

بیماری‌های حاصل از کرم‌ها

دکتر محمدرضا نظری پویا

آلودگی‌های انگلی بخش عمده و مهمی از بیماری‌های عفونی شایع را در دنیا تشکیل می‌دهند. از جمله عوامل انگلی مهم، کرم‌های انگلی هستند که به عنوان نمونه به آسکاریس به عنوان شایع‌ترین کرم انگل انسان با شیوع بیش از یک میلیارد و سیصد میلیون مورد، اشاره می‌شود. استول^۱ دانشمند آمریکایی در سال ۱۹۴۷ میلادی در گزارش خود که از طریق سازمان جهانی بهداشت منتشر شد اظهار می‌دارد که از کل جمعیت دنیا در آن زمان (۲/۲۰۰ میلیارد نفر) حدود ۱/۳۶۷ میلیارد نفر به یک یا چند کرم انگلی، آلوده می‌باشند و به این نتیجه می‌رسد که یک سوم جمعیت کره زمین به کرم‌های انگلی مبتلا هستند و بدین جهت دنیای آن زمان را دنیای کرمو^۲، نام نهاد. پنجاه سال بعد، باندی^۳ در یک گزارش خبری در مجله پارازیتولوژی، تحت عنوان "در این دنیای کرمو و جهان فعلی" اشاره نمود که علیرغم کوشش‌هایی که در زمینه مبارزه و پیشگیری و کنترل بیماری‌های انگلی و کرم‌ها شده و موجب کاهش میزان آلودگی در بعضی از کشورها شده است هنوز از میزان آلودگی کاسته نشده، بلکه افزایش هم داشته است.

مارکل^۴ در سال ۱۹۹۷ میلادی طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت میزان آلودگی به کرم‌های انگل انسان را چنین اعلام می‌دارد: آسکاریس، ۱/۳۰۰ میلیارد، کرم قلابدار ۱/۳۰۰ میلیارد، تریکوریس ۹۰۰ میلیون، انواع شیستوزوما ۱۵۰ میلیون نفر، انواع فیلاریا ۱۵۰ میلیون نفر، انواع سستود ۳۵ میلیون نفر، تریکواسترونژیلوس ۵/۵ میلیون نفر، فاسیولا ۲/۴ میلیون نفر، که حاکی از آلودگی بیش از یک سوم جمعیت فعلی کره زمین به کرم‌های انگلی است. در بررسی‌های بعدی در سال ۲۰۰۷ طبق نظریه رشیدول و همکاران، میزان آلودگی به آسکاریس یک میلیارد، تریکوسفال ۷۹۵ میلیون و کرم‌های قلابدار ۷۴ میلیون گزارش می‌کند که حاکی از پایین آمدن آلودگی به کرم‌های روده در دنیا است. در سال‌های اخیر تحقیقات و مطالعات متعددی پیرامون اثر درمانی کرم‌های انگلی بر روی بیماری‌های خودایمنی مطرح گردیده است، به طوری که علی‌رغم اینکه کرم‌های انگلی دارای اثرات ابتلا و مرگ هستند، اما مطالعاتی که بر روی حیوانات و انسان در مناطق آلوده صورت گرفته، ثابت می‌کند که کرم‌های انگلی نقش سرکوب‌کننده در بدن میزبان را در مقابل بیماری‌های خودایمنی دارند و به عنوان تعدیل‌کننده^۵ عمل نموده، در نتیجه نقش آنها می‌تواند به صورت Human Helminth Therapy مورد استفاده قرار بگیرند. از

¹ Stool

² The wormy world

³ Bundy

⁴ Markell

⁵ Immuno modulator

جمله کرمهایی که بر روی آنها عمل شده و نتیجه گرفته‌اند، کرمهای قلابدار، تریکوسفال، شیسستوزوما، انیزوکیاز، آسکاریس، انکوسرکا، هیمونولپیس، استرنژیلوئیدس و غیره که موجب کاهش بیماری‌های خودایمنی و در نتیجه درمان بیماری‌هایی مثل مولتیپل اسکلروزیس، کرون، زخم روده، سلیاک، HIV، سل، مالاریا، آسم، آلرژی و غیره گردیده‌اند.

سبب شناسی

در کشورهای در حال توسعه و از جمله کشور ایران کرم‌های انگلی به دلیل پراکندگی انتشار و بعد مسافت روستاها و عدم دسترسی و سهولت ارتباط با مراکز بهداشتی از یک طرف و از طرف دیگر عدم تامین کارکنان و کارشناسان بهداشتی برای تداوم ارائه خدمات بهداشتی و اقدامات پیشگیری، کنترل و درمان و همچنین خصوصیات و تنوع بیولوژی کرم‌ها و میزبان‌های آنها و راه‌های ورود به بدن انسان، مشکلاتی را فراهم می‌سازند. در مورد شناسایی کرم‌ها هرچند براساس شکل‌شناسی تقسیم بندی می‌شوند ولی از نظر اپیدمیولوژی و چرخش زندگی در طبیعت و به خصوص راه انتقال به انسان، سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۶۴ میلادی، کرم‌های انگلی را براساس راه انتقال به گروه‌های زیر، طبقه‌بندی نموده است:

۱. کرم‌هایی که مستقیماً به انسان سرایت می‌کنند: اکسیور و هیمونولپیس
۲. کرم‌هایی که از راه خاک به انسان سرایت می‌کنند: آسکاریس، تریکورس، کرم‌های قلابدار
۳. کرم‌هایی که از راه حلزون به انسان سرایت می‌کنند: شیسستوزوما، فاسیولا، دیکروسلیوم
۴. کرم‌هایی که از راه بندپایان به انسان سرایت می‌کنند: پیوک و فیلاریا
۵. کرم‌هایی که از راه مواد غذایی حیوانی مثل گوشت به انسان سرایت می‌کنند: تنیا ساژیناتا

تقسیم بندی فوق از نظر آموزشی و پیشگیری و مراحل اجرایی اهمیت زیادی دارد و در بررسی کرم‌های انگلی در جوامع و طراحی مسائل مربوط به کار می‌رود. در کشور ما علی‌رغم کاهش میزان آلودگی به اکثر کرم‌های انگلی هنوز از روش‌های سنتی برای تقویت خاک استفاده می‌شود و از طرف دیگر به دلیل فقدان سیستم دفع فاضلاب مناسب، آلودگی به کرم‌های منتقل شونده از طریق خاک، کماکان وجود دارد.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

دوره نهفتگی بیماری‌های کرمی نیز از کرمی به کرم دیگر، متفاوت است به طوری که در رابطه با اکسیوروز، به کوتاهی دو هفته و در ارتباط با دراکونکولیاژیس، بالغ بر یک‌سال، و در رابطه با کیست هیداتیک، ممکن است چندین سال به طول انجامد و بنابراین این موضوع را نیز بایستی به طور مجزا در مباحث مربوط مورد توجه قرار دهیم.

سیر طبیعی

سیر طبیعی بیماری‌های کرمی نیز بسیار متنوع است و از موارد بدون علامت بالینی تا موارد حاد و برق‌آسا و مواردی که سیر تدریجی داشته، حالت مزمن به خود می‌گیرند، متفاوت است ولی وجه مشترک اغلب آن‌ها خودمحدودشوندگی است که حتی بدون توسل به اقدامات درمانی اختصاصی، سرانجام بهبود می‌یابند. صفت مشترک دیگر آن‌ها این که پس از بهبودی، معمولا باعث ایجاد مصونیت نمی‌شوند و احتمال آلودگی‌های مکرر بعدی نیز وجود دارد و از مرگ ناشی از برخی از آن‌ها نیز نباید غافل شد.

انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

عواملی نظیر شرایط اقلیمی، اجزای تشکیل دهنده خاک مناطق مسکونی، میزبان‌های واسط وضعیت بهداشتی منطقه و امثال این‌ها باعث تغییراتی در انتشار جغرافیایی بعضی از کرم‌ها شده است، به طوری که پاراگوئیمیاژیس، تقریبا منحصر به منطقه غرب اقیانوس آرام و به خصوص ژاپن و انکوسرکیازیس، محدود به کشورهای آفریقایی بوده است. تا به حال بیماری‌هایی نظیر تریپانوزومیاز و شیسستوزومیاز مانسونی، در کشورمان ایران گزارش نشده است در حالی که آلودگی‌های کرمی دیگری نظیر آسکاریازیس، اکسیوروز، تریکوریاژیس، استرانژیلوئیدیازیس، به کشور و قاره به خصوصی محدود نبوده، در سراسر جهان به درجات مختلفی یافت می‌شود.

ب - وضعیت بیماری در ایران

در کشور ایران نماتودهایی نظیر آسکاریس، اکسیور، تریکوسفال، استرانژیلوئیدس، آنکیلوستوما دئودناله، نکاتور امریکانوس، توکسوکارا کنیس و سستودهایی نظیر تنیا ساژیناتا، هیمنولپیس نانا، انواع کیست هیداتیک و ترماتودهایی مثل شیسستوزوما هماتوبوم با فراوانی‌های مختلف و انتشار استانی متفاوتی وجود دارند. هرچند در سایه رعایت موازین بهداشتی و اقدامات کنترلی، از شیوع بعضی از آن‌ها کاسته شده، بعضی دیگر مثل شیسستوزومیازیس، کاملا تحت کنترل بوده و برخی از آن‌ها نظیر دراکونکولیاژیس، ریشه‌کن شده است. البته علی‌رغم این موفقیت در کشور، طی سال‌های اخیر انواعی از کرم‌های نوپدید یا بازپدید، نظیر گونه‌هایی از هتروفیس و یا تنیا اکینوکیک، ساژیناتا، پنتاستوما، استرونزیلوئیدس، استرکورالیس و غیره نیز شناخته شده است.

روند زمانی

معمولا روند زمانی و الگوی فصلی خاصی در بیماری‌های کرمی وجود ندارد.

تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

معمولا جنس، در میزان بروز و شیوع آلودگی‌های کرمی انسان، نقشی ندارد ولی بسیاری از آن‌ها در سنین کودکی، به‌وجود می‌آیند و در بین فقرا از شیوع خیلی بیشتری برخوردارند.

تأثیر عوامل مساعدکننده

عوامل فرهنگی و عقیدتی، زمینه‌هایی نظیر مصرف استروئیدها، فقر و بی‌خانمانی از جمله عوامل مساعدکننده هستند.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

مقاومت طبیعی در مقابل آلودگی‌های کرمی وجود ندارد و معمولاً افرادی که در معرض تماس، قرار گیرند مبتلا خواهند شد و شدت ابتلا نیز بیش از آنکه به حساسیت‌های فردی ارتباط داشته باشد، با میزان آلودگی مرتبط است.

میزان حملات ثانویه

آنگونه که در بیماری‌های باکتریایی و ویروسی به آسانی می‌توان میزان حملات ثانویه را بررسی و محاسبه نمود این امر در رابطه با آلودگی‌های کرمی امکان پذیر نیست زیرا این عفونت‌ها در اغلب موارد، از انسانی به انسان دیگر منتقل نمی‌شوند بلکه از طریق وسایل یا ناقلین و حتی مخازن غیرانسانی انتقال می‌یابند که خود، مدت‌ها قبل دستخوش آلودگی یا ابتلا واقع شده‌اند.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

موارد شایع در جدول ۱ آمده است. دوره قابلیت سرایت بیماری‌های کرمی بسیار متفاوت است، به طوری که اغلب سستودها نظیر تنیا سائیناتا و تنیا سولیوم اصلاً از انسانی به انسان دیگر، منتقل نمی‌شوند در حالی که هیمنولپیس نانا نه تنها برای سایر تماس یافتگان، مسری است بلکه به مدت چندین سال و در واقع تا زمانی که تخم‌های این انگل، در مدفوع انسان آلوده، یافت می‌شود می‌تواند برای اطرافیان مسری باشد و این موضوع در مورد نماتودها نیز صادق است، به طوری که آسکاریازیس معمولاً از انسانی به انسان دیگر منتقل نمی‌شود ولی افراد آلوده در فاصله‌ای معادل طول عمر این انگل که در حدود ۲-۱ سال است می‌توانند باعث آلودگی محیط شوند در حالی که اکسیوروز، به آسانی از انسان آلوده‌ای به انسان‌های دیگر، انتقال می‌یابد ولی برخلاف هیمنولپیزیس، باتوجه به کوتاه بودن طول عمر انگل، قابلیت سرایت آن نیز دیری نخواهد پایید.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

از آنجا که بیماری‌های کرمی، معمولاً فاقد واکسن‌های محافظت‌کننده بوده و پیشگیری دارویی نیز تأثیری در کنترل آن‌ها ندارد، موثرترین راه کنترل آن‌ها تأمین بهداشت عمومی به وسیله ارگان‌های ذیربط نظیر تشکیلات بهداشت هر مملکت و موسسات آبرسانی و شرکت‌های آب و فاضلاب، و نیز رعایت موازین بهداشتی به وسیله آحاد مردم است. به‌عنوان مثال در پیشگیری اولیه آسکاریازیس و سایر کرم‌هایی که راه انتقال مشابهی دارند رعایت

اصول زیر، قابل توصیه است:

۱. فراهم کردن امکانات کافی برای دفع بهداشتی مدفوع و جلوگیری از آلودگی خاک، به خصوص در اطراف محل بازی و ورزش کودکان
۲. آموزش توده مردم، در مورد نحوه صحیح استفاده از توالت و شستشوی دست‌ها قبل از دست زدن به غذا
۳. به روستاییان باید در مورد دفع بهداشتی مدفوع و جلوگیری از لبریز شدن توالت‌ها و تهیه کود انسانی به شیوه‌ای که تخم کرم‌های موجود در آن از بین بروند آموزش داده شود.
۴. محفوظ نگه داشتن غذاها از آلوده شدن به وسیله فضولاتی که احتمالاً آلوده به تخم انگل، می‌باشند.
۵. کوتاه کردن مرتب ناخن‌ها به خصوص در اطفال که در پیشگیری از انتقال تخم‌های اکسیور و هیمنولپیس نانا می‌تواند تاثیر به‌سزایی داشته باشد.
۶. اقداماتی نظیر بازرسی مرتب لاشه گوشت و معدوم کردن یا رفع آلودگی گوشت‌هایی که آلودگی آن‌ها به اثبات می‌رسد و نیز توصیه به طبخ کامل گوشت، از بروز بیماری‌هایی نظیر تنیازیس، جلوگیری خواهد نمود.

