Research on Medicine *Review Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Vol.39; No.2; 2015

Brain-eating amoebae (Neagleria floweri), Emphasizing the pathogenecity of the parasite

Alireza Latifi, Maryam Niyyati*, Naser Valayi

Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received: 2015/03/2 Accept: 2016/01/30)

Abstract

Background: *The free-living amoeba called amphizoic amoebae, have the ability to live in natural environmental resources, including water, soil, dust and body tissues of humans and animals. Unlike other free-living amoebae, Neagleria fowleri could cause fatal disease called primary amoebic meningoencephalitis in immunocompetent humans and animals. The disease affects the meninges membrane of brain and in a short time the affected people will die.*

Materials and Methods: *This paper presents an overview of the free-living amoeba pathogens using keywords, N. fowleri, brain-eating amoeba, primary amoebic meningoencephalitis, treatment, prevention and control methods in google scholar search engines, Medline, PubMed and Relevant books. Finally, 27 articles selected in both Persian and English were fully studied.*

Conclusions and Recommendations: *Due to fulminant progress of the disease caused by N. fowleri and many reports regarding its death worldwide and also reported case of the brain-eating amoeba in Iran and identification of different species of amoebae including N. australiensis and N. gruberi in Tehran water resources and dust hospital in Tehran and the hot springs of Ardabil province awareness regarding N. fowleri distribution in environment, its identification criteria, pathogenesis process and recognizing the symptoms of the disease is essential and necessary. It should be noted that in addition to people with healthy immune system, the amoebae could attack people with impaired immunity. For these purposes, awareness and attention of people at risk is necessary by installing warning signs along the springs and water sources.*

Keywords: *Pathogenic free-living amoebae, Neagleria fowleri, Brain-eating amoeba, Primary amoebic meningoencephalitis*

• *Corresponding authors: : maryam niyyati Molecular and Cellular Biology Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran,*
Mobile: 98 9122407432
maryamniyati@yahoo. com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله مروری
دور۳۹، شماره ۲، ۱۳۹٤، صفحات ۱۰٤ تا ۱۰۹

آمیب مغزخوار (نگلریا فاولری)، تأکید بر پاتوژنسیته انگل

علیرضا لطیفی[۱]، دکتر مریم نیتی[۲و۱*]، مهندس ناصر ولایی[۳]

۱ - مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳- دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۱۲/۱۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۱۱/۱۰

چکیده

سابقه و هدف: آمیب‌های آزادزی که به نام آمیب‌های آمفی زوئیک یا دوگانه زی معروف هستند، توانایی زیست در منابع محیطی مختلف از جمله آب، خاک، گرد و غبار و همچنین بافت‌های بدن انسان و حیوانات را دارند. نگلریا فاولری نیز یکی از آمیب‌های آزادزی است که بر خلاف سایر آمیب‌های آزادزی که افراد با نقص سیستم ایمنی را درگیر می کنند، انسان‌ها و حیوانات با سیستم ایمنی سالم را مورد تهاجم قرار داده و موجب بروز بیماری کشنده منتگوانسفالیت آمیبی اولیه در آن‌ها می‌شود. در این بیماری پرده منتژ مغز درگیر و در مدت بسیار کوتاهی افراد مبتلا جان خود را از دست می‌دهند.

مواد و روش‌ها: این مقاله به صورت مروری و با استفاده از کلمه‌های کلیدی آمیب‌های آزادزی پاتوژن، نگلریا فاولری، آمیب مغز خوار، منتگوانسفالیت اولیه، بیماری، درمان، روش‌های کنترل و پیشگیری نگلریا فاولری در موتور جست‌وجوگر *Google scholar* و سایت *PubMed* و *Medline* و همچنین کتب مربوطه در باره این آمیب انجام شد و در نهایت ۷۲ مقاله واجد شرایط به هردو زبان فارسی و انگلیسی انتخاب و به صورت کامل مطالعه شد.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: باتوجه به پیشرفت سریع بیماری ناشی از نگلریا فاولری و گزارش‌های فراوان از مرگ افراد توسط این آمیب مغزخوار از سرتاسر جهان و همچنین گزارش یک مورد ابتلا به این آمیب مغزخوار در ایران و شناسایی گونه‌های مختلف این آمیب از جمله نگلریا استرالینسیس، نگلریا گروبری و ... در منابع آبی تهران و گرد و غبارهای بیمارستانی و چشمه‌های آب گرم استان اردبیل، کسب آگاهی در باره مکان‌های زیست این آمیب، روش‌های شناسایی، روند بیماری‌زایی و شناختن علایم بیماری که توسط نگلریا فاولری ایجاد می‌شود، امری ضروری و لازم است. لازم به یادآوری است که این آمیب مغزخوار علاوه بر افراد دارای نقص سیستم ایمنی افراد با ایمنی سالم و کارآمد را نیز مورد تهاجم قرار می‌دهد. به همین دلیل آگاه کردن افراد در معرض خطر از طریق نصب تابلوهای هشداردهنده در کنار چشمه‌ها و منابع آبی که از محیط‌های زیست این آمیب به شمار می‌روند امری ضروری است و باید به آن توجه شود.

واژگان کلیدی: آمیب‌های آزادزی پاتوژن، نگلریا فاولری، آمیب مغزخوار، منتگوانسفالیت اولیه

مقدمه:

آمیب نگلریا فاولری از دسته آمیب‌های آزادزی از راسته شیزوپیرینیدا، خانواده والکامفیدا، جنس نگلریا و گونه فاولری است. آمیب نگلریا دارای جنس‌های غیربیماری‌زایی همچون نگلریا گروبری و نگلریا لواننسیس و ...بوده که هنوز بیماری‌زایی آن‌ها در انسان به تأیید نرسیده است.(۱، ۲، ۳) اما از گونه‌های غیر بیماری‌زا، دو گونه نگلریا استرالینسیس و نگلریا فیلیپیننسیس برای حیوانات و موش‌های آزمایشگاهی به‌عنوان عامل پاتوژن به شمار می‌روند. (۴) تاریخچه این بیماری اگرچه به سال ۱۹۰۱ برمی‌گردد، اما این آمیب برای نخستین بار از سوی Fowler و carter در سال ۱۹۶۵ از استرالیا گزارش و در آن زمان این آمیب به نام آکانتامبا معرفی شد Butt. نخستین مورد بیماری ناشی از نگلریا فاولری را در سال ۱۹۶۶ از آمریکا گزارش و نام PAM (Primary amoebic meningoencephalitis)، را معرفی کرد.(۲) باتوجه

نویسنده مسئول: دکتر مریم نیتی، تهران، ولنجک، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پزشکی، گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی
maryamniyati@yahoo.com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

به پیشرفت سریع بیماری ناشی از آمیب نگلریا فاولری و گزارش‌های فراوان از مرگ افراد توسط این آمیب مغزخوار از سرتاسر جهان کسب آگاهی در باره مکان‌های زیست این آمیب، روش‌های شناسایی، روند بیماری‌زایی و شناختن علایم بیماری که توسط نگلریا فاولری ایجاد می‌شود، امری ضروری و لازم است. در حال حاضر اطلاعات چندانی در باره مکان‌های آلوده به این آمیب در ایران در دسترس نیست. مطالعه و بررسی مکان‌های زیست این آمیب از اهمیت بالایی برخوردار است و باید مکان‌هایی که در تماس افراد سالم یا مستعد خطر هستند همچون چشمه‌های آب گرم و منابع آبی تفریحی آزمایش و بررسی شده و با نصب تابلوهای هشداردهنده در کنار این منابع افراد را از خطرهای این آمیب و بیماری ناشی از آن آگاه کرد.

این مقاله به صورت مروری و با استفاده از کلمه‌های کلیدی آمیب‌های آزادزی پاتوژن، نگلریا فاولری، آمیب مغزخوار، مننگوانسفالیت اولیه، بیماری و درمان، روش‌های کنترل و پیشگیری نگلریا فاولری، در موتور جست‌وجوگر google scholar و سایت pubmed و Medline و همچنین کتاب‌های مربوط در باره این آمیب انجام شد و در نهایت ۲۷ مقاله واجد شرایط به هردو زبان فارسی و انگلیسی انتخاب و به صورت کامل مطالعه شد. در مطالعه این کتاب‌ها و مقاله‌ها تنها از منابع و مقاله‌هایی که به‌طور اختصاصی به معرفی، شناسایی، بیماری‌زایی، پاتوژنسیته و درمان جنس‌های نگلریا پرداخته بودند، استفاده شد و از سایر مقاله‌ها و کتاب‌هایی که به سایر آمیب‌های آزادزی پرداخته بودند صرف نظر شد.

مورفولوژی:

نگلریا فاولری به سه شکل کیست، تروفوزوئیت و فرم تاژک‌دار مشاهده می‌شود و بیشتر موارد دارای دو تاژک بوده که این ویژگی یکی از فاکتورهای تشخیصی آن به شمار می‌رود. به فرم تاژک دار نگلریا فاولری Amoebae-flagellate گفته می‌شود. تاژک به تسهیل تغذیه آمیب از باکتری‌ها و موادغذایی اطرافش کمک می‌کند. از نظر مورفولوژی تروفوزوئیت آمیب کرمی شکل با اندازه‌ای در حدود ۱۰ تا ۲۰ میکرون و پای کاذب لوبی شکل و یک هسته در مرکز دیده می‌شود. کیست‌های نگلریا گرد با دو جداره ضخیم و اندازه‌ای در حدود ۱۰ میکرون بوده که در دیواره کیست منافذی در مشاهده با میکروسکوپ نوری نمایان است که این منافذ به تشخیص گونه‌های مختلف کمک می‌کند. (۵، ۶) اما برای تعیین گونه نگلریا فاولری و تمایز آن از سایر گونه‌های نگلریا مانند لوانسیس، گروبری و ...که برای انسان غیربیماری‌زا به شمار می‌روند، باید از روش‌های مولوکولی و آزمایش‌های PCR استفاده کرد. در این آزمایش‌ها از پرایمر اختصاصی نگلریا فاولری برای تمایز از سایر گونه‌های نگلریا استفاده و در نهایت با سکانس DNA آمیب شناسایی می‌شود.

اکولوژی:

از مکان‌های زیست نگلریا فاولری می‌توان به دریاچه‌ها، رودخانه‌ها، چشمه‌های آب گرم و سرد، برکه‌ها، استخرهای شنا و حتی منابع آب شهری که به خوبی ضدعفونی نشده باشند و همچنین دستگاه‌های گرمایشی آبی اشاره کرد. این آمیب در آب‌های طبیعی مناطق گرمسیر و حاره هم حضور داشته و احتمال ابتلا به آن در فصول گرم سال بیشتر است. از دیگر منابع می‌توان به خاک، گرد و غبار و بیوفیلم‌های بیمارستانی اشاره کرد. جالب توجه آنکه آمیب‌های این خانواده از جمله نگلریا فاولری بسیار ترموفیل بوده و قادر به تحمل دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد و بالاتر است. این آمیب در چشمه‌های آب گرم با دماهای بالا شناسایی شده است.(۶، ۴، ۱۱) به همین دلیل پاکسازی و ضدعفونی این چشمه‌ها قبل از استفاده افراد امری ضروری به شمار می‌رود. همچنین افراد را قبل از استفاده از این منابع آبی نسبت به این موضوع باید آگاه کردکه در صورت امکان سر و بینی خود را در حین شنا و آب تنی در این منابع آبی فرو نبرده تا از ابتلا و ورود آمیب به سیستم اعصاب بویایی و در نهایت سیستم اعصاب مرکزی جلوگیری شود.

اپیدمیولوژی:

۷۵ درصد موارد مننگو انسفالیت آمیبی اولیه از استرالیا، چک و اسلواکی و ایالات متحده گزارش شده است.(۷) اکثر موارد گزارش شده در ایالات متحده مربوط به ایالات ساحلی ویرجینیا، فلوریدا و تگزاس بوده است که ۶۷ درصد موارد گزارش شده را شامل می‌شوند.(۸) اکثر بیماران گرفتار نگلریا دارای سابقه شنا در آب‌های شیرین، در طول فصول گرم سال هستند. از ۱۶ مورد عفونت گزارش شده از ناحیه ریچموند در ایالت ویرجینیا، ۱۴ مورد ناشی از شنا در دو دریاچه مصنوعی بوده که تنها چند مایل با هم فاصله دارند. موارد مشابه کشنده در بین شناگرانی که در استخرهای طبیعی کشورهای بلژیک، انگلستان و نیوزیلند، چشمه‌های آب گرم کالیفرنیا و نیوزیلند، دریاچه‌های آرکانزاس، فلوریدا، میسوری، نوادا، کارولینای جنوبی و تگزاس، نهرهای موجود در بلژیک، می‌سی سی پی و نیوزیلند و سرانجام مخازن آبیاری کشور مکزیک به شنا یا شیرجه پرداخته بودند، گزارش شده است.(۱۰، ۹، ۸) موحدی و همکاران در سال ۲۰۱۲ برای نخستین بار بیماری مننگوانسفالیت آمیبی اولیه ناشی از نگلریا فاولری را از ایران گزارش کردند.(۱۱) نیتی و همکاران در سال ۲۰۱۲ در بررسی چشمه‌ها و آب‌های تفریحی اطراف تهران از لحاظ آلودگی به آمیب‌های آزادزی پاتوژن با استفاده از روش‌های مورفولوژی و مولکولی موفق به شناسایی سه گونه نگلریا با نام‌های N. fultoni ,N. pagei, N. clarki شدند.(۱) لاسجردی و همکاران در سال ۲۰۱۱ کیست‌های خانواده والکامفیده را از گرد و غبار بیمارستانی در تهران جداسازی کردند.(۴) در سال ۲۰۱۱ گونه‌هایی از آمیب نگلریا از چشمه‌های آب گرم اردبیل از سوی سلگی و همکاران شناسایی و گزارش شد.(۱۲) بر خلاف شیوع بالای آمیب در محیط و پیشرفت سریع بیماری ناشی از آن، دلیل نادر بودن بیماری، تشخیص ندادن به موقع به دلیل مرگ بیماران است. بنابراین بیماری اکثر بیماران پس از مرگ و به وسیله اتوپسی تأیید می‌شود. به همین دلیل بررسی مکان‌های زیست این آمیب و مطالعه‌های بیشتر به خصوص در مناطقی که در تماس مستقیم افراد هستند مانند چشمه‌های آب گرم در ایران امری ضروری است.

چرخه زندگی:

هر سه فرم نگلریا فاولری در منابع آبی ذکر شده حضور داشته و در شرایط فقر غذایی و نامناسب محیطی از فرم تروفوزوئیت به فرم مقاوم کیستی تغییر شکل می‌دهد.(۶) در فصول گرم سال و در مناطقی با دمای بالا و حاره‌ای آمیب به سطح آب آمده و با تبدیل شدن به فرم تاژک‌دار خود از موادغذایی و باکتری‌های موجود در محیط تغذیه می‌کند و بیشتر تکثیر آمیب نیز در فصول گرم و در شرایط گرمایی انجام می‌شود.(۴) از طریق شیرجه زدن و تماس مکرر و فعالیت‌های آبی شدید در آب‌های آلوده با این آمیب، تروفوزوئیت‌های نگلریا فاولری از راه بینی و عبور از نورو اپی تلیوم بویایی خود را به مغز می‌رسانندکه در نهایت به مننگو انسفالیت آمیبی اولیه در انسان‌ها و حیوانات و در نهایت مرگ آن‌ها منجر می‌شود.(۱۳) این آمیب بیشتر کودکان و نوجوانان و مردان را نسبت به سایرین مبتلا می‌کند و دلیل آن فعالیت بیشتر این طیف افراد در محیط‌های آبی است. (۴، ۶) در بعضی از رسوم و آیین‌های مذهبی در بعضی ادیان، افراد قبل از به جا آوردن مراسم و آیین خود بینی خود را با ظروف مخصوصی شست و شو می‌دهند که اگر آب استفاده شده به این آمیب آلوده باشد افراد را مبتلا و باعث مرگ افراد می‌شود. چندین مورد از گزارش‌های مرگ توسط این آمیب که از پاکستان و سایر کشورها گزارش شده است، به این طریق رخ داده است. (۱۶، ۱۵، ۱۴) لازم به ذکر است که تنها فرم «تروفوزوئیت» نگلریا فاولری، قادر است بافت مغز را مورد تهاجم قرار دهد و فرم «کیست» آن بیماری‌زا نیست.(۴)

بیماری‌زایی و علایم:

دانستن دو نکته درباره عفونت ناشی از نگلریا حائز اهمیت است؛ اول آنکه نگلریا فاولری بر خلاف برخی تک‌یاخته‌های دیگر می‌تواند در افراد سالم که دستگاه ایمنی قوی و کار آمدی دارند، باعث بروز بیماری شود. دوم آنکه این تک‌یاخته

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

هرگز از طریق آشامیدن آب آلوده به آن، به بیماری منجر نمی‌شود و راه ورود آن به بدن انسان، تنها از طریق بینی و مخاط آن است.(۴، ۵) عفونت ناشی از نگلریا فاولری از طریق انسان به انسان نیز انتقال نمی‌یابد. عفونت با نگلریا نادر است، اما میزان کشندگی این بیماری بسیار بالاست.(۶) هنگامی که افراد در آب‌های آلوده به این آمیب شیرجه می‌زنند، تروفوزوئیت‌های آمیب داخل بینی شده و خود را از آنجا به مغز می‌رسانند و بیماری با عنوان PAM یا PRIMARY AMOEBIC MENINGO ENCEPHALITIS ایجاد می‌کنند که موجب التهاب حاد پرده مننژ مغز شده و در نهایت مرگ افراد را به دنبال دارد.(۱۷) دوره نهفتگی یا کمون این تک‌یاخته در بدن انسان، حدود دو تا پنج روز است و بیماری پیشرفت بسیار سریعی دارد.(۴) از علایم این بیماری می‌توان به سردرد ناگهانی شدید، تغییر در حس بویایی و چشایی، تب بالا، استفراغ، سفتی گردن، نورگریزی، فلج اعصاب سوم ، چهارم، ششم مغزی، گیجی و خواب‌آلودگی که به سرعت به تشنج، کاهش سطح هوشیاری و اغما می‌انجامد، اشاره کرد. بیشتر مبتلایان ظرف یک هفته از شروع نشانه‌ها، فوت می‌کنند.(۱۸) یافته‌های حاصل از بررسی مایع مغزی- نخاعی در این بیماران، بسیار شبیه به یافته‌های مشابه در مننژیت باکتریایی است. تعداد گلبول‌های سفید به بیش از ۱۰۰۰ عدد وگاهی به ۲۰ هزار در میلی‌لیتر هم می‌رسد و شاهد افزایش پروتئین و کاهش قند خواهیم بود، اما در مقایسه با مننژیت باکتریایی هنگام رنگ‌آمیزی گرم و کشت مایع مغزی- نخاعی و ردیابی آنتی‌ژنی چیزی یافت نمی‌شود . در این صورت باید به حضور نگلریا فاولری شک کرد و درباره سابقه تماس بیمار با آب‌های شیرین در چند روز گذشته از بیمار سوال کرد.(۴، ۱۸) حضور تروفوزوئیت نگلریا فاولری در مایع مغزی- نخاعی برای اثبات این بیماری، نشانه‌ای قطعی است. هرچند در بیشتر موارد مایع مغزی- نخاعی استریل است و چیزی در آن یافت نمی‌شود. متأسفانه آزمایش‌های سرولوژیک در تشخیص عفونت‌های حاد نگلریا، کمک‌کننده نیست و ارزش تشخیصی چندانی ندارند. برای تشخیص بیماری نیز می‌توان از بیمار شرح حال گرفت و براساس علایم بالینی بیمار و همچنین تهیه لام گسترش مرطوب از مایع مغزی نخاعی و همچنین روش‌های مولوکولی به وجود این آمیب در افراد مبتلا پی برد.(۱۸، ۱۱) این بیماری پیشرفت بسیار سریعی داشته و پیش آگهی آن بسیار محدود است و در مدت بسیار کوتاهی فرد را از پای در می‌آورد.(۱۷، ۶) موحدی و همکاران در سال ۲۰۱۲ برای نخستین بار بیماری مننگوانسفالیت آمیبی اولیه ناشی از نگلریا فاولری را از ایران گزارش کردند. بیمار نوزاد پسر پنج ماهه‌ای ساکن شهر قم بود که به مدت سه روز با سابقه تب و اختلال‌های بینایی eye gaze مراجعه کرده بود. پس از آزمایش‌ها و بررسی بیمار از لحاظ تشخیص با مننژیت باکتریایی از بیمار آزمایش‌های CT اسکن و کنتراست هیدروسفالی گرفته شد و در تکرار و تجزیه و تحلیل مایع CSF، لام گسترش مرطوب از مایع CSF تهیه شد و با توجه به حرکت تروفوژئیت‌های آمیب نگلریا فاولری در لام گسترش مرطوب و علایم بیمار، آمیب نگلریا فاولری گزارش شد. پس از آن درمان با آمفوتریسین B و ریفامپین آغاز شد. در پیگیری بیمار، دو ماه بعد بیمار به طور کامل بدون علامت بود. لازم به ذکر است که احتمال آن می‌رفت که کودک هنگام شست و شوی بینی با آب آلوده به این بیماری مبتلا شده باشد.(۱۱) اگرچه این مورد تنها مورد گزارش شده در ایران است ، اما به نظر می‌رسد با توجه به نبود تحقیق جامع در باره آمیب مغز خوار نگلریا فاولری در منابع محیطی و بالینی، مواردی از بروز بیماری محتمل بوده و تحقیق‌های وسیع در باره آمیب مذکور ضروری است.

پاتوژنسیته آمیب مغزخوار (نگلریا فاولری):

همان‌گونه که ذکر شد هدف اصلی نگلریا فاولری مغز است و مغز به‌عنوان یک محیط ایده آل برای آمیب به شمار می‌رود. وقتی که نگلریا فاولری وارد حفره و مخاط بینی می‌شود، از طریق مخاط بویایی و صفحه غربالی در استخوان پرویزنی، از جمجمه عبور کرده و وارد مغز می‌شود و در آغاز به لوب پیشانی و پیاز بویایی می‌رود و موجب آسیب گسترده در آن نواحی می‌شود. سپس با گسترش به قاعده مغز، ساقه مغز و مخچه رفته و با ترشح آنزیم‌هایی، به این مناطق نیز آسیب وارد می‌کند.(۱۷، ۱۸) گرچه عفونت ناشی از نگلریا فاولری در بیشتر موارد محدود به دستگاه عصبی مرکزی است، اما بروز میوکاردیت، التهاب پرده قلب، سینه‌پهلو و التهاب راه‌های هوایی و التهاب طحال هم با آن گزارش شده است.(۴) در مطالعه‌هایی که محققان برای مقایسه گونه پاتوژن و بیماری‌زای آمیب که همان نگلریا فاولری است و گونه غیرپاتوژن آمیب نگلریا لوانسیس انجام دادند، متوجه شدند که نگلریا فاولری تمایل شدیدی به جذب شدن به سمت مغز و میلین‌های مغزی نسبت به نگلریا لوانسیس را دارا و بسیار نوروتروپیک است.(۱۸) نگلریا فاولری ابتدا در اثر شیرجه زدن افراد در آب‌های آلوده به این آمیب در داخل بینی نفوذ پیدا کرده و از آنجا به سمت هدف اصلی خود مغز مهاجرت می‌کند، اما هدف آمیب در نخستین مراحل خود در بینی، تخریب پیاز بویایی است. لازم به ذکر است که سیستم بویایی شامل سلول‌هایی مانند سلول‌های پشتیبان، سلول‌های بویایی و مژه‌های بویایی است که کار این مژه‌ها دریافت بو از محیط اطراف است.(۴، ۱۹)

فاکتورهای کموتاکتیک:

در مطالعه‌های دیگری که محققان در باره آمیب نگلریا فاولری انجام دادند، متوجه شدند که نگلریا فاولری به دلیل فاکتورهای کموتاکتیکی که از سیستم بویایی ساطع و ترشح می‌شود به سمت این ناحیه جذب می‌شود و هنگامی که آمیب در بینی و سیستم اعصاب بویایی قرار می‌گیرد تحرک آن به‌شدت افزایش می‌یابد.(۱۷) محققان در مقایسه‌ای که بین گونه پاتوژن یعنی نگلریا فاولری و گونه غیرپاتوژن یعنی نگلریا لوانسیس انجام دادند، مشاهده کردند هنگامی که هر دو گونه آمیب را در محیط کشت سلولی قرار می‌دهند نگلریا فاولری نسبت به‌گونه غیرپاتوژن خود یعنی نگلریا لوانسیس دارای تحرک بیشتری است.(۲۰)

موسیناز:

اما نخستین سدی که بدن برای جلوگیری از ورود آمیب و به دام انداختن آن در مراحل ابتدایی به کار می‌برد، ترشح موسین است. آمیب با تخلیه مخازن موسینی و همچنین ترشح موسیناز به این سد سیستم دفاع غیراختصاصی بدن غلبه و فعالیت موسین و لایتیک خود را نمایان می‌کند. محققان در مطالعه‌های خود به این نتیجه رسیدند که موسینازی که نگلریا فاولری از خود ترشح می‌کند، یک سیستئین پروتئاز ۳۷ کیلو دالتونی است. آن‌ها با اضافه کردن مهارکننده سیستئین پروتئاز به محیط کشت سلولی به این موضوع دست یافتند.(۲۱)

اتصال:

اما در مراحل بعدی پاتوژنسیته آمیب مسئله اتصال آمیب به سیستم اعصاب بویایی و ماتریکس خارج سلولی بررسی شد. محققان در آزمایش‌های خود متوجه شدند که نگلریا فاولری به رسپتورهای فیبرونکتین متصل می‌شود و هنگامی که آنتی‌بادی ضد این فیبرونکتین را به محیط اضافه کردند، شاهد عدم اتصال نگلریا فاولری به پروتئین‌های فیبرونکتین بودند. همچنین در مقایسه‌ای که بین نگلریا فاولری و گونه غیرپاتوژن آن نگلریا لوانسیس انجام دادند، مشاهده کردند که قدرت اتصال نگلریا فاولری به ماتریکس خارج سلولی بسیار بیشتر از نگلریا لوانسیس بود.(۱۷)

تغذیه و تریگوسایتوزیس:

نگلریا فاولری از طریق عمل تریگوسایتوزیس که نوعی فاگوسیتوز برای آمیب به شمار می‌رود و از طریق فودکاب‌های خود، از میلین‌ها و بافت مغزی یا باکتری‌های محیط کشت تغذیه می‌کند. همچنین از طریق ترشح آنزیم‌های خود موجب از بین بردن پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی مانند فیبرونکتین‌ها، لامینین‌ها، فیبرینوژن‌ها و سایر پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی می‌شود و در همین زمینه با ترشح آنزیم‌های خود باعث تخریب پیاز بویایی نیز می‌شود که به از دست رفتن حس بویایی در افراد مبتلا منجر می‌شود و بیماران در این مرحله با شکایت از نبود حس بویایی مراجعه می‌کنند.(۱۷، ۱۳) هنگامی که محققان ترشحات آمیب را با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی جدا کردند

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

و به محیط کشت سلولی که از سلول‌های مغزی انسان و همستر تهیه شده بود، اضافه کردند شاهد تخریب سلول‌های مغزی با نگلریا فاولری بودند.(۶، ۱۷)

پروتئین شوک حرارتی HSP70:

اما پروتئین دیگری که در نگلریاها ردیابی شد، پروتئین HSP70 بود. محققان در مطالعه‌های خود به این نتیجه دست یافتند که این پروتئین در هردو گونه پاتوژن و غیرپاتوژن یکسان بوده و وجود دارد و خاصیت ترموفیل بودن آمیب به پاتوژنسیته آن ارتباطی نداشته، زیرا هر دو گونه پاتوژن و غیرپاتوژن خاصیت ترموفیل بودن را دارا هستند.(۲۲) نگلریا فاولری از طریق پروتئین‌های دیگر خود با نام Pore forming protein که به دو دسته A و B تقسیم می‌شوند و به‌عنوان Naegleriapores شناخته می‌شوند نیز موجب تخریب ماتریکس خارج سلولی می‌شود. این Naegleriapores‌ها باعث لیز گلبول‌های قرمزدر مغز می‌شوند. نگلریا فاولری با دیگر آنزیم‌های خود همچون فسفولیپازها، نوروآمینیدازها و لیزو فسفولیپازها باعث تخریب میلین‌های مغزی شده و در نهایت شاهد نقاط نکروتیک و هموراژیک در بافت مغز خواهیم بود. در همین زمینه محققان با جدا کردن آنزیم‌ها و ترشحات آمیب و اضافه کردن آن به محیط کشت سلولی اما با این تفاوت که این بار مهارکننده آنزیم‌ها و ترشح‌های نگلریا فاولری را نیز به محیط اضافه کردند شاهد عدم لیز سلول‌های مغزی در محیط کشت بودند. (۶، ۴، ۱۷)

واکسن نگلریا فاولری:

مهم‌ترین پروتئینی که در سال‌های اخیر در نگلریا فاولری بررسی شده است، پروتئین nfa1 است. این پروتئین نقش کدکنندگی myohemerythrin را در آمیب ایفا می‌کند. myohemerythrin کار اکسیژن‌رسانی را در آمیب به عهده دارد.(۲۳، ۲۴) در نتیجه پروتئین nfa1 نقش بسیار مهم و حیاتی را در آمیب ایفا می‌کند. به همین دلیل این پروتئین در سال‌های اخیر به عنوان یک کاندیدای واکسن مطرح و محققان روی آنتی nfa1 به‌عنوان واکسن نگلریا فاولری در حال تحقیق و بررسی است.(۲۵، ۲۶)

درمان:

برای درمان این بیماری از داروی میلتفوسین استفاده می‌شود که همان‌گونه که در سایت CDC اشاره شده است میزان کشندگی این آمیب ۹۷ درصد گزارش شده و این دارو تنها تعداد محدودی از افراد را درمان کرده است.(۲۷) ضدعفونی کردن آب‌های آشامیدنی شهری و استخرهای شنا به مقدار کافی و با روش‌های صحیح، امری ضروری است. متأسفانه از آنجا که چنین کاری برای سایر آب‌های شیرین (مثل دریاچه‌ها و رودخانه‌ها و سدها) وجود ندارد، باید از شنا در آن‌ها (به‌ویژه در مناطق گرمسیر) خودداری کرد. غواصی بدون تجهیزات، شنا زیر آب و شیرجه زدن، می‌تواند احتمال ورود این آمیب به بدن را افزایش دهد. عده انگشت شماری از بیماران که از این عفونت کشنده نجات یافته‌اند با آمفوتریسین B که به صورت درون کانال نخاعی به آن‌ها تزریق شده بود و داروهای فلوکونازول، میکونازول، ریفامپین و دگزامتازون درمان شده بودند. از دهه ۶۰ میلادی که این بیماری شناسایی و تعریف شد، حدود ۲۰۰ مورد از ابتلا به آن، گزارش شده که تنها دو نفر یک نفر در آمریکا و یک نفر در مکزیک جان سالم بدر برده و زنده ماندند. (۲۸) به دلیل ناکارآمد بودن داروهای ذکر شده و عدم درمان کامل بیماران مبتلا با این داروها، تحقیق‌های بیشتر روی این آمیب و بیماری‌زایی آن در راستای تهیه داروهای مؤثرتر و کارآمدتر امری ضروری به شمار می‌رود. در همین راستا تشخیص سریع‌تر بیماری و شروع به درمان آن امری ضروری تلقی می‌شود. امروزه مطالعه روی واکسن‌هایی علیه این آمیب مغزخوار به‌عنوان افقی نوین برای پیشگیری از ابتلا به این آمیب مغزخوار به حساب می‌آید.

نتیجه‌گیری:

با توجه به بیماری‌زایی حاد و پیشرفت سریع بیماری ناشی از نگلریا فاولری بخصوص در گروه سنی کودکان و نوجوانان به دلیل فعالیت‌های بیشتر در آب‌های تفریحی و درگیر کردن افراد با سیستم ایمنی سالم و کارآمد، همچنین نبود درمان قطعی و مؤثر برای بهبود بیماری حاصل از این آمیب مغزخوار، بررسی مکان‌های زیست این آمیب که در ارتباط مستقیم با انسان یا حیوان هستند، امری لازم و ضروری است. متأسفانه در باره این آمیب و بیماری ناشی از آن و همچنین بررسی مکان‌های زیست آن در ایران مطالعه‌های زیادی انجام نشده است و گزارش ابتلای یک کودک پنج ماهه در ایران به این آمیب و شناسایی گونه‌هایی از نگلریا در منابع آبی تهران و گرد و غبار بیمارستان و چشمه‌های آب گرم اردبیل و مازندران اهمیت مطالعه در باره نگلریا فاولری (آمیب مغز خوار) را در ایران دو چندان می‌کند.

منابع:

1. Niyyati M, Lasjerdi Z, Nazar M, Haghighi A, Nazemalhosseini Mojarad E. Screening of recreational areas of rivers for potentially pathogenic free-living amoebae in the suburbs of
Tehran, Iran. J Water Health. 2012;10 (1): 140-6.

3. رضاییان مصطفی؛ نیتی مریم. (۱۳۸۸). آمیب‌های آزادزی پاتوژن در انسان. تهران: انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تهران

3. Niyyati M, Lorenzo-Morales J, Motevalli Haghi A, Valladares B. Isolation of Vahlkampfiids (Willaertia magna) and Thecamoeba from Soil Samples in Iran. Iranian Journal of Parasitology 2009;4 (1): 48-52.

4. Lasjerdi Z, Niyyati M, Haghighi A, Shahabi S, Biderouni FT, Taghipour N, Eftekhar M, Nazemalhosseini Mojarad E. Potentially pathogenic free-living amoebae isolated from hospital wards with immunodeficient patients in Tehran, Iran. Parasitol Res. 2011;109 (3): 575-80.

5. نوید احمد خان. آکانتامبا بیولوژی و پاتوژنز، (ترجمه دکتر مریم نیتی)، تهران: انتشارات آناطب, ۲۰۰۹

6. Baig AM, Khan NA. Tackling infection owing to brain-eating amoeba. Acta Trop. 2015;142C: 86-88.

7. David T. John, William A. Petri (2006). Markell a Voge's Medical Parasitology

8. Wellings FM, Amuso PT, Chang SL, Lewis AL. Isolation and identification of pathogenic Naegleria from Florida lakes. Appl Environ Microbiol. 1977;34 (6): 661-7.

9. Budge PJ, Lazensky B, Van Zile KW, Elliott KE, Dooyema CA, Visvesvara GS, Beach MJ, Yoder JS. Primary amebic meningoencephalitis in Florida: a case report and epidemiological review of Florida cases. J Environ Health. 2013 Apr;75 (8): 26-31.

10. Wellings FM, Lewis AL, Amuso PT, Chang SL. Naegleria and water sports. Lancet. 1977 Jan 22;1 (8004): 199-200.

11. Movahedi Z, Shokrollahi MR, Aghaali M, Heydari H. Primary amoebic meningoencephalitis in an Iranian infant. Case Rep Med. 2012;2012: 782854.

12. Solgi R, Niyyati M, Haghighi A, Mojarad EN. Occurrence of Thermotolerant Hartmannella vermiformis and Naegleria Spp. in Hot Springs of Ardebil Province, Northwest Iran. Iran J Parasitol. 2012;7 (2): 47-52.

13. Siddiqui R, Khan NA. Primary amoebic meningoencephalitis caused by Naegleria fowleri: an old enemy presenting new challenges. PLoS Negl Trop

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

Dis. 2014;14;8 (8): e3017

14. Yousuf FA, Siddiqui R, Subhani F, Khan NA. Status of free-living amoebae (Acanthamoeba spp. , Naegleria fowleri, Balamuthia mandrillaris) in drinking water supplies in Karachi, Pakistan. J Water Health. 2013;11 (2): 371-5.

15. Shakoor S, Beg MA, Mahmood SF, Bandea R, Sriram R, Noman F, Ali F, Visvesvara GS, Zafar A. Primary amebic meningoencephalitis caused by Naegleria fowleri, Karachi, Pakistan. Emerg Infect Dis. 2011;17 (2): 258-61.

16. Saleem T, Rabbani M, Jamil B. Primary amoebic meningoencephalitis: two new cases from Pakistan. Trop Doct. 2009;39 (4): 242-3.

17. Amebic Encephalitides: Naegleria Fowleri". Cecil Medicine (23th ed.). Philadelphia, USA: Saunders Elsevier,. pp. 2405–2406.

18. M Cabral , GA Cabral, The immune response to Naegleria fowleri amebae and pathogenesis of infection. FEMS Immunol Med Microbiol. 2007;51 (2): 243-59

19. Rebello MR, Kandukuru P, Verhagen JV. Direct Behavioral and Neurophysiological Evidence for Retronasal Olfaction in Mice. PLoS One. 2015;12;10 (2)

20. Jamerson M, da Rocha-Azevedo B, Cabral GA, Marciano-Cabral F. Pathogenic Naegleria fowleri and non-pathogenic Naegleria lovaniensis exhibit differential adhesion to, and invasion of, extracellular matrix proteins. Microbiology. 2012;158 (Pt 3): 791-803.

21. Cervantes-Sandoval I1, Serrano-Luna Jde J, García-Latorre E, Tsutsumi V, Shibayama M. Mucins in the host defence against Naegleria fowleri and mucinolytic activity as a possible means of evasion. Microbiology. 2008;154 (Pt 12): 3895-904.

22. Song KJ, Song KH, Kim JH, Sohn HJ, Lee YJ, Park CE, Shin HJ. Heat shock protein 70 of Naegleria fowleri is important factor for proliferation and in vitro cytotoxicity. Parasitol Res. 2008 Jul;103 (2): 313-7.

23. Lee J, Yoo JK, Sohn HJ, Kang HK, Kim D, Shin HJ, Kim JH. Protective immunity against Naegleria fowleri infection on mice immunized with the rNfa1 protein using mucosal adjuvants. Parasitol Res. 2015;22.

24. Tiewcharoen S, Phurttikul W, Rabablert J, Auewarakul P, Roytrakul S, Chetanachan P, Atithep T, Junnu V. Effect of synthetic antimicrobial peptides on Naegleria fowleri trophozoites. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2014;45 (3): 537-46.

25. Kim JH, Sohn HJ, Lee J, Yang HJ, Chwae YJ, Kim K, Park S, Shin HJ. Vaccination with lentiviral vector expressing the nfa1 gene confers a protective immune response to mice infected with Naegleria fowleri. Clin Vaccine Immunol. 2013;20 (7): 1055-60.

26. Kim JH, Lee SH, Sohn HJ, Lee J, Chwae YJ, Park S, Kim K, Shin HJ. The immune response induced by DNA vaccine expressing nfa1 gene against Naegleria fowleri. Parasitol Res. 2012;111 (6): 2377-84.

27. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Primary amebic meningoencephalitis--Arizona, Florida, and Texas, 2007. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2008;30;57 (21): 573-7

28. The Centers for Disease Control and Prevention, Division of Parasitic Diseases. Naegleria fowleri - Primary Amebic Meningoencephalitis (PAM): Treatment". Retrieved 2014-03-25.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]