مروری بر تاریخچه و خصوصیات کلی تک یاخته میکروسپوریدیا و بررسی شیوع، روش‌های تشخیصی و درمان میکروسپوریدیازیس در بیماران HIV^+

● **علی اصغری**

دانشجوی دکترای انگل شناسی پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

● **حسن ابراهیم زاده پریخانی**

دانش آموخته کارشناسی ارشد انگل شناسی پزشکی، گروه انگل‌شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

● **مریم زارع**

دانشجوی کارشناسی ارشد انگل شناسی پزشکی، گروه انگل‌شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

❑ چکیده

میکروسپوریدیا متعلق به راسته میکروسپورا می‌باشد و جزو تکیاخته ها طبقه بندی می‌شود که تا کنون بیش از ۱۴۰ جنس و ۱۲۰۰ گونه از آن شناسایی شده است. این انگل توانایی آلوده کردن بسیاری از مهره داران و بی‌مهرگان را دارد. میکروسپوریدیا یک انگل داخل سلولی اجباری دارای اسپور می‌باشد که آن‌ها را قادر به ادامه حیات در شرایط سخت محیطی و بیماریزایی می‌سازد. به طور کلی این تک یاخته در کسانی که نقص سیستم ایمنی دارند شیوع زیادی دارد و می‌تواند در آن‌ها عفونت حاد و کشنده ایجاد کند. این مطالعه یک مطالعه مروری از اکثر مقالات و کتاب‌های داخلی و خارجی می‌باشد که به بررسی این تک‌یاخته پرداخته‌اند. هدف از این مطالعه مروری کلی بر تک‌یاخته میکروسپوریدیا و بررسی شیوع، روش‌های تشخیصی و درمان میکروسپوریدیازیس در بیماران HIV^+ می‌باشد.

کلیدواژه‌ها: میکروسپوریدیا، شیوع، تشخیص، درمان، HIV^+

❑ تاریخچه و مقدمه

میکروسپوریدیا متعلق به راسته میکروسپورا می‌باشد و جزو تکیاخته ها طبقه بندی می‌شود که تا کنون بیش از ۱۴۰ جنس و ۱۲۰۰ گونه از آن شناسایی شده است. این انگل توانایی آلوده کردن بسیاری از مهره داران و بی‌مهرگان را دارد. میکروسپوریدیا یک انگل داخل سلولی اجباری دارای اسپور می‌باشد که هیچ گونه وسیله حرکتی ندارد. اسپورهای میکروسپوریدیا دو جداره هستند که با دیواره‌هایی از پروتئین (اگزوسپور) و کیتین (اندوسپور) پوشیده شده‌اند. اسپور میکروسپوریدیا خیلی شبیه به اسپور باکتری‌ها می‌باشد که آن‌ها را قادر به ادامه حیات در شرایط سخت محیطی می‌سازد. اسپورها قادر هستند قدرت بیماریزایی خود را در شرایط و آب و هوای خشک به مدت ۶ ماه و در شرایط مرطوب و آبکی به مدت بیش از ۱۰ سال حفظ کنند. اندازه اسپورهایی که باعث آلودگی پستانداران می‌شود بین ۱ تا ۳ میکرومتر و ۱,۵ تا ۴ میکرومتر می‌باشد. مکانیسم بیماریزایی میکروسپوریدیا به

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]

شـــکلی است که وقتی اســـپورها وارد بدن می‌شوند ابتدا به سلول‌های میزبان می‌چسبند و با فیلامنت قطبی که دارند سلول میزبان را سوراخ کرده و با تخلیه اسپوروپلاسم باعث بیماریزایی می‌شوند. میکروســـپوریدیا از سال ۱۸۵۷ مورد بررســـی قرار گرفت و اولین مورد انسانی آن در سال ۱۹۵۹ از ژاپن گزارش شد. تکثیر در میکروسپوریدیا اکثراً به روش میتوز می‌باشـــد اما در میکروسپوریدیای بی مهرگان تکثیر به روش میوز اســـت. بعد از کشـــف انتروسایتوزون بینوزی به عنوان عامل مهم اســـهال مزمن و عفونت سیستمیک در بیمـــاران ایدزی، آلودگی‌های مرتبط با میکروســـپوریدیا به طـــور مکرر گزارش شـــد. در حال حاضر ایـــن انگل یکی از شـــایع‌ترین و مهم‌ترین انگل‌های بیماریزا در افراد ایدزی و کسانی که نقص سیستم ایمنی دارند می‌باشد. در سال‌های ۱۸۹۵ تـــا ۱۹۱۸ به طور کلی نظر برآن بـــود که تغییرات فشـــار اســـمزی عامل خروج فیلامان های قطبی می‌باشد، درحالی که مشـــخص شده اســـت لوله قطبی برای هدایت اسپوروپلاســـم به ســـلول میزبان عمل می‌کند، این موضوع تا اواســـط قرن بیستم مشخص نبود تا این که در این زمان توافق کلی مبنـــی بر خروج اسپوروپلاسم‌اســـپور از طریق این لوله به دســـت آمد. در ســـال ۱۹۳۷ اوشیما نشان داد که اسپوروپلاســـم اســـپور از طریق یک لولـــه تو خالی که در زمان ترشح تشکیل می‌شـــود، از اسپور خارج می‌گردد. متعاقباً بســـیاری از محققان این مشاهدات را تأیید نمودند میکروسپوریدیا به عنوان موجودات یوکاریوت اولیه شناخته می‌شـــوند. زیرا فاقد میتوکندری، پروکســـی زوم، پرده‌های گلژی و دیگر اندامک‌های ویژه سلول‌های یوکاریوت هستند. اضافه بر این برخی از میکروسپوریدیاها دارای ریبوزوم‌هایی شبیه ریبوزوم‌های سلول‌های پروکاریوت هستند.