پیشگیری ثانویه

از آنجا که انسان میزبان نهایی بسیاری از کرم‌ها نظیر آسکاریس، اکسیور، تنیا ساژیناتا، کرم‌های قلابدار، تریکوریس تریکورا است تشخیص و درمان افراد آلوده نه تنها موجب بهبودی آنان می‌شود بلکه اقدام بسیار موثری در راستای قطع زنجیره انتقال و مبارزه با منابع و مخازن نیز به حساب می‌آید و در این رابطه، حتی گاهی درمان دسته جمعی کلیه افراد جامعه‌ای که میزان آلودگی در بین آنان در سطح بالایی قرار دارد، نیز توصیه شده است.

پیشگیری ثالثیه

درمان به موقع انسدادهای ناشی از آسکاریدوز، توده‌های فضاگیر ناشی از کیست هیداتیک و سیستی سرکوزیس، باعث نجات جان بیماران و مانع نقص عضوهای احتمالی می‌شود.

سایر اقدامات کنترلی

بیماری‌های کرمی معمولاً منجر به بروز همه‌گیری نمی‌شوند ولی موارد هیپراندمیک را می‌توان با درمان دسته جمعی و ارتقای آگاهی‌های بهداشتی مردم، کنترل نمود. در بروز حوادث و سوانحی نظیر سیل، زلزله، آتشفشان، جنگ و امثال آن باید بر رعایت موازین بهداشت فردی تاکید گردد.

جدول ۱- خلاصه‌ای از وضعیت همه‌گیری شناختی بیماری‌های کرمی شایع

بیماری	عامل مولد	انتشار جغرافیایی	راه‌های انتقال	راه ورود به بدن
آسکاریزیس	آسکاریس لومبریکوئیس (گرد، ۴۵-۳۰ سانتی‌متر)	انتشار جهانی در مناطق گرم و مرطوب (اصفهان، شمال ...)	خاک آلوده به مدفوع بیماران، سبزی‌های آلوده (انسان)	دهان (تخم انگل)
آنتروبیازیس (اکسیور، کرمک)	آنتروبیوس	انتشار جهانی (به خصوص در کودکان)	وسایل آلوده به مدفوع، انگشتان آلوده، هوا (انسان)	دهان (تخم)
کرم قلابدار	آنکیلوستوما دئودناله، نکاتور امریکانوس (۱ سانتی‌متر)	در آب و هوای معتدل، گرم و مرطوب (شمال، خوزستان، سیستان)	خاک آلوده به مدفوع بیماران (انسان‌های آلوده)	پوست، دهان، آغوز
تریکوریزیس	تریکوریز تریکوریا (تریکوسفال) (۵-۳ سانتی‌متر)	آب و هوای مرطوب، در مناطق شمالی و غربی ایران، اصفهان	خاک آلوده به مدفوع، انسان‌های آلوده	دهان (تخم)
استرانژیلوئیدیازیس	استرانژیلوئیدس استرکوریالیس	مناطق گرمسیری مرطوب، در شمال و جنوب ایران	خاک آلوده به مدفوع بیماران (انسان و احتمالاً سگ)	پوست (لارو)
تریکوسترونژیلوز (انگل روده نشخوارکنندگان)	تریکوسترونژیلوس (۷-۴ میلی‌متر)	اصفهان، چهارمحال، آذربایجان	گیاهان آلوده به مدفوع حیوانات، نشخوارکنندگان و انسان	دهان (لارو)
دراکونکولوز (پیوک)	دراکونکولوس مدیننسیس (به طول ۱ متر)	در نواحی کویری آسیا، آفریقای جنوبی، ایران	انسان‌های آلوده، سیکلوپس (سیکلوپس + میکروفیلر)	دهان
کرم کدوی گاو	تنیا سائیناتا (۱۰-۴ متر)	انتشار جهانی (سراسر ایران به خصوص شمال و شمال غربی)	گوشت خام یا نیم‌پخته میزبان نهایی (گاو) (میزبان واسط: انسان)	دهان (لارو سیستمی سرکوس موجود در گوشت)
کرم کدوی خوک	تنیا سولیوم (۱۰-۴ متر)	در کشورهایی که از گوشت خوک استفاده می‌کنند (در ایران گزارش نشده است)	گوشت خام یا نیم‌پخته میزبان نهایی (خوک) (میزبان واسط: انسان)	مانند نوع گاوی
کرم کدوی کوتوله	هیمنولپیس نانا (۴-۲ سانتی‌متر)	انتشار جهانی، سراسر ایران به خصوص مناطق گرم و خشک	مواد آلوده به تخم انگل و خودآلایی (انسان و موش)	دهان (تخم) خودآلایی داخلی
کرم کدوی جوندگان	هیمنولپیس دمینوتا (۱۰-۶ سانتی‌متر)	انتشار جهانی، ایران	بلع میزبان واسط (بندپای آلوده) توسط میزبان نهایی (جوندگان و انسان)	دهان (لارو موجود در بدن حشرات)
کرم کدوی ماهی	دیفیلوبوتریوم لاتوم (۱۵-۳ متر)	انتشار جهانی، در ایران گزارش نشده است	خوردن گوشت ماهی نپخته (انسان و سایر پستانداران ماهیخوار)	دهان (لارو پلوروسرکوتید موجود در بدن ماهی)
کیست هیداتید	اکینوкокوس گرانولوزوس (۹-۳ میلی‌متر)	انتشار جهانی، بیشتر مناطق ایران	خوردن امعاء و احشاء میزبان واسط، (گوسفند: میزبان واسط و سگ: میزبان نهایی)	دهان (تخم انگل)

چند نکته

با توجه به مقدمه‌ای که اشاره شد لازم است بدانیم امروزه به دلایلی چند که در زیر آمده است باید به اهمیت و انتشار وسیع و سریع کرم‌ها توجه نمود و سعی کرد در برنامه‌های آموزشی دانشجویان پزشکی و پیراپزشکی همواره به این واقعیت‌ها اشاره نموده و حتی در برنامه‌های آموزش مداوم، کارکنان و مدیران بهداشتی نیز گنجانده شود. نکات قابل ذکر، عبارتند از:

۱. مصرف بی‌رویه داروها توسط افراد عامی بدون هیچ‌گونه نظارت تخصصی
۲. ایجاد مقاومت دارویی توسط انگل‌ها
۳. مقاومت حاصل در میزبان‌های واسط مهره‌دار و بی‌مهره (بندپایان، نرم تنان ...) در مقابل عوامل شیمیایی
۴. وقوع بلایای طبیعی نظیر زلزله، سیل، آتشفشان و غیره
۵. تغییرات ژنتیکی در انگل و میزبان به مرور زمان
۶. ظهور بیماری‌های نوپدید و بازپدید به خصوص دسته‌ای که موجب وقفه دستگاہ ایمنی می‌شوند مثل ایدز
۷. توسعه بخش‌های عمرانی و اصلاحات محیطی و تغییرات اکولوژیکی با استفاده از فن‌آوری‌های جدید بدون در نظر گرفتن مسایل بهداشتی و نظارت‌های لازم
۸. نقل و انتقالات سریع در جوامع از جمله کوچ‌های دسته‌جمعی و جابجایی روستاییان از روستا به حواشی شهرهای بزرگ بدون در نظر گرفتن ضوابط بهداشتی
۹. عدم امکان تهیه واکسن به منظور پیشگیری و القای ایمنی در مقابل اکثریت کرم‌ها
۱۰. از همه مهم‌تر رشد سریع جمعیت که خود از عمده‌ترین عوامل تاثیرگذار، محسوب می‌شود. در نهایت این که ما مجبور و موظف به سیاستگذاری و برنامه‌ریزی استراتژیک بهداشتی در مجموعه کلان برنامه‌های کشور و فراهم نمودن آب سالم، هوای سالم و محیط سالم برای تضمین سلامتی انسان‌ها هستیم.
۱۱. اعتیاد نیز در نقل و انتقال انگل‌های انسانی تاثیر گذار است.

کرم‌های منتقل شونده از راه خاک

آسکاریس لمبریکوئیدس^۱

آسکاریس لمبریکوئیدس، مشهورترین نماتود انگلی است که از طریق خاک به انسان سرایت می‌کند و بالاترین نسبت آلودگی را در سطح جهان دارا است. کرمی است بزرگ و گرد که در روده کوچک به سر می‌برد و اندازه آن بین ۱۵ تا ۳۵ سانتی‌متر است. کرم نر، کوچکتر از ماده است. ماده بالغ، جفت‌گیری کرده، روزانه بیش از دویست هزار تخم می‌گذارد. تخم آن بیضی شکل و قهوه‌ای رنگ بوده، زوائد محیطی برجسته و پستانی شکل دارد. کرم‌ها از محتویات غذایی داخل روده تغذیه می‌کنند. تخم مقاوم کرم چنانچه با مدفوع روی خاک ریخته شود و در شرایط

^۱ *Ascaris Lumbricoides*

مساعد قرار گیرد معمولاً بعد از سه هفته قدرت آلوده‌کنندگی پیدا می‌کند و چنانچه بعد از این مدتی با آب یا سبزی‌های تازه و یا اغذیه و دست‌های آغشته به خاک، خورده شود در داخل معده جدار خود را از دست داده لارو داخل آن آزاد می‌شود. این لارو از مخاط روده کوچک عبور کرده، توسط جریان خون به کبد می‌رود و مرحله مهاجرت یک ماهه خود را در مسیر روده کوچک، کبد، ریه، مری و معده، طی می‌کند و سپس مجدداً در روده باریک مستقر و به کرم بالغ تبدیل می‌شود.

ناراحتی حاصل از جایگزینی کرم در بدن را آسکاریازیس^۱ می‌نامند که با توجه به سیر تکاملی کرم، می‌توان آن را به دو مرحله تقسیم کرد:

۱. **مسیر حمله مهاجرت لارو** - عبور لاروها از کبد بر این عضو اثر می‌گذارد و گاهی باعث بزرگی و دردناکی آن می‌شود. جایگزینی آن‌ها در ریه، ناراحتی‌های تنفسی ایجاد می‌کند که به آن پنومونی آسکاریسی گفته می‌شود. تظاهرات به صورت سرفه‌های خشک و تنگی نفس، وجود صداهای غیرطبیعی در سمع ریه، تب و ائوزینوفیلی است که مجموعه این علائم را سندرم لوفلر^۲، می‌نامند. این مسیر بیش از دو هفته طول نمی‌کشد.

۲. **مرحله استقرار کرم بالغ در روده** - علائم معمولی این مرحله، درد ناحیه شکم، بی‌اشتهایی و سوء هاضمه است اما در آلودگی‌های شدید باعث ایجاد علائم انسداد روده می‌شود که گاهی منجر به پارگی روده می‌گردد و در نتیجه کرم از روده خارج و در اعضای مجاور، مانند کبد، حفره شکم و غیره مستقر می‌شود. علائم عمومی شامل بیخوابی، تشویش و سایش دندانها به هنگام خواب است. گاهی تشنج و تب وجود داشته در عده‌ای علائم آلرژیک به صورت افزایش ائوزینوفیل، آسم و یا پیدایش اریتم و یا دانه‌های پوستی مشاهده می‌شود. تشخیص بیماری با آزمایش مدفوع، به روش مستقیم و یا فرمالین اتر و مشاهده تخم کرم خواهد بود.

همه‌گیری شناسی آسکاریازیس در دنیا و ایران

میزان آلودگی به این کرم در حال حاضر در کل جهان و ازجمله در کشور ایران کاهش یافته است اما به دلیل پاره‌ای از عوامل نظیر عدم مراعات اصول بهداشتی در بعضی از کشورها، کوچ دسته جمعی افراد و مستقر شدن در حاشیه شهرهای بزرگ و به خصوص رشد سریع جمعیت، نه تنها از تعداد موارد آلوده کاسته نشده بلکه افزایش نیز پیدا کرده است. طبق گزارش مارکل^۳ و گارسیا^۴ بیش از یک میلیارد و سیصد میلیون نفر آلوده هستند. البته میزان آلودگی در کشورهای در حال توسعه حدود ۹۰-۲۰ درصد است و طبق گزارش بیور^۵ میزان آلودگی به آسکاریس در این کشورها نسبتاً بالاتر است به طوری که در فیلیپین ۹۰-۸۵٪، مالزی ۸۰٪، تایلند ۷۰٪، کلمبیا ۵۹٪، برزیل

^۱ Ascariasis

^۲ Leofler syndrome

^۳ Markell

^۴ Garcia

^۵ Beaver

۵۰٪، ویتنام ۴۵٪، کاستاریکا ۴۰٪، نیجریه ۳۰٪ و هندوستان ۲۰٪ است. با اینکه ارقام ارائه شده مربوط به چند سال گذشته است اما طبق نظر باندی^۱ علیرغم موفقیت کشورهای نظیر ژاپن و کره در امر کنترل بیماریهای منتقل شونده از طریق خاک، طبق گزارشهای سازمان جهانی بهداشت و یونیسف به دلایلی که به آن اشاره شد در تعدادی از کشورها، میزان آلودگی در سطح بالایی است. به عنوان مثال تنها در کشور چین سالیانه حدود ۱۸۰۰۰ تن تخم آسکاریس، منتشر می‌شود و همینطور طبق برآورد کابرا^۲ استاد انگل شناسی انستیتو تحقیقات بهداشتی فیلیپین هر ۲۰ کرم بالغ آسکاریس معادل ۳/۸ گرم کربوهیدرات مصرف می‌کند که با توجه به جمعیت ۲۰ میلیون نفری آلوده به آسکاریس در زمان مطالعه و آلودگی هر فرد به طور متوسط به تعداد ۲۰ کرم آسکاریس، روزانه حدود یک هزار کیسه برنج ۵۰ کیلویی از جیره غذایی مردم فیلیپین توسط این کرمها به هدر می‌رود. براساس گزارشی در سال ۱۳۴۷، میزان آلودگی انسان در ایران به کرم آسکاریس، حدود ۱۲-۱۰ میلیون نفر تخمین زده شده که حدود یک سوم جمعیت کشور را در آن زمان در بر می‌گرفت. مطالعات پراکنده در مورد آلودگی به آسکاریس متغیر و از کمتر از ۱٪ تا ۹۰٪ گزارش شده است. در چند سال اخیر به دلیل عدم مصرف کود انسانی و جلوگیری از ورود فضلابهای شهری به مزارع و مراعات موازین بهداشتی در مصرف آب و سبزیهای تازه، کاهش میزان آلودگی به خوبی مشهود است. در این رابطه گزارشها و مقالات ارائه شده توسط متخصصین انگل شناسی، گواه بر این امر است. به عنوان مثال طبق گزارشی از شهر مشهد، آلودگی ساکنین به آسکاریس لمبریکوئیدس در خلال سالهای ۵۴-۱۳۵۰ به میزان ۱۲٪ و سالهای ۵۹-۵۵ به میزان ۵/۵۴٪ و سالهای ۷۹-۷۵ به یک در ده هزار، کاهش یافته است. همچنین مطالعه‌ای در شهر همدان نشان می‌دهد که میزان آلودگی از ۴۰/۹٪ به ۷/۸ درصد، در اسدآباد از ۴۶/۵٪ به ۵/۴ درصد و در کبودرآهنگ از ۴۰/۴٪ به ۲/۷٪ کاهش یافته است. در شهر کرمان در مطالعه وسیعی، کاهش میزان آلودگی به کرمهای روده‌ای گزارش شده است. در سالهای اخیر با توجه به اقدامات پیشگیری و بالا رفتن اطلاعات بهداشتی افراد، میزان آسکاریس به طور چشمگیری کاهش پیدا کرده است. به عنوان مثال رشیدول، میزان آلودگی به بیماری های کرمی را در دنیا پایین گزارش می نماید. به طوری که بعضی از همکاران در ایران در سال ۲۰۰۵ میزان آلودگی به آسکاریس را به طور متوسط ۱/۵٪ گزارش نموده‌اند. همچنین رکنی در سال ۲۰۰۵، میزان آلودگی را در کل کشور متفاوت گزارش می‌کند مثلا در کنگاور و سنجندج ۲۳/۷٪ و در سایر نقاط زیر ۱/۵٪، گزارش کرده‌اند. به طور کلی میزان آلودگی به کرمهای انگلی روده‌ای از جمله آسکاریس کاهش چشمگیری دارد.

