

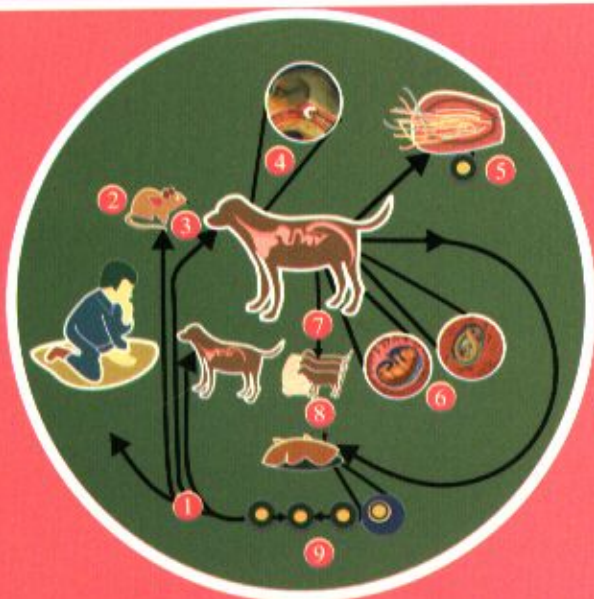


موسسه انتشارات دانشگاه تهران

۱۳۸۸/۱۹۸۲

چاپ پنجم

بیماری‌های مشترک انسان و دام



تألیف

دکتر محمد علی راد
استاد دانشگاه تهران

بیماریهای مشترک انسان و دام

تألیف:

دکتر محمد علی راد

استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران



انتشارات دانشگاه تهران

شماره ۱۹۸۳

شماره مسلسل ۶۲۹۹

راد، محمدعلی، ۱۳۲۲-
بیماریهای مشترک انسان و دام / تألیف محمدعلی راد. [ویرایش ۲]. تهران: دانشگاه
تهران. مؤسسه انتشارات، ۱۳۷۸.
بیست، ۲۱۵ ص.: (انتشارات دانشگاه تهران؛ شماره ۱۹۸۳).

ISBN 978-964-03-4101-8

فهرستنویسی براساس اطلاعات فیبا.

واژه‌نامه. کتابنامه.

چاپ پنجم.

۱. بیماریهای مشترک حیوان و انسان. الف. دانشگاه تهران. مؤسسه انتشارات. ب. عنوان

۱۳۸۸

۶۱۶/۹۵۹

RC ۱۱۳ / ۵ / ۲ ب ۹

م ۷۸-۱۴۷۵/۷۸

شماره کتابشناسی ملی

عنوان: بیماریهای مشترک انسان و دام

تألیف: دکتر محمد علی راد

نوبت چاپ: پنجم

تاریخ انتشار: ۱۳۸۸

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

ناشر: مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران

چاپ و صحافی: مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران

شابک: ۸-۴۱۰۱-۰۳-۹۶۴-۹۷۸

ISBN 978-964-03-4101-8

«مسئولیت صحت مطالب کتاب با مؤلف است»

«کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است»

بها: ۳۳۰۰۰ ریال

خیابان کارگر شمالی - خیابان شهید فرشی مقدم - مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران

پست الکترونیک: press@ut.ac.ir - سایت: www.press.ut.ac.ir

پخش و فروش: تلفکس ۸۸۰۱۲۰۷۸

به نام خداوند جان و خرد کز و برتر اندیشه برنگذرد

بین پزشکی در انسان و حیوان مرزی وجود ندارد و نباید وجود داشته باشد. موضوع این دو مقوله متفاوت است ولی تجاربی که از مطالعه و پژوهش روی این دو موضوع بدست می‌آید پایه‌های واحدی را در علم طب تشکیل می‌دهند.

«رادولف ویرشو - قرن نوزدهم»

مقدمه‌ای بر چاپ دوم:

بالغ بر ده سال است که از زمان چاپ اول کتاب «بیماریهای مشترک انسان و دام» توسط مؤسسه ارزشمند انتشارات و چاپ دانشگاه تهران می‌گذرد. در طول این مدت پیشرفتهای شگرفی در شناخت و کنترل بیماریهای مشترک انسان و دام (زئونوزها) در سطح جهانی در پرتوی تلاشهای پژوهشگران علوم پزشکی و دامپزشکی پدید آمده است. هرچه زمان به پیش می‌رود بر تعداد بیماریهای شناخته شده مشترک انسان و دام یا بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان افزوده می‌شود. بدون تردید پیشرفتهای نوین فن‌آوری زیستی (بیوتکنولوژی) و ابداع روشهای آزمایشگاهی جدید بویژه در زمینه بیولوژی مولکولی و مهندسی ژنتیک و معرفی تکنیک‌های بسیار پیشرفته و جدید؛ حساس و دقیق در شناخت عوامل بیماریزای ویروسی، باکتریایی، انگلی، قارچی و ریکتزایی و ردیابی و گسترش علم همه‌گیری شناسی (اپیدمیولوژی) در عرصه بیماریهای مشترک انسان و دام نقش ارزنده‌ای در کشف این بیماریها داشته است (۵).

نگارنده در پیشگفتار چاپ اول این کتاب به شماره یکصد و شصت بیماری عفونی مشترک، از پانصد بیماری عفونی انسان، که تا آن زمان در جهان شناسایی شده بود، اشاره‌ای داشته است ولی اینک پس از گذشت دهسال که از زمان چاپ اول این کتاب می‌گذرد، بیش از چهل بیماری دیگر در این مقوله در جهان شناسایی و به فهرست بیماریهای مشترک انسان و دام اضافه شده است.

مروری بر فهرست بیماریهای شناخته شده مشترک انسان و دام نشان می‌دهد که تاکنون بالغ بر دویست بیماری مشترک مورد تأیید دانشمندان و پژوهشگران علوم

پزشکی و دامپزشکی قرار گرفته است و چند بیماری عفونی دیگر نیز تحت بررسی و مطالعه عمیق پژوهشگران، بویژه اپیدمیولوژیست‌ها، قرار داد که احتمال می‌رود در آینده نزدیکی در ردیف بیماریهای مشترک انسان و دام (زئونوزها) قرار گیرند. ازجمله این بیماریها به بیماری جنون گاوی (BSE) و بیماری ویروسی بُرنا (BDV) می‌توان اشاره کرد که اولی دارای عامل ناشناخته‌ایست از نوع پریون (prion) و دیگری دارای عامل ویروسی با ساختمان هسته‌ای از جنس RNA می‌باشد (۶). اگرچه منظور نمودن این دو بیماری در ردیف بیماریهای مشترک انسان و دام هنوز به قطعیت کامل نرسیده است و نظرات دانشمندان در این زمینه متفاوت و متناقض است، ولی طی چند سال آینده ممکن است این دو بیماری نیز که هم در انسان و هم در حیوانات بطور جداگانه گزارش شده‌اند، پس از شناخت رابطه مخازن بیماری با میزبانهای انسانی و یا حیوانی و کشف نحوه انتقال عوامل آنها از حیوان به انسان، در زمره بیماریهای مشترک انسان و دام محسوب شوند.

سندرم نقص سیستم ایمنی اکتسابی (AIDS) که بروز آن در انسان به علت دخالت ویروس HIV است در سالهای اخیر بیش از پیش مورد توجه محققین علوم پزشکی قرار گرفته است. باتوجه به ردیابی منشأ اصلی لنتی ویروس‌ها (Lenti Virus) که در آفریقا اولین بار از میمون به انسان سرایت کرده‌اند، می‌توان لنتی ویروس‌ها را به عنوان «زئونوز» مورد مطالعه و ارزیابی قرار داد. عامل بیماری «ایدز» انسانی از رترو ویروس‌هاست. این بیماری انتشار جهانی دارد و بیماران مبتلا به این نوع ویروس‌ها عموماً به علت غلبه سایر بیماریهای عفونی به دنبال نقصی که در سیستم ایمنی افراد مبتلا رخ می‌دهد، تلف می‌شوند.

آنچه مسلم است ویروس‌های «ایدز» انسان (HIV) و «ایدز» گربه (FIV) در طبیعت وجود دارند و انسان و حیوانات را همواره باتوجه به تماس‌های مستقیم با آنها در معرض خطر جدی قرار می‌دهند و تنها پیشرفت دانش بشری در تشخیص این بیماریها و جداسازی عوامل بیماریزا بخصوص تکمیل روشهای حساس و دقیق آزمایشگاهی است که قابل انتقال بودن و یا (زئونوتیک) بودن آنها را از حیوانات به انسان و بالعکس می‌تواند در سایه پیشرفتهای مطالعات سرواپیدمیولوژیک در آینده با استفاده از ابزار بیوتکنولوژیک نوین شفاف و متمایز سازد (۹)، اما در هر حال مخاطرات بهداشتی بیماری «ایدز» گربه‌ها را برای انسان، هرچند به عنوان بیماری مشترک تأیید نشده است نباید خالی از اهمیت پنداشت.

در تجدید چاپ کتاب بیماریهای مشترک انسان و دام سعی شده است در حد آشنایی بیشتر دانشجویان علاقه‌مند بویژه در مقطع دکتری و تخصصی به اینگونه بیماریها در فصول سه‌گانه کتاب، بعد از شرح مقدمه و تقسیم‌بندی بیماریهای مشترک انسان و دام، چند بیماری جدید که در چاپ اول کتاب وجود نداشته است افزوده شود ولی فصل‌بندی کتاب براساس همان چاپ اولیه تنظیم شده است که در فصل اول به بیماریهای ویروسی، در فصل دوم به بیماریهای باکتریایی و در فصل سوم به بیماریهای انگلی مشترک انسان و دام پرداخته می‌شود. شایان ذکر است که چکیده‌ای از یافته‌های نوین پیرامون بیماریهای مشترک انسان و دام در فصل اول و سوم این کتاب اضافه شده است. امید می‌رود که خوانندگان و صاحب‌نظران با اشارات کتبی و حضوری به نگارنده نقایص و کاستی‌های موجود را در این کتاب گوشزد نموده و به دیده اغماض ننگرند و مؤلف را در ترغیب به تجدیدنظرهای بعدی مورد لطف و محبت خویش قرار دهند.

دکتر محمدعلی‌راد

بهمن ماه ۱۳۷۷

سپاسگزاری مؤلف

تقدیم به پویندگان

علم دامپزشکی که در خدمت به تندرستی انسانها و رفاه بشریت گام برمی دارند

تقدیم به دانشجویان پزشکی و دامپزشکی
و پژوهشگرانی که در جهت اعتلای بهداشت
همگانی و تسکین آلام انسان و حیوان تلاش می کنند

به مصداق حدیث «مَنْ لَمْ يَشْكُرِ الْمَخْلُوقَ، لَمْ يَشْكُرِ الْخَالِقَ»
واجب می دانم از همکاران عزیز و استادان دانشمند آقایان دکتر حسن تاج بخش،
دکتر علی اسلامی و دکتر اسماعیل ذوقی که از کتابهای ارزشمندشان در زمینه های
ایمنی شناسی، انگل شناسی و زئونوزها بهره کافی برده ام، از آقایان دکتر محمد رضائیان
(رہیافت به شبکه اینترنت)، دکتر سید محمود سجادی (استادیار دانشکده پزشکی
شیراز)، دکتر نعمت الله خوانساری (استاد دانشکده پزشکی تهران)، و دانشجویان دوره
دکتری دامپزشکی آقایان صلواتی، مددکار، خانم حاج حیدری و آقایان صادق آبادی و
علی وقفچی که به ترتیب در گردآوری مطالب مربوط به بیماریهای آبله شتری، لوپنیگ
ایل، تریشینوز، دیکروسلیوز و بیماری ویبریوز صمیمانه همکاری داشته اند
سپاسگزاری نمایم.

از آقای علیرضا کریمیان سرپرست واحد حروف نگاری و خانم های همکارشان
(قامتی، جاسبی، فردوسی و ترکان) که در تایپ رایانه ای این اثر زحمت فراوان کشیده اند
و از خانم منیرالسادات میری که در ویرایش فنی تلاش نموده اند و همچنین از سایر
کارکنان شریف و سخت کوش چاپخانه و مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران صمیمانه
قدردانی می شود.

پیشگفتار (چاپ اول) سال ۱۳۶۸

متعاقب برنامه‌ریزی نوین بعد از انقلاب فرهنگی در سال ۱۳۵۹، باتوجه به اهمیت نقش دامپزشکی در خدمت به بهداشت عمومی جامعه، ضرورت ایجاد درس مستقلی تحت عنوان بیماریهای مشترک انسان و دام یا «زئونوزها» در برنامه درسی و آموزشی دانشجویان دوره دکترای دامپزشکی بیش از پیش احساس می‌شد. پیشرفت روزافزون در گسترش و اعتلای تحقیقات پزشکی در سالهای اخیر موجب تبیین دیدگاه تازه‌ای در اپیدمیولوژی بیماریهای مشترک انسان و دام شده است به نحوی که امروزه از بین قریب پانصد بیماری عفونی و واگیردار انسان نزدیک به یک سوم آنها یعنی بیش از یکصد و شصت بیماری عفونی بین انسان و سایر حیوانات مهره‌دار به عنوان بیماریهای مشترک شناخته شده‌اند که همراه با پیشرفت زمان به شناخت و کشف تعداد بیشتری از بیماریهای مشترک انسان و دام نیز افزوده می‌شود تا آنجا که اهمیت بیماریهای مشترک چه برای دانشجویان رشته دامپزشکی و چه برای دانشجویان سایر رشته‌های گروه پزشکی بیش از پیش روشن‌تر می‌گردد و برای آشنائی دامپزشکان و پزشکان در تعلیمات حرفه‌ای و عملی در مقاطع مختلف دکتری و حتی دوره‌های تخصصی بعد از دکتری مطالعه بیماریهای مشترک از نظر منابع اصلی اجرام بیمارزا، میزبانهای مهره‌دار غیر انسانی، اپیدمیولوژی، مهار و پیشگیری و سرانجام ریشه‌کشی بیماریهای مشترک انسان و دام اهمیت ویژه‌ای را در آموزش دانشگاهی علوم پزشکی و دامپزشکی، بهداشت و سایر رشته‌های زیست‌شناسی به دست آورده است. نگارنده در طول پنج سال گذشته که به اقتضای ضرورت، به تدریس بیماریهای مهم مشترک انسان و دام به دانشجویان دوره دکترای دامپزشکی پرداخته مطالبی را از منابع مختلف داخلی و خارجی چه به صورت مستقیم و چه به صورت نقل قول از خلاصه مقالات، ترجمه، تلخیص و گردآوری نموده است که حاصل آن به صورت مجموعه حاضر ابتدا به صورت جزوه درسی درآمد و سپس بتدریج هر سال بخشی از بیماریهای مهم مشترک انسان و دام شامل بیماریهای ویروسی، بیماریهای باکتریائی و بیماریهای انگلی به آن اضافه شده است و تاکنون مطالبی راجع به بیست و چهار بیماری مشترک که آشنائی با آنها از دیدگاه اپیدمیولوژی و شناخت عوامل و منابع، میزبانها، راههای انتقال و نحوه کنترل و پیشگیری

این بیماریها واجد اهمیت بیشتری می باشد تألیف شده که امید است به صورت کتاب حاضر مورد استفاده دانشجویان رشته های گروه پزشکی بویژه دانشجویان دانشکده های دامپزشکی قرار گیرد و در آینده نیز پیرامون سایر بیماریهای مشترک قابل اهمیت کتابهای دیگری تدوین گردد و نقایصی که احتمالاً از این کمبود احساس می شود و در منابع فارسی در شکل جدید خود وجود دارد جبران شود.

این کتاب شامل یک مقدمه (تعریف و تقسیم بندی بیماریهای مشترک انسان و دام از ابعاد مختلف) و سه فصل اصلی شامل بیماریهای ویروسی، بیماریهای باکتریائی و بیماریهای انگلی مشترک می باشد که امید است به عنوان اولین جلد کتاب از سری کتابهایی که لازم است پیرامون بیماریهای مشترک انسان و دام به رشته تحریر در آید مورد مطالعه و توجه علاقه مندان و اهل بصیرت و دانشجویان عزیز قرار گیرد.

نگارنده امیدوار است از نظرات و پیشنهادها و انتقادات سازنده خوانندگان عزیز برای رفع نواقص و اصلاح در چاپهای بعدی این کتاب و به خواست خداوند در جلدهای دیگری از این سری کتابها بهره مند گردد. با آرزوی توفیقات الهی و اعتلای دانش دامپزشکی در خدمت به بهداشت همگانی جامعه :

دکتر محمدعلی راد

دانشیار گروه آموزشی علوم درمانگاهی

دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

بهمن ماه ۱۳۶۷

فهرست مطالب

مقدمه - تعریف و تقسیم‌بندی بیماریهای مشترک انسان و دام ۱

فصل اول - بیماریهای ویروسی و کلامیدیائی ۱

۱ - اکتیمای واگیردار (Contagious ecthyma): ۱

۲ - بیماری آبله گاوی (Cow pox) ۴

۳ - آبله شتری (Camel pox) ۷

۴ - آبله انسان: Variole ۱۴

۵ - آنفلوآنزا: Influenza ۱۵

۶ - بیماری لوپینگ ایل (Louping ill) ۱۹

۷ - عفونت ویروسی B در انسان و میمون: ۲۳

۸ - بیماری هاری (Rabies): ۲۷

۹ - بیماری پستاکوز: ۳۷

یافته‌های جدید درباره بیماریهای ویروسی مشترک انسان و دام (برگرفته از

شبکه اینترنت): ۴۳

۱ - تب هموراژیک آفریقائی (ویروس ماربورگ): ۴۳

۲ - بیماری ابولا (Ebola)

۳ - بیماری هاری ۴۶

- منابع و مآخذ مورد استفاده در فصل اول کتاب ۵۱

فصل دوم بیماریهای باکتریائی مشترک ۵۵

۱ - سیاه‌زخم (شارین) ۵۵

۲ - سالمونلوز (مسمومیت‌های غذائی) ۵۹

۳ - استافیلوکوکوز (Staphylococcosis) ۶۴

۶۷	۴- کلی باسیلوز Colibacillosis
۶۸	۵- استرپتوکوکوز Streptococcosis
۶۹	۶- سل (توبرکلوز) Tuberculosis
۷۲	۷- ویبریوز Vibriosis
۸۰	۸- پاستورلوز Pasteurellosis
۸۳	۹- کزاز Tetanus
۸۸	۱۰- لپتوسپیروز
۹۴	۱۱- بروسلوز
۱۰۱	۱۲- بیماری مسمشه Glanders
۱۰۷	۱۳- تولارمی Tularemia
۱۱۶	۱۴- تب کيو (Q)
۱۲۵	فصل سوم بیماریهای انگلی مشترک
۱۲۵	۱- توکسوپلاسموز
۱۴۳	۲- کیست هیداتیک
۱۵۰	۳- دیکروسلیز (Dicrocoeliosis)
۱۵۹	۴- تریشینوز (Trichinosis)
۱۶۸	۵- لیشمانیوز (لیشمانیازیس)
۱۷۱	۶- مالاریا
	یافته‌های جدید درباره بیماریهای انگلی مشترک انسان و دام
۱۹۵	(برگرفته از شبکه اینترنت)
۱۹۵	۱- مالاریا
۱۹۵	۲- تریپانورمیا از آفریقائی
۱۹۶	۳- بابزیوز (پیروپلاسموز)
	- منابع و مآخذ مورد استفاده در فصل سوم کتاب
۲۰۲	الف - منابع فارسی :
۲۰۲	ب - منابع لاتین :
۲۰۴	ج - منابع برگرفته از اینترنت
۲۰۵	واژه‌نامه و فهرست الفبایی واژه‌های بیگانه

بیماریهای مشترک انسان و دام

مقدمه - تعریف و تقسیم‌بندی

تعریف: بیماریهای مشترک، بیماریها و یا عفونتهائی هستند که بین انسان و سایر حیوانات مهره‌دار و یا بالعکس در شرایط طبیعی منتقل می‌شوند.

نام زئونوزها (Zoonoses) را در قرن ۱۹ را دولف ویرشو (Rudolf Virchow) به بیماریهای مشترک بین انسان و حیوان اطلاق نمود و آنها را تحت عنوان «بیماریهای عفونی که انسان از حیوانات اهلی می‌گیرد» تعریف کرد. نظر به اینکه این تعریف جامعیت کلی نداشت، تغییراتی در آن داده شد و بیماریهای مشترک شامل بیماریها یا عفونتهائی شد که انسان از حیوانات اهلی و وحشی می‌گیرد و یا به آنها منتقل می‌کند.

بعد از جنگ جهانی دوم با گسترش علاقه و مطالعه بر روی این گروه از بیماریها لزوم تغییراتی در تعریف آنها ضروری تشخیص داده شد. کارشناسان بیماریهای مشترک سازمان بهداشت جهانی (W.H.O.) این بیماریها را براساس مخزن انتشار آنها در طبیعت به این شکل تعریف کرد «بیماریهای مشترک، بیماریها و عفونتهائی هستند که به شکل طبیعی بین حیوانات مهره‌دار و انسان قابل انتقال هستند». این تعریف توسط کمیته کارشناسان بیماریهای مشترک سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۶۶ (در سومین نشست) بیان شده است. (۲۵).

به‌طور کلی باید خاطر نشان کرد که اپیدمیولوژی تعداد زیادی از بیماریهای مشترک تا آن اندازه مشخص نشده است که بتوان با اطمینان خاطر گفت که انتقال عامل عفونت از یک میزبان به میزبان دیگر به شکل طبیعی صورت می‌گیرد. تنها حقیقت قابل اعتراف در این زمینه این است که تعداد زیادی از عوامل عفونی هم در انسان و هم در مهره‌داران دیگر دیده می‌شود که بسادگی می‌توان با روشهای آزمایشگاهی آنها را از میزبانها جدا کرد.

منظور از نامگذاری گروهی از بیماریها تحت عنوان «بیماریهای مشترک انسان و دام» یا زئونوزها Zoonoses ایجاد یک مسئولیت حرفه‌ای مشترک بین پزشکان و

دامپزشکان است که با همکاری در زمینه تحقیقات و کنترل این بیماریها می توان گامهای مؤثری در تأمین بهداشت عمومی برداشت. علاقه مندی دو جانبه در زمینه بیماریهای مشترک انسان و دام فرصتهائی را برای همکاری نزدیک پزشکانی که به مطالعه بیماریهای حیوانات و دامپزشکانی که به بیماریهای عفونی انسان علاقه مند هستند بوجود آورده است. این همکاری در ارتباط با انجام تحقیقات علمی و کنترل بیماریهای واگیردار مشترک بین پزشکان، دامپزشکان و سایر بیولوژیست ها در جوامع مختلف و یا در سطح بین المللی موضوعی کاملاً عادی و طبیعی به نظر می رسد.

تقسیم بندی بیماریهای مشترک :

روشهای مختلف تقسیم بندی بیماریهای مشترک بر مبنای متفاوتی برحسب روابط عامل عفونی بیمارزا و میزبانها استوار است. به طور کلی بیماریهای مشترک را براساس عامل، سیر تکاملی عوامل بیمارزا، مخازن طبیعی بیماریها و گروه حیوانات مخزن در وهله اول به چهار دسته تقسیم می کنند که هر کدام از این دسته ها ممکن است به گروههای فرعی طبقه بندی شوند:

الف - تقسیم بندی براساس عامل :

این نوع تقسیم بندی نشان دهنده عامل بیماری است که براساس آن زئونوزها تحت عنوان بیماریهای مشترک ویروسی، ریکتزایی، باکتریائی، قارچی و انگلی (تک یاخته ای، کرمی و یا منشاء بندپائی) تقسیم بندی می شوند.

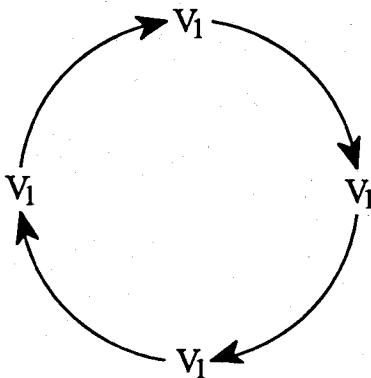
اساس این تقسیم بندی بر مبنای نسبت و شدت ابتلای انسان به بیماریهای مشترک قرار گرفته است. بعضی از بیماریهای مشترک در اقتصاد کشاورزی اثر گذاشته، دارای اهمیت می باشند در حالی که ابتلای انسان به آنها بندرت و به طور اتفاقی صورت گرفته و عوارض بالینی ایجاد نمی کنند. مثلاً ویبریوز که عامل آن ویبریوفتوس (Vibrio fetus) می باشد عامل سقط جنین در دامهاست و از این نظر خسارات اقتصادی مهمی ایجاد می کند. باید دانست که ابتلای انسان به این بیماری بندرت صورت می گیرد و اگر هم نشانه هائی در انسان داشته باشد، بسیار ملایم است در حالی که برعکس آن بیماری تب کیو (Q fever) که در حیوانات اهمیت بهداشتی و اقتصادی چندانی ندارد، در نزد

انسان با عوارض بالینی شدید تظاهر می نماید.

ب - تقسیم بندی براساس سیر تکاملی عامل بیماریزا:

مبنای این نوع تقسیم بندی موضوع تکامل و یا تزايد عامل بیماریزا می باشد و براین اساس بیماریهای مشترک خود به چهار گروه مشخص به شرح زیر تقسیم بندی می شوند:

۱ - زئونوزهای مستقیم (Direct Zoonoses): یا زئونوزهای یک میزبانی به گروهی از بیماریهای مشترک بین انسان و دام اطلاق می شوند که دارای انتقال مستقیم می باشند بدین ترتیب که عامل بیماریزا از یک میزبان مهره دار مبتلا به یک میزبان مهره دار حساس از طریق تماس مستقیم و یا توسط یک ناقل بی جان (Vehicle) و یا مکانیکی منتقل می شود. و در این نقل و انتقال، عامل بیماریزا هیچ گونه نیازی به تغییر و تبدیل تکاملی ندارد و ممکن است برای تداوم چرخه حیاتی عامل بیماری در طبیعت فقط به یک گونه حیوان مهره دار نیاز باشد مثل بیماری هاری، تریشینوز و بروسلوز (طرح دایره ای شماره ۱).



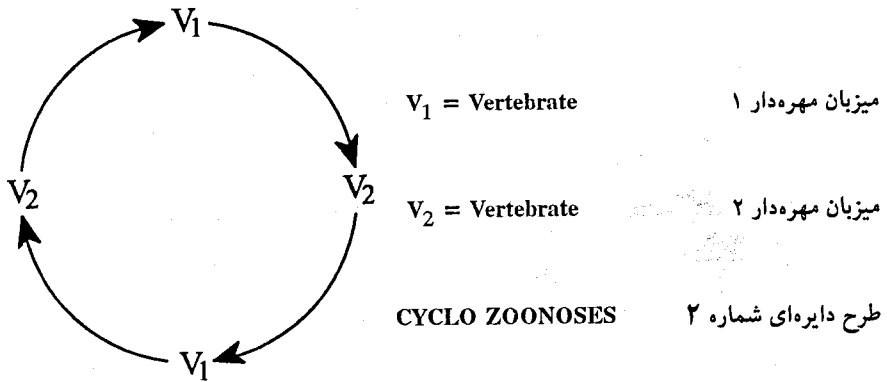
$V_1 = \text{Vertebrate ۱}$ میزبان مهره دار ۱

طرح دایره ای شماره ۱ DIRECT ZOOSES

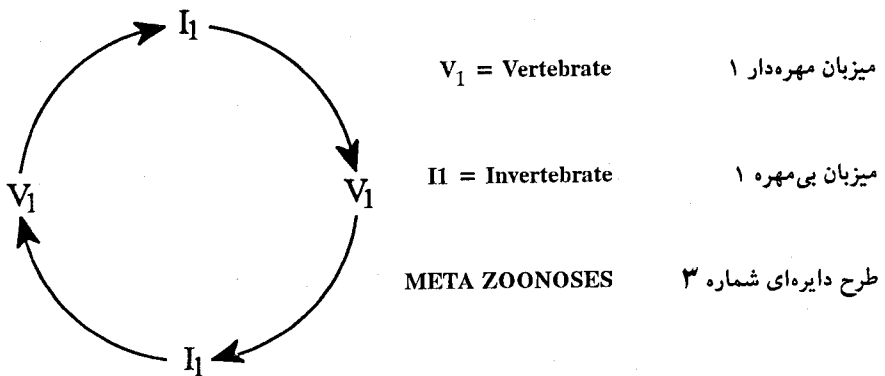
۲ - زئونوزهای چرخه ای (Cyclo Zoonoses): یا زئونوزهای دو یا چند

میزبانی به گروهی از بیماریهای مشترک اطلاق می شوند که در سیر انتقال آنها دو یا چند میزبان مهره دار نقش دارند. عامل بیماری در بدن یکی از میزبانهای مهره دار تغییراتی پیدا می کند تا بتواند برای میزبان مهره دار دیگر بیماریزا باشد. در چرخه حیاتی عامل بیماریهای مشترک گروه سیکلوزئونوزها میزبانهای بی مهره نقش دارند. مثل بیماری

کیست هیداتیک و یا تنیازیس که غیر از انسان یک یا دو میزبان مهره دار دیگر نیز در ادامه چرخه حیاتی عامل بیماری دخالت دارند (طرح دایره ای شماره ۲).

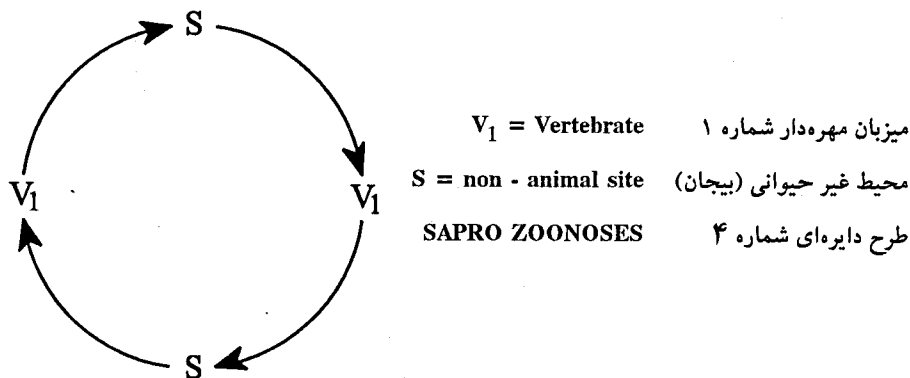


۳ - متازئونوزها (Meta Zoonoses): عامل بیماری در این گروه از بیماریها برای تداوم حیات علاوه بر میزبان مهره دار حداقل به یک میزبان بی مهره نیز نیاز دارد مثل عفونتهای ناشی از آربو ویروسی، تریپانوزوماها، طاعون، شیستوزوماها و لیشرمیاها که عامل بیماری قبل از آنکه به میزبان مهره دار منتقل گردد، لازم است مدت زمانی در بدن میزبان بی مهره (بندپایان مثل پشه و شپش) مراحل سیر تکاملی خود را بگذرانند (طرح دایره ای شماره ۳).



۴ - ساپروئونوزها (Sapro Zoonoses): به گروهی از بیماریهای مشترک

اطلاق می‌شوند که عامل بیماری، مرحله‌ای از رشد و سیر تکاملی خود را ممکن است خارج از بدن موجودات زنده (خاک - اغذیه - گیاهان) بگذرانند مثل هیستوپلاسموز (انواع قارچها) و لاروهای مهاجر که برای تداوم چرخه حیاتی آنها علاوه بر میزبان مهره‌دار منابع بی‌جان نیز لازم است در چرخه حیاتی حضور داشته باشند (طرح دایره‌ای شماره ۴).



هر کدام از این چهار گروه اصلی زئونوزها از نظر اپیدمیولوژیک دارای اهمیت و در عین اینکه از همدیگر متمایز می‌باشند دارای وجوه مشترک و متشابه نیز می‌باشند که برترتیب در مباحث بعدی مورد مطالعه قرار می‌گیرند.

ج - تقسیم‌بندی براساس مخازن طبیعی بیماریها:

اگر بیماریهای مشترک را از زاویه مسائل دامپزشکی و بهداشت عمومی مورد مطالعه قرار دهیم، لازم است نقش حیوانات مهره‌دار و انسان در نگهداری عامل عفونت به عنوان مخزن بیماری در طبیعت مشخص گردد و بر مبنای آن بیماریهای مشترک انسان و دام را تقسیم‌بندی نماییم. البته تنها اشکال این روش تقسیم‌بندی این است که قبل از آنکه بتوانیم یک بیماری مشترک را در این تقسیم‌بندی وارد کنیم باید ابتدا از چگونگی مخازن و گردش عامل آن در طبیعت با اطلاع باشیم. در این روش بیماریهای مشترک در سه گروه فرعی زیر قرار می‌گیرند:

۱ - آنتروپوزئونوزها (Anthropo zoonoses): در این گروه از بیماریهای

مشترک، حیوانات مهره‌دار مخزن عفونت بوده و برای انسان منشأ آلودگی می‌باشند. مثل هاری، سیاه زخم، بروسلوز، اکینوкокوز، ... در تمام این گروه از بیماریها انسان میزبانی بن‌بست است و نمی‌تواند مخزن عفونت برای سایر میزبانها قرار گیرد. عدم انتقال این بیماریها از انسان به سایر میزبانها به این علت نیست که انسان یک مانع قطعی بیولوژیک برای انتقال است بلکه انسان به دلایل اجتماعی و فرهنگی مانعی برای انتقال می‌باشد. مثلاً اگر هیداتیدوز را در نظر بگیریم، به علت اینکه جسد انسان بر مبنای دلایل مذهبی، اجتماعی و فرهنگی دفن و یا سوزانده می‌شود و در دسترس میزبانهای حساس قرار نمی‌گیرد، کیست هیداتیک انسانی نمی‌تواند منبع انتقال بیماری برای سگ (میزبان اصلی) باشد. در حالی که در بین بعضی از افراد قبائل آفریقای شرقی که بشدت هم آلوده به کیست هیداتیک هستند، جسد انسان را دفن نکرده و کفتار یا شغال که به این انگل حساس هستند، از طریق خوردن جسد انسان، مبتلا به این بیماری می‌گردند.

۲ - زئوآنتروپونوزها (Zoo - anthroponoses): در این گروه از بیماریها

انسان مخزن عفونت برای حیوانات مهره‌دار است. اگرچه تعداد بیماریهایی که در این گروه قرار می‌گیرند چندان زیاد نیست و یا به علت اینکه سیر طبیعی برخی از بیماریهای عفونی هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است، نقش اساسی انسان در انتشار بعضی از بیماریهای مشترک و انتقال آن به حیوانات مهره‌دار کاملاً روشن نشده است. در زمینه این گروه از بیماریهای مشترک مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سگ به آمیب اسهال خونی انسان (*Entamoeba histolytica*) حساس بوده و از طریق انسان مبتلا می‌گردد و همچنین انتقال سل از انسان به سگ و سرخک از اطفال به میمون گزارش شده است. البته در اسهال خونی آمیبی، حیوان پس از ابتلا، کیست انگل را دفع نکرده تنها شکل تروفوزوئیت آن را دفع می‌کند که این فرم در انتقال بیماری نقش چندان مهمی ندارد.

۳ - آمفیکسونوزیس (Amphixonosis): در این گروه از بیماریها، هم انسان و

هم حیوانات مهره‌دار دیگر می‌توانند مخزن عفونت واقع شوند و انتقال دو طرفه از هر دو قطب می‌تواند برقرار شود. استافیلوکوک‌های کوآگولاز مثبت مثال خوبی برای این گروه از بیماریهای مشترک می‌توانند باشند. انسان و سگ هر دو مخزن این عفونت بوده، انتقال متقابل آن از هر یک از میزبانها به یکدیگر عملی است. گاهی به دلایل

موقعیت‌های خاص منطقه‌ای و عدم شناخت کامل گردش طبیعی عامل عفونت تقسیم‌بندی در این گروه ممکن است متفاوت باشد مثلاً بیماری کالآ آزار (kala azar) یا لیشمانیوز احشائی در منطقه مدیترانه و چین یک بیماری مشترک از گروه Amphixionosis می‌باشد در حالی که در هندوستان این بیماری فقط در انسان دیده شده است و انتقال منحصرأ از انسان به انسان صورت می‌گیرد. همچنین شیستوزوما مانسونی در آفریقای غربی از گروه Amphixionosis می‌باشد در حالی که در مصر هنوز برای این انگل مخزن حیوانی پیدا نشده است.

د - تقسیم‌بندی براساس گروه حیوانات مخزن:

این تقسیم‌بندی بیشتر به منظور کنترل بیماریهای مشترک ارزش داشته و مورد استفاده قرار می‌گیرد و براساس آن بیماریهای مشترک در سه گروه زیر قرار می‌گیرند:

۱ - عفونتهای مشترک بین حیوانات وحشی و انسان یا

Wild animal - man Shared infection

۲ - عفونتهای مشترک بین حیوانات اهلی شده و انسان یا

Domesticated animal - man Shared infection

۳ - عفونتهای مشترک بین حیوانات اهلی و انسان یا

Domestic animal - man Shared infection

به‌طور کلی اغلب مسئولین دامپزشکی و بهداشت عمومی بیشتر علاقه‌مند هستند که بدانند حیوانات مختلف به چه نسبت مخزن بیماریهای انسان قرار می‌گیرند و هرکدام از آنها به چند عامل عفونت مشترک حساس هستند. مثلاً وقتی برنامه انهدام سگهای ولگرد و تحت نظر گرفتن سگهای صاحب‌دار پیش می‌آید نه تنها در کنترل بیماری هاری مؤثر خواهد بود بلکه در کنترل کیست هیداتیک و لیشمانیوز و لاروهای مهاجر احشائی نیز نقش خواهد داشت و بدین ترتیب برنامه‌ای که برای کنترل هاری پیشنهاد می‌شود به‌طور غیر مستقیم در کنترل چند بیماری مشترک دیگر نیز مؤثر خواهد بود و اطلاع از این مسئله برای مقامات تصمیم گیرنده در بهداشت عمومی یک جامعه

بسیار ارزنده می باشد، زیرا ایشان را در تصویب و اجرای برنامه کنترل بیماریهای مشترک انسان و دام مصمم تر خواهد کرد.

در حال حاضر از تمام تقسیم بندیهای مشخصی که در بالا باختصار ذکر شد مفیدترین آنها تقسیم بندی است که براساس روند انتقال و سیر تکامل و تزايد عوامل عفونت را انجام گرفته است زیرا در این روش از تقسیم بندی، بیماریهای مشترک هر گروه (دایرکت - سیکلو، متاوساپروژئونوزها) دارای خصوصیات اپیدمیولوژیک مشابه می باشند و در این کتاب سعی می شود بر مبنای این تقسیم بندی به ترتیب بیماریهای ویروسی و کلامیدیایی، باکتریائی و انگلی را با تأکید بر عفونتهائی که از نظر بیماریزائی در بهداشت عمومی حائز اهمیت می باشند و گاهی مخاطرات جدی و کشنده در انسان و حیوانات ایجاد می کنند مورد بررسی و مطالعه بیشتر قرار دهیم.

فصل اول - بیماریهای ویروسی و کلامیدیائی

۱ - اکتیمای واگیردار (Contagious ecthyma):

نام دیگر بیماری، درماتیت پوستولار واگیردار است. عامل: ویروس، راه انتقال: مستقیم، میزبانها: انسان و گوسفند و بز

این بیماری در ایران وجود دارد و شیوع آن در انسان به صورت موارد انفرادی بوده و معمولاً عفونت ملایمی ایجاد می‌کند.

این بیماری ویروسی گوسفند برای اولین بار در سال ۱۸۷۹ نزد انسان در نروژ شرح داده شده است و چون بره‌های واکسینه شده امکان دارد در انتشار بیماری نقش داشته باشند، لازم است آنها را حداقل چند هفته از سایر حیوانات جدا کنند (۱۱).

بعد از یک دوره کمون ۲ الی ۵ روزه، تاول یا زخمهایی خارش‌دار روی انگشتان، دستها، بازوها و صورت یا بندرت در نقاط دیگر بدن چوپانان و کشاورزانی که در دادن غذا به بره‌های آلوده کمک می‌کنند ممکن است ظاهر شود. زنان دامداری که بابت‌ری بره‌ها را شیر داده‌اند و بره مبتلا دست آنها را گاز گرفته است، مبتلا به اکتیما شده‌اند. قصابها، کارگران حمل گوشت و آشپزها که لاشه و یا سرآلوده حیوان را به دست می‌گیرند ممکن است مبتلا شوند. زخمها دوره طبیعی خود را بدون آنکه درمان روی آنها مؤثر باشد طی کرده، پس از حدود چهار هفته با به جای گذاردن محل زخم بهبود می‌یابند. حیوان و انسان آلوده به این ویروس پس از بهبود، مصونیت کاملی در مقابل این بیماری پیدا می‌کنند. این بیماری را بایستی از آبله گاوی و آبله شیردوشان به‌طور افتراقی تشخیص داد (۱۲).

ویروس اکتیما در گوسفند و بز زخم دهان ایجاد می‌کند و ممکن است بیماری، غیر از مخاطات دهان به مخاطات سطحی دیگر و پوست نیز گسترش یابد. بیماری در

حیوانات معمولاً در بره‌های جوان و بزغاله‌های ۴ تا ۶ ماهه که در فصل بهار به چرا می‌روند ایجاد می‌شود. زخمها به صورت تاو لهائی در روی مخاط دهان و اطراف لبها ظاهر شده و پس از چند هفته‌ای، دلمه بسته شده روی آن، جدا و به زمین مراتع می‌افتد. ویروس تا بهار سال بعد در این دلمه‌ها زنده می‌ماند و به‌طور آلوده کننده در چراگاه باقی می‌ماند. بیماری هفته‌ها ادامه دارد و حیوان، مبتلا به فقر غذایی شده و زخمها دچار آلودگیهای ثانویه میکروب‌های چرک‌زا و یا قارچها می‌گردد. مرگ و میر ناشی از این بیماری در بره‌ها بندرت ممکن است از یک درصد تجاوز کند. واکسیناسیون، گوسفندان را از این بیماری محافظت می‌نماید ولی چون پاک کردن چراگاههای آلوده مشکل است برای کنترل بیماری بایستی در مناطقی که بیماری به شکل بومی وجود دارد بره‌ها را واکسینه کرد. بهتر است زخمهای حیوانات و انسان دستکاری نشوند و در این صورت بدون باقی ماندن داغمه، زخمها بهبود می‌یابند. مع‌هذا مصرف آنتی‌بیوتیک‌های موضعی به همراه آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی موجب تسریع درمان زخمهای اکتیمایی می‌شود (۱۵ و ۱۶).

از نظر همه‌گیری‌شناسی این بیماری در کشورهای که سطح بهداشت پایینی دارند در انسان و دام گزارش شده است (۳۳). بیماری اکتیمای واگیردار یا درماتیت پوستولار ویروسی در گروهی از سگهای شکاری که از لاشه‌های گوسفندان آلوده به ویروس Orf تغذیه می‌کردند گزارش شده است (۸ و ۲۴). اگرچه باید خاطر نشان شد که بیماری اکتیمای واگیردار ویروسی نوعی بیماری است که در اثر ویروس شبه آبله یا پاراواکسینیا یا ویروس پاراپوکس (Parapox virus) به‌طور اولیه در گوسفند و بز یافت می‌شود (). ذرات ویروسی پاراپوکس (شبه آبله) به‌سبب تسهولت توسط میکروسکپ الکترونی در سوسپانسیون‌های محلول سالین نرمال حاصل از بیوپسی‌های پوستی در نواحی آلوده پوست بره‌ها و بزغاله‌ها قابل مشاهده است (۲۷ و ۳۰) این بیماری در صورت تماس مستقیم پوست آسیب دیده انسان با پوست آغشته به ویروس اکتیمای واگیردار گوسفند بسادگی به انسان هم منتقل می‌شود. مشخصات جراحات بیماری اکتیمای واگیردار در پوست و بافتهای پوششی - مخاطی اطراف لب و دهان انسان ماکول‌هایی است که به سوی مراحل پاپول، ندول و پوستول پیشرفت می‌نمایند. جراحات مذکور معمولاً در قسمت مرکزی ناف دار می‌باشند. در مواردی نیز جراحات، تاوولی خواهند شد. عوارض درماتیت پوستولار واگیردار در انسان عبارتند از:

لنفادنوباتی موضعی، لنفانژیت و عفونت ثانویه باکتریایی. این بیماری بندرت به صورت عمومی (سیستمیک) در انسان دیده می شود.

چکیده‌ای از مطالب جدید پیرامون بیماری اکتیمای واگیردار (برگرفته از شبکه اینترنت):

۱ - اسامی دیگر اکتیمای واگیردار عبارتند از: اُرف (Orf)، درماتیت پوستولار واگیردار، استوماتیت (تورم دهان) پوستولار واگیردار، اکتیمای مُسری (۳۳).

توجه: نام درماتیت تاولی نام قدیمی بیماری است که با توجه به شواهد آسیب شناسی دیگر به کار برده نمی شود.

۲ - عامل بیماری: جنس: پاراپوکس ویروس (ویروس شبه آبله) یا پاراواکسینیا. خانواده: پوکس ویریده (Poxviridae)

۳ - مخزن بیماری و شیوع آن: گوسفند و بز در سراسر جهان

۴ - انتقال: عمدتاً کروت‌ها (Crusts) یا جراحات خشکیده‌ای که حاوی گرد و خاک و عوامل ویروسی و باکتریایی است، روی نواحی پوزه، پلک‌ها، حفره دهانی، دست و پاها، نواحی اندامهای تناسلی برّه‌ها و بزغاله‌ها ایجاد می شود و در اثر تماس مستقیم انسان با حیوانات مبتلا بسادگی بیماری به انسان هم منتقل می گردد.

۵ - میزان مقاومت ویروس: ویروس اکتیمای واگیردار در مقابل عوامل محیطی نظیر سرما و گرما بسیار مقاوم است و برای چندین سال ممکن است در محیط، زنده بماند.

۶ - بیماری در حیوانات: جراحات نکروزه در پوست و بافتهای پوششی و لایه‌های مخاطی پوست، دستگاه گوارش و دستگاههای ادراری - تناسلی ایجاد می شوند. درد شدید ناشی از دخالت آزرگیهای پوستی و مخاطی می تواند مانع تغذیه حیوانات گردد و به طور غیرمستقیم موجب لاغری شدید و کم آبی بدن شود.

۷ - بیماری در انسان: گرههای بزرگ و دردناک ایجاد شده به علت این بیماری معمولاً روی دستهای افرادی که مبتلا می شوند منتشر شده و پوست مبتلا منظره‌ای پوشیده از زخمهای سطحی قرمز رنگ پیدا می کند. این جراحات حداقل به مدت یک تا دو ماه دوام داشته و بعداً روی پوست آثاری از خود برجای می گذارند.

۸ - تشخیص: تشخیص مقدماتی بیماری براساس تاریخچه بیماری و سابقه

تماس مستقیم با گوسفند و بز و حیوانات وحشی نشخوار کننده از قبیل آهو، بز کوهی و گوزن به صورت بالینی انجام می شود و تشخیص قطعی بیماری براساس مشاهده اجرام ویروسی (Poxvirus) در جراحات پوستی و مخاطی توسط میکروسکپ الکترونی امکان پذیر است. کشت سلول یا روشهای سرولوژیک نیز در تشخیص دقیق و قطعی بیماری می توانند کمک کننده باشند.

۹- پیشگیری و مهار (کنترل) بیماری: در موقع تماس با گوسفندان و بزهای بیمار و یا کار کردن در محیط آلوده در مجاورت گوسفند و بز بویژه به هنگام مقید کردن و یا معاینه بالینی گوسفند و بز آلوده و یا مشکوک به بیماری درمانیت پوستولار و اگیردار توصیه می شود که دامپزشکان و سایر کارکنان در دامداریها، مزارع (فارمها) و یا آزمایشگاهها و درمانگاهها از دستکشهای محافظ لاستیکی و یا دستکشهای پلاستیکی یکبار مصرف استفاده نمایند (۳۳).

۲- بیماری آبله گاوی (Cow pox)

عامل بیماری ویروس آبله است، انتقال به انسان از طریق مستقیم و معمولاً از گاو صورت می گیرد، احتمال وقوع آن زیاد است و در انسان فرم خفیف بیماری وجود دارد. در حال حاضر بیماری آبله با همکاری سازمان بهداشت جهانی تحت کنترل می باشد و حتی از طریق آن سازمان اعلام ریشه کنی شده است (۳۱).

مطالعه بیماری آبله از دونظر مورد توجه است: یکی آنکه بیماری آبله از حیوانات به انسان سرایت می کند و دیگر آنکه واکسن ایمنی بخش یا به عبارت دیگر مایه ضد آبله که در انسان مصرف می شود از حیوانات حاصل می گردد. بیماری آبله را بشر از قدیم می شناخته است. عده ای از مورخین معتقدند که بیماری آبله در سرزمین چین و هندوستان به شکل بومی و محلی (Endemic) وجود داشته و از آنجا به سایر نقاط عالم انتشار یافته و به شکل همه گیر (Epidemic) در آمده و موجب تلفات زیادی در انسان شده است.

اولین دانشمندی که بیماری آبله را از بیماریهای مشابه تشخیص داد و آن را متمایز ساخت سیدنهام (Sydenham) می باشد که در سال ۱۶۲۴ در انگلستان پا به عرصه وجود گذاشت. اگر تاریخ اختراعات و اکتشافات را ورق بزنیم، متوجه خواهیم شد اکثر

اختراعات و اکتشافات، زاینده حوادث و اتفاقات می باشند. چه بسا اتفاق افتاده دانشمندانی برای رسیدن به هدف و مقصود معین یک عمر تلاش کرده اند ولی چون به هدف نرسیده اند حسرت زده چشم از جهان فرو بسته اند. عده ای هم هدفی را تعقیب کرده و در ضمن کار بر سبیل اتفاق به پیروزی رسیده اند. از جمله کسانی که هدفی را تعقیب می نموده اند و برحسب اتفاق به کشف مهمی نائل گردیده اند، ادوارد ژنر (Edward Jener) می باشد که در سال ۱۷۴۹ در انگلستان پا به عرصه حیات گذاشت. این دانشمند در بیمارستان کار می کرد و برای درمان مبتلایان به آبله می کوشید و سعی داشت از میزان تلفات این بیماری خانمانسوز بکاهد. او می دانست به وسیله مایه کوبی پودر پوسته های خشک شده آبله در مواردی، بیماری آبله پیشگیری می شود. ادوارد ژنر می دانست اگر کسی آبله گرفت و بهبود یافت برای بقیه عمر ایمن می گردد.

یک روز صبح در بیمارستان زنی روستائی که کودک مبتلا به آبله ای در بغل داشت توجهش را جلب کرد. آبله کودک شدید بود. از آن زن سؤال کرد آیا قبلاً آبله گرفته ای؟ زن روستائی جواب داد خیر! ژنر فکر کرد آن زن در تماس با بچه به آبله شدید گرفتار خواهد شد روی این اصل به او گفت مواظب باشید، احتیاط کنید، ممکن است به آبله گرفتار شوید. آن زن جواب داد من اطمینان دارم آبله طفل به من سرایت نمی کند. ژنر سؤال کرد آیا قبلاً مایه کوبی کرده ای؟ زن جواب داد هرگز مایه کوبی نکرده است. این جواب حس کنجکاوای جنر را برانگیخت و بار دیگر به او یادآور شد که حال این طفل خطرناک است. آبله اش شدید می باشد و ممکن است اسباب زحمت را فراهم کند. زن روستائی پوزخندی زد و گفت من در موقعی که گاوها را می دوشیدم جوشهائی روی دستم زده است و دیگر آبله نمی گیرم. این حرف در حکم جرقه ای در فکر کنجکاو ژنر اثر کرد! به تحقیقات پرداخت و بزودی دریافت اشخاصی که از گاوهای مبتلا به آبله گاوی دچار بیماری شده اند نه تنها در مقابل مایه کوبی آبله مقاومت می نمایند بلکه در موقع همه گیری آبله استقامت کرده و گرفتار آبله نمی شوند. همین که ژنر متوجه این موضوع شد به فکر افتاد از راه تزریق مایه آبله گاوی که خطری برای انسان ندارد، بدن انسان را علیه آبله انسانی ایمنی بخشد. نام اولین کودکی که برای این آزمایش برگزیده شد جیمز فیلیپ بود که به طور تجربی روز ۱۴ ماه مه ۱۷۹۶ با تزریق مایه آبله گاوی علیه آبله انسانی (واریول) مصونیت حاصل کرد و نام او در اول دفتر واکسیناسیون برضد آبله ثبت

گردید و از آن پس میلیاردها افراد جهان از این طریق بهره‌مند گردیده و از مرگ خلاصی یافتند.

ژنر پس از این موفقیت فکر کرد مایه آبله را مستقیماً از گاو بگیرد و به انسان تزریق نماید و نتیجه آن را مشاهده کند. به این جهت در سال ۱۷۸۹ آزمایش خود را تجدید نمود و مایه آبله گاوی را مستقیماً از گاو مبتلا به آبله گرفت و به بازوی بچه دیگری مایه کوبی کرد و این عمل را از آن کودک به کودک دیگری تجدید نمود تا نشان دهد آبله‌ای که از گاو به دست آمده است در انسان نیز ایجاد بیماری می‌کند. مایه‌ای را که از پنجمین کودک به دست آورد به تعداد زیادتری کودک تزریق کرد و متوجه شد تمام اطفال تزریق شده با مایه آبله‌ای که منشأش گاو می‌باشد علیه بیماری آبله انسانی مصونیت یافته‌اند. ژنر این بیماری را واکسین (Vaccine) نامید و کلمه واکسیناسیون به معنای امروزی از همین کلمه مشتق شد. لازم به توضیح است که واژه Vaka که از زبان یونانی آمده به معنای گاو است و برخی معتقدند که واژه Vaccine نیز از ریشه کلمه Vaka گرفته شده است و چون مایه ضد آبله برای اولین بار از گاو به دست آمده نام بیماری و همچنین مایه آبله نیز به زبان لاتین Vaccine موسوم شده است (۱۲).

در سال ۱۸۱۰، گالیاتی (Galbiati) در شهر ناپل گوساله‌ای را با مایه آبله انسانی مایه کوبی کرد و او را به آبله مبتلا ساخت، سپس از مایه آبله این گوساله، گوساله‌های دیگر را مبتلا نمود و به وسیله مایه‌های حاصل به مایه کوبی انسان پرداخت.

شامبون (Chambon) از دانشمندانی بود که در قرن نوزدهم واکسیناسیون با مایه آبله گاوی را در فرانسه متداول کرد و قانونی هم در آن دوران در فرانسه گذشت که به موجب آن فقط واکسن حاصل از حیوان می‌بایستی مصرف گردد.

غیر از گاو سایر حیوانات از قبیل گوسفند، بز، خوک، اسب، شتر، خرگوش و موش آبله مخصوص به خود را دارند. انسان مخزن اصلی آبله گاوی است (۱۱ و ۲۲). آبله خرگوشی و موشی که برای خود این حیوانات کشنده است، علی‌رغم تماس نزدیک بشر با این حیوانات در آزمایشگاه و منازل در انسان گزارش نشده است. آبله گوسفندی و گاوی از انسان گزارش گردیده است و نشان می‌دهد که آبله انسان و آبله احشام باهم مربوط هستند. (۱۲)

ضایعات آبله گاوی در این حیوان معمولاً در نوک پستانها ظاهر شده و ممکن

است از طریق دوشیدن شیر به وسیله دستان آلوده دامدار، ویروس آبله در تمام گله منتشر شود. در دنیا سویه‌های مختلف ویروس آبله برای ایجاد مصونیت در مقابل آبله انسان مصرف می‌شود. برای آبله گاوی یا درمان زخمهای آبله‌ای در انسان داروی خاصی وجود ندارد ولی در شکلهای شدید بیماری ممکن است گاماگلوبولین مصون، بخصوص در افرادی که مبتلا به کمبود این پروتئین در خون می‌باشند توصیه شود. زخمها را بایستی خشک نگاه داشت و برای جلوگیری از آلودگی میکروبی از آنتی‌بیوتیک‌های فرم موضعی استفاده نمود.

۳- آبله شتری (Camel Pox)

تعریف - آبله شتری، بیماری ویروسی شدیداً واگیرداری است که از نظر بالینی دارای مراحل متعددی می‌باشد و حیوانات مختلف و انسان را مبتلا می‌کند. این بیماری، شتر یک کوهانه و شتر باختری را مبتلا می‌سازد.

مقدمه و تاریخچه - مطالعه آبله شتری در کشورهای آفریقایی و جنوب غربی آسیا که از شتر به عنوان حیوان باربر و شیرده استفاده می‌شود واجد اهمیت فراوان است. این بیماری در ایران نیز شایع می‌باشد. خصوصیات بیماری آبله شتری توسط کارشناسان مؤسسه رازی مورد بررسی قرار گرفته است. بیماری با تشکیل دانه‌های ریزی بر روی پوست، غشاهای مخاطی، پستانها و نوک پستانها مشخص می‌شود. این دانه‌های ریز بتدریج تبدیل به تاول شده و پس از مدتی پاره شده، خشک می‌گردند و از خود، پوسته‌ها و دلمه‌هایی را برجای می‌گذارند. بیماری آبله شتری یکی از متداولترین و شایع‌ترین بیماریهای شتر در ایران است و بروز بیماری در بین شترهای ایران سابقه‌ای طولانی دارد و گزارشها و مدارکی از مشاهده آن در سالهای مختلف موجود است. قدیمی‌ترین گزارش رسمی موجود در آرشیو (بایگانی) سازمان دامپزشکی کشور مربوط به مشاهده یک نفر شتر مبتلا به آبله در قریه بزمان از توابع شهرستان خاش در سال ۱۳۳۶ می‌باشد. ویروس آبله شتری در ایران توسط کارشناسان و متخصصین مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی (حصارک) جدا شده است. در سال ۱۳۶۳ همه‌گیرهای محدودی از بیماری در مناطقی از جمله اصفهان، کرمان، فارس، خوزستان و سمنان با تلفاتی در میان بچه شترها بروز نمود. تاج‌بخش و نظری (۱۳۵۸) بیماری آبله

شتری را در زابل و بخش بمپور استان سیستان و بلوچستان گزارش کرده‌اند.

سبب‌شناسی - تاکنون دو نوع آبله شتری دیده شده است. اول: آبله حقیقی یا Camel Pox که ویروس آن از ویروس‌های حقیقی آبله (orthopox virus) می‌باشد. دوم: آبله غیر حقیقی (کاذب) که اکتیمای واگیردار هم به آن اطلاق می‌شود که ویروس آن شباهت زیادی به ویروس اکتیمای مسری (واگیردار) گوسفند و بز دارد. ویروس آبله کاذب از خانواده ویروس‌های شبه آبله (Parapox virus) می‌باشد. طرح آندونوکلئاز ویروس آبله شتر با دیگر ویروس‌های اورتوپاکس متفاوت است ولی گفته شده است که با Variola یا آبله حقیقی انسان قرابت ژنتیکی دارد. انتشار بیماری تنها محدود به مناطق پرورش شتر است. آبله حقیقی احتمالاً اختصاص به شتر دارد و برهمن اساس می‌توان روی ریشه‌کنی بیماری آبله حقیقی شتر برنامه‌ریزی و اقدام کرد. علی‌رغم آنکه شیوع بیماری نسبتاً محدود است ولی در کشورهای پرورش دهنده شتر از جنبه اقتصادی دارای اهمیت خاصی می‌باشد. از جهت انتقال بیماری به انسان اختلاف نظر وجود دارد. فنر (Fenner) اعتقاد دارد که بیماری به انسان انتقال پیدا نمی‌کند ولی لیز (Leese) اعلام کرده که احتمالاً بیماری در ردیف زئونوزها می‌باشد. گفته شده است که در واگیری بیماری در کنیا (قاره آفریقا) زخمهایی روی لبها و دهان افرادی که از شیر شتران بیمار نوشیده‌اند دیده شده است.

علائم بیماری - بیماری در گله، بیشتر شتران جوان را درگیر کرده و واگیری شدید است. بیماری به دو شکل بالینی ملایم و شدید بروز می‌کند. دوره پنهانی آبله شتری حقیقی در عفونتهای طبیعی ۴ تا ۱۵ روز می‌باشد ولی در عفونتهای تجربی دوره پنهانی (کومون) بیماری ۳ تا ۷ روز است. مراحل بیماری شامل بروز پاپول می‌باشد که در آغاز بیماری دیده می‌شود و سپس وزیکول و پوستول است که متعاقب آن پوسته‌ها (کروت) تشکیل می‌گردند و ادم در محل جراحات آبله‌ای مشاهده می‌شود. درد و خارش ناشی از این عوارض و عکس‌العمل حیوان نسبت به آن گاهی موجب عفونت ثانویه شده و باعث پیچیده‌تر شدن بیماری می‌شود. عفونت حاصله به گره‌های لنفاوی نزدیک محل بروز تاولها کشیده شده و گاهی در اثر تورم آنها آبسه‌های ریوی پدید می‌آید. در این فرم اسهال، سقط جنین و کوری دیده شده است و آزرده‌گی چشم شاید به دلیل تورم ملتحمه (Conjunctivitis)، تورم پلک (Blepharitis) و خونریزی در کره چشم ایجاد می‌گردد.

مرگ می تواند به دنبال ورود و انتشار چرک در خون (Pyæmia) حادث شود. این فرم از بیماری در هند به نام Golsujeh (گل سوجه) معروف است. نواحی درگیر علاوه بر لبها، پلک، بینی، چانه، پستان، قسمت داخلی ران و پرنیه نیز می باشند. در واگیرها تلفات ۵٪ ذکر شده اما در مواردی تا ۲۸/۵ درصد نیز گزارش شده است.

تشخیص و تشخیص تفریقی بیماری - تشخیص اولیه بیماری با توجه به علائم بالینی مشکل نیست. من جمله چهره بیماری براحتهی از اکتیمای واگیردار متمایز می شود. شاید در برخی مواقع در واگیرها مشکلاتی در تشخیص پدید آید، با توجه به اینکه واگیری اکتیما نیز گزارش شده است.

به هر حال استفاده از میکروسکپ الکترونی، کشت ویروس و مقاطع هیستوپاتولوژیک تأیید تشخیص بیماری را آسان می کند. البته با آنکه گفته می شود میکروسکوپ الکترونی تشخیص سریع را آسان می سازد، ولی هنوز اعتقاد بر این است که مقاطع هیستوپاتولوژیک و کشت ویروسی از حساسیت و ویژگی خوبی برخوردار هستند.

به وسیله میکروسکپ الکترونی می توان مستقیماً ویروس را مشاهده کرد. در کشت ویروسی روی پرده کوریوآلاتوئیک تخم مرغ در پاساژهای اولیه پوک (Pock) دیده نمی شود. از پاساژ ۴ به بعد پوک کامل مشاهده می شود. و در پاساژهای ۷ و ۸ پوک ها کوچک و متراکم می شوند.

در مقاطع هیستوپاتولوژیک، هپراکراتوز، آکانتوز و دژنرسانس آبکی را می توان مشاهده کرد. همچنین گنجیدگیهای داخل سیتوپلاسمیک نیز قابل مشاهده می باشند در حالی که در اکتیمای واگیردار این گنجیدگیها در ماتیت پوستولار ایجاد می کنند.

مونز (Munz) و همکاران واگیری پاییلوماتوز شتر را در سومالی گزارش کرده اند. آنها عقیده دارند که علائم بالینی پاییلوماتوز مخصوصاً فرم عمومی آن با اکتیمای واگیردار می تواند گیج کننده باشد، از این رو در تفریق این بیماری استفاده از میکروسکپ الکترونی را پیشنهاد می کنند. همچنین مونز عقیده دارد که تشخیص سرولوژیک در اکتیمای واگیردار کیفیت بالایی ندارد. چون تنها در برخی مراحل بیماری می توان به پادتن ها دست یافت.

اپیدمیولوژی - ابتلا به آبله در شتران جوان سریع تر اتفاق می افتد ولی هر شتری

که مبتلا به این بیماری شود به صورت مادام العمر بر ضد آبله مصون خواهد شد. البته در شتران جوان در سنین ۲ تا ۳ سالگی که هنگام از شیر گرفتن است متعاقب استرس بیماری در شترهای جوان به طور شایع و فراوان مشاهده می گردد (۲۰).

گاهگاهی که فرم فوق حاد بروز می کند امکان کشنده بودن وجود دارد. کریزا گزارش می کند میزان مرگ و میر در شتران سومالی ۵/۴٪ می باشد و بالاترین میزان مرگ و میر ۲۸/۵٪ گزارش شده است که در شیوع شدیدی در Cower Jubo رخ داده است. تا سال ۱۹۰۹ لیسمس معتقد بود که آبله شتر ممکن است جزء بیماریهای مشترک باشد. اخیراً مارنیکوف و همکاران گزارش داده اند که تحت شرایط معین ویروس می تواند برای انسان بیماریزا باشد، همان طوری که آبله گاوی و آبله میمون می توانند تظاهرات بیماری را در انسان (در سومالی)، ایجاد کنند. گزارشهای تأیید نشده ای از شیوع بیماری در شمال کنیا نشانگر آن است که مردمی که شیر حیوانات آلوده را نوشیده اند زخمهایی روی لبها و دهانشان مشاهده شده است. ویروس آبله دارای خصوصیات بیولوژیک و فیزیکوشیمیایی ویروس حقیقی آبله است و ارتباط نزدیکی با ویروس واریولای انسانی دارد. ویروس آبله شتر و ویروسهای آبله گاوی می توانند با آسانی اثرات پاتوژن سلولی مختلف خود را در کشتهای سلولی WISH و BSC-1 و GMK-AH₁ نشان دهند. انتقال ممکن است با تماس مستقیم یا به وسیله تجهیزات انجام گیرد، اگرچه زخمهای خشک شده در آمپولهای سر بسته امکان دارد حداقل برای مدت ۴/۵ ماه حدت زای باشند ولی ویروس آبله شتری در محیط زندگی با آسانی با حرارت، نور مستقیم خورشید، اسیدهای ضعیف، الکالین ها، ترکیبات ید و پرمنگنات سدیم غیر فعال می شود.

پیشگیری - اورتوپاکس ویروس ها به حرارت محیط مقاوم و پاراپاکس ویروس ها حساس می باشند. با این حال نور خورشید، اسیدهای ضعیف، قلیاها، بتادین و پرمنگنات پتاسیم بر ویروس مؤثر است. چون انتقال بیماری از طریق مستقیم و غیرمستقیم و پوسته های جدا شده اتفاق می افتد پس جداسازی حیوان بیمار از بقیه بسیار مؤثر است. شترداران از یک اوتو واکسن استفاده می کنند به این صورت که پوسته های خشک شده از لزیون های آبله را در شیر شتر خیسانده، سوزن را به این مخلوط آغشته کرده و چند بار در اطراف لبها تلقیح می نمایند. البته به مالش این مخلوط به اطراف لب بچه شتران نیز اشاره شده است. در روسیه واکسن برای پیشگیری بیماری

در شتر موجود بوده است. بورسویچ (۱۹۷۴) گزارش کرده است که می توان از ویروس واکسینا (ویروس آبله گاوی) برای پیشگیری از آبله در شتر نیز استفاده کرد. ولی به دلیل آنکه کیفیت کنترل کننده آن در شتر هنوز به طور کامل روشن نشده و احتمال خطر برای افراد انسان هم دور از ذهن نیست از آن استفاده نمی شود. حافظ و همکاران (۱۹۹۲) یک واکسن زنده تخفیف حدت یافته را معرفی می نمایند. آنها این واکسن را پس از ۷۸ پاساژ روی سلول کلیه شتر به دست آورده اند.

براساس مطالعات برخی پژوهشگران، جدا کردن و گرم نگه داشتن حیوان تا حدی موثر است. پیشگیری با واکسن طبق این مطالعات نتیجه قطعی ندارد.

درمان - درمان خاصی برای آبله شتری وجود ندارد. مبارزه با مگسها در جلوگیری از تخمگذاری مگس در زخمها ضروری است. شستشوی جراحات دهان با گلیسرین یده، سرکه و نمک تا حدی موثر است. در صورت عفونت جلدی استفاده از میکروب کشهای آنتی بیوتیک دار مفید می باشد. پماد بوریک یا یودوفرم هم توصیه می شود.

در صورت بروز تورم گلو، متعاقب آبله شتری و به طور ثانویه، که در اثر استافیلوکوک رخ می دهد، می توان برای مدت ۱۰ روز پنی سیلین یا آمپی سیلین استفاده نمود. تقویت عمومی بدن و خوراندن داروهای ضد اسهال در صورت وجود تا حدی مفید هستند.

بحث و نتیجه گیری - بیماری آبله شتری در کل یک بیماری مسری برای انسان می باشد و رعایت بهداشت چه در مورد شترها و چه بهداشت غذایی و نخوردن شیر نجوشیده در مورد انسان در ابتلا و عدم ابتلا بسیار موثر می باشد. البته بیماری در انسان خفیف است و خطری در بر ندارد.

نمونه‌هایی از وقوع عفونتهای ویروسی آبله شتری:

وقوع آبله شتری واکتیمای واگیردار ویروسی در یک گله شتر ۲۰۰ نفره در مرکز تحقیقات ملی در Bikaner هندوستان از ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۲ به ثبت رسیده است. براساس مطالعات کلینیکال پاتولوژی، آبله شتری در ۱۹۷۸ و ۱۹۹۲ واکتیمای واگیردار در ۱۹۸۶ و ۱۹۸۸ و ۱۹۹۰ مشاهده گردید. بیشترین دوره شیوع بیماری از ۲٪ (۳ تا از ۱۵۴ حیوان) به ۱۹٪ (۱۹ تا از ۹۹ حیوان) برای ویروس آبله شتری و ۱٪ (یکی از ۱۰۵ حیوان) به ۱۵٪ (۱۱ تا از ۷۲ حیوان) برای اکتیمای واگیردار طول کشید. مدارکی از فصل وقوع هر دو عفونت در این بررسی موجود می‌باشد. همچنین آبله شتری در زمستان اتفاق افتاد (در ماههای ژانویه و فوریه) واکتیمای واگیردار طی پاییز بعد از بارندگی (در ماههای سپتامبر و اکتبر) به وقوع پیوست. هر دو عفونت روی گله جوان تا سن ۳ سالگی به طور ملایم اثر کردند. پوسته‌های آبله، که از شیوع ۱۹۹۲ برای آزمایشهای هیستوپاتولوژی جمع‌آوری شده بودند، برای تعیین قدرت بیماری‌زایی ویروس در خرگوش و روبان جوجه مورد آزمایش قرار گرفتند (۲۱).

- اشکال کلینیکی و همه‌گیری آبله شتری در غرب سودان:

بین سالهای ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۴، ۳۵ شیوع آبله شتری در غرب سودان گزارش شده است. این بیماری از نظر اقتصادی با اهمیت می‌باشد و در غرب سودان به صورت آندمیک وجود دارد. این بیماری به صورت همه‌گیری برای مدت ۲ تا ۵ ماه به صورت شیوع بالا در ماههای زمستان سال اتفاق افتاده است. میزان ابتلا ۹٪ و میزان مرگ و میر ۱/۲٪ می‌باشد. کلیه موارد تلفات در حیوانات جوان کمتر از ۳ سال با میانگین ۱/۷ سال اتفاق می‌افتد. بیماری به طور معمول در اثر تماس مستقیم با حیوانات بیمار مخصوصاً در نقاط مرطوب انتشار می‌یابد. شدت بیماری در درجات متفاوتی، که با سن حیوانات ارتباط داشته است، ظاهر می‌شد. یافته‌های کلینیکی شامل، تب، ادم صورت و پاها، بزرگ شدن گره‌های لنفاوی و ظهور جراحات آبله به صورت عمومی یا موضعی است که به طور مشخص روی سر، گردن، پا و شکم دیده می‌شوند. روند بیماری بین ۱۵ تا ۳۰ روز است و گاهی تا ۴ ماه هم می‌رسد (۲۰).

چکیده - بیماری آبله شتری بیماری ویروسی و شدیداً مسری است (بخصوص

برای شتران جوان). البته با رعایت نکات بهداشتی و واکسیناسیون شترها تا حدودی جلوی بیماری گرفته می شود و مهمترین نکته در همه گیری شناسی، پیشگیری از این بیماری می باشد. درمان خاصی وجود ندارد. بیماری در انسان به صورت عوارضی پوستی است که روی صورت و دستها به شکل تاولهایی ظاهر می شود که این شکل بیماری شدت زیادی ندارد. اما براساس گزارشها وقوع آن بخصوص هنگام عدم رعایت نکات بهداشتی حتمی است که بهداشت تأثیر زیادی در عدم ابتلا به بیماری را دارد.

۴- آبله انسان : Variole

ابوبکر محمدبن زکریای رازی که بین سالهای ۹۲۳-۸۵۲ میلادی می زیسته است در کتاب «الجَدْرَى و الْحَصْبَة» بیماری آبله را ساری و واگیر می دانسته و از مخمری به عنوان عامل مولد بیماری بحث کرده است. رازی دو قسم آبله تشخیص می دهد: یکی آبله حقیقی (Variole) و دیگری آبله مرغان (Varicelle) وی راجع به فصل شیوع آبله، اوائل بهار و پاییز را نام می برد و از نظر سن ابتلای به بیماری، اطفال را بیش از اشخاص مسن مستعد قبول این بیماری می داند و در کتاب «الجَدْرَى و الْحَصْبَة» که تا قرن هفدهم نظیر آن نوشته نشده است می نگارد «در هنگام شیوع بیماری آبله، پیر مردان کمتر آبله می گیرند».

رازی، پزشک نامی که در شهر ری متولد شده و ۵۵ سال از عمر خود را در ایران گذرانید در شهر ری بیمارستانی شبیه به بیمارستان بغداد آن زمان تأسیس کرد. وی درباره نشانه های بیماری آبله چنین شرح داده است «قبل از بیرون ریختن دانه های آبله درجه حرارت بدن فرد مبتلا شدیداً بالا می رود (تب می کند)، درد شدید در پشت حس می کند، سوزشی در بینی ایجاد می گردد، در موقع خوابیدن هذیان می گوید. پس از آن خارش شدیدی در پوست ایجاد می شود. گونه ها گل می اندازد و قرمز می شود و باد می کند. چشمها به سرخی می گراید. بیمار در تمام بدن خود احساس سنگینی می نماید، خمیازه می کشد، دهانش خشک می گردد، تنفس مشکل می شود، سرش درد می گیرد، گرفتار تهوع می شود، بی تابی می کند و مضطرب می گردد». (باید خاطر نشان کرد که در بعضی کتب اروپائی رازی را طبیب عرب خوانده اند در حالی که این دانشمند دنیای اسلام از مفاخر میهن اسلامی ایران است).

مراحل و نشانه های بعد از واکسیناسیون آبله در انسان :

متعاقب واکسیناسیون اولیه یک واکنش ساده که بیش از ۲۴ ساعت به طول نمی انجامد بروز می کند. پس از چهار روز لکه قرمزی به نام ماکول (Macule) ایجاد می شود. از روز پنجم این لکه قرمز وسیع تر شده، رنگش از قرمز تیره به روشنی می گراید که به آن پاپول (Papule) می گویند. سپس مقداری لنف در نسوج زیر آن جمع و متورم و دردناک می شود. قسمت وسط آن ابتدا به شکل دانه ای پهن که وسطش فرو

رفته و اطرافش آبی صدفی رنگ است نمایان می شود و تا روز نهم به شکل پوستول (Pustule) که اطرافش سخت و برجسته است در می آید. در داخل پوستول مایع لنف روشن چسبنده ای که بزودی کدر می شود جمع می گردد. از روز دوازدهم هاله اطراف پوستول پریده رنگ و قسمت وسط پوستول سخت و خشک شده و بتدریج تمام سطح پوستول خشک می شود و به صورت دلمه یا قشر قهوه ای رنگی به نام کروت (Croûte) در می آید. بعد از سه هفته دلمه یا کروت می افتد و اثر آن که فاقد رنگ می باشد و کمی فرو رفته به نظر می رسد، در روی پوست باقی می ماند. معمولاً تورم پوست با ازدیاد درجه حرارت بدن و مختصر سردرد که از روز سوم بعد از واکسیناسیون ظاهر می شود، همراه می باشد. ممکن است اختلالاتی در دستگاه گوارش ظاهر شود. فرمول خون تغییر می کند و مونونوکلئوز و ازدیاد لکوسیت ها جلب توجه می نماید. (۱۲)

۵- آنفلوآنزا: Influenza

عامل بیماری آنفلوآنزا از ویروس های گروه میکسو ویروس (Myxovirus influenza) می باشد. آنفلوآنزا به صورت همه گیری (منطقه ای Epizootic یا همگانی Epidemic) در فواصل زمانی خاصی در انسان، اسب، خوک و پرندگان و احتمالاً در سایر گونه های حیوانات بروز می نماید. آنفلوآنزا به صورت همه گیری جهانی (Pandemic) در انسان ابتدا در سال ۱۸۹۹ و سپس در سال ۱۹۱۸ میلادی بروز کرد که بنابر عقاید برخی منجر به ابتلای صدها میلیون انسان و مرگ بالغ بر ۲۰ میلیون نفر شد. همه گیری سوم جهانی آنفلوآنزا در سال ۱۹۵۷ نیز تقریباً به همان نسبت وسیع و گسترده بود ولی میزان تلفات بمراتب کمتر از همه گیریهای اول و دوم بود.

ویروس آنفلوآنزا برای اولین بار توسط Shope در سال ۱۹۳۱ از خوک جدا شد و در سال ۱۹۳۳ توسط Smith و Andrewes و Laidlaw از انسان جدا شد. بنابر عقیده محققین ویروس آنفلوآنزای سویه خوکی از تیپ اولیه (Prototype) سویه انسانی است که موجب همه گیری جهانی سال ۱۹۱۸ شد (۱). ویروس طاعون طیور که در سال ۱۹۰۰ جدا شد تا ۵۰ سال بعد جزء اعضای خانواده ویروس های آنفلوآنزا شناخته نمی شد.

آنچه در این مبحث بایستی بررسی شود رسیدن به پاسخ این سؤال است که تا چه حد بیماری آنفلوآنزا می تواند به عنوان یک بیماری مشترک مطرح شود؟

ابتدا لازم است به طور خلاصه یک سری از خصوصیات ویروس شناسی گروه میکسوویروس آنفلوآنزا مورد بررسی و مطالعه قرار گیرد. دو تیپ اصلی ویروس آنفلوآنزا وجود دارند، تیپ A و B که دارای دو نوع مشخص پادگن‌های (Antigens) محلول مشتق از جنس نوکلئوپروتئین‌های اجزاء ویروس می‌باشند. خصوصیات دیگری نیز وجود دارند که تیپ A و B را از همدیگر متمایز می‌نمایند ولی اساس تمایز تیپ‌ها نوع پادگن‌ها می‌باشد. البته تیپ C ویروس آنفلوآنزا شرح داده شده است که از نظر اپیدمیولوژی چندان قابل اهمیت نیست. پادگن محلول متداول برای ویروس تیپ A آنفلوآنزا هم در سویه‌های ویروسی جدا شده از انسان و هم در سویه‌های حیوانات از موارد عفونت طبیعی جدا شده است. تیپ B کراً به عنوان عامل بیماری در همه‌گیرهای آنفلوآنزای انسانی بخصوص در سالهای اخیر شناخته شده است. این تیپ ویروس به نظر نمی‌رسد که در همه‌گیرهای عفونت طبیعی آنفلوآنزای حیوانات عامل مؤثری باشد، اگرچه در عفونتهای طبیعی آنفلوآنزای خوک به دست آمده است. بنابراین مطالعه تیپ A ویروس آنفلوآنزا در این مبحث برای ما از اهمیت بیشتری برخوردار است.

ویروس آنفلوآنزا دارای یک بدنه اصلی از ماده RNA (ریبونوکلیئیک اسید) می‌باشد که توسط غلافی از جنس پروتئین، لیپیدها و موکوپلی ساکاریدها پوشیده شده است. ماده پروتئینی غلاف ویروس حاوی هم‌گلوپتینین و سایر پادگن‌ها می‌باشد که برای هر کدام از سویه‌ها اختصاصی است. لذا تشخیص افتراقی سویه‌های ویروسی هر تیپ عمده‌تاً به وسیله آزمایشهای هم‌گلوپتیناسیون، نوترالیزاسیون (خنثی سازی) و واکنشهای اختصاصی ثبوت عناصر مکمل (Complement - fixation) سویه‌های ویروسی امکان‌پذیر می‌باشد. لازم به یادآوری است که این آزمایش اختصاصی ثبوت عناصر مکمل در تمایز سویه‌ها با آزمایش ثبوت عناصر مکمل آنتی‌ژن محلول برای تمایز تیپ A ویروس آنفلوآنزا متفاوت است. بررسی همه‌گیرهای آنفلوآنزا در انسان در اثنای چند صد ساله گذشته گاهی برحسب اتفاق نشان داده است که با شیوع منطقه‌ای نوعی بیماری شبیه به آنفلوآنزا در حیوانات اهلی بخصوص در اسبها همزمان و همراه بوده است ولی مطالعات کلینیکی دقیق‌تر نشان داده‌اند که در واقع بیماری شایع شده در دامها به‌طور همزمان ناشی از اختلالات تنفسی ناشی از عوامل متفاوتی بوده است (۱۸ و ۲۵).

استنتاج قطعی از این چنین بررسیهایی خالی از مخاطرات و اشتباهات نمی باشد و تنها با استفاده از تکنیک های ویروس شناسی جدید است که می توان ارتباط دقیق آنفلوآنزا را در انسان و حیوان مشخص نمود.

مطالعات کلاسیک Shope روی آنفلوآنزای خوک در دهه ۱۹۳۰ به طور کلی دیدگاه تازه ای در شناخت آنفلوآنزا و بیماریهای قابل انتقال بین انسان و دام بوجود آورد. شاپ (Shope) نشان داد که در چرخه حیاتی ویروس آنفلوآنزا بخصوص در شکل مخفی یا پوشیده (masked) وجود کرم خاکی و کرم ریوی خوک دخالت دارد که با تغییرات ناگهانی جوی زمینه بروز و شیوع بیماری آنفلوآنزا را به طور همزمان در انسان و خوک بخصوص در مواقعی که باکتری هموفیلوس آنفلوآنزا وجود دارد فراهم می نماید. البته تحقیقات انجام شده روی آنفلوآنزای خوک در اروپا، الزامی بودن وجود کرم خاکی و کرم ریوی خوک را در زنجیره تطور ویروس آنفلوآنزا به انگیزه های دخالت تغییرات جوی در اپیدمی ها نفی کرده است (۲۵).

بیماری آنفلوآنزای خوکها معمولاً در فصل پاییز شایع می شود و در هنگام زمستان از بین می رود. مخزن ویروس، کرم مخصوصی است که قسمتی از زندگانی خود را در ریه خوک و قسمت دیگر را در بدن کرم خاکی طی می نماید. خوکها ضمن خوردن کرمهای خاکی کرم مخزن ویروس را نیز که در بدن کرم خاکی زندگی می نماید می خورند. در صورتی که محیط مناسب و مستعد شود و یا به طور تجربی باسیل هموفیلوس آنفلوآنزا (Hemophilus) را وارد ریه خوک کنیم، همکاری بین ویروس و باسیل شروع شده، بیماری آنفلوآنزا علنی می گردد.

به طور کلی اپیدمیولوژیست ها تمایلی ندارند که اهمیت نقش حیوانات را به عنوان منبع عفونت آنفلوآنزا برای انسان پذیرا باشند و توجهشان را بیشتر به جنبه های ایمنی شناسی و سرم شناسی معطوف کرده اند و مطلب را چنین تعبیر می نمایند که به خاطر وجود پادتن های مختلف، در مقابل سویه های گوناگون، ویروس آنفلوآنزا در خون افراد بهبود یافته وادار به دگرگونی ناگهانی ژنتیکی (موتاسیون) می شود به نحوی که انسان، فاقد پادتن اختصاصی به ویروس آنفلوآنزا از سویه جدید خواهد بود.

تفسیر شاپ (Shope) و دیگران با اشاره به همه گیری آنفلوآنزا در سال ۱۹۱۸ چنین است که ویروس انسانی در بین خوکها شیوع پیدا کرد و از آن زمان به بعد این سویه

ویروس کم و بیش مقاوم باقی مانده است در حالی که تغییر شیفت‌های پادگنی در گروه ویروس‌های آنفلوآنزای انسانی خیلی مختصر و در تیپ A به A_0 (تا سال ۱۹۴۷)، A_1 (۱۹۴۷ تا ۱۹۵۷) و A_2 (از ۱۹۵۷ به بعد و تاکنون) محدود بوده است.

محققین دیگری که در این زمینه کار زیادی کرده‌اند به دلایل زیادی بانظریه شاپ موافق نیستند. آنها معتقدند منشاء اصلی ویروس آنفلوآنزای انسانی که باعث بروز همه‌گیریهای جهانی در سالهای ۱۹۱۸ و ۱۹۵۷ شده است از خوک و یا سایر منابع حیوانی دیگر می‌باشد که در آن زمان شناخته نشده و امروزه روشن است که خاصیت پادگنی آنها تغییر کرده است. این فرضیه، سازمان بهداشت جهانی (WHO) را وادار کرد تا در رابطه با آنفلوآنزای حیوانات بررسی همه جانبه‌ای در همه کشورهای دنیا به عمل آورد و این تحقیقات موجب شده است که از آن زمان تا به حال ارتباط ویروس‌شناسی و همه‌گیری‌شناسی آنفلوآنزای انسان و حیوانات تا حدودی روشن شود.

این بررسیها در دو نوبت با همکاری واحد دامپزشکی بهداشت عمومی (Vet. Public Health) سازمان بهداشت جهانی انجام گرفت. در بررسی اول مطالعه محدود به شناخت انواع ویروس‌های عفونت‌زا در حیوانات گردید. در سال ۵۶-۱۹۵۵ انواع ویروس‌های آنفلوآنزای خوک، اسب و مرغابی در سوئد و چک و اسلواکی شناخته شدند. در بررسی دوم مطالعه پیرامون بررسی سرولوژیکی آنفلوآنزای اسب و خوک قبل و بعد از انتشار تیپ A_2 ویروس آنفلوآنزا که در سال ۵۸-۱۹۵۷ در نواحی بخصوصی از جهان در انسان شایع گردید، انجام گرفت. نتایج این بررسیها روی سرم‌های تهیه شده از خوک و اسب قبل و بعد از پاندمی ۱۹۵۷ بوضوح نشان داد که سویه A_2 می‌تواند به‌طور طبیعی عفونتهای پنهانی در خوک ایجاد کند و سویه A_1 اسبی در بسیاری از کشورها که قبلاً گزارش نشده بود وجود داشت. این مطالعات نشان دادند که صحیح نیست فرض شود تنها منشاء عفونتهای آنفلوآنزا در خوک انسان باشد بلکه انواع ویروس‌های آنفلوآنزا که در انسان، اسب و حتی گونه‌هائی از پرندگان شایعند طی مرور زمان با میزبانهای جدید عادت می‌کنند.

از کلیه بررسیهای به عمل آمده می‌توان به‌طور اختصار چنین نتیجه گرفت که اولاً: انسان و حیوانات به‌طور مداوم در معرض ابتلاء به انواع سویه‌های ویروس آنفلوآنزا قرار می‌گیرند و بامرور زمان این سویه‌ها دگرگونی ژنتیکی از طریق جهش (موتاسیون)

پیدا می‌کنند و ثانیاً: عامل موتاسیون در دگرگونی سویه‌های ویروس آنفلوآنزای انسانی بستگی غالب با آنتی ژن سطحی ویروس دارد و ثالثاً: بروز اپیدمی‌ها و پاندمی‌های آنفلوآنزا حاصل رابطه طبیعی دو عامل عمده جهش ژنتیکی (mutation) و انتخاب میزبان (selection) بین سویه‌های ویروس آنفلوآنزای انسان و حیوانات می‌باشد. بنابراین استنتاج، محققین معتقدند که ممکن است به ترتیب زمانی، در بروز همه‌گیری جهانی ۱۸۹۹ سویه ویروسی آنفلوآنزای اسبی، در همه‌گیری جهانی ۱۹۱۸ سویه ویروسی آنفلوآنزای خوک و در همه‌گیری جهانی ۱۹۵۷ سویه ویروسی آنفلوآنزای مرغی (avian strain) دخالت داشته‌اند. (۲۵) براساس فرضیه‌های فوق، سازمان بهداشت جهانی (WHO) کماکان روی تداوم تحقیقات پیرامون آنفلوآنزای حیوانات تأکید دارد. و چون راه مطالعه برای حل بسیاری از مشکلات ورموز اپیدمیولوژی آنفلوآنزای انسانی بر محققین باز است در آینده باید منتظر نظریات جدیدی در این زمینه بود (۴).

۶ - بیماری لوپینگ ایل (Louping ill)

سبب‌شناسی و همه‌گیری‌شناسی

بیماری لوپینگ ایل بیماری ویروسی است که عامل آن از خانواده فلاوی ویروس (Flavi virus) است. بیماری لوپینگ ایل به معنای لنگیدن است چون با عوارض فلجی همراه می‌باشد. نام دیگر این بیماری آنسفالومیلیت عفونی (Infectious encephalomyelitis) گوسفند است. از این خانواده ویروسی برخی ویروس‌های دیگر را نظیر عامل بیماری تب زرد (yellow fever) و یا تب استخوان‌شکن (Dengue fever) که فقط انسانی هستند، می‌توان نام برد. این ویروس حاوی RNA است که به ویروس‌های منتقله از طریق کنه از قبیل کمپلکس آنسفالیت بهاری و تابستانی روسی تعلق دارد. وقوع طبیعی بیماری لوپینگ ایل بیشتر در گوسفند است ولی بعد از گوسفند، گاو و برخی نشخوارکنندگان وحشی، خوک، سگ و انسان می‌توانند به این بیماری مبتلا شوند. بنابراین لوپینگ ایل را در ردیف بیماری‌های مشترک انسان و دام (زئونوزها) قلمداد کرده‌اند (۲۶).

ویروس عامل بیماری در سال ۱۹۲۲ شناسایی شد و سپس ویروس را از کنه جدا

نمودند. پژوهشگران دریافتند که این بیماری با شروع فعالیت حشرات در بهار و تابستان ظاهر می‌گردد. عامل این بیماری حساس است. برای نگهداری آن از تامپون گلیرین دار استفاده می‌شود. این ویروس در دمای یخچال بعد از یک تا دو هفته از بین می‌رود. حرارت ۶۰ درجه سانتی‌گراد را برای مدت ده دقیقه تحمل می‌نماید. ویروس عامل لوپینگ‌ایل واجد هماگلوتینین است و کشت آن روی پرده کوریوآلاتوئیک راحت‌تر می‌باشد. این ویروس روی کشت سلولی حیوانات مختلف (گوسفند و گاو) رشد می‌کند. محل انتشار جغرافیایی آن بیشتر در نواحی اسکاتلند، شمال انگلستان و ایرلند می‌باشد.

وقوع بیماری در انسان نادر بوده، تنها ۱۱ مورد ابتلای طبیعی بیماری تاکنون شناخته شده است. اکثر موارد در گله‌داران و کارگران کشتارگاهها اتفاق افتاده است. عفونت در کارکنان آزمایشگاههایی که با این ویروس سر و کار دارند متداولتر می‌باشد. بررسیهای سرواید میولوژیک نشان داده است که گله‌داران کمتر از کارکنان آزمایشگاهها و کشتارگاهها در معرض خطر عفونت هستند. عفونت به صورت آنزوتیک (همه‌گیری منطقه‌ای)، در نواحی مختلف انگلستان وجود دارد. غالباً گوسفند به بیماری دچار می‌گردد ولی بیماری در گاو، اسب، گوزن، پستانداران کوچک (آپودوس سیلواتیکوس و مورکوس آرانوس) و برخی انواع پرندگان (لاگوپوس اسکوتیکوس) تشخیص داده شده است. میزان بروز عفونت منطقه‌ای تقریباً ۵٪ تخمین زده می‌شود، هرچند ممکن است در برخی گله‌ها بیشتر اتفاق افتد. چنانچه گوسفندان عاری از عفونت وارد ناحیه آنزوتیک بیماری شوند خسارات سنگینی ایجاد می‌گردد (۲۳ و ۲۷).

بیماری در انسان :

دورهٔ کمون از دو تا هشت روز متغیر است. بیماری در شکلی دو مرحله‌ای به ظهور می‌رسد. مرحلهٔ اول که تقریباً یک هفته به طول می‌انجامد باتب، درد ناحیهٔ کاسه چشم، درد سر و بیقراری عمومی مشخص می‌گردد. علائم عصبی در هفته دوم شروع می‌شود. در این مرحله، بیماری به شکل منگوآنسفالیت تظاهر نموده و یا ممکن است مشابه پولیومیلیت فالج باشد. در کارکنان آزمایشگاهها و کشتارگاهها امکان دارد بیماری به مرحله اول محدود گردیده و از این رو با آنفلوآنزا اشتباه می‌شود. همچنین در کارکنان

آزمایشگاهها بیماری به شکل تحت بالینی نیز امکان دارد اتفاق بیفتد.

بیماری در حیوانات:

دوره کمون چند روز و گاهی اوقات تا چند هفته گزارش شده است، ولی معمولاً دوره کمون ده تا شانزده روز به طول می انجامد. بیماری در گوسفند به شکل تب دو مرحله ای اتفاق می افتد. بسیاری از حیوانات در مرحله تب اولیه و یرمی (وجود ویروس در خون) بهبود می یابند در حالی که در برخی دیگر، ویروس به سیستم اعصاب مرکزی هجوم برده و آنسفالومیلیت را ایجاد می کند. مرحله اول بیماری دو تا سه روز طول می کشد. حیواناتی که وارد مرحله دوم بیماری می شوند، علائم عصبی را نشان می دهند و سر را بالا نگاه می دارند، حالت جهشی و عدم تعادل دارند. برجسته ترین نشانه های بالینی در این بیماری عبارتند از: تب، عدم تعادل در حرکت، لرزش، ترشح بزاق و بی حسی عمومی. حالت راه رفتن جهشی ناشی از عدم انطباق همزمانی در حرکت پاها و دستها، دیده می شود. یک تا دو روز پس از مرحله دوم بیماری، حیوانات مبتلا از پا در آمده، به زمین افتاده، دائماً دست و پا می زنند، تنها حدود نیمی از حیوانات مبتلا به علائم عصبی بهبود می یابند، گاوهایی که فلج می شوند اغلب می میرند. البته در انسان تا به حال تلفاتی مشاهده نشده است و فقط افراد مبتلا دچار تب و حداکثر مننگوآنسفالیت می شوند.

هیستوپاتولوژی:

در مخچه حیوانات تلف شده در بیوپسی، نکروز سلولی و بیگانه خواری (توأم با ماکروفاژها) دیده می شود.

منشاء عفونت و روش انتقال:

همه گیری بیماری در بین گوسفندان، عمدتاً در فصل بهار و اوائل تابستان هنگامی که ناقل کنه ایکسودس ریسینوس *Ixodes ricinus* فعال است، اتفاق می افتد. این کنه می تواند ویروس را از طریق تخم به اعقاب و نسلهای بعدی خودش منتقل نماید. تاکنون تمامی عوامل تعیین کننده بیماری مشخص نگردیده است، برخی از حیوانات به مرحله دوم بیماری با علائم آنسفالومیلیت می رسند، در حالی که بعضی دیگر پس از اولین

مرحله تب، بهبود می‌یابد. تصور می‌شود عفونت توأم ناشی از «ریکتزیا فاگوسیتوفیلیا Rickettsia phagocytophilia و عواملی چون حمل و نقل، هوای سرد و کمبود مواد غذایی، عوامل مهمی هستند که شرایط مناسب تهاجم ویروس را به سیستم اعصاب مرکزی مهیا می‌سازند. به نظر می‌رسد گوسفند مخزن اصلی ویروس را تشکیل داده، چرخه گوسفند - کنه - گوسفند تداوم سیر حیات ویروس را در طبیعت تأمین می‌نماید. اطلاعات کمی درباره اهمیت پستانداران کوچک و پرندگان در گردش ویروس وجود دارد. کنه ایکسودس ریسینوس، ویروس را از حیواناتی که ویروس را در خون دارند به حیوان حساس انتقال می‌دهد. انتقال ویروس به وسیله هر شکل تکاملی کنه امکان‌پذیر است ولیکن از طریق تخم صورت نمی‌پذیرد به طوری که لارو تغذیه شده از حیوان ویرمیک می‌تواند ویروس را به نوچه کنه و شکل اخیر به کنه انتقال دهد. باتوجه به این حقیقت که اشکال کلینیکی عفونت انسانی در محیط روستایی دیده نشده است و بیشتر در بین کارکنان آزمایشگاهها و کشتارگاهها بوقوع می‌پیوندد، این حالت بیانگر آن است که عفونت انسان از طریق استنشاق هوا و گوارش ممکن است مهمتر از گزش کنه در انتقال ویروس باشد.

تشخیص:

ویروس را می‌توان با تزریق خون انسان و حیوان به موش، تخم مرغ جنین دار و کشت سلول کلیه گوسفند جدا نمود. ولی برای تشخیص به جدا کردن ویروس از کنه می‌پردازند. همچنین از کشت مغز حیوانات کالبدگشایی شده، بویژه مغز استخوان گوسفندانی که کالبدگشایی شده و تلف شده‌اند یا پس از تظاهرات آنسفالیت کشته شده‌اند، می‌توان ویروس را جدا نمود. کشت ویروس روی جنین تخم مرغ، کلیه خوک و بعضی حیوانات آزمایشگاهی (موش Rat با چکاندن در بینی) انجام می‌گیرد. تزریق داخل مغزی در موش سوری یک روش تشخیص است. خرگوش و خوکچه نسبت به این ویروس مقاومند. نشان دادن پادتن‌ها در حیواناتی که فقط به فاز اول تب مبتلا می‌شوند راه خوبی برای تشخیص است. تشخیص سرولوژیکی بیماری با استفاده از آنالیز سر و نوترالیزاسیون (SN)، ثبوت عناصر مکمل (CFT) و هماگلوتیناسیون بازدارنده (HAI) امکان‌پذیر است. پادتن HA و SN عمر طولانی و پادتن CF عمر کوتاهی دارد (۲).

پیشگیری:

استفاده از واکسیناسیون برای پیشگیری لازم است. واکسن تخم مرغی و واکسن کشت سلولی به صورت کشته با استن استفاده می شود (واکسن این بیماری را بر روی مغزهای گوسفندان مبتلا به اسکرپی ساختند و این باعث اشاعه بیماری اسکرپی در گوسفندان انگلستان شد).

کنترل:

در انسان پیشگیری و محافظت در مقابل بیماری عبارت از استفاده از البسه محافظ و اجتناب از استنشاق هوای آلوده در آزمایشگاه است. برای ایمن سازی گوسفندان، واکسن غیر فعال فرمالین دار، تهیه شده از نسوج گوسفندانی که به طور تجربی آلوده شده اند، در اختیار می باشد.

در قاره آمریکا لوپینگ ایل یک بیماری اگزوتیک (غیر بومی) بوده و اقدامات جلوگیری کننده از ورود احتمالی آن باید در نظر گرفته شود. (۲)

۷ - عفونت ویروسی^B در انسان و میمون:

عامل: Simian herpes virus (B Virus)

راه انتقال: تماس مستقیم (Contact)

میزبان مهره دار متداول: بوزینگان (Primates)

شیوع در انسان: پراکنده و انفرادی (Sporadic)

حدت عفونت در انسان: مخاطره آمیز و جدی (Serious)

آلودگی انسان به ویروس B اگرچه نادر است ولی معمولاً کشنده بوده، باعث تورم میلین اعصاب می گردد که در اثر فلج دستگاه تنفس منجر به مرگ می شود. این ویروس در سال ۱۹۳۴ برای اولین بار توسط Sabin و Wright از اعصاب مرکزی یکی از کارمندان آزمایشگاه که به وسیله یک میمون رزوس (Rhesus) ظاهراً سالم گاز گرفته شده بود، جدا شده است. آلودگی انسان به این ویروس از زمانی که بافت سلول های کلیه میمون به طور وسیعی جهت تحقیقات بیماری پولیومیلیت به منظور رشد ویروس تهیه

واکسن مورد استفاده قرار گرفته است و همچنین از وقتی که این نوع بافتها به عنوان منبعی برای مطالعات ویروس شناسی جهت کشت بافت به کار رفته اند، افزایش پیدا کرده است.

ویروس B از نظر شکل خارجی، خواص بیولوژی و پادگنی رابطه نزدیکی با ویروس Herpes simplex انسان دارد که این نوع ویروس در انسان بیماری نسبتاً خفیفی ایجاد کرده، تظاهراتی به صورت تبخال دارد. اختلاف اساسی بین این دو نوع ویروس در نسبت قدرت بیماریزائی آنهاست به طوری که ویروس تبخال در انسان عامل عفونتی عود کننده است که تحت شرایط ضعف بدن و استرس بیماری خفیفی ایجاد می کند ولی ویروس B کشنده ترین ویروسی می باشد که قادر است در انسان بیماری حاد میلیت بالا رونده ای را موجب شده، منجر به مرگ گردد.

اگرچه تصور می رود در شرایط طبیعی این بیماری محدود به میمونهای نوع رزوس باشد و چنین استنباط می شود که رزوس میزبان طبیعی ویروس B می باشد ولی عفونت ویروس B در میمونهای سینومولگوس (Cynomolgus) نیز گزارش شده است. بیماری در میمونها برعکس انسان کشنده نمی باشد و تظاهرات بیماری به صورت تاول و زخمهایی روی لبها و یا در داخل حفره دهانی و بافت پوششی مخاطی بروز می کند. این جراحات بتنهایی مشخص کننده بیماری در میمون نبوده، ممکن است با علائم بالینی دیگری در حیوان همراه باشد.

ویروس B آزاد شده در اثر پاره شدن تاولها در ترشحات بزاقی میمون وجود داشته و خطر انتقال بیماری را از طریق گاز گرفتگی به افرادی که به علل کارهای آزمایشگاهی و یا درمانگاهی و یا حرفه ای در باغ وحشها با میمون تماس دارند افزایش می دهد. البته انتقال بیماری از میمون به انسان از طریق خراشهای جلدی نیز گزارش شده و به همان اندازه مخاطره آمیز است.

بروز بیماری در انسان خیلی نادر است ولی باتوجه به مخاطرات بهداشتی آن بایستی در موقع نزدیک شدن و یا مقید کردن میمون از دستکش و ماسک صورت استفاده نمود و تمام خراشها و گزشهای ایجاد شده در انسان را پس از تماس با حیوان بایستی بلافاصله با آب و صابون شستشو داده، سپس با محلول آب اکسیژنه ضد عفونی نمود.

بیماری در انسان :

ویروس B از طریق تماس با میمون ظاهراً سالم به وسیله گاز گرفتگی و یا چنگ زدن این حیوان و یا از طریق آلوده شدن زخمهای سطحی بدن به بزاق یا بافتهای بدن میمون به انسان سرایت می کند. ممکن است بزاق میمون قفس را آلوده کند. تلفاتی در بین نگهداران میمونها وجود داشته است و این نوع مرگ و میرها حتی در بین افرادی که هیچ سابقه ای از گاز گرفتگی و یا ایجاد خراش به وسیله میمون نداشته اند نیز ایجاد شده است و به نظر می رسد که استنشاق ذرات ویروسی بخصوص در مورد حیواناتی که سرفه می کرده اند، عامل ایجاد بیماری شده است. یک مورد مرگ، تنها در اثر تماس با کشت بافت کلیه میمون اتفاق افتاده است (۲۵ و ۲۸).

شکل معمولی بیماری ۷ تا ۱۴ روز بعد از گاز گرفتگی یا ایجاد خراش اغلب با تشکیل تاول و بروز درد در ناحیه زخم توأم با لنفانژیت و تورم غدد لنفاوی موضعی شروع می شود. سردرد، دوبینی، اختلالات روانی، ضعف عضلات، پیچش های شدید شکم و متعاقب آنها فلج پاها از نشانه های بیماری است. فلج در عرض ۲ تا ۳ روز از قسمتهای خلفی بدن به طرف بالا گسترش می یابد تا اینکه به عضلات سینه می رسد و همراه با این حالت، آنسفالیت و یا آنسفالومیلیت نیز وجود خواهد داشت و سرانجام پس از ۳ تا ۲۱ روز در اثر کلاپس دستگاه تنفس، بیمار تلف می گردد. بافت مغز و نخاع شوکی در بعضی از قسمتها نکروزه شده و گنجیدگیهای (inclusion bodies) مشابه آنسفالیت ناشی از ویروس Herpes simplex را نشان خواهند داد (۱۷).

شکل بالینی عفونت ویروس B به نحو بسیار وسیعی متغیر است. ایجاد آنسفالیت یا آنسفالومیلیت را در فردی که با میمون یا بافتهای بدن این حیوان تماس داشته باید منسوب به آلودگی با ویروس B دانست مگر آنکه عکس این مطلب ثابت شود.

تشخیص :

تشخیص بیماری با نشان دادن افزایش تیتراژ پادتن های ویروس B در خون بیمار با روش آزمایش نوترالیزاسیون (Neutralization) و یا در مواردی که منجر به مرگ شده است با جدا کردن ویروس از سلسله اعصاب مرکزی امکان پذیر است. معمولاً پولیومیلیت را می توان از روی نشانه های بالینی آن از این بیماری تفکیک کرد ولی

تشخیص عامل بیماری منحصرأ در یک آزمایشگاه ویروس شناسی صورت می گیرد.

درمان:

در مواردی که بیماری در مراحل اولیه تشخیص داده شود و یا به آن مشکوک می گردند مقادیر زیادی گاماگلوبولین و کورتن تجویز می گردد ولی در صورتی که بیماری در بدن به طور کامل جایگزین شده باشد شانس بهبود بسیار کم خواهد بود. محل گاز گرفتگی، زخم و خراش را بایستی بلافاصله با آب کافی و صابون و با داروهای ضد عفونی کننده شستشو داد. بیمار بایستی تحت نظر بوده و در صورتی که نشانه ای چه موضعی و چه غیر اختصاصی مشابه نشانه های آنفلوآنزا و یا نشانه های عصبی در او ظاهر گردد باید به بیمارستان منتقل گردد تا با امکانات موجود در بیمارستان از ایجاد نارسائی دستگاه تنفس جلوگیری شود. تهیه واکسن از نوع ویروس کشته شده در مراحل تجربی در دست بررسی است. تجویز کورتن ها امکان دارد در مراحل اولیه بیماری مفید واقع شود.

احتیاطات:

ویروس B در جنگلهائی که میمونها را از آن نقاط برای کارهای تجربی و تحقیقات بیولوژیکی می آورند به شکل بومی وجود دارد. بنابراین تماس کارکنان آزمایشگاهها، باغ وحشها و یا فروشگاههای مخصوص حیوانات که در برخی کشورها وجود دارند با این ویروس ها اجتناب ناپذیر خواهد بود. لذا تمام میمونهای رزوس به طور اخص و سایر میمونها را به طور اعم بایستی بدو از نظر انتقال عفونت ویروس B خطرناک تلقی کرده، با احتیاط کامل به آنها نزدیک شد. لازم است کارمندان آزمایشگاهها میمونها را بخصوص آنهائی که بتازگی آورده اند با احتیاط کامل و با استفاده از وسائل محافظتی به دست گیرند. گسترش ویروس را می توان با قرنطینه کردن میمونهای تازه وارد شده به مقدار زیادی کاهش داد. قرنطینه این حیوانات در موارد مشکوک در قفس های انفرادی به مدت ۶ تا ۸ هفته قبل از آنکه در آزمایشگاهها مورد استفاده قرار گیرند صورت می گیرد. وجود اتاق مخصوص تعویض لباس و دوش حمام برای افرادی که با میمون کار می کنند اهمیت دارد. معدوم کردن لاشه حیوان بایستی با احتیاط انجام گیرد. گرفتار کردن مجدد یک میمون فراری عملی خطرناک می باشد و برای این کار لازم است از افراد مجرب و

متخصص کمک گرفته شود. در تمام مراحل که در آزمایشگاهها از بافتهای بدن میمون برای تهیه واکسنهای ویروسی استفاده می شود بایستی آزمایشهای لازم جهت اثبات عدم وجود ویروس B صورت گیرد (۲۹).

۸ - بیماری هاری (Rabies):

عامل: ویروس هاری از دسته رابدو ویروس هاست.
 راه انتقال: گاز گرفتگی توسط حیوان هار.
 شیوع در انسان: پراکنده و انفرادی.
 میزبانهای متداول: سگ، پستانداران وحشی.
 مخزن ویروس در طبیعت: برخی از خفاشان خونخوار.
 حدت عفونت در انسان: شدید، خطرناک و مهلک.

مقدمه:

هاری بیماری حاد ویروسی سیستم اعصاب مرکزی است که در حیوانات اهلی، و همچنین در انسانها منجر به مرگ می شود. ویروس هاری به شکلی بسیار وسیع بین حیوانات و انسان منتشر بوده و تقریباً تمام حیوانات خونگرم بویژه پستانداران به آن حساس می باشند. بیماری انسانی اغلب در اثر گاز گرفتن حیوان هار که معمولاً سگ، گربه و یا خفاش است بوجود آمده و ویروس در انسان ایجاد کننده آنسفالیت حاد کننده می باشد.

بیماری هاری از سه هزار سال قبل از میلاد مسیح مورد شناخت انسان بوده است همچنین دیمقراطیس (Democritus)، طیب و فیلسوف یونانی، در ۵۰۰ سال قبل از میلاد مسیح بیماری هاری را در سگ شرح داده است. (۱۲)

بیماری هاری در تمام نقاط دنیا به استثنای بعضی کشورها نظیر ژاپن، استرالیا، انگلستان و کشورهای اسکاندیناوی به طور وسیعی گسترش داشته و سالانه تعداد معتناهی از انسانها تحت روش مختلط درمان - پیشگیری ضد هاری قرار گرفته و یا در اثر ابتلا به بیماری هاری تلف می شوند. حساسیت میزبانهای متعدد در حیوانات مختلف (گوشتهواران، علفخواران، جوندگان، و خفاشها) اهلی و وحشی موجب

گسترش وسیع بیماری شده و علاوه بر اهمیت بهداشتی و اقتصادی مشکلات عمده‌ای را در پیشگیری و کنترل بیماری موجب گردیده است. علی‌رغم پیشرفتهای حاصل در تکنولوژی و علوم پزشکی و مطالعات گسترده‌ای که در مورد هاری به عمل آمده است، متأسفانه هنوز معالجه اختصاصی مبتلایان به بیماری هاری امکان‌پذیر نیست و بیماران با فجیع‌ترین وضع محکوم به مرگ هستند. به‌همین علت نقش مبارزه با حیوانات ناقل و اجرای طرحهای پیشگیری و کنترل و ریشه‌کنی بیماری هاری از اهم مسائل است که در این ارتباط وجود واکسن هاری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

اخیراً سازمان بهداشت جهانی گسترده‌ترین شکل شیوع هاری را در قرن بیستم در بین حیوانات وحشی در اروپا، آسیا، آفریقا و امریکا گزارش کرده است. فقط در چند نقطه‌ای از دنیا از جمله انگلستان، سوئیس، سوئد، نروژ، استرالیا، نیوزلاند و جزایر هاوایی و ژاپن با توجه به شرایط جغرافیائی و اعمال برنامه‌های ویژه موفق شده‌اند بیماری را ریشه کن نمایند. کمیته کارشناسان بهداشت جهانی توصیه نموده است که جلوگیری از ورود سگ و گربه از مناطق آلوده به هاری به کشورهایی که فاقد این بیماری هستند بایستی ادامه یابد و یا این نوع حیوانات را هنگام ورود به این نوع شورها چهار تا شش ماه در قرنطینه نگهداری نمایند.

تاریخچه و عامل بیماری:

مطالعات سیستماتیک در زمینه هاری و ایجاد بیماری تجربی را می‌توان با نام Zinke در سال ۱۸۰۴ و Refferschied در سال ۱۸۱۳ آغاز نمود. این دو محقق با تزریق بزاق آلوده سگ توانسته‌اند بیماری را به سگهای سالم منتقل نمایند. در سال ۱۸۲۷ لوئی پاستور نشان داد که مرکز عفونت در اعصاب مرکزی است. این دانشمند ویروس را که در طبیعت از طریق انتقال از حیوان باعث بیماری در انسان می‌شود، ویروس کوچه (Street virus) نامید. در شدت و قدرت بیماریزائی این ویروس تغییرات قابل ملاحظه‌ای ایجاد می‌شود. بعضی از سویه‌های آن دارای دوره کمون طولانی بوده و علاوه بر اینکه به سلسله اعصاب مرکزی هجوم می‌برند قادر هستند که غدد بزاقی را نیز آلوده نمایند، در حالی که عده‌ای دیگر به شکل بسیار سریعی در سیستم اعصاب مرکزی عادت کرده و جایگزین می‌شوند. پاستور ویروس کوچه را از داخل مغز خرگوش مکرراً عبور داد و

سویه ای از آن بوجود آورد که آن را ویروس ثابت (Fixed virus) نامید. این ویروس در هر بار از مغز خرگوش دوره کمون کوتاهتری پیدا می نمود تا اینکه سرانجام دوره کمون آن در ۴ تا ۷ روز ثابت ماند. ویروس ثابت در مقایسه با ویروس کوچه برای انسان قدرت بیماریزائی کمتری داشته، دوره کمون آن نیز کوتاه تر است. این ویروس تمایلش نسبت به سلول های عصبی بیشتر بوده و علی رغم ویروس کوچه برایش جاذبه ای نسبت به جایگزینی در بافت های غدد بزاقی مشاهده نمی شود. باوجودی که تقریباً در تمام موارد آلودگی به ویروس کوچه اجسام نگری (Negri bodies) در سلول های مغزی بوجود می آیند در آلودگی با ویروس ثابت، اجسام نگری در سلول های مغزی بوجود می آیند. در آلودگی با ویروس ثابت اجسام نگری تشکیل نخواهند شد. این ویروس با میکروسکپ الکترونی قابل رؤیت بوده و از صافی عبور می کند. ویروس هاری را می توان روی مغز جوجه یا موش و همچنین جنین مرغ یا اردک کشت داد (۱۰).

در گذشته تصور می شد که ویروس هاری به طور طبیعی فاقد سویه های مختلف می باشد و این مسئله با در نظر گرفتن اشکال متفاوت بالینی بیماری هاری در انسان و حیوان قابل توجیه است، بخصوص که انتقال ویروس هم از سگ و سایر گوشتخواران که میزبان معمولی آن هستند و هم از انواع مختلف خفاش ها صورت می گیرد. در بدن حیوانات مبتلا یا آلوده به هاری، ویروس به شکلی وسیع پراکنده بوده و می توان آن را در سیستم اعصاب مرکزی، بزاق، ادرار، شیر و خون جستجو نمود. تحقیقات علمی و تجربی بخصوص در زمینه تولید واکسن ضد هاری نشان داده است که سویه های مختلفی از ویروس هاری می تواند وجود داشته باشد. مثلاً سویه فلوری (Flurry) که در سال ۱۹۳۹ از دختر جوانی به همین نام توسط سگ هاری گاز گرفته شده بود، جدا گردید سویه فلوری را به جنین مرغ عادت دادند و پس از ۵۰ پاساژ حدت بیماریزائی آن بقدری کاسته شد که به عنوان واکسن فلوری L.E.E.P یعنی Low embryonated egg passage نامیده شد. این سویه پس از ۱۳۰ پاساژ به نام واکسن H.E.E.P یعنی High embryonated egg passage موسوم گردید که این واکسن در نزد انسان و دام مصرف می شود. سویه L.E.E.P در دامپزشکی برای واکسیناسیون سگ های بالغ مصرف می گردد و مدت ایمنی آن برای سه سال گزارش شده است. این واکسن در کنترل هاری در بسیاری از کشورها از جمله در ژاپن مؤثر بوده است. ویروس ثابت هاری را روی

چنین اردک عادت داده‌اند و به صورت واکسن‌های لیوفیلیزه با غلظت‌های ۱۰ درصد پس از غیر فعال شدن با ماده‌ای به نام بتاپروپیولاکتون (B.P.L) Beta propiolactone تهیه می‌شود.

راه انتقال ویروس:

تقریباً تمام موارد هاری در نتیجه گاز گرفتن و یا در اثر لیسیدن زخم و یا محل پاره شدگی پوست به وسیله حیوان هار بوده و ویروسی که در بزاق چنین حیوانی وجود دارد از راه زخم و یا محل پارگی وارد پوست می‌شود. موارد بسیار کمی از ابتلای به این بیماری در اثر چنگ زدن و یا ایجاد خراش و سپس آلودگی به بزاق گزارش شده‌اند. آلودگی به بیماری از راه مخاطات بینی و چشم نیز اتفاق افتاده است. امکان دارد زخم موجود در بدن انسان هنگام مقید کردن سگ، گربه، اسب، گاو و یا سایر حیوانات هار به بزاقی که مملو از ویروس هاری است آلوده بشود. آلودگی انسان و حیوانات به ویروس هاری از طریق هوا نیز امکان دارد صورت گیرد. آلودگی به هاری در انسان از طریق استنشاقی در یکی از کارکنان آزمایشگاه تهیه واکسن هاری که در موقع صلابه کردن مواد خشک در هاون چینی از ماسک بینی استفاده نکرده بود گزارش شده است که منجر به مرگ وی شده است (CDC). مواردی از ابتلای محققین امور پزشکی و بیولوژی و کاشفین غارها که احتمالاً ذرات ویروس موجود در گرد و خاک غاری را که در آن خفاشها لانه داشته‌اند و آنها را استنشاق کرده‌اند گزارش شده است (CDC). ابتلای یک روباه به بیماری هاری از طریق نگهداری آن در یک قفس و گذاردن قفس در داخل غاری در آمریکای جنوبی که محل لانه خفاشان بوده است نشان دهنده این احتمال می‌باشد که انتقال بیماری هاری از طریق استنشاقی به حیوانات نیز میسر است ولی در شرایط طبیعی چه در انسان و چه در حیوانات انتقال هاری بیشتر از طریق گاز گرفتگی توسط حیوان هار اتفاق می‌افتد. چون ویروس در شیرابه معدی انسان از بین می‌رود، احتمال انتقال از طریق خوردن گوشت‌های آلوده به ویروس هاری بخصوص اگر خوب پخته شود، بندرت اتفاق می‌افتد. انتقال هاری از انسان به انسان متعاقب پیوند قرینه گزارش شده است (۱۹).

آسیب شناسی:

ویروس هاری پس از آنکه از راه زخم (گاز گرفتگی توسط حیوان هار) وارد بدن شد از طریق راههای عصبی به طرف سیستم اعصاب مرکزی حرکت کرده و در همین حال در بعضی شکلهای هاری، نوروتوکسین (Neurotoxin) نیز ایجاد می کند. ابتلای سلسله اعصاب مرکزی در همان سمتی است که گاز گرفتگی اتفاق افتاده است و سپس ویروس از طریق حرکت گریز از مرکز در طول بدنه رشته های عصبی حرکت کرده و به غدد بزاقی می رسد. حرکت ویروس در طول بدنه رشته های عصبی احتمالاً منجر به استحال (Degeneration) غلافهای میلین رشته های عصبی و سرانجام از بین رفتن میلین در بعضی از قسمتهای ماده سفید سیستم عصبی می گردد. ماهیت جراحات هاری در سیستم اعصاب مرکزی از نوع التهابی است و محل تمرکز ویروس بیشتر در بصل النخاع، پایک های مغزی، تالاموس، هیپوتالاموس و بخصوص در ناحیه شاخ آمون واقع در شکنج مغزی (Hippocampus - Ammonis horn) می باشد و موجب التهاب مغز و پرده های مغزی (مننگو آنسفالیت) می شود که با علائم هیستوپاتولوژیک، هجوم لنفوسیت ها، مونونوکلرها و خونریزی موضعی دانه دانه همراه است.

در سال ۱۹۰۳ آدلچی نگری (Adelchi Negri) گنجیدگیهای داخل سیتوپلاسمی را داخل سلولهای عصبی حیواناتی که از هاری تلف شده بودند شرح داده است که این گنجیدگیها به نام اجرام نگری (Negri bodies) معروف گشته اند. این گنجیدگیها به صورت دانه های گرد یا بیضی شکل ائوزینوفیلیک داخل سیتوپلاسمی به اندازه ۰/۲۵ تا ۰/۵ میکرون مشاهده می شوند. این اجرام یا گنجیدگیها بدون استثناء در تمام موارد هاری انسانی که منجر به مرگ شده باشند در اغلب قسمتهای سیستم اعصاب مرکزی بخصوص در ناحیه شاخ آمون، نیمکره های مغز، پایکهای مغزی، بصل النخاع و نخاع شوکی دیده می شوند. در سگهای تلف شده از هاری نیز محل اصلی تجمع اجرام نگری در شاخ آمون است.

علائم بالینی هاری:

نظر به اینکه آگاهی از علائم بالینی بیماری هاری در انسان و حیوانات در تشخیص و یا مشکوک شدن به بیماری برای پزشک و دامپزشک از اهمیت خاصی

برخوردار است این قسمت باتفصیل بیشتری مورد بحث قرار می گیرد.

دوره کمون بیماری هاری برحسب چگونگی زخم و محل آن در حیوانات متغیر است ولی معمولاً بین ۱۵ تا ۵۰ روز می باشد و در موارد نادر ممکن است خیلی طولانی تر شده و حتی شش ماه به طول انجامد. دوره کمون بیماری در انسان معمولاً بین یک تا سه ماه می باشد. حداقل دوره کمون هاری در انسان ۱۰ روز می باشد و حداکثر آن ۲ سال گزارش شده است.

معمولاً حمله گرگ یا سگ هار به انسان منجر به ایجاد زخمهای عمیق در روی سر، صورت و گردن می گردد و در این شرایط دوره کمون نسبت به زخمهایی که در دست و پا ایجاد می شود کوتاه تر است. درمان سریع و دقیق چنین حالاتی از ضروریات می باشد ولی به هر حال وسعت ضربه و مقدار ویروس وارد شده به بدن مهمترین عامل در تعیین دوره کمون بیماری است.

هاری مانند سایر آنسفالیت های انسان با نشانه های مقدماتی تب، سردرد، بی اشتها، تهوع، گلو درد، بی خوابی، بیقراری و حساسیت زیاد شروع می شود. بعضی اوقات شکل بالینی بیماری آنقدر عجیب و غریب می باشد که تصور می رود بیمار دچار حالت تشنج شدید و یا بیهوشی شده است. در اوائل دوره بیماری، خارش و احساس سوزش و درد در اطراف محل گازگرفتگی به طور معمول وجود دارد. مردمک چشم گشاد و رفلکس آن نسبت به نور ممکن است زیاد شده و یا از بین برود. بلافاصله بعد از این حالت شکل خشمگین بیماری با ازدیاد حالت هیجانی، بیقراری عصبی، تهییج پذیری، نا آرامی در بستر، بی خوابی با تبی که مرتب افزایش می یابد و توأم با اسپاسم عضلات تنفس و اشکال در بلع به هنگام خوردن و نوشیدن است، ظاهر می گردد. در این حالت بزاق بیمار به خارج ریخته می شود. ممکن است این رفتار دیوانه وار هر چند زمانی یک بار جای خود را به یک حالت بیحالی و سنگینی بدهد. حساسیت بیمار زیاد شود بحدی که کوچکترین عامل محرکی از قبیل صدای شرشر آب، و یا حتی بردن اسم آب و یا هر مایع دیگری منجر به انقباض عضلات حلق شود و به همین مناسبت است که علامت ترس از آب (Hydrophobia) را به عنوان نامی مترادف برای بیماری هاری انتخاب کرده اند. بیمار معمولاً حواس بجائی داشته، ممکن است صحبت کرده و جواب سئوالات را بوضوح بدهد و سپس در مدتی بسیار کوتاه تعداد ضربان نبض بالا رفته، تب

زیاد شده و تنفس بتدریج به شکل ناله در آمده و صدا کلفت شود. بعضی اوقات در بیماران مرد نعوظ (erection) دائمی همراه با یک حمله تشنج عمومی دیده می شود. درد آلت تناسلی مرد و کم شدن ادرار نیز ممکن است از نشانه های بیماری باشد. احتمال فلج عضلات مختلف بدن وجود داشته و این حالت ممکن است منجر به لوچی بیمار شده و اینکه بیمار نتواند چشم و دهان خود را ببندد. بیمار امکان دارد در خلال یکی از این مراحل مختلف تهییجی در اثر کولا پس رگهای محیطی تلف شود. علائم بالینی هاری در انسان از روز شروع، حداکثر تا ۱۰ روز ادامه داشته و در مواردی که بیماری در اثر گاز گرفتگی سگ هار بوجود آمده باشد، در عرض یک هفته به مرگ بیمار منتهی خواهد شد.

علائم هاری سگ، گربه و حیواناتی از قبیل گاو، اسب و قاطر مشابه نشانه های بالینی هاری در انسان است. سگی که مبتلا به هاری نوع آرام باشد احتمالاً برای انسان خطرناک خواهد بود. چون حیوان عمل بلع را مشکل انجام داده و صاحبش با این تصور که ممکن است شیئی و یا احیاناً استخوانی در گلوئی حیوان گیر کرده است اقدام به خارج کردن جسم خارجی از دهان می کند تا حیوان را از این مخمصه نجات دهد و این اقدام باعث ایجاد زخم در دست وی می شود و ممکن است دست مجروح در حین گار آلوده به بزاق حیوان شده و بدین ترتیب انسان را به هاری نوع فلجی مبتلا نماید.

علائم کلینیکی بیماری هاری در حیوانات بویژه در سگ ممکن است به سه مرحله کلینیکی تقسیم شوند: مرحله اختاری (Prodromal phase)، مرحله تحریکی (Excitative phase) و مرحله فلجی (Paralytic phase).

دوره شدید و سخت هاری در حیواناتی مشهود است که مرحله تحریکی بیماری بر دیگر مراحل غالب باشد. لال شدن و فلج ناشی از هاری، در سگهائی دیده می شود که مرحله تحریکی در آنها خیلی کوتاه بوده و یا اصلاً وجود نداشته باشد و بیماری سریعاً از مرحله اختاری به مرحله فلجی پیشروی کند.

شکل آرام هاری: در بعضی حیوانات نشانه اولیه به صورت تغییر در رفتار که ممکن است از یک اختلال گوارشی، صدمه جسم خارجی در دهان، مسمومیت یا یک بیماری عفونی حاد دیگر غیر قابل تشخیص باشد، مشاهده گردد. تغییراتی که ممکن است در گرمای بدن اتفاق افتد چندان قابل توجه و استفاده نمی باشد ولی عدم توانائی

در جلوگیری از ریزش بزاق ممکن است واضح باشد.

حیوانات مبتلا به هاری معمولاً از خوردن غذا و نوشیدن آب امتناع می‌ورزند و ممکن است گوشه‌گیر شوند. این حیوانات تحریک‌پذیر بوده و نشانه‌های تحریک دستگاه ادراری تناسلی به صورت دفع مکرر ادرار، نعوظ آلت تناسلی و افزایش میل جنسی بروز می‌نماید.

شکل فلجی هاری: این فرم از بیماری همراه با فلج شدن سریع عضلات حلقی و عضله جوشی می‌باشد که نشانه‌های آن به صورت عدم توانائی حیوان در بلع غذا و ریزش بزاق مشخص می‌گردد. البته این حیوانات ندرتاً قادر به گاز گرفتن هستند. نشانه فلج در حیوانات هار با سرعت به سایر اندامها پیشرفت نموده و سرانجام تمام بدن را فرا می‌گیرد و در بعضی از اسبهای مبتلا موجب غش و حالت coma شده که بسرعت منجر به مرگ می‌شود.

شکل خشمگین هاری: فرم خشمگین هاری (furious) شکل کلاسیک بیماری می‌باشد. در مورد سگها تحت عنوان سندرم «سگ دیوانه» موسوم می‌باشد که از قدیم الایام مورد بحث قرار گرفته است. این فرم بیشتر در حیواناتی که ذاتاً عصبانی و یا چموش هستند بروز می‌نماید. چنین حیواناتی هوشیاری خود را از دست داده و از دشمنان طبیعی خود بیشتر می‌ترسند. سگها بندرت بیشتر از ۱۰ روز پس از ظهور علائم اولیه زنده می‌مانند. سگهای مبتلا به این شکل بیماری مکرراً از خانه به خیابان رفته و حیوانات دیگر و مردم و هر شیئی متحرکی را گاز می‌گیرند. آنها معمولاً اشیاء خارجی، نجاسات، کاه و بوریا و حصیر، چوب و سنگ را می‌بلعند. سگهای مشکوک به هاری وقتی در قفس‌های آهنین نگهداری می‌شوند میله‌های چارچوب قفس خود را می‌جوئند و گاز می‌گیرند، دندانهایشان می‌شکند و یکی از دستهایشان را در برابر قفس به حرکت در آورده و حالت حمله برای گاز گرفتن شخصی که به آنها نزدیک می‌شود نشان می‌دهند.

توله سگهای جوان بوضوح انسان یا مصاحبی را برای دوستی جستجو می‌کنند و بزودی بازیگوش می‌شوند و گاز می‌گیرند. گربه‌های اهلی و بچه گربه‌های هار ناگهان حمله می‌کنند، گاز می‌گیرند و به طور شرورانه‌ای چنگ می‌زنند. روباه هار مکرراً حیاطها و خانه‌های روستائی و دور دست را مورد تاخت و تاز قرار می‌دهد و به سگها و آدمیان

حمله می‌کند. روباهان و راسوهای هار بیشترین خسارات را به گاوان مراتع وارد می‌سازند و حتی به گاوان شیری نگهداری شده در اصطبل‌ها حمله می‌کنند.

هاری در گاو ممکن است به شکل آرام و یا خشمگین و خطرناک بروز نماید. در فرم خشمگین، گاو ممکن است به دیگر حیوانات و انسان حمله نموده، آنان را تعقیب نماید. در گاوهای شیری به طور ناگهانی تولید شیر کاهش یافته و یا قطع می‌گردد. در گاوان شیری مبتلا به هاری اضطراب و دگرگونی رفتاری مشاهده می‌شود. چشمها و گوشهای آنها هر صدا و حرکتی را دنبال می‌کنند. عمده‌ترین نشانه مشخص کلینیکی در گاوها نعره زدن است که ممکن است با نعره‌های عادی و طبیعی گاو اشتباه شود. نعره‌های گاو ممکن است متناوباً تا نزدیک شدن مرگ ادامه یابند (مشاهدات نگارنده - گزارش در مجله دانشکده دامپزشکی - هاری در جیرفت (۳) در اسبها و قاطرها نشانه‌های آشفتگی و هیجان همراه با غلت زدن بروز می‌نماید که ممکن است با علائم دل درد (سندرم کولیک) و یا عوارض حاد سوء هاضمه اشتباه شود.

تشخیص تفریقی: تشخیص کلینیکی هاری معمولاً امکان‌پذیر می‌باشد ولی ممکن است عدم توانائی در بلع بزاق در تمام انواع حیوانات دال بر یک انسداد در حلق، گیر کردن یک جسم خارجی بین دندانها، یا سوختگی ابتدائی در دستگاه گوارش در اثر ماده محرک باشد بعلاوه بعضی حیوانات زمانی که تحریک می‌شوند یا برای تصرف غذا یا جفت جنگ می‌کنند آسیب می‌بینند. سگها و گربه‌های مشکوک به هاری ممکن است فوراً معدوم شوند ولی سر یا مغز آنان باید برای انجام آزمایش به آزمایشگاه عرضه گردد. اگر حیوانات معدوم نشوند چنانچه قبلاً علیه هاری واکسینه شده باشند، برای مدت ۱۰ روز باید تحت نظر دامپزشک بستری گردند. با ظاهر شدن علائم مخصوص هاری با تشخیص دامپزشکان مسئول بایستی برای جلوگیری از انتشار بیماری و خسارات زیاده‌تر به‌طور خیلی سریع در مورد انهدام حیوانات هار با روشهای مخصوص اتخاذ تصمیم نمود و سر حیوان را برای آزمایش FA به مؤسسه پاستور فرستاد. استفاده از روشهای آزمایشگاهی که سرعت تشخیص بیماری را با پیشرفت تکنیک کاهش داده، دارای اهمیت است.

امروزه استفاده از روش پادتن‌های درخشان (Fluorescent antibody) که از سرعت تکنیکی هیستوپاتولوژیک و بیولوژیک ویژه و با حساسیت بالایی برخوردار

است، در تشخیص هاری بسیار متداول می باشد. مبنای آزمایش مشاهده عکس العمل های مخصوص ناشی از مجاورت آنتی ژن (پادگن) و آنتی بادی (پادتن) می باشد. این روش، تشخیص را در طول چندین ساعت امکان پذیر می سازد. باید دانست که متعاقب واکسیناسیون ضد هاری نتیجه آزمایش پادتن های درخشان (FA) برعکس جلوه می کند (مثبت کاذب).

روشهای کنترل: بهترین برنامه کنترل هاری در یک کشور بر مبنای رعایت اصول و موارد زیر استوار است:

۱ - واکسیناسیون همگانی گربه ها و سگها - این کار بیشترین بازدهی را دارا می باشد.

۲ - حذف کردن سگهای ولگرد - سگهای ولگرد باید جمع آوری شده و برای چند روز در محلی نگهداری گردند یا در پناهگاهی برای چند روز قرار داده شوند تا در صورتی که صاحبی برای آنان پیدا نشود با روشی انسانی معدوم گردند.

۳ - روش تله گذاری برای به دام انداختن حیوانات وحشی که ناقلین هاری می باشند در برخی مناطق جنگلی در کاهش شیوع بیماری هاری ممکن است مؤثر واقع شود، ولی ارزش عملی آن مورد سؤال است و اثر آن بیشتر جنبه روانی دارد تا جنبه عملی.

۴ - واکسیناسیون: استفاده از واکسن هایی که از کشت ویروس در بافت های مختلف و یا در تخم مرغ جنین دار ساخته می شوند متداول است و به صورت واکسن های زنده و فعال (از نظر ایمنی زائی) و واکسن های کشته و غیر فعال استعمال می شوند. در مورد واکسن های غیر فعال بعضی مواقع ضروری است که سالانه واکسیناسیون تکرار شود ولی در مورد واکسن های زنده فعال دوره ایمنی برای مدت ۳ سال به مقدار کافی به طول می انجامد.

۵ - کنترل سگها و گربه هایی که توسط حیوانات هار گاز گرفته شده اند:

جمع آوری و اداره و توجه به سگها و گربه های گاز گرفته شده توسط حیوانات هار در کنترل بیماری هاری واجد اهمیت فوق العاده می باشد. واکسیناسیون سگها و گربه ها و سایر حیوانات خانگی و کشتن فوری حیوانات شناخته شده هار قدم بعدی است که طبق موازین قانونی بایستی به مرحله اجراء در آید. آن دسته از حیوانات خانگی

که واکسینه نشده‌اند و توسط حیوان هار گاز گرفته شده‌اند بایستی بلافاصله جمع‌آوری و معدوم گردند. اگر صاحبان این قبیل حیوانات تمایل به این عمل ندارند و قوانین خاصی در این مورد وضع نشده است، بایستی توسط مسئولین دستگاه نظارت ببر بهداشت عمومی مقررات ویژه‌ای وضع شود تا بتوان با اجرای طرحی مناسب و با هزینه صاحبان دام، حیوانات مزبور را در جاهای جداگانه حداقل برای مدت ۴ ماه به‌طور مجزا و تحت نظر دامپزشک نگهداری نمود. چنانچه حیوان گاز گرفته شده توسط حیوان هار سگ باشد و قبلاً با واکسن زنده که سه سال ایمنی می‌دهد واکسینه شده باشد، بایستی حداکثر تا ۷ روز پس از گاز گرفتگی مجدداً با همان نوع واکسن واکسینه شود.

سگها و گربه‌های واکسینه شده با واکسن کشته شده باید حداقل به طور سالانه واکسینه شوند و مورد بررسی قرار گیرند تا در حد مطلوبی ایمنی آنها حفظ گردد و در صورت بروز بیماری هاری در بین جمعیت‌های انسانی و دامی در یک منطقه توصیه می‌شود چنین واکسن‌هائی هر شش ماه یک بار به حیوانات خانگی تزریق گردد.

ایمنی در انسان:

برنامه ایمنی پیش از قرار گرفتن در معرض خطر هاری در مورد کلیه دامپزشکانی که به کار درمانگاهی در امور دامپزشکی می‌پردازند اکیداً توصیه می‌شود. متعاقب واکسیناسیون ضد هاری، سرم خون افرادی که دائماً در معرض خطر آلودگی به بیماری هاری می‌باشند بایستی از نظر تعیین میزان پادتن‌های نگاهدارنده مورد آزمایش قرار گیرد تا میزان پادتن ضد هاری در افراد در معرض خطر آلودگی به بیماری هاری در حد معقولی حفظ شود.

۹ - بیماری پستاکوز:

عامل: *Chlamydia psittaci* که قبلاً *Bedsonia virus* معروف بود.

راه انتقال: تماس (Contact)

میزبان مهره‌دار متداول: طیور و پرندگان وحشی

شیوع در انسان: معمولاً پراکنده و انفرادی و بندرت همه‌گیری منطقه‌ای

حدت عفونت در انسان: معمولاً خفیف ولی گاهی اوقات مهلک

نام دیگر بیماری: اورنیتوز (Ornithosis)

تعریف و سبب شناسی:

پستاکوز یا اورنیتوز یک بیماری عفونی در پرندگان است که عامل کلامیدیائی آن خصوصیات شبیه به باکتری‌های گرم منفی دارد و انتقال آن در انسان باعث آلودگی دستگاه تنفس شده، گاهی با مرگ و میر زیادی به میزان تقریبی ۲۰ تا ۴۰ درصد در جمعیت‌های انسانی همراه است. اشکال خفیف و بدون نشانی بالینی هم در بعضی مواقع ممکن است دیده شود. عامل بیماری پستاکوز به گروهی از عوامل کلامیدیائی تعلق دارد که به کمک گیمسا رنگ آمیزی می‌شود و از نظر پادگنی شباهت به میکروارگانیزم‌های «لنفوگرانولومائی» و تراخم دارد و بالغ بر سی نوع دیگر از این میکروارگانیزم‌ها در پستانداران وجود دارد که بندرت در انسان موجب بیماری می‌شوند. اندازه گنجیدگیهای داخل هسته‌ای ناشی از این میکروارگانیزم‌ها در سلول‌های مبتلایین ۲۵/۰ تا ۵/۰ میکرون می‌باشد و پس از رنگ آمیزی با روشهای مخصوص به وسیله میکروسکپ‌های معمولی نیز ممکن است مشاهده شوند. شناسائی گنجیدگیهای داخل هسته‌ای سلول‌های مبتلا در نمونه‌های تهیه شده در انسان به طور مستقیم بسیار مشکل است ولی تجربیات ثمربخشی که روی دامهای آزمایشگاهی بویژه روی موش به عمل آمده است نشان می‌دهد که عامل پستاکوز می‌تواند روی پرده کوریوآلاتوئیک جنین مرغ رشد نماید. عوامل کلامیدیائی با سنتز RNA (ریبوکلئیک اسید) و DNA (دزاکسی ریبونوکلئیک اسید) و به طریقه تقسیم دوتائی تکثیر حاصل می‌کنند. این عوامل نسبت به داروهای ضد میکروبی حساس هستند. کلامیدها علی‌رغم ریکتزیاها برای رشد و تکثیر، به انرژی متابولیکی میزبانهای خود وابسته هستند و خصوصیات میکروارگانیزم‌های داخل سلولی اجباری مشابه باکتری‌های گرم منفی را دارا می‌باشند.

برای تشخیص عامل پستاکوز مواد یا ترشحات آلوده بیماری را از طریق داخل صفاقی به موشهای آزمایشگاه تزریق می‌نمایند. یک هفته پس از تزریق اپی‌تلیوم صفاقی موشها را مورد آزمایش قرار می‌دهند. در صورت مثبت بودن گنجیدگیهای داخل سلولی را در تمام مراحل پیشرفت عفونت بعد از رنگ آمیزی بخوبی زیر میکروسکپ می‌توان

مشاهده نمود.

پسیتاکوز (Pacittacosis) یا اورنیتوز در پرندگان بخصوص در انواع طوطیها و کبوترها یک عفونت عمومی است که همراه با آلودگی کبد و طحال اتفاق می افتد. اصطلاح پسیتاکوز اگرچه از لفظ Pscittaccine یا طوطی گرفته شده است ولی معمولاً توصیف کننده بیماری انسانی است که منشاء آن انواع طوطیهای مختلف هستند در حالی که اورنیتوز (Ornithosis) اصطلاحی است که جامع تر می باشد و برای بیماری پرندگان و انسان به کار برده می شود.

در اواخر قرن نوزدهم بدون استثناء تمام موارد پسیتاکوز انسانی را که توأم با تلفات زیادی بود به طوطی بخصوص در زمستان که انسان تماس نزدیک با پرنده خانگی داشت نسبت می دادند، در حالی که ابتلای به پسیتاکوز در هر زمانی از سال ممکن است اتفاق افتد. بچه ها به همان اندازه افراد جوان، میانه سال و پیر حساسیت دارند. اطفال تازه متولد شده و بچه های بزرگتر در اثر ابتلای به این بیماری تلف شده اند. باوجودی که اختلافی در حساسیت جنس های زن و مرد نسبت به عامل پسیتاکوز وجود ندارد ولی گزارش بیماری پسیتاکوز در زنها به علت علاقه و تماس بیشتر با پرندگان فراوان تر دیده می شود.

در سال ۱۹۳۰ پسیتاکوز متعاقب شیوع بیماری در قسمتهای زیادی از دنیا اهمیت ویژه ای پیدا کرد. شیوع بیماری پس از وارد کردن انواع طوطیها از آمریکای جنوبی در برخی کشورها اتفاق افتاد، به طوری که در آن سال در آرژانتین موارد بسیار زیادی از بیماری در فروشندهگان پرنده و سایر علاقه مندان به پرندگان گزارش گردیده است.

اپیدمیولوژی:

مدفوع طوطیهای بیمار وسیله انتشار عامل پسیتاکوز است که پس از خشک شدن همراه گرد و خاک به محیط اطراف پراکنده می گردد. این عامل توسط پرندگان دیگر بخصوص کبوتر منتشر می شود. اورنیتوز در تمام دنیا در طیور گوشتی شایع است. بیش از ۵۰ نمونه مختلف از پرندگان خانواده طوطی به عنوان مخزن کلامید یا پسیتاسی شناخته شده اند. کبوتران و گروه زیادی از پرندگان خانواده طوطی (Pscittacidae) می توانند ناقل این میکروارگانیسم باشند. آلودگی به کلامید یا پسیتاسی را علاوه بر انواع

طوطیها و کبوتران، در بیش از حدود ۷۰ گونه دیگر از پرندگان نیز گزارش نموده‌اند. اردک، مرغابی و انواع مرغهای دریائی گاهی بیماری را به انسان منتقل کرده‌اند.

در برخی کشورها شیوع بیماری رو به ازدیاد رفته است. اغلب کارگران مراکز پرورش طیور اهلی با نشانه‌های پنومونی ویروسی بستری می‌گردند و آزمایشهای سرولوژیک وجود پادتن پسیٹاکوز را در خون آنان نشان می‌دهد. به همین دلیل وجود کارخانه‌های تولید گوشت مرغ را در انتشار بیشتر کلامیدیاها مؤثر دانسته و در سالهای اخیر مشخص شده است که عامل اورنیتوز در پاساژهای مکرر از تخم مرغ و موش دارای مقاومت داروئی شده و احتمال مقاومت داروئی کلامید یا پسیٹاسی در طبیعت نیز وجود دارد. بیماری در انسان پس از یک گردش ساده در باغ وحش نیز اتفاق افتاده است. کبوتر یکی از منابع انتقال کلامیدیا به انسان است و در چندین مورد خاص به طور قطع منبع عفونت این پرندۀ تشخیص داده شده است.

ابتلای انسان به بیماری اساساً از طریق تنفس مواد منتشره از پرندگان آلوده و آنهایی که در اثر بیماری تلف شده‌اند صورت می‌گیرد. مدفوع و پر پرندگانی که حاوی مواد آلوده می‌باشند عفونت انسانی را ایجاد کرده است. تا مدتها پس از بهبود و رفع نشانه‌های بیماری در پرندگان مدفوع آنها حاوی کلامیدیا خواهد بود. در بین خود پرندگان اورنیتوز به وسیله گرد و خاکی که محتوی مدفوع خشک است منتشر می‌شود و طبیعتاً گله طیوری که در یک لانه می‌باشند آلودگی نشان خواهند داد.

انتقال بیماری به انسان از طریق گازگرفتگی برخی پرندگان مثل طوطی و از راه گوارش عملی است. طوطی بازانی که با دهان خود به پرندگان غذا می‌دهند آلوده شده‌اند.

انتقال بیماری به انسان از طریق گوشت آلوده پرندگان بعید به نظر می‌رسد زیرا معمولاً چنین گوشت‌هایی حرارت لازم را برای از بین رفتن میکروارگانیسم به هنگام پخت خواهند دید. پسیٹاکوز از انسان به انسان منتقل شده است. پرستاران بیمارستانها آلودگی را از بیمارانی که با آنها در تماس مستقیم بوده‌اند کسب کرده‌اند. همچنین میکروب شناسان در آزمایشگاهها به این بیماری مبتلا شده‌اند.

نشانه‌های بیماری در انسان :

نشانه‌های بالینی شناخته شدهٔ پستیاکوز در انسان از پنومونی (ذات‌الریه) تا تبهای غیر مشخص متفاوت می‌باشند. دورهٔ کمون بیماری متفاوت بوده، ممکن است یک تا دو هفته و در بعضی مواقع زمانی بیشتر ادامه داشته باشد. نشانه‌های بیماری ممکن است بتدریج و یا به طور ناگهانی ظاهر شوند که عبارتند از : تب، لرز، سردرد، گلودرد، بی‌حالی و تنگی نفس. در هفته اول بیماری درجهٔ حرارت بتدریج بالا رفته و فقط صبح‌ها کمی پایین می‌آید و در هفته دوم بیماری بتدریج درجهٔ تب کاهش می‌یابد. سردرد شدید و اختلال روانی ممکن است از مشخصات برجستهٔ پستیاکوز کلاسیک باشد. در اشکال خفیف بیماری، عفونت به قسمتهای بالائی دستگاه تنفس محدود شده و در نتیجه برونشیت بدون ابتلای ریه‌ها ایجاد می‌شود و در این حالت ممکن است مدت یک هفته تب وجود نداشته باشد. بعضی اوقات حالات خفیف، مخفی و یا غیر عادی پستیاکوز ممکن است تشخیص داده نشود.

نشانه‌های ابتلای ریه که از نقاط اولیه استقرار عفونت انسانی می‌باشند بسیار جزئی هستند. سرفه ممکن است وجود نداشته و یا جزئی باشد. خلط نیز کم بوده و یا وجود ندارد. در آزمایش بالینی سینه و گوش دادن صداهای تنفسی ممکن است صدای رال مرطوب شنیده شود و پرتونگاری ممکن است تراکم برونکوپنومونی گسترده‌ای را در لُب‌های ریوی نشان دهد. ابتلای فرم عصبی که معمولاً به شکل مننژیت تظاهر می‌نماید و همچنین پنومونی آتیپیک که در تب کیو وجود دارد ممکن است در این بیماری نیز دیده شود.

در اشکال حاد بیماری عفونت ممکن است عمومی بوده و بیمار حالتی هذیانی داشته و تهوع و استفراغ، یبوست و یا اسهال ممکن است جلب توجه نماید. نشانه‌های یرقان، بزرگی کبد و طحال و سرانجام وجود آلبومین در ادرار ممکن است مشاهده شود.

تشخیص :

تاریخچه تماس نزدیک بیمار با پرندگانی از قبیل طوطی و یا کبوتر همراه با نشانه‌های بالینی بخصوص وجود پنومونی آتیپیک، ظن وجود بیماری را تقویت می‌کند. بالا رفتن پادتن در مقابل گروه پستیاکوز و عوامل لنفوگرانولوما و نه رثوم

(lymphogranuloma Venereum) که در دو آزمایش متوالی (هفته اول و دوم) انجام می‌شود، با تشخیص سرولوژیک با روش ثبوت عناصر مکمل (complement fixation) صورت می‌گیرد. در موارد بالینی بیماری، کلامیدیا را ممکن است از خلط، شستشوی گلو و خون انسان جدا کرد. این موارد را از راه داخل مغزی به موش تزریق کرده و یا روی تخم مرغ جنین دار کشت می‌دهند.

درمان:

عامل اوریتوز نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های جدید حساس بوده و کلرتتراسیکلین (Chlortetracycline) را بهتر از سایر آنتی‌بیوتیک‌ها مؤثر می‌دانند.

پیشگیری:

پیشگیری از ابتلای انسان به پستیاکور بستگی کامل به اجتناب از تماس با پرندگان بخصوص در منازل، در لانه کبوتر و یاقفس مرغان دارد. از تغذیه پرندگان به وسیله لب بایستی اجتناب کرد چون این عمل غیر بهداشتی و خطرناک می‌باشد و ممکن است نتیجه آن انتقال کلامیدیا به انسان باشد. ورود و تسلیم پرندگان وارداتی به فروشگاههای پرند فروشی برای جلوگیری از ازدیاد و اداره نامناسب آنها بایستی تحت کنترل مرکز مراقبت‌های بهداشتی درآید. چون در صورت وجود کلامیدیا این وضعیت نامناسب بهترین وسیله برای انتشار آلودگی بین پرندگان خواهد بود. به کمک داروهای شیمیائی و به کار بردن مقدار زیاد تتراسیکلین در آب آشامیدنی و یا دان پرندگان خانواده طوطی به مدت دو هفته می‌توان پرندگان را عاری از عوامل پستیاکوز کرد و خطر انتشار بیماری را کاهش داد.

وضع قوانین مخصوص جهت قرنطینه و ورود پرندگان به کشور بخصوص طوطی از عوامل مهم و مؤثری است که در جلوگیری از ورود و انتشار بیماری پستیاکوز می‌تواند نقش داشته باشد.

یافته‌های جدید دربارهٔ بیماریهای ویروسی مشترک انسان و دام (برگرفته از شبکهٔ بین‌المللی اینترنت)

۱- تب هموراژیک آفریقائی (ویروس ماربورگ):

عامل این بیماری که به اسامی ماربورگ (Marburg)، بیماری میمون سبز یا میمون وروت (Vervet) نیز موسوم است، در زمرهٔ فیلوویروس‌ها طبقه‌بندی شده است. ویروس ماربورگ، ویروس حاوی RNA است که از نظر مورفولوژی سطحی شبیه به رابدو ویروس‌هاست ولی دارای فیلامان‌ها و شاخه‌های غیر عادی یا اشکال لوله‌ای شکل ویژه‌ای است که با گروه‌های دیگر ویروسی شناخته شده، متفاوت می‌باشد و این تفاوتها از لحاظ میکروسکپ الکترونی از همدیگر متمایز می‌شوند (۳۴).

مخزن و فراوانی بیماری:

این بیماری به صورت یک بیماری فوق‌العاده حاد و کشنده است که اولین بار در ماربورگ آلمان در سال ۱۹۶۷ شناخته و تعریف شد. این بیماری از طریق کشتی از میمونهای سبز آفریقائی از اوگاندا به ماربورگ آلمان آورده شد. در کشتی تعداد ۳۱ نفر مبتلا به این بیماری بودند که ۷ نفر از آنان در سال ۱۹۶۷ تلف شدند. تماس با خون و بافتهای بدن میمونهای سبز آفریقائی (*Cercopithecus aethiops*) یا تماس ثانویه با افراد مبتلا منجر به انتقال بیماری می‌شود. بیماری در افرادی که با حیوانات سالم و دست نخورده تماس داشته‌اند و یا با پوشیدن دستکش و لباسهای حفاظتی بانسوج حیوانات در تماس نزدیک هم بوده‌اند گزارش نشده است. دومین کانون همه‌گیری بیماری ماربورگ در سال ۱۹۷۵ در آفریقا گزارش شده. در این همه‌گیری ناگهانی ۳ نفر بدون اینکه مشخص شود با میمون تماس داشته‌اند به این بیماری مبتلا شدند. سومین و چهارمین کانونهای بیماری به ترتیب در سالهای ۱۹۸۰ و ۱۹۸۷ در کنیا (آفریقا) گزارش شدند. مخزن ویروس در طبیعت نامعلوم است. تصور می‌رود که میمونها و انسان میزبانهای اتفاقی این ویروس هستند. در شمپانزه‌ها، میمونهای سبز آفریقائی و بابون‌ها پادتن‌های ویروس یافت شده است. بیماری به‌طور تجربی در میمونهای سبز آفریقائی، میمونهای رزوس و اسکویرل، خوکچه‌های هندی و هامسترها ایجاد شده است که منجر

به ۱۰۰٪ تلفات در آنها شده است.

انتقال بیماری: تماس مستقیم با خون و نسوج آلوده یا تماس نزدیک با بیماران مبتلا به بیماری ماریورگ منجر به انتقال بیماری می شود. ویروس در بزاق، منی و ادرار بیماران پیدا شده است.

بیماری در نخستی های انسان نما: نشانه های بالینی در میمونهای سبز مشاهده نمی شود، ولی معمولاً بیماری در سایر گونه های میمونها بعد از عفونت تجربی کشنده است. لوکوپنی (کاهش گلبول های سفید خون)، خونریزیهای انتشاری موضعی و پراکنده به صورت پتشی در سراسر بدن میمونهایی که به طور تجربی آلوده شده اند و گاهی اوقات خونریزیهایی در دستگاه گوارش (GI) آنان مشاهده می شود.

بیماری در انسان: دوره کومون بیماری ماریورگ ۵ تا ۷ روز است. تب، سردرد، درد عضلانی، استفراغ، اسهال، خونریزیهای پراکنده، التهاب و تورم ملتحمه چشم، ترس از نور، بروز دانه های قرمز پوستی و زردی از نشانه های بالینی بیماری در انسان است که متعاقب دوره کومون مشاهده می شوند. لوکوپنی (کاهش گلبول های سفید)، ترمبوسیتوپنی (کاهش پلاکت های خونی) و پروتئین در ادرار از نشانه های آزمایشگاهی است. نشانه های شوک و مرگ در ۲۵٪ موارد اتفاق می افتد. در مشاهدات کالبدگشائی بعد از مرگ، خونریزی در سراسر بدن امری عادی است.

تشخیص: با انجام آزمایشهای IFA (یادتن های درخشان غیر مستقیم)، ELISA، و وسترن بلات (Western blot) و مشاهدات میکروسکوپی الکترونی (EM) یا جدا سازی ویروس می توان بیماری ماریورگ را تشخیص داد.

درمان: درمانهای حمایتی یا تقویتی احتمالاً با استفاده از سرم ایمن امکان پذیر است.

پیشگیری / کنترل: اعمال قرنطینه شدید در مورد میمونهای وارداتی و یا پریمات های وحشی که دستگیر شده اند از مهمترین راههای پیشگیری از ورود بیماری در هر کشوری است. به طور طبیعی میمونهای مبتلا طی چند هفته مریض و تلف می شوند. رعایت بهداشت، ضد عفونی، استفاده از لباسهای محافظتی و ایمنی از جمله نکاتی است که در پیشگیری و کنترل بیماری باید ملحوظ گردد. جداسازی افراد بیمار و جلوگیری از تماسهای آمیزشی و جنسی، تا زمانی که مایع منی مردان مبتلا عاری از

ویروس شود، از جمله نکاتی است که باید رعایت شود.

۲- بیماری ابولا (EBOLA) یا تب هموراژیک آفریقائی: عامل: از نظر ریخت شناختی (مورفولوژی) شبیه به عامل بیماری ماریبورگ است ولی از نظر ژنتیکی از آن متمایز می باشد. هر دو دارای RNA و از ویروس های فیلوویروس هستند. این ویروس هم مانند ویروس ماریبورگ دارای فیلامان ها، شاخه و اشکال لوله ای شکلی هستند که با هیچ کدام از گروه های ویروسی دیگر از این حیث شباهتی ندارند (۳۲).

مخزن و فراوانی بیماری: مخزن ویروس نامعلوم است. احتمالاً میمون ها میزبان های اتفاقی این ویروس هستند که آن را به انسان ها نیز منتقل می کنند. بیماری «ابولا» در سال ۱۹۷۶ اولین بار در زیر شمالی و سودان جنوبی شناخته شد که در آن سال از بین ۵۰۰ مورد بیماری تعداد ۳۵۰ مورد تلفات گزارش شد.

انتقال: انتقال از انسان به انسان در اثر تماس مستقیم با خون، ترشحات، اندام های آلوده و مایع منی آلوده اتفاق می افتد. عفونتهای انتقالی از طریق ترشحات بینی کراً مشاهده شده است. تمام مواردی که در کشور زیر گزارش شد، ناشی از تماس با سرنگ ها و سوزن های آلوده بوده است که این موارد منجر به مرگ شده است.

بیماری در انسان: نشانه های بالینی بیماری ابولا در انسان عبارتند از: تب، سردرد، ناراحتی عمومی که به دنبال آن درد و ناراحتی سینه پیش می آید، اسهال و استفراغ. میزان مرگ و میر ناشی از این بیماری ۵۰ تا ۹۰ درصد است.

تشخیص: IFA، ELISA، وسترن بلات و استفاده از میکروسکپ الکترونی (EM) یا جدا سازی ویروس از روش های تشخیص این بیماری است.

درمان: درمان حمایتی احتمالاً با استفاده از سرم مصون یافته.

پیشگیری و کنترل: ایجاد قرنطینه جدی میمون های تازه وارد و یا میمون های وحشی که دستگیر شده اند. میمون های مبتلا به فاصله چند هفته معمولاً مریض شده و تلف می شوند و پس از چند هفته قرنطینه این موضوع روشن می شود. رعایت بهداشت، ضد عفونی محیط و استفاده از لباس های محافظتی و جداسازی افراد مبتلا، از جمله روش های پیشگیری و کنترل بیماری است. در کنترل بیماری ابولا در انسان پیشگیری از

انتقال بیماری از راه آمیزشی تا زمانی که مایع منی عاری از ویروس ابولا شود باید مدّ نظر قرار گیرد.

۳- بیماری هاری

بیماری هاری بیماری حاد و کشنده‌ای است که به علت ویروس را بدو ویروس ایجاد می‌شود.

مخزن و فراوانی: بیماری هاری گسترش جهانی دارد. به استثنای چند کشور در سایر کشورها یافت می‌شود. مخازن و ویروس در طبیعت بسته به شرایط جغرافیایی متفاوت است و از کشوری به کشور دیگر تغییر می‌یابد. در کشورهای مختلف حیوانات گوناگون نظیر روباه، خفاش، راکون، اسکانک، سگ، گربه، گاو و سایر حیوانات مخزن ویروس هستند. در آمریکای شمالی (ایالات متحده و کانادا) هاری ناشی از مخازن حیوانات وحشی به طور مکرر در راکون‌ها و اسکانک‌ها گزارش شده است. در این کشورها هاری ناشی از مخزن حیوانات وحشی و فور بیشتری دارد و فقط ۱۰٪ موارد از منابع حیوانات اهلی است. ۱۶ مورد هاری در بین پریمات‌ها یا میمونهای انسان‌نما شامل شمپانزه، سبوس (Cebus) و سینوس (Cynos) و میمونهای کوچک اسکوپرل گزارش شده است. در تمام کشورهای وابسته به NHP ویروس هاری بومی (آندمیک) شده است (۳۵).

در کشور آلمان، پارمن (Paarman) ۲۵ مورد هاری در پرندگان گزارش کرده است که شامل ۱۱ جوجه، ۲ غاز، ۱ گنجشگ، ۱ جغد، ۱ کلاغ، ۳ شاهین، ۱ کایت (kite)، ۱ magpie و ۴ buzzard بوده است. فقط در ۳ مورد از پرندگان مذکور اجسام‌نگری مشاهده شده است. در ایالات متحده آمریکا، جغد (بوف) شاخدار بزرگ امکان دارد ویروس هاری را از راه فضولات خود به بیرون دفع کند. این حالت زمانی مورد مطالعه قرار گرفت که جغد مذکور از گوشت یک اسکانک آلوده به ویروس هاری تغذیه و مصرف کرده بود. جوندگان و خرگوشها بندرت به بیماری هاری مبتلا می‌شوند. در ایالات متحده آمریکا، بیماری هاری ۱۳ نوبت از سال ۱۹۵۸ تا ۱۹۹۸ از فرت‌ها (ferrets) گزارش شده است. این موارد عمدتاً از فرت‌هایی که از مغازه‌های خرید و فروش حیوانات دست‌آموز (Pet shops) خریداری شده بودند و به عنوان حیوانات

خانگی نگهداری می شدند گزارش شده است.

انتقال هاری:

ویروس از راه بزاق در اثر گاز گرفتگی، خراشهای پوستی و یا خراشهای جزئی در موقع آلودگی نسوج و مالیات به حیوانات آزمایشگاهی منتقل می شود. سگهای هار ویروس را به مدت ۵ تا ۷ روز قبل از نشان دادن نشانه های هاری از بزاق خود دفع می کنند. گربه ها فقط برای ۳ روز قبل از بروز نشانه های هاری ویروس را از بزاق خود دفع می کنند.

انتقال هاری از راه استنشاقی (تنفسی) در حیوانات آزمایشگاهی و در خفاشهایی که در غارها زندگی می کنند گزارش شده است. این نوع انتقال هاری (شکل تنفسی) نیاز به مقدار زیادی ذرات معلق در هوا دارد که باید حاوی ویروس هاری باشند. حیواناتی که نشانه های بالینی هاری را از خود بروز می دهند، معمولاً مقدار زیادی ویروس هاری را می توانند با خود حمل و دفع نمایند.

هاری در حیوانات:

حیوانات هار در تمام انواع، نشانه های مشخص هاری را از خود بروز می دهند. این نشانه ها عمدتاً حکایت از وجود اختلالات سیستم عصبی مرکزی (CNS) اختصاصاً در حیوانات گوشتخوار و عموماً در نشخوارکنندگان، خفاشان و انسان دارد. دوره بالینی یا کلینیکی بیماری بویژه در سگها می تواند به سه مرحله تقسیم شود: اختطاری، تحریکی و فلج. اصطلاح هاری خشمگین به حیواناتی برمی گردد که مرحله تحریکی در آنان غلبه دارد ولی «هاری آرام» که همراه با نشانه های فلج در حیوانات هار است بیشتر به شکل هایی از هاری برمی گردد که دوره تحریکی بیماری هاری در آنان بسیار کوتاه می باشد به نحوی که حتی ممکن است مرحله تحریکی اصلاً وجود نداشته باشد و پیشرفت بیماری هاری از مرحله اختطاری به طور مستقیم با سرعت به مرحله فلج ختم شود. در هر حیوان هار، اولین نشانه بالینی تغییر در رفتار حیوان می باشد که ممکن است این علامت غیر قابل تشخیص باشد و از یک اختلال ساده دستگاه گوارش (GI)، صدمات جلدی، تا نشانه های جسم خارجی در دهان، مسمومیت و یا یک بیماری

عقونی زودرس متفاوت و گوناگون باشد. تغییرات دمای بدن در این بیماری چندان حائز اهمیت نیست و بالا و پایین رفتن آن ممکن است وجود داشته باشد و یا مشاهده نشود. حیوانات مبتلا به هاری معمولاً از خوردن و آشامیدن امتناع می‌ورزند. کراراً مشاهده شده است که نشانه‌های تحریکی در دستگاه ادراری تناسلی خود بروز می‌دهند. نعوظ آلت تناسلی در حیوانات نر و تمایل زیاد به آمیزش جنسی در آنها مشاهده شده است. بعد از مرحله اختطاری که ۱ تا ۳ روز طول می‌کشد، حیوانات ممکن است

نشانه‌های تحریکی عصبی از خود نشان دهند و یا مبتلا به فلج شوند. یعنی خیلی خشمگین و وحشی به نظر رسند و یا برعکس آرام و گوشه‌گیر و فلج شوند. گوستخواران، خوکها و بندرت اسبها و قاطرها امکان دارد حیوانات دیگر و انسان را گاز گرفته و با کوچکترین تحریکی واکنش‌های حمله به افراد و حیوانات را از خود نشان دهند. گاوهای مبتلا کوچکترین حرکتی را در اشیای متحرک تعقیب می‌کنند. بیماری بسرعت تا مرز فلج پیشروی می‌کند و مرگ حیوان مبتلا به فاصله ۱۰ روز بعد از شروع اولین نشانه‌های هاری فرا می‌رسد. گریه‌های وحشی و اهلی مبتلا به هاری به‌طور ناگهانی حمله می‌کنند و به صورت خشن و وحشیانه‌ای پس از حمله به حیوانات و انسان آنها را گاز می‌گیرند و حالت درنده خوئی پیدا می‌کنند. روباههای هار و اسکانک‌ها به‌طور مکرر حیاط خانه‌ها را در می‌نوردند و به سگها و انسانها حمله می‌نمایند.

این نشانه‌ای است که هرگاه در محلی دیده شود باید به هاری در روباه مشکوک شد و یافتن روباه خشمگین و حمله‌ور همراه با وجود Porcupine quills روی بدن حیوان می‌تواند در بیشتر موارد تشخیص هاری را مورد تأکید قرار دهد. بدین معنی که مشاهده تیغ‌های خارپشت همراه با روباه می‌تواند حکایت از حمله قبلی روباه به جوجه تیغی کند، که این خود دلالت بر وحشی بودن و حمله‌ور شدن روباه به سایر حیوانات و انسان دارد و در چنین حالتی می‌توان به هاری و احتمال انتقالش از روباه به انسان و دام فکر کرد.

اسکانک‌ها و روباههای هار غالباً مسئول حمله به گاوهای مراتع و حتی گاوهای نگهداری شده در اصطبل‌های روباز هستند و در اثر این تهاجم حیوانات اهلی مزرعه را مبتلا به هاری می‌کنند. راکون‌های هار با از دست دادن ترس از انسان، حمله‌های مکرر به افراد، خشم و عدم هماهنگی در حرکات از دست دادن فعالیت‌های روزانه و حمله‌ور شدن در شبها مشخص می‌شوند.

در مناطق شهری غالباً به سگها حمله می‌کنند. خفاشانی که در طول روز به پرواز در می‌آیند احتمالاً هار هستند و این تغییر رفتار خفاشها هشدار می‌دهد که باید به آن توجه داشت.

هاری در انسان :

معمولاً در تایخچه افراد مبتلا به هاری سابقه‌ای از حمله حیوانات هار و گاز گرفتگی توسط این حیوانات وجود دارد. در محل گاز گرفتگی و زخم وارده در پوست انسان ابتدا درد احساس می‌شود و سپس بیحسی موضعی در آن نقطه پدید می‌آید. پوست کاملاً حساس است و نسبت به تغییرات درجه حرارت محیط بویژه در شرایطی که هوا جریان داشته باشد واکنش نشان می‌دهد. تلاش در موقع نوشیدن آب و مایعات فوق‌العاده دردناک است و این حالت در اثر اسپاسم ناحیه حنجره پیش می‌آید به نحوی که بیمار از نوشیدن آب امتناع می‌ورزد (این نشانه مشخص را هیدروفوبی یا ترس از آب می‌گویند). بیمار بیقرار است و رفتار عجیبی از خود نشان می‌دهد. اسپاسم عضلات، اسپاسم ناحیه حنجره و حساسیت‌پذیری فوق‌العاده‌ای در انسان بیمار مشاهده می‌شود سپس تشنجات شروع می‌گردند. مقدار زیادی بزاق غلیظ از دهان فرد مبتلا جاری می‌شود.

تشخیص: هاری را به عنوان یک مسئله احتمالی در هر حیوان وحشی گرفتار شده و یا حیوان آزمایشگاهی اتفاقی که سابقه نامعلومی از واکسیناسیون ضد هاری و علائمی از اختلالات سیستم اعصاب مرکزی دارد باید مورد توجه قرار داد. جداسازی ویروس از نسوج و مایعات بدن، انجام آزمایش FA از نسوج رنگ آمیزی شده شامل بافت‌های قرنیه، پوست منجمد، خراشها و نمونه‌های برداشت شده از بافت‌های پوششی مخاطی، از جمله نمونه‌برداری از حنجره می‌تواند کمک مؤثری در تشخیص هاری بنماید. تست‌های فوق‌العاده حساس و اختصاصی در شرایطی وجود دارد که می‌توان به کمک آنها انواع سویه‌های ویروس با منشأ راکون و یا اسکانک را از طریق آنالیز پادتن‌های تک‌بنیانی (مونوکلونال) شناخت و متمایز نمود. این پادتن‌ها بسیار اختصاصی است و حتی برای تشخیص یک ذره ویروس در یک کانون آنتی ژنیک کفایت می‌نماید. سویه‌های جدا شده ویروس هاری با شرایط اقلیمی انتشار جغرافیائی بیماری مطابقت دارد. این روش‌های تشخیصی برای اپیدمیولوژیست‌ها و سایر پژوهشگران فوق‌العاده ارزشمند است و اجازه می‌دهد به عنوان ابزار اپیدمیولوژیک منابع ویروس را شناسائی نمود. تاکنون با این روش‌ها ۵ سویه ویروس هاری با توجه به انتشار جغرافیائی بیماری از حیوانات خاکزی (terrestrial animals) جدا شده است، ۲ سویه اسکانک، ۱ سویه

راکون، ۱ سویه روباه خاکستری، ۱ سویه روباه قرمز، و بیش از ۵ سویه از خفاشان جدا شده است.

درمان هاری:

این بیماری شدید و خطرناک و تقریباً کشنده در جهان برای معالجه نیاز مبرمی به مراقبت‌های ویژه دارد از جمله مراقبت از باز بودن راه تنفسی، رساندن اکسیژن و کنترل تشنجات ناشی از اختلالات عصبی در فرد بیمار.

پیشگیری و کنترل هاری:

ویروس هاری در گرمای بیش از ۵۰ درجه سانتی‌گراد بسرعت نابود می‌شود و در دمای اتاق معمولی کمتر از چند ساعت می‌تواند زنده بماند (البته در نسوج منجمد برای سالها می‌تواند زنده باقی بماند). ملاحظات و رساندن کمک‌های اولیه فوری به بیماران در پانسمان زخمهای ناشی از گاز گرفتگی توسط حیوانات می‌تواند در کنترل بیماری مؤثر واقع شود. چنانچه به مواردی از هاری مشکوک برخورد کردید حتماً با مقامات و مشاوران بهداشتی محلی و مرکزی وابسته به انستیتو پاستور مشورت نمایید.

ایمنی پس از در معرض خطر قرار گرفتن: تا ۵۰٪ سرم (گلوبولین مصون یافته) ضد هاری را در اطراف زخم و محل گاز گرفتگی تزریق می‌کنند و بقیه آن را در داخل عضله تزریق می‌نمایند. واکسن دیپلوئید سل انسانی (HDCV) از راه داخل عضلانی در فواصل روزهای صفر، ۳، ۷، ۱۴، و ۲۸ تزریق می‌شود. بیماری هاری را در حیوانات اهلی از طریق واکسیناسیون حیوانات و رعایت مقررات بهداشتی کنترل کنید، از نگهداری حیوانات وحشی به عنوان حیوان دست‌آموز پرهیز شود. واکسیناسیون حیوانات وحشی که به عنوان حیوانات خانگی نگهداری می‌گردند مورد تشویق قرار نگیرد. پرسنل و کارکنان در معرض خطر هاری را حتماً واکسینه نمایید.

منابع و مأخذ مورد استفاده در فصل اول کتاب

الف - فارسی:

- ۱ - ذوقی، اسماعیل (۱۳۷۵): بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان، انتشارات مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، ص ۳۰۳-۳۱۹
- ۲ - ذوقی اسماعیل (۱۳۷۶): بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزهای ویروسی)، انتشارات مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، ص ۳۴۵ و ۵۸۳، ۶۱۵-۶۳۵
- ۳ - راد، محمدعلی (۱۳۶۳): بررسی اپیدمیولوژیک هاری در جیرفت (استان کرمان)، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره چهارم، شماره (۱)، ص ۱-۱۵.
- ۴ - راد، محمدعلی، (۱۳۶۸)، محققین استرالیایی در جستجوی درمان آنفلوآنزا هستند، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره چهارم و چهارم، شماره (۲)، ص ۷۶-۷۵
- ۵ - راد، محمدعلی (۱۳۷۱)، فرآورده‌های بیوتکنولوژی و کاربرد آنها در دامپزشکی، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره چهارم و هفتم، شماره (۱) و (۲)، ص ۱۶۵-۱۶۹
- ۶ - راد، محمدعلی (۱۳۷۴)، بیماری بَرنا و احتمال زئونوتیک بودن آن، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره پنجاهم، شماره (۱ و ۲)، ص ۱۳
- ۷ - راد، محمدعلی (۱۳۷۴)، آشنائی با سویه‌های جدید ویروس «ایدز» (لوسمی گریه‌ها)، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره پنجاه و یکم، شماره (۳ و ۴)، ص ۱۰۷
- ۸ - راد، محمدعلی؛ جمشیدی، شهرام؛ آل داود، سید جاوید (۱۳۷۶): بیماریهای پوست دامهای کوچک (بیماریهای عفونی و ایمنولوژیک)، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۳۳۱
- ۹ - راد، محمدعلی (۱۳۷۷)، مطالعه سر و اپیدمیولوژیک FIV، همراه با اولین گزارش AIDS گریه‌های ارجاعی به بیمارستان آموزشی دانشکده دامپزشکی، مجله

- دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره پنجاه و سوم، شماره (۱ و ۲)، ص ۱۵-۲۵
- ۱۰ - کیوانفر، هادی (۱۳۷۶)، ویروس شناسی دامپزشکی (چاپ اول)، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۹۹، ۲۶۲ و ۳۹۷.
- ۱۱ - میمندی نژاد، محمدحسین (۱۳۳۵)، پاتولوژی مقایسه‌ای (بیماریهای مشترک انسان و دام) - جلد اول، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۱۲۱
- ۱۲ - میمندی نژاد، محمدحسین (۱۳۳۷)، پاتولوژی مقایسه‌ای (بیماریهای مشترک انسان و دام) - جلد سوم - انتشارات دانشگاه تهران، ص ۴-۱۱

ب - لاتین :

References:

13. Chitu, M., Ciufecu, C., Nacescu, N (1977), Zentralblat - Fur Bacteriologie, 238: 1, pp. 59-65
14. Depaola, A. (1988), Applied and Environmental Microbiology, 54: 2, pp. 617-618.
15. Eisa, M., Tagel Deen, M.H., Omer, E.A, (1985) An outbreak of contagious ecthyma in sheep and goats Sudan, Bulletin of Animal Health and Production in Africa, 33:2, pp. 16-170.
16. Hanson, R. P, (1968), Discussion of the Natural History of Vesicular Stomatitis Am. J. Epidemiol., 87, pp. 264-266.
17. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th Edition (1994), Mc Graw Hill, INC., PP. 276-277.
18. Hsiung, G, Fony, C, Landry, M. (1994): Diagnostic Virology, New Haven, Yale University Press,, PP. 315-334.
19. Ito, F. H.(1985), The WHO control program for human and canine rabies, Annales de L'Institut Pasteur, Virologie; 136. Ed: 4, PP.

- 491-494.
20. Khalafallah, M. (1996), Clinical and epizootiological features of camel pox in west of Sudan, J. of Camel Practice and Research, PP. 99-101,
21. Khalafallah, M. (1997), Occurence of pox infections in Camels in India, Vet. Bulletin, 67: 6,P. 3016.
22. Mahnel, H.(1986), Identification of a cow pox virus isolated from a child., J. of Vet. Med. 33: 5., pp. 362-370.
23. Magalhaes - M. (1991) : Revista - de - Microbiologia, 22 : PP. 2, 83-88
24. Muller, G. H.; Kirk, R.W.; Scott, D.W.(1995): Small Animal Dermatology, W. B. Saunders Co.,
25. Schwabe, C. W. (1984): Veterinary Medicine and Human Health, 3rd edition, Williams and Wilkins, Baltimore London., pp. 194-198.
26. Seydi, M(1985): R.T.V.A - No. 213, pp. 19-24
27. Scott, D. W(1988). Larg Animal Dermatology, W. B. Saunders Co. Philadelphia,
28. Soave, O.(1981), Viral infections common to human and non-human primates, J. Am. Vet. Medical Associ., 179,pp. 1385-1388,
29. Tizard, Ian, (1992), Veterinsry Immunology - An Introduction, Fourth. Edition, W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp. 83, 267.
30. Wilkinson, G. T. (1970): Possible "Orf" (Contagious pustular dermatitis) or contagious ecthyma of sheep infection in the dog., J. of Vet. Record., 87 p. 766.
31. WHO - The global eradication of small pox (1980), final report of the global commission for the certification of small pox eradication.

ج - اینترنت (شبکه رایانه‌ای) :

32. Ebula : [http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html # V14](http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html#V14), sept., 1996.
33. Ecthyma : [http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html # 13](http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html#13), sept., 1996.
34. Marburg : [http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html # V12](http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html#V12), sept., 1996
35. Rabies: [http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html # V13a](http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html#V13a), sept., 1996.

فصل دوم

بیماریهای باکتریائی مشترک

مهمترین بیماریهای باکتریائی مشترک که در ردیف زئونوزهای مستقیم در این مبحث مورد بحث قرار می گیرند عبارتند از: سیاه زخم (شارین)، سالمونلوز (مسمومیت های غذائی ناشی از سالمونلاها)، بروسلوز (تب مالت)، پاستورلوز، لپتوسپیروز، مسمومیت، توپرکلوز (سل)، وبریوز و تتانوز (کزاز). سایر بیماریهای باکتریائی از قبیل: استافیلوکوکوز، استرپتوکوکوز، کلی باسیلوز و همچنین بیماریهای تولا رمی و تب کیو (Q) که عوامل آنها در ردیف باکتری های ریزتر قرار می گیرند نیز به طور اجمال در حد آشنائی دانشجویان دوره دکترای دامپزشکی مورد مطالعه و بررسی قرار می گیرند و مطالب مربوط به سایر بیماریهای باکتریائی مشترک که بیشتر از نظر تحقیقات علوم پزشکی و دامپزشکی در سطح دوره های تخصصی حائز اهمیت می باشند در کتابی دیگر مورد بحث قرار خواهند گرفت.

۱ - سیاه زخم (شارین)

عامل: باسیلوس آنتراسیس B.anthraxis

راه انتقال: تماس مستقیم

میزبان مهره دار متداول: تمام علفخواران

شیوع در انسان: پراکنده و موارد انفرادی

حدت عفونت در انسان: شدید و گاهی مهلک

سیاه زخم یا بیماری شارین که عامل آن باسیلوس آنتراسیس (*Bacillus anthracis*) می باشد در تمام نقاط دنیا بخصوص آسیا، آفریقا و اروپا یافت می شود. سیاه زخم (شارین) بیماری اولیه حیوانات اهلی (گاو، گوسفند، بز و اسب)

می باشد و نسبت بروز آن در این حیوانات در کشورهای مختلف متفاوت است. تمام علفخواران حتی گوزن، شتر و فیل به این بیماری حساس هستند ولی گوشتخواران (سگ، گربه، روباه) و همه چیزخواران (خوک) حساسیت کمتری دارند. پرندگان عموماً حساسیت چندانی ندارند. برخی از جوندگان وحشی از قبیل موش صحرانی (Rat) و جریبل ها (Gerbiles) نیز ممکن است آلوده شوند. باسیل و هاگ میکروب سیاه زخم از مدفوع حیوانات گوشتخوار جدا شده است.

اپیدمیولوژی: سیاه زخم به بعضی کشورها از طریق علوفه و حیوانات و کودهای مورد مصرف کشاورزی که از پودر استخوان و سایر محصولات حیوانی تلف شده از این بیماری تهیه شده اند وارد می شود. شیوع بیماری در مزارعی که نشان از وجود آلودگی قبلی نداشته اند متعاقب استفاده از کودهای حیوانی وارداتی که از استخوانهای حیوانات مرده به دست آمده گزارش شده است. دباغ خانه ها، کارخانه های تهیه مواد پشمی و موئی مسئول آلودگی مزارع کشاورزی بوده اند. باسیلوس آنتراسیس در مقابل مواد شیمیائی و عوامل نامساعد محیطی مقاومت زیادی دارد و هاگ های آن در خاک تقریباً به مدت نامحدودی زنده می مانند. وقتی یک منطقه، آلوده شد، کانونی نسبتاً دائمی از بیماری سیاه زخم بوجود می آید و تا سالهای زیادی بعد از آن شیوع بیماری در آن منطقه ادامه خواهد داشت. پرندگان گوشتخوار، حیوانات و حشرات می توانند باسیل عامل بیماری سیاه زخم را از لاشه حیوانات بیمار به حیوانات سالم منتقل کنند و مگس های خونخوار ممکن است میکروب را از حیوان به انسان و یا از حیوان به حیوان منتقل کنند. به نظر می رسد که راه طبیعی آلودگی علفخواران علوفه آلوده باشد.

ابتلای انسان یا ناشی از تماس با حیوانات آلوده است و یا اینکه در مناطق صنعتی در نتیجه کار با پشم و مو و جلد و پوست این حیوانات صورت می گیرد. فرچه های صورت تراشی، خرها، محتویات بالش و تشک هایی که آلوده به هاگ می باشند و یا گوشت های آلوده به سیاه زخم بخصوص وقتی به اندازه کافی پخته نشده اند از منابع دیگر آلودگی انسان می باشند. آلودگی در آزمایشگاه نیز اتفاق افتاده است و پوست خراش دار ایجاد این نوع آلودگی را تسهیل می کند. در مناطق روستائی، آلودگی نزد چوپانان، کشاورزان، قصابان، پوست کنها، افرادی که در کارخانه های پوست و دباغ خانه ها کار می کنند و سرانجام در دامپزشکان و آسیب شناسان اتفاق می افتد.

سیاه زخم در انسان

وجود بیماری در انسان با ظهور زخمی در ناحیه ورود میکروب مشخص می شود که این نقطه ممکن است پوست، حلق، حنجره، ریه (بیماری کارگران پشم جورکنی) یا لوله گوارش باشد. متداولترین شکل جلدی بیماری روی صورت، گردن، دستها یا ساعدها اتفاق می افتد. زخم به صورت یک برجستگی خارش دار ظاهر می شود که بزرگ شده و به شکل زخمی مرطوب با مرکزی تیره و نکروزه درمی آید و اطراف آن خیزدار است. با خشک شدن این زخم دلمه ای سیاه و ضخیم روی آن ایجاد می شود که در اطراف آن زخمهای پوستی کوچکی دیده می شوند. این زخم نسبتاً بدون درد می باشد و غدد لنفاوی موضعی مربوط به آن ملتهب و متورم می باشند. ممکن است در افراد غیر مصون تب زیاد و مسمومیت توأم با وجود میکروب در خون (سپتی سمی) که کشنده نیز هست وجود داشته باشد (۱۱).

سیاه زخم در حیوانات

اغلب حیوانات در اثر خوردن غذاهای آلوده، مبتلا به سیاه زخم می شوند که ممکن است تورم معدی - روده ای ایجاد کند و در آخر به سپتی سمی ختم گردد. حیوان تب شدید و حالت اغماء دارد و به هنگام مرگ ممکن است ترشحات خون آلودی که محتوی تعداد زیادی باکتری باشد از سوراخهای طبیعی بدن خارج کند. گاو و گوسفند ممکن است در عرض ۲۴ ساعت به طور ناگهانی تلف شوند ولی اسب مدت طولانی تری زنده می ماند و تورم مشخصی در اطراف دستگاه تناسلی و بعضی اوقات در ناحیه حلق، گردن و شانه های حیوان ایجاد می شود.

حیوانات گوشتخوار از تورم شدید معدی - روده ای و تورم ناحیه حلق رنج می برند. در حیوانات سیاه زخم جلدی وقتی دیده می شود که آلودگی از راه زخم پوست ایجاد گردد. گاهی زخم بیماری شاربن (سیاه زخم) در کف پای این حیوانات مشاهده می شود.

تشخیص: زخم جلدی در انسان همراه با سابقه شغلی او بایستی وسیله ای برای تشخیص قرار گیرد. آزمایشهای ترشحات لبه زخم یا ترشحات ریوی ممکن است باسیلوس آنتراسیس را نشان بدهد. کشت میکروب با آزمایش تعیین بیماریزائی آن در

موش یا خوکچه هندی صورت می‌گیرد. چون این میکروب ممکن است با باسیلوس سوبتیلیس (B.Subtilis) غیربیماریزا اشتباه شود، بایستی در مواردی که تورم معدی - روده‌ای وجود دارد از طریق کشت وجود آن را مورد تأیید قرار داد. حیوانات تلف شده‌ای که مظنون به سیاه‌زخم هستند، نبایستی کالبدگشائی و یا تشریح شوند چون ممکن است خاک مجاور لاشه آنها از طریق خون و ترشحات بافتها به باسیل شاربن (سیاه زخم) آلوده شود. تأیید بیماری را ممکن است از طریق مجاورت عصاره جوشانده محصولات و فراورده‌های فرعی دامی در سرم فیزیولوژی با سرم مصون سیاه‌زخم انجام داد که در صورت آلوده بودن عصاره بافتی مورد آزمایش در عرض چند دقیقه پرسی پیتاسیون (رسوب) تشکیل می‌شود. این آزمایش را پرسی پیتاسیون اسکولی یا Precipitation - Ascoli Test می‌نامند.

درمان: درمان بیماری با آنتی‌بیوتیک‌ها (ترکیب پنی‌سیلین و استرپتومیسین و یا گروه تتراسیکلین‌ها) صورت می‌گیرد. چون باسیل سیاه‌زخم حساسیتهای متفاوتی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها نشان می‌دهد آزمایش حساسیت آنها در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها در درمان بیماری مهم است.

پیشگیری

واکسنی بدون خطر و مؤثر که از رسوب دادن آنتی‌ژن تهیه شده از باسیلوس آنتراسیس با آلوم (Alum) تهیه می‌شود موجود است و در برخی کشورها برای ایجاد مصونیت بخصوص در افرادی که با پشم، مو، پوست و مواد غذایی حاصل از گوشت و استخوان دامها کار می‌کنند به صورت توصیه‌ای به کار می‌رود که در کنترل سیاه‌زخم، در جمعیت‌های انسانی مؤثر است. سه تزریق داخل ماهیچه‌ای هر بار نیم سانتی متر مکعب از این واکسن در فواصل شش‌هفتگی انجام می‌گیرد. در فواصل یکسالگی تزریق مجدد واکسن توصیه می‌شود. تزریق این واکسن بندرت واکنش سوء ایجاد می‌کند.

آموزش بهداشت بخصوص برای روستائیان و عشایر و تأکید در امر دامپروری صحیح در پیشگیری بیماری مهم است. خطرات خوردن گوشت دامهای آلوده و طرز نزدیک شدن به لاشه حیوان مرده و از بین بردن آن را بایستی با روش بهداشتی، مورد

توجه قرار داد. لاشه‌های حیوانات آلوده را بایستی سوزاند و یا به طور عمیق دفن کرد و سپس با لایه‌هایی از آهک پوشاند. دامهائی که در خطر ابتلا به بیماری سیاه‌زخم هستند بایستی سالانه با واکسن تخفیف حدت یافته شاربن (سیاه‌زخم) واکسینه شوند. کشتارگاهها بایستی به طریقه بهداشتی تمیز و به طور صحیح زیر نظر دامپزشکان اداره گردند و دامهای مبتلا به سیاه‌زخم حتی المقدور قبل از ذبح تشخیص داده شوند و یا پس از ذبح لاشه‌های آلوده به سیاه‌زخم تماماً ضبط و منهدم گردند.

واردات پشم، مو، پوست و جلد حیوانات بایستی دقیقاً تحت کنترل بهداشتی قرار گیرند و در موارد مشکوک ضد عفونی شوند و یا در صورت اثبات وجود باسیل سیاه‌زخم ضبط و معدوم گردند.

۲- سالمونلوز (مسمومیت‌های غذائی)

مسمومیت غذائی سالمونلای انسان عفونتی است که بیشتر ناشی از سالمونلا تیفی موریوم (*Salmonella typhimorium*) می‌باشد. این باکتری از حیوانات مختلف از قبیل سگ، گربه، خوک، موش صحرانی (Rat) و برخی پرندگان از قبیل بوقلمون، جوجه، اردک و غاز جدا شده است. این نوع سالمونلوز از تیفوئید و تب روده کاملاً متفاوت می‌باشد. بیماری حصبه (تیفوئید) در اثر گونه دیگری از سالمونلاها مثل سالمونلا تیفی ایجاد می‌گردد.

شیوع بیماری در انسان و حیوانات: معمولاً از هر حیوانی که مورد مطالعه واقع شده است، از یک سوسمار گرفته تا یک اسب، سالمونلا جدا شده است. عفونت سالمونلای در انسان و حیوانات در سراسر دنیا پراکنده می‌باشد. حیواناتی که به عنوان منبع آلودگی انسان شناخته شده‌اند عبارتند از: گوسفند، گاو، بز، اسب، سگ، گربه، خوک، روباه، خرگوش، خوکچه هندی، جوجه، اردک، بوقلمون، پرندگان وحشی، پنگوئن، میمون، موش صحرانی، موش سفید و خزندگان. میزبان اصلی سالمونلا تیفی و پاراتیفی، انسان است. میزبان اصلی سالمونلا تیفی موریوم، انسان و حیوانات است. میزبان اصلی سالمونلا دوبلین، گاو سالمونلا کلر اسویس، خوک سالمونلا گالیناروم و پولوروم، طیور است.

سالمونلاها از مواد غذائی با منشأ دامی بخصوص غذاهای تهیه شده از ماهی و

استخوان و منابع دیگر جدا شده‌اند. سالانه موارد گزارش شده سالمونلوز در انسان و حیوان رو به افزایش است و قسمتی از این فزونی به علت آگاهی بیشتر دامپزشکان و پزشکان به این مسئله می‌باشد. هر سال در حدود صد سروتیپ سالمونلا که انسان را مبتلا می‌کند جدا می‌شود. انسان می‌تواند حامل بدون نشانه این باکتری‌ها باشد. تعداد سروتیپ‌های شناخته شده سالمونلاها در نقاط مختلف دنیا بیش از دو هزار می‌باشد (۱۳). غذاها در ایجاد بسیاری از موارد شیوع سالمونلوز نقش داشته‌اند که مهمترین آنها عبارت بوده‌اند از گوشت، تخم‌مرغ، شیر، خامه و انواع بسیار زیادی از اغذیه دیگر. تماس با حیوانات خانگی آلوده و انتقال سالمونلاها از طریق مدفوع و محتویات روده این حیوانات به انسان یا به غذاهائی که انسان مصرف می‌کند از مخاطرات مهم بهداشتی می‌باشند.

آلودگی به سالمونلاها در مناطق گرمسیری و تحت‌گرمسیری از مشکلات متداول است. بچه‌ها بخصوص نوزادان در سال اول زندگی مبتلا به سپتی‌سمی توأم با استقرار میکروب در ناحیه‌ای از بدن خارج از محوطه روده می‌شوند که تلفات چنین حالاتی بخصوص در صورت عدم درمان بسیار زیاد می‌باشد.

متداولترین شکل بیماری سالمونلوز در بچه‌ها و بالغین فرم معدی-روده‌ای حاد و یا فرم مزمن و عودکننده از این حالت می‌باشد. ایجاد التهابات استخوانی و مننژیت در بچه‌ها متداولتر است.

متداولترین سروتیپ سالمونلاها در گاو سالمونلا دوبلین، تیفی موریوم و آنتریتیدیس می‌باشند.

سالمونلوز نزد گوسفندان نادر است ولی این بیماری از مناطق مخصوص پرورش گوسفند گزارش شده است و بعضی اوقات شیوع بیماری در این حیوانات منجر به انتشار باکتری در انسان شده است. نادر بودن نسبی شیوع بیماری در گوسفند ناشی از این مطلب است که در تغذیه این حیوانات بندرت پروتئین‌های حیوانی اضافه می‌کنند. علاوه بر این شکل مدفوع گوسفند در مقایسه با مدفوع گاو سفت و جامد می‌باشد. سالمونلا آبورتوس اکوئی که عامل سقط جنین مادیان است از سروتیپ‌های معمولی می‌باشد که اسب و سایر حیوانات مشابه را آلوده می‌کند.

به نظر می‌رسد که هوای گرم و عدم رعایت نکات بهداشتی از عواملی هستند که

باعث رشد سریع تر و فراوانتر این باکتری ها در مواد غذایی می شوند. برخی از سالمونلاها در انسان عوارض و اختلالات معدی - روده ای ایجاد می کنند که نشانه های آن معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از خوردن باکتری ظاهر می شوند ولی این زمان ممکن است طولانی تر گردیده و به ۴۸ ساعت برسد و یا کوتاه تر شده، به ۳ ساعت برسد (۱۶). در مسمومیت غذایی سالمونلایی سردرد، حالت تهوع و دردهای شکمی وجود دارند که متعاقب آن بزودی استفراغ مکرر و اسهال ظاهر می شود. مدفوع بسرعت به شکل مایع در می آید و برعکس مدفوع برنجی شکل و آبکی که در ویا دیده می شود در سالمونلوز، حالت یکنواختی خود را حفظ می کند. تب و اسهال در بچه ها طولانی تر می باشد و ممکن است به خاطر از دست دادن آب و کلرورسدیم بدن به تزریق این مواد احتیاج باشد و چون تأمین مایعات از دست رفته بدن به شکل سرپایی برای پزشکان مشکل می باشد بهتر است که این عمل در بیمارستان انجام گیرد.

میکروب سالمونلا را می توان به وسیله کشت مدفوع و یا سوآب ناحیه مقعد جدا کرد. با روش گروه بندی، گونه سالمونلا مشخص می شود. احتمالاً تعداد باکتری های سالمونلا تیفی که در انسان بیماری ایجاد می کند کم می باشد ولی این تعداد برای سایر انواع سروتپ های سالمونلا تفاوت فاحشی دارد. غذایی که بتازگی به تعداد کمی باکتری های سالمونلا آلوده شده است امکان دارد هیچ گونه نشانه ای از بیماری ایجاد نکند ولی اگر این غذا نگهداری شده تا اینکه میلیون ها باکتری در آن رشد کنند ممکن است نشانه های بیماری را به صورت خطرناکی ظاهر کند.

درمان: آلودگی با سالمونلا معمولاً خودبخود بهبود می یابد و تعداد زیادی از بیماران بسرعت و به طور کامل شفا می یابند. تعداد زیادی از بیماران به طور موقت میکروب را در خون نشان می دهند ولی بعضی اوقات این حالت ممکن است مستمر باشد. امکان دارد باکتری را بتوان از طریق کشت خون جدا کرد. برای درمان، در مراحل اولیه بیماری با جبران کم آبی بدن که به علت اسهال پیش می آید تأمین آب از دست رفته بدن و حفظ تعادل الکترولیتی اهمیت دارد. پرستاری بسیار دقیق بایستی از بیمار صورت گیرد تا آنکه چندین بار متوالی کشت مدفوع از نظر وجود باکتری منفی شود و معمولاً برای رسیدن به این حالت تجویز آنتی بیوتیک های مناسب مثل نئومايسين و آمپی سیلین به مقدار روزانه ۴ گرم و به مدت ۷ روز ضروری است. تعداد زیادی از سویه های باکتری

سالمونلا به کلرامفنیکل حساسیت نشان می دهند. عود بیماری ممکن است لزوم درمان طولانی تر و بیشتر با آنتی بیوتیک ها را ایجاب کند. هنگامی که آبسه هائی ایجاد شده باشد خالی کردن آن و درمان با آنتی بیوتیک مناسب که به وسیله آزمایش حساسیت باکتری به آنتی بیوتیک مشخص می شود لازم می گردد. برای مقابله کمخونی ناشی از بیماری با مصرف کلرامفنیکل انتقال خون ممکن است ضرورت پیدا کند.

پیشگیری و کنترل

در مصرف گوشت گاو بدون استخوان و همچنین گوشت گوساله و فراورده های تازه سوسیس گوشت گاو بایستی دقت نمود. بیشتر گوشت های خام بخصوص اگر از مناطق آلوده داخل و یا خارج حمل شده باشد، به تعدادی باکتری های سالمونلا آلوده می باشند. غذاها ممکن است از یک منبع حیوانی یا انسانی که حامل باکتری ها هستند، آلوده گردند. برای جلوگیری از انتشار سالمونلاها بایستی تمام شیرها را پاستوریزه کرد و مبتلایان به بیماری و کسانی که با بیماران سالمونلانی تماس دارند باید از نظر کشت مدفوع مورد بررسی و تشخیص آزمایشگاهی واقع شوند و در صورت مثبت بودن نتیجه کشت مدفوع، تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گیرند.

در بازارها و فروشگاههای مواد غذایی بایستی بهداشت فردی و بهداشت اغذیه استاندارد مناسبی وجود داشته و غذاهای سرد را از آلودگی مستقیم به وسیله مگس ها محفوظ داشت. چون گوشت و فراورده های گوشتی از منابع مهم سالمونلوز انسانی هستند لزوم رعایت مسائل بهداشتی در کشتارگاهها و کارخانه های مخصوص تهیه فراورده های گوشتی ضرورت دارد. (۴)

واکسیناسیون گوساله ها که معمولاً قبل از تماس حیوانات بالغ گله صورت می گیرد برای جلوگیری از عفونت این حیوانات اهمیت دارد. عدم وجود باکتری های سالمونلا در علوفه و غذاهای دامها در جلوگیری از موارد شیوع سالمونلوز اهمیت دارد. در برخی کشورها واکسنی زنده از سویه سالمونلا دوبلین تهیه شده و غیربیماریزاست که به صورت تجارتي موجود می باشد. این واکسن مصنوعیت مناسبی در مقابل سالمونلا دوبلین و سالمونلا تیفی موریوم در گوساله ها ایجاد می کند.

سالمونلاتیفی

انواع مختلفی از سالمونلاها از انسان جدا شده‌اند. بیماری حصبه که به وسیله سالمونلاتیفی ایجاد می‌شود میکروب اختصاصی انسان می‌باشد و فقط مواردی قلیل از سوسک و جوجه نیز جدا شده است. نشانه‌های بیماری پس از یک دوره کمون دوهفته‌ای یکباره ظاهر می‌شوند. در مراحل اولیه بیماری بیقراری، سردرد، خواب‌آلودگی، درد دست و پا، سرفه، یبوست و زبان باردار و سرانجام اسهال به شکل مدفوع شل یا اصطلاحاً سوپ نخودی، اختلالات شکمی و مسمومیت و هذیان‌گوئی از نشانه‌های بالینی هستند. معمولاً در صورتی که درمان اختصاصی انجام نشود، بیمار به حالت اغماء افتاده، می‌میرد.

در خلال بیماری با در نظر گرفتن بالا بودن درجه حرارت، نبض کند است. علائم بالینی بیماری به اشکال مختلف تظاهر می‌نمایند. معمولاً تب به صورت نردبانی است که در هفته اول به هنگام غروب زیادتر از صبح می‌باشد و در دو هفته بعد به صورت مداوم تظاهر داشته، ممکن است اختلالات روده نیز وجود داشته باشد. تبخال در تبهای حصبه‌ای نادر می‌باشد ولی معمولاً لکه‌های قرمز رنگ متفرقی که با فشار انگشت از بین می‌روند و در قسمت‌های بالای شکم، پایین سینه و پشت وجود خواهند داشت، نشانه مشخص بیماری می‌باشند. بعضی از بیماران مبتلا به حصبه ممکن است نشانه‌های ریوی یا ادراری ظاهر کنند.

هنگام وجود تب، بخصوص در هفته اول بیماری ممکن است باکتری را از خون جدا کرد و معمولاً باکتری در شروع هفته دوم بیماری از مدفوع جدا می‌شود و در همین ایام اسهال نیز شروع می‌گردد. آزمایش ویدال (Widal) نیز مثبت می‌شود ولی بالا رفتن تیتراگلوتیناسیون آن در هنگام اوج نشانه‌های بیماری وسیله تشخیص است. واکسیناسیون بر ضد حصبه و یا ابتلای قبلی به بیماری نتایج سرمی را بخصوص هنگامی که ازدیاد تیتز جزئی باشد غیر قابل اعتماد می‌کند.

عوارض خطرناک سوراخ شدن روده و خونریزی ممکن است در اواخر هفته دوم یا سوم بیماری اتفاق افتد ولی درمان اختصاصی با کلرامفنیکل به مقدار زیادی سیر بیماری را تغییر می‌دهد. ممکن است آلودگی مزمن کیسه صفرا بخصوص در مواقعی که سنگ کیسه صفرا وجود دارد باقی بماند و این مسئله از آثار مهم آلودگی می‌باشد. چنین

افرادی به عنوان حاملین میکروب نقش مهمی در انتشار حصبه به عهده داشته و در صورت وجود سنگ، برداشت کیسه و برقراری جریان مستقیم صفرا به روده درمان قطعی این حالت از بیماری است. کاهش قدرت شنوایی و ریزش مو به طور موقتی وجود دارد.

شبه حصبه که در اثر سالمونلا پاراتیفی (B) ایجاد می شود مرضی مشابه سالمونلا تیفی ولی با شدتی کمتر ایجاد می کند. دوره کمون و تب این بیماری کمتر ولی تورم معدی - روده ای ناشی از آن عمومیت بیشتری دارد و مشابه مسمومیت های غذایی سالمونلایی است.

امروزه واکسن سه گانه ای بر ضد حصبه وجود دارد و اخیراً تزریق بین جلدی ۰/۱ سانتی متر مکعب از این واکسن در مرحله اول و تزریق تکراری به همین اندازه ۴ تا ۶ هفته بعد سپس ۶ تا ۱۲ ماه بعد، با حداقل واکنش نامناسب، پادتن (آنتی کور) کافی در بدن ایجاد می کند.

کنترل آلودگیهای حصبه ای بستگی به آموزش افراد در استفاده از مستراح و جلوگیری از آلودگی آب، شیر و مواد غذایی دارد. آلودگی غذاها هنگام در قوطی کردن آنها صورت می گیرد و توافقه های بین المللی بایستی برای کنترل بهداشتی غذاها برقرار گردد.

ممکن است اصولاً وضع قوانین در این مورد چندان مؤثر نباشد و میل باطنی تجار مواد غذایی در محافظت مردم اهمیت بسیار زیادی دارد.

۳- استافیلوکوکوز (Staphylococcosis)

برخی از بیماریهای مشترک یا عفونتهای زئونوتیک ممکن است در طبیعت توسط انسان و یا حیوان مهره دار پست به صورت منع بیماری نگهداری شوند و انتقال عفونت در یکی از این دو نوع میزبان و یا هر دو صورت گیرد. عفونت استافیلوکوکوز یکی از نمونه های زئونوزهای مستقیم از این نوع است. (۱۶)

اگرچه بررسیهای انجام شده پیرامون انواع فاژتیب های استافیلوکوکسی در بین انسان و حیوانات نشان می دهد که تا حد زیادی این میکروب ها واجد میزبان اختصاصی می باشند ولی شواهد زیادی گزارش شده اند که یک گونه میزبانی در آلودگیهای محیطی

مسئول بوده است که منجر به انتشار فازتیب‌های مشترک در جمعیت‌های انسانی و حیوانی شده است.

در سالهای اخیر استافیلوکوکوز به عنوان یک عفونت مهم انسانی قلمداد شده است و گسترش سویه‌های مقاوم استافیلوکوک‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مشکل خاصی را در بیمارستانها و مراکز درمانی پزشکی بوجود آورده است. تحقیقات دامنه‌دار در این زمینه نشان داده‌اند که انتقال بیماری بین انسان و حیوانات اهلی و برعکس امکان‌پذیر می‌باشد. برای مثال در سال ۱۹۶۰ Smith و Crabb گزارش نمودند که استافیلوکوک‌های مقاوم نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان بیشتر مربوط به مواردی بوده است که انسان از گوشت دامهایی که در خوراک آنها مکمل‌های غذایی همراه با آنتی‌بیوتیک‌ها اضافه شده است استفاده می‌کرده است و برعکس افرادی که از گوشت دامهایی که در تغذیه آنها از مکمل‌های غذایی آنتی‌بیوتیک‌دار استفاده نشده استافیلوکوک‌های مقاوم نیز مشاهده نشده است.

کارخانه‌های تولیدکننده مواد غذایی گوشتی امکان فرصت انتقال عفونتهای استافیلوکوکوسی بین‌گونه‌ای را بیشتر فراهم می‌نمایند.

در سال ۱۹۶۱ Ravenholt و همکاران پی بردند که بروز یک همه‌گیری پیودرمای استافیلوکوکوسی تیپ ۸۰/۸۱ در یک کارخانه تولید گوشت طیور مربوط به به کار بردن کلرتراسیکلین بوده است که در حمام آب یخ کارخانه برای نگهداری قطعات گوشت مرغ منجمد مورد استفاده قرار می‌گرفته است. (۱۶)

حیوانات اهلی همچنین ممکن است عفونتهای استافیلوکوکوسی را از انسان کسب نمایند. در سال ۱۹۶۳ Smith و همکاران و Moeller و همکاران عفونتهای ناشی از استافیلوکوک طلایی کوآگولاژ مثبت (*Staphylococcus aureus*) را در ۲۹۵ انسان مبتلا در یک منطقه روستائی ایالت آیوا در امریکا مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که تعدادی از این بیماران عفونت استافیلوکوکوسی را به گاوهای خود منتقل نموده‌اند. تحقیقات مشابهی که توسط Wallace و همکارانش به عمل آمد نشان داد که عفونتهای فازتیب ۸۰/۸۱ استافیلوکوکوسی در انسان و گاوهای که مبتلا به تورم پستان استافیلوکوکوسی شده‌اند، همزمان و همجوار بوده‌اند. در کلینیک‌های دامپزشکی و جایگاههای نگهداری دامهای کوچک ممکن است آلودگیهای محیطی شدیدی از

استافیلوکوک‌ها یافت شود که بین افراد و کارکنان درمانگاهها و بیمارستانهای دامپزشکی و حیواناتی که بستری هستند وجود داشته باشد و این شرایط امکان انتقال عفونت انسان و حیوان را بیشتر فراهم می‌نماید. در سال ۱۹۶۱ نیکلاس و Live پس از یک تحقیق روی دو گروه از دانشجویان دامپزشکی که یک گروه دوره پیش‌درمانگاهی و گروه دیگر در دوره درمانگاهی مشغول تحصیل بودند به این نتیجه رسیدند که ۵۰٪ دانشجویان سال آخر (دوره درمانگاهی) دانشکده دامپزشکی دانشگاه پنسیلوانیا ناقل استافیلوکوک مقاوم نسبت به آنتی‌بیوتیک از فازتپ ۸۰/۸۱ بوده‌اند در حالی که فقط ۳٪ دانشجویان سالهای پایین (دوره پیش‌درمانگاهی) دارای این نوع استافیلوکوک بوده‌اند.

مطالعات دیگر در دانشکده دامپزشکی لیورپول انگلستان روی ۴ رأس بز که جنین‌های مرده پس از انجام جراحی تحویل دادند نشان داده‌اند که استافیلوکوک طلائی فازتپ ۸۰/۸۱ از سه جنین پس از عمل سزارین جدا شد، به نظر می‌رسد این آلودگی در موقع وارد کردن سوندهای داخل رحمی قبلاً در موقع انجام مطالعات تجربی صورت گرفته است. جالب این است که در چهار نفر از پنج نفری که در انجام عملیات جراحی روی سزارین بزه‌های فوق‌الذکر همکاری داشته‌اند عفونت به صورت جراحات چرکی روی بازوها مشاهده شد و از جوشهای چرکی سه نفر از آنها استافیلوک فازتپ ۸۰/۸۱ جدا شد. این باکتری از ترشحات بینی و صفاقی یکی از بزه‌هایی که تحت عمل سزارین قرار گرفته بود جدا گردید. این بز دچار تورم صفاق شد و استافیلوکوک فازتپ ۸۰/۸۱ از شیر حیوان مزبور جدا گردند. (۱۶)

گزارشهای دیگری که از جدا شدن استافیلوکوک طلائی از ترشحات بینی سگ و میمون و همچنین افرادی که با این حیوانات تماس داشته‌اند داده شده است همه حاکی از وجود این میکروب در انسان و حیوانات بیمار و یا بظاهر سالم که به عنوان ناقل باکتری نقش دارند می‌باشد.

به طور خلاصه شواهد و تحقیقات حاضر حاکی از آن هستند که اغلب استافیلوکوک‌ها در بررسیهای متداول، چه از انسان و چه از حیوانات بظاهر سالم جدا شده‌اند و اگرچه در هر میزبانی تمایل اختصاصی به یکی از سوبه‌های استافیلوکوکسی وجود دارد ولی در شرایط آلودگی شدید محیطی بخصوص در کلینیک‌های دامپزشکی و جایگاههای حیوانات، انتقال استافیلوکوک‌ها به طور همگانی و بدون توجه به میزبان

اختصاصی ممکن است صورت گیرد. مواردی از بروز همه گیربهای در انسان و حیوانات می تواند مخاطرات بهداشتی قابل اهمیتی ایجاد نماید که در انسان همراه با جوشها، دملها و جراحات چرکی پوستی است و در حیوانات همراه با سقط جنین، تورم پستان و سایر عوارض می باشد. (۱۶)

اگرچه مسمومیت های غذایی استافیلوکوکسی بعضی اوقات در اثر مصرف شیر آلوده در انسان ایجاد می شوند ولی بیشتر موارد این عفونت دارای منبع انسانی می باشد یعنی استافیلوکوک از افرادی که با تهیه و طبخ غذا سروکار دارند به مصرف کنندگان این نوع غذاهای آلوده سرایت می نماید. تعداد نسبتاً زیادی از افراد حامل استافیلوکوک طلائی کواگولاز مثبت بیمارزا در بینی هستند و انسان ممکن است منبع آلودگی استافیلوکوکوز برای انسانهای دیگر و یا حیوانات باشد.

۴- کلی باسیلوز Colibacillosis

عامل: *Escherichia* spp.

راه انتقال: تماس و مصرف غذایی آلوده به انواع میکروب های ایشیریشیا

میزبانهای مهره دار متداول: گاو و خوک

شروع بیماری در انسان: فراوان و متداول

خطرات عفونت در انسان: جدی است

اپیدمیولوژی اسهال ناشی از ایشیریشیاکلی چندان واضح نیست. سروتیپ های مشخصی از ایشیریشیاکلی اسهال گوساله ها را ایجاد کرده اند و این بیماری در گوساله ها بخصوص هنگامی که آنها را از شیر آغوز محروم می نمایند بوجود می آید. بعضی از این سروتیپ ها مشابه باکتری هائی که انسان را بیمار می نمایند، بوده اند. سروتیپ های دیگری هم مشاهده شده اند که عامل بیماری اسهال در انسان و گاو بوده اند و در طول سالهای متمادی تغییر کرده اند. مطالعات اخیر نشان داده اند که وجود بعضی از انواع خاص سروتیپ های ایشیریشیاکلی اسهالهای ناشی از آنتر ویروس های انسان و احشام جوان را تشدید کرده است. نکته ای که دانستن آن در رابطه با کلی باسیلوز در انسان و حیوانات مهم می باشد این است که بعد از کشف آنتی بیوتیک ها و متداول شدن آنها در انسان و حیوانات، ایشیریشیاکلی ها مقاومت داروئی از جمله مقاومت در مقابل

آمپی سیلین ایجاد کرده‌اند. سویه‌های بیماریزای ایشیریشیاکلی که بین دامها و صاحبان آنها بوفور در گردش آکولوژیکی می‌باشند مقاومت زیادی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها نشان می‌دهند. به طور کلی کاهش موارد عفونتهای بالینی ناشی از ایشیریشیاکلی در گوساله‌ها از نظر بهداشت انسان اهمیت دارد و با توجه به تعییراتی که ممکن است در سروتیپ‌های این میکروب بوجود آید بایستی توسط پزشکان و دامپزشکان مراقبت‌های لازم در این زمینه به عمل آید. باید دانست که سروتیپ‌های میکروب ایشیریشیاکلی که به عنوان عامل ایجادکننده اختلالات دستگاه گوارش اطفال شناخته شده‌اند در سگ و گربه همان خانه پیدا شده‌اند ولی احشام از قبیل گوساله و بره و خوک از این نظر منبع مهمتری برای عفونت کلی باسیلوز انسانی هستند. (۱۰)

۵- استرپتوکوکوز Streptococcosis

عامل: Streptococcus spp.

راه انتقال: مستقیم - از طریق مواد آلوده

میزبانهای متداول: گاو و سگ

میزان شیوع در انسان: عمومیت دارد

خطرات عفونت در انسان: جدی است

استرپتوکوک همولی تیک (لانسیفیلد گروه A) که عامل گلودرد، تورم لوزه، تورم گوش میانی و سایر التهابات چرکی در انسان می‌باشد، در روی سگ و گربه خانگی نیز مؤثر بوده و این حیوانات ممکن است پس از ابتلا دومرتبه میکروب را به انسان برگردانند. سگ به کشت زنده عامل مخملک انسانی که از گروه استرپتوکوک‌هاست حساس بوده و گاهیگاهی در اثر این عفونت مبتلا به تورم کلیه حاد توأم با خونریزی این عضو می‌گردد.

خوشبختانه اغلب گروههای میکروبی استرپتوکوک و استافیلوکوک‌هایی که در گلولی سگ و گربه وجود داشته و نسبتاً در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های معمولی مقاوم هستند برای انسان بی‌ضرر بوده و اهمیت بسیار کمی در ایجاد بیماری انسانی دارند. استرپتوکوک‌های گروه L که در بینی، دهان و واژن انسان وجود دارند و همچنین استرپتوکوک گروه G که در انسان بندرت دیده می‌شود، در سگ عامل ایجاد تورم غدد

لنفای (Adenitis)، و تورم و التهاب گوش (Otitis)، التهاب پوشش داخلی قلب (Endocarditis) سپتی سمی و سرانجام تورم رحم (Metritis) می باشد ولی عفونت استرپتوکوکی در گربه بسیار نادر است.

۶- سل (توبرکلوز) Tuberculosis

عامل به ترتیب :

۱- سل گاوی *Mycobacterium Tuberculosis bovis*

۲- سل انسانی *M.T. hominis*

۳- سل مرغی *M.T. avium*

راه انتقال : تماس مستقیم و انتقال توسط مواد آلوده

میزبانهای مهره دار غیر انسانی : ۱- گاو ۲- گاو و سگ ۳- طیور و خوک

شیوع در انسان : ۱- متداول ۲- پراکنده و انفرادی ۳- پراکنده و انفرادی

مخاطرات بهداشتی برای انسان : ۱- جدی ۲- جدی ۳- جدی

سبب شناسی و اپیدمیولوژی

میکوباکتریوم توبرکلوزیس بویس عامل سل گاوی است که بسادگی انسان را نیز آلوده می کند و در گذشته در بسیاری از کشورها سل ناشی از این میکروب نزد انسان مشکل بزرگی بوده و تحقیقات لازم در کشور ما در این زمینه به طور همه جانبه و در سطح مملکتی انجام نگرفته است تا بتوان به طور صریح اظهار نظر نمود. در مناطق محروم قسمتهائی از آفریقا و آسیا که عموماً شیر گاو به صورت غیر یاستوریزه مصرف می شود سویه گاوی میکروب سل نقش قابل ملاحظه ای در ایجاد سل انسانی به عهده دارد. در قسمتهائی از دنیا بخصوص کشورهای آمریکای شمالی، اسکانندیناوی، انگلستان، هلند، سوئیس و آلمان پیشرفت قابل ملاحظه ای در ریشه کنی بیماری سل در گاوان حاصل شده است. اساس ریشه کنی در این کشورها بر مبنای به کار گرفتن دستورهای بهداشتی، آزمایش توبرکولیناسیون گله های گاو و خارج کردن حیوانات بیمار از بین گله ها بوده است. در مناطق فوق الذکر ثابت شده است که این روش کنترل منجر به بهبود وضع بهداشتی شده است.

سل در حیوانات:

عامل اغلب موارد سل گاوی میکوباکتریوم بویس است ولی میکوباکتریوم آویوم (سل مرغی) نیز بندرت در گاو، بیماری پیشرونده‌ای ایجاد می‌کند. گاو از طریق انسان ممکن است به باسیل سل گاوی یا باسیل سل انسانی مبتلا شود ولی بیماری ایجاد شده در اثر باسیل سل انسانی اگر هم بندرت ایجاد گردد، سل پیشرونده‌ای در این حیوان ایجاد نمی‌کند. سل پیشرونده مزمن گاو مشابه سل مزمن انسان است.

گوساله‌ها از طریق پستان مادر مبتلا به سل آلوده می‌شوند و ضایعات سلی، روی لوزتین قسمتهای پایین روده باریک (ایلئوم) و غدد لنفاوی مزاتر ایجاد می‌گردند. سل ریوی نیز در گوساله‌ها دیده می‌شود. ولی آلودگی جنین (داخل رحمی) در این حیوانات اتفاق نمی‌افتد. بزها به هر دو نوع میکروب سل انسانی و گاوی حساس هستند و گزارشهایی از موارد آلودگی سل، در گله‌های گاو عاری از بیماری وجود دارند که منبع ابتلای آنها بز بوده است. گوسفند بندرت آلوده می‌شود. اسب اگرچه مقاومت زیادی به سل دارد، ولی بعضی اوقات آلوده می‌شود و خطر این حیوان برای سل انسان ناچیز است.

بیماری سل در سگها و گربه‌ها در تمام دنیا پراکنده می‌باشد. بروز بیماری سل در حیوانات گوشتخوار بیشتر در مناطقی دیده شده است که در طول دوره‌ای خاص بیماری در گاو و انسان در آنجا شیوع داشته است. در جاهائی که بیماری سل در جمعیت‌های انسانی و دامی تحت کنترل درآمده است به موازات آن بروز سل در گربه نیز رو به تقلیل رفته است. سگها معمولاً از طریق هوای آلوده، به عفونت سل دچار می‌شوند و در چنین شرایطی اکثر ضایعات سلی در دستگاه تنفس این حیوان تظاهر می‌نمایند و در مناطقی که گاوان عاری از بیماری سل می‌باشند، تقریباً تمام موارد بیماری در سگها ناشی از سل سویه انسانی است. گربه معمولاً در اثر خوردن شیر آلوده گاو مبتلا به سل می‌شود و به همین علت سل گربه بیشتر از مناطقی که سل گاوی بیشتر شیوع داشته گزارش گردیده است. اغلب ضایعات سلی گربه‌ها پس از کالبدگشائی در محوطه بطنی آنان مشاهده شده‌اند.

سل در انسان :

تعداد زیادی از آلودگیهای انسانی، ناشی از میکوباکتریوم توبرکلوزیس هومی نیس (M.T.hominis) می باشند و عفونت انسان با میکوباکتریوم توبرکلوزیس بویس (سل گاوی) در اثر مصرف شیر و فراورده های غیرپاستوریزه آن صورت می گیرد که به صورت سل غده ای و روده ای (غدد گردنی و مزاتر) تظاهر می کند و بیشتر در بچه ها و بالغین جوان شایع می باشد. افرادی که با گاوهای بیمار در تماس هستند بخصوص آنهایی که در اصطبل های پر از گرد و خاک و بسیار آلوده کار می کنند ممکن است مبتلا به سل اولیه ریه ها گردند در حالی که ورم ملتحمه چشم ناشی از سل گاوی نزد شیردوشانی که در گله های آلوده کار می کنند دیده شده است. آلودگی سل با منشاء گاوی منتزیت، عفونت دستگاه تناسلی، سل پوستی و استخوانی نیز ایجاد می کند. موارد بروز سل پوستی (دستها و بازوها) نزد گاوداران، کارگران کشتارگاهها، پوست کنها، قصابان و دامپزشکان زیاد می باشد و این افراد به نوبه خود می توانند آلودگی را به گاو منتقل کنند.

خطر آلودگی پوست در مواقعی که گوشت های آلوده سلی به دست گرفته می شوند بیشتر است چون میکروب می تواند از راه جراحات پوستی وارد بدن شده و سل زگیلی که گاهی به اسم زگیل قصابان نامیده می شود ایجاد کند. با گذراندن قوانین بهداشتی برای کنترل مراکز ذبح دامها و کارخانه های تهیه اغذیه گوشتی و رستورانها و آشپزخانه ها نیز می توان احتمال انتقال سل را از طریق جراحات پوستی تقلیل داد.

درمان سل :

درمان دارویی با داروهای ضد سل از قبیل استرپتومیسین، ایزونیازید و پارا آمینوسالسیلیک اسید (PAS) در موارد سل انسان بسیار مفید است ولی درمان سل حیوانات مسلول غیر عملی می باشد و نبایستی توصیه شود (حتی در حیوانات کوچک) زیرا صرف نظر از هزینه های زیاد آن اولاً امکان ایجاد سویه های مقاوم در اثر درمان ناکافی وجود دارد و ثانیاً عود بیماری پس از قطع درمان زیاد اتفاق می افتد.

کنترل سل :

انجام آزمایش توبرکولیناسیون Tuberculation گاوها با پروتئینهای خالص باسیل سل یا Purified Protein Derivative (P.P.D) در بسیاری از کشورها ترجیح داده می شود و بدین ترتیب کلیه حیواناتی که واکنش مثبت نشان می دهند از گله خارج و معدوم می گردند. هدف از اجرای چنین برنامه ای بوجود آوردن گله های عاری از سل می باشد. تمام افرادی که با حیوانات سروکار دارند بایستی از نظر پرتونگاری سینه و کشت خلط مورد آزمایش قرار گیرند و افراد مبتلا معالجه شوند. مزارع آلوده برای چند ماه نبایستی مورد استفاده چرای حیوانات قرار گیرند و رعایت اصول بهداشت دامپروریها و دامداریها از جمله مسائلی است که در کنترل بیماری حائز اهمیت می باشد. برنامه ریزی صحیح برای کنترل و سپس ریشه کنی بیماری سل در کشور ما نیز با توجه به تجربیات کسب شده از کشورهای دیگر بایستی در صدر مسائل بهداشتی قرار گیرد تا بتوان براساس به کار بستن دستورهای بهداشتی، آزمایش توبرکولیناسیون حیوانات و خارج کردن دامهای بیمار از گله ها و انهدام آنها به طریقه صحیح و بهداشتی و سرانجام آموزش بهداشت و تبلیغ در تعمیم شیر پاستوریزه و یا جوشیده به جای شیر خام قدمهای مؤثری در کنترل بیماری سل برداشت.

بدیهی است این برنامه ریزیها بایستی با توجه به شرایط و امکانات موجود کشور توسط صاحب نظران مؤمن و متعهد طراحی و از طریق مسئولین اجرایی بهداشت با هماهنگی و انسجام کامل به مرحله اجرا درآیند.

۷- ویبریوز Vibriosis

اعضای خانواده ویبریوناسه باسیل های خمیده ای هستند که قادرند در محیط هوای و بی هوای رشد نمایند. اکسیداز مثبت بوده و اسپور تشکیل نمی دهند. اغلب در آب زندگی می کنند و به عنوان عامل بیماریزای دستگاه گوارش انسان بخوبی شناخته شده اند.

این خانواده را در ارتباط با بیماریهای انسانی به سه جنس تقسیم می کنند :
ویبریو، ایروموناس و پلزیوموناس.

Vibrio

جنس ویبریو از باسیل‌های خمیده گرم منفی تشکیل یافته که از خانواده انتروباکتریاسه به علت مثبت بودن تست اکسیداز تمیز داده می‌شوند. دارای فلاژل‌های قطبی بوده و در محیط قلیائی رشد می‌کنند و در محیط اسیدی رشدی ندارند. اکثر اجرام پاتوژن این گروه در جدول ۱ لیست گردیده‌اند.

جدول ۱: انواع بیماریزای شایع ویبریون‌ها

<i>Vibrio cholerae</i>	Gastroenteritis 01
<i>Vibrio cholerae non - 01</i>	Gastroenteritis
<i>Vibrio Parahaemolyticus</i>	Gastroenteritis
<i>Vibrio vulnificas</i>	Septicemia - wound infection
<i>Vibrio alginolyticus</i>	Wound infection - external otitis

عامل ویبریوز در میگو، باکتری‌های گرم منفی از جنس ویبریو می‌باشند که فرصت طلب بوده و گونه‌های مهم آن ذیلاً شرح داده می‌شوند.
در یک بررسی که از ۴۰۵ میگوی تلف شده، گونه‌های مختلف باکتری ویبریو را جدا کرده‌اند در صداهای زیر به دست آمده است:

- ۱- ویبریو پاراهمولیتیکوم: در ۲۳٪ موارد
- ۲- ویبریو آنگوئیلاروم: در ۲۱/۲٪ موارد
- ۳- ویبریو آگینولیتیکوس: در ۱۴/۵٪ موارد
- ۴- ویبریو ولنی فیکوس: در ۱۴/۵٪ موارد
- ۵- ویبریو دمیلا: در ۹/۹٪ موارد
- ۶- سایر گونه‌های ویبریو: در ۱۴/۵٪ موارد
- ۷- گونه پزودوموناس: در ۲٪ موارد

باید متذکر شد که در تغییرات فصلی میزان شیوع این بیماری بسته به گونه‌های متفاوتی از ویبریو متغیر است. گونه‌های ویبریو جدا شده از لارو میگو در مرحله پست لاروی

عبارتند از:

۱- ویبریو آلگینولیتیکوس

۲- ویبریو پاراهمولیتیکوس

۳- ویبریو آنگوئیلاروم

ساختمان و فیزیولوژی

گونه ویبریو در شرایط هوازی و بی هوازی در روی اکثر محیطهای ساده در درجه حرارت مطلوب ۱۸ تا ۳۷ درجه سانتی گراد رشد می نمایند. ویبریو پاراهمولیتیکوس از نظر آنتی ژنهای سوماتیک "O" به زیرگروههایی تقسیم می گردد.

بیماریزایی

انواع سویه های بیماریزای ویبریو پاراهمولیتیکوس تولید همولیزین مقاوم به حرارت نموده (Kanagawa positive strains) که برای حیوانات آزمایشگاهی سیتوتوکسیک و کاردیوتوکسیک می باشند.

سویه های ویرولان همچنین قادرند که به بافت روده چسبیده، آن را مورد حمله قرار دهند (برخلاف سویه های ویبریو کلرا که به نظر می رسد پاتوژن غیر مهاجمی است). نقش توکسین زایی و مهاجم بودن میکروب در افزایش گاستروآنتریت توصیف نشده است.

همه گیری شناسی

برخلاف ویبریو کلرا، ویبریو پاراهمولیتیکوس جزء ویبریون های نمک دوست دریائی بوده و برای رشدشان به نمک نیاز دارند. این انواع دارای زندگی آزاد بوده که در مصب ها و آبهای ساحلی مناطق مختلف دنیا پراکنده اند. (شکل ۲)

در سال ۱۹۹۱، در برزیل Magalhaes و همکاران ویبریو پاراهمولیتیکوس را طی آزمایشهای باکتریولوژی و سرولوژی از انسانهای بیمار و صدفهای خوراکی مورد مصرف آنها جدا نمودند.

در یک مطالعه دیگر Citu - M و همکاران بر روی ۳۹۰ نمونه غذایی کار کردند که ۸ سویه ویبریوپاراهمولیتیکوس از نمونه‌های شاه‌ماهی (۶/۲۸) و گوزن ماده کوچک (۱/۳۸) جدا شدند. در مسمومیت غذایی توصیه بر این بود که ویبریوپاراهمولیتیکوس به عنوان عامل، مورد بررسی قرار گیرد خصوصاً وقتی که ماهی یا فراورده‌های ماهی در شیوع مسمومیت مقصر قلمداد شوند. (سال ۱۹۷۷)

از آنجایی که این ارگانسیم‌ها سرعت به وسیله اسید معده از بین می‌روند لهذا دُز آلوده‌کننده بیماری باید زیاد باشد.

گاستروآتریت حاصله از ویبریوپاراهمولیتیکوس و سپتی سمی ایجاد شده توسط ویبریو ولنی فیکوس اغلب متعاقب خوردن صدفها و غذاهای دریائی نپخته خام و یا نپخته ایجاد می‌گردد. زخمهای عفونی حاصل از انواع ویبریو اغلب بر اثر تماس زخم با آب دریا ایجاد می‌شود.

نشانه‌های بالینی

در انسان :

گاستروآتریت حاصله از ویبریوپاراهمولیتیکوس ممکن است از اسهال ساده تا حالت وبائی متغیر باشد. به طور کلی بیماری پس از ۵ تا ۹۲ ساعت (به طور متوسط ۲۴ ساعت) پس از خوردن باکتری حاصل می‌گردد که با اسهال زیاد و آبکی همراه است. این عارضه معمولاً متعاقب مصرف سخت‌پوستانی که بخوبی پخته نشده‌اند ایجاد می‌شود. معمولاً موکوس و خون در موارد شدید بیماری در مدفوع ظاهر می‌گردد. سردرد، کرامپ‌های شکمی، تهوع، استفراغ و مختصری تب که حدوداً ۷۲ ساعت یا بیشتر به طول می‌انجامد در بیماری وجود دارد. بهبود معمولاً بآهستگی و بدون عوارض خاصی حاصل می‌شود.

در میگو:

در میگو این علائم عبارتند از: گیجی، تلو تلو خوردن در شنا کردن و میگوی بیمار بتناوب رخوت و سستی را نشان می‌دهد، که این نشانه‌ها در گونه‌های مختلف متفاوت است.

باید متذکر شد که ویبریوها بیشتر به همولنف و غدد معده میانی حمله‌ور می‌شوند.

همولنفی که از قلب بیرون کشیده شده بآهستگی لخته می‌شود و تعداد سلول‌های خونی ممکن است بشدت کاهش پیدا کند و منجر به عارضه کمخونی می‌شود و این سلول‌ها از ۲۰ هزار سلول در میلی‌لیتر به هزار تا ده‌هزار سلول در میلی‌لیتر خون می‌رسند.

در لارو میگو:

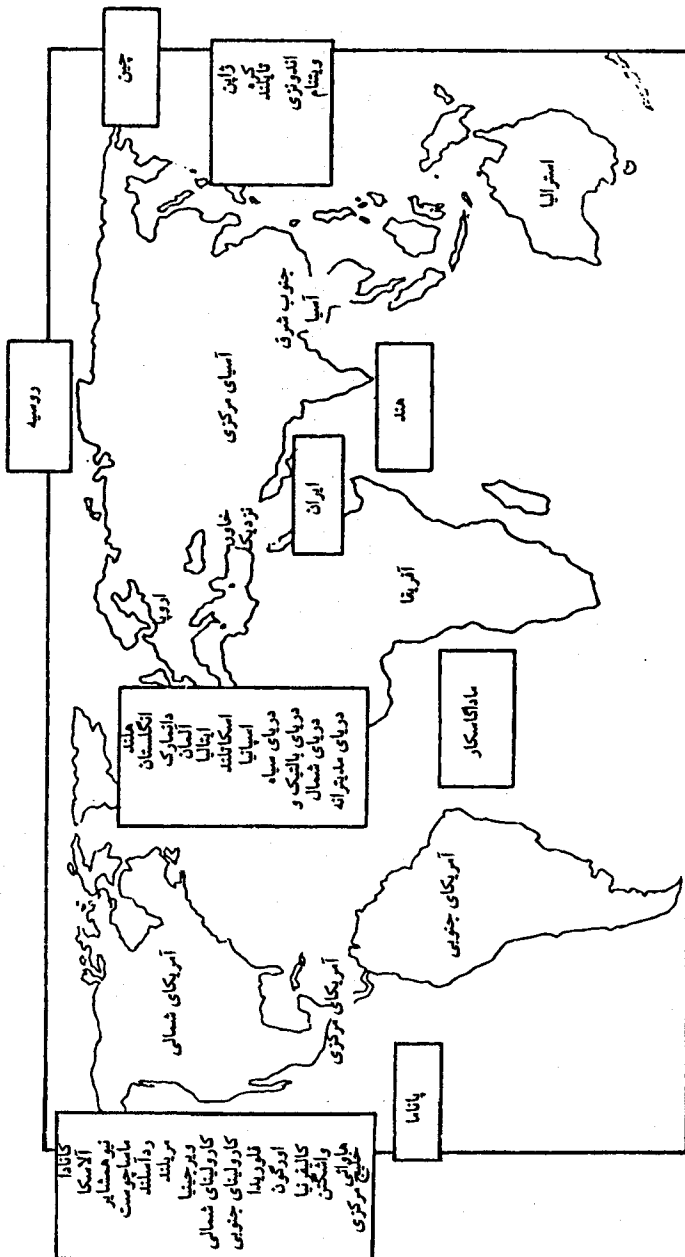
نشانه‌های بالینی این بیماری در لاروها عبارتند از: تجمع رنگدانه ملانین (سیاه و قهوه‌ای)، نکروز بخشهای انتهایی اندامهای ضمیمه و حضور تعداد زیادی پرگنه‌های باکتریائی در سلول‌های خونی میگو. میگوهای بیمار بشدت بی‌اشتها هستند و اکثر آنها روده خالی خواهند داشت، بر روی جگر میگو رنگ سفید ظاهر شده و پس از آن غدد معده میانی لارو میگو کاملاً به رنگ سفید مات درآمده و در نهایت پیشرفت بیماری، رنگ آن تیره و مات می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی

بررسی میکروسکپی: گونه‌های ویبریو به صورت باسیل‌های کوچک ($0.5 \times 1/5 - 3$ میکرون) منحنی شکل و گرم منفی هستند. ارگانیسم‌ها بندرت در رنگ آمیزی مستقیم مدفوع یا نمونه‌های زخم که به صورت گرم رنگ آمیزی شده‌اند، دیده می‌شوند ولی به هر حال با استفاده از میکروسکپ darkfield و تجربیات کافی می‌توان ارگانیسم را در نمونه‌ها بررسی کرد.

کشت

برای نمونه‌های انسانی: ویبریوها در محیط‌های اسیدی و خشک زندگی محدودی دارند. نمونه‌ها باید هرچه سریع‌تر در دوره حاد بیماری به محیط‌های مناسب منتقل گردد. در صورتی که محیط کشت مناسب در دسترس نباشد می‌توان از محیط



شکل ۲: انتشار جهانی ویبرایو پاراهمولیتیکوس

ترانسپورت کاری بلر (Cary Blair) جهت نگهداری نمونه تا رساندن آن به محیط کشت مناسب استفاده کرد. ویبریون‌ها زندگی محدودی در محلول بافرسالین گلیسرول دارند. ویبریون‌ها در روی اکثر محیط‌های آزمایشگاهی که برای کشت مدفوع به کار می‌روند، رشد می‌نمایند.

جدول ۳: جداسازی ویبریون‌ها در روی محیط TCBC

Vibrio Species	Sucross Fermentation	Colong
V.Cholevae 01	Positive	yellow
V. Cholerae non - 01	"	"
V. alginolyticus	"	"
V.Parahaemolyticus	Negative	Darubblue - green

مک‌کانگی، آگار گزیلوز و لیزین دزکسی کولات آگار (XLD) محیط‌های کشت اختصاصی آگاردار برای ویبریو (نظیر TCBS با تیوسولفات، سترات بایل سوکروز آگار) نیز ممکن است مورد استفاده قرار گیرد. (جدول ۳) از محیط‌های غنی شده مایع نظیر (alkaline peptone broth PH 8.6) نیز می‌توان استفاده کرد.

تعیین نوع میکروب‌ها به وسیله تست‌های بیوشیمیائی صورت می‌پذیرد. تست‌هائی که برای ویبریون‌های هالوفیلیک صورت می‌پذیرد به محیط‌های مکمل حاوی ۱٪ سدیم کلراید نیاز دارد.

روش تشخیص گونه‌های ویبریو در میگو: از طریق جداسازی این عامل از هپاتوپانکراس و قلب و پایه‌های آبشش‌ها و همولنف میگوهای مرده که به روش نمونه‌برداری استریل انجام می‌شود تشخیص گونه‌های ویبریو در میگو امکان پذیر است. نمونه‌های برداشتی به محیط‌های کشت، نظیر آگار استاندارد، اضافه می‌گردند. اگرچه در تست‌های آزمایشگاهی آگار دریائی زوبل (Zobell's murine Agar) برای

جداسازی رضایت بخش بوده اند ولی محیط کشت آگار هم به عنوان یک محیط انتخابی برای تشخیص اولیه و جداسازی عامل ویبریوز مورد استفاده قرار می گیرد. پرگنه های ایجاد شده در این محیط ها به رنگ زرد و سبز ظاهر می گردند و البته باید متذکر شد که از همولنف تعدادی از میگوهای ظاهراً سالم نیز ویبریوز جدا شده است و استرس تراکم جمعیت، حمل و نقل، پوست اندازی و افتادن در تور صیادی شاید باعث نمایان شدن باکتری ها در همولنف شوند.

برای شناسایی از رنگ آمیزی گرم و همتوکسینیلین و ائوزین و گیمسا در نمونه های تازه استفاده می شود. در میگوها اگر میزان باکتری کم باشد، آلودگی قابل کنترل است و در غیر این صورت میگوها سازش نخواهند کرد و این بیماری در تمام مراحل زندگی میگو باعث مرگ و میر تا حد ۱۰۰٪ می شود.

درمان

در انسان:

گاسترو آنتریت حاصله از ویبریوپاراهمولتیکوس معمولاً در انسان خودبخود بهبود می یابد، اگرچه استفاده از آنتی بیوتیک های مناسب و الکترولیت ها نیز در عفونتهای شدید به کار می رود.

در میگوی جوان و بالغ:

در میگوی بالغ از اکسی تتراسیکلین و نیترو فوران ها (فورانانس و فوراسین) به عنوان داروی مؤثر بر ویبریوز استفاده می شود. داروی مؤثر ویبریوپاراهمولتیکوس کلرامفنیکل به میزان ۷ تا ۱۰ قسمت در هر میلیون (7 - 10 ppm) می باشد.

مراحل لاروی میگو:

در این مراحل بعضی از آنتی بیوتیک ها و مواد ضد باکتریایی به عنوان عوامل مؤثر در کنترل و پیشگیری بیماری و کاهش تلفات ناشی از ویبریوز به کار می روند. آنتی بیوتیک های فورانانس و فوراسین و ترامایسین و اورومایسین و کلرامفنیکل و مواد شیمیائی نظیر فرمالین و سبز مالا شیت و متیلن بلو بر این بیماری تأثیر دارند.

کنترل و پیشگیری

در انسان :

از آنجایی که ویبریون‌ها دارای زندگی آزاد بوده و در آبهای تازه و مخازن دریائی و در فضولات انسان که قبلاً آلوده شده‌اند (بین ۱ تا ۳۰٪) یافت می‌گردد، لهذا منابع ذخیره‌ای میکروب باید کاملاً از بین بروند.

بیماری به طور جدی با بهداشت بالا تحت کنترل بیشتر درمی‌آید و این امر با اقدامات لازم جهت دفع فاضلاب و پاکسازی سیستم آبرسانی و بسته‌بندی بهداشتی مواد غذایی به منظور جلوگیری از آلودگی امکان‌پذیر است.

در میگو:

اخیراً واکسن علیه ویبریوزیس که *Vibrio wax* می‌باشد تهیه شده است و در آکواریوم و استخرهای پرورشی نیپوس استیلی فوروس به کار رفته است.

در سال ۱۹۸۵ توسط Lewis و Lawrence از گونه‌های کشته شده ویبریو برای پیشگیری استفاده شده است و معتقدند که واکسیناسیون میگوها یک روش مؤثر جهت پیشگیری از بیماری ویبریوز می‌باشد.

از جمله عوامل مؤثر در پیشگیری می‌توان به نگهداری کیفیت مناسب و کافی آب، جمع‌آوری غذای اضافی و مدفوع در کف استخرها، کاهش SH^2 دیگر عوامل سمی، کاهش باکتری‌ها با فیلتراسیون و حتی استریل کردن آب وارد شده به مخازن، کاهش دادن دفعات جابجایی و به حداقل رساندن سایر عوامل استرس‌زا، خصوصاً استرس کاهش اکسیژن که بالغین حساسیت بیشتری نسبت به این استرس دارند، اشاره کرد.

۸- پاستورلوز *Pasteurellosis*

یکی دیگر از زئونوزهای مستقیم که تا سالهای اخیر کمتر به آن توجه می‌شد پاستورلوز است. البته پاستور و سایر دانشمندان عفونتهای ناشی از پاستورلا مولتوسیدا (*P. moltocida*) را در پرندگان و پستانداران به عنوان مسائل مهم دامپزشکی در سالهای دهه هشتم قرن نوزدهم (۱۸۸۰) تشخیص داده‌اند و اولین مورد این عفونت در انسان که

در یک زن روستائی به صورت عفونت خونی (A Case of Puer - Peral Sepsis) ظاهر گردید توسط شخصی به نام بروگناتلی (Brugnatelli) در سال ۱۹۱۳ گزارش شده است. اگرچه بروگناتلی مسائل مربوط به دامپزشکی میکروب پاستور لامولتوسیدا را از نظر تاریخی نیز مورد بررسی و بازنگری قرار داده است، ولی به طور اخص اشاره نکرده است که زن مبتلا به پاستورلوز، عفونت را از یک حیوان کسب کرده است. به هر حال گزارشهای دیگری که در رابطه با ابتلای انسان به پاستور لامولتوسیدا در طی دو دهه بعد از ۱۹۱۳ به چاپ رسیده است حاکی از آن می باشد که این بیماری در انسان از منابع حیوانی بوده است. کاپل (Kapel) و هلم (Holm) انتقال بیماری را از طریق گازگرفتگی گربه در انسان به سال ۱۹۳۰ تأیید نمودند. در امریکا تا سال ۱۹۶۵ گزارشهایی از تاریخچه ۱۱۹ مورد ابتلای انسان به پاستور لامولتوسیدا که منشاء حیوانی داشته، اغلب به علت گازگرفتگی توسط حیوانات بوده به چاپ رسیده است. پاستور لامولتوسیدا عموماً به منزله یک عامل عفونت منتقله از حیوانات به انسان به طور اتفاقی مورد توجه قرار گرفته است.

بیشتر موارد انتقال عفونت ناشی از پاستور لامولتوسیدا از حیوانات به انسان همراه با گازگرفتگی بوده است. مطالعه موارد به ثبت رسیده پاستورلوز در انسان نکات جالب و مهمی را در ارتباط با نقش اپیدمیولوژی عفونت ناشی از پاستور لامولتوسیدا با منشاء حیوانی نشان می دهد، مثلاً در بررسیهایی که طی ۱۸ ماه توسط بخش خدمات بهداشتی وزارت بهداشت و آموزش و رفاه اجتماعی کشور امریکا از سال ۱۹۶۵ به عمل آمد نشان داد که در طی این مدت ۳۸۰ مورد پاستورلوز ناشی از پاستور لامولتوسیدا در انسان گزارش شده است که ۲۰۰ مورد آن به علت آلودگی جراحات ناشی از گازگرفتگی توسط حیوانات بوده است. حدود ۵/۵ درصد این موارد ناشی از گازگرفتگی گربه و ۴۰ درصد آن مربوط به گازگرفتگی سگها و ۲/۵ درصد بقیه به علت گازگرفتگی های انفرادی توسط حیواناتی از قبیل شیر، پلنگ، خرگوش و موش بوده است. بررسی ۱۸۰ مورد دیگر که به علت گازگرفتگی نبوده است نشان می دهد که در واقع هر یک از اندامهای بدن انسان ممکن است به طور مستقیم دچار عفونت ناشی از پاستور لامولتوسیدا بشود که هر کدام به نوبه خود برای حیات آدمی مخاطره آمیز می باشد. اطلاعات دقیق در بین ۵۷ مورد از ۱۸۰ مورد پاستورلوز نشان می دهد که ۴۴

مورد آن همراه با عفونت دستگاه تنفس، در ۱۵ مورد آن عفونت در ناحیه شکمی و فقط ۸ مورد آن همراه با جراحات موضعی دست و پا بوده است. عفونتهای تنفسی حاصله از میکروب پاستورلامولتوسیدا در این مطالعه در مردان بیش از زنان و در افراد پیر بیش از جوانان بوده است. پاستورلامولتوسیدا می تواند به طور اولیه موجب تورم لوزه، پنومونی (ذات الریه)، پیوتوراکس و آبسه های ریوی شود. بعلاوه این میکروب می تواند به صورت عوارض ثانویه همراه با برونشیکتازی، پیوتوراکس و سرطانهای برنشها (Bronchogenic carcinoma) از نوع کارسینوما باشد. در آپاندیسیت و آبسه آپاندیس و آبسه های صفافی نیز که بعد از عمل جراحی مشخص شده باشد میکروب پاستورلامولتوسیدا وجود داشته است. این میکروب از ادرار اشخاص جدا شده است و در مواردی از آبسه غده بارتولین (Bartholin's gland) و پولپ داخل رحمی زنان پاستورلامولتوسیدا جدا شده است. از تورم عنق رحم (Cervicitis)، زخم اثنی عشر (Duodenal ulcer) و گاستروآتریت ها نیز گزارش شده اند. در برخی از بیماریهای سیستم اعصاب مرکزی از قبیل آبسه های مغزی و مننژیت نیز ممکن است پاستورلامولتوسیدا نقش داشته باشد ورم ملتحمه چشم، تورم گوش میانی مزمن و سپتی سمی ها نیز ممکن است به علت پاستورلامولتوسیدا اتفاق افتد. احتمال وجود یک عفونت ناشی از پاستورلامولتوسیدا در انسان در مواقعی که منابع مشهودی از قبیل سابقه گازگرفتگی یا مجروح شدن توسط حیوانات در تاریخچه بیمار وجود دارد بایستی مورد توجه قرار گیرد و در سی سال اخیر روی منشاء عفونتهای ناشی از پاستورلامولتوسیدا در انسان به علت گازگرفتگی حیوانات تأکید زیادی شده است. البته مواردی غیر از منشاء گازگرفتگی نیز در گزارشهای علمی وجود دارند و نباید از احتمال این نوع آلودگیهای پاستورلوزی در انسان غافل بود.

در بررسی دیگری از بین ۱۳۶ مورد پاستورلامولتوسیدا که بدون ارتباط با گاز گرفتن حیوانات بوده است اطلاعات مربوط به ۸۹ مورد آن وجود داشته است که در رابطه با تماس با حیوانات بوده است. هفتاد مورد از این ۸۹ مورد در اثر تماس با پرندگان و پستانداران بوده که نقش حامل بودن آنان به میکروب پاستورلامولتوسیدا مشخص شده است. ولی در تاریخچه ۱۹ مورد بقیه از ۸۹ مورد پاستورلوز انسانی احتمال انتقال مستقیم از حیوانات پست تر غیر از طریقه گازگرفتگی وجود دارد.

اگرچه انتقال پاستورلوز از انسان بندرت اتفاق می افتد، ولی شواهدی موجود است که احتمال این طریقه انتقال را نیز ثابت می نماید. در سال ۱۹۵۹، Smith میکروب پاستورلا مولتوسیدا را از گلولی دو نفر دانشجوی دامپزشکی که سالم بودند جدا کرد. در سال ۱۹۳۸ مولدر Mulder و De Boer گزارش دادند که عامل بیماری پاستورلوز در آب دهان دختری که به مدت پنج سال دچار یک بیماری تنفسی بوده وجود داشته است. همچنین وجود میکروب در آب دهان شخص دیگری برای مدت حداقل دو سال بعد از عمل جراحی پنومونکتومی (Pneumonectomy یعنی برداشت قسمتی از ریه) توسط Hubert و همکاران در سال ۱۹۶۷ گزارش شده است.

به طور خلاصه بایستی متذکر گردید که تحقیقات علمی نشان می دهند که عفونت ناشی از پاستورلا مولتوسیدا در انسان نسبتاً متداول بوده و معمولاً همراه با خطرات جدی می باشد تقریباً نصف موارد عفونتهای انسان از طریق گازگرفتگی یا چنگ زدگی توسط حیوانات اتفاق می افتد و در بیشتر موارد شواهد کافی برای اثبات دخالت منابع حیوانی در انتقال پاستورلوز از حیوان به انسان وجود دارد. (۱۷)

۹- کزاز Tetanus

عامل بیماری: Clostridium tetani

میزبان: اسب

راه انتقال: حامل های بیجان

شیوع در انسان: متداول

خطر عفونت در انسان: جدی و همراه با میزان مرگ و میر بالا

بیماری کزاز تهدیدی است بزرگ برای حیات تمام افراد روی زمین. این بیماری در اثر آلودگی و حساسیت به سم خارجی میکروبی (Exotoxin) کلستریدیوم تتانی که از میکروب های کاملاً بی هوازی است ایجاد می شود. این میکروب به شکل وسیعی در طبیعت (خاکهای زراعتی، گرد و خاک منازل و غیره...)، در مجاری دستگاه گوارش انسان و تعداد زیادی از حیوانات وجود دارد. هاگ میکروب کلستریدیوم تتانی در خاک و کود هر نقطه ای از محیط مزرعه ممکن است وجود داشته باشد و همیشه در کمین و انتظار انسان و یا حیوان مناسبی است که از طریق جراحات پوستی در بدن آنها به شکل

فعال درآمده و سم میکروبی تولید کند و منجر به مرگ میزبان خود گردد. مدفوع انسان و اسب و بعضی اوقات گاو، به مقدار فراوانی حاوی میکروب مولد بیماری کزاز است. از نظر حساسیت، انسان نسبت به سم میکروب کزاز بعد از اسب در ردیف اول قرار دارد. پرندگان نسبت به سم میکروب کزاز حساسیتی نشان نمی دهند. گاو، گوسفند و بز و گاهی سگ و گربه و خوک بندرت مبتلا به کزاز می شوند.

کزاز در انسان:

بیماری کزاز متعاقب ایجاد آلودگی و زخمهای ناشی از تصادفات جاده‌ها، زخمهای جنگی، عملیات جراحی، تزییقاتی و سایر جراحاتی که حتی جزئی باشد در انسان بوجود می آید. گاهی اوقات ممکن است زخمها بسیار جزئی باشند و حتی زخمهایی که ممکن است توسط حیوانات و یا در اثر نوک زدن یک پرنده یا نیش یک حشره ایجاد شوند در صورت آلوده شدن به میکروب کلستریدیوم تتانی زمینه‌های بروز بیماری کزاز را فراهم نمایند. اغلب پزشکان مناطق روستائی با بیمارانی که در اثر ضربه زخم دار شده‌اند مواجه می گردند و تعداد زیادی از این بیماران، ایمنی سرمی فعال نیز به علت عدم واکسیناسیون در کودکی، در مقابل کزاز ندارند. در اغلب محلها و مناطقی که حیوانات را نگهداری می کنند به طور اخص و در سایر جاها که جراحات ناشی از تصادفات و گازگرفتگی ها در انسان که ممکن است به نحوی با خاک آلوده شوند به طور اعم، لازم می باشد افراد در معرض خطر، به پزشک مراجعه نمایند تا در صورتی که این افراد قبلاً در مقابل بیماری کزاز به طور مؤثری واکسینه نشده باشند، فوراً سرم ضد کزاز دریافت نمایند.

دوره کمون بیماری کزاز از چند روز تا چند هفته متفاوت است و هر چه طول دوره کمون بیماری بیشتر باشد، حمله بیماری ضعیف تر است. زخمهایی که عمیق ترند و بافتهای نکروزه و از بین رفته دارند و در نتیجه مقدار اکسیژن موجود در آنها کم می باشد، محیط مناسب تری برای فعال شدن هاگ میکروب کزاز بوجود می آورند و باسیل در آنها تزايد پیدا کرده، بر روی سلولهای عصبی و انتهای رشته‌های عصبی مؤثر واقع خواهد شد و ابتلای این قسمت از رشته‌های عصبی کزاز موضعی را ایجاد خواهد کرد. ایجاد اختلال در اعصاب عضلات پس از آنکه سم میکروبی از راه خون جذب گردید، معمولاً

حالتی عمومی پیدا می‌کند و نتایجی به شرح زیر به بار می‌آورد:

۱- تریسموس (Trismus): انقباض بدون درد و کزازی شکل عضلات جوشتی است که در مراحل اولیه بیماری دیده می‌شود. در این حالت دهان بسختی باز می‌گردد و به همین علت این نشانی از بیماری را «فک بسته» می‌نامند.

۲- ریسوس ساردنیکوس (Risus Sardonius): انقباض متقابل عضلات پیشانی و صورت می‌باشد. در این حالت صورت بیمار حالتی به خود می‌گیرد که گوئی شخص خنده‌ای مسخره‌آمیز به خود گرفته است.

۳- اپیستوتونوس (Opisthotonus): انقباض عضلات صورت، گردن و پشت است که منجر به کلید شدن دندانها و خمیدگی قوس مانند گردن به طرف بالا و سرانجام حالت اغما می‌شود.

کزاز در حیوانات:

نشانیهای بالینی بیماری کزاز نزد حیوانات تقریباً مشابه انسان هستند مضافاً به اینکه در حالت حاد بیماری و در صورت مسمومیت خونی (Toxemia) بخصوص در اسب و سایر تک‌سمی‌ها درجه حرارت بدن فوق‌العاده افزایش می‌یابد (۴۲ درجه سانتیگراد) و چشم‌ها حالت بیرون‌زدگی از حدقه را نشان می‌دهند و کلیه عضلات بدن حالت تشنج و انقباض شدید و مشخص و معروف کزاز را پیدا می‌کنند. تمام بدن خیس عرق شده و حیوان به هیچ وجه قادر به حرکت نمی‌باشد. مرگ بیمار، در اثر تحلیل رفتن قوای بدن، خستگی مفرط و یا ذات‌الریه اتفاق می‌افتد.

میزان وقوع بیماری در حیوانات کوچک کمتر از انسان و حیوانات بزرگ می‌باشد ولی در تمام مواردی که نشانیها با عوارض سختی عضلات وجود دارند بایستی به بیماری کزاز مشکوک شد و از روی نشانیهای متداول بیماری و تاریخچه زخمهای جلدی و سابقه تصادفات یا گازگرفتگی‌های چند روز و یا چند هفته قبل به تشخیص بیماری اقدام نمود.

هنگامی که میکروب کلستریدیوم تتانی از راه جراحات و یا زخمهای پوستی در بافتهای بدن حیوان نفوذ نماید سم میکروبی (توکسین) می‌سازد که از راه جریان خون به تمام بدن منتشر می‌شود. این سم میکروبی تمایل زیادی به بافتهای اعصاب مرکزی دارد

و به طور کلی در نتیجه تأثیر این سم روی مراکز عصبی بیماری کزاز ایجاد می شود. بیماری کزاز با سفت و سخت شدن عضلات بدن که معمولاً از اسپاسم عضلات شقیقه شروع شده و به سختی حرکات و راه رفتن حیوان ختم می گردد مشخص می شود. رفلکس های تحریکی افزایش یافته و علائم دیگر به صورت اشکال در عمل بلع و تنگ شدن زیاد از حد مردمک چشم و انقباض شدید عضلات اندامهای حرکتی ظاهر می نمایند. اسپاسم عضلات و انقباضات و تشنج های عضلانی تدریجاً افزایش می یابد و بحدی می رسد که تنگی نفس و حالت خستگی به حیوان دست می دهد. علاوه بر نشانیهای که توسط اثرات اکزوتوکسین میکروب عامل کزاز ظاهر می شوند، نشانیهای ثانوی نظیر به هم خوردن تعادل مایعات و آب بدن و عوارض ناشی از توقف مکانیکی سیستم تغذیه به علت اشکال در عمل بلع و جویدن نیز ظاهر می شوند و مرگ کزاز در اثر تحلیل رفتن قوا، خستگی فراوان، نارسائی تنفسی و پنومونی در صورت عدم معالجه بموقع حیوان ظاهر می شود.

تشخیص

تشخیص کزاز انسان و حیوانات از روی نشانه های مشخص بیماری که بتفصیل شرح داده شد بسهولت امکان پذیر است. بعضی اوقات محل ورود میکروب و یا زخم مشهودی روی بدن مشخص نیست. عفونتهای موضعی دهان و دندان نظیر آبسه فکی ممکن است با نشانی ترسموس در انسان همراه باشد که از نظر تشخیص افتراقی باید توجه داشت که در چنین مواردی علائم با درد شدید توأم است ولی در ترسموس کزاز درد وجود ندارد. کزاز موضعی سر و گردن که تنها به سختی و انقباض عضلات مجاور محدود می باشد ممکن است با علائم مننژیت اشتباه شود. در کزاز مشخصات مایع نخاعی طبیعی می باشد ولی بهتر است در موارد مشکوک برای اخذ مایع نخاعی، پونکسیون مهره های کمر انجام نشود.

درمان

هنگامی که در انسان بیماری کزاز ایجاد می شود بستری کردن بیمار ضروری است. به هر بیماری که مبتلا و یا حتی مشکوک به کزاز می باشد بایستی پس از انجام

آزمایش حساسیت در مقابل سرم ضد کزاز، مقدار ۲۰۰ هزار واحد سرم ضد کزاز داخل رگی تزریق نمود. پس از دادن سرم ضد کزاز، محل زخم را تمیز و ضد عفونی می‌کرده و تمام اجسام خارجی و بافتهای نکروزه آن را خارج می‌کنند. سپس پنی سیلین به بیمار تزریق می‌شود. کلستریدیوم تتانی معمولاً در مقابل پنی سیلین حساس است. تجویز آنتی بیوتیک برای مقابله با میکروب‌های دیگری که زخم را آلوده کرده‌اند و همچنین برای جلوگیری از عفونتهای دستگاه تنفس مفید می‌باشد. ممکن است به همراه پنی سیلین از تتراسکلین نیز استفاده شود.

در معالجه حیوانات مبتلا به کزاز با توجه به رعایت ابعاد اقتصادی درمان بایستی هدفهای زیر را مورد توجه قرار داد :

۱- از بین بردن اسپاسم عضلات. با تجویز داروهای مسکن، مخدر و یا بیهوشی عمومی با پنتوباریتال سدیم به مقدار ۲۵ میلی گرم به ازای هر کیلو وزن بدن از راه داخل وریدی.

۲- خنثی کردن توکسین آزاد قبل از آنکه به اعصاب مرکزی برسد با تزریق داخل وریدی ۲۵ هزار واحد سرم یا آنتی توکسین کزاز به ازای هر کیلو وزن زنده بدن. تزریق آنتی توکسین کزاز بهتر است مخلوط با ۵۰۰ سانتی مترمکعب محلول سرم فیزیولوژی استریل بآهستگی و قطره قطره از طریق داخل رگی انجام گیرد. در صورت بروز شوک در هنگام درمان با آنتی توکسین کزاز می‌توان از آنتی هیستامین‌های قوی و یا کورتیکواستروئیدها استفاده نمود.

۳- از بین بردن کانون تهیه و پخش توکسین که پس از تمیز کردن و ضد عفونی محل زخم و برداشت بافتهای نکروزه و بازگذاشتن زخم برای مجاورت بهتر با هوا مقدار ۲۰ هزار واحد آنتی توکسین کزاز را در داخل و اطراف زخم تزریق می‌نمایند.

۴- حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌های بدن و تأمین مواد غذایی مورد نیاز از طرق مختلف تزریقی و یا لوله گذاری در معده.

۵- پیشگیری و درمان عوارض ثانویه مثل پنومونی و رفع انسداد مجاری تنفسی و عفونتهای حاصله از زخمها.

۱۰- لپتوسپیروز

عامل: انواع سروتیپ‌های لپتوسپیرا
 راه انتقال: مستقیم، دستگاه گوارش، پوست و مخاطات و حاملهای بیجان
 میزبانهای معمول مهره‌دار غیرانسانی: سگ، گاو و جوندگان
 شیوع در انسان: پراکنده و به شکل انفرادی
 خطر عفونت در انسان: جدی

سبب‌شناسی و اپیدمیولوژی

در حال حاضر لپتوسپیروز یکی از مشکلات بزرگ بهداشتی در دنیا است (۱۸). انسان از طریق تماس با اکثر حیوانات اهلی آلوده از قبیل گاو، سگ، گوسفند، بز، اسب و خوک و گاهی جوندگان اهلی و وحشی مبتلا به لپتوسپیروز می‌شود. در برخی کشورها مثل انگلستان، سگها و جوندگان مخزن طبیعی لپتوسپیراها می‌باشند. انسان ممکن است مستقیماً از طریق ادرار سگ که حامل لپتوسپیراها بوده و می‌تواند غذا و آب را آلوده کند مبتلا به این بیماری گردد. لپتوسپیراها از عوامل اسپیروکتی یا مارپیچی شکل می‌باشند که از نظر سرولوژیکی متفاوت بوده و تاکنون بیش از ۲۰ سروتیپ مشخص از حیوانات مختلف اهلی و وحشی و همچنین انسان جدا شده است.

لپتوسپیرایکتر و هموراژیه^(۱) در انسان یرقان اسپیروکتی را که به بیماری ویل (Weil's disease) معروف است ایجاد می‌نماید. لپتوسپیروز سگها بیشتر در اثر لپتوسپیرا سروتیپ کانیکولا^(۲) ایجاد می‌شود و کمتر موجب یرقان می‌گردد ولی سروتیپ ایکتر و هموراژیه نیز در سگ ایجاد بیماری می‌نماید که به شکل یک هموراژی حاد توأم با خونریزی لثه‌ها و مخاطات، اسهال و یرقان تظاهر می‌نماید و بیماری در این حیوان معمولاً کشنده است.

سگها ممکن است به لپتوسپیراهای دیگر نیز که می‌توانند منشاء آلودگی برای انسان باشند، مبتلا گردند. این لپتوسپیراها عبارتند از سروتیپ‌های پومونا^(۳)،

1 - L. Serotype ictero hemorrhagiae

2 - L. Serotype canicola

3 - L. Serotype pomona

گریپوتیفوزا^(۱)، استرالیس^(۲)، اتومنالیس^(۳)، هبدو مادیس^(۴) و سجره^(۵) که نه تنها از سگ بلکه از گوشتخواران وحشی از قبیل شغال، روباه، راکون، گربه وحشی و اسکانک و حتی حیوانات خونسرد نیز جدا شده‌اند (۹). گربه در مقایسه با سگ و سایر حیوانات اگرچه در معرض آلودگی به لپتوسپیراها قرار می‌گیرد، ولی ظاهراً به آنها مقاوم است ولی به هر حال در اندونزی این حیوان را به لپتوسپیرا سروتیپ با تاویه^(۶)، جاوانیکا^(۷) و بندرت به ایکتروهمورایه آلوده دیده‌اند. سگ آلوده می‌تواند برای افرادی که با او سروکار داشته و نوازش می‌کنند منبع خطری باشد. دستها بسادگی به ادراری که محتوی لپتوسپیرا می‌باشد آلوده شده و بدین ترتیب از راه دهان و یا از طریق خراش پوست ممکن است این باکتری به انسان منتقل شود و بیماری تب کانیکولا را ایجاد کند.

آلودگی از طریق استحمام و شنا کردن در آب استخرها و نه‌رهای آلوده به ادرار حیوانات ناقل یا بیمار ممکن است به انسان سرایت نماید. در سال ۱۹۳۷ در کالیفرنیا لپتوسپیروز به شکل همه‌گیر در بین سگها با مرگ و میر زیاد شایع شد و افرادی که با سگهای آلوده تماس داشتند مبتلا به بیماری کانیکولا گردیدند و لپتوسپیراها از خون و ادرار افراد مبتلا جدا شدند. این بیماران را قبل از جدا کردن لپتوسپیراها از آنها مشکوک به انفلوآنزا و یا بروسلوز می‌دانستند.

لپتوسپیروز در گاو، خوک، گوسفند و بز سقط جنین، یرقان و تب شدید ایجاد کرده و ادرار حیوانات مبتلا، حاوی خون و هموگلوبین (هموگلوبینوری) خواهد بود. بیماری در برخی گاوان ممکن است به‌طور استثنایی تورم پستان ایجاد کند و منجر به کاهش تولید شیر شود. لپتوسپیراها با شیر نیز دفع می‌گردند ولی عموماً به علت اینکه به وسیله چربی شیر از رشد آنها جلوگیری می‌شود، دوام زیادی در شیر نخواهند داشت. معمولاً لپتوسپیروز گاو ناشی از سروتیپ پومونا (Pomona) می‌باشد ولی در کشورهای مختلف ممکن است سروتیپ‌های دیگر نیز بوفور یافت شود. لپتوسپیرا

1 - L. Serotype grippotyphosa

2 - L. Serotype australis

3 - L. Serotype automnalis

4 - L. Serotype hebdomadis

5 - L. Serotype sejrae

6 - L. Serotype bataviae

7 - L. Serotype javanica

پومونا در گاو برای اولین بار در استرالیا سپس در اروپا و آمریکا جدا گردید. تحقیقاتی که به عمل آمده نشان داده که نسبت بسیار زیادی از گاوهای ظاهراً سالم پادتن این لپتوسپیرا و یا سایر سروتیپ‌ها را با رقت‌های کم در سرم خون خود نشان می‌دهند لپتوسپیرا ایکتر و هموراژیه و کانیکولا نیز از گاو جدا شده است و وجود پادتن سروتیپ‌های دیگر از قبیل هیوس، گریپوتیفوزا، سجره، اتومنالیس و هبدو مادیس نیز در این حیوان گزارش شده است.

تحقیقات دامنه‌داری در باره لپتوسپیروز در حیوانات و انسان در کلیه نقاط عالم انجام گرفته است و بررسی هر قسمت از آن نیاز به مطالعه دقیق‌تری دارد.

علائم بالینی لپتوسپیروز در انسان :

بیماری به طور ناگهانی با سردرد، بیقراری، تب شدید، لرز، استفراغ، درد عضلات و قرمزی یا پر خونی چشم ظاهر می‌شود. در این مرحله لپتوسپیراها در داخل خون بوده و در حدود ۵۰ درصد از بیماران نشانیهای ابتلا به دستگاه ادراری را با ظهور پروتئین در ادرار نشان می‌دهند. ممکن است سه الی چهار روز بعد از بهبود نسبی منتزیت، درد ناحیه گردن همراه با خشک‌شدگی آن و بندرت اختلالات مغزی دیده شود ولی ممکن است این نشانیها از شروع هفته دوم بیماری ظاهر گردند. در ۲۰٪ از موارد بیماری نشانیهای یرقان و ظهور دانه‌های قرمز رنگ روی پوست وجود خواهد داشت (۸).

علائم خواب‌آلودگی و افزایش تحریک‌پذیری همراه با بروز واکنش انقباضی عضلات بازکننده، دلائلی بر وجود احتمالی آنسفالیت خواهند بود.

سرعت رسوب گلبول‌های قرمز در آزمایش سدیمنتاسیون افزایش یافته و تعداد گلبول‌های سفید، طبیعی و یا کمی زیاد می‌گردد. در مایع نخاعی ممکن است سلول‌های چندشکلی (Polymorph) دیده شوند ولی به طور معمول یک واکنش خالص مننگولمفوسیتیک وجود خواهد داشت.

معمولاً در کشت مایعات بدن هیچ عامل بیماری‌زایی دیده نخواهد شد. تشخیص بیماری در هفته اول ممکن است از طریق تزریق خون به خوکچه هندی صورت گیرد از هفته دوم به بعد نیز تیتراژ پادتن لپتوسپیرا در سرم خون بیمار بالا می‌رود و در صورتی که

در سابقه بیماری انسان تماس با حیوان بیمار نیز وجود داشته باشد، تیتراژ پادتن در سرم خون آن حیوان نیز بالا خواهد بود.

تشخیص:

تشخیص بیماری لپتوسپیروز بر اساس کشت و جدا کردن عامل بیماری و یا اثبات وجود پادتن‌های لپتوسپیرونی استوار است. مهمترین و متداولترین انگیزه‌هایی که موجب می‌شوند پزشک بر اساس مشاهدات بالینی مریض به بیماری لپتوسپیروز مشکوک گردد عبارتند از: مننژیت، هپاتیت، نفریت و تب‌هایی که علل آنها نامشخص هستند.

عوامل لپتوسپیرونی ممکن است در اثنای اولین حمله بیماری از خون و مایع مغزی نخاعی و در اثنای دومین مرحله عفونت از ادرار جدا شوند. لپتوسپیراها ممکن است حتی تا مدت ۱۱ ماه بعد از شروع بیماری علی‌رغم مصرف داروهای ضد میکروبی از طریق ادرار بیمار دفع گردند. برای تشخیص بیماری بایستی چند قطره خون بیمار را که در مرحله حاد بیماری از مریض گرفته می‌شود بلافاصله در داخل لوله‌های محیط کشت مخصوص نیمه جامد از قبیل محیط فلشر (Fletcher's medium) کشت داد. چنانچه محیط کشت مناسب در دسترس نباشد، لپتوسپیراها در نمونه خون، در صورتی که به آن ماده ضد انعقادی مثل اکسالات سدیم اضافه شده باشد، حداکثر تا ۱۱ روز زنده می‌مانند. محیط‌های کشت متراکم و مخصوص لپتوسپیراها به طور تجارتي در دسترس هستند و می‌توان براحتی از آنها استفاده نمود.

نمونه‌های خون مشکوک را می‌توان به حیوانات آزمایشگاهی بخصوص به هامستر و خوکچه هندی تزریق نمود و چند روز پس از تزریق در صورت بیمار شدن و یا تلف شدن از قلب حیوان آزمایشگاهی خونگیری به عمل آورده و به جستجوی لپتوسپیروا پرداخت. این روش دارای ارزش تشخیصی خاص است، البته در صورتی که نمونه خون عاری از آلودگیهای میکروبی دیگر باشد. مشاهده مستقیم و میکروسکوپی لپتوسپیراها در خون و ادرار بیماران که با استفاده از میکروسکپ زمینه تاریک (Dark field method) صورت می‌گیرد در تشخیص لپتوسپیروز کمک می‌نماید ولی باید توجه داشت که امکان بروز اشتباه در تشخیص لپتوسپیراها از سایر عوامل اسپیروکتی مشابه زیاد است.

روشهای سرولوژیک بخصوص در مرحله دوم بیماری کاربرد دقیق تری دارند. پادتن‌های لپتوسپیروسی از روز ششم تا دوازدهم بیماری در سرم خون ظاهر می‌شوند. معمولاً دو روش سرولوژیکی برای تشخیص لپتوسپیروز به کار می‌رود: یکی آزمایش اگلوتیناسیون روی لام (Slide test) که انجام آن بسیار ساده است ولی از ویژگی و حساسیت چندانی برخوردار نیست و بیشتر در بررسیهای سطحی و اولیه به کار گرفته می‌شود و دیگری آزمایش اگلوتیناسیون میکروسکوپی (M.A. test) است که انجام آن احتیاج به تجهیزات و امکانات آزمایشگاهی زیاد دارد ولی از دقت و حساسیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد و مثبت بودن آن در رقت ۴ برابر (تیترا ۱۰) یا بیش از آن در دوره بیماری تأیید می‌شود. واکنش‌های تداخل پادتن‌های بین انواع سروتیپ‌های لپتوسپیروسی ممکن است اتفاق افتند به نحوی که اغلب تشخیص دقیق سروتیپ‌های عامل عفونت بدون جدا کردن لپتوسپیروسی مولد امکان‌پذیر نمی‌باشد.

استفاده از روشهای مستقیم و غیرمستقیم پادتن‌های درخشان یا آزمایش فلورسنت آنتی‌بادی (F.A) لپتوسپیروز در سالهای اخیر با توجه به دقت و اختصاصی بودن این آزمایشها که متداول شده بسیار نویدبخش است و تحقیقات در گسترش این شیوه‌ها، همچنان ادامه دارد. (۱۴)

پیش‌بینی:

پیش‌بینی سیر لپتوسپیروز در انسان بستگی به دو عامل دارد: یکی حدت لپتوسپیروسی و دیگری وضعیت عمومی بیمار. مطالعات انجام‌شده در سال ۱۹۷۸ روی ۱۱۰ مورد بیمار در آمریکا نشان دادند که ۴/۵ درصد تلفات در بین بیماران وجود داشته است و مسئله سن بیمار نقش مهمی در میزان درصد مرگ و میر داشته است به طوری که میزان تلفات در مردان مبتلا از سن ۵۱ سال به بالا ۵۶٪ درصد و از سن ۵۰ سال به پایین کمتر از ۱۰٪ درصد گزارش شده است.

حدت لپتوسپیروسی‌های عفونت‌زا به توسعه علائم زردی بستگی داشته است و در بیمارانی که علائم یرقان را نشان نداده‌اند تلفاتی هم وجود نداشته است در حالی که ۱۵ تا ۴۵ درصد بیمارانی که علائم یرقان را به علت این بیماری نشان داده‌اند فوت کرده‌اند. پیش‌بینی درازمدت در مورد افرادی که دچار جراحات کلیوی حاد ناشی از

لپتوسپیروز می شوند خوب است. در این بیماران نسبت تصفیه گلومرولی Glomerular Filtration Rate تدریجاً به حد طبیعی می رسد اگرچه تعداد قلیلی از این بیماران ممکن است برای همیشه اختلالاتی در لوله های جمع کننده ادرار نشان دهند که معمولاً منجر به کاهش بازدهی ظرفیت کار کلیه ها در این اشخاص می شود. (۲)

درمان:

برای درمان بیماری در انسان و حیوانات از انواع آنتی بیوتیک ها استفاده شده است و به نظر می رسد پنی سیلین، استرپتومیسین و تتراسیکلین در معالجه بیماران نتیجه بخش بوده است. نکته ای که حائز اهمیت می باشد مصرف پنی سیلین و استرپتومیسین می باشد که ممکن است موقتاً ممانعتی از دفع لپتوسپیراها به عمل بیاورد و لپتوسپیراهای بیمارزای مشترک از قبیل سروتپ های ایکتر و هموراژیه، کانیکولا و گریپتیفوزا که در نسج کلیه ها باقی می مانند دائماً بعدها همچنان از طریق ادرار برای مدتها (در سگ تا ۲ سال هم گزارش شده) به خارج دفع شده و محیط زندگی انسان از جمله آبهای مصرفی و غیر مصرفی که ممکن است برای آب تنی و شنا از آنها استفاده شود آلوده نمایند (۱۴). این موضوع اهمیت کنترل و پیشگیری لپتوسپیروز را بیش از پیش خاطر نشان می سازد. برای درمان لپتوسپیروز در انسان علاوه بر پنی سیلین، استرپتومیسین و تتراسیکلین در مورد کلرامفنیکل و اریترومیسین نیز به طور تجربی و در آزمایشگاه (*In Vitro*) تحقیقاتی انجام گرفته است و نتایج گزارش شده ضد و نقیض می باشد. در هر حال اگر آنتی بیوتیک ها واقعاً مفید و مؤثر باشند، بایستی حداقل به مدت ۴ روز مورد استفاده قرار گیرند و ارجح آن است که از روز دوم شروع بیماری مصرف شوند.

دُز قوی پنی سیلین G معمولاً به صورت تزریق داخل عضلانی ۶۰۰ هزار واحد هر چهار ساعت یک بار به کار می رود. تتراسیکلین همچنین مؤثر است. باید دانست که چهار تا شش ساعت بعد از اولین تزریق پنی سیلین G نوعی واکنش به نام «جاریش هگزیمر» (Jarish - Herxheimer) که حاکی از فعالیت ضد لپتوسپیرائی بدن انسان می باشد ممکن است بروز نماید. عقیده عمومی بر این می باشد که بعد از پنجمین روز بیماری آنتی بیوتیک های مصرفی اثرات مفیدی در بر ندارند. (۸)

افزایش ازت خون (Azotemia) و پیشرفت یرقان در بیماران ایجاب می نماید که استفاده از مایعات و الکترولیت ها در معالجه بیماران مورد توجه قرار گیرد. از آنجا که معمولاً ضایعات کلیوی ناشی از لپتوسپیروز قابل برگشت است لذا بیمارانی که افزایش اوره و ازت خون نشان می دهند بایستی از نظر دیالیز صفاقی (Peritoneal dialysis) یا دیالیز خونی (Hemo - dialysis) تحت درمان تخصصی قرار گیرند. (۸)

برخی پزشکان و متخصصین بر اساس گزارشهای درمانهای انفرادی و تحقیقات انجام شده عمل انتقال خون را به بیمارانی که افزایش بیلی روبین خون (Hyperbilirubinemia) به مقدار فوق العاده زیاد نشان داده اند، مفید دانسته اند.

۱۱- بروسلوز

عامل: عمدتاً سه نوع بروسلا آبورتوس، ملی تنیسس و سویس و بندرت

بروسلاکانیس

راه انتقال: مستقیم و توسط عناصر بیجان

میزبانهای مهره دار غیر انسانی: گاو، گوسفند، خوک و سگ

شیوع در انسان: به صورت انفرادی و پراکنده Sporadic

خطر عفونت در انسان: جدی

تعریف

بروسلوز بیماری عفونی است که توسط میکروب های جنس بروسلا (Brucella) در حیوانات و انسان ایجاد بیماری می نماید. بیماری در انسان معمولاً از طریق انتقال از حیوانات اتفاق می افتد. این بیماری یکی از بیماریهای مهم مشترک است. بروسلوز در حیواناتی از قبیل گاو، گوسفند، بز و خوک ایجاد سقط جنین می کند و در انسان با علائم تب، عرق شدید، ضعف، کاهش وزن و درد و ناراحتی عمومی همراه است. اسامی دیگر بروسلوز در حیوانات و انسان عبارتند از: تب آبورتوس، سقط جنین و اگیر، تب متناوب، بیماری بانگ، تب آبورتوس و تب مالت (Malta fever).

سبب شناسی

بروسلوز انسانی عفونتی است که در اثر یکی از انواع بروسلا ملی تنسیس (*B. melitensis*) از گوسفند و بز، بروسلا سویس (*B. suis*) از خوک و بروسلا آبورتوس (*B. abortus*) از گاو در انسان ایجاد بیماری می نماید. مواردی چند به علت بروسلا کانیس (*B. canis*) از سگها به انسان گزارش شده است و در کشورهایی که سگها را برای منظورهای متفاوتی پرورش می دهند و یا در منازل نگهداری می نمایند میزان شیوع این نوع بروسلوز نیز (یعنی با منشاء بروسلا کانیس) در انسان ممکن است رو به افزایش باشد.

اگرچه عفونت بروسلوز معمولاً به میزبانهای عمده حیوانی مهمی که ذکر شد محدود می باشد ولی عفونتهای بروسلوزی ناشی از بروسلا آبورتوس در خوک و بروسلا سویس در گاو نیز ممکن است اتفاق افتد. عفونت بروسلایی در حیوانات دیگر مثل آهو، گوزن، اسب، گربه و جوجه نیز گزارش شده است. گونه های بروسلا توسط واکنش ها و آزمایشهای بیوشیمیائی، میکروب شناسی و سرولوژیک از یکدیگر متمایز می شوند. عوامل بروسلایی اجرامی کوچک و زنده، غیر متحرک، بدون هاگ و گرم منفی می باشند که در محیط کشت تریپتوفسفات در pH بین ۶/۶ تا ۶/۸ و حرارت ۲۷ درجه سانتی گراد و تحت شرایط حضور مقدار زیادی CO₂ بخوبی رشد و تکثیر می یابند.

اپیدمیولوژی

میکروب های بروسلا قادر هستند از طریق هر یک از بافتها وارد بدن شوند و چون در محل ورود خود آثار قابل رؤیتی به جای نمی گذارند مشکل است که مشخص نمود آلودگی به چه نسبتی از راه پوست یا بافتهای مخاطی دهان، چشم و دستگاه تناسلی وارد بدن می شود. منبع طبیعی بروسلوز انسانی، حیوانات اهلی بخصوص گاو، گوسفند، بز و خوک می باشند. انتقال بروسلوز از حیوان به حیوان دیگر معمولاً از طریق آمیزشی و یا بلع مواد و نسوج آلوده و یا شیر صورت می گیرد. عفونت بروسلوز در انسان عمدتاً از طریق خوردن بافتهای آلوده حیوانات و یا فراورده های لبنی و یا انتقال مستقیم از راه پوست صورت می گیرد. انسان از طریق تنفس نیز به بروسلوز مبتلا می شود. میمونها با گرد و خاک آلوده به میکروب که داخل چشم آنها ریخته شده است، مبتلا به

بروسلوز شده‌اند.

براساس یک معیار جهانی میزان شیوع بروسلوز انسانی در هر کشوری بستگی بسیار نزدیکی با میزان شیوع بروسلوز حیوانات در آن کشور دارد. در برخی کشورهای اسکاندیناوی (سوئد و دانمارک) و آلمان که میزان شیوع بیماری در حیوانات بسیار پایین می‌باشد بروسلوز تقریباً ریشه‌کن شده است. در امریکا سالانه قریب ۲۰۰ مورد بروسلوز در انسان گزارش می‌شود. بیماری بروسلوز در اکثر نقاط ایران به طور وسیعی در انسان و دام شایع است و بررسی و برنامه‌ریزی دقیقی برای کنترل و ریشه‌کنی آن ضرورت دارد. از نظر مقررات مملکتی بایستی این بیماری جزء بیماریهای مهم تلقی و اعلام آن توسط پزشکان اجباری شود تا تشخیص سریع‌تر بروسلوز در بیماران آسانتر باشد. بروسلوز بیشتر به صورت موارد انفرادی که با نسوج آلوده بروسلائی حیوانات، شیر یا فرآورده‌های لبنی سروکار دارند از قبیل کارگران کشتارگاهها، تولیدکنندگان محصولات دامی، دامداران، دامپزشکان و سرانجام اشخاصی که از شیر غیرپاستوریزه و یا شیر خام استفاده می‌کنند اتفاق می‌افتد. خوشبختانه از گوشت‌های آلوده‌ای که مدتی در یخچال نگهداری شوند میکروب بروسلا کمتر جدا شده است ولی میزان شیوع بیماری از طریق تماس گوشت‌های آلوده با جراحات جلدی در کارگران حمل گوشت و یا در آشپزهایی که موقع بریدن و قطع گوشت زخمی شده‌اند با نسبت درصد بالائی گزارش شده است. تماس با حیوانات تازه ذبح‌شده بخصوص با غدد لنفاوی موجود در لاشه‌هایی که آلوده به میکروب‌های بروسلا بوده‌اند برای تمام افرادی که در معرض خطر ابتلا بوده‌اند در سوابق مبتلایان به این بیماری کراراً گزارش شده است. در آلاسکا مواردی از انتقال بروسلوز در انسان به علت مصرف گوشت خام گوزنها گزارش شده است.

درصد خیلی (۲ تا ۳ درصد) از ابتلا به بروسلوز در دامپزشکان، تکنسین‌ها و واکسیناتورهای دامپزشکی به طور اتفاقی به هنگام مایه‌کوبی دامها با واکسن‌های زنده بروسلائی گزارش شده است.

گاوا آلوده به بروسلا میکروب را متناوباً ولی اغلب برای مدتهای طولانی همراه شیر دفع می‌کند. بروسلوز، در بز نیز مانند گاوا سقط جنین ایجاد می‌کند ولی هر دو نوع حیوان ممکن است در حین ابتلا سابقه‌ای از سقط جنین نداشته باشند.

علائم بالینی در انسان :

دوره کمون بیماری بروسلوز معمولاً بین ۷ تا ۲۱ روز متغیر می باشد، اگرچه گاهی اوقات چندین ماه ممکن است بین زمان ابتلا به عفونت و شروع اولین نشانه های ظاهری فاصله افتد. شروع بیماری غالباً ناگهانی است و در بیمار ابتدا تب خفیفی وجود دارد و هیچ گونه نشانه موضعی خاص در بدن مشاهده نمی شود. تنها بیمار از سردرد، ضعف عمومی، بی خوابی، عرق کردن، یبوست، درد کمر و پشت و سرانجام دردهای عمومی سراسر بدن شکایت دارد. اکثر بیماران بی اشتها شده، کاهش وزن نشان می دهند. سرفه، درد در ناحیه پشت کمره چشم و درد مفاصل و دست و پا و حالت گیجی در تعداد معدودی از بیماران وجود دارند. علائم غیرعادی که معمولاً در دامپزشکانی که جفت های باقیمانده را از رحم گاوهای مبتلا خارج کرده اند به صورت بروز دانه های قرمز رنگ روی پوست بدن مشاهده شده اند که تصور می رود این واکنش مربوط به افزایش حساسیت ناشی از پادگن های بروسلا باشد.

آندوکاردیت باکتریائی ناشی از بروسلوز اگرچه بندرت اتفاق می افتد ولی از عوارض بسیار جدی این بیماری می باشد که بایستی مورد توجه قرار گیرد (۸). در بین سایر عوارض ثانویه ای که به طور محدود در مبتلایان به بروسلوز در انسان گزارش شده است، علاوه بر آندوکاردیت بایستی آبسه های ریوی، ذات الجنب چرکی، پیوتوراکس یا وجود چرک در قفسه صدري، نفريت، اوستئوميليت، آرتریت چرکی، نوریت اعصاب بینائی و سرانجام مننکوآنسفالیت را نام برد.

هنگامی که بیماری به صورت حاد بروز می کند، تب، عرق، بی اشتها، یبوست، سخت شدگی عضلات و درد مفاصل وجود خواهد داشت. تعداد حرکات تنفسی زیاد می گردد گرهای لنفاوی، طحال و کبد بزرگ شده و گاهی از نظر بالینی قابل لمس هستند. در شمارش گلبولی خون نوتروفیل ها همراه با لنفوسیت ها ازدیاد پیدا می کنند. بیمار افسرده یا تحریک پذیر می گردد. آلودگی نخاع شوکی ممکن است منجر به ایجاد آبسه در اطراف ستون فقرات گردد و صفحات بین مهره ای نیز امکان دارد مبتلا شوند که این حالت در بیماری سل نادر است.

افتراق شکل مزمن بروسلوز از نظر بالینی با توجه به سایر بیماریهای عفونی با علائم مشابه از قبیل انفلوآنزا، مونونوکلئوز، توکسوپلاسموز، هپاتیت ویروسی، سل،

لپتوسپیروز و تیفوئید بسیار بعید و مشکل به نظر می‌رسد. در بعضی اشخاص ممکن است این بیماری طی ماهها و حتی سالها به طور مزمن باقی بماند و فرد مبتلا به طور مزمن حالات ضعف و خستگی، دردهای مبهم و سرانجام علائم نامشخص غیرطبیعی از خود نشان دهد. تغییرات پرتونگاری (رادیوگرافیک) استخوانهای آلوده و بالا رفتن تیتراگلویتیناسیون بروسلا در خون از نشانه‌های مهم تشخیصی هستند ولی جدا کردن میکروب بروسلا از خون و یا آبنس بدون شک تشخیص را قطعی می‌کند. بعضی اوقات در بروسلوز مزمن، ابتلای قلب منجر به آندوکاردیت می‌شود و چنین حالتی بدون استثناء کشنده است. میکروب‌های بروسلا در داخل سلول‌ها ازدیاد پیدا می‌کنند و در بدن بخصوص در سلول‌های سیستم رتیکولو آندوتلیال، طحال، غدد لنفاوی و کبد موضع می‌گیرند. ارکیت هم در انسان از عوارض بروسلوز است.

تشخیص

میکروب‌های بروسلا از کشت خون و یا نسوج مبتلا در محیط‌های اختصاصی جدا می‌شوند. بروسلا آبورتوس برای رشد احتیاج به اکسید دوکربن دارد در حالی که دو گونه دیگر بروسلا نیازی به این ماده ندارند. آزمایش اگلویتیناسیون داخل لوله برای تشخیص بیماری بسیار مهم است.

شواهد قطعی تشخیص بروسلوز در انسان همان جدا کردن میکروب بروسلا از بیمار است. البته کشت میکروب‌های بروسلا ممکن است برای کارکنان آزمایشگاه خطرناک باشد رعایت نکات دقیق بهداشتی در آزمایش کشت میکروب‌های بروسلا نهایت اهمیت را دارد. تمام محیط‌های کشت در آزمایشگاه بایستی علامت‌گذاری شوند. علامت «خطر احتمال بروسلوز!» برای جلوگیری از خطرات احتمالی، باید روی نمونه‌ها نوشته شود. تمام تکنیک‌ها بایستی در شرایط استریل و تحت شرایط استفاده از دستگاه هود و در محوطه محدود انجام گیرند. توصیه می‌شود آزمایشگاه‌هایی که تمام امکانات را در اختیار ندارند و از تجهیزات ایمنی کافی برخوردار نیستند اقدام به کشت موارد مشکوک بروسلا ننمایند.

حداقل نیمی از بیمارانی که مبتلا به بروسلوز هستند چنانچه در شروع بیماری خونشان کشت داده شود و از آنتی بیوتیک‌ها نیز استفاده نکرده باشند، میکروب‌های

بروسلا وقتی در محیط تریپتوفاز سویا کشت داده شود، طی یک تا سه هفته با حضور ۵ تا ۱۰ درصد CO_2 رشد می‌کنند. البته بعضی آزمایشگاهها بعد از ۱۰ روز محیط‌های کشتی را که رشد بروسلاها را نشان نمی‌دهند معدوم می‌کنند.

تشخیص بروسلوز مزمن مشکل است و برای تشخیص این حالت از بیماری علاوه بر آزمایش اگلوتیناسیون داخل لوله، آزمایشهای ثبوت عناصر مکمل (C.F.T) و آزمایش کومبز (Coomb's test) نیز بایستی انجام گیرند.

قابل اعتمادترین آزمایش سرولوژیک بروسلوز استفاده از لوله‌های اگلوتیناسیون استاندارد (Wright test) بروسلا می‌باشد که میزان پادتن‌های موجود در خون بیمار را اندازه می‌گیرد. این پادتن‌ها در اثر تأثیر مستقیم پادگن‌های پلی ساکارید بروسلا در خون ترشح می‌گردند. معمولاً نمونه‌های خونی که یک تا چهار هفته بعد از ابتلا به بروسلوز از انسان گرفته می‌شوند، در صورتی که در رقت‌های چهار برابر یا بیشتر، تیترا پادتن در سرم خون مشخص گردد مثبت تلقی می‌شوند. البته واکنش‌های مثبت کاذب نیز به علت تست جلدی بروسلا، واکسیناسیون وبا، عفونت ویبرنوز و سرانجام ابتلا به فرانسیسلا تولارنسیس (عامل بیماری تولارمی) ممکن است مشاهده شود.

اهمیت یافته‌های سرولوژیک

تیترا ۱۶۰ یا بالاتر بندرت در افرادی که در معرض ابتلا به اجرام بروسلائی بوده‌اند مشاهده می‌شود. چنانچه علائم بالینی بیمار حاکی از ظن قوی بروسلوز باشند بایستی رقت‌های $\frac{1}{128}$ سرم خون بیمار مشکوک به تب مالت را تهیه نمود زیرا در رقت‌های $\frac{1}{64}$ به پایین در اثر پدیده جایگزین شدن و بازدارنده واکنش پادتن‌ها (Blocking antibodies) واکنش‌های منفی کاذب نیز گزارش شده‌اند.

بیماران مبتلا به بروسلوز در خون خود هر دو پادتن جمع‌کننده ایمونوگلوبولین جی و ام (IgG and IgM) را در پاسخ به واکنش اثرات پادگن‌های بروسلائی نشان می‌دهند. زمانی که تشخیص فوری و سریع انجام شود و بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیک‌ها به میزان کافی قرار گیرد، مقدار ایمونوگلوبولین جی بندرت در خون باقی می‌ماند، اگرچه در بعضی بیماران ممکن است چنین نباشد و تیترا بالائی از IgG را در خون خود نشان دهند. برخی بیماران تیترا بالائی از ایمونوگلوبولین ام را برای مدتهای

طولانی حتی چندین سال در خون خود نشان می دهند. این افراد حتی بعد از آنکه مدتها تحت درمان قرار گرفته اند و ظاهراً سالم به نظر می رسند تیترا بالائی از IgG در سرم خون خود نشان می دهند. (۸)

پادتن های جمع کننده IgG می توانند به وسیله عصاره گیری با (ME - 2) mercapto ethanol 0.5 خالص و سپس تشخیص داده شوند. این روش تنها میزان ایمونوگلوبولین جی را مشخص می نماید و بروز تیترا بالای این قسمت از پادتن های بروسلا دلالت بر عفونت جاری و یا ابتلای اخیر بیمار به بروسلوز دارد و در این صورت (حتی با یک بار آزمایش مثبت) نیاز به اقدامات درمانی را ایجاب می کند. سایر آزمایشهای سرولوژیک از قبیل آزمایش جلدی بروسلین فاقد اهمیت و اعتبار تشخیصی می باشند.

درمان بروسلوز در انسان :

برخلاف دامپزشکی که اصولاً درمان دامهای مبتلا به بروسلوز توصیه نمی شود در پزشکی روی درمان تب مالت مطالعات زیادی انجام گرفته است. در انسان تتراسیکلین خوراکی به مقدار ۵۰۰ میلی گرم چهار نوبت در روز برای مدت ۶ هفته به اضافه استرپتومیسین تزریقی داخل عضلانی روزانه به مقدار یک گرم برای مدت دو هفته توأمآ تجویز می شود و این روش درمانی بهتر از تجویز تتراسیکلین تنها نتیجه داشته است. طولانی بودن دوره درمان، به بیمار فرصت می دهد تا سیستم دفاعی بدن وی به حرکت درآید. با انجام این برنامه درمانی عود بیماری فقط در ۲٪ موارد گزارش شده است که این نیز به درمان مجدد جواب داده است. (۸)

انواع داروهای دیگر شامل جنتامیسین (Gentamycin) همراه با استرپتومیسین، دوکسی سیکلین به جای تتراسیکلین، «تریمتوپریم - سولفا» یا ریفامپسین نیز به کار رفته ولی هیچ کدام از آنها مزیتی بر تجویز تتراسیکلین توأم با استرپتومیسین نداشته است. از داروهای فوق الذکر تنها در مواردی باید استفاده شود که بیمار قدرت تحمل تتراسیکلین و یا استرپتومیسین را نداشته باشد.

بیمارانی که دچار فرم حاد یا تحت حاد بروسلوز شده اند و بی اشتهائی و ضعف شدید و تب مداوم و ملایمی از خود نشان می دهند تحت معالجه کوتاه مدت استروئیدها

قرار گرفته‌اند. مقدار ۶۰ میلی‌گرم پردنیزون (Prednisone) روزانه به طور خوراکی حداکثر به مدت ۷ روز ثمربخش بوده است ولی نبایستی در مورد همه بیماران از استروئیدها استفاده کرد. مصرف و کاربرد واکسن بروسلا به منظور کاربرد درمانی در انسان مورد بحث می‌باشد ولی تاکنون توصیه نشده است. عوارض سردرد، کمردرد و دردهای عمومی بیماران را با تجویز مسکن‌ها می‌توان رفع نمود.

پیشگیری

پیشگیری بروسلوز در گاو با به کار بردن واکسن زنده تخفیف حدت یافته بروسلا (۶۱۹ در گاو و 1 - Rev در گوسفند) می‌تواند انجام گیرد. برای پیشگیری بیماری در انسان در برخی کشورها هیچ گونه واکسنی وجود ندارد ولی در فرانسه واکسن ضد بروسلا آبورئوس در دسترس است. خطر انتقال و اکتساب بیماری بروسلوز در انسان با توجه به رعایت نکات بهداشتی در جهت پرهیز از تماس با نسوج حیوانات مبتلای ذبح شده و یا عدم مصرف شیر غیرپاستوریزه، می‌تواند در جوامع مختلف کاهش یابد. کارگران کشتارگاهها، بازرسان بهداشتی گوشت، دامپزشکان و سایر افرادی که به مناسبت حرفه خود با حیوانات زنده و یا با لاشه حیوانات بخصوص گاو و گوسفند تماس دارند می‌توانند با استفاده از دستکش و لباسهای بهداشتی بخصوص در موقع کار از خطر انتقال بیماری جلوگیری کنند ولی به هر حال بروسلوز را که یکی از بیماریهای مهم و خطرناک مشترک انسان و دام می‌باشد هرگز نمی‌توان بدون حذف، کنترل و یا مبارزه جدی با بیماری در حیوانات آن را در جمعیت‌های انسانی ریشه‌کن نمود. برای کنترل بروسلوز در هر کشوری با توجه به سویه و یا سویه‌های موجود بروسلا و مطابق با شرایط فرهنگی، اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی جامعه، برنامه‌ریزی دقیق و متناسبی مورد نیاز است.

۱۲ - بیماری مشمشه Glanders

عامل بیماری: اکتینوباسیلوس مالمی (Actinobacillus malei) یا پزودوموناس

مالمی (Pseudomonas malei).

راه انتقال: تماس مستقیم

میزبانهای مهره‌دار غیر انسانی: اسب و سایر تک‌سمی‌ها

شیوع در انسان: انفرادی

میزان حدت عفونت و اهمیت بهداشتی در انسان: جدی

مشمشه یکی از بیماریهای عفونی و خطرناک حیوانات تک‌سمی است که در اثر میکروبی به نام پزودوموناس مالئی یا اکتینوباسیلوس مالئی ایجاد و بر حسب اتفاق به سایر حیوانات اهلی و همچنین به انسان منتقل می‌شود.

سبب‌شناسی

پزودوموناس مالئی (P. malei) باسیل کوچک، غیرمتحرک و نازک گرم منفی است که وقتی به وسیله متیلن بلو (Methylene blue) رنگ آمیزی می‌شود با مشخصات فوق در زیر میکروسکپ قابل مشاهده است. در رنگ آمیزی و رنگ پذیری این میکروب اصولاً نظم و قاعده مشخصی وجود ندارد.

عامل بیماری مشمشه در بیشتر محیط‌های کشت آبگوشت‌دار رشد می‌کند ولی برای تکثیر در بهترین شرایط لازم است گلیسرول نیز به محیط کشت اضافه شود.

اپیدمیولوژی

بیماری مشمشه روزگاری در سراسر دنیا از جمله قاره اروپا پراکنده بود ولی با شناختن روشهای کنترل این بیماری میزان شیوع آن در بسیاری از کشورها تدریجاً رو به کاهش رفته است. بیماری هنوز هم در آسیا، آفریقا و آمریکای جنوبی وجود دارد ولی در امریکای شمالی از سال ۱۹۳۸ تاکنون این بیماری گزارش نشده است. بیماری مشمشه در انسان عمومیت ندارد ولی عفونتهای اتفاقی که ممکن است بسیار مخاطره‌آمیز و جدی باشد، پیش می‌آید.

بیماری مشمشه در وهله اول، بیماری عفونی حیوانات تک‌سمی است. بیماری در حیوانات ممکن است از نظر بالینی به صورت یک عفونت تنفسی (Glanders) یا به صورت جراحات و ضایعات زیرجلدی و تورم غدد لنفاوی (Farcy) تظاهر نماید. آلودگی معمولاً از طرق استنشاقی، گوارشی، زخمها و خراشهای جلدی در حیوانات

سرایت می نماید. در انسان بیشتر به صورت موارد انفرادی از طریق تماس نزدیک با اسب، قاطر و سایر تک سُمی ها از طریق زخمهای پوستی و یا در اثر تماس بافت مخاطی پوششی بینی با ترشحات آلوده به باکتری بروز می نماید. مواردی از عفونت در اثر استنشاق مواد آلوده در کارکنان آزمایشگاهها گزارش شده است.

آسیب شناسی (پاتولوژی)

ضایعات حاد به صورت ندول ها یا گرههایی از گلبول های سفید چند هسته ای هستند که توسط یک ناحیه پر خون و التهابی محدود شده اند. منظره بافت شناسی و یا هیستوپاتولوژیک ضایعات در بافتهای آلوده به این بیماری به صورت دژنرسانس هسته ای ویژه ای معروف به کروماتوتکسی (Chromatotoxicity) مشخص می گردد که این ضایعات در مراحل اولیه بیماری به صورت گسترده ای اتفاق می افتد. کانونهای کوچک و عمیق آبسه مانند که ناشی از این نوع دژنرسانس می باشند. بخوبی رنگ پذیر است و در مقاطع آسیب شناسی مشاهده می شوند. در ندول های قدیمی تر عکس العمل بافت ها به صورت محدود شدن گرهها توسط سلول های اپی تلیوئید که نواحی نکروزه مرکزی را احاطه می نمایند مشخص می شود. سلول های غول پیکر (Giant cells) ممکن است در نسوج هر کدام از اندامهایی که مبتلا به مسممه شده باشند ملاحظه گردند.

تظاهرات بالینی مسممه

علائم بالینی مشخصی را که مکرراً ممکن است در بیماری مسممه انسان بروز نمایند می توان به اشکال زیر خلاصه نمود:

۱- عفونت چرکی حاد (موضعی)

۲- عفونت چرکی مزمن

۳- عفونت حاد ریوی

۴- عفونت حاد سپتی سمی (عمومی)

سن تقریباً پنجاه درصد بیماران مبتلا به مسممه بین ۲۰ تا ۴۰ سال می باشد.

بیماری مزبور در زنان کمیاب است و این موضوع احتمالاً به خاطر تماس کمتر آنان با منابع عفونت می باشد. عفونتهای مکتسبه از طریق خراشهای جلدی معمولاً منجر به

لنفانژیت حاد ناحیه‌ای می‌شوند که به صورت ندول‌هائی تظاهر می‌کنند. دوره کمون بیماری معمولاً یک تا پنج روز است. در تمام انواع حاد مسمشه معمولاً نشانیهای تب، کسالت عمومی و ضعف وجود دارند.

عفونت بافتهای پوششی مخاطی مسمشه ممکن است منجر به ریزش ترشحات چرکی از بینی، چشم و یا لبها بشود که معمولاً متعاقب ضایعات گرانولوماتوز گسترده پیش می‌آید و ممکن است همراه با واکنش‌های عمومی باشد. هنگامی که بیماری مسمشه با حالت سیستمیک بروز نماید امکان دارد دانه‌های قرمز رنگ و گاهی همراه با تاو لهائی در سراسر بدن ظاهر شود. این نوع فرم سیستمیک با چنین علائمی کشنده بوده و معمولاً طی ۷ تا ۱۰ روز در انسان منجر به مرگ می‌شود.

عفونت مکتسبه از طریق استنشاقی متعاقب یک دوره کمون ۱۰ تا ۱۴ روزه بروز می‌نماید. در چنین فرمی مهمترین علائم عبارتند از: تب همراه با لرزش، دردهای عضلانی، خستگی، سردرد و درد در ناحیه سینه و پهلوی. سایر علائمی که در مسمشه فرم تنفسی ممکن است ظاهر شوند عبارتند از:

ترس از نور، ریزش اشک و اسهال. در معاینات بالینی بیمار همه چیز تقریباً عادی به نظر می‌رسد به استثنای تب و لمفادنوپاتی (بخصوص در ناحیه گردن) و گاهی بزرگ‌شدگی طحال که در ملامسه و معاینات بالینی بیمار، توسط پزشک تشخیص داده می‌شود.

از نظر آزمایشگاهی تابلوی خون بیمار، لوکوسیتوز خفیف (۶۰ تا ۸۰ درصد نوتروفیل) نشان می‌دهد ولی حالت لوکوپنی همراه با کاهش نسبی لمفوسیت‌ها در برخی موارد گزارش شده است.

در فرم حاد ریوی مسمشه در پرتونگاری سینه به طور مشخصی شواهدی حاکی از افزایش چگالی (دانسیته) در قسمتهای محدودی از ریه مشاهده می‌شود که نمایانگر آبنه‌های زودرس ریوی می‌باشد. علائم برونکوپنومونی و یاپنومونی لُبی در پرتونگاری ممکن است مشاهده شوند.

در فرم چرکی و مزمن مسمشه بیشترین علامتی که جلب توجه می‌نماید، آبنه‌های زیرجلدی و یا داخل عضلانی متعددی است که غالباً نواحی بازوها و پاها را شامل می‌شود.

تقریباً پنجاه درصد بیماران مبتلا به مسمشه علائم تب، لمفاد نوپاتی (تورم غدد لنفاوی) ترشحات بینی و یا جراحات داخلی بینی را نشان می دهند. در برخی بیماران تغییرات احشائی از قبیل عوارض ریوی، پرده های جنبی، چشمی، استخوانی، کبدی، طحالی و سرانجام ناراحتیهای داخل مغزی و سخت شامه ای و عصبی نیز اتفاق می افتد.

تشخیص

در آزمایش میکروسکپی ترشحات اکسودائی ممکن است باسیل های کوچک گرم منفی که به طور بی قاعده ای با متیلن بلورنگ پذیر هستند مشاهده شوند. هر آینه باکتری های عامل مسمشه عموماً در نمونه و زیر میکروسکپ بسیار پراکنده هستند. باکتری های پزودموناس مائی و پزودموناس پزود و مائی از نظر مورفولوژیکی قابل تمیز نیستند. در آزمایشگاه میکروب شناسی از کشت باکتری های فوق الذکر به طور معمول اجتناب می شود زیرا خطر آلودگی و انتقال به کارکنان آزمایشگاه بسیار زیاد است ولی در صورتی که این باکتری ها را بخواهند از نظر تحقیقاتی کشت دهند از محیط کشت آبگوشت استفاده می شود. چون مواد و نمونه های آزمایشگاهی برای کشت غالباً با سایر میکروارگانیسم ها آلوده می شوند، به همین علت افزودن هزار واحد پنی سیلین جی به ازای هر میلی لیتر آبگوشت به محیط کشت در به دست آوردن کشت خالص باکتری های عامل مسمشه کمک می کند. راه دیگر جدا کردن میکروب، تزریق زیرجلدی مواد به خوکچه هندی یا هامستر است. این روش بخصوص در مواردی که نمونه همراه با آلودگیهای میکروبی دیگر باشد انجام می گیرد. کشت خونی بیمار معمولاً منفی است مگر آنکه در مراحل آخر بیماری باشد.

آزمایشهای سرولوژیک، افزایش سریع تیتراگلو تیناسیون را نشان می دهد که در هفته دوم بیماری مسمشه سطح پادتن ها به رقت $\frac{1}{640}$ نیز می رسد. سرم خون افراد عادی تیتراگلو تیناسیون پادتن را حداکثر در حد $\frac{1}{320}$ نشان می دهد. آزمایش ثبوت عناصر مکمل (C.F.T.) اگرچه از حساسیت کمی برخوردار است ولی بیشتر اختصاصی بوده و معمولاً طی هفته سوم بیماری مثبت می شود. این آزمایش چنانچه در رقت های $\frac{1}{4}$ یا بیشتر مثبت باشد، دلیل بر وجود بیماری مسمشه است. (۸)

درمان

تعداد معدودی از عفونتهای مسمشه‌ای در انسان اخیراً به وسیله آنتی‌بیوتیک‌های متعددی از نظر درمانی مورد ارزشیابی قرار گرفته است. سولفادیازین یکی از داروهای مؤثر در معالجه تجربی حیوانات و انسان گزارش شده است. مقدار مصرفی (دوز) سولفادیازین در معالجات تجربی ۱۰۰ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن می‌باشد. مقدار سولفامید مصرفی روزانه را معمولاً به دو یا سه قسمت تقسیم کرده و دوره درمان مسمشه با سولفادیازین معمولاً به مدت سه هفته به طول می‌انجامد و در هر حال نبایستی دارو را کمتر از یک هفته مصرف نمود.

پنی‌سیلین در عفونتهای تجربی و در شرایط آزمایشگاهی روی مسمشه بی‌اثر بوده است. استرپتومایسین در شرایط آزمایشگاهی روی میکروب مسمشه اثر باکتریواستاتیک داشته است ولی در عفونتهای تجربی هاسترها بی‌اثر می‌باشد. آنتی‌بیوتیک‌های دیگر از قبیل تتراسیکلین، کلرامفتیکل، آمینوگلیکوزیدهای ضد پزودومونائی، کاربنی‌سیلین و تری‌متوپریم مورد ارزشیابی قرار نگرفته‌اند.

در عفونتهای حاد مسمشه انسان درمانهای تقویتی ضروری است و در عفونتهای چرکی مزمن استفاده از روشهای جراحی و درناژ (Drainage) برای خروج چرک و شستشو و ضد عفونی موضع مبتلا باید مورد توجه قرار گیرد.

پیش‌بینی

پیش‌بینی بیماری مسمشه در انسان بستگی به نوع عفونت دارد. در سپتی‌سمی‌های حاد پیش‌بینی وخیم است و سرنوشت تمام بیماران مسمشه‌ای منجر به مرگ می‌شود. فرم‌های موضعی و یا مزمن بیماری، پیش‌بینی رضایتبخش‌تری دارد.

پیشگیری

بعد از خطراتی که اسبهای مبتلا به مسمشه برای انسان دارند، عادی‌ترین منبع آلودگی در شرایط طبیعی انسانهای مبتلا به بیماری مسمشه هستند. لذا برای پیشگیری از انتقال بیماری از انسان به انسان امر جداسازی بیماران در بیمارستانها و در بخشهای جداگانه بایستی رعایت شود.

۱۳- تولارمی Tularemia

تولارمی یک بیماری عفونی است که عامل آن فرانسیسلا تولارنسیس *Francisella tularensis* می باشد. این عامل یک باسیل گرم منفی است که معمولاً از حیوانات مبتلا یا حشرات ناقل به انسان منتقل می شود. این بیماری غالباً به صورت یک جراحت اولسراتیو در محل ورود میکروب همراه با تورم غدد لنفاوی ناحیه ای یا لنفادنوپاتی ظاهر می شود. تولارمی همچنین ممکن است به صورت عوارض پنومونی، لنفادنوپاتی موضعی، و یا تب و ناراحتی عمومی بدون عوارض یادشده تظاهر نماید. عفونتهای بدون علامت بالینی نیز گاهی به علت فرانسیسلا تولارنسیس ایجاد شده، اگرچه چنین فرمی از بیماری کمتر اتفاق می افتد.

تاریخچه

فرانسیسلا تولارنسیس برای اولین بار از جوندگان توسط McCoy در سال ۱۹۱۲ و از انسان توسط Wherry جدا شد. دکتر ادوارد فرانسیس که نام جنس میکروب عامل بیماری تولارمی به اسم وی نامگذاری شده است در رابطه با روشن نمودن نقش کنه ها و حشرات ناقل و اهمیت خرگوش به عنوان حیوان میزبان و اطلاعات اولیه در مورد این بیماری مطالعات ارزنده ای انجام داده است.

سبب شناسی

فرانسیسلا تولارنسیس میکروب کوچک، غیرمتحرک و گرم منفی است که بسختی رنگ می پذیرد. این میکروب در محیط های کشت متداول بخوبی رشد نمی کند ولی در حیوانات آزمایشگاهی (موش، خرگوش و خوکچه هندی) یا در محیط هایی که حاوی گلوکز، سیستئین و سرم باشند ممکن است رشد نماید. در آزمایشگاه های میکروب شناسی معمولاً برای جدا کردن این میکروب به خاطر خطرات بیماری زایی وحدت عفونت زائی آن برای انسان کوشش زیادی به عمل نمی آید. از طرفی به علت راحت و قابل اعتماد بودن روش های سرولوژیکی برای تشخیص بیماری نیاز مبرمی برای جدا کردن میکروب از موارد مشکوک انسانی در آزمایشگاه احساس نمی شود. پژوهشگران براساس انتشار جغرافیائی تولارمی، واکنش های تخمیری وحدت

عامل بیماری. دو نوع میکروب فرانسیسلا تولارنسیس تشخیص داده‌اند:

۱ - تیپ A - Jellison سویه‌ای است از فرانسیسلا تولارنسیس که گلیسرول را تخمیر می‌کند و تولید سیترولین اوزه‌ایداز می‌نماید. تیپ A دارای حدت بسیار زیاد است و برای خرگوش و انسان فوق‌العاده بیماریزا می‌باشد. این تیپ بیشتر در امریکای شمالی جدا شده است.

۲ - تیپ B - Jellison که معمولاً برای خرگوش بیماریزا نیست و در انسان نیز بیماری خفیفی ایجاد می‌کند. تیپ B در همه نقاط دنیا منتشر است. سویه تیپ B میکروب قادر به تخمیر گلیسرل نمی‌باشد و سیترولین اوره‌ایداز تولید نمی‌کند. پادگن‌های فرانسیسلا تولارنسیس دارای مواد پلی‌ساکاریدی است. پادگن پروتئینی این میکروب با پادگن میکروب بروسلا (Brucella) ایجاد واکنش متقاطع می‌نماید. میکروب فرانسیسلا تولارنسیس حاوی اندوتوکسین است که فعالیت بیولوژیک آن شبیه به سایر باکتری‌های گرم منفی می‌باشد.

اپیدمیولوژی

تولارمی در انسان معمولاً در اثر تماس با حیوانات آلوده و حشرات ناقل ایجاد می‌شود اگرچه عفونتهای ناشی از کار در شرایط آزمایشگاه نیز بوجود می‌آید. در برخی کشورها از جمله آمریکا اغلب موارد، تولارمی انسانی در اثر تماس با خرگوشهای آلوده و کنه‌ها بروز می‌نماید. میکروب عامل بیماری تولارمی تاکنون از یکصد نوع حیوان جدا شده است مهمترین حیواناتی که فرانسیسلا تولارنسیس از آنان گزارش شده عبارتند از: روباه، مینک، راسو، سنجاب، سگ، گربه وحشی و اهلی (۵)، جوجه، قرقاول، کبک، موش خانگی، موش صحرائی، مار، گوزن، گاو و گوسفند و سرانجام برخی از بندپایان از قبیل شپش، پشه و کنه. عفونت ممکن است در کنه‌ها از طریق تخمگذاری به کنه‌های نسل بعد نیز عبور نموده و مدتها در نسل‌های بعدی این میزبان باقی بماند. در سال ۱۹۸۱ در آمریکا بالغ بر ۲۶۸ مورد تولارمی در انسان گزارش شده است که این رقم از سال ۱۹۷۵ به بعد رو به افزایش بوده است. تولارمی بیشتر در مردان دیده می‌شود و افرادی که بیشتر مبتلا می‌گردند عبارتند از: شکارچی‌ها، قصابان، کشاورزان، چوپانان، دامداران، دامپروران بخصوص پرورش‌دهندگان مینک (حیوانی با پوست قیمتی) و

سرانجام تکنسین‌های آزمایشگاهها.

بیماری‌زائی و آسیب‌شناسی

اولین راه عفونت یا آلودگی به فرانسیسلا تولارنسیس راه جلدی است. بریدگی‌های جزئی و خراشهای پوست انسان ممکن است در موقع پوست کندن حیوانات آلوده راه ورود میکروب را فراهم نماید. گزش کنه آلوده به میکروب مولد بیماری ممکن است انسان را مبتلا نماید. همچنین عفونت تولارمی امکان دارد در اثر نفوذ میکروب از راه مخاطات چشم، استنشاقی و دستگاه گوارش (خوردن مواد آلوده) به انسان سرایت نماید.

در انسان، تعداد بسیار کمی از میکروب‌ها یعنی حدود ۱۰ تا ۵۰ میکروب کافی است که از راههای جلدی و استنشاقی بیماری ایجاد نماید ولی تعداد زیادی میکروب لازم است وجود داشته باشد تا بتواند از طریق گوارشی بیماری ایجاد کند.

دوره کمون بیماری به طور متوسط بین ۳ تا ۵ روز است ولی این دوره امکان دارد در برخی موارد کوتاهتر بوده و به یک روز هم تقلیل یابد و این در مواقعی می‌باشد که مقدار زیادی میکروب وارد بدن شود. البته دوره کمون حداکثر تا ۱۰ روز نیز دیده شده است. زمانی که میکروب از راه مخاطات یا پوست وارد بدن می‌گردد به نحو مشخصی ابتدا موجب تورم غدد لنفاوی ناحیه می‌شود یعنی از این راه در بدن انتشار می‌یابد. غدد لنفاوی بسیار متورم می‌گردند و به صورت فرم اولسروگراندولاز درمی‌آیند که در ۸۰ درصد موارد چنین است و دژپیه‌های لنفاوی مانع گسترش عفونت در تمام بدن می‌شوند. چنانچه تعداد میکروب‌های تزریق شده در بدن به مقدار زیاد باشد و یا سیستم دفاعی بدن به قدر کافی آمادگی نداشته باشد میکروب در جریان عمومی خون وارد می‌شود و از طریق سلول‌های بیگانه‌خوار یا گلبول‌های سفید عفونت به سیستم رتیکولوآند و تلیال نفوذ می‌کند. در عفونتهای تجربی ابتدا کانونهای نکروتیک همراه با انتشار پلی‌مورفونوکلیت‌ها (تجمع گلبول‌های سفید چند هسته‌ای یا نوتروفیل‌ها) ممکن است در مقاطع غدد لنفاوی، طحال و کبد مشاهده شوند. در نتیجه واکنش التهابی عمدتاً به صورت افزایش مونوسیت‌ها (گلبول‌های سفید تک‌هسته‌ای) بروز نموده که ممکن است همراه و یا بدون سلول‌های غول‌پیکر و گرانولومائی باشد. تجمع و تمرکز این نوع

سلول‌های التهابی امکان دارد موجب بروز آبسه و تشکیل جراحات گرانولوماتوز ناحیه‌ای شود.

تولارمی ریوی ممکن است متعاقب استنشاق عوامل بیماریزا از طریق دستگاه تنفس و یا در اثر انتشار میکروب‌ها از طریق گردش خون در ریه‌ها ایجاد شود که در چنین مواردی از نظر آسیب‌شناسی کانونهای ادماتوز، نکروزهای آلوئولی و یک نوع التهاب و آماس ریوی که همراه با تشکیل مواد فیبرینی و تجمع گلبول‌های سفید چند هسته‌ای (پلی‌مورفونوکلر) می‌باشد در مقاطع ریوی ظاهر می‌گردد. همچنانکه مراحل ذات‌الریه یا پنومونی ناشی از تولارمی توسعه می‌یابد، تدریجاً سلول‌های پلی‌مورفونوکلر با سلول‌های تک‌هسته‌ای یا مونوسیت‌ها جایگزین می‌شوند. اگرچه آبسه‌های ریوی یا کبدی شدن ریه در پنومونی‌های ناشی از تولارمی نادر است ولی انتشار قریبه‌ای سلول‌های آماسی در ریه زیاد اتفاق می‌افتد. همچنین پنومونی لوبار و یا انتشار آماس‌های ذات‌الجنبی ممکن است بروز نماید.

تظاهرات بالینی

علائم کلینیکی بسته به اینکه عوامل بیماریزای تولارمی در نقطه‌ای از بدن یعنی ناحیه محل ورود به طور موضعی متوقف شده‌اند و یا اینکه از غدد لنفاوی ناحیه‌ای عبور کرده‌اند و در تمام بدن هجوم آورده‌اند، متفاوتند. اولسروگرانولولار، گرانولولارهای چشمی، و احتمالاً عوارض گاستروآتریت ناشی از تولارمی نشانگر فرم موضعی تولارمی بوده و عوارضی از قبیل تولارمی ریوی، فرم‌های تیفوئیدی و کریپتوزنیک نشان‌دهنده فرم عمومی و تهاجمی تولارمی هستند.

تولارمی اولسراگرانولولار شایع‌ترین فرم بیماری است که در ۷۵ تا ۸۵ درصد موارد بیماری در انسان گزارش شده است. در این فرم از بیماری جراحات پوستی اولیه همراه با تورم غدد لنفاوی ناحیه‌ای (لمفادنوپاتی) تظاهر می‌نمایند. در محل ورود میکروب، تورم پوستی سفت و التهابی ظاهر می‌شود که غالباً همراه با خارش خفیف است. این تورم پوستی در ابتدا بدون درد می‌باشد و ممکن است به همین علت تا موقع ظهور زخم و جراحی پوستی که بعد از ۲ تا ۴ روز ظاهر می‌شود از نظر مخفی بماند. قرحه‌ای که در پوست ظاهر می‌گردد ممکن است دو هفته به طول انجامد تا در آن ترمیم

ایجاد شود و غالباً زمانی که بیمار به علت تورم و درد غدد لنفاوی ناحیه‌ای به پزشک مراجعه می‌کند و تب نیز ظاهر می‌گردد ممکن است پزشک با توجه به سوابق شغلی و تماس وی با منبع عفونت به این بیماری مشکوک شود. تقریباً ۸۰ تا ۹۰ درصد بیماران تولارمی که در اثر تماس نزدیک با خرگوش آلوده شده‌اند عوارض آدنوپاتی چشمی و یا تورم غدد لنفاوی ناحیه کتفی نشان داده‌اند که تصور می‌رود در چنین شرایطی میکروب فرانسیسلا تولارنسیس از طریق جراحات و خراشهای جلدی، دست و بازوهای فردی که با پوست آلوده خرگوش تماس داشته است وارد بدن شده است. برعکس در ۶۰ تا ۷۰ درصد موارد بیمارانی که در اثر تماس با کنه دچار تولارمی شده‌اند غدد لنفاوی ناحیه کشاله ران، دچار تورم شده‌اند که معمولاً با زخم جای نیش کنه در حوالی نشیمنگاه همراه می‌باشد. لمفادنوپاتی عمومی در تولارمی ناشی از کنه بسیار کمتر از تولارمی ناشی از تماس با خرگوش گزارش شده است (۶ درصد موارد در مقابل ۱۹ درصد). این موضوع شاید دلیلی باشد بر اینکه در تولارمی با منشأ کنه‌ای کمتر میکروب در خون وجود دارد. تورم غدد لنفاوی دردناک در فرم‌های اولسروگرانولار زیاد دیده شده است که امکان دارد با تب شدید تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد در شخص مریض همراه باشد. از غدد لنفاوی مبتلاگاهی اوقات ممکن است چرک و ترشحاتی خارج گردند که در چنین مواردی میکروب زنده فرانسیسلا تولارنسیس امکان دارد در اثنای سومین تا چهارمین هفته آدنوپاتی از کشت ترشحات غدد لنفاوی جدا شود.

ورود میکروب از راه چشم ممکن است منتج به تولارمی فرم چشمی در انسان شود. در این سندرم بیمار از درد شدید چشم شکایت می‌کند، تورم و پرخونی چشم و ورم ملتحمه چشم، ترس از نور، ریزش زیاد اشک و ترشحات چرکی چشم که غالباً معالجه نمی‌شود ممکن است از علائم دیگر تولارمی فرم چشمی باشد.

زخم قرنیه و همچنین سوراخ‌شدگی پرده قرنیه ممکن است اتفاق افتد. آدنوپاتی ناحیه‌ای شامل تورم و التهاب غدد لنفاوی بناگوشی و تحت‌فکی ممکن است با علائم فوق‌الذکر همراه باشد.

تولارمی فرم گوارشی بندرت اتفاق می‌افتد و ممکن است متعاقب بلع تعداد بسیار زیادی میکروب یعنی بیش از یکصد میلیون میکروب فرانسیسلا تولارنسیس حادث شود که در این صورت بیمار علائمی از قبیل تب، اسهال، حالت تهوع، استفراغ و

دردهای ناحیه شکم و گاهی خونریزیهای روده همراه با جراحات روده‌ای و تورم شدید غدد لنفاوی مزاتریک از خود نشان خواهد داد.

فرم‌های تهاجمی بیماری تولارمی ممکن است با تب شدید، حضور میکروب در خون لمفادنوپاتی عمومی، بزرگ‌شدگی طحال و کبد همراه با درد شدید در موقع لمس این دو عضو، سردرد، دردهای عضلانی، حالت تهوع و مسمومیت خونی شدید تظاهر نمایند.

اصطلاحات اشکال کریپتوزنیک و یا تیفوئیدی تولارمی به نوعی از تولارمی‌های تهاجمی برمی‌گردد که هیچ‌گونه علامتی از محل ورود میکروب در بدن آشکار نیست. عوارض ثانویه غیرمنتظره‌ای که در بیماری تولارمی انسان اتفاق می‌افتد عبارتند از: تورم پرده‌های اطراف قلبی (پریکاردیت)، تورم پرده‌های مغز (مننژیت)، تورم نسوج درون قلبی (اندوکاردیت)، تورم صفاق (پریتونیت)، تورم و التهاب آپاندیس (آپاندیسیت) و سرانجام استئومیلیت.

تولارمی فرم ریوی ممکن است ناشی از انتشار باکتری‌های فرانسیسلا تولارنسیس در خون باشد که از موضع نفوذی میکروب در بدن یا از طریق استنشاق اجرام بیماریزا از راه تنفسی ایجاد می‌شود. گرفتاریهای ریوی ممکن است در ۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران به صورت قرچه‌های ریوی ظاهر شوند و در ۳۰ تا ۵۰ درصد بیماران اشکال ریوی به صورت تولارمی کریپتوزنیک و یا تیفوئیدی تظاهر نمایند. در تولارمی فرم ریوی سرفه‌های کوتاه، خشک و بدون خلط همراه با تنگی نفس، درد و ناراحتی سینه در ناحیه جناغی، به اضافه علائم تب و لرز، کسالت عمومی و ضعف ظاهر می‌شوند. در پرتونگاری از سینه لکه‌های انتشاری که به طور دوطرفی همراه با علائم لمفادنوپاتی مرکزی (نافی) ریه‌ها مشخص است و همچنین علائم ذات‌الجنب، انتشار پرده‌های جنبی و بندرت آبسه‌های ریوی ممکن است مشاهده شوند.

یافته‌های آزمایشگاهی

آزمایشهای معمولی در تولارمی چندان تعیین‌کننده نیستند. لوکوسیتوز کمتر اتفاق می‌افتد و میزان سدیمنتاسیون گلبول‌های قرمز هم معمولاً در حد طبیعی است به استثنای بیمارانی که فرم تیفوئیدی تولارمی را همراه با مسمومیت عمومی نشان

می دهند. اگرچه عامل بیماری ممکن است از نمونه های کلینیکی جدا شود ولی اغلب آزمایشگاههای میکروبیولوژی به خاطر بالا بودن خطر عفونت زائی میکروب در آزمایشگاه اقدام به کشت و جدا کردن میکروب نمی کنند. در هر حال چنانچه بخواهند میکروب فرانسیسلا تولارنسیس را از بیمار جدا کنند بهترین نمونه هائی که برای این منظور به کار می روند آب دهان، خلط و ترشحاتی هستند که بعد از پونکسیون و آسپیراسیون غدد لنفاوی و کشت در محیط های اختصاصی به دست می آیند.

آزمایش پوست برای تشخیص تولارمی معمولاً قبل از آنکه میزان پادتن جمع کننده در خون در سطح تشخیصی حضور داشته باشد مثبت است. در آزمایشهای پوستی میکروب کشته شده و یا عصاره آنتی ژن در حین هفته اول بیماری به کار می رود. آزمایش پوست برای تشخیص تولارمی مشابه واکنش آلرژی های تأخیری است که در تشخیص بیماری سل نیز به کار می رود. واکنش آزمایش پوست حتی بعد از آنکه پادتن های جمع کننده تولارمی در سطح خون قابل تشخیص نیستند مثبت باقی می ماند. آزمایش اگلوتیناسیون تولارمی روش انتخابی برای تشخیص موارد مشکوک تولارمی است. پادتن های جمع کننده فرانسیسلا تولارنسیس معمولاً بعد از دومین هفته بیماری در خون ظاهر می شوند.

افزایش تیترا پادتن در حد ۱۶۰ یا بالاتر نشان دهنده وجود عفونت با فرانسیسلا تولارنسیس می باشد. در اشکال حاد بیماری تولارمی تیتراهای بیش از ۶۴۰ نیز چندان غیر عادی نیست و تیتراهای بالاتر از ۱۶۰ ممکن است حتی تا سالهای بعد در خون بیمار مبتلا به تولارمی وجود داشته باشد.

برای انجام آزمایشهای اگلوتیناسیون از میکروب فرانسیسلا تولارنسیس که به وسیله فرمالین کشته و ثابت شده است استفاده می شود. البته واکنش های متقاطع با میکروب های بروسلا و یا پروتئوس نیز با به کار بردن این روش ممکن است مشاهده شوند. ولی به هر حال افزایش سطح تیترا پادتن فرانسیسلا تولارنسیس به طور اختصاصی که ممکن است همراه با واکنش متقاطع با هر سه پادگن میکروب های فوق الذکر مشاهده شود نشان دهنده مثبت بودن نتیجه آزمایش می باشد. آسپیراسیون غدد لنفاوی مبتلا به تولارمی به منظور انجام مقاصد تشخیصی چندان توصیه نمی شود زیرا در ضمن انجام آزمایش امکان آلودگی و خطرات بهداشتی وجود دارد، مضافاً به اینکه به خاطر

راحت تر بودن انجام آزمایش سرولوژیک و همچنین بی خطر بودن آن روش سرولوژیکی بیشتر توصیه می شود.

تشخیص افتراقی

تولارمی اولسروگراندولار (Ulcerograndular) مهمترین فرم تولارمی است که بایستی در تشخیص افتراقی بیمارانی که علائم تب و لمفادنوپاتی دارند مورد توجه قرار گیرد. بیماری تولارمی بایستی از بیماریهای مسممه، تب ناشی از گازگرفتگی موش، اسپروتريکوز (Sporotrichosis) و لمفانژیت های ثانویه متعاقب جراحات پوستی تمیز داده شود. تولارمی همچنین متعاقب گازگرفتگی گربه و سرطان نوع لمفو ما نیز در انسان گزارش شده است. در اکثر موارد فوق الذکر لمفادنیت همراه با جراحات پوستی اتفاق می افتد و میزان تورم غدد لنفاوی ناحیه ای، ارتباط نسبی با ضایعات اولیه پوستی دارد، در حالی که در تولارمی، لنفادنوپاتی ناشی از گازگرفتگی گربه و لنفوگرانولومای آمیزشی میزان ارتباط نسبی بین تورم غدد لنفاوی ناحیه و شدت ضایعات اولیه وجود ندارد و چه بسا که تورم و بزرگ شدگی غدد لنفاوی در این سه بیماری بسیار زیادتر از حد معمول باشد.

اشکال بالینی کریپتوزونیک و تیفوئیدی تولارمی بسیار شبیه به علائم عفونتهای مونونوکلئوز (Mononucleosis)، فرم ریوی تولارمی و پنومونی های نامشخص با عوامل دیگر می باشند.

تاریخچه بیماری از نظر تماس مریض با حیوانات و حشرات ناقل ممکن است نکته مهمی در تشخیص بیماری باشد اگرچه برخی بیماران (تا ۴۰ درصد) احتمال تماس با حیوانات را انکار می کنند و این موضوع بایستی در تاریخچه بیماری مورد توجه قرار گیرد.

درمان

استرپتومیسین داروی انتخابی برای درمان تولارمی می باشد. بیمارانی که روزانه یک گرم استرپتومیسین به طور داخل عضلانی به آنان تزریق شده است معمولاً طی یکی دو روز بهبود حاصل نموده و تب و سایر علائم بیماری در آنان رفع می شود. درمان با این

دارو بایستی به مدت ۷ تا ۱۴ روز ادامه یابد و معمولاً پنج تا هفت روز بعد از رفع تب تجویز دارو ادامه می یابد. با این برنامه درمانی معمولاً عود بیماری دیده نمی شود. علی رغم بهبود ظاهری تولارمی و رفع تب و ناراحتی های عمومی معمولاً طبیعت اولیه جراحات جلدی و غدد لنفاوی همچنان باقی می ماند که در پاره ای موارد ممکن است عمل جراحی و شکافتن غدد لنفاوی و ضایعات پوستی و خروج چرک و ترشحات موجود در این غدد مورد نیاز باشد.

آنتی بیوتیک های دیگر از قبیل جنتامیسین (Gentamycin) و کانامیسین Canamycin نیز برای معالجه تولارمی مؤثر واقع می شوند. همچنین کلرامفینکل و تتراسیکلین نیز مؤثرند هر آینه با تجویز تتراسیکلین یا کرامفینکل عود بیماری بیشتر دیده شده است بخصوص در مواقعی که دوره درمان از هفت روز بعد از بروز علائم بیماری آغاز شده باشد.

پیشگیری

تولارمی اساساً یکی از بیماریهایی است که از حیوانات آلوده و حشرات ناقل به انسان سرایت می کند. در مناطقی که میزان شیوع بیماری بالاست بایستی کوششهایی در زمینه از بین بردن کنه ها، پشه ها و سایر حشرات ناقل بیماری به عمل آید. شکارچیان و کسانی که برای حیوانات تله گذاری می کنند بایستی در موقع تماس با حیوانات از دستکش استفاده نمایند و در موقع پوست کندن حیوانات شکار شده بخصوص خرگوشها نهایت دقت را از نظر پیشگیری از انتقال بیماری به عمل آورند. کارکنان آزمایشگاهها که با این میکروب تماس دارند بایستی اقدامات بهداشتی لازم را بخصوص از نظر ابتلا از طریق استنشاقی و یا جلدی به عمل آورند.

واکسن های کشته شده و یا تخفیف حدت یافته، برای پیشگیری از تولارمی تهیه شده اند اثر واکسن های زنده تخفیف حدت یافته فرانسیسلاتولارنسیس که برای پیشگیری بیماری تهیه شده است، بمراتب بهتر از واکسن های کشته شده می باشد.

باید دانست که مصرف واکسن های زنده تخفیف حدت یافته میزان پادتن های جمع کننده را در خون افزایش می دهد و در موقع انجام آزمایشهای پوستی واکنش مثبت کاذبی مشاهده می شود. ایمنی حاصل از این نوع واکسن ها دائمی است و نیاز به تجدید

واکسیناسیون سالانه و یادآور (Booster) نمی باشد.

در کشورهایی که این واکسن تهیه شده است تنها در مورد افرادی به کار می رود که با حیوانات تماس دارند مثل شکارچیان، کارکنان آزمایشگاهها، دامپروان و دامپزشکان و در کسانی که از این واکسن ها برای پیشگیری استفاده می شود. معمولاً بیماری تولارمی بروز نمی کند و یا اگر هم این چنین افرادی مبتلا شوند، حدت بیماری در آنها بسیار کم می باشد و تنها تب خفیفی ممکن است برای چند روز به آنان عارض شود.

پیش بینی

بررسی میزان شیوع تولارمی در انسان و در جامعه حائز اهمیت می باشد. تب، بی اشتهائی، کاهش وزن، ناراحتی و کسالت عمومی ممکن است برای ماهها در بیمارانی که با آنتی بیوتیک مناسب تحت درمان قرار نگرفته اند دوام داشته باشند. میزان تلفات ناشی از بیماری تولارمی در انسان در افرادی که تحت درمان قرار نگرفته اند تا ۶ درصد گزارش شده است. در ۳۰ درصد بیماران عوارض تنفسی بخصوص ریوی در اشخاصی که تحت درمان قرار نگرفته اند دیده شده است. با درمان سریع و صحیح، تلفات ناشی از این بیماری در انسان بسیار نادر می باشد. ایمنی نسبی متعاقب ابتلا به بیماری تولارمی در افرادی که از این بیماری بهبود یافته اند ایجاد می شود.

۱۴ - تب کیو (Q)*

تعریف

بیماری تب کیو عفونت حادی است که عامل آن کوکسیلا بورتی (Coxiella burnetti) می باشد و در انسان با شروع ناگهانی علائم تب، کسالت عمومی، سردرد، ضعف، بی اشتهائی و پنومونی بینایی تظاهر می نماید. عامل این بیماری از ریکتزیاهاست و در هنگامی که تب عارض بیمار می شود ریکتزمی یا وجود ریکتزیا در خون مشخص شده و پادتن های ثابت کننده عناصر مکمل (C.F) بعد از تب در دوره نقاهت بیماری ظاهر می شوند. برخلاف سایر بیماریهای ریکتزایی، بیماری تب کیو با

* - Q مخفف Query به معنی پرسش یا تردید است.

تظاهرات پوستی یا ایجاد پادتن بر ضد میکروب پروتئوس یعنی واکنش وایل فلیس (Weil - Felix) همراه نمی‌باشد.

سبب‌شناسی و همه‌گیرشناسی

کوکسیلابورتی دارای خصوصیات عمومی سایر ریکتزیاها می‌باشد ولی تا حدی مقاومت بیشتری نسبت به بی‌اثر شدن در مقابل عوامل محیطی نامساعد نشان می‌دهد. میزان حدت عفونت‌زائی این میکروارگانیسم در شرایط طبیعی بعد از خشک شدن در آلوده کردن و انتشار عفونت در محیط زندگی انسان حائز اهمیت است. کوکسیلابورتی در طبیعت دارای طیف وسیعی از میزبانهای حیوانی می‌باشد ولی در شرایط آزمایشگاهی بیش از همه در تخم مرغ جنین‌دار و خوکچه هندی تکثیر حاصل می‌نماید.

ابتلای انسان به بیماری تب کیو از راه استنشاق گرد و غبار آلوده به عامل بیماری، تماس با مواد آلوده و مصرف شیر آلوده به کوکسیلابورتی و بندرت از طریق انتقال مستقیم صورت می‌گیرد. این بیماری در استرالیا یکی از بیماریهای بومی منطقه‌ای حیوانات است و در طبیعت، کنه‌ها عامل بیماری را از حیوانات به انسان منتقل می‌نمایند. مدفوع کنه‌هایی که آلوده به کوکسیلابورتی باشند در گاو‌داریها و گرد و خاک اصطبل‌ها وجود داشته و بیماری از طریق استنشاق گرد و غبار آلوده به عامل بیماری تب کیو به انسان سرایت می‌نماید. مطالعاتی که در آمریکا روی کنه‌های ناقل به عمل آمده نشان می‌دهند که تعداد زیادی از انواع کنه‌ها از قبیل درم‌استور‌آندرسونی (*Dermacentor andersoni*) و آمبلیوما آمریکانوم (*Amblyomma americanum*) به طور طبیعی آلوده به کوکسیلابورتی می‌باشند.

در آفریقای شمالی انتقال از راه تخم در کنه‌ها به ثبوت رسیده است. در اروپا و آمریکای شمالی، گوسفند، بز و گاو به طور طبیعی مبتلا به بیماری شده‌اند و کوکسیلابورتی از شیر این گونه حیوانات جدا شده است. شیر مثل سایر مواد و ترشحات حیوانات اهلی منشاء بروز همه‌گیریهائی از تب کیو در انسان بوده است و این همه‌گیریه‌ها معمولاً متعاقب آلوده شده گاوها از طریق استنشاق مواد و گرد و غبار آلوده اصطبل‌ها ایجاد شده است. راه تنفسی یعنی استنشاق گرد و غبار خشک آلوده به

کوکسیلابورتی احتمالاً مهمترین شیوه انتشار بیماری در حیوانات بوده است. تعدادی همه گیری از بیماری تب کیو در بین کارگران و کارکنان آزمایشگاههای تحقیقاتی که درگیر مطالعه روی کوکسیلابورتی بوده اند اتفاق افتاده است. بیماری تب کیو از انسان به انسان منتقل نمی شود (۸ و ۱۵). مطالعات محققان مختلف ثابت کرده است که بیماری تب کیو در اغلب ممالک دنیا یافت می شود و شیوع جهانی دارد. در خاور نزدیک در کشورهای همجوار ایران مثل روسیه، ترکیه، هندوستان، عراق، پاکستان و افغانستان آن را یافته اند. در ایران محققان نظیر رفیعی، مقامی، سعادت زاده و همکارانش در انسان و حیوانات مختلف و همچنین در کهنه وجود کوکسیلابورتی را با آزمایشهای سرم شناسی و روشهای دیگر گزارش نموده اند.

تظاهرات بالینی

بعد از یک دوره کمون تقریباً ۱۹ روزه (بین ۱۴ تا ۲۶ روز متغیر است) علائم بیماری تب کیو به صورت سردرد، احساس لرز، تب، کسالت عمومی، دردهای عضلانی و بی اشتهائی ظاهر می شوند. برای چند روز درجه حرارت بدن بین ۳۹ تا ۴۰ درجه سانتی گراد متغیر است. دوره کامل بیماری بندرت بیش از دو هفته به طول می انجامد و معمولاً بین ۳ تا ۶ روز تفاوت دارد. تغییرات درجه حرارت بدن یا تب مواج ممکن است مشاهده شوند. علائم تنفسی و گوارشی معمولاً در مراحل اولیه بیماری تب کیو چندان قابل توجه نیستند ولی سردرد و تب بیش از سایر علائم بروز می کنند. سرفه های خشک و درد ناحیه سینه تقریباً بعد از پنج روز اتفاق می افتند و این علائم معمولاً با صداهای رال خشک و قابل شنیدن در معاینه بالینی همراهند. یافته های رادیوگرافیک در عوارض تنفسی در بیماری تب کیو از پنومونی های اولیه با علت نامشخص غیر قابل تشخیص هستند ولی معمولاً این یافته ها به صورت تراکم نسجی (Consolidation) قسمتی از ریه می باشند که در رادیوگراف به شکل توده ای همگن (Homogenous) در قسمتی از یک لوب ریه مشخص می گردند. این علائم در سومین یا چهارمین روز بیماری قابل تشخیص هستند.

علائم و عوارض ریوی در بیماری تب کیو ممکن است تا بعد از خاتمه دوره تب نیز ادامه داشته باشند و در بیماران بدون اینکه آگاهی داشته باشند و یا متوجه شوند

گرفتاریهای ریوی بعدها ظاهر می‌گردد ولی از اشخاصی که تحت درمان قرار می‌گیرند همزمان با رفع تب، اشتها در آنان به حالت عادی رجعت می‌کند. دوره نقاهت بکندی و به مدت چند هفته به طول می‌انجامد که مهمترین ناراحتی بیمار ضعف است. کاهش وزن بدن در بیمارانی که مبتلا به بیماری تب کیو می‌شوند در اثنای مراحل فعال بیماری ممکن است به ۷ تا ۱۰ کیلوگرم نیز برسد. عود بیماری بخصوص در افرادی که توسط آنتی‌بیوتیک‌ها در روزهای اول بیماری تحت درمان قرار گرفته‌اند دیده شده است.

تورم کبد یا هپاتیت (Hepatitis) همراه با توسعه فرم یرقانی قابل تشخیص از نظر بالینی در بیماران مبتلا به تب کیو گزارش شده است. این فرم از بیماری تب کیو با علائم تب، کسالت عمومی ولی بدون ظهور علائم سردرد و ناراحتی‌های تنفسی و همچنین بزرگ‌شدگی کبد (هپاتومگالی) و درد زیرنده‌های طرف راست در ناحیه ربع فوقانی پهلو توأم می‌باشد.

از نظر آسیب‌شناسی نمونه‌های نسجی برداشت‌شده از بیوپسی کبد تغییرات گرانولوماتوزی منتشر همراه با نفوذ گلبول‌های سفید چندهسته‌ای و سلول‌های غول‌پیکر (Giant cells) لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها را نشان داده‌اند. اجرام کوکسیلابورتی ممکن است در چنین نمونه‌هایی با تکنیک‌های فلورسنت آنتی‌بادی (F.A.) در زیر میکروسکپ اولتراویوله (uv) قابل مشاهده باشند. بنابراین تب کیو بایستی در تشخیص‌های افتراقی نمونه‌های هیستوپاتولوژیکی بیوپسی کبد (که به منظور یافتن شواهد گرانولوماتوزی برداشت می‌شود) برای متمایز نمودن این بیماری از برخی بیماریهای عفونی دیگر از قبیل سل، سارکوئیدوز، هیستوپلاسموز، بروسلوز، تولا رمی و سیفلیس مورد آزمایش و توجه قرار گیرد. همچنین آندوکاردیت (Endocarditis) در بیماری تب کیو گزارش شده است و اجرام کوکسیلابورتی در گسترشهای تهیه شده از نسج دریچه‌های قلبی به هنگام جراحی و یا در اتوپسی بوضوح مشاهده شده و یا در کشت‌های نمونه‌های برداشت شده جدا گردیده است. دریچه آئورتی بیشتر از سایر قسمتهای قلب دچار ضایعات پاتولوژیک می‌شود و اغلب جوانه‌های نسجی در ارتباط با بیماری تب کیو روی این دریچه (آئورت) ایجاد می‌گردد. بنابراین در مواردی که به آندوکاردیت تحت کلینیکی برخورد می‌شود و از خون چنین بیمارانی میکروب‌های گرم منفی جدا می‌گردند مشکوک شدن به بیماری تب کیو نیز حائز اهمیت است، زیرا

احتمال این بیماری نیز وجود دارد و در تشخیص‌های افتراقی بایستی توجه و دقت بیشتری مبذول گردد.

مداخله جراحی به منظور تعویض دریچه‌های قلبی آسیب‌دیده ناشی از این بیماری گاهی الزامی می‌شود، زیرا آنتی‌بیوتیک‌هایی که در دسترس هستند قادر به از بین بردن اجرام ریکتزیائی مستقرشده در این نسوج نیستند.

در بیماران مبتلا به آندوکاردیت و هپاتیت گرانولوماتوزی بخصوص در مرحله اول بیماری تیتربالائی از پادتن‌های ثابت‌کننده عناصر مکمل (C.F.) بر ضد پادگن (آنتی‌ژن) کوکسیلاپورتی وجود دارد.

پیش‌بینی

اگرچه تعداد قلیلی تلفات ناشی از بیماری تب کیو گزارش شده است ولی به استثنای بیمارانی که دچار عوارض ثانویه هپاتیت و آندوکاردیت ناشی از تب کیو می‌شوند بر روی هم در مورد سایر بیماران مبتلا به تب کیو پیش‌بینی رضایتبخش است و عموماً دوره بیماری بدون گرفتاریهای وخیم خاتمه می‌پذیرد.

درمان و کنترل بیماری

تتراسیکلین‌ها و کلرامفنیکل در معالجه بیماران مبتلا به تب کیو مؤثر واقع می‌گردند. اغلب بیماران وقتی در مراحل اولیه بیماری تحت درمان قرار می‌گیرند فوراً معالجه شده و کمتر علائم بیماری در آنان دیده می‌شود. میزان مصرفی تتراسیکلین ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن و میزان مصرفی کلرامفنیکل ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن (50mg/kg) می‌باشد. این داروها البته کشنده ریکتزیایا نیستند. در معالجه بیمارانی که شدیداً علائم بیماری را نشان می‌دهند ابتدا با تزریق داخل وریدی دارو درمان را شروع و سپس به طور خوراکی به فاصله هر ۶ تا ۸ ساعت یک چهارم یا یک سوم دُز روزانه مصرف می‌شود. دوره درمان تا زمانی که بهبود کامل حاصل گردد ادامه دارد ولی معمولاً ۲۴ ساعت بعد از یک تزریق از دُز مناسب دارو، تب قطع و کلیه علائم بیماری زائل می‌شوند.

بهترین راه کنترل تب کیو استفاده از واکسن و ایجاد ایمنی در افراد حساس به

بیماری و یا در معرض خطر ابتلا به این بیماری می باشد. واکسینی که از مرحله اول بیماری ریکتزایی ساخته شود دارای قدرت ایمنی زائی کافی بوده و استعمال آن در افرادی که به مناسبت شغلی در خطر ابتلا هستند بسیار مفید است.

قصابان و کارگران کشتارگاهها، شیردوشان و دامپروران، کارکنان آزمایشگاهها، گله داران و سایر افرادی که به نحوی با دامها و با فراورده های دامی تماس دارند در معرض ابتلا به بیماری هستند. مراقبت های بهداشتی برای پیشگیری از ابتلا به بیماری از طریق گرد و غبار آلوده به اجرام ریکتزایی بایستی به عمل آید و افراد از مصرف شیر حیوانات آلوده بایستی خودداری کنند. شیر دامهائی که در مناطق آلوده به دست می آید بایستی بعد از پاستوریزاسیون و یا جوشانیدن مورد مصرف انسان قرار گیرد.

منابع و مأخذ مورد استفاده در فصل دوم کتاب

الف منابع فارسی:

- ۱- افنان، محمد (۱۳۵۴)، بیماریهای پرندگان اهلی، انتشارات دانشگاه تهران ص ۴۷، ۶۰ و ۷۹
- ۲- تاج‌بخش، حسن (۱۳۶۴)، ایمنی‌شناسی بنیادی، انتشارات دانشگاه تهران ص ۳۸۴ و ۳
- ۳- تاج‌بخش، حسن (۱۳۶۷)، باکتری‌شناسی عمومی، انتشارات دانشگاه تهران ص ۶۹۴ و ۷۴۰.
- ۴- راد، محمدعلی (۱۳۶۴)، مطالعه پاتوژن لپتوسپیرا گریپوتیفوزا در سگها، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره چهل و یکم، شماره (۱)، ص ۹۹-۱۲۶.
- ۵- راد، محمدعلی؛ جمشیدی، شهرام؛ آل داود، سید جاوید (۱۳۷۶)، بیماریهای پوست دامهای کوچک (عفونی و ایمنولوژیک)، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۱۳۱ و ۱۵۱
- ۶- شیمی، احمد؛ طباطبائی، عبدالمحمد؛ نظری آریا، علی اصغر (۱۳۶۴)، بیماریهای عفونی دام انتشارات دانشگاه تهران ص ۳۲۳، ۳۸۴، ۴۲۲ و ۴۹۲.
- ۷- صباغیان، حسن (۱۳۵۴)، بیماریهایی که انسان از حیوانات خانگی می‌گیرد، ص ۱۹۴، ۳۵۳ و ۵۱۳ انتشارات دانشگاه تهران.
- ۸- میمندی‌نژاد، محمدحسین (۱۳۳۵)، پاتولوژی مقایسه‌ای بیماریهای مشترک انسان و دام (جلد اول)، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۴۳۹-۴۴۰

References :

9. Blood and Henderson, Tex book of Veterinary Medicine, 4 th edition, 1983.
10. Broughton, E.S., Scaraniell, J.; Prevention of renal carriage of Leptosporosis in dogs by Vaccination. Vet. Record; 117 : 12, 307 - 311, 1985.
11. Bruner, D.W., and Gillespie, M., Infectious Diseases of Domestic Animals, 1973.
12. Butzler, J.P., Some important Zoonoses : Salmonella, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica and cryptosporidium infections; 130 : 4, pp. 317 - 324, 1986.
13. CDC : Tularemia associated with domestic cats in Georgia, New Mexico; Morbid, Mortat. Weekly Report, 31 : 39 - 41, 1982.
14. Elberg, S. : A guide to the diagnosis, treatment and prevention of human brucellosis; WHO, VPH 81, 31, 1981.
15. Goldstein, R.W. et al., Pasteurella multocida infection after animal bites; New England Journal of Medicine, 315 : 7; p. 460, 1986.
16. Harrison's Principles of Internal Medicine, 10 th edition, Mc Graw - Hill Book Co., Japan, 1983.
17. Hyakutak's et al.; Leptospirosis in Brazillian Snakes, International Journal of Zoonoses, 7 : 73 - 77, 1980.
18. Lacshamanchar, N. et al., Zoonostic significant strains of Escherichia coli Isolated from pigs; Indian Vet. Journal G2 : 12, pp. 1080 - 1082, 1985.

19. Manios, S., Kanaliots, I., Anthrax in children a buy - forgotten Potentially fatal infection, 11 : 103, 1979.
20. Mustafa, A. A.; Roberts R. M., Corbel, M. J., Isolation of *Brucella melitensis* from sheep in syria, Veterinary Record 117: 11p. 277, 1985.
21. Pelzer, K.D., Salmonellosis, Zoonosis up-dates from The JAVMA, published by AVMA, pp. 100-107, 1990.
22. Rad, M.A. The Pathogenesis of Experimentally Induced *Leptospira* Serotype Grippotyphosa in dogs, summaries of 21 st World Veterinary Congress, Moscow USSR p. 49, 1979.
23. Ruppanner, R. et al.; Q fever hazards from sheep and goats used in research Arch. Environ. Health, 37 - 103 - 110, 1982.
24. Schwabe, C.W., Veterinary Medicine and Human Health, Fourth edition, the Wiliams and Wilkins Co., Baltimore, 1984.
25. Tabatabai, M. and Rad, M. A : First isolation of *chlamydia pscittaci* from cat in Iran, Feline Practice, Vol. 11, No. 6. p. 35, 1981.
26. WHO : Guidelines for the control of leptospirosis, Geneva, World Health Organization VPH 82, 35, 1982.
27. Zowghi, E. and Ebadi, A., Vandyousefi, D.; Bacteriological investigations on brucellosis in cattle, sheep and goats in Iran, Revue Scientifique et technique, Office International des Epizooties (OIE), 3 : 3, pp. 583 - 588, 1984.

فصل سوم

بیماریهای انگلی مشترک

البته تعداد بیماریهای انگلی مشترک و قابل اهمیت زیاد است و در این کتاب یکی از بیماریهای مهم انگلی تک یاخته ای مشترک به نام توکسوپلاسموز و چند بیماری دیگر مورد مطالعه قرار می گیرد.

۱- توکسوپلاسموز

اصطلاح توکسوپلاسموز به نوعی بیماری عفونی برمی گردد که به علت انگل تک یاخته اجباری داخل سلولی، به نام توکسوپلاسمای گوندینی *Toxoplasma - gondii* موسوم بوده و در انسان و حیوانات ایجاد می شود. از نظر سبب شناسی عامل توکسوپلاسمای گوندی ای در بین تک یاخته های انگلی کوکسیدیاها طبقه بندی شده است و به فرم تروفوزوئیت، کیست و اووسیست وجود دارد.

فرم تروفوزوئیت Trophozoites

این فرم که اصطلاحاً تاکی زوئیت (Tachyzoites) هم نامیده می شود به صورت اشکال بیضوی یا کروی است به قطر تقریبی ۳ تا ۷ میکرون که بخوبی با هرکدام از رنگهای معمولی رایت یا گیمسا رنگ آمیزی می شود. تروفوزوئیت ها به تمام سلولهای پستانداران به استثنای گلبول های قرمز بدون هسته هجوم می آورند و در هنگام مرحله حاد بیماری و عفونت توکسوپلاسموز در نسوج بدن یافت می شوند.

فرم کیست Cysts

کیست ها در سلول های نسوج میزبان تشکیل می شوند و هرکدام از آنها ممکن

است حاوی هزاران میکروارگانیسم باشد. اندازه این کیست‌ها بین ۱۰ تا ۱۰۰ میکرون بوده و بخوبی با رنگ اسیدی شیف (Schiff) رنگ آمیزی می‌شوند. دیواره کیست‌ها با رنگ نقره‌ای بهتر رنگ می‌پذیرد. کیست‌ها در انتقال بیماری حائز اهمیت هستند زیرا ممکن است در نسوج بدن حیوانات مبتلا وجود داشته باشند و توسط گوشتخواران بلعیده شوند و از این راه بیماری توکسوپلاسموز به انسان و حیوانات گوشتخوار منتقل گردد. کیست‌ها ممکن است در هر کدام از ارگان‌های بدن وجود داشته باشند ولی بیشترین اعضائی که حاوی کیست‌های توکسوپلاسمائی هستند عبارتند از عضلات قلبی و عضلات مخطط و سیستم اعصاب مرکزی که بیشتر در فرم‌های مزمن یا عفونتهای پنهانی توکسوپلاسموز یافت می‌شوند.

فرم اوووسیست Oocysts

اوووسیست‌ها به شکل اجسام بیضوی و به قطر ۱۰ تا ۱۲ میکرون هستند. این فرم از زندگی انگل فقط در سلول‌های بافت پوششی روده حیوانات خانواده گربه (گربه‌سانان) یافت می‌شود و از طرق مدفوع به بیرون راه پیدا می‌کند. براساس مطالعات انجام شده گربه تنها حیوانی است که در آن انگل توکسوپلازما قسمتی از سیر تکامل جنسی خودش را می‌تواند در روده این حیوان سپری نماید. البته گربه به فرم عمومی توکسوپلاسموز نیز مبتلا می‌شود. مدت زمان ظهور اوووسیست‌ها در مدفوع گربه بستگی به شکل ابتلاء و آلودگی اولیه حیوان به توکسوپلاسموز دارد و معمولاً بین ۳ تا ۲۴ روز متغیر است. دفع اوووسیست‌ها از مدفوع گربه حدود ۷ تا ۲۰ روز به طول می‌انجامد و روزانه بالغ بر ۱۰ میلیون اوووسیست از طریق مدفوع یک گربه مبتلا و یا ناقل به توکسوپلازما به محیط بیرون راه پیدا می‌کند. به‌استثنای شرایط غیر معمولی وقتی گربه‌ای برای یک مرتبه آلوده می‌شود و تعدادی اوووسیست را طی دوره‌ای از طریق مدفوع دفع می‌کند معمولاً مجدداً اوووسیست دفع نمی‌کند. اوووسیست‌ها پس از اینکه از طریق مدفوع به محیط خارج رسیدند طی دو تا سه روز در شرایط جوّی ۲۴ درجه سانتی‌گراد تبدیل به هاگ عفونت‌زا می‌شوند و این حالت در سرمای کمتر از ۴ درجه سانتی‌گراد و یا در گرمای بیش از ۳۷ درجه سانتی‌گراد اتفاق نمی‌افتد. اوووسیست‌های عفونت‌زا در صورتی که تحت شرایط گرما و رطوبت

مناسب محیط در خاک قرار گیرند تا مدت یک سال می توانند عفونت را واقع شوند. باید دانست که این فرم انگل (اوووسیست) در انتقال بیماری توکسوپلاسموز نقش عمده ای از راه دهانی و دستگاه گوارش بازی می کند زیرا موارد عیدیه ای از چنین روش ابتلا در انسان گزارش شده است.

اپیدمیولوژی:

توکسوپلاسمای انگی است که در همه جا حضور دارد و اغلب حیوانات علفخوار، همه چیزخوار، و گوشتخوار را اعم از پستانداران، پرندگان و خزندگان آلوده می نماید. میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمائی بسته به محل جغرافیائی زندگی انسان و حیوانات متغیر است. تعداد موارد مثبت نسبت به واکنش های سرولوژیکی با افزایش سن بالا می رود. در ایالات متحده تقریباً ۵ تا ۳۰ درصد افراد بین ۱۰ تا ۱۹ ساله و حدود ۱۰ تا ۶۷ درصد افراد بیش از ۵۰ ساله از نظر تست سرولوژیکی نسبت به توکسوپلاسموز واکنش مثبت نشان می دهند. به طور کلی عفونت در مناطق سردسیر و کوهستانی با ارتفاع زیاد کمتر شایع است. همچنین در مناطق خیلی گرم انتشار بیماری کمتر می باشد. از نظر ژنتیکی انسان حساسیت خاصی نسبت به ابتلای به توکسوپلاسموز نشان نداده است. اپیدمی هائی از توکسوپلاسموز در انسان و حیوانات اهلی اتفاق افتاده اند. مکانیسم ابتلاء به توکسوپلاسموز از راه طبیعی در انسان از طریق خوردن و یا بلع اتفاقی کیست داخل نسجی توکسوپلاسمائی و یا اوووسیست ها و یا از طریق انتقال جفت اتفاق افتاده است. بروز عفونت توکسوپلاسموز در انسان امکان دارد، از طریق انتقال خون آلوده و یا انتقال لوکوسیت ها و یا در اثر پیوند اعضا و ابتلای اتفاقی کارکنان در آزمایشگاه اتفاق افتد. به طور کلی راههای انتقال بیماری توکسوپلاسموز در انسان به شرح زیرند:

۱- انتقال از طریق دستگاه گوارش:

قریب ده درصد موارد انتقالهای گوارشی از طریق مصرف گوشت گوسفند انجام می گیرد و در کشورهای غیراسلامی که مصرف گوشت خوک حرام نمی باشد و بیشتر متداول است ۲۵ درصد موارد انتقال، از طریق مصرف این گونه گوشتهاست. کیست های

توکسوپلاسمائی از گوشت گاو هم جدا شده است ولی به طور کلی ابتلا به توکسوپلاسموز در اثر مصرف گوشت گاو چندان مطرح نشده است. تماس مستقیم و یا مصرف هرگونه مواد غذایی که با مدفوع گربه آلوده شده باشد ممکن است منجر به بلع اوووسیست‌ها در انسان شود. انتقال اوووسیست‌ها به مواد غذایی امکان دارد توسط حشرات هم انجام گیرد. موقعی که انسان و یا هر حیوان گوشت‌خوار دیگری از جمله گربه نسوج آلوده به کیست‌های توکسوپلاسمائی هر حیوانی را مصرف نمایند و یا اوووسیست‌های بالغ را که تنها توسط گربه دفع می‌شوند ببلعند سیر تکاملی انگل در بدن میزبان کامل می‌گردد. طبق تحقیقات انجام شده قریب یک درصد گربه‌ها به طور طبیعی اوووسیست‌ها را از طریق مدفوع دفع می‌نمایند بنابراین این حیوان می‌تواند یکی از منابع مهم و خطرناک توکسوپلاسموز از طریق انتقال دستگاه گوارش باشد.

۲- انتقال از راه جفت:

مجموعه اطلاعات علمی و تحقیقات فراوان حاکی از آن است که وقتی مادران باردار در جریان حاملگی مبتلا به توکسوپلاسموز می‌شوند، عوامل توکسوپلاسموز رحم آنان به جنین منتقل می‌گردد.

اگرچه غالب اوقات این آلودگی منجر به تولد نوزاد طبیعی غیرآلوده می‌شود ولی سقط‌های خودبخودی، تولد جنین مرده و یا نارس و یا تولد جنین‌های رسیده عفونی نیز ممکن است اتفاق افتد. عفونت مادرزادی تقریباً در یک سوم از نوزادان متولد شده به‌هنگام ابتلای زنان باردار به توکسوپلاسموز اتفاق می‌افتد. عفونت مادرزادی در نوزادانی که مادران در سه ماهه اول حاملگی مبتلا می‌شوند کمتر اتفاق می‌افتد (حدود ۱۷ درصد موارد) ولی شدت عفونت در این جنین‌ها بسیار زیاد است و برعکس عفونت مادرزادی در نوزادانی که مادران در سه ماهه سوم حاملگی به توکسوپلاسموز مبتلا می‌شوند بیشتر اتفاق می‌افتد (حدود ۶۵ درصد موارد) ولی شدت عفونت کمتر بوده و معمولاً فاقد علائم بالینی است. در هر حال بدون توجه به اینکه بیماری در مادر همراه با علائم باشد یا نباشد جنین در معرض خطر است.

به‌طور کلی برای پیش‌بینی احتمال خطر انتقال توکسوپلاسموز به جنین مادری که زمان ابتلای به توکسوپلاسموز را می‌داند می‌توان چنین قضاوت نمود که چنانچه زنی

بیش از شش ماه قبل از زایمان مبتلا به توکسوپلاسموز شده باشد، نوزاد وی دچار عفونت نخواهد شد. همچنین چنانچه آلودگی کمتر از شش ماه قبل از تشکیل نطفه کسب شده باشد خطر انتقال عفونت به جنین فوق العاده کم است. مادران حامله در زمانی که دچار عفونت مزمن و یا پنهانی توکسوپلاسموز بوده اند بندرت عامل توکسوپلاسماز از جنین سقط شده آنان جدا شده است. در حال حاضر رابطه عفونت مزمن توکسوپلاسماز و سقط جنین در زنان بخوبی روشن نشده است و موضوعی است که پیرامون آن در گزارشهای علمی نتایج ضد و نقیض فراوانی به چشم می خورد ولی به هر حال مکانیزم دقیق سقط احتمالی و همچنین میزان فراوانی سقط ها در فرم های مزمن یا پنهانی توکسوپلاسموز در زنان باردار بدرستی روشن نیست.

۳- انتقال از طریق پیوند اعضاء و انتقال خون

توکسوپلاسماز ممکن است متعاقب انتقال خون، پلاسما و گلبول های سفید آلوده به انسان منتقل شود. عامل توکسوپلاسماز از گلبول های سفید افرادی که هیچ گونه علامت بالینی قابل تشخیص توکسوپلاسموز را نداشته اند جدا شده است و همچنین وجود انگل در خون (Parasitemia) در افراد سالمی که حدوداً یک سال از زمان ابتلا به عفونت در آنها گذشته، گزارش شده است. موارد متعددی از جدا شدن توکسوپلاسماز از خون بیمارانی که مبتلا به لوسمی مزمن بوده اند و تیر بالائی از پادتن های توکسوپلاسماز نشان داده اند، گزارش شده است که موضوع قابل توجهی است. توکسوپلاسماهای جدا شده از چنین بیمارانی که سیستم دفاعی بدن آنها ضعیف و ناکافی می باشد و به خاطر برخی بیماریهای خونی بایستی چندین بار به آنان خون تزریق نمود، بیش از همه از این راه در معرض خطر ابتلا به توکسوپلاسموز می باشند. انتقال توکسوپلاسموز در بیمارانی که در اثر پیوند قلب از دهندگان مبتلا به عفونتهای حاد توکسوپلاسموز به گیرندگانی که قبلاً دچار توکسوپلاسموز نبوده اند، گزارش شده است.

بیماریزائی توکسوپلاسموز:

عوامل و اجرام آزاد شده از کیست ها یا اووسیست ها در دستگاه گوارش وارد سلول های پوششی دستگاه گوارش شده، تکثیر می یابند و در نتیجه موجب پاره شدن

سلول‌ها شده و سپس وارد سلول‌های مجاور می‌شوند. اجرام خارج سلولی یا اجرامی که داخل گلبول‌های سفید هستند از طریق سیستم لنفاوی و جریان خون به اندامهای مختلف بدن منتقل می‌شوند و قادرند به هر کدام از اندامها یا نسوج بدن هجوم بیاورند. تزاید و تکثیر تروفوزوئیت‌ها معمولاً منجر به مرگ سلول‌های تحت هجوم شده و در نتیجه کانونهای نکروتیک که توسط واکنش سلول‌های التهابی محاصره می‌شوند بوجود می‌آیند. پاسخ ایمنی میزبان در آغاز مراحل حاد متوجه توکسوپلاسموز می‌گردد و در سیستم‌های ایمنی و دفاعی بدن در مقابل تهاجم توکسوپلاسمها هردو سیستم ایمنی خونی (Humoral) و سلولی (Cell - mediate) مهم هستند. در برخی از افراد که ظاهراً هم سالم به نظر می‌رسند و همچنین در بیمارانی که سیستم ایمنی بدن آنان ناقص است عفونتهای حاد توکسوپلاسموز ممکن است به اشکال آنسفالیت‌های نکروتیک، پنومونی و یا میوکاردیت پیشرفت نمایند که معمولاً چنین حالاتی در انسان کشنده‌اند. در اشخاصی که دارای سیستم ایمنی طبیعی می‌باشند و بدن آنان به طور طبیعی واکنش دفاعی نشان می‌دهد تروفوزوئیت‌ها در نسوج بدن ناپدید می‌شوند. فرم منحصر به فردی از عفونت که در برخی بیماران مشاهده می‌گردد این است که اجرام توکسوپلاسمائی در کیست‌های بسیاری از اندامهای بدن در طول عمر میزبان باقی می‌مانند. به هر حال باقی ماندن تروفوزوئیت‌های زنده در داخل سلول‌های سیستم رتیکولو آندوتلیال و یا پاره شدن کیست‌ها در نسوج ممکن است به حالت منبع مجددی از عفونت توکسوپلاسموز در آید. بنابراین رجعت بیماری به صورت بروز انگل در خون درآمده و در برخی بیماران بدون تظاهرات بالینی و به شکل مزمن توکسوپلاسموز همچنان باقی می‌ماند. کیست‌ها منشاء احتمالی اجرام توکسوپلاسمائی هستند که باعث عود بیماری در بیماران با سیستم ناقص ایمنی می‌شوند. پاره شدن این کیست‌ها در اطفال بزرگتر و بالغین که دچار توکسوپلاسموز مادرزادی بوده و دارای سیستم دفاعی ناکافی می‌باشند موجب تورم پرده مشیمیه و شبکیه چشم (Chorioretinitis) شده و سرانجام منجر به کوری می‌گردد.

آسیب شناسی:

تغییرات هیستوپاتولوژیک در لنفادنیت‌های ناشی از توکسوپلاسموز مشخص

هستند. این تغییرات با هیپرپلازی فولیکول‌های غدد لنفاوی و با تجمع سلول‌های هیستوسیت و اپیتلیوئید نامنظم همراه است. سیتوپلاسم این سلول‌ها واکنش ائوزینوفیلیک و هسته‌های آنها واکنش وزیکولر دارند. در مراکز زاینده یا جرینال غدد لنفاوی سلول‌های متعددی که واکنش میتوز نشان می‌دهند مشاهده می‌شوند. تعداد زیادی سلول‌های نکروتیک همراه با سلول‌های مونوسیت در سینوس‌های غدد لنفاوی و فضا‌های تحت کپسولی این غده‌ها مشاهده می‌شود. تروفوزیت‌ها و یا کیست‌های توکسوپلاسمای گاهی ندرتاً در مقاطع رنگ آمیزی شده ممکن است مشاهده گردند.

اولین تظاهرات چشمی امکان دارد به صورت کانونهای نکروتیک، به طور انفرادی یا متعدد، اتفاق افتد. در ضایعات التهابی که در ته چشم رخ می‌دهند عمدتاً لنفوسیت‌ها، سلول‌های پلاسمائی و سلول‌های بیگانه‌خوار تک هسته‌ای یافت می‌شوند. ضایعات شبکیه‌ای چشم تروفوزوئیت‌ها و کیست‌های توکسوپلاسمائی به صورت عوامل انگلی داخل سلولی و خارج سلولی یافت می‌شوند. التهاب گرانولومائی پرده مشیمیه متعاقب تورم شبکیه نکروتیک ممکن است به طور ثانویه بروز نماید. عوارض عمده‌ای که به دنبال تورم پرده‌های مشیمیه‌ای چشم ظاهر می‌شوند عبارتند از: تورم عنبیه و جسم مژگانی (Iridocyclitis)، گلوکوم و آب مروارید (Cataract).

در مواردی که عفونت سیستم اعصاب مرکزی ناشی از توکسوپلاسموز عارض می‌شود در مشاهدات آسیب‌شناسی ضایعات مننکوآسفالیت کانونی و یا منتشره همراه با نکروز ندول‌های میکروگلیال وجود دارد. حواشی مناطق نکروزه ممکن است همراه با ارتشاح سلول‌های مونوسیت، لنفوسیت و پلاسماسل باشد. التهاب اطراف عروقی مونونوکلئرها کراً در حواشی نواحی نکروزه به چشم می‌خورد و گاهی اوقات جدار عروق نیز دچار نکروز می‌شود. تروفوزوئیت‌های داخل سلولی و خارج سلولی معمولاً در اطراف نواحی نکروتیک حضور دارند و این مناطق نکروزه ممکن است همراه با جراحات التهابی باشد. کیست‌ها ممکن است یک هفته بعد از شروع عفونت توکسوپلاسمائی در نسوج حضور داشته باشند. اندازه و شدت ضایعات اعصاب مرکزی در توکسوپلاسموز به نحو قابل ملاحظه‌ای متغیر و متفاوت است.

در مواردی که عفونت توکسوپلاسمائی به سایر ارگان‌ها و نسوج انتشار می‌یابد تغییرات پاتولوژیکی در قلب، ریه‌ها، کلیه و سایر ارگان‌ها مشاهده می‌شوند. این

تغییرات شامل وجود نکروز و حضور تروفوزیته‌ها، کیست‌ها و سلول‌های التهابی می‌باشند. گلومرولونفریت همراه با رسوبات ترکیب ایمونوگلوبولین - ام (IgM)، فیبریوزن، و کمپلکس پادگن و پادتن توکسوپلازما گزارش شده است. بیمارانی که در سیستم دفاعی خود نواقصی دارند تغییرات پاتولوژیکی پانکراس را به نحو مشخصی نشان می‌دهند. یافته‌های پاتولوژیکی در عضلات مخطط از حضور رشته‌های انگلی بدون ظهور تغییرات پاتولوژیک تا نواحی کانونی نکروتیک که موجب تورم فیبرهای عضلانی شده است متغیر می‌باشند.

تظاهرات بالینی توکسوپلاسموز در انسان:

در برخی بیماران انفرادی که دارای نواقصی در سیستم ایمنی بدن خود می‌باشند لنفادنوپاتی و سایر علائم بروز می‌نمایند. لنفادنوپاتی یکی از عادی‌ترین علائم کلینیکی است که در بیماران مبتلا به فرم حاد توکسوپلاسموز بروز می‌نماید. تورم غدد لنفاوی ممکن است یکطرفی و یا دوطرفی باشد و امکان دارد همراه با نشانه‌های ظاهری و یا بدون تظاهرات تورمی باشد. لنفادنوپاتی‌های بدون علامت ظاهری ممکن است در معاینات بالینی با تورم غدد لنفاوی زیربغلی و سینه‌ای که در سرطانها نیز وجود دارند، اشتباه شوند. غدد لنفاوی تحت‌پس‌سری، تحت فکی، کشاله ران، مغابنی و غدد لنفاوی مدیاستینی ممکن است متورم گردند. وقتی غدد لنفاوی مزاتریک صفاقی هم دچار تورم شده باشند درد شکم و افزایش درجه حرارت بدن تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد ممکن است ظاهر شود. غدد لنفاوی مبتلا از نظر قوام ممکن است وضع متغیری داشته باشند ولی معمولاً چرکی نمی‌شوند بلکه غالباً فشار ناشی از تورم غدد لنفاوی با برخی علائم بالینی از قبیل گیجی، سردرد، جراحات گلو، کهیر، تورم و بزرگ‌شدگی طحال و کبد همراه است. در مطالعاتی که در اپیدمی توکسوپلاسموز انسانی روی ۳۵ نفر از کل ۳۷ نفر بیمار انجام شد و با توجه به شواهد سرولوژیکی در آنها به بیماری توکسوپلاسموز مشکوک شدند، فقط ۲۵ بیمار توسط پزشکان تحت معالجه دارویی قرار گرفته و فقط در ۳ نفر از آنها توکسوپلاسموز تشخیص قطعی داده شد (۹ و ۲۵).

لنفادنوپاتی ناشی از توکسوپلاسموز معمولاً موقتی است و خودبخود رفع می‌شود ولی ناراحتی عمومی، و سایر علائم آن ممکن است ادامه داشته باشد و یا پس از

رفع موقتی بعد از ماهها مجدداً عود کند.

عوارض چشمی:

به طوری که تخمین زده می شود توکسوپلاسموز در ۳۵ درصد موارد منجر به کوریورتنیت یا تورم مشیمیه و شبکیه چشم (Chorioretinitis) در کودکان و بالغین می شود. البته تقریباً فقط در یک درصد موارد عوارض فوق الذکر ناشی از توکسوپلاسموز اکتسابی حاد است و بیشتر عوارض چشمی متعاقب توکسوپلاسموز مادرزادی اتفاق می افتد. درد چشم، ترس از نور، ریزش اشک (epiphora)، بینائی غبارآلود، و بروز لکه سیاه در میدان دید (Scotoma) ممکن است از نشانه های زودرس کوریورتنیت حاد باشند. علائم همراه با عفونت عمومی بندرت اتفاق می افتند. بینائی عمومی تدریجاً بهبود حاصل می کند ولی شدت تیزی بینائی بیمار تنها به طور نسبی پس از رفع التهاب پرده مشیمیه و شبکیه به حالت عادی بازگشت می کند. بروز ناگهانی تظاهرات کوریورتنیت موجب انهدام بافت شبکیه می شود که عموماً غیرقابل برگشت است، اینگونه عوارض عودکننده مکرر ممکن است منجر به گلوکوم و نابینائی کامل شوند که سرانجام چنین عوارضی، برداشت کامل چشم از حلقه (Enucleation) با روش جراحی الزامی است.

ضایعات حاد التهابی به صورت لکه های سفید متمایل به زرد پرزدار (پنبه ای شکلی) است که در معاینه ته چشم با کناره های نامشخص و نامحدود به وسیله یک ناحیه پر خون (Hyperemia) احاطه می شود. ترشحات اکسودائی التهابی در زجاجیه ممکن است مانع مشاهده دقیق ته چشم گردند. ضایعات مزمن و قدیمی تر با خصوصیات آتروفی، پلاک های خاکستری متمایل به سفید با حاشیه های منظم و محدود گاهی به صورت لکه های سیاه همراه با رنگدانه های مشیمیه ای مشخص می شوند. این ضایعات معمولاً نزدیک قطب خلفی شبکیه چشم واقع می گردند ولی گاهی در ناحیه اطراف شبکیه نیز تظاهر می نمایند. ضایعات ممکن است انفرادی باشند ولی اغلب به صورت مضاعف و یا مجتمع هستند و در یک زمان ممکن است ضایعات حاد و یا مزمن، که در سنین مختلف بروز کرده اند، مشاهده شوند.

آتروفی عصب بینائی و یا پیلیت وپان اووایت (Pamovovitis) در موارد نادر اتفاق

می‌افتد. بروز اووایت اتاق قدامی ناشی از عفونت توکسوپلاسموز تاکنون ثابت نشده است.

توکسوپلاسموز در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی:

تمام اشکال بالینی توکسوپلاسموز که در اشخاص عادی بروز می‌کنند ممکن است در افرادی که دارای نواقصی در سیستم ایمنی بدن خود می‌باشند نیز اتفاق افتند. بیمارانی که برای درمان اختلالات لنفوپرولیفراتیو مثل بیماری هوچکین (Hodgkin) تحت معالجه داروهای تضعیف سیستم ایمنی (Immunosuppressive) قرار می‌گیرند و یا در بیمارانی که برای جلوگیری از وازنش (طرد) بافت‌های پیوندی به آنان داروهای تضعیف سیستم ایمنی تزریق می‌شود بیش از سایر افراد زمینه مساعد ابتلا به توکسوپلاسموز فراهم می‌شود.

عفونتهای توکسوپلاسمائی در چنین بیمارانی به طور مکرر بروز کرده و بسرعت موجب مرگ می‌شوند. گرفتاری سیستم اعصاب مرکزی نیز در ۵۰ درصد موارد در چنین بیمارانی گزارش شده است. بنابراین تشخیص توکسوپلاسموز در هر بیماری که دارای نقص و یا اختلالی در سیستم ایمنی باشد و علائم بالینی مربوط به سیستم اعصاب مرکزی را نیز نشان دهد بایستی مورد توجه مخصوص قرار گیرد. علائم بالینی وابسته به ضایعات توکسوپلاسمائی در سیستم اعصاب مرکزی عبارتند از: تظاهرات آنسفالوپاتی نفوذی، منگوانسفالیت، ضایعات توده‌ای مغزی و تغییرات روانی و عقلی، سردرد، اختلالات عصبی کانونی و تشنج.

گرفتاریها مغزی با نشان دادن تروفوزیتهای توکسوپلاسمائی در نمونه‌های برداشت شده از بیوپسی مغز به ثبوت رسیده‌اند. تروفوزیتهای از ضایعات مغزی آبه مانند که در توموگرافی کامپیوتری یا CT Scan (Computerized tomography) تشخیص داده شده‌اند و در بیوپسی یا پس از آسپیراسیون که ترشحات مورد آزمایش قرار گرفته‌اند مشاهده شده‌اند. آزمایش مایعات مغزی - نخاعی چنین بیماری به طور مشخص افزایش پروتئین و افزایش مونوسیت‌های چندشکلی را نشان می‌دهد. میزان گلوکز در حد طبیعی است.

بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی که دچار توکسوپلاسموز نیز شده باشند

ممکن است تظاهرات غیراختصاصی عفونت توکسوپلاسمائی را که حاکی از التهاب و نکروز ارگان‌های مبتلا می‌باشند (بویژه ضایعات قلبی و ریوی) نشان دهند.

توکسوپلاسموز و عفونت توکسوپلاسمائی در زنان باردار:

عفونت اکتسابی توکسوپلاسمائی ممکن است در اثنای حاملگی در مادران باردار اتفاق افتد که علائم بالینی آن در ۱۰ تا ۲۰ درصد موارد بروز می‌نماید و این موضوع قبلاً در مبحث اپیدمیولوژی بیماری در قسمت انتقال از راه جفت مورد بحث قرار گرفته است.

تشخیص:

عفونت حاد توکسوپلاسمائی ممکن است از طریق جدا کردن - *Toxoplasma gondii* از خون، مایعات، و یا ترشحات بدن انجام گیرد. روش دیگر برای تشخیص توکسوپلاسموز عبارت است از مشخص نمودن تروفوزوئیت‌ها در مقاطع بافت‌شناسی یا در گسترشهایی که از نسوج و ترشحات آلوده بیماران مبتلا به توکسوپلاسموز تهیه می‌شود. تروفوزوئیت‌ها را در مقاطع میکروسکپی غدد لنفاوی نیز ممکن است مشخص نمود. توکسوپلاسموز را می‌توان با آزمایشهای سرولوژیک نیز تشخیص داد. ذیلاً هرکدام از روشهای تشخیصی فوق‌الذکر مورد بحث و مطالعه قرار می‌گیرد:

۱ - جدا کردن ارگانیسیم:

ارگانیسیم‌های توکسوپلاسمائی را می‌توان با تلقیح لوکوسیت‌ها (گلبول‌های سفید)، مایعات و ترشحات آلوده بدن و یا نمونه‌های بافتی به داخل محیط‌های کشت نسجی و یا به وسیله تزریق زیرجلدی یا داخل صفاقی به موشهای کوچک سفید جدا نمود. ترشحات و مایعات بدن را بایستی پس از تعبیه بلافاصله کشت داد و یا تزریق نمود ولی نمونه‌های خون را می‌توان حداکثر یک شب در یخچال در برودت ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری نمود. انجماد نمونه‌ها و یا افزودن فرمالین موجب کشته شدن ارگانیسیم‌ها می‌شود.

موشهایی که نمونه‌های توکسوپلاسمائی به آنان تزریق می‌شود بایستی بعد از ۶ تا

تا ۱۰ روز مورد آزمایش قرار گیرند و یا اگر در این فاصله تلف شده باشند، مایعات صفاقی آنان از نظر وجود ارگانیزم توکسوپلازما گوندی ای مورد بررسی قرار گیرد. موشهائی که حتی بعد از ۶ هفته زنده می مانند بایستی از نظر وجود پادتن توکسوپلازما در سرم خون مورد آزمایش قرار گیرند. چنانچه پادتن در سرم خون حضور داشته باشد و کیست های توکسوپلاسمائی در مقاطع میکروسکپی موشها مشاهده گردند، تشخیص مثبت است ولی اگر کیست های توکسوپلاسمائی در مغز موجود نباشند اما پادتن به مقدار جزئی حضور داشته باشد، بایستی مجدداً نمونه هائی از مغز، جگر و طحال موشهای تزریق شده را به موشهای دیگر تزریق کرد و بررسیها را همان گونه تجدید نمود. جدا کردن توکسوپلازما گوندی ای از مایعات و ترشحات بدن و یا خون نشان دهنده فرم حاد توکسوپلاسموز در انسان است. جدا کردن ارگانیزم از نمونه های بیوپسی و یا اتوپسی مغز، عضلات مخطط، ریه ها و یا نسوج چشمی حاکی از وجود فرم کیستیک توکسوپلازما و دلیل بر مزمن بودن عفونت است.

۲- تشخیص هیستولوژیک:

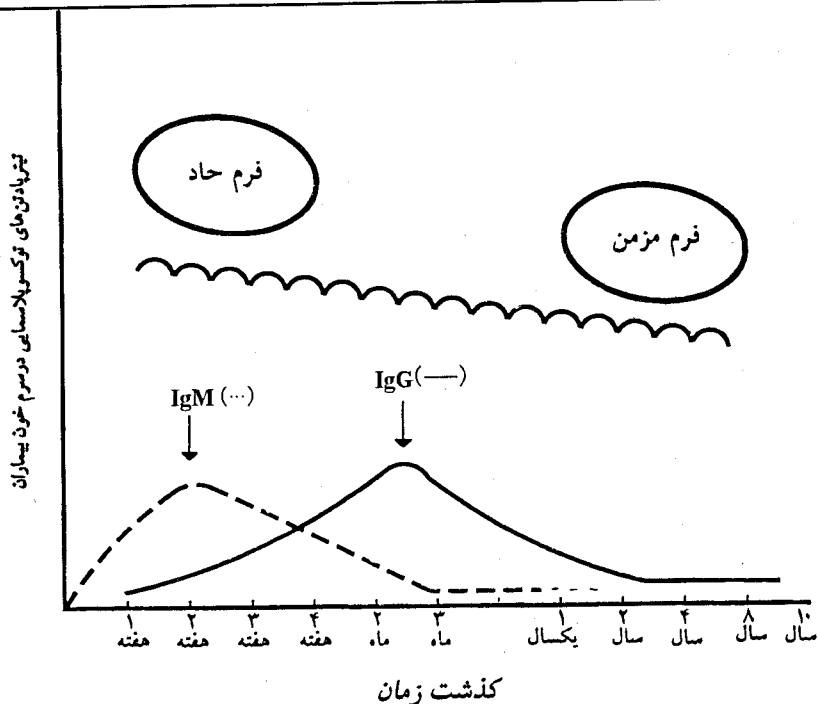
یافتن تروفوزوئیت ها در مقاطع بافتی و یا گسترشهای (Smears) تهیه شده از بیوپسی مغز، مغز استخوان، مایعات مغزی نخاعی و مایعات آمیوتیک زنان حامله حاکی از عفونت حاد توکسوپلاسموز می باشد. مشخص نمودن تروفوزوئیت های توکسوپلاسمائی با رنگ آمیزیهای متداول بسیار مشکل است ولی استفاده از روشهای ایمونوفلورسنت آنتی بادی (FA) و رنگ آمیزی با پراکسیداز - آنتی پراکسیداز (PAP) برای تشخیص توکسوپلاسموز با موفقیت همراه است. پیدا کردن کیست های توکسوپلاسمائی در نسوج بتنهایی نمی تواند تشخیص افتراقی حاد و یا مزمن بودن بیماری را نشان دهد ولی زمانی که تعداد کیست ها در نسوج زیاد باشد و غدد لنفاوی نیز متورم باشند می توانند دلیل بر ابتلای اخیر و شروع بیماری توکسوپلاسموز باشند.

۳- تشخیص سرولوژیک:

متداولترین روشهائی که در حال حاضر برای تشخیص عفونتهای حاد توکسوپلاسمائی مورد استفاده قرار می گیرد عبارتند از: آزمایش غیرمستقیم فلورسنت

آنتی بادی (IFA) رنگ آمیزی سایین فلدمن (Sabin Feldman) و آزمایش غیرمستقیم هماگلوتیناسیون (IHA). روشهایی که با آن وجود پادگن (آنتی ژن) را در خون تجسس می کنند اگرچه در حال حاضر در مرحله تجربی می باشد، ولی نویدبخش است. اندازه گیری پادتن ها با روشهای الیزا (ELISA) یعنی Enzyme Linked Immuno-sorbent assay (RIA) یعنی Radio Immuno assay فوق العاده ارزشمند است زیرا این تکنیک ها هم دقیق هستند و هم می توانند با دستگاههای رایانه ای به طور سریع و خودکار در فاصله چند دقیقه نتایج را مشخص کنند. آزمایش رنگی که مقدماتاً پادتن های ایمونوگلوبولین جی (IgG) را اندازه گیری می کند روشی اختصاصی و حساس است. سازمان بهداشت جهانی (WHO) روی این روش تأکید دارد که اندازه گیری پادتن ها به وسیله آزمایش رنگی می تواند در سطح بین المللی به صورت استاندارد درآید. با روش IFA نیز همان پادتن هائی را که با آزمایش رنگی اندازه گیری می نمایند می توان تجسس نمود و IFA از روشهایی است که انجام آن ساده و می تواند همه جا در دسترس باشد. در هر دو آزمایش فوق به نظر می رسد سطح پادتن به طور موازی تغییر می کند پادتن های اندازه گیری شده با آزمایشهای رنگی و IFA معمولاً طی یک تا دو هفته بعد از عفونت در خون ظاهر می شوند و به فاصله ۶ تا ۸ هفته بعد از شروع بیماری به بالاترین سطح خود یعنی مساوی یا بیش از رقت یک هزارم ($\geq 1:1000$) می رسند و سپس تدریجاً طی ماهها و یا سالها نزول می کنند و معمولاً به سطح بسیار پایینی در حد رقت ۱:۴ تا ۱:۶۴ می رسند و به همین شکل تا آخر عمر باقی می ماند. البته همیشه بالا بودن سطح پادتن IgG با بالا بودن شدت عفونت از نظر زمانی مطابقت ندارد.

آزمایش غیرمستقیم فلورسنت آنتی بادی با (IgM) در تشخیص عفونتهای حاد توکسوپلاسموز ناشی از *T. gondii* روش مؤثر و مفیدی است زیرا خیلی زود و به فاصله ۵ روز بعد از عفونت پادتن های IgM در سطح خون ظاهر می شوند (رجوع به نمودار پاسخ ایمنی). البته با همان سرعت هم متعاقب تولید پادتن های IgG میزان IgM کاهش یافته و در فاصله دوماه ناپدید می شوند. در منحنی زیر وضعیت تیتراژ پادتن های IgG و IgM در فرم های حاد و مزمن توکسوپلاسموز نمودار است.



پاسخ ایمنی در افراد مبتلا به عفونت حاد و مزمن توکسوپلاسموز در انسان خطوط راهنمایی که برای تفسیر نتایج آزمایشهای سرولوژیکی در مورد افراد مبتلا به توکسوپلاسموز به کار می‌روند با توجه به نمودار پاسخ ایمنی و فرمول زیر می‌تواند مورد توجه قرار گیرند:

الف - در صورتی که آزمایش رنگی ساین فلدمن مثبت باشد و یا آزمایش IFA (فلورسنت آنتی بادی غیر مستقیم) تیتراژ مساوی و یا بیش از رقت یک‌هزارم را نشان دهد و یا تیتراژ IFA - IgM مساوی و یا بیش از رقت یک هشتادم باشد و یا تیتراژ IgM - ELISA مساوی و یا بیش از رقت ۱:۲۵۶ باشد، احتمال قوی در تشخیص مثبت عفونت حاد اخیر توکسوپلاسموز وجود دارد.

تشخیص در مواردی که نتیجه یکی از آزمایشهای فوق‌الذکر مثبت باشد بدون اینکه علائم بالینی توکسوپلاسموز حضور داشته باشد یا نداشته باشد مثبت تلقی می‌شود.

ب - در یک فرد مشکوک به توکسوپلاسموز وقتی تیتراژ آزمایش رنگی و یا آزمایش

IFA در حد مثبت باشد ولی تیتراژ آزمایشهای IgM - IFA, IgM - ELISA در حد منفی باشد نتیجه تشخیص غالباً می‌تواند حاکی از ابتلای اخیر به توکسوپلاسموز تلقی شود.

ج - تشخیص عفونت حاد توکسوپلاسموز را می‌توان با اندازه‌گیری همزمان پادتن‌های IgG و IgM در سرم خون افراد تأیید کرد. حضور پادتن IgA در جریان خون نیز تشخیص عفونت حاد توکسوپلاسموز را امکان‌پذیر می‌سازد (۱۳). تجسس پادتن IgG در رقت بیش از یک دهم نسبت به توکسوپلاسمای گوندایی در خون بیماران به فاصله دو تا سه هفته بعد از ابتلا به توکسوپلاسموز مقدور است. این تیتراژ معمولاً به فاصله ۶ تا ۸ هفته بعد از ابتلا به حداکثر خود می‌رسند و سپس بتدریج کاهش یافته و در حد ثابتی به میزان رقت پایین و پایه تا پایان عمر همچنان باقی می‌ماند. برای اینکه بتوان بهتر زمان عفونت توکسوپلاسموز را مشخص نمود لازم است به‌طور همزمان تیتراژ پادتن‌های IgM و IgG را در سرم خون بیماران اندازه‌گیری نمود. (۱۶)

درمان:

نیاز به درمان و طول دوره درمان بستگی به شدت علائم بالینی بیماری دارد. اکثر بیمارانی که از نظر سیستم ایمنی بدن طبیعی هستند و توکسوپلاسموز در آنان با علائم لنفادنوپاتی همراه است، احتیاجی به درمان اختصاصی ندارند و تنها زمانی که شدت لمفادنوپاتی زیاد باشد و این عارضه با علائم تورم غدد لنفاوی همچنان ادامه داشته باشد ضرورت یک برنامه درمانی ایجاب می‌گردد. عفونتهایی که از طرق انتقال خون و یا حوادث آزمایشگاهی عارض بیماران می‌شوند ممکن است شدیدتر از عفونتهایی باشند که به طور طبیعی به افراد منتقل می‌گردند و در چنین مواردی ضرورت درمان بیماران بیشتر محسوس است.

بیمارانی که عارضه فعال کوریورتنی نیت ناشی از توکسوپلاسموز دارند حتماً بایستی تحت معالجه قرار گیرند و هنگامی که احتمال خطر نابینایی جدی به علت توکسوپلاسموز وجود دارد و ممکن است عصب بینائی (Optic nerve) و یا لکه بینائی (macular nerve) در خطر انهدام باشد افزودن ترکیبات کورتیکواستروئید به رژیم درمانی ضرورت دارد. در افرادی که سیستم دفاعی و ایمنی بدن آنان ضعیف و یا ناقص

است به علت بالا بودن میزان مرگ و میر در اثر توکسوپلاسموز در چنین بیمارانی وقتی تروفوزوئیت‌ها در نسوج تشخیص داده شوند بایستی بدقت تحت درمان قرار گیرند. زنان بارداری که در هر موقع از دوران حاملگی دچار عفونت توکسوپلاسموز شده‌اند چنانچه تحت درمان قرار گیرند، احتمال عفونت مادرزادی در نوزادشان کمتری می‌شود ولی البته این خطر بکلی حذف نمی‌شود. اسپیرامیسین (Spiramycin) در مطالعاتی که فرانسوی‌ها انجام داده‌اند و پیریمتامین (Pyrimethamine) به اضافه سولفامید در مطالعاتی که آلمانی‌ها انجام داده‌اند بدون ایجاد خطراتی در سه ماه اول حاملگی به کار رفته است و نتایج مفیدی داشته است.

پیریمتامین و سولفادیازین برضد توکسوپلازما به طور همیار (سینرژیست) عمل می‌کنند و تجربیات کلینیکی اثرات مفید توأم این دو دارو را به ثبوت رسانده‌اند. آزمایشهای مقایسه‌ای نشان داده‌اند که سولفاپیرازین، سولفامتازین و سولفامرازین هم همان اثرات سولفادیازین را دارا می‌باشند ولی سایر سولفامیدها اثر کمتری دارند. در بالغین پیریمتامین به صورت دوز اولیه یا دوز حمله به مقدار ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم به صورت خوراکی در دو نوبت در اولین روز درمان تجویز می‌گردد. در بچه‌ها این دوز به مقدار ۲ میلی گرم پارکیلو در دو سه روز اول داده می‌شود. دوز نگهدارنده پیریمتامین یک میلی گرم پارکیلو در روز و در یک نوبت می‌باشد. چون پیریمتامین یک داروی ضد اسید فولیک می‌باشد تدریجاً ممکن است در بیمار حالت تضعیف مغز استخوان و در نتیجه عوارض کمخونی، لوکوپنی و ترمبوسیتوپنی پیش آورد و به همین علت هفته‌ای دو مرتبه بایستی بیمار از نظر شمارش گلبولی و شمارش پلاکت‌های خونی رگهای محیطی مورد آزمایش قرار گیرد. برای جبران عوارض سوء پیریمتامین اسید فولینیک (Acid Folinic) همراه با این دارو تجویز می‌شود. مقدار اسید فولینیک روزانه ۵ تا ۱۰ میلی گرم در یک دوز روزانه می‌باشد. چنانچه قرصهای اسید فولینیک در دسترس نباشند می‌توان برای رفع عواض سوء و مسمومیت ناشی از پیریمتامین از مخمر Bakers yeast روزانه سه تا چهار قطعه کیک استفاده کرد. نه اسید فولینیک و نه مخمر بیکر هیچ کدام مانع اثر پیریمتامین روی توکسوپلازما گوندیی نمی‌شوند ولی اسید فولیک اگر به جای این دو تجویز شود مانع اثر پیریمتامین بر روی توکسوپلازما می‌گردد. پیریمتامین فقط به صورت قرص در دسترس است. دوز اولیه یا دوز حمله سولفادیازین و تری

سولفاپیریمیدین ۵۰ تا ۷۵ میلی گرم پارکیلو در روز است که این مقدار دارو در چهار نوبت تقسیم و هر شش ساعت یک بار تجویز می شود. سولفادiazین و تری سولفاپیریمیدین به صورت قرص، شربت و سوسپانسیون تزریق داخل وریدی در دسترس است.

عوارض جانبی و مسمومیت های ناشی از مصرف سولفادiazین و تری سولفاپیریمیدین که به صورت هماتوری، کپیرهای جلدی و کریستالوری ظاهر می شود بایستی مورد توجه قرار گیرد. با انجام آزمایشهای خون و ادرار، پزشکان درمورد بیماران انسانی و دامپزشکان درمورد بیماران دامی خود، می توانند برنامه رژیم درمانی موردنظر را تنظیم و تحت کنترل قرار دهند.

خواص تریمتوپریم (Trimethoprim) بتنهائی یا همراه با سولفامتوکسازول برای مصارف انسانی هنوز کاملاً تأیید نشده است (۱۶). ولی اثر ترکیبی این داروها در مدل های حیوانی بدقت تحت مطالعه قرار گرفته است و ممکن است در آینده در انسان نیز تجویز شوند. ولی به هر حال خواص درمانی ترکیبات تریمتوپریم و سولفامیدها در توکسوپلاسموز انسان بمراتب کم اثرتر از ترکیب توأم پیریمتامین و سولفونامیدها می باشد. برای بیمارانی که مبتلا به ناراحتی های چشمی ناشی از توکسوپلاسموز شده اند ترکیبی از کلیندامایسین (۴۵۰ میلی گرم ۳ نوبت در روز) و پیریمتامین (روزانه ۷۵ میلی گرم) می تواند مورد استفاده قرار گیرد. (۱۶)

دوره درمان

درمان اختصاصی توکسوپلاسموز بایستی به مدت ۴ تا ۶ هفته، در بیمارانی که از نظر سیستم ایمنی نقصی ندارند ادامه یابد. در بیمارانی که در سیستم دفاعی آنان نقصی وجود دارد دوره معالجه حداقل بایستی به مدت ۴ تا ۶ هفته بعد از برطرف شدن کامل علائم بیماری ادامه یابد و آزمایشهای خون و ادرار به طور دقیق و منظم برای کنترل پاسخ درمانی انجام گیرند. عود بیماری پس از قطع درمان دیده شده است و اگرچه این داروها ممکن است بر ضد تروفوزوئیت های توکسوپلازما مؤثر باشند ولی هرگز نمی توانند کیست های توکسوپلاسمائی را در نسوج بدن بخصوص در سیستم اعصاب مرکزی ریشه کن نمایند. هیدروکسی نفتوکسون (Hydroxynaphthoquinone) به عنوان یک

عامل ضد میکروبی اثر مطلوبی در انهدام اشکال تاکی زوئیت و کیستی توکسوپلاسموز نشان داده است (۱۶).

برخی محققین فرانسوی مثل Desmonts و Couvreur پیشنهاد می کنند که عفونتهای حاد توکسوپلاسموز را در زنان باردار بایستی با اسپیرامیسین تحت درمان قرار داد و بهتر است دوز روزانه دارو را به چهار نوبت تقسیم نمود. طول دوره درمان در زنان حامله از زمان تشخیص تا زمان زایمان سه هفته پیشنهاد می شود که بعد از دو هفته استراحت مجدداً تا موقع وضع حمل همین قاعده تکرار می شود. پیریمتامین در سه ماهه اول حاملگی به منظور درمان توکسوپلاسموز در زنان باردار تجویز نمی شود. مهار کننده های سنتز پروتئینی (Protein synthesis inhibitors) نظیر کلیندامایسین، کلرتراسیکلین و آزیترومالین (Azithromycin) نشان داده اند که می توانند رشد توکسوپلاسمای گوندیی را تحت تأثیر قرار دهند (۱۶ و ۲۵).

پیشگیری توکسوپلاسموز:

برای پیشگیری بیماری توکسوپلاسموز بایستی در چرخه حیاتی انتقال این بیماری تداخل ایجاد کرد. این موضوع در زنان حامله ای که از نظر پادتن سرمی منفی هستند و بیمارانی که در سیستم ایمنی بدن خود دارای ضعف و یا نقصی می باشند حائز اهمیت زیاده تر است.

برای نابودی کیست ها بایستی گوشت را در موقع مصرف حداقل تا ۶۰ درجه سانتی گراد حرارت داد و در موقع نگهداری در برودت منهای ۲۰ درجه سانتی گراد زیر صفر منجمد نمود. بایستی به خاطر داشت که فریزرهای تجارتي ممکن است از این حیث مطمئن نباشند. دستها را بایستی پس از تماس با گوشت خام، میوه و سبزیهای که ممکن است به او اوسیست های توکسوپلاسمائی آلوده باشند شست، حرارت خشک ۶۰ درجه سانتی گراد و یا آب جوشیده (۱۰۰ درجه سانتی گراد) عفونت زائی او اوسیست ها را از بین می برد. از تماس با مدفوع گربه بایستی بشدت پرهیز شود. درمورد پیشگیری انتقال بیماری در انتقال خون اطلاعات و رهنمود قطعی و مشخصی را نمی توان ارائه نمود ولی منطقی به نظر می رسد که خون و یا ارگان فردی که تیترا پادتن توکسوپلاسمای در سرم خون وی بالا می باشد نبایستی به افرادی که دارای سیستم ایمنی ضعیف هستند

انتقال یابد و در پیوند اعضای گیرنده‌ای با تیترا منفی بایستی از دهنده‌ای عضو را دریافت نماید که هیچ‌گونه عفونت سرولوژیکی توکسوپلازما نشان ندهد. در حال حاضر هیچ‌گونه واکسن مؤثری بر ضد توکسوپلازما سموز وجود ندارد. اکتشاف و تهیه واکسن برای زنان حامله‌ای که ایمنی علیه توکسوپلازما سموز نشان نمی‌دهند بایستی مورد نظر باشد زیرا به نظر می‌رسد ایمنی مادری (Maternal Immunity) می‌تواند از انتقال مادرزادی توکسوپلازما گوندیایی جلوگیری نماید. اکتشاف و تهیه واکسن‌هایی که می‌توانند از پیشرفت اوو سیست‌ها در گربه جلوگیری کنند می‌تواند بسیار باارزش باشد زیرا با واکسیناسیون گربه علیه توکسوپلازما سموز می‌توان چرخه حیاتی این انگل را در مرحله‌ای قطع نمود و کمک بزرگی به پیشرفت بهداشت عمومی و علم پزشکی و دامپزشکی نمود.

۲- کیست هیداتیک

تعریف:

کیست هیداتیک یا اکینو کوکوزیس یک عفونت نسجی است که در انسان به علت مرحله لاروی یا نوزادی اکی نوکوکوس گرانولوزوس یا اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس ایجاد می‌شود. گونه‌های اکی نوکوکوس از نظر زیست‌شناسی (بیولوژی) و ریخت‌شناختی (مورفولوژی) متمایز هستند. در انسان اکی نوکوکوس گرانولوزوس جراحات کیستی اولیه‌ای در کبد و ریه‌ها تولید می‌کند در حالی که اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس موجب جراحات آلوئولر یا مولتی‌کولار می‌شود که به‌طور موضعی مهاجم هستند. فرم وحشی (سیلواتیک) این انگل به نحو محسوسی از نظر علائم بالینی با فرم اهلی (پاستورال) آن تفاوت دارد.

اپیدمیولوژی:

میزبان اصلی و قطعی انگل اکی نوکوکوس گرانولوزوس در فرم پاستورال، سگ و میزبانهای واسطه آن گاو و گوسفند و شتر می‌باشد. این فرم بیماری کیست هیداتیک بیشترین شیوع را در کشورهای دارد که پرورش گوسفند و گاو به صورت سنتی و استفاده از مرتع متداول است و گله‌داری به کمک سگهای گله در مراتع و چراگاهها انجام

می شود. انتشار کیست هیداتیک بخصوص در کشورهای مناطق خاورمیانه، استرالیا، زلاندنو، شرق و جنوب آفریقا، آمریکای جنوبی و اروپای مرکزی که گله داری در مراتع بیشتر متداول است بیش از کشورهای دیگر می باشد. در آمریکای شمالی سالانه تقریباً ۲۰۰ مورد کیست هیداتیک در انسان که اغلب آنها نیز وارداتی است و یا در مناطق گوسفندخیز مثل ایالات یوتا تشخیص داده می شود.

کانون فرم وحشی (سیلواتیک) اکی نوکوکوس گرانولوزوس عمدتاً در آلاسکا و غرب کانادا وجود دارد. در این مناطق گرگ میزبان اصلی و گوزنهای قطبی و گوزنهای کاریبو (Caribou) میزبان واسطه هستند. دومین کانون فرم وحشی یا سیلواتیک این انگل از کالیفرنیا گزارش شده است که در این منطقه کایوت (سگ - گرگ Coyotes) میزبان اصلی و آهو میزبان واسطه بوده است. مطالعه ای که در کالیفرنیا روی آهوها به عمل آمد نشان داد که بیماری فقط در دو بخش این استان شایع بود. انسان وقتی امعا و احشای علفخواران آلوده را به سگها بخوراند، در تداوم چرخه حیاتی انگل اکی نوکوکوس به طور غیر عمد کمک می کند.

در عفونتهای اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس (*E. multilocularis*) جوندگان و موشها به طور طبیعی میزبانهای واسطه این انگل هستند درحالی که گرگ، روباه، سگ - گرگ و سگها و گربه های اهلی میزبانهای قطعی یا اصلی این انگل می باشند. در سیر تکاملی مناطق شهری انگل اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس گربه و موشهای خانگی مورد بحث قرار گرفته اند. عفونتهای انسانی به این انگل در منطقه آلاسکا بسیار متداولند و در ایالت مینه سوتای ایالات متحده نیز گزارش شده است. تعداد زیادی از بیماران انسانی مبتلا به این انگل از مناطق سیبری و سوئیس گزارش شده است.

سبب شناسی

انگل بالغ اکی نوکوکوس گرانولوزوس (*E. granulosus*) کرم بسیار کوچکی است به طول ۵ میلی متر که در قسمت میان تهی (ژژنوم) روده باریک سگها به مدت ۵ تا ۲۰ ماه زندگی می کند.

این کرم علاوه بر اسکولکس و گردن دارای سه بند می باشد که یکی از آنها بند

نابالغ یکی بالغ و آخری بارور است. بند بارور قبل یا بعد از عبور از مدفوع جدا می شود و تخمها را در مدفوع آزاد می کند. تخمهای این انگل شبیه به تخمهای تنیاساژیناتا می باشند. وقتی که این تخمها توسط یک میزبان واسطه مناسب مثل گاو و گوسفند و شتر و یا انسان همراه با علوفه و یا سبزیهای آلوده خورده شوند جنینی که در تخم بارور وجود دارد در روده آزاد می شود و در بافت مخاطی روده نفوذ می کند و در جریان خون سیستم باب (Portal circulation) داخل می شود. اکثر این جنین های رها شده در نسوج کبدی و ریوی به دام می افتند ولی برخی از آنها در جریان عمومی خون وارد شده و خود را به مغز، کلیه، استخوانها، و سایر بافتها و اندامهای داخلی می رسانند. جنین های رها شده یا لاروهائی که تحت تأثیر پدیده بیگانه خواری (فاگوسیتوز) از بین نمی روند و فعال و زنده در نسوج بدن باقی می مانند تبدیل به کیست هیداتیک می شوند. این کیست ها دارای یک لایه خارجی به نام External laminated Cuticula و یک لایه داخلی به نام لایه زاینده یا Inner germinal layer می باشند. تدریجاً مایعات هیداتیکی تشکیل و کیست را پر و متسع می نمایند. کیست های نسل اول، دوم و سوم به نام کیست های دختر از ناحیه زاینده داخلی حاصل می شوند. شن هیداتیک (Hydatic sand) تولید شده در داخل کیست ها حاوی اسکولیس هائی هستند که از پاره شدن کپسول های کیست های دختر بوجود می آیند. کیست های هیداتیک بآرامی و بتدریج طی سالها بزرگ می شوند. در فرم پاستورال کیست ها غالباً به قطر ۱۰ سانتی متر می رسند درحالی که کیست های فرم سیلواتیک معمولاً به قطر ۳ تا ۵ سانتی متر می رسند. هنگامی که کیست های هیداتیک توسط میزبان گوشتخواری از نوع سگ بلعیده شوند سیر تکاملی انگل تکمیل می گردد.

سیر تکاملی انگل اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس بسیار شبیه به اکی نوکوکوس گرانولوزوس است با این تفاوت که میزبان واسطه در این انگل به طور طبیعی از نوع جوندگان می باشد و کیست آن کاملاً متفاوت است.

مرحله لاروی اکی نوکوکوس گرانولوزوس به طور طبیعی در انسان توسعه می یابد و کیست های انفرادی به حالت غیرچسبیده در نسوج باقی می مانند. برعکس، انسان شرایط مناسبی برای رشد مرحله لاروی اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس فراهم نمی نماید و این نوع انگل در مرحله پرولیفراتیو باقی می ماند.

به طور کلی رشد کیست هیداتیک شبیه به رویش نئوپلاسم می باشد و ضایعات ممکن است موقعی که رشد آنها به عروق خونی گسترش می یابد به نواحی دیگر بدن ریشه دواند.

علائم بالینی کیست هیداتیک در انسان:

کیست هیداتیک یا بیماری اکینوкокوزیس معمولاً در دوران طفولیت کسب می شود و دوره پنهانی این بیماری ممکن است بین ۵ تا ۲۰ سال قبل از آنکه بیماری تشخیص داده شود به طول انجامد. در یک بیمار آن طور که گزارش شده است دوره پنهانی یا خفته کیست هیداتیک کبدی ۷۵ سال طول کشیده است. کیست های بزرگ شده معمولاً ضایعات بافتی به صورت مکانیکی ایجاد می کنند. علائم بالینی ناشی از کیست هیداتیک در انسان بستگی به محل، نوع، و شدت رشد ضایعات کیستی دارند.

بیمارانی که دارای کیست های اکونوکوکوس گرانولوزوس به فرم سیلواتیک (Sylvatic) یعنی منشاء انتشار از حیوانات وحشی می باشند غالباً در موقع تشخیص علائم بالینی از خود نشان نمی دهند. در بررسیهای انجام شده تقریباً ۶۰ درصد کیست ها را در ریه و ۴۰ درصد کیست های هیداتیک نوع وحشی را در کبد انسان یافته اند. کیست ها بر حسب اتفاق در ضمن انجام پرتونگاریهای متداول تشخیص داده شده اند. بندرت یک بیمار ممکن است در معاینه بالینی با نشانی خونریزی ریوی و یا وجود توده قابل لمسی در ناحیه کبد از نظر کیست هیداتیک قابل تشخیص باشد. در بین بیماران مبتلا به کیست هیداتیک مرگ و میر ناشی از اثرات مهم کیست و شیوع آلودگی گزارش شده است.

در فرم پاستورال (Pastoral) یعنی با منشاء انتشار از حیوانات اهلی، نسبت درصد آلودگی کیستی در کبد بیش از ریه هاست (به ترتیب ۶۰ درصد و ۴۰ درصد). در بسیاری از موارد یعنی حدود ۲۰ درصد از بیماران ریوی کیست هیداتیک ریوی ممکن است منجر به پاره شدگی ریه شده و علائم سرفه، درد سینه و خونریزی ریوی در آنان ظاهر شوند. ضایعات کبدی غالباً به صورت درد ناحیه بطنی و توده قابل لمس شکمی در معاینه بالینی تظاهر می نماید.

پارگی کیست در حفره صفاقی و یا ناحیه دیافراگم می تواند اتفاق افتد. در ۵ تا ۱۵

درصد بیماران دیواره کیست‌های کبدی آهکی (کالسیفیه) شده و منجر به زردی انسدادی می‌گردد و علائمی شبیه به نشانه‌های بیماران مبتلا به سنگ صفرا ایجاد می‌کند. انسداد مجاری صفراوی ممکن است منجر به یرقان یا زردی شود. پاره شدن کیست هیداتیک به داخل مجرای صفراوی حفره صفاقی، ریه‌ها، پرده‌های جنب و برونش‌ها ممکن است ایجاد علائمی از قبیل تب، خارشهای جلدی، کهیر و عکس‌العمل‌های آنافیلاکسی یا ناسازگاری نموده که غالباً منجر به مرگ بیمار می‌شود. آزاد شدن تعداد زیاد اسکولیس‌ها در محوطه بطنی موجب انتشار عفونت هیداتیکی می‌گردد. اغلب بیماران در ابتدا یک یا چند کیست هیداتیک در یک نقطه و یا یک عضو داخلی بدن دارند ولی در ۱۰ درصد بیماران، نسوج دیگر بدن نیز مبتلا می‌شوند. در استخوانها کیست‌ها نیمه‌جامد بوده و به داخل حفره مغز استخوان نفوذ می‌کنند. آلودگی در سیستم اعصاب مرکزی ممکن است موجب بروز سندرم صرع (epilepsy) و یا منجر به کوری (نابینائی) شود. کیست‌های قلبی می‌توانند عوارضی را از قبیل توقف قلب، پریکاردیت و پاره‌شدگی بطنی در قلب ایجاد کنند.

حضور آنتی‌ژن هیداتیک با روش آزمایشگاهی پادتن‌های درخشان یا فلورسنت آنتی‌بادی (FA) در گلوبول‌های کلیوی نشان داده است که عارضه گلوبولونفریت می‌تواند به دلیل این بیماری اتفاق افتد. بسیاری از اندامهای داخلی دیگر بدن از جمله طحال، تخمدان، پروستات و تیروئید مبتلا به کیست هیداتیک شده‌اند.

کیست‌های آلوئولر ناشی از اکی‌نوкокوس مولتی لوکولاریس معمولاً مثل تومورهای کبدی بکنند پیشرفت نموده و در معدودی از بیماران به ریه، مغز، و سایر بافتها متاستاز می‌دهند. دوره طبیعی چنین بیماری همراه با رشد بدفرجام توده‌های منهدم‌کننده کبد و سایر اعضای حیاتی بدن می‌باشد. چنانچه بیماری کیست آلوئولر معالجه نشود، بیماری در ۷۰ درصد موارد کشنده است ولی بسته به شرایط بیماری در موارد انفرادی تغییرات قابل ملاحظه‌ای ممکن است در طول دوره بیماری افراد مشاهده شود (۲۱ و ۲۲).

تشخیص کیست هیداتیک:

چنانچه کیست هیداتیک در داخل بدن پاره شود و یا مایع آن به محوطه بطنی

نشت نماید نوعی واکنش آنافیلاکتوئید (حساسیت) همراه با افزایش آئوزینوفیل‌های خون و افزایش (IgE) ممکن است در تشخیص بیماری کمک کند. هرآینه، تابلوی بالینی بیماری معمولاً مشخص نیست و نشانه آئوزینوفیلی هم در کمتر از ۲۵ درصد بیماران در آزمایش هماتولوژی دیده می‌شود.

کیست هیداتیک همان طور که قبلاً نیز اشاره شد از طریق پرتونگاریهای متداول و روزمره کشف می‌شود. ضایعات ربوی معمولاً گرد هستند و در پرتونگاری به شکل توده‌های نامنظم با چگالی یا دانسیته همگن مشاهده می‌گردند. این کیست‌ها هرگز کالسیفیه نمی‌شوند. و برعکس کیست‌های کبدی اکی نوکوکوس گرانولوزوس در ۵۰ درصد موارد حاشیه نازکی از کالسیفیکاسیون را نشان می‌دهند. پرده رادیو لوسنس (حاجب نسبت به اشعه ایکس) به قطر ۲ تا ۴ میلی‌متر که محدوده آهکی شدن کیست را در پرتونگاری نشان می‌دهد در مورد کیست اکی نوکوکوس مولتی‌لوکولاریس گزارش شده است.

آزمایش C. T. Scan در نشان دادن جزئیات کیست هیداتیک کمک مؤثری می‌کند. در برخی موارد کیست‌های هیداتیک نوع اکی نوکوکوس گرانولوزوس از کیست‌های خوش خیم کبدی در پرتونگاری غیرقابل تشخیص هستند. در سایر موارد وجود کیست‌های آلوئولر آزمایش C. T. Scan توده‌های مشخصی را مشابه کانون‌های نکروتیک که توسط لایه نازک کالسیفیکاسیون احاطه شده است نشان می‌دهد. انجام آزمایش سونوگرافی در تمایز کیست‌های هیداتیک از سایر عوارض مشابه مؤثر است و قبل از انجام عمل جراحی ممکن است آنژیوگرافی ضرورت داشته باشد.

پونکسیون و آسپیراسیون برای تشخیص کیست هیداتیک نباید انجام شود زیرا در اثر انتشار مایعات کیست هیداتیک در محوطه داخلی بدن واکنش‌های خطرناک آنافیلاکسی بروز می‌نمایند.

گاهی اوقات (نه برای همیشه وقت) اسکولیس‌ها ممکن است در نمونه‌های براق و خلط، مدفوع و ادرار یافت شوند که بهترین راه برای آزمایش میکروسکوپی آنان استفاده از رنگ آمیزی زیل نیلسن Ziel - Neelson است.

آزمایش پوستی کازونی (Casonus test) حساس است ولی در چهل درصد موارد نتایج مثبت کاذبند (False Positove).

آزمایشهای سرولوژیک از قبیل آزمایش غیرمستقیم همآگلوتیناسیون (IHA) و لاتکس آگلوتیناسیون (LAT) اگر مثبت باشند، نافع هستند. ولی بسیاری از موارد بیماران با وجود داشتن کیست پاسخ ایمنی نشان نمی دهند. همآگلوتیناسیون غیرمستقیم در ۹۰ درصد بیماران که دارای کیست هیداتیک کبدی هستند بایستی مثبت باشد ولی فقط در ۵۰ تا ۶۰ درصد موارد کیست هیداتیک ریوی مثبت است. بروز نشانه کمائی شکل ۵ - Arc در آزمایش ایمونوالکتروفورز اختصاصی ترین روش در تشخیص کیست هیداتیک را نشان می دهد و تبدیل این آزمایش به تکنیک ELISA یعنی (Enzyme - linked immunoelectro diffusion assay) می تواند آزمایشی حساستر و سریع تر فراهم نماید. متعاقب برداشت جراحی کیست ها انجام آزمایشهای سرولوژیک در تجسس بقایای کیست و یا عود بیماری ثمربخش است. آزمایش C1-Q- assay برای این منظور نیز به کار می رود.

درمان:

درمان جراحی هنوز درمان استاندارد کیست هیداتیک است. بیماران که دارای کیست های کبدی و یا ریوی کوچک کالسفیه از نوع سیلواتیک می باشند تنها زمانی تحت درمان جراحی قرار می گیرند که علائم بالینی از خود نشان دهند و یا کیست ها فوق العاده بزرگ شده باشند و فشار مکانیکی روی اعضای داخلی مشکلاتی را ایجاد کرده باشند. سایر کیست ها را بایستی پس از تشخیص قطعی در صورت امکان برداشت نمود و یا بایستی آنها را عقیم و سپس درناژ کرد. قبل از برداشت کیست های بزرگ بایستی محتویات کیست به کمک محلول نمکی هیپرتونیک عقیم گردد. در موقع جراحی بایستی کیست های داخلی را به طور کامل برداشت نمود و تمام مجاری صفراوی یا فیستول های برونشیا را بدقت بست. فضای باقیمانده پس از برداشت کیست را باید به طریقی محو نمود تا مانع عفونت بعد از عمل شود. رشد قارچهای آسپرژیلوس در حفره های باقیمانده متعاقب برداشت کیست های ریوی دیده شده است.

درمان طبی کیست هیداتیک با دوز بالای مبندازول (Mebendazole) به مقدار روزانه ۴۰ میلی گرم پارکیلو هنوز مراحل تجربی خود را می گذراند. در حیوانات مدل که اثرات این دارو تحت تجربه می باشد به ثبوت رسیده است که مبندازول به صورت یک

داروی ضد لاروی روی کیست‌های اکی نوکوکوس مؤثر است ولی روی کیست‌های اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس مؤثر نمی‌باشد. تجاری که روی انسان به عمل آمده‌اند نشان می‌دهند که تمام فرم‌های اکی نوکوکوس پاسخ مثبت نشان می‌دهند اگرچه تجربیاتی که روی مولتی لوکولاریس انجام گرفته، محدودند.

عوارض جانبی شدیدی از قبیل کاهش نوتروفیل‌ها (Neutropenia) متعاقب تجویز مبندازول گزارش شده است. مبندازول برای درمان بیمارانی که امکان عمل جراحی در آنان موجود نیست می‌تواند مورد توجه قرار گیرد. در بیماران انتخابی ممکن است همراه با عمل جراحی برای کم کردن خطر متاستاز و یا گسترش بیماری از داروی مبندازول استفاده نمود. در حال حاضر این دارو می‌تواند تنها با آگاهی و رضایت خود بیمار مورد استفاده قرار گیرد. جذب دارو همراه با تحریک بافت‌هاست و سطح دارو در خون بایستی تحت مراقبت قرار گیرد. مصرف داروی مبندازول در زنان حامله ممنوع است.

پیشگیری:

میزان شیوع بیماری کیست هیداتیک در انسان با اعمال برنامه‌های صحیح بهداشتی و روش مناسب می‌تواند کاهش یابد و بیماری با توجه به اصول زیر می‌تواند تحت کنترل قرار گیرد:

۱- پرهیز از تماس با سگهای آلوده به تیاها و بخصوص تیا اکی نوکوکوس گرانولوزوس.

۲- انهدام لاشه‌های آلوده به کیست هیداتیک در حیوانات میزبان مثل گاو، گوسفند، بز و شتر، که بهترین روش سوزاندن و سپس دفن لاشه‌هاست.

۳- درمان سگهای مبتلا به تیاها.

۳- دیکروسلیوز (Dicrocoeliosis)

تعریف:

دیکروسلیوز بیماری انگلی مشترک انسان و دام‌هاست که توسط انگلی از دسته کرم‌های پهن (ترماتودا) به نام جنس دیکروسلیوم *Dicrocoelium* ایجاد می‌شود. این

کرم برگری شکل در مجاری کوچک و بزرگ صفراوی کبد حیوانات مختلف و انسان زندگی می‌کند.

مقدمه و تاریخچه

این انگل متعلق به خانواده دیکروسلیئیده (Dicrocoeliidae) می‌باشد (۱). اندازه گونه‌های مختلف کرم‌های این خانواده از کوچک تا متوسط تغییر می‌کند و انگل مجاری صفراوی و لوزالمعده دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستانداران می‌باشند. این انگل دارای بدن پهن و کشیده است. ساختمان عضلانی بدن آنها رشد کمی کرده، دازای پارانشیم شفاف می‌باشد به طوری که از ورای تگومنت اندامهای درونی بخوبی قابل رؤیت هستند. پوست آنها غالباً فاقد خار است. بادکش‌ها تا قسمت خلفی کرم امتداد می‌یابد. جنس دیکروسلیوم توسط دوجاردن در سال ۱۸۴۵ کشف و ثبت شده است. و دیکروسلیوم داندريتیکوم یک بار توسط رودلفی در سال ۱۸۱۹ و یک بار توسط لوس در سال ۱۸۹۹ گزارش گردیده و ثبت شده است. دیکروسلیوم داندريتیکوم در مجاری کوچک و بزرگ صفراوی کبد حیوانات مختلف زندگی می‌کند. طول آن ۶ تا ۱۴ میلی‌متر و عرض آن یک تا ۲/۵ میلی‌متر است. اندازه کرم، نسبت مستقیمی با بزرگی جثه میزبان نهایی دارد. مثلاً در گاو، اندازه کرم معمولاً بزرگتر از گوسفند می‌باشد. بدن کرم کشیده و سرنیزه‌ای است. پوشش خارجی بدن صاف و شفاف بوده و از ورای آن اندامهای داخلی قابل رؤیت می‌باشند. بادکش شکمی، بزرگتر از بادکش دهانی است.

دستگاه گوارش کرم شامل دهان، حلق، مری و روده کور است. دهان در بادکش قدامی باز می‌شود و در شاخه روده کور تا نزدیک انتهای خلفی ادامه می‌یابد. دستگاه تناسلی نر شامل دو بیضه مقطع می‌باشد که در عقب بادکش شکمی قرار گرفته‌اند. ترشحات آن توسط مجاری آوران و وایران به کیسه سیر و سرانجام به سوراخ تناسلی که در جلو بادکش شکمی قرار گرفته است می‌رسد. اندام تناسلی ماده شامل یک تخمدان یک قطعه‌ای بیضی شکل می‌باشد که در عقب بیضه‌ها واقع شده است. رحم لوله پیچیده‌ای می‌باشد که مملو از تخم بوده و قسمت خلفی بدن را اشغال کرده است ولی سرانجام به طرف چپ منحرف شده به سوراخ تناسلی مشترک که در جلوی بادکش شکمی قرار دارد ختم می‌شود.

تخم دیکروسلیوم به ابعاد ۳۶ تا ۴۵ میکرون در ۲۲ تا ۳۰ میکرون و در یکی از دو قطب، دارای درپوش است. این تخمها در انتهای رحم به رنگ قهوه‌ای سیر (دارای نوزاد) و در قسمتهای اولیه به رنگ زرد روشن (نرسیده) هستند در حین خروج با مدفوع داخل آن نوزاد یا میراسیدیوم که واجد ۲ لکه چشمی است دیده می‌شود. (اسلامی، ۱۳۷۷).

محل، میزبانها و پراکندگی جغرافیایی:

انگل دیکروسلیوم دانداریتیکوم در مجاری صفراوی کوچک و بزرگ گوسفند، بز، گاو، گاو میش، نشخوارکنندگان وحشی، اسب، خر، شتر، سگ، خرگوش، خوک، خرس قطبی و انسان زندگی می‌کند. هامستر سوریه‌ای بهترین میزبان آزمایشگاهی انگل می‌باشد. در برخی از نواحی اروپای مرکزی که گوشت اسب و خر به مصرف تغذیه انسان می‌رسد آلودگی پس از ذبح و در کشتارگاه مشخص می‌شود.

سیر تکاملی

دیکروسلیوم دنداریتیکوم برای سیر تکاملی خود به دو میزبان واسط و یک میزبان نهایی احتیاج دارد. کرم بالغ در مجاری صفراوی میزبان نهایی تخمگذاری کرده، تخمها همراه با مدفوع به محیط خارج می‌رسند. این تخمها برخلاف فاسیولا و پارامفیسٹوموم در موقع خروج با مدفوع دارای نوزادی به نام میراسیدیوم می‌باشند. ولی تا موقعی که تخم وارد میزبان واسط اول که از حلزونهای خاکی است نشود و به روده میانی حلزون نرسد، نوزاد از آن خارج نخواهد شد. حلزونهای خاکی در همین تغذیه از مواد آلی سبزیها و فضولات حیوانات تخم دیکروسلیوم را وارد دستگاه گوارش خود می‌نمایند. میزبان واسط اولیه دیکروسلیوم دانداریتیکوم در اروپا حلزون خاکی (*Cionella Lubrica*) و در آمریکای شمالی سیونلا لوبریکا (*Zebrina detrita*) می‌باشد. اسامی ۲۹ گونه دیگر حلزون خاکی به عنوان میزبان واسط توسط سولزبی (۱۹۸۲) ذکر گردیده که از آن میان می‌توان انواع هلیسلا (*Helicella spp*) و ابیدا فرومنتوم (*Abida Frimentum*) را نام برد.

طبق مطالعات انجام شده در ایران میزبان واسط اول این ترماتود در سواحل

بحرخزر هلیسلا در بنتینا (*Helicella derbentina*) بوده (انارکی، ۱۳۶۱) و در اطراف کرج گونه‌های تعیین نشده هلیسلا می‌باشد (صفری، ۱۳۶۶).

پس از بلع تخم میراسیدیوم در روده حلزون از تخم خارج شده به بافت همبند غدد گوارش (کبد) حلزون رفته و در آنجا شروع به رشد می‌نماید و توده سلولی بیضی یا کروی شکلی ایجاد می‌کند که به آن اسپوروسیست مادر می‌گویند. هر میراسیدیوم توسط سلول‌های زایای اولیه خود و از راه تولید مثل غیرجنسی می‌تواند تعداد زیادی اسپوروسیست بوجود آورد. ظاهراً اسپوروسیست‌ها به غدد کبد و لوزالمعده هجوم برده به رشد خود ادامه می‌دهند. از این اسپوروسیست‌ها نسل دوم به نام اسپوروسیست دختر بوجود می‌آید که درون آنها ۳۰ تا ۴۰ سرکر قرار دارند و به سرکاریا ویتینا (*Cercaria vitrina*) موسوم است. مرحله ردی وجود ندارد. سرکرها تقریباً بعد از چهارماه بالغ شده و از منفذ تولد اسپوروسیست‌ها خارج می‌شوند، و خود را به قسمت تنفسی و محوطه مانتل حلزون می‌رسانند. در آنجا صدها سرکر در ماده ژلاتینی به هم پیچیده، توده توپمانندی را که به توده ژلاتینی معروف است بوجود می‌آورند. در هر توده ژلاتینی ممکن است تا ۶۰۰ سرکر وجود داشته باشد (اسلامی، ۱۳۷۷).

حلزونها در موقع حرکت، این توده‌های بی‌رنگ و شفاف را روی خاک یا گیاه به‌طور مجزا و یا چسبیده به یکدیگر رها می‌کنند. سرکرها قادرند فقط چند روز در این توده ژلاتینی زنده باقی بمانند. این توده‌ها مورد توجه مورچه‌ها قرار می‌گیرند. یا آنها را می‌خورند یا آنها را با خود به لانه که در آنجا انتشار مواد غذایی بین کارگران کلنی انجام می‌شود می‌برند و باعث آلودگی مورچه‌ها می‌شوند. در ایالات متحده آمریکا، فورمیکا فوسکا (*Formica fusca*)، فورمیکا کونیکولاریس (*Formica conicularis*)، فورمیکا روفی باریس (*Formica rufibarbis*) و در خاورمیانه فورمیکاروفی باریس و در روسیه فورمیکاروفی باریس و فورمیکا فوسکا و پروفورسیکا ناسوتا (*Proformica nasuta*) میزبان واسط دوم دیگر و سلیم هستند.

طبق مطالعات انجام گرفته در ایران میزبان واسط دوم این ترماتود در سواحل بحرخزر فورمیکاروفی باریس (انارکی، ۱۳۶۱) در کرج و اطراف آن مورچه فورمیکا کلارا (*F. clara*) و فورمیکاروفی باریس می‌باشد. سرکرها در معده مورچه آزاد شده، و دم خود را از دست می‌دهند. آنگاه جدار معده را سوراخ کرده به حفره شکمی

مورچه می‌روند. این سوراخها بعد از مدتی ترمیم می‌شوند. ولی نقاط سیاهرنگی از خود باقی می‌گذارند که تعداد آنها با تعداد سرکرهای خورده شده مطابقت دارد. حدود ۴۰ روز بعد از ورود سرکر به بدن مورچه متاسرکرها ایجاد شده و کیسه‌دار می‌شود. تعداد متاسرکرها در هر مورچه از یک تا سیصد عدد گزارش شده است. در حرارت ۱۹ تا ۳۰ درجه سانتی‌گراد چهل تا شصت روز وقت لازم است تا متاسرکر کامل بوجود آید. اینها قادر به آلوده کردن میزبان نهایی نیستند. فقط موجب می‌شوند در حرارتهای پایین مانند بیولهای مورچه دچار فلج موقت شده، حرکت‌های غیرطبیعی بنماید. مورچه آلوده لانه خود را ترک نموده و با مانند بیول‌های خود معمولاً از غروب تا اواسط روز روی علفهای اطراف لانه می‌چسبد و حرکت نمی‌کند و سبب می‌شود حیوانات با خوردن مورچه‌ها هنگام چرا آلوده شوند. با گرم شدن هوا حالت فلجی مورچه‌ها از بین رفته به حالت طبیعی درمی‌آیند و از سایر مورچه‌ها قابل تشخیص نمی‌باشند. مهاجرت سرکرها به مغز مورچه در اپیدمیولوژی انگل نقش بسیار مهمی داشته امکان آلودگی دامها به دیکروسلیوم را افزایش می‌دهد.

آلودگی میزبان نهایی با خوردن مورچه‌های آلوده صورت می‌گیرد. سابقاً فکر می‌کردند متاسرکر در روده میزبان نهایی آزاد شده با عبور از جدار روده به کبد رفته و وارد مجرای صفراوی می‌گردد، ولی متاسرکر مستقیماً از مجرای کلدوک خود را به مجرای صفراوی می‌رساند. این مهاجرت خیلی سریع صورت می‌گیرد و مجاری صفراوی در عرض یک ساعت طی می‌شوند. مدت زمان لازم برای رسیدن به مرحله بلوغ ۷ هفته بوده و ۴ هفته بعد از بلوغ، تخم در مدفوع ظاهر می‌گردد. طول عمر کرم بالغ دیکروسلیوم زیاد بوده و تا ۸ سال امکان زنده باقی ماندن آن در مجاری صفراوی میزبان نهایی وجود دارد.

آلودگی انسان:

آلودگی انسان به طور کاملاً اتفاقی است که از راه دهان و با وارد شدن میزبان واسط دوم مورچه‌های آلوده به متاسرکر، به بدن صورت می‌گیرد و مورچه‌های حاوی متاسرکر در موقع شب روی گیاهان مختلف مانند سبزیها قرار می‌گیرند و همراه این مواد به میزبان نهایی (انسان) می‌رسند و با طی طریق از روده به مجاری کلدوک و مجاری

صفراوی به کبد وارد می‌گردند. در مجاری صفراوی جایگزین شده و از راه پارانشیم کبد مهاجرت نمی‌نمایند.

آسیب‌شناسی و علائم بالینی

اگرچه کرم بالغ به پارانشیم کبد آسیب مکانیکی وارد نمی‌آورد ولی در آلودگی شدید فیروز اطراف مجاری صفراوی کوچک اطراف سیاهرگهای باب و سرخرگها و پرولیفراسیون اپی‌تلیوم مجاری صفراوی دیده می‌شود. در آلودگی مزمن فیروز جداره‌های مجاری صفراوی را گرفته و موجب ضخیم شدن آنها می‌گردد. این فیروز از طریق سیستم باب تا سلول‌های کبدی فراپیش می‌رود و سیروز صفراوی را باعث می‌گردد. بررسیهای انجام گرفته در ایران توسط دکتر مسعود بروی کبدهای آلوده ضایعات مشابهی را نشان داده است. به عقیده میپ علت این ضایعات ترشح یک ماده سمی توسط انگل می‌باشد. به طور کلی در آلودگیهای شدید سیروز کبدی کاهش وزن، لاغری و کمخونی دیده می‌شود.

آسیب‌شناسی در انسان

بعد از جایگزین شدن کرمها در مجاری صفراوی، فیروز توأم با تورم در اطراف آنها ایجاد می‌شود. علائم غیراختصاصی کبد، درد در ناحیه فوقانی شکم، افزایش حجم کبد در صورت آلودگی شدید، یبوست، سوءهضم، استفراغ و ناراحتی‌های معدی از جمله نشانه‌های بالینی است که در انسان بروز می‌نماید.

ایمنی‌زایی

هیچ نشانه‌ای حاکی از ایجاد ایمنی اکتسابی در برابر آلودگیهای بعدی وجود ندارد و تکرار آلودگی موجب افزایش تعداد کرم در مجاری صفراوی خواهد شد.

تشخیص

۱- در دامهای زنده: با مشاهده تخم در مدفوع حیوان، این تخمها قهوه‌ای، کوچک به ابعاد ۳۸ تا ۴۵ میکرون در ۲۲ تا ۳۰ میکرون بوده که در یکی از دو قطب

دارای دریچه و در داخل حاوی یک میراسیدیوم با دو لکه چشمی است. وزن مخصوص تخم زیاد می باشد و برای مشاهده کردن آن باید از محلولهایی مانند سولفات روی اشباع استفاده کرد.

۲- در دامهای کشتاری: با بررسی کبدها پس از کشتار، کرم بالغ در مجاری صفراوی متعاقب ایجاد برشهای موازی در کبد مشاهده می شود.

۳- در انسان: علائم آنقدر جزئی است که تشخیص را مشکل می سازد. تشخیص قطعی با مشاهده تخم در مدفوع با سدیمنتاسیون در دو روز متوالی داده می شود. نشانه های اصلی در انسان: اختلال گوارشی، نفخ شکم، در مواردی یبوست، اسهال و استفراغ. موضع گیری تخم در مغز (به صورت غیرطبیعی و بسیار نادر) باعث بروز نشانه های عصبی می گردد.

اپیدمیولوژی:

و فور دیکروسلیوز به علت اختصاصی نبودن میزبانهای واسط اول و حلزونهای خاکی، و و فور میزبانهای واسط دوم (مورچه ها) به شرایط جوی و نوع خاک بستگی چندانی ندارد.

تغییر رفتار مورچه های آلوده با درجه حرارت نقش مهمی در اشاعه بیماری دارد، زیرا باتوجه به اینکه مورچه ها عمدتاً صبح های زود و اوایل غروب دچار جمود عضلانی می شوند و این موقع مصادف با زمان چرای نشخوارکنندگان است امکان آلوده شدن حیوانات افزایش می یابد.

در ایران شرایط جوی در فصل بهار، تابستان و پاییز برای رشد حلزونها و مورچه ها مناسب است بنابراین حداکثر آلودگی در این فصول دیده می شود. البته در تابستان به علت خشکی و کمی رطوبت در بعضی جاها میزان آلودگی کم می شود.

تخم دیکروسلیوم در مقابل شرایط نامساعد نسبتاً مقاومت زیادی دارد. حرارت ۲۰- تا ۵۰- درجه سانتی گراد و خشکی همراه با حرارت بالا را تحمل می نماید. چون پستانداران وحشی مخزن انگل هستند در مناطق کشاورزی که شرایط برای رشد حلزونها و مورچه ها مناسب است، نشخوارکنندگان اهلی که در مجاورت جنگلها و نشخوارکنندگان وحشی زندگی می کنند شدیداً آلوده به دیکروسلیوم هستند.

طبق مطالعات دکتر اسلامی و همکاران، انگل در ۱۶ درصد گاوها، ۳۹/۴ درصد گوسفندان و ۷۰/۱ درصد بزها دیده شده است (۳).

درمان

در حیوانات اثر چند دارو بررسی شده است:

- ۱- تیابندازول به میزان $300 - 200 \text{ mg/kg}$ در ۵۲٪ دامها مؤثر واقع شده است.
- ۲- مبندازول به میزان 20 mg/kg در ۷۰٪ دامها مؤثر واقع شده است.
- ۳- آلبندازول یکی 150 mg/kg یک نوبت ۷۰٪ و دیگری $12 - 10 \text{ mg/kg}$ دو نوبت $\leftarrow 90\%$.

- ۴- دایامفتاید: 200 mg/kg در ۹۱٪ دامها مؤثر واقع شده است.

- ۵- پرازیکوآتل یکی 20 mg/kg $\leftarrow 73\%$ و دیگری 50 mg/kg در ۹۸٪ مؤثر بوده است.

درمان انسان آلوده: خوردن تیمول به میزان ۱۵/۰ گرم ۳ بار در روز.

پیشگیری:

چون هیچ یک از داروها قادر به دفع کلیه کرمهای بالغ نمی باشد، برای درمان استراتژیک مناسب نیستند. باتوجه به میزان شیوع در فصول مختلف بهتر است یک درمان در اواسط بهار و یک درمان در پاییز صورت گیرد. استفاده از حلزون کشها به علت قدرت زیاد تولید مثل آنها عملی نمی باشد و فایده ای ندارد. برگرداندن خاک و خراب کردن لانه مورچه ها مفید است. اما در بعضی کشورها عملی نیست چون مورچه ها جزء حیوانات حفاظت شده هستند. کشت زمینها و استفاده از کود شیمیایی آلودگی را کاهش می دهد.

در مورد انسان:

رعایت بهداشت در خوردن مواد غذایی بخصوص سبزیها، و دقت در پاک کردن موادی که احتمال آلودگی آنها به مورچه می رود و مبارزه علیه حلزون ناقل می تواند از آلودگیهای انسانی بکاهد.

نتیجه گیری

این بیماری مشترک انگلی بین انسان و دامها بیشتر ضایعات کبدی ایجاد می کند که زیاد خطرناک نیست (مگر در موارد آلودگی شدید) اما چون در اکثر موارد آلودگی تحت بالینی است ضایعات بسیاری به جمعیت دامی وارد آورده و تبعات اقتصادی زیانباری به دنبال دارد. عملی ترین راه مبارزه با آن و جلوگیری از مضرات آن، درمانهای استراتژیک با توجه به آلودگی منطقه و شرایط جوی است که در چه فصلی رشد و وفور میزبانهای واسط و انتشار آلودگی صورت می گیرد. مبارزه جدی با میزبانهای واسط (حلزونها و مورچه ها) به دلیل تولید مثل فراوان آنها و وفور آنها عملی نیست. در مورد انسان هم باید در خوردن سبزیها و موادی که احتمال آلودگی به مورچه ها وجود دارد دقت نمود و با تمیز کردن دقیق و رعایت اصول بهداشتی احتمال ورود نوزاد آلوده کننده را کاهش داد.

خلاصه مقاله:

دیگروسلیوز

دیگروسلیوز بیماری انگلی مشترک بین انسان و دامهاست که توسط کرمی از رسته ترماتودا به نام دیگروسلیوم ایجاد می شود. مهمترین گونه آن دیگروسلیوم داندريتیکوم است که تقریباً در همه جای دنیا انتشار دارد و گونه دیگروسلیوم هوسپس فقط در آفریقا مسئله ساز می باشد. محل زندگی کرم بالغ مجاری صفراوی کبد میزبان نهایی (انسان و حیوانات) است.

این انگل برای سیر تکاملی به دو میزبان واسط و یک میزبان نهایی احتیاج دارد. میزبان واسط اول بیشتر حلزونهای خاکی و از دسته هلیسلا می باشند و تخم دفع شده از مدفوع میزبان نهایی را خورده و در بدن حلزونها تغییراتی پیدا کرده و به شکل توده های ژلاتینی حاوی سرکر از حلزون (محوطه مانتل و تنفسی آن) به بیرون ریخته می شوند. سرکرها از راه خوردن وارد بدن مورچه ها (از جنس فورمیکا) می گردند. در بدن مورچه ها تغییراتی پیدا کرده به متاسرکر کامل (آلوده کننده) تبدیل می شوند. اگر میزبان نهایی به همراه علوفه و سبزی مورچه حاوی متاسرکر را بخورد، متاسرکر آزاد شده در روده از راه مجرای کلدوک به مجاری صفراوی کبد رفته و در آنجا جایگزین شده

بیماریزایی خود را ایجاد می‌کند. تورم مجاری صفراوی و به دنبال آن فیبروز اطراف این مجاری و سرخرگها و سیاهرگهای کبد و در آلودگی شدید ایجاد سیروز کبدی ایجاد می‌شود (۱۲ و ۱۷).

علائم عبارتند از: علائم غیراختصاصی کبد مثل درد ناحیه فوقانی شکم، افزایش حجم کبد، در صورت آلودگی شدید، یبوست، سوء هضم، استفراغ و ناراحتی‌های معدی، ایمنی‌زایی در این آلودگی وجود ندارد. تشخیص آلودگی در انسان و دام زنده با مشاهده تخم دیکروسلیوم در مدفوع و با توجه به نشانه‌های بالینی صورت می‌گیرد. درمان آن در دام با داروهای ضد انگلی از قبیل مبندازول، آلبندازول، تیبندازول و دایامفتاید و پرازی کوانتل انجام می‌شود. درمان انسان با خوردن تیمول صورت می‌گیرد. در اپیدمیولوژی انگل، مخزن بودن پستانداران وحشی و مقاوم بودن تخم انگل در برابر شرایط محیطی گوناگون، و فور میزبانهای واسط اول و دوم و تا حدی شرایط جوی نقش دارند.

برای پیشگیری باید درمانهای استراتژیک در دامها صورت گیرد. و در مورد انسان باید اصول بهداشتی در خوردن سبزیها و مواد غذایی که احتمال آلودگی آنها با مورچه محتمل است بدقت رعایت گردد.

۴ - تریشینوز (Trichinosis)

تریشینوز که با اسامی چون تریشینیاز - تریشینلوز و تریشینیلیاز مترادف است بیماری مشترکی است که عامل آن نماتود نخی شکل کوچکی به نام تریشینلا اسپیرالیس به طول ۳ تا ۴ میلی متر در جنس ماده و ۱/۵ میلی متر در جنس نر می‌باشد (اسلامی ۱۳۷۷). در مرحله بلوغ به مدت چند هفته در روده کوچک تعداد زیادی از انواع پستانداران زندگی می‌کند. انگل در حالت لاروی، کیستی در عضلات میزبانان تشکیل داده که قادر است برای مدت طولانی زنده بماند. لارو کپسولار عفونی موجود در گوشت توسط گوشتخواران و همه چیزخواران بلعیده شده، و در معده این حیوانات کپسول هضم و لارو آزاد در پرزها و فولیکول‌های غده‌های روده کوچک جا گرفته، سیر تکاملی ادامه یافته، در طی دو تا سه روز به کرم بالغ مبدل می‌گردد. مدت کوتاهی پس از جفت‌گیری، انگلهای ماده و ویوپاروس (زنده‌زا) شروع به لاروگذاری می‌کنند. از ۴ تا ۷

روز پس از بلع گوشت آلوده، لارو ظاهر گشته و ممکن است تولید آن چند هفته ای طول بکشد. لارو حاصل در دیواره روده نفوذ نموده، وارد مجاری لنفاوی و سیاهرگهای مزاتریک شده، از طرق سیاهرگ سینه ای، یا ورید یاب به جریان خون سیاهرگی و در چرخه گردش خون به کل بافت های بدن می رود. فعالترین گروه عضلات و بالاترین عضلات دیافراگم - جوشی - زبان و عضلات ناحیه پشت و کمر را برای استقرار ترجیح می دهند. بقای لارو در عضلات انسان را ۵ تا ۱۰ سال تخمین می زنند. در مقابل عوامل شیمیایی و فیزیکی و حتی در مقابل نمک سود - خشکی - و دود دادن مقاومت می کند.

انتشار جغرافیائی

تریشینلا اسپیرالیس در سراسر جهان یافت می شود. هر چند در استرالیا و کشورهای مختلف آمریکای لاتