دکتر یوسف جلالی
Yusef Jalali, PhD, PE

میکروب های بیماری‌زای آبزی

Waterborne Pathogens

میکروب‌های بیماری‌زای آبزی

Waterborne Pathogens

دکتر یوسف جلالی

Yusef Jalali, PhD, PE

—۱۳۹۷—

Waterborne Pathogens

ISBN: 978-0-463-08168-6

website: https://www.smashwords.com/

© Yusef Jalali 2018

Yusef Jalali is hereby identified as author of this work in accordance with Section 77 of the Copyright, Design and Patents Act 1988.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the written permission of both the author and the publisher. This book is sold subject to the condition that it shall not, by way of trade or otherwise, be lent, resold, hired out or otherwise circulated without the author or publisher's prior consent in any form of binding or cover other than that in which it is published and without a similar condition including his condition being imposed on the subsequent purchaser.

میکروب‌های بیماری‌زای آبزی

دکتر یوسف جلالی

چاپ اول: تابستان ۱۳۹۷

چاپ: اسمش وردز

شابک: ۰-۰۸۱۶۸-۴۶۳-۰-۹۷۸

کلیه حقوق اعم از چاپ، کپی، تکثیر، نسخه‌برداری، تبدیل به نسخه الکترونیکی، ترجمه و جز این‌ها برای مؤلف محفوظ است.

پیشگفتار نگارنده

یکی از مهمترین عوامل تعیین کننده در سلامت و بهداشت انسان‌ها در جوامع گوناگون، کیفیت مناسب و مستمر آب آشامیدنی سالم و در رابطه‌ی با آن، وجود سامانه بهداشتی جمع‌آوری و تصفیه مناسب فاضلاب می‌باشد. طبق برآورد سازمان بهداشت جهانی (WHO, ۲۰۱۴) با وجود فعالیت‌های گسترده در عرض ۲۵ سال اخیر در سطح بین‌المللی در زمینه بهبود شرایط بهداشت عمومی، که موجب کاهش ۴۷٪ در میزان تلفات کودکان زیر ۵ سال گردید، در حال حاضر یک سوم جمعیت کره زمین (۲/۵ میلیارد نفر) دسترسی به سرویس بهداشتی فاضلاب ندارند، و میلیاردها نفر فاقد آب آشامیدنی سالم و مستمر می‌باشند، و هر ساله بیش از ۶/۵ میلیون کودک زیر ۵ سال به خاطر بیماری‌های مختلف از بین می‌روند. از این تعداد سالیانه حدود ۸۰۰ هزار کودک زیر ۵ سال فقط به خاطر بیماری اسهال که عمدتا از آب آشامیدنی ناسالم ناشی می‌شود و بخش اعظم آن در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهد، تلف می‌شوند. به عنوان نمونه، در حال حاضر در حدود ۸۰٪ دبی فاضلاب شهرها در کشور هندوستان بدون تصفیه وارد منابع طبیعی آب می‌گردد که برای نوشیدن و استحمام نیز استفاده می‌شود، و سالیانه بیش از یک میلیون کودک زیر ۵ سال در هندوستان توسط بیماری‌های مختلف تلف می‌شوند.

شرایط منابع طبیعی آب در کشورهای مختلف بسیار متنوع است، ولی نحوه و چگونگی بررسی مسائل مربوط به آلودگی آب، و استفاده از راه کارهای مؤثر برای بهبود کیفیت آب و پیشگیری از بروز اپیدمی در کشورهای مختلف، می‌تواند به عنوان تجربه‌ای متفاوت ولی آموزنده، و بعضاً به عنوان رهنمود انجام اقدامات ضروری، با اعمال تعدیل‌های لازم، مورد استفاده در کشور ایران نیز قرار گیرد. در این راستا تجربیات علمی و فنی کشورهای صنعتی به ویژه مناطقی که در آب و هوای خشک یا نیمه خشک (Semi arid) مانند ایران قرار دارند، در رابطه با فرآیندها و تکنولوژی‌های جدید و متحول تصفیه آب و فاضلاب و استفاده مجدد از پساب، و چگونگی سازماندهی و بهره‌برداری از سامانه‌های مربوطه، بدون تکرار اشتباهات و سعی و خطاهایی که کشورهای صنعتی طی نموده‌اند و با اجتناب از هزینه‌های گزاف مربوطه، و با در نظرگرفتن شرایط ویژه کشور ایران می‌تواند مورد بهره‌برداری مؤثر جهت ارتقاء سطح بهداشت عمومی و بهبود سلامت محیط زیست واقع شوند.

در چند دهه‌ی اخیر شاهد بوجود آمدن فرآیندها و تکنولوژی‌های پیشرفته و دقیق در صنایع آب و فاضلاب بوده‌ایم. امروزه با کمک نانوتکنولوژی می‌توان صافی پوستی (غشایی) عنصرکربن مشبک به ضخامت یک عدد اتم را تولید نمود و توسط آن قریب به اتفاق کلیه ناخالصی‌های موجود در آب، حتی در غلظت‌های بسیار پایین را نیز تصفیه نمود. بهمراه فناوری‌های پیشرفته که به ویژه در کشورهای در حال توسعه پر هزینه نیز می‌باشند، سامانه‌های مدیریت و بهره‌برداری از منابع آب نیز می‌باید از نظر سازمانی و کارآیی تحول یافته و با کنترل هوشمند و دقیق از پیشرفت‌های تکنولوژی به صورت مؤثر و اقتصادی استفاده نمایند.

امروزه کیفیت آب آشامیدنی در جوامع مختلف، توسط آلاینده‌های زیر دستخوش خطرات عمده می‌باشد: عوامل میکروبی بیماری‌زا، مواد جانبی زیان‌آور حاصل از فرآیند ضد عفونی آب و فاضلاب با مواد شیمیایی، و آلاینده‌های غددی که با وجود غلظت بسیار پایین، می‌تواند موجب ناهنجاری‌های گوناگون و فراگیر در سامانه غددی انسان و سایر جانداران محیط زیست شود. همچنین، سایر آلاینده‌ها مانند فلزات سنگین از جمله سرب و جیوه که عمدتا در سامانه اعصاب اختلال بوجود می‌آورند، و مواد رادیواکتیو ، و مواد زیان آور تسلیحاتی که معمولا در مناطق و جوامع محدود منتشر می‌گردد، می‌تواند موجب خطرات حاد و ویژه شود.

بیماری‌های ناشی از آب توسط عوامل میکروبی (باکتری‌ها، ویروس‌ها، و انگل‌ها)، عمدتا به خاطر آلودگی منابع طبیعی آب، و عدم تصفیه مناسب آب آشامیدنی، و آلودگی شبکه آبرسانی بوجود می‌آید. سالیانه در کشور آمریکا، هر چند ده‌ها مورد اپیدمی بیماری‌های ناشی از آب گزارش می‌گردد، ولی در اکثر موارد، میکروب عامل بیماری شناسایی نمی‌شود، و بسیاری از انتشار بیماری‌ها نیز حتی شناسایی نمی‌گردد. در سال ۱۹۹۳ بزرگترین اپیدمی بیماری ناشی از آب در تاریخ آمریکا، در شهر میلواکی در ایالت ویسکانسین، توسط انگل کریپتوسپوریدیوم موجب بستری شدن بیش از ۴۰۰ هزار نفر، و فوت دست کم یکصد نفر گردید. این اپیدمی هولناک، زنگ خطری شد که سپس در عوض اتکاء کامل به مواد کلردار جهت ضدعفونی آب آشامیدنی، سایر روش‌ها به ویژه استفاده از پرتوهای ماوراء بنفش به تدریج مورد استفاده روز افزون قرار گیرد.

از اواسط قرن اخیر، آلاینده‌های جدید کم‌عیار (ریزمقدار) (Micropollutants) شامل آلاینده‌های غددی (Endocrine Disrupting Compounds, EDCs)، مانند حشره‌کش‌ها و علف‌کش‌ها، مواد زیان‌آور صنعتی و نفتی، و مواد دارویی و بهداشت شخصی که جزئی از حدود ۸۶ هزار ماده شیمیایی مصنوعی که توسط انسان بوجود آمده و مورد استفاده جوامع انسانی می‌باشد، به تدریج وارد منابع طبیعی آب و زنجیره مواد غذایی در محیط زیست شده‌اند. آلاینده‌های غددی که مصارف خانگی، صنعتی، کشاورزی، بهداشتی، ارتشی و غیرو دارند، می‌توانند سامانه غددی انسان و حیوانات محیط زیست را دستخوش ناهنجاری‌های دامنگیر و متنوع نموده، و موجب اختلال‌های ژنتیکی و توارثی، و مشکلات تولید مثل، چاقی مفرط و بیماری‌های مربوطه، تغییر رفتار جنسی، کاهش هوش و توان یادگیری، و رشد نا مناسب سامانه اعصاب شوند. خوشبختانه پژوهش‌های دو دهه اخیر نشان می‌دهد که بسیاری از مواد آلاینده غددی در آب آشامیدنی را می‌توان توسط صافی‌های ویژه نانو و بیورأکتور غشایی و فرآیندهای اکسایش پیشرفته تصفیه نمود. گسترش پژوهش و وضع مقررات و استانداردهای جدید برای کنترل آلاینده‌های غددی در آب آشامیدنی امری ضروری به نظر می‌رسد هرچند تا کنون حتی در جوامع پیشرفته صنعتی توجه کافی به آن معطوف نشده است.

معضلات مربوط به گرم شدن کره زمین و ناهنجاری در سامانه گردش هوا، از جمله خشکسالی‌های شدید پیاپی در بعضی مناطق و بارش‌های سیل‌آسا در سایر مناطق، ذوب شدن یخچال‌های قطبی و بالا آمدن سطح

اقیانوس‌ها، و همچنین ازدیاد جمعیت بهمراه تراکم آلاینده‌های زیست‌محیطی به ویژه در شهرهای بزرگ کشورهای در حال توسعه ، کنترل کیفیت منابع طبیعی آب را مواجه با چالش‌ها و خطرات جدید و جدی نموده است. اخیرا دسته دیگری از مواد حاصل از تکنولوژی‌های نانو که آلاینده‌های نانو (Nanopollutants) خوانده می‌شوند، در شرف ورود به محیط زیست و منابع طبیعی آب می‌باشند. این مواد به خاطر دارا بودن سطح بسیار فعال شیمیایی و وسعت وسیع سطح نسبت به واحد جرم، می‌تواند منجر به واکنش‌های سریع و گسترده با سامانه زیستی انسان و سایر جانداران گردد که از عواقب آن هنوز آگاه نمی‌باشیم. در نتیجه، آلاینده‌های نانو هنوز در صفحه‌ی رادار آگاهی عمومی قرار نگرفته و اطلاعات موجود در مورد آن بسیار محدود بوده و پژوهش‌های ضروری در زمینه اثرات آن‌ها در محیط زیست و کنترل و تصفیه آن نیز انجام نشده است.

در جمع‌بندی از کلیت معضلات بالا می‌توان به این نتیجه رسید که همانند سایر مشکلات بهم پیوسته‌ی جوامع امروزی انسان، راه حل معجزه‌آسایی که مشکل‌گشای کلیه معضلات بالا باشد، وجود خارجی ندارد. پر واضح است که مدیریت کنترل و تصفیه آلاینده‌ها، بدون وجود داده‌های علمی ضروری، و بدون دارا بودن توانایی‌ها و تجهیزات لازم برای اندازه‌گیری و بررسی مسائل مربوطه، امکان‌پذیر نیست. راه‌حل مناسب برای کنترل کیفیت هر منبع طبیعی آب در برابر چالش‌ها و خطرات متقابل چندگانه‌ای که در بالا اشاره شد، مستلزم انجام بررسی و پژوهش‌های گسترده به منظور تبیین ویژگی‌ها و میزان ریسک یا خطر مربوط به آلاینده‌های گوناگون، و سپس جمع بندی و رسیدن به یک راه‌حل متوازن قابل قبول از بین کلیه ریسک‌های متقابله خواهد بود.

در اینجا نگارنده سعی نموده سه مورد از مسائل بالا را در دو جلد کتاب، تحت عناوین مبانی کیفیت میکروبی آب و آلاینده‌های کم‌عیار (ریزمقدار) در آب، و میکروب‌های بیماری‌زای آبزی (یا ناشی از آب)، مورد بررسی و تدقیق قرار دهد. هر چند مطالب کتاب پایه‌های علمی و فنی دارد، ولی سعی شده است در حد امکان مطالب به زبان ساده ولی از نظر علمی، دقیق و شفاف برای استفاده عموم بیان شود.

مبانی کیفیت میکروبی آب نوشتاری است در مورد نحوه‌ی شناسایی و کنترل عوامل تعیین کننده در کیفیت میکروبی آب، شامل تاریخ مختصر توسعه علم بهداشت عمومی، خط مشی کلی تامین آب آشامیدنی سالم، مطالب مربوط به روش‌های شناسایی و کنترل آلاینده‌ها، چالش‌های مربوط به بهبود کیفیت میکروبی منابع طبیعی آب، ایجاد موانع متعدد آلاینده‌زدایی برای جلوگیری از نفوذ میکروب‌های بیماری‌زا در آب تصفیه شده آشامیدنی، بررسی‌های اپیدمیولوژیک و آمار بیماری‌ها و چگونگی انتشار بیماری‌های ناشی از آب، و نحوه‌ی تجسس و گزارش بیماری‌ها. این بخش همچنین حاوی مطالبی در مورد کیفیت میکروبی آب در مراحل گوناگون تصفیه و در فرآیند ضدعفونی (گندزدایی) و در شبکه آبرسانی، نکات مربوط به پایش و مراقبت ازکیفیت آب، چگونگی نمونه‌برداری و آزمایش صحیح آب، و روش‌های پیشرفته‌ی تشخیص و شناسایی مولکولی میکروب‌های بیماری‌زای آبزی می‌باشد.

مبحث آلاینده‌های کم‌عیار (ریزمقدار) در آب، حاوی آخرین دستاوردهای پژوهشی در زمینه ضدعفونی آب با مواد کلردار و پرتوهای ماوراء بنفش در رابطه با تولید مواد جانبی زیان‌آور، و معرفی آلاینده‌های غددی در آب، و چگونگی مکانیسم یا عملکرد آن‌ها در سامانه غددی، و ایجاد ناهنجاری‌های متنوع در سلامتی انسان و حیوانات محیط زیست، و چالش‌های مربوط به تعیین استاندارد و قوانین کنترل آلاینده‌های غددی و مواد جانبی ضدعفونی آب، و نحوه‌ی کنترل و تصفیه آن‌ها نیز مورد بررسی قرار گرفته است.

نوشتار میکروب‌های بیماری‌زای آبزی، مربوط به معرفی و شناسایی دسته‌ای از عوامل میکروبی می‌باشد که بر مبنای پژوهش‌های اپیدمیولوژیک، جزو عوامل بیماری‌زای ناشی از آب، شناسایی شده‌اند. در اینجا عوامل میکروبی به سه دسته‌ی باکتری‌ها در ۱۹ فصل، انگل‌ها در ۱۶ فصل، و ویروس‌ها در ۱۰ فصل تقسیم شده‌اند. جهت معرفی این سه دسته میکروب، در اول بخش‌های مربوطه، فصلی در مورد تکامل زیستی و نحوه‌ی انشعاب و به وجود آمدن میکروب‌های گوناگون که بدنه اصلی درخت حیات را تشکیل می‌دهند، به همراه شرحی از ویژگی‌های کلی این سه دسته میکروب، ارائه شده است. هر یک از این موجودات ذره‌بینی در رابطه با رده‌بندی علمی و ویژگی‌های زیست‌شناسی آن‌ها، بیماری‌های مربوطه و نشانه‌های آن، چگونگی انتقال و انتشار بیماری، میزان تأثیر فرآیندهای گوناگون تصفیه آب در کنترل آن، روش‌های آزمایشگاهی شناسایی و پیشنهادهای مربوط به پایش عامل میکروبی در آب نیز تعریف شده‌اند. در پایان هر فصل لیست پرسش‌ها و فهرست منابع، و در انتهای هر جلد کتاب، منتخبی از واژه‌های علمی، فهرستی از منابع و لینک‌های اینترنتی، و پیوستی در مورد بررسی ژرف‌تر آلاینده‌های غددی در پایان کتاب مربوطه، ارائه شده است.

به عنوان معرفی، اینجانب پس از دوره تحصیلی متوسطه در دبیرستان شاه‌رضا در مشهد، به ادامه تحصیل در آمریکا در زمینه مهندسی راه و ساختمان (لیسانس، دانشگاه ویسکانسین) و مهندسی محیط زیست (فوق‌لیسانس، دانشگاه ایالتی اکلاهما، و دکترا، دانشگاه میسوری) با تاکید در سامانه‌های تصفیه آب و فاضلاب مشغول شدم. حدود ۳۵ سال در پروژه‌های آب و فاضلاب، عمدتاً در آمریکا، و نیز در ایران مشغول به کار بودم، و در حوزه آکادمیک در دانشگاه علم و صنعت تهران به مدت دو سال، و چند دانشگاه در جنوب کالیفرنیا (از جمله CSULA, CSULB, UCI) به صورت نیمه‌وقت به مدت ۱۸ سال مشغول تدریس دروس مهندسی محیط زیست در سطح لیسانس و فوق‌لیسانس بوده‌ام.

سوابق کاری نگارنده شامل برنامه‌ریزی، مدیریت و انجام مطالعات فنی و طراحی تأسیسات آب و فاضلاب شهری و صنعتی در شرکت‌های خصوصی مهندسین مشاور در آمریکا و جزیی در ایران، و بعضاً کار در شرکت‌های پیمانکار عمرانی و تأسیسات آب بوده، و نیز شامل بخش نیمه دولتی (سازمان فاضلاب استان لس‌آنجلس، LA County Sanitation Districts) و انجام پژوهش‌های فنی، بویژه ضدعفونی پساب، فرآیندهای تصفیه مرحله سوم فاضلاب برای بازیافت مجدد آب، و تصفیه میکروبی گازهای آلی فرار هالوژنی متصاعد از فاضلاب و ابداعی در فرآیند بیوفیلتر گازهای مذکور جهت تصفیه مؤثر گازهای زیان‌آور و سرطان‌زا، و همچنین،

مهندسی بهره‌برداری از تأسیسات شبکه جمع‌آوری فاضلاب، و طراحی پروژه‌های آبیاری و جمع‌آوری گاز متان از محل دفن پسماندهای شهری می‌باشد.

امید است اساتید دانشگاه‌ها، دانشجویان و پژوهشگران در زمینه‌های علوم و مهندسی محیط زیست، سم‌شناسی محیط زیست (Environmental toxicology)، میکروب‌شناسی، بهداشت عمومی (Public health)، بهداشت محیط زیست (Environmental health)، اپیدمیولوژی، اکولوژی، و همچنین کارشناسان فنی، مدیران برنامه‌ریزی، و افراد شاغل در سازمان‌های آب، فاضلاب، بهداری و بهداشت، حفاظت از محیط زیست، و مهندسین مشاور سامانه‌های آب و فاضلاب کتاب حاضر را مفید بیابند.

نگارنده از دوستان و همکارانی که با صرف وقت ذی‌قیمت و راهنمایی‌های ارزنده، موجب بهبود و ارتقاء کیفیت این دو جلد کتاب شده‌اند، کمال سپاسگذاری و امتنان را دارم، و به ویژه از آقای دکتر محمدتقی منزوی، آقای مهندس فرخ افرا، و برادرم آقای دکتر یونس جلالی بسیار قدردانی می‌نمایم. همچنین، از خانم مهندس زهره اختیارزاده و آقای مهندس احمد یعقوبی آوینی به خاطر تلاش بی‌وقفه جهت چاپ این کتاب و آقای دکتر پیمان نجومیان و خانم لیلا احمدپناه جهت صفحه‌آرایی و طراحی جلد و آماده نمودن کتاب برای چاپ، تشکر فراوان می‌نمایم. نگارنده از هر گونه اظهار نظر و راهنمایی برای بالابردن کیفیت این کتاب‌ها استقبال و قدردانی می‌نماید.

لطفاً نظرات و پیشنهادات خود را به رایانامه: yjalali@gmail.com ارسال نمایید.

تابستان ۱۳۹۷
یوسف جلالی

این کتاب را تقدیم می‌کنم به فرزندان رئوف و برومندم، بابک و بهرنگ که از کودکی و در سخت‌ترین شرایط زندگی، همواره نمونه‌های بارز صداقت و صمیمیت، محبت بی‌دریغ و ازخودگذشتگی، عزت‌نفس و بلندنظری، بینش مستقل، ذکاوت دقیق، عدم تبعیض و حسن نیت و انسان‌هایی عاطفی و معنوی و دارای کلیه ارزش‌های والای انسانی برای من بوده ... و همچنان هستند ...

This book is dedicated to my sons, Babak and Behrang, whose blessed presence in my life, has been a continuous source of enrichment and learning, and who have exemplified for me the true nature of love and dedication, honesty and sincerity, fortitude and integrity of character, objective and unbiased thinking, and all that represents supreme human values.

فهرست مطالب

میکروب‌های بیماری‌زای آبزی

پیشگفتار نگارنده iv

تقدیم کتاب ix

فهرست مطالب x

فصل ۱: باکتری‌های بیماری‌زای آبزی

۱. درخت زیست ۱

۲. انشعاب‌های اولیه موجودات زنده ۴

۳. جانداران آرکئی‌ها ۴

۴. باکتری‌ها ۶

۴-۱. باکتری‌های بیماری‌زای سنتی ۸

۴-۲. باکتری‌های بیماری‌زای جدید یا نوظهور ۸

۵. پرسش‌ها ۹

۶. فهرست منابع ۱۰

فصل ۲: آسینتوباکتر (Acinetobacter)

۱. شرح باکتری ۱۱

۲. شرح بیماری ۱۲

۳. منشاء باکتری ۱۲

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۳

۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۴

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۵

۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۵

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۶
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۶
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۶
۱۱. پرسش‌ها ۱۷
۱۲. فهرست منابع ۱۸

فصل ۳: آئروموناس (Aeromonas)

۱. شرح باکتری ۱۹
۲. شرح بیماری ۲۰
۳. منشاء باکتری ۲۱
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۲۱
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۲۲
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۲
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۲۵
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۵
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۲۶
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۲۶
۱۱. پرسش‌ها ۲۷
۱۲. فهرست منابع ۲۸

فصل ۴: کامپیلوباکتر (Campylobacter)

۱. شرح باکتری ۲۹
۲. شرح بیماری ۲۹
۳. منشاء باکتری ۳۰
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۳۱
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۳۱

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۲
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۳۳
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۳
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۳
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۳۴
۱۱. پرسش‌ها ۳۵
۱۲. فهرست منابع ۳۶

فصل ۵: سیانوباکتریا (Cyanobacteria)

۱. شرح باکتری ۳۷
۲. شرح بیماری ۴۰
۳. منشاء باکتری ۴۱
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۴۱
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۴۱
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۴۲
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۴۲
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۴۳
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۴۴
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۴۴
۱۱. پرسش‌ها ۴۵
۱۲. فهرست منابع ۴۷

فصل ۶: اِشِریشیاکُلای (Escherichia coli)

۱. شرح باکتری ۴۹
۲. شرح بیماری ۵۰
۳. منشاء باکتری ۵۱

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۵۱
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۵۱
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۵۲
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۵۲
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۵۲
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۵۳
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۵۳
۱۱. پرسش‌ها ۵۵
۱۲. فهرست منابع ۵۶

فصل ۷: اشریشیاکُلای انتروهموراژیک، یا سویه EHEC

(Enterohemorrhagic Escherichia coli)

۱. شرح باکتری ۵۷
۲. شرح بیماری ۵۷
۳. منشاء باکتری ۵۸
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۵۹
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۵۹
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۵۹
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۶۰
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۶۰
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۶۱
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۶۱
۱۱. پرسش‌ها ۶۲
۱۲. فهرست منابع ۶۳

فصل ۸: فلاوُباکتریوم (Flavobacterium)

۱. شرح باکتری ۶۵
۲. شرح بیماری ۶۵
۳. منشاء باکتری ۶۵
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۶۶
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۶۶
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۶۶
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۶۷
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۶۷
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۶۷
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۶۸
۱۱. پرسش‌ها ۶۸
۱۲. فهرست منابع ۶۸

فصل ۹: هلیکوباکتر پیلوری (Helicobacter pylori)

۱. شرح باکتری ۶۹
۲. شرح بیماری ۷۰
۳. منشاء باکتری ۷۱
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۷۱
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۷۱
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۷۲
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۷۲
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۷۳
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۷۳
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۷۳
۱۱. پرسش‌ها ۷۴

۱۲. فهرست منابع ۷۵

فصل ۱۰: کِلبسیلا (Klebsiella)

۱. شرح باکتری ۷۷
۲. شرح بیماری ۷۸
۳. منشاء باکتری ۷۹
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۷۹
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۷۹
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۸۰
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۸۰
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۸۰
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۸۱
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۸۱
۱۱. پرسش‌ها ۸۲
۱۲. فهرست منابع ۸۳

فصل ۱۱: لِژیونلا (Legionella)

۱. شرح باکتری ۸۵
۲. شرح بیماری ۸۵
۳. منشاء باکتری ۸۷
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۸۷
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۸۷
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۸۸
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۸۸
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۸۹
۹. اقدامات پیشگیرانه از شیوع بیماری لژیونلوز ۹۱

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۹۱
۱۱. پرسش‌ها ۹۳
۱۲. فهرست منابع ۹۴

فصل ۱۲: کمپلکس مایکوباکتریوم اِی ویُم (Mycobacterium avium Complex)

۱. شرح باکتری ۹۵
۲. شرح بیماری ۹۵
۳. منشاء باکتری ۹۶
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۹۶
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۹۶
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۹۷
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۹۸
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۹۸
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۹۹
۹-۱. فرآیندهای انعقاد شیمیایی و صافی ۹۹
۹-۲. ضدعفونی آب ۹۹
۹-۳. درجه حرارت آب ۱۰۰
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۰۲
۱۱. پرسش‌ها ۱۰۲
۱۲. فهرست منابع ۱۰۲

فصل ۱۳: پُزُودوموناس (Pseudomonas)

۱. شرح باکتری ۱۰۳
۲. شرح بیماری ۱۰۳
۳. منشاء باکتری ۱۰۴

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۰۴
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۰۴
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۰۵
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۰۶
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۰۷
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۰۷
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۰۷
۱۱. پرسش‌ها ۱۰۷
۱۲. فهرست منابع ۱۰۸

فصل ۱۴: سالمونلا (Salmonella)

۱. شرح باکتری ۱۰۹
۲. شرح بیماری ۱۰۹
۳. منشاء باکتری ۱۱۱
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۱۱
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۱۲
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۱۳
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۱۳
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۱۴
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۱۵
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۱۵
۱۱. پرسش‌ها ۱۱۵
۱۲. فهرست منابع ۱۱۶

فصل ۱۵: سِراشیا (Serratia)

۱. شرح باکتری ۱۱۷
۲. شرح بیماری ۱۱۷
۳. منشاء باکتری ۱۱۸
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۱۸
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۱۸
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۱۹
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۱۹
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۱۹
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۲۰
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۲۰
۱۱. پرسش‌ها ۱۲۰
۱۲. فهرست منابع ۱۲۰

فصل ۱۶: شیگلا (Shigella)

۱. شرح باکتری ۱۲۱
۲. شرح بیماری ۱۲۱
۳. منشاء باکتری ۱۲۱
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۲۱
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۲۳
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۲۴
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۲۴
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۲۵
۹. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۲۵
۱۰. پرسش‌ها ۱۲۶
۱۱. فهرست منابع ۱۲۶

فصل ۱۷: استافیلوکوک (Staphylococcus)

۱. شرح باکتری ۱۲۷
۲. شرح بیماری ۱۲۷
۳. منشاء باکتری ۱۲۸
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۲۸
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۲۹
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۲۹
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۳۰
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۳۰
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۳۰
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۳۱
۱۱. پرسش‌ها ۱۳۱
۱۲. فهرست منابع ۱۳۲

فصل ۱۸: ویبریو کُلِرا (Vibrio cholerae)

۱. شرح باکتری ۱۳۳
۲. شرح بیماری ۱۳۴
۳. منشاء باکتری ۱۳۵
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۳۵
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۳۶
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۳۷
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۳۷
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۳۷
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۳۸
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۳۸
۱۱. پرسش‌ها ۱۳۹

۱۲. فهرست منابع ۱۴۰

فصل ۱۹: یِرسینیا (Yersinia)

۱. شرح باکتری ۱۴۱
۲. شرح بیماری ۱۴۲
۳. منشاء باکتری ۱۴۳
۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری ۱۴۴
۵. روش‌های شناسایی باکتری ۱۴۷
۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۴۸
۷. پایداری باکتری در محیط زیست ۱۴۸
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۴۹
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۴۹
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۱۵۰
۱۱. پرسش‌ها ۱۵۱
۱۲. فهرست منابع ۱۵۲

فصل ۲۰: عوامل بیماری‌زای انگلی

۱. مقدمه ۱۵۳
۲. کرم‌های انگلی ۱۵۴
۳. پروتوزوئرهای انگلی ۱۵۶
۴. ساختار سلولی و گردش زیست انگل‌ها ۱۵۸
۵. پرسش‌ها ۱۶۳
۶. فهرست منابع ۱۶۴

فصل ۲۱: گونه‌های آکانتاموبا (Acanthamoeba spp.)

۱. شرح میکروب ۱۶۵
۲. شرح بیماری ۱۶۷
۳. منشاء میکروب ۱۶۹
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۱۶۹
۵. روش‌های شناسایی میکروب ۱۷۰
۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۷۰
۷. پایداری میکروب در محیط زیست ۱۷۱
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۷۱
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۷۱
۱۰. پرسش‌ها ۱۷۳
۱۱. فهرست منابع ۱۷۴

فصل ۲۲: آسکاریس لامبریکوییدیس (Ascaris lumbricoides)

۱. شرح کرم ۱۷۵
۲. شرح بیماری ۱۷۷
۳. منشاء کرم ۱۷۸
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۱۸۲

۵. روش‌های شناسایی عامل بیماری ۱۸۲
۶. وجود عامل بیماری در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۸۳
۷. پایداری عامل بیماری در محیط زیست ۱۸۳
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۸۶
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۱۸۶
۱۰. پرسش‌ها ۱۸۷
۱۱. فهرست منابع ۱۸۸

فصل ۲۳: بالاموتیا ماندریلارس (Balamuthia mandrillaris)

۱. شرح میکروب ۱۸۹
۲. شرح بیماری ۱۸۹
۳. منشاء میکروب ۱۹۰
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۱۹۰
۵. روش‌های شناسایی میکروب ۱۹۱
۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۹۱
۷. پایداری میکروب در محیط زیست ۱۹۲
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۱۹۲
۹. پرسش‌ها ۱۹۲
۱۰. فهرست منابع ۱۹۲

فصل ۲۴: بالانتیدیوم کلای (Balantidium coli)

۱. شرح میکروب ۱۹۳
۲. شرح بیماری ۱۹۶
۳. منشاء میکروب ۱۹۷
۴. چگونگی انتقال و سرایت میکروب ۱۹۷
۵. روش‌های شناسایی میکروب ۱۹۸

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۱۹۹
۷. پایداری میکروب در محیط زیست ۱۹۹
۸. پرسش‌ها ۱۹۹
۹. فهرست منابع ۲۰۰

فصل ۲۵: گونه‌های بلاستوسیست (Blastocystis sp)

۱. شرح میکروب ۲۰۱
۱-۱. مورفولوژی ۲۰۲
۲. شرح بیماری ۲۰۴
۳. منشاء میکروب ۲۰۵
۴. چگونگی انتقال و سرایت میکروب ۲۰۶
۵. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۰۶
۶. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۲۰۷
۷. پرسش‌ها ۲۰۷
۸. فهرست منابع ۲۰۸

فصل ۲۶: کریپتوسپوریدیوم پَروُم و کریپتوسپوریدیوم هومینیس

(Cryptosporidium parvum and Cryptosporidium hominis)

۱. شرح میکروب ۲۰۹
۲. شرح بیماری ۲۱۱
۳. منشاء میکروب ۲۱۳
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۱۳
۵. روش‌های شناسایی میکروب ۲۱۴
۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۱۴
۷. پایداری میکروب در محیط زیست ۲۱۵
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۱۶

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۲۱۷
۱۰. پرسش‌ها ۲۱۹
۱۱. فهرست منابع ۲۲۰

فصل ۲۷: سیکلوسپورا کایتانِنسِس (Cyclospora cayetanensis)

۱. شرح میکروب ۲۲۱
۲. شرح بیماری ۲۲۴
۳. منشاء میکروب ۲۲۵
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۲۵
۵. روش‌های شناسایی میکروب ۲۲۶
۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۲۸
۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۲۸
۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۲۲۹
۹. پرسش‌ها ۲۲۹
۱۰. فهرست منابع ۲۳۰

فصل ۲۸: سیستو ایزوسپورا بِللی (Cystoisospora belli)

۱. شرح میکروب ۲۳۱
۲. شرح بیماری ۲۳۴
۳. منشاء میکروب ۲۳۴
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۳۵
۵. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۳۵
۶. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۲۳۵
۷. پرسش‌ها ۲۳۵
۸. فهرست منابع ۲۳۶

فصل ۲۹: آنتاموبا هیستولیتیکا (Entamoeba histolytica)

۱. شرح میکروب ۲۳۷
۲. شرح بیماری ۲۳۹
۳. منشاء میکروب ۲۴۱
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۴۱
۵. روش‌های شناسایی میکروب ۲۴۱
۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۴۱
۷. پایداری میکروب در محیط زیست ۲۴۲
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۴۲
۹. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۲۴۳
۱۰. پرسش‌ها ۲۴۳
۱۱. فهرست منابع ۲۴۴

فصل ۳۰: ژیاردیا لمبلیا (Giardia lamblia)

۱. شرح میکروب ۲۴۵
۲. شرح بیماری ۲۴۷
۳. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۴۹
۴. روش‌های شناسایی میکروب در آب ۲۴۹
۵. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۵۰
۶. پایداری میکروب در محیط زیست ۲۵۲
۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۵۲
۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۲۵۳
۹. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۲۵۳
۱۰. پرسش‌ها ۲۵۴
۱۱. فهرست منابع ۲۵۵

فصل ۳۱: میکروسپوریدیا (Microsporidia)

۱. شرح میکروب ۲۵۷

الف. گردش زیست ۲۵۸

ب. ژنوم و ساختارهای سلولی ۲۶۰

۲. شرح بیماری ۲۶۱

۳. منشاء و رخداد میکروب ۲۶۴

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۶۵

۵. روش‌های شناسایی میکروب ۲۶۵

الف. مورفولوژی ۲۶۵

۶. پایداری میکروب در محیط زیست ۲۶۶

۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۶۶

۸. پرسش‌ها ۲۶۶

۹. فهرست منابع ۲۶۷

فصل ۳۲: نِگلریا فولِرای (Naegleria fowleri)

۱. شرح میکروب ۲۶۹

۲. شرح بیماری ۲۷۱

۳. منشاء میکروب ۲۷۱

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۷۲

۵. روش‌های شناسایی میکروب ۲۷۳

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۷۳

۷. پایداری میکروب در محیط زیست ۲۷۴

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۷۴

۹. پرسش‌ها ۲۷۵

۱۰. فهرست منابع ۲۷۶

فصل ۳۳: شیستوزوما (Schistosoma)

۱. شرح کرم ۲۷۷
۲. شرح بیماری ۲۸۱
۳. منشاء و چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۸۴
۴. روش‌های شناسایی عامل بیماری ۲۸۵
۵. پایداری کرم در محیط زیست ۲۸۶
۶. پرسش‌ها ۲۸۷
۷. فهرست منابع ۲۸۸

فصل ۳۴: توکسوپلاسما گُندی (Toxoplasma gondii)

۱. شرح میکروب ۲۸۹
۲. شرح بیماری ۲۹۲
۳. منشاء میکروب ۲۹۲
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۲۹۳
۵. روش‌های شناسایی میکروب ۲۹۳
۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات و محیط زیست ۲۹۳
۷. پایداری میکروب در محیط زیست ۲۹۳
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۲۹۴
۹. پرسش‌ها ۲۹۴
۱۰. فهرست منابع ۲۹۵

فصل ۳۵: تِریشوریس تِریشورا (Trichuris trichiura)

۱. شرح کرم ۲۹۷
۲. شرح بیماری ۲۹۸
۳. منشاء کرم ۲۹۹
۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری ۳۰۲

۵. روش‌های شناسایی عامل بیماری ۳۰۲
۶. وجود کرم در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۰۲
۷. پایداری کرم در محیط زیست ۳۰۳
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۰۴
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۰۴
۱۰. پرسش‌ها ۳۰۵
۱۱. فهرست منابع ۳۰۶

فصل ۳۶: عوامل بیماری‌زای ویروسی

۱. مقدمه ۳۰۷
۲. پدیده بازآرایی ژنتیکی ویروس‌ها ۳۰۹
۳. ویروس‌های محیط زیست ۳۱۱
۴. پرسش‌ها ۳۱۳
۵. فهرست منابع ۳۱۴

فصل ۳۷: اَدِنوویروس‌ها (Adenoviruses)

۱. شرح ویروس ۳۱۵
۲. شرح بیماری ۳۱۵
۳. منشاء ویروس ۳۱۶
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۱۶
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۱۷
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۱۷
۷. پایداری ویروس در محیط زیست ۳۱۷
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۱۸
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۱۸
۱۰. پرسش‌ها ۳۲۰

۱۱. فهرست منابع ۳۲۱

فصل ۳۸: آستروویروس‌ها (Astroviruses)

۱. شرح ویروس ۳۲۳
۲. شرح بیماری ۳۲۴
۳. منشاء ویروس ۳۲۵
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۲۵
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۲۵
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۲۶
۷. پایداری ویروس در محیط زیست ۳۲۷
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۲۷
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۲۷
۱۰. پرسش‌ها ۳۲۹
۱۱. فهرست منابع ۳۳۰

فصل ۳۹: ویروس‌های نوظهور (Viruses Emerging)

۱. شرح ویروس ۳۳۱
۲. شرح بیماری ۳۳۳
۳. منشاء ویروس ۳۳۳
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۳۳
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۳۳
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۳۴
۷. پایداری ویروس در محیط زیست ۳۳۴
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۳۴
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۳۴
۱۰. پرسش‌ها ۳۳۵

۱۱. فهرست منابع ۳۳۶

فصل ۴۰: آنتروویروس‌ها و پَریکوویروس‌ها

(Enteroviruses & Parechoviruses)

۱. شرح ویروس ۳۳۹
۲. شرح بیماری ۳۴۰
۳. منشاء ویروس ۳۴۳
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۴۳
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۴۴
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۴۴
۷. پایداری ویروس در محیط زیست ۳۴۵
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۴۶
۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۴۶
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۳۴۶
۱۱. پرسش‌ها ۳۴۷
۱۲. فهرست منابع ۳۴۸

فصل ۴۱: ویروس هپاتیت آ (Hepatitis A Virus)

۱. شرح ویروس ۳۴۹
۲. شرح بیماری ۳۵۰
۳. منشاء ویروس ۳۵۲
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۵۲
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۵۲
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۵۳
۷. پایداری ویروس در محیط زیست ۳۵۴
۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۵۵

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۵۶
۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی ۳۵۶
۱۱. پرسش‌ها ۳۵۸
۱۲. فهرست منابع ۳۵۹

فصل ۴۲: ویروس هپاتیت ئی (Hepatitis E Virus)

۱. شرح ویروس ۳۶۱
۲. شرح بیماری ۳۶۲
۳. منشاء ویروس ۳۶۳
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۶۳
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۶۴
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۶۴
۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۶۵
۸. پرسش‌ها ۳۶۵
۹. فهرست منابع ۳۶۶

فصل ۴۳: کَلیسی ویروس‌های انسانی: نورو‌ویروس‌ها، و سَپوویروس‌ها

(Human Caliciviruses: Noroviruses & Sapoviruses)

۱. شرح ویروس ۳۶۷
۲. شرح بیماری ۳۷۰
۳. منشاء ویروس ۳۷۱
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۷۱
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۷۲
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۷۲
۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب ۳۷۳
۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۷۳

۹. پرسش‌ها ۳۷۴
۱۰. فهرست منابع ۳۷۵

فصل ۴۴: ریوویروس‌ها (Reoviruses)

۱. شرح ویروس ۳۷۷
۲. شرح بیماری ۳۷۸
۳. وجود ریوویروس در آب و فاضلاب ۳۷۹
۴. روش‌های شناسایی ویروس ۳۸۰
۵. پایداری ویروس در محیط زیست ۳۸۱
۶. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۸۱
۷. پرسش‌ها ۳۸۴
۸. فهرست منابع ۳۸۵

فصل ۴۵: روتاویروس‌ها (Rotaviruses)

۱. شرح ویروس ۳۸۷
۲. شرح بیماری ۳۸۸
۳. منشاء ویروس ۳۸۹
۴. چگونگی انتقال و سرایت ۳۸۹
۵. روش‌های شناسایی ویروس ۳۹۰
۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و محیط زیست ۳۹۱
۷. اپیدمی‌های روتاویروس ۳۹۱
۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب ۳۹۲
۹. پرسش‌ها ۳۹۳
۱۰. فهرست منابع ۳۹۴

فهرست پیوست‌ها

پیوست ۱: فهرستی از منابع و لینک‌های اینترنتی ۳۹۷
پیوست ۲: واژه‌های منتخب علمی ۳۹۹

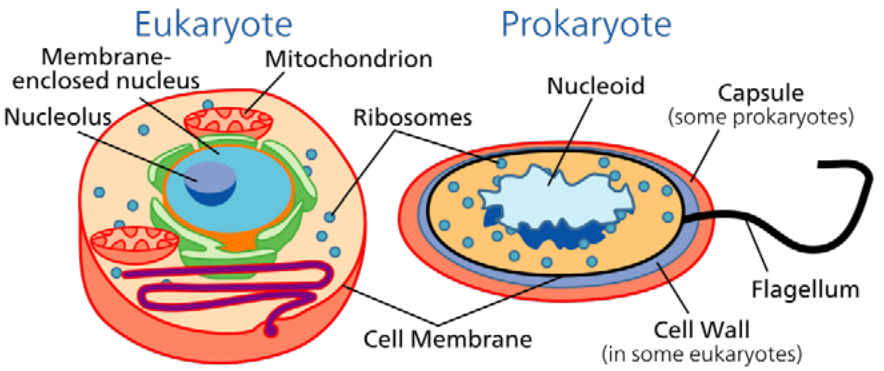
فصل ۱
باکتری‌های بیماری‌زای آبزی

Acinetobacter	Legionella
Aeromonas	Mycobacterium avium complex
Campylobacter	Pseudomonas
Cyanobacteria	Salmonella
Escherichia coli	Serratia
Enterohemorrhagic Escherichia coli	Shigella
Flavobacterium	Staphylococcus
Helicobacter pylori	Vibrio cholera
Klebseilla	Yersinia

۱. درخت زیست

آرایه‌شناسی یا تاکسونومی، علم رده‌بندی موجودات بیولوژیکی، یا رده‌بندی علمی در بیولوژی می‌باشد که بر مبنای روش‌های علمی، جانوران و موجودات زنده را رسته‌بندی می‌نماید. در ابتدا، رده‌بندی بر مبنای ویژگی‌های ظاهری و فیزیکی موجودات زنده انجام می‌شد، سپس این گروه‌بندی‌ها با در نظر گرفتن تیره‌های مشترک و تکامل داروینیسم تغییراتی یافت. روش رسته‌بندی ژنتیکی، یا فیلوژنتیک (Phylogenetics) برای ارزیابی رابطه بین موجودات پروکاریوت در سال ۱۹۶۵ توسط یکی از بنیان گزاران شیمی کوانتوم و بیولوژی مولکولی به نام لینوس پالینگ (Linus Pauling) پیشنهاد گردید. در سال ۱۹۹۰ کارل ووس (Carl Woese) رسته‌بندی ژنتیکی بر مبنای ژن‌های ریبوزومیائی RNA یا (rRNA) را پیشنهاد نمود که اکنون روش اصلی رسته‌بندی موجودات زنده را تشکیل می‌دهد. دانش کنونی در مورد تنوع ژنتیکی بسیار محدود و به صورت پراکنده می‌باشد. با این حال، مطالعات مولکولی سلول‌ها موجب دستیابی به بینش ژرف‌تر و وسیع‌تر در رابطه با روند تکاملی موجودات زنده و روابط درونی آن‌ها گردیده‌است.

در سامانه جدید تاکسونومی، شجره یا درخت زیست از سه حوزه یا قلمرو (Domain) به نام‌های آرکئی‌ها (Archaea)، باکتری‌ها (Bacteria)، و یوکاریوت‌ها (Eukaryota) تشکیل شده‌است. دو قلمرو اول، از موجودات پروکاریوت (Prokaryote) یا موجودات تک‌سلولی بدون اندامک «هسته» (Nucleus) تشکیل شده‌اند. اندامک سلولی هسته، مرکب از یک کیسه یا یک پوسته (Membrane) حاوی اکثر مولکول‌های هسته‌ای DNA می‌باشد (تصویر۱-۱). تمام موجودات تک‌سلولی یا چندسلولی که دارای اندامک هسته و سایر اندامک‌های محصور به یک پوسته می‌باشند، در قلمرو یوکاریوت‌ها قرار دارند. تفاوت بین قلمرو آرکئی‌ها و باکتری‌ها به خاطر تفاوت در واکنش‌های ویژه بیوشیمیایی مربوط به این دو قلمرو پیشنهاد شده‌است. کلیه واکنش‌های بیوشیمیایی سلولی، منحصر به واکنش مواد شیمیایی آلی محلول در آب می‌باشند، و به همین خاطر مولکول آب، اکثر وزن موجودات زنده را تشکیل می‌دهد.



تصویر ۱-۱: مقایسه یاخته (سلول) پروکاریوت (بدون اندامک هسته (Nucleus)) با یاخته یوکاریوت (با اندامک هسته)
مأخذ: ویکی‌پدیا

موجودات بیولوژیکی (جانداران) هر یک دارای مولکول‌های ویژه‌ی RNA ی ریبوزومیائی، یا مولکول‌های rRNA، (مخفف واژه‌ی ribosomal RNA) مختص به خود می‌باشند که اساس سه قلمرو زیست را تشکیل می‌دهند. مولکول‌های rRNA به بخش RNA در سامانه ریبوزوم اطلاق می‌شود که ترکیبی از مولکول‌های RNA و پروتیئن‌ها می‌باشند و برای تولید مولکول‌های پروتئین در تمام موجودات زنده به کار می‌روند. مولکول‌های rRNA به دو زیر واحدِ کوچک و بزرگ تقسیم می‌شوند. نحوه‌ی تولید پروتئین‌ها توسط قرار گرفتن مولکول RNA ی پیامبر (mRNA) به صورت یک ساندویچ بین دو مولکول بزرگ و کوچک rRNA، و تولید باند یا اتصال شیمیایی پپتید، بین دو اسید آمینه که در مولکول‌های rRNA قرار دارند، توسط کاتالیز شدن واکنش به وسیله ریبوزوم‌ها انجام می‌گیرد. در تاکسونومی جدید بیولوژیکی، سکانس یا توالی مولکول‌های rRNA برای تقسیم‌بندی روابط تکاملی بین موجودات زنده به کار می‌رود زیرا قدمت مولکول‌های rRNA به شروع حیات در کره زمین بر می‌گردد و در تمام موجودات زنده یافت می‌شود.

موجودات پروکاریوت در دو قلمرو آرکئی‌ها و باکتری‌ها، موجودات تک‌سلولی یا تک‌یاخته‌ای می‌باشند که اندامک‌های آن‌ها توسط پوسته یا لایه‌های پوششی مجزا محصور نمی‌باشند. در سلول‌های پروکاریوت، کلیه ترکیبات شیمیایی مانند پروتئین‌ها، DNA و مواد تجزیه شده از گردش‌های سوخت و ساز، همگی در درون یک پوسته سلولی (Cytoplasmic membrane, Cell membrane) به همراه آب مخلوط می‌باشند، در حالی که در سلول‌های یوکاریوت، این مواد در داخل اندامک‌های مجزا که هر یک دارای پوسته‌های پوششی مختلف می‌باشند، در درون سلول قرار دارند. پوسته سلولی در سلول‌های یوکاریوت و پروکاریوت، محتویات درون سلول را در مقابل مواد محیط خارج محافظت می‌کند و به صورت انتخابی حرکت مولکول‌ها و یون‌ها را به داخل و به خارج از سلول کنترل و هدایت می‌نماید. با این حال، باکتری‌ها دارای یک سامانه قفسه‌بندی ریزاندام (Microcompartments) هستند که توسط مولکول‌های پروتئین محصور و مجزا شده‌اند و به صورت اندامک‌های بدوی در قفسه‌های پروتئینی عمل می‌کنند. بعضی از سلول‌های پروکاریوت مانند مایکسوباکتری‌ها (Myxobacteria) در گردش زیست دارای مراحل چندسلولی نیز می‌باشند و یا مانند سیانوباکتری‌ها (Cyanobacteria) کلنی‌های عظیم تولید می‌کنند.

قلمرو آرکئی‌ها متشکل از موجودات تک‌سلولی پروکاریوت که به طور کلی دارای یک پوسته سلولی متشکل از زنجیره‌های هیدروکربن دارای انشعاب که توسط اتصالات شیمیایی اتر (Ether linkage) به مولکول‌های گلیسرول متصل می‌باشند، تشکیل شده‌اند. وجود اتصالات اتر در پوسته سلولی آرکئی‌ها موجب مقاومت و پایداری ویژه‌ی آن‌ها در محیط‌های بسیار اسیدی و درجه گرمای بسیار بالا می‌گردد. بعضی از سلول‌های آرکئی‌ها دارای دیواره سلولی می‌باشند که از نوعی پروتئین تشکیل شده و بعضی از آن‌ها کمی شبیه به دیواره سلولی باکتری‌ها می‌باشند. سلول‌های نمک‌دوست (Halophiles) یا گرمای شدید دوست (Hyperthermophiles) نمونه‌هایی از موجودات قلمرو آرکئی‌ها می‌باشند.

سلول‌های قلمرو باکتری‌ها هرچند جزو سلول‌های پروکاریوت منظور می‌شوند، ولی پوسته سلولی آن‌ها از زنجیره‌های اسیدهای چرب و بدون انشعاب، که توسط اتصالات استر (Ester linkage) به مولکول‌های گلیسرول متصل می‌باشند، تشکیل شده‌اند. بعضی از باکتری‌ها دارای دیواره سلولی که از مولکول‌های پپتیدوگلیکن (Peptidoglycan) که ترکیبی از مولکول‌های پلی ساکارید (قندها) و اسیدهای آمینه می‌باشند، تشکیل شده‌اند. آنتی‌بیوتیک پنسیلین (Penicillin) به خاطر جلوگیری از یکی از مراحل ساخت یا سنتز مولکول پپتیدوگلیکن در ساختار دیواره سلولی، می‌تواند از تولید مثل باکتری جلوگیری کند. تنوع سلولی در قلمرو باکتری‌ها بسیار وسیع می‌باشد، در حدی که تقریباً غیر ممکن است تعداد گونه‌های باکتری‌ها در روی کره زمین را تخمین زد.

موجودات قلمرو یوکاریوت‌ها، شامل انسان، متشکل از سلول‌های دارای یوکاریوت یا اندامک سلولی هسته (Nucleus) می‌باشند، ولی پوسته سلولی آن‌ها همانند پوسته سلولی باکتری‌ها می‌باشد. قلمرو یوکاریوت‌ها به سه فرمانرو (Kingdom)، مرکب از قارچ‌ها (Fungi) شامل یست‌ها و کپک‌ها، و گیاهان (Plantae) شامل گیاهان گلدار و بدون گل و غیرو، و حیوانات (Animalia) شامل حشرات و حیوانات دارای ستون فقرات و غیرو تقسیم شده‌اند. تا همین اواخر، فرمانروی دیگری به نام پروتیستا (Protista) شامل جلبک‌ها و پروتوزوئرها نیز وجود داشت که اکنون مطرود شده‌است. بعضی از موجودات فرمانروهای گیاهان و قارچ‌ها دارای دیواره سلولی نیز می‌باشند. دیواره‌های سلولی گیاهان و قارچ‌ها به ترتیب از مولکول‌های سلولز و چتین (Chitin) تشکیل شده‌اند ولی دارای مولکول‌های پپتیدوگلیکن نمی‌باشند.

در حال حاضر، سه قلمرو بالا شامل حیات (زیست) غیر سلولی (ذرات ویروس) نمی‌شود. در سال ۲۰۱۱ گنجاندن نوعی از ویروس‌های ویژه که دارای ژنوم‌های بزرگ DNA ی نوکلیئوسیتوپلازمیک (Nucleocytoplasmic large DNA viruses, NCLDV) می‌باشند و شامل چندین خانواده‌ی ویروس‌های یوکاریوتی بزرگ می‌شود، به عنوان چهارمین قلمرو زیست پیشنهاد گردید ولی تا کنون مورد تأیید جوامع علمی قرار نگرفته‌است. این نوع ویروس‌ها به عنوان یک فرم زیست ویژه و اولیه که احتمالاً قبل از و یا همزمان با آخرین جد جهانی مشترک جانداران (Last universal common anscestor, LUCA) می‌زیسته، و بخش حساسی از زیست‌کره (Biosphere) را تشکیل می‌داده، می‌باشند.

۲. انشعاب‌های اولیه موجودات زنده

اجداد اولیه باکتری‌های مدرن، میکروب‌های تک‌سلولی بوده‌اند که در حدود ۴ میلیارد سال پیش، اولین فرم حیات یا اولین نوع زیست در روی کره زمین را تشکیل داده‌اند. سپس به مدت تقریباً ۳ میلیارد سال اکثر موجودات زنده به صورت ذره‌بینی یا میکروسکپی وجود داشته، و سلول‌های باکتری‌ها و آرکئی‌ها فرم غالب یا مسلط زیست در روی زمین بوده‌اند. مطالعات سکانس ژنتیکی باکتری‌ها نشان می‌دهد که باکتری‌ها در مرحله اول از اجداد مشترک آرکئی‌ها و یوکاریوت‌ها منشعب شده‌اند.

در دومین انشعاب بزرگ تکاملی که بین موجودات آرکئی‌ها و یوکاریوت‌ها رخ داده، باکتری‌ها نقش بسیار فعالی ایفا نموده‌اند. در این مرحله، موجودات یوکاریوت از فرآیند یا رابطه‌ی آندوسمبیونت (Endosymbiont) یا همزیستی سودمندانه متقابل باکتری‌های عتیق در داخل سلول‌های اجداد یوکاریوت‌ها، که احیاناً مربوط به نوعی موجودات آرکئی‌ها بوده‌اند، بوجود آمده‌اند. این مرحله شامل محصور شدن سلول‌های آلفاپروتیوباکتری‌های سمبیونت توسط سلول‌های جد یوکاریوت‌ها و بوجود آمدن اندامک‌های سلولی میتوکاندریا، یا هیدروژنوسوم (Hydrogenosomes) (برای تولید گازهای هیدروژن و دی‌اکسید کربن، و نمک اسید استیک و مولکول ادنوسن تری فسفات،ATP) که تا به امروز در سلول‌های موجودات یوکاریوت به صورت کم و بیش یافت می‌شوند، گردید.

سپس در مراحل بعد، بعضی از یوکاریوت‌ها که دارای اندامک سلولی میتوکاندریا بودند، سلول‌های شبه سیانوباکتری‌ها را محصور نمودند که منتهی به بوجود آمدن اندامک کلروپلاست (Chloroplasts) در گیاهان و جلبک‌ها گردید. نقش اصلی کلروپلاست، عمل فتوسنتز می‌باشد که بوسیله جذب انرژی از نور خورشید و تبدیل و ذخیره آن در مولکول‌های ATP و NADPH موجب تولید گاز اکسیژن از ملکول آب می‌گردد. سپس با استفاده از انرژی ذخیره شده و گاز دی‌اکسید کربن، مولکول‌های مواد آلی هیدرات‌های کربن (قندها) و اسیدهای چرب، و اسیدهای آمینه تولید می‌گردند. جلبک‌های «نسل دوم» که دارای اندامک سلولی پلاستید (Plastid) می‌باشند در مراحل بعدی به وسیله فرآیند آندوسمبیونت توسط سلول‌های یوکاریوت که جلبک‌های یوکاریوتی را محصور نموده بودند، و آندوسمبیونت ثانوی نامیده شده‌اند، بوجود آمدند.

۳. جانداران آرکئی‌ها

آرکئی‌ها به معنی تحت‌الفظی موجودات عتیق یا باستانی از کلمه یونانی گرفته شده‌است. رسته‌بندی آرکئی‌ها آسان نیست زیرا اغلب آن‌ها در آزمایشگاه مطالعه نشده و فقط توسط نمونه‌هایی از اسیدهای هسته‌ای آن‌ها در محیط زیست شناسایی شده‌اند. به استثناء مواردی که آرکئی‌ها دارای اشکال غیر معمول مانند سلول مربع شکل نواری Haloquadratum walsbyi می‌باشند، سلول‌های آرکئی‌ها از نظر اندازه و شکل معمولاً شبیه

به سلول‌های باکتری‌ها می‌باشند. ژنوم و مسیرهای متابولیسم آرکئی‌ها، به ویژه از نظر آنزیم‌هایی که در نسخه برداری از DNA در ژن پیامبر mRNA استفاده می‌کنند و نهایتاً موجب تولید پروتئین‌ها می‌گردد، بیشتر شبیه به موجودات یوکاریوت می‌باشد.

سایر واکنش‌های بیوشیمیایی آرکئی‌ها منحصر به خود آن‌هاست، مانند اتکاء آن‌ها به چربی‌های اتر در پوسته سلولی. همچنین، آرکئی‌ها از گستره وسیعی از منابع انرژی استفاده می‌کنند که شامل نور خورشید، ترکیبات مواد آلی و معدنی مانند قندها و آمونیاک، یون‌های فلزات و حتی گاز هیدروژن می‌باشد. آرکئی‌های مقاوم در برابر نمک‌ها (Haloarchaea)، از نور خورشید به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند و گونه‌های دیگری از سلول‌های آرکئی می‌توانند مواد کربنی را تولید (سنتز) نمایند، ولی بر خلاف سلول‌های گیاهان و سیانوباکتری‌ها، هیچ یک از گونه‌های آرکئی‌ها نمی‌توانند هردو فرآیند را که عمل فتوسنتز نامیده می‌شود تواما انجام دهند. تولید مثل موجودات آرکئی‌ها به صورت غیر جنسی توسط تقسیم دوگانه، قطعه شدن یا جوانه زدن می‌باشد و بر خلاف باکتری‌ها و یوکاریوت‌ها، سلول‌های آرکئی‌های شناخته شده، اسپور تولید نمی‌کنند.

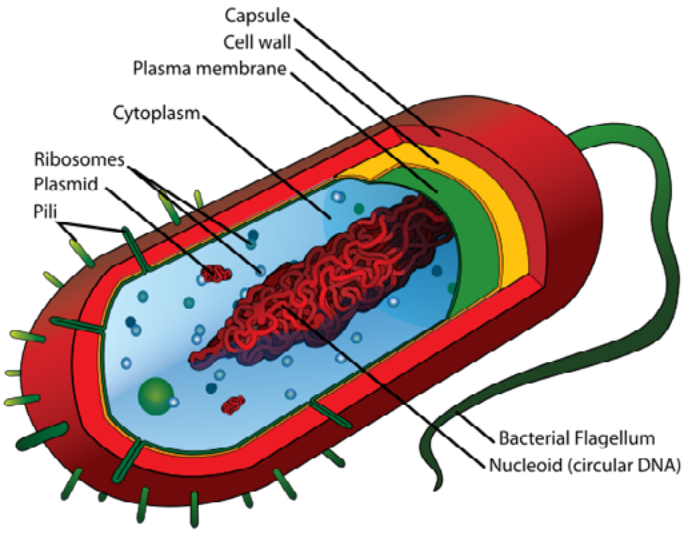
موجودات آرکئی‌ها در محیط‌های بسیار متنوع شامل محیط‌های سخت و دشوار چشمه‌های آب گرم و آب‌های شور، و همچنین در محیط‌های متعارف مانند خاک، اقیانوس‌ها، نیزارها، روده و دهان و پوست انسان زندگی می‌کنند. آرکئی‌ها در آب اقیانوس‌ها فراوان، و به ویژه در درون موجودات پلانکتون، احتمالا جزو شایع‌ترین گروه‌های موجودات زنده در روی کره زمین می‌باشند. تا کنون هیچ سلول مشخص آرکئی بیماری‌زا یا انگلی شناخته نشده‌است، ولی غالبا به صورت موجودات همزیست و همیار مشاهده می‌شوند. میکروب‌های تولید گاز متان (Methanogenesis) که به وفور در روده انسان و حیوانات یافت می‌شوند در فرآیند هضم غذا کمک می‌کنند. از این میکروب‌ها در تصفیه فاضلاب جهت هظم لجن و تولید گاز متان استفاده می‌گردد و آنزیم‌های آرکئی‌های مقاوم در درجه حرارت‌های بالا و در حلال‌های مواد آلی، در صنایع بیوتکنولوژی مورد بهره‌برداری قرار می‌گیرند.

پی بردن به اهمیت و وفور سلول‌های آرکئی‌ها، به خاطر استفاده از روش آزمایشگاهی واکنش زنجیره پلیمراز (PCR) به دست آمده‌است، زیرا با استفاده از این روش مولکولی، سلول‌هایی که در آزمایشگاه قابل کشت نبوده و شناسایی نشده بودند، در نمونه‌های محیط زیستی مانند آب و خاک وجود داشته و با تکثیر ژن‌های ریبوزومی آن‌ها، نهایتاً کشف و شناسایی شده‌اند. تخمین زده می‌شود که موجودات آرکئی‌ها در بین ۲۳-۱۸ شاخه تاکسونومی (Phylum) تقسیم می‌شوند که فقط ۸ شاخه آن تا کنون به صورت مستقیم در آزمایشگاه کشت گردیده و مطالعه شده‌است. بسیاری از این شاخه‌ها بر مبنای فقط یک سکانس rRNA پیشنهاد شده، و بنابراین میزان تنوع بین موجودات آن مشخص نمی‌باشد.

۴. باکتری‌ها

باکتری‌ها قلمرو بزرگی از موجودات ذره‌بینی پروکاریوت (Prokaryote) را تشکیل می‌دهند. باکتری‌ها به معنی تحت‌الفظی پایه یا عَلَم از زبان یونانی، به خاطر باکتری‌های میله‌ای شکل که ابتدا مشاهده شد، گرفته شده‌است. به طور کلی باکتری‌ها به درازای چند میکرون (میکرومتر) و به شکل‌های بسیار متنوع شامل کروی، میله‌ای، و حلزونی می‌باشند (تصویر ۲-۱) . باکتری‌ها جزو اولین فرم زیست در روی کره زمین بوده و تقریباً در کلیه شرایط زمین یافت می‌شوند. باکتری‌ها در آب‌های شور و شیرین، در یخ‌های قطبی زمین، در خاک، در هوا، در چشمه‌های اسیدی آبگرم، در پس ماندهای مواد رادیواکتیو، و در اعماق پوسته زمین مسکن گزیده‌اند. باکتری‌ها در رابطه همزیستی و یا رابطه انگلی با حیوانات و گیاهان نیز زندگی می‌کنند، و در سفینه‌های فضایی نیز رشد نموده‌اند.

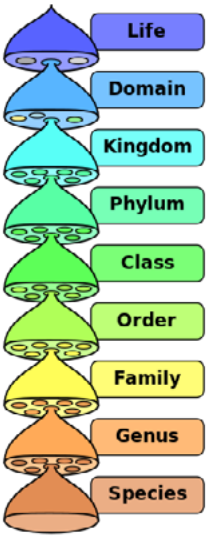
معمولاً یک گرم خاک حاوی حدود ۴۰ میلیون سلول باکتری و یک لیتر آب شیرین دارای حدود یک میلیارد سلول باکتری می‌باشد. جمعیت باکتری‌ها در کره زمین در حدود ۵×۱۰^{۳۰}، با جرم میکروبی (Biomass) که بیش از مجموع جرم کلیه گیاهان و حیوانات می‌باشد، تخمین زده می‌شود. باکتری‌ها در گردش مواد مغذی مانند گرفتن گاز ازت از هوا و تولید ترکیبات ازت‌دار مانند اسیدهای آمینه، و همچنین در تجزیه پروتئین‌های اجساد حیوانات نقش حیاتی ایفا می‌کنند. حتی در مکان‌های ویژه مانند مناطق خروج آب‌های گرم از عمق زمین در کف اقیانوس‌ها (Hydrothermal vents)، یا محل خروج مایعات هیدروکربن‌دار شامل سولفید هیدروژن و گاز متان از کف اقیانوس (Cold seeps)، جایی که جوامع بیولوژیکی ویژه زندگی می‌کنند، باکتری‌ها توسط تبدیل نمودن گاز متان و سولفید هیدروژن به انرژی موجب تولید مواد مغذی برای ادامه زیست می‌گردند. در مناطق خروج مایعات هیدروکربن‌دار از کف اقیانوس‌ها، ترکیبات گاز متان با آب



تصویر ۲-۱: سازه‌ی کلی یک سلول باکتری، مأخذ: ویکی‌پدیا

اقیانوس موجب تولید سخره‌های کربناتی و تپه‌های اسفنج دریایی (Reefs) می‌گردد. مطالعات اخیر در سال ۲۰۱۳ نشان می‌دهد میکروب‌ها و باکتری‌ها در عمیق‌ترین دره دریایی به عمق ۱۱ کیلومتر زیر سطح اقیانوس آرام (دره ماری‌یانا Mariana Trench)) و در عمق سخره‌ها، ۵۸۰ متر پایین‌تر از کف اقیانوس تا به عمق ۲/۶ کیلومتر، کاملاً خود را با محیط وفق داده و به صورت فعال شکوفا می‌باشند.

اکثر باکتری‌ها شناسایی نشده‌اند و تخمین زده می‌شود که فقط نیمی از باکتری‌ها را می‌توان در آزمایشگاه کشت داد. مطالعه‌ی باکتری‌ها باکتریولوژی نامیده می‌شود که شاخه‌ای از علم میکروب‌شناسی است. تعداد باکتری‌های موجود در بدن انسان در حدود ده برابر تعداد سلول‌های بدن انسان است که عمدتاً در روده و همچنین در روی پوست انسان زندگی می‌کنند. بسیاری از باکتری‌ها برای انسان مفید می‌باشند، و سامانه ایمنی انسان در مقابل باکتری‌های بیماری‌زا مقاومت نشان می‌دهد. باکتری‌ها می‌توانند موجب بروز بیماری‌های وبا، سفلیس، انتراکس، طاعون و غیرو در انسان شوند. شایع‌ترین بیماری‌های کشنده باکتریایی مربوط به سامانه تنفسی هستند، و بیماری سل با تلفات سالیانه بیش از ۲ میلیون نفر، گریبان گیر مردمی که اکثرا در مناطق زیرصحرای آفریقا (Sub-Saharan) زندگی می‌کنند، می‌گردد. در کشورهای پیشرفته، با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها عفونت‌های باکتریایی در انسان و در دام‌های کشاورزی را درمان می‌کنند، که موجب بوجود آمدن باکتری‌های مقاوم و مشکلات روزافزون مربوطه شده‌است. در صنایع، باکتری‌ها در تصفیه فاضلاب و کنترل نشت نفت خام، در تولید مواد غذایی مانند مواد لبنیاتی و سرکه و شراب توسط فرآیند تخمیر، و در معادن برای به دست آوردن طلا، پلادیوم، مس، و سایر فلزات، و در بیوتکنولوژی برای تولید آنتی‌بیوتیک‌ها و سایر مواد شیمیایی استفاده می‌شوند.



تصویر ۳-۱: رده‌بندی بیولوژیکی موجودات زنده به ۸ رسته یا طبقه اصلی
مأخذ: ویکی‌پدیا

رده‌بندی بیولوژیکی موجودات زنده به هشت طبقه یا رسته اصلی در تصویر ۳-۱ آمده‌است. میکروب‌ها به استثناء ویروس‌ها، معمولاً توسط رده‌های ژانر یا جنس (Genus) و گونه (Species) نشان داده می‌شوند. دو یا چند ژانر تشکیل یک خانواده یا یک تیره (Family) را می‌دهند. معمولاً تفاوت‌های ویژه یک یا چند میکروب در یک گونه‌ی مشخص را، سویه یا سوش (Strain) می‌نامند. به عنوان نمونه، تقسیم‌بندی اعضاء مختلف یک گونه‌ی خاص، بر مبنای ویژگی‌های آنتی‌ژنی، می‌تواند سویه‌های مختلف در بین اعضاء آن گونه را تشکیل دهد. در این کتاب بر مبنای عرف زبان انگلیسی نام جنس و گونه باکتری‌ها با خط زیر نشان داده شده‌اند.

سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا، فهرستی از عوامل باکتریایی شناخته شده و یا مشکوک به آلوده نمودن سامانه‌های

آبرسانی عمومی را تهیه نموده و به روز نگهداری می‌کند. فهرست این باکتری‌ها در صفحه اول این بخش نشان داده شده‌است. از جمله معیارهای متعددی که در تهیه این فهرست به کار می‌رود، قابلیت باکتری درتسخیر یا عفونی‌سازی بدن انسان و تولید واکنش‌های سمّی در بافت‌ها یا اعضاء بدن می‌باشد. نامزدهای موجود در این فهرست، به احتمال قوی موجب شیوع بیماری‌های ناشی از آب، یعنی بیمار نمودن دو نفر یا بیشتر توسط عامل میکروبی واحد که از راه آب منتقل شده باشد، می‌گردند. باکتری‌های بیماری‌زای ناشی از آب را می‌توان به دو دسته کلی باکتری‌های سنتی، و باکتری‌های جدید یا نوظهور دسته‌بندی نمود.

۴-۱. باکتری‌های بیماری‌زای سنتی

باکتری‌های بیماری‌زای سنتی ناشی از آب می‌توانند موجب بروز بیماری‌های حاد یا مزمن شوند. بعضی از این باکتری‌ها، مانند وبریو یا سالمونلا (Vibrio or Salmonella) به ویژه سمّی بوده و موجب فجایع مرگبار و اپیدمی‌های تاریخی وبا و تب تیفوئید شده‌اند. سایر باکتری‌های بیماری‌زای سنتی آبزی، قدرت بیماری‌زایی کمتری داشته و دارای ویژگی «اپورتونیست» یا فرصت‌طلب می‌باشند. این گروه از باکتری‌ها اساساً در افراد سالم و بالغ نباید موجب خطر باشند، ولی افرادی که دارای سامانه ایمنی ضعیف می‌باشند (مانند نوزادان یا کودکان، افراد مسن، یا بیماران مبتلا به بیماری ایدز (AIDS)) در معرض خطر جدی قرار می‌گیرند. باکتری پزودوموناس آئروژنوسا (Pseudomonas aeruginosa) به عنوان میکروب فرصت‌طلب نمونه شناخته شده‌است زیرا مشاهده نشده که این باکتری بافت‌های سالم را عفونی سازد، ولی هر نوع بافت انسانی (روده‌ای، تنفسی، مفصلی، پوستی و غیرو) که به خاطر بیماری یا جراحت تضعیف شده باشد، در خطر عفونت توسط باکتری‌های پزودوموناس می‌باشد.

۴-۲. باکتری‌های بیماری‌زای جدید یا نوظهور

باکتری‌های بیماری‌زای جدید یا نوظهور ناشی از آب آن‌هایی هستند که اخیرا به عنوان گونه‌های جدید شناسایی شده‌اند. شناسایی باکتری‌های جدید می‌تواند به خاطر پیشرفت در علوم و روش‌های شناسایی میکروبی بوده، و یا در واقع کشف انواع جدید باکتری‌ها که به خاطر فشارهای محیط زیستی و یا موتاسیون طبیعی بوجود آمده‌اند، باشد. به عنوان نمونه، تا اوائل سال‌های دهه ۱۹۸۰، التهاب معده و روده (گاستروانتریت) (gastroenteritis) را ناشی از فشار اعصاب و یا غذای پُرادویه می‌پنداشتند، و درمان آن را از راه روان‌درمانی و تغییر رژیم غذایی انجام می‌دادند. از زمانی که باکتری هلیکوباکتر پیلوری (Helicobacter pylori) به عنوان عامل این بیماری شناخته شده، درمان این بیماری به صورت مؤثر توسط آنتی‌بیوتیک انجام می‌گیرد.

همچنین، در سال ۱۸۸۵ باکتری اشریشیاکُلای (Escherichia coli) به عنوان نوعی باکتری روده‌ای نسبتاً بی‌خطر نسبت به انسان شناخته گردید. ولی از زمان پیدایش یک سویه سمی آن به نام O157:H7

در اواخر دهه ۱۹۷۰، اپیدمی‌های مهلک در سراسر دنیا به این ژانر (genus) نسبت داده شده‌است. احتمالاً به موازات پیشرفت در روش‌های شناسایی میکروب‌ها، انواع میکروب‌های جدید بیماری‌زا کشف می‌گردند و همچنین گونه‌های موجود باکتری‌ها، برای همسازش با شرایط متحول و جدید محیط زیست، از راه فرآیند موتاسیون تبدیل به سویه‌های جدید می‌شوند.

۵. پرسش‌ها

۱. تقسیم‌بندی‌های قلمرو زیست در سامانه جدید تاکسونومی بیولوژی را نام ببرید، و انواع سلول‌های مربوطه یا تفاوت‌های آن‌ها را مختصرا توضیح دهید.
۲. مولکول‌های RNA ی ریبوزومیائی، یا مولکول‌های rRNA چه می‌باشند و چگونه در فرآیند تولید پروتئین‌ها عمل می‌کنند؟
۳. به چه دلیل مولکول‌های RNA ی ریبوزومیائی یا rRNA، به عنوان مبنی تقسیم‌بندی قلمروهای زیست انتخاب شده‌اند؟
۴. تفاوت‌های بنیادی بین سلول‌های پروکاریوت و یوکاریوت را مختصرا توضیح دهید.
۵. موجودات قلمرو یوکاریوت به چه فرمانروهایی (Kingdom) تقسیم می‌شوند؟
۶. تاریخ کلی انشعاب سه قلمرو زیست در روی کره زمین چگونه بوده‌است؟
۷. جلبک‌های نسل اول و نسل دوم به چه ترتیب یا چگونه بوجود آمدند؟
۸. فرآیند فتوسنتز را مختصرا توضیح دهید.
۹. مشکل عمده در شناسایی موجودات قلمرو آرکئی‌ها چه بود و این معضل چگونه بر طرف گردید؟
۱۰. سه نمونه از تشابه یا تفاوت بین سلول‌های آرکئی‌ها با سایر موجودات قلمروها را بیان کنید.
۱۱. شکل و شمایل و ابعاد کلی باکتری‌ها چه می‌باشد، و پنج نمونه از محیط‌های متنوعی که باکتری‌ها می‌توانند در طبیعت زندگی کنند را نام ببرید.
۱۲. اهمیت باکتری‌ها در رابطه با تجزیه و تولید در زنجیره غذایی چیست؟
۱۳. باکتری‌های بیماری‌زای سنتی ناشی از آب را تعریف کنید.
۱۴. باکتری‌های بیماری‌زای جدید یا نوظهور را تعریف کنید.
۱۵. سویه یا سوش در یک گونه باکتری چیست؟
۱۶. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد. طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه باکتری‌های بیماری‌زای آبزی را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و

گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده‌است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۶ . فهرست منابع

- Evolutionary history of life, https://en.wikipedia.org/wiki/Evolutionary_history_of_life
- Madsen, E.L., (2015), “Environmental Microbiology: From Genomes to Biogeochemistry”, 2nd Ed., John Wiley & Sons, Inc.
- Exploring life’s origins: A timeline of life’s evolution, http://exploringorigins.org/timeline.html
- Timeline of the evolutionary history of life on earth, https://en.wikipedia.org/wiki/Timeline_of_the_evolutionary_history_of_life
- Hanski, I.; Von Hertzen, L.; Fyhrquist, N.; Koskinen, K.; Torppa, K.; Laatikainen, T.; Karisola, P.; Auvinen, P.; Paulin, L.; Makela, M. J.; Vartiainen, E.; Kosunen, T. U.; Alenius, H.; Haahtela, T. (2012). “Environmental biodiversity, human microbiota, and allergy are interrelated”. Proceedings of the National Academy of Sciences 109 (21): 8334. doi:10.1073/pnas.1205624109. doi:10.1016/j.meegid.2008.01.002.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.

فصل ۲
اسینتوباکتر (Acinetobacter)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Pseudomonadales
Family: Moraxellaceae
Genus: Acinetobacter

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

باکتری‌هایی که از جنس یا ژانر (genus) اسینتوباکتر می‌باشند، دستخوش تغییر و تحولات گسترده رده‌بندی با لااقل ۱۵ نام مختلف شده‌اند. اعضاء این ژانر در خانواده مُراکسلاسی (Moraxellaceae) دسته‌بندی شده و شامل ژانرهای موراکسلا و پسیکروباکتر (Moraxella, Psychrobacter) نیز می‌باشد. بر مبنای الگوهای پیوند اسید هسته‌ای دی ان ای (DNA-DNA hybridization) ژانر اسینتوباکتر دارای لااقل ۲۳ گونه ژنتیکی (genomic species) می‌باشد که ۱۷ عدد از آن‌ها نام گذاری شده‌اند. مهم‌ترین گونه‌های کلینیکی اسینتوباکتر عبارتند از: ا. کلکو استیکوس (A. calcoaceticus) و ا. بامانی (A. baumannii). سایر گونه‌ها شامل: ا. هامولتیکوس (A. haemolyticus)، ا. جانسونی (A. johnsonii)، ا. جونی (A. junii)، ا. لوفی (A. lwoffii) و ا. رادیورزیستنز (A. radioresistens) می‌باشند.

باکتری‌های اسینتوباکتر، استوانه‌ای (میله‌ای) شکل به ابعاد ۰/۹ تا ۱/۶ میکرومتر درقطر و ۱/۵ تا ۲/۵ میکرومتر در طول می‌باشند و در مرحله رشد راکد (Stationary Growth Phase) متمایل به شکل کروی می‌گردند. این باکتری‌ها هوازی بوده و اسپور (Spore) تولید نمی‌کنند، و گِرام منفی (رنگ گرام را قبول نمی‌نمایند) می‌باشند، ولی در کشت خالص امکان گرام متغیر که تا حدودی رنگ‌پذیر می‌گردند، وجود دارد. سلول‌های این باکتری با استفاده از فیمبریه‌های قطبی (Polar Fimbriae) می‌تواند حرکت‌های پیچ در پیچ (پیچشی) (Twitching motility) بنماید. انواع زیادی از این باکتری‌ها در کپسول یا لفافه ژلاتینی میکروبی جمع می‌گردند و در شرایط مناسب رشد، تراکم آن‌ها زیاد می‌شود. این باکتری در درجه گرمای بین ۳۷-۲۰ °C می‌تواند رشد کند و گرمای بهینه رشد آن‌ها بین ۳۵-۳۳ °C می‌باشد. باکتری‌های اسینتوباکتر کاتالیز مثبت (Catalase positive) و اکسیدیز منفی (Oxidase negative) می‌باشند و قابلیت تخمیر نیز ندارند. غالب انواع این میکروب مستلزم محیط‌های کشت ویژه شامل منابع متمایز کربن و انرژی می‌باشند.

۲. شرح بیماری

سابقاً چنین تصور می‌شد که قدرت بیماری‌زایی باکتری اسینتوباکتر محدود می‌باشد، ولی مدتی است که این باکتری به صورت فزاینده در عفونت‌های بیمارستانی (Nosocomial) از جمله در سپتی سِمی (عفونت خون) (Septicemia, Sepsis)، مننژیت، اندوکاردیت (التهاب پوشش داخلی قلب) (Endocarditis)، آبسه مغز، آبسه ریه، سینه پهلو، جمع شدن چرک در مجاورت ریه (Empyema)، عفونت مجاری ادرار، عفونت‌های چشم، و عفونت‌های پوستی و زخمی مشاهده می‌شوند.

عواملی که میزان بیماری‌زایی باکتری‌های اسینتوباکتر را افزایش می‌دهند عبارتند از (۱) وجود کپسول میکروبی، (۲) اتصال به سلول‌های پوستی انسان بوسیله فیمبریه قطبی (Fimbrae)، یا کپسول پلی ساکاراید (Capsular polysaccharide) یا هر دو، (۳) تولید آنزیم‌هایی که می‌تواند به چربی بافت‌ها آسیب برساند، و (۴) تولید یک آندوتاکسین (سم داخل سلول باکتری که پس از متلاشی شدن، آزاد می‌گردد)(Endotoxin). آنتی‌بیوتیک‌های متعدد و متنوعی برای درمان عفونت‌های اسینتوباکتر استفاده می‌شوند، هر چند بعضی از سویه‌های این باکتری به ویژه گونه ا. بامانی (A. baumanii)، به صورت روزافزون مشکل‌تر درمان می‌پذیرند. بعضی از نمونه‌های کلینیکی این باکتری، تقریباً نسبت به تمام آنتی‌بیوتیک‌های معمولی مقاوم می‌باشند.

۳. منشاء باکتری

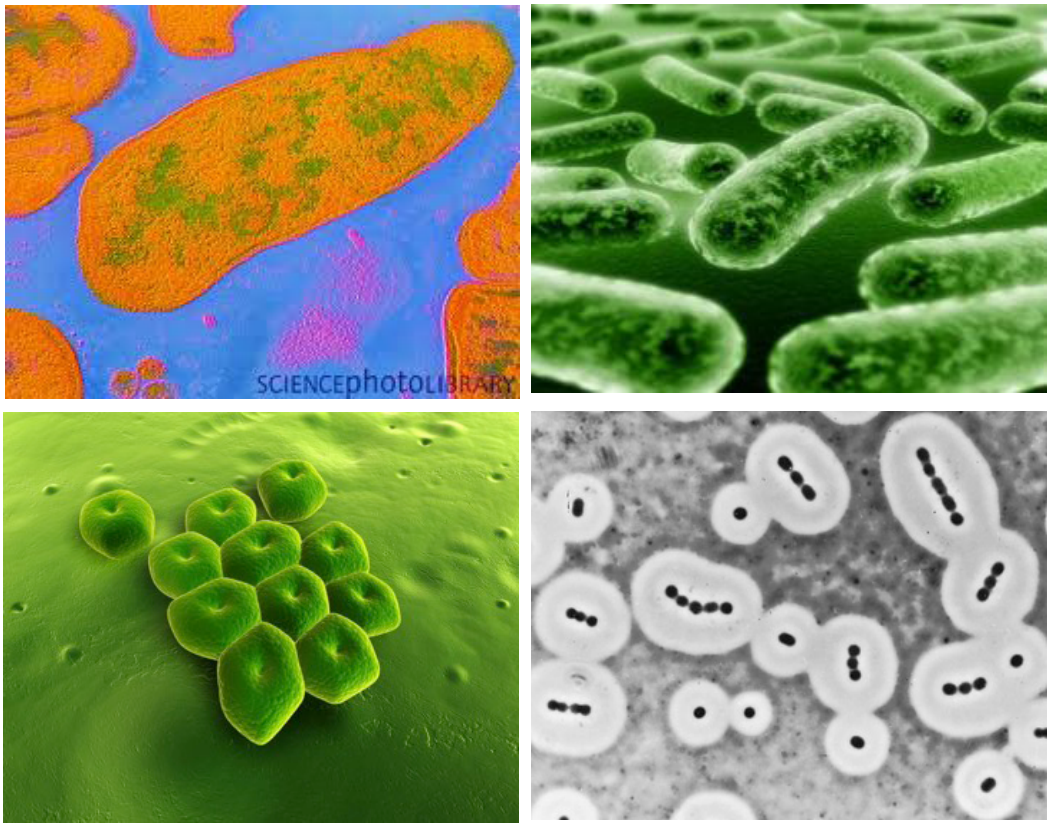
باکتری اسینتوباکتر را می‌توان از خاک، آب دریا، آب شیرین، مدخل رودخانه‌ها به دریا (Estuary)، فاضلاب، غذای آلوده، و سطوح پوستی مخاطی و خارجی حیوانات از جمله ماهی‌ها و انسان به دست آورد. اسینتوباکتر احتمالا جزو فلور یا گروه باکتری‌های طبیعی (Natural Bacterial Flora) در بیش از ۲۵٪ افراد سالم می‌باشد و از نقاط نمدار بدن شامل زیربغل، کشاله ران، دهان، مجاری تنفسی، بین انگشتان پا، و به میزان کمتری در مجاری گوارشی به دست میاید. گونه‌های مختلف اسینتوباکتر در ۲۷٪ لوله‌های دستشویی بیمارستان‌ها، ۲۰٪ کف زمین بیمارستان‌ها، و ۱۲٪ هوای بخش‌های بیمارستان که بیماران مبتلا به اسینتوباکتر بستری می‌باشند مشاهده شده‌است. پژوهش‌های آزمایشگاهی مربوط به میزان گسترش اسینتوباکتر، میزان وجود این باکتری‌ها را به ترتیب زیر در سطح وسیع نشان می‌دهد: در آب‌های سطحی ۹۶٪، خاک ۹۳٪، مدخل رودخانه‌ها به دریا ۵۰٪، چشمه‌های آب گرم ۴۲٪، و آب‌های زیرزمینی ۳۸٪.

تصویر ۱-۲: تصویر گونه‌هایی از باکتری اسینتوباکتر در روی آگار کشت در ظرف پیتری (Petri dish) و زیر میکروسکوپ نوری (مأخذ www.sciencephoto.com).

۴. چگونگی انتقال و سرایت

ماهیتِ فراگیر و پایدار باکتری‌های اسینتوباکتر در محیط زیست، موجب سهولت انتقال و شیوع آن در مراکز درمانی شده‌است. میزان بالای تولید کلُنی روی پوست، در گلو، سیستم تنفسی و مجاری گوارشی به همراه وجود اسینتوباکتر به عنوان بخشی از فلور طبیعی باکتری‌های انسان، موجب فراهم آمدن منبع عظیمی از این باکتری می‌گردد. در نتیجه، انتقال و سرایت این میکروب از راه تماس شخص به شخص، یا تماس از راه وسایل و تجهیزات پزشکی، یا توسط کلیه سطوحی که در مراکز درمانی وجود دارد، موجب تضمین تداوم و ثبات اسینتوباکتر می‌گردد.

پژوهش‌های مربوط به اندازه‌گیری تراکم باکتری‌های اسینتوباکتر در هوای پیرامون بیماران مبتلا به این میکروب، نشان می‌دهد که انتشار این میکروب از راه ذرات معلق بسیار ریز در هوا (Aerosolization) نیز، می‌تواند نقش عمده‌ای در انتقال و سرایت این میکروب ایفا کند. سامانه‌های آبرسانی نیز می‌توانند موجب انتقال و سرایت این میکروب گردند. باکتری اسینتوباکتر، غالباً جزئی از باکتری‌های هتروتروف می‌باشند که در روی صافی‌های ماسه‌ای، صافی‌های کربن فعال دانه‌ای (Granular Activated Carbon, GAC)، و در لایه‌های میکروبی داخل شبکه آبرسانی، و همچنین در روی وسایل و تجهیزات مربوط به نقطه برداشت یا مصرف آب آشامیدنی، یافت می‌شوند. آب گرم جهت گرمایش مایعات دیالیز نیز به عنوان منشاء عفونت اسینتوباکتر در بیماران بیمارستان گزارش شده‌است.



تصویر ۲-۲: گونه‌هایی از باکتری اسینتوباکتر زیر میکروسکوپ‌های نوری و الکترونی. در تصویر پایین طرف راست کپسول یا لایه‌های ژلاتینی (بیوفیلم) که باکتری‌های متعددی را پوشش داده‌اند، دیده می‌شود. (مأخذ: www.sciencephoto.com)

۵. روش‌های شناسایی

نمونه‌های حاوی باکتری اسینتوباکتر را می‌توان در روی مواد کشت معمولی آزمایشگاه رشد داد. هر یک از محیط‌های کشت باکتری، شامل محیط کشت آلی شماره ۷۹ (Organic medium 79) محیط کشت معدنی با نفت خام (Mineral medium w/ crude oil)، محیط کشت عصاره قارچ پپتون (Peptone yeast extract)، آگار سوئی ترپتیکیز با گلیسرول (Trypticase soy agar with glycerol)، و محیط کشت فیتن ترپتیکی (Trypticase phytone) را می‌توان برای کشت اسینتوباکتر استفاده نمود. محیط‌های کشت انتخابی و متمایز (Differential & selective media) مانند آگارهای سلرز (Sellers agar)، هرللا (Herella agar)، و مکانکی (MacConkey agar) را نیز می‌توان استفاده نمود. محیط‌های کشت آگار ایوسین متیلین آبی (Eosin-methylene blue agar)، و آگار ام.ای.سی (mAC agar) را می‌توان برای تمایز رشدی بین گونه‌های مختلف باکتری اسینتوباکتر که از نمونه‌های آب آشامیدنی به دست می‌آیند، استفاده نمود.

درجه گرمای رشد بهینه برای اکثر گونه‌های اسینتوباکتر، بین ۳۵ °C-۳۳ می‌باشد، ولی در درجه گرماهای پایین‌تر نیز می‌تواند رشد کند. نمونه باکتری اسینتوباکتر را که از آب یا خاک گرفته شده، می‌توان با کشت آن در ۲۰ mL محیط کشت معدنی استیت (Acetate-mineral)، توسط ۵ میلی‌لیتر (mL) نمونه آب، یا محلول فیلتر شده ۱۰٪ خاک که سپس در ۳۰ °C یا درجه گرمای متعارف هوا، هوادهی شدید گردیده، غنی نمود. باکتری اسینتوباکتر، محیط متمایل به شرایط اسیدی را برای رشد (pH5.5-6.0) ترجیح می‌دهد. از کلیه روش‌های مولکولی شامل رده‌بندی بر مبنای: بیوتیپ (biotyping)، سروتیپ (serotyping)، تیپ‌های فیج (phage typing)، ربو تیپ (ribo typing)، تیپ‌های باکتریوسین (bacteriocin typing)، پروفیل‌های پروتئینی (protein profiles)، تیپ‌های الکتروفورتیک در آنزیم‌های چندمرحله‌ای (multilocus enzyme electrophoretic typing)، پروفیل‌های پلازمید (plasmid profiles)، و الکتروفوریس ژله‌ای با برق ضربانی (pulsed field gel electrophoresis)، می‌توان برای متمایز نمودن انواع باکتری‌های اسینتوباکتر استفاده نمود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

وجود گونه‌های اسینتوباکتر در غذای آلوده، و به صورت فلور همزیست (commensal flora) انسان و سایر جانداران، و نیز در محیط زیست آب، دلالت بر وجود فراگیر، و قابلیت وفق‌پذیری این باکتری با محیط‌های متنوع زیست دارد. در مطالعات آب‌های زیرزمینی، باکتری اسینتوباکتر در ۳۸٪ از نمونه‌های آب مستقیما شناسایی شده و بیش از نیمی (۵۴٪) از کل جمعیت باکتری‌های هتروتروف در نمونه‌های آب را تشکیل می‌دهد. در مطالعه‌ای مربوط به کلرزنی در شبکه آبرسانی، باکتری اسینتوباکتر بیش از هر میکروب دیگری مشاهده گردید، و حدود ۵/۵٪ از کل میکروب‌هایی را که شناسایی گردیدند، تشکیل می‌داد. در این شبکه آبرسانی، زمانی که سامانه کلرزنی متوقف شده بود، اسینتوباکتر در رده دوم میکروب‌هایی که باکتری‌های هتروترف را تشکیل می‌دهند قرار داشت. پژوهش‌های دیگری نشان می‌دهند که بین ۳ تا ۲۴٪ بیماران مبتلا به سینه پهلو که از دستگاه‌های تنفسی استفاده می‌کنند، لااقل به یکی از گونه‌های اسینتوباکتر مبتلا می‌گردند، که تحت این شرایط نشان از یک میکروب بیماری‌زای نوظهور می‌دهد.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

هرچند پژوهش‌های مربوط به پایداری اسینتوباکتر در آب بسیار محدود می‌باشد، داده‌هایی در مورد پایداری آن در سایر محیط‌های زیست وجود دارد. به عنوان نمونه، گونه‌ای از باکتری اسینتوباکتر پس از آن که بر روی فیلتر کاغذی خشک، صافی گردید، که محیط بسیار دشواری برای پایداری هر نوع باکتری می‌باشد، توانست به مدت ۶ روز زنده بماند. در مقایسه، پایداری باکتری اسینتوباکتر، بیش از پایداری اشریشیاکلای (Escherichia coli) و گونه‌های پزودومونا (Pseudomonas spp.) بوده، و هم‌تراز با جان‌سختی یا پایداری

باکتری استافیلوکوک آریوس (Staphylococcus aureus) گزارش شده‌است. پایداری اسینتوباکتر در کف طبقات بیمارستان و در روی لیف حمام نیز مطالعه شده‌است. پژوهش‌های مربوط به بیماران مبتلا به اسینتوباکتر نشان می‌دهد که این میکروب را می‌توان تا ۱۳ روز پس از مرخصی بیمار، از وسایل موجود در اطاق بیمار ایزوله نمود.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

اسینتوباکتر در رابطه با شیوع بیماری در شرایط بیمارستانی شناخته شده‌است، ولی در رابطه با سامانه‌های عمومی آب آشامیدنی تصفیه شده، گزارش نشده‌است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

فرآیندهای متداول انعقاد شیمیایی و فیلتراسیون در تصفیه آب، به ترتیب بین ۹۹٪-۷۶٪ (۰/۶ تا ۲ لگاریتم) و بین ۹۹ تا۵۰٪ (۰/۳ تا۲ لگاریتم) از باکتری‌ها را از آب جدا می‌کنند. نتایج فرآیند ضدعفونی آب، بسته به نوع یا مواد ضدعفونی کننده و مقاومت نسبی باکتری‌ها، می‌تواند بسیار متغیر باشد. با اینحال، گستره انفعال یا خنثی سازی اسینتوباکتر در فرآیند ضد عفونی آب معمولاً بین ۹۹ تا ۹۹/۹۹٪ (۲- تا ۴ لگاریتم) می‌باشد. به علاوه، مواد ضد عفونی کننده باقیمانده در شبکه آبرسانی، می‌تواند موجب خنثی سازی بیشتری نیز گردد. وقتی گونه‌های طبیعی اسینتوباکتر با مواد شیمیایی کلرآمین ضدعفونی می‌گردند، میزان خنثی سازی آن شبیه به سایر باکتری‌های هتروترف، مانند موراکسلا (Moraxella)، آیروموناس (Aeromonas)، پزودوموناس (Pseudomonas)، و الکالیژن‌ها (Alcaligenes) می‌باشد. با این حال، پژوهش‌های دیگری نشان می‌دهد چنانچه رشد باکتری‌های اسینتوباکتر به صورت تجمعی یا چسبیده و متصل به هم در کپسول باشد، مقاومت آن در مقابل مواد ضد عفونی کننده کلر، کلرآمین‌ها، و دی‌اکسید کلر بسیار بیشتر می‌گردد.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

در کشور آمریکا، مقررات قانونی برای کنترل باکتری‌های اسینتوباکتر در آب آشامیدنی وجود ندارد. تصفیه مناسب آب آشامیدنی و برنامه‌های مؤثر بهره‌برداری و نگهداری از شبکه آبرسانی، برای کنترل میکروب‌های اسینتوباکتر در آب آشامیدنی بسیار حائز اهمیت می‌باشند. کنترل مصرف آنتی‌بیوتیک برای کاهش تولید سویه‌های مقاوم باکتری، و رعایت اصول بهداشتی، شامل ضدعفونی نمودن وسایل و تجهیزات پزشکی، و شستشوی منظم دست، و قرنطینه نمودن بیماران مبتلا به اسینتوباکتر جزو عوامل بسیار مؤثر در کنترل باکتری اسینتوباکتر در بیمارستان‌ها می‌باشد.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری اسینتوباکتر می‌تواند موجب چه بیماری‌هایی در انسان شود؟
۲. باکتری اسینتوباکتر در چه محیط‌های طبیعی و نقاط بدن انسان مشاهده شده‌است؟
۳. وجود فراگیر باکتری‌های اسینتوباکتر در طبیعت و حیوانات، حاکی از چه ماهیت یا قابلیت این باکتری می‌باشد؟
۴. باکتری‌های اسینتوباکتر به چه میزانی در منابع طبیعی آب و در شبکه‌های آبرسانی و یکان‌های تصفیه آب مشاهده شده‌اند؟
۵. باکتری اسینتوباکتر از چه راه‌هایی می‌تواند منتقل و موجب سرایت بیماری شود؟
۶. میزان راندمان فرآیندهای تصفیه آب برای جدا سازی یا ضدعفونی باکتری‌های اسینتوباکتر در چه حد می‌باشد؟
۷. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد:
۸. طرح پروژه: با مراجعه به دوائر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوائر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کل باکتری‌های بیماری‌زا و میزان بیماری‌های مربوط به باکتری‌های اسینتوباکتر را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده‌است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۲ . فهرست منابع

- Antunes LC, Imperi F, Carattoli A, Visca P. Deciphering the Multifactorial Nature of Acinetobacter baumannii Pathogenicity. PLoS One. 2011;6(8):e22674. Epub 2011 Aug 1.
- Beyond antibiotics: PPMOs offer new approach to bacterial infection. 2013-10-15. Retrieved October 15, 2013.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2004). “Acinetobacter baumannii infections among patients at military medical facilities treating injured U.S. service members, 2002-2004”. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 53 (45): 1063–6. PMID 15549020.
- Debarry, J.; Hanuszkiewicz, A.; Stein, K.; Holst, O.; Heine, H. (2009). “The allergy-protective properties of Acinetobacter lwoffii F78 are imparted by its lipopolysaccharide”. Allergy 65 (6): 690–697. doi:10.1111/j.1398-9995.2009.02253.x. PMID 19909295.
- Geller BL, Marshall-Batty K, Schnell FJ,et al. (October 2013). Gene-Silencing Antisense Oligomers Inhibit Acinetobacter Growth In Vitro and In Vivo. J. Infect. Diseases.
- Michod RE, Bernstein H, Nedelcu AM (May 2008). “Adaptive value of sex in microbial pathogens”. Infect. Genet. Evol. 8 (3): 267–85. doi:10.1016/j.meegid.2008.01.002.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Poirel, L., O. Menuteau, N. Agoli, C. Cattoen, and P. Nordmann. 2003. Outbreak of Extended-spectrum beta elactamase VEB-1 Producing Isolates of Acinetobacter baumannii in a French Hospital. Journal of Clinical Microbiology, 41:3542-3547.
- Rahal J (2006). “Novel antibiotic combinations against infections with almost completely resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter species”. Clin Infect Dis. 43 Suppl 2: S95–9. doi:10.1086/504486. PMID 16894522.
- Rokhbakhsh-Zamin F., D.P. Sachdev, N. Kazemi-Pour, A. Engineer, S.S. Zinjarde, P.K. Dhakephalkar and B.A. Chopade.(2012). Characterization of plant growth promoting traits of Acinetobacter species isolated from rhizosphere of Pennisetum glaucum. J Microbiol Biotechnol. 21(6): 556-566.
- Van Looveren, M., and H. Goossens. 2004. Antimicrobial Resistance of Acinetobacter spp. in Europe. Clinical Microbiology and Infection, 10:684-704.
- Visca P, Seifert H, Towner KJ (December 2011). “Acinetobacter infection--an emerging threat to human health”. IUBMB Life 63 (12): 1048–54. doi:10.1002/iub.534. PMID 22006724.

فصل ۳
آئروموناس (اِروموناس) (Aeromonas)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Aeromonadales
Family: Aeromonadaceae
Genus: Aeromonas

مأخذ: ویکی‌پدیا

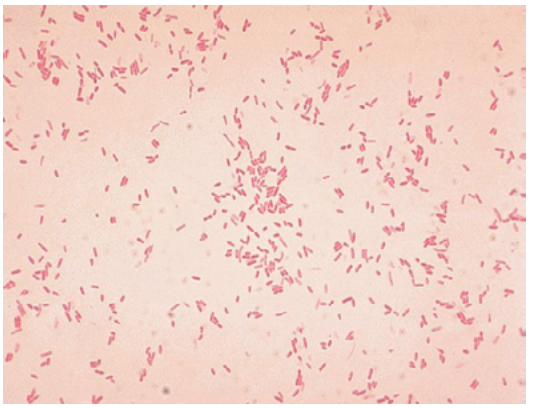
۱. شرح باکتری

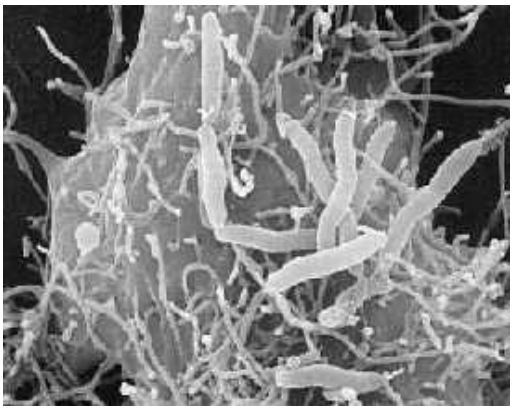
جنس یا ژانر آئروموناس، از خانواده آئروموناداسی (Aeromonadaceae Family)، و دارای ۱۹ گروه شناخته شده از راه پیوند دی ان اِی ((DNA Hybridization Groups (HGs) می‌باشد که شامل ۱۷ گونه ژنی (Genospecies) از جمله ۱۴ گونه فنوتیپ (Phenospecies)، و ۳ گونه ژنی دیگر که هنوز نامگذاری نشده‌اند. باکتری‌های آئروموناس، غیرهوازی اختیاری (Facultatively Anaerobic)، شیموارگانوترف (Chemoorganotrophic) (از مواد آلی شیمیایی برای کسب انرژی و منبع کربن استفاده می‌کند)، بدون تولید اسپور (Nonsporulating)، گرام منفی، اکسیدیز مثبت، و استوانه‌ای (میله‌ای) شکل، یا به صورت باسیل کروی (Coccobacilli)به ابعاد ۰/۳ تا ۱/۰ میکرومتر در قطر، و ۱/۰ تا ۳/۵ میکرومتر در طول بوده، و توسط تک‌تاژک قطبی (Monotichous Polar Flagellum) متحرک، و به صورت تک‌سلولی و یا رشته‌های کوتاه ظاهر می‌گردد.

آئروموناس بیماری‌زا در ماهی‌ها، که در درجه گرمای نسبتاً پایین (°C ۲۰-۱۵) دارای رشد بهینه می‌باشند، جزو سرمادوست‌ها (Psychrophilic) محسوب شده ولی قابلیت تحرک ندارد. آئروموناس‌های مسوفیل (Mesophilic Aeromonads) یا گرمادوست که در درجه گرمای ۱۵ تا ۳۸ درجه سانتیگراد بر روی محیط‌های کشت مصنوعی به خوبی رشد می‌کنند (Eugonic Media) و مورد توجه میکروبیولوژیست‌های محیط زیست و صنعت آب می‌باشند، عبارتند از آ.هایدروفیلا (A. hydrophila) (تصویر ۱-۳)، آ.سوبریا (A. sobria)، و آ.کاویا (A. caviae).

چنانچه باکتری آئروموناس در °C ۳۵ به مدت ۱۸ ساعت بر روی آگار خون گوسفند کشت داده شود، کلنی‌های مدور با سطحی مقعر و قطر بین ۲ تا ۳ میلیمتر با قوام بلغمی تا خامه‌ای، به رنگ شفاف خاکستری، با تولید و یا بدون تولید مواد تجزیه کننده سلول‌های خون، تولید می‌کند. این باکتری‌ها بسیار هیدرولتیک (Hydrolytic) (دارای قابلیت تجزیه مواد شیمیایی مختلف و ترکیب با مولکول آب) بوده و انواع آنزیم‌های برون سلولی (Extracellular Enzymes)، از جمله آنزیم‌های تجزیه مولکول‌های پروتئین،

پپتیدها، پلی ساکاریدها، خون، و چربی‌ها را تولید می‌کند. وجه تمایز آئروموناس با باکتری‌های مشابه که اکسیدیز مثبت، مانند باکتری پلسیوموناز (plesiomonas) می‌باشند، در توانایی هیدرولیز نمودن ژله، و عدم قابلیت در تخمیر ماده اینوسیتول (Inositol) بوده، و وجه تمایز آن با باکتری ویبریو (Vibrio)، عدم قابلیت رشد در محیطی که دارای ۶٪ نمک کلرورسدیم باشد و در مقاومت نسبت به ماده شیمیایی O/129 (2,4-diamino-6,7-diisopropylpteridine) می‌باشد.





تصویر ۱-۳ : رنگ گرام آئروموناس هیدروفیلا زیر میکروسکوپ نوری (سمت راست)، و عکس میکروسکوپ الکترونی آن در حال اتصال به سلول‌های پوستی انسان (سمت چپ)، مأخذ: ویکی‌پدیا و Northwest Fisheries Science Center

۲. شرح بیماری

باکتری‌های آئروموناس نسبت به ماهی‌ها و سایر حیوانات آبزی، بیماری‌زا بوده و یک تهدید اقتصادی در صنعت پرورش ماهی بشمار می‌روند. ویژگی بیماری‌های انسان در اثر ابتلا به باکتری آئروموناس، گستره وسیعی از بیماری‌های روده‌ای موقتی، تا سپتی سمی و فوت را در بر می‌گیرد. عفونت بافت‌های نرم طی چند ساعت پس از وارد شدن جراحت عمیق در آب، و یا آلوده شدن زخم با آب‌های سطحی بوجود میاید. عفونت‌های چرکی موضعی همراه با ویژگی‌های درد، تورم، قرمزی پوست و خیز، یا تجمع مایعات بین یاخته‌های مجروح می‌باشد. سپتی سمی و عفونت‌های گسترده در اندام‌ها یا در بدن، همراه با تب می‌باشد. نشانه‌های حاد عفونت بافت‌های نرم، شامل سلولیت (Cellulitis)، مرگ بافت‌های پوششی (Necrotizing Fasciitis) التهاب بافت ماهیچه‌ای (Myositis)، عفونت یا فساد یاخته‌ها (Sepsis)، مننژیت، سینه پهلو، التهاب صِفاق (Peritonitis)، استیومیلیت (Osteomyelitis)، التهاب پوشش داخلی قلب (Endocarditis) می‌باشد.

بیماری روده‌ای ظرف چند روز پس از صرف غذا یا آب آلوده شروع، و می‌تواند به صورت حاد، شبیه بیماری وبا همراه با اسهال آبکی وافر، و یا به صورت خفیف همراه با اسهال سبک و تب و درد یا احساس پیچش‌های روده‌ای باشد. یک نوع مزمن این بیماری، شامل نشانه‌های چندین بار مدفوع نرم تا آبکی در

شبانه‌روز، ولی بدون آبگیری بدن (Dehydration) به صورت حاد، به ویژه در کودکان زیر ۵ سال که سابقه درمان با آنتی‌بیوتیک‌هایی که میکروب آئروموناس نسبت به آن‌ها مقاوم است، می‌باشد. درمان‌های مکرر یا طولانی با آنتی‌بیوتیک، می‌تواند فلور میکروب طبیعی روده را مختل کرده و یک محیط رقابتی مناسب برای رشد میکروب آئروموناس مهیا سازد، که در نتیجه می‌تواند به صورت فرصت‌طلبانه ایجاد کلنی نماید.

آب آشامیدنی تصفیه نشده از چاه آب که حاوی یکی از گونه‌های آئروموناس باشد، می‌تواند کودکان و نوزادان را در خطر ابتلا به بیماری مزمن التهاب روده‌ای آئروموناس (Chronic Aeromonas gastroenteritis) قرار دهد. افراد بالغ که دارای نشانه روده تحریک شده (Irritable bowel syndrome) می‌باشند، احتمالاً از بیماری مزمن روده‌ای آئروموناس که تشخیص داده نشده، رنج می‌برند. تشخیص سریع توسط کشت میکروبی و انجام آزمون‌های صدمه‌پذیری توسط مواد ضد میکروبی (Antimicrobial susceptibility tests) برای درمان موفق عفونت‌های خارج روده‌ای (Extraintestinal) آئروموناس، ضروری می‌باشد. ضدعفونی آب چاه و شبکه آبرسانی به روش شوک کلرزنی (Chlorination shocks) برای کنترل میکروب‌های آئروموناس می‌تواند مفید واقع شود.

۳. منشاء باکتری

باکتری آئروموناس در آب‌های سطحی و زیرزمینی شامل آب شور دریا، و مدخل رودخانه‌ها به دریا (Estuary) با نوسانات جذر و مد دریا که با جریان آب رودخانه ادغام می‌شود، و در مواد ته نشینی شده و فاضلاب و لجن فاضلاب یافت می‌شود. این باکتری در منابع آب‌های آشامیدنی کلر زنی شده و کلر زنی نشده در سراسر دنیا مشاهده شده، و به رشد مجدد و تولید لایه‌های میکروبی در شبکه‌های آبرسانی دامن میزند. باکتری آئروموناس از آب‌های سطحی، و مواد ته نشینی و لخته شده در طبیعت، و از سطح مجاری گوارشی و محتوی آن در حیوانات آبزی، به سهولت بدست میاید. باکتری آئروموناس در نمونه‌های آب از سامانه‌های آب آشامیدنی خانگی و بیمارستان‌ها، بطری‌های آب آشامیدنی، دستگاه‌های دیالیز کلیه، و آکواریم‌های خانگی کشت شده‌است. باکتری آئروموناس از نمونه‌های تره‌بار، گوشت، و ماهیهای صدف دار، بدست آمده و احتمالاً منشاء اصلی آلودگی خوراکی‌ها از راه آب منتقل می‌شود.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

عفونت بافت‌های نرم مانند چشم و جراحات پوستی، پس از تماس با آب آلوده حاصل می‌شود. افرادی که مبتلا به بیماری بدون نشانه و یا مصونیت فرونشانده (Immunosuppression) می‌باشند، پس از عفونی شدن توسط باکتری آئروموناس، می‌توانند این باکتری را به صورت وسیع پراکنده کنند. عفونت‌های دستگاه گوارشی از تغذیه مواد خوراکی آلوده یا آب آلوده ناشی می‌گردد. باکتری آئروموناس به عنوان یکی از عوامل بیماری

اسهال مسافرتی (Travelers diahrea) گزارش شده‌است. انتقال و سرایت از شخص به شخص از مسیر مدفوع به دهان، عموما به خاطر عدم رعایت بهداشت شخصی، و یا هنگام تعویض پوشک نوزادان بیمار رخ می‌دهد. باکتری آئروموناس می‌تواند از راه تصفیه نامناسب آب آشامیدنی، یا به خاطر تعمیرات شبکه آبرسانی بدون رعایت ضوابط بهداشتی، و سایر فعالیت‌های بهره‌برداری و نگهداری نامناسب، وارد سامانه آب آشامیدنی گردد.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

روش کشت مستقیم (Direct plating) روی صفحه آگار برای رشد باکتری آئروموناس که از منابع طبیعی مانند آب‌های سطحی، فاضلاب، مواد ته نشینی و لجن برداشت می‌شوند، بشرطی که تراکم کافی باکتری وجود داشته باشد (≤ ۱ cfu/mL کلنی در میلی‌لیتر)، پیشنهاد شده‌است. چنانچه تراکم باکتری‌های آئروموناس در نمونه مورد آزمون زیاد باشد، می‌توان از روش‌های پلیت کاملا تلقیح شده (Spread plates)، و یا پورپلیت (Pour plate) برای ایزوله کردن باکتری استفاده نمود. سایر روش‌ها، مانند استفاده از صافی پوستی (Membrane filtration) و تخمیر در لوله‌های آزمایشگاهی (Multiple tube fermentation, MTF) برای شمارش باکتری آئروموناس توسط محیط‌های کشت افتراقی (Differential) و انتخابی (Selective) استفاده شده‌است.

ایزوله کردن باکتری‌های آئروموناس از آب‌های زیرزمینی یا آب آشامیدنی تصفیه شده، چنانچه تراکم آن پایین باشد (< ۱۰ cfu/100 mL)، مستلزم احیاء و غنی سازی نمونه آب خواهد بود. در این شرایط، آب قلیایی پپتون (Alkaline peptone water) با پ هاش ۸/۶ را می‌توان مستقیما در سواب مور (Moore swabs)، یا در بطری‌های اسپیرا (Spira bottles)، و یا با استفاده از صافی پوستی برای غنی سازی آئروموناس در تراکم‌های بسیار پایین، و زمانی که تراکم آن در نمونه آب کاملا مغلوب باکتری‌های رقیب می‌باشد، استفاده نمود. شناسایی اولیه یا فرضی باکتری آئروموناس (Presumptive) از راه شکل‌گیری کلنی آن و واکنش تجزیه مولکول‌های خون بر روی صفحه آگار خون، و آزمون اکسیدیز، و ویژگی‌های رشدی در محیط‌های کشت (TSI/LIA/MIO)، یا با استفاده از محیط چند آزمونی کیپر (Kapers multi medium test) بدست می‌آید. شناسایی کامل گونه‌های فنوتیپ، مستلزم آزمون‌های بیوشیمیایی می‌باشد. روش‌های مولکولی شامل روش چند منظوره واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (Multiplex PCR, mPCR)، که برای شناسایی سریع باکتری‌های آئروموناس توسعه یافته در دسترس می‌باشد ولی به صورت گسترده از آن استفاده نشده‌است.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

باکتری آئروموناس با تراکم بالا، در آب‌های سطحی دارای غلظت مواد آلی نسبتا زیاد رشد می‌کند، و حتی به عنوان باکتری شاخص برای تعیین میزان آلودگی آب، و تعیین شرایط تغذیه‌ای آب (Trophic state)

نیز مطرح شده‌است. میزان مواد آلی در آب را می‌توان توسط آزمون‌های مختلف شامل میزان کل کربن آلی (Total Organic Carbon, TOC)، کربن آلی قابل تغذیه (Assimilative Organic Carbon, AOC)، مواد آلی قابل تجزیه بیوشیمیایی (Biodegradable Organic Matter, BDOM)، و نیاز اکسیژن بیوشیمیایی (Biochemical Oxygen Demand, BOD) تعیین نمود.

تراکم باکتری آئروموناس کاملا دستخوش تغییرات فصلی می‌باشد و بالاترین میزان آن در تابستان رخ می‌دهد. ازدیاد میزان ابتلا به بیماری التهاب معده و روده (گاستروانتریت) در انسان، معمولاً مصادف با تراکم بالای جمعیت فصلی باکتری آئروموناس است. در آب‌های آلوده به مدفوع، گونه آ.کاویا بیش از سایر گونه‌ها مشاهده می‌شود. در حالی که باکتری آئروموناس در ۲۷٪ منابع آب آشامیدنی کلرزنی شده مشاهده شده‌است، تراکم آن با تراکم باکتری کلیفرم روند مغایری نشان می‌دهد. به این خاطر، رشد مجدد یا ایجاد کلنی‌های آن در شبکه آبرسانی محتمل به نظر می‌رسد.

در صد افرادی که صرفا ناقل میکروب آئروموناس بوده و بدون نشانه بیماری، این باکتری را در روده حمل می‌کنند بین ۰/۱٪ در کشورهای صنعتی، تا بین ۳۰٪ تا ۵۰٪ در کشورهایی که دارای سامانه آب آشامیدنی و فاضلاب بهداشتی نمی‌باشند، گزارش شده‌است. تراکم پایینی از باکتری آئروموناس به صورت دائم در روده حیواناتی مانند خوک، گوسفند، گاو، و پرندگان یافت می‌شود بدون این که نشانه‌ای از بیماری داشته باشند. جدول ۱-۳ توزیع گونه‌های فنوتیپ و ژنوتیپ باکتری آئروموناس را در نمونه‌های آب آشامیدنی و منابع آب شیرین، گوشت مرغ و گوشت چرخ کرده گوساله، و نمونه‌های کلینیکی مدفوع و خون انسان نشان می‌دهد. در این مطالعه با استفاده از روش مولکولی انالیز الگوهای ربو (ribopatterns) شناسایی ۱۳ گروه هیبریداسیون (Hybridization Groups, HGs) شناخته شده باکتری آئروموناس انجام گرفت. گونه‌های ا.هیدروفیلا در گروه HG1، ا.کاویا HG4، ا.ورونی و بیوتیپ سوربیا گروه HG8/10 جزو مهم‌ترین گونه‌های ژنی شناسایی شده در نمونه‌های مدفوع انسان بودند. گونه‌های ا.هیدروفیلا در گروه HG2 و ا.میدیا (A. media) گروه HG 5B در آب آشامیدنی غالب بودند، و ا.هیدروفیلا درگروه‌های HG2 و HG3، و ا.میدیا در گروه‌های HG 5A و HG 5B در منابع آب شیرین غالب بودند.

Aeromona phenospecies/genospecies گونه‌های فنوتیپ و ژنوتیپ باکتری آئروموناس											
	A. hydrophila گونه ا. هیدروفیلا			A. caviae گونه ا. کاویا				A. sorbia گونه ا. سوربیا		A. veronii گونه ا. ورونی	A. spp. سایر گونه‌های ائروموناس
منبع ایزوله نمودن میکروب (تعداد نمونه‌ها)	HG-1	HG-2	HG-3	HG-4	HG-5A	HG-5B	HG-6	HG-7	HG-8/10	HG-8/10	
آب آشامیدنی (75)	1	38	2	2	3	15	5	6	-	-	3
آب شیرین (57)	-	10	16	-	4	5	1	7	3	-	12 Unknown (1 HG 9)
گوشت مرغ و گوشت چرخ کرده گوساله (107)	26	4	17	10	16	-	-	3	28	-	3 Unknown
مدفوع افراد مسافر (49)	9	-	1	10	-	1	-	-	21	5	2 (HG 13)
مدفوع افراد غیر مسافر (38)	9	-	-	17	-	-	-	-	10	2	-
کشت خون انسان (6)	2	-	-	1	-	-	-	-	2	1	-

جدول ۱-۳: توزیع گونه‌های فنوتیپ و ژنوتیپ باکتری آئروموناس در نمونه‌های آب، گوشت و نمونه‌های کلینیکی انسان.

مأخذ: Hänninen, M.L., and A. Siitonen, Epidemiol. Infect. Aug. 1995; 115 (1):39-50

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

باکتری آئروموناس در گستره وسیع درجه گرمای بین ۲-۴۲ °C در محیط زیست می‌تواند زنده بماند، و از راه پیوستن به حیوانات آبزی و مواد رسوبی، در مقابل نوسانات شدید درجه گرما خود را محفوظ می‌دارد. آئروموناس می‌تواند میزان پ هاش بین ۵/۲ تا ۹/۸ را تحمل کند. شدت تراکم این باکتری در لجن فاضلاب تا بیش از $۱۰^{۸}$ cfu/mL، در فاضلاب بین $۱۰^{۲}$ تا $۱۰^{۷}$ cfu/mL، در آب رودخانه بین ۱۰ تا $۱۰^{۴}$ cfu/mL، و در آب برکه‌ها و دریاچه‌ها بین ۱ تا $۱۰^{۲}$ cfu/mL، نشان از فراگیر بودن این باکتری در محیط زیست دارد. در یک مطالعه پژوهشی، انواع باکتری‌های آئروموناس که از نمونه‌های آب‌های زیرزمینی بدست آمدند، از نظر ژنتیکی کاملا متفاوت یا مستقل از باکتری‌های آئروموناس که از بیماران التهاب معده و روده (گاستروانتریت) ایزوله شده، می‌باشند. فراگیری باکتری‌های آئروموناس در محیط زیست، به خاطر منابع بسیار متنوع، و توان پایداری و مقاومت زیاد این باکتری در محیط زیست می‌باشد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

باکتری آئروموناس اخیرا به عنوان عامل شیوع بیماری‌های ناشی از آب و ناشی از مواد خوراکی تشخیص داده شده، ولی تاکنون شیوع بیماری التهاب معده و روده (گاستروانتریت) توسط آئروموناس که از منابع آب‌های آشامیدنی تصفیه شده عمومی ناشی شده باشد، گزارش نشده‌است. میزان تراکم باکتری آئروموناس در آب آلوده چاه، که در رابطه با بیماری التهاب معده و روده گزارش شده، بین ۰/۷ تا ۴۶۰ cfu/mL می‌باشد. احتمال شیوع بیماری توسط باکتری آئروموناس، تنها در افراد مستعد و حساس، مانند نوزادان، کودکانی که تحت درمان با آمپیسیلین (Ampicillin) می‌باشند، و افرادی که دارای بیماری‌های نهفته یا بدون نشانه و یا سامانه ایمنی ضعیف می‌باشند، امکان‌پذیر است.

احتمال آلودگی شدید سامانه آبرسانی شهری به باکتری آئروموناس معمولاً بسیار کم است، و بنا براین ایجاد یک اپیدمی وسیع نیز محتمل نیست. به همین ترتیب، احتمال تشخیص و شناسایی ازیاد میزان موارد پراکنده بیماری در یک جامعه، زیاد نیست، زیرا موارد بیماری پراکنده، در زیرسطح آستانه تشخیص، توسط سامانه‌های پایش اپیدمیولوژی کنونی قرار دارد. التهاب معده و روده ناشی از آئروموناس در اغلب ایالات آمریکا جزو امراضی که باید گزارش گردند، نیست. آزمایشگاه‌های کلینیکی نیز، به استثناء مواردی که مورد تقاضای پزشک معالج باشد، به ندرت روشی را برای جستجو و شناسایی باکتری‌های آئروموناس، در آزمون‌های معمول کشت نمونه‌های مدفوع انجام می‌دهند. تولید کلنی‌های آئروموناس در یکان‌های تصفیه‌خانه‌های آب و شبکه‌های آبرسانی، مستند شده‌است. اطلاعات پراکنده حاکی از آنست که افراد مستعد و حساس می‌توانند به خاطر تماس دائم با میزان پایین باکتری آئروموناس در آب‌های تصفیه شده آشامیدنی، مبتلا به بیماری التهاب معده و روده شوند.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

کنترل باکتری آئروموناس در تأسیسات آب آشامیدنی عمومی، که شبکه آبرسانی آن به صورت مناسب بهره‌برداری و نگهداری می‌گردد، توسط کلرزنی و تأمین کلر آزاد باقیمانده در نقاط دور دست و بن بست شبکه آبرسانی به میزان لااقل ۰/۵ میلی‌گرم در لیتر، کفایت می‌کند. کلر آزاد باقیمانده به میزان کمتر از ۰/۵ میلی‌گرم در لیتر، موجب پیدایش هر چه بیشتر باکتری آئروموناس در نمونه‌های آب، و رشد آن در بسترهای صافی و سختی گیر آب، و در استخرهای لخته سازی و ته نشینی می‌گردد. مطالعات پژوهشی نشان می‌دهد که نفوذ و رخنه باکتری آ.هیدروفیلا از بسترهای صافی، می‌تواند قبل از بالا رفتن میزان کدری آب در خروجی صافی‌ها رخ دهد. کلنی‌های آئروموناس در لوله‌ها و شیرآلات دور دست شبکه آبرسانی، به صورت لایه‌های میکروبی تولید می‌گردند. صافی‌های کربن فعال دانه‌ای که مواد مغذی را از آب میگیرد، موجب رشد آئروموناس در صافی‌های کربن می‌گردد. کنترل کلنی‌های آئروموناس در تأسیسات آب آشامیدنی عمومی، مستلزم بهره‌برداری مناسب، از جمله لجن روبی منظم استخرهای ته نشینی، راه بری مناسب فرآیند صافی و شستشوی معکوس آن، ضد عفونی مناسب آب، فلاش کردن منظم نقاط گود و کور شبکه آبرسانی و شیرهای آتش نشانی می‌باشد.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

در حالیکه استاندارد یا مقرراتی در مورد میزان حد اکثر تراکم مجاز باکتری‌های آئروموناس در آب‌های آشامیدنی درکشور آمریکا وضع نشده‌است، چنانچه شمارش باکتری‌های هتروتروف (Heterotrophic Plate Count, HPC) در نمونه‌های آب شبکه آبرسانی کمتر از 10 cfu /100 mL باشد، کادر بهره‌برداری می‌تواند نسبت به کارآرایی فرآیندها و سامانه آب آسوده خاطر باشد. جامعه اروپا استاندارد میزان حد اکثر مجاز تراکم باکتری‌های آئروموناس را 20 cfu /100 mL در آب آشامیدنی که از تصفیه‌خانه خارج می‌گردد، و تراکم 200 cfu /100 mL در آب شبکه آبرسانی وضع کرده‌است.

زدودن کامل باکتری‌های آئروموناس از تأسیسات آب آشامیدنی که از صافی‌های فعال بیولوژیکی مانند صافی آرام شنی (Slow sand filtration) استفاده می‌کنند و یا شبکه‌های آبرسانی فرسوده که لایه‌های میکروبی در آن رشد کرده و مستقر شده‌اند، بسیار دشوار می‌باشد. باکتری‌های آئروموناس در نمونه‌های آب که برای آزمون میزان تراکم باکتری‌های کلیفرم استفاده می‌شوند، به عنوان عامل اختلال هتروتروفیک (Heterotrophic interference) گزارش شده‌اند. در روش استفاده از تخمیر در لوله‌های آزمایش (MTF) که حاوی ماده کشت براث‌لاریل‌ترپتوز (Lauryl tryptose broth, LTB) بوده و کمی کدررنگ است، اگر در درجه گرمای ۴۴/۵ °C رنگ آن شفاف شود، نشانه آلودگی میکروب آئروموناس خواهد بود. کانادا اخیراً میزان حداکثر آلودگیِ (MCL) آب بطری‌های آب آشامیدنی به میکروب آئروموناس را 0 cfu /100 mL تعیین کرده‌است.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری‌های آئروموناس نسبت به چه حیواناتی خطرناک می‌باشند و در انسان می‌توانند موجب چه عفونت‌هایی شوند؟
۲. باکتری‌های آئروموناس در چه محیط‌هایی مشاهده می‌شوند؟
۳. چه عواملی می‌تواند موجب شناسایی یک اپیدمی توسط باکتری‌های آئروموناس نشود؟
۴. کنترل تراکم باکتری‌های آئروموناس در شبکه آبرسانی و در تصفیه آب آشامیدنی معمولاً چگونه انجام می‌گیرد؟
۵. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کل باکتری‌های بیماری‌زا و میزان بیماری‌های مربوط به باکتری‌های آئروموناس را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده‌است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۲. فهرست منابع

- Hanninen, M-L, and Anja Siitonen, Distribution of Aeromonas phenospecies and genospecies among strains isolated from water, foods or from human clinical samples, Epidemiology and Infection 115(1):39-50, Sept. 1995.
- Janda, J. M.; Abbott, S. L. (2010). “The Genus Aeromonas: Taxonomy, Pathogenicity, and Infection”. Clinical Microbiology Reviews 23 (1): 35–73. doi:10.1128/CMR.00039-09. PMC 2806660. PMID 20065325.
- Kong, R.Y.C., S.K.Y. Lee, T.W.F. Law, S.H.W. Law, and R.S.S. Wu. 2002. Rapid Detection of Six Types of Bacterial Pathogens in Marine Waters by Multiplex PCR. Water Research, 36(11):2802-12.
- M TarazJamshidi, F Bagheri, M Mirkazemi, S Amelfarzad, H Ashraf, M Azami, M T Peivandi , Leech Therapy in Nearly Total Amputation of Fingers Without Vascular Repair: A Case Report Iran Red Crescent Med J. 2014 May; 16(5): e6897. Published online 2014 May 5. doi: 10.5812/ircmj.6897 , PMCID: PMC4082525
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- T C Hazen, C B Fliermans, R P Hirsch and G W Esch، Prevalence and distribution of Aeromonas hydrophila in the United States
- Venkat R. Minnaganti, Pankaj J. Patel, Dan Iancu, Paul E. Schoch, Burke A. Cunha, Necrotizing fasciitis caused by Aeromonas hydrophila http://dx.doi.org/10.1067/mhl.2000.106723
- W A Agger, J D McCormick and M J GurwithClinical and microbiological features of Aeromonas hydrophila-associated diarrhea
- W. Florian Fricke, Timothy J. Welch, Patrick F. McDermott, Mark K. Mammel, J. Eugene LeClerc, David G. White, Thomas A. Cebula, and Jacques Ravel, Comparative Genomics of the IncA/C Multidrug Resistance Plasmid Family, J. Bacteriol. August 2009 191:15 4750-4757
- Walker, S. J. (2003). “AEROMONAS”. In Benjamin Caballero. Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition. Oxford: Academic Press. pp. 62–65. doi:10.1016/B0-12-227055-X/00015-8. ISBN 9780122270550.

فصل ۴
کامپیلوباکتر (Campylobacter)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Epsilonproteobacteria
Order: Campylobacterales
Family: Campylobacteraceae
Genus: Campylobacter

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

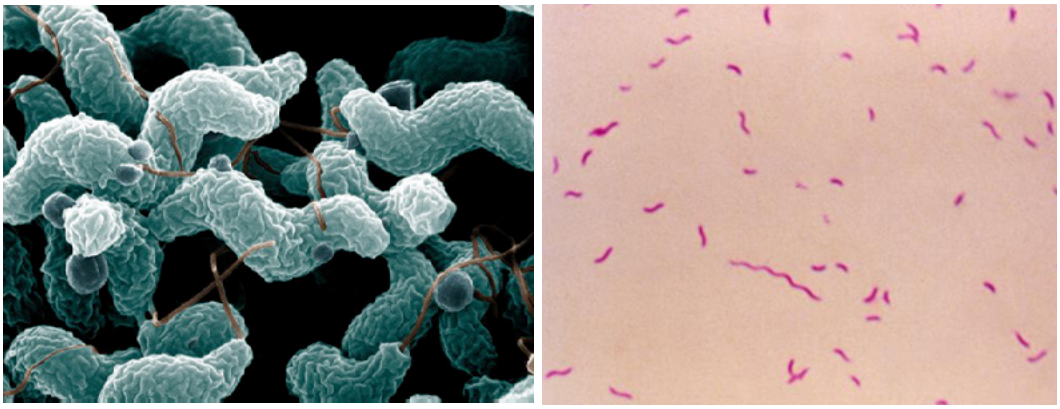
ژانر کامپیلوباکتر از خانواده ویبریونیسیا یا ویبریونیسی ئی (Vibrionaeceae) و شامل لااقل ۱۴ گونه می‌باشد. کامپیلوباکترها، میکروآئروفیلیک (Microaerophilic) (محیط اکسیژن کم)، اکسیدیز مثبت، گرام منفی، نازک یا لاغر اندام، به صورت میله یا استوانه‌های پیچ و قوس دار، و توسط یک فلاژل یا تاژک قطبی، متحرک می‌باشند (تصویر ۱-۴). سلول‌های سالم کامپیلوباکتر به صورت حلزونی یا منحنی‌دار به ابعاد ۰/۲ تا ۰/۵ میکرومتر در قطر و ۰/۵ تا ۵/۰ میکرومتر در طول می‌باشند.

سلول‌های مسن‌تر یا آسیب دیده احتمالا به صورت کوک یا کروی شکل ظاهر می‌شوند. میکروب‌های کامپیلوباکتر که بیش از سایرین مورد توجه در صنعت آب می‌باشند مربوط به گروه گرما دوست یا ترموفیلیک آن هستند. گونه‌هایی که بیش از سایرین در عفونت انسان حائز اهمیت هستند عبارتند از سی.ججونی (C. jejuni)، سی.کلای (C. coli)، و سی.آپسالی‌انسس (C. upsaliensis).

۲. شرح بیماری

کامپیلوباکترها موجب امراض بسیار متنوعی در حیوانات مختلف و در انسان می‌گردند. در کشور آمریکا میکروب کامپیلوباکتر موجب بیشترین میزان بیماری‌های روده‌ای ناشی از مواد غذایی آلوده می‌گردد. در انسان، نشانه اصلی، اسهال شدید است که از نظر کلینیکی، قابل تشخیص از اغلب سایرعفونت‌های شدید باکتریایی روده، نیست. دوره آنکوباسیون یا دوره رشد کامپیلوباکتر در بدن (Incubation period) بین ۱ تا ۸ روز است ولی معمولاً پس از ۲ تا ۳ روز نشانه‌های بیماری ظاهر می‌گردد. شروع اسهال معمولاً ناگهانی است ولی بیماری ممکن است با نشانه‌های اولیه شبیه بیماری آنفولانزا، یا درد شدید شکم، و یا هر دو نشانه که احتمالا شبیه نشانه‌های آپاندیس نیز می‌باشد، شروع شود. اسهال می‌تواند احتمالا به خاطر تولید نوعی آنتروتوکسین شبیه میکروب وبا، آبکی و وافر باشد، یا ممکن است از نوع اسهال خونی و همراه با خون و بلغم

باشد. معمولاً بیماری به خودی خود رفع می‌گردد، و پس از گذشت سه هفته، معمولاً مدفوع بیمار نتیجه منفی کشت میکروبی را نشان می‌دهد، هر چند بعضی مواقع، اسهال تا بیش از ۳ ماه می‌تواند ادامه یابد. بروز بیماری آنتریت یا التهاب روده توسط کامپیلوباکتر نسبتاً غیر معمول است، و بین ۱ تا ۲ در صد بیماران ممکن است مبتلا به نوعی آرتوروز انفعالی شوند. همچنین، عفونت توسط باکتری کامپیلوباکتر، به سندرم گیلین بَری (Guillian Barre syndrome) نیز ربط داده شده‌است. در مطالعات پژوهشی بر روی انسان‌های داوطلب، دوز عفونی سازی بسیار متغیر بوده، ولی عفونت توسط تغذیه فقط چند صد عدد میکروب کامپیلوباکتر نیز گزارش شده‌است.



تصویر ۱-۴: (سمت چپ) تصویر میکروسکوپ الکترونی اسکن (SEM) از باکتری کامپیلوباکتر ججونی (C. jejuni) با شکل ویژه منحنی حلزونی (Corkscrew) و تک‌تاژک قطبی و (سمت راست) تصویر میکروسکوپ نوری از رنگ گرام کامپیلوباکتر فتوس (C. fetus) در پلیت ۷٪ آگار خون خرگوش. مأخذ: CDC, PHIL.

۳. منشاء باکتری

بیماری التهاب روده یا آنتریت توسط کامپیلوباکتر، اساسا یک بیماری زئونوتیک (zoonotic) می‌باشد، و باکتری‌های کامپیلوباکتر می‌توانند از روده حیوانات اهلی و وحشی بسیار متنوعی به ویژه پرندگان، توسط مدفوع، به انسان منتقل شوند. کامپیلوباکتر تقریباً در تمام گونه‌های پرندگانی که آزمون شده، مشاهده گردیده، و به ویژه در گوشت خوراکی پرندگان شیوع دارد، که احتمالا منبع عمده عفونت انسان می‌باشد. احتمالا آب نقش عمده‌ای در انتشار عفونت بین گروه‌های پرندگان ایفا می‌کند، هر چند در تعدادی آزمون، کلرزنی آب آشامیدنی، هیچ تأثیری در میزان تولید کلنی در پرندگان نشان نداده‌است. کامپیلوباکترها را می‌توان در اغلب آب‌های طبیعی شور و شیرین، و حتی در نقاط دور از دسترسی انسان مشاهده کرد، و میزان تراکم آن معمولاً در فصل‌های پائیز و زمستان بیشتر است. کامپیلوباکترها در تراکم بالا در فاضلاب خانگی و پساب ضدعفونی نشده تصفیه فاضلاب وجود دارند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

کامپیلوباکترها از مسیر مدفوع به دهان منتقل می‌گردند. انتقال و سرایت از شخص به شخص نسبتاً نادر است و معمولاً محدود به کودکان خرد سال می‌شود. انتقال و سرایت مستقیم از حیوانات به انسان نسبتاً معمول است، که یا از راه تماس شغلی با حیوانات آلوده به کامپیلوباکتر، و یا از راه حیوانات اهلی خانگی صورت می‌گیرد. بیش از همه، انتقال و سرایت غیر مستقیم از راه مصرف آب یا غذای آلوده، معمول‌ترین مسیر عفونت می‌باشد، هر چند کامپیلوباکترها در درجه گرمای پخت و پز معمولی بسادگی کشته می‌شوند. احتمالا، گوشت مرغ که به صورت بهداشتی تهیه نشده و یا نیمه پز می‌باشد، علت عمده عفونت کامپیلوباکتر در انسان باشد. شیوع بیماری به خاطر مصرف آب آلوده یا شیر پاستوریزه نشده، به کررات گزارش شده‌است.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

اکثر انواع کامپیلوباکترها نسبت به میزان اکسیژن حساس بوده و برای رشد مناسب، احتیاج به دی‌اکسیدکربن (CO_2) دارند. هر دو گونه سی.ججونی و سی.کلای (C. jejuni, C. coli) می‌توانند از هیدروژن به عنوان منبع اصلی انرژی استفاده کنند. در حالی که اکثر انواع کامپیلوباکترها، چه از نوع کمپلکس یا مشخص آن، در محیط‌های کشت نسبتاً ساده رشد می‌کنند، ولی ترجیح می‌دهند که خون، یا سِرُم، یا پودر کربن نیز به آن اضافه شود (تصویر ۱-۴). گونه‌های سی.ججونی و سی.کلای به صورت بهینه در دمای ۴۲ تا ۴۳ درجه سانتیگراد رشد می‌کنند، ولی در درجه گرمای زیر ^{o}C ۳۰ رشد نمی‌کنند. از نظر بیوشیمیایی، کامپیلوباکترها نسبتاً غیر فعال بوده و از قندها استفاده نمی‌کنند. چندین نوع طرح رده‌بندی بیوتیپ کامپیلوباکتر بر مبنای آزمون‌های تولید سولفید هیدروژن (H_2S)، یا هیدرولیز هیپیوریت (Hippurate hydrolysis)، و یا هیدرولیز اسید هسته‌ای دی ان آ (DNA hydrolysis) پیشنهاد شده‌است.

پس از ایزوله نمودن اولین میکروب کامپیلوباکتر از نمونه مدفوع انسان در اوائل دهه ۱۹۷۰، محیط‌های کشت متنوعی برای شناسایی کامپیلوباکتر در مواد خوراکی یا مدفوع طراحی شد. در دهه ۱۹۸۰ برای شناسایی میکروب کامپیلوباکتر در نمونه‌های آب یا محیط زیست، از محیط کشت مایع یا براث پرستون (Preston broth) (یک براث مغذی پایه‌ای شامل سلول خون متلاشی شده (Lysed blood cell)، تریمتوپریم (Trimethoprim)، ریفامپیسین (Rifampicin)، پلی مایکسن ب (Polymyxin B)، و امفوتریسین ب (Amphotericin B)) به علاوه معجونی به نام (FBP) (شامل سولفات فروس، متابی سولفیت سدیم (Sodium metabisufite)، و پیرووِیت سدیم (Sodium pyruvate)، که بر روی آگار پرستون کشت می‌شود، استفاده می‌گردید.

همچنین، در عوض استفاده از خون در محیط کشت، می‌توان از سفراپرازون (Ceferaperazone) در یک محیط کشت حاوی ذغال نیز استفاده نمود. به منظور جدا سازی بهینه کامپیلوباکتر از آب، باید از کشتِ ماقبل

غنی سازی (Preenrichment culture) به مدت ۲ تا ۴ ساعت استفاده نمود، و سپس نمونه را غنی سازی کرد، و نهایتاً آن را بوسیله پلیتینگ (plating) در محیط‌های انتخابی (Selective media) کشت داد.

روش کلی برای شناسایی گونه‌های سی.ججونی و سی.کلای در آب، ابتدا نمونه آب باید توسط فیلتر دارای منفذهای ۰/۲۲ میکرومتر، صافی شود. سپس فیلتر را در براث غیر انتخابی که حاوی مواد مکمل اف بی‌پی (FBP supplement) نیز می‌باشد، به مدت ۴ ساعت در درجه گرمای ۴۲ درجه سانتیگراد آنکوبه کرد، و سپس آنتی‌بیوتیک‌ها را اضافه نمود. سپس آنکوباسیون به مدت ۲۴ ساعت دیگر ادامه می‌یابد، و پس از آن براث را بر روی آگار پرستون پلیت کرده، و به مدت ۴۸ ساعت دیگر در یک محیط حاوی اکسیژن پایین، یا میکروآئروبیک (Microaerobic) رشد داد، تا نهایتا برای انجام آزمون آماده شود.

نمونه‌های ایزوله شده (Isolates) را سپس باید توسط رنگ گِرَم (gram stain) و واکنش‌های اکسیدیز و کاتالیز آزمایش نمود. چنانچه شناسایی بیشتری لازم باشد، می‌توان از چندین آزمون بیوشیمیایی که به صورت تجارتی در دسترس می‌باشند، استفاده نمود. روش‌های رده‌بندی سروتایپینگ (Serotyping) نیز وجود دارد که بر مبنای آنتی‌ژن‌های پایدار، یا ناپایدار در مقابل گرما طراحی شده‌اند. روش آنتی‌ژن‌های پایدار در مقابل گرما (لیپوپلی ساکارید، Lipopolysaccharide) برای استفاده معمول، ترجیح داده می‌شود. سایر روش‌ها بر مبنای نوعی کشت غنی سازی شده، و واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (Polymerase chain reaction, PCR) نیز پیشنهاد گردیده، ولی استفاده از آن‌ها احیاناً تحت شرایط بسیار ویژه‌ای می‌تواند مناسب باشد.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

باکتری‌های کامپیلوباکتر که در انسان موجب عفونت می‌شوند، توانایی رشد در آب را ندارند. با اینحال این باکتری‌ها در تراکم‌های نسبتاً بالا می‌توانند در آب موجود باشند. نوسانات محسوس فصلی در آب‌هایی که به صورت طبیعی آلوده شده‌اند، مشاهده شده‌است و در فصل‌های سرد، تراکم این باکتری‌ها افزایش می‌یابد. ظاهراً سی.ججونی (C. jejuni) گونه غالب در محیط‌های آبی می‌باشد، و منشاء آن غالبا از فاضلاب یا حیات وحش، به ویژه پرندگان است.

نتایج بعضی آزمون‌ها حاکی از آنست که گونه سی.ججونی احتمالا دارای پایداری بیشتری نسبت به گونه‌های سی.کلای (C. coli) یا سی.لاری (C. lari) می‌باشد، هرچند در این مورد پژوهش‌های دامنه‌دار انجام نگرفته‌است. افراد ناقل کامپیلوباکتر بدون نشانه بیماری در کشورهای پیشرفته، کم می‌باشند، ولی در کشورهای در حال توسعه به خاطر سطح بهداشت پایین می‌تواند زیاد باشد. کامپیلوباکتر در آب آشامیدنی کلرزنی شده به ندرت یافت می‌شود، و اگر موجود باشد، معمولاً به خاطر آلودگی آب پس از مرحله تصفیه می‌باشد. احتمال وجود کامپیلوباکتر در آب آشامیدنی شهری، به صورت زنده ولی غیر قابل کشت

(Viable but nonculturable, VBNC) نیز وجود دارد، هر چند این مورد هنوز اثبات نشده‌است. علت عمده عفونت انسان توسط باکتری‌های کامپیلوباکتر، ظاهراً به خاطر تغذیه محصولات گوشتی آلوده پرندگان (مرغ و بوقلمون) (Poultry) می‌باشد.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

باکتری‌های کامپیلوباکتر در محیط‌های آبی به ویژه در دمای زیر ۵ درجه سانتیگراد به سادگی زنده می‌مانند. ظاهراً پایداری این باکتری‌ها به خاطر وجود مواد آلی و میزان کم اکسیژن محلول، بهبود می‌یابد. معمولاً تراکم کامپیلوباکترها در آب‌های سطحی پایین می‌باشد (< ۱۰۰ عدد در mL)، هر چند تراکم آن‌ها در فاضلاب به میزان $۱۰^{۴}$ در mL نیز مشاهده شده‌است. معمولاً آب‌های زیرزمینی اگر توسط فاضلاب یا آب‌های سطحی، آلوده نشده باشند حاوی کامپیلوباکتر نمی‌باشند. آب آشامیدنی کاملا تصفیه شده و ضدعفونی شده معمولاً حاوی باکتری کامپیلوباکتر نیست.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

تعداد زیادی شیوع بیماری توسط باکتری‌های کامپیلوباکتر ناشی از آب در رسانه‌ها گزارش شده، که غالبا صدها یا هزاران نفر را نیز مبتلا نموده‌است. با وجود چنین اپیدمی‌های وسیعی، میکروب‌های عامل شیوع بیماری، به ندرت از تأسیسات آب آشامیدنی ایزوله شده و یا شناسایی گردیده‌اند. عدم جدا سازی یا ایزوله نمودن میکروب، می‌تواند به خاطر انتشار پراکنده آن، یا روش‌های شناسایی نامناسب، و یا وجود کامپیلوباکترهای زنده ولی غیر قابل کشت (VBNC) باشد. منابع شیوع این بیماری‌ها، شامل آب‌های سطحی، منابع روباز ذخیره آب کلرزنی نشده که توسط مدفوع پرندگان آلوده شده باشد، آب‌های زیرزمینی تحت نفوذ آب‌های سطحی آلوده، و لوله‌های شبکه آبرسانی که توسط اتصالات غیر بهداشتی (Cross connection) آلوده شده‌اند، می‌باشد. در حالی که آب آشامیدنی می‌تواند عامل خطر عمده شیوع بیماری توسط باکتری‌های کامپیلوباکتر باشد، شواهدی که دال بر پایداری و ایجاد کلنی‌های کامپیلوباکتر در شبکه آبرسانی باشد، وجود ندارد.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

روش‌های ضدعفونی متداول با استفاده از مواد کلردار برای انهدام باکتری‌های کامپیلوباکتر در تأسیسات آب آشامیدنی، ظاهراً کفایت می‌کند. بر مبنای تست‌های آزمایشگاهی، میزان پایداری باکتری اشریشیا کلای، بیش از پایداری باکتری‌های کامپیلوباکتر در آب ضد عفونی شده با کلر می‌باشد. بنابراین، ا.کلای شاخص مناسبی برای کنترل کامپیلوباکتر در آب به نظر می‌رسد. کامپیلوباکترها در آب‌هایی که فاقد ا.کلای می‌باشند،

مشاهده نشده‌اند، و بنابراین احتمالاً تأسیسات آبرسانی که فاقد باکتری ا.کلای باشند، فاقد باکتری‌های کامپیلوباکتر نیز خواهند بود.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

در حالی که استاندارد ویژه‌ای در مورد کامپیلوباکتر در آب آشامیدنی وجود ندارد، احتمال وجود آن توسط استاندارد مربوط به ا.کلای پوشش داده شده‌است.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری کامپیلوباکتر موجب چه بیماری در انسان می‌شود و نشانه‌های آن چیست؟
۲. منشاء یا مخزن باکتری کامپیلوباکتر چه می‌باشد؟
۳. مسیرهای انتقال و سرایت باکتری‌های کامپیلوباکتر چه می‌باشند؟
۴. شرایط زیست و پایداری کامپیلوباکترهای بیماری‌زا در انسان، در محیط زیست و در آب چگونه می‌باشد؟
۵. چه شواهدی که می‌تواند دال بر ایجاد اپیدمی توسط کامپیلوباکترهای ناشی از آب باشد، گزارش شده‌است؟
۶. آیا استفاده از شاخص باکتری اشریشیا کلای (ا.کلای) در فرآیند ضدعفونی آب برای کنترل باکتری‌های کامپیلوباکتر مناسب می‌باشد یا خیر؟ مختصراً توضیح دهید.
۷. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به اداره‌های کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر اداره‌های ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کل باکتری‌های بیماری‌زا و میزان بیماری‌های مربوط به باکتری‌های کامپیلوباکتر را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده‌است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۲. فهرست منابع

- Condran, Gretchen A.; Murphy, Jennifer (2008). “Defining and Managing Infant Mortality: A Case Study of Philadelphia, 1870–1920”. Social Science History 32 (4): 473–513. doi:10.1215/01455532-2008-006.
- Connerton, P. L.; Timms, A. R.; Connerton, I. F. (2011). “Campylobacter bacteriophages and bacteriophage therapy”. Journal of Applied Microbiology 111 (2): 255–65. doi:10.1111/j.1365-2672.2011.05012.x. PMID 21447013.
- Debruyne, Lies; Gevers, Dirk; Vandamme, Peter (2008). “Taxonomy of the Family Campylobacteraceae”. In Nachamkin, Irving; Szymanski, Christine M.; Blaser, Martin J. Campylobacter (3rd ed.). ASM Press. pp. 3–25. ISBN 978-1-55581-437-3. hdl:1854/LU-680725.
- Fouts, Derrick E.; Mongodin, Emmanuel F., et al. (2005). “Major Structural Differences and Novel Potential Virulence Mechanisms from the Genomes of Multiple Campylobacter Species”. PLoS Biology 3 (1): e15. doi:10.1371/journal.pbio.0030015. PMC 539331. PMID 15660156.
- Gupta, Radhey S (2006). “Molecular signatures (unique proteins and conserved indels) that are specific for the epsilon proteobacteria (Campylobacterales)”. BMC Genomics 7: 167. doi:10.1186/1471-2164-7-167. PMC 1557499. PMID 16817973.
- http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/campylobacter_g.htm
- Humphrey, Tom; O’Brien, Sarah; Madsen, Mogens (2007). “Campylobacters as zoonotic pathogens: A food production perspective”. International Journal of Food Microbiology 117 (3): 237–57. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2007.01.006. PMID 17368847.
- “Infections from some foodborne germs increased, while others remained unchanged in 2012”. Centers for Disease Control. April 18, 2013. Retrieved April 19, 2013.
- Jassim, S.S.; Malik, A.; Aldridge, A. (2011). “Small bowel perforation: An unusual cause”. Grand Rounds 11: 17–9. doi:10.1102/1470-5206.2011.0006.
- Moore, John E.; Corcoran, Deborah; Dooley, James S.G.; Fanning, Séamus; Lucey, Brigid; Matsuda, Motoo; McDowell, David A.; Mégraud, Francis; Millar, B.; O’Mahony, Rebecca; O’Riordan, Lisa; O’Rourke, Michele; Rao, Juluri R.; Rooney, Paul J.; Sails, Andrew; Whyte, Paul (2005). “Campylobacter”. Veterinary Research 36 (3): 351–82. doi:10.1051/vetres:2005012. PMID 15845230.
- Parkhill, J.; Wren, B. W.; Mungall, K. et al. (2000). “The genome sequence of the food-borne pathogen Campylobacter jejuni reveals hypervariable sequences”. Nature 403 (6770): 665–8. doi:10.1038/35001088. PMID 10688204.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Ryan, Kenneth James; Ray, C. George, eds. (2004). Sherris Medical Microbiology: An Introduction to Infectious Diseases (4th ed.). McGraw Hill. pp. 378–80. ISBN 978-0-8385-8529-0.
- Samie, A.; Obi, C.L.; Barrett, L.J.; Powell, S.M.; Guerrant, R.L. (2007). “Prevalence of Campylobacter species, Helicobacter pylori and Arcobacter species in stool samples from the Venda region, Limpopo, South Africa: Studies using molecular diagnostic methods”. Journal of Infection 54 (6): 558–66. doi:10.1016/j.jinf.2006.10.047. PMID 17145081.

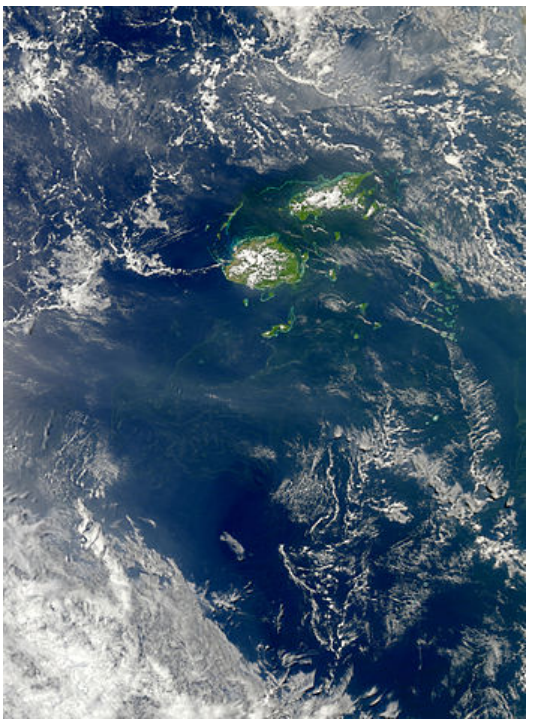
فصل ۵
سیانوباکتریا (Cyanobacteria)

Scientific Classification
Domain: Bacteria
Kingdom: Eubacteria
Phylum: Cyanobacteria

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

تاکسونومی یا رده‌بندی سیانوباکتریا (سابقاً جلبک‌های سبز- آبی، blue green algae) کاملا مشخص نشده، و هنوز در حال بررسی است. ولی این باکتری‌ها معروف به ایجاد کفآب ضخیم فاسد و شنیع خزه در تابستان، به نام شکوفایی یا رشد بی‌رویه جلبک‌ها (Algal bloom) در آب‌های سطحی آلوده به مواد مغذی (Eutrophic)، و منابع آب روباز، و نقاط راکد حریم رودخانه‌ها می‌باشند (تصویر ۱-۵). سیانوباکتریا شامل گونه‌های تک‌سلولی، و همچنین گونه‌هایی که تولید کلنی می‌کنند (Colonial species) می‌باشد. کلنی‌ها می‌توانند به شکل فیلامنت، نوار مسطح یا حتی به صورت توپ کروی شکل تو خالی رشد نمایند (تصویر ۲-۵). سیانوباکتریا جزو اولین موجودات زنده کره زمین، و از موفق‌ترین گروه میکروب‌ها که سایر جانداران از آن مشتق شده‌اند، می‌باشند.



تصویر ۱-۵: (سمت چپ) عکس ماهواره‌ای از شکوفایی سیانوباکتری‌ها در اطراف جزائر فیجی، و (سمت راست) شکوفایی سیانوباکتری‌ها در یک برکه آب شیرین، مأخذ : ویکی‌پدیا

تصویر ۲-۵: (ردیف بالا) عکس کُلنی کروی شکل نستک پرونیفرم Nostoc pruniforme و تصاویر میکروسکوپ نوری فیلامنت‌های انابینا سرسینالس Anabaena circinalis و (پایین سمت راست) سیلندروسپرمم Cylindrospermum
مأخذ: ویکی‌پدیا

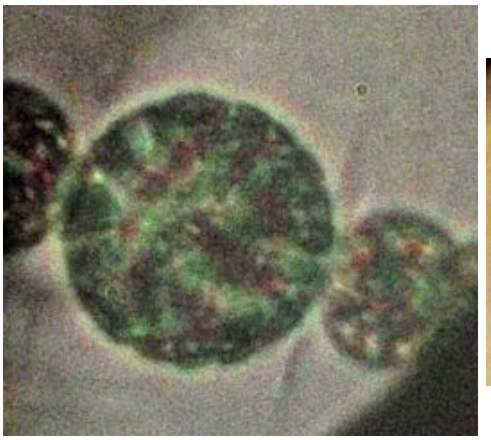
از نظر ژنتیکی، سیانوباکتریا جزو اولین جانداران تک‌سلولی کره زمین و متنوع‌ترین میکروب‌ها بوده، و در شرایط بسیار مختلف در کلیه عرض‌های جغرافیایی کره زمین، و در اکوسیستم‌های آب‌های شیرین و دریائی، و در خشکی و محیط‌های زیست حاد مانند چشمه‌های آب گرم، یخ‌های قطبی، و نمک زارها یافت می‌شوند. سیانوباکتریا توسط فرآیند فتوسنتز شامل جذب نور خورشید و گازهای دی‌اکسیدکربن و ازت، و تولید مواد مغذی آلی و گاز اکسیژن از تجزیه موکلول آب، موجب تحولات عظیم در تاریخ کره زمین شده‌است. این باکتری‌ها از جمله موجب ایجاد شرایط هوازی در اتمسفر اولیه کره زمین، و تکامل فرآیندهای متابولیسم هوازی و میکروب‌های هوازی، و تکامل میکروب‌های فتوسنتز یوکاریوت (Eukaryotic photosynthesis) گردیدند. باکتری‌های سیانوباکتریا جزو مهم‌ترین عوامل زیستی اکولوژیک، و یکی از میکروب‌های عمده در زنجیره غذایی که اندوخته‌های مواد آلی کربن‌دار و ازت‌دار و گاز اکسیژن را در کره زمین تأمین می‌نمایند، می‌باشند.

با این حال، در رابطه با منابع آب‌های سطحی، سیانوباکتریا بیش از پیش به خاطر شکوفایی جلبک‌ها و همچنین ایجاد مواد سمی در آب، و اثرات مخرب زیست محیطی و کشته شدن ماهی‌ها و سایر حیوانات آبزی شناخته شده‌است. این موجودات ذره‌بینی، سابقاً نوعی جلبک یوکاریوت (Eukaryote) تلقی می‌شدند، ولی اکنون به عنوان نوعی باکتری (پروکاریوت، Prokaryote) رده‌بندی شده‌اند، و پژوهش‌های تاکسونومی آن ادامه دارد. تاکنون در سراسر دنیا، لااقل ۷ جنس یا ژانر، ۱۳ گونه، و چندین سویه سیانوباکتریا شناسایی شده‌اند. در شمال قاره آمریکا، لااقل ۶ ژانر که مواد سمی تولید می‌کنند، شامل ۲ سویه انابینا فلاس اکوا (Anabaena flos aquae)، آفانیزومنُن فلاس اکوا (Aphanizomenon flos aquae)، سیلندروسپرموپسیس

راسیبورسکی (Cylindrospermopsis rociborskii)، میکروسیستیس آئروجنوسا (Microcystis aerogenosa)، و گونه‌های نادولاریا (Nodularia sp) شناسایی شده‌اند. تصویرهای میکروسکپی این میکروب‌ها درضمیمه کتاب روش‌های استاندارد آزمون آب و فاضلاب موجود می‌باشد.

گستره اندازه سیانوباکتریا از ۱ تا بیش از ۳۰ میکرومتر برای تک‌سلولی‌ها، و تا بیش از چند سانتیمتر برای گونه‌هایی که تولید کلنی می‌کنند، دامنه دارد. این گروه باکتری‌ها گِرام منفی (gram negative) (رنگ گرام را نمی‌پذیرد) بوده، و چنانکه در بالا اشاره شد، بعضی از آن‌ها دارای متابولیسم جذب ازت در تاریکی (Nitrogen fixation in dark) می‌باشند . همچنین، این باکتری‌ها مانند گیاهان رده بالاتر، می‌توانند فرآیند فتوسنتز اکسیژنی، که مولکول آب را توسط انرژی خورشیدی در محیط هوازی، شکسته و گاز اکسیژن را تولید می‌نمایند، انجام دهند. بعضی از انواع باکتری‌های سیانوباکتریا، دارای حفره‌های گاز می‌باشند که بوسیله آن‌ها شناور می‌گردند، و بعضی مجهز به حرکت لغزشی (Gliding) هستند که مکانیسم آن هنوز به خوبی مشخص نشده‌است.

دو نوع سلول ویژه با ساختاری متفاوت به صورت اکینت (اسپور) (Akinete) که در شرایط محیطی حاد بوجود میایند، وهتروسیست (Heterocyst) که توسط آنزیم نیتروجنیز (Nitrogenase) می‌تواند گاز ازت را از هوا جذب، و به صورت آمونیاک، یا نیتریت، یا نیترات در خود ذخیره نماید، وجود دارند. اکینت‌ها مملو از مواد غذایی بوده و دارای چند لایه دیواره حفاظتی می‌باشند (تصویر۳-۵). ازت جذب شده توسط هتروسیست‌ها نهایتا توسط سیانوباکتریا می‌تواند تبدیل به پروتئین و اسیدهای هسته‌ای شود. همچنین، از ژانر انابینا (Anabaena) که قابلیت جذب ازت را دارد، و به صورت سمبیوت (Symbiotes) یا همزیست، همراه با گیاه آبزی سَرَخس ازولا (Azola aquatic fern) در شالیزارها رشد می‌کند، به عنوان کود ازت طبیعی برای رشد برنج استفاده می‌گردد.



تصویر ۳-۵: (سمت راست) سلول آکینت گلوتریشیا (Akinete of Gloetrichiao) در انتهای یک فیلامنت، و (سمت چپ) سلول آکینت دولیکوسپرمم اسمیتی (Dolichospermum smithii) در وسط یک رشته سلول‌های کروی شکل. مأخذ: ویکی‌پدیا

۲. شرح بیماری

سَم بعضی از سیانوباکتریاها اگر به میزان کافی تغذیه شود می‌تواند در سامانه گوارشی ایجاد اختلال نموده، و یا حتی سامانه اعصاب مرکزی پستانداران را مختل سازد. تماس این سموم در آب با بدن، می‌تواند موجب حساسیت و خارش پوست و یا ایجاد کهیر و تاول شود. یک مورد مسمومیت گزارش شده، مربوط به یک پزشک است که به صورت اتفاقی در آب برکه‌ای که شکوفایی سنگین سیانوباکتریا داشته، می‌افتد، و حدود یک چهارم لیتر آب را تصادفا فرو می‌برد. پس از چند ساعت، نشانه‌های درد معده، سرگیجه و سردرد، استفراق، اسهال همراه با درد، تب، و درد ماهیچه‌ها و مفصل‌ها شروع شده، و تا دو روز ادامه می‌یابد. نمونه‌های مدفوع بیمار، سبز رنگ و بلغمی گزارش شده و در آزمون‌های میکروبی از جمله ویروس‌ها، نشانه‌ای از سالمونلا یا انتامیبا (Entamoeba) نداشته‌است، ولی سلول‌های زیادی از انابینا (Anabaena) و میکروسیستیس (Microcystis) در آن مشاهده گردید.

دو دسته سموم توسط بعضی از باکتری‌های سیانوباکتریا تولید می‌شوند: سموم اعصاب یا بافت‌های عصبی (neurotoxins)، و سموم کبدی (hepatotoxins). آزمون‌های مربوطه با استفاده از حیوانات اهلی، نشان می‌دهد اگر پوست مخاطی در تماس با سموم اعصاب قرار گیرد، نشانه‌های آن در عرض ۴ تا ۱۰ دقیقه ظاهر می‌گردد، و مرگ حیوان در عرض ۳۰ دقیقه می‌تواند رخ دهد. نشانه‌های سموم کبدی در حیوانات در عرض ۳۰ دقیقه ظاهر شده، و در عرض ۲۴ ساعت می‌تواند حیوان را هلاک کند. سموم قلیایی سامانه اعصاب (Alkaloid neurotoxins) که توسط گونه‌های انابینا فلاس اکوا و نادولاریا اسپومیجنا (N. spumigena) تولید می‌شوند، هم وزن مسمومیتی است که سَمّ مار کبرا ایجاد می‌کند، یعنی دوز ۵۰٪ فوت هر دو سَمّ، معادل ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم وزن بدن (LD_{50}=200 ug/kg) می‌باشد. سَمّ کبدی که توسط گونه میکروسیستیس ارجنوسا (M. aeruginnosa) و بعضی از گونه‌های افانیزومنُن فلاس اکوا تولید می‌گردند، حتی بیش از سَمّ مار کبرا هلاکت بار می‌باشند، و دوز ۵۰٪ فوت آن‌ها، معادل ۹ میکروگرم در کیلوگرم وزن (LD_{50}=9 ug/kg) می‌باشد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که بعضی از این سموم می‌توانند در ایجاد تومر و سرطان در حیوانات آزمایشگاهی مؤثر باشند. یکی از سموم سیانوباکتر انابینا، ماده قلیایی ست که می‌تواند فرمان اعصاب ماهیچه‌ای را بلوکه کند. سم دیگری که از سیانوباکتر ام.ارژنوسا بدست آمده، سامانه قلب و عروق را متاثر میسازد، و می‌تواند موجب جراحت کبد در حیوانات آزمایشگاهی شود. گزارش‌های زیادی در مورد مرگ گروه‌های چند ده هزاری ماهی‌ها، به خاطر شرایط یوتروفیک (Eutrophic) رشد جلبک‌ها در آب‌های شور و شیرین، که سپس منتهی به مرگ سلول‌های جلبک و کاهش شدید اکسیژن محلول در آب، و در نتیجه خفگی ماهی‌ها می‌گردد، وجود دارد. همچنین، کشتار وسیع ماهی‌ها و سایر حیوانات آبزی به خاطر سموم جلبک‌ها در آب‌های شور و شیرین غالباً گزارش می‌گردد.

۳. منشاء باکتری

ظاهراً آب‌های راکد، مواد رسوبی و خاک، منبع‌های عمده این موجودات ذره‌بینی می‌باشند. در حالی که تراکم بالای باکتری‌های سیانوباکتریا در مدفوع حیواناتی که به این میکروب‌ها مبتلا شده‌اند، مشاهده می‌شود، ولی شواهد علمی مستند که دال بر وجود این میکروب‌ها به صورت معمول در فلور نرمال یا طبیعی روده حیوانات سالم خون گرم باشد، وجود ندارد.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

بیشترین نحوه‌ی انتقال و سرایت باکتری‌های سیانوباکتریا به خاطر فروبردن عمدی یا سهوی آب می‌باشد. با این حال، آبتنی و تفریحات آبی در مناطقی که دستخوش شکوفایی سیانوباکتریا می‌باشند، علت عمده دیگری در انتقال و سرایت این میکروب‌ها می‌باشد.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

برای شناسایی و بررسی ویژگی‌های مورفولوژی (شکل و شمایل) سیانوباکتریا، می‌توان از میکروسکوپ و روش‌های رنگ‌آمیزی خیس (Wet mount staining) با مرکب هندی (India ink) یا متیلین بلو (Methylene blue) استفاده نمود. روش دیگر شناسایی، کشت باکتری‌های سیانوباکتریا می‌باشد. نمونه‌های آب را، قبل از کشت بر روی صفحه آگار، باید با دانه‌های شیشه‌ای در دستگاه بِلندِر (Blender) کاملا مخلوط نمود، و یا با استفاده از دستگاه التراسوند (Ultrasound)، فیلامنت‌های سیانوباکتریا را شکست، و سپس با روش خطوط موازی بر روی پلیت آگار، آن را تلقیح نمود.

برای کشت باکتری‌های سیانوباکتریا می‌توان از چندین نوع محیط رشد معدنی (مانند محیط کشت دی (D medium), BG_11, ASM_1 و WC) که در گرمای ۲۵ درجه سانتیگراد و با استفاده از نور مهتابی سفید خنک (Cool white fluorescent light) قابل کشت می‌باشند، استفاده نمود. بعضی از باکتری‌های سیانوباکتریا ممکن است به سهولت از مواد آلاینده جدا نشوند و بنابراین، استفاده از روش‌های جدا سازی فیزیکی و شیمیایی ضروری می‌گردد. موفقیت در بدست آوردن کشت خالص سیانوباکتریا مستلزم دقت، پشتکار و شکیبایی است.

روش‌های آزمایشگاهی برای شناسایی سموم سیانوباکتریا، رو به فزونی ست. با استفاده از روش‌های آنالیز بسیار حساس و دقیق، مانند کروماتوگرافی مایع (Liquid chromatography, LC)، کروماتوگرافی گاز (Gas chromatography, GC)، و الیزا (Enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) (سنجش ایمنی آنتی‌بادی‌ها یا آنتی‌ژن‌های ویژه)، می‌توان سموم موجود در یک نمونه آب را شناسایی و میزان غلظت آن‌ها را نیز تعیین نمود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

سیانوباکتریا به خاطر عدم نیاز به نوعی منبع کربن ثابت و کفایت گاز دی‌اکسیدکربن، در اکثر محیط‌های زیست (خشک و آبی) موجود است. سیانوباکتریا را می‌توان در مراحل اولیه تولید خاک، چه از سخره‌ها، و چه از سایر مواد در حال تجزیه، مشاهده نمود. سیانوباکتریا به صورت طبیعی در مواد رسوبی رودخانه‌ها، در نیزارها و آب‌های نیمه راکد سطحی، آب‌های پذیرنده انواع فاضلاب‌ها و پساب‌ها، روان‌آب‌های مناطق کشاورزی و شهری، مرداب‌ها، شالیزارها، و آب‌های شور و دریایی وجود دارند. رشد فوق‌العاده این باکتری‌ها معمولاً در فصل تابستان در آب‌های سطحی که در معرض نور خورشید می‌باشند، رخ می‌دهد و تراکم آن می‌تواند از ۵۰۰ سلول در میلی‌لیتر تجاوز نماید. ضخامت کفآب‌های حاصل از شکوفایی سیانوباکتریا می‌تواند از چند میلیمتر شروع و تا حول و حوش ۲۰ سانتیمتر رشد نماید.

تابستان ۲۰۱۵ برای دومین سال پیاپی دریاچه اِری (Lake Erie) شاهد شکوفایی جلبک‌ها و مواد سمی مربوطه بود (تصویر ۴-۵) که در نتیجه جمعیت نیم‌میلیون نفری شهر تولیدو و حومه آن در ایالت اوهایو مجبور به استفاده از آب بطری برای آشامیدن شدند. علت شکوفایی جلبک‌ها، روان‌آب‌های مناطق کشاورزی تحت کشت ذرت و سویا می‌باشد که حاوی کودهای شیمیایی سرشار از ترکیبات ازت و فسفر می‌باشد. به این لحاظ فعالیت‌هایی در کنگره آمریکادیده می‌شود که سعی در کنترل آلاینده‌های این منبع طبیعی آب دارند. منبع دیگر آلودگی در این دریاچه، سرریز شدن شبکه اگوی مشترک فاضلاب و بارش‌های جوی می‌باشد که به خاطر عدم گسترش کافی، در هنگام بارندگی سرریز شده و به دریاچه اری تخلیه می‌گردد. به طور کلی شبکه‌های مشترک جمع آوری فاضلاب و بارش‌های جوی، مناسب شهرهای بزرگ و پر جمعیت نمی‌باشند زیرا اثرات مخرب آن در منابع آب‌های سطحی شدید است.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

غالبا آب‌های سطحی نیمه راکد و حاوی مواد مغذی زیاد در شرایط فصل تابستان، دستخوش رشد سریع و بی‌رویه (شکوفائی) باکتری‌های سیانوباکتریا می‌گردند. این موجودات مانند بسیاری از جلبک‌ها در درجه گرمای زیاد آب و غلظت بالای ازت معدنی و فسفر، ایجاد شکوفایی می‌نمایند. اکثرا رشدهای بی‌رویه، زمانی رخ می‌دهد که غلظت ازت بیش از ۰/۸ و فسفر بیش از ۰/۴ میلی‌گرم در لیتر باشد. قابلیت سیانوباکتریا در جذب بیولوژیکی ازت، در خاک و در آب، موجب پایداری طولانی آن، و نشان از نقش تعیین کننده آن‌ها در توالی بیولوژیکی میکروب‌ها در محیط زیست دارد. بعضی از باکتری‌های سیانوباکتریا می‌توانند با تولید سلول‌های اسپور به نام آکینت، شرایط حاد محیطی مانند زمستان‌های سرد و طولانی را سپری کنند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

گزارش‌های زیادی از مسمومیت و در مواردی مرگ دام‌های کشاورزی، حیوانات اهلی و وحوش، و حیوانات دریایی به خاطر آب‌های حاوی سیانوباکتریا، در رسانه‌های گروهی منتشر شده‌است. دو مورد شیوع بیماری گاستروانتریت، به خاطر تغذیه سیانوباکتریای مسموم کننده، از شبکه آبرسانی شهرهای چارلستن در ایالت ویرجنیای غربی، و در قصبه‌ای نزدیک به واشنگتن دی سی، در خشکسالی‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۳۱ گزارش شده‌است. در سال ۱۹۸۱، شیوع مسمومیت به خاطر شکوفایی گونه‌ای از سیانوباکتریای آنابینا در شمال غربی شهر فیلادلفیا، موجب ابتلای ۱۲ کودک و یک بزرگسال گردید. در سال ۱۹۹۰، شیوع اسهال بین ساکنین یک ساختمان آپارتمانی در شیکاگو، مربوط به سموم سیانوباکتریا که در منبع آب این ساختمان، به خاطر باز گذاشتن در آن، موجب رشد سیانوباکتریا وآلودگی لوله‌های آبرسانی گردیده بود، گزارش گردید. در سال ۱۹۹۶ در یک کلینیک دیالیز کلیه در کشور برزیل، به خاطر عدم تصفیه مناسب آب مورد استفاده دستگاه‌های دیالیز، تعداد ۱۳۱ نفر بیمار گردیدند. این آب که آلوده به سم کبدی سیانوباکتریا، به نام میکروسیستین (Microcystine hepatotoxin) بود، و مستقیما به رگ بیماران متصل شده بود، موجب مرگ ۵۲ نفر گردید.

تصویر ۴-۵: تصویر قایقی در حال حرکت در میان شکوفایی جلبک‌ها (algal bloom) در دریاچه آب شیرین اِری (Lake Erie) در نزدیکی شهر تولیدو در ایالت اوهایو، که به خاطر کودهای شیمیایی ازت‌دار در روان‌آب‌های مناطق کشاورزی که به دریاچه تخلیه می‌شود، بوجود میاید. شکوفایی جلبک‌ها می‌تواند همراه با تاکسین‌های وابسته به آن‌ها باشد که استفاده از آب را مختل می‌سازد.
مأخذ: peteressick.com/books.html

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

سازمان‌های آب که از منابع طبیعی آب‌های سطحی استفاده می‌کنند، معمولاً سیانوباکتریا را به خاطر ایجاد طعم و بو در آب، به عنوان مشکلی در رابطه با خوشگواری آب، و نه لزوما در رابطه با سلامتی آب می‌شناسند. بسیاری از سازمان‌های آب، با استفاده از پودر کربن فعال (powdered activated carbon, PAC)، سالیانه هزینه‌های زیادی صرف از بین بردن عوامل طعم و بو در آب می‌کنند. فرآیندهای متداول انعقاد شیمیایی (Coagulation) و لخته سازی و ته نشینی و یا صافی، برای جدا سازی سیانوباکتریایی که تولید سم می‌نمایند، به عنوان قدم اول، بسیار کلیدی می‌باشند. در بعضی موارد، چنانچه تراکم سیانوباکتریا بسیار بالا باشد، استفاده از فرآیند شناورسازی (Flotation) نیز ضروری می‌گردد. اگر تراکم باکتری‌های سیانوباکتریا در آب ورودی به تصفیه‌خانه در حد معتدل باشد، و فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی به صورت بهینه و کامل انجام گردند، معمولاً می‌تواند تراکم باکتری‌های سیانوباکتریا را تا حد مناسب کاهش دهد. با اینحال باید در نظر داشت که سیانوباکتریا و جلبک‌ها، لااقل در پاره‌ای از اوقات، به سادگی از آب جدا نمی‌شوند و مستلزم کنترل و پیشگیری از تخلیه مواد ازتی و فسفردار در منابع آب‌های سطحی که موجب شکوفایی سیانوباکتریا می‌گردد، می‌باشد. همچنین فرآیندهای فیزیکی شیمیایی اضافی و بهینه سازی فرآیندها و بهره‌برداری دقیق از کلیه امکانات و یکان‌های تصفیه آب ضروری می‌گردد.

برای تصفیه و کنترل سموم سیانوباکتریا، باید با اضافه نمودن پودر کربن فعال به آب به منظور جذب مواد آلی محلول در آب و سپس ته نشینی آن (فرآیند پودر کربن فعال)، و با استفاده از فرآیند صافی دانه‌های کربن فعال (Granular activated carbon, GAC)، و اوزون یا فرآیندهای اکسایش پیشرفته (نگاه، فصل ضدعفونی آب) (Advanced oxidation process, AOP) ،که بر مبنای آزمون‌های پیلوت طراحی شده‌اند، سعی در کنترل سموم سیانوباکتریا نمود. سامانه‌هایی که بدون فرآیندهای متداول تصفیه آب، فقط اکتفا به ضدعفونی آب می‌نمایند، می‌توانند به ویژه در فصل تابستان، موجب انتقال و سرایت باکتری‌های سیانوباکتریا از آب خام به شبکه آبرسانی شوند. سپس جرم فاسد این میکروب‌ها، تبدیل به مواد مغذی و کربن آلی قابل تغذیه (AOC) برای رشد مجدد سایر میکروب‌ها در شبکه آبرسانی، و کاهش چشمگیرکیفیت آب آشامیدنی می‌گردد.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

باکتری‌های سیانوباکتریا و مواد تولیدی آن‌ها (مواد سمی یا مواد بد طعم و بد بو)، توسط سازمان حفاظت محیط زیست یا سازمان‌های مشابه در آمریکا، کنترل نمی‌شوند، و تنها رهنمود در این مورد، منحصر به ارائه آب آشامیدنی گوارا، یا قابل نوشیدن می‌باشد. طبق تعریف سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا، آب آشامیدنی، نه تنها باید سالم و زلال باشد، بلکه بدون در نظر گرفتن منبع آب خام، باید فاقد هر گونه طعم و بوی مشمئز کننده نیز باشد. با اینحال، سازمان بهداشت جهانی (WHO)، رهنمود ۱/۰ میکروگرم در لیتر را برای سَمّ کبدی میکروسیستین، به عنوان رهنمود کیفی آب آشامیدنی پیشنهاد نموده‌است.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری‌های سیانوباکتریا چه نوع کلنی‌هایی تولید می‌کنند و در آب‌های سطحی موجب چه نوع مشکلاتی می‌شوند؟
۲. سابقه زیست سیانوباکترها و اثرات آن‌ها در روی کره زمین چگونه بوده‌است، و اکنون مشکلاتی که در آب‌های سطحی ایجاد می‌کنند چه می‌باشند؟
۳. سلول‌های ویژه‌ی اکینت و هتروسیست سیانوباکتریا در رابطه با ازت چه عملکردهایی دارند؟
۴. نشانه‌های بیماری در اثر تماس بدنی در آب و یا فروبردن سموم سیانوباکتریاها چه می‌باشند؟
۵. چه نوع سَم‌هایی توسط سیانوباکتریاها تولید می‌گردند و چه اثراتی در محیط زیست بجای می‌گزارند؟
۶. آیا جملات زیر صحیح اند یا اشتباه:

الف) مخزن و منشاء عمده سیانوباکتریاها، آب‌های راکد، مواد رسوبی و خاک می‌باشند: صحیح یا اشتباه

ب) بیشترین نحوه‌ی انتقال و سرایت باکتری‌های سیانوباکتریا به خاطر تماس بدنی در آب و فروبردن آب می‌باشد: صحیح یا اشتباه

پ) بیشترین نحوه‌ی انتقال و سرایت باکتری‌های سیانوباکتریا به خاطر تماس شخص عفونی شده با افراد و از راه مدفوع به دهان می‌باشد: صحیح یا اشتباه

ت) سیانوباکتریا به خاطر نیاز به نوعی منبع کربن ثابت، در اکثر محیط‌های زیست موجود نمی‌باشند: صحیح یا اشتباه

ث) سیانوباکتریا را می‌توان در مراحل اولیه تولید خاک، چه از سخره‌ها، و چه از سایر مواد در حال تجزیه، مشاهده نمود: صحیح یا اشتباه

ج) سیانوباکتریا به صورت طبیعی در مواد رسوبی رودخانه‌ها، در نیزارها و آب‌های نیمه راکد سطحی، آب‌های پذیرنده انواع فاضلاب‌ها و پساب‌ها، روان‌آب‌های مناطق کشاورزی و شهری، مُرداب‌ها، شالیزارها، و آب‌های شور و دریایی وجود دارند: صحیح یا اشتباه

چ) رشد فوق‌العاده سیانوباکتریاها در فصل تابستان در آب‌های سطحی که در معرض نور خورشید می‌باشند، و تولید کفاب‌های ضخیم حاصل از شکوفایی سیانوباکتریاها، منبع غذایی معتبر برای ماهی‌ها و حیوانات دوزیستی محسوب می‌شوند: صحیح یا اشتباه

ح) بعضی از باکتری‌های سیانوباکتریا می‌توانند با تولید سلول‌های اسپور به نام آکینت، شرایط حاد محیطی مانند زمستان‌های سرد و طولانی را سپری کنند: صحیح یا اشتباه

خ) آب‌های آلوده به سم‌های سیانوباکتریا می‌توانند موجب مسمومیت و حتی مرگ دام‌های کشاورزی، حیوانات اهلی و وحوش، و حیوانات دریایی شود: صحیح یا اشتباه

ده. مسمومیت و شیوع بیماری گاستروانتریت، به خاطر سیانوباکتریای مسموم کننده در شبکه آبرسانی بعضی شهرها گزارش شده‌است: صحیح یا اشتباه

۷. معمولاً در تصفیه‌خانه‌های آب آشامیدنی از چه فرآیندهایی برای کنترل طعم و بوی ناشی از رشد باکتری‌های سیانوباکتریا استفاده می‌کنند؟
۸. به منظور کاهش تراکم باکتری‌های سیانوباکتریا در آب آشامیدنی، معمولاً از چه پیش‌بینی‌ها و تدارکات و فرآیندهایی استفاده می‌شود؟
۹. به منظور کاهش میزان یا غلظت سم‌های باکتری‌های سیانوباکتریا، معمولاً از چه فرآیندهایی در تصفیه آب آشامیدنی استفاده می‌شود؟
۱۰. در حال حاضر چه استانداردهایی در سطح جهانی برای کنترل باکتری‌های سیانوباکتریا و سم‌های آن‌ها در آب آشامیدنی وجود دارد؟
۱۱. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به اداره‌های کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر اداره‌های ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کل باکتری‌های بیماری‌زا و میزان بیماری‌های مربوط به باکتری‌های سیانوباکتریا را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده‌است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۲. فهرست منابع

- “Algenol Biofuels exceeds 9,000 gallons of ethanol per year per”. Algenol Biofuels. 6 March 2013.
- American Public Health Association, Water Environment Federation, and American Water Works Association. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. current edition. Eaton, A.D., L.S. Clesceri, E.W. Rice, and A.E. Greenberg, eds. Washington, D.C. American Public Health Association.
- Azevedo, S.M.F.O., W.W. Carmichael, E.M. Jochimsen, K.L. Reinhart, S. Lau, G.R. Shaw, and G.K. Eaglesham. 2002. Human Intoxication by Microcystins During Renal Dialysis Treatment in Caruaru-Brazil, Toxicology, 441:181-182. doi:10.1038/nature01947. PMID 12917642.
- Bhattacharyya, S.; Mehta, P. (2012). “The hepatoprotective potential of Spirulina and vitamin C supplemention in cisplatin toxicity”. Food & Function 3 (2): 164–169. doi:10.1039/c1fo10172b. PMID 22119940.
- Blue green bacteria may help generate ‘green’ electricity, The Hindu, 21 June 2010
- Blue-Green Algae (Cyanobacteria) and their Toxins. Hc-sc.gc.ca (2013-01-30). Retrieved on 2014-04-19.
- Christaki, E.; Florou-Paneri, P.; Bonos, E. (2011). “Microalgae: A novel ingredient in nutrition”. International Journal of Food Sciences and Nutrition 62 (8): 794–799. doi:10.3109/09637486.2011.582460. PMID 21574818.
- Disease Cluster Found at Mascoma Lake, New Hampshire – ALS Research & Treatments – ALS Forum. Als.net. Retrieved on 2011-04-06.
- Dufresne, A.; Salanoubat, M.; Partensky, F.; Artiguenave, F.; Axmann, I. M.; Barbe, V.; Duprat, S.; Galperin, M. Y.; Koonin, E. V.; Le Gall, F.; Makarova, K. S.; Ostrowski, M.; Oztas, S.; Robert, C.; Rogozin, I. B.; Scanlan, D. J.; De Marsac, N. T.; Weissenbach, J.; Wincker, P.; Wolf, Y. I.; Hess, W. R. (2003). “Genome sequence of the cyanobacterium Prochlorococcus marinus SS120, a nearly minimal oxyphototrophic genome”. Proceedings of the National Academy of Sciences 100 (17): 10020. doi:10.1073/pnas.1733211100.
- “13 August 2013 Federal Register; FDA Approves Natural Blue Color Additive Extracted from Spirulina”.
- Han, B. P.; Lin, X.; Lei, L.; Gu, J. (2012). “Survivals of D. Galeata in sub-tropical reservoirs: Harmful effects of toxic cyanobacteria in food source”. Ecotoxicology 21 (6): 1692–1705. doi:10.1007/s10646-012-0940-1. PMID 22678553.
- Harmful Bloom in Lake Atitlán, Guatemala from NASA Earth Observatory, retrieved on 9 January 2010.
- Hassan, A. M.; Abdel-Aziem, S. H.; Abdel-Wahhab, M. A. (2012). “Modulation of DNA damage and alteration of gene expression during aflatoxicosis via dietary supplementation of Spirulina (Arthrospira) and whey protein concentrate”. Ecotoxicology and Environmental Safety 79: 294–300. doi:10.1016/j.ecoenv.2012.01.017. PMID 22325339.
- Joule wins key patent for GMO cyanobacteria that create fuels from sunlight, CO2 and water. Biofuels Digest (2010-09-14). Retrieved on 2011-04-06.
- Ku, C. S.; Pham, T. X.; Park, Y.; Kim, B.; Shin, M.; Kang, I.; Lee, J. (2013). “Edible blue-green algae reduce the production of pro-inflammatory cytokines by inhibiting NF-κB pathway in macrophages and splenocytes”. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects 1830 (4): 2981–8. doi:10.1016/j.bbagen.2013.01.018. PMID 23357040.
- Marcel, A. K.; Ekali, L. G.; Eugene, S.; Arnold, O. E.; Sandrine, E. D.; Von Der Weid, D.; Gbaguidi, E.; Ngogang, J.; Mbanya, J. C. (2011). “The Effect of Spirulina platensis versus Soybean on Insulin Resistance in HIV-Infected Patients: A Randomized Pilot Study”. Nutrients 3 (12): 712–724. doi:10.3390/nu3070712. PMC 3257696. PMID 22254118.
- Meeks, J. C.; Elhai, J; Thiel, T; Potts, M; Larimer, F; Lamerdin, J; Predki, P; Atlas, R (2001). “An overview of the genome of Nostoc punctiforme, a multicellular, symbiotic cyanobacterium”. Photosynthesis Research 70 (1): 85–106. doi:10.1023/A:1013840025518. PMID 16228364.
- Mišurcová, L.; Škrovánková, S. A.; Samek, D. A.; Ambrožová, J.; Machů, L. (2012). Health Benefits of Algal Polysaccharides in Human Nutrition. “Advances in Food and Nutrition Research Volume 66”. Advances in food and nutrition research. Advances in Food and Nutrition Research 66: 75–145. doi:10.1016/B978-0-12-394597-6.00003-3. ISBN 9780123945976. PMID 22909979.
- “Nuisance seaweed found to produce compounds with biomedical potential”. Sciencedaily.com. 24 May 2012. doi:10.1016/j.chembiol.2012.03.014. Retrieved 1 June 2012.