پیشگیری و مبارزه با آسکاریزیس

برای پیشگیری از ابتلا به بیماریهای کرمی منتقل شونده از طریق خاک و از جمله آسکاریس طبق دستورالعمل سازمان جهانی بهداشت و الگوی مشخص زیر می‌توان اقدام نمود:

الف) بهسازی محیط:

¹ Bundy

² Cabrera

- جلوگیری از انتشار مدفوع در محیط، احداث سرویس‌های بهداشتی در روستاها و مکان‌های ساختمانی و در دست احداث، ایجاد شبکه فاضلاب در شهرها و بخش‌ها، منع اجابت مزاج در سطح زمین و چاهکهای سرباز
- تهیه آب سالم و بهداشتی، عدم استفاده از مدفوع انسانی به عنوان کود در مزارع
- جلوگیری از آلودگی مواد غذایی با خاک و کثافت و هجوم مگس‌ها و منع خوردن میوه‌ها و سبزیهای آغشته که خوب شسته نشده باشند.

(ب) آموزش بهداشت:

در این بخش لازم است علاوه بر منع عادت‌های شخصی غیربهداشتی از جمله استفاده از دست‌های آلوده به خاک و آداب و سنن غلط بهداشتی در بالا بردن فرهنگ و اقتصاد ساکنان منطقه در برنامه آموزشی مورد توجه قرار گرفته و پیش بینی شود.

(ج) درمان دسته جمعی:

در مناطقی که به شدت آلوده هستند بایستی با استفاده از داروهای ضدکرم مناسب در تمام افراد و در فاصله زمانی مشخص اقدام به درمان کرد و طی چند دوره آلودگی را در منطقه به صفر و یا حداقل ممکن که از نظر بهداشتی مسئله‌ای نباشد، رسانید.

چنانچه طی سالهای ۱۳۵۴ و ۵۵ که در ۱۲ روستای دزفول با بهره‌گیری از درمان دسته جمعی به تنهایی توام با بهسازی محیط، موفق شدند نسبت آلودگی را به ترتیب از ۶۶ به ۱۶ و از ۷۶ به ۱۱ درصد کاهش دهند. از طرف مرکز مدیریت بیماری‌های وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی از سالهای ۷۱-۱۳۷۰ طرحی تحت عنوان مبارزه با بیماریهای انگلی روده‌ای در دست اجرا است که انتظار می‌رود نتایج حاصل از آن از یک سو باعث اخذ تصمیم‌های مناسب در پیشگیری و کنترل بیماری گردد و از طرف دیگر تازه‌ترین و موفق‌ترین اطلاعات را در مورد میزان آلودگی و شیوع آن در نواحی مختلف کشور، ارائه نماید.

به‌طور کلی چنانچه درمان دسته جمعی دوره‌ای در سه نوبت در سال با فواصل منظم و به‌مدت سه سال با بهره‌گیری از داروها با طیف وسیعی مانند مبندازول^۱، آلبندازول^۲، پیرانتل پاموات^۳ و یا اکسانتل پیرانتل^۴ و غیره انجام شود، نتایج ثمربخشی به دست خواهد آمد. در زمینه درمان دسته جمعی، مطالعات موفقیت آمیزی صورت گرفته است.

^۱ Mebendazol

^۲ Albendazol

^۳ Pyrantel pamoate

^۴ Oxantel pyrantel

کرم‌های قلابدار^۱

کرم‌های قلابدار، کرم‌های کوچکی هستند که در روده انسان و بسیاری از گوشتخواران به سر می‌برند. دو گونه از این کرم‌ها شامل ۱ - آنکیلوستوما دئودناله^۲ و ۲ - نکاتور آمریکانوس^۳ در انسان ایجاد کم‌خونی و بیماری آنکیلوستومیازیس می‌کنند. اندازه آنها بین ۷ تا ۱۳ میلی‌متر است و دارای حفرات دهانی با ضمائم به صورت تیغه برنده و دندان می‌باشند. کرم‌های نر در انتهای بدن، کیسه‌ای چتر مانند دارند. ماده‌ها، تخم‌هایی بیرنگ، متقارن و شفاف می‌گذارند که پس از دفع از راه مدفوع اگر یک تا دو هفته در خاک مناسب قرار گیرند، به لارو اولیه تبدیل می‌شوند. این لاروها پس از تغذیه و رشد به لارو مرحله دوم و سوم تبدیل می‌گردند. لارو اخیر قادر است از پوست عبور کرده، خود را به جریان خون برساند و از آنجا به کبد، ریه، حلق، مری، معده و روده برود، بالغ شده و تخم‌گذاری کند. کرم‌های بالغ به کمک ضمائم دهانی خود مخاط روده را سوراخ کرده، شروع به خونخواری می‌کنند و در نتیجه، باعث خونریزی می‌شوند.

مراحل بیماری

بیماری حاصل از این کرم شامل سه مرحله جداگانه است:

- مرحله اول: ورود لارو به پوست، باعث ناراحتی‌های پوستی می‌شود که به صورت کهیر توام با خارش، سوزش، وزیکول و یا پاپول تظاهر می‌کنند که این علائم را خارش خاک^۴ می‌گویند.
 - مرحله دوم، مرحله ریوی است که شبیه آسکاریس ولی خفیف‌تر از آن است.
 - مرحله سوم، مرحله روده‌ای است که علائم آن دردهای ناگهانی و گذرای روده‌ای همراه با اسهال، سرگیجه، تنگی نفس و رنگ‌پریدگی است. در این بیماری، افزایش اتوزینوفیل در خون محیطی مشاهده می‌شود.
- شایان ذکر است که هر کرم بالغ قادر است روزانه بین ۰/۰۳ تا ۰/۱ میلی‌لیتر خون بخورد و در آلودگی‌های شدید و طولانی موجب کم‌خونی آشکار از نوع میکروسیتیک هیپوکرومیک و فقر آهن شود. تشخیص این کرم با مشاهده تخم در مدفوع، به روش غوطه‌ور ساختن و با روش کاتو، صورت می‌گیرد.

اپیدمیولوژی آنکیلوستومیازیس در دنیا و ایران

طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) آلودگی به این کرم، رو به افزایش بوده و در حال حاضر افزون بر ۹۰۰ میلیون نفر است. آلودگی به کرم‌های قلابدار در کشورما، طبق برآوردی در سال ۱۳۴۷، سه میلیون نفر تخمین زده شده است. محل انتشار این کرم‌ها در کشور، در دو منطقه جنوب، شامل استان خوزستان، سیستان و بلوچستان و هرمزگان و در منطقه شمال، از آستارا تا گرگان در مسیر سواحل دریای مازندران است. گونه غالب در

¹ Hook Worms

² *Ancylostoma duodenale*

³ *Necator Americanus*

⁴ Ground itch

شمال، نکاتور و در جنوب، انکیلوستوم است. در سالهای اخیر طبق مطالعات انجام شده توسط مرکز مدیریت بیماریها در سال ۱۳۷۰ آلودگی در استان گیلان ۲/۷۵، آذربایجان غربی ۰/۷، لرستان ۰/۵، فارس ۰/۲ و مازندران ۰/۱ درصد برآورد شده و در سایر نقاط کشور، آلودگی وجود ندارد. در حال حاضر، شیوع آلودگی به این کرم نیز مشابه اکثر کرمهای روده‌ای انسان کاهش قابل توجهی پیدا کرده است و در کل بین ۰/۱ تا ۲/۲ درصد گزارش شده است.

عوامل موثر در انتشار و توسعه بیماری

الف) عوامل محیطی:

۱. فعالیت لاروها بستگی به ذرات تشکیل دهنده خاک دارد. هرچه ذرات درشت‌تر باشد، اکسیژن و آب کافی برای نیاز لارو بیشتر مهیا می‌شود و لاروها بهتر به زندگی خود ادامه می‌دهند.
۲. میزان بارندگی و رطوبت از جمله عوامل موثر در رشد لارو است.
۳. درجه حرارت مناسب برای رشد و نمو لاروها بین ۷ تا ۳۶ درجه سانتیگراد است. وجود سایه باعث می‌شود که لاروها به مدت طولانی در خاک زنده بمانند.

ب) عادات و رسوم ساکنان:

استفاده از کود انسانی در بعضی روستاها، نداشتن مستراح و یا استفاده نکردن از آن، نپوشیدن کفش و استفاده نکردن از چکمه و دستکش هنگام کار در معدن و به هنگام برنجکاری و چایکاری، نحوه مصرف مواد غذایی و طریقه استفاده از آن، می‌تواند در انتقال بیماری، موثر باشد.

ج) سایر عوامل:

عوامل فیزیولوژی مثل دوران بارداری، شیردهی و کودکی که به خون نیاز فراوان است می‌تواند در شدت بیماری، تاثیر داشته و علائم کم‌خونی را آشکار سازد. شدت آلودگی در افراد، موجب بروز تظاهرات بالینی بیشتر می‌شود. برای تعیین شدت آلودگی در فرد، به دو روش عمل می‌کنند: ۱ - شمارش تعداد تخم در هر گرم مدفوع ۲ - تجویز دارو به افراد آلوده و به دست آوردن کرم و شمارش آن.

عملیات انجام شده در جهان و ایران برای پیشگیری و کنترل کرم

روش مبارزه با این کرم، مشابه آسکاریس است. اولین کوشش برای مبارزه در دنیا در معادن اروپا با احداث مستراح و درمان بیماران شروع شد که تا حدودی میزان آلودگی کاهش پیدا کرد. در دهه دوم سده بیستم، بنیاد راکفلر با به کار گیری روش دفع، به شیوه بهداشتی و درمان دسته جمعی و آموزش بهداشت در آمریکا و سایر نقاط دنیا اقدام کرد که تنها در چند نقطه از کشورهای آمریکای شمالی موثر واقع شد.

در ایران، مبارزه با این کرم با ساختن مستراحهای بهداشتی در روستاها از انتشار مدفوع به سطح خاک جلوگیری شد. متأسفانه به دلیل استفاده نکردن از این مستراحها این اقدام موثر واقع نشد زیرا بیشتر افراد، بنابه عادات قبلی، دفع مدفوع را در حاشیه مزارع و کنار دیوارها انجام می‌دادند. ضمناً عملیات مبارزه برعلیه این کرم در دو گروه

روستا با استفاده از درمان به تنهایی و درمان توام تسهیلات بهداشتی نشان داد که میزان آلودگی در روستاهای اول، از ۶۵ به ۲۵ درصد و در روستاهای دوم از ۸۰ به ۲۳ درصد کاهش پیدا کرد. همان طوری که اشاره شد اداره مبارزه با بیماری‌های واگیر تحت یک برنامه تنظیم شده، ضمن برآورد میزان آلودگی، اقدام به درمان بیماران نموده است.

پیشگیری و کنترل انکیلوستومیازیس

پیشگیری بیماری مشابه آسکاریس، شامل سه مرحله: بهسازی محیط، آموزش بهداشت و درمان دسته جمعی است.

استرانزیلوئیدس استرکوریس

این نماتود، کرم بسیار کوچکی است که دارای زندگی آزاد در محیط خارج از بدن انسان و زندگی انگلی در انسان است. از نظر چرخش زندگی شبیه به کرمهای قلابدار است، راه ورود انگل به انسان از راه پوست و ورود لارو مرحله سوم است. این کرم دارای خاصیت فرصت طلبی است و در افرادی که دچار نقص و یا کمبودی در سیستم ایمنی هستند و یا از داروهای متوقف کننده سیستم ایمنی استفاده می‌کنند قادر است از روده خارج شده به اعضاء مختلف مهاجرت نماید و ضایعات وسیعی را ایجاد کند. محل انتشار این کرمها بیشتر در محل‌هایی که آلودگی به کرمهای قلابدار وجود دارد واقع است. حداکثر آلودگی به این کرم ۲/۶۵ و حداقل ۰/۰۸ درصد است. شایان ذکر است که به دلیل نوپیدیدی بیماری‌هایی نظیر ایدز که موجب توقف سیستم ایمنی شده است، امکان وقوع اپیدمی‌هایی به خصوص در مناطق آندمی وجود دارد. در سالهای اخیر مطالعات انجام گرفته در برخی از نقاط کشور مثل استان مازندران آلودگی به این کرم را یک درصد و در استان کردستان ۰/۰۶ درصد و در مجموع در کل کشور بین ۰/۳ تا ۹/۶ درصد متغیر است.

تریکوسفال^۱

این کرم را به نام کرم شلاقی^۲ می‌شناسند و از دسته کرمهای نماتودی است که در تمام نقاط جهان، بخصوص کشورهای گرمسیر، انتشار دارد. بدن این کرم شامل دو قسمت است: باریک و طویل و انتهای بدن قطور و کوتاه. اندازه کرم ماده بین ۴۵ تا ۵۰ و نرها ۳۰ تا ۴۵ میلیمتر است محل زندگی کرم بالغ، داخل سکوم و گاهی رکتوم است. کرم با فرو کردن ناحیه باریک راس خود به جدار روده متصل می‌شود. ماده، تخمگذار است و تخمها همراه مدفوع دفع می‌شوند. تخم کرم قهوه‌ای و بشکه‌ای شکل با دو سر برجسته و پستانی است. وقتی تخمها در محیط خارج و در شرایط مناسبی قرار گیرند، در عرض یک تا دو هفته تشکیل لارو داده که در این حالت آلوده کننده خواهد بود. تخمهای بارور همراه با آب و سبزیهای آلوده از راه دهان به روده رسیده و تخمگذاری می‌کنند.

^۱ *Trichuris Trichiura*

^۲ *Whip Worm*

آلودگی‌های شدید باعث ایجاد درد، پیچش روده و اسهال‌های مزمن می‌شود که گاهی همراه با خون است. مهمترین عارضه ناشی از کرم، به خصوص در کودکان، بیرون زدگی مقعد (پرولاپس رکتوم) است. تشخیص کرم با مشاهده تخم، در مدفوع و روش رسوبی فرمالین اثر است. داروی مناسب برای درمان این کرم، مبندازول یا ورموکس^۱ است که در تمام گروه‌های سنی به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز و به مدت ۳ روز مصرف می‌شود.

اپیدمیولوژی

آلودگی به این کرم در مناطق گرم و مرطوب دنیا بیشتر شایع است. میزان آلودگی در جهان بیش از ۵۰۰ میلیون نفر برآورد شده است. نسبت آلودگی بین ۱ تا ۶۹ درصد متغیر است. راه انتقال کرم آب و سبزیهای آلوده به خاک است. در ایران آلودگی به این کرم در بیشتر نقاط کشور، شایع و اغلب توأم با آلودگی به آسکاریس است. نسبت ابتلا در نقاط مختلف متفاوت و براساس گزارش مرکز مدیریت بیماریها در سال ۱۳۷۰ حداقل آلودگی در روستاهای اطراف تهران (۱/۶٪) و حداکثر در قریه سگری اصفهان (تا ۶۹/۲٪) است. آلودگی به این کرم نیز با توجه به بهبود شرایط بهداشتی و عدم مصرف کود انسانی مشابه کرم آسکاریس کاهش پیدا کرده به طوری که بالاترین میزان آلودگی از ۶۰-۱۵٪ تجاوز نمی‌کند. آلودگی در کنگاور ۱۱/۲٪ و حداقل میزان در بویراحمد ۰/۰۹٪ و در همدان ۰/۴٪ گزارش شده است.

لاروهای مهاجر^۲

لاروهای مهاجر، سندرمی است که بر اثر ورود تخم و یا لارو کرمهای نماتود و بعضی از ترماتودها و سستودها از راه دهان و یا پوست در انسان ایجاد می‌شود. کرمهایی که لارو آنها از پوست وارد می‌شود باعث ایجاد لاروهای مهاجر پوستی CLM^۳ و آن دسته که تخم یا لارو آنها از راه دهان وارد میشود تحت عنوان لاروهای مهاجر احشایی VLM^۴ گفته می‌شود.

لاروهای مهاجر احشایی (VLM)

بیماری حاصل از این دسته لاروها دارای اهمیت به‌سزایی است. انسان با خوردن تخم کرم‌های آسکاریس حیوانی، بویژه آسکاریس سگ و گربه به بیماری مبتلا می‌شود. لارو بعضی از سستودها مثل اسپیرومترا^۵ و یا لارو کرمهای ترماتود مثل آلاریا ممکن است در انسان عارضه‌ای مشابه لاروهای مهاجر احشایی ایجاد کند. مهمترین نماتودی که عامل لاروهای مهاجر احشایی در انسان است کرم توکسوکارای سگ^۶ و توکسوکارای گربه^۷ است.

^۱ Vermox

^۲ Larva migrance

^۳ Cutaneous larva migrance

^۴ Visceral larva migrance

^۵ Spirometra

^۶ Toxocara canis

^۷ Toxocara cati

توکسوکارا کانیس

عامل اصلی لاروهای مهاجر احشایی شامل توکسوکارا کانیس است. این کرم از دسته نماتودها و از خانواده آسکاروئیده است. اندازه آنها بین ۴ تا ۲۰ سانتیمتر است. نرها کوچکتر از ماده‌ها هستند و همه آنها باله یا زائده کوتیکولی دارند که در دو طرف بدن کرم به چشم می‌خورد. تخم کرم شبیه به تخم کرم آسکاریس است که از راه مدفوع سگ و گربه در محیط منتشر شده به فرم آلوده کننده در می‌آید و توسط آب و یا سبزی‌های تازه خورده شده، لارو در روده آزاد شده از مخاط روده عبور می‌کند و وارد جریان خون می‌شود. سپس در اعضای مختلف بویژه کبد، ریه، نای، مری و مهمتر از همه چشم و مغز جایگزین می‌شود. اندازه لارو تا ۵۰۰ میکرون می‌رسد. امکان اینکه این لاروها به طور کامل مهاجرت کنند و دوباره به روده رفته، بالغ شوند وجود دارد.

به بیماری ناشی از لارو این کرم توکسوکاریازیس، گفته می‌شود. لاروها به داخل بافت‌های اعضای مختلف رفته، کپسولی را تشکیل می‌دهند که بعدها ضایعات گرانولوماتوز ایجاد می‌کند. کبد، طحال، چشم و مغز و غیره از اعضای مهم مورد تهاجم لارو هستند. علائم بالینی عبارتند از تب، بی‌اشتهایی، خستگی، رنگ‌پریدگی، دردهای استخوانی، بثورات پوستی همراه با بزرگی کبد (هپاتومگالی)، پنومونی، افزایش پلی‌نوکلئرها به خصوص ائوزینوفیل‌های خون، هیپرگاماگلوبولینمی و گاهی کمخونی میکروسیتیک هیپوکرومی که منجر به فقر آهن می‌شود.

تشخیص بیماری، آسان نبوده، در مراحل اولیه با استفاده از علائم بالینی، بیماری را تشخیص می‌دهند. استفاده از روش‌های غیرمستقیم آزمایشگاهی به تشخیص بیماری کمک میکند. از روش‌های بررسی، گویچه‌های سفید خون است که ۴۰ تا ۱۰۰ هزار در هر میلی‌متر مکعب خون افزایش می‌یابند. میزان ائوزینوفیل خون محیطی ۳۰ تا ۴۰ درصد بالا می‌رود. در بررسی سرمی پروتئین‌های خون، میزان گاماگلوبولین افزایش و میزان آلبومین کاهش می‌یابد. از جمله روش‌های سرولوژی می‌توان از روش بنتونایت فلوکولاسیون، ایمونوفلوئورسانت غیرمستقیم و الیزا و در سال‌های اخیر از روش تِس الیزا^۱ را نام برد، مشروط بر آنکه از پادگنهای مناسب استفاده شود. این بیماری خودبخود بهبود می‌یابد ولی در موارد شدید، می‌توان از تیابندازول به مقدار ۲۵ میلی‌گرم / کیلوگرم / دو بار در روز و به مدت پنج روز و یا داروی انتخابی ایورمکتین^۲ استفاده کرد.

بیماری توکسوکاریازیس بر اثر تماس انسان با خاک‌های مرطوب آلوده به مدفوع سگ و یا تماس مستقیم با سگ‌ها و توله سگ‌ها و خوردن سبزیها ایجاد می‌شود و آلودگی در بسیاری از کشورهای دنیا و از جمله ایران گزارش شده است. تاجحال در کشور ما، برای تعیین میزان آلودگی به این بیماری مطالعات کاملی صورت نگرفته است. مطالعات سرولوژیکی موید سابقه آلودگی به این کرم در انسان است. ضمناً مطالعات زیادی در مورد آلودگی حیوانات و انتشار تخم این کرم در مزارع و یا پارک‌ها صورت گرفته، همچنان حاکی از انتشار این کرم در کشور است.

¹ Tes ELISA

² Ivermectin

لاروهای مهاجر پوستی (CLM)

همانطوری که اشاره شد ورود لارو آلوده کننده بعضی از کرمهای نماتود از راه پوست بویژه کرمهای قلابدار و استرانژیلوئیدس موجب این بیماری می‌شود. شایعترین عوامل ایجاد لاروهای مهاجر پوستی شامل آنکیلوستوما کانینوم^۱ و آنکیلوستوما برازیلینسیس^۲، انسیناریا استنوسفال^۳ و بعضی دیگر از انواع کرمهای قلابدار و گونه‌های استرانژیلوئیدس است. عامل اصلی در انتقال این لاروها، لارو مرحله سوم است که به آن لارو فیلاریفرم گفته می‌شود. این لاروها از طریق خاکهای مرطوب وارد پوست انسان می‌شود و در طبقات مختلف لایه‌های Stratum germinative و Stratum Corneum جایگزین می‌شود. لازم به یادآوری است که تشخیص لارو مهاجر پوستی، بیشتر براساس علایم و مشاهدات بالینی حاصل می‌شود.

مبارزه و کنترل

جلوگیری از تماس انسان با خاکهای آلوده، به کار بردن وسایل و پوشش حفاظتی برای جلوگیری از ورود لارو به پوست، به خصوص در مورد افرادی که با خاک سروکار دارند، مانند معدن‌چیان و کشاورزان و به خصوص برنج‌کاران و همچنین بنایان و کارگران ساختمان، مهمترین راه مبارزه با این بیماری است.

کرم‌های منتقل شونده به روش مستقیم^۴

اکسیور یا کرمک

این کرم را کرم سنجاقتی^۵ نام نهاده‌اند که از دسته نماتودها بوده، انتقال آن به انسان از طریق مستقیم و دستهای آلوده به تخم کرم صورت می‌گیرد. کرم نر کوچک، و در حدود ۲ تا ۵ میلی‌متر و ماده تا ۱۳ میلی‌متر می‌رسد. نر و ماده عموماً دارای مری متسع بوده، در کنار سر، زائده کوتیکولی دارند. کرم ماده اغلب تخم حاوی لارو می‌گذارد و تخم کرم غیرقرینه، بیرنگ و شفاف و اندازه آن بین ۴۰ تا ۶۰ میکرون است. تخم‌ها همراه مدفوع در محیط، منتشر می‌شود و گاهی در ناحیه مقعد به لارو مبدل شده، به آسانی می‌توانند وارد رکتوم شوند و به کرم بالغ تبدیل گردند. علاوه بر آن، راه اصلی انتقال تخم در انسان، آلوده شدن دستها و تماس آنها با دهان است. انتقال تخم از راه لوازم شخصی، آب و سبزیها به انسان امکان‌پذیر است. این تخمها ۲۰ روز پس از ورود به روده به کرم بالغ مبدل می‌شوند و کرم ماده شروع به تخمگذاری می‌کند. بیماری ناشی از این کرم آنتروبیازیس^۶ نامیده می‌شود. یادآور می‌شود که در آلودگی خفیف، علایم مشخص و واضحی دیده نمی‌شود ولی در آلودگیهای شدید، علایم روده‌ای وجود دارد. مهاجرت کرم به ناحیه مقعد و گاز گرفتن این محل، به خصوص به هنگام شب، موجب تحریک یا خارش، سرخی و

¹ *Ancylostoma Caninum*

² *A. Braziliansis*

³ *Uncinaria Stenocephala*

⁴ *Enterobius vermicularis*

⁵ *Pinworm*

⁶ *Enterobiasis*

بی خوابی، ساییدن دندانها به هم و غیره می‌شود. کرم ممکن است وارد زایده آپاندیس شده، آپاندیسیت ایجاد کند. مهاجرت این کرم به خارج از روده و تشکیل ضایعه گرانولوماتوز، گزارش شده است. در دختر بچه‌ها به علت آلودگی مجرای تناسلی باعث ولوواژینیت^۱ می‌شود. با اینکه امکان وجود تخم در مدفوع به میزان ۵ تا ۱۰ درصد است اما نحوه تشخیص مناسب، روش چسب اسکاچ و یا روش گراهام است. در این روش با استفاده از نوار چسب و نمونه برداری از ناحیه مقعد است. این نوار را روی لام قرار داده زیر میکروسکوپ به جستجوی تخم می‌پردازیم. از روشهای دیگر، مانند نمونه برداری از زیر ناخن و یا شستشوی رکتوم نیز برای تشخیص استفاده می‌شود.

قبل از درمان این کرم، الزامی است که اقدامهای بهداشت فردی به صورت جدی صورت گیرد، سپس درمان با داروی مناسب شروع شود. از جمله داروهای مناسب پیرانتل پاموات به مقدار ۱۱ میلی‌گرم، به ازای هر کیلوگرم وزن (حداکثر یک گرم) و با یک بار مصرف سیرات پپرازین ۶۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم (حداکثر ۲/۵ گرم) و طی ۷ روز، مبندازول ۱۰۰ میلی‌گرم در هر کیلوگرم وزن و با یک بار مصرف، مناسبترین دارو پیرونیوم پاموات^۲ است که مقدار ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن (حداکثر ۳۵۰ میلی‌گرم) که یک بار مصرف می‌شود. آلبندازول به مقدار ۴۰۰ میلی‌گرم دوز واحد در بزرگسالان و کودکان، داروی مناسبی است.

اپیدمیولوژی اکیسوروز در دنیا و به ویژه ایران

آلودگی به این کرم در جوامع انسانی، مانند دبستان، مهدکودک، خوابگاه، پادگان، تیمارستان، بیمارستان، به خصوص در شهرها شایع است. راه انتقال، دستهای آلوده و تماس آنها با دهان است. انتقال از راه آب، سبزیها و لوازمی که به تخم انگل آلوده شده‌اند مثل دستگیره‌ها و لوازم توالت نیز امکانپذیر است. یکی از راههای آلودگی به این کرم، مجرای تنفسی و هوا است. تخمها قادرند در جای مرطوب مدتها زنده بمانند اما در جاهای خشک خیلی زود از بین می‌روند. نسبت آلودگی، در کشورهای مختلف از کمتر ۱ تا ۲۰ درصد متغیر است. آلودگی به این کرم در کشور ما، به خصوص در کودکان دوره آمادگی و سنین مدرسه شایع است و میزان آلودگی با آنکه بیشتر براساس آزمایش مدفوع است نسبت آلودگی از ۵ درصد تا بیش از ۷۵ درصد، متفاوت است. آخرین مطالعات نشان می‌دهد که به علت بهبود کیفیت بهداشت فردی در جامعه میزان آلودگی به این کرم کاهش پیدا کرده و پس از آسکاریس با حداکثر آلودگی ۱۹ درصد در استان آذربایجان غربی و حداقل آلودگی در استان کردستان با ۰/۱۴ درصد بوده است. این کرم یکی از انگل‌های شایع در کشور است که به طور مستقیم انتقال پیدا می‌کند و در حال حاضر به دلایل بهبود یافتن وضع بهداشت جامعه خصوصا جوامع شهری، میزان آلودگی کاهش پیدا کرده به طوریکه ستاری، نسبت آلودگی انسان را ۰/۵ درصد و رکنی میزان آلودگی به این کرم را در انسان از ۹ تا ۳۵ درصد گزارش می‌کنند. حسنی از بویراحمد ۰/۰۹ و تقاتلی از بوشهر ۰/۴ و اربابی از کاشان ۶/۲ درصد گزارش می‌کنند.

^۱ Vulva Vaginitis

^۲ Povan

مبارزه و کنترل

بهترین راه مبارزه، رعایت اصول بهداشتی در خانواده و اجتماعات انسانی است. برای جلوگیری از انتشار تخم در فضا می‌توان از مواد تدریجی مانند اسید هیدروسیانیک و یا پارادی کلروبنزن و نفتالین و پاشیدن آنها در فضا استفاده نمود. اشعه خورشید و اشعه ماوراء بنفش در کشتن تخم موثرند. برای نابود کردن تخم در درون لباسها و لوازم اسباب بازی کودکان از حرارت خشک، استفاده می‌شود. کلرینه کردن آب نمیتواند تخم کرم را نابود کند. باید سعی شود از تماس دست به ناحیه مقعد و به خصوص در کودکان خردسال، به هر نحو که امکان دارد جلوگیری به عمل آید.

هیمنولپیس نانا^۱

این کرم از دسته سستوها و بنام کرم کدوی کوتوله^۲ نامیده می‌شود که در بیشتر نقاط دنیا به خصوص مناطق گرمسیر شایع است. این کرم به شکل نوار کوچکی است که در روده انسان به سر می‌برد. اندازه‌اش بین ۴۰-۲۰ میلی‌متر است و ۲۰۰ بند دارد، درازای این کرم تا ۶۰ میلی‌متر می‌رسد و در انتقال تخم کرم به انسان، کک‌ها نقش مهمی دارند.

اسکولکس هیمنولپیس نانا، قلاب دارد، در حالی که هیمنولپیس دیمینوتا فاقد قلاب است. تخم کرم بیرنگ، گرد یا بیضی و طول آن حدود ۳۰ تا ۶۰ میکرون است. بندهای بارور حاوی تخم آزاد شده همراه با مدفوع دفع شده و تخمها در محیط، منتشر می‌شوند. این تخمها به همراه دستهای آلوده یا آب و سبزیهای تازه، خورده می‌شوند. در روده، جنین ۶ قلابه آزاد و در مدت ۲۰ روز به کرم بالغ تبدیل می‌شود. در گونه دیمینوتا تخم کرم توسط کک‌های موش بلعیده شده، به سیستی سرکوئید تبدیل می‌شود. کک‌ها توسط موش و یا احتمالاً انسان خورده شده، لارو در روده آزاد و به کرم بالغ تبدیل می‌شود. در آلودگیهای شدید، نشانه‌های بالینی به صورت سردرد، سرگیجه، بی‌اشتهایی، اسهال متناوب و در افرادی که به شکل مزمن مبتلا می‌گردند علائم شدیدتر و توام با عوارض جانبی، مانند بی‌خوابی، عصبانیت و غیره تظاهر می‌کند. تشخیص با مشاهده تخم کرم و یا بند کرم در مدفوع صورت می‌گیرد. مطالعات انجام شده در سال ۱۳۷۰ نشان می‌دهد که آلودگی به این کرم طی سالهای ۸۲-۱۳۷۰ تغییر نموده و از کمتر از ۱ تا ۱۰ درصد است و از جمله کرمهای شایع کشور به حساب می‌آید.

مبارزه و کنترل

رعایت موازین بهداشتی در دفع مدفوع، جلوگیری از مصرف کود انسانی در مزارع و دقت در مصرف سبزی‌های تازه و حفظ بهداشت فردی، راههای مبارزه با این کرم را تشکیل می‌دهد.

^۱ *Hymenolepis nana*

^۲ *Dwarf Tapeworm*

کرمهایی که از راه غذاهای حیوانی منتقل می‌شوند

در کشورما در این گروه، دو کرم شایع است که هر دو از دسته سستودها می‌باشند: تنیا ساژیناتا و تنیا اکینوکیک (انتقال به میزبان نهایی از طریق خوردن احشاء دامها است). شایان ذکر است که طی سالهای اخیر کرم ترماتودی از جنس هتروفیس از طریق گوشت ماهی به انسان سرایت نموده است.

تنیا ساژیناتا^۱

این کرم را کرم کدو یا تنیای غیرمسلح و یا کرم نواری گوشت گاو^۲، می‌نامند. اندازه این کرم به طور متوسط ۸-۴ متر و گاهی بلندتر است. تعداد بندهای آن هزار تا دوهزار عدد است. اسکولکس در این کرم گرد یا کروی و کوچک و دارای چهار بادکش و بدون قلاب است. اندازه بند بارور، دو سانتیمتر است که هنگام حرکت به چهار سانتی متر افزایش می‌یابد. تخم کرم، گرد، قهوه‌ای دارای خطوط عرضی و جنین شش قلابه و اندازه آن بین ۴۲-۳۱ میکرون است. تخمها همراه بند و یا موقع پاره شدن بندها همراه مدفوع به محیط خارج، منتقل می‌شوند و توسط میزبان واسط (گاو) همراه علوفه و گیاهان خورده شده به دوازدهم می‌رسد. در آنجا انکوسفر آزاد و از روده عبور کرده به درون عروق خونی مزانترو و یا رگهای لنفاوی، نفوذ می‌کند و به همراه جریان خون به عضلات مخطط یا عضله قلب می‌رود. در طول ۷۰-۶۰ روز لارو سیستی سرکوس بویس^۳ شکل می‌گیرد که اندازه‌اش ۶-۴ میلیمتر است. انسان، تنها میزبان نهایی کرم بوده و راه آلودگی خوردن گوشت گاو آلوده به لارو است. لارو آزاد شده در روده طی ۲/۵ تا سه ماه به کرم بالغ تبدیل می‌شود و تخمگذاری می‌کند. به بیماری ناشی از این کرم، تنیازیس گفته می‌شود.

مهمترین عارضه کرم، اختلال‌های گوارشی است که علایم آن مانند دردهای ناشی از گرسنگی، شدید است. شخص آلوده لاغر شده دچار کاهش وزن می‌شود. امکان دارد بند کرم به آپاندیس برود. در بعضی موارد، حرکت خودبخودی بند و خروج آن از مقعد باعث ترس و وحشت و نگرانی افراد آلوده می‌شود. هرچند احتمال دیدن تخم در مدفوع زیاد است اما به دلیل شباهت انواع تخمها دیدن تخم، تنها آلودگی به تنیا را تایید می‌کند اما نوع کرم مشخص نمی‌شود. بدین جهت لازم است بند کرم را به دست آورده و با ثابت کردن بین دو لام تعداد انشعابهای جانبی رحم را شمارش کرده به وجود گونه، پی برده شود. تعداد انشعابهای جانبی رحم در این کرم ۳۰-۱۵ عدد است. برای تشخیص تخم این کرم می‌توان از روش نوار چسب اسکاچ استفاده کرد.

همه‌گیری شناسی

میزان آلودگی به این کرم در سراسر دنیا ۵۵ میلیون نفر و تلفات سالانه ۵ هزار نفر است. انسان با خوردن گوشت آلوده نیم پخته و آبپز گاو مبتلا می‌شود و گاوها نیز با خوردن علوفه آلوده به تخم کرم به سیستی سرکوکس مبتلا می‌شوند. آلودگی در بیشتر کشورهای بی‌بدون مراعات اصول بازرسی، از گوشت گاو تغذیه می‌کنند، شایع است.

^۱ *Taenia saginata*

^۲ *Beef tape worm*

^۳ *Cysticercus bovis*

در کشورما در بیشتر نقاط بویژه مناطقی که به پرورش گاو می‌پردازند و از گوشت این حیوان تغذیه می‌کنند، آلودگی مشاهده می‌شود و شایعترین منطقه، شمال کشور است. آمارهای آلودگی بیشتر بر پایه آزمایش مدفوع گزارش شده است که ارزش زیادی ندارد. حداکثر میزان آلودگی در شمال کشور تا ۱۵ درصد گزارش شده است. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که آلودگی در استان هرمزگان با ۳/۲۳ و در استان زنجان ۰/۰۲ درصد است. ضمناً در بررسی های سالهای ۱۳۷۰ به بعد تا ۱۳۸۰ میزان آلودگی در سطح کشور، زیر ۰/۵ درصد تخمین زده شده است. بر اساس گزارش‌های مختلف، آلودگی به این کرم که از طریق گوشت گاو منتقل می‌شود، به دلیل بازرسی صحیح گوشت گاو در کشتارگاه‌ها، تا حدودی تغییر عادات غذایی در جامعه، نسبتاً آلودگی پایین تر آمده است به طوری که رکنی حداکثر آلودگی را تا سال ۲۰۰۸ حدود ۰/۹ و منوچهری ۰/۰۶ و مقصودی ۰/۹ گزارش نموده‌اند.

پیشگیری و کنترل

اساس پیشگیری تنیازیس، جلوگیری از مصرف گوشت‌های آلوده است. برای این منظور لازم است از کشتارهای آزاد، جلوگیری شود و نمونه‌های کشتارگاه، به خوبی مورد بازرسی قرار گیرد. در صورتی که لاشهای آلوده بود، آنرا جدا نموده، با استفاده از روش‌های مختلف مانند قرار دادن در سرمای زیر ۲۰ درجه سانتیگراد و یا هنگام مصرف یا پختن گوشت در ۶۰ درجه حرارت به مدت نیم ساعت میتوان لارو را نابود کرد. به علاوه، با جلوگیری از به کار بردن مدفوع انسانی به عنوان کود در مزارع، از آلودگی گاو جلوگیری بعمل آید.

تنیا اکینوکی

هر چند راه انتقال این کرم به انسان در نتیجه خوردن گوشت حیوانات است اما چون انتقال آن به سگها با خوردن امعاء و احشاء دامها صورت میگیرد، در این بخش به ذکر آن می‌پردازیم. این کرم از دسته سستودها است. کرم بالغ در روده سگ و بعضی از گوشتخواران اهلی و وحشی به سر می‌برد. میزبان واسط در سیکل اهلی انگل در طبیعت، علفخواران و در سیکل وحشی، جوندگان است. انسان، به عنوان میزبان واسط، در مسیر آلودگی قرار گرفته، به بیماری هیداتیدوز مبتلا می‌شود. چرخه انگل انسان به عنوان سد بیولوژی، قادر به انتقال انگل به میزبان نهایی نیست. جنس اکینوکی دارای چهار گونه است که دو گونه آن در انسان باعث کیست هیداتیک می‌شود: گونه اول گرانولوزوس^۱، گونه دوم مولتی لوکولار^۲. اخیراً گزارشهایی از وجود اشکال جدید صورت گرفته است. کیست گونه اول، یک حجره‌ای و گونه دوم چند حجره‌ای است. اندازه این کرمها بین ۳-۶ میلیمتر است که دارای اسکولکس با ۴ بادکش و دو ردیف قلاب است. تعداد بندهای آن ۳-۵ عدد و تخم آن شبیه سایر تنیاها است. در مطالعه سالهای ۷۲-۱۳۷۱ در استان مازندران گونه جدیدی شناخته شد که حدس زده می‌شود گونه سوّم یعنی اکینوکیوکوس وجلی باشد.

¹ Granulosus

² Multilocular

تخم کرم از طریق مدفوع سگ در محیط خارج منتشر می‌شود و میزبان واسط همراه علوفه با آب و سبزیهای تازه خورده شده وارد روده می‌شود. جنین شش قلابه در روده آزاد شده، به طور فعال از مخاط عبور می‌کند و از راه عروق خونی مزانتریک به اندامهای مختلف، به ترتیب کبد، مغز، کلیه و استخوان، نفوذ می‌کند. اندازه لارو پس از چهار روز به ۴۰ میکرون و تا مدت سه هفته به ۲۵۰ میکرون می‌رسد. کیستها به مرور رشد کرده، قطر آنها ۲۰-۵ سانتیمتر افزایش می‌یابد و گاهی حجم درون آن به دو لیتر می‌رسد.

مهمترین عارضه کیست هیداتیک، مکانیکی است که بسته به محل استقرار کیست، ضایعات و علایم بالینی متفاوتی بروز می‌کند. رشد کیست‌ها در اعضا، حتی تا بیست سال بعد، موجب درد، اختلالات و از کارافتادگی عضو می‌شود. گاهی کیستها، فیروزه و یا آهکی می‌شوند. در پاره‌ای از موارد، ضربه‌ای که به کیست وارد می‌شود، آن را پاره می‌کند و در پی آن مایع کیست وارد خون می‌شود و شوک آنافیلاکتی ایجاد می‌کند که خود موجب سقوط سریع فشار خون و مرگ بیمار می‌شود.

تشخیص اولیه بر مبنای مشاهده‌های بالینی است. در این رابطه از روشهایی مثل لرزش کیستی، پرتونگاری، آنژیوگرافی و سی تی اسکن و MRI استفاده می‌شود. تشخیص غیرمستقیم آزمایشگاهی عبارتست از بررسیهای یافته‌های خونی، از جمله آنوزینوفیل خون که تا ۳۰ درصد افزایش می‌یابد. روشهای معمول، استفاده از روشهای سرولوژی است که ساده ترین آنها روش تست جلدی کازونی^۱ است. این روش از دسته روشهای حساسیت پوستی زودرس است. با استفاده از پادگن تهیه شده از مایع کیست یا پروتواسکولکس و خالص کردن آنها و تزریق در پوست، نتیجه را با ایجاد قرمزی، برآمدگی، خارش و سوزش سطح پوست و مقایسه با شاهد، پس از ۲۰-۳۰ دقیقه میخوانیم. این آزمون ۶۵-۷۵ درصد مثبت و برای حصول نتایج قطعی‌تر در تشخیص بیماری از سایر روشهای سرولوژیک مثل IFA, IB, ELISA, DOT ELISA استفاده می‌شود.

