



بسته آموزشی انگل های روده ای

تهیه و تدوین :

احد شهنامی
کارشناس مسئول آزمایشگاه مرکز بهداشت استان

تیر ۱۳۹۶



بسته آموزشی

انگل های روده ای

این مجموعه در راستای آموزش تشخیص انگل های روده ای در آزمایشگاه در گروه کارشناسان آزمایشگاه مرکز

بهداشت استان آذربایجان شرقی با مشارکت و همکاری افراد زیر تهیه و تدوین گردیده است :

۱. احد شهنامی (کارشناس آزمایشگاه - پست سازمانی : کارشناس مسئول آزمایشگاه)

۲. مهدی پارسایی (کارشناس آزمایشگاه - پست سازمانی : کارشناس آزمایشگاه)

۳. مهدی حسن زاده (کارشناس آزمایشگاه - پست سازمانی : کارشناس آزمایشگاه)

۴. رضا باقری (کارشناس آزمایشگاه - پست سازمانی : کارشناس آزمایشگاه)

با قدردانی از همکاری صمیمانه کارشناسان آزمایشگاههای تابعه معاونت بهداشتی استان آذربایجان شرقی

زیر نظر : آقای دکتر علی محمدی

رئیس گروه کارشناسان دارو و آزمایشگاه مرکز بهداشت استان

تاریخ تهیه بسته آموزشی : تیر ۱۳۹۶

گروه های هدف:

کارشناس آزمایشگاه - کاردان آزمایشگاه - تکنسین آزمایشگاه

اهداف آموزشی:

هدف کلی:

افزایش دانش و آگاهی پرسنل آزمایشگاههای بهداشتی در مورد تشخیص آزمایشگاهی انگل های روده ای در آزمایشگاه می باشد

روش و نحوه اجرای آموزش:

با توجه به اینکه هدف این مجموعه آموزشی افزایش دانش و آگاهی کارکنان در مورد تشخیص آزمایشگاهی انگل های روده ای در آزمایشگاه می باشد بنابراین میتواند جهت ارائه بهتر مطالب به روش حضوری در قالب کارگاه آموزشی و عملی ارائه شود و یا جهت پوشش تعداد بیشتری از آموزش گیرندگان بصورت غیرحضوری و در قالب کتابخوانی انجام گیرد.

مدت دوره آموزشی : ۲۵ ساعت

ارزشیابی :

در پایان دوره بمنظور ارزیابی میزان حصول موفقیت و دستیابی به اهداف آموزشی و بررسی آگاهی، نگرش و عملکرد آموزش گیرندگان و بهبود مستمر فرآیند، یک ارزشیابی از شرکت کنندگان بصورت تستهای چهارگزینه ای بعمل خواهدآمد.

تعریف انگل

انگل یا پارازیت، به گیاه یا حیوانی که بر روی یا داخل بدن موجود زنده دیگری زندگی کرده و از این زندگی فایده می‌برد و یا تغذیه می‌کند، گفته می‌شود.

حدود ۷۰٪ انگل‌ها از نظر بزرگی جزو میکروارگانیسم‌ها هستند، مانند پارازیت بیماری مالاریا، در حالیکه طول برخی از انگل‌ها بیش از ۳۰ متر است.

انگل‌شناسی علمی است که به وسیله آن شکل خارجی و داخلی و سیر تکامل و طرز سرایت انگل به انسان و حیوان مورد مطالعه قرار می‌گیرد. زندگی انگلی عبارتست از یکی از اشکال همزیستی فیزیولوژیکی بین دو حیوان از دو جنس مختلف که یکی از آنها (انگل) معمولاً کوچک‌تر و ضعیف‌تر بوده و در سطح یا داخل بدن جنس قوی‌تر (میزبان) زندگی و تغذیه می‌کند و در بدن او ایجاد اختلال می‌نماید. این همزیستی ممکن است دائم یا موقت باشد.

تقسیم بندی انگل ها :

انگل‌ها به دو شاخه تک‌یاخته‌ها و کرم‌ها تقسیم بندی می‌شود

در این مبحث انگل‌های (کرم‌ها و تک‌یاخته‌های مرتبط با اسهال و عفونت روده ای) بحث خواهد شد .

تک یاخته های انگل دستگاه گوارش شامل :

ژیاردیا لامبیا

چرخه زندگی و همه گیرشناسی

به دنبال خوردن کیست‌های موجود در محیط اطراف، این عفونت ایجاد می‌گردد. کیست‌ها پس از ورود به روده باریک باز شده و تروفوزوئیت‌ها از آن خارج می‌شوند. تروفوزوئیت‌ها از طریق تقسیم دوتایی شروع به زیاد شدن می‌کنند. ژیاردیا در دوازدهه باقی مانده و از طریق خون منتشر نمی‌شود. آنها با استفاده از دیسک‌های چسبنده خود به جدار روده می‌چسبند. در برخی حالات خاص به صورت کیست درآمده و در مدفوع دفع می‌شوند. این کیست‌ها قادر به تحمل گرما و خشکی نیستند ولی در آب سرد به مدت چند ماه به حیات خود ادامه می‌دهند. متوسط تعداد کیست دفع شده در انسانها مختلف است ولی به حدود یکصد میلیون کیست در هر گرم از مدفوع می‌تواند برسد. در حالی که خوردن ده کیست می‌تواند عفونت را در فرد جدیدی ایجاد نماید. بنا بر این انتقال این عفونت براحته صورت می‌گیرد. این عفونت در مهد کودک‌ها شایع است. کیست‌ها از طریق نبود بهداشت فردی، آلوده شدن غذا یا آب به کیست، منتقل می‌شوند. متأسفانه کلر زدن به آب آشامیدنی نمی‌تواند کیست‌ها را از بین ببرد و نیاز به جوشانیدن و یا استفاده از فیلترهای ویژه برای جدا کردن کیست‌ها از آب آشامیدنی وجود دارد.

بیماری زایی

علت این که چرا در برخی بیماران علائم شدید و در برخی علائم خفیف و یا بدون علامت هستند به درستی شناخته نشده است. بیماران دچار صاف شدن پرزهای سطح روده باریک و نوعی سوء جذب می‌گردند. بعد از یک دوره ۵-۶ روزه علائم بیماری شروع می‌شوند. البته ممکن است برخی بیماران بدون علامت و به عنوان

ناقل بیماری در آیند. علائم اولیه شامل اسهال، درد شکم، آروغ زدن، نفخ، تهوع و استفراغ است. اسهال معمولاً یک هفته طول می کشد. وجود خون و موکوس در مدفوع و تب شایع نیست.

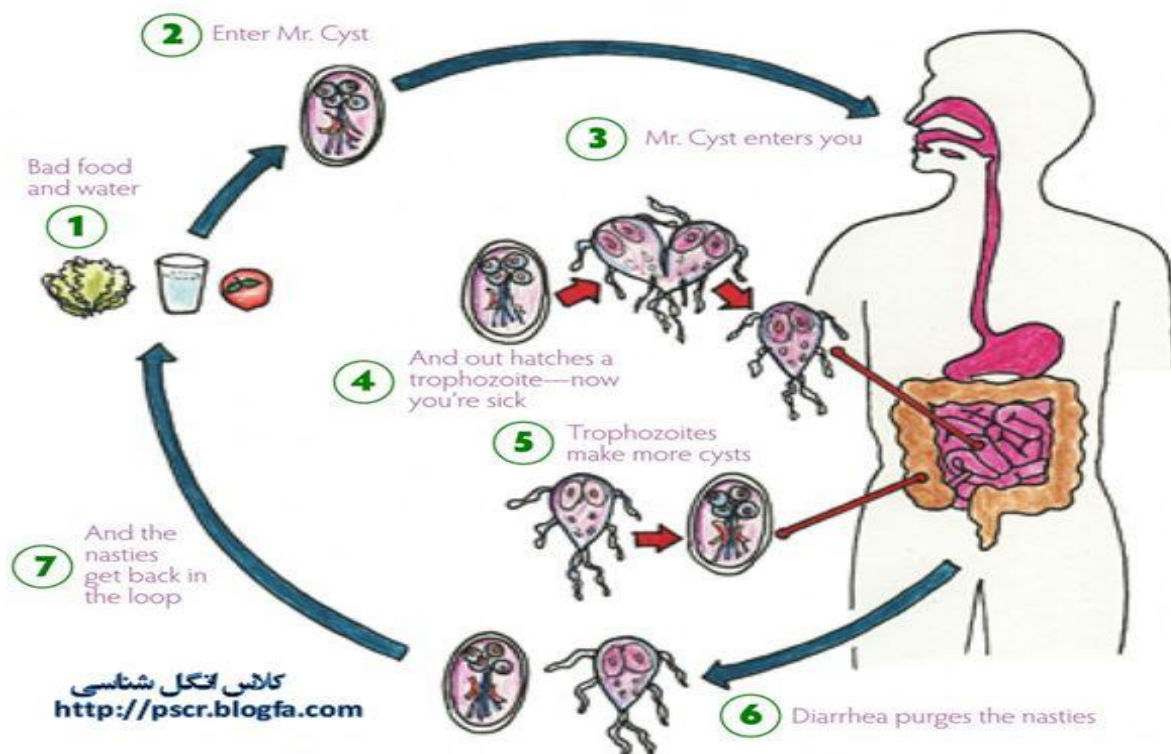
تشخیص

مشاهده کیست یا تروفوروئیت در مدفوع یا روده باریک. کیست‌ها حدود ده میکرون اندازه داشته و دارای چهار هسته می باشند. برای تشخیص از آزمایش مدفوع استفاده می شود.

درمان

آنتی بیوتیک‌های مترونیدازول و تینیدازول معمولاً در درمان ژiardیا مصرف می شود. نحوه مصرف و درمان ترکیبی با داروها مطابق نظر پزشک معالج است.

چرخه زندگی انگل ژiardیا لامبلیا به شرح ذیل می باشد:



تصویر ژيارديا لامبليا (رنگ آمیزی بلودومتیلن بافري)



کیلوماستیکس مسنیلی

کیلوماستیکس مسنیلی *Chilomastix mesnili* بر اساس اکثر اطلاعات موجود، کیلوماستیکس برای انسان بیماریزا نیست.

با این وجود باید این انگل را از ژياردیا و سایر تاژکدارانی که گاهی در نمونه مدفوع یافت می شوند باید تمیز داد.

تروفوزوئیت های کیلوماستیکس مسنیلی کشیده هستند و به تدریج به طرف انتهای خلفی باریک می شوند. طول آنها ۱۰ تا ۲۰ میکرون است و در قسمت قدامی یا انتهای پهن بدن سه تاژک وجود دارد که به کمک آنها تک یاخته به صورت جهت دار حرکت می نمایند.

در نمونه های تازه تاژک ها و شیارى که به صورت مارپیچ در طول بدن قرار دارد به آسانی تشخیص داده می شوند.

تروفوزوئیت رنگ شده به واسطه وجود یک هسته منفرد در نزدیکی مبدا تازک های قدامی سیتوستوم و یک تازک کوتاه که در داخل ناحیه سیتوستومی به طرف خلفی پیشرفته است مشخص میگردد.

مشخص ترین رشته، رشته نازک سیتوستومی رشته نازکی است که به دور سیتوستوم و به طرف عقب انحنا یافته و منظره ای شبیه به عصای چوپانی را ایجاد کرده است .

سه عدد تاژک ندرتا به طور مشخص رنگ میگردند کروماتین هسته ای ممکن است به شکل دانه هایی نمایان شده و یا صفحاتی را بر روی غشای هسته تشکیل دهد . برخی مواقع یک کاریوزوم مرکزی و یا دروازه مرکز مشاهده می شود .

طول کیست های کیلو ماستیکس از ۶ تا ۱۰ میکرون و عرض آن تا حدودی کمتر است.

در قطب قدامی کیست یک برآمدگی نوک پستان وجود دارد که به آن شکل لیمویی خاصی می بخشد که در هیچ یک از دیگر تک یاخته گان روده ای مشاهده نمی شود .

در گسترش های رنگ آمیزی شده ممکن است یک هسته بزرگ منفرد به همراه کروماتینی که غالبا متراکم است و به صورت یک کاریوزوم بزرگ مرکزی به نظر می رسد تشخیص داده شود.

معمولا رشته های نازک سیتوستومی خمیده کاملا مشخص هستند در نمونه هایی که به خوبی با هماتوکسیلین رنگ آمیزی شده اند می توان تاژک سیتوستومی را در حدفاصل سیتوپلاسم و دیواره کیستی در انتهای قدامی بدن تک یاخته مشاهده کرد .

چرخه زندگی کیلوماستیکس مسیلی

تک میزبان است و دارای دو مرحله تروفوزوئیت و کیست می باشد.

انگل هم سفره و بی آزار روده بزرگ بویژه روده کور انسان است و از باکتری های روده تغذیه می کند.

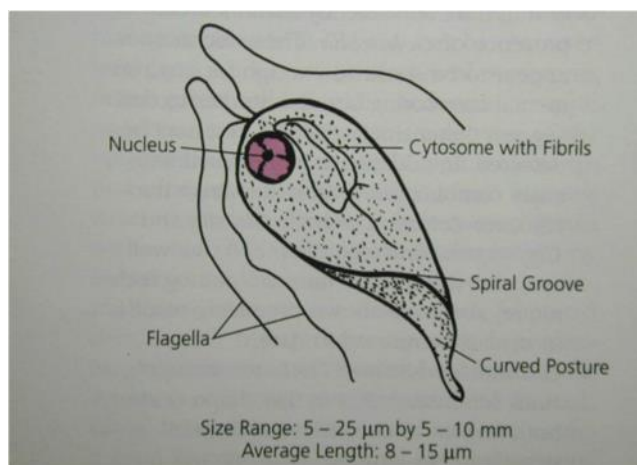
مخزن آن میمون، موش، خرگوش، بز و ماهی ها می باشند.

گونه انسانی مسیلی نام دارد.

تشخیص کیلوماستیکس مسنیلی

آزمایش مدفوع جهت مشاهده تروفوزوئیت در نمونه های آبکی و شل و یا کیست در نمونه های شل و قوام دار است.

تصویر شماتیک کیلوماستیکس مسنیلی



تریکوموناس واژینالیس

تریکوموناس واژینالیس یا (به انگلیسی: *Trichomonas vaginalis*) تک یاخته ای است تاژکدار و بیهوازی، که میتواند موجب عفونت منتقل شونده از طریق جنسی در انسان شود. این تک یاخته فاقد مرحله کیستی است و انتقال آن بصورت تروفوزوئیت می باشد.

PH مناسب برای رشد و تکثیر انگل ۵/۵ می باشد.

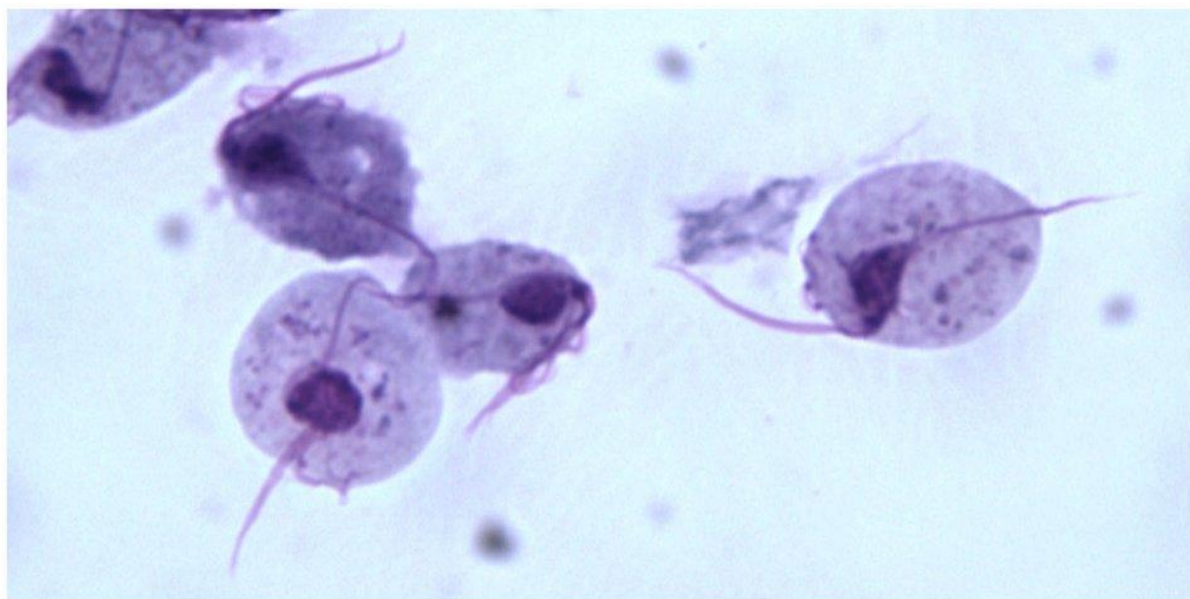
زنان در مراحل زندگی که از نظر جنسی فعال می باشند مبتلا به این عفونت می شوند.

عفونت مهبل : عفونت تریکومونایی واژن در زنان شایع است و علائمی مانند خارش و ترشحات غیر طبیعی دارد. عفونت از طریق جنسی قابل انتقال است و عفونت در مردان اغلب بدون علامت می باشد.

تشخیص با نمونه برداری از ترشحات واژن و مشاهده مستقیم در زیر میکروسکوپ می باشد . در صورت نیاز به رنگ آمیزی بلودومتیلن بافری بهترین روش رنگ آمیزی می باشد .

درمان با ایمیدازولها مانند کلوتریمازول و مترونیدازول است.

تروفوزوئیت تریکوموناس واژینالیس (رنگ آمیزی با بلودومتیلن بافری)



بلاستوسیسستیس هومینیس

"بلاستوسیسستیس هومینیس" انگلی تک‌یاخته، بی‌هوازی و زئونوز (مشترک بین انسان و حیوان) است که در روده بزرگ انسان و بسیاری از مهره‌داران دیگر یافت می‌شود. عده‌ای این ارگانیسم را قارچ و عده‌ای آن را تک‌یاخته معرفی کردند.

با وجود اینکه برخی از خصوصیات تک‌یاخته را ندارد به دلیل وجود دو فرم ترفوزوئیت (فرم فعال) و کیستی، هنوز آن را تک‌یاخته می‌دانند. به دلیل ناشناخته بودن جایگاه و بیماری‌زایی، تشخیص و درمان آن با مشکل همراه است. حدود یک قرن از تشخیص آن در مدفوع انسان می‌گذرد ولی تا مدت‌ها آن را غیر بیماری‌زا می‌دانستند تا اینکه در سالهای اخیر با مطالعات وسیع و معلوم شدن بسیاری از مجهولات، اهمیت بیماری‌زایی آن برای انگل‌شناسان معلوم شده است.

روش انتقال و بیماری‌زایی انگل بلاستوسیسستیس هومینیس

این انگل انتشار جهانی دارد و انتقال در میزبانهای مختلف به صورت مستقیم و از طریق کیست به همراه آب و مواد غذایی آلوده صورت می‌گیرد. عواملی مانند فرهنگ بهداشتی، فصول سال، ارتباط با حیوانات و سن و جنس در شیوع آن موثرند. در بزرگسالان شایعتر است و ۲/۳ موارد آلودگی در مردان دیده شده است. شیوع این بیماری در افراد با نقص سیستم ایمنی بیشتر است. فرم ترفوزوئیت این انگل در لابه‌لای کریپت‌های مخاط روده جایگزین و در آنجا مستقر می‌شود و به مرور به فرم کیستی درآمده، به کانال روده ریخته می‌شود و سپس کیست‌ها با مدفوع دفع می‌شوند.

علائم و بیماری‌زایی

در بسیاری از مطالعات، این انگل را بیماری‌زا به حساب آورده‌اند و علائمی مانند اسهال‌های حاد و مزمن، درد و نفخ شکم، یبوست، تهوع، سندرم تحریک‌پذیری و التهاب روده‌ای، درد مفاصل، راش‌های پوستی و خارش مقعد را به آن نسبت می‌دهند. کاهش اشتها، کاهش وزن، خستگی، بی‌حالی، تب و افسردگی از جمله سایر علائم بیماری به ویژه در بین کودکان است. از آنجا که مانند برخی دیگر از انگل‌های گوارشی،

این انگل در افراد فاقد علامت هم دیده میشود، بیماری زایی آن بحث برانگیز شده است اما در کل وجود تعداد ۶-۸ یا بیشتر دلیل بر بیماری می باشد.

روش های تشخیص آزمایشگاهی

مشاهده فرم ترفوزوئیتی و کیستی این انگل، به روش مطالعه میکروسکوپی از طریق لام مستقیم مدفوع تازه با سرم فیزیولوژی و محلول لوگول در مرحله اول تشخیص قرار گرفته است. از روش های رنگ آمیزی تری کروم و زیل نلسون نیز می توان جهت مشاهده فرم های انگل استفاده کرد. ضمناً روش های استاندارد تغلیظ سازی مدفوع با فرمالین اتر و کشت در محیط سرم منعقد در مرحله بعدی تشخیص قرار می گیرند. در مراحل پیشرفته تشخیصی و در موارد تحقیقاتی نیز می توان با استفاده از روش های تخصصی PCR تشخیص میکروسکوپی را تایید کرد.

شیوع بیماری

شیوع آلودگی به این ارگانیسم در کشورهای توسعه یافته بین ۵.۱ تا ۱۰ درصد و در کشورهای در حال توسعه تا ۵۰ درصد، گزارش شده است. با توجه به روش های انتقال این انگل، میزان شیوع بسته به منبع آب مصرفی و میزان تماس افراد با دام در منطقه های مورد بررسی شده، متفاوت خواهد بود.

پیشگیری

رعایت بهداشت فردی با شستشوی مرتب دست و اندام ها، استفاده از آب آشامیدنی سالم، رعایت اصول بهداشتی در تهیه، توزیع و بسته بندی مواد غذایی می توان از این بیماری پیشگیری کرد.

درمان بیماری

مصرف مترونیدازول در عفونت بلاستوسیستیس هومینیس علامت دار، با تجویز دوز ۷۵۰ میلی گرم خوراکی سه بار در روز برای ۱۰ روز در بزرگسالان، در اولین خط درمان قرار دارد. مطالعات نشان داده است که میزان ۳۴/۵ درصد بیماران پس از درمان نیز دارای عفونت بوده اند که این امر نشان دهنده وجود ایزوله مقاوم به

درمان در این تک‌یاخته است. در مرحله دوم درمان نیز از درمان ترکیبی مترونیدازول و متوپریم سولفامتوکسازول می‌توان استفاده کرد.

تصویر تروفوزوئیت بلاستوسیتیس هومینیس



اندولیماکس نانا (ویژگیها، مورفولوژی، تشخیص آزمایشگاهی)

آمیپ اندولیماکس نانا (*Endolimax nana*) به صورت کومنسال در روده بزرگ زندگی میکند

ابتدا آن را یک گونه ی کوچک هیستو لیتیکا میدانستند ولی در سال ۱۹۰۸ آن را به عنوان یک ارگانیسم مجزا از هیستو لیتیکا تشخیص دادند.

برای اولین بار wenyono آن را تحت عنوان گونه ای مستقل طبقه بندی کردند.

این آمیب دارای انتشار جهانی است و در اغلب جوامع به فراوانی انتاموباکلی دیده میشود.

تروفوزوئیت اندولیماکس نانا:

اندازه آن ۶ تا ۲۵ میکرون بوده و تک هسته ای است و از نوع وزیکولی بوده و وجه مشخص آن کاریوزوم درشت و نامنظم می باشد که حالت مرکزی یا غیر مرکزی داشته و فاقد کروماتین محیطی است.

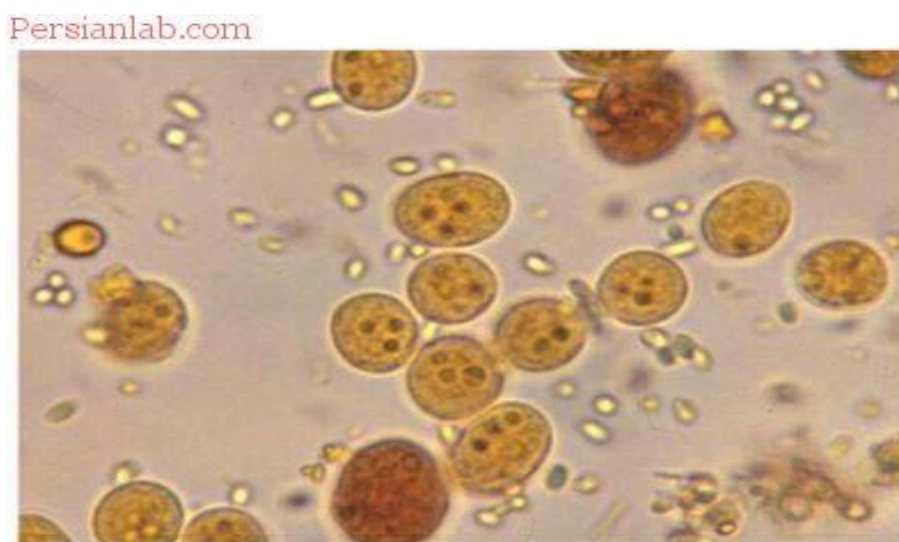
حرکت آن کند و غیر پیش رونده با پاهای هیالینی کوتاه می باشد.

کیست اندولیماکس نانا:

اندازه آن معمولاً بین ۶ تا ۱۲ میکرون بوده ، تخم مرغی شکل است و در داخل آن ۱ تا ۴ هسته وجود دارد .

گاهی اجسام کروماتویدی کوچک ولی خمیده در آن مشاهده میشود.

تصویر اندولیماکس نانا



کریپتوسپوریديوم

کریپتوسپوریديوم، برای اولین بار توسط Tyzzer در سال ۱۹۰۷ در مخاط معده موش آزمایشگاهی مشاهده شد. برای ۷۰ سال خصوصیات این تک یاخته به طور کامل معلوم نبود. توجه به این انگل در دو دهه گذشته افزایش یافته است. این انگل از آنجا که در بیماران نقص سیستم ایمنی، تمایل به ماندگاری دارد، موجب اسهال مزمن در این بیماران می شود و از این نظر مورد توجه محققان قرار گرفته است و مکانیسم پاتوژنز و پاتوفیزیولوژی آن تحت بررسی می باشد.

کریپتوسپوریديوم، زئونتيك است و افرادى كه با دامها تماس دارند در خطر ابتلا به آن هستند. كودكان با سوء تغذيه نيز در معرض ابتلا به اسهال مزمن با اين انگل هستند. عفونت، ماهها و حتى سالها در افراد با نقص اكتسابى سيستم ايمنى و يا نقص مادرزادى آن باقى مى ماند و حتى مى تواند به سمت كبد و صفرا و يا لوله هاى پانكراس گسترده شود. كريپتوسپوريديوم ۲۵٪ موارد اسهال در دنيا را به خود اختصاص داده است و انگلى جهان شمول است. كريپتوسپوريديوم، جزء فيلوم اپى كمپلكسا (داراى كمپلكس راسى)، كلاس اسپوروزوئيتها (داراى سيكل زندگى جنسى و غير جنسى و اووسيست)، زير كلاس *Coccidiasina* (داراى موروگونى و گامتوگونى) تحت راسته *Eimeriina*، راسته كوكسيدياهاى حقيقى، از خانواده *Cryptosporidae* است.

تا سال ۱۹۵۵ اين تك ياخته يك ارگانيسم كامنسال تصور مى شد تا اينكه در اين سال، عامل انتريت كشنده بوقلمون مشاهده شد. در سال ۱۹۷۱، اولين مورد كلينيكى آن را در گوساله هاى ايالات متحده آمريكا گزارش كردند. در دهه ۱۹۷۶ اولين اطلاعات در مورد پاتوژنز انساني كريپتوسپوريديوم توسط Nime ، گزارش شد.

۹۵ سال پس از پى بردن به بسيارى از بيماريهاى روده اى، كريپتوسپوريديوم انگلى كه مهره داران را آلوده مى كند ، هنوز به صورت معمائى باقى مانده است. كريپتوسپوريديوم ، انگلى با انتشار جهانى است و بيست گونه از آن در مهره دارانى چون پستانداران، پرندگان، خزندگان و ماهيها گزارش شده است. از ميان گونه هاى مختلف، كريپتوسپوريديوم پارووم انسان و ساير گونه ها را اغلب آلوده مى كند. مشخصات مولكولى كريپتوسپوريديوم، باعث تفكيك گونه پارووم به دو بخش شده است، گروهى كه مربوط به انسان مى باشد و گروهى كه مربوط به اغلب جانوران است. مكانيسم واكنش كريپتوسپوريديوم با سلولهاى ميزبان هنوز مبهم باقى مانده است. تاكسونومى اين پارازيت مبارزه اى جدى را از بين بيولوژيست ها و اپيدميولوژيست ها در زمينه مولكولى برانگيخته است. مشكل، شناخت فنوتپ در گونه هاى ميزبانان مختلف مى باشد (گرچه اين تفاوتها

آشکار هستند) و این در حالی است که کریپتوسپوریدیوم از منابع مختلف بدست آورده می‌شود. گوسفندان (با ۷ گونه حیوانی آن) و انسان با اسهالهای شدید عفونی شدند. این انتقال بین حیوان و انسان مشخص کرد که انگل یک زئونوز است، که باعث اسهال شدید شده است. بر پایه این مدارک اولیه، نامگذاری گونه کریپتوسپوریدیوم صورت گرفت و این در حالی بود که آنها هنوز به خوبی شناخته نشده بودند. کریپتوسپوریدیوم پارووم مهمترین گونه ایجاد عفونت بادوام در پرستانداران است. شمار دقیق گونه‌های اضافه شده هنوز معلوم نیست. اما با استفاده از متدهای مولکولی، دانش ما درباره تاکسونومی این گونه افزایش یافته است.

۲۱ تفاوت عمومی تاکنون بین گونه‌ها مشخص شده است و در حال حاضر حداقل ۶ جنس از کریپتوسپوریدیوم شناخته شده‌اند.

هیچ ارگانیزی مثل کریپتوسپوریدیوم، دیواره سلولی را برای ایجاد موقعیت و جایگاه خودش تغییر نمی‌دهد. نه مکانیسمهای این پروسه و نه مکانیسمهای انگل به طور دقیق درک نشده‌اند! این ویژگی کریپتوسپوریدیوم را به رازی برای شمیوترپی تبدیل کرده است. کریپتوسپوریدیوم مثل بقیه کوکسیدیاها در خلال رشدش، خودش را درون سلول میزبان مخفی می‌کند. این روند، مکانیسمی برای محافظت انگل از پاسخ سیستم ایمنی میزبان و از محیط روده است و این در حالی است که تغذیه و منبع انرژی انگل از میزبان فراهم می‌شود (مانند سایر کوکسیدیاها).

کریپتوسپوریدیوم، در درون سلولهای میزبان در یک حفره به نام حفره پارازیتیفوروس قرار می‌گیرد و مجرای از سیتوپلاسم میزبان برای خود فراهم می‌آورد تا وارد انگل شود و آن را تغذیه کند. کریپتوسپوریدیوم برخلاف هر کوکسیدیای دیگر، یک ساختمان منحصر به فرد به عنوان غشاء تغذیه کننده ارگانل دارد که مستقیماً بین سلول و سیتوپلاسم میزبان گسترده می‌شود. تصور می‌شود که (PVM) phorous vacuolar membrane فقط نقش محافظتی را برای آن دارد (در حالی که غشاء منع

تغذیه ارگانل است و جایگاهی برای برداشت انرژی از سلول میزبان است). همچنین (PVM) نفوذپذیری انتخابی نسبت به بعضی از مواد معین از لومن روده دارد. این حقیقی است که PVM می تواند عملکردهای دیگری نیز برای انگل داشته باشد و این در حالی است که PVM معمولاً از غشا سلول میزبان مشتق می شود.

مکانیسم بیماریزایی که *C. parvum* ایجاد می کند منجر به اسهال ، سوء جذب *vitB12*، *D*- گزیلوز و استئاتوره می شود. این مکانیسمها اولین واکنش انگل و میزبان از حمله انگل به بافت روده ای میزبان است. اولین واکنش بعد از ورود انگل به سلول میزبان این است که، عامل تهاجم و حفره پارازیتیفوروس باهم یکی می شوند که شامل چندین لیگاند و گیرنده برای انگل و رستورهای میزبان است. این واکنش در اپی کمپلکسا مثل توکسوپلازما همچنین در پلاسمودیوم و امریا نیز مطالعه شده است.

کریپتوسپوریديوز در مبتلایان به ایدز

کریپتوسپوریديوز، یکی از مهمترین عفونتهای فرصت طلب شایع در میان مبتلایان به AIDS است. شمارش سلولهای لنفوسیتی *T4* در در خلال رشد انگل و سیکل زندگی آن در این افراد به کمتر از 150/ ml می رسد.

عفونت، ماهها و حتی سالها در افراد با نقص اکتسابی سیستم ایمنی و یا نقص مادرزادی آن باقی می ماند و حتی می تواند به سمت کبد و صفرا و یا لوله های پانکراس گسترده شود که باعث *Cholelithiasis* , *cholecystitis* , *cholangio hepatitis* یا *pancreatitis* می شود. تلاش محققان برای یافتن درمان موثر و یا واکسن مخصوص کریپتوسپوریديوم ادامه دارد.

عده‌های از محققان در اواسط دهه ۱۹۹۰ درهند، شیوع اسهال کریپتوسپورییدی را در مبتلایان به ایدز بررسی کردند. بررسیهای آنان نشان داد که: اسهال کریپتوسپورییدی در ۷٪ تا ۸۳٪ از بیماران با علائم و در ۱/۴٪ تا ۵۷٪ بدون علائم است. درصدهای مشابهی نیز از شمال شرقی آمریکا گزارش شده است. در بررسی با متدهای پیشرفته ای مانند Molecular tools و در بررسیهای اپیدمیولوژیک معلوم شده است که مبتلایان به ایدز (بالغین و کودکان)، مستعد آلودگی با گونه های مختلف کریپتوسپورییدیوم هستند. البته شیوع این بیماری در مبتلایان به ایدز خیلی بالا نیست (۱۵٪-۵ در کشورهای توسعه یافته).

فقدان راههای مناسب درمانی برای این انگل آنرا به یک مشکل در میان عفونتهای فرصت طلب که با ایدز دیده می‌شوند، تبدیل کرده است.

کریپتوسپوریدوز در کودکان با سوء تغذیه

چندین گزارش نشان می‌دهد که اسهال کریپتوسپورییدی در کودکان با سوء تغذیه تمایل به ماندگاری دارد. در مطالعه ای محققان ۱۷۷۹ کودک با اسهال را بررسی کردند. ۴۴۴ کودک، علت اسهالشان کریپتوسپورییدیوم پارووم بود. آنالیز PCR بر روی ۴۴۴ نمونه استول این کودکان نشان می‌داد که ۷۴٪ با تیپ ۱ انسانی آلوده شده اند و ۱۹٪ با تیپ ۲، ۶٪ آلودگیها نیز مخلوطی از هر دو تیپ بود، آنان در یافتند که در کودکان با سوء تغذیه اسهال پایدار شیوع بیشتری دارد (۳۱٪) و ۲۲٪ از کودکان نیز اسهال حاد داشتند. کریپتوسپوریدوز در کودکان ایرانی نیز بررسی شده است. تحقیقاتی در بین می ۲۰۰۳ تا اکتبر ۲۰۰۳ در ۶۱۴ کودک با علائم و بدون علائم در کلینیک کودکان در کرمانشاه، صورت گرفت. پژوهشگران از هر ۵۱۵ کودک با علائم یک نمونه استول گرفتند و از هر ۹۹ کودک بدون علائم نیز یک نمونه گرفتند. بعد از تهیه اسمیر از نمونه ها آنها را با متد ذیل نلسون اصلاح شده رنگ کردند. در ۱۰/۴٪ از نمونه ها C.parvum یافتند. درصد آلودگی با C.parvum، به طور مشخصی در کودکان با اسهال نمودار بود. آنها در ۱۵/۲٪ از کودکانی که در روستا زندگی می کردند و در ۷/۲٪ از کودکانی که در مناطق شهری

بودند C.parvum را یافتند. درصد آلودگی با C.parvum در کودکانی که با حیوانات تماس داشتند ۸/۵٪ بود. این درصد در کودکانی که با حیوانات تماس ندارند به ۶/۲٪ می رسد. مشکل ایجاد اسهال پایدار، دهیدراتاسیون و سوء جذب در این کودکان است.

در خلال ۱۵ ماه مطالعه در بیمارستان مالگو در کامپالا، از ۱۳۵۵۶ نفری که از بچه‌ها اسهال داشتند، ۲۰۰ کودک وضعیت حادی داشتند.

در میان ۱۷۷۹ کودک بیمار ۲۹/۹٪ که اسهال در آنها بیشتر از ۱۴ روز طول کشید، در گروه اسهال مزمن قرار گرفتند. از ۱۷۷۹ کودک با اسهال در حدود ۴۰٪ آن دچار دهیدراتاسیون شده بودند.

مطالعات عده‌ای از محققین نشان داده است که: ارتباطی قوی، بین سن و ایجاد شدن اسهال وجود دارد. تقریباً ۲۵٪ بچه‌ها در کودکی برای اولین بار دچار عفونت می‌شوند.

تشخیص آزمایشگاهی

با مشاهده اوسیست‌ها امکان پذیر می باشد که جهت مشاهده از رنگ آمیزی اسدفاست تغییر یافته (فوشین سرد به همراه رنگ زمینه مالاشیت سبز) و یا کاینیون می باشد .

ایزوسپورا بلی

ایزوسپورا بلی یک انگل به صورت کوکسیدی داخل سلولی اجباری و مونوگزوز (تک میزبان) است که در انسان دیده می شود.

در انسان فقط نوع بلی را داریم ولی برخی ایزوسپورا ناتالنسیس را هم انگل انسانی می دانند.

ساختار ایزوسپورابلی

ایزوسپورا بلی دارای آسیت های بیضی و کشیده با یک انتهای باریکتر است که موقع دفع اسپروله نشده و دارای یک اسپروبلست است و در محیط بیرون و در شرایط مساعد دارای ۲ اسپروبلست شده و بعد ۲ اسپروسیست تشکیل می شود و در هر اسپروسیست ۴ اسپروزوئیت به وجود می آید یعنی دی اسپوریک و تترازوئیک است و آلودگی انسان با خوردن آسیت های اسپروله در آب و مواد غذایی ایجاد می شود.

سیر تکاملی

پس از خوردن غذای آلوده به اسیت های اسپروله ایزوسپورا بلی، اسپروزوئیت ها در دستگاه گوارش خارج شده و وارد اپی تلیوم روده می شوند و در سلول های اپی تلیال روده شیزوگونی و اسپروگونی انجام می دهند پس از چندین دوره شیزوگونی اسپورهای نابالغ ایجاد شده و آسیت داخل لومن روده می شود و همراه با مدفوع از بدن فرد بیمار خارج می شوند و اسیت در محیط بیرون در شرایط مساعد اسپروله شده و سیکل تکرار می شود.

بیماری زایی

بیماری زایی ایزوسپورا بلی به صورت اسهال است که به صورت دفع چربی یا اسهال چرب است. همچنین باعث آتروفی ویلی ها (پرزهای روده) می شود.

آلودگی به ایزوسپورا بلی هم در افرادی که نقص ایمنی دارند و هم در افرادی که از لحاظ سیستم ایمنی سالم هستند دیده می شود اما در افراد مبتلا به ایدز بیشتر است.

درمان

برای درمان ایزوسپورا بلی از کورتینوکسازول یا سایر داروهای ضدانگلی می توان استفاده کرد.

آنتاموبا هیستولیتیکا

انتامیبا هیستولیتیکا (*Entamoeba histolytica*) یک گونه آمیب از رده انتاموبیده است. آلودگی انسان با انتاموبا هیستولیتیکا می‌تواند باعث بروز اسهال خونی آمیبی شود.

این انگل بیشتر عفونت روده‌ای ایجاد می‌کند ولی عفونت علامت‌دار فقط در ۱۰٪ موارد رخ می‌دهد و باقی موارد بدون علامت می‌باشد. بعضی افراد بیشتر دچار آلودگی می‌شوند از جمله کسانی که در مناطق با بهداشت پایین زندگی می‌کنند و یا کسانی که به این مناطق سفر می‌کنند. همچنین افرادی که در محل‌هایی به طور گروهی زندگی می‌کنند مثلاً پادگانها، خانه سالمندان، محل نگهداری افراد عقب مانده ذهنی نیز بیشتر به این بیماری مبتلا می‌شوند.

ابتلا به این عفونت در اثر ورود کیست این انگل تک سلولی از طریق آب یا غذای آلوده بدرون دستگاه گوارش فرد صورت می‌گیرد. کیست این انگل بسیار مقاوم بوده و می‌تواند هفته‌ها در خاک مرطوب زنده بماند. پس از ورود کیست به دستگاه گوارش، تبدیل به شکل فعال خود شده و باعث ایجاد بیماری می‌شود.

علائم و نشانه ها :

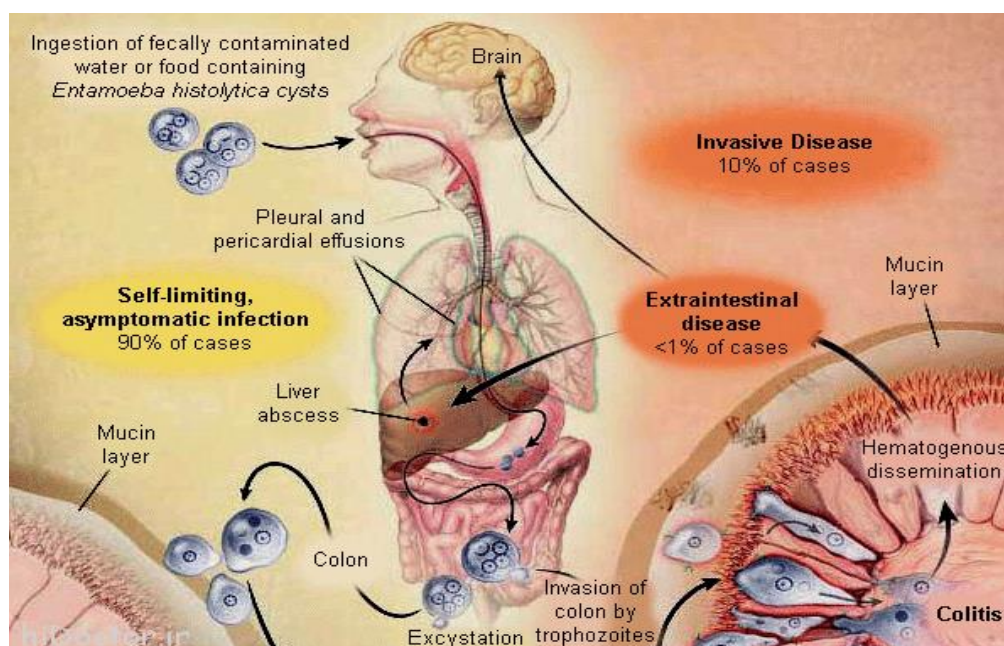
فقط ۱۰٪ موارد عفونت، علامت‌دار شده و فرد علائم بیماری را نشان خواهد داد. این علائم معمولاً ۶-۲ هفته پس از خوردن کیست آغاز شده و بصورت اسهال (که دفعات آن در طول روز ممکن است به ۱۲-۶ بار برسد) درد شکم، دل پیچه خود را نشان می‌دهد. اما شدیدترین فرم بیماری گوارشی آن اسهال خونی آمیبی است که با خون در مدفوع، تب، درد شکم خود را نشان می‌دهد. همچنین آمیب می‌تواند با سوراخ کردن جدار روده، خود را به جریان خون رسانده و از این طریق به اعضاء دیگر رفته و باعث ایجاد آبسه آمیبی در این اعضاء شود. کبد شایعترین مکان برای ایجاد آبسه آمیبی است ولی بندرت این آبسه‌ها در ریه و یا مغز نیز ایجاد می‌شوند.

تشخیص آزمایشگاهی و درمان :

معمولاً درآزمایش مدفوع، دیدن انگل به تشخیص کمک می‌کند. دیدن آمیب فعال به همراه پای کاذب لوبوله و همچنین گلبول های قرمز خون در داخل آمیب (آمیب هماتوفاژ) جهت تشخیص قطعی بیماری الزامی می باشد . کیست های آمیب بصورت چهار هسته ای با کاریوزوم تقریباً مرکزی و همچنین کروماتین محیطی صاف و یکنواخت از وجوه تشخیصی می باشد.

درمان جبران آب و الکترولیت در فاز حاد اسهال و مصرف طولانی آنتی بیوتیک‌ها مانند مترونیدازول است. رعایت بهداشت فردی و دفع صحیح فضلاب برای جلوگیری از انتشار بیماری ضروری است.

شکل شماتیک نحوه انتقال انگل :



انتاموبا کلی :

انتاموبا کلی (امیب e.coli)

انتاموبا کلی از امیب های غیر بیماری زا بوده و شباهت زیادی به انتاموبا هیستولیتیکا دارد. این دو امیب به راحتی ممکن است به جای یکدیگر تشخیص داده شوند. این اشتباه ممکن است به درمان کردن فرد مبتلا به انگل غیر بیماری زا و یا غفلت در درمان فرد مبتلا به انگل بیماریزا شود.

قطر تقریبی تروفوزوئیت نزدیک به قطر تروفوزوئیت انتاموبا هیستولیتیکا است (بین ۱۵ تا ۵۰ میکرون) شاید میانگین قطر تروفوزوئیت های انتاموبا کلی کمی بیشتر باشد.

سیتوپلاسم دانه دار و حاوی تعداد زیادی واکوئل است. گویچه ها قرمز به جز در موارد استثنا به وسیله انگل خورده نمی شوند. حرکت امیب در مقایسه با هستولیتیکا کند است پاهای کاذب کوتاه پهن بوده و هرگز دراز و انگشتی شکل نمی شوند. پای کاذب به اهستگی ایجاد شده و شفاف نیست و مرز مشخصی میان اکتوپلاسم و اندوپلاسم دیده نمیشود. حرکت پیشرونده نبوده و پاهای کاذب بیشتر از اینکه برای حرکت جهت دار به کار گرفته شوند در بلع ذرات غذایی استفاده میشوند. باکتری ها درون واکوئل های سیتوپلاسمی دیده میشوند (به نظر میرسد این امیب همه چیز خوار بوده زیرا علاوه بر باکتری از گونه های دیگر تک یاخته ها و حتی از انواع کوچکتر گونه خود نیز تغذیه میکند)

کاریوزوم معمولا خارج از مرکز است . کروماتین محیطی هسته به صورت دانه هایی با شکست نور توده کروماتین مرکزی با کاریوزوم را در بر میگیرند.

شکل هسته در نمونه رنگ شده بسیار واضح تر است. کروماتین دور غشای هسته از نظر ضخامت

و از نظر اندازه از نظم خاصی پیروی نمیکند و مشخصاً از انتاموبا هیستولیتیکا بیشتر است. کاریوزوم بزرگ بدون حاشیه منظم و در موقعیت خارج از مرکز درون هسته امیب قرار دارد و به وسیله مواد رنگ ناپذیر شفاف احاطه شده است. دانه های کروماتین معمولاً بین غشا هسته و کاریوزوم پراکنده اند و گاهی به شکل یک شبکه قابل رویت اند.

کیست های انتاموبا کلی ۱۰-۳۵ میکرون قطر دارند و میانگین قطر آنها به صورت قابل توجهی بیشتر از میانگین قطر انتاموبا هیتولیتیکا میباشد. دیواره کیست شدیداً دارای خاصیت شکست نور است و سیتوپلاسم دانه دار است. واکوئل های غذایی دیده نمی شود. تعداد هسته ها آنها بین ۱ تا ۸ است. وضعیت خارج از مرکز کاریوزوم ها حتی در نمونه های رنگ نشده قابل رویت است در مقایسه با انتاموبا هیستولیتیکا اجسام کروماتوئیدی کمتر دیده میشوند اما ممکن است گاهی به صورت خطوط یا میله های شفاف باریک با شکست نور در درون سیتوپلاسم هسته مشاهده شوند.

معمولاً یک کیست رسیده و بالغ ۸ هسته دارد. به ندرت کیست هایی با تعداد هسته بیشتر ۱۶ یا ۳۲ دیده میشوند.

نکات تشخیصی :

تروفوزوئیت :

تروفوزوئیت رنگ نشده :

حرکت بدون جهت و کند پای کاذب کوتاه و دانه دار. باکتری های بلعیده شده. هسته واضح.

تروفوزوئیت رنگ شده :

سیتوپلاسم دانه دار. اکتوپلاسم و اندوپلاسم غیر متمایز از هم باکتری ها در واکوئل های غذایی دیده می شوند.

هسته با کروماتین محیطی نامنظم. کاریوزوم بزرگ با موقعیت خارج از مرکز و نامنظم.

کیست :

کیست رنگ نشده :

دارای ۸ هسته توده گلیکوژن پوشاننده هسته که در رنگ آمیزی با ید دیده می شوند.

کیست رنگ شده :

دارای ۸ هسته با کاریوزوم و کروماتین محیطی مشخص.

ساختمان هسته با کروماتوئید های شبیه تراشه های چوب یا شیشه با انتهای ناصاف.

تصویر شماتیک آنتاموبا کلی



فصل دوم کرم های عامل اسهال روده ای :

آسکاریس لومبریکوئیدس:

آسکاریس نام یک انگلی از کرم های لوله ای (کرم های گرد یا نخسانان) است که گاهی با نام «کرم گرد غول پیکر روده» شناخته می شود. آسکاریس لومبریکوئیدس، بزرگترین کرم لوله ای (کرم گرد) در انسان است. آسکاریس سووم (به لاتین: *Ascaris suum*) در خوک بیماریزا است.

آسکاریس لومبریکوئیدس موجب بیماری آسکاریازیس (به انگلیسی: *ascariasis*) در انسان می شود. آسکاریس، یکی از مهمترین کرم های انگلی روده ای است. از مهمترین عوارض ابتلا به آسکاریازیس می توان به سوء تغذیه مزمن اشاره کرد. زیرا این کرم به تغذیه از مواد غذایی موجود در روده می پردازد. در واکنش به کرم، ممکن است گرانولوما در روده تشکیل شود که آن نیز در نتیجه می تواند منجر به انسداد روده شود.

چرخه زندگی:

میزبان واسط و همچنین نهایی کرم، انسان است. تخم کرم پس از خورده شدن توسط انسان در روده باریک باز می شود. لاروهای رابدیتی فرم پس از بیرون آمدن از تخم با عبور از دیواره روده، وارد جریان خون شده و بالاخره خود را به ریه می رسانند (مرحله ریوی). در ریه موجب خونریزی و التهاب می شوند. آن ها در ریه، پوست اندازی کرده و تکامل می یابند. پس از خارج شدن از ریه، وارد حلق شده و با عبور از مری دوباره وارد روده باریک می شوند (فاز روده ای). آن ها باردیگر در این مرحله، پوست اندازی می کنند. در این فاز موجب سوء تغذیه و انسداد روده ای می شوند. این کرم ممکن است در پاسخ به درمان یا تب و همچنین غذا های تند مانند فلفل، وارد مناطق دیگری از بدن شود که به این عمل کرم مهاجرت اکتوپیک گفته می شود.

تخم های کرم آسکاریس به مواد ضد عفونی کننده مقاوم هستند و در کود یا فاضلاب برای ماه ها زنده باقی خواهند ماند.

تشخیص آزمایشگاهی

روش تشخیص آزمایشگاهی با آزمایش نمونه مدفوع بصورت مستقیم و مشاهده تخم غیر جنین دار انگل می باشد که به دو صورت تخم بارور و غیر بارور می باشد که بدلیل تولید مثل کرم ماده به طریق پارتنوژنز می باشد که در صورت عدم حضور کرم نر می باشد .

بهتر است جهت تشخیص قطعی انگل از روش های تلغیظ مانند فرمل اتیل استات و یا روش استول استفاده شود .

فاسیولا هپاتیکا

کپلک جگر گوسفند یا فاسیولا هپاتیکا انگلی بشکل کرم پهن در رده انگل های دارای بادکش، شاخه کرم های پهن می باشد که کبد پستانداران مختلف از جمله انسان را آلوده می نماید. این انگل در تمام جهان پراکنده است و باعث به بار آمدن خسارات اقتصادی در گاو و گوسفند می شود.

این انگل معمولاً در بافت کبدی و مجاری صفراوی انسان، گاو و گوسفند و سایر حیوانات اهلی یافت می شود. در انسان و اسب که از میزبانان غیرمعمول انگل به شمار می روند می توان در شش و سایر اندام های غیرمعمول نیز آنها را مشاهده نمود.

این کرم پهن، برگی شکل، گوشتی و به ابعاد ۳-۲ سانتی متر طول و ۱/۳ تا ۰/۸ سانتی متر عرض است. سر کرم باریک و مخروطی شکل و قسمت قدامی پهن و عریض است. در سطح پشتی شکمی پهن است. دو بادکش دهانی و بطنی یا حفره حقه ای acetabulum دارد و در قسمت قدامی دارای مخروط راسی Cephalic cone است. بادکش شکمی سطحی است. کرم به رنگ خاکستری-قهوه ای است. در یک سوم طول کرم روزنه ورودی کانال لورر در فصل تخمگذاری ظاهر می شود. کوتیکول، دارای فلس های محکم، زبر و ضخیم است و در حفاظت کرم نقش دارد.

دهان در بادکش شکمی قرار دارد و اتاق دهانی قیفی است. اندازه بادکش دهانی ۱ و شکمی که نزدیک به آن است ۱/۶ میلی متر است حلق، کوتاه، گرد و عضلانی است و مری کوتاه و باریک. روده دوشاخه و روده کور با تعداد زیاد سکوم یا دیورتیکول که در سمت خارجی بسیار منشعب هستند دیده می شود. تغذیه از خون و مواد داخل مجاری صفراوی (تا ۱/۸ میلی لیتر خون در روز) با مکش انجام می گیرد. دفع مواد زائد هم از طریق دهان است.

تنفس کرم بی هوازی از مسیر گلیکولیز است و سیستم ترشحاتی شامل سلول های شعله ای، توبول های ترشحاتی، کانال های ترشحاتی پشتی و شکمی و کانال ترشحاتی اصلی و منفذ ترشحاتی می باشد. دستگاه عصبی شامل مرکزی (عقد های مغزی گرد آمده بوسیله حلقه عصبی اطراف مری)، دستگاه محیطی (سه طناب طولی پشتی، شکمی و طرفی) و اندام های حسی بیشتر دور بادکش ها است.

چرخه زندگی:

کپلک جگر برای تکمیل چرخه زندگی خود به یک میزبان واسط نیاز دارد تا بصورت غیرجنسی در بدن آن تکثیر یابد. این میزبان واسط گونه های مختلف حلزون آب شیرین می باشد. گونه های مختلف حلزون متعلق به خانواده حلزون های برکه ای lymnaeidae به عنوان میزبانان واسط طبیعی و آزمایشگاهی این انگل مطرح می باشند. در محل های تجمع آب در مراتع سرک های کوچک از بدن حلزون خارج شده و خود را

شناختن به گیاهان که در اطراف آب روییده‌اند می‌رسانند و با تشکیل کیست به مرحله متاسرکر وارد می‌شوند. در این مرحله با خورده شدن علف توسط نشخوارکنندگان یا مصرف سبزی خام توسط انسان متاسرکر وارد بدن می‌شود.

برخورد با pH پایین معده نوزاد نابالغ را تحریک می‌کند تا روند خروج از کیست را آغاز نماید. در دوازدهه انگل از کیست متاسرکر خارج شده و شروع به سوراخ کردن مخاط روده می‌نماید تا به حفره صفاقی برسد. در این مرحله نوزاد انگل که تازه از کیست خارج شده‌است تغذیه نمی‌کند ولی زمانی که پس از چند روز خود را به بافت پارانشیم کبدی برساند، تغذیه خود را آغاز خواهد کرد. با رسیدن نوزاد نابالغ به بافت کبد مرحله بیماریزایی عفونت آغاز شده و کمخونی و سایر علایم بیماری در حیوانات مبتلا مشاهده می‌گردد. انگل تا شش هفته در بافت کبد به مهاجرت می‌پردازد تا نهایتاً به مجاری صفراوی راه پیدا کند تا در آنجا بالغ شده و تخم تولید نماید. هر کرم کبد در هر روز تا ۲۵۰۰۰ عدد تخم نیز می‌گذارد و یک گوسفند حتی در صورت آلودگی خفیف به انگل تا ۵۰۰۰۰۰ تخم در روز در مرتع رها می‌کند.

بیماری زایی:

بیماریزایی می‌تواند حاد یا مزمن باشد. فاسیولیازیس حاد یا فساد کبد (Liver rot) در طول مهاجرت پیش از بلوغ در پارانشیم کبد اتفاق می‌افتد که بمدت ۸ هفته انجام می‌شود. شدیدترین و وخیم‌ترین تغییرات در فاسیولیازیس حاد در کبد دیده می‌شود. کبد متورم می‌شود و گاهی این حالت بحدی است که کپسول کبد پاره می‌شود. مواد دفعی کرم بسیار مهم هستند و تولید کم خونی، اسهال و ائوزینوفیلی می‌کند. فاسیولیازیس مزمن پس از ۱۲ هفته اتفاق می‌افتد، زمانی که فلوکها به مجاری صفراوی می‌رسند و از لحاظ جنسی بالغ می‌گردند. ضایعاتی که در کبد ایجاد می‌گردد در اثر حرکت کرم بالغ در پارانشیم بافت کبد است که باعث آتروفی و فیبروزه شدن آنها می‌شوند. در آلودگی شدید (تا ۲۰۰ کرم در یک کبد) عارضه Liver-rot یا پوسیدگی کبد در طول مهاجرت و پیش از بلوغ در پارانشیم کبد در مدت ۸ هفته ایجاد می‌شود. علایم اصلی در انسان در فاسیولیازیس مزمن پس از حدود ۱۲ هفته، دردهای شکمی که بیشتر در قسمت راست و بالای شکم است، کبد دردناک، اسهال، استفراغ، سردرد، تبهای نامنظم، افزایش ائوزینوفیل‌های خون، کم‌خونی و تعریق زیاد که به بزرگی کبد و نهایتاً یرقان انسدادی (تورم مجاری صفراوی یا انسداد مکانیکی) منجر می‌شود. ندرتاً ممکن است وارد نسوج غیر معمول مثل پانکراس، ریه، مغز، نخاع و... شده و عوارض مربوط به آن عضو را نشان دهند. نشانه‌های فاز حاد بیماری، تب بالای ۴۰، لکوسیتوز، ائوزینوفیلی بالای ۶۰٪، ESR بالا، علائم آلرژی است و نشانه‌های فاز مزمن، کبد بزرگ و دردناک، یرقان انسدادی، به دلیل التهاب و انسداد مجاری صفراوی، گاهی گرانولوما هم بدیل حضور اکتوپیک انگل اتفاق می‌افتد. کلفتی مجرا ناشی از واکنش‌های فیبروتیک است و آنمی نورموسیتیک هم دیده می‌شود.

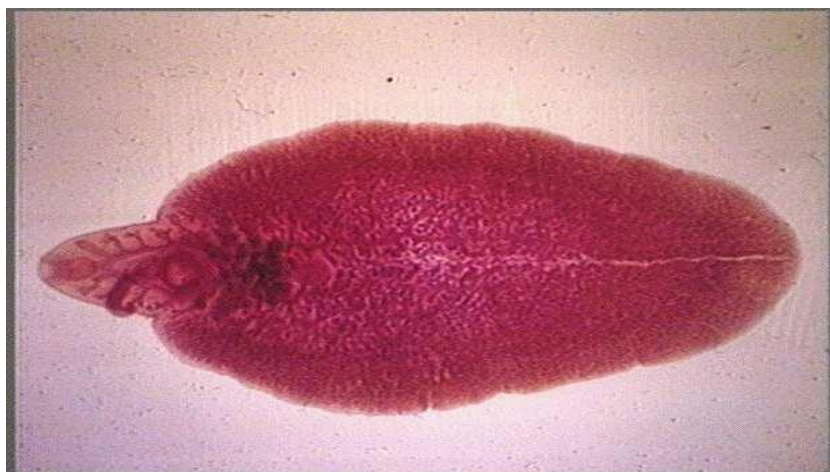
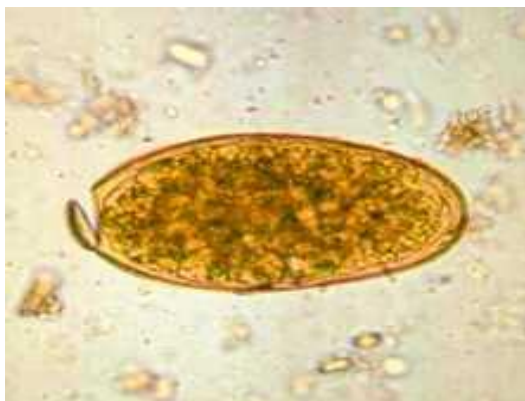
تشخیص آزمایشگاهی:

بهترین راه تشخیص آزمایشگاهی دیدن تخم انگل در مدفوع افراد مشکوک به بیماری است که حداقل سه روز از خوردن مواد گوشتی خودداری کرده باشند. همچنین دیدن تخم انگل در مایع حاصل از توباز دوازدهه می باشد.

درمان :

داروی ضد کرم تری کلابندازول علیه این انگل مؤثر است و از پلیمریزه شدن توبولین Tubulin برای تشکیل میکروتوبول ها Microtubuls که از اجزای اسکلت بدن انگل می باشد، جلوگیری می کند. دی هیدروامتین عضلانی نیز مؤثر است.

شکل شماتیک کرم بالغ و تخم فاسیولا هپاتیکا:



کرمک یا اکسیور:

کرمک، کرم اکسیور، کرم سنجاقی (در ایالات متحده) یا کرم نشیمن گاهی، نام کرمی لوله‌ای است که انگل روده‌ای انسان به ویژه کودکان به حساب می‌آید. این کرم می‌تواند باعث عارضه انتروبیایز یا عفونت کرم سنجاقی شود. کرمک از نظر طبقه‌بندی، در خانواده اکسیوریده قرار می‌گیرد کرمک در هر سنی دیده می‌شود. به دلیل رفتارها، ارتباطات، و چرخه زندگی کرم بیشتر در سنین پیش‌دبستانی و دبستانی شایع‌تر است. کرمک شایع‌ترین عفونت انگلی در انسان است. در نواحی سردسیر بین سفیدپوستان و تا سن ۲ سالگی شایع می‌باشد. تعداد مبتلایان در جهان ۴۳ میلیون نفر است. این کرم تنها انگل انسان بوده ولی به ندرت ممکن است شامپانزه را نیز آلوده کند. موارد ابتلا در زنان بیش از مردان گزارش شده است.

مورفولوژی:

کرمی استوانه‌ای شکل، شفاف به شکل نخ، اندازه کرم نر ۲ تا ۵ میلی‌متر و کرم ماده ۸ تا ۱۳ میلی‌متر است. انتهای رأسی کوتیکول پهن شده و یک جفت بال رأسی ایجاد می‌کند. در جلوی دهان ۳ لب کوچک قابل انقباض است که در موقع انقباض وارد حفره دهانی بسیار کوچک می‌شود. کرم سنجاقی انتشار جهانی دارد، و از شایع‌ترین کرم‌های انگلی به حساب می‌آید که عفونت آن در ایالات متحده و اروپای غربی بسیار شایع است.

چرخه زندگی:

این کرم در سکوم و آپاندیس و قسمت‌های تحتانی روده باریک زندگی می‌کند. پس از جفتگیری، کرم نر از بین می‌رود. کرم ماده جهت تخم‌ریزی به سمت مخرج حرکت می‌کند و اغلب در روز از مخرج خارج شده و در ناحیه جلدی نشیمن گاهی تخم‌ریزی می‌کند. در رحم کرم ماده حدود ۱۲ هزار تخم وجود دارد. کرم‌های ماده پس از تخم‌ریزی و کرم‌های نر پس از جفت‌گیری از بین می‌روند. تخم‌ها در موقع خروج حاوی لارو هستند و پس از حدود ۶ ساعت خاصیت آلوده کنندگی پیدا می‌کنند.

تخم‌ها از راه دهان به وسیله آب، مواد غذایی، گرد و خاک و دست‌های آلوده وارد بدن می‌شوند. در ابتدای روده باریک لاروها آزاد شده و مسیر خود را به طرف سکوم ادامه می‌دهند. پس از رسیدن به سکوم به کرم بالغ تبدیل می‌شوند ولی به عنوان مخزن بیماری محسوب می‌شوند.

تشخیص آزمایشگاهی :

تشخیص آزمایشگاهی با استفاده از چسب اسکاچ ، صبح بعد از بیدار شدن از خواب و قبل از شستشو مقعد می باشد .

چسب به آرامی به اطراف مقعد چسبانده شده و سپس به آرامی جدا می شود و بر روی یک لام تمیز و عاری از گرد و غبار چسبانده می شود و با استفاده از میکروویکوپ با عدسی ۱۰ و ۴۰ بررسی می شود .

مشاهده تخم انل در مدفوع به ندرت امکان پذیر است زیرا کرم ماده در پوست اطراف نشیمنگاه تخم ریزی می کند .

مشاهده کرم بالغ نر و ماده در مدفوع نشان دهنده آلودگی می باشد .

تخم های جنین دار به شکل حرف D انگلیسی می باشد .

گاهها تخم کرم در ادار دختر بچه ها به علت مهاجرت نابجای کرم به بافت واژن اتفاق می افتد .



تنیا ساژیناتا یا کرم کدوی غیر مسلح :

کرم کدو یا تنیا (به انگلیسی: *Taenia*) یک انگل روده است.

کرم کدو پهن بلندی است که بدن آن از بندهای متشابه زیادی تشکیل شده و متعلق به خانواده سستودها است.

دو نوع کرم کدو در بدن انسان دیده می‌شود:

- کرم کدوی گاو (*Taenia saginata*)
- کرم کدوی خوک (*Taenia solium*)

انواع دیگری از کرم کدو می‌توانند انگل سگ یا گربه‌ها شوند.

کرم کدو دارای بدنی پهن و بلند و سفیدرنگ است که به آن امکان می‌دهد مواد گوارش یافته حاضر در روده میزبان را به طور مستقیم از طریق پوست وارد بدن کند. تنه آن شکلی قطعه قطعه دارد. سر آن نسبتاً گرد بوده و دارای ۴ بادکش است. در بالای آن‌ها نیز قلبی وجود دارد که مانع از کنده شدن انگل و دفع آن از بدن میزبان می‌شود. طول کرم کدو به نوع آن بستگی دارد. به طور مثال تنیای گاو می‌تواند ۱۲ متر طول داشته باشد. در کشورهای توسعه یافته این انگل با مصرف دارو به سرعت حذف می‌شود و طول آن به ندرت به ۲ متر می‌رسد.

دستگاه عصبی در اسکولکس دو حلقه عصبی وجود دارد که روی این دو حلقه مزبور چهار جفت گانگلیون عصبی واقع شده است. علاوه بر آن گانگلیون بزرگ قعری نیز در اسکولکس وجود دارد. در هر طرف بدن در امتداد و نزدیک لوله یک زوج رشته عصب طولانی موجود است که در سرتاسر بدن وجود دارد.

دستگاه تناسلی این کرم‌ها نر و ماده هستند و در هر قطعه از بدن آنها هر دو دستگاه تناسلی نر و دستگاه تناسلی ماده وجود دارد. دستگاه تناسلی نر در قطعات نزدیک تر به گردن شروع به تشکیل شدن می‌نماید؛ ولی دستگاه تناسلی ماده در قطعات پایین تر بوجود می‌آید؛ بنابراین بیضه‌ها زودتر از تخمدان‌ها تشکیل می‌شود. در بندهای میانی بدن، هر دو دستگاه وجود دارد. به تدریج که به انتهای بدن نزدیک می‌گردد. در بندهای متوالی عمل لقاح انجام می‌شود و تخم‌ها تشکیل می‌گردند. در بندهای آخر، این دستگاه تناسلی از بین می‌رود و فقط آثاری از آنها باقی می‌ماند.

چرخه زندگی:

لارو کرم کدو از طریق گوشت درست پخته نشده به انسان منتقل می‌شود. این لارو در بدن انسان رشد می‌یابد و پس از ۳ ماه قادر به تولید مثل است. او تخم‌های خود را در بندهای پایینی بدن خود نگهداری می‌کند. هر کدام از این بندها هزاران تخم را در خود جای می‌دهد. این بندها از بدن انگل جدا شده و همراه با مدفوع از بدن میزبان خارج می‌شوند.

حیواناتی (مثل خوک) که همه چیز را می‌خورند (خاک) و یا گاوها که همراه با خوردن علوفه مقداری خاک را نیز می‌بلعند این تخم‌ها را جذب می‌کنند و به لوله گوارش خود راه می‌دهند. این تخم‌ها همچنین می‌توانند همراه آب به بدن میزبان منتقل شوند. تعداد بسیاری از این لاروها به علت جذب نشدن توسط میزبان مناسب از بین می‌روند. باید توجه داشت که تخم کرم کدو به میزبان واسطه‌ای نیاز دارد تا بتواند به لارو تبدیل شود. این لاروها نمی‌توانند در بدن همان حیوان بالغ شوند اما می‌توانند خود را از لوله گوارشی به سلول‌های ماهیچه‌ای برسانند. با مصرف گوشت آلوده به لارو کرم کدو که درست پخته نشده است، این انگل به بدن انسان راه می‌یابد و در روده بالغ شده و به کرم تبدیل می‌شود و به این ترتیب چرخه زندگی آن ادامه می‌یابد.

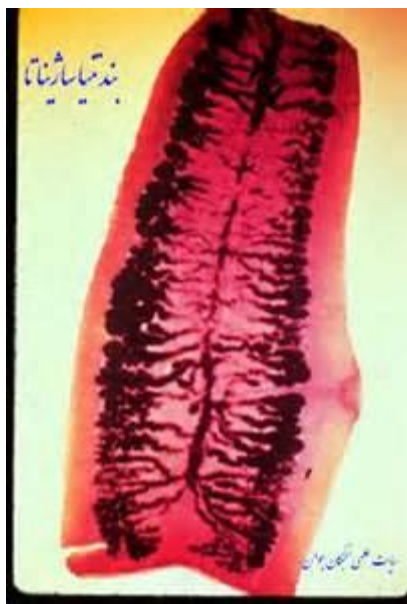
در صورت خوردن تخم کرم کدو، انسان دچار انگل روده‌ای نمی‌شود، ولی می‌تواند میزبان واسطه قرار گیرد. در این صورت لاروها توسط جریان خون به ماهیچه‌ها، قلب، چشم و در حالت وخیم‌تر به مغز و نخاع منتقل می‌شوند و در آن‌جا ممکن است بتوانند تشکیل کیست دهند. این حالت در مورد کرم کدوی خوک متداول‌تر است.

تشخیص آزمایشگاهی و درمان :

فردی که به انگل کرم کدو دچار است ممکن است خود از آن ناآگاه باشد، چرا که این بیماری بسیاری از اوقات علایم مشخصی ندارد. کرم کدو می‌تواند باعث درد در حفره شکمی، حالت تهوع و اختلال در اشتها شود، اما این حالت در همه افراد رخ نمی‌دهد. دیدن بند بارور و بالغ کرم تنیا ساژیناتا به عنوان تشخیص قطعی انگل می‌باشد .

با توجه به اینکه بند بصورت عضلانی می‌باشد دفع خودبخودی بند بالغ کرم امکان پذیر می‌باشد که با قرار دادن بند بین ۲ لام و شمارش شاخه های جانبی رحم امکان تمایز آن از تنیا سولیوم امکان پذیر می‌باشد .

این بیماری انگلی امروزه با مصرف داروهایی مانند مبندازول و پیپیرازین درمان می‌شود. برای حذف کیست‌های لارو نیز امروزه درمان وجود دارد (در برخی از موارد با عمل جراحی)، اما این درمان گاه ریسک‌های زیادی دارد.



تریکوسفال

این کرم را به نام کرم شلاقی (Whip Worm) می‌شناسند و از دسته کرم‌های نماتودی است

این کرم در اکثر نقاط دنیا وجود دارد و نزدیک به یک میلیارد نفر به آن آلوده‌اند. شدت آلودگی در مناطق گرمسیر و مرطوب جهان به‌ویژه در آسیا بیشتر است. آلودگی در بین کودکان شایعتر است.

کرم‌های بالغ در روز دو تا ده هزار تخم می‌گذارند که از راه مدفوع دفع می‌شود و پس از دو تا سه هفته بودن در خاک می‌تواند بیماریزا باشد. تخم از راه تغذیه وارد روده باریک می‌شود، لارو کرم در پرزهای روده باریک رشد نموده پس از چند روز به روده بزرگ می‌روند و در آنجا بالغ می‌شوند. محل زندگی کرم بالغ درون کورروده و گاهی راست‌روده است. طول کرم ماده بین ۵۰-۳۵ میلیمتر و کرم نر کوچکتر و بین ۴۵-۳۰ میلیمتر است. بدن کرم شامل دو قسمت است: ابتدای کرم باریک و طویل و انتهای بدنش قطور و کوتاه است لذا آنرا تریکوسفال نیز مینامند. تخم کرم قهوه‌ای و بشکله‌ای با دو سر برجسته است. کرم بالغ گاه سالها در روده زندگی می‌کند.

آلودگی‌های شدید باعث ایجاد درد، پیچش روده و اسهال‌های مزمن می‌شود که گاهی همراه با خون است. مهم‌ترین عارضه ناشی از کرم، بخصوص در کودکان، پرولاپس رکتوم است. تشخیص کرم با مشاهده تخم در مدفوع و روش رسوبی فرمالین اتر است.

درمان :

درمان با مبندازول و آلبندازول در ۹۰٪ مواقع موفقیت آمیز است.

شکل تخم تریکوسفال



کرم های قلابدار

کرم قلابدار (Hookworm) نوعی از کرم های لوله ای است.

آلودگی با کرم های قلابدار از شایع ترین آلودگی های کرمی انسان است. دو نوع کرم قلابدار، انکیلوستوما

دوئودوناله یا کرم قلابدار دنیای قدیم و نکاتور آمریکانوس یا کرم قلابدار دنیای جدید وجود دارد.

حدود یک میلیارد نفر از مردم جهان را آلوده کرده و روزانه ۹ میلیون لیتر خون انسان را هدر می دهند. این انگل اقدام به خونخواری می کند و مبتلایان به آن دچار کمخونی می شوند، در ایران به ویژه مناطق چای کاری و برنج کاری شمال آلودگی به هر دو نوع کرم قلابدار شیوع دارد.

چرخه زندگی

این کرم در حدود یک سانتی متر طول دارد و در روده باریک انسان زندگی می کند. کرم بالغ در قسمت بالای روده باریک به سر می برد. هر کرم ماده روزانه ۲۰۰۰۰ تخم می گذارد که با مدفوع دفع می شود. در شرایط مناسب پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت از تخم لارو آزاد می شود و در خاک زندگی کند. اگر لارو از دهان، و یا

پوست وارد بدن انسان شود از راه جریان خون به شش می‌رسد و وارد حبابچه‌ها می‌شود و سرانجام به حلق و از آنجا به روده باریک می‌رسد و در آنجا طی مدت ۵ هفته بالغ می‌شود و شروع به خونخواری می‌کند؛ و در کم‌خونی پیش می‌آید. شدت بیماری با تعداد کرم، سن فرد و رژیم غذایی بستگی دارد. کودکان دچار کم‌خونی شدید، رنگ پریدگی، کاهش رشد و عوارض متعدد دیگر مانند یبوست، اسهال و تپش قلب می‌شوند. شدت بیماری در نزد زنان آبستن و شیرده و کسانی که احتیاج بیشتری به آهن دارند محسوس‌تر است. کرم‌های قلاب‌دار در سرتاسر دنیا وجود دارند بیماری‌زایی در نواحی روستایی ایران و مزارع چای و برنج و مناطقی که مستراح بهداشتی ندارند و یا از کود انسانی استفاده می‌شود و افراد با پای برهنه راه می‌روند بیشتر است لارو از راه پوست وارد بدن می‌شود. ممکن است هنگام ورود لارو کهیر و خیز همراه با خارش دیده شود.