- Bickford, P. C. (2012). “A Spirulina-Enhanced Diet Provides Neuroprotection in an α-Synuclein Model of Parkinson’s Disease”. In Block, Michelle L. PLoS ONE 7 (9): e45256. doi:10.1371/journal.pone.0045256. PMC 3445455. PMID 23028885.
- Pak, W.; Takayama, F.; Mine, M.; Nakamoto, K.; Kodo, Y.; Mankura, M.; Egashira, T.; Kawasaki, H.; Mori, A. (2012). “Anti-oxidative and anti-inflammatory effects of spirulina on rat model of non-alcoholic steatohepatitis”. Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition 51 (3): 227–234. doi:10.3164/jcbn.12-18. PMC 3491249. PMID 23170052.
- Palmer, C.M. (1959), Algae in Water Supplies, Publication No. 657, US Public Health Service, Washington, D.C.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Pomeroy, R., and Cruze, H. (1969) Hydrogen Sulfide Odor Threshold, J. AWWA, 61, 12, 677.
- Quintana, N.; Van der Kooy, F.; Van de Rhee, M.D.; Voshol, G.P.; Verpoorte, R. (2011). “Renewable energy from Cyanobacteria: energy production optimization by metabolic pathway engineering”. Appl Microbiol Biotechnol 91 (3): 471–490. doi:10.1007/s00253-011-3394-0. PMC 3136707. PMID 21691792.
- Spolaore P, Joannis-Cassan C, Duran E, Isambert A (2006). “Commercial applications of microalgae”. J. Biosci. Bioeng. 101 (2): 87–96. doi:10.1263/jbb.101.87. PMID 16569602.
- Take it to the Limit: Algenol and rising yields in advanced biofuels. Biofuels Digest (2012-09-25). Retrieved on 2012-09-25.
- Toxic cyanobacteria in water, A guide to their public health consequences, monitoring and management, 12 December 2013.
- Yu, B.; Wang, J.; Suter, P. M.; Russell, R. M.; Grusak, M. A.; Wang, Y.; Wang, Z.; Yin, S.; Tang, G. (2012). “Spirulina is an effective dietary source of zeaxanthin to humans”. British Journal of Nutrition 108 (4): 611–619. doi:10.1017/S0007114511005885. PMID 22313576.

فصل ۶
اِشریشیا (اِشریکیا) کُلای (Escherichia coli)

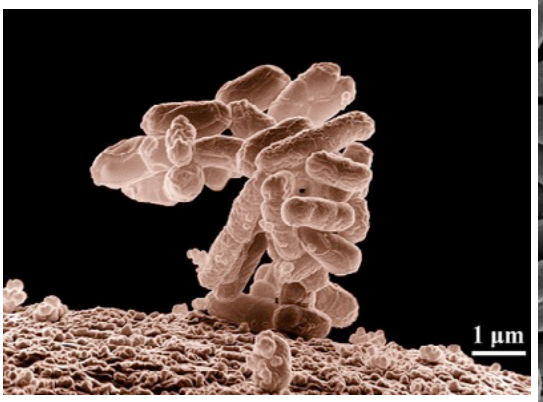
Scientific Classification
Domain: Bacteria
Kingdom: Eubacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Enterobacteriales
Family: Enterobacteriaceae
Genus: Escherichia

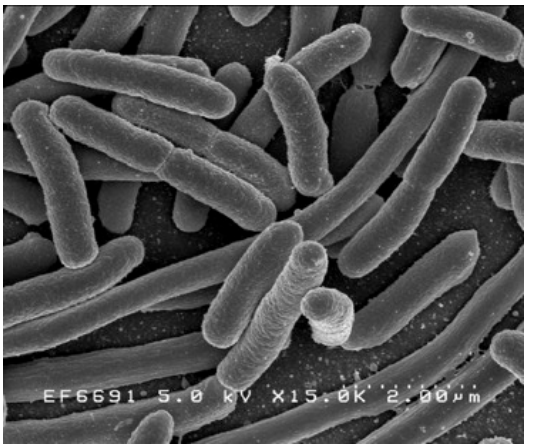
مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

اشریشیاکُلای یا اشریکیاکُلای (ای.کُلای، E. coli)، یک گونه باکتری است که بخش اعظم فلور طبیعی روده (Normal intestinal flora) انسان و حیوانات خونگرم را تشکیل می‌دهد. ای.کُلای گونه مسلط یا گونه غالب در بین گروه باکتری‌های کلیفرم مدفوعی (Fecal coliform) می‌باشد. ای.کُلای، گرام منفی، بی‌هوازی اختیاری (Facultatively anaerobic)، استوانه‌ای شکل بین حدود ۰/۵ تا ۲/۰ میکرومتر در طول می‌باشد. در حالی که اکثر اعضاء گونه ای.کُلای بی‌خطر بوده، و به صورت همسفره یا همزیستی مسالمت‌آمیز با میزبان زیست می‌کنند، بعضی از سویه‌های آن عامل بیماری‌های روده‌ای می‌باشند. ای.کُلای بیماری‌زا می‌تواند موجب بیماری اسهال، به ویژه در مسافران و کودکان کشورهای در حال توسعه شود. طبق رده‌بندی سنتی که بر مبنای ویژگی‌های سِرمی (سِرولوژیک)، و ورولانس یا توان بیماری‌زایی انجام گردیده، سویه‌های بیماری‌زای گونه ای.کُلای به چندین گروه، از جمله به گروه‌های زیر تقسیم شده‌اند:

۱. ای.کُلای انتروپاتوژنی (Enteropathogenic E. coli, EPEC)
۲. ای.کُلای انتروتاکسیژنی (Enterotoxigenic E. coli, ETEC)
۳. ای.کُلای انتروواینویسیو (Enteroinvasive E. coli, EIEC)
۴. ای.کُلای انترواگریگتیو (Enteroaggregative E coli, EAggEC)
۵. ای.کُلای دفیوز ادهرنت (Diffuse adeherent E. coli, DAEC) و
۶. ای.کُلای انتروهموراژیک (Enterohemorrhagic E. coli, EHEC) که به نام ای.کُلای مولد سَمّ شیگا، یا توکسین شیگا (Shiga toxin producing E. coli, STEC) نیز شناخته می‌شود. بخاطر پیدا شدن سویه EHEC/STEC شامل سروتیپ O157:H7 در چندین شیوع اخیر بیماری ناشی از آب، این سویه به صورت جداگانه در فصل ۷ بررسی می‌گردد.





تصویر ۱-۶: دو تصویر میکروسکوپ الکترونی از اشریشیاکُلای، مأخذ: ویکی‌پدیا

۲. شرح بیماری

نشانه‌ها و پاتولوژی گروه‌های مختلف باکتری‌های بیماری‌زای ای.کُلای متفاوت می‌باشند. پژوهش‌های میزان دوز بیماری‌زایی نشان می‌دهد که حدود 10^8 تا 10^{10} باکتری برای ایجاد عفونت در انسان لازم است. چنانچه قبل از تغذیه میکروب، اسید معده خنثی شده باشد، میزان دوز بیماری‌زایی تا 10^6 می‌تواند کاهش یابد.

عفونت توسط باکتری ای.کُلای انتروپاتوژنی (EPEC) معمولاً در رابطه با اسهال در نوزادان مشاهده شده که همراه با میزان بالای فوت بوده‌است. ظاهراً مصونیت ایجاد شده در افراد بالغ، علت اصلی میزان پایین ابتلا به بیماری می‌باشد. نشانه‌های معمول شامل اسهال آبکی، تب، و دی هیدراسیون یا آب‌گیری بدن می‌باشد. دوره آنکوبا سیون در نوزادان مشخص نیست. دوره بیماری معمولاً بین یک تا سه روز است، ولی اسهال مزمن تا بیش از ۱۴ روز نیز گزارش شده‌است. مکانیسم ایجاد بیماری شامل اتصال باکتری به سطح مخاطی روده، و نهایتا از بین بردن کامل میکروویلوس‌ها (Microvilli زوائد سلولی میکروسکوپی یاخته‌های سطح روده که کاربردهای جذب، ترشح و غیرو را انجام می‌دهند)، می‌باشد. نحوه اتصال باکتری به سلول‌های سطح روده توسط پلاسمید ویژه‌ای که مجهز به رمز فاکتور اتصال (Plasmid encoded adherence factor) می‌باشد، انجام می‌گیرد.

سویه‌های ای.کُلای انتروتاکسیژنی (ETEC)، عامل معمول ایجاد اسهال کودکان و مسافران در کشورهای در حال توسعه گزارش شده. نشانه‌های بیماری شامل اسهال آبکی، درد شکم، و استفراق می‌باشد. تب اگر وجود داشته باشد معمولاً شدید نیست. زمان آنکوباسیون در حدود یک تا دو روز است. بیماری می‌تواند بین سه روز

تا چندین هفته به طول انجامد. سویه‌های ETEC انتروتوکسین‌هایی تولید می‌کنند که می‌تواند در مقابل گرما، بی‌ثبات، باثبات و یا هردو ویژگی را دارا باشد. توکسین با ثبات ETEC در مقابل گرما، بسیار شبیه توکسین میکروب وبا، ویبریو کلرای (Vibrio cholerae) می‌باشد.

بیماری ناشی از سویه‌های ای.کُلای انتروایانویسیو (EIEC)، بسیار شبیه به بیماری است که توسط میکروب شیگلا (Shigella) ایجاد می‌گردد. ویژگی‌های این بیماری عبارتست از اسهال آبکی همراه با درد به خاطر انقباض ماهیچه‌های شکم، تب، و درد ماهیچه‌ها. در غالب موارد خون در مدفوع وجود ندارد. دوره آنکوباسیون نسبتاً کوتاه است و نشانه‌های بیماری در کمتر از ۲۴ ساعت پس از آلودگی به میکروب ظاهر می‌گردند. قابلیت تسخیر و تکثیر این میکروب در داخل سلول‌های سطح روده به خاطر پلاسمید ویژه‌ای است که توسط این باکتری‌ها حمل می‌گردد.

۳. منشاء باکتری

انسان مخزن اصلی تمام گروه‌های ای.کُلای بیماری‌زا، به استثناء سویه EHEC است. باکتری‌های ای.کُلای غیر بیماری‌زا در تمام حیوانات خونگرم یافت می‌شوند، و احتمالاً بین ۹۵٪ تا ۹۹٪ کل باکتری‌های کلیفرم را که در مدفوع یافت می‌شود، تشکیل می‌دهند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

کلیه گروه‌های باکتری ای.کُلای بیماری‌زا از مسیر مدفوع به دهان سرایت می‌کنند. تماس شخص با شخص و مصرف مواد غذایی و آب آلوده به مدفوع، راه‌های اصلی انتقال می‌باشند. شیوع بیماری‌های ناشی از آب‌های آشامیدنی و آب‌های مورد استفاده تفریحات آبی، مربوط به آب‌های آلوده به فاضلاب شناخته شده‌است.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

واکنش‌های متداول بیوشیمیایی که برای شناسایی ای.کُلای استفاده می‌شوند، شامل توان تخمیر لاکتوز، تولید ماده ایندول (Indole) از ترپتوفین (Tryptophane)، یک آزمون متیل قرمز، یک آزمون منفی وگس پراسکر (Voges proskauer)، و عدم توان استفاده از سیتریت (Citrate) به عنوان تنها منبع کربن می‌باشد. وجود آنزیم‌های بتا گلوکورانیدیز (Beta glucuronidase) و بتا گلکتوسیدیز (Beta galactosidase) را می‌توان به صورت همزمان توسط روش سنجش کلریمتری (Colorimetric assay) که وجود باکتری ای.کُلای را تأیید می‌کند، انجام داد. آزمون‌های معمول شناسایی کلیفرم‌های مدفوعی و کل کلیفرم، با استفاده از کتاب «روش‌های استاندارد» باید طبق برنامه مدون، و تعداد مناسب نمونه‌های آب، به صورت منظم انجام گیرد.

بعلاوه، در زمان‌های معین یا ویژه، مانند تابستان‌های گرم و دوران کم آبی، یا دوران بارش‌های زیاد، یا ازدیاد جمعیت‌های توریستی، به ویژه چنانچه شیوع بیماری نیز مشکوک به نظر آید، می‌توان از روش‌های معمول آزمون ای.کُلای برای شناسایی گروه‌های EPEC و ETEC استفاده نمود.

برای شناسایی میکروب‌های بیماری‌زای ویژه، همیشه پیشنهاد می‌گردد از نمونه‌های حجیم آب، حد اقل از یک لیتر استفاده شود. نمونه‌های آب را می‌توان توسط صافی غشایی (Membrane filtration) یا سانترفیوژ تغلیظ نمود و در محیط‌های مناسب کشت داد. استفاده از براث‌های غنی ساز در احیاء میکروب‌هایی که تحت فشارهای محیط زیستی و کمبود رشد بوده‌اند، می‌تواند در شناسایی آن‌ها کمک کند. شناسایی قطعی میکروب‌ها باید بر مبنای هر دو ویژگی‌های بیو شیمیایی و سرمی (سرولوژیک) تعیین شود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

کلیه گروه‌های اصلی ای.کُلای در آب‌های طبیعی شناسایی شده‌اند. فاضلاب انسان منشاء اصلی سویه‌های EPEC, EIEC و ETEC در آب‌های آلوده می‌باشد. در کلیه موارد آلودگی مدفوعی، تراکم باکتری‌های غیر بیماری‌زایِ ای.کُلای باید به مراتب بیش از تراکم سویه‌های بیماری‌زای آن باشد. بنابراین بسیاری از باکتری‌های غیربیماری‌زای ای.کُلای را می‌توان به عنوان شاخص میکروبی، برای شناسایی باکتری‌های بیماری‌زای آن استفاده نمود.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

گزارش‌های بیشماری حاکی از آن است که باکتری‌های ای.کُلای توان پایداری در محیط آب را دارند. عواملی مانند درجه گرمای آب، و میزان و نوع مواد مغذی در آب، و نوع آب (آب‌های سطحی، زیرزمینی، و غیرو) مستقیما در مکانیسم‌های زیست تأثیرگزار هستند. مطالعات پژوهشی نشان می‌دهد که مدت زمان پایداری گروه‌های بیماری‌زای ای.کُلای در مقاسه با گروه‌های غیر بیماری‌زای آن، در شرایط زیست محیطی مشابه تفاوت چندانی ندارد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

انتقال و سرایت باکتری توسط آب، در اپیدمیولوژی گروه بیماری‌زای ای.کُلای EPEC، که معمولاً کودکان را مبتلا میسازد ولی افراد بالغ نیز می‌توانند مبتلا شوند، معمولاً نقش کلیدی دارد. یک شیوع بزرگ EPEC که بیش از یکصد نفر را در سال ۱۹۷۱ در یک همایش در شهر واشنگتن دی سی مبتلا کرد، به خاطر استفاده از آب چاه آلوده به فاضلاب انسان بود که ضدعفونی نشده بود. عامل بیماری‌زایی، سویه سروتیپ

O111 ای.کُلای EPEC از آب آشامیدنی و نمونه‌های مدفوعی ایزوله گردید. یک اپیدمی EPEC نیز در سال ۱۹۶۵ در سوئد گزارش شده‌است.

یکی از بزرگترین اپیدمی‌های باکتری بیماری‌زای ای.کُلای ناشی از آب در کشور آمریکا، در سال ۱۹۷۵ در ایالت اورِگان در پارک ملی کریتر لِیک (Crater Lake) رخ داد. در این شیوع، بیش از ۲۰۰۰ نفر به بیماری روده‌ای مبتلا شدند. عامل بیماری، یک سویه ETEC (سروتیپ O6) شناخته گردید که دو نوع توکسین با ثبات و بی‌ثبات در مقابل گرما را تولید میکند. این سروتیپ در هر دو نمونه آب آشامیدنی و مدفوع بیماران یافت شد. آب آشامیدنی این پارک از یک چشمه تأمین میشد، که آلوده به فاضلاب انسان شده بود وهرچند این آب با کلر ضدعفونی میگردید، ولی در بسیاری از نقاط شبکه آبرسانی، کلر باقیمانده که قابل اندازه‌گیری باشد در آب وجود نداشت. دو شیوع بیماری نیز توسط گروه ETEC (سروتیپ O159) در ژاپن گزارش گردید که از آب آشامیدنی آلوده ناشی شده بود.

یک شیوع بیماری ناشی از آب توسط سویه EIEC (سروتیپ O124) در یک اردوگاه کودکان در کشور مجارستان گزارش گردید. علت سرایت و شیوع بیماری، منبع آب آشامیدنی که توسط نشت از یک لوله فاضلاب، آلوده به باکتری مزبور شده بود، شناخته شد. باکتری مزبور از نمونه‌های مدفوع بیماران و نیز در منبع آب آشامیدنی که توسط یک چشمه تأمین آب می‌شد، ایزوله گردید.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

انتظار معمول بر اینست که سویه‌های ای.کُلای بیماری‌زا، توسط ضدعفونی مناسب آب آشامیدنی تحت کنترل در آیند. پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهد که ای.کُلای توسط کلرزنی در حدود میزان Ct معادل ۹۹ (دقیقه. میلی‌گرم در لیتر) به سادگی خنثی می‌گردد، (چنانچه زمان ماند در استخر تماس با کلر برابر ۳۰ دقیقه باشد، باید غلظت لااقل ۳/۳ میلی‌گرم در لیتر کلر باقیمانده در نقطه انتهایی استخر تماس تأمین شود). استانداردهای جاری آمریکا برای کنترل میکروب‌های پروتوزوآ و ویروس‌ها در آب‌های سطحی، بسیار بالاتر از این حد می‌باشد (نگاه کنید به فصل ضدعفونی آب). بنابراین، به نظر میرسد که میزان کلرزنی در رابطه با باکتری‌های بیماری‌زای ای.کُلای در تصفیه‌خانه‌ها مناسب باشد، ولی تأمین کلر باقیمانده در سراسر شبکه آبرسانی، جزو مشکلات مزمن و حلقه ضعیف این سامانه کنترل است.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

بدیهی است استانداردهای ملی در مورد ضدعفونی آب‌های آشامیدنی و پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب باید به دقت رعایت شوند، و شیوع مشکوک بیماری باید به مسئولین بهداشت عمومی در سطح محلی و

کشوری گزارش گردد. سازمان بهداشت جهانی (WHO) مراکزی را برای هماهنگی و مساعدت در مدیریت امراض در سطح بین‌المللی، به نام (Collaborating International Centers) ایجاد نموده تا از شیوع بیماری بین کشورهای مختلف جلوگیری به عمل آید. بیماری اسهال توسط باکتری ای.کُلای جزو امراضی است که توسط این مراکز پایش می‌گردد.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری اشریشیا کُلای چیست و مخزن یا منشاء آن چه می‌باشد؟
۲. به طور کلی باکتری‌های ای.کُلای بیماری‌زا موجب چه نوع بیماری می‌شوند و مکانیسم و نشانه‌های بیماری چیست؟
۳. راه‌های انتقال باکتری‌های ای.کُلای بیماری‌زا چیست؟
۴. میزان پایداری یا زنده ماندن باکتری‌های ای.کُلای در محیط آبی چگونه است؟
۵. میزان کلرزنی برای کنترل باکتری‌های ای.کُلای در آب آشامیدنی حدوداً در چه حد می‌باشد، و کمبود معمول برای کنترل این باکتری در شبکه آبرسانی چیست؟

۱۲. فهرست منابع

- Arifuzzaman M, Maeda M, Itoh A, Nishikata K, Takita C, Saito R, Ara T, Nakahigashi K, Huang HC, Hirai A, Tsuzuki K, Nakamura S, Altaf-Ul-Amin M, Oshima T, Baba T, Yamamoto N, Kawamura T, Ioka-Nakamichi T, Kitagawa M, Tomita M, Kanaya S, Wada C, Mori H (May 2006). "Large-scale identification of protein-protein interaction of Escherichia coli K-12". Genome Res. 16 (5): 686–91. doi:10.1101/gr.4527806. PMC 1457052. PMID 16606699.
- Blattner FR, Plunkett G, Bloch CA, Perna NT, Burland V, Riley M, Collado-Vides J, Glasner JD, Rode CK, Mayhew GF, Gregor J, Davis NW, Kirkpatrick HA, Goeden MA, Rose DJ, Mau B, Shao Y (September 1997). "The complete genome sequence of Escherichia coli K-12". Science 277 (5331): 1453–62. doi:10.1126/science.277.5331.1453. PMID 9278503.
- Brzuszkiewicz E, Thürmer A, Schuldes J, Leimbach A, Liesegang H, Meyer FD, Boelter J, Petersen H, Gottschalk G, Daniel R (December 2011). "Genome sequence analyses of two isolates from the recent Escherichia coli outbreak in Germany reveal the emergence of a new pathotype: Entero-Aggregative-Haemorrhagic Escherichia coli (EAHEC)". Arch. Microbiol. 193 (12): 883–91. doi:10.1007/s00203-011-0725-6. PMC 3219860. PMID 21713444.
- Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, Dethlefsen L, Sargent M, Gill SR, Nelson KE, Relman DA (June 2005). "Diversity of the human intestinal microbial flora". Science 308 (5728): 1635–8. Bibcode:2005Sci...308.1635E. doi:10.1126/science.1110591. PMC 1395357. PMID 15831718.
- "Escherichia coli". CDC National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases. Retrieved 2012-10-02.
- Feng P, Weagant S, Grant, M (2002-09-01). "Enumeration of Escherichia coli and the Coliform Bacteria". Bacteriological Analytical Manual (8th ed.). FDA/Center for Food Safety & Applied Nutrition. Retrieved 2007-01-25.
- Fotadar U, Zaveloff P, Terracio L (2005). "Growth of Escherichia coli at elevated temperatures". J. Basic Microbiol. 45 (5): 403–4. doi:10.1002/jobm.200410542. PMID 16187264.
- Han, M. J.; Lee, S. Y. (2006). "The Escherichia coli proteome: Past, present, and future prospects". Microbiology and Molecular Biology Reviews 70 (2): 362–439. doi:10.1128/MMBR.00036-05. PMC 1489533. PMID 16760308.
- Ishii S, Sadowsky MJ (2008). "Escherichia coli in the Environment: Implications for Water Quality and Human Health". Microbes Environ. 23 (2): 101–8. doi:10.1264/jsme2.23.101. PMID 21558695. "Facts about E. coli: dimensions, as discussed in bacteria: Diversity of structure of bacteria: – Britannica Online Encyclopedia". Britannica.com. Retrieved 2011-06-05.
- Lawrence JG, Ochman H (August 1998). "Molecular archaeology of the Escherichia coli genome". Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 95 (16): 9413–7. Bibcode:1998PNAS...95.9413L. doi:10.1073/pnas.95.16.9413. PMC 21352. PMID 9689094.
- Madigan MT, Martinko JM (2006). Brock Biology of microorganisms (11th ed.). Pearson. ISBN 0-13-196893-9.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). "Microbiology of Waterborne Diseases", Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Stenutz, R.; Weintraub, A.; Widmalm, G. (2006). "The structures of Escherichia coli O-polysaccharide antigens". FEMS Microbiol Rev 30 (3): 382–403. doi:10.1111/j.1574-6976.2006.00016.x. PMID 16594963
- Thompson, Andrea (2007-06-04). "E. coli Thrives in Beach Sands". Live Science. Retrieved 2007-12-03.
- Zhaxybayeva O, Doolittle WF (April 2011). "Lateral gene transfer". Curr. Biol. 21 (7): R242–6. doi:10.1016/j.cub.2011.01.045. PMID 21481756.

فصل ۷
اِشریشیا کُلای انتروهموراژیک، یا سویه EHEC
(Enterohemorrhagic Escherichia coli)

Scientific Classification
Domain: Bacteria
Kingdom: Eubacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Enterobacteriales
Family: Enterobacteriaceae
Genus: Escherichia

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

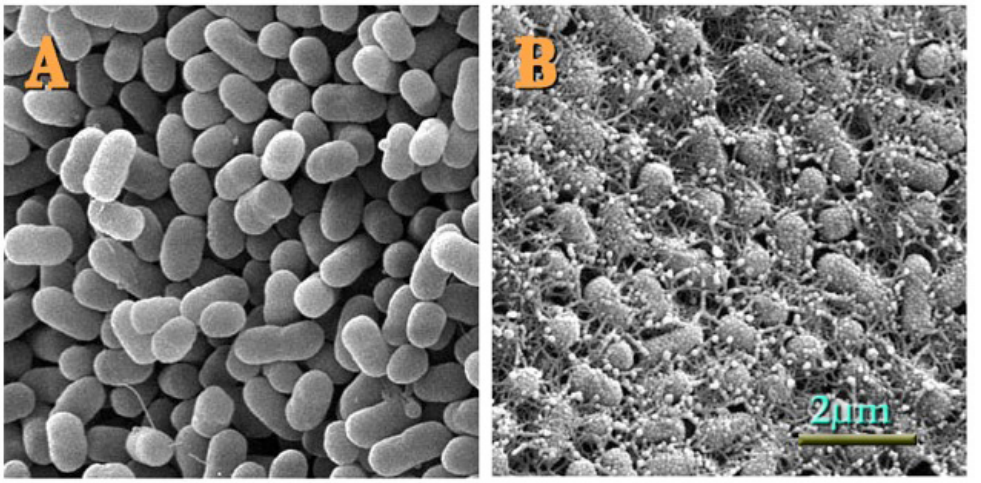
باکتری اشریشیا کلای انتروهموراژیک که با مخفف EHEC نشان داده می‌شود، یک سویه از گونه باکتری ای.کُلای (E. coli) است که به خاطر اهمیت آن در کنترل بیماری‌های ناشی از آب، به صورت جداگانه در این فصل بررسی می‌گردد. اخیرا سویه EHEC و به ویژه (Serotype) سروتیپ O157:H7 به عنوان عامل چندین شیوع بیماری ناشی از آب آشامیدنی شناسایی شده‌است (تصویر ۱-۷). سویه EHEC دارای توان منحصر به فرد در تولید سم مهلکی به نام شیگا توکسین (Shiga toxin) که وروتوکسین (Verotoxin) نیز نامیده می‌شود، می‌باشد. به این خاطر سویه EHEC به نام ای.کُلای مولد توکسین شیگا، با مخفف STEC نیز شناخته می‌شود.

سویه EHEC دارای بیش از صد نوع سروتیپ شامل: O157:H7, O111:H8, O145:NM, O45:H2 O118:H2, O104:H21, O113:H2, O121:H19, O26:H11 می‌باشد. حرف O در رده‌بندی سرولوژیک، مشخصه آنتی‌ژن لیپوپُلی‌ساکارید (Lipopolysacchride antigen) در دیواره سلول، و حرف H نشان‌دهنده آنتی‌ژن تاژک‌های سلول می‌باشد. مهمترین گونه در بین این سروتیپ‌ها گروه O۱۵۷ می‌باشد که در کشور آمریکاحدود نیمی از شیوع بیماری‌های مربوط به سویه EHEC از آن ناشی شده، و هر ساله در حدود ۷۳۰۰۰ نفر را بیمار و موجب فوت حدود ۶۰ نفر می‌گردد.

۲. شرح بیماری

بیماری‌هایی که توسط سروتیپ‌های سویه EHEC ایجاد می‌شود معمولاً پس از ۳ تا ۴ روز آنکوباسیون، دارای نشانه‌های اولیه اسهال، و سپس انقباض شدید و دردناک ماهیچه‌های شکم یا کرامپ، سردرد، اسهال آبکی و سپس اسهال خونی می‌باشد. مدت زمان بیماری معمولاً حدود یک هفته است ولی می‌تواند طولانی‌تر نیز گردد. نشانه‌های اسهال و درد شدید ماهیچه‌های شکم به خاطر یورش انتروتوکسین‌ها به لایه داخلی روده،

و یا نفوذ آن‌ها به داخل دیواره سلول‌های جدار روده می‌باشد، که در موارد پیشرفته بیماری موجب خونریزی روده (اسهال خونی) می‌گردد.



تصویر ۱-۷: تصاویر کلنی‌های ای.کُلای O157:H7 سویه‌های OW43895 و OR43895 که به مدت ۴۸ ساعت در گرمای ۲۸ درجه سانتیگراد کشت شده‌اند، مأخذ: ویکی‌پدیا.

در بعضی موارد بیماری می‌تواند بسیار حاد شده و منجر به از کار افتادن کامل کلیه‌ها، که به نام سندرم هاس (Hemolytic uremic syndrome, HUS) شناخته می‌شود گردد. سندرم HUS که غالباً کودکان و افراد مسن ناتوان را مبتلا می‌سازد، می‌تواند به صورت کم حوصلگی و بیرنگی رخسار به خاطر کم خونی شروع شود. در نتیجه ضایعات وارد شده توسط سموم به کلیه‌ها، بیمار قادر به ادرار کردن نیست و در نتیجه تجمع مایعات در بدن بیمار ورم کرده به نظر می‌رسد. غالباً بستری شدن بیمار در بیمارستان و درمان هیدراسیون توسط تزریق داخل وریدی و گاهی دیالیز کلیه، ضروری می‌باشد. غالباً از کار افتادگی کلیه‌ها برگشت‌پذیر نیست و بیمار احتیاج به دیالیز کلیه یا تعویض کلیه خواهد داشت.

۳. منشاء باکتری

منبع اصلی سویه EHEC همانند باکتری غیر بیماری‌زای ای.کُلای، داخل مجاری گوارشی پستانداران به ویژه روده گاو است. اکثر شیوع بیماری توسط سویه EHEC را می‌توان به گله‌های گاو، و یا فرآورده‌هایی که از آن تهیه می‌شوند مانند شیر و لبنیات پاستوریزه نشده، گوشت چرخ کرده گاو یا گوساله، چرم گاو و غیرو ردیابی نمود. سویه EHEC که در خاک، یا میوه و تره‌بار، یا آب‌های سطحی یا آشامیدنی یافت می‌شود در اکثر موارد به دامداری‌ها و صنایع مواد مربوطه ردیابی می‌شود.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

سویه EHEC از مسیر مدفوع به دهان سرایت می‌کند. فرآورده‌های گوشت گاو که در زمان ذبح و یا متعاقباً به مدفوع آلوده گردیده‌اند، و نیم‌پز مصرف می‌شوند، اولین مسیر انتقال و سرایت میکروب می‌باشند. آب‌های آشامیدنی و آب‌های تفریحات آبی که به مدفوع آلوده باشند نیز جزو مسیرهای انتقال و سرایت EHEC شناخته شده، و حدود ۱۲٪ کل اپیدمی‌های مستند را تشکیل می هد. به علاوه، عامل بیماری می‌تواند مستقیما از انسان به انسان و یا از حیوان به انسان منتقل گردد. ظاهراً دوز بیماری‌زایی سویه EHEC پایین است. کودکان زیر ۵ سال و افراد مسن و اشخاصی که مدت طولانی ناخوش بوده و یا دارای سامانه ایمنی ضعیف می‌باشند در معرض خطر مضاعف و بیماری شدیدتر از این میکروب قرار می‌گیرند.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

هر چند میکروب‌های شاخص غیر بیماری‌زا مانند ای.کُلای عموماً برای سالم بودن نسبی آب آشامیدنی استفاده می‌شوند، ولی میکروب‌های شاخص، آلودگی آب به سویه EHEC بیماری‌زا را نشان نمی‌دهند. به طور کلی سویه EHEC و به ویژه ای.کُلای O157:H7 در گرمای ۴۴/۵ درجه سانتیگراد به خوبی رشد نمی‌کند و نسبت به آنزیم بتا گلوکورونیدیز (Beta glucuronidase) غالباً منفی می‌باشد. سنجش‌های غربالی اولیه برای شناسایی سویه EHEC در آب، شامل صافی و یا تغلیظ توسط رسوب دادن مولکول‌های آنتی‌ژن توسط آنتی‌بادی (Immunoprecipitation, IP)، و سپس تلقیح بر روی صفحه کشت آگار انتخابی می‌باشد. سپس سویه‌های مختلف EHEC که بر روی آگار انتخابی رشد نموده‌اند را می‌توان توسط آزمون ویژگی‌های آنتی‌ژنی که با آنتی‌سرم‌های ویژه انجام می‌گیرد برای تأیید نتایج انجام داد. روش‌های مولکولی ویژه برای شناسایی ژن‌هایی که وابسته به ویژگی‌های بیماری‌زائی، مانند تولید توکسین، اتصال به دیواره روده، و یا تسخیر سلولی می‌باشند را نیز می‌توان برای تأیید نهایی نتایج به کار برد.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

سویه EHEC در آب‌های سطحی و آشامیدنی شناسایی شده‌است. همچنین، منبع اصلی انتشار سویه EHEC که اساسا از دامداری‌ها نشأت می‌گیرند بر مبنای بررسی‌های گسترده علمی در مورد چگونگی انتشار عامل بیماری مستند شده‌است. در یکی از این پژوهش‌ها، که شامل بررسی ۲۹ گاوداری مختلف می‌گردید، ۲۱ عدد از آن‌ها دارای لااقل یک نمونه مدفوع مثبت که حاوی میکروب ای.کُلای O157:H7 می‌باشد بود، در حالی که پوست ۳۸٪ گاوها نیز آلوده به این میکروب بودند. در مطالعه دیگری به عنوان مقایسه، فقط حدود ۲٪ از نمونه‌هایی که از کشتارگاه‌های خوک در آمریکا، نروژ، و ژاپن گرفته شد، نسبت به آلودگی به سویه EHEC مثبت بودند.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

باکتری ای.کُلای سویه EHEC سروتیپ O157:H7 می‌تواند در پهنه وسیعی از درجه گرما زنده بماند و نسبت به محیط اسیدی مانند معده نیز بسیار مقاوم بوده و می‌تواند در محیط‌های هوازی و غیرهوازی نیز رشد کند. همچنین، این سویه باکتری ای.کُلای می‌تواند به مدت بیش از سه هفته در میوه و ترەبار، و تا چهار ماه در زمین چمن زنده بماند. پژوهش‌های کشاورزی نشان می‌دهد گوساله‌هایی که با ای.کُلای O157:H7 مایه کوبی می‌شوند، به مدت ۲۴ روز این باکتری از آن‌ها دفع و منتشر می‌گردد. همچنین نشان داد شده که عامل بیماری به وسیله استفاده مشترک از منبع آب آشامیدنی، در بین دام‌ها نیز منتقل می‌گردد. مطالعات پژوهشی نشان می‌دهد که باکتری ای.کُلای O157:H7 می‌تواند بسته به درجه گرما و نوع منبع آب، تا ۹۰ روز در آب رودخانه، و بیش از ۳۰۰ روز در بطری‌های آب آشامیدنی زنده بماند. آلودگی طولانی منابع آب‌های زیرزمینی توسط حیوانات و فضولات آن‌ها، در اپیدمی‌های فراگیر ای.کُلای O157:H7 در سراسر دنیا مشاهده شده‌است.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

در واقع سویه EHEC به عنوان یک میکروب حائز اهمیت بیماری‌زای آبزی نسبتا اخیرا مطرح شده‌است. سابق بر این، این باکتری در چندین شیوع بیماری آبزی مستند، مورد شک و گمان بود. اولین شیوع این بیماری که در رسانه‌های گروهی منعکس گردید در شهر کبول در ایالت میسوری رخ داد، که با استفاده از روش‌های اپیدمیولوژی مشخص گردید باکتری ای.کُلای O157:H7 به خاطر شکستگی لوله شبکه آبرسانی در سامانه آب آشامیدنی که فاقد فرآیند ضدعفونی بود، منتشر شده‌است.

همچنین چندین شیوع نسبتاً محدود بیماری توسط ای.کُلای O157:H7 ناشی از آب نیز مستند شده‌است: در سال ۱۹۹۷ یک اپیدمی در ایالت واشنگتن موجب بیماری ۴ نفر و بستری شدن یک نفر در بیمارستان گردید؛ شیوع دیگر در ایالت وایومینگ موجب بیماری حدود ۱۵۷ نفر، و در ایالات ایلینوی و تگزاس به ترتیب موجب بیماری ۳ نفر و ۲۲ نفر گردید.

در سال ۱۹۹۹، یک شیوع ای.کُلای O157:H7 مربوط به یک تأسیسات آبرسانی فصلی، در یک نمایشگاه فرآورده‌های کشاورزی در ایالت نیویورک شناسایی شد. بر مبنای پژوهش‌های اپیدمیولوژیک، تعداد ۹۲۱ مورد بیماری شناسایی شد، که عفونت ۱۱۶ نفر از آن‌ها توسط نتایج آزمایشگاهی تأیید گردید، و ۶۵ نفر در بیمارستان بستری شدند، و ۱۱ مورد آن منجر به سندرم HUS گردید، و در نتیجه ۲ نفر فوت نمودند. در سال ۲۰۰۰ ایالات کالیفرنیا، آیداهو، و اوهایو، شیوع این بیماری را به ترتیب با ابتلای ۵ نفر، ۴ نفر، و ۲۹ نفر گزارش نمودند. همچنین در سال ۲۰۰۰ یک شیوع شدید این بیماری در شهر واکرتن در ایالت اونتاریو در کانادا موجب بیماری ۶۰۰ نفر که ۷ نفر از آن‌ها فوت نمودند، گردید.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

استفاده از اصلِ ایجادِ هر چه بیشترِ موانع متعدد برای جلوگیری از راه‌یابی سویه EHEC به منابع آب آشامیدنی، باید ملکه‌ی فکر و اساس نحوه کنترل مؤثر این باکتری قرار گیرد. این روش شامل کنترل منابع آلودگی که به منبع آب خام آشامیدنی (قبل از تصفیه) تخلیه می‌گردند، و همچنین بهینه سازی کلیه فرآیندهای تصفیه آب، و جلوگیری از آلودگی منابع آب تصفیه شده و شبکه آبرسانی نیز می‌گردد.

اطلاعات ضد و نقیضی در مورد کارآیی فرآیندهای انعقاد شیمیایی، ته نشینی، و صافی‌های ماسه‌ای برای جدا سازی این باکتری در تصفیه آب آشامیدنی گزارش شده‌است. هرچند دوز بیماری‌زایی سویه EHEC بسیار پایین بوده و فرآیند ضدعفونی آب به عنوان آخرین و عمده‌ترین فرآیند انهدام باکتری تلقی می‌شود، با این حال چنانچه کنترل مؤثر این باکتری در طی کلیه مراحل، از منبع آب طبیعی تا نقطه ورود آب تصفیه شده به شبکه آبرسانی، شامل بهینه‌سازی کلیه یکان‌های فرآیند آب به صورت مناسب انجام نگیرد، احتمال آلودگی آب آشامیدنی که به مصرف کننده میرسد، وجود خواهد داشت. همچنین، تأمین میزان حداقل ۲/۰ میلی‌گرم در لیتر کلر باقیمانده در سراسر شبکه آبرسانی برای کنترل سویه EHEC پیشنهاد شده‌است.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

سازمان حفاظت محیط زیست آمریکامقررات ویژه‌ای برای کنترل سویه EHEC وضع نکرده‌است. رهنمود سازمان بهداشت جهانی (WHO) برای کنترل میکروب‌های بیماری‌زا در آب آشامیدنی، شامل میکروب‌های نوظهور و از جمله سویه EHEC بر مبنای ایجاد موانع متعدد آلودگی‌زدایی (Multiple barrier approach) برای تصفیه آب آشامیدنی، شامل ضدعفونی آب به همراه پایش تراکم شاخص‌های باکتریایی کل کلیفرم یا کلیفرم‌های مدفوعی است.

۱۱. پرسش‌ها

۱. نشانه‌های بیماری که سروتیپ‌های سویه ای.کُلای انتروهموراژیک (EHEC) ایجاد می‌کنند چه می‌باشند؟
۲. مخزن یا منشاء اصلی باکتری ای.کُلای سویه EHEC چیست و از چه راه‌هایی این باکتری منتقل می‌شود؟
۳. باکتری ای.کلای سویه EHEC سروتیپ O157:H7 در چه شرایطی در محیط زیست پایداری نشان می‌دهد؟
۴. چند نمونه از اپیدمی‌های ناشی از باکتری ای.کُلای سویه EHEC سروتیپ O157:H7 که در کشورهای غربی مستند شده‌است را شرح دهید.
۵. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به اداره‌های کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر اداره‌های ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کل باکتری‌های بیماری‌زا و میزان بیماری‌های مربوط به باکتری‌های بیماری‌زای اشریشیا کلای را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا این اپیدمی‌ها، یا هیچ یک از آن‌ها نسبت به گونه و سویه و سروتیپ یا انواع دیگر این باکتری‌ها آزمایش و مستند شده‌است یا خیر؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده‌است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۲. فهرست منابع

- Barwick, R.S., D.A. Levy, G.F. Craun, M.J. Beach, and R.L. Calderon. 2000. Surveillance for Waterborne-disease Outbreaks-United States. 1997-98. Morbidity and Mortality Weekly Report, 49:1-35.
- “Ban on E. Coli in Ground Beef Is to Extend to 6 More Strains”. New York Times. September 12, 2011. Retrieved 2011-10-08. “After the U.S.D.A. banned the O157 form of E. coli from ground beef in 1994, the meat industry sued to block the move, but the agency prevailed in court.”
- Chalmers, R.M., H. Arid, and F.J. Bolton. 2000. Waterborne Escherichia coli O157. Journal of Applied Microbiology, 29:124S-32S. doi: 10.1128/CMR.17.4.926-941.2004 , Clin. Microbiol. Rev. October 2004 vol. 17 no. 4 926-941
- Karch H, Tarr P, Bielaszewska M (2005). “Enterohaemorrhagic Escherichia coli in human medicine.”. Int J Med Microbiol 295 (6–7): 405–18. doi:10.1016/j.ijmm.2005.06.009. PMID 16238016.
- Keen, E. C. (December 2012). “Paradigms of pathogenesis: Targeting the mobile genetic elements of disease”. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology 2: 161. doi:10.3389/fcimb.2012.00161. PMC 3522046. PMID 23248780.
- Kehl, S.C. 2002. Role of the Laboratory in the Diagnosis of Enterohemorrhagic Escherichia coli Infections. Journal of Clinical Microbiology, 40(8):2711-2715.
- McMath, S.M. and D.M. Holt. 2000. The Fate of Escherichia coli Through Water Treatment and in Distribution. Journal of Applied Microbiology, 88:117S-123S.
- Parry, S.M., and S.R. Palmer. 2000. The Public Health Significance of VTEC O157. Journal of Applied Microbiology, 88:1S-9S.
- Paton, J.C., and A.W. Paton. 1998. Pathogenesis and Diagnosis of Shiga Toxin-producing Escherichia coli Infections. Clinical Microbiology Reviews, 11(3):450-479.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Rice, E.W., R.M. Clark, and C.H. Johnson. 1999. Chlorine Inactivation of Escherichia coli O157:H7. Emerging Infectious Diseases, 5:461-3.
- Wang, G., and M.P. Doyle. 1998. Survival of Enterohmorrhagic Escherichia coli O157:H7 in Water. Journal of Food Protection, 61:662-667.

فصل ۸
فلاوُباکتریوم (Flavobacterium)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Bacteroidetes
Class: Flavobacteria
Order: Flavobacteriales
Family: Flavobacteriaceae
Genus: Flavobacterium

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

ژانر یا جنس فلاوباکتریوُم شامل باسیل‌های (میکروب‌های میله‌ای شکل) به اندازه‌های تقریبی ۰/۳ تا ۰/۵ میکرومتر در قطر و ۲ تا ۵ میکرومتر در طول، هوازی، گرام منفی، و غیر اسپورزا می‌باشند که قابلیت تحرک و تخمیر نداشته، اکسیدیز مثبت، و اکسید کننده‌های غیر گلوکوزی (Nonglucose oxidizers) می‌باشند. این باکتری‌ها چنانچه در گرمای کمتر از ۳۵ درجه سانتیگراد کشت شوند، کلنی‌های رنگی که می‌تواند زرد، نارنجی، و سرخ تا قهوه‌ای رنگ باشد، ایجاد می‌نماید. رنگ‌های کلنی‌ها در محیط کشت، حل نمی‌شوند. رده‌بندی دقیق بسیاری از گونه‌های این میکروب هنوز کاملا مشخص نشده زیرا واکنش‌های معرف و شناخته شده را در غالب محیط‌های رشد بیوشیمیایی، که برای شناسایی و تشخیص گونه باکتری‌های گرام منفی استفاده می‌شوند، یا انجام نمی‌دهند، و یا هیچ واکنشی مشاهده نمی‌شود مگر پس از یک مدت طولانی کشت باکتری. به این لحاظ تعداد گونه‌های این ژانر بین ۳۰ تا ۷۰ عدد تخمین زده می‌شود.

۲. شرح بیماری

مهم‌ترین گونه‌های فلاوباکتریوم از نظر کلینیکی عبارتند از: ف. منینگوسپتیکُم (F. meningosepticum)، ف. برِو (F. breve)، و ف. اودوراتم (F. odoratum). گونه ف. منینگوسپتیکُم بیش از همه به عنوان میکروبی فرصت‌طلب در عفونت‌های بیمارستانی شامل مننژیت (به ویژه در نوزادان)، سینه پهلو، اندوکاردیت، و سپسمی مشاهده می‌شود.

۳. منشاء باکتری

آب و خاک منشأ عمده باکتری‌های فلاوباکتریوم تلقی می‌شوند. باکتری‌های فلاوباکتریوم در مقابل کلر مقاوم بوده و وجود آن‌ها در اکثر منابع آب غیر معمول نیست. آب‌های راکد در بخش‌هایی از لوله‌های آبرسانی

ساختمان‌ها می‌تواند موجب رشد کلنی‌های فلاوباکتریوم شود، و تجهیزات متصل به لوله‌های آب آشامیدنی در منازل نیز می‌تواند در رشد و انتقال و سرایت آن مؤثر باشد. چنانکه اشاره شد، فلاوباکتریوم می‌تواند در بیمارستان‌ها نیز رشد کند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

مسیرهای انتقال و سرایت فلاوباکتریوم می‌تواند از راه مواد خوراکی آلوده، تماس بدنی با آب آلوده، تماس شخص به شخص بیمار یا ناقل، و یا تماس با وسایل و سطوح آلوده بیمارستانی انجام گیرد.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

موفق‌ترین روش ایزوله نمودن باکتری‌های فلاوباکتریوم از آب استفاده از پلیت کاملاً تلقیح شده R2A (Spread plate)، و یا استفاده از صافی‌های میکرونی (Microfiltration) و کشت در آگار، و آنکوباسیون در گرمای ۲۸ درجه سانتیگراد به مدت ۵ تا ۷ روز می‌باشد. کلنی‌های رنگی که ایجاد می‌شوند باید خالص شده و برای واکنش با مواد بیوشیمیایی مختلف آزمون گردد. هر چند استفاده از بسته‌های ابزار چند آزمونی (Multitest kits) که در بازار ارائه می‌گردد می‌تواند تا حدی موفقیت آمیز باشد، ولی با ادغام معرف بیوشیمیایی در یک فرمولاسیون رقیق R2A و آنکوبا سیون به مدت طولانی در گرمای ۲۸ درجه سانتیگراد، احتمالاً نتایج قطعی‌تری به دست می‌دهد.

به طور کلی، برای ارتقاء حساسیت و تسریع روش‌های شناسایی ژانرهای میکروب‌های بیماری‌زای آبزی باید از روش‌های PCR و انگشت نگاری مولکولی (DNA fingerprinting) مانند ژل الکتروفورز در میدان ضربه‌ای برق (Pulsed_field gel electorphoresis)، و روش‌های ژنوتیپ (Genotyping) و بیوتیپ (Biotyping) نیز استفاده نمود. در روش‌های ژنوتیپ، تفاوت‌های ژنی مانند توالی یا سکانس اسید هسته‌ای دی ان ای یک میکروب در مقایسه با یک مرجع شناخته شده، توسط سنجش‌های بیولوژیکی تعیین می‌گردد، و ویژگی‌هایی که از میکروب والد به ارث برده شناسایی می‌گردد. در روش‌های بیوتیپ، تفاوت بین میکروب‌ها بر مبنای ویژگی‌های متابولیک و فیزیولوژیک تعیین می‌شود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

به طور معمول انواع فلاوباکتری‌ها جزو فلور میکروبی (Microflora) طبیعی بدن انسان نمی‌باشند. در محیط زیست آبی، فلاوباکتری‌ها فراگیر بوده و در خاک، آب، فاضلاب، سبزیجات، و فرآورده‌های لبنیات نیز یافت می‌شوند.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

اطلاعات زیادی در مورد شرایط مساعد زیست محیطی برای رشد و ایجاد کلنی توسط این باکتری هتروتروف در شبکه‌های آبرسانی در دست نیست، ولی به نظر می‌رسد میزان کربن آلی مورد نیاز آن، کمتر از ۱/۰ میکروگرم در لیتر باشد. شواهد موجود حاکی از آنست که شرایطی که می‌تواند به رشد مجدد فلاوباکتریوم در شبکه آبرسانی کمک کند شامل عدم وجود کلر آزاد باقیمانده در آب، درجه گرمای بیش از ۱۵ درجه سانتیگراد تجمع مواد مغذی میکروبی (کربن آلی قابل جذب میکروبی AOC و مواد معدنی ویژه) در مواد رسوبی لوله‌ها و راکد بودن آب می‌باشد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

گمان برده می‌شود که شیوع بیماری ناشی از آب توسط باکتری فلاوباکتریوم، به دلیل ایجاد کلنی در نقاط کور یا راکد آب در تجهیزات و لوله‌های آبرسانی ساختمان‌ها باشد. در یک مورد ۶ نفر از کارکنان یک اداره پس از ۶ تا ۸ ساعت بعد از نوشیدن آب از شیرهای فواره‌ای آب آشامیدنی در محل کار، مبتلا به نشانه‌های درد شدید شکم به خاطر انقباض ماهیچه‌های شکم شدند. نتایج آزمون نمونه‌های آب تراکم بالای فلاوباکتریوم را نشان داد. به احتمال قوی پس از نوشیدن آب، میزان کافی باکتری فلاوباکتریوم وارد بدن شده و منجر به نشانه اندوتوکسین گاستروانتریت گردیده‌است. بررسی‌های بعدی مشخص نمود که کلنی‌های فلاوباکتریوم فقط در لوله‌های مسی نیم‌اینچی تأمین آب فواره‌ها تولید شده بودند، و در تیوب‌ها (لوله‌های باریک) و مخزن آب فواره‌ها که توسط یخچال خنک می‌شد وجود نداشتند. همچنین، وجود آب راکد در لوله‌های آبرسانی به ساختمان اداره مشهود نبود. تاکنون شیوع عمده بیماری ناشی از آب توسط باکتری‌های فلاوباکتریوم گزارش نشده‌است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

به نظر می‌رسد گونه‌های فلاوباکتریوم در مقابل ماده ضد عفونی کننده کلر مقاوم باشند. یکی از گونه‌های فلاوباکتریوم پس از ۱۰ دقیقه که در آب حاوی ۱۰ میلی‌گرم در لیتر کلر بود (Ct=100)، توانست زنده بماند. در یک مطالعه به مدت ۵ ماه از تأسیسات آبرسانی شهری در شمال شرقی آمریکا، گونه‌های فلاوباکتریوم در ۵ مخزن از کل ۹ مخزن آب کلرزنی شده شناسایی شدند. در بررسی دیگری مربوط به پیدایش فصلی باکتری‌های رنگی (Pigmented bacteria) شامل فلاوباکتریوم در یک سامانه آب تصفیه شهری در باخترمیانه آمریکا، این باکتری‌ها نه تنها در تأسیسات آب خام شناسایی شدند، بلکه به نظر می‌رسد که از راه خاک نیز در زمان تعمیر لوله‌های شبکه آبرسانی وارد آن شده‌اند. اکثر باکتری‌های ایزوله شده از استخرهای تصفیه آب، و از شبکه آبرسانی دارای رنگ‌های زرد یا نارنجی بودند. تعداد کمی از میکروب‌های صورتی رنگ نیز در نمونه‌های آب از نقاط معینی در شبکه آبرسانی به دست آمد.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

رهنمودهای ملی یا بین‌المللی برای این باکتری بیماری‌زای فرصت‌طلب در تأسیسات آبرسانی، و در آب‌های مورد استفاده تفریحی و در پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب وجود ندارد.

۱۱. پرسش‌ها

۱. گونه‌های بیماری‌زای باکتری فلاوباکتریوم موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌شود؟
۲. مخزن و منشاء باکتری‌های فلاوباکتریوم کدام اند و نحوه انتقال و سرایت باکتری چگونه می‌باشد؟

۱۲. فهرست منابع

- Bartram, J., J. Cotruvo, M. Exner, C. Fricker, and A. Glassmacher. 2003. Heterotrophic Plate Counts and Drinking Water Safety: The Significance of HPCs for Water Quality and Human Health. London: IWA Publishing.
- Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 2nd ed., vol. 1 (The Archaea and the deeply branching and phototrophic Bacteria) (D.R. Boone and R.W. Castenholz, eds.), Springer-Verlag, New York (2001). pp. 465-466.
- Clifford E. Starliper , Review article ,Bacterial coldwater disease of fishes caused by Flavobacterium psychrophilum ,doi:10.1016/j.jare.2010.04.001
- Nicole Strepparava, Thomas Wahli, Helmut Segner and Orlando Petrini, Detection and quantification of Flavobacterium psychrophilum in water and fish tissue samples by quantitative real time PCR, BMC Microbiology 2014, 14:105, http://www.biomedcentral.com/1471-2180/14/105
- David L. Straus, Bradley D. Farmer, Benjamin H. Beck, Brian G. Bosworth, Eugene L. Torrans, Craig S. Tucker, Water hardness influences Flavobacterium columnare pathogenesis in channel catfish Aquaculture, Volume 435, 1 January 2015, Pages 252–256, doi:10.1016/j.aquaculture.2014.10.003

فصل ۹
هلیکوباکتر پیلوری (Helicobacter pylori)

Scientific Classification
Domain: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Epsilonproteobacteria
Order: Campylobacterales
Family: Helicobacteraceae
Genus: Helicobacter

مأخذ: ویکی‌پدیا

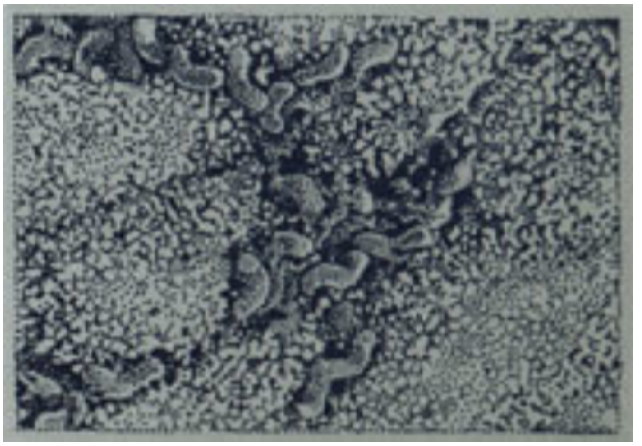
۱. شرح باکتری

جنس هلیکوباکتر به عنوان یک عنصر تاکسونومیک و فیلوژنیک (Phylogenetic) اولین بار در سال ۱۹۸۹ شناسایی گردید، هر چند گونه‌های بیماری‌زای آن در انسان در سال ۱۹۸۲ شناسایی شده بود. این میکروب ابتدا به عنوان کامپیلوباکترپیلوردیس (C. pyloridis) رده‌بندی شد، ولی اکنون هلیکوباکتر پیلوری نامیده می‌شود.

اعضاء جنس هلیکوباکتر متعلق به زیرگروه اپسیلون (e) مربوط به پروتیوباکتری‌ها (Proteobacteria) می‌باشند. بر مبنای داده‌های سکانس (16S rRNA) بیش از ۲۵ گونه در این جنس قرار دارند، به اضافه چندین گونه پیشنهاد شده دیگر که در حال بررسی و شناسایی رسمی هستند. تمام گونه‌های هلیکوباکتر در سامانه گوارشی مهره‌داران میزبان کلنی ایجاد می‌کنند، ولی هر یک از این گونه‌ها درگستره محدودی از میزبانان سکنی می‌گزینند. به علاوه درون هر میزبان گونه ویژه مزبور می‌تواند تنها در بخش معده، یا در بخش روده ایجاد کلنی کند و نه در هر دو بخش. در انسان هلیکوباکتر پیلوری فقط در معده انسان تولید کلنی می‌نماید.

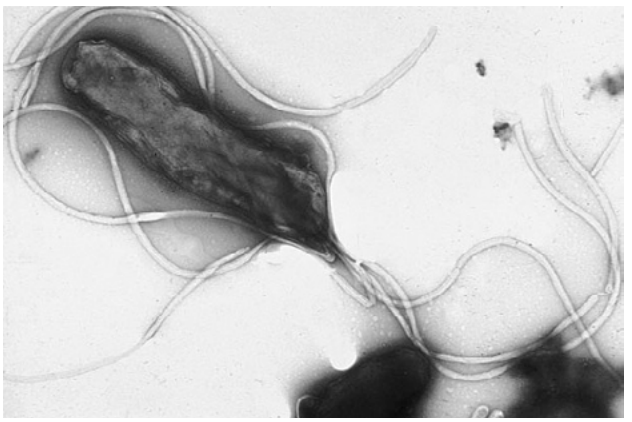
هلیکوباکتر پیلوری میکروبی گرام منفی، میکروآئروفیلیک، میله‌ای شکل به صورت منحنی یا حلزونی، به اندازه تقریبی ۰/۵ میکرومتر قطر در ۳ میکرومتر طول می‌باشد (تصویر ۱-۹). این باکتری بوسیله ۴ تا ۶ تاژک قطبی غلافدار، بسیار متحرک است. در انتهای هر یک از تاژک‌ها، یک حباب ویژه وجود دارد که توسط میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده‌است. هلیکوباکتر پیلوری، اکسیدیز و کاتالیز و یوریز مثبت بوده و در آزمون‌های استاندارد بیوشیمیایی، مواد هیدرات کربن (نشاسته، قند، و سلولز) را تخمیر یا اکسیده نمی‌کند.

هلیکوباکتر پیلوری در شرایط بی‌هوازی رشد نمی‌کند و مناسب‌ترین شرایط برای رشد آن پ.هاش خنثی (بین۶ تا ۷) در محیط میکروآئروبیک (Microaerobic) یا محیط کم‌اکسیژن و غنی‌شده با دی‌اکسید کربن (10% , CO_2) می‌باشد. هلیکوباکتر پیلوری شرایط اسیدی یا پ.هاش خیلی پایین را فقط با وجود ماده اوره می‌تواند تحمل کند.



تصویر ۱-۹: تصویر میکروسکوپ الکترونی اسکن (SEM) هلیکوباکتر پیلوری. مأخذ: ویکی‌پدیا

هلیکوباکتر پیلوری در کشت‌های کهنه یا در شرایط فشارهای زیست محیطی، تغییر شکل داده و کم و بیش به فرم کروی یا کوکوئید (Coccoid) در می‌آید. مشخص نیست که آیا شکل کوکوئید هلیکوباکتر پیلوری مربوط به تطابق و وفق دادن به فشارها یا استرس (Stress) می‌باشد یا فرم یا حالت نیمه‌فعال بیولوژیک (Dormant) میکروب است، و یا حالتی از میکروب زنده، ولی به خاطر آسیب‌های وارده، غیر قابل کشت (Viable but nonculturable, VBNC) می‌باشد و یا این که نشانه مرگ میکروب است. معمولاً کشت هلیکوباکتر پیلوری توسط تلقیح با ایناکوئل (Inoculum) که بیش از ۵۰٪ حاوی سلول‌های کوکوئیدی باشد، در روی محیط‌های کشت جامد تولید کلنی نمی‌کند.



تصویر ۲-۹: تصویر میکروسکوپ الکترونی اسکن هلیکوباکتر پیلوری با رنگ نگاتیو (negative staining) که تاژک‌های متعدد آنرا نشان می‌دهد. مأخذ:
Y. Tsutsumi, M.D. Dept. of Pathology Fujita Health Univ. School of Medicine
http://info.fujita-hu.ac.jp/~tsutsumi/photo/photo002-6.htm

۲. شرح بیماری

اکثر افرادی که هلیکوباکتر پیلوری در معده‌شان تولید کلنی نموده، هیچ نشانه یا بیماریی که از نظر کلینیکی شناخته شده باشد بروز نمی‌دهند. در سایرین، باکتری هلیکوباکتر پیلوری در ارتباط با بیماری‌های مختلف معده شامل التهاب مزمن معده، زخم معده، زخم اثنا عشر (Peptic & duodenal ulcers)، تومر لنفوم (Lymphoma) در مجاری گوارشی، بافت لنف مانند مخاطی

(Mucosal associated lymphoid tissue, MALT) و سرطان غده‌ای (Adenocarcinoma) معده شناسایی شده‌است. بین ۶۰٪ تا ۹۵٪ بیماری زخم معده (Peptic ulcer) به خاطر عفونت توسط هلیکوباکتر پیلوری ایجاد می‌شود و نابودی این باکتری توسط درمان با آنتی‌بیوتیک موجب علاج این زخم‌ها می‌گردد. کلنی‌های هلیکوباکتر پیلوری در معده خطر یا احتمال بروز التهاب و صغر معده (Atrophic gastritis) که غالباً منتهی به سرطان معده می‌گردد را زیاد می‌کند. در واقع انجمن بین‌المللی ثبت سرطان (International Association of Cancer Registries. IACR) باکتری هلیکوباکتر پیلوری را به عنوان یک میکروب سرطانزا در رده اول (Class I carcinogen) رده‌بندی نموده‌است. سرطان معده موجب دومین میزان تلفات در سطح جهانی در بین بیماران مبتلا به سرطان می‌باشد.

۳. منشاء باکتری

تنها مخزن شناخته شده باکتری هلیکوباکتر پیلوری معده انسان است. چندین مخزن دیگر شامل لایه‌های میکروبی (Biofilm) در شبکه‌های آبرسانی و در رابطه با درون سلول پروتوزوئرها نیز پیشنهاد گردیده ولی هیچ کدام از این موارد به صورت قطعی اثبات نشده‌است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

چگونگی انتقال و سرایت هلیکوباکتر پیلوری از مسیر مدفوع به دهان صورت می‌گیرد. به علاوه داده‌های چندین مطالعه پژوهشی حاکی از آنست که هلیکوباکتر پیلوری از مسیر دهان به دهان نیز می‌تواند منتقل شود. تنها محیطی که به صورت مستمر می‌توان هلیکوباکتر پیلوری را از آن جدا نمود معده انسان می‌باشد. روش‌های شناسایی غیر مستقیم و اپیدمیولوژیک، حاکی از انتقال و سرایت هلیکوباکتر پیلوری توسط مواد خوراکی آلوده و آب آلوده نیز می‌باشد ولی میزان اهمیت این راه‌های انتقال و سرایت هنوز مشخص نیست.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

ایزوله نمودن مستقیم هلیکوباکتر پیلوری از آب و یا از سایر نمونه‌های محیط زیستی موفقیت چندانی نداشته‌است. در نمونه‌های محیط زیستی رشد وافر سایر میکروب‌ها و طبیعت سخت‌گیر یا مشکل‌پسند هلیکوباکتر پیلوری، معمولاً ایزوله نمودن این باکتری را ناممکن می‌سازد. معمولاً هلیکوباکتر پیلوری به صورت آهسته (مدت زمان ۵ تا ۸ روز آنکوباسیون) در روی محیط‌های رشد کمپلکس (آگار خون) که مواد مکمل به آن اضافه شده‌است رشد می‌نماید. مواد مکمل که معمولاً به مواد کشت اضافه می‌شوند شامل خون کامل، سرم، هِم (Heme) (ترکیبات آهن به یک پروفیرین یا ترکیبات وابسته)، ذغال کربن، شیره زرده تخم‌مرغ، یا نشاسته ذرت است.

همچنین، ترکیبی از آنتی‌بیوتیک‌ها مانند پلی‌مایکسن ب (Polymxin B)، امفوتریسین ب (Amphotericin B)، ونکومایسین (Vancomycin)، ترای متوپریم (Trimethoprim)، و سفسولدین (Cefsulodin) نیز غالباً برای کنترل رشد سایر میکروب‌ها نیز به مواد کشت اضافه می‌گردد. بهترین رشد در فضایی که توسط گاز دی‌اکسیدکربن غنی شده باشد، رخ می‌دهد. توسعه محیط‌های رشد انتخابی و افتراقی و روش‌های ویژه تغلیظ (جدا سازی مغناتیسی با استفاده از مولکول‌های ویژه ایمونومغناتیسی (Immunomagnetic separation)) که اخیراً برای باکتری هلیکوباکتر پیلوری تدوین شده‌است می‌تواند در ایزوله نمودن این باکتری از نمونه‌های محیط زیست مفید واقع شود.

اکثر پژوهش‌های مربوط به شناسایی باکتری هلیکوباکتر پیلوری در نمونه‌های محیط زیست، بر مبنای روش‌های غیر مستقیم مولکولی و ایمونولوژیکی انجام شده‌است. این روش‌ها شامل کپی برداری یا تکثیر سکانس‌های ویژه اسید نوکلئیک توسط واکنش‌های زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) و سپس شناسایی آن‌ها، پیوند در جای فلورسنت (In situ fluorescent hybridization) و استفاده از رنگ فلورسنت حاوی مولکول‌های آنتی‌بادی (Fluorescent antibody staining) می‌باشد.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

قلمرو پایدار باکتری هلیکوباکتر پیلوری مجاری گوارشی پستانداران است هر چند مطالعات پژوهشی حاکی از وجود آن در محیط زیست طبیعی شامل آب‌های سطحی و آشامیدنی نیز می‌باشد. گسترش باکتری‌های هلیکوباکتر پیلوری در انسان بین ۱۰٪ تا ۹۰٪ تخمین زده می‌شود، و بستگی به پارامترهای اجتماعی شامل تراکم یا جمعیت نسبی جوامع، موقعیت اجتماعی اقتصادی، گروه نژادی، دارا بودن آلرژی، کیفیت بهداشتی مواد غذایی، سطح بهداشت عمومی و سن دارد.

سایر گونه‌های پستانداران به جز انسان که با هلیکوباکتر پیلوری در ارتباط می‌باشند، عبارتند از موش خرما (راسو)، راکن (Racoon) (نوعی پستاندار گوشتخوار آمریکائی)، خوک، گوسفند، جانوران جونده (Rodents) و پستانداران نخستین (Primates) مانند انواع میمون‌ها. حیوانات خانگی یا اهلی سگ و گربه ظاهراً گونه ویژه‌ای از باکتری هلیکوباکتر را دارا می‌باشند که می‌تواند به انسان سرایت کند. هلیکوباکتر پیلوری در محیط زیست طبیعی در خاک، مدفوع، و تره‌بار یافت می‌شود ولی بیش از همه در منابع آب‌های سطحی و آب آشامیدنی مشاهده شده‌است.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

پژوهش‌های مستقل آزمایشگاهی نشان می‌دهد هلیکوباکتر پیلوری تا زمان ماند ۴ روز در آب، قابل کشت

است ولی به مدت ۲۰ روز به حالت غیر قابل کشت (VBNC) در آب زنده میماند. پارامترهای پایداری مؤثر آن در آب شامل پ.هاش، درجه گرما، وجود لایه‌های میکروبی و میزان املاح (توان یونی، Ionic strength) می‌باشند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

اپیدمی مستند ناشی از آب گزارش نشده‌است. در کشور آمریکا تخمین زده می‌شود تا حد ۵۰٪ افراد بالغ ناقل باکتری هلیکوباکتر پیلوری باشند، ولی این میزان بیماری تاکنون به عنوان مخزن شیوع بیماری شناسایی نشده‌است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

بر مبنای پژوهش‌های سازمان حفاظت محیط زیست آمریکاو سایر پژوهش‌ها، باکتری هلیکوباکتر پیلوری توسط ضدعفونی با کلر به میزانی که معمولاً در تصفیه‌خانه‌های آب آشامیدنی انجام می‌گیرد، از بین می‌رود. این پژوهش‌ها نشان می‌دهد کلر آزاد باقیمانده با غلظت ۰/۵ mg/L پس از ۸۰ ثانیه تماس می‌تواند تراکم باکتری هلیکوباکتر پیلوری را به میزان ۳ لگاریتم (۹۹/۹ ٪) منفعل سازد. در مقایسه با باکتری اشریشیاکُلای در ضدعفونی آب، باکتری هلیکوباکتر پیلوری نسبت به ماده مونوکلرآمین آسیب‌پذیرتر، ولی نسبت به مواد کلر آزاد و اوزون مقاوم‌تر می‌باشد.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

رهنمود ملی یا بین‌المللی برای باکتری هلیکوباکتر پیلوری در آب پیشنهاد نشده‌است.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری هلیکوباکتر پیلوری موجب چه نوع بیماری‌هایی در انسان می‌شود؟
۲. مخزن و منشاء باکتری هلیکوباکتر پیلوری چیست و انتقال این باکتری از چه راه‌هایی میسر می‌باشد؟
۳. پایداری باکتری هلیکوباکتر پیلوری در منابع طبیعی آب چگونه است و بستگی به چه پارامترهایی دارد؟
۴. میزان مقاومت باکتری هلیکوباکتر پیلوری در برابر ضدعفونی با مواد کلردار چگونه می‌باشد؟

۱۲. فهرست منابع

- Amieva MR, El-Omar EM (January 2008). “Host-bacterial interactions in Helicobacter pylori infection”. Gastroenterology 134 (1): 306–23. doi:10.1053/j.gastro.2007.11.009. PMID 18166359.
- Baker, K.H., J.P. Hegarty, B. Redmond, N.A. Reed, and D.S. Herson. 2002. Effect of Oxidizing Disinfectants (Chlorine, Monochloramine, and Ozone) on Helicobacter pylori. Applied and Environmental Microbiology, 68:981-984.
- Baldwin DN, Shepherd B, Kraemer P et al. (February 2007). “Identification of Helicobacter pylori Genes That Contribute to Stomach Colonization”. Infect Immun 75 (2): 1005–16. doi:10.1128/IAI.01176-06. PMC 1828534. PMID 17101654.
- Blanchard, T G; Nedrud, J G (2010). “9. Helicobacter pylori Vaccines”. In Sutton, Philip; Mitchell, Hazel. Helicobacter Pylori in the 21st Century. Mitchell, Hazel. CABI. pp. 167–189. ISBN 978-1-84593-594-8. Retrieved 7 August 2013.
- Blaser MJ (February 2005). “An endangered species in the stomach”. Sci. Am. 292 (2): 38–45. doi:10.1038/scientificamerican0205-38. PMID 15715390.
- Blaser MJ (October 2006). “Who are we? Indigenous microbes and the ecology of human diseases”. EMBO Reports 7 (10): 956–60. doi:10.1038/sj.embor.7400812. PMC 1618379. PMID 17016449.
- Blaser MJ, Chen Y, Reibman J (May 2008). “Does Helicobacter pylori protect against asthma and allergy?”. Gut 57 (5): 561–7. doi:10.1136/gut.2007.133462. PMID 18194986.
- Blaser, M. Antibiotic overuse: Stop the killing of beneficial bacteria. Nature 476, 393–394 (2011).
- Brown, L.M. 2000. Helicobacter pylori: Epidemeology and Routes of Transmission. Epidemeologic Reviews, 22:283-97. ^ Blaser, M. J. (2006). “Who are we? Indigenous microbes and the ecology of human diseases”. EMBO Reports 7 (10): 956–60. doi:10.1038/sj.embor.7400812. PMC 1618379. PMID 17016449.
- Bytzer P, Dahlerup JF, Eriksen JR, Jarbøl DE, Rosenstock S, Wildt S (April 2011). “Diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infection”. Dan Med Bull 58 (4): C4271. PMID 21466771. Retrieved 7 August 2013. Ryan, Kenneth (2010). Sherris Medical Microbiology. McGraw-Hill. pp. 573, 576. ISBN 978-0-07-160402-4.
- Correa P, Piazuelo MB (January 2012). “Evolutionary History of the Helicobacter pylori Genome: Implications for Gastric Carcinogenesis”. Gut Liver 6 (1): 21–8. doi:10.5009/gnl.2012.6.1.21. PMC 3286735. PMID 22375167.
- Delaney B, McColl K (August 2005). “Review article: Helicobacter pylori and gastro-oesophageal reflux disease”. Aliment. Pharmacol. Ther. 22 (Suppl 1): 32–40. doi:10.1111/j.1365-2036.2005.02607.x. PMID 16042657.
- Egan BJ, O’Morain CA (2007). “A historical perspective of Helicobacter gastroduodenitis and its complications”. Best Pract Res Clin Gastroenterol 21 (2): 335–46. doi:10.1016/j.bpg.2006.12.002. PMID 17382281.
- Engstrand, L. 2001. Helicobacter in Water and Waterborne Routes of Transmission. Journal of Applied Microbiology, 90s:80S-84S.
- “Helicobacter pylori J99, complete genome”. National Center for Biotechnology Information. Retrieved 1 September 2008.
- Goodman KJ, O’rourke K, Day RS et al. (December 2005). “Dynamics of Helicobacter pylori infection in a US-Mexico cohort during the first two years of life”. Int J Epidemiol 34 (6): 1348–55. doi:10.1093/ije/dyi152. PMID 16076858.
- Graham DY, Yamaoka Y, Malaty HM (November 2007). “Contemplating the Future without Helicobacter pylori and the Dire Consequences Hypothesis”. Helicobacter 12 (Suppl 2): 64–8. doi:10.1111/j.1523-5378.2007.00566.x. PMC 3128250. PMID 17991179.
- Hegarty, J.P., M.M. Dowd, and K.H. Baker. 1999. Occurrence of Helicobacter pylori in Surface Water in the United States. Journal of Applied Microbiology, 87(5):697-684.
- Johnson, C.H., E.W. Rice, and D.J. Reasoner. 1997. Inactivation of Helicobacter pylori by Chlorination. Applied and Environmental Microbiology, 63:4969-70.
- Konturek JW (December 2003). “Discovery by Jaworski of Helicobacter pylori and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer” (PDF). J. Physiol. Pharmacol. 54 (Suppl 3): 23–41. PMID 15075463. Archived from the original on 30 September 2004. Retrieved 25 August 2008.
- Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ (July 2006). “Pathogenesis of Helicobacter pylori Infection”. Clin Microbiol Rev 19 (3): 449–90. doi:10.1128/CMR.00054-05. PMC 1539101. PMID 16847081.

- Linz B, Balloux F, Moodley Y et al. (February 2007). “An African origin for the intimate association between humans and Helicobacter pylori”. Nature 445 (7130): 915–8. doi:10.1038/nature05562. PMC 1847463. PMID 17287725.
- Logan RP, Walker MM (October 2001). “Epidemiology and diagnosis of Helicobacter pylori infection”. BMJ 323 (7318): 920–2. doi:10.1136/bmj.323.7318.920. PMC 1121445. PMID 11668141.
- Lu, Y., T.E. Redlinger, R, Avitia, A. Galindo, and K. Goodman. 2002. Isolation and Genotyping of Helicobacter pylori from Untreated Municipal Wastewater. Applied and Environmental Microbiology, 68:1436-9.
- Malaty HM (2007). “Epidemiology of Helicobacter pylori infection”. Best Pract Res Clin Gastroenterol 21 (2): 205–14. doi:10.1016/j.bpg.2006.10.005. PMID 17382273.
- Malfertheiner, P; Megraud, F; O’Morain, CA; Atherton, J; Axon, AT; Bazzoli, F; Gensini, GF; Gisbert, JP; Graham, DY; Rokkas, T; El-Omar, EM; Kuipers, EJ; European Helicobacter Study, Group (May 2012). “Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report”. Gut 61 (5): 646–64. doi:10.1136/gutjnl-2012-302084. PMID 22491499.
- Mégraud F (September 2004). “H pylori antibiotic resistance: prevalence, importance, and advances in testing”. Gut 53 (9): 1374–84. doi:10.1136/gut.2003.022111. PMC 1774187. PMID 15306603.
- Moreno, Y., M.A. Ferrus, J.L. Alonso, A. Jimenez, and J. Hernandez.2003. Use of Fluorescent In Situ Hybridization to Evidence the Presence of Helicobacter pylori in Water. Water Research, 37:2251-6.
- Oh JD, Kling-Bäckhed H, Giannakis M et al. (June 2006). “The complete genome sequence of a chronic atrophic gastritis Helicobacter pylori strain: Evolution during disease progression”. Proc Natl Acad Sci U.S.A. 103 (26): 9999–10004. doi:10.1073/pnas.0603784103. PMC 1480403. PMID 16788065.
- Olson JW, Maier RJ (November 2002). “Molecular hydrogen as an energy source for Helicobacter pylori”. Science 298 (5599): 1788–90. doi:10.1126/science.1077123. PMID 12459589.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Rust M, Schweinitzer T, Josenhans C (2008). “Helicobacter Flagella, Motility and Chemotaxis”. In Yamaoka Y. Helicobacter pylori: Molecular Genetics and Cellular Biology. Caister Academic Press. ISBN 1-904455-31-X.
- Salama, N. R. et al. Life in the human stomach: persistence strategies of the bacterial pathogen Helicobacter pylori. Nature Reviews Microbiology 11, 385–399 (2013)
- Selgrad M, Malfertheiner P (October 2008). “New strategies for Helicobacter pylori eradication”. Curr Opin Pharmacol 8 (5): 593–7. doi:10.1016/j.coph.2008.04.010. PMID 18555746.
- Stenström B, Mendis A, Marshall B (August 2008). “Helicobacter pylori—The latest in diagnosis and treatment”. Aust Fam Physician 37 (8): 608–12. PMID 18704207.
- Wang KY, Li SN, Liu CS et al. (September 2004). “Effects of ingesting Lactobacillus- and Bifidobacterium-containing yogurt in subjects with colonized Helicobacter pylori”. The American Journal of Clinical Nutrition 80 (3): 737–41. PMID 15321816.
- Willyard, C. Gut reaction. Nature 479, S5–S7 (2011)
- Yamaoka, Yoshio (2008). Helicobacter pylori: Molecular Genetics and Cellular Biology. Caister Academic Pr. ISBN 1-904455-31-X.

فصل ۱۰
کِلبسیلا (Klebsiella)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Enterobacteriales
Family: Enterobacteriaceae
Genus: Klebsiella

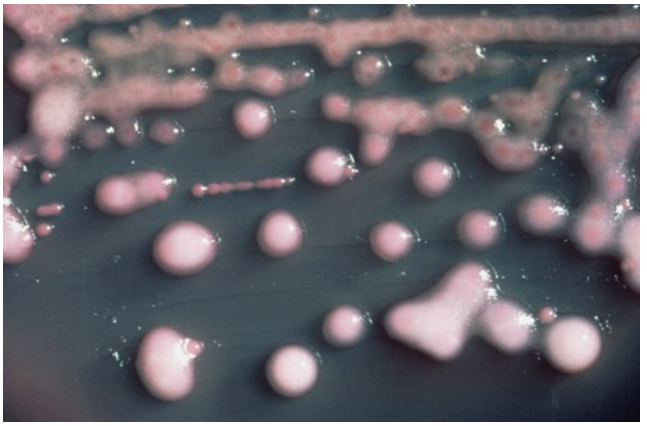
مأخذ: ویکی‌پدیا

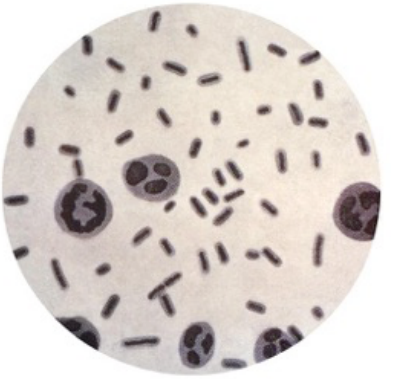
۱. شرح باکتری

ژانر (genus) کلبسیلا مربوط به یک خانواده تاکسونومی وسیع باکتری‌های گرام منفی (Gram negative)، به نام انتروباکتریاسه (Enterobacteriaceae) می‌باشد که شامل بسیاری از باکتری‌های بی‌خطر و باکتری‌های مضر، از جمله باکتری‌های بیماری‌زا مانند اشریشیا کلای، سالمونلا، شیگلا، یرسینیا پستیس (Yersinia pestis)، سریشیا، پروتیوس (Proteus)، انتروباکتر (Enterobacter) و سیتروباکتر (Citrobacter) می‌باشد. جنس باکتری کلبسیلا دارای لااقل ۷ گونه شناخته شده و ۷۲ نوع سِروتیپ است. اغلب این باکتری‌ها منشاء محیط زیستی دارند و خطری در رابطه با سلامتی انسان محسوب نمی‌شوند، اما بعضی از گونه‌های این باکتری که از مجاری روده‌ای حیوانات خونگرم ناشی می‌گردند، چنانچه وارد سایر سامانه‌های بدن مانند ریه یا خون یا مجاری ادرار شوند می‌توانند موجب بیماری شوند.

باکتری کلبسیلا جزو باکتری‌های کلیفرم است که در آب و خاک نیز یافت می‌شود. این باکتری‌ها می‌توانند نسبت به انسان و یا گیاهان بیماری‌زا باشند، و یا نسبت به انسان به صورت هم زیست بدون نفع و زیان (commensals) باشند. باکتری کلبسیلا مانند باکتری‌های کلیفرم لاکتوز را تخمیر نموده و یک باسیل بدون تحرک است و تحت شرایط ویژه خود را در یک پوشش یا کپسول ژله‌ای احاطه می‌کند (تصویر ۱-۱۰).

باکتری کلبسیلا معمولاً از نمک‌های اسید سیتریک استفاده می‌کند، و نسبت به متیل سرخ واکنش منفی، و نسبت به وگ پروسکار (Voges_Proskauer) واکنش مثبت دارد هر چند بعضی از گونه‌های آن واکنش‌های بیوشیمیایی معمول مانند تخمیر گلوکز در دمای ۵ درجه سانتیگراد، یا تخمیر لاکتوز در دمای ۴۴/۵ درجه سانتیگراد (کلبسیلای مدفوعی) را نیز انجام می‌دهد. در حدود ۶۰٪ تا ۸۵٪ باکتری‌های کلبسیلا که از نمونه‌های مدفوع یا کلینیکی ایزوله می‌شوند در آزمون کلیفرم مدفوعی، مثبت بوده و به عنوان کلبسیلا نومونیا شناسایی می‌گردند. در نتیجه رده‌بندی این باکتری‌ها به صورت کاملاً مجزا و مشخص، مشکل است. گونه کلبسیلا نومونیا از نوع بی‌هوازی اختیاری (Facultative anaerobe) است.





تصویر ۱-۱۰: (سمت چپ) کلبسیلا نومونیا بر روی آگار مک‌کانکی (MacConkey) و (سمت راست) رنگ کپسول هیس (Hiss) که باکتری کلبسیلانو مونیا را زیر میکروسکوپ نوری نشان می‌دهد. مأخذ:
CDC - National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases (NCEZID)

۲. شرح بیماری

پنج گونه کلبسیلا از نظر کلینیکی حائز اهمیت می‌باشند: کلبسیلا نومونیا (K. pnuemonia)، کلبسیلا اکزیتوکا (K. oxytoca)، کلبسیلا راینوسلروماتیس (K. rhinoscleromatis)، کلبسیلا پلنتیکولا (planticola .K)، و کلبسیلا اوزانا (K. ozaenae). گونه کلبسیلا نومونیا به ویژه سِروتیپ‌های مقاوم آن در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها (اخیراً نسبت به رده آنتی‌بیوتیک‌های کارباپنم (Carbapenems))، می‌توانند سبب عفونت انسان در سامانه تنفسی، مجاری تناسلی ـ ادراری، بینی، گلو، و گاهی مننژیت و سِپ سیس (sepsis) شوند. در مواردی عفونت کلبسیلا عامل اصلی بیماری است ولی معمولاً در عفونت‌های چند عاملی، و یا به عنوان میکروب فرصت‌طلب مشاهده می‌گردد. به نظر نمیرسد که میزان وِرولانس یا بیماری‌زایی کلبسیلا بستگی به تولید کپسول ژله‌ای آن داشته باشد. در یک بررسی از ۹۴ بیمارستان میزان عفونت توسط گونه کلبسیلا نومونیا برابر با ۱۶/۷٪ گزارش شد که موجب فوت ۱/۱٪ کل تلفات بیماری‌های بیمارستانی بود. عفونت‌های سامانه ادرار، مجاری زیرین تنفسی، و زخم‌های مربوط به جراحی دارای بیشترین نشانه‌های مربوط به کلبسیلا و فوت ناشی از آن‌ها را تشکیل می‌دادند.

تصویر ۲-۱۰: تصویر میکروسکوپ الکترونی اسکن (SEM) کلبسیلا نومونیا که ساختار خارجی و شکل آنرا نشان می‌دهد. مأخذ : CDC/ Janice Carr

۳. منشاء باکتری

در حدود ۳۰٪ تا ۴۰٪ حیوانات خونگرم، از جمله انسان، حامل باکتری کلبسیلا در مجاری روده‌ای، با تراکم حد اکثر ۱۰۸ باکتری در یک گرم مدفوع می‌باشند. گونه‌های کلبسیلا پلانتیکولا (K. planticola) و کلبسیلا تریجنا (K. terrigena) دارای منشاء محیط زیستی بوده و در میوه و تره‌بار، فرآورده‌های لبنیاتی، رویش‌های اولیه هسته یا بذر گیاهان، یاخته‌های داخلی و خارجی درختان، یونجه و پنبه یافت می‌شوند. فاضلاب یا پساب کارخانه‌های خمیر چوب و کاغذ سازی، پارچه بافی، و فرآیندهای نیشکر می‌تواند حاوی بین 10^4 تا 10^6 باکتری کلبسیلا در میلی‌لیتر باشد، که در واقع بین ۵۰٪ تا ۹۰٪ تراکم کل کلیفرم را در این پساب‌ها نمایندگی می‌کند. همچنین گزارش شده که منبع‌های آب که از چوب تازه درخت کاج سرخ (redwood) ساخته می‌شوند، منشاء باکتری کلبسیلا در شبکه آبرسانی هستند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

غالباً انتقال و سرایت کلبسیلا از راه تماس بدنی با آب آلوده در زمان استحمام، یا خوردن آب آلوده، یا تماس فرد به فرد در بیمارستان‌ها و خانه‌های سالمندانی که بر حسب عادت دست‌های خود را خوب نمی‌شویند اتفاق می‌افتد. استنشاق بخار آب از دستگاه‌های تبخیر آب که آلوده به باکتری کلبسیلا باشد نیز باید جزو عوامل خطر برای تندرستی انسان تلقی شود.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

ارزیابی اهمیت باکتری کلبسیلا در رابطه با بهداشت عمومی بدون وجود اطلاعات کافی در رابطه با شرایط و حساسیت‌های کلیدی رشد کلبسیلا، و ویژگی‌های مقاومت آن در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها بسیار مشکل است. خوشبختانه با استفاده از ویژگی‌های بیوشیمیایی سامانه‌های چند آزمونی تجارتی، می‌توان گونه‌های کلبسیلا را در اکثر ایزوله‌های خالص شده که از کلنی‌های کلیفرم در روی آگار ام-اندو (M_Endo agar) به دست می‌آیند تعیین نمود.

روش برتر دیگر، استفاده از محیط کشت افتراقی آگار امکلِب (M_Kleb agar) پس از روش صافی پوستی یا غشائی (Membrane filter, MF) می‌باشد. این روش، تراکم کل باکتری‌های کلبسیلا را در نمونه مورد آزمایش به دست می‌دهد، و به همراه آزمون‌های بیوشیمیایی کلنی‌های مثبت (آبی تیره یا خاکستری تیره) شناسایی گونه‌ها نیز میسر می‌گردد. آزمون الکتروفوریس ژل در میدان ضربانی (برق) (Pulsed_field gel electrophoresis, PFGE) برای پیگیری انتشار باکتری کلبسیلا در محیط‌های بیمارستانی، به عنوان بهترین روش شناخته می‌شود. ولی چون روش PFGE زمانبر و گران‌قیمت است، روش‌های انگشت‌نگاری بر اساس واکنش‌های زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) که ارزان‌تر و سریع‌تر نیز می‌باشند، ترجیح دارند.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

آب‌های سطحی و آب‌های زیرزمینی حفاظت نشده توسط مدفوع حیوانات و سایر منابع آلودگی محیط زیستی، آلوده به باکتری‌های کلبسیلا می‌گردند. گونه‌های محیط زیستی کلبسیلا از راه روان‌آب‌های شهری و روستایی و پساب یا فاضلاب کارخانه‌های صنایع چوبی و کاغذسازی، و پارچه‌بافی می‌توانند وارد منابع طبیعی آب شوند. باکتری کلبسیلای مدفوعی بوسیله تخلیه‌ی آلاینده‌های متمرکز (Point_source discharges) شامل پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب شهری و کارخانه‌های فرآورده‌های گوشتی، و همچنین از راه تخلیه منتشر یا غیر متمرکز (Non_point source discharges) روان‌آب‌های حاوی فضولات دامداری‌ها و مرغداری‌ها و سایر فعالیت‌های کشاورزی وارد منابع طبیعی آب می‌شوند.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

تراکم باکتری کلبسیلا در آب‌های سطحی بستگی به میزان مواد مغذی و درجه گرمای آب دارد. به عنوان نمونه در یک پژوهش، بعضی از گونه‌های کلبسیلا توانستند تا ۲۰ روز در آب مقطر آزمایشگاه که توسط نفوذ مواد آلی موجود در هوا در سطح بسیار نازل، آلوده به مواد مغذی بود، زنده بمانند. سویه‌هایی که در این محیط زنده مانده بودند پس از مدتی تبدیل به یک موتانت موکوئید (Mucoid mutant)، (سویه جهش یافته‌ای که توسط ماده لزجی احاطه می‌شود) گردیده، و به مرور زمان تبدیل به میکروب غالب شدند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

در حالی که بسیاری از شیوع عفونت‌های کلبسیلا در محیط‌های درمانی گزارش شده‌است، هیچ شیوع بیماری توسط باکتری کلبسیلا از سامانه‌های آبرسانی عمومی گزارش نشده‌است. با وجود رشد لایه‌های میکروبی کلیفرم شامل باکتری کلبسیا در شبکه‌های آبرسانی عمومی، فقدان شواهد در رابطه با ازدیاد میزان بیماری در جامعه، می‌تواند به خاطرمشکلات مربوط به جمع آوری و جمع‌بندی گزارش‌های بیماری‌های ناشی از آب در بین افراد مستعد بیماری در منازل، در محل‌های کار و در بیمارستان‌ها و محیط‌های درمانی باشد.

همچنین اغلب آلودگی‌های باکتری کلبسیلا در آب مربوط به سویه‌های مدفوعی آن نیست. در موارد معدودی که داده‌ها و تحلیل‌های آزمایشگاهی حاکی از وجود کلبسیلای مدفوعی در شبکه آبرسانی باشد، باید سریعاً کلیه نواحی شبکه آبرسانی که حاوی کلنی‌های کلبسیلا می‌باشند ضد عفونی شود تا از انتشار بیشتر این میکروب فرصت‌طلب در تراکم‌های بالا جلوگیری به عمل آید.

دوز عفونی‌سازی ۵۰٪ (ID_{50}) که برای ایزوله‌های محیط زیستی و کلینیکی باکتری کلبسیلا گزارش

شده، بین ۱۰[۱] x ۳/۵ تا ۱۰[۵] x ۷/۹ سلول در میلی‌لیتر است. بنابراین حتی نوشیدن ۱۰۰ میلی‌لیتر آب آشامیدنی (تقریباً معادل یک استکان آب) حاوی پایین‌ترین تراکم گزارش شده کلبسیلا، می‌تواند موجب خطر بیماری برای افراد مستعد باشد.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

بسیاری از سامانه‌های آب که وجود کلیفرم در شبکه‌های آبرسانی را گزارش داده‌اند همچنین یادآور شده‌اند که میکروب غالب یکی از گونه‌های کلبسیلا بوده‌است. هرچند کلبسیلا را می‌توان به صورت مؤثر با ضدعفونی مناسب در فضای لوله‌های آبرسانی سالم و تمیز، کنترل نمود، ولی این میکروب‌ها می‌توانند توسط ذرات معلق، شکستگی‌های لایه داخلی لوله‌ها، رسوبات متخلخل لوله‌ها، ذرات بیولوژیکی، نرم‌تنان ریز، و مواد احیائی که مواد ضدعفونی کننده باقیمانده را مستهلک می‌کنند، محافظت گردند. همچنین، کلبسیلا می‌تواند با تولید پوشش یا کپسول ژله‌ای در پیرامون خود، در برابر مواد ضدعفونی کننده تا اندازه بیشتری مقاومت کند.

به مرور زمان که میکروب در لوله‌های شبکه آبرسانی مستقر می‌گردد، و رشد مرحله‌ی اولیه یا فاز تأخیری را پشت سر می‌گذارد، لایه‌های میکروبی حاوی کلبسیلا به صورت متناوب از جدار لوله‌ها جدا شده و وارد بدنه آب مصرفی می‌گردند. این روند تا زمانی که غلظت بالای مواد ضدعفونی کننده به داخل لایه‌های محافظتی میکروب نفوذ کند و میکروب‌ها را منفعل سازد، ادامه می‌یابد.

اجرای منظم پیش‌بینی‌ها و تدارکات برنامه‌ریزی شده، شامل فلاش نمودن بخش‌های مستعد شبکه آبرسانی بویژه مناطق گود و بخش‌های قدیمی شبکه، تعویض ملات یا روکش داخلی لوله‌های فلزی طبق برنامه مدون سراسری برای پوشش دادن کل شبکه آبرسانی، ضد عفونی مناسب لوله‌های تعمیر شده و لوله‌های جدید قبل از اتصال به شبکه آبرسانی، اجرای برنامه کنترل اتصالات غیر مجاز (Corss connection control)، تمیز کردن و ضدعفونی نمودن مخازن و تجهیزات انبارهای آب و کنترل خورندگی لوله‌های فلزی برای جلوگیری از رشد فصلی لایه‌های میکروبی مؤثر می‌باشند.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

باکتری کلبسیلا جزو باکتری‌های کلیفرم است، و بنابراین در رهنمودهای ملی و بین‌المللی مربوط به کنترل میزان کل باکتری‌های کلیفرم پوشش داده شده‌است. این استانداردها معمولاً میزان کل کلیفرم در آب آشامیدنی تصفیه شده را محدود به کمتر از یک عدد باکتری در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب (یا عدم وجود آن در ۱۰۰ میلی‌لیتر) پیشنهاد می‌نماید. رهنمودهای سازمان بهداشت جهانی میزان کمتر از ۱۰ عدد کل کلیفرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب‌های زیرزمینی بدون تصفیه را، به شرطی که هیچ کلیفرم مدفوعی در نمونه آب شناسایی نشود جایز می‌داند.

۱۱. پرسش‌ها

۱. به طور کلی باکتری‌های کلبسیلا چه نوع باکتری‌هایی می‌باشند و در چه محیط‌هایی زیست می‌کنند و امکان بیماری‌زایی آن‌ها چگونه است؟
۲. باکتری‌های بیماری‌زای کلبسیلا موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌شوند؟
۳. راه‌های انتقال و سرایت باکتری‌های کلبسیلا چه می‌باشند؟
۴. باکتری‌های کلبسیلا از چه راه‌هایی وارد منابع طبیعی آب می‌شوند؟
۵. باکتری‌های کلبسیلا چگونه در شبکه آبرسانی مستقر می‌شوند و راه‌های جلوگیری از رشد آن‌ها در شبکه آبرسانی چیست؟
۶. چنانچه استاندارد تراکم کل باکتری‌های کلیفرم در آب آشامیدنی تصفیه شده در لوله خروجی یک تصفیه‌خانه برابر با Total Coliform= 10 cfu/100 mL باشد و ۲۰٪ باکتری‌های کلیفرم متشکل از باکتری‌های بیماری‌زای کلبسیلا باشد و دوز بیماری‌زایی (ID_{50}) باکتری‌های کلبسیلا برابر با ۱۰۰ عدد باکتری باشد، تعیین کنید اگر مصرف روزانه آب آشامیدنی برابر با ۲/۵ لیتر برای هر نفر باشد، آیا امکان بیماری شدن مشترکین آب وجود دارد یا خیر. محاسبات خود را نشان دهید و در مورد نتایج به دست آمده نظرات خود را توضیح دهید.

۱۲. فهرست منابع

- Bartram, J., J. Cotruvo, M. Exner, C. Fricker, and A. Glassmacher. 2003. Heterotrophic Plate Counts and Drinking Water Safety: Significance of HPCs for Water Quality and Human Health. London: IWA Publishing.
- Brisse S, Grimont F & Grimont P AD (2006). Prokaryotes. New York, NY: Springer New York. p. 159-196.
- Brisse, Sylvain; S Issenhuth-Jeanjean; P AD Grimont (2004). “Molecular Serotyping of Klebsiella Species Isolates by Restriction of the Amplified Capsular Antigen Gene Cluster”. Journal of clinical Microbiology 42 (8): 3388–3398. doi:10.1128/jcm.42.8.3388-3398.2004.
- Cartelle, M., M.D. Tomas, S. Pertega, A. Beceiro, M.A. Dominquez, D. Velasco, F. Molina, R. Villanuera, and G. Bou. 2004. Risk Factors for Colonization and Infection in a Hospital Outbreak Caused by a Klebsiella pnuemoniae With Reduced Susceptibility to Expanded-Spectrum Cephalosporins. Journal of Clinical Microbiology, 42(9):4242-4249.
- Fouts, Derrick E.; Tyler, Heather L., et al. (2008). “Complete Genome Sequence of the N2-Fixing Broad Host Range Endophyte Klebsiella pneumoniae 342 and Virulence Predictions Verified in Mice”. PLoS Genetics 4 (7): e1000141. doi:10.1371/journal.pgen.1000141. PMID 18654632.
- Jadhav, Savita; Rabindranath Misra, Nageshawari Gandham, Mahadev Ujagare, Purbasha Ghosh, Kalpana Angadi and Chanda Vyawahare (2012). “INCREASING INCIDENCE OF MULTIDRUG RESISTANCE klebsiella pneumoniae INFECTIONS IN HOSPITAL AND COMMUNITY SETTINGS”. International Journal of Microbiology Research 4 (6): 253–257. doi:10.9735/0975-5276.4.6.253-257.
- Ogawa, Wakano; Li, Dai-Wei Yu, Ping Begum, Anowara Mizushima, Tohru Kuroda, Teruo Tsuchiya, Tomofusa (2005). “Multidrug resistance in Klebsiella pneumoniae MGH78578 and cloning of genes responsible for the resistance”. Biological & Pharmaceutical Bulletin 28 (8): 1505. doi:10.1248/bpb.28.1505.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Podschun R, Ullmann U (1998). “Klebsiella spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors”. Clin Microbiol Rev 11 (4): 589–603. PMC 88898. PMID 9767057.
- Ryan KJ; Ray CG (editors) (2004). Sherris Medical Microbiology (4th ed.). McGraw Hill. p. 370. ISBN 0-8385-8529-9

فصل ۱۱
لِژیونلا (لیجِنِلا) (Legionella)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Legionellales
Family: Legionellaceae
Genus: Legionella

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

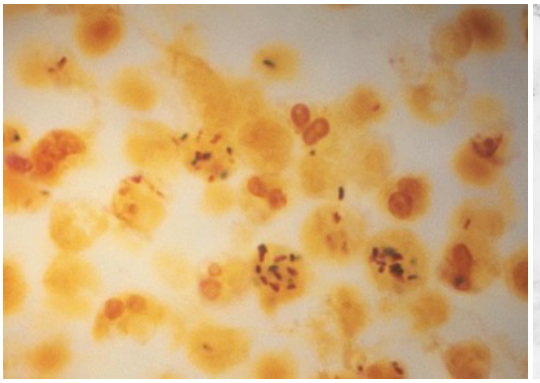
باکتری لژیونلا در خانواده لژیونلاسه (Legionellaceae) قرار دارد و یک باکتری اختیاری، گرام منفی، بدون تولید اسپور، باسیل نسبتاً کوچک به قطر ۰/۳ تا ۰/۹ میکرومتر و طول ۲ تا ۲۰ میکرومتر یا بیشتر می‌باشد که روی محیط‌های کشت معمول آزمایشگاهی رشد نمی‌کند. جنس لژیونلا دارای حد اقل ۴۶ گونه و ۷۰ سِروتیپ است که در محیط زیست آبی فراگیر بوده، و در لایه‌های میکروبی در سامانه‌های آب پایدار می‌ماند. این باکتری‌ها می‌توانند در منبع‌های آب گرم، برج‌های خنک کننده، شبکه‌های آبرسانی، در استخرها و حوض‌های آبگردان گرم یا اسپا (Spa) و سایر منابع آب تولید کلنی کنند.

احتمالا تمام گونه‌های لژیونلا قابلیت ایجاد عفونت را دارند، ولی تنها حدود نیمی از گونه‌های شناخته شده آن در بیماری‌های انسان شناسایی شده‌اند. اکثر عفونت‌های باکتری لژیونلا توسط گونه ل. نوموفیلا ایجاد می‌گردد (L. pneumophila) (تصویرهای ۱-۱۱ و۲-۱۱) که باسیل نسبتاً فربه و ستبری بوده و در محیط‌های گرم اکثراً در دمای ۳۲ تا ۴۵ درجه سانتیگراد رشدی بهینه دارد.

۲. شرح بیماری

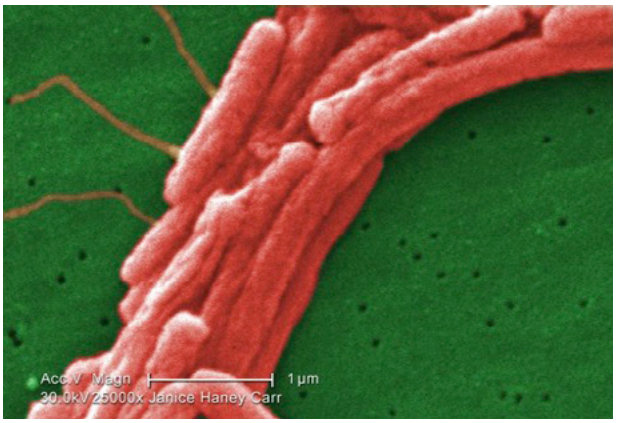
باکتری لژیونلا می‌تواند در انسان بیماری لژیونلوز (Legionellosis) را ایجاد کند که به دو صورت بیماری لژیونر (Legionnaires disease, LD) و بیماری تب پُنتیاک (Pontiac fever, PF) ظاهر می‌گردد. میزان ابتلا به بیماری لژیونر (LD) در کشور آمریکا در حدود ۸۰۰۰ تا ۱۸۰۰۰ نفر در سال تخمین زده شده هر چند مقامات بهداشت عمومی میزان واقعی آن را بیش از این می‌دانند. میزان بیماری تب پنتیاک به مراتب بیشتر و ده‌ها برابر اعداد فوق تخمین زده می‌شود. بیش از ۹۰٪ بیماری لژیونر (LD) در آمریکاتوسط گونه ل. نوموفیلا بوجود میاید که نوع شدید بیماری لژیونلوز بوده و نشانه‌های آن شبیه سینه پهلو است و بین ۲-۱۰ روز پس از تماس با باکتری ظاهر شده و میزان ابتلا به آن بین ۱ تا ۶٪ است. خطر ابتلا به بیماری لژیونر (LD) برای افرادی که دارای سامانه ایمنی ضعیف و یا مبتلا به سایر بیماری‌ها باشند، بیشتر است. عوامل ازدیاد خطر شامل

جراحی، سیگار کشیدن، مصرف زیاد مشروبات الکلی و مردهای بالای ۵۰ سال می‌باشند. بیماری تب پنتیاک (PF) شبیه آنفلانزای حاد و بدون نشانه‌های ریوی است و خودمحصور (Self limiting) بوده و زمان انکوباسیون آن معمولاً بین ۲۰ تا ۴۸ ساعت با میانگین ۳۶ ساعت است و میزان ابتلای به آن تقریباً ۱۰۰٪ می‌باشد. هیچ مورد سینه پهلو یا فوت توسط تب پُنتیاک (PF) ثبت نشده‌است.



تصویر ۱-۱۱: (سمت چپ) تصویر میکروسکوپی (۵۰۰ برابر) نمونه بیوپسی یاخته ریه با رنگ نقره که گونه ل. نوموفیلا را به رنگ‌های قهوه‌ای تا مشکی نشان می‌دهد، (سمت راست) تصویر میکروسکوپ الکترونی (TEM) ل. نوموفیلا (۱۱۹،۵۰۰ برابر) که در جنین داخل یک تخم‌مرغ کشت شده‌است. مأخذ: http://www.cdc.gov/legionella/about/index.html

پنج روش تشخیص بیماری لژیونلوز عبارتند از ایزوله کردن میکروب از یاخته‌ها یا تراوش‌های سامانه تنفسی، آزمون‌های مستقیم یا غیر مستقیم فلئورسانس آنتی‌بادی، پیوند یا هیبریداسیون اسید نوکلئیک برای تشخیص یا شناسایی rRNA باکتری لژیونلا، و شناسایی آنتی‌ژن‌های ادراری بوسیله سنجش‌های ایمنی مواد رادیواکتیو (Radioimmunoassay)، یا سنجش آگلوتیناسیون (Agglutination assay)، یا با روش الیزا (Enzyme linked immunosorbent assay, ELISA).



تصویر ۲-۱۱: (سمت راست) تصویر میکروسکوپ الکترونی (SEM) باکتری ل. نوموفیلا (۲۵،۰۰۰ برابر) که تعدادی تاژک از آن‌ها دیده می‌شود. این باکتری‌ها به مدت یک هفته در گرمای ۳۷ °C با محیط کشت (Buffered charcoal yeast extract, BCYE) بدون آنتی‌بیوتیک رشد کرده‌اند، (سمت چپ) باکتری لژیونلا در پلیت آگار که با تابش پرتوهای ماوراء بنفش با کنتراست بهتر دیده می‌شود. مأخذ: CDC Public Health Image Library http://www.cdc.gov/legionella/about/index.html

۳. منشاء باکتری

باکتری لژیونلا در کلیه محیط‌های منابع طبیعی و مصنوعی آب به وفور یافت می‌شود و بعضی از گونه‌های آن از خاک نیز به دست آمده‌است. این میکروب‌ها چه در رابطه با بیماری و یا بدون آن، در برکه‌ها و دریاچه‌ها و در رودخانه‌ها و نهرها مشاهده شده، و در محیط‌های آبی ساخت انسان مانند برج‌های خنک کننده، تأسیسات تقطیر و تبخیر برای خنک کردن گازها (Evaporative condensers)، تأسیسات تولید آب گرم، حوض‌های ماساژ هیدرولیکی (Spa)، فواره‌های تزئینی، و شبکه‌های آبرسانی و تجهیزات مربوطه ایجاد کلنی می‌نمایند. محیط‌های مصنوعی آب به عنوان مراکز رشد و عوامل انتشار باکتری لژیونلا به شمار می‌روند. ظاهراً درجه گرمای آب در تجهیزات مصنوعی عامل عمده یا تعیین کننده برای ایجاد کلنی است. اکثر منابع آب که باکتری لژیونلا در آن‌ها یافت می‌شوند دارای درجه گرمای ۳۵ تا ۴۵ درجه سانتیگراد می‌باشند و چنانچه درجه گرمای آب بیش از ۶۰ یا ۶۵ درجه سانتیگراد باشد می‌تواند موجب مرگ باکتری لژیونلا شود.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

انتقال و سرایت باکتری لژیونلا از راه استنشاق ذرات ریز کلوئیدی آب (آئِروسل، Aerosol) در هوا که آلوده به باکتری لژیونلا باشد انجام می‌گیرد. باکتری لژیونلا در سامانه‌های آب مانند برج‌های خنک کننده، حوض‌های هیدرولیکی ماساژ، حمام و سایر تأسیسات آب رشد می‌کند و انتقال و سرایت آن از راه استنشاق ذرات ریز کلوئیدی آب‌های آلوده می‌تواند افراد مستعد را بیمار سازد. باکتری لژیونلا در اشخاصی که سامانه ایمنی ضعیف دارند می‌تواند موجب بیماری لژیونلوز شود.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

سه روش اصلی برای شناسایی باکتری لژیونلا در نمونه‌های محیط زیستی عبارتند از کشت باکتری، آزمون مستقیم فلورسنت آنتی‌بادی، و واکنش زنجیره‌ای پلیمراز. کشت باکتری لژیونلا برای تشخیص آن در نمونه‌های محیط زیستی همواره روش برتری است ولی گاهی به خاطر تداخل یا رشد زیاد سایر باکتری‌ها مشکلاتی بوجود میاید. معمولاً استفاده از محیط‌های کشت انتخابی (Selective media) و همچنین روش‌های آماده سازی نمونه‌ها قبل از انجام آزمون (Pretreatment techniques)، (مانند تصفیه‌ی نمونه آزمون با اسید و حرارت acid and heat treatment)، برای بهبود بازیافت باکتری لژیونلا و جلوگیری از رشد بی‌رویه سایر باکتری‌ها ضروری است.

برای تشخیص تراکم‌های کم باکتری لژیونلا در نمونه‌های آب نسبتاً تمیز، تغلیظ نمونه‌ها توسط صافی یا سانترفیوژ قبل از کشت باکتری احیانا ضروری خواهد بود. احتمالا نمونه‌های محیط زیستی حاوی باکتری زنده لژیونلا که قابل کشت نمی‌باشد (Viable but nonculturable, VBNC) نیز وجود دارد. به طور کلی روش‌های کشت میکروبی میزان تراکم جمعیت میکروب را کمتر از میزان واقعی آن نشان می‌دهند.

آزمون مستقیم فلورسنت آنتی‌بادی برای مشاهده باکتری لژیونلا در محیط طبیعی آن استفاده می‌شود و یکی از ابزارهای بسیار مفید برای تشخیص این باکتری است. با این حال این روش قادر به تشخیص ویژگی مطلق باکتری (Absolute specificity) نمی‌باشد، و همچنین توان تشخیص بین باکتری‌های زنده و مرده را نیز ندارد مگر این که با استفاده از رنگ‌های تترازولیوم (tetrazolium dyes)، رنگ‌آمیزی ثانوی شود.

یک بسته ابزاری آزمون واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR test kit) به نام EnviroAmp Legionella برای شناسایی باکتری لژیونلا در نمونه‌های محیط زیستی آب به صورت موفقیت آمیز استفاده شده‌است، ولی این ابزار به صورت تجارتی در دسترس نمی‌باشد. توالی پرایمرهای مربوط به قابلیت بیماری‌زایی مَکروفاژ (Macrophage infectivity potentiator, MIP) در ژن باکتری ل. پنوموفیلا و ژن‌های S5 و S16 در مولکول rRNA در آزمون‌های PCR استفاده شده‌است. آزمون‌های PCR در مواردی که احتمال می‌رود باکتری لژیونلا به صورت زنده ولی غیر قابل کشت وجود داشته باشد می‌تواند مفید واقع شود. مهمترین موانع استفاده از این روش شامل هزینه بالا، وجود مواد بازدارنده، و لزوم یک آزمایشگاه مستقل برای انجام آزمون‌های PCR است.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

باکتری لژیونلا به وفور در محیط زیست وجود دارد و در آب‌های طبیعی و تصفیه شده و در شبکه‌های آبرسانی و منبع‌های آب نیز یافت می‌شود.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

باکتری لژیونلا در گستره وسیعی از درجه گرما (از حدود ۵-۶۰ °C) و پ.هاش (۵/۵ تا ۹/۲) در آب‌های شیرین رشد می‌کند. این باکتری پس از اتصال به سطوح جامد در محیط‌های آبی یک لایه میکروبی یا بیوفیلم تولید می‌کند که میکروب را محافظت می‌نماید. بررسی‌های مختلف نشان می‌دهد که رابطه ویژه‌ای بین باکتری لژیونلا و پروتوزوئرها در محیط زیست وجود دارد. باکتری لژیونلا می‌تواند درون پروتوزوئرهای زنده و آزاد مانند آمیب‌ها خود را پایدار کند، و در نتیجه از گزند فرآیندهای تصفیه آب جان سالم بدر برد. این باکتری به وفور در سامانه‌های آب گرم یافت می‌شود و بسادگی از منبع‌ها و لوله‌های آب گرم قابل نمونه‌برداری است. سایر پارامترهایی که در رشد و پایداری باکتری لژیونلا مؤثر هستند شامل راکد بودن آب، وجود مواد ته‌نشین

شده در آب، وجود مواد مغذی در واشرها و گاسکت‌های آب‌بندی که از لاستیک طبیعی ساخته شده‌اند، و وجود میکروب‌های پروتوزوئر به عنوان ناقل لژیونلا می‌باشند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

تعدادی از اپیدمی‌های گزارش شده توسط باکتری لژیونلا در جدول زیر نشان داده شده‌است. بزرگترین اپیدمی بیماری لژیونلوز در کشور آمریکا در سال ۱۹۷۶ مابین شرکت کنندگان یک همایش در شهر فیلادلفیا رخ دادکه بیش از ۲۲۰ نفر مبتلا به بیماری، و منجر به فوت ۳۴ نفر گردید. بزرگترین اپیدمی جهانی لژیونلوز در سال ۲۰۰۱ در اسپانیا رخ داد که تخمین زده می‌شود بیش از ۸۰۰ نفر بیمار گشته که ۴۴۹ مورد آن با داده‌های آزمایشگاهی تأیید گردید و ۶ نفر نیز فوت شدند. مطالعات اپیدمی‌شناسی نشان می‌دهد که عامل بیماری احتمالا توسط برج‌های خنک کننده یک بیمارستان در آن حوالی منتشر شده‌است.

اکثر موارد بیماری لژیونلوز در بیمارستان‌ها (Nosocomial legionellosis) مربوط به شبکه آبرسانی آلوده بیمارستان شناخته می‌شود. در سایر موارد منبع انتشار باکتری‌های لژیونلا مربوط به برج‌های خنک کننده آب و سامانه‌های برودت هوا توسط تقطیر کننده‌های تبخیری و اخیراً آب گرم درحال گردش در حوض‌های اسپا (Spa whirlpool) تشخیص داده شده‌اند. اپیدمی‌های بیمارستانی لژیونلوز معمولاً در تمام طول سال رخ می‌دهد در حالیکه سایر موارد خارج از بیمارستان اکثراً در فصل تابستان اتفاق می‌افتد. هر چند باکتری لژیونلا در بسیاری از اپیدمی‌ها عامل بیماری تشخیص داده می‌شود ولی ایزوله شدن این باکتری از نمونه‌های محیط زیستی لزوما دال بر منشاء اپیدمی نمی‌باشد. برای اثبات منشاء یک اپیدمی لژیونلوز چهار ضابطه یا معیار باید مورد تأیید قرار گیرد: ۱) قرار گرفتن بیماران در معرض تماس با منشاء احتمالی باکتری ۲) شناسایی نحوه یا مکانیسم تولید ذرات ائروسال (aerosol) ۳) اثبات ایجاد بیماری و ۴) ایزوله نمودن باکتری لژیونلا و زیرگروه‌های مشابه از بیماران و از نمونه‌های محیط زیست مشکوک.

جدول ۱-۱۱: شماری از اپیدمی‌های بیماری لژیونلوز در کشورهای مختلف

مکان جغرافیائی: شهر، ایالت، یا کشور	محل رخداد اپیدمی	زمان رخداد اپیدمی	تعداد افراد مبتلا / تعداد تلفات	منشاء انتقال و سرایت عامل بیماری
پنتیاک، میشگان	اداره بهداشت	اوت ۱۹۶۸	۱۴۴ / ۰	تقطیر کننده تبخیری
فیلادلفیا، پنسیلوانیا	هتل	اوت ۱۹۷۶	۲۲۱ / ۳۴	نا معلوم
لس آنجلس، کالیفرنیا	بیمارستان	۱۹۷۷-۱۹۸۰	۱۷۵ + / ۲۸	آب آشامیدنی
پیتسبورگ، پنسیلوانیا	بیمارستان	۱۹۷۹-۱۹۸۱	۱۰۰ + / ؟ نامعلوم	آب آشامیدنی
سیاتل، واشنگتن	بیمارستان	۱۹۸۴-۱۹۸۸	۲۱ / ۹	دستگاه بخور
استافوردشار، انگلستان	بیمارستان	۱۹۸۵	۱۶۳ / ۳۹	سامانه برودت
جنوب استرالیا	سراسر ایالت	۱۹۸۷-۱۹۸۹	۳۰ / ۰	ترکیبی از خاک گلدان
بوگالوسا، لوئیزیا نا	مغازه خواربار	نوامبر ۱۹۸۹	۳۴ / ۲	آبفشان تره‌بار
جزایر برمیودا	کشتی توریستی	۱۹۹۴	۵۰ / ۰	حوض آبگرم (اسپا)
بونکاراسپل، هلند	مغازه گلفروشی	فوریه ۱۹۹۹	۱۸۸ / ۲۱	مانتور حوض آبگرم
مورسیا، اسپانیا	سراسر شهر	ژوئن ۲۰۰۱	۴۴۹/ ۶	برج‌های خنک کننده

۹. اقدامات پیشگیرانه از شیوع بیماری لژیونلوز

نتایج بررسی اپیدمی‌های لژیونلوز برای شناسایی و کنترل منابع و نقاط انتشار این باکتری، می‌تواند در جلوگیری از بروز این بیماری نقش عمده‌ای ایفا کند. جلوگیری از بروز مجدد بیماری لژیونلوز مستلزم کنترل کامل مواد ته‌نشینی و لجن و نیز لایه‌های میکروبی یا بیوفیلم در شبکه آبرسانی است که موجب حفاظت و پایداری باکتری لژیونلا و سایر میکروب‌ها در سامانه آب می‌گردد.

استفاده از روش ضد عفونی مونوکلرامین در شبکه آبرسانی شهری نشان می‌دهد که مونوکلرامین در مقایسه با کلر آزاد قابلیت بیشتری برای انهدام باکتری لژیونلا در لایه‌های میکروبی دارد. همچنین، بیمارستان‌هایی که از مونوکلرآمین برای ضدعفونی شبکه آبرسانی بیمارستان استفاده می‌کنند دارای میزان کمتری از انتشار بیماری لژیونلوز بیمارستانی می‌باشند. یکی از ویژگی‌های برتری و عمده ضدعفونی آب با مونوکلرامین به خاطر تداوم طولانی‌تر مولکول‌های کلرآمین در شبکه آبرسانی در مقایسه با مولکول‌های کلر آزاد است.

بدیهی است مولکول‌های کلر آزاد که سریعا با مولکول‌های احیاء شده و مواد قابل اکسیداسیون ایجاد واکنش می‌نمایند پس از مدت کوتاهی به سرعت تحلیل می‌روند، ولی مولکول‌های مونوکلرآمین که میزان واکنش آن نسبت به کلر آزاد بسیار پایین‌تر است به مدت زمان طولانی‌تری در شبکه آبرسانی باقی می‌ماند. هر چند نگهداری و بهره‌برداری معمول از سامانه‌های آب بیمارستان‌ها و موسسات مشابه نمی‌تواند از بروز بیماری لژیونلوز جلوگیری نماید ولی پیش‌بینی‌ها و تدارکات زیر می‌تواند میزان شیوع این بیماری را کاهش دهد:

۱. تأمین درجه گرمای آب سرد پایین‌تر از ۲۰ °C و آب گرم بازگشتی از آبگرم کننده‌ها در گرمای بالای ۵۰ °C و آب منابع آبگرم کننده‌ها بین ۷۱ تا ۷۷ درجه سانتیگراد.
۲. جلوگیری از لایه‌بندی حرارتی آب در تأسیسات مرکزی و منابع آب گرم.
۳. تمیز نمودن و تخلیه مواد رسوبی به صورت منظم از منبع‌های آب داغ و از برج‌های خنک کننده.
۴. از میان برداشتن موانع هیدرولیکی و جلوگیری از راکد ماندن آب در نقاط مختلف شبکه آبرسانی.
۵. نگهداری منظم و مناسب و ضدعفونی مؤثر آب در برج‌های خنک کننده و حوض‌های اسپا.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

قوانین تصفیه آب‌های سطحی (SWTR) مربوط به سازمان EPA در عوض تعیین میزان حد اکثر آلودگی (MCL) توسط باکتری لژیونلا در منابع آب‌های سطحی، نحوه تصفیه معینی را مقرر میدارد که شامل صافی یا فیلتراسیون و ضد عفونی آب‌های سطحی جهت کاهش مؤثر انتقال مواد رسوبی و کاهش احتمال ایجاد کلنی میکروبی در شبکه‌های آبرسانی می‌باشد. پایش دائم باکتری لژیونلا به خاطر فراگیر بودن آن در محیط زیست

و نیز به خاطر هزینه و زمان زیادی که برای جمع‌آوری کلیه نمونه‌هایی که از منابع احتمالی آلودگی به این باکتری باید جمع آوری شود، پیشنهاد نمی‌شود.

پس از این که یک مورد اپیدمی لژیونلوز در آمریکا مربوط به دستگاه آبفشانی تره‌بار در یک خواربارفروشی شناخته شد (جدول ۱-۱۱)، اداره مواد غذایی و دارو (FDA) رهنمودی برای تمیز نگاهداشتن آبفشان‌های آلتراسونیک تره‌بار (ultrasonic vegetable misters) تهیه نمود. همچنین، رهنمودهای مرکز کنترل و پیشگیری امراض برای جلوگیری از بیماری سینه‌پهلوی بیمارستانی (CDC ۱۹۹۷) (Nosocomial pneumonia) مقرر می‌دارد که تنها از مایعات استریل شده باید در دستگاه‌های تنفسی و یا تأمین رطوبت هوا در بیمارستان‌ها استفاده شود. رهنمودهای این مرکز برای جلوگیری از بیماری لژیونلوز ناشی از حوض‌های آبگرم اسپا در کشتی‌های مسافری نیز مقرر می‌دارد که نگهداری و تمیز نگاهداشتن صافی‌های آب گرم و سایر رهنمودهای بهداشتی باید دقیقاً و اکیداً رعایت شود.

همچنین، انجمن مهندسین گرما، برودت و تهویه هوا در آمریکا (ASHRAE) رهنمود کد 2000/12 را برای کاهش آلودگی سامانه‌های آبرسانی ساختمان‌ها توسط باکتری لژیونلا تدوین نمود. انجمن آلمانی گاز و آب برای کاهش تعداد سامانه‌های آب گرم با درجه گرمای پایین و نیز برای شناسایی سامانه‌های آلوده به میکروب استانداردهای فنی شماره W551 و W552 را تهیه نموده‌است. رهنمودهای کنترل و پیشگیری بیماری لژیونلوز ناشی از برج‌های خنک کننده در کشورهای زیادی از جمله استرالیا، زلاند نو و انگلستان ارائه شده‌است. استانداردهای استرالیا بیش از سایرین در این زمینه جامع و دقیق می‌باشد و مستلزم ثبت کلیه برج‌های خنک کننده و ارائه نقشه‌های تأسیسات مربوطه و بررسی بهداشتی محوطه برج‌ها و تنظیم روش‌های نگهداری و راهبردی و سایر مدارک جهت بررسی و تأیید توسط اداره‌های دولتی مربوطه می‌باشد.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری لژیونلا می‌تواند موجب چه بیماری‌هایی در انسان شود؟
۲. مخزن یا منشاء باکتری لژیونلا چیست و از چه راه‌هایی منتقل می‌شود؟
۳. پایداری باکتری لژیونلا نسبت به پ.هاش و درجه حرارت چیست و توسط چه مکانیسم‌هایی خود را در محیط آبی حفظ می‌کند؟
۴. برای اثبات مخزن یا منشاء یک اپیدمی لژیونلوز، چه ضوابط یا معیارهایی باید تأیید شود؟
۵. اقدام‌های مؤثر در سامانه‌های آبرسانی برای جلوگیری از شیوع بیماری لژیونلوز چه می‌باشند؟

۱۲. فهرست منابع

- American Society for Microbiology, May 18, 2014, Windshield washer fluid a source of Legionnaires: Found in most school buses
- American Society of Heating, Refrigeration, and Air Conditioning Engineers 2000, Minimizing the Risk of Legionellosis Associated with Building Water Systems, ASHRAE Guidline 12-2000, Atlanta, GA.
- Campese C, Roche D, Clément C, et al. (July 2010). "Cluster of Legionnaires' disease associated with a public whirlpool spa, France, April-May 2010". Euro Surveillance 15 (26). PMID 20619131.
- Coetzee N, Duggal H, Hawker J, et al. (2012). "An outbreak of Legionnaires' disease associated with a display spa pool in retail premises, Stoke-on-Trent, United Kingdom, July 2012". Euro Surveillance 17 (37). PMID 22995431.
- "European Working Group for Legionella Infections", http://www.ewgli.org
- Gilsdorf JR, Zilinskas RA (April 2005). "New considerations in infectious disease outbreaks: the threat of genetically modified microbes". Clinical Infectious Diseases 40 (8): 1160–5. doi:10.1086/428843. JSTOR 4463254. PMID 15791517. ^ a b Legionella and the prevention of legionellosis.
- http://www.aina.org/news/20081201063837.htm
- http://www.cdc.gov/legionella/fastfacts.html
- http://www.hse.gov.uk/chemicals/workshop/legionella-09/law-and-legionella.pdf
- http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/9/8/03-0337_article.htm
- ISO 11731-2:2004 Water quality -- Detection and enumeration of Legionella -- Part 2: Direct membrane filtration method for waters with low bacterial counts
- Kadaifciler DG, Cotuk A (June 2014). "Microbial contamination of dental unit waterlines and effect on quality of indoor air". Environmental Monitoring and Assessment 186 (6): 3431–44. doi:10.1007/s10661-014-3628-6. PMID 24469014.
- Kool, J.L., J.C. Carpenter, and B.S. Fields. 1999. Effect of Monochloramine Disinfection of Municipal Drinking Water on Risk of Nosocomial Legionnaires' Disease. Lancet, 353:272-277.
- Kurosawa H, Fujita M, Kobatake S, et al. (January 2010). "A case of Legionella pneumonia linked to a hot spring facility in Gunma Prefecture, Japan". Japanese Journal of Infectious Diseases 63 (1): 78–9. PMID 20093771.
- La Scola B, Mezi L, Weiller PJ, Raoult D (January 2001). "Isolation of Legionella anisa using an amoebic coculture procedure". Journal of Clinical Microbiology 39 (1): 365–6. doi:10.1128/JCM.39.1.365-366.2001. PMC 87733. PMID 11136802.
- Lawrence K. Altman (August 1, 2006). "In Philadelphia 30 Years Ago, an Eruption of Illness and Fear". New York Times.
- Nguyen TM, Ilef D, Jarraud S, et al. (January 2006). "A community-wide outbreak of legionnaires disease linked to industrial cooling towers--how far can contaminated aerosols spread?". The Journal of Infectious Diseases 193 (1): 102–11. doi:10.1086/498575. PMID 16323138.
- Osawa K, Shigemura K, Abe Y, et al. (January 2014). "A case of nosocomial Legionella pneumonia associated with a contaminated hospital cooling tower". Journal of Infection and Chemotherapy 20 (1): 68–70. doi:10.1016/j.jiac.2013.07.007. PMID 24462430.
- Palmore TN, Stock F, White M, et al. (August 2009). "A cluster of cases of nosocomial legionnaires disease linked to a contaminated hospital decorative water fountain". Infection Control and Hospital Epidemiology 30 (8): 764–8. doi:10.1086/598855. PMC 2886954. PMID 19580436.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). "Microbiology of Waterborne Diseases", Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Raychaudhury S, Farelli JD, Montminy TP, et al. (April 2009). "Structure and function of interacting IcmR-IcmQ domains from a type IVb secretion system in Legionella pneumophila". Structure 17 (4): 590–601. doi:10.1016/j.str.2009.02.011. PMC 2693034. PMID 19368892.
- Stout JE, Muder RR, Mietzner S, et al. (July 2007). "Role of environmental surveillance in determining the risk of hospital-acquired legionellosis: a national surveillance study with clinical correlations". Infection Control and Hospital Epidemiology 28 (7): 818–24. doi:10.1086/518754. PMID 17564984.
- Swanson MS, Hammer BK (2000). "Legionella pneumophila pathogesesis: a fateful journey from amoebae to macrophages". Annual Review of Microbiology 54: 567–613. doi:10.1146/annurev.micro.54.1.567. PMID 11018138.

فصل ۱۲
کمپلکس میکوباکتریوم اِی‌ویم
(Mycobacterium avium Complex, MAC)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Actinobacteria
Order: Actinomycetales
Suborder: Corynebacterineae
Family: Mycobacteriaceae
Genus: Mycobacterium

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

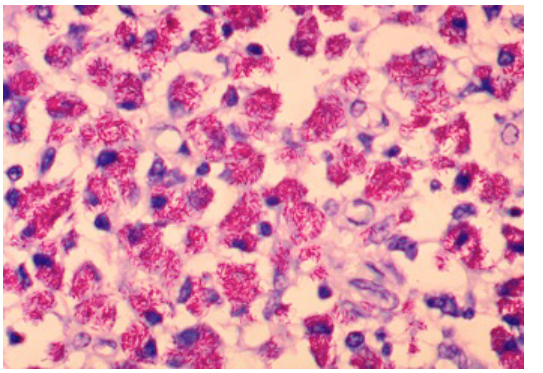
غالباً گونه‌های باکتری میکوباکتریم اِی‌ویم (M. avium) با گونه‌ی دیگری از جنس خود به نام میکوباکتریم انتراسلولار (M. intracellulare) ترکیب می‌شوند و آن مجموعه را کمپلکس میکوباکتریم ای ویم با مخفف MAC می‌نامند. هر یک از این گونه‌ها دارای زیرگونه‌های متعددی هستند و تمام زیرگونه‌ها لزوماً شناسایی نشده‌اند. زیرگونه‌های M. avium شامل M. avium ssp. avium و M. avium ssp paratuberculosis (MAP) می‌باشد. اکثر زیرگونه‌هایی که پرندگان را بیمار می‌سازند مربوط به M. avium ssp. avium است و بعضاً آن‌هایی که انسان و سایر حیوانات را می‌توانند بیمار کنند مربوط به M. avium ssp. hominissuis می‌گردند. زیرگونه پاراتوبرکلوز M. avium ssp. paratuberculosis (MAP) عامل بیماری ژان (Johne) در گله‌های گاو و گوسفند شناسایی شده و اخیراً از عوامل بیماری کرونز (Crohn) در انسان به ویژه در بیماران AIDS تشخیص داده شده‌است.

گونه‌های ژانر کمپلکس میکوباکتریوم ای ویم (MAC) میله‌ای شکل (باسیل) به قطر ۰/۲ تا ۰/۶ میکرومتر و طول ۱ تا ۱۰ میکرومتر، هوازی و بدون قابلیت تحرک یا تولید اسپور می‌باشند. به خاطر وجود میزان بالای چربی در دیواره این باکتری‌ها قابل رنگ‌کاری توسط رنگ‌های الکل اسیدی (acid alcohol) نیستند و بنابراین اسید-فاست (acid fast) می‌باشند.

۲. شرح بیماری

گونه‌های MAC، باکتری‌های بیماری‌زای فرصت‌طلبی هستند که مانند میکروب سل (M. tuberculosis) می‌توانند ریه افراد ضعیف و مستعد را عفونی سازند. کمپلکس MAC می‌تواند سندرم‌های مختلفی را ایجاد کند که شامل عفونت‌های انتشاری disseminated infections در بیماران ایدزی (AIDS) و بعضاً عامل بیماری‌های

ریوی در افراد سالم نیز می‌شوند. این باکتری در بیماران ایدزی می‌تواند از ریه به سایر اعضاء بدن منتشر شود که سابقاً موجب تلفات سنگین می‌گردید. روش‌های جدید درمان HIV شامل درمان‌های ترکیبی و (prophylaxis) پروفیلاکسی (پیشگیری از سرایت بیماری) موجب کاهش این تلفات شده‌است. نشانه‌های این عفونت‌ها در بیماران ایدزی شامل سرفه، ضعف، کاهش وزن، تب پایین، عرق شبانه، اسهال، استفراق، سرگیجه، کم‌خونی و شکم‌درد می‌باشد. در کودکان بیشترین سندرم معمول، لیمفادنیت سرویکس cervical lymphadenitis است. مقاومت رو به ازدیاد این باکتری در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها جزو چالش‌های جدید محسوب می‌شود.



تصویر ۱-۱۲: (سمت چپ) کشت باکتری میکوباکتریم ای ویم در ظرف پتری که غالباً در خاک و آب یافت می‌شود، (سمت راست) تصویر میکروسکوپ الکترونی عفونت غدد لمفاوی در بیمار ایدزی AIDS توسط باکتری M. intracellulare، با استفاده از رنگ Ziehl Neelsen. مأخذ: CDC, PHIL

۳. منشاء باکتری

گونه‌های MAC در محیط زیست فراگیر هستند و در خاک، گرد و غبار منزل، فاضلاب، آب‌های طبیعی سطحی و زیرزمینی، آب آشامیدنی، و در حیوانات و پرندگان یافت می‌شوند. میزان این باکتری در خاک بیش از صدها و یا هزاران برابر آن در آب آشامیدنی تصفیه شده است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

هرچند نحوه انتقال و سرایت این باکتری کاملا مشخص نیست ولی به احتمال زیاد گونه‌های MAC می‌توانند توسط استنشاق هوای آلوده، و یا خوردن آب آلوده یا سایر مواد آلوده به این باکتری وارد بدن شود.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

به خاطر رشد بسیار کند گونه‌های MAC که معمولاً بیش از یک هفته برای تولید کلنی زمان می‌برد، ایزوله نمودن آن از آب یا لایه‌های میکروبی مشکل است. درجه گرمای رشد بهینه آن ۳۷ °C است و استفاده

از نوعی ماده ضدعفونی کننده یا آلودگی‌زدا نیز برای جلوگیری از رشد بی‌رویه سایر میکروب‌هایی که سریع رشد میکنند، و می‌توانند رشد کلنی‌های MAC را تحت الشعاع قرار دهند، لازم است. همچنین، محیط‌های کشت ویژه یا انتخابی MAC نیز وجود دارد که بدون آلودگی‌زدایی می‌توان نمونه‌های این باکتری را مستقیماً رشد داد و سرشماری نمود.

گونه‌های MAC را می‌توان با استفاده از روش‌های شیمیایی و یا تکنیک‌های مولکولی شناسایی نمود. اسیدهای میکولیک (mycolic acids) یا سایر چربی‌های ویژه دیواره سلولی باکتری م. ای‌ویم را می‌توان با استفاده از روش‌های کروماتوگرافی موئینه‌ای گاز (Capillary gas chromatography, CGC)، یا کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (High performance liquid chromatography, HPLC) شناسایی نمود. همچنین گونه‌های MAC را می‌توان با استفاده از پروب‌های شناسایی DNA آن‌ها که به صورت تجارتی در دسترس می‌باشند و یا توسط استفاده از روش‌های واکنش زنجیره‌ای پلیمراز از نوع مولتی پلکس (multiplex PCR) شناسایی نمود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

گونه‌های MAC در آب‌های طبیعی و در شبکه‌های آبرسانی آب آشامیدنی در سراسر آمریکایافت می‌شوند. جدول ۱-۱۲ میزان تراکم کلنی‌های MAC را در آب‌های آشامیدنی بر حسب تعداد کلنی در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر نمونه آب که توسط پژوهشگران مختلف گزارش شده‌است نشان می‌دهد. تفاوت بین تراکم‌های گزارش شده می‌تواند به خاطر روش‌های مختلف پالایش اولیه نمونه آب و یا بواسطه محیط‌های مختلف برداشت نمونه آب و یا تفاوت در کیفیت نمونه‌های آب باشد.

جدول ۱-۱۲: تراکم باکتری کمپلکس MAC در آب آشامیدنی

منبع پژوهشی	منبع نمونه آب آشامیدنی	تعداد کلنی‌های MAC cfu/100 mL
Haas et al. 1983	شبکه آبرسانی شهری	۰/۰۸ تا ۰/۱۴
Carson et al. 1988a	شبکه آبرسانی بیمارستان	۱۴/۵ تا ۱۹۵
Moulin du et al. 1988	شبکه آبرسانی بیمارستان	۱۴۱
Fischeder et al. 1991	شبکه آبرسانی شهری	۱۰ تا ۴۵۰۰۰
Reyn von et al. 1993	شبکه آبرسانی شهری و بیمارستانی	۲۰ تا ۱۰۰۰۰
Glover et al. 1994	شبکه آبرسانی منطقه مسکونی	۰/۲۰ تا ۲

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

گونه‌های کمپلکس MAC نسبت به فرآیند کلرزنی مقاوم هستند و حتی در نمونه‌های آب آشامیدنی بدون اضافه نمودن مواد مغذی می‌توانند رشد کنند. این باکتری در گستره وسیعی از حرارت (۱۵ تا ۴۵ درجه سانتیگراد) و محلول نمک (تا ۲٪ کلرور سدیم) می‌تواند رشد کند. گونه‌های کمپلکس MAC با تراکم بالا به ویژه در آب‌هایی که دارای اکسیژن محلول پایین، مواد آلی زیاد، و غلظت بالای عنصر روی (Zn) می‌باشند یافت می‌شوند. اخیراً شواهدی نشان می‌دهد که میزان مواد آلی قابل تجزیه نیز می‌تواند میزان رشد مایکوباکتریم در آب آشامیدنی را متاثر سازد. بررسی‌های انگشت‌نگاری دی ان ای (DNA finger printing) نشان می‌دهد تک‌سلول‌های سویه‌های ویژه‌ای از این باکتری می‌توانند به مدت طولانی تا ۴۱ ماه در شبکه آبرسانی زنده بمانند.

باکتری کمپلکس MAC به خاطر چربی درون دیواره سلولی هیدروفوبیک (hydrophobic) بوده و بسادگی بر روی سطوح شبکه آبرسانی چسبیده و تولید کلنی می‌نماید. مقاومت این باکتری در مقابل عناصر مس و روی می‌تواند عاملی در رشد آن در روی لوله‌های گالوانیزه، مسی، و پلاستیکی باشد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

سویه‌های گونه م. ای ویم در ظرف آب دستگاه تنفسی بیماران (nebulizer)، در ماشین‌های یخ‌سازی، در شیرهای آب سرد و گرم، در سطوح توالت و دستشویی و در سایر تجهیزات آبی در مکان‌هایی که از بیماران مراقبت می‌شود شناسایی شده‌اند. سویه‌های شناسایی شده از نظر سرم‌شناسی مشابه نمونه‌های کلینیکی می‌باشند که از بیماران بدست آمده‌اند. همچنین سویه‌های گونه م. ای ویم که از بیماران مبتلا به AIDS بدست آمده از نظر ژنتیکی مرتبط با سویه‌هایی می‌باشند که از نمونه‌های آب مصرفی این بیماران که برای نوشیدن و یا استحمام استفاده می‌شده بدست آمده‌اند.

بررسی اپیدمی‌شناسی از محل سکونت ۲۹۰ نفر بیمار مبتلا به ویروس ضعف سامانه ایمنی human immunodeficiency virus (HIV یا) (به عنوان مثال رتروویروس (Retrovirus) می‌توانند موجب بیماری AIDS شود)، نشان می‌دهد گونه‌های MAC در کمتر از ۱٪ نمونه‌های آب و یا نمونه‌های مواد غذایی این بیماران وجود داشته در حالی که در ۵۵٪ از نمونه‌های خاک گلدان‌های محل مزبور وجود داشته‌اند. بعضی از این نمونه‌ها از نظر آزمون‌های سرمی و آنالیز الکتروفوریس آنزیم مولتی‌لُکِس multilocus enzyme electrophoresis نیز مشابه بوده‌اند. سایر گونه‌های میکوباکتریم در محیط زیست نیز می‌تواند از نظر بهداشتی نگران کننده باشند. به عنوان نمونه گونه م.زینوپی M. xenopi در ۵ آپارتمان از ۱۱ آپارتمان محل مسکونی بیماران مبتلا به این میکروب از شیر آب آشامیدنی و از دوش حمام آن‌ها شناسایی شده است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

۹-۱. فرآیندهای انعقاد شیمیایی و صافی

ویژگی هیدروفوبیک (hydrophobic) دیواره سلول میکوباکتریم موجب اتصال آن به سطوح می‌گردد، و در نتیجه اکثر میکوباکتری‌ها در آب‌های طبیعی خام متصل به سطوح ذرات معلق در آب هستند. بنابراین فرآیندهای تصفیه که میزان مواد معلق و میزان کدری آب را کاهش می‌دهند در واقع تراکم میکروب‌ها و از جمله تراکم میکوباکتری‌ها را نیز کاهش می‌دهند. شرایط انعقاد شیمیایی (coagulation) مانند دوز ماده شیمیایی، پ.هاش آب، درجه گرمای آب، میزان قلیائیت و کدری آب و میزان و نوع مواد آلی طبیعی در آب در راندمان میکروب‌زدایی آب مؤثر می‌باشند. معمولاً انجام فرآیند انعقاد شیمیایی در پ.هاش بهینه ۵ تا ۶/۵ برای کاهش میزان کل کربن آلی TOC موجب کاهش بهینه باکتری‌های میکوباکتریم نیز می‌گردد.

رشد باکتری‌های میکوباکتریم در آب به وجود مواد آلی قابل تجزیه نسبت داده می‌شود. باکتری‌های میکوباکتریم می‌توانند در یکان‌های فرآیند تصفیه آب نیز رشد نمایند و رشد آن‌ها بر روی صافی‌های دانه‌ای کربن فعال (granular activated carbon, GAC) که آب تصفیه شده با اوزون را فیلتر می‌نماید نیز مشاهده شده‌است. فیلترهای دانه‌ای کربن فعال که معمولاً به روی شیر آب مصرفی نصب می‌شوند (point of use GAC filters) می‌توانند مواد مغذی مورد نیاز باکتری‌ها را از آب جمع‌آوری کند و در نتیجه مواد ضدعفونی باقیمانده در آب را نیز خنثی نماید. رشد گونه م. ای ویم در فیلترهای شیر آب مصرفی حتی با وجود ۱۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر یون نقره نیز گزارش شده‌است. میزان چسبندگی گونه‌های میکوباکتریم به صافی‌های ممبران یا غشائی از نوع استیت سلولز (cellulose acetate membrane filters) که در فرآیند اسمز معکوس در شیرین سازی آب شور استفاده می‌شود، بیش از ۲۵ برابر میزان چسبندگی سلول‌های اشریشیا کلای (Escherichia coli) به این صافی‌ها است. چسبیدن میکروب‌ها به سطح صافی‌های پوستی موجب نقص (Membrane fouling) و نهایتاً از کارافتادگی صافی می‌گردد.

۹-۲. ضدعفونی آب

باکتری‌های میکوباکتریم در مقابل فرآیند ضدعفونی بسیار مقاوم هستند. میزان کلر آزاد بر حسب پارامتر Ct (حاصلضرب غلظت کلر آزاد در زمان تماس با میکروب) برای خنثی‌سازی ۳ لگاریتم (۹۹/۹٪) تراکم گونه‌های م. ای ویم، بین ۷۰۰ تا ۳۰۰۰ برابر میزان آن برای باکتری ای.کُلای (E. coli) می‌باشد. همچنین میزان دی‌اکسید کلر (chlorine dioxide) لازم یا اوزون لازم برای ضد عفونی ۳ لگاریتم تراکم گونه‌های م. ای ویم، به ترتیب بیش از ۱۰۰ برابر و ۵۰ برابر میزان آن برای ضد عفونی ۳ لگاریتم باکتری ای.کُلای می‌باشد. ضد عفونی میکوباکتری‌هایی که در آب آشامیدنی حاوی مواد مغذی کم رشد کرده‌اند، توسط کلر آزاد بین ۴ تا

۱۵ برابر مقاوم‌تر از گونه‌هایی هستند که در محیط کشت حاوی مواد مغذی زیاد در آزمایشگاه رشد نموده‌اند.

حتی شرایط کافی برای ضدعفونی کیست ژیاردیا (Giardia cysts) توسط کلر آزاد می‌تواند برای ضد عفونی میکوباکتری‌ها کافی نباشد. گونه‌های م.ای ویم در برابر ضد عفونی با کلر آزاد، در مقایسه با کیست ژیاردیا دارای مقاومت بیشتر می‌باشند، ولی نسبت به ضد عفونی با مونوکلرآمین یا دی‌اکسیدکلر، یا اوزون دارای مقاومت یکسان و یا کمتر از کیست ژیاردیا می‌باشند. جدول ۲-۱۲ مقاومت نسبی گونه‌های م.ای ویم و کیست ژیاردیا را نسبت به ضد عفونی با مواد مختلف نشان می‌دهد. با اینحال، ضد عفونی گونه‌های م.ای ویم یا کیست ژیاردیا هر دو نسبت به ضد عفونی اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم (Cryptosporidium oocysts) توسط کلر آزاد دارای مقاومت پایین‌تری هستند.

جدول ۲-۱۲: مقاومت نسبی گونه‌های م. ای ویم و کیست ژیاردیا در برابر ضد عفونی با مواد شیمیایی مختلف برای کاهش ۳ لگاریتم (۹۹/۹٪) تراکم باکتری‌ها بر حسب میزان Ct (mg/L x min). این نتایج در شرایط پهاش ۷/۰ و در آب با دمای ۲۳ تا ۲۵ درجه سانتیگراد بدست آمده‌است.

ماده شیمیایی ضد عفونی کننده در آب	کیست ژیاردیا mg/L x min	گونه‌های م. ای ویم mg/L x min
کلر آزاد	۴۶	۱۳۰
مونوکلرآمین	۷۰۰	۵۸۰
دی‌اکسید کلر	۱۱	۷
اوزون	۰/۴۸	۰/۱۳

خنثی سازی گونه‌های مختلف میکوباکتریم توسط پرتوهای ماوراء بنفش بسیار متغیر است و گستره دوز آن برای کاهش یک لگاریتم (۹۰٪) تراکم باکتری بین ۲/۴ تا ۲۴ میلی ژول در سانتیمتر مربع گزارش شده‌است. بنابراین مقاومت گونه‌های مختلف میکوباکتریم در برابر پرتوهای ماوراءبنفش تا حدود ده برابر بیشتر از مقاومت کیست ژیاردیا می‌باشند. باکتری‌های میکوباکتریم توان بازیابی فعالیت مجدد در نور را (photoreactivation) پس از آسیب دیدن از پرتو امواج ماوراء بنفش، دارد و می‌تواند پس از یک ساعت تابش نور مرئی از ۴۰٪ تا ۵۶٪ ضایعات را مرمت نموده و مجدداً فعال گردد (نگاه کنید به: فصل ضدعفونی آب).

۳-۹. درجه گرمای آب

مقاومت گونه‌های مختلف میکوباکتریم در مقابل گرما و سرما و در میزان پایداری آن‌ها در سامانه‌های آب اثرگذار می‌باشد و تا حدی علت بروز فصلی گونه‌های مختلف آن را توجیه می‌کند . گونه‌های گرمادوست

(ترموفیل) معینی از میکروب میکوباکتریم در درجه گرماهای بیش از ۵۵ °C زنده می‌مانند، در حالی که سایر گونه‌ها در آن شرایط سریعاً منهدم می‌شوند. جدول ۳-۱۲ زمان لازم برای کاهش طبیعی ۱۰٪ تراکم گونه‌های مختلف میکوباکتریم را بر حسب ثانیه در درجه گرماهای مختلف نشان می‌دهد.

یکی از فرآیندهای فصلی آب‌گیری لجن در تصفیه آب آشامیدنی در مناطق سردسیر، یخ زدن یا انجماد لجن در سرمای زمستان، و گرم کردن آن پس از جداسازی یخ می‌باشد. با این حال، گونه‌های میکوباکتریم می‌توانند در شرایط یخبندان در ماشین‌های تولید یخ به مدت طولانی زنده بمانند، و ظاهراً تراکم آن در براث مغذی (محیط کشت مایع، حاوی پروتئین هیدرولیز شده) پس از یخبندان در ۷/۵ °C- به خاطر متلاشی شدن توده‌های سایر باکتری‌ها، افزایش نیز می‌یابد.

جدول ۳-۱۲: زمان لازم برای کاهش ۱۰٪ تراکم گونه‌های میکوباکتریم در درجه گرماهای مختلف

گونه‌های میکوباکتری	سویه گونه مربوطه	زمان به ثانیه در درجه حرارت‌های:			
		۵۰ °C	۵۵ °C	۶۰ °C	۷۰ °C
M. avium	DSM 43216	۶۰۷۵۰	۳۲۱۰	۲۴۰	۲/۳
M. chelonae	DSM 43283	۱۰۱۳۰	۱۳۶۰	۲۶۰	۵
M. fortuitum	DSM 43271	۶۳۳۰	۱۵۲۰	۲۲۰	۲
M. intracellulare	DSM 43224	۳۲۹۵۰	۱۴۷۰	۹۱	۴/۵
M. kansasii	Water isolate	۳۹۷۰	۵۶۰	۵۹	<۱۰
M. kansasii	Water isolate	۴۷۰۰	۳۵۰	۲۷	<۱۰
M. marinum	ATCC 927	۴۵۱۰	۷۵۰	۶۰	<۱۰
M. phlei	DSM 750	NR	۴۱۲۰	۴۲۰	۲/۸
M. scrofulaceum	NCTC 10803	۵۶۰۳۰	۳۶۵۰	۳۲۰	۵/۶
M. xenopie	NCTC 10042	NR	۲۰۷۳۰	۱۹۸۰	۲۲/۵

DSM: Deutsche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen.
ATCC: American Type Culture Collection.
NCTC: National Collection of Type Cultures.
NR: No reduction in colony forming units observed over a period of 48 hours.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

رهنمود ملی یا بین‌المللی برای کنترل میزان تراکم باکتری‌های میکوباکتریم در آب پیشنهاد نشده ولی گونه‌های م. ای ویم، و م. انتراسلولار در فهرست نامزدهای مواد آلاینده برای وضع مقررات احتمالی توسط USEPA قرار گرفته‌اند. سازمان بهداشت جهانی WHO از پذیرفتن باکتری‌های میکوباکتریم برای بررسی در رهنمود کیفیت آب آشامیدنی سال ۱۹۹۷ خودداری نمود.

۱۱. پرسش‌ها

۱. کمپلکس میکوباکتریم ای ویم (MAC) از چه باکتری‌هایی تشکیل شده‌اند؟
۲. باکتری‌های کمپلکس میکوباکتریوم اِی ویم موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌شوند؟
۳. ویژگی هیدروفوبیک دیواره سلول باکتری‌های میکوباکتریم موجب چه اثرات و یا مشکلاتی در شبکه آبرسانی و در فرآیندهای انعقاد شیمیایی و صافی در تصفیه آب می‌گردد؟
۴. به طور کلی مقاومت باکتری کمپلکس MAC در فرآیند ضد عفونی توسط مواد کلردار و پرتوهای ماوراء بنفش در مقایسه با باکتری ای.کلای و کیست ژیاردیا چگونه می‌باشد؟

۱۲. فهرست منابع

- “Disease Listing, Mycobacterium avium Complex, Tech Info | CDC Bacterial, Mycotic Diseases”. Retrieved 2010-11-04.
- Falkinham III, J.O., C.D. Norton, and M.W. LeChevallier. 2001. Factors Influencing Numbers of Mycobacterium avium, Mycobacterium intracellulare, and other Mycobacteria in Drinking Water Distribution Systems. Applied and Environmental Microbiology, 67(3): 1225-1231.
- http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00021272.htm
- LeChevallier, M.W. 2004. Control, Treatment, and Disinfection of Mycobacterium avium Complex in Drinking Water. In Pathogenic Mycobacteria in Water. Pedley, S. ed. London: IWA Publishing.
- Mycobacterium avium subsp paratuberculosis Infection in a Patient with HIV, Germany. Emerging Infectious Diseases Journal, Serial on the internet: http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/8/7/01-0388.htm
- Norton, C.D., M.W. LeChevallier, and J.O. Falkinham III. 2004. Survival of Mycobacterium avium in a Model Distribution System. Water Research, 38:1457-1466.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Peter Irving; David Rampton; Fergus Shanahan (21 July 2006). Clinical dilemmas in inflammatory bowel disease. Wiley-Blackwell. pp. 36–. ISBN 978-1-4051-3377-7. Retrieved 5 November 2010.
- Torvinen, E., S. Suomalainen, M.J. Lehtola, I.T. Mietinen, O. Zacheus, L. Paulin, M.L. Katila, and P.J. Martikainen. 2004. Mycobacteria in Water and Loose Deposits of Drinking Water Distribution Systems in Finland. Applied and Environmental Microbiology, 760:1973-1981.
- Tylor, R.H., J.O. Falkinham III, C.D. Norton, and M.W. LeChevallier. 2000. Chlorine, Chloramine, Chlorine Dioxide, and Ozone Susceptibility of Mycobacterium avium. Applied and Environmental Microbiology, 66(4): 1702-1705.

فصل ۱۳
پزودوموناس (سودوموناس)
(Pseudomonas)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Pseudomonadales
Family: Pseudomonadaceae
Genus: Pseudomonas

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

جنس پزودوموناس دارای بیش از ۲۹ گونه است. این باکتری، میله‌ای شکل و گرام منفی است و ممکن است به خاطر تاژک‌های قطبی دارای تحرک باشد. گونه‌هایی که شدیداً موکوئید (Mucoid) (لزج و چسبنده) می‌باشند، ممکن است بدون تحرک باشند. پزودوموناس تولید اسپور نمی‌کند و متابولیسم یا سوخت و ساز آن در انواع محیط‌های هوازی در درجه گرمای متعادل سریع می‌باشد. این باکتری غالباً توان تخمیر گلوکز را ندارد و نتایج آزمون‌های تولید اسید از سایر هیدرات‌های کربن (carbohydrates) کاملا مشخص و شفاف نیست، و در نتیجه منجر به شک و تردیدهایی در تعیین گونه‌های مربوطه شده‌است.

غالب گونه‌های پزودومونا که دارای ویژگی فلئورسانس (fluorescent) می‌باشند مانند پ. آئروژنوسا (P. aeruginosa)، پ. فلئورسانس (P. fluorescens) و پ. پوتیدا (P. putida) نوعی رنگ (زرد، سبز، سرخ) قابل حل در آب را تولید می‌نمایند، در حالیکه سایر انواع پزودومونا شامل بعضی از سویه‌های پ. آئروژنوسا یک رنگ آبی غیر فلئورسانس ولی قابل حل در آب را تولید می‌نماید. تولید این رنگ‌ها که احتمالاً مربوط به ویژگی‌های غیر معمول و ناگهانی بعضی از گونه‌های پزودوموناس است متاثر از پارامترهای مواد مغذی، نوع محیط کشت و دمای محیط کشت ۲۰ تا ۴۲ درجه سانتیگراد می‌باشد.

۲. شرح بیماری

گونه پ. آئروژنوسا به ویژه گروه‌های سرمی شماره ۱۱ و تا حدی شماره ۹ آن باکتری‌های بسیار فرصت‌طلب بیماری‌زا می‌باشند، و می‌توانند در محیط‌های بسیار متفاوت ایجاد کلنی نمایند و افراد ضعیف و مستعد را بیمار سازند. عفونت توسط گونه پ. آئروژنوسا حدود ۱۰٪ از کل بیماری‌های بیمارستانی (nosocomial) را تشکیل می‌دهد که به صورت عفونت ثانوی ظاهر می‌شود. به علاوه نوزادها و افراد دارای سامانه ایمنی ضعیف که تحت درمان شیمیایی می‌باشند و افراد مسن که مستعد بیماری هستند در معرض خطر سرایت این باکتری قرار می‌گیرند.

پ. آئروژنوسا معمولاً موجب عفونت در مجاری تنفسی، ادراری، روده‌ای و در پوست و بافت‌های نرم می‌گردد. وجود باکتری در خون (bacteremia) که به باکتری پزودوموناس نسبت داده می‌شود موجب نگرانی ویژه در جلوگیری از شوک یا تراما (trauma) و همچنین درمان بیماران مستعد که دارای سوختگی یا جراحی‌های عمده بوده و یا افرادی که تحت درمان‌های سرطان می‌باشند، گردیده‌است.

گونه پ. آئروژنوسا موجب اپیدمی شدید اسهال در نوزادان و عفونت‌های سوختگی، گوش بیرونی (otitis) و چشم است و می‌تواند در روی وسایل پزشکی نیز ایجاد کلنی کند. بیماران مبتلا به بیماری کیست فیبروز (Cystic fibrosis) در معرض خطر بیماری سینه‌پهلو توسط گونه پ. آئروژنوسا می‌باشند. همچنین بیماری‌های کهیر پوست (dermatitis) از حوض‌های آب گرم و همچنین کورک یا دُمَل (folliculitis) و ضایعات پوستی (ecthyma gangrenosum) و زخم‌های باز پا (osteomyelitis) به ویژه در بیماران دیابتی می‌تواند به خاطر عفونت توسط گونه پ. آئروژنوسا باشد.

۳. منشاء باکتری

باکتری پزودوموناس فراگیر بوده و می‌تواند در محیط‌های بسیار متفاوت از جمله در آب‌های سطحی، آب‌های زیرزمینی، بطری‌های آب آشامیدنی، آب مقطر، آب دریا، خاک و در گیاهان رشد کند. وجود این باکتری در روان‌آب‌های جاری بارندگی منتهی به این نظریه شده که احتمالاً خاک و گیاهان مخازن اصلی این باکتری می‌باشند و از این راه وارد منابع طبیعی آب می‌گردند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

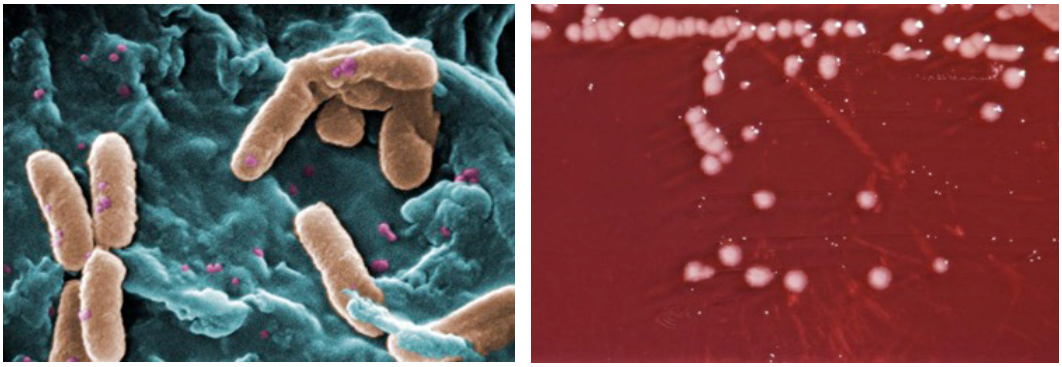
راه انتقال و سرایت باکتری پزودوموناس می‌تواند توسط استفاده مواد خوراکی یا آب آلوده، تماس بدنی با منابع طبیعی آب، یا تماس فرد به فرد در بیمارستان‌ها و مؤسسات پزشکی انجام گیرد.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

اغلب گونه‌های پزودوموناس می‌توانند در محیط‌های معدنی کشت و بدون فاکتورهای رشدی، رشد نمایند. معمولاً رشد بهینه در دمای ۳۰-۱۵ سانتیگراد به دست می‌آید، در حالی که گونه پ. آئروژنوسا در دمای ۴۱/۵ درجه سانتیگراد به خوبی رشد می‌کند. با استفاده از روش‌های صافی پوستی (membrane filtration) و تخمیر در لوله‌های آزمایش (Multiple tube fermentation, MTF) می‌توان تراکم گونه پ. آئروژنوسا در نمونه‌های آب را بدست آورد. در روش صافی پوستی از آگار MPA استفاده می‌شود و کشت باکتری در درمای ۴۱/۵ درجه سانتیگراد به مدت ۷۲ ساعت انجام می‌گیرد (تصویر۱-۱۳). این کلنی‌ها معمولاً ظاهر مسطح داشته و دامنه

خارجی آن‌ها روشن و مرکز آن‌ها قهوه‌ای تا سبز تیره رنگ است. آزمون تأییدی شامل کشت در آگار شیر در ۳۵ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ ساعت انجام می‌گیرد. گونه پ. آئروژنوسا می‌تواند پروتئین کاسئین (casein) در شیر خوراکی را توسط ترکیب آن با آب تجزیه کند (hydrolysis) و در نتیجه یک ماده قابل انتشار سبز تا زرد رنگ تولید نماید.

در آزمونMTF از بروث آسپاراژن (asparagine broth) استفاده می‌شود و کشت باکتری در دمای ۳۵ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ ساعت انجام می‌گیرد، و تولید یک رنگ مهتابی سبز رنگ مؤید آزمون فرضی محسوب می‌شود. سپس کشت باکتری در لوله‌های آزمایش حاوی بروث استامید (Acetamide broth) در دمای ۳۵ درجه سانتیگراد تا مدت ۳۶ ساعت انجام می‌گیرد و تولید یک رنگ ارغوانی نشانه مثبت وجود گونه پ. آئروژنوسا است.



تصویر ۱-۱۳: (سمت راست) کلنی‌های گونه پ. آئروژنوسا که به نام Bacillus pyocyaneus نیز خوانده می‌شود در روی آگار Xylose lysine deoxycholate, XLD (سمت چپ) تصویر میکروسکوپ الکترونی SEM گونه پ. آئروژنوسا که با رنگ قهوه‌ای نشان داده شده، مأخذ: (http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/10043/10043_lores.jpg (CDC/ Janice Haney Carr).

جهت ارتقاء حساسیت تشخیص و تسریع در شناسایی گونه پ. آئروژنوسا از روش‌های مولکولی واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR)، انگشت‌نگاری DNA، الکتروفوریس ژل در میدان الکتریکی ضربانی (PFGE)، بیوتیپ یا گوناگونی ویژگی‌های متابولیکی یا ویژگی‌های فیزیولوژیکی (biotyping)، و ژنوتیپ یا گوناگونی ویژگی‌های توارثی (genotyping) استفاده می‌شود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

میزان پایین وجود باکتری پزودوموناد در مجاری روده‌ای انسان که بین ۳٪ تا ۱۹٪ افراد می‌باشد، حاکی از آنست که ایجاد کلنی در سامانه روده و معده افراد بالغ و سالم به ندرت اتفاق می افتد و احیانا به خاطر مکانیسم‌های دفاعی توانمند در مقابل این گروه از باکتری‌ها می‌باشد. ولی چون فاضلاب شهری مخلوطی از فاضلاب خانگی، پساب‌های صنعتی، و روان‌آب‌های حاصل از بارش‌های جوی به صورت متناوب می‌باشد، گونه پ. آئروژنوسا در ۹۰٪ نمونه‌های فاضلاب یافت می‌شوند. در حالی که گونه پ. آئروژنوسا مهمترین باکتری در

بعضی از منابع آب‌های آشامیدنی محسوب می‌شود، سایر گونه‌هایی که در شبکه‌های آبرسانی مشاهده می‌شوند شامل پ. فلورسانس (P. fluorescens)، پ. مالی (P. mallei)، و پ. پیوتیدا (P. putida) می‌باشند. گونه پ. استوتزری (P. stutzeri) در بطری‌های آب آشامیدنی دیده شده‌اند.

باکتری‌هایی که سابقاً به نام پزودومونا شناخته می‌شد و در شبکه‌های آبرسانی و در بطری‌های آب آشامیدنی مشاهده می‌شدند، شامل باکتری‌های برکهلدریاسپاسیا (Burkholderia cepasia) (سابقاً به نام P. cepacia) و استنوتروفوموناس مالتوفیلیا (Stenotrophomonas maltophilia) (سابقاً به نام P. maltophilia)، بروندیموناس دیمینوتا (Brevundimonas diminuta) (سابقاً به نام P. diminuta)، دلفتیا اسیدووارنز (Delftia acidovorans) (سابقاً به نام P. acidovorans) و کماموناس تستاسترونی (Comamonas testosteroni) (سابقاً به نام P. Testrosteroni) می‌باشند.

بعضی از باکتری‌های پزودوموناس جزو باکتری‌های عمده فرآیند نیترات‌زدایی (denitrification) در تصفیه فاضلاب می‌باشند. گونه‌های دیگری از پزودوموناس به صورت فوق‌العاده و فراگیر در بسترهای صافی شنی یا ذغالی و در روی تجهیزات تصفیه مرحله سوم فاضلاب، مانند صافی‌های پوستی اسمز معکوس و الکترودیالیز رشد می‌نمایند. تولید لایه‌های میکروبی (biofilm) بر روی مواد ته‌نشینی در شبکه‌های آبرسانی، و همچنین بر روی وسایل و تجهیزات تصفیه آب که در منازل استفاده می‌شود و به لوله آب شهری متصل می‌باشند نیز جزو مراکز حائز اهمیت انتشار این باکتری به شمار می‌روند. تجهیزاتی که در مطب‌های دندانپزشکی بر روی لوله آب مصرفی نصب می‌گردند و تجهیزات و وسایل حمام‌های آبگردان اسپا نیز می‌توانند جزو منابع این باکتری‌ها باشند.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

تراکم گونه پ. آئروژنوسا در آب‌های سطحی که روان‌آب‌های بارش‌های جوی و فاضلاب را پذیرا می‌باشند می‌تواند بین ۱۰ تا $۱۰^{۴}$ سلول در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب باشد، و بستگی به میزان مواد مغذی و درجه گرمای فصلی آب دارد. تراکم پایین باکتری‌های پزودوموناس در بطری‌های آب آشامیدنی و در آب مقطر که می‌تواند به مدت ماه‌ها نیز دوام بیاورد، به خاطر توان همسازش یا تطبیق یافتن این باکتری‌ها با شرایط اولیگوتروفیک (Oligotrophic) (آب‌های دارای مواد مغذی بسیار کم) و کاهش میزان سوخت و ساز مناسب باکتری با میزان ناچیز کربن و ازت موجود در این آب‌ها است.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

شیوع یک بیماری ناشی از آب آشامیدنی در یک شیرخوارگاه نوزادان مربوط به گونه پ. آئروژنوسا تشخیص داده شده، و منشاء آن از یک منبع آب زیرزمینی آلوده شناسایی گردیده‌است. منبع آب زیرزمینی مزبور توسط نشت فاضلاب و نفوذ آب‌های آلوده سطحی، آلوده شده بود. اخیراً شیوع بیماری‌هایی که به گونه پ. آئروژنوسا نسبت داده شده در ارتباط با استخرهای شنا و یا حوض‌های آب گرم (اسپا) می‌باشد.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

چنانچه پیش‌بینی‌ها و تدارکات لازم برای کنترل کلنی سازی باکتری پزودوموناس در نظر گرفته نشده باشد، این باکتری می‌تواند به صورت فوق‌العاده‌ای در بین دو وجه هوا و آب در منبع‌های فرآیندهای تصفیه آب و بر روی بسترهای صافی شنی و صافی ذغال دانه‌ای فعال (GAC) و بر روی مواد ته‌نشینی در شبکه‌های آبرسانی رشد کند. کفاب روبی مداوم از روی استخرهای تصفیه آب، کنترل دقیق مراحل شستشوی معکوس صافی‌ها و فلاش کردن مواد ته‌نشین شده در شبکه‌های آبرسانی جزو اصول اساسی بهره‌برداری می‌باشد. فلاش کردن متناوب بخش‌های کور شبکه آبرسانی باید لااقل در حدی باشد که میزان باقیمانده مواد ضد عفونی کننده در آب را تا حد ۰/۵ میلی‌گرم در لیتر تأمین نماید. همچنین وسایل و تجهیزاتی که در نقطه مصرف آب استفاده می‌شوند باید به صورت منظم و دقیق تمیز و نگهداری شوند.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

گونه پ. آئروژنوسا بیش از سایر گونه‌های پزودوموناس در بیماری انسان مؤثر است. بر این مبنی جامعه اروپا تراکم حد اکثر گونه پ. آئروژنوسا در بطری‌های آب آشامیدنی را محدود به کمتر از یک باکتری در ۲۵۰ میلی‌لیتر آب تعیین کرده‌است. در آمریکاهیچ قانون سراسری برای محدود کردن تراکم باکتری پزودوموناس در منابع آب آشامیدنی وجود ندارد.

۱۱. پرسش‌ها

۱. سویه‌های گونه پزودوموناس آئروژنوسا چه نوع عفونت‌هایی در انسان ایجاد می‌کنند؟
۲. مخزن یا منشاء باکتری پزودوموناس چیست و نحوه انتقال این باکتری چگونه می‌باشد؟
۳. میزان وجود و پایداری گونه‌های باکتری پزودوموناس در محیط‌های آبی و تأسیسات آب و فاضلاب چگونه می‌باشد؟

۱۲. فهرست منابع

- Anaissie, E.J., S.R. Penzak, and C. Dignani. 2002. The Hospital Water Supply as a Source of Nosocomial Infections. Archives of Inernal Medicine, 162: 1483-1492.
- Anzai Y, Kim H, Park, JY, Wakabayashi H (2000). "Phylogenetic affiliation of the pseudomonads based on 16S rRNA sequence". Int J Syst Evol Microbiol 50 (4): 1563–89. doi:10.1099/00207713-50-4-1563. PMID 10939664.
- Bartram, J., J. Cotruvo, M. Exner, C. Fricker, and A. Glassmacher. 2003. Heterotrophic Plate Counts and Drinking Water Safety: The Significance of HPCs for Water Quality and Human Health. London, IWA Publishing.
- Biello, David (February 28, 2008) Do Microbes Make Snow? Scientific American
- Chin-A-Woeng TF; Bloemberg, Guido V.; Mulders, Ine H. M.; Dekkers, Linda C.; Lugtenberg, Ben J. J. (2000). "Root colonization by phenazine-1-carboxamide-producing bacterium Pseudomonas chlororaphis PCL1391 is essential for biocontrol of tomato foot and root rot". Mol Plant Microbe Interact 13 (12): 1340–1345. doi:10.1094/MPMI.2000.13.12.1340. PMID 11106026.
- Cornelis P (editor) (2008). Pseudomonas: Genomics and Molecular Biology (1st ed.). Caister Academic Press. ISBN 1-904455-19-0.
- Haas D, Defago G (2005). "Biological control of soil-borne pathogens by fluorescent pseudomonads". Nature Reviews Microbiology 3 (4): 307–319. doi:10.1038/nrmicro1129. PMID 15759041.
- Hardie (2009). "The Secreted Proteins of Pseudomonas aeruginosa: Their Export Machineries, and How They Contribute to Pathogenesis". Bacterial Secreted Proteins: Secretory Mechanisms and Role in Pathogenesis. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-42-4.
- Hassett D, Cuppoletti J, Trapnell B, Lymar S, Rowe J, Yoon S, Hilliard G, Parvatiyar K, Kamani M, Wozniak D, Hwang S, McDermott T, Ochsner U (2002). "Anaerobic metabolism and quorum sensing by Pseudomonas aeruginosa biofilms in chronically infected cystic fibrosis airways: rethinking antibiotic treatment strategies and drug targets". Adv Drug Deliv Rev 54 (11): 1425–1443. doi:10.1016/S0169-409X(02)00152-7. PMID 12458153.
- Huertas MJ; Luque-Almagro VM; Martínez-Luque M; Blasco, R.; Moreno-Vivián, C.; Castillo, F.; Roldán, M.-D. (2006). "Cyanide metabolism of Pseudomonas pseudoalcaligenes CECT5344: role of siderophores". Biochem. Soc. Trans. 34 (Pt 1): 152–5. doi:10.1042/BST0340152. PMID 16417508.
- Lau GW, Hassett DJ, Ran H, Kong F (2004). "The role of pyocyanin in Pseudomonas aeruginosa infection". Trends in molecular medicine 10 (12): 599–606. doi:10.1016/j.molmed.2004.10.002. PMID 15567330.
- Matthijs S, Tehrani KA, Laus G, Jackson RW, Cooper RM, Cornelis P (2007). "Thioquinolobactin, a Pseudomonas siderophore with antifungal and anti-Pythium activity". Environ. Microbiol. 9 (2): 425–434. doi:10.1111/j.1462-2920.2006.01154.x. PMID 17222140.
- Meyer JM; Geoffroy VA; Baida N; Gardan, L.; Izard, D.; Lemanceau, P.; Achouak, W.; Palleroni, N. J. (2002). "Siderophore typing, a powerful tool for the identification of fluorescent and nonfluorescent pseudomonads". Appl. Environ. Microbiol. 68 (6): 2745–2753. doi:10.1128/AEM.68.6.2745-2753.2002. PMC 123936. PMID 12039729.
- O'Mahony MM, Dobson AD, Barnes JD, Singleton I (2006). "The use of ozone in the remediation of polycyclic aromatic hydrocarbon contaminated soil". Chemosphere 63 (2): 307–314. doi:10.1016/j.chemosphere.2005.07.018. PMID 16153687.
- Onaca; Kieninger, M; Engesser, KH; Altenbuchner, J (May 2007). "Degradation of alkyl methyl ketones by Pseudomonas veronii". Journal of Bacteriology 189 (10): 3759–3767. doi:10.1128/JB.01279-06. PMC 1913341. PMID 17351032.
- Palleroni, N. J. (2010). "The Pseudomonas Story". Environmental Microbiology 12 (6): 1377–1383. doi:10.1111/j.1462-2920.2009.02041.x. PMID 20553550.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). "Microbiology of Waterborne Diseases", Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Poole K (January 2004). "Efflux-mediated multiresistance in Gram-negative bacteria". Clin. Microbiol. Infect. 10 (1): 12–26. doi:10.1111/j.1469-0691.2004.00763.x. PMID 14706082.
- Ryan KJ; Ray CG, ed. (2004). Sherris Medical Microbiology (4th ed.). McGraw Hill. ISBN 0-8385-8529-9.
- Van Eldere J (February 2003). "Multicentre surveillance of Pseudomonas aeruginosa susceptibility patterns in nosocomial infections". J. Antimicrob. Chemother. 51 (2): 347–352. doi:10.1093/jac/dkg102. PMID 12562701.

فصل ۱۴
سالمونِلا (Salmonella)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Enterobacteriales
Family: Enterobacteriaceae
Genus: Salmonella

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

بیش از یک قرن از شناسایی باکتری بیماری‌زای سالمونلا می‌گذرد که به اسم کاشف آمریکایی آن، Salmon شناخته می‌شود. ژانر سالمونلا در خانواده آنتروباکتریاسه (Enterobacteriaceae) قرار دارد، که شامل یک گروه بزرگ و نامتجانس از باکتری‌هایی که در آب، خاک، فضولات، و گیاهان یافت می‌شوند و همچنین جزو باکتری‌های معمول در حیوانات (flora of animals) هستند، می‌باشد. بیش از ۲۰۰۰ سروتیپ‌های (serotypes) سالمونلا در شمای آنتی‌ژنی کافمن وایت (Kauffmann-White antigenic scheme) ثبت شده‌است.

باکتری سالمونلا یک باسیل بی‌هوازی اختیاری، بدون تولید اسپور، گرام منفی و به ابعاد تقریبی ۰/۸ تا ۱/۵ میکرومتر در قطر و ۲ تا ۵ میکرومتر در طول که معمولاً بوسیله تاژک‌هایی که به صورت یکنواخت سطح سلول را می‌پوشاند (peritrichous flagella) متحرک می‌باشد، (به استثناء گونه‌های س.پولورام (S. pullorum) و س.گالینارم (S. gallinarum) که متحرک نمی‌باشند). باکتری سالمونلا معمولاً در نتیجه تجزیه گلوکز تولید گاز می‌نماید، نیترات‌ها را به نیتریت احیاء می‌کند، قادر به استفاده از نمک‌های اسید سیتریک می‌باشد و اغلب آن‌ها تولید سولفید هیدروژن می‌نمایند.

باکتری سالمونلا نسبت به آزمون‌های آنزیم «دی کربوکسیلاز» بر روی اسیدهای آمینه لیزین، و اورنیتین (lysine & ornithine decarboxylase tests) مثبت می‌باشد، (به استثناء قابل توجه گونه‌های س.تایفی (S. typhi) و س.پاراتایفی آ (S. paratyphi A). معمولاً باکتری سالمونلا به استثناء گونه س.اریزونا (S. arizonae) قادر به تخمیر لاکتوز نمی‌باشد. این باکتری نسبت به آزمون‌های متیل سرخ واکنش مثبت، و نسبت به وگز-پروسکار (Voges_Proskauer) واکنش منفی دارد و قادر به تولید سیتوکرم اکسیداز نیست.

۲. شرح بیماری

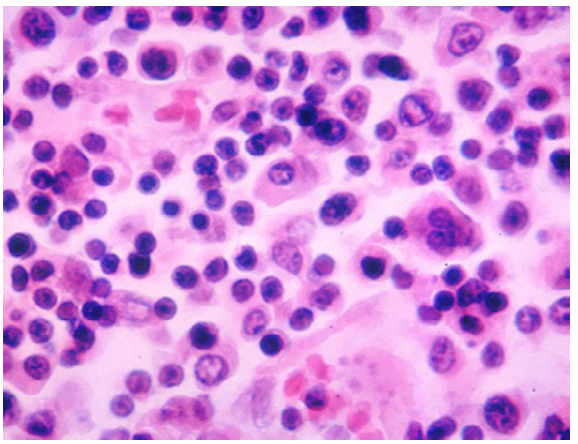
جنس سالمونلا شامل سروتیپ‌های بسیار متنوعی است که نسبت به انسان یا سایر حیوانات، و معمولاً

نسبت به هردو گروه بیماری‌زا هستند. سه نوع نشانه‌های کلینیکی متفاوت در نتیجه بیماری سلمونلوز شامل گاستروانتریت یا التهاب روده و معده (gastroenteritis)، تب روده یا حصبه (تیفوئید) (enteric fever)، و سپتی سمی یا عفونت خون (septisemia, sepsis) در انسان مشاهده می‌شود.

التهاب روده و معده به خاطر عفونت بخش قولون روده بزرگ ایجاد می‌شود و معمولاً بین ۱۲ تا ۷۲ ساعت بعد از خوردن مواد آلوده به سالمونلا نشانه‌های آن ظاهر می‌گردد. این عفونت‌ها معمولاً به صورت خودمحصور (self limiting) می‌باشند. نشانه‌های التهاب روده و معده شامل تب، اسهال، و شکم درد است و بین ۴ تا ۷ روز ادامه دارد. سروتیپ س.تایفی موریم (S. typhimurium) موجب ۲۵٪ از کل بیماری‌های سالمونلوز در کشور آمریکاست که سالیانه در حدود ۱/۴ میلیون نفر تخمین زده می‌شود. سروتیپ‌های سالمونلا تایفی موریم و سالمونلا آنتری تیدیس (S. enteritidis) در کشور آمریکا بیش از همه رواج دارد.

تب روده یا حصبه غالباً به خاطر باکتری‌های س.تایفی (S. typhi) که مسبب تب تیفوئید و باسیل شبه حصبه س.پاراتیفوئید (S. paratyphi A, B, & C) هست، به وجود می‌آید. بیماری تب حصبه یا تب تیفوئید در مقایسه با بیماری تب شبه حصبه که به خاطر عفونت توسط باکتری س. تایفی ایجاد می‌شود، مدت زمان طولانی‌تری ادامه دارد و میزان تلفات آن نیز بالاتر از تلفات حادث از بیماری شبه حصبه است. نشانه‌های حصبه که معمولاً بین ۲ تا ۳ هفته دوام دارد شامل تب دائم، اسهال و درد شکم می‌باشد و می‌تواند موجب صدمات زیستی به کبد، طحال، سامانه‌های تنفسی و اعصاب گردد. زمان انکوباسیون باکتری س.تایفی قبل از ظهور نشانه‌های بیماری بین ۱ تا ۲ هفته است. در مقایسه زمان انکوباسیون باکتری شبه حصبه (س. پاراتایفی) بین ۱ تا ۱۰ روز است و نشانه‌های بیماری نسبت به تب حصبه خفیف‌تر است.

سپتی سِمی (sepsis) توسط باکتری سالمونلا شامل ویژگی‌های سرما و لرز، تب زیاد متناوب، بی‌اشتهایی، و پیدایش باکتری در خون است. این باکتری‌ها می‌توانند در هر اندامی از بدن جمع شده و موجب آسیب‌های کانونی شوند و می‌تواند منجر به مننژیت، التهاب پوشش داخلی قلب (endocarditis)، سینه‌پهلو، یا عفونت استخوان (osteomylitis) شود (تصویر ۱-۱۴).



تصویر ۱-۱۴: آسیب‌شناسی بافتی یک گره لنفی در مورد یک تب تیفوئید: باکتری سالمونلا تایفی (S. typhi) پس از فروبردن آن در آب یا غذای آلوده وارد روده شده و سپس به زیر پرده مخاطی گره لنفی مهاجرت نموده‌است. (مأخذ: CDC PHIL)

سالیانه در حدود۴۰ هزار نفر بیمار سالمونلوز در کشور آمریکا گزارش می‌شود. تخمین زده می‌شود این رقم حدوداً بین ۲/۵٪ تا ۳٪ کل تعداد سالیانه بیماران سالمونلوز در آمریکا باشد زیرا بیماری‌های خفیف‌تر، یا تشخیص داده نمی‌شود و یا گزارش نمی‌گردد. بیماری سالمونلوز بیشتر در تابستان شیوع می‌یابد و کودکان بیش از سایرین در معرض ابتلا به این بیماری هستند. میزان عفونت‌های تشخیص داده شده در کودکان کمتر از ۵ سال، تقریباً ۵ برابر میزان تشخیص آن در سایر گروه‌های سنی می‌باشد.

کودکان کم‌سال، افراد مسن و کسانی که کمبود سامانه ایمنی دارند بیش از همه در معرض خطر بیماری سالمونلوز حاد هستند. تخمین زده می‌شود سالیانه در حدود ۴۰۰ نفر با نشانه‌های شدید سالمونلوز در کشور آمریکا فوت می‌کنند. به مجرد تماس با پرندگان، لاک‌پشت، خزندگان و یا محیط زیست این حیوانات، حتی اگر این حیوانات مریض هم نباشند باید دست‌ها را با صابون و آب گرم شست.

۳. منشاء باکتری

منابع باکتری سالمونلا شامل حیوانات وحشی و اهلی، از جمله ماکیان، گراز و خوک، انواع گاوهای وحشی و اهلی، پرندگان، جوندگان، و حیوانات خانگی از جمله سگ، گربه، مرغ، و لاک‌پشت می‌باشند. انسان نیز یک مخزن سالمونلا می‌باشد چه به صورت حامل باکتری سالمونلا پس از رفع بیماری و یا حتی بدون بیمار شدن (Chronic carrier) و یا در دوران نقاهت بعد از بیماری (Convalescent carrier)، و یا در دوره عفونت بدون نشانه‌های بیماری (asymptomatic infection). معمولاً انسان حامل کرونیک (Chronic carrier) نادر می‌باشد ولی در حیوانات و پرندگان بسیار رایج است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

عفونت توسط باکتری سالمونلا معمولاً از راه خوردن اغذیه یا شیر یا آب آلوده به مدفوع شخص یا حیوانات عفونی شده، و یا توسط خوردن محصولات گوشتی گندیده یا تخم‌مرغ آلوده حادث می‌شود. گونه‌های باکتری س.تایفی (S. typhi) و س.پاراتایفی (S. paratyphi) تنها در بدن انسان ایجاد کلنی می‌نمایند و بنابراین عفونت توسط این دو گونه از باکتری سالمونلا، نشانه قرار گرفتن در معرض آلودگی توسط مدفوع انسان (فاضلاب) است.

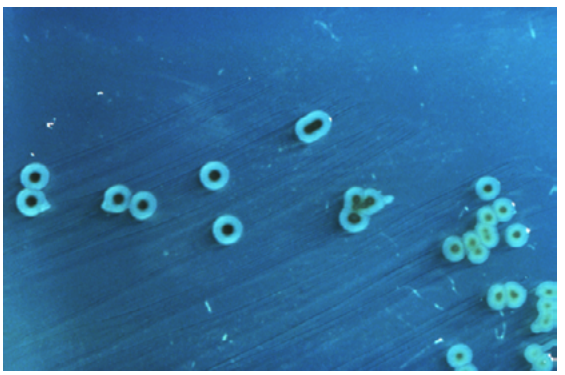
گونه‌های غیر تیفوئیدی سالمونلا بر خلاف گونه‌های س.تایفی و س.پاراتایفی به صورت وسیع در طبیعت پراکنده می‌باشند و در رابطه نزدیک با حیوانات قرار دارند. مصرف گوشت ماکیان و تخم‌مرغ و محصولات گوشتی آلوده معمول‌ترین منابع انتقال و سرایت این باکتری هستند. محصولات گوشتی معمولاً در زمان کشتار می‌تواند آلوده به مواد مدفوعی گردد. عدم نحوه نگهداری صحیح و مناسب گوشت و یا پخته نشدن مناسب آن

موجب رشد سریع میکروب می‌گردد. عفونت سالمونلا در جوندگان نیز رایج است. در نتیجه‌ی انتشار باکتری از مدفوع حیوانات به منابع آب و مواد خوراکی، انسان نیز می‌تواند بیمار گردد. انتقال و سرایت باکتری از راه تماس شخص به شخص جزو چالش‌های مراکز بهداشت عمومی می‌باشد و غالباً در اثر نَشُستن مناسب دست‌ها روی می‌دهد.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

غنی‌سازی انتخابی برای ایزوله نمودن باکتری سالمونلا از نمونه‌هایی که حاوی انواع مختلف باکتری‌ها می‌باشند (مواد غذایی، نمونه‌های کلینیکی، و نمونه‌های محیط زیستی) ضروری است. با بکارگیری محیط کشت غنی‌ساز انتخابی بوسیله تسهیل رشد میکروب مورد نظر، و یا بوسیله محدود کردن رشد سایر میکروب‌ها، موجب افزایش تراکم باکتری سالمونلا نسبت به سایر باکتری‌ها می‌گردد. سه نوع محیط کشت غنی‌ساز انتخابی که معمولاً برای ایزوله نمودن باکتری سالمونلا استفاده می‌شود عبارتند از: براث‌های تتراتایونیت (tetrathionate broth)، سلنیت (selenite broth)، و راپوپورت واسیلیادیس (Rappoport Vassiliadis , RV). با تبدیل ویژه محیط غنی‌ساز RV به وجه نیمه‌جامد آن به نام MSRV، نشان داده شده که برای ایزوله کردن سالمونلا از نمونه‌های محیط زیستی و یا مواد غذایی بسیار مؤثر است.