روش اساسی در درمان کیست هیداتیک، عمل جراحی است که خود مخاطراتی به همراه دارد. برای درمان اولیه کیست هیداتیک از داروهای گروه بنزیمیدازول، مانند آلبندازول، مبندازول، فلوئیدازول و فنبندازول استفاده می‌شود که هر یک دارای عوارض جانبی نیز هست. امروزه با بکارگیری روشهای بیولوژیک مانند حساسیت زدایی^۲ با افزایش حساسیت بدن و یا استفاده از پادگن مناسب، از رشد کیست جلوگیری می‌کنند.

اپیدمیولوژی کیست هیداتیک در جهان و ایران

آلودگی به کیست هیداتیک در سراسر جهان وجود دارد. هیداتیدوز یک بیماری زئونوز است. انگل دارای چرخه وحشی، بین گوشتخواران و جوندگان و چرخه اهلی، بین گوشتخواران اهلی و علفخواران است و انسان در چرخه آلودگی، نقش میزبان واسط را دارد. آلودگی در کشورهای مختلف، به ویژه در کشورهایی که دامپروری رواج دارد، مانند جنوب آفریقا، آرژانتین، شیلی، پاراگوئه، استرالیا، تانزانیا، برزیل، سیبری، ترکمنستان، مغولستان، شمال چین، جنوب ژاپن، ویتنام، فلسطین، سوریه، عراق، ایران، عربستان سعودی، اسرائیل و غیره به صورت آندمی وجود دارد.

¹ Casoni skin test

² Desensitization

مخزن این کیست، گوسفند، گاو، بز و خوک و بعضی از پستانداران دیگر مثل اسب، شتر، انواع میمون، و حتی فیل، خرگوش، انواع آهو، زرافه، گورخر و غیره است. بیماری در کودکان شایعتر از افراد بزرگسال است و مدت بیماری بین ۵ تا بیش از ۲۰ سال متفاوت است. این بیماری از دسته بیماریهای شغلی است که در چوپانان و قصابها بیشتر از صاحبان حرفه‌های دیگر دیده می‌شود.

کیست هیداتیک به صورت آندمی در تمام نقاط کشور ما منتشر است و مهمترین کرم از نظر ایجاد بیماری، ضایعات عضوی، عوارض و مرگ در کشور است. میزبان اصلی بیشتر، سگهای ولگرد، سگهای خانگی و سگهای گله است. نسبت آلودگی متفاوت بوده، از ۳ تا ۴۸ درصد متغیر است. میزبان واسط، گوسفند و گاو می‌باشند. هرچند آلودگی در انسان به طور جامع گزارش نشده، اما گزارشهای مختلفی که حاکی از وجود نسبت بالای آلودگی در کشور ما است، ارائه شده است. آلودگی انسان در آذربایجان، خراسان، اصفهان، خوزستان، یزد، بابل، همدان و بعضی نقاط دیگر کشور گزارش شده است. طبق بعضی گزارشها این بیماری در تمام نقاط کشور وجود دارد. متأسفانه یکی از عوامل انگل کرمی شایع در انسان در ایران، کیست هیداتیک است که هنوز گزارشهای متعددی در انسان و دام ها صورت می‌گیرد و تا به امروز موفقیتی در جهت کاهش میزان آلودگی در میزبان نهایی و واسط و انسان صورت نگرفته است. به طوری که طبق مطالعه رکنی در سال ۲۰۰۷ چه در روش سرولوژی و چه در اعمال جراحی و در کشتارگاه‌ها، در دامها آلودگی قابل توجهی وجود دارد. همچنین گزارش بهار صفت و مقدس، فلاح، پارسایی و مهدوی تا سال ۲۰۱۴ موید آلودگی به این انگل در کشور می‌باشد.

پیشگیری و کنترل کیست هیداتیک در ایران

با توجه به اهمیت این بیماری در ایران، در سال ۱۳۶۹ در سمینار (بازآموزی کیست هیداتیک و بیماریهای ناشی از آن) در دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کمیته‌ای با شرکت استادان و متخصصان و نمایندگان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی برای مبارزه با این بیماری تعیین شد، تا زیر نظر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی این امر پیگیری شود. آلودگی به اکینوкокوس مولتی لوکولاریس تا به امروز ۳۹ مورد و از مناطق شمال به خصوص شمال غرب گزارش شده است.

کرمهایی که توسط حلزون منتقل می‌شوند

این دسته اغلب در گروه کرمهای پهن ترماتود قرار می‌گیرند و مهمترین کرمهای انگلی انسان که در کشور شایع است، شیسستوزوما هماتویوم، فاسیولا و دیکروسلیوم است.

شیستوزوما^۱

کرمهای شیسستوزوما از دسته ترماتودهایی بوده که دارای پیشینه تاریخی می‌باشند. این کرمها عامل بیماری

^۱ Schistosoma

شیستوزومیازیس یا بیلارزیوز در انسان هستند که از جمله بیماری‌های مهم دنیا است. چهار گونه شیستوزوما در انسان، بیماری ایجاد می‌کند که عبارتند از هماتوبیوم^۱، مانسونی^۲، ژاپونیکوم^۳، انترکالاتوم^۴. گونه اول، عامل شیستوزومیاز مثانه و سه گونه دیگر عامل شیستوزومیاز گوارشی است. آلودگی در کشور ما منحصر به شیستوزوما هماتوبیوم است.

شیستوزوما هماتوبیوم

شیستوزوما هماتوبیوم کرمی است که نر و ماده از هم جدا هستند. نرها، ۱۵-۱۰ میلی‌متر طول دارند و دارای برجستگی تکمه مانند هستند. در این کرم بیضه‌ها از سه تا پنج لوب تشکیل شده است. ماده بزرگتر از نر بوده و درازای آن به بیست میلی‌متر می‌رسد و تخمدان در نیمه تحتانی بدن قرار دارد. تخم کرم، بیضی، دارای خار انتهایی و اندازه آن ۱۷۰-۱۱۲ میکرون است که از راه ادرار دفع و همراه ادرار وارد آب می‌شود و سپس در مدت کوتاهی به جنینی به نام میراسیدیوم تبدیل و آزاد می‌شود و سپس وارد بدن حلزون میزبان واسط که از جنس بولینوس است می‌شود. گونه میزبان، در کشور ما بولینوس ترانکاتوس^۵ است. در بدن این بی مهره مراحل اسپروسیست ۱ و ۲ را طی کرده، به صورت سرکری با دم دو شاخه (فورکوسرکر) از بدن حلزون آزاد و وارد آب می‌شود. انسان وقتی با آب آلوده به سرکر تماس پیدا کرد لارو وارد پوست شده، طی سه روز به ریه می‌رسد و از آنجا وارد کبد شده، در مدت سه ماه به کرم بالغ تبدیل می‌شود. کرم ماده پس از بارور شدن در کبد به سوی رگهای اطراف مثانه روان می‌شود و تخمگذاری می‌کند. این کرم همانطور که قبلاً نیز اشاره شد عامل شیستوزومیاز مثانه است.

مراحل سه گانه بیماری

۱. مرحله حمله: که با ورود سرکر به پوست شروع شده با مهاجرت به ریه و بعد کبد پایان می‌یابد. به لارو کرم در زمان مهاجرت، شیستوزومولا گفته می‌شود. ورود سرکر در پوست به صورت درماتیت پوستی خفیف ظاهر می‌کند و سپس به ریه رفته، با خونریزی و التهاب مختصر بافتی همراه می‌شود. در کبد بدون علائم خاص و به ندرت با ارتشاح بافت کبد همراه است. در مجموع این مرحله را دوره نهفتگی (کمون) بیماری می‌نامند.
۲. مرحله استقرار کرم و ایجاد عفونت: این مرحله با اولین تخمگذاری در کبد و سپس عضو اصلی شروع می‌شود. از عوارض مهم کرم، کم‌خونی و سپس ضایعات بافتی است که بر اثر تخمگذاری و شروع آسیب‌های گرانولوماتوز، ایجاد می‌شود.

¹ *Hematobium*

² *Mansoni*

³ *Japonicum*

⁴ *Enterocatum*

⁵ *Bulinus truncatus*

۳. مرحله مزمن: که به علت حضور کرم تخم هر دو در اعضا باعث آسیب‌های پاتولوژی و ضایعات گرانولوماتوز و فیبروز می‌شود. علائم بالینی به صورت بزرگی کبد و طحال، کم‌خونی آشکار، درد ناحیه زیر شکم و مثانه و اشکال در دفع ادرار بروز می‌کند. امکان مهاجرت تخم کرم به سایر اعضا مانند دستگاه تناسلی و روده‌ها وجود دارد. از عوارض دیگر شیستوزوما ضایعات پوستی که به علت ورود سرکر شیستوزوما حیوانی به خصوص پرندگان در پوست انسان است که بنام درماتیت سرکری نامیده شده و عامل ایجاد این عارضه شیستوزوما گاو میش است که بنام اورینتوبیلا رزیا ترکستانیکوم است که از شمال کشور، سواحل دریای خزر گزارش شده است. با آن‌که آلودگی به شیستوزوما انسانی در ایران، در حال حاضر وجود ندارد و گزارش جدیدی صورت نگرفته است اما در مورد درماتیت سرکری ناشی از سرکر پرندگان و حیوانات در شمال و جنوب کشور، گزارش‌هایی صورت می‌گیرد.

اپیدمیولوژی شیستوزوما هماتوبیوم در دنیا و ایران

انسان، تنها میزبان شیستوزوما هماتوبیوم است. آلودگی از راه پوست و تماس با آبهای آلوده به سرکر صورت می‌گیرد. بیماری در کشورهای آفریقایی و بعضی از کشورهای آسیایی، مانند ایران، عراق، سوریه، لبنان، عربستان سعودی، جنوب، پرتغال، یونان، و در بمبئی هندوستان انتشار دارد. میزان آلودگی در بعضی از کشورها، مانند مصر تا ۹۵ درصد گزارش شده است. در ایجاد آلودگی به این کرم عوامل مختلفی دخالت دارند، از قبیل وجود حلزون میزبان واسط، کشاورزی و آبیاری و شرایط اقلیمی و غیره. این عارضه یک بیماری شغلی است که بیشتر در کشاورزان شیوع دارد. سن آلودگی بین ۱۰ تا ۲۰ و حداکثر ۳ تا ۱۵ سالگی است. انتقال، معمولاً در فصل گرم صورت می‌گیرد. باتوجه به اقدامات صحیح پیشگیری و کنترل در ۵۰ سال اخیر در چهار چوب طرح سازمان بهداشت جهانی در کشور توسط انستیتو تحقیقات بهداشتی و دانشکده بهداشت دانشگاه تهران و مرکز مبارزه با بیماری‌های واگیر، آلودگی به این کرم رفته رفته کاهش پیدا کرد به طوری که در چند سال اخیر هیچ موردی از آلودگی جدید گزارش نشده و گزارشی که در سال ۲۰۰۴ میلادی توسط باغی ارائه شده است مروری بر آمارهای قبلی بوده است و قدر مسلم اینست که مراتب کنترل قطعی بیماری برای تایید نهایی به سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است.

پیشگیری و کنترل

با توجه به زیست شناختی انگل و چرخه آن در طبیعت، اولین اقدام برای پیشگیری، مبارزه با میزبان واسط، یعنی حلزون است. از روش شیمیایی و بکار بردن حلزون‌کشهایی مثل فرسکان ۵ ppm، پنتاکلروفنیل ۱۰ ppm و بایر ۱۷۳ ppm علیه میزبان واسط استفاده می‌شود. بهسازی محیط و ایجاد تسهیلات بهداشتی، مانند آب سالم و توالت بهداشتی و آموزش بهداشت و در نهایت درمان با داروی مناسب همراه با هم، می‌تواند در پیشگیری نتیجه بهتری داشته باشد. نتیجه این اقدامات منجر به کنترل انگل در مناطق آلوده در کشور شده است. قابل توجه

است که مطالعات مختلف در مورد آلودگی به شیسیتوزوما هماتوبیوم تا سال ۲۰۱۴ هیچگونه گزارشی از آلودگی به این کرم وجود ندارد.

فاسیولا^۱

این کرم از دسته ترماتودها است. میزبان این کرم حیوان‌های علفخوار نشخوار کننده مانند بز، گوسفند، گاو، شتر، گاو میش، آهو، خرگوش است. این ترماتود از دسته فلوک‌های کبدی است و کرم بالغ در مجاری صفراوی به سر می‌برد. این جنس شامل دو گونه هپاتیکا و ژایگانیتیکا است. انسان به طور تصادفی گرفتار این کرم می‌شود. کرم بالغ فاسیولا هپاتیکا، کرمی پهن، برگی شکل و هرمافرودیت است که درازای آن ۳۰ و پهنایش ۵ تا ۱۰ میلی‌متر است و راس آن مخروطی شکل است. گونه ژایگانیتیکا بزرگتر و تا ۷۰ میلی‌متر می‌رسد. کرمها تخمگذار و اندازه تخم کرم ۱۲۰ تا ۱۵۰ میکرون و دارای دریچه بوده، به رنگ زرد متقارن است.