تشخیص آزمایشگاهی :

با بررسی مستقیم مدفوع در زیر میکروسکوپ می‌توان تخم کرم قلاب‌دار را مشاهده کرد.

پیشگیری و کنترل بیماری

پیشگیری با توجه به خون‌خواری کرم قلاب‌دار و کم‌خونی ناشی از آن، اجرای اقدامات پیشگیرانه زیر ضروری است.

- استفاده از مستراح‌های بهداشتی
- عدم استفاده از کود انسانی و پوشیدن کفش و رعایت بهداشت
- کارگران مزارع مخصوص شالیزاها باید چکمه‌های بلند و سالم بپوشند
- سبزی را باید با مواد ضدعفونی کننده مناسب گندزدایی کرد و پس از شستشو با آب سالم از آن‌ها استفاده کرد.

- در صورت مسافرت به مناطقی که این انگل شیوع دارد مانند مناطق شمالی باید از تماس زیاد با خاک و ماسه‌های ساحل خودداری کرد

درمان :

این انگل قابل درمان است در صورتی که فردی به انگل آلوده باشد می‌تواند با مراجعه به پزشک و استفاده از ترکیبات مبندازول و لوامیزول درمان کرد. در عین حال با توجه به کم‌خونی ناشی از بیماری باید بیمار با رژیم‌های غذایی آهن دار و یا استفاده از قرص آهن کم بود آهن را جبران نماید.

استروژیلوئیدس استرکورالیس

این انگل در تمام نقاط جهان بخصوص مناطق گرمسیر و نیمه گرمسیر بیشتر دیده می‌شود. در ایران هم دیده می‌شود. این انگل دارای زندگی اختیاری است. (آزاد و انگلی)

نام میزبانها و محل جایگزینی:

میزبان اصلی آن فقط انسان است ولی در موارد نادر گونه میمونی بنام استروژیلوئیدس فولبورنی نیز دیده شده است. میزبان واسط ندارد. محل جایگزینی آن روده باریک است. فرم بیماری زا لارو فیلاری فرم و راه آلودگی از طریق پوست است.

مرفولوژی:

این انگل به دو صورت آزاد و انگلی وجود دارد که از نظر شکل شناسی تفاوت‌های کمی بین آنها دیده می‌شود.

در فرم انگلی کرمها کوچک، شفاف، بیرنگ، رشته ای شکل با کوتیکول ظریف و مخطط هستند. اندازه کرم نر ۰.۷ میلی متر و ماده ها ۲.۲ میلی متر است. کوچکترین نماتود روده ای است.

ابتدا و انتهای بدن نسبت به سایر قسمت‌های بدن نازک تر است. کرم نر دارای ۲ اسپیکول کوتاه و ضخیم است. یک گوبرناکولوم دارد. ماده ها از رحم خود تخم حاوی لارو را دفع می کنند که به علت نازکی پوشش تخم در روده باریک پوشش تخم متلاشی شده لارو آزاد می شود. بنابراین فرد آلوده به جای تخم، لارو رابدی

توئید دفع می کند.

سیر تکاملی:

این انگل بدلیل داشتن زندگی آزاد و انگلی دارای سیر تکاملی پیچیده ای می باشد.

۱- سیر تکاملی انگلی

۲- سیر تکاملی آزاد

در سیر تکاملی انگلی دو مسئله مطرح است: ۱- آلودگی خودی - داخلی ۲- آلودگی خودی - خارجی

در سیر تکاملی آزاد نیز دو حالت داریم: ۱- سیر تکاملی مستقیم (شرایط نامساعد) ۲- سیر تکاملی غیر مستقیم (شرایط مساعد)

سیر تکاملی در شکل انگلی:

الف) آلودگی خودی داخلی: تخم انگل از رحم کرم ماده دفع شده در داخل روده باریک تبدیل به لارو رابدی توئید شده در همان روده باریک در عرض ۱ تا ۲ روز پوسته اندازی می کند و تبدیل به لارو فیلاری فرم می شود. لارو فیلاری فرم دیواره روده را سوراخ کرده گردش قلبی ریوی را طی و مجدداً به محل اصلی جایگزینی خود برگشته و مجدداً جفتگیری و تخم ریزی می نماید. چون این سیر تکاملی در داخل بدن انسان اتفاق می افتد به آن آلودگی خودی داخلی می گویند.

ب) آلودگی خودی خارجی: گاهی لاروهای رابدی توئید از روده خارج شده در ناحیه پری آنال قرار گرفته تبدیل به لارو فیلاری فرم آلوده کننده می شوند. این لارو پوست ناحیه پری آنال را سوراخ و وارد بدن همان شخص شده گردش قلبی ریوی را طی نموده در محل اصلی جایگزینی مستقر، بلوغ نهایی را طی، کرمهای نر و ماده جفت گیری و تخم ریزی می نمایند. در این شکل از سیر تکاملی چون لارو از بدن خارج می شود به آن آلودگی خودی خارجی می گویند.

سیر تکاملی در شکل آزاد:

الف) سیر تکاملی مستقیم (شرایط نامساعد): در این حالت لارو رابدی توئید همراه مدفوع به خارج دفع گشته چنانچه شرایط از لحاظ حرارت، اکسیژن و مناسب نباشد سریعاً به لارو غلاف دار فیلاری فرم که آلوده

کننده می باشد تبدیل می گردد. این لارو چنانچه به میزبان خود برسد از راه پوست وارد و انسان را مبتلا و سیر تکاملی ادامه می یابد.

ب) سیر تکاملی غیر مستقیم (شرایط مساعد و در طبیعت): چنانچه شرایط محیط مناسب باشد لاروهای رابدی توئید دفع شده از طریق مدفوع پدر محیط خاک قرار گرفته تبدیل به کرمهای بالغ نر و ماده گشته در بیرون جفت گیری کرده ماده ها مجددا تخم ریزی می نمایند و تا زمانی که شرایط مطلوب باشد این سیر تکاملی ادامه می یابد.

اپیدمیولوژی:

مهمترین عامل گسترش آلودگی وجود لاروهای فیلاری فرم است.
بیماریزایی:

طی سه مرحله ایجاد می شود:

۱- مرحله ورود لاروها به داخل پوست. که مربوط به ورود لاروهای فیلاری فرم می شود. علائم بصورت سوزش، خارش، گاهی کهیر، همچنین نقاط خونریزی که جای آنها تغییر می کند (به علت حرکت لاروها). به این نقاط خونریزی بثورات خزنده می گویند. creeping eruption

۲- مرحله مهاجرت: که مربوط به وجود و حرکت لاروها در ریه است. علائم مانند آنکلوستوم، آسکاریس می باشد (سندرم لوفلر).

۳- مرحله ناراحتی گوارشی: در آلودگی های خفیف علائم ظاهر نمی شود ولی چنانچه تعداد انگل و یا لاروها زیاد باشد باعث تورم مخاط روده، اسهال همراه با سوء جذب ایجاد می شود که در این حالت قطعه ای از روده به وسعت ۰.۵ تا ۱ سانتی متر کنده شده همراه مدفوع دفع می شود به این حالت تروپیکال اسپرو

Tropical sprue. ائوزینوفیلی تا ۷۰٪ بالا می رود. در اثر کاهش و یا از بین رفتن ایمنی عفونت منتشره

ایجاد می نماید یعنی لارو در تمام قسمتهای بدن قرار می گیرد که در این حالت مرگ نر و کشته می باشد. در بیماری ایدز که فرد دچار نقص ایمنی می باشد در برخی موارد علت مرگ را همین نوع انگل دانسته

اند. همچنین در بیماریهایی مثل سرطان، مننژیت، جذام، سل، سیفلیس که دفاع بدن کم می شود هم می توانی منجر به مرگ شود.

تشخیص:

آزمایش میکروسکوپی از مدفوع تازه و دیدن لاروهای رابدی توئید متحرک. روشهای مختلف دیگری نیز برای دیدن لاروها وجود دارد مثل روش بائرمن Bearman و یا روش انتروتست Entro.test.

درمان:

داروی انتخابی تیابندازول است

همینولپیس نانا

این کرم از دسته سستودها و به نام کرم کدوی کوتوله (Dwarf Tapeworm) نامیده می شود که در بیشتر نقاط دنیا بخصوص مناطق گرمسیر شایع است. این کرم به شکل نوار کوچکی است که در روده انسان بسر می برد. اندازه اش بین ۲۰ تا ۴۰ میلیمتر است و ۲۰۰ بند دارد. درازای این کرم تا ۶۰ میلی متر می رسد. اسکولکس همینولپیس نانا قلاب دارد، درحالی که در دیمینوتا فاقد قلاب است. تخم کرم بیرنگ، گرد یا بیضی و طول آن مابین ۳۰ تا ۶۰ میکرون است. بندهای بارور حاوی تخم آزادشده، با مدفوع دفع می شوند و تخمها را در محیط، منتشر می سازند. این تخمها به همراه دستهای آلوده یا آب و سبزیهای تازه خورده می شوند. در روده، جنین ۶ قلابه آزاد و در مدت ۲۰ روز به کرم بالغ تبدیل می شود. در گونه دیمینوتا تخم کرم توسط ککهای موش بلعیده شده، به سیستمی سرکوئید تبدیل می گردد. ککها توسط موش و یا انسان خورده شده، لارو در روده آزاد و به کرم بالغ تبدیل می گردد. در آلودگیهای شدید، نشانههای بالینی بصورت سردرد، سرگیجه، بی اشتها، اسهال متناوب و در کسانی که به شکل مزمن مبتلا می گردند علائم شدیدتر و توأم با عوارض جانبی، مانند بی خوابی، عصبانیت و غیره تظاهر می کند. تشخیص با مشاهده تخم کرم و یا

بند کرم در مدفوع صورت می‌گیرد. مطالعه‌های انجام شده در سال ۱۳۷۰ نشان می‌دهد که آلودگی به این کرم حداکثر ۹٪/۳ حداقل ۰٪/۹ به ترتیب در آذربایجان غربی و گیلان است.

مبارزه و کنترل:

رعایت اصول بهداشت در دفع مدفوع، جلوگیری از مصرف کود انسانی در مزارع و دقت در مصرف سبزی‌های تازه و حفظ بهداشت فردی مهمترین عمل درمبارزه با این کرم را می‌باشد.

- ۱- انگل شناسی پزشکی مارکل، ویرایش هشتم، مترجم: دکتر علیرضا فتح اللهی، انتشارات ارجمند
- ۲- کرم شناسی پزشکی، نویسنده و مولف: دکتر فریدون ارفع، نشر کشاورز