیکوهمت و علیرضا یعقوبی (نوشتن و تایپ کردن و ویرایش کردن!)

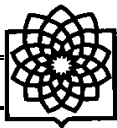
مبحث جلسه: سستودها

مقدمه:

جلسه گذشته در مورد کلیات سستودها، تنیاساژیناتا، تنیاسولیوم و هایمنولپیس نانا صحبت کردیم. این جلسه ابتدا در مورد هایمنولپیس دیمینوتا و سپس در مورد اکینوкокوس گرانولوزوس، اکینوкокوس مولتی لوكولاریس و دیفیلوبوتریوم لاتوم صحبت می کنیم.

* هایمنولپیس دیمینوتا *Hymenolepis diminuta*

گونه ای دیگر از هایمنولپیس هاست و جز سستودهای نادر است. نادر بودن این سستود به خاطر راه انتقالش است که بعداً در چرخه زندگی (Life cycle) انگل توضیح داده خواهد شد. شیوع این انگل در انسان بسیار پایین است. این کرم، انگل جوندگان است و در جوندگان بسیار شایع است. به همین دلیل به این کرم *Rodent tapeworm* یا *Rat tapeworm* نیز می گویند. این انگل در موش ها شایع است ولی انسان بندرت و به صورت اتفاقی آلوده می شود. البته در انسان موارد نادری در دنیا گزارش شده است. این انگل در کشورهای آفریقایی شایع تر است. در ایران هم چند مورد از آلودگی در انسان، در میناب و مشهد گزارش شده است. البته این تعداد گزارش ها باید بیشتر باشد. به دلیل شباهت ظاهری تخم این انگل به تخم هایمنولپیس نانا، کارشناس هایی که *Stool exam* انجام می دهند، ممکن است در تشخیص، اشتباه کنند.



- (I) هایمینولپیس دیمینوتا از نانا طویل تر است . سایز انگل هایمینولپیس دیمینوتا ۶۰-۳۰ سانتیمتر است .
- (II) تعدادسگمنت (بند) های آن ۱۰۰۰-۸۰۰ عدد است .
- (III) هایمینولپیس دیمینوتا برخلاف هایمینولپیس نانا فاقد قلاب است و فقط ۴ عدد بادکش دارد .

* چرخه زندگی (Life cycle):

- کرم بالغ در روده ی جوندگان و بندرت در روده ی انسان زندگی می کند.(دراینجامنظور از روده، روده باریک است)

- این کرم با بادکش هایی که درسردارد ، خودش را به روده میزبان نهایی فیکس می کند .

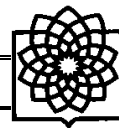
- بندهای بارور (Gravid proglottid) در روده میزبان پاره شده و مقدار زیادی تخم همراه با مدفوع به خارج انتقال می یابد . تخم این انگل در نگاه اول شبیه تخم هایمینولپیس نانا است ولی اگر به آنها دقیق تر نگاه کنیم، متوجه می شویم که با هم تفاوت دارند . تخم نانا شفاف تراست و حاوی رشته های قطبی است ولی تخم هایمینولپیس دیمینوتا کمی زردرنگ بوده و متمایل به قهوه ای است و همچنین فاقد رشته های قطبی است . اگر کسی وارد نباشد ، ممکن است تخم این انگل را با تخم نانا اشتباه بگیرد . پس یکی از دلایلی که باعث کم بودن آمار گزارش شده در مورد این انگل است ، تشخیص اشتباه می باشد .

- وقتی این تخم دفع شد ، باید وارد بدن Arthropod ها (بندپایان) بشود . این انگل در بدن بندپایان مرحله لاروی یا سیستی سرکی را انجام می دهد . از جمله ی این بندپایان، می توان کک موش را نام برد (کک جوندگان و تعدادی از سوسک ها ، بعنوان میزبان واسط عمل می کنند) .

حدوداً ۹۰ نوع بندپا پتانسیل این را دارند که فرم لاروی (سیستی سرکوئید) این انگل را در بدن خود ایجاد کنند . موش ها به راحتی بوسیله این آرتروپودها آلوده می شوند . سیستی سرکوئید وارد روده می شود و بعد از مدتی به کرم بالغ تبدیل می شود .

اما انسان چگونه به این انگل آلوده می شود؟

این انگل معمولاً در مناطقی در انسان دیده می شود که محیط زیست انسان بوسیله ی جوندگان آلوده شده است. مواد غذایی ما مثل غلات در انبارهای بزرگی به نام سیلو نگهداری می شوند، گاهی خشکبار و میوه های خشک ما در انبارهایی است که جوندگان در آنجا "آمد و شد (!)" دارند. در نتیجه انسان از طریق خوردن غلات و میوه های خشک آلوده به آرتروپودهای جوندگان، به این انگل مبتلا می شود. پس همانطور که دیدیم، راه انتقالش یک راه غیر عادی است . به همین دلیل تعداد مبتلایان به این بیماری در دنیا کم است و از طرفی دیگر اشتباه در تشخیص هم (به دلیل شباهت به تخم نانا) کم نیست.



***علائم:**

عفونت در انسان اغلب خفیف و بدون علامت است. گاهی علایم گوارشی بخصوص در کشورهای آفریقایی گزارش شده است.

"سخن ویراستار": طبق درسنامه در این بیماری، علائمی نظیر بی اشتها، تهوع، کرامپ های شکمی، اسهال و در برخی بیماران واکنش های آلرژیک نظیر کهیر دیده می شود (البته همان طور که گفته شد در اغلب موارد، بدون علامت است).

***مورفولوژی تخم این انگل:**

- (۱) بین زرد تا قهوه ای است (۲) واجد دو جدار است (۳) فاقد فیلامان های قطبی است
(۴) اندازه بین ۶۰ تا ۸۰ میکرون (۵) وجود انکوسفر داخل تخم
"سخن ویراستار": طبق درسنامه آزمایش مدفوع و مشاهده تخم، قطعی ترین راه تشخیص است.

***کنترل و پیشگیری:**

مبارزه با جوندگان محیط زیست انسان و جلوگیری از ترددشان به انبارها

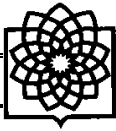
***درمان:**

همانند سایر سستودها از نیکلوزامید (Niclosomid) و پرازیکوانتل (Praziquantel) استفاده می شود.

اکینوکوکوس گرانولوزوس (Echinococcus granulosus)

چون از خانواده ی تنیده است، به آن تنیا اکینوکوک هم می گوئیم. در مناطقی که دامپروری (علی الخصوص گوسفند داری) رایج است، این انگل شایع است. فرم لاروی این انگل را "کیست هایداتید (Hydatid)" می گوئیم. این کیست، کیسه ای پر از مایع است و این کلمه از واژه ی یونانی Hydatid یا Hydat به معنای کیسه (مخزن) آب، استخراج شده است.

وجود این کیست ها در انسان یا حیوان، باعث ابتلای او به بیماری هایداتیدوزیس (Hydatid disease, Hydatidosis) می شود.



این بیماری اهمیت زیادی دارد: زیرا کیست این انگل در ارگان های حیاتی رشد پیدا می کند و بهترین راه درمان این انگل جراحی است. در هنگام جراحی اگر جراح ما حرفه ای نباشد، برای بیمار مشکلاتی از قبیل پاره شدن کیست ممکن است پیش بیاید. تا به حال درمان دارویی که ۹۵-۹۰ درصد جواب بدهد، پیدا نشده است. البته درمان دارویی دارد ولی این درمان برحسب ویژگی های فردی و اینکه کدام ارگان گرفتار شده باشد، در برخی افراد خوب جواب می دهد و در برخی دیگر خیر. از طرف دیگر میزبان واسط این انگل طیف وسیعی از علف خواران است. در این جانوران کیست، هایداتید در ارگانهایی مانند کبد و ریه رشد می کند بنابراین زیان های اقتصادی که در صنعت دامپروری ایجاد می شود، باعث شده که این انگل یکی از مهمترین انگل های انسان و حیوان شناخته شود. وقتی به تاریخچه ی این انگل بر می گردیم می بینیم که این انگل یک انگل هوشمند است؛ یعنی از زمان های قدیم در میزبان خود می زیسته ولی نمی آمده زود میزبان را از پا در آورد و او را نابود کند. هایداتیدوزیس یکی از قدیمی ترین بیماریهای شناخته شده ی انسان است. اولین بار در تلمود (Talmud) این بیماری را به "کیسه ای پر از آب" یا bladder full of water تشبیه کرده اند. بقراط که طبیب حاذق در آسیای صغیر و یونان بود هم راجع به این بیماری صحبت کرده است. و از این بیماری تحت عنوان "کبد پر از آب" نام برده است؛ زیرا این بیماری بیشتر در کبد دیده می شود. همین طور رازی، پزشک ایرانی، جزئیات کیست هایداتید کبدی را شرح داده است. چرخه زندگی این انگل در سال ۱۹۲۸ میلادی توسط یک دانشمند ایتالیایی به نام "Dew et al" کشف شد.

* مورفولوژی انگل :

این انگل انگل کوچکی است، اندازه ی آن کمتر از ۱ cm (۹ - ۳ میلیمتر) است. تعداد بندها، ۴ - ۳ عدد است.

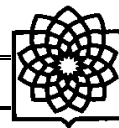
سخن ویراستار: برخی افزودنی ها (!) از درسنامه: سرکرم واجد ۴ بادکش و ۲ ردیف قلاب است. طبق درسنامه این کرم یک گردن بسیار باریک هم دارد. بند اول نارس و بند دوم رسیده و یک یا دو بند بعدی، بارور هستند. بند بارور از بقیه ی بندها طویل تر است و در رحم آن تعداد زیادی تخم مشاهده می شود. تخم این کرم شبیه تخم تنیاهاست. تخم گرد مایل به بیضی و دارای جداری ضخیم و **مخَطَط** که انکوسفر ۶ قلاب را احاطه کرده است.

* چرخه ی زندگی (Life cycle):

- میزبان نهایی این انگل، سگ و سگ سانان هستند. یعنی فرم بالغ انگل در روده ی باریک سگ و سایر سگ سانان زندگی می کند.

- میزبان واسط، طیف وسیعی از علف خواران هستند. (گاو، گوسفند، خوک، بز، شتر، ...)

- معمولا در روده میزبان نهایی تعداد زیادی کرم بالغ وجود دارد.



- کرم ها کوچک هستند و گاهی خود کرم ها همراه مدفوع دفع می شوند وازاین طریق ، تعداد بیشماری تخم در محیط پخش می شود .

یادآوری : بندهای بارور حاوی تعداد زیادی تخم هستند .

- تخم ها از طریق چرا وارد دستگاه گوارش علف خواران می شود . انسان نیز درست مانند علف خواران در جایگاه میزبان واسط است ؛ یعنی مرحله لاروی در بدن انسان دیده می شود .

- این تخم ها از راههای مختلف مانند آب ، سبزیجات آلوده ، تماس با سگ و وارد بدن میزبان واسط می شود . وقتی این تخم ها وارد بدن میزبان واسط شدند ، جدارشان در دستگاه گوارش میزبان تحت تاثیر آنزیم های گوارشی پاره می شود و انکوسفر (جنین داخل تخم) آزاد می شود و مخاط روده ی میزبان واسط را سوراخ می کند و وارد گردش خون می شود ودر ارگان هایی مانند کبد ، ریه ، مغز ، نخاع ، استخوان ، قرار می گیرد .

اولین عضوی که مورد تهاجم قرار می گیرد ، کبد است . این موضوع به دلیل ارتباط دستگاه گوارش و کبد است (ورید باب) . درکبد بعد از مدتی کیست ها بزرگ می شوند . این کیست ها ویژگی ها و ساختمان خاص خود را دارا هستند .

* ساختمان کیست هایداتید :

جداره کیست دو لایه است :

(۱) لایه زایا Germinal layer

که لایه ی داخلی تر است . این لایه ظریف است و ضخامت آن در حد چند میکرون است .

(۲) لایه کوتیکولی Laminated layer

که لایه خارجی تر است وازجنس هیالین است و حالت ورقه ورقه دارد .

لایه زایا همانطور که از اسمش پیداست ، باید زایش هایی داشته باشد! به طرف کیست کپسول هایی ایجاد می شود که به این ها Brood capsule یا کپسول زایا گفته می شود .

(کپسول زایا = Brood capsule = کپسول جوانه زا)

سرهای لارو یا پروتواسکولکس ها به تعداد متغیری بر حسب اندازه و طول عمر کپسول زایا در داخل این کپسول ها وجود دارند . در داخل کیست هم مایعی به نام مایع هایداتید وجود دارد (Hydatid fluid) که این مایع از مواد مختلفی تشکیل شده است . موادی از جمله مواد قندی ، چربی ، پروتئین ، آنزیم های مختلف ، نمک و لذا یک منبع مهم آلرژن برای بدن میزبان محسوب می شود .



گاهی در کتاب ها به واژه ی کیست دختر یا Daughter cyst برخورد می کنیم ، این ها در واقع کیست های ثانویه ای هستند که از کیست اولیه ایجاد می شوند . کیست دختر یا Daughter cyst در واقع یک جوانه است. هر قسمت از این کیست های هایداتید (لایه زایا ، کپسول زایا و پروتواسکولکس ها) خاصیت زایایی دارند . اگر کیست هایداتید پاره شود و هر کدام از قسمت های لایه زایا ، کپسول زایا و پروتواسکولکس جدا شوند ، هر کدام از اینها می تواند منشا تولید یک کیست دختر شود .

- انواع کیست های دختر؛

(۱) اگر کسیت های دختری که ایجاد می شوند به طرف داخل کیست باشند ، به آنها Endogenous cyst گفته می شود .

(۲) اگر کسیت های دختری که ایجاد می شوند به طرف خارج کیست باشند ، به آنها cyst Exogenous گفته می شود .

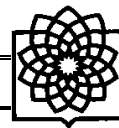
دربعضی از جانوران مانند گوسفند ، لایه زایا مطابق انتظار ، پروتواسکولکس ها را ایجاد می کند . در بررسی هایی که روی کیست های هایداتید گوسفند انجام شده ، دیده اند که بیشتر کیست ها **واجد** پروتواسکولکس هستند . به همین دلیل به این جور کیست ها ، که در گوسفند به وفور یافت می شوند ، کیست های بارور یا Fertile cyst گفته می شود . در نقطه مقابل ، در موجودی مانند گاو مشاهده کرده اند که لایه زایا وجود دارد ولی در بسیاری از کیست های موجود در بدن گاو پروتواسکولکس ها تشکیل نمی شود ، به اینگونه کیست ها که بیشتر در گاو و اسب مشاهده می شوند ، کیست استریل گفته می شود (به خاطر همین ، در ابتدای جزوه تاکید بیشتر روی گوسفند داری ها بود).

*لایه فیبروز Fibrous layer:

در خارج جدار دو لایه کیست هایداتید ، در بعضی از اندام ها لایه ای بوجود می آید که حاصل واکنش های دفاعی بدن انسان است ، که به آن Fibrous layer گفته می شود. این لایه فیبروز ، حاصل واکنش های دفاعی بدن انسان (میزبان) برای جلوگیری از رشد بیشتر کیست است .

*علائم بالینی :

همان طور که گفته شد ، بطور کلی کیست ها در هر جایی از ارگان های اصلی (Vital organs) می توانند تشکیل شوند . پس علائم بالینی بر حسب اینکه کیست در کجاست و چه اندازه ای دارد ، متغیر است . (بعبارتی کیست های کوچک یا علائم ندارند و یا علائم مختصری بروز می دهند) ، ضمناً تعداد کیست ها هم در نوع و هم در شدت علائم تاثیر دارد .



- نتیجه؛

عوامل تاثیر گذار در علائم بیماری عبارت است از؛ مکان کیست ، اندازه و تعداد کیست ها .

همانطور که قبلا اشاره شد ، بیشتر کیست ها در کبد دیده می شوند . حدود ۷۰-۵۰ درصد کیست ها در کبد دیده می شود . حدود ۳۰-۲۰ درصد کسیت ها در ریه ، و در صد کمتری در سایر ارگان ها ، همچون مغز ، نخاع ، استخوان ، کلیه و قرار دارد .

کیست های هایداتید مانند یک تومور به آرامی بزرگ می شوند. بیماران در ابتدای بیماری ، عموماً بدون علامت اند، علائم زمانی ظاهر می شوند که اندازه کیست افزایش یابد ، یا کیست در عضو گرفتار شده فضایی را اشغال کند ، و یا اینکه کیست پاره شده باشد .

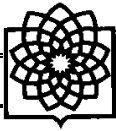
- سوال : کسیت های هایداتید به چه اشکالی دیده می شوند ؟

- (۱) در اغلب موارد ، کیست ها تک حبابچه ای هستند .
- (۲) گاهی کیست ها چند حبابچه ای هستند که به اینها مولتی لوکولار گفته می شود .
- (۳) گاهی کیست ها در استخوان تشکیل می شود، که به این کیست ها ، کیست استخوانی (Osseous cyst) گفته می شود .

*هایداتیدوزیس کبدی

کیست های کبدی به آرامی رشد می کند ، مشاهده کرده اند که این کیست ها ، در کبد ، ماهی یک میلیمتر رشد می کنند ؛ یعنی عبارتی مشاهده شده که کیست های کبدی تقریباً حدود یک سانتیمتر در سال رشد می کنند . کیست ها در کبد در هر جایی می توانند قرار گیرند . گاهی در سطح کبد و گاهی عمقی تر قرار می گیرند . محل قرار گیری کیست ها در کبد ، لوب راست است . معمولاً در مبتلایان توده ی قابل لمس در ناحیه فوقانی راست شکم (Right upper quadrant وجود دارد. کسانی که به کیست های کبدی مبتلا می شوند دچار تهوع ، استفراغ و هیپاتومگالی می شوند . وقتی کیست ها رشد می کنند ، علاوه بر هیپاتوسیت ها ، بر مجاری صفراوی فشار وارد می کنند . در این حالت جریان صفرا متوقف می شود و یرقان ایجاد می گردد . پس مهمترین علائم در هایداتیدوزیس کبدی عبارتند از :

- (۱) درد های شکمی
- (۲) هیپاتومگالی
- (۳) یرقان



کیست ها ، گاهی ممکن است در مجاری صفراوی پاره شوند و مجاری صفراوی را مسدود کنند ، در این حالت علاوه بر اینکه مجاری صفراوی ملتهب می شوند (کلانژیتیس) ، انسداد ناشی از التهاب مجاری صفراوی ، می تواند بروز یرقان شود .

*هایداتیدوزیس ریوی

گاهی کیست های ریوی پاره می شوند و یا نشت پیدا می کنند ، در این حالت علائم تنفسی مشاهده می شود . علائمی مانند ، تنگی نفس ، درد گذرای قفسه سینه ، سرفه های شدید که گاهی با رگه های خونی همراه است (هموپتزی) . سخن ویراستار : قسمت سستود ها در درسنامه ، نوشته شده ی خود استاد است ، ولی طبق صفحه ۱۷۸ درسنامه ، در اثر بزرگ شدن کیست ها (و نه پاره شده آنها) علائم تنفسی دیده می شود .

پس به نظر می رسد نتیجه گیری درست این باشد که ، هم بزرگ شدن و هم نشت کیست می تواند علائم تنفسی را ایجاد کند . در درسنامه گفته شده که پاره شدن کیست داخل برونش ها و تخلیه محتویات آن ، ممکن است باعث بهبودی بیماری گردد . (به نظر می رسد منظور این جمله ی درسنامه ، بهبودی موقتی باشد، چون پاره شدن کیست ها عوارضی مانند واکنش های آلرژیک و ایجاد کیست های ثانویه را در پی دارد)

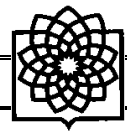
کیست های هایداتید در دیگر ارگان ها نیز رشد می کند . مثلا رشد کیست های هایداتید در استخوان (فضای مدولاری استخوان) ، سرانجام باعث شکستگی استخوان می شود .

*عوارض : Complication

دراثر پاره شدن کیست ها در بدن انسان عارضه یا **Complication** ایجاد می شود . (در واقع مهمترین عارضه ی کیست های هایداتید،دراثرپاره شدن این کیست ها مشاهده می شود)وقتی کیست ها پاره می شوند، از طریق خون و یا انتشار مستقیم ، لایه های زایا ، کپسول های زایا و پروتواسکولکس ها به جاهای مختلف بدن می روند و می توانند بطور مستقل یک کیست جدید ایجاد کنند . بخاطر همین در صورت جراحی، جراح باید خبره و کارکشته باشد تا کیست پاره نشود.

پس **Secondary infection** یا کیست ثانویه ، ممکن است در صورت پاره شدن و پخش شدن لایه های کیست در بدن بوجود بیاید . به همین دلیل به این انگل ، انگل متاستاتیک می گویند .

مایع هایداتید خودش یک منبع مهم آلرژن است و در صورت پاره شدن کیست و خارج شدن مقدار فراوان مایع، ممکن است یک واکنش آنافیلاکتیک وخیم یا کشنده ایجاد نماید .



*تشخیص:

تشخیص کیست هایداتید در بالین بیمار به دلایل زیر مشکل است :

تنوع علائم بالینی ، یعنی این جوری نیست که این بیماری فقط کبد را درگیر کند ، ویا همیشه در کبد قابل لمس باشد . (گاهی کیست عمقی است)

ولی در هر حال حضور بیمار در مناطق اندمیک ، سابقه تماس با سگ ، واکنشهای آلرژیک و نشانه های رشد آهسته ی یک تومور ، می تواند در تشخیص اولیه به پزشک کمک کند .

علاوه بر آن پزشکان از روش های (Imaging) و تصویر برداری هم برای تشخیص کیست هایداتید کمک می گیرند . مثلا رادیوگرافی ساده ی ریه ، برای تشخیص کیست های ریوی ، که اتفاقا حدود مشخصی هم دارند ، بسیار کارآمد است . از دیگر روش ها می توان به سی تی اسکن اشاره کرد که با ارزش تر هم است ؛ چرا که تصاویر حاصل از سی تی اسکن (C.T.Scan) فضای داخل کیست و حتی گاهی کیست های دختر را نشان می دهد . علی الخصوص سی تی اسکن در تشخیص کیست های نسوج نرم مانند کبد بسیار با ارزش است .

گاهی کیست ها در جدار برونش ها ، مجاری صفراوی و حتی روده هستند و ما می توانیم بخشی از لایه های کیست و کپسول زایا (Brood capsule) را در ترشحاتی مانند خلط و مواد دفعی (مانند مدفوع و ادرار) ببینیم . پروتواسکولکس واجد تعدادی قلاب است وگاهی ممکن است این قلاب ها دژنره بشوند و خیلی معلوم نباشد ، و گاهی ممکن است قلاب ها حتی مدتها پس از از بین رفتن جدار کیست زنده بمانند .

حتی در ترشحاتی مانند خلط فردی که مدتها پیش به هایداتیدوزیس ریوی مبتلا شده بود ، ممکن است که این قلاب ها دیده شود . پس یکی از راههای تشخیص هایداتیدوزیس ریوی ، تشخیص قلاب ها در خلط است .

*روش های سرولوژیک یا ایمونولوژیک در تشخیص:

(۱) تست پوستی کازونی (Casoni)

(۲) روش ایمونوالکتروفورزیس (I E P)

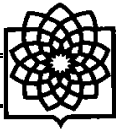
در این روش ، آنتی بادی ضد آنتی ژن ۵ (Arc 5) که یکی از آنتی ژن های اختصاصی انگل است ، ردیابی می شود . البته با سرم بیماران مبتلا به سیستی سرکوزیس و دیگر اکنیوکوکوس ها واکنش متقاطع (Cross reaction) می دهد .

(۳) آزمون ELISA و وسترن بلات (WB)

(۴) Complement Fixation Test (C F T)

(۵) I H A

(۶) Indirect Flourescent Antibody



در اغلب این روش ها، به جز روش ۶ (Indirect Flourescent Antibody)، آنتی ژنی که بکار می رود، مایع هایداتید است. اما در روش فوق الذکر (روش ۶)، از پروتواسکولکس ها، به عنوان آنتی ژن استفاده می شود. مایه هایداتید حاوی مقدار زیادی آنتی ژن است. دو آنتی ژن مهم تر این انگل که بیشتر روی آنها کار شده، آنتی ژن ۵ (Arc 5) و آنتی ژن B هستند. آنتی ژن ۵ به روش ایمونوالکتروفورزیس شناسایی شده است. بعد از کشف آنتی ژن ۵ ابتدا محققان خیلی خوشحال شدند و گمان کردند که خیلی راحت تمام موارد بیماری را می توانند شناسایی کنند ولی بعد متوجه شدند که روش ردیابی آنتی بادی ضد این آنتی ژن، با سرم بیماران مبتلا به سیستی سرکوزیس و دیگر اکینوкокوس ها واکنش متقاطع می دهد.

انتقال بیماری:

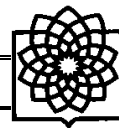
انسان بیشتر از خوردن آب و سبزیجات آلوده به تخم این انگل، به این بیماری مبتلا می شود. متأسفانه ما در ایران کلی سگ ولگرد داریم که آنها در مزارع صیفی کاری و سبزی کاری پر سه می زنند و از این طریق آلودگی را به سبزیجات و صیفی جات منتقل می کنند. مشاهده شده است افرادی که با سگ در تماس هستند، نوزده برابر بیشتر از سایر افراد به این بیماری مبتلا می شوند. صاحبان مشاغلی چون دامپروری، دامپزشکی، چوپانی، نخ ریزی و پشم ریزی بیشتر در معرض خطر مبتلا شدن به این بیماری هستند. تخم این انگل بسیار مقاوم است و می تواند مدتها شرایط محیطی را تحمل کند. به پشم گوسفندان و دیگی علف خواران می چسبد و موقعی که شخص پشم ریزی و یا نخ ریزی می کند، ممکن است بصورت تصادفی وارد دستگاه گوارش شود و فرد به این انگل مبتلا شود. خانم های خانه دار هم در معرض ابتلا به این انگل هستند، علی الخصوص اگه هنگام سبزی پاک کردن دستکش در دست های خود نکنند.

پیشگیری و کنترل:

اگر در هر قسمتی از چرخه ی زندگی انگل وارد شویم و آن قسمت را قطع کنیم (ارتباط آن قسمت با بقیه قسمت های چرخه را از بین ببریم) به نوعی پیشگیری کرده ایم.

راه های پیشگیری:

- (۱) برنامه ی درمان سگ های اهلی و گله.
- (۲) از بین بردن سگ های ولگرد در مناطق اندومیک؛ البته این کار باید توسط اکولوژیست ها انجام شود تا اکولوژی محیط به هم نخورد. مثلاً حدود ۴۰-۳۰ سال پیش در تهران سگ زیاد بود، سگ های ولگرد را از



بین بردند ، و الان گربه زیاد شده است .

۳) جلوگیری از ورود سگ های ولگرد به مزارع سبزی کاری.

۴) مثل سایر بیماری های انگلی ، آموزش بهداشت در مورد چگونگی راه انتقال در مناطق اندمیک.

۵) جلوگیری از تغذیه ی سگ ها با احشای دام های آلوده.

۶) بازرسی دقیق لاشه علف خواران در کشتارگاه ها و از کشتارهای غیر مجاز دام باید جلوگیری به عمل آید ؛

مثل کشتار های خارج از کشتارگاه در حاشیه ی شهر ها و روستا ها.

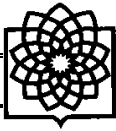
❖درمان:

- جراحی اگر امکان پذیر باشد ، بهترین راه درمان است . البته برای درمان جراحی باید کیست در دسترس باشد و جراح هم باید با تجربه باشد. در هنگام جراحی باید توجه داشت که محتویات کیست در داخل بدن پخش نشود. خطر انتشار کیست ها و اسکولکس ها با تزریق مواد کشنده ای برای انگل مثل محلول فرمالین ۲٪ ، محلول ید ۱٪ و الکل اتیلیک ۸۰-۹۰٪ به حداقل می رسد. البته در ۵۰ سال اخیر بیشتر از محلول نرمال سالین (سرم فیزیولوژیک) به عنوان ماه ی تزریقی کیست کش استفاده شده است.

- مبندازول و آلبندازول به عنوان درمان همراه ، در مواقعی که جراحی انجام می گیرد، تجویز می گردد(طبق درسامه، این دارو ها قبل از جراحی تجویز می گردند).

- برای کیست های غیر قابل برداشت به وسیله ی جراحی ، پزشک دوره های دارو درمانی را تجویز می کند . این دوره ها توسط دارو ها ، علی الخصوص آلبندازول ، به صورت ۵ دوره ی در مانی انجام می شود. در هر دوره یک ماه دارو (مثلاً آلبندازول با دوز بالا) می دهند. و بعد از آن ۲ هفته استراحت می دهند . البته روش درمان بر حسب نوع کیست متفاوت خواهد بود.

- اخیراً از مواد گیاهی در طب سنتی به عنوان کیست کش استفاده می شود .



اکینوکوکوس مولتی لوکولاریس (*Echinococcus multilocularis*)

سال ۱۹۵۴ فهمیدند که این گونه با اکینوکوکوس گرانولوزوس متفاوت است. (از نظر مورفولوژی ، بیماری و مدل کیست) از نظر انتشار جغرافیایی هم با گونه ی قبلی تفاوت دارد.

*پیدمیولوژی :

بیشتر در مناطق سردسیر دنیا ، مناطق قطبی، این گونه مشاهده می شود. (در مناطق معتدل نیز این انگل را داریم.) البته گونه ی مولتی لوکولاریس انتشار جغرافیایی محدودتری نسبت به گونه ی گرانولوزوس دارد .

در موارد انسانی این انگل در کشور های امریکا ، کانادا، آلاسکا، سوئیس، بلژیک، آلمان، ژاپن ، ترکیه و مناطق سرد سیر آسیا مشاهده می کنیم. در ایران نیز در دشت مغان آذربایجان این آلودگی را در حیوانات گزارش کرده اند . تاکنون چند مورد ابتلای انسان به این انگل در تست های سرولوژی در ایران گزارش شده است .

در تحقیقات دانشجویان شهید بهشتی و علوم پزشکی ایران نیز مواردی از آلودگی در منطقه ی چناران خراسان گزارش کرده اند.

*مورفولوژی :

در ظاهر این انگل مولتی لوکولاریس و گرانولوزوس خیلی به هم شبیه هستند ولی اگر دقت کنیم این دو از نظر مورفولوژی ، ساختمان ، شکل رحم ، تعداد بیضه ها و ... خیلی با هم متفاوت هستند .

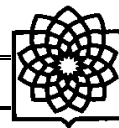
از نظر ظاهری شبیه *Granulosus* است ولی سایز آن کوچک تر و حدوداً ۱/۲ تا ۱/۳ گرانولوزوس است. (اندازه ی مولتی لوکولاریس یک تا سه میلیمتر می باشد.)

*Life cycle

میزبان نهایی روباه است. (سگ و گربه نیز می توانند به این انگل مبتلا شوند.)

میزبان واسط این انگل، بر خلاف گرانولوزوس که طیف وسیعی از علف خواران هستند ، چونده خاصی به نام موش میکروتوس می باشد که فرم لارو این انگل در این موش دیده می شود.

آلودگی موش میکروتوس در اثر خوردن موادی که آلوده به تخم این انگل می باشد و آلودگی میزبان نهایی در اثر خوردن موش دارای کبد آلوده به کیست این انگل است.



موش میکروتوس میزبان واسط بسیار مهمی است. زیرا وقتی آلوده می شود در مدت چند ماه کیست هایی در کبدش تشکیل می شود، به نام کیست های آلوئولار. کیست های آلوئولار در طی چند ماه آنچنان بزرگ می شوند که حجم آن از حجم خود کبد موش بزرگ تر می شود!

به راحتی به وسیله ی میزبان های نهایی سگ و یا گربه یا روباه می تواند زیاد شود.

اما وضعیت انسان چگونه است؟

انسان میزبان واسط مهمی برای این انگل نیست. خیلی از کیست هایی که در بدن انسان تشکیل می شود به خصوص در مناطق قطبی ، بعد از اینکه انسان به هر دلیلی در این مناطق از بین می رود، ممکن است کیست های آتروفی شده و کلسیفیه شده رو در فرد پیدا بکنند .

ولی در هر حال در انسان هم تعداد کیست ها می تواند زیاد شود و کیست های آلوئولار نسبت به کیست های هایداتید تهاجمی تر است .

" سخن ویراستار : طبق بررسی هایی که به عمل اوردم (!) ، دلیل تهاجمی تر بودن کیست آلوئولار پخش شدن به روش مستقیم (اتساع کیست در کبد) و غیر مستقیم (خون و لنف) کیست ، بدون نیاز به پاره شدن کیست ، است ."

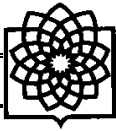
انسان با خوردن تخمی که از میزبان های نهایی دفع می شود به این انگل مبتلا می شود.

این تخم وارد دستگاه گوارش می شود، در داخل روده جدار آن پاره می شود ، وارد گردش خون می شود و در کبد کیست آلوئولار ایجاد می کند. این کیست ها ویژگی خاصی دارند؛ وقتی در کبد رشد می کنند به صورت اگزوزن تکثیر میابند برای همین برای پخش شدن این کیست ها در بدن ، نیازی به پاره شدن کیست نیست . کبد بزرگ شده و حفره حفره می شود. این کیست ها بیشتر در کبد دیده می شوند ولی گاهی این کیست ها می تواند ارگان های دیگری را نیز درگیر کند.

وقتی از نظر بالینی کیست آلوئولار در انسان تشخیص داده می شود، بخشی از لوب کبد گرفتار شده و ازین نظر مرگ ومیر زیادی دیده می شود . این انگل آرام آرام مانند تومور در کبد رشد می کند.

۹۸٪ کیست ها در کبد مشاهده می شود و تعدادی کیست نیز ممکن است به ریه و مغز برود .

در اثر کیست های کبد، در ناحیه ی Right upper quadrant و یا حتی Epigaster ، درد احساس می شود. وقتی کیست ها بزرگ می شود ، هیپاتومگالی و یرقان در افراد مبتلا مشاهده می شود.



* تشخیص:

تشخیص در انسان سخت است. در کل بیماری هایذاتید آلوئولار معمولا در افراد با سن بالا مشاهده میشود. باید بتوانیم این بیماری را از بیماری های شبیه مثل کارسینوما و سیروز کبدی تفکیک دهیم. روش های تشخیصی متداول عبارتند از:

۱- روش های تصویری مانند CT scan، لاپاراسکوپی و سونوگرافی. این ها تا حدی می توانند در تشخیص کمک کنند.

۲- در بعضی شرایط خاص از روش گرفتن بیوپسی هم استفاده میشود که البته تشخیص با آسپیره کردن به دلیل خطر پارگی کیست، خیلی توصیه نمیشود ولی میتواند لایه های لاروی را به خوبی به پزشک نشان دهد.

* راه های انتقال، کنترل و پیشگیری:

۱- انسان با خوردن تخم انگل آلوده می شود. (از طریق آب و غذای آلوده)

۲- مشاغل خاص؛ مانند شکارچیان روباه، دباغان پوست روباه و جنگل بانان کسانی هستند که بیشتر در معرض خطر هستند.

گیاهان وحشی با ساقه ی کوتاه؛ مانند شاتوت (البته تا اونجایی که من میدونم، شاتوت درخت با ابهتی داره!!!)، تمشک و توت فرنگی و انواع پری ها مانند بلوبری (این گیاهان که ساقه کوتاه دارند اگر با مدفوع حیوانات میزبان نهایی در تماس باشند، می توانند در انتقال نقش داشته باشند).

* راه کنترل:

آموزش بهداشت به افرادی که در مناطق خطر هستند. (توصیه های بهداشتی داده شود)

در مناطق قطبی گفته می شود که میوه ی گیاهان ساقه کوتاه استفاده نشود.

درمان سگ ها و گربه ها در فواصل زمانی منظم

در مناطق آلوده از خوردن میوه و سبزیجاتی که با خاک در تماس هستند، پرهیز شود.

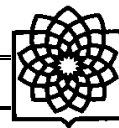
* راه درمان:

بهترین راه درمان جراحی است. (چه با جراحی و چه بدون جراحی مرگ و میر بالای ۵۰٪)

که باعث کوچک شدن کیست می شود و طول عمر افزایش می یابد.

Mebendazol
Albendazol

درمان دارویی نیز



Diphyllobothrium Latum

Order : pseudophyllidea

از نظر انتشار جغرافیایی این انگل را در نواحی دارای ماهی آلوده به فرم لاروی (لارو پلروسرکوئید) که به عنوان یک منبع مهم غذایی برای انسان مطرح می شود ، می بینیم .

دریاچه های آب شیرین کانادا ، آمریکا ، کشور های اسکانندیناوی، نروژ ، دانمارک ، استرالیا ، شوروی و ژاپن به این انگل آلوده هستند.

طبق درسنامه آلودگی انسان و حیوان به این انگل تاکنون از ایران گزارش نشده است .

هر جایی که ماهی آلوده به صورت نیم پز یا خام استفاده شود در انسان می تواند این آلودگی را ایجاد کند.

*** مورفولوژی :**

– طول این کرم ۲ تا ۱۰ متر است .

– تعداد بند های آن ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ عدد است.

– سر کشیده و چماقی شکل دارد که به جای بادکش دو شیار مکنده یا *bothria* در سر وجود دارد.

– عرض بند ها بیشتر از طول آنهاست .

– سوراخ تناسلی در وسط بند و در سطح شکمی مشاهده می شود.

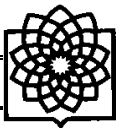
– در بند بارور رحم شکل گل و بوته (*rossete shape*) دارد که در یک طرف رحم سوراخ رحمی وجود دارد.

– سوراخ تناسلی به جای اینکه در حاشیه باشد در وسط است.

*** Life Cycle**: مهم ترین میزبان نهایی ، انسان است . ولی در کل در طبیعت تمام پستانداران ماهی خوار

میتوانند در جایگاه میزبان نهایی قرار بگیرند . در میان پستانداران ماهی خوار ، سگ در اپیدمیولوژی و انتقال این بیماری از اهمیت خاصی برخوردار هست .

کرم بالغ با شیار هایی که در سر دارد به روده ی میزبان نفوذ کرده و در داخل روده تخم ریزی می کند، که روزانه مقدار زیادی تخم با مدفوع میزبان دفع می شود. حتی گفته می شود گاهی اوقات تا ۱ میلیون تخم روزانه از بدن میزبان دفع می شود. این تخم ها ، تخم مرغی شکل هستند و دارای دریچه (*opercule*) هستند . بخشی از چرخه ی زندگی این انگل در آب است.



موقعی که این تخم ها داخل آب قرار می گیرند بعد از ۲ هفته جنین داخل تخم یعنی کوراسیدیوم (coracidium) تشکیل می شود. این جنین در عرض ۹ تا ۱۵ روز در داخل تخم رشد میکند و سپس از طریق دریچه ی تخم (opercule) از تخم خارج میشود و به کمک مژه ها ی خود در آب شنا می کند و وارد بدن اولین میزبان واسط که نوعی سخت پوست به نام سایکلوپس هست ، می شود . حال اگر این جنین توسط سخت پوست خورده شود رشد می کند.(اگر وارد بدن سخت پوست نشود از بین می رود). بعد از ۲ تا ۳ هفته در بدن سخت پوست لارو پروسرکوئید (proceroid) تشکیل می شود .

این سخت پوستان توسط ماهی ها ، که دومین میزبان واسط این انگل هستند ، خورده می شوند. این لارو در بدن ماهی به مدت ۴ هفته (یک ماه) رشد می کند تا لارو کرمی شکلی به نام پلروسرکوئید (plerocercoid) را در عضلات و احشاء و بافت همبند ایجاد کند .

بعد از خوردن ماهی آلوده توسط انسان ، پلروسرکوئیدها بعد از ۳ ماه باعث ایجاد کرم بالغ در روده انسان می شوند.

جنین ← سخت پوست ← ماهی ← انسان ← سه ماه بعد ؛ کرم (روده انسان)

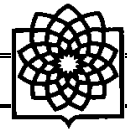
*نکته:

میزبان انتقالی (paratenic host): وقتی ماهی های بزرگ تر ماهی های کوچک آلوده به این انگل را میخورند، ماهی بزرگ آلوده شده و خود می توانند باعث انتقال این انگل به انسان شوند. از جمله این ماهی ها میتوان به ماهی آزاد اشاره کرد. میزبان های انتقالی ، لارو پلروسرکوئید را بدون هیچ گونه تغییری در بدن خود حفظ میکنند.

*علائم:

در تعدادی از مبتلایان علائمی نداریم ؛ در واقع اغلب آلودگی افراد به دیفیلبوتریوم لاتوم بدون علامت است (asymptomatic) . در تعدادی از بیماران علائم گوارشی غیر اختصاصی مانند تهوع ، استفراغ و اسهال گزارش شده است (طبق درسنامه ، بی اشتهاپی و کاهش وزن هم میتواند از جمله علائم گوارشی باشد) .

مهم ترین علامت این بیماری کم خونی ناشی از کمبود ویتامین B12 (کم خونی مگالوبلاستیک) است که در همه دیده نمی شود و به استعداد ژنتیکی بستگی دارد. دلیل این کم خونی نیز رقابت انگل با میزبان در جذب ویتامین B12 است .



*تشخیص:

حضور فرد در منطقه اندمیک ، سابقه خوردن ماهی و داشتن آنمی مگالوبلاستیک می تواند در تشخیص به پزشک کمک کند . اما قطعی ترین راه تشخیص آزمایش مدفوع (stool exam) و مشاهده تخم تخم مرغی شکل انگل است . برای تشخیص باید با ظاهر تخم این انگل آشنا باشیم ؛ مثلا باید بدانیم تخم این انگل بیضی شکل هست و دارای یک دریچه و یک برآمدگی کوچک (knob) در دو انتها می باشد .

*کنترل و پیشگیری:

۱. جلوگیری از ورود مدفوع انسان به آب هایی که محل تکثیر میزبانان واسط این انگل است .
۲. ماهی هایی که در تغذیه انسان استفاده می شوند ، در دمای منهای ۱۰ درجه به مدت ۱۵ دقیقه تا ۲۴ ساعت قرار گیرد تا لارو های پلوسرکوئید از بین برود .
۳. نمک سود کردن و پخت کامل ماهی نیز در از بین بردن لاروها مؤثر است.
۴. آموزش بهداشت (اینکه راه انتقال از طریق خوردن ماهی خام ، نیم پز و یا دودی است).

درمان: از طریق دارو های Praziquantel و Niclosamide

سنت عشق؛

داروی درد شوق را،

با همه علم عاجزم ...

چاره ی کار عشق را،

با همه عقل جاهلم.

سلامت و شاد باشید

یادداشت:

A series of horizontal dotted lines for writing.