محیط‌های کشت انتخابی بسیار زیادی برای ایزوله نمودن سالمونلا وجود دارد. این محیط‌های رشد شامل محیط‌های بسیار شدید انتخابی، تا محیط‌های انتخابی ضعیف می‌باشند. آزمایشگاه‌ها باید برای ایزوله نمودن سالمونلا یک محیط کشت بسیار قوی انتخابی را همراه با یک محیط کشت انتخابی ضعیف یا متوسط بکار گیرند. سالمونلا، بسادگی به روی محیط‌های معمولی انتخابی و تمایزی رشد می‌کند، و در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت کلنی‌هایی که بین ۲ تا ۳ میلیمتر قطر دارند را ایجاد می‌نماید. کلنی‌ها می‌توانند دایره‌ای شکل با سطح صاف و لبه‌های یکسان و یا مسطح با سطح متغیر و لبه‌های دندانه‌ای باشند. گستره حرارت رشد سالمونلا بین ۱۰ تا ۴۳ درجه سانتیگراد و رشد بهینه آن در ۳۷ °C است. آنکوباسیون در دماهای بالا شامل ۴۰، ۴۱/۵، و ۴۳ درجه سانتیگراد می‌تواند موجب کاهش رشد باکتری‌های زمینه، و بهبود در شناسایی سالمونلا شود، اما در همان حال نیز موجب کاهش رشد بعضی از سروتیپ‌های سالمونلا از جمله س.تایفی نیز می‌گردد.



تصویر ۲-۱۴: رشد کلنی‌های س.تایفی موریم (S. typhimurium) با آگار HE (Hektone Enteric) که به رنگ سبز آبی رشد نموده‌است. این باکتری سولفید هیدروژن تولید می‌نماید که به رنگ نقاط سیاه در این تصویر دیده می‌شود. آگار HE برای ایزوله کردن و به دست آوردن باکتری‌های نمونه‌های مدفوعی در خانواده انتروباکتریاسه تدوین شده‌است (منبع: CDC/DFWED)

پس از ایزولاسیون اولیه بروی محیط انتخابی، نمونه فرضی ایزوله باکتری سالمونلا را می‌توان توسط سامانه‌های شناسایی تجاری و یا توسط آزمون غربالگیری (screening test) با استفاده از آگار حاوی سه نوع قند با آهن (triple sugar iron agar, TSI)، براث اوره و آگار (lysine iron agar) شناسایی نمود. پروفیل بیوشیمیایی سالمونلای ایزوله شده باید توسط آنتی‌سرم‌های تجاری (polyvalent O group, H, and Vi antisera) آزمایش شود. برای نمونه‌های محیط زیستی معمولاً حجم نسبتاً زیاد، بیش از یک لیتر آب باید آزمایش گردد. تراکم یا تغلیظ باکتری را می‌توان توسط استفاده از سوآب‌های مور (Moore swabs)، صافی پوستی، صافی پودر دیاتوم (diatomaceous earth) و یا توسط نمونه‌بردارهای بزرگ اتوماتیک، انجام داد.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

بیماری سلمونلوز یک معضل عمده مسری جهانی است. تخمین زده می‌شود سالیانه در حدود ۱۷ میلیون نفربه تب تیفوئید مبتلا می‌گردند و در حدود ۶۰۰ هزار نفر تلفات به بار میاورد. در مقایسه با تب تیفوئیدکه میکروب آن فقط از انسان ناشی می‌شود، حیوانات و محصولات حیوانی منبع اصلی انواع دیگر میکروب سالمونلا هستند. مطالعات در مرغداری‌ها نشان می‌دهد در حدود ۵۰٪ این مرغ‌ها در آمریکا نسبت به کشت باکتری سالمونلا مثبت می‌باشند. حیوانات خونسرد مانند سنگ پشت نیز ناقل و منبع عفونت سالمونلا می‌باشند. آب‌های سطحی آلوده و فاضلاب ورودی و خروجی تصفیه‌خانه‌های فاضلاب می‌تواند دارای تراکم بالای میکروب سالمونلا باشد. مطالعات نشان می‌دهد حدود۸۰٪ پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب که از فرآیند لجن فعال استفاده می‌کنند، و ۵۸٪ آب‌های سطحی دارای میکروب سالمونلا می‌باشند.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

پایداری و بقاء باکتری‌ها در سامانه بومی (ecosystem) آب، تحت تأثیر عوامل بسیار از جمله وجود پروتوزوئرها و پدیده آنتی‌بیوز (antibiosis) (تضاد زیستی یک موجود در مقابل سایر موجودات)، مواد آلی، سَم‌های جلبکی، مواد مغذی محلول، تابش نور ماوراء بنفش، فلزات سنگین، و درجه گرمای آب می‌باشد. مطالعات جدید در مورد پایداری میکروب‌های بیماری‌زای بومی روده‌ای در محیط‌های آبی نشان می‌دهد این میکروب‌ها در شرایط ویژه می‌توانند تبدیل به یک حالت ویژه فیزیولوژیکی شوند که در نتیجه، با روش‌های معمول، قابل کشت نمی‌باشند ولی میکروب زنده می‌ماند (viable but nonculturable, VBNC).

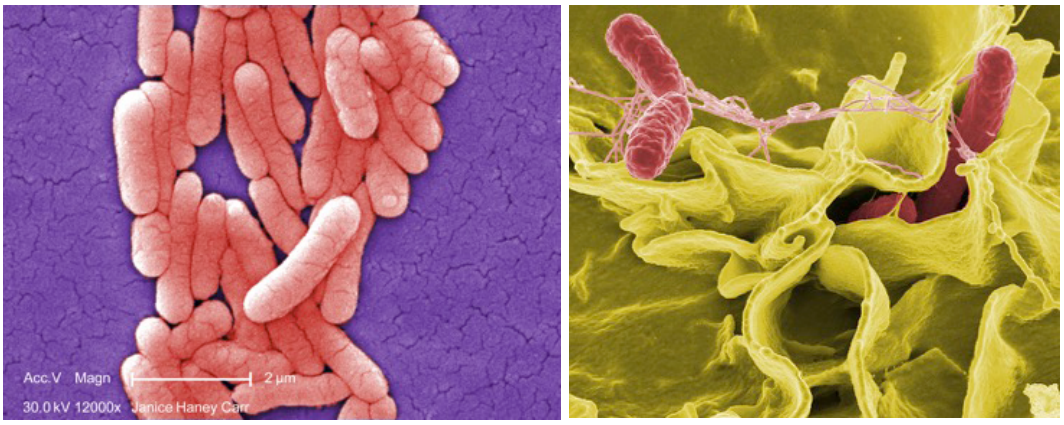
چون اکثر قریب به اتفاق تکنیک‌های شناسایی و شمارش میکروب‌ها مستلزم کشت آن‌ها بر روی محیط‌های انتخابی می‌باشد، میکروب‌هایی که به حالت فیزیولوژیک VBNC در می‌آیند، شمارش نمی‌گردند. باکتری سالمونلا معمولاً از آب‌های آلوده ایزوله می‌شود و می‌تواند به مدت طولانی در آب‌های دارای مواد مغذی

زیاد خود را حفظ کند. تصفیه فاضلاب می‌تواند تراکم باکتری‌های معرف و سالمونلا را کاهش دهد ولی آن‌ها را کاملا از بین نمی‌برد. میزان تراکم باکتری سالمونلا در پساب ضدعفونی نشده تصفیه‌خانه‌های فاضلاب بین ۱ تا ۱۱۰۰ عدد در ۱۰۰ میلی‌لیتر پساب گزارش شده‌است. همچنین باکتری سالمونلا که در پساب تصفیه‌خانه‌های شهری که به رودخانه سرخ (Red River) در ایالت دکوتای شمالی تخلیه می‌شوند و آب آن در فصل تولید شکر چغندر دارای مواد مغذی زیاد می‌باشد به مدت طولانی‌تری زنده می‌مانند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

اغلب قریب به اتفاق شیوع بیماری سالمونلوز ناشی از آب به عنوان بیماری حاد معده و روده و بدون شناسایی عامل بیماری گزارش می‌شود. معمولاً شیوع بیماری‌های ناشی از آب در کشور آمریکا به خاطر کیفیت نازل منبع آب طبیعی، عدم تصفیه مناسب آب، یا آلودگی شبکه آبرسانی (توسط اتصالات آلوده و غیرو) می‌باشد. در کشور آمریکا شیوع گسترده بیماری سالمونلوز ناشی از آب گزارش نشده‌است به استثناء یک مورد در سال ۱۹۶۵ در منطقه ریورساید ایالت کالیفرنیا که موجب بیماری ۱۸۰۰۰ نفر به گاستروانتریت ناشی از گونه سالمونلا تایفی موریم (S. typhimurium) گردید. منبع آب طبیعی به عنوان منشاء بیماری گزارش شد ولی منشاء آلودگی آب مشخص نگردید.

بین سالهای ۱۹۷۶ تا ۱۹۸۰ تعداد ۲۲۳ مورد بیماری سالمونلوز ناشی از آب از تأسیسات آبرسانی کوچک و چاه‌های آب خصوصی گزارش شد. در سال ۱۹۹۳ یک شیوع بیماری ناشی از آب توسط گونه س.تایفی موریم در شهر گیدون در ایالت میسوری موجب ابتلای ۶۵۰ نفر به بیماری و فوت ۷ نفر گردید. منشاء آلودگی به یک مخزن هوایی آب ردیابی شد که دریچه تهویه هوای آن نقص داشته و پرندگان می‌توانستند به داخل منبع آب وارد شوند.



تصویر ۳-۱۴: تصویرهای رنگی باکتری سالمونلا تایفی موریم در زیر میکروسکوپ الکترونی (سمت چپ) در یک کشت خالص و با بزرگ‌نمایی ۱۲۰۰۰ برابر (مأخذ: CDC: PHIL 10970)، (سمت راست) در حال تسخیر سلولی در کشت سلول‌های انسان. مأخذ: Rocky Mountain Laboratories, NIAID, NIH

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

فرآیند ضدعفونی آب آشامیدنی مانع عمده‌ای برای جلوگیری از سرایت میکروب‌های بیماری‌زا به انسان بشمار می‌رود. تصفیه‌خانه‌های متداول آب آشامیدنی که شامل فرآیندهای انعقاد شیمیایی (coagulation) و لخته‌سازی، ته‌نشینی و یا صافی و نهایتاً ضدعفونی می‌باشند می‌توانند برای جلوگیری از نفوذ باکتری سالمونلا مؤثر واقع شوند بشرطی که شبکه آبرسانی نیز به نحوه مناسب نگهداری و بهره‌برداری گردد. غلظت کلر باقیمانده در سراسر شبکه آبرسانی شامل نقاط کور و بن بست آن باید لااقل در سطح ۰/۲ میلی‌گرم در لیتر به صورت مستمر تأمین گردد. مطالعات اولیه نشان می‌دهد که فرآیند کلرزنی گونه‌های س.تایفی (S. typhi) و اشریشیاکلای را به یک میزان خنثی می‌سازد و بنابراین مقاومت باکتری س.تایفی در مقابل کلر بسیار ناچیز است.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

هیچ میزان مجازی برای وجود میکروب سالمونلا در آب آشامیدنی وجود ندارد. چون شناسایی یا شمارش بسیاری از میکروب‌های بیماری‌زای موجود در آب مشکل می‌باشد و استفاده از بسیاری از روش‌های آزمایشگاهی برای پایش باکتری‌ها به صورت معمول و مداوم عملی نیست، سازمان‌های بهداشت جهانی (WHO) و محیط زیست آمریکا (USEPA) استانداردهای میکروبی تعداد کل باکتری‌های کلیفرم و باکتری‌های کلیفرم مدفوعی، و اشریشیاکلای را برای آب آشامیدنی برگزیده‌اند.

این میکروب‌ها به عنوان معرف، برای تعیین میزان کارآیی تصفیه آب، صحت و بی‌عیب بودن شبکه آبرسانی، و رخداد آلودگی تازه مدفوعی آب استفاده می‌شوند. باکتری‌های گروه کلیفرم جزو میکروب‌های طبیعی روده انسان و حیوانات خونگرم می‌باشند و به وفور در مدفوع دفع می‌گردند. وجود باکتری‌های کلیفرم مدفوعی یا اشریشیاکلای در منابع آب آشامیدنی، معمولاً به عنوان نشانه وجود احتمالی میکروب‌های بیماری‌زای روده‌ای تلقی می‌شود. صرف نظر از سایر شواهد، پایش متداوم باکتری‌های کلیفرم در آب خروجی تصفیه‌خانه‌های آب آشامیدنی، به عنوان زنگ خطری جهت فروپاشی و عدم کارآیی مؤثر فرآیندهای تصفیه که برای ممانعت از نفوذ باکتری‌های بیماری‌زا به آب تصفیه شده بکار می‌روند، عمل می‌کند.

۱۱. پرسش‌ها

۱. ویژگی‌های کلی باکتری سالمونلا چیست؟
۲. باکتری سالمونلا موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌شود و نشانه‌های آن‌ها چیست؟
۳. بیماری‌های سالمونلا چه گروه‌هایی را بیشتر مبتلا می‌سازد؟

۴. مخزن یا منشاء باکتری سالمونلا چه می‌باشند؟
۵. باکتری سالمونلا از چه راه‌هایی منتقل می‌گردد؟
۶. پایداری باکتری سالمونلا در سامانه بومی (ecosystem) آب چگونه می‌باشد؟
۷. چند نمونه از اپیدمی‌های مستند بیماری سالمونلوز ناشی از آب و منشاء عامل بیماری را نام ببرید.
۸. مقاومت باکتری سالمونلاتایفی در مقایسه با باکتری ای.کُلای در برابر فرآیند ضدعفونی آب با کلر چگونه‌است و کنترل این باکتری‌ها در شبکه آبرسانی مستلزم چه ضوابطی می‌باشد؟

۱۲. فهرست منابع

- Achtman, M.; Wain, J.; Weill, F. O. X.; Nair, S.; Zhou, Z.; Sangal, V.; Krauland, M. G.; Hale, J. L.; Harbottle, H.; Uesbeck, A.; Dougan, G.; Harrison, L. H.; Brisse, S.; S. Enterica MLST Study Group (2012). "Multilocus Sequence Typing as a Replacement for Serotyping in Salmonella enterica". In Bessen, Debra E. PLoS Pathogens 8 (6): e1002776. doi:10.1371/journal.ppat.1002776. PMC 3380943. PMID 22737074.
- Agbaje M, Begum RH, et al. Evolution of Salmonella nomenclature: a critical note. Folia Microbiol (Praha). 2011 Nov;56(6):497–503. doi: 10.1007/s12223-011-0075-4. Epub 2011 Nov 4. PMID 22052214
- Angulo, F.J., S. Tippen, D.J. Sharp, B.J. Payne, C. Collier, J.E. Hill, T.J. Barrett, R.M. Clark, E.E. Geldreich, H.D. Donnell Jr., D.L. Swerdlow. 1997. A Community Waterborne Outbreak of Salmonellosis and the Effectiveness of a Boil Water Order. American Journal of Public Health, 87(4):580-484.
- "Discovery paves way for salmonella vaccine". UC Davis.
- "FDA/CFSAN—Food Safety A to Z Reference Guide—Salmonella". FDA–Center for Food Safety and Applied Nutrition. 2008-07-03. Archived from the original on 2009-03-02. Retrieved 2009-02-14.
- Feasey, Nicholas A.; Gordon Dougan; Robert A. Kingsley; Robert S. Heyderman; Melita A. Gordon (2012). "Invasive non-typhoidal salmonella disease: an emerging and neglected tropical disease in Africa". The Lancet 379: 2489–2499. doi:10.1016/S0140-6736(11)61752-2.
- Genome information on Shigella and Salmonella is available at the NIAID PathoSystems Resource Integration Center (PATRIC)
- Haraga, Andrea; Maikke B. Ohlson; Samuel I. Miller (2008). "Salmonellae interplay with host cells". Nature Reviews Microbiology 6: 53–66. doi:10.1038/nrmicro1788.
- http://www.cgmh.org.tw/chldhos/intr/c4a00/academy/bugs/salchole.html S. Cholerasuis pathology.
- Janda JM, Abbott SL (2006). "The Enterobacteria", ASM Press.
- Jantsch, J.; Chikkaballi, D.; Hensel, M. (2011). "Cellular aspects of immunity to intracellular Salmonella enterica". Immunological Reviews 240 (1): 185–195. doi:10.1111/j.1600-065X.2010.00981.x. PMID 21349094.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). "Microbiology of Waterborne Diseases", Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Porwollik, S (editor) (2011). Salmonella: From Genome to Function. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-73-8.
- Tindall BJ, Grimont PA, Garrity GM, Euzéby JP (January 2005). "Nomenclature and taxonomy of the genus Salmonella". Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 55 (Pt 1): 521–4. doi:10.1099/ijs.0.63580-0. PMID 15653930.
- USDA Internal Cooking Temperatures Chart. The USDA has other resources available at their Safe Food Handling fact-sheet page. See also the National Center for Home Food Preservation.
- Winfield, Mollie; Eduardo Groisman (2003). "Role of Nonhost Environments in the Lifestyles of Salmonella and Escerichia coli". Applied and Environmental Microbiology 69 (7): 3687–3694. doi:10.1128/aem.69.7.3687-3694.2003.

فصل ۱۵
سراشیا (سُریشیا) (Serratia)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Enterobacteriales
Family: Enterobacteriaceae
Genus: Serratia

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

جنس سراشیا از خانواده انترو باکتریاسه (Enterobacteriaceae) می‌باشد و از کوکوباسیل‌های کوچک (حد واسط بین کوکوک و باسیل)، گرام منفی، بی‌هوازی اختیاری، و متحرک تشکیل یافته و دارای ویژگی‌های واکنش مثبت نسبت به سیترات، تست Voges Prousker (VP) (توانایی ایجاد استونین و یا دی استیل در محیط گلوکز فسفات و بافر فسفات)، تست ONPG (galactosidase BD) تخمیر مانیتل (mannitol) و تری‌هالوز (trehalose) نشان می‌دهد. تخمیر لاکتوز توسط باکتری سراشیا اگر انجام گیرد بسیار کند می‌باشد.

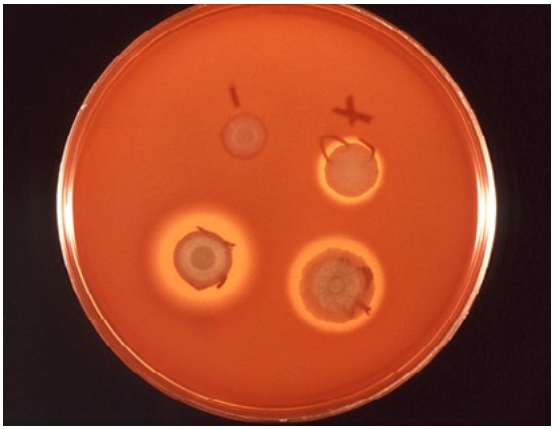
گونه سراشیا مارسِسنز (Serratia marcescens) گونه بارز است و در بررسی‌های تاکسونومی توصیف جنس و نام جنس از آن برگرفته شده‌است. کشت گونه سراشیا مارسسنز ایجاد رنگ سرخ غیر انتشاری می‌نماید (تصویر ۱-۱۵) و اگر در دمای ۲۵ تا ۳۰ درجه سانتیگراد، آنکوبه شود به رنگ تندتر تبدیل می‌گردد. اغلب سویه‌های بیماری‌زای سراشیا که در آزمون‌های کلینیکی ایزوله شده‌اند بی‌رنگ هستند. سویه‌های دیگری در محیط زیست وجود دارند که نسبت به گیاهان بیماری‌زا هستند.

۲. شرح بیماری

گونه‌های باکتری سراشیا که به عنوان میکروب‌های بیماری‌زای فرصت‌طلب بالقوه شناخته شده‌اند عبارتند از: س. مارسسنز، س. اودوریفرا (S. odorifera)، س. روبیدای (S. rubidaea)، و زیرگروه س. لیکوئی فاسیئنز (S. liquefaciens)، که می‌توانند به صورت اپیدمی وسیع موجب عفونت ثانوی بیماران بیمارستان شوند. گونه سراشیا مارسسنز عامل معمول و مکرر عفونت‌های متنوع با گستره وسیع از آماس مثانه و عفونت مجاری ادرار تا عفونت‌های مهلک جریان خون، التهاب پوشش داخلی قلب (endocarditis)، سینه‌پهلو، و سامانه اعصاب مرکزی می‌باشد.

در یک مورد نیز باکتری سراشیا از مدفوع یک نوزاد ۲ ماهه که مبتلا به اسهال شده بود ایزوله و شناسایی گردید. میزان آنتی‌بادی تولید شده در برابر این باکتری در مدفوع نوزاد در حدود ۸ برابر افزایش داشت

در حالی که میزان آنتی‌بادی مربوط به گروه ۵ عضوی اشریشیاکلای (five O groups of Escherichia coli) بدون تغییر ماند و دال بر عامل بودن باکتری سراشیا در بیماری بود. بسیاری از بیمارستان‌ها محلی مناسب جهت رشد سویه‌های مقاوم گونه سراشیا مارسسنز در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشند و این مقاومت می‌تواند به سایر میکروب‌های بیماری‌زا در محیط کلینیکی نیز سرایت کند.



تصویر ۱-۱۵: رشد کلنی‌های گونه سراشیا مارسسنز بر روی آگار خون انسان. اثر همولیز (تخریب یاخته‌های خون) در اطراف هر کلنی به صورت رنگ روشن، به خاطر تلاشی کامل سلول‌های سرخ خون (beta hemolysis) توسط این باکتری دیده می‌شود. مأخذ: CDC PHIL.

۳. منشاء باکتری

ظاهراً گونه‌های سراشیا در محیط زیست وافر بوده و در آب‌های سطحی، آب‌های زیرزمینی، خاک، گیاهان فاسد، حشرات، گوشت فاسد و شیر فاسد مشاهده می‌شوند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

باکتری سراشیا از راه تماس انسان با انسان و یا از آب آلوده لگن دستگاه‌های مختلف درمانی و بیمارستانی منتشر می‌شود. انتقال و سرایت گونه سراشیا مارسسنز از محلول‌های پزشکی و مایع صفاقی خروجی دستگاه دیالیز گزارش شده‌است. دو مطالعه در مورد باکتری‌های موجود در منابع آبرسانی و سهم آن در بیماری مصرف‌کنندگان آب نشان می‌دهد هرچند باکتری‌های موجود در منابع آب مشکل‌زا می‌باشند ولی لزوماً منبع اصلی عفونت‌های بیمارستانی و محیط‌های درمانی و یا عفونت‌های ناشی از آب آشامیدنی که در نقطه مصرف از ادوات آلوده و متصل به شیر آب ناشی می‌شود، نمی‌باشند.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

آزمون شمارش باکتری‌های هتروتروف (HPC) نمونه آب چنانچه از یک محیط کشت غیر افتراقی (مانند R2A) استفاده شود و با روش صافی پوستی (Membrane filtration, MF) و یا روش پلیت تلقیح شده (spread plate) در دمای ۲۰ تا ۳۰ درجه سانتیگراد آنکوبه شود، معمولاً رشد باکتری سراشیا را نیز نشان می‌دهد. محیط کشت افتراقی ویژه جهت شناسایی باکتری سراشیا تهیه نشده‌است.

دسته‌بندی یا تایپینگ بر مبنای ویژگی‌های سرمی (serological typing) و باکتریوسین (تولید انواع آنتی‌بیوتیک‌های پروتئینی) (bacteriocin typing) یا فاژها (phage typing) (تفاوت حساسیت نسبت به باکتریوفاژها) یا بیوتایپینگ (biotyping) (تنوع‌های فیزیولوژیک و یا متابولیکی) یا ریبوتایپینگ (ribotyping) (تفاوتهای ویژه کروموزومی) یا آنالیز پلاسمید (plasmid analysis) و آزمون‌های ویژه واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (ERIC PCR & RAPD PCR) در مجموع به عنوان ابزارهای مطالعات اپیدمیولوژیک در بررسی‌های شیوع بیماری در تأسیسات پزشکی استفاده می‌شود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

ظاهراً باکتری سراشیا و سایر باکتری‌های رنگی به صورت فصلی در آب‌های با کیفیت بالا مانند آب چاه‌های خصوصی، شبکه آبرسانی شهری، منابع آب تصفیه شده و بطری‌های آب آشامیدنی ظاهر می‌شوند. رشد کلنی سراشیا می‌تواند در انواع وسایل و تجهیزات متصل شده به لوله‌های آب، مانند دستگاه فواره آب آشامیدنی، ماشین یخ‌سازی، صافی‌های متنوع تصفیه آب در منازل، سامانه‌های آب با کیفیت بالا در آزمایشگاه‌ها، دستگاه‌های تبخیر آب (رطوبت‌سازی) و دستگاه دیالیز خون رخ دهد. باکتری سراشیا در جمع باکتری‌های هتروتروف که بر روی سبسترای (media substrate) صافی‌های دانه‌ای کربن فعال رشد می‌کنند نیز دیده شده‌اند. تراکم باکتری سراشیا در آب متغیر است ولی معمولاً کمتر از ۱۰۰ عدد در یک میلی‌لیتر آب می‌باشد مگر اینکه این باکتری در لایه‌های میکروبی (بیوفیلم) ایجاد کلنی کرده باشد.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

غالباً گیاهان پوسیده در حوزه آبریز محل مناسبی برای بقاء و پایداری سراشیا می‌باشد. همجنس‌خوری باکتری سراشیا می‌تواند به همراه نوسانات جمعیت باکتری به مدت چندین ماه ادامه یابد. مدت زمان پایداری سراشیا در آب آشامیدنی از شیر آب در حدود ۱۰۰ روز ولی در آب آلوده چاه بمراتب بیش از این است. در آب مقطر باکتری سراشیا می‌تواند تا ۴۸ ساعت در درجه حرارت متعارف زنده بماند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

در حالی که بیش از ۵۰ مورد شیوع عفونت در بیمارستان‌ها مربوط به گونه سراشیا مارسسنز گزارش شده، هیچ مورد شیوع عفونت ناشی از آب توسط این باکتری گزارش نشده‌است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

باکتری سراشیا معمولاً در آب آشامیدنی تصفیه شده قابل ایزوله شدن می‌باشد زیرا این باکتری از بسیاری از باکتری‌های هتروتروف هوازی بیرنگ، نسبت به ضد عفونی با کلر مقاوم‌تر است. این باکتری می‌توانند در زمان شکستگی لوله‌های آب و تعمیر آن‌ها از راه خاک وارد شبکه آبرسانی شوند. بطور کلی کنترل و کاهش مواد رسوبی در شبکه آبرسانی و شستشوی روزانه یکان‌های تصفیه آب با آب فشار قوی و نیز تمیز نگهداشتن استخرهای تصفیه آب از کفاب و جلوگیری از رشد حشرات و جلبک‌ها در یکان‌های تصفیه آب، مطمئناً در بهداشت آب مصرفی تصفیه شده مؤثر می‌باشند.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

رهنمود ملی یا بین‌المللی که ویژه کنترل باکتری سراشیا در منابع آب باشد، وجود ندارد.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری سراشیا موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌گردد؟
۲. مخزن و منشاء باکتری سراشیا چیست و نحوه انتقال این باکتری چگونه می‌باشد؟
۳. باکتری سراشیا در چه محیطی پایدار می‌ماند، و میزان پایداری آن در محیط‌های آبی چگونه است، و کنترل آن در شبکه آبرسانی مستلزم چه پیش‌بینی‌ها و تدارکاتی می‌باشد؟

۱۲. فهرست منابع

- Clancy, C.F. 1989. Enterobacteriaceae. In Practical Handbook of Microbiology. pp. 71-90. O'Leary, W., ed. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Health Canada. MSDS - Infectious Substances. Serratia. (http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/msds138e-eng.php) Accessed 7 July 2011.
- MicrobeWiki, Serratia marcescens (http://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Serratia_marcescens). Accessed 7 July 2011.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). "Microbiology of Waterborne Diseases", Elsevier Books, Ltd. Publications.

فصل ۱۶
شیگلا (Shigella)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Enterobacteriales
Family: Enterobacteriaceae
Genus: Shigella

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

باکتری شیگلا توسط دانشمند ژاپنی به نام شیگا در سال ۱۸۹۷ کشف شد و نام باکتری از وی گرفته شده‌است. ژانر شیگلا متعلق به خانواده آنتروباکتریاسه (Enterobacteriaceae) مرکب از چهار گونه یا چهار گروه سرمی (serogroups) به نام‌های شیگلا دیسنتریا (S. dysenteriae) (گروه سرمی A)، شیگلا فلکسنری (S. flexneri) (گروه سرمی B)، شیگلا بویدی (S. boydii) (گروه سرمی C)، و شیگلا سونی (S. sonnei) (گروه سرمی D) می‌باشد. گروه‌های سرمی C, B, A و D به ترتیب به ۱۵، ۸، ۱۹، و ۱ تیپ سرمی تقسیم شده‌اند.

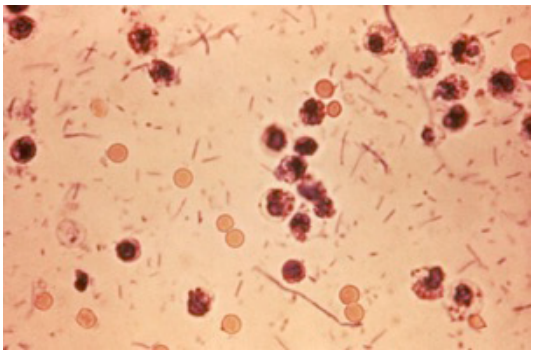
از نظر تاکسونومی یا آرایه‌شناسی بیولوژیکی گونه‌های شیگلا بر مبنای مطالعات هیبریداسیون DNA به DNA (پیوند اسید نوکلئیک دورشته‌ای از راه جفت شدن بازهای دو اسید نوکلئیک تک‌رشته‌ای بر گرفته شده از گونه‌های متفاوت) مربوط به باکتری اشریشیاکلای (Escherichia coli) می‌گردد. باکتری‌های شیگلا بی‌هوازی اختیاری، شیمیوارگانوتروف (Chemoorganotroph) (کسب انرژی از متابولیسم مواد آلی)، بدون تولید اسپور، بدون تحرک، اکسیداز منفی، گرام منفی، میله‌ای شکل به ابعاد ۰/۳ تا ۱ میکرومتر در قطر و ۱ تا ۶ میکرومتر در طول، که به صورت تکی یا جفتی و یا زنجیرهای کوتاه مشاهده می‌شود، می‌باشد. درجه گرمای رشد بهینه آن ۳۷ °C است و چنانچه بر روی آگار خون رشد کند کلنی‌های آن شفاف، مدور، با سطح برآمده یا محدب، به قطر بین ۱ تا ۲ میلی‌متر می‌باشند.

۲. شرح بیماری

گونه‌های شیگلا به خاطر نفوذ و ایجاد عفونت در پوسته مخاطی روده انسان موجب بیماری دیسانتری و گاستروآنتریت حاد می‌گردد. عفونت شیگلا یا بیماری شیگلوز دارای نشانه‌های اسهال، تب، تهوع، استفراغ و کرامپ شکم است. گستره بیماری شیگلوز از اسهال خفیف و خود محدود تا مسمومیت و انبساط شدید روده بزرگ (toxic megacolon) و سندروم اورمی همولتیک (hemolytic uremic syndrome, HUS) می‌باشد.

سندروم HUS دارای ویژگی کم‌خونی به خاطر انهدام سلول‌های سرخ خون، ناتوانی حاد کلیوی (اورمی) و تراکم پایین پلاکت‌های خون می‌باشد. این سندروم عامل عمده ناتوانی حاد کلیوی به ویژه در کودکان می‌باشد و بین ۵ تا ۱۰٪ تلفات دارد.

غالب این بیماری‌ها در کشور آمریکا توسط گونه شیگلا سونی (S. sonnei) ایجاد می‌شود. دوره آنکوباسیون (رشد باکتری در بدن قبل از ظاهر شدن نشانه بیماری) شیگلوز بین ۱ تا ۳ روز است. به خاطر ازدیاد روزافزون سویه‌های باکتری شیگلا که نسبت به داروهای مختلف مقاوم شده‌اند، قبل از شروع درمان باید آزمون حساسیت ضد میکروبی انجام شود. این باکتری تا یک هفته پس از بهبودی و اتمام نشانه‌های بیماری در مدفوع بیمار یافت می‌شود. مصونیت در برابر این بیماری پس از دوره نقاهت بسیار کوتاه مدت است و واکسن مؤثری برای آن تهیه نشده‌است.



تصویر ۱-۱۶: (سمت راست) تصویر میکروسکوپ الکترونی (SEM) از گونه شیگلا فلکسنری (S. flexneri)، (سمت چپ) تصویر میکروسکوپی گونه شیگلا دیسانتریا (S. dysenteriae) که از نمونه مدفوع بیمار ایزوله شده‌است. (مأخذ: CDC PHIL).

در کشور آمریکا گونه شیگلا سونی یا سروگروه D موجب بیش از دو سوم بیماری شیگلوز می‌گردد و مابقی موارد شیگلوز تقریباً تماماً مربوط به گونه شیگلا فلکسنری یا سروگروه B می‌باشد. سایر گونه‌های شیگلا از عوامل عمده ایجاد بیماری در کشورهای درحال توسعه می‌باشند. در کشورهای در حال توسعه، گونه شیگلا دیسانتری تیپ ۱ (S. dysenteriae type 1) می‌تواند موجب اپیدمی‌های مرگبار شود.

۳. منشاء باکتری

افراد آسیب دیده یا عفونی شده تنها مخزن حائز اهمیت می‌باشند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

نحوه انتقال و سرایت باکتری اساساً از راه تماس مستقیم یا غیر مستقیم مدفوع به دهان توسط افراد بیمار یا ناقل باکتری انجام می‌گیرد. دوز عفونت‌زا پایین و بین ۱۰ تا ۱۰۰ عدد باکتری می‌باشد. مواد آلوده به مدفوع

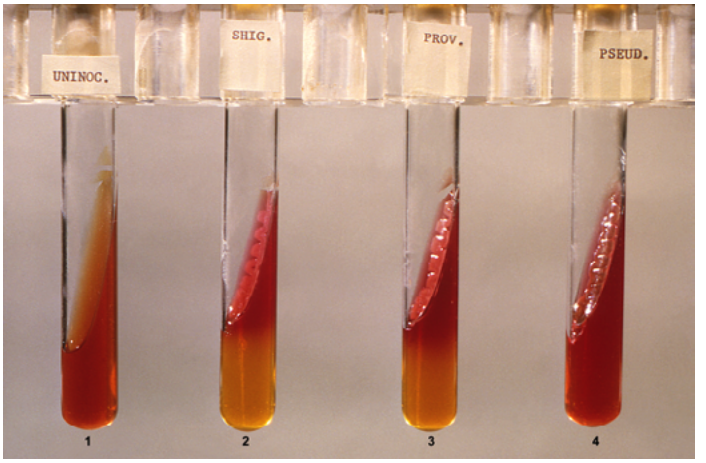
مانند آب، مواد خوراکی و شیر نیزمی‌تواند باکتری شیگلا را منتقل کند. مگس و سایر حشرات می‌توانند ناقل باکتری‌ها از مدفوع به مواد خوراکی باشند.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

روش کاملا مطمئن برای ایزوله کردن باکتری شیگلا از نمونه‌های محیط زیست هنوز تدوین نشده‌است. روش‌های صافی پوستی (MF) و سانترفیوژ برای تغلیظ نمونه‌های محیط زیستی که سپس با استفاده و یا بدون استفاده از کشت براث غنی‌ساز (broth enrichment culture) انجام می‌شود مورد استفاده می‌باشد. استفاده از براث غنی‌سازی باکتری‌های گرام منفی (GN enrichment broth)، برای بدست آوردن باکتری شیگلا از مدفوع و سایر نمونه‌هایی که تراکم شیگلا در آن می‌تواند پایین باشد بکار می‌رود. اخیراً استفاده از روش واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) برای شناسایی باکتری شیگلا در نمونه‌های محیط زیستی نتایج امیدوار کننده‌ای ارائه نموده‌است.

تشخیص بیماری شیگلوز بر مبنای بدست آوردن باکتری شیگلا از نمونه‌های مدفوع یا سواب مقعد و کشت باکتری بروی محیط‌های انتخابی و یا افتراقی مانند آگار مک‌کانکی (MacConkey) یا آگار زیلوزلسین دی اوکسی کولیت (Xylose lysine deoxycholate, XLD) می‌باشد. سپس کلنی‌های بی‌رنگ ایجاد شده در روی آگار مک‌کانکی و یا کلنی‌های صورتی رنگ تا بی‌رنگ در روی آگار XLD را بر روی شیب (مورب)های آگار سه نوع قند و آهن (TSI) و آگار لسین آهن (lysine iron agar, LIA) تلقیح کرده و به مدت ۱۸ ساعت در درجه گرمای ۳۵ ^{o}C آنکوبه می‌کنند. کشت مفروض (presumptive culture) شیگلا به صورت ایزوله‌های غیر متحرک، منفی گاز، و منفی هیدروژن بوجود می‌آیند و ایجاد شیب‌های قلیایی در قسمت نازک آگارهای مورب، و اسیدی در قسمت ضخیم (butt) آن تولید می‌شود.

سپس بخش کوچکی از رشد باکتری بر روی شیب آگار LIA در محلول نمک نرمال (۹ گرم کلرور سدیم در آب به حجم کل یک لیتر) معلق می‌گردد و برای آزمون آگلوتیناسیون روی لام (slide agglutination tests) با استفاده از آنتی‌سرم‌های هُمولوگ (homologous antisera) برای گروه‌های سرمی A, B, C و D انجام می‌شود. معمولاً گروه‌بندی بر مبنای سروتیپ فقط در مورد پژوهش و بررسی‌های شیوع بیماری انجام می‌گیرد.



تصویر ۲-۱۶: چهار لوله آزمایش با محیط کشت مورب (شیبدار) حاوی آگار TSI: از سمت چپ شماره ۱: بدون تلقیح، شماره ۲: تلقیح با باکتری شیگلا، شماره ۳: تلقیح با باکتری پرووِدنسیا (Providencia sp) و شماره ۴: تلقیح با باکتری پزودوموناِ. (مأخذ: CDC PHIL).

گونه‌های شیگلا از نظر بیوشیمیایی توسط آزمون لسین (lysine) و آزمون قابلیت تحرک از باکتری اشریشیاکلای (E. coli) متمایز می‌گردند. روش‌های جدید برای شناسایی گونه‌های شیگلا که اکنون مورد ارزیابی می‌باشند شامل آزمون‌های حساسیت نسبت به مواد ضد میکروبی (antimicrobial susceptibility test)، الکتروفورز ژل با میدان ضربانی (pulsed field gel electrophoresis, PFGE) و گروه‌بندی بر مبنای حساسیت نسبت به باکتریوفاژها (Phage typing) می‌باشند.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

شیگلوز یا بیماری شیگلا در سراسر دنیا وجود دارد و در مناطقی که تصفیه فاضلاب و بهداشت عمومی و فردی، ضعیف یا کلاً وجود ندارد بسیار رایج و امری معمولی نیز تلقی می‌شود. در کشور آمریکا غالب موارد بیماری بین کودکان اتفاق می‌افتد و سپس انتقال و سرایت ثانوی توسط تماس با افراد خانواده نیز بسیار معمول است.

شیوع بیماری شیگلا ناشی از آب یا مواد خوراکی آلوده و نیز به خاطر تماس فرد به فرد در مؤسسات جمعی مانند مهدکودک‌ها، آسایشگاه‌ها و بیمارستان‌های امراض روانی، خانه‌های سالمندان، اردوگاه‌های پناهندگان و نظایر آن رخ می‌دهد. همچنین مسافرت در کشورهای در حال رشد و فاقد بهداشت عمومی، یکی دیگر از راه‌های ابتلا به بیماری شیگلا است. شیوع شیگلوز در اردوگاه‌های سرخپوستان و مناطق مسکونی بدوی در مناطق مرزی کشور آمریکا و سایر کشورها که فاقد بهداشت و آب آشامیدنی مناسب می‌باشند نیز رخ می‌دهد.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

باکتری شیگلا در محیط اسیدی نمی‌تواند زیاد دوام بیاورد و بنابراین چنانچه نمونه‌های کلینیکی به مجرد جمع‌آوری تحت آزمون قرار نگیرند باید نمونه‌ها را در بافر پ.هاش ۷/۴ تا ۷/۶ نگهداری کرد. باکتری شیگلا

نسبت به فرآیند کلرزنی متداول حساس است و در رقابت با سایر میکروب‌ها در محیط زیست، نسبتاً ضعیف می‌باشد. باکتری شیگلا در آب رودخانه می‌تواند تا ۴ روز دوام بیاورد. حالت زنده بودن ولی قابل کشت نبودن (VBNC) باکتری شیگلا در مدخل رودخانه‌ها، جایی که جذر و مد دریا و آب شور آن با جریان رودخانه و آب شیرین در هم ادغام می‌شوند (estuarine waters) نیز گزارش شده‌است ولی قابلیت بیماری‌زایی این حالت باکتری شیگلا نامشخص است.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

شیوع بیماری شیگلوز ناشی از آب غالباً به خاطر آلودگی مدفوعی منابع آب خصوصی و غیر شهری که ضدعفونی نمی‌شوند، رخ می‌دهد. شیوع شیگلوز ناشی از آب آشامیدنی تصفیه شده غالباً به خاطر کمبودهای تصفیه آب، آلودگی آب چاه توسط منابع سپتیک و لوله‌های فاضلاب و اتصالات غیر مجاز بین شبکه آبرسانی و لوله‌های تخلیه پساب ایجاد می‌شود. لوله کشی صحیح و بهداشتی آب آشامیدنی در منازل جهت کاهش انتشار بیماری شیگلوز بسیار کلیدی است. همچنین شیوع شیگلوز توسط تفریحات آبی مانند استخرهای شنا و آبتنی در آب‌های سطحی برکه‌ها و دریاچه‌ها که آلوده به مدفوع می‌باشند، رخ می‌دهد.

آلودگی بسترهای رشد و پرورش نرم‌تنان صدف‌دار (shellfish) به فاضلاب موجب شیوع بیماری شیگلوز ناشی از مواد خوراکی (صدف خوراکی) شده‌است. بین سالهای ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۴ باکتری شیگلا عامل ۱۷ مورد از ۲۱ مورد (۸۱٪) شیوع بیماری‌های ناشی از آب آشامیدنی و ۱۲ مورد از ۷۱ مورد (۱۷٪) شیوع بیماری‌های ناشی از تفریحات آبی که به مرکز کنترل و جلوگیری از امراض (CDC) گزارش شده، می‌باشد. شیوع بیماری شیگلوز ناشی از آب آشامیدنی در طول تمام سال رخ می‌دهد ولی شیوع شیگلوز ناشی از تفریحات آبی معمولاً در تابستان اتفاق میافتد.

گونه شیگلا سونی (S. sonnei) در ۱۱ مورد از ۱۲ مورد شیوع شیگلوز ناشی از آب آشامیدنی مشاهده شده، و ۱۶ مورد از ۱۷ مورد شیوع ناشی از تفریحات آبی به این باکتری نسبت داده شده‌است. مابقی شیوع‌های بیماری شیگلوز به گونه‌های شیگلا فلکسنری (S. flexneri) و شیگلا بویدی (S. boydii) نسبت داده شده و در پاره‌ای از موارد این باکتری‌ها توسط مبتلایان به آن منتقل شده‌است. هرچند شیوع بیماری شیگلوز ناشی از آب در سطح جهانی گزارش می‌گردد (ژاپن، یونان، و اسرائیل) ولی شیوع آن در سال‌های اخیر در آمریکا گزارش نشده‌است.

۹. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

گونه‌های شیگلا باکتری‌های بیماری‌زای روده‌ای انسان می‌باشند که نباید به منابع طبیعی آب و محیط زیست راه یابد. آلودگی مواد خوراکی یا آب به این باکتری بیماری‌زا خطرناک است. مکانیسم‌های اولیه کنترل و

جلوگیری از بروز بیماری شیگلوز شامل جمع‌آوری و تصفیه مناسب فاضلاب، جدا کردن یا قرنطینه افراد مبتلا به شیگلوز و شستشوی دست‌ها و رعایت اصول بهداشتی در استفاده از توالت و دفع بهداشتی پوشاک نوزادان می‌باشد. فرآیندهای تصفیه آب و فاضلاب شامل ضدعفونی آب برای خنثی نمودن باکتری شیگلا مناسب به نظر می‌رسد.

۱۰. پرسش‌ها

۱. گونه‌های شیگلا موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌گردند و نشانه‌های این بیماری‌ها چیست؟
۲. مخزن یا منشاء باکتری شیگلا چیست و نحوه انتقال و سرایت این باکتری چگونه است؟
۳. وجود باکتری شیگلا در جوامع انسانی چگونه است؟
۴. چند نمونه از راه‌های عمده شیوع بیماری شیگلوز را توضیح دهید ؟
۵. چه رهنمودهایی برای کنترل بیماری شیگلوز پیشنهاد شده‌است؟

۱۱. فهرست منابع

- Christopher, Prince RH; David, Kirubah V; John, Sushil M; Sankarapandian, Venkatesan (2010). "Antibiotic therapy for Shigella dysentery". In Christopher, Prince RH. Cochrane Database of Systematic Reviews (8): CD006784. doi:10.1002/14651858.CD006784.pub4. PMID 20687081. Retrieved February 11, 2012.
- "Diarrhoeal Diseases: Shigellosis". Initiative for Vaccine Research (IVR). World Health Organization.
- Genome information on Shigella and Salmonella is available at the NIAID PathoSystems Resource Integration Center (PATRIC)
- Hill Gaston, J.S; Lillicrap, Mark S (April 2003). "Arthritis associated with enteric infection". Best Practice & Research. Clinical Rheumatology 17 (2): 219–239. doi:10.1016/S1521-6942(02)00104-3. PMID 12787523.
- "How can Shigella infections be treated?". Shigellosis: General Information. Centers for Disease Control and Prevention.
- Levinson, Warren E (2006). Review of Medical Microbiology and Immunology (9 ed.). McGraw-Hill Medical Publishing Division. p. 30. ISBN 978-0-07-146031-6.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). "Microbiology of Waterborne Diseases", Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Potter, J. F. (2006). "Water recreation and disease: Plausibility of associated infections: Acute effects, sequelae and mortality, by Kathy Pond, 2005. London and Seattle: IWM publishing in association with WHO, 239pp., ISBN 9-241-56305-2,
- Ram, PK; Crump JA; Gupta SK; Miller MA; Mintz ED (2008). "Analysis of Data Gaps Pertaining to Shigella Infections in Low and Medium Human Development Index Countries, 1984-2005". Epidemiology and Infection 136 (5): 577–603. doi:10.1017/S0950268807009351. PMC 2870860. PMID 17686195.
- Ryan, Kenneth James; Ray, C. George, ed. (2004). Sherris medical microbiology: an introduction to infectious diseases (4 ed.). McGraw-Hill Professional Med/Tech. ISBN 978-0-8385-8529-0.
- The Environmentalist 26 (4): 329–329. doi:10.1007/s10669-006-8666-3.
- Yabuuchi E. (2002). Bacillus dysentericus (sic) 1897 was the first rather than Bacillus dysenteriae 1898. Int. J. Syst. Evol. Microbiol., 52, 1041-1041
- Yang, Fan (2005). "Genome dynamics and diversity of Shigella species, the etiologic agents of bacillary dysentery". Nucleic Acids Research 33 (19): 6445–6458. doi:10.1093/nar/gki954. PMC 1278947. PMID 16275786.

فصل ۱۷
استافیلوکوک (Staphylococcus)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Firmicutes
Class: Bacilli
Order: Bacillales
Family: Staphylococcaceae
Genus: Staphylococcus
Discoverer: Rosenbach 1884

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

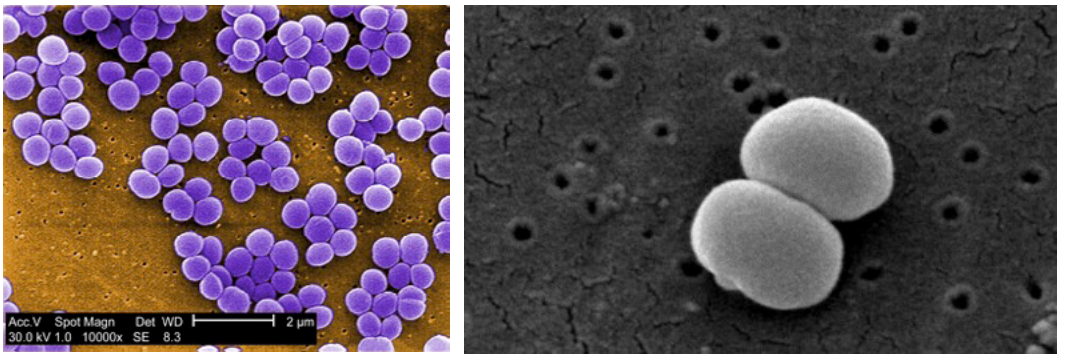
استافیلوکوک باکتری‌های کروی شکل گرام مثبت هستند که به صورت تک‌سلولی، جفتی، خوشه‌ای یا زنجیره‌های کوتاه مرکب از چندین سلول دیده می‌شوند. گونه‌های جنس استافیلوکوک معمولاً غیر متحرک، کاتالیز مثبت و گلوکز را تخمیر می‌کنند. بعضی از سویه‌های استافیلوکوک می‌توانند خود را در مواد کپسولی احاطه نمایند یا لایه‌هایی از مواد چسبنده و لزج (slime layer) ترشح کنند که باکتری‌های دیگر را نیز در بر می‌گیرد. در حالی که اغلب گونه‌های استافیلوکوک بی‌هوازی اختیاری می‌باشند بعضی از سویه‌های استافیلوکوک آرئوس (S. aureus) در محیط هوازی بهتر رشد می‌کنند.

تمام سویه‌های گونه استافیلوکوک آرئوس نسبت به انسان بیماری‌زای بالقوه می‌باشند. سویه‌های استافیلوکوک آرئوس، کوآگولاز مثبت (coagulase positive) (تولید مواد لخته‌ساز یا کلامپینگ) بوده و غالباً بعد از ۲ تا ۳ روز آنکوباسیون ایجاد نوعی رنگ بین زرد تا پرتقالی را در بعضی از محیط‌های کشت می‌نمایند. سویه‌های معینی که در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌باشند در تولید رنگ مزبور دارای شدت و ضعف هستند. از گونه‌هایی که کوآگولاز منفی می‌باشند استافیلوکوک اپیدرمیدیس (S. epidermidis) و استافیلوکوک سپروفیتیکس (S. saprophyticus) در رابطه با عفونت انسان شناسایی شده‌اند.

۲. شرح بیماری

احتمال می‌رود که گونه‌های اس.آرئوس، اس.اپیدرمیس، و اس.سپروفیتیکس در ایجاد بیماری‌های پوستی (سلولیت (cellutitis)، پوستول (pustules)، کورک (boil)، کفگیرک (scarbuncle)، زردِ زخم (impetigo))، و بیماری‌های باکترمی (چرک خون، وجود باکتری در خون یا سپسیس)، التهاب صفاق در رابطه با دیالیز، عفونت‌های اعضاء تناسلی و ادراری، و عفونت‌های زخم بعد از جراحی جزو عوامل باکتریایی فرصت‌طلب بیماری‌زا باشند. استافیلوکوک آرئوس همچنین می‌تواند موجب بیماری‌های مننژیت، استئومیلیت (osteomyelitis) و اسهال شدید با استفراق به واسطه خوردن آنتروتوکسین حاصل از رشد باکتری در مواد خوراکی فاسد باشد.

تراکم باکتری استافیلوکوک آرئوس در آب برای کسانی که به مدت طولانی با ماشین‌های ظرفشویی یا درمان با آب چرخشی (whirlpool therapy) یا بهداشت و تمیز کردن دندان کار می‌کنند، می‌تواند همراه با خطر بیماری باشد. تراکم بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ سلول استافیلوکوک در میلی‌لیتر در آب استحمام نوزادان موجب تبدیل ۵۰٪ از نوزادان به ناقل باکتری در بینی آن‌ها شده وتراکم فقط چند صد سلول استافیلوکوک آرئوس در آب آبتنی می‌تواند موجب عفونت در پوست آزرده شود.



تصویر ۱-۱۷: تصاویر میکروسکوپ الکترونی (سمت راست) دو سلول گونه اس.اپیدرمیس گرام مثبت، (سمت چپ) گونه اس.آرئوس (S. aureus) 10^4 برابر بزرگ شده در کشت نوع مقاوم متوسط نسبت به آنتی‌بیوتیک ونکومایسین (vancomycin intermediate resistant culture, VISA)، دیواره سلول‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک ضخیم‌تر شده‌اند. (مأخذ: CDC/ PHIL).

۳. منشاء باکتری

منبع‌های عمده باکتری استافیلوکوک شامل حیوانات خونگرم (در پوست، بینی، گوش، و پوسته مخاطی)، فاضلاب، و روان‌آب‌های حاصل از بارندگی می‌باشد. گونه استافیلوکوک آرئوس و سایر گونه‌های این جنس از اعضاء عمده میکروب‌های طبیعی پوست انسان و در تراکم کم‌تری در فضولات مدفوعی یافت می‌شوند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

انتقال و سرایت استافیلوکوک آرئوس به وسیله آب، اساساً از راه تماس آب آلوده با بریدگی یا خراش پوست، عفونت گوش یا چشم در زمان استحمام یا به خاطر تماس با آبی که در تهیه مواد خوراکی خام مانند گوشت استفاده شده‌است، می‌باشد. عفونت روده و معده به خاطر خوردن خوراک آلوده و نیز در افرادی که تحت درمان شدید آنتی‌بیوتیک می‌باشند، می‌تواند ایجاد شود.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

کلنی‌های رنگی استافیلوکوک را معمولاً می‌توان در کشت پلیت برای شمارش باکتری‌های هتروتروف (HPC) که از نمونه‌های شبکه آبرسانی به دست می‌آیند مشاهده کرد. شناسایی ویژگی‌ها و ارزیابی میزان گستردگی این باکتری‌ها در آب آشامیدنی مستلزم استفاده از محیط‌های کشت انتخابی و روش‌های آزمون ویژه که به عنوان نمونه در کتاب «روش‌های استاندارد آزمون آب و فاضلاب» آمده‌است، می‌باشد (Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater)

در عوض استفاده از میزان تراکم باکتری‌های استافیلوکوک در آزمون HPC، تاکید اصلی باید در ایزوله نمودن گونه‌های اس.آرئوس، اس.اپیدرمیس، و اس.سپروفیتیکوس باشد. متأسفانه محیط‌های کشت انتخابی ویژه برای رشد این سه گونه استافیلوکوک بیماری‌زایِ فرصت‌طلب وجود ندارد. موفقیت‌هایی با استفاده از براث M استافیلوکوک (M staphylococcus broth) در تعدیلی از روش آزمون چندلوله‌ای (multiple tube method) و یا در استفاده از آگار بِردپارکر (Baird Parker) با استفاده از صافی پوستی (MF) گزارش شده‌است. در روش اخیر نتایج آزمون فرضی توسط انتقال کشت خالص از صافی پوستی به داخل یک سامانه تجارتی چند آزمونی که برای واکنش‌های بیوشیمیایی طراحی شده، مورد آزمون تأییدی قرار می‌گیرد. در روش ماقبل، هر یک از لوله‌های کدر (به خاطر رشد میکروبی) بوسیله آزمون تلقیح پلیت توسط خطوط موازی (روش استریکینگ) (streak plates) که بر روی آگار (Lipoviettin salt mannitol) انجام می‌شود، مورد آزمون تأییدی قرار می‌گیرد.

روش‌های متداول واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) و پروتوکل‌های PCR زمان واقعی، بطور گسترده در بررسی و پژوهش‌های شیوع بیماری‌های ناشی از عفونت استافیلوکوک در مؤسسات درمانی و پزشکی استفاده شده‌اند. این روش‌ها باید در بررسی انواع شیوع بیماری‌های ناشی از آب نیز بتواند مورد استفاده واقع شود.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

تراکم گونه استافیلوکوک آرئوس که کوآگولاز مثبت می‌باشد در فلور طبیعی مدفوع انسان بین $۱۰^{۲}$ تا $۱۰^{۴}$ باکتری در گرم است ولی میزان گسترش آن بسیار متغیر و بین ۱۰ تا ۹۳٪ افراد را شامل می‌شود. وجود گونه‌های کوآگولاز منفی استافیلوکوک در مدفوع افراد سالم بین ۳۱ تا ۵۹٪ می‌باشد. جای تعجب نیست که به خاطر وجود استافیلوکوک هم در مدفوع و همچنین بر روی پوست انسان، این باکتری بیش از هر باکتری دیگری توسط شناگرها و افرادی که آبتنی می‌کنند، در آب‌های طبیعی و در استخرهای کلرزنی شده ریزش (shedding) می‌نماید.

در یک مطالعه پژوهشی در حدود دو سوم باکتری‌های استافیلوکوک در آب‌های قابل شنا متشکل از گونه اس. آرئوس بود. گونه اس. آرئوس یکی از دو باکتری بیماری‌زای فرصت‌طلب که بالاترین تراکم را در روان‌آب‌های شهری پس از بارندگی دارند شناخته شده، و تراکم آن بین ۱۰ تا ۱۰۰۰ عدد میکروب در میلی‌لیتر آب گزارش شده‌است. در مطالعه دیگری از منابع آب خصوصی در ایالت اورگان، گونه اس. آرئوس در بیش از ۶٪ از کل ۳۲۰ منبع تأمین آب روستایی ایزوله گردید. بررسی داده‌های آزمون شمارش پلیت هتروتروف‌ها (HPC) بر روی نمونه‌های آب نشان می‌دهد نمونه‌هایی که تراکم HPC آن‌ها بیش از ۳۰۰ عدد سلول در میلی‌لیتر آب بوده، گونه اس.آرئوس در ۶۳٪ آن‌ها مشاهده شده‌است. اکثراً مکان مناسب برای تولید کلنی در سامانه‌های آبرسانی خصوصی و عمومی توسط گونه اس.آرئوس و سایر باکتری‌های بیماری‌زای فرصت‌طلب، صافی‌های هوادهی در شیر آب مصرفی می‌باشد. محل‌های رشد و تجمع باکتری‌ها در سامانه‌های خصوصی و عمومی آبرسانی معمولاً به صورت کانونی یا متمرکز در بخش‌هایی از لوله‌های بن بست یا لوله‌های با دبی کم که محل تجمع رسوبات نیز می‌باشند، واقع می‌گردد.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

باکتری استافیلوکوک می‌تواند در آب آشامیدنی در درجه گرمای ۲۰ ^{o}C به مدت ۲۰ تا ۳۰ روز دوام بیاورد با این شرط که مواد آلی ریزمقدار (غلظت بسیار پایین یا کم‌عیار) در آب موجود باشد. رشد استافیلوکوک در آب در درجه گرمای کمتر از ۲۰ ^{o}C کاهش می‌یابد و در درجه گرمای کمتر از ۱۰ ^{o}C در حد زنده ماندن باقی می‌ماند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

ظاهراً گونه اس.آرئوس و چندین گونه دیگر از باکتری استافیلوکوک جزو میکروب‌های عمده بیماری‌زای فرصت‌طلب در محیط‌های بیمارستانی و درمانی می‌باشند و در شبکه‌های آبرسانی مربوطه نقش کم‌تری در انتقال و سرایت این باکتری ایفا می‌کنند. با اینحال شیوع بیماری ناشی از آب توسط باکتری استافیلوکوک یا بویژه گونه اس.آرئوس مستند نشده‌است. همچنین میزان ریسک یا خطر ناشی از باکتری استافیلوکوک در آب‌های آشامیدنی با کیفیت پایین از سامانه‌های آبرسانی کوچک و منابع آب خصوصی نیز مستند نشده‌است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

گزارش‌های زیادی نشان می‌دهد که باکتری استافیلوکوک در درجه گرمای متعارف آب نسبت به تابش نور ماوراء بنفش، مقاوم‌تر از باکتری‌های اشریشیاکلای و سالمونلا می‌باشد. فرآیند صافی آب‌های سطحی می‌تواند میزان زیادی از این باکتری‌های هتروتروف را از آب خارج سازد ولی بخشی از آن‌ها نیز از مراحل

تصفیه، بدون خدشه گذر می‌کنند. فلاش کردن منظم بخش‌های مشکل‌زای شبکه آبرسانی برای کاهش منابع مغذی استافیلوکوک و سایر باکتری‌های فرصت‌طلب حائز اهمیت فراوان می‌باشد. متصدیان نگهداری تأسیسات بیمارستان‌ها باید به صورت منظم لوله‌های آبرسانی بیمارستان را فلاش نمایند و تمام تجهیزات متصل به لوله‌های آبرسانی را طبق یک برنامه مدون، تمیز و در صورت امکان ضدعفونی نمایند تا از کلنی‌سازی و رشد باکتری استافیلوکوک و سایر باکتری‌های فرصت‌طلب جلوگیری به عمل آید.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

رهنمود ملی یا بین‌المللی به منظور کنترل باکتری استافیلوکوک در سامانه‌های آبرسانی ارائه نشده‌است.

۱۱. پرسش‌ها

۱. گونه‌های باکتری استافیلوکوک می‌توانند موجب چه بیماری‌هایی در انسان شوند؟
۲. مخزن و منشاء باکتری استافیلوکوک چه می‌باشند و راه‌های انتقال این باکتری چگونه است؟
۳. باکتری استافیلوکوک در چه شرایط و درجه گرما می‌تواند در آب زیست کند؟

۱۲. فهرست منابع

- American Public Health Association, Water Environment Federation, and American Water Works Association. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater, current edition, Eaton, A.D., L.S. Clesceri, E.W. Rice, & A.E. Greenberg, eds. Washington, D.C.: APHA
- Chan CX, Beiko RG, Ragan MA (2011). "Lateral transfer of genes and gene fragments in Staphylococcus extends beyond mobile elements". J Bacteriol 193 (15): 3964–3977. doi:10.1128/JB.01524-10. PMC 3147504. PMID 21622749.
- Ghebremedhin B, Layer F, König W, König B (2008). "Genetic classification and distinguishing of Staphylococcus species based on different partial gap, 16S rRNA, hsp60, rpoB, sodA, and tuf gene sequences". J. Clin. Microbiol. 46 (3): 1019–1025. doi:10.1128/JCM.02058-07. PMC 2268370. PMID 18174295.
- Harris L.G, Foster S.J, Richards S. G. (2002). "An introduction to Staphylococcus aureus, and techniques for identifying and quantifying S. aureus adhesins in relation to adhesion to biomaterials: review". European cells and materials 4: 39–60. PMID 14562246.
- Lindsay J (editor). (2008). Staphylococcus: Molecular Genetics. Caister Academic Press. ISBN 1-904455-29-8. [1].
- Madigan M, Martinko J, ed. (2005). Brock Biology of Microorganisms (11th ed.). Prentice Hall. ISBN 0-13-144329-1.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). "Microbiology of Waterborne Diseases", Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Staphylococcus genomes and related information at PATRIC, a Bioinformatics Resource Center funded by NIAID
- Takahashi T, Satoh I, Kikuchi N. (1999). "Phylogenetic relationships of 38 taxa of the genus Staphylococcus based on 16S rRNA gene sequence analysis". Int. J. Syst. Bacteriol. 49 (2): 725–728. doi:10.1099/00207713-49-2-725. PMID 10319495.

فصل ۱۸
ویبریو کُلِرا (کالِرای) (Vibrio cholerae)

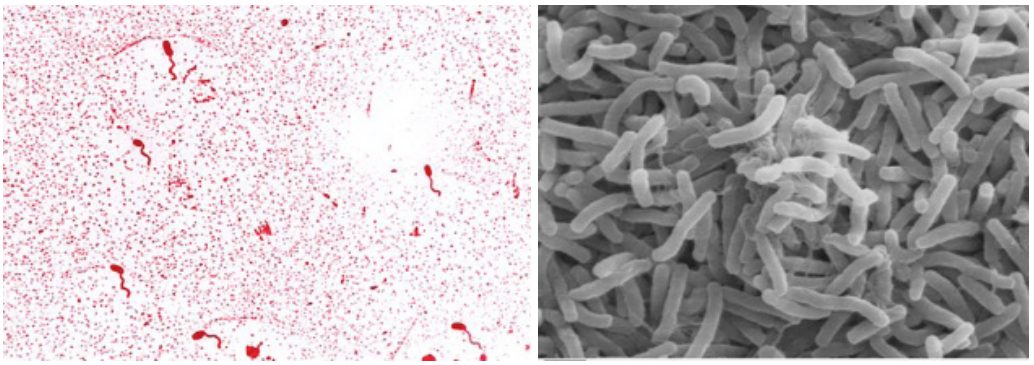
Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Vibrionales
Family: Vibrionaceae
Genus: Vibrio

مأخذ: ویکی‌پدیا

۱. شرح باکتری

باکتری ویبریو کُلِرا، گرام منفی، میله‌ای شکل با کمی خمیدگی یا پیچیدگی در حدود ۱/۵ تا ۳ میکرومتر طول و ۰/۵ میکرومتر قطر دارد. ویبریو کلرا توسط تک‌تاژک متحرک است و به صور تک‌سلولی یا زنجیره‌های چند سلولی کوتاه به شکل حلزونی ظاهر می‌شود. این باکتری نسبت به محیط قلیایی مقاوم می‌باشد و پ.هاش محیط‌های انتخابی ویژه کشت ویبریو می‌تواند تا ۹/۶ واحد باشد. کلنی‌های ویبریو کلرا پس از ۲۴ ساعت رشد بر روی آگار قلیایی پپتون، به خاطر ویژگی نسبی باریک و شفاف بودنشان از کلنی‌های باکتری اشریشیاکلای متمایز می‌باشند. مشاهده میکروسکوپی ویبریو کلرا که مدت زمان طولانی در روی آگار کشت نگهداری شده نشان می‌دهد که سلول‌ها، شکل خمیدگی خود را از دست داده و به صورت میله‌ای مستقیم در می‌آیند.

بیش از ۱۳۰ گروه سرمی (serogroups) در باکتری V. cholreae گزارش شده‌است. تنها سویه‌های سمی (toxigenic) ویبریو کلرا در دو گروه سرمی O1 و O139 موجب اپیدمی‌های وسیع بیماری وبا شده‌اند. اکثر اپیدمی‌های فراگیر بیماری وبا توسط سویه‌های توکسیژنیک گروه سرمی O1 بوجود آمده‌اند. گروه سرمی O139 اولین بار در سال ۱۹۹۲ در بنگلادش شناسایی شد و سپس در کشورهای آرژانتین و مکزیک نیز ایزوله گردید، با این تفاوت که باکتری‌های دو مورد اخیر دارای ژن توکسین کلرا (cholera toxin gene) نمی‌باشند. سایر گروه‌های سرمی ویبریو کلرا چه آن‌هایی که دارای ژن توکسین کلرا می‌باشند و یا بدون آن، می‌توانند موجب بیماری‌های شبه وبا که دارای نشانه‌های خفیف‌تر می‌باشد، گردند. در واقع اثرات محیط زیستی و بهداشت عمومی این میکروب‌ها کاملا مشخص نیست و مسئولین بهداشت عمومی باید از وجود تیپ‌های سرمی ویبریو کلرا در محیط زیست بومی مطلع باشند و ایزوله‌های کلینیکی را باید با سرم‌های مناسب آزمایش کنند.



تصویر ۱-۱۸: (سمت راست) تصویر میکروسکوپ الکترونی اسکن از باکتری ویبریو کلرا، (سمت چپ) رنگ فلاژلار باکتری ویبریو کلرا . مأخذ: http://remf.dartmouth.edu/images/bacteriaSEM/source/1.html

گروه سرمی O1 ویبریو کلرا دارای دو بیوتیپ به نام‌های کلاسیک و التور (El Tor) می‌باشد، و هر یک مرکب از دو سروتیپ به نام‌های اینابا (Inaba) و اگاوا (Ogawa) می‌باشند. تفاوت نشانه‌های بیماری بین این تیپ‌ها مشخص نیست هر چند اکثر افرادی که مبتلا به بیوتیپ التور شده‌اند، یا عوارضی نشان نمی‌دهند و یا بیماری شان خفیف است. ابتلا به بیوتیپ کلاسیک در گروه سرمی O1 در سال‌های اخیر کمیاب شده و محدود به مناطقی از بنگلادش و هندوستان می‌باشد. همچنین اخیراً سویه‌های متغیری در نقاطی در آسیا و آفریقا مشاهده شده که موجب بیماری شدید وبا می‌شوند، و میزان تلفات آن‌ها نیز بالا است.

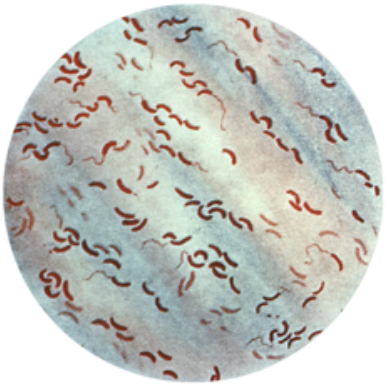
باکتری ویبریو کلرا جزو میکروب‌های بومی در منابع آب بشمار می‌رود و سویه‌های سروتیپ به جز گروه O1 به سادگی در آب‌های ساحلی یافت می‌شوند. ظاهراً ساختار جمعیتی ویبریو کلرا در محیط آبی دستخوش تغییرات ژنوتیپی که متاثر از تغییر شرایط محیط زیست می‌باشد، می‌گردد. به عبارت دیگر شرایط محیط زیستی معین می‌تواند منتهی به وفور ژنوتیپ ویژه همساز با محیط زیست مربوطه شود.

۲. شرح بیماری

باکتری ویبریو کلرا عامل گستره وسیع بیماری‌ها، از بیماری‌های بدون نشانه‌های روده‌ای تا بیماری وبا که با نشانه‌های اسهال وافر آبکی به رنگ آب برنج (rice water stools) به همراه استفراغ و آب‌گیری شدید و سریع بدن (dehydration) و عدم تعادل الکترولیتی (electrolyte imbalance) که می‌تواند در عرض ۱ تا ۵ روز منتهی به فوت شود، می‌باشد. در شرایط حاد بیمار مبتلا به وبا ممکن است در عرض ۲ تا ۲۴ ساعت فوت کند. بدیهی است درمان آب‌گیری مجدد (rehydration) حیاتی است.

بیماری وبا توسط باکتری ویبریو کلرا بواسطه تولید کلنی در روده کوچک ایجاد می‌گردد که مستلزم زائده‌های پیلی منتج از توکسین (toxin coregulated pilus, TCP) یا TCP می‌باشد. تصویر ۲-۱۸ یک تیپ وحشی (wild type) سویه O395 ویبریو کلرا با دسته‌ای از پیلی‌های TCP را نشان می‌دهد. پیلی‌های

تیپ وحشی به صورت تک‌رشته به طول تقریبی ۷ نانومتر می‌باشد که مجموعه‌های پیلی به قطر ۰/۲ تا ۰/۳ میکرومتر و طول ۳ تا ۶ میکرومتر را تشکیل می‌دهند.



تصویر ۲-۱۸: (سمت چپ) رنگ‌کاری گرام در گونه‌ای از باکتری ویبریوکلرای تاژکدار، عامل بیماری وبای آسیایی (مأخذ: CDC)، (سمت راست) تصویر میکروسکوپ الکترونی TEM از ویبریوکلرا با رنگ‌آمیزی نگاتیو و تاژک و TCP برای ایجاد کلنی در روده کوچک را نشان می‌دهد. مأخذ: http://remf.dartmouth.edu/imagesindex.html

۳. منشاء باکتری

باکتری ویبریو کلرا به مدت طولانی در آب‌های طبیعی به ویژه در مناطقی که مدفوع یا فاضلاب بیماران نیز تخلیه می‌شود و همچنین در مناطق تخلیه آب بالاست (تانکر) (ballast waters) کشتی‌های حمل کالا زنده می‌ماند. در طبیعت، ویبریو کلرا می‌تواند در رسوبات آب و در اکوسیستم پلانکتون‌های جانوری (zooplankton) شامل پروتوزوئرها (protozoa) و لارو ماهی‌ها و ماهی‌های صدفی یا صدف‌دار (shellfish) که در آب‌های آلوده رشد کرده‌اند، باقی بماند.

مطالعات پژوهشی نشان می‌دهد سویه‌های توکسیژنیک گروه سرمی O1 می‌توانند به مدت چندین سال در محیط‌های آبی آمریکا و استرالیا حتی در آب‌هایی که کاملا فاقد آلودگی مدفوعی می‌باشند، زنده بمانند. مطالعات دیگری نشان می‌دهد که تالاب‌های سواحل خلیج جنوب آمریکا بین ایالات فلوریدا و تگزاس می‌تواند به عنوان مخزن و محیط زیست گروه سرمی O1 ویبریو کلرا باشد. با این حال مهمترین مخزن این باکتری مهلک، افراد مبتلا به وبا چه آن‌هایی که نشانه‌های بیماری را دارند و یا فاقد آن هستند، می‌باشد، زیرا باکتری‌های مدفوعی آن‌ها در محیط پخش می‌گردد.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

ظاهراً مواد خوراکی آلوده عمده‌ترین راه انتقال و سرایت باکتری ویبریو کلرا است، ولی استفاده از آب آلوده برای شستشوی مواد خوراکی نیز می‌تواند نقطه شروع شیوع یا اپیدمی وبا باشد. اکثر موارد بیماری وبا

در آمریکا در رابطه با خوردن ماهی‌های صدف‌دار خام و غذاهای دریایی نیم‌پز بویژه گوش‌ماهی (oysters) می‌باشد. احتمالاً به خاطر دوزِ بالای ویبریو کلرا برای عفونت‌زایی، انتقال و سرایت از شخص به شخص تاکنون در آمریکا مستند نشده‌است. با این حال مواد خوراکی قلیایی (یا کم‌اسیدیته) مانند کته یا پلو، اگر پس از پختن توسط افراد آلوده به میکروب ویبریو کلرا آلوده شود، باکتری‌های مربوطه می‌توانند تا حد بیماری‌زایی در آن رشد و تکثیر نمایند. راه دیگر انتقال و سرایت باکتری ویبریو کلرا می‌تواند توسط آب آشامیدنی ذخیره شده به مدت طولانی و بدون وجود مواد ضدعفونی کننده مناسب و آلودگی آن توسط افراد بیمار صورت گیرد.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

آب قلیایی پپتون (alkaline peptone water, APW) با پ.هاش ۸/۴ بیش از همه برای رشد ایزوله‌های باکتری ویبریو کلرا استفاده می‌شود. تعدیل محیط کشت APW برای ازدیاد حساسیت در انتخاب ویبریو کلرا، شامل اضافه نمودن ۱ تا ۳٪ نمک کلرور سدیم بعلاوه بافر Tris به غلظت ۰/۰۵ مولار (پ.هاش ۸/۴) برای تأمین پ.هاش در گستره قلیائیت می‌باشد. ویبریو کلرا معمولاً در تراکم کم در آب‌های طبیعی یافت می‌شود و بنابراین حجم نمونه آب برای آزمون باید لااقل در حد یک لیتر باشد.

برای نمونه‌برداری از آب‌های زلال (با میزان کدری پایین) از روش صافی پوستی (MF) استفاده می‌شود، و در آب‌های کدر از لایه‌های پارچه‌ای گاز (gauze pad) به نام سواب‌مور (Moore swab) که به مدت تقریبی ۴۸ ساعت در آب خیس می‌خورد استفاده می‌گردد. سپس صافی یا پارچه گاز را داخل محیط کشت APW نموده و تا مدت ۲۴ ساعت در درجه گرمای ºC ۳۵ آنکوبه می‌نمایند. پس از آنکوباسیون در ساعت‌های ۶، ۱۵، و ۱۸ نمونه‌هایی (aliquots) از بخش بالای محیط کشت APW برداشته شده و برروی آگار (Thiosulfate citrate bile sucrose salts, TCBS) به صورت خطوط موازی (streaking) تلقیح می‌گردد.

معمولاً کلنی‌های ویبریو کلرا به رنگ زرد در روی آگار مزبور ظاهر می‌شوند، ولی آزمون تأییدی بیوشیمیایی یا آزمون سرم‌های پلی‌ولانت (polyvalent sera) برای نهایی شدن نتیجه شناسایی لازم می‌باشد. در حال حاضر استفاده از روش‌های مولکولی بر روی سویه‌های توکسیژنی باکتری ویبریو کلرا بیشتر برای تشخیص ویژگی‌های سویه‌ای بکار می‌رود تا برای شناسایی باکتری در نمونه مورد آزمون.

تصویر ۳-۱۸: تصویر کلنی‌های زردرنگ باکتری ویبریو کلرا در روی آگار TCBS. تلقیح باکتری از این کلنی‌ها بر روی آگار مغذی و آگلوتیناسیون شده در آنتی‌سرم پلی‌ولانت O1، آزمون سریع شناسایی فرضی ویبریو کلرا O1 می‌باشد. مأخذ: CDC

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

مخزن عمده ویبریوکلرا در مدفوع افراد مبتلا به بیماری وبا می‌باشد، و در محیط زیست عواملی مانند پ.هاش پایین (اسیدی) و درجه گرمای پایین، جمعیت این باکتری را می‌تواند در حد پایین نگهدارد. از طرفی تراکم بالا در حد 10^5 و 10^7 میکروب در میلی‌لیتر به ترتیب در فاضلاب بدون تصفیه در کشور پرو و در فاضلاب بیمارستانی که بیماران مبتلا به وبا را درمان می‌کنند گزارش شده‌است. مواد غذایی قلیایی مانند برنج پخته که سپس آلوده به باکتری ویبریو کلرا گردیده موجب شیوع چندین بیماری وبا شده‌است.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

شرایط محیطی مانند پ.هاش، درجه گرما، میزان رطوبت یا میزان نمک آب مستقیماً در توان پایداری ویبریوکلرا در محیط زیست تأثیر می‌گذارند. مطالعات نشان می‌دهد که ۹۰٪ باکتری‌های ویبریو کلرا که به آب شیرین وارد شده‌اند، پس از ۱۸ ساعت از بین می‌روند. در حالی که این باکتری در آب دریا پس از گذشت ۹۵ ساعت فقط ۱۰٪ از تراکم آن کاهش می‌یابد. به عبارت دیگر در مقایسه با آب شیرین زمان پایداری ویبریو کلرا در آب دریا تا ۵ برابر افزایش می‌یابد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

اپیدمی بیماری وبا بطور کلی به خاطر عدم بهداشت عمومی، به ویژه فقدان سامانه‌های مناسب جمع‌آوری و تصفیه فاضلاب و تصفیه مناسب آب آشامیدنی به خصوص در مراکز پر جمعیت رخ می‌دهد (نگاه کنید به: فصل ۱، کتاب مبانی کیفیت میکروبی آب و آلاینده‌های کم‌عیار). کلیه اپیدمی‌های وسیع بیماری وبا در سراسر دنیا در قرن بیستم ناشی از آب آشامیدنی آلوده بوده‌است. جدول ۱-۱۸ اپیدمی‌های مستند ناشی از آب را درچند دهه اخیر نشان می‌دهد.

جدول ۱-۱۸: آمار اپیدمی‌های وبا در برخی کشورها در چند دهه اخیر

سال رخداد اپیدمی وبا	مکان رخداد	ناقل یا vehicle	تعداد بیمار	تعداد تلفات
۲۰۰۵	بوروندی، آفریقا	بارندگی شدید	۱۰۵	۵
۲۰۰۴	نیجر، آفریقا	بارندگی شدید	۱۳۷	۵
۲۰۰۲	ملاوی، آفریقا	آب چاه	۲۲۰۲۳	۶۰۹
۲۰۰۱	افغانستان	نامعلوم	۴۴۹۹	۱۱۴
۱۹۹۸	پرو	بارندگی شدید	۲۸۶۳	۱۶
۱۹۸۸	دهلی، هندوستان	آب چاه	نا معلوم	۱۵۰۰
۱۹۷۵	پرتقال	آب بطری	۲۴۶۷	۴۸

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

فرآیند ضدعفونی در تصفیه متداول آب آشامیدنی توسط کلر و سایر روش‌های ضدعفونی آب، به شرطی که تصفیه آب و ضدعفونی آن به صورت مناسب انجام گیرد برای خنثی نمودن باکتری ویبریو کلرا بسیار مؤثر است. سویه‌هایی از ویبریو کلرا که دارای مورفولوژی کلنی چروکیده (rugose colony morphology) هستند ظاهراً در مقابل ضدعفونی با کلر نسبتاً مقاوم می‌باشند. باکتری ویبریو کلرا در پساب فاضلاب شهری تصفیه شده به مدت زمان طولانی زنده نمی‌ماند، بنابراین تصفیه مناسب فاضلاب برای جلوگیری از آلودگی منابع طبیعی آب حائز اهمیت فراوان است.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

بر اساس مقررات بین‌المللی بهداشت، کلیه کشورهای عضو باید سازمان بهداشت جهانی (WHO) را به مجرد رخداد هر نوع بیماری وبا مطلع سازند. نظارت و پایش فعال کلیه موارد کلینیکی باید دایر شده و به صورت مستمر پیگیری شود، و اطلاعات مربوط به موارد بیماری یا موارد احتمالی بیماری وبا باید در سطح محلی، کشوری و بین‌المللی مبادله گردد.

۱۱. پرسش‌ها

۱. ویژگی‌های کلی سلول باکتری ویبریو کُلرا (V. cholreae) چیست؟
۲. انواع گروه‌های سرمی باکتری بیماری‌زای ویبریو کلرا (V. cholreae) چه می‌باشند و ویژگی‌های رفتار محیط زیستی آن‌ها چگونه است؟
۳. آیا فقط سویه‌های سمی (توکسی ژنیک (toxigenic)) باکتری ویبریو کلرا، موجب بیماری در انسان می‌شوند یا خیر، مختصراً توضیح دهید.
۴. باکتری ویبریو کلرا عامل چه بیماری‌هایی در انسان می‌باشد و نشانه‌های بیماری‌های آن چیست؟
۵. مخزن یا منشاء باکتری ویبریو کلرا چیست؟
۶. راه‌های انتقال میکروب ویبریو کلرا و ایجاد اپیدمی وبا چیست؟
۷. میزان پایداری و بقاء باکتری ویبریو کلرا در محیط زیست چگونه می‌باشد؟
۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب و فاضلاب در کنترل باکتری ویبریو کلرا چگونه می‌باشد؟
۹. پایش و گزارش بیماری‌های وبا و شبه‌وبا بر اساس مقرارت سازمان بهداشت جهانی چه می‌باشد؟

۱۲. فهرست منابع

- Faruque, SM; Nair, GB (2002). “Molecular ecology of toxigenic Vibrio cholerae.”. Microbiology and immunology 46 (2): 59–66. doi:10.1111/j.1348-0421.2002.tb02659.x. PMID 11939579.
- Fraser, Claire M.; Heidelberg, John F.; Eisen, Jonathan A.; Nelson, William C.; Clayton, Rebecca A.; Gwinn, Michelle L.; Dodson, Robert J.; Haft, Daniel H. et al. (2000). “DNA sequence of both chromosomes of the cholera pathogen Vibrio cholerae”. Nature 406 (6795): 477–83. doi:10.1038/35020000. PMID 10952301.
- McLeod, S. M.; Kimsey, H. H.; Davis, B. M.; Waldor, M. K. (2005). “CTXφ and Vibrio cholerae: exploring a newly recognized type of phage-host cell relationship”. Molecular Microbiology 57: 347–356. doi:10.1111/j.1365-2958.04676.x (inactive 2014-01-31). PMID 15978069.
- Parveen, S., S.R. Farrah, C. Gonzalez Bonilla, A.V. Zamudio, and M.L. Tamplin. 2003. Characterization of a Clinical Vibrio cholerae O0139 Isolate from Mexico. Canadian Jour. of Microbiology, 49(1):65-70.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Siddique, A.K.; Baqui, A.H.; Eusof, A.; Haider, K.; Hossain, M.A.; Bashir, I.; Zaman, K. (1991). “Survival of classic cholera in Bangladesh”. The Lancet 337 (8750): 1125–1127. doi:10.1016/0140-6736(91)92789-5.
- Snow, J. (1855) On the Mode of Communication of Cholera, 2nd ed., J. Churchill, London, 162 pp.
- Bentivoglio, M; Pacini, P (1995). “Filippo Pacini: A determined observer”. Brain Research Bulletin 38 (2): 161–5. doi:10.1016/0361-9230(95)00083-Q. PMID 7583342.
- Faruque, SM; Albert, MJ; Mekalanos, JJ (Dec 1998). “Epidemiology, genetics, and ecology of toxigenic Vibrio cholerae.”. Microbiology and molecular biology reviews : MMBR 62 (4): 1301–14. PMC 98947. PMID 9841673.
- Boyd, EF; Waldor, MK (Jun 2002). “Evolutionary and functional analyses of variants of the toxin-coregulated pilus protein TcpA from toxigenic Vibrio cholerae non-O1/non-O139 serogroup isolates.”. Microbiology (Reading, England) 148 (Pt 6): 1655–66. PMID 12055286.
- Davis, B (February 2003). “Filamentous phages linked to virulence of Vibrio cholerae”. Current Opinion in Microbiology 6 (1): 35–42. doi:10.1016/S1369-5274(02)00005-X. PMID 12615217.

فصل ۱۹
یِرسینیا (Yersinia)

Scientific Classification
Kingdom: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Class: Gammaproteobacteria
Order: Enterobacteriales
Family: Enterobacteriaceae
Genus: Yersinia

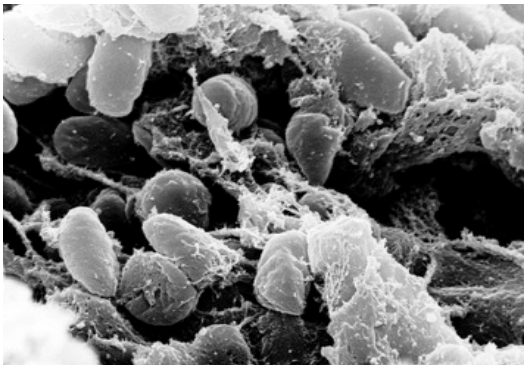
مأخذ: ویکی‌پدیا

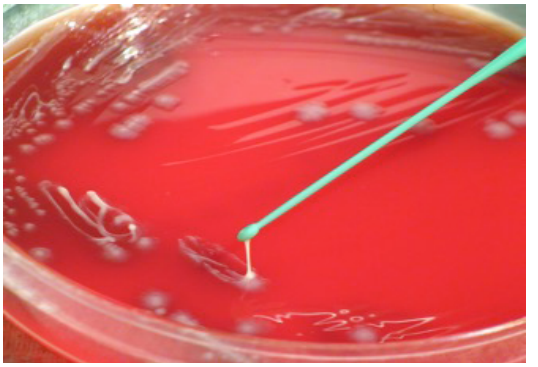
۱. شرح باکتری

گونه‌ی یرسینیا پستیس (Y. pestis) گونه بارز (type species) و اولین گونه شناسایی شده‌ی ژانر یرسینیا در سال ۱۸۹۴ توسط دو باکتریولوژیست به نام‌های یرسین (سوئیسی) (A.E.J. Yersin) و شیبا سبورو (ژاپنی) (K. Shibasaburo) کشف گردید. سابقاً این گونه باکتری به نام پاستورولا پستیس (Pasteurella pestis) نامگذاری شده بود، ولی در سال ۱۹۴۴ در یک ژانر جدید به نام یرسینیا قرار گرفت و در سال ۱۹۸۰ پس از معرفی کد باکتریولوژی مورد تأیید واقع شد.

تاکنون تعداد ۱۱ گونه یرسینیا شناخته شده ولی موقعیت تاکسونومی چندین گونه آن هنوز مشخص نیست و مستلزم مطالعات بیشتری است. جنس یرسینیا مانند سایر اعضاء خانواده آنتروباکتریاسه، غیرهوازی اختیاری، گرام منفی، بدون تولید اسپور، اکسیداز منفی، و تخمیر کننده گلوکز با تولید اسید می‌باشد. یرسینیا به شکل میله‌ای و به ابعاد تقریبی ۰/۵ تا ۰/۸ میکرومتر قطر، و ۱ تا ۳ میکرومتر طول است ولی در شرایط ویژه بسته به سن باکتری و نوع محیط رشد، پلیومورفیسم (pleomorphism) می‌باشد یعنی سلول باکتری تغییراتی در شکل و اندازه خود می‌دهد.

ویژگی مورفولوژی کلنی باکتری یرسینیا پستیس پس از ۴۸ ساعت رشد، شامل کلنی‌هایی به قطر ۱ تا ۲ میلی‌متر با رنگ کدر (غیر شفاف) شامل گستره‌ای از رنگ‌های سفید خاکستری تا زرد را تشکیل می‌دهد. چنانچه رشد باکتری ادامه یابد، ظاهر کلنی‌ها به مرور زمان شبیه «تخم‌مرغ سرخ کرده» می‌شوند و کلنی‌های مسن‌تر به تدریج بافت یا ترکیب سطح‌اش (texture) شبیه «مس چکش‌خورده» می‌شود. تمام گونه‌های یرسینیا وقتی در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد رشد کنند غیر متحرک می‌باشند، ولی اگر در دمای زیر ۳۰ درجه سانتیگراد رشد کنند توسط تاژک‌های پریتریکوس (peritrichous) که تقریباً بطور یکنواخت سطح سلول را می پوشاند متحرک می‌باشند، به استثناء گونه یرسینیا پستیس که هرگز متحرک نیست. باکتری یرسینیا در روی محیط کشت ساده رشد می‌کند و نمک‌های زردآب (صفرا) را می‌تواند تحمل نماید.





تصویر ۱-۱۹: (سمت راست) تصویر مورفولوژی کلنی باکتری یرسینیا پستیس (Y. pestis) عامل بیماری طاعون خیارکی (bubonic plague) در روی آگار خون گوسفند در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد پس از ۴۸ ساعت رشد. تماس لوپ تلقیح با یکی از کلنی‌ها ویژگی لزج و چسبنده این باکتری را که رشته‌های چسبناک نخی تولید می‌نماید، نشان می‌دهد. مأخذ: CDC PHIL. (سمت چپ) تصویر میکروسکوپ الکترونی اسکن سلول‌های یرسینیا پستیس که از کانال تغذیه مگس ناقل باکتری، ایزوله شده‌است. مأخذ: Rocky Mountain Laboratories, NIAID, NIH, http://www3.niaid.nih.gov/biodefense/Public/Images.htm

۲. شرح بیماری

باکتری یرسینیا عامل بیماری‌های بیشماری در انسان و حیوانات می‌باشد. گونه یرسینیا پستیس (Y. pestis) عامل بیماری طاعون است که یک بیماری حاد، تب‌دار و عفونی کشنده است. بیماری طاعون توسط التهاب شدید غدد لنفاوی روده‌بندی (mesenteric lymph glands) که به نام آپاندیس کاذب (pseudoappendicitis) نیز شناخته می‌شود، و سِپسیس (sepsis) و خونریزی انتشاری در پوست و بافت‌های زیرپوستی و احشاء، مشخص می‌شود. در طاعون خیارکی (bubonic plague) عفونت خیزدار و پرخون و هموروژیک در گره‌های رگ‌های لنفاوی غالباً نکروتیک (از بین رفتن تمامی یا بخش اعظم یاخته‌های اندام یا بافت‌ها) می‌شوند.

طاعون یک بیماری عفونی انسان و حیوانات است که معمولاً توسط نیش کک (flea) از بدن جوندگان آلوده به میکروب طاعون و یا به خاطر تماس با حیوانات آلوده به میکروب طاعون صورت می‌گیرد. در اروپای قرون وسطی میلیون‌ها نفر توسط طاعون هلاک شدند زیرا موش‌هایی که مملو از کک‌های آلوده به میکروب طاعون بودند در منازل و محل کار مردم شیوع داشتند. امروزه آنتی‌بیوتیک‌های مدرن در علاج بیماری طاعون مؤثر می‌باشند ولی اگر شخص بیمار سریعاً مداوا نشود این بیماری می‌تواند کشنده باشد.

دوره آنکوباسیون طاعون خیارکی ۲ تا ۶ روز پس از عفونت باکتری است. اگر طاعون خیارکی مداوا نشود باکتری آن وارد جریان خون شده و تولید مثل می‌کند و سریعاً در بدن پخش شده و موجب وخامت بیماری و غالباً فوت بیمار می‌گردد. عفونت ریه‌ها با باکتری طاعون موجب طاعون نوع ریوی که بیماری حاد تنفسی است، می‌شود. نشانه‌های بیماری شامل تب بالا، لرز، سرفه، مشکلات تنفسی و خلط خونی که از دهان دفع می‌شود، می‌باشد. اگر درمان ویژه آنتی‌بیوتیکی انجام نشود بیماری می‌تواند سریعاً به فوت منجر شود.

معمول‌ترین نشانه‌های عمومی بیماری طاعون در انسان تورم و حساس بودن غدد لنفاوی به همراه درد می‌باشد. غده متورم لنفاوی خیارک (bubo) نامیده شده و نام طاعون خیارکی (bubonic plague) از آن برگرفته شده‌است. نشانه‌های تورم غدد لنفاوی تب و لرز، سردرد و ضعف شدید، به علاوه تماس شخص بیمار با خرگوش یا حیوانات جونده یا حشره کک، آلوده به میکروب طاعون، همه اشاره به بیماری طاعون خیارکی دارد.

گونه یرسینیا انتروکولتیکا (Y. enterocolitica) عامل بیماری یرسینیوز (yersiniosis) می‌باشد. این گونه اولین بار در سال ۱۹۳۹ از یک آلسر پوست انسان ایزوله شد و اکنون به عنوان یکی از عوامل مهم بیماری التهاب معدی و روده‌ای (gastroenteritis) در انسان شناخته می‌شود. بیماری گاستروانتریت معمولاً در کودکان زیر ۷ سال دیده شده و غالباً در فصل پائیز و زمستان رخ می‌دهد و دارای نشانه‌های تب، اسهال، کرامپ شکمی و گاهی استفراغ می‌باشد. این نشانه‌ها معمولاً به مدت ۲ هفته ادامه می‌یابد و سپس معمولاً بیماری، خود محدود می‌گردد هر چند عواقب پیچیدگی‌های ثانوی سامانه ایمنی نیز به نسبت زیادی رخ می‌دهد. در کودکان بزرگتر و در افراد بالغ گونه یرسینیا آنتروکلتیکا می‌تواند موجب بیماری مهلک آماس و التهاب بخشی از روده کوچک (ایلئوم) (ileitis) و سندروم آپاندیس کاذب شود.

گونه‌های یرسینیا انتروکلتیکا و یرسینیا پزودوتوبرکلوسس (Y. pseudotuberculosis) می‌توانند عامل سپتی‌سمی شدید در انسان شوند. گونه اخیر در رابطه با سقط جنین گوسفند نیز گزارش شده‌است. احتمال می‌رود باکتری یرسینیا در ارتباط با بیماری کرونز (Crohns disease) که بیماری التهاب و ضعف ایمنی روده می‌باشد، و همچنین بیماری آرتوروز واکنشی (reactive arthritis) جزو عوامل بیماری باشد.

۳. منشاء باکتری

در حالی که گونه‌های Y. pestis و Y. pseudotuberculosis باکتری‌های بیماری‌زای ویژه انسان و حیوانات می‌باشند، گونه Y. enterocolitica و گونه‌های دیگری از جنس یرسینیا، ساپروتروف (saprotroph) هستند و مواد غذایی خود را از جانوران یا گیاهان مرده، یا در حال فاسد شدن بدست میاورند، و در مدفوع حیوانات به صورت بخشی از فلور نرمال (flora) و در نتیجه در خاک و در آب نیز یافت می‌شوند. به علاوه، مواد غذایی زیادی به ویژه گوشت خوک و شیر پاستوریزه نشده، می‌تواند توسط گونه Y. enterocolitica آلوده شده و احتمالاً موجب شیوع بیماری شود.

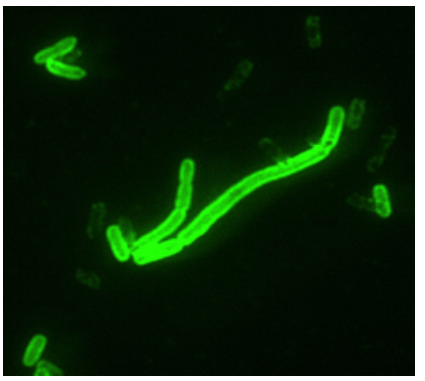
باکتری یرسینیا به صورت ساپروتروف به ویژه در سامانه‌های آب شیرین یافت می‌شود و ظاهراً در بستر صافی‌های ماسه‌ای آرام (slow sand filter beds) هم می‌تواند رشد کند و از آن‌ها نیز ایزوله شود. اصولاً در محیط‌هایی که انتظار مشاهده باکتری‌های کلیفرم می‌رود، باکتری‌های یرسینیا را می‌توان پیدا نمود. جانوران جونده مخزن طبیعی باکتری یرسینیا هستند و سایر پستانداران نیز می‌توانند میزبان باکتری یرسینیا شوند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت باکتری

باکتری یرسینیا انتروکلتیکا از راه مدفوع به دهان منتقل می‌شود و بسیاری از مواد خوراکی از جمله شیر و آب نیز به عنوان حامل یا ناقل باکتری یرسینیا گزارش شده‌اند. به علاوه شواهد زیادی نشان می‌دهد که بیماری گاستروانتریت حاصل از این گونه باکتری احتمالا توسط حیوانات بیمار به انسان منتقل می‌شود (zoonosis). در یک مورد شیوع بیماری گاستروانتریت در کشور آمریکا گزارش گردیده که عامل بیماری توسط توله سگ‌های بیمار به انسان منتقل شده‌است.

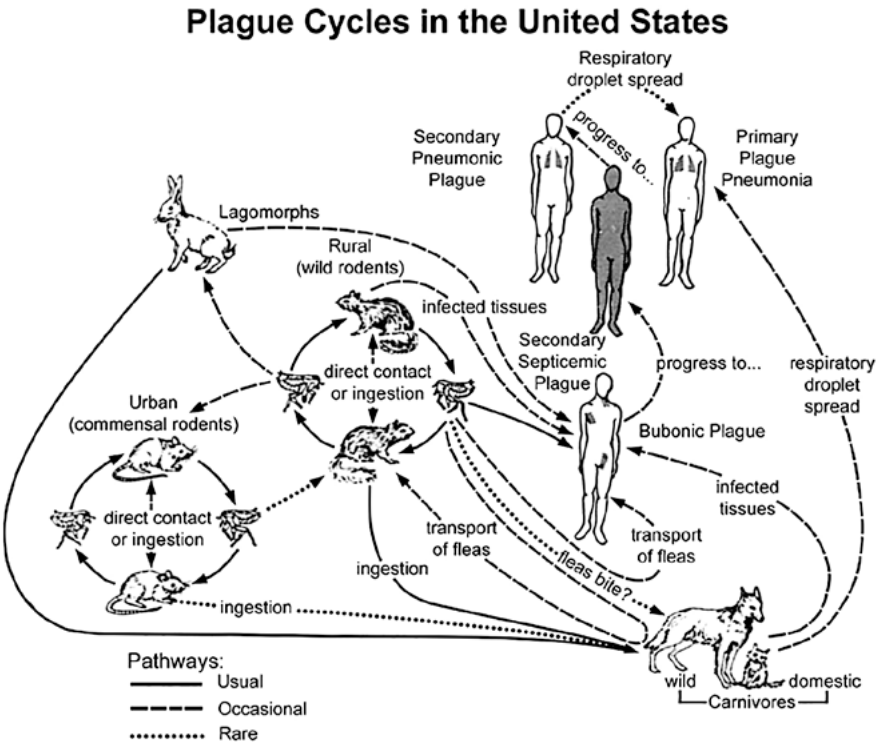
گونه Y. pestis عامل بیماری طاعون می‌باشد و عفونت از راه خون صورت می‌گیرد. انتقال و سرایت باکتری طاعون به انسان از راه نیش حشره کک عفونی شده و از بدن جوندگان عفونی شده توسط این باکتری و یا بوسیله تماس انسان با حیوان عفونی شده (زنده یا مرده) به طاعون حاصل می‌شود. طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی سالیانه در سراسر کره زمین بین ۱۰۰۰ تا ۳۰۰۰ نفر مبتلا به طاعون می‌گردند.

معمولاً راه انتقال و سرایت گونه Y. pestis از جونده‌ای به جونده دیگر و از جونده به انسان توسط نیشِ ککِ عفونی شده به باکتری طاعون که موجب مسدود شدن مجرای تغذیه کک می‌گردد، می‌باشد. در این حالت کک مسدود شده نمی‌تواند خون مکیده از میزبان (انسان یا سایر حیوانات خونگرم) را به معده فرو برد، زیرا به خاطر تولید مثل وافر و انبوه باکتری یرسینیا پستیس در بدن کک، والو «پرووونتریکل» (proventriculus) بین معده و مری کک مسدود می‌گردد. در نتیجه‌ی تلاش برای فروبردن خون مکیده شده جدید، کک مسدود شده مخلوطی از خون عفونی شده و خون جدید را بالا میاورد و آنرا وارد محل زخم نیش در میزبان می‌کند. این کک‌ها بسیار خطرناک می‌باشند زیرا نمی‌توانند عطش و گرسنگی خود را بر طرف کنند و در نتیجه سعی در نیش زدن مکرر و مکیدن خون می‌نمایند.



تصویر ۲-۱۹: (سمت راست) تصویر یرسینیاپستیس زیر میکروسکوپی با بزرگ‌نمایی ۲۰۰ برابر و رنگ آنتی‌بادی مستقیم فلورسانس (direct fluorescent antibody stain, DFA) که به آنتی‌ژن کپسولی یرسینیا پستیس می‌چسبد و با نور فلورسانس دیده می‌شود، مأخذ: CDC/ Courtesy of Larry Stauffer, Oregon State Public Health Laboratory، (سمت چپ) تصویر کرم یا لارو کک و کک بالغ (Xenopsylla cheopis) مؤنث که از موش آسیای خاوری گرفته شده و ناقل باکتری یرسینیا پستیس عامل بیماری طاعون است. مأخذ: CDC - National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases; Division of Vector-Borne Infectious Diseases; Plague Home Page

در یک اپیدمی حیوانی (epizootics) طاعون، میزان تراکم کک‌های مسدود شده در مدخل کانال‌های ورودی به نقب‌های موش‌خرما و محل زندگی خرگوش‌ها می‌تواند تا ۳۰٪ افزایش یابد. موش‌خرمای زمینی کالیفرنیا (ground squirrel یا Spermophilus variegatus) و موش‌خرمای صخره‌ای (rock squirrel یا Spermophilus beecheyi) که در ایالات مجاور اقیانوس آرام زندگی می‌کنند در اپیدمی طاعون بین حیوانات و انتقال و سرایت آن به انسان نقش بسیار عمده‌ای ایفا می‌کنند. این دو موش‌خرما نسبت نَسَبی با هم داشته و بدن هر دو می‌تواند میزبان تعداد زیادی کک شود که مؤثرترین ناقل باکتری یرسینیا پستیس است. تصویر ۳-۱۹ نحوه انتقال و سرایت گونه یرسینیا پستیس عامل بیماری طاعون خیارکی در آمریکا را از راه میزبان‌های مختلف نشان می‌دهد.



تصویر ۳-۱۹: تصویر نحوه انتقال و سرایت گونه یرسینیا پستیس عامل بیماری طاعون خیارکی در آمریکا از راه میزبان‌های مختلف. مأخذ: CDC

گونه یرسینیا پستیس می‌تواند در ارتباط با گونه‌های بسیار متنوع پستانداران شامل جوندگان مانند خرگوش و موش و یا حیوانات گوشتخوار اهلی یا وحشی و انسان باشد. بسیاری از میزبان‌ها مانند انسان و حیوانات گوشتخوار به عنوان میزبان‌های «بن بست» (dead end hosts) یا نهایی شناخته می‌شوند زیرا انتقال و سرایت بیماری از انسان (یا حیوان) بیمار به سایر انسان‌ها (یا جمعیت همان حیوان) بسیار نادر است. سایر

گونه‌های پستانداران به عنوان میزبان‌های فزاینده برای باکتری پرسینیا پستیس عمل می‌کنند و به مجردی که یک میزبان در یک جمعیت عفونی شد احتمال اینکه سایر اعضاء آن جمعیت نیز عفونی شوند، زیاد می‌شود.

در بعضی موارد ظاهراً باکتری پرسینیا پستیس در بین جمعیت گونه‌های معینی از جوندگان در جریان است و عامل عمده‌ای در بیماری یا فوت آن‌ها نمی‌باشد. در حالی که در بین گونه‌های دیگری مانند سگ‌های دشتی (prairie dogs) و موش‌خرمای صخره‌ای، تلفات سنگین در بین حیوان‌های عفونی شده به جای می‌گزارد. ازدیاد میزان بیماری معینی و تلفات آن بین جمعیت حیوان‌ها را اپیدمی حیوانی (epizootics) می‌نامند. اپیدمی‌های حیوانی منبع اصلی بیماری‌های طاعون پراکنده انسان در جنوب غرب آمریکا می‌باشند. بدیهی است اپیدمی بین موش‌های همسفره (commensal rats, i.e. Rattus spp) می‌تواند موجب اپیدمی طاعون در جمعیت انسان که در مجاورت و در رابطه نزدیک با این موش‌ها و کک‌ها زندگی می‌کنند، گردد. آخرین اپیدمی طاعون انسان در کشور آمریکا که مربوط به اپیدمی طاعون موش‌های شهری می‌شود در سال ۱۹۲۴ رخ داد.

هر چند اپیدمی طاعون حیوانی در بین موش‌های شهری در عرض چند دهه اخیر به ندرت در شهرهای آمریکا مشاهده شده، ولی مسئولین بهداشت عمومی به ویژه در شهرهایی که جمعیت موش‌ها میزبان جمعیت کثیر کک‌های ناقل میکروب طاعون باشند و مشخص شود که بیماری طاعون در بین حیوانات جونده در حیات وحش و در مجاورت شهرها اتفاق افتاده‌است، باید بسیار مراقب بوده و هشیارانه عمل نمایند.

در این رابطه در بسیاری موارد پس از نصب و راه‌اندازی شبکه‌های جمع‌آوری فاضلاب و یا در شهرهایی که جمع‌آوری و دفن پس ماندهای خانگی به صورت بهداشتی انجام نمی‌شود، جمعیت موش‌های شهری می‌تواند ناگهانی و به صورت خطرناک زیاد شود. بنابراین مسئولین بهداشت عمومی باید قبل از رخداد فاجعه، بر مبنای برنامه‌های منظم و مدون جامع جمعیت موش‌ها و جوندگان را کنترل نمایند تا از خطر دهشتناک اپیدمی طاعون جلوگیری کنند.

سایر گونه‌های پرسینیا می‌توانند توسط مواد خوراکی آلوده بویژه سبزیجات، لبنیات، و گوشت آلوده به مدفوع یا ادرار حاوی باکتری پرسینیا موجب بیماری شوند. همچنین احتمال می‌رود باکتری پرسینیا از راه انگل‌های پروتوزوئری نیز منتقل شود زیرا مشخص شده که گونه‌های پرسینیا می‌توانند به صورت انگل‌های اختیاری به درون پروتوزوئرهای میزبان وارد شده و احتمالا از راه سیست پروتوزوئرها به انسان منتقل گردند.

یکی از ویژگی‌های جالب توجه بعضی از گونه‌های پرسینیا نه تنها در پایداری بلکه در رشد وافر آن‌ها در دمای کمتر از ۱ تا ۴ درجه سانتیگراد در سالاد خردشده و سایر مواد خوراکی در یخچال می‌باشد. باکتری پرسینیا، معمولاً به آسانی توسط مواد ضد عفونی و اکسیدکننده مانند پراکسید هیدروژن (آب اکسیژنه) و پرمنگنات منفعل می‌شود.

۵. روش‌های شناسایی باکتری

اغلب باکتری‌های یرسینیا در روی محیط‌های کشت که برای رشد باکتری‌های کلیفرم طراحی شده‌اند، می‌توانند رشد کنند ولی نمی‌توان آن‌ها را به سادگی از باکتری‌های کلیفرم تمیز داد. باکتری‌های یرسینیا می‌توانند کربوهیدرات‌ها (carbohydrates) را تخمیر کرده و اسید تولید کنند ولی به ندرت می‌توانند گاز تولید نمایند. این باکتری‌ها اکسیداز (oxidase) منفی، و کاتالیز (catalase) مثبت می‌باشند. به عنوان نمونه بعضی سویه‌های یرسینیا در آزمون ONPG برای شناسایی فعالیت گالاکتوزیداز (galactosidase) مثبت هستند.

بعضی از پژوهشگران قلیایی نمودن آگار رشد را قبل از تلقیح باکتری برای کاهش رقابت میکروب‌های فلور طبیعی پیشنهاد نموده‌اند. تفاوت‌های زیادی در رابطه با زمان و درجه گرمای آنکوباسیون بویژه در مورد براث غنی‌سازی وجود دارد، ولی مطالعه جامعی برای تعیین شرایط بهینه برای بازیافت باکتری‌های یرسینیا از آب انجام نشده‌است.

روش و محیط کشت برای شناسایی باکتری‌های یرسینیا در نمونه‌های آب، ترجیحا صافی پوستی (MF) و آنکوباسیون در روی آگار CIN در دمای ۳۲ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ ساعت می‌باشد. کلنی‌های معرف باکتری‌های یرسینیا به شکل چشم‌های سرخ تیره رنگ که توسط ناحیه شفافی احاطه شده‌اند، ظاهر می‌گردند. با این حال بعضی از گونه‌های یرسینیا نمی‌توانند بوسیله این روش رشد کنند و بعضی از باکتری‌های کلیفرم می‌توانند کلنی‌های مشابه ایجاد نمایند. دقت و توانایی مناسب برای شناسایی کلنی‌های تشکیل شده ضروری است.

یک روش متناوب، استفاده از محیط غنی‌سازی برای کشت باکتری‌های یرسینیا است. در مرحله اول قبل از استفاده از محیط غنی‌ساز، نمونه مورد آزمون در یک محیط کشت معمولی در پ.هاش ۸/۳ و در دمای ۱۵ درجه سانتیگراد به مدت ۲ روز، و یا در دمای ۴ درجه سانتیگراد به مدت ۷ روز کشت داده می‌شود. سپس در مرحله دوم، تلقیح در براث غنی شده توسط زردآب (صفرا)، اگزالیت، و سوربوز (bile, oxalate, sorbose broth) در دمای ۲۵ درجه سانتیگراد به مدت ۳ تا ۵ روز آنکوبه می‌گردد. روش‌های استفاده از واکنش زنجیره‌ای پلیمراز، PCR برای شناسایی باکتری‌های یرسینیا نیز تدوین شده‌است ولی استفاده از آن‌ها معمول نشده و نتایج آن نیز مورد اطمینان نیست.

آزمون‌های آنتی‌بادی مشابه، سریع و مؤثر می‌باشند و هر چند نتایج آن‌ها فرضی است (presumptive) ولی دقت آن‌ها معمولاً بیش از ۹۵٪ است. آزمون‌های تائیدی برای ایزوله کردن و شناسایی قطعی باکتری یرسینیا پستیس، شامل تلقیح باکتری به حیوان آزمایشگاهی (معمولاً موش)، ایزوله کردن باکتری توسط رشد آن در روی آگار خون یا یک محیط رشد متناوب مناسب، و تعیین ویژگی‌های باکتری توسط آزمون‌های بیوشیمیایی

مختلف می‌باشد. سایر تکنیک‌ها برای مسجل نمودن تشخیص باکتری طاعون، شامل مطالعه مورفولوژی کلنی‌های کشت شده، صورت ظاهر یا نمود باکتری در رنگ‌های رایت (Wright)، ویسن (Wayson)، و یا متیلین آبی (Methylene blue) و مشاهدات میکروسکوپی می‌باشد.

۶. وجود باکتری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

باکتری یرسینیا از منابع آب‌های بسیار مختلف بدست آمده‌است و تغییرات فصلی در فرکانس یا تناوب پیدایش آن در آب‌های طبیعی مشاهده نشده‌است. همچنین، در مطالعات محدودی که در این زمینه انجام شده رابطه معینی بین مشخصات یا ویژگی‌های آب مانند پ.هاش، اکسیژن محلول (dissolved oxygen, DO) نیاز اکسیژن بیوشیمیایی (biochemical oxygen demand, BOD) تقاضای اکسیژن شیمیایی COD و میزان نمک‌های محلول در آب، و تناوب پیدایش باکتری یرسینیا در آب مشاهده نشده‌است.

به علاوه باکتری یرسینیا در شرایط عدم وجود باکتری‌های کلیفرم نیز مشاهده شده‌اند هر چند بعضی از گونه‌های یرسینیا به عنوان باکتری کلیفرم نیز تلقی می‌شوند (طبق استاندارد انگلستان). باکتری‌های یرسینیا به کرّات در منابع آب آشامیدنی کلرزنی شده به ویژه در اروپا مشاهده شده و در اکثر موارد به همراه کلیفرم‌های مدفوعی نیز بوده‌است. بر مبنای داده‌های محدود سروتایپینگ (serotyping) (دسته‌بندی سویه‌های باکتری بر اساس تفاوت‌های آنتی‌ژن‌های سطحی)، سویه‌هایی که غالباً در آب یافت می‌شوند معمولاً در ارتباط با بیماری‌های انسان نمی‌باشند.

۷. پایداری باکتری در محیط زیست

گونه‌های زیادی از جنس یرسینیا می‌توانند در درجه گرماهای پایین (۴ °C) در آب رشد کنند و در آزمون‌های آزمایشگاهی مشاهده شده که این گونه‌ها می‌توانند به مدت بیش از یک سال در دمای ۴ °C زنده بمانند. همچنین بعضی از گونه‌های یرسینیا می‌توانند در دمای ۲۵ °C در آب نه تنها زنده بمانند، بلکه حتی تا تراکم $۱۰^{۳}$ کلنی در میلی‌لیتر آب (cfu/mL) نیز رشد کنند.

وجود باکتری یرسینیا در انواع منابع آب با میزان‌های مختلف اوتروفیکیشن (eutrophication) (آب غنی‌شده با ترکیبات ازت و فسفر که موجب رشد جلبک‌ها می‌شود) و غلظت‌های مختلف نمک محلول، و در فاضلاب نیز مستند شده‌است. باکتری یرسینیا غالباً در لجن تصفیه فاضلاب دیده می‌شود هر چند گونه‌های عمده بیماری‌زای آن معمولاً دیده نمی‌شوند ولی بعضی از گونه‌ها تا بیش از یک سال زنده می‌مانند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

باکتری‌های یرسینیا عمدتاً به عنوان باکتری‌های بیماری‌زای ناشی از مواد غذایی شناخته می‌شوند ولی غالباً در آب نیز وجود دارند. وجود نادر باکتری‌های یرسینیا در آب آشامیدنی ضدعفونی شده، باین معنی تلقی می‌شود که احتمال بیماری ناشی از مصرف آب آشامیدنی بسیار کم است. ظاهراً شیوع بیماری توسط باکتری یرسینیا به خاطر مصرف آب تصفیه شده ولی ضد عفونی نشده، مربوط به سال ۱۹۷۷ در ایالت مانتانا (Montana) می‌باشد. در این اپیدمی هیچ شواهد کلینیکی عفونت یرسینیا ارائه نشده و باکتری یرسینیا از مدفوع بیماران نیز ایزوله نگردیده‌است. تشخیص تجربی عفونت توسط یرسینیا صرفا بر اساس مشاهده گونه‌های متنوعی از باکتری یرسینیا در آبی که توسط افراد بیمار مصرف شده بود، می‌باشد.

احتمال شناسایی شیوع‌های محدود یا کوچک بیماری‌های مربوط به باکتری یرسینیا کم است، زیرا اغلب آزمایشگاه‌های کلینیکی به طور مشخص در جستجوی باکتری یرسینیا در نمونه‌های مدفوع بیماران نیستند. اگر یک شیوع محدود بیماری یرسینیوز (yersiniosis) ناشی از آب اتفاق بیافتد به احتمال زیاد شناسایی نمی‌گردد. اپیدمی‌های وسیع‌تر یرسینیوز ناشی از آب آشامیدنی تصفیه شده احتمالا رخ نمی‌دهد زیرا بخش اعظم باکتری‌های یرسینیا در فرآیندهای تصفیه و ضدعفونی آب منفعل و یا از آب خارج می‌گردند. اگر آلودگی آب آشامیدنی بعد از مرحله تصفیه انجام گیرد، به عنوان نمونه از راه اتصالات غیر مجاز به شبکه آبرسانی رخ دهد، احتمال شناسایی سایر میکروب‌ها یا عوامل بیماری (etiological agents) نسبت به شناسایی باکتری یرسینیا، بسیار بیشتر است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

ظاهراً حساسیت باکتری یرسینیا نسبت به ضدعفونی با کلر، شبیه حساسیت باکتری اشریشیا کلای می‌باشد و بنابراین، فرآیند متداول ضدعفونی با کلر برای کنترل باکتری یرسینیا در آب تصفیه شده آشامیدنی و در شبکه آبرسانی باید مناسب باشد. تفاوت‌هایی بین سویه‌های مختلف یرسینیا نسبت به حساسیت در مقابل کلر دیده شده‌است، ولی نشان داده نشده که این تفاوت‌ها می‌تواند باعث ایجاد خطر قابل توجهی گردد. همانند سایر باکتری‌ها، باکتری یرسینیا نیز نسبت به درجه گرمای آب و غلظت کلر و زمان تماس با آن، متاثر می‌گردد و در درجه گرماهای بالاتر و غلظت و زمان تماس بیشتر، میزان انفعال و کشته شدن باکتری‌ها نیز افزایش می‌یابد.

از طرف دیگر نشان داده شده چنانچه غلظت و یا زمان تماس کلر مناسب نباشد باکتری یرسینیا احتمالاً بر روی محیط‌های آگاری رشد نخواهد کرد، ولی بر روی محیط‌های مایعی رشد می‌نماید. در هر حال با در نظر گرفتن حساسیت باکتری یرسینیا نسبت به کلر، تصفیه متداول آب آشامیدنی شامل فرآیند مناسب کلرزنی به

احتمال قوی باید از عفونت باکتری یرسینیا جلوگیری کند.

با این حال مهمترین پارامتری که غالباً در فرآیند کلرزنی مورد توجه قرار نمی‌گیرد و همواره حائز اهمیت بسیار زیاد می‌باشد، مخلوط کردن فلاش (flash mixing) ماده یا ترکیبات کلر در آب است. هر چه نحوه یا رژیم هیدرولیکی مخلوط کردن عنصر یا ترکیبات کلر در آب نزدیک‌تر به شرایط ایده‌آل تلاطم کامل فلاش باشد، شرایطی که تمامی ماده کلر در یک لحظه به صورت یکنواخت در کل حجم آب پراکنده یا هموژن می‌شود، به همان نسبت واکنش‌های ضدعفونی مؤثرتر و سریع‌تر انجام می‌گیرد.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

طبق مقررات اداره فدرال بهداشت عمومی آمریکا کلیه موارد بیماری که مظنون به طاعون شناخته می‌شود باید بدون وقفه به اداره‌های بهداشت عمومی محلی و ایالتی گزارش شود و تشخیص بیماری باید مستقلاً توسط مرکز کنترل و پیشگیری از امراض (CDC) تأیید شود.

در حالی که استانداردی برای کنترل باکتری یرسینیا در منابع آب در آمریکا یا کشورهای دیگر وضع نشده ولی بسته به تعریفی که برای این باکتری استفاده می‌شود، بعضی از باکتری‌های یرسینیا ممکن است به عنوان باکتری کلیفرم شناسایی شوند. در هر حال به خاطر ضعف شدید روش‌های آزمایشگاهی شناسایی باکتری یرسینیا، به نظر نمی‌رسد که مقررات کنترل باکتری یرسینیا در آینده نزدیک به مرحله اجرا در آید.

۱۱. پرسش‌ها

۱. باکتری یرسینیا عامل چه بیماری‌هایی در انسان می‌شود؟
۲. مکانیسم ابتلا به بیماری طاعون و نشانه‌های بیماری طاعون چه می‌باشند؟
۳. به جز طاعون، سایر بیماری‌هایی که توسط باکتری یرسینیا ایجاد می‌شوند چیست و چه نشانه‌هایی دارند؟
۴. مخزن و منشاء باکتری‌های یرسینیا چه می‌باشند؟
۵. باکتری‌های یرسینیا از چه راه‌هایی منتقل می‌شوند؟
۶. انتقال و سرایت گونه یرسینیا پستیس، عامل بیماری طاعون، توسط میزبان‌های بن‌بست یا نهایی، و میزبان‌های فزاینده، و توسط اپیدمی‌های حیوانی بین موش‌های همسفره، چگونه رخ می‌دهد و میزان خطر نسبی آن‌ها چیست؟
۷. در رابطه با اپیدمی حیوانی طاعون در بین موش‌های شهری، مسئولین بهداشت عمومی باید چه نوع پیش‌بینی‌ها و تدارکاتی انجام دهند؟
۸. میزان پایداری باکتری یرسینیا در محیط‌های آبی چگونه است؟
۹. میزان کارآیی تصفیه متداول آب آشامیدنی شامل فرآیند ضدعفونی با کلر، برای کنترل باکتری یرسینیا چگونه می‌باشد؟
۱۰. مخلوط کردن فلاش (flash mixing) ماده کلر در آب چه اهمیتی در فرآیند ضدعفونی با کلر دارد؟

۱۲. فهرست منابع

- Bichai, F.; Payment, P.; Barbeau, B. (2008). “Protection of waterborne pathogens by higher organisms in drinking water: a review”. Can. J. Microbiol. 54 (7): 509–524. doi:10.1139/W08-039. PMID 18641697.
- Bos, Kirsten; Schuenemann, Verena J.; Golding, G. Brian; Burbano, Hernán A.; Waglechner, Nicholas; Coombes, Brian K.; McPhee, Joseph B.; Dewitte, Sharon N.; Meyer, Matthias; Schmedes, Sarah; Wood, James; Earn, David J. D.; Herring, D. Ann; Bauer, Peter; Poinar, Hendrik N.; Krause, Johannes (12 October 2011). “A draft genome of Yersinia pestis from victims of the Black Death”. Nature 478 (7370): 506–510. Bibcode:2011Natur.478..506B. doi:10.1038/nature10549. PMC 3690193. PMID 21993626.
- Carter, Adam (Jan 27, 2014). “Black Death mysteries unlocked by McMaster scientists”. CBC News.
- Drancourt M, Aboudharam G, Signolidagger M, Dutourdagger O, Raoult D. (2002). “Detection of 400-year-old Yersinia pestis DNA in human dental pulp: An ory of plague”. Microbes Infect. 4 (1): 105–9. doi:10.1016/S1286-4579(01)01515-5. PMID 11825781.
- G. Morelli, Y. Song, C.J. Mazzoni, M. Eppinger, P. Roumagnac, D.M. Wagner et al. (2010). “Phylogenetic diversity and historical patterns of pandemic spread of Yersinia pestis”. Nature Genetics 42 (12): 1140–3. doi:10.1038/ng.705. PMC 2999892. PMID 21037571.
- Harbeck, Michaela; Seifert, Lisa; Hänsch, Stephanie; Wagner, David M.; Birdsell, Dawn; Parise, Katy L.; Wiechmann, Ingrid; Grupe, Gisela; Thomas, Astrid; Keim, Paul; Zöller, Lothar; Bramanti, Barbara; Riehm, Julia M.; Scholz, Holger C. (2013). “Yersinia pestis DNA from Skeletal Remains from the 6th Century AD Reveals Insights into Justinianic Plague”. PLoS Pathogens 9 (5): e1003349. doi:10.1371/journal.ppat.1003349. PMC 3642051. PMID 23658525. Lay summary – ScienceDaily (May 10, 2013).
- Jefferson T, Demicheli V, Pratt M (2000). “Vaccines for preventing plague”. In Jefferson, Tom. Cochrane Database Syst Rev (2): CD000976. doi:10.1002/14651858.CD000976. PMID 10796565.
- Malekzadeh, F.; Alberti, C.; Nouraei, M.; Vahedi, H.; Zaccaria, I.; Meinzer, U.; Nasseri-Moghaddam, S.; Sotoudehmanesh, R.; Momenzadeh, S.; Khaleghnejad, R.; Rashtak, S.; Olfati, G.; Malekzadeh, R.; Hugot, J. P. (2009). “Crohn’s disease and early exposure to domestic refrigeration” (Free full text). In Timmer, Antje. PLoS ONE 4 (1): e4288. Bibcode:2009PLoSO...4.4288M. doi:10.1371/journal.pone.0004288. PMC 2629547. PMID 19177167.
- Percival, SL, Williams, DW, (2014). “Microbiology of Waterborne Diseases”, Elsevier Books, Ltd. Publications.
- Prentice, Michael B; Rahalison, Lila (2007). “Plague”. The Lancet 369 (9568): 1196. doi:10.1016/S0140-6736(07)60566-2.
- Sadovi, Carlos (2009-09-19). “U. of C. researcher dies after exposure to plague bacteria”. Chicago Breaking News Center. Retrieved 2010-03-03.
- Yersinia Enterocolitis Mimicking Crohn’s Disease in a Toddler. doi:10.1093/infdis/136.4.489. PMID 908848.
- Yersinia genomes and related information at PATRIC, a Bioinformatics Resource Center funded by NIAID.

فصل ۲۰
عوامل بیماری‌زای انگلی
(Parasitic Pathogenic Agents)

Acanthamoeba spp.	Cystoisospora belli
Ascaris lumbricoides	Entamoeba histolytica
Balamuthia mandrillaris	Giardia lamblia
Balantidium coli	Microsporidia
Blastocystis spp.	Naegleria fowleri
Cryptosporidium parvum	Schistosomatidae
Cryptosporidium hominis	Toxoplasma gondii
Cyclospora cayetanensis	Trichuris trichiura

۱. مقدمه

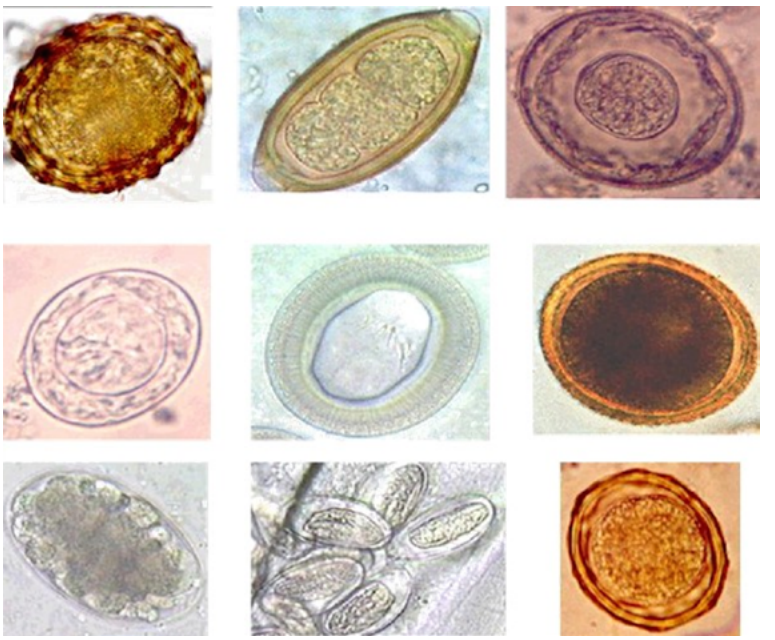
انگل‌های ناشی از آب شامل انواع کرم‌ها (worms) و پروتوزوئرهای (protozoa) مختلف جزو اولین عوامل بیماری‌زای منتقله از آب آشامیدنی می‌باشند که شناسایی شدند. انگل‌های ناشی از آب ضایعات مهمی در طول تاریخ در سراسر دنیا به جای گذاشته و همچنان نیز از معضلات دامن‌گیر امروز انسان می‌باشند. بیماری‌های مربوط به کرم شیستوزوما (schistosomiasis) در ۷۴ کشور در حال توسعه جزو بیماری‌های بومی به شمار می‌آیند و در کشورهای استوایی و نیمه‌استوایی، پس از بیماری مالاریا موجب بالاترین صدمه‌های اجتماعی، اقتصادی، و بهداشت عمومی می‌گردد. بیش از ۴۰۰ گونه انگل شناخته شده و احتمالاً صدها انگل ناشناخته می‌توانند انسان را بیمار سازند. بسیاری از انگل‌ها موجب بیماری‌های حاد مانند اسهال خونی می‌شوند و بعضی از عفونت‌ها منجر به بیماری‌های مزمن شامل دمانس (بیماری مغزی) (dementia)، عدم رشد مغزی و جسمی کودکان و سرطان می‌گردد. معمولاً دروس آکادمیک پزشکی برای شناخت بیماری‌های انگلی کمبود دارد و بسیاری از این بیماری‌ها بدون آزمون‌های ویژه آزمایشگاهی به درستی تشخیص داده نمی‌شوند.

بعضی از جانوران انگلی جزئی از موجودات طبیعی و بومی محیط زیست آبی می‌باشند در حالی که بعضی دیگر در نتیجه‌ی آلایش آب به مدفوع یا فاضلاب، وارد آب می‌شوند. تعدادی از انگل‌ها، میکروب‌های بیماری‌زای فرصت‌طلب می‌باشند ولی اغلب آن‌ها جانوران بیماری‌زای بدون واسطه هستند که اشخاص را بدون دخیل بودن شرایط سامانه ایمنی، عفونی می‌سازند هر چند سرانجام بیماری در این دو مورد می‌تواند بسیار متفاوت باشد. میزان انتقال یا سرایت و مسری بودن بعضی از انگل‌ها در میان جمعیت عمومی حتی در کشورهای پیشرفته می‌تواند نسبتاً بالا باشد.

۲. کرم‌های انگلی

کرم‌های انگلی جانوران چندسلولی بزرگی می‌باشند که غالباً با چشم غیرمسلح قابل مشاهده‌اند و کرم‌های روده‌ای خوانده می‌شوند، هر چند همه کرم‌ها در روده سکنی نمی‌گزینند. به عنوان نمونه کرم شیستوزوم در رگ‌های خونی سکنی می‌گزینند. کرم‌ها مواد مغذی را از بدن میزبان جذب کرده و موجب بیماری می‌شوند و با ترشح مواد تعدیل کننده در مقابل واکنش سامانه ایمنی میزبان (Immunomodulation) می‌توانند به مدت چندین سال در بدن میزبان پستاندار زندگی کنند. تخم کرم‌ها دارای پوسته‌ی محکم و مقاومی می‌باشد که آن را در مقابل شرایط زیست‌محیطی محافظت می‌کند. تصویر ۱-۲۰ تعدادی از تخم‌های کرم‌های انگلی متفاوت را که در زیر میکروسکوپ نوری دیده می‌شوند، نشان می‌دهد.

کرم‌های نِماتود یا کرم‌های گِرد (Nematodes, roundworms) شاخه تاکسونومی بسیار متنوع نِماتودا (Nematoda) را تشکیل می‌دهند وگونه‌های آن در شرایط زیست گوناگون کره زمین (اکوسیستم‌ها) شامل آب‌های شور و شیرین، خاک و شنزارهای کویر، مناطق قطبی تا استوایی و در ارتفاعات بالا تا عمیق‌ترین نقاط زمین، خود را تطبیق داده‌اند. در مقایسه با سایر گروه کرم‌ها، کرم‌های نماتود یا گِرد دارای بیشترین تنوع و بیشترین تعداد گونه می‌باشند. بیش از ۲۵ هزار گونه کرم‌های گرد که نیمی از آن‌ها انگلی می‌باشند شناسایی شده‌اند، و تخمین زده می‌شود تعداد کل گونه‌های آن در حدود یک میلیون نوع کرم باشد. برخلاف کرم‌های نواری (Platyhelminthes)، کرم‌های گرد مجهز به سامانه گوارشی با مجاری لوله‌ای که هر دو طرف آن باز است، می‌باشند.



تصویر ۱-۲۰: بخشی از تخم‌های گونه‌های مختلف کرم‌های انگلی در زیر میکروسکوپ نوری که در فرآیند تولید مثلِ کرم‌ها به وجود می‌آیند. مأخذ: ویکی‌پدیا.

در حال حاضر توافق کلی در مورد تاکسونومی یا گروه‌بندی کرم‌های انگلی وجود ندارد. کرم‌ها گروهی از موجودات غیر مرتبط از نظر شجره تکاملی می‌باشندکه فقط از نظر شکل ظاهری و بعضی مراحل زیست با یکدیگرتشابه‌هایی دارند و بر مبنای تشابه‌های تصنعی به نوعی تقسیم‌بندی شده‌اند. به عنوان نمونه گروه کرم‌های Platyhelminth شامل کرم‌های Trematodes (flukes)، Cestodes (Tapeworms)، Nemathelminths و Annelida می‌شوند. موارد زیر ویژگی‌های مشابه این کرم‌ها است:

۱. طول عمر کرم‌ها متفاوت است ولی اکثرا به خاطر ترشح ترکیباتی که سامانه ایمنی میزبان را خنثی و یا تعدیل می‌کند می‌توانند بین ۱ تا ۸ سال در بدن میزبان دوام بیاورند.
۲. بعضی از انواع کرم‌ها مانند کرم پهن دوجنسی می‌باشند و بعضی دیگر جنس مذکر و مؤنث در آن‌ها مجزا می‌باشد.
۳. کرم‌ها جانوران تخم‌گزار هستند یعنی تولید مثل توسط تولید تخم انجام می‌گیرد. تخم کرم‌ها بسیار محکم و دارای سه لایه متشکل از لایه چربی (Lipoidal) داخلی، لایه ماده چیتینی (Chitinous) وسطی و لایه پروتئینی (Proteinic) خارجی می‌باشد.
۴. کرم‌ها در هر مرتبه تخم‌گزاری بین هزاران تا صدها هزار عدد تخم ریزش می‌کنند و یک کرم بالغ بین یک بار تا شش بار در روز تخم گزاری می‌نماید.
۵. در فرآیند تبدیل تخم‌ها به کرم، در مرحله اول هر یک تخم تبدیل به یک میراسدیا (Miracidia) می‌شود و سپس هر میراسدیا تبدیل به هزاران سرکاریا (Cercariae) یا لارو یا کرم نوروزی (Larvae) می‌گردد. به عبارت دیگر از هر یک تخم زنده‌ی کرم، هزاران کرم می‌تواند تولید شود. لارو یا تخم نوروزی بسته به نوع کرم، می‌تواند در داخل و یا خارج از بدن میزبان از تخم‌های زنده بوجود آید. بلوغ تخم نوروزی در داخل میزبان می‌تواند بین دو هفته تا چهار ماه زمانبر باشد.
۶. پایداری تخم کرم‌ها در محیط زیست بسیار طولانی است و می‌توانند به مدت یک تا دو ماه در محصولات کشاورزی و به مدت چندین ماه در خاک، آب شیرین و فاضلاب، و به مدت چندین سال در مدفوع، کود انسانی، خاک کود و لجن زنده بمانند.

تراکم تخم‌های زنده‌ی کرم‌ها معرف و شاخص مناسبی برای ارزیابی میزان ایمنی و بهداشتی بودن پساب (آب بازیافته از تصفیه‌ی فاضلاب)، کودهای حیوانی و لجن تثبیت شده و کمپوست شده فاضلاب برای استفاده مجدد در زمین‌های کشاورزی می‌باشد، زیرا تخم کرم‌ها جزو مقاوم‌ترین عوامل بیماری‌زا در مقایسه با ویروس‌ها، باکتری‌ها، و پروتوزوئرها می‌باشند. خطر عمده بهداشتی و سلامتی انسان در استفاده از پساب یا فاضلاب یا لجن فاضلاب یا کود انسانی در زمین‌های زراعتی به خاطر وجود تخم کرم‌های انگلی است.

در بسیاری از کشورهای دنیا در آفریقا، آسیا، و آمریکای مرکزی و جنوبی که دست به گریبان مبارزه با بیماری‌های شدید کرم‌های انگلی می‌باشند، از تخم زنده کرم آسکاریس (Ascaris) به عنوان شاخص یا معرف

میزان تصفیه مناسب فاضلاب و بهداشتی بودن لجن تثبیت شده فاضلاب استفاده می‌شود. کرم‌های آسکاریس در نقاط زیادی در دنیا مشاهده می‌شوند و به سادگی در زیر میکروسکوپ قابل شناسایی هستند. با این حال شناسایی تخم‌های زنده کرم‌ها در نمونه‌های فاضلاب یا لجن فاضلاب و یا در مدفوع کار ساده‌ای نیست زیرا مستلزم تجهیزات ضروری آزمایشگاهی و پرسنل متخصص و مجرب می‌باشد.

۳. پروتوزوئرهای انگلی

پروتوزوئرها (Protozoa) شامل گروه وسیعی از میکروب‌های تک‌سلولی یوکاریوت (Eukaryote) بسیار متنوع می‌باشند که گونه‌های بیماری‌زای کثیری را نیز در بر می‌گیرند، ولی تا کنون فقط تعداد انگشت‌شماری از آن‌ها در صنعت آب به عنوان معضلات و چالش‌های میکروبی شناخته شده‌اند. تاجر هلندی فن‌لیون هوک (Antonie van Leeuwenhoek) نخستین بار، پروتوزوئر ژیاردیا لمبلیا (Giardia lamblia) را در سال ۱۶۸۱ در یک نمونه مدفوع در زیر میکروسکوپی که جدید ساخته بود مشاهده کرد، ولی اهمیت ژیاردیا به عنوان یکی از عوامل مهم بیماری انسان تا دهه‌ی ۱۹۶۰ مشخص نبود. همچنین پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم پروُم (Cryptosporidium parvum) اولین بار توسط ارنست تیتزر (Ernest Tyzzer) در سال ۱۹۱۲ تشریح شد ولی تا دهه‌ی ۱۹۸۰ خطر مهمی برای سلامتی انسان به شمار نمی‌رفت.

واژه یا نام پروتوزوئرها (Protozoa) در سال ۱۸۱۸ برای یک کلاس یا رده (Class) تاکسونومی پیشنهاد گردید ولی سپس به مراتب بالاتر تاکسونومی ارتقاء یافت. در سال ۱۹۸۱ رده‌بندی پروتوزوئرها به رتبه فرمانروی (Kinddom) ارتقاء یافت و در آخرین تقسیم‌بندی آن در سال ۲۰۱۵ هشت شاخه (Phylum) تحت فرمانروی پروتوزوئرها قرار گرفت. این شاخه‌ها عبارتند از:

Amoebozoa, Choanozoa, Euglenozoa, Loukozoa, Metamonada, Microsporidia, Percolozoa, Sulcozoa

اعضاء فرمانروی پروتوزوئرها یک کلاد (Clade) را تشکیل نمی‌دهند یعنی یک شاخه تکاملی کامل که شامل کلیه اعضاء منشعب از جدّ واحدی باشند، نمی‌باشد ولی شامل یک گروه پارافیلتیک (Paraphyletic) می‌شود که جدّ واحدی دارند ولی اولاد قارچ‌ها و حیوانات در این گروه کاملاً از پروتوزوئرها مجزا می‌باشند. پروتوزوئرها جانوران تک‌سلولی به ابعاد معمول بین ۱۰ تا ۵۰ میکرومتر می‌باشند (حدود ده برابر از باکتری‌ها بزرگ‌تر هستند) و در حالت آزاد در محیط‌های نمور، مانند خاک و سبزه و محیط‌های آبی زندگی می‌کنند ولی در شرایط خشکی به صورت کیست (Cyst) غیر متحرک در می‌آیند. بعضی از گونه‌های پروتوزوئرها به صورت همزیست و بعضی به صورت انگلی و عده‌ای نیز به وسیله شکار سایر موجودات مانند باکتری‌ها و خزه‌ها زندگی می‌کنند.

گردش زیست بعضی پروتوزوئرها شامل دو مرحله‌ی متناوب رشد (مرحله‌ی سلول‌های رویشی یا تروفوزوئیت) و مرحله دورمانسی یا سکون (Dormancy) در کیست می‌باشد. پروتوزوئرها در مرحله کیست می‌توانند در شرایط دشوار زیستی مانند درجه گرمای نامناسب و یا محیط مواد شیمیایی زیان‌آور و یا زمان طولانی بدون دسترسی به آب، اکسیژن یا مواد مغذی، پایدار و زنده بمانند. در حالت کیست پروتوزوئرها می‌توانند در خارج از بدن میزبان زنده بمانند و یا به میزبان‌های دیگر منتقل شوند. پروتوزوئرها در حالت رویشی یا تروفوزوئیت در درون سلول یا بدن میزبان به صورت فعال تغذیه می‌کنند و تکثیر می‌شوند. اما سلول‌های تروفوزوئیت در خارج از سلول میزبان در محیط زیست معمولاً بسادگی از پای در می‌آیند و غالبا بیماری‌زا نمی‌باشند. تبدیل شدن از حالت تروفوزوئیت به حالت یا فرم کیست را کیستی شدن یا تشکیل کیست (Encystation) می‌گویند و فرآیند تبدیل شدن از حالت کیست به فرم تروفوزوئیت را خارج شدن از کیست یا آزاد شدن سلول رویشی (Excystation) می‌نامند. تولید مثل پروتوزوئرها توسط دونیم شدن سلولی و یا توسط تقسیم شدن چندتایی سلول صورت می‌گیرد.

بر اساس آمار موجود از اوائل دهه ۱۹۹۰ پروتوزوئرهای ژیاردیا و کریپتوسپوریدیوم موجب شیوع بیماری‌های ناشی از آب که حتی در کشورهای صنعتی پیشرفته موجب بیماری صدها هزار نفر گردیده، شده‌اند. در حدود ۶۰٪ از کلیه عفونت‌های ژیاردیا ناشی از آب آشامیدنی آلوده می‌باشد. سایر پروتوزوئرهای بیماری‌زا احتمالاً می‌توانند خطری در سلامتی انسان از راه آب آشامیدنی باشند، ولی یا شیوع عمده مستند شده‌ای از آن‌ها وجود ندارد و یا شیوع‌های کوچکی از آن‌ها گزارش شده، و یا مواردی پراکنده و ابتلا به آن‌ها نادر بوده‌است.

همان طور که اشاره شد، بسیاری از پروتوزوئرهای انگلی در مراحلی از گردش زیست، کیست یا اُاُسیست (cyst, oocyst) تولید می‌کنند که در نتیجه در شرایط سخت محیط زیست می‌توانند زنده بمانند و در مقابل بسیاری از فرآیندهای تصفیه آب مقاومت کنند. کیست ژیاردیا و اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم در مقابل ضدعفونی با مواد مختلف کلردار بسیار مقاوم می‌باشند، و مواد کلردار تأثیر چندانی در منفعل ساختن آن‌ها ندارد ولی هر دوی این انگل‌ها نسبت به ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش بسیار حساس بوده و با دوزهای بسیار ناچیز اشعه ماوراء بنفش از بین می‌روند.

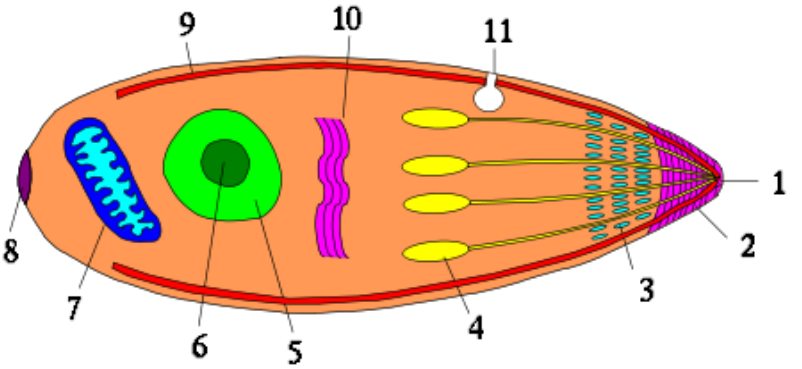
همچنین قابل توجه است که به استثناء موارد ژیاردیا و کریپتوسپوریدیوم، روش‌های استاندارد و تأیید شده آزمایشگاهی برای شناسایی پروتوزوئرها در آب وجود ندارد. در نتیجه انگل‌های ناشی از آب در زیر سطح رادار شناسایی قرار گرفته‌اند و همچنان خطر مهمی در زندگی انسان می‌باشند. فقدان روش‌های استاندارد آزمون پروتوزوئرها، بار مسئولیت مدیران و بهره‌برداران تأسیسات آب و فاضلاب را که باید همواره در صدد ارتقاء کیفیت آب و جلوگیری از ضایعات انگل‌های بیماری‌زا باشند سنگین‌تر و دشوارتر می‌سازد.

۴. ساختار سلولی و گردش زیست انگل‌ها

گروه زیادی از انگل‌های ناشی از آب، به استثناء کرم‌های انگلی، در شاخه تاکسونومی (Phylum) اپی کُمپلکسا، یا اپی کمپلکسیا (Apicomplexa, Apicomplexia) قرار گرفته‌اند. تاکسونومی موجودات زنده به خاطر پیشرفت‌های چشمگیر در زمینه‌ی بیولوژی مولکولی و ژنتیک در دهه‌های معاصر به صورت مستمر در حال تحول بوده‌است. اپی کمپلکسا شاخه بزرگی از میکروب‌های تک‌سلولی انگلی اجباری (Obligate endoparasite) می‌باشد که تولید اسپور نیز می‌کنند. زندگی و تولید مثل انگل‌های اجباری درون سلولی (Intracellular parasite) در شاخه اپی کمپلکسا فقط در درون سلول‌های حیوانی انجام می‌گیرد.

اکثر این انگل‌ها دارای اندامک (Organelle) ویژه‌ای به نام اپیکوپلاست (Apicoplast) می‌باشند که ظاهراً پاره‌ای از بقایای موروثی اجداد قدیم بوده و متشکل از نوعی ماده پلاستید (Plastid) غیر فتوسنتزی و مولکول‌های DNA که توسط چند پوسته پوشیده شده‌اند، می‌باشد. اندامک اپیکوپلاست که بسیار ریز می‌باشد (معمولاً کوچک‌تر از یک میکرومتر)، غالبا در مجاورت اندامک‌های هسته و میتوکاندری قرار دارد و برای نفوذ به سلول‌های میزبان، برای انگل حکم حیاتی دارد. اغلب پروتوزوئرهای انگلی در گروه بزرگ کرومال ویولاتا (Chromalveolata) در سلول‌های یوکاریوتی، مانند انگل پلاسمودیوم فالسی پاروم (Plasmodium falciparum) که عامل کشنده‌ترین نوع بیماری مالاریا می‌باشد (بیش از نیم میلیون نفر در سال)، دارای اندامک اپیکوپلاست می‌باشند ولی پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم فاقد این اندامک است. شاخه اپی کمپلکسا شامل گروه انگل‌های متنوعCoccidia, Gregarines, Piroplasms, Haemogregarines, Plasmodia می‌باشد. انگل‌های کوکسیدیا (Coccidia) متعلق به راسته‌ی Eimeriorina، بزرگ‌ترین گروه پروتوزوئری در شاخه اپی کمپکسا می‌باشد.

کرم‌های انگلی نیز دارای مراحل زیستی گوناگون می‌باشند که با مراحل زیستی انگل‌های اپی کمپلکسا همخوانی و تشابه‌های زیاد دارند. گردش زیست کلیه جانوران به نحوی متحول گردیده که بتوانند در محیط زیست‌های بسیار متنوع که در مراحل مختلف حیات با آن روبرو بوده‌اند پایدار و زنده بمانند. هر یک از مراحل گردش زیست انگل‌ها توسط نوعی سلول خاص با ویژگی‌های مورفولوژیک و بیوشیمیایی منحصر به فرد مشخص می‌شود. همه‌ی موجودات انگلی، تمام مراحل و روش‌های تولید مثل و تنوع سلولی را که در زیر آمده، طی نمی‌کنند و در اینجا هدف فقط آشنایی کلی با مراحل گردش زیست انگل‌ها می‌باشد. در فصل‌های بعدی، گردش زیستی و نحوه عفونی سازی انگل‌های مورد نظر به صورت جداگانه و دقیق‌تر بررسی می‌شود. تصویر ۲-۲۰ ساختار و اندام‌های کلی یک انگل تک سلولی در شاخه اپی کمپلکسا را نشان می‌دهد.

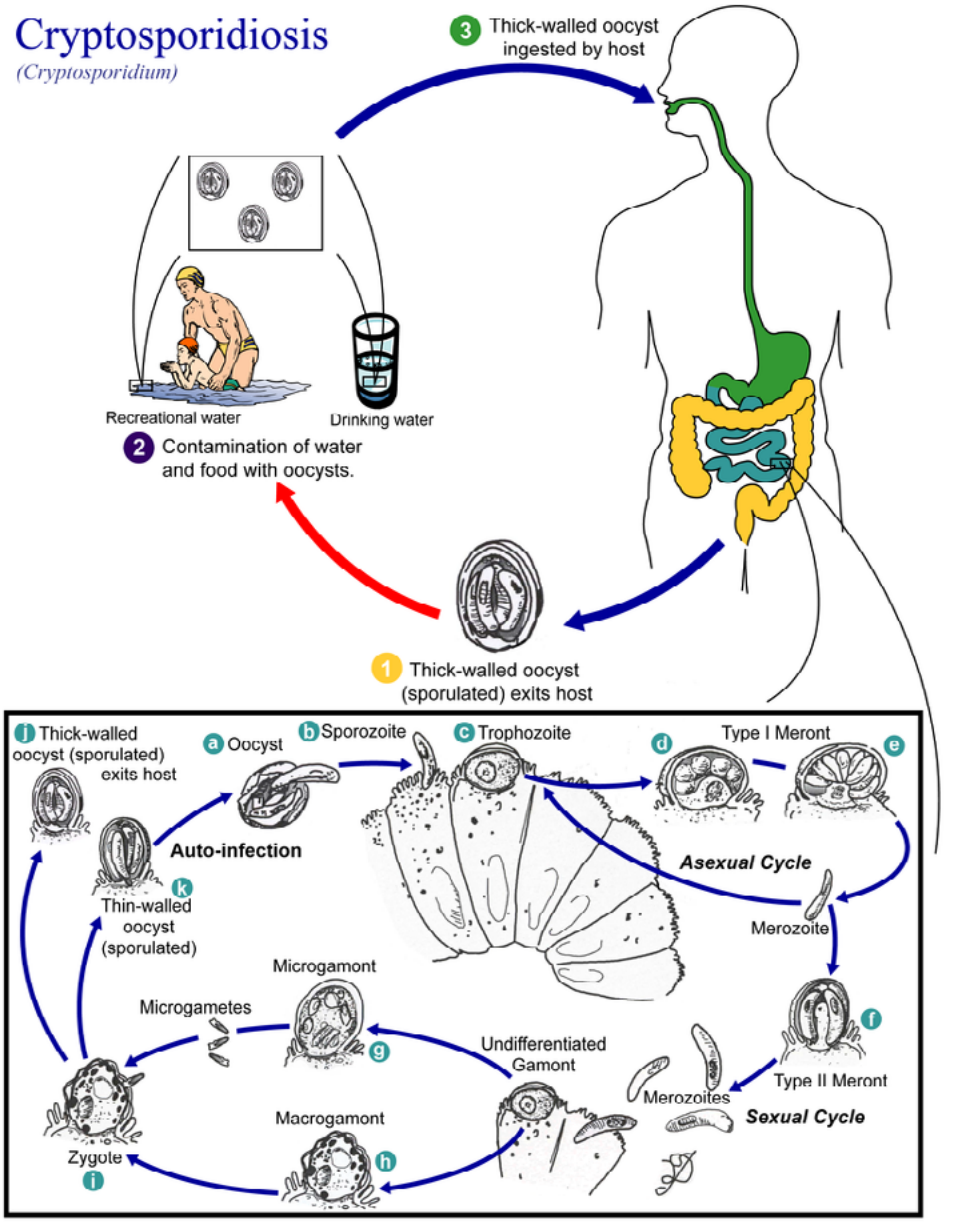


تصویر ۲-۲۰: ساختار کلی انگل تک‌سلولی در شاخه تاکسونومی اپی کمپلکسا :۱. دایره قطبی (polar ring) ۲. کُنوئید (conoid) (مخروط تو خالی متشکل از فیبریل یا توبول) ۳. میکرونم‌ها (micronemes) ۴. روپتری‌ها (rhoptries) (احتمالاً ترشح کننده آنزیم برای نفوذ در سلول میزبان)، ۵. هسته سلول (nucleus) (حاوی کروموزم‌ها و هستک) ۶. هستک (nucleolus) ۷. میتوکاندری (mitochondria) (انجام واکنش‌های متابولیسم یا سوخت‌وساز و تنفس (ایجاد انرژی)) ۸. دایره خلفی (posterior ring) ۹. فضای اَلویولی (alveoli) ۱۰. اندام گلژی (golgi apparatus) (تشکیل کیسه‌های لیزوزوم حاوی آنزیم‌های مختلف برای جذب و تجزیه مولکول‌های کلان) ۱۱. میکروپُر (micropore) (فرو رفتگی یا حفره تغذیه).
مأخذ: ویکی‌پدیا http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/a5/Apicomplexa_structure.svg

تصاویر ۳-۲۰ و ۴-۲۰، به ترتیب گردش زیست پروتوزوئرکریپتوسپوریدیوم و ایجاد بیماری کریپتوسپوریدیوز، و انگل توکسوپلاسما و ایجاد بیماری توکسوپلاسموز را در حیوانات نشان می‌دهند. ترکیب یا فرم سلول‌های ویژه‌ای که در گردش زیست انگل‌های اپی کمپلکسا تولید می‌شوند، با مراجعه به تصاویر بالا، در مراحل زیستی زیر خلاصه شده‌اند:

۱. سلول اسپوروزوئیت (sporozoite) به معنی لغویِ تخم حیوانی در زبان یونانی، فرم سلولی است که به درون سلول میزبان نفوذ کرده و آن را عفونی می‌سازد. به عنوان نمونه فرم اسپوروزوئیت انگل پلاسمودیم (مالاریا) در سلول‌های غدد بزاقی پشه نفوذ کرده و تکثیر می‌شوند، و در موقع مکیدن خون توسط پشه، وارد جریان خون میزبان و سپس وارد سلول‌های کبد (hepatocytes) آن شده و در آنجا تولید مثل می‌نمایند. نهایتاً سلول‌های عفونی میزبان متلاشی می‌شوند و سلول‌های مروزوئیت (Merozoite) رها شده و وارد جریان خون می‌گردند. تحرک اسپوروزوئیت‌ها به صورت حرکت لغزشی یا حرکت خَزشی (Gliding motility) می‌باشد.

۲. سلول مروزوئیت (Merozoite) به معنی لغویِ بخشی از حیوان در زبان یونانی، در نتیجه فرآیند مروگونی (Merogony) که در درون سلول میزبان انجام می‌گیرد بوجود می‌آید. در بیماری‌های کوکسیدیوز (coccidiosis) توسط پروتوزوئرهای کوکسیدیا (Coccidia) سلول‌های مروزوئیت اولین مرحله گردش زیست داخلی کوکسیدی‌ها را تشکیل می‌دهند. در مورد انگل پلاسمودیم، مروزوئیت‌ها سلول‌های سرخ خون را عفونی کرده و سپس با روش تولید مثل غیر جنسی به سرعت در درون سلول‌های سرخ خون تکثیر می‌شوند. پس از متلاشی شدن سلول‌های خون تعداد زیادی مروزوئیت می‌توانند سایر سلول‌های موجود در خون را عفونی سازند. سلول‌های مروزوئیت بدون تحرک می‌باشند.



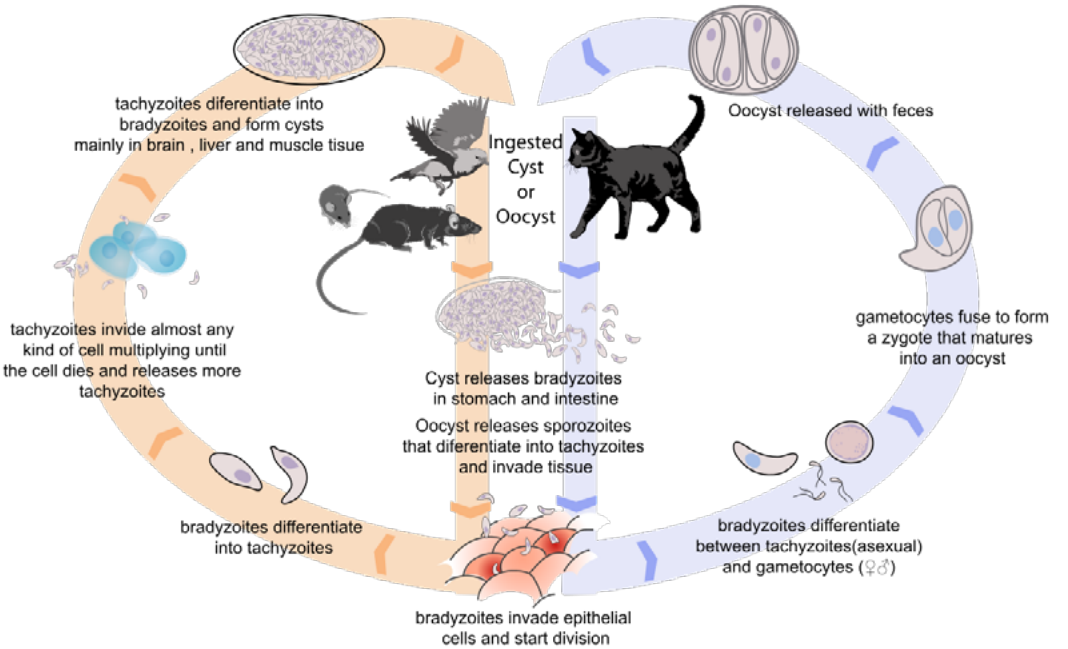
تصویر ۳-۲۰: گردش زیست انگل پروتوزوئری کریپتوسپوریدیوم و نحوه انتقال و سرایت بیماری به انسان.
مأخذ: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/73/Cryptosporidiosis_01.png

۳. سلول‌های انگلی که مولد گامت (gamete) می‌باشند، گامتوسیت (gametocyte) نامیده می‌شوند. یک گامتوسیت نر، تقسیم شده و تعداد زیادی میکروگامت‌های (Microgamete) فلاژل‌دار یا متحرک تولید می‌کند، در حالی که یک گامتوسیت ماده تبدیل به یک مَکروگامت (macrogamete) بدون تحرک می‌شود. در نتیجه‌ی بارور شدن مَکروگامت توسط گامتِ نر (میکروگامت)، سلول زیگوت (Zygote) (تولید نطفه یا سلول تخم در نتیجه آمیزش دو گامت نر و ماده) و نهایتاً کیست یا اُسیست تولید می‌گردد.

۴. یک سلول اُاُکینت (ookinete)، به معنی لغویِ تخم متحرک در زبان یونانی، یک زیگوت نطفه‌ای که به صورت خودانگیز حرکت می‌کند می‌باشد. اُاُکینت‌های پلاسمودیم می‌توانند به درون سلول‌های پوششی (epithelial cells) واقع در وسط روده‌ی پشه، نفوذ کرده و تشکیل ساختاری با دیواره ضخیم به نام اُاُسیست (Oocyst) در زیر روده خارجی پشه بنمایند. تحرک اُاُکینت‌ها به صورت حرکت لغزشی است.

۵. سلول‌های تروفوزوئیت (Trophozoite)، به معنی لغویِ حیوان حریص و گرسنه به زبان یونانی، مرحله‌ی تغذیه‌ی بسیار فعال درون سلول میزبان، در گردش زیست انگل‌های اپی کمپلکسا می‌باشد. تروفوزوئیت‌ها پس از بلعیدن و پرخوری حریصانه، از بافت‌های درون سلول میزبان وارد فرآیند شیزوگونی (schizogony) می‌گردند و تبدیل به شیزونت (schizonts) می‌شوند و پس از مدتی مروزوئیت‌ها را تشکیل داده و آن‌ها را رها می‌سازند.

۶. سلول‌های بِرَدی زوئیت (bradyzoite) یا سیستوزوئیت (cystozoite)، به معنیِ لغوی حیوان کُند (آهسته) به زبان یونانی، یک فرم رشد کُندانگل‌های زُئونوتیک (حیوانی)، مانند توکسوپلاسما گوندی (Toxoplasma gondii) می‌باشد که انگلِ متصل به بستره و بدون شناوری آزاد به همراه سایر سلول‌هایی که در عفونی‌زایی انگل نقش دارند، رشد می‌کند (تصویر ۴ و ۳). در بیماری مزمن (پنهان) توکسوپلاسموز (toxoplasmosis)، سلول‌های بِرَدی زوئیت به صورت خوشه‌های ریزِ میکروسکوپی که توسط دیواره‌ای نامنظم به شکل هلالِ ماه احاطه شده‌اند، (یک شِبه‌سلول، pseudocyst) در بافت‌های عفونی شده‌ی عضلات و مغز دیده می‌شوند.



تصویر ۴-۲۰: گردش زیست انگل توکسوپلاسما و ایجاد بیماری توکسوپلاسموز در حیوانات.
مأخذ:http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/72/Toxoplasmosis_life_cycle_en.svg

۷. سلول‌های تَکی‌زوئیت (tachyzoite) یا آندوزوئیت (endozoite)، به معنیِ لغویِ حیوان سریع در زبان یونانی، درست بر عکسِ فرآیند تولید سلول‌های بِرَدی زوئیت، عبارت از یک فرم رویشی و تولید مثل سریع می‌باشد. سلول تَکی‌زوئیت، فرم متحرک کوکسیدی‌هایی که کیست‌های بافت (Tissue cyst) را تشکیل می‌دهند، مانند تاکسوپلاسما و سارکوسیستیس می‌باشند. تَکی‌زوئیت‌ها معمولاً حفره‌های سلولی (cellular vacuoles) را عفونی می‌سازند و بوسیله فرآیندهای اندودیوژنی و اندوپلی ژنی تولید مثل می‌کنند.

۸. سلول اُاُسیست (oocyst)، به معنی لغویِ تخم مثانه در زبان یونانی، اسپوری نیرومند با دیواره‌ای ضخیم است که می‌تواند به مدتی طولانی در خارج از بدن میزبان زنده بماند. فرم زیگوت در داخل اسپور تشکیل می‌شود و برای حفاظت از اُاُسیست تا زمان انتقال و سرایت به سلول میزبان تلاش فعال دارد (تصویر۳-۲۰). انگل‌هایی که اُاُسیست تولید می‌کنند شامل پلاسمودیم، کریپتوسپوریدیوم، و توکسوپلاسما می‌باشند.

مراحل تولید مثل پروتوزوئرهای تک‌سلولی شامل تقسیم مکرر هسته‌ی والد یا فرآیند میتوز (Mitosis) و سپس تقسیم سیتوپلاسم به دور هسته‌های مجزا که در مجموع فرآیند تقسیم چندگانه (Multiple fission) یا روش شیزوگونی (schizogony) خوانده می‌شود، می‌باشد. روش شیزوگونی شامل سه فرآیند مجزا به نام‌های گامتوگونی (gametogony) اسپوروگونی (sporogony) و مِروگونی (Merogony) که در بالا اشاره شد، می‌باشد هر چند روش اخیر در بعضی موارد، شیزوگونی نیز خوانده شده‌است در حالی که شیزوگونی، کلیه فرآیندهای فوق را در بر می‌گیرد. نحوه‌ی تحول و مراحل گوناگون روش تولید مثل شیزوگونی به صورت زیر است:

۱. فرآیند مروگونی (merogony)، فرآیند تولید مثل غیرجنسی توسط انگل‌های اپی کمپلکسا می‌باشد. پس از عفونی‌سازی و نفوذ به درون یک سلول میزبان، تروفوزوئیت یا سلول رویشی فعال، هسته و اندام‌های دیگر را به صورت مکرر تقسیم نموده و سلولی چندهسته‌ای به نام شیزونت (schizonts) یا مِرونت (meront) تولید می‌نماید. سپس، در نتیجه‌ی فرآیندهای تقسیم سلولی درون سیتوپلاسم (Cytokinesis) شیزونت‌های چندهسته‌ای، هر یک تبدیل به چندین سلول تک هسته‌ایِ همانند، به نام مروزوئیت (merozoite) می‌گردند، که پس از متلاشی شدن سلول میزبان سلول‌های بیشتری را عفونی می‌سازند. از جمله میکروب‌هایی که متکی به این مرحله از گردش زیست می‌باشند، انگل پلاسمودیم (Plasmodium) عامل بیماری مالاریا می‌باشد.

۲. فرآیند اسپوروگونی (Sporogony)، نوعی فرآیند تولید مثل جنسی و غیر جنسی توأم می‌باشد که نهایتاً منجر به تولید سلول اسپوروزوئیت (Sporozoite) می‌گردد. فرآیند اسپوروگونی شامل فرآیند کاریوگامی (Karyogamy) (به هم پیوستن هسته‌های سلول)، تولید سلول زیگوت (Zygote) (تولید نطفه یا سلول تخم در نتیجه‌ی آمیزش دو گامت نر و ماده) و سپس فرآیندهای میوز (Meiosis) (تقسیم هسته یوکاریوتی به چندین هسته برای تشکیل گامت‌ها) و دو نیم شدن مکرر می‌باشد.

۳. فرآیند گامتوگونی (gametogony) در مرحله‌ی اول شامل فرآیند تشکیل گامتوسیت‌های (Gametocyte) نر و ماده می‌باشد. سپس گامتوسیت نر، تشکیل گامت‌های نرِ یا میکروگمونت‌ها (microgamont) که متحرک یا فلاژل‌دار می‌باشند را می‌نماید. همچنین گامتوسیت ماده، تشکیل گامت کلان (macrogamete) یا گامت ماده را می‌نماید و در نتیجه‌ی بارور شدن گامت‌های ماده توسط گامت‌های نر، کیست (cyst) یا اُاُسیست (oocyst) تولید می‌شود.

۴. سایر فرم‌ها یا شکل‌های تولید مثل سلول‌های یوکاریوتی شامل اندودیوژنی (Endodyogeny) و اندوپلی ژنی (endopolygeny) می‌باشد. اندودیوژنی نوعی تکثیر غیر جنسی است که در سلول‌های میکروبی تاکسوپلاسما (Toxoplasma) و کِلامیدوموناس (Chlamydomonas) و سارکوسیستیس (Sarcocystis) دیده می‌شود. این فرآیند عجیب، شامل تولید دو عدد سلول دختر (daughter cells) در درون سلول مادر می‌باشد که سپس سلول‌های زاده شده، قبل ازجدا شدن، سلول مادر را می‌بلعند. تولید مثل غیر جنسی اندوپلی ژنی شبیه تولید مثل اندودیوژنی می‌باشد با این تفاوت که چندین سلول دختر توسط فرآیند جوانه زدن (budding) به صورت هم زمان تولید می‌شوند و سپس سلول مادر را از بین می‌برند.

۵. پرسش‌ها

۱. به طور کلی انگل‌های ناشی از آب شامل چه موجوداتی می‌شوند و موجب چه بیماری‌هایی می‌گردند؟
۲. انگل‌های ناشی از آب چگونه وارد محیط آبی می‌شوند؟ آیا این انگل‌ها جزو میکروب‌های فرصت‌طلب به شمار می‌آیند یا خیر؟
۳. کرم‌های انگلی چگونه موجوداتی می‌باشند و توسط چه مکانیسمی و تا چه مدت در بدن انسان باقی می‌مانند؟
۴. گروه‌بندی یا تاکسونومی کرم‌های انگلی بر چه مبنایی انجام می‌شود؟
۵. ویژگی‌های مشابه کرم‌های انگلی چه می‌باشند:
۶. به چه دلیل از وجود تخم کرم‌ها به عنوان معرف یا شاخص کیفیت بهداشتی پساب و کودهای حیوانی استفاده می‌شود؟
۷. خطر عمده بهداشتی در استفاده از پساب یا لجن فاضلاب در زمین‌های کشاورزی چیست، و از چه معیار یا ضابطه‌ای می‌توان برای تبیین میزان این خطر استفاده نمود؟
۸. پروتوزوئرها چگونه جانورانی می‌باشند و ویژگی‌های کلی آن‌ها چیست؟
۹. دو مرحله متناوب درگردش زیست بعضی پروتوزوئرها چیست و چه ویژگی‌هایی دارند؟
۱۰. تبدیل فرم تروفوزوئیت به کیست، و عکس آن، تبدیل کیست به تروفوزوئیت در گردش زیست پروتوزئرها چه نامیده می‌شود؟

۱۱. مقاومت کلی پروتوزوئرهای ژیاردیا و کریپتوسپوریدیوم در فرآیند ضدعفونی آب با مواد کلر در مقایسه با ضدعفونی توسط پرتوهای ماوراءبنفش چگونه است؟
۱۲. آیا روش‌های آزمایشگاهی تأیید شده و استاندارد برای شناسایی اکثر گونه‌های پروتوزوئرها در آب وجود دارد یا خیر، و اهمیت آن چه می‌باشد؟
۱۳. ویژگی‌های کلی انگل‌های شاخه تاکسونومی اپی کمپلکسا چه می‌باشد؟
۱۴. گردش زیست جانوران در مراحل مختلف حیات، بر مبنای چه اصلی بنیادی متحول شده‌است؟
۱۵. فرآیند تقسیم چندگانه (Multiple fission) یا روش شیزوگونی (schizogony) توسط پروتوزوئرهای تک‌سلولی چه می‌باشد؟

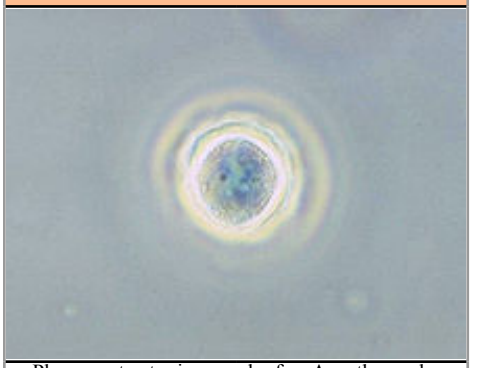
۶. فهرست منابع

- Hotez, P., and J. Herricks. 2015. One Million Death by Parasites, PLOS Blog, Speaking of Medicine, January 16, 2015.
- Microbiology and Immunology On-Line, University of South Carolina, School of Medicine, http://www.microbiologybook.org/book/parasit-sta.htm
- Parasites and Worms in Humans, D.G. Young, Published by author, 2015, Printed in the USA.
- Parasitology Research at Kansas State University, www.k-state.edu/parasitology
- Shuster, F.L., and G.S. Visvesvara. 2004. Free Living Amoebae as Opportunistic and Non-Opportunistic Pathogens of Humans and Animals. International Journal for Parasitology, 34:1001-1027.
- Human Parasites, Wikipedia

فصل ۲۱
گونه‌های آکانتاموبا (Acanthamoeba spp.)

۱. شرح میکروب

ژانر آکانتاموبا سلول‌های آمیب شناور آزاد (free living) می‌باشند که بخشی از پروتوزوئرهای یوکاریوت (eukaryote) و دارای میتوکاندری (mitochondria) را تشکیل می‌دهند و فراگیر بوده و معمولاً در خاک و در آب‌های شیرین تا شورمزه (brackish water) و آب دریا و فاضلاب و لجن فاضلاب زندگی می‌کنند. آکانتاموبا از باکتری‌ها تغذیه می‌کند و بدون احتیاج به انگل بودن یا رشد در روی سوبسترای معینی در محیط زیست رشد می‌نماید. گونه‌های آکانتاموبا می‌توانند موجب عفونت مغز، ریه، پوست و چشم انسان شوند و از بافت‌های انسان نیز تغذیه کنند.

Acanthamoeba	
	
Phase contrast micrograph of an Acanthamoeba polyphaga cyst.	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Amoebozoa
Family:	Acanthamoebidae
Genus:	Acanthamoeba

مأخذ: ویکی‌پدیا

این آمیب به خاطر توانایی در زندگی آزاد در طبیعت و همچنین به صورت بیماری‌زا در میزبان، آمیب دوزیستی حیوانی (amphizoic) خوانده می‌شود. آکانتاموبا می‌تواند موجب بیماری‌های کشنده سلسله اعصاب مرکزی انسان به نام آنسفالیت یا التهاب مغز آمیبی گرانولوماز (granulomatous amoebic encephalitis, GAE) به ویژه در بیمارانی که دارای سامانه ایمنی ضعیف می‌باشند، گردد و به این خاطر به عنوان عامل بیماری‌زای فرصت‌طلب شناخته می‌شود.

آکانتاموبا بیش از ۲۰ گونه می‌باشد و بر مبنای شکل ظاهری به ۳ گروه تقسیم شده و بسیاری از آن‌ها از جمله: (A. castellanii, A. culbertsoni, A. divionensis, A. healyi, A. rhysodes, A. hatchetti, A. polyphaga, etc.) نسبت به انسان بیماری‌زا می‌باشند. گردش زیست آکانتاموبا دو مرحله دارد: مرحله تروفوزوئیت (Trophozoite) که مرحله رشد آمیب و در عین حال فرم عفونی‌زای آن است؛ دوره‌ای ست که آمیب از میزبان مواد مغذی جذب می‌کند، و مرحله دوم، ابقاء به صورت کیست (cyst) می‌باشد که دوره سکون آمیب در شرایط سخت محیط زیستی است. آکانتاموبا در مرحله تروفوزوئیت به طول بین ۱۵ تا ۴۵ میکرومتر می‌رسد و دارای ویژگی پاهای کاذب است که دارای زوائد ظریف و مخروطی شکل و انعطاف‌پذیر و گاهی چنگالی شکلی به نام آکانتاپودیا (acanthopodia) می‌باشد که از بدنه آن خارج می‌گردد و گاهی نیز مجدداً جمع می‌شود.

تروفوزوئیت‌ها معمولاً دارای یک هسته (nucleus) با یک هستک (nucleolus) بزرگ و فشرده می‌باشند. آکانتاموبا از راه میتوز (mitosis) متداول تقسیم می‌شود که در آن هستک و ممبرین هسته در زمان تقسیم سلول، ناپدید می‌شوند. تعداد زیادی میتوکندری‌ها، ریبوزوم‌ها و کیسه‌های ذخیره‌ای یا واکوئل‌ها (vacuoles) در داخل سیتوپلاسم وجود دارند. بر خلاف آمیب نگلریا، آکانتاموبا دارای مرحله تاژک داری (flagellated) نیست ولی در شرایط حاد و نامناسب محیط زیستی به کیست تبدیل می‌گردد.

کیست آکانتاموبا، تک‌هسته‌ای محصور در یک غشاء یا پوسته‌ی حاوی کروموزوم و هستک می‌باشد. دیواره‌ی این کیست‌ها که به شکل‌های ستاره‌ای، چند ضلعی، بیضی، هرمی یا کروی به قطر تقریبی ۱۵ تا ۲۰ میکرومتر در می‌آیند، دارای دو جداره یا لایه مجزا می‌باشد: دیواره خارجی (ectocyst or exocyst) آن‌ها چروک‌دار و حاوی مواد پروتئینی است، و دیواره داخلی (endocyst) آن‌ها حاوی سلولز می‌باشد. در نقاط تماس بین دیواره داخلی و خارجی، روزنه یا حفره‌هایی (اُستیول، ostiole) وجود دارد که معمولاً توسط یک درپوش لولایی (operculum) پوشش داده شده‌است.

گونه‌های آکانتاموبا حاوی میکروب‌های متنوع آندوسمبیوت (endosymbionts) می‌باشند که داخل سلول آمیب به صورت همزیستی زندگی می‌کنند و شباهت‌هایی به عوامل بیماری‌زای انسان نیز دارند، و بنابراین می‌توانند جزو عوامل بیماری‌زای نوظهور انسان تلقی شوند. ماهیت این میکروب‌های آندوسمبیونت و مزایای احتمالی آن برای آمیب کاملاً مشخص نیست، ولی عوامل بیماری‌زای متنوعی که داخل سلول‌های آکانتاموبا جمع می‌شوند، شامل میکروب‌های لژیونلا و میکروب‌های شبیه آن مانند میکوباکتریا، فرانسیسلا تولارنسس (Francisella tularensis)، کلامیدیا (Chlamydia) و نیز ویروس‌های معینی می‌باشند، و بنابراین آکانتاموبا از نظر بهداشت عمومی حائز اهمیت فراوان است.

در واقع آمیب آکانتاموبا در سطح آلتراستراکچر (ultrastructure) (سطح سلولی و رابطه اعضاء داخل سلول با یکدیگر که به کمک میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده می‌باشد)، تفاوت چندانی با سلول پستانداران ندارد، و به این دلیل مدل مناسبی برای مطالعه بیولوژی سلول می‌باشد. آمیب آکانتاموبا به خاطر ایفای نقش‌های بسیار متنوع و متغیر در اکوسیستم (ecosystem) و قابلیت فاگوسیتوز (phagocytosis) یا بیگانه‌خوری (توسط فرآیند احاطه نمودن ماده یا جانور خارجی و هضم آن)، و به عنوان ناقل و منشأ میکروب‌های بیماری‌زا و ایجاد بیماری‌های مهم در انسان، در مطالعات میکروبیولوژی سلولی، بیولوژی محیط زیستی، فیزیولوژی، واکنش‌های سلولی، بیولوژی مولکولی، بیوشیمی و مطالعات تکاملی جانوران حائز اهمیت فراوان است.

به علاوه، آکانتاموبا در مطالعه و درک بیولوژی مولکولی تحرک سلول به صورت گسترده مورد استفاده قرار گرفته‌است. به خاطر سادگی و کم‌هزینه بودن کشت انبوه سویه Neff از گونه A. castellanii که در دهه ۱۹۶۰ در برکه‌ای در پارک گلدن گیت کشف گردید این آمیب در واقع به عنوان مدل کلاسیک انگل در زمینه بیولوژی

سلولی استفاده شده‌است. تلقیح آمیب A. castellanii در ۳۰ لیتر محیط کشت ساده، فقط پس از چند روز هوادهی در درجه گرمای متعادل، می‌تواند در حدود یک کیلوگرم سلول تولید نماید.

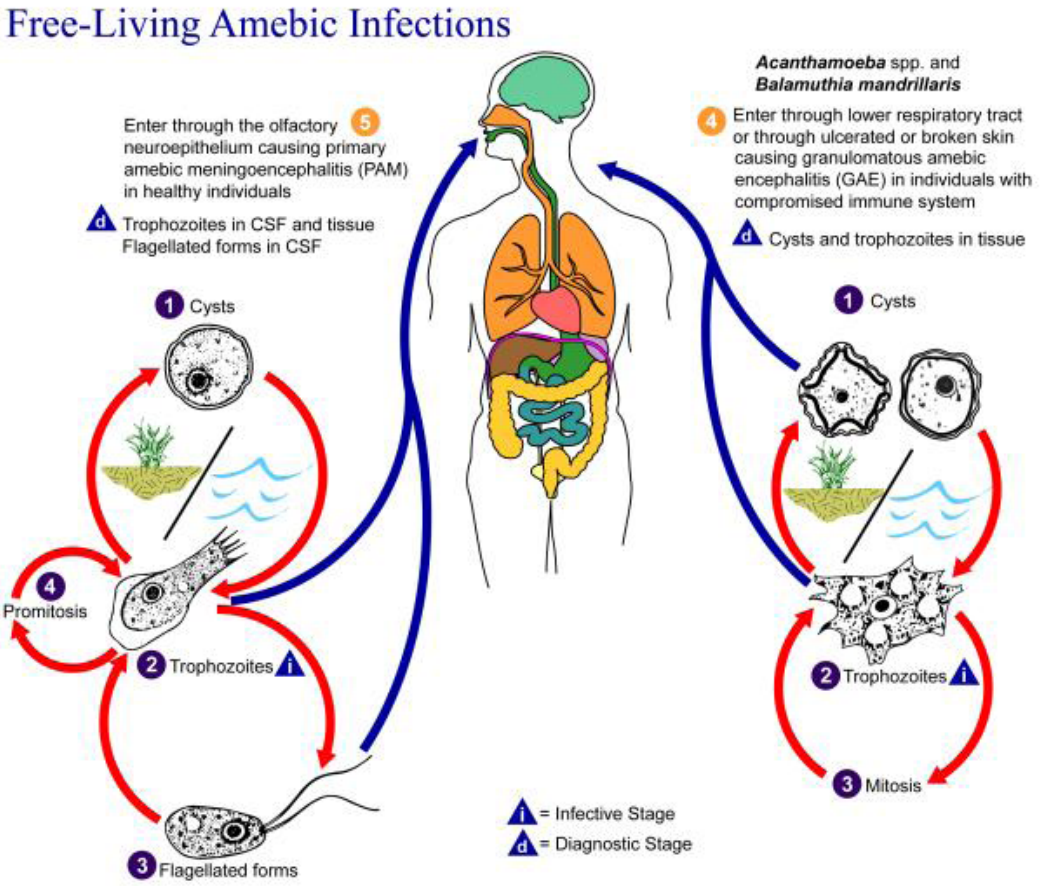
در نتیجه پژوهش‌های اساسی و ابداع این روش توسط دکتر ادوارد کورن (Dr. Edward D. Korn) در آزمایشگاه انستیتو ملی بهداشت آمریکا (National Institute of Health, NIH) و استفاده از مدل آکانتاموبا که در بالا اشاره شد، بسیاری از مولکول‌های بیولوژیکی مهم کشف و فرآیندها یا مسیرهای بیوشیمیایی آن‌ها نیز مشخص گردید. پژوهش‌های دیگری نیز با استفاده از مدل آکانتاموبا نهایتاً منجر به کشف و تشخیص ویژگی‌های پروتئین‌های زیادی که در تحرک سلول‌ها، نه تنها در آمیب‌ها بلکه در سلول‌های یوکاریوتی به ویژه در سامانه ایمنی و اعصاب انسان و در رشد جنین انسان و در سلول‌های سرطان نقش اساسی ایفا می‌کنند، گردیده‌است.

۲. شرح بیماری

بر خلاف آمیب نگلریا که فقط دارای یک گونه‌ی بیماری‌زا به نام Naegleria fowleri می‌باشد، آمیب آکانتاموبا دارای چندین گونه‌ی بیماری‌زا از جمله گونه‌های زیر می‌باشد: A. castellanii, A. culbertsoni, A. divionensis, A. healyi, A. rhysodes, A. hatchetti, A. polyphaga گونه‌های بیماری‌زای آکانتاموبا می‌توانند موجب بیماری‌های مزمن GAE و ضایعات پوستی شوند که معمولاً چندین هفته یا ماه‌ها ادامه می‌یابد و کشنده نیز می‌باشند. بیماری GAE که یک ضایعه سلسله اعصاب مرکزی می‌باشد به صورت آهسته پیشروی می‌کند و دوره آنکوباسیون معینی ندارد. ظهور نشانه‌های آن به صورت غافلگیرانه به مدت چند روز تا چندین هفته یا چندین ماه ادامه می‌یابد. بیشترین نشانه‌های کلینکی معمول شامل سردرد، عصبانیت، غش و ضعف، سرگیجه، حالت کسلی و خواب آلودگی و گاهی دوگانه‌بینی (diplopia)، پریشانی و حالت سردرگمی، و سستی و ناتوانی نیمه بدن (hemiparesis) می‌باشد. بعضی از بیماران به ویژه افرادی که مبتلا به سیندروم HIV/AIDS می‌باشند، تولید آبسه یا جراحت پوست و سرخی یا اریتم گرهی (erythematic nodules) می‌کنند.

آزمون میکروسکوپی جراحات پوستی نشان می‌دهد که ضایعه یا نکروز پارانشیم سلسله اعصاب مرکزی ناشی از خونریزی بوده (parenchyma necrosis of CNS) و همراه با میزان مختلف واکنش تورمی مزمن و زیر حاد و با حضور کیست‌ها و تروفوزوئیت‌های آمیبی در اطراف و در داخل دیواره مجرای خون می‌باشد. به خاطر واکنش گرانولوماتوز (granulomatous) (ایجاد تومور از جوانه‌های گوشتی) این بیماری GAE نامیده می‌شود. در این بیماری تروفوزوئیت‌ها و کیست‌ها را میتوان در کبد، ریه، کلیه، پروستات، غدد لنفاوی، پوست و سایر اندام‌های بدن مشاهده نمود که احتمالاً دال بر انتشار عوامل بیماری از راه خون دارد.

بیش از ۱۵۰ مورد بیماری GAE توسط آمیب آکانتاموبا در دنیا گزارش شده که همراه با جراحات پوستی و یا بدون آن بوده‌است. بیش از ۱۰۰ مورد این بیماری از کشور ایالات متحده آمریکا گزارش گردیده‌است. هر چند بسیاری از این بیماران توسط ترکیبی از چندین داروی ضد ویروسی، ضد باکتریایی، ضد میکوتیک (antimycotic)، و ضد پروتوزوئری تحت درمان قرار گرفتند، با این حال به استثناء ۳ مورد مستند شده بقیه بیماران همگی فوت کردند.

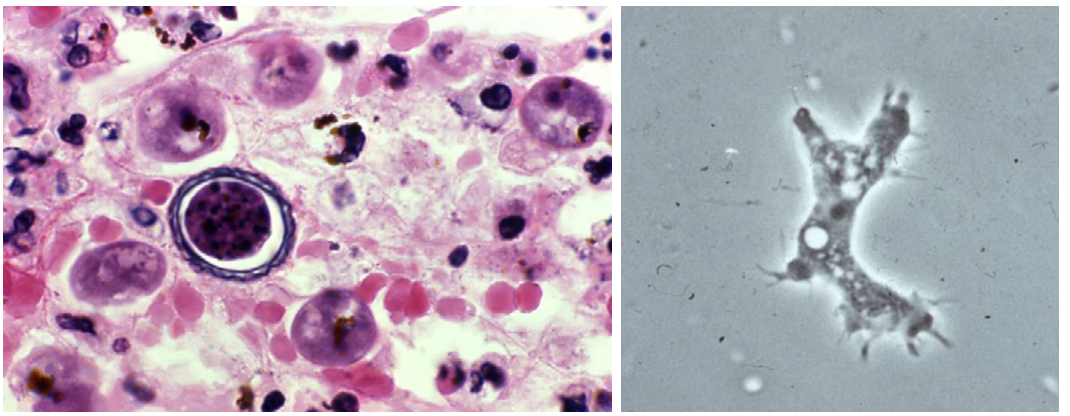


تصویر ۱-۲۱: گردش زیست عوامل انگلی که موجب عفونت‌های آمیبی زندگی آزاد شامل گونه‌های آکانتاموبا و بالاموتیا ماندریلارس (Balamuthia mandrillaris) و نگلریا فولرای (Naegleria fowleri) می‌گردد.
مأخذ: CDC:PHIL, CDC/Alexander J. da Silva, PhD/Melanie Moser

همچنین، گونه‌های آکانتاموبا می‌توانند موجب یک بیماری دردناک قرنیه چشم که بینایی را تهدید می‌کند به نام کراتیت آکانتاموبا (Acanthamoeba Kratitis, AK) شوند. چنانچه این عفونت سریعاً درمان نشود می‌تواند منجر به جراحت مزمن قرنیه شده و موجب از بین رفتن تدریجی بینایی و نهایتاً کوری و جدا شدن عضو چشم گردد (enucleation). در سراسر دنیا بیش از ۳۰۰۰ مورد بیماری AK گزارش شده‌است. عامل عمده خطر ابتلا به بیماری AK در کشورهای پیشرفته استفاده از لنز نرم مصنوعی چشم و محلول نمک غیر استریل خانگی، و در کشورهای در حال رشد ترامای چشمی (ocular trauma) می‌باشد.