در اوایل قرن نوزدهم میلادی، بیماری همه گیری، صنعت کـــرم ابریشـــم را در اروپا به ویژه در فرانســـه و ایتالیا دچار بحران ســـاخت. جین لوئیس کواترفیجـــس نام این بیماری را پبریـــن قرار داد که در گویش جنوب فرانســـه به معنای بیماری فلفل بود. آزمایش‌های دقیق بر روی کرم‌های بیمار نشـــان داد که پوســـت آن‌ها با خال‌های سیاهرنگ پوشیده شـــده است. در طی این دوره بســـیاری ازمحققان ایتالیایی نشـــان دادند که بافت‌های کرم‌های آلوده همیشـــه حاوی اجســـام کوچک بیضی شکل و درخشـــان می‌باشد که قطر آن‌ها در حدود ۰/۰۰۳- ۰/۰۰۲ میلی متر می‌باشد. تعدادی از زیســـت شناسان برای کشـــف علت پبرین به کار گرفته شدند. در سال ۱۸۶۳ معلم لوئیس پاستور، جین- باپتیست دوماس، عضو مجلس سنا و شیمی دان برجسته، از پاستور خواســـت که پاریس را به قصد جنوب فرانسه ترک کرده و بر روی بیماری کرم ابریشـــم مطالعه کند. در ســـال ۱۸۷۰ پاســـتور نتایج مطالعـــات اختصاصی‌اش را به چاپ رســـاند که در آن به شـــرح یک روش برای کنترل و پیشـــگیری از پبرین پرداخته بود. شـــاید این مطالعه، اولین مطالعه علمی بـــر روی یک بیماری با عامل یک تـــک یاخته انگلی، انگل میکروسپوریدیایی باشد که منجر به ایجاد یک روش مؤثر و عملی در کنترل بیماری شد.

عامل پبرین، توســـط ناگلی، نوزما بومبیسیس نام گذاری گردید (۱۸۵۷). با این وجود وی این عامل را یک مخمر در نظر گرفته و در زمره شیزومایست ها قرار داد که در آن زمان مخمرها و باکتری‌ها را شامل می‌شد (عفونت مشابه و مهمی در زنبورهای عســـل که به طور مشخص قابلیت تولید عسل را دچار نقصان می‌نمود، توســـط نوزما اپیس ایجاد می‌شد). پس از سال ۱۸۸۲ که بالبیانی رده میکروسپوریدیا را که در بردارنده نوزما بومبیســـیس، تنها میکروسپوریدیای شناخته شـــده تا آن زمان بود را پیشـــنهاد نمود، میکروسپوریدیا به عنوان یک گروه مجزا در میان ارگانیســـم‌های تک ســـلولی شـــناخته شد. در سال ۱۹۷۶، اســـپراگو شاخه میکروسپورا را ایجاد نمود که بعدها در ســـال ۱۹۹۲ به صورت امروزی درآورد. در ســـال ۱۹۹۸ اســـپراگو و بکنل پیشنهاد نمودند که میکروسپوریدیای بالبیانی در سال ۱۸۸۲ را بایستی نام شاخه بر آن نهاد بدون این‌که نام نویسنده و تاریخ آن تغییر نماید.

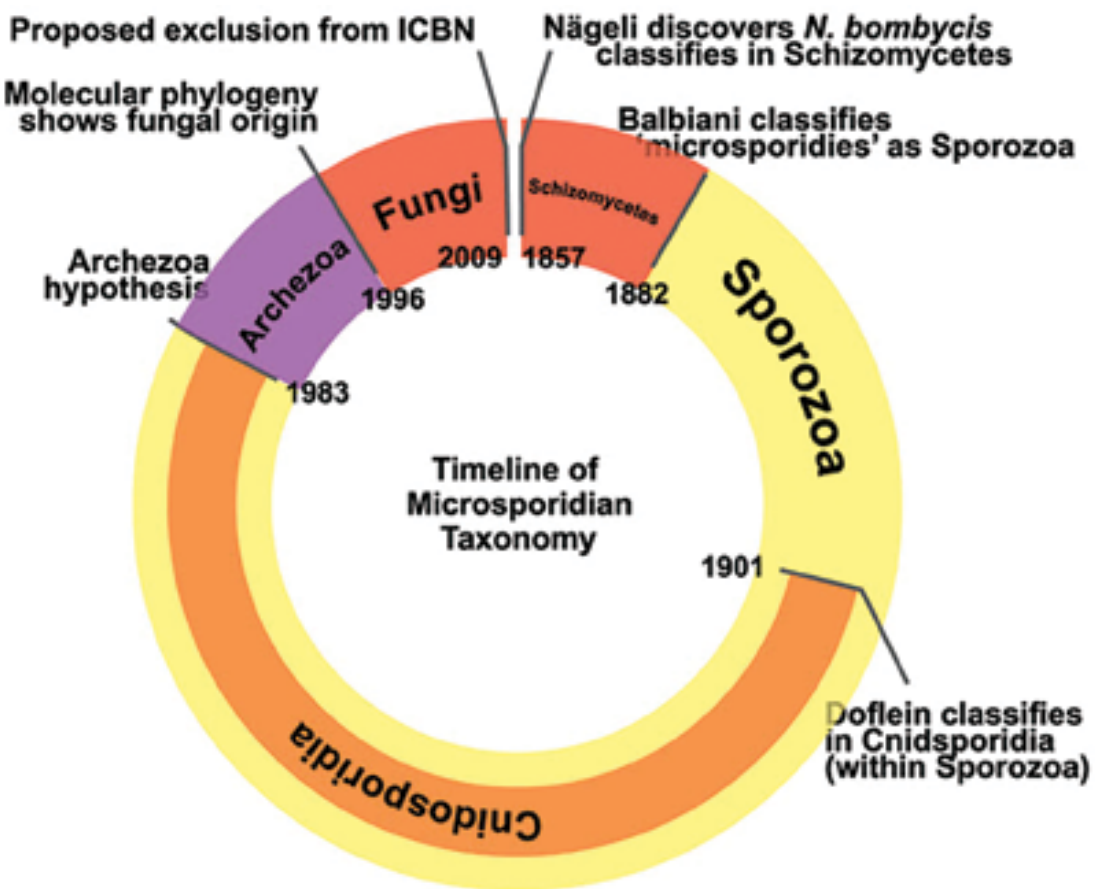
تمامی میکروســـپوریدیای شـــناخته شـــده تک میزبانه بوده و اســـپورها همراه آب و مـــواد غذایی، تنفس، آلودگی چشمی، مقاربت جنســـی و عفونت رکتوم وارد بدن میزبان می‌شـــود. هاگ‌های بلعیـــده شـــده در روده کوچک در اثر افزایش PH و یون کلسیم شکافته می‌شوند و اسپوروپلاسم (sporoplasm) عفونت زا وارد ســـلول میزبان می‌شـــود و از طریـــق مروگونـــی (Merogony) و اســـپوروگونی