بیمارشناسی

انگل شناسی

جلسه نوزدهم ۱۳۹۵/۰۲/۲۷

مدرس: خانم دکتر روحانی

حامد زارعی شریف ، محمدرضا آهنگر

گروه ۶:

محمدحسین عطایی ، علیرضا یوسفی (تایپ)

مبحث جلسه: ترماتودها (fluke)

این ها کرم های مسطحی هستند و اشکال مختلفی از این کرم ها را میبینیم. خیلی از این ها حالت برگگی شکل (leaf-like) دارند و تعدادی از آنها نیز ممکن است مخروطی ، استوانه ای و ... باشد.

از نظر اندازه هم در این کرم ها تنوع وجود دارد ولی نه به اندازه سستود ها که از چندین متر تا چند میلی متر بودند. tegument در ترماتودها می تواند ساده یا خاردار باشد و در بعضی ترماتودها مثل شایستوزوماها (که یکی از اصول تمایز شایستوزوما است) برجستگی روی بدنشان وجود دارد.

در روی tegument های ترماتودها هم ساختارهای میکروتريش مشاهده می شود. ولی عملکرد اینها خیلی ضعیف تر از عملکردشان در سستود هاست. تا حدی در جذب مواد غذایی و دفع آن کمک می کند ولی در سستود ها بدلیل اینکه دستگاه گوارش ندارند، tegument ها و میکروتريش های آنها بسیار رشد یافته شده و مولتی فانکشان هستند.

تمام ترماتود ها دو بادکش دارند :

ventral sucker:۲

oral sucker:۱ در ناحیه دهان



در مبحث بیماری زایی فکر میکردند این ها دو دهان اند و به بیماری ناشی از آن دیستوماتوزیس میگفتند ولی این واژه به عنوان یک غلط مصطلح هنوز در برخی کتاب ها بکار می رود.

دستگاه گوارش ساده ای دارند یعنی از دهان شروع میشوند و به روده کور ختم میشوند. پس از نظر سادگی دستگاه گوارش آنها بین نماتود ها و سستود ها قرار گرفته است. شروع دستگاه گوارش از oral sucker است. oral sucker و sucker و ventral sucker باعث می شود انگل به محل زندگی خود بچسبد. دستگاه گوارش آنها از دهان شروع شده، یک حلق کوتاه و سپس دو سکوم دارد. (میتواند طول متغییری داشته باشد). مواد غذایی از دهان وارد می شود و به سکوم می رسد. مواد زاید جامد از دهان دفع می شود و موادی که خاصیت مایع دارند از سیستم دفعی از بدن ترمتود خارج می شود.

این بادکش ها گاهی ساده اند، گاهی بزرگتر، گاهی کوچکتر،... و این بادکش می توانند در تشخیص نوع انگل به ما کمک کند.

سکوم در برخی انگل ها منشعب است مثل fasciola در حالی که در ترمتود سکوم ساده است.

نکته: ارگان های داخلی هم از گونه ای به گونه ی دیگر متفاوت است.

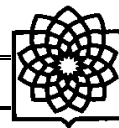
سیستم دفعی سستود ها خیلی به ترمتود ها شباهت دارد. سیستم دفعی از تعدادی سلول های شعله ای (flame cell) تشکیل شده که مواد زاید را می گیرند و به مجاری خیلی ظریف ردی وارد می کنند. نهایتاً دو کانال سرتاسری (collecting tubules) و سپس به excretory vesicle می رود. excretory vesicle را به مثانه تشبیه می کنند. مواد دفعی در excretory vesicle جمع آوری می شود و توسط excretory pore دفع می شود.

سیستم عصبی ترمتود ها از دو گانگلیا در ناحیه حلق تشکیل شده است. از این گانگلیاها تعدادی انشعابات طولی به قسمت قدام و خلف و یکسری انشعابات عرضی این انشعابات طولی را بهم وصل می کند.

در بسیاری از گونه های ترمتود، ارگان های نر و ماده در بدن یک ترمتود قرار دارد و تعدادی از آنها همافرودیت هستند. اما بعضی از انواع ترمتود ها مثل شیسستوزوما ها جنس نر و جنس ماده از هم جدا هستند.

ارگان های نر

از تعدادی testis تشکیل یافته است (testis ها از گونه ای به گونه ی دیگر متفاوت است و دارای حالت مختلف منشعب، کروی، شاخه ای، ... هستند). testis ها به وسیله ی مجاری افران به مجاری واحد یا وازدفران منتهی می شود و در آن مخزنی بنام seminal vesicle وجود دارد که محل ذخیره ی اسپرم در ارگان نر است.



تا اینجا تمامی ارگان ها مانند سستود ها است و در نهایت آلت تناسلی یا cirrus به محفظه ای بنام genital atrium که در این وسط سوراخ تناسلی وجود دارد منتهی می شود. genital atrium بین بادکش دهانی و شکمی است.

ارگان های ماده

ovary (تخمدان) ← مجرای تخم بر (oviduct) ← محفظه ی ootype ← uterus ← genital atrium

ootype: در سستود ها نیز وجود دارد.

uterus: لوله ی پیچ در پیچ

-حالت واژن که در سستود ها وجود داشت در اینجا نمی بینیم.

یکسری غدد در این بین می بینیم که حالت خوشه انگوری داشته و از ترماتودی به ترماتود دیگر متفاوت است که غدد vitelline هستند. این غدد به وسیله ی مجاری vitelline duct مواد غذایی را به محل لقاح تخم می رسانند.

لقاح

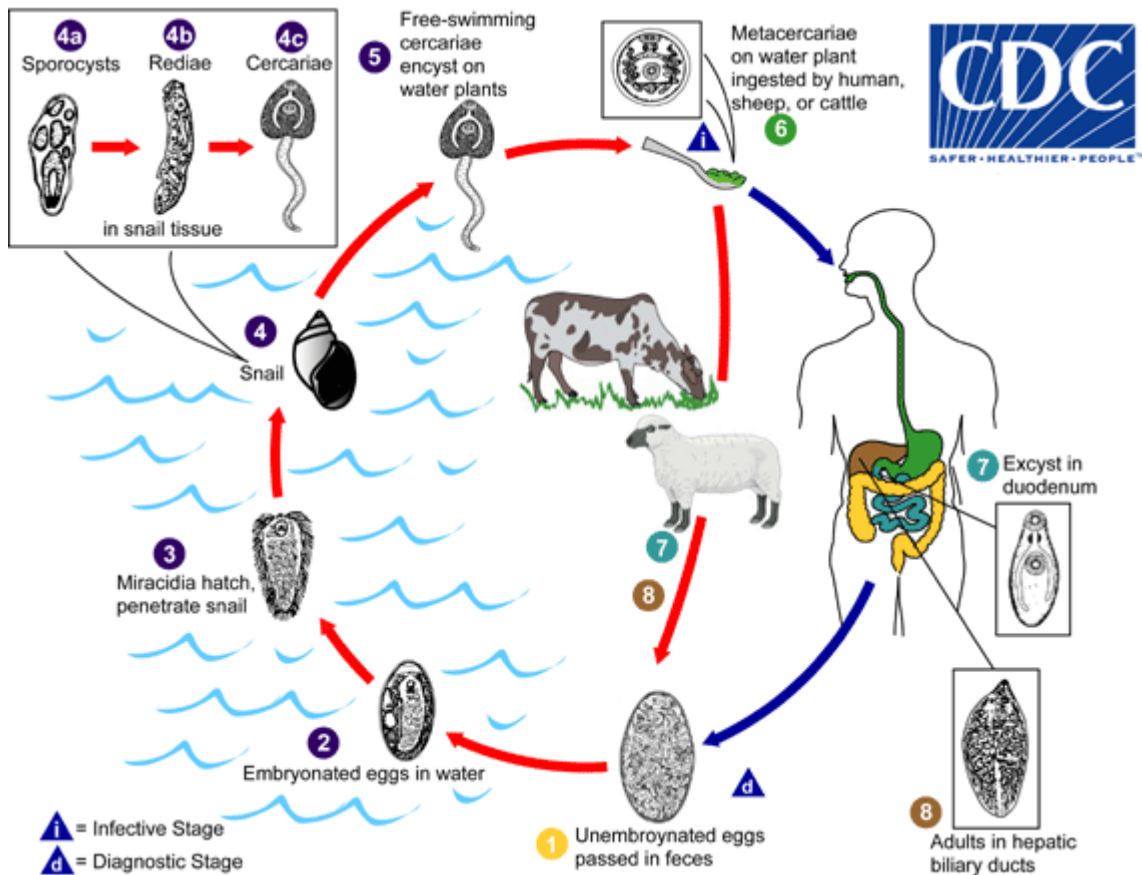
در testis ها اسپرم ساخته می شود و از مجاری دفران عبور میکند و از طریق cirrus وارد محفظه تناسلی یا genital atrium می شود بعد وارد uterus می شود، خودش را به ootype میرساند و از طرف دیگر تخمک از ovary آزاد می شود و سپس در ootype این دو لقاح می یابند (برخی میگویند در نزدیکی ootype لقاح اتفاق می افتد). به تخمی که لقاح یافته مواد غذایی می رسد و به رحم می رود و سپس از سوراخ تناسلی خارج می شوند.

تخم ها بستگی به جایگاه کرم از راه های مختلفی دفع می شوند. تخم های کرم بستگی به گونه ی ترماتود حالت های متنوعی دارند (برخی بزرگ و بالای صد میکرونند و برخی کوچک و ۴۰ میکرونند و برخی دیگر دارای دریچه اند برخی علاوه بر دریچه دارای یک برجستگی knob ماننداند در برخی مثل شیستوزوما ها خار دارند).

-به وسیله رنگ، اندازه، خار و تخم میتوانیم انواع مختلف ترماتود ها را تشخیص دهیم.



چرخه زندگی



ترماتودها واجد دو میزبان اند و میزبان نهایی که مرحله ی کرم بالغ را در آن داریم . ترماتودها در محل های مختلفی زندگی می کنند: در ورید های خونی، روده، کبد و ریه.

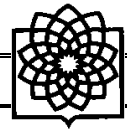
بهمین دلیل تخم از راه های مختلفی دفع می شود. تخم میتواند از طریق مدفوع، خلط، ترشحات اوروجنیتال دفع شود. برخی موقعی که دفع می شوند تقسیمات جنینی ندارند و باید در محیطی مثل آب قرار بگیرند تا جنین درونشان تولید شود ولی در برخی مثل شیستوزوما ها در هنگام دفع جنین شکل گرفته است.

در life cycle ترماتود ها، یک یا بیش از یک میزبان واسط وجود دارد. اولین میزبان واسط ترماتودها گونه های مختلف حلزون ها هستند و دومین میزبان واسط میتواند طیف وسیعی از موجودات باشد.

بعد از دفع آنهایی که دریچه دارند، دریچه یشان باز می شود و آنهایی که ندارند به وسیله حرکاتی جدار تخم پاره می شود. جنینی که از داخل تخم ترماتود ها خارج میشود جنین مژه دار است بنام میراسیدیوم (miracidium).

میراسیدیوم وارد بدن حلزون می شود در داخل بدن حلزون مراحل مختلف لاروی را طی می شود که sporocyst نام دارد. از طرف دیگر لاروی خارج میشود به نام cercaria .

زمان تولید cercaria در بدن حلزون بدیل گونه و شرایط محیطی مثل دما و رطوبت می تواند متفاوت باشد.



اهمیت حلزون: از یک میراسیدیوم تعدادی زیادی cercaria تولید میکند.

دو نوع cercaria:

۱: دم یک شاخه ۲: دم دو شاخه

cercaria با دم یک شاخه:

موقع خروج از حلزون دم خود را از دست می دهد. در سر آن غددی وجود دارد بنام کیست ساز (cystogenous gland). هنگامی که در ناحیه سر کیست تولید می شود به آن metacercaria میگوییم. در این حالت به بدن دومی میزبان ها اتصال می یابد مثل ماهی ها، خرچنگ ها، حشرات و حتی روی گیاهان.

با خوردن دومی میزبانان واسط حاوی metacercaria کرم وارد بدن میزبان نهایی می شود.

cercaria با دم دو شاخه:

اینها وارد بدن میزبان واسط نمی شوند و مستقیماً از طریق پوست به میزبان نهایی وارد میشوند. در سر اینها غددی وجود دارد بنام لایتیک (پروتولیتیک) که پوست را سوراخ میکند و وارد گردش خون می شود و نهایتاً به محل اصلی خودشان می روند که در شیستوزوماها و ریدهای خونی است و در آنجا بالغ می شوند.

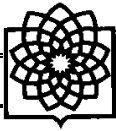
trematode های مهم:

اولین گروه liver flukes است که ترماتودهایی هستند که در کبد زندگی میکنند. مهمترین آنها عبارتند از fasciola hepatica, fasciola gigantica, dicrocoelium dendriticum که در مجرای صفرا و کبد زندگی میکنند.

دو انگل دیگر عبارتند از:

opisthorchis که دو گونه مهم دارند: felineus, viverini و دیگری clonorchis sinensis که علاوه بر مجاری صفراوی در مجاری لوزالمعده هم دیده میشود.

opisthorchis در شرق اروپا و clonorchis در خاور دور مشاهده میشود. اولین میزبان بر طبق قاعده حلزون ها هستند. دومی میزبان واسطش ماهی ها هستند. در روی بدن و عضلات ماهی ها metacercaria ایجاد شده و از این طریق میزبان نهایی که علاوه بر انسان، سگ و گربه هم هست را آلوده میکنند. clonorchis در خاور دور بسیار در انسان شایع است سپس آلودگی opisthorchis و clonorchis از طریق خوردن ماهی حاوی metacercaria در انسان ایجاد میشود.



گروه دیگری از fluke ها، blood fluke هستند که ترماتودهای عروق خونی می باشند. ۴ گونه ی مهم در دنیا در انسان ها گزارش شده است:

۱: schistosoma haematobium

که در شبکه وریدی مثانه زندگی میکنند و در خاورمیانه تمامی همسایه های ما ترکیه، عراق، عربستان و اسرائیل این انگل را دارند در ایران هم در خوزستان یک زمانی بسیار شایع بوده است و با اقداماتی که انجام شد ریشه کن شد ولی بعد از جنگ ایران و عراق مهاجرین و پناهندگان آن را آوردند و الان با میزان بسیار پایین و گاهی بصورت نادر در خوزستان گزارش میشود. انگلی بوده که صرفاً در انسان بوده و گاهی هم در میمون ها گزارش شده است.

۲: schistosoma mansoni

در افریقا در امریکای جنوبی و بخش کوچکی از آسیا دیده میشود.

۳: schistosoma japonicum

همانطور که از اسمش پیداست در خاور دور است. هردوی اینها هم که در شبکه وریدی مزانتریک زندگی میکنند و zoonosis هستند یعنی مشترک بین انسان و دام هستند.

۴: schistosoma intercalatum

در منطقه کوچکی از افریقا وجود دارد که آن هم در شبکه وریدی مزانتریک زندگی میکند و نوع انسانی است یعنی شبیه haematobium.

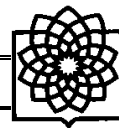
گروه دیگری از ترماتودها در ریه زندگی میکنند. (lung fluke). مهمترینشان paragonimus westermani است. کیست هایی تولید میکنند. معمولاً کرم ها بالغ بصورت جفت در آن جا قرار میگیرند. در این کیست ها ترشحات قهوه ای رنگ دیده می شود که حاصل عملکرد این ترماتود است. میزبان اولیه حلزون و میزبان دوم سخت پوستان مثل خرچنگ های آب شیرین است که باعث آلودگی انسان و تعدادی از پستانداران میشود.

آخرین گروه intestine fluke هستند که سه تا از مهمترین آنها بررسی میشود:

۱: heterophes heterophes

۲: metagonimus yokogaw

۳: fasciolopsis buski

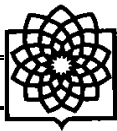


که همگی در روده باریک زندگی میکنند. در این گروه *heterophes* و *metagonimus* شاید تراماتود های کوچک دستگاه گوارش انسان هستند در حد چند میلیمتر هستند. بزرگترین آنها *fasciolopsis buski* است که حدود ۲,۵-۷,۵ سانتیمتر است. میزبان اولی حلزون است دوتای اولی (*heterophes heterophes* ، *metagonimus yokogaw*) که از طریق خوردن *metacercaria* هایی روی بدن ماهی است به انسان و تمام پستانداران ماهی خوار منتقل میشوند.

میزبان اولی *fasciolopsis buski* حلزون و دومی گیاه هایی است که حلزون حاوی *shedding cercaria* روی آن وجود دارد و انسان و و علف خواران مثل خوک از طریق خوردن *metacercaria* روی گیاه آلوده میشوند. علائم و بیماری زایی در تراماتودها برحسب *location* آنهاست که در کجا زندگی میکند و چه تعداد تخم میگذارد. تعداد تخم اهمیت زیادی دارد و مواد متابولیکی که از این تراماتودها در آن عضو خاص ترشح میشود. بین این چهار گروه، تراماتودهای روده ای بعلت کوچک بودن کمترین ضایعه را ایجاد میکنند. *paragonimus* که در ریه است علائم تنفسی مثل سرفه، تنگی نفس و پیامدهایی در ریه را ایجاد میکند. *fluke* های خونی بیشتر بیماری زایی شان به علت تخم هایی است که میگذارند و ضایعات گرانولوماتوزی است که تخم ها در کبد و مثانه ایجاد میکنند. *fluke* های کبدی هم ضایعاتی را در کبد ایجاد میکنند.

Fasciola

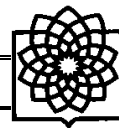
fasciola جزو *liver fluke* ها بوده و اساسا انگل علف خواران است و در طیف وسیعی از علف خواران مثل گوسفند، گاو، بز، خوک و... مشاهده میشود. انسان ها هم بصورت تصادفی به این انگل مبتلا میشود. دو گونه مهم دارد که عبارتند از *fasciola hepatica*، *fasciola gigantica* که هر دو در ایران در علف خواران گزارش شده است و موارد انسانی هم گزارش کرده اند. *fasciola* در وهله ی اول به دلیل این که طیف وسیعی از علف خواران را مبتلا میکنند. میتواند زیان های اقتصادی زیادی را به بار آورد مثل کاهش شیر، گوشت، لاغری در علف خواران و علاوه بر آن کبدهایی که آلوده به *fasciola* است به دلیل این که منظره ی بسیار بدی دارد معمولا ضبط شده و بصورت پودر در تغذیه ماهی ها و بقیه موجودات است استفاده شده و مصرف انسانی ندارد. در ضمن حیواناتی که مبتلا به *fasciola* هستند مستعد بعضی از بیماری های دیگر مثل بیماری های باکتریایی بی هوازی شده و از این راه هم مرگ و میر زیادی در چهارپایان به وجود می آید. علاوه بر زیان های اقتصادی که در صنعت دام پروری ایجاد میشود این انگل انسان را هم آلوده میکند. حدود ۱۸۰ میلیون نفر در بیش از ۶۰ کشور در معرض ابتلا به این انگل هستند و تاکنون بیش از ۲ میلیون و ۴۰ هزار نفر هم در دنیا به این انگل آلوده شده اند. با این که این انگل اساسا مربوط به چهارپایان است ولی تعداد بی شماری از افراد را آلوده میکند. انتشار این انگل در تمام دنیاست. هر جایکه دام پروری وجود داشته باشد. از امریکا، اروپا، خاورمیانه، خاور دور و همه جا این الودگی انگلی را در حیوانات و انسان گزارش میکنند. در سال ۱۳۶۷ این یکی از بزرگترین اپیدمی ها در استان گیلان در بندرانزلی رخ داد که ۱۰۰۰۰



نفر به این انگل آلوده شدند و مردم این استان انقدر از این بیماری به وحشت افتادند که هرگونه علائم گوارشی که حدی شباهت به *fasciola* بود را به عنوان این بیماری تصور میکردند. دلایل مختلفی برای این اپیدمی از قبیل بالا آمدن سطح آب افزایش، تعداد حلزون میزبان واسط و خیلی از مسائل را متصور بودند. کرمی که در مجاری صفراوی باعث بیماری زایی در علف خوران میشود ۲-۳ سانتی متر بوده و برگی شکل است و در روی *tegument* خار دارد. همه ی ارگان ها در *fasciola* منشعب هستند در صورتی که کرم ها دیگری مثل میکروفیلوم ارگان ها تفکیک شده است مثلاً از ناحیه دهان *cecum* است ولی انقدر منشعب شده است که به داخل ارگان های دیگر می رود در یک سوم قدامی ارگان های ماده وجود دارد و تخمدانش کاملاً منشعب است *testis* ها هم منشعب هستند پس در *fasciola* ارگان ها از *cecum* گرفته تا ارگان های تناسلی منشعب هستند و در داخل فرو رفته اند.

life cycle و میزبان نهایی این انگل بیشتر علف خواران هستند و انسان هم به این انگل مبتلا میشود. کرم برگی شکل در مجاری صفراوی علف خواران زندگی میکند از طریق مدفوع تخم دفع میشود. تخم ها در هنگام دفع واحد سلول های جنینی هستند یعنی هنوز جنین در داخل آن تشکیل نشده است. سپس وارد آب شده و برحسب حرارت حدوداً دو هفته ای طول میکشد که در داخل این تخم جنین *miracidium* شکل بگیرد. این تخم یک عدد دریچه دارد. موقعی که جنین در داخلش ایجاد میشود دریچه باز شده و این *miracidium* از داخل تخم خارج شده وارد آب میشود و اگر میزبان مناسب خود را پیدا نکند بعد از هفت ساعت از بین میرود *miracidium* وارد بدن اولین میزبان واسط که حلزون است میشود. حلزون *lymnea gedrosiana*، *lymnea truncatule* و مهمترین میزبانان واسط *fasciola* در ایران هستند.

پس *miracidium* وارد بدن حلزون میشود و در طی مدتی حدود ۱۱ الی ۲ ماه مراحل لاروی *sporocyst* را طی میکند از بدن حلزون *cercaria* با دم یک شاخه خارج میشود. *cercaria* دم خودش را از دست داده و به صورت *metacercaria* در روی گیاهانی که در کنار آب وجود دارد قرار میگیرد و در مناطقی مثل شمال که حلزون *lymnea* وجود دارد و این بیماری هم وجود دارد. این گیاهانی که در حاشیه ی آب ها قرار دارد و علف خوارانی در آن ها چرا میکنند باعث ورود تعداد بیشماری *metacercaria* به دستگاه گوارش شده و باعث ایجاد *fasciola* میشود انسان هم با خوردن گیاهانی که بصورت خودرو و بصورت سنتی استفاده میشود مثل شاهی آبی یا ترتیزک آبی یا در گیلان نعنای های وحشی که در حاشیه آب هستند ممکن است باعث الودگی آب شود. به هر حال انسان *metacercaria* را خورده و در روده جداری *metacercaria* که بصورت کیست است پاره شده و *fluke* جوان مخاط روده را سوراخ کرده و در محوطه ی صفاقی قرار میگیرد و چند روزی سرگردان است و پس خودش را به کبد میرساند این *fluke* ها جوان کپسول گلیسون را سوراخ کرده، از پارانشیم عبور کرده و خودش را به مجاری صفراوی میرساند و حدوداً ۲ ماه طول میکشد تا در این مجاری بالغ شود. بعد از بلوغ به مدت یکماه (*shedding*) تخم ریزی میکند و تخم ها از مجاری کلوداکت و از طریق آمپول واتر که سوراخ مشترکی بین مجاری کبدی و مجاری ویرسونگ



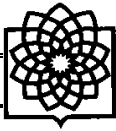
لوزالمعده است وارد روده میشود و تخم ها از طریق مدفوع دفع میشوند و این تخم ها باید وارد آب شوند و میزبان واسط حلزون خودشان را که همان *lymnea* است را پیدا کرده و در بدن آن *cercaria* با دم یک شاخه و سپس *metacercaria* (بدون دم شاخه دار) ایجاد کند.

علائم بیماری در خیلی از کتب به غلط *distomatosis* میگویند ولی در حقیقت واژه ی صحیح بیماری *fascioliasis* یا *fasciolosis* میباشد. استاد بیماری زایی را در ۲ مرحله میگویند ولی ممکن است در کتب همه را باهم بگویند.

یک مرحله، آن است که *fluke* جوان از طریق کپسول گلیسون کبد از پارانشیم عبور کرده و مرحله ی بعد موقعی است که *location* در مجاری صفراوی است. در مرحله ی اول که به آن *acute phase* گفته میشود. این ترماتود جوان در حال مهاجرت در پارانشیم کبد است. در این حالت فرد با تهوع، استفراغ، سوهاضمه دچار بیماری میشود.

در مبتلایان چون کرم در حال مهاجرت است ائوزینوفیلی خیلی بالا میرود و حتی در این افراد ائوزینوفیلی بالای ۵۰-۶۰ درصد مشاهده میشود. در این افراد تب بالا حدود ۴۰ درجه ی سانتی گراد دیده میشود. درد های کبدی که حالت اسپاسمی در ناحیه *hypochondrium* راست مشاهده میشود. گاهی در قسمت بالاتر در ناحیه *epigastrium* دیده میشود. پس این افراد علاوه بر علائم گوارشی، تب بالا، ائوزینوفیلی و دردهای شکمی دارند. در اثر ترشح موادی ازین کرم ها واکنش های آلرژیک هم مثل کهیر و خارش در مبتلایان دیده میشود. در موارد تجربی که در آزمایشگاه انجام میشود مثلا در یک موش آزمایشگاهی هنگامی که *fluke* جوان در حال مهاجرت است نواحی التهاب نکروز و نهایتا فیبروز را مشاهده میکنیم و تخمین زده اند در مثلا گوسفند با خوردن ۵۰۰ *metacercaria* در همین مرحله ممکن است گوسفند از بین رفته و بمیرد. با تعداد کم اتفاقی نمی افتد ولی با تعداد زیاد ممکن است این حالت دیده شود پس *acute phase* مرحله ای است که *fluke* مهاجرت میکند.

در مرحله ی بعد *fluke* خودش را به مجاری صفراوی رسانده و معمولا در مجاری صفراوی اصلی قرار میگیرد. در این حالت که بزرگ میشود و درد کاملا در پایین قفسه سینه و در ناحیه کبد دیده میشود. اگر فردی با تعدادی *fasciola* مبتلا شود بوسیله ی تحریکاتی که بادکش ها میکنند و *tegument* خاردار و مواد متابولیکی که ترشح میکنند در مجاری صفراوی *hyperplasia* اتفاق می افتد و *lumen* مجاری تنگ شده و صفرا به درستی عبور نکرده و در این حالت یک *obstructive jaundice* در مبتلایان دیده میشود. همچنین مجاری صفراوی دچار *calcification* هم در اثر گذر زمان میشوند. در برخی مطالعات به روش رادیو ایزوتوپ دیده شده که هر *fasciola* در هر روز میتواند از پرز های مجاری صفراوی خون خواری کند. هم خون بخورد و هم خونریزی ایجاد کند و حدود نیم تا یک سی سی به ازای هر کرم از بدن فرد دفع شود.



سپس در شرایط خاص ممکن است آنمی ایجاد شود و در شرایطی که آلودگی بسیار شدید و طولانی باشد به ندرت ممکن است ascitis و cirrhosis هم مشاهده شود.

در fasciola کرم ها در اغلب موارد در مجاری صفراوی هستند ولی fluke سرگردان ممکن است به نواحی مختلفی مثل پوست، ریه، مغز و حتی چشم روند. (ectopic fasciolosis)

افرادی که در مناطق آندمیک زندگی می کنند هیاتومگالی، علائم گوارشی، ائوزینوفیلی بالا، تب بالا، واکنش های آلرژیک و همچنین سابقه ی خوردن یک گیاه خودرو می تواند این بیماری را برای پزشک مطرح کند.

تشخیص:

Stool examination و مشاهده ی تخم انگل

-از روش های خاصی مانند رنگ های تغلیظی مثل فرمالین اگر استفاده می شود که روش رایجی در آزمایشگاه است

آلودگی در انسان میتواند به صورت خفیف light infection باشد و بهمین خاطر در صورت مشکوک شدن پزشک و منفی شدن نتیجه آزمایش پزشک میتواند چندین بار درخواست آزمایش مدفوع بدهد

سوال: آیا ممکن است که فردی آلوده به fasciola نباشد، اما در آزمایش مدفوع این فرد تخم انگل مشاهده شود؟

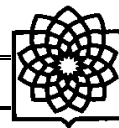
بله، در ایران آلودگی به این انگل در علف خواران زیاد میباشد و به خاطر عادت غذایی ایرانیان که جگر رو به صورت نیم پز یا خام میخورند در صورت آلوده بودن این جیگر به تخم یا fasciola و حضور آن در مجاری صفراوی و تعدادی از آنها از دستگاه گوارش انسان عبور میکنند و در آزمایش مدفوع، تخم fasciola میبینیم که به این آلودگی، آلودگی کاذب یا ectopic infection گفته می شود.

-راه تشخیص این موضوع که چطور تشخیص دهیم که فرد واقعا به این انگل مبتلا است یا اینکه در اثر خوردن یک جگر آلوده علائم نشان میدهد؟

باید به بیمار بگوییم چند روز رژیم بدون جیگر مصرف کند و بعد آزمایش دوباره بگیریم و اگر بعد از ۵-۶ روز یا یک هفته تخم را مشاهده نکردیم یعنی فرد مبتلا نیست.

سوال: آیا ممکن است فردی به fasciola مبتلا باشد اما نتایج آزمایش مدفوع فرد منفی باشد؟

بله، در هفته های اول آلودگی، قبل از اینکه کرم خود را به مجاری صفراوی برساند و بالغ شود و تخم ریزی کند آزمایش منفی است اما فرد مبتلا است.



در مواردی فرد به صورت سرگردان مبتلا است، یکسری علائم دیگری دارد اما در کبد فرد یکسری تخم می بینیم در این صورت است که آزمایش مدفوع میگیریم و علائم بیماری مشابهی دارد اما تخم *fasciola* را در آزمایش نمی بینیم که در این حالت پزشک معمولاً از روش *duodenal aspiration* وارد عمل میشود چون در ابتدای دوازدهه تخم ها تراکم بیشتری دارند .

-تخم ها، تخم های بزرگی اند حدود ۱۳۰-۱۴۰ میکرون و به رنگ زرد کم رنگ و واجد دریچه.

-از روش های سرولوژی هم در آزمایشگاه استفاده میشود که زیاد اختصاصی نیست مثل *ELISA* و ...

کنترل و پیشگیری:

این انگل، انگل علف خواران است یعنی علف خواران باید به آن آلوده باشند تا اینکه انسان آلوده شود.

پس هرگونه درمان علف خواران آلودگی انسان را کاهش می دهد

کنترل حلزون ها که میزبان واسط اند هم مهم است و برای کنترل حلزون ها چون بعضی ها دو زیست اند می توانیم محیط را زه کشی کنیم و خشک کنیم، همچنین می توانیم از حلزون کش ها استفاده کنیم اما این کار باید تحت نظر یک متخصص باشد که اکولوژی محیط را بهم نزند چون ممکن است در طی اینکار موجودات دیگر هم از بین بروند و باید از حلزون کش هایی استفاده کنیم که همه روی تخم و هم روی حلزون های بالغ تاثیر گذارد .

همچنین میتوانیم در محلی که این مشکل را داریم آموزش بهداشت بدهیم و مانع خوردن گیاهان خودرو که در حاشیه آب است (منبع آلودگی در انسان) شویم یا باید آنها را پخته و بعد مصرف کنند.

درمان:

داروهای زیادی وجود دارد که اینها مهم ترند

1: Emetine hydrochloride

2: Triclabendazole

داروی *Emetine hydrochloride* دارویی تزریقی است و فرد باید در بیمارستان بستری شود و گاهی همراه با آن داروهای دیگری داده میشود تا اثرات سینرژستیک داشته باشد و همچنین این دارو میتواند *side effect* های موضعی و سیستمیک داشته باشد.



دارویی که برای درمان این بیماری در کتاب فارمکولوژی و انگل شناسی آمده داروی چیترا بندازول است که از مشتقات بنزی میدازول است که این دارو در دام پزشکی مطرح میشود اما چون در درمان انسان داروی خاصی مطرح نشده، از همین دارو برای انسان هم استفاده میشود.

در اپیدمی که در ایران اتفاق می افتد از داروهای مختلفی استفاده میشود مثل بتونول(?) و praziquantel که در ترماتود ها تاثیر داشت و روی fasciola تاثیر نداشت و بهترین دارویی که موثر بود داروی triclabendazole بود.

Dicrocoelium انگل علف خواران است و انسان به صورت کاملاً تصادفی به این انگل مبتلا میشود و این انگل در همه جای دنیا وجود دارد و مخصوصاً در جاهایی که انگل fasciola وجود دارد مثل امریکا، استرالیا، خاورمیانه، خاور دور، کانادا،... همه جا این انگل را میتوانیم مشاهده کنیم. به این انگل در کتاب های مختلف اسامی مختلفی می دهند .

به این انگل دیکروسلیوم لانگ سلوتوم میگویند چون بر خلاف fasciola که برگگی شکل بود، این انگل هم پهن میباشد اما دو طرف آن مثل لانگ سل میماند که به آن لانگ سلوت میگوئیم.

اهمیت این انگل در این است که باعث زیان های اقتصادی می شود (با آسیب به علف خواران) مثل کاهش شیر، کاهش گوشت و تغییرات کیفی و کلی پشم و کبد های آلوده به این انگل .

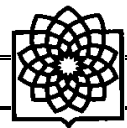
کبد های آلوده را معمولاً در کشتارگاه جمع آوری میکنند و آنرا برای مصرف ماهی ها به صورت پودر در می آورند.

سکوم و testis ها و تا غده ویتلین همه بدون انشعاب اند.

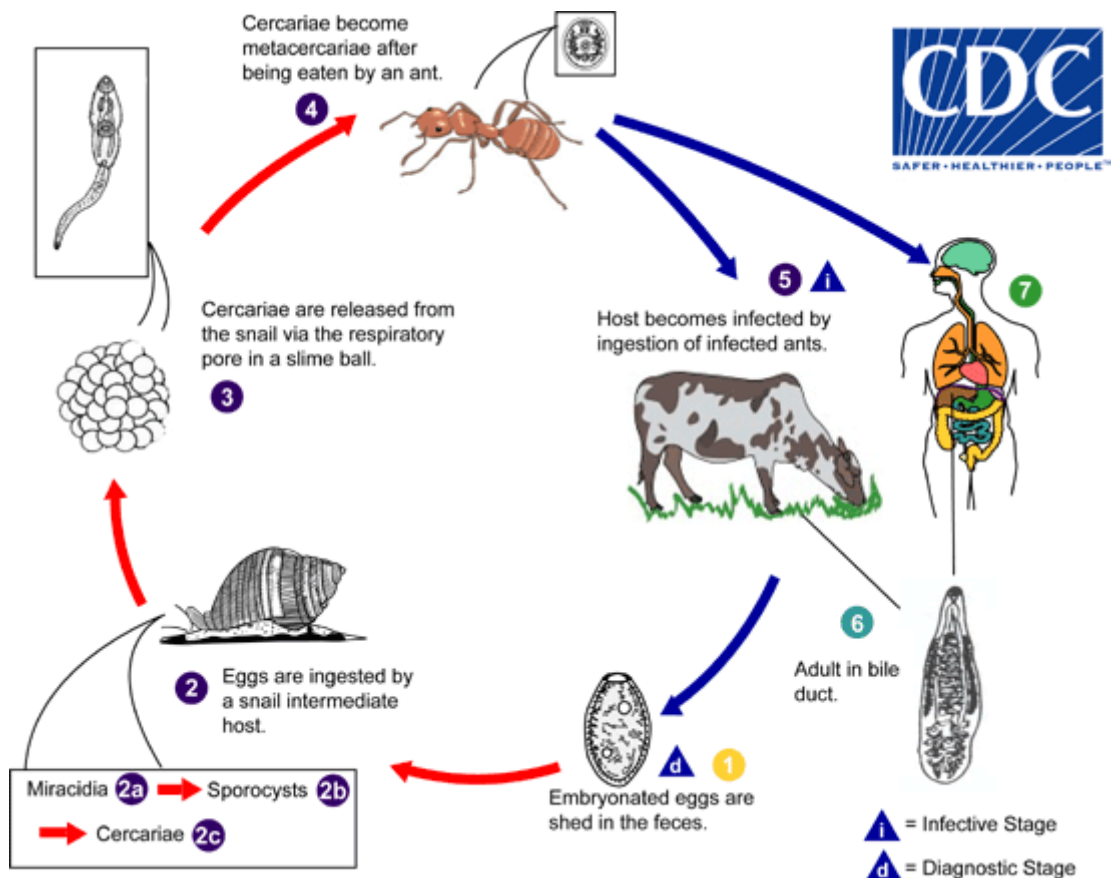
در خیلی از موارد این انگل را هم در مجاری صفراوی هم فرم fasciola و هم Dicrocoelium در افراد آلوده در بعضی از کبد ها میبینیم.

گاهی اوقات این انگل انقدر زیاد است که حتی با فشار دادن کبد(حتی بدون باد کردن آن) دیکروسلیوم از آن خارج میشوند.

این انگل ۲ میزبان دارد که اولین میزبان آن حلزون ولی جز ترماتود های نادری می باشد که حلزون خشک زی جز میزبان آن است. دومین میزبان آن نوعی مورچه است که در شمال ایران است بنام فورمیکافوسکا که دومین میزبان واسط دیکروسلیوم در ایران است.



چرخه زندگی

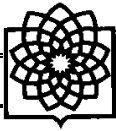


کرم بالغ در مجاری صفراوی حیوانات علف خوار است، تخم آن خیلی کوچیکتر از *fasciola* است از طریق مدفوع دفع می شود و باید وارد بدن حلزون شود و مدت ۵-۶ ماه طول بکشد تا وقتی که تخم بوسیله حلزون خورده میشود.

سرکر وقتی که خارج میشود دم خود را از دست می دهد و به تعداد فراوان بوسیله ترشحاتی که از ریه حلزون خارج میشود، به صورت توده ای که به آن اسلایم بال گفته میشود از بدن حلزون خارج میشود و بعد بر روی گیاهان قرار می گیرد.

در یک اسلایم بال شاید ۱۰۰-۴۰۰ سرکر داشته باشد و بعد مورچه این اسلایم بال را میخورد و در مدت کوتاهی ظرف چند هفته در سیستم اعصاب مرکزی و در متاسرکر و هموسل تولید می شود.

مورچه هایی که در بدنشان متاسرکر تولید می شود فلج میشوند و به راحتی در هنگام چرای علف خواران وارد بدن علف خوار می شود و بعد از مدتی کرم بالغ در کبد ایجاد میشود.



انتقال به انسان نادر و غیر عادی است چون انسان مورچه نمیخورد اما به صورت تصادفی ممکن است که وارد بدن شوند و دیکروسلیوم را بسازد و بهمین دلیل آلودگی در انسان بصورت کاملا خفیف مشاهده می شود.

در گزارشاتی که از آلودگی انسان به این انگل شده، آلودگی بصورت خفیف بوده و علائم شبیه به fasciola اما با شدت خیلی کمتر، البته در بعضی افرادی که آلوده اند بسته به duration زمانی است که فرد آلوده شد و تعداد کرم هایی که در کبد وجود دارد.

در تشخیص این انگل مهم است که وقتی آزمایش مدفوع انجام شد و تخم دیکروسلیوم به تخم قهوه ای رنگ و واجد دریچه مشاهده شد بدین معنی نیست که حتما فرد به این انگل مبتلاست و باید به این افراد تا چند مدت رژیم بدون جگر دهیم و اگر در آزمایش دوباره تخم مشاهده شد آن موقع میتوان گفت که فرد به دیکروسلیوم آلوده است. چیزی که حائز اهمیت است این است که در کنترل و پیشگیری و درمان علف خواران می تواند شیوع این بیماری رو کاهش دهد و با حلزون های میزبان واسط باید مبارزه به عمل آید.

برای درمان از داروهای مختلفی استفاده می شود اما praziquantel دارویی است که برای دیکروسلیوم بسیار موثر است (این دارو برای fasciola موثر نبود).

دل از اعماق دریای صدف های تهی بردار

همین جا در کویر خویش مروارید پیدا کن ...

موفق باشید

ویراستار: همایون زین الدینی

بیمارشناسی

انگل شناسی

جلسه بیستم ۱۳۹۵/۰۳/۰۳

مدرس: آقای دکتر تحویل‌داری

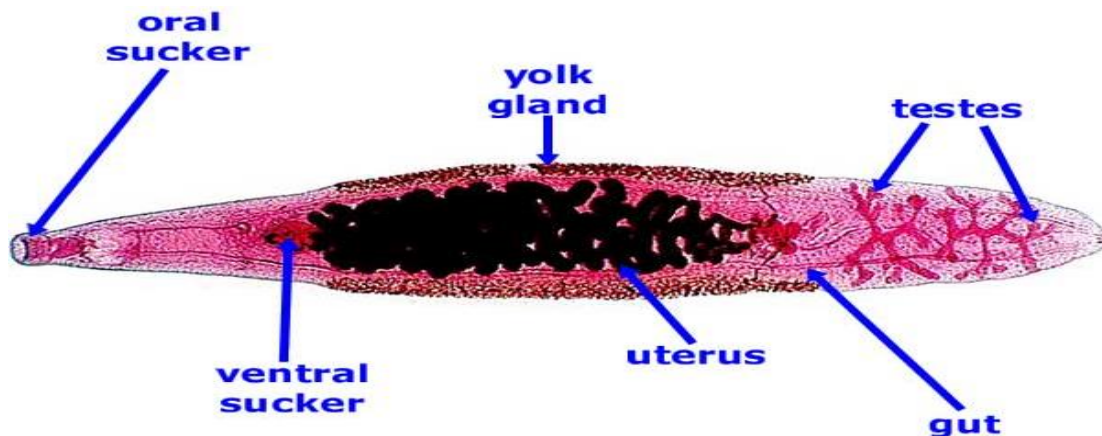
گروه ۷:

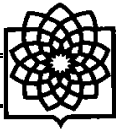
بنیامین فراهانی ، علی محمدیان

آرمین احمدی ، بابک قوامی (تایپیست)

شیستوزوماها (ترماتودهای خونی)

گروهی از fluke ها یا کرم های پهن هستند که ظاهری برگی شکل دارند. یک از مهم ترین ویژگی های آن ها، داشتن دو بادکش دهانی و شکمی است که به عنوان Oral sucker و ventral sucker می شناسیم که در همه ی ترماتودها مشاهده می شود. (توجه کنیم که سستودها ۴ تا یا بیشتر بادکش داشتند ، ولی ترماتودها تنها ۲ بادکش دارند.) این دو بادکش علاوه بر کمک کردن به انگل در راستای اتصال به دستگاه های مختلف میزبان ، به حرکت آن نیز کمک می کند. بدین صورت که ابتدا یکی از بادکش ها به تکیه گاهی متصل می شود ، سپس بادکش دومی بر اساس جهتی که حرکت می خواهد صورت بگیرد ، جلو یا عقب می رود و سپس به تکیه گاه جدید متصل می شود . سپس بادکش دیگری رها می شود و جابجا می شود ؛ با ادامه ی این روند حرکت در کرم شکل می گیرد.





به طور معمول ترماتودها به صورت هرمافرودیت هستند ، اما شیستوزوماها فاقد سیستم های هرمافرودیت هستند و Unisexual هستند. بدین معنی که کرم های نر و ماده جدا هستند. این کرم ها در مجاری خونی زندگی می کنند. شکل این کرم ها علی رغم این که جزو کرم های پهن هستند ، ولی به صورت لوله ایست. چرا که برای زندگی در رگ های خونی باید همانند یک ورق کاغذ لول (یا به عبارتی رول) شوند تا در لوله جا شوند. (توجه کنیم که علی رغم لوله ای شکل بودن جزو کرم های لوله ای یا همان نماتودها قرار نمی گیرند)

پس با این حساب دو تفاوت اساسی با بقیه ترماتودها دارند:

✓ ظاهر آن ها

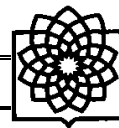
✓ هرمافرودیت نبودن آن ها

پراکنش:

به صورت کلی می توان گفت سطح آلودگی به این انگل زیاد است . چیزی در حدود ۶۰۰ میلیون نفر در جهان در ریسک ابتلا به شیستوزوما هستند ، ۲۰۰ میلیون نفر آلوده هستند، ۱۲۰ میلیون نفر علائم بیماری را نشان می دهند و ۲۰ میلیون نفر نیز به سختی مبتلا به این انگل هستند . هم چنین سالانه نزدیک به ۱۴۰۰۰ نفر در اثر ابتلا به این انگل می میرد . 1.3 میلیون نفر نیز به خاطر این انگل نیز دچار ناتوانی هستند.

People at risk	600 million
Number of infected	>200 million
Symptomatic patients	120 million
Severely infected	20 million
Death	14,000 annually
Disease burden	1.93million DALY

{البته استاد در مورد واحد DALY اشتباه گفتند، همان طور که بدون شک از درس بهداشت یا زبان به خاطر دارید!!!!!! DALY یا disability adjusted life year's ، به معنای میزان سال هایی از زندگی افراد جامعه است که در اثر این بیماری یا از بین می رود (ینی فرد می میره) یا به خاطر ناتوانی ناشی از آن، رنج یا burden ای به وی تحمیل می شود}



کسانی که دچار این بیماری می شوند علاوه بر درد و رنجی که می کشند، خساراتی نیز از لحاظ اقتصادی و اجتماعی متحمل می شوند.

Taxonomy:

از لحاظ تقسیم بندی جزو شاخه (Phylum) کرم های پهن (Platyhelminthes or flatworms) هستند. از Subclass (زیر رده) Digenea هستند. همان طور که جلسات قبل گفته شده بود، کرم های پهن می توانند تک میزبانه باشند و یا دو میزبانه. معمولا ترماتود هایی که در بدن خزندگان و دوزیستان زندگی می کنند تک میزبانه هستند و جزو زیر رده Monogenea قرار می گیرند. ولی آن هایی که آلی تر و پیشرفته تر هستند، دومیزبانه هستند و جزو زیر رده ی Digenea قرار می گیرند. در ادامه می توان گفت این کرم ها در راسته (Order) Strigeida، تیره (family) Schistosomatidae زیر تیره (subfamily) Schistosomatinae و جنس (Genus) *Schistosoma* قرار می گیرند.

Phylum	Flatworms, Platyhelminthes
Subclass	Digenea
Order	Strigeida
family	Schistosomatidae
subfamily	Schistosomatinae
Genus	<i>Schistosoma</i>

به طور کلی ۶ گونه از این جنس مطرح هستند که ۳ تای آن ها از لحاظ پزشکی و بیماری زایی اهمیت دارند و مورد بررسی ما قرار می گیرند. این شش گونه بدین سان هستند...

Schistosoma haematobium ✓

Schistosoma mansoni ✓

Schistosoma japonicum ✓

Schistosoma intercalatum ✓

Schistosoma mekongi ✓

Schistosoma malayensis ✓

سه گونه ی اول که ذکر شدند اهمیت زیادی برای ما دارند و از لحاظ پزشکی دارای علائم و عوارض مشخصی هستند.



شیستوزوماها همان طور که گفتیم دارای بادکش های دهانی و شکمی هستند . کرم های نر ها کوچک تر از ماده ها هستند و طولی بالغ بر ۰,۷ الی ۲,۲ سانتی متر دارند . ولی از لحاظ قطر، قطور تر از ماده ها هستند . ماده ها طولی در حدود ۱,۲ الی ۲,۶ سانتی متر دارند و همان طور که گفته شد نازک تر هستند.

افتراق نر های گونه های مختلف:

✓ براساس تعداد **testicale**: این اجزا که در ناحیه ی پشتی کرم و در مقابل ventral sucker قرار گرفته اند می توانند موجب تمایز این سه گونه از هم بشود . بدین صورت که *Schistosoma haematobium* دارای ۳ تا ۵ ، *Schistosoma mansoni* دارای ۶ تا ۹ و *Schistosoma japonicum* ۹ تا ۱۳ عدد testicale هستند.

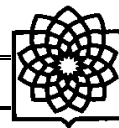
✓ تعداد **Boss** ها یا **tubercle** های سطحی: در گونه ی *Schistosoma haematobium* این توبرکل ها کوچک و ظریف هستند ، در صورتی که در *Schistosoma mansoni* بزرگ و درشت هستند. *Schistosoma japonicum* ها هم کلا این تشکیلات را ندارند.

افتراق ماده های گونه های مختلف:

• **محل قرار گرفتن Ovary**: این ویژگی مهم ترین ویژگی در تشخیص افتراقی است، چرا که در اصل با مشخص شدن این ویژگی، سه تای دیگر نیز مشخص می شوند. در گونه ی *Schistosom haematobium* محل قرار گیری Ovary در یک سوم انتهایی بدن ماده است . در گونه ی *Schistosoma mansoni* در یک سوم قدامی قرار دارد و در *Schistosoma japonicum* در میانه ی بدن است.

• **طول Uterus**: همان طور که می دانید ، مسیر خروج تخم ، از Ovary به Uterus و سپس به genital pore یا سوراخ تناسلی است و سوراخ تناسلی نیز در زیر ventral sucker است. در نتیجه طول uterus بسته به این که Ovary کجا باشد می تواند بلند یا کوتاه باشد. برای مثال در *Schistosom haematobium* بلند است و تعداد تخم های آن زیاد است. در *Schistosoma mansoni* طول Uterus کوتاه است و تعداد تخم های آن کم است و حداکثر یک یا دو عدد است. در *Schistosoma japonicum* طول Uterus نصف بدن است.

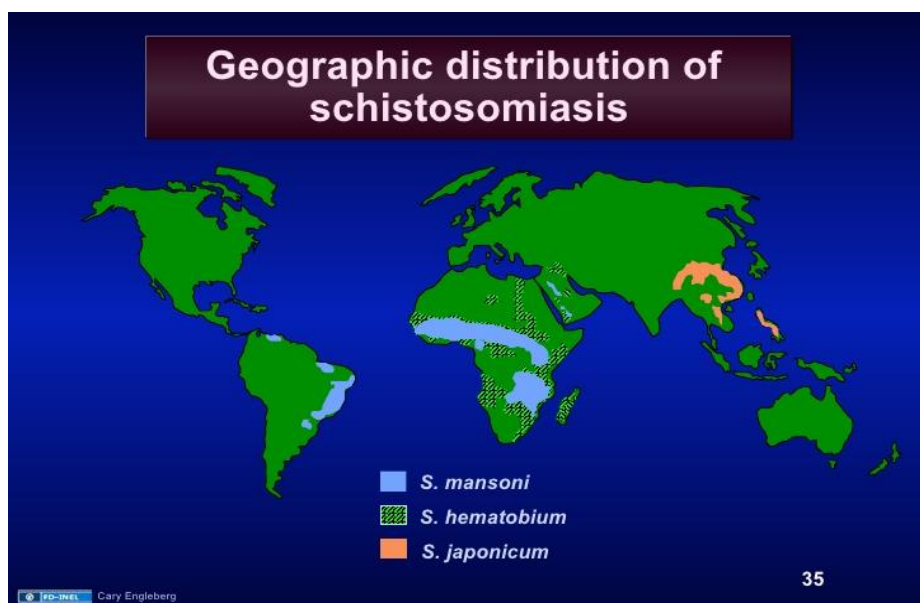
• **طول vitelline gland**: در قسمت پشت Ovary به سمت انتها vitelline gland را داریم. در نتیجه برای مثال در *Schistosom haematobium* طول vitelline gland می شود یک سوم بدن کرم، ولی در *Schistosoma mansoni* طول آن می شود دو سوم کرم . در *Schistosoma japonicum* هم طول این غده نصف کرم است.



- تعداد تخم های داخل Uterus: خب هر چه طول Uterus بیشتر تعداد تخم ها نیز بیشتر می شود . البته در کرم های *Schistosoma japonicum* به علت کوچک تر بودنشان تعداد تخم های داخل Uterus نیز بیشتر است.

پراکنش جهانی:

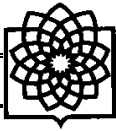
این سه گونه به صورت خیلی نزدیک به هم مشاهده شده اند. {/:} البته مشاهدات چنین چیزی نمی گن!!!} *Schistosoma mansoni* در آمریکای جنوبی و مرکزی و قاره ی آفریقا مشاهده می شود. *Schistosoma japonicum* در شرق و در کشور هایی مثل ژاپن ، چین ، پاتایا {!!!} و ... دیده می شود. *Schistosoma haematobium* در قسمت های آسیایی اروپایی و خاور میانه و آفریقا وجود دارد. ناحیه ی غربی ایران نیز جزو این نواحی می شود.



- ✓ *Schistosoma intercalatum* به طور کلی در ده تا از کشور هایی که دارای جنگل های بارانی هستند، مخصوصا در آفریقا مشاهده می شوند. بیشتر انگل پستانداران حیوانی است و موارد نادری برای انسان از آن گزارش شده است . برای همین خطر چندانی برای انسان ندارد.
- ✓ *Schistosoma mekongi* در حاشیه ی رود مکونج در کامبوج برای اولین بار دیده شده است. به صورت کلی انگل میمون ها محسوب می شود و تنها در محدود دفعات گزارش های انسانی داشته ایم.

سیکل زندگی:

به صورت کلی دارای دو فاز است. فاز اول که با جریان آب و حضور آب آزاد مشخص می شود و فاز دوم که در داخل بدن میزبان مهره دار و پستاندار است.

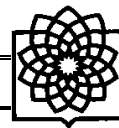


تخم ها وقتی از بدن میزبان دفع می شوند ، در محیط آبی قرار می گیرند. وارد شدن این تخم ها به محیط آبی منجر به فعال شدن آن ها و تشکیل دادن موجوداتی مژه دار به نام *miracidia* می شود. این موجودات توانایی شنا کردن دارند و به دنبال حلزون هایی که میزبان های حد واسط آن ها می گردند. سپس وارد بدن آن ها می شوند. در بدن حلزون شروع به ایجاد لاروی به عنوان اسپوروسیت می کنند. با تقسیم اسپوروسیت ها موجوداتی تحت عنوان *cercariae* تولید می شوند. این *cercariae* ها از لحاظ شکل ظاهری با *cercariae* هایی که انتقال دهنده ی ترماتود های کبدی {؟!؟} هستند متفاوت هستند و انتهایشان به صورت دوشاخه است ، برای همین به آن ها *fork cercariae* گفته می شود. در محیط های آبی فعال هستند ، شنا می کنند و به دنبال میزبان خود می گردند. (میزبان معمولاً انسان است) این *cercariae* ها از طریق ناحیه سر خود به پوست انسان متصل می شوند . سپس غددی که در این ناحیه قرار دارند با ترشح آنزیم های پروتئولیتیک پوست را تجزیه می کنند و ورود *cercariae* را به بدن تسهیل می کند. این امر در پایان منجر به وارد شدن سر به بدن می شود ، سپس دم وی قطع شده سر ادامه ی مراحل داخل بدن را از سر می گیرد و به بقیه قسمت های بدن مهاجرت می کند.

بسته به این که کدام گونه حمله کرده باشد ، جایگاه سکونت گزیدن کرم می تواند متفاوت باشد . برای مثال جایگاه *Schistosoma mansoni* در ناحیه ی رکتوم و روده ی بزرگ است و در خصوص *Schistosoma japonicum* در ناحیه ی روده ی باریک است و در مورد *Schistosoma haematobium* داخل سرویکس و عروق مثانه خواهد بود.

در زمانی که تخم ها داخل آب آزاد می شوند ، فرایندی تحت عنوان *Hatch* صورت می گیرد. (یه جورایی معنی جوجه کشی می ده!!!) کلا *hatch* به معنای از تخم در آمدن است { در طی این فرایند تخم باز می شود و *miracidia* خارج می شوند و با تحرکی که دارن به دنبال حلزون های خاص خودشون می گردن. میراسدیا ها وارد هر حلزونی نمی شوند. در بدن حلزون اسپوروسیت ها را تشکیل می شوند و بعد تبدیل به *cercariae* ها شده و به داخل آب آزاد می شوند. *cercariae* ها تنها ۱۵ روز در آب دوام می آورند و باید قبل از اتمام این مهلت وارد میزبان نهایی خود ، یعنی انسان بشوند، وگرنه می میرند.

همان طور که گفته شد ، این کرم ها حتما باید از طریق حلزون مخصوص خود مراحل تکاملی خود را طی کنند. برای همین از لحاظ جغرافیایی محدود به مناطقی می شوند که این حلزون ها وجود داشته باشند . *Schistosoma haematobium* وارد حلزون های *Bullinus globus* و *Bullinus truncates* می شود. اگر کرم مورد نظر *Schistosoma mansoni* باشد، میزبان ها *Biomphalaria pfeifferi* و *Biomphalaria glabrata* خواهد بود. اما اگر *Schistosoma japonicum* باشد ، میزبان *Onchomelania nosophora* خواهد بود.



بعد از آن که cercariae وارد بدن می شود ، زیر پوست قرار می گیرد و تبدیل به حالت لاروی می شود . سپس مهاجرت می کند و از طریق مجاری لنفاوی خود را ظرف مدت کوتاهی به ریه می رساند. سپس ۳ تا ۸ روز در ریه مستقر می شود و دچار تغییراتی در راستای تکامل خود می شود. در این مرحله تا حدود ۷۰ درصد cercariae ها توسط سیستم ایمنی کشته می شوند ، ولی همان یک عده ی باقی مانده از طریق سیاه رگ باب کبدی خود را به کبد می رسانند و باقی مراحل تکاملی را طی می کنند تا این که به کرم بالغ تبدیل شوند. کرم بالغ می تواند نر باشد، می تواند ماده باشد . این کرم ها در داخل بد با هم ارتباط برقرار می کنند و بهم متصل می شوند. سطح داخلی کرم نر مثل یک کاغذ تا شده است. این فرورفتگی را کانال gynecophoral canal می گویند. کرم ماده داخل این کانال می شود و بدین صورت نر و ماده با هم جفت می شوند. بعد از این اتفاق شروع می کنند به مهاجرت کردن به جایگاه های مورد نظرشون که با توجه به گونه متفاوت خواهد بود(که قبلا ذکر شده بود)

در مرحله ی بعد هر کدام در جایگاه مخصوص خود ، شروع به تولید تخم می کنند. تخم هایی که توسط ماده ساخته می شوند ، عموماً دارای خار هستند. این خار ها به اتصال تخم ها در محل تخم ریزی به دیواره عروق کمک می کند. هم چنین در سطوح این تخم ها ، سوراخ های ریزی وجود دارد که از طریق آن ها آنتی ژن ها و آنزیم ها ترشح می شوند که خاصیت پروتئولیتیک دارند و بافت های اطراف را هضم می کنند. این فرایند منجر می شود که تخم همیشه ظاهری آویزان داشته باشد. با ادامه ی این روند ، بافت های اطراف تخم آن قدر تجزیه می شوند تا این که بالاخره تخم راهی به خارج پیدا کند . در ۵۰ درصد موارد این تخم خارج می شود ، اما در باقی موارد در بافت ها و عروق گیر می کند و توانایی خارج شدن ندارد.

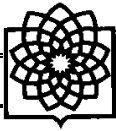
پاتوژنز شیستوزوما:

به صورت کلی می توان مراحل پاتوژنز این انگل ها را به ۳ قسمت تقسیم کرد. این مراحل کاملاً از هم جدا و قابل تفکیک هستند و علائم آن ها می تواند به پزشک بفهماند که کرم در کدام مرحله ی تکوینی است...

۱. Incubation period

۲. Egg deposition

۳. Tissue proliferation and repair



:Incubation period

در این مرحله Cercariae تازه وارد بدن شده است. در ناحیه ای که Cercariae وارد شده است، خارش شدیدی احساس می شود و فرد بعضاً این قدر می خارونه که زخم می شه!!! چرا که به علت ورود این انگل التهاب ایجاد شده است. این خارش شدید می تواند منجر به schistosome itch یا swimmers itch بشود. لفظ swimmers itch غالب تر است، چرا که بیشتر افرادی که در آب های آلوده شنا می کنند دچار این بیماری می شوند. یکی از دیگر علائم این مرحله Katayama fever یا تب کاتایاما است. این علائم بیشتر مربوط به *Schistosoma mansoni* و *Schistosoma japonicum* است و کمتر در *Schistosoma haematobium* دیده می شود. این تب برای اولین بار توسط محققین ژاپنی در جزیره ی کاتایاما کشف شد. این تب همراه کهیر، بی قراری و اسهال بود. اما پس از چند روز یا چند ساعت این علائم قطع می شدند. این به پزشک نشان می دهد که انگل از مرحله ی لاروی عبور کرده و وارد مرحله ی جدیدی شده است...

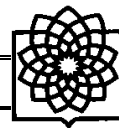
خدا پدر مادر دکتر نحوپلداری رو بیامرزه که در آورد پدرم!!! بالاخره قسمت بنده نمود شد... مخلص شما بنیامین فراهانی (:

ما در ره عشق چون اسیران بلائیم

کس نیست چنین عاشق بیچاره که ماییم

مارا به تو سرریست که کس محرم آن نیست

گر سر برود سر تو با کس نگشاییم...



همانطور که گفته شد معمولا زمانیکه کرم خودش را به کبد می‌رساند و در آنجا بالغ می‌شود، ما علائم کمتری از کرم خواهیم دید. بعد از اینکه کرم بالغ می‌شود و کرم‌های ماده مهاجرت می‌کنند و به قسمت‌های مختلف بدن می‌روند، شروع به تخم‌ریزی می‌کنند. از این مرحله تحت عنوان Egg Deposition نام می‌بریم، یعنی مرحله‌ی تخم‌گذاری.

تخم‌هایی که خارج می‌شوند، از آن‌ها آنتی‌ژن یا آنزیم خارج می‌شود که این‌ها عوارض و علائم مختلفی ایجاد می‌کنند، این خروج آنتی‌ژن باعث التهاب گرانولوماتوزی (granulomatous inflammatory) یا ایجاد یک واکنش بیماری‌گرانولوماتوز شود.

* گرانولوماتوز در چه زمانی ایجاد می‌شود؟ زمانی ایجاد می‌شود که سلول‌های سیستم ایمنی (مثلا ماکروفاژ) که دور یک عامل بیماری‌زا (مثلا عفونت) جمع می‌شوند و احاطه‌اش می‌کنند، توسط لنفوسیت‌هایی از نوع $CD4^+$ و $CD8^+$ در اطراف پوشانده می‌شوند و بعد ایجاد یک توده‌ی گرانولومایی می‌کنند. این توده‌ی گرانولومایی به مرور زمان می‌تواند توسط سلول‌های فیبروبلاست دوباره مورد آرایش قرار گیرد و این موجب می‌شود که آنجایی که تخم‌ها قرار گرفته‌اند، یک ساختار سفت و محکم پیدا کند که تحت عنوان فیروز گفته می‌شود.

معمولا در مراحل انتهایی chronic infection (= tissue proliferation) شما می‌توانید این حالات را ببینید. یکی از حالاتی که معمولا در افراد مبتلا دیده می‌شود حالت پایپ استپ (فایبروز پایپ استپ) گفته می‌شود.

(واقعا عذر می‌خواهم اما کلمه‌ی فایبراستپ داخل پاور نبود، از طرفی اصلا تلفظ به هاپیرتنشن نمی‌خوره! حاصل سرچ هم چیزی نبود، اما من فکر کردم شاید به مرحله‌ی فیبری شدن اشاره داره، اگه ممکنه خودتون هم دوباره اینجا رو گوش کنید. دقیقه ۴۲)

که حالت چپقی اطراف portal vein است. این حالت به علت به وجود می‌آید که در آنجا گرانولوما به طور مکرر ایجاد می‌شود و به دور آن بافت فیبروزی (بافتی سفید رنگ) ایجاد شده، این حالت که چندین مرحله تکرار شود، یک حالت چپقی و سفت ایجاد می‌کند و یکی از علائمی است که به راحتی می‌توان در موجودات آزمایشگاهی (مانند موش) ایجاد کنیم.

مرحله‌ی بعد مرحله chronic infection یا مرحله‌ی مزمن بیماری تعریف می‌شود. معمولا در این مواقع در خصوص شیستوزوما ژاپونیکوم یا شیستوزوما مانسونی، دیواره‌ی کولون بسیار ملتهب خواهد بود. معمولا در اینجا ایجاد زخم و خونریزی دیده می‌شود. بیمار معمولا دارای اسهال شدید و همراه با خون است. Ulcer و پالپ‌های ملتهب در روده دیده می‌شود. که این پالپ‌ها (پلیپ‌ها) هم می‌توانند تبدیل به مناطق فیروزه شوند و درد شکمی و در بعضی مواقع آپاندیسیتیس و ناراحتی‌های گوارشی همراه با دل‌پیچه و دل‌درد خواهد بود، در بیمار مشاهده خواهد شد.

از عوارض دیگر که در chronic infection خواهیم داشت هپاتواسپلنیک شیستوزومیازیس است. معمولا تخم‌ها وقتی در جریان خون قرار می‌گیرند، شروع به حرکت به قسمت‌های مختلف بدن می‌کنند؛ به یکی از نقاطی که منتقل



می‌شوند، کبد است. در کبد پاسخ‌های گرانولومایی داده می‌شود و این کار باعث ضخیم شدن دیواره ی کبد، ضخیم شدن سطح عروق و در نتیجه ایجاد ابستراکشن و موجب افزایش فشار portal vein (سیاهرگ باب دیگه :) می‌شود. حالا وقتی این اتفاق بیافتد یک عارضه دیگر پشتش داریم. به این ترتیب که، آب خون (:) که باید در عروق جابجا شوند با بسته شدن مسیر سیاهرگ باب، به درون بافت‌ها نشر پیدا می‌کنند و وقتی این اتفاق می‌افتد. ایجاد Ascites یا آب‌آوردگی شکمی خواهد شد.

مشکل دیگری که ایجاد می‌شود، ازوفاگ واریس است. این مساله به آن دلیل است که مقادیری خون که قلب پمپ می‌کند و به قسمت‌های مختلف بدن رسیده چون drain (آبکشی) کبدی به صورت خوبی صورت می‌گیرد، عروق مرتبط با ازوفاگ یا مری باد می‌کند، ورم می‌کند و در آنجا باعث افزایش فشار خون در ناحیه ی ریوی می‌شود و اگر افراد تحت درمان قرار نگیرند می‌تواند موجب مرگ شود.

از دیگر علائمی که می‌توان ایجاد شود، اسپلنومگالی (-spleen+megalo) است که از عوارض عبور گلبول‌های خونی همراه با آنزیم‌های ترشح شده توسط تخم‌ها است که در آن جا هم باعث بزرگی کبد و در نهایت به خاطر حضور تخم‌ها در داخل طحال موجب بزرگی طحال هم خواهد شد.

کودکان بیشتر به Ascites و هیپاتواسپلنومگالی مبتلا می‌شوند.

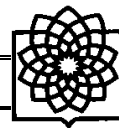
در این تصویر گرفتگی در ناحیه‌ی ناف را داریم. عروق ناحیه‌ی خون رسان به ناف بسته شده است و خون بازگشتی یا لنف نمی‌تواند بازگردد به همین دلیل این ناحیه را به این صورت درآمده. (در خصوص این عکس مشکل نیاز رنگی بودن پرینت رو هم نداریم D)



در زمان جنگ جهانی دوم حدود ۶۰٪ سربازان آمریکایی که به ژاپن و فیلیپین و خاور دور حمله کرده بودند، وقتی برگشتند دچار همین بیماری شیستوزوما ژاپونیکا شدند. و علائم مشابه این‌ها رو نشان می‌دادند.

یا کسانی که برای مسافرت به آفریقا می‌روند به شدت در معرض اند مگر اینکه به آب‌های جاری آن‌ها به هیچ وجه وارد نشوند (و نیز حتما برای مصون ماندن از مالاریا به مناطقی که از لحاظ مالاریا سالم است بروند.)

یکی دیگر از عوارضی که ایجاد میکند در مواقعی است که هیپاتواسپلنیک شیستومیاسیس داریم، خونی که از اینها (کبد و طحال) خارج می‌شود مستقیماً به سمت خود قلب برمی‌گردد و وقتی به سمت قلب برمی‌گردد ، چون عروق داخل کبد مسدود شده ، تخم‌ها هم همراه خون به داخل قلب مهاجرت می‌کنند و وقتی به آنجا میرسند گلوله میشوند و باعث پولمونری آرتریوزیس میشوند- یعنی ایجاد گرفتگی مجاری ریوی خواهد کرد - بعد می‌تواند ایجاد



گرانولوما کند، باعث مسکه شدن مسیر خون‌رسانی به ریه شوند و در نهایت ایجاد پولمونری هایپرتنشن، و کلاپس رگ ها و سکتة قلبی یا گرفتگی مجاری قلبی کنند که در آخر موجب مرگ می‌شود.

* شیستوزومیازیس در واقع مرحله ای است که لارو در بدن فرد خواهد بود، وقتی که سرکر می‌آید و پوست را سوراخ می‌کند و وارد بدن می‌شود، شیستوزومولا ایجاد خواهد کرد.

اگر تصور ما این باشد که بیماری شیستوزوما به همین نواحی می‌رود، می‌شود کمی خوش باوری و سطحی بینی ست. قسمت‌های دیگری مثل دستگاه تناسلی در جنس مونث و مذکر نیز می‌توانند توسط این بیماری درگیر شوند.

ژنیتوریاری کامپلیکیشن (عارضه‌ی تناسلی ادراری) زمانی است که تخم‌ها می‌توانند مهاجرت بکنند و به جداره‌ی مثانه بروند و در آنجا ایجاد پلیپ و ulcer (زخم‌های متعدد) و ایجاد خونریزی کنند، و در نتیجه‌ی آن بیمار دچار خونریزی ادراری خواهد بود.

اگر شیستوزوما هماتوبیوم باشد، در داخل مثانه و عروق مثانه تخم‌گذاری می‌کند، و می‌تواند برای قسمت‌های دیگر بدن هم تاثیرگذار باشد، یعنی سیستم کلیه را مورد تهاجم قرار بدهد .

این یعنی میتواند علاوه بر مثانه می‌تواند باعث ناراحتی‌هایی در کلیه شود (kidney failer)

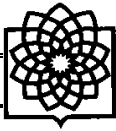
در بعضی مواقع می‌تواند به بقیه قسمت‌ها مثل سرویکس، یوتروس، لوله‌های فالوپ هم هجوم ببرد. در واقع در خانم‌هایی که مبتلا به شیستوزوما هماتوبیوم می‌شوند؛ ما علائم دیگری هم در کنار قسمت‌های دستگاه تناسلی آن‌ها داریم، یعنی تخم‌ها می‌توانند به داخل اوواری، سرویکس، لوله‌های فالوپ و... بروند و ایجاد infertility (ناباروری) کنند و به این ترتیب این افراد دیگر قابلیت تولیدمثل را نخواهند داشت.

در خصوص آقایان می‌تواند مهاجرتش به پروستات گلند یا در بعضی از مواقع به خود کیسه‌ی اسکروتوم و ایجاد failer هایی در آن قسمت کند و این هم می‌تواند تاثیرگذار روی تولیدمثل باشد.

یکی دیگر از عوارض CNS complication می‌باشد. یعنی complication هایی که در سیستم مغزی یا سیستم عصبی مرکزی است.

این چطور اتفاق می‌افتد؟ در خصوص تخم‌هایی که کوچک‌تر هستند (مثل تخم شیستوزوما مانسونی و ژاپونیکوم) قابلیت این را دارند که به خود مغز مهاجرت کنند و ایجاد complication های مغزی را بکنند. سایر شیستوزوما ها میتوانند در مهاجرت خود به قسمت های مختلف بدن و دستگاه عصبی مرکزی مثل نخاع بروند و ایجاد علائم کنند .

چیزی که مهم است این است که راه عبور این‌ها معمولا از طریق رفتن به داخل CNS و به دنبال آن راه ورود به مغز از طریق مجرا و سوراخ زیر جمجمه است و از آنجا به قسمت‌های مختلف می‌روند و ایجاد عوارض مختلف می‌کنند.



نحوه‌ی جلوگیری و پیشگیری (prevention) :

برای اینکه از انتقال بیماری به انسان جلوگیری شود، راه‌های مختلفی وجود دارد:

اولین راه شنا نکردن در آب‌های آلوده است، مخصوصاً در جاهایی که بیماری وجود دارد، افراد به هیچ عنوان نباید وارد آب‌های جاری شوند (به خصوص کودکان) .

راه دیگر آموزش است، برای افراد منطقه که به صورت بومی ساکن هستند. باید افراد را در خصوص بیماری‌ها آموزش داد .

و بعد از این‌ها باید روی حلزون‌ها سرمایه‌گذاری کرد. حلزون‌ها پایه و منبع اصلی زندگی بیماری‌شیستوزوما هستند. باید از طریق روش‌های مختلف چه با سم‌پاشی و چه با استفاده از روش‌های بیولوژیک مانع از تکثیر و زندگی آن‌ها شد و آن‌ها را کاهش داد تا درصد افراد مبتلا کمتر شود.

یکی دیگر از کارها در خصوص مهاجرت است. مهاجرت افراد حتماً باید نظارت شود و برای مهاجران توضیحاتی در خصوص نحوه‌ی انتقال و نحوه‌ی حضور بیماری داده شود که اگر فرضاً کسی مبتلا شد بتواند سریع اقدام کنند و از شدت بیماری جلوگیری کنند و یا زودتر درمان کنند.

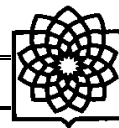
درمان:

درمان در خصوص مراحل مختلف، متفاوت است.

در مرحله‌ی اولیه که علائم خارش همراه با تب کاتایاماست. اگر این ۲ تا باشد، معمولاً کموتراپی آن‌ها به صورت سیمپتومیکالی خواهد بود. یعنی چی؟ یعنی علائم درمانی می‌کنند مثلاً برای خارش پماد می‌دهند و اگر که تب داشته باشند می‌آیند تب را درمان می‌کنند و داروی تب‌بر می‌دهند.

اگر بیماری در مراحل پیشرفته‌تر باشد، درمان باید به صورت سیستمیک صورت گیرد. معمولاً بهترین دارویی که برای درمان تعریف می‌شود، داروی پرازوی کوانتل (Praziquantel) است. این دارو جزو داروهای فوق‌العاده خوب است که ۸۰ تا ۹۰ درصد افراد را بهبود می‌بخشد. دفع تخم کم‌شده و به خوبی توانستند بیماری را کنترل کنند علاوه بر آن side effect دارو کم است.

علاوه بر شیستوزوماها تعداد بسیار زیادی از کرم‌های دیگر هم می‌توانند در اثر بیماری با این دارو درمان پیدا کنند. در خصوص تاثیر دارو بر کرم، معمولاً روی سیستم عصبی و عضلانی کرم اثر می‌گذارد و باعث می‌شود که با منقبض شدن و سخت شدن، سیستم‌های عصبی آنها از کار بیفتند و از دستگاه گوارش و خون به بیرون رانده شود.



داروهای دیگری که استفاده می‌شود، در خصوص شیسستوزوما هماتوبیوم، از متروفونیت (Metrifonate) استفاده می‌کنند. شیسستوزوما ژاپونیکوم از نیریدازول (Niridazole) و شیسستوزوما مانسونی از اگزامنی کوئین (Oxamniquine) استفاده می‌کنند.

سازمان بهداشت جهانی اخیراً متوجه شده که داروهایی مثل پرازیکوانتل به تنهایی آرام آرام در کرم‌ها باعث ایجاد مقاومت می‌شود.

به همین دلیل یک کامبوتریمنت (دارو درمان مجموعه ای) تعریف کرده اند که معمولاً دو تا از ۳ دارو را با هم تجویز میکنند، این ۲ از ۳ دارو میتواند تاثیرگذار باشد و بهتر بیماران را درمان کنند و به همین دلیل داروهای سینگل دز (به صورت تکی) را در خصوص درمان بیماران استفاده نمی‌کنند.

معمولاً یک سری **Complication** هایی هم در درمان پیدا می‌شود. مثلاً زمانی که بیماری در مرحله‌ی فایبروزیس است، داروها تاثیر مناسبی نمی‌گذارند زیرا خود فیبروبلاست‌هایی که تخم را احاطه کرده‌اند، اجازه‌ی ورود دارو را نمی‌دهند و این تخم‌ها **Safe** می‌مانند یا زمانی که **portal hypertention** را داریم، در این زمان هم داروها به خوبی تاثیرگذار نخواهند بود.

تشخیص شیسستوزوما

بهترین راه تشخیص مشاهده‌ی تخم کرم در محلی که مورد انتظار است، است. کرم‌هایی که داخل عروق مثانه هستند معمولاً تخم‌هایشان داخل جداره‌ی مثانه است و موجب زخم در جداره‌ی مثانه شده و همراه ادرار دفع می‌شود. در نتیجه ادرار خونی و رنگ ادرار فرد بیمار قرمز می‌شود.

در خصوص بیماران مبتلا به شیسستوزوما ژاپونیکوم و مانسونی معمولاً نمونه تخم‌ها، داخل مدفوع است. یعنی اگر بیماری دچار اسهال‌های خونی و دل‌درد‌های شدید در منطقه‌ی آلوده باشد معمولاً به دنبال تخم شیسستوزوماهای مانسونی و ژاپونیکوم در داخل مدفوع می‌گردند

در تخم‌ها از عوامل مهم سائز تخم و خار انتهایی است.

در شیسستوزوما هماتوبیوم، خار انتهایی (**terminal spine**) مشاهده می‌شود در صورتی که در شیسستوزوما مانسونی خار جانبی (**lateral spine**) وجود دارد. تخم شیسستوزوما ژاپونیکوم نیز دارای یک خار تحلیل رفته و کوچک تر است. شیسستوزوما اینتر کالاتوم نیز مثل هماتوبیوم است، اما خار آن دارای نوک پیچیده است (کمی نوک آن کج شده).

* در خصوص پیشگیری: حضور حلزون در منطقه کمک کننده به بقای بیماری خواهد بود و سم‌پاشی جز راه‌های پیشگیری از شیسستوزوما است.



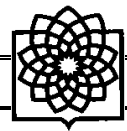
*** فرق سرکریا درماتایتیس با پتشی (که هر دو موضعی اند) این است که درماتیت سرکریایی معمولا توسط سرکر شیستوزومایی پرندگان حادث می شود (باید توجه داشت ۳۰ تا ۴۰ نوع شیستوزوما در طبیعت وجود دارد اما در این جلسه تنها به انواعی که برای انسان حائز اهمیت اند پرداخته شد). شیستوزوماهای پرندگان نیز سیکل زندگی مشابهی دارند یعنی تخم میریزند و تخم آنها در محیط بیرون و آبی خارج می شود، hatch میشود و از داخل آن میراسیدسوم بیرون می آید و وارد بدن حلزونش شده و از بدن آن سرکر بیرون می آید. اما اگر فردی مورد گزش سرکر شیستوزومای پرندگان قرار گیرد موجب درماتیت سرکریایی می شود که به علت ناآشنا بودن انسان با سرکرهای پرندگان است. یعنی چون adaptation ای بین آنها وجود ندارد بدن انسان واکنش بسیار شدیدی نشان می دهد اما در خصوص شیستوزوما هماتوبیوم، مانسونی و ژاپونیکوم چون بدن انسان قبلا با آنها روبه رو شده علائم خیلی شدیدی را به دنبال آنها نخواهیم داشت (بدن به نوعی آنتی ژن های سرکر را می پذیرد، برخلاف سرکر های پرندگان که بدن واکنش ایمنولوژیک شدیدی در مقابلشان ایجاد می کند)

ترماتودهای دستگاه گوارش:

جلسه ی گذشته در رابطه با ترماتودهای کبد و ضمایم آنها و شیستوزوما ها یا ترماتودهای دستگاه گردش خون بحث کردیم (۲ گروه از ترماتودها) اما در این قسمت با گروه دیگری از آنها آشنا میشویم و اگر هم دقت کنیم متوجه می شویم کلیات تمام این ۳ گروه مشابه است اما بر اثر حوادث تکاملی، هر کدام خودشان را برای زندگی در قسمت های مختلف بدن آداپته کرده اند (گروهی به خون رفتند، گروهی به کبد و گروهی به دستگاه گوارش)

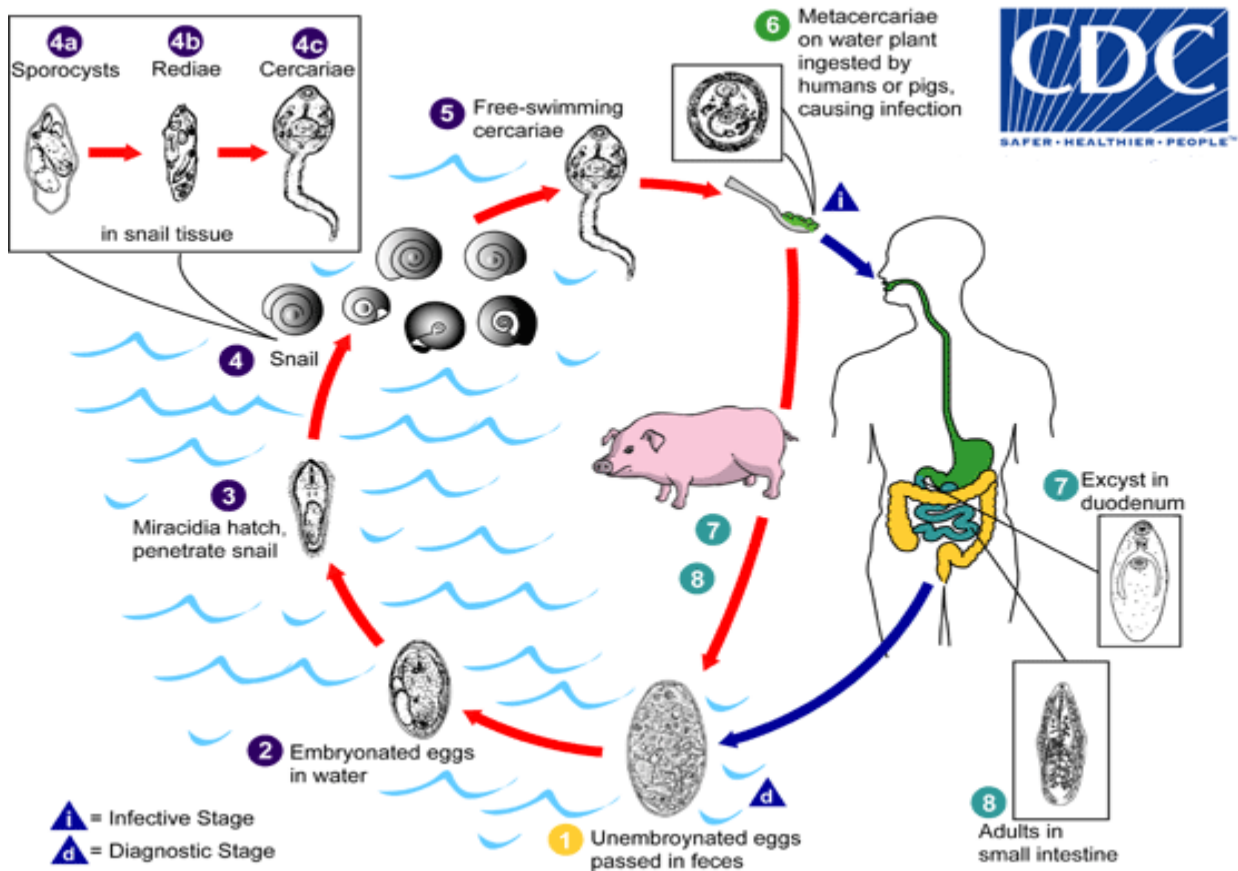
*** در کبد، صفرا ماده ی حاصله ی متابولیسی و شاخص بی نظمی های مواد وارد شده به بدن است که توسط کبد تصفیه شده و حالتی آنزیماتیک داشته و برای هضم مواد غذایی وارد کار می شود. صفرا جزو تلخ ترین و سمی ترین مواد است اما گروهی از ترماتودها آداپته شدن زیادی را حاصل کرده اند و داخل آن زندگی میکنند.

۳ ترماتود دستگاه گوارش در این قسمت معرفی می شوند: فاسیولوپسیس بوسکای (fasciolopsis buski) که بزرگترین ترماتود بدن است و هتروفیس هتروفیس (heterophyes heterophyes) که کوچکترین ترماتود بدن است و metagonimos yokogawi که کمی از هتروفیس هتروفیس بزرگ تر است.

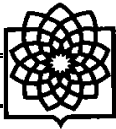


فاسیولوپسیس بوسکای در حدود ۷ سانتی متر طول دارد و مخروط راسی (cephalice cone) ندارد و سکوم آن Branch ندارد. روزانه حدود ۲۵۰۰۰ تخم تولید می کند. این ترما تود برخلاف شیتوزوما هرما فرودیت است بنابراین خودش میتواند تولید تخم بارور بکند. این تخمها وقتی در آبی قرار گیرند که دمای ۲۷ الی ۳۲ تا ۳۷ درجه دارد، fertile می شوند و ظرف ۳ تا ۷ هفته از داخل آنها میراسیدیوم خارج می شوند. محل سکونت تخم آنها معمولا ژژنوم یا دئودنوم است و با سکونت در آنجا میتواند عوارض شدیدی را ایجاد کند. یکی از مشکلاتی که می توانند ایجاد کنند، خوردن مقدار زیادی از مواد غذایی (سرقت آنها از فرد) در ژژنوم و دئودنوم است. میزبان نهایی آن نیز انسان و خوک است (توی اسلایدها سگ رو هم نوشته) و مخزن نگه دارنده ی (reservoir) آن در طبیعت خوک است. در حقیقت انگل خوک است که می تواند از خوک به انسان هم منتقل می شود.

مورفولوژی آن شکل تپلی است (!) که مخروط راسی ندارد و تا قسمت انتهایی به صورت یکپارچه دیده می شود. سیکل زندگی آن نیز به طور کامل در شکل زیر مشخص است :



* در چرخه یک محیط آبی و یک محیط بدن پستاندار داریم



تخم ها دفع می شوند، تخم جلد دار میشود، میراسیدیوم بیرون می آید و بعد از بیرون آمدنش داخل حلزون هایی می رود و مراحل مختلف حیاتش را آنجا طی میکند و به صورت اسپوروسیست، ردی و سرکر در می آید و سرکر هایی که بیرون می آیند بر روی گیاهان مستقر می شوند و بعد می توانند توسط انسان خورده شوند.

معمولا گیاهانی که در حاشیه ی آب قرار می گیرند مثل فندق آبی یا بسیاری از گیاهانی که در مناطق آسیای جنوب شرقی قرار میگیرند، بهتر می توانند حاوی تخم کرم باشند و بیشتر هم در معرض خورده شدن توسط انسان!

چرخه زندگی به صورت خلاصه:

۱ - تخم ۲ - آب ۳ - میراسیسیوم داخل حلزون های *placid* و *polyphilis hemisphaerula* که حلزون های میزبان آن هستند , میشود. ۴ - اسپوروسیست ۵- ردی ۶- سرکرها ۷ - بر روی گیاهان ۸- خورده شدن ۹ - کرم بالغ

افرادی که در مناطق آلوده هستند معمولا فندق آبی را -که با دست باز نمی شود- با دهان باز میکنند و سرکر وارد دهان میشود , از آنجا به سکوم می رود و آنجا به صورت کرم بالغ در می آید و داخل مجاری گوارش مستقر میشوند

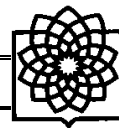
از نظر **پاتوژنیک**, با توجه به بزرگی آن می تواند اثرات پاتوژنیک شدیدی بگذارد.

در اولین مرحله بسیاری از مواد غذایی فرد را مصرف میکند برای مثال اگر یک کودک ۱۰-۱۲ ساله دارای ۲۰ عدد از آنها در روده ی خود باشد ۶۰-۷۰ درصد مواد غذایی کودک توسط کرم مصرف می شود و این باعث میشود کودک لاغر شود و مقدار بسیار زیادی رنگ پریده باشد .

البته رنگ پریدگی در بیمار به این مقوله مرتبط است که اورال ساکر کرم بسیار بزرگ است وقتی این کرم خود را به روده متصل می شود و جابجا شدن آن می تواند باعث کنده شدن بافت و خونریزی دستگاه گوارش شود و ایجاد *ulcer* هایی میکند که باعث خون ریزی می شود و بعد در ارتباط با آن دچار اسهال خونی خواهد شد که اسهال خونی حاصله بسیار شبیه اسهال خونی آمیبیک است.

همچنین حضور زیاد آن ها می تواند باعث ناتوانی سکوم یا میکروویلی های دیواره ی روده برای جذب مواد غذایی شود. و بدین ترتیب فرد مبتلا هر روز کم وزن تر و ضعیف تر خواهد شد.

کار دیگری که این کرم انجام میدهد بالابردن میزان اتوزینوفیلی است، یعنی درگیری آن با سیستم ایمنی بالا بوده و ایجاد مقدار زیادی افزایش در درصد اتوزینوفیل خواهد کرد



بیشترین منطقه‌ای که این بیماری در آن وجود دارد خاور دور است مثل چین، تایوان، ویتنام، کره، کمبوج و هند (هند جزو خاور دور نیست اما در حقیقت تمام این کشورها در جداره ی اقیانوس اطلس و آرام قرار میگیرند و به طور کلی دارای آب و هوای مرطوب اند .)

تشخیص آن معمولا با مشاهده‌ی تخم کرم در داخل مدفوع و روش‌های سرولوژیک است. این دو ابزار کمک میکنند خیلی سریع افراد شناسایی شوند. معمولا برای پیشگیری و درمان آنها از حلزون کش‌ها (muluscaside) و شستشوی سبزیجات استفاده می‌کنند. مورد دیگر برای پیش گیری آموزش به افرادی است که در نواحی آلوده هستند، که باید به آنها توصیه شود از خوردن فندق های آبی، یا حداقل خوردن آنها به صورت باز کردنشان با دهان و دندان ، جلوگیری شود .

برای درمان از دیکلوروفن (dichlorophen) به مقدار ۲ تا ۳ گرم در هر ۸ ساعت استفاده می‌شود و نیکلوزامید ۱۰۰ میلی گرم برای ۷ روز تجویز خواهند شد.

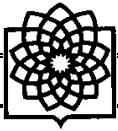
کرم بعدی **هتروفیس هتروفیس** است (این کرم‌ها در ایران وجود ندارند) این کرم بسیار کوچک است و تنها ۱ تا ۲ میلی‌متر طول دارد.

مهم‌ترین تفاوت آن با سایر ترماتودها در داشتن بادکش جنسی است (ترماتود های قبلی فقط بادکش های دهانی و شکمی داشتند). این ژنیتال ساکر به دور مجرای جنسی تشکیل می‌شود. (در مورفولوژی ژنیتال ساکر معمولا در حاشیه قرار میگیرد)

۲ عدد تستیکل دارد که در کنار هم قرار می‌گیرند. ۲ عدد ویتلین گلند دارد، سکوم آن هم فاقد انشعاب است. تخم آن‌ها حدود ۱۶-۲۹ میکرون طول دارد و دارای دریچه است و به رنگ زرد دیده میشود.

سیکل زندگی معمولا به این صورت است که تخم‌ها با مدفوع میزبان آزاد می‌شوند و توسط حلزون‌ها خورده می‌شوند (حلزون‌های مدفوع خوار یا فوکوفاژ) و داخل بدن این حلزون ها مرحله‌ی غیرجنسی طی شده و به سرکر تبدیل می‌شوند. سپس از بدن حلزون خارج می‌شوند و وارد سپس وارد ماهی‌های موجود در آب‌های آزاد شده می‌شوند و به زیر فلس و داخل گوشت این ماهی ها میروند و به صورت متاسرکر درمی‌آیند و اگر به صورت خام توسط انسان، گربه، سگ یا روباه خورده شوند میتوانند ایجاد عارضه می‌کنند.

مهم ترین ویژگی این کرم کوچک بودن آن است . به علت کوچک بودن، علائم ایجاد شده توسط آن خیلی زیاد و شدید نیست به همین دلیل تعداد کم آنها زیاد اهمیت ندارد.



یکی از این حلزون های مدفوع خوار در ژاپن *pymnella* و همینطور در مصر *tidina* است که هر دو قابلیت انتقال را خواهند داشت .

سیکل آن نیز به همان ترتیب کرم قبل (اسپوروسیست، رلی، سرکر و سپس انواع ماهی ها و متاسرکر و...) است.

پس گفته شد پاتوژن آنها به علت سائز کوچشان زیادحائز اهمیت و شدید نیست اما در صورت زیاد بودن تعداد آنها باعث ایجاد التهاب در ناحیه ی چسبیدنشان به دیواره ی روده میکنند و میتوان گفت با چسبیدنشان قادر به ایجاد چیزی شبیه به *peptic ulcer* می باشند . همچنین در افرادی که تعداد کرم در آنها زیاد باشد قادر به ایجاد اسهال موکوسی نیز می باشند .

راه تشخیص مشاهده ی تخمها در مدفوع است که تخم های آنها اپرکول دار و مشخص است.

برای درمان از پرازیکوانتل 15mg، نیکلوزوماید 2gr برای دو روز استفاده می شود.

و برای پیشگیری از پختن ماهی ها در دمای حداقل ۷۰ درجه و عدم استفاده از ماهی های شور و دودی است.

کرم بعدی *metagonimos yokogawi* است (اسمش یک اسم ژاپنی است) این کرم نیز کوچک است مثل هتروفیس هتروفیس منتها از آن کمی بزرگ تر است .

تفاوت آن با هتروفیس هتروفیس این است که بادکش جنسی ندارد.

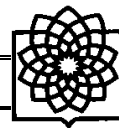
طول آن ۰,۶ تا ۰,۴ و گاهی هم تا ۲ میلی متر است و دارای خار روی سطح بدن است. دو عدد تستیکل بزرگ دارد. ویتلین گلند خشن (*rough*) دارد و *Ventral sucker* آن کمی به سمت راست بدنش انحراف پیدا کرده و این میتواند تا حدودی تمایز دهنده ی کرم از هتروفیس هتروفیس باشد.

تخم های آن اپرکول دار و زرد رنگ است و میزبان نهایی آن انسان، گاو، گربه و خوک است.

سیکل زندگی آن مشابه هتروفیس است. (تخم ها آزاد می شوند، میروند داخل بدن حلزون ها، بعد تبدیل به سرکر می شوند، سرکرها از طریق فلس ها به داخل گوشت ماهی ها میروند و خوردن خام ماهی ها باعث انتقال بیماری خواهد شد. حلزون های حائز اهمیت *semisulcospira* و *thiara* هستند) که اینها حلزون های میزبان واسط *metagonimos yokogawi* تلقی می شوند)

درمان، تشخیص و پیشگیری آن شبیه هتروفیس است .

کرم آخری **ترمانود ریوی انسان** است که نام آن پاراگونیموس وسترمانی است. (*paragonimus westermane*)



۸ الی ۱۶ میلی‌متر طول دارد. معمولاً داخل ریه زندگی می‌کنند و سطح بدنشان دارای تعداد زیادی خار است. شکل ظاهری آن کلیه مانند است. چون معمولاً ۲ تایی آنها را داخل کپسول‌هایی که داخل ریه تشکیل میشوند می‌بینیم، به آن‌ها Twin می‌گویند. (برای زندگی آنها اصطلاح living tween را به کار می‌برند)

از نظر انواع مختلف: ۲۰ الی ۳۰ گونه مختلف آن در طبیعت وجود دارد ولی ۲،۳ تا مهم است که نام آن‌ها پاراگونیموس وسترمانی و پاراگونیموس هتروترموس و پاراگونیموس skrjabini, پاراگونیموس میازاکی, پاراگونیموس آفریکانوس و است. اما حائز اهمیت‌ها وسترمانی و کلیکوتی (این اسم توی اسلاید نبود متأسفانه و کامل مطمئن نیستم) هستند که معمولاً در آسیا و آفریقا (در ناحیه ی خاور دور)، در هندوستان و ژاپن و ... بیشتر است.

تخم آن دارای جداره‌ی ضخیم و ۲ لایه است و رنگ آن زرد تا قهوه‌ای است. اپرکول ضخیم دارد که معمولاً به راحتی نسبت به سایر تخم‌ها در داخل نمونه مشخص می‌شود. گفته شد کرم داخل ریه است پس قطعاً تخم آن را داخل خلط خواهیم دید، اما چون افراد ممکن است خلط خود را بی‌لغند و تخم داخل روده میرود و در نتیجه در نمونه‌های مدفوع هم دیده می‌شود.

سیکل زندگی به این صورت است:

تخم - آب - میرانسیدیوم - حلزون‌ها (مثل حلزون *semisulcospira* و *hoa*) که این‌ها هم مدفوع خوارند علاوه بر آن حلزون‌های *thiara* و *syncera* - اسپوروسیت - سرکر - آزاد - داخل بدن خرچنگ - متاسرکر - خورده شدن خام - بیماری

۲ نوع clinical manifestation ایجاد می‌کند: ۱ - Pulmonary paragonimiasis - ۲ Extra Pulmonary paragonimiasis

از عوارض Pulmonary paragonimiasis توپرکلوزیس را می‌توان نام برد. یعنی علائم حضور *paragonimus* در داخل ریه مشابه علائم توپرکلوزیس است. سرفه کردن همراه با خلط‌های روشن و کم کم سبز رنگ و در نهایت قهوه‌ای که نشانه هموپتوزیس (خون در داخل خلط) است، میشود. حضور *paragonimus* در داخل ریه باعث ایجاد حبابچه‌هایی میشود، سرفه‌های شدید باعث پارگی حبابچه‌ها و در نهایت موجب خون‌ریزی ریوی می‌شود. در مرحله ی chronic معمولاً حالت دیسپنیا، هموپتوزی و ایجاد پلورال فیوژن و پنوموتوراکس میکند در حقیقت ایجاد فشار شدید در ناحیه‌ی ریه و افزایش حجم ریوی خواهد شد که از دلایل آن infiltration یا علائم حضور انواع سیستم‌های ایمنی در داخل ریه و ایجاد ندول‌ها و افزایش مایع ریوی خواهد شد.

از دیگر اتفاقات Extra Pulmonary paragonimiasis خواهد بود (خارج ریوی) که شامل اکتوپیک مایگريشن تخم توسط بلع از دستگاه ریوی به دستگاه گوارش و بعد دفع است. یکی دیگر درگیری CNS است همچنین پوست و کبد و صفاق هم درگیر می‌شوند.



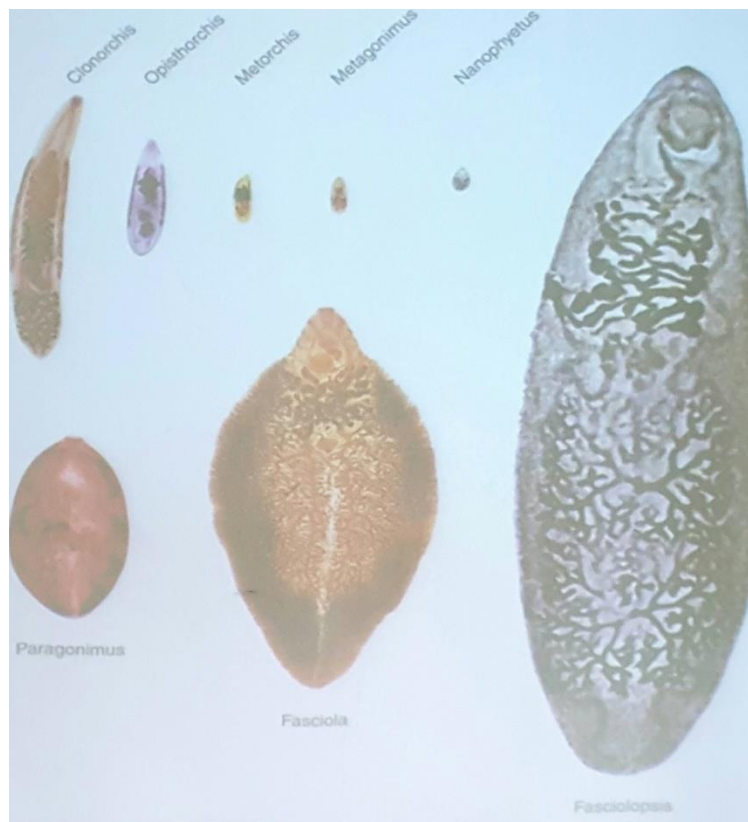
و در واقع تخم ها می توانند به قسمت های مختلف از بروند که حضور آنها میتوانند ایجاد عارضه های شدید بکند. مثلا میتواند brain leision همراه کاهش هوشیاری با سردرد های شدید، عدم بینایی همراه با مننژائیتیس ایجاد کند یا اینکه، حضور یا مهاجرت آن در قسمت های پوستی باعث ایجاد زخم ها و چیزی شبیه به کوتانئوس لاروا میگرنس (CLM) می شود.

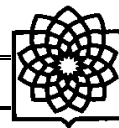
معمولا ۶ ماه الی ۱ سال بعد از آلودگی به انگل، الاستیسیته بافت ریوی کاهش می یابد و در نتیجه تنفس مشکل خواهد شد، تخم و خون همراه با کپسول های فیبروزه داخل ریه مشاهده می شود و در مرحله ی بعد کیست های داخل ریوی است که می تواند باعث سختی تنفس و علائم بسیار شدید ریوی شود. از علائم معمول سرفه، سرفه همراه باخلط، Chest Pain و اسپاسم سینه یا ریوی است که با افزایش حجم قلبی-ریوی همراه خواهد بود.

برای تشخیص مشاهده ی تخم در اسپیوتوم یا خلط ریوی و تصویربرداری رادیوگرافی و مشاهده ی کیست هایی با قطر ۵ تا ۱۰ سانتی متر و استفاده از روش های سرولوژیک است.

برای درمان از Biotinol به مقدار ۳۰ تا ۵۰ میلی گرم برای ۲ روز و پرازیکوانتل ۲۰ میلی گرم برای ۲ روز تجویز می شود.

برای پیشگیری از کنترل حلزون ها و آموزش به مردم در مناطق آلوده استفاده می شود.





شکل بالا هم تصویری کلی از تمام ترماتودهایی است که گفته شده، اولی کلورکی سینوسیسیس، یک ترماتود کبدی است، بعد اپیستوتونوس سرونئوس که این هم کبدی است. بعد متورکیس است که این هم کبدی است، بعدی متاگونیموس که روده ای است، بعدی هم روده ای است، بعدی هم همینطور و بعد از آن فاسیوپسیس بوسکای است که از نظر سایز تفاوت فراوانی دارد. فاسیلوپسیس هپاتیکا هم کبدی است.

شاهزاده کوچولو پرسید: تو سواد داری؟

روباه جواب داد: سواد مال آدماس... من شعور دارم

موفق و شاد باشید :

پیشاپیش اگر اشکال نگارشی در جزوه بود عذر میخوام یکمی جزوه دیر رسید و الان هم

ساعت ۳ شبهه (: واقعا فکر نمیکنم بتونم دوباره از روی جزوه بخونم، امیدوارم جزوه روون باشه.

یادداشت:

A series of horizontal dotted lines for writing.

بیمارشناسی

انگل شناسی

جلسه بیست و یکم ۱۳۹۵/۰۳/۱۰

مدرس: خانم دکتر معین وزیری

گروه ۱۳:

رادمان مظلوم نژاد ، مسعود هاشمی

سینا دولتشاهی ، کورش صالحی (تایپیست)

مقدمه ای در مورد بندپایان:

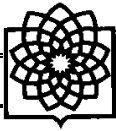
بندپایان فرمانروایان واقعی کره زمین هستند به این علت که ۳/۴ کل گونه های جانوری شناخته شده در هر شاخه بندپایان قرار میگیرند. موفق ترین فرم حیات هم بندپایان هستند و از قدمت ۵۰۰ میلیون ساله برخوردارند که در مقابل قدمت انسان بسیار زیاد است. بندپایان در جاهایی که حیات برای سایر گونه ها امکان پذیر نیست وجود دارند و کنام و یا محیط های اکولوژیکی بسیار متنوعی دارند. از این لحاظ بسیار متنوع هستند. (از پلانکتون ها گرفته که بندپایان ریز میکروسکوپی هستند تا شاه خرچنگ ها به طول سه متر).

اما علی رغم تمام این تنوع ها همه ی آن ها در ۴ صفت ارثی، مشترک هستند که مشخصه بندپایان است و در هر جانوری که این چهار صفت را داشته باشند در phylum بندپایان قرار میدهیم.

اول این که دارای تقارن دو جانبه بوده یعنی مورفولوژی خارجی و داخلی آن ها دارای تقارن bilateral هستند.

دوم این که دارای بدن بند بند یا segmental body هستند.

سوم این که پوشش سخت اسکلتی دارند که اصطلاحاً به آن اسکلت خارجی میگویند که مانند زره بدن را بندپا را در بر گرفته و جنس آن پروتئینی است به نام کیتین و یکی از مهم ترین عواملی است که اجازه حیات را به حشره میدهد.



چهارم این که دارای زمائم زوج بند یا jointed leg که وجه تسمیه شاخه بندپا به همین علت است (پا مفصلی ها). آنان از این زمائم مفصلی برای شکار یا دفاع یا به عنوان اعضای حسی استفاده میکنند. حدودا به ازای هر فرد در کره زمین ۱۶۰ میلیون حشره وجود دارد , طبق آخرین طبقه بندی در سلسله ی جانوری و شاخه ی بندپایان ۶ کلاس یا رده ی مختلف وجود دارد:

۱- arachnida (عنکبوتیان)

۲- chilopoda (صدپایان)

۳- diplopoda (هزارپایان)

۴- crustacea (سخت پوستان)

۵- pentastomida (کرم زبانی شکل)

۶- insecta (حشرات)

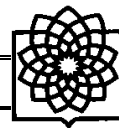
هر بندپا با بدن ۲ قسمتی , ۴ زوج زائده مفصلی (۸ تا پا), فاقد شاخک و بال باشد جز عنکبوتیان محسوب میشود. مثله عقرب, عنکبوت, کنه.

هر بندپایی که دارای بند های زیاد باشد و در هر بند دو جفت پا داشته باشد, اصطلاحا به آن diplopoda میگویند یا هزارپا. معمولا مشکل بهداشتی جدی برای انسان ایجاد نمیکند. بعضی گونه های آن همولنف دارند که در تماس با پوست میتواند حساسیت زا باشد.

اصطلاح بعدی صدپا هست که بسیار به هزارپا شباهت دارد ولی کلاس متفاوت دارند, ولی با این تفاوت که در هر بند بدن یک جفت پا دارد و بدن آن از سطح پشتی شکمی پهن گشته در حالی که بدن هزارپا حالت استوانه ای دارد. صدپایان موجوداتی شکارچی هستند و با کمک چنگال هایی که در ابتدای سر خود دارند موجودات دیگر را شکار میکنند پس هنگام خطر ممکن است انسان را نیز گاز بگیرند که البته تزریق سم ندارند. بزرگترین صدپا ۳۰ سانتی متر می باشد.

کروستشیا یا سخت پوستان دسته ای از بندپایان هستند که دو زوج آنتن و پنج جفت پا دارند, مانند خرچنگ ها و بیشتر به سبب ارزش غذایی شناخته شده اند و چون بزرگ هستند ارزش خوراکی دارند. بعضی از گونه های آن ها میتوانند میزبان واسط بندپایان باشند که در این درس به آنان اشاره ای نمیشود.

پنتاستومیدا یا کرم های زبانی شکل فسیل های زنده شاخه بندپایان هستند که در گذشته انگل تنفسی دایناسور بودند و در حال حاضر هم انگل تنفسی خزندگان هستند و همچنین قادر به آلودگی دام مثله شتر هستند.



در جوامعی که خوردن گوشت خام مار مرسوم است آلودگی به این انگل دیده میشود. وقتی که گوشت خام یا نپخته دام آلوده مصرف شود در انسان بیماری پنتاستومیازیس را ایجاد میکند که علائمی چون مسمومیت غذایی را ایجاد میکنند که گذرا است چرا که برای انسان تکامل نیافته است. شاید مقدار کمی اسهال و استفراغ ایجاد کند.

مهم ترین گروه بندپایان چه از نظر تعداد و چه از نظر اهمیت پزشکی، حشرات هستند که ۵۶ درصد کل بندپایان را تشکیل میدهند هر بندپایی دارای بدن ۳ قسمتی شامل سر سینه و شکم است و همچنین دارای ۳ جفت پا (شش پا یا هگزا پودا) میباشد. معمولا حشرات دو جفت بال دارند ولی در حشراتی که اهمیت پزشکی دارند بال یافت نمیشود یا یک جفت بال دارند پس این حالت یک صفت ثابت نیست.

(medical entomology) یا علم حشره شناسی یعنی علم مطالعه بندپایانی که از نظر بهداشتی برای انسان ایجاد خطر میکنند. چه از نظر انتقال و چه به صورت های دیگر.

در حشرات مسئله ی گزش (bite) و نیش (sting) وجود دارد که دو مقوله جدا هستند.

گفته میشود نیش پشه، در حالی که پشه گزش دارد. نیش بندپا دارای یک غده سمی و یک عضو تغییر شکل یافته برای ترشح سم است مثلا زنبور عسل یا همچون عقرب ها.

اما در گزش پشه خونخواری میکند و همراه با آن بزاق ترشح میشود که میتواند واکنش های حساسیت زا و تحریکی ایجاد کند و خارش و سوزش بدنبال دارد ولی هیچ گاه سمی نیست.

مسئله ی بعدی واکنش های آلرژیک است. بعد از آلرژنهای گیاهی مهمترین آلرژنی که در اطراف ما وجود دارد قطعات بدن حشرات یا خود آن ها هستند. بسیاری از واکنش های آلرژیک با عوامل فیزیولوژیک ناشناخته مخصوصا در مشاغل خاص مثل کسانی که در انبار ها ی نگه داری مواد غذایی کار میکنند یا کسانی که با مواد و سموم کشاورزی در تماس هستند به علت حضور بندپایان است.

بعضی از بندپایان انگل واقعی انسان هستند مثل شپش ها یعنی دور از بدن انسان نمیتوانند زندگی کنند .

انواع دیگر ناقل بیماری های مهمی چون مالاریا و لشمانیا هستند. در لیست ده بیماری مهم WHO ۷ عدد از آن ها ناقل دارند یا vector borne هستند.

مسئله ی دیگر entomophobia یا ترس روانی برخی افراد نسبت به بند پایان است که البته با ترس رایج از حشرات متفاوت است. برخی افراد استرس های روانی شدیدی را تجربه میکنند و حس میکنند تمام سطح و درون بدنشان مملو از حشراتی است که وجود ندارند !!! و این قضیه یک نوع توهم است. مورد آخر امروزه به علت مصرف مواد روانگردان و شیشه و کراک بسیار تشدید شده است. درمان این افراد در رشته های Joint روان درمانی و حشره شناسی صورت میگردد.



در حشرات ۳۲ راسته وجود دارد که ۷ تای آنان اهمیت پزشکی دارند.

۱- **Hemiptera** نیم بال پوشان (نصف بالشان ضخیم و نصف آن نازک است)

۲- **pthiraptera** شپش ها

۳- **Diptera** دובالان

۴- **siphonaptera** کک ها

حشرات دارای دگردیسی یا **metamorphosis** هستند. پوشش سخت مانع از آن میشود که بتوانند رشد طولی داشته باشند و برای رشد نیاز به دگردیسی و به زبان دیگر خلاص شدن از پوست قبلی خود هستند! در فاصله زمانی تا تشکیل پوست بعدی رشد خود را انجام میدهند. بسته به نوع دگردیسی حشرات به ۳ نوع تقسیم میشوند که دو مورد آنان اهمیت بیشتری دارند. بعضی حشرات دگردیسی کامل دارند (**holometabolous insect**) در طی چرخه زندگی بعد از تخم دو مرحله نابالغ و بعد از آن مرحله بلوغ را در پیش دارند. به این مرحله اصطلاحاً لارو گفته میشود که معمولاً در مورد پروانه ها قابل مشاهده است. مرحله بعدی شفیره یا پیوپا نامیده میشود و بعد حشره، به حشره بالغ تبدیل میگردد. این مراحل از نظر محیط زیست موجود، غذا و مدت کاملاً متفاوتند.

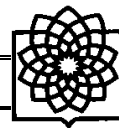
اما در مقابل حشراتی وجود دارند که دارای دگردیسی ناقص (**heterometabolous insect**) هستند. این حشرات بعد از تخم چند مرحله نابالغ به نام **nymph** دارند و بعد به حشره بالغ یا **Adult** تبدیل میشوند. مراحل نابالغ از نظر شکل، محل زندگی و غذا به مرحله بالغ شبیهند. و بالغ ها فقط بزرگتر میشوند (مانند ملخ) فقط ممکن است در مراحل نابالغ بال نداشته باشند یا بال هایشان تحلیل رفته باشند.

روش انتقال بیماری توسط حشرات:

معمولاً بیماری هایی که به انسان منتقل میشوند یا از طریق گزش هستند یا از طریق مدفوع آلوده. اما این جا منظور این است که در داخل بدن حشره چه اتفاقاتی برای عامل بیماری زا می افتد و که سپس منتقل میشود.

یک روش انتقال مکانیکی به نام **insect as a shofer** یعنی حشره مثل یک راننده وجود دارد. در این روش عامل بیماری زا بدون تغییر منتقل به انسان می شود.

بهترین مثال برای این روش مگس خانگی است و باکتری ها و ویروس ها از طریق مگس منتقل میشوند. در این روش عامل بیماری زا نه تکثیر پیدا میکند. نه تغییر شکل میدهد. بیماری وبا توسط مگس خانگی انتقال میابد البته این تنها روش انتقال آن نیست!



اما در مقابل روش های بیولوژیک وجود دارد، که اختصاصی تر است. یعنی عامل بیماری زا فقط با آن ناقل خاص میتواند منتقل شود. بعضی از این روش ها **تکثیری یا propagative** هستند یعنی عامل بیماری زا داخل بدن بندپای ناقل **فقط** تکثیر میابد و سپس منتقل خواهد شد. اغلب باکتری ها و ویروس هایی که به روش ها بیولوژیک منتقل میشوند از این مسیر استفاده میکنند.

Cyclo-propagative روشی است که در آن علاوه بر تکثیر یک نوع تغییر شکل نیز در موجود اتفاق می افتد. این روش بسیار پیچیده است و بیماری های مهمی چون مالاریا از این روش منتقل میشوند. پس عامل بیماری زا در این روش تکثیر و تغییر شکل و مهاجرت دارد. فقط بعضی گونه های آنوفل میتوانند پلاسمودیوم را منتقل سازند چون یک هم تکاملی بین عامل و ناقل بیماری داریم. در این روش برای این که انگل مالاریا به فرد منتقل شود پشه آلوده باید آلودگی را از یک منبع بگیرد. منظور یک مخزن آلوده است چون زمانی که پشه از تخم بیرون می آید هنوز آلوده نیست! پشه بالغ ابتدا باید از مخزن آلوده خونخواری کند. به این روش انتقال افقی و یا انسان به انسان هم می گویند. روش بعدی **Cyclo-developmental** است. در این روش تکثیر نداریم و فقط تغییر شکل و مهاجرت وجود دارد. اغلب نماتود ها و فیلرها به این روش به انسان منتقل میشوند.

یک روش انتقال خاص در دنیای بندپایان وجود دارد به نام **Trans-ovarial transmission** با انتقال از طریق تخم. حشره میتواند این عامل بیماری را که معمولا ویروس ها هستند را وارد تخمدان کند و به تخم ها و نسل بعد انتقال دهد، یعنی حشره بدون تغذیه از مخزن آلوده میتواند بیماری را منتقل کند، به این نوع انتقال چون در طول نسل است، انتقال عمودی هم میگویند، یعنی ناقل در نقش مخزن هم عمل می کند.

حشرات مهم ترین تجزیه کنندگان هستند. در ده سال اخیر کارخانه های بزرگی در کشور های مختلف حشرات را پرورش داده و به عنوان یک source غذایی (Entamophagy) معرفی میکنند. استفاده دیگر از حشرات و فراورده های آنها در درمان و پزشکی هست. حشرات به علت range وسیع و محیط های مختلفی که زندگی میکنند دارای موادی مثل آنتی بیوتیک های بسیار قوی در بدن خود هستند. این آنتی بیوتیک ها در سال های سال به عنوان یک منبع برای آنتی بیوتیک ها در انسان استفاده میشود.

حشره ای به عنوان دراکولا است که در مناطق شمال کشور پراکندگی بیشتری دارد. محتویات داخل بدن یا همولنف این حشره وقتی با پوست تماس پیدا میکند باعث سوختگی میشود.

در یک مدل سوسک که به اصطلاح سوسک های ولگرد نامیده میشوند سوسک های رنگی هستند که از آفات کشاورزی هستند. در بدن این ها ترکیبی به نام کانتاریدین هست که در حجم مساوی حدود سی بر ابر خطرناک تر از سم مار زنگی میباشد که در تماس با پوست انسان موجب تاول زدن پوست میشود که آن ها را سوسک های تاول



زا نیز مینامند. استفاده پزشکی از کنتاریدین برای درمان زگیل است که زیر محل زگیل تزریق میشود (معمولا برای زگیل هایی است که امکان جراحی نیست یا ممکن است ویروس پخش شود).

یک روش نیز زنبور درمانی است که یا از خود زنبور یا از زهر آن برای درمان استفاده میشود از جمله بیماری آرتریت یا میگرن.

درمورد لارو درمانی یا **Military surgeons** بعدا توضیح داده خواهد شد.

از حشرات در علم به ویژه علم ژنتیک استفاده میکنیم که مثال عمده آن مگس سرکه میباشد.

(Lice) شپش - نام علمی: phthiraptera

در راسته فیتراپترا دو خانواده وجود دارد. (۱) pediculidae (۲) phthiridae

خانواده پدیکولیده دو گونه مهم از نظر پزشکی وجود دارد. (۱) شپش بدن **Pediculus humanus**

۲) شپش سر pediculus capitis

گونه مهم در خانواده فتیریده ، شپشک خرنجگی یا **phthirus pubis** است.

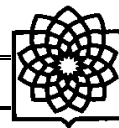
شپش سر و بدن از نظر مورفولوژی شبیه به یکدیگر بوده به طوری که زیر لام قابلیت تفریق از یکدیگر را ندارند. شپش سر یا بدن حشرات کوچکی هستند در حدود ۴/۵ - ۳/۵ میلیمتر، رنگ پریده یا بژ رنگ مگر آنکه خونخواری کرده باشند. از سطح پشت شکمی پهن شده، بدون بال اما دارای پاهای محکم و مجهز به یکسری ناخن های خمیده در انتهای پنجه یا ساق پا که برای گرفتن درز لباس یا مو برای خونخواری یا تخم ریزی تعبیه شده.

برای تشخیص جنس نر از ماده بایستی انتهای بدن را نگاه کرد. در جنس نر انتهای بدن گرد و یک penis دشنه مانند وجود دارد و در مورد جنس ماده انتهای بدن شبیه به W بوده و این برای سهولت در تخم ریزی است.

چون مراحل نابالغ از نظر شکل شبیه به موجود بالغ است بنابراین دگردیسی سیکل زندگی اش از نوع ناقص خواهد بود. در نتیجه از نظر تغذیه نیز یکی خواهند بود یعنی هم بالغ و هم نابالغ میتوانند از انسان خون خواری کنند هر دو جنس در تمام مراحل خود به غیر از تخم، خون خواری میکند با دگردیسی ناقص هستند.

Ectoparasite واقعی بدن انسان هستند. اگر از انسان دور شوند، طول عمر آن ها بسیار کوتاه میشود (تقریبا یک سوم) و خیلی به دما حساس هستند (حدودا ۳۷ درجه)

تخم شپش ها را در انگلیسی (nit) و در فارسی (رشک) مینامند. تخم به وسیله یک ماده سیمانی به مو و یا در درز لباس چسبیده میشود و یک وجهه افتراق برای تشخیص پوسته سر از شپش مو است.



دارای یک دریچه یا اپرکولوم است که وقتی جنین از آن خارج میشود این دریچه باز میشود.

هر چه تخم شپش به پوست سر نزدیک تر باشد نشان دهنده جدید تر بودن آلودگی است، زیرا شپش تخم خود را در فاصله یک الی یک و نیم سانتی متر ناز پوست سر به ساقه ی مو میچسباند و با احتساب میزان رشد مو میتوان مدت زمان آلودگی را محاسبه کرد.

آلودگی به شپش سر یا بدن سوای از این که بیماری به انسان منتقل بشود یا خیر، خود بیماری به نام pedicosis میباشد. بیماری هایی که به انسان منتقل میشوند فقط به وسیله شپش بدن (pediculus humanus) میباشد.

نکته: شپش سر نقشی در انتقال بیماری به انسان ندارد.

اولین بیماری که به وسیله شپش ها به انسان منتقل میشود، تیفوس اپیدمیک یا همان تیفوس شپش زاد است که عامل آن باکتری *Rickettsia prowazeki* این که از بیماری به این صورت است که وقتی که شپش از انسان آلوده (مخزن بیماری) است تغذیه کند باکتری وارد دستگاه گوارش شپش میشود بعد در داخل دستگاه گوارش تکثیر پیدا کرده و از مدفوع خارج میشود. بنابراین تنها راه انتقال تیفوس اپیدمیک مصرف مدفوع آلوده شپش است. یا از طریق خارش محل گزش یا از طریق بافت های مخاطی که در سطح بدن است میتواند اتفاق بیافتد.

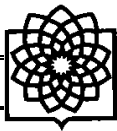
اما گزش در انتقال این بیماری موثر نیست.

روش انتقال بیماری، بیولوژیکال و از نوع propagative است زیرا وجود شپش در انتقال این بیماری الزامی است.

در این بیماری، انسان مخزن است خیلی از موارد دیده شده که فرد بعد از مدت ها که این بیماری را گرفته عود بیماری در آن دیده میشود. وقتی سیستم ایمنی در اثر کهولت سن ضعیف میشود دارو مصرف میکند یا بیماری خاصی میگیرد. عود بیماری تیفوس اپیدمیک را Brill zinsserl میگویند که همان علائم تیفوس، کمی خفیف تر میباشد. کلا تیفوس ها یک دوره کمون دو هفته ای دارد بعد با یک تب ناگهانی حدود چهل درجه شروع میشود. علائم بیماری خیلی اختصاصی نیست مگر این که در بعضی از افراد (حدود هشتاد درصد) در روز های ۴ تا ۷ بیماری دانه های قرمز رنگ بیشتر روی بدن و گاه بر روی دست و پا دیده میشوند. تشخیص آزمایشگاهی هم به روش مستقیم و هم به روش سرولوژی و مولکولی قابل انجام است. اما از آن جا که درمان با آنتی بیوتیک ها انجام میگیرد و بیماری شبه آنفلانزا است دیگر کسی سراغ عامل بیماری و پیگیری آن نمیرود. به همین خاطر ما علت شیوع بیماری های منتقله با شپش را نمیدانیم.

Trench fever یا تب خندق: بیشترین در جنگ های جهانی زمانی که سربازان در خندق ها زندگی میکردند به

این بیماری مبتلا میشدند. بیماری شایع اما غیر کشنده است. عامل بیماری Bartonella quintana است. در این بیماری نیز انسان مخزن است و توسط pediculus humanos از طریق مدفوع شپش منتقل میشود.



Louse-borne relapsing fever یا **LBRF** است که عامل آن *Borrelia recurrentis* باعث ایجاد تب های راجعه میشود. انسان مخزن بوده و عامل انتقال *pediculus humanus* میباشد. وقتی شپش از فردی که آلوده به عامل بیماری است تغذیه میکند، عامل بیماری وارد دستگاه گوارش شپش میشود و در مدت ۲۴ ساعت دستگاه گوارش را ترک کرده (دستگاه گوارش شپش یک لوله سرتاسری میباشد) و در حفره عمومی بدن (همولنف) تکثیر پیدا میکند (روش *propagative* است) اما در بدن شپش محصور میباشد و تنها راه انتقال آن له شدن شپش و آزاد شدن محتویات بدن است و این که عامل بیماری است بتواند از بافت ملتحمه یا محل گزش منتقل شود.

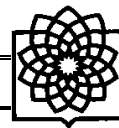
تب های راجعه میتوانند باعث جدا کردن این بیماری از بیماری های دیگر شود اما ممکن است با بسیاری از بیماری ها من جمله مالاریا اشتباه شود. ۱۰ ماه دوره کمون دارد و شروع آن با یک تب شبیه به بقیه بیماری ها شپش است. تا به حدی *hepatomegaly* و *splenomegaly* نیز دیده میشود. در بعضی از افراد نیز سطح زبان زرد رنگ میشود که به آن اصطلاحاً زبان گوگردی میگویند.

Pediculosis مهم ترین مشکلی که مربوط با شپش است مخصوصاً شپش سر آلودگی به شپش است که هم رایج است و هم درمان ممکن است که به علت مقاومت به درمان پروتکل شکست بخورد. آلوده شدن با دو گونه *pediculus* را *pediculosis* مینامند.

Pediculosis ناشی از شپش بدن: شپش بدن به لباس فرد متصل است زمان خونخواری به پوست نزدیک شده و پس از خونخواری مجدداً به لباس فرد باز میگردد. به همین علت برای درمان لباس ها، محیط خواب و... نیز باید ضد عفونی گردند.

تخم ها در روی لباس یا درز لباس هستند به همین علت باید لباس ها را شستشو داده و اتو کرد، علل الخصوص درز لباس ها.

به طور متوسط ۱۸ روز عمر می کند البته ممکن است تا ۴۰ روز هم زنده بمانند! که روزانه ۷ تا ۱۰ تخم میگذارند. اگر درمان صورت بگیرد باعث افزایش تعداد میشود. از آن جایی که مرتب دارند خونخواری میکنند و همراه با آن بزاق را به انسان تزریق میکنند مرتب انسان احساس سوزش و خارش میکند و این خارش فرد را عصبی خسته و گاهی افسرده میکند و مخصوصاً در مواردی که فرد بی خانمان است به این بیماری اصطلاحاً بیماری ولگردان میگویند به این علت که بهداشت مناسبی ندارند و دیر برای درمان مراجعه میکنند. محل گزش ها معمولاً با عفونت های ثانویه همراه خواهد شد که تشخیص در مراحل اول ممکن است کاملاً اشتباه شود. برای درمان عفونت ثانویه باید درمان محل گزش و درمان شپش به صورت همزمان انجام شود.



راه های انتقال شپش از طریق تماس مستقیم فرد است برای همین بیماری familiar است یعنی فرد و افرادی که در تماس با بیمار هستند در خانه مدرسه و ... حال در جامعه ای که افراد آلوده زیاد باشند مهم ترین مسئله الودگی از طریق لباس های فرد است به عنوان مثال یک جا گذاشتن لباس های افراد موجب انتقال میشود. وسایل خواب از جمله ملحفه، بالش و پتو و... میتواند موجب آلوده شدن گردد. از طریق صندلی ها در وسایل حمل و نقل عمومی یا استخر، سینما و ... نیز میتواند باعث آلودگی شود. این که آلودگی به شپش را مرتبط با سطح خاصی از جامعه بدانیم اشتباه است.

بعد از دیدن علائم بالینی و مشکوک بودن به شپش باید برای تشخیص دقیق آن تخم یا شپش بالغ باید به صورت عینی دیده شود. (دیدن شپش بالغ بصورت قطعی تر ما را از آلودگی مطلع می کند زیرا در صورت مشاهده تخم ، نمیدانیم تخم جنین دارد یا نه!) مهم ترین مسئله پیشگیری از الوده شدن است که در این مقوله مطلع کردن و آگاهی مردم از مهم ترین نکات است.

مسئله ی بعدی این است که سریع، دقیق و درست این آلودگی را تشخیص دهیم. جدا کردن فرد آلوده از افراد دیگر تا امکان انتقال را به حداقل برسانیم. بعد از پیدا کردن فرد آلوده باید اطرافیان بیمار را نیز معاینه و در صورت نیاز درمان را برای آنان نیز شروع کنیم.

در موارد دختر بچه ها که مو هایشان بلند تر است اگر نمناک باشد مو را روی سطح سفیدی آن شانه میکنیم این باعث میشود اگر چیزی باشد بریزد و قابل رویت باشد. مثل شپش سر سی تا چهل روز طول عمر آن است. حدودا روزی چهار تا تخم میگذارد. هیچ بیماری را به انسان منتقل نمیکند. به استثنا زرد زخم در بعضی از موارد ولی عفونت ثانویه همراه دارد. بزرگترین مشکل ما با پدیکولوسیس شپش سر هست تا شپش بدن.

راه های انتقال بیماری:

۱- روش های غیر مستقیم

۲- روش مستقیم

روش غیر مستقیم: از طریق تماس وسایل افراد با یکدیگر مانند شانه، حوله، کلاه، وسایل خواب و حتی صندلی های مشترک.

روش مستقیم: از طریق فرد به فرد است مخصوصا در مدارس که بچه ها با هم باری میکنند و با هم تماس دارند، ممکن است آلودگی منتقل شود.



باز هم تاکید میکنیم هیچ سطح اقتصادی یا اجتماعی خاصی از آلودگی در امان نیست. و همه ی افراد ممکن است گرفتار شوند.

برای تشخیص، اگر آلودگی مشاهده نگردد مورد suspected میباشد و در غیر این صورت آلودگی قطعی می باشد. در مورد شپش سر دقت کنید که شوره ی سر را از تخم شپش به درستی افتراق دهید. تخم شپش به کناره ی مو با یک ماده سیمانی چسبانده میشود و به راحتی جدا نمیشود و به کنار شاخه مو چسبیده است و این در حالی است که در بیماری شوره سر، پوسته سر به دور مو چسبیده است. شوره با یک تکان کوچک از مو جدا میشود جدا کردن تخم شپش از مو به سختی انجام میگردد.

مسئله کنترل و درمان:

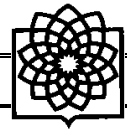
در این مورد باید هم از روش های فیزیکی و هم روش های شیمیایی استفاده کنیم. در روش های فیزیکی باید شپش سر و تخم آن را با شانه های مخصوص از مو جدا کنیم. این شانه های مخصوص هم به تشخیص کمک می کند هم به درمان فیزیکی.

مسئله ی بعدی shaving مو است که بهترین راه حل میباشد.

شست و شوی منظم مو ها با شامپو های معمولی باعث کاهش جمعیت شپش های بالغ و nymph میشود اما آن ها را از بین نمیبرد. شما در این موارد مجبورید از ترکیبات سمی استفاده کنید یکی از این ترکیبات پریمیترین ۱ درصد که میتوان در داروخانه ها تهیه کرد ولی متاسفانه OTC است بسیاری از موارد افراد بدون مراجعه به پزشک استفاده میکنند که باعث شده نسبت به آن مقاومت گزارش شود.

پریمیترین باید کاملاً به پوست سر و ساقه ی مو آغشته شود و حدود ۱۰ دقیقه باید در محل باقی بماند و این شستشو به صورت مرتب برای یک هفته انجام شود. در مورد دایمیتیکون که یک ترکیب روغن گیاهی است و عوارض جانبی کمتری دارد و دوز آن در بازار ۴ درصد میباشد، کف سر باید کاملاً آغشته شود و چون اثر درمانی ضعیف تری دارد حدود هفت الی هشت ساعت روی مو نگه داشته میشود و بعد شسته میشود و این عمل پس از یک هفته تکرار میشود. لیندان یا لیندین ۱ درصد یک ترکیب سمی هست که سمیت آن بیشتر از پریمیترین است برای همین نباید بیش از ۵ دقیقه روی سر قرار بگیرد و سپس شستشو داده شود و بعد از یک هفته این عمل تکرار شود.

اما در تمام موارد بالا نمیتوان تخم را از بین برد. پس چه باید کرد؟ میتوان پس از شستشو و خشک نمودن مو ها، با حوله ی آغشته به محلول سرکه ۵۰ درصد مو ها را ماساژ داده و با شانه های مخصوص و دندانه ریز شانه کنند (سرکه باعث مرگ جنین شپش میشود)



در روستاها باید نظارت بر روند درمان صورت بگیرد چرا که در بعضی از مناطق این اعتقاد خرافی مبنی بر این که اگر شپش از بین برود ریزش مو شروع میشود وجود دارد. (ریشه این اعتقاد میتواند در این مسئله باشد که خونخواری مداوم شپش و بزاق آن دارای ترکیباتی است که گشادکننده ی عروق است و خون رسانی به پوست سر را افزایش میدهد.)

بهترین روش که در پروتکل هم ذکر نشده که اول هم توصیه میشود استفاده از روغن زیتون یا روغن نارگیل است که یک صبح تا شب موها با این روغن آغشته شوند و اثر این روغن در این است که مانع اکسیژن رسانی به تخم میشود.

شپشک خرچنگی یا *phthirus pubis* یا شپشک ناحیه تناسلی یا عانه از نظر مورفولوژی کاملاً متفاوت از شپش سر و بدن است. گرد است و سری همچون خرچنگ دارد. جفت اول پاها نسبت به جفت دوم و سوم باریکتر است و در حرکت مانند خرچنگ به پهلو راه میرود. از نظر سیکل زندگی مانند پدیکلوسها میباشد و فقط با این تفاوت که مادهها تخمهایشان را موهای زبر ناحیه تناسلی میگذارند و یا در آلودگی شدیدتر در قفسه سینه، زیر بغل یا مژه و ابرو هم آلودگی ایجاد میکنند.

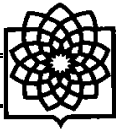
انتقال بیماری از طریق مقاربت جنسی است اما بچههایی که با پدر و مادر یکجا میخوابند هم ممکن است آلوده شوند. خارش خیلی شدید و واکنشهای آلرژیک و همینطور عفونتهای ثانویه ناشی از آلودگیها به این شپش است که *phthiriasis* نامیده میشود. برای کنترل بهترین راه *shaving* است. درمان و ممانعت ۱۰۰ درصدی وجود ندارد و مخصوصاً آلودگی در ناحیه تناسلی اما در مورد بچهها یا در نواحی غیر تناسلی در بالغین که آلودگی وجود دارد باید از پرمترین استفاده شود چرا که سمیت آن از لیندین کمتر است و در این نواحی که پوست حساسی دارد قابل استفاده است که به صورت آغشته سازی محل آلودگی به مدت ده دقیقه میباشد.

لیندان در مواردی که پرمترین جواب ندهد اما طول مدت زمانی که روی پوست هست مسلماً باید کمتر از همین مدت برای پرمترین باشد.

این ترکیب حدوداً باید چهار الی پنج دقیقه در موضع باقی بماند اما با توجه به حساسیت زاید بودن ترکیبات ذکر شده باید توجه داشت که بهترین راه *shaving* است.

ککها یا *siphonaptera*

از خانواده *pulicidae* هستند، به طور کلی ککها جز حشرات کوچکی هستند (۱ تا میلی متر) که به نظر از سطح پهلو فشرده شده اند و تقریباً شما همواره آنان را از نیم رخ مشاهده میکنید (!) ککها بال ندارند اما پاهایی قوی برای پرش دارند. تشخیص و افتراق آنها معمولاً سخت است. برای تشخیص گونهها از یکدیگر باید به ابریشمهای ظریفی که سطح بدن آنان را میپوشاند توجه کرد. همچنین وجود یا عدم وجود خارهای شانه مانند که میتواند در تشخیص گونهها به ما کمک کند.



برای تشخیص جنس ماده از جنس نر در کک ها باید به انتهای بدن نگاه کرد. در جنس نر یک زوج penis خمیده یا فنری شکل مشاهده میشود و در ماده ها کیسه ی اسپرم لوبیایی شکل که برای ذخیره اسپرم در جنس ماده (!!!) به کار میرود .

دگردیسی آن کامل است. به علت این که بعد از تخم، مرحله ی لاروی، شفیره و بعد کک بالغ را میبینید. کک تخم خودش را در محیط هایی که مواد آلی داشته باشد مخصوصا در خانه هایی که حیوانات در آن ها زندگی میکنند رها میکند. تخم حالت مرواریدی شکل دارد و البته کوچک است و سپس لارو که کرمی شکل است و از مواد آلی محیط تغذیه میکند. شفیره در در داخل یک پيله تشکیل میشود و بعد از این مرحله کک بالغ حاصل میشود.

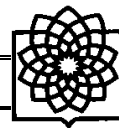
اهمیت پزشکی آن ابتدا در مسئله ی گزش میباشد. گزش کک ها برای انسان به علت ترکیبات بزاق آنان دردناک میباشد و خارش شدید و طولانی مدت دارد.

معمولا گزش در مناطقی اتفاق می افتد که لباس به پوست بدن انسان چسبیده باشد. به عنوان مثال مکانی که جوراب با ساق پا در ارتباط است، زیر کمر بند و یا... چرا که کک خونخواری خود را در چند مرحله کامل میکند، کمی خونخواری میکند بلند میشود و جایی دیگر را مورد گزش قرار میدهد. برای همین در گزش شدید چندین نقطه ملتهب در کنار هم دیده میشود و در این حالت فرد به علت درد و خارش زیاد ممکن است از بی خوابی نیز رنج ببرد.

کک ها میتواند تیفوس آندمیک یا تیفوس موشی یا **Murrin typhus** را به انسان منتقل کنند . که عامل آن **Rickettsia mooseri** میباشد. یک بیماری zoonosis است و اساسا در میان جوندگان وجود دارد ولی به وسیله کک ها میتواند از جوندگان به عنوان مخزن گرفته شود و بعد به انسان منتقل شود. یعنی انسان تصادفا در این چرخه قرار میگیرد. علائم آن تقریبا همانند تیفوس شپشی میباشد با این تفاوت که ممکن است در این حالت سرفه های خشک نیز مشاهده شود.

تشخیص را میتوانیم با روش های سرولوژی آزمایشگاهی مستقیم قطعی کنیم ولی چون درمان با آنتی بیوتیک ها است معمولا این کار انجام نمیشود.

مشکل بعدی که با کک ها داریم مسئله ی مشکل با سستود ها است برخی از سستود ها مانند **Dipludium caninum** و **Hymenolepis diminuta** میزبان واسطی چون کک دارند. تخم کرم همراه مدفوع حیوان آلوده دفع شده ، این محیط محل مناسبی برای لارو کک میباشد ، لاروی که در این محیط است از مدفوع حیوان آغشته به تخم کرم تغذیه میکند و این لارو هنگامی که به کک بالغ تبدیل میشود به کرم آلوده میباشد (کک بالغ مرحله ی "آلوده کننده" ی کرم را دارد.) اگر این کک بالغ خورده شود توسط حیوان دوباره آلودگی ایجاد میشود. یا بچه هایی که با حیوان بازی میکنند میتوانند به این آلودگی دچار شوند.



یک مسئله‌ی مشکل‌زای دیگر، وجود کک‌ی به نام **Tunga pnetrans** می‌باشد و که در مناطق tropical مانند آفریقا و عربستان یافت می‌شود (و در ایران یافت نمی‌شود). این کک هیچ بیماری را به انسان منتقل نمی‌کند اما کک بارور بعد از این که جفت‌گیری صورت گرفت با کمک قطعات دهانی خود به درون نسج بدن می‌زبان وارد می‌شود و زیر پوست ساکن می‌شود و از بافت سبوم و ترشحات سلول‌های موضع مورد نظر تغذیه می‌کند و در آنجا، تخم‌ها می‌رسند و تخم‌ریزی رخ می‌دهد. وجود این موجود در زیر پوست، خارش شدیدی را ایجاد می‌کند که معمولا با عفونت‌های ثانویه همراه می‌شود.

در افرادی که مشکلات بهداشتی دارند علی‌الخصوص افرادی که پابرهنه هستند این مورد زیاد رخ می‌دهد و عفونت‌های ثانویه شدید حادث می‌شود. مخصوصا اگر پنجه‌ی پا درگیر شود هیچ راهی به جز قطع پنجه یا جهت جلوگیری از پیشرفت عفونت نیست.

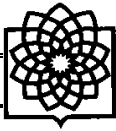
بهترین راه برای درمان پیشگیری است اما اگر انسان آلوده شد باید با جراحی کک‌ها را بیرون آورد. در مراحل اولیه می‌شود با بیحسی موضعی کک‌ها را بیرون کشید اما در موارد پیشرفته و نفوذ کک به اعماق نسج ممکن است به جراحی و بیهوشی کامل نیاز باشد.

مهم‌ترین بیماری که به وسیله کک‌ها منتقل می‌شود **طاعون یا مرگ سیاه** است. همان‌طور که میدانید طاعون از آسیا منشأ گرفته است و در سه آندمی، هزاران هزار نفر را به کام مرگ کشانده است.

این بیماری در حال حاضر در تمام قاره‌ها وجود دارد و عامل آن **باکتری باسیل یرسینیا پستیس (Yersinia pestis)** می‌باشد و بین جوندگان نیز دیده می‌شود و یک بیماری زئونوز است (البته جوندگان مخزن این بیماری نیستند بلکه خود قربانی این بیماری هستند) و در چرخه‌ی **sylvatic** بین جوندگان رایج محسوب می‌شود. این امکان که افراد به طور مستقیم از کک به این بیماری مبتلا شوند بالاست. این امر می‌تواند در مناطقی که موش‌ها بیمار نیستند اما حضور یک انسان آلوده به کک باعث شیوع بیماری شود. اما بیماری هنگامی خطرناک می‌شود که کک آلوده به جوندگان منطقه زندگی انسان‌ها حمله کند. و در این حالت اپیدیمی شدن علی‌الخصوص در کلان‌شهرها محتمل است. آخرین اپیدیمی در سال ۲۰۱۰ در آفریقا رخ داد.

WHO به تعبیری از طاعون به عنوان آتش زیر خاکستر یاد می‌کند و این ترس وجود دارد چون باکتری یرسینیا بسیار جهش پیدا می‌کند و یکی از عوامل بیوتروریسم محسوب می‌شود، ترس جهانی از گونه‌هایی از طاعون‌هایی است که به آنتی‌بیوتیک‌های رایج مقاوم باشد.

۳ فرم بالینی متفاوت وجود دارد این بیماری که **فرم خیارکی یا فرم Bubonic** دارد. که غدد لنفاوی اطراف کشاله ران به اندازه‌ی یک خیار (!) بزرگ شده یا این مورد ممکن است در زیر بغل، گردن، کشاله ران دیده شود و



بسیار دردناک است و گاه با تب همراه میشود. این فرم در اپیدمی‌ها رایج است. این فرم خیلی در اپیدمی‌ها دیده میشود و درصد مرگ میر آن گاه به حدود ۷۵ درصد میرسد.

فرم سیستمیک که باکتری همه‌ی بدن را از طریق خون درگیر میکند مرگ و میری در حدود ۹۹ درصد دارد و صد البته این فرم نایاب‌ترین حالت بیماری است.

اما **فرم ریوی** حالتی است که شش‌ها درگیر شده و مرگ و میر آن بین دو آستانه‌ای که در قبل توضیح داده شد قرار میگیرد و برای انتقال نیاز به حضور حشره نیست و بیماری از راه هوا و عطسه کردن به صورت **airborne** منتقل میشود.

راه‌های انتقال از طریق خونخواری کک آلوده است و البته ممکن است مدفوع نیز در این انتقال نقش داشته باشد اما در فرم ریوی فقط سرفه و عطسه نقش دارد.

در درمان بیماری طاعون که مخزن آن جوندگان و ناقل آن اکتوپارازایت‌ها هستند ابتدا باید اول حشره را از بین برد بعد مخزن! چون در صورت کشته شدن جونده، کک مخزن دیگری را پیدا خواهد کرد. انسان آلوده باید ایزوله شود و درمان با آنتی بیوتیک انجام پذیر است.

موفق باشید.

ویراستار: آنیتا کریمی

بیمارشناسی

انگل شناسی

جلسه بیست و دوم ۱۳۹۵/۰۳/۱۷

مدرس: خانم دکتر معین وزیری

گروه ۲۰:

زهرا شعبان زاده ، یاسمن ناظریان

شیوا مرادی ، مبینا قاسمی (تایپیست)

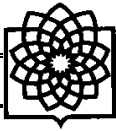
Hemiptra (نیم بال پوشان)

دو خانواده در این راسته از نظر پزشکی اهمیت دارد:

۱. Cimicidae

۲. Reduviidae

Cimicidae اسم عمومی این ها **bed bugs** یا ساس تخت خواب است. دو گونه این حشرات از نظر پزشکی حائز اهمیت است: **cimex lectularius** و **cimex hemipterous** که هر دو گونه دارای پراکنش جهانی هستند. این دسته از حشرات از نظر مورفولوژی بزرگترین حشراتی هستند که در پزشکی اهمیت دارند. حدوداً ۴ تا ۵ میلی متر هستند و کاملاً با چشم غیرمسلح دیده می شوند. چه در آزمایشگاه چه در محیط بیرون شما می توانید براحتی آن ها را ببینید و تشخیص دهید. بیضی شکل، بدون بال هستند، از سطح پشتی شکمی پهن شده، رنگشان زرد و قهوه‌ای ست و وقتی خون می خورند به رنگ قهوه ای تیره دیده می شوند. پاهای سیلندری کاملاً مشخص دارند، شاخک بلند دارند و سرشان در سینه فرورفته است. اصطلاحاً در کتابها می نویسند حالت یقه مانند دارند یعنی در قسمت سینه شان یک حالت فرورفته ای دارند که سر در ان فرو می رود. از نظر جنسیت ، اگر به انتهای بدن نگاه



کنید انتهای بدن جنس ماده گرد است ولی انتهای بدن جنس نر حالت نوک تیز دارد و یک penis کاملا مشخص و خمیده دارند که در آزمایشگاه خواهیم دید.

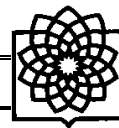
از نظر سیکل زندگی دگردیسی ناقص دارند. بعد از تخم دارای ۵ مرحله نمف هستند و بعد حشره بالغ. مکان زندگی یکسانی دارند، شکل آن ها یکی است و از خون هم تغذیه میکنند. جنس نر و ماده در همه مراحل زندگی غیر از تخم، خون خواری می کند. کل Cimicidae ها حشراتی شب فعال اند. اغلب حشرات ناکترنال (یعنی در شب فعالیت می کنند) خون خوارند اما در مورد ساس ها این به شدت صدق می کند. یعنی از ابتدای غروب افتاب شروع می کنند و تا طلوع صبح معمولا خون خواری را انجام می دهند و در طول روز دیده نمی شوند مگر اینکه جمعیت آن ها خیلی بالا باشد. معمولا در طول روز در مکان هایی مثل جاهایی که تاریک باشد و از دید افراد خارج است پنهان می شوند. مثل جای استراحت افراد، لابلای درز و شکاف های تخت و وسایل چوبی، درز کاغذ دیواری ها، زیر موکت، پشت قاب عکس یا حاشیه رخت خواب مخصوصا تشک های خوش خواب که حاشیه برگشته دارند. و در طی شب برای خون خواری بیرون می آیند.

اگر خانه ای آلوده باشد برای تشخیص آلودگی، دیدن آن ها باعث تشخیص قطعی می شود. اما برای جستجوی تعداد موارد، اگر تعداد آن پایین باشد برای اینکه متوجه بشوید، خانه آلوده بوی خاص "نا" یا بوی نم خاصی دارد. غیر از آن بر روی جای خواب فرد ممکن است لکه های خون پیدا کنید. قطره های خونی که حاصل ریختن خون از خرطوم ساس پس از خون خواری است. این حشره هیچ بیماری را به انسان منتقل نمی کند اما به دلیل خون خواری ای که می کند قطرات بزاقش وارد بدن شخص شده که در افراد باعث ایجاد پاسخ های تحریکی می شود. که در بسیاری از افراد منجر به بی خوابی شده و در صورت تکرار واکنش های تحریکی را ایجاد می کند. فرد ممکن است با تب، سردرد، حالت تهوع، سرگیجه و همین طور با کهیر به شما مراجعه کند. جای گزش روی بدن قابل رویت است. هنگامی که بیمار به شما مراجعه می کند معمولا نمونه ی سالم (نه زنده) از حشره را نیز همراه خود می آورد که این خود در تشخیص به شما کمک می کند.

شما برای درمان از ترکیبات ضد التهاب، ضد خارش یا آنتی هیستامین ها می توانید استفاده کنید اما برای مبارزه توصیه می شود حتما با شرکت های سم پاشی تماس گرفته شود. شما در کنار درمان مریض حتما باید راه کنترل ساس را به فرد آموزش دهید. این که هر فردی فکر کند خودش می تواند سم را بگیرد و استفاده کند فکر



اشتباهی است زیرا اولاً ممکن است سم مناسب گرفته نشود ثانياً روش سم پاشی متفاوت باشد و فقط باعث می شود مقاومت به سموم در جامعه افزایش پیدا کند. این کار در مورد ساس واقعا اشتباه است؛ چون جایی که استراحت می



کند از دید افراد عادی خارج است و باید حتماً به روش خاصی سم پاشی شود. ترکیباتی که برای سم استفاده میشود پایروتروئیدها و گروه فسفرید. پایروتروئیدها شامل گروهی از سمها هستند که بهترین آن‌ها برای ساس، سم سایپرمتترین (۴۰٪) است اما معمولاً در کنارش هم یک سم فسفره اضافه می‌کنیم. که سم فسفره خاصیت **flashing** out دارد یعنی اینکه ساس را تحریک می‌کند و از محل زندگی بیرون می‌کشد و آن را در معرض سم اصلی یا سایپرمتترین قرار می‌دهد.

در مورد آلودگی یکی از آفات شهری محسوب می‌شود (قبلاً بدین شدت نبود) متأسفانه بسیاری از افراد مراجعه می‌کنند و نمونه‌هایی از محل زندگی خوابگاه و ... می‌آورند. علت پخش شدن به خاطر این است که به راحتی از خانه‌ای به خانه دیگر می‌تواند منتقل می‌شود. هر وسیله چوبی خریداری می‌شود ممکن است آلوده باشد (چه نو و چه دست دوم) همین‌طور کارتن و وسایل خواب یا هرچیز دیگر. متأسفانه ساس آفت شهری است که رو به افزایش است و به خاطر مصرف بی‌رویه سموم مقاومت نشان میدهد و همان‌طور که گفته شد معمولاً یک داروی پایروتروئید به کار می‌برند و سم فسفره به نسبت یک به ۴: یعنی به ازای یکی پایروتروئید ۴ تا فسفره استفاده می‌کنند.

به‌طور کلی ساس نقاط نزدیک به هم را مورد گزش قرار می‌دهد ولی مثل کک نیست که فقط جایی را بگزد که پوست با لباس در تماس است. هر جایی از بدن ممکن است توسط ساس گزیده شود. بیماری به انسان منتقل نمی‌کند. اما جزء آفات خون‌خوار شهری محسوب می‌شود. در بعضی از روستاهای هندوستان به خاطر خون‌خواری مسرّانه اش مسئول آنمی در کودکان شناخته شده است.

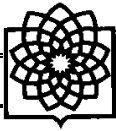
خانواده بعدی از راسته‌ی *hemiptera* (نیم‌بال پوشان) خانواده *Reduviidae* است و اصطلاحاً در انگلیسی به آن **kissing bugs** می‌گویند و در فارسی هم به آن ساس‌های بوسه‌زن گفته می‌شود. چون بیشتر صورت را می‌گزند.

در این راسته دو خانواده حائز اهمیت است: *cimicidae* که گفته شد و *Reduviidae* یا ساس‌های بوسه‌زن. گونه‌های متعلق به دو جنس *Rhodnius* و *triatoma* در پزشکی حائز اهمیت هستند هم از نظر گزش و هم از نظر انتقال بیماری.



از نظر مورفولوژی شکل خارجی این‌ها به گونه‌ای است که در حشرات مهم حداقل از نظر پزشکی با هیچ‌کدام از حشرات دیگری اشتباه نمی‌شود. این حشرات خیلی بزرگ هستند. ممکن است به ۶ سانتی‌متر هم برسند.

ولی به‌طور معمول ۱ تا ۴ سانتی‌متر هستند و به راحتی به خاطر سایش‌شان تشخیص داده می‌شوند. پا‌های کشیده و سیلندری شکل دارند. سر که به شکل باریک و خرطوم‌مانند به جلو آمده اما خرطوم واقعی که برای خون‌خواری



استفاده می کنند در واقع زائده ای است که از زیر سر خم است و موقع خون خواری زاویه قائمه با سر می گیرد و خون خواری را انجام می دهد.

پراکنش این ها بیشتر در آمریکا و به ویژه در آمریکای لاتین است. همان طور که در مورد cimicidae ها گفتیم، کلا حشرات راسته ی همیپترا، دگردیسی ناقص دارند و در همه مراحل خون خواری می کنند (در هر دو جنس نر و ماده). در هنگام گزش ماده ضد دردی از طریق بزاق ترشح می کنند که باعث می شود فرد گزش را حس نکند. اگر فرد متوجه نباشد یا خواب باشد، خون خواری ممکن است تا ۲۵ دقیقه طول بکشد. بیشتر قسمت های باز بدن را مورد گزش قرار می دهند، به خصوص صورت که به همین دلیل به آن ها kissing bugs گفته می شود. عادت بیولوژیکی دیگری که دارند این است که همزمان با خون خواری دفع مدفوع انجام می دهند و این از نظر انتقال بیماری شاگاس میتواند خیلی اهمیت داشته باشد.

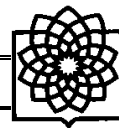
همان طور که گفته شد در آمریکای لاتین پراکنده هستند ولی همه جا هم انتقال بیماری را نداریم، در بعضی جاها بیماری را منتقل میکنند.

اولین مساله ای که اهمیت دارد گزششان است که همانطور که گفتیم به علت بدون درد بودن، طولانی مدت است. و به تبع حجم بیشتری از بزاق وارد بدن انسان می شود و می تواند واکنش های تحریکی بیشتری به دنبال داشته باشد. مساله بعدی کم خونی است. در خیلی از مناطق روستایی آمریکای لاتین مسئول آنمی در نوزادان شناخته شده است. (به علت تعداد زیاد و خون خواری زیادشان در آن مناطق). بیماری ای که منتقل می کنند تریپانوزومیازیس آمریکایی یا همان بیماری شاگاسی است که عامل آن تریپانوزوما کروزی می باشد؛ (تک یاخته ای که به وسیله این حشرات منتقل میشود.)

بیماری است که در فاز ریشه کنی قرار دارد. بیشترین موارد در سال ۱۹۹۶ بوده که ۱۶-۱۸ میلیون نفر آلوده گزارش شده و ۴۵۰۰۰ مورد مرگ و میر سالیانه داشتیم.

در جدول (که استاد اسلایدش رو ندادن) ۱۰ بیماری مهم از نظر WHO قرار گرفته اند و به عنوان neglected infectious disease یا بیماری های عفونی مورد غفلت شناخته می شوند. از این ۱۰ بیماری ۷ بیماری با حشرات منتقل میشوند. این تقسیم بندی یعنی category ۱ یا ۲ یا ۳ ربطی به اهمیت بیماری ندارد بلکه وضعیت بیماری را در شرایط فعلی دنیا نشان می دهد.

بیماری هایی که در category 3 قرار دارند مانند بیماری شاگاسی، به واسطه استراتژی کنترل و درمان موفقیتی که داشته اند در حال ریشه کنی اند.



زمانی که یک ساس *R. Rhodnius* یا *R. Triatoma* از یک مخزن آلوده خون خواری می کند (که معمولا خون جوندگان و پستانداران کوچک آلوده است و به همین علت یک بیماری زئونوز محسوب میشود) به همراه آن اشکال تریپوماستیگوت را نیز می بلعد. این اشکال پس از ۲۰ روز به اپی ماستیگوت تغییر شکل می یابند.

اپی ماستیگوت ها به طور مکرر به روش تقسیم دوتایی طولی در روده میانی حشره تکثیر و به تدریج به طرف انتهای روده مهاجرت می کند. در انتها تریپانوزوم های متاسیکلیک (متاتریپانوزوم) در روه خلفی رشد می کنند. متاتریپانوزوم ها احتمالا تکثیر نمی یابند تا این که به بدن پستانداران وارد شوند(از طریق مدفوع). این نشان می دهد که سیکل زندگی آن ها از نوع cyclopropagative است.

ساس های ردوویده از طریق مدفوع آلوده هنگام خون خواری به راحتی از طریق محل گزش یا از جاهایی که خارش دارند یا بافت های مخاطی وارد بدن انسان می شوند و آلودگی ایجاد میکنند.

پس انتقال بیماری از طریق مدفوع آلوده است. گزش به خودی خود نقشی ندارد اما محل گزش که خارانده میشود ، راهی برای ورود مدفوع محسوب میشود. آلودگی از طریق بافت های مخاطی به ویژه چشم می تواند وارد شود. یا از طریق خون آلوده ، همین طور پیوند عضو. در آمریکای لاتین به خون سالم به خونی گفته می شود که علاوه بر ویروس های معمول ، از تریپانوزوما کروزوی هم عاری باشد . بعد مسئله انتقالش در آزمایشگاه است در افرادی که در آزمایشگاه ها کار میکنند هم می توانند در معرض بیماری باشند. هم چنین خوردن گوشت جوندگان به صورت خام می تواند باعث انتقال بیماری شود.

علائم بالینی این بیماری یک فاز حاد دارد و یک فاز مزمن. که فاز حاد علائمش شبیه همه بیماری های عفونی شامل : تب ، خستگی مفرط، درد عمومی بدن، سردرد ، راش ها یا بثورات پوستی، کاهش اشتها و همینطور حالت تهوع و استفراغ می باشد. اما در کنار این علائم چیزی که تا حدوی به تشخیص کمک میکند بزرگی کبد ، طحال و غدد لنفاوی است و علامت بالینی دیگری که در فاز حاد این بیماری می تواند کمک کننده باشد ، شاگوما است. شاگوما ورم و یا التهاب یک طرفه بافت های بدن در محلی است که یک گزش آلوده به تریپانوزوما کروزوی اتفاق افتاده باشد.

وقتی گزش صورت می گیرد حتی اگر آلوده نباشد ، خارش و سوزش به همراه دارد و ممکن است فرد را در دوره ای طولانی اذیت کند. اما اگر تریپانوزوما کروزوی وارد شده باشد باعث ایجاد شاگوما می شود. یعنی شاگوما واکنش بدن نسبت به ورود انگل است که اگر در ناحیه چشم به ویژه پلک چشم اتفاق بیفتد اصطلاحا به آن رومانا میگوییم. پس رومانا یا شاگوما در فاز حاد بیماری شاگاس دیده میشود که باعث التهاب یک طرفه عضو یا چشم می شود. در افرادی که سیستم ایمنی ضعیف دارند. (در افراد سالم هم ممکن است این اتفاق با درصد کمتر بیفتد.) یک



درصد از این افراد که عفونت حاد بیماری را میگیرند، به دلایل مختلفی که مهم ترینش ضعف سیستم ایمنی است وارد فاز مزمن بیماری میشوند که از این یک درصد دو سوم به خاطر abnormality هایی که در سیستم قلبی عروقی اتفاق میفتد دچار مرگ و میر می شوند.

برای تشخیص بیماری روش های روتینی که در آزمایشگاه انگل شناسی با آن آشنا شدید مثل سرولوژی، کشت، تلقیح به حیوان حساس آزمایشگاهی و روش مستقیم یعنی مشاهده انگل وجود دارد. اما یک روش گزنو دایاگنوزیس هم وجود دارد که در مورد بیماری شاگاس یک روش کاملا set up شده است و برای برخی بیماری های دیگر هم آن را انجام می دهند. در این روش از ناقل طبیعی بیماری برای تشخیص بیماری استفاده میکنند. یعنی وقتی فردی مشکوک است و به آزمایشگاه مراجعه می کند اجازه می دهند ساس های پرورشی و استریل از فرد خون خواری کند و در عرض یک هفته یا بین ۴-۶ روز در داخل مدفوع دنبال انگل میگردند. پس اجازه دادیم در آزمایشگاه مرحله طبیعی انگل در داخل ساس بگذرد و اگر انگلی وجود داشته باشد وارد معده پشه بشود و از طریق مدفوع دفع شده و قابل دیدن می شود. یعنی مثلاً با یک دستگاه زنده مثل کاری که PCR انجام می دهد DNA را پرورش می دهیم و بدین طریق تعداد خود موجود را زیاد و قابل رویت میکنیم.

این قسمت راجع بیماری هایی حرف میزنیم که با راسته Diptera به انسان منتقل می شوند. از همین جا می توان فهمید که مهم ترین راسته از نظر انتقال بیماری به انسان Diptera یا دوبالان هستند

سوال: چرا به این گروه از حشرات دیپترا می گوئیم؟ علت اصلی این است که این هست که این ها دارای یک زوج بال فعال هستند و بال دومشان تبدیل شده به عضوی که فقط در واقع در امر تعادلی بالانس حشره هنگام پرواز نقش دارد و مستقیماً در پرواز دخالت نمیکند به اسم هالتر پس یک زوج بال فعال دارند و بال دومشان تحلیل رفته و هالتر شده و به همین علت به آن ها دوبالان می گویند.

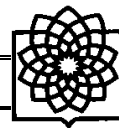
برای اینکه اهمیت دو بالان را متوجه شوید از آن ۱۰ بیماری عفونی که راجبش صحبت کردیم، به غیر شاگاس که با ساس منتقل میشد، بقیه آن ها یعنی ۶ تای دیگر با راسته ی diptera به انسان منتقل می شوند.

در راسته diptera ، ۳ زیر راسته وجود دارد :

۱. Cyclorrhapha (مگس)

۲. Brachycera (مثل خرمگس)

۳. Nematocera (پشه)



در زیر راسته نامتوسرا ، ۴ خانواده مهم از نظر پزشکی وجود دارد :

۱. Psychodidae

۲. Simuliidae

۳. Ceratopogonidae

۴. Culicidae

Culicidae خود شامل دو زیر خانواده Anophelinae و Culicinae میشود.

جنس آنوفل در واقع بیش از ۷۰۰ گونه مختلف دارد که ۷۰ تای آن ها از نظر انتقال بیماری مالاریا به انسان حائز اهمیت اند.

نکته : کلا mosquito یا پشه به خانواده کولیسیده گفته می شود. از نظر سیکل زندگی یک سری شباهت ها و تفاوت هایی در داخل این خانواده وجود دارد. چیزی که راجع به سیکل زندگی آنوفل گفته می شود در مورد همه پشه ها یا اعضای کولیسیده صدق می کند. جایی هم که از نظر مورفولوژی و بیولوژی تفاوت دارند گفته خواهد شد. پس به طور کلی پشه ها از جمله آنوفل موجودات شب فعال اند و بیشتر فعالیت های زیستی خود مثل خون خواری ، جفت گیری ، تخم ریزی و خروج از یک مرحله به مرحله بعد را در طی شب انجام می دهند.

آنوفل ها تخم خود را به صورت تک تک بر روی سطح آب قرار می دهند. کلا پشه ها برای این که مراحل نابالغان یک محیط زیست مناسب داشته باشد نیاز به آب دارند. حجم آب ، درجه سختی آن یا املاحش از گونه ای به گونه دیگر متغیر است. تخم آنوفل ها دارای اتاقچه هوایی است که این اتاقچه هوایی کمک می کند روی سطح آب به صورت شناور باقی بمانند. لارو در این جا حالت کرمی شکل دارد. ۴ مرحله لاروی دارند . در آب حرکت می کنند و از مواد غذایی موجود در آب تغذیه می کنند ، اما برای تنفس حتما باید به سطح آب بیایند. از آن جایی که اسپیراکل یا روزنه تنفسی لارو های آنوفل روی بند هشتم شکم قرار دارند بنابراین وقتی که دارند تنفس می کنند موازی با سطح آب قرار می گیرند. (برخلاف بقیه پشه ها که خواهیم گفت)

مرحله زیستی بعدی در زندگی پشه ها مرحله شفیره یا pup است. بنابراین همان طور که می بینید دگردیسی آن ها کامل است. کلا راسته دیپترا دگردیسی کامل دارند. در مرحله شفیرگی این ها واوی شکل یا کاما شکل هستند. تغذیه ندارند اما به کمک شیپور تنفسی که در ناحیه سر وجود دارد، اکسیژن را از هوا می گیرند. بعد هم که حشره بالغ خارج می شود و برای جفت گیری و خون خواری آماده است و تقریبا می توانیم بگوییم عمر فیزیولوژیکی حداکثر در حدود ۱ ماه و یا ۳ هفته دارد. برای تشخیص گونه های مختلف آنوفل ، نمونه هایی را که در آزمایشگاه نگه می



دارید ، دارای کاراکتر های ویژه ای است که ۷۰۰ گونه ی آنوفل را از هم جدا می کند. تشخیص انواع گونه ها از طریق موها ی بدن یا فلس ها در حشره ی بالغ یا نا بالغ کاری سخت و دشوار است (یکی از بهترین راه های تشخیص از طریق وجود زوائد روی سر حشره انجام میشود) اما در طبیعت وقتی پشه را می بینید حداقل می توانید بگویید (از روش نشستن اش) این پشه آنوفلینه است یا کولیسینه. آنوفلینه ها معمولا به واسطه زاویه ای که با سطحی که از آن خون خواری میکنند و یا در حال استراحت که تکیه دارند ، شناسایی می شوند .

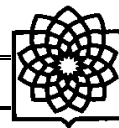
روش تشخیص پشه های آنوفلینه و کولیسینه از یک دیگر:

در هر دو لارو ها کرمی شکل هستند . تمام موها و ضمائی که روی بدن هست شماره و اسم دارد و برای تشخیص گونه استفاده میشود . در آزمایشگاه کافی است تشخیص دهیم که آنوفلینه (anopheline) است یا کولیسینه . آنوفلینه ها را با این ویژگی که روزنه ها (اسپیراکل) روی بند هشتم شکم قرار گرفته است تشخیص میدهیم ؛ و همچنین زائده ای که در انتهای بقیه پشه ها دیده میشود در آنوفیله ها نمیبینیم. کولیسینه ها در آب های مختلف با حجم متفاوت ممکن است که زندگی کنند اما معمولا آنوفل ها در آب کم نمی توانند زندگی کنند.

• اسپیراکل یک جفت روزنه تنفسی است که روی لارو آنوفل ها در بند ۸ بدن قرار گرفته است که برای گرفتن اکسیژن از هوا تعبیه شده است.



تخم آنوفل به صورت تک تک گذاشته میشود و دارای ۱ اتاقچه هوایی است . تخم کولیسینه ها ممکن است به صورت تک تک یا دسته جمعی گذاشته شود ولی هیچ گاه دارای اتاقچه و یا کیسول هوا نمی باشد. لارو آنوفل ها و کولیسینه ها (کلا پشه ها) از نظر ظاهری فرقی نمیکند و کلا لاروی شکل است. تفاوت آن ها در این است که در آنوفل ها روزنه تنفسی روی بند هشتم شکم قرار دارد و در هنگام تنفس موازی با سطح آب قرار میگیرد. در صورتی که در انتهای بدن پشه ها که جزو کولیسینه ها هستند زائده تنفسی به نام سیفون تنفسی وجود دارد که اسپیراکل در انتهای این زائده قرار گرفته و به همین دلیل با سطح آب زاویه پیدا میکنند.



تفاوت آن ها از لحاظ مورفولوژی در شفیرگی این است که آنوفلینه ها دارای یک شیپور تنفسی مخروطی شکل هستند ولی شیپور تنفسی در کولیسینه ها استوانه ای می باشد. (پس از روی شکل شیپور تنفسی به راحتی میتوان آن ها را از هم تشخیص داد.) در فرم بالغ هم آنوفلینه ها در طبیعت با سطح اتکا به صورت زاویه دار هستند ولی کولیسینه ها موازی قرار میگیرند.

اهمیت پزشکی آنوفل ها : مسئله گزش آن ها است که میتواند مثل بقیه حشرات واکنش های التهابی خاص خودش را داشته باشد ولی پشه ای که بیشتر وارد خانه ها میشود مخصوصا در کلان شهر ها (منظور استاد بیشتر در ایران است) پشه های کولیسینه هستند. یعنی پشه های کولیسینه بیشتر با زندگی شهری آداپته شده اند و می توانند در محیط های فاضلابی رشد کنند (مثلا اگر پشه هایی که در خانه ها وجود دارند و شما را مورد گزش قرار می دهند را از نظر محل اتکای آن ها به دیوار بررسی کنید مشاهده میکنید که همه آن ها از نوع کولیسینه هستند . گرچه در قسمت های شمالی و جنوبی کشور به خاطر وفور آنوفل ها ، در خانه آنوفل هم دیده میشود)

آنوفل ها و انتقال بیماری :

• بیماری فیلاریازیس لنفاوی

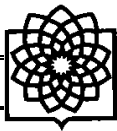
• Arbovirose ها (ویروس هایی که با آنوفل منتقل میشوند)

• بیماری مالاریا

بیماری مالاریا:

مالاریا به دلیل اهمیت خاصی که دارد همیشه بیشترین بودجه تحقیقاتی کشور های درگیر را شامل میشود . ولی این بیماری در category دوم WHO قرار گرفته است نه به این دلیل که اهمیتش از category اول کمتر باشد. شاخص دالی برای مالاریا ۴۶ میلیون سال است که هیچ بیماری قابل مقایسه با آن نیست (شاخص DALY یا disability adjusted year سال های سلامتی است که یک بیماری از جامعه انسانی میگرد و میتواند به صورت مرگ ، سقط جنین ، disabilityها و ... باشد)

علت اینکه بیماری مالاریا در category ۲ سازمان بهداشت جهانی می باشد : ما برای بیماری مالاریا و سایر بیماری های category ۲ یک برنامه مناسب داریم و این بیماری ها در حال ریشه کن شدن هستند برای مثال در مناطقی که از بیست سال پیش در برنامه ی RBM یا برنامه ی ریشه کنی مالاریا بودند الان تقریبا بیماری حذف شده است. ۵۰۰ میلیون مورد سالیانه از این بیماری گزارش می شود که شامل ۱,۵ تا ۳ میلیون مورد مرگ و میر است. در خیلی از مناطق آفریقایی به ویژه در بچه های زیر ۵ سال و در خانم های باردار هر ۳۰ ثانیه یک نفر در اثر ابتلای به بیماری فالسیپاروم می میرد. ۸۵ - ۹۰٪ موارد مرگ و میر ناشی از مالاریا در کشور های آفریقایی است.



۴ عامل که مالاریا انسانی را ایجاد میکنند :

۱. *P. Falciparum*

۲. *P. Vivax*

۳. *P. Ovale*

۴. *P. Malariae*

نکته : در اصل ۵ گونه عامل بیماری مالاریای انسانی هستند که پنجمین گونه *P. knowlesi* است که از آسیای جنوب شرقی به عنوان مالاریای انسانی گزارش می شود. (اگر استاد سوال دادند که کدام گونه ایجاد مالاریا انسانی می کند ؟ به غیر از *knowlesi* هر کدام از ۴ گونه دیگر بود آن را انتخاب کنید)

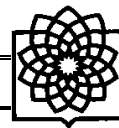
آنوفل ماده ، از راه گزش میتواند باعث بیماری شود. کلا در راسته *Diptera* ، اکثرا مخصوصا پشه ها ، فقط جنس ماده خون خواری میکند. و جنس نر قطعات دهانی تحلیل رفته دارد و خون خواری نمیکند و نقشی در انتقال بیماری ندارد.

آنوفل ها میزبان قطعی بیماری هستند (سیکل جنسی پلاسمودیوم درون پشه های آنوفل طی می شود).

سیکل زندگی مالاریا : وقتی غدد بزاقی پشه آنوفل به فرم اسپروژوئیت پلاسمودیوم آلوده باشد و انسان را مورد گزش قرار دهد . اسپروژوئیت وارد بدن انسان می شود و هپاتوسیت ها را مورد حمله قرار میدهد و بعد شیزوگونی کبدی و نسجی رخ می دهد. که حاصل شیزوگونی نسجی بسته به گونه در انتها ایجاد گامتوسیت (فرم جنسی) میکند. زمانی که پشه آنوفل ماده از انسانی که دارای مالاریا است خون خواری میکند همه فرم ها با *RBC* ها وارد بدن پشه می شوند ولی فقط فرم های جنسی درون معده پشه بقا دارند و بقیه فرم ها از بین میروند. سپس مرحله گامتوزن اتفاق می افتد و لقاح صورت میگیرد (ایجاد فرم $2n$ کروموزومی تخم یا زیگوت) و بعد از آن اووکینت مشاهده می شود که فرم کرمی شکل و متحرک برای ورود به سلول های اپیتلیال جدار معده پشه می باشد. درون سلول های اپیتلیال جدار معده پشه مرحله اسپروگونی رخ می دهد که حاصل مرحله اسپروگونی هزاران اسپروژوئیت است که این اسپروژوئیت ها به غدد بزاقی میروند و درون غدد بزاقی مستقر میشوند و آماده انتقال بعدی به انسان هستند.

پس مهم ترین راه انتقال بیماری ، گزش پشه های آنوفل ماده است ولی انتقال از راه خون و سرنگ آلوده هم امکان پذیر است .

وقتی انتقال از راه خون است ، اسپروژوئیت ، سیکل اسپروگونی ، گامتوگونی و مرحله نسجی نداریم و در انسان هم سیکل کبدی نداریم ؛ چون تنها فرمی که میتواند به هپاتوسیت ها حمله کند اسپروژوئیت است.



وضعیت فعلی مالاریا: بیش از ۱۰۱ کشور در دنیا دارای مالاریا به صورت اندمیک هستند که بیشتر در نیمه جنوبی کره زمین قرار دارند. برای دانستن آخرین اطلاعات مالاریا به سایت WHO سر بزنید.

ایران جزء منطقه EMRO یا مدیترانه شرقی است. در منطقه مدیترانه شرقی سالیانه ۱۵ میلیون مورد ناشی از P.vivax، P.falciparum و میکس این دو گونه وجود دارد. P.ovale قبلا جزء بیماری های موجود در منطقه بوده ولی در حال حاضر گزارش نمیشود.

دو کتابچه صورتی (آخرین پروتوکل درمانی) و آبی (plan کشوری برای مبارزه با مالاریا) موجود است که استاد یکسری اطلاعات مربوط به ایران و مدیترانه شرقی را از کتاب قدیمی تر آورده اند. در کتاب قدیمی تر، کشور های حوزه مدیترانه شرقی را به ۴ گروه تقسیم کرده اند:

۱. کشور هایی که مالاریا در آن ها حذف شده اند: لبنان، فلسطین، لیبی، بحرین، تونس، کویت و اردن

۲. کشور هایی که مالاریا در آن هادر حال ریشه کنی اند: مصر، مراکش، امارات، عمان، سوریه

۳. کشور هایی که مالاریا متوسط دارند: پاکستان، عربستان سعودی، ایران عراق

۴. کشور هایی که مالاریا شدید دارند: افغانستان، جیبوتی، سودان، سومالی، یمن

در حال حاضر این plan کاملا بهم ریخته است و در کشور هایی که eradication داشتند یا در حال ریشه کنی بودند و درگیر جنگ های داخلی شدند، دوباره بیماری هایی مثل مالاریا و لیشمانیازیس برگشته است (چون بیماری های عفونی و به خصوص مالاریا به شدت متاثر از شرایط داخلی کشور هستند) و یا ایران که جزء کشورهای با مالاریا متوسط بوده در حال حاضر بدلیل ثبات شرایط داخلی و خشکسالی های اخیر در فاز ریشه کنی میباشد.

• اگر سه سال بارندگی داشته باشیم دیگر در فاز ریشه کنی نخواهیم بود. چون خشکسالی ناقل را به طور طبیعی کنترل می کند.

یکی از معضلات اصلی مالاریا در کشور ما این است که کشور های همجوار بیشتر به حالت مالاریای نرمال و یا شدید هستند و به ویژه در آنها که مالاریا falciparum هم وجود دارد.

بیماری مالاریا از زمان های قدیم در ایران شناخته شده بود. علائم بالینی بیماری های تب لرزه، تب نوبه در کتاب های قانون و حکیم جرجانی مشابه بیماری مالاریا است (گمان می رود که همان مالاریا مد نظر آن ها بوده است)

در طول برنامه ی ریشه کنی مالاریا از سال 1374 تا سال ۱۳۸۱ روند رو به کاهش بود (درسال ۸۱ حدود ۱۵ هزار مورد وجود داشت) ولی به دلیل مشکلاتی که در امر پایش بیماری چه در حوضه درمان و چه کنترل اتفاق افتاد در سال ۸۲ حدودا ۶۰ درصد موارد افزایش پیدا کرد، علت هم این بود که پایش لازم در مورد افراد (چه کسانی



که در کشور بیماری و چه کسانی که وارد می شدند) انجام نمی شد. مثلاً در سال ۸۱ در خیلی از مناطقی که بیماری ریشه کن شده بود دوباره بیماری رخ داده بود. مثل اردبیل. مهمترین مشکل در سال ۸۲ این بود که در اولین سالی بود که بندر عسلویه نیروهای غیر بومی می پذیرفت و به همین دلیل تعداد موارد افزایش پیدا کرد.

بنابراین در بیماری مالاریا نگهداری شرایط در مرحله پایش و یا حذف بسیار سخت تر از حالت عادی است.

وضعیت فعلی ما

هم اکنون در مرحله حذف بیماری هستیم ولی مشکلی که وجود دارد ورود غیرقانونی مواردی از کشورهای مجاور می باشد که این افراد تحت تاثیر مقررات سیستم پایش کشور نیستند و مالاریا را وارد کشور میکنند.

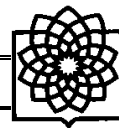
مسئله دیگری که بیماری مالاریا را در ایران مورد توجه قرار میدهد مقاومت دارویی نسبت به داروهای رایج و همینطور مقاومت آنوفل ها نسبت به سموم بازار می باشد.

برای هماهنگی بین فعالیت های سطح کشور مناطق مختلف از نظر تحت پوشش بودن دانشگاه های علوم پزشکی کشور به ۴ strata تقسیم میشوند:

۱- مناطقی هستند که انتقال بیماری در آنها به صورت بومی و محلی صورت میگیرد. یعنی این که یک فرد در همان منطقه بیمار میشود نه اینکه سفر کرده باشد و مالاریا را از یک منطقه مالاریا خیز آورده باشد. استان سیستان و بلوچستان - استان هرمزگان - بخش های گرمسیری استان کرمان و شهر های: ایران شهر - خاش - سراوان - نیک شهر - چابهار - سرباز - هرمزگان - بندرعباس - قشم - حاجی آباد - میناب - بندر لنگه - رودان - جاج - کرمان - کمبوج - جیرفت - قسمت هایی از رودبار

✓ در این مناطق *P.vivax* high risk و *P.falciparum* و *P.malariae* را داشتیم که در حال حاضر دیگر *P.malariae* گزارش نمیشود اما چرا؟ انگل یعنی از زمانی که وارد پشه آنوفل میشود و تا زمانی که تبدیل به اسپروزوییت شده و میتواند منتقل شود حدوداً ۱ ماه طول میکشد. بنابراین به دلیل وجود سم پاشی عمر متوسط پشه های آنوفل کوتاه میشود، طول عمر آنها کفاف زندگیشان را نمیدهد!! و هیچ وقت به مرحله اسپروزوییت نمیرسند تا بتوانند منتقل شوند.

۲- مناطقی هستند که در صورتی که در فصل تابستان یک مورد مالاریایی وارد شود امکان استقرار بیماری مالاریا در منطقه وجود دارد. مثلاً در تهران در حاشیه ی شهر مثل شمیرانات و یا جنوب شهر. از این زمان به بعد که پشه های آنوفل فعال هستند اگر فردی مالاریا داشته و وارد منطقه شود میتواند مالاریا را در منطقه مستقر کند.



۳- مناطقی هستند که مورد مالاریایی ممکن است از جای دیگر وارد منطقه شود ولی امکان استقرار مالاریا در این مناطق وجود ندارد .

۴- از این strata در ۳ سال اخیر هیچ موردی گزارش نشده است .

مهمترین ناقلین آنوفل ها در مناطق جنوبی کشور :

anopheles stephensi , *anopheles culicifacies* , *anopheles fluviatilis* , *anopheles superpictus* , *anopheles superpictus* , *anopheles betina*

ناقل آنوفل در مناطق شمالی کشور :

anopheles maculipennis



غیر از بیماری مالاریا برخی از ویروس ها هم به وسیله آنوفل ها منتقل میشوند که مهمترین آن ها بیماری *onionomania* که در کشورهای آفریقایی اهمیت دارد (مخصوصا در ایام حج افرادی که برای مراسم می روند می توانند باعث انتقال ویروس شوند) این بیماری یک تب دار است که با درد شدید مفاصل به صورت مزمن همراه است و درمان آن خیلی سخت و طولانی می باشد.

بحث بعدی راجع به *culicinae* ها میباشد :

کولیسینه ها یک زیر خانواده از خانواده ی کولیسیده است که شامل یک سری جنس ها و گونه های مهم از لحاظ پزشکی می باشد . کولیسینه ها از نظر بیولوژیک تقریبا شبیه آنوفل ها ولی از نظر مورفولوژی متفاوت میباشند.



در خانواده Culicidae ۲ زیر خانواده Anophelinae و Culicinae داریم . در کولیسینه ها گونه های متعلق به جنس های زیر از نظر انتقال بیماری ها به ویژه بیماری های ویروسی یا Arbovirus حائز اهمیت هستند

Culex و Aedes و Mansonia (که دارای پراکنش جهانی هستند)

Sabethes و Haemagogus و Psoraphora (که فقط خاص آمریکا هستند)

Arbovirus ها (Arthropod borne virus) : دقیقا ویروسی است که فقط از طریق حشرات و یا بند

پایان به انسان منتقل می شود .



Culex : چرخه ی زندگی آن ها شبیه به آنوفل

ها می باشد و تخم ها دسته جمعی هستند . لارو آن ها دارای سیفون تنفسی است . شیپور تنفسی در مرحله شفیرگی حالت استوانه ای دارد و در مواقع استراحت موازی با سطح اتکا قرار میگیرد .

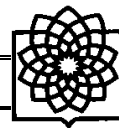


Aedes ها هم به همین صورت دارای سیفون تنفسی و

شیپور تنفسی هستند . تخم ها به صورت تک تک قرار میگیرند . اتاقچه هوایی ندارد و استثنایی که در مورد پشه های Aedes وجود دارد و مبارزه با آن ها را سخت کرده است این است که احتیاج به هیچ سدی برای انتقال از یک کشور به کشور دیگر ندارند. از این رو به آنها no visa می گویند (مشکلی که با ویروس زیکا وجود دارد)

در طول روز خون خواری می کنند پس بالطبع سطح تماس شان با انسان خیلی بیشتر میشود. در هر حجم

آب کمی می توانند رشد پیدا کنند و منتقل شوند (مثلا فرض کنید به چین مسافرت می کنید و از یک گل خوششان می آید ، آن را می خرید . اگر گمرک آن را از شما حین ورود به ایران تحویل نگیرد میتواند به وسیله آب پای آن گلدان منتقل میشود .)



این موجودات با زندگی شهری آدابته شده اند یعنی مثلاً قوطی نوشابه ای که یک جا افتاده اگر در آن آب جمع شود می تواند تبدیل به فضای مناسبی برای رشد پشه های *Aedes* شود.

پشه ی *Haemagogus* به رنگ قرمز و مشکی براق است

پشه ی *sabethes* حالت رنگین کمانی دارد.

پشه های *Mansonia* که پراکنش جهانی دارند . ما آن ها را در تهران هم زیاد داریم ، لارو آن ها دارای سیفون تنفسی است اما از گیاهانی که در داخل آب هستند O_2 میگیرند به این صورت که سیفون تنفسی اش را وارد آوند های تنفسی میکند و از این طریق تنفس می کند. شکل بالغ *Mansonia* مثل اینکه نمک و فلفل روی آن ریخته شده حالت غبار آلود دارند.

از نظر اهمیت پزشکی مهم ترین نقش پشه های کولیسینه در انتقال بیماری های ویروسی است که مهم ترین آن ها تب زرد و تب دنگی است. و همچنین ویروس هایی که ایجاد آنسفالیت میکنند مثل آنسفالیت ژاپنی ، آنسفالیت اصلی شرقی ، آنسفالیت اصلی غربی ، آنسفالیت اصلی ونزوئلایی و آنسفالیت *st Louis* توسط پشه های کولیسینه به انسان منتقل می شوند. این ویروس ها سیستم عصبی مرکزی را مورد حمله قرار می دهند ، ایجاد آنسفالیت میکنند و از همین جهت حائز اهمیت اند . همگی آن ها زئونوز هستند.

در مورد بیماری های *Arbovirus* ی اطلاعات بسیار کم است و فقط در مورد یک تا ۲ بیماری است که روی آن ها کار می شود . مثلاً آنسفالیت ژاپنی که در جنوب روسیه است و پرندگان مهاجر بیماری هستند که از روسیه به ایران می آیند؛ پس در ایران به خصوص در شمال ایران که حوزه ی استراحت این پرندگان مهاجر است دیده شوند. اما دقیقاً نمی دانیم که هست یا نه !

یک سری بیماری های دیگر مثل : تب دره ی *Ross* ، *chikungunya* ، *sinbis* ، تب دره *Rift* ، *West Nile* نیز بیماری های ویروسی هستند که با پشه های کولیسینه منتقل می شوند . علائم بالینی متفاوتی دارند و بعضی از آن ها ایجاد فرم های هموراژیک میکنند و می توانند خطرناک باشند. موردی که در ایران داریم *West Nile* است . پیدا شدن آن در مایع مغزی نخاعی آن دسته از افرادی که آنسفالیت داشته اند در ایران به این صورت نبوده که به طور اختصاصی برای یافتن *West Nile* آزمایش شوند. بلکه برای کار دیگری مایع مغزی نخاعی را آزمایش میکردند و در آزمایش های او تست *West Nile* هم در کنار سایر تست ها انجام میشد. در طبیعت هم این ویروس در اسب ، پرندگان و همین طور پشه های ناقل یافت شده است . (در شمال و منطقه اطراف دریاچه ارومیه)



بیماری تب دنگی: که به آن دانگ هم می گویند. که البته همان دنگی بهتر است چون دانگ (deng) به فضولات دام و حیوانات گفته میشود و تلفظ صحیحی برای این بیماری نیست. این تب با سه فرم بالینی زیر ممکن است دیده شود:

۱. Dengue fever (DF)

۲. Dengue hemorrhagic fever (DHF)

۳. Dengue shock syndrome (DSS)

تب کلاسیک دنگی یک بیماری قدیمی است. از جنگ جهانی دوم شناخته شده، پاندمیک شده، morbidity بالایی داشته ولی mortality بالایی نداشته است. از سال ۱۹۵۰ فرم های هموراژیک آن اولین بار از تایلند و بعد آن از تمام دنیا گزارش شد. این فرم یک فرم خطرناک از این بیماری است که درصد بسیار زیادی از افراد مبتلا به ویژه در آسیای جنوب شرقی را مجبور به بستری شدن در بیمارستان می کند.

این بیماری یکی از بیماری هایی است که WHO روی آن تمرکز زیادی کرده است. یک نوار در اطراف استوا وجود دارد که به آن کمربند دنگی میگویند و در آن نوار ریسک ابتلا به دنگی بسیار بالا است. سالانه ۲٫۵ میلیارد نفر یعنی ۴۰٪ جمعیت دنیا در معرض ابتلا به تب دنگی هستند و این احتمال به صورت تصاعدی در حال افزایش است.

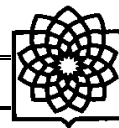
طبق آمار WHO، ۵۰ تا ۱۰۰ میلیون فرد در هر سال می توانند در سراسر دنیا مبتلا شوند (که رنج وسیعی را شامل میشود، چرا که موارد ساب کلینیکال تب دنگی را زیاد داریم (یعنی افرادی که تب دنگی دارند ولی علائم ندارند)

تب دنگی جزء category یک WHO است. زیرا جزء بیماری های غیرقابل کنترل، باز پدید و نوپدید است (emerging uncontrolled disease)

remerge یا Emerge به معنای بازپدید یا نوپدید است. به این مفهوم که در مناطقی که بیماری نبوده یا بیماری ریشه کن شده بوده، دوباره ظاهر شده است. اغلب emerging uncontrolled disease ها بیماری هایی هستند که توسط پشه ها بخصوص Aedes ها منتقل میشوند.

WHO سایتی دارد که به صورت EPR میتوانید آن را سرچ کنید. آخرین بیماری های عفونی مهم و آخرین اپیدمی های آن ها را میتوانید در این سایت ببینید. آخرین اپیدمی این بیماری در مارچ ۲۰۱۶ در اوروگوئه بوده است.

در مورد تب دنگی در ایران تا به امروز نه مورد وارده آن و نه مورد داخلی آن را نداشته ایم. پس مورد مکتوبی تا به امروز نداریم (ممکن است بوده ولی تشخیص داده نشده است) تنها سالی که برای ایران تب دنگی خطرناک میتوانست باشد سال ۲۰۰۷ بود که در پاکستان سیل آمد و ۲ بیماری ویروسی که هر دو با بند پایان منتقل میشوند،



از جمله تب دنگی، تعداد مواردشان رو به افزایش بود. در همین زمان بود که در مرز ایران و پاکستان alert ی بود برای جلوگیری از ورود تب دنگی. (منظور فرد alert و هوشیار بوده است!!؟؟)

البته تب دنگی چون موارد ساب کلینیکال بالایی دارد سیستم پایشی آن همیشه یک سیستم موفق نخواهد بود.

عامل این بیماری ۴ سروتایپ از flavivirus است با نام های دنگی ۱ ، دنگی ۲ ، دنگی ۳ و دنگی ۴. که از نظر خصوصیات آناتومی باهم متفاوت هستند و هر سویه برای خودش ایجاد ایمنی می کند. پس هر فرد می تواند ۴ بار به تب دنگی مبتلا شود و اتفاقا یکی از خطرهایی که فرم هموراژیک را ایجاد میکند این است فرد مثلا یکبار دنگی یک را بگیرد و دفعه بعد یک سویه دیگر از بیماری را بگیرد.

ناقلین این بیماری سه گونه از Aedes ها هستند :

۱. Aedes aegypti

۲. Aedes simpsoni

۳. Aedes albopictus

مهم ترین ناقل aedes aegypti است که در مورد زیکا هم همین ناقل اهمیت دارد. یک گونه ی domestic یا اهلی است یعنی با زندگی شهری انسان ها تطابق پیدا کرده است. در طول روز خون خواری میکند و مبارزه با آن اصلا راحت نیست.

Aedes albopictus به راحتی میتواند از یک کشور وارد کشور دیگری شود. ما اپیدمی هایی از تب دنگی در ۸ سال پیش در عراق ، پاکستان ، جده ، مکه و مدینه داشتیم با اینکه آن ها اصلا ناقلین (aedes) را نداشتند. این اپیدمی ها را بررسی کردند و Aedes albopictus آلوده را پییده کردند و با مطالعات گذشته نگر متوجه شدند با گیاه لاکمی بامبو این ناقل (Aedes albopictus) وارد این کشورها شده بود. این گیاه فعلا در قرنطینه است ولی خوب در نظر داشته باشید که پشه Aedes. Albopictus به همین راحتی می تواند از یک منطقه وارد منطقه دیگر شود.

در حال حاضر به خاطر خطری که برای کشور های مختلف من جمله ایران دارد ، در مناطق بندرهای آزاد چک های قوی حشره شناسی انجام می شود. متاسفانه در جنوب کشور و به صورت لارو و بالغ و تخم، البته به مقدار خیلی کم یافت شده است. البته مهم این است که آیا حشره بالغ هم وجود دارد یا نه . چون اگر تخم از جای دیگری وارد شده باشد و با شرایط اکولوژیک این جا سازگار نباشد ، اصلا بالغ نمیشود؛ یعنی شرایط محیطی اجازه بلوغ را به آن نمی دهد.



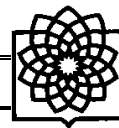
در مورد *Aedes. Aegypti*: یک گونه کاملاً مشخص است. تیره است. و روی آن لکه های نقره ای رنگ وجود دارد و پشت سینه یک علامت چنگ یا ساز موسیقی وجود دارد که آن هم نقره ای رنگ است. سوراخ تنه درختان، جایی که آب جمع میشود، پای گلدان ها، داخل تایر ها، محل هایی هستند که *Aedes* میتواند در آن جا زندگی کنند. مثلاً حدود ۵۵ سال پیش *Aedes. aegypti* را از جنوب ایران گزارش داشتیم که در آن زمان تایرهای مستعمل تجارت میشده است و از طریق چین وارد میشده اند.

آنوفل در آب مرداب زندگی میکنند و میتوان با آن مبارزه کرد اما هر آبی را نمیتوان سم پاشی و خشک کرد (نمیتوانیم محیط زیست را به خاطر حذف *Aedes* ها از بین ببریم) به همین دلیل مبارزه با بیماری هایی که توسط پشه های *Aedes* منتقل میشوند بسیار سخت است.

به طور کلی تب دنگی یک بیماری آنتروپونوز است یعنی در سیکل زندگی آن فقط انسان و پشه های *Aedes* هستند. وقتی پشه ی *aedes* ای که در غدد بزاقش ویروس را دارد انسان را مورد گزش قرار میدهد، ویروس وارد بدن انسان می شود. پس روش آن *propagative* است (چون ویروس است) اما راه انتقال آن از طریق بزاق است. در داخل قسمت هایی مانند غدد لنفاوی، تیموس، کبد و طحال به شدت تکثیر می شود، که این فاز را می توان فاز نهفته بیماری محسوب کرد. پس سیستم لنفاوی را ترک می کند و وارد دستگاه گردش خون می شود که با بروز بیماری همراه است. (البته تعداد زیادی از موارد تب دنگی داریم که علائم بالینی نشان نمی دهند.) اما کسی که علائم بالینی داشته باشد، علائم او شامل تب بالا، درد پشت چشم یا رترو اوربیتال، درد عمومی بدن به ویژه درد مفاصل (که اصطلاحاً به آن *break bone disease* یا تب استخوان شکن میگویند) هستند. البته این علائم، علائم عمومی این بیماری هستند که شبیه علائم یک بیماری شبه آنفولانزا هستند اما بروز علائم همورازیک می تواند خطرناک باشد.

شروع فرم DHF (که میتوان گفت دیگر کاری برای بیمار نمی توان کرد) به صورت خون ریزی های زیر جلد (بثورات زیر جلدی) است اما علائم آن فقط جلدی نیست. خون ریزی میتواند از بینی، لته، گوش، خونریزی های داخلی (که منجر به دفع خون از طریق مدفوع، ادرار و استفراغ خونی میشوند) هم باشد. اما خونریزی جلدی و خونریزی از بینی خیلی شایع تر است. کاهش خون بدن (در صورت عدم مراقبت لازم از بیمار) در انتها منجر به فرم DSS میشود که سندرم شوک دنگی است و فرد را وارد کما میکند و مرگ و میر در این مرحله خیلی بالاست. همچنین در درصدی از افراد باعث ایجاد مننژیت و در نتیجه فلج شده اما در واقع این درصد به علت پایین بودن احتمال ورود ویروس به سیستم عصبی، کم است.

متأسفانه درمان اختصاصی شامل داروی *antiviral* برای این بیماری نداریم و مبارزه با ناقلان آن نیز خیلی راحت نیست به همین دلیل است که این بیماری یکی از اولویت های WHO است. فردی با تب دنگی حتماً باید



بستری شود. درمان به صورت حمایتی و کلینیکال است. فرد سردرد دارد و شما باید کمک کنید علائمش بهبود پیدا کند. ثابت نگه داشتن حجم خون نیز باید انجام شود.

تب زرد

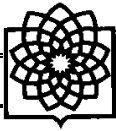
تب زرد جزء بیماری های ویروسی است که با پشه های کولیسیده به انسان منتقل میشود. این تب مانند تب دنگی عامل آن از ویروس های خانواده فلاوی ویریده با عامل فلاوی ویروس است. این بیماری خاص و اندمیک آمریکای لاتین و آفریقا است. و ۳۰ هزار مورد مرگ و میر سالانه دارد. این بیماری تا چند سال پیش خاص این مناطق بود اما مواردی از اپیدمی های مختلف در کشورهای اروپایی گزارش شده است. پس این بیماری امروز خاص و اندمیک آمریکای لاتین و آفریقا نیست و می تواند در مکان هایی که مخزن آن یعنی میمون ها و ناقل آن وجود دارند نیز خود را نشان بدهند.

در آسیا موارد وارد شده ی این بیماری وجود داشته است که البته تا الان در ایران نداشته ایم. مکان هایی در آسیا وجود دارد که حتی ناقل و مخزن این بیماری هم وجود داشته است، اما با این حال گزارش دائمی از بیماری و اینکه بیماری در آن جا بومی شود را نداشته ایم. علت این است که ۱- شرایط بومی و جغرافیایی آسیا برای این ویروس به لحاظ بومی شناختی و زیست شناختی مناسب نیست، ۲- افرادی که در مناطق آسیایی زندگی میکنند با یک سری ویروس هایی درگیر هستند که این ویروس ها سیستم ایمنی افراد را تحریک میکنند تا یک ایمنی متقاطع در برابر بیماری ایجاد شود. ۳- ناقلین اگرچه در آسیا و اروپا ممکن است یکسان باشند (از لحاظ گونه)، اما ناقلین موفق و کار آمدی محسوب نمی شوند.

در سال ۲۰۱۶ یک اپیدمی خیلی شدید در اوگاندا داشته ایم.

تب زرد برخلاف تب دنگی که یک بیماری آنتروپونوز بود، یک بیماری زئوزونوز است؛ یعنی انسان تصادفا در سیکل زندگی ویروس قرار می گیرد. این بیماری یک بیماری مشترک بین انسان و حیوان است و حیوانات درگیر شامل میمون ها هستند. برای بیماری های زئوزونوزی که توسط بند پایان منتقل میشوند (مانند طاعون) یک سیکل وحشی یا sylvatic و یک سیکل intermediate یا میانه و یک سیکل شهری یا urban داریم.

سیکل وحشی: در سیکل وحشی در آفریقا، میمون های جنگلی دخالت دارند که ویروس به کمک بعضی گونه های *Aedes* مثل *africanus* در بین میمون های جنگلی که در ارتفاعات زندگی میکنند در حال چرخش است. **سیکل شهری:** زمانی که این میمون ها به حاشیه جنگلی می آیند برای تغذیه گونه های دیگری از پشه ها که در حاشیه ی جنگل زندگی میکنند از این میمون ها که خون محیطیشان دارای ویروس است، خون خواری میکنند و سپس به ویروس تب زرد آلوده میشوند. انسانی که به حاشیه ی جنگل ها رفته است توسط این پشه ها آلوده میشود و این فرد آلوده توسط *Aedes aegypti* می تواند سیکل urban بیماری را تکمیل کند.



پس گونه مهم در اینجا باز *Aedes aegypti* است. کلا تقریبا بیشتر بیماری های ویروسی که توسط *Aedes* ها به انسان منتقل می شوند بیشتر با *Aedes aegypti* به انسان منتقل میشوند.

سیکل بیماری در امریکا هم شبیه به چیزی است که در آفریقا توضیح داده شد. با این تفاوت که ناقلین سیکل *sylvatic* و سیکل نیمه شهری یا *intermediate* آن متفاوت هستند. اما در مناطق شهری و روستایی همان *Aedes aegypti* است که بیماری را منتقل میکند.

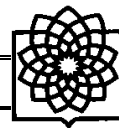
راه انتقال گزش پشه های آلوده و انتقال از طریق تخم هم گزارش شده است. یعنی پشه های *Aedes* ای صید شده اند که نر بودند اما به ویروس آلوده اند. با توجه به اینکه پشه های نر خون خواری نمیکنند پس نمی توانند ویروس را از طریق خون خواری از یک منبع آلوده بگیرند.

زمانی که روی *Arbovirus* ها می خواهیم کار کنیم درست است که پشه های ماده هدف ما هستند (برای آنکه ببینیم ناقل اند یا نه) اما پشه های نر را هم صید میکنیم چرا که ببینیم سیستم انتقال *transovarial* وجود دارد یا نه. چون تنها راهی که یک پشه نر می تواند به یک ویروس آلوده شود از راه ترانس اوریال یا انتقال از طریق تخم است.

این بیماری دارای یک فاز حاد است که شبیه به بقیه بیماری های عفونی است. این فاز حاد شامل تب درد عمومی بدن، سردرد، لرز، کاهش اشتها است. معمولا یک فاز استراحت وجود دارد که علائم بالینی فرد در آن بهبود پیدا میکند و بعد از آن وارد فاز سمی میشود. در فاز سمی معمولا تب با شدت بیشتری برمی گردد، فرد به خاطر درگیری کبد دچار زردی یا یرقان می شود (علت نام گذاری تب زرد) گاهی ممکن است همراه با خون ریزی هم باشد. ۵۰٪ مواردی که وارد فاز سمی میشوند دچار مرگ میشوند.

تشخیص تب زرد مثل سایر بیماری های *arbovirus* ها مشکل است. علائم بالینی کمک کننده نیست. *History* فرد میتواند کمک کننده باشد. روش های روتین که استفاده میشود شامل روش های سرولوژیک است که البته خیلی وقت ها واکنش های متقاطع هم میدهد. بهترین روش تشخیص این بیماری، استفاده از روش مولکولی است. مثلا *PCR*؛ مخصوصا *RT PCR* چرا که ژنوم همه این ویروس ها *RNA* زا است و فقط با این روش تشخیص داده می شود.

درمان اختصاصی برای این بیماری نداریم و به صورت کلینیکی یا حمایتی درمان می کنیم. اما خوشبختانه واکسنی در حدود ۶۰ سال پیش برای آن کشف شده است و نام تجاری آن *17D* است و در بچه های زیر ۶ ماه و خانم های باردار میتواند *side effect* داشته باشد. که باز هم ترجیح داده میشود اگر این دو گروه بخواهند به مناطق اندمیک این بیماری مسافرت کنند این واکسن را بزنند. یک بار استفاده از این واکسن ۹۵٪ افراد واکسینه شده را به مدت ده سال ایمن سازی میکند.



WHO در کشور های آفریقایی در واکسیناسیون ۹ ماهگی ، واکسن این بیماری را در کنار واکسن سایر بیماری ها (مثل واکسن تب زرد) تزریق میکند. واکسن این بیماری اجباری برای گرفتن ویزا به کشورهای اندمیک این بیماری است یا کسانی که میخواهند از این مناطق به مناطق غیر اندمیک سفر کنند. افرادی که میخواهند به حج تمتع بروند واکسن تب زرد را می زنند چرا که افرادی که از آفریقا آمده اند ممکن است این بیماری را داشته باشند.

فیلاریازیس

بیماری فیلاریازیس لنفاوی یک بیماری است که توسط نماتود ها ایجاد میشود . اما توسط پشه های *culicidae* منتقل میشوند. این بیماری خود جز *category 3* سازمان بهداشت جهانی است ، در حالی که الان تقریباً حذفش را قطعی اعلام کرده اند. یعنی استراتژی کنترل موفق برای آن وجود داشته و درمان به راحتی صورت گرفته است (طی یک برنامه ۱۰ تا ۱۵ ساله)

عامل بیماری نماتود هایی از خانواده فیلاریده (*filariidae*) با نام های *wuchereria bancrofti* ، *brugia malayi* و *brugia timori* هستند که با آنوفل ها و *culex* ها به انسان منتقل می شوند.

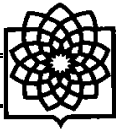
در قاره های مختلف این بیماری را دیده اند که فرم های مختلفی داشته است و فرم *bancroftian* با *wuchereria bancrofti* منتقل می شود ، یک بیماری شهری است که آنتروپونوز است یعنی نتوانسته اند برای آن یک مخزن حیوانی پیدا کنند و در مناطق وسیع تری از دنیا پراکنش دارد.

نوع *brugian* که با *brugia malayi* و *brugia timori* ایجاد میشود در مناطق روستایی در مناطق مخصوصی از دنیا مخصوصاً آسیا جنوب شرقی مشاهده می شود. و یک بیماری زئونوز محسوب می شود.

سیکل زندگی برای تمام فیلر هایی که توسط حشرات و بندپایان منتقل می شوند یکی است : همگی از نوع *cyclo developmental* هستند یعنی هیچ گونه تکثیری پیدا نمیکنند. معمولاً فیلر هایی که آلوده کننده هستند در داخل خرطوم پشه مستقر اند یعنی به غدد بزاقی پشه نرفته و با بزاق منتقل نمیشوند. وقتی که پشه خون خواری میکند ، پوسته لبه زیرین پشه را پاره می کنند و روی پوست می ریزند و از طریق محل خون خواری وارد بدن انسان می شوند.

فیلر های مولد فیلاریازیس به دلایل نامعلوم در طی روز در عروق قسمت های داخلی مثل ریه مستقر اند ولی در طی شب به عروق قسمت های جلدی وارد میشوند و این باعث می شود تا پشه های شب فعال بتوانند آن ها را از خون محیطی دریافت کنند.

انواع گونه های *Aedes* ، کولکس ، آنوفل ، مانسونیا می توانند در انتقال این بیماری نقش داشته باشند.



با گزش فرد آلوده توسط یک پشه، نماتودها به صورت لارو سن یک (L1) وارد بدن پشه می شوند، سپس وارد دستگاه گوارش می شوند، دستگاه گوارش را ترک می کنند و به ماهیچه های ناحیه سینه ی پشه یا ماهیچه های پروازی می روند و لا به لای این ماهیچه ها به فرم L2 و L3 تبدیل می شوند. پس مهاجرت و تغییر شکل دارند(اما تکثیر نه)

محل استقرار و تبدیل شدن آن ها به فرم مهاجم فیلر ماهیچه های پروازی یا همان ماهیچه های سینه است. پس L3 خود را به خرطوم می رساند، در آن جا مستقر میشود و برای انتقال بعدی آماده است.

علائم بالینی: بیشترین آسیب را به سیستم لنفاوی میرساند و در نتیجه ادم یا خیز نواحی مختلف بدن را شامل میشود (مخصوصا به صورت فیل پایبی که می توان گفت مهم ترین علائم بالینی است که این بیماری را ایجاد می کند). هم چنین سینه در خانم ها و بیضه در آقایان میتواند دچار ادم شود.

- بیماری فیلریازیس یک بیماری مشترک است که هم با آنوفل ها . هم با کولکس ها منتقل میشود.

عشق،

مثل همین

بادهای کویریست،

مگر نیاید،

وقتی آمد،

چشم ها را

کور می کند

! محمود دولت آبادی

موفق باشید (:)

ویراستار: حسین صالحی

بیمارشناسی

انگل شناسی

بیست و سوم ۱۳۹۵/۰۳/۲۳

مدرس: خانم دکتر معین وزیری

گروه ۲۳: فرزاد دهقانی زاده ، علیرضا شمس

امین عبدی نیا ، محمد محدودیان

مبحث جلسه: حشرات psychodidae

جلسه قبل:

همانطور که گفته شد دیپترا شامل ۳ زیر راسته ی **Cyclorrhapha , Brachycera , Nematocera**

می باشد. در نماتوسرا هم خانواده ی **Culicidae** را داریم. این خانواده نیز شامل انواع کولکس ها (**aires**) و پشه آنوفل است.

Psychodidea

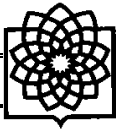
در این خانواده ۳ جنس از نظر پزشکی اهمیت دارند :

Phlebotomuspp : خاص دنیای قدیم هستند، تغذیه آنها از انسان و پستانداران است ، دارای توانایی

انتقال بیماری هستند.

lutuzomyiaspp : خاص قاره آمریکا و دنیای جدید هستند ، در انتقال بیماری هایی در دنیای قدیم نقش

دارد. (!!)



sergentomiyasp: از خزندگان تغذیه میکنند، بیماری لشمائیازیس را در خزندگان منتقل می کند. در سه، چهار سال اخیر شواهدی نیز یافت شده و این فرضیه را در ذهن می اندازد که این انگل برای انسان جز خونخواری، منتقل کننده ی بیماری هم هست.

• در اصطلاح عمومی به هر ۳، پشه خاکی (sand fly) اطلاق می شود.

سیکل زندگی

پشه خاکی دارای دگردیسی کامل است و بعد از تخم، چهار مرحله ی لارو، شفیره و حشره ی بالغ دارد.

در محل های تاریک و نم ناک تخم ریزی می کند لذا بهترین جا برای تخم ریزی و زیست آنها، خرابه های ساختمانی و مناطق کوهستانی است. (محل زندگی جوندگان و پستانداران کوچک)

تخم این ها دارای نقوش موزاییکمانندی بر روی سطح هستند که در بعضی مواقع برای تشخیص گونه میتوانند مورد استفاده قرار بگیرند.

لارو کرمی شکل است و در انتهای بدنش، دو زوج موی دمی دارد. همچنین در سطح بدنش، دارای موهای

کبریتی است به نام match stick hair.

شفیره به دلیل وجود پوسته در انتهای بدن، از سایر گونه ها قابل تشخیص است.

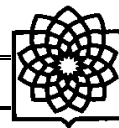
پشه خاکی **بالغ** جزو کوچکترین دواب هایی است که انسان را مورد گزش قرار می دهد و در محیط زیست به دلیل کوچکی، سخت دیده می شود. دارای ۶ پای کاملاً مشخص و سیلندری شکل، چشم های مرکب کاملاً واضح و بدنی پوشیده از مو است و به دو رنگ زرد و خاکی دیده می شود (علت نامگذاری).

در طبیعت به ۲ طریق قابل شناسایی اند:

۱- بیشتر در مناطق حاشیه ای شهرها هستند. (مثلاً در تهران: درکه، اوین، پونک، فرحزاد یا جنوب تهران مثل حاشیه شهر ری و بی بی شهر بانو) در این مناطق خصوصاً جاهای نمور و تاریک آن، مثل گوشه ی آشپزخانه، سرویس های بهداشتی و حمام میتوان پشه خاکی را یافت.

۲- پرواز طولانی مدت ندارند و به صورت زیگزاگی می جهند (پرواز کوتاه)

همچنین در هنگام خونخواری، بال ها جمع شده نیستند و مانند عدد ۷ یا ۸، بالها روی بدنشان ایستاده اند.



بیماری ها

در علم پزشکی از دو نظر حائز اهمیت اند : ۱- گزش : مانند بقیه ی حشرات تزریق بزاق می تواند سبب ایجاد واکنش های حساسیت در افراد شود. ۲- در برخی مناطق کویری که بزاق پشه خاکی غلیظ تر است، در افراد ایجاد واکنش سیستمیک حساسیت به نام **Harara** می کند.

یکی از بیماری هایی که میتواند توسط پشه خاکی به انسان منتقل شود ، بیماری **baroanellasis** یا **carrion** یا **oraya fever** است. این بیماری توسط باکتری **Bartonellabacilliformis** ایجاد می شود که فقط در قاره ی آمریکا وجود دارد و به وسیله ی پشه خاکی های متعلق به جنس **Lutzomyiaspp** به انسان منتقل می شود . در این بیماری فرد ممکن است حتی پس از بهبودی سال ها با عوارض آن دست و پنجه نرم کند.

تنها بیماری ویروسی که توسط پشه خاکی به انسان منتقل می شود ، تب پشه خاکی ، تب ۳ روزه یا **papatasi fever** است . این بیماری توسط گونه های مختلف پشه خاکی به ویژه **Phlebotomuspapatasi** به انسان منتقل می شود. در این بیماری فرد طی ۳ روز دارای سردرد، تب شدید، درد عمومی بدن، درد چشم(رترو اربیتال) و حالت تهوع و استفراغ است که ممکن است حالت شدید آن مانع انجام فعالیت های عمومی فرد شود اما بعد از ۳ روز خود به خود بهبود پیدا می کند .

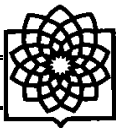
عامل آن سروتایپ (سویه) های مختلف ویروسی از جنس **Phlebovirus** است که تقریباً ۳۶ سروتایپ شناخته شده و بیماری زا برای انسان دارد.

دو سروتایپ مهم آن **siciuan** و **naples** هستند که تقریباً در تمام دنیا (بیشتر کشور های حوزه ی مدیترانه) پراکنش دارند و بیماری شبیه آنفلوآنزای خود به خود محدود شونده را ایجاد می کنند.

سویه ی دیگر این **phlebovirus** ، **Toscana** است که ۱۲ سال پیش در ایتالیا پیدا شد. بعلت توانایی ورود آن به **CNS**، می تواند ایجاد مننژیت کند بنابراین از دیگر سویه ها خطرناکتر است.

سویه ی دیگری به نام **masilia** نیز در سال ۲۰۰۹ در ماری فرانس کشف شد که از نظر پاتوژنمی مشخص نیست که یک بیماری **self-limit** ایجاد می کند یا می تواند **CNS** را هدف قرار دهد .

از این ویروس (**phlebovirus**) در کشور های حاشیه ی مدیترانه گونه های مختلفی کشف شده که از لحاظ پاتوژنیسیته متفاوت بوده اند و این نشان می دهد که شاید گونه های بیشتری در فلوبو ویروس ها وجود داشته باشد که برای انسان بیماری زا باشند.



تنها بیماری آربو ویروسی است که در ایران از دیرباز شناخته شده بوده. اولین بار این بیماری در ایران در سال ۱۹۵۰ گزارش شده؛ از شهرهای مختلف مانند تهران، اصفهان، دزفول و ورامین (چه از پشه خاکی چه از انسان)

سویه هایی که در ایران وجود دارد : SICIL , NABLE , I-47 , KARIMABAD , ISFAHAN (سویه ی اصفهان برای اولین بار در دنیا، از روستایی در اصفهان گزارش شد)

در تحقیقات اخیر ، سویه ی جدیدی نیز به نام **داشلی ویروس** (برای اولین بار از منطقه ی داشلی برون گلستان جداسازی شد) شناسایی شده که تحقیقات برای پاتوژنیسیته بودن آن در دست کار است .

✓ مهم ترین ناقل این بیماری در ایران *Phlebotomuspapatasi* است . یعنی تمام ویروس های جدا شده در ایران از این گونه جدا شده است . چون این بیماری خود به خود بهبود می یابد از شیوع آن به لحاظ بالینی بی خبریم. (اما شیوع سرمی را میدانیم).

مهم ترین مشکل این بیماری در ایران در زمان جنگ بود؛ اگر این بیماری در یک گردان اپیدمی می شد ممکن بود گردان ۳ روز فعالیت خود را انجام ندهد. به همین دلیل پمادی به نام پماد سنگر در بین سربازان توزیع می شد که باعث دفع حشرات و ممانعت از گزش پشه خاکی می شد. (نوعی repellent)

Leishmaniasis

مهمترین بیماری که توسط پشه خاکی منتقل می شود؛ چه در دنیای قدیم و چه جدید.

این بیماری جز category اول بیماری ها قرار می گیرد. (بیماری های بازپدید و غیر قابل کنترل)

این بیماری دارای ۳ فرم است :

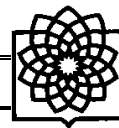
۱ - جلدی (CL) Cutaneous L.

۲ - احشایی (VL) Visceral L.

۳ - جلدی مخاطی (VCL) Mucocutaneous L.

فرمی از بیماری به نام (DCL (Diffused Cutaneous L. هم داریم که به نوعی میتوان آن را جز نوع جلدی طبقه بندی کرد .

1.Arbovirus : a group of viruses transmitted by arthropod vectors. Symptoms of Arbovirus infection generally occur 3-15 days after exposure to the virus & last 3 or 4 days



اپیدمیولوژی

این بیماری در حدود ۱۰۰ کشور در دنیا و ۵ قاره حالت اندمیک دارد. بیش از ۹۰٪ فرم های جلدی این بیماری از کشور هایی مثل ایران ، افغانستان ، عربستان ، سوریه ، پرو و برزیل گزارش شده اما بیش از ۹۰٪ فرم احشایی از کشور هایی مانند بنگلادش ، هند ، برزیل ، سودان ، گزارش شده است. (آسیای جنوب شرقی و آمریکای لاتین)

سالانه حدود ۵۹ هزار مورد بیماری گزارش می شود اما تعداد واقعی آن را باید حد اقل ۳ برابر کرد! چراکه در کشور هایی که حالت اندمیک دارد (۹۸ کشور) فقط یک سوم گزارش اجباری این بیماری را دارند.

عامل این بیماری گونه های مختلف انگل لشمانیا هستند اما به وسیله ی گونه های مختلفی از پشه خاکی به انسان منتقل می شوند. (در دنیای قدیم جنس *phlebotomus* و *Lutzomyia* در دنیای جدید)

فرم جلدی

مهمترین انگل های ایجاد کننده ی فرم بیماری جلدی : *L.major / L.tropica / L.aethiopica / L.mexicana complex*

L. Aethiopica : فرم DCL (منتشر) را ایجاد می کند و بیشتر در آفریقا دیده می شود. انگل از طریق سیستم لنفاوی پخش شده و در قسمت های مختلف بدن به ویژه سر و گردن ایجاد نودول می کند. دو مورد در ایران به صورت گزارش DCL در کنگره داشته ایم (در مقاله نبوده) که هر دو دارای نقص ایمنی بوده اند. مورد اول در بیمارستان امام خمینی و مبتلا به ایدز بود و دیگری در استان فارس که پیوند عضو شده بود بنابراین نمیتوان گفت که DCL واقعی بوده؛ چرا که ممکن است به دلیل نقص سیستم ایمنی باشد. از هردو نیز *Leshmania TROPICA* جدا شده بود.

✓ فرم DCL را بیشتر در آفریقا داریم که با لشمانیا اتیوپیکا ایجاد و توسط *phlebotomus pedifer* به انسان منتقل میشود. انگل توسط سیستم لنفاوی منتقل شده و در قسمت های مختلف ندول ایجاد میکند . این فرم از بیماران کاملاً نسبت به درمان مقاوم اند و فرد مبتلا تا آخر عمر دارای این انگل خواهد بود.

L.mexicana complex : گروهی دیگر از انگل های لشمانیا هستند که در دنیای جدید عامل ایجاد فرم جلدی بوده و توسط *Lutzomyia* منتقل میشوند. جوندگان مختلف مخزن این بیماری هستند.



فرم احشایی

مهمترین انگل های ایجاد کننده ی فرم احشایی (kala-azar) (فرم کشنده ی بیماری) :

L.chgasi/L.donovani/L.Archibaladi/L.Infantom

L.chgasi : توسط *Lutzomyia* ها منتقل میشود. در دنیای جدید مسئول ایجاد فرم احشایی هستند. (بعد از جنگ آمریکا در منطقه خلیج فارس نیروهایی که به آمریکا برگشتند فرم هایی از لیشمانیازیس احشایی را که در مدیترانه و خاورمیانه شایع است وارد آمریکا کردند و آمریکا تا مدتی دچار این معضل بود)

L.donovani : در هندوستان و *L.Archibaladi* در آفریقا بیماری کالآزار را ایجاد میکنند. در آفریقا به وسیله ی *phlebotomus pedifer* منتقل میشوند ولی در هندوستان بیشترین نقش انتقال را *phlebotomous* *Argentines* دارد.

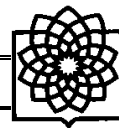
✓ هردوی این انگل ها (جدا از در نظر گرفتن منطقه جغرافیایی) باعث VL میشوند اما این امکان وجود دارد که بعد از ۶ ماه تا یک سال بعد از ابتلا، فرم جلدی نیز ظاهر شود (انگل از احشا به جلد بیاید) که اصطلاحاً به آن **PKDL** گوییم. (post kala-azar dermal L.)

✓ در ایران نیز در منطقه شمال غرب فرم احشایی وجود داشته اما الآن به صورت جلدی در حال بروز است.

• فرم دیگر بیماری فرم جلدی مخاطی (**MCL**) یا اسپوندیا (*espondia*) است که فقط در قاره آمریکا به خصوص در برزیل وجود دارد. عامل بیماری *L. Braziliensis group* است که به وسیله *Lutzomyia* منتقل میشود. انگل پس از ورود به بدن بافت مخاطی را مورد هدف قرار داده و متاستاز میدهد. بسته به اینکه چه قسمتی از بافت مخاطی درگیر شود در افراد *disability* های مختلفی به وجود می آید. ممکن است با از بین رفتن بافت های مخاطی سقف دهان و تیغه بینی همراه باشد اما مرگ و میر حاصل ۲-۵ درصد است که به علت وجود عفونت های ثانویه است.

• در ایران هم دو مورد به صورت **MCL** در کنگره (چند سطح پایین تر مقاله) گزارش شده که گزش پشه خاکی در آن در حد فاصل بافت مخاطی و پوست بوده و زخم ایجاد شده نه اینکه به بافت لب یا دهان متاستاز بدهد. پس فرم تیپیک **MCL** در ایران نداریم.

▪ بیماری لیشمانیازیس در کشور ما از قدیم شناخته شده است و در کتاب های مختلفی مثل کتاب حکیم ابوعلی سینا یا جرجانی، از آن یاد شده، و به بیماری سالک امروزی شبیه است.



■ نوع جلدی و احشایی این بیماری در ایران وجود دارد و سالانه ۲۰۰۰۰ مورد ابتلا از این دو فرم در ایران گزارش میشود اما تعداد موارد واقعی خیلی بیشتر از اعداد است. متأسفانه مانند بقیه ی کشورهای دنیا در ایران نیز تعداد مبتلایان به دلایل مختلف (بیشتر تغییرات اکولوژیک و فعالیت های انسانی) در حال افزایش است و ما سیمای بیماری را کاملاً به صورت *emerge* یا *reemerge* سالیانه در ایران میبینیم. جاهایی که سالیان سال این بیماری را نداشتند، امروزه خود را به صورت جلدی و احشایی نشان می دهند.

فرم جلدی در ایران

(۱) **aorthroponotic cutaneous L. (ACL)** یا به بیانی دیگر **urban cutaneous L. (UCL)** یانوع

شهری یا زخم خشک (dry sore)

از ACL در تمام قسمتهای ایران گزارش داشته ایم اما کانون های اصلی آن سبزوار/نیشابور/مشهد/تهران/قم/کاشان/اصفهان/یزد/کرمان/بم (مخصوصاً بعد از زلزله) /شیراز و زاهدان هستند. عامل بیماری *L. tropica* است که به وسیله ی *phlebotomus sergenti* به انسان منتقل میشود. مخزن اصلی در این فرم انسان است اما سگ آلوده نیز در برخی نقاط از جمله ایران گزارش شده است .

علائم بالینی

به این بیماری ها سالک میگویند؛ زیرا زخم باز چیزی حدود یکسال روی بدن فرد باقی میماند. در نوع شهری دوره کمون ۵ تا ۶ ماهه داریم . بعد از کمون در محل گزش آلوده یک برجستگی کورک مانند ایجاد میشود که تفاوت آن با کورک این است که درد ندارد و ممکن است کمی خارش داشته باشد. به مرور این برجستگی رشد کرده و چسبندگی آن به بافت های زیرین افزایش پیدا میکند و بعد احتمالاً بخاطر صدمات فیزیکی وارده، از مرکز زخم شروع به باز شدن میکند. این زخم حاد که پر از انگل است یک سال روی بدن باقی می ماند و بعد از یک سال اگر درمانی هم صورت نگیرد خود به خود بهبود پیدا میکند اما اسکار آن باقی میماند (به صورت یک قسمت فرورفته در روی پوست که حاشیه ی کاملاً مشخص و نامنظم دارد) سطح آن نیز چروکیده است. بسته به طول دوره ی زخم نیز عمق و فرو رفتگی می تواند متفاوت باشد .

برای کنترل این بیماری یکی از موارد مطرح، درمان افراد مبتلا است. چرا که نه تنها برای فرد مفید است بلکه سیکل آن متوقف میشود چون انسان مخزن آن است.

(۲) **zoonotic cutaneous L. (ZCL)** نوع روستایی یا **rural cutaneous L. (RCL)** یا زخم

مرطوب (wet sore) (ترشحات زخم در نوع شهری کم است).



این بیماری را در ۱۷ استان کشور داریم اما سه کانون اصلی در ایران وجود دارد: ۱- شمال شرق کشور، قسمت های دارای مرز مشترک با ترکمنستان و بخش هایی از خراسان شمالی و رضوی. ۲- استان اصفهان که مناطق روستایی آن به شدت درگیر این بیماری هستند. ۳- قسمت هایی از جنوب غرب کشور یعنی استان خوزستان و بخش هایی از ایلام و بوشهر.

عامل بیماری *L. Major* و ناقل آن به انسان *phlebotanus papatasi* است. جوندگان مخزن هستند. گونه های دیگری نیز در بین جوندگان بیماری را منتقل می کنند از جمله: *P. Andrejevi* / *P. Ansari* / *P. Mongolensis* / *P. Caucasicus*

البته *P. caucasicus* در مورد انسان نیز میتواند ناقل باشد. سگ هایی هم در منطقه ی خوزستان مبتلا به این بیماری در زمان جنگ یافت شدند اما از نقش آنها در بیماری بی خبریم.

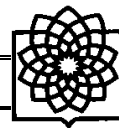
روند بیماری مشابه *ACL* اما طول دوره کوتاهاتر است. چیزی حدود نیم سال که به آن نیم سالک یا نیم سالیانه هم می گویند. درمحل گزش کورک ایجاد میشود. زخم حاد آن حداکثرشش ماه طول میکشد. زخم مرطوب است و بیشتر روی دست و پا دیده میشود. اسکار بعد از بهبودی باقی میماند. با توجه به این روند بیماری به ویژه در مورد *ZCL* زخم ها خیلی وسیع می شوند و چون مرطوب هستند برای عفونت های ثانویه مناسب اند. در بسیاری از مواقع تشخیص مشکل میشود و باید *history* خوب و کاملی از بیمار گرفته شود.

Q: چرا انسان در *ACL* میتواند مخزن باشد اما در *ZCL* خیر؟ چون زخم حاد در *ACL* یکسال طول میکشد و فصل تابستان که پشه خاکی ها فعال میشوند با هم همزمان میشوند اما در فرم *ZCL* زخم حاد بیشتر در پاییز و زمستان است.

فرم احشایی در ایران

این بیماری از تمام مناطق کشور به صورت *sporadic* گزارش میشود اما سالانه چیزی حدود ۱۰۰-۳۰۰ مورد گزارش می شود. کانون اصلی این بیماری طی چند سال اخیر تغییر کرده است شامل: استان های اردبیل، آذربایجان شرقی، فارس، بوشهر، مشکین شهر، گرمی، مغان، آذرشهر، جهرم، مرودشت، فیروزآباد و... (در حد استان باید بلد باشیم). عامل بیماری *L. Infantum* است. که بیشتر بچه های زیر ۱۲ سال را درگیر میکند. ناقلین احتمالی در ایران شامل پنج گونه ی *P. alexandri* , *P. perfilien* , *P. Major* , *P. keshishioni* , *kandelakil* هستند. (در امتحان ما فقط یک مورد *phlebotomous* را باید بدانیم اما در امتحان جامع اینطور نیست)

✓ برای اینکه یک پشه خاکی یا یک بندپا ناقل شناخته شود چندین مرحله وجود دارد و باید در جمعیت طبیعی آن انگل در داخل طبیعت پشه خاکی جدا شود (در مورد *P. alexandri* در استان فارس این کار دوباره صورت گرفته اما قدم های بعدی به اثبات نرسیده است)



نوع VL بیماری در ایران Zoonotic است. انواع گوشت خواران مانند سگ / روباه و شغال به عنوان مخزن شناخته میشوند. گرگ آلوده نیز حداقل سه قلابه صید شده اما نقش آن را در چرخه ی بیماری نمیدانیم. حتی جوندگانی هم در شمال غرب ایران به *L.donovani* مبتلا بوده اند.

علائم بالینی

علائم بیماری بیشتر به صورت subclinical اند و بیشتر شبیه به علائم بالینی بیماری های عفونی (تهوع و استفراغ). *splenomegaly* و *hematomegaly* نیز میتوانند کاملاً مشهود و کمک کننده باشند که البته درجات آنها در افراد مبتلا متفاوت است.

ceratopogonidae

در این خانواده پشه های *culicidae* وجود دارند که اندازه ی آنها شبیه پشه خاکی است اما از نظر مورفولوژی متفاوت هستند. بیماری را به انسان منتقل نمی کنند یا با درجات پاتوژنیسیته کم منتقل میکنند. از لحاظ دامپزشکی اهمیت دارند. همین طور گزش آنها مشکل ساز است؛ زیرا در بسیاری از مناطق در ساعاتی از روز فعالیت خارج از مکان محدود می شود و از این نظر ممکن است به صنعت گردشگری یا کشاورزی آسیب بزنند.

خانواده ی *black flies* یا *simuliidae* (مگس های سیاه)

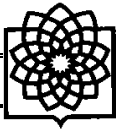
گونه های مختلفی قرار دارند که از لحاظ انتقال بیماری به انسان حائز اهمیت هستند. دارای پراکنش جهانی اند اما همه جای دنیا بیماری منتقل نمی کنند.

مورفولوژی

مگس هایی هستند با سینه سیاه رنگ و اصطلاحاً گوژ کرده (به آنها گوژپشت یا *humped thorax* می گویند) و دارای بال کاملاً غشایی و در حاشیه تیره رنگ. در مناطقی که آب جاری وجود دارد فرم لارو، شفیره و بالغ به راحتی دیده می شوند.

سیکل زندگی

سیکل زندگی بعد از تخم ممکن است تا نه مرحله ی لاروی شفیره و حشره بالغ داشته باشد. تخم در آب های جاری و حتی سیلاب ها گذاشته می شود (کولیسیده ها در آب ساکن و پشه خاکی در جای نمور و تاریک تخم می گذاشتند). لارو از قسمت سر به انتهای بدن حالت متورم پیدا می کند. دو برس سری در قسمت سر دیده میشود



که وجود این دو و همینطور عضو تنفسی میتواند آنها را متمایز کند. لارو ها حرکت می کنند اما شناگر نیستند و به اجسامی که در آب غوطه ورنند می چسبند(مانند لارو *culicidae* نیست). شفیره هم به راحتی دیده می شود زیرا به اجسام غوطه ور چسبیده اند. به حالت سر شفیره اصطلاحاً *sleepers shape* یا دمپایی راحتی می گوئیم.

فقط جنس ماده خون خواری میکند(مثل پشه خاکی). در این حشرات به نظر میرسد در یافتن میزبان علاوه بر بوی بدن، بینایی شان هم نقش دارد. چرا که به انسان های سیاهرنگ بیشتر جذب میشوند(برای همین در مناطقی که بیماری وجود دارد از تله های سیاهرنگ استفاده میشود) یکی از ویژگی های این حشرات قدرت پرواز زیاد آنهاست در نتیجه هنگامی که منطقه ای پاکسازی شد مناطق مجاور(حتی تا شعاع ۵۰ تا ۱۰۰ کیلومتر) را دوباره آلوده می کنند. از نظر پزشکی مسئله ی گزش آنها مشکل ساز است. گزش این حشرات دردناک بوده و واکنش های حساسیتی شدیدی ایجاد میکند. هم چنین فعالیت های خارج از اماکن را محدود می سازد ؛ خصوصا برای محل های توریستی در کنار رودخانه.

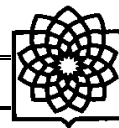
اپیدمیولوژی

مناطق ایزوله شده ای در سودان، یمن، عربستان سعودی برای این بیماری وجود دارد. اما ۹۵٪ موارد در آفریقا و آمریکای لاتین دیده میشود. جزو بیماری های category 3 (در حال ریشه کن شدن است و استراتژی کنترل در پیش گرفته شده موفقیت آمیز بوده) است و طی طرح بزرگی به نام *onchocerciasis control program* (OCP) در حال ریشه کنی است.

بیماری ها

بیماری *onchocerciasis* (کوری روخانه) را به انسان منتقل می کنند که غیر کشنده است اما می تواند باعث نابینایی شود.

عامل بیماری نماتودی به نام *onchocera valvulus* از خانواده *filarioidea* است. و به نظر میرسد *anthropozpnos* است و هیچ مخزن حیوانی برایش وجود ندارد. ناقل آن مگس *simulium* ماده است. بیشتر در مناطقی است که افراد در حاشیه ی آب های جاری و رودخانه ها زندگی میکنند. فرم آلوده کننده در پوسته ی لب زیرین قرار گرفته و در حال خونخواری مگس *simulium* از انسان، بر روی پوست میریزد و از محل گزش وارد بدن انسان میشود. نماتود به قسمت های زیر جلد مهاجرت میکند و در آنجا در داخل ندول هایی به فرم بالغ تبدیل میشود. سپس از داخل ندول ها عبور کرده تخم ریزی صورت میگیرد و باز هزاران میکروفیلر که روزانه آزاد میشوند در قسمت های جلدی ایجاد ندول میکنند.



وجود این میکروفیلرها در قسمت های زیر جلد و مرگ و میر آنها باعث سوزش و خارش میشوند. این خارانند گاهی اوقات سبب میشود که پوست در محل آلوده از بین رفته و حالت پوست پلنگی (leopard skin) با لکه های تیره و روشن به خود بگیرد.

درصدی از افرادی که onchocerciasis دارند، دچار نابینایی مادام العمر میشوند. دو نظریه در مورد علت این نابینایی وجود دارد. ۱- صدمات فیزیکی که به علت گذر میکروفیلرها از درون چشم اتفاق می افتد. (نظریه ی قدیمی تری است و هنوز رد نشده ۲- نظریه ی جدید تر که متوجه شدند عامل دیگری در ایجاد نابینایی نقش دارد. (/:))

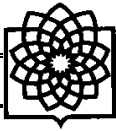
در مبنای onchocerciasis control program (ocp) علاوه بر مبارزه با بیماری داروی Ivermectin را توزیع میکردند که یک داروی ضد کرم (nematicide) است. انتظار میرفت با کاهش نماتودها درصد نابینایی و عوارض کمتر باشد. اما مشاهده شد با وجود اینکه میزان انگل در جامعه در حال کاهش است اما تعداد نابینایان در حال افزایش است. حتی افرادی که لود انگل در آنها پایین آمده این عارضه را بیشتر تجربه می کنند.

طی تحقیقات بعدی کشف شد که عامل نا بینایی این افراد تجمع سلول های ایمنی فرد روی قرنیه است که باعث تاری دید می شود. این سلول های ایمنی در مبارزه با نماتود هیچ نقشی ندارند چرا که در مبارزه با یک عامل داخل سلولی فراخوانده میشوند. (در صورتیکه نماتود خارج سلولی است) بعد متوجه شدند درون بدن نماتودها یک باکتری همزیست وجود دارد به نام wolbchiapipentis که بعد از مرگ نماتود این باکتری آزاد شده و باعث فراخواندن مونوسیت ها در محل می شود. در نتیجه عامل تجمع مونوسیتها که باعث تاری دید می شود از بین رفتن نماتود و آزاد شدن باکتری بود که با استفاده از Ivermectin کرمها کشته شده و در نتیجه باکتری های بیشتری آزاد می شوند و تاری دید و تعداد نا بینایان افزایش می یابد. لذا در کنار Ivermectin و حتی پیش از آن از آنتی بیوتیک استفاده می شود .

در روند مطالعات انگلی جدید این گمان وجود دارد که شاید بسیاری از بیماری های انگلی مرتبط باشد با چیزی که درون انگل وجود دارد. مثلا در مورد لیشمانیایا تقریبا ثابت شده که درون آنها ویروسی است به نام L. RNA Virus و هر سویه ای که این ویروس را بیشتر داشته باشد پاتوژنیسیته ی بیشتری دارد.

راسته cyclorrhaphs شامل خانواده های muscidae و fannidae

Muscidae: شامل مگس های خانگی و مگس هایی مثل مگس استخر. دارای پراکنش جهانی هستند. اغلب حشرات که در محیط های شهری و روستایی به لحاظ مکانیکی بیماری هارا منتقل می کنند، در این خانواده قرار می گیرند.



مگس خانگی

از نظر اندازه متوسط محسوب می شود. خاکستری روشن یا تیره است. پشت سینه آن ۴ نوار توری روشن قرار گرفته. رگ بال ۴ دارای شکست به سمت بالاست و در حاشیه ی بال به رگ بال سوم می رسد.

✓ به طور کلی برای تشخیص گونه مگس، موهای روی بدن و رگ بال ها مهم هستند.

مگس خانگی ناقل انواع بیماری های ویروسی، باکتریایی و حتی تک یاخته ای به انسان است. روش انتقال آن فقط مکانیکی است. قطعات دهانی این مگس مانند تلسکوپ در سرش قرار دارد و به جز در حال غذا خوردن نمی توانیم آن را ببینیم. این مگس از محیط های آلوده تغذیه می کند لذا ابتدای دستگاه گوارش آن میتواند آلوده به پاتوژن های مختلف باشد.

مگس خانگی برای خوردن غذا (خصوصا مواد غذایی جامد و نیمه جامد) ابتدا قدری از مواد غذایی درون دستگاه گوارش خود را بیرون می فرستد (regurgitation) تا غذا را بصورت مایع درآورد و بتواند آن را بمکد و چون قسمت اولیه ی دستگاه گوارش مگس معمولا آلوده است، این آلودگی به راحتی به انسان منتقل می شود. بعلاوه دفع دائمی مدفوع توسط این مگس می تواند به انتقال عوامل بیماری زا در محیط های انسانی کمک کند. وقتی وارد فضا هایی می شود که به فاضلاب های انسانی یا حیوانی آغشته است تعدادی از پاتوژن ها به موهای بدن (خصوصا موهای پا) این حشره می چسبند و بعدا می تواند آنها را به انسان منتقل کند.

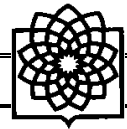
سیکل زندگی

شامل دگرذیسی کامل است. تخم ← لارو ← شفیره ← حشره بالغ

در انواع مواد آلی در حال فساد تخم می گذارد مثل گوشت، فضولات دامی و انسانی و جایی که مواد غذایی دام ها انباشته می شوند. ۴ مرحله ی لاروی دارند. ۲ منفذ شبیه به چشم! در دم لارو هست که اهمیت تشخیصی هم دارند و در حقیقت (ساختارها) روزنه های تنفسی اند (فرم Maggot). سپس از مواد آلی موجود در محیط تغذیه می کنند تا به شفیره تبدیل شوند. شفیره ی واقعی درون یک پیله قرار دارد.

✓ مگس های اهلی شده (synantropic): معمولا از نور شدید فرار می کنند و به اماکن انسانی وارد می شوند و به خاطر regurgitation و دفع دائمی مدفوع می توانند در انتقال تک یاخته ها، ویروس ها، باکتری ها و تخم کرم های پهن به انسان نقش داشته باشند.

تراخم: یک بیماری چشمی که به دلیل باکتری منتقله توسط مگس خانگی به روش مکانیکی ایجاد می شود. در ۹۰ درصد موارد توسط مگس خانگی منتقل می شود. در بعضی کشور ها دومین عامل نابینایی در برخی افراد است. جز بیماری های (NTD) {neglected tropical disease} است.



Stomoxys Calcitrans مگس اصطبل (مگس خانگی گزنده)

شبهه مگس خانگی است اما برای تشخیص آن در آزمایشگاه باید دقت کنیم که اولاً دارای خرطوم در قسمت جلوی سر هست که نشان دهنده گزش و خونخواری توسط این مگس است همچنین رگ بال ۴ به رگ بال ۳ نزدیک می شود اما به هم نمی رسند. گزش آن باعث آزار می شود اما برای انسان بیماری زا نیست و فقط در دام ها بیماری ایجاد می کند. بیشتر در نواحی روستایی دیده می شود تا شهری.

fanniidae

۲ گونه ی *fannia canicularis* * و *fannia scalaris* مهم اند و دارای پراکنش جهانی هستند.

در این دو گونه : رگبال ۳ و ۴ نسبت به هم موازی اند . لارو زوائد گوشتی (:/) روی بدن دارد . عمدتاً در مناطقی زندگی می کنند که فضولات دامی و انسانی وجود داشته باشد.

علاوه بر بیماری های منتقله توسط مگس خانگی ، می توانند در ایجاد میاز (myiasis) دستگاه ادراری تناسلی هم نقش داشته باشند.

- **میاز :** آلودگی بافت های زنده ی انسانی یا حیوانی به لارو مگس ها. این لارو برای مدتی از بافت زنده یا نکره تغذیه می کند تا رشد خود را کامل کند. میاز بیشتر یک مشکل دامپزشکی محسوب می شود و علاوه بر تاثیر روی وزن حیوان سبب تخریب پوست آن نیز می شود لذا می تواند معضلی باشد برای کشور هایی که از این صنعت درآمد کسب می کنند. موارد انسانی هم از آن گزارش شده که این بیماری را از لحاظ پزشکی نیز حائز اهمیت کرده.

✓ بسته به اینکه چه قسمتی از بدن را درگیر کند نامهای مختلفی دارد:

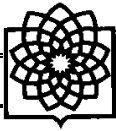
میاز پوستی : cutaneous, dermal or subdermal

میاز چشمی : ophthalmic

میاز حلق و بینی : Nasopharyngeal

میاز گوش : oral

میاز بیمارستانی : nosocomial در محیط های بیمارستانی به کرات دیده شده که وقتی بانداژ زخم را باز می کنند، در زیر زخم تعداد زیادی لارو می بینند (یا اصطلاحاً میگن کرم). اینها مگس هایی بوده اند که در زیر باند تخم ریزی کرده اند و سبب ایجاد آلودگی شده اند.



میز دستگاه ادراری-تناسلی : urogenital تا چند سال پیش بر این باور بودند که وجود ندارد و به صورت تصادفی دستگاه تناسلی افراد ممکن است به تخم یا لارو مگس ها آلوده شده و لارو در طول دستگاه تناسلی و ادراری بالا برود و ایجاد ناراحتی کند اما در نهایت دفع میشود و چیزی به نام طی سیکل و یا دفع مکرر مگس ها وجود ندارد اما طی چند کیس ریپورت خلاف آن ثابت شد. در ادرار این افراد لارو (Psycodae) سایکودا دیده می شد.

✓ سایکودا مگس سیاه رنگ و کوچکی است با بال های کوچک و پرواز های کوتاه. این مگس در توالی های عمومی بیشتر یافت می شود.

البته افرادی که اینگونه لارو هارا در ادرار دارند به اشتباه فرض می شود که entomophobia دارند. (یعنی ترس دارند که داخل بدنشان آلوده به کرم و مگس باشد)

✓ لارو به هوا نیاز دارد برای همین منافذ تنفسی آن در انتهای بدنش قرار دارد و همچنین برای ایجاد شفیره، لارو حتما باید از بدن انسان خارج شود. (اصطلاحا گفته می شود که زمین دوست است)

میز گوارشی : برای حیوانات هم اتفاق می افتد؛ یعنی لارو برخی مگس ها در داخل معده ی حیوانات نشخوار کننده زندگی می کند و بعد از تکمیل رشد خود دفع می شود. اما برای انسان ممکن است به صورت تصادفی رخ دهد و لارو مگس را با غذای آلوده بخورد که باعث ایجاد مشکلات تنفسی و اسهال و استفراغ (لارو در آنها دیده می شود) می گردد اما این میاز واقعی نیست و همانطور که گفتیم تصادفا اتفاق می افتد و مشکل خاصی ایجاد نمی کند.

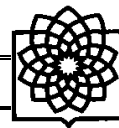
✓ اگر میاز در سطح جلد باشد به آن creeping myiasis می گویند. اگر داخل جوش یا دمل باشد به آن furuncular و اگر داخل زخم باشد traumatic گفته می شود.

تقسیم بندی علمی میاز

اجباری : لارو به صورت اجباری برای تکامل خود نیاز به بافت زنده دارد

اختیاری : لارو در هر محیط آلی در حال فسادمی تواند رشد خود را کامل کند.

درمان : اگر میاز (لارو) به صورت عمقی در بافت نفوذ نکرده باشد ، می توان با شرایط استریل آنها را با پنس بیرون آورد. اگر لارو در بافت به صورت عمقی مثل دمل یا جوش نفوذ کرده باشد ، باید جراحی موضعی انجام داد و آن ها را بیرون آورد چون بدن لارو پوشیده از خار است و اگر در پوست نفوذ کند بیرون آوردن آن سخت است.



❖ گونه هایی که در انسان بیشتر باعث بیماری می شوند :

۱- کالی فوریده (Calliphoridae)

۲- سارکوفازیده (Sarcophagidae)

۳- اوستریده (Oestridae)

Calliphoridae

۱- (cordilobiaAnthropophaga) یا خورنده ی انسان

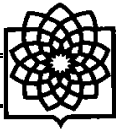
بیشتر در آفریقا و بخش هایی از عربستان دیده می شود . مگس روی محل های آلوده به ادرار انسان یا حیوان تخم گذاری می کند. سپس لارو خود را به پوست رسانده و سه مرحله ی لاروی خود را در آنجا می گذراند. تمام سطح بدنشان پوشیده از خار هایبست که خلاف جهت حرکتشان قرار می گیرد بنابراین اگر با فشار آن ها را بیرون بکشیم ، قسمتی از آن باقی می ماند و عفونت ثانویه ایجاد می کند. از نظر پزشکی این مگس باعث ایجاد دمل یا جوشی می شود که درون آن لارو وجود دارد. بنابراین می توانیم آن را به اسم میاز درمال ، ساب درمال، کوتانئوس، فرانکولار یا میاز اجباری بشناسیم. چون نگفتیم که حتما باید وارد بافت زنده شود تا رشد خود را کامل کند. مواردی هم از لارو در افرادی که در محیط باز می خوابند دیده شده است.

یک سری گونه ها عضو خانواده ی کالی فوریده هستند که در حال حاضر در ایران با آنها مشکل داریم:

۲- کوشی یومیا هومینی وراکس (cochliomyiahominivorax) یا screw worm

در حال حاضر فقط در قاره ی آمریکا دیده می شود. لارو باید به حالت پیچش وارد زخم شود. به همین دلیل اصطلاحا به این حالت screw worm می گویند. معادل آن از نظر مورفولوژیک در دنیای قدیم از جمله ایران گونه ی کرایزومیا بزینا cryzomiabezziana است که به آن old worm screw worm می گویند. سبز رنگ هستند با سر نارنجی اما تشخیص براساس موهای روی بدن ، خصوصیات بال ، شاخک و ... هم هست. منتهی شاخصه ی تیپیک شان همین رنگ آنهاست.

این ۲ مگس که نام برده شد، تعداد زیادی (مثلا ممکن است ۳۰۰ تا) تخم رادر حاشیه زخم فرد یا دام قرار دهند. بنابراین نوع میاز اجباری میشود. لارو ها عمیقا در بافت نفوذ می کنند و از بافت زنده تغذیه می کنند. درواقع فردی که هوشیاری کامل دارد چنین اتفاقی برایش نمی افتد. معمولا این نوع میاز را در مورد افرادی داریم که مثلا تصادف کرده اند و چند ساعت بعد پیدا می شوند. در جنگ خیلی اتفاق می افتد ، سربازهایی که زخمی میشوند و بعد آن ها برمی گردانند به بیمارستان های صحرایی و یا در بلایای طبیعی ، مثلا افرادی که زیر آوار می مانند و



زخمی میشوند. در غیر اینصورت افرادی که سالم باشند وقتی مگس دورشان جمع میشود در همان لحظات اولیه ممکن است اصلا اجازه ی تخم ریزی را ندهند چون درد آن به حدی زیاد است که به پزشک مراجعه خواهند کرد. بخاطر نفوذ عمیق به درون بافت نفوذ می تواند باعث از بین رفتن بافتی شود که مورد حمله قرار گرفته است. برای بیرون آوردن لارو ها حتما به جراحی نیاز داریم .

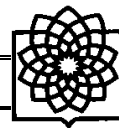
۳- مگس لوسیلیا (luciliasericata) : به رنگ سبز براق دیده می شود، شما این مگس را بیشتر در محیط های شهری می بینید. (تو کارتون ها حتما دیدین!) یک مگسی است که سرش نارنجی رنگ نیست و سبز متالیک دیده میشود. (یادتون اومد؟) (گونه ای ست که شما در محیط زیاد می بینید. با سرو صدا پرواز می کند و بیشتر در اماکنی زندگی می کند که نزدیک قصابی ها یا محیط هایی ست که با دام سروکار داشته باشد . تخم خودش را روی انواع مواد در حال فساد می تواند قرار بدهد. از جمله بافت نکروز شده ی انسان یا دام. پس میازی که ایجاد میکنند از نوع اختیاری هست و حتما نیازی به بافت زنده یا سالم برای رشد خود ندارد. مشکل خاصی بوجود نمی آورد اما دیدن مگس روی زخم ممکن است ناراحت کننده باشد و اینکه معمولا عفونت های ثانویه را به زخم منتقل می کند.

۴- مگس کالیفورا calliphoraspp : باز هم همین شرایط را دارد. این گونه مثل لوسیلیا است و میتواند در انتقال مکانیکی عوامل بیماری زا نقش داشته باشد. زخم های موجود شاید ۸۰ یا ۹۰ درصد از نوع کالیفورا باشند اما این اشتباه است که شما وقتی لارو را روی زخم دیدید و درحالیکه زخم فرد زیر بانداژ است بگویید از نوع لوسیلیا کالیفورا است. گونه حتما باید تشخیص داده شود.

خانواده ی سارکوفازیده (sarcophagidae) : سارکوفاگا (sarcophaga) و ولفاریسا (wolhfartiaspp)

این دو گونه هر دو در انسان میاز ایجاد می کنند و گونه ی سارکوفاگا می تواند در انتقال مکانیکی بیماری ها نیز نقش داشته باشد. نکته ی مهم در مورد این دوگونه این است که هر دو زنده زا هستند (یعنی لارو گذارند و تخم گذار نیستند). مگس های خاکستری رنگی هستند که تا به حال شاید شما به این ها اشتباها خرمگس می گفتید. در آزمایشگاه خواهید دید که خیلی تفاوت دارند. مگس های بزرگ خاکستری رنگ هستند که شکمشان حالت شطرنجی دارد با لکه های تیره و روشن که اصطلاحا به این حالت checker board می گویند .

مگس های سارکوفاگا تخم خودشان را بر روی انواع مواد در حال فساد می گذارند ، از جمله زخم حیوان یا انسان. بنابراین میاز اختیاری ایجاد می کنند و می توانند در انتقال مکانیکی بیماری ها نیز نقش داشته باشند.



ولفارسیا از نظر شکل خیلی شبیه به گونه ی قبلی ست و روی شکم این مگس ها ، لکه های تیره در زمینه ی روشن دیده می شود که حالت مربع شکل هم ندارد. ولفارسیا زنده زاست و ایجاد میاز اجباری میکند؛ یعنی وارد پوست سالم می شود و چون عمیقا به داخل بافت نفوذ می کند معمولا آسیبش نسبت به ۲ گونه ی قبلی که گفتیم بیشتر است.

خانواده ی استریده (ostridae)

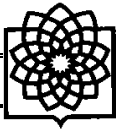
گونه ای که در این خانواده بیشتر میاز ایجاد می کند ، استروس اوویس (Ostrusovis) یا مگس سینوس گوسفند (sheep warble) است . اگر کله پاچه دیده باشید ، احتمالا این مگس را هم دیده اید. در کله پاچه فروشی ها معمولا سینی کله پاچه در دید فرد نیست برای اینکه اگر خوب تمیز نشده باشد، وقتی پخته میشود ، این لارو آزاد میشود. این مگس هم زنده زاست؛ یعنی لارو خودش را به سمت ترشحات بینی دام پرتاب می کند. لارو در طول مجاری تنفسی بالا میرود و میرود در سینوس مستقر میشود ، اگر خوب تمیز نشود وقتی پخته شود، آزاد میشود. در مورد انسان هم این اتفاق می افتد مخصوصا افرادی که با دام سر و کار دارند ، در سطوح مختلف دادمداری ، کشتارگاه و...(:)

ممکن است لارو اینها در قسمت های مختلف به ویژه چشم دیده شود؛ یعنی بسیاری از موارد افتالمیک میازیس مربوط به استروس اوویس هست که در افراد مختلف مخصوصا بچه ها (که سر گرم بازی میشوند) ممکن است وارد بافت های چشم شود و برای بیرون آوردن آن حتما به جراحی نیاز داریم . یا مثلا درمورد یک فرد معتاد که با بیهوشی کامل به بیمارستان آوردند و داخل زبان تعداد زیادی استروس اوویس مشاهده شد. (://)

اگر در ایران جستجو کنید، گونه های مختلفی برای میاز گزارش شده که بسیاری از موارد نادرست هستند؛ برای مثال نمونه ای را که از چشم بیمار جدا م ی شود، پزشکان معمولا استروس اوویس گزارش می کنند در صورتی که همیشه به اینصورت نیست. گونه هایی که اطمینان داریم در ایران وجود دارند : استروس اوویس – کرایزومیا بزینا – ولفارسیا مگنیکیف – هایپو درما – درماتوبیاهومونیس

▪ واژه ی maggot therapy یا لارو درمانی استفاده ی مفید از لارو مگس هاست . اولین ثبت هایی که در مورد میاز وجود دارد احتمالا بر میگردد به همین قسمت مثبت کار. در قصص قرآنی داستان حضرت ایوب آمده است که به واسطه ی وجود یکسری لاروها یا کرم هایی بر روی زخم ، زخم بهبود پیدا می کند. این در واقع اولین ثبت تاریخی از واژه ی ماگوت تراپی یا لارو درمانی است.

از نظر علمی در جنگ های ناپلئونی پزشکانی که در ارتش ناپلئون کار می کردند، متوجه شده بودند از میان سربازان مجروحی که به بیمارستان ارجاع داده می شوند، آنهایی که بر روی زخمشان تعدادی لارو وجود دارد (اصطلاحا

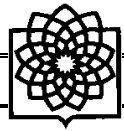


کرم گفته می شود)، علائم عفونتشان کمتر است، تب ندارند، درد ندارند و زخم در حال بهبودی است. بنابراین لارو مگس هارا برداشته و در آزمایشگاه پرورش دادند و مشاهده کردند که مگس لوسیلیا سریکاتا است. در حال حاضر به صورت مدرن از لوسیلیا سریکاتای استریل، برای درمان زخم هایی که به درمان های رایج پاسخ نمی دهند و فرد به مرحله ای رسیده است که قطع عضو او را تهدید می کند می توان استفاده کرد. اصطلاح لارو درمانی یا ماگوت تراپی (اگر یادتون باشه!) جلسه ی اول گفتیم که جراحان جنگی همین لارو مگس ها هستند که از آنها برای درمان زخم های دیابتی، زخم های سوختگی، زخم بستر استفاده می شود. یا در افرادی که دیگر به آنتی بیوتیک جواب نمیدهند (مورد داشتیم زخم یه سال طول کشیده خوب نشده، با این لارو ۲۴ ساعته خوب شده!!! :). در ایران این کار از سال ۸۳ در حال انجام است. این پروژه را پژوهشگاه صنعتی کرج آغاز کرد و بعد از پرورش در بیمارستان بقیه الله استفاده میکردند. نزدیک به ۲۰۰ مورد درمان وجود داشت اما پژوهشگاه بسته شد. اما در حال حاضر در دانشگاه تهران و انستیتو پاستور با مجوز وزارت بهداشت این مگس پرورش داده می شود و امکان استفاده در صورتی که فرد بخواهد یا پزشک معالج تشخیص بدهد، وجود دارد. برای زخم هایی که شرایط خاص دارند استفاده می شود اما تقریباً برای ۸۵٪ زخم هایی که به آنتی بیوتیک مقاوم اند، می توان لارو درمانی یا MGT را به کار برد. برای این کار لارو مگس را روی زخم می گذارند. بسته به نوع زخم، تعداد و زمان آن متفاوت است.

مکانیسم ها: ۱- حرکت لارو مگس روی زخم یک ماساژ موضعی ایجاد می کند تا خون بیشتری جمع شود و ترمیم راحت تر صورت بگیرد. ۲- بزاق لارو این مگس، آنتی بیوتیک های منحصر بفردی دارد که هنوز با وجود تحقیقات زیاد نتوانسته اند آن را سنتز کنند. این آنتی بیوتیک استریل است و توانایی ضد عفونی کردن محیط رادارد و اجازه ی رشد به باکتری ها را نمی دهد. این لارو ها در بزاقشان ترکیب آلانتاین دارند که در خیلی از کرم های ترمیم دهنده ی پوست یا بافت وجود دارد مثل کرم حلزون!

forensic entomology ، استفاده از حشرات در پزشکی قانونی

بعد از قاتل اولین شاهد یک قتل حشرات هستند. از این روش میتوان کلید هایی برای حل معما های جنایی ساخت؛ مخصوصاً برای تخمین زمان پس از مرگ که معمولاً در ایران نداریم! بجز یکی دو مورد که کار شد اما در تیم های پزشکی قانونی معمولاً یک حشره شناس وجود دارد که بعد از پیدا کردن جسد، روی آن کار می کنند. مثلاً فرض کنید اگر بتوانند از یک جسد شغیره یک مگس را در بیاورند که این مگس ایجاد میاز اجباری می کند، می توان فهمید که اولاً جسد وقتی رها شده بوده که هنوز نمرده چون اصلاً میاز اجباری در صورتی اتفاق می افتد که آن فرد زنده باشد. ثانیاً دما و رطوبت جدول های خاصی دارد که می توان فهمید چقدر طول میکشد تا از تخم شغیره ایجاد شود. مثلاً می توان فهمید ۱۰ روز پیش اینجا رها شده یا از محتویات داخل بدن حشرات می توان فهمید آیا سمی داخل بدن این جسد، که دیگر دارای قابل آنالیزهای بیوشیمیایی نیست، می توان ردیابی کرد؟ که خودش مبحث کتاب های بزرگ و مباحث علمی بسیاری هست و انجمن هایی بزرگی در سراسر دنیا برای آن ایجاد شده.



فیلم ها و کتاب های زیادی هم در این زمینه به وجود آمده! معروف ترین آن که شاید خواننده باشید کتاب «سکوت بره ها» ست .

ای تیغ همیشه بی خبر می آیی...یک روز به شکل میخ در می آیی

امروز تو شمشیری و فردا قطعا...در قالب یک تیر سه پر می آیی

موفق باشید

ویراستار: زهرا شریفی

یادداشت:

A series of horizontal dotted lines for writing.

شماره پنجاه و نهم

انگل شناسی

جلسه بیست و چهارم (آخر) ۱۳۹۵/۰۳/۲۴

مدرس: خانم دکتر معین وزیری

گروه ۲۶:

وحید ارمغانی ، امید رضانی

امید یعقوبی اصل ، امیرحسین محمودی

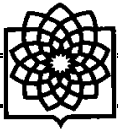
جلسه قبل راجع به راسته *Diptera* و زیر راسته *Cyclorapha* صحبت شد. راجع به خانواده های *Muscidae* و *Famidae* که میاز تصادفی دستگاه ادراری تناسلی ایجاد می کردند هم صحبت کردیم. سه خانواده ی *Ostridae* و *Sarcophagidae – Calliphoridae* که میاز اختیاری یا اجباری ایجاد می کردند را هم توضیح دادیم.

خانواده باقیمانده از زیرراسته ی *Cyclorapha*، خانواده *Glossinidae* یا مگس های تسه تسه است که بیماری خواب را منتقل می کنند.

خانواده *Glossinidae* آخرین خانواده در زیر راسته ی *Cyclorapha* است. تنها جنسی که در این خانواده از نظر پزشکی اهمیت دارد *Glossinae* (نام عمومی مگس تسه تسه) است و ۲۳ گونه مختلف از آن در انتقال بیماری به انسان نقش دارند.

مورفولوژی خارجی:

اندازه این مگس مثل مگس خانگی ولی کمی بزرگتر است. زردرنگ یا قهوه ای رنگ و دارای خرطوم کاملاً مشخص و به سمت جلو و یک سلول بسته در وسط بال مثل ساطور برعکس *Machete Cell* یا سلول ساطوری



است. و به این خاطر از بقیه مگس ها قابل تفکیک است، و همینطور زایده آرسیتا روی آنتن در یک طرف دارای زوائد مو مانند است. هر دو جنس نر و ماده خونخواری می کنند (در زیر راسته ی *Nematocera* فقط پشه ماده خونخواری می کرد) و به یک اندازه در انتقال بیماری به انسان نقش دارند. (به نظر می رسد در مورد این مگس ها رویت میزبان هم در پیدا کردنش کمک می کند. به عبارتی بینایی در پیدا کردن میزبان نقش دارد) بالطبع مثل سایر مگس ها دارای دگردیسی کامل است، یعنی تخم، لارو، شفیره و مگس بالغ را دارند. مثل بعضی از مگس های مولد میاز که لارو گذار هستند مگس های *Glossinae* هم لارو گذار، بچه زا یا زنده زا هستند. در داخل بدن ما تخم باز می شود و سه مرحله لاروی طی می گردد. از غدد شیری که بخش عمده مواد غذایی اش را از خون خورده شده می گیرد، تغذیه می کند و بعد لاروگذاری صورت می گیرد. شفیره هم در عمق ۲۰-۳۰ سانتی متری داخل خاک به وجود می آید.

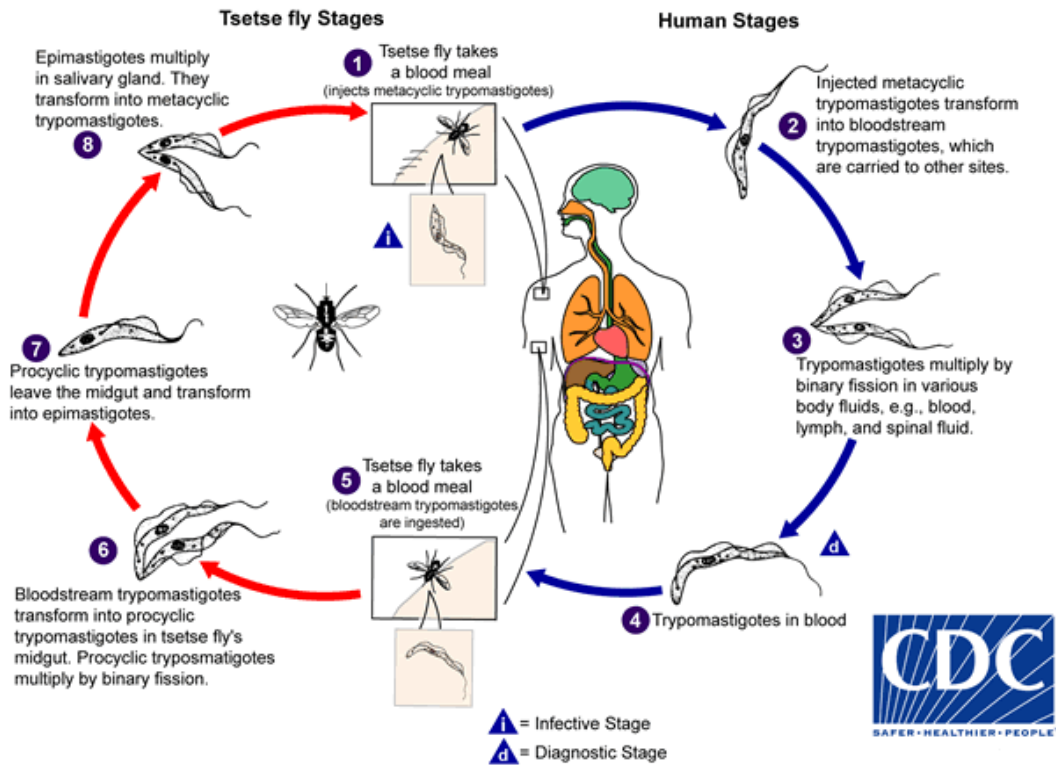
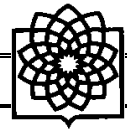
اهمیت پزشکی: به غیر از مسئله گزش، انتقال بیماری خواب یا تریپانوزومیازیس آفریقایی به عهده ی مگس های *Glossinae* است. این بیماری بیشتر در قاره آفریقا و کشور های حاره دیده می شود.

از نظر سازمان جهانی بهداشت این بیماری جز *Category 1* است. (یعنی بیماری هایی که غیر قابل کنترل و باز پدید (*Re-Emerge* یا *Emerge*) هستند.) در اغلب بیماری های *Category 1* بزرگترین مشکل مان این بود که مبارزه با ناقل شان سخت است. در مورد مگس های تسه تسه نیز به همین صورت است. بهترین مرحله برای اینکه تحت هدف کنترلی ما قرار بگیرد مرحله ی نابالغ می باشد، چون مراحل بالغ معمولا از دسترس خارج می شوند ولی لارو و شفیره به صورت لوکال تر وجود دارند و می توانند تحت سم پاشی قرار بگیرند. ولی در مورد مگس تسه تسه لارو در داخل بدن ما و شفیره هم در عمق خاک است، برای همین مبارزه با آن کار راحتی نیست.

عامل بیماری: از خانواده تریپانوزوماتیده دو گونه تریپانوزوما بروسئی رودزینس و تریپانوزوما بروسئی گامبینس عامل بیماری هستند که از نظر پراکنش در آفریقا و نوع بیماری بالینی متفاوت است.

ناقل: مگس های تسه تسه (جنس *Glossinae* نر و ماده) و از طریق گزش مگس ماده منتقل می شود.

سیکل زندگی: *Cyclo propagative* است یعنی در داخل بدن مگس تسه تسه علاوه بر تکثیر، رشد و تکامل و مهاجرت دارد و خودش را به غدد بزاقی می رساند و برای انتقال به فرد دیگر آماده می شود. ۱ نوع بروسئی رودزینس اغلب شرق و جنوب آفریقا است و نوع حاد این بیماری را ایجاد می کند، گامبینس نوع مزمن را ایجاد می نماید.

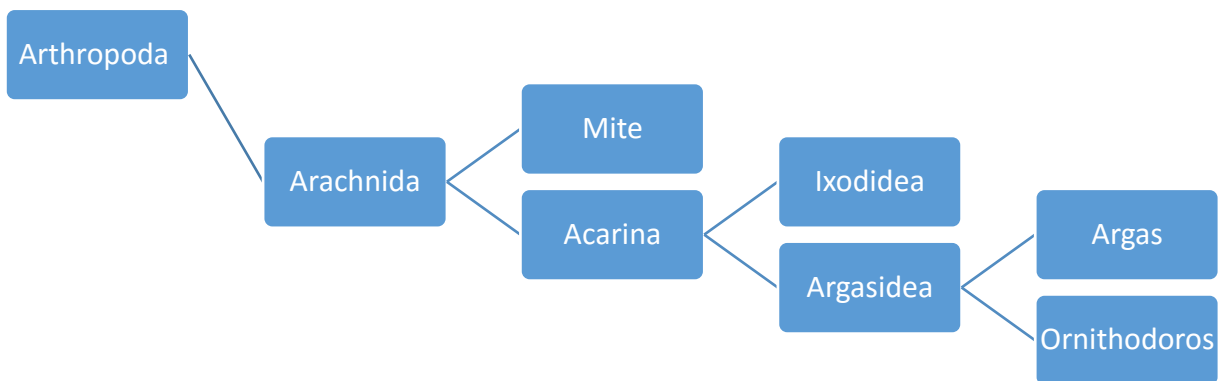


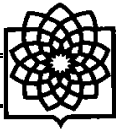
بیماری تریپانوزومیازیس آفریقایی دو فاز بالینی دارد:

۱- فاز ابتدایی یا همولیمفاتیک: در این فاز بیماری مثل یک شبه آنفولانزا با تب، سردرد، درد شدید مفاصل، خارش عمومی به ویژه در محل گزش خودش را نشان می دهد. به تدریج تریپانوزوم وارد سیستم اعصاب مرکزی می شود.

۲- نورولوژیک: بعد از ورود تریپانوزوم به سیستم اعصاب مرکزی فرد دچار تغییرات رفتاری، عدم حفظ تعادل، حالت بهت زدگی شده و در نهایت به کما و حالت عدم هوشیاری می رود. درمانش اهمیت امتحانی ندارد فقط همین قدر بدانید که داروی افنتول میتین توصیه WHO برای این بیماری است.

راسته: Acarina (Acari) = کنه ای ها





کنه ها جزء عنکبوتیان هستند. پس دارای ۴ جفت پا و فاقد بالند، دارای بدن دو قسمتی و بیضی شکل می باشند. از سطح پشتی شکمی پهن شده اند. در مرحله لاروی (لارو سن ۱) ممکن است سه جفت پا داشته باشند. در قسمت جلوی سر یک سر دروغین یا Capitulum (ایگناتوزوما) ← چون فقط شامل قطعات دهانی است. و بخش پایه ای دارند که روی آن یک زوج پالپ پشتی (Dorsal palp)، یک زوج کلیسر (Chelicer) برای پاره کردن پوست و یک قطعه به نام Hypostom وجود دارد. Hypostom در کنه ها بر خلاف مایت ها حالت دنداندار است. معده ی کنه ها انشعابات بسیار زیادی به نام Diverticula دارد که باعث می شود کنه بتواند تا چندین برابر حجم خودش خون بمکد (مخصوصا کنه ی سخت) و گاهی به دلیل سنگینی بدن از میزبان جدا می شود. مایت ها و کنه ها دگردیسی ناقص دارند. (یعنی بعد از تخم وارد مرحله نمفی یا بندپای نابالغ و بعد هم بالغ می شوند)

دو تفاوت بین مایت و کنه:

۱- در یک سن یکسان همیشه کنه از مایت بزرگتر است.

۲- قطعه Hypostom در کنه دنداندار ولی در مایت بدون دنداندار است.

در کنه ها خانواده های زیادی هستند که می توانند خون خواری کنند، اما دو خانواده ای که از نظر پزشکی اهمیت دارند به شرح زیر هستند:

۱- Argasidea (کنه های نرم) Soft Ticks

جنس های مهم از نظر پزشکی:

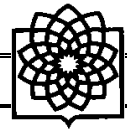
۱- Argas (فقط خونخواری بیشتر از پرندگان، در انسان ها بیماری منتقل نمی کند ولی

خونخواری اش می تواند اذیت کننده باشد. چیزی که در خانه ها زیاد یافت می شود)

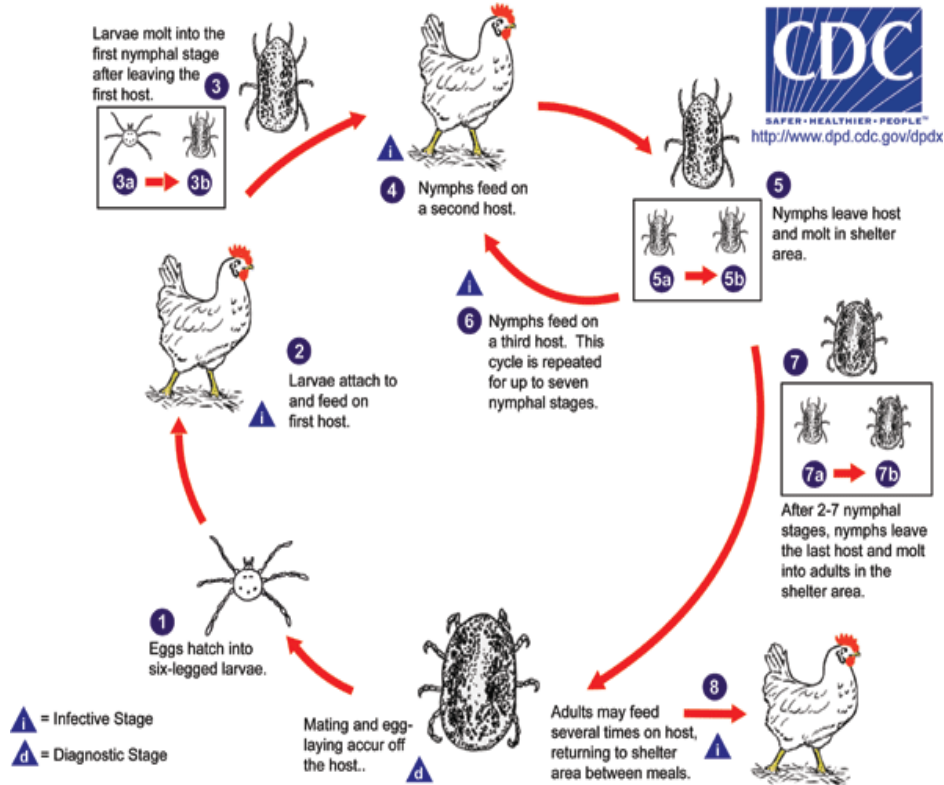
۲- Ornithodoros: (انتقال تب راجعه)

تفاوت کنه های نرم و سخت:

کنه های سخت دارای پوشش پشتی به نام Scotum هستند ولی بدن کنه نرم از پشت حالت چرمی دارد (پوشش سخت را ندارد و به همین علت هم به آنها می گویند کنه نرم. ولی زیر میکروسکوپ قابل تشخیص نیست). تفاوت مرحله بالغ کنه های نرم و سخت: اگر قطعات دهانی از سطح پشتی شکمی حالت بیرون زده داشته باشد کنه سخت است و اگر بیرون زدگی نداشته باشد کنه نرم است.



کنه نرم بر خلاف کنه سخت دارای غدد کوکسال (Coxall Organ) در محل زوج ۱ و ۲ پاها برای دفع آب و املاح اضافی و تنظیم فشار اسمزی داخل بدن کنه بعد از خونخواری با حجم زیاد است و می تواند درانتقال بیماری به انسان نقش داشته باشد.



تفاوت این دو کنه از نظر سیکل زندگی:

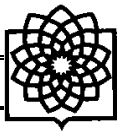
هر دو دارای دگردیسی ناقص اند. کنه های نرم بعد از مرحله تخم دارای یک مرحله لاروی اند که معمولاً داخل پوسته می ماند و دارای ۶ پا است و ۴ مرحله نمفی دارند. که از نظر شکل و تعداد پا کاملاً شبیه بالغ هستند و همه در هر دو جنس خونخواری انجام می دهند.

کنه های نرم هیچگاه طولانی مدت به بدن میزبان نمی چسبند و بعد از خون خواری برای هضم خون از بدن بیمار جدا می شوند (برعکس کنه های سخت). به همین علت پراکنش آنها نسبت به کنه های سخت لکه ای تر است. طول عمر کنه های نرم خیلی زیاد است و تا ۲۵ سال گزارش شده.

اهمیت پزشکی:

۱- گزش: چون که طولانی مدت خونخواری می کند برای اینکه وعده خونی خود را کامل کند حجم زیادی از بزاق وارد بدن انسان می کند و ایجاد واکنش های تحریکی می نماید.

۲- تب Q (Q-Fever): توضیح در صفحات بعد.



۳- TBRF (Tick Born Relapsing Fever) تب راجعه ی Endemic یا کنه زاء، تنها بیماری منتقله کنه ها. (مقایسه شود با تب راجعه منتقله توسط شپش ها (LBRF)).

به طور کلی Borrelia ها ایجاد تب راجعه می کنند، گونه های مختلفی از Borrelia به وسیله گونه های مختلفی از کنه نرم Ornithodoros به انسان منتقل می شود. بر حسب تشخیص بیماری در مناطق جغرافیایی خاص نام Borrelia یا Ornithodoros متفاوت است. باید بدانیم که در خاورمیانه، جنوب روسیه و ایران گونه Borrelia Persia ایجاد بیماری می کند که به وسیله Ornithodoros Tholosani به انسان منتقل می شود. (Tholosani یک پزشک روس است که روی این بیماری در مناطق شمال ایران کار کرده بود).

زمانی که کنه Ornithodoros از یک مخزن (جوندگان، پستانداران کوچک) آلوده تغذیه می کند، Borrelia وارد دستگاه گوارشش شده و سپس آنجا را ترک کرده و در حفره عمومی بدن تکثیر پیدا می کند.

(روش Propagative چون باکتری است) بعد از تکثیر وارد غدد بزاقی (گزش سمی)، تخمدان ها (انتقال به نسل بعد) خود کنه هم مخزن است) و اندام کوکسال (ورود ترشحات همزمان با خونخواری) می شود. علایم بالینی مانند آنفولانزا است و فرد از قطع و برگشت مجدد تب شکایت می کند. این بیماری ۱۰ تا ۱۵ بار عود می کند. (می تواند با خیلی از بیماری های عفونی دیگر از جمله مالاریا اشتباه شود).

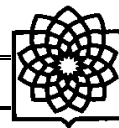
یادآوری: LBRF انتقال به وسیله شپش دارد.

درمان: معمولا با آنتی بیوتیک ها به راحتی صورت می گیرد (tetracycline 500 mg every 6 hours for 10 days) درمان ۷ تا ۱۰ روزه برای جلوگیری از عود بیماری تجویز می شود.

در ایران Borrelia Persia را داریم که با Ornithodoros Tholosani منتقل می شود. هنوز هم این بیماری در قسمت های روستایی یا عشایر نشین غرب، شمال و شمال شرقی وجود دارد. آخرین آمار رسمی این بیماری مربوط به سال ۸۲ است که ۴۷۱ مورد گزارش شده (استان زنجان رتبه ۱ را از نظر میزان آلودگی به خود اختصاص داده است).

در خیلی از مناطق روستایی این بیماری را به نام تب غریب گز می شناسند. زیرا افراد بومی مناطق مدام تحت تأثیر گزش کنه ها دارای سیستم ایمنی Alert هستند. وقتی فرد وارد منطقه شده و مورد گزش قرار می گیرد بیمار می شود. (در باور غلط خود به افراد تازه وارد پودر کنه ی خشک را برا ایمن کردن می دهند).

جدا کردن کنه: در حالت عادی به خاطر قطعه ی Hypostum دندانه دار کنه با فشار جدا شده ولی قطعات دهانی باقیمانده ایجاد عفونت ثانویه می کنند. راه غیر علمی استفاده از پارافین، لاک، کرم، وازلین و... بر روی کنه برای انسداد راه تنفسی آن است که باعث شل شدن بدن و نهایتا جدا سازی راحت آن می شود، اما با این کار شوک



تنفسی باعث استفراغ محتویات معده (که می تواند شامل پاتوژن باشد) می شود. بهترین راه این است که با پنس ابتدا قسمت جلوی سر را مقداری به داخل فشار داده و بعد کنه را خارج کنیم.

Ixodidea (کنه سخت):

جنس هایی از کنه های سخت که اهمیت پزشکی دارند: ۱-Ixodes ۲-Dermacenter ۳- Amblyomma ۴-Hyalomma ۵-Haemaphysalis ۶-Rhipicephylus که بالاخص در انتقال بیماری های ویروسی به انسان نقش دارند.

مورفولوژی خارجی:

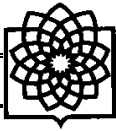
مانند کنه نرم از سطح پشتی شکمی پهن شده و ۴ جفت پا دارند. بر خلاف کنه نرم قطعات دهانی از قسمت سر بیرون زده و دارای قطعه ی سخت پشتی به نام Scutum (سپر پشتی) هستند که در نر همه بدن و در ماده یک سوم ابتدای بدنش را می پوشاند.

سیکل زندگی:

بعد از تخم دارای یک مرحله لارو ۶ پایی (لارو می گوئیم چون ۶ پا دارد) و یک مرحله نمف ۸ پایی است و بعد از آن کنه ی بالغ شکل می گیرد. کنه بالغ ماده فقط یک بار تخم ریزی می کند و تا ۱۰۰۰۰ تخم می تواند بگذارد، سپس میمیرد. (برای همین جاهایی که ما کنه ی سخت پیدا می کنیم برای مان مهم است که بدانیم کنه ی بالغ هم بوده یا نه. که اگر باشد تعداد زیادی کنه نابالغ وارد محیط کرده است. مرحله ی لارو خیلی هم ریز است و اصطلاحاً به آن می گویند بذر کنه که یعنی باعث پراکنش آن به خیلی جاها می شود). کنه نرم فقط هنگام خون خواری به انسان نزدیک می شود ولی کنه سخت به جز زمان جلد اندازی، طولانی مدت از میزبان جدا نمی شود به همین دلیل از نظر اپیدمیولوژیک اهمیت زیادی دارد چرا که می تواند به مدت طولانی به بدن پرندگان متصل شود و بعد از مهاجرت به آن منطقه نیز منتقل شود.

اهمیت پزشکی:

گزش ← بر خلاف کنه نرم، برخی گونه های کنه سخت در افرادی که دارای حساسیت هستند ایجاد فلجی به نام فلج کنه یا فلج حاد بالابرنده! (Tick Paralysis) می کند. این بیماری حساسیت به بزاق کنه سخت است و فلج از پا شروع می شود و اگر دیر کنه جدا شود تا سیستم تنفسی و مرگ می رود. این فلج در حیوانات باعث مرگ و میر می شود ولی در انسان مرگ و میر ندارد چون هیچ عاملی به جز خود بزاق عامل پاتوژن نیست و اگر کنه زود جدا شود بزاقش در خون رقیق شده و خود به خود علائم برطرف می شود.



مهم ترین نقش کنه های سخت در انتقال آربو ویروس ها (Arboviruses) و باکتری ها به انسان است. از جمله بیماری های ویروسی موارد زیر می باشد:

۱- Tick Born Encephalitis

۲- Russian Spring-Summer Encephalitis

۳- Clorado Fever

۴- Crimean-Congo Haemorrhagic Fever

۵- Omsk haemorrhagic Fever

۶- West Nile fever (یادآوری: در ایران به وسیله انتقال پشه ها هم می تواند منتقل گردد).

همه این بیماری ها ویروسی هستند، از طریق تخم انتقال دارند و اکثرا Zoonotic هستند. کافی است بدانید عفونت ویروسی به وسیله کنه های سخت منتقل شده است.

بیماری های باکتریال منتقله از کنه های سخت:

۱- تب کنه ای کوه های راک

۲- تیفوس کنه ای سیبری

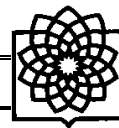
۳- تب بوتونوز (مهم ترین بیماری که توسط کنه های سخت منتقل می شود تب کنه ای CCHF است).

۴- Q-Fever

توضیح تعدادی از بیماری های منتقله به وسیله کنه های سخت:

۱- Q-Fever: به وسیله *Coxiella Burnetii* منتقل می شود. دارای پراکنش جهانی است. از ایران تابحال گزارش نداشته ایم اما نمی توانیم بگوییم نبوده. مخزن اصلی آن جوندگان و پستانداران کوچک و انسان است و به وسیله گزش کنه های بویژه کنه های سخت منتقل می شود. مصرف شیر و غذای آلوده در صورت آلوده بودن دام و وجود *Coxiella* در شیرش باعث انتقال بیماری می شود. همچنین انتقال مکانیکی توسط مگس های خانگی هم گزارش شده.

۲- Lyme-Disease: به وسیله *Borrelia Burgdoferi* منتقل شده و *Ixodes Ricinus* ناقل کنه این بیماری در ایران بویژه در مناطق شمالی است. این بیماری بیشتر در آمریکا است. علائم این بیماری حاد می



باشد و شامل تب همراه با درد شدید مفاصل به ویژه پا می باشد. این درد مفاصل می تواند تا چندین سال بعد از درمان نیز ادامه یابد.

۳- Tularemia (تب خرگوشی): عامل آن باکتری *Francisella Tularensis* است. مخزن آن جوندگان به ویژه خرگوش هست، به همین علت به آن *Rabbit Fever* می گوئیم. راههای انتقال آن تماس با حیوانات آلوده، لاشه آنها و مصرف گوشت نیم پز یا خام، نوشیدن آب آلوده و گزش کنه سخت است. علائم آن مانند آنفولانزاست و به علت درگیری سیستم تنفسی مرگ و میر بالایی دارد. ۸ مورد مرگ و میر از این بیماری در سال ۸۱-۸۲ از منطقه سراوان گزارش شد که در ابتدا با طاعون ریوی اشتباه گرفته شده بود زیرا این بیماری درگیری سیستم تنفسی می دهد.

۴- CCHF (Crimean-Congo Hemorrhagic Fever)

این بیماری یک بیماری *Viral* و هموراژیک است که بیشتر در دام دیده می شود اما مرگ و میر خیلی زیادی هم در کشور های مختلف در بین انسان ها ایجاد کرده این ویروس جزو گروه *Nairovirus* ها است و یک بیماری *Zoonos* است. اما انسان هم به صورت تصادفی در سیکل بیماری قرار می گیرد. اولین بار این بیماری در کریمه شوروی سابق و سپس در آفریقا(کنگو) تشخیص داده شد. از نظر پراکنش جغرافیایی هرجایی که کنه های سخت به ویژه جنس *Hyalomma* وجود داشته باشد تب کریمه کنگو گزارش شده و کاملاً یک بیماری شغلی است. افرادی که با دام سر و کار دارند در مراحل نگه داری، ذبح، انتقال به محل مصرف یا دامپزشکان و افراد مرتبط با بیماران *CCHF* مستعد انتقال این بیماری از طریق خون هستند.

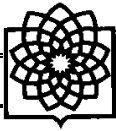
ترجیح خون خواری *Hyalomma* از انسان بیشتر است و از طریق تخم هم می تواند بیماری را به نسل بعد منتقل کند و در نتیجه ناقل خطرناک تری است.

مخازن: تمام دام های اهلی انسان است، و همه پرندگان به جز شترمرغ نسبت به این بیماری مقاوم اند.

بسته به اینکه فرد بیماری را از چه طریقی می گیرد دوره ی کمون متفاوت است. افرادی که بیماری را از طریق گزش کنه می گیرند پاتوژنسیتة خیلی بالاتر است و حد اکثر طی یک هفته علائم بالینی در آنها نفوذ می کند. اگر تماس با حیوان، خون یا فرد آلوده باعث بیماری شود دوره کمون تا دو هفته هم می تواند ادامه یابد.

علائم بالینی بیماری پس از طی دوره کمون: تب بالا، درد عمومی بدن، تاری دید، خشکی گردن، ترس از نور، مشکلات گوارشی ← اسهال، استفراغ، درد های شدید شکمی

فرد در ابتدای بروز علائم بالینی حالت *Aggressive* یا تهاجمی دارد که کم کم جای خود را به حالت خواب آلودگی و خستگی مفرط می دهد.



علائم در معاینه فیزیکی: تاکی کاردی (افزایش ضربان قلب) - بزرگی غدد لنفاوی

این علائم نمی تواند افتراقی باشد مگر اینکه History خوبی از بیمار در اختیار داشته باشیم. خونریزی معمولاً از جلد شروع شده به صورت بثورات جلدی یا راش ها خودش را نشان می دهد. اما محدود به جلد نمی شود و در مخاط بینی، لثه و یا حتی چشم می تواند خونریزی اتفاق بیفتد. خونریزی های داخلی که منجر به خونریزی از ادرار، خون در داخل مدفوع یا استفراغ خونی هست هم مشاهده می شود.

تشخیص: غیر از علائم بالینی روش های سرولوژیک و مولکولی RT-PCR کاملاً تأیید کننده ی بیماری است. ژنوم تمام آربو ویروس ها RNA است به همین علت از روش RT-PCR استفاده می شود.

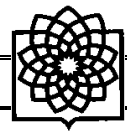
درمان: دارویی که اگر بیماری زود تشخیص داده شود می تواند اثر گذار باشد داروی Ribavarin است. اما درمان حمایتی و Supportive بیشتر کمک کننده است. بیشتر از همه ی اینها مسئله پیشگیری حائز اهمیت است. افرادی که با دام سر و کار دارند هنگام ذبح باید از لباس های حفاظتی استفاده کنند. کت ها را نباید با دست از بدن جدا کرد و حتماً باید با پنس یا دستکش جدا شوند. کسانی که در مسیر انتقال گوشت تازه هستند باید در جریان این بیماری قرار بگیرند زیرا در ۲۴ ساعت اول به راحتی این بیماری می تواند از طریق خون منتقل شود. کسانی که با افراد CCHF سر و کار دارند باید بدانند که این بیماری به راحتی از طریق سوزن قابل انتقال است و اگر با فرد CCHF سرو کار داشتیم تا دو هفته باید هر نوع تبی را جدی بگیریم و تشخیص مولکولی برای این تب ها الزامی است.

این بیماری در ایران بیماری جدیدی نیست و در کتاب حکیم جرجانی از آن به عنوان حصه ی قره میخ نام برده شده که گفته با کت منقل می شود و فرد دچار خونریزی و مرگ و میر می شود. سالانه یک آمار ثابتی حدود ۱۰-۱۵ مورد مرگ و میر ناشی از CCHF در ایران گزارش می شود اما به خصوص در اطراف اعیاد مذهبی به دلیل ذبح دام تعداد ابتلا بیشتر است.

اگر گوشت تا ۲۴ ساعت درون یخچال نگه داری شود به دلیل محیط اسیدی ایجاد شده در گوشت ویروس از بین می رود. ایران بیشترین میزان ابتلا و مرگ و میر را در سال ۲۰۰۲ داشته به دلیل دام های قاچاق وارده از پاکستان که مسیر انتقال این دام ها استان های سیستان و بلوچستان، اصفهان و گلستان بیشترین ابتلا را داشته اند.

۵ استان اول ابتلا در سال ۲۰۰۶ در ایران: ۱- استان سیستان و بلوچستان ۲- اصفهان ۳- فارس ۴- خوزستان و تهران ۵- گلستان و خراسان ها

اگر فردی با علائم بیماری Viral با سابقه ارتباط با دام یا مورد ثابت شده ی CCHF به پزشک مراجعه کند باید به صورت مورد مشکوک Suspected گزارش شود.

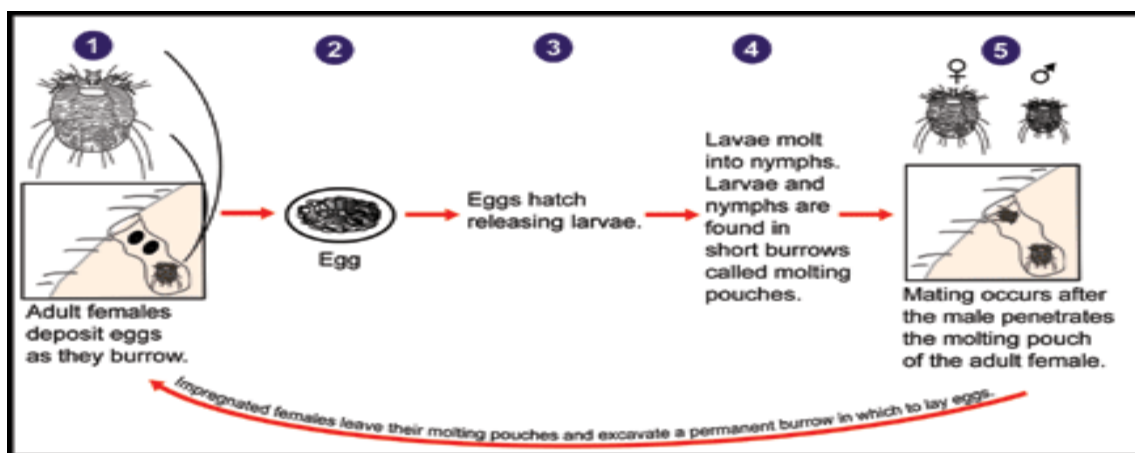


اگر در آزمایش خون این فرد افت شدید پلاکت مشاهده شود مورد Probable یا محتمل گزارش می کنیم و اگر با روش RT-PCR بیماری تأیید شود مورد قطعی یا Difinite گزارش می دهیم.

بیماری CCHF اصلا Air Born نیست و کار با آن در Grade 3 است و افراد باید باید کاملاً ایزوله باشند.

Mites (مایت ها):

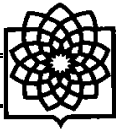
بیماری Scabies (گال یا جرب): بیماری دارای پراکنش جهانی است عامل آن مایت Sarcoptes Scabies یا مایت خارش زا (Itch Mite) است. این مایت بیماری را به انسان منتقل نمی کند بلکه وجود خودش باعث بیماری است. هر فردی با هر سطحی از بهداشت می تواند مبتلا شود. (مانند شپش)



مورفولوژی:

حالت دیسک مانند دارند و دارای چهار جفت پا هستند. مایت ها کوچکترین بندپایان هستند (۰.۳-۰.۵ mm) پشت بدنشان خار دارند و در قسمت شکمی راه راه و دارای قطعات دهانی و پاهای تلسکوپی اند. این پاها دارای یک قسمت ساقه مانند به نام Pedicle و بخش بالای آن به نام بادکش (Sucker) هستند. که در مایت نر جفت ۱ و ۲ و ۴ پاها دارای پدیکل و بادکش هستند و فقط جفت ۳ ختم به مو می شود. ولی در مایت ماده فقط جفت ۱ و ۲ دارای پدیکل و بادکش است و جفت ۳ و ۴ ختم به مو می شود.

بعد از جفت گیری مایت نر زنده نمی ماند و مایت ماده با قطعات دهانی وارد قسمت های چین خورده و نازک پوست می شود و در زیر جلد تونل حفر کرده و از ترشحات سلول های مرده و آسیب دیده تغذیه می کند. (خونخوار نیست) سپس تخمگذاری کرده، جنین ها از این تونل بیرون آمده و در فولیکول مو و غدد چربی رشد خود را کامل می کنند. تماس مستقیم و نزدیک به مدت حد اقل ۱۵ دقیقه باعث انتقال بیماری می شود. در گال معمولی فرد و اطرافیانش با ترکیبات گوگردی درمان می شوند و این کفایت می کند ولی در گال نروژی علاوه بر آن باید محیط زندگی (لباس، ملحفه و...) ضد عفونی شوند.



در نواحی چین خورده انگشتان و مچ دست، آرنج، زیر بغل و سینه و ناحیه تناسلی امکان وجود مایت بیشتر است.

تشخیص گال:

شکایت فرد از خارش شدید شبانه و تحریک سیستم ایمنی (چون هنگام شب و خواب دمای بدن برای فعالیت مایت مناسب است) و مشاهده جوش های فولیکول مانند در قسمت های مختلف پوست و ایجاد واکنش حساسیتی نسبت به مایت. جوش ها ربطی به وجود مایت ندارند و داخلشان مایت نیست و فقط واکنش بدن نسبت به مایت است.

دو روش برای دیدن تونل پوستی:

۱- Ink Borrow test ← جوهر را روی محل میریزیم، بعد از ۲۰-۱۵ دقیقه با الکل پاک کرده و می بینیم که جوهر در تونل نفوذ کرد و تونل قابل رؤیت می شود.

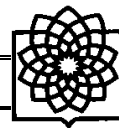
۲- Tetracyclic Florscent Test ← مالیدن تتراسایکلین در محل و درخشندگی پماد زیر نور UV درون تونل و توانایی رویت تونل

گال نروژی یا پوسته دار (Norwegian or Crusted Scabie):

عامل بیماری مانند گال معمولی است ولی علائم آن متفاوت است. در افراد مسن یا دارای نقص ایمنی جمعیت مایت در بدنشان بالا می رود و در اثر این افزایش پوست تحریک به پوسته سازی بیشتر می شود. لابه لای پوسته ها مایت فراوان وجود دارد، این بیماری به شدت مسری است. وسایل این فرد هم آلوده می باشد، این بیماری تا کنون در ایران (به جز یک مورد اشتباه در مازندران) گزارش نشده. گال معمولی به راحتی با ترکیبات گوگردی درمان می شود و هیچ گونه مقاومتی نشان نمی دهد. در گذشته برای درمان از Benzyl-Benzoat استفاده می شد که دارای بیشترین اثر و بیشترین عارضه هم بود. الان به جای آن از ترکیبات گوگردی دیگر مثل Tetmosol یا Miligal یا Ivermeetin استفاده می شود. Ivermeetin یک داروی کرم کش است که برای این بیماری به صورت Oral مصرف می شود و جمعیت مایت ها را به شدت کاهش می دهد ولی در بیماران گال نروژی علاوه بر موارد بالا محیط بیماران با ترکیبات سمی مثل اکتیلیک ضد عفونی می شود. صابون گوگردی به مقدار کمی می تواند موثر باشد.

Demodex Brevis یا Demodex Follicularum (مایت فولیکول مو)

دارای پاهای تلسکوپی شکل هستند و در غالب افراد طبیعی (حدود ۸۰٪) در غدد چربی فولیکول موی بدن انسان زندگی می کنند. وقتی جمعیت مایت ها زیاد می شود (به دلایلی از قبیل پوست چرب یا بلوغ...) آکنه های



مقاوم به درمان ایجاد می کند که اصطلاحاً به این بیماری Demodicosis گفته می شود. بهترین درمان برای آن استفاده از صابون گوگردی است. شست و شوی روزانه جمعیت مایت ها را کاهش می دهد اما از بین نمی برد. اگر فولیکول در مژه یا ابرو باشد درصد گوگرد این ترکیبات مصرفی باید پایین تر باشد. (ترکیب سلینیوم سولفاید)

این تنها حشره ایست که ممکن است از نظر شکل ظاهری با کرم اشتباه گرفته شود. که وجه تمایز آن در آزمایشگاه وجود ۴ جفت پا در این مایت می باشد.

Hous Dust Mite (مایت گرد و غبار منازل):

این مایت یکی از مهم ترین آلرژن ها در بین بندپایان است. دارای نام های دیگری مثل *Dermatophagoides pteronyssinus* یا *Dermatophagoides farnae* می باشد. اندازه کوچکی دارد و به صورت گلوبولار یا کروی شکل است.

این مایت هیچ گاه به بدن انسان نفوذ نمی کند و از انسان خونخواری انجام نمی دهد. بلکه وجودش در محیط در بعضی انسان ها (روی موکت، ملحفه و...) ایجاد آلرژی یا عوارض شبه آسم به صورت واکنش آلرژیک و تنگی نفس و بدون عوارض فیزیولوژیک می کند. این گونه ۹۰٪ از کل جمعیت مایت ها را تشکیل می دهد. برای پاکسازی، محیط باید ضد عفونی شده، حرارت کاهش یابد، شستشوی ملحفه با دمای بالا و ایجاد رطوبت ۷۰٪ مفید است. بهتر است برای پیشگیری موکت با پارکت یا کفپوش جایگزین شود. جارو کردن با جارو برقی با مکش بالا، استریل کردن وسایل با ترکیبات گوگردی یا سمپاشی محیط با سم اکتلیک و پرمترین برای ریشه کنی مایت مناسب است.

درمان: ایمونوتراپی

موفق باشید

ویراستار: وحید ارمغانی



Parasitology- part II

SBMU_Bahman93