۳. منشأ میکروب

هر چند عفونت آکانتاموبا در حیوانات زیادی از جمله گوریل، میمون، گاو، گوسفند، سگ، اسب، کنگورو و حتی در حیوانات بدون مهره مستند شده‌است هیچ منشأ انسانی یا حیوانی برای گونه‌های آکانتاموبا مشخص نگردیده و هیچ بررسی برای شناسایی مخزن‌های آکانتاموبا انجام نگرفته‌است. در واقع کلیه جانوران بی‌مهره شامل حشرات آبی، کرم حشرات، نرم‌تنان و سخت پوستان و کلیه حیوانات مهره‌دار باید برای شناسایی مخزن‌های آمیب‌ها بررسی شوند.



تصویر ۲-۲۱: (سمت راست) عکس میکروسکوپی تروفوزوئیت آکانتاموبا با شاخک‌های آکانتاپودیا، (سمت چپ) بافت مغز که در وسط آن یک کیست آکانتاموبا مشاهده می‌شود. مأخذ: CDC/ DPDx; George Healy, Ph.D., ID # 9927.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

هیچ مدرک واضح و مستقیمی که نشان دهنده‌ی نحوه‌ی سرایت بیماری آکانتاموبا GAE از راه آب باشد، ارائه نشده‌است؛ هر چند احتمال سرایت از طریق آب زیاد است. تروفوزوئیت‌ها، فرم عفونی‌زای آمیب می‌باشند. راه ورودی آکانتاموبا در مورد بیماری GAE احتمالاً توسط مجاری تحتانی تنفسی، اولسر یا زخم پوست و مخاط و هر زخم باز می‌باشد. بیماری CNS احتمالاً توسط جریان خون از یک کانون اولیه مانند مجاری تنفسی یا ضایعه‌ی پوستی حاصل می‌شود. اخیراً موارد بیماری GAE در بیماران AIDS که ابتدا مبتلا به آبسه‌ی پوست بوده و سپس مبتلا به نشانه‌های CNS شده‌اند، به احتمال بسیار قوی نشان می‌دهد که انتشار ثانوی میکروب به CNS از یک کانون اولیه مانند پوست بوده‌است. تروفوزئیت‌ها و کیست‌های گونه‌های آکانتاموبا و بالاموتیا ماندریلارس در بافت‌های عفونی شده مشاهده می‌شوند. ولی بیماری AK مستقیما به استفاده از محلول نمک برای لنز مصنوعی چشم توسط انحلال قرص نمک در آب آشامیدنی بطری تجاری که استریل نمی‌باشد ردیابی شده‌است. شواهدی نیز وجود دارد که بیماری AK از راه استفاده از آب‌های تفریحی مانند استخر شنا، و وان آب داغ و آب دریاچه نیز دخ داده‌است.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

گونه‌های آکانتاموبا به سادگی قابل ایزوله شدن و شناسایی از منابع مورد تردید مانند خاک، آب، فاضلاب، مایع مغزی نخاعی، تکه‌های کوچک بافت مغز، ریه، پوست و قرنیه چشم می‌باشد. نمونه‌های مورد آزمون باید به صورت ضد عفونی یا گندزدوده (aseptic) جمع آوری شود و تا مدت زمان کوتاهی می‌توان آن را در گرمای معتدل اتاق نگهداری کرد ولی هرگز نباید یخ زده شود. افرادی که با نمونه‌های آکانتاموبا به نحوی سر و کار دارند شامل پرسنل نمونه‌بردار و آزمایشگاه باید به جِد مراقب اقدامات ایمنی ضروری بوده و از دستکش آزمایشگاهی و ماسک جراحی و سایر تجهیزات ایمنی مناسب استفاده نمایند، و کلیه آزمایشات را در زیر پوشش کابینت ایمنی بیولوژیکی انجام دهند. آزمون‌ها باید توسط یک آزمایشگاه معتبر با پرسنل مجرب انجام گیرد.

آمیب آکانتاموبا به وسیله‌ی تلقیح آن بر روی پلیت آگار بدون مواد مغذی (nonnutrient agar) که با باکتری‌های اشریشیاکلای یا آنتروباکتر آئروژنس (Enterobacter aerogenes) پوشش شده‌است، به آسانی قابل ایزوله شدن از نمونه‌های مورد نظر می‌باشد. آکانتاموبا را می‌توان بوسیله وجود آکانتاپودیا در فرم تروفوزوئیت آن و یا کیست‌های دوجداره ویژه آکانتاموبا شناسایی نمود. آزمون ایمونوفلورسانس (Immunofluorescence) نیز برای شناسایی آکانتاموبا در نمونه‌های بافت بدن و همچنین یک آزمون واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) برای شناسایی این آمیب در وسایل نگهداری لنز مصنوعی چشم و نیز در نمونه‌های بافت چشم تدوین شده‌است.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

بیماری GAE ناشی از آکانتاموبا یک بیماری مزمن می‌باشد که اساساً در افراد دارای سامانه ایمنی ضعیف و یا افرادی که به صورت مزمن بیمار می‌باشند یا بیماری کهنه دارند و یا ناتوان و ضعیف هستند، بدون لزوم تماس با آب آلوده حادث می‌شود. با این حال چند مورد از این بیماری در افراد سالم که ظاهراً سامانه ایمنی ضعیف و یا فاکتور ریسک نسبت به HIV نداشته‌اند نیز دیده شده‌است. آمیب آکانتاموبا موجب بیماری سلسله اعصاب مرکزی (CNS) و عفونت سایر اعضاء بدن در حیوانات گاو، گوسفند، سگ، میمون، کانگورو، خرگوش و حتی ماهی و در حیوانات خزنده شده‌است.

بیماری کراتیت قرنیه (AK) غالباً در افرادی که از لنز مصنوعی چشم استفاده می‌کنند و لنز خود را به صورت مناسب ضدعفونی نمی‌کنند یا قبل از دست زدن به لنز دست‌های خود را نمی‌شویند حادث می‌شود. محلول‌های چند منظوره نگهداری و تمیز کردن لنزهای مصنوعی غالبا در مقابل آکانتاموبا بی‌تأثیر می‌باشند ولی محلول‌هایی که حاوی پراکسیدهیدروژن (آب اکسیژنه) می‌باشند برای ضد عفونی آکانتاموبا مناسب هستند. مرکز کنترل و پیشگیری امراض آمریکا در اوائل سال ۲۰۰۷ تعداد ۲۱ مورد بیمار AK را که توسط

محلول لنز شرکت Advanced Medical Optics بیمار شده بودند شناسایی نمود و شرکت مزبور مجبور به جمع‌آوری محلول مربوطه از بازار گردید.

گونه‌های آکانتاموبا فراگیر بوده و در سراسر دنیا در غالب محیط‌های زیست یافت می‌شوند. این آمیب از خاک، برکه و دریاچه آب شیرین، فاضلاب و لجن فاضلاب، غبار هوا، پساب گرما گیر نیروگاه، آب استخر شنا، چشمه آب داغ، آب شور دریا و آب شورمزه (brackish water) مدخل رودخانه‌ها به دریا (estuary)، رسوبات اقیانوس، آب یخ زده، آب شیر، آب آشامیدنی بطری، دستگاه‌های تهویه برودت و گرمایش هوا، محیط‌های کشت باکتری، قارچ و سلول پستانداران، سبزیجات و قارچ خوراکی، وسایل لنز مصنوعی چشم، استخرهای طبی یا اسپا (spa)، وسایل دندانپزشکی، دستگاه دیالیز، حلق و بینی انسان و از بافت‌های ریه، مغز، و پوست انسان و حیوانات مختلف ایزوله شده‌است.

۷. پایداری میکروب در محیط زیست

آکانتاموبا می‌تواند به مدت نامعلوم در فرم کیست که نسبت به شرایط نامناسب مقاوم می‌باشد در محیط زیست پایداری کند. به عنوان نمونه آکانتاموبا از آب آشامیدنی بطری، رسوبات اقیانوس، خاک قطب جنوب، و آب یخ زده استخر شنا در نروژ نیز ایزوله شده‌است. بعضی ویروس‌های غول پیکر (که دارای DNA یوکاریوتی بزرگ می‌باشند) شامل میمی ویروس (Mimivirus)، مگاویروس (Megavirus) و پاندوراویروس (Pandoravirus) می‌توانند آمیب آکانتاموبا را عفونی نمایند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

هیچ اپیدمی مشخص انسفالیت آکانتاموبا گزارش و مستند نشده‌است ولی آمیب آکانتاموبا از منابع: خزانه آب گرم، آب آشامیدنی بطری، محلول‌های شستشو و نگهداری لنز مصنوعی چشم و به ویژه محلول نمک خانگی شناسایی گردیده و احتمال انتقال و سرایت آکانتاموبا و ابتلا به بیماری کراتیت آکانتاموبا از این منابع وجود دارد.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

بسیاری از پارامترهای کیفیت آب شامل پ.هاش، درجه گرما، و میزان تقاضای اکسیژن بیوشیمیایی (پارامتری که میزان آلایش مواد آلی در آب را نشان می‌دهد) نه تنها تأثیر مستقیم در رشد آمیب در آب دارد بلکه در کارآیی فرآیند ضدعفونی آب نیز نافذ می‌باشند. از گزارش‌های پراکنده داده‌های آزمایشگاهی چنین بر می‌آید که گونه‌های آکانتاموبا در مقایسه با گونه‌های نگلریا نسبت به مواد ضد عفونی کننده کلردار مقاومت

بیشتری نشان می‌دهند. برخی مطالعات حاکی از مقاومت گونه‌ی A. culbertsoni نسبت به غلظت بالای کلر (۴۰ میلی‌گرم در لیتر) می‌باشد ولی گزارش‌های دیگری نشان می‌دهد غلظت متداول باقیمانده کلر در حد ۱/۲۵ میلی‌گرم در لیتر در آب آشامیدنی تصفیه شده می‌تواند کلیه آمیب‌های آکانتاموبا را منفعل سازد. ظاهراً مواد شیمیایی دی‌اکسید کلرین (chlorine dioxide) و سپس اوزون به ترتیب، نسبت به محلول گاز کلر، دارای کارایی کمتری در انفعال آکانتاموبا دارند.

۱۰. پرسش‌ها

۱. گونه‌های آکانتاموبا چه نوع جانورانی می‌باشند و موجب چه نوع بیماری‌هایی در انسان می‌شوند؟
۲. گردش زیست انگل آکانتاموبا چگونه و شامل چه مراحلی می‌باشد؟
۳. اهمیت میکروب‌های اندوسمبیونت (Endosymbionts) داخل آمیب آکانتاموبا در رابطه با سلامتی انسان چیست؟
۴. آمیب آکانتاموبا چه نقش و اهمیتی از نظر مطالعات بیولوژیکی داشته‌است؟
۵. مخزن یا منشاء آکانتاموبا و نحوه انتقال و سرایت آن چگونه می‌باشد؟
۶. میزان پراکندگی یا وفور آمیب آکانتاموبا در محیط زیست چگونه می‌باشد؟

۱۱. فهرست منابع

- Anderson, I. J.; Watkins, R. F., Samuelson, J., Spencer, D. F., Majoros, W. H., Gray, M. W. and Loftus, B. J. (August 2005). “Gene Discovery in the Acanthamoeba castellanii Genome”. Protist 156 (2): 203–14. doi:10.1016/j.protis.2005.04.001. PMID 16171187.
- Abdul Mannan Baig, Junaid Iqbal, Naveed Ahmed Khan (2013), In Vitro Efficacies of Clinically Available Drugs against Growth and Viability of an Acanthamoeba castellanii Keratitis Isolate Belonging to the T4 Genotype , http://aac.asm.org/content/57/8/3561.full.pdf+html?sid=e646038c-6877-476a-a58d-c99bcd2dc709
- Horn, M; Wagner, M (Sep–Oct 2004). “Bacterial Endosymbionts of Free-living Amoebae”. Journal of Eukaryotic Microbiology 51 (5): 509–14. doi:10.1111/j.1550-7408.2004.tb00278.x. PMID 15537084.
- http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/FreeLivingAmebic.htm
- Johnston SP, Sriram R, Qvarnstrom Y, Roy S, Verani J, Yoder J, Lorick S, Roberts J, Beach MJ, Visvesvara G (July 2009). “Resistance of Acanthamoeba cysts to disinfection in multiple contact lens solutions”. J Clin Microbiol 47 (7): 2040–5. doi:10.1128/JCM.00575-09. PMC 2708465. PMID 19403771.
- Kaushal, V; Chhina DK; Kumar R; Pannu HS; Dhooria HPS; Chhina RS (March 2007). “Acanthamoeba Encephalitis”. Indian Journal of Medical Microbiology 26 (2): 182–4. doi:10.4103/0255-0857.40539. PMID 18445961.
- Khan N (2009). Acanthamoeba: Biology and Pathogenesis. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-43-1.
- Khan, N (November 2006). “Acanthamoeba invasion of the central nervous system”. International Journal for Parasitology 37 (2): 131–8. doi:10.1016/j.ijpara.2006.11.010. PMID 17207487.
- Marciano Cabral, F., and G. Cabral. 2003. Acanthamoeba spp. as Agents of Disease in Humans. Clinical Microbiology Reviews, 16:273-307.
- “MRSA use amoeba to spread, sidestepping hospital protection measures, new research shows” (Press release). University of Bath. 2006-02-28. Retrieved 2007-02-12.
- Nadège Philippe, Matthieu Legendre, Gabriel Doutre, et al. (July 2013). “Pandoraviruses: Amoeba Viruses with Genomes Up to 2.5 Mb Reaching That of Parasitic Eukaryotes”. Science 341 (6143): 281–6. doi:10.1126/science.1239181. PMID 23869018.
- Schuster, F.; Visvesvara, G. (2004). “Opportunistic amoebae: challenges in prophylaxis and treatment”. Drug resistance updates : reviews and commentaries in antimicrobial and anticancer chemotherapy 7 (1): 41–51. doi:10.1016/j.drup.2004.01.002. PMID 15072770.
- Shoff ME, Joslin CE, Tu EY, Kubatko L, Fuerst PA (July 2008). “Efficacy of contact lens systems against recent clinical and tap water Acanthamoeba isolates”. Cornea 27 (6): 713–9. doi:10.1097/QAI.0b013e31815e7251. PMID 18580265.
- Shuster, F.L., and G.S. Visvesvara. 2004. Free Living Amoebae as Opportunistic and Non-Opportunistic Pathogens of Humans and Animals. International Journal for Parasitology, 34:1001-1027.
- “Single Cell Amoeba Increases MRSA Numbers One Thousand Fold” (Press release). Blackwell Publishing. 2006-03-01. Retrieved 2007-02-12.
- Visvesvara, G.S., and A.J. Martinez. 2004. Protozoa: Free Living Amoebae. In Infectious Diseases, 2nd ed., Vol. 2. pp. 2435-2441. Cohen, J., and W.G. Powderley, eds. London: Modby.

فصل ۲۲
آسکاریس لامبریکودیس (Ascaris lumbricoides)

۱. شرح کرم

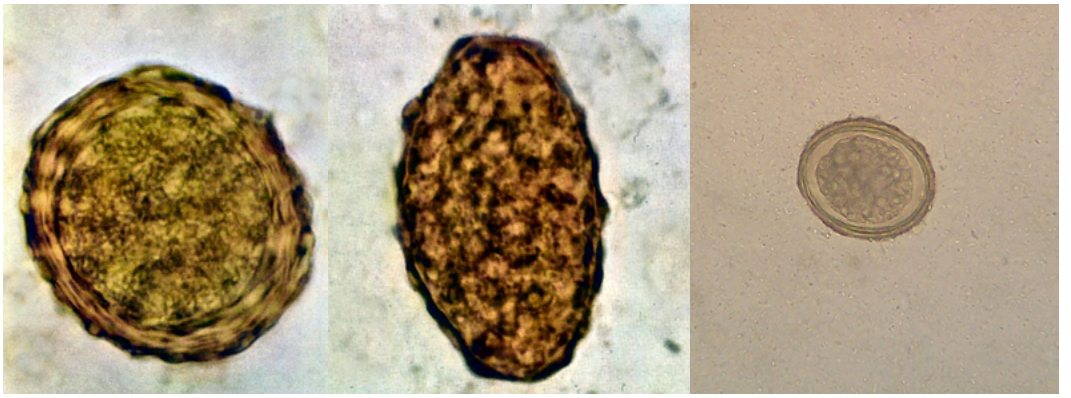
آسکاریس لامبریکودیس،کرم گِرد درازی است که تا ۳۵ سانتیمتر رشد می‌کند و شایع‌ترین کرم انگلی انسان است که به همراه سایر کرم‌های گرد در حدود یک ششم کل جمعیت دنیا، به ویژه مردم کشورهای استوایی (گرمسیری) و زیراستوایی به آن مبتلا می‌باشند. این انگل در سه فرم مجزا یعنی فرم تخم یا سلول نطفه ماده، لارو (larva) یا کرم اولیه که به اعضاء مختلف بدن مهاجرت می‌کند، و کرم بالغ که در مجاری روده‌ای مستقر می‌شود می‌باشد. دو جنس مذکر و مؤنث آن متفاوت می‌باشند. سایر گونه‌های آسکاریس انگل حیوانات خوک، اسب، سگ و گربه می‌باشند.

Ascaris lumbricoides	
An adult female Ascaris worm.	
Scientific classification	
Kingdom:	Animalia
Phylum:	Nematoda
Class:	Secernentea
Order:	Ascaridida
Family:	Ascarididae
Genus:	Ascaris
Species:	A. lumbricoides
Binomial name	
Ascaris lumbricoides Linnaeus, 1758	

مأخذ: ویکی‌پدیا

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/images/ParasiteImages/A-F/Ascariasis/Ascaris_female.jpg

گردش زیست انگل‌های نِماتود (parasitic nematodes) یا کرم‌های گرد یا لوله‌ای (roundworm) دارای پنج مرحله متوالی رشد می‌باشند. در مرحله اول تخم یا نطفه ماده بارور شده و تبدیل به کرم یا لارو می‌گردد، سپس با پوست انداختن یا از قالب پوشش در آمدن (molting or moulting) تبدیل به کرم مرحله دوم می‌گردد. پس از آن، فرآیند پوست انداختن دو بار دیگر تکرار می‌شود که مراحل سوم و چهارم لارو را تشکیل می‌دهند و نهایتاً کرم بالغ نتیجه می‌شود. هر دو نوع نطفه بارور شده و غیر بارور در مدفوع و در محیط زیست یافت می‌شوند.



تصویر ۱-۲۲: عکس‌های میکروسکوپی تخم یا نطفه آسکاریس لامبریکودیس بدون رنگ آمیزی در مدفوع انسان که در دو تصویر سمت چپ در حدود ۴۰۰ برابر بزرگ شده‌اند. تصویر میانی، تخم غیر بارور و دو تصویر طرفین تخم‌های بارور شده می‌باشند.
مأخذ: ویکی‌پدیا، عکس و نمونه دو تصویر دست چپ از: Graham Colm، و تصویر دست راست از: J3D3.

کرم‌های بالغ مؤنث در مجاری روده انسان که مستعد تخم پاشی وافر می‌باشند توسط کرم‌های بالغ مذکر بارور می‌شوند. یک کرم بالغ مؤنث می‌تواند روزانه بیش از ۲۰۰ هزار نطفه، تخم گذاری کند و در هر مقطع زمانی می‌تواند حاوی بیش از ۲۵ میلیون تخم یا سلول نطفه باشد. نطفه‌های بارور شده ولی قبل از شروع به تکثیر و تشکیل جنین (unembryonated eggs) در مدفوع انسان به خارج دفع می‌شوند. تکثیر نطفه بارور شده و تشکیل و رشد جنین در داخل تخم (Segmented embryon) و تبدیل آن به لارو در محیط خارج از بدن صورت می‌گیرد.

محیط مرطوب با درجه گرمای معتدل و حفاظت شده در مقابل پرتوهای ماوراء بنفش، فرآیند رشد جنین را آسان می‌سازد. سپس، رشد و تبدیل جنین به نطفه عفونی (infectious egg) که حاوی لارو کامل مرحله دوم (L2) در داخل نطفه می‌باشد، در شرایط کاملاً مناسب بین ۱۰ تا ۱۴ روز به طول می‌انجامد. پس از فرو بردن نطفه عفونی زا، لارو مرحله دو (L2) در روده انسان از تخم خارج شده و از دیواره روده تهی (jejunum) (قسمت دوم روده بعد از اثناعشر به نام ژوژنوم) عبور کرده و در عرض چند روز از راه رگ‌های خونی روده و یا مجاری لنفاوی وارد کبد می‌گردد.

سپس لارو ۲ (L2) به مهاجرت ادامه داده از راه بطن راست قلب وارد موئینه‌های ریه شده و در آنجا به مدت تقریبی دو هفته سکنی می‌گزینند و از پوسته اش خارج شده و تبدیل به لارو مرحله ۳ (L3) می‌گردد. لارو ۳ از راه مجاری درخت گونه ریه به طرف بالا حرکت کرده و از قسمت حلق به طرف معده قورت داده می‌شود. لارو ۳ که به خاطر پوشش چربی‌دار در مقابل اسید و مواد قلیایی مقاوم می‌باشد از معده عبور کرده و نهایتاً به نقطه شروع حرکت لارو ۲، یعنی روده کوچک میرسد و در آنجا از پوسته نهایی خود در آمده تبدیل به لارو ۴ می‌گردد.

در اینجا لارو ۴ تا مرحله تبدیل شدن به کرم بالغ سریعا شروع به رشد می‌کند و پس از گذشت تقریبی ۸ هفته کرم‌های بالغ مؤنث در روده شروع به تخم‌ریزی می‌نمایند. در نتیجه‌ی جفت‌گیری کرم‌های بالغ مؤنث و مذکر نطفه‌های بارورشده در مدفوع پاشیده می‌شوند. این گردش از زمان خوردن نطفه عفونی (L2) تا زمانی که کرم‌های بالغ شروع به تخم‌گذاری می‌کنند معمولاً بین ۱۰ تا ۱۶ هفته زمان میبرد و این گردش می‌تواند مکرراً تکرار شود.

نطفه بارور شده و مرحله انتقال و نطفه جنینی کامل که حاوی لارو مرحله ۲ می‌باشد مرحله عفونی‌زای عامل بیماری را تشکیل می‌دهد ولی نطفه‌های بارورشده که هنوز حاوی لارو کاملاً رشد یافته L2 نیستند عفونی‌زا نمی‌باشند. دو مرحله‌ای که معمولاً این کرم‌ها شناسایی می‌شوند عبارتند از ۱. نطفه بارورشده یا نشده، و ۲. کرم‌های بالغ مؤنث و مذکر.

چنانکه در تصویر ۱-۲۲ مشاهده می‌شود شکل یا مورفولوژی نطفه بارورشده با نطفه غیربارورشده متفاوت است. نطفه‌های بارورشده قبل از تشکیل جنین دفع می‌گردند و سپس در شرایط مناسب در محیط زیست تبدیل به تخم‌های عفونی‌زای حاوی لارو کاملاً رشدیافته می‌گردند. تخم‌های آسکاریس، کروی شکل یا بیضوی (تخم‌مرغی) به ابعاد تقریبی ۳۵ تا ۵۰ میکرومتر پهنا و ۵۰ تا ۷۰ میکرومتر درازا می‌باشند. نطفه‌های بارورشده دارای پوشش خارجی با برآمدگی‌های کوچک (قپه‌ای شکل) منظم می‌باشند و معمولاً رنگ آن‌ها قهوه‌ای متمایل به زرد بوده و از مواد شبه‌پروتئین آلبومین تشکیل یافته‌اند. سطح این پوشش خارجی چسبنده بوده و می‌تواند به سطوح متنوعی بچسبد و لارو در حال رشد درون نطفه را در محیط زیست محافظت کند.

نطفه‌های بارورنشده کمی بزرگتر و درازتر به ابعاد تقریبی ۴۳ تا ۴۷ میکرومتر پهنا و ۹۵-۸۵ میکرومتر درازا بوده و دارای پوشش خارجی نازک و غیر منظم قپه‌ای شکل می‌باشند. نطفه‌های آسکاریس در مقابل مواد شیمیایی مختلف و در شرایط خشکی و درجه گرمای پایین بسیار مقاوم می‌باشند. این تخم‌ها می‌توانند به مدت چندین ماه و حتی چند سال در خاک زنده بمانند.

۲. شرح بیماری

دوره پنهان (prepatent period) بیماری بین ۲ تا ۳ ماه، مدت زمانی ست که پس از خوردن تخم‌های عفونی‌زا تا زمان ظاهر شدن نطفه آسکاریس در مدفوع سپری می‌شود. دوره آنکوباسیون مدت زمانی است که پس از خوردن تخم‌های عفونی‌زا تا ظاهر شدن نشانه‌های مشخص بیماری یا علائم بیماری سپری می‌شود. دوره آنکوباسیون می‌تواند از چند روز تا چندین ماه بسته به تعداد تخم‌های عفونی‌زای فرو برده شده و مستعد بودن فرد به بیماری متغیر باشد. در مورد عفونت‌های سبک افراد مبتلا ممکن است کاملاً فاقد نشانه‌های بیماری باشند.

نشانه‌های بیماری می‌تواند به خاطر مهاجرت لارو در بدن و یا به واسطه تولید کرم‌های بالغ و یا در نتیجه‌ی هر دوی این عوامل بوجود آیند و هر چه میزان این دو عامل در بدن بیشتر باشد نشانه‌های بیماری نیز شدیدتر می‌گردد. عفونت‌های ریوی و روده‌ای و حساسیت نسبت به مواد آلرژی‌زای ناشی از آسکاریس و سایر پیچیدگی‌های بیماری، تماماً می‌توانند نشانه‌های مختلف بروز دهند. خوردن دوز بالا (بیش از ۲۰۰۰ تخم عفونی‌زا) می‌تواند موجب التهاب بافت ریوی (pneumonitis) و بزرگ شدن کبد شود. مواد آلرژی‌زای حاصل از لاروِ آسکاریس لامبریکودیس موجب تحریک و ازدیاد گلبول‌های ائوزینوفیل در خون (eosinophilia) به صورت کانونی یا پراکنده و نیز موجب اِدما یا خیز چهره (facial edema) شود.

کرم‌های بالغ ممکن است موجب درد معتدل در شکم شده ولی افرادی که با دوز پایین مبتلا به آسکاریس شده‌اند غالبا موقعی متوجه عفونت می‌شوند که تخم آسکاریس در مدفوع مشاهده می‌شود و یا وقتی که کرم بالغ در مدفوع دفع می‌گردد، و یا کرم بالغ مهاجرت کرده و از دهان یا بینی بیمار خارج می‌شود. چون مدت زمان بین عفونی شدن تا تولید کرم بالغ تخم گذار ماده بین ۱۰ تا ۱۶ هفته به طول میانجامد، مدت زمان بین عفونی شدن و شناسایی نشانه‌های بیماری می‌تواند بیش از ۱۶ هفته به درازا بکشد.

مسدود شدن سایر کانال‌های مربوط به مجاری تغذیه‌ای (alimentary tract) شامل لوله یا شیپور استاش (eustachian tubes)، مجرای نای (trachea) و مجاری صفرا و لوزالمعده نیز مربوط به عفونت توسطر کرم بالغ آسکاریس لامبریکودیس می‌شود. انسداد روده‌ای می‌تواند به خاطر وجود تعداد زیاد کرم‌های بالغ روده‌ای بوجود آید. کرم بالغ آسکاریس لامبریکودیس موجب ۳۵٪ از کل انسدادهای روده‌ای در مناطق بومی شده این بیماری (endemic) می‌باشد. ابتلا به انگل آسکاریس به صورت مزمن جزو عوامل عمده آسیب‌رسانی به وضعیت تغذیه شناخته شده و کودکان عفونی شده که تحت درمان داروی ضدکرم قرار می‌گیرند، پس از درمان نشان از ازدیاد وزن و رشد قدی در گروه سنی خود دارند.

۳. منشأ کرم

منشأ انگل آسکاریس لمبریکوئیدس انسان است. حیوانات کثافت‌خور (coprophagous) مانند خوک، سگ، گربه و مرغ که مدفوع انسان را می‌خورند به عنوان عامل یا میزبان انتقال، موجب پراکندگی و توزیع نطفه‌های بارورشده به سایر مناطق و فعالیت‌های انسان می‌گردند. مگس کثافات نیز به خاطر تماس و تغذیه از مدفوع و توانایی پرواز به راه دور، نقش میزبان و ناقل این انگل را ایفا می‌کند. مگس در عرض ۲ تا ۳ ساعت می‌تواند بین ۱ تا ۳ میلی‌گرم مدفوع را ببلعد. نطفه‌های آسکاریس در آب‌های سطحی، آب‌های زیرزمینی و در آب دریا یافت می‌شوند، ولی در آب آشامیدنی تصفیه شده (به صورت مناسب)، دیده نمی‌شوند. این نطفه‌ها همچنین در کود فضولات انسانی (کود مستراحی)، فاضلاب (جدول‌های ۱-۲۲ و ۲-۲۲)، لجن فاضلاب (جدول ۳-۲۲)، خاک به ویژه در اطراف منازل، سواحل دریا، روی غلات و در لوازم آشپزخانه نیز یافت می‌شوند.

تراکم نطفه گونه‌های آسکاریس در فاضلاب خام (تصفیه نشده) می‌تواند بسیار متغیر باشد و نشان دهنده میزان بومی شدن بیماری آسکاریس در جامعه مربوطه است. سایر عواملی که در میزان تراکم نطفه آسکاریس در فاضلاب مؤثر می‌باشند شامل میزان جمعیت و سطح اجتماعی اقتصادی و بهداشتی جامعه، درصد جمعیتی که توسط سامانه فاضلاب و تصفیه آن سرویس می‌گیرند، میزان بارِ شوکِ حاصل از تخلیه تانکرهای سپتیک و فضولات به شبکه فاضلاب که توالت‌های صحرایی را سرویس می‌دهند، نوع سامانه جمع‌آوری فاضلاب که می‌تواند به صورت شبکه مرکب (شامل جمع‌آوری بارش‌های جوی) (combined sewers) یا شبکه مجزا (منحصر به فاضلاب) (separate sewers) باشد، عوامل فصلی و نحوه نمونه‌برداری می‌گردد. چنانکه در فصل‌های بعد خواهد آمد، میزان تراکم نطفه آسکاریس و تناوب رخداد آن به مراتب بیشتر از تراکم و تناوب نطفه تریکوریس (Trichuris) می‌باشد.

جدول ۱-۲۲: تراکم نطفه گونه‌های آسکاریس در فاضلاب خام (تصفیه نشده)

کشور	تراکم نطفه آسکاریس بر حسب تعداد نطفه در لیتر و (٪ میزان تصفیه یا جداسازی در فاضلاب)
آرژانتین	صفر تا ۱/۶۶
بنگلادش	۵۹۸۰۰ تا ۲۹۱۶۰۰، متوسط ۲۱۱۱۲۲
برزیل	۱۹۲ تا ۱۷۵۷
کانادا	متوسط ۱۵۰
جزایر کِیمن	۳۲ (٪ ۵/۵ جداسازی)
چین	صفر تا ۷۹ ، متوسط ۳ (٪ ۸۲/۳ جداسازی)
کلمبیا	متوسط ۱۸۳
مصر	متوسط ۹/۶
فرانسه	مشاهده شده ولی عددی ارائه نشده
آلمان	۳۸
هندوستان	متوسط ۳۷۷۰
ایران	۱۰۰۰ تا ۱۳۰۰۰ ، متوسط ۶۵۰۰ (۱۰۰٪ جداسازی)
ژاپن	۱۰ تا ۸۰
کنیا	۶۱/۵ تا ۱۳۳/۵
مکزیک	مشاهده شده ولی عددی ارائه نشده
مراکش	۲۲۰۰
پاکستان	۵۰ تا ۶۸، متوسط ۶۰
پرتوریکو	۶۵۱
روسیه	۶۰
سوریه	۱۰۰۰ تا ۸۰۰۰
ایالات متحده	۵ تا ۱۱۰، متوسط ۳۰ (۱۰۰٪ جداسازی)

هر چند تراکم‌های گزارش شده برای نطفه آسکاریس در فاضلاب خام بسیار بالاست (بیش از ۲۹۰ تخم در میلی‌لیتر) با این حال به خاطر تنوع و عدم استاندارد واحد برای روش اندازه‌گیری نمونه‌ها، میزان تراکم نطفه‌های آسکاریس کمتر از میزان واقعی آن به دست می‌آید. همچنین به خاطر استفاده از روش‌های متفاوت نمونه‌برداری، تغلیظ، و آنالیز نتایج، مقایسه بین داده‌های مطالعات مختلف مشکل می‌باشد. با این حال گزارش‌های تراکم نطفه در فاضلاب خام و فاضلاب تصفیه شده در کشورهای پیشرفته، پایین‌تر از میزان آن‌ها در کشورهای در حال توسعه می‌باشد. همچنین باید خاطر نشان ساخت که معمولاً داده‌های مربوط به تراکم و میزان تصفیه نطفه گونه‌های آسکاریس، به صورت تراکم و میزان تصفیه نطفه‌های کرم پهن یا کرم روده (helminth ova) ارائه می‌شوند. بعضی از گزارش‌ها مشخصا اشاره به گونه‌های آسکاریس می‌نمایند، بعضی اشاره به گونه‌های تریکوریس (Trichuris) و سایرین اشاره به ترکیبی از هر دو یا ترکیبی از نطفه‌های کرم‌های مختلف روده‌ای می‌نمایند.

جدول ۲-۲۲: تراکم نطفه گونه‌های آسکاریس در پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب شهری

کشور	نوع تصفیه فاضلاب	تراکم نطفه آسکاریس بر حسب تعداد نطفه در لیتر آب، و (٪ جداسازی)
بنگلادش	تانک سپتیک اورژانس دو مخزنی توسط سازمان OXFAM	
	پساب مخزن ۱	متوسط ۱۷۳۹
	پساب مخزن ۲	متوسط ۳۵
	تانک سپتیک دائمی دو مخزنی OXFAM + سامانه برکه کوچک اکسیداسیون (مرکب از ۲ برکه متوالی)	۰
	پساب تانک سپتیک (septic tank effluent)	۹۱۲۰ تا ۲۵۰۰۰، متوسط ۲۲۰۸۴، (۸۹/۵٪)
	پساب برکه شماره ۲ (pond no. 2 effluent)	۲۲۰۰ تا ۸۲۰۰، متوسط ۵۴۱۷، (۹۷/۵٪)
چین	تانک سپتیک ۳ مخزنی (compartment septic tank 3)	(۱۰۰٪ جداسازی)
	تصفیه فاضلاب بدون مشخصات (sewage treatment)	(۸۵٪ < جداسازی)
برزیل	برکه‌های تثبیت فاضلاب (سامانه پیلوت) (stabilization ponds)	صفر تا ۵۰
	پساب برکه غیرهوازی (anaerobic pond)	صفر تا ۱۵
	پساب برکه اختیاری (facultative pond)	صفر تا ۱۰
	پساب برکه رساننده شماره ۱ (maturation pond 1)	صفر تا ۳۳
	پساب برکه رساننده شماره ۲	صفر تا ۱۳
	پساب برکه رساننده شماره ۳	متوسط ۱۱/۷۶
	پساب راکتور لجن غیرهوازی بالارونده ..... (upward anaerobic sludge blanket, UASB).	،
	پساب برکه اختیاری	مشاهده شده ولی عددی ارائه نشده

مصر	پساب صافی چکنده (trickling filter) پساب صافی چکنده+بسترشنی گیاهی (Hydroponic gravel bed)	متوسط ۱/۹۵، (۷۹٪ جداسازی) صفر
هندوستان	پساب استخر ته نشینی پساب فرآیند لجن فعال پساب صافی قطره‌ای پساب تانک سپتیک پساب تانک سپتیک + صافی قطره‌ای پساب تانک سپتیک + صافی قطره‌ای+ فرآیند کلرزنی پساب راکتور دیسک بیولوژیکی گَردان ..... (rotating biological disc contactor, RBDC) پساب برکه هوادهی (aerated lagoon) پساب برکه اکسیداسیون (به مقیاس پیلوت)	متوسط ۳۳۳ ، (۶۷٪ جداسازی) متوسط ۵۸/۶، (۹۳٪ جداسازی) (۹۵/۷ ٪ جدا سازی) متوسط ۳ ، (۹۹/۴ ٪ جداسازی) متوسط ۸ ، (۸۳٪ جداسازی) متوسط ۱/۱ ، (۹۸٪ جداسازی) (۷۹/۲ ٪ جداسازی) صفر تا ۲۰ ، (۷۰٪ جداسازی) صفر تا ۴ ، (۸۴٪ جداسازی)
اردن	پساب سامانه برکه‌های تثبیت	۵
کنیا	پساب سامانه برکه‌های تثبیت	(۱۰۰٪ جداسازی)
نیجریه	پساب تصفیه متداول فاضلاب: ته نشینی مرحله ۱، صافی قطره‌ای، لجن فعال (هوادهی)، ته نشینی مرحله ۲	(۱۰۰٪ جداسازی)
پرتوریکو	پساب استخر ته نشینی مرحله اول پساب لجن فعال + ته نشینی مرحله ۲ پساب صافی قطره‌ای (به مقیاس پیلوت)	۲/۸ ، (۹۳٪ جداسازی) <۱ ، (۹۷ ٪ تا ۱۰۰٪ جداسازی) <۱ ، (۹۴/۷٪ تا–۹۹/۸ ٪ جداسازی)
روسیه	پساب استخر ته نشینی پساب صافی قطره‌ای پساب صافی قطره‌ای + ته نشینی مرحله ۲ سامانه برکه‌های تثبیت؟	۲۰ ۱۳ ۲ ۰/۵
آفریقای جنوبی	پساب فاضلاب ته نشینی شده پساب صافی قطره‌ای پساب صافی قطره‌ای + ته نشینی مرحله ۲	۱۹ ۱ ۱
انگلستان	استخر ته نشینی مرحله ۱	(۷۶٪ جداسازی)
ایالات متحده‌ی آمریکا	پساب لجن فعال + ته نشینی مرحله ۲ پساب کلرزنی نهایی	۳۰-۲، متوسط ۱۵، (۵۰٪ جداسازی) صفر تا ۲۰، متوسط ۶ ، (۸۰٪ جداسازی)

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

انتقال و سرایت نطفه‌های عفونی‌زای آسکاریس می‌تواند از هر راهی که منتهی به فرو بردن آن توسط افراد مستعد شود، انجام پذیرد. این انتقال و سرایت مستلزم بلوغ یا تکامل نطفه به مرحله عفونی‌زایی در محیط خارج از بدن می‌باشد. بنابراین تماس با مدفوعی که اخیرا دفع شده بیماری‌زا نیست. در مناطق اندمیک که این بیماری به صورت بومی در آمده‌است راه‌های عمده انتقال و سرایت نطفه‌های بیماری‌زای آسکاریس شامل موارد زیر می‌باشد:

۱. دفع مدفوع توسط افراد بیمار به ویژه کودکان در محوطه حیاط یا فضای عمومی که منجر به آلودگی خاک، انگشتان دست و لوازم و وسایل آشپزی می‌گردد.
۲. استفاده از کود فضولات انسانی به ویژه برای رشد سبزیجات و میوه‌هایی که قبل از مصرف یا کلاً پخته نمی‌شوند و یا با گرمای کم به صورت نیم‌پز آماده مصرف می‌گردند.
۳. دفع مدفوع توسط کارگران کشاورزی در اطراف زمین‌های تحت کشت به ویژه در مکان‌هایی که آب برای شستشو وجود ندارد.
۴. استفاده از فاضلاب خام (تصفیه نشده) برای آبیاری مزارع و استفاده از لجن (فاضلاب) تصفیه شده یا تصفیه نشده به عنوان کود به ویژه برای سبزیجات و میوه‌هایی که قبل از مصرف به اندازه کافی پخته نمی‌شوند.
۵. مصرف آب آشامیدنی بدون تصفیه مناسب یا آب آلوده مناطق روستایی
۶. انتشار و پراکنده نمودن نطفه‌های عفونی‌زای آسکاریس به مکان‌های فاقد فعالیت انسان و آلودگی توسط حیوانات کثافت‌خوار، مانند خوک، سگ، گربه، و مرغ.

۵. روش‌های شناسایی عامل بیماری

شناسایی نطفه آسکاریس چه در مدفوع یا در نمونه‌های محیط زیستی با استفاده از میکروسکوپ نوری و بررسی فرم و شکل و ابعاد جانوران مورد تردید انجام می‌گیرد. آزمایش میکروسکوپی یک اسمیر (smear) مدفوع یا یک نمونه تغلیظ شده (توسط فلوتاسیون نمک یا فرمالین اتر) در روی لام می‌تواند وجود نطفه‌های بارور یا بارورنشده را نشان دهد. تغلیظ نمونه‌های آزمایشگاهی برای تشخیص عفونت‌های سبک در افراد پیشنهاد می‌گردد. عفونت‌های کرم یک جنسی مذکر بالغ (single sex adult male worms)، یا کرم‌های مؤنث نابالغ یا مسن با استفاده از روش میکروسکوپی آزمون نمونه مدفوع قابل شناسایی نیستند، زیرا این کرم‌ها نطفه تولید نمی‌کنند.

۶. وجود عامل بیماری در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

انگل آسکاریس لمبریکودیس ظاهراً فقط ویژه بیماری‌زایی در انسان می‌باشد ولی کرم‌های بالغ در پرایمیت‌های غیر انسانی (nonhuman primates) نیز یافت می‌شوند و سایر پستانداران را نیز می‌توان در آزمایشگاه عفونی نمود. شواهد اخیر در کشورهای آمریکای مرکزی و شمالی و در دانمارک در مناطقی که انسان و خوک در مجاورت یکدیگر زندگی می‌کنند وعفونت انسان توسط کرم آسکاریس سام (A. suum) (کرم گِرد بزرگ خوک نیز نامیده می‌شود) به صورت بومی در آمده، نشان می‌دهد که انتقال و سرایت عامل بیماری بین انسان و خوک در هر دو جهت وجود دارد هرچند گروه کرم‌های انسان ظاهراً از نظر تولید مثل، مجزا از گروه کرم‌های خوک می‌باشند. برخی از پژوهشگران معتقدند که این دو گونه کرم آسکاریس در واقع یک گونه واحد می‌باشند.

آخرین تخمین جهانی شیوع انگل آسکاریس حدود ۱/۲۷۳ میلیارد نفر بیمار، معادل ۲۴٪ جمعیت دنیا می‌باشد. ابتلای به بیماری معمولاً در عرض یک یا دو سال اول تولد انجام می‌گیرد، سپس در کودکان بین ۵ تا ۱۵ سال به حد اکثر می‌رسد و بعد از آن در طبقات مختلف افراد بالغ در حد پایین‌تر و معینی تثبیت می‌شود. شیوع این بیماری تحت تأثیر عوامل آب و هوا، فصل و شرایط اجتماعی اقتصادی بهداشتی می‌باشد. شرایط آب و هوا در پایداری نطفه کرم و رشد جنین مؤثر است.

کرم آسکاریس در کشورهای خشک و صحرایی (arid) آفریقا شیوع کمتری دارد تا در کشورهای آفریقایی که باران بیشتری می‌بارد. بدیهی است که شرایط اجتماعی اقتصادی پایین‌تر موجب شیوع بیشتر بیماری آسکاریس می‌گردد. عوامل نوع مسکن، منابع آب، و دسترسی داشتن به توالت بهداشتی، رابطه مستقیم با شیوع بیماری آسکاریس دارد. همچنین شدت یا میزان وجود کرم در کودکان بین ۵ تا ۱۵ سال بسیار بالاتر از میزان تراکم آن در افراد بالغ می‌باشد. بدین ترتیب شیوع کرم آسکاریس در مجموع یک جامعه می‌تواند نسبتاً پایین باشد در حالیکه در بین کودکان ۵ تا ۱۵ سال این بیماری انگلی می‌تواند بسیار شایع و شدید بوده موجب تلفات زیاد گردد و در نتیجه سبب آلودگی و انتشار بیشتر بیماری نیز شود.

۷. پایداری عامل بیماری در محیط زیست

نطفه آسکاریس که به صورت معمول در محیط زیست یافت می‌شود جزو مقاوم‌ترین عوامل بیماری‌زای روده‌ای در محیط زیست می‌باشد و میزان تراکم آن بستگی به میزان شیوع بیماری در بین جمعیت بومی منطقه دارد. چون جنین آسکاریس در خارج از بدن میزبان و در محیط زیست تبدیل به لارو عفونی‌زا می‌گردد، نطفه آسکاریس براحتی می‌تواند به مدت طولانی در محیط زیست باقی بماند. رشد جنین و تبدیل آن به لارو عفونی‌زا مستلزم محیط زیست مناسب برای متابولیسم هوازی می‌باشد ولی این نطفه‌ها می‌توانند در محیط غیرهوازی نیز زنده بمانند.

نطفه آسکاریس می‌تواند به مدت چندین ماه بدون وجود اکسیژن زنده بماند هر چند رشد آن متوقف می‌شود. در شرایط متعارف جوی (دمای ۳۵-۲۲ سانتیگراد)، رطوبت، اکسیژن و حفاظت در مقابل پرتوهای ماوراء بنفش، رشد جنین و تبدیل آن به لارو عفونی‌زا در داخل نطفه آسکاریس بین ۱۲ تا ۱۴ روز زمان می‌برد. در درجه حرارت پایین‌تر رشد جنین طولانی‌تر می‌شود. نطفه عفونی‌زای آسکاریس می‌تواند به مدت چندین سال در محیط بیرون پایدار بماند. در آب و هوای معتدل نطفه آسکاریس می‌تواند به مدت ۷ سال در خاک مرطوب غیر متراکم و کمی سایه زنده بماند. این نطفه‌ها می‌توانند حتی به مدت طولانی‌تری زنده بمانند اگر در داخل خاک مرطوب یا خاک رُس که رطوبت را نگه می‌دارد دفن شوند.

نطفه آسکاریس در دمای پایین‌تر از ۱۸ ^{o}C رشد جنینی نمی‌کند و در دمای ۲۳ ^{o}Cـ می‌تواند فقط به مدت ۴۳ روز دوام بیاورد و اگر قبل از این مدت دما بالا رود می‌تواند مجددا شروع به رشد کند. در تندرای قطب شمال (دشت بدون درخت و پوشیده از گلسنگ) (arctic tundra) نطفه آسکاریس می‌تواند به مدت ۱۰۰ سال زنده بماند. نطفه‌های آسکاریس نسبت به خشک شدن در سرما و آسیب‌های شیمیایی در برابر محلول غلیظ نمک و غلظت‌های معتدل فرمالین و هیپوکلریت (hypochlorite) مقاوم می‌باشند. با این حال قرار گرفتن در دمای بالاتر از ۳۷ ^{o}C حتی فقط به مدت چند ساعت می‌تواند جنین در حال رشد آسکاریس را نابود سازد.

جدول ۳-۲۲: میزان نطفه‌های زنده آسکاریس در فاضلاب، لجن فاضلاب و آب‌های طبیعی

کشور	نوع نمونه مورد آزمون	در صد (٪) نطفه‌های زنده آسکاریس
برزیل	لجن برکه اختیاری اول نزدیک خروجی	نطفه‌های زنده شناسایی شد
	لجن فاضلاب (biosolids)	٪ ۵۶/۷۸
	لجنِ بدون تصفیه فاضلاب	٪ ۵۸/۸
	لجن فاضلاب پس از تصفیه غیر هوازی	٪۴۴
	لجن بدون تصفیه، تصفیه‌خانه C	٪۵۰
جمهوری چکسلواکی	لجن خشک شده فاضلاب	نطفه‌های زنده شناسایی شد
فرانسه	لجن + آب آهک (پس از ۵ دقیقه در ۵۵ ^{o}C یا ۲ دقیقه در ۶۰ ^{o}C در آزمایشگاه)	٪۱ نطفه در ۱۰ گرم جامدات کل (TS) ..... ،
	لجن + آهک خیس خورده ۴۰٪ (پس از ۴ دقیقه در ۶۰ ^{o}C در آزمایشگاه)	<۱ نطفه در ۱۰ گرم جامدات کل (TS)
	لجن + آهک خیس خورده ۲۲٪ (< ۶۰ دقیقه در ۵۱ ^{o}C) یا ۲۴٪ (پس از۷۵ دقیقه در ۵۵ ^{o}C) یا ۲۶٪ (پس از ۵ دقیقه در ۵۸ ^{o}C) در تصفیه‌خانه (full scale)	<۱ نطفه در ۱۰ گرم جامدات کل (TS)

مکزیک	لجن لخته شده ته نشینی اولیه + تغلیظ ثقلی لجن (مدت ۱۵ روز)	٪۹۰
	لجن لخته شده ته نشینی اولیه + ته نشینی لجن	متوسط ۹۳ نطفه زنده در یک گرم جامدات کل
	ورودی برکه تثبیت (برکه اختیاری Facultative pond)	حدود ۳۰۰ نطفه زنده در گرم جامدات ثابت (FS)
	خروجی برکه تثبیت (برکه اختیاری Facultative pond)	حدود ۱۰ نطفه زنده دریک گرم جامدات ثابت (FS)
	ورودی برکه تثبیت (برکه غیرهوازی) (Anaerobic stabilization)	حدود ۵۰ نطفه زنده دریک گرم جامدات ثابت (FS)
	خروجی برکه تثبیت (برکه غیرهوازی) (Anaerobic stabilization) ...	حدود ۹۰ نطفه زنده دریک گرم جامدات ثابت (FS)
جمهوری اسلواک	هضم هوازی لجن در ۳۳/۳ °C (مدت؟)	٪ ۳۷/۲
	هضم هوازی لجن در ۳۸/۷ °C	٪ ۳۳/۴
آفریقای جنوبی	هضم ترموفیلی لجن در ۴۸/۵ °C (thermophilic digestion)	صفر
	لجن خام	٪۷۴
	مخلوط لجن خام و آب دریا (٪؟) پس از ۲ روز در آزمایشگاه	٪۳
انگلستان	هضم غیر هوازی مسوفیلی لجن (۳۴ °C و ۲۶ روز)	بدون تأثیر
	هضم هوازی ترموفیلی لجن (۵۵ °C و ۲۸ روز)، نمونه ۱ ساعته	در حدود ٪۵۰
	هضم هوازی ترموفیلی لجن (۵۵ °C و ۲۸ روز)، نمونه ۲ ساعته	< ۰/۵ ٪
	هضم هوازی ترموفیلی لجن (۵۵ °C و ۲۸ روز)، نمونه ۴ ساعته	صفر
	هضم ترموفیلی لجن (۵۳ °C) به مدت ۱ ساعت	صفر
	هضم ترموفیلی لجن (۴۵ °C) به مدت ۳ ساعت	بدون تأثیر
	هضم غیر هوازی مسوفیلی لجن (۳۵ °C و ۱۳/۳ روز)	بدون تأثیر
ایالات متحده آمریکا	فاضلاب خام	٪۸۷
	پساب هوازنی و ته نشینی ۲	٪۸۵
	پساب تصفیه‌خانه فاضلاب پس از کلرزنی	٪۸۸
	آب رودخانه پایین دست نقطه تخلیه پساب تصفیه‌خانه فاضلاب	٪۸۱
	آب آبیاری کشاورزی از منابع آب‌های سطحی	٪ ۸۳ تا ٪۸۶
	فضولات خوک پس از ۷ روز	٪۹۵
	فضولات خوک پس از ۱۴ روز	٪۵۷
	فضولات خوک پس از ۲۸ روز	٪۴۰
	فضولات خوک پس از ۵۶ روز	٪۷۰
	مخلوط شبدر و علف پس از ۴۲ روز در سیلو	٪۶۷

میزان تراکم یا درصد نطفه‌های آسکاریس که پس از مراحل تصفیه لجن فاضلاب زنده می‌ماند از نظر بهداشتی برای کاربرد لجن تصفیه شده در زمین‌های کشاورزی و در باغچه منازل به عنوان کود یا مواد مضاعف خاک اهمیت بسزایی دارد. در اروپا نوعی فرآیند حرارتی لجن قبل از استفاده آن در زمین‌های کشاورزی برای رشد محصولات خوراکی مورد بررسی است. در انگلستان در حال حاضر نوعی توافق داوطلبانه مبنی بر منع استفاده از لجن تصفیه نشده فاضلاب برای رشد محصولات غذایی در زمین‌های کشاورزی وجود دارد. در فرآیند هوازی تبدیل لجن تثبیت شده فاضلاب به کود گیاهی یا فرآیند کمپوست (digested sludge composting) می‌توان دمای کود را بین ۷۰-۵۰ درجه سانتیگراد به مدت چند ساعت تأمین نمود و بدین ترتیب نطفه‌های آسکاریس را نابود ساخت.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

هر چند شیوع بیماری آسکاریس ناشی از مواد خوراکی گزارش شده‌است ولی شیوع بیماری آسکاریس ناشی از منابع آب آشامیدنی تصفیه شده عمومی به صورت مستند گزارش نشده‌است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

در تصفیه آب آشامیدنی فرآیندهای لخته سازی و صافی مناسب و مؤثر می‌توانند نطفه‌های آسکاریس را از آب جدا سازند. فرآیند کلر زنی آب چه به صورت گاز کلر یا ترکیب کلرآمین نسبت به نطفه‌های آسکاریس بدون تأثیر می‌باشند. نطفه‌های آسکاریس که در مراحل اولیه رشد جنین در معرض پرتوهای ماوراء بنفش قرار گیرند موجب نابودی جنین می‌شود. فرآیندهای متداول تصفیه فاضلاب برای از بین بردن نطفه آسکاریس مؤثر نمی‌باشند. نطفه‌های آسکاریس باید لااقل به مدت ۱۲-۱۰ ماه در تانک سپتیک ماندگار باشند قبل از این که نابود شوند.

۱۰. پرسش‌ها

۱. کرم نماتود آسکاریس لامبریکودیس چیست و مراحل کلی گردش زیست آن چگونه می‌باشد؟
۲. دوره پنهان بیماری (prepatent period) و دوره آنکوباسیون بیماری توسط آمیب آسکاریس در انسان چه می‌باشند و بستگی به چه پارامترهایی دارند؟
۳. نشانه‌های بیماری توسط آمیب آسکاریس در انسان چه می‌باشند و به چه پارامترهایی بستگی دارد؟
۴. مخزن یا منشاء آمیب آسکاریس چیست؟
۵. راه‌های عمده انتقال و سرایت آسکاریس چه می‌باشند؟
۶. میزان تراکم نطفه‌ی آمیب آسکاریس در فاضلاب خام بستگی به چه پارامترهایی دارد؟
۷. میزان پایداری نطفه آسکاریس در محیط زیست چگونه می‌باشد؟
۸. به طور کلی فرآیندهای تصفیه آب و فاضلاب و لجن فاضلاب برای جداسازی یا انهدام نطفه‌های آسکاریس دارای کارآیی مناسب می‌باشند؟

۱۱. فهرست منابع

- “DPDx - Ascariasis”. Archived from the original on 24 February 2008. Retrieved 2008-02-03.
- “eMedicine - Ascaris Lumbricoides : Article by Aaron Laskey”. Archived from the original on 27 January 2008.
- Dridelle R. Parasites. Tales of Humanity’s Mostly Unwelcome Guests. Univ. of California, 2010. p. 26. ISBN 978-0-520-25938-6.
- Harhay MO, Horton J, Olliaro PL (February 2010). “Epidemiology and control of human gastrointestinal parasites in children”. Expert Review of Anti-infective Therapy 8 (2): 219–34. doi:10.1586/eri.09.119. PMC 2851163. PMID 20109051.
- Holland, C. 2005. Gastrointestinal Nematodes – Ascaris, Hookworm, Trichuri, and Enterobius. In Topley and Wilson’s Parasitology, United Kingdom: Hodder Arnold. In Press.
- http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000628.htm
- http://www.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2005/Ascaris/JLora_ParaSite.htm#Symptoms
- Murray, Patrick R.; Rosenthal, Ken S.; Pfaller, Michael A. Medical Microbiology, Fifth Edition. United States: Elsevier Mosby, 2005
- O’Lorcain, P., and C. Holland. 2000. The Public Health Importance of Ascaris lumbricoides. Parasitology, 121:51-71.
- Piper R (2007). Extraordinary Animals: An Encyclopedia of Curious and Unusual Animals, Greenwood Press.
- Roberts, Larry S.; Janovy, John Jr. Foundations of Parasitology, Eight Edition. United States: McGraw-Hill, 2009

فصل ۲۳
بالاموتیا مندریلارس (Balamuthia mandrillaris)

Balamuthia mandrillaris	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Amoebozoa
Class:	Lobosea
Order:	Acanthopodida
Family:	Balamuthiidae
Genus:	Balamuthia
Species:	B. mandrillaris
Binomial name	
Balamuthia mandrillaris	

مأخذ: ویکی‌پدیا

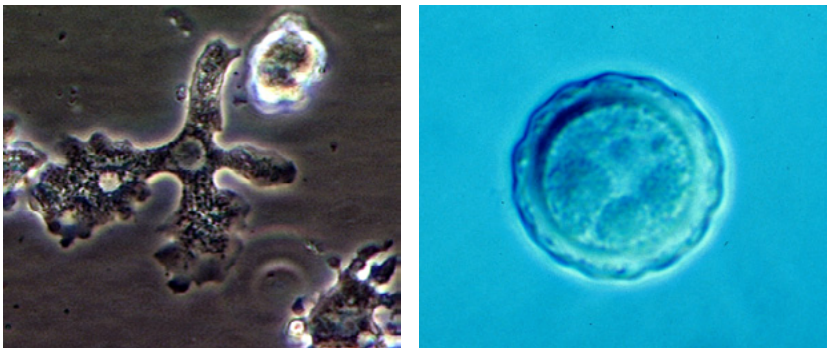
۱. شرح میکروب

بالاموتیا مندریلارس در سال ۱۹۸۶ در بافت مغز یک میمون بابون (baboon) در باغ وحش شهر سن‌دیگو در کالیفرنیا که موجب مرگ میمون شده بود کشف گردید. بالاموتیا مندریلارس یک آمیب آزاد (free living) می‌باشد که در خاک موجود است و می‌تواند موجب بیماری مهلک سامانه اعصاب مرکزی در انسان و حیوانات دیگر شود. فرم تروفوزوئیت (trophozoite) این آمیب قدری بزرگتر از تروفوزوئیت آکانتاموبا یا نگلریا فولرای می‌باشد و قطر آن حدود ۶۰-۱۵ میکرومتر بوده و حرکت آن به ویژه در بافت مغز با استفاده از پاهای مصنوعی (pseudopodia) که نظیر انگشت می‌باشند شبیه حرکت عنکبوت است.

گردش زیست بالاموتیا همانند آکانتاموبا دارای دو مرحله تروفوزوئیت و کیست (cyst) می‌باشد. کیست بالاموتیا معمولاً کروی‌شکل به قطر تقریبی ۳۰-۱۵ میکرومتر و دارای سه لایه دیواره کیست به ترتیب دیواره خارجی اِکتوسیست (ectocyst)، دیواره میانه مِسوسیست (mesocyst) و دیواره داخلی اِندوسیست (endocyst) می‌باشد. بالاموتیا در هر دو مرحله تروفوزوئیت و کیست دارای یک هسته حفره‌ای‌شکل (vesicular nucleus) و یک هستک (nucleolus) بزرگ که در مرکز آن قرار گرفته می‌باشد. این انگل در مرحله‌ی تروفوزوئیت می‌تواند دارای دو یا سه هستک باشد، و گاهی در مرحله‌ی رشد آمیب فرم دو هسته‌ای (binucleate) آن نیز دیده می‌شود.

۲. شرح بیماری

احتمالاً تماس انسان با آمیب بالاموتیا زیاد اتفاق می‌افتد زیرا این آمیب در محیط زیست بسیار شایع است. با این وجود موارد بیماری زیادی توسط این آمیب از سراسر دنیا گزارش نشده‌است. آمیب بالاموتیا مندریلارس مانند آکانتاموبا می‌تواند موجب بیماری مزمن با پیشرفت آهسته ولی مهلک در سلسله اعصاب مرکزی (مغز و نخاع) به نام (granulomatous amoebic encephalitis, GAE) شود که به صورت پنهان شروع شده و دوره آنکوباسیون آن نیز مشخص نیست.



تصویر ۱-۲۳: کیست (سمت راست) و ترفوزوئیت (سمت چپ) آمیب بالاموتیا مندریلارس در محیط کشت، مأخذ: CDC/DPDx

نحوه‌ی انتقال و سرایت این انگل شبیه عملکرد آمیب آکانتاموبا می‌باشد و در تصویر (۱-۲۱) در فصل آکانتاموبا نشان داده شده‌است. این بیماری در بعضی افراد به ویژه در بیمارانی که مبتلا به سندرم HIV یا ویروس کمبود سامانه ایمنی AIDS می‌باشند تولید جراحات پوستی، ورم چرکی، یا ندول سرخی پوست (erythematic nodules) می‌نماید. نشانه‌های کلینیکی معمول همانند نشانه‌های عفونت آکانتاموبا شامل سردرد، حالت هیجانی و تحریک‌پذیری، سردرگمی، حمله ناگهانی بیماری (seizure)، سرگیجه، حالت کسلی و بی‌حوصلگی، و گاهی بینش دوبل یا دوگانه (diplopia)، خواب آلودگی و سستی یا ناتوانی نیمه بدن (hemiparesis) می‌باشد.

آزمون میکروسکوپی جراحات پوستی نشان می‌دهد ضایعه یا نکروز پارانشیم سلسله اعصاب مرکزی ناشی از خونریزی بوده (parenchyma necrosis of CNS) که همراه با میزان مختلف واکنش تورمی مزمن و زیر حاد و همراه با کیست‌ها و تروفوزوئیت‌های آمیبی در اطراف و در داخل دیواره مجرای خون می‌باشد. به خاطر واکنش گرانولوماتوز (granulomatous) (ایجاد تومور از جوانه‌های گوشتی) این بیماری GAE نامیده شده‌است. در این بیماری تروفوزوئیت‌ها و کیست‌ها را میتوان در کبد، ریه، کلیه، پروستات، غدد لنفاوی، پوست و سایر اندام‌های بدن مشاهده نمود که احتمالاً دال بر انتشار عوامل بیماری از راه خون می‌باشد. بیش از ۱۰۰ مورد بیماری GAE توسط آمیب بالاموتیا مندریلارس در دنیا گزارش شده که همراه با جراحات پوستی و یا بدون آن بوده‌است. بیش از ۶۰ مورد این بیماری از کشور ایالات متحده آمریکا گزارش گردیده‌است.

۳. منشأ میکروب

هر چند عفونت بالاموتیا مندریلارس در حیوانات زیادی شامل گوریل، شامپانزه، اورنگوتن، میمون، سگ، اسب و گوسفند مستند گردیده، ولی هیچ منشأ انسانی یا حیوانی برای آن تا کنون مشخص نشده‌است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

همانند بیماری GAE توسط انگل آکانتاموبا، شواهد یا مدرکی که نشان دهنده انتقال مستقیم آمیب

بالاموتیا مندریلارس از آب باشد مستند نشده‌است هرچند احتمال رخداد آن می‌تواند بالا باشد. راه ورودی آمیب بالاموتیا مندریلارس همانند آمیب آکانتاموبا، احتمالاً از مجاری تحتانی تنفسی یا جراحت‌های پوست یا مخاط و زخم‌های باز می‌باشد. بیماری سلسله اعصاب مرکزی (CNS) احتمالاً از راه انتشار سامانه خون از یک مکان یا کانون اولیه مانند مجاری تحتانی تنفسی، یا جراحت پوستی می‌باشد. اخیرا موارد بیماری GAE در بیماران AIDS که ابتدا مبتلا به جراحات پوستی گشته و سپس بیماری به سلسله اعصاب مرکزی آن‌ها سرایت کرده، به احتمال قوی نشانه انتشار ثانوی عامل بیماری از یک نقطه اولیه به سلسله اعصاب مرکزی می‌باشد.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

آمیب بالاموتیا مندریلارس را میتوان از بافت‌های مورد مشکوک انسان مانند مغز، ریه، و پوست ایزوله نمود و شناسایی کرد. نمونه‌های مورد آزمون باید به صورت ضد عفونی (aseptic) جمع‌آوری شوند و به مدت کوتاهی میتوان آن را در گرمای معتدل اطاق نگهداری کرد و معمولاً نباید یخ زده شوند، هر چند در بعضی موارد آمیب را میتوان ایزوله نمود اگر کیست‌های آن در بافت مورد آزمون موجود باشند. کسانی که با نمونه‌ها سروکار دارند و پرسنل آزمایشگاهی باید اقدامات ایمنی و حفاظتی مناسب شامل استفاده از دستکش آزمایشگاهی و ماسک جراحی و آزمون‌ها را در زیر پوشش کابینت ایمنی بیولوژیکی انجام دهند. آزمون‌ها باید توسط یک آزمایشگاه معتبر و پرسنل ورزیده انجام شود.

نمونه‌های بافت تازه را باید خیس و نرم کرده و در لابلای ورقه‌های تکی بافت کشت (مانند سلول‌های کلیه میمون) تلقیح نمود و در دمای ۳۷ درجه آنکوبه کرد. آنتی‌بیوتیک‌های gentamycin به میزان 10 ug/mL و Amphotericin به میزان 1 ug/mL را باید به نمونه‌ها اضافه نمود تا از رشد باکتری و قارچ جلوگیری کنند. تا زمانی که سلول‌های کلیه میمون وجود داشته باشد، آمیب بالاموتیا مندریلارس از آن تغذیه کرده و تولید مثل می‌نماید و پس از اتمام کامل سلول‌های کلیه میمون تبدیل به کیست می‌گردد. برای شناسایی بالاموتیا مندریلاس می‌توان از آزمون ایمونوفلورسانس (immunofluorescence) برای قطعات بریده‌ی بافت که در فرمالین تثبیت شده و در پارافین خوابانده شده، استفاده نمود. همچنین، اخیراً یک آزمون واکنش زنجیره‌ای پلیمراز برای شناسایی بالاموتیا مندریلارس در نمونه بافت‌های تازه یا یخ زده نیز تدوین شده‌است.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

عفونت توسط آمیب بالاموتیا مندریلارس محدود به افراد دارای سامانه ایمنی ضعیف نمی‌باشد و افراد با سامانه ایمنی نرمال نیز در معرض خطر هستند و چنانکه در بالا گذشت، سایر حیوانات نیز به آن مبتلا گردیده‌اند. اخیرا آمیب بالاموتیا مندریلارس از خاک نیز ایزوله شده هر چند مواد مغذی لازم برای رشد آن مشخص نیست. برخی معتقدند این آمیب از آمیب‌های کوچکتر آزاد در محیط زیست تغذیه می‌نماید.

۷. پایداری میکروب در محیط زیست

اطلاعی در مورد استقامت و پایداری آمیب بالاموتیا مندریلارس درمحیط زیست در دسترس نیست ولی اعتقاد بر این است که فرم کیست آن می‌تواند در شرایط نامناسب محیط زیست زنده بماند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

آمیب بالاموتیا مندریلارس تا کنون از آب ایزوله نشده وهیچ مورد قطعی شیوع بیماری انسفالیس (enciphalitis) که ناشی از آب باشد گزارش نشده‌است.

۹. پرسش‌ها

۱. ویژگی‌های کلی انگل بالاموتیا مندریلارس چه می‌باشند؟
۲. انگل بالاموتیا مندریلارس موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌گردد و نشانه‌های بیماری چیست؟
۳. مخزن یا منشاء انگل بالاموتیا مندریلارس چیست و چگونه منتقل می‌شود؟

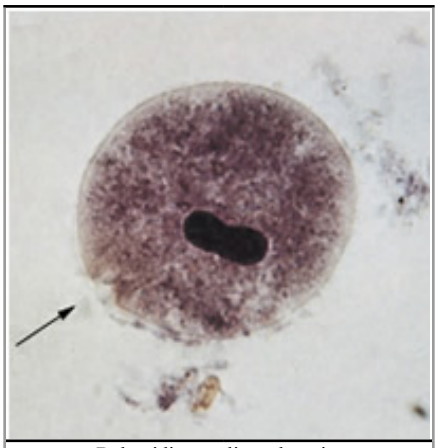
۱۰. فهرست منابع

- “Balamuthia mandrillaris ameba infection”. Centers for Disease Control and Prevention.
- Bootan, G.C., J.R. Carmichael, G.S. Visvesvara, T.J. Byers, and P.A. Furest. 2003. Identification of Balamuthia mandrillaris by PCR Assay Using the Mitochondrial 16S rRNA Gene as a Target. Journal of Clinical Microbiology, 41:453-455.
- Deetz, T. R.; Sawyer, M. H.; Billman, G.; Schuster, F. L.; Visvesvara, G. S. (15 November 2003). “Successful Treatment of Balamuthia Amoebic Encephalitis: Presentation of 2 Cases”. Clinical Infectious Diseases. pp. 1304–1312. doi:10.1086/379020. Retrieved 14 June 2014.
- Dunnebacke TH, Schuster FL, Yagi S, Booton GC (September 2004). “Balamuthia mandrillaris from soil samples”. Microbiology (Reading, Engl.) 150 (Pt 9): 2837–42. doi:10.1099/mic.0.27218-0. PMID 15347743.
- Martínez AJ, Visvesvara GS (March 2001). “Balamuthia mandrillaris infection”. J. Med. Microbiol. 50 (3): 205–7. PMID 11232763.
- Recavarren-Arce S, Velarde C, Gotuzzo E, Cabrera J (March 1999). “Amoeba angeitic lesions of the central nervous system in Balamuthia mandrilaris amoebiasis”. Hum. Pathol. 30 (3): 269–73. doi:10.1016/S0046-8177(99)90004-7. PMID 10088544.
- Schuster, F.L., T.H. Dunnbacke, G.C. Booton, S. Yahi, C.K. Kohlmeier, C. Glaser, D. Vugia, A. Bakardjiev, P. Azimi, M. Maddux-Gonzalez, and G.S. Visvesvara. 2003. Environmental Isolation of Balamuthia mandrillaris Associated With a Case of Amebic Encephalitis. Journal of Clinical Microbiology, 41:3175-3180.
- Visvesvara, G.S., F.L. Schuster, and A.J. Martinez. 2004. Protozoa: Free-Living Amebae. In Infectious Diseases, 2nd Ed., Vol. 2. pp. 2435-2441. Cohen, J., and W.G. Powderly, eds. London:Mosby.

فصل ۲۴
بالانتیدیوم کُلای (Balantidium coli)

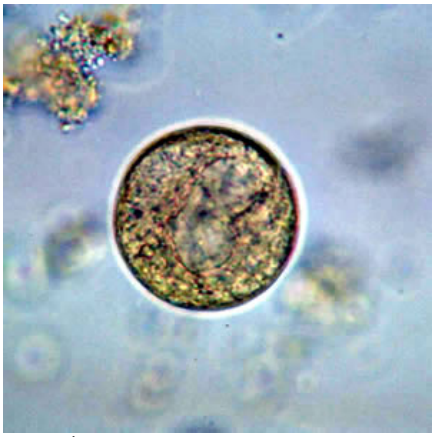
۱. شرح میکروب

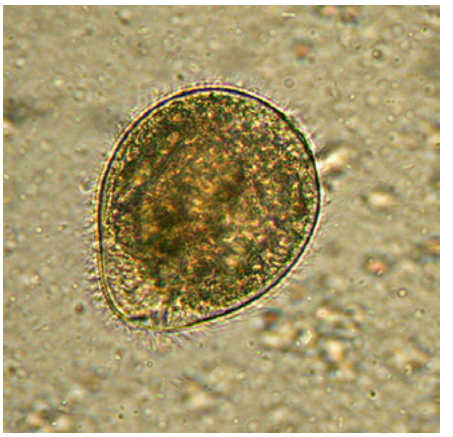
هرچند بسیاری از جاندارانی که در ردیف تاکسونومی شاخه سیلیوفورا (Ciliophora phylum) قرار دارند موجوداتی با زندگی آزاد (free living) می‌باشند و بدون وابستگی مستقیم به سایر موجودات می‌توانند زندگی کنند، با اینحال اعضاء ژانر بالانتیدیوم (Balantidium) انگل‌هایی هستند که در مجاری روده‌ای جانوران بدون مهره (بدون ستون فقرات) و میزبانان مهره‌دار (با ستون فقرات) شامل انسان و میمون و خوک یافت می‌شوند. گونه بالانتیدیوم کُلای (B. coli) تنها میکروب مژک‌دار و بیماری‌زای انسان و بزرگ‌ترین پروتوزوئر انگل انسان بوده و در هر دو مرحله زیست: تروفوزوئیت و کیست در انسان یافت می‌شود (تصویر ۱-۲۴).



Balantidium coli trophozoite	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Chromalveolata
Superphylum:	Alveolata
Phylum:	Ciliophora
Class:	Litostomatea
Order:	Vestibuliferida
Family:	Balantiididae
Genus:	Balantidium
Species:	B. coli
Binomial name	
Balantidium coli, (Malmsten, 1857)	

مأخذ: ویکی‌پدیا و
CDC http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/images/ParasiteImages/A-F/Balantidiasis/Balantidium_trop



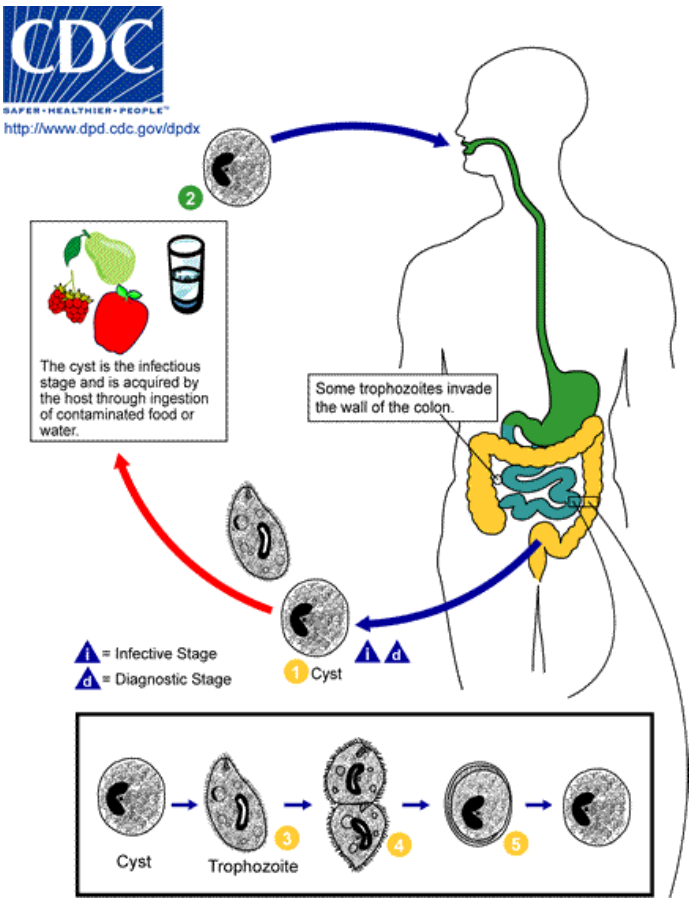


تصویر ۱-۲۴: کیست بالانتیدیوم در یک لام مرطوب بدون رنگ‌کاری (سمت چپ)، و تروفوزوئیت بالانتیدیوم کُلای در یک لام مرطوب که از یک نمونه مدفوع بدست آمده (سمت راست)، مژک‌هایی که پروتوزوئر را احاطه می‌کنند مشاهده می‌شود.
مأخذ: ویکی‌پدیا و CDC: http://www.cdc.gov/dpdx/images/balantidiasis/Bcoli_cyst_wtmt2.jpg

تروفوزوئیت بالانتیدیوم کُلای به شکل تخم‌مرغی و بسیار بزرگ در حدود ۱۰۰-۵۰ میکرومتر طول دارد و توسط مژک‌های کوتاه پوشیده شده‌است. بخش جلوی تروفوزوئیت تا حدی نوک تیز و دارای یک دهانه (cytostome) بوده و بخش پشت آن کلاً گرد می‌باشد. چندین حفره یا کیسه حاوی باکتری و مواد پسمانده در داخل سیتوپلاسم موجود است. تروفوزوئیت بالانتیدیوم دارای هسته‌ی بزرگ (macronucleus) لوبیایی شکل و یک هسته کوچک (micronucleus) کروی شکل می‌باشد.

این میکروب معمولاً در روده بزرگ مستقر شده و به صورت تروفوزوئیت از پس مانده سلول‌ها، دانه‌های نشاسته‌ای، باکتری‌ها و مواد مخاطی تغذیه می‌کند. تحرک میکروب توسط مژک‌هایی ست که با نظم خاص و هماهنگی ویژه تکان میخورند و امواج موزونی در سطح تروفوزوئیت ایجاد می‌نمایند. تروفوزوئیت بالانتیدیوم کلاًی به صورت حلزونی حرکت می‌کند و با معکوس کردن حرکت مژک‌ها می‌تواند به سمت عقب برگردد.

در نتیجه‌ی حرکت تروفوزوئیت بالانتیدیوم به بخش تحتانی روده بزرگ فرم کیست آن ایجاد می‌شود که نسبت به انسان عفونی‌زا می‌باشد. تقسیم هسته‌ای در کیست انجام نمی‌گیرد و بنابراین کیست فقط دارای یک هسته بزرگ و یک هسته کوچک می‌باشد. قطر کیست معمولاً بین ۵۰ تا ۷۰ میکرومتر است.



تصویر ۲-۲۴: گردش زیست پروتوزوئر بالانتیدیوم کُلای و عفونت انسان.
مأخذ: ویکی‌پدیا و CDC
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/d/de/Balantidium_LifeCycle.gif

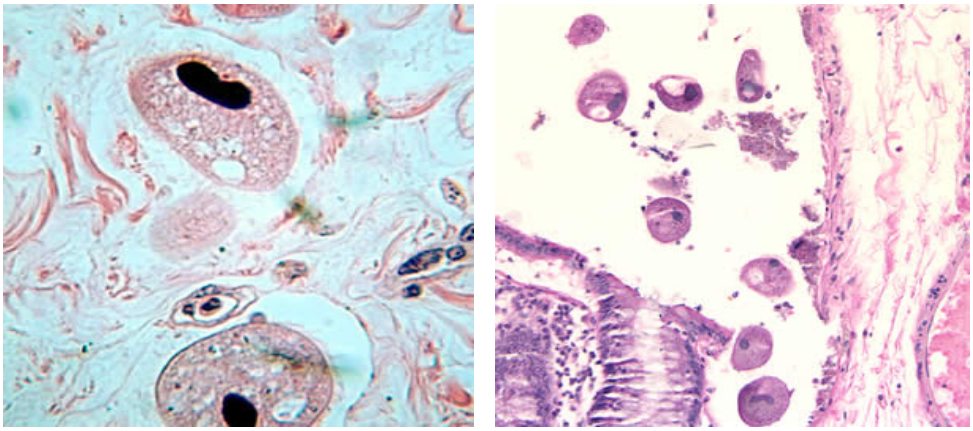
تولید مثل تروفوزوئیت از راه غیر جنسی توسط فرآیند دو نیم شدن عرضی (transverse binary fission) بوجود می‌آید. تصویر ۲-۲۴ گردش زیست تروفوزوئیت بالانتیدیوم کُلای و نحوه‌ی عفونی سازی انسان را نشان می‌دهد. تولید مثل آمیزشی یا جفت‌گیری (conjugation) تروفوزوئیت با تبادل مواد هسته‌ای نیز مستند شده‌است ولی پدیده‌ای بسیار نادر است. جدول ۱-۲۴ پاره‌ای از مشخصات فیزیکی و بیولوژیکی فرم‌های تروفوزوئیت و کیست بالانتیدیوم کُلای را نشان می‌دهد.

جدول ۱-۲۴: : مشخصات کلی گونه بالانتیدیوم کُلای در فرم‌های تروفوزوئیت و کیست.

فرم گونه بالانتیدیوم کُلای	شکل و اندازه	نحوه‌ی تحرک	تعداد هسته (nuclei)	سایر مشخصات
تروفوزوئیت	بیضوی شکل با کشیدگی در سمت جلو بین ۱۰۰-۵۰ میکرومتر طول و ۷۰-۴۰ میکرومتر عرض (ولی معمولاً بین ۵۰-۴۰ میکرومتر)	حرکت چرخشی یا گَردان توسط مژک‌ها (cilia) و نافذ (boring) و بعضاً بسیار سریع	یک هسته کلیوی شکل بزرگ که بدون رنگ‌کاری احتمالاً دیده میشد، و یک هسته کروی شکل کوچک که با رنگ‌کاری نیز به سختی دیده می‌شود	بدنه توسط مژک‌ها (Cilia) پوشیده شده و در ناحیه سیتوستوم (دهان) (cytostome) مژک‌ها بلندتر می‌باشند. داخل سیتوپلاسم (cytoplasm) احتمالاً حفره‌ها یا کیسه‌هایی (vacuoles) وجود دارند.
کیست	کروی یا بیضوی شکل با۷۰-۵۰ میکرومتر قطر، ولی معمولاً ۵۵-۵۰ میکرومتر.	بدون حرکت	یک هسته بزرگ قابل مشاهده بدون رنگ‌کاری، و یک هسته کوچک که به سختی قابل روئیت است.	در کیست‌های جوان، هسته بزرگ، و حفره‌های جمع شونده (contractile vacuoles) قابل روئیت است، در کیست‌های مسن‌تر، سازه‌های داخلی به صورت دانه‌ای (granular) بوده، و مژک‌ها در داخل دیواره کیست به سختی دیده می‌شوند.

۲. شرح بیماری

بعضی افراد که مبتلا به عفونت بالانتیدیوم کُلای می‌شوند بدون نشانه بیماری می‌باشند، ولی سایرین نشانه‌های اسهال شدید شبیه دیسانتری آمیبی دارند. این نشانه‌ها شامل اسهال، تنسم (tenesmus)، تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی و سردرد می‌باشد. نشانه‌های بی‌خوابی، ضعف ماهیچه‌ای و کاهش وزن نیز گزارش شده‌است. حالت اسهال قبل از تبدیل شدن به دیسانتری می‌تواند به مدت هفته‌ها یا ماه‌ها ادامه یابد. کاهش آب بدن به میزان بسیار شدید شبیه نوع اسهالی که در بیماران وبا و یا افرادی که مبتلا به عفونت کوکسیدی‌ها (coccidia) شده‌اند مشاهده می‌شود. عفونت در افراد سالم می‌تواند به خودی خود برطرف شود و یا به صورت پنهان باقی بماند.



تصویر ۳-۲۴: تصویر تروفوزوئیت بالانتیدیوم کُلای در بافت روده بزرگ (کلن) (سمت راست) که با رنگ (hematoxylin & eosin, H&E) رنگ‌کاری شده با بزرگ‌نمایی ۲۰۰ برابر، و تروفوزوئیت بالانتیدیوم در یک بافت با رنگ‌کاری H&E (سمت چپ). مأخذ: CDC/DPDX: http://www.cdc.gov/dpdx/images/balantidiasis/Bcoli_troph_hande_colon.jpg

بالانتیدیوم کُلای توانایی نفوذ از سطح مخاطی بدرون بافت‌های روده توسط کنش‌های آنزیمی و مکانیکی را دارد (تصویر ۳-۲۴). این میکرواورگانیسم می‌تواند توسط نفوذ سلولی در نقاطی که زخم یا اولسر تولید می‌شود در مخاط نفوذ کند. بعضی از این آبسه‌ها یا دمل‌ها می‌تواند تا لایه ماهیچه‌ای نفوذ کند. شکل اولسر، متغیر و بستر آن می‌تواند پر از چرک و پس مانده‌های بافت نکروتیک باشد. هر چند در عفونت بالانتیدیوم کُلای احتمال انتشار آن به ریه بسیار نادر است، ولی در دو مورد مربوط به بیماران دارای ضعف سامانه ایمنی گزارش شده و در بررسی و آزمون خلط برُنشی باید در مد نظر قرار گیرد.

بالانتیدیوم کُلای را میتوان به سهولت در آزمون‌های متداول مدفوع به ویژه در آزمون آماده سازی‌های مرطوب (wet preparations) مواد تازه یا تغلیظ شده، با استفاده از توان ذره‌بین شیئی میکروسکوپ بین ۱۰ تا ۴۰ برابر شناسایی کرد. شناسایی و تشخیص این میکروب در یک اسمیر (smear) دائمی رنگ شده، می‌تواند بسیار مشکل باشد. این پروتوزوئر به قدری بزرگ است که رنگ‌کاری آن، مشاهده شکل و شمایل اندام‌های

داخلی را مشکل می‌سازد. حتی تشخیص میکروب بالانتیدیوم کُلای به خاطر اندازه آن، می‌تواند با تخم کرم‌های روده‌ای اشتباه شود به ویژه وقتی مژک‌های بالانتیدیوم قابل روئیت نباشند.

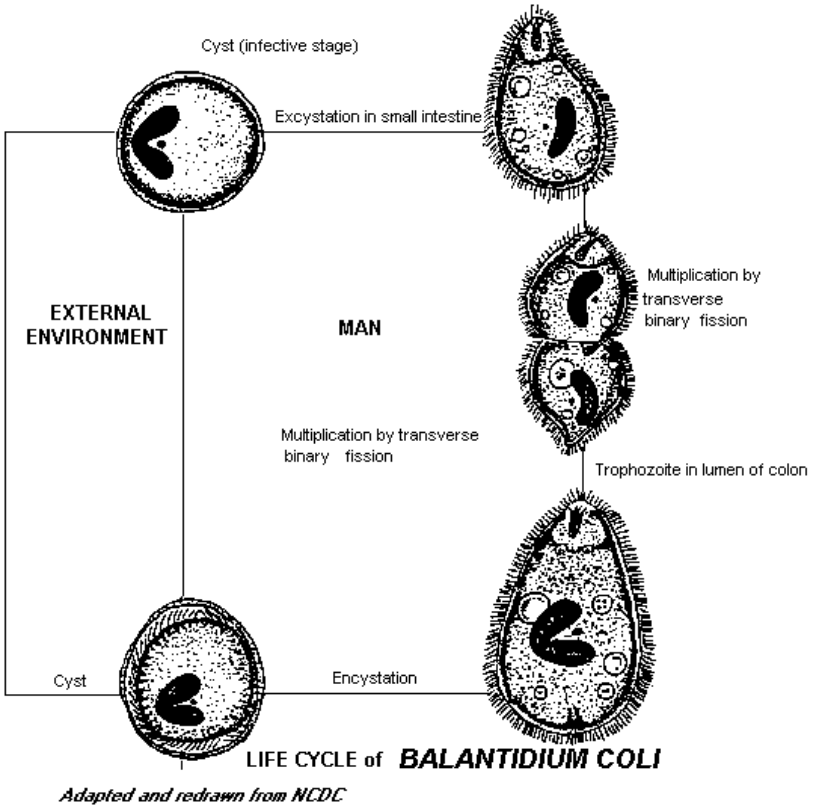
۳. منشأ میکروب

محیط طبیعی زندگی بالانتیدیوم کُلای در روده بزرگ خوک، میمون و انسان می‌باشد. پروتوزوئر بالانتیدیوم کُلای به صورت بسیار وسیعی در بین خوک‌ها به ویژه در مناطقی که آب و هوای معتدل دارد منتشر است و همچنین در بین میمون‌های مناطق استوایی. عفونت انسان غالبا در مناطق گرمسیر دیده می‌شود و گاهی در مناطق سرد سیر نیز رخ می‌دهد. همچنین در اقامت گاه‌های جمعی، چنانچه سطح بهداشت پایین باشد بیماری می‌تواند منتشر شود.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

کیست، مرحله عفونی‌زا در گردش زیست بالانتیدیوم کُلای را تشکیل می‌دهد. کیست بالانتیدیوم توسط نوشیدن آب یا خوردن مواد خوراکی آلوده وارد سامانه گوارشی میزبان می‌گردد. دیواره مقاوم و محکم کیست می‌تواند آن را در مقابل محیط اسیدی معده و بخش قلیایی روده کوچک محافظت کند. کیست در روده کوچک تبدیل به تروفوزوئیت بالانتیدیوم (excystation) می‌شود و سپس حرکت نموده و در مجرای روده بزرگ مستقر شده و از باکتری‌های طبیعی روده (intestinal bacterial flora) و مواد مغذی روده تغذیه می‌کند. بخشی از تروفوزوئیت‌ها در نواحی خروجی روده بزرگ تبدیل به کیست (encystation) می‌گردند و به همراه تروفوزوئیت‌های کیست نشده با مدفوع دفع می‌شوند.

کیست‌های دفع شده می‌توانند سایر افراد را مبتلا سازند. تصویر ۴-۲۴ گردش زیست و تبادل متقابل کیست و تروفوزوئیت بالانتیدیوم را در انسان و در محیط خارج نشان می‌دهد. افراد مبتلا به انگل بالانتیدیوم (افراد ناقل) چه آن‌هایی که نشانه اسهال دارند و یا بدون نشانه بیماری می‌باشند، می‌توانند موجب سرایت کیست بیماری‌زای بالانتیدیوم به دیگران شوند. عفونت انسان معمولاً به خاطر تماس با خوک می‌باشد. پروتوزوئر بالانتیدیوم به صورت یک انگل بدون ضرر معمولاً در روده خوک وجود دارد.



تصویر ۴-۲۴: گردش زیست و تبادل متقابل کیست و تروفوزوئیت بالانتیدیوم در انسان و در محیط خارج. مأخذ: دانشگاه استنفورد: http://www.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2003/Balantidium/Life_Cycle_files/image001.gif

۵. روش‌های شناسایی میکروب

روش‌های آزمون مستقیم میکروسکوپی را که برای سایر انگل‌های پروتوزوئری (آمیب‌ها و تاژک‌داران (flagellates)) استفاده می‌شود می‌توان برای بالانتیدیوم کُلای نیز بکار برد، ولی محدودیت این روش‌ها را نیز باید مد نظر داشت. از جمله فقدان معرف‌های ویژه مونوکلونال (Specific monoclonal based reagents) با تخصیص ویژگی‌های (specificity) دقیق و مشکلات مربوط به پیدا نمودن میکروب در تراکم کم. گونه‌های مژک‌دار زیادی در آب زندگی می‌کنند و نمونه‌هایی که آلوده به این آب‌ها باشند می‌تواند منجر به نتیجه مثبت کاذب شود. بخشی از این مژک‌داران متعلق به ژانرهای چیلودونلا (Chilodonella) و سیکلیدیوم (Cyclidium) می‌باشند و مورفولوژی آن‌ها بسیارشبیه شکل و شمایل تروفوزوئیت بالانتیدیوم کُلای می‌باشد و می‌تواند موجب تشخیص اشتباه گردد.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

هرچند پروتوزوئر بالانتیدیوم کُلای در گونه‌های مختلف میمون دیده شده‌است ولی خوک اهلی مهم‌ترین منشأ و میزبان برای عفونی‌زایی انسان به شمار می‌رود. در مناطق دام پروری که خوک حیوان اصلی اهلی می‌باشد میزان ابتلا به عفونت بالانتیدیوم کلاًی می‌تواند بسیار بالا باشد. به ویژه افرادی که در مزارع خوک داری یا در کشتارگاه‌ها مستقیما با خوک سروکار دارند در معرض خطر مضاعف ابتلا به بیماری بالانتیدیوم کُلای می‌باشند (حدود ۲۸٪ در گینه نو). عفونت انسان در مناطق معتدل بسیار نادر است هرچند چنانچه عفونت در مناطق معتدل پای بگیرد می‌تواند موجب شیوع فراگیر بیماری شود به ویژه در مناطقی که بهداشت محیط و بهداشت عمومی و بهداشت فردی در سطح نازل باشد. چنین شرایطی در بیمارستان‌های روانی در آمریکا دیده شده‌است. چون نحوه‌ی انتقال و سرایت از راه خوردن کیست‌های عفونی‌زا در آب یا مواد غذایی می‌باشد اقدامات پیشگیری از آن، شامل توجه دقیق به بهداشت فردی و بهداشت عمومی می‌باشد.

۷. پایداری میکروب در محیط زیست

کیست بالانتیدیوم کُلای در مدفوع می‌تواند به مدت ۱ یا ۲ روز در درجه گرمای معتدل دوام بیاورد ولی حدودا پس از یک هفته نابود می‌شود. همانند اغلب پروتوزوئرهای روده‌ای کیست بالانتیدیوم کُلای نسبت به شرایط محیط زیستی نسبتاً مقاوم بوده ولی وقتی در معرض پرتوهای مستقیم خورشید یا شرایط خشک قرار می‌گیرد به سرعت نابود می‌گردد.

۸. پرسش‌ها

۱. انگل بالانتیدیوم کلای دارای چه ویژگی‌هایی می‌باشد و گردش زیست آن در بدن انسان چگونه است؟
۲. عفونت‌های بالانتیدیوم کلای در انسان چه می‌باشند و نشانه‌های آن چیست؟
۳. مخزن و منشاء پروتوزوئر بالانتیدیوم کلای چیست و نحوه انتقال و سرایت آن چگونه می‌باشد؟
۴. میزان پراکندگی پروتوزوئر بالانتیدیوم کلای در انسان و در حیوانات چگونه می‌باشد و میزان پایداری آن در محیط زیست چگونه است؟

۹. فهرست منابع

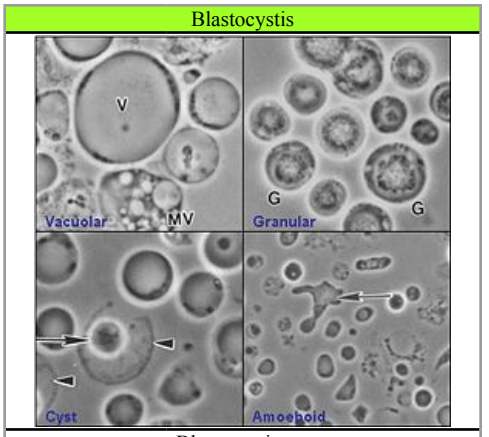
- Abramowicz, M., ed. 2002. Drugs for Parasitic Infections. www.medletter.com (April).
- Anargyrou, K., G.L. Petrikkos, M.T. Suller, A. Skiada, M.P. Siakantaris, R.T. Osuntoyinbo, G. Pangalis, and G. Vaiopoulos. 2003. Pulmonary Balantidium coli Infection in a Leukemic Patient. American Journal of Hermatology, 73:180-183.
- Garcia, L.S. 2001. Diagnostic Medical Parasitology, 4th ed. Washington, D.C.: ASM Press.
- Garcia, L.S., R.Y. Shimizu, and P. Deplazes. 2003. Specimen Collection, Transport, and Processing: Prasitology. In Manual of Clinical Microbiology, 8th ed. Murray, P.R., E.J. Baron, J.H. Jorgensen, M.P. Pfaller, and R.H. Yolken, eds. Washington, D.C. : ASM Press.
- "Parasites and Health: Balantidiasis [Balantidium coli]." DPDx - Balantidiasis. 5 Dec. 2008. CDC Division of Parasitic Diseases. 16 May 2009 <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Balantidiasis.htm>.
- Ramachandran, Ambili. "Introduction." The Parasite: Balantidium coli The Disease: Balantidiasis. 23 May 2003. Stanford University. 16 May 2009 http://www.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2003/Balantidium/Balantidium_coli_ParaSite.htm.
- Ramachandran, Ambili. "Morphology." The Parasite: Balantidium coli The Disease: Balantidiasis. 23 May 2003. Stanford University. 7 December 2009 http://www.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2003/Balantidium/Morphology.htm.
- Roberts, Larry S. and John Janovy, Jr. (2009). Foundations of Parasitology Eighth Edition. New York: McGraw-Hill. ISBN 978-0-07-302827-9.
- Schister, Frederick L. and Lynn Ramirez-Avila (October 2008). "Current World Status of Balantidium coli". Clinical Microbiology Review 21 (4): 626–638. doi:10.1128/CMR.00021-08. PMC 2570149. PMID 18854484.
- Vasilakopoulou, A., K. Dimarongona, A. Samakovli, K. Papadimitris, and A. Aviami. 2003. Balantidium coli Pneumonia in an Immunocompromised Patient. Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 35:144-146.

فصل ۲۵
گونه‌های بلاستوسیست (Blastocystis sp.)

۱. شرح میکروب

جنس بلاستوسیست یک انگل پروتوزوئری تک‌سلولی می‌باشد که در گروه Heterokonts شامل جلبک‌های قهوه‌ای (brown algae)، دیاتوم‌ها، کپک‌های آب یا قارچ‌های آبزی (water mold)، قرار دارد. بلاستوسیست شامل چندین گونه می‌باشد که در مجاری معدی و روده‌ای انسان و حیوانات متنوعی شامل حیوانات کشاورزی، پرندگان، جوندگان، خزندگان، جانوران دو زیستی (آب و خاک)، ماهی‌ها و سوسک‌ها زندگی می‌کنند.

مشکل طبقه‌بندی مناسب بلاستوسیست اخیراً برطرف گردیده. تقسیم‌بندی‌های قدیمی بر اساس امکانات دوران گذشته غالباً بر مبنای شباهت‌های ظاهری و فیزیکی مانند شباهت‌های مورفولوژیک (شکل و شمایل) یا نوع و وسیله تحرک و یا دارا بودن ویژگی‌های جانوران پروتیستا (protistan features) مانند وجود هسته و اندامک میتوکاندری و غیره، جانوران طبقه‌بندی می‌شدند.



Blastocystis sp.	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Chromalveolata
Phylum:	Heterokontophyta
Class:	Blastocystae
Order:	Blastocystida
Family:	Blastocystidae
Genus:	Blastocystis (Alexieff 1911) Brumpt 1912

تصاویر بالا چهار فرم معمول پروتوزوئر بلاستوسیست را به صورت کیسه‌ای یا واکوئلی (vacuole)، دانه‌ای (granular)، آمیبی یا آموبوئید (amoeboid) و کیست (cyst) نشان می‌دهد. مأخذ: ویکی‌پدیا

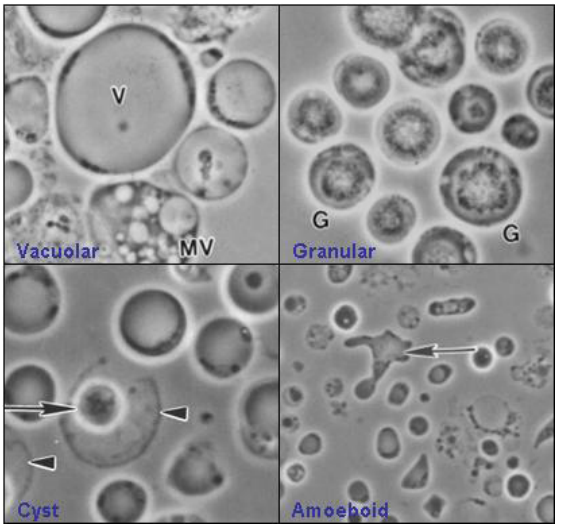
تاکسونومی یا طبقه‌بندی علمی مدرن بر مبنای اطلاعات مولکولی سلول جانداران که در واقع رابطه‌ی تکاملی بین موجودات زنده در روی کره زمین را نشان می‌دهد، به نام طبقه‌بندی فیلوژنتیک (phylogenetics) بنا شده‌است. با اینحال واژه‌های قدیمی برای تشریح شکل و شمایل یا اکولوژی موجودات مختلف همچنان استفاده می‌شود. بر اساس یک آنالیز توالی یا سکانس ژن‌های پروتوزوئر بلاستوسیست در سال ۱۹۹۶ این پروتوزوئر در گروه Stramenopiles که گروه Heterokonts نیز نامیده می‌شود قرار گرفت. با این حال موقعیت بلاستوسیست در این گروه همچنان مورد بررسی‌های بیشر می‌باشد.

کارشناسان میکروب شناسی مدت‌ها تصور می‌کردند که فقط یک گونه بلاستوسیست انسان را بیمار می‌سازد، و بنابراین آنرا گونه بلاستوسیست هومینیس (Blastocystis hominis) نامیدند. آزمون‌های ژنتیکی در سال‌های اخیر نشان داده که گونه ویژه‌ای که مختص بیماری انسان باشد وجود ندارد، و در عین حال تفاوت‌های ژنتیکی در بین گونه‌های مختلف بلاستوسیست که غالبا نسبت به انسان بیماری‌زا می‌باشند، زیاد است. نهایتاً پژوهشگران زیست شناسی در سال ۲۰۰۷ پیشنهاد نمودند که از واژه بلاستوسیست هومینیس استفاده نشود. در عوض، با استفاده از زیر تیپ‌های (subtype) شماره گذاری شده (ابتداً از شماره ۱ تا ۹) برای نامگذاری گونه‌های مختلف بلاستوسیست (Blastocystis sp) که بر اساس همانندی ژنتیکی هر یک از گونه‌ها در زیر تیپ‌های مختلف قرار می‌گیرند، استفاده گردید. در این زمان ۹ گروه در زیر تیپ‌های مختلف شناسایی گردیدند که نسبت به پستانداران و پرندگان مختلف عفونی‌زا می‌باشند، ولی تمامی این گروه‌ها نسبت به انسان نیز بیماری‌زا هستند. سپس یک گروه دهم یا زیر تیپ شماره ۱۰ نیز کشف گردید که در پستانداران مختلفی شامل پرایمیت‌ها مشاهده شده بود ولی تا کنون در انسان مشاهده نشده‌است. در حال حاضر ۱۳ زیر تیپ گونه‌های مختلف بلاستوسیست در رده‌های توارثی مربوط به اسید ریبونوکلئیک ریبوزوم (ribosomal RNA) که از نظر ژنتیکی از یکدیگر متمایز می‌باشند شناسایی شده، و این گونه‌ها در پستانداران متنوعی شامل فیل و زرافه نیز یافت شده‌اند. به احتمال قوی با پیشرفت در بررسی انواع میزبانان جدید، تعداد گونه‌های زیرتیپ بلاستوسیست در آینده اضافه خواهد شد.

۱-۱. مورفولوژی

پروتوزوئر بلاستوسیست معمولاً در ۴ فرم مختلف دیده می‌شود (تصویر۱-۲۵) که مرکب از: فرم کیسه‌ای یا واکوئلی (vacuolar, aka central body)، فرم دانه‌ای (granular)، فرم آمیبی (amoeboid)، و فرم کیست (cyst) می‌باشد. ظاهراً بسته به شرایط محیط زیست، انگل بلاستوسیست تبدیل به فرم‌های مختلف می‌شود ولی مشخص نیست که آیا کلیه این ۴ فرم بلاستوسیست در روده میزبان وجود دارد یا خیر. پروتوزوئر بلاستوسیست حساسیت زیادی نسبت به وجود اکسیژن دارد هرچند فرم کیست بلاستوسیست نسبت به اوزون بسیار مقاوم است.

فرم کیسه‌ای یا واکوئل بلاستوسیست معمولاً در کشت آزمایشگاهی این میکروب مشاهده می‌شود. فرم کیسه‌ای بلاستوسیست در ابعاد بسیار متغیر با قطر بین ۲ تا ۲۰۰ میکرومتر دیده می‌شود. این فرم بلاستوسیست فرم بدنه مرکزی (central body form) نیز نامیده شده و کیسه یا واکوئل بزرگ مرکزی آن توسط یک لایه سیتوپلاسم نازک احاطه می‌باشد و حاوی اندامک‌های مختلف است. مواد لخته‌ای ویژه‌ای در داخل واکوئل به صورت نامنظم پراکنده است. عملکرد واکوئل کاملاً شناسایی نشده هر چند در سلول‌های یوکاریوتی برای ذخیره مواد مختلف استفاده می‌شود. سایر عملکردها مانند تقسیم سلول در فرآیند تولید مثل یا ذخیره قطعات آپُپتوز (apoptosis) (مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده در سلول‌های یوکاریوتی) نیز پیشنهاد گردیده ولی مستلزم تأیید قطعی توسط پژوهش‌های آزمایشگاهی بیشتر می‌باشد.



تصویر ۱-۲۵: چهار فرم معمول گونه‌های بلاستوسیست در تصاویر بالا عبارتند از: فرم کیسه‌ای یا واکوئل (vacuolar, aka central body)، فرم دانه‌ای (granular)، فرم آمیبی (amoeboid)، و فرم کیست (cyst). مأخذ: ویکی پدیا

فرم دانه‌ای تا حدی شبیه فرم واکوئل می‌باشد با این تفاوت که دانه‌های مجزا و متنوعی در داخل واکوئل یا سیتوپلاسم مشاهده می‌شوند. بر اساس مطالعات اولیه سه نوع دانه پیشنهاد شده‌است: دانه‌های متابولیکی، دانه‌های چربی و دانه‌های مربوط به تولید مثل سلول و انتقال ویژگی‌های توارثی (progeny cells). همچنین، پیشنهاد گردیده که وجود دانه‌ها احتمالاً نشانه مرگ سلول می‌تواند باشد. با این حال، تا تکمیل پژوهش‌های قطعی برای روشن شدن انواع دانه‌ها و نحوه‌ی عملکرد آن‌ها، حدس و گمان‌های مختلفی زده می‌شود.

فرم آمیبی (amoeboid) بلاستوسیست بدون تحرک و بسیار چسبنده است. بر اساس یک پژوهش از ساختار درون سلولی فرم آمیبی بلاستوسیست با استفاده از میکروسکوپ الکترونی پیشنهاد شده‌است که کشت فرم آمیبی بلاستوسیست فقط از بیمارانی که دارای نشانه بیماری باشند بدست می‌آید، و بیمارانی که نشانه بیماری ندارند فقط میزبان فرم واکوئل بلاستوسیست می‌باشند. بر اساس این مطالعه همچنین پیشنهاد شده که احتمالاً علت بروز نشانه‌های بیماری، تجمع و چسبندگی شدید فرم آمیبی بلاستوسیست به روی دیواره داخلی روده میزبان می‌باشد.

فرم کیست (cyst) بلاستوسیست اخیرا کشف شده و موجب درک عمیق‌تر نحوه‌ی انتقال و سرایت بیماری گردیده‌است. این کیست‌ها کوچک‌تر از سایر فرم‌های بلاستوسیست هستند و دارای دیواره چندلایه سلولی می‌باشند. کیست بلاستوسیست فاقد واکوئل مرکزی بوده و دارای چند هسته و چند واکوئل ذخیره مواد غذایی می‌باشد. فرم کیست مقاوم‌ترین فرم بلاستوسیست می‌باشد و به خاطر دیواره سلولی چندلایه می‌تواند در شرایط سخت محیط زیستی از جمله در ترشحات اسیدی معده و در آب مقطر و در درجه گرمای معتدل به مدت ۱۹ روز دوام بیاورد.

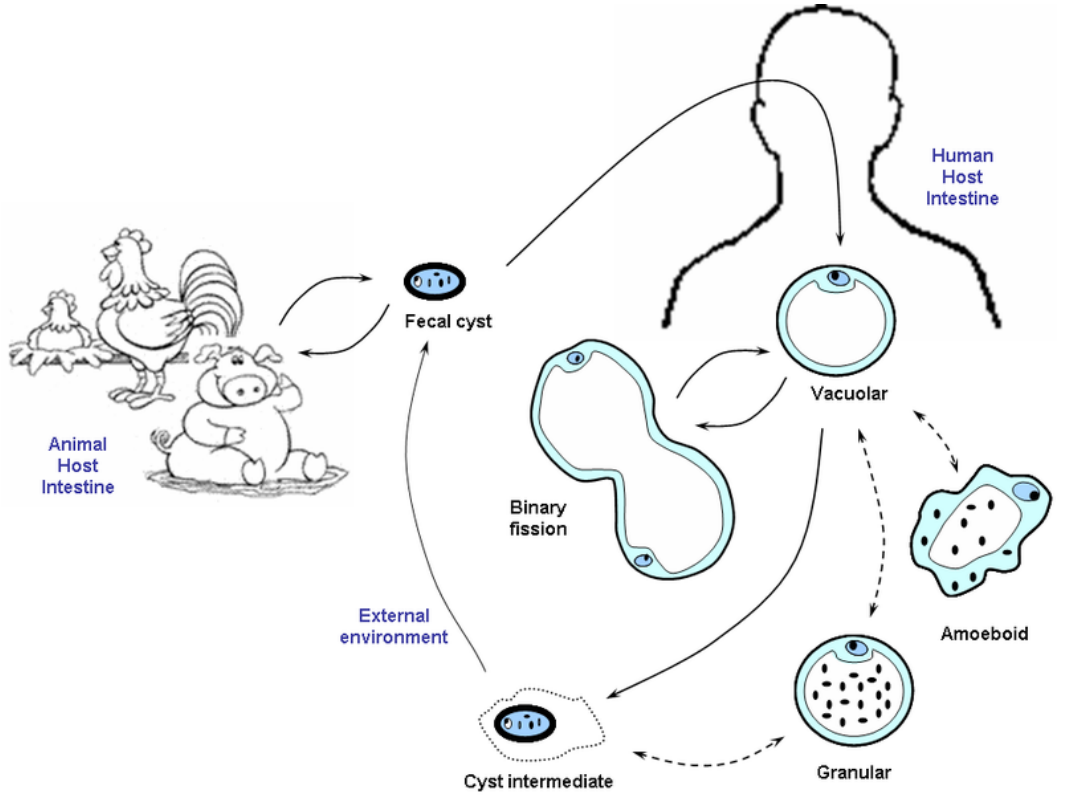
۲. شرح بیماری

عفونت توسط پروتوزوئر تک‌سلولی بلاستوسیست که در مجاری معده و روده انسان و حیوانات مستقر می‌شود، بلاستوسیستوز (Blastocystosis) نامیده می‌شود. شناسایی گونه‌های مختلف بلاستوسیست به خاطر شباهت‌های ظاهری آن‌ها توسط میکروسکوپ نوری امکان‌پذیر نیست و مستلزم تجهیزات و روش‌های آزمون ژنتیکی می‌باشد که معمولاً در دسترس پزشکان معالج قرار ندارد. معمول‌ترین نشانه‌های بیماری شامل شکم درد، یبوست، اسهال، کاهش وزن، خستگی و کوفتگی و نفخ شکم می‌باشد. گاهی نشانه‌های کهیر پوست، سردرد یا افسردگی، درد مفصلی و نشانه‌های آرتوروز، و تورم روده و معده نیز گزارش شده‌است.

موضوعات اصلی در مورد بیماری بلاستوسیستوز (Blastocystosis) مانند نحوه‌ی تشخیص بیماری، روش‌های درمان و چگونگی ابتلا به بیماری تا کنون کاملاً روشن نشده و مستلزم پژوهش‌های بیشتر می‌باشد. از جمله موسساتی که در این زمینه پژوهش انجام می‌دهند باید از دانشگاه‌های ملی سنگاپور (National University of Singapore) و مالایا در اندونزی (Malaya University) و انستتوی سِرُم استاتنز (Statens Serum Institute) در دانمارک و بنیاد پژوهشی بلاستوسیست (Blastocystis Research Foundation) نام برد.

پژوهش‌های سال‌های اخیر نشان می‌دهد گونه‌های ویژه بیماری‌زا یا غیر بیماری‌زای بلاستوسیست به صورت مستقل وجود ندارد و در واقع عوامل یا شرایط میزبان مانند سن و ویژگی‌های ژنی می‌تواند نقش عمده در تعیین شدت و نوع نشانه‌های بیماری در افراد مختلف ایفا کند. مدت زمان عفونت توسط انگل بلاستوسیست می‌تواند از چند هفته تا چند سال ادامه یابد. میزان شیوع یا گسترش گونه‌های بلاستوسیست در انسان در کشورهای صنعتی غالبا در حدود ۵٪ جمعیت، و در کشورهای در حال توسعه می‌تواند تا ۷۶٪ افزایش یابد. مطالعات ژنومی (genomic) برای تعیین میزان انتقال و سرایت بیماری بلاستوسیست از راه تماس انسان با انسان، و تماس انسان با حیوانات، و تماس بین حیوانات در حال بررسی است.

ظاهراً فقط مرحله زیستی فرم کیست (cyst) بلاستوسیست و انتقال و سرایت آن می‌تواند موجب بیماری شود که معمولاً از راه مدفوع به دهان یعنی خوردن آب و مواد خوراکی آلوده منتقل می‌شود. گردش زیست بلاستوسیست (تصویر ۲-۲۵) احتمالاً با خوردن فرم کیست شروع می‌شود. سپس احتمالاً فرم‌های دیگر بلاستوسیست در بدن میزبان ایجاد می‌گردند و فرم کیست نیز می‌تواند مجددا در بدن میزبان تولید شود. فرم کیست با دفع مدفوع مجددا وارد محیط زیست می‌گردد و بدین ترتیب می‌تواند میزبان‌های دیگر را مبتلا ساخته و گردش زیست بلاستوسیست همچنان ادامه یابد.



تصویر ۲-۲۵: شمای گردش زیست پروتوزوئر بلاستوسیست در فرم‌های کیست (cyst)، کیسه‌ای یا واکوئلی (vacuolar)، آمیبی (amoeboid) و دانه‌ای (granular) و رابطه بیماری‌زایی آن. مأخذ: ویکی پدیا
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/49/Blastocystis_life_cycle_Valzn.png

۳. منشاء میکروب

یک سری مطالعات مولکولی نشان می‌دهد که انتقال و سرایت کیست بلاستوسیست از حیوان به انسان امکان‌پذیر است. در آن صورت حیواناتی مانند خوک و سگ می‌توانند به عنوان مخزن‌های بزرگ، گونه بلاستوسیست را به انسان منتقل نمایند. مطالعات اپیدمیولوژیک نیز نشان می‌دهد میزان ابتلا به بیماری در بین افرادی که در مجاورت حیوانات کشاورزی و حیوانات خانگی زندگی می‌کنند بیشتر است.

چنانکه اشاره شد پروتوزوئر بلاستوسیست در انواع حیوانات شامل کلیه حیوانات کشاورزی، انواع پرندگان، انواع میمون‌ها، جوندگان، خزندگان، جانوران دو زیستی (آب و خاک)، ماهی‌ها، و سوسک‌ها مشاهده شده‌اند. آزمون‌های واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) و آنالیز فیلوژنی (phylogenetic) بعضی از ایزوله‌های بلاستوسیست از حیوانات مختلف نیز نشان می‌دهد پتانسیل زونوتیک (zoonotic potential) یا احتمال انتقال و سرایت عامل بیماری از حیوان به انسان وجود دارد.

۴. چگونگی انتقال و سرایت میکروب

پروتوزوئر بلاستوسیست احتمالاً می‌تواند از راه نوشیدن آب آشامیدنی تصفیه نشده یا آلوده مانند آب چاه یا آب چشمه یا نهر کوهستانی به انسان منتقل شود. مطالعه‌ای در مورد کودکان مبتلا به بیماری بلاستوسیستوز که دارای نشانه‌های بیماری نیز بودند در سال ۱۹۹۳ در شهر پیترزبورگ ایالت پنسیلوانیا، نشان می‌دهد ۷۵٪ این کودکان سابقه نوشیدن آب چاه بدون تصفیه را داشته و یا به کشورهای در حال توسعه مسافرت کرده‌اند. مطالعات مختلفی نشان می‌دهد آلاینده‌های میکروبی در فصل زمستان یا زمانی که بارندگی‌های سنگین رخ می‌دهد، می‌تواند آب چاه‌های سطحی یا نیمه‌عمیق را آلوده نماید. مطالعه دیگری در چین به طور مشخص عفونت توسط گونه بلاستوسیست زیر تیپ شماره ۳ را در نتیجه نوشیدن آب تصفیه نشده نشان می‌دهد. همچنین ابتلا به بیماری بلاستوسیستوز می‌تواند به خاطر تماس با آب آلوده در تفریحات و ورزش‌های آبی نیز صورت گیرد.

۵. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

مطالعات پژوهشی نشان می‌دهد انتقال و سرایت پروتوزوئر بلاستوسیست به انسان می‌تواند از راه آب آلوده حتی توسط تفریحات آبی انجام پذیرد. مطالعات دیگری در کشورهای انگلستان و مالزی نشان می‌دهد پروتوزوئر بلاستوسیست در پساب تصفیه فاضلاب شهری زنده می‌ماند. فرم کیست بلاستوسیست نسبت به فرآیندهای ضدعفونی با کلر یا اوزون بسیار مقاوم است. تخلیه پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب شهری به آب‌های سطحی می‌تواند عاملی در انتشار این انگل پروتوزوئری باشد.

اخیرا مطالعه پروتوزوئر بلاستوسیست در آب دو رودخانه در کشور مالزی نشان می‌دهد که وجود پروتوزوئر بلاستوسیست به صورت عمده، رابطه مستقیم با تراکم باکتری کلیفرم مدفوعی در آب دارد. در این مطالعه رابطه غیر همگن یا نامشخص بین میزان اکسیژن محلول آب (DO) یا درجه گرمای آب یا میزان کدری آب (turbidity) با وجود بلاستوسیست در آب مشاهده شده، ولی هیچ رابطه‌ای بین پ.هاش آب، میزان هدایت الکتریسیته (conductivity) آب، و میزان بارندگی با رخداد پروتوزوئر بلاستوسیست دیده نشده‌است. رابطه بسیار نزدیک بین وجود پروتوزوئر بلاستوسیست و باکتری کلیفرم مدفوعی در آب رودخانه، احتمالاً موئید منشاء بلاستوسیست از مواد مدفوعی در آب رودخانه می‌باشد.

گونه‌های متعددی از جنس بلاستوسیست می‌توانند انسان را عفونی سازند. میزان عفونت مردم درکشورهای پیشرفته بین ۱۰-۵٪ و در کشورهای در حال توسعه و بین افرادی که در کشورهای پیشرفته با حیوانات سرو کار دارند تا میزان ۵۰٪ و بالاتر نیز گزارش شده‌است. هر چند افراد با سامانه ایمنی نرمال نیز مبری از ابتلای به بیماری بلاستوسیستوز نیستند، ولی بسیاری از افراد مبتلا نیز بدون داشتن نشانه بیماری، ناقل این میکروب

می‌باشند. به طور کلی تمام پروتوزوئرهای معده و روده (gastrointestinal protozoa) تحت شرایط نامشخصی احتمالاً می‌توانند بدون نشانه‌های بیماری افراد را عفونی سازند.

۶. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

هر چند آب آشامیدنی خروجی از تصفیه‌خانه‌های آب که به صورت مناسب تصفیه شده باشد فاقد بسیاری از میکروب‌ها و از جمله فاقد پروتوزوئر بلاستوسیست می‌باشد، ولی فرم کیست بلاستوسیست می‌تواند در شبکه آبرسانی موجود باشد. یکی از راه‌های ورود آلاینده‌ها به داخل شبکه آبرسانی، در زمان فعالیت‌های تعمیر و نگهداری شبکه آبرسانی شامل تعویض لوله‌ها و شیرآلات شکسته، یا تعمیر نقاط نشتی آب در شبکه آبرسانی می‌باشد. کیست بسیاری از پروتوزوئرها و از جمله کیست بلاستوسیست که نسبت به ضدعفونی با اوزون یا مواد کلردار مقاوم می‌باشند، می‌توانند از این راه وارد شبکه آبرسانی شوند.

۷. پرسش‌ها

۱. ویژگی‌های کلی پروتوزوئر بلاستوسیست چه می‌باشند و در چند فرم مشاهده می‌شوند؟
۲. پروتوزوئر بلاستوسیست موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌شود و نشانه‌های آن چیست؟
۳. مخزن یا منشاء پروتوزوئر بلاستوسیست چیست و از چه راه‌هایی به انسان منتقل می‌گردد؟
۴. پروتوزوئر بلاستوسیست چگونه وارد منابع طبیعی آب، و آب آشامیدنی می‌شود و حساسیت آن نسبت به فرآیندهای تصفیه آب و نسبت به پارامترهای متداول کیفیت آب چگونه می‌باشد.

۸. فهرست منابع

- Amin OM (June 2002). “Seasonal prevalence of intestinal parasites in the United States during 2000”. Am. J. Trop. Med. Hyg. 66 (6): 799–803. PMID 12224595.
- Baldauf, Sandra L. (2008). “An overview of the phylogeny and diversity of eukaryotes”. Journal of Systematics and Evolution 46 (3): 263–73. doi:10.3724/SP.J.1002.2008.08060.
- Blastocystis infection in Malaysia: evidence of waterborne and human-to-human transmissions among the Proto-Malay, Negrito and Senoi tribes of Orang Asli.Anuar TS, Ghani MK, Azreen SN, Salleh FM, Moktar N. Parasit Vectors. 2013 Feb 22; 6:40. Epub 2013 Feb 22.
- Boorom KF, Smith H, Nimri L, et al. (2008). “Oh my aching gut: irritable bowel syndrome, Blastocystis, and asymptomatic infection”. Parasit Vectors 1 (1): 40. doi:10.1186/1756-3305-1-40. PMC 2627840. PMID 18937874.
- Division of Parasitic Diseases - Blastocystis hominis Infection Fact Sheet”. Cdc.gov. 2008-06-06. Retrieved 2010-04-04.
- Dogruman-Al F, Kustimur S, Yoshikawa H, et al. (August 2009). “Blastocystis subtypes in irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease in Ankara, Turkey”. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 104 (5): 724–7. doi:10.1590/S0074-02762009000500011. PMID 19820833.
- Hussein EM, Hussein AM, Eida MM, Atwa MM (April 2008). “Pathophysiological variability of different genotypes of human Blastocystis hominis Egyptian isolates in experimentally infected rats”. Parasitol. Res. 102 (5): 853–60. doi:10.1007/s00436-007-0833-z. PMID 18193282.
- Noël C, Dufernez F, Gerbod D, et al. (January 2005). “Molecular Phylogenies of Blastocystis Isolates from Different Hosts: Implications for Genetic Diversity, Identification of Species, and Zoonosis”. Journal of Clinical Microbiology 43 (1): 348–55. doi:10.1128/JCM.43.1.348-355.2005. PMC 540115. PMID 15634993.
- Occurrence of blastocystis in water of two rivers from recreational areas in malaysia. [J Parasitol Res. 2011] , http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21772980
- Parkar U, Traub RJ, Vitali S, et al. (2010). “Molecular characterization of Blastocystis isolates from zoo animals and their animal-keepers.”. Veterinary Parasitology 169 (1-2): 8–17. doi:10.1016/j.vetpar.2009.12.032. PMID 20089360.
- Stechmann A, Hamblin K, Pérez-Brocal V, et al. (April 2008). “Organelles in Blastocystis that Blur the Distinction between Mitochondria and Hydrogenosomes”. Current Biology 18 (8): 580–5. doi:10.1016/j.cub.2008.03.037. PMC 2428068. PMID 18403202.
- Stensvold CR, Lewis HC, Hammerum AM, et al. (November 2009). “Blastocystis: unravelling potential risk factors and clinical significance of a common but neglected parasite”. Epidemiol. Infect. 137 (11): 1655–63. doi:10.1017/S0950268809002672. PMID 19393117.
- Tan KS (2008) New insights on classification, identification, and clinical relevance of Blastocystis spp. Clin Microbiol Rev 21: 639–665
- Tan TC, Suresh KG (February 2006). “Predominance of amoeboid forms of Blastocystis hominis in isolates from symptomatic patients”. Parasitol. Res. 98 (3): 189–93. doi:10.1007/s00436-005-0033-7. PMID 16323025.
- Suresh K1, Smith HV, Tan TC.Viable blastocystis cysts in Scottish and Malaysian sewage samples. Appl Environ Microbiol. 2005 Sep;71(9):5619-20.
- Yoshikawa H, Wu Z, Howe J, Hashimoto T, Geok-Choo N, Tan KS (2007). “Ultrastructural and phylogenetic studies on Blastocystis isolates from cockroaches”. The Journal of Eukaryotic Microbiology 54 (1): 33–7. doi:10.1111/j.1550-7408.2006.00141.x. PMID 17300516.
- Yoshikawa H, Wu Z, Kimata I, et al. (January 2004). “Polymerase chain reaction-based genotype classification among human Blastocystis hominis populations isolated from different countries”. Parasitol. Res. 92 (1): 22–9. doi:10.1007/s00436-003-0995-2. PMID 14598169.

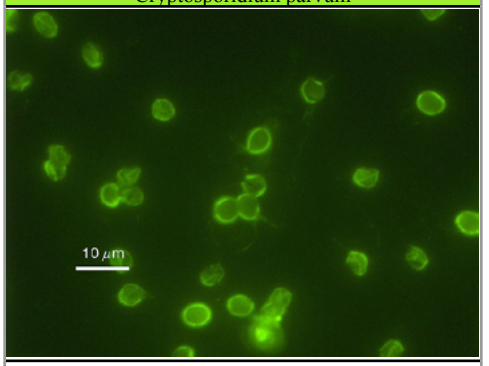
Additional Links:

- Blastocystis Blog by CR Sten, http//:blastocystisblog.blogspot.com
- Blastocystis Research Foundation
- Dientamoeba Fragilis and Blastocystis Hominis, badbugs.org

فصل ۲۶
کریپتوسپوریدیوم پَروُم و کریپتوسپوریدیوم هومینیس
(Cryptosporidium parvum, & Cryptosporidium hominis)

۱. شرح میکروب

انگل پروتوزوئری و تک‌سلولی کریپتوسپوریدیوم موجب بیماری کریپتوسپوریدیوزیس (cryptosporidiosis) با نشانه‌های ویژه اسهال و گاستروانتریت (gastroenteritis) می‌شود. سایر پروتوزوئرهای بیماری‌زا که به همراه انگل کریپتوسپوریدیوم در شاخه اپی کمپلکسا (apicomplexa phylum) قرار دارند شامل انگل مالاریا به نام پلاسمودیوم (Plasmodium) و عامل بیماری توکسوپلاسموز به نام انگل توکسوپلاسما (Toxoplasma) می‌باشند. بر خلاف انگل پلاسمودیوم که از راه ناقل (vector) پشه منتقل می‌گردد کریپتوسپوریدیوم می‌تواند گردش زیست را صرفا در یک میزبان کامل کرده و پس از رسیدن به مرحله تولید اُاُسیست‌های عفونی‌زا با دیواره ضخیم که با مدفوع و احتمالاً به همراه ترشحات ریه دفع می‌گردد می‌تواند به میزبان‌های جدید منتقل شود.

Cryptosporidium parvum	
	
Immunofluorescence image of C. parvum oocysts.	
Scientific classification	
Kingdom:	Chromalveolata
Phylum:	Apicomplexa
Class:	Conoidasida
Subclass:	Coccidiasina
Order:	Eucoccidiorida
Family:	Cryptosporidiidae
Genus:	Cryptosporidium
Species:	C. parvum
Binomial name	
Cryptosporidium parvum	

مأخذ: ویکی‌پدیا

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/9/99/Cryptosporidium_parvum_01.jpg/763px-Cryptosporidium_parvum_01.jpg

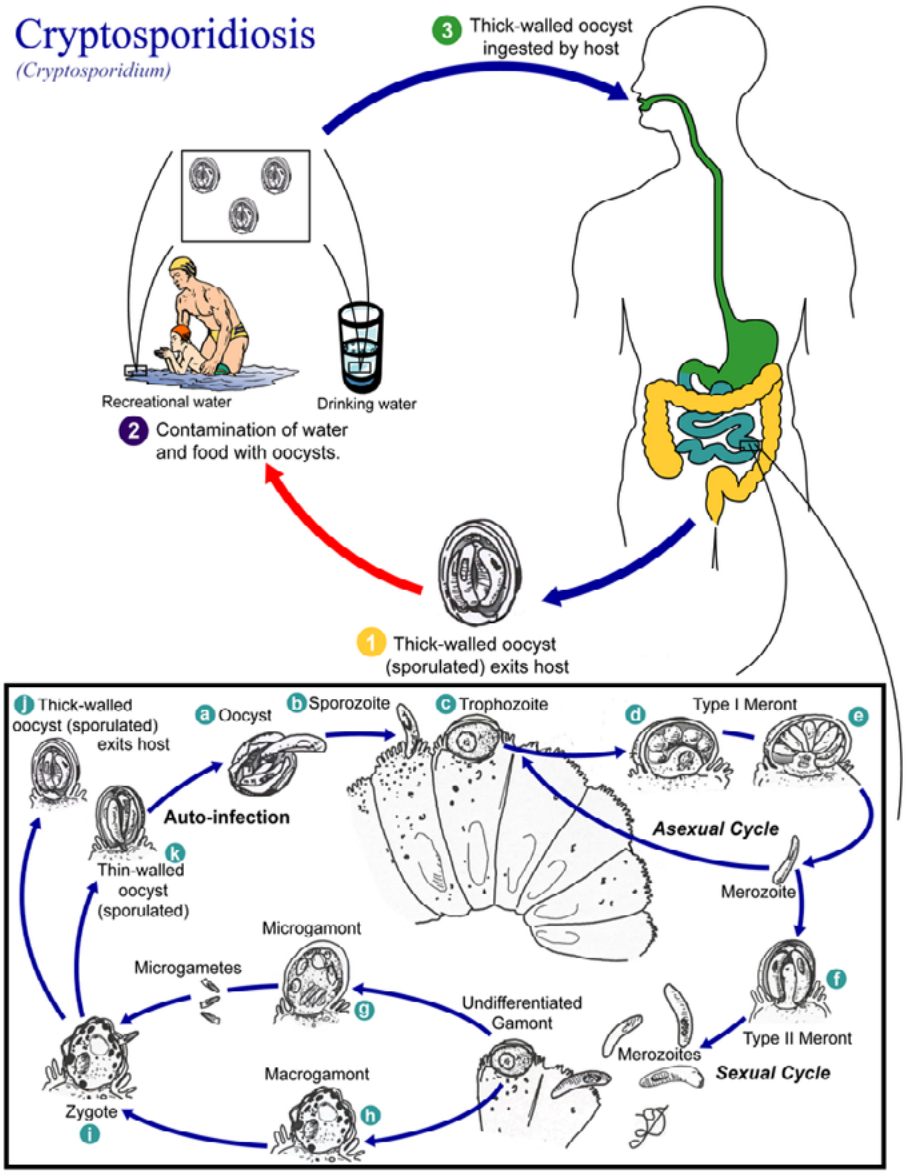
پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم یک انگل میکروسکوپی (microparasite) یا یک میکروب انگلی (parasitic microorgasim) اجباری می‌باشد که می‌تواند درون سلول‌های میزبان رشد کرده و تولید مثل نماید (obligate intracellular pathogen). انگل‌های اجباری ضرورتاً باید درون یک یا چند میزبان زندگی کنند و قادر به ادامه زیست در محیط خارج از بدن میزبان نمی‌باشند. گونه‌های مختلف انگل کریپتوسپوریدیوم می‌توانند پستانداران متنوعی را عفونی سازند. عوامل عمده‌ی بیماری کریپتوسپوریدیوزیس در انسان گونه‌های کریپتوسپوریدیوم پروُم (C. parvum) و کریپتوسپوریدیوم هومینیس (C. hominis) که سابقاً ک.پروُم ژنوتیپ شماره ۱ خوانده می‌شد، می‌باشند. سایر گونه‌های بیماری‌زای انسان شامل: C. canis, C. felis, C. muris & C. meleagridis می‌باشند.

سکانس ژنوم گونه کریپتوسپوریدیم پروُم در سال ۲۰۰۴ مشخص گردید و نشان می‌دهد که بر خلاف جانداران یوکاریوت، ظاهراً اندامک میتوکاندری و پلاستید این انگل حاوی ژن نمی‌باشند. ژنوم کریپتوسپوریدیم پروُم نسبتاً کوچک با سازماندهی ساده و متشکل از ۸ کروموزُم است که بسیار فشرده بوده و جزو معدود جانورانی است که دارای عناصر یا عوامل قابل انتقال (transposable elements) نمی‌باشد. گونه کریپتوسپوریدیوم هومینیس دارای بسیاری ویژگی‌های مشترک، شامل مورفولوژی یکسان اُاُسیست با گونه کریپتوسپوریدیوم پروُم می‌باشد و بنابراین تشخیص این دو گونه از یکدیگر معمولاً مستلزم آزمون ژنتیکی است.

مرحله قابل انتقال و سرایت انگل کریپتوسپوریدیوم، اُاُسیست (oocyst) بالغ با دیواره ضخیم و چندلایه به قطر تقریبی ۶-۳ میکرومتر می‌باشد. این اُاُسیست‌ها وقتی بوسیله آب یا مواد خوراکی آلوده وارد دستگاه گوارشی می‌شوند و یا احتمالاً از راه استنشاق هوای آلوده وارد ریه می‌گردند، دیواره اُاُسیست باز شده (excystation) و ۴ عدد اسپوروزوئیت عفونی‌زا (infective sporozoite) از آن خارج می‌شود و به سلول‌های پوششی سطح روده یا بافت‌های دیگر مانند سطح ریه متصل می‌گردند و آن‌ها را عفونی می‌سازند (تصویر ۱-۲۶).

سپس اسپوروزوئیت‌هایی که به درون سلول‌های پوششی نفوذ کرده‌اند تبدیل به سلول‌های تروفوزوئیت (trophozoites) گشته و به صورت غیر جنسی (asexual) تقسیم شده و دو نسل از مرحله‌ی مرونت‌ها (meronts)، شامل مروزوئیت‌ها (merozoites) را ایجاد می‌نمایند. مروزوئیت‌های نسل اول سلول‌های بیشتری را عفونی ساخته و به گردش زیست ادامه می‌دهند و همچنین نسل دوم مرونت‌ها را نیز ایجاد می‌کنند. مرونت‌های نسل دوم با تولید مثل جنسی (sexual division) مروزوئیت‌های نسل دوم را تولید نموده و جانوران اخیر توسط تولید مثل جنسی گامتوگونی (gametogony)، میکروگمونت (نر) (microgamont) و مَکروگمونت (ماده) (macrogamont) را تولید می‌نمایند.

پس از بارور شدن مکروگمونت توسط میکروگمونت، نهایتاً زیگوت (zygote) تولید می‌شود که به نوبه خود دو نوع اُاُسیست بالغ (عفونی‌زا) تولید می‌کند: یکی به صورت مقاوم محیط زیستی با دیواره ضخیم (به میزان تقریبی ۸۰٪ تعداد اُاُسیست‌ها) که به همراه مدفوع دفع شده و در محیط زیست می‌تواند میزبان‌های جدید را بیمار سازند، و دیگری به صورت اُاُسیست‌هایی با دیواره نازک (حدودا ۲۰٪ تعداد اُاُسیست‌ها) که گردش عفونی‌زایی مکرر درونی (autoinfection) در بدن میزبان را ادامه می‌دهند. ظاهراً مرحله‌ی اخیر و گردش غیر جنسی تولید مرونت‌های نسل اول (تیپ یک) (type I meronts) علت اصلی درمان ناپذیری و ادامه این بیماری مهلک در افراد با سامانه ایمنی ضعیف می‌باشد. بر خلاف پروتوزوئر سیکلوسپورا کایِتانِنسِس، اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم به مجرد دفع شدن از بدن بیمار، بالغ و بیماری‌زا می‌باشند و بنابراین توسط تماس مستقیم با بیمار می‌توانند به میزبان جدید منتقل شوند.



تصویر ۱-۲۶: گردش زیست گونه‌های کریپتوسپوریدیوم و نحوه انتقال و سرایت بیماری به انسان. مأخذ:
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/73/Cryptosporidiosis_01.png

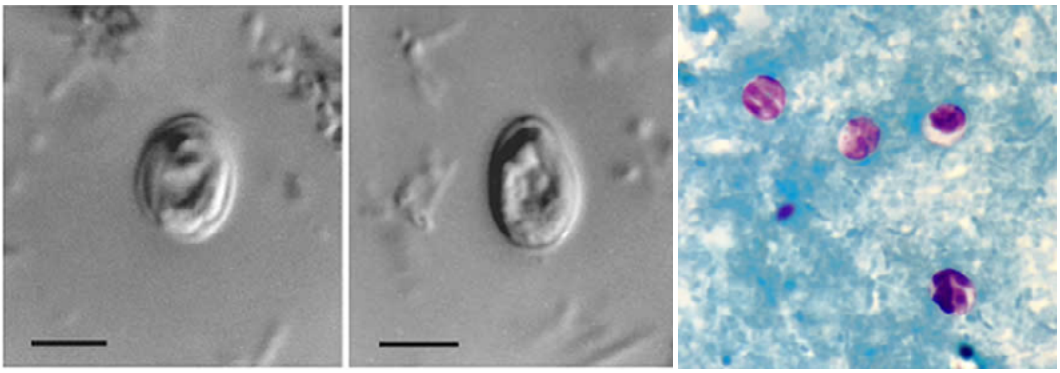
۲. شرح بیماری

کریپتوسپوریدیوم هومینیس یک انگل اجباری (obligate parasite) انسان می‌باشد که می‌تواند در مجاری معده و روده انسان ایجاد کلنی کرده موجب اسهال و گاستروانتریت که از ویژگی‌های بیماری کریپتوسپوریدیوزیس می‌باشد، شود. بر خلاف گونه کریپتوسپوریدیوم پروُم که دارای گستره وسیعی از میزبانان متنوع می‌باشد، گونه کریپتوسپوریدیوم هومینیس تقریبا منحصر به بیماری‌زایی در انسان است. در نتیجه، پتانسیل زُئونوتیک

(zoonotic) گونه ک. هومینیس و احتمال انتقال و سرایت آن از حیوانات به انسان، در مقایسه با گونه ک. پروُم بسیار پایین است. معمولاً و به صورت عمده انتقال و سرایت میکروب‌های کریپتوسپوریدیوم پروُم و هومینیس از راه نوشیدن آب یا آبتنی در آب‌های آلوده ایجاد می‌شود. گاهی انتقال و سرایت این میکروب از راه خوردن میوه و تره‌بار آلوده نیز صورت می‌گیرد. در آمریکا تعداد زیادی شیوع بیماری کریپتوسپوریدیوزیس در پارک‌های آبی (water parks)، استخرهای عمومی شنا و در مهدکودک‌ها اتفاق می‌افتد. سرایت بیماری از راه مدفوع به دهان توسط خوردن آب آشامیدنی آلوده به اُاُسیست که همراه با مدفوع میزبان کریپتوسپوریدیوم به محیط زیست دفع شده صورت می‌گیرد.

بیماری کریپتوسپوریدیوزیس اصولاً یک بیماری حاد با عفونت کوتاه‌مدت می‌باشد ولی در کودکان و در افراد با سامانه‌ی ایمنی ضعیف می‌تواند تبدیل به یک بیماری سخت و احتمالاً علاج‌ناپذیر شود. انگل کریپتوسپوریدیوم توسط اُاُسیست بسیار مقاوم آن در محیط زیست (تصویر ۲-۲۶) پس از فرو بردن، در بخش پایینی روده کوچک انسان مستقر می‌گردد و بافت پوششی (epithelial tissue) روده را عفونی می‌سازد.

نشانه‌های بیماری توسط گونه ک. پروُم شامل اسهال شدید آبکی و بدون خون می‌باشد. این بیماری به ویژه در افراد با سامانه ایمنی ضعیف می‌تواند موجب اسهال بسیار شدید تا حد ۱۵-۱۰ لیتر در روز شود. سایر نشانه‌های بیماری می‌تواند شامل بی‌اشتهایی، حالت تهوع و استفراغ و شکم درد باشد. به علاوه اندام‌های دیگری از بدن مانند ریه، کبد و کیسه صفرا نیز می‌توانند عفونی شده موجب بیماری‌های کریپتوسپوریدیوزیس تنفسی، هپاتیت و التهاب کیسه صفرا (cholecystitis) گردد. عفونت توسط اُاُسیست‌های اسپورزا (sporulated oocysts) به خاطر نوشیدن آب آلوده به مدفوع فرد مبتلا به انگل ک.پروُم بوجود می‌آید. میزان دوز متوسط عفونی‌زا در افراد سالم در حدود ۱۳۲ عدد اُاُسیست و در مطالعه دیگری فقط ۳۰ عدد اُاُسیست گزارش شده‌است.



تصویر ۲-۲۶: (سمت راست) تصویر میکروسکوپی اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم با رنگ اسید فاست تعدیل شده، (تصویرهای چپ و وسط) اُاُسیست ک.موریس (C. muris) در نمونه مدفوع یک بیمار دارای HIV و با استفاده از روش کنتراست (Nomarski interference) تهیه شده‌است. خطوط مقیاس، معادل ۵ میکرومتر است. مأخذ:
http://www.cdc.gov/dpdx/images/cryptosporidiosis/Crypto_acidfast_web.jpg
http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol9no9/03-0047-G1.htm

پاتولوژی یا مکانیسم این بیماری به خاطر تسخیر و عفونی سازی نوک فوقانی سلول‌های جذب کننده روده کوچک (ileal enterocytes) در بخش انتهایی روده، توسط اسپوروزوئیت‌ها و مروزوئیت‌ها انجام می‌گیرد. عفونت توسط انگل ک.پروُم نیز در افراد سالم معمولاً خود محدود می‌باشد ولی در افراد با سامانه ایمنی ضعیف یا بیماران ایدز که احتمالاً تحت درمان‌های تضعیف سازی سامانه ایمنی (immunosupressive therapy) قرار دارند، این عفونت می‌تواند منجر به آبگیری بدن (dehydration) و در موارد شدید موجب فوت بیمار شود.

تشخیص ک.پروُم عبارت از آزمون‌های سرمی و بررسی‌های میکروسکوپی از اُاُسیست‌ها در نمونه‌های مدفوع با استفاده از رنگ‌آمیزی اسید فاست کنیون (Kinyoun) می‌باشد. پروتوزوئر ک.پروُم به عنوان مهم‌ترین میکروب بیماری‌زای ناشی از آب در کشورهای در حال توسعه تلقی می‌شود. این پروتوزوئر همچنین موجب بزرگترین اپیدمی بیماری ناشی از آب در تاریخ کشور آمریکا مستند شده‌است. اپیدمی مزبور در سال ۱۹۹۳ در شهر میلواکی در ایالت ویسکانسین اتفاق افتاد و موجب بستری شدن بیش از ۴۰۰ هزار نفر و در حدود یک صد نفر نیز جان خود را از دست دادند. پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم به صورت معمول در افراد مبتلا به ویروس HIV (و احتمال تبدیل به بیماری AIDS) که نشانه‌های اسهال دارند، مشاهده می‌شود. روش‌های درمان با نشانه‌های اسهال شامل تأمین آب بدن (fluid rehydration) جبران کمبود الکترولیت‌ها (electrolyte correction) و کاهش درد (pain management) می‌باشد.

۳. منشأ میکروب

اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم به خاطر مقاومت زیاد در برابر عوامل محیط زیست به وفور در فاضلاب انسان وجود دارد. منابع طبیعی آب که آلوده به فاضلاب باشند مخزن عمده انگل کریپتوسپوریدیوم را تشکیل می‌دهند. همچنین گونه ک. پروُم بیش از گونه‌های دیگر می‌تواند از راه زُئونوتیک نیز به انسان منتقل شود. انواع مختلف حیوان‌های کم‌سن و جوان مستعد عفونت و بیماری اسهال توسط گونه ک. پروُم می‌باشند، و این حیوانات به نوبه خود می‌توانند محیط زیست را آلوده به اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم نموده و احتمالاً به صورت مستقیم در اثر تماس با آن‌ها به انسان منتقل شوند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

چون اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم در زمان دفع شدن از بیمار کاملاً اسپورزا (fully sporulated) می‌باشند تماس نزدیک با افراد و یا حیواناتی که مبتلا به بیماری کریپتوسپوریدیوزیس هستند می‌تواند موجب انتقال و سرایت مستقیم این انگل شود. این تماس‌ها غالباً به صورت تماس فرد با فرد بین اعضاء خانواده، از راه روابط جنسی، به واسطه‌ی پرستاری و مراقبت از بیماران و توسط پرسنل مهدکودک و نگهداری از کودکان می‌باشد. مسیر دیگر انتقال و سرایت عامل بیماری می‌تواند از راه تماس انسان با حیوانات (زئونوز) (zoonosis)

شامل حیوانات خانگی، حیوانات کشاورزی، حیوانات وحشی و حیوانات آزمایشگاهی انجام پذیرد. با این حال آب آشامیدنی آلوده بزرگترین پتانسیل را برای انتقال و سرایت وسیع عامل بیماری به ویژه در شهرهای بزرگ دارا می‌باشد و در اپیدمی‌های متعدد نیز عامل انتقال و سرایت میکروب شناخته شده‌است.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

آزمون‌های شناسایی کریپتوسپوریدیوم در آزمایشگاه بر اساس روش‌های شماره ۱۶۲۲ و ۱۶۲۳ USEPA، مستلزم صافی نمودن حجم زیاد آب و سپس تغلیظ آن توسط سانترفیوژ، و جداسازی مغناطیسی کریپتوسپوریدیوم (immunomagnetic separation) بوسیله اتصال ذرات میکروسکوپی لیگانددار به کریپتوسپوریدیوم و اعمال یک میدان مغناطیسی می‌باشد، و سپس نمونه‌ها برای آزمون‌های میکروسکوپی آماده می‌شوند. همچنین لام‌ها با استفاده از رنگ (DAPI) و آنتی‌بادی مونوکلونال ویژه پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم (MAb) آماده شده و با میکروسکوپ‌های مجهز به سامانه اپی فلئورسانس، یا منکسر شدن نور (Nomarski differential interface) با بزرگ‌نمایی ۱۰۰۰ برابر، مشاهده و بررسی می‌شوند. در این روش اُاُسیست‌ها بر اساس اندازه، شکل، و ویژگی‌های مورفولوژیک داخلی کیست شناسایی می‌شوند.

یکی از چالش‌های مهم در تشخیص شیوع کریپتوسپوریدیوزیس، توانایی در شناخت و ایزوله نمودن اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم در آزمایشگاه می‌باشد. این اُاُسیست‌ها را میتوان در زیر میکروسکوپ در نمونه‌های مدفوع بیماران مشاهده کرد ولی تشخیص آن‌ها از سایر مواد مشابه در زیر میکروسکوپ می‌تواند مشکل باشد. اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم تا اندازه‌ای بوسیله رنگ‌های اسید فاست، رنگ‌پذیر می‌باشند ولی باید آن‌ها را از سایر میکروب‌ها که تا حدی اسید فاست هستند مانند سیکلوسپورا کایتاننسس (Cyclospora cayetanensis) مجزا کرد. خوشبختانه تکنولوژی پایش کریپتوسپوریدیوم در زمان واقعی (real time monitoring) که می‌تواند این پروتوزوئر را در سامانه آن لاین تشخیص (on line detection) دهد در دهه اخیر تکمیل شده و برداشت نمونه و آزمون آن در آزمایشگاه تقریبا محدود به تأسیساتی می‌گردد که فاقد سامانه آن لاین می‌باشند. روش‌های مولکولی که میتوان برای شناسایی کریپتوسپوریدیوم بکار برد در فصل شناسایی مولکولی میکروب‌های ناشی از آب (کتاب مبانی کیفیت میکروبی آب و آلاینده‌های کم‌عیار) توضیح داده شده‌است.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

پژوهشگران در بررسی اپیدمی وسیع شهر میلواکی متوجه شدند که شدت بیماری افراد مقیم شهر، که توسط شدت نشانه‌های بیماری (میزان تهوع، استفراغ، تب، و شکم درد) سنجیده شده بود، بیش از شدت بیماری در موارد پراکنده که در گذشته گزارش شده بود، می‌باشد. احتمالاً این پدیده به خاطر میزان بالای

تراکم اُاُسیست‌ها در آب آشامیدنی، و توزیع وسیع آن در یک جمعیت ۸۸۰ هزار نفری، می‌باشد. همچنین، مشخص گردید که شدت بیماری در افرادی که مقیم شهر میلواکی نبوده و برای ملاقات یا به عنوان توریست به این شهر آمده بودند، حتی شدیدتر از شدت بیماران مقیم این شهر بوده‌است. در بین کل افراد مقیم و توریست که بیماری شان توسط آزمون‌های آزمایشگاهی تأیید شده بود، و سپس بهبود یافته و به مدت ۱۴-۲ روز مدفوع نرمال داشتند، در حدود ۳۹٪ افراد بهبود یافته، مجددا دچار اسهال آبکی که معمولاً ۲ روز ادامه می‌یافت، می‌شدند.

شیوع مکرر بیماری کریپتوسپوریدیوزیس ناشی از استخرهای شنا نیز گزارش شده‌است. از سال ۱۹۹۹، بیماری کریپتوسپوریدیوزیس در هفته‌نامه بیماری و مرگ و میر (Morbidity & Mortality Weekly Report, MMWR) توسط مرکز پیشگیری و کنترل امراض (CDC) گزارش می‌گردد، که بخشی از آمار رسمی سامانه بیماری‌های سراسری گزارش شده آمریکا (National Notifiable Diseases Survaillance System) را تشکیل می‌دهد. با این حال، بعضی از پزشکان معالج با این انگل آشنایی ندارند، و همچنین بیماران زیادی فقط با داشتن نشانه اسهال به پزشک مراجعه نمی‌کنند و بنابراین جزو آمار گنجانده نمی‌شوند.

میزان متوسط ابتلا به عفونت کریپتوسپوریدیوم در کشورهای اروپا و آمریکای شمالی در حدود ۳-۱٪، در کشورهای آسیایی در حدود ۵٪، و در کشورهای آفریقایی در حدود ۱۰٪ جمعیت تخمین زده می‌شود. کودکان در بعضی کشورهای در حال توسعه در خطر مضاعف ابتلا به بیماری کریپتوسپوریدیوزیس می‌باشند و در بعضی نواحی میزان آن به ۱۰۰٪ می‌رسد. چنانکه اشاره شد، پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم یک انگل زُئونوتیک می‌باشد و از راه حیوانات کشاورزی کم‌سن، به ویژه گوساله گاو، موجب عفونت انسان، با میزان بسیار بالا در سطح جهانی گزارش شده‌است.

۷. پایداری میکروب در محیط زیست

تا زمانی که دیواره‌های اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم صدمه نبینند، این جانور در محیط زیست کاملاً پایدار می‌ماند. اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم می‌تواند به مدت ماه‌ها در محیط سرد و مرطوب نهرها و برکه‌ها زنده بماند، و حتی پس از یخ زدن در دمای ۱۵- درجه سانتیگراد به مدت ۲۴-۸ ساعت، می‌تواند نه تنها زنده مانده، بلکه بیماری‌زایی خود را نیز حفظ کند. اما اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم پس از ۲ دقیقه در آب گرمتر از ۶۴/۲ ^{o}C توان بیماری‌زایی خود را از دست می‌دهند، و همچنین پس از ۴ ساعت در درمای ۲۸-۱۸ درجه سانتیگراد در محیط غیر آبی، خشک و نابود می‌گردند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

رخداد شیوع بیماری کریپتوسپوریدیوزیس از سال ۱۹۸۴ در کشور آمریکا ثبت می‌گردد ولی احتمالاً بسیاری از اپیدمی‌های کوچک، به صورت درست شناسایی نمی‌گردند. این اپیدمی‌ها اگر ناشی از سامانه‌های آب آشامیدنی باشند، احتمالاً از آب چاه یا آب چشمه استفاده شده، و فقط با مواد کلردار ضدعفونی کرده‌اند، و یا اگر از آب‌های سطحی برداشت شده، پس از فرآیند متداول فیلتراسیون، آب را کلرزنی نموده‌اند. پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم موجب بیشترین تعداد بیماری ناشی از آب در سال‌های اخیر در کشور آمریکا بوده‌است. شیوع بیماری توسط کریپتوسپوریدیوم غالبا شناسایی نمی‌شود.

به عنوان نمونه، در اپیدمی شهر میلواکی در سال ۱۹۹۳، پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم، اول بار در نمونه‌های مدفوع بیماران مشاهده شد. این نتایج، به همراه آمار و اطلاعات از یکی از دو تأسیسات تصفیه‌خانه آب آشامیدنی شهر، به علاوه سایر اطلاعات اپیدمیولوژیک، نشان میداد که منشاء بیماری، احتمالاً از آب آشامیدنی تصفیه‌خانه مزبور، بوده‌است. ولی در این زمان، نمونه آبی که نشان دهنده وجود اُاُسیست در آب شهر در زمان رخداد اپیدمی‌باشد، وجود نداشت. مدت زمانی بعد، به صورت اتفاقی، نمونه آب یخ زده‌ای پیدا شد که در زمان واقعه اپیدمی برداشت گردیده و در یک فریزر نگهداری شده بود، و به این وسیله اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم که موجب اپیدمی شده بود، از آن ایزوله گردید. این مراتب، مشکلِ مربوط به ایزوله نمودن عامل بیماری و شناسایی اپیدمی را، که غالبا نیز وجود دارد، نشان می‌دهد.

نهایتاً منشاء یا علت اصلی آلوده شدن آب آشامیدنی شهر میلواکی به صورت رسمی مشخص نگردید. حدس و گمان‌های اولیه، شامل راه یابی اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم در روان‌آب‌های مزارع گاوداری، و یا در روان‌آب‌های شهری حاصل از آب شدن یخ‌های زمستانی، که به دریاچه میشیگان تخلیه می‌شوند، بود. مطالعات پژوهشی مستقل، و بررسی‌های مرکز پیشگیری و کنترل امراض (CDC) نشان داد، کیست‌های کریپتوسپوریدیوم در پساب یک تصفیه‌خانه فاضلاب شهری، که در حدود ۳ کیلومتری بالادست تصفیه‌خانه آب آشامیدنی، به دریاچه میشیگان تخلیه می‌گردید، از سامانه‌های صافی (فیلتراسیون) و ضدعفونی با کلر عبور کرده و وارد شبکه آبرسانی شده‌است. این شرایط به مدت دو هفته در اواسط فصل بهار ۱۹۹۳ ادامه داشت، و به خاطر اینکه میزان کدری آب تصفیه شده بسیار بالاتر از حد مجاز بوده، تصفیه‌خانه آب آشامیدنی مسدود میگردد. در عرض این مدت، در حدود ۴۰۳ هزار نفر مبتلا به بیماری کریپتوسپوریدیوزیس با نشانه‌های کرمپ شکم، تب، اسهال و دهیدراسیون، بستری گردیدند، و بیش از ۱۰۳ نفر، اکثرا از افراد مسن و اشخاص با سامانه ایمنی ضعیف، جان خود را از دست دادند.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم می‌تواند به مدت طولانی خارج از بدن میزبان زنده بماند، و به همین جهت به صورت وسیع در منابع آب نیز موجود می‌باشد. اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم در ۸۷٪ نمونه‌های آب تصفیه نشده، و ۲۷٪ آب آشامیدنی تصفیه شده ولی قبل از فرآیند ضدعفونی، گزارش شده‌است (بنابراین، میزان جداسازی اُاُسیست‌ها قبل از فرآیند ضد عفونی فقط ۶۰٪ می‌باشد). سازمان‌های آب آشامیدنی باید فرض را بر این بگیرند که تمام منابع آب خام یا با پروتوزوئرهای ژیاردیا، و یا کریپتوسپوریدیوم آلوده می‌باشند. حوزه‌های آبریز باید به صورتی محافظت و اداره شوند که تراکم کریپتوسپوریدیوم و ژیاردیا در منابع آب خام به حد اقل ممکن برسد. شناسایی و کنترل منابع آلایش انسانی، شامل تخلیه فاضلاب یا پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب در حوزه آبریز، و روان‌آب‌های حامل فضولات دامداری و فعالیت‌های کشاورزی، حائز اهمیت فراوان می‌باشند.

بهینه‌سازی مستمر یکان‌های گوناگون تصفیه‌خانه‌های آب و بالابردن کارآیی آن‌ها برای کاهش میزان کدری و مواد معلق و پایش متداوم آنلاین این دو پارامتر به عنوان زنگ خطر احتمالی، باید جزو اصول راهبردی تصفیه‌خانه‌ها، بدون غفلت و استثناء، اعمال شود. فرآیندهای تصفیه آب باید به نحوی بهینه شوند که میزان کدری آب خروجی از تک تک یکان‌های صافی، کمتر از ۰/۱ ntu باشد. اگر میزان کدری آب تا ۰/۳ ntu بالا برود، تراکم جمعیت کریپتوسپوریدیوم در آب می‌تواند در حد یک لگاریتم (۹۰٪) بالا رفته باشد.

بسیاری از تصفیه‌خانه‌های آب آشامیدنی که از منابع آب‌های سطحی مانند رودخانه و دریاچه استفاده می‌کنند، معمولاً از فرآیندهای انعقاد شیمیایی، لخته‌سازی، ته‌نشینی، و صافی یا فیلتراسیون، که کلاً معروف به فرآیندهای متداول صافی (conventional filtration) می‌باشند، استفاده می‌کنند. در مقابل، فرآیندهای صافی مستقیم (Direct filtration) معمولاً برای آب‌های زلال‌تر با مواد معلق کم‌تر استفاده می‌شود، و فقط شامل فرآیندهای انعقاد شیمیایی و صافی می‌باشد، و فاقد فرآیند ته‌نشینی می‌باشند. تفاوت بین میزان تراکم اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم در آب آشامیدنی تصفیه شده، و در آب تصفیه نشده (۶۰٪) که در بالا اشاره شد، تعیین کننده حدود و میزان جداسازی معمول در تصفیه متداول آب آشامیدنی، که شامل فرآیندهای انعقاد شیمیایی (coagulation)، و احتمالاً لخته‌سازی (flocculation) و ته‌نشینی، و صافی‌های مختلف می‌باشد، را نشان می‌دهد. در مقایسه، بعضی فرآیندهای صافی ویژه، شامل صافی ماسه‌ای آهسته (slow sand filtration) و صافی دیاتوم (diatomaceous earth) و ممبران‌ها (membranes) می‌توانند تا ۲ لگاریتم (۹۹٪) اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم را از آب جدا نمایند.

کارآیی ضدعفونی آب با مواد شیمیایی بستگی به میزان پ.هاش، درجه گرمای آب، میزان تقاضای ماده ضدعفونی کننده (disinfectant demand)، و ماهیت میکروب مورد ضدعفونی دارد. کریپتوسپوریدیوم نسبت به ضدعفونی با مواد کلردار بسیار مقاوم می‌باشد، و بنابراین اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم که از صافی عبور نمایند، پس از کلرزنی نیز می‌توانند در آب زنده بمانند.

میزان پارامتر Ct (حاصل ضرب دوز مؤثر ماده ضدعفونی کننده به میلی‌گرم در لیتر، و زمان تماس آن با میکروب به دقیقه) برای ضدعفونی کریپتوسپوریدیوم توسط اوزون، در حدود ۳۵-۲۵ برابر میزان Ct برای ضدعفونی کردن پروتوزوئر ژیاردیا، توسط اوزون می‌باشد. درجه گرمای آب نیز در میزان انعقاد شیمیایی اوزون بسیار مؤثر می‌باشد، و به این ترتیب، سامانه‌های آب آشامیدنی در مناطق سردسیر، نمی‌توانند بوسیله ضدعفونی با اوزون، به میزان لازمِ انعقاد شیمیایی کریپتوسپوریدیوم و دسترسی به استاندارد مطلوب، برسند.

ضد عفونی با پرتوهای ماوراء بنفش، جزو بهترین روش‌های کنترل کریپتوسپوریدیوم می‌باشد. اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم بسیار مستعد ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش (UV) می‌باشد، و با دوز بسیار پایین UV، در ازاء هر ۱/۰ میلی‌ژول بر سانتیمتر مربع، در حدود یک لگاریتم (۹۰٪) جمعیت آن، نابود می‌گردد (نگاه کنید به فصل ضد عفونی آب).

برای اطمینان خاطر مصرف‌کنندگان آب، چنانچه احتمال آلایش آب آشامیدنی به پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم وجود داشته باشد، مطمئن‌ترین گزینه، جوشاندن آبی که برای آشامیدن مصرف می‌گردد، می‌باشد. همچنین، به خاطر دوز پایین بیماری‌زایی اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم، شستشوی میوه و سبزیجاتی که خام خورده می‌شوند نیز، باید با آب جوشانده شده، انجام گیرد. مصرف مواد شیمیایی که برای شستشوی میوه و تره بار در بازار تجارتی ارائه می‌شود، قابل اطمینان نیست زیرا این مواد می‌تواند از ترکیبات کلر و یا سایر مواد شیمیایی که نسبت به پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم مؤثر نمی‌باشند، تهیه شده باشد.

۱۰. پرسش‌ها

۱. میکروب کریپتوسپوریدیوم چه نوع جانداری می‌باشد؟
۲. انتقال و سرایت انگل کریپتوسپوریدیوم به انسان چگونه صورت می‌گیرد؟
۳. گردش زیست انگل کریپتوسپوریدیوم در بدن انسان چگونه است و شامل چه مراحلی می‌باشد؟
۴. انگل کریپتوسپوریدیوم موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌شود و نشانه‌های آن چیست؟
۵. مکانیسم عفونی‌زایی انگل کریپتوسپوریدیوم در انسان چگونه می‌باشد، و دوز عفونی‌زایی آن در چه حد گزارش شده، و میزان بیماری‌زایی آن در جوامع امروز تا چه اندازه حائز اهمیت می‌باشد؟
۶. مخزن و منشاء انگل کریپتوسپوریدیوم چیست و نحوه انتقال و سرایت آن چگونه می‌باشد؟
۷. میزان پایداری میکروب کریپتوسپوریدیوم در محیط زیست چگونه می‌باشد؟
۸. در اپیدمی کریپتوسپوریدیوم در شهر میلواکی، مشکلِ مربوط به ایزوله نمودن عامل بیماری و شناسایی اپیدمی، چگونه برطرف شد؟
۹. معمولاً آلایش منابع آب خام (تصفیه نشده) و آب آشامیدنی تصفیه شده توسط اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم حدودا در چه میزانی است و تصفیه‌خانه‌های آب آشامیدنی برای کنترل کریپتوسپوریدیوم چه پارامترهایی را باید در آب خروجی تصفیه‌خانه به صورت مستمر و دقیق، پایش نمایند.
۱۰. میزان کارآیی فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی در جداسازی انگل کریپتوسپوریدیوم توسط فرآیندهای متداول صافی، یا فرآیندهای صافی مستقیم چگونه می‌باشد؟
۱۱. میزان کارآیی فرآیند ضدعفونی آب آشامیدنی در خنثی نمودن یا انهدام انگل کریپتوسپوریدیوم توسط مواد شیمیایی، یا توسط پرتوهای ماوراءبنفش چگونه می‌باشد؟
۱۲. چنانچه احتمال آلایش آب آشامیدنی به انگل کریپتوسپوریدیوم وجود داشته باشد، بهترین یا مطمئن‌ترین گزینه برای مصرف کنندگان آب آشامیدنی چیست؟
۱۳. پدیده عفونی‌زایی مکرر درونی (Autoinfection) توسط پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم چیست؟

۱۱. فهرست منابع

- Center for Disease Control and Prevention. 2005. Cryptosporidiosis Surveillance, US 1999-2002. Morbidity and Mortality Weekly Report, 54(SS-01):1 (January 28).
- Clancy, J.L., and P.R. Hunter. 2004. Monitoring of Giardia and Cryptosporidium in Water in the UK and US. In The Pathogenic Enteric Protozoa. p. 129-140. Sterling, C.R., and R.D. Adam, eds. Boston: Kluwer Academic Publishers.
- Frost, F.J., T. Muller, G.F. Craun, D. Frasher, D. Thompson, R. Notenboom, and R.L. Calderon. 2000. Serological Analysis of a Cryptosporidiosis Epidemic. International Journal of Epidemiology, 29:376-379.
- Frost, F.J., T. Muller, G.F. Craun, W.B. Lockwood, and R.L. Calderon. 2002. Serological Evidence of Endemic Waterborne Cryptosporidium Infections. AEP, 12(4):222-227.
- MacKenzie W.R., N.J. Hoxie, M.E. Proctor, M.S. Gradus, K.A. Blair, D.E. Peterson, J.J. Kazmierczak, D.G. Addiss, K.R. Fox, J.B. Rose, and J.P. Davis. 1994. A Massive Outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium Infection Transmitted Through the Public Water Supply. New England Journal of Medicine, 331: 161–167.
- Massive Outbreak of Waterborne Cryptosporidium Infection in Milwaukee, Wisconsin: Recurrence of Illness and Risk of Secondary Transmission. Clinical Infectious Disease, 21:57-62.
- Morgan-Ryan, U.M., A. Fall, L.A. Ward, N. Hijjawi, I. Sulaiman, R. Fayer, R.C. Thompson, M. Olson, A. Lal, and L. Xiao. 2002. Cryptosporidium hominis n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) From Homo Sapiens, Journal of Eukaryotic Microbiology, 49(6):433-440.
- Patania, N.L., J.G. Jacangelo, L. Cummings, A. Wilczak, K. Riley, and J. Oppenheimer. 1995. Optimization of Filtration for Cyst Removal. Denver, CO: Awwa Research Foundation, and American Water Works Association.
- Schaefer, F.W., M.M. Marshall, and J.L. Clancy. 2004. Inactivation and Removal of Enteric Protozoa in Water. In The Pathogenic Enteric Protozoa. p. 117-128. Sterling, C.R., and R.D. Adam, eds. Boston: Kluwer Academic Publishers.
- Sterling, C.R., and R.L. Guerrant. 2002. Cryptosporidium. In Infections of the Gastrointestinal Tract, 2nd ed. pp. 1007-1027. Blaser, M.J., P.D. Smith, J.I. Ravdin, H.B. Greenberg, and R.L. Guerrant, eds. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins.
- US Environmental Protection Agency. 2001a. USEPA Method 1622: Cryptosporidium in Water by Filtration/IMS/FA. EPA 821-R-01-026. Washington, D.C.: USEPA, Office of Water.
- US Environmental Protection Agency. 2001b. USEPA Method 1623: Cryptosporidium and Giardia in Water by Filtration/IMS/FA. EPA 821-R-01-025. Washington, D.C.: USEPA, Office of Water.
- Xiao, L., R. Fayer, U. Ryan, and S.J. Upton. 2004. Cryptosporidium Taxonomy: Recent Advances and Implications for Public Health. Clinical Microbiology, 17(1):72-97.

فصل ۲۷
سیکلوسپورا کایِتانِنسِس (Cyclospora cayetanensis)

۱. شرح میکروب

نامگذاری گونه کایتاننسس (cayetanensis) برگرفته شده از اسم دانشگاه Cayetano Heredia (شهر لیما در کشور پِرو) به خاطر انجام پژوهش‌های اولیه اپیدمی‌شناسی و توکسونومی در مورد این انگل و قرار دادن آن در ژنوس سیکلوسپورا (Cyclospora) می‌باشد که نهایتاً در سال ۱۹۹۴ نهایی گردید. تا سال ۱۹۹۰ این انگل ناشناخته بود. همانند پروتوزوئر کریپتوسپوریدیوم گردش کامل زیست گونه سیکلوسپورا کایتاننسس فقط احتیاج به یک میزبان دارد، و به نظر می‌رسد که انسان، میزبان منحصر به فرد این میکروب باشد.

اُاُسیست کروی شکل (اسپورزا و غیر اسپورزا) ی سیکلوسپورا به قطر تقریبی ۸ تا ۱۰ میکرومتر (بزرگ‌تر از اُاُسیست ک.پروُم) دارای دیواره‌ای ناهموار و چروکیده، به ضخامت ۵۰ نانومتر می‌باشد. مراحل رشد درون سلولی سیکلوسپورا، در سیتوپلاسم سلول‌های پوششی سطح روده میانی انسان مشاهده شده‌است. مراحل تولید مثل غیر جنسی، توسط میکروسکوپ‌های نوری و الکترونی نیز مشاهده گردیده ولی مکانیسم‌های بیماری‌زایی هنوز کاملاً مشخص نیست. چند گونه سیکلوسپورا که از نظر موفولوژی شبیه گونه س.کایتاننسس می‌باشند در پرایمت‌های غیر انسانی گزارش شده‌اند.

Cyclospora cayetanensis oocysts

Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Chromalveolata
Superphylum:	Alveolata
Phylum:	Apicomplexa
Class:	Conoidasida
Subclass:	Coccidiasina
Order:	Eucoccidiorida
Suborder:	Eimeriorina
Family:	Eimeriidae
Genus:	Cyclospora
Species:	C. cayetanensis
Binomial name	
Cyclospora cayetanensis	

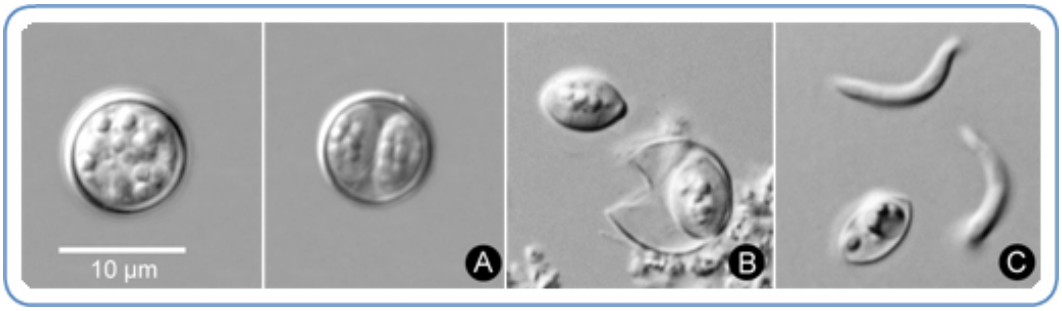
http://www.dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/PDF_Files/Cyclospora_benchaid.pdf

مأخذ: ویکی‌پدیا

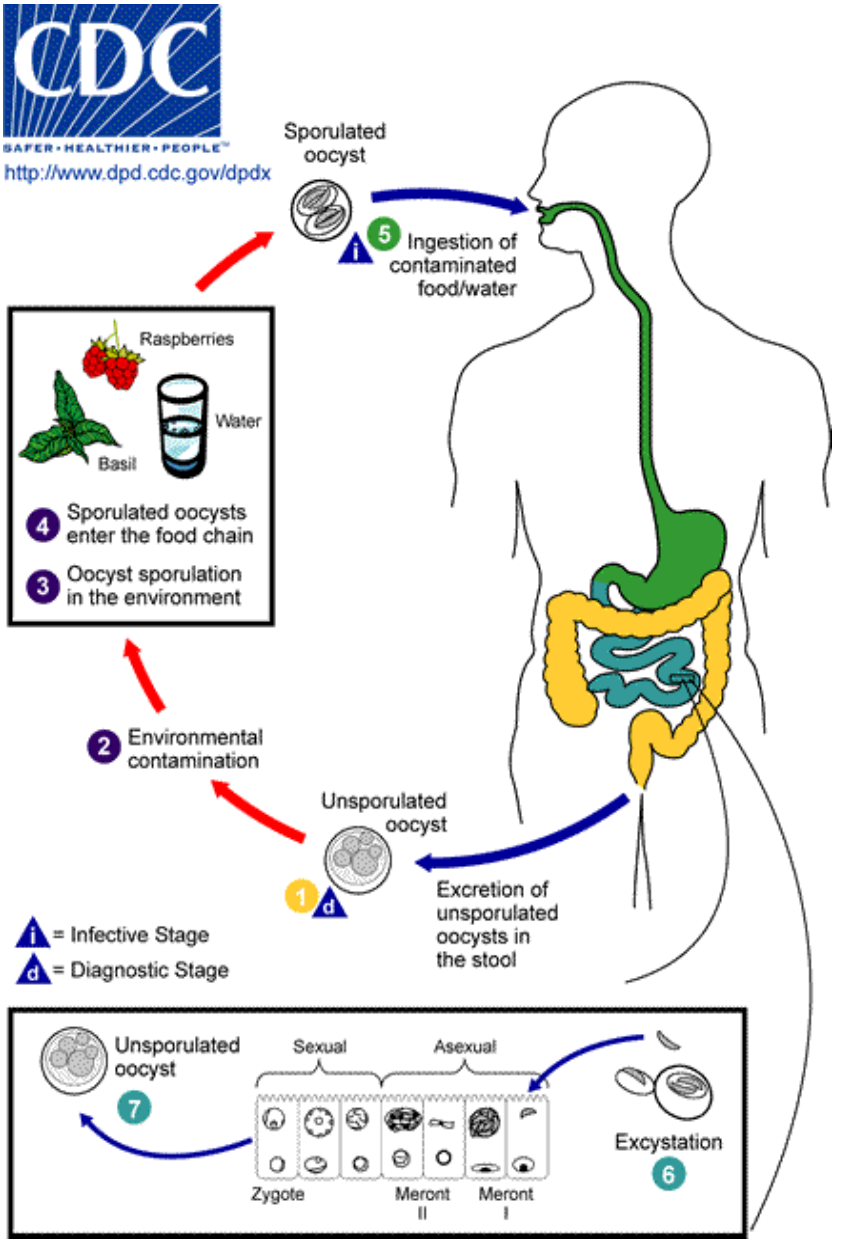
همانند تمام کوکسیدی‌هایی که مجاری معده و روده را عفونی (enteric Coccidia) می‌سازند، گردش زیست پروتوزوئر سیکلوسپورا کایِتانِنسس با خوردن اُاُسیست اسپورزا شده (sporulated oocyst) که کیستی بالغ و مقاوم در محیط زیست می‌باشد، شروع می‌شود. اُاُسیست‌های اسپورزا هر یک حاوی ۲ کیسه اسپوروسیست (sporocyst) و هر کیسه‌ی اسپوروسیست حاوی ۲ عدد اسپوروزوئیت عفونی‌زا (Infective sporozoite) می‌باشد. در نتیجه، نهایتاً از هر اُاُسیست اسپورزا ۴ عدد اسپوروزوئیت عفونی‌زا خارج می‌گردد (تصویر ۱-۲۷).

اسپوروزوئیت‌ها در روده کوچک از حصار اسپوروسیست و اُاُسیست بیرون آمده و شروع به نفوذ به درون سلول‌های پوششی سطح روده، و ترجیحاً در ناحیه میانی روده کوچک (روده صائم، یا ژوژنوم jejunum) می‌نمایند. سپس اسپوروزوئیت‌ها در درون سلول‌های روده به دو نیم تقسیم شده از راه تولید مثل جنسی و غیر جنسی نهایتاً دو نسل از مرونت‌ها (meront) را که حاوی مروزوئیت (merozoite) می‌باشند تولید می‌کنند.

مروزوئیت‌ها از سلول‌های عفونی شده بیرون آمده و سلول‌های جدید روده را عفونی ساخته و در آنجا گامت‌ها (gamete) را ایجاد می‌کنند. اکثر گامت‌ها رشد کرده و گامت‌های ماده را (female gamete) که گامت‌های مَکرو (macrogamete) نیز خوانده می‌شوند، تولید می‌کنند. سایر گامت‌ها تبدیل به میکروگامتوسیت (microgametocyte) می‌شوند و پس از چندین مرحله دو نیم شدن، موجودات تاژک‌دار (flagellated) شبیه اسپرم به نام میکروگامت (microgamete) را ایجاد می‌کنند. میکروگامت‌های بالغ از میکروگامتوسیت‌ها بیرون آمده و مَکروگامت‌ها را بارور ساخته و تولید زیگوت یا اسپورونت (zygote = sporont) را می‌نمایند. زیگوت‌ها متحول گردیده و دیواره‌ی مقاوم اُاُسیست را در اطراف زیگوت ساخته و تبدیل به اُاُسیست غیر اسپورزا می‌شوند و سپس سلول میزبان را شکافته و از آن خارج می‌گردند.



تصویر ۱-۲۷: تصاویر میکروسکوپی (سمت چپ تصویر اول): اُاُسیست غیر اسپورزا (unsporulated oocyst) یا نابالغ که دیواره یا جدار سیتوپلاسم ۲ عدد اسپوروسیست داخلی آن مشخص نیست، و تا مرحله اسپورزائی بیماری‌زا نیست. تصویر A: اُاُسیست اسپورزا (sporulated oocycst) با دیواره مشخص شده سیتوپلاسم اسپوروسیست‌ها. تصویر B: دیواره یک اُاُسیست اسپورزا به صورت مکانیکی شکسته شده و یکی از دو عدد اسپوروسیست از دیواره آن بیرون آمده‌است. تصویر C: یک عدد اسپوروسیست رها شده و دو عدد اسپوروزوئیت آزاد شده که عفونی‌زا می‌باشند.
http://www.cdc.gov/parasites/images/cyclosporiasis/home_page_image_cyclosporiasis.jpg



تصویر ۲-۲۷: مرحله ۱: اُاُسیست غیر اسپورزا که از بیمار سیکلوسپوریازیس (cyclosporiasis) دفع می‌گردد عفونی‌زا نیست و بنابراین از راه مستقیم مدفوع به دهان قابل انتقال و سرایت نمی‌باشد و وجه تمایز بین انگل کوکسیدی کریپتوسپوریدیوم با سیکلوسپورا را تشکیل می‌دهد. مراحل ۲ و ۳: آلایش محیط به اُاُسیست نابالغ و سپس بلوغ یا اسپورزا شدن اُاُسیست در محیط خارج که پس از گذشت چندین روز یا هفته در درجه گرمای بین ۳۲-۲۲ °C، به صورت تبدیل یک عدد اسپورونت به دو عدد اسپوروسیست، که هر یک حاوی دو عدد اسپوروزوئیت طویل می‌باشند، انجام می‌گیرد. مراحل ۴ و ۵: اُاُسیست‌های اسپورزا شده می‌توانند از راهِ نوشیدن آب آلوده یا خوردن میوه و تره‌بار خام آلوده به انسان منتقل شوند. مرحله ۶: اُاُسیست در روده انسان از کیست خارج شده (excystation) و اسپوروزوئیت‌ها آزاد گشته و سلول‌های پوششی سطح روده را عفونی می‌سازند. مرحله ۷: اسپوروزوئیت‌ها در درون سلول‌های روده از راه رشد و تولید مثل غیر جنسی و جنسی، نهایتاً اُاُسیست‌ها را تولید می‌کنند که با مدفوع دفع می‌گردد و گردش زیست انگل کامل می‌شود.

http://www.cdc.gov/parasites/images/cyclosporiasis/cyclosporiasis.gif

نهایتاً اُاُسیست‌های غیر اسپورزا به همراه سلول‌های عفونی شده روده میزبان با مدفوع دفع شده و وارد محیط زیست می‌گردند. اُاُسیست‌های غیر اسپورزا، قبل از رسیدن به مرحله اسپورزائی که مستلزم زمان حدود ۲-۱ هفته در محیط خارج می‌باشد بیماری‌زا نیستند. به این جهت، انتقال و سرایت این بیماری مستقیماً از شخص بیمار به دیگران غیر محتمل است. مرحله‌ی رشد و تبدیل اُاُسیست غیر اسپورزا به اُاُسیست اسپورزا و عفونی‌زا، که مرحله اسپوروگونی (sporogony) یا اسپورزائی (sporulation) خوانده می‌شود، مستلزم غلظت بالای اکسیژن در محیط اطراف و درجه گرمای نسبتاً بالا بین ۳۲-۲۲ °C می‌باشد.

۲. شرح بیماری

تشخیص بیماری به خاطر زیستِ درون سلولی میکروب و عدم امکان دسترسی به نمونه‌های کافی برای بررسی‌های بافت‌شناسی سلولی (histological stains) می‌تواند بسیار مشکل باشد. چهار روش برای تشخیص مثبت پروتوزوئر سیکلوسپورا وجود دارد: ۱. شناسایی میکروسکوپی اُاُسیست در نمونه مدفوع، ۲. بدست آوردن اُاُسیست از ترشحات روده یا نمونه‌های بیوپسی روده کوچک، ۳. مشاهده یا اثبات اسپورزائی اُاُسیست و ۴. تکثیر DNA پروتوزوئر س.کایتاننسس به وسیله واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR).

پروتوزوئر س.کایتاننسس موجب بیماری گاستروانتریت (gastroentritis) می‌گردد ولی چگونگی ایجاد بیماری توسط میکروب سیکلوسپورا به درستی شناخته نشده‌است. نشانه‌های بیماری شامل اسهال آبکی، بی‌اشتهایی، کرامپ شکم، نفخ، تهوع، خستگی و تب پایین می‌باشد. در موارد شدید، استفراغ، کاهش وزن، اسهال وافر و درد ماهیچه نیز مشاهده می‌شود. مدت زمان آنکوباسیون در میزبان معمولاً یک هفته و بیماری می‌تواند تا شش هفته قبل از رسیدن به خود محدودی ادامه یابد. اگر بیمار درمان نشود بیماری می‌تواند مجددا بازگشت کند. این انگل موجب التهاب روده کوچک و تغییرات مخاطی آن شامل تحلیل رفتن پُرز روده و پرسازی یا هیپرپلازی حفره‌های غده‌ای (crypt hyperplasia) روده می‌گردد. عفونت خفیف این بیماری ممکن است دارای نشانه‌های کلینیکی نباشد.

شروع بیماری سیکلوسپوریازیس در دو سوم افراد به صورت ناگهانی و در یک سوم بقیه به صورت تدریجی گزارش شده‌است. مدت زمان بیماری به صورت متوسط در حدود ۷ هفته ادامه می‌یابد و در افراد مبتلا به AIDS می‌تواند تا ۴ ماه ادامه یابد. اکثر بیماران بین ۱۰-۵٪ کاهش وزن گزارش کرده‌اند. بعضی بیماران نشانه‌های نفخ، درد مفصل، و عرق کردن در شب نیز گزارش نموده‌اند. در کودکان، این بیماری خفیف‌تر و معمولاً بدون بروز نشانه‌های بیماری می‌باشد. انگل سیکلوسپورا در ۱۲٪ از کودکان کشور نپال که بین سنین ۱/۵ تا ۵ سال بودند شناسایی شده‌است.

به خاطرمشکلات زیر، ارزیابی قابل اطمینانی در مورد ریسک یا احتمال مبتلا شدن به بیماری سیکلوسپوریازیس میسر نشده‌است : عدم دانستنی‌های لازم و داده‌های پایه‌ای در مورد شرایط لازم اسپورزائی، و میزان پایداری میکروب در محیط زیست، و سرانجام و عاقبت انتقال و سرایت کیست‌ها (fate and transport of oocyst)، و میزان عفونی شدن انسان و میزان مستعد بودن انسان برای ابتلا به بیماری.

همچنین عوامل طبیعی اسپورزائی در روده انسان یا حیوانات مشخص نیست. بنابراین، عدم توفیق در بیماری‌زایی تجربی حیوانات و انسان می‌تواند به خاطر نبود عوامل اسپورزائی، و یا به خاطر اختصاص میکروب برای میزبان طبیعی ویژه (natural host specificity) باشد. همچنین، مشاهده اُاُسیست‌ها در مدفوع حیوانات مختلف می‌تواند به خاطر انتقال غیر فعال کیست در بدن حیوان باشد و نه لزوما به خاطر عفونی شدن حیوان.

۳. منشاء میکروب

انسان تنها میزبان طبیعی گونه سیکلوسپورا کایتاننسس می‌باشد هرچند میکروب‌های مشابهی از نظر مورفولوژی در میمون‌های شامپانزه و بابون نیز مشاهده شده‌است. این انگل و بیماری سیکلوسپوریازیس در بعضی مناطق دنیا به صورت بومی (endemic) درآمده و به همین جهت به نام اسهال مسافرتی نیز خوانده می‌شود. اولین بار این بیماری در آمریکا مربوط به تمشک وارداتی آلوده به مدفوع شناخته شد و تا قبل از سال ۱۹۹۰ کلاً ناشناخته مانده بود، ولی موارد گزارش این بیماری در حال افزایش است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

سرایت بیماری سیکلوسپوریازیس به صورت مستقیم از شخص بیمار به افراد دیگر به سادگی میسر نیست، و مستلزم وسیله‌ی انتقال و سرایت می‌باشد. شواهد اپیدمی شناسی قویاً نشان می‌دهد که آب می‌تواند ناقل سیکلوسپورا باشد، به ویژه به خاطر زمان لازم ۲-۱ هفته برای اسپورزا شدن اُاُسیست سیکلوسپورا کایتاننسس. اکثر موارد بیماری از شهرها و مناطق ساحلی گزارش گردیده و پروتوزوئر سیکلوسپورا در نمونه‌های آب در مصر، گواتمالا، هائیتی، نپال، پِرو، اسپانیا، آمریکا، قانا، و ویتنام شناسایی شده و توسط آزمون‌های سکانس ژنی و میکروسکوپی اپی فلئورسانس تأیید گردیده‌است.

هرچند انگل‌های شبه سیکلوسپورا و گونه س.کایتاننسس در نمونه‌های آب، مواد خوراکی و در محیط زیست، شناسایی شده‌اند ولی مطالعات مربوط به میزان گسترش سیکلوسپورا (prevalence study) به ندرت انجام گرفته‌است. این بیماری در کشورهای استوایی و زیر استوایی به ویژه در مناطقی که سطح بهداشت عمومی پایین است، دیده می‌شود.

نوشیدن آب تصفیه نشده یا شیر آماده شده از شیر خشک با آب تصفیه نشده نیز موجب بیماری شده‌است. در یک مورد دیگر ۱۲ نفر از ۱۴ نفر سرباز انگلیسی و افراد خانواده‌شان در کشور نپال مبتلا به اسهال شدند. آزمون آب آشامیدنی کلرزنی شده که ترکیبی از آب رودخانه و آب لوله‌ی شهری بود، وجود اُاُسیست‌های سیکلوسپورا را نشان داد.

بیماری سیکلوسپوریازیس در کشورهای مختلف از جمله آمریکا در افرادی که هیچ سابقه مسافرت نیز نداشته‌اند گزارش شده‌است. شواهد اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که آب آشامیدنی از یک مخزن واقع در پشت‌بام بیمارستانی در شهر شیکاگو موجب بیماری ۲۰ نفر که اکثراً از پزشکان بیمارستان بودند، گردید. شیوع بیماری ناشی از سیکلوسپورا در کشور آمریکا غالبا در اواخر بهار و در فصل تابستان اتفاق می‌افتد، زمانی که هوای گرم برای اسپورزا شدن سریع اُاُسیست سیکلوسپورا ضروری است. به علاوه، در این فصول واردات میوه و تره‌بار به آمریکا نیز زیاد می‌شود. بر اساس گزارش مرکز پیشگیری وکنترل امراض، تا ماه اوت سال ۲۰۱۳ در حدود ۶۰۰ مورد بیماری سیکلوسپوریازیس در ۲۰ ایالت آمریکا، عمدتا در ایالات مرکزی گزارش گردیده و عده‌ای نیز بستری شده‌اند ولی تلفاتی به جای نگذاشته‌است. منشاء بیماری از سالادهای آماده شده در کشور مکزیک گزارش گردیده هر چند آزمون‌های آزمایشگاهی مربوطه آن را تأیید نکرد و بازرسی‌های محلی توسط مقامات آمریکایی، ایرادی در روش تهیه سالاد در کارخانه گزارش ننمودند.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

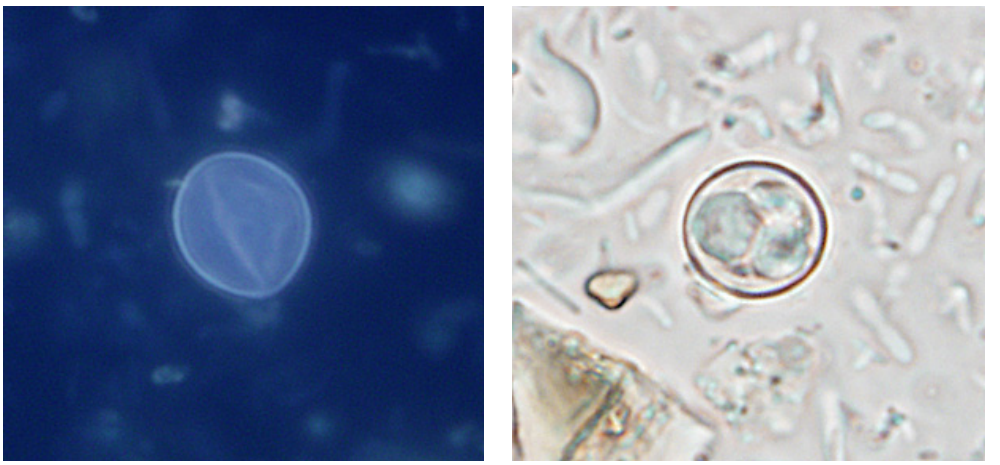
بر خلاف انگل‌های کریپتوسپوریدیوم و ژیاردیا روش استاندارد برای نمونه‌برداری آب و آزمون آن برای شناسایی پروتوزوئر سکلوسپورا تدوین نشده‌است. میزان بازیافت اُاُسیست سیکلوسپورا در یک نمونه ۱۰ لیتری آب با استفاده از صافی ممبرین (membrane filter) در حدود ۸۴٪ در نمونه‌های آب آشامیدنی، و بیش از ۶۰٪ در نمونه‌های منابع طبیعی آب آشامیدنی (قبل از تصفیه)، و میزان بازیافت پایین تری برای آب‌های دارای کدورت بالاتر، گزارش شده‌است. روش جداسازی مغناطیسی برای شناسایی اُاُسیست سیکلوسپورا نیز تدوین گردیده و با استفاده از آگلوتینین ژرم گندم (wheat germ agglutinin, WGA) که متصل به ذرات میکروسکوپی می‌گردد، برای اتصال به اُاُسیست‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفته‌است. شناسایی اُاُسیست در نمونه‌های محلی یا صحرایی (field samples) بستگی زیادی به مهارت و دقت شخص نمونه بردار دارد، هرچند وجود انگل س.کایتاننسس نهایتاً باید توسط آزمون‌های مولکولی در آزمایشگاه تأیید شود.

در حال حاضر روش‌های شناسایی سیکلوسپورا شامل بررسی میکروسکوپی نوری از لام خیس (تصویر ۳-۲۷)، رنگ اسید فاست تعدیل شده و فلئورسانس خودساطع یا اولیه اُاُسیست (Autofluorescence) توسط پرتوهای ماوراء بنفش و روش PCR می‌باشد. اُاُسیست سیکلوسپورا به قطر تقریبی ۱۰-۸ میکرومتر با روش تعدیل شده رنگ اسید فاست (modified acid fast staining) به رنگ‌های مختلفی بین نارنجی و سرخ در زیر

میکروسکوپ دیده می‌شود. بهترین نتیجه توسط استفاده از روش تعدیل شده (modified carblofuchsin) گزارش شده‌است.

استفاده از اپی میکروسکوپی و فیلتر برانگیخته شده (excitation filter) که فقط پرتوهای ماوراء بنفش با طول موج ۳۸۰-۳۳۰ نانومتر از آن عبور می‌کند، اُاُسیست سیکلوسپورا را به رنگ آبی کم‌رنگ و روشن با فلئورسانس خودساطع (اولیه) (autofluorescence) نشان می‌دهد (تصویر ۳-۲۷ سمت چپ)، و اگر از فیلتر برانگیخته شده ۴۹۰-۴۵۰ نانومتر طول موج استفاده شود، به رنگ فلئورسانس خود ساطع سبز، روئیت می‌شود. وجه تمایز اُاُسیست سیکلوسپورا با اُاُسیست کریپتوسپوردیدیوم پروُم در کوچک‌تر بودن و عدم ویژگی فلئورسانس خود ساطع توسط اُاُسیست اخیر می‌باشد.

اطلاعات پراکنده در مورد تعداد محدودی از سکانس‌های DNA و عدم وجود داده‌های ژنتیکی پایه‌ای مربوط به سیکلوسپورا، جزو موانع اصلی تهیه پرایمرهای مناسب برای شناسایی این انگل بوسیله روش PCR می‌باشد. با این حال در نتیجه همکاری‌های مشترک سازمان‌های USEPA & FDA روشی برای شناسایی گونه‌ی سیکلوسپورا کایتاننسس با آزمون PCR در زمان واقعی (Real time PCR) و با استفاده از یک سری پرایمرها و یا پروب‌های ویژه س.کایتاننسس تدوین گردید که در مقایسه با آزمون معمولی PCR، سریع‌تر بوده و احتمال آلایش نمونه نیز کمتر است. در آزمون‌های PCR قبل از استخراج DNA دیواره و سیتوپلاسم اُاُسیست‌ها باید شکافته شود.



تصویر ۳-۲۷: تصاویر میکروسکوپی اُاُسیست سیکلوسپورا کایتاننسس (سمت راست): در یک نمونه مدفوع، بدون رنگ در لام خیس با ۱۰۰۰ برابر بزرگ‌نمایی، و (سمت چپ): با فلئورسانس اولیه (خودساطع) توسط پرتوهای ماوراء بنفش، مأخذ:

http://www.cdc.gov/dpdx/images/cyclosporiasis/Cyclospora_wetmount_HB1.jpg
http://www.cdc.gov/dpdx/images/cyclosporiasis/Cyclospora_UV_MCS.jpg

روش PCR با حساسیت و تشخیص ویژگی‌های انحصاری (specificity) انگل مورد آزمون، برای مطالعه جمعیت‌های وسیع و نمونه‌های محیط زیستی بسیار مناسب می‌باشد. آنالیز مولکول‌های تکثیرشده توسط روش ویژه PCR برای پلی مورفیسم طول قطعات حاصل از اثر آنزیم محدود کننده اسید هسته‌ای به نام (RFLP PCR) می‌تواند تفاوت بین آیمریا (Eimeria) (ژانر دیگری از انگل‌های شاخه اِپی کُمپلکسا (Apicomplexa) که حیوانات زیادی از جمله گاو و مرغ را مبتلا به کوکسیدیوزیس می‌کند) و سیکلوسپورا را تشخیص دهد. تبیین این اختلاف در بررسی و آزمون نمونه‌های محیط زیستی و مواد غذایی حائز اهمیت فراوان می‌باشد. استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال یا سایر روش‌ها با پروب‌های ویژه و آزمون‌های ویژه شناسایی سیکلوسپورا، برای بررسی بهتر اپیدمیولوژی این انگل و تعیین میزان انتقال و سرایت این میکروب از راه آب و سایر راه‌ها در حال مطالعه و بررسی می‌باشند.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

در حال حاضر کمبود داده‌های پایه‌ای (data base) در مورد میزان یا تراکم اُاُسیست‌ها، نحوه توزیع و میزان گستردگی آن، و سرانجام یا عاقبت آن‌ها در محیط زیست، موجب گردیده که تعیین ریسک ناشی از پروتوزوئر سیکلوسپورا و ارزیابی کارآیی فرآیندهای تصفیه آب در خنثی نمودن آن‌ها مواجه با مشکل باشد.

انگل‌هایی که ظاهراً شبیه سیکلوسپورا می‌باشند در بیمارانی که مبتلا به اسهال طولانی شده‌اند در کشورهای آمریکای شمالی، مرکزی و جنوبی و در کشورهای کارائیب، آفریقا، آسیای جنوب شرقی، استرالیا، انگلستان، و اروپای شرقی گزارش شده‌اند. اُاُسیست‌های سیکلوسپورا و کریپتوسپوریدیوم در میوه و تره‌بار در کشورهای مختلف شناسایی شده‌اند. سایر منابع آلایش شامل مسافرین و افرادی که مبتلا به سیکلوسپوریازیس می‌باشند و مواد خوراکی آلوده و احتمالاً حشراتی که بتوانند میزبان این انگل بوده و آنرا به دیگران منتقل کنند، می‌باشند.

۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

در جزیره پُرتوریکو در سال ۲۰۰۸ در یک دهکده که توسط یک سامانه کوچک آب آشامیدنی سرویس داده می‌شود، ۸۲ نفر مبتلا به بیماری سیکلوسپوریازیس شدند. علت اپیدمی، قطع شدن موقت آب و انتقال آب آشامیدنی توسط تانکرهای آب به مخزن‌های سامانه آب دهکده گزارش گردید. به احتمال قوی آب آلوده وسیله انتقال و سرایت این انگل شده‌است.

در کشور ترکیه در سال ۲۰۰۵ آب آشامیدنی یک مدرسه به خاطر بیماری اسهال ۳۰ دانش‌آموز به همراه شکم درد و حالت تهوع مورد تردید واقع شد. وجود انگل سیکلوسپورا در ۲۳٪ از کودکان در همان رده سنی و

در ۵٪ از جمعیت عمومی گزارش گردید. در همین بررسی میزان گسترش انگل کریپتوسپوریدیم در جمعیت عمومی حدود ۸٪ و میزان بیماری به وسیله هر دو انگل (co-infection) در حدود ۱٪ گزارش گردید.

بیماری ناشی از خوردن میوه و تره‌بار آلوده نیز گزارش شده‌است. در تابستان سال ۱۹۹۶ در حدود ۸۵۰ مورد بیماری سیکلوسپوریازیس در آمریکا و کانادا که اکثراً در شرق رشته کوه‌های راکی Rocky Mountains قرار داشتند، گزارش گردید. مطالعات اپیدمی شناسی نشان داد که بیماری به خاطر خوردن توت‌فرنگی و تمشک آلوده بوده‌است. در سال ۱۹۹۷ در چند ایالت شمال شرق آمریکا، شیوع سیکلوسپوریازیس به خاطر خوردن تمشک و ریحان آلوده تشخیص داده شد. در سال ۱۹۹۸ واردات تمشک از کشور گواتمالا به آمریکا ممنوع شد و هیچ مورد بیماری سیکلوسپوریازیس در آن سال گزارش نگردید در حالی که کشور کانادا به واردات تمشک از گواتمالا ادامه داد و موارد بیماری سیکلوسپوریازیس به خاطر خوردن تمشک در کانادا نیز گزارش شد. موارد بیماری سیکلوسپوریازیس هر ساله به خاطر خوردن ریحان، کاهو، تمشک و انواع توت‌های مختلف همچنان ادامه دارد.

۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

کیست ژیاردیا و اُاُسیست کریپتوسپوریدیوم و به احتمال قوی اُاُسیست سیکلوسپورا در مقابل ضدعفونی با کُلر بسیار مقاوم می‌باشند. اتکاء به جداسازی کیست‌ها و اُاُسیست‌های پروتوزوئرها توسط فرآیند صافی متداول در تصفیه آب آشامیدنی بدون ضدعفونی مؤثر آب، کفایت ضروری و لازم برای جلوگیری از انتقال و سرایت عوامل این بیماری‌ها را ندارد. احتمال می‌رود اُاُسیست انگل سیکلوسپورا نسبت به ضدعفونی توسط پرتوهای ماوراءبنفش از حساسیت کافی و لازم برای انفعال و جلوگیری از نفوذ آن در آب آشامیدنی تصفیه شده، برخوردار باشد ولی کارآیی این فرآیند باید توسط مطالعات پیلوت تأیید و مستند شود.

۹. پرسش‌ها

۱. ویژگی‌های کلی انگل سیکلوسپورا کایتاننسس چیست؟
۲. گردش زیست پروتوزوئر سیکلوسپورا چگونه است؟
۳. وجوه تشابه و تمایز بین گردش زیست انگل‌های کریپتوسپوریدیوم و سیکلوسپورا چیست؟
۴. تشخیص بیماری سیکلوسپوراز چگونه انجام می‌گیرد؟
۵. انگل سیکلوسپورا کایتاننسس موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌گردد و نشانه‌های آن چیست؟
۶. چه موارد مجهول در مورد گردش زیست انگل سیکلوسپورا و شرایط رشد آن، مانع از ارزیابی ریسک مبتلا شدن به این بیماری می‌باشد؟
۷. مخزن و منشاء گونه سیکلوسپورا کایتاننسس چیست؟

۸. نحوه انتقال و سرایت میکروب سیکلوسپورا چگونه می‌باشد؟
۹. میزان گسترش انگل سیکلوسپورا و کریپتوسپوریدیوم در جوامع مختلف که گزارش شده‌است، در چه حد و حدود می‌باشد، و آلایش به این انگل‌ها مربوط به چه منابعی گزارش شده‌است؟
۱۰. فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی تا چه میزان می‌توانند از آلایش انگل سیکلوسپورا جلوگیری نمایند؟

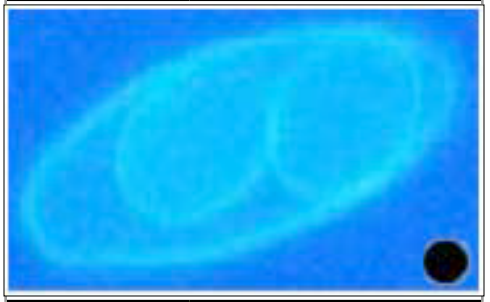
۱۰. فهرست منابع

- Borchardt, M.A., S.K. Spencer, P.D. Bertz, et al. 2009. Concentrating Toxoplasma gondii and Cyclospora cayetanensis for Surface Water and Drinking Water by Continuous Separation Channel Centrifugation. Journal of Applied Microbiology, 107:1089-1097.
- Brunkard J.M., E. Ailes, V.A. Roberts, et al. 2011. Surveillance for Waterborne Disease Outbreaks Associated with Drinking Water, United States, 2007-2008. Morbidity & Mortality Weekly Report Surveillance Summary. 60:38-68.
- http://www.k-state.edu/parasitology/cyclospora/cyclospora.html
- http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra064928
- Kimura K, Kumar Rai S, Takemasa K, et al. (September 2004). "Comparison of three microscopic techniques for diagnosis of Cyclospora cayentanensis". FEMS Microbiol. Lett. 238 (1): 263–6. doi:10.1016/j.femsle.2004.07.045. PMID 15336431.
- Lisa, Schnirring (August 1, 2013). "Iowa, Texas cases push Cyclospora count over 400". CIDRAP News.
- Mansfield LS, Gajadhar AA (December 2004). "Cyclospora cayentanensis, a food- and waterborne coccidian parasite". Vet. Parasitol. 126 (1–2): 73–90. doi:10.1016/j.vetpar.2004.09.011. PMID 15567580.
- "News Scan for Aug 19, 2013". CIDRAP News. Aug 19, 2013.
- "NEWS SCAN: Cyclospora case count rises; Meningitis in NYC". CIDRAP News. August 14, 2013.
- Percival, S.L., M.V. Yates, D.D. Williams, R. Chalmers, and N. Gray. 2014. Microbiology of Waterborne Diseases, Microbiological Aspects and Risks, 2nd Ed. Academic Press, Elsevier Ltd.
- "Riner DK, Mullin AS, Lucas SY, Cross JH, Lindquist HD. J Microbiol Methods. 2007 Oct;71(1):75-7. Epub 2007 Jul 18. Enhanced concentration and isolation of Cyclospora cayetanensis oocysts from human fecal samples.".
- Schnirring, Lisa (July 29, 2013). "More states report Cyclospora cases; total reaches 373". CIDRAP News.
- Schnirring, Lisa (July 30, 2013). "Iowa, Nebraska link Cyclospora cases to bagged salad mix". CIDRAP News.
- Shields, J.M., J. Joo, R. Kim, and H.R. Murphy. 2013. Assessment of Three Commercial DNA Extraction Kits and a Laboratory-developed Method of Detecting Cryptosporidium and Cyclospora in Raspberry Wash, Basil Wash, and Pesto. Microbiological Methods, 92:51-58.
- Türk M, Türker M, Ak M, Karaayak B, Kaya T (March 2004). "Cyclosporiasis associated with diarrhoea in an immunocompetent patient in Turkey". J. Med. Microbiol. 53 (Pt 3): 255–7. doi:10.1099/jmm.0.45531-0. PMID 14970253.
- Varma, M., J.D. Hester, F.W. Schaefer III, et al. 2003. Detection of Cyclospora cayetanensis Using a Quantitative Real-time PCR Assay. Journal of Microbiological Methods, 53:27-36.
- Yu JR, Sohn WM (October 2003). "A case of human cyclosporiasis causing traveler's diarrhea after visiting Indonesia". J. Korean Med. Sci. 18 (5): 738–41. PMC 3055112. PMID 14555830.

فصل ۲۸
سیستو ایزوسپورا بِللی (Cystoisospora belli)

۱. شرح میکروب

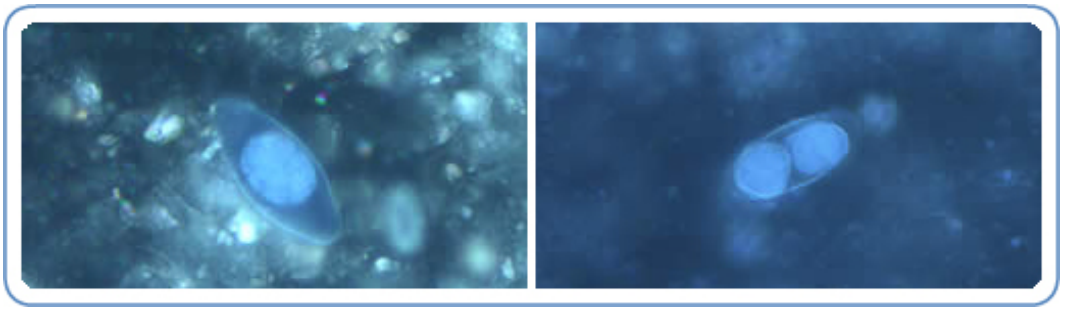
سیستو ایزوسپورا (سابقاً: ایزوسپورا) نوعی از انگل‌های کوکسیدی (coccidian parasite) است که عامل بیماری روده‌ای به نام سیستو ایزوسپوریازیس (cystoisosporiasis) می‌باشد. این انگل پروتوزوئری متعلق به شاخه اپی‌کمپلکسا در سال ۱۸۶۰ کشف گردید و چند مرتبه در قرن بیستم نامگذاری شد و نهایتاً در سال ۲۰۰۵ مجدداً رده‌بندی گردید. آنالیزهای DNA حاکی از آن است که ژانر سیستوایزوسپورا متعلق به خانواده سارکوسیس‌تدا (Sarcocystidae) می‌باشد. گونه تیپ، یا گونه بارز این ژانر، پروتوزوئر سیستوایزوسپورا بِللی (Cystoisospora belli) است.

Cystoisospora	
	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Chromalveolata
Superphylum:	Alveolata
Phylum:	Apicomplexa
Class:	Conoidasida
Subclass:	Coccidiasina
Order:	Eucoccidiorida
Suborder:	Eimeriorina
Family:	Sarcocystidae
Genus:	Cystoisospora
Species	
Cystoisospora timoni Cystoisospora canis Cystoisospora ohioensis Cystoisospora rivolta	Cystoisospora belli Cystoisospora felis Cystoisospora orlovi Cystoisospora suis

تصویر میکروسکوپی اُاُسیست سیستوایزوسپورا بللی، با استفاده از روش فلئورسانس ماوراء بنفش. مأخذ:
http://www.cdc.gov/dpdx/resources/pdf/benchAids/Coccidia_benchaid.pdf

رده‌بندی جنس سیستو ایزوسپورا در حال حاضر شامل گونه‌هایی می‌شود که اُاُسیست آن‌ها دارای ۲ عدد اسپوروسیست (diplosporocystic)، و هر اسپوروسیست حاوی ۴ عدد اسپوروزوئیت (tetrasporozoic) می‌باشد، و سازهِ اسپوروسیست بدون بدنه استیدا (Stieda body) است. بدنه استیدا اندامی است که در بعضی از کوکسیدی‌ها به شکل دکمه‌ای که حفره‌ای را در قطب اسپوروسیست مسدود نگه می‌دارد، دیده می‌شود. تجزیه و تخریب بدنه استیدیا موجب خروج اسپوروزوئیت‌ها از اُاُسیست (excystation) می‌گردد.

گونه‌های سیستوایزوسپورا قادر به عفونی‌زایی سلول‌های روده‌ای (انتروسیت، enterocytes) انسان و سایر پستانداران به ویژه سلول‌های روده کوچک می‌باشند، و از راه مدفوع به دهان توسط اُاُسیست‌های بالغ به افراد سرایت می‌کنند. این انگل در تمام نقاط دنیا یافت می‌شود و بیش از همه جا در نواحی گرمسیر و نیمه‌گرمسیر رواج دارد. اُاُسیست انگل سیستوایزوسپورا بِللی، به صورت بیضوی شکلِ کشیده (دراز)، و معمولاً به ابعاد ۲۰ تا ۳۳ میکرومتر طول، و ۱۰ تا ۱۹ میکرومتر قطر می‌باشند. اسپوروسیست‌های درون اُاُسیست، کروی شکل و به قطر ۹ تا ۱۱ میکرومتر می‌باشند، و به ندرت در خارج از اُاُسیست دیده می‌شوند.



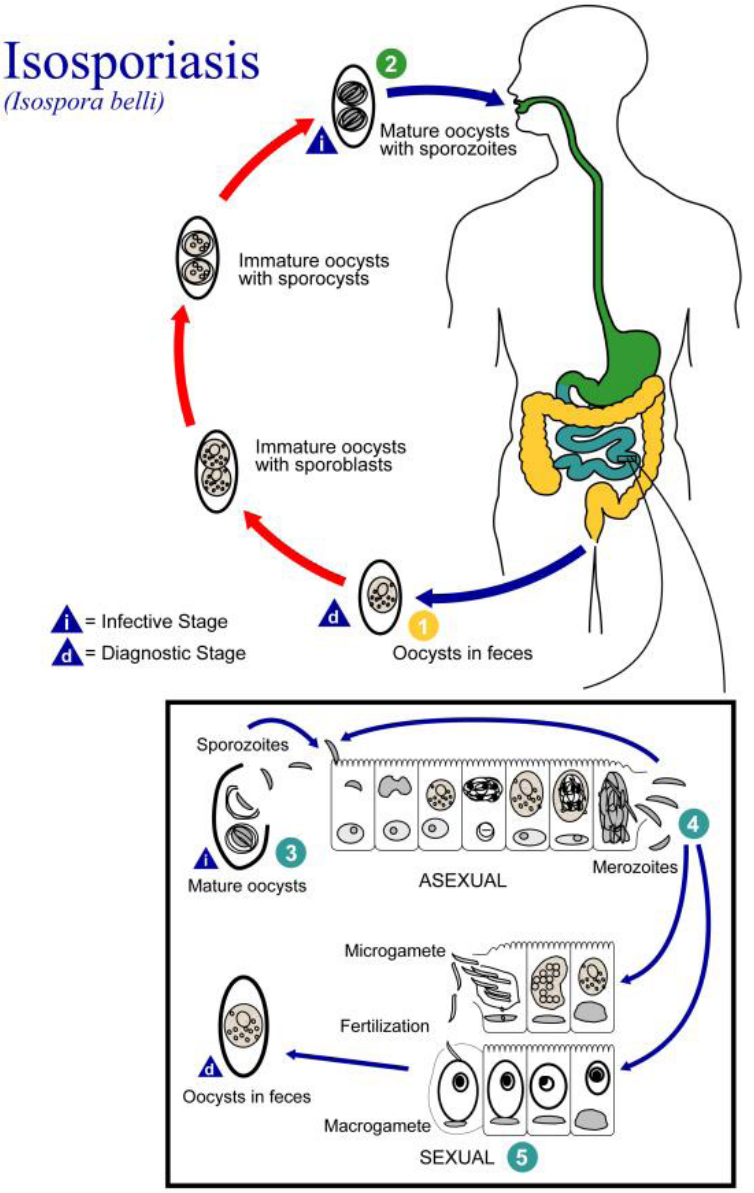
تصویر ۱-۲۸: دو عدد اُاُسیست نابالغ سیستوایزوسپورا بِللی در لام خیس بدون رنگ که توسط روش میکروسکوپی فلئورسانس ماوراء بنفش دیده می‌شوند. اُاُسیست سمت چپ دارای یک عدد اسپوروبلاست، و اُاُسیست سمت راست دارای ۲ عدد اسپوروبلاست می‌باشد. مأخذ: CDC, DPDX
http://www.cdc.gov/parasites/images/cystoisospora/home_page_image_cystoisospora.jpg

گردش زیست پروتوزوئر سیستو ایزوسپورا بِللی مشابه سایر انگل‌های شاخه اِپی‌کُمپلکسا، شامل مراحل شیزونت، مروزوئیت، گامتوسیت، گامت، و اُاُسیست (تصویر ۲-۲۸) می‌باشد که در نتیجه فرآیندهای تکاملی برای حفظ انگل در شرایط بسیار متغیر محیط زیست در عرض میلیون‌ها سال بوجود آمده‌است. با توجه به تصویر ۲-۲۸، مراحل زیست انگل سیستو ایزوسپورا به شرح زیر و با در نظر گرفتن این که در زمان دفع مدفوع بیمار، اُاُسیست‌های نابالغ معمولاً حاوی فقط یک عدد، و به ندرت ۲ عدد اسپوروبلاست می‌باشند، خلاصه می‌شود:

۱. پس از دفع مدفوع، اسپوروبلاست رشد کرده و تبدیل به دو عدد اسپوروبلاست در داخل اُاُسیست می‌شود. سپس اسپوروبلاست‌ها یک دیواره به دور خود ترشح کرده و هر یک تبدیل به یک اسپوروسیست می‌شوند. اسپوروسیست‌ها در دو مرحله متوالی تقسیم شده و هر یک تبدیل به ۴ عدد اسپوروزوئیت می‌شوند که در داخل دیواره اسپوروسیست باقی می‌مانند. در این مرحله، یک اُاُسیست، حاوی ۲ اسپوروسیست و ۸ اسپوروزوئیت است که اُاُسیست بالغ یا عفونی‌زا خوانده می‌شود.
۲. فروبردن اُاُسیست‌های بالغ، موجب از هم پاشیدن دیواره‌های اُاُسیست و اسپوروسیست در روده کوچک شده، اسپوروزوئیت‌ها آزاد شده و به سلول‌های پوششی روده هجوم می‌برند که آغاز بیماری می‌باشد. اسپوروزوئیت‌ها سلول‌های پوششی (epithelial cells) داخل روده را تسخیر کرده و فرآیند تولید مثل غیر جنسی شیزوگونی (schizogony) را در داخل سلول‌های روده شروع می‌کنند. فرآیند شیزوگونی، تولید مثل غیر جنسی که در آن هسته یک سلول و اندام‌های معینی چندین بار تقسیم شده و موجب تشکیل یک سلول چندهسته‌ای به نام شیزونت (schizonts) می‌شود. سپس شیزونت تبدیل به تعدادی سلول تک هسته‌ای به نام مروزوئیت می‌گردد.
۳. با شکفته شدن شیزونت‌ها، مروزوئیت‌ها (merozoites) آزاد می‌گردند و به نوبه خود تعداد بیشتری از سلول‌های پوششی روده را عفونی ساخته و به تولید مثل غیر جنسی ادامه می‌دهند.
۴. تروفوزوئیت‌ها (Trophzoites)، یا سلول‌های تسخیر شده میزبان توسط اسپوروزوئیت‌ها، تبدیل به شیزونت شده و هریک حاوی چند مروزوئیت می‌باشند. پس از گذشت لااقل یک هفته، مرحله تولید

مثل جنسی گامتوگونی (gametogony) در مروزوئیت‌ها، و تولید گامتوسیت‌های (gametocytes) نر و ماده شروع می‌شود.

۵. سپس گامتوسیت نر، گامت نرِ متحرک یا فلاژل‌دار را تولید می‌کند و گامتوسیت ماده، گامت بزرگ (macrogamete) یا گامت ماده را تولید مینماید. در نتیجه بارور شدن گامت‌های ماده توسط گامت‌های نر، اُاُسیست‌های نابالغ تولید می‌شوند که با مدفوع بیمار دفع می‌گردد.



تصویر ۲-۲۸: گردش زیست سیستو ایزوسپورا بللی (Cystoisospora belli)، (سابقاً ایزوسپورا بللی، Isospora belli)
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/36/PHIL_3398_lores.jpg

۲. شرح بیماری

سیستو ایزوسپوریازیس یک بیماری روده‌ای انسان است که عامل آن پروتوزوئر کوکسیدی سیستو ایزوسپورا بللی می‌باشد. این بیماری در مناطق استوایی و کرمسیر بیشتر رواج دارد و انگل آن از راه آب یا مواد خوراکی آلوده سرایت می‌کند. رایج‌ترین نشانه‌های بیماری شامل اسهال آبکی با کف و بد بو که ممکن است هفته‌ها و یا ماه‌ها ادامه یابد، به همراه کاهش وزن، کُلیک (colic) شکم، حالت تهوع، استفراغ، و تب می‌باشد. افراد با سامانه ایمنی ضعیف و به ویژه کسانی که مبتلا به بیماری ایدز (AIDS) می‌باشند نشانه‌های کلینیکی اسهال آبکی وافر همراه با ضعف، بی‌اشتهایی، و کاهش وزن دارند. این عفونت بسادگی با استفاده از آنتی‌بیوتیک درمان می‌شود.

شناسایی گونه‌های مختلف سیستوایزوسپورا و تشخیص بیماری با استفاده از روش PCR بسادگی میسر است. ولی معمولاً تشخیص بیماری توسط شناسایی میکروسکوپی اُاُسیست در نمونه مدفوع بیمار انجام می‌شود. در این مرحله اُاُسیست نابالغ بوده و معمولاً فقط حاوی یک عدد اسپوروبلاست کروی شکل است. شناسایی اُاُسیست سیستو ایزوسپورا در لام خیس چه به صورت اسمیر مستقیم یا به صورت تغلیظ شده آن، نسبت به اسمیر رنگ دائمی ترجیح دارند. این اُاُسیست‌ها خیلی شفاف و کم‌رنگ می‌باشند و به آسانی دیده نمی‌شوند. حتی در نمونه‌های بیوپسی مثبت اگر تراکم اُاُسیست پایین باشد احتمال ایزوله کردن آن کم است. این موجودات میکروسکوپی، اسید فاست بوده و توسط رنگ‌های آرامین رودامین (auramine rhodamine) نیز قابل مشاهده می‌باشند. انگلی که با استفاده از رنگ‌کاری آرامین رودامین به عنوان سیستو ایزوسپورا بِللی شناسایی می‌شود، سپس باید توسط آزمون‌های اسمیر خیس یا رنگ‌های اسید فاست تأیید شود.

۳. منشاء میکروب

گونه سیستو ایزوسپورا بِللی از سگ، گربه، راکون، و از افراد با سامانه ایمنی ضعیف، به ویژه آن‌هایی که دارای عفونت HIV می‌باشند، ایزوله شده‌است. میزبان نهایی (definitive host) این انگل، گربه است ولی گونه‌های مختلفی از جوندگان نیز احتمالاً به صورت میزبان پاراتنیک (paratenic hosts) یا میزبان موقت، ایفای نقش می‌کنند. گردش زیست انگل در میزبان پاراتنیک متحول نمی‌شود، ولی از این راه زندگی انگل تا انتقال و سرایت به میزبان نهایی، به صورت غیر فعال و نیمه‌خوابیده (dormant) توسط میزبان پاراتنیک تأمین می‌شود. گونه‌های مختلف سیستو ایزوسپورا شامل س.فلیس (C. felis) و س.ریولتا (C. rivolta) در بعضی از کشورهای مناطق گرمسیر تا میزان ۴۰٪ گربه‌ها را مبتلا می‌سازند. جلوگیری از بیماری به ویژه در منازلی که دارای چند گربه می‌باشند، با استفاده از ماسه و جعبه مخصوص فضولات گربه و تمیز نگاهداشتن آن حائز اهمیت می‌باشد. همچنین به خاطر میزبانان پاراتنیک مانند سوسک، کنترل حشرات نیز بسیار تعیین کننده‌است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

انتقال و سرایت بیماری از راه فروبردن آب یا مواد خوراکی آلوده به اُاُسیست‌های بالغ سیستو ایزوسپورا بِللی صورت می‌گیرد. این اُاُسیست‌ها در مقابل عوامل محیط زیستی بسیار مقاوم بوده و در محیط‌های مرطوب و خنک می‌توانند به مدت ماه‌ها زنده بمانند.

۵. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

شیوع بیماری توسط انگل سیستو ایزوسپورا بِللی که ناشی از آب باشد گزارش نشده‌است.

۶. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

کارآیی فرآیندهای تصفیه آب برای جداسازی یا منفعل نمودن انگل سیستو ایزوسپورا بِللی ارزیابی نشده‌است.

۷. پرسش‌ها

۱. ویژگی‌های کلی انگل سیستوایزوسپورا بلی را شرح دهید.
۲. گردش زیست پروتوزوئر سیستوایزوسپورا بِللی و عفونت بدن میزبان چگونه و شامل چه مراحلی می‌باشد؟
۳. انگل سیستوایزوسپورا بللی عامل چه بیماری‌هایی در انسان می‌شود و نشانه‌های آن چیست؟
۴. مخزن و منشاء پروتوزوئر سیستوایزوسپورا بللی چیست و در این رابطه نقش میزبان نهایی و میزبان پاراتنیک (موقت) چه می‌باشد؟
۵. انتقال و سرایت پروتوزوئر سیستوایزوسپورا بللی به انسان چگونه صورت می‌گیرد؟ آیا فرو بردن اُاُسیست‌های نابالغ سیستوایزوسپورا می‌توانند عامل بیماری در انسان شوند؟

۸. فهرست منابع

- Barta JR, Schrenzel MD, Carreno R, Rideout BA (2005) The genus Atoxoplasma (Garnham 1950) as a junior objective synonym of the genus Isospora (Schneider 1881) species infecting birds and resurrection of Cystoisospora (Frenkel 1977) as the correct genus for Isospora species infecting mammals. J Parasitol 91(3):726-727
- Centers For Disease Control: http://www.cdc.gov/parasites/cystoisospora/index.html
- Certad, G., A. Arenas-Pinto, L. Pocaterra, G. Ferrara, J. Castro, A. Bello, and L. Nunez. 2003. Isosporiasis in Venezuelan Adults Infected with Human Immunodeficiency Virus: Clinical Characterization. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 69:217-222.
- Coelho WM et al (2009) Occurrence of gastrointestinal parasites in fecal samples of cats in Andradina City, São Paulo. Rev Bras Parasitol Vet 18(2), 46–49
- Cystoisospora belli. In Encyclopedia of Life (http://eol.org/pages/5006037/overview)
- Frenkel, J.K., M.B. Silva, J. Saldanha, M.L. de Silva, V.D. Corriea Fiho, C.H. Berata, E. Langes, L.E. Ramirez, and A. Prata. 2003. Isospora belli Infection: Observation of Unicellular Cysts in Mesenteric Lymphoid Tissues of a Brazilian Patient with AIDS and Animal Inoculation. Journal of Eukaryotic Microbiology, 50 Suppl:682-684.
- Garcia, L. (2006). Isospora belli. Waterborne Pathogens (217-219). Denver: American Water Works Association.
- Garcia, L.S. 2001. Diagnostic Medical Parasitology, 4th ed. Washington, D.C.: ASM Press.
- Garcia, L.S., R.Y. Shimizu, and P. Deplazes. 2003. Specimen Collection, Transport, and Processing: Parasitology. In: Manual of Clinical Microbiology, 8th ed. Murray, P.R., E.J. Baron, J.H. Jorgensen, M.P. Pfaller, and R.H. Yolken, eds. Washington, D.C.: ASM Press.
- http://www.cdc.gov/parasites/images/cystoisospora/home_page_image_cystoisospora.jpg
- Lloyd S (2001) Activity of toltrazuril and diclazuril against Isospora species in kittens and puppies. Vet Rec 148:509
- Resiere, D., J.M. Vantelon, P. Bouree, E. Chachaty, G. Nitenberg, and F. Blot. 2003. Isospora belli Infection in a Patient with Non-Hodgkin's Lymphoma. Clinical Microbiology and Infections, 10:1065-1067.
- Samarasinghe B et al (2008) Phylogenetic analysis of Cystoisospora species at the rRNA ITS1 locus and development of a PCR-RFLP assay. Exp Parasitol 118(4) 592–595
- Schuster RK et al (2009) The parasite fauna of stray domestic cats (Felis catus) in Dubai, United Arab Emirates. Parasitol Res 105(1): 125–134
- Velasquez, J., Osvaldo, G., Risio, C. D., Etchart, C., Chertcoff, A., Perisse, G., et al. Molecular characterization of Cystoisospora belli and unizoite tissue cyst in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome. Parasitology, 138, 279-286. Retrieved May 5, 2014, from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20825690].

فصل ۲۹
آنتاموبا هیستولیتیکا (Entamoeba histolytica)

۱. شرح میکروب

Entamoeba histolytica	
Entamoeba histolytica cyst	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Phylum:	Amoebozoa
Class:	Archamoebae
Order:	Amoebida
Genus:	Entamoeba
Species:	E. histolytica
Binomial name	
Entamoeba histolytica Schaudinn, 1903	

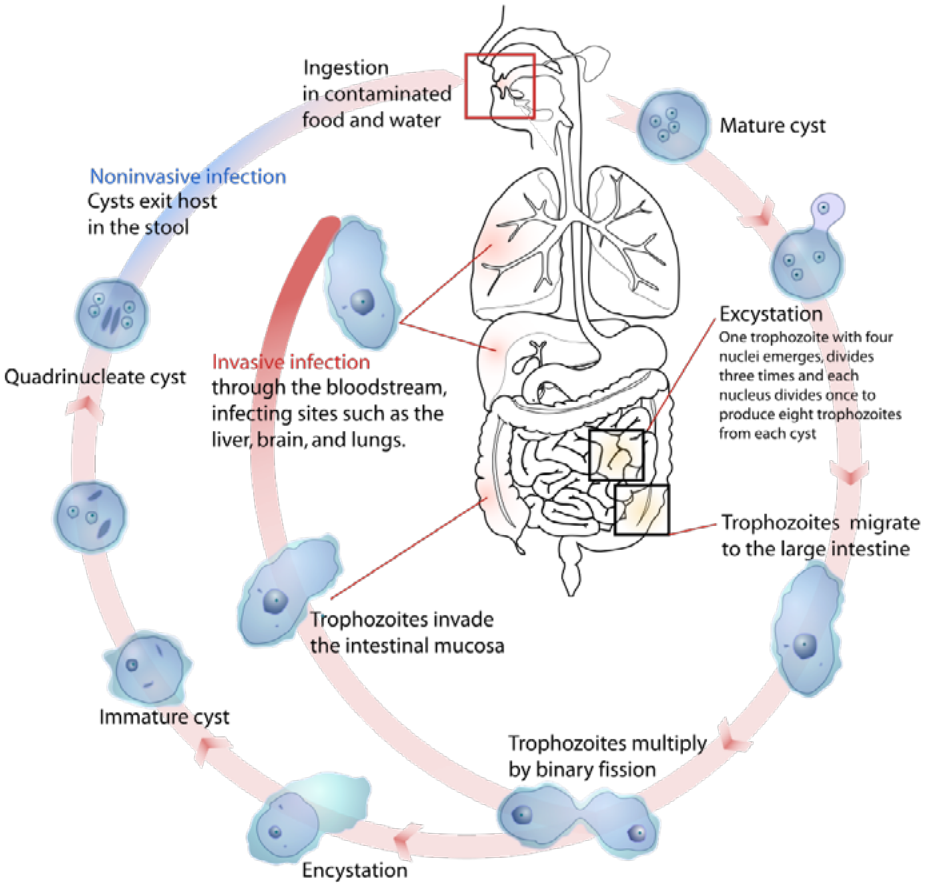
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/cb/Entamoeba_histolytica_01.jpg

مأخذ: ویکی‌پدیا

انگل آنتاموبا هیستولیتیکا یک پروتوزوئر آمیبی بیماری‌زای انسان است که انتقال و سرایت آن توسط آب سابقه طولانی دارد هرچند به ندرت مستند گردیده‌است. گونه آ. هیستولیتیکا (E. histolytica) که در سال ۱۹۰۳ نام گذاری شده بود در سال ۱۹۹۰ بر اساس الگوهای ایزوآنزیم (زیمودِم، zymodemes) و سپس آنالیز DNA مشخص گردید که این آمیب در واقع از دو گونه متفاوت ولی از نظر مورفولوژیک کاملاً هم شکل تشکیل شده‌است. از آن به بعد، نام آنتاموبا هیستولیتیکا به یکی از این دو گونه که بیماری‌زا می‌باشد اطلاق می‌گردد و گونه‌ی دوقلوی آن که ظاهراً بیماری‌زا نیست، آنتاموبا دیسپار (E. dispar) نامگذاری شده. با وجود ظاهری یکسان مقایسه اطلاعات ژنتیکی نشان می‌دهد که این دو گونه آمیب میلیون‌ها سال پیش از یکدیگر مشتق شده‌اند.

تشخیص و تفکیک این دو آمیب از یکدیگر، چنانچه در رابطه با بیماری کلینیکی و یا مشاهده سلول‌های فاگوسیتوز شده سرخ خون (erythrophagocytosis) در داخل آمیب آ. هیستولیتیکا در نمونه‌های تازه مدفوع بیمار مشاهده نشود، تنها از راه استفاده از روش‌های سرم‌شناسی (serology) (زیرا اغلب بیماران با عفونت‌های تسخیری (invasive infections) آمیب آ. هیستولیتیکا آنتی‌بادی تولید می‌کنند)، یا با روش PCR ویژه تشخیص گونه‌های این میکروب، و یا آزمون‌های شناسایی آنتی‌ژن‌ها (Antigen detection assays) میسر است. با این حال در زمان حاضر اغلب روش‌های غربال‌گیری تشخیصی (diagnostic screening) محدود به بررسی‌های میکروسکوپی نمونه‌های مدفوع و شناسایی بر اساس مورفولوژی می‌باشد (O&P (ova & parasite) exam)).

شیوع یا گسترش نسبی (relative prevalence) گونه آ. دیسپار نسبت به گونه آ. هیستولیتیکا، بسیار بیشتر و تا حد ۱۰ برابر تخمین زده می‌شود، ولی این نسبت احتمالاً در مناطق مختلف دنیا بسیار متغیر است. ابتلا به بیماری تسخیری آمیبیاز (invasive amebiasis) به ندرت در بین افراد بومی آمریکا که به کشورهای در حال توسعه نیز مسافرت نکرده‌اند مشاهده می‌شود.



تصویر ۱-۲۹: گردش زیست پروتوزوئر آمیبی آنتاموبا هیستولیتیکا، مأخذ: ویکی‌پدیا
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/a1/Entamoeba_histolytica_life_cycle-en.svg/632px-Entamoeba_histolytica_life_cycle-en.svg.png

آ.هیستولیتیکا دارای یک گردش زیست مستقیم می‌باشد، یعنی کلیه مراحل زیستی آن مستلزم فقط یک میزبان است. مراحل زیست آ. هیستولیتیکا اساساً شامل دومرحله‌ی کیست و تروفوزوئیت می‌باشد. تروفوزوئیت‌ها یک جرم آمیبی با ابعاد و محدوده‌ی متغیر و کیست‌ها به شکل کروی به قطر تقریبی ۲۰-۱۰ میکرومتر می‌باشند. انسان پس از فروبردن کیست بالغ، عفونی می‌شود. تروفوزوئیت‌ها در نتیجه شکفتن کیست (excystation) در روده کوچک، از آن خارج شده و در این مرحله قابلیت ایجاد نشانه‌های بیماری را دارند. سپس تروفوزوئیت‌ها به روده بزرگ رفته و همچنان بوسیله دو نیم شدن (fission) تولید مثل می‌کنند و در شرایط معینی تبدیل به کیست‌های نابالغ نیز می‌شوند.

تروفوزوئیت‌ها چنانچه به مخاط روده بزرگ هجوم برده و آن را تسخیر کنند (Invasive infection) می‌توانند وارد جریان خون شده و بوسیله آن به سایر اندام‌های بدن مانند کبد، ریه و مغز سرایت کرده و موجب بیماری‌های پیچیده و مهلک گردند. پس از تبدیل تروفوزوئیت به کیست نابالغ، کیست‌های بالغ عفونی‌زا که

دارای چهار هسته می‌باشند طی مراحلی در داخل بدن میزبان بوجود می‌آیند. تروفوزوئیت‌ها و کیست‌های بالغ با مدفوع بیمار دفع می‌شوند و به این وسیله گردش زیست آ. هیستولیتیکا و سرایت بیماری در میزبان جدید میسر می‌گردد. کیست‌های بالغ به مجرد خروج از بدن بیمار، بیماری‌زا می‌باشند. ولی تروفوزوئیت‌ها در خارج از بدن میزبان سریعا نابود می‌شوند و چنانچه احیاناً فرو برده شوند، در شرایط اسیدی معده انسان نابود می‌گردند و بنابراین در محیط زیست عفونی‌زا نمی‌باشند.

گونه آ.هیستولیتیکا گاهی اوقات با بعضی از آمیب‌های بدون زیان نسبت به انسان، مانند آنتاموبا کلای (Entamoeba coli) که کیست آن دارای ۸ هسته می‌باشد، اشتباه می‌گردد. حتی سلول سفید خون (لکوسیت، leucocyte) که در مدفوع یافت می‌شود گاهی اوقات اشتباها آمیب فرض می‌شود. اپیدمی‌های کاذب به خاطر عدم انجام صحیح آزمون‌های آزمایشگاهی، در گزارش‌های علمی مستند شده‌است.

۲. شرح بیماری

عفونت توسط آمیب آ. هیستولیتیکا معمولاً بدون بروز نشانه‌های بیماری می‌باشد ولی موارد شدید این بیماری می‌تواند مهلک نیز باشد. قبل از دوران بروز بیماری AIDS تخمین زده میشد که بیماری آمیبیاز (amebiasis) سومین بیماری مرگ بار انگلی در دنیا، بعد از بیماری‌های مالاریا و شیستوسومیازیس (schistosomiasis)، با میزان حدود ۴۰ هزار نفر تلفات در سال گزارش باشد.

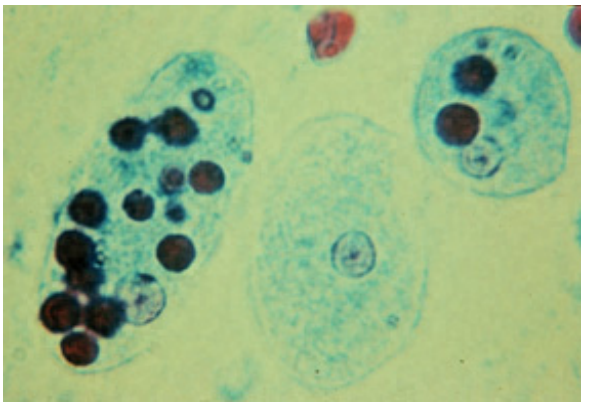
بیماری آمیبیاز با توجه به این که محدود به عفونت روده کوچک باشد، و یا اینکه از راه نفوذ به پوشش داخلی روده بزرگ و انتقال توسط جریان خون به سایر اندام‌های بدن سرایت کرده باشد، به دو دسته آمیبیاز روده‌ای، یا خارج روده‌ای (extraintestinal) و یا هر دو نوع تقسیم می‌گردد. در دو مورد اخیر بدیهی ست نشانه‌های بیماری و وخامت آن بستگی به اندام عفونی شده و شدت آن دارد. آبسه کبد (Liver abscess) معمول‌ترین نوع آمیبیاز فوق روده‌ای می‌باشد، ولی عفونت می‌تواند به سایر اندام‌های بدن نیز سرایت کند.

نشانه‌های بیماری در مورد آمیبیاز روده‌ای، شامل اسهال متناوب با شدت‌های مختلف و غالبا به همراه بلغم (mucus)، خون آشکار یا ناپیدا، با تب و یا بدون تب، شکم درد، و تنسم (tenesmus) می‌باشد. در آمیبیاز شدید (fulminant amebiasis) شروع انفجاری و وافر اسهال به همراه خون زیاد در مدفوع، تب بالا، و شکم درد شدید می‌باشد. در بعضی از بیماران، کُلیت مزمن (chronic colitis) به همراه مدفوع خونی و شکم درد ایجاد می‌شود که بدون درمان می‌تواند ماه‌ها و سال‌ها ادامه یابد.

دوره آنکوباسیون متغیر است و بدیهی ست برای افراد عفونی شده ولی بدون نشانه بیماری، نامشخص می‌باشد. در یک شیوع ۳۰۰ نفره آمیبیاز که به خوبی مورد مطالعه قرار گرفته، دوره آنکوباسیون بین چندین

روز تا ۱۲۰ روز گزارش گردید و آنکوباسیون ۲۵٪ از بیماران تا ۱۱ روز، و آنکوباسیون ۵۰٪ بیماران تا ۲۰ روز، و آنکوباسیون ۷۵٪ بیماران تا ۳۶ روز گزارش شد.

بیماری آمیبیاز معمولاً توسط یک آزمون میکروسکوپی از مدفوع بیمار برای پیدا کردن انگل، تشخیص داده می‌شود. تروفوزوئیت‌ها را میتوان در یک لام خیس از نمونه مدفوع تازه بیمار مشاهده کرد، و یا در نمونه‌هایی که در الکل پلی ونیل (PVA) نگهداری شده و توسط رنگ تری کُرُم (trichrome stain) رنگ‌کاری شده‌است، روئیت نمود. کیست آ. هیستولیتیکا در نمونه‌های مدفوع که در ماده فرمالین (formalin) نگهداری شده پس از تغلیظ و رنگ‌کاری در زیر میکروسکوپ قابل شناسایی است. دفع کیست و تروفوزوئیت می‌تواند به صورت متناوب انجام گیرد و معمولاً سه عدد نمونه یا بیشتر لازم است تا بتوان در حدود ۹۰٪ موارد بیماری را شناسایی نمود.



تصویر ۲-۲۹: (سمت چپ): کیست کروی شکل آ.هیستولیتیکا یا آ.دیسپار در یک لام خیس که با ماده یود (iodine) رنگ‌آمیزی شده و با هاله نور که از مشخصات آن است، مشاهده می‌شود. ظاهراً به خاطر داشتن فقط یک هسته، این کیست نابالغ می‌باشد زیرا کیست بالغ آ.هیستولیتیکا دارای ۴ هسته است. (سمت راست): تروفوزوئیت آ.هیستولیتیکا با سلول‌های سرخ خون بلعیده شده داخل تروفوزوئیت که با رنگ تری کُرم (trichrome) به صورت لکه‌های سیاه دیده می‌شوند. بلعیدن سلول سرخ خون (erythrophagocytosis) تنها وجه تمایز مورفولوژیک بین تروفوزوئیت بیماری‌زای آ.هیستولیتیکا و تروفوزوئیت بی‌آزار آ.دیسپار می‌باشد. در این نمونه، هسته سلول انگل دارای کاریوسوم (karyosome) کوچک مرکزی و کروماتین (chromatin) نازک که به صورت یکنواخت، منتشر می‌باشد مشاهده می‌شود و از ویژگی‌های این انگل می‌باشد. مأخذ:
CDC/DPD: http://dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/ImageLibrary/Amebiasis_il.htm
http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/images/ParasiteImages/A-F/Amebiasis/E_histol_trophs_F.JPG

آزمون‌های شناسایی آنتی‌ژن و واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) که تفاوت بین گونه‌های آ.هیستولیتیکا و آ.دیسپار را مشخص می‌کند برای آزمون نمونه مدفوع بیمار مهیا می‌باشد. آنتی‌بادی‌ها معمولاً بین ۱۰-۷ روز پس از عفونت تسخیری، قابل شناسایی می‌باشند و ویژه تشخیص مثبت عفونت بوسیله آمیب آ.هیستولیتیکا می‌باشند.

۳. منشاء میکروب

افراد عفونی شده به ویژه آن‌هایی که نشانه بیماری ندارند، منشأ عمده‌ی سرایت این انگل می‌باشند. افرادی که به وضوح مبتلا به اسهال یا دیسانتری هستند عمدتا و یا حتی منحصرا فقط تروفوزوئیت دفع می‌کنند، و بنابراین ناقل نسبتاً کم‌اهمیتی می‌باشند. ولی افراد عفونی شده‌ای که نشانه بیماری ندارند عمدتا کیست آ. هیستولیتیکا را دفع می‌کنند که تا حد ۱۵ میلیون کیست در روز گزارش شده‌است. دفع کیست می‌تواند متناوب باشد و در بیمارانی که درمان نشده‌اند می‌تواند به مدت چند سال ادامه یابد.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

انتقال و سرایت عامل بیماری از راه مدفوع به دهان، یعنی از راه تماس مستقیم فرد بیمار با اشخاص سالم، یا از راه خوردن مواد خوراکی آلوده، نوشیدن آب آلوده و یا به خاطر تماس با پوشاک، یا وسایل آماده سازی مواد خوراکی، و کلاً اشیائی که آلوده به کیست آ.هیستولیتیکا می‌باشند سرایت می‌کند. کیست‌ها بوسیله مگس و حشرات نیز می‌توانند پراکنده و منتقل شوند. تعدادی از شیوع‌های بیماری آمیبیاز که ناشی از آب بوده نیز شناسایی و مستند شده‌اند، ولی شیوع آمیبیاز ناشی از مواد خوراکی آلوده مستند نشده‌است. دوز بیماری‌زایی کیست آ.هیستولیتیکا پایین می‌باشد. در یک مطالعه که بین ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ کیست به هر یک نفر از ۴۲ داوطلب این پژوهش خورانده شد، تمامی داوطلبان (۱۰۰٪) مبتلا به عفونت شدند.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

نمونه‌های آب را میتوان با استفاده از صافی تغلیظ نمود، و سپس آن را کشت داد و یا توسط میکروسکوپ بررسی نمود.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

تا قبل از کشف تفاوت بین گونه‌های آ.هیستولیتیکا و آ.دیسپار، تخمین زده میشد در حدود ۱۰٪ از کل جمعیت دنیا مبتلا به بیماری آمیبیاز باشند. آمار دقیق در دست نیست ولی در کشورهایی که سطح بهداشت عمومی بالاتر است، نسبت گسترش آ.دیسپار (غیر بیماری‌زا) نسبت به گسترش آ.هیستولیتیکا (بیماری‌زا) بسیار بالاست. این بیماری بیشتر در بین افراد مهاجر و مسافران گزارش شده‌است. برخلاف بیماری کریپتوسپوریدیوزیس، میزان ریسک ابتلا به بیماری آمیبیاز برای افراد با سامانه ایمنی ضعیف برابر با افراد سالم می‌باشد.

در حالی که بیماری آمیبیاز در ایالت‌های زیادی در آمریکا جزو بیماری‌های قابل گزارش به مقامات بهداشت کشور می‌باشد، این بیماری در سال ۱۹۹۴ از لیست بیماری‌های سراسری کشور که لزوما می‌بایستی گزارش شوند حذف گردید. در نتیجه، تفسیر گزارش‌های خام بیماری مواجه با مشکل می‌شود، زیرا غالبا تفاوت عفونت بین آمیب‌های آ.هیستولیتیکا و آ.دیسپار توسط آزمون‌های کلینیکی مشخص نمی‌گردد، و بیماران بدون بروز نشانه‌های بیماری نیز غالبا تشخیص داده نمی‌شوند. موارد پراکنده‌ی گزارش شده بیماری، ممکن است تا اندازه‌ای مورد توجه سازمان‌های بهداشت عمومی قرار گیرد، ولی حتی شیوع وسیع بیماری آمیبیاز در یک ناحیه، اگر میزان ابتلا به بیماری پایین باشد، احتمالاً شناسایی نمی‌شود.

۷. پایداری میکروب در محیط زیست

برخلاف تروفوزوئیت‌ها، کیست‌های آمیبی در مقابل عوامل تجزیه‌ای در محیط زیست بسیار مقاوم می‌باشند. پایداری و بقاء کیست اساسا بستگی به درجه گرما دارد ولی کیست‌ها در خارج از بدن میزبان قادر به تولید مثل نمی‌باشند. کیست آکانتاموبا در دمای ۵۰ درجه سانتیگراد به مدت ۲ دقیقه، و یا با یخ زدن سریعا میمیرد. در درجه گرمای‌های نزدیک به یخ زدگی، کیست آکانتاموبا می‌تواند حداکثر تا ۳ ماه دوام بیاورد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

شیوع بیماری آمیبیاز ناشی از آب به ندرت مستند شده‌است زیرا : ۱. وقتی شیوع آن اتفاق میافتد شناسایی آن مشکل است، و ۲. احتمالاً شیوع آمیبیاز به صورت زیاد اتفاق نمی افتد. در تمام مواردی که اطلاعات کافی در مورد شیوع آمیبیاز ناشی از آب در دسترس است، همواره اختلال‌های محلی در شبکه آبرسانی، و یا نوشیدن آب تصفیه نشده، مشاهده می‌شود.

بر اساس مدارک سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا (USEPA)، تنها ۸ مورد شیوع بیماری آمیبیاز ناشی از آب در کشور گزارش شده‌است و آخرین مورد آن در سال ۱۹۸۴ رخ داده‌است. از این ۸ مورد شیوع بیماری، ۳ مورد آن، واقعه‌ی بزرگ بوده و ۵ مورد شیوع کوچک گزارش شده، ولی میانگین (median) تعداد افرادی که مبتلا به بیماری شده‌اند فقط ۷ نفر گزارش گردیده و هیچ یک از این موارد از شبکه آبرسانی بزرگ و وسیع رخ نداده‌است.

بزرگترین مورد شیوع این بیماری در سال ۱۹۳۳ در شهر شیکاگو در نمایشگاه جهانی رخ داد و بیماری بیش از ۱۴۰۰ نفر مستند گردید و منجر به حدود ۱۰۰ نفر تلفات شد. منشاء این شیوع به اتصال‌های غیر مجاز لوله (cross connections) به شبکه آبرسانی و نشت فاضلاب از لوله‌های زنگ زده به مخزن‌های آب آشامیدنی واقع در ۲ هتل شهر شیکاگو ردیابی شد. مجددا یک سال بعد، شهر شیکاگو شاهد یک شیوع بزرگ

دیگر بیماری آمیبیاز بود که پس از اطفاء حریق در یک میدان وسیع نگهداری دام برای کشتارگاه، مامورین آتش نشانی و بعضی افراد محلی اشتباها از شیرهای آبیاری دام که متصل به منبع آب غیر آشامیدنی بود، آب نوشیده بودند. یک شیوع بزرگ دیگر بیماری آمیبیاز در سال ۱۹۵۳ در یک کارخانه بزرگ دارای ۱۵۰۰ نفر کارکنان رخ داد و منشاء انتقال عامل بیماری، به نشتی یک لوله آبرسانی زنگ زده در قسمت مکنده تأسیسات پمپاژ آب که در تماس با آب آلوده قرار داشت، ردیابی شد.

در اروپا نیز فقط چند مورد شیوع بیماری آمیبیاز گزارش شده‌است. در انگلستان یک شیوع بیماری مربوط به آلایش یک چاه آب توسط یک لوله فاضلاب شکسته گزارش گردیده. یک مجتمع مسکونی در سوئد نیز به خاطر گرفتگی خط لوله فاضلاب و تجمع فاضلاب در بالا دست آن، که موجب سرریز شدن فاضلاب به یک مخزن آب آشامیدنی گردیده بود، عامل شیوع بیماری آمیبیاز در بین ساکنین آن مجتمع گزارش گردید.

بزرگترین شیوع بیماری آمیبیاز که مستند گردیده در سال ۱۹۹۸ در شهر تبلیس پایتخت جمهوری گرجستان به خاطر آلایش شبکه آبرسانی گزارش شده‌است. کاوش‌های سرمی (serosurvey) در این پایتخت نشان می‌دهد که احتمالاً بین ۸۴۰۰۰ تا ۲۲۵۰۰۰ نفر در عرض چند ماه مبتلا به این بیماری شده‌اند. انتقال و سرایت آمیب از راه‌های ثانوی مانند آلایش مواد خوراکی و تماس فرد به فرد نیز احتمالاً به شیوع وسیع‌تر این بیماری کمک کرده‌است. این مورد از شیوع بیماری آمیبیاز نشان می‌دهد که هرگاه در بهره‌برداری از تصفیه‌خانه آب آشامیدنی یا شبکه آبرسانی، کمبود یا نقصی بوجود آید، آمیب آ.هیستولیتیکا به آسانی می‌تواند موجب شیوع وسیع این بیماری کشنده شود.

۹. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی یا بین‌المللی

هرگاه آب آشامیدنی ضدعفونی شده توسط فاضلاب یا مدفوع انسان آلوده شود احتمال شیوع بیماری آمیبیاز وجود دارد. هیچ پیشنهاد و رهنمودی برای پایش یا آزمون ویژه آمیب آ. هیستولیتیکا در منابع آب خام آشامیدنی، یا در آب آشامیدنی تصفیه شده مشخص نشده‌است. چنانچه شیوع بیماری آمیبیاز مورد سوء ظن واقع شود، مقامات بهداشت عمومی با همکاری مهندسین و مسئولین سازمان آب باید سریعاً برنامه جامع و فراگیر برای شناسایی و تعیین علل شیوع بیماری به موقع اجراء بگذارند.

۱۰. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی انگل آنتاموبا هیستولیتیکا چه می‌باشد؟
۲. گردش زیست آمیب آنتاموبا هیستولیتیکا شامل چه مراحلی می‌باشد؟ آیا فرم تروفوزوئیت آنتاموبا هیستولتیکا در محیط زیست مانند منابع طبیعی آب، عفونی‌زا می‌باشند یا خیر؟
۳. پروتوزوئر آمیبی آنتاموبا هیستولتیکا عامل چه بیماری‌هایی در انسان می‌باشد و نشانه‌های آن چیست؟

۴. مخزن و منشاء آمیب آنتاموبا هیستولتیکا چه می‌باشد؟
۵. راه‌های انتقال و سرایت آمیب آنتاموبا هیستولتیکا چه می‌باشند؟
۶. چه مشکل‌ها یا پارامترهایی مانع از تخمین صحیح میزان شیوع بیماری آمیبیاز در جوامع انسان شده‌است؟
۷. میزان پایداری آمیب انتاموبا هیستولتیکا در محیط زیست چگونه می‌باشد؟
۸. دو اپیدمی بزرگ بیماری آمیبیاز ناشی از آب را مختصراً شرح دهید.

۱۱. فهرست منابع

- American Public Health Association, Water Environment Federation, and American Water Works Association. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater, current edition, Eaton, A.D., L.S. Clesceri, E.W. Rice, and A.E. Greenberg, eds. Washington, D.C.: American Public Health Association.
- American Water Works Association (June 2006). Waterborne Pathogens. American Water Works Association. ISBN 978-1-58321-403-9.
- Bakre, Abhijeet A.; Rawal, Kamal, Ramaswamy, Ram, Bhattacharya, Alok, Bhattacharya, Sudha. "The LINEs and SINEs of Entamoeba histolytica: Comparative analysis and genomic distribution". Experimental Parasitology 110 (3): 207–213. doi:10.1016/j.exppara.2005.02.009.
- Blessmann J, Tannich E (October 2002). "Treatment of asymptomatic intestinal Entamoeba histolytica infection". N. Engl. J. Med. 347 (17): 1384. doi:10.1056/NEJM200210243471722. PMID 12397207.
- Caler, E and Lorenzi, H (2010). "Entamoeba histolytica: Genome Status and Web Resources". Anaerobic Parasitic Protozoa: Genomics and Molecular Biology. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-61-5.
- Haque, R., C.D. Huston, M. Hughes, E. Houpt, and W.A.Petri Jr. 2003. Amebiasis. New England Journal of Medicine, 348:1565-73.
- Hung CC, Deng HY, Hsiao WH, Hsieh SM, Hsiao CF, Chen MY, Chang SC, Su KE. (Feb 2005). "Invasive amebiasis as an emerging parasitic disease in patients with human immunodeficiency virus type 1 infection in Taiwan.". Arch Intern Med. 165 (4): 409–415. doi:10.1001/archinte.165.4.409. PMID 15738369.
- Kucik, CJ; Martin, GL, Sortor, BV (Mar 1, 2004). "Common intestinal parasites.". American family physician 69 (5): 1161–8. PMID 15023017.
- Loftus B, Anderson I, Davies R, Alsmark UC, Samuelson J, et al. (2005) The genome of the protist parasite Entamoeba histolytica. Nature 433: 865–868. doi: 10.1038/nature03291.
- Lorenzi, H. A., Puiu, D., Miller, J. R., Brinkac, L. M., Amedeo, P., Hall, N., & Caler, E. V. (2010). New assembly, reannotation and analysis of the Entamoeba histolytica genome reveal new genomic features and protein content information. PLoS neglected tropical diseases, 4(6), e716.
- Stanley SL (March 2003). "Amoebiasis". Lancet 361 (9362): 1025–34. doi:10.1016/S0140-6736(03)12830-9. PMID 12660071.
- Yadav, VP; Mandal, PK, Rao, DN, Bhattacharya, S (December 2009). "Characterization of the restriction enzyme-like endonuclease encoded by the Entamoeba histolytica non-long terminal repeat retrotransposon EhLINE1.". The FEBS journal 276 (23): 7070–82. doi:10.1111/j.1742-4658.2009.07419.x. PMID 19878305.

فصل ۳۰
ژیاردیا لمبلیا (Giardia lamblia)

۱. شرح میکروب

ژیاردیا لمبلیا که به نام‌های ژ.اینتستینالس (G. intestinalis) و ژ.دئودنالس (G. duodenalis) نیز خوانده می‌شود، یک انگل پروتوزوئری اجباری (obligate protozoan parasite) است که فقط می‌تواند درون یک یا چند میزبان زندگی کند. پروتوزوئر ژیاردیا می‌تواند پستانداران زیادی از جمله انسان، گربه، سگ، سگ آبی (beaver) و کرموش (muskrat) را عفونی و بیمار سازد. انگل ژیاردیا مانند سایر جانوران تک‌سلولی پروتوزوئری جزو جانداران یوکاریوتی می‌باشد و بر خلاف باکتری‌ها و ویروس‌ها، هسته یا مواد ژنتیکی و سایر اندام‌های سلولی آن بوسیله یک پوسته احاطه شده‌است. پروتوزوئرها دارای شیوه‌های متنوع تحرک و تولید مثل می‌باشند که بر این مبنی به گروه‌های کلی مختلف تقسیم‌بندی می‌شوند، هر چند رده‌بندی پروتوزوئرها یک فرآیند پویا بوده و در حال حاضر به توافق همگانی نرسیده‌است.

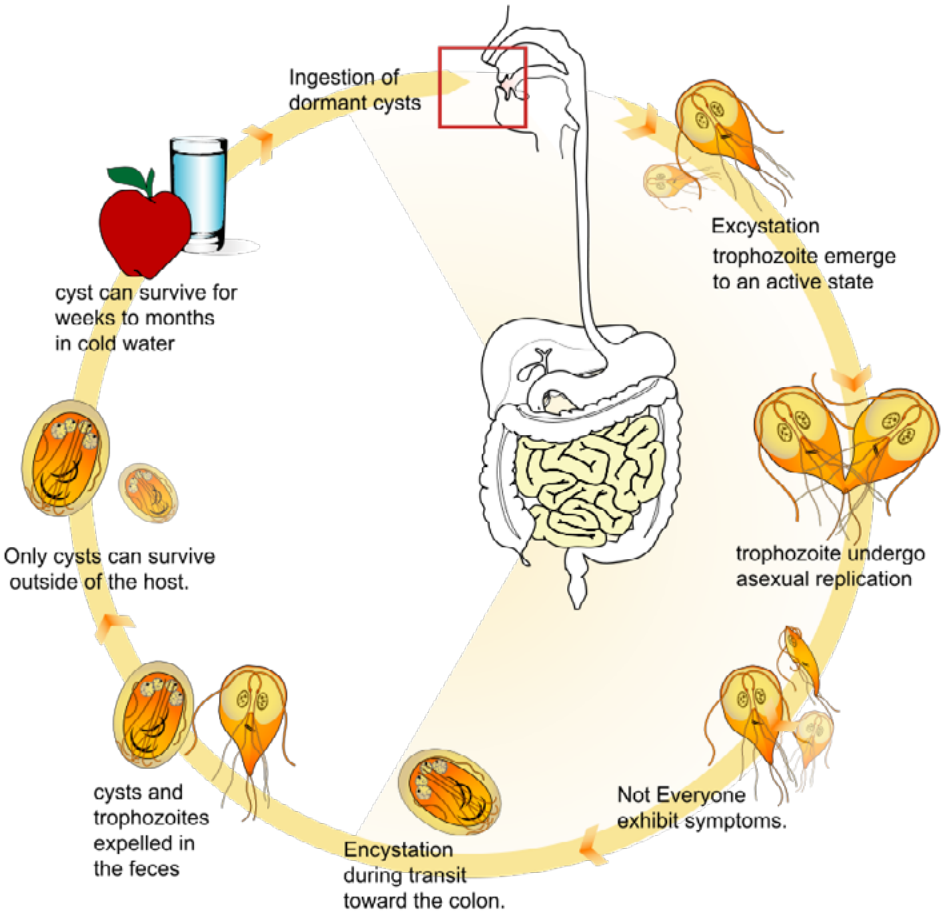
Giardia lamblia	
Giardia cell, SEM	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
(unranked):	Excavata
Phylum:	Metamonada
Order:	Diplomonadida
Family:	Hexamitidae
Genus:	Giardia
Species:	G. lamblia
Binomial name	
Giardia lamblia (Lambl, 1859) Kofoid & Christiansen, 1915	
Synonyms	
Giardia intestinalis Lamblia intestinalis Giardia duodenalis	

تصویر میکروسکوپ الکترونی، بعضی از ساختارهای ریز خارجی انگل پروتوزوئری ژیاردیا لمبلیا را نشان می‌دهد.
مأخذ: ویکی‌پدیا
CDC & http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/8698/8698_lores.jpg

پروتوزوئرها را میتوان به دو دسته کلی غیرتاکسونومیک، بر اساس این که انگلی (parasitic) یا زندگی آزاد (بدون وابستگی مستقیم به موجودات دیگر) (free living) داشته باشند تقسیم نمود. نوع انگلی پروتوزوئرها در درون و یا بر روی یک یا چند میزبان زنده، به نحوی است که واکنش بین میزبان و انگل همیشه به نوعی میزبان را به مخاطره می‌اندازد. در مورد ژیاردیا، این انگل در مجاری روده کوچک و روده بزرگ یافت می‌شود و بنابراین، یک انگل روده‌ای (enteric parasite) به شمار می‌آید. اکثر پروتوزوئرهای روده‌ای، گردش زیست شان دارای دو مرحله می‌باشد: مرحله یا فرم کیست (cyst)، و مرحله یا فرم تروفوزوئیت (trophozoite). گردش زیست ژیاردیا به صورت مستقیم، یعنی فقط درون یک میزبان تکمیل می‌شود.

در محیط زیست ژیاردیا به صورت کیست کروی یا بیضوی شکل به ابعاد تقریبی بین ۸ تا ۱۸ میکرومتر طول در ۵ تا ۱۵ میکرومتر قطر یافت می‌شود.

کیست ژیاردیا لمبلیا که در زیر میکروسکوپ قابل روئیت است، در قسمت فوقانی می‌تواند تا ۴ عدد هسته داشته، و نیم تنه میانی آن به شکل چکش میخ‌کش، یا حرف T ی وارونه، متشکل از دسته‌های ریزلوله، یا میکروتوبول (microtubules) بوده، و به همراه بخش آکسونم (axoneme) کیست (بخش تحتانی فلاژل‌ها در درون سیتوپلاسم)، کلاً به شکل صورت انسان دیده می‌شود. پس از وارد شدن کیست به داخل بدن میزبان دیواره کیست توسط واکنش‌های شیمیایی شکفته (Excystation) می‌شود و از درون آن ۲ عدد تروفوزوئیت در بخش اثنی عشر روده کوچک (بخشی که خروجی معده، یا باب المعده را به بخش ژوژنوم روده متصل می‌کند) رها می‌شوند. فرم تروفوزوئیت یک مرحله‌ی بسیار فعال ژیاردیا به همراه تغذیه، رشد، و تولید مثل وافر می‌باشد که دارای ۲ هسته، یک نیم تنه یا شکم گلابی شکل و ۴ جفت فلاژل قرینه در اطراف بدنه شکم دارد.



تصویر ۱-۳۰: گردش زیست ژیاردیا لمبلیا، مأخذ : ویکی‌پدیا
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/d/db/Giardia_life_cycle_en.svg/870px-Giardia_life_cycle_en.svg.png

این تروفوزوئیت گلابی شکل به ابعاد تقریبی ۱۲ تا ۱۵ میکرومتر در طول و ۶ تا ۸ میکرومتر در قطر می‌باشد.

نهایتاً با انتقال تدریجی ژیاردیا به قسمت روده بزرگ، محرک‌های درون مجاری روده میزبان موجب تشکیل فرم مقاوم و بدون تحرک یا خوابیده و انتقالی ژیاردیا می‌گردد که کیست ژیاردیا نامیده می‌شود. دیواره کیست، این انگل را در مقابل عوامل محیط زیست محافظت می‌کند و می‌تواند در خارج از بدن میزبان به مدت طولانی زنده بماند. تروفوزوئیت‌ها، به استثناء محیط‌های ویژه کشت میکروب، معمولاً در محیط خارج از بدن میزبان نمی‌توانند زنده بمانند. هر چند تروفوزوئیت‌ها جزو عوامل عمده انتقال بیماری به شمار نمی‌آیند، با این حال می‌توانند موجب عفونت شوند. درست بر عکس، کیست‌ها عامل عمده انتقال و سرایت بیماری بوده و حتی می‌توانند به مدت چند ماه در منابع آب‌های خنک نیز زنده بمانند.

۲. شرح بیماری

در حالی که معمولاً ژیاردیا لمبلیا به عنوان عامل بیماری روده‌ای با نشانه‌های زیادی شامل اسهال، کاهش وزن، نفخ، کرامپ، بادگلو، ورم بدن، بی‌اشتهایی، استفراغ، خستگی، بلغم در مدفوع، خون در مدفوع و یا بوی زننده مدفوع شناخته می‌شود، باید در نظر داشت که این انگل می‌تواند موجب گستره وسیعی از بیماری‌ها، چه آن‌هایی که بدون نشانه باقی می‌مانند، به علاوه بیماری‌های شدید که مستلزم بستری شدن در بیمارستان است، گردد. درک کامل نحوه یا مکانیسم ایجاد بیماری توسط پروتوزوئر ژیاردیا هنوز کاملاً مشخص نشده ولی نوع سویه انگل، و توان سامانه ایمنی و وضع کلی سلامتی میزبان جزو پارامترهای مهم بیماری‌زایی به شمار می‌آید.

در روده کوچک از هر کیست ۲ عدد تروفوزوئیت خارج می‌شود. تروفوزوئیت‌ها بوسیله دو نیم شدن (Binary fission) طولی، تولید مثل می‌کنند و در مجاری روده کوچک به صورت آزاد باقی میمانند، و یا توسط یک دیسک مکنده که در زیر شکم (ventral sucking disk) تروفوزوئیت قرار دارد به مخاط روده میزبان می‌چسبند. این انگل‌ها با انتقال تدریجی به روده بزرگ، تبدیل به کیست (Encystation) می‌شوند. مرحله کیست ژیاردیا غالبا در مدفوع افراد عفونی شده و غیر اسهالی مشاهده می‌شود. ظاهراً اتصال و جدا شدن تروفوزوئیت‌ها از پُرز یا زائده‌های ریز (microvilli) سطح روده کوچک، موجب صدمات مکانیکی به سلول‌های روده شده و در نتیجه نسبت سطح بالای پُرز (villus) به سطح پایه‌ای آن (کریپت، crypt) کاهش می‌یابد. این شرایط تا حدودی موجب تغییر فعالیت آنزیم لاکتیز (lactase) در بعضی افراد مبتلا که توان کمتری در جذب مواد مغذی مانند چربی، گلوکز، زیلوز، کاروتین، اسید فولیک، و ویتامین ب ۱۲ دارند، شناخته شده‌است.

دوره آنکوباسیون یا مدت زمان بین سرایت میکروب تا زمانی که تروفوزوئیت و کیست ژیاردیا در روده و در مدفوع بیمار مشاهده می‌شود، بستگی به میزان دوز ژیاردیا و شرایط ایمنی و سلامتی میزبان دارد. در یک مطالعه بر روی گروهی از افراد داوطلب که دوزی معادل ۱۰ عدد کیست ژیاردیا به آن‌ها داده شد، حد متوسط

دوره آنکوباسیون برابر با ۹/۱ روز گزارش گردید. مطالعات دیگری دوره آنکوباسیون را بین ۱۲ تا ۱۹ روز نشان می‌دهد. افراد مبتلائی که بدون نشانه بیماری ژیاریازیس (giardiasis) بوده و درمان نشده‌اند، می‌توانند به مدت طولانی منشاء و ناقل و منتقل کننده این میکروب به دیگران باشند.

تشخیص بیماری ژیاردیاز بر مبنای مشاهده‌ی میکروسکوپی فرم‌های تروفوزوئیت یا کیست ژیاردیا در نمونه مدفوع بیمار، یا در بیوپسی و یا مایع کشیده شده از بخش اثناعشر یا ژوژنوم روده می‌باشد. تولید کیست و تروفوزوئیت ژیاردیا در بعضی افراد به صورت متناوب صورت می‌گیرد و میزان آن نیز متغیر است و بنابراین مشاهده‌ی میکروسکوپی ژیاردیا در مدفوع بیمار همیشه میسر نیست. بنابراین پیشنهاد شده‌است که نمونه مدفوع در سه روز متوالی، یا یک روز در میان به مدت یک هفته انجام شود تا احتمال پیدا کردن ژیاردیا در نمونه‌ها افزایش یابد. استفاده از انتی بیوتیک‌ها، انتی اسیدها، خاک روس چینی یا کائولن (kaolin)، ترکیب پیرگوریک (paregoric)، ترکیبات ملین روغنی و اکثر ترکیبات شیمیایی که برای تنقیه بکار می‌روند می‌تواند انگل ژیاردیا را پوشانیده و مخفی نگهدارد.

سوای بررسی مستقیم نمونه‌های مدفوع در لام خیس در زیر میکروسکوپ برای پیدا کردن کیست و تروفوزوئیت ژیاردیا، کیست‌های ژیاردیا در نمونه مدفوع را میتوان با استفاده از روش ته نشینی در ماده شیمیایی استیت فرمال اتیل (Formal ethyl acetate) و یا روش شناور سازی در ماده سُکروز (Sucrose flotation) متمرکز یا تغلیظ نمود. اگر ژیاردیا در نمونه‌های مدفوع مشاهده نشود ولی بیماری ژیاردیاز همچنان مورد تردید باشد، آزمون ترشحات روده با استفاده از شلنگ دئودنال (duodenal tube)، یا اندوسکپی (endoscopy)، یا انتروتست (Enterotest (HEDECO)) و یا بیوپسی روده انجام می‌گیرد. با این وجود چنانچه عفونت ژیاردیا در روده کاملاً پخش و مستقر نشده باشد آزمون‌های اخیر نیز می‌تواند نتیجه منفی کاذب ارائه دهد.

شناسایی کیست ژیاردیا به صورت سنتی توسط میکروسکوپ نوری با زمینه روشن (Bright field microscopy) و استفاده از رنگ یود لوگل (Lugol iodine) که بدنه و آکسونم و هسته کیست را مشخص می‌سازد انجام می‌گیرد. پس از شناسایی، ابعاد کیست با استفاده از یک میکرومتر چشمی (Ocular micrometer) کالیبره شده، جهت تأیید تشخیص، اندازه‌گیری می‌گردد. در دهه اخیر استفاده از رنگ‌های انتی بادی ایمونوفلئورسانس (آنتی‌بادی کونژوگه شده با رنگ‌های مختلف فلئورسانت) (Immunofluorescent antibody stains) و روش اپی میکروسکوپی نیز برای شناسایی کیست ژیاردیا رایج شده‌است.

تروفوزوئیت ژیاردیا به صورت ویژه‌ای، مانند رها شدن یا چرخش آزاد یک برگ درخت در لام خیس شناور می‌گردد و به این وسیله می‌تواند شناسایی شود. پرسنل ماهر میکروسکوپی

می‌تواند با استفاده از روش‌های کُنتراستِ فاز (Phase contrast) و با کُنتراستِ تداخل افتراقی (Differential interference contrast) می‌توانند انگل ژیاردیا را شناسایی کنند. روش‌های واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) ویژه، و همچنین روش‌های تشخیص ژن‌های معین توسط پروب‌های ویژه برای تشخیص گونه‌های مختلف پروتوزوئر ژیاریا نیز توسعه یافته‌است.

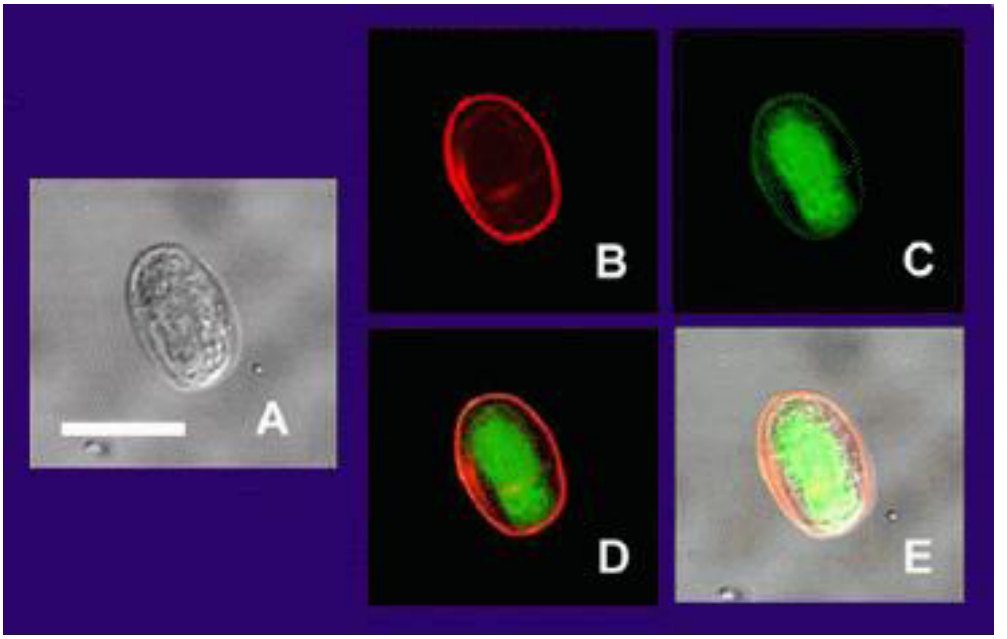
۳. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

انگل‌های پروتوزوئری که دارای گردش زیست مستقیم می‌باشند از راه مدفوع به دهان، یعنی توسط آلایش مدفوعی مواد غذایی و یا آب و یا لوازم شخصی بیمار مانند ملافه و لباس و سایر وسایل شخصی منتقل می‌شوند. به علاوه، انتقال و سرایت عامل بیماری از راه تماس شخص مبتلا با افراد دیگر به فرم‌های مختلف می‌تواند صورت پذیرد. به عنوان نمونه، محیط‌های اجتماعی مختلف به ویژه اگر مراقب‌های بهداشت عمومی نیز مراعات نشود، مانند مهدکودک و خانه سالمندان و محل اجتماع‌های گوناگون می‌تواند عامل عمده انتقال و انتشار بیماری شود. همچنین، انتقال و سرایت عامل بیماری توسط حیوانات خانگی نیز می‌تواند به انسان انجام گیرد. در حالی که حیوانات مختلف توسط انگل ژیاردیا عفونی می‌شوند ولی اهمیت آن به عنوان مخزن پروتوزوئر ژیاردیا مشخص نیست.

۴. روش‌های شناسایی میکروب در آب

روش شناسایی کیست ژیاردیا در نمونه‌های آب بوسیله تکنیک ایمونوفلئورسانس انجام می‌گیرد. برای شناسایی تراکم پایین کیست در آب، حجم نسبتاً زیادی از آب نمونه‌برداری شده و از صافی‌های مختلف برای جداسازی و تغلیظ استفاده می‌گردد. سپس ذرات و مواد جمع شده در روی صافی، با آب استریل آبشویی و از فیلتر جدا می‌شود و آب حاصله توسط سانترفیوژ تغلیظ می‌گردد. سپس کیست‌های ژیاردیا در مواد تغلیظ شده‌ی حاصل از سانترفیوژ، بوسیله روش جداسازی مغناطیسی (immunomagnetic separation) و استفاده از دانه‌های میکروسکوپی متصل به لگاند ویژه (Dynabeads) که به کیست‌های ژیاردیا متصل می‌شوند و اعمال میدان مغناطیسی، از آب جدا می‌گردند. این دانه‌های میکروسکوپی از ترکیب ویژه‌ای از فلز آهن ساخته شده‌اند که فقط با اعمال میدان مغناطیسی، ویژگی مغناطیسی پیدا می‌کنند (superparamagnetic).

سپس کیست‌های خالص و تغلیظ شده توسط رنگ‌های مختلف رنگ‌کاری می‌شود و با روش‌های مختلف میکروسکوپی، ابعاد و ویژگی‌های مورفولوژیک آن‌ها مشخص می‌گردد. ضوابط مختلفی برای کلاًسه‌بندی کیست‌ها بکار می‌رود، از جمله ویژگی‌های ایمونوفلئورسانس، ابعاد و شکل، رنگ‌کاری (DAPI) و مشخصات هسته، و سایر ویژگی‌های مورفولوژیک و تأیید تعداد و سازه‌های داخلی کیست (آکسونم، و نیم‌تنه میانی).



تصویر ۲-۳۰: تصاویر میکروسکوپی یک کیست واحد ژیاردیا لمبلیا در زیر میکروسکوپ نوری کانفوکال (confocal microscopy)
A. تصویر کیست با کنتراست تداخل افتراقی
B. دیواره کیست با آنتی‌بادیَ فلئورسَانس شده ویژه
(fluorescent labled (TRITC) antibody)، و
C. تصویر کیست با استفاده از رنگ carboxy fluorescein diacetate برای تشخیص زنده بودن کیست،
D. تلفیق تصاویر B و C
E. تلفیق تصاویر A, B, & C.
مقیاس در تصویر A برابر با ۱۰ میکرومتر است. مأخذ:

http://www.epa.gov/nerlcwww/giardia.htm Image by : H.D.A. Lindquist, U.S. EPA ---

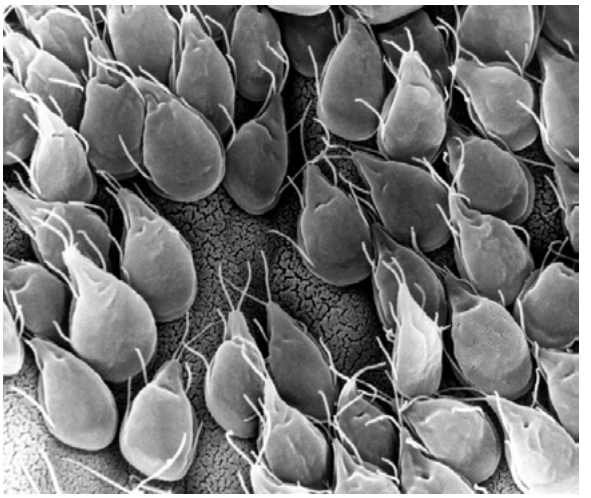
۵. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

انگل ژیاردیا لمبلیا در تمام نقاط دنیا شامل مناطق استوایی و گرمسیر و حتی در قطب شمال نیز یافت می‌شود. تخمین زده شده در سراسر دنیا در حدود ۱۳٪ بزرگسالان و تا ۵۰٪ کودکان مبتلا به ژیاردیاز بدون بروز نشانه‌های بیماری می‌باشند. در آمریکا و انگلستان بین ۲٪ تا ۲۰٪ جمعیت بسته به سن گروهی و موقعیت اقتصادی اجتماعی، مبتلا به بیماری ژیاردیاز با نشانه‌های کلینیکی می‌باشند. بر اساس گزارش مرکز پیشگیری و کنترل امراض (CDC)، ژیاردیا لمبلیا رایج‌ترین انگل روده‌ای می‌باشد که در آزمایشگاه‌های بهداشت عمومی آمریکا شناسایی می‌شود.

پروتوزوئر ژیاردیا دارای مخزن‌های بسیاری در پستانداران میزبان از جمله انسان می‌باشد که ناقل عامل بیماری می‌باشند. با اینحال، میزان انتقال و سرایت عفونت ژیاردیا از حیوانات به انسان کاملاً شفاف و مشخص نیست. علت این موضوع به خاطر کمبود مطالعات پژوهشی با کنترل کیفی مناسب در زمینه انتقال و سرایت بیماری بین گونه‌های مختلف حیوانات می‌باشد.

در حدود ۴۰ گونه ژیاردیا در حیوانات مختلف مشاهده شده‌است ولی احتمالاً بسیاری از آن‌ها گونه مترادف یا معادل می‌باشند. در حال حاضر بین ۵ یا ۶ گونه که از نظر مورفولوژیک مختلف می‌باشند شناسایی شده‌اند. ژیاردیا لمبلیا انسان و سایر پستانداران را بیمار می‌سازد. گونه ژ. موریس (G. muris) به استثناء انسان در سایر پستانداران یافت می‌شود، گونه‌های ژ. اردیائی (G. ardeae) و ژ. پسیتاسی (G. psittaci) در پرندگان، و گونه ژ. اگیلیس (G. agilis) در دوزیستان، و گونه ژ. میکروتی (G. microti) در طایفه موش صحرایی یافت می‌شوند.

کیست‌هایی که از نظر مورفولوژیک مشابه کیست ژیاردیا لمبلیا می‌باشند در حیوانات و پرندگان زیادی مشاهده شده‌اند. یکی از این کیست‌ها که در پرنده ماهیخوار بزرگ (great blue heron, (Ardea Herodias)) مشاهده شده بود، نهایتاً مشخص گردید که کیست ژیاردیا اردیائی (G. ardeae) می‌باشد. به همین ترتیب کیست گونه ژ. پسیتاسی (G. psittaci) که در نوعی طوطی استرالیایی (budgerigar, (Melopsittacus undulatus)) یافت می‌شود شباهت به کیست ژ. لمبلیا می‌برد، ولی فاقد مورفولوژی فلانژ اطراف شکم (ventrolateral flange) تروفوزوئیت که در ژ. لمبلیا مشاهده می‌شود، می‌باشد.



تصویر ۳-۳۰: تصویر میکروسکوپ الکترونی از سطح روده کوچک یک موش صحرایی. تروفوزوئیت‌های ژیاردیا تقریبا به صورت کامل، سطح پوششی (epithelial surface) روده را پوشانیده‌اند. مأخذ:
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/ea/Giardia-spp.--infected--gerbil-intestine.jpg

بیماری‌زایی توسط گونه‌های ژ. پسیتاسی و ژ. اردیائی در پستانداران آزمایشگاهی ناموفق بوده‌است. در نتیجه، بیماری‌زایی انسان توسط گونه‌های ژیاردیا در پرندگان خیلی محتمل به نظر نمیرسد. در عوض، انتقال کیست ژ. لمبلیا از انسان به حیوانات مختلف شامل انواع موش و موش صحرایی (gerbils)، خوک هندی (Guinea pig)، سگ آبی (beavers)، سگ، گربه، راکون (racoons)، گوسفند کوهی شبیه قوچ (densisbighorn sheep, (Ovis cana))، قوچ کوهی و گوسفند شاخ چنگکی (pronghorn sheep, (Antilocapra americana)) در آزمایشگاه موجب بیماری شده‌است. بیماری‌زایی سگ آبی با دوز ۵۰ تا ۵۰۰ کیست ژ. لمبلیا مثبت گزارش شده.

۶. پایداری میکروب در محیط زیست

دما در زنده ماندن کیست‌های ژیاردیا بسیار مؤثر است. کیست‌های ژیاردیای به دست آمده از انسان، در آزمون‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهند که تاب تحمل یخ زدگی و گرم شدن را ندارند و در درجه گرمای جوشیدن آب نیز از بین می‌روند. این کیست‌ها در درجه گرمای پایینِ قبل از یخ زدن آب، به مدت‌های طولانی‌تری نسبت به درجه گرمای بالاتر، زنده می‌مانند: در دماهای ۸، ۲۱، و ۳۷ درجه سانتیگراد، این کیست‌ها به ترتیب به مدت ۷۷، ۲۴ و ۴ روز زنده ماندند. مطالعات نشان می‌دهد که کیست ژیاردیا در عمق آب به مدت طولانی‌تری زنده می‌ماند، که احتمالاً به خاطر ترکیبی از کاهش دمای آب و همچنین کاهش میزان پرتوهای ماوراء بنفش به عمق آب می‌تواند باشد. این مطالعات علت شیوع بیماری ژیاردیا را در مناطق کوهستانی آمریکا که درجه گرمای آب نزدیک به یخ زدگی است، نشان می‌دهد.

۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

انگل ژیاردیا بیش از هر میکروب بیماری‌زای دیگری در شیوع بیماری‌های ناشی از آب در آمریکا شناسایی شده‌است. بین سال‌های ۱۹۷۱ تا ۱۹۸۵ انگل ژیاردیا موجب ۹۲ مورد شیوع بیماری ژیاردیاز ناشی از آب، برابر با ۱۸٪ از کل تعداد شیوع بیماری‌های ناشی از آب گردید که منجر به بیماری ۲۴۱۲۴ نفر شد. در مقام مقایسه کمتر از ۲٪ از کل تعداد شیوع بیماری‌های گزارش شده ناشی از آب مربوط به تب تیفوئید، یا سالمونلوز، یا شیگلوز (اسهال خونی)، یا هپاتیت عفونی از سال ۱۹۵۱ تا ۲۰۰۲ بوده‌است.

موارد عمده شیوع بیماری ژیاردیاز شامل شهرهای اسپن در ایالت کلُرادو در سال‌های ۱۹۶۵-۶۶، رُم در ایالت نیویورک در سال‌های ۱۹۷۴-۷۵، کاماس در ایالت واشنگتن در سال ۱۹۷۶، برلین در ایالت نیوهمشیر در سال ۱۹۷۷، پارک جنگلی ویل و استس در ایالت کلُرادو در سال‌های ۱۹۷۸-۷۹، برادفورد در ایالت پنسیلوانیا در سال ۱۹۷۹ و شهر پتزفیلد در ایالت ماساچوست در سال ۱۹۸۶ بوده‌است.

در سال‌های ۱۹۸۹-۱۹۹۰ از تعداد کل ۱۲ مورد شیوع بیماری‌های ناشی از آب آشامیدنی که عوامل اتیولوژیک آن‌ها در آزمایشگاه شناسایی گردید، تعداد ۷ مورد مربوط به گونه ژیاردیا لمبلیا شناخته شد. تعداد زیادی از موارد شیوع بیماری ژیاردیاز ناشی از آب آشامیدنی مربوط به سامانه‌های آب سطحی می‌باشند که مورد تصفیه مختصر و منحصر به ضدعفونی آب بوده‌اند. موارد دیگر شیوع بیماری مربوط به آب‌های زیرزمینی می‌باشند که با مدفوع (فاضلاب) آلوده شده‌اند. اکثر موارد شیوع این بیماری‌ها در سامانه‌های آبرسانی رخ داده‌اند که به عنوان سامانه‌های جوامع کم‌جمعیت (small community systems) که دارای حداکثر ۱۵ شاخه انشعاب آب دائر در تمام طول سال می‌باشند، می‌باشد. احتمالاً موارد شیوع بیماری در سامانه‌های آبرسانی که به عنوان سامانه‌های غیر عمومی (non-community systems) شناخته می‌شوند، مانند سامانه‌های آبرسانی در پارک‌ها و در اردوگاه‌ها که یک جمعیت گذرا و فصلی را سرویس می‌دهند، بسیار بیشتر باشد.

۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

گزارش شده چنانچه فرآیندهای صافی شامل صافی خاک دیاتوم (diatomaceous earth)، صافی ماسه‌ای آهسته، و صافی مستقیم ماسه‌ای پس از لخته‌سازی ((direct sand filtration (coagulation-filtration)، به صورت مناسب ساخته و بهره‌برداری شوند می‌توانند لااقل تا ۲ لگاریتم (۹۹٪) از کیست‌های ژیاردیا را از آب جدا سازد. ضدعفونی پروتوزوئر ژیاردیا در آب آشامیدنی توسط مواد شیمیایی رایج، از جمله مواد مختلف کلردار و یا با اوزون احتمالاً می‌تواند تا حد محدودی مؤثر واقع شود، چنانچه شرایط آب، شامل پ.هاش و درجه گرمای آب نیز بهینه باشد. میزان پارامتر Ct (حاصل ضرب غلظت مؤثر ماده ضدعفونی کننده در مدت زمان تماس با میکروب) برای ضدعفونی کردن ۲ لگارتیم (۹۹٪) ژیاردیا، بین ۹ تا ۳۴۲ میلی‌گرم در لیتر در دقیقه گزارش شده‌است، و نشانگر عدم کارآیی مواد شیمیایی ضدعفونی کننده در مقابل ژیاردیا، به ویژه در فصل زمستان که درجه گرمای آب پایین است، می‌باشد.

در عوض، ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش که میزان ضدعفونی آن بستگی به پ.هاش و درجه گرمای آب و حتی زمان تماس نیز ندارد و فقط نسبت به میزان مواد معلق و میزان ترانزمیتانس پرتوهای ماوراء بنفش در آب (UV Transmittance) حساس است، دارای کارآیی بسیار مؤثر در ضدعفونی ژیاردیا می‌باشد. میزان ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش با دوز بسیار ناچیز ۲ میلی‌ژول بر سانتیمتر مربع، تا بیش از ۴ لگاریتم (۹۹/۹۹٪) کیست ژیاردیا گزارش شده‌است. در این رابطه، مزیت دیگر استفاده از پرتوهای ماوراء بنفش، عدم لزوم استخر تماس برای ضدعفونی میکروب می‌باشد چون واکنش پرتوهای ماوراء بنفش، به صورت آنی در راکتور ماوراء بنفش انجام می‌گیرد.

چون انگل ژیاردیا در تمام آب‌های سطحی و در آب‌های زیرزمینی آلوده یافت می‌شود، استفاده از روش ایجاد موانع چندین مرحله‌ای (multibarrier approach) برای تصفیه آب آشامیدنی، بهترین رویه مقابله با انگل ژیاردیا می‌باشد. بر اساس این روش نه تنها کلیه فرآیندهای تصفیه از جمله فرآیندهای صافی و ضدعفونی آب باید بسیار کار آرا و مؤثر باشند، بلکه حفاظت و پیشگیری مؤثر از آلودگی حوزه آبریز و آلایش‌زدایی مدیریت شده در آن، به همراه روش‌های بهره‌برداری و نگهداری ایمن و مؤثر از شبکه آبرسانی، جزو ارکان جدا ناپذیر این روش مدیریت منابع آب می‌باشد.

۹. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی و بین‌المللی

در حال حاضر در کشور آمریکا به خاطر محدودیت در روش‌های پایش، هیچ استاندارد کمیتی مانند حد اکثر تراکم یا میزان آلایش (maximum contaminant level, MCL) برای کیست ژیاردیا در آب وجود ندارد. قوانین کشور آمریکا برای آب آشامیدنی بر مبنای لایحه آب آشامیدنی سالم (Safe Drinking Water Act, SDWA) در سال ۱۹۷۴ در کنگره آمریکا وضع گردید و سازمان حفاظت محیط

زیست (USEPA) ملزم به تدوین آیین نامه‌ها و مقررات و اعمال آن نیز شد. در این رابطه سازمان اخیر به کنگره پیشنهاد نمود که کلیه آب‌های سطحی برای مصرف نوشیدن باید لزوما توسط فرآیند صافی، تصفیه شوند، ولی کنگره آمریکا از آن جلوگیری نمود و بر اساس لایه تکمیلی ۱۹۸۶، از سازمان مزبور خواست که ضوابطی در اختیار متولیان ایالات مختلف آمریکا قرار دهد تا هر ایالتی به صورت مستقل در تعیین میزان لزوم تصفیه سامانه‌های آب مربوطه، مستقل باشد. به این ترتیب، کنگره مزبور از لزوم تعیین استانداردی ثابت جهت آب آشامیدنی در سراسر آمریکا شانه خالی نمود و در عوض آن را محول به تصمیم گروه‌های سیاسی اجتماعی ایالات مختلف نمود. سپس مقررات نهایی در سال ۱۹۸۹ توسط سازمان حفاظت محیط زیست به چاپ رسید و در آن نسبت به تصفیه آب آشامیدنی جهت کنترل انگل ژیاردیا و باکتری لیژونلا و ویروس‌ها ضوابطی گنجانده شد. طبق ضوابط اخیر کلیه سامانه‌های آب آشامیدنی، چه آن‌هایی که از فرآیند صافی استفاده می‌کنند و یا غیر آن، باید تصفیه مناسب و کافی برای جداسازی یا منفعل نمودن لااقل ۳ لگاریتم (۹۹/۹٪) ژیاردیا احداث نمایند. همچنین معیارهایی مربوط به ساخت و بهره‌برداری مؤثر از صافی‌ها نیز تعیین گردید.

۱۰. پرسش‌ها

۱. ویژگی‌های کلی انگل ژیاردیا لمبلیا چیست؟
۲. ابعاد و شکل کیست ژیاردیا در زیر میکروسکوپ نوری را شرح دهید.
۳. گردش زیست انگل ژیاردیا درون انسان چگونه می‌باشد؟
۴. انگل پروتوزوئری ژیاردیا لمبلیا موجب چه بیماری‌هایی در انسان می‌گردد و نشانه‌های آن چیست؟
۵. دوره انکوباسیون ژیاردیا لمبلیا در انسان در چه حدود می‌باشد و به چه پارامترهایی وابسته است؟
۶. تشخیص مستقیم بیماری ژیاردیاز در آزمایشگاه چگونه انجام می‌شود؟
۷. پاتولوژی یا مکانیسم بیماری‌زایی گونه ژیاردیا لمبلیا چگونه می‌باشد؟
۸. انتقال و سرایت پروتوزوئر ژیاردیا لمبلیا از چه راه‌هایی می‌تواند صورت گیرد؟
۹. میزان گسترش یا انتشار گونه‌های مختلف ژیاردیا در طبیعت و در انسان چگونه می‌باشد؟
۱۰. چه عوامل یا پارامترهایی در پایداری کیست ژیاردیا در محیط زیست مؤثر می‌باشند؟
۱۱. میزان کارآیی فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی برای جداسازی و خنثی نمودن پروتوزوئرهای ژیاردیا چگونه می‌باشد؟

۱۱. فهرست منابع

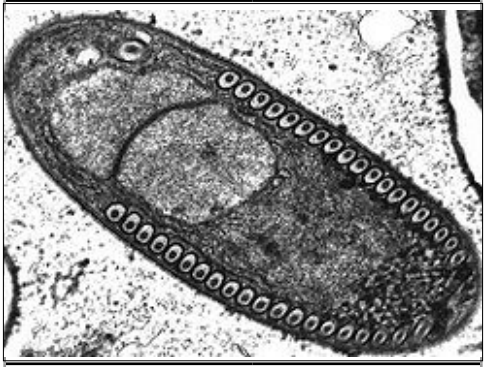
- Adam RD (July 2001). “Biology of Giardia lamblia”. Clin. Microbiol. Rev. 14 (3): 447–75. doi:10.1128/CMR.14.3.447-475.2001. PMC 88984. PMID 11432808.
- Andersson, JO et al. (2010). “The Genome of Giardia and Other Diplomonads”. Anaerobic Parasitic Protozoa: Genomics and Molecular Biology. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-61-5.
- AVJonathan Tisdall . “Oslo water unsafe — Aftenposten — News in English”. Aftenposten.no. Retrieved 2010-07-29.
- Betancourt, WQ; Rose, JB (2004). “Drinking water treatment processes for removal of Cryptosporidium and Giardia”. Veterinary parasitology 126 (1–2): 219–34. doi:10.1016/j.vetpar.2004.09.002. PMID 15567586.
- Brusca, R.C.; Brusca, G.J. (2003). Invertebrates (2nd ed.). Sinauer Associates. ISBN 0878930973.
- CDC Giardia 2011
- Center for Disease Control and Prevention. 2005. Giardiasis Surveillance – United States, 1998-2002. Morbidity and Mortality Weekly Report, 54(SS-1):9 or at www.cdc.gov/mmwr/PDF/SS/SS5401.pdf
- Curtis, Rick (2005–2008). “Outdoor Action Guide to Giardia, Lyme Disease and other ‘post trip’ Illnesses”. Outdoor Action.
- Bernstein H, Bernstein C, Michod RE (2012). “Ch. 1: DNA repair as the primary adaptive function of sex in bacteria and eukaryotes”. In Sakura Kimura; Sora Shimizu. DNA Repair: New Research. Hauppauge NY: Nova Science. pp. 1–49. ISBN 978-1-62100-808-8.
- Dolezal P, Smíd O, Rada P, et al. (August 2005). “Giardia mitosomes and trichomonad hydrogenosomes share a common mode of protein targeting”. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 102 (31): 10924–9. doi:10.1073/pnas.0500349102. PMC 1182405. PMID 16040811.
- “Emergency Disinfection of Drinking Water”. Water: Drinking Water: Emergency Preparedness. United States Environment Protection Agency. September 2013.
- Exner, M; Gornik, V (2004). “Parasitic zoonoses transmitted by drinking water. Giardiasis and cryptosporidiosis”. Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz 47 (7): 698–704. doi:10.1007/s00103-004-0863-y. PMID 15254826.
- Ford BJ (2005). “The discovery of Giardia” (pdf). The Microscope 53 (4): 148–153.
- Furness, B.W., M.J. Beach, and J.M. Roberts. 2000. Giardiasis Surveillance – United States, 1887-1992. Morbidity and Mortality Weekly Report, 49(SS-7):1-13.
- “Giardia Kunstler”. Tree of Life Web Project. September 2008, http://tolweb.org/Giardia/97370/2008.09.02
- Hogan, C. Michael (2010). “Water pollution”. In McGinley, Mark; Cleveland, C. Encyclopedia of Earth. Washington DC: National Council for Science and the Environment.
- Huang DB, White AC (2006). “An updated review on Cryptosporidium and Giardia”. Gastroenterol. Clin. North Am. 35 (2): 291–314, viii. doi:10.1016/j.gtc.2006.03.006. PMID 16880067.
- Jerlström-Hultqvist J, Ankarklev J, Svärd SG (2010). “Is human giardiasis caused by two different Giardia species?”. Gut Microbes 1 (6): 379–82. doi:10.4161/gmic.1.6.13608. PMC 3056102. PMID 21468219.
- Mitchell, Piers D.; Stern, Eliezer; Tepper, Yotam (2008). “Dysentery in the crusader kingdom of Jerusalem: an ELISA analysis of two medieval latrines in the City of Acre (Israel)”. Journal of Archaeological Science 35 (7): 1849. doi:10.1016/j.jas.2007.11.017.
- Nygård K, Schimmer B, Søbstad Ø, Walde A, Tveit I, Langeland N, Hausken T, Aavitsland P. (2006). “A large community outbreak of waterborne giardiasis-delayed detection in a non-endemic urban area”. BMC Public Health 6: 141. doi:10.1186/1471-2458-6-141. PMC 1524744. PMID 16725025.
- Shin, G.A., K.G. Linden, G. Faubet, and M.D. Subsey. 2000. Low Pressure UV Inactivation of Cryptosporidium parvum and Giardia lamblia Based on Infectivity Asseys and DNA repair of UV-irradiated Cryptosporidium parvum Oocysts. Prodeedings AWWA Water Quality Technology Conference 2000, Salt Lake City, UT.
- Thompson RC, Monis PT (2004). “Variation in Giardia: implications for taxonomy and epidemiology”. Adv. Parasitol. 58: 69–137. doi:10.1016/S0065-308X(04)58002-8. PMID 15603762.
- U.S. Environmental Protection Agency. 1989. National Primary Drinking Water Regulations: Filtration, Disinfection, Turbidity, Giardia lamblia, Viruses, Legionella, and Heterotrophic Bacteria. Federal Register 54:27486-27541.
- U.S. Environmental Protection Agency. 2001. Method 1623: Cryptosporidium and Giardia in Water by Filtration/IMS/FA. EPA 821-R-01-025. Cincinnati, OH: USEPA.

- Welch TP (2000). “Risk of giardiasis from consumption of wilderness water in North America: a systematic review of epidemiologic data”. International Journal of Infectious Diseases 4 (2): 100–3. doi:10.1016/S1201-9712(00)90102-4. PMID 10737847.
- Welch TR (2004). “Evidence-based medicine in the wilderness: the safety of backcountry water”. Wilderness & Environmental Medicine 15 (4): 235–7. doi:10.1580/1080-6032(2004)015[0235:EMITWT]2.0.CO;2. PMID 15636372. (Copy onn author’s website.)

فصل ۳۱
میکروسپوریدیا (Microsporidia)

۱. شرح میکروب

میکروسپوریدیا، یک شاخه تاکسونومی (Division or Phylum) از انگل‌های تک‌سلولی کوچک و بیماری‌زای اجباری (obligate parasite) که اسپور (spore) نیز تولید می‌کنند، می‌باشد. سابقاً تصور می‌شد این انگل، یک پروتیست (Protist) باشد ولی اخیراً مشخص گردید که این میکروب، انگلی قارچی (fungi) است. قارچها جزو جانوران یوکاریوت می‌باشند که یک فَرمانروایی (kingdom) تاکسونومی را تشکیل می‌دهند و از گیاهان، حیوانات، پروتیست‌ها و باکتری‌ها مجزا می‌باشند. بر خلاف گیاهان و بعضی پروتیست‌ها که دارای دیواره سلولزی هستند، دیواره قارچها همانند سخت پوستان و بند پایان، دارای پلیمر چیتین (chitin) است. این تفاوت‌ها و سایر ویژگی‌ها نشان دهنده اجداد مختلف موجودات هستند. مطالعات ژنتیکی نشان می‌دهد که قارچها شباهت بیشتری به حیوانات دارند تا به گیاهان. مطالعه‌ی بیولوژیکی قارچها، میکولوژی (mycology) نامیده می‌شود.

Microsporidia	
	
Sporoblast of Fibrillanosema crangonycis	
Scientific classification	
Kingdom:	Fungi
Division:	Microsporidia
Classes and orders (see below)	
Dihaplophasea Dissociodihaplophasida Meiodihaplophasida Haplophasea Chyridiopsida Glugeida	

مأخذ: ویکی‌پدیا

تاکنون در حدود ۱۲۰۰ گونه میکروسپوریدیا در ۱۴۳ ژانر نامگذاری شده‌اند، ولی احتمالاً این شاخه تاکسونومی بیش از یک میلیون عضو (گونه) دارد. میکروب‌های میکروسپوریدیا انگل‌های اجباری در اکثر حیوانات می‌باشند، و تمام گروه‌های عمده حیوانات مهره‌دار یا بدون مهره، میزبانان انگل‌های میکروسپوردیا هستند. در حدود ده درصد از گونه‌های میکروسپوردیا که شناسایی شده‌اند نسبت به مهره‌داران، بیماری‌زا می‌باشند. اغلب آن‌ها، حشرات را نیزعفونی می‌سازند و همچنین موجب بیماری‌های رایج در ماهی‌ها و سخت‌پوستان (crustaceans) نیز می‌گردند. گونه‌هایی که نامگذاری شده‌اند بر مبنای بیماری‌زایی در یک میزبان، و یا بیماری‌زایی در یک گروه از حیوانات مرتبط به هم، می‌باشد. تاکنون ۱۵ گونه میکروسپوریدیا، که اکثراً میکروب‌های فرصت‌طلب بوده و موجب بیماری میکروسپوریدیوز (microsporidiosis) در انسان می‌شوند، شناسایی شده‌اند.

تا این اواخر انگل میکروسپوریدیا یک جانور بسیار بدوی یوکاریوت تلقی میشد، به ویژه که بدون اندامک میتوکاندری است و به همراه سایر پروتوزوئرها در گروه پروتیستی به نام آرکزوا (Archezoa) قرار گرفته بود. پژوهش‌های سال‌های اخیر و داده‌های ژنتیکی، اشتباه بودن فرضیه بدوی بودن منشاء زیست این انگل را نشان داده‌است. اکنون مشخص شده که انگل‌های میکروسپوریدیا موجودات بسیار پیشرفته و تخصصی می‌باشند که عمل کردهایی را که می‌توانند با استفاده از تجهیزات و امکانات میزبان انجام دهند، و در نتیجه در وجود خود آن‌ها ضروری نمی‌باشد، از سامانه خود جدا و دفع کرده‌اند. به علاوه، به طور کلی موجوداتی که قادر به تولید اسپور می‌باشند، به خاطر استفاده از فرآیندهای بسیار پیچیده‌ی تولید مثل جنسی و غیر جنسی، نمی‌توانند مربوط به اَشکال بدوی زیست باشند.

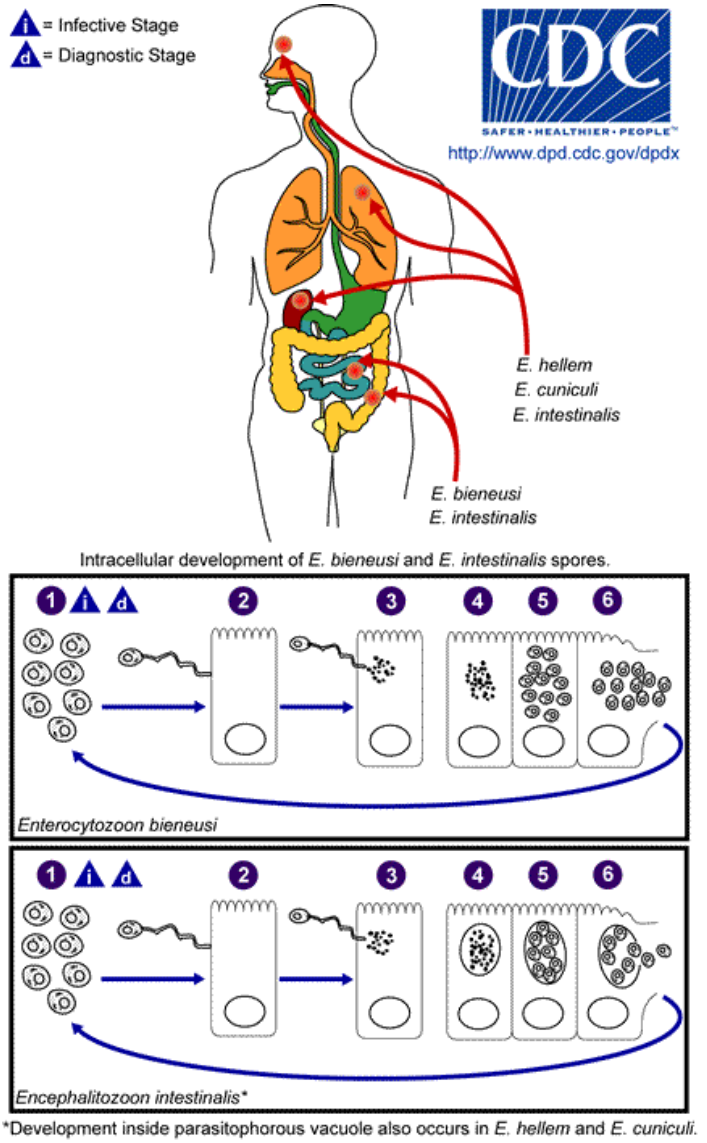
امروزه انگل میکروسپوریدیا در گروه قارچها (Fungi) و یا یک گروه خواهر (sister group) قارچها که دارای اجداد مشترک می‌باشند، قرار گرفته‌اند. بخش اعظم تشکیل کلاد (clade) (گروه‌بندی جانوران بر اساس اجداد مشترک و ویژگی‌های ژنتیکی مشترک، و نامگذاری بر اساس اصول cladistics)، بر اساس اقلیم یا رُستنگاه (habitat)، و نوع میزبان تعیین می‌شود. سه ردیف یا کلاس (Class) برای شاخه تاکسونومی میکروسپوریدیا پیشنهاد شده‌است که مربوط به رُستنگاه آن‌ها در آب شیرین، آب دریا، و در خاک یا زمین می‌باشد و عبارتند از: Aquasporidia, Marinosporidia و Terresporidia.

الف. گردش زیست

فرم عفونی‌زای میکروسپوریدیا، اسپور مقاوم آن است که می‌تواند به مدت طولانی در محیط زیست زنده بماند. در اغلب موارد ۲ عدد هسته سلولی مرتبط در درون اسپور، که تشکیل یک diplokaryon را می‌دهند وجود دارد، و در سایر موارد فقط یک هسته در اسپور قرار دارد. نیمه جلویی یا قدامی اسپور حاوی یک اندام شبیه نیزه با یک رشته یا فیلامان قطبی (Polar filament) طویل می‌باشد که به صورت مارپیچی تا وسط بدنه اسپور ادامه می‌یابد. بخش جلویی فیلامان قطبی، توسط لایه‌های متعدد پوستی به نام polaroplast احاطه شده‌است. پس از فیلامان قطبی، یک واکوئل یا کیسه در بخش انتهایی اسپور قرار دارد.

با توجه به تصویر ۱-۳۱ مراحل زیست انگل میکروسپوریدیوم به شرح زیر خلاصه می‌شود:

۱. اسپور عفونی‌زا وارد روده می‌گردد، ۲. اسپور با باز شدن بخش قطبی یا نوک راس اسپور در روده، لوله یا فیلامان قطبی اش به صورت یک سوزن تزریقی مستقیم و کشیده، به خارج از اسپور جهش می‌کند و مانند ضربه یک نیزه وارد سلول مجاور در روده میزبان می‌گردد. ۳. سپس اسپور مواد عفونی‌زای اسپوروپلاسم را از راه لوله قطبی به درون سلول یوکاریوتی میزبان تزریق می‌کند. ۴. اسپوروپلاسم درون سلول عفونی شده میزبان، توسط فرآیندهای تولید مثل مروگونی و شیزوگونی، به فرم‌های تقسیم دوتایی و چندتایی به صورت وسیع تولید مثل می‌نماید.



تصویر ۱-۳۱: گردش زیست انگل پروتوزوئری میکروسپوریدیا، مأخذ:
http://www.cdc.gov/dpdx/images/microsporidiosis/Microsporidia_LifeCycle.gifen.svg.png

۵. درون سلول میزبان، میکروسپوریدیا توسط فرآیند اسپوروگونی (تولید اسپور) تبدیل به اسپورهای بالغ (عفونی‌زا) می‌گردد. فرآیند اسپوروگونی از دو راه مختلف انجام می‌گیرد، الف: همانند گونه Enterocytozoon bieneusi اسپورها در تماس مستقیم با سیتوپلاسم سلول میزبان تولید می‌شوند، یا ب: همانند گونه Encephalitozoon intestinalis اسپورها در درون کیسه‌ای به نام پارازیتوفوروس (parasitophorous vacuole) در داخل سیتوپلاسم میزبان تولید می‌شوند. سپس یک دیواره ضخیم به دور اسپور تشکیل می‌شود. ۶. پس از تولید مثل انبوه اسپورهای بالغ، سلول میزبان متلاشی شده و اسپورها رها می‌گردند. در ادامه گردش زیست میکروسپوریدیا اسپورهای رها شده سلول‌های بیشتری را عفونی می‌سازند.

ب. ژنوم و ساختارهای ویژه سلولی

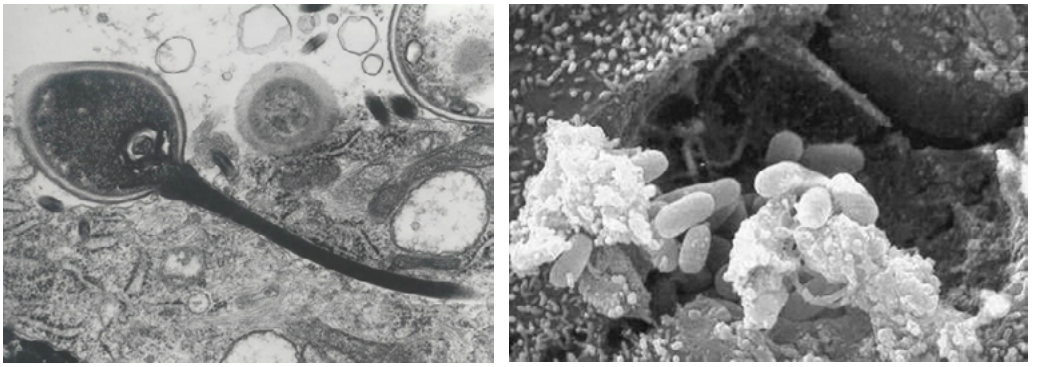
مجموعه کامل ژن‌ها یا مواد ژنتیکی در یک سلول یا یک موجود جاندار، ژنوم گفته میشود. ژنوم هر جانداری توسط مولکول‌های DNA و یا در مورد ویروس‌ها توسط مولکول‌های RNA کدگذاری شده‌اند. اندازه ژنوم بر اساس میزان DNA یا RNA ی موجود در ژنوم تعیین می‌شود، و معمولاً بر اساس جِرم بر حسب پیکو (۱۲-۱۰) گرم، و یا بر حسب تعداد کلِ جفتِ بازِ نوکلئوتید (nucleotide base pairs) بر حسب میلیون عدد جفتِ باز یا مگا بیس (Mega base pairs, Mb) بیان می‌شود. جفتِ باز عبارت از دو عدد نوکلئوتید که در روی دو نوار حلزونی شکل DNA یا RNA در مقابل یکدیگر قرار گرفته و با باند هیدروژنی به هم متصل می‌باشند، تشکیل می‌شود. بازهای هسته‌ای سیتوسین (Cytosine)، گوانین (Guanine)، و ادنین (Adenine) در هر دو مولکول DNA و RNA مشترک می‌باشند، و باز تیمین (Thymine, T) فقط در مولکول DNA، و باز یوراسیل (Uracil) فقط در مولکول RNA وجود دارند.

میکروسپوریدیوم دارای کوچک‌ترین ژنوم هسته‌ای یوکاریوتی شناخته شده، می‌باشد. تحول زندگی انگلی میکروسپوریدیوم موجب از دست دادن ژن‌های بسیاری در اندامک‌های میتوسوم و گلژی آن شده‌است، و حتی اندازه RNA ی ریبوسومیایی (ribosomal RNAs) آن‌ها نسبت به اکثر سلول‌های یوکاریوت، کاهش یافته و بدون زیر واحد S5.8 می‌باشد. در نتیجه، اندازه ژنوم‌های گونه‌های مختلف میکروسپوریدیا نسبت به سایر سلول‌های یوکاریوت بسیار کوچک‌تر می‌باشند. در حال حاضر ژنوم‌های میکروسپوریدیا بین ۲/۵ تا ۱۱/۶ مگا بیس (Mb) اندازه‌گیری شده‌است که می‌تواند بین ۱۸۴۸ تا ۳۲۶۶ عدد پروتئین را کدگذاری کند و در حد واسط بسیاری از باکتری‌ها قرار می‌گیرد. همچنین بنظر میرسد که انتقال افقی ژن نیز چندین مرتبه در تاریخ تکاملی انگل میکروسپوریدیا رخ داده‌است، زیرا ژنوم‌های مربوط به گونه‌های مختلف این انگل حاوی ژن‌هایی که از باکتری‌ها و از سایر موجودات به آن‌ها منتقل شده‌اند، می‌باشد.

میکروسپوریدیا مانند انگل‌های ژیاردیا اینتس تینالِس و انتاموبا هیستولتیکا، فاقد اندام میتوکاندری است ولی در عوض دارای اندامک میتوسوم (mitosomes) می‌باشد. عمل کرد این اندامک که اخیرا کشف شده کاملاً مشخص نیست و فقط در تک‌سلولی‌های یوکاریوتی که بی‌هوازی و یا میکروآئروبیک (microaerophilic) بوده و بدون اندامک میتوکاندری هستند مشاهده شده‌است. اندامک میتوسوم به احتمال قوی از میتوکاندری نتیجه شده زیرا شبیه میتوکاندری دارای دو کیسه پوستی (Double membrane) مسدود، یکی داخلی و دیگری خارجی بوده و اغلب پروتئین‌ها به وسیله فرآیند کدگزاری توالی آمینواسیدها (targeting sequence of amino acids) به آن منتقل می‌شوند. با این حال اندامک میتوسوم بر خلاف میتوکاندری حاوی ژن نمی‌باشد و قادر به کسب انرژی توسط واکنش اکسایش فسفریلاسیون (Oxidative phosphorylation) که معمولاً در میتوکاندری انجام می‌گیرد نیز نمی‌باشد.

۲. شرح بیماری

ویژگی میکروسپوریدیا، تولید اسپورهای مقاوم است که اندازه آن‌ها، بسته به نوع یا گونه میکروسپوریدیا متغیر است. اندازه تقریبی اسپورهای میکروسپوریدیا که نسبت به انسان بیماری‌زا هستند بین ۱ تا ۵ میکرومتر است. اسپورها دارای اندامک بسیار ویژه‌ای به نام فیلامان قطبی، یا لوله باریک قطبی (polar filament/tubule) می‌باشند که طبق تصاویر میکروسکوپ الکترونی در درون دیواره اسپور به شکل فنر،



تصویر ۲-۳۱: تصاویر میکروسکوپ الکترونی، (سمت چپ): یک اسپور میکروسپوریدیا با لوله یا فیلامان قطبی کشیده که به درون یک سلول یوکاریوتی میزبان نفوذ کرده، و به این وسیله مواد عفونی‌زای اسپوروپلاسم را به سلول میزبان تزریق می‌کند، (سمت راست): یک سلول عفونی شده میزبان پس از پُرشدن با اسپورها، متلاشی شده و در این تصویر، اسپورهای گونه Encephalitozoon hellem به محیط بیرون رها می‌شوند، مأخذ:

Figure courtesy of Dr. Massimo Scaglia, Laboratory of Clinical Parasitology, Institute of Infectious Diseases, University-IRCCS San Matteo, Pavia, Italy.
http://www.cdc.gov/dpdx/images/microsporidiosis/msp_tubule_EM2_2012.jpg
http://www.cdc.gov/dpdx/images/microsporidiosis/E_hellum_SEM_2012.jpg

پیچیده شده و فشرده می‌باشد. اسپور میکروسپوریدیا در روده میزبان جوانه زده و فشار اسموزی درون آن نهایتاً به حدی افزایش می‌یابد که دیواره محکم و سخت اسپور، در بخش کلاهک یا رأس آن که نسبتاً نازک می‌باشد، متلاشی می‌گردد. سپس واکوئل انتهایی اسپور متورم شده و همزمان ساختار فیلامان قطبی نیز تغییر نموده، و به صورت یک سوزن تزریقی از نوک اسپور به صورت مستقیم به سمت خارج پرتاب می‌شود و وارد یک سلول پوششی روده میزبان می‌گردد. بلافاصله اسپور میکروسپوریدیا به سرعت محتوای عفونی‌زای خود را با فشار به درون سیتوپلاسم سلول پوششی (epithelial cell) روده میزبان تزریق می‌کند (تصویر ۲-۳۱).

سپس درون سلول میزبان، اسپوروپلاسم (مواد حیاتی سلول اسپور) رشد می‌کند و با تقسیم متوالی دوتایی، تشکیل یک پلاسمودیوم چندهسته‌ای (multinucleate plasmodium) را می‌دهد و سپس اسپورهای جدید تولید می‌شوند. گردش زیست‌گونه‌های مختلف این انگل‌ها بسیار متنوع است، بعضی مرکب ازگردش زیست ساده تولید مثل غیر جنسی می‌باشند و بعضی دیگر دارای گردش زیست پیچیده شامل چند میزبان مختلف و هردو نوع تولید مثل جنسی و غیر جنسی می‌باشند. همچنین، انواع مختلف اسپور در مراحل مختلف گردش

زیست تولید می‌شوند و احتمالاً هر یک دارای کاربرد ویژه و متنوع، شامل عفونی‌زایی مکرر خودکار (عفونت مکرر توسط اسپورهای تولید شده درون میزبان، autoinfection) می‌باشند.

انگل میکروسپوریدیا موجب بیماری‌های مزمن در انسان و حیوانات می‌گردد، و اثرات بیماری شامل کاهش وزن، کاهش باروری و توان جسمی و کاهش طول عمر می‌باشد. در موارد بسیار پیشرفته‌ی نفوذ انگلی درون بافت‌های حیوانی، میکروسپوریدیا به صورت کامل زندگی بافت میزبان را در دست می‌گیرد و فرآیندهای متابولیسم و تولید مثل را نیز کنترل نموده، و ایجاد گِزنوما (xenoma) (ضایعه شبه توموری) می‌نماید. بیماری‌زایی انسان توسط انگل میکروسپوردیا پس از اپیدمی HIV/AIDS در اواسط دهه ۱۹۸۰ شفاف گردید، زیرا نشان داده شد که انگل Enterocytozoon bieneusi یکی از عوامل عمده ایجاد اسهال در بیمارانی که دارای تراکم پایین سلول‌های لنفی (CD4+ lymphocyte) در خون هستند، می‌باشد.

این انگل بیماری‌زای نوظهور (emeraging pathogen) و فرصت‌طلب همچنین موجب بیماری در افرادی که اندام بدن تعویض کرده‌اند (transplant patients)، درمسافران، کودکان و افرادی که از لنز چشم استفاده می‌کنند، در سالمندان و حتی افرادی که سامانه ایمنی نرمال داشته و فاکتور ریسک مشخص شده‌ای هم ندارند، نیز دیده می‌شود. گونه‌های مختلف میکروسپوریدیا پس از عفونی سازی مجاری معده و روده، چشم، یا عضلات استخوانی انسان، می‌توانند عفونت را به سایر اندام‌های بدن شامل مجاری تنفسی، مجاری تناسلی، کبد و کیسه صفرا به ویژه در افراد با سامانه ایمنی ضعیف منتشر کنند.

جدول شماره ۱-۳۱ انواع بیماری‌هایی که توسط گونه‌های میکروسپوریدیا در انسان دیده شده را نشان می‌دهد. تاکنون لااقل ۱۵ گونه میکروسپوریدیا در ۸ ژانر مختلف که نسبت به انسان بیماری‌زا می‌باشند، شناسایی شده‌اند. نام بعضی از گونه‌ها تا کنون چند مرتبه عوض شده‌است. اکثر موارد بیماری میکروسپوریدیوز در انسان توسط گونه E. bieneusi گزارش شده‌است. دوره آنکوباسیون میکروسپوریدیا نامعلوم است و تشخیص بیماری بر مبنای آزمون میکروسکوپی مراحل رشد اسپور در نمونه‌های کلینیکی شامل مدفوع، بیوپسی، و مایعات بدن به ویژه از مجاری تنفسی و ادراری می‌باشد.

جدول ۱-۳۱: انواع بیماری‌ها توسط گونه‌های بیماری‌زای انگل میکروسپوریدیا در انسان، مآخذ:
AWWA M48 & http://www.cdc.gov/dpdx/microsporidiosis/

Microsporidian Family	Genus, Species, & Spore size	Infected tissues	Manifestations
	Anncaliia algerae	Ocular conjunctiva	Keratoconjunctivitis,
	Anncaliia vesicularum, 3 x 2 um	Skin & skeletal muscle	Myositis
	Anncaliia connori, (disseminating)	Skeletal muscle	Myositis
	4-4.5 x 2-2.5 um	Intestinal tract	Diarrhea
Enterocytozoonidae	Enterocytozoon bieneusi,	Intestinal enterocytes,	Diarrhea
	1-1.6 x 0.7-1.0 um	Hepatobiliary tract	Hepatitis
		Respiratory tract	
Encephalitozoonidae	Encephalitozoon cuniculi,	Hepatobiliary tract	Hepatitis
	2-2.5 x 1-1.5 um		Peritonitis
	Encephalitozoon-like or sp.*,	Ocular conjunctiva	Keratoconjunctivitis
	2-2.5 x 1-1.5 um		
	Encephalitozoon hellem+ (disseminating),	Ocular conjunctiva,	Keratoconjunctivitis, Sinusitis
	2-2.5 x 1-1.5 um	Sinuses, lung, urinary,	Renal failure
		Male genitourinary tract	
	Encephalitozoon intestinalis++ (disseminating),	Enterocytes, lamina propria,	Diarrhea
	2.0 x 1-1.2 um	Biliary tree,	Infected gall bladder
		genitourinary tract,	Renal failure
		Ocular conjunctiva,	Keratoconjunctivitis
		Sinusitis & respiratory tract	
Pleistophoridae	Pleistophora sp., 4 x 2 um	Skeletal muscle	Myositis
	Pleistophora ronneafiei, 4 x 2 um	Skeletal muscle	Myositis
	Trachipleistophora hominis, 4 x 2.4 um	Skeletal muscle	Myositis, Encephalitis
	Trachipleistophora anthropophthera (disseminating)+ I= 3.7 x 2 um oval, II= 2.4 um	Heart, brain, kidneys	
Nosematidae	Vittaforma corneae (Nosema corneum),	Corneal stroma	Blindness
	3.7 x 1 um		
	Nosema ocularum, 5 x 3 um	Corneal stroma	Blindness
Unknown	Microsporidium africanum, 4.5-5 x 2.5-3 um	Corneal stroma	Keratoconjunctivitis
	Microsporidium ceylonensis, 35 x 1.5 um	Corneal stroma	Blindness
	Tubulinosema acridophagus (disseminating)+	Respiratory tract	

* These were reported before E. hellem was described and are probably this organism.

\+ This parasite is reported to infect many tissues; only primary ones are listed here.

++ This parasite is reported to also infect macrophage, fibroblastic and endothelial cells in addition to the ones noted.

تعدادی از گونه‌های میکروسپوریدیوم می‌تواند در کنترل بیولوژیکی حشرات آفت‌زا مؤثر واقع شود. تغییرات احتمالی که در نتیجه زندگی انگلی میکروسپوریدیا در حشرات می‌تواند بوجود اید شامل عقیم شدن، رشد ناهنجار غول‌پیکری و تغییر جنسیت حشرات میزبان می‌باشد. انتقال عمودی (Vertical transmission) میکروسپوریدیا از یک نسل جاندار به نسل بعدی آن نیز مشاهده شده‌است. در مورد حشرات میزبان، انتقال عمودی غالبا به صورت انتقال و سرایت از راه تخمدان (transovarial transmission) صورت می‌گیرد، به این صورت که انتقال یا عبور انگل‌های میکروسپوریدیا از راه تخمدان میزبان ماده، به نطفه که نهایتاً منجر به تولید مثل میکروسپوردیا در کرم یا لارو (larvae) عفونی شده حشره میزبان می‌باشد، می‌گردد.

در این رابطه، پژوهش‌هایی در زمینه استفاده از انگل میکروسپوریدیوم برای عفونی‌سازی پشه مالاریا (Anopheles gambiae) که عامل عمده انتقال و سرایت میکروب مالاریا (Plasmodium falciparum) می‌باشد در حال بررسی است. بر خلاف استفاده از مواد شیمیایی سمی و مضر، مزایای روش کنترل میکروبی مالاریا نه تنها در آلوده نشدن منابع آب و محیط زیست و پیشگیری از اثرات سهمگین آن بر روی انسان و حیوانات می‌باشد، بلکه از دو مسیر مکمل می‌تواند انتشار بیماری مالاریا را کاهش دهد. اولاً عفونی نمودن پشه مالاریا توسط میکروسپوریدیوم نه تنها طول عمر پشه را کم می‌کند بلکه موجب کاهش و جلوگیری از توسعه عفونت میکروب مالاریا در پشه نیز می‌گردد. دوماً به خاطر اینکه اکثر پشه‌های عفونی شده توسط میکروب مالاریا، قبل از اینکه انگل مالاریا درون پشه به حد کافی رشد کرده و بالغ گردد، و قبل از انتقال و سرایت آن به میزبان، به صورت طبیعی می‌میرند. بنابراین، ازدیاد میزان تلفات پشه به خاطر عفونت میکروسپوریدیوم به همراه جلوگیری از بلوغ انگل مالاریا در درون پشه می‌تواند موجبات کاهش انتقال و سرایت مالاریا به انسان شود.

۳. منشأ و رخداد میکروب

گونه‌های E. bieneusi و V. corneae در آب‌های سطحی شناسایی شده‌اند، و اسپور گونه A. algerae در آب کانال آبیاری کشاورزی شناسایی گردیده‌اند. مطالعات دیگری با استفاده از روش‌های آزمون مولکولی، وجود گونه‌های بیماری‌زای میکروسپوریدیوم نسبت به انسان را در آب رودخانه و در آب‌های زیرزمینی نیزگزارش نموده‌اند. همچنین پژوهش‌های جدید نشان می‌دهد بعضی حیوانات وحشی و حیوانات خانگی، احتمالاً توسط گونه‌های میکروسپوریدیوم E. cuniculi, E. intestinalis, E. bieneusi به صورت معمول یا طبیعی عفونی می‌باشند. گونه E. cuniculi بیش از ۳۰ نوع از حیوانات پستاندار شامل سگ، گربه، جوندگان، و انسان را عفونی می‌سازد. پرندگان به ویژه انواع طوطی‌ها شامل طوطی درازدُم سبزرنگ آسیا و اروپا (parakeet)، مرغ عشق، نوعی طوطی استرالیایی به نام budgerigar (با نام مخفف شده budgies) معمولاً توسط گونه E. hellem عفونی می‌باشند. چون انگل میکروسپوریدیوم به تازگی کشف و شناسایی گردیده و به صورت فراوان در محیط زیست نیز یافت می‌شود، و گونه‌های آن در حال کشف می‌باشند به احتمال قوی مخزن‌های بیشتری از این انگل در آینده مشخص خواهد شد.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

اسپورهای میکروسپوریدیوم در مقابل عوامل محیط زیست بسیار مقاوم بوده و عامل اصلی انتقال و سرایت بیماری به شمار می‌آیند. گونه‌های میکروسپوریدیا که در انسان بیماری‌زا هستند در منابع آب، در مواد خوراکی، در حیات وحش، و حیوانات اهلی و کشاورزی شناسایی شده‌اند و احتمالاً این انگل می‌تواند از راه انتقال از آب، یا از مواد خوراکی و یا از حیوانات مختلف به انسان سرایت کند.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

الف. مورفولوژی

میکروسپوریدیا بدون سازه‌های تحرک مانند فلاژل یا مژک بوده، ولی اسپورهای بسیار مقاومی تولید می‌کند که می‌توانند تا چندین سال در خارج از بدن میزبان زنده بماند. شکل و شمایل یا مورفولوژیِ اسپورها برای تشخیص گونه‌های مختلف میکروسپوریدیا قابل استفاده است. اسپور اکثر گونه‌های میکروسپوریدیا به شکل بیضوی یا گلابی شکل بوده ولی اسپورهای میله‌ای شکل یا کروی نیز غیر معمول نیستند. تعدادی از ژانرهای میکروسپوریدیا اسپورهایی به اَشکال ویژه تولید می‌کنند که مشخصه ژانرهای مربوطه می‌باشند. اسپورها دارای یک دیواره سه لایه یی می‌باشند که مرکب از یک لایه خارجی سخت و متراکم بوده و به خاطر محدودیت عبور الکترون از آن، در تصویر میکروسکوپ الکترونی به صورت تیره رنگ مشاهده می‌شود. لایه میانی اسپور ظاهراً بدون ساختار ویژه بوده و شامل پلیمر چیتین (chitin) می‌باشد، و لایه داخلی آن که سیتوپلاسم یا پوسته پلاسما (plasma membrane) را تشکیل می‌دهد از محتویات یاخته اسپور محافظت می‌کند.

روش‌های معمول برای ایزوله کردن اسپورهای میکروسپوریدیوم از نمونه‌های آب، شامل استفاده از صافی میلیپور (Milipore filtration) و تغلیظ بوسیله سانترفیوژ و روش‌های مشابه می‌باشد. مواد حاصله را می‌توان مستقیما بوسیله میکروسکوپ کنتراست فاز و یا با استفاده از رنگ‌کاری‌های ویژه که مؤید وجود اسپور باشند، استفاده نمود. رنگ PAS موجب رؤیت دانه‌ی کوچکی در بخش جلویی یا رأس اسپور در لام خیس می‌گردد که مشخصه میکروسپوریدیوم می‌باشد. رنگ‌هایی که برای تثبیت یا فیکس نمودن اسپورهای میکروسپوریدیا استفاده می‌شوند، شامل رنگ‌های زیر می‌باشند:

Modified Weber truchrome, Giemsa, Heidenhain iron hematoxylin, Warthin-Starry silver, Gomori methenamin silver (GMS).

رنگ‌های معمول فلئورسانس مانند calcofluor که با ماده چیتین در دیواره اسپور ترکیب می‌شود، و یا رنگ‌های ویژه آنتی‌بادی فلئورسانس برای گونه‌های خاص میکروسپوریدیوم نیز مورد استفاده می‌باشند.

۶. پایداری میکروب در محیط زیست

پایداری گونه‌های مختلف میکروسپوریدیوم متفاوت می‌باشد. اکثر این مطالعات بر روی گونه‌هایی که نسبت به حیوانات بیماری‌زا می‌باشند انجام شده‌است. بعضی از گونه‌هایی که حشرات را عفونی می‌سازند طول عمر بسیار کوتاهی دارند، در حالی که بعضی دیگر تا چندین سال زنده می‌مانند. در یک مطالعه گزارش شده که اسپور گونه E. cuniculi پس از چهار ماه در محیط زیست، زنده مانده و قابلیت عفونی‌زایی نیز داشته‌است.

۷. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

یک مطالعه پژوهشی در مقیاس پیلوت (pilot plant) با فرآیندهای متداول تصفیه آب آشامیدنی، شامل انعقاد شیمیایی با سولفات آلومینیوم (Alum coagulation)، لخته‌سازی (flocculation)، ته‌نشینی، و صافی (فیلتراسیون) نشان می‌دهد، فقط میزان ناچیز ۱/۰ تا ۱/۵ لگاریتم (۹۰٪ تا ۹۳٪) از اسپورهای میکروسپوریدیوم که به آب اضافه شده بود، از آب جدا شده‌است. مطالعات دیگری نشان می‌دهد کارآیی مواد شیمیایی کُلرآزاد و اوزون نسبت به ضدعفونی اسپورهای میکروسپوریدیوم، در حد فاصل بین ویروس‌های Adenovirus 40 و Calcivirus و باکتری‌های Mycobacterium و Legionella می‌باشد، به صورتی که در مرحله‌ی اول، ویروس‌های نامبرده قبل از میکروسپوریدیوم از بین می‌روند، در حالی که باکتری‌های نامبرده بیش از دو گروه دیگر مقاوم بوده و بعد از میکروسپوریدیوم نابود می‌شوند.

این مطالعات همچنین نشان می‌دهد که ماده اوزون در مقایسه با کُلرآزاد، کارآیی بیشتری در ضدعفونی نمودن میکروسپوریدیوم دارد. همچنین، ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش در مرحله اول، انگل میکروسپوریدیوم را از بین می‌برد و بعد Calcivirus و در نهایت ویروس Adenovirus 40 را نابود می‌سازد. احتمالاً مقاوم‌ترین میکروب در مقابل ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش، ویروس Adenovirus 40 می‌باشد، در حالی که انگل‌های پروتوزوئری شامل میکروسپوریدیوم بسادگی با دوزهای بسیار پایین پرتوهای ماوراء بنفش نابود می‌شوند. در مقایسه، درست بر عکس کارآرایی پرتوهای ماوراء بنفش، ضدعفونی با کلر آزاد نسبت به انگل‌های پروتوزوئری، تقریبا بدون اثر می‌باشد، در حالی که ویروس‌ها را بسادگی با دوزهای پایین از بین می‌برد.

۸. پرسش‌ها

۱. رده‌بندی تاکسونومی میکروب میکروسپوریدیا، و مشخصات کلی آن چه می‌باشند؟
۲. آیا انگل‌های میکروسپوریدیا از نظر تکامل سامانه بیولوژیکی، موجودات بدوی و یا پیشرفته به شمار می‌آیند، و به چه دلیل؟
۳. تقسیم‌بندی میکروب‌های کلاد (clade) میکروسپوریدیا بر اساس موطن یا رُستنگاه (habitat) و نوع میزبان آن‌ها چگونه می‌باشد؟

۴. سازه‌ی اسپور میکروب میکروسپوریدیا را شرح دهید.
۵. گردش زیست انگل میکروسپوریدیا چگونه می‌باشد؟
۶. به طور کلی، ژنوم چیست و بر حسب چه پارامترهایی بیان و اندازه‌گیری می‌شود؟
۷. مشخصات کلی ژنوم میکروسپوریدیوم چه می‌باشد و حاکی از چه سابقه‌ای می‌باشد؟
۸. پاتولوژی یا مکانیسم بیماری‌زایی قارچ میکروسپوریدیا در انسان چگونه می‌باشد؟
۹. کنترل بیولوژیکی حشرات آفت زا یا ناقل انگل، توسط میکروب میکروسپوریدیا چگونه می‌تواند انجام شود؟
۱۰. مخزن و منشاء انگل میکروسپوریدیوم چه می‌باشد، و از چه راه‌هایی می‌تواند منتقل شود؟
۱۱. شناسایی گونه‌های مختلف میکروسپوریدیوم توسط اسپور آن‌ها، چگونه انجام می‌شود؟
۱۲. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی برای جداسازی یا خنثی نمودن میکروب میکروسپوریدیا چگونه می‌باشد؟

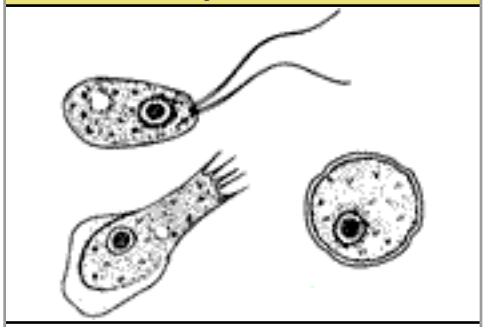
۹. فهرست منابع

- Bargielowski I, Koella JC (2009). "A Possible Mechanism for the Suppression of Plasmodium berghei Development in the Mosquito Anopheles gambiae by the Microsporidian Vavraia culicis". US National Library of Medicine,National Institutes of HealthPublished online 2009 Mar 11. doi: 10.1371/journal.pone.0004676
- Bohumil Sak, Zuzana Kučerová, Martin Kváč, Dana Květoňová, Michael Rost, and Evan W. Secor. Seropositivity for Enterocytozoon bieneusi, Emerging Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 16, No. 2, February 2010.
- Cali, A., and P.M. Takvorian. 2003. Ultrastructure and Development of Pleistophora ronneafiei n. sp., a Microsporidium (Prostista) in the Skeletal Muscle of an Immune-Compromised Individual. Journal of Eucaryotic Microbiology, 50:77-85.
- Cali, A., and P.M. Takvorian. 2004. The Microsporidia: Pathology in Man and Occurrence in Nature. S.E. Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health, 35(Suppl):58-64.
- Choudhary, M.M., Maureen, G., Metcalfe, K.A., Bern, C., Visvesvara, G.S., Pieniazek, N.J., Bandea, R.D., DeLeon-Carnes, M., Adem, P., Choudhary, M.M., Zaki, S.R., and M.U. Saeed. Emerging Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 17, No. 9, September 2011.
- Corradi, N.; Selman, M. (2013). "Latest Progress in Microsporidian Genome Research". Journal of Eukaryotic Microbiology 60 (3): 309–312. doi:10.1111/jeu.12030. PMID 23445243.
- Coyle, C., L.M. Weiss, L.V. Rhodes, A. Cali, P.M. Takvorian, B.D.F., G. Visvesvara, L. Xiao, J. Naktin, E. Young, M. Gareca, G. Colasante, and M. Wittner. 2004. Fatal Myostitis Due to Microsporidian Brachiola algerae, a Mosquito Pathogen. New England Journal of Medicine, 351:42-47.
- Didier ES, Stovall ME, Green LC, Brindley PJ, Sestak K, Didier PJ. 2004. Epidemiology of microsporidiosis: sources and modes of transmission. Vet Parasitol. 126:145–66. doi:10.1016/j.vetpar.2004.09.006
- Didier, ES. (Apr 2005). "Microsporidiosis: an emerging and opportunistic infection in humans and animals.". Acta Trop 94 (1): 61–76. doi:10.1016/j.actatropica.2005.01.010. PMID 15777637.
- Dowd, S.E., D. John, J. Eliopolus, C.P. Gerba, J. Naranjo, R. Klein, B. Lopez, M. deMejia, C.E. Mendoza, and I.L. Pepper. 2003. Confirmed Detection of Cyclospora cayetanensis, Encephalitozoon intestinalis and Cryptosporidium parvum in Water Used for Drinking. Journal of Water Health, 1:117-123.
- Fischer WM, Palmer JD (September 2005). "Evidence from small-subunit ribosomal RNA sequences for a fungal origin of Microsporidia". Molecular Phylogenetics and Evolution 36 (3): 606–22. doi:10.1016/j.ympev.2005.03.031. PMID 15923129.
- Gill EE, Fast NM (June 2006). "Assessing the microsporidia-fungi relationship: Combined phylogenetic analysis of eight genes". Gene 375: 103–9. doi:10.1016/j.gene.2006.02.023. PMID

16626896.
- Harrington, G., I. Xagoraraki, P. Assavasilavasukul, J.H. Standridge. 2003. Effect of Filtration Conditions on Removal of Emerging Waterborne Pathogens. Journal AWWA, 95(12):95-104.
- Heinz E, Williams TA, Nakjang S, Noël CJ, Swan DC, Goldberg AV, Harris SR, Weinmaier T, Markert S, Becher D, Bernhardt J, Dagan T, Hacker C, Lucocq JM, Schweder T, Rattei T, Hall N, Hirt RP, Embley TM (2012) The genome of the obligate intracellular parasite Trachipleistophora hominis: New insights into microsporidian genome dynamics and reductive evolution. PLoS Pathog. 2012 Oct;8(10):e1002979. doi: 10.1371/journal.ppat.1002979
- Hoffman, D., A. Gennaccaro, J.B. Rose, B.W. Dussert, et al. Low and Medium Pressure UV Inactivation of Microsporidia Encephalitozoon intestinalis. Water Research, 36:3161-3164.
- Ironside JE (2007). "Multiple losses of sex within a single genus of Microsporidia". BMC Evolutionary Biology 7: 48. doi:10.1186/1471-2148-7-48. PMC 1853083. PMID 17394631.
- Jacangelo, J.G., et al. 2002, Inactivation of Waterborne Emerging Pathogens by Selected Disinfectants. Denver, CO: Awwa Research Foundation.
- Johnson, C.M., M.M. Marshall, L.A. DeMaria, J.M. Moffet, and D.G. Korich. 2003. Chlorine Inactivation of Spores of Encephalitozoon spp. Applied and Environmental Microbiology, 69(2):1325-1326.
- Keeling PJ, Slamovits CH (December 2004). "Simplicity and Complexity of Microsporidian Genomes". Eukaryotic Cell 3 (6): 1363–9. doi:10.1128/EC.3.6.1363-1369.2004. PMC 539024. PMID 15590811.
- Koella, Jacob C.; Lorenz, Lena; Bargielowski, Irka (2009). "Chapter 12 Microsporidians as Evolution-Proof Agents of Malaria Control?". Advances in Parasitology. Advances in Parasitology 68: 315–327. doi:10.1016/S0065-308X(08)00612-X. ISBN 978-0-12-374787-7. PMID 19289199. Retrieved 2009-12-10.
- Lee SC, Corradi N, Byrnes EJ, et al. (November 2008). "Microsporidia evolved from ancestral sexual fungi". Current Biology 18 (21): 1675–9. doi:10.1016/j.cub.2008.09.030. PMC 2654606. PMID 18976912.
- Leon-avila, G. (2004). "Mitosomes of Entamoeba histolytica are abundant mitochondrion-related remnant organelles that lack a detectable organellar genome". Microbiology 150 (Pt 5): 1245. doi:10.1099/mic.0.26923-0. PMID 15133087.
- Liu YJ, Hodson MC, Hall BD (2006). "Loss of the flagellum happened only once in the fungal lineage: phylogenetic structure of Kingdom Fungi inferred from RNA polymerase II subunit genes". BMC Evolutionary Biology 6: 74. doi:10.1186/1471-2148-6-74. PMC 1599754. PMID 17010206.
- Marshall, M.M., S. Hayes, J. Moffett, C.R. Sterling, and W.L. Nicholson. 2003. Comparison of UV Inactivation of Spores of Three Encephalitozoon Species With That of Spores of Two DNA Repair Deficient Bacillus subtilis Biodosimetry Strains. Applied and Environmental Microbiology, 69(1):683-685.
- Ronny Larsson, Lund University (Department of Cell and Organism Biology) Cytology and taxonomy of the microsporidia 2004.
- Thurston-Enriquez, J.A., P. Watt, S.E. Dowd, R. Enriques, I.L. Pepper, and C.P. Gerba. 2002. Detection of Protozoan Parasites and Microsporidia in Irrigation Waters Used for Crop. Journal of Food Protection , 65:378-382.
- Toguebaye, B. S., Quilichini, Y., Diagne, P. M. & Marchand, B. 2014: Ultrastructure and development of Nosema podocotyloidis n. sp. (Microsporidia), a hyperparasite of Podocotyloides magnatestis (Trematoda), a parasite of Parapristipoma octolineatum (Teleostei). Parasite, 21, 44. doi:10.1051/parasite/2014044 PubMed
- Vossbrinck CR, Debrunner-Vossbrinck BA (May 2005). "Molecular phylogeny of the Microsporidia: ecological, ultrastructural and taxonomic considerations". Folia Parasitologica 52 (1–2): 131–42; discussion 130. doi:10.14411/fp.2005.017. PMID 16004372.
- Weiss L.M. Molecular phylogeny and diagnostic approaches to microsporodia. Contrib. Microbiol. 2000;6:209–35. doi:10.1159/000060362
- Winters, A. D., Faisal, M. 2014. Molecular and ultrastructural characterization of Dictyocoela diporeiae n. sp. (Microsporidia), a parasite of Diporeia spp. (Amphipoda, Gammaridea). Parasite, 21, 26 doi:10.1051/parasite/2014028
- Wolk, D.M., C.H. Johnson, E.W. Rice, M.M. Marshall, K.F. Grahn, C.B. Plummer, C.P. Sterling. 2000. A Spore Counting Method and Cell Culture Model for Chlorine Disinfection Studies of the Human Microsporidia, Encephalitozoon syn. Septata intestinalis. Applied and Environmental Microbiology, 66(4):1266-1273

فصل ۳۲
نِگلریا فولِرای (Naegleria fowleri)

۱. شرح میکروب

Naegleria fowleri	
	
Different stages of Naegleria fowleri	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Excavata
Phylum:	Percolozoa
Class:	Heterolobosea
Order:	Schizopyrenida
Family:	Vahlkampfiidae
Genus:	Naegleria
Species:	N. fowleri
Binomial name	
Naegleria fowleri Carter (1970)	

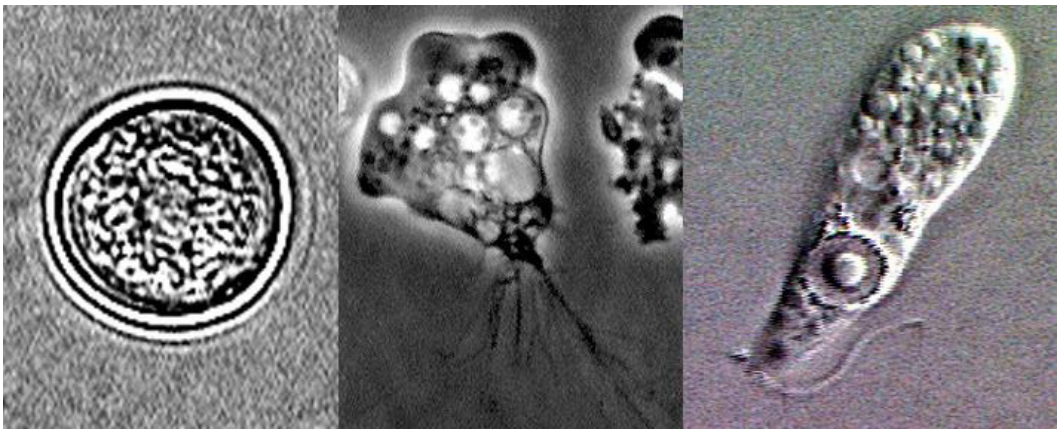
مأخذ: ویکی‌پدیا

میکروب نگلریا فولرای یک پروتوزوئر تک‌سلولی یوکاریوتی، به صورت آمیب ریز با قابلیت زندگی آزاد (غیر انگلی) (Free-Living) می‌باشد که معمولاً در آب‌های شیرین و گرم برکه‌ها، دریاچه‌ها، رودخانه‌ها و چشمه‌های آب گرم مشاهده می‌شود. همچنین، انگل نگلریا فولرای در فرم‌های آمیبی یا فرم موقتی فلاژل‌دار در خاک، و مناطق اطراف تخلیه پساب‌های گرم صنایع، و آب استخر شنا که به صورت مناسب ضدعفونی نشده، و فاضلاب و لجن یافت می‌شود. نگلریا فولرای به صورت زنده در آب‌های شور مشاهده نشده‌است. آمیب‌های «زندگی آزاد» متعلق به ژانرهای آکانتاموبا (Acanthamoeba)، بالاموتیا (Balamuthia) و نگلریا می‌باشند که از عوامل مهم در بیماری انسان و حیوانات به شمار می‌آیند. ژانر نگلریا در اقلیم زیست خود به صورت جانوری با زندگی آزاد از باکتری‌ها تغذیه می‌کند. با این حال فقط گونه نگلریا فولرای (N. fowleri) می‌تواند موجب بیماری بسیار نادر ولی کشنده‌ی سامانه اعصاب مرکزی به نام التهاب مغز یا مننگوانسفالیت آمیبی (primary amebic meningoencephalitis, PAM) شود و به صورت انگل از بافت‌های مغز انسان و حیوانات تغذیه کند.

گونه‌های نگلریا علاوه بر مراحل کیست و تروفوزوییت در گردش زیست، دارای فرم فلاژل‌دار نیز می‌باشند و به این خاطر به نام آمیب‌های فلاژل‌دار (ameboflagellates) نیز خوانده می‌شوند. تصویرهای ۱-۳۲ و تصویر ۲-۳۲ مراحل گردش زیست نگلریا فولرای را در فرم‌های کیست، تروفوزوییت و فلاژل‌دار نشان می‌دهند.

تروفوزوییت‌ها در شرایط نامساعد، تبدیل به کیست می‌شوند. پارامترهایی که موجب تشکیل کیست می‌گردد شامل کمبود مواد غذایی، کثرت جمعیت، شرایط خشک، تجمع فضولات انگل و شرایط سرد پایین‌تر از حدود ۱۰ درجه سانتیگراد. انگل نگلریا فولرای در بافت بدن انسان تولید کیست نمی‌کند. کیست‌های نگلریا فولرای در محیط زیست ودر محیط کشت به شکل کروی و به قطر تقریبی ۷ تا ۱۵ میکرومتر می‌باشند. دیواره کیست فقط از یک لایه‌ی صاف تشکیل شده و معمولاً دارای یک یا دو عدد روزنه در دیواره کیست می‌باشد.

مرحله تروفوزوییت انگل نگلریا فولرای مرحله‌ی تولید مثل توسط فرآیند تقسیم دوتایی می‌باشد که در دمای ۲۵ درجه شروع و در ۴۲ درجه سانتیگراد به حداکثر تولید مثل می‌رسد. تروفوزوییت نگلریا فولرای با پاهای مدور تصنعی (Pseudopodia) که به صورت موقت توسط مایعات دانه‌ای سیتوپلاسم پُر می‌شوند حرکت می‌کند. تروفوزوییت با تشکیل پاهای تصنعی در نقاط گوناگون اطراف یاخته قادر به حرکت در جهات مختلف می‌شود. در فرم زندگی آزاد، تروفوزوییت نگلریا فولرای از باکتری‌ها تغذیه می‌کند، ولی در فرم انگلی در بافت‌های انسان، توسط فرآیند فاگوسیتوز یا بیگانه خواری از سلول‌های سرخ و سفید خون تغذیه می‌کند و بافت‌ها را از بین می‌برد.



تصویر ۱-۳۲: مراحل سه گانه گردش زیست آمیب نگلریا فولرای، از چپ به راست شامل کیست، تروفوزوییت، و فرم فلاژل‌دار.
http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/FreeLivingAmebic_il.htm
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/65/Naegleria_fowleri_lifecycle_stages.JPG

تروفوزوییتِ نگلریا، یک آمیب کوچک شبیه حلزون گوشتی به ابعاد کلی حدود ۱۰ تا ۳۵ میکرومتر می‌باشد که با حرکات موزون بخش وسط بدن حرکت می‌کند. بخش انتهایی این آمیب، چسبنده و غالبا دارای چندین فیلامان انتهایی می‌باشد. درون سیتوپلاسم چند میتوکاندری به شکل دَمبَل با ریبوزوم‌های فراوان دیده می‌شود. نگلریا تقریبا در تمام مراحل زیست فقط دارای یک هسته می‌باشد، هرچند فرم دو هسته‌ای آن به ندرت در مرحله تروفیک (trophic) نیز مشاهده می‌شود. هسته نگلریا دارای یک هستک بزرگ و فشرده می‌باشد که در مرکز آن قرار دارد.

مرحله فلاژل‌دار و گلابی شکل نگلریا یک فاز گذرا و بدون تغذیه و بدون تولید مثل است که به خاطر تغییرات غلظت یون‌ها یا نمک‌ها در محیط زیست (به عنوان نمونه وقتی نگلریا در آب مقطر قرار می‌گیرد) بوجود می‌آید. فرم فلاژل‌دار در بافت انسان یافت نمی‌شود ولی در مایع نخاع بیمار مشاهده می‌گردد. تبدیل فرم تروفوزوییت به فرم فلاژل‌دار می‌تواند در عرض چند ساعت صورت پذیرد. فرم فلاژل‌دار معمولاً به مرحله‌ی تروفیک یا تغذیه و رویش باز می‌گردد.

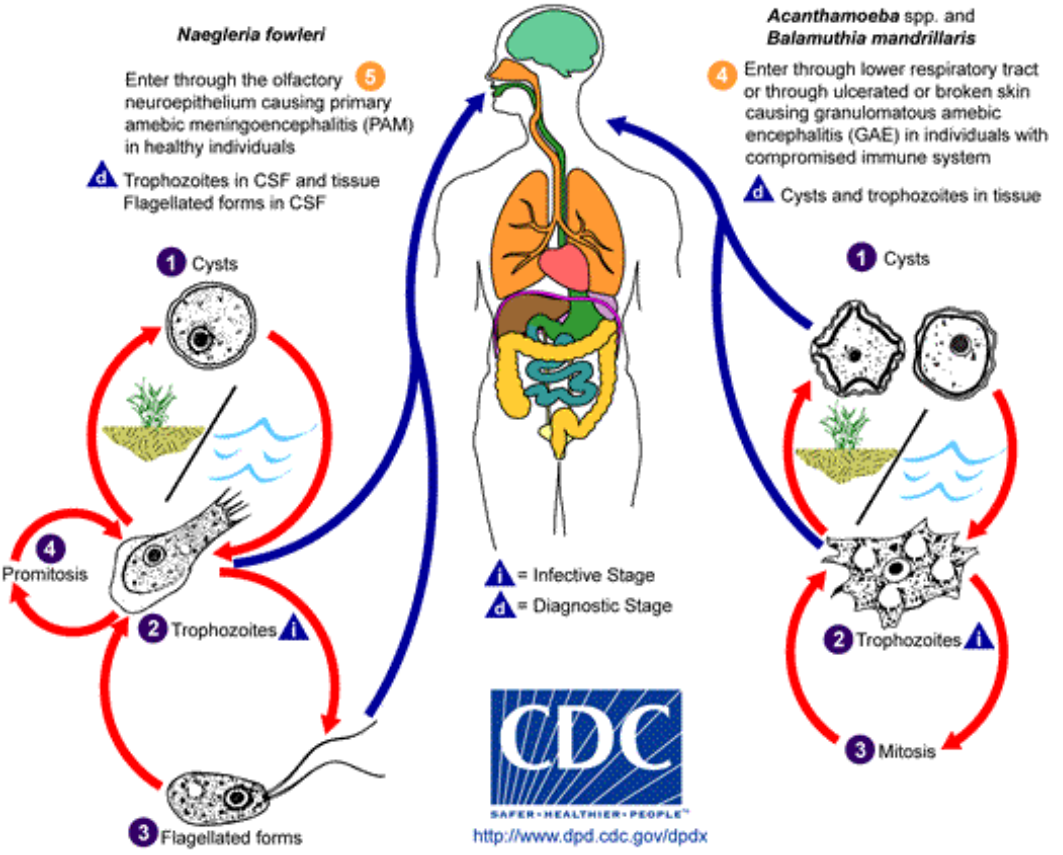
۲. شرح بیماری

نگلریا فولرای که عموما به نام آمیب خورنده مغز نیز خوانده می‌شود، چنانکه در بالا اشاره شد موجب یک بیماری نادر ولی ناگهانی و سریع (fulminating) و حاد در سلسله اعصاب مرکزی به نام التهاب مغز یا مننگوآنسفالت آمیبی که با مخفف PAM نشان داده می‌شود، می‌گردد. این بیماری به صورت ناگهانی شروع و معمولاً کودکان و جوانان را مبتلا می‌سازد. نشانه‌های بیماری شامل سردرد شدید، تب فورانی (spiking fever) عضلات گردن سفت و غیر متحرک، ترس از روشنایی و کُما می‌باشد. میزان تلفات این بیماری در حدود ۹۰٪ است و معمولاً بیمار در عرض چندین روز پس از ظهور نشانه‌های بیماری هلاک می‌شود. تروفوزوییت نگلریا فولرای می‌تواند در ورزش‌های آبی از راه مجاری بینی وارد سلسله اعصاب مرکزی شده و موجب خونریزی شدید، و نهایتاً تخریب حباب‌های بویایی و پرده مغز گردد. نجات بیمار بستگی به تشخیص سریع و درمان پیشرفته دارد.

مکانیسم عفونت از راه نفوذ تروفوزوییت نگلریا فولرای به بافت مخاط بینی و سپس ورود به سلول‌های پوششی اعصاب بویایی (olfactory neuroepithelium) از راه صفحه‌ی مشبک کریبریفرم (Cribriform plate) و نهایتاً وارد شدن به مغز انسان و حیوانات می‌باشد. تروفوزوییت نگلریا فولرای در بافت‌ها و همچنین در مایعات مغز و نخاع (cerebrospinal fluid, CSF) یافت می‌شود، در حالی که فرم‌های فلاژل‌دار آن فقط در مایعات مغز و نخاع (CSF) مشاهده می‌گردد. چون کیست نگلریا فولرای در بافت حیوانات تولید نمی‌شود، بدیهی ست در مایعات بدن نیز مشاهده نمی‌شود. برخلاف آمیب نگلریا فولرای، آمیب‌های آکانتاموبا و بالاموتیا فقط دارای دو مرحله زیستی کیست و تروفوزوییت می‌باشند، و دارای مرحله فلاژل‌دار نیستند. کیست‌ها و تروفوزوییت‌های آکانتاموبا و بالاموتیا در بافت‌های عفونی شده یافت می‌شوند (تصویر ۲-۳۲).

۳. منشاء میکروب

نگلریا فولرای در آب‌های شیرین، خاک، آب خنک کننده نیروگاه‌ها، استخرهای آب گرم، حوض‌های طبی ماساژ، آکواریم و فاضلاب یافت می‌شود. هرچند عفونت نگلریا فولرای در گاو و خوک خرطوم دراز (tapir) آمریکای جنوبی مستند شده، ولی تا کنون هیچ مخزن انسانی یا حیوانی برای نگلریا فولرای شناسایی نشده‌است. احتمال می‌رود بعضی از پرندگان مانند اردک و غاز که درجه گرمای بدنشان نسبتاً بالا می‌باشد، مخزن مناسبی برای نگلریا فولرای که گرمادوست (thermophilic) است، باشند. حیوانات پستاندار آبی مانند سگ آبی (beavers)، سمور دریایی (otters)، و موش آبی (muskrats) احتمالاً می‌توانند جزو مخزن‌های نگلریا فولرای باشند. یک بررسی جامع در مورد حیواناتی که رستنگاه آبی دارند و در منابع آب زندگی می‌کنند ضروری به نظر می‌رسد.



تصویر ۲-۳۲: گردش زیست آمیب‌های نگلریا فولرای، آکانتاموبا، و بالاموتیا. مأخذ:
CDC/DPDX, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/b/ba/Free-living_amebic_infections.png

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

نگلریا فولرای از راه مجاری بینی سرایت می‌کند. فرم‌های تروفوزوییت و احتمالاً فلاژل‌دار نگلریا فولرای در زمان شنا، شیرجه در آب، اسکی روی آب و آبتنی در آب‌های شیرین و گرم می‌توانند از راه استخوان غربالی شکل کِربری فرم خود را به لوب‌های بویایی (olfactory lobes) برسانند و موجب خونزیری حاد و مهلک که پیازهای بویایی (olfactory bulbs) و قشر خاکستری سطح مغز (cerebral cortex) را نابود می‌کند، شوند. در موارد بسیار نادر، ابتلای به بیماری PAM می‌تواند توسط آب استخر یا جاکوزی که به صورت مناسب ضدعفونی نشده‌است، رخ دهد. با این حال، خوشبختانه ابتلای به بیماری PAM از راه نوشیدن آب آلوده به آمیب نگلریا فولرای امکان‌پذیر نیست.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

به منظور شناسایی و ایزوله نمودن عامل بیماری، نمونه‌های موادی که احتمال می‌رود حاوی نگلریا فولرای باشند، مانند بافت مغز، مایعات مغز و نخاع (cerebrospinal fluid, CSF)، خاک و آب باید به صورت گندزدوده (بدون آلودگی میکروبی) (aseptic) جمع‌آوری شوند. این نمونه‌ها را میتوان حد اکثر تا ۲۴ ساعت در درجه گرمای اتاق (۲۴ تا ۲۸ درجه) و یا در دمای ۴ درجه سانتیگراد نگهداری نمود، ولی هرگز نباید یخ زده شوند. پرسنل آزمایشگاه باید مجهز به ماسک و دستکش جراحی بوده و باید در زیر پوشش کابینت ایمنی بیولوژیکی کار کنند.

بهترین روش شناسایی نگلریا فولرای در مایعات مغز و نخاع به این صورت است که نمونه مورد نظر سانترفیوژ شده و مایعات آن تخلیه می‌گردد، و یک قطره از مواد ته‌نشین شده بر روی هر یک از چندین لام میکروسکوپی قرار می‌گیرد. یکی از این لام‌ها را با قرار دادن لامل بروی آن، میتوان در زیر میکروسکوپ بررسی نمود. نگلریا فولرای را میتوان با مشاهده حرکات سریع و جهت‌دار آن در زیر میکروسکوپ شناسایی نمود. سایر لام‌ها باید توسط رنگ‌های گیمسا (Giemsa) یا تری کرُم (trichrome) رنگ‌کاری شده و در زیر میکروسکوپ بررسی شوند.

نگلریا فولرای را می‌توان توسط هسته‌ی آن و هستک بزرگی که در مرکز آن قرار دارد شناسایی نمود. یک روش ایمونوفلئورسانس برای شناسایی نگلریا فولرای در مایعات مغز و نخاع، و همچنین در برش‌های بافت مغز که در بستر پارافین توسط رنگ فرمالین فیکس شده‌اند، وجود دارد. همچنین نمونه مایعات مغز و نخاع، و یا نمونه‌ی بافت مغزِ چرخ شده را می‌توان بر روی محیط کشت ظرف آگار که با باکتری اشریشیا کلی (Escherichia coli)، یا باکتری انتروباکتر آئروجنس (Enterobacter aerogenes) پوشیده شده‌است، تلقیح نمود. همچنین، یک آزمون واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) نیز برای شناسایی انگل نگلریا فولرای تدوین شده‌است.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

بیش از ۲۰۰ مورد بیماری PAM توسط نگلریا فولرای در سطح دنیا گزارش شده‌است که بیش از نیمی از آن در کشور آمریکا شناسایی گردیده. نگلریا فولرای در سراسر دنیا یافت می‌شود و از آب‌های شیرین، شامل آب آشامیدنی از شیر مصرفی آب، آب تخلیه گرمایش نیروگاه‌ها، آب استخرهای آب گرم، آب حوضچه‌های طبی، آب آکواریم، فاضلاب و حتی از مجاری بینی و حلق افراد سالم نیز ایزوله شده‌است. انگل نگلریا فولرای، گرمادوست بوده و معمولاً موارد بیماری PAM در ماه‌های گرم تابستان و ازدیاد فعالیت‌های آبی گزارش

می‌گردد. آب استخرهایی که به صورت مناسب ضدعفونی نشده باشند می‌تواند ریسک بیماری را زیاد کند. تخمین زده می‌شود میزان ابتلا به بیماری PAM به خاطر شنا یا آبتنی در حدود یک نفر در بین ۲/۵ میلیون نفر باشد.

۷. پایداری میکروب در محیط زیست

کیست نگلریا فولرای می‌تواند به مدت طولانی در خاک نمور یا در آب زنده بماند. در یک آزمون، کیست‌های نگلریا فولرای که به مدت ۸ ماه در دمای ۴ درجه سانتیگراد نگهداری شده بودند، توانستند موجب بیماری PAM در موش‌های آزمایشگاهی شوند. کیست‌های نگلریا فولرای در شرایط یخ زدگی، خشکی، و در درجه گرمای بالاتر از ۵۱ درجه سانتیگراد از بین می‌روند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

بسیاری از افرادی که مبتلا به بیماری التهاب مغز (PAM) شده‌اند، دارای سابقه فعالیت‌های مختلف آبی بوده‌اند. در کشور چکسلواکی سابق ۱۶ جوان در سال‌های ۱۹۶۲ تا ۱۹۶۵ مبتلا به بیماری PAM شدند که ظاهراً مربوط به شنا در استخر آب گرمی دانسته شد که از آب رودخانه تغذیه شده و کلرزنی نیز می‌شد، ولی سپس نگلریا فولرای در بخش‌هایی از آب استخر که دارای کلر باقیمانده کافی نبوده، مشاهده می‌گردد. چندین مورد بیماری PAM در ایالت ویرجنیا نیز مربوط به آب دریاچه‌ای در نزدیکی شهر ریچموند ردیابی شده‌است. نگلریا فولرای از آب آشامیدنی در استرالیا نیز ایزوله شده‌است.

هر چند بیماری PAM از راه آشامیدن آب امکان‌پذیر نیست، ولی از طریق مجاری بینی به ویژه اگر آب آلوده مزبور توسط گرمای خورشید و یا تجهیزات گرمایش آب انجام شده باشد، می‌تواند همراه با ریسک ابتلا به بیماری باشد. چندین مورد بیماری PAM در جنوب استرالیا مربوط به آبتنی کودکان در حوض‌های کوچک خانگی که آب ورودی آن از فاصله دور در لوله‌هایی که در معرض تابش نور خورشید قرار داشته و درجه گرمای آب به ۳۵ تا ۴۵ درجه سانتیگراد رسیده بود، شناخته شده‌است. در مورد دیگری در شهر آتلانتا در ایالت جورجیا، کودکی که در آب یک نهر کوچک آبتنی کرده بود و درجه گرمای آب ۳۳ درجه سانتیگراد بوده، مبتلا به بیماری PAM می‌گردد که منتهی به فوت وی می‌شود. در ایالت آریزونا دو کودک، یکی پس از بازی در جاکوزی، و دیگری پس از شنا در استخر منزل، که هردو با آب چاه عمیق ضدعفونی نشده تغذیه شده بود، مبتلا به بیماری PAM می‌شوند و سپس هر دو فوت می‌کنند.

۹. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی انگل نگلریا فولرای (Naegleria fowleri) چیست؟
۲. گردش زیست پروتوزوئر نگلریا فولرای چگونه می‌باشد؟
۳. بیماری التهاب مغز یا مننگوآنسفالیت (PAM) در انسان توسط آمیب نگلریا فولرای چگونه ایجاد می‌شود و نشانه‌های آن چیست؟
۴. مخزن و منشاء نگلریا فولرای چیست؟
۵. راه‌های انتقال و سرایت نگلریا فولرای چه می‌باشند؟
۶. میزان پایداری نگلریا فولرای در محیط زیست چگونه می‌باشد؟

۱۰. فهرست منابع

- Bauman, Robert W. (2009). “Microbial Diseases of the Nervous System and Eyes”. Microbiology, With Diseases by Body System (2nd ed.). San Francisco: Pearson Education. p. 617.
- “Brain-eating amoeba: need for water chlorination stressed”. Retrieved 2012-07-19.
- “6 die from brain-eating amoeba after swimming”. MSNBC. Associated Press. September 28, 2007.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2008). “Primary amebic meningoencephalitis – Arizona, Florida, and Texas, 2007”. MMWR. Morbidity and mortality weekly report 57 (21): 573–7. PMID 18509301.
- Cetin N, Blackall D.Naegleria fowleri meningoencephalitis.Blood 2012 Apr 19;119(16):3658.PMID 22645743
- Cursons, R; Sleigh, J; Hood, D; Pullon, D (2003). “A case of primary amoebic meningoencephalitis: North Island, New Zealand”. The New Zealand medical journal 116 (1187): U712. PMID 14752540.
- Donald C. Lehman; Mahon, Connie; Manuselis, George (2006). Textbook of Diagnostic Microbiology (3rd ed.). Philadelphia: Saunders. ISBN 1-4160-2581-2.
- Gautam PL, Sharma S et al. A rare case of survival from primary amebic meningoencephalitis.Indian Crit Care med.2012 Jan;16(1):34-6. doi: 10.4103/0972-5229.94432.PMID 22557831
- Gupta N, Bhaskar H, et al.Primary amoebic meningoencephalitis: first reported case from Rohtak, North India.National Institute of Communicable Diseases, New Delhi.PMID 20191204
- Hebbar S, Bairy I, et al.Fatal case of Naegleria fowleri meningo-encephalitis in an infant: case report. Ann Trop Paediatr. 2005 Sep;25(3):223-6.PMID 16156990
- http://www.bms.ed.ac.uk/research/others/smaciver/naegleria.htm
- http://www.cdc.gov/parasites/naegleria/index.html
- http://www.cdc.gov/parasites/naegleria/index.html
- Kanwal, Farooqi M, Ali S, Ahmed SS.The paradox of primary amoebic meningoencephalitis--a rare disease, but commonly misdiagnosed.J PakMed Assoc2013 May;63(5):667.PMID 22238170
- Kemble SK, Lynfield R, et al.Fatal Naegleria fowleri infection acquired in Minnesota: possible expanded range of a deadly thermophilic organism. Clin Infect Dis. 2012 Mar;54(6):805-9. doi: 10.1093/cid/cir961. Epub 2012 Jan 11.PMID 22238170
- Kim, J.-H.; Jung, S.-Y.; Lee, Y.-J.; Song, K.-J.; Kwon, D.; Kim, K.; Park, S.; Im, K.-I.; Shin, H.-J. (2008). “Effect of Therapeutic Chemical Agents In Vitro and on Experimental Meningoencephalitis Due to Naegleria fowleri”. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 52 (11): 4010–6. doi:10.1128/AAC.00197-08. PMC 2573150. PMID 18765686.
- McKee, T., L. Davis, P. Blake, L. Kreckman, S. Bialek, G. Visvesvara, J.H. McGuire, L. Fox, J. Amann, and M. Beach. 2003. Primary Amebic Meningoencephalitis- Georgia, 2002. Morbidity and Mortality Weekly Report, 52:962-964.
- Movahedi Z, Shokrollahi MR,et al. Primary amoebic meningoencephalitis in an Iranian infant.Case Rep Med. 2012;2012:782854. doi: 10.1155/2012/782854. Epub 2012 Jul 26.PMID 22899941
- Oluda, D.T., H.J. Hanna, S.W. Coons, and J.B. Bodensteiner. 2004. Naeglaria Fowleri Hemorrhagic Meningoencephalitis: Report of Two Fatalities in Children. Journal of Child Neurology, 19:231-233.
- Pougnard, C.; Catala, P.; Drocourt, J.-L.; Legastelois, S.; Pernin, P.; Pringuez, E.; Lebaron, P. (2002). “Rapid Detection and Enumeration of Naegleria fowleri in Surface Waters by Solid-Phase Cytometry”. Applied and Environmental Microbiology 68 (6): 3102–7. doi:10.1128/AEM.68.6.3102-3107.2002. PMC 123984. PMID 12039772.
- Shenoy S, Wilson G, Prashanth HV, et al.Primary meningoencephalitis by Naegleria fowleri: first reported case from Mangalore, South India. J Clin Microbiol. 2002 Jan;40(1):309-10.PMID 11773141
- Su MY, Lee MS,et al. A fatal case of Naegleria fowleri meningoencephalitis in Taiwan.Korean J Parasitol. 2013 Apr;51(2):203-6. doi: 10.3347/kjp.2013.51.2.203. Epub 2013 Apr 25. PMID 23710088
- “The Centers for Disease Control and Prevention, Division of Parasitic Diseases – Naegleria fowleri - Primary Amoebic Meningoencephalitis (PAM) - General Information”. Retrieved 2014-05-26.
- Visvesvara, G.S., and A.J. Martinez. 2004. Protozoa: Free-Living Ameba. In: Infectious Diseases, 2nd ed. , Vol. 2. pp. 2435-2441, Cohen, J., and W.G. Powderly, eds. London: Mosby.
- Zhou, L., R. Sriram, G.S. Visvesvara, and L. Xiao. 2003. Genetic Variations in the Internal Transcribed Spacer and Mitochondrial Small Subunit rRNA Gene of Naegleria spp. Journal of Eukaryotic Microbiology, 50:522-526.

فصل ۳۳
شیستوزوما (Schistosoma)

۱. شرح کرم

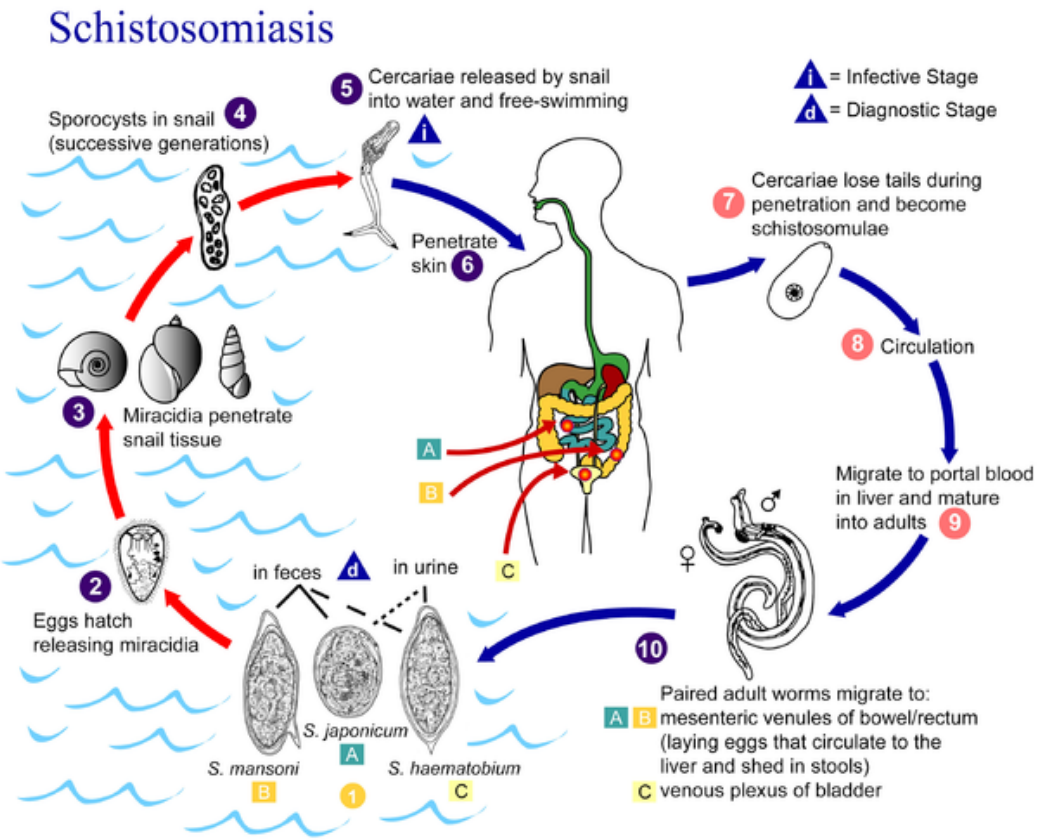
شیستوزوما (schistosoma) یا کرم خون (blood flukes)، یک ژانر از کرم‌های ترماتود (trematodes) می‌باشد که کرم‌های انگلی پهن یا نواری بدون بند نیز خوانده می‌شوند و موجب مجموعه‌ای از عفونت‌های حاد یا مزمن به نام بیماری‌های شیستوزومیاز (schistosomiasis) یا بیلارزیاز (bilharziasis) در پرندگان و پستانداران و از جمله انسان می‌گردد. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی بیماری شیستوزومیاز، پس از بیماری مالاریا زیان بارترین بیماری انگلی است که سالیانه میلیون‌ها نفر را مبتلا ساخته و موجب ضایعات و صدمات شدید اجتماعی اقتصادی در سطح دنیا می‌گردد.

Schistosoma	
Schistosoma mansoni egg	
Scientific classification	
Kingdom:	Animalia
Phylum:	Platyhelminthes
Class:	Trematoda
Subclass:	Digenea
Order:	Strigeidida
Family:	Schistosomatidae
Genus:	Schistosoma Weinland, 1858

مأخذ: ویکی‌پدیا

گردش زیست انگل‌های شیستوزوما شامل گذران دوره‌ای در آب‌های شیرین و همچنین در یک جانور نرم تن آبزی و سپس در یک حیوان مهره‌دار خونگرم (پستانداران) از جمله انسان، و همچنین پرندگان آبزی (aquatic bird) که در روی آب یا اطراف آب زندگی می‌کنند، می‌باشد. کیست یا تخم انگل در مدفوع و ادرار میزبان نهایی به خارج دفع می‌شود و به محض تماس با آب، یک لارو یا یک کرمِ مژک‌دار متحرکِ زندگی آزاد (free living) و بدون تغذیه، به نام میراسیدیومِ (miracidium) از کیست خارج می‌شود (مراحل ۱ و ۲، تصویر ۱-۳۳).

میراسیدیوم حد اکثر به مدت یک روز مهلت دارد تا فعالانه شنا کرده و خود را به اولین میزبان ویژه موقت، که معمولاً از نرم تنان آبزی ویژه می‌باشند، برساند. پس از رسیدن به نرم تن آبزی ویژه، میراسیدیوم یا به داخل لایه‌های پوستی نرم تن نفوذ می‌کند، و یا توسط بعضی از انواع نرم تنان بلعیده می‌شود (مرحله ۳). سپس میراسیدیوم به نقطه خاصی در بدن نرم تن مهاجرت کرده و در آنجا قد راست نموده و دو نسل از اسپوروسیست‌های مختلف را تولید مینماید (مرحله ۴).



تصویر ۱-۳۳: گردش زیست انگل شیستوزوما (مأخذ: ویکی‌پدیا)
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/f/fb/Schistosomiasis_Life_Cycle.png/640px-Schistosomiasis_Life_Cycle.png

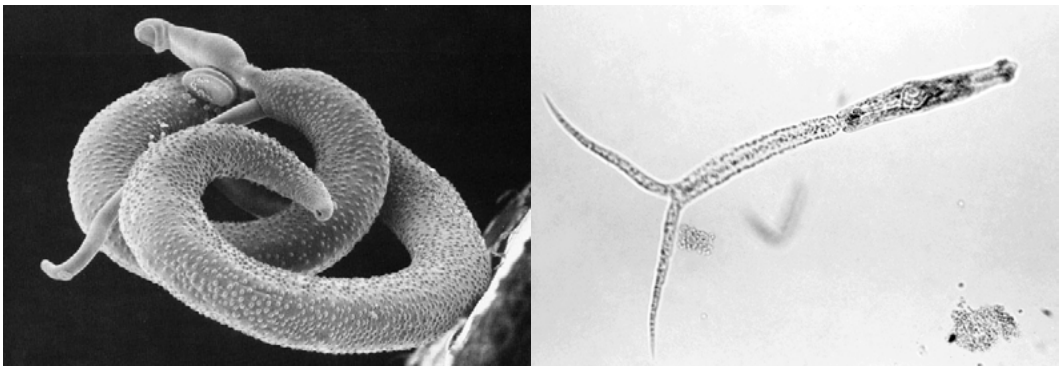
نسل اول اسپوروسیست‌ها مجموعه‌ی پیچیده‌ای از حباب‌هایِ طویل جوانه‌زن (germinating sacs) به نام اسپوروسیست‌های مادر (mother sporocysts) را تشکیل می‌دهند. اسپوروسیست‌های مادر از راه تولید مثل غیر جنسی، یا اسپوروسیست‌های جدید و یا لارو (کرم) رِدیا (radia، جمع radiae) را که اسپوروسیست‌های دختر (daughter sporocysts) نیز نامیده می‌شوند، تولید می‌نمایند. کرم‌های رِدیا که دارای مکنده دهانی (Oral sucker) می‌باشند، یا کرم‌های جدید ردیا را تولید می‌کنند، و یا کرم‌های سِرکاریا (cercaria، جمع cercariae) را تولید می‌نماید (مرحله ۵). کرم یا لارو سِرکاریای شیستوزوما، که یا از درون سلول‌های جوانه‌زن اسپوروسیست، و یا توسط کرم رِدیا تولید می‌شود، نسبت به پستانداران و پرندگان آبی عفونی‌زا بوده و دارای یک سرِ مورب یا نوک‌دار، با غدد نفوذی بزرگ، و یک دم درازِ منتهی به دو بالک شاخه‌ای می‌باشد (تصویرهای ۲-۳۳ و ۳-۳۳).

لارو سرکاریا بدون تغذیه و به صورت شناور آزاد از بدن نرم‌تن خارج شده و بسته به شرایط آب می‌تواند تقریبا تا ۲۴ ساعت زنده بماند. کرم سرکاریا در عرض این مدت اگر با نوعی میزبان نهایی مناسب، شامل

انسان بر خورد کند از راه نفوذ در پوست، وارد بدن میزبان می‌گردد (مرحله ۶)، و در اثناء نفوذ به پوست، از دُم درازش جدا می‌گردد. کرم سرکاریای بدون دم در بدن میزبان، شیستوزومیول (schistosomulae) خوانده می‌شود (مرحله ۷). شیستوزومیول‌ها از چندین بافت بدن میزبان عبور کرده و از راه گردش خون وارد کبد شده و در آنجا طی مراحلی نهایتاً تبدیل به کرم‌های بالغ نر و ماده سرکاریا می‌گردند (مراحل ۸ و ۹). سپس کرم‌های زوج نر و ماده که به یکدیگر چسبیده‌اند به صورت زوج مهاجرت کرده و در سیاهرگ‌های کوچک مِسِنتریک (mesenteric venules) در نقاط گوناگون بدن که ظاهراً بستگی به گونه شیستوزوم دارد سکنی می‌گزینند (مرحله ۱۰).

به عنوان نمونه، گونه شیستوزوم ژاپنیکم (S. janponicum) غالبا در سیاهرگ‌های مسنتریک (mesenteric) فوقانی که روده کوچک را تخلیه می‌نمایند (A در تصویر۱-۳۳) یافت می‌شوند، ولی شیستوزوم مانسونی (S. mansoni) بیشتر در نواحی سیاهرگ‌های فوقانی مسنتریک که روده بزرگ را تخلیه می‌نمایند (B در تصویر ۱-۳۳) مشاهده می‌شود. با این حال هر دو گونه می‌توانند در هر دو مکان سکنی گزینند و قادرند که از نقطه‌ای به نقطه دیگر نقل مکان کنند. گونه شیستوزوم هماتوبیوم (S. haematobium) غالباً در مجموعه سیاهرگ‌های (venous plexus) مثانه یافت می‌شود (C)، و در سیاهرگ‌های کوچک مقعد (rectal venules) نیز دیده می‌شوند. کرم‌های ماده پس از بارور شدن تخم‌گذاری می‌کنند. کیست‌ها یا تخم‌های شیستوزوما به تدریج در مجاری روده و ادرار به جلو سوق داده می‌شوند و نهایتاً بخشی از آن‌ها با مدفوع و ادرار از بدن دفع می‌گردند (مرحله ۱) و به این ترتیب گردش زیست شیستوزوما در خارج از بدن میزبان نهایی ادامه می‌یابد.

کرم بالغ سِرکاریا (cercariae) دارای کلیه مشخصات اصلی گروه کرم‌های دومیزبانه (دیژنتیک یا دیژنیا، Digenea) می‌باشد. کرم‌های دیژنیا، زیررده‌ای از کرم‌های Platyhelminthes می‌باشند که شامل کرم‌های انگلی پهن یا نواری بدون بند بوده و بدون هیچ اندام تنفسی یا جریان خون می‌باشند و بنابراین برای کسب



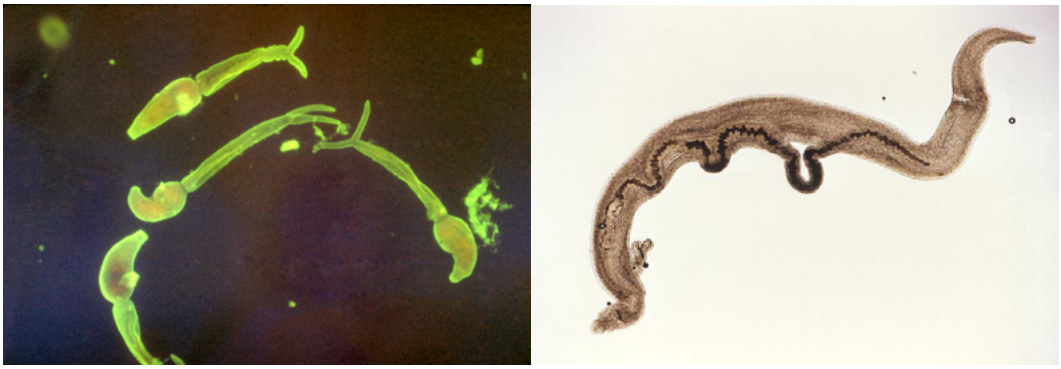
تصویر ۲-۳۳: (سمت راست) تصویر میکروسکوپی (۱۵۰ برابر) مرحله زیست سِرکاریا، یا کرم بالغ شیستوزوما که در سال ۱۹۴۲ توسط پروفسور رایلی در دانشگاه مینسوتا برای کارآموزی بهیاران اداره بهداشت عمومی برای حفاظت از منابع آب تهیه شد، (سمت چپ) شیستوزوما مانسونی (S. mansoni) در حال جفت‌گیری، مأخذ:
CDC/ Minnesota Department of Health, R.N. Barr Library; Librarians Melissa Rethlefsen and Marie Jones, Prof. William A. Riley. http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/8556/8556.tif
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/5f/Schistosoma_mansoni2.jpg

اکسیژن و مواد غذایی، محدود به یک شکل یا فرم نواری گردیده و اکسیژن و مواد غذایی را فقط توسط پدیده فیزیکی شیمیایی انتشار (Diffusion) می‌توانند به دست آورند. مجاری گوارشی کرم‌های دیژنیا فقط دارای یک دهانه برای فرو بردن غذا و همچنین دفع ضایعات هضم نشده دارد، و بنابراین هضم مواد غذایی به صورت متناوب انجام می‌گیرد.

کرم بالغ شیستوزوما دارای دو جنس نر و ماده می‌باشد، و شکل و شمایل و اندازه کرم‌ها بر اساس جنسیت آن متفاوت است (sexual dimorphism). کرم نرِ شیستوزوم به مراتب بزرگتر از کرم ماده بوده و کرم ماده را به صورت عمری با بدن خود احاطه می‌کند (تصویر ۳-۳۳). شیستوزومای ماده پس از جفت‌گیری و بارور شدن، هزاران تخم در رگ‌های خون میزبان رها می‌کند که بسته به نوع یا گونه شیستوزوم، به مثانه یا به روده جذب می‌شوند و سپس توسط ادرار یا مدفوع، بخشی از آن دفع می‌گردد.

مورفولوژی کرم بالغ شیستوزوما (مرحله سِرکاریا (cercariae)) که می‌تواند به بدن انسان وارد شود، به طول تقریبی ۲۰۰ تا ۳۰۰ میکرومتر (۰/۲ تا ۰/۳ میلیمتر)، با تقارن جانبی (bilateral symmetry) و بدنه و دُم‌دراز که منتهی به دُم دوچنگالی (fork-tailed, or furcocercous) می‌شود، می‌باشد. بدنه دراز سرکاریا شامل ۴ جفت غده نفوذی، یک اندامک مکنده در زیر شکم (ventral sucker) و یک مکنده دهانی (oral sucker) در بخش جلو و دو موضع چشمی می‌باشد. پوشش خارجی (tegument) یا پوست سرکاریا پوشیده از خارک‌هایی (تصویر ۲-۳۳) می‌باشد که وقتی شروع به داخل شدن به پوست میزبان مهره‌دار می‌کند، خارج شدن از آن مشکل می‌گردد. قطر دُم سرکاریا بین تقریبا ۲۰ تا ۴۰ میکرومتر و طول دم آن تقریباً ۱۰۰ تا ۲۰۰ میکرومتر می‌باشد. دُم سرکاریا شامل یک شاخه اصلی و ۲ بالک انتهایی (distal flaps) به نام فورکا (furcae) می‌باشد و در پاره‌ای از موارد، پرده‌ای مابین بالک‌های دُم (finfold) نیز وجود دارد.

لایه پوششی (tegument) کرم سِرکاریا بین ۷ تا ۱۶ میکرومتر ضخامت دارد و شامل بافت‌های چندهسته‌ای و بدون محدوده مشخص سلولی می‌باشد. ناحیه خارجی پوست (distal cytoplasm) توسط قشری (glycocalyx) شامل مولکول‌های کربوهیدرات کلان (carbohydrate macromolecules) به نام ممبرین پلاسما (plasma membrane) پوشیده شده‌است. ناحیه داخلی پوست (proximal cytoplasm) توسط یک سری میکروتوبول (microtubules)، به اندام‌های داخلی شامل هسته، میتوکاندریا، اندوپلاسمیک رتیکولوم (Endoplasmic reticulum)، ریبوزوم‌ها، دستگاه گلژی (golgi complex)، ذخیره‌های گلیکوژن (glycogen)، و چندین حفره (vesicle) متصل می‌شود. داخلی‌ترین لایه پوست متصل است به لایه‌ای از بافت‌های اتصالی به نام بیسال لامینا (basal lamina) که به نوبه خود به یک لایه ضخیم ماهیچه‌ای متصل می‌باشد. کرم‌های بالغ از مولکول‌های گلوبین (globin) که از هموگلوبین میزبان به دست می‌آورد جهت سامانه گردش خون کرم استفاده می‌شود. مولکول‌های گلوبین، پروتیین‌های حاوی «هِم» (haem, or heme) شامل آهن می‌باشند که موجب انتقال مولکول‌های گاز اکسیژن به بافت‌های بدن می‌گردند.



تصویر ۳-۳۳: (سمت راست): دو کرم بالغ شیستوزوما مانسونی در حال جفت‌گیری. کرم ریزترِ ماده توسط کرم نر احاطه شده و در داخل مجاری تناسلی (gynecohoral canal) قرارگرفته‌است. (سمت چپ): کرم‌های شناور آزادِ سِرکاریا از گونه شیستوزوما مانسونی که با رنگ آنتی‌بادی فلئورسانس غیر مستقیم در زیر میکروسکوپ دیده می‌شوند. مأخذ:
CDC/ Dr. Shirley Maddison http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/11194/11194_lores.jpg
CDC/ Dr. Sulzer http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/346/346.tif

۲. شرح بیماری

شیستوزومیاز (schistosomiasis) یک بیماری حاد یا مزمن می‌باشد که توسط کرم‌های نواری متعلق به ژانر شیستوزوما بوجود می‌آید. براساس گزارش سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۲ بیش از ۴۲ میلیون نفر در سراسر دنیا در زمان انجام کار در مزارع کشاورزی و در فعالیت‌های خانگی، حرفه‌ای و تفریحی، به خاطر تماس با آب آلوده مبتلا به این بیماری شده‌اند. کودکان مدرسه‌ای به ویژه به خاطر آبتنی یا تماس با آب‌های آلوده در معرض خطر هستند. این بیماری در ۵۲ کشور به صورت بومی یا دائمی در آمده‌است. کاهش انتقال عامل بیماری به صورت جامع، مستلزم آب آشامیدنی سالم، آلایش‌زدایی از منابع طبیعی آب به ویژه جمع‌آوری و تصفیه فاضلاب و همچنین کنترل جمعیت نرم‌تنان و حلزون‌ها در منابع طبیعی آب می‌باشد.

بیماری شیستوزومیاز در مناطق گرمسیری و زیرگرمسیری به ویژه در جوامع فقیر که دسترسی به آب آشامیدنی سالم نداشته و بهداشت عمومی در سطح نازل قرار دارد، رواج دارد. تخمین زده می‌شود که لااقل ۹۰٪ افراد مبتلا به بیماری شیستوزومیاز در آفریقا زندگی می‌کنند. بیماری مزمن شیستوزومیاز موجب کاهش توان و ظرفیت کاری می‌شود و در مواردی منجر به فوت بیمار می‌گردد. این بیماری در کودکان موجب کم‌خونی، توقف رشد و کاهش توان یادگیری می‌شود، ولی معمولاً پس از درمان، این اثرات برگشت‌پذیرند. طبق مطالعات سازمان بهداشت جهانی، سالیانه بیش از ۲۰۰ هزار نفر در منطقه زیرکویر آفریقا توسط بیماری شیستوزومیاز فوت می‌کنند.

گونه‌های شیستوزوما که انسان را عفونی می‌سازند، بسیار متنوع اند. در حال حاضر بیش از ۲۰ گونه از ژانر شیستوزوما در کشورهای مختلف در سراسر دنیا شناسایی شده‌اند، که به ۴ گروه کلی به نام‌های شیستوزوما ژاپنیکُم (japonicum)، شیستوزوما اِیندیکُم (indicum)، شیستوزوما هماتوبیوم (haematobium)،

و شیستوزوما مانسونی (mansoni) تقسیم گردیده‌اند. ویژگی‌های سایر گونه‌ها در حال بررسی است. گروه شیستوزوما مانسونی دارای ۴ گونه به نام شیستوزوماهای ادواردینز (S. edwardiense)، هیپوتامی (S. hippotami)، مانسونی (S. mansoni)، و رودینی (S. rodhaini) می‌باشد و تخم این انگل‌ها دارای یک تیره پشت در سمت کناری (lateral spine) می‌باشد.

گروه شیستوزوما هماتوبیوم (haematobium)، یک تیره پشت در سمت انتهایی (terminal spine) تخم انگل دارد و شامل ۹ گونه به نام‌های شیستوزوماهای بوویس (S. bovis)، کوراسونی (S. curassoni)، انترکالاتوم (S. intercalatum)، گینن سیس (S. guineensis)، هِماتوبی یوم (S. haematobium)، کینسوموینسس (S. kinsumuensis)، لی پِری (S. leiperi)، مارگربووی (S. margrebowiei)، و ماتتی (S. mattheei) می‌باشد.

گروه شیستوزوما اِیندیکُم (indicum) دارای ۳ گونه به نام‌های شیستوزوماهای ایندیکُم (S. indicum)، ناسال (S. nasale)، و اسپیندال (S. spindale) می‌باشد که همگی از حلزون‌های گروه پلموناتا (Pulmonata) به عنوان میزبان موقت استفاده می‌کنند. گروه شیستوزوما ژاپنیکُم (japonicum) ۳ گونه به نام‌های ژاپنیکُم (S. japonicum)، مالاینسس (S. malayensis)، و مکونگی (S. mekongi) دارد. ژنوم بعضی از گونه‌های شیستوزوما شامل S. haematobium, S. japonicum و S. mansoni تشریح شده‌اند.

محل تجمع کرم‌های شیستوزوم در بدن انسان بستگی به نوع یا گونه شیستوزوما دارد. بیماری اساساً به وسیله تخم‌های انگل‌هایی که توسط کرم‌های بالغ در عروق خونی در اطراف مثانه و یا روده تخم‌گذاری می‌کنند، به وجود می‌آید. بیماری شیستوزومیاز دارای دو شکل عمده «روده‌ای» (intestinal)، و «ادرای تناسلی» (urogenital) می‌باشد که توسط ۵ گونه شیستوزوما به وجود می‌آیند. جدول ۱-۳۳ گونه‌های اصلی شیستوزوما را در رابطه با نوع بیماری، میزبان موقت و پراکندگی جغرافیایی نشان می‌دهد.

جدول ۱-۳۳: پنج گونه شیستوزوما در رابطه با نوع بیماری، میزبان موقت، و پراکندگی جغرافیایی (سازمان بهداشت جهانی)
http://www.who.int/schistosomiasis/epidemiology/en/

Schistosomiasis Type	Species	Intermediate Host	Geographical distribution
Intestinal schistosomiasis	Schistosoma mansoni	Biomphalaria spp.	Africa, the Middle East, the Caribbean, Brazil, Venezuela and Suriname
	Schistosoma japonicum	Oncomelania spp.	China, Indonesia, the Philippines,
	Schistosoma mekongi	Neotricula aperta	Several districts of Cambodia and the Lao People's Democratic Republic
	Schistosoma guineensis and related S.intercalatum	Bulinus forskalii Bulinus spp.	Rain forest areas of central Africa
Urogenital schistosomiasis	Schistosoma haematobium	Bulinus spp.	Africa, the Middle East

نشانه‌ی اصلی یا بارز بیماری شیستوزومیاز «ادراری تناسلی» وجود خون در ادرار (haematuria) می‌باشد. در مردان این بیماری می‌تواند موجب عفونت کیسه منی (seminal vesicles)، التهاب مثانه یا سیستیت (cystitis)، و در دراز مدت می‌تواند سبب نشانه‌های برگشت ناپذیر شامل عقیم شدن در مردان شود. در موارد بیماری پیشرفته، ایجاد بافت فیبری (fibrosis) در مثانه و مجرای ادرار (ureter) و صدمه به کُلیه، و جمع شدن ادرار در لگن کلیه (hydronephrosis) بسیار شایع است، و ابتلا به سرطان مثانه نیز می‌تواند جزو پیچیدگی‌های مراحل نهایی بیماری باشد.

بیماری شیستوزومیاز «ادراری تناسلی» در زنان می‌تواند دارای گستره وسیعی از نشانه‌ها شامل ضایعات و خونریزی از رحِم و مهبل، و احساس درد در آمیزش جنسی، و تولید ندول در فرج (nodules in vulva) باشد. در مناطقی که این بیماری رایج و به صورت بومی (endemic) در آمده احتمال ابتلای بخش بزرگی از زنان به بیماری شیستوزومای تناسلی (female genital schistosomiasis, FGS) وجود دارد، و بر مبنای گزارش اخیر سازمان بهداشت جهانی، می‌تواند احتمالاً یک فاکتور ریسک برای ابتلا به بیماری HIV نیز باشد.

بیماری شیستوزومیاز روده‌ای دارای نشانه‌های غیر مشخص شکم درد، کم‌خونی، اسهال یا دیسانتری (اسهال شدید خونی) و خون در مدفوع می‌باشد. در موارد بیماری پیشرفته، نشانه‌های بزرگ شدن کبد و حساس بودن آن، که غالبا همراه با آسیت (ascite) یا تجمع مایعات در مجرای صفاق (peritoneal) می‌باشد، و فشار خون بالا در رگ‌های شکم و در سیاهرگ کبد (Portal hypertension) مشاهده می‌شود. در موارد پیچیده بیماری، بزرگ شدن هم زمان کبد و طحال به نام بیماری (hepatosplenomegaly, HSM) نیز محتمل است. همچنین، تخم‌های شیستوزوما ممکن است به نخاع در ستون فقرات راه یابند که می‌تواند موجب سرع، التهاب مغز نخاع، و فلج شدن اندام‌های بدن گردد.

به طور کلی گونه‌هایی که در انسان بیماری‌زا نیستند و شیستوزومای غیر انسانی (nonhuman schistosoma) نامیده می‌شوند، پس از نفوذ به پوست قادر نیستند خود را به سایر اندام‌های بدن منتقل کنند و درون پوست انسان می‌میرند. در این موارد، در نقطه‌ای که کرم سِرکاریا به درون پوست انسان نفوذ می‌کند غالباً جوش یا ضایعه برجسته‌ی قرمز و خارش‌آوری بوجود می‌آید که به نام بیماری «خارش پوست شناگرها» (swimmer's itch)، یا بیماری پوستی شیستوزوم (schistosome cercarial dermatitis) شناخته می‌شود. معمولاً انگل‌های ویژه پرندگان، از گونه‌های ژانرهای جیگانتوبیلارزیا (Gigantobilharzia)، اورنیتوبیلارزیا (Ornithobilharzia)، شیستوزماتیوم (Schistosomatium)، و تریکوبیلارزیا (Trichobilharzia) موجب این بیماری می‌شوند.

گونه‌های مختلف شیستوزوما، پرندگان و حیوانات مختلف را نیز عفونی می‌سازند. همچنین ژانرهای هم ردیف شیستوزوما در خانواده Schistosomatidae به نام‌های بی‌ویتلوبیلارزیا (Bivitellobilharzia) و

اورینتوبیلارزیا (Orientobilharzia) به ترتیب، انواع فیل‌ها، گاوها، گوسفندان و بزها را عفونی می‌سازند. گونه شیستوزوما تُرکستانیکم (S. turkestanicum) در مجارستان نوعی آهوی قرمز را عفونی می‌سازد که بر مبنای داده‌های ژنتیکی، از سویه‌های شیستوزوما در ایران و در چین، در حدود ۲۷۰ هزار سال پیش منشعب شده‌اند.

کنترل و جلوگیری از بیماری شیستوزومیاز از راه جمع‌آوری و تصفیه فاضلاب، بالا بردن کیفیت منابع آب، بالا بردن سطح بهداشت و آموزش بهداشت، و کنترل جمعیت نرم‌تنان و حلزون‌ها قابل اجراء می‌باشد. سازمان بهداشت جهانی برای درمان بیماری شیستوزومیاز، داروی پرازیکوانتل (praziquantel) را که دارویی ضد کرم نواری است و معمولاً فقط مستلزم یک دوز برای بیمار می‌باشد، پیشنهاد کرده‌است. ترکیبات حاصل از تجزیه این دارو در کبد، سپس وارد روده بیمار شده و سلول‌های کرم نواری را متلاشی می‌سازد. در نتیجه، این کرم و تخم آن در نمونه مدفوع دیده نمی‌شود و جذب شدن محتویات کرم‌ها توسط روده میزبان می‌تواند موجب اثرات جانبی در بدن بیمار شود. در انگلستان این دارو برای درمان انسان تجویز نمی‌شود. عفونت مجدد پس از درمان با این دارو نیز محتمل است، با این حال این دارو می‌تواند از حاد شدن بیماری شیستوزومیاز جلوگیری کند.

کنترل جمعیت حلزون‌ها معمولاً بوسیله مواد شیمیایی حشره‌کش یا حلزون‌کش (molluscicide) انجام می‌گیرد، و غالبا در اوایل تابستان در آب‌های سطحی و در مزارع کشاورزی برای توقف گردش زیست‌کرم شیستوزوما استفاده می‌شود. اثرات طولانی مدت بسیاری از مواد سمی حشره‌کش در منابع آب و در مزارع کشاورزی نگران کننده‌است. بعضی ازترکیبات ساده شیمیایی حلزون‌کش‌ها مانند نمک فسفات فریک، سولفات آلومینیوم و سولفات مس، دارای میزان مسمومیت نسبتاً پایینی بوده و در کشاورزی اورگانیکی نیز به کار می‌روند. طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی در عرض چهل سال گذشته کنترل بیماری شیستوزومیاز در کشورهای برزیل، کامبوج، چین، مصر، موریتانیا و عربستان سعودی موفقیت آمیز بوده‌است.

۳. منشاء و چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

منشأ عامل بیماری، منابع آب آلوده به فاضلاب و نرم‌تنان می‌باشند ولی به خاطر تفاوت عمل کرد بین کرم نابالغ میراسدیوم (miracidium) و کرم بالغ سرکاریا (cercariae) به این صورت که کرم نابالغ، میزبان موقت یا نرم‌تنان را مبتلا می‌سازد و کرم بالغ که از نرم‌تنان خارج می‌شود پستانداران و پرندگان را عفونی می‌سازد، بنابراین انتقال و سرایت بیماری به صورت مستقیم از انسان به انسان، و از نرم‌تن به نرم‌تن امکان‌پذیر نیست.

تصویر ۴-۳۳: گردش انتقال و سرایت بیماری شیستوزومیاز، مأخذ: سازمان بهداشت جهانی

عامل بیماری، تخمِ کرمِ خونی یا شیستوزوما می‌باشد که در ادرار افراد مبتلا به شیستوزومیازی «ادراری تناسلی» و یا در مدفوع افرادِ مبتلا به شیستوزومیازی روده‌ای، از بدن خارج شده و پس از ورود به آب شیرین، کرم نابالغ میراسدیا (Miracidia) از تخم خارج شده و به بدن حلزون میزبان نفوذ می‌کند. پس از چندین هفته رشد و تولید مثل در حلزون، کرم‌های سرکاریا (cercariae) از حلزون خارج شده و در آب به داخل پوست انسان نفوذ می‌کنند. کرم سرکاریا پس از تبدیل و تبادلاتی در بدن انسان از راه ریه به کبد مهاجرت می‌کند و در آن جا تبدیل به کرم‌های بالغ نر و ماده می‌شوند. سپس کرم‌های بالغ به سیاهرگ‌های مجرای معده (abdominal cavity) یا مجرای ادراری منتقل شده و در آنجا تخم‌گذاری می‌کنند. اکثر تخم‌های تولید شده در بین بافت‌ها محبوس می‌مانند ولی بخشی از آن‌ها نیز با ادرار و یا مدفوع دفع می‌گردند.

بیماری شیستوزومیاز غالبا در جوامع فقیر و روستایی و به ویژه در بین کشاورزان و ماهیگیران رایج است. حتی غالباً زنان در انجام کارهای خانگی توسط آب آلوده، مانند رختشویی، در معرض خطر ابتلا به بیماری شیستوزمیاز می‌باشند. عدم بهداشت عمومی و تماس با آب آلوده به ویژه کودکان را در معرض این بیماری قرار می‌دهد. معمولاً مهاجرت از مناطق روستایی به شهرها و حرکت جمعیت‌ها، موجب انتشار بیماری از مناطق روستایی به مناطق جدید می‌شود. ازدیاد جمعیت و کمبود آب سالم، غالباً موجب کاهش سطح بهداشت عمومی و در نتیجه انتشار بیشتر بیماری می‌گردد. همچنین، ازدیاد میزان مسافرت و گسترش صنعت توریسم می‌تواند افراد بیشتری را در معرض خطر ابتلا به عفونت‌های شیستوزومیاز قرار دهد.

۴. روش‌های شناسایی عامل بیماری

تشخیص کرم سرکاریا در منابع آب‌های طبیعی امری بسیار مشکل است زیرا این کرم‌ها بسیار ریز و بدون رنگ (شفاف) می‌باشند، و پیش‌بینی مکان حضور این کرم‌ها در منابع طبیعی آب تقریباً ناممکن به نظر

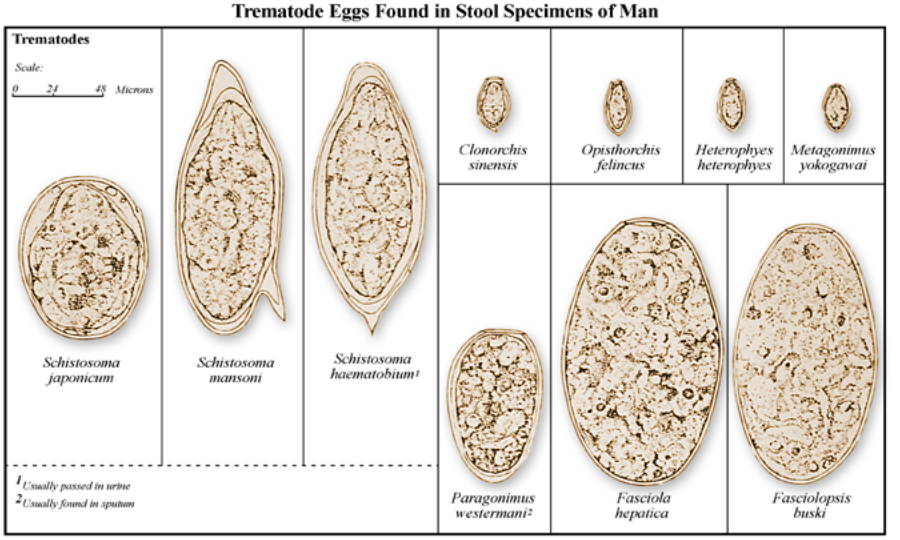
می‌رسد. عوامل مؤثر در تراکم مکانی این کرم‌های انگلی شامل تراکم جمعیت و مکان زیست حلزون‌ها، عملکرد امواج آب و جریان آب و مقطع زمانی وجود آن‌ها می‌باشد. چنانچه روش نمونه‌برداری آب با تمهیدات لازم انجام نشود، بدنه و دُم درازکرم سرکاریا می‌تواند از هم جدا شده و لارو کرم نواری بدون تحرک باقی بماند. نهایتاً تشخیص موفولوژیک کرم سرکاریای شیستوزوما از سایر کرم‌های نواری دیژنیا (Digenea flatworms) مانند کرم‌های رده استریگیدیدا (Strigeidida) کار ساده‌ای نیست. صافی نمودن حجم زیاد آب منابع طبیعی و رنگ‌کاری آن، روشی قابل اطمینان برای ایزوله نمودن و شناسایی سرکاریای شیستوزوما نمی‌باشد. با این حال با کمک تشخیص و شناسایی ویژگی‌های کرم «سِرکاریا» در نمونه مناسب آب توسط میکروسکوپ، از جمله تشخیص اندامک‌های مکنده دهانی و شکمی و یک جفت سلول فلیم (flame cell) (اندامی که مانند کُلیه، ضایعات بدن سرکاریا را دفع می‌کند) در مجاورت ناحیه‌ی وسط دُم، و ۴ جفت غدد نفوذی (penetration glands) بزرگ و همچنین فقدان اندام حلق (pharynx) می‌توان کرم شیستوزوما را تشخیص داد.

تشخیص بیماری شیستوزومیاز با شناسایی تخم انگل شیستوزوم در نمونه مدفوع یا ادرار انجام می‌شود. شناسایی آنتی‌بادی و یا آنتی‌ژن در نمونه خون یا ادرار نیز نشانه عفونت می‌باشد. روش استاندارد تشخیص شیستوزومیاز سامانه ادراری تناسلی، استفاده از صافی‌های نایلونی، کاغذی و یا پلی کربنات می‌باشد. کودکانی که مبتلا به انگل شیستوزوماز هماتوبیوم (S. haematobium) می‌باشند، سلول‌های خون پیوسته در ادرار آن‌ها مشاهده می‌شود و با استفاده از نوارهای معرف شیمیایی قابل شناسایی هستند.

تخم‌های انگلی در نمونه مدفوع بیمار شیستوزومیاز روده‌ای را می‌توان با بکارگیری روش آزمون کاتوکتز (Kato Katz) شامل استفاده از سلوفون (cellophane) رنگ شده با متیلین بلو (methylene blue) در گلیسرین یا روی لام، زیر میکروسکوپ شناسایی نمود. در مناطقی که این بیماری بومی نگردیده و میزان سرایت این بیماری پایین است آزمون‌های سرمی (serological) و ایمنی (immunological) برای نشان دادن احتمال عفونت و لزوم انجام آزمون‌های تکمیلی و درمان مفید می‌باشد. تخم‌های مختلف کرم‌های نواری را که در مدفوع افراد مبتلا یافت می‌شوند می‌توان از راه بررسی میکروسکوپی نمونه مدفوع بیمار شناسایی نمود. تصویر ۵-۳۳ اندازه‌های نسبی و شِمای مقطعی تخم‌های مختلف کرم‌های ترماتود را که در مدفوع بیمار یافت می‌شوند، نشان می‌دهد.

۵. پایداری کرم در محیط زیست

کرم سِرکاریای شیستوزوم پرندگان معمولاً فقط یک روز دوام می‌آورد و بستگی به درجه گرمای آب نیز دارد. این کرم در درجه گرماهای پایین‌تر، به مدت طولانی تری زنده می‌ماند. بسته به نوع گونه شیستوزوما کرم سرکاریا در زمان معینی در روز و معمولاً با طلوع خورشید هر روز ظاهر می‌شود. ظاهراً زمان رها شدن کرم سرکاریا در رابطه با گردش زیست حلزون میزبان و عملکرد آن، به نحوی تنظیم می‌شود که احتمال تماس با میزبان نرم‌تن را به حداکثر برساند.



تصویر ۵-۳۳: مورفولوژی و شمای مقطعی تخم‌های انگلی روده‌ای انسان در مراحل تشخیص کلینیکی که در مدفوع افراد عفونی شده مشاهده می‌شوند، شامل گونه‌های زیر است:

Schistosoma japonicum, S. mansoni, S. haematobium, Clonorchis sinensis, Opisthorchis felincus, Heterophyes heterophyes, Metagonimus yokogawai, Paragonimus westermani, Fasciola hepatica, and Fasciolopsis buski

CDC – US Dept of Health and Human Services; Public Health Service; "Morphology of Diagnostic Stages of Intestinal Parasites of Humans", by M. M. Brooke, Sc.D., D. M. Melvin, Ph.D., Second Edition, 1984, Reprinted 1989
http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/14964/14964.tif

۶. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی انگل شیستوزوما (schistosoma) چه می‌باشد؟
۲. مراحل گردش زیست انگل شیستوزوما در محیط زیست (خارج از بدن میزبان نهائی) چگونه می‌باشد؟
۳. مراحل گردش زیست انگل شیستوزوما در بدن انسان چگونه می‌باشد؟
۴. ویژگی‌های کرم بالغ شیستوزوما (مرحله سِرکاریا (cercariae)) به عنوان یک کرم دومیزبانه دیژنیا (Digenea) چه می‌باشد؟
۵. مورفولوژی و اندازه و اندامک‌های کرم بالغ شیستوزوما (مرحله سِرکاریا (cercariae)) که می‌تواند به بدن انسان وارد شود، چگونه می‌باشد؟
۶. بیماری شیستوزومیاز در چه مناطق و چه شرایطی در دنیا گسترش وشیوع دارد؟
۷. انواع گونه‌های شیستوزوما که انسان را بیمار می‌سازند چه نام دارند، و به طور کلی عامل چه نوع بیماری‌هایی در انسان می‌باشند؟
۸. بیماری شیستوزومیاز ادراری تناسلی در انسان چیست و نشانه‌های آن چه می‌باشد؟
۹. بیماری شیستوزومیاز روده‌ای در انسان چیست و نشانه‌های آن چه می‌باشد؟
۱۰. چرا گونه‌های شیستوزومای غیر انسانی نمی‌توانند انسان را بیمار سازند و نشانه‌های آن چیست؟

۱۱. راه‌های کنترل، جلوگیری و درمان بیماری شیستوزومیاز چه می‌باشند؟

۱۲. مخزن و منشاء، و نحوه‌ی انتقال و سرایت انگل شیستوزوما به انسان چگونه می‌باشد؟

۱۳. مشکلات مربوط به شناسایی کرم بالغ شیستوزوما (کرم سرکاریا) در منابع طبیعی آب چه می‌باشند؟

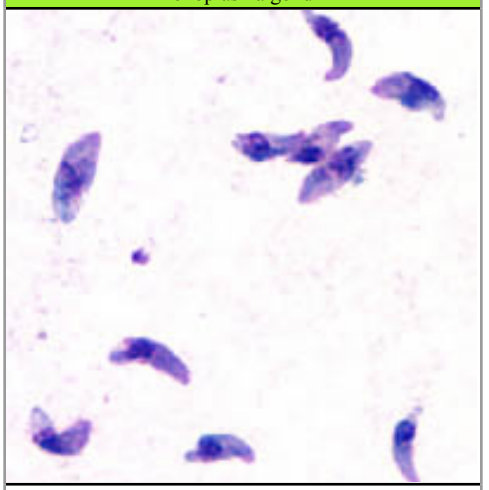
۷. فهرست منابع

- Agatsuma T, Iwagami M, Liu CX, Rajapakse RP, Mondal MM, Kitikoon V, Ambu S, Agatsuma Y, Blair D, Higuchi T (2002) Affinities between Asian non-human Schistosoma species, the S. indicum group, and the African human schistosomes. J Helminthol 76(1):7-19
- Aldhoun JA, Littlewood DT (2012) Orientobilharzia Dutt & Srivastava, 1955 (Trematoda: Schistosomatidae), a junior synonym of Schistosoma Weinland, 1858. Syst Parasitol 82(2):81-8. doi: 10.1007/s11230-012-9349-8
- Beer SA, Voronin MV, Zazornova OP, Khrisanfova GG, Semenova SK (2010) Phylogenetic relationships among schistosomatidae. Med Parazitol (Mosk) 2010 (2):53-59
- Berriman, M.; Haas, B. J.; et. al. (2009). "The genome of the blood fluke Schistosoma mansoni". Nature 460 (7253): 352–358. doi:10.1038/nature08160. PMC 2756445. PMID 19606141.
- Brant, S. V.; Morgan, J. A. T.; Mkoji, G. M.; Snyder, S. D.; Rajapakse, R. P. V. J.; Loker, E. S. (2006). "An Approach to Revealing Blood Fluke Life Cycles, Taxonomy, and Diversity: Provision of Key Reference Data Including Dna Sequence from Single Life Cycle Stages". Journal of Parasitology 92 (1): 77–88. doi:10.1645/GE-3515.1. PMC 2519025. PMID 16629320.
- Kane RA, Southgate VR, Rollinson D, Littlewood DT, Lockyer AE, Pagès JR, Tchuem Tchuentè LA, Jourdane J (2003) A phylogeny based on three mitochondrial genes supports the division of Schistosoma intercalatum into two separate species. Parasitology 127(Pt 2):131-137
- "Killer parasites' genes decoded". BBC News. July 16, 2009. Retrieved 2009-07-16.
- Lawton SP, Majoros G (2013) A foreign invader or a reclusive native? DNA bar coding reveals a distinct European lineage of the zoonotic parasite Schistosoma turkestanicum (syn. Orientobilharzia turkestanicum). Infect Genet Evol 14:186-93. doi: 10.1016/j.meegid.2012.11.013
- Morgan JA, DeJong RJ, Kazibwe F, Mkoji GM, Loker ES (August 2003). "A newly-identified lineage of Schistosoma". Int. J. Parasitol. 33 (9): 977–85. doi:10.1016/S0020-7519(03)00132-2. PMID 12906881.
- Pagès JR, Durand P, Southgate VR, Tchuem Tchuenté LA, Jourdane J (2001) Molecular arguments for splitting of Schistosoma intercalatum, into two distinct species. Parasitol Res 87(1):57-62
- Protasio, A. V.; Tsai, I. J.; et. al. (2012). "A Systematically Improved High Quality Genome and Transcriptome of the Human Blood Fluke Schistosoma mansoni". In Hoffmann, Karl F. PLoS Neglected Tropical Diseases 6 (1): e1455. doi:10.1371/journal.pntd.0001455. PMC 3254664. PMID 22253936.
- Schistosomiasis - Wikipedia, the free encyclopedia: en.wikipedia.org/wiki/Schistosomiasis
- "Schistosomiasis Fact Sheet". World Health Organization.
- "Schistosomiasis". Centers for Disease Control and Prevention.
- Wang CR, Li L, Ni HB, et al. (February 2009). "Orientobilharzia turkestanicum is a member of Schistosoma genus based on phylogenetic analysis using ribosomal DNA sequences". Exp. Parasitol. 121 (2): 193–7. doi:10.1016/j.exppara.2008.10.012. PMID 19014940.
- Wang Y, Wang CR, Zhao GH, Gao JF, Li MW, Zhu XQ (December 2011). "The complete mitochondrial genome of Orientobilharzia turkestanicum supports its affinity with African Schistosoma spp". Infect. Genet. Evol. 11 (8): 1964–70. doi:10.1016/j.meegid.2011.08.030. PMID 21930247.
- Webster BL, Littlewood DT (2012) Mitochondrial gene order change in Schistosoma (Platyhelminthes: Digenea: Schistosomatidae). Int J Parasitol 42(3):313-321
- Webster BL, Southgate VR, Littlewood DT (2006) A revision of the interrelationships of Schistosoma including the recently described Schistosoma guineensis. Int J Parasitol 36(8):947-955
- Young, N. D.; Jex, A. R.; et. al. (2012). "Whole-genome sequence of Schistosoma haematobium". Nature Genetics 44 (2): 221–225. doi:10.1038/ng.1065. PMID 22246508.
- Zhou, Y.; Zheng, H.; et. al. (2009). "The Schistosoma japonicum genome reveals features of host–parasite interplay". Nature 460 (7253): 345–351. doi:10.1038/nature08140. PMC 3747554. PMID 19606140.

فصل ۳۴
توکسوپلاسما گُندی (Toxoplasma gondii)

۱. شرح میکروب

میکروب توکسوپلاسما گُندی یک پروتوزوئر کوکسیدی و انگل اجباری (obligate) و درون سلولی (ملزم به رشد در درون سلول میزبان Intracellular) می‌باشد و موجب بیماری توکسوپلاسموز (toxoplasmosis) در حیوانات خونگرم از جمله انسان می‌شود. سرایت بیماری معمولاً از راه فرو بردن گوشت خام یا نیم‌پز حیوانات عفونی شده، یا به وسیله آب و سایر مواد خوراکی آلوده به مدفوع گربه عفونی شده می‌باشد.

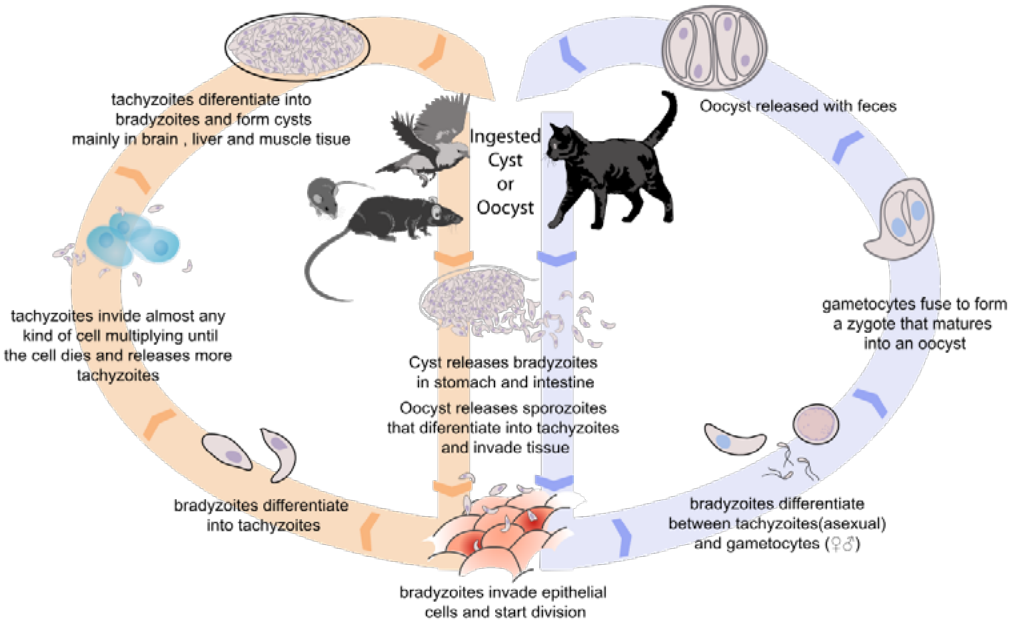
Toxoplasma gondii	
	
T. gondii tachyzoites under 100x magnification with oil	
Scientific classification	
Domain:	Eukaryota
Kingdom:	Chromalveolata
Superphylum:	Alveolata
Phylum:	Apicomplexa
Class:	Conoidasida
Order:	Eucoccidiorida
Family:	Sarcocystidae
Subfamily:	Toxoplasmatinae
Genus:	Toxoplasma
Species:	T. gondii
Binomial name	
Toxoplasma gondii (Nicolle & Manceaux, 1908)	

مأخذ: ویکی‌پدیا

گردش زیست انگل توکسوپلاسما گُندی (تصویر ۱-۳۴) شامل عفونی‌زایی و تولید مثل و سلسله مراحل سلولی مختلف برای مقابله با شرایط زیست ویژه و برای بقاء و پایداری انگل می‌باشد. هر یک از مراحل سلول انگلی مستلزم مورفولوژی ویژه و فرآیندهای بیوشیمیایی متنوع می‌باشد که تلاش بهینه انگل را برای تأمین پایداری در شرایط گوناگون زیستی تعیین می‌کند. مراحل سلول انگلی شامل اسپوروزوییت (sporozoite) در تخمک بارور شده یا سلول اُاُسیست (oocyst)، و بِرادی‌زوییت (bradyzoite)، مروزوییت (merozoite) و تَکی‌زوییت (tachyzoite) در کیست‌های بافتی (tissue cysts) می‌باشند. کیست‌های بافتی درون سلول‌های بعضی از بافت‌ها مانند مغز، کبد، چشم و ماهیچه حیوان عفونی شده توسط سلول‌های برادی زوییت بوجود می‌آیند. هر یک از این مراحل زیستی سلول انگلی دارای ویژگی‌های مورفولوژیک و بیوشیمیایی خاص می‌باشد.

اُاُسیست توکسوپلاسما گُندی که عفونی‌زا نیست در مدفوع گربه عفونی شده دفع می‌گردد. اُاُسیست مقاوم توکسوپلاسما گندی بیضوی شکل است و دارای ابعاد تقریبی ۱۰ در ۱۲ میکرومتر در قطر می‌باشد و می‌تواند تا ۱۸ ماه بسته به شرایط محیط زیست زنده بماند. در شرایط مناسب ۸ سلول اسپوروزوییت (sporozoite)

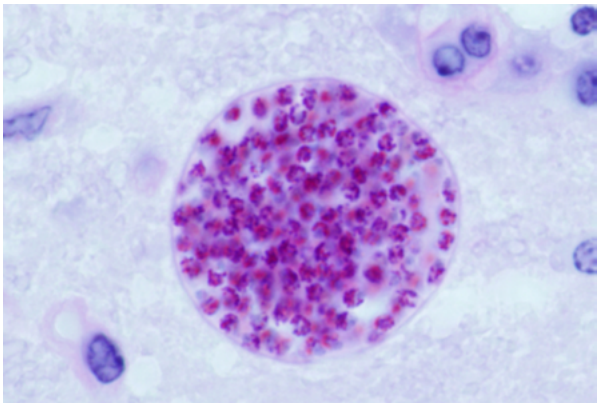
عفونی‌زا در عرض یک یا چند روز در داخل هر سلول اُسیست تولید می‌شوند. پس از فرو بردن اُسیست‌های حاوی اسپوروزوییت به همراه آب یا خوراک آلوده، اسپوروزوییت‌ها در مجاری معده و روده از درون اُسیست‌ها خارج شده و در مرحله نخست، سلول‌های پوششی اطراف روده و غدد لنفاوی مربوطه را عفونی می‌سازند و سپس درون سلول‌های عفونی شده تبدیل به مرحله‌ی تَکی‌زوییت (tachyzoite) می‌گردند که مرحله تولید مثل سریع انگل را تشکیل می‌دهد.



تصویر ۱-۳۴: گردش زیست انگل توکسوپلاسما گندی (Toxoplasma gondii)، مأخذ: ویکی‌پدیا

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/7/72/Toxoplasmosis_life_cycle_en.svg/1177px-Toxoplasmosis_life_cycle_en.svg.png

سلول‌های تَکی‌زوییت (tachyzoite) به شکل موز و به ابعاد تقریبی ۶ میکرومتر درازا در ۲ میکرومتر قطر متحرک بوده و سریعا توسط فرآیند تولید مثل غیر جنسی تکثیر می‌شوند، و از راه جریان خون و لنف، به تمام اندام‌ها و بافت‌های بدن شامل مغز سرایت می‌کنند که مرحله حاد بیماری را تشکیل می‌دهد. نهایتاً اگر بیمار زنده بماند، سلول‌های تکی زوییت وارد مرحله بِرادی‌زوییت (bradyzoites) می‌گردند و در بافت‌های کبد، مغز، چشم، و ماهیچه‌های قلب ایجاد کیست (encystation) می‌نمایند، که کیست‌های بافتی (tissue cysts) خوانده می‌شوند (تصویر ۲-۳۴). کیست‌های بافتی حاوی سلول‌های برادی‌زوییت می‌باشد که مرحله جدیدی از زندگی سلول انگلی را تشکیل می‌دهد و دارای میزان تولید مثل آرام است. کیست‌های بافتی به قطر تقریبی ۷۰ میکرومتر تا آخر عمر میزبان عفونی شده در بافت‌ها زنده می‌مانند و مرحله‌ی مزمن بیماری را تشکیل می‌دهد. سلول‌های برادی‌زوییت به ابعاد تقریبی ۷ میکرومتر درازا در ۲ میکرومتر قطر بوده، و در هر کیست بافتی صدها سلول برادی‌زوییت جای می‌گیرند.



تصویر ۲-۳۴: کیست بافتی توکسوپلاسما گُندی در بافت مغز یک موش عفونی شده. سلول‌های مجزای برادی زوییت در درون کیست بافتی دیده می‌شوند. مأخذ: ویکی‌پدیا:
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/3c/Toxoplasma_gondii_tissue_cyst_in_mouse_brain.jpg

کیست‌های بافتی انگل توکسوپلاسما گُندی در بافت‌های مختلف حیوانات عفونی شده، عفونی‌زا بوده و پس از مُردن این حیوانات در محیط زیست پراکنده می‌گردند. فرو بردن کیست‌های بافتی به همراه گوشت خام یا نیم پز موجب رها شدن سلول‌های برادی زوییت و عفونی سازی سلول‌های پوششی روده میزبان جدید می‌گردد. سپس مرحله‌ی سلول‌های برادی زوییت برگشت نموده و تبدیل به مرحله سلول‌های تَکی‌زوییت می‌گردد و به این ترتیب گردش زیست انگل میسر می‌شود.

میزبان‌های قطعی یا نهایی (definitive host) انگل توکسوپلاسما گُندی از تیره گربه‌سانان (Felidae) می‌باشند. تیره گربه‌سانان مرکب از حیوانات شیر، ببر، پلنگ و یوزپلنگ می‌باشد و میزبان نهایی همچنین شامل زیر رده تیره گربه‌ها که حیوانات گربه خانگی و گربه‌های کوچک وحشی را نیز در بر می‌گیرد، است. وقتی یک میزبان نهایی کیست‌های بافتی را می‌بلعد، سلول‌های عفونی‌زای برادی‌زوییت در درون سلول‌های پوششی روده میزبان تبدیل به مرحله سلول‌های عفونی‌زای مروزوییت (merozoite) می‌گردند. سلول‌های مروزوییت که مانند سلول‌های تکی زوییت به سرعت تولید مثل می‌کنند موجب ازدیاد و انتشار سلول‌های انگل در بدن میزبان نهایی می‌گردند. سپس مروزوییت‌ها وارد مرحله‌ی غیر عفونی تولید مثل جنسی می‌شوند و از راه تولید مثل جنسی نهایتاً اُاُسیست‌های حاوی زیگوت ((zygote) تخم بارور شده انگل) را تشکیل می‌دهند و به این ترتیب گردش زیست انگل تکمیل می‌شود. بنابراین، گردش زیست انگل توکسوپلاسما گُندی وقتی کامل می‌گردد که کیست‌های بافتی توسط تیره گربه‌سانان که میزبان نهایی می‌باشند، بلعیده شده و نهایتاً سلول‌های اُاُسیست تولید می‌شوند.

۲. شرح بیماری

انگل توکسوپلاسما گُندی اکثر ژانرهای حیوانات خونگرم از جمله انسان را عفونی می‌سازد، ولی میزبان اصلی یا نهایی، حیوانات تیره گربه‌سانان هستند. انواع گربه‌ها، مأخذ اصلی عفونت انسان می‌باشند، هر چند تماس با گوشت خام، به ویژه گوشت گوسفند در بعضی کشورها منبع اصلی عفونت انسان را تشکیل می‌دهد. آلودگی دست‌ها به مواد مدفوعی، عامل بزرگ ریسک تلقی می‌شود.

تخمین زده می‌شود که در حدود یک سوم جمعیت کره زمین به عفونت توکسوپلاسموز مبتلا می‌باشند. بر اساس مطالعه‌ای پژوهشی بین سال‌های ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۴ توسط مرکز کنترل و پیشگیری امراض آمریکا شامل آزمون نمونه‌های سرم خون، در حدود ۱۰/۸٪ جمعیت کلی آمریکا و در حدود ۱۱٪ زنان بین سنین ۱۵ تا ۴۴ سال که محتمل به بارداری می‌باشند، نتیجه مثبت نسبت به بیماری توکسوپلاسموز داده‌اند. در مطالعه سرمی دیگری، تخمین زده شد که در حدود ۲۲/۵٪ جمعیت کشور آمریکا و ۷۵٪ جمعیت کشور السالوادر نسبت به توکسوپلاسموز مثبت هستند. دولت انگلستان برآورد کرده است که سالیانه حدود ۳۵۰ هزار نفر در آن کشور به بیماری توکسوپلاسموز مبتلا می‌شوند.

در چند هفته اول شروع عفونت، معمولاً یا نشانه‌ای وجود ندارد و یا بیماری خفیفی شبیه آنفلانزا احساس می‌شود. ولی افراد با سامانه ایمنی ضعیف، مانند بیماران ایدزی (AIDS) و همچنین زنان باردار ممکن است شدیداً بیمار شوند و این بیماری در مواردی منجر به فوت آن‌ها نیز می‌شود. انگل توکسوپلاسما گُندی می‌تواند موجب انسفالیت (التهاب مغز)، بیماری‌های عصبی (neurological)، قلبی، کبدی، گوش داخلی، و التهاب مشیمیه و شبکیه چشم شود. انگل توکسوپلاسما گُندی در زنان باردار می‌تواند از راه بند ناف به جنین منتقل شده و نهایتاً موجب فوت نوزاد شود. اخیرا مطالعات پژوهشی، رابطه بین نابسامانی‌های روانی، شامل اختلال کم‌توجهی و بیش‌فعالی (attention deficit hyperactivity disorder, ADHD)، بیماری شیزوفرنی (schizophrenia) و اختلال وسواس ذهنی (obsessive compulsive disorder)، را با بیماری توکسوپلاسموز نشان می‌دهد. چندین مطالعه پژوهشی جدید نیز بیماری توکسوپلاسموز مزمن را در رابطه با رفتار و تمایلات خودکشی در انسان نشان داده‌است.

۳. منشاء میکروب

تیره گربه‌سانان شامل گربه‌های وحشی و خانگی تنها میزبانان قطعی یا نهایی انگل توکسوپلاسما گُندی می‌باشند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

انسان و سایر حیوانات خونگرم اساسا از راه فرو بردن مواد خوراکی یا آب آلوده به سلول‌های اُاُسیست توکسوپلاسما گُندی و یا از راه خوردن کیست‌های بافتی در گوشت خام یا نیمه‌پخته حیوانات عفونی شده توسط این انگل، مبتلا به بیماری توکسوپلاسموز می‌گردند. در دوره بارداری میزبان عفونی شده، انگل توکسوپلاسما گُندی می‌تواند در بند ناف جنین تولید مثل کرده و به بافت‌های جنین سرایت کند. سرایت بیماری از راه بند ناف به جنین به ویژه در نیمه اول دوره بارداری می‌تواند موجب صدمات شدید شود. خاک آلوده به مدفوع گربه عفونی شده، به ویژه گربه‌های وحشی، دارای ریسک ابتلا به بیماری توکسوپلاسموز است. میزان عفونت توکسوپلاسموز در گربه‌های وحشی یا غیر خانگی بیش از میزان عفونت در گربه‌های خانگی است زیرا گربه‌های وحشی، پرندگان و پستانداران کوچک را که در گردش زیست انگل توکسوپلاسما گُندی در سایر حیوانات وجود دارد، شکار می‌کنند.

۵. روش‌های شناسایی میکروب

اُاُسیست توکسوپلاسما گُندی به قطر تقریبی ۱۰ تا ۱۲ میکرومتر را می‌توان با میکروسکوپ مشاهده نمود، ولی به خاطر شباهت مورفولوژیکی آن با سایر اُاُسیست‌های کوکسیدی باید یک سنجش بیولوژیکی یا آزمون بیواسی (bioassay test) نیز انجام داد. روش‌هایی که برای تراکم و جمع‌آوری اُاُسیست‌های کریپتوسپوریدیوم و کیست‌های ژیاردیا توسط صافی‌های مختلف در فصل‌های مربوطه آمده‌است، می‌توان برای ایزوله نمودن اُاُسیست‌های انگل توکسوپلاسما گُندی از منابع آب و آزمون آن‌ها به کار برد. همچنین رسوبات حاصل از صافی مواد معلق در آب خروجی از تصفیه‌خانه آب آشامیدنی را می‌توان در موش‌های آزمایشگاهی از راه دهان تلقیح نمود و برای عفونت انگل توکسوپلاسما گُندی معاینه کرد.

۶. وجود میکروب در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

انگل توکسوپلاسما گُندی تقریبا تمامی حیوانات خونگرم را عفونی می‌سازد، و عفونت آن در انسان نیز دارای گستره بسیار وسیع است.

۷. پایداری میکروب در محیط زیست

اُاُسیست توکسوپلاسما گُندی در مقابل عوامل محیط زیست بسیار مقاوم می‌باشد و با یخ زدگی یا خشک شدن از بین نمی‌رود. این اُاُسیست همچنین در مقابل مواد ضد عفونی کننده شامل آمونیاک، کُلر، و فرمالین بسیار مقاوم است. اُاُسیست توکسوپلاسما گُندی در دمای ۵۶ درجه سانتیگراد به مدت ۳۰ دقیقه زنده

می‌ماند، و در دمای ۷۰ درجه سانتیگراد می‌میرد و همچنین توسط تشعشع با اشعه گاما با دوز ۰/۳۰ کیلوگِری (killo Gray , or K Gy) می‌میرد. هر واحد Gray معادل جذب یک ژول انرژیِ تابش‌های یونیزه کننده (ionizing radiation) توسط یک کیلوگرم ماده مورد تابش می‌باشد. انهدام اُاُسیست‌های توکسوپلاسما گندی از راه استریل نمودن میوه و سبزیجات در سطح صنعتی توسط اشعه گاما می‌تواند مؤثر و اقتصادی باشد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

یک شیوع بیماری توکسوپلاسموز که شامل چندین بیمار بود توسط مطالعات اپیدمیولوژیک مربوط به یک مأخذ آب در استان برتیش کلمبیا (British Columbia) در کشور کانادا شناخته شد. شیوع دیگری این بیماری در بین سربازان نیروی زمینی آمریکا که در جنگل‌های منطقه کانال پاناما تمرین می‌کردند و از آب برکه‌ای نوشیده بودند، رخ داد. در هر دو مورد بالا نشانه‌های بیماری شامل التهاب مشیمیه و شبکیه چشم (chorioretinitis) در افراد مبتلا به توکسوپلاسموز کاملاً مشهود بود.

۹. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی میکروب توکسوپلاسما گُندی چیست؟
۲. مراحل زیست انگل توکسوپلاسما گندی چگونه می‌باشد؟
۳. مراحل زیست انگل توکسوپلاسما گندی در داخل بدن میزبان قطعی یا نهایی (definitive host) چگونه می‌باشد؟
۴. بیماری‌های توکسوپلاسموز در انسان چه می‌باشند و نشانه‌های آن چیست؟
۵. راه‌های انتقال و سرایت انگل توکسوپلاسما گندی چه می‌باشند؟
۶. میزان پایداری پروتوزوئر توکسوپلاسما گندی در محیط زیست چگونه می‌باشد؟

۱۰. فهرست منابع

- Alvarado-Esquivel, C.; Liesenfeld, O.; Márquez-Conde, J. A.; Estrada-Martínez, S.; Dubey, J. P. (2010). "Seroepidemiology of Infection with Toxoplasma gondii in Workers Occupationally Exposed to Water, Sewage, and Soil in Durango, Mexico". Journal of Parasitology 96 (5): 847–850. doi:10.1645/GE-2453.1. PMID 20950091.
- Berdoy, M; Webster, JP; Macdonald, DW (Aug 2000). "Fatal attraction in rats infected with Toxoplasma gondii". Proceedings of the Royal Society B. Biological Sciences 267 (1452): 1591–4. doi:10.1098/rspb.2000.1182. PMC 1690701. PMID 11007336.
- Cook, AJ; Gilbert, RE; Buffolano, W; Zufferey, J; Petersen, E; Jenum, PA; Foulon, W; Semprini, AE; Dunn, DT (Jul 2000). "Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis". BMJ (Clinical research ed.) 321 (7254): 142–7. doi:10.1136/bmj.321.7254.142. PMC 27431. PMID 10894691.
- Dardé, ML; Ajzenberg, D; Smith, J (2011). "3 – Population structure and epidemiology of Toxoplasma gondii". In Weiss, LM; Kim, K. Toxoplasma Gondii: The Model Apicomplexan. Perspectives and Methods. London: Academic Press/Elsevier. pp. 49–80. doi:10.1016/B978-012369542-0/50005-2. ISBN 978-0-12-369542-0.
- Dattoli, V. C. C.; Veiga, R. V.; Cunha, S. S.; Pontes-De-Carvalho, L.; Barreto, M. L.; Alcantara-Neves, N. M. (2011). "Oocyst Ingestion As an Important Transmission Route of Toxoplasma gondii in Brazilian Urban Children". Journal of Parasitology 97 (6): 1080–1084. doi:10.1645/GE-2836.1. PMID 21740247.
- Dubey, J.P. 2004. Toxoplasmosis- A Waterborne Zoonosis. Vet. Parasit. 126:57-72.
- Dubey, JP (Jul 2009). "History of the discovery of the life cycle of Toxoplasma gondii". International Journal for Parasitology 39 (8): 877–82. doi:10.1016/j.ijpara.2009.01.005. PMID 19630138.
- Dubey, JP; Ferreira, LR; Martins, J; Jones, JL (October 2011). "Sporulation and survival of Toxoplasma gondii oocysts in different types of commercial cat litter". The Journal of parasitology 97 (5): 751–4. doi:10.1645/GE-2774.1. PMID 21539466.
- Dumetre, A., and M.L. Darde. 2003. How to Detect Toxoplasma gondii Oocysts in Environmental Samples. FEMS Microbiology Review, 27:651-661.
- Esmerini, P. C. O.; Gennari, S. M.; Pena, H. F. J. (2010). "Analysis of marine bivalve shellfish from the fish market in Santos city, São Paulo state, Brazil, for Toxoplasma gondii". Veterinary Parasitology 170 (1–2): 8–13. doi:10.1016/j.vetpar.2010.01.036. PMID 20197214.
- Flegr, J (Jan 2013). "Influence of latent Toxoplasma infection on human personality, physiology and morphology: Pros and cons of the Toxoplasma-human model in studying the manipulation hypothesis". The Journal of Experimental Biology 216 (Pt 1): 127–33. doi:10.1242/jeb.073635. PMID 23225875.
- Gallas-Lindemann, C.; Sotiriadou, I.; Mahmoodi, M. R.; Karanis, P. (2013). "Detection of Toxoplasma gondii oocysts in different water resources by Loop Mediated Isothermal Amplification (LAMP)". Acta Tropica 125 (2): 231–236. doi:10.1016/j.actatropica.2012.10.007. PMID 23088835.
- http://www.cdc.gov/search.do?subset=dpdx&queryText=Toxoplasmosis&searchButton.x=-1001&searchButton.y=-45&action=search
- Jones, J. L.; Dargelas, V.; Roberts, J.; Press, C.; Remington, J. S.; Montoya, J. G. (2009). "Risk Factors for Toxoplasma gondiiInfection in the United States". Clinical Infectious Diseases 49 (6): 878–884. doi:10.1086/605433. PMID 19663709.
- McConkey, GA; Martin, HL; Bristow, GC; Webster, JP (Jan 2013). "Toxoplasma gondii infection and behaviour – location, location, location?". The Journal of Experimental Biology 216 (Pt 1): 113–9. doi:10.1242/jeb.074153. PMC 3515035. PMID 23225873.
- Miller, CM; Boulter, NR; Ikin, RJ; Smith, NC (January 2009). "The immunobiology of the innate response to Toxoplasma gondii". International Journal for Parasitology 39 (1): 23–39. doi:10.1016/j.ijpara.2008.08.002. PMID 18775432.
- Pappas, G; Roussos, N; Falagas, ME (October 2009). "Toxoplasmosis snapshots: global status of Toxoplasma gondii seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis.". International Journal for Parasitology 39 (12): 1385–94. doi:10.1016/j.ijpara.2009.04.003. PMID 19433092.

- Sakikawa, M; Noda, S; Hanaoka, M; Nakayama, H; Hojo, S; Kakinoki, S; Nakata, M; Yasuda, T; Ikenoue, T; Kojima, T (Mar 2012). "Anti-Toxoplasma antibody prevalence, primary infection rate, and risk factors in a study of toxoplasmosis in 4,466 pregnant women in Japan". Clinical and Vaccine Immunology : CVI 19 (3): 365–7. doi:10.1128/CVI.05486-11. PMC 3294603. PMID 22205659.
- Tenter, AM; Heckeroth, AR; Weiss, LM (Nov 2000). "Toxoplasma gondii: from animals to humans". International Journal for Parasitology 30 (12–13): 1217–58. doi:10.1016/S0020-7519(00)00124-7. PMC 3109627. PMID 11113252.
- Toxoplasma gondii , Wikipedia.
- Toxoplasmosis, Wikipedia.
- Villena, I., D. Aubert, P. Gomis, H. Ferte, J. Inglard, H. Denis-Bisiaux, J. Dondon, E. Pisano, N. Ortis, and J. Pinon. 2004. Evaluation of a Strategy for Toxoplasmosa gondii Oocyst Detection in Water. Applied and Environmental Microbiology, 70(7): 4035-4039.
- Webster, JP (May 2007). "The effect of Toxoplasma gondii on animal behavior: playing cat and mouse". Schizophrenia Bulletin 33 (3): 752–6. doi:10.1093/schbul/sbl073. PMC 2526137. PMID 17218613.
- Webster, JP; Kaushik, M; Bristow, GC; McConkey, GA (Jan 2013). "Toxoplasma gondii infection, from predation to schizophrenia: can animal behaviour help us understand human behaviour?". The Journal of experimental biology 216 (Pt 1): 99–112. doi:10.1242/jeb.074716. PMC 3515034. PMID 23225872.

فصل ۳۵
تریشوریس تریشورا (Trichuris trichura)

۱. شرح کرم

Whipworm	
Scientific classification	
Kingdom:	Animalia
Phylum:	Nematoda
Class:	Adenophorea
Order:	Trichocephalida
Family:	Trichuridae
Genus:	Trichuris
Species:	T. trichiura
Binomial name	
Trichuris trichiura (Linnaeus, 1771)	

مأخذ: ویکی‌پدیا

گونه تریشوریس تریشورا، کرمی پهن یا نواری است که نسبت به انسان بیماری‌زاست. معمولاً به خاطر شباهت کرم بالغ آن به تازیانه، به نام کرم شلاقی (whipworm) نیز خوانده می‌شود. این انگل دارای سه فرم کلی متفاوت شامل تخمک یا تخم (ovum, egg)، لارو که به اندام‌های مختلف بدن مهاجرت می‌کند، و کرم بالغ نر یا ماده که در روده بزرگ انسان سکنی می‌گزینند، می‌باشد. سایر گونه‌های تریشوریس، حیوانات دیگری را از جمله نسل میمون‌ها (primates، پریمات، بالاترین رده پستانداران)، نوع شترها، جوندگان و گروهی از حیوانات اهلی شده را نیز عفونی می‌نمایند. در ادبیات پزشکی اسپانیایی و فرانسوی این کرم با نام سابق آن یعنی تریشوسفالوس (Trichocephalus) شناخته می‌شود.

کرم بالغ تریشوریس تریشورا در روده بزرگ در بخش روده کور (cecum) که به آپاندیس متصل است ساکن می‌شوند و انتهای فوقانی باریک کرم در درون مجراهای بین سلولی و مخاطی (epithelium) روده کور جای گرفته و لنگر می‌اندازد، و بخش ضخیم تحتانی کرم به صورت آزاد در مجرای روده قرار می‌گیرد. کرم‌های بالغ ماده که توسط کرم‌های نر بارور می‌شده‌اند می‌توانند روزانه تا ۲۰ هزار عدد تخمک تولید کنند که قبل از تشکیل جنین در آن‌ها، با مدفوع بیمار دفع می‌گردند. تخمک‌های باردار در محیط زیست بهینه‌ی مرطوب با درجه گرمای متعادل، پس از طی ۲ تا ۴ هفته جنین تولید می‌کنند که مرحله اول کرم یا لارو L1 خوانده می‌شود و می‌توانند انسان را عفونی سازند. تخمک‌های حاوی لارو L1 اگر توسط انسان فروبرده شوند، در روده کوچک از تخمک خارج شده و به روده بزرگ منتقل می‌گردند و پس از لنگرانداختن در روده کور، مراحل دوم، سوم، و چهارم لارو را سپری کرده و نهایتاً به کرم‌های بالغ تبدیل می‌شوند. زمان لازم بین فروبردن تخمک (عفونی شدن) تا تولید تخمک درون بدن توسط کرم‌های بالغ در حدود ۸ هفته به طول می‌انجامد.

مرحله‌ی انتقال و سرایت کرم تریشوریس تریشورا یا مرحله‌ی عفونی‌زای آن، توسط تخمک بارور شده یا تخمک کامل جنینی که حاوی لارو L1 می‌باشد، انجام می‌گیرد. تخمک‌های بارور شده که تبدیل به جنین نشده و حاوی لارو L1 نمی‌باشند نمی‌توانند انسان را عفونی نمایند. تخمک‌های تریشوریس تریشورا به خاطر

فرم لیمویی شکل آن به سادگی از سایر تخمک‌های انگلی روده انسان قابل شناسایی هستند (تصویر ۱-۳۵). هر دو قطب تخمک تریشوریس تریشورا با یک دگمه شفاف پوشیده شده و سطح صاف و صیقلی تخمک به خاطر جذب زردآب در روده به رنگ قهوه‌ای مشاهده می‌شود. ابعاد این تخمک‌ها به قطر کوچک تقریبی ۲۰ تا ۲۵ میکرومتر و قطر بزرگ تقریبی ۵۰ تا ۶۰ میکرومتر است.

کرم تریشوریس تریشورا دارای انتهای دهانی باریک و دراز، و انتهای تحتانی ضخیم و کوتاه است که کلاً شبیه به تازیانه می‌نماید. طول کرم بالغ ماده بین تقریبا ۳۰ تا ۵۰ میلی‌متر و کرم بالغ نر بین ۳۰ تا ۴۵ میلی‌متر است. بخش دهانی کرم به صورت ریسمانی باریک و دراز شامل یک دهان بدون لب است که در انتهای آن زائده‌ای نوک‌تیز یا خنجرمانند (stylet) قرار دارد که توسط آن کرم به درون مخاط روده نفوذ می‌کند. این کرم‌های سفید صورتی رنگ مانند نخ پارچه، درون پوشش مخاطی روده می‌پیچند و از ترشحات مخاط در عوض خون تغذیه می‌کنند. بخش تحتانی کرم نر به صورت قلاب یا منحنی دارای پیچش می‌باشد، و در کرم ماده با خمیدگی مختصری دیده می‌شود.

تصویر ۱-۳۵: تخمک ترشوریس تریشورا (سمت چپ) با رنگ یُود در لام خیس، (سمت راست) بدون رنگ در لام خیس، (وسط) کرم بالغ ماده تریشوریس تریشورا که طول آن در حدود ۴ سانتیمتر است. مأخذ:
DPDX, PHIL: http://www.cdc.gov/parasites/images/whipworm/home_page_image_whipworm.jpg

۲. شرح بیماری

تخمین زده می‌شود در حدود ۱/۳ میلیارد نفر برابر با حدود ۱۷٪ جمعیت کره زمین توسط کرم تریشوریس تریشورا عفونی می‌باشند. کرم‌های تریشوریس تریشورا به همراه کرم‌های چنگکی (hookworm) و کرم‌های آسکاریس در کل به نام کرم‌های ناشی از خاک شناخته شده‌اند و روی هم رفته، بخش بزرگی از بار گران بیماری‌های دنیا را تشکیل می‌دهند.

پس از فروبردن تخمک‌های عفونی‌زا زمان لازم برای تولید تخمک‌های کرم ماده تریشوریس تریشورا در روده بزرگ در حدود ۸ هفته به طول می‌انجامد. معمولاً دوره آنکوباسیون یعنی زمان ظهور منظم نشانه‌های

بیماری پس از فروبردن تخمک‌های عفونی‌زا کمی بیشتر از ۸ هفته است. زمان آنکوباسیون همچنین بستگی به میزان دوز تخمک‌های عفونی‌زا و مقاومت و ایمنی بدن شخص دارد. عفونت‌های خفیف ممکن است بدون نشانه‌ی بیماری باشد. معمولاً وقتی تعداد کرم‌های بالغ در بدن بیمار به حد ۵۰ تا ۱۵۰ عدد می‌رسد نشانه‌های بیماری نیز پدیدار می‌شود. وقتی تعداد کرم‌های بالغ تریشوریس تریشورا در بدن بیمار به حدود هزار عدد میرسد، می‌تواند موجب ضایعه التهاب روده (pancolitis) به صورت بیماری مزمن به نام سندروم دیسانتری تریشوریس (Trichuris dysentery syndrome, TDS) شود. اثرات بارز بیماری TDS شامل اسهال مزمن، کم‌خونی و کاهش رشد می‌باشد. نشانه‌های این بیماری شامل کم‌اشتهایی، ویار یا اشتیاق به خوردن مواد غیر معمول (pica)، درد در ناحیه زیر شکم، اسهال بلغمی، دیسانتری، و پرولاپسوس یا بیرون زدگی غشاء مخاطی راست روده از مقعد (rectal prolapse) می‌باشد.

۳. منشاء کرم

منبع و منشأ کرم تریشوریس تریشورا انسان است. حیوانات خوک، سگ، گربه، و مرغ که مدفوع انسان را فرو می‌برند و همچنین مگس می‌توانند به عنوان میزبانان انتقالی، تخمک‌های بارور شده تریشوریس تریشورا را به نقاط جدید پراکنده کنند. تخمک‌های تریشوریس در منابع آب‌های سطحی، آب‌های زیرزمینی و آب دریا یافت می‌شوند ولی در آب‌های آشامیدنی تصفیه شده مشاهده نمی‌شوند. این تخمک‌ها همچنین در کود انسانی، فاضلاب، لجن فاضلاب، خاک، در روی محصولات کشاورزی، و در سواحل دریا نیز یافت می‌شوند.

تراکم تخمک کرم تریشوریس تریشورا در فاضلاب خام (تصفیه نشده) بسیار متغیر است و می‌تواند نشانه یا محک بومی بودن بیماری در جوامع انسانی باشد. عواملی که در میزان تراکم تخمک‌ها در فاضلاب خام تأثیر گزارند شامل میزان جمعیت، موقعیت اجتماعی اقتصادی جمعیت، درصد جمعیتی که به شبکه فاضلاب متصلند، میزان بار فاضلاب شوک (shock loading) از تانکرهای سیار جمع‌آوری فاضلاب از مخازن سپتیک، نوع شبکه جمع‌آوری فاضلاب (combined or separate sewerage system) (به صورت مختلط با، یا مجزا از، شبکه جمع‌آوری بارش‌های جوی) و عوامل فصلی و نمونه‌برداری می‌باشند.

عامل دیگری که می‌تواند در تراکم تخمک‌های تریشوریس تریشورا در فاضلاب مؤثر باشد نوع سامانه تصفیه‌خانه‌های فاضلاب در شهرهای بزرگ است. سامانه تصفیه‌خانه‌های فاضلاب اگر به صورت مرکزی باشد، فاضلاب بخش‌های خانگی، تجارتی، و صنعتی با هم ادغام شده و در یک یا چند تصفیه‌خانه مرکزی تصفیه مشابه می‌شوند. در سامانه سیاره‌ای فاضلاب (satellite wastewater system) چندین تصفیه‌خانه ویژه بازیافت آب (water reclamation plants, WRPs) برای استفاده مجدد از فاضلاب تصفیه شده، فقط از فاضلاب خانگی و تجارتی استفاده می‌شود و فاضلاب‌های زیانبار صنعتی و سایر فاضلاب‌هایی که بازیافت آب مناسب از آن‌ها دشوار و هزینه‌بر می‌باشد و حاوی مواد سمی یا نمک زیاد می‌باشند، به تصفیه‌خانه فاضلاب مرکزی فرستاده

می‌شوند. همچنین تصفیه‌خانه‌های بازیافت آب اصولاً از نظر هیدرولیکی در بالا دست تصفیه‌خانه مرکزی قرار می‌گیرند و کلیه لجن‌های حاصله در فرآیندهای تصفیه فاضلاب را در اگو یا فاضلاب روهای ثقلی به تصفیه‌خانه مرکزی منتقل می‌نمایند.

تراکم تخمک‌های کرم آسکاریا با تناوب بیشتر و با تراکم بالاتری نسبت به تخمک‌های تریشوریس دیده می‌شوند. تخمک‌های کرم تریشوریس تا میزان بیش از ۵۰ هزار تخم در لیتر فاضلاب خام در کشور بنگلادش گزارش شده‌است ولی مقایسه این داده‌ها به خاطر یکسان نبودن روش‌های جمع‌آوری نمونه فاضلاب، تغلیظ و آزمون‌های آزمایشگاهی قابل مقایسه نیستند. به عنوان نمونه، تراکم تخمک‌های گزارش شده از پاره‌ای کشورها ظاهراً مربوط به کلیه تخمک‌های انواع گوناگون کرم‌ها می‌باشد. با این حال تراکم تخمک‌های کرم تریشوریس در فاضلاب خام و در فاضلاب تصفیه شده کشورهای صنعتی پایین‌تر از تراکم‌های مربوطه در کشورهای در حال توسعه است. جدول‌های ۱-۳۵ و ۲-۳۵ میزان تراکم تخمک‌های تریشوریس را به ترتیب در فاضلاب خام و فاضلاب تصفیه شده که از کشورهای مختلف گزارش شده نشان می‌دهد.

جدول ۱-۳۵: میزان تراکم تخمک کرم تریشوریس در فاضلاب خام در کشورهای مختلف، مأخذ: AWWA, M84

نام کشور	تراکم تخمک کرم تریشوریس در فاضلاب خام (تعداد در لیتر)
آرژانتین	صفر تا ۳/۰۳
بنگلادش	۱۳۸۰۰-۵۲۸۰۰ , میانگین ۳۹۰۴۴
برزیل	صفر تا ۵۷
جزایر کی من (Cayman)	۲۷۳
کلمبیا	متوسط ۶۳
مصر	۰/۵
فرانسه، آلمان، مکزیک، پاکستان, هندوستان	فقط مشاهده شده (بدون عدد)
ایران	متوسط ۳۳
ژاپن	۵۰۰-۱۵۰۰ با متوسط ۷۵۰
مراکش	۱۰-۲۰
پُرتوریکو	۷
سوریه	۴۰/۵ , صفر تا ۱۰۰۰

جدول ۲-۳۵: میزان تراکم تخمک کرم تریشوریس در پساب فاضلاب و در صد جداسازی آن از پساب

نام کشور	فرآیند تصفیه فاضلاب	تراکم تخمک تریشوریس در پساب بر حسب تعداد در لیتر و یا درصد جداسازی (داخل پرانتز)
بنگلادش	تانک سپتیک اورژانس ۲ مخزنی OXFAM : پساب مخزن ۱	تراکم متوسط ۴۰، با (۹۹/۹۵٪) راندمان
	تانک سپتیک اورژانس ۲ مخزنی OXFAM : پساب مخزن ۲	بدون تخمک، با (۱۰۰٪) راندمان
	تانک سپتیک دائمی ۲ مخزنی OXFAM با ۲ برکه تثبیت:	
	پساب مخزن ۲	تراکم متوسط ۵۹۴۲ با گستره ۱۹۲۰-۱۰۸۰۰، (۸۴/۸٪)
	پساب برکه ۲	تراکم متوسط ۱۴۸۰ با گستره ۶۴۰-۲۲۰۰، (۹۶/۲٪)
برزیل	سامانه برکه‌های تثبیت به صورت سری، در مقیاس پیلوت:	
	پساب برکه ۱ (برکه بی‌هوازی)	تراکم صفر تا ۲
	پساب برکه ۲ (برکه بی‌هوازی)	تراکم صفر تا ۳
	پساب برکه ۳ (برکه بی‌هوازی)	تراکم صفر
	پساب راکتور پرده لجن بی‌هوازی بالا رونده (upward anaerobic sludge blanket reactor)	تراکم متوسط ۰/۱
	پساب برکه تثبیت، پس از راکتور پرده لجن بی‌هوازی بالا رونده (upward anaerobic sludge blanket reactor)	تراکم متوسط ۰/۹۹
مصر	پساب صافی چکنده (trickling filter)	تراکم متوسط ۰/۰۹ و (۸۲٪) راندمان
	پساب برکه هیدروپونیک (hydroponic) با شن،پس ازصافی چکنده	تراکم صفر
هندوستان	فرآیند ته نشینی	تراکم متوسط ۴ و راندمان بین (۵۲٪ تا ۹۰٪)
	فرآیند لجن فعال	تراکم متوسط ۰/۶ و راندمان بین (۹۱/۸٪ تا ۱۰۰٪)
	صافی چکنده	راندمان بین (۹۲/۵٪ تا ۱۰۰٪)
	دیسک گردان بیولوژیکی	راندمان (۶۰٪)
	برکه هوازی، یا برکه اکسیداسیون در مقیاس پیلوت	راندمان (۱۰۰٪)
	سلسله برکه‌های تثبیت	تراکم متوسط ۶، و راندمان بین (۶۸/۴ ٪ تا ۱۰۰٪)
مراکش	فرآیند ته نشینی	تراکم صفر
	برکه جلبکی میزان بالا (high rate algal pond)	تراکم صفر
	برکه‌های تثبیت	تراکم صفر
پورتوریکو	فرآیند ته نشینی اولیه	تراکم ۱۳/۸، و راندمان (۶۶٪)

۴. چگونگی انتقال و سرایت عامل بیماری

انگل تریشوریس تریشورا بوسیله فرو بردن تخمک عفونی‌زا به انسانِ مستعد منتقل می‌شود. تخمک‌های جدید که در مدفوع افراد عفونی شده دفع می‌شوند عفونی‌زا نیستند و مستلزم سپری شدن دوره‌ای در محیط زیست مناسب جهت بالغ شدن جنین‌های عفونی‌زا در درون تخمک‌ها می‌باشد. در مناطقی که این عفونت به صورت بومی در آمده راه‌های عمده انتقال و سرایت انگل بشرح زیر است:

۱. دفع مدفوع افراد عفونی شده به ویژه کودکان در کرانه‌ی آبراه‌ها و یا محوطه‌های بسته که منجر به آلایش خاک، دست و انگشتان، ادوات آشپزی و سایر سطوح می‌گردد.
۲. استفاده از کود حاصل از مدفوع انسان به ویژه برای گیاهانی که محصولات آن‌ها خام یا نیم‌پز خورده می‌شود مانند تره‌بار و میوه .
۳. دفع مدفوع در زمین‌های کشاورزی.
۴. استفاده از فاضلاب خام برای آبیاری گیاهان کشاورزی و یا استفاده از لجن خام یا لجن تصفیه شده فاضلاب به عنوان کود گیاهی به ویژه برای محصولاتی که خام یا نیم‌پز خورده می‌شوند.
۵. نوشیدن آب‌های آلوده صافی نشده یا آب‌های منابع عمومی غیر بهداشتی
۶. پراکنده شدن تخمک‌های عفونی‌زا توسط حیوانات کثافت‌خور (coprophagous animals) و بعضی حشرات به مناطق جدید.

۵. روش‌های شناسایی عامل بیماری

شناسایی تخمک‌های انگل تریشوریس تریشورا در نمونه‌های محیط زیست و یا در مدفوغ انسان از راه بررسی‌های میکروسکوپی با زمینه روشن نمونه‌ها برای جستجو و شناسایی ویژگی‌های مورفولوژیک و ابعادی تخمک‌ها می‌باشد. در موارد ویژه آزمون‌های سرمی برای تأیید یا رد عفونت نیز به کار می‌رود.

۶. وجود کرم در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

تراکم تخمک‌های تریشوریس تریشورا در محیط زیست بستگی به میزان عفونت در بین جمعیت بومی دارد. تخمک‌های تریشوریس در منابع آب‌های سطحی، آب‌های زیرزمینی و آب دریا یافت می‌شوند ولی در آب‌های آشامیدنی تصفیه شده مناسب مشاهده نمی‌شوند. این تخمک‌ها همچنین در کودهای انسانی، فاضلاب، لجن خام یا لجن تصفیه شده فاضلاب شهری، خاک، در روی محصولات کشاورزی و در سواحل دریا یافت می‌شوند.

طول عمر کرم ماده بالغ تریشوریس تریشورا بین ۱ تا ۸ سال است. در نواحی که این بیماری به صورت بومی در آمده‌است و عفونی شدن مکرر انسان بسیار معمول است میزبان‌های مستعد می‌توانند به مدت طولانی تخمک‌های بالغ عفونی‌زا را در مدفوع دفع کنند. در مناطقی که عفونت به صورت بومی در نیامده‌است دوران عفونی‌زایی تا زمانی که آخرین کرم ماده بالغ بارور شده و در روده بیمار ساکن می‌باشد ادامه می‌یابد.

بر اساس نتایج آزمون‌های مربوط به وجود تخمک تریشوریس تریشورا در انسان میزان شیوع یا گستردگی عفونت (prevalence) انگل تریشوریس در دنیا در حدود ۱/۳ میلیارد نفر یا ۱۷٪ جمعیت دنیا بر آورد می‌شود. میزان شیوع در بین کودکان متناسب با سن کودک زیاد می‌شود و در سنین بلوغ در میزانی نسبتاً ثابت ولی بالا در مناطق بومی شده‌ی عفونت باقی می‌ماند. تفاوت‌های رفتاری ناشی از موقعیت اجتماعی اقتصادی و قومی می‌تواند در میزان ریسک ابتلا به عفونت توسط تخمک‌های عفونی‌زای تریشوریس تأثیرگذار باشد.

میزان متوسطِ سنگینی یا بارِ کرم‌های تریشوریس (average worm burden) در بدن، در سنین کودکی به حداکثر می‌رسد و در سنین بلوغ به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد. میزان بار کرم‌های تریشوریس در افراد به صورت یک توزیع فرکانس (frequency distribution) بسیار گسترده است و اکثر افراد یا بدون کرم و یا با تعداد کم کرم می‌باشند ولی بخش کوچکی از جمعیت بار سنگین عفونت کرم‌ها را تحمل می‌کند. درمان عفونت کرم‌های انگلی، کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان بار کرم‌ها در مطالعات عفونت مجدد (reinfection studies) نشان می‌دهد.

۷. پایداری کرم در محیط زیست

چون تحول درونی تخمک تریشوریس به مرحله جنینی یا لارو عفونی‌زا در خارج از بدن میزبان صورت می‌گیرد، تخمک‌های تریشوریس کاملاً مجهز و آماده برای ادامه زیست به مدت طولانی در محیط زیست خارج می‌باشند. تحول جنین و پایداری تخمک مستلزم شرایط هوازی در محیط زیست است ولی این تخمک‌ها می‌توانند در شرایط بی‌هوازی نیز زنده بمانند. در شرایط دمای معتدل (۲۲ تا ۳۵ درجه سانتیگراد)، رطوبت مناسب، حفاظت در برابر تابش اشعه‌ی ماوراء بنفش و وجود اکسیژن مولکولی، تخمک‌های تریشوریس پس از گذران ۱۱ تا ۳۸ روز عفونی‌زا می‌شوند. در دمای ۱۵ درجه سانتیگراد، تخمک تریشوریس پس از گذران ۴ تا ۶ ماه می‌تواند عفونی‌زا شود. تخمک تریشوریس پس از تحول به مرحله عفونی‌زایی می‌تواند به مدت چندین ماه زنده بمانند و در حدود ۲۰٪ آن تا بیش از ۱۸ ماه در محیط زیست دوام می‌آورد. با این حال قرار گرفتن در معرض دمایی بیش از ۳۷ درجه سانتیگراد، جنینِ در حالِ تحولِ درونِ تخمک‌ها را در عرض چند ساعت از بین می‌برد.

به خاطر تداوم زیست و پایداری طولانی مدت تخمک‌های تریشوریس تریشورا در محیط زیست استفاده از فاضلاب خام یا لجن خام یا لجن تصفیه شده ولی تثبیت نشده فاضلاب در زمین‌های کشاورزی باید مطلقاً و اکیداً ممنوع باشد. مسأله‌ی وجود و تراکم بالای تخمک‌های بیماری‌زای انگلی در لجن تصفیه شده فاضلاب توسط روش‌های متداول که به عنوان کود به مصارف کشاورزی و خانگی می‌رسند باید مورد توجه قرار گیرد. در اروپا تمایل به وضع قوانین برای الزامی ساختن نوعی تصفیه گرمایشی لجن فاضلاب که نهایتاً در کشاورزی برای تولید محصولات خوراکی به ویژه میوه و تره‌بار که به صورت خام یا نیم‌پز مصرف می‌شوند به چشم می‌خورد. فرآیند کمپوست (composting) لجن هضم شده فاضلاب شهری می‌تواند برای جلوگیری از انتشار تخمک تریشوریس مؤثر واقع شود. فرآیند کمپوست شامل تخمیر هوازی مواد آلیِ لجن و در نتیجه‌ی بالا بردن دمای لجن به ۵۰ تا ۷۰ درجه سانتیگراد می‌تواند اکثر عوامل بیماری‌زای لجن را از بین ببرد، هرچند وجود سایر عوامل مضر مانند فلزات سنگین دست نخورده باقی می‌مانند که باید مورد بررسی واقع شود.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

انگل تریشوریس تریشورا در رابطه با شیوع بیماری ناشی از مواد خوراکی شناخته شده‌است ولی در رابطه با شیوع بیماری ناشی از آب آشامیدنی عمومی و تصفیه شده گزارش نگردیده است.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

فرآیندهای انعقاد شیمیایی (coagulation) و صافی آب اگر به صورت مؤثر انجام شود می‌تواند از نفوذ تخمک‌های تریشوریس تریشورا به آب آشامیدنی تصفیه شده جلوگیری کند.

۱۰. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی انگل تریشوریس تریشورا در فرم‌های تخمک و کرم بالغ چه می‌باشد؟
۲. گردش زیست انگل تریشوریس تریشورا در بدن انسان چگونه می‌باشد؟
۳. انگل تریشوریس تریشورا عامل چه بیماری‌هایی در انسان می‌باشد و نشانه‌های آن چیست؟
۴. مخزن و منشاء انگل تریشوریش تریشورا چه می‌باشد؟
۵. سامانه‌های فاضلاب مرکزی و فاضلاب ماهواره‌ای را به صورت مختصر تعریف و مقایسه کنید.
۶. راه‌های انتقال و سرایت انگل تریشوریس تریشورا چه می‌باشند؟
۷. میزان گسترش انگل تریشوریس تریشورا در محیط زیست و در انسان چگونه می‌باشد؟
۸. میزان پایداری انگل تریشوریس تریشورا در محیط زیست چگونه می‌باشد؟

۹. استفاده از لجن فاضلاب در زمین‌های کشاورزی در رابطه با کنترل انگل تریشوریس تریشورا، مستلزم چه تدارکات و پیش‌بینی‌هایی می‌باشد؟
۱۰. سامانه‌های فاضلاب مرکزی و فاضلاب ماهواره‌ای را به صورت مختصر تعریف کنید.

۱۱. فهرست منابع

- “Allergies: Trichuris suis Ova (TSO) Therapy to Treat Food Allergies”. Allergizer.com. Retrieved 2009-05-19.
- “Asphelia Announces Initiation of an Independent TSO Trial for Multiple Sclerosis”. redOrbit. 2008-04-07. Retrieved 2009-05-19.
- Buning, J; et al. (March 2008). “Helminths as governors of inflammatory bowel disease”. Gut 57 (8): 1182–1183. doi:10.1136/gut.2008.152355. PMID 18628388. Retrieved 2010-12-10.
- Correale J, Farez M. (2007). “Association between parasite infection and immune responses in multiple sclerosis”. Annals of Neurology 61 (2): 97–108. doi:10.1002/ana.21067. PMID 17230481.
- “Helminthic Therapy: How to put your Asthma, Colitis, IBD, Crohn’s or Multiple Sclerosis into remission with hookworm”. Asthmahookworm.com. Retrieved 2009-05-19.
- Holland, C. 2005. Gastrointestinal Nematodes – Ascaris, Hookworm, Trichuris, and Enterobius. In: Topley and Wilson’s Parasitology. London: Hodder Arnold.
- Hunter MM, McKay DM (2004). “Review article: helminths as therapeutic agents for inflammatory bowel disease”. Aliment. Pharmacol. Ther. 19 (2): 167–77. doi:10.1111/j.0269-2813.2004.01803.x. PMID 14723608.
- K. S. Hayes et al.; Explotation of the Intestinal Microflora by Parasitic Nematode Trichuris muris; Science (2010); 328,1391
- Stephenson, L.S., C. Holland, and E.S. Cooper. 2000. The Public Health Importance of Trichuris trichura. Parasitology, 121:73-95.
- Summers RW, Elliott DE, Qadir K, Urban JF, Thompson R, Weinstock JV (2003). “Trichuris suis seems to be safe and possibly effective in the treatment of inflammatory bowel disease”. Am. J. Gastroenterol. 98 (9): 2034–41. doi:10.1111/j.1572-0241.2003.07660.x. PMID 14499784.
- Summers RW, Elliott DE, Urban JF, Thompson R, Weinstock JV (2005). “Trichuris suis therapy in Crohn’s disease”. Gut 54 (1): 87–90. doi:10.1136/gut.2004.041749. PMC 1774382. PMID 15591509.
- “Trichuris trichiura definition - Medical Dictionary definitions of popular medical terms easily defined on MedTerms”. Medterms.com. 2000-04-15. Retrieved 2009-05-19.
- Waterborne Pathogens, AWWA, Manual of Water Supply Practices- M84, 2nd Edition, 2006.

فصل ۳۶
عوامل بیماری‌زای ویروسی
(Viral Pathogenic Agents)

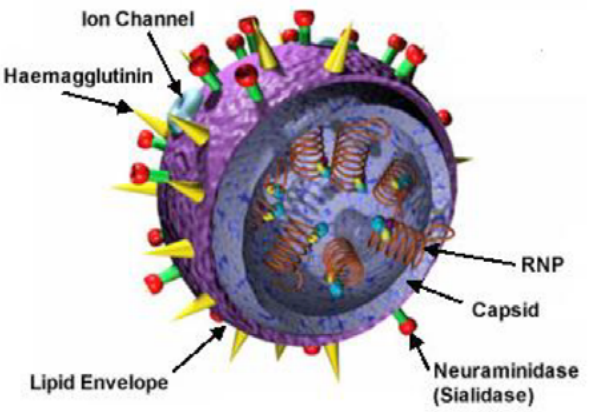
Adenoviruses
Astroviruses
Emerging viruses
Enteroviruses and Parechoviruses
Hepatitis A virus
Hepatitis E virus
Human Caliciviruses (Noroviruses and Sapoviruses)
Reoviruses
Rotaviruses

۱. مقدمه

ویروس‌ها کوچک‌ترین و ابتدایی‌ترین فرمِ حیاتِ شناخته شده می‌باشند که فاقد سلول بوده ولی به صورت ذره‌ای متشکل و سازمان‌یافته می‌توانند کلیه انواع سلول‌های زنده، از جمله سلول‌های حیوانی، گیاهی، باکتریایی و ارکئی‌ها (archaea) را عفونی سازند و فقط می‌تواتند درون سلول‌های زنده‌ی سایر موجودات (میزبان) تولید مثل کنند. ویروس‌ها شایع‌ترین نوع موجود بیولوژیکی در روی زمین هستند و بیش از ۵۰۰۰ گونه‌ی آن شناسایی شده، هر چند احتمالاً میلیون‌ها نوع ویروس در روی کره زمین وجود دارد. آنتی‌بیوتیک‌ها نسبت به کلیه ذرات ویروسی کاملاً بی‌اثر هستند. اندازه بسیار کوچک ویروس‌ها که تقریبا بین ۱۲۰-۱۸ نانومتر در قطر (۱ متر=$۱۰^{۳}$ میلی‌متر=$۱۰^{۶}$ میکرومتر= $۱۰^{۹}$ نانومتر)، یعنی بین ده تا صد برابر کوچک‌تر از باکتری‌ها می‌باشند و مقاومت شدید آن‌ها در برابر عوامل محیط زیست و تجزیه‌ی شیمیایی، چالش بزرگی برای کنترل آن‌ها در صنعت تصفیه آب آشامیدنی به شمار می‌رود.

روش‌های عمده‌ای که برای شناسایی و مطالعه ویروس‌ها استفاده می‌شوند شامل کشت بافت یا کشت سلولی، مدل حیوانی و مطالعات مولکولی می‌باشند. در روش کشت سلولی (Cell culture) ویروس تحت مطالعه را در سلول‌های زنده‌ی جدا شده از میزبان (in vitro) مناسب رشد می‌دهند و مکانیسم‌های ویروسی را مطالعه می‌نمایند. در بعضی موارد پیدا کردن سلول مناسب جهت کشت ویروس می‌تواند مشکل‌زا باشد. مدل حیوانی مطالعه ویروس‌ها عبارت از استفاده از حیوان زنده‌ای است که در پژوهش‌های بیماری‌های انسان، برای شناخت بهتر فرآیندهای عفونی‌سازی و بیماری استفاده می‌شود و بنابراین حیوان منتخب، بسته به نوع بیماری، باید شباهت‌های فیزیولوژیکی و تاکسونومیک معینی با انسان داشته باشد. مطالعات مولکولی ویروس‌ها با استفاده از تکنولوژی‌های مدرن ژنتیکی و روش‌های مولکولی شامل آزمون‌های واکنش زنجیره پلیمراز (PCR) و کاربرد روش‌های میکروسکوپ الکترونی جهت مطالعه و رده‌بندی ویروس‌ها انجام می‌گیرد.

ذرات ویروس اساساً مرکب از ژنوم (مواد ژنتیکی) کوچکی شامل یک نوع اسید هسته‌ای و یک کپسید (capsid) یا لایه پروتئینی حفاظتی در اطراف ژنوم، و غالبا یک لایه اینولوپ (Envelope) متشکل از مولکول‌های مرکب کربوهیدرات و پروتئین و یا لایه‌های چربی جهت اتصال به سایر سلول‌ها که در روی کپسید قرار می‌گیرند، می‌باشد (تصویر ۱-۳۶). ژنوم یا سامانه ژنتیکی ساده ویروس‌ها مرکب از قطعاتی از یک اسید هسته‌ای DNA یا RNA تک‌رشته‌ای یا دورشته‌ای به دو صورت حلزونی یا خطی می‌باشد. به خاطر نبود توان تولید مثل به صورت مستقل، ویروس‌ها باید به صورت انگلی به درون یک سلول زنده نفوذ کرده کنترل تجهیزات سلولی و تولید مثل سلول میزبان را در دست بگیرند و با استفاده از عملکرد تجهیزات سلولی میزبان، تولید مثل ویروسی نمایند. پس از تولید مثل وافر ویروس‌ها سلول میزبان متلاشی می‌شود و ویروس‌ها پراکنده شده و سلول‌های مجاور را عفونی می‌سازند و نهایتاً منجر به بیماری میزبان می‌گردند. فرم مستقل و کامل یک ویروس در خارج از سلول میزبان (قبل از چسبیدن یا ورود به درون سلول میزبان) شامل ژنوم و کپسید و احتمالا پوشش اینولوپ، ویریون (virion) خوانده می‌شود. ویروس‌ها پس از چسبیدن به سلول میزبان و سپس وارد شدن به آن، طی فرآیندهای مختلف کاملاً تغییر شکل و فرم می‌دهند.

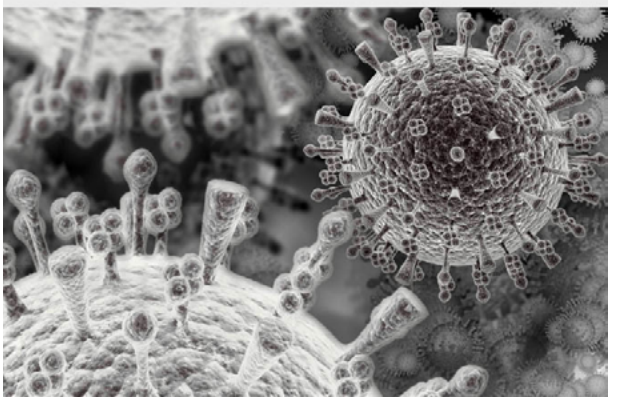


تصویر ۱-۳۶: شماتیک سه‌بعدی ویریون آنفلانزا بعلاوه مولکول‌های پروتئینی هماگلوتنین (Haemagglutinin, HA) و نورامی نیداز (Neuraminidase, NA) واقع در سطح ویریون که متصل به اینولوپ چربی می‌باشند نشان داده شده‌اند. ژنوم این ویریون که مرکب از ۸ قطعه تک‌نوار حلزونی شکل اسید ریبونوکلئیک (RNAs) می‌باشد توسط پروتئین‌های ریبونوکلئیک (RNPs) به داخل محفظه پروتئینی کپسید متصل می‌باشند. ماخذ: ویکی‌پدیا و وزارت بهداشت آمریکا (NIH).

ویروس‌های زیادی دارای پوشش اینولوپ ویروسی (Viral envelope) می‌باشند که در روی حفاظ کپسید پروتئینی قرار دارد. پوشش اینولوپ که بخشی از مواد آن از ممبرین سلول‌های میزبان گرفته شده مرکب از مولکول‌های پروتئین و لایه دوگانه چربی (lipid bilayer) و مولکول‌های متنوع گلیکوپروتئین (glycoproteins) می‌باشند. عملکرد اینولوپ ویروسی جهت تسهیل در نفوذ نمودن به سلول میزبان و احتمالاً دور زدن سامانه ایمنی میزبان می‌باشد. ویروس‌های دارای اینولوپ، قابلیت تطبیق زیاد داشته و در زمان کوتاهی می‌توانند تغییر نموده و احتمالاً بدون مواجهه با سامانه ایمنی میزبان وارد سلول میزبان شوند. این نوع ویروس‌ها موجب عفونت‌های طولانی می‌شوند. با این حال از طرف دیگر، لایه دوگانه چربی در پوشش اینولوپ، نسبت به خشکی، گرما، و حلّال‌های چربی مانند صابون بسیارحساس می‌باشند. بنابراین ویروس‌های اینولوپ‌دار نمی‌توانند به مدت طولانی در محیط زیست خارج از سلول میزبان دوام بیاورند و اساساً محدود به انتقال مستقیم از یک سلول میزبان به سلولی دیگر می‌باشند. همچنین ضدعفونی یا استریل کردن ویروس‌های بدون اینولوپ، مشکل‌تر از ضدعفونی کردن ویروس‌های با اینولوپ می‌باشد.

۲. پدیده‌ی بازآرایی ژنتیکی ویروس‌ها

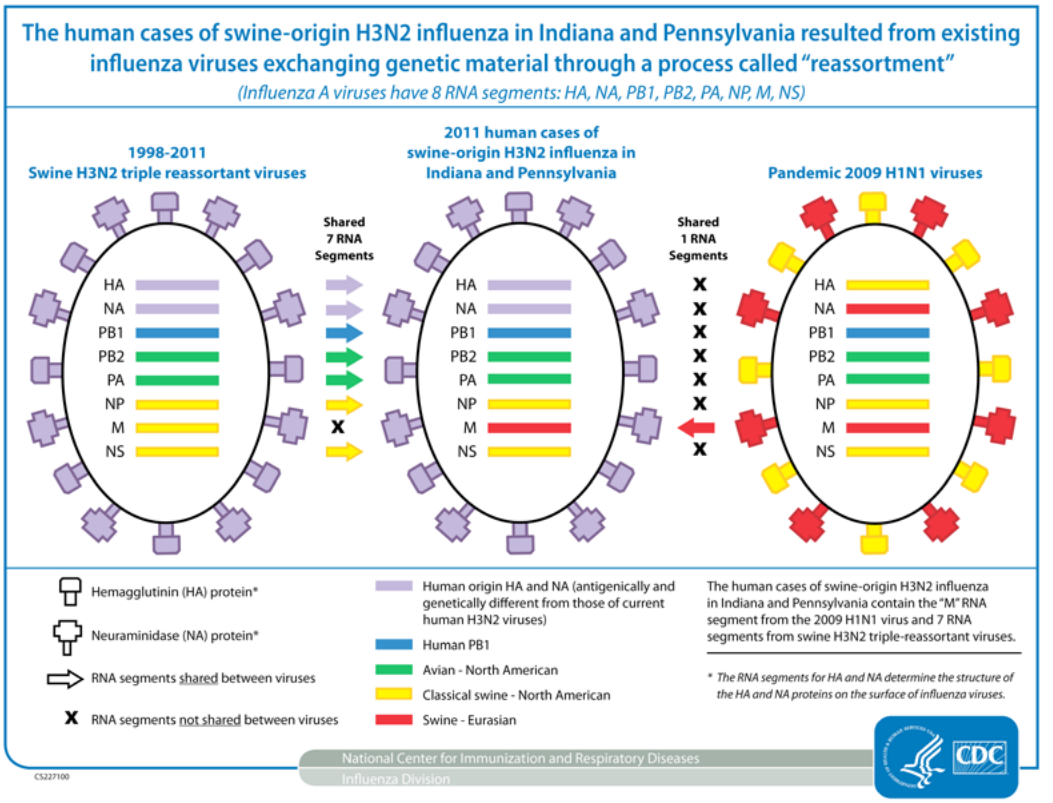
جهش ژنتیکی یا موتاسیون (mutation) ویروس‌ها پدیده‌ای است که می‌تواند نوعی ویروس جدید با توانایی یا قابلیت عفونی‌زایی جدید بوجود آورد. به طور کلی نوع جدید یک میکروب و از جمله یک ویروس که دارای ویژگی‌های منحصر به فرد و متفاوت با سایر اعضاء گونه خود در ردیف تاکسونومی مربوطه باشد به نام strain در زبان انگلیسی و souche در زبان فرانسوی، و سوش یا سویه در زبان فارسی خوانده می‌شود. یکی از روش‌های ایجاد یک نوع جدید ویروس با ساختار ژنتیکی جدید (موتاسیون)، پدیده بازآرایی (reassortment) ژنتیکی یا سوق ژنتیکی (Genetic shift) خوانده می‌شود. به طور کلی پدیده بازآرایی ژنتیکی ویروس‌ها و ایجاد نوع جدید یک ویروس، توسط ادغام و مبادله‌ی بخش‌هایی از ژنوم‌های دو یا چند سویه مختلف یک ویروس، و ایجاد ژنوم جدیدی از ترکیب یا هیبرید ژنوم‌های سویه‌های مربوطه بوجود می‌آید. به عنوان نمونه، بازآرایی ژنتیکی موجب تغییرات فاحش ژنتیکی در ویروس آنفلانزا شده‌است. سویه جدید ویروس آنفلانزای انسانی که موجب اپیدمی‌های جهانی آنفلانزا در سال‌های ۱۹۵۷ و ۱۹۶۸ گردید، به وسیله پدیده بازآرایی ژنتیکی، یا تبادل مواد ژنومی بین یک ویروس آنفلانزای انسانی و یک ویروس آنفلانزای ویژه پرندگان بوجود آمده‌است. همچنین، ویروس H1N1 که موجب اپیدمی آنفلانزای خوکی سال ۲۰۰۹ در آمریکا گردید، دارای سکانس‌های ژنتیکی حاصل از ترکیب ژنوم‌های سه ویروس آنفلانزای انسانی، خوکی و پرنده‌ای می‌باشد.



تصویر ۲-۳۶: تصویر میکروسکوپ الکترونی (SEM) از ویروس مرگبار انفلانزای پرندگان (Avian flu virus). ماخذ:
http://blog.silive.com/health/2008/10/avian-flu-virus.jpg

نمودار ۳-۳۶ پدیده بازآرایی ژنتیکی توسط دو ویروس مختلف آنفلانزای خوکی و به وجود آمدن ویروس جدید انسانی را که در سال ۲۰۱۱ در ایالات پنسیلوانیا و ایندیانا در آمریکا رخ داد، به صورت شماتیک نشان می‌دهد. در این نمودار سه عدد ویروس آنفلانزا در کنار یکدیگر و هر کدام حاوی ۸ قطعه اسید ریبونوکلئیک (RNA) گوناگون که به رنگ‌های مختلف نشان داده شده‌اند دیده می‌شود. تقریباً تمام ویروس‌های آنفلانزا حاوی ۸ قطعه مولکول‌های متنوع RNA می‌باشند. در این نمودار ژنوم ویروس وسطی، هیبرید (hybrid) یا ترکیبی از ژنوم‌های دو ویروس مختلف در طرفین آن می‌باشد. ژنوم ویروس جدید انسانی در وسط نمودار مرکب از ۷ قطعه مولکول RNA برگرفته شده از ویروس خوکی H3N2 و یک قطعه مولکول RNA برگرفته شده از ویروس خوکی H1N1 می‌باشد. مورد عفونت انسان توسط ویروس آنفلانزای خوکی H3N2 در نتیجه‌ی

تبادل مواد ژنتیکی بین ویروس‌های آنفلانزای مختلف خوکی توسط فرآیند بازآرایی (reassortment) تولید شده‌است. در این بازآرایی ژنتیکی ویروس جدید از مانع بین گونه‌ای (species barriers) نیزعبور کرده (یا جهش گونه‌ای رخ داده) یعنی از ترکیب دو نوع ویروس خوکی، یک نوع ویروس جدید که می‌تواند انسان را عفونی سازد بدست آمده‌است.



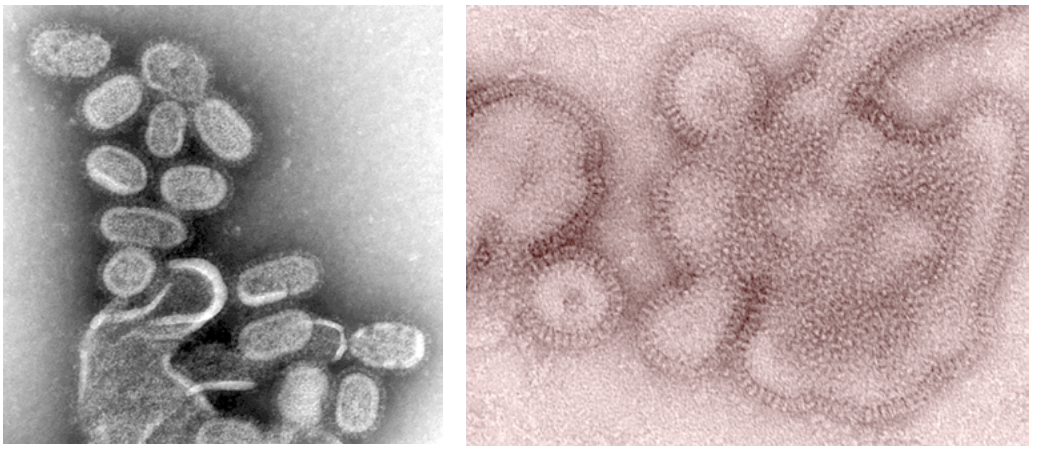
نمودار ۳-۳۶: شماتیک و شرح پدیده بازآرایی (reassortment) ژنتیکی ویروس‌ها و به وجود آمدن ویروس جدید آنفلانزای انسانی از دو نوع ویروس خوکی. مأخذ:
CDC/ Dr. Michael Shaw; Doug Jordan, M.A. http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/13469/13469_lores.jpg

پدیده بازآرایی ژنتیکی زمانی می‌تواند رخ دهد که دو سویه مختلف از یک ویروس، یک سلول میزبان را به صورت هم زمان عفونی نمایند. به این ترتیب رنگ‌های نشان داده شده‌ی قطعات مختلف RNA مربوط به قطعات ژنی حیوانات مختلف می‌باشند که در نتیجه‌ی تحول بازآرایی ژنتیکی ویروس‌ها در زمان‌های گذشته موجب پدید آمدن ویروس‌های هیبرید از ژن‌های حیوانات مختلف شده‌است. تصویر ۴-۳۶ a تصویر میکروسکوپ الکترونی (TEM) ویریون هیبرید جدید انفلانزای انسانی را که در نمودار ۳-۳۶ توضیح داده شد، نشان می‌دهد. در تصویر الکترونی، برخی از جزئیات ویریون‌ها دیده می‌شوند.

پدیده بازآرایی ژنتیکی زمانی می‌تواند رخ دهد که دو سویه مختلف از یک ویروس یک سلول میزبان را به صورت هم زمان عفونی نمایند. فرآیند بازآرایی اساساً زمانی رخ می‌دهد که یک میزبان، چه انسان یا نوع میزبان دیگری توسط دو یا چند سویه مختلف از یک ویروس به صورت همزمان عفونی شوند. در این شرایط سویه‌های مختلف یک ویروس می‌توانند اطلاعات (مواد) ژنتیکی مختلف را بین یکدیگر مبادله کنند که به نوبه خود می‌تواند منجر به تولید و پیدایش نوع جدیدی از ویروس شود. به عنوان نمونه چون خوک میتواند توسط ویروس‌های آنفلانزای خوکی، انسانی و پرندگان می‌تواند عفونی شود و ویروس‌های مربوطه را تکثیر و منتشر سازد، بنابراین خوک می‌تواند منشاء پدیده‌ی بازآرایی ویروس آنفلانزا شود. احتمال رخ دادن این مورد به ویژه در یک محیط زیست خاص مانند مزارع پرورش خوک، نسبتا بالاست زیرا انسان و پرندگان و خوک در مجاورت و در تماس با یکدیگر قرار دارند.

۳. ویروس‌های محیط زیست

پس از جنگ جهانی اول، یک اپیدمی ویروسی موجب تلفات انسانی به مراتب بیش از تلفات جنگ جهانی اول شد. اپیدمی جهانی آنفلانزای اسپانیایی در سال ۱۹۱۸ بوسیله یک ویروس انفلانزای تیپ A (H1N1) منجر به فوت نیم میلیون نفر در کشور آمریکا و حدود ۵۰ میلیون نفر در سراسر دنیا گردید. منشاء آن احتمالاً ویروس جدید هیبریدی یا بازآرایی ژنتیکی شده‌ای (Reassortment) از ویروس H1N1 بود که مربوط به میزبان خوک یا پرنده می‌باشد. در این اپیدمی بسیاری از بیماران فقط در عرض چند روز پس از عفونت می‌مردند، و بعضی دیگر در اثر امراض پیچیده متعاقباً فوت کردند. در حدود نیمی از افراد فوت شده جوانان سالم بودند.



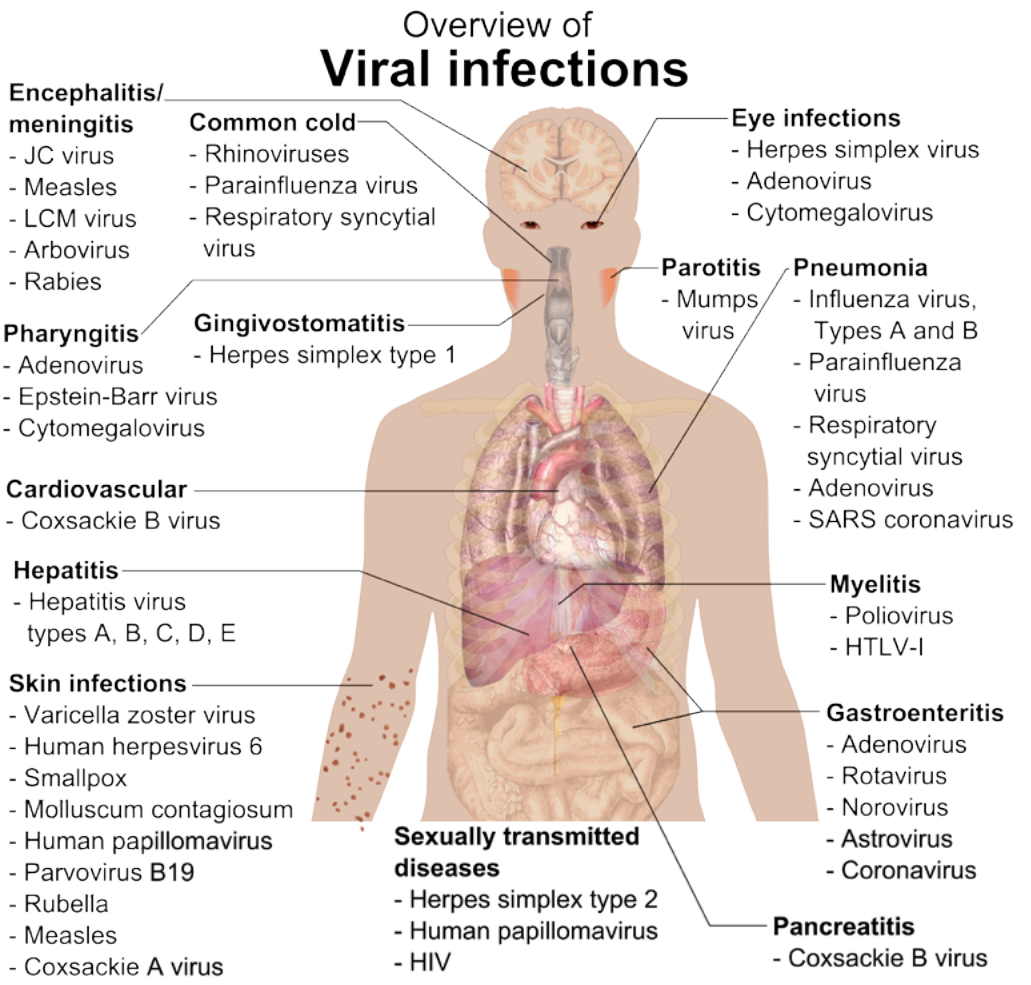
تصویر ۴-۳۶: تصاویر میکروسکوپ الکترونی (TEM) و نمایش بخشی از جزئیات ویروس‌ها، (a سمت راست): ویریون‌های هیبرید جدید انفلانزای انسانی سال ۲۰۱۱ آمریکا، در نتیجه بازآرایی ژنتیکی (reassortment) بین دو ویروس مختلف که به صورت همزمان یک میزبان را عفونی نمودند. (b سمت چپ): ویریون‌های آنفلانزای ۱۹۱۸ با رنگ‌آمیزی نگاتیو، که در آزمایشگاه تولید شده‌اند. مأخذ:
http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/8160/8160_lores.jpg
http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/13470/13470_lores.jpg

سال‌ها بعد میکروبیولوژیستی به نام دکتر Dr. T. Tumpey از اعضاء مرکز ملی بیماری‌های عفونی آمریکا، ویروس آنفلانزای سال ۱۹۱۸ را برای مطالعه‌ی ویژگی‌های مرگبار آن و بررسی امکانات تولید واکسن و درمان در آزمایشگاه تکثیر نمود. روش تکثیر و ایزوله نمودن ویریون‌ها عبارت از کشت سلول‌های کُلیه یک سگ آزمایشگاهی و سپس عفونی‌سازی آن با ویریون آنفلانزای ۱۹۱۸ و نهایتاً ایزوله نمودن ویریون‌ها توسط سانترفیوژ بود. نمودارتصویر b ۴ در بالا، نمای میکروسکوپ الکترونی ویریون‌های آنفلانزای ۱۹۱۸ را با رنگ‌آمیزی نگاتیو (negative staining) نشان می‌دهد.

بیش از ۱۲۰ نوع ویروس روده‌ای (enteric viruses) که انسان را بیمار می‌سازند شناسایی شده‌اند. ویروس‌های روده‌ای با تراکم بسیار بالا ($۱۰^{۷}$ تا $۱۰^{۱۱}$ ویروس در گرم) در مدفوع افراد عفونی شده دفع می‌شوند و امکان پراکنده شدن آن و آلوده نمودن منابع آب آشامیدنی به صورت مستقیم یا غیرمستقیم کاملاً امکان‌پذیر است. ویروس‌های روده‌ای را می‌توان به صورت معمول از فاضلاب حتی بعد از فرآیند ضد عفونی ایزوله نمود. ویروس‌هایی که در محیط زیست پراکنده می‌شوند می‌توانند به مدت طولانی تا چندین ماه در شرایط مرطوب و خنک زنده بمانند.

ویروس‌های روده‌ای شامل آنتروویروس‌ها (enteroviruses) ، روتاویروس‌ها (rotaviruses) ، ویروس‌های هپاتیت A و B، ادنوویروس‌ها (adenoviruses)، ریوویروس‌ها (reoviruses) و بسیاری از ویروس‌های نوظهور یا ویروس‌هایی که در گذشته شناسایی نشده‌اند، می‌باشند. این ویروس‌ها غالبا از راه مدفوع به دهان سرایت می‌کنند و مجاری معده و روده و تنفسی را عفونی می‌سازند و می‌توانند موجب بیماری‌های گوناگون شامل اسهال، تب، هپاتیت (کبد)، فلج، مننژیت و بیماری‌های قلبی شوند.

با این وجود بسیاری از عفونت‌های ویروسی بدون نشانه‌های کلینیکی باقی می‌مانند. حتی در عفونت‌های ویروسی بدون نشانه، ذرات ویروسی در محیط زیست پراکنده می‌شوند. شناسایی و تشخیص ویروس‌ها در منابع طبیعی آب به خاطر مشکل بودن و همچنین هزینه بالای انجام سنجش کشت متداول سلولی (Conventional cell culture assays) محدود بوده‌است. از طرفی پیشرفت در تکنیک‌های آزمون مولکولی شامل واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) برای ویروس‌های با ژنوم DNA (کپی برداری و تکثیر سکانس‌های ویژه DNA) و روش RT PCR برای تکثیر سکانس‌های ویژه‌ی RNA در ویروس‌های با ژنوم RNA، روش‌های ساده‌تر و سریع‌تری برای پایش ویروس‌ها در نمونه‌های آب مهیا کرده‌است. نمودار ۵-۳۶ انواع عفونت‌های اصلی ویروسی در بدن انسان و ویروس‌های عمده مربوط به این عفونت‌ها را نشان می‌دهد. ویروس‌هایی که به عنوان عوامل شیوع بیماری‌های ناشی از آب شناسایی شده‌اند و یا ویروس‌هایی که توانایی ایجاد شیوع بیماری‌های ناشی از آب را دارند در فصل‌های بعد مورد بررسی قرار گرفته‌اند.



نمودار ۵-۳۶: نمای کلی انواع عفونت‌های عمده ویروسی در بدن انسان و گونه‌های عمده ویروسی موجب عفونت
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/16/Viral_infections_and_involved_species.png

۴. پرسش‌ها

۱. مختصراً توضیح دهید ویروس‌ها چه نوع موجوداتی می‌باشند.
۲. روش‌های عمده شناسایی و مطالعه ویروس‌ها را مختصراً توضیح دهید.
۳. سازه یا ساختار ویروس‌ها چگونه است؟
۴. ویروس‌ها چگونه تولید مثل می‌کنند و چگونه میزبان خود را عفونی می‌سازند؟
۵. ذرات ویریون (Virion) را تعریف کنید.
۶. ساختار و نقش و اهمیت پوشش اینولوپ ویروسی (Viral envelope)، را توضیح دهید.
۷. جهش ژنتیکی یا موتاسیون ویروس‌ها را مختصراً توضیح دهید.
۸. سویه یا سوش یک میکروب را تعریف کنید.

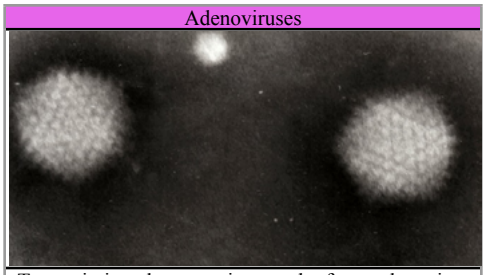
۹. پدیده بازآرایی ژنتیکی در چه شرایط و زمانی می‌تواند رخ دهد؟
۱۰. کدامیک از پارامترهای زیر می‌تواند در انتشار و میزان عفونت‌های ویروسی در انسان مؤثر باشد:
۱. تراکم بالای ویروس‌ها در مدفوع بیماران مبتلا به امراض ویروسی و امکان آلوده نمودن منابع آب
۲. زمان طولانی زنده ماندن ویروس‌ها در شرایط مرطوب و خنگ
۳. زمان طولانی زنده مانده ویروس‌ها در شرایط گرم و مرطوب
۴. انتقال ویروس‌ها توسط آئروسال و تماس با آب‌های آلوده به فاضلاب
۵. انتشار ویروس توسط افراد عفونی شده ولی بدون نشانه بیماری
۶. مکان‌های تجمع مانند مدارس، بیمارستان‌ها، مهدکودک، غیرو
۱۱. ویروس‌های روده‌ای انسان (Enteric viruses) از چه ویروس‌هایی تشکیل شده‌اند و موجب چه عوارض یا نشانه‌های بیماری می‌شوند؟
۱۲. صورت مسأله طرح: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به تک‌تک ویروس‌های ادنوویروس‌ها، استروویروس‌ها، ویروس‌های نوظهور، آنتروویروس‌ها و پریکوویروس‌ها، ویروس‌های هپاتیت آ و ئی، کلیسی ویروس‌های انسانی (نوروویروس‌ها و سپوویروس‌ها)، روتاویروس‌ها، و ریوویروس‌ها را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی معین شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟
۱۳. پروژه بالا را در رابطه با تک‌تک باکتری‌ها و انگل‌های مرور شده در این کتاب انجام دهید. چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را به کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۵. فهرست منابع

- Alberts, B.; Bray, D.; Roberts, K.; Lewis, J.; Raff, M. (1997). Essential cell biology: an introduction to the molecular biology of the cell. Taylor & Francis. ISBN 978-0-8153-2045-6.
- “Deadly new flu virus in US and Mexico may go pandemic”. New Scientist. 2009-04-24.
- Nwachcuku N, Gerba CP (June 2004). “Emerging waterborne pathogens: can we kill them all?”. Current Opinion in Biotechnology 15 (3): 175–80. doi:10.1016/j.copbio.2004.04.010. PMID 15193323.
- Virus taxonomy: classification and nomenclature of viruses: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. (2012) Ed: King, A.M.Q., Adams, M.J., Carstens, E.B. and Lefkowitz, E.J. San Diego: Elsevier.

فصل ۳۷
اَدِنوویروس‌ها (Adenoviruses)

۱. شرح ویروس



Adenoviruses	
Transmission electron micrograph of two adenovirus particles	
Virus classification	
Group:	Group I (dsDNA)
Order:	Unassigned
Family:	Adenoviridae
Genera	
• Atadenovirus • Aviadenovirus • Ichtadenovirus • Mastadenovirus • Siadenovirus	

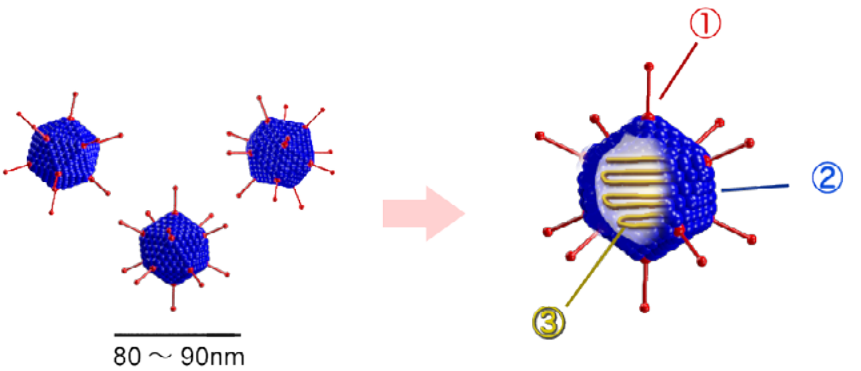
مأخذ: ویکی‌پدیا

ادنوویروس‌ها از خانواده ادنوویریده‌ها (Adenoviridae) هستند و شامل ۵۷ سروتیپ انسانی، ۲۷ سروتیپ میمونی (simian)، ۱۰ سروتیپ گاوی (bovine)، ۱ سروتیپ اسبی (equine)، ۴ سروتیپ خوکی (porcine)، ۱ سروتیپ گوسفندی (ovine)، و ۳ سروتیپ سگی (canine) می‌باشند. این ذرات ویروسی (نمودار ۱-۳۷) به قطر تقریبی ۷۰ تا ۱۰۰ نانومتر، بدون اینولوپ ویروسی (viral envelope) بوده و ژنوم آن از اسید نوکلئیک DNA ی دو رشته‌ای خطی (linear dsDNA) تشکیل شده و یک کپسید (capsid) یا پرده پروتئینی آن را احاطه می‌کند. کلیه ۵۷ تیپ ادنوویروس‌های انسانی در ژانر ماست ادنوویروس (Mastadenovirus) قرار دارند و ادنوویروس انسانی سی (Human adenovirus C)، گونه بارز (Type species) آن می‌باشد. ادنوویروس‌های انسانی در ۷ گروه الفبایی از A تا G دسته‌بندی شده‌اند.

۲. شرح بیماری

ادنوویروس‌های انسانی موجب گستره وسیعی از بیماری‌ها شامل عفونت‌های ساده‌ی تنفسی در کودکان تا بیماری‌های حاد سینه‌پهلو، گاستروانتریت، و ورم مُسری ملتحمه چشم (conjunctivitis epidemic) تا بیماری‌های مرگبار و پیچیده که در افراد مبتلا به سامانه ایمنی ضعیف چندین اندام بدن را عفونی می‌نماید، می‌باشد. بیماری‌های تنفسی توسط ادنوویروس معمولا در کودکان دیده می‌شود و نشانه‌های آن شامل تب، گرفتگی بینی، سرفه و ناخوشی کلی است. بیماری ملتحمه چشم ناشی از آب توسط ادنوویروس می‌تواند به صورت پراکنده و متفرق واقع شود و یا یکجا گروه بزرگی را مبتلا سازد. ورم ملتحمه چشم ناشی از استخر شنا اکثراً در فصل تابستان در بین کودکان و جوانان مشاهده می‌شود. گاهی اوقات بیماری اخیر به همراه نشانه‌های عفونت ریوی نیز می‌باشد ولی معمولاً این عفونت‌ها بدون ایجاد پیچیدگی التیام می‌یابند.

هرچند چندین نوع از ادنوویروس‌ها می‌توانند در روده انسان تولید مثل نمایند فقط ادنوویروس‌های تیپ ۴۰ و ۴۱ به عنوان عوامل مهم بیماری گاستریت (gastroenteritis) در کودکان شناخته شده‌اند و اهمیتی در ردیف ویروس‌های آستروویروس و روتوویروس دارند. بیماری گاستروانتریت حاصل از عفونت ادنوویروس، اکثرا در کودکان زیر دو سال و به ویژه در سال اول تولد اتفاق می‌افتد. دوره انکوباسیون بین ۱ تا ۳ روز است و نشانه‌های بیماری شامل اسهال آبکی و گاهی همراه با استفراغ می‌باشد. بر خلاف عفونت‌های روتاویروس، بیماری‌های روده‌ای توسط ادنوویروس‌ها فصلی نیستند.



1 = penton capsomeres 2 = hexon capsomeres, and 3= viral genome (linear dsDNA)

نمودار ۱-۳۷: شماتیک ساختار ادنوویروس شامل کپسید ۲۰ وجهی مثلثی، شاخک‌هایی برای چسبیدن به سلول‌های میزبان و ژنوم ویروسی شامل قطعات دو رشته‌ای خطی اسید هسته‌ای DNA. مأخذ: ویکی‌پدیا

۳. منشاء ویروس

معمولا ادنوویروس‌های انسانی نسبت به سایر حیوانات بیماری زا نیستند و ادنوویروس‌های حیوانات مختلف نیز فقط نسبت به گونه اصلی حیوان بیماری زاست. با این حال عفونت‌های بدون نشانه توسط ادنوویروس تیپ ۱۲ انسانی در گونه‌های میمون نیز مشاهده شده و همچنین آنتی‌بادی‌های مربوط به ادنوویروس‌های گاوی، میمونی، و سگی نیز در انسان دیده شده‌است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

ادنوویروس‌ها می‌توانند از راه مخاط چشم، بینی و دهان وارد بدن میزبان مستعد شوند. به خاطر میزان پایین تولید مثل ویروس در روده، لوزه‌ها، و زائده انف (adenoids) ادنوویروس‌ها ممکن است به مدت ماه‌ها یا حتی سال‌ها از بدن فرد عفونی شده ریزش نمایند. گزارش شده که ادنوویروس‌های روده‌ای می‌توانند از راه آب آشامیدنی یا از راه تفریحات آبی وارد بدن شوند. ویژگی روده‌ای ادنوویروس‌های سروتیپ ۴۰ و ۴۱ که فقط در مجاری روده دیده می‌شوند، و پراکندگی گسترده آن‌ها در محیط زیست حاکی از اینست که احتمالاً آب می‌تواند نقشی در انتقال و سرایت این ویروس‌ها داشته باشد.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

انواع ادنوویروس‌های انسانی را می‌توان در سلول‌های اولیه سرطان پوششی کبد انسان (PLC/PRF/5) رشد داد و آسیب‌های سلولی ناشی از عفونت ویروسی (cytopathic effect, CPE) مربوطه را ملاحظه نمود. همچنین ادنوویروس‌های غیر روده‌ای را می‌توان در سلول‌های کبدی (Hep 2 cells) رشد داد. کشت ادنوویروس‌های روده‌ای تیپ ۴۰ و ۴۱ در رشته سلول‌هایی که از سرطان سلول‌های پوششی روده بزرگ (CaCo 2 cells) گرفته شده‌اند موفقیت آمیز بوده‌است.

روش‌های واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) و پُرُب‌های ژنی (gene probes) برای شناسایی ویریون‌های ادنوویروس در نمونه‌های محیط زیستی و آب استفاده شده‌است. روش نسخه برداری معکوس واکنش پلیمراز (RT PCR) برای شناسایی RNA ی پیامبر (mRNA) ویژه ادنوویروس در سنجش‌های کشت سلولی نیز موفقیت آمیز بوده‌است. نتایج این آزمون معمولا بین ۶ تا ۲۴ ساعت مشخص می‌شود و در مقایسه با روش‌های سنتی کشت سلولی، سریع تر، حساس تر، و دقیق‌تر است.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

مطالعات تطبیقی آسیب‌های سلولی ناشی از عفونت ویروسی (cytopathogenic effects, CPE) و ایمنوفلئورسانس (immunofluorescence) و هیبریداسیون موضعی دی.ان.ای (In situ DNA hybridization) نشان می‌دهد که حدود ۸۰٪ ادنوویروس‌های عفونی‌زا در فاضلاب خام، احتمالاً مربوط به ادنوویروس‌های روده‌ای هستند. میزان تراکم ادنوویروس‌های بومی در لجن تهنشینی اولیه فاضلاب بیش از ده برابر میزان تراکم ویروس‌های روده‌ای (enteroviruses) می‌باشد. ویروس‌های روده‌ای شامل ویروس هپاتیت A و ویروس پولیو (فلج کودکان (poliovirus)) معمولاً در روده ظاهر می‌شوند و ممکن است از آنجا به سامانه اعصاب و سایر بخش‌های بدن نیز سرایت کنند. همچنین میزان تراکم ادنوویروس‌ها در فاضلاب خام در سراسر دنیا پیوسته بیش از میزان تراکم ویروس‌های روده‌ای بوده‌است.

۷. پایداری ویروس در محیط زیست

پایداری ادنوویروس تیپ ۱۹ و ویروس روده‌ای ۷۰ (EV D70) در شرایط مختلف بررسی شده‌است. این مطالعات نشان می‌دهد در شرایط خشک شدن در درجه گرمای متعارف جوی پس از چند روز موجب کاهش تراکم ویروس روده‌ای به میزان ۵ لگاریتم (۹۹/۹۹۹٪) می‌شود در حالی که تراکم جمعیت ادنوویروس تیپ ۱۹ کمتر از یک لگاریتم (۹۰٪) کاهش می‌یابد. مطالعه‌ی دیگری نشان می‌دهد پایداری ادنوویروس تیپ ۲ بیش از پایداری پولیوویروس تیپ ۲ (poliovirus 2)، ویروس واکسینیا (Vaccinia virus، ویروس آبله گاوی)،

کاکسکی ویروس تیپ ب۳ (cocksachievirus B3) و ویروس هرپیز (herpes virus) در شرایط مختلف است. مطالعه دیگری نشان می‌دهد ادنوویروس تیپ ۵ در آب آشامیدنی در درجه گرمای بین ۴ °C و ۱۸ °C بیش از پولیوویروس تیپ ۱ (poliovirus 1) و اکوویروس تیپ ۷ (echovirus 7) دوام می‌آورد.

همچنین ادنوویروس‌های روده‌ای تیپ‌های ۴۰ و ۴۱ بیش از پولیوویروس تیپ ۱ در پساب تصفیه اولیه و همچنین در پساب ثانوی فاضلاب زنده می‌مانند. پایداری و بقاء دو ادنوویروس اخیر حتی بیش از ویروس‌های پولیو و هپاتیت آ (hepatitis A virus, HAV) در آب آشامیدنی و آب دریا است. نتایج آزمایش دیگری نشان می‌دهد پایداری ادنوویروس روده‌ای تیپ ۴۰ در درجه گرمای ۵۰ °C ، ۶۵ °C و ۸۰ °C در آب نمک با بافر فسفات، بیش از ویروس پولیوی تیپ ۱ بوده و میزان انفعال ویروس پولیو در هر سه درجه گرمای مورد آزمون بیش از میزان انفعال ادنوویروس می‌باشد.

مقاومت ادنوویروس روده‌ای تیپ ۴۰ در مقابل تغییرات پ.هاش آب در گستره‌ی شرایط قلیایی و اسیدی آب نیز قابل ملاحظه است. در یک آزمون میزان عفونی‌زایی ادنوویروس تیپ ۴۰ پس از ۴۵ دقیقه در آب با پ.هاش ۳/۵، ۹/۵ و ۱۰ هیچ تغییری مشاهده نشد ولی پس از گذران ۴۵ دقیقه در پ.هاش ۱۰/۵، موجب کاهش عفونی‌زایی ادنوویروس به میزان ۲/۷ لگاریتم گردید. نتایج آزمون‌های دیگری نشان می‌دهد ادنوویروس تیپ ۵ نسبت به پ.هاش بالای آب نسبتا حساس می‌باشد به طوری که میزان عفونی‌زایی آن در پ.هاش بیش از ۹ به صورت منظم کاهش می‌یابد و در پ.هاش ۱۰ به صورت ناگهانی کاملاً منفعل می‌گردد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

شیوع بیماری آماس ملتحمه چشم (conjunctivitis) ناشی از آب توسط ادنوویروس‌های تیپ ۳ و ۴ به صورت مستند گزارش شده‌است. در کشور آمریکا تنها شیوع بیماری ویروسی ناشی از آب بین سال‌های ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۲ در رابطه با تفریحات آبی توسط ادنوویروس تیپ ۳ ایجاد شد و ۵۹۵ نفر مبتلا به بیماری‌های ورم ملتحمه چشم، ورم حلق (pharyngitis) و تب شدند. یک اپیدمی ویروس‌های روده‌ای (Enteric viruses) ناشی از آب شامل ادنوویروس‌ها در سال ۱۹۹۴ در کشور فنلاند بین ۲۵٪ تا ۵۰٪ جمعیت یک شهرک را مبتلا نمود و موجب بیماری ۱۵۰۰ تا ۳۰۰۰ نفر گردید. شیوع این بیماری‌ها مربوط به آلوده شدن آب یک چاه توسط آب آلوده‌ی یک رودخانه گزارش گردید.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

به خاطر اندازه‌ی بسیار ریز ویروس‌ها فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی شامل مراحل تصفیه فیزیکی شیمیایی (انعقاد شیمیایی (coagulation) و صافی)، و فرآیندهای تصفیه فاضلاب شهری شامل مراحل تصفیه

فیزیکی شیمیایی، بیولوژیکی، و مرحله ثالثه یا نهایی (Tertiary treatment) تصفیه فیزیکی شیمیایی، قادر به جداسازی مؤثر ویروس‌ها از آب نیستند. به طور کلی تمامی فرآیندهای تصفیه آب و فاضلاب به استثناء فرآیند نهایی ضدعفونی آب یا پساب، در واقع مراحل ضروری برای آماده‌سازی و مناسب نمودن کیفیت آب به منظور مؤثر نمودن فرآیند ضدعفونی آب یا پساب می‌باشد. بنابراین خنثی‌سازی مؤثر ویروس‌ها نیز محول به فرآیند ضدعفونی آب یا پساب می‌گردد و معمولاً استاندارد آمریکا به میزان ۴ لگاریتم (۹۹/۹۹٪) برای آب‌های آشامیدنی مقرر شده‌است.

مواد شیمیایی ضدعفونی کننده آب شامل کُلر، دی‌اکسید کُلر و اوزون معمولا برای خنثی نمودن ادنوویروس‌های انسانی بسیار مؤثر هستند هر چند نتایج عددی گزارش شده از آزمون‌های ضدعفونی بعضا بسیار متفاوت اند. ادنوویروس‌های تیپ ۳ و ۴۰ در مقایسه با پولیوویروس دارای مقاومت کمتری در مقابل ضدعفونی با مواد کُلر دارند. در آزمون‌هایی که ترکیبی از کُلر با یون‌های مس یا نقره برای ضدعفونی استفاده شده‌اند، ادنوویروس تیپ ۵ مقاومت بیشتری نسبت به پولیوویروس، ولی مقاومت کمتری نسبت به ویروس‌های انسانی هپاتیت A و روتاویروس نشان می‌دهد. جدول ۱-۳۷ نتایج چند آزمون مربوط به میزان لازم پارامتر C.t برای مواد ضدعفونی کننده اوزون، کُلر، و دی‌اکسید کُلر را که حاصلضرب غلظت مؤثر ماده ضدعفونی کننده (پس از ارضاء نیاز مواد آلی در آب) در زمان تماس با میکروب می‌باشد، برای خنثی‌سازی به میزان ۴ لگاریتم نشان می‌دهد. تمامی نتایج گزارش شده همگن نیستند و احتمالاً به خاطر شرایط مختلف آب و انجام آزمون حاصل شده‌است.

نتایج یک مطالعه ویروس‌زدایی از صدف‌های دریایی خوراکی (mussels) که به صورت مصنوعی توسط ویروس‌های مختلف آلوده شده و با استفاده از جریان پیوسته‌ی آب دریا که اوزون زده شده، نشان می‌دهد انفعال ادنوویروس تیپ ۴۰ به مراتب مستلزم زمان تصفیه بیشتری، نسبت به خنثی‌سازی پولیوویروس تیپ ۱ بوده، ولی مستلزم زمان تصفیه کمتری نسبت به ویروس‌های انسانی هپاتیت و روتاویروس می‌باشد.

جدول ۱-۳۷: میزان پارامتر C.t (حاصل ضرب غلظت مؤثر مواد ضدعفونی کننده در زمان تماس با میکروب)، برای خنثی‌سازی ادنوویروس‌ها به میزان ۴ لگاریتم (و۲ لگاریتم در موارد اشاره شده)

	C.t, (mg/L. min.) for 99.99% (4.0 Log) Inactivation میزان حاصل ضرب C.t جهت به دست آوردن ۴ لگاریتم انفعال میکروبی بر حسب میلی‌گرم در لیتر.دقیقه		
Adenovirus type: تیپ ادنودیروس	Ozone اوزون	Chlorine کلر	Chlorine dioxide دی‌اکسید کلر
Type 2 , at pH 7, & 5 °C	0.03 – 0.40	----------	---------
Type 3	----------	0.052 - 0.336	----------
Type 3	----------	15.8 for 2 Log Inact.	----------
Type 7	----------	17.8 for 2 Log Inact.	----------
Type 40, at pH 6-8, & 5 °C	----------	0.22 – 0.24	1.28 – 0.67
Type 40, at pH 7, & 5 °C	0.07 – 0.60	----------	----------

در مقایسه با ضدعفونی توسط مواد شیمیایی، ادنوویروس‌ها نسبت به ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش بسیار مقاوم هستند. در واقع مقاوم‌ترین میکروب شناخته شده در برابر پرتوهای ماوراء بنفش، ادنوویروس تیپ ۴۰ می‌باشد و مستلزم دوز حدود ۵۵ میلی‌ژول در سانتیمتر مربع برای یک لگاریتم انفعال می‌باشد. در مقایسه با سایر ویروس‌ها میزان دوز پرتوهای ماوراء بنفش برای خنثی‌سازی یک لگاریتم (۹۰٪) ادنوویروس تیپ ۲، کلیفاژ MS2 ، کلیسی ویروس گربه‌سانان (feline calicivirus)، پولیوویروس تیپ ۱ و اکوویروس (echovirus) تیپ ۱، به ترتیب مستلزم دوزهای ۴۳، ۲۳، ۶، ۸ و ۸ میلی‌ژول در سانیمتر مربع می‌باشند.

۱۰. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی ادنوویروس‌ها را از نظر بیماری‌زایی نسبت به حیوانات مختلف، ساختار یا سازه آن‌ها و دسته‌بندی آن‌ها را توضیح دهید.
۲. ادنوویروس‌های انسانی می‌توانند مسبب چه بیماری‌هایی در انسان باشند؟
۳. راه‌های احتمالی انتقال و سرایت ادنوویروس‌های انسانی را توضیح دهید.
۴. آیا جملات زیر صحیح می‌باشند یا اشتباه:

الف. به طور کلی ادنوویروس‌های بیماری زا در شرایط خشکی، در آب‌های شور و شیرین، و درجه حرارت‌های مختلف آب، بیش از پولیوویروس‌ها، کاکسکی ویروس‌ها، و اکوویروس‌ها مقاوم و پایدار می‌باشند: صحیح یا اشتباه

ب. ادنوویروس‌های بیماری زا نسبت به میزان پ.هاش اسیدی مقاومت بسیار کمی دارند: صحیح یا اشتباه

پ. ادنوویروس‌های بیماری زا نسبت به میزان پ.هاش قلیایی مقاومت بسیار زیادی دارند: صحیح یا اشتباه

ت. ادنوویروس‌های بیماری‌زای آبزی در برابر ضدعفونی اب با مواد کلر یا اوزون بسیار مقاوم می‌باشند: صحیح یا اشتباه

ث. ادنوویروس‌های بیماری‌زای آبزی در برابر ضدعفونی آب با پرتوهای ماوراءبنفش بسیار مقاوم می‌باشند. صحیح یا اشتباه

ج. در تصفیه آب آشامیدنی، فرآیندهای انعقاد شیمیایی و لخته‌سازی و صافی، تقریباً تمام ویروس‌ها را از آب خارج و یا منفعل می‌کند: صحیح یا اشتباه

چ. در تصفیه آب آشامیدنی، وظیفه اصلی فرآیندهای بالا دست ضدعفونی آب، آماده‌سازی کیفیت مناسب آب شامل کاهش ذرات معلق و میزان کدری آب، جهت ضدعفونی مؤثر آب می‌باشد. صحیح یا اشتباه

۵. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط،

آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به ادنوویروس‌ها را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده‌است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده‌است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده‌است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده‌است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۱. فهرست منابع

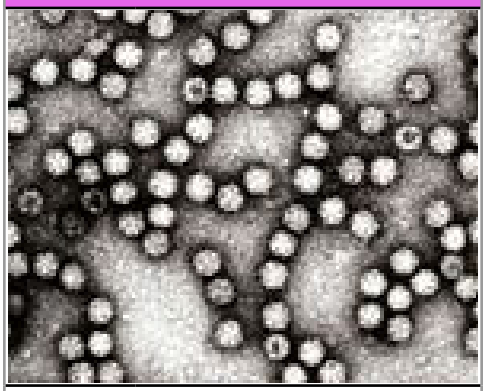
- Amy Burkholder (2007-12-19). “A killer cold? Even the healthy may be vulnerable”. CNN. Retrieved 2007-12-19.
- Chen LH, Wu ZQ, Hu YF, et al. [Genetic diversity of adenoviruses in bats in China]. Bing Du Xue Bao. 2012. June 28 (4). 403-8.
- Chen, E. C.; Yagi, S.; Kelly, K. R.; Mendoza, S. P.; Tarara, N.; Canfield, A.; Maninger, A.; Rosenthal, K. L.; Spinner, D. P.; Bales, K. L.; Schnurr, D. P.; Lerche, N. W.; Chiu, C. Y. (2011). “Cross-Species Transmission of a Novel Adenovirus Associated with a Fulminant Pneumonia Outbreak in a New World Monkey Colony”. In Nemerow, Glen R. PLoS Pathogens 7 (7): e1002155. doi:10.1371/journal.ppat.1002155. PMC 3136464. PMID 21779173.
- Goldstein, T.; Colegrove, K. M.; Hanson, M.; Gulland, F. M. D. (2011). “Isolation of a novel adenovirus from California sea lions Zalophus californianus”. Diseases of Aquatic Organisms 94 (3): 243–248. doi:10.3354/dao02321. PMID 21790072.
- Harrison, S. C. (2010). “Virology. Looking inside adenovirus”. Science 329 (5995): 1026–1027. Bibcode:2010Sci...329.1026H. doi:10.1126/science.1194922. PMID 20798308.
- Jones, M. S.; Harrach, B.; Ganac, R. D.; Gozum, M. M. A.; Dela Cruz, W. P.; Riedel, B.; Pan, C.; Delwart, E. L.; Schnurr, D. P. (2007). “New Adenovirus Species Found in a Patient Presenting with Gastroenteritis”. Journal of Virology 81 (11): 5978–5984. doi:10.1128/JVI.02650-06. PMC 1900323. PMID 17360747.
- Kumar, R.; Kumar, V.; Asthana, M.; Shukla, S. K.; Chandra, R. (2010). “Isolation and identification of a fowl adenovirus from wild Black Kites (Milvus migrans)”. Journal of wildlife diseases 46 (1): 272–276. doi:10.7589/0090-3558-46.1.272. PMID 20090043.
- Li Y, Ge X, Zhang H, Zhou P, Zhu Y, Zhang Y, Yuan J, Wang LF, Shi Z. Host range, prevalence, and genetic diversity of adenoviruses in bats.J Virol. 2010 Apr;84(8):3889-97. doi: 10.1128/JVI.02497-09. Epub 2010 Jan 20.
- Martin, Malcolm A.; Knipe, David M.; Fields, Bernard N.; Howley, Peter M.; Griffin, Diane; Lamb, Robert (2007). Fields’ virology. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. p. 2395. ISBN 0-7817-6060-7.
- Meier and Greber; Greber, UF (2004). “Adenovirus endocytosis”. J Gene Med 6: S152–S163. doi:10.1002/jgm.553. PMID 14978758.
- Michod RE, Bernstein H, Nedelcu AM (2008). Adaptive value of sex in microbial pathogens. Infect Genet Evol 8(3):267-285. PMID 18295550 http://www.hummingbirds.arizona.edu/Faculty/Michod/Downloads/IGE%20review%20sex.pdf
- Naskalska, A.; Szolajska, E.; Chaperot, L.; Angel, J.; Plumas, J.; Chroboczek, J. (2009). “Influenza recombinant vaccine: Matrix protein M1 on the platform of the adenovirus dodecahedron”. Vaccine 27 (52): 7385–7393. doi:10.1016/j.vaccine.2009.09.021. PMID 19766576.
- Nwachuku N, Gerba CP, Oswald A, Mashadi FD (September 2005). “Comparative inactivation of Adenovirus serotypes by UV light disinfection”. Appl Environ Microbiol. 71 (9): 5633–6.

doi:10.1128/AEM.71.9.5633-5636.2005. PMC 1214670. PMID 16151167.
- Pandha, K. J. Harrington ; edited by Richard G. Vile, Hardev (2008). Viral therapy of cancer. Hoboken, N.J.: Wiley. pp. 1–13. ISBN 9780470019221.
- Robinson, C. M.; Singh, G.; Henquell, C. C.; Walsh, M. P.; Peigue-Lafeuille, H. L. N.; Seto, D.; Jones, M. S.; Dyer, D. W.; Chodosh, J. (2011). "Computational analysis and identification of an emergent human adenovirus pathogen implicated in a respiratory fatality". Virology 409 (2): 141–147. doi:10.1016/j.virol.2010.10.020. PMC 3006489. PMID 21056888.
- Scientists Unveil Structure of Adenovirus, the Largest High-Resolution Complex Ever Found Science Daily website, retrieved August 30, 2010
- Thacker, E. E.; Nakayama, M.; Smith, B. F.; Bird, R. C.; Muminova, Z.; Strong, T. V.; Timares, L.; Korokhov, N.; O'Neill, A. M.; De Gruijl, T. D.; Glasgow, J. N.; Tani, K.; Curiel, D. T. (2009). "A genetically engineered adenovirus vector targeted to CD40 mediates transduction of canine dendritic cells and promotes antigen-specific immune responses in vivo". Vaccine 27 (50): 7116–7124. doi:10.1016/j.vaccine.2009.09.055. PMC 2784276. PMID 19786146.
- Walsh, M. P.; Seto, J.; Liu, E. B.; Dehghan, S.; Hudson, N. R.; Lukashev, A. N.; Ivanova, O.; Chodosh, J.; Dyer, D.; Jones, M. S.; Seto, D. (2011). "Computational analysis of two species C human adenoviruses provides evidence of a novel virus". Journal of Clinical Microbiology 49 (10): 3482–3490. doi:10.1128/JCM.00156-11. PMC 3187342. PMID 21849694.
- Wan et al and DeGregori. Proc Natl Acad Sci U S A. 2000 Dec 5;97(25):13784-9
- Wu and Nemerow; Nemerow, GR (2004). "Virus yoga: the role of flexibility in virus host cell recognition". Trends Microbiol 12 (4): 162–168. doi:10.1016/j.tim.2004.02.005. PMID 15051066.
- Xin, K. Q.; Sekimoto, Y.; Takahashi, T.; Mizuguchi, H.; Ichino, M.; Yoshida, A.; Okuda, K. (2007). "Chimeric adenovirus 5/35 vector containing the clade C HIV gag gene induces a cross-reactive immune response against HIV". Vaccine 25 (19): 3809–3815. doi:10.1016/j.vaccine.2007.01.117. PMID 17386962.

فصل ۳۸
استرووویروس‌ها (Astroviruses)

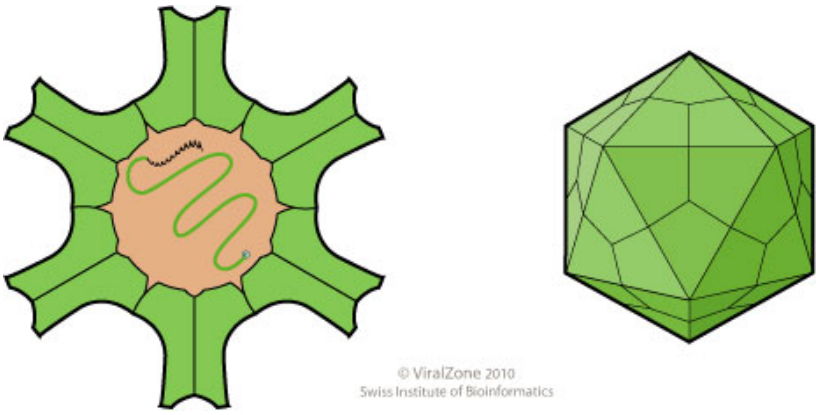
۱. شرح ویروس

خانواده استروویریداها (Astroviridae) مرکب از دو ژانر به نام‌های Mamastrovirus و Avastrovirus که به ترتیب پستانداران و پرندگان را عفونی می‌سازند، می‌باشند. گونه‌های استرووویروس موجود در هر ژانر به نام موجودات میزبان که در آن‌ها تکثیر می‌شوند، نامگذاری شده‌اند. همچنین گونه‌های گوناگون استرووویروس‌ها نیز به نوبه خود بر اساس سروتیپ‌های مختلف دسته‌بندی می‌شوند. تا کنون ۸ سروتیپ استرووویروس انسانی شناسایی شده و سروتیپ ۱ بیش از همه در سراسر دنیا شیوع دارد. سروتیپ ۲ در بعضی کشورها سویه غالب است و سرتیپ ۶ و ۷ به ندرت مشاهده شده‌است.

Astrovirus	
	
Electron micrograph of Astroviruses	
Virus classification	
Group:	Group IV ((+)ssRNA)
Family:	Astroviridae
Genus & Species	
Genus: Avastrovirus Avian nephritis virus Chicken astrovirus Duck astrovirus Turkey astrovirus **Genus**: Mamastrovirus Bovine astrovirus Capreolus capreolus astrovirus Feline astrovirus Human astrovirus Ovine astrovirus Mink astrovirus Porcine astrovirus	

مأخذ: ویکی‌پدیا

نام استرووویروس از شکل ستاره مانند آن در زیر میکروسکوپ الکترونی که با ۵ یا ۶ گوشه نوک تیز دیده می‌شود گرفته شده‌است (نمودار ۱-۳۸). استرووویروس‌ها به قطر تقریبی ۲۷ تا ۳۵ نانومتر، ویروس‌های نسبتا کوچک با ژنوم RNA ی تک‌رشته‌ای و کپسید (capsid) بیست وجهی کروی شکل و بدون پوشش اینولوپ (non envelope) می‌باشند. کپسیدِ بیست وجهی مثلثی یا ایکوزاهدرال (Icosahedral, T=3)، دارای سه محور تقارن و مرکب از ۱۲ مجموعه‌ی ۵ عضوی و ۲۰ مجموعه ۶ عضوی است که جمعاً ۱۸۰ واحد پروتئین‌های کپسید را تشکیل می‌دهند. همچنین ۳۰ عدد میخچه (spikes) در ۳۰ رأس بیست وجهی به صورتی جای گرفته که ته میخچه به طرف خارج قرار دارد و در نتیجه سطح استرووویروس را در زیر میکروسکوپ الکترونی به صورت زبر و ناهموار نشان می‌دهد.



نمودار ۱-۳۸: نمودار سه بعدی و مقطع برشی استرووویروس، مأخذ: انستتو بایومتریک سوئیس
http://viralzone.expasy.org/viralzone/all_by_species/27.html

ژنوم استرووویروس‌ها از یک RNA ی تک‌رشته‌ای با رشته مثبت (positive sense ssRNA+) که حاوی سکانس ویژه برای کُد نمودن پروتئین‌ها می‌باشد تشکیل شده‌است. بعضی از پروتئین‌های تولید شده نقش بنیادی در اولین مراحل عفونی‌زایی استرووویروس‌ها ایفا می‌کنند. به جز انسان استرووویروس‌ها می‌توانند حیوانات بُز، گاو، خوک، گراز، گوسفند، گوزن کوچک آسیایی و اروپایی (roe deer)، خفاش، شیر آبی، موش صحرائی، موش خانگی و انواع پرندگان را نیز عفونی نمایند.

۲. شرح بیماری

استرووویروس‌ها از انسان و از گونه‌های مختلف حیوانات ایزوله شده‌اند. در اکثر این گونه‌ها استرویروس‌ها در رابطه با بیماری گاستروانتریت مشاهده می‌شوند هر چند در مورد پرندگان، عفونت در سایر اعضاء بدن نیز دیده شده‌است. در انسان پس از یک دوره انکوباسیون ۱ تا ۴ روزه نشانه‌های کلینیکی عفونت استرووویروسی شامل اسهال آبکی به همراه تب، استفراغ، بی‌اشتهائی، و شکم درد می‌باشد که معمولاً پس از ۲ تا ۳ روز به خودی خود محو (self limiting) می‌گردد. همچنین اسهال طولانی به همراه ریزش ویروس، یا عفونت بدون نشانه‌های کلینیکی نیز گزارش شده‌است.

هر چند بیماری استرووویروسی انسان معمولاً شدید نیست و موجب آبگیری بدن (dehydration) نمی‌شود، ولی در موارد مربوط به سالمندان بیمار و کودکان و افرادی که سامانه ایمنی ضعیف دارند این بیماری می‌تواند شدیدتر شود. بررسی‌های کشورهای مختلف در سراسر دنیا نشان می‌دهند که استرووویروس‌ها عامل اصلی عفونت اسهالی در کودکان بویژه در ۲ سال اول زندگی آن‌ها می‌باشند. استرووویروس‌ها پس از روتاویروس‌ها (rotaviruses) در مرتبه دومِ عاملِ بستری شدن کودکان در بیمارستان به خاطر بیماری گاستروانتریت ویروسی می‌هستند. مطالعات در افراد داوطلب نشان می‌دهد که استرووویروس‌ها بر خلاف نوروویروس‌ها (noroviruses) دارای توانایی بیماری‌زایی نسبتا خفیف در افراد بالغ می‌باشند.

۳. منشاء ویروس

خانواده اَستروویریداها شامل اَستروویروس‌های انسانی و حیوانی هستند که عامل بیماری گاستروانتریت در انواع مختلف پسانداران و پرندگان کوچک و جوان شامل بَرّه و بُز، گوساله، خوکچه و گراز، گوزن یا آهوی کوهی کوچک، شیر آبی، موش‌های خانگی و صحرائی، بچه گربه، و سگ توله‌ها می‌شود. عفونت استروویروسی در جوجه اردک‌ها می‌تواند سریعاً تبدیل به هپاتیت کُشنده شود. در اکثر این گونه‌ها استرویروس‌ها در رابطه با بیماری گاستروانتریت مشاهده شده‌اند هر چند در مورد پرندگان عفونت در سایر اعضاء بدن نیز دیده می‌شود.

پروتئین‌های ویروسی کپسید گونه‌های مختلف اَستروویروس‌ها که عامل عفونت میزبان‌های مختلف هستند ظاهراً بسیار متنوع و گوناگون می‌باشند، با این حال مشابهت سکانس‌های ژنوم بین استروویروس‌های انسانی با استروویروس‌های مربوط به تیره‌های گربه‌سانان (feline astroviruses) و خوک‌ها (porcine astroviruses) حاکی از آنست که سرایت بیماری از حیوان به انسان (zoonoses)، شامل خوک و گربه می‌تواند رخ دهد. با این حال هر عفونت استروویروسی ظاهراً مختص گونه خاصی از میزبان است و به عبارت دیگر، به صورت «ویژهِ گونه‌ای» (species specific) می‌باشد. تا کنون هیچ انتقال یا سرایت بیماری بین گونه‌های مختلف حیوانات (interspecies transmission) مستند نشده‌است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

سرایت عفونت‌های استروویروس انسانی از راه مدفوع به دهان صورت می‌گیرد. مواد خوراکی و آب آلوده در رابطه با شیوع بیماری گاستروانتریت ناشی از استروویروس انسانی گزارش شده‌است ولی میزان ریسک ناشی از آب و مواد خوراکی آلوده در انتقال و سرایت استروویروس‌های انسانی هنوز کاملاً شفاف و مشخص نیست. در یک مطالعه پژوهشی در فرانسه نمونه‌های آب که حاوی RNA ی استروویروس‌ها بود در رابطه با ازدیاد چشمگیر ریسک ابتلا به بیماری گاستروانتریت ارزیابی شد. در کشور هلند نیز یک شیوع بیماری گاستروانتریت مربوط به آلایش آب یک استخر عمومی شنا به میکروب استروویروس‌ها گزارش گردید. نتایج این پژوهش‌ها حاکی از آن است که استروویروس‌های ناشی از آب می‌توانند نقش عمده‌ای در میزان همه گیر شدن بیماری گاستروانتریت در یک جامعه ایفا کنند.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

استروویروس‌ها اول بار توسط میکروسکوپ الکترونی در نمونه مدفوع نوزادی که مبتلا به بیماری گاستروانتریت بود مشاهده شد. با این حال استفاده از این روش برای شناسایی استروویروس‌ها دارای حساسیت کافی نیست و مطالعاتی که بر اساس شناسایی استروویروس‌ها توسط میکروسکوپ الکترونی انجام می‌شد حاکی از آن بود که استروویروس‌ها به ندرت عامل بیماری گاستروانتریت می‌شوند. به عنوان نمونه مطالعات

بیمارستانی با استفاده از میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که میزان عفونت استرووویروسی پیوسته کمتر از ۴٪ بوده‌است.

توسعه‌ی روش‌های پیشرفته‌تر برای شناسایی استرووویروس‌ها از جمله روش‌های PCR شامل «الیزا» (enzyme linked immunosorbent assays, ELISA) (سنجش ایمنی برای آنتی‌بادی‌ها یا آنتی‌ژن‌های ویژه) و روش «نَسبا» (nucleic acid sequence based amplification, NASBA) (تکثیر RNA ی هدف مبتنی بر سکانس اسید نوکلئیک) و روش رونویسی معکوسِ RT PCR (Reverse transcription PCR) (تکثیر سکانس‌های RNA توسط تعدیل ویژه در واکنش زنجیره‌ای پلیمراز) نشان داده که استرووویروس‌ها، پس از روتاویروس‌ها موجب بالاترین میزان گاستروانتریت ویروسی در کودکان در سراسر دنیا هستند و افراد بالغ نیز اگر در معرض دوز بالا قرار گیرند می‌توانند عفونی شوند.

همچنین پیشرفت‌های شایان توجه‌ای برای مطالعه استرووویروس‌ها توسط استفاده از آنزیم هضمی «ترپسین» (trypsin) (برای شکستن پروتئین‌ها) در آزمون‌های آزمایشگاهی بدست آمده‌است زیرا این آنزیم موجب رشد سریع استرووویروس‌ها در سلول‌های سرطانی روده بزرگ می‌گردد. اکنون پژوهشگران با به کارگیری هم زمان دو روش مطالعه‌ی کشت سلولی به صورت مستقل (Integrated cell culture, ICC) و کشت سلولی برای واکنش زنجیره‌ای پلیمراز با روش نسخه‌برداری معکوس (RT PCR) یا روش (ICC RT PCR) می‌توانند رفتار استرووویروس‌های عفونی‌زا را در مقابل مواد ضدعفونی کننده آب آشامیدنی و در شرایط مختلف محیط زیستی بررسی کنند.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و در محیط زیست

اطلاعات زیادی در مورد میزان تراکم استرووویروس‌های انسانی در محیط زیست وجود ندارد. ولی به خاطر دفع میزان زیاد این ویروس توسط افراد عفونی شده، استرووویروس‌های انسانی پیوسته در فاضلاب مشاهده می‌شوند. استرووویروس‌های حیوانی نیز در محیط زیست یافت می‌شوند ولی تا کنون نشانه‌ای مبنی بر این که استرووویروس‌های حیوانی می‌توانند مورد خطری برای سلامتی انسان باشند مشاهده نشده‌است.

مطالعه‌ای که در زمان رویداد یک اپیدمی اسهال در یک مهدکودک در شهری در فنلاند انجام شد نشان می‌دهد که میزان تراکم استرووویروس‌های انسانی در فاضلاب بالا رفته‌است. در عین حال تناسبی بین تراکم استرووویروس‌های انسانی با تراکم باکتری‌های مدفوعی در فاضلاب مشاهده نشد. استرووویروس‌های انسانی در نرم‌تنان صدف دار خوراکی (shellfish) که در کف منابع طبیعی آب احتمالاً در معرض فضولات و فاضلاب انسانی قرار گرفته‌اند، مشاهده می‌شوند هر چند استرووویروس‌های انسانی به مجردی که به محیط زیست دفع می‌شوند، قابلیت تکثیر را از دست می‌دهند.

۷. پایداری ویروس در محیط زیست

استروویروس‌ها، ویروس‌های روده‌ای بدون اینولپ هستند که نسبت به شرایط اسیدی، پایدار (acid stable) و در مقابل انواع دیترجنت‌ها و حلال‌های چربی، مقاوم می‌باشند. استروویروس‌ها در درجه گرمای بیش از ۵۶ ^{o}C به مدت طولانی دوام نمی‌آورند ولی در دمای ۲۰ ^{o}C- به مدت طولانی زنده می‌ماند. نتایج یک مطالعه اخیر با استفاده از روش آزمایشگاهی ICC RT PCR برای تعیین میزان پایداری استروویروس‌های انسانی در روی البسه و لوازم و تجهیزات بیمارستانی (fomites)، در مقایسه با سایر ویروس‌ها نشان می‌دهد استروویروس‌ها نسبت به ویروس‌های پولیو و ادنوویروس‌ها مقاوم‌تر بوده ولی نسبت به ویروس‌های هپاتیت A و روتاویروس مدت زمان کم تری دوام می‌آورند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

استروویروس‌ها به همراه روتاویروس‌ها و نوروویروس‌ها به عنوان عوامل میکروبی (etiologic agents) مهم بیماری گاستروانتریت ویروسی در کلیه گروه‌های سنی شناخته می‌شوند. با این حال استروویروس‌ها در نمونه‌های مدفوع یا محیط زیست به صورت مستمر یا عادی (روتین) مورد بررسی و شناسایی قرار نمی‌گیرند و داده‌های مطالعاتی در مورد اثرات سلامتی استروویروس‌های ناشی از آب، کم یاب است. یک مطالعه اخیر در فرانسه امکان بالقوه‌ی تاثیر استروویروس‌ها در آب آشامیدنی و سلامتی انسان را توسط بررسی رابطه بین میزان شیوع بیماری گاستروانتریت و میزان رویداد اسید هسته‌ای RNA ی استروویروس‌ها در سامانه آب آشامیدنی عمومی مورد ارزیابی قرار داد. در این مطالعه ۱۲٪ نمونه‌های آب که حاوی RNA ی استروویروس‌ها بود در رابطه با ازدیاد چشمگیر ریسک ابتلا به بیماری گاستروانتریت ارزیابی شد. نتایج این پژوهش حاکی از آن است که استروویروس‌های ناشی از آب نقش عمده‌ای در میزان همه گیر شدن بیماری گاستروانتریت در کل جمعیت ایفا می‌کنند. در کشور هلند نیز یک شیوع بیماری گاستروانتریت مربوط به آلایش آب یک استخر عمومی شنا به میکروب استروویروس‌ها گزارش گردید.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

مطالعات محدودی در مورد کارآیی فرآیندهای تصفیه آب برای جداسازی یا منفعل نمودن استروویروس‌ها انجام شده‌است. استروویروس‌های انسانی از نظر اندازه و مورفولوژی (شکل و شمایل) و ترکیب اسید هسته‌ای، شبیه سایر ویروس‌های روده‌ای مانند ویروس‌های پولیو، هپاتیت A و کلیسی ویروس‌ها می‌باشند و به احتمال قوی استروویروس‌ها واکنشی نظیر ویروس‌های روده‌ای در فرآیندهای تصفیه آب خواهند داشت.

اخیراً مطالعه‌ای با استفاده از روش ICC RT PCR برای اندازه‌گیری مقاومت و پایداری استرووویروس‌ها پس از اضافه و معلق نمودن آن در آب مصرفی از شیر آب که کُلرزدایی (فاقد کُلر) شده، و همچنین در آب مصرفی که حاوی کلر آزاد بود انجام گرفت. نتایج این پژوهش نشان می‌دهد کاهش بیماری‌زایی استرووویروس‌ها در آب مصرفی کُلرزدایی شده پس از ۶۰ روز زمان ماند در درجه گرمای ^{o}C ۴ برابر با ۲ لگاریتم (۹۹٪)، و در درجه گرمای ^{o}C ۲۰ برابر با ۳/۲ لگاریتم (۹۹/۹۳٪) بوده ، و همچنین پس از ۹۰ روز زمان ماند، در درجه گرمای ^{o}C ۴ برابر با ۳/۳ لگاریتم (۹۹/۹۴٪)، و در درجه گرمای ^{o}C ۲۰ برابر با ۵ لگاریتم (۹۹/۹۹۹٪) بوده‌است. نتایج آب حاوی کلر آزاد نشان می‌دهد پس از معلق کردن استرووویروس‌ها و زمان تماس ۱۲۰ دقیقه در آب دارای ۰/۵ و ۱/۰ میلی‌گرم در لیتر کُلر آزاد، کاهش عفونی‌زایی استرووویروس‌ها به ترتیب برابر با ۲/۴ لگاریتم (۹۹/۸۶٪)، و ۴ لگاریتم (۹۹/۹۹٪) بوده‌است.

۱۰. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی ساختاری و دسته‌بندی استرووِیروس‌ها را توضیح دهید.
۲. به طور کلی خانواده استرووِیروس‌ها چه نوع حیواناتی را عفونی می‌سازند و چه نوع عفونتی ایجاد می‌کنند؟
۳. استرووِیروس‌ها معمولاً موجب چه نوع بیماری در انسان می‌شوند؟ نشانه‌های بیماری آن چیست، و چه گروه‌هایی را بیشتر عفونی می‌سازد؟
۴. آیا احتمال جهش بین گونه‌ای استرووِیروس‌های حیوانی به انسان وجود دارد یا خیر؟ مختصراً توضیح دهید.
۵. استرووِیروس‌ها از چه راه‌هایی می‌توانند انسان را عفونی سازند؟
۶. سه نوع ویروس که عوامل عمده بیماری گاستروانتریت ویروسی می‌باشند را نام ببرید:
۷. مقاومت استرووِیروس‌ها در آب آشامیدنی در رابطه با درجه حرارت آب و کلر آزاد باقی مانده چگونه است؟ مختصراً توضیح دهید.
۸. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به استرووِیروس‌ها را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۱. فهرست منابع

- Babkin IV, Tikunov AY, Zhirakovskaia EV, Netesov SV, Tikunova NV (2012) High evolutionary rate of human astrovirus. Infect Genet Evol.
- Brown DW, Gunning KB, Henry DM, et al. (January 2008). "A DNA Oligonucleotide Microarray for Detecting Human Astrovirus Serotypes". Journal of Virological Methods 147 (1): 86–92. doi:10.1016/j.jviromet.2007.07.028. PMC 2238180. PMID 17905448.
- Chapron, C.D., N.A. Ballester, J.H. Fontaine, C.N. Frades, and A.B. Margolin. 2000. Detection of Astroviruses, Enteroviruses, and Adenovirus Types 40 and 41 in Surface Waters Collected and Evaluated by the Information Collection Rule and an Integrated Cell Culture-Nested PCR Procedure. Applied and Environment Microbiology, 66:2520-2525.
- Gofti-Laroche, L., B. Gratacap-Cavallier, D. Demanse, O. Genoulaz, J.M. Seigneurin, and D. Zmirou. 2003. Are Waterborne Astrovirus Implicated in Acute Digestive Morbidity (EMRIA Study)? Journal of Clinical Virology, 27(1):74-82.
- Grimm, A.C., J.L. Cashdollar, F.P. Williams, and G.S. Fout. 2004. Development of an Astrovirus RT PCR Detection Assay for Use with Conventional Real-Time and Integrated Cell Culture/RT PCR. Canadian Journal of Microbiology, 50(4):269-78.
- Guix S, Bosch A, Pintó RM (2005). "Human astrovirus diagnosis and typing: current and future prospects". Lett. Appl. Microbiol. 41 (2): 103–5. doi:10.1111/j.1472-765X.2005.01759.x. PMID 16033504.
- Krishna NK (2005). "Identification of Structural Domains Involved in Astrovirus Capsid Biology". Viral Immunol. 18 (1): 17–26. doi:10.1089/vim.2005.18.17. PMC 1393289. PMID 15802951.
- Le Cann, P., S. Ranarijaona, S. Monpoeho, F. Le Guyader, and V. Ferre. 2004. Quantification of Human Astroviruses in Sewage Using Real-Time RT PCR. Research in Microbiology, 155(1):11-15.
- Lukashov VV, Goudsmit J (2002). "Evolutionary relationships among Astroviridae". J. Gen. Virol. 83 (Pt 6): 1397–405. PMID 12029155.
- Matsui SM, Kiang D, Ginzton N, Chew T, Geigenmüller-Gnirke U (2001). "Molecular biology of astroviruses: selected highlights". Novartis Found. Symp. Novartis Foundation Symposia 238: 219–33; discussion 233–6. doi:10.1002/0470846534.ch13. ISBN 978-0-470-84653-7. PMID 11444028.
- Maunula, L., S. Kalso, C.H. Von Bonsdorff, and A. Ponka. 2004. Wading Pool Water Contaminated with Both Noroviruses and Astroviruses as the Source of a Gastroenteritis Outbreak. Epidemiology and Infection, 132(4):737-43.
- Monroe SS, Holmes JL, Belliot GM (2001). "Molecular epidemiology of human astroviruses". Novartis Foundation Symposium. Novartis Foundation Symposia 238: 237–45; discussion 245–9. doi:10.1002/0470846534.ch14. ISBN 978-0-470-84653-7. PMID 11444029.
- Nadan, S., J.E. Walter, W.O. Grabow, D.K. Mitchell, and M.B. Taylor. 2003. Molecular Characterization of Astroviruses by Reverse Transcriptase PCR and Sequence Analysis: Comparison of Clinical and Environmental Isolates from South Africa. Applied and Environment Microbiology, 69(2):747-53.
- Ng TFF, Kondov NO, Hayashimoto N, Uchida R, Cha Y, et al. (2013) "Identification of an Astrovirus Commonly Infecting Laboratory Mice in the US and Japan". PLoS ONE 8(6) e66937.doi:10.1371/journal.pone.0066937
- Phan TG, Kapusinszky B, Wang C, Rose RK, Lipton HL, et al. (2011) "The Fecal Viral Flora of Wild Rodents". PLoS Pathog 7(9) e1002218. doi:10.1371/journal.ppat.1002218
- Royuela E, Negredo A, Sánchez-Fauquier A (April 2006). "Development of a one step real-time RT-PCR method for sensitive detection of human astrovirus". Journal of Virological Methods 133 (1): 14–9. doi:10.1016/j.jviromet.2005.10.012. PMID 16321452.
- Royuela E. (2010). "Molecular cloning, expression and first antigenic characterization of human astrovirus VP26 structural protein and a C-terminal deleted form.". Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 33(3) (277): 1–14. doi:10.1016/j.cimid.2008.07.010. PMID 18790534.
- Tai, J.H., M.S. Ewert, G. Belliot, R.I. Glass, and S.S. Monroe. 2003. Development of a Rapid Method Using Nucleic Acid Sequence-Based Amplification for the Detection of Astrovirus. Journal of Virological Methods, 110(2):119-127.
- Tse H, Chan WM, Tsoi HW, Fan RY, Lau CC, Lau SK, Woo PC, Yuen KY. (2011) Re-discovery and genomic characterization of bovine astroviruses. J Gen Virol.
- Virus taxonomy: classification and nomenclature of viruses: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. (2012) Ed: King, A.M.Q., Adams, M.J., Carstens, E.B. and Lefkowitz, E.J. San Diego: Elsevier.

فصل ۳۹
ویروس‌های نوظهور
(Emerging Viruses)

۱. شرح ویروس‌ها

توسعه‌ی روش‌های مولکولی برای شناسایی ویروس‌های روده‌ای پیوسته منجر به کشف ویروس‌های جدید می‌شود. تعدادی از ویروس‌های روده‌ای که اخیرا کشف شده و نسبت به انسان نیز عفونی زا می‌باشند دارای ژنوم‌های ویژه و منحصری می‌باشند و می‌تواند موجب مقاومت بیشتر آن‌ها در رابطه با فرآیندهای تصفیه آب، در مقایسه با سایر ویروس‌های روده‌ای شود. جدول ۱-۳۹ فهرستی از ویروس‌های نوظهور و ویژگی‌های آن‌ها را نشان می‌دهد. هرچند انتقال و سرایت این ویروس‌ها از راه آب هنوز مشاهده نشده ولی همه این ویروس‌ها در مدفوع افراد مبتلا دفع می‌شوند و سرایت آن‌ها از راه آب به صورت بالقوه امکان‌پذیر است.

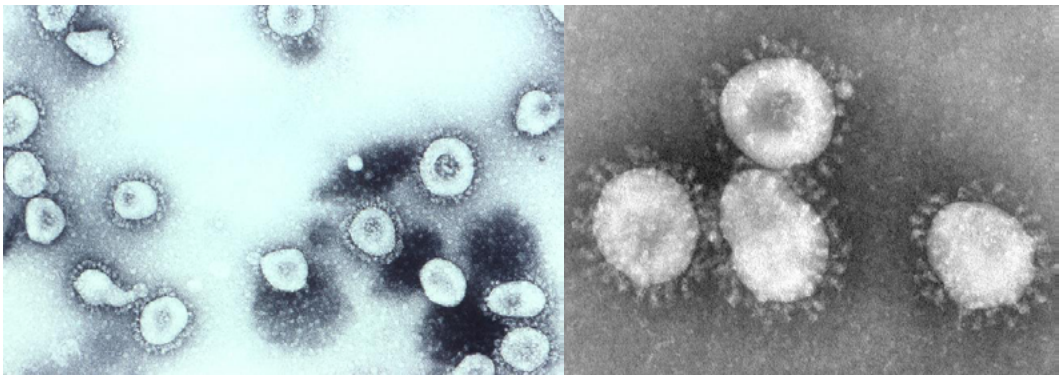
جدول ۱-۳۹: ویژگی‌های پاره‌ای از ویروس‌های نوظهور

Virus نوع ویروس	Nucleic Acid نوع اسید هسته‌ای	Size (nm) قطر ویروس به نانومتر	ملاحظات
Parvovirus	ss DNA	18-25	کوچک‌ترین ویروس روده‌ای انسان. پایدارترین ویروس روده‌ای در مقابل گرما. پایین‌ترین پ.هاش در نقطه ایزوالکتریک (Lowest isoelectric point).
Coronavirus	ss RNA+	100-120	دارای پوشش آینولپ (Enveloped)
Polyomavirus	ds DNA	38-43	بسیار مقاوم در مقابل گرما
Picobirnavirus	ds RNA	30-40	.....
Circovirus (TTV & TLMV)	Circular ss DNA	30-32	بسیار مقاوم در مقابل گرما

ss = single standed = تک‌رشته‌ای ds = double standed = دورشته‌ای

پَرووِیروس‌ها (Parvoviruses) کوچک‌ترین ویروس شناخته شده‌ی روده‌ای انسان هستند که دارای پایین‌ترین درجه پ.هاش در نقطه ایزوالکتریک (نقطه‌ای که مجموع جبری بارهای مثبت و منفی یون‌ها صفر است) بوده و ژنوم آن متشکل از DNA ی تک‌رشته‌ای است و در رابطه با بیماری گاستروانتریت در انسان شناخته شده است. در بین تمام ویروس‌های روده‌ای انسان پَرووِیروس‌ها دارای بیشترین مقاومت در برابر گرما می‌باشند.

نامگذاری کُروناویروس‌ها (Coronaviruses) به خاطر حالهای است که در اطراف ذرات ویروس در زیر میکروسکوپ الکترونی مشاهده می‌شود. این ویروس‌ها دارای یک +RNA ی تک‌رشته‌ای مثبت می‌باشند که می‌توانند ژنوم و پروتئین‌های مورد نیاز را مستقیما در سلول‌های میزبان تکثیر کنند. همچنین این ذرات ویروسی دارای پوشش یا آینولپ شامل ممبرین دولایه چربی (lipid bilayer) هستند که در عفونی‌سازی سلول‌های میزبان مؤثر اند. ویروس‌های کُرونا جزو عوامل بیماری گاستروانتریت انسان بوده و همچنین عامل بیماری شدید وحاد تنفسی به نام سارز (severe acute respiratory syndrome, SARS) می‌باشند.