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]

(sporogony) تکثیر می‌یابند.

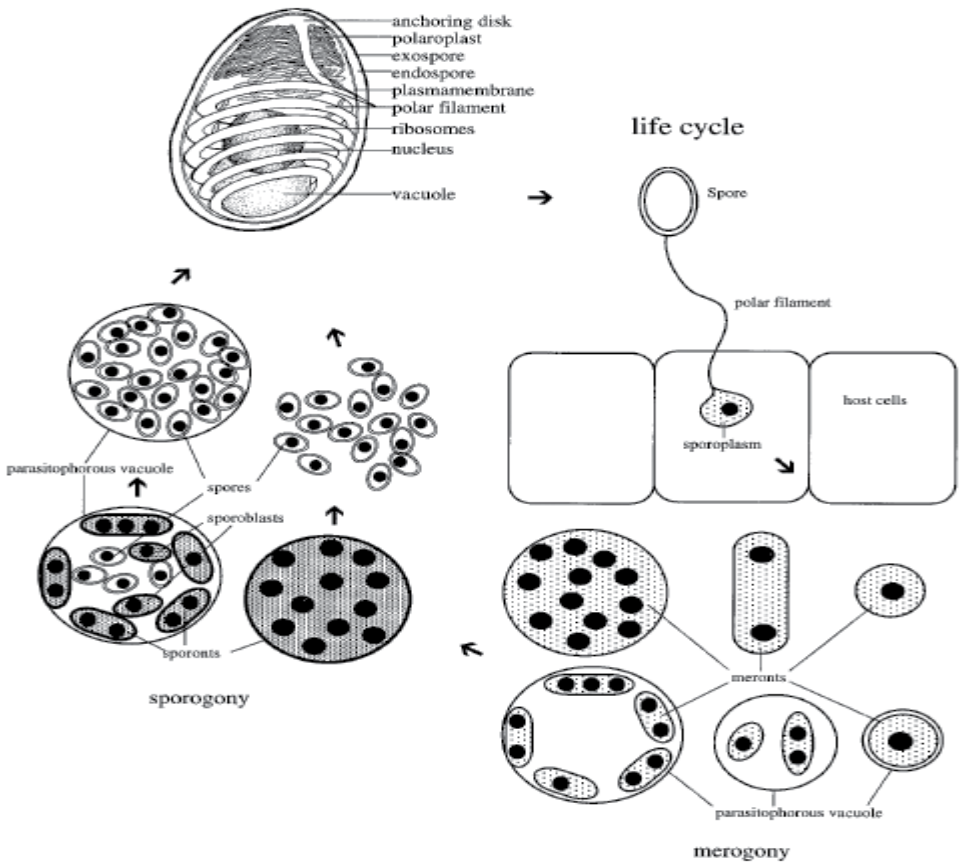
در حال حاضر ۱۷ گونه از ۸ جنس از میکروسپوریدیا شناسایی شده که می‌توانند باعث آلودگی‌های انسان شوند. که این گونه‌ها شامل: انتروسایتوزون، انسفالیتوزون، پلی‌استوفورا، تراکی پلی ستوفورا، ویتافورما، براکیولا، نوزوما و آنکالیا می‌باشد. از این بین انتروسایتوزون و انسفالیتوزون باعث اکثر آلودگی‌های انسانی می‌باشند. میکروسپوریدیا باعث آلودگی‌های گسترده‌ای در افراد پیوندی، مسافران، بچه‌ها، افراد مسن، کسانی که نقص سیستم ایمنی دارند و کسانی که لنزهای تماسی استفاده می‌کنند، می‌شود.

علائم بالینی میکروسپوریدیا در انسان به فرم‌های روده‌ای، تنفسی، چشمی، ماهیچه‌ای و نارسایی‌های کلیوی دیده می‌شود. شدت این عوارض بستگی به گونه آلوده کننده و قدرت ایمنی میزبان دارد. شاخص‌ترین نشانه میکروسپوریدیا ایجاد اسهال در بیماران می‌باشد که مهم‌ترین عامل ایجاد کننده آن انتروسایتوزون بینوزی یا انسفالیتوزون است که این دو گونه می‌توانند باعث آلودگی‌های سیستمیک، چشمی، میوز، پریتونیت، هپاتیت و نفریت شوند. ۱,۵ تا ۵۰ درصد از گزارش‌های شیوع میکروسپوریدیا بستگی به منطقه جغرافیایی و روش‌های آزمایشگاهی شناسایی کننده دارد (۱).