تخم کرم از طریق مجرای صفراوی میزبان نهایی وارد روده شده، با مدفوع خارج می‌شود. وقتی تخمها در آب قرار گیرند میراسیدیوم آزاد و به درون بدن حلزون میزبان واسط که لیمنه نامیده میشود، نفوذ می‌کند. در نهایت سرکر، در بدن حلزون تشکیل و آزاد می‌شود در محیط خارج به صورت متاسرکر (سرکر درون پوشش) در می‌آید و روی گیاه‌های حاشیه مسیر آبهای جاری قرار می‌گیرند. میزبان نهایی با مصرف گیاهان آلوده به متاسرکر، عامل آلوده کننده را می‌خورد و در روده آزاد می‌شود. سپس به طور فعال به محوطه عمومی رفته و از راه کپسول گلیسون وارد کبد و مجاری صفراوی می‌شود و طی دو تا سه ماه به کرم بالغ، تبدیل شده و تخمگذاری می‌کند. بیماری ناشی از این کرم را فاسیولوز می‌نامند. علائم بالینی به صورت درد ناحیه زیر جناغ سینه و سنگینی شکم، ترشی و نفخ روده، سرفه‌های شبانه و بالا رفتن ائوزینوفیل خون و ایجاد دانه‌های پوستی و به ندرت کم‌خونی بروز می‌کند. کرمهای جوان به داخل بافت پارانسیم کبد می‌روند و باعث افزایش فعالیت سنتز پروتئین در کبد می‌گردند. در آلودگی شدید و مراحل پیشرفته بیماری، امکان فیروز بافت کبد وجود دارد. در بعضی موارد در سطح کبد، به علت وجود کرم امکان تشکیل آبسه وجود دارد. ضمناً در مورد استقرار نابجای این انگل در سایر اعضا گزارش‌هایی ارائه شده است. تخم‌های کرم در قسمتهای مختلف بافت کبد به چشم می‌خورند. این کرمها در مرحله‌ای که وارد بافت می‌شوند، ممکن است خونخواری کنند. با توجه به نشانه‌ها و پیشینه بیماری، لازم است آزمایش اختصاصی صورت گیرد. در این روش با کشیدن (درناژ) مایع دوازدهه، تخم در زیر میکروسکوپ تشخیص داده می‌شود. چنانچه این روش امکانپذیر نباشد باید با آزمایش مدفوع در سه نوبت و سه روز متوالی با استفاده از روش مستقیم و فرمالین اتر اقدام شود. در پاره‌ای از موارد از روشهای سرم شناختی استفاده می‌شود. درمان این کرم، بسیار مشکل بود. ولی در حال حاضر با بهره‌گیری از داروی تریکلابندازول^۲ به مقدار ۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم در یک نوبت و در موارد شدید بیماری تکرار آن به فاصله ۲۴ ساعت بعد به آسانی درمان می‌شود. به طوری که در همه‌گیری وسیع بیماری در

¹ *Fasciola*

² *Triclabendazole*

شمال ایران از تریکلابندازول حیوانی و در همه‌گیری محدود کرمانشاه، تریکلابندازول انسانی به وفور مصرف شده و تاثیر سریع و قاطعی داشته است.

اپیدمیولوژی بیماری فاسیولوز در دنیا و ایران

آلودگی به این کرم بر اثر مصرف سبزی‌ها، سالاد و آب آلوده ایجاد می‌شود. این آلودگی در بیشتر نقاط و به خصوص در کشورهایی که به کار پرورش دامهای اهلی، اشتغال دارند، شایع است. میزبان‌های اصلی کرم شامل گاو، گوسفند، بز، خوک، خرگوش و آهو می‌باشند.

آلودگی به این انگل در نقاط مختلف کشور، در حیوانات علفخوار گزارش شده است. نسبت آلودگی در مناطق شمال و غرب بیشتر از سایر نقاط است. شدت آلودگی در دامها به ترتیب در گوسفند، بز، گاو و گاومیش است. حلزون میزبان واسط در کشور، انواع لیمنه و گونه‌های ژدروزیانا، ترانکاتولا، پرگرا، اوریکولاریا، استاگانالیس است. در طی سالهای ۶۸-۱۳۶۷ اپیدمی قابل توجهی از فاسیولیاژیس در کشور و در شهرهای انزلی، رشت، لاهیجان از استان گیلان و در جمعیتی بین ۷۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ نفر اتفاق افتاد که پس از پیگیری لازم از طرف دانشکده بهداشت دانشگاه تهران و انستیتو پاستور و دانشگاه علوم پزشکی گیلان، بیماری مهار شده و آلودگی کاهش پیدا کرد. ضمناً اولین همه‌گیری انسانی فاسیولیاژیس در غرب کشور، در استان کرمانشاه به وقوع پیوست که با همکاری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، انستیتو پاستور، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران و مرکز مدیریت بیماریها کنترل شد. گزارش‌های مختلف حاکی از وجود آلودگی به فاسیولا در کشور به خصوص در استان‌های گیلان و مازندران می‌باشد و حتی در بعضی از استان‌های جنوب و جنوب شرقی و خراسان و همچنین غرب کشور، در حیوانات اهلی و انسان موارد جدیدی گزارش شده است. ضمناً گزارش‌های مختلف نشان‌دهنده آلودگی بالا در دنیا است.

پیشگیری و کنترل

در زمینه پیشگیری و کنترل کرم، با توجه به راه انتقال، اقدامهای زیر، الزامی است: الف) مبارزه با میزبان واسط حلزون با حلزون‌کشهای مناسب، ب) آموزش بهداشت و آشنا نمودن ساکنان مناطق به نحوه آلودگی، ج) مراعات کردن اصول بهداشتی در مصرف سبزی‌های تازه و بویژه سبزی‌های آبی و آب آشامیدنی

دیگروسلیوم دندریتیوم^۱

این انگل نیز از دسته ترماتودهای کبدی بوده، از بسیاری جهات با فاسیولا شبیه است. میزبان‌های واسط این کرم، حلزون‌های خشک‌زی هستند. میزبان قطعی و اصلی این کرم نیز علفخوار می‌باشند. کرم بالغ ۱۵ میلیمتر درازا و ۵ میلیمتر پهنا دارد و کناره بدن دندان‌هایی دارد. شکل آن شبیه سرنیزه یا پیکان است. تخم کرم به اندازه ۳۰ تا ۴۰ میکرون و دریچه‌دار است. تخمهای حاوی میراسیدیوم در خشکی توسط حلزونهای خشک‌زی از جنس زبرینا،

^۱ *Dicrocoelium dendriticum*

هلیسلا خورده می‌شود و پس از طی مراحل اسپروسیت یک و دو به اجسامی به نام ژرم بال که دارای پوشش ژله‌ای می‌باشند، تبدیل می‌شود و از حلزون خارج شده در محیط بیرون توسط مورچه‌ای به نام فورمیکا فوسکا^۱ خورده می‌شود و در بدن مورچه به متاسرکر تبدیل می‌شود. میزبان نهایی پس از خوردن مورچه آلوده به متاسرکر آلوده شده، سرکر از روده عبور کرده به کبد می‌رود. بیماری‌زایی، تشخیص، درمان، پیشگیری و کنترل این کرم، شبیه فاسیولا است.

کرم‌های منتقل شده توسط بندپایان

پیوک^۲

از جمله کرم‌هایی که قبلاً در کشورما از راه بندپایان باعث آلودگی می‌شد، پیوک یا دراکونکولوس مدیننسیس است. در کشور ما سابقه تاریخی دارد و در قانون ابن سینا و بوستان سعدی از آن نام برده شده است: یکی را حکایت کنند از ملوک / که بیماری رشته، کردش چو دوک.

ابن سینا در توجیه علت نام گذاری این کرم به مدیننسیس (مدینه‌ای) می‌فرماید: از این رو نام مدینه‌ای را برای آن برگزیده‌اند که اهالی شهرهای حجاز (عربستان) به نحو شایعی به آن مبتلا می‌شوند و ناچار نامش عرق (رگ) مدینه‌ای‌ها شده است، هرچند این بیماری در خوزستان نیز دیده می‌شود و در مصر و دیگر مناطق نیز شایع است. این کرم به اسامی گوناگونی نامیده می‌شود. در فارسی به آن رشته هم گفته می‌شود. انگل، ویژه مناطق کم آب و الزاما آلوده است و افرادی که از آب حوضچه و یا برکه‌ها استفاده می‌کنند، گرفتار آن می‌شوند. این کرم از دسته نماتودها بوده، نر و ماده از هم جدا می‌باشند. ماده بسیار بلند و باریک بین ۷۰ تا ۱۲۰ سانتیمتر بوده، در حالی که نرها بسیار کوچک از ۴ سانتیمتر بزرگتر نمی‌شوند. ماده لاروگذار است. لارو نسبتاً بزرگ و تا ۷۰۰ میکرون می‌رسد، دمی تیز و بلند دارد و قادر است که در آب به راحتی حرکت کند. سوراخ تناسلی کرم ماده نزدیک شکاف دهان و در راس بدن قرار دارد. کرم ماده بالغ در زیر جلد اعضای خارجی، به خصوص دست، پا و تنه مستقر می‌شود. و هنگامیکه فرد آلوده با آب تماس پیدا می‌کند لاروها از سوراخ تناسلی که در راس بدن کرم قرار دارد به داخل آب میریزد و ضمن حرکت در آب وارد بدن میزبان واسط یا ناقل که بندپایی از دسته کروساتسه و جنس سیکلوپس و یا دیابتوموس است، می‌شود (در ایران سیکلوپس کورناتوس میزبان واسط این کرم است). همچنین در جنوب کشور، گونه *Mesocyclops leuckarti pilasa* نیز به عنوان میزبان واسط گزارش شده است.

انسان وقتی آب حاوی سیکلوپس آلوده را می‌نوشد لاروها در روده آزاد شده، از جدار روده عبور می‌کنند و در بافت‌های همبند مستقر شده، کرم نر و ماده شکل می‌گیرند. ماده بارور شده مهاجرت می‌کند و به زیر پوست اندام‌هایی، مانند دست و پا می‌رود و پس از جایگزین شدن، لاروگذاری می‌کند. در قسمت راس بدن کرم، زیر جلد، پاپول تشکیل می‌دهد و یا جوش می‌زند که مدتی بعد تبدیل به دمل می‌شود و سر کرم از آن بیرون می‌آید.

^۱ *Formica Fusca*

^۲ *Dracunculus medinansis*

علایم بالینی ناشی از وجود این کرم موقعی مشاهده می‌شود که مراحل مهاجرت انجام شده، زخم ظاهر شود. زخم با سرخی، درد و خارش توأم است. پس از مدتی به صورت وزیکول درآمده در بسیاری از موارد به علت وجود عوامل میکروبی هوازی و بیهوازی باعث عفونت چرکی و آبسه می‌شود. در بیشتر موارد عارضه در مفاصل و به خصوص قوزک پا، زانو و مچ دست ایجاد عفونت می‌کند و باعث گانگرن و سفتی در نهایت بی حرکتی و نقص عضو می‌شود.

اپیدمیولوژی پیوک در ایران

اولین اطلاعات راجع به این کرم توسط لندبرگ در سالهای ۱۹۳۶ تا ۱۹۵۰ میلادی ارائه شد. مطالعات بعدی توسط تیمیکه از انستیتو انگل شناسی و مالاریا شناسی در سالهای ۱۳۳۲، ۱۳۳۳، ۱۳۴۰ هجری شمسی تشکیل شده بود، انجام شد که آلودگی به این کرم را در سواحل خلیج فارس و استان فارس گزارش نمود. آلودگی از راه خوردن آب برکه و یا آب انبارهای بزرگ حاوی سیکلوپس ایجاد شده بود. مبارزه بر علیه انگل در مناطق آلوده به خصوص لارستان و روستاهای آن شروع شده است. مطالعات انجام شده در سال ۱۳۵۰ نشان داد که با وجود آنکه آلودگی کاهش یافته است ولی هنوز به ۰/۱۵ تا ۸/۱ درصد و به طور متوسط ۲/۹ درصد آلودگی وجود دارد. بیشترین آلودگی بین ۲ تا ۶ سالگی بوده و در زنان بیش از مردان و تعداد کرم‌ها یک تا ده عدد بوده است مطالعات سال‌های اخیر، نشان می‌دهد که آلودگی به این کرم در منطقه، تقریباً ریشه‌کن شده و موارد جدیدی از آن دیده نشده است. از دو کرمی که در کشور کنترل شده ابتدا پیوک و سپس شیسستوزوما هماتوبیوم است، به طوری که مورد جدیدی از پیوک، طی سالهای اخیر در کشورمان به اثبات نرسیده است. بر اساس این واقعیت، در سال ۱۹۹۷ قطع زنجیره انتقال و کنترل بیماری در ایران از طریق WHO به طور رسمی اعلام شده و موارد شیسستوزومیا نیز به حداقل، رسیده است. تا سال ۲۰۱۴، هیچگونه گزارش از آلودگی پیوک در ایران صورت نگرفته است.

پیشگیری و مبارزه

مبارزه و پیشگیری کاری ساده است به طوری که با جلوگیری از مصرف آبهای آلوده به سیکلوپس به راحتی می‌توان از انتقال انگل جلوگیری کرد. تحقیقات انجام شده در کشور نشان می‌دهد که مبارزه شیمیایی بر علیه ناقل بیماری مالاریا و همچنین کلرزی آّب، همراه هم در کاهش و از بین بردن سیکلوپس موثر بوده است.

منابع

1. Stoll NR: This wormy world. J Parasite 1947; 33: 1 – 18.
2. Bundy D.A.P. This Wormy World- Then and now. Parasitology today 1997; 13:407-8.
3. Markell E. K, David T.J, Wojciech A. K, (1999), Markell and Voges Medical Parasitology 8th edition, W.B Saunders company, Philadelphia.
4. حاتمی ح. کتاب رایانه‌های هم‌گیری شناسی بیماریها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت (با همکاری انستیتو پاستور، انستیتو رازی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور)، ویرایش ششم، سال ۱۳۷۸.
5. World health organization, Technical reports series, soil transmitted helminthes, report of a WHO expert committee on helminthiasis , Techn. Rep. Geneva 1964, no. 277.

6. Warren KS and Mahmoud A A F (1990): Tropical and Geographical Medicine. McGraw-Hill book Co. New York, 1984, P1175
7. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW, 1984: Clinical Parasitology. 9th edit, Lea and Febiger, Philadelphia.
۸. فرهنگ ع، مسعود ج. شیوع انگلهای خانواده هتروفیده در انسان و حیوان در خوزستان، مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره سوم، شماره ۴، ۱۳۷۵، ص ۱۸۱-۴.
9. Zhang L, Eslami A, Hosseini S.H, Macmnus D.P. Indication of the presence of two distinct strains of echinococcus granulosus in Iran mitochondrial and markers. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1998; 59:171-74.
10. Marquardt W.C., Demaree R.S. Grieve R. (2000), 2nd edition, Parasitology and vector biology HAP. Harcourt Academie Press.
11. Garcia L.S., Diagnostic Medical Parasitology, 4th edition (Zool, ASM Press Washington D.C.
12. Brown HW, Neva FA (1994): Basic clinical Parasitology. 7th edition, Applectone century - Crafts Nerwalk,
13. Braunwald K, Hauser F, Jameson L. (2005) Harrison,s Internal Medicine, 16th edition, Section 19, Chapter 284, pp. 1253-77.
14. Mandell Gol, Douglas R. Bennett J.L. (2005), Principles and Practice of infectious Diseases, 6th edition, Volume 2, pp. 1258-99.
۱۵. ارفع ف. ۱۳۸۱، کرم شناسی پزشکی، چاپ پنجم، ویرایش جدید، نشر کشاورز.
۱۶. صالحی م و همکاران: نتایج بررسی انگل‌های روده‌ای در روستاهای کشور، گزارش وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، آذرماه ۱۳۷۱.
۱۷. ناصری ک. عفونت‌های انگلی روده و آسکاریس مشهورترین کرم‌ها. مجله بهداشت جهان، سال اول، شماره ۲، تابستان ۱۳۶۴.
18. Arfaa F. Recent Knowledge on the epidemiology and control of ascariasis school of public health and institute of public health research. Tehran University, 1978 .
۱۹. ارفع ف، قدیریان ا. مطالعه درباره اثر درمانی همگانی در مبارزه با هلمنتیازیس در اصفهان. مجله بهداشت ایران، سال ۷، شماره ۲، تابستان ۱۳۵۷.
۲۰. قدیریان ا، ارفع ف. بررسی وضعیت اپیدمیولوژی کرم‌های منتقل شونده از راه خاک در ۶ روستای اصفهان. مجله بهداشت ایران، سال ۷، شماره ۳، پاییز ۱۳۵۷.
21. Ghadirian E et al. Prevalence of intestinal helminthiasis in the rural and urban area of Isfahan, central Iran. (unpublished), school of public health and institute of public health research, Tehran University, 1978 .
22. Sahba GH, Arfaa F, Bijan H. Intestinal helminthiasis in the rural area of Khuzestan, south - west Iran Ann Trop Med Parasitol 1967;61:352-7.
۲۳. نظری م. بررسی انگل‌های روده‌ای در روستاهای اردبیل. دارو و درمان، سال هشتم، شهریور ۱۳۷۰.
24. Farahmandian I, Arfaa F, Jalali H, Reza M. Comparative studies of the evaluation of the effect of new anthelmintics on various intestinal helminthiasis in Iran. Chemotherapy 1977; 23: 98 – 105.
25. Arfaa F, Farahmandian I. Progress achieved in the chemotherapy of soil transmitted helminthes. chemotherapy 1976;6:11-22.
26. Ghadirian E, Sanati A, Misaghian G, Yossefi A. Treatment of ascariasis with pyrantel pamoate in Iran. J Trop Med Hyg 1972;75:195-7.
۲۷. مسعود ج. اهمیت بیماری‌های کرمی در ایران. دومین کنگره سراسری بیماری‌های انگلی ایران ۳۰ - ۲۷ مهر ۱۳۷۶ صفحه ۲۴-۰۶.
28. Cox F.E.G. Kreier J.P. Walkelin D. (1998), Topley & Wilson's, Microbiology and Microbial Infections 9th edition Volume 5, Parasitology, pp. 36-81.

۲۹. الهی س، سیدنوزادی م، پرهیزگار م و همکاران. مقایسه و بررسی اپیدمیولوژیک آلودگی‌های انگلی دستگاه گوارش در دوره پنج ساله ۱۳۵۹-۱۳۵۵ و ۷۹-۱۳۷۵ در مراجعین به آزمایشگاه انگل شناسی بیمارستان امام رضا (ع)، چهارمین همایش سراسری انگل شناسی و بیماری‌های انگلی ایران، مشهد ۲۴-۲۱ مهرماه ۱۳۸۲ صفحه ۱۳۶.
۳۰. فلاح م، میرعب ا، جمالیان ف، قادری ا. کنترل موفق آسکاریاز در مناطق روستایی استان همدان با درمان همگانی و وضعیت شیوع و شدت آلودگی در حال حاضر، سومین کنگره سراسری انگل شناسی پزشکی ایران، ساری ۱۱-۹ اسفند ماه ۱۳۷۹.
۳۱. بهادردان م، رضائیان م، نیکیان و. بررسی میزان شیوع آلودگی به انگل‌های روده‌ای در مدارس ابتدایی و راهنمایی شهر اصفهان در سال ۱۳۷۲، مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره سوم، شماره ۲، بهار ۱۳۷۵، ص ۷۳-۹.
32. Nazari MR, Massoud J. Hookworm infection and blood changes in the rural population of Dezful area in Khuzestan, south-west of Iran. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1980;73:108-
۳۳. امینی، ع و همکاران: بررسی انگل‌های روده‌ای در شهرستان شهنشوار، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه تهران، سال ۳۲، شماره ۵.
34. Ghadirian E, Arfaa F. Present status of trichostrangyliasis in Iran. *Am J Trop Med Hyg* 1975;24:935-41.
۳۵. محرز م، جعفری مهر ع، رضائیان م، معمار ا. بررسی شیوع آلودگی به انگل‌های روده‌ای بین افراد آلوده به در شهر تهران و کرمانشاه. مجله پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، سال ۲۸، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۳، ص ۳۰۳-۶.
36. Iddawela DR, Kumarasiri PV, Dewijes Undera MS. Asero. *Epidemiological Study of Toxocariasis and Risk Factors for Infections in Children in Srilanka, South-east Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 2003; 11:7-15.
37. Sadjjadi SM1, Khosravi M, Mehrabani D, Orya A. Seroprevalence of Toxocara Infection in School children in Shiraz Southern Iran. *J Trop Pediatr* 2000;46:327-30.
۳۸. قدیریان ا، فرهمندیان ا. لاروهای مهاجر احشایی و پوستی و نقش بیماری‌زایی آن‌ها. نشریه شماره ۱۸۷۹، دانشکده بهداشت ایران، سال ۷، شماره ۳، پاییز ۱۳۵۷.
۳۹. کبیری م و همکاران. گزارش یک مورد لارو مهاجر احشایی. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران، سال هفتم شماره ۱ سال ۱۳۶۰: ص ۱۳۶-۴۰.
۴۰. عشقپور م، وحدانی پ، ساغری ه. لارو مهاجر احشایی و گزارش دو مورد آن. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال دهم، شماره دوم / ۱۰۹، ۱۳۶۵.
۴۱. ضیاء علی ن، مسعود ج. بررسی میزان شیوع انگل‌های روده‌ای در شهرستان کرمان. مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره سوم، شماره ۳، سال ۱۳۷۵، ص ۱۲۹-۱۳۴.
۴۲. محرز م، جمشیدی م. درمان کیست هیداتیک با آلبندازول و پرازیکوانتل در بیمارستان امام خمینی تهران، یازدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳-۹ اسفند ۱۳۸۱، ص ۱۵۷.
۴۳. دلیمی اصل ع، غفاری فر ف، جالوسیان ف. ارزیابی و راه اندازی روش الیزا به منظور تشخیص کیست هیداتیک، سومین کنگره سراسری انگل شناسی پزشکی ایران، ساری ۱۱-۹ اسفند ۱۳۷۹، ص ۳۱۲.
44. Naghili B, Rayaee M, Gharebaghi N. Comparative Study of indirect Hemagglutination and ELISA tests in the Diagnosis of Hydatid Disease, The 11th Iranian Congress on Infectious Diseases and Tropical Medicine, 28 Feb-4 Mar. 2003.
۴۵. نظری پویا م، الیاس زاده ا، شیخ زاده س. وضعیت هیداتیدوزیس در ایران طی سال‌های ۷۸-۱۳۳۵، سومین کنگره سراسری انگل شناسی پزشکی ایران، ساری ۱۱-۹ اسفند ۱۳۷۹، ص ۱۱۱.
۴۶. نورجانه، صهاغ. هیداتیدوزیس و زبان ناشی از هیداتیدوزیس در ایران سمینار بازآموزی کیست هیداتیک و بیماری‌های ناشی از آن دانشگاه علوم پزشکی کاشان ۲۴-۲۳ خرداد ۱۳۶۹ ص ۱۳۷.

47. Hosseini S.H., Eslami A., Morphological and Developmental Characteristics of Echinococcus Granulosus Derived from Sheep, Cattle and Camels in Iran, *Journal of Helminthology* (1998) 72, pp. 337-41.
48. Eslami A., Hosseini S.H. Echinococcus Granulosus Infection of Farm Dogs of Iran. *Parasitology Research* 1998; 84: 205-7.
۴۹. پورنگ ه، محرابی و، میرشمیرانی ع و همکاران. جراحی کیست هیداتیک در کودکان، بررسی ۵۳ مورد، مجله علمی نظام پزشکی، دوره چهارم، سال ۱۳۷۵، ص ۲۲-۶.
۵۰. نظری م. میزان شیوع کرم تنیا اکینوкок در سگ‌های ولگرد تهران، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال شانزدهم، شماره ۳ و ۴، ص ۱۷.
۵۱. اربابی م، مسعود ج، دلیمی اصل ع، سجادی م. بررسی شیوع کیست هیداتیک در دام‌های ذبح شده در کشتارگاه همدان، دانشور، فصلنامه علمی - پژوهشی دانشگاه شاهد، سال پنجم، شماره ۲۰، تابستان، ۱۳۷۷.
۵۲. معین ه. کیست هیداتیک دستگاه اعصاب مرکزی، بررسی گذشته نگر ده ساله در سرویس جراحی اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مجله دانشکده پزشکی اصفهان، سال چهاردهم، شماره ۲۳، بهار و تابستان، ۱۳۷۵.
۵۳. مقتدائی ا، برجیان م، ت، موسویان س. کیست هیداتیک و بررسی شیوع آن در استان چهارمحال و بختیاری در طی سال‌های ۸۳-۱۳۸۰، سیزدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳۸۳، ۲۱-۵.
۵۴. مرادی ق، صوفی مجیدپور م. بررسی وضعیت اپیدمیولوژی کیست هیداتیک در استان کردستان از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۸۲، سیزدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳۸۳، ۲۱-۵.
۵۵. نقیلی ب، ورشوچی م. مقایسه هماگلوآگوتیناسیون غیرمستقیم و الیزا در تشخیص بیماری کیست هیدایک، سیزدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران.
56. Massoud J, Arfaa F, Farahmandian I. Progress in the national schistosomiasis control programme of Iran. *Bull World Health Organ* 1982;60:577-82.
57. Maraghi S, Ranjbar N, Haddad MH. Schisto-granuloma of Fallopian Tube From Low-endemic area in Iran. *Acta Trop* 2004;92:89-90.
58. Carnevale S1, Rodríguez MI, Santillán G, et al. Immunodiagnosis of human fascioliasis by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and a micro-ELISA. *Clin Diagn Lab Immunol* 2001;8:174-7.
59. Khalili G, Partovi F, Hydari S. Immunodiagnosis of human fascioliasis by ELISA using excretory and secretory products as antigen. *Iranian Journal of Medical Science* 2001; 26: No. 3 & 4.
60. Emami-Al-Agha M, Athari A. Subcutaneous fascioliasis : A rare complication. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran* 1995; 8:269-70.
61. Aghajanzadeh M, Sarshad A, Ebrahimian R, Pnemothora C. A rarity in Fascioliasis, *Archives of Iranian Medicine* 1999; 2.
62. Yadegari D, Talaie H, Massoud J. Clinical Trial of Triclabendaxole on Human Fascioliasis: Long Term Follow up. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran* 1999;13:89-91.
63. Massoud J. Present Status of Fascioliasis in Iran, World Health organization Manila, 18-26 October 1993, *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*.
۶۴. سعدی ش م. بوستان سعدی، کتاب رایانه‌ای کلیات سعدی، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش اول، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۷۶-۷.
65. Sahba GH, Arfaa F, Farahmandian A, Ardalan A. A Studied on Dracuntiasis in Iran. *Am J Trop Med Hyg* May 1973; 22 :343-7.

۶۶. حاتمی ح، آسمار م، جعفر آریائی فر م. گزارش اولین همه‌گیری فاسیولیازیس انسانی از استان کرمانشاه، مجله علمی - پژوهشی علوم پزشکی مدرس، دوره ۳، شماره ۲، پاییز و زمستان ۱۳۷۹. ص ۷۹-۸۷.
۶۷. ابن سینا: قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷ (
68. Helena.Helemby 2015. Human helminth therapy to treat inflammatory disorders - where do we stand? BMC Immunol 2015;16:12.
69. Chenine AL, Buckley KA, Li PL, Rasmussen RA. Schistosoma mansoni infection promotes SHIV clade C replication in rhesus macaques. AIDS 2005;19:1793-7.
70. Fitzsimmons CM, Falcone FH2, Dunne DW. Helminth Allergens, Parasite-Specific IgE, and Its Protective Role in Human Immunity. Front Immunol 2014;5:61.
71. Rokni MB. The present status of human helminthic diseases in Iran. Ann Trop Med Parasitol 2008;102:283-95.
72. Reza R. General survey of the present distribution of helminth in IRAN and comparison with those of past years . Acta trop 1976; 33: 177-84.
73. Sayyari AA, Imanzadeh F, Bagheri Yazdi SA, et al. Prevalence of intestinal parasite infection in the Islamic Republic of IRAN. East Mediterr Health J 2005;11:377-83.
74. Borkow G, Leng Q, Weisman Z, et al. Chronic immune activation associated with intestinal helminth infection result in impaired signal transduction energy . J Clin Invest 2000;106:1053-60.
75. Crompton DW1, Nesheim MC. Nutritional impact of intestinal helminthiasis during the human life cycle. Annu Rev Nutr 2002;22:35-59.
76. Haque R. Human intestinal parasites. J Health Popul Nutr 2007;25:387-91.
77. Baharsefat M, Massoud J, Mobedi I, et al. Seroepidemiology of human hydatidosis in Golestan province IRAN. Iranian Journal of Parasitology 2007; 2:20-4.
78. Maizels RM, Bundy DAP, SelkirkRick ME, et al. Immunological modulation and evasion by helminth parasites in human populations. Nature 1993; 365:797-805.
79. Salalahi Moghadam A, Arfaa F. Epidemiology of human fascioliasis outbreaks in Iran. Journal of Archives in Military Medicine 2013;1: 6-12.
80. Ashrafi K, Tahbaz A, Rahmati B. Strongyloides Stercoralis: The most prevalence parasitic cause of eosinophilia in Gilan province Northern Iran. Iran J Parasito. 2010; 5: 40-7.
81. Daryani A, Sharif M, Amouei A, Gholami S. Prevalence of Toxocara Canis in stray dogs Northern Iran. Pak J Biol Sci 2009;12:1031-5.
82. Gharkhani J. Study on gastrointestinal zoonotic parasites in pet dogs in Western Iran. Turkiye Parazitol Derg 2014;38:172-6.