تصویر ۱-۳۹: تصویرهای میکروسکوپ الکترونی از ویروس کُرونا و نامگذاری آن به خاطر حالهی اطراف ذرات ویروس. ویریون کُرونای OC43 عامل شیوع بیماری کشنده SARS در سال ۲۰۰۳ بود. مأخذ:
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/78/Coronaviruses_004_lores.jpg
http://phil.cdc.gov/PHIL_Images/189/189_lores.jpg

ذرات پُلیوماویروس (Polyomavirus) نسبتا کوچک بوده و دارای ژنوم DNA ی دو رشته‌ای می‌باشند و نسبت به گرما بسیار مقاوم اند. ویروس JCV یک پُلیوماویروس است که از نظر اتیولوژی عامل بیماری کُشنده (progressive mutifocal leukoencephalopathy, PML) شناخته شده است. این بیماری به خاطر از بین رفتن لایه عایق الکتریکی به نام مایلین (myelin sheath) که معمولاً اطراف بخشی از یاخته‌های عصبی به نام اکسُن (axon) را می‌پوشاند، حاصل می‌شود. از بین رفتن لایه مایلین موجب کاهش سرعت خبر رسانی و واکنش‌ها و نهایتاً مختل شدن سامانه اعصاب می‌شود.

ذرات پیکوبیرناویروس‌ها (Picobirnaviruses) کوچک و دارای RNA ی دو رشته‌ای هستند که مربوط به بیماری گاستروانتریت انسان شناخته شده‌اند.

ویروس‌های VTT و ویروس‌های کوچک شبیه آن به نامTLMV (TT Like mini virus) جزو اولین ویروس‌های کشف شده‌ی سیرکوویروس‌ها (Circoviruses) هستند و هر دو ویروس دارای ژنوم متشکل از DNA ی تک‌رشته‌ای مدور می‌باشند.

۲. شرح بیماری‌ها

ذرات ویروسی پَروویروس و کُروناویروس و پیکوبیرناویروس همگی در رابطه با بیماری گاستروانتریت انسان شناسایی شده‌اند. ذرات پیکوبیرناویروس عموما در رابطه با بیماری گاستروانتریت در بیماران مبتلا به ایدز (AIDS) و همچنین جزو عوامل بیماری‌زای اسهال مسافرتی (traveler's diarrhea) نیز شناخته شده‌اند. ذرات کُروناویروس همچنین جزو عوامل بیماری‌های تنفسی و بیماری SARS شناسایی شده‌اند. ویروس JCV در رابطه با بیماری PML در بیماران مبتلا به AIDS و همچنین موجب بیماری سرطان روده بزرگ شناخته شده است. ویروس TTV اول بار از بیماران مبتلا به هپاتیتِ بدون عامل اتیولوژیک ایزوله گردید، ولی نقش ویروس‌های TTV و TLMV در بیماری‌های انسان هنوز کاملاً مشخص نیست.

۳. منشاء ویروس

در حال حاضر منشأ حیوانی مشخصی برای ویروس‌های نوظهور که در بالا اشاره شده شناسایی نگردیده، هر چند ویروس‌های دیگری که در ژانر یا خانواده ویروس‌های نوظهور وجود دارند در حیوانات مختلف شناسایی شده‌اند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

تمام ویروس‌های نوظهور نامبرده در فاضلاب یا مدفوع افراد مبتلا مشاهده شده‌اند و بنابراین احتمال انتقال و سرایت این ویروس‌ها از راه مدفوع به دهان وجود دارد، هر چند انتقال و سرایت از راه مجاری تنفسی نیز می‌تواند امکان‌پذیر باشد. ویروس JCV موجب عفونت اندام کُلیه شده و از راه ادرار دفع می‌شود.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

روش‌های واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) و رونویسی معکوس آن (RT PCR) به ترتیب، برای شناسایی مولکول‌های ویروسی DNA و RNA ی مربوط به ویروس‌های TTV, JCV و SARS در نمونه‌های فاضلاب استفاده شده‌اند. ذرات کُروناویروس مربوط به بیماری SARS که توسط روش رونویسی معکوس PCR در فاضلاب شناسایی شده بود، در آزمون کشت سلولی کیفیت عفونی‌زایی را نشان نداده است. تعدادی از کُروناویروس‌های انسانی شامل ویروس SARS و همچنین ویروس JCV قابل کشت سلولی می‌باشند. شناسایی تمام ویروس‌های نوظهور اشاره شده در بالا توسط روش‌های PCR و RT PCR میسر است.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات و در محیط زیست

عفونت‌های انسانی توسط ذرات کُروناویروس و ویروس‌های TTV و JCV به صورت معمول رایج است. میزان شیوع (prevalence) ویروس TTV بین ۲۱٪ تا ۷۴٪ گزارش شده و نشانه رایج بودن عفونت آنست. در کشور اسپانیا نمونه مدفوع ۴۱٪ از کودکانی که مورد آزمون قرار گرفتند حاوی ویروس JCV بود. ویروس JCV در فاضلاب همه کشورها دیده شده است. ویروس TTV در فاضلاب کشور هندوستان مشاهده شده و ویروس SARS در فاضلاب بیمارستان بیماران مربوطه مشاهده شده است.

۷. پایداری ویروس در محیط زیست

میزان پایداری ذرات پیکوبیرناویروس، پَرووِیروس و ویروس TTV در محیط زیست، به خاطر کمبود سنجش‌های کشت سلولی (cell culture assays) که میزان عفونی‌زایی ویروس‌ها را ارزیابی میکند، بسیار ناقص است. ویروس‌های حیوانی پَرووِیروس، پولیوماویروس و کُروناویروس در مقابل گرما بسیار پایدار می‌باشند. در واقع پَرووِیروس‌ها، بیش از سایر ویروس‌های روده‌ای شناخته شده در مقابل گرما مقاوم می‌باشند. ویروس JCV می‌تواند به مدت چندین روز در فاضلاب زنده بماند. ذرات کُروناویروس انسانی E 229 می‌تواند به مدت ۱۴ روز در درجه گرمای ۵ °C در آب یا فاضلاب زنده بماند و ظاهراً پایداری ویروس پولیو تیپ I بیشتر از آنست. ویروس SARS می‌تواند به مدت ۴ تا ۵ روز در محیط زیست دوام بیاورد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

تاکنون شیوع بیماری ناشی از آب توسط هیچ یک از ویروس‌های نوظهور اشاره شده در بالا گزارش نشده است. پَرووِیروس‌ها در رابطه با دو شیوع بیماری ناشی از مواد خوراکی شناسایی شده‌اند.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

میزان کارآیی فرآیندهای تصفیه آب در رابطه با جداسازی یا منفعل نمودن ویروس‌های نوظهور نامبرده در بالا گزارش نشده است. ذرات پولیوما ویروس SV 40 که حیوانات پریمات رده‌ی بالا را عفونی می‌سازد، در مقایسه با ویروس‌های روده‌ای دارای مقاومت کم تری نسبت به ضدعفونی با مواد کُلردار است. حدس زده می‌شود ذرات پیکوبیرناویروس با ژنوم RNA ی دورشته‌ای در فرآیند ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش دارای مقاومت بیشتری نسبت به ویروس‌های روده‌ای با ژنوم RNA ی تک‌رشته‌ای باشد.

۱۰. پرسش‌ها

۱. ویروس‌های نوظهور چگونه کشف شده و از نظر بهداشت و سلامت عمومی حائز چه اهمیتی می‌باشند؟
۲. چند نمونه از ویروس‌های نوظهور را نام ببرید و ویژگی‌های سازه‌ای آن‌ها را توضیح دهید.
۳. چند نمونه از بیماری‌هایی که ویروس‌های نوظهور از عوامل آن‌ها می‌باشند را توضیح دهید.
۴. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به ویروس‌های نوظهور را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۱. فهرست منابع

- Allander T, Andreasson K, Gupta S, et al. (April 2007). “Identification of a third human polyomavirus”. Journal of Virology 81 (8): 4130–6. doi:10.1128/JVI.00028-07. PMC 1866148. PMID 17287263.
- Bidokhti MR, Tråvén M, Krishna NK, Munir M, Belák S, Alenius S, Cortey M (2013) Evolutionary dynamics of bovine coronaviruses: natural selection pattern of the spike gene implies adaptive evolution of the strains. J Gen Virol 94(9):2036-2049 doi:10.1099/vir.0.054940-0
- Bofill-Mass, S., and R. Girones. 2003. Role of the Environment in the Transmission of JC Virus. Journal of Neurovirology, 9(Suppl. 1):54-58.
- Chae, C (Mar 2012). “Porcine circovirus type 2 and its associated diseases in Korea.”. Virus research 164 (1-2): 107–13. doi:10.1016/j.virusres.2011.10.013. PMID 22027190.
- Cotmore SF, Agbandje-McKenna M, Chiorini JA, Mukha DV, Pintel DJ, et al. 2014. The family Parvoviridae. Arch. Virol. 159:1239--47.
- Crossley BM, Mock RE, Callison SA, Hietala SK (2012) Identification and characterization of a novel alpaca respiratory coronavirus most closely related to the human coronavirus 229E. Viruses 4(12):3689-3700. doi:10.3390/v4123689
- Cui J, Han N, Streicker D, Li G, Tang X, Shi Z, Hu Z, Zhao G, Fontanet A, Guan Y, Wang L, Jones G, Field HE, Daszak P, Zhang S (Oct 2007). “Evolutionary relationships between bat coronaviruses and their hosts”. Emerg. Infect. Dis. 13 (10): 1526–32. doi:10.3201/eid1310.070448. PMID 18258002.
- Doucleef, Michaeleen (26 September 2012). “Scientists Go Deep On Genes Of SARS-Like Virus”. Associated Press. Retrieved 27 September 2012.
- Falco, Miriam (24 September 2012). “New SARS-like virus poses medical mystery”. CNN Health. Retrieved 16 March 2013.
- Feng H, Shuda M, Chang Y, Moore PS (February 2008). “Clonal integration of a polyomavirus in human Merkel cell carcinoma”. Science 319 (5866): 1096–100. doi:10.1126/science.1152586. PMC 2740911. PMID 18202256.
- Gaynor AM, Nissen MD, Whiley DM, et al. (May 2007). “Identification of a novel polyomavirus from patients with acute respiratory tract infections”. PLoS Pathogens 3 (5): e64. doi:10.1371/journal.ppat.0030064. PMC 1864993. PMID 17480120.
- Goodman, L; Lyi A; Johnson N; Cifuente J; Hafenstein S; Parrish C (2010). “Binding site on the transferrin receptor for the parvovirus capsid and effects of altered affinity on cell uptake and infection”. Journal of Virology 84 (10): 4969–4978. doi:10.1128/jvi.02623-09.
- Gouilh MA, Puechmaille SJ, Gonzalez JP, Teeling E, Kittayapong P, Manuguerra JC (2011) SARS-Coronavirus ancestor’s foot-prints in South-East Asian bat colonies and the refuge theory. Infect Genet Evol 11(7):1690-702. doi:10.1016/j.meegid.2011.06.021
- Harbison, C; Lyi S; Weichert W; Parrish C (2009). “Early steps in cell infection by parvoviruses: host-specific differences in cell receptor binding but similar endosomal trafficking”. Journal of Virology 83 (20): 10504–10514. doi:10.1128/jvi.00295-09.
- Hashida Y, Imajoh M, Nemoto Y, Kamioka M, Taniguchi A, Taguchi T, Kume M, Orihashi K, Daibata M (2013) Detection of Merkel cell polyomavirus with a tumour-specific signature in non-small cell lung cancer. Br J Cancer doi:10.1038/bjc.2012.567
- Heuffer, K; Parker J; Weichert W; Geisel R; Sgro J; Parrish C (2003). “The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor”. Journal of Virology 77 (3): 1718–1726. doi:10.1128/jvi.77.3.1718-1726.2003.
- https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Circovirus#Virion_Structure_of_a_Circovirus
- Huynh J, Li S, Yount B, Smith A, Sturges L, Olsen JC, Nagel J, Johnson JB, Agnihothram S, Gates JE, Frieman MB, Baric RS, Donaldson EF (2012) Evidence supporting a zoonotic origin of human coronavirus strain NL63. J Virol 86(23):12816-25. doi:10.1128/JVI.00906-12
- Imajoh M, Hashida Y, Nemoto Y, Oguri H, Maeda N, Furihata M, Fukaya T, Daibata M (2012) Detection of Merkel cell polyomavirus in cervical squamous cell carcinomas and adenocarcinomas from Japanese patients” Virol J 9:154. doi:10.1186/1743-422X-9-154
- Kelland, Kate (28 September 2012). “New virus not spreading easily between people: WHO”. Reuters. Retrieved 16 March 2013.
- L Altman (2008-01-18). “Virus Is Linked to a Powerful Skin Cancer”. New York Times. Retrieved 2008-01-18.
- Lau SK, Lee P, Tsang AK, Yip CC, Tse H, Lee RA, So LY, Lau YL, Chan KH, Woo PC, Yuen

KY (2011) Molecular epidemiology of human coronavirus OC43 reveals evolution of different genotypes over time and recent emergence of a novel genotype due to natural recombination. J Virol 85(21):11325-37. doi:10.1128/JVI.05512-11 PMID 21849456

- Marlier, D; Vindevogel, H (Jul 2006). "Viral infections in pigeons.". Veterinary journal (London, England : 1997) 172 (1): 40–51. doi:10.1016/j.tvjl.2005.02.026. PMID 16772130.
- Murakami M, Imajoh M, Ikawa T, Nakajima H, Kamioka M, Nemoto Y, Ujihara T, Uchiyama J, Matsuzaki S, Sano S, Daibata M (2011) Presence of Merkel cell polyomavirus in Japanese cutaneous squamous cell carcinoma" J Clin Virol 50(1) 37–41. doi:10.1016/j.jcv.2010.09.013
- Nelson, C; Minkkinen E, Bergkvist M, Hoelzer K, Fisher M, Bothner B, Parrish (2008). "Detecting small changes and additional peptides in the canine parvovirus capsid structure". Journal of Virology 82 (21): 10397–10407. doi:10.1128/jvi.00972-08.
- New SARS-like virus found in Middle East". Al-Jazeera. 24 September 2012. Retrieved 16 March 2013.
- Newachuku, N., and C.P. Gerba. 2004. Emerging Waterborne Pathogens: Can We Kill Them All. Current Opinion in Biotechnology, 15:175-180.
- Nouveau coronavirus - Point de situation : Un nouveau cas d'infection confirmé (Novel coronavirus - Status report: A new case of confirmed infection) May 12, 2013 social-sante.gouv.fr
- Novel coronavirus infection - update". World Health Association. 22 May 2013.
- Parker, J; Murphy W; Wang D; O'Brien S; Parrish C (2001). "Canine and feline parvoviruses can use human or feline transferrin receptors to bind, enter, and infect cells". Journal of Virology 75 (8): 3896–3902. doi:10.1128/JVI.75.8.3896-3902.2001. PMC 114880. PMID 11264378.
- Smits SL, van Leeuwen M, Schapendonk CM, Schürch AC, Bodewes R, Haagmans BL, Osterhaus AD (2012) Picobirnaviruses in the human respiratory tract. Emerg Infect Dis 18(9):1539–40. doi: 10.3201/eid1809.120507
- van der Hoek L (April 2004). "Identification of a new human coronavirus". Nature Medicine 10 (4): 368–73. doi:10.1038/nm1024. PMID 15034574.
- Vijaykrishna D, Smith GJ, Zhang JX, Peiris JS, Chen H, Guan Y (2007) Evolutionary insights into the ecology of coronaviruses. J Virol 81(8):4012-4020
- Vijgen L, Keyaerts E, Moës E, Thoelen I, Wollants E, Lemey P, Vandamme AM, Van Ranst M (2005) Complete genomic sequence of human coronavirus OC43: molecular clock analysis suggests a relatively recent zoonotic coronavirus transmission event. J Virol 79(3):1595-1604
- Vogelsang, Jessica (September 14, 2013). "5 Things You Need to Know About the 'Circovirus Outbreak'". Yahoo News.
- Wertheim JO, Chu DK, Peiris JS, Kosakovsky Pond SL, Poon LL (2013) A case for the ancient origin of coronaviruses. J Virol 87(12):7039-7045. doi:10.1128/JVI.03273-12
- White MK, Gordon J, Reiss K, et al. (December 2005). "Human polyomaviruses and brain tumors". Brain Research. Brain Research Reviews 50 (1): 69–85. doi:10.1016/j.brainresrev.2005.04.007. PMID 15982744.
- Yu G, Greninger AL, Isa P, Phan TG, Martínez MA, de la Luz Sanchez M, Contreras JF, Santos-Preciado JI, Parsonnet J, Miller S, Derisi JL, Delwart E, Arias CF, Chiu CY (2012) Discovery of a novel polyomavirus in acute diarrheal samples from children. PLoS One 7(11) e49449. doi:10.1371/journal.pone.0049449
- Zhang, XX; Liu, SN; Xie, ZJ; Kong, YB; Jiang, SJ (Jun 2012). "Complete genome sequence analysis of duck circovirus strains from Cherry Valley duck.". Virologica Sinica 27 (3): 154–64. doi:10.1007/s12250-012-3214-4. PMID 22684469.
- Zur Hausen A (2009) Merkel cell polyomavirus in the pathogenesis of non-melanoma skin cancer. Pathologe 30(Suppl 2) 217–20. doi:10.1007/s00292-009-1222-4

فصل ۴۰
آنتروویروس‌ها و پَریکوویروس‌ها
(Enteroviruses & Parechoviruses)

۱. شرح ویروس

Enterovirus	
Virus classification	
Group:	Group IV ((+)ssRNA)
Order:	Picornavirales
Family:	Picornaviridae
Genus:	Enterovirus
Type species	
Enterovirus C	

Parechovirus	
Virus classification	
Group:	Group IV ((+)ssRNA)
Order:	Picornavirales
Family:	Picornaviridae
Genus:	Parechovirus
Type species	
Human parechovirus	
Species	
Human parechovirus Ljungan virus	

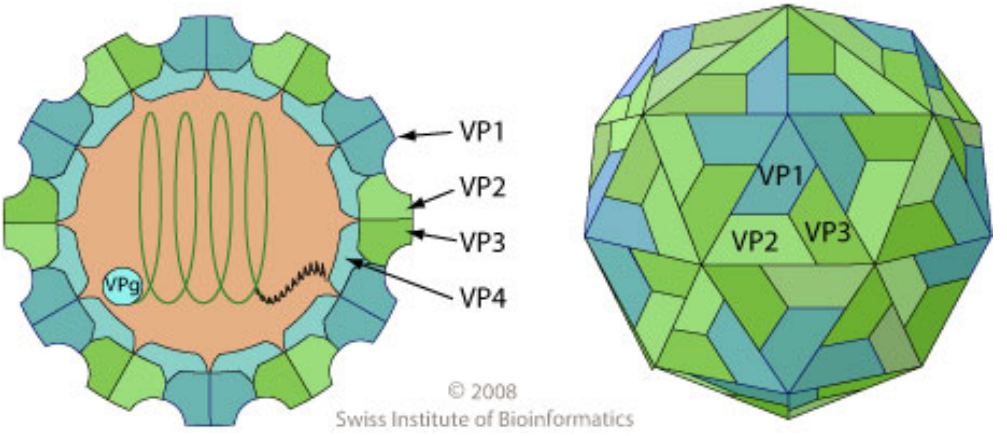
مأخذ: ویکی‌پدیا

آنتروویروس‌ها و پریکوویروس‌ها دو ژانر در خانواده پیکورناویریدی‌ها (Picornaviridae) را تشکیل می‌دهند که دارای ژنوم‌های RNA ی بسیار کوچک هستند. انتروویروس‌ها به ۵ گروه به قرار زیر تقسیم شده‌اند: الف. پولیوویروس (۳ تیپ)، ب. آنتروویروس A (۱۲ تیپ)، ج. آنتروویروس B (۳۷ تیپ)، د. آنتروویروس C (۱۱ تیپ)، و س. آنتروویروس D (۲ تیپ).

پریکوویروس‌ها بر اساس ویژگی‌های مولکولی و بیولوژیکی به تازگی به عنوان یک ژانر جدید در خانواده پیکورناویریدی‌ها شناخته شده‌اند و مرکب از دو گونه به نام‌های پریکوویروس انسانی (Human parechovirus) که قادر به ایجاد عفونت در انسان هستند و پریکوویروس لونگن (Ljungan virus) (نام رودخانه‌ای در سوئد که این ویروس اول بار از یک موش محلی در آنجا ایزوله شد) می‌باشد. تاکنون ۶ تیپ در گونه پریکوویروس انسانی شناسایی شده و پریکوویروس‌های انسانی ۱ (سابقاً، اکوویروس ۲۲)، ۲ (سابقاً، اکوویروس ۲۳)، ۳، ۴، ۵ و ۶ نامگذاری شده‌اند. در مجموع ۱۵ ژنوتیپ در این گونه شناسایی شده‌اند.

شکل کپسید آنتروویروس‌ها و پریکوویروس‌ها بیست وجهی مثلثی (icosahedral) کروی شکل و به قطر تقریبی ۲۵ تا ۳۰ نانومتر و بدون اینولپ (non enveloped) یا عریان (naked) می‌باشد. کپسید هر دو گروه ویروس‌ها متشکل از ۶۰ پروتومر (protomers) متراکم (جذب) می‌باشد. پروتومرها واحدهای اصلی سازه‌ی کپسید ویروس‌ها هستند. هر پروتومر مرکب از یک مجموعه ۳ عضوی در پریکوویروس‌ها، و یک مجموعه ۴ عضوی در آنتروویروس‌ها و متشکل از مولکول‌های پلی پپتید (polypeptide) می‌باشند و حصار یا محفظه مولکول تک‌رشته‌ای +RNA ژنوم را تشکیل می‌دهند. بنابراین کپسیدهای پریکوویروس‌ها و آنتروویروس‌ها به ترتیب متشکل از ۱۸۰ واحد و ۲۴۰ واحد پلی پپتید (پروتئین) می‌باشند. پلی پپتید ویروسی شماره ۴ (VP4) آنتروویروس‌ها در درون محفظه کپسید قرار دارد (نمودار۱-۴۰) در حالی که کلیه پلی پپتیدهای پریکوویروس‌ها در سطح کپسید جای گرفته‌اند. ژنوم پریکوویروس‌ها متشکل از RNA ی تک‌رشته‌ای با رشته

مثبت (positive sense, RNA+) می‌باشد که کارکردی شبیه RNA ی پیامبر (mRNA) دارد و می‌تواند مستقیما پروتئین تولید نماید.



نمودار ۱-۴۰: ساختار مولکولی آنتروویروس‌ها شامل کپسید متشکل از ۶۰ پروتومر ۴ عضوی، مرکب از پلی پپتیدهای ویروسی شماره ۱ تا ۴ (VP1_ VP4) با ژنوم +RNA تک‌رشته‌ای که در محفظه کپسید قرار دارند. مأخذ:
http://education.expasy.org/images/Picornaviridae_virion.jpg

آنتروویروس‌ها بویژه نسبت به میزان پ.هاش بالا یا پایین مقاوم هستند و در پ.هاش اسیدی ۳ تا ۵ به مدت ۱ تا ۳ ساعت دوام می‌آورند ولی در پ.هاش قلیایی ۱۰ تا ۱۱ تا چند دقیقه بیشتر زنده نمی‌مانند. آنتروویروس‌ها نسبت به کلیه عوامل درمان‌های شیمیایی (Chemotherapeutic agents) مقاوم اند، و مواد ضدعفونی کننده آزمایشگاهی از جمله الکل ۷۰٪، لیسول (Lysol) ۵٪، ترکیبات آمونیاکی کواترنری (quaternary ammonium compounds) ۱٪ (Roccal) و نظایر این‌ها و همچنین نسبت به ماده اتر (ether) و دیترجنت‌ها که ویروس‌های حاوی چربی را از بین میبرند، نسبت به آنتروویروس‌ها مؤثر نمی‌باشند.

۲. شرح بیماری

دوره آنکوباسیون آنتروویروس‌های مختلف بین ۱ تا ۳۵ روز است. آنکوباسیون عفونت‌های مجاری تنفسی معمولاً بین ۲ تا ۳ روز است. مدت زمان سرایت بیماری به دیگران نسبتا طولانی است زیرا ریزش ویروس قبل از ظاهر شدن نشانه‌های کلینیکی بیماری شروع، و در دوران بیماری حاد و همچنین تا چندین هفته بعد از بهبودی به صورت پیوسته ادامه می‌یابد. اشخاصی که عفونت‌های بدون نشانه کلینیکی دارند نیز ویروس پراکنده می‌کنند. در مناطق دارای آب و هوای معتدل عفونت‌های آنتروویروسی در اواخر تابستان و پائیز اوج می‌گیرد. عفونت‌های آنتروویروسی در قشرهای پایین اقتصادی اجتماعی جامعه بیشتر رواج دارد و در بین کودکان کم سن نیز بسیار معمول است. موارد ریزش یا دفع آنتروویروس‌ها توسط کودکان بین ۴۰٪ در تابستان تا ۲٪ در اواخر پائیز گزارش شده است.

آنتروویروس‌ها عوامل بیماری‌های بسیار متنوع شامل التهاب نخاع فلج کننده (paralytic poliomyelitis) تا سرماخوردگی ساده می‌باشند (جدول ۱-۴۰). هرچند اغلب عفونت‌ها بدون نشانه، یا بیماری‌های خفیف می‌باشند، با این حال آنترویروس‌ها می‌توانند موجب بیماری‌های عمده شامل التهاب ماده خاکستری نخاع (پولیومیلیت) (poliomyelitis) و مغز (پولیوآنسفالیت) (polioencephalitis)، التهاب ماهیچه‌های قلب (myocarditis)، بیماری تب حاد (acute febrile)، و بیماری قند یا دیابت در نوزادان و کودکان کم سن شوند. آنتروویروس‌ها عوامل عمده بیماری مننژیت گندزدا (aseptic meningitis) در کشورهای پیشرفته می‌باشند. اکثر عفونت‌های نشانه دار، شامل نوعی نشانه‌های شبه آنفلانزا یا بیماری تنفسی می‌باشند. نشانه‌های بیماری شامل تب، کهیر، سردرد شدید، مننژیت گندزدا، و سپس سفت و خشک شدن ماهیچه‌های بدن (stiffness) می‌باشد. میزان مرگ و میر بیماری‌های حاد توسط آنتروویروس‌ها در کشور آمریکا بین ۰/۰۱٪ تا ۰/۹٪ کل تلفات بیماری‌ها گزارش شده است.

پولیوویروس بیش از سایر آنتروویروس‌ها مطالعه شده است. بیماری التهاب ماده خاکستری نخاع، یا پولیومیلیت، با مخفف پولیو که غالباً فلج اطفال نیز خوانده می‌شود، یک عفونت ویروسی است که می‌تواند از راه تماس شخص به شخص یا اساساً از راه مدفوع به دهان سرایت کند. هرچند حدود ۹۰٪ عفونت‌های پولیو بدون نشانه می‌ماند، ولی اگر این ویروس وارد جریان خون شود، می‌تواند موجب بیماری‌های شدید شود.

میزان پایینی از افراد عفونی شده، بین ۰/۱٪ تا ۲٪ دچار ضایعه‌ی فلج می‌شوند. در این موارد، پولیوویروس‌ها وارد سامانه اعصاب شده و ترجیحا سلول‌های سامانه اعصاب مربوط به تحرک ماهیچه‌ها (motor neurons) را عفونی ساخته و از بین میبرند، که منجر به ضعف یا سست شدن ماهیچه‌ها، به نام بیماری فلج حادِ وارفته (Acute flaccid paralysis, AFP) می‌گردد. این بیماری می‌تواند توسط ادنوویروس‌ها و اکوویروس‌ها نیز رخ دهد. همچنین فلج‌های مختلف، بسته به نوع سلول‌های اعصاب که عفونی می‌شوند، می‌تواند عارض گردد. پولیوی نخاع بیش از همه رخ می‌دهد که موجب فلج غیر متقارن و معمولاً در اندام پا صورت می‌گیرد. پولیوویروس‌ها در مواردی می‌توانند به ساقه مغز، یا حتی به ساختارهای فوقانی‌تر مغز نیز پیشرفت کنند که موجب بیماری آنسفالیت پولیو (Polioencephalitis) و صدمه خوردن به عضلات تنفسی می‌گردد.

جدول ۱-۴۰: بیماری‌های کلینیکی انسان مربوط به تیپ‌های مختلف آنتروویروس‌ها و پریکوویروس‌ها.

Virus ویروس	Virus types تیپ‌های ویروسی	Clinical illness بیماری‌های کلینیکی
Poliovirus	3 types	فلج، مننژیت گندزدا (aseptic meningitis)، بیماری تب (febrile)
Enterovirus A Coxsackievirus Enterovirus	12 types A 2-7 A 8-16 71 76	فلج (paralysis) ، مننژیت گندزدا (aseptic meningitis) بیماری‌های دست، پا و دهان التهاب مغز (انسفالیت، encephalitis) راش‌های پوستی (exanthema), تاول دهان (hepangina)، اسهال (diarrhea)
Enterovirus B Coxsackievirus Echovirus Enterovirus	37 types B1-B6, A9 1-9, 11-21, 24-33 69, 73-78	فلج، مننژیت گندزدا (aseptic meningitis) راش‌های پوستی (exanthema) ، بیماری‌های تنفسی اسهال بیماری تب فیبریل(febrile illness)، بیماری ماهیچه قلب (Myocarditis), التهاب برون شامه قلب (pericarditis)
Enterovirus C	11 types	فلج، مننژیت گندزدا (aseptic meningitis)
Coxsackievirus A	1, 11, 13, 15, 17-22, 24	التهاب مغز(آنسفالیت)، بیماری ماهیچه قلب (myocarditis)
Enterovirus D Enterovirus	68, 70	سینه‌پهلو (pneumonia)، ورم حاد ملتحمه چشم به همراه خونریزی (acute hemorrhagic conjunctivitis)
Parechoviruses	1-3	التهاب برون شامه قلب (pericarditis), تاول دهان (hepangina) و بیماری‌های تنفسی

بیماری پولیومیلیت اول بار در سال ۱۸۴۰ توسط Jakob Heine تشخیص داده شد و عامل آن، ویروس پولیو در سال ۱۹۰۸ توسط Karl Landsteiner شناسایی گردید. این بیماری از هزاران سال پیش در نقاط مختلف دنیا وجود داشته است. در اواخر قرن نوزدهم اپیدمی‌های وسیع این بیماری در اروپا و سپس در آمریکا رواج یافت. در دهه اول قرن بیستم، اپیدمی پولیو در اغلب مناطق دنیا اوج تازه‌ای گرفت و به صورت یک بیماری معمولی بویژه در شهرهای بزرگ در فصل تابستان رواج یافت. نهایتاً واکسن پولیو در دهه ۱۹۵۰ تولید شد و برنامه‌های وسیع واکسیناسیون توسط سازمان‌های بهداشت جهانی (WHO) و یونیسف (UNICEF) و Rotary International و مراکز بهداشت کشوری، موجب کاهش موارد بیماری از صدها هزار نفر در سال، به کمتر از هزار نفر در سال در حال حاضر رسیده است. با این حال سازمان بهداشت جهانی در ماه می۲۰۱۴ یک اطلاعیه جهانی در مورد شیوع مجدد بیماری پولیو در کشورهای آسیا، آفریقا و خاور میانه صادر نمود (Public Health Emergency of International Concern, PHEIC).

پریکوویروس‌های انسانی عامل بیماری‌های گاستروانتریت خفیف، یا بیماری تنفسی خفیف می‌باشند، هرچند در مواردی از بیماری‌های التهاب ماهیچه قلب و التهاب مغز نیز مشاهده شده‌اند. پریکوویروس‌های انسانی بسیار شایع هستند و بیش از ۹۵٪ انسان‌ها در سنین کودکی بین ۲ تا ۵ سال توسط آن‌ها عفونی می‌شوند. ویروس لونگن (Ljungan virus) به عنوان یک ویروس حیوانی (zoonotic virus)، و در رابطه با بیماری‌های قند و فوت جنین در رحمِ (intrauterine fetal death) انسان پیشنهاد شده ولی در حال حاضر داده‌های کافی برای ارزیابی این ویژگی‌ها محدود است و مستلزم تأیید می‌باشد.

۳. منشاء ویروس

انسان تنها میزبان طبیعی شناخته شده آنتروویروس‌ها است. هرچند از نظر سرم شناسی، آنتروویروس‌های مشخصی در حیوانات متنوعی مشاهزه شده‌اند، انسان‌ها معمولاً مبتلا به عفونت‌های شناخته شده توسط آنتروویروس‌های حیوانی نمی‌شوند. در مقابل، بعضی از حیوانات آزمایشگاهی شامل پریمات‌ها (پستانداران نخستین پایه شامل انسان، میمون، بوزینه و انواع مشابه آن، primates) و نوزادان موش، مستعد عفونت توسط ویروس‌های انسانی کاکسَکی ویروس‌ها (coxsackieviruses) می‌باشند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

آنتروویروس‌ها می‌توانند از راه تنفسی، یا از راه مدفوع به دهان منتقل شوند. بسته به نوع سروتیپ ویروسی، یکی از این دو راه انتقال و سرایت ممکن است ارجح باشد. از نظر کلی، چنین تلقی می‌شود که تمام آنتروویروس‌ها می‌توانند از راه مدفوع به دهان منتقل شوند، به استثناء احیانا آنتروویروس تیپ ۷۰. ویروس اخیر که عامل بیماری ورم حاد ملتحمه چشم به همراه خونریزی

(acute hemorrhagic conjunctivitis) می‌باشد، احتمالاً فقط از راه تماس مستقیم با دست یا وسایل و لباس و ملافه آلوده (fomites) به ویروس منتقل می‌گردد. اغلب موارد انتقال و سرایت آنتروویروس تیپ ۷۰ احتمالاً از راه تماس فرد به فرد انجام می‌گیرد.

شیوع کاکسَکی ویروس‌ها و اکوویروس‌ها از راه آب و مواد خوراکی، گزارش شده و مستند گردیده است. بالارفتن سطح بهداشت عمومی بویژه جمع آوری و تصفیه بهداشتی فاضلاب شهرها، احتمالاً تأثیر به سزایی در کاهش این بیماری‌ها، که معمولاً بدون نشانه نیز می‌باشند، داشته است. معمولاً افراد مبتلا به آنتروویروس‌ها پس از بهبود تا حدی مصونیت پیدا می‌کنند.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

آنتروویروس‌ها را می‌توان توسط روش کشت سلولی، در سلول‌های انسان یا حیوانات پریمات رشد داد و اثرات بیماری‌زایی سلولی (cytopathogenic effects, CPE) ناشی از عفونت ویروسی را نیز مشاهده نمود، هر چند رشد همه سلول‌ها ممکن است در دودمان سلولی (Cell line) سلول‌های اولیه قرار نگیرند. آنتروویروس‌های موجود در نمونه‌های آب یا نمونه‌های محیط زیستی را معمولاً توسط کشت سلولی آن در دودمان سلولی اندام کُلیه میمون سبز بوفالو (buffalo green monkey kidney (BGMK) cell line)، و ایجاد اثرات بیماری‌زایی سلولی (CPE) ایزوله می‌کنند. بسیاری از آنتروویروس‌ها را می‌توان توسط روش واحد تشکیل دهنده پلاک (Plaque forming unit, pfu) ایزوله نمود.

تشخیص آزمایشگاهی آنتروویروس‌ها در بیماران، معمولاً توسط ایزوله نمودن ویروس از نمونه‌های مدفوع، یا سوآب حلق (throat swab)، یا مایع نخاع و سپس کشت در سلول‌های پریمات انجام می‌گیرد. شناسایی تیپ ویژه آنتروویروس توسط روش سرمی (Serological typing) با استفاده از انواع آنتی‌سرم‌ها (antisera pools) و یا با استفاده از روش سکانس ژنومی انجام می‌گیرد.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

به خاطر رشد سریع آنتروویروس‌ها در کشت سلولی، آنتروویروس‌های انسانی که قادر به ایجاد عفونت در انسان می‌باشند بیش از سایر ویروس‌ها در نمونه‌های محیط زیستی ایزوله شده‌اند. تراکم آنتروویروس‌ها در فاضلاب خام (تصفیه نشده) در نقاط مختلف دنیا، بین چند صد واحد در لیتر تا بیش از ۱۰۰ هزار واحد در لیتر گزارش شده است. میزان تراکم آنتروویروس‌ها در فاضلاب در اواخر فصل تابستان و در پائیز بالا میرود، و بستگی به میزان عفونت آنتروویروسی در جامعه و سطح بهداشت عمومی مردم دارد. میزان متوسط تراکم آنتروویروس‌ها در فاضلاب خام در کشور آمریکا در حدود ۷۰۰۰ واحد در لیتر گزارش شده است.

کاکسَکی ویروس‌ها (Coxsackieviruses) بیش از سایر آنتروویروس‌ها از نمونه‌های آب، شامل آب آشامیدنی تصفیه شده ایزوله شده‌اند. آنتروویروس‌ها در تصفیه فاضلاب شهری، حتی پس از فرآیند ضد عفونی متداولِ پساب، به صورت کامل منفعل و یا از آب جدا نمی‌شوند و معمولاً می‌توان آن‌ها را از پساب ایزوله نمود. آنتروویروس‌ها تقریباً از کلیه منابعی که در تماس با مدفوع انسان می‌باشند، شامل آب‌های سطحی و زیرزمینی، آب دریا، مواد ته نشینی یا لجن، آبزیان صدف‌دار (shellfish)، خرچنگ‌های آبزی (crabs)، محصولات کشاورزی که با فاضلاب آبیاری شده‌اند، پس ماندهای جامد (solid waste) شهری، خاک، و آئروسال (ذرات ریز آب و جامدات در هوا، aerosols) در مناطقی که با فاضلاب آبیاری گردیده‌اند، ایزوله شده‌اند.

استفاده از روش کشت سلولی متحده (integrated cell culture, ICC) و نسخه‌برداری معکوس در واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (RT PCR) برای شناسایی ژنوم RNA ی آنتروویروس‌هایی که بدون اثرات بیماری‌زایی سلولی (non CPE) می‌باشند، منجر به گزارش‌های زیادی در مورد وجود آنتروویروس‌ها در نمونه‌های آب آشامیدنی در کشورهای در حال توسعه شده است. گزارش‌های چندین مطالعه‌ی اخیر در آمریکا، وجود آنتروویروس‌ها را در بین ۸ تا ۳۲ درصد از نمونه‌های آب‌های زیرزمینی که آزمایش شده‌اند، نشان می‌دهد.

وجود آنتروویروس‌ها در فاضلاب و در مدفوع انسان به صورت متقابل وابسته به یکدیگر می‌باشند، زیرا میزان آلودگی فاضلاب، در محیط زیست تاثیر گذار است و همچنین انتقال وشیوع آنتروویروس‌ها موجب ریزش بیشتر آن در فاضلاب و در محیط زیست می‌گردد. وجود آنتروویروس‌ها در کودکان کم سن، بیش از میزان آن در افراد بالغ می‌باشد. هرچند حیوانات میزبان‌های طبیعی آنتروویروس‌ها نمی‌باشند، ولی آنتروویروس‌ها از مدفوع حیوانات سگ، گربه و سایر حیوانات خانگی نیز ایزوله شده‌اند. آنتروویروس‌ها در این حیوانات ایجاد بیماری شناخته شده‌ای نمی‌کنند و به نظر میرسد وجود آنتروویروس‌ها در حیوانات خانگی، احتمالاً به خاطر تماس نزدیک آن‌ها با انسان باشد.

۷. پایداری ویروس در محیط زیست

پایداری و بقاء آنتروویروس‌ها در محیط زیست بستگی به عوامل زیادی از جمله درجه‌ی گرما، میزان آلایش محیط زیست به فاضلاب، وجود باکتری‌ها، و میزان جداسازی آنترویروس‌ها توسط جذب به جامدات (خاک رُس و مواد ته نشینی). آنتروویروس‌ها اصولا در درجه گرماهای پایین‌تر، پایداری و بقاء طولانی تری دارند و می‌توانند در دمای زیر ۵ درجه سانتیگراد به مدت سال‌ها در محیط زیست زنده بمانند.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

مطالعات محدودی مربوط به رخداد شیوع بیماری پولیو توسط آب آشامیدنی انجام شده است ولی در حد کافی که به توان نتایج آن‌ها را قطعی تلقی کرد، انجام نشده است. کاکسَکی ویروس‌ها (Coxsackieviruses) در دو مورد شیوع بیماری مننژیت از آب‌های تفریحی و شنا گزارش شده‌اند. یک مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک از افرادی که در آب‌های سطحی طبیعی آبتنی کرده‌اند، نشان می‌دهد عفونت آنتروویروسی در بین کودکان، دارای خطر یا ریسک قابل ملاحظه می‌باشد. در مطالعه دیگری، اکوویروس ۹ و اکوویروس ۳۰ به ترتیب، مربوط به شیوع بیماری‌های مننژیت و گاستروانتریت در رابطه با استفاده از استخر شنا شناخته شدند. اخیرا شیوع بیماری مننژیت توسط اکوویروس ۳۰ و کاکسَکی ویروس B4 در اروپا گزارش گردیده که مربوط به آب آشامیدنی دانسته شده است، ولی شواهد اپیدمیولوژیک آن کافی به نظر نمی‌رسد.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

آنتروویروس‌ها بیش از سایر ویروس‌های روده‌ای در رابطه با فرآیندهای تصفیه آب برای جداسازی آن‌ها بررسی شده‌اند. ظاهراً فرآیندهای متداول تصفیه آب آشامیدنی، شامل ضدعفونی آب می‌تواند تا حد ۴ لگاریتم (۹۹/۹۹٪) آنتروویروس‌ها را از آب جدا و یا منفعل سازد. همچنین، ظاهراً کاکسَکی ویروس‌ها در مقابل فرآیند ضدعفونی با پرتوهای ماوراء بنفش، دارای مقاومت بیشتری نسبت به سایر آنتروویروس‌ها می‌باشند.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی و بین‌المللی

جامعه اقتصادی اروپا (European Economic Community, EEC) در سال ۱۹۸۵ یک استاندارد در مورد تراکم مجاز آنتروویروس‌ها در آب‌های مورد آبتنی، و در آب‌های آشامیدنی، مبنی بر عدم تولید واحد تشکیل پلاک (no plaque forming unit) در ۱۰ لیتر آب، در هر دو مورد وضع نمود. در کشور آمریکا رهنمود سراسری یا فدرال در مورد آنتروویروس‌ها وجود ندارد. ایالت آریزونا در گذشته، در رابطه با استفاده مجدد از پساب تصفیه فاضلاب شهری، دارای استانداردی مبنی بر حد مجاز یک عدد ویروس روده‌ای در ۴۰ لیتر آب، در آب‌های مورد استفاده آبتنی (full body contact water) وضع نمود.

۱۱. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی ساختاری و دسته‌بندی آنتروویروس‌ها و پریکوویروس‌ها را توضیح دهید.
۲. میزان مقاومت آنتروویروس‌ها در برابر عوامل فیزیکی، شیمیایی، و بیولوژیکی چگونه است؟
۳. به طور کلی مدت زمانی که آنتروویروس‌ها می‌توانند از یک شخص عفونی شده به افراد دیگر منتقل شوند و موجب سرایت بیماری شوند، شامل چه مراحلی در رابطه با بیماری شخص عفونی شده می‌باشد. مختصراً توضیح دهید.
۴. آنتروویروس‌ها جزو عوامل چه بیماری‌هایی شناخته شده‌اند و موجب چه نوع نشانه‌هایی می‌گردند؟ مختصراً توضیح دهید.
۵. ذرات پولیوویروس می‌توانند موجب چه بیماری‌هایی در انسان شوند؟
۶. سابقه کشف پولیوویروس‌ها و تولید واکسن فلج اطفال را مختصراً توضیح دهید.
۷. پریکوویروس‌ها جزو عوامل چه بیماری‌هایی در انسان شناخته شده‌اند؟
۸. منشاء و نحوه انتقال انتروویروس‌ها را توضیح دهید.
۹. میزان وجود یا پراکندگی آنتروویروس‌ها، و میزان پایداری آن‌ها در محیط زیست چگونه می‌باشد؟
۱۰. رابطه متقابل بین میزان یا تراکم آنتروویروس‌ها در محیط زیست و در انسان را مختصراً توضیح دهید.
۱۱. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به انتروویروس‌ها و پریکوویروس‌ها را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۲. فهرست منابع

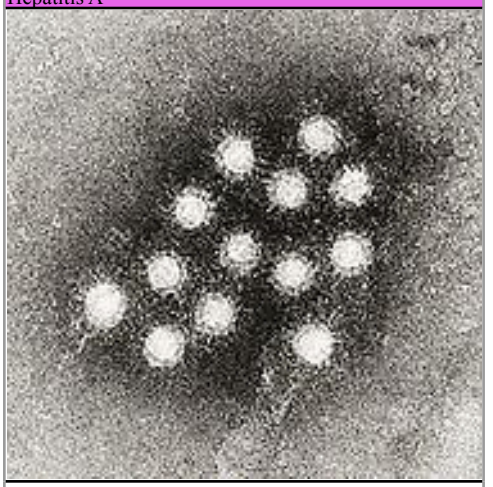
- Abbaszadegan, M., M. LeChevallier, and C. Gerba. 2003. Occurrence of Viruses in U.S. Groundwater. Journal AWWA, 95(9):107-120.
- Al-Sunaidi M, Williams CH, Hughes PJ, Schnurr DP, Stanway G (2007). "Analysis of a new human parechovirus allows the definition of parechovirus types and the identification of RNA structural domains". J. Virol. 81 (2): 1013–21. doi:10.1128/JVI.00584-06. PMC 1797470. PMID 17005640.
- Amvros'eva, T.V., L.P. Titov, M. Malders, T. Hovi, O.V. D'iakonova, V.I. Votiako, et. al. 2001. Waterborne Outbreak of Serious Meningitis Caused by Echovirus 30 in Belarus. Zh. Mikrobiolo. Epidemiology Immunobiol. , 1:21-25.
- Arizona Administrative Code. 1991. Title 18, Article 7. Regulations for the Reuse of Wastewater Supplement, 91-1.15-20.
- Brochardt, M.A., P.D. Bertz, S.K. Spencer, and D.A. Battigelli. 2003. Incidence of Enteric Viruses in Groundwater from Household Wells in Wisconsin. Applied and Environmental Microbiology, 69:1172-1180.
- Center for Disease Control and Prevention. 2004. Aseptic Meningitis Outbreak Associated with Echovirus 9 Among Recreational Campers- Connecticut, 2003. Morbidity and Mortality Weekly Report, 53:710-713.
- Chieochansin T, Vichiwattana P, Korkong S, Theamboonlers A, Poovorawan Y (2011) Molecular epidemiology, genome characterization, and recombination event of human parechovirus. Virology
- Ito M, Yamashita T, Tsuzuki H, Takeda N and Sakae K (2004). "Isolation and identification of a novel human parechovirus". J. Gen. Virol. 85 (2): 391–398. doi:10.1099/vir.0.19456-0. PMID 14769896.
- Joki-Korpela P, Hyypiä T (2001). "Parechoviruses, a novel group of human picornaviruses". Ann. Med. 33 (7): 466–71. doi:10.3109/07853890109002095. PMID 11680794.
- Li L, He Y, Yang H, et al. (2005). "Genetic Characteristics of Human Enterovirus 71 and Coxsackievirus A16 Circulating from 1999 to 2004 in Shenzhen, People's Republic of China". J. Clin. Microbiol. 43 (8): 3835–9. doi:10.1128/JCM.43.8.3835-3839.2005. PMC 1233905. PMID 16081920.
- Merkle I, van Ooij MJ, van Kuppeveld FJ, et al. (2002). "Biological Significance of a Human Enterovirus B-Specific RNA Element in the 3′ Nontranslated Region". J. Virol. 76 (19): 9900–9. doi:10.1128/JVI.76.19.9900-9909.2002. PMC 136489. PMID 12208967.
- Niklasson B, Heller KE, Schonecker B, Bildsoe M, Daniels T, Hampe CS, Widlund P, Simonson WT, Schaefer JB, Rutledge E, Bekris L, Lindberg AM, Johansson S, Örtqvist E, Persson B, Lernmark Å (2003). "Development of type 1 diabetes in wild bank voles associated with islet autoantibodies and the novel ljungan virus". Int. J. Exp. Diabesity. Res. 4 (1): 35–44. doi:10.1080/15438600303733. PMC 2480497. PMID 12745669.
- Niklasson B, Samsioe A, Papadogiannakis N, Kawecki A, Hörnfeldt B, Saade GR, Klitz W (2007). "Association of zoonotic Ljungan virus with intrauterine fetal deaths". Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol. 79 (6): 488–93. doi:10.1002/bdra.20359. PMID 17335057.
- "Non-Polio Enterovirus Infections". CDC. 8 September 2014. Retrieved 9 September 2014.
- Santti, Juhana; Heli Harvala; Leena Kinnunen; Timo Hyypia (2000). "Molecular epidemiology and evolution of coxsackievirus A9" (PDF). Journal of General Virology 81 (Pt 5): 1361–1372. PMID 10769080. Retrieved 2009-08-09.
- Shih SR, Stollar V, Lin JY, Chang SC, Chen GW, Li ML (2004). "Identification of genes involved in the host response to enterovirus 71 infection". J. Neurovirol. 10 (5): 293–304. doi:10.1080/13550280490499551. PMID 15385252.
- Stanway G, Joki-Korpela P, Hyypiä T (2000). "Human parechoviruses--biology and clinical significance". Rev. Med. Virol. 10 (1): 57–69. doi:10.1002/(SICI)1099-1654(200001/02)10:1<57::AID-RMV266>3.0.CO;2-H. PMID 10654005.
- The facts about enterovirus D68". http://www.childrensmn.org/. Children's Hospitals and Clinics of Minnesota.
- Vivier, J.C., M.M. Ehlers, and W.O.K. Grabow. 2004. Detection of Enteroviruses in Treated Drinking Water. Applied and Environmental Microbiology, 38:2699-2705.
- Wang JR, Tuan YC, Tsai HP, Yan JJ, Liu CC, Su IJ (2002). "Change of Major Genotype of Enterovirus 71 in Outbreaks of Hand-Foot-and-Mouth Disease in Taiwan between 1998 and 2000". J. Clin. Microbiol. 40 (1): 10–5. doi:10.1128/JCM.40.1.10-15.2002. PMC 120096. PMID 11773085.
- Watanabe K, Oie M, Higuchi M, Nishikawa M, Fujii M. Isolation and characterization of novel human parechovirus from clinical samples. Emerg Infect Dis. 2007 Jun;13(6):889-95.

فصل ۴۱
ویروس هپاتیت آ (Hepatitis A virus)

۱. شرح ویروس

ویروس هپاتیت آ (hepatitis A virus, HAV) یکی از عوامل عمده التهاب یا عفونت کبدی می‌باشد که عضو خانواده پیکورناویریدی‌ها (Picornaviridae) و تنها گونه ویروس در ژانر هپاتوویروس (Hepatovirus) می‌باشد. ویروس HAV فقط دارای یک سروتیپ است ولی مانند سایر ویروس‌هایی که دارای ژنوم RNA ی تک‌رشته‌ای می‌باشند، تنوع ژنتیکی آن بسیار وسیع بوده و شامل ۴ گروه ژنی (genogroups) انسانی، و ۳ گروه ژنی غیر انسانیِ پریمات می‌باشد، و تنوع‌های ژنتیکی نیز در هر یک از این گروه‌های ژنی وجود دارد.

Hepatitis A

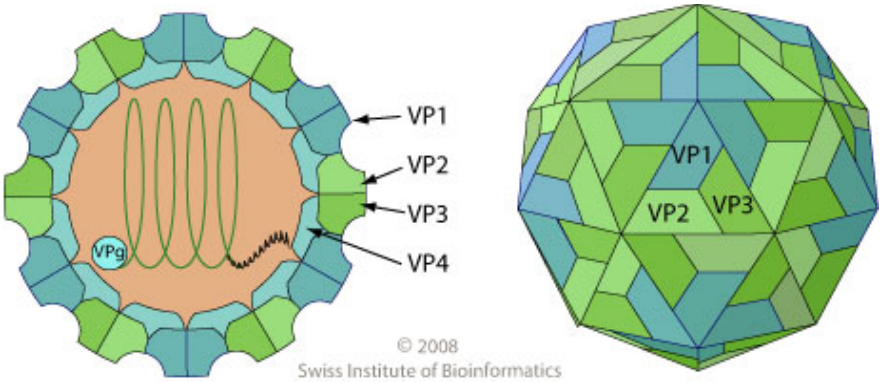


Electron micrograph of hepatitis A virions (HAV)

Virus classification	
Group:	Group IV ((+)ssRNA)
Order:	Picornavirales
Family:	Picornaviridae
Genus:	Hepatovirus
Species:	Hepatitis A virus

مأخذ: ویکی‌پدیا

ویروس HAV، عریان (بدون پوشش اینولپ، non enveloped) و کروی شکلِ بیست وجهی مثلثی (icosahedral) به قطر تقریبی ۲۷ تا ۳۰ نانومتر می‌باشد. ژنوم این ویروس متشکل از یک RNA+ ی تک‌رشته‌ای با رشته مثبت، شامل حدود ۷۵۰۰ نوکلئوتید در درون یک کپسید یا سازه حفاظتی و مرکب از ۶۰ واحد پروتومر (protomer) ۴ عضوی پروتئین‌های ویروسی (VP1 تا VP4) می‌باشد (نمودار ۱-۴۱). ویریون‌ها (virions) ظاهراً بدون پروتئین VP4 هستند و بنابراین ویروس HAV در درون سلول میزبان، در مجموع دارای ۲۴۰ پروتئین ویروسی، و ویرویون‌ها (ویروس‌های خارج از سلول میزبان) هر یک دارای ۱۸۰ پروتئین ویروسی می‌باشند.



نمودار ۱-۴۱: ساختار مولکولی ویروس هپاتیت آ (HAV) شامل کپسید ایکوزاهدرال مثلثی و کروی شکل با ۶۰ پروتومر (protomer) ۴ عضوی، مرکب از پلی پپتیدهای ویروسی شماره ۱ تا ۴ (VP1 تا VP4)، و ژنوم +RNA تک‌رشته‌ای که در محفظه کپسید قرار دارند. مأخذ: انستتو بایواینفورماتیک سوئیس http://education.expasy.org/images/Picornaviridae_virion.jpg

ویروس HAV یکی از مقاوم‌ترین ویروس‌ها در برابر عوامل فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی است. در آب معمولی تا درجه گرمای ۶۰ °C ، و اگر آب با غلظت بالای یون‌های مثبت (کتایون) دو والانسی مانند کلسیم تثبیت شده باشد تا ۸۰ °C پایدار می‌ماند. همچنین، نسبت به تغییرات پ.هاش آب بسیار مقاوم است و می‌تواند در پ.هاش بین ۱ تا ۱۰ به مدت ساعت‌ها زنده بماند. ویروس HAV را می‌توان با عوامل شیمیایی اکسید کننده، شامل اوزون، کُلر آزاد (free chlorine) و عوامل قوی الکیلاسیون (alkylation) مانند گلوترالدهید (glutaraldehyde) ضدعفونی نمود. گلوترالدهید برای ضدعفونی وسایل و تجهیزات پزشکی و همچنین در تصفیه آب‌های صنعتی استفاده می‌شود. در مقایسه با سایر ویروس‌های روده‌ای، ویروس HAV نسبت به آنزیم‌های تجزیه پروتئین‌ها (protease)، که توسط میکروب‌های مختلف در آب و خاک تولید می‌شوند، بسیار مقاوم است.

۲. شرح بیماری

ویروس HAV یک عامل هپاتیت عفونی (infectious hepatitis)، یا بیماری هپاتیت آ (hepatitis A) که موجب التهاب شدید کبد می‌شود، می‌باشد. بیماری هپاتیت آ، توسط فروبردن مواد خوراکی یا آب آلوده به ویروس HAV ایجاد می‌شود. ظاهراً مکان شروع عفونت در سلول‌های پوششی (epithelial cells) مجرای روده است، هرچند محل تولید مثل ویروس‌ها مشخص نیست. ظاهراً ویروس‌ها از راه جریان خون به کبد منتقل می‌شوند و در آنجا سلول‌های پارانشیم (parenchymal cells) کبد را عفونی کرده و در زردآب (صفرا) ترشح می‌شوند و از راه مدفوع، دفع یا ریزش می‌کنند. سلول‌های پارانشیم کبد، یا هپاتوسیت‌ها (hepatocyte) عملکردهای کبد را انجام می‌دهند که شامل تولید پروتئین، کلسترول، نمک‌های زردآب، و چربی‌های فسفردار (phospholipids) است و همچنین سموم داخلی و خارجی بدن را خنثی کرده و زردآب را تولید و دفع می‌نمایند. دوره آنکوباسیون ویروس HAV بین ۲ تا ۶ هفته (متوسط ۴ هفته) می‌باشد و نشانه‌های بیماری بین ۲ هفته تا ۶ ماه، با متوسط ۴ هفته ادامه می‌یابد.

میزان متوسط فوت توسط بیماری هپاتیت آ در کشور آمریکا، نسبتا پایین و در حدود ۰/۳٪ است. میزان تلفات در افراد ضعیف و مستعد بیماری، و در مناطقی که سایر عوامل شامل سطح پایین بهداشت عمومی که در میزان ناخوشی‌ها مؤثر هستند، بالاتر است. نسبت میزان عفونت‌های با نشانه، به عفونت‌های بی‌نشانه (نشانه‌های زیرِ سطح کلینیکی، یا بدون ظهور) با گروه سنی تغییر می‌کند. بیش از ۹۰٪ عفونت‌ها در کودکان و نوزادان بدون نشانه می‌ماند. میزان عفونت هپاتیت با نشانه، با بالا رفتن سن زیاد می‌شود، و در افراد بالغ به ۷۰٪ می‌رسد. شدت بیماری نیز با سن، بالا می‌رود و اغلب افراد مسن مبتلا به زردی (jaundice) می‌گردند.

بیماری هپاتیت آ به صورت ناگهانی شروع، و نشانه‌های کلینیکی آن شامل احساس ناخوشی (malaise)، بی‌اشتهائی، ادرار تیره رنگ، حالت تهوع و استفراغ است. زرد شدن سفیده چشم (scleral icterus)، زردی پوست، التهاب و درد کبد نیز غالبا همراه بیماری ظاهر می‌شود. زردی پوست و سفیده چشم به خاطر ازدیاد غلظت ماده زرد رنگ «بیلی‌روبین» (bilirubin) در خون، و سپس در مایعات بین سلولی (extracellular fluid) حاصل می‌شود که در نتیجه‌ی تجزیه ماده «هِم» (heme) در مولکول هموگلوبین که در سلول‌های سرخ خون قرار دارند، ایجاد می‌گردد. ماده بیلی روبین از راه زردآب (صفرا) و ادرار دفع می‌شود، و غلظت بالای آن، نشانه بیماری‌های معینی است.

ریزش ویروس در مدفوع در دوره آنکوباسیون، تا ۲ هفته قبل از ظهور نشانه‌های بیماری شروع می‌شود، و می‌تواند به میزان یک میلیارد ویروس در گرم مدفوع افدایش یابد. میزان ریزش ویروس با حاد شدن بیماری، کاهش می‌یابد ولی تا چندین هفته ادامه دارد. مواد مدفوعی بیماران هپاتیت آ، تا چندین هفته عفونی‌زا هستند و بالاترین میزان یا ریسک عفونت، قبل از ظهور نشانه‌های بیماری رخ می‌دهد. این ویروس‌ها در خون، سرم و آب دهان نیز وجود دارند، ولی تراکم آن‌ها کمتر از تراکم در مدفوع است. ضایعات کبد منجر به زردی، و همچنین ازدیاد آنزیم‌های معینی در سرم خون، شامل آنزیم‌های ALT و AST مربوط به اسیدهای آمینه آلانین (alanine) و اسپارتیت (aspartate) می‌گردد. ضایعات کبد، برگشت‌پذیر هستند و ویروس‌ها نهایتاً از بدن خارج شده و بهبودی کامل حاصل می‌شود.

آنتی‌بادی‌های حاصل از واکنش سامانه ایمنی بدن در حدود ۴ هفته پس از عفونت هپاتیت آ، در سرم خون ظاهر می‌شوند. غلظت آنتی‌بادی ایمونوگلوبیولین M (IgM) در سرم خون، در نتیجه عفونت‌های جدید هپاتیت آ بالا میرود، و نهایتاً پس از چندین ماه کاهش یافته و تبدیل به ازدیاد غلظت ایمونوگلوبیولین G (IgG) می‌شود که نشانه عفونت کهنه است. ایجاد مصونیت، ظاهراً عمری است. میزان بیماری هپاتیت آ در کشورهای پیشرفته در حال کاهش است. تخمین زده می‌شود که در کشور آمریکا در سال ۲۰۰۳ در حدود ۶۱۰۰۰ نفر مبتلا به این بیماری شده و در مجموع حدود یک سوم جمعیت کشور آمریکا مبتلا به این بیماری شده‌اند (نسبت به تست آنتی‌بادی، مثبت می‌باشند). میزان شیوع بیماری هپاتیت آ در آمریکا در بین کودکان خُرد سال کمتر از ۱۰٪ است، و با ازدیاد سن، این نسبت بالا رفته و در بین جوانان بالغ به ۵۰٪ می‌رسد. در بسیاری

از کشورهای در حال توسعه، به خاطر سطح پایین بهداشت عمومی و پراکنده بودن آلاینده‌های مختلف در سطح جامعه، عفونت هپاتیت آ در سنین پایین در کودکان ایجاد شده و میزان شیوع آن در بین جوانان بالغ نزدیک به ۱۰۰٪ افزایش می‌یابد.

۳. منشاء ویروس

انسان منشأ عمده ویروس HAV می‌باشد. پریمات‌های غیرانسانی را می‌توان توسط ویروس HAV ایزوله شده از انسان، به صورت آزمایشی عفونی نمود. این حیوانات، سویه یا ژنوتیپ‌های ویروس HAV، که ویژه نوع حیوان می‌باشد با خود حمل می‌کنند. احتمال عفونت طبیعی انسان توسط سویه‌های ویروس HAV ویژه پریمات‌های غیر انسانی وجود دارد. منبع بومی اولیه هپاتیت آ (primary endemic source of HA)، و نیز منبع اولیه عفونت بدون نشانه هپاتیت آ در بین کودکان، در کشور آمریکا مشخص و شفاف نیست. چنین عفونت‌هایی که آشکار نبوده و به سادگی شناسایی نمی‌شوند، موجب تسهیل انتقال و سرایت عامل بیماری به اعضاء خانواده و انتقال به سایر خانواده‌ها، و همچنین موجب سرایت بیماری در مهدکودک و سایر اجتماعات می‌شود. در حال حاضر، کاهش میزان بیماری هپاتیت آ در آمریکا، بر مبنی واکسیناسیون گسترده‌ی کودکان بالاتر از ۲ سال بنا شده است. کاهش چشم گیر میزان عفونت هپاتیت آ در آمریکا بویژه در کودکان، و در مناطقی که واکسیناسیون کودکان به صورت منظم و معمول انجام می‌شود، گزارش شده است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

سرایت بیماری هپاتیت آ، اساساً بوسیله فروبردن مواد مدفوعی آلوده به ویروس HAV می‌باشد. به غیر از تماس شخصی مستقیم و غیر مستقیم، ویروس HAV از راه آب، مواد خوراکی، وسایل و لباس و ملافه (fomites) و سایر تجهیزات که آلوده به مدفوع بیمار باشد، سرایت می‌کند. انتقال ویروس HAV به میزان پایین تری، توسط خون، سرم و سایر اجزاء خون که عفونی زا هستند، از راه تزریق (Parenteral transmission) نیز رخ می‌دهد. انتقال و سرایت ویروس HAV توسط ادرار، و یا ترشحات اکسودای (exudates) تنفسی که از جدار رگ‌های موئینه به خاطر التهاب، ترشح می‌شود محتمل به نظر نمی‌رسد. آب، وسیله مهمی در انتقال و سرایت ویروس HAV است ولی سایر راه‌ها، بویژه مواد خوراکی آلوده، عامل اکثر موارد بیماری‌های گزارش شده در اپیدمی‌های هپاتیت آ هستند.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

شناسایی ویروس HAV در نمونه‌های آب و محیط زیست، مشکل و مستلزم روش‌های ویژه است. در نمونه‌های مدفوع و سایر نمونه‌های کلینیکی که تراکم ویروس‌ها بالا می‌باشد، آنتی‌ژن‌های ویروس HAV را

می‌توان توسط سنجش‌های مصونیت (immunoassays) شناسایی نمود، هرچند تشخیص آزمایشگاهی موارد مشکوک عفونت ویروس HAV، اصولا توسط شناسایی آنتی‌بادی‌های IgM در سرم خون انجام می‌گیرد.

ویروس HAV را می‌توان توسط روش‌هایی که برای ویروس‌های روده‌ای تدوین شده‌اند، از نمونه‌های آب و محیط زیست، جدا و تغلیظ نمود. رشد ویروس‌های HAV در نمونه‌های کلینیکی یا آب، توسط کشت‌های سلولی شناخته شده، بدون اثرات عفونت سلولی (cytopathogenic effects, CPE) بوده و بسیار ضعیف است. بنابراین، ایزوله نمودن ویروس HAV توسط کشت سلولی، بسیار مشکل و حتی در مواردی که وجود ویروس HAV مسجل است، قابل اطمینان نیست. بهترین کشت‌های سلولی برای ایزوله نمودن ویروس HAV، سلول‌های اندام کُلیه میمون اولیه (Primary monkey kidney) ، و سلول‌هایی که از کُلیه جنین میمون‌های دنیای قدیم (پریمات‌های غیر انسانی مانند میمون‌های بابون (baboons) و ماکک (macaques)) تهیه می‌شود، و به نام مخفف FRhK4 (fetal rhesus monkey kidney) شناخته می‌شود، هستند، ولی در این موارد نیز مستلزم زمان طولانی از چندین هفته تا حتی چندین ماه، برای ایزوله نمودن و تأیید ویروس زمان می‌برد.

تأیید ایزوله شدن ویروس HAV مستلزم انجام روش‌های آنالیز اضافی، مانند سنجش ایمونوفلئورسانس (immunofluorescence assay)، هیبریداسیون اسید نوکلئیک (nucleic acid hybridization)، یا تکثیر اسید نوکلئیک توسط روش رونویسی معکوس PCR (RT PCR) است. در حال حاضر، تکنیک‌های معمول برای شناسایی ویروس HAV در نمونه آب، شامل روش‌های RT PCR و هیبریداسیون اسید نوکلئیک، و یا سکانس نوکلئوتید (nucleotide sequencing) پس از فرآیندهای ویژه تغلیظ نمونه آب، انجام می‌گیرد.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

افرادی که توسط ویروس HAV بیمار شده و یا عفونت فعال دارند، منابع عمده ویروس هستند و ویروس‌ها را از راه مدفوع پراکنده می‌نمایند. حیوانات پریمات غیر انسانی عفونی شده نیز می‌توانند منابع آلایش ویروسی باشند. معمولاً پس از بهبودی بیمار از هپاتیت آ ، ریزش ویروس متوقف می‌شود. شواهدی دال بر حمل ویروس HAV به صورت مزمن وجود ندارد، هرچند بعضی از نوزادان و افراد با سامانه ایمنی ضعیف، پس از بهبودی از بیماری هپاتیت آ می‌توانند به مدت طولانی به ریزش ویروس HAV ادامه دهند. انتقال و سرایت ویروس HAV به صورت بومی یا داخلی (endemic transmission) در کشور آمریکا، غالبا توسط کودکان عفونی شده که بدون نشانه بیماری هستند، رخ می‌دهد. انتقال و سرایت همه‌گیر یا اپیدمیک (Epidemic transmission) ویروس HAV در کشور آمریکا غالبا از راه مواد خوراکی آلوده به مدفوع به وجود می‌آید.

یکی از شرایط کلیدی انتقال و سرایت ویروس HAV، سطح بهداشت و نظافت پایین و نامناسب، به ویژه در جوامع و مکان‌های پرازدحام مانند شهرهای پرجمعیت کشورهای در حال رشد، و مناطقی که در کشور

آمریکا سرویس بهداشتی ارائه نمی‌شود (مانند اردوگاه‌های سرخ پوستان بومی در جنوب غربی آمریکا)، جوامع یا مراکز هم جنس بازهای مذکر، و معتادین و افرادی که مواد مخدر تزریق می‌کنند، زندان‌ها و بازداشتگاه‌ها، بیمارستان‌های روانی، و همچنین دوایر نگهداری حیوانات پریمات غیرانسانی مانند باغ وحش و موسسات پژوهشی حیوانات می‌باشند. شواهدی دال بر ازدیاد ریسکِ ابتلا به بیماری هپاتیت آ ، به خاطر قرار گرفتن در معرض ویروس HAV در محل کار یا شغل (occupational exposure to HAV) در بین کارگران شبکه جمع آوری فاضلاب وجود دارد، هر چند مطالعات اپیدمیولوژیک در این زمینه در کشور آمریکا، نشان می‌دهد که ریسک ابتلا به هپاتیت آ به خاطر کار کردن در شبکه فاضلاب، افزایش نمی‌یابد.

به استثناء تماس مستقیم و غیر مستقیم شخص به شخص، منابع مهم آلایش به ویروس HAV شامل مواد خوراکی و آب آلوده به مدفوع، به ویژه در مناطقی که این بیماری غالباً به صورت بومی در آمده است، می‌باشد. آب و میوه و تره بار آلوده به فاضلاب یا سایر ضایعات مدفوعی انسان مانند کود انسانی، و همچنین موادخوراکی که توسط افراد مبتلا به هپاتیت آ، و یا افرادی که با دست‌های آلوده به مدفوع تهیه شده است، جزو منابع مهم انتشار ویروس HAV هستند. همچنین، مواد خوراکی حاوی نرم‌تنان دو والو صدف‌دار (bivalve molluscan shellfish)، مانند نرم‌تنان صدف‌های دوکپه‌ای (oysters, clams, mussels) که از آب‌های آلوده به مدفوع یا فاضلاب برداشت شده و به صورت خام یا نیم‌پز خورده می‌شوند، دارای ریسک بالای انتقال و سرایت ویروس HAV می‌باشند.

عفونت ویروس HAV و بیماری هپاتیت آ در کشور آمریکا، بویژه پس از برنامه واکسیناسیون سال ۱۹۹۵ کاهش یافته است. در سال ۲۰۰۳ تعداد ۷۶۵۳ مورد بیماری هپاتیت آ گزارش گردید، و جمعا تخمین زده می‌شود در حدود ۶۱۰۰۰ مورد جدید این بیماری در سال ۲۰۰۳ در کشور آمریکا رخ داده است، که نسبت به میزان سال‌های گذشته، بسیار پایین است. واکسن ویروس HAV که با ویروس کشته شده، درست می‌شود، برای همه تجویز نمی‌شود، و گران قیمت نیز هست. واکسیناسیون برای کودکان ۲ سال به بالا در جوامعی که میزان بیماری هپاتیت آ بالاست، تجویز می‌شود و همچنین برای افرادی که در گروه‌های ریسک بالا قرار دارند مانند مسافران بین‌المللی که به نقاط بومی شده شدید بیماری (hyperendemic) مسافرت می‌کنند، همجنس‌گرایان مذکر، استفاده کنندگان تزریقی مواد مخدر، افرادی که بیماری‌های مزمن کبدی دارند، افرادی که مواد منعقد کننده خون تزریق می‌کنند و پژوهشگران آزمایشگاهی که با ویروس HAV کار می‌کنند، تجویز می‌شود.

۷. پایداری ویروس در محیط زیست

ویروس HAV یکی از پابرجاترین و مُصرترین ویروس‌های روده‌ای در محیط زیست است. میزان انفعال یا خنثی شدن ویروس HAV در مدفوع، فاضلاب، آب، خاک، و لجن در حدی پایین است که ویروس‌های عفونی

زا می‌توانند به مدت ماه‌ها و سال‌ها، بویژه در درجه گرمای‌های پایین زنده بمانند. نرم‌تنان صدف دار، چه به صورت تازه، یخ زده، یا نیمه پخته، حاملین ویروس HAV هستند زیرا این ویروس‌ها در بافت‌های نرم‌تنان بسیار محفوظ بوده و پا برجا می‌مانند و بسادگی در بدن نرم‌تنان زنده نابود و تحلیل نمی‌روند.

ویروس HAV نسبت به درجه گرمای بالا نسبتا مقاوم است و در بعضی از شرایط پاستوریزه شده نیز زنده می‌ماند. ویروس هپاتیت آ نسبت به فقدان رطوبت و شرایط خشک شدن مقاوم است و در روی وسایل و تجهیزات بیمارستانی و لباس و ملافه بیمار (fomites) و سایر سطوح زنده می‌ماند. ویروس‌های HAV همچنین نسبت به آنزیم‌های تجزیه پروتئین‌ها (protease) مقاوم اند و در آب، خاک، و لجن که فعالیت میکروبی وجود دارد، زنده می‌مانند.

میزان و شدت جذب ویروس HAV به ذرات خاک، بستگی به شرایط محیطی دارد ولی به دلیل میزان پایداری این ویروس که بیش از بسیاری از ویروس‌های روده‌ای می‌باشد، ویروس هپاتیت آ می‌تواند منابع آب‌های زیرزمینی را که بعضا به مصرف آب آشامیدنی میرسند نیز آلوده سازد. ویروس HAV مانند سایر ویروس‌های روده‌ای، توسط فرآیندهای تصفیه فاضلاب، شامل ضدعفونی پساب، به طور کامل از پساب جدا یا خنثی نمی‌شود. ویروس هپاتیت آ نسبت به ضدعفونی با ترکیبات کُلر (مونوکُلرآمین‌ها) نسبتا مقاوم است و برای خنثی‌سازی آن به میزان ۴ لگاریتم (۹۹/۹۹٪)، مستلزم مقادیر بسیار بالای پارامتر Ct (حاصل ضرب غلظت کُلر در زمان تماس با میکروب) در حد صدها و هزاران میلی‌گرم در لیتر در دقیقه (mg/L . min) می‌باشد.

۸. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

در حال حاضر شیوع هپاتیت آ که ناشی از آب آشامیدنی یا تماس با آب آبتنی باشد در کشور آمریکا نادر است. علت این امر احتمالاً مربوط به کاهش عفونت هپاتیت آ در بین کل جمعیت، و همچنین بهبود عملکردهای مدیریتی در منابع آب آشامیدنی است. آخرین شیوع هپاتیت آ ی ناشی از آب آشامیدنی در سال ۱۹۹۲ گزارش گردید. از نظر سابقه‌ی تاریخی، اغلب اپیدمی‌های هپاتیت آ ناشی از آب آشامیدنی، به خاطر عدم تصفیه، یا تصفیه نامناسب آب‌های زیرزمینی که توسط سامانه‌های نامؤثر تصفیه فاضلاب و تخلیه پساب آلوده شده‌اند، رخ داده است. تصفیه غیر مؤثر فاضلاب و تخلیه غیر بهداشتی پساب، معمولاً در مناطق روستایی و یا شهرهای پراکنده‌ی کم‌جمعیت، متشکل از سامانه تانک‌های سپتیک و جذب پساب در خاک به وجود می‌آید.

۹. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

جداسازی ویروس‌های HAV توسط فرآیندهای متداول فیزیکی شیمیایی تصفیه آب، شامل انعقاد شیمیایی (coagulation)، لخته‌سازی، و فیلتراسیون یا صافی دارای کارآیی مشابهی با جداسازی سایر ویروس‌های روده‌ای دارد، و می‌تواند در شرایط مناسب تا ۲ لگاریتم (۹۹٪) ویروس‌های HAV را از آب جدا سازد. فرآیند ضدعفونی آب توسط کُلر آزاد (free chlorine)، دی‌اکسیدکُلر (chlorine dioxide)، اوزون، و پرتوهای ماوراء بنفش می‌تواند در شرایط مناسب تا حد ۴ لگاریتم دیگر (جمعا ۶ لگاریتم) ویروس‌های HAV را در آب خنثی سازد. میزان لازم پارامتر Ct برای ضدعفونی با کارآیی یا راندمان ۴ لگاریتم توسط کُلر آزاد کمتر از ۲۰، توسط اوزون کمتر از ۱/۰، و توسط دی‌اکسیدکُلر معادل ۴۰ (mg/L . min) گزارش شده است. چنانچه ویروس‌ها در داخل مواد آلی یا سایر جامدات محفوظ باشند، میزان خنثی‌سازی ویروسی می‌تواند بیش از ده برابر کاهش یابد و در نتیجه مقادیر Ct برای ضدعفونی، بیش از ده برابر میزان اشاره شده در بالا برای ویریون‌های حفظ شده در مواد معلق آب ضروری خواهد بود.

پرتوهای ماوراء بنفش، ویروس هپاتیت آ را مؤثرتر از سایر ویروس‌های روده‌ای خنثی می‌سازند، و برای کاهش ۴ لگاریتم آن فقط مستلزم دوز ۲۰ میلی‌ژول در سانتیمتر مربع (mJ/cm^2) می‌باشد. چنانچه اشاره شد، جداسازی مؤثر ذرات معلق در آب و میزان پایین کدری آب قبل از فرآیند ضدعفونی فتوشیمیایی (شامل پرتوهای ماوراء بنفش)، یا شیمیایی (شامل کُلر، اوزون)، بسیار حساس و تعیین کننده می‌باشد. ویروس HAV مانند سایر ویروس‌های روده‌ای، دارای مقاومت نسبتا زیاد در برابر ترکیبات کُلر است.

به عنوان نمونه، میزان Ct برای خنثی‌سازی ۴ لگاریتم (۹۹/۹۹٪) ویروس HAV توسط مونوکلرآمین (monochloramine) در سطح چند هزار (mg/L . min) قرار دارد. ظاهراً بخش کوچکی از ویروس‌های HAV که تجمع کرده و ایجاد انبوه‌های کولوئیدی (coloidal) متراکم ویروس را به صورت ذرات معلق می‌نمایند، در برابر ضدعفونی با مونوکلرآمین بسیار مقاوم می‌باشند. بر اساس قوانین فدرال سازمان حفاظت زیست آمریکا تحت عنوان قانون تصفیه آب‌های سطحی (Surface Water Treatment Rule, SWTR)، تصفیه متداول کامل و کلی آب‌های سطحی باید ویروس‌های HAV را حد اقل به میزان ۴ لگاریتم خنثی سازد. خنثی‌سازی ویروس‌های HAV در آب‌های زیرزمینی در شرایط بهینه ضدعفونی، می‌تواند به مراتب بیش از خنثی‌سازی آن در آب‌های سطحی باشد.

۱۰. پیشنهادهای پایش و رهنمودهای ملی و بین‌المللی

پایش مستقیم ویروس HAV یا سایر ویروس‌های روده‌ای، به صورت معمول و جاری (Routine) در مدیریت کیفیت آب پیشنهاد نشده است. رهنمودهای کیفی آب آشامیدنی توسط سازمان بهداشت جهانی

(WHO)، اهمیت ویروس HAV به عنوان یک ویروس بیماری‌زای ناشی از آب را تشخیص داده است، ولی مورد توجه ویژه قرار نگرفته است. در عوض، انتظار می‌رود که به توان ویروس HAV به همراه سایر ویروس‌های روده‌ای و سایر میکروب‌های بیماری‌زا در آب آشامیدنی را در حد یا میزانی کنترل نمود که بر مبنی یک رویه‌ی مدون مدیریت منابع آب و دریک چارچوب سنجش صحیح ریسک، در سطح قابل قبول و ایمن کنترل نمود. مدیریت پیشنهاد شده برای تأمین ریسک پایین و قابل قبول بیماری‌زایی، بر مبنای برنامه‌های ایمن‌سازی منابع آب، شامل حفاظت بهداشتی از منابع طبیعی آب، گزینه‌های مؤثر و کارآرا در تصفیه آب، بهره‌برداری و نگهداری بدون عیب و نقص از شبکه و تأسیسات آبرسانی، و قابلیت انجام فوری و سریعِ اقدامات ضروری در مواردی که شرایط کیفی و کمی آب‌های سطحی یا زیرزمینی تغییر می‌نمایند، می‌باشد.

در حال حاضر رهنمودها و استانداردهای سراسری در کشور آمریکا در رابطه با کیفیت آب آشامیدنی، دارای مقررات پایش یا تصفیه مربوط به ویروس HAV نمی‌باشد. بر اساس قوانین جمع آوری اطلاعات (Information Collection Rule, ICR) به منظور حمایت از قانون پیشرفته تصفیه آب‌های سطحی (Enhanced SWTR)، پایش ویروس‌های روده‌ای در سامانه‌های آب آشامیدنی که از منابع آب‌های سطحی تأمین می‌شوند، برای جوامع بیش از ۱۰۰ هزار نفری الزامی می‌باشد. با این وجود، بر اساس روش‌های آزمون که در قانون ICR گنجانده شده، شناسایی ویروس HAV به صورت قابل اطمینان، امکان‌پذیر نیست. هرچند قانون کنونی تصفیه آب‌های سطحی (SWTR) میزان پارامتر Ct لازم برای ضدعفونی ویروس‌های روده‌ای را بر مبنی خنثی‌سازی ویروس HAV قرار داده است، ولی خنثی‌سازی کیست و اُاُسیست پروتوزوئرهای ژیاردیا (Giardia cysts) و کریپتوسپوریدیوم (Cryptosporidium oocysts) معمولاً مستلزم میزان بالاتر پارامتر Ct هستند و در نتیجه، میزان لازم پارامتر Ct در قانون مذکور بر این مبنی تعیین می‌شود.

۱۱. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی ساختاری و دسته‌بندی ویروس هپاتیت آ را توضیح دهید.
۲. میزان مقاومت ویروس هپاتیت آ در برابر عوامل فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی چگونه است؟
۳. مکانیسم بیماریزایی ویروس هپاتیت آ در بدن انسان و نشانه‌های بیماری را مختصراً توضیح دهید.
۴. منبع یا منشاء ویروس هپاتیت آ در انسان و حیوانات چگونه می‌باشد؟
۵. انتقال و سرایت ویروس هپاتیت آ چگونه انجام می‌گیرد؟
۶. پایداری ویروس هپاتیت آ در محیط زیست چگونه می‌باشد؟
۷. میزان کارآیی فرآیندهای تصفیه آب در جداسازی ویروس هپاتیت آ، و ضدعفونی ویروس هپاتیت آ توسط ترکیبات کلر و پرتوهای ماوراء بنفش چگونه می‌باشد؟
۸. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به ویروس هپاتیت آ را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۲۱. فهرست منابع

- “Hepatitis A — Prevention”. NHS Choices. National Health Service (England). 21 March 2012.
- “Hepatitis A Information for Health Professionals — Statistics and Surveillance”. Centers for Disease Control and Prevention. January 28, 2014.
- “Outbreak Cases”. Viral Hepatitis. Centers for Disease Control and Prevention. 28 October 2013.
- André FE (2006). “Universal mass vaccination against hepatitis A”. Curr Top Microbiol Immunol 304: 95–114. PMID 16989266.
- Battigelli, D., D. Lobe, and M.D. Subsey. 1993. Inactivation of Hepatitis A Virus and Other Enteric Viruses in Water by Ultraviolet light. Water Science and Technology, 27(3-4):339-342.
- Brundage SC, Fitzpatrick AN (2006). “Hepatitis A”. Am Fam Physician 73 (12): 2162–8. PMID 16848078.
- Center for Disease Control and Prevention. 2004. Hepatitis Surveillance Report No. 59. Atlanta, GA: Center for Disease Control and Prevention, US Dept. of Health and Human Services.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (November 2003). “Hepatitis A outbreak associated with green onions at a restaurant--Monaca, Pennsylvania, 2003”. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 52 (47): 1155–7. PMID 14647018.
- Ching KZ, Nakano T, Chapman LE, Demby A, Robertson BH (January 2002). “Genetic characterization of wild-type genotype VII hepatitis A virus”. J. Gen. Virol. 83 (Pt 1): 53–60. PMID 11752700.
- Cui F, Hadler SC, Zheng H, Wang F, Zhenhua W, Yuansheng H, Gong X, Chen Y, Liang X et al. (2009). “Hepatitis A surveillance and vaccine use in China from 1990 through 2007”. J Epidemiol 19 (4): 189–195. doi:10.2188/jea.JE20080087. PMID 19561383.
- Daniels D, Grytdal S, Wasley A (May 2009). “Surveillance for acute viral hepatitis — United States, 2007”. MMWR Surveill Summ 58 (3): 1–27. PMID 19478727.
- de Paula VS, Baptista ML, Lampe E, Niel C, Gaspar AM (January 2002). “Characterization of hepatitis A virus isolates from subgenotypes IA and IB in Rio de Janeiro, Brazil”. J. Med. Virol. 66 (1): 22–7. doi:10.1002/jmv.2106. PMID 11748654.
- Irving GJ, Holden J, Yang R, Pope D (2012). “Hepatitis A immunisation in persons not previously exposed to hepatitis A”. In Irving, Greg J. Cochrane Database Syst Rev 7: CD009051. doi:10.1002/14651858.CD009051.pub2. PMID 22786522.
- Jacobsen KH, Koopman JS (2005). “The effects of socioeconomic development on worldwide hepatitis A virus seroprevalence patterns”. Int J Epidemiol 34 (3): 600–9. doi:10.1093/ije/dyi062. PMID 15831565.
- Jacobsen, KH; Wiersma, ST (24 September 2010). “Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005”. Vaccine 28 (41): 6653–7. doi:10.1016/j.vaccine.2010.08.037. PMID 20723630.
- Kulkarni MA, Walimbe AM, Cherian S, Arankalle VA (December 2009). “Full length genomes of genotype IIIA Hepatitis A Virus strains (1995–2008) from India and estimates of the evolutionary rates and ages”. Infect. Genet. Evol. 9 (6): 1287–94. doi:10.1016/j.meegid.2009.08.009. PMID 19723592.
- Lees D (2000). “Viruses and bivalve shellfish”. Int. J. Food Microbiol. 59 (1–2): 81–116. doi:10.1016/S0168-1605(00)00248-8. PMID 10946842.
- Moratorio G, Costa-Mattioli M, Piovani R, Romero H, Musto H, Cristina J (November 2007). “Bayesian coalescent inference of hepatitis A virus populations: evolutionary rates and patterns”. J. Gen. Virol. 88 (Pt 11): 3039–42. doi:10.1099/vir.0.83038-0. PMID 17947528.
- Musana KA, Yale SH, Abdulkarim AS (2004). “Tests of Liver Injury”. Clin Med Res 2 (2): 129–31. doi:10.3121/cmr.2.2.129. PMC 1069083. PMID 15931347.
- Nothdurft HD (July 2008). “Hepatitis A vaccines”. Expert Rev Vaccines 7 (5): 535–45. doi:10.1586/14760584.7.5.535. PMID 18564009.
- Steffen R (October 2005). “Changing travel-related global epidemiology of hepatitis A”. Am. J. Med. 118 (Suppl 10A): 46S–49S. doi:10.1016/j.amjmed.2005.07.016. PMID 16271541.
- Weise, Elizabeth (18 June 2013). “118 sickened in hepatitis A outbreak linked to berries”. USA Today.
- Wheeler C, Vogt TM, Armstrong GL, et al. (September 2005). “An outbreak of hepatitis A associated with green onions”. N. Engl. J. Med. 353 (9): 890–7. doi:10.1056/NEJMoa050855. PMID 16135833.

فصل ۴۲
ویروس هپاتیت ئی (Hepatitis E virus)

۱. شرح ویروس

Hepatitis E virus	
TEM micrograph of hepatitis E virions.	
Virus classification	
Group:	Group IV ((+)ssRNA)
Order:	Unassigned
Family:	Hepeviridae
Genus:	Hepevirus
Species:	Hepatitis E virus

مأخذ: ویکی‌پدیا

ویروس هپاتیت ئی (hepatitis E virus, HEV) یکی از شایع‌ترین عوامل هپاتیت (التهاب کبد) در دنیا به شمار می‌رود. ویروس HEV عامل اپیدمی‌های گسترده ناشی از آب در کشورهای در حال توسعه است ولی هیچ مورد آن در این کشورها به صورت علمی مستند نشده است. ویروس HEV کروی شکل بیست وجهی (ایکوزاهدرال، icosahedral) به قطر تقریبی ۲۷ تا ۳۴ نانومتر، بدون اینولپ (nonenveloped)، و دارای ژنوم متشکل از RNA ی تک‌رشته‌ای با رشته مثبت (ss RNA+) به طول تقریبی ۷۳۰۰ نوکلئوتید می‌باشد. این ویروس سابقا در خانواده کلیسی ویریدها (Caliciviridae) قرار گرفته بود ولی سپس مشخص شد که ژنوم ویروس HEV بیشتر شبیه ویروس روبلا (rubella) می‌باشد. در حال حاضر ویروس HEV به عنوان عضوی در ژانر هپی ویروس (Hepevirus) در خانواده هپی ویریدها (Hepeviridae) قرار دارد.

ویروس HEV در شرایط یخ زدگی و آب شدن (freeze thawing) و همچنین در غلظت بالای نمک‌ها، از جمله نمک کلرور سزیم (cesium chloride) نمی‌تواند دوام بیاورد. ذرات ویروسی HEV صحت و جامعیت خود را در فرآیندهای معمول آزمایشگاهی از دست می‌دهد، در حالی که در محیط زیست، نسبتا پایدارتر بوده و در شرایط حاد زیستی نیز می‌تواند دوام بیاورد. گزارش‌هایی مبنی بر رشد ویروس HEV در کشت سلولی نیز ارائه شده است ولی این گزارش‌ها قابل تکرار نبوده‌اند. فقدان یک روش کشت سلولی قابل اطمینان برای رشد و سنجش ویروس HEV موجب محدود ماندن اطلاعات ما در مورد مقاومت این ویروس نسبت به فرآیندهای تصفیه آب، و همچنین پایداری و مقاومت آن در شرایط مختلف محیط زیست شده است.

ویروس HEV فقط دارای یک سروتیپ (Serotype) است. تحلیل‌های تیره شناسی ژنتیکی (phylogenetic) نشان می‌دهد ویروس HEV دارای ۴ ژنوتیپ (genotype) اصلی می‌باشد و هر ژنوتیپ به چندین رسته زیرتیپ تقسیم شده است. تفاوت‌هایی بین گونه‌های درون ژنوتیپ نیز مشاهده شده است. ویروس HEV ژنوتیپ ۱، بیش از مجموع سه ژنوتیپ دیگر در گروه سنی انسان بین ۱۵ تا ۳۵ سال، ایجاد عفونت می‌نماید و میزان

تلفات آن در حدود ۱٪ است. تیپ‌های ژنی ۳ و ۴ که در ژاپن رواج دارد، بیش از همه، افراد بالاتر از ۶۰ سال را مبتلا می‌سازد و میزان تلفات آن بین ۵ تا ۱۰ درصد است.

۲. شرح بیماری

ویروس‌های هپاتیت A, B, C, D و E، پنج ویروس شناخته شده‌ی عامل بیماری التهاب کبد می‌باشند. ویروس HEV از راه مدفوع به دهان سرایت می‌کند و اولین بار در سال ۱۹۵۵ در شهر دهلی نو در هندوستان گزارش گردید، و سپس اول بار در سال ۱۹۸۳ مشاهده شد و در سال ۱۹۹۰ کُلون آن ساخته گردید. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، سالیانه در حدود ۲۰ میلیون نفر مبتلا به عفونت هپاتیت ئی می‌شوند که منجر به حدود ۳ میلیون مورد بیماری حاد هپاتیت ئی، و در حدود ۵۷ هزار نفر تلف می‌شوند.

ویروس HEV انسان و انواع حیوانات شامل خوک، گراز، آهو، موش، خرگوش و پرندگان را عفونی می‌سازد. هرچند ویروس HEV غالباً موجب عفونت حاد ولی خودمحدود می‌گردد (self limiting) (ویروس به خودی خود محو شده و بیمار بهبود می‌یابد) و میزان تلفات در کشورهای غربی پایین است، ولی در بیماران دارای سامانه ایمنی ضعیف، به همراه ریسک بالا برای ایجاد هپاتیت مزمن، با میزان تلفات بسیار بالا می‌باشد. گروه اصلی افرادی که دارای ریسک بالا نسبت به ابتلا به بیماری مزمن هپاتیت ئی هستند، شامل افرادی ست که جراحی تعویض اندام بدن (organ transplant recipients) انجام داده و از داروهای کاهش میزان ایمنی (immunosuppressive) به منظور جلوگیری از عدم پذیرش اندام جدید مصرف می‌کنند. در چنین مواردی احتمال ایجاد عوارض فیبروز (fibrosis) و تشمع (cirrhosis) بافت‌های کبد وجود دارد. همچنین، ویروس HEV در زنان حامله، به ویژه در سه ماهه‌ی سوم بارداری می‌تواند موجب سندرم کلینیکی fulminant hepatic failure شود که میزان تلفات آن تا بیش از ۲۰٪ نیز گزارش شده‌است.

درعفونت حاد ویروس HEV دوره انکوباسیون بین ۳ تا ۸ هفته (متوسط ۴۰ روز) به درازا می‌کشد، و سپس نشانه‌های بیماری از چند روز تا چندین هفته، شامل زردی، خستگی، و تهوع ادامه می‌یابد. در دوره انکوباسیون، اسید نوکلئیک RNA ویروس در سرم خون و در مدفوع بیمار قابل شناسایی است. آنتی‌بادی‌های IgM و IgG در سرم خون، درست قبل از شروع نشانه‌های بیماری ظاهر می‌شوند. بهبود بیماری، موجب محو شدن ویروس از خون می‌گردد در حالی که ویروس‌های HEV در مدفوع احتمالاً به مدت طولانی‌تری باقی می‌مانند. همچنین، آنتی‌بادی‌های IgM که نشانه بیماری جدید می‌باشد، محو، و میزان آنتی‌بادی‌های IgG که نشانه بیماری کهنه است افزایش می‌یابد.

ژنوتیپ ۱ ویروس HEV از کشورهای گرمسیر و زیرگرمسیر در آسیا و آفریقا ایزوله شده‌اند. ژنوتیپ ۲ از کشورهای مکزیک، نیجریه و چاد، و ژنوتیپ ۳ تقریباً از تمامی کشورهای دنیا ایزوله شده، و ژنوتیپ ۴ ظاهراً

محدود به کشورهای آسیایی می‌باشد. ژنوتیپ‌های ۱ و ۲ ی ویروس HEV ویژه عفونت انسان است و موجب اپیدمی‌های گسترده در کشورهای در حال توسعه با سطح بهداشت و نظافت عمومی پایین می‌شود. ژنوتیپ‌های ۳ و ۴، انسان، خوک، آهو و سایر حیوانات را عفونی می‌سازد و موجب بیماری‌های پراکنده در کشورهای در حال توسعه و پیشرفته نیز شده است.

مهمترین اقدام برای جلوگیری از بیماری هپاتیت ئی، بالا بردن سطح بهداشت و نظافت عمومی است. ارتقاء سطح بهداشت عمومی شامل جمع آوری و تصفیه بهداشتی فاضلاب، جمع آوری و دفن بهداشتی پس ماندها و فضولات شهری، بالا بردن استانداردهای سامانه آبرسانی عمومی، ارتقاء سطح بهداشت در فرآیندهای تولید و آماده‌سازی مواد خوراکی، شامل بهبود نظافت پرسنل مربوطه می‌باشد. بنابراین، استراتژی جلوگیری از این بیماری، شبیه جلوگیری از سایر بیماری‌هایی است که درکشورهای در حال توسعه جزو معضلات و چالش‌های عمده بوده، و احتمالاً مستلزم پشتوانه مالی عظیم بین‌المللی برای احداث پروژه‌های جمع‌آوری و تصفیه بهداشتی فاضلاب، و تصفیه مؤثر آب آشامیدنی و تأسیسات بهداشتی آبرسانی می‌باشد.

۳. منشاء ویروس

می‌دانیم که گونه‌های مختلف حیوانات پریمات غیرانسانی، مستعد بیماری توسط ویروس HEV هستند، و یا لااقل در شرایط آزمایشگاهی چنین حساسیتی را نشان می‌دهند. آنتی‌بادی‌های ویروس HEV در خوک، مرغ، خرگوش، و موش شناسایی شده‌اند. یک ویروس با تشابه زیاد به ویروس HEV، در آمریکا از یک خوک ایزوله شده است. به خاطر شیوع و معمول بودن آنتی‌بادی‌های ویروس HEV در افرادی که در کار پرورش خوک هستند، و همچنین گزارش‌های جدید در مورد انتقال و سرایت ویروس HEV در نتیجه‌ی مصرف گوشت خوک نیم‌پز، چنین بر داشت می‌شود که ویروس HEV، یک ویروس حیوانی (zoonotic) بوده که از حیوان به انسان منتقل شده است.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

انتقال و سرایت ویروس HEV از راه مدفوع به دهان کاملاً مستند شده است. ظاهراً آب، یکی از راه‌های عمده‌ی انتقال و سرایت ویروس HEV می‌باشد، هرچند انتقال این ویروس توسط مواد خوراکی خام یا نیمه پخته مانند نرم‌تنان صدف‌دار، گوشت آهو و گوشت خوک نیز مستند شده است. انتقال و سرایت مستقیم از شخص به شخص، کمتر از ۲ درصد تخمین زده می‌شود و به نظر نمی‌رسد که نقشی عمده در انتقال و سرایت ویروس HEV داشته باشد. تراکم پایین ویریون‌های عفونی‌زای HEV در مدفوع افراد عفونی شده در دوران بیماری، می‌تواند نشانه کاهش شیوع این بیماری در جامعه باشد.

بیماری هپاتیت ئی در اکثر کشورهای در حال توسعه رواج دارد و در کشورهای گرمسیر، معمول شده است. این بیماری در کشورهای آسیای جنوب شرقی، آفریقای شمالی و مرکزی، هندوستان، و آمریکای مرکزی بسیار گسترده است. سرایت ویروس HEV عمدتاً از راه مدفوع به دهان توسط منابع آب آلوده به مدفوع صورت می‌گیرد. اپیدمی‌های هپاتیت ئی معمولاً در فصل بارندگی، و بعد از بارندگی‌های سنگین رخ می‌دهد زیرا موجب افزایش آلودگی منابع طبیعی آب می‌گردد.

در انگلستان سازمان محیط زیست و مواد غذایی و امور روستاها گزارش نموده که موارد بیماری هپاتیت ئی بین سال‌های ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲ به میزان ۳۹٪ در آن کشور افزایش یافته است. طبق این گزارش، شواهدی نشان می‌دهد که افزایش میزان بیماری هپاتیت ئی به خاطر انتقال و سرایت ویروس از حیوان به انسان و ناشی از مواد خوراکی حیوانی (food borne zoonoses) بوده است, زیرا یک مطالعه نشان می‌دهد که ۱۰٪ سوسیس‌های گوشت خوک در انگلستان حاوی ویروس هپاتیت «ئی» می‌باشد. یک بررسی دیگر نشان می‌دهد در حدود ۴۹٪ حیوانات خوک در اسکاتلند حامل ویروس هپاتیت «ئی» می‌باشند. بعضی پژوهش‌ها حاکی از آنست که برای از بین بردن ریسک سرایت ویروس هپاتیت «ئی»، مواد غذایی باید لااقل به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۷۰ درجه سانتیگراد پخته شوند.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

در حال حاضر ویروس HEV را نمی‌توان به صورت متداول توسط کشت سلولی با استفاده از دودمان سلولی (cell line) انسان یا حیوان رشد داد. شناسایی ویریون HEV توسط مشاهده‌ی مستقیم آن در زیر میکروسکوپ الکترونی، یا با استفاده از روش رونویسی معکوس در واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (RT PCR) انجام می‌گیرد. تغلیظ ویریون‌های HEV از نمونه‌های آب، با استفاده از صافی‌های میکروپُر (microporous) یا ذغالی، بوسیله‌ی جذب و آبشویی (adsorption & elution) ویریون‌ها انجام می‌گیرد، و سپس توسط روش RT PCR شناسایی می‌گردد.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

ویریون HEV در فاضلاب بسیاری از کشورها شامل اسپانیا، فرانسه، سوئد، یونان، آمریکا، و هندوستان شناسایی شده است. در هندوستان، ویریون HEV در ۱۰٪ نمونه‌های فاضلاب شناسایی شده، در حالی که ویریون هپاتیت آ در ۲۴٪ این نمونه‌ها مشاهده شده است. در شهر بارسلونا در اسپانیا، در یک برنامه ۸ ساله نمونه‌برداری از فاضلاب شهری، ۴۳٪ نمونه‌های فاضلاب نسبت به ویریون HEV مثبت بوده‌اند. آنتی‌بادی‌های ویروس HEV در حیوانات موش، مرغ و خوک، حاکی از آنست که این ویروس احتمالاً یک ویروس حیوانی (zoonotic) می‌باشد و از حیوان به انسان منتقل شده است.

۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

در دهه‌ی اخیر تعداد زیادی اپیدمی‌های گسترده‌ی بیماری هپاتیت ئی در هندوستان، بنگلادش، سودان، اوگاندا، و چاد، و همچنین در بعضی از اردوگاه‌های پناهجویان در آفریقا گزارش شده گردیده ولی منبع و منشاء ویروس مشخص و مستند نشده است. همچنین موارد بیماری هپاتیت ئی در کشورهای پیشرفته مانند ژاپن، آمریکا و انگلستان افزایش یافته است. میزان شیوع بیماری هپاتیت ئی ناشی از آب آشامیدنی، بین ۱۰ هزار تا ۸۰ هزار نفر در سال تخمین زده می‌شود. شیوع‌های بیماری هپاتیت ئی ناشی از آب در اغلب کشورهای آسیائی، خاورمیانه، آفریقا، و کشور مکزیک گزارش شده است.

۸. پرسش‌ها

۱. مشخصات کلی ساختاری و دسته‌بندی ویروس هپاتیت ئی را توضیح دهید.
۲. میزان مقاومت ویروس هپاتیت ئی در برابر عوامل فیزیکی، شیمیایی، و بیولوژیکی چگونه است؟
۳. مکانیسم بیماری‌زایی ویروس هپاتیت ئی در انسان و نشانه‌های بیماری را مختصراً توضیح دهید.
۴. مخزن یا منشاء ویروس هپاتیت ئی را توضیح دهید.
۵. انتقال و سرایت ویروس هپاتیت ئی چگونه انجام می‌گیرد؟
۶. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به ویروس هپاتیت ئی را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۹. فهرست منابع

- Clemente-Casares, P., S. Pina, M. Buti, R. Jardi, M. Martin, S. Biofill-Mas, and R. Girones. 2003. Hepatitis E Virus Epidemiology in Industrialized Countries. Emerging Infect. Diseas., 9:448-454.
- Doward, Jamie (21 September 2013). “Chefs fight for the right to serve their pork pink”. The Observer newspaper. Retrieved 22 September 2013.
- Emerson, S.U., and R.H. Purcell. 2003. Hepatitis E Virus. Reviews in Medical Virology, 13:145-154.
- Grimm, A.C., and G.S. Fout. 2002. Development of Molecular Method to Identify Hepatitis E Virus in Water. Journal of Virological Methods, 101:175-188.
- Hepatitis E virus at the US National Library of Medicine Medical Subject Headings (MeSH)
- “Hepatitis E Fact sheet”. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs280/en/ WHO.
- “Hepatitis E virus”. NCBI Taxonomy Browser. 12461.
- “ICTV Virus Taxonomy: 2009 release”. 2011-12-02.
- Virus Pathogen Database and Analysis Resource (ViPR): Hepeviridae

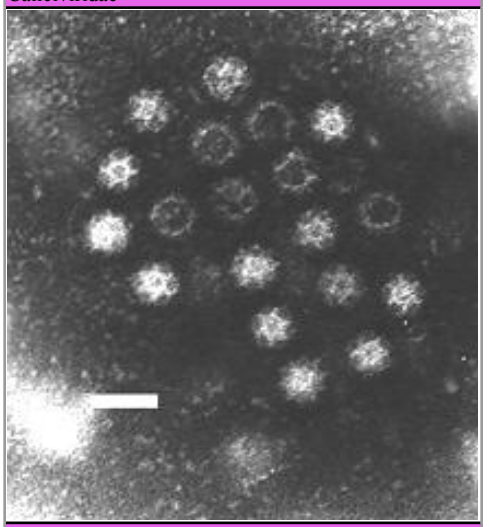
فصل ۴۳

کَلیسی ویروس‌های انسانی: نورووِیروس‌ها، و سَپوویروس‌ها

(Human Caliciviruses: Noroviruses & Sapoviruses)

۱. شرح ویروس

تقریباً کلیه اپیدمی‌های گاستروانتریت (التهاب معده و روده) غیر باکتریایی در سراسر دنیا، که سالیانه میلیون‌ها نفر را بیمار و صدها هزار نفر تلفات می‌دهد، توسط ویروس‌های خانواده کلیسی ویریدها (Caliciviridae) به وجود می‌اید. کلیسی ویروس‌های خانواده کلیسی ویریدها، کروی شکل بیست وجهی (ایکوزاهدرال، icosahedral) به قطر تقریبی ۲۳ تا ۴۰ نانومتر، و دارای ژنوم متشکل از یک RNA ی تک‌رشته‌ای با رشته مثبت (ss RNA+) و منقطع نشده (non segmented) یا پیوسته به طول تقریبی ۷۵۰۰ تا ۸۵۰۰ نوکلئوتید می‌باشند. کلیسی ویروس‌ها دارای ساختاری ساده و بدون اینولپ (nonenveloped) می‌باشند.



Caliciviridae	
Virus classification	
Group:	Group IV ((+)ssRNA)
Family:	Caliciviridae
Genera	
Lagovirus, Nebovirus, Vesivirus Norovirus Sapovirus	

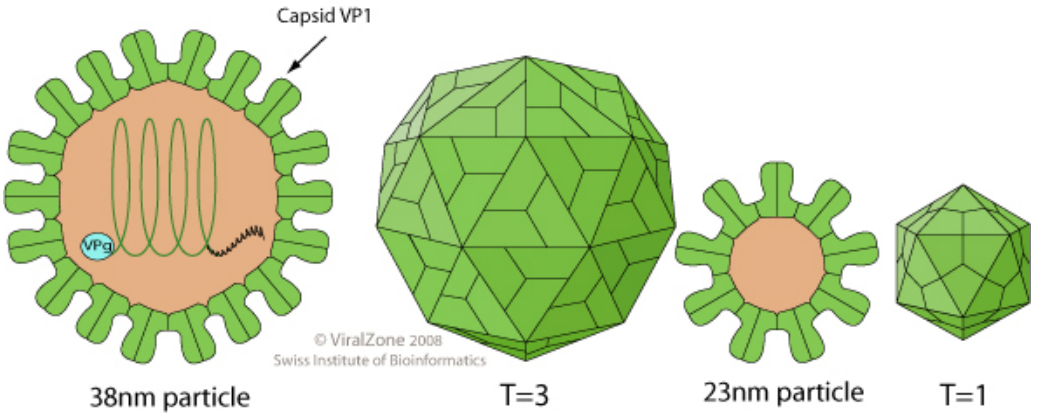
مأخذ: ویکی‌پدیا

این ویروس‌ها تا همین اواخر به درستی مطالعه نشده بودند زیرا کشت آن در آزمایشگاه رشد نمی‌کرد، و مدل حیوانی مناسب برای مطالعه و پژوهش در باره پیشرفت بیماری نیز وجود ندارد. مدل حیوانی، حیوان زنده‌ای ست که در پژوهش‌های بیماری‌های انسان، برای شناخت بهتر فرآیندهای بیماری استفاده می‌شود، و مستلزم شباهت‌های فیزیولوژیکی و تاکسونومیک معینی با انسان، بسته به نوع بیماری می‌باشد. با این حال، کاربرد تکنولوژی‌های ژنومی مدرن، راه‌گشای شناخت بهتر این ویروس‌ها شده است. اخیرا یک ایزوله جدید از میمون رسوس (rhesus monkey) به دست آمده که می‌توان آن را در کشت سلولی رشد داد، و نوید بخش درک بهتر این ویروس‌ها شده است. خانواده کلیسی ویریدها در حال حاضر دارای پنج جنس یا ژانر به نام‌های زیر می‌باشند:

۱. نورووِیروس (Norovirus, NoV)، با گونه تیپِ (type species) ویروس نورواک (Norwalk virus)
۲. ساپوویروس (Sapovirus, SoV)، با گونه تیپِ ویروس ساپورو (Sapporo virus)
۳. لاگوویروس (Lagovirus)، با گونه تیپِ ویروس بیماری خونریزی خرگوش (Rabbit hemorrhagic disease virus, RHDV)

۴. ویسی ویروس (Visivirus)، با گونه تیپِ ویروس اگزانتمای کیسه‌ای خوک (Vesicular exanthema of swine virus)

۵. نِبوویروس (Nebovirus)



نمودار ۱-۴۳: شماتیک کپسید نورووِیروس با دو حالت ویریون دارای ژنوم، و بدون ژنوم، مأخذ:
http://education.expasy.org/images/Caliciviridae_virion.jpg

کلیسی ویروس‌ها در موجودات زیادی شامل انسان و انواع مرغ‌ها، گاوها، خوک‌ها، گربه‌سانان، خزندگان، دولفین‌ها و دوحیاتی‌ها مشاهده شده‌اند. کلیسی ویروس‌های گربه‌سانان (feline calicivirus, FCV)، در ژانر ویسی ویروس قرار دارند و میکروب بیماری‌زای عمده‌ی گربه‌سانان محسوب می‌شوند. اعضای ژانرهای نورووِیروس، ساپوویروس، و ویسی ویروس در انواع خوک‌ها مشاهده شده‌اند، و مورد توجه در مطالعات بیماری‌های کلیسی ویروس‌ها و تعیین گستره‌ی میزبان‌های آن‌ها می‌باشند.

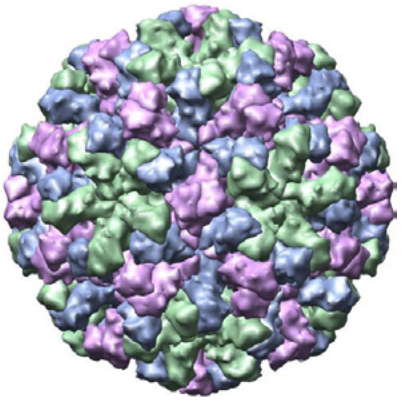
از سال ۲۰۰۳ که اولین نورووِیروس (NoV) موش به نام (murine norovirus 1, MNV 1) کشف گردید، تاکنون سویه‌های زیادی از این ویروس نیز مشاهده شده است. ویروس بیماری خونریزی خرگوش (RHDV) در ژانر لاگوویروس، موجب مشکلات اقلیمی (اکولوژیکی) در سامانه‌هایی که خرگوش‌ها یکی از منابع عمده غذایی حیات وحش می‌باشند، و همچنین در صنعت رشد خرگوش برای گوشت یا پوست آن، می‌باشد. ظاهراً در کشور زلاندنو، برای کنترل جمعیت خرگوش استرالیائی، این ویروس عمداً به صورت مصنوعی در خرگوش‌ها منتشر شده است.

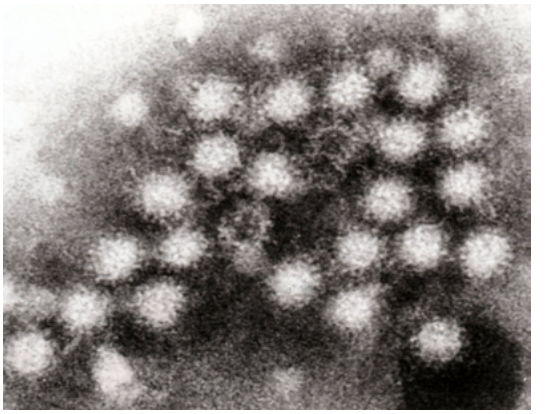
دو ژانر نورووِیروس (NoV) و ساپوویروس (SoV) موجب اغلب بیماری‌های انسان توسط خانواده کلیسی ویروس‌ها می‌باشند. ساپوویروس‌ها بر خلاف نورووِیروس‌ها، موجب گاستروانتریت ملایم در کودکان کم‌سن می‌شوند. نام ساپوویروس از شهر ساپورو در ژاپن، محلی که این ویروس اولین بار پس از شیوع بیماری گاستروانتریت در یک یتیم‌خانه کشف گردید، گرفته شده است. در حال حاضر ساپوویروس‌ها بر مبنی سکانس کامل ژنوم در کپسید، به ۷ ژنوگروه (GI to GVII) تقسیم شده‌اند، و گروه‌های ژنی GI, GII, GIV, و GV

می‌توانند انسان را عفونی سازند. ساپوویروس‌ها در حیوانات خفاش، سگ، خوک، راسو (mink) و شیر دریایی کالیفرنیا نیز مشاهده شده‌اند.

بقیه مطالب این فصل، به خاطر اهمیت بیماری انسان، مربوط به نوروویروس‌ها (NoV) می‌باشد.

بیش از یک صد سویه نوروویروس انسانی که غالبا با نام محل کشف یا مکان اولین شیوع بیماری آن‌ها شناسایی می‌شوند، مشاهده شده‌اند. نوروویروس‌ها دارای یک پروتئین اصلی ساختار کپسید (VP1) و یک پروتئین فرعی کپسید (VP2) که در ژنوم آن کدگذاری شده، می‌باشند. با تشخیص این پروتئین‌ها می‌توان ویروس و نحوه‌ی عفونی‌سازی آن را شناسایی و مطالعه نمود. ذرات نوروویروس در زیر میکروسکوپ الکترونی، دارای سطحی زبر و ناصاف می‌نماید (نمودار ۲-۴۳).





نمودار ۲-۴۳: (سمت راست) تصویر میکروسکوپ الکترونی (TEM) نوروویروس در نمونه مدفوع، (سمت چپ) تصویر کریستالی (crystallographic) ساختار کپسید ویروس نورواک (Norwalk) که توسط پرتوهای (اشعه) ایکس بدست آمده است، مأخذ:
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/ae/Norovirus_4.jpg
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/23/Norwalk_Caspid.jpg

از نظر ژنتیکی، نوروویروس‌ها (NoV) را می‌توان به پنج ژنوگروه (genogroup) مختلف (GI to GV) تقسیم نمود، و هر ژنوگروه به نوبه خود به چند دسته ژنتیکی یا ژنوتیپ (genotype) تقسیم می‌شوند. به عنوان نمونه، ژنوگروه GII که بیش از سایرین انسان را عفونی می‌سازد، در حال حاضر متشکل از ۱۹ ژنوتیپ می‌است. ژنوگروه‌های GI, GII, و GIV، انسان را عفونی می‌سازند، ژنوگروه GIII انواع حیوان گاو را عفونی می‌سازد، و ژنوگروه GV اخیرا از موش ایزوله شده است. نوروویروس‌های ژنوگروه GII در ژنوتیپ ۴ که با مخفف GII.4 نشان داده می‌شوند، موجب اکثر شیوع‌های بیماری گاستروانتریت در بین افراد بالغ می‌باشند که سراسر دنیا را فرا گرفته است. نمونه‌های اخیر این اپیدمی‌ها شامل اپیدمی سویه آمریکا (US strain) در نیمه دوم دهه‌ی ۱۹۹۰ است که جهانی شد، و ویروس Farmington Hills در اروپا و آمریکا در سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۴ موجب اپیدمی شد.

۲. شرح بیماری

ژانر نورووِیروس (NoV) دارای فقط یک گونه، به نام ویروس نورواک (Norwalk) می‌باشد. ولی این گونه واحد، دارای تعداد زیادی سویه‌های مختلف است و همگی جزو گونه‌ی ویروس نورواک محسوب می‌شوند. این ویروس پس از یک شیوع گاستروانتریت حاد در بین کودکان یک دبستان در شهر نورواک در ایالت اوهایو در سال ۱۹۶۸، در زیر میکروسکوپ الکترونی کشف و نام ویروس نورواک (Norwalk) برای آن انتخاب شد. سکانس ژنوم ویروس نورواک و ساختن کلون آن، نشان داد که سازمان‌بندی ژنتیکی این ویروس شبیه خانواده‌ی کلیسی ویروس‌ها می‌باشد.

نورووِیروس‌ها، شایع‌ترین عامل گاستروانتریت ویروسی در انسان می‌باشند، و تمام گروه‌های سنی انسان را عفونی می‌نمایند. تخمین زده می‌شود که گونه‌ی ویروس نورواک عامل حدود ۹۰٪ اپیدمی‌های بیماری گاستروانتریت غیر باکتریایی در سراسر دنیا، و برابر با حدود ۱۸٪ کلیه موارد گاستروانتریت حاد بوده، و همچنین موجب حدود ۵۰٪ بیماری‌های گاستروانتریت ناشی از مواد غذایی در کشور آمریکا می‌باشد. ویروس نورواک سالیانه در سراسر دنیا در حدود ۲۶۷ میلیون نفر را بیمار، و موجب فوت حدود ۲۰۰ هزار نفر می‌گردد، و اکثرا در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهد، و غالبا کودکان کم سن، افراد مسن و کسانی که سامانه ایمنی ضعیف دارند را مبتلا می‌سازد.

نورووِیروس‌ها از راه مدفوع به دهان، یعنی توسط آب یا مواد خوراکی آلوده به ویروس، و همچنین از راه تماس شخص به شخص، و نیز از راه هوا، توسط ویروس‌هایی که در هوا پخش شده‌اند و یا بر روی سطوح مختلف پراکنده می‌باشند، منتقل می‌گردد. عفونت نورووِیروس در انسان، توسط تکثیر ویروس در سلول‌های روده کوچک می‌باشد، و معمولاً موجب بیماری گاستروانتریت (التهاب شکم و روده) حاد می‌گردد. نشانه‌های بیماری، پس از ۱ یا ۲ روز انکوباسیون شامل تهوع، استفراغ شدید، اسهال آبکی، شکم درد، و در بعضی موارد، عدم اشتهاء می‌باشد، و معمولاً به مدت ۳ روز ادامه می‌یابد. خواب آلودگی کلی، ضعف، درد ماهیچه، سردرد، و تب پایین نیز می‌تواند همراه نشانه‌های بیماری باشد. این بیماری معمولاً خود محدود بوده و در عرض چند روز برطرف می‌شود (self limiting) و احتیاج به توجه پزشکی ندارد، ولی در مورد افراد با سامانه ایمنی ضعیف احتمالاً مستلزم بستری شدن در بیمارستان و درمان تأمین آب بدن (rehydration) می‌باشد.

ایمنی یا مصونیت به خاطر عفونت‌های قبلی نورووِیروس بدست نمی‌آید. ایمنی نسبت به سویه‌ای که فرد را عفونی ساخته احتمالاً تا ۶ ماه دوام می‌آورد، و پس از ۲ سال ایمنی به طور کامل در برابر این ویروس‌ها از بین می‌رود. شیوع عفونت نورووِیروس‌ها معمولاً در محافل بسته یا نیمه‌بسته، مانند آسایشگاه‌ها، بیمارستان‌ها، مدارس، زندان‌ها، خوابگاه‌ها، کشتی‌های مسافری و نظایر آن که انتقال و سرایت ویروس از شخص به شخص یا توسط مواد غذایی آلوده صورت می‌گیرد، رخ می‌دهد. بسیاری از شیوع‌های نورووِیروس به خاطر مواد غذایی که

توسط یک فرد عفونی شده تهیه گردیده، رخ داده است. نورووِیروس‌ها به خاطر نداشتن لایه چربی دار اینولپ (nonenveloped)، نسبت به الکل و مواد شستشو دهنده (دیترجنت‌ها) مقاوم هستند، ولی در برابر گرما و مواد اکسایشی ضد عفونی کننده از بین می‌روند.

نورووِیروس‌ها به صورت مستقیم از شخص به شخص، و به صورت غیر مستقیم از راه هوا، آب و مواد خوراکی آلوده منتقل می‌شوند. این ویروس‌ها بسیار مسری بوده و تعداد کم آن‌ها در حد ۵ تا ۲۰ عدد ذرات ویروسی می‌تواند انسان را عفونی سازد. انتقال و سرایت نورووِیروس‌ها از راه هوا، پس از اسهال یا استفراغ بیمار می‌تواند رخ دهد. این ویروس‌ها تا چندین هفته پس از بهبودی بیمار، همچنان از وی به محیط زیست ریزش می‌کنند. در یک پژوهش توسط مرکز کنترل و پیشگیری امراض آمریکا، از ۱۱ مورد شیوع بیماری توسط ویروس نورواک در ایالت نیویورک، ۷ مورد نحوه انتقال و سرایت به خاطر تماس فرد به فرد، ۲ مورد ناشی از مواد غذائی، و۱ مورد ناشی از آب شناخته شد، و یک مورد نا مشخص ماند. یک مورد انتقال و سرایت ناشی از آب، شامل آب‌های شهری، آب چاه، آب آبتنی دریاچه، آب استخر شنا، یا توسط آب ماشین یخ‌سازی شناسایی گردید. نرم‌تنان صدف دار و سبزیجات سالاد و تره‌بار بیش از سایر مواد غذایی در شیوع نورووِیروس ناشی از مواد خوراکی، مشکوک می‌باشند.

میزان تلفات بیماری توسط نورووِیروس در آمریکا در حدود ۳۰۰ نفر در سال تخمین زده می‌شود و اکثراً شامل جوانان کم‌سن، سالمندان، و افراد با سامانه ایمنی ضعیف می‌باشند. نشانه‌های بیماری در افراد ضعیف، اگر با درمان آب‌گیری بدن (dehydration)، و یا با تامین توازن الکترولیت بدن درمان نشود، می‌تواند منجر به فوت بیمار گردد. داروی ویژه‌ای برای درمان بیماری توسط نورووِیروس وجود ندارد، و آنتی‌بیوتیک‌ها بر خلاف باکتری‌ها ، در ویروس‌ها مؤثر نیستند. تهیه و توسعه واکسن‌هایی که حاوی پروتئین‌های کپسید می‌باشند ولی فاقد RNA ی ژنوم می‌باشند، در مرحله آزمایش هستند.

۳. منشاء ویروس

تنها منشأ نورووِیروس‌های انسانی، ظاهراً فقط انسان می‌باشد. عفونت‌های بدون نشانه نورووِیروس‌ها ظاهراً می‌تواند موجب انتشار و پراکنده شدن میزان زیادی ویروس در محیط زیست، و بدون آگاهی نسبت به آن، رخ دهد.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

انتقال و سرایت نورووِیروس‌ها از راه‌های مستقیم تماس شخص به شخص، و غیر مستقیم از راه مدفوع به دهان توسط مواد خوراکی یا آب آلوده، و انتشار و سرایت از راه هوا و از لباس و تجهیزات و سطوح آلوده صورت

می‌گیرد. انتقال و سرایت نورویروس از راه آب آلوده می‌تواند از چاه‌های خصوصی آب، سامانه‌های آبرسانی کوچک و بزرگ شهری و غیر شهری، آب‌های مورد آبتنی و تفریحات آبی، و حتی از قطعات یخ مصرفی رخ دهد. با در نظر گرفتن این که دوز عفونی‌سازی نورویروس‌ها بسیار پایین می‌باشد، و فقط تعداد ۵ تا ۲۰ عدد ذرات نورویروس برای عفونی‌سازی انسان کافی است، چالش کنترل انتشار بیماری بسیار دشوار است.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

روش ویژه تشخیص نورویروس معمولاً با استفاده از روش سنجش واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR)، یا روش کمیتی آن (quantitative PCR) انجام می‌شود و نتایج آن در عرض چند ساعت بدست می‌آید. این آزمون‌ها بسیار حساس بوده و دارای توان شناسایی ویروس حتی در تعداد بسیار کمِ ذرات ویروس در حد ۱۰ عدد نیز هستند.

سنجش‌های ایمونولوژیک (immunologic assays) شامل شناسایی با روش ELISA توسط استفاده از معرف‌های انسانی که برای شناسایی آنتی‌بادی و ویروس تدوین شده‌اند و به صورت تجارتی ارائه می‌شوند، دارای حساسیت کافی (sensitivity) و دقت یا ویژگی(specificity) لازم برای تشخیص و شناسایی ویروس ویژه‌ی مورد نظر نمی‌باشد.

روش RT PCR در حال حاضر حساس‌ترین روش تشخیص نورویروس‌ها است، با این حال، به خاطر گستره‌ی وسیع ژنوم نورویروس‌ها، توسعه‌ی یک جفت پرایمر برای تشخیص کلیه نورویروس‌ها تا کنون امکان‌پذیر نبوده است. نمونه‌های محیط زیستی مانند آب، مستلزم یک آزمون تأییدی مانند hybridization، پس از تست RT PCR می‌باشد، زیرا تکثر مولکول‌های متفرقه‌ای که از نظر طول مولکول مشابه مولکول ویروسی مورد نظر می‌باشد، محتمل است. آزمایشگاه‌های معتبر دوایر دولتی کنترل کننده مواد غذایی در کشورهای پیشرفته، برای شناسایی نورویروس‌ها در نرم‌تنان صدف‌دار، از روش RT PCR استفاده می‌کنند.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

ظاهراً نورویروس‌هایی که انسان را عفونی می‌سازند، تنها از انسان ناشی می‌شوند. نورویروس‌های حیوانی زیادی در سال‌های اخیر کشف شده‌اند، ولی تا کنون هیچ یک از آن‌ها مربوط به بیماری در انسان شناخته نشده‌اند. نورویروس‌ها فقط می‌توانند در درون سلول‌های میزبان تولید مثل کنند، و بنابراین، در محیط زیست تکثیر نمی‌شوند.

۷. اپیدمی‌های مستند ناشی از آب

در نتیجه استفاده از روش‌های جدید و دقیق شناسایی نورویروس‌ها، تخمین زده می‌شود سالیانه در حدود ۲۳ میلیون نفر در کشور آمریکا توسط این ویروس مبتلا به بیماری گاستروانتریت می‌شوند. تقریباً تمام شیوع‌های بیماری گاستروانتریت اگر باکتریایی نباشند، نورویروس‌ها عامل آن هستند. شیوع‌های گاستروانتریت ناشی از نورویروس در رابطه با چاه‌های خصوصی آب، سامانه‌های آبرسانی کوچک و بزرگ عمومی، آب‌های زیرزمینی، و آب‌های آبتنی و تفریحی و حتی یخ گزارش شده است.

همچنین، شیوع بیماری گاستروانتریت به خاطر شستن مواد خوراکی توسط آب آلوده گزارش شده است. در یکی از این موارد، اخیراً بیش از ۱۵۰۰ نفر از کارکنان و درجه‌داران یک پایگاه نیروی هوایی در آمریکا مبتلا به گاستروانتریت گردیدند. در این مورد، شلنگی که برای باز کردن آبگذرهای آشپزخانه، در نتیجه برگشت فاضلاب به آن‌ها، استفاده شده بود، و سپس از آب شلنگ برای شستشوی سبزی کرفس و خیساندن آن به مدت یک ساعت استفاده گردیده بود، موجب شیوع بیماری شناخته شد.

۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

گزارش‌های معدودی در مورد میزان کارآیی فرآیندهای تصفیه آب برای جداسازی یا خنثی نمودن نورویروس‌ها ارائه شده است. همچنین، به خاطر فقدان مدل مناسب حیوانی برای مطالعه‌ی عفونت انسان توسط نورویروس‌ها، ارزیابی میزان کارآیی فرآیندهای تصفیه آب در رابطه با نورویروس‌ها، مشکل می‌باشد. پژوهشگران در این زمینه سعی در تشخیص و شناسایی سلول‌های روده‌ای ویژه انسان، که بتواند رشد نورویروس انسانی را تأمین کند، تا بتوانند الگو یا مدلی برای نحوه‌ی عفونی‌سازی انسان تدوین نمایند، دارند.

در مطالعه‌ای بر روی افراد داوطلب که از آب آلوده به نورویروس، ولی کلرزنی شده به میزان ۳/۷۵ میلی‌گرم در لیتر، با کلر باقیمانده صفر، نوشیده بودند، این میزان ضدعفونی آب نتوانست از عفونت نورویروس جلوگیری نماید. ولی وقتی کلرزنی به میزان ۱۰ میلی‌گرم در لیتر و کلر باقیمانده به میزان ۵ یا ۶ میلی‌گرم در لیتر انجام گرفته بود، مانع از عفونت نورویروس‌ها گردید. در گزارش این پژوهش، چنین نتیجه‌گیری شده است که نورویروس‌ها نسبت به سایر ویروس‌های معرف، در برابر ضدعفونی با کلر، مقاومت بیشتری نشان می‌دهند.

۹. پرسش‌ها

۱. مشخصات ساختاری و دسته‌بندی کلیسی ویروس‌ها را توضیح دهید.
۲. چند نمونه از بیماری‌های کلیسی ویروس‌ها در انسان و حیوانات را نام ببرید.
۳. مکانیسم بیماری‌زایی نورویروس‌ها در انسان و نشانه‌های بیماری و مصونیت نسبت به آن را مختصراً توضیح دهید.
۴. مخزن و چگونگی انتقال و سرایت نورویروس‌ها چگونه است؟
۵. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد:
۶. طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به کلیسی ویروس‌های انسانی (نورویروس‌ها و سپوویروس‌ها) را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۰. فهرست منابع

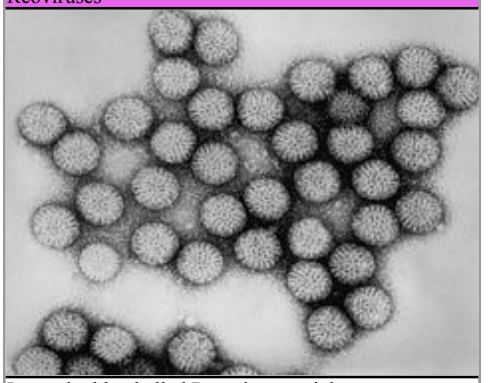
- Ahmed SM, Hall AJ, Robinson AE, et al. (August 2014). “Global prevalence of norovirus in cases of gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis”. Lancet Infect Dis 14 (8): 725–30. doi:10.1016/S1473-3099(14)70767-4. PMID 24981041.
- Atmar RL, Opekun AR, Gilger MA, Estes MK, Crawford SE, Neill FH, Graham DY (October 2008). “Norwalk Virus Shedding after Experimental Human Infection”. Emerging Infect. Dis. 14 (10): 1553–7. doi:10.3201/eid1410.080117. PMC 2609865. PMID 18826818.
- Blanton LH, Adams SM, Beard RS, et al. (2006). “Molecular and epidemiological trends of caliciviruses associated with outbreaks of acute gastroenteritis in the United States, 2000–2004”. J Infect Dis 193 (3): 413–21. doi:10.1086/499315. PMID 16388489.
- D’Souza DH, Sair A, Williams K, Papafragkou E, Jean J, Moore C, Jaykus L (2006). “Persistence of caliciviruses on environmental surfaces and their transfer to food”. International Journal of Food Microbiology 108 (1): 84–91. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2005.10.024. PMID 16473426.
- Eric B. Carstens; King, Andrew; Elliot Lefkowitz; Adams, Michael Ian (2011). Virus Taxonomy: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Amsterdam: Elsevier. pp. 981–982. ISBN 0-12-384684-6.
- Farkas, T; Zhong, WM, Jing, Y, Huang, PW, Espinosa, SM, Martinez, N, Morrow, AL, Ruiz-Palacios, GM, Pickering, LK, Jiang, X (July 2004). “Genetic diversity among sapoviruses.”. Archives of virology 149 (7): 1309–23. doi:10.1007/s00705-004-0296-9. PMID 15221533.
- Frazer, J. (January 17, 2012). “Misery-inducing Norovirus Can Survive for Months—Perhaps Years—in Drinking Water”. Scientific American.
- “Gastroenteritis and Noroviruses - Dr Jim Grey, Health Protection Agency” The Naked Scientists. 2007-12-09.
- Hansman GS, Oka T, Katayama K, Takeda N (2007). “Human sapoviruses: genetic diversity, recombination, and classification”. Reviews in Medical Virology 17 (2): 133–41. doi:10.1002/rmv.533. PMID 17340567.
- Heijne JC, Teunis P, Morroy G, Wijkmans C, Oostveen S, Duizer E, Kretzschmar M, Wallinga J (2009). “Enhanced Hygiene Measures and Norovirus Transmission during an Outbreak”. Emerg. Infect. Dis. 15 (1): 24–30. doi:10.3201/1501.080299. PMC 2660689. PMID 19116045.
- http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/gastro/norovirus-factsheet.htm
- http://www.cdc.gov/norovirus/about/treatment.html
- http://www.epa.gov/oppad001/list_g_norovirus.pdf
- http://www.merckmanuals.com/home/digestive_disorders/gastroenteritis/travelers_diarrhea.html
- Le Guyader FS, Krol J, Ambert-Balay K, Ruvoen-Clouet N, Desaubliaux B, Parnaudeau S, Le Saux JC, Ponge A, Pothier P, Atmar RL, Le Pendu J (March 2010). “Comprehensive Analysis of a Norovirus-Associated Gastroenteritis Outbreak, from the Environment to the Consumer”. Journal of Clinical Microbiology 48 (3): 915–20. doi:10.1128/JCM.01664-09. PMC 2832421. PMID 20053852.
- Marks PJ, Vipond IB, Regan FM, Wedgwood K, Fey RE, Caul EO (Aug 2003). “A school outbreak of Norwalk-like virus: evidence for airborne transmission”. Epidemiol. Infect. 131 (1): 727–736. doi:10.1017/s0950268803008689. PMC 2870014. PMID 12948373.
- Meng XJ (January 2012). “Emerging and Re-emerging Swine Viruses”. Transboundary and Emerging Diseases. doi:10.1111/j.1865-1682.2011.01291.x. PMID 22225855.
- Moreno-Espinosa S, Farkas T, Jiang X (October 2004). “Human caliciviruses and pediatric gastroenteritis”. Seminars in Pediatric Infectious Diseases 15 (4): 237–45. doi:10.1053/j.spid.2004.07.004. PMID 15494947.
- “Norovirus: Technical Fact Sheet”. National Center for Infectious Diseases, CDC.
- Said MA, Perl TM, Sears CL (November 2008). “Healthcare epidemiology: gastrointestinal flu: norovirus in health care and long-term care facilities”. Clinical Infectious Diseases 47 (9): 1202–8. doi:10.1086/592299. PMID 18808354.
- Shieh Y, Monroe SS, Fankhauser RL, Langlois GW, Burkhardt W, Baric RS (2000). “Detection of norwalk-like virus in shellfish implicated in illness”. J. Infect. Dis. 181 (Suppl 2): S360–6. doi:10.1086/315578. PMID 10804149.
- Tse H, Chan WM, Li KS, Lau SK, Woo PC, Yuen KY (2012) Discovery and genomic characterization of a novel bat sapovirus with unusual genomic features and phylogenetic position. PLoS One 7(4):e34987.
- Tu ET, Bull RA, Greening GE, Hewitt J, Lyon MJ, Marshall JA, McIver CJ, Rawlinson WD, White

PA (2008). “Epidemics of gastroenteritis during 2006 were associated with the spread of norovirus GII.4 variants 2006a and 2006b”. Clin. Infect. Dis. 46 (3): 413–20. doi:10.1086/525259. PMID 18177226.

- Widdowson MA, Sulka A, Bulens SN, Beard RS, Chaves SS, Hammond R, Salehi ED, Swanson E, Totaro J, Woron R, Mead PS, Bresee JS, Monroe SS, Glass RI (2005). “Norovirus and foodborne disease, United States, 1991–2000”. Emerging Infect. Dis. 11 (1): 95–102. doi:10.3201/eid1101.040426. PMC 3294339. PMID 15705329.

فصل ۴۴
ریوویروس‌ها (Reoviruses)

۱. شرح ویروس

Reoviruses	
	
Intact double-shelled Rotavirus particles	
Virus classification	
Group:	Group III (dsRNA)
Order:	Unassigned
Family:	Reoviridae
Subfamilies	
• Sedoreovirinae • Spinareovirinae	

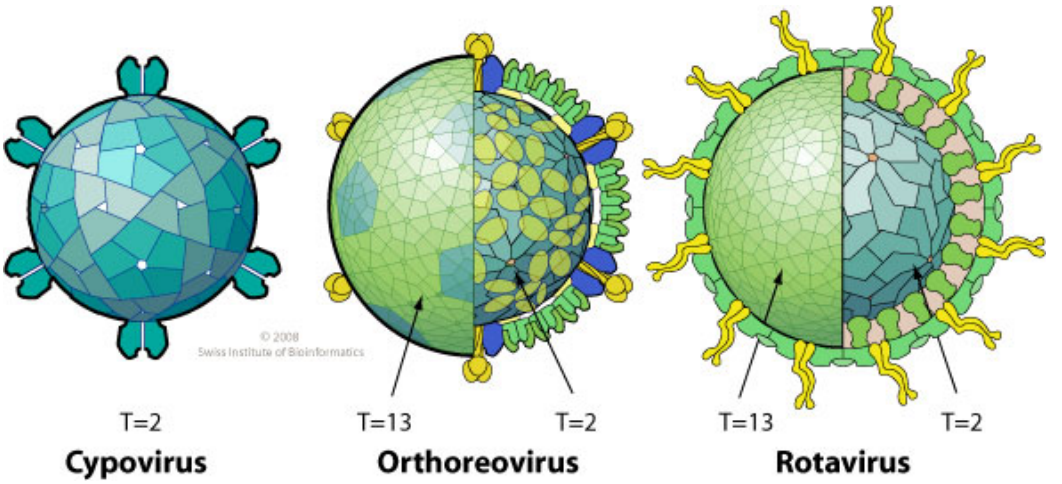
مأخذ: ویکی‌پدیا

ویروس‌های خانواده ریوویریدها (Reoviridae)، سامانه‌های معده و روده، و همچنین سامانه تنفسی را عفونی می‌سازند. اکثر موارد عفونت ریوویروس‌ها در انسان موجب بیماری خفیف و زیر سطح کلینیکی می‌گردند، ولی در کودکان می‌تواند موجب اسهال شدید و ناراحتی‌های روده‌ای شدید شود.

نام ریو (Reo) که مخففِ واژه‌ی ویروسِ «یتیمِ سامانه تنفسی روده‌ای» Respiratory enteric orphan می‌باشد، در اواخر قرن بیستم به این دلیل انتخاب شد که این ویروس‌ها در سامانه‌های تنفسی و روده‌ای انسان یافت می‌شوند، ولی چون عامل هیچ بیماری ویژه‌ای شناخته نشده‌اند، واژه یتیم (orphan) به آن‌ها اطلاق شده است. بخشی از ریوویروس‌هایی که در انسان یافت می‌شوند در ژانر اورتوریوویروس (Orthoreovirus) هستند و در زیرخانواده اسپاناریوویرین‌ها (Spinareovirinae) قرار دارند، و گونه بارز یا تیپِ آن، اورتوریوویروس پستاندارن (mammalian orthoreovirus) است. ریوویروس‌ها به صورت معمول در فاضلاب و آب‌های آلوده به مدفوع یافت می‌شوند و احتمالاً جزو ویروس‌هایی هستند که بیش از همه از آب ایزوله می‌شوند.

ساختار ریوویروس‌ها، بدون اینولپ، کروی شکل بیست وجهی (ایکوزاهدرال icosahedral)، به قطر تقریبی ۷۵ تا ۸۲ نانومتر، و کپسید متشکل از دو لایه یا پوشش مرکب از پروتئین‌های داخلی و خارجی می‌باشند. ژنوم ریوویروس‌ها که داخل محفظه کپسید قرار دارد شامل ۱۰ تا ۱۲ قطعه‌ی مجزا و مختلف از نوع RNA ی دو رشته‌ای (ds RNA) است و به خاطر اندازه یا درازای آن‌ها، به سه دسته‌ی بزرگ (Large, L)، متوسط (Medium, M)، و کوچک (Small, S) تقسیم شده‌اند. قطعه‌های RNA ی دو رشته‌ای هر کدام بین ۱ تا ۳/۹ کیلو بیس پِر (kilo base pair, kbp) درازا دارند (هر جفت باز یا base pair به طول تقریبی ۳/۴ آنگستروم می‌باشد و یک آنگستروم برابر با یک دهم نانومتر است)، و هر یک قطعه حاوی کُد برای تولید ۱ تا ۳ عدد مولکول پروتئین‌های گوناگون است.

تقسیم‌بندی ویروس‌های خانواده ریوویریدها (Reoviridae) بر اساس مصوبه سال ۲۰۰۹ کمیته بین‌المللی تاکسونومی ویروس‌ها (ICTV)، بر مبنای موجودیت یا فقدان پروتئین‌های «بُرج» مانند (turret) یا میخ مانندی است (spike) که در کپسید داخلی ویروس می‌تواند وجود داشته باشد و موجب سطح ناصاف ویروس می‌گردد (نمودار ۱-۴۴). بنابراین، ویروس‌های خانواده ریوویریدها به دو زیرخانواده Spinareovirinae (با پروتئین‌های میخی) و Sedoreovirinae (بدون پروتئین‌های میخی، یا صاف) تقسیم شده‌اند. در حال حاضر ۱۵ ژانر (۹ ژانر میخی، و ۶ ژانر صاف) در خانواده ریوویریدها شناسایی شده‌اند، و ژانر اوربی ویروس (Orbivirus) با ۲۲ گونه، به اضافه‌ی ۱۳ نوع ویروس نا مشخص، بزرگ‌ترین ژانر ریوویروس‌ها را تشکیل می‌دهد.



نمودار ۱-۴۴: ویریون بدون اینولپ کروی شکل بیست وجهی (ایکوزاهدرال) ریوویروس‌ها با کپسید دو لایه (به استثناء ویروس‌های cypoviruses و dinovernaviruses که فقط دارای یک لایه داخلی کپسید می‌باشند) متشکل از مولکول‌های پروتئینی هستند.
اعداد T مربوط به تعداد محورهای تقارن پوشش پروتئینی کپسیدها است. مأخذ:
http://education.expasy.org/images/Reoviridae_virion.jpg

۲. شرح بیماری

عفونت ریوویروس‌ها در انسان معمولاً در دوران کودکی رخ می‌دهد و اکثر موارد آن بسیار ضعیف و در زیر سطح کلینیکی قرار می‌گیرند. موارد بسیار زیادی از ارتباط ریوویروس‌ها با انواع بسیار متنوع بیماری‌ها در انسان گزارش شده است، ولی هیچ یک از این موارد تأیید نگردیده و غیر معمول نیز می‌باشند. در بعضی موارد، ریوویروس‌ها به همراه سایرعوامل بیماری زا ایزوله شده‌اند، ولی مشخص نیست که وجود ریوویروس‌ها اتفاقی بوده یا جزو عوامل بیماری‌زایی بوده، یا یک عامل فرعی بوده که به خاطر عفونت، ایجاد گردیده و رشد نموده است.

بنابراین، تعجب‌آور نیست که گزارشی در مورد شیوع بیماری ریوویروس ناشی از آب وجود ندارد. ریوویروس‌ها به صورت گسترده در طبیعت پراکنده هستند و ظاهراً در پایداری در طبیعت، موفقیت منحصر

به فرد داشته‌اند. به غیر از موجودیت در انسان، ریوویروس‌ها در بسیاری از پستانداران، پرندگان، خزندگان، ماهی‌ها، نرم‌تنان، قارچ‌ها، و گیاهان نیز یافت می‌شوند. ریوویروس‌های انسانی در نوزاد موش بیماری‌زا هستند، و بعضی از ریوویروس‌های گیاهی می‌توانند حشرات را نیز عفونی سازند، ولی تا کنون مشاهده نشده که ریوویروس‌های سایر حیوانات، قادر باشند از موانع بین گونه‌ای (species barriers) عبور کرده و انسان را عفونی نمایند.

ریوویروس‌ها می‌توانند در کشت سلولی و در حیوانات آزمایشگاهی رشد کنند، ولی در تخم‌های جنین دار (embryonated eggs) قادر به رشد نیستند. این ویروس‌ها چون دارای ژنوم متشکل از اسید ریبونوکلئیک دورشته‌ای هستند، تولید مثل آن‌ها به صورت کامل فقط می‌تواند در داخل سیتوپلاسم سلول میزبان انجام گیرد، و چندین نوع پروتئین را که برای تولید مثل و تبدیل ریبونوکلئیک دو رشته‌ای به تک‌رشته‌ای مثبت (sense strands+) و نسخه برداری از آن‌ها احتیاج دارد، کُدگزاری کند. این ویروس از راه گیرنده‌ای (receptor) در روی سطح سلول که هنوز کاملاً شناسایی نشده، وارد سلول میزبان می‌گردد و پس از گذشت فقط ۶ تا ۷ ساعت، ذرات کامل ویروس‌های جدید در سیتوپلاسم سلول میزبان انباشته می‌شود.

مطالعات پژوهشی همچنین نشان داده است ریوویروس‌ها توان و قابلیت ویژه‌ی نابود کردن سلول‌های سرطانی (oncolysis) را نیز دارا می‌باشند، و در نتیجه منجر به تلاش برای توسعه‌ی روش‌های درمانی با استفاده از ریوویروس‌ها برای مبارزه با سرطان شده است. داروی ریولایسن (Reolysin) فرمول‌بندی است که حاوی ریوویروس است و در آزمون‌های کلینیکی برای درمان سرطان‌های مختلف در حال بررسی و ارزیابی است.

۳. وجود ریوویروس در آب و فاضلاب

مطالعات زیادی وجود ریوویروس‌ها را در منابع طبیعی آب‌های سطحی، زیرزمینی و در آب چشمه‌ها گزارش داده‌اند. معمولاً این مطالعات به منظور ایزوله نمودن سایر ویروس‌ها انجام گرفته، و به ندرت ریوویروس‌ها قبل از پدیدار شدن در نظر بوده‌اند. با این حال، ریوویروس‌ها بیش از سایر ویروس‌ها ایزوله شده‌اند. ریوویروس‌ها با تراکم‌های بالا در فاضلاب وجود دارند و در ۲۶٪ تا ۵۷٪ ایزوله‌های ویروسی از فاضلاب مشاهده شده‌اند. این ویروس‌ها در فاضلاب کشتارگاه‌ها نیز دیده می‌شوند. در یک تصفیه‌خانه فاضلاب شهری در پایتخت کانادا ۵۷٪ نمونه‌های فاضلاب ورودی، و ۴۳٪ نمونه‌های پساب فرآیند ته نشینی اولیه، و ۵۹٪ نمونه‌های پساب ته نشینی اولیه ضدعفونی شده، حاوی ریوویروس‌ها بودند. در تصفیه‌خانه کوچک دیگری در کانادا درصد وجود ریوویروس‌ها در نمونه‌های فاضلاب ورودی در مقایسه با پساب ته نشینی اولیه در حدود ۵۱٪ (از ۴۳/۵٪ به ۲۱/۷٪) کاهش یافت، و پس از ضدعفونی پساب مزبور در حدود ۶۰٪ کاهش نشان داد.

منبع یا منشاء ریوویروس‌ها در منابع طبیعی آب اکثرا مواد مدفوعی هستند که یا مستقیماً در آن‌ها تخلیه شده، و یا بوسیله تصفیه ناقص فاضلاب وارد منابع آب شده است. مطالعاتی در آلمان و ژاپن نشان می‌دهد عامل اصلی وجود ریوویروس‌ها در منابع طبیعی آب از مدفوع انسان سرچشمه می‌گیرد. در حالی که این مطالعات برای رد یابی آلایش ریوویروس‌ها مفید واقع شده‌اند، باید در نظر داشت که کلیه ریوویروس‌هایی که در آب مشاهده می‌شوند لزوما منشاء انسانی ندارند، و حیوانات مختلف نیز این ویروس را منتشر می‌کنند. بنابراین، ارزیابی میزان ریسک بیماری انسان توسط ریوویروس‌های ناشی از آب مستلزم پژوهش و اطلاعات گسترده در مورد قابلیت جهش گونه‌ای ریوویروس‌ها و گذر کردن آن از موانع بین گونه‌ای (cross species barriers) و عفونی‌سازی انسان می‌باشد.

۴. روش‌های شناسایی ویروس

ایزوله نمودن ریویروس‌ها از منابع آب‌های سطحی مطمئناً مستلزم تغلیظ نمونه آب می‌باشد. معمولاً بین ۲۰ تا ۱۰۰ لیتر نمونه آب‌های سطحی، و بین ۱ تا ۱۰ لیتر نمونه فاضلاب برای ایزوله نمودن ریوویروس‌ها لازم است. تغلیظ یا متراکم نمودن ریوویروس‌ها را می‌توان به وسیله روش جذب و آبشویی (adsorption elution) بر روی ماتریس‌های متنوع با بارهای الکتریکی مثبت (Electropositive) یا منفی (Electronegative) انجام داد. همچنین، می‌توان از روش‌های لخته‌سازی شیمیایی و ته نشینی، یا جریان هیدرولیکی مماسی در صافی‌های ریز (Tangential ultrafiltration) استفاده نمود.

اغلب روش‌های آزمایشگاهی ویروسی جهت ایزوله نمودن آنتروویروس‌ها و ادنوویروس‌ها توسعه یافته‌اند، و لزوما برای ایزوله نمودن ریوویروس‌ها روش‌های بهینه یا مناسبی نیستند. روش‌هایی که از آب با پ.هاش ۱۰ به بالا جهت شستشوی مواد جذب شده به ماتریس‌ها استفاده می‌کنند، احتمالاً روش بهینه برای به دست آوردن ریوویروس‌ها نمی‌باشند.

ریوویروس‌ها را می‌توان به سادگی در نمونه‌های مدفوع شناسایی نمود، و همچنین می‌توان در نمونه‌های خون، ادرار، مایع نخاعی، و از ترشحات بینی یا حلق ایزوله نمود. با وجود سهولت در پیدا کردن ریوویروس‌ها در نمونه‌های کلینیکی، نقش این ویروس‌ها در بیماری‌های انسان و نحوه‌ی درمان آن‌ها هنوز کاملاً شفاف نیست.

بیشترین حساسیت جهت ایزوله نمودن ریوویروس‌های انسانی از نمونه‌های کلینیکی را سلول‌های اندام کُلیه گاوی (MDBK) دارا می‌باشند. اما برای ایزوله نمودن ریوویروس‌ها در نمونه‌های محیط زیستی، معمولاً از سلول‌های کلیه میمون (LLC MK2, MA 104, Vero, or BGM) استفاده می‌شود. دودمان‌های سلولی (cell lines) که معمولاً در برابر تولید مثل ریوویروس‌های معینی مقاوم هستند، در بعضی موارد با اضافه نمودن آنزیم‌های پروتیئز (protease) تبدیل به رشد ریوویروس‌ها می‌گردد.

در بسیاری از مواردِ آزمون کشت سلولی ویروس‌ها در نمونه‌های محیط زیستی، عفونت‌های دوگانه یا حتی سه‌گانه توسط آنتروویروس‌ها، ادنوویروس‌ها و ریوویروس‌ها مشاهده می‌شود. ترکیب روش PCR با کشت سلولی برای شناسایی ریوویروس‌ها بسیار مفید واقع شده. میزان حساسیت بسیار بالای روش PCR، به ویژه زمانی که میزان رشد کشت سلولی در حد پایین است، شناسایی سریع‌تر و دقیق‌تر ریوویروس‌ها را در مقایسه با کشت سلولی به تنهائی، امکان‌پذیر می‌سازد. پرایمرهایی که در روش PCR برای سویه‌های مختلف ریوویروس‌ها و همچنین سایر ویروس‌های روده‌ای استفاده می‌شوند و در کلکسیون تیپ کشت آمریکا نگهداری می‌گردند (American Type Culture Collection, ATCC) مورد بررسی و تأیید قرار گرفته‌اند.

مسلماً حساسیت روش‌های مختلف که برای ایزوله نمودن ریوویروس‌ها استفاده می‌شوند، نه تنها یکسان نیستند، بلکه مشخص و معیین نیز نمی‌باشند، و در نتیجه، احتمالاً میزان وجود ریوویروس‌ها در منابع آب را کمتر از حد واقعی نشان می‌دهند. بنابراین، بهینه‌سازی روش‌های ایزوله نمودن ریوویروس‌ها و تشخیص و شناسایی آن‌ها مستلزم پژوهش و توسعه در روش‌های آزمایشگاهی است.

۵. پایداری ویروس در محیط زیست

ریوویروس‌ها به مدت نسبتا طولانی در آب زنده می‌مانند. در آب‌های سطحی با وارد نمودن دوز ۱۰۴ واحد ریوویروس در میلی‌لیتر، ویروس‌ها بیش از ۲۰۰ روز زنده ماندند. در پژوهش دیگری، ریوویروس‌هایی که برای عفونی‌سازی باکتری‌های آب یک رودخانه استفاده شده بود، و در دمای ۵ درجه سانتیگراد نگهداری شده بودند، به مدت بیش از سه سال همچنان ویژگی عفونی‌زایی خود را حفظ نمودند. پایداری ریوویروس‌ها در ذرات آئروسال در هوا می‌تواند منجر به عفونت انسان در تفریحات آبی بدون فروبردن آب، و همچنین در نتیجه‌ی آبیاری کشاورزی توسط فواره‌های آبیاری شود.

هرچند آزمون‌های آزمایشگاهی می‌تواند تا حدی میزان پایداری ویروس را بیش از حد واقعی در محیط زیست آبی نشان دهد، ولی در منابع طبیعی آب، ویروس‌ها می‌توانند توسط جذب شدن به ذرات جامد معلق یا ثابت، خود را در برابر بعضی عوامل طبیعی حفظ کنند.

۶. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

ریوویروس‌ها در گستره‌ی وسیعی از میزان پ.هاش در آب پایدار هستند و حتی می‌توانند در پ.هاش اسیدی ۳/۵ واحد همچنان ویژگی بیماری‌زایی را حفظ نمایند. ریوویروس‌ها در برابر فرآیند ضدعفونی متداول در تصفیه‌خانه‌های آب و فاضلاب نیز بسیار مقاوم اند. این ویروس‌ها در غلظت ۰/۱٪ فنل، یا ۰/۱٪ پراکسید هیدروژن (hydrogen peroxide) نیز مقاومت نشان می‌دهند، ولی در غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم در لیتر هیپوکلریت سدیم، یا ۷۰٪ الکل اتانول منفعل می‌شوند.

در یک بررسی مربوط به میزان جداسازی یا خنثی شدن ریوویروس‌ها در فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی در ایالت اوتاوا در کانادا، در حالی که ۲۶٪ تا ۶۶٪ از نمونه‌های ۱۰۰ لیتری آب ورودی به تصفیه‌خانه، وجود ریوویروس‌ها شناسایی شده بود، در نمونه‌های ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ لیتری آب آشامیدنی در خروجی تصفیه‌خانه هیچ مورد ریوویروس مشاهده نگردید. یک بررسی نسبت به میزان جداسازی ریوویروس‌ها در تصفیه آب آشامیدنی توسط فرآیند صافی آرام شنی (slow sand filtration) نشان می‌دهد که بستگی به کیفیت آب ورودی و میزان دبی وعمق صافی، امکان جداسازی تا حد ۴ لگاریتم (۹۹/۹۹٪) ریوویروس توسط این صافی‌ها وجود دارد.

معمولاً ریوویروس‌ها در بررسی‌های مربوط به جداسازی یا خنثی نمودن ویروس‌ها در فرآیندهای تصفیه فاضلاب، در نظر گرفته نمی‌شوند. گزارش بررسی از یک تصفیه‌خانه فاضلاب خانگی (Domestic wastewater) نشان می‌دهد، میزان جداسازی ریوویروس‌ها کمتر از میزان جداسازی آنتروویروس‌ها بوده‌است. در بررسی دیگری از یک تصفیه‌خانه فاضلاب شهری در کانادا، گزارش شده است که میزان شناسایی ریوویروس‌ها در پساب کلرزنی شده‌ی فرآیند ته نشینی اولیه، نسبت به میزان شناسایی ریوویروس‌ها در فاضلاب ورودی به تصفیه‌خانه، در حدود ۵۰٪ کاهش نشان داده است.

میزان ضدعفونی ریوویروس‌ها در آب مانند سایر ویروس‌ها، بستگی به میزان تجمع آن‌ها و محفوظ ماندنشان در درون ذرات جامد معلق در آب دارد. معمولاً ضدعفونی ویروس‌ها چنانچه همه آن‌ها به صورت تک‌سلولی و پراکنده در آب معلق باشند، بسیار آسان است، ولی اگر در ذرات کلوئیدی (colloidal) و ذرات معلق محفوظ باشند، خنثی‌سازی آن‌ها تقریباً امکان ناپذیر می‌گردد. فرآیند ضدعفونی آب، آخرین مرحله‌ی تصفیه آب آشامیدنی است و نقش اساسی فرآیندهای بالا دست مرحله ضدعفونی آب، آماده‌سازی کیفیت آب برای ضدعفونی مؤثر آن می‌باشد. بنابراین، فرآیند ضدعفونی آب مستلزم کیفیت مناسب آب، شامل زلال یا شفاف بودن (میزان بسیار پایین کدورت یا کدری آب)، و میزان بسیار پایین مواد کلوئیدی و معلق، بویژه ذرات درشتی که در اندازه‌گیری کدورت آب منعکس نمی‌شود، می‌باشد.

همچنین، میکروب‌های گوناگون در برابر روش‌های مختلف، و مواد ضدعفونی کننده متنوع، دارای مقاومت‌های متغیر می‌باشند. به عنوان نمونه، گونه‌هایی از ادنوویروس‌ها در برابر پرتوهای ماوراء بنفش بسیار مقاوم اند، در حالی که در برابر ضدعفونی با کلر یا اوزون، بسادگی با دوز نسبتا بسیار پایین نابود می‌شوند. بر عکس، پروتوزوئرهای ژیاردیا و کریپتوسپوریدیوم توسط ضدعفونی با مواد کلردار، تقریباً دست نخورده باقی می‌مانند، در حالی که به سادگی با پرتوهای ماوراء بنفش با دوز بسیار اندک، کاملاً نابود می‌گردند. بنابراین، تدوین استانداردهای جامع و مؤثر آب، مستلزم فرا گیری گونه‌های مختلف میکروبی، و روش‌ها و مواد متنوع میکروب‌زدایی و گندزدایی آب می‌باشد.

ظاهراً ویروس‌هایی که دارای ژنوم متشکل از اسیدهای هسته‌ای دو رشته‌ای (ds RNA, ds DNA) می‌باشند، در مقابل ضدعفونی با پرتوهای ماوراءبنفش، مقاوم‌تر و پایدارتر از ویروس‌هایی هستند که دارای ژنوم اسیدهای هسته‌ای تک‌رشته‌ای می‌باشند. یکی از علل این ویژگی، به خاطر توانایی بیشتر ویروس‌های قبلی (با ژنوم اسیدهای هسته‌ای دو رشته‌ای) نسبت به ویروس‌های اخیر، در ترمیم و بازسازی آسیب‌های وارد شده توسط پرتوهای ماوراء بنفش می‌باشد (نگاه کنید به فصل ۶: ضد عفونی آب).

اطلاعات در مورد ریوویروس‌ها در آب آشامیدنی نسبتا محدود است زیرا ریوویروس‌ها به عنوان میکروب‌های بیماری‌زای عمده انسان به شمار نمی‌آیند، و به عنوان عامل شیوع بیماری مشخصی که ناشی از آب باشد، شناخته نشده‌اند. به خاطر وجود فراگیر ریوویروس‌ها در محیط زیست و همچنین سهولت در شناسایی آن‌ها، احتمالاً از این ویروس‌ها می‌توان به عنوان معرف ویروس‌های بیماری زا، و یا برای ردیابی آلودگی‌های ویروسی آب، مشابه نقشی که باکتری اشریشیا کُلای (E. coli) در شناسایی آلودگی باکتری‌های روده‌ای ایفا می‌کند، استفاده نمود.

با این حال، جهت دستیابی به امکانات بالا، پژوهش‌های بیشتری در سه زمینه زیر ضروری به نظر می‌رسد:

۱. بهینه‌سازی و استاندارد نمودن روش‌های ایزوله کردن ریوویروس‌ها از آب‌های طبیعی و از فاضلاب،
۲. شناسایی ویژگی‌های مربوط به نوسانات آلایش ریوویروس‌ها که آیا به صورت فصلی است یا دستخوش چه نوساناتی در طول سال می‌گردد، و
۳. ارزیابی توان ریوویروس‌ها برای جهش گونه‌ای، یا عبور از موانع بین گونه‌ای (cross species barrier/boundaries) به ویژه نسبت به عفونی‌سازی انسان.

۷. پرسش‌ها

۱. نام ریوویروس از چه مفهومی گرفته شده است؟
۲. مشخصات ساختاری و دسته‌بندی ریویروس‌ها را توضیح دهید.
۳. ویژگی‌های بیماری‌زایی و رشدی یا تولید مثل ریوویروس‌ها در انسان و حیوانات چگونه است؟
۴. وجود رویوویروس‌ها در آب و فاضلاب و پایداری آن‌ها در محیط زیست چگونه است؟
۵. میزان کارآیی فرآیندهای تصفیه آب برای خنثی‌سازی ریوویروس‌ها چگونه است؟
۶. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به ریوویروس‌ها را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۸. فهرست منابع

- Attoui, Houssam; Mertens, Peter. “Template for Taxonomic Proposal to the ICTV Executive Committee To create a new SubFamily in an existing Family”. 2007.127-129V.v2.Spina-Sedoreovirinae. ICTV. pp. 1–9.
- Barton, ES; Forrest, JC, Connolly, JL, Chappell, JD, Liu, Y, Schnell, FJ, Nusrat, A, Parkos, CA, Dermody, TS (Feb 9, 2001). “Junction adhesion molecule is a receptor for reovirus.”. Cell 104 (3): 441–51. doi:10.1016/S0092-8674(01)00231-8. PMID 11239401.
- Carstens, E. B. (January 2010). “Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses (2009)”. Archives of Virology 155 (1): 133–146. doi:10.1007/s00705-009-0547-x. PMID 19960211.
- Deng, X. X.; Lü, L.; Ou, Y. J.; Su, H. J.; Li, G.; Guo, Z. X.; Zhang, R.; Zheng, P. R.; Chen, Y. G.; He, J. G.; Weng, S. P. (2012). “Sequence analysis of 12 genome segments of mud crab reovirus (MCRV)”. Virology 422 (2): 185–194. doi:10.1016/j.virol.2011.09.029. PMID 22088215.
- Giordano, M.O., L.C. Martinez, L.J. Ferreyra, M.B. Isa, M. Paez Rearte, J.V. Pavan, and S.V. Nates. 2005. Discrepancies in Viral Gastroenteritis Diagnosis: An Unususal Dual Reovirus- Adenovirus Infection Case. Journal of Clinical Virology, 32:71-72.
- http://viperdb.scripps.edu/info_page.php?VDB=3iz3
- Kelland, K. (13 June 2012). “Cold virus hitches a ride to kill cancer: study”. Reuters. Retrieved 17 June 2012.
- Kibenge MJ, Iwamoto T, Wang Y, Morton A, Godoy MG, Kibenge FS (2013). “Whole-genome analysis of piscine reovirus (PRV) shows PRV represents a new genus in family Reoviridae and its genome segment S1 sequences group it into two separate sub-genotypes”. Virol. J. 10: 230. doi:10.1186/1743-422X-10-230. PMC 3711887. PMID 23844948.
- Knipe, David, Howley P et al. (2006). Fields Virology. Philadelphia, Pa.: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins. p. 1855. ISBN 0-7817-6060-7.
- Lal R, Harris D, Postel-Vinay S, de Bono J (October 2009). “Reovirus: Rationale and clinical trial update”. Curr. Opin. Mol. Ther. 11 (5): 532–9. PMID 19806501.
- Lee, H.K., and Y.S. Jeong. 2004. Comparison of Total Culturable Virus Assay and Multiplex Integrated Cell Culture-PCR for Reliability of Waterborne Virus Detection. Applied and Environmental Microbiology, 70:3632-3636.
- Michod, R. E.; Bernstein, H.; Nedelcu, A. M. (2008). “Adaptive value of sex in microbial pathogens”. Infection, Genetics and Evolution 8 (3): 267–285. doi:10.1016/j.meegid.2008.01.002. PMID 18295550. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S156713480800004X
- Muscillo, M., G. La Rosa, C. Marianelli, S. Zaniratti, M.R. Capobianchi, L. Cantiani, and A. Carducci. 2001. A New RT-PCR Method for the Identification of Reoviruses in Seawater Samples. Water Research, 35:548-556.
- Norman, K.L., and P.W.K. Lee. 2000. Reovirus as a Novel Oncolytic Agent. Journal of Clinical Investigations, 105:1037-1038.
- Norman, K.L., M.C. Coffey, K. Hirasawa, D.J. Dometrick, S.G. Nishikawa, L.M. DiFrancesco, J.E. Strong, and P.W. Lee. 2002. Reovirus Oncolysis of Human Breast Cancer. Human Gene Therapy, 13:641-652.
- Patton JT (editor). (2008). Segmented Double-stranded RNA Viruses: Structure and Molecular Biology. Caister Academic Press. isbn = 978-1-904455-21-9. http://www.horizonpress.com/rnav
- Russell, S.J. 2002. RNA Viruses as Virotherapy Agents. Cancer Gene Therapy, 9:961-966.
- Spinner, M.L., and G.D. Di Giovanni. 2001. Detection and Identification of Mammalian Reoviruses in Surface Water by Combined Cell Culture and Reverse Transcription-PCR. Applied and Environmental Microbiology, 67:3016-3020.
- Thirukkumaran C, Morris DG (2009). “Oncolytic viral therapy using reovirus”. Methods Mol. Biol. Methods in Molecular Biology 542: 607–34. doi:10.1007/978-1-59745-561-9_31. ISBN 978-1-934115-85-5. PMID 19565924.

فصل ۴۵
روتاویروس‌ها (Rotaviruses)

۱. شرح ویروس

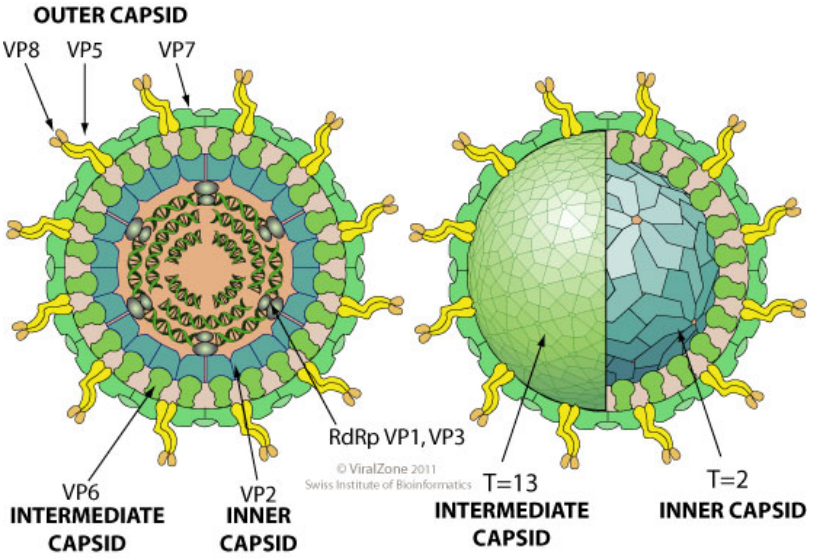
Rotavirus	
Computer–aided reconstruction of a rotavirus based on several electron micrographs	
Virus classification	
Group:	Group III (dsRNA)
Order:	Unassigned
Family:	Reoviridae
Subfamily:	Sedoreovirinae
Genus:	Rotavirus
Type species	
Rotavirus A	
Species	
Rotavirus A Rotavirus B Rotavirus C Rotavirus D Rotavirus E	

مأخذ: ویکی‌پدیا

ژانر روتاویروس‌ها (Rotaviruses) متعلق به زیر خانواده سِدوریوویرین‌ها (Sedoreovirinae) که دارای سطحی صاف می‌باشند، در خانواده ریوویریدها (Reoviridae) قرار دارند و در فصل قبل به آن اشاره شد. تاکنون ۶ گونه روتاویروس از A تا F نامگذاری شده‌اند. گروه‌های A, B, و C در انسان و حیوانات یافت می‌شوند، و گروه‌های D, E و F تا کنون فقط در حیوانات گزارش شده‌اند. روتاویروس گونه A که بیش از سایرین بررسی گردیده دارای ۹ سروتیپ می‌باشد و به عنوان عامل شیوع بیماری ناشی از آب در انسان مستند شده‌است.

ژنوم روتاویروس شامل ۱۱ قطعه‌ی مجزای مولکول‌های اسید هسته‌ای RNA ی دو رشته‌ای (ds RNA) حلزونی شکل مختلف می‌باشد که در مجموع از ۱۸۵۵۵ نوکلئوتید تشکیل شده است. هر یک قطعه RNA، یک ژن را تشکیل می‌دهد که به ترتیب از بزرگترین تا کوچکترین آن‌ها از شماره ۱ تا ۱۱ شماره گذاری شده‌اند. هر یک ژن، حاوی کُد یک مولکول پروتئین است، به استثناء ژن شماره ۹ که حاوی کُد برای دو پروتئین مختلف می‌باشد.

ژنوم روتاویروس توسط ۳ لایه پروتئین‌های درونی، میانی، و برونی کپسید، به شکل ایکوزاهدرال، یا بیست وجهی کروی شکل و به قطر تقریبی ۶۵ تا ۷۷ نانومتر احاطه شده و بدون اینولپ می‌باشد (نمودار ۱-۴۵). ذرات ویروس (ویریون‌ها) متشکل از ۶ نوع پروتئین‌های سازه‌ای ویروسی (VPs) می‌باشند که از ۱ تا ۷ و بدون شماره ۵ نامگذاری شده‌اند.



نمودار ۱-۴۵: شماتیک ساختار ویریون روتاویروس، بدون اینولپ، با کپسید ۳ لایه‌ای بیست وجهی و سطح صاف بدون میخ (turret, spike). چیدمان پروتئین‌های ویروسی (VP) که سازه‌ی کپسید ویروس را تشکیل می‌دهند، نشان داده شده است. کپسید درونی دارای ۲ محور تقارن، و کپسید بیرونی دارای ۱۳ محور تقارن هندسی می‌باشد. مأخذ: انستیتو بیوانفورماتیک سوئیس: http://education.expasy.org/images/Rotavirus_virion.jpg

همچنین، ۶ نوع پروتئین‌های غیرسازه‌ای (NSPs)، که فقط در درون سلول عفونی شده میزبان تولید می‌گردند، وجود دارند. نقش این پروتئین‌ها در تولید مثل روتاویروس کاملاً مشخص نیست، و ظاهراً برای ساختن مولکول‌های ژنوم و بسته‌بندی آن‌ها در ویریون‌ها، و انتقال مولکول‌های mRNA به محل تکثیر ژنوم، و نسخه برداری و کنترل ژن‌ها به کار می‌روند. روتاویروس‌ها قادر به بازآرایی ژنتیکی یا سوق ژنتیکی می‌باشند و به خاطر ژنوم دو رشته‌ای RNA می‌توانند فقط در سیتوپلاسم سلول میزبان تولید مثل کنند.

۲. شرح بیماری

تقریباً تمام کودکان دنیا تا سن ۵ سالگی لااقل یک بار مبتلا به عفونت روتاویروس می‌شوند. با هر عفونت، درجه‌ای از ایمنی ایجاد می‌شود و شدت بیماری عفونت‌های بعدی به تدریج کاهش می‌یابد. افراد بالغ به ندرت بیمار می‌شوند و یا بیماری شان بدون نشانه می‌ماند. گونه روتاویروس A بیش از ۹۰٪ عفونت‌های روتاویروس انسان را تشکیل می‌دهد. این ویروس از راه مدفوع به دهان سرایت میکند، و سلول‌های پوششی سطح داخلی روده کوچک را عفونی می‌سازد و موجب گاستروانتریت می‌شود و غالباً معروف به آنفلانزای شکمی (stomach flu) است هر چند هیچ مناسبتی با ویروس آنفلانزا ندارد. در حالی که حدود ۴۵ سال از کشف روتاویروس (۱۹۷۳) می‌گذرد و موجب حدود ۵۰٪ کل تعداد بستری‌های نوزادان در بیمارستان، به خاطر اسهال شدید می‌باشد، هنوز اهمیت آن در محافل بهداشت عمومی در کشورهای در حال توسعه، دست‌کم گرفته می‌شود. به جز اثرات آن بر سلامتی انسان، روتاویروس، حیوانات را نیز عفونی می‌سازد و یکی از میکروب‌های بیماری‌زای چارپایان اهلی کشاورزی نیز به حساب می‌آید.

بیماری روتاویروس معمولاً به سادگی درمان می‌شود، ولی سالیانه در سطح دنیا بیش از ۲ میلیون کودک شدیدا بیمار می‌گردند، و بیش از ۴۵۰ هزار کودکِ زیر سن ۵ سال، اکثراً در کشورهای در حال توسعه، تلف می‌شوند. موارد بیماری روتاویروس و شدت آن، در کشورهایی که واکسن روتاویروس را جزو خط مشی ایمن‌سازی کودکان قرار داده‌اند، به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است.

نشانه‌های بیماری شامل استفراغ، اسهال آبکی و تب پایین می‌باشد. پس از عفونت کودک، دوره انکوباسیون در حدود ۲ روز زمان می‌برد تا نشانه‌های بیماری ظاهر شود. نشانه‌های بیماری غالبا با استفراغ شروع، و سپس به مدت ۴ تا ۸ روز با اسهال شدید ادامه می‌یابد. آب‌گیری بدن (dehydration) به خاطر عفونت روتاویروس، بسیار شایع‌تر از میزانی است که توسط اغلب باکتری‌های بیماری‌زا ایجاد می‌گردد و عامل اصلی تلفات ناشی از عفونت روتاویروس را تشکیل می‌دهد. نشانه‌های شدید بیماری معمولاً در بین کودکان ۶ ماهه تا ۲ سال، و در سالمندان و افراد با سامانه ایمنی ضعیف دیده می‌شود. عفونت روتاویروس در افراد سالم بالغ که معمولاً بدون نشانه می‌ماند جزو یکی از راه‌های انتشار و پراکنده شدن روتاویروس می‌باشد.

۳. منشاء ویروس

انسان و حیوانات مختلف، منشأ و منبع اصلی روتاویروس می‌باشند. روتاویروس‌ها از انسان، میمون، گاو، گوسفند، موش، گربه، سگ و سایر پستانداران، و مرغ و بوقلمون ایزوله شده‌اند.

۴. چگونگی انتقال و سرایت

انتقال و سرایت روتاویروس از راه مدفوع به دهان، و تماس مستقیم با شخص بیمار و لباس و وسایل آلوده، و احتمالاً از راه تنفسی و انتقال و سرایت از راه هوا نیز انجام می‌گیرد. مدفوع شخص بیمار در هر گرم، می‌تواند حاوی بیش از ۱۰ تریلیون ($۱۰^{۱۲}$) ذره یا واحد روتاویروس عفونی‌زا باشد، در حالی که کمتر از ۱۰۰ عدد روتاویروس برای عفونی‌سازی انسان کافی است. روتاویروس در محیط زیست پایدار است و در آب مدخل دریا (estuary، منطقه‌ای که آب شیرین رودخانه و آب شور دریا به همراه جذر و مد بهم می‌رسند) نیز به میزان ۰/۲۶ تا ۱/۳۲ ویروس در لیتر آب مشاهده شده و می‌تواند بین ۹ تا ۱۹ روز زنده بماند. ظاهراً عفونت روتاویروس با سطح بهداشت عمومی تناسب مشخصی ندارد، و میزان عفونت آن در کشورهای در حال توسعه و در کشورهای پیشرفته، مشابه می‌باشد.

ایزوله‌های زیادی از روتاویروس از حلق و بینی بدست آمده است. اکثر عفونت‌های روتاویروس در فصل زمستان روی می‌دهد، به استثناء مناطق استوایی که در عرض تمام سال حادث می‌شود. جهش بین گونه‌ای (interspecies transmission) توسط یکی از سویه‌های روتاویروس از گونه گاوی (bovine strain) و عفونی شدن انسان نیز گزارش شده است.

ظاهراً ارتقاء سطح بهداشت عمومی در کاهش شیوع بیماری روتاویروس تاثیر زیاد نداشته و حربه اصلی در مبارزه با این بیماری، شامل برنامه منظم واکسیناسیون کودکان است. سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۰۹ پیشنهاد نمود که کلیه کشورهای دنیا برنامه واکسیناسیون روتاویروس را به عنوان بخشی از برنامه واکسیناسیون سراسری اجرا نمایند. با اجرای برنامه واکسیناسیون سراسری روتاویروس در کشور مکزیک، تلفات کودکان زیر ۲ سال به خاطر بیماری اسهال، بیش از ۶۵٪ کاهش یافت. همچنین، در کشور نیکاراگوئه میزان عفونت‌های شدید روتاویروس به میزان ۴۰٪ کاهش یافت و تعداد مراجعین به مراکز اورژانس نیز در حدود۵۰٪ کاهش یافت. در کشور آمریکا میزان بستری شدن بیماران به خاطر عفونت روتاویروس، پس از اجرای برنامه واکسیناسیون در حدود ۸۶٪ کاهش یافت. به احتمال قوی برنامه واکسیناسیون موجب کاهش موارد بیماری در بین کودکان، و در نتیجه موجب جلوگیری از بیماری کودکانی که واکسیناسیون نشده‌اند نیز می‌گردد.

۵. روش‌های شناسایی ویروس

تشخیص عفونت روتاویروس، معمولاً پس از تشخیص گاستروانتریت که موجب اسهال شدید شده باشد، حاصل می‌شود. اکثر کودکانی که به خاطر گاستروانتریت در بیمارستان بستری می‌شوند، برای روتاویروس A آزمایش می‌شوند. تشخیص عفونت روتاویروس بوسیله پیدا کردن ویروس در نمونه مدفوع بیمار، که معمولاً با روش سنجش ایمنی آنزیمی (enzyme immunoassay) انجام می‌گیرد، بدست می‌آید. چندین نوع وسایل آزمون تأیید شده تجارتی وجود دارد که دارای حساسیت و دقت کافی برای تشخیص تمام سروتیپ‌های روتاویروس A می‌باشند. روش‌های دیگری مانند واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) و استفاده از میکروسکوپ الکترونی در آزمایشگاه‌های پژوهشی استفاده می‌شوند.

شناسایی روتاویروس در نمونه‌های آب را می‌توان بوسیله سنجش‌های کشت سلولی، یا روش RT PCR، یا روش میکروسکوپی ایمونوالکترونی (immunoelectron microscopy)، یا روش‌های مختلف آزمون سرمی (serological typing) مانند روش ایمونوفلئورسانس (immunofluorescence)، و یا روش سنجش الیزا (Enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) انجام داد. انواع روتاویروس‌های گروه A را می‌توان توسط آزمون‌های ELISA ، اگلوتیناسیون لاتکس (latex agglutination) ، و نوعی آزمون الکتروفورز به نام (counter immunoelectric osmophoresis) انجام داد.

رشد روتاویروس‌های غیر گروه A بوسیله کشت سلولی کار بسیار مشکلی است، ولی تمام گروه‌های روتاویروس را می‌توان با استفاده از میکروسکوپ الکترونی شناسایی نمود. روش رونویسی معکوس واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (RT PCR) می‌تواند کلیه گونه‌ها و سروتیپ‌های روتاویروس انسانی را شناسایی و تشخیص دهد.

۶. وجود ویروس در انسان، حیوانات، و در محیط زیست

روتاویروس‌ها در محیط زیست بسیار پراکنده هستند و از انسان و حیوانات زیادی ایزوله شده، و در آب‌های سطحی و زیرزمینی شیرین و شور و در فاضلاب نیز مشاهده شده‌اند. این ویروس‌ها در درجه گرمای معتدل به مدت لااقل یک هفته در مدفوع بیمار، ویژگی بیماری‌زایی را حفظ می‌کنند. تراکم روتاویروس‌ها در فاضلاب تصفیه نشده، بر مبنی مطالعات محدود، به میزان متوسط ۱۰ تا ۲۱۸ واحد در لیتر در آمریکا، و در یک مطالعه دیگر تا حدود ۹۱ هزار واحد روتاویروس در لیتر گزارش شده است.

روتاویروس، گونه‌های مختلف حیوانات کم سن و سال را نیز عفونی می‌سازد و موجب اسهال شدید در حیوانات وحشی و حیوانات اهلی می‌گردد. روتاویروس به عنوان میکروب بیماری‌زای چارپایان، بویژه در گوساله گاو و خوک، به خاطر میزان بالای تلفات و بیماری شدید، موجب خسارت‌های زیاد در صنعت دامپروری می‌گردد. همچنین، به خاطر وجود روتاویروس‌های انسانی در مزارع دامپروری، احتمال تبادلات ژنتیکی بین روتاویروس‌های انسانی و حیوانی وجود دارد. شواهدی نشان می‌دهد که روتاویروس‌های حیوانی با استفاده از فرآیند یا پدیده بازآرایی ژنتیکی (reassortment) و تبادل یک یا چند قطعه RNA با روتاویروس‌های انسانی، توانسته‌اند از مانع بین گونه‌ای (enter species barrier) عبور کرده و نسبت به انسان عفونی‌زا شوند.

۷. اپیدمی‌های روتاویروس

به استثناء مناطق استوایی، بیماری روتاویروس اساساً در فصل‌های خشک و خنک پدیدار می‌شود. احتمال بستری شدن پسر بچه‌ها دو برابر دختر بچه‌ها است. میزان بیماری روتاویروس در نتیجه‌ی آلودگی مواد خوراکی مشخص نیست. بر اساس برآورد سازمان‌های یونسکو و بهداشت جهانی تخمین زده می‌شود روتاویروس در سطح جهانی عامل حدود ۴۰٪ از کلیه موارد بستری شدن کودکان زیر ۵ سال در بیمارستان به خاطر بیماری اسهال می‌باشد، و سالیانه منجر به حدود ۱۰۰ میلیون مورد بیماری اسهال شدید، و حدود ۳۵۰ هزار تا ۶۰۰ هزار نفر تلفات در بین کودکان می‌شود.

شیوع بیماری اسهال توسط روتاویروس A در بین نوزادان بستری شده، کودکان کودکستان و افراد مسن در خانه‌های سالمندان بسیار معمول است. یک شیوع بیماری روتاویروس در سال ۱۹۸۱ در ایالت کُلورادو در آمریکا به خاطر آلودگی آب آشامیدنی شهری رخ داد. در سال ۲۰۰۵ بزرگترین اپیدمی گزارش شده اسهال، در کشور نیکاراگوئه اتفاق افتاد. ظاهراً این اپیدمی شدید و گسترده و غیر معمول به خاطر جهش ژنتیکی یا موتاسیون ژنوم روتاویروس A به وجود آمده و روتاویروس توانسته از موانع ایمنی سنتی جامعه جهش نماید.

یک شیوع وسیع مشابه نیز در سال ۲۰۰۷ در کشور برزیل رخ داد. روتاویروس B که روتاویروس اسهال بزرگسالان نیز خوانده می‌شود، موجب اپیدمی‌های عمده و شدید اسهال که هزاران نفر را در گروه‌های سنی مختلف در کشور چین مبتلا نموده نیز گزارش شده است. این اپیدمی‌ها به خاطر آلودگی آب آشامیدنی به فاضلاب گزارش شده است. عفونت‌های روتاویروس B در هندوستان در سال ۱۹۹۸ اوج گرفت ولی سویه روتاویروس عامل بیماری، یک گونه بومی (endemic) شناخته شد. تا کنون اپیدمی‌های روتاویروس B محدود به سرزمین اصلی چین (mainland China) بوده و جوامع دیگر لزوما در برابر آن ایمنی ندارند. روتاویروس C در رابطه با موارد نادر و پراکنده اسهال کودکان و شیوع‌های کوچک در بین خانواده‌ها گزارش شده‌است.

۸. کارآیی فرآیندهای تصفیه آب

روتاویروس‌ها مانند بسیاری از ویروس‌های روده‌ای نسبت به تغییرات پ.هاش آب بین حدود ۳/۵ تا ۱۰ واحد، مقاوم هستند. فرآیندهای متداول تصفیه فاضلاب، شامل فرآیند میکروب‌زدایی (ضدعفونی) پساب، کلیه روتاویروس‌ها را خنثی نمی‌سازد.

به طور کلی چنانچه فرآیندهای تصفیه آب آشامیدنی شامل ضدعفونی آب به صورت مناسب انجام شود، ویروس‌های روده‌ای شامل روتاویروس‌ها را می‌تواند به صورت مؤثر جدا و یا خنثی سازد. فرآیند ضدعفونی آب بوسیله اوزون، کلر آزاد، یا پرتوهای ماوراء بنفش می‌تواند روتاویروس‌ها را به صورت مؤثر خنثی کند. ویروس‌های روده‌ای که دارای ژنوم اسیدنوکلئیک تک‌رشته‌ای هستند در مقایسه با روتاویروس‌ها، نسبت به پرتوهای ماوراء بنفش حساس‌تر می‌باشند. کلیه ویروس‌هایی که در ماتریس ذرات جامد معلق در آب حفاظت می‌شوند، به سهولت توسط فرآیندهای متداول ضدعفونی آب آشامیدنی خنثی نمی‌گردند.

۹. پرسش‌ها

۱. مشخصات ساختاری و دسته‌بندی روتاویروس‌ها را توضیح دهید.
۲. ویژگی بیماری توسط روتاویروس‌ها چگونه است و چه بخش از جامعه مصونیت کمتری نسبت به آن دارد؟
۳. مخزن و چگونگی انتقال و سرایت روتاویروس‌ها چگونه است و روش‌های مؤثر پیشگیری از بیماری چیست؟
۴. وجود روتاویروس‌ها در محیط زیست و در حیوانات چگونه است؟
۵. ویژگی‌های کلی اپیدمی‌های روتاویروس‌های A, B و C را مختصراً توضیح دهید.
۶. طرح یک پروژه که می‌تواند توسط گروه‌های مختلف دانشجویان مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و گزارش گردد: طرح پروژه: با مراجعه به دوایر کنترل و نظارت بهداشت و درمان و سایر دوایر ذیربط، آمار مربوط به میزان اپیدمی بیماری‌های مربوط به کلیه ویروس‌های روده‌ای، و همچنین مربوط به روتاویروس‌ها را در مدت چند دهه گذشته بررسی و ارزیابی کنید. در چه مناطقی از ایران یا در چه شهرهایی این اپیدمی‌ها بیشتر رخ داده‌اند و علل آن‌ها چه دانسته شده است؟ آیا هیچ یک از اپیدمی‌ها در رابطه با منابع طبیعی آب، یا آب آشامیدنی، یا مواد خوراکی شناخته شده‌اند یا خیر؟ نحوه بررسی و گزارش نمودن بروز و سرایت این بیماری‌ها چگونه بوده است؟ در چه مرحله یا زمانی یک اپیدمی تشخیص داده شده است؟ چه اقدامات یا معیارهایی برای جلوگیری از بروز مجدد این اپیدمی‌ها در نظر گرفته شده است؟ چه ملاحظاتی از نظر ارتقاء کمیت و یا کیفیت نظارت بر اپیدمی‌های ناشی از آب آشامیدنی می‌شود ارائه نمود؟ از چه راه‌هایی می‌توان میزان اطمینان مشترکین آب را نسبت به کمیت و کیفیت مطلوب و مناسب آب ارتقاء داد؟

۱۰. فهرست منابع

- Abbaszadegan, M., M. LeChevallier, and C. Gerba. 2003. Occurrence of Viruses in US Groundwaters. Jour. AWWA, 95:107-120.
- Borchardt, M.A., N.L. Hass, and R.J. Hunt. 2003. Incidence of Enteric Viruses in Groundwater from Household Wells in Wisconsin. Applied and Environmental Microbiology, 69(2):1172.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (October 2009). "Reduction in rotavirus after vaccine introduction—United States, 2000–2009". MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report 58 (41): 1146–9. PMID 19847149.
- http://www.microbiologybytes.com/virology/Reoviruses.html
- Rodrigo C, Salman N, Tatochenko V, Mészner Z, Giaquinto C (May 2010). "Recommendations for rotavirus vaccination: A worldwide perspective". Vaccine 28 (31): 5100–8. doi:10.1016/j.vaccine.2010.04.108. PMID 20472032.
- Tate JE, Cortese MM, Payne DC, Curns AT, Yen C, Esposito DH, Cortes JE, Lopman BA, Patel MM, Gentsch JR, Parashar UD (January 2011). "Uptake, impact, and effectiveness of rotavirus vaccination in the United States: review of the first 3 years of postlicensure data". The Pediatric Infectious Disease Journal 30 (1 Suppl): S56–60. doi:10.1097/INF.0b013e3181fefdc0. PMID 21183842.
- World Health Organization (2008). "Global networks for surveillance of rotavirus gastroenteritis, 2001–2008". Weekly Epidemiological Record 83 (47): 421–428. Retrieved 3 May 2012.

فهرست پیوست‌ها

پیوست ۱: فهرستی از منابع و لینک‌های اینترنتی

پیوست ۲: واژه‌های منتخب علمی

پیوست ۳: عکس‌های منتخب رنگی

پیوست ۱
فهرستی از منابع و لینک‌های اینترنتی

- American National Red Cross: www.redcross.org
- Association of Metropolitan Sewer Agencies (AMSA): www.amsa-cleanwater.org
- Association of Metropolitan Water Agencies (AMWA): www.amwa.org
- American Water Works Association Web site: www.awwa.org
- CDC waterborne disease statistics: www.cdc.gov/mmwr/PDF/SS/SS5308.pdf or www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/SS5308a4.htm
- Center for Disease Control and Prevention (CDC): www.cdc.gov
- Drugs for parasitic infections: www.medletter.com
- Federal Emergency Management Agency (FEMA): www.fema.gov
- Giardiasis Surveillance- US, 1998-2002: www.cdc.gov/mmwr/PDF/SS/SS5401.pdf.
- National Infrastructure Protection Center (NIPC): www.nipc.gov
- National League of Cities (NLC): www.nlc.org/nlc
- National Science Foundation International: www.nsf.org
- Recognizing Waterborne Disease and the Health Effects of Water Pollution. American College of Preventive Medicine: www.waterhealthconnection.org/index.asp.
- US Environmental Protection Agency (USEPA): www.epa.gov
- USEPA Contaminant Candidate List 2 (CCL2): www.epa.gov/safewater/ccl/index.html
- USEPA Long Term 2 Enhancement SWTR: www.epa.gov/safewater/lt2/pwsguide.html
- USEPA Manual for the Certification of Laboratories Analyzing Drinking Water: Criteria and Procedures Quality Assurance, EPA 815-R-05-004: www.epa.gov/safewater/labcert/pdf/manual_labcert_2005.pdf.
- USEPA Microbiology Microbe Reference: www.epa.gov/microbes/
- USEPA Microbiology site: www.epa.gov.nerlcwww/online.htm or www.epa.gov.nerlcwww/online.html
- Water Education Foundation: http://www.watereducation.org/video-gallery
- Water Environment Federation (WEF): www.wef.org
- Water Information Sharing Analysis Center (WaterISAC): www.waterisac.org
- Water Infrastructure Security Enhancement Guidance Documents, American Society of Civil Engineers: www.asce.org/static/1/wise.cfm

پیوست ۲
واژه‌های منتخب علمی
Glossary of Select Terms

50 percentile Infectious Dose (ID_{50})

دوز عفونی‌سازی۵۰٪ معیاری آماری برای نشان دادن میزان دوز میکروبی است که حدود۵۰٪ افرادی که آلوده به دوز مربوطه شده‌اند، بیمار می‌شوند. این دوز می‌تواند برحسب تعداد میکروب بیماری‌زا یا تعداد کیست یا تخم کرم‌ها بیان شود.

Acclimation

فرآیند وفق نمودن یا هماهنگ شدن موجودات زنده با محیط زیست جدید یا شرایط جدید زیست.

Advanced Oxidation Processes (AOPs)

فرآیندهای اکسایش پیشرفته با هدف اکسیده نمودن و انهدام کامل مواد آلی زیان‌آور در آب آشامیدنی، از جمله مواد آلاینده غددی (EDCs). این فرآیندها شباهت‌ها و مرزهای مشترکی با فرآیند ضدعفونی متناوب، یا ضدعفونی چندمرحله‌ای (SDPs) که برای پسابِ تصفیه‌خانه‌های فاضلابِ شهری نیز مطرح می‌باشد، دارد. فرآیندهای اکسایش پیشرفته اساسا به صورت پنج روش زیر مورد استفاده می‌باشند:

۱. ترکیب اوزون و آب اکسیژنه ($O_3+H_2O_2$)،
۲. ترکیب پرتوهای ماوراء بنفش و اوزون ($VU+O_3$)،
۳. ترکیب پرتوهای ماوراء بنفش و آب اکسیژنه ($VU+H_2O_2$)،
۴. ترکیب پرتوهای ماوراء بنفش و اکسید تیتانیوم ($UV + TiO_2$) و
۵. ترکیبی از فرآیندهای فوق

Aerosolization, Aerosol

آئروسال، ایجاد ذرات معلق بسیار ریز کلوئیدی (Colloidal matter) از آب یا از سایر سیالات یا مواد جامد، در هوا و یا در سایر گازها. اندازه ذرات آئروسال معمولاً در حول وحوش یک میکرومتر می‌باشند. به عنوان نمونه، ابر و مه جزو آئروسال‌های طبیعی و دود و گرد و غبار و سایر آلاینده‌های هوا جزو آئروسال‌های مصنوعی یا ساخت انسان می‌باشند. ذرات آئروسال می‌توانند در انتقال و سرایت بعضی میکروب‌ها مؤثر باشند.

Aerotolerant

نگاه کنید به Respiration

Algal bloom

تولید انبوه یا شکفتن خزه‌ها و جلبک‌ها در منابع آب‌های سطحی و فاسد شدن آن

Algonic Organic Matter (AOM)

مواد آلی ناشی از متلاشی شدن سلول جلبک‌ها در نتیجه کلرزنی آب، در شرایطی که کلر باقیمانده از بین رفته باشد، به عنوان سوبسترای یا مواد قابل تجزیه میکروبی، موجب رشد مجدد باکتری‌ها در آب می‌گردد.

Amensalism

رابطه آمنسالیسم، نگاه کنید به Commensalism

Amines

آمین‌ها، مولکول‌های آلی و معدنی می‌باشند که از ترکیب مشتقات آمونیاک با مواد آلی، یا معدنی حاصل می‌شوند و شامل اسیدهای آمینه، آمین‌های بیوژنیک، تری متیل آمین و آلنین و کلرآمین‌ها می‌باشند.

Amphibian metamorphosis assay

سنجش دگردیسی جانوران دو حیاتی، روشی برای شناسایی اختلال‌های تیروئیدی می‌باشد.

Amphozoic

آمفوزوئیک، میکروب حیوانی دو زیستی، به عنوان نمونه پروتوزوئر آکانتاموبا که می‌تواند به صورت یک آمیب آزاد شناور (Free living) در طبیعت زندگی کند و همچنین قادر است به صورت بیماری‌زا یا انگلی در میزبان حیوانی زیست نماید. آمیب آکانتاموبا در آب‌های شور و شیرین می‌تواند از باکتری‌ها تغذیه کند و بدون احتیاج به انگلی بودن و یا احتیاج به سوبسترای معینی، در محیط زیست رشد نماید. در حالت انگلی، گونه‌های آکانتاموبا می‌توانند موجب عفونت و تغذیه از بافت‌های مغز، ریه، پوست و چشم انسان شوند.

Amplification

تکثیر پرایمرهای تک نواری دی.ان.ای (DNA) توسط آنزیم پلیمراز در آزمون واکنش زنجیره پلیمراز PCR

Androgenic compounds

ترکیبات آندروژنیک، ترکیبات شیمیایی یا هورمون‌هایی که موجب تحریک ویژگی‌های جنس مذکر می‌شوند.

Anealing process

فرآیند پیوند پرایمرهای ویژه میکروب بیماری‌زای مورد آزمون به قطعات تک نوار DNA در آزمون واکنش زنجیره پلیمراز PCR

Animal model

مدل حیوانی، نگاه کنید به Virus study methods

Antagonist action

ترکیبات شیمیایی یا هورمون‌هایی که دارای واکنش متقابل منفی یا خنثی کننده در برابر سایر مواد دارند، مانند ترکیبات آنتی استروژن یا آنتی اندروژن.

Archaea

حوزه یا قلمرو آرکئی‌ها، متشکل از موجودات تک سلولی پروکاریوت می‌باشد که به طور کلی دارای یک پوسته یا ممبرین سلولی (Cell membrane) متشکل از زنجیرهای هیدروکربن (Carbohydrates) دارای انشعاب، که توسط اتصالات شیمیایی اتر (Ether linkage) به مولکول‌های گلیسرول متصل می‌باشند، تشکیل شده‌اند. وجود اتصالات اتر در پوسته سلولی آرکئی‌ها موجب مقاومت و پایداری ویژه‌ی آن‌ها در محیط‌های بسیار اسیدی و درجه گرمای بسیار بالا می‌گردد. بعضی از سلول‌های آرکئی‌ها دارای دیواره سلولی می‌باشند که از انواع پروتئین‌ها تشکیل شده‌اند و بعضی از آن‌ها کمی شبیه به دیواره سلولی باکتری‌ها می‌باشند. آرکئی‌های مقاوم در برابر نمک‌ها (Haloarchaea) یا نمک‌دوست (Halophiles) و گرمای شدید دوست (Hyperthermophile) نمونه‌هایی از موجودات این قلمرو می‌باشند.

Aseptic sampling procedures

نحوه یا روش برداشت نمونه‌های محیط زیستی یا کلینیکی بدون آلایش آن به میکروب‌های خارجی.

Assimilable Organic Carbon, (AOC)

میزان کربن آلی قابل جذب میکروب‌ها در نمونه آب

Asymptomatic infection

عفونت بدون نشانه‌های بیماری

Autotrophs

نگاه کنید به Heterotrophs

Backflow Prevention/ Back-Siphonage Prevention

تجهیزات مربوط به جلوگیری از جریان معکوس آب به داخل شبکه آبرسانی بواسطه افت فشار و یا بواسطه اتصال‌های غیرمجاز و اشتباه آب‌های آلوده به شبکه (Cross connection control).

Bacteria

باکتری‌ها, قلمرو بزرگی از موجودات ذره‌بینی پروکاریوت (Prokaryote) را تشکیل می‌دهند. مطالعات اخیر در سال ۲۰۱۳ نشان می‌دهد میکروب‌ها و باکتری‌ها در عمیق‌ترین نقاط زمین تحت فشار بسیار بالا یافت می‌شوند. انواع گوناگون باکتری‌ها در کلیه زیست گاه‌های کره زمین و از جمله در مناطق قطبی و محل خروج آب‌های داغ از عمق زمین در کف اقیانوس‌ها (Hydrothermal vents) و محل خروج مایعات هیدروکربن دار شامل سولفید هیدروژن و گاز متان از کف اقیانوس (Cold seeps) جایی که جوامع بیولوژیکی ویژه زندگی می‌کنند، یافت می‌شوند. این باکتری‌ها توسط تبدیل گاز متان و سولفید هیدروژن به انرژی، موجب تولید مواد مغذی برای ادامه زیست می‌گردند. در مناطق خروج مایعات هیدروکربن دار از کف اقیانوس‌ها، ترکیبات گاز متان با آب اقیانوس موجب تولید سخره‌های کربناتی و تپه‌های اسفنج دریایی (Reefs) می‌گردد.

Bacterial Regrowth Potential (BRP)

پتانسیل یا میزان قابلیت رشد مجدد باکتری‌ها در آب. به عنوان نمونه، ازدیاد میزان نیاز اکسیژن بیوشیمیایی (BOD) و نیاز اکسیژن شیمیایی (COD) در پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب پس از فرآیند کلرزنی و خنثی نمودن کلر باقیمانده، به خاطر رشد مجدد باکتری‌ها و استفاده از سوبسترای جدید قابل تجزیه میکروبی که در نتیجه متلاشی شدن میکروب‌ها توسط فرآیند کلرزنی حاصل شده است، محسوب می‌شود.

Bacteriophage

باکتریوفاژ، یا مخفف آن فاژ، ویروس‌هایی می‌باشند که می‌توانند سلول‌های باکتری‌ها را عفونی سازند.

Ballast

بالست، یک دستگاه الکتریکی جهت تنظیم مناسب ولتاژ و آمپر برق، برای راه‌اندازی و کنترل جریان گاز جیوه در داخل لامپ‌های ماوراءبنفش می‌باشد.

Binary fission

تولید مثل غیر جنسی توسط بعضی میکروب‌ها مانند پروتوزوئرهای دارای سیلیا که معمولاً در روده بزرگ میزبان انجام می‌شود.

Bioaccumulation

انباشت یا تغلیظ مواد آلاینده در بدن موجودات زنده، ناشی از منابع مختلف مانند آب، مواد غذائی، هوا و غیرو. نگاه کنید به Biomagnification

Bioconcentration

انباشت یا تغلیظ مواد آلاینده در بدن موجودات زنده، که صرفا از آب آلوده گرفته شده‌اند. نگاه کنید به Biomagnification

Biomagnification or Bioamplification

انباشت یا تغلیظ مواد آلاینده در زنجیره مواد غذائی به طرف بالا. بسیاری از مواد آلاینده مانند علف‌کش‌ها و حشره‌کش‌ها، مواد آلاینده غددی و فلزات سنگین بسادگی از بدن موجودات زنده دفع نمی‌شوند و در بافت‌های چربی و اندام‌های بدن ذخیره می‌گردند و مستقیما به حیوانات رده‌های بالاتر از جمله انسان منتقل می‌شوند. همچنین، میزان تجزیه و تبدیل این مواد در محیط زیست و یا میزان متابولیسم آن‌ها توسط موجودات زنده، بسیار ناچیز است.

به عنوان نمونه جیوه‌ای که در نتیجه سوزاندن ذغال در نیروگاه‌های برق به اتمسفر متصاعد می‌شود، توسط بارش‌های جوی وارد منابع آب‌های سطحی شده و در کف برکه‌ها و دریاها توسط میکروب‌های غیرهوازی تبدیل به متیل جیوه می‌گردد و توسط فیتوپلانکتن‌ها از آب جذب می‌شود. سپس ماهی‌های کوچک از فیتوپلانکتن‌ها تغذیه نموده و ماهی‌های بزرگتر از ماهی‌های کوچکتر تغذیه کرده و جیوه مزبور نهایتا به پرندگان و حیوانات و انسان نیز در رده‌های بالاتر زنجیره غذائی، با غلظت‌های بالاتر در هر مرحله منتقل می‌شود. در مراحل متوالی زنجیره غذائی به طرف جانداران رده‌های بالاتر، غلظت آلاینده‌های مزبور در هر مرحله رو به افزایش می‌رود، زیرا حیوانات رده‌های بالاتر برای تامین انرژی کافی می‌باید از میزان زیادتری از موجودات رده‌های پایین‌تر تغذیه کنند. در نتیجه، مواد آلاینده مزبور با غلظت‌های نسبتا پائین در آب، خاک و هوا، موجب انباشت و غلظت‌های بسیار بالاتر در موجودات رده‌های بالا، از جمله انسان، می‌گردند.

Bioassay Screening test

سنجش بیواسی، یا سنجش غربال گیری بیواسی، به منظور اندازه‌گیری یک اثر شیمیایی (مانند مسمومیت) با استفاده از یک نقطه نهائی (Endpoint) بیولوژیکی بر روی جانوران و حیوانات آزمایشگاهی انجام می‌گیرد. سنجش‌های بیواسی بر روی یک موجود زنده، به دو روشِ آزمون بر روی سلول‌های زنده ولی جدا شده از جاندار یا حیوان (In vitro) و آزمون بر روی خود جاندار یا حیوان (In vivo) انجام می‌گیرد.

Biochemical Oxygen Demand (BOD)

نیاز اکسیژن بیوشیمیایی آب، میزان مولکول گاز اکسیژن مورد نیاز میکروب‌های هوازی برای اکسایش و تثبیت مواد آلی موجود در یک نمونه آب می‌باشد. بنابراین، میزان نیاز اکسیژن بیوشیمیایی، معیاری از میزان آلاینده آب توسط مواد آلی قابل اکسایش میکروبی می‌باشد.

Biocide

مواد سمی یا مواد کشنده یاخته‌های زنده

Biodegradable Organic Carbon (BDOC)

میزان کربن آلی قابل تجزیه میکروبی در آب

Biodosimetry

بیودوسیمتری، روشی تجربی برای تعیین میزان خنثی‌سازی میکروب‌های مورد چالش در آب با ویژگی‌های مشخص، در ازاء دوزهای ماوراءبنفش در یک راکتور پیلوت می‌باشد. این روش شامل اندازه‌گیری میزان خنثی شدن میکروب مورد آزمون، پس از تابش پرتوهای ماوراءبنفش در راکتور مربوطه و سپس تعیین دوز وارد شده به میکروب، با استفاده از منحنی پاسخ دوز ماوراءبنفش، که در آزمایشگاه با استفاده از دستگاه پرتوهای موازی ماوراءبنفش (UV Collimated beam) به دست می‌آید، می‌باشد.

Biofilm

لایه‌های میکروبی، یا لعاب چسبنده میکروبی

Biological Nutrient Removal (BNR) Processes

فرآیندهای میکروبی نیترات‌زدایی و فسفرزدائی در تصفیه فاضلاب شهری به منظور کاهش رشد جلبک‌ها در منابع آب‌های پذیرنده.

Biomarker

بیومارکر یا شاخص بیولوژیکی، معمولاً یک شاخص ویژه بیوشیمیایی در یک فرآیند یا واقعه معین بیولوژیکی می‌باشد. شاخص‌های بیولوژیکی، شامل تغییرات مولکولی، یا تغییر در گردش‌های بیوشیمیایی و یا تغییر در فرآیندهای سلولی در حیوانات آزمایشگاهی، که نسبت به آلودگی‌های محیط زیست واکنش نشان می‌دهند، می‌باشند. به عنوان نمونه، ماده ویتلوجنن یک شاخص بیولوژیکی برای شناسایی آلاینده ماهی‌های نر به مواد شبه استروژنی می‌باشد.

Biotyping

روش رده‌بندی بیوتایپ، بر مبنای ویژگی‌ها و تفاوت‌های فیزیولوژیکی و یا متابولیکی که گونه‌های میکروب‌ها و یاخته‌های گوناگون را از یکدیگر متمایز می‌سازد.

Bisphenol A, (BPA)

بیسفنل آ، یک ترکیب شیمیایی مصنوعی و از مشتقات Diphenylmethane می‌باشد که بیش از نیم قرن قدمت دارد و در تولید رزین‌های اپوکسی و پلاستیک‌ها و لایه داخلی لوله‌ها و بسیاری از اقلام مصرفی روزانه مانند بطری‌های آب، وسایل ورزشی و بسته بندی مواد خوراکی استفاده می‌شود. پژوهش‌های گسترده در دو دهه اخیر نشان می‌دهد ماده بیسفنل آ، به خاطر تشابه مولکولی با هورمون استروژنی استرادیول، قابلیت جانشینی آن را داشته و در نتیجه می‌توانند موجب اثرات استروژنی و یا ضد استروژنی شود. همچنین، غلظت‌های بسیار پائین بیس فنل آ در کودکان و نو جوانان، موجب ازدیاد میزان تنش مربوط به اکسایش و التهاب (Oxidative stress & inflammation) و دفع پروتئین در ادرار گردیده، که شاخصی در ارتباط با ناهنجاری

زودرس کلیه و ریسک آتی ایجاد بیماری در سرخ رگ‌های ماهیچه‌های قلب می‌باشد.

Boil-Water Advisory (BWA)

آگهی عمومی توصیه جوشاندن آب (تجا) آشامیدنی به خاطر آلایش میکروبی بخشی از شبکه آبرسانی

Brackish water

آب شورمزه، نگاه کنید به Esturary

Bradyzoite

سلول بِردی زوئیت، یا سیستوزوئیت (cystozoite) به معنی لغوی حیوان کُند (آهسته) به زبان یونانی، یک فرم رشد آهسته‌ی سلول‌های انگلی حیوانی یا زُئونوتیک (Zoonotic) مانند توکسوپلاسما گوندی (Toxoplasma gondii) می‌باشد که سلول انگل، متصل به سوبسترہ (Substrate) و بدون شنای آزاد رشد می‌کند. در بیماری مزمن توکسوپلاسموزیس (toxoplasmosis)، سلول‌های بِردی زوئیت به صورت خوشه‌های ریز میکروسکپی که توسط یک دیواره نامنظم به شکل هلال ماه احاطه شده‌اند (یک شِبه سلول، pseudocyst)، در بافت‌های عفونی شده عضلات و مغز میزبان دیده می‌شوند.

Breakpoint chlorination

روشِ کلرزنی آب تا پس از نقطه انکسار، یا نقطه عطف اکسیده شدن کامل مواد آمونیاکی در آب

Breakthrough Point (in filtration)

نقطه گسستگی یا از هم پاشیدگی عملکرد صافی، زمانی است که آب ورودی به یک صافی دانه‌ای، در معرض فرآیند صافی قرار نمی‌گیرد و توسط عبور از کانال‌های کنارگذر درون صافی، که به خاطر بار گذاری بیش از توان صافی بوجود آمده‌اند، به خروجی صافی هدایت می‌شود. در این شرایط میزان کدری آب خروجی، به صورت ناگهانی، جهش می‌نماید. بهره‌برداری از صافی‌ها در تصفیه آب می‌باید به نحوی انجام شود که هر یک واحد صافی قبل از رسیدن به نقطه گسستگی، از مدار سرویس خارج شده و توسط شستشوی معکوس مجددا تمیز گردیده و سپس به خط سرویس برگردانده شود.

Brine water

آب نمک، نگاه کنید به Esturary

By-pass

میانبُر، یا کنار گذر

Capsid

کپسید، یا پوشش پروتئینی ژنوم در ساختار ذرات ویروس، نگاه کنید به Virus

Carbohydrates, $C_m (H_2O)_n$

کربوهیدرات‌ها، یا هیدرات‌های کربن شامل قندها یا پلی ساکاریدها می‌باشند که به صورت تقریب با فرمول کلی فوق نشان داده می‌شوند.

Catalase positive/negative

آنزیم کاتالیز در بیشتر موجودات زنده وجود دارد و سلول را در مقابل مواد اکسید کننده محافظت می‌کند. هر مولکول کاتالیز می‌تواند در حدود ۵ میلیون مولکول پراکسید (آب اکسیژنه) را در عرض یک ثانیه تبدیل به مولکول‌های آب و اکسیژن نماید. آزمون کاتالیز مثبت نشانه وجود آنزیم کاتالیز و کاتالیز منفی نشانه عدم وجود این آنزیم در یک سلول می‌باشد.

Cell culture

کشت سلولی یا کشت بافت، نگاه کنید به Virus study methods

Cellular Respiration

تنفس سلولی. انواع تنفس میکروبی برای کسب انرژی با استفاده از سه روش متفاوت به صورت هوازی، بی هوازی و تخمیر سوبسترا انجام می‌شود. تنفس سلولی برای هر دو گروه میکروب‌های هوازی و بی هوازی، به این صورت انجام می‌شود که با استفاده از ترکیبات شیمیایی شدیدا احیاء شده، مانند کوآنزیم NADH و کوفاکتور FADH2، یک گرادیان الکتروشیمیایی یا پتانسیل الکتریکی در دو طرف یک پوسته یا ممبرین سلولی بوجود می‌آید. سپس، مولکول‌های احیاء شده، توسط پروتئین‌های متصل به ممبرین، به ترتیب میزان پتانسیل احیائش، اکسیده می‌شوند و گیرنده‌های نهائی الکترون (گاز اکسیژن برای میکروب‌های هوازی و سایر ترکیبات شیمیایی برای میکروب‌های بی هوازی) الکترون‌های مربوطه را می‌پذیرند. ممبرین مربوطه برای سلول‌های یوکاریوتی ممبرین داخلی اندامک میتوکاندری و برای سلول‌های پروکاریوت، ممبرین سلولی یا سیتوپلاسم می‌باشد. در نتیجه‌ی جریان الکترون‌ها، مولکول ATP ی انرژی‌زا، از ترکیب مولکول فسفریل (PO_3) معدنی و مولکول ADP تولید می‌شود. در مقایسه، فرآیند تخمیر از گرادیان الکتروشیمیایی استفاده نمی‌کند، ولی از فرآیند فسفریلاسیون وابسته به سوبسترا، توسط انتقال مستقیم مولکول فسفریل (PO_3) از یک مولکول فعال فسفریل شده در زنجیره واکنش‌های متابولیکی، برای ترکیب با مولکول ADP و تولید مولکول ATP استفاده می‌نماید. مولکول فسفریل لزوما از سوبسترا بدست نمی‌آید.

Central Sewerage System

سامانه مرکزی فاضلاب، یا سیستم سنتی جمع‌آوری فاضلاب از سراسر یک شهر یا منطقه و تصفیه آن در یک یا چند تصفیه‌خانه در انتهای شبکه ثقلی جمع‌آوری فاضلاب می‌باشد. در این سامانه، کلیه فاضلاب‌های خانگی، صنعتی، تجاری، اداری و غیرو در هم ادغام شده و در تصفیه‌خانه (های) مرکزی تصفیه می‌گردد. به مرور زمان که شهر پرجمعیت تر و گسترده تر می‌شود، با اضافه نمودن فاضلاب روهای جدید در مناطق بالا دست شبکه فاضلاب، نهایتا لوله‌های پائین دست شبکه، ظرفیت هیدرولیکی لازم برای انتقال دبی روز افزون فاضلاب را نخواهند داشت. یکی دیگر از نقاط ضعف سامانه مرکزی فاضلاب، عدم تولید پساب برای استفاده مجدد با کیفیت بالا و هزینه مناسب می‌باشد، زیرا ادغام فاضلاب‌های گوناگون صنعتی با فاضلاب خانگی و غیرو، اگر تصفیه مناسب فاضلاب را غیر ممکن نسازد، لااقل هزینه تصفیه آن را به میزان قابل توجه بالا می‌برد. همچنین، استفاده مجدد از پساب تولید شده در پائین‌ترین نقطه شهر یا منطقه که تصفیه‌خانه‌های مرکزی قرار دارند، معمولاً مستلزم هزینه بسیار هنگفت و غیر اقتصادی برای پمپاژ پساب به نقاط بالادست شهر خواهد بود. نگاه کنید به (Sewerage Satellite System).

Cercariae

نگاه کنید به Life cycle of parasitic worms

Certified laboratory

آزمایشگاه رسمی مجاز، در این کتاب برای انجام آزمون در روی نمونه‌های محیط زیستی

Challenge Microorganism

یک میکروب غیربیماری‌زا مانند باکتریوفاژ MS2 که برای آزمون میزان کارایی فرآیندهای گوناگون تصفیه آب توسط واحد نمونه (پیلوت) استفاده می‌شود.

Chemical Oxygen Demand (COD)

نیاز اکسیژن شیمیایی آب، میزان مولکول گاز اکسیژن جهت اکسایش کامل کلیه مواد شیمیایی موجود در نمونه آب، که در آزمایشگاه در درجه گرمای جوشیدن آب و با استفاده از کاتالیزورهای قوی اکسایش اندازه‌گیری می‌شود.

Chemoautotrophs

نگاه کنید به Heterotrophs

Chemoheterotrophs

نگاه کنید به Heterotrophs

Chloramination

ضدعفونی آب توسط مولکول‌های کلرآمین، یا روش کلرآمین زنی در مقایسه با کلرزنی. در این روش ابتدا مایع آمونیاک را به میزان چند میلی‌گرم در لیتر در آب تصفیه شده، کاملا مخلوط می‌نمایند و سپس آن را کلرزنی می‌کنند.

Chlorine Demand

تقاضا، یا نیاز کلر آب، برابر با میزان کلری است که سوای ضدعفونی یا میکروب‌کشی آب، به مصرف اکسایش مواد آلی و معدنی موجود در آب می‌رسد.

Chloroplast

اندامک کلروپلاست در یاخته‌های گیاهان و جلبک‌ها، در نتیجه‌ی رابطه آندوسیمبیونت (Endosymbiont) و محصور شدن سلول‌های شبه سیانوباکتریا توسط نوعی از سلول‌های یوکاریوت دارای اندامک میتوکاندریا، نهایتا بوجود آمد. نقش اصلی کلروپلاست، فرآیند فتوسنتز (Photosynthesis)، یا تولید مواد آلی از مواد معدنی و تولید گاز اکسیژن از تجزیه مولکول آب، با استفاده از انرژی خورشیدی می‌باشد. جلبک‌های «نسل دوم» که فرآیند فتوسنتز را توسط اندامک سلولی پلاستید (Plastid) انجام می‌دهند در مراحل بعدی تکامل موجودات زنده بوسیله فرآیند آندوسیمبیونت توسط سلول‌های یوکاریوت که جلبک‌های یوکاریوتی را محصور نمودند و آندوسیمبیونت ثانوی خوانده می‌شوند، بوجود آمدند.

Chronic carrier

حامل کرونیک، افراد یا حیواناتی می‌باشند که بدون بیمار شدن، حامل میکروب بیماری‌زا می‌باشند و می‌توانند آن را به دیگران منتقل نمایند. معمولاً انسان، یک حامل کرونیک نادر می‌باشد، ولی انتقال عامل بیماری توسط حیوانات و پرندگان بسیار رایج است.

Clade

کلاد، یک شاخه تکاملی کامل، شامل کلیه اعضاء منشعب از یک جدّ واحد را تشکیل می‌دهد. مقایسه کنید با Paraphyletic.

Coagulation process

فرآیند انعقاد شیمیایی, یا خنثی‌سازی شیمیایی که معمولاً جهت ناپایدار نمودن مواد کلوئیدی در آب توسط اضافه نمودن مواد الکترولیتی انجام می‌شود.

Coccobacilli

باکتری با مورفولوژی باسیل کروی

Cold seeps

محل خروج مایعات حاوی هیدروکربن (Hydrocarbon) شامل سولفید هیدروژن و گاز متان از کف اقیانوس.

Coliphages

کُلیفاژها، نوع ویروس‌هایی می‌باشند که باکتری‌های کلیفرم و از جمله باکتری اشریشیا کلای را عفونی می‌سازند.

Collimated Beam Test

آزمون پرتوهای موازی ماوراءبنفش، یک تست آزمایشگاهی برای به دست آؤردن منحنی دوز و پاسخ مربوط به یک میکروب مورد چالش، به منظور طراحی فرآیند ضدعفونی آب می‌باشد. در این آزمون نمونه آب حاوی میکروب چالش، در یک ظرف پتری (Petri dish) توسط پرتوهای موازی ماوراءبنفش، پرتوافشانی می‌شود و دوز ماوراءبنفش توسط اندازه‌گیری شدت نور و مدت زمان تابش و میزان جذب پرتوها (UV Absorbance) توسط آب، محاسبه و در برابر میزان خنثی شدن میکروب چالش، به عنوان منحنی دوز و پاسخ ترسیم می‌گردد.

Colloids, Colloidal suspensions

ذرات کلوئیدی، یا محلول ذرات کلوئیدی، معمولاً به حالت معلق و پایدار ذرات بسیار ریز جامدات در آب یا سایر سیالات (مانند محلول چای یا خاک رُس در آب و یا سرکه یا شراب) گفته می‌شود که به خاطر وزن یا جرم بسیار کم ذرات معلق، نیروی‌های ثقلی در ته‌نشینی آن‌ها مؤثر نیستند، ولی سامانه نیروهای الکتریکی ناشی از یونیزه شدن مولکول‌های سطح ذرات جامد و ایجاد ذرات الکتریکی مثبت و منفی، که با ذرات الکتریکی مولکول‌های حلال در تعامل می‌باشند، کلیت ذرات معلق یا محلول در سیال را به صورت یک سامانه پایدار و بدون ته‌نشینی، تامین می‌کند. ذرات معلق در آب می‌توانند آبدوست یا هیدروفیلیک (Hydrophilic) و یا آبگریز یا هیدروفوبیک (Hydrophobic) باشند، ولی این ویژگی ذرات معلق موجب عدم پایداری یا ته‌نشینی ذرات معلق نمی‌گردد. در تصفیه آب، به منظور ناپایدار نمودن و ته‌نشینی مواد کلوئیدی آلاینده آب، معمولاً از فرآیند انعقاد شیمیایی (Coagulation) توسط مخلوط نمودن مواد شیمیایی الکترولیت مانند آب آهک یا نمک‌های آهن یا آلومینی یوم در آب که موجب ناپایداری و لخته‌سازی ذرات معلق در آب می‌گردد، استفاده می‌شود.

Colony forming units per milliliter (cfu/mL)

معمولاً برای بیان میزان آلاینده میکروبی آب، از تعداد کلنی‌هائی که توسط میکروب‌های گوناگون در کشت میکروب بر روی آگار یا فیلتر آغشته به آگار تولید می‌شود، استفاده می‌گردد و آن را بر حسب تعداد کلنی در واحد حجم نمونه آب بیان می‌کنند.

Combined Chlorine compounds

ترکیبات اولیه کُلر با آمونیاک موجود در آب، کلرآمین‌های معدنی اولیه مونوکلرآمین و دیکلرآمین را تولید

می‌نماید و پس از این مرحله، چنانچه کلر آزاد در آب موجود باشد، توسط ترکیب آن با کلرآمین‌های اولیه، مولکول‌های تریکلرآمین نیز تولید می‌گردند. مجموع مولکول‌های کلرآمین‌های معدنی را، ترکیبات کلر می نامند (نمودار ۴-۵). در این تعریف، از ترکیبات مولکول‌های کلرآمین‌های آلی چشم‌پوشی شده است.

Combined Sewer System

سامانه یا شبکه جمع‌آوری فاضلاب مشترک، شامل فاضلاب خانگی یا انسانی، به علاوه روان آب‌های حاصل از بارش‌های جوی.

Commensalism

کمونسالیسم به مفهوم همسفرگی در علم بوم شناسی یا اکولوژی، نوعی رابطه بین دو موجود زنده می‌باشد که یکی از آن‌ها سودبر و دیگری بدون ضرر و بدون سود می‌باشد. نوع دیگر همزیستی (Mutualism) یا همیاری می‌باشد که در آن هر دو طرف رابطه از یکدیگر سودبر می‌باشند. همچنین، در نوع همزیستی دیگری به نام (Amensalism) در حالی که یک طرف رابطه متضرر می‌شود، طرف دیگر رابطه بدون تاثیر یا بدون سود و زیان می‌باشد. نهایتا، در نوع دیگر همزیستی به نام (Parasitism) یا رابطه انگلی، یک طرف رابطه سودبر و طرف مقابل آن زیان بر می‌باشد.

Confined Aquifer

سفره آبده محصور، معمولاً دارای یک قشر بدون نفوذ هیدرولیکی، یا مانع حفاظتی، بین آلودگی‌های سطح زمین و سفره آبده می‌باشد.

Confirmatory test (stage)

آزمون مرحله تائید وجود یا عدم وجود میکروب در یک نمونه محیط زیستی. بعضی آزمون‌های میکروبی دارای دو مرحله‌ی متفاوت، مرحله فرضی یا احتمالی (Presumptive) و سپس مرحله تائیدی می‌باشند.

Convalescent carrier

انسان یا حیواناتی که در دوره نقاهت پس از بیماری، حامل میکروب بیماری‌زا بوده و می‌توانند آن را به دیگران منتقل سازد.

Conventional (water) Filtration Processes

تصفیه‌خانه‌های آب آشامیدنی که از منابع آب سطحی مانند رودخانه و یا دریاچه استفاده می‌کنند، معمولاً بخش عمده فرآیندهای تصفیه قبل از فرآیند ضدعفونی آب، شامل انعقاد شیمیایی (Coagulation)، لخته‌سازی، ته‌نشینی و صافی یا فیلتراسیون می‌باشد، که کلا به عنوان فرآیندهای متداول صافی شناخته می‌شوند. همچنین، نگاه کنید به (Direct filtration processes)

Corpophagous

حیوانات کثافت خور مانند خوک، سگ، گربه و مرغ که مدفوع انسان را میخورند، به صورت حامل یا میزبان، موجب پراکنده شدن نطفه‌های کرم‌های انگلی و سایر عوامل بیماری‌زا می‌شوند.

Cross-connection control

نگاه کنید به Backflow prevention

Ct, (Concentration x Contact time)

پارامتر Ct، ضابطه‌ای برای بیان میزان مورد لزوم ضدعفونی آب و یا میزان ضدعفونی انجام شده می‌باشد، که از حاصلضرب زمان تماس میکروب با ماده ضدعفونی کننده، در غلظت ماده ضدعفونی کننده در آب می‌باشد. غلظت ماده ضدعفونی کننده الزاما می‌باید در نقطه خروجی استخر تماس اندازه‌گیری شود. این ضابطه معمولاً بر حسب میلی‌گرم در لیتر در دقیقه بیان می‌شود.

Cyanobacteria

باکتری‌های پروکاریوت سیانوباکتریا از نظر ژنتیکی یکی از متنوع‌ترین موجودات ذره‌بینی را تشکیل می‌دهند که توسط فرآیند فتوسنتز، شامل جذب نور خورشید و گازهای ازت و دی اکسیدکربن و تولید مواد مغذی آلی بهمراه گاز اکسیژن از تجزیه موکلول‌های آب، موجب تحولات عظیم در تاریخ کره زمین گردیده است. به خاطر تولید گاز اکسیژن، سیانوباکتریا موجب ایجاد شرایط هوازی و اکسیدکننده در اتمسفر اولیه کره زمین گردید و به دنبال آن تکامل فرآیندهای متابولیسم هوازی و میکروب‌های هوازی و بوجود آمدن میکروب‌های فتوسنتز یوکاریوتی (Eukaryotic photosynthesis) میسر گردید. باکتری‌های سیانوباکتریا جزو مهم‌ترین عوامل زیستی اکولوژیک و یکی از میکروب‌های عمده در زنجیره غذائی،که اندوخته‌های مواد آلی کربن دار و ازت دار و گاز اکسیژن را در کره زمین تامین می‌نمایند، می‌باشند.

سیانوباکتریا به صورت دو نوع سلول ویژه با ساختاری متفاوت، به فرم اکینت (اسپور) (Akinete) که در شرایط محیطی حاد بوجود می‌آید و به شکل هتروسیست (Heterocyst) که توسط آنزیم نیتروجنیز (Nitrogenase) می‌تواند گاز ازت را از هوا جذب و به صورت آمونیاک، یا نیتریت، یا نیترات در خود ذخیره نماید، ظاهر می‌شود. بعضی از باکتری‌های سیانوباکتریا دارای متابولیسم جذب ازت در تاریکی (Nitrogen fixation in dark) می‌باشند. فرم اکینت سیانوباکتریا مملو از مواد غذائی بوده و دارای چند لایه دیواره‌های حفاظتی می‌باشد. ازت جذب شده توسط فرم هتروسیست سیانوباکتریا نهایتا تبدیل به پروتئین و اسیدهای هسته‌ای می‌شود. ژانر انابینا (Anabaena) با قابلیت جذب گاز ازت، به صورت همزیست یا سیمبیوت (Symbiont) با گیاه آبزی سَرَخس ازولا (Azola aquatic fern) در شالیزارها رشد می‌کند و به عنوان کود ازت طبیعی برای رشد برنج استفاده می‌گردد.

Cyst

فرم یا مرحله کیست میکروبی، یک مرحله سکون یا دورمانسی (Dormancy) یک باکتری، یا پروتوزوئر، یا به ندرت یک جانور بی مهره می‌باشد که در شرایط دشوار زیستی میکروب را درون حفاظ دیواره‌های کیست، مصون و پایدار نگهمیدارد. شرایط دشوار زیستی می‌تواند شامل درجه گرمای نا مناسب، یا محیط‌های شیمیایی زیان‌آور، یا دوران طولانی بدون دسترسی به آب، اکسیژن، یا مواد مغذی باشد. در حالت کیست، فعالیت متابولیسم کاهش می‌یابد و میکروب می‌توانند در خارج از بدن میزبان زنده بمانند و یا به میزبان جدید منتقل شود. ترکیب شیمیایی دیواره‌های کیست در میکروب‌ها متفاوت می‌باشد. در کیست باکتری‌ها، دیواره معمول سلول باکتری توسط لایه‌های پپتیدوگلیکن (Peptidoglycan) تقویت می‌شود، در حالی که دیواره کیست‌های پروتوزوئرها و کرم‌های نماتود، از مواد گلیکوپروتئینی (Glycoprotein) به نام چیتین (Chitin) تشکیل شده و در مورد کیست نماتودها این دیواره توسط مولکول‌های کولاژن (Collagen) تقویت می‌شود. کیست بعضی جانوران دارای چند دیواره یا لایه‌های مجزا می‌باشد. به عنوان نمونه کیست پروتوزوئر بالاموتیا (Balamuthia) دارای سه لایه دیواره کیست به نام‌های، دیواره خارجی اِکتوسیست (Ectocyst)، دیواره میانی مِسوسیست (Mesocyst) و دیواره داخلی اِندوسیست (Endocyst) می‌باشد.

Cystozoite

سلول سیستوزوئیت یا بردی زوئیت، نگاه کنید به Bradyzoite

Dark Repair mechanisms

فرآیندهای میکروبی ترمیم اسید نوکلئیک DNA با استفاده از آنزیم، ولی بدون استفاد از انرژی امواج نوری. این فرآیندها شامل برش و جداسازی بخش آسیب‌دیده تک رشته DNA و بازسازی مجدد آن با استفاده از تک رشته سالم و مکمل موجود DNA می‌باشد. نگاه کنید به Photoreactivating Enzymes & DNA Repair Mechanisms.

Dead end host

میزبان نهائی یا میزبان بن‌بست، میزبانی است که احتمال انتقال و سرایت بیماری از آن به سایر همنوع‌های آن، بسیار نادر است.

Dehydration

آب‌گیری شدید و سریع بدن به خاطر بعضی بیماری‌ها مانند اسهال یا وبا و یا به خاطر عدم نوشیدن آب در شرایط بسیار گرم.

Denaturing Gradient Gel Electrophoresis

روش آزمایشگاهی الکتروفوریس گرادیان ژل، برای شناسایی میکروب‌های ناشناخته، که در نمونه‌های محیط زیستی نیز به کار می‌رود.

Denitrifying bacteria

باکتری‌های نیتراتزدا، مولکول‌های نیترات را تبدیل به گاز ازت می‌نمایند. در فرآیند ازتزدایی در تصفیه فاضلاب شهری، توسط رشد این باکتری‌ها در آب، کاهش میزان ازت حاصل می‌شود.

Diatomaceous Earth filter

صافی دیاتومات زمینی

Dietary estrogens

نگاه کنید به Phytoestrogens

Diffusion kinetics

حرکت بطی سینتیک انتشاری (یا نفوذی)، به حرکت مولکول‌ها در مجموع، به نحوی که تفاوت غلظت بین ماده غلیظ با ماده رقیق، در نتیجه‌ی شیب یا گرادیان غلظت، کاهش یابد، اطلاق می‌شود.

Digested sludge composting

فرآیند کمپوست لجن تثبیت شده فاضلاب، شامل مخلوط نمودن تراشه‌های گیاهی با لجن و هوا دهی و تخمیر هوازی آن، که نهایتا تبدیل به کود گیاهی می‌شود. در این فرآیند، درجه گرمای کود گیاهی، بین ۵۰-۷۰ ^{o}C به مدت چند ساعت امکان‌پذیر می‌باشد، که به این ترتیب بسیاری از تخم‌های کرم‌های انگلی نیز نابود می‌شوند. بدیهی است سایر عوامل مضر بلقوه مانند فلزات سنگین نیز می‌باید مورد ارزیابی واقع شوند.

Direct (water) Filtration Processes

فرآیندهای صافی مستقیم در تصفیه آب آشامیدنی معمولاً برای آب‌های زلال با مواد معلق کم استفاده می‌شود و فقط شامل فرآیندهای انعقاد شیمیایی (Coagulation) و صافی می‌شود و فاقد فرآیند ته‌نشینی می‌باشد. در فرآیندهای صافی مستقیم، فرآیند لخته‌سازی پس از مخلوط نمودن مواد شیمیایی به صورت اختلاط فلاش (Flash mixing) در آب، در داخل بستر صافی سریع شنی ماسه‌ای که به این منظور طراحی می‌گردد، انجام می‌شود. همچنین، نگاه کنید به (Conventional Filtration)

Direct plating

روش کشت مستقیم باکتری در روی صفحه‌ی آگار

Disease burden

میزان یا شدت سختی بیماری، یا تحمل بیماری

Disease carrier

ناقل یا حامل عامل بیماری. به عنوان نمونه مگس و سایر حشرات به خاطر تماس و تغذیه از مدفوع و توانائی پرواز یا پیمودن مسافت به راه دور، می‌توانند میزبان و یا ناقل عامل بیماری باشند.

Disinfection By-Products (DBPs)

تولید مواد (شیمیایی) جانبی زیان‌آور در فرآیند ضدعفونی آب. نگاه کنید به
Haloacetic acids, Haloacetonitriles, Trihalomethanes.

Dissolved Oxygen (DO)

میزان گاز اکسیژن محلول در آب، معمولاً بر حسب میلی‌گرم در لیتر بیان می‌شود و نسبت به درجه گرمای آب و غلظت املاح آب، رابطه معکوس دارد.

DNA Repair Mechanisms

سلول‌های موجودات زنده و از جمله میکروب‌ها، پس از آسیب دیدن اسیدهای هسته‌ای DNA توسط پرتوهای ماوراء بنفش یا سایر عوامل، مجهز به فرآیندهای گوناگون برای ترمیم جراحت و بازسازی مولکول‌های آسیب‌دیده DNA می‌باشند. انرژی مورد نیاز برای فعال نمودن آنزیم‌های فتوشیمیایی (Photoreactivation mechanisms)، توسط جذب انرژی از امواج نور مرئی و برای فرآیندهای غیر فتوشیمیایی (Dark repair mechanisms) توسط انرژی شیمیایی تامین می‌شود. فرآیندهای ترمیم فتوشیمیایی، توسط جذب انرژی از پرتوهای نوری در طول موج تقریبی ۳۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر، قادر به فعال نمودن آنزیم‌ها و انجام واکنش‌های احیاء مجدد DNA می‌باشند. بعضی از فرآیندهای ترمیم DNA می‌توانند واکنش‌هایی را که موجب ایجاد آسیب شده است، برگشت داده و آن‌ها را کاملا خنثی نمایند. به عنوان نمونه واکنش‌هایی که دیمرهای پیرمیدین (Pyrimidine dimers)، شامل دیمر تیمین (Thymine dimer) را بوجود می‌آورند، برگشت داده شده و کاملا خنثی می‌شوند.

همچنین، بعضی فرآیندها، بخش آسیب‌دیده مولکول DNA را شناسایی نموده و آن را مجددا بازسازی می‌کنند. برخی از این مکانیسم‌ها محدود به ترمیم آسیب در تک نوار DNA و بعضی قادر به ترمیم آسیب در دوپالکس DNA می‌باشند. به عنوان نمونه در فرآیند فتوشیمیایی NER (مخفف مکانیسم Nucleotide excision repair)، پس از شناسایی محل آسیب در تک نوار DNA، بخش مربوطه را بریده و از مولکلول جدا می‌سازد. سپس با استفاده از آنزیم پلیمراز، از نوار سالم دوپلکس DNA الگو برداری نموده و بخش آسیب‌دیده را مجددا بازسازی می‌نماید. فرآیند NER شامل سه روش متفاوت برای بازسازی تک نوار DNA می‌باشد. جایزه نوبل سال ۲۰۱۵ در بخش شیمی به سه پژوهشگر در زمینه فرآیندهای ترمیم DNA اهداء شد. نگاه کنید به Photoreactivating Enzymes.

Domain

حوزه یا قلمرو : در سامانه جدید آرایه شناسی جانداران، شجره یا درخت زیست از سه حوزه یا قلمرو به نام‌های آرکئی‌ها (Archaea)، باکتری‌ها (Bacteria) و یوکاریوت‌ها (Eukaryota) تشکیل شده است. دو قلمرو اول، از موجودات پروکاریوت (Prokaryote) یا موجودات تک سلولی بدون اندامک هسته (Nucleus) تشکیل شده‌اند. سایر موجودات تک سلولی یا چند سلولی که دارای اندامک هسته می‌باشند، در قلمرو یوکاریوت‌ها قرار دارند. تفاوت بین قلمروهای آرکئی‌ها و باکتری‌ها به خاطر واکنش‌های بیوشیمیایی ویژه‌ی مربوطه پیشنهاد شده است.

Dormancy

مرحله دورمانسی میکروب، نگاه کنید به Cyst و Spore

Double-stranded DNA (dsDNA)

دو رشته (دوپلکس) حلزونی اسید نوکلئیک DNA.

Dysentery

دیسانتری، یا شرایط اسهال شدید بهمراه خون و یا بلغم

E. coli

باکتری اشریشیا کلای، نگاه کنید به Escherichia coli

Effluent Dominated streams

وضعیت تفوق یا تسلط پساب در یک رودخانه، به شرایطی گفته می‌شود که غالبا در فصل تابستان که میزان دبی آب رودخانه پائین می‌آید، میزان پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب که به رودخانه تخلیه می‌گردند، می‌تواند بخش اعظم دبی آب رودخانه را تشکیل دهد. حتی در بعضی از رودخانه‌ها، تنها آبی که در مواقعی از سال در آن جاری می‌باشد، منحصر به پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب می‌باشد. در چنین شرایطی، کیفیت شیمیایی و میکروبی پساب می‌باید مناسب برای تامین حیات ماهی‌ها و سایر حیوانات محیط زیست باشد.

Electrolyte imbalance

عدم تعادل الکترولیتی یا کمبود نمک‌های لازم بدن، چنانچه همراه با آب‌گیری شدید (Dehydration) باشد می‌تواند منتهی به فوت شود.

Elution

آبشویی، روشی برای خالص‌سازی یا جدا نمودن مواد شیمیایی تغلیط شده در روی صافی‌ها توسط شستن آن با آب مقطر.

Emerging pollutants

مواد آلاینده نوظهور، نگاه کنید به Endocrine Disrupting Compounds, EDC

Encystation or Encystment

فرآیند تولید یا تشکیل کیست (Cyst)، مرحله‌ای است که به انتشار و پراکنده شدن میکروب از یک میزبان به میزبان جدید و از یک محیط به محیط جدید مناسب برای رشد و پایداری میکروب کمک می‌کند. محیط مناسب رشد موجب شروع فرآیند خارج شدن از کیست (Excystation) و شکسته شدن دیواره‌های کیست می‌شود و میکروب به مرحله یا فرم جدید تبدیل می‌گردد. فرآیند تبدیل شدن پروتوزوئرها از حالت تروفوزوئیت (Trophzoite) به فرم یا حالت کیست (Cyst) را کیستی شدن یا تشکیل کیست (Encystation) می‌نامند. همچنین، نگاه کنید به Cyst.

Endocrine Disrupting Compounds (EDCs)

آلاینده‌های غددی، که آلاینده‌های نوظهور، یا ریز مقدار، یا غلظت کم نیز خوانده می‌شوند شامل یک سری ترکیبات شیمیایی اخلال کننده در سامانه غددی انسان و حیوانات محیط زیست می‌باشند. معمولاً غلظت آلاینده‌های غددی بر حسب وزن در واحد حجم آب، در سطح بسیار نازل نانوگرم در لیتر (ng/L) و بر حسب نسبت حجمی، با میزان واحد حجم در یک ترلیون (هزار میلیارد) واحد، یا (ppt) بیان می‌شود.

Endodyogeny

فرآیندهای تولید مثل اندودیوژنی و اندوپلی ژنی (Endopolygeny) جزو روش‌های تولید مثل برخی از سلول‌های یوکاریوتی می‌باشند. فرآیند اندودیوژنی نوعی تکثیر غیرجنسی است که در سلول‌های میکروبی توکسوپلاسما (Toxoplasma) و کِلامیدوموناس (Chlamydomonas) و سارکوسیستیس (Sarcocystis) دیده می‌شود. این فرآیند عجیب، شامل تولید دو عدد سلول دختر (daughter cells) در درون سلول مادر می‌باشد که سپس سلول‌های زاده شده، قبل ازجدا شدن، سلول مادر را می بلعند. تولید مثل غیر جنسی اندوپلی ژنی شبیه تولید مثل اندودیوژنی می‌باشد با این تفاوت که چندین سلول دختر توسط فرآیند جوانه زدن (budding) به صورت هم زمان تولید می‌شوند و سپس سلول مادر را از بین می‌برند.

Endopolygeny

فرآیند تولید مثل اندوپلی ژنی، نگاه کنید به Endodyogeny

Endospore

آندوسپور، یک سازه سخت بیولوژیکی در حالت دورمانسی (بدون رشد یا تولید مثل) می‌باشد که توسط باکتری‌های معینی از شاخه Firmicute تولید می‌شوند. آندوسپورها، اسپورهای واقعی نمی‌باشند زیرا زاییده‌ی یک والد نیستند و از تحلیل رفتن و منفعل شدن باکتری بوجود می‌آیند. شرایط تولید آندوسپور معمولاً به

خاطر کمبود مواد مغذی می‌باشد و غالبا در باکتری‌های گرام مثبت مشاهده می‌شود. تولید آندوسپور به صورت تقسیم دوگانه درون دیواره سلول باکتری انجام می‌گیرد که سپس یک بخش از آن، بخش دیگر را احاطه می‌نماید. در این حالت، باکتری می‌تواند به مدت طولانی و حتی قرن‌ها در حالت دورمانسی زنده بماند. در شرایط محیطی مناسب، آندوسپور مجددا تبدیل به حالت فعال و رویشی می‌گردد. اکثر انواع باکتری‌ها قادر به تولید آندوسپور نمی‌باشند، ولی باکتری‌های Bacillus و Clostridium می‌توانند تبدیل به آندوسپور شوند. نگاه کنید به Spore.

Endosymbiont

رابطه‌ی آندوسیمبیونت، یا همزیستی سودمند متقابل در حالتی است که یک میکروب در درون سلول میزبان زندگی می‌کند. به عنوان نمونه در دومین انشعاب بزرگ تکاملی که سلول‌های آرکئی‌ها و یوکاریوت‌ها از آن منشعب شدند، باکتری‌ها نقش تعیین کننده ایفا نمودند. در این مرحله، سلول‌های یوکاریوت در نتیجه فرآیند آندوسیمبیونت باکتری‌های عتیق در داخل سلول‌های اجداد یوکاریوت‌ها، که احیانا متشکل از نوعی موجودات آرکئی‌ها بوده‌اند، بوجود آمدند. به سخنی دیگر، یاخته‌های یوکاریوت در نتیجه امتزاج یا آمیختگی سلول باکتری‌ها در درون سلول اجداد یوکاریوت بوجود آمد.

Endotoxins

آندوتوکسین‌ها، ترکیبی از مولکول‌های پلی ساکارید و چربی‌ها (Lipopolysaccharides, LPS) می‌باشند که در ممبرین خارجی سلول‌های گرم منفی باکتری‌ها یافت می‌شوند و موجب واکنش شدید سامانه ایمنی حیوانات می‌گردد.

Endozoite

سلول‌های آندوزوئیت، نگاه کنید به Tachyzoite

Endpoint

شاخص‌های نقطه پایانی، در پژوهش‌های کلینیکی مربوط به مشاهده یک بیماری یا نشانه معینی در شرایط دقیق و ویژه، که حاکی از عملکرد نهائی آلاینده مورد آزمون می‌باشد، می‌باشد. به عنوان نمونه، نقطه پایانی مواد استروژنی، اندروژنی یا تیروئیدی، مربوط به مشاهده یک بیماری یا نشانه‌ای است که حاکی از عملکرد مواد مزبور می‌باشد.

Enrichment culture

محیط غنی ساز، یا کشت غنی شده میکروبی، که به خاطر دارا بودن مواد یا کیفیت ویژه، مساعد رشد میکروب مورد نظر و مهار نمودن رشد سایر میکروب‌ها می‌گردد.

Enrichment step

مرحله غنی‌سازی، یک روش آزمایشگاهی یا فرآیندی است که موجب افزایش رشد یک میکروب ویژه نسبت به سایر میکروب‌ها می‌شود.

Enteric viruses

ویروس‌های روده‌ای، بیش از۱۲۰ نوع ویروس روده‌ای که انسان را بیمار می‌سازند، شناسایی شده است. ویروس‌های روده‌ای شامل آنتروویروس‌ها (Enteroviruses)، روتاویروس‌ها (Rotaviruses)، ویروس‌های هپاتیت A و B، ادنوویروس‌ها (Adenoviruses)، ریوویروس‌ها (Reoviruses)، و بسیاری از ویروس‌های جدید و یا نوظهور می‌باشند. ویروس‌های روده‌ای با تراکم بسیار بالا ($۱۰^{۷}$ تا $۱۰^{۱۱}$ ویروس در گرم) در مدفوع افراد عفونی شده دفع می‌شوند و امکان پراکنده شدن آن و آلوده نمودن منابع آب آشامیدنی به صورت مستقیم یا غیرمستقیم وجود دارد. ویروس‌هایی که در محیط زیست پراکنده می‌شوند می‌توانند به مدت طولانی تا چندین ماه در شرایط مرطوب و خنک زنده بمانند. این ویروس‌ها غالبا از راه مدفوع به دهان سرایت می‌کنند و مجاری معده و روده و تنفسی را عفونی می‌سازند و می‌توانند موجب بیماری‌های متنوع شامل اسهال، تب، هپاتیت (کبد)، فلج، مننژیت و بیماری‌های قلبی شوند.

Enveloped or Non-enveloped Virus

ویروس دارای اینولوپ یا بدون اینولوپ (عریان)، مربوط به وجود یا فقدان لایه پوششی در روی کپسید ویروس می‌باشد، نگاه کنید به Virus

Environmental half life

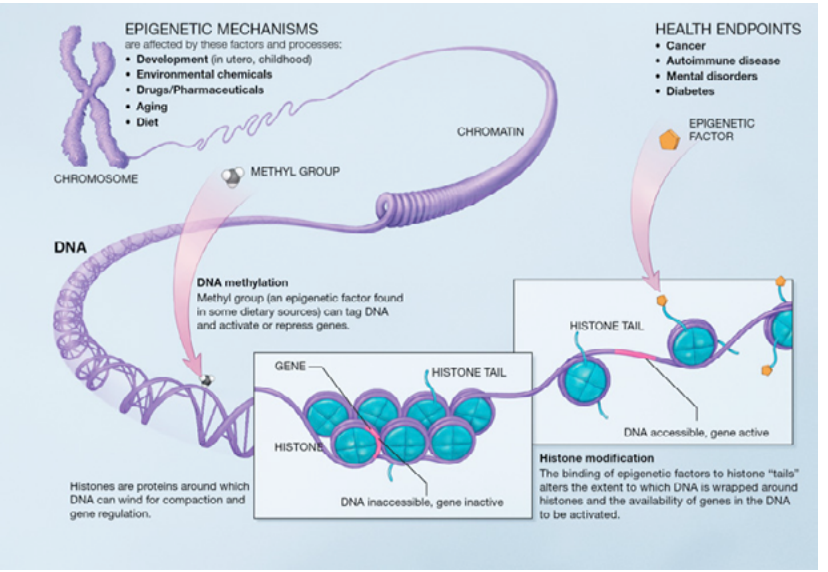
نیم عمر محیط زیستی مواد مختلف، عبارت از مدت زمانی است که نیمی از جرم یا غلظت ماده معینی در محیط زیست در اثر تجزیه، تبدیل به ماده‌ای متفاوت می‌شود، به عنوان نمونه، یک ماده آلاینده غددی تبدیل به ماده‌ای که اثر غددی ندارد، می‌شود.

Epidemiology

شاخه‌ای از پزشکی که در مورد علت وقوع، سرایت و توسعه بیماری‌های همه گیر و روش‌های احتمالی کنترل این بیماری‌ها و سایر عوامل مربوط به سلامتی انسان مطالعه می‌کند.

Epigenetic

اپی ژنتیک, یا وراژنتیک، بخشی از، یا نوعی علم ژنتیک است که در مورد مطالعه تفاوت‌های عملکردی فنوتیپی سلولی و فیزیولوژیکی مربوط به عوامل خارجی محیط زیست، که موجب روشن یا خاموش شدن ژن‌ها و یا موجب چگونگی خواندن ژن‌ها توسط سلول می‌گردد، می‌باشد و ربطی به توالی مولکول DNA ندارد. بنابراین، علم وراژنتیک مربوط به مطالعه تفاوت‌های دینامیکی در توان نسخه برداری سلول از ژن‌ها می‌باشد که می‌تواند



مکانیسم‌های اپی‌ژنتیک یا وراژنتیک، ماخذ: ویکی پدیا

ارثی یا غیر ارثی باشد. بر خلاف علم ژنتیک که بر اساس تغییرات توالی یا سکانس DNA (ژنوتیپ) استوار می‌باشد، اختلاف‌های بیان یا ابراز ژن، یا تغییرهای فنوتیپ سلولی، علت‌های دیگری دارند و بنابراین وراژنتیک نامیده می‌شوند. نگاه کنید به Genotype.

Epilimnion

لایه اپیلمنیون، یک لایه آب‌های نسبتا گرم در روی منابع آب سطحی می‌باشد. لایه وسط که در زیر لایه اپیلمنیون قرار می‌گیرد معمولاً با کاهش تدریجی درجه گرما با عمق آب همراه است و لایه ترموکلاین (Thermocline) یا متالمنیون (Metalimnion) خوانده می‌شود. لایه زیرین که سردترین درجه گرما را دارد، لایه هایپولمنیون (Hypolimnion) نام دارد.

Epithelial cells

سلول‌های پوستی یا مخاطی اندام‌های گوناگون بدن

Escherichia coli (E. coli)

اشریشیا کلای یا اشریکیا کلای (ای. کلای، E. coli)، یک گونه باکتری در خانواده Enterobacteriaceae می‌باشد که بی هوازی اختیاری (Facultative anaerobic) و استوانه‌ای شکل بوده بین حدود ۰/۵ تا ۲/۰ میکرومتر درازا دارد. باکتری ای. کلای بخش قابل ملاحظه‌ای از فلور طبیعی روده انسان و حیوانات خون گرم (Normal intestinal flora) را تشکیل می‌دهد و موجب جلوگیری از رشد میکروب‌های بیماری‌زا در روده نیز می‌گردد و همچنین در روده میزبان، ویتامین K تولید می‌نماید. ویتامین K در انعقاد خون و جذب کلسیم در استخوان نقش عمده ایفا می‌کند. در حالی که اکثر سویه‌های باکتری ای. کلای بی خطر می‌باشند و به صورت

همسفره یا همزیست سودمند متقابل(Mutualism) با میزبان زندگی می‌کنند، بعضی از سویه‌های آن بیماری‌زا بوده و در مواد غذائی ایجاد سم می‌نمایند. ای. کلای گونه مسلط یا گونه غالب در بین گروه باکتری‌های کلیفرم مدفوعی (Fecal coliform) می‌باشد و چون می‌تواند به مدت محدود در خارج از روده انسان زنده بماند، به عنوان میکروب شاخص (Indicator microorganism) که نشان دهنده احتمال وجود میکروب‌های روده‌ای بیماری‌زا می‌باشد، در نمونه‌های محیط زیستی استفاده می‌گردد.

Estrogenic compounds

مواد استروژنی، یا ترکیبات شیمیایی محرک ویژگی‌های جنس ماده

Estuary, Estuarine waters

مصب یا مدخل رودخانه به دریا یا اقیانوس، منطقه‌ای است که آب شیرین رودخانه با آب شور دریا ادغام می‌شود و به خاطر نوسان دبی رودخانه و جذر و مد و موج دریا، محدوده آن دستخوش نوسان می‌گردد و اکولوژی آن شامل موجودات ویژه می‌باشد. آب شیرین معمولاً حاوی کمتر از نیم گرم نمک در یک لیتر آب می‌باشد و میزان متوسط نمک آب دریا و اقیانوس‌ها در حدرد ۳۵ گرم در لیتر می‌باشد. معمولاً آب‌هایی که دارای غلظت نمک بین نیم تا ۳۵ گرم در لیتر می‌باشند، آب شورمزه (Brackish water) و آب‌هایی که دارای بیش از ۵۰ گرم در لیتر نمک می‌باشند، آب نمک (Brine water) خوانده می‌شوند.

Etiology

سبب‌شناسی پزشکی، شناخت و بررسی علت یا علل بیماری‌ها مانند باکتری‌ها یا ژنتیک

Eukaryotes

موجودات یوکاریوت، جانداران تک سلولی یا چند سلولی و از جمله انسان می‌باشند که دارای اندامک سلولی هسته (Nucleus) بوده و سایر اندامک‌های سلولی آن‌ها نیز محصور به پوسته‌های مربوطه (Membrane) می‌باشند و قلمرو یوکاریوت‌ها را تشکیل می‌دهند. نگاه کنید به Prokaryotes

Eutrophication

آب غنی شده با ترکیبات شیمیایی ازت و فسفر که موجب رشد جلبک‌ها می‌گردد.

Excystation

فرآیند خارج شدن از کیست و تبدیل شدن به سلول رویشی می‌باشد. در مورد پروتوزوئرها، خروج از کیست (Cyst) و رشد در فرم تروفوزوئیت (Trophzoite) می‌باشد.

Exopolymers

مواد مختلف پلیمری، که در شرایط ویژه زیستی، توسط باکتری‌ها دفع می‌گردد و متصل به سطح خارجی باکتری‌ها بوده و موجب چسبیدن آن‌ها به سطح لوله در شبکه آبرسانی می‌شود. اتصال باکتری‌ها به سطح لوله نهایتا موجب ایجاد ماتریس یا سازه‌ای برای تجمع میکروب‌ها می‌گردد و آن‌ها را از زیان مواد ضدعفونی کننده در آب تا حد زیادی در امان نگه می‌دارد.

Extremophile microorganisms

موجودات ذره‌بینی که در درجه حرارت‌های غیر معتدل خیلی سرد یا خیلی گرم دارای رشد بهینه می‌باشند. میکروب‌های گرمادوست (Thermophilic) بین درجه گرمای حدود ۴۰ تا ۷۰ ^{o}C رشد بهینه دارند و میکروب‌های گرمای شدید دوست (Hyperthermophilic) مانند میکروب‌هایی که در چشمه‌های آبگرم زندگی می‌کنند، در درجه گرمای ۸۰ تا ۱۰۵ ^{o}C دارای رشد بهینه می‌باشند. همچنین، میکروب‌های سرما دوست معتدل که در درجه گرمای نسبتاً پائین در حدود (۱۵ تا ۲۰ ^{o}C) دارای رشد بهینه می‌باشند و همچنین میکروب‌های سرمای شدید دوست (Psychrophilic) که در شرایط یخ بندان دائم در دو قطب زمین و در درجه گرمای بین ۲۰- تا ۱۰ ^{o}C زیست می‌کنند، جزو گروه میکروب‌های افراطی از نظر درجه گرما به شمار می‌آیند.

Facultative anaerobic

نگاه کنید به Respiration

False-negative

منفی کاذب، نتیجه آزمونی که به اشتباه جواب منفی می‌دهد، عکس مثبت کاذب

False-positive

مثبت کاذب، نتیجه آزمونی که به اشتباه جواب مثبت می‌دهد. عکس منفی کاذب

Family

نگاه کنید به Genus

Faraday Law

قانون فاراده، رابطه‌ی میزان تولید گاز کُلر از محلول نمک خوراکی و برق مصرفی را تعیین می‌کند

Fecal coliform

باکتری‌های کلیفرم مدفوعی، معمولاً در روده انسان و حیوانات خون گرم رشد می‌کنند. مخزن یا منشاء باکتری‌های کلیفرم می‌تواند روده انسان یا حیوانات خون گرم باشد، که در این صورت، باکتری‌های کلیفرم

مدفوعی خوانده می‌شوند و یا می‌تواند ناشی از محیط خارج از روده حیوانات باشد، مانند باکتری‌های کلبسیلا که در آن صورت باکتری‌های کلیفرم غیر مدفوعی بشمار می‌آیند. باکتری ای. کلای جزو باکتری‌های مسلط یا غالب در بین کلیفرم‌های مدفوعی در روده انسان می‌باشد که معمولاً به عنوان میکروب شاخص (Indicator microorganism) در نمونه‌های محیط زیست استفاده می‌شود. و جود باکتری ای.کلای، (E. coli) در نمونه آب، الزاما دلیل آلاینده آب به میکروب‌های بیماری‌زا نیست، ولی محتمل است که بهمراه آن سایر میکروب‌های روده‌ای بیماری‌زا در نمونه آب وجود داشته باشد.

First Order Kinetic Reaction

پویائی یا سینماتیک واکنش شیمیایی از نوع درجه یک، یعنی میزان انجام واکنش یا سرعت واکنش متناسب با غلظت یکی از مواد اولیه به توان یک می‌باشد. در مورد میکروب‌زدایی توسط پرتوهای ماوراءبنفش، به این صورت برداشت می‌شود که میزان خنثی‌سازی میکروبی متناسب است با دوز پرتوهای ماوراءبنفش به توان یک.

Flame cells

سلول‌ها یا یاخته‌های شعله، در ساده‌ترین نرم‌تنان آب شیرین، شامل کرم‌های پهن یا نواری (به جز راسته آکوئلا (Acoela)) و روتیفرها یافت می‌شود. عملکرد سلول‌های شعله شبیه اندام کلیه می‌باشد که مواد ضایع را دفع می‌کند. این جانوران جزو ساده‌ترین موجوداتی می‌باشند که دارای سامانه ویژه دفع مواد زائد می‌باشند.

Flash mixing

فرآیند مخلوط کردن فلاش ترکیبات شیمیایی گوناگون در آب. در حالت ایده‌آل هیدرولیکی، میزان تلاطم آب در حدی است که کلیه ماده یا مواد شیمیایی که به آب تزریق می‌شود، در یک لحظه به صورت یکنواخت در کل حجم یا دبی آب پخش یا هموژن می‌گردد.

Flocculation process

فرآیند لخته‌سازی، معمولاً توسط گردش آرام آب پس از فرآیند انعقاد شیمیایی در تصفیه آب انجام می‌گیرد.

Flotation process

فرآیند شناورسازی در تصفیه آب برای جداسازی ذرات یا لخته‌هایی که به سادگی ته‌نشین نمی‌شوند، استفاده می‌گردد. در این روش، توسط تزریق محلول اشباع آب با حباب‌های بسیار ریز هوا از کف استخر شناورسازی، موجب اتصال حباب‌های هوا به ذرات معلق در آب و صعود ذرات معلق به سطح استخر می‌گردد و بوسیله‌ی عمل کف‌روب (Skiming) جمع‌آوری و از آب خارج می‌شود. معمولاً سیانوباکتریا و میکروب‌های تک سلولی جلبک‌ها به خاطر دارا بودن کیسه‌های گاز و تولید گاز اکسیژن در روز و گاز دی‌اکسید کربن در شب، جداسازی آن‌ها از آب توسط فرآیندهای ثقلی کارایی مؤثر ندارد ولی توسط فرآیند شناورسازی با راندمان بهتری از آب جدا می‌گردد.

Fomites

لباس و لوازم شخصی و تجهیزات و متعلقات بیمارستانی که می‌تواند موجب انتقال عامل بیماری شود.

Free Chlorine compounds

مولکول‌های کُلر آزاد شامل اسید هیپوکلروس (HClO) به علاوه یون هیپوکلریت و کُلر محلول در آب (Cl_2 (aq)) می‌باشد. معمولاً غلظت کلر محلول در آب بسیار پائین است.

Free-Chlorine residual

میزان کلر آزاد باقیمانده در آب

Free-living organisms

ارگانیسم زندگی آزاد، میکروب‌هایی که به صورت مستقل و آزاد، بدون رابطه انگلی یا سایر فرم‌های همزیستی و بدون چسبیدن به سوبسترای (Substrate) معینی زندگی می‌کنند.

Fresh water

آب شیرین که حاوی کمتر از حدود ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر املاح می‌باشد، نگاه کنید به Esturary

Gametocyte

گامت (Gamete) به معنی لغوی زن (همسر) در زبان یونانی و گامتوسیت، سلول یوکاریوتی نطفه می‌باشد که در فرآیند بارور شدن جنسی با سلول جنسی مقابل ممزوج می‌گردد. یک گامتوسیت نر، تقسیم شده و تعداد زیادی میکروگامت‌های (Microgamete) فلاژل دار یا متحرک تولید می‌کند، در حالی که یک گامتوسیت ماده، تبدیل به یک مَکروگامت (macrogamete) بدون تحرک می‌شود. در نتیجه‌ی بارور شدن مَکروگامت توسط میکروگامت، سلول زیگوت (Zygote) نطفه یا سلول تخم بوجود می‌آید و نهایتا کیست (cyst) یا اُاُسیست (oocyst) تولید می‌شوند.

Gametogony

فرآیند گامتوگونی در مرحله‌ی اول شامل فرآیند تشکیل گامتوسیت‌های (Gametocyte) نر و ماده می‌باشد. سپس گامتوسیت نر، تشکیل گامت‌های نرِ یا میکروگمونت‌ها (microgamont) که متحرک یا فلاژل‌دار می‌باشند را می‌نماید. همچنین، گامتوسیت ماده، تشکیل گامت کلان (macrogamete) یا گامت ماده را می‌نماید و در نتیجه‌ی بارور شدن گامت‌های ماده توسط گامت‌های نر، کیست (cyst) یا اُاُسیست (oocyst) تولید می‌شود.

Gas Discharge

تخلیه گاز یا ایجاد گاز. ایجاد مخلوطی از اتم‌های تحریک شده و تحریک نشده یک گاز به علاوه یون‌های

کاتیون و الکترون‌های آزاد، بوسیله بر قرار نمودن ولتاژ قوی برق در دو طرف حجم یک گاز. اکثر لامپ‌های ماوراءبنفش که اکنون به صورت تجارتی ارائه می‌شوند، با استفاده از تخلیه گاز جیوه، موجب ایجاد پرتوهای ماوراء بنفش می‌گردند.

Gene expression

اکسپرشن ژن‌ها یا بیان ژن‌ها، میزان رشد اعضاء گوناگون بدن جنین را تعیین می‌کنند و همچنین سامانه کنترل هورمون‌ها را برای طول عمر نوزاد تثبیت می‌نمایند، مانند تعیین تعداد گیرنده‌های سلولی هورمون‌ها و یا میزان تولید هورمون‌ها. اثرات آلاینده‌های غددی یا مواد هورمونی در دوران جنینی به مراتب بسیار شدیدتر از دوران بعد است، زیرا هورمون‌ها می‌توانند بیان ژن‌ها را دستخوش اختلال نمایند.

Genetic shift

سوق ژنتیکی، نگاه کنید به Reassortment

Genome

مجموعه کامل ژن‌ها یا مواد ژنتیکی در یک سلول یا جانور، ژنوم خوانده می‌شود. ژنوم هر جانداری توسط مولکول‌های NAD و یا در مورد ویروس‌ها توسط مولکول‌های RNA، کُدگذاری شده‌اند. اندازه ژنوم بر اساس میزان DNA یا RNA ی موجود در ژنوم تعیین می‌شود و معمولاً بر اساس جِرم بر حسب پیکو ($۱۰^{-۱۲}$) گرم و یا بر حسب تعداد کلِ جفتِ بازِ نوکلئوتید (nucleotide base pairs) بر حسب میلیون عدد جفتِ باز یا مگا بیس (Mega base pairs, Mb) بیان می‌شود. جفتِ باز، از دو عدد نوکلئوتید که در روی دو نوار حلزونی شکل DNA یا RNA در مقابل یکدیگر قرار گرفته و با باندهای هیدروژنی به هم متصل می‌باشند، تشکیل می‌شود. بازهای هسته‌ای سیتوسین (Cytosine)، گوانین (Guanine) و ادنین (Adenine) در هر دو مولکول DNA و RNA مشترک می‌باشند و باز تیمین (Thymine, T) فقط در مولکول DNA و باز یوراسیل(Uracil) فقط در مولکول RNA وجود دارند.

Genotype

ژنوتیپ، ویژگی‌های ژنی که صرفا مربوط به توالی یا سکانس مولکول DNA در سامانه ژنوم یک یاخته و بنابراین یک ارگانیسم یا یک فرد می‌باشد. ژنوتیپ یک ارگانیسم یکی از سه عامل تعیین کننده فنوتیپ ارگانیسم مربوطه می‌باشد. دو عامل دیگر عبارتند از پارامترهای وراژنتیک یا اپی‌ژنتیک (Epigenetic) و پارامترهای غیر موروثی محیط زیستی. نگاه کنید به Phenotype

Genus

میکروب‌ها به استثناء ویروس‌ها، معمولاً توسط رده‌های تاکسونومی ژانر یا جنس (Genus) و گونه (Species) نشان داده می‌شوند. دو یا چند ژانر تشکیل یک خانواده یا یک تیره (Family) را می‌دهند. معمولاً تفاوت‌های

ویژه یک یا چند میکروب در یک گونه‌ی مشخص را، سویه یا سوش (Strain) می نامند. به عنوان نمونه، تقسیم بندی اعضاء مختلف یک گونه‌ی خاص، بر مبنی ویژگی‌های آنتی ژنی، می‌تواند سویه‌های مختلف در بین اعضاء آن گونه را تشکیل دهد.

Geohydrology

ژئوهیدرولوژی، نگاه کنید به Hydrogeology

Germ theory of disease

فرضیه میکروبی امراض مبنی بر این است که میکروب‌ها عامل برخی از بیماری‌ها می‌باشند. میکروب‌ها که با ذره‌بین قابل روئیت هستند، می‌توانند به بدن انسان، حیوانات و سایر میزبان‌های جاندار نفوذ کنند. رشد و تولید مثل میکروب‌ها در بدن میزبان‌ها می‌تواند موجب ایجاد بیماری شود. میکروب‌هایی که ایجاد بیماری می‌نمایند، میکروب‌های بیماری‌زا و بیماری ایجاد شده، عفونت میکروبی نامیده می‌شود. حتی زمانی که یک میکروب بیماری‌زا عامل اصلی یک بیماری می‌باشد، فاکتورهای محیط زیستی و ویژگی‌های موروثی می‌تواند در تعیین شدت بیماری و حتی ابتلای به بیماری مؤثر واقع شود. این نظریه در اواسط قرن شانزده پیشنهاد گردید, ولی فقط پس از پیشرفت‌ها و کشفیات علمی قرن هفده تا نوزده اهمیت و درستی آن مشخص شد و جانشین سایر نظریه‌های بیماری، مانند نظریه میاسما (Miasmatic theory of disease) گردید.

Global warming

فرآیند گرم شدن کره زمین به خاطر افزایش میزان یا غلظت گازهای گلخانه‌ای مانند دی اکسید کربن و متان در اتمسفر زمین و عواقب آن شامل خشک سالی و قحطی آب در بعضی مناطق کره زمین و طوفان‌های ویرانگر و سیل آسا در مناطق دیگر و ذوب یخچال‌های قطبی و بالا آمدن سطح آب دریاها و اقیانوس‌ها و مستغرق شدن جزایر کم ارتفاع و جوامع ساحلی کره زمین و تغییر فلور آب‌های سطحی و اسیدی شدن آب اقیانوس‌ها و دریاها و نابودی گونه‌های بیشمار موجودات زنده و بسیاری اثرات دیگر که هنوز کاملا شناسایی نشده‌اند.

Granular Activated Carbon (GAC) filter

فرآیند صافی دانه‌های کربن فعال، به منظور جداسازی مولکول‌های مواد آلی از آب استفاده می‌شود.

Haloacetic Acids (HAAs)

اسیدهای‌هالوژنی استیک که اکثرا سرطان زا می‌باشند در نتیجه‌ی یک سری واکنش بین هالوژن‌ها مانند کُلر و بروم، با اسید استیک (اسیدِ سرکه) بوجود می‌آیند. این مواد شامل Monochloroacetic acid، Dichloroacetic acid (DCA)، Trichloroacetic acid (TCA)، Monobromoacetic acid، Dibromoacetic acid می‌شوند.

Haloacetonitriles (HANs)

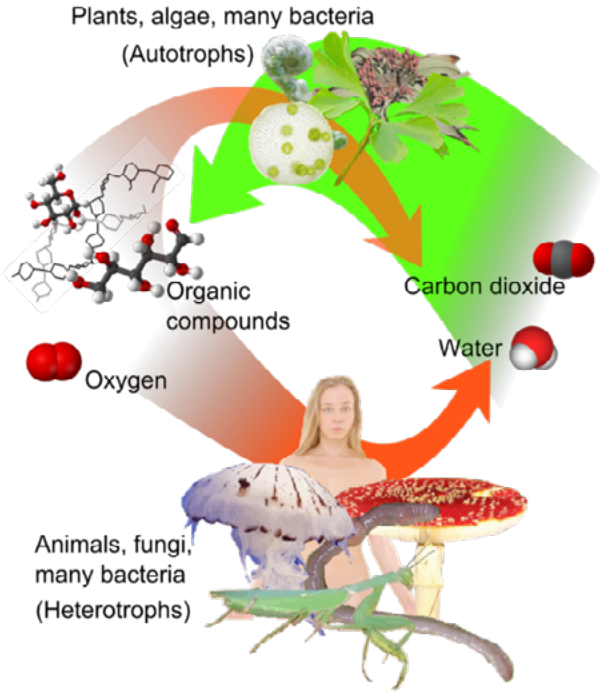
ترکیبات هیلواستونیتریل جزو مواد سیانوری و سرطان زا می‌باشندکه از فرآیند ضدعفونی با کلر حاصل می‌شود و شامل ترکیبات کلرور سیانوژن، دیکلرواستونیتریل، تریکلرواستونیتریل، وکلروپکرین (Chloropicrin) می‌باشد.

Heterotrophic Plate Count (HPC)

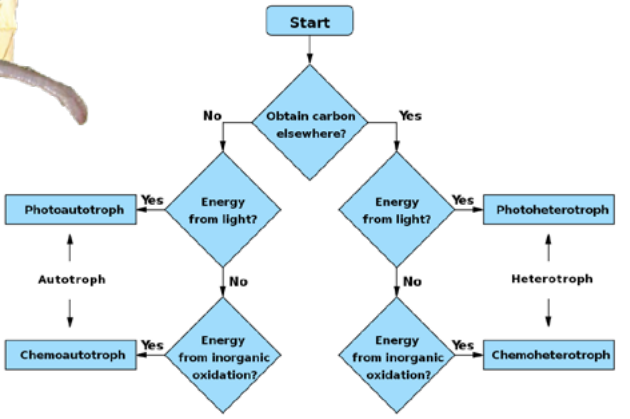
تراکم باکتری‌های هتروتُرف در نمونه آب که معمولاً برحسب تعداد کلنی در واحد حجم آب بیان می‌شود.

Heterotrophs

جانداران دگرپروردگی یا دگرخوار یا هتروتروف، قادر به تثبیت کربن معدنی و تولید مواد آلی کربنی نمی‌باشند و می‌باید از مواد آلی کربنی موجود برای تامین رشد خود استفاده کنند. موجودات هتروتروف را می‌توان بر مبنی نحوه‌ی بدست آوردن انرژی تقسیم بندی نمود. هتروتروف‌هایی که از انرژی نور خورشید استفاده



نمای کلی رابطه بین موجودات هتروتروف و اتوتروف، ماخذ: ویکی پدیا



گراف تعیین نوع جانداران اتوتروف و هتروتروف و زیر تیپ آن‌ها، ماخذ: ویکی پدیا

می‌کنند، فتوهتروتروف (Photoheterotrophs) خوانده می‌شوند و موجودات هتروتروف که از انرژی حاصل از کنش‌های شیمیایی معدنی استفاده می‌کنند، شیمیوهتروتروف (Chemoheterotrophs) خوانده می‌شوند.
بر عکسِ موجودات هتروتروف که ۹۵٪ جانداران کره زمین را تشکیل می‌دهند، موجودات اتوتروف (Autotrophs) مانند گیاهان و جلبک‌ها می‌توانند با استفاده از انرژی نور خورشید (Photoautotrophs) و یا با استفاده از انرژی کنش‌های معدنی (Litoautotrophs)، مولکول‌های معدنی کربن، مانند دی اکسید کربن یا کربنات‌ها را تثبیت نموده و از آن مواد آلی کربنی مانند کربوهیدرات‌ها (Carbohydrates)، چربی‌ها و پروتئین‌ها را تولید نمایند. به این خاطر میکروب‌های اتوتروف به نام تولیدکنندگان اولیه (Primary producers) شناخته می‌شوند. به این ترتیب انرژی خورشیدی و کربن معدنی که توسط جانداران اتوتروف تبدیل به مواد آلی می‌گردد، توسط جانداران هتروتروف به مصرف سوخت و ساز رسیده و در نتیجه مواد کربن معدنی در گردش کربن برای مصرف موجودات اتوتروف تهیه می‌شود. در این گردش مواد مغذی، انرژی خورشیدی حیات جانداران کره زمین را تامین می‌کند.

Hollow-fiber Ultrafiltration

ماوراء فیلتراستون توسط الیاف تو خالی

Homeostasis

تامین ثبات داخلی پستانداران، موجودات دوزیستی در آب و خاک و ماهی‌ها

Homologous Recombination (HR) process

فرآیند ترکیب مجددِ ترمیمی که فرآیند (Recombinational repair) نیز خوانده می‌شود، یکی از مکانیسم‌های ترمیم اسیدهای هسته‌ای DNA که هر دو نوار آن آسیب دیده باشد، می‌باشد. همچنین، نگاه کنید به DNA Repair mechanisms.

Humic acids

اسیدهای هیومیک که در نتیجه تجزیه مواد آلی طبیعی مانند مواد گیاهی و حیوانی در آب بوجود می‌آیند.

Hydrodynamic Calculations/Modeling

مدل‌های ریاضی محاسبات هیدرودینامیکی (Hydrodynamic calculations) برای تعیین دوز وارد شده به میکروب‌ها در راکتورهای ماوراء بنفش.

Hydrogeology

علم هیدروژئولوژی یا ژئوهیدرولوژی (Geohydrology)، آب شناسی زیرزمینی می‌باشد که شامل مطالعه کیفیت شیمیایی آب در ارتباط با چینه‌های زمین‌شناسی می‌باشد.

Hydrologic Cycle/Water Cycle

گردش آب

Hydrolysis

واکنش شیمیایی با آب که موجب شکسته شدن مولکول آب می‌گردد.

Hydrophilic particles

ویژگی آبدوست یا هیدروفیلیک، یک ویژگی فیزیکی شیمیایی مولکول‌های ذرات مختلف می‌باشد که در تماس با مولکول‌های آب ایجاد باند یا اتصال شیمیایی هیدرات (OH) می‌نمایند، مانند ایجاد هیدرات کلسیم در مخلوط آب و آهک. ذرات آبدوست نسبت به ذرات آبگریز قابلیت بیشتری برای حل شدن در آب دارند. نگاه کنید به Colloids.

Hydrophobic particles

ویژگی آبگریز یا هیدروفوبیک، یک ویژگی فیزیکی شیمیایی مولکول‌های ذرات مختلف می‌باشد که در تماس با مولکول‌های آب ایجاد باند یا اتصال شیمیایی نمی‌کنند، هرچند تعامل بین نیروهای الکتریکی یون‌ها یا الکترون‌های سطح ذرات معلق با نیروهای مشابه در آب، همچنان برقرار می‌باشد. معمولاً باکتری‌هائی که در ساختار دیواره سلولی آن‌ها مولکول‌های چربی وجود دارد، آبگریز می‌باشند و به آسانی بر روی سطوح تجهیزات تصفیه آب و شبکه آبرسانی چسبیده و ایجاد کلنی میکروبی می‌نمایند. ذرات آبگریز نسبت به ذرات آبدوست قابلیت کمتری برای حل شدن در آب دارند و معمولاً در چربی‌ها قابل حل می‌باشند. نگاه کنید به Colloids.

Hydrosphere

محیط آبی کره زمین، یا آبکره زمین

Hydrothermal vent

منطقه‌ی خروج آب جوشان از عمق کره زمین در کف اقیانوس‌ها

Hypolimnion

نگاه کنید به Epilimnion

Icosahedral

ایکوزاهِدرال، شکل سه بعدی کروی شکل متشکل از ضلع‌های جذب، نگاه کنید به Virus

Immunocompromised

بیماری ضعف سامانه ایمنی

Immunomodulators

مواد تعدیل کننده‌ی واکنش ایمنی، مواد شیمیایی می‌باشند که توسط کرم‌های انگلی در بدن میزبان ترشح می‌شود و موجب نقصان و کمبود واکنش سامانه ایمنی میزبان نسبت به عفونت کرم می‌گردد و به این ترتیب کرم انگلی می‌تواند به مدت طولانی در بدن میزبان بماند.

Immunosuppression

مصونیت فرونشانده، یا ضعیف شده

Imposex

تحمیل ارگان‌های جنس نر به جنس ماده. ناهنجاری کوچک شدن تخمدان ماهی‌های ماده و ازدیاد نسبت جمعیت ماهی‌های نر به ماده و تولید ارگان جنس نر در حلزون‌های ماده دریایی. نگاه کنید به Tributyletin, TBT.

In vitro

نگاه کنید به Bioassay Screening tests

In vivo

نگاه کنید به Bioassay Screening tests

Incubator

گرمخانه یا آنکوبیتور

Indicator microorgansim

نگاه کنید به Escherichia coli & Fecal coliform

Industrial Pretreatment requirements

ضوابط و استانداردهای قانونی برای صنایع گوناگون مانند کارخانه‌های داروسازی، رنگرزی، کاغذسازی، آبکاری فلزات، پالایشگاه نفت و غیرو، که آن‌ها را ملزم به تصفیه فاضلاب صنعتی قبل از تخلیه پساب به شبکه فاضلاب شهری می‌نماید.

Infectious Dose Level

دوز بیماری‌زایی میکروب‌ها

Intersex

ناهنجاری دوجنسی یا میان جنسی، شامل دارا بودن ویژگی‌های هر دو جنس نر و ماده می‌باشد که در برخی از حیوانات آبزی مشاهده شده است. هورمون‌های استروژنی که در کبد ماهی‌ها، بویژه ماهی‌های ماده در دوران تولید مثل و تخم‌گذاری تولید می‌شوند، موجب تولید نوعی مولکول مرکب پروتئینی با چربی و قند (Glycolipoprotein) به نام ویتلوجنن (Vitellogenin, VTG) می‌گردد، که در نهایت منجر به تولید زرده تخم‌های تولیدی در ماهی‌های جنس ماده می‌شود. آلاینده ماهی‌های نر به آلاینده‌های غددی استروژنی، به

نسبت دوز آلاینده، می‌تواند موجب تولید مولکول ویتلوجنن و ایجاد ویژگی‌های جنس ماده در جنس نر گردد. نگاه کنید به Vitellogenin, VTG.

Intracellular parasite

میکروب‌های انگلی که می‌تواند درون سلول میزبان رشد و تولید مثل نمایند.

Involuntary subfertility

کاهش ناخواسته‌ی میزان باروری، به معنی باردار نشدن نیست، ولی به معنی مواجه شدن با مشکلات و تاخیرهای بیشتر در حامله شدن می‌باشد.

Ionic strength

توان یونی املاح محلول در آب، برابر است با جمع کل اعدادی که از حاصلضرب غلظت هر یون بر حسب مولار (Molar concentration) در تعداد والانس یون مربوطه به توان عدد ۲ به دست می‌آید، می‌باشد. توان یونی یک محلول میزان کلی کنش‌های یونی محلول را بیان می‌کند.

Koch postulates

اصول پایه‌ای کخ، شرایط اصلی و لازم (و کافی) برای تعیین عامل میکروبی بیماری‌ها می‌باشد.

Langelier Saturation Index, (LSI)

اندیس اشباع لنگلیر، یکی از اندیس‌های ثبات یا پایداری شیمیایی آب می‌باشد، که در آن شرایط، آب حالت خورندگی و یا تولید رسوب را ندارد.

Larvae

نگاه کنید به Life cycle of parasitic warms

Leachate

مایعات زباله که در نتیجه‌ی تجزیه پس ماندهای شهری و یا به خاطر بارش‌های جوی از زباله‌ها ناشی می‌گردد، می‌باشد. معمولاً مایعات زباله به خاطر ادغام انواع مختلف مواد آلاینده صنعتی و کشاورزی و شهری در غلظت‌های بسیار بالا، قابل تصفیه توسط فرآیندهای میکروبی متداول نمی‌باشند و معمولاً پساب حاصله از تصفیه‌های مناسب فیزیکی شیمیایی را، در شبکه فاضلاب شهری تخلیه می‌نمایند. بنابراین کنترل و جلوگیری از ورود آب باران و بارش‌های جوی به داخل محفظه‌های پس ماندها نقش کلیدی در کنترل آین آلاینده‌ها را دارد.

Life cycle of Nematodes

گردش زیست انگل‌های نماتود، یا کرم‌های گرد یا لوله‌ای (Nematodes or Roundworms)، دارای پنج مرحله متوالی می‌باشد. در مرحله اول، تخم یا نطفه ماده بارور شده، تبدیل به کرم یا لارو می‌گردد، سپس با پوست

انداختن یا از قالب در آمدن (Moulting)، تبدیل به کرم مرحله دوم می‌گردد. فرآیند پوست انداختن دو بار دیگر تکرار شده مراحل سوم و چهارم لارو بوجود می‌آیند و نهایتا کرم بالغ نتیجه می‌شود. هر دو نوع نطفه بارور شده و غیر بارور در مدفوع و در محیط زیست یافت می‌شوند.

Life cycle of parasitic worms

جزئیات مراحل گردش زیست گونه‌های گوناگون کرم‌های انگلی متفاوت می‌باشند، ولی به صورت کلی شامل بعضی یا تمام مراحل زیر می‌گردد:

۱. تخم کرم (Egg) در روده میزبان نهائی ریزش می‌کند و یا به آب‌های آزاد وارد می‌شود.

۲. میراسدیوم (فرد) (Miracidium, pl. Miracidia)، یک فرم متحرک زندگی آزاد، که با اندامک‌های مژک (Cilia) پوشیده شده، وارد میزبان موقت مانند حلزون یا پرندگان آبی می‌گردد و تبدیل به اسپوروسیست (Sporocyst) می‌شود.

۳. اسپوروسیست یک کیسه دراز می‌باشد که یا اسپوروسیست‌های بیشتری تولید می‌کند و یا فرم ردیا (Redia) را تولید می‌نماید.

۴. ردیا (فرد) (Redia, pl. Rediae) نوعی فرم لاروی می‌باشد که دارای یک مکنده دهانی (Oral sucker) بوده و ردیاهای بیشتری تولید می‌کند و یا فرم سرکاریا را تولید می‌نماید.

۵. سرکاریا (فرد) (Cercaria, pl. Cercariae) فرم لاروی کرم انگلی می‌باشد که از درون سلول‌های جوانه زن (Germinal cells) ردیا یا اسپوروسیست تولید می‌شود. سرکاریا دارای اندامک سر پهن با زائده‌های نفوذی بزرگ می‌باشد و بعضی از انواع کرم، دارای دم متحرک برای شنا نیز می‌باشند. لارو متحرک سرکاریا یک میزبان را پیدا کرده و در آن مقیم می‌شود و بسته به نوع یا گونه کرم، در درون میزبان تبدیل به یک کرم بالغ، یا یک مسوسرکاریا (Mesocercaria)، یا یک متاسرکاریا (Metacercaria) می‌گردد. مسوسرکاریا یک فرم تعدیل شده سرکاریا می‌باشد که در حال سکون می‌باشد. متاسرکاریا یک فرم کیست شده (Encysted) سرکاریا می‌باشد که در حال سکون می‌باشد.

Low-pressure (LP) UV Lamp

لامپ فشار پائین ماوراءبنفش، عبارت از یک لامپ بخار جیوه با فشار داخلی بین ۰/۱۳ تا ۱/۳ پاسکال و برق ۰/۵ وات در سانتیمتر می‌باشد. در این شرایط، اساسا یک نور یک رنگ (پرتو واحد) با طول موج واحد ۲۵۴ نانومتر منتشر می‌شود.

Low-pressure high-output (LPHO) UV Lamp

لامپ فشار پائین و بازده بالای ماوراءبنفش، یک لامپ فشار پائین بخار جیوه می‌باشد که با توان برق بیشتر (بین ۱/۵ تا ۱۰ وات در سانیمتر) عمل می‌کند و در نتیجه، شدت پرتوهای ماوراءبنفش بسیار بالاتر، ولی اساسا یک نور با طول موج واحد ۲۵۴ نانومتر منتشر می‌نماید.

Maximum Contaminant Level (MCL)

میزان حداکثر (مجاز) آلاینده مواد مختلف در آب، هوا، خاک، مواد خوراکی و غیرو

Media: Selective & Differential

محیط‌های کشت میکروبی انتخابی و متمایز (افتراقی)

Medium-pressure (MP) UV Lamp

لامپ فشار متوسط ماوراءبنفش، یک لامپ بخار جیوه با عملکرد فشار بین ۱/۳ تا ۱۳۰۰۰ پاسکال (۲ تا ۲۰۰ psi) و توان برقی ۵۰ تا ۱۵۰ وات در سانتیمتر می‌باشد. در این شرایط یک طیف وسیع پرتوهای ماوراءبنفش و نور مرئی با طول موج‌های گوناگون که شامل طول موج میکروب‌کشی ماوراءبنفش نیز می‌گردد، ایجاد می‌شود.

Membrane bioreactor

ممبرین بیو راکتور یا صافی راکتور بیولوژیکی، معمولاً در فرآیند لجن فعال در تصفیه بیولوژیکی فاضلاب شهری، به منظور جداسازی لجن (میکروب‌های) فعال پس از فرآیند هوادهی استفاده می‌شود.

Membrane fouling

ازکارافتادگی یا عدم کارایی مناسب صافی‌های پوستی، مانند ممبرین اسموز معکوس (Reverse osmosis membrane) یا ممبرین راکتور بیولوژیکی (Membrane bioreactor) که می‌تواند به خاطر رشد پلاک‌های میکروبی در روی ممبرین و یا واکنش‌های شیمیایی با سطح صافی پوستی رخ دهد.

Merogony

فرآیند مروگونی، یک فرآیند تولید مثل غیرجنسی توسط برخی از انگل‌های اپی کمپلکسا می‌باشد. این انگل‌ها پس از عفونی‌سازی و نفوذ به درون سلول میزبان، در فرم تروفوزوئیت یا سلول رویشی فعال، هسته و اندام‌های خود را به صورت مکرر تقسیم نموده و یک سلول چند هسته‌ای به نام شیزونت (Schizont)، یا مرونت (Meront) تولید می‌نماید. سپس در نتیجه فرآیندهای تقسیم سلولی درون سیتوپلاسم (Cytokinesis)، شیزونت‌های چند هسته‌ای هر یک تبدیل به چندین سلول تک هسته‌ایِ همانند، به نام مروزوئیت (Merozoite) می‌گردند، که پس از متلاشی شدن سلول میزبان، سلول‌های بیشتری را عفونی می‌سازند. از جمله میکروب‌هایی که متکی به این مرحله از گردش زیست می‌باشند، انگل پلاسمودیم (Plasmodium) عامل بیماری مالاریا می‌باشد. نگاه کنید به Merozoeit

Merozoite

سلول مروزوئیت، به معنی لغوی بخشی از حیوان در زبان یونانی، در نتیجه فرآیند مروگونی (Merogony) که درون سلول میزبان انجام می‌گیرد، بوجود می‌آید. در مورد انگل پلاسمودیم (مالاریا)، پس از عفونی شدن سلول‌های کبد توسط اسپوروزوئیت‌ها (Sporozoite)، نهایتا سلول‌های کبد متلاشی می‌شوند و سلول‌های مروزوئیت رها شده و وارد جریان خون می‌شوند. مروزوئیت‌ها سلول‌های سرخ خون را عفونی کرده و با فرآیند تولید مثل غیر جنسی، بسرعت در درون سلول‌های سرخ خون تکثیر می‌شوند. پس از متلاشی شدن سلول‌های خون، تعداد زیادی مروزوئیت می‌توانند سایر سلول‌های خون را عفونی سازند. سلول‌های مروزوئیت بدون تحرک می‌باشند.

Mesophilic microorganisms

میکروب‌های مسوفیلیک، موجودات ذره‌بینی می‌باشند که در درجه گرمای معتدل معمولاً بین ۲۰ تا ۴۵ ^{o}C رشد بهینه دارند و شامل اکثر میکروب‌های بیماری‌زای انسان و میکروب‌های همزیست با سود متقابل در انسان می‌باشند. اکثر میکروب‌هایی که در تهیه لبنیات و سرکه و شراب استفاده می‌شوند نیز جزو میکروب‌های مسوفیلیک می‌باشند.

Metalimnion

نگاه کنید به Epilimnion

Methanogens

باکتری‌های تولید گاز متان که به وفور در روده انسان و پستانداران یافت می‌شوند و در فرآیند هظم غذا کمک می‌کنند. از این میکروب‌ها در تصفیه فاضلاب جهت هظم لجن و تولید گاز متان استفاده می‌شود.

Methemoglobinemia

بیماری متیموگلوبینمیا، مربوط به نوزادان تا سن حدود شش ماهگی می‌شود که از آب دارای غلظت بالای نیترات استفاده می‌کنند. این بیماری که سیندروم کبودی نوزاد نیز خوانده می‌شود، می‌تواند نهایتا موجب خفگی نوزاد شود. بر مبنی استاندارد سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا، غلظت نیترات در آب آشامیدنی نباید بیش از ۱۰ میلی‌گرم در لیتر بر حسب ازت، برابر با ۴۰ میلی‌گرم در لیتر بر حسب نیترات، باشد.

Miasmatic (Miasma) theory of illness

فرضیه عامل بیماری تا ۱۸۸۰ م (قبل از فرضیه میکروبی بیماری توسط کخ)، در غرب و چین و هند معتقد به سرایت بیماری توسط هوا و بخار آلوده متصاعد از ترکیبات آلی فاسد بود.

Microaerophilic bacteria

باکتری‌های میکروآئروفیلیک، در محیط با اکسیژن مولکولی کم، دارای رشد بهینه می‌باشند. نگاه کنید به Respiration.

Microaerobic

میکروائروبیک، نگاه کنید به Respiration

Microbial Slime

لایه‌های میکروبی یا لعاب چسبنده میکروبی

Microfiltration

فرآیند صافی میکرونی در تصفیه آب

Microgram per liter, ug/L

میکروگرم در لیتر، واحدی برای بیان غلظت مواد آلاینده در آب، برابر با واحد نسبت حجمی در یک میلیارد قسمت (parts per billion, ppb)

Microorganism types

بر مبنی نحوه‌ی کسب انرژی، میکروب‌ها را می‌توان به رسته‌های زیر تقسیم بندی نمود.

۱. میکروب‌های هوازی اجباری (Obligate aerobes)، احتیاج به مولکول گاز اکسیژن برای فرآیند تنفس دارند زیرا توان کسب انرژی از راه تخمیر سوبسترای یا تنفس بی هوازی را ندارند. این میکروب‌ها در فرآیند تنفس سلولی (Cellular respiration) با استفاده از گاز اکسیژن به عنوان گیرنده نهائی الکترون، سوبسترای مواد آلی مانند قندها و چربی‌ها را اکسیده نموده و انرژی نسبتا زیادی در ازاء هر مولکول اکسید شده تولید می‌نمایند، زیرا توان اکسایش گاز اکسیژن بسیار بالا می‌باشد.

۲. میکروب‌های بی هوازی اجباری (Obligate anaerobes)، در محیط حاوی مولکول گاز اکسیژن، مسموم می‌شوند. تنفس این میکروب‌ها با استفاده از مولکول‌های اکسید کننده شیمیایی به عنوان گیرنده نهائی الکترون،که توان اکسایش آن‌ها ضعیف تر از گاز اکسیژن می‌باشد، انجام می‌گیرد. این مواد شامل سولفات، نیترات، سولفور، یا فیومریت (Fumarate) می‌باشند که در زنجیر انتقال الکترون نهایتا الکترون‌های حاصل از اکسایش مواد مختلف را می‌پذیرند. فرآیندهای بی هوازی که غالبا توسط سلول‌های پروکاریوت انجام می‌گیرند از نظر انرژی‌زایی نسبت به فرآیندهای هوازی، کارایی کمتری دارند و بنابراین واکنش‌های مربوطه با سرعت‌های بسیار پایین‌تر انجام می‌گیرند.

۳. میکروب‌های بی هوازی اختیاری (Facultative anearobes)، می‌توانند در محیط حاوی گاز اکسیژن و یا بدون آن، زندگی کنند، زیرا می‌توانند توسط هردو نوع فرآیندهای هوازی و بی هوازی انرژی کسب نمایند. این میکروب‌ها ترجیح می‌دهند تنفس هوازی داشته باشند، زیرا از این راه در مقایسه با فرآیندهای تخمیر و یا تنفس بی هوازی، انرژی بیشتری (ATP) کسب می‌کنند.

۴. میکروب‌های میکروآئروفیلیک یا میکروآئروبیک (Microaerophiles, Microaerobic)، احتیاج به گاز اکسیژن در غلظت‌های پائین دارند زیرا نمی‌توانند از سایر فرآیندهای انرژی زا استفاده کنند، ولی نسبت به غلظت بالای اکسیژن در اتمسفر (۲۱٪) نیز حساس بوده و مسموم می‌شوند.

۵. میکروب‌های تحمل کننده اکسیژن (Aerotolerant)، احتیاج به اکسیژن ندارند زیرا از راه سوخت بی‌هوازی انرژی کسب می‌کنند، ولی بر خلاف میکروب‌های بی هوازی اجباری، توسط گاز اکسیژن مسموم نمی‌شوند.

Micropollutants

آلاینده‌های ریزمقدار یا کم‌عیار یا کم‌غلظت، مانند مواد آلاینده غددی، نگاه کنید به
Endocrine Disrupting Compounds, EDCs

Miracidia

نگاه کنید به Life cycle of parasitic worms

Molar concentration

غلظت مولار عبارتست از غلظت یک مولکول یا یک یون محلول در یک حلال مانند آب، بر حسب تعداد مول (Mole) در لیتر محلول. تعداد مول یک ماده شیمیایی برابر است با وزن ماده شیمیایی بر حسب گرم بخش بر وزن مولکولی آن.

Monochromatic light

نور یا پرتوهای یک رنگ، یا انتشار امواج الکترومغناتیس در فقط یک طول موج معین، مانند پرتوهای ماوراءبنفش در طول موج ۲۵۴ نانومتر که توسط لامپ‌های فشار پائین و یا فشار پائین با بازده بالا منتشر می‌شود.

MS-2 Bacteriophage

باکتریوفاژ MS2 یک ویروس بدون اینولوپ، با کپسید بیست وجهی کروی شکل به قطر تقریبی ۲۰ نانومتر، در خانواده کوچک ویروس‌های Liviviridae که فقط دارای ۴ گونه در ۲ ژانر می‌باشد، قرار دارد. ژنوم این باکتریوفاژها بسیار کوچک می‌باشند و فقط حاوی کد برای ۴ پروتئین بوده و متشکل از تک‌رشته RNA ی مثبت غیرمنقطع و خطی می‌باشد. باکتریوفاژ MS2 باکتری اشریشیا کلای و سایر باکتری‌های تیره Enterobacteriaceae را عفونی می‌سازد. وجود اندامک باکتریائی پیلی (Pili) برای اتصال و عفونی‌سازی، برای این باکتریوفاژها ضروری می‌باشد. اولین شناسایی توالی کامل یک ژن در سال ۱۹۷۲، ژن کپسید MS2 و اولین شناسایی توالی کامل یک ژنوم در سال ۱۹۷۶، ژنوم باکتریوفاژ MS2 بود.

باکتریوفاژه MS2 نسبت به انسان بیماری‌زا نیست و به صورت گسترده به عنوان ویروس مدل و شاخص وجود آنتروویروس‌های بیماری‌زا در مطالعات پژوهشی و کاربردهای تصفیه آب و فاضلاب و به ویژه در پژوهش‌های

ضدعفونی آب توسط پرتوهای ماوراءبنفش استفاده می‌شود. باکتریوفاژ MS2 با روش تولید پلاک بر روی محیط کشت آگار نیمه جامد که آغشته به باکتری اشریشیا کلای می‌باشد، شناسایی می‌گردد.

Multimedia filter

صافی‌های چند لایه‌ای متشکل از مواد مختلف

Multiple fission

فرآیند تقسیم چندگانه، یا روش شیزوگونی، نگاه کنید به Schizogony

Multiple-Barrier concept

بینش یا ایده ایجاد موانع متعدد، یا ایجاد مراحل گوناگون آلاینده‌زدایی برای پیشگیری و جداسازی میکروب‌ها و مواد آلاینده در تصفیه آب و فاضلاب.

Multiple-tube Fermentation Technique

روش تخمیر در چند لوله آزمایش

Multiplicity Reactivation (MR) processes

فرآیند فعال‌سازی مجدد فزاینده، یکی از روش‌های بازسازی ژنوم آسیب‌دیده ویروس‌ها می‌باشد. در این فرآیند، دو یا چند ویروس که آسیب‌های محدود ژنومی دیده‌اند، در صورت عفونی‌سازی یک سلول واحد میزبان به صورت مشترک، فرصت انجام واکنش‌های متقابل ویروسی را می‌یابند که منجر به ترمیم و بازسازی بخشی از آسیب‌های وارده ژنومی به ویروس‌ها می‌گردد و نهایتا می‌توانند ویروس‌های جدید با ژنوم سالمِ ویروس والد (Viable progeny) تولید نمایند.

Mutualism

رابطه همیاری، نگاه کنید به Commmensalis

Mycology

میکولوژی، یا مطالعه بیولوژیکی قارچها (Fungi)

Naked virus (virion)

ویروس عریان یا بدون اینولوپ، نگاه کنید به Virus

Nanofiltration

فرآیند صافی نانوئی، فرآیند صافی پوستی نسبتا جدید برای سختی گیری آب و جداسازی مولکول‌های پیشقدم ترکیبات جانبی ضدعفونی، مانند مواد آلی طبیعی و مصنوعی در آب می‌باشد. صافی‌های پوستی نانو، معمولاً از فیلم‌های نازک پلیمری ترکیبات پلی اتیلین ترفتالیت (Polyethylene terephthalate) ساخته شده

و دارای روزنه‌های کوچک بین ۱ تا ۱۰ نانومتر با تراکم بین ۱ تا ۱۰۰ روزنه در سانتیمتر مربع می‌باشند، که در مقایسه، از روزنه‌های صافی پوستی میکروفیلتراسیون و ماوراءفیلتراسیون کوچکتر، ولی از روزنه‌های صافی اسموز معکوس بزرگتر می‌باشند.

National Pollutant Discharge Elimination System (NPDES)

سامانه ملی حذف تخلیه آلاینده‌ها، جزئی از برنامه‌های سراسری سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا برای کنترل تصفیه فاضلاب و نظارت بر تخلیه پساب به منابع آب کشور می‌باشد.

Natural Bacterial Flora

جمعیت باکتری‌های طبیعی مربوط به محیط‌های مختلف، مانند محیط ویژه آبی، یا محیط روده انسان و غیرو

Natural Organic Matter (NOM)

مواد آلی طبیعی مانند مواد گیاهی

NDMA (N-nitrosodimethylamine)

ان نایتروسو دیمتیل‌آمین با فرمول شیمیایی $(CH_3)_2$-N-N=O که با مخفف NDMA نشان داده می‌شود، از ترکیبات نایتروس‌آمین (Nirosaminest) می‌باشد که جزو کشنده‌ترین مواد سرطان‌زایی است که تاکنون شناخته شده است.

Nematodes or Roundworms

شاخه تاکسونومی کرم‌های نماتود یا کرم‌های گِرد، جانوران بسیار متنوعی می‌باشند که خود را با کلیه شرایط زیست گوناگون کره زمین (اکو سیستم‌ها)، در آب‌های شور و شیرین، خاک و شن زارهای کویر، مناطق قطبی تا استوائی و در ارتفاعات بالا تا عمیق‌ترین نقاط زمین وفق داده‌اند. بیش از ۲۵ هزار گونه کرم‌های گرد که نیمی از آن‌ها انگلی می‌باشند، شناسایی شده‌اند و تخمین زده می‌شود انواع این کرم‌ها در حدود یک میلیون گونه باشد. کرم‌های گرد مجهز به سامانه گوارشی با مجاری لوله‌ای که هر دو طرف آن باز می‌باشند، می‌باشند.

Nitrifying bacteria

در گردش مواد ازت دار در طبیعت، از تجزیه پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه، مواد آمونیاکی بوجود می‌آیند. سپس باکتری‌های شیمیو اتوتروفیک و شیمیو لیتوتروفیک با استفاده از مولکول‌های ازت معدنی، مولکول‌های نیتریت و نیترات را به ترتیب تولید می‌نمایند. باکتری‌های ژانر Nitrosomonas مولکول آمونیاک را اکسیده نموده و تبدیل به نیتریت می‌نمایند و باکتری‌های ژانر Nitrobacter مولکول نیتریت را اکسیده کرده و تبدیل به نیترات می‌نماید. در تصفیه فاضلاب شهری، توسط رشد باکتری‌های نیترات ساز، مواد آمونیاکی تبدیل به نیترات می‌شوند و در مرحله بعدی، نیتراتها توسط باکتری‌های نیتراتزدا، تبدیل به گاز ازت می‌شوند.

Nitrosamines

ترکیبات شیمیایی نایتروس امین‌ها از یک مولکول نایتروس و یک مولکول از آمین‌ها تشکیل شده و اکثر این ترکیبات سرطان زا می‌باشند. ترکیبات نایتروس امین در تولید برخی لوازم آرایش، حشره‌کش‌ها، محصولات لاستیکی و مواد غذائی استفاده می‌شوند. در مواد غذائی، نایتروس امین‌ها از ترکیبی از نیتریت و آمین‌های درجه دوم یا مواد پروتئینی در شرایط اسیدی مانند معده انسان بوجود می‌آیند. در شرایط اسیدی، مولکول نیتریت تبدیل به اسید نایتروس و سپس ایجاد کاتیون نیتروسونیوم و از ترکیب یون اخیر با یک مولکول آمین، نایتروس آمین حاصل می‌شود. این فرآیندها در بسیاری از مواد غذائی تهیه شده با گوشت یا ماهی و پنیر و آبجو که از نمک‌های نگهدارنده نیتریت استفاد می‌کنند، غلظت بالای نایتروس آمین‌ها را بوجود می آورد. نایتروس آمین‌ها در دود سیگار و مواد خوراکی دودی (مانند ماهی دودی) نیز تولید می‌شود. نایتروس آمین‌ها در حیوانات آزمایشگاهی زیادی ایجاد سرطان نموده و توسط بررسی‌های اپیدمیولوژیک در رابطه با سرطان‌های معده و مری یا گلو شناسایی شده است.

Non-Point Source Pollutants

مواد آلاینده غیر متمرکز در یک حوزه آبریز، مانند روان آب‌هایی که از زمین‌های کشاورزی و دامداری‌ها و یا شهرها جاری شده و وارد منابع طبیعی آب می‌شوند. نگاه کنید به NPDES

Nonpolar compounds

ترکیبات شیمیایی غیر قطبی، مانند بنزین، عکس ترکیبات شیمیایی قطبی، مولکول‌هایی هستند که شارژهای الکتریکی، یا الکترون‌ها و یون‌های مثبت آن به صورت یکنواخت یا یکسان در اطراف مولکول توزیع شده‌اند. نگاه کنید به Polar compounds.

Nonsporulating Microorganisms

میکروب‌هایی که اسپور تولید نمی‌کنند

Nosocomial infecctions

عفونت‌های بیمارستانی یا عوامل میکروبی منتقل شده توسط شرایط و تجهیزات و پرسنل بیمارستان

Nephelometric turbidity unit, (Ntu)

واحد اندازه‌گیری میزان کدری یا کدورت آب، در تصویر زیر، بطری‌های آب از چپ به راست به ترتیب دارای میزان ۵، ۵۰ و ۵۰۰ واحد کدری یا Ntu می‌باشند (ماخذ ویکی پدیا).

Nucleic Acid Sequencing

تعیین توالی یا سکانس اسید هسته‌ای

Obesity

ناهنجاری چاقی مفرط انسان از نظر کلینیکی بر مبنی نسبت وزن برحسب کیلوگرم، به بلندی قد به توان دو بر حسب متر مربع، اگر بیش از عدد ۳۰ باشد (kg/m^2 >۳۰) چاق مفرط محسوب میشود.

Obesogens

هورمون‌های چاقی مفرط، واژه‌ای جدید برای گروهی از آلاینده‌های غددی می‌باشد که موجب ناهنجاری چاقی مفرط می‌شوند.

Obligate aerobic

نگاه کنید به Respiration

Obligate anaerobic

نگاه کنید به Respiration

Obligate endoparasite

انگل (میکروب) اجباری درون سلولی که فقط درون سلول‌های میزبان می‌تواند رشد و تولید مثل نماید.

Oligotrophic

شرایط الیگوتروفیک، زمانی که غلظت مواد مغذی حاوی ازت و فسفر در منابع آب بسیارکم و نازل باشد و از رشد زیاد جلبک‌ها و خزه جلوگیری کند.

On-line Instrumentation

ابزار دقیق آنلاین جهت اندازه‌گیری پارامترهای کیفیت و کمیت آب

On-line Mechanical Clean (OMC)

فرآیند شستشوی مکانیکی پوشش کواتز لامپ‌های ماوراءبنفش توسط واشرهای گرد (O ring) به صورت اتومات در فاصله معین زمانی.

On-line Mechanical-Chemical Clean (OMCC)

فرآیند شستشوی مکانیکی شیمیایی پوشش کواتز لامپ‌های ماوراءبنفش توسط واشرهای گرد (O ring) مجهز به مواد شیمیایی شستشو کننده، به صورت اتومات در فاصله معین زمانی.

Oocyst

اُاُسیست، به معنی لغوی تخم مثانه به زبان یونانی، یک اسپور قوی انگلی با دیواره ضخیم می‌باشد که می‌تواند به مدت طولانی در خارج از بدن میزبان، زنده بماند. فرم زیگوت در داخل اسپور برای حفاظت از اُاُسیست تا زمان

انتقال و سرایت آن به سلول میزبان، تلاش فعال دارد. انگل‌هایی که اُاُسیست تولید می‌کنند، شامل پلاسمودیم، کریپتوسپوریدیوم و توکسوپلاسما می‌باشند.

Ookinet

سلول اُاُکینت، به معنی لغوی تخم متحرک در زبان یونانی، یک زیگوت نطفه‌ای که به صورت خود انگیز حرکت می‌کند، می‌باشد. به عنوان نمونه سلول‌های اُاُکینت پلاسمودیم (مالاریا) به درون سلول‌های پوششی (epithelial cells) روده پشه نفوذ می‌کنند و تشکیل ساختاری با دیواره ضخیم به نام اُاُسیست (Oocyst) را در زیر روده خارجی پشه می‌نمایند. تحرک اُاُکینت‌ها به صورت حرکت لغزشی می‌باشد.

Opportunistic bacteria

باکتری‌های فرصت طلب یا اپورتونیست اصولا در افراد سالم و بالغ نباید موجب خطری باشند، ولی افرادی که دارای سامانه ایمنی ضعیف می‌باشند، مانند کودکان، افراد مسن و بیماران ایدز در معرض خطر جدی قرار دارند. باکتری پزودوموناس آئروژنوسا (Pseudomonas aeruginosa) نمونه یک میکروب فرصت طلب می‌باشد، زیرا مشاهده نشده که بافت‌های سالم را عفونی نماید، ولی هر نوع بافت انسانی (بافت‌های روده‌ای، تنفسی، مفصلی، پوستی و غیرو) را که توسط جراحت یا بیماری تضعیف شده باشد، عفونی می‌سازد.

Origins of Adult Disease Development

منشاء توسعه‌ی بیماری‌های افراد بالغ، زمینه جدیدی در پژوهش‌های علمی می‌باشد که منشاء بیماری‌های مختلف را در رابطه با صدمات و آسیب‌های دوران جنینی قبل از تولد و دوران نوزادی و کودکی بر رسی می‌کند، زیرا این دوران جزو آسیب پذیرترین دوران زندگی انسان می‌باشد و آلاینده‌های غددی می‌توانند مستقیما در رشد و توسعه جنین و کودک اثرگزار باشند و نشانه اثرات آن‌ها می‌تواند بعد از گذشت چند سال یا چند دهه ظاهر شود.

Oxidase positive/negative

آنزیم‌هایی که کاتالیزور واکنش‌های اکسایش و احیائش می‌باشند، یک اکسیدیز خوانده می‌شوند، به ویژه اگر اکسیژن مولکولی، دریافت کننده الکترون باشد. در کنش‌هایی که یک اتم هیدروژن واگذار می‌شود، اکسیژن احیاء می‌گردد و تبدیل به مولکول آب یا پراکسید می‌شود. آزمون اکسیدیز برای تشخیص نوع سویه یک باکتری استفاده می‌شود و تعیین می‌کند که آیا باکتری مربوطه اکسیدیزهای سیتوکروم را تولید می‌کند یا خیر و در نتیجه آیا از اکسیژن در یک زنجیر انتقال الکترونی استفاده می‌نماید یا خیر.

Paraphyletic

گروهی از جانداران که دارای جدّ واحدی بوده ولی شامل کلیه اعضاء منشعب از جد واحد نمی‌باشد. به عنوان نمونه، پروتوزوئرها یک گروه پارافتیک می‌باشند که هر چند دارای جد واحدی با قارچ‌ها و حیوانات می‌باشند، ولی دو گروه اخیر کاملا از پروتوزوئرها جدا می‌باشند.

Parasitic Worms

کرم‌های انگلی گروهی از موجودات غیر مرتبط از نظر شجره تکاملی می‌باشند، که فقط از نظر شکل ظاهری و بعضی مراحل زیست با یکدیگرتشابه‌هایی دارند و بر مبنی تشابه‌های تصنعی تقسیم بندی می‌شوند.

Parasitism

رابطه انگلی، نگاه کنید به Commensalism

Parts per billion (ppb)

یک واحد میزان آلاینده آب یا هوا، بر حسب نسبت حجمی واحد حجم در یک میلیارد واحد حجم. در آب برابر با واحد نسبت وزنی بر حسب میکرو گرم در لیتر (ug/L) می‌باشد.

Personal Care Products (PCPs)

مواد بهداشت شخصی که می‌تواند دارای مواد آلاینده غددی باشد، شامل شامپوها، کرم‌های متنوع پوست و جلوگیری از سوختگی آفتاب، مواد معطر و لوازم آرایش، رنگ مو، دستمال کاغذی، مواد نگهدارنده مواد غذائی و مواد پلاستیکی می‌باشند.

Phage typing

روش رده‌بندی فاژ برای شناسایی سویه‌های باکتری‌ها، که برای ردیابی منشاء عفونت‌های باکتریائی نیز استفاده می‌شود. ویروس‌هایی که باکتری‌ها را عفونی می‌سازند باکتریوفاژ، یا به صورت مخفف، فاژ خوانده می‌شوند و بعضی از فاژها فقط می‌توانند سویه (Strain) معینی از یک گونه باکتری را عفونی نمایند. از این ویروس‌ها برای شناسایی سویه‌های مختلف گونه‌های باکتری‌ها استفاده می‌شود.

Phagocytosis

فرآیند فاگوسیتوز یا بیگانه خواری، اساسا توسط آمیب‌ها، بوسیله احاطه نمودن و در بر گرفتن ماده یا جانور خارجی و سپس گوارش یا هظم آن انجام می‌گیرد.

Phenotype

فنوتیپ، بر گرفته از لغت یونانی برای نشان دادن نوع یا تیپ، به کلیه ویژگی‌ها و رفتارهای قابل مشاهده‌ی یک موجود زنده گفته می‌شود و شامل شکل و شمایل، نحوه‌ی رشد و توسعه، ویژگی‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی، فنولوژی، رفتار و حاصل یا محصول رفتار، مانند لانه گنجشک، یا پیله کرم ابریشم، می‌شود. یک فنوتیپ، نتیجه‌ی بیان یا ابراز ژن‌های یک ارگانیسم و همچنین اثار شرایط و پارامترهای محیط زیستی و نیز واکنش‌های بین این دو مقوله می‌باشد. وقتی دو یا چند فنوتیپ مختلف در جمعیت یک گونه ارگانیسم مشاهده شود، واژه پلیمورف (Polymorph) به گونه مزبور اطلاق می‌شود. در مقابل، واژه ژنوتیپ (Genotype) به دستورالعمل‌های ارثی که در درون ژنوم (Genome) حمل می‌شود، گفته می‌شود.

Phenotypic Properties

ویژگی‌ها یا مشخصات فنوتیپی، نگاه کنید به Phenotype.

Photoautotrophs

ارگانیسم فتو اتوتروف، نگاه کنید به Heterotrophs

Photoheterotrophs

ارگانیسم فتو هتروتروف، نگاه کنید به Heterotrophs

Photolysis

فتولیز یا تجزیه مولکولی توسط اثابت ذرات فوتون(Photons) در یک واکنش فتوشیمیایی. پارامترهای مهم در واکنش‌های فتولیز، عبارتند از حاصل ضرب میزان جذب فوتون توسط یک مولکول در طول موج پرتوهای اصابت شده و بازدهی کوانتوم (Quantum yield) مولکول در طول موج پرتو افشانی. ضریب جذب فوتون توسط مولکول در طول موج پرتوهای اصابت شده، وابسته به غلظت مولکول شیمیایی و ضریب جذب مولار (Molar absorption coefficient) مولکول مورد تجزیه دارد. ضریب جذب مولار نشان دهنده میزان جذب فوتون در طول موج معین توسط یک مولکول شیمیایی می‌باشد. تعریف بازدهی کوانتوم در واکنش فتو شیمیایی، عبارتست از نسبت تعداد واکنش‌های مولکولی، به تعداد فوتون‌های جذب شده توسط مولکول مربوطه.

Photoreactivating Enzymes (PRE)

آنزیم‌های فتوشیمیایی در فرآیندهای ترمیم آسیب و احیاء مجدد اسیدهای هسته‌ای، با استفاده از انرژی پرتوهای نور، فعال می‌شوند و واکنش‌هایی را که منجر به آسیب شده‌اند، سریعا برگشت داده و خنثی می‌نمایند. به عنوان نمونه آنزیم نوری فتولایز (Photolyase) می‌تواند صدمات وارده به اتصالات DNA با پروتئین‌ها (DNA Protein Cross Links, DPCs) را مستقیما به حالت طبیعی اولیه برگرداند. در این فرآیند در مرحله اول، مکان شکستگی مولکولی بر روی نوار DNA توسط آنزیم لایز شناسایی می‌گردد و سپس پرتوهای نوری با طول موج‌های بلندتر از ۳۰۰ نانومتر شامل نور مهتابی و نور خورشید جذب شده و واکنش‌های فتوشیمیایی، اتصال‌های غیر طبیعی شیمیایی را از هم گسیخته و آن‌ها را به حالت طبیعی اولیه بر می گردانند. نگاه کنید به DNA Repair mechanisms

Photosynthesis

فرآیند فتوسنتز شامل جذب انرژی از نور خورشید و تبدیل و ذخیره آن در مولکول‌های ATP و NADPH و تولید گاز اکسیژن از تجزیه ملکول آب می‌باشد. سپس با استفاده از انرژی ذخیره شده و گاز دی اکسید کربن، مولکول‌های مواد آلی هیدرات‌های کربن (پلی ساکاریدها) و اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه تولید می‌گردند (تولید مواد آلی از مواد معدنی).

Phylogenetics

روش اصلی رسته بندی موجودات زنده بر مبنی ویژگی‌های ژنتیکی که از سال ۱۹۹۰ بر اساس ژن‌های ریبوزومیائی RNA یا (rRNA) انجام گرفته است. در آرایه شناسی جدید بیولوژیکی، سکانس یا توالی مولکول‌های rRNA برای تقسیم بندی روابط تکاملی بین موجودات زنده به کار می‌رود زیرا قدمت مولکول‌های rRNA به شروع زیست در کره زمین بر می‌گردد و در تمام موجودات زنده یافت می‌شوند. نگاه کنید به Taxonomy

Phytoestrogens

فیتوستروژن‌ها، یا هورمون‌های جنسی گیاهی جزو هورمون‌های طبیعی غیر استروئیدی (Nonsteroidal) می‌باشند که توسط بعضی گیاهان تولید می‌گردند ولی توسط سامانه غددی انسان تولید نمی‌شود و بنابراین جزو استروژن‌های خارجی (Xenoestrogens) بشمار می‌آیند و توسط تغذیه گیاهان فیتوستروژنی وارد بدن انسان می‌شوند. این گروه هورمون‌های بسیار متنوع که استروژن‌های تغذیه‌ای نیز نامیده (Dietary estrogens) می‌شوند، به خاطر تشابه مولکولی با هورمون استروژنی استرادیول (Estradiol)، قابلیت جانشین شدن به جای آن را داشته و در نتیجه می‌تواند موجب اثرات استروژنی و یا ضد استروژنی گردد. مواد صنعتی پی سی بی‌ها (PCBs) و بیس فنل آ (BPA) و فتالیت‌ها (Phthalates) نیز که به صورت مصنوعی تهیه می‌شوند، جزو استروژن‌های خارجی بشمار می‌آیند زیرا دارای اثرات مشابه می‌باشند.

Plaque

پلاک یا جرم‌های میکروبی متصل شده به سطح‌های معین

Plastid

اندامک یاخته‌ای پلاستید، عموما برای ذخیره نمودن و تعدیل بعضی مولکول‌ها به کار می‌رود و اگر حاوی دانه‌های سبز رنگ کلروپلاست نیز باشد، می‌تواند فرآیند فتوسنتز را انجام دهد. میکروب‌های پلاستید دار که فرآیند فتوسنتز را انجام می‌دهند، موجودات نسل دوم فتوسنتز خوانده می‌شوند زیرا در روند تکاملی موجودات زنده، از نسل اول که دارای اندامک کلروپلاست می‌باشند بوجود آمده‌اند. (نگاه کنید به Chloroplast)

Platyhelminthes

کرم‌های شاخه پلاتی هلمینت شامل راسته ترماتودا (Trematoda) مرکب از کرم‌های پهن یا نواری (Cestodes Tapeworms)، کرم‌های فلوکز (Flukes)، کرم‌های نمات هلمینت (Nemathelminths) و کرم‌های آنلیدا (Annelida) می‌باشند.

Pleomorphism

پلیومورفیسم، به ویژگی بعضی از میکروب‌ها گفته می‌شود که در شرایط خاص بسته به سن و نوع محیط زیست، تغییراتی در شکل و شمایل و اندازه خود می‌دهند.

Point Source Pollutants

آلاینده‌های متمرکز در یک حوزه آبریز، مانند پساب تصفیه‌خانه‌های فاضلاب شهری یا صنعتی و غیرو. نگاه کنید به NPDES

Polar compounds

ترکیبات شیمیایی قطبی مانند مولکول آب یا مولکول‌های پروتئین‌ها، عکس ترکیبات شیمیایی غیر قطبی، مولکول‌هایی هستند که شارژهای الکتریکی، یا الکترون‌ها و یون‌های مثبت آن به صورت نا منظم به گونه‌ای توزیع شده‌اند که مولکول مزبور دارای یک قطب مثبت و یک قطب منفی می‌باشد. نگاه کنید به Nonpolar compounds.

Polar fimbriae

فیمبریه قطبی، اندامک سلولی در برخی میکروب‌ها برای تحرک سلول می‌باشد.

Pollution Prevention

اصل پیشگیری از ایجاد آلودگی، در سامانه مدیریت آلاینده‌زدایی جزو اقدامات بنیادی می‌باشد.

Polychlorinated Biphenyl compounds (PCBs)

ترکیبات شیمیایی PCBs که به صورت گسترده در محصولات صنعتی استفاده می‌گردید، در سال ۱۹۷۹ به خاطر ایجاد مشکلات محیط زیستی در آمریکا قدغن و تولید یا استفاده از آن غیر قانونی اعلام شد. این مواد که از واکنش کلر با ماده نفتی بی فنیل (Biphenyl) به دست می‌آیند، جزو مواد آلاینده غددی می‌باشند. پژوهش‌های اولیه نشان می‌دهد آلاینده محیط زیست به این مواد موجب نازک شدن پوسته خارجی تخم پرندگان و از بین رفتن جوجه‌های زودرس می‌گردد. ترکیبات PCBs به خاطر تشابه مولکولی با برخی هورمون‌های استروژنی، دارای اثرات استروژنی و یا ضد استروژنی می‌باشد.

Polymerase Chain Reaction (PCR)

روش مولکولی واکنش زنجیره‌ای پلیمِراز برای شناسایی میکروب‌ها

Polymorph

پلیمورف، گونه‌ای که دارای دو یا چند فنوتیپ می‌باشد، نگاه کنید به Phenotype

Powdered activated carbon (PAC) process

فرآیند پودر کربن فعال در تصفیه آب آشامیدنی به منظور جداسازی مواد آلی معلق و محلول در آب، مانند مواد آلی جلبکی که ایجاد طعم و بوی بد در آب می‌نمایند. در این فرآیند، محلول غلیظ پودر کربن فعال با آب مورد تصفیه مخلوط می‌گردد و پس از زمان ماند نسبتا کوتاه، پودر کربن مصرف شده در استخر ته‌نشینی از

آب جدا می‌شود. در این موارد، معمولاً قبل از فرآیند پودر کربن فعال، از فرآیند شناورسازی برای جدا نمودن یاخته‌های جلبک‌ها استفاده می‌شود. نگاه کنید به (Flotation).

Pressure Head

فشار یا ارتفاع هیدرولیکی

Presumptive test (stage)

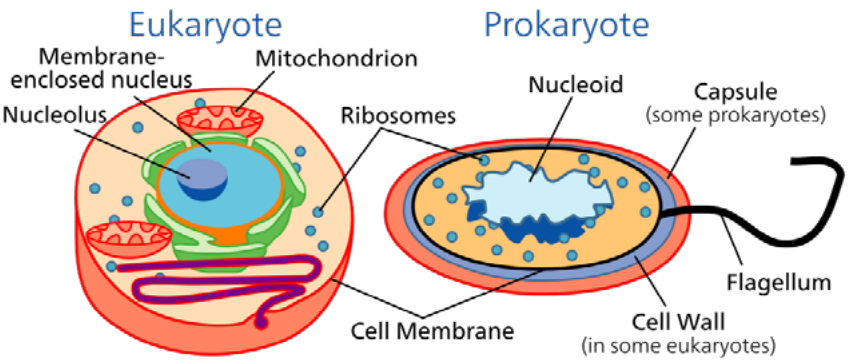
آزمون مرحله فرضی یا احتمالی وجود یا عدم وجود میکروب در یک نمونه محیط زیستی. بعضی آزمون‌های میکروبی دارای دو مرحله‌ی متفارت احتمالی (فرضی) و تائیدی (Confirmatory test) می‌باشند.

Progammable Logic Controllers (PLCs)

برنامه کامپیوتری سنجش داده‌های ابزار دقیق که در تصفیه‌خانه‌های آب و فاضلاب برای کنترل اتوماتیک فرآیندهای تصفیه استفاده می‌شود.

Prokaryote

دو قلمرو (Domain) آرکئی‌ها (Archaea) و باکتری‌ها، از موجودات پروکاریوت یا موجودات تک یاخته‌ای بدون اندامک سلولی هسته (Nucleus) تشکیل شده‌اند. در سلول‌های پروکاریوت، کلیه ترکیبات قابل حل در آب مانند پروتئین‌ها، DNA و مواد تجزیه شده از گردش‌های سوخت و ساز، همگی درون یک پوسته سلولی (Cell membrane, Cytoplasm) محصور می‌باشند، در حالی که در سلول‌های یوکاریوت، این مواد به صورت اندامک‌های مجزا در داخل پوسته‌های گوناگون در درون سلول قرار می‌گیرند. با این حال، سلول باکتری‌ها دارای قفسه بندی‌های ریز (Microcompartments) که توسط مولکول‌های پروتئینی محصور و مجزا شده‌اند و به صورت اندامک‌های بدوی عمل می‌کنند، می‌باشند. بعضی از سلول‌های پروکاریوت مانند مایکسوباکتریا (Myxobacteria) در گردش زیست دارای مراحل چند سلولی نیز می‌باشند و یا مانند سیانوباکتریا (Cyanobacteria) کلنی‌های عظیم تولید می‌کنند.



مقایسه یاخته پروکاریوت (بدون اندامک هسته (Nucleus) با یوکاریوت (با اندامک هسته) ماخذ: ویکی پدیا

Protomers

پروتومرها، بر گرفته شده از لغت پروتئین، مجموعه‌ای از چند مولکول پروتئین می‌باشند که ضلع‌های چندین وجهی سازه کپسید ویروس‌ها را تشکیل می‌دهند، نگاه کنید به Virus

Protozoa

تاکسونومی فرمانرو پروتوزئرها دارای هفت شاخه (Phylum) جانور به نام‌های Euglenozoa, Amoebozoa, Choanozoa, Loukozoa, Percolozoa, Microsporidia and Sulcozoa می‌باشند. پروتوزوئرها جانوران تک سلولی به ابعاد تقریبی ۱۰-۵۰ میکرومتر، که حدود ده برابر از باکتری‌ها بزرگتر می‌باشند، می‌باشند. گردش زیست اکثر پروتوزوئرها شامل دو مرحله متناوب سلول رویشی یا تروفوزوئیت (Trophozoite) و مرحله دورمانسی (Dormancy) یا کیست (Cyst) می‌باشد. گونه‌های پروتوزوئرها به صورت همزیست و برخی به صورت انگل و بعضی نیز به فرم زندگی آزاد بوسیله شکار سایر موجودات مانند باکتری‌ها و خزه‌ها زندگی می‌کنند.

Pseudo persistent chemicals

گروهی از آلاینده‌های غددی، مواد شیمیایی مُصِر مجازی خوانده می‌شوند، زیرا هر چند این مواد به سادگی در محیط زیست تجزیه می‌شوند، ولی چون به صورت پیوسته و مدام تولید شده و در معرض تماس با انسان می‌باشند، دارای همان اثراتی هستند که مواد دائمی و همیشه موجود (مُصِر) دارند. به عنوان نمونه، مواد بیس فنل آ (Bisphenol A) و ترکیبات فتالیت‌ها که دارای طول عمر نسبتا کم بوده و در محیط زیست بسادگی تجزیه می‌گردند، به خاطر تولید انبوه و فراگیر شدن آن‌ها در محصولات و موادی که به صورت دائم و مستمر استفاده می‌شوند، موجب ناهنجاری‌های روزافزون در سلامتی انسان می‌باشند.

Psychrophilic microorganisms

میکروب‌های سرما دوست، نگاه کنید به Exteremophiles

Quality Assurance/Quality Control (QA/QC)

برنامه‌های کنترل کیفیت و کسب اطمینان از کیفیت داده‌ها

Quartz tubes

استوانه‌های کوارتز که برای حفاظت از لامپ‌های مهتابی شکل ماوراءبنفش استفاده می‌شود.

Reassortment

بازآرایی ژنتیکی، یا سوق ژنتیکی (Genetic shift) یکی از روش‌های ایجاد یک نوع جدید ویروس با ساختار ژنتیکی جدید (موتاسیون) می‌باشد، که توسط مبادله‌ی بخش‌هایی از ژنوم‌های دو یا چندسویه (Strain) مختلف یک ویروس و ایجاد ژنوم جدیدی از ترکیب یا هیبرید ژنوم‌های سویه‌های مربوطه بوجود می‌آید.

به عنوان نمونه، سویه جدید ویروس آنفلانزای انسانی (مربوط به اپیدمی جهانی سال‌های ۱۹۵۷ و ۱۹۶۸)، بوسیله پدیده باز آرائی ژنتیکی، یا تبادل بخشی از مواد ژنومی بین یک ویروس آنفلانزای انسانی و یک ویروس آنفلانزای ویژه پرندگان بوجود آمد. پدیده باز آرائی ژنتیکی زمانی می‌تواند رخ دهد، که دو سویه مختلف از یک ویروس، یک سلول واحد از یک میزبان را به صورت هم زمان، عفونی سازند. در این شرایط، سویه‌های مختلف یک ویروس، درون یک سلول میزبان می‌توانند اطلاعات (مواد) ژنتیکی مختلف را بین یکدیگر مبادله کنند و نوع جدیدی از ویروس را تولید نمایند. به عنوان نمونه، چون ویروس‌های آنفلانزای خوکی، انسانی و پرندگان می‌توانند خوک را عفونی سازند، ویروس‌های مربوطه در سلول‌های خوک می‌توانند منشاء تولید ویروس جدیدی از آنفلانزا باشند. احتمال رخ دادن این مورد به ویژه در یک محیط زیست خاص، مانند مزارع پرورش خوک، زیاد است زیرا انسان و پرندگان و خوک در مجاورت و در تماس با یکدیگر قرار می‌گیرند.

Recalcitrant compounds

ترکیبات شیمیایی متنوع که در برابر فرآیندهای گوناگون تصفیه آب یا فاضلاب مقاوم می‌باشند و بستگی به غلظت ورودی آن‌ها به تصفیه‌خانه، کم و بیش به همان صورت در آب خروجی تصفیه‌خانه خارج می‌گردند. به عنوان نمونه، حشره‌کش‌ها، آنتی‌بیوتیک‌ها و بسیاری از آلاینده‌های غددی در برابر فرآیندهای فیزیکی شیمیایی و میکروبی تصفیه آب مقاوم می‌باشند.

Recombinational Repair (RR) process

نگاه کنید به Homologous Repair mechanism

Redia

نگاه کنید به Life cycle of parasitic worms

Redox Potential of water

پتانسیل یا میزان بالقوه اکسایش (اکسیداسیون) و احیائش یک نمونه آب

Rehydration

تامین (مجدد) آب بدن به خاطر آب‌گیری بدن (Dehydration)

Reservoir Turnover

واژگونی، یا گردش منابع آب‌های سطحی در دریاچه‌ها و برکه‌ها به خاطر تغییرات فصلی درجه گرمای آب

Residual disinfectant

مواد ضدعفونی کننده باقیمانده در آب، معمولاً در آب شبکه آبرسانی و یا در خروجی استخر تماس با کلر، اندازه‌گیری می‌شود.

Reverse Osmosis membrane

صافی پوستی اسموز معکوس، برای تولید آب شیرین از آب نمک، توسط فشار هیدرولیکی آب نمک در مقابل صافی پوستی ویژه که فقط مولکول‌های ریز مانند مولکول آب از آن عبور می‌کند.

Ribosomal RNA (rRNA)

مولکول‌های rRNA به بخش RNA در اندامک درون سلولی ریبوزوم اطلاق می‌شود که ترکیبی از مولکول‌های RNA و مولکول‌های گوناگون پروتیئن‌ها می‌باشند و برای تولید مولکول‌های پروتئین در تمام موجودات زنده به کار می‌روند. مولکول‌های rRNA به دو زیر واحدِ کوچک و بزرگ تقسیم می‌شوند. نحوه‌ی تولید پروتئین‌ها توسط قرار گرفتن مولکول RNA ی پیامبر (mRNA) به صورت یک ساندویچ بین دو مولکول بزرگ و کوچک rRNA و تولید باند یا اتصال شیمیایی پپتید بین دو اسید آمینه که در مولکول‌های rRNA قرار دارند، توسط کاتالیز شدن واکنش به وسیله ریبوزوم‌ها انجام می‌گیرد. در تاکسونومی جدید بیولوژیکی، سکانس یا توالی مولکول‌های rRNA برای تقسیم بندی روابط تکاملی بین موجودات زنده به کار می‌رود زیرا قدمت مولکول‌های rRNA به شروع زیست در کره زمین بر می‌گردد و در تمام موجودات زنده یافت می‌شوند.

Sampling Chain of Custody forms

فرم‌های مربوط به سلسله مراتب حراست از و امانت‌داری در نمونه‌برداری آب و انجام آزمون

Saprotroph

جاندارانی که از جانوران و یا گیاهان مرده و یا در حال فاسد شدن تغذیه می‌کنند

Satellite Sewerage System

سامانه ماهواره‌ای فاضلاب، به خاطر کمبود آب به ویژه در شهرهای بزرگ که در مناطق خشک و گرم قرار دارند در حدود نیم قرن پیش در کالیفرنیا تدوین گردید. در این سامانه، یک سری تصفیه‌خانه‌های پیشرفته (Water Reclamation Plants, WRPs) برای بازیافت و استفاده مجدد از پساب در سراسر شهر یا منطقه در نقاط بالادست یک تصفیه‌خانه مادر احداث می‌شوند. معمولاً، تصفیه‌خانه‌های پیشرفته باز یافت آب، کلیه فاضلاب‌های قابل باز یافت در مناطق بالادست مربوطه را جمع‌آوری و تصفیه می‌کنند و آب بازیافت شده را به یک شبکه آبرسانی غیر آشامیدنی برای مصارف متنوع آبیاری فضای سبز، مصارف صنعتی، آتش نشانی، تزریق به سفره آب‌های زیرزمینی و غیرو پمپاژ می‌نمایند.

فاضلاب‌هایی که بازیافت پساب آن‌ها با کیفیت و هزینه مناسب مشکل می‌باشد، مانند فاضلاب پالایشگاه‌های نفت، کارخانجات تولید مواد سمی مانند حشره‌کش و علف‌کش و مانند این‌ها، مستقیما از مناطق صنعتی مربوطه به تصفیه‌خانه مادر منتقل می‌شوند. همچنین، کلیه لجن‌های تولید شده در تصفیه‌خانه‌های پیشرفته باز یافت آب، توسط شبکه جمع‌آوری فاضلاب به تصفیه‌خانه مادر منتقل می‌گردد تا از تولید بو به خاطر فرآیندهای تصفیه لجن و حمل و نقل لجن تصفیه شده در سطح شهر پیشگیری شود.

تصفیه‌خانه مادر که معمولاً در نقاط دور از شهر قرار می‌گیرد، کلیه فاضلاب‌ها و لجن‌های ورودی را تصفیه می‌کند و معمولاً از گاز متان تولید شده از تصفیه بی هوازی لجن، بخش عمده‌ای از انرژی لازم برای تصفیه‌خانه را تامین می‌کند. لجن تصفیه شده را می‌توان با فرآیند کمپوست تبدیل به کود مناسب کشاورزی نمود. مزایای عمده سامانه ماهواره‌ای فاضلاب در مقایسه با سامانه مرکزی فاضلاب، شامل باز یافت آب با کیفیت و هزین مناسب و قابل استفاده در محل، تصفیه لجن‌های فاضلاب به صورت اقتصادی و باز یافت گاز متان و کود کشاورزی در یک مکان، بهمراه کاهش هزینه احداث شبکه جمع‌آوری فاضلاب به میزان بیش از ۵۰٪ می‌باشد. نگاه کنید به Central Sewerage System.

Schizogony

مراحل تولید مثل پروتوزوئرهای تک سلولی، شامل تقسیم مکرر هسته‌ی والد یا فرآیند میتوز (Mitosis) و سپس تقسیم سیتوپلاسم به دور هسته‌های مجزا، که در مجموع، فرآیند تقسیم چندگانه (Multiple fission) یا روش شیزوگونی خوانده می‌شود، می‌باشد. روش شیزوگونی شامل سه فرآیند مجزا به نام‌های گامتوگونی (ametogonyg)، اسپوروگونی (sporogony) و مروگونی (Merogony) می‌باشد.

Schmutzdecke

اشموتزدک، لایه فوقانی صافی‌های دانه‌ای بیولوژیکی می‌باشند که از مواد معلق در آب، شامل ذرات ریز خاک و ماسه، باقیمانده‌های گیاهی، ومیکروب‌ها مانند جلبک‌ها تشکیل شده و می‌تواند تا چند سانتیمتر ضخامت داشته باشد.

Self limiting disease

بیماری‌هائی که معمولاً پس از مدتی، به صورت خود به خود برطرف می‌گردد.

Separate Sewer System

سامانه یا شبکه جمع‌آوری فاضلاب مجزا که فقط شامل فاضلاب خانگی یا فاضلاب شهری می‌شود و در حد امکان از ورود روان آب بارش‌های جوی جلوگیری می‌شود.

Sequential Disinfection Processes (SDPs)

فرآیندهای ضدعفونی متناوب یا چندمرحله‌ای در دو دهه اخیر مطرح گردیده، که شامل استفاده از لااقل دو روش ضدعفونی مکمل، با دوزهای نسبتا پائین، به منظور کاهش تولید مواد جانبی زیان‌آور حاصل از واکنش‌های ضدعفونی و نیز گسترش پهنه (طیف) میکروب‌کشی، که در رابطه با تندرستی انسان و محیط زیست نیز مناسب تر باشند، می‌باشد. همچنین، ضدعفونی متناوب یا چندمرحله‌ای به عنوان موانع چندمرحله‌ای (Multiple barrier) در تصفیه آب و فاضلاب برای جلوگیری از رخنه میکروب‌ها و سایر آلاینده‌ها به آب یا پساب تصفیه شده بشمار می‌رود.

Serotyping

رده‌بندی سرمی، یا سروتیپ، یک روش رده‌بندی بیولوژیکی (تاکسونومیک) میکروب‌ها، ویروس‌ها و سلول‌ها

بر مبنی آنتی ژن‌های سطح سلول‌ها می‌باشد که ویژگی‌های سلولی را در سطح زیر گونه، یا سویه (Strain) نشان می‌دهد. به عنوان نمونه، گونه باکتری ویبریو کلرا عامل بیماری وبا، شامل بیش از ۲۰۰ سروتیپ مختلف می‌باشد، ولی تا کنون فقط دو سروتیپ آن (O:1 & O:139) که قادر به تولید سم کشنده انتروتوکسین و بیماری وبا می‌باشند، شناسایی شده‌اند. سایر سروتیپ‌های ویبرویو کلرا عامل بیماری وبا نمی‌باشند.

Shellfish

نرم‌تنان صدف دار (بدون مهره) مانند میگو، خرچنگ‌های زمینی و دریایی و حلزون صدفدار.

Solarization

تجزیه مولکولی موادی که در معرض تابش پرتوهای ماوراءبنفش قرار می‌گیرند و موجب انکسار و کاهش کارایی پرتوهای ماوراءبنفش می‌گردد، مانند تغییر رنگ استوانه‌های کوارتز که لامپ‌های مزبور را پوشش می‌دهند.

Souche

سوش، یا سویه، نگاه کنید به Strain

Speciation

فرآیندهای تکاملی گونه‌زایی، یا بوجود آمدن گونه‌های جدید ارگانیسم‌ها از اجدادشان

Species

گونه ارگانیسم، نگاه کنید به Genus

Species Specific infection

عفونی‌زایی منحصر به گونه‌های بیولوژیکی مشخص توسط میکروب‌های گوناگون. به عنوان نمونه، تا کنون شواهدی که نشان دهنده قابلیت جهش ادنوویروس‌ها از یک گونه بیولوژیکی به گونه دیگر باشد، مشاهده نشده است و بنابراین در حال حاضر، خطر ابتلا شدن انسان به ادنوویروس توسط حیوانات (Zoonotic infection) مطرح نیست.

Spontaneous generation of life

فرضیه ایجاد حیات به صورت خود انگیز، بر این مبنی که زندگی و حیات به خودی خود (از هیچ) بوجود می‌آید. به عنوان نمونه، کژدم بوسیله دو خشت مرطوب زاده می‌شود. این نظریه تا اواسط قرن نوزده در اروپا و سایر نقاط رواج داشت. نهایتا در نتیجه پیشرفت‌های علمی مانند تولید مواد آلی در آزمایشگاه و فرضیه میکروبی امراض (Germ theory of disease) و مشخص شدن روند تکاملی موجودات زنده، بی اساس بودن این نظریه شفاف شد.

Spore

اسپور، یک ارگانیسم تولید مثل غیر جنسی می‌باشد که به منظور پراکنده شدن و پایداری به مدت طولانی، در شرایط نامناسب زیستی تولید می‌شود. در مقایسه، گامتوسیت (Gametocyte) یک ارگانیسم تولید مثل جنسی می‌باشد. اسپورها بخشی از گردش زیست بسیاری از گیاهان، جلبک‌ها، قارچ‌ها و پروتوزوئرها را تشکیل می‌دهند. تولید اسپورهای باکتریائی شیوه اصلی تولید مثل توسط باکتری‌ها نمی‌باشد و صرفا روشی است برای پایداری در شرایط نامناسب محیط زیست. اسپورهای باکتریائی شامل آندوسپورها (Endospores)، آکینت‌ها (Akinetes) و اسپور باکتری‌های Azotobacter و Actinobacteria می‌باشد.

Sporocyst

اسپوروسیست ارگانیسمی به شکل یک کیسه دراز می‌باشد که ارگانیسم ردیا (Rediae) یا اسپوروسیست‌های جدید تولید می‌کند، نگاه کنید به Life cycle of parasitic worms

Sporogony

فرآیند اسپوروگونی، نوعی فرآیند تولید مثل جنسی و غیر جنسی توام می‌باشد، که نهایتا منجر به تولید سلول اسپوروزوئیت (Sporozoite) می‌شود. فرآیند اسپوروگونی شامل فرآیند کاریوگامی (Karyogamy) (بهم پیوستن هسته‌های سلول)، تولید سلول زیگوت (Zygote) (تولید نطفه یا سلول تخم در نتیجه آمیزش دو گامت نر و ماده) و سپس فرآیندهای میوز (Meiosis) (تقسیم هسته یوکاریوتی به چندین هسته برای تشکیل گامت‌ها) و دونیم شدن مکرر می‌باشد.

Sporozoite

اسپوروزوئیت به معنی لغوی تخم حیوانی در زبان یونانی، فرم سلولی است که به درون سلول میزبان نفوذ کرده و آن را عفونی می‌سازد. به عنوان نمونه، فرم اسپوروزوئیت انگل پلاسمودیم (مالاریا)، در سلول‌های غدد بزاقی پشه نفود کرده و تکثیر می‌شوند و در موقع مکیدن خون توسط پشه، وارد جریان خون و سپس وارد سلول‌های کبد (hepatocytes) میزبان می‌شوند و در آنجا تولید مثل می‌کنند. تحرک اسپوروزوئیت‌ها به صورت حرکت لغزشی، یا حرکت خَزشی (Gliding motility) می‌باشد. نگاه کنید به فرآیند Sporogony

Strain

سویه یا سوش، به طور کلی، نوع جدید یک میکروب و از جمله یک ویروس، که دارای ویژگی‌های منحصر به فرد و متفاوت با سایر اعضاء گونه خود در ردیف تاکسونومی مربوطه داشته باشد، به نام Strain در زبان انگلیسی و Souche در زبان فرانسه خوانده می‌شود. نگاه کنید به Genus

Substrate

سوبسترا، یا مواد مغذی جهت سوخت و ساز میکروب‌ها

Supervisory Control and Data Acquisition (SCADA)

برنامه کامپیوتری کسب داده‌ها و کنترل مدیریتی آن، با مخفف (اسکادا) روشی کامپیوتری برای راه‌اندازی و بهره‌برداری از تأسیسات آب و فاضلاب می‌باشد.

Tachyzoite

سلول‌های تَکی زوئیت، یا آندوزوئیت (Endozoite) به معنی لغوی حیوان سریع به زبان یونانی، برعکس سلول بِردی زوئیت (Bradyzoite)، عبارت از یک فرم رویشی و تولید مثل سریع می‌باشد. سلول تَکی زوئیت فرم متحرک کوکسیدی‌هائی که کیست‌های بافت (Tissue cyst) را تشکیل می‌دهند، مانند توکسوپلاسما می‌باشند. سلول‌های تَکی زوئیت معمولاً حفره‌های سلولی (Cellular vacuoles) را عفونی می‌سازند و توسط فرآیندهای اندودیوژنی (Endodyogeny) و اندوپلی ژنی (Endopolygeny) تولید مثل می‌کنند.

Taxonomy

آرایه‌شناسی یا تاکسونومی، علم رده‌بندی موجودات بیولوژیکی، یا رده‌بندی علمی در بیولوژی می‌باشد که بر مبنی روش‌های علمی، موجودات زنده رسته بندی می‌شوند. در ابتدا، رده‌بندی بر مبنی ویژگی‌های ظاهری و فیزیکی موجودات زنده انجام می‌شد، سپس این گروه بندی‌ها با در نظر گرفتن تیره‌های مشترک و تکامل داروینیسم تغییراتی یافت. روش رسته‌بندی ژنتیکی، یا فیلوژنتیک (Phylogenetics) برای ارزیابی رابطه بین موجودات پروکاریوت در سال ۱۹۶۵ پیشنهاد گردید. در سال ۱۹۹۰ رسته‌بندی ژنتیکی بر مبنی ژن‌های ریبوزومیائی RNA یا (rRNA) پیشنهاد شد و اکنون روش اصلی رسته‌بندی موجودات زنده را تشکیل می‌دهد. در آرایه‌شناسی جدید بیولوژیکی، سکانس یا توالی مولکول‌های rRNA برای تقسیم بندی روابط تکاملی بین موجودات زنده به کار می‌رود زیرا قدمت مولکول‌های rRNA به شروع زیست در کره زمین بر می‌گردد و این مولکول‌ها در تمام موجودات زنده یافت می‌شوند. نگاه کنید به Domain

Thermocline

لایه ترموکلاین، نگاه کنید به Epilimnion

Total Dissolved Solids (TDS)

میزان کل املاح، یا نمک‌های محلول در آب

Total Organic Carbon (TOC)

میزان کل مواد کربن الی در آب

Toxic equivalency factor

ضریب معادل مسمومیت، یک روش علمی آزمایشگاهی می‌باشد که توسط سازمان حفاظت محیط زیست

با همکاری انستتو ملی بهداشت آمریکا توسعه یافته و بوسیله آن می‌توان میزان مسمومیت کل چندین ماده شیمیایی را که دارای مکانیسم مسمومیت‌سازی یکسان می‌باشند، بوسیله جمع بندی ضریب‌های ویژه مسمومیت هر یک از مواد شیمیایی، تعیین نمود. همچنین، با روش مشابه دیگری، می‌توان اثر جمعی آلاینده‌های غددی مختلف را که ایجاد عارضه معینی را می‌نمایند، هر چند که مکانیسم‌ها یا عملکرد آن‌ها مختلف باشند، با هم جمع نمود.

Trace Contaminants

مواد آلاینده ریزمقدار یا کم‌عیار، نگاه کنید به Endocrine Disrupting Compounds, EDCs.

Transgenerational effects

اثرات ورا نسلی مواد آلاینده غددی یا ناهنجاری‌هائی که می‌تواند به نسل‌های بعدی جانداران منتقل شود. به عنوان نمونه پژوهش‌های علمی اخیراً نشان می‌دهد ماده شیمیایی تری بیوتیل قلع (Tributyletin, TBT) که در رنگ‌های صنعتی برای جلوگیری از خورندگی میکروبی دماغه کشتی‌ها بکار می‌رود و از چسبیدن میکروب‌ها به فلزات جلوگیری می‌کند، همانند یک هورمون چاقی مفرط (Obesogen) عمل می‌نماید. چنانچه آلاینده به ماده TBT در دوران جنینی یا رشد نوزاد اتفاق بیفتد، می‌تواند اثرات ورا نسلی نیز داشته و عارضه چاقی به نسل‌های بعدی منتقل گردد. (نگاه کنید Imposex).

Tributyletin, TBT

پژوهش‌های علمی نشان می‌دهند ماده شیمیایی تری بیوتیل قلع در رنگ‌های صنعتی که برای جلوگیری از خورندگی میکروبی فلزات بویژه دماغه کشتی‌ها بکار می‌رود، به صورت یک هورمون چاقی مفرط (Obesogen) عمل می‌نماید. چنانچه آلاینده به ماده TBT در دوران جنینی یا رشد نوزاد اتفاق بیفتد، می‌تواند اثرات ورا نسلی نیز داشته و عارضه چاقی به نسل‌های بعدی منتقل گردد. همچنین، ماده شیمیایی TBT می‌تواند موجب کوچک شدن تخمدان ماهی‌های ماده و ازدیاد نسبت جمعیت ماهی‌های نر به ماده و موجب تولید ارگان جنس نر در حلزون‌های ماده دریائی گردد، عارضه‌ای که Imposex نامیده می‌شود.

Trihalomethanes (THMs)

ترکیبات شیمیایی تری‌هالومتین، در نتیجه‌ی یک سری واکنش بین مولکول‌های کُلر و اسیدهای هیومیک (Humic acids) بوجود می‌آیند. اسیدهای هیومیک به نوبه خود در نتیجه‌ی تجزیه مواد آلی طبیعی مانند مواد گیاهی در آب بوجود می‌آیند. ترکیبات تری‌هالومتین‌ها شامل مواد زیر می‌باشد: Chloroform، Bromodichloromethane (BDCM), Dibromochloromethane (DBCM), Bromoform

Trophozoite

مرحله تروفوزوئیت به معنی لغوی حیوان حریص و گرسنه به زبان یونانی، مرحله تغذیه و بعضا تولید مثل بسیار فعال درون سلول میزبان، در گردش زیست انگل‌ها می‌باشد. تروفوزوئیت‌ها توسط اندامک‌های سلولی سلیا (Cilia) که بدن آن را می پوشانند، متحرک می‌باشند. پس از بلعیدن و پرخوری حریصانه از بافت‌های درون

سلول میزبان، تروفوزوئیت‌ها وارد فرآیند شیزوگونی (Schizogony) می‌گردند و تبدیل به شیزونت (Schizont) شده و پس از مدتی مروزوئیت‌ها (Merozoite) را تولید می‌کنند.

Type genus

جنس یا ژانر بارز، نگاه کنید به Type species

Type species

گونه بارز، گونه‌ایست که ژانر یا جنس (Genus) مربوطه را نمایندگی می‌کند و دارای ویژگی‌هائی است که در بر گیرنده مشخصات کلی گونه‌های موجود در ژانر مربوطه می‌باشد و نام گذاری آن نیز برگرفته شده از نام ژانر مربوطه می‌باشد. به همین ترتیب ژانر بارز (Type genus)، ژانری است که خانواده یا تیره (Family) مربوطه را نمایندگی می‌کند و دارای ویژگی‌های کلی اعضاء خانواده می‌باشد و نام آن نیز برگرفته شده از نام خانواده مربوطه است.

Typing

روش‌های گوناگون مولکولی رده‌بندی انواع میکروب‌ها شامل Genotyping, Serotyping

Unconfined Aquifer

سفره آبده غیرمحصور (باز) دارای لایه‌های سطحی قابل نفوذ می‌باشد و بنابراین به ویژه اگر سطح آب آن عمیق نباشد، در نتیجه‌ی نفوذ آب‌های آلوده سطحی می‌تواند سریعا آلوده گردد.

Universally Primed PCR

آزمون زنجیره پلیمراز (PCR) با استفاده از پرایمرهای همه شمول

UV Absorbance at 254 nm, (A254)

میزان جذب و انکسار پرتوهای ماوراء بنفش توسط مواد مختلف، مانند آب، DNA میکروب‌ها، ترکیبات شیمیایی در آب، شیشه لامپ، استوانه پوششی کوارتز لامپ و غیرو، در طول موج معین (در ۲۵۴ نانومتر برای ضدعفونی آب). این پارامتر رابطه معکوس با ترانزمیتانس (UV Transmittance) پرتوهای ماوراء بنفش دارد.

UV Absorption

جذب پرتوهای ماوراءبنفش، یا تبدیل امواج الکترومغناتیس مربوطه به سایر فرم‌های انرژی در مسیر حرکت امواج در یک ماده مانند آب.

UV Bioassay

سنجش بیواسی جهت تعیین میزان کارایی سامانه پرتوهای ماوراءبنفش

UV Biodosimetry method

میزان دوز وارد شده یا القاء شده به میکروب‌ها (UV Delivered dose)، توسط اندازه‌گیری میزان کاهش تراکم میکروب‌ها در آب خروجی راکتور پیلوت ماوراءبنفش، روش بیودوسیمتری نامیده می‌شود.

UV Collimated Beams test

آزمون با استفاده از دستگاه پرتوهای موازی ماوراء بنفش (نمودار۱۰-۶) و ظرف پتری (Petri dish) حاوی نمونه آب مورد ضدعفونی، برای کسب منحنی دوز و پاسخ، که برای طراحی سامانه ضدعفونی استفاده می‌شود.

UV Delivered Dose

دوز وارد شده یا القاء شده به میکروب‌ها، غالبا کمتر از میزان دوزی است که توسط لامپ‌های ماوراءبنفش به آب وارد می‌شود. میزان دوز القاء شده به میکروب‌ها، توسط اندازه‌گیری میزان کاهش تراکم میکروب‌ها در آب خروجی راکتور پیلوت ماوراءبنفش تعیین می‌گردد و روش بیودوسیمتری (Biodosimetry) نامیده می‌شود.

UV Disinfection

فرآیند ضدعفونی آب با استفاده از پرتوهای ماوراءبنفش

UV Disinfection Lamps

سه نوع لامپ ماوراء بنفش که در سامانه ضدعفونی آب و پساب، بیش از سایر انواع آن بکار رفته است، عبارتند از:

۱. لامپ فشار پائین گاز جیوه (Low pressure) با توان حدود ۸۰ تا ۱۰۰ وات در هر لامپ، که برای ضدعفونی نمودن دبی $۱۰^۴$ متر مکعب در روز پساب تصفیه مرحله ۳ فاضلاب، در حدود ۷۵ عدد لامپ لازم خواهد بود.
۲. لامپ فشار پائین آمالگام که از ترکیبات شیمیایی جیوه ساخته شده و لامپ فشار پائین و شدت پائین (PLILow pressure low intensity, L) یا فشار پائین و بازده بالا (Low pressure high output, LPHO) نیز نامیده می‌شود, هر یک در حدود ۳۳۰-۲۵۰ وات بوده و برای ضدعفونی دبی $۱۰^۴$ متر مکعب در روز پساب، در حدود ۱۵ لامپ لازم می‌شود.
۳. لامپ فشار متوسط و شدت بالا ی گاز جیوه (Medium pressure high intensity, MPHI) نیز نامیده می‌شود، هر یک حدود ۳۰۰۰ وات توان دارد و برای ضدعفونی دبی $۱۰^۴$ متر مکعب در روز پساب، در حدود۲/۵ لامپ لازم می‌شود.

UV Dose

دوز پرتوهای ماوراءبنفش (UV) عبارت است از میزان انرژی UV که در واحد سطح می تابد و معمولاً بر حسب میلی ژول در سانتیمتر مربع (mJ/cm^2) یا ژول در متر مربع (J/m^2) بیان می‌شود. انرژی UV برابر است با شدت تابش UV (بر حسب وات یا میلی وات) در مدت زمان تابش. دوز وارده به یک میکروب آبزی در یک راکتور

UV بستگی به پارامترهائی که بر روی شدت تابش UV اثر گذار می‌باشند، دارد. این پارامترها شامل میزان جذب و انکسار پرتوهای ماوراء بنفش (UV Absorbance) توسط آب و استوانه کوارتز که لامپ UV را پوشش می‌دهد و انعکاس و انکسار پرتوهای UV از سطح آب و دیوارهای راکتور و میزان میکروب‌کشی پرتوهای UV در طول موج‌های مربوطه، می‌باشد.

UV Dose-Response curve

منحنی دوز و پاسخ، یا منحنی پاسخِ دوز، رابطه بین میزان خنثی‌سازی یک میکروب معین را با میزان دوز پرتوهای UV که به میکروب مزبور وارد شده نشان می‌دهد.

UV Germicidal Effectiveness

میزان کارایی یا راندمان نسبی خنثی‌سازی میکروبی طول موج‌های مختلف پرتوهای ماوراءبنفش. این مقادیر معمولاً بر مبنی میزان نسبی جذب پرتوهای ماوراء بنفش در طول موج‌های مختلف توسط مولکول DNA تخمین زده می‌شود.

UV Germicidal Range

طیف طول موج پرتوهای ماوراءبنفش که عامل خنثی نمودن میکروب‌ها می‌باشد، بین حدود ۲۰۰ تا ۳۰۰ نانومتر قرار دارد.

UV Intensity

شدت تابش پرتوهای UV، برابر با میزان توان پرتوهای UV که به صورت عمودی در واحد سطح می تابند، می‌باشد. شدت تابش پرتوهای UV در آزمایشگاه توسط یک تابش سنج (Radiometer) و در راکتور ضدعفونی آب توسط دستگاه حساس به پرتوهایUV (UV Sensor) اندازه‌گیری می‌شود.

UV Lamp Sleeve

پوشش یا حفاظ خارجی لامپ ماوراءبنفش، استوانه‌ای از شیشه کوارتز می‌باشد که سطح خارجی آن در تماس با آب مورد تابش پرتوهای ماوراءبنفش می‌باشد. فاصله بین شیشه لامپ و سطح داخلی استوانه کوارتز معمولاً در حدود یک سانتیمتر می‌باشد که حاوی هوا ست. شستشوی شیمیایی و یا مکانیکی سطح خارجی استوانه کوارتز معمولاً توسط حلقه (O Ring) با کنترل زمان‌بندی انجام می‌شود.

UV Light

پرتوهای ماوراءبنفش، امواج الکترومغنالیس در طول موج‌های حدود ۲۰۰ تا ۴۰۰ نانومتر.

UV Reactor Validation test

آزمون (پیلوت) تائیدی یک راکتور UV، برای تعیین شرایط دقیق بهره‌برداری از راکتور UV برای ضدعفونی آب با کیفیت مشخص، که متضمن تولید دوز لازم توسط راکتور برای خنثی‌سازی میکروب‌های معین باشد.

طبق مقررات جاری در آمریکا، سامانه‌های ضدعفونی آب و پساب شهری، برای انجام آزمون‌های تائیدی ملزم به استفاده از روش بیودوسیمتری (Biodosimetry) می‌باشند. آزمون‌های تائیدی در راکتور پیلوت مناسب، رابطه تجربی دقیق بین دوز وارد شده به میکروب و پارامترها ترانزمیتانس آب، دبی جریان آب، شدت پرتوافشانی و تعداد بانک لامپ‌ها را تعیین می‌کند. به علاوه ضریب‌های مربوط به عمر مفید لامپ و میزان کدر شدن استوانه کوارتز نیز برای بهره‌برداری دقیق از تأسیسات مربوطه، در رابطه‌ی بالا اعمال می‌گردد. همچنین، تاثیر میزان مواد معلق در آب و نسبت توزیع قطر یا اندازه ذرات معلق (Particle size distribution, PSD) در کاهش میزان دوز، می‌باید ارزیابی شود. مواد معلق در آب و اندازه نسبی ذرات معلق، به خاطر پوشش دادن و حفاظت از میکروب‌ها و همچنین پراکنده نمودن پرتوهای ماوراء بنفش دارای اهمیت ویژه می‌باشند.

UV Sensitivity

حساسیت یا مقاومت یک میکروب معین در برابر خنثی شدن توسط پرتوهای UV، معمولاً برحسب (mJ/cm^2) برای خنثی نمودن یک لگاریتم (۹۰٪) میکروب مربوطه بیان می‌شود.

UV Transmittance (UVT)

میزان ترانزمیتانس UV، بخشی از پرتوهای وارده به یک ماده (مانند آب، یا کوارتز) می‌باشد که از طرف مقابل، خارج می‌شود. ترانزمیتانس UV معمولاً در طول موج ۲۵۴ نانومتر و ارتفاع یک سانتیمتر ماده مورد آزمون گزارش می‌شود. میزان ترانزمیتانس UV، رابطه معکوس با میزان جذب UV دارد، به عبارت دیگر مجموع میزان ترانزمیتانس و میزان جذب UV برابر با کل پرتوهای وارد شده به یک ماده می‌باشد. در این تعریف، میزان انکسار و پخش پرتوهای ماوراءبنفش ناچیز فرض شده است. مهم‌ترین پارامتر در هزینه تأسیسات و بهره‌برداری ضدعفونی آب توسط پرتوهای ماوراء بنفش، میزان ترانزمیتانس آب می‌باشد.

Vertical turbine pump

پمپ آب از نوع توربین عمودی، شامل یک ستون مرکب از واحدهای پمپ مجزا که به صورت سری به هم متصل شده و توسط یک موتور با شفت مشترک کار می‌کنند، می‌باشد و معمولاً برای چاه‌های عمیق استفاده می‌شود. با اضافه نمودن واحدهای پمپ به ستون پمپ‌ها و تعویض موتور و شفت، می‌توان آب را از عمق بیشتری استخراج نمود.

Viable but not Culturable (VBNC)

در کلیه فرآیندهای ضدعفونی آب، احتمال آسیب خوردن بخشی از میکروب‌ها به نحوی که آن‌ها را از پای در نیاورده ولی قابلیت تولید مثل و تولید کلنی در کشت میکروبی را نیز نداشته باشند، وجود دارد (Viable but not culturable, VBNC). در نتیجه، میکروب‌های VBNC قابل کشت و شناسایی نمی‌باشند و در آزمون‌های میکروبی منجر به نتیجه منفیِ کاذب (False negative) می‌گردند.

Virion

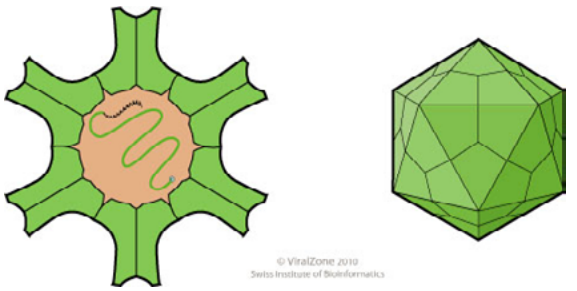
ذرات ویریون، نگاه کنید به Virus

Virus

ذرات ویروس اساسا مرکب از یک ژنوم (Genome) یا مواد ژنتیکی کوچک شامل یک نوع اسید هسته‌ای و یک کپسید (Capsid) یا محفظه پروتئینی حاوی ژنوم و احتمالاً یک لایه اینولوپ (Envelope) متشکل از مولکول‌های مرکب کربوهیدرات و پروتئین و یا لایه‌های چربی جهت اتصال به سایر سلول‌ها که در روی کپسید قرار می‌گیرد، می‌باشد. بسیاری از ویروس‌ها عریان (Naked) یا بدون اینولوپ (Non enveloped) می‌باشند. ژنوم، یا سامانه ژنتیکی ساده ویروس‌ها، مرکب از قطعاتی از یک اسید هسته‌ای DNA یا RNAی تک رشته‌ای یا دو رشته‌ای به صورت حلزونی یا خطی می‌باشد.

کپسیدِ ویروس، محفظه‌ی پوستی کروی شکل یا بیست وجهی (ایکوزاهدرال (Icosahedral)) با یک یا چند محور تقارن و ساخته شده از مجموعه‌ای از پروتومرها (Protomers) که معمولاً سطح‌های مثلثی شکل سازه‌ی کپسید را تشکیل می‌دهند، می‌باشد. هر پروتومر مرکب از یک مجموعه چند عضوی و متشکل از مولکول‌های پلی پپتید (polypeptide) یا پروتئین می‌باشند که در جمع پروتئین‌های کپسید را تشکیل می‌دهند.

به خاطر نبود توان تولید مثل به صورت مستقل و کامل، ویروس‌ها می‌باید به صورت انگلی به درون سلول میزبان نفوذ کرده، کنترل تجهیزات سلولی و تولید مثل میزبان را در دست بگیرند و با استفاده از عملکرد تجهیزات سلولی میزبان، تولید مثل ویروسی نمایند. یک ویروس در خارج از سلول میزبان (قبل از چسبیدن یا ورود به آن)، شامل ژنوم و کپسید و احتمالاً پوشش اینولوپ، یک ویریون (Virion) خوانده می‌شود. ویروس‌ها پس از چسبیدن به سلول میزبان و سپس نفوذ به آن طی فرآیندهای مختلف، کاملا تغییر شکل و فرم می‌یابند.



نمودار سه بعدی کپسید و مقطع برشی استرووویروس، ماخذ: انستتو بایومتریک سوئیس
http://viralzone.expasy.org/viralzone/all_by_species/27.html

Virus study methods

روش‌های عمده‌ای که برای شناسایی و مطالعه ویروس‌ها استفاده می‌شوند شامل کشت بافت یا کشت سلولی (Cell culture)، مدل حیوانی (Animal model) و مطالعات مولکولی می‌باشند. در روش کشت سلولی، ویروس تحت مطالعه را در سلول‌های زنده‌ی جدا شده از میزبان مناسب (in vitro)، رشد می‌دهند و مکانیسم‌های ویروسی را مطالعه می‌نمایند. در بعضی موارد، پیدا کردن سلول مناسب جهت کشت ویروس می‌تواند مشکل زا باشد. مدل حیوانی، حیوان زنده‌ای است که در پژوهش‌های بیماری‌های انسان، برای شناخت بهتر فرآیندهای بیماری استفاده می‌شود و حیوان انتخاب شده می‌باید شباهت‌های فیزیولوژیکی و تاکسونومیک معینی با انسان، بسته به نوع بیماری، داشته باشد. مطالعات مولکولی با استفاده از تکنولوژی‌های مدرن ژنتیکی و روش‌های مولکولی شامل آزمون واکنش زنجیره پلیمراز (PCR) و کاربرد روش میکروسکپ الکترونی جهت مطالعه و رده‌بندی ویروس‌ها انجام می‌گیرد.

Visible Light

نور مرئی توسط چشم انسان، امواج الکترومغناتیس در طول موج بین ۳۸۰ تا ۷۲۰ نانومتر می‌باشند.

Vitellogenin, (VTG)

ویتلوجنن از کلمه لاتین به معنی تولید کننده زرده (تخم)، واژه‌ای برابر برای بیان ژن و تولید پروتئین می‌باشد. ویتلوجنن به عنوان یک گلیکولیپوپروتئین (Glycolipoprotein) رده‌بندی شده و دارای ویژگی‌های قند، چربی و پروتئین می‌باشد و در گروه بزرگ پروتئین‌هایی که حامل چربی می‌باشند، قرار دارد. ویتلوجنن یک پروتئین پیشتاز یا پیش شرط (Precursor) (تولید) زرده تخم در جنس ماده در تقریبا تمام حیوانات تخم گذار مانند ماهی‌ها، دو زیستان، خزندگان، پرندگان، اکثر بی مهرگان و پستانداران تخم گذار می‌باشد. اکثر پروتئین‌های زرده تخم‌ها از ویتلوجنن ناشی می‌شوند. ماهی‌های نر در محیطی که آلاینده‌های غددی استروژنی وجود دارند، به نسبت دوز مربوطه، ژن ویتلوجنن را بیان یا ابراز می‌کنند. بیان ژن ویتلوجنن در ماهی‌های نر، یک شاخص مولکولی (Biomarker) آلاینده به آلاینده‌های غددی استروژنی به شمار می‌رود. نگاه کنید به Intersex.

Water Reclamation Plants (WRPs)

تصفیه‌خانه‌های پیشرفته فاضلاب، ویژه باز یافت و استفاده مجدد از پساب حاصله، مجهز به فرآیندهای تصفیه مرحله سوم (تصفیه فیزیکی شیمیایی پس از تصفیه میکروبی) می‌باشند. این تصفیه‌خانه‌ها در سراسر شهرهای بزرگ برای استفاده پساب در مناطق محلی تاسیس می‌شوند و به خاطر کنترل بو در سطح شهر، لجن تولید شده در این تصفیه‌خانه‌ها، تصفیه نمی‌گردد و لجن‌های مربوطه با استفاده از شبکه اگو به تصفیه‌خانه مادر که در پائین دست و دور از شهر می‌باشد منتقل می‌گردد. به این صورت، تصفیه لجن مقرون به صرفه می‌گردد و از مزیت مقیاس اقتصادی برای تولید گاز متان و کود کشاورزی برخوردار می‌شود. تصفیه‌خانه‌های پیشرفته فاضلاب، در بخش تصفیه میکروبی معمولاً مجهز به فرآیندهای نیترات‌سازی و نیترات‌زدایی و فسفرزدائی می‌باشند و در بخش تصفیه مرحله سوم می‌باید مجهز به فرآیندهای انعقاد شیمیایی، لخته‌سازی و صافی دانه‌ای سریع یا نوعی صافی مناسب، قبل از فرآیند ضدعفونی آب باشند. نگاه کنید به Satellite Sewerage

System.

Weighted Average

میانگین وزنی

Well casing

لوله جدار چاه، یا لوله حلقه چاه

Well-head

سرحلقه چاه

Xenoestrogens

نگاه کنید به Phytoestrogens

Zoonosis

انتقال یا سرایت بیماری از حیوانات گوناگون به انسان

Zoonotic

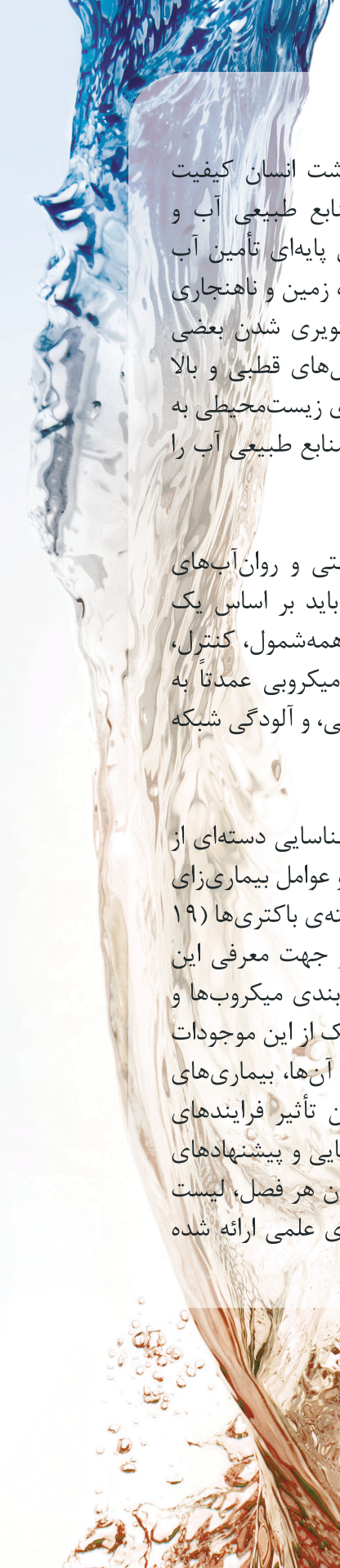
انتقال و سرایت میکروب توسط عوامل حیوانی

Zoonotic infection

عفونی شدن انسان توسط عوامل میکروبی که حیوانات را عفونی می‌سازند و یا توسط حیوانات منتقل می‌شوند.

Zooplankton

پلانکتن‌های جانوری، موجودات هتروتروف (Heterotrophs) می‌باشند که غالبا تک سلولی بوده ولی به صورت چند سلولی ماهی ژله‌ای نیز وجود دارند و توسط حرکت آزاد آب به صورت انبوه جابجا می‌گردند، هر چند بعضی از آن‌ها دارای حرکت اختیاری نیز می‌باشند.



Waterborne Pathogens

یکی از مهمترین عوامل تعیین کننده در سلامت و بهداشت انسان کیفیت مناسب و مستمر آب آشامیدنی سالم است، لذا حفاظت از منابع طبیعی آب و جلوگیری از آلودگی و تأمین کیفیت هر چه بالاتر آن جزو اصول پایه‌ای تأمین آب آشامیدنی سالم به شمار می‌رود. معضلات مربوط به گرم شدن کره زمین و ناهنجاری در سامانه گردش هوا، از جمله خشکسالی‌های شدید پیاپی و کویری شدن بعضی مناطق و بارش‌های سیل‌آسا در سایر مناطق، ذوب شدن یخچال‌های قطبی و بالا آمدن سطح اقیانوس‌ها، به همراه ازدیاد جمعیت و تراکم آلاینده‌های زیست‌محیطی به ویژه در کلان‌شهرهای کشورهای در حال توسعه، کنترل کیفیت منابع طبیعی آب را با چالش‌ها و خطرات جدید و جدی مواجه نموده است.

در این راستا تصفیه و تخلیه فاضلاب‌های شهری و صنعتی و روان‌آب‌های کشاورزی و سایر منابع آلودگی در کلیه حوزه‌های آبریز کشور باید بر اساس یک خط مشی جامع توسعه ی منابع آب و قوانین و مقرارت مدون و همه‌شمول، کنترل، پایش و نگهداری شود. بیماری‌های ناشی از آب توسط عوامل میکروبی عمدتاً به خاطر آلودگی منابع طبیعی آب، و عدم تصفیه مناسب آب آشامیدنی، و آلودگی شبکه آبرسانی بوجود می‌آید.

نوشتار میکروب‌های بیماری‌زای آبزی مربوط به معرفی و شناسایی دسته‌ای از عوامل میکروبی است که بر مبنای پژوهش‌های اپیدمیولوژیک، جزو عوامل بیماری‌زای ناشی از آب، شناسایی شده‌اند. در اینجا عوامل میکروبی به سه دسته‌ی باکتری‌ها (۱۹ فصل)، انگل‌ها (۱۶ فصل) و ویروس‌ها (۱۰ فصل) تقسیم شده و جهت معرفی این سه نوع میکروب در اول هر بخش مربوطه، فصلی در مورد رسته‌بندی میکروب‌ها و تکامل زیستی و ویژگی‌های کلی آن‌ها ارائه شده است. سپس هر یک از این موجودات ذره‌بینی در رابطه با رده‌بندی علمی و ویژگی های زیست‌شناسی آن‌ها، بیماری‌های مربوطه و نشانه‌های آن، چگونگی انتقال و انتشار بیماری، میزان تأثیر فرایندهای گوناگون تصفیه آب در کنترل آن‌ها، روش‌های آزمایشگاهی شناسایی و پیشنهادهای مربوط به پایش عوامل میکروبی در آب نیز تعریف شده‌اند. در پایان هر فصل، لیست پرسش‌ها و فهرست منابع، و در انتهای کتاب، منتخبی از واژه‌های علمی ارائه شده است.

ISBN 978-0-463-08168-6
9 780463 081686