شکل ۱: چرخه زمانی طبقه بندی میکروسپوریدیاها

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]



شکل ۲: چرخه زندگی و بیماریزایی میکروسپوریدیا

❑ اپیدمیولوژی

عفونت‌های میکروسپوریدیایی در انسان از سراسر دنیا گزارش شده و براساس ناحیه جغرافیایی، روش تشخیصی، خصوصیات جمعیتی گروه تحت مطالعه شیوعی بین ۰-۵۰ درصدی دارد که بیشتر موارد گزارش شده در ارتباط با افراد ایدزی می‌باشد (۲،۳،۴،۵،۶،۷،۸،۹،۱۰). در یک مطالعه‌ای موارد آلودگی در بین افرادی که آلوده به ویروس HIV نبودند فقط ۳۵ مورد گزارش شده است (۱۲ و ۱۱). بسیاری از این ۳۵ مورد یا در مناطق گرمسیر زندگی می‌کردند یا مسافرتی به مناطق گرمسیر داشته‌اند (۱۵ و ۱۴ و ۱۳). اگر چه به نظر می‌رسد که میکروسپوریدیا در بین بیماران آفریقایی که آلوده به ویروس ایدز هستند شیوع زیادی دارد اما موردی که بحث برانگیز است شیوع آن در مناطق گرمسیری اروپا و آمریکای شمالی می‌باشد (۱۸ و ۱۷ و ۱۶). مشخص شده در کسانی که سیستم ایمنی قوی دارند، آلودگی‌های میکروسپوریدیایی بعد از مدتی به طور خود به خود محدود می‌شوند (۱۶). توزیع جغرافیایی و شیوع بالای میکروسپوریدیا در بین افراد ایدزی نشان می‌دهد که میکروسپوریدیا یک انگل طبیعی انسان است که فقط در افراد ایدزی و کسانی که نقص سیستم ایمنی دارند می‌تواند بیماریزا باشد (۱۷). اخیراً میکروسپوریدیا در بین گیرندگان پیوند یک عفونت فرصت طلب به شمار می‌رود (۲۰ و ۱۹ و ۱۸). میزان شیوع این عفونت در میان بیماران HIV مثبت با +CD4 زیر ۱۰۰ سلول در میلی متر مکعب خون بسیار بالا بوده و لیکن استفاده از درمان‌های ضد ویروسی منجر به کاهش شیوع میکروسپوریدیوزیس در افراد HIV/AIDS شده است (۱).

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]

در نواحی از آمریکای جنوبی، آفریقا و آسیا که دسترسی مناسبی به این درمان‌ها وجود ندارد، میکروسپوریدیوزیس به کرات در بیماران HIV مثبت و ایدزی شناسایی شده و از عوامل خطرساز دیگر می‌توان به شرایط بهداشتی ضعیف و مواجه با حیوانات اشاره نمود. امروزه با بررسی و جستجوی بیشتر، موارد شناسایی میکروسپوریدیوزیس در مسافران، کودکان، افراد کهنسال و گیرندگان پیوند عضو رو به افزایش است با این وجود، به علت کوچکی این ارگانیسم‌ها و نیازمندی‌های ویژه جهت تشخیص نظیر مهارت بالای متخصصین جهت شناسایی در نمونه‌های آزمایشگاهی، از این عفونت همچنان چشم پوشی می‌شود. در مورد تکنیک‌های مولکولی مهارکننده‌های موجود موجب اختلال در نتایج می‌شوند. از طرفی در تشخیص‌های افتراقی برای اسهال، میکروسپوریدیا اغلب جایی نداشته و نمونه‌های ادرار در عفونت‌های سیستمیک جهت بررسی وجود اسپورهای میکروسپوریدیایی مورد ارزیابی قرار نمی‌گیرند. با افزایش آگاهی و حساسیت روش‌های تشخیصی افزایش در میزان شیوع میکروسپوریدیوزیس قابل پیش بینی می‌باشد. با وجود این‌که هنوز مشخص نیست اکثر عفونت‌های انسانی به این ارگانیسم از چه راهی به انسان منتقل شده است و لیکن با شناسایی ژنوتیپ های آلوده کننده انسان در حیوانات اهلی، وحشی و جانوران آبزی از زئونوتیک بودن این انتقال حمایت می‌کند. این یافته‌ها، میکروسپوریدیا را در دسته B فهرست پاتوژن های دفاع زیستی NIH و فهرست EPA آلوده کننده‌های میکروبی منتقله از طریق آب قرار داد. همچنین یافته‌هایی مبنی بر انتقال از طریق غذا برای میکروسپوریدیا مطرح شد هنگامی‌که نتیجه آبیاری با آب‌های آلوده منجر به شناسایی این ارگانیسم‌ها در کاهو، جعفری، توت فرنگی و سایر سبزیجات در کاستاریکا گردید. این مشاهدات این نظریه را مطرح می‌نمود که محیط‌های دارای منافذ ماسه‌ای می‌توانند دلیل آلوده شدن منابع آب خوراکی توسط اسپورهای میکروسپوریدیایی باشند. گونه‌های میکروسپوریدیایی تقریباً علاوه بر تمامی ۵ رده مهره داران، تمامی شاخه بی مهرگان شامل ارگانیسم‌های تک سلولی همانند مژه داران و گریگارین ها، میکسوزوان‌ها، کنیدارین ها، کرم‌های پهن، نماتودها، روتیفرها، زالوها، حلزون‌ها، بریوزوان‌ها (Bryozoans) و بند پایان را آلوده می‌سازد. تا به حال بیش از ۱۳۰۰ گونه از ۱۶۰ جنس شناسایی شده و گزارش‌های مبنی بر کشف جنس‌ها وگونه‌های میکروسپوریدیایی رو به افزایش بوده و بدون شک این ارقام در آینده بیشتر خواهد شد. بعضی ازگونه‌های این انگل‌ها هرساله خسارات فراوانی به صنعت کرم ابریشم و زنبورعسل وارد می‌سازند. میکروسپوریدیا به عنوان عوامل پاتوژن فرصت طلب در مبتلایان به ایدز شناخته شده است و اسهال مزمن یکی از شایع‌ترین عفونت‌های میکروسپوریدیایی است که در مبتلایان به ایدز که میزان CD4 آن‌ها پایین‌تر از ۵۰ عدد در هر میکرولیتر خون است مشاهده می‌شود. میکروسپوریدیا در مدفوع تا ۳۹ درصد مبتلایان به ایدز که دارای اسهال مزمن بوده‌اند یافت شده است و براساس گزارش دیگری مبتلایان به ایدز که دارای عفونت کریپتوسپوریدیایی بوده‌اند نیز همزمان به میکروسپوریدیا آلودگی داشته‌اند.

میکروسپوریدیا قادر است در تمام بدن منتشر شده و عفونت‌های سیستماتیک ایجاد نماید. منبع آلودگی و روش انتقال به انسان دقیقاً شناخته نشده است. ولی به نظر می‌رسد راه اصلی آلودگی، توسط بلع اسپورها باشد اما با توجه به حضور تک یاخته در اپی تلیوم بینی و ریه و ترشحات این اندام‌ها، احتمال انتقال به طریق تنفسی هم وجود دارد. مطالعات تجربی با استفاده از حیوانات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که عفونت رکتوم همانند سایر تک یاخته‌های روده‌ای می‌تواند منشاء انتقال آلودگی از راه تماس جنسی باشد و ممکن است به بیماری منتشر تبدیل شود. در ایران یک مورد از عفونت میکروسپوریدیایی روده‌ای توسط رضائیان و همکارانش گزارش شده که مطالعات کامل‌تری را در این زمینه می‌طلبد.

❑ چرخه زندگی، بیماریزایی و علائم بالینی

تمام میکروسپوریدیاها دارای چرخه زندگی داخل سلولی اجباری بوده و در خارج از بدن میزبان به صورت اسپورهای مقاوم در برابر شرایط محیطی وجود دارند. چرخه زندگی آن‌ها در پستانداران، ساده و مستقیم پنداشته می‌شود و اکثر عفونت‌ها از طریق بلعیدن یا استنشاق، از

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]

طریــق پیوند و یا به ندرت از طریق آســیب بــه اپیتلیوم ایجاد می‌شــود. نشانه‌های بالینی بســتگی به جایگاه ایجاد عفونــت دارد که ممکن اســت روده‌ای، چشــمی، عضلانی یا سیســتمیک باشــد. میکروســپوریدیوزیس در بیمارن دچار ایدز به مراتب شــایع‌تر اســت. اصــولاً علائم بالینی میکروســپوریدیوزیس به محل استقرار انگل در بدن میزبان بستگی دارد. در بدن بیماران مبتلا به ایدز، عفونت روده‌ای یا انتروسیتوزوئون بینوزی (E.bieneusi) و انسفالیتوزوئون اینتســتینالیس (E.intestinalis) که قبلاً به آن ســپتاتا (Septata intestinalis) گفته می‌شــد به وجود می‌آید. ایــن انگل‌ها به عنوان عوامل اصلــی در ۱۰ تا ۴۰ درصد از بیماران ایدزی مبتلا به اســهال مزمن شناسایی شده‌اند. هر دو ارگانیســم در دســتگاه صفراوی بیماران مبتلا به کوله سیستیت مشــاهده شده‌اند. انتروسیتوزوئون اینتستینالیس ممکن اســت در بدن منتشــر شــده و باعــث ایجاد تب، سینوزیت، بیماری دستگاه تنفســی و نهایتاً انتشار عفونت در تمام بدن گردد. میکروسپوریدیوز چشمی توسط نوزوما اوکولاروم و ویتافوماکورنئوم ایجاد می‌شود و در مبتلایان به ایدز توسط انسفالیتوزون هلم ایجاد می‌شود. در اشخاص با ایمنی طبیعی عفونت باعث درگیری اســتروما شــده سبب ایجاد کراتیت منتهی به زخم‌های قرنیه می‌شود. عفونت در مبتلایان به ایدز محدود به پوشش سطحی قرنیه و ملتحمه است. در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی واکنش‌های التهابی در پاســخ به عفونت‌های میکروسپوریدیایی معمولاً خفیف است یا این‌که وجود ندارد.

Pleistophora sp و تریکوپلیستوفوراهومونیس قادرند در انسان ایجاد میوزیت نمایند و در مبتلایان به بیماری‌های ضعف ایمنی حاد ســلولی گزارش شده است. نشانه‌ها شامل سستی عمومی و درد عضلانی، تب و کاهش وزن بوده است.

میوزیــت هــای میکروســپوریدیایی ناشــی از تراکیپلیســتوفوراهومینیس در مبتلایــان بــه بیماری‌های ضعف ایمنی حاد ســلولی گزارش شده است. نشانه‌ها شامل سستی عمومی و درد عضلانی، تب و کاهش وزن بوده است. عفونت‌های سیســتمیک ناشی از ســه گونه انسفالیتوزون شامل گونه‌های کونیکولی، هلم و اینتستینالیس در بیماران دچار ایدز به ویژه آن‌هایی که تعداد ســلول‌های CD4 T-cell آن‌ها کمتر از ۵۰ ســلول درهر میکرولیتر باشد یافت شــده‌اند. این میکروســپوریدیا علاوه بر ایجاد عفونت‌های روده‌ای، صفراوی و چشــمی، عفونت‌هــای کبدی، کلیوی (همراه با نارســایی کلیوی) و ریوی را نیــز ایجاد کرده‌اند. آنســفالیتوزون کونیکولــی و نوزوما کونوری ســبب ایجاد عفونت‌های منتشر در افراد HIV منفی، اشخاص با ایمنی طبیعی و مبتلایان به کمبود ایمنی شــده‌اند. تکثیر برخی از گونه‌های میکروســپوریدیایی محدود به یک سلول خاص یا یک دســتگاه بدن میزبان بوده و مابقــی منجر به ایجاد عفونت‌های منتشر شده که دســتگاه‌های مختلف را درگیر می‌کند. تظاهرات عفونت‌های میکروســپوریدیایی به گونه آلوده کننده، نوع آلودگی، ســن میزبــان در زمان آلودگی و کارآمدی پاســخ‌های ایمنی میزبان وابسته می‌باشد. عدم تعادل فعل و انفعال انگل میزبان منجر به تکثیر و انتشار انگل شده و در نهایت موجب تخریب سلول‌های میزبان می‌شود. به منظور آلوده ســاختن ســلول میزبان، میکروســپوریدیا فرآینــدی ویژه را ایجاد نموده که در محیط آزمایشــگاهی کمتر از ۲ ثانیه طول می‌کشد. این فرآیند شامل فعال شدن اسپور و ترشح لوله قطبی است تا به وسیله آن اسپوروپلاسم عفونت زا را به داخل سیتوپلاسم سلول میزبان تزریق نماید.

❑ تشخیص

قطعی‌ترین وســیله تشــخیصی، مطالعهٔ بیوپسی روده و مشاهده مرونت های بالغ یا اسپورونت در زیر میکروسکوپ و شناسایی اسپورها در مدفوع، ادرار، صفرا و مایعات دوازدهه می‌باشــد. به خاطر گرم مثبت بودن اســپورها بخشــی از ساختارهای درونی آن‌ها با اسید فست و اسید شیف دوره‌ای (PAS) مثبت دیده می‌شــود. علائم شــاخص مرونت های بالغ یا اســپورنت، پیدایش لوله‌های قطبی الکترون- دانس اســت که ۵ تا ۷,۵ مارپیچ دارند. ویژگــی دیگر دارا بودن انکلوزیون های الکترون– لوسنت (ELIs) است.

اسپورها با دیواره شدیداً اسموفیلیک خود قابل تشخیص هســتند. با توجه به اندازه کوچک اســپورها از رنگ آمیزی تری کروم تغییر یافته رایان، اســید فســفو تنگستیک احیا شده و رنگ برآنیلین بلو اســتفاده می‌شود در رنگ آمیزی تری‌کروم تغییر یافته و بر (باکروماتوتروپ 2R) رنگ بر سبز

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]

سریع به کار می‌رود. در هر دو روش اسپورها به رنگ صورتی مایل به قرمز در می‌آیند و مناطق بدون رنگ شـــبه واکوئلی در دو قطب یا مرکز تشـــکیل می‌شوند که بخش‌های رنگ آمیزی شده را به صورت نوارهایی نمایان می‌کنند. روش‌های شناورسازی (flotation) و تغلیظ (concentretion) در تجمع اسپورکاربردی ندارد (۲۲ و ۲۱). استفاده از پروپ های اختصاصی در حال گسترش است و فقط در آزمایشگاه‌های تحقیقاتی جهت تعییـــن گونه‌های میکروســـپوریدیا مورد اســـتفاده قرار می‌گیرد. در حال حاضر کشت بعضی از انواع میکروسپوریدیاها از جمله گونه‌های مختلف انسفالیتوزوئون کانیکولی واینتســـتینالیس و تریکوپلیســـتوفوراهومینیس برای مدت طولانی و اینتروســـیتوزوئون بینوزی برای مدت زمان کوتاه عملی شده اســـت. معمولی‌ترین محیط کشت، ســـلول‌های فیبروبلاســـت کلیه و محیط‌هـــای MDCK، PKB است. اخیراً استفاده از روش PCR و آنتی بادی‌های مونوکلونال در تشـــخیص عفونت‌های میکروســـپوریدیایی اهمیت زیادی پیدا کرده اســـت. اســـتاندارد طلایی جهت تشخیص قطعی میکروسپوریدیا مشاهده آن‌ها با استفاده از میکروسکوپ الکترونی است. اختصاصی‌ترین روش استفاده از رنگ‌آمیزی، تری کروم وبر است (۲۴ و ۲۳).

برای تشخیص بهتر میکروسپوریدیا نیاز به میکروسکوپ الکترونی می‌باشـــد که اســـتاندارد طلایی میکروسپوریدیا میکروسکوپ الکترونی اســـت ولی بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که تشـــخیص با میکروســـکوپ الکترونی حساسیت کمتـــری دارد به ویـــژه وقتی کـــه نمونه مدفـــوع یا بافت چربی برای تشخیص میکروســـپوریدیازیس مورد آزمایش قرار می‌گیرد (۲۶ و ۲۵). تســـت‌های سرولوژیکی مختلفی بـــرای تشـــخیص میکروســـپوریدیا وجـــود دارد ولی هنوز حساســـیت و ویژگی کامل آن‌ها شناسایی نشده و همچنین در افـــرادی که نقص سیســـتم ایمنی دارند این تســـت‌ها روش‌های تشـــخیصی مناسبی به شـــمار نمی‌روند. می‌توان از مدل‌های حیوانی نیز برای تشـــخیص میکروســـپوریدیا اســـتفاده کرد. خرگوش و موش ســـفید حیوانات حســـاس به انسفالیتوزون کانیکولی هســـتند (۲۸ و ۲۷). روش‌های تغلیظ و شناور ســـازی در تشخیص میکروسپوریدیا ارزشی ندارند.

❑ پیشگیری و درمان

بیولوژی خاص میکروسپوریدیا در درمان دارویی مجرای معـــدی - روده‌ای محدودیت‌هایـــی را ایجاد نموده اســـت. اســـپورهای غیر قابل نفوذ میکروسپوریدیایی و به کارگیری سلول میزبان در رفع احتیاجات انرژی و تکثیر موانع جدی در پاکســـازی آن‌هـــا از روده و تلاش‌های صـــورت گرفته می‌باشـــند. درمانی موفق است که جنبه‌های منحصر به فرد فیزیولوژی میکروسپوریدیایی را هدف قرار دهد.

انـــواع مختلفـــی از رژیم‌هـــای دارویـــی در درمـــان میکروســـپوریدیوزیس معدی - روده‌ای به کار رفته اســـت. آلبنـــدازول خوراکـــی (Albendazole) بـــه مقدار ۴۰۰ میلی گرم ســـه مرتبـــه در روز به مـــدت ۲ هفته و یا ۴۰۰ میلـــی گرم دو مرتبه در روز به مدت یک ماه بر عفونت‌های روده‌ای و سیســـتمیک میکروســـپوریدیایی ایجاد شده به وسیله انسفالیتوزون اینتســـتینالیس مؤثر است. فوماژیلین موضعـــی (Fumagillin) در درمـــان عفونـــت چشـــمی میکروسپوریدیایی با موفقیت به کار رفته است. عفونت‌های ناشی از E.bieneusi را با استفاده ازفورازولیدون خوراکی به مـــدت ۲۰ روز درمان کرده‌اند. اســـتفاده از مترونیدازول جهت درمان عفونت‌های میکروســـپوریدیایی از تأثیر کافی برخوردار نبوده اســـت. کوتریموکســـازول در میوزیت های میکروسپوریدیایی مؤثر گزارش شده است. هرکدام از داروها نسبت به گونه خاصی از انگل مؤثر است.

بـــا توجه به این‌که منابع و مخازن عفونت‌های انســـانی به خوبی مشـــخص نشـــده و از طرفی ژنوتیک بودن برخی از گونه‌های میکروسپوریدیایی به اثبات رسیده است، بنابراین جلوگیری از انتشـــار اسپورهای میکروســـپوریدیایی مشکل می‌باشـــد. با وجود فقدان روش درمانی قطعی این بیماری، احتیاط‌های عمومی موجب کاهش انتشار عفونت در محیط پیرامون شـــده و از طرفی افراد پر خطر نظیر بیماران دارای نقص ایمنی، کودکان و خردسالان مواجه کمتری با اسپورهای عفونت زا خواهند داشـــت. از جملـــه احتیاط‌ها می‌توان به رعایت بهداشت فردی (شستشوی دست‌ها)، استفاده از آب بهداشتی و جوشاندن آب‌های مشکوک، شستشوی مناسب سبزیجات و میوه‌ها و پختن کامل گوشت اشاره نمود.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]

❑ بحث و نتیجه گیری

بـــه دلیل ایـــن کـــه میکروســـپوریدیا دارای جنس‌ها و گونه‌هـــای خیلی زیادی می‌باشـــد و همچنین قادر اســـت میزبان‌هـــای زیادی را آلـــوده کند و در افـــرادی که نقص سیســـتم ایمنی دارند عفونت خیلی حاد و کشـــنده ایجاد کند ضروری دانستیم تا به مرور کلی و خصوصیات این تک یاخته بپردازیم. به طور کلی مشـــخص شده در کسانی که سیســـتم ایمنی قوی دارند، آلودگی‌های میکروسپوریدیایی بعد از مدتی به طور خود به خود محدود می‌شـــوند. توزیع جغرافیایی و شـــیوع بـــالای میکروســـپوریدیا در بین افراد ایدزی نشـــان می‌دهد که میکروسپوریدیا یک انگل طبیعی انســـان اســـت که فقط در افراد ایدزی و کســـانی که نقص سیستم ایمنی دارند می‌تواند بیماریزا باشد و عفونت حاد و کشنده ایجاد کند.

References

1- Zainudin NS, Nasarudin SNSa, Moktar N, Azil AH, Osman E. Human microsporidiosis in Malaysia: Review of literatures. Malaysian Journal of Public Health Medicine. 2017;17(2):9-18.

2- Aarons, E. J., D. Woodrow, W. S. Hollister, E. U. Canning, N. Francis, and B. G. Gazzard. 1994. Reversible renal failure caused by a microsporidian infection. AIDS 8:1119–1121.

3- Beaugerie, L., M. F. Teilhac, A. M. Deluol, J. Fritsch, P. M. Girard, W. Rozenbaum, Y. Le Quintrec, and F. P. Chatelet. 1992. Cholangiopathy associated with microsporidia infection of the common bile duct mucosa in a patient with HIV infection. Ann. Intern. Med. 117:401–402.

4- Bryan, R. T., A. Cali, R. L. Owen, and H. C. Spencer. 1991. Microsporidia: opportunistic pathogens in patients with AIDS. Prog. Clin. Parasitol. 2:1– 26.

5- Bryan, R. T., and R. Weber. 1993. Microsporidia. Emerging pathogens in immunodeficient persons. Arch. Pathol. Lab. Med. 117:1243–1245.

6- Canning, E. U., and W. S. Hollister. 1990. Enterocytozoon bieneusi (Microspora):prevalence andpathogenicityinA IDSpatients.Trans.R.Soc.Trop. Med. Hyg. 84:181–186.

7- Canning, E. U., and W. S. Hollister.1992.Theimportanceofmicrosporidia as opportunistic infections in patients with acquired immune deficiency syndrome. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 4:422–427.

8- Chu, P., and A. B. West. 1996. Encephalitozoon (Septata) intestinalis. Cytologic, histologic, and electron microscopic features of a systemic intestinal pathogen. Am. J. Clin. Pathol. 106:606–614.

9- Cominos, D., D. L. Paterson, N. I. Walker, A. M. Allworth, and R. J. Kemp. 1994. Relative infrequency of microsporidial infection in HIV infected patients in Queensland. Med. J. Aust. 160:452–453.

10- Corcoran, G. D., D. G. Tovey, A. H. Moody, and P. L. Chiodini. 1995. Detection and identification of gastrointestinal microsporidia using noninvasive techniques. J. Clin. Pathol. 48:725–72.

11- Bryan, R. T., R. Weber, and D. A. Schwartz. 1997. Microsporidiosis in patients who are not infected with human immunodeficiency virus. Clin. Infect. Dis. 24:534–535.

12- Weber, R., and R. T. Bryan. 1994. Microsporidial infections in immunodeficient and immunocompetent patients. Clin. Infect. Dis. 19:517–521.

13- Deluol, A. M., J. L. Poirot, F. Heyer, P. Roux, D. Levy, and W. Rozenbaum. 1994. Intestinal microsporidiosis: about clinical characteristics and laboratory diagnosis. J. Eukaryot. Microbiol. 41:33S.

14- Sandfort, J., A. Hannemann, H. Gelderblom, K. Stark, R. L. Owen, and B. Ruf. 1994. Enterocytozoon bieneusi infection in an immunocompetent patient who had acute diarrhea and who was not infected with the human immunodeficiency virus. Clin. Infect. Dis. 19:514–51.

15- Sobottka, I., H. Albrecht, J. Schottelius, C. Schmetz, M. Bentfeld, R. Laufs, and D. A. Schwartz. 1995. Self-

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]

limited traveller's diarrhea due to a dual infection with Enterocytozoon bieneusi and Cryptosporidium parvum in an immunocompetent HIV-negative child. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 14:919–920.

16- Bretagne, S., F. Foulet, W. Alkassoum, J. Fleury Feith, and M. Develoux. 1993. Pr´evalence des spores d'Enterocytozoon bieneusi dans les selles de patients sid´eens et d'enfants Africains non infect´es par le VIH. Bull. Soc. Pathol. Exot. 86:351–357.

17- Drobniewski,F.,P.Kelly,A.Carew,B.Ngwenya,N.Luo,C.Pankhurst,and M. Farthing. 1995. Human microsporidiosis in African AIDS patients with chronic diarrhea. J. Infect. Dis. 171:515–516.

18- Kelly, P., G. McPhail, B. Ngwenya, N. Luo, A. H. Karew, C. Pankhurst, F. Drobniewski, and M. Farthing. 1994. Septata intestinalis: a new microsporidian in Africa. Lancet 344:271–272.

19- Canning, E. U., and W. S. Hollister.1992.The importance of microsporidia as opportunistic infections in patients with acquired immune deficiency syndrome. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 4:422–427.

20- Kelkar, R., P. S. R. K. Sastry, S. S. Kulkarni, T. K. Saikia, P. M. Parikh, and S. H. Advani. 1997. Pulmonary microsporidial infection in a patient with CML undergoing allogeneic marrow transplant. Bone Marrow Transplant. 19:179–182.

21- Rabodonirina, M., M. Bertocchi, I. Desportes-Livage, L. Cotte, H. Levrey, M. A. Piens, G. Monneret, M. Celard, J. F. Mornex, and M. Mojon. 1996. Enterocytozoon bieneusi as a cause of chronic diarrhea in a heart-lung transplant recipient who was seronegative for human immunodeficiency virus. Clin. Infect. Dis. 23:114–117.

22- Sax, P. E., J. D. Rich, W. S. Pieciak, and Y. M. Trnka. 1995. Intestinal microsporidiosis occurring in a liver transplant recipient. Transplantation 60:617–618.

23- Canning, E. U., and W. S. Hollister.1992.Theimportanceofmicrosporidia as opportunistic infections in patients with acquired immune deficiency syndrome. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 4:422–427.

24- Carter, P. L., D. W. MacPherson, and R. A. McKenzie. 1996. Modified technique to recover microsporidian spores in sodium acetate-acetic acidformalin-fixed fecal samples by light microscopy and correlation with transmission electron microscopy. J. Clin. Microbiol. 34:2670–2673.

25- Connolly, G. M., D. S. Ellis, J. E. Williams, G. Tovey, and B. G. Gazzard. 1991. Use of electron microscopy in examination of faeces and rectal and jejunal biopsy specimens. J. Clin. Pathol. 44:313–316.

26- Corcoran, G. D., D. G. Tovey, A. H. Moody, and P. L. Chiodini. 1995. Detection and identification of gastrointestinal microsporidia using noninvasive techniques. J. Clin. Pathol. 48:725–727.

27- Lucas, S. B., L. Papadaki, C. Conlon, N. Sewankambo, R. Goodgame, and D. Serwadda. 1989. Diagnosis of intestinal microsporidiosis in patients with AIDS. J. Clin. Pathol. 42:885–887.

28- Baker, M. D., C. R. Vossbrinck, E. S. Didier, J. V. Maddox, and J. A. Shadduck. 1995. Small subunit ribosomal DNA phylogeny of various microsporidia with emphasis on AIDS related forms. J. Eukaryot. Microbiol. 42:564–570.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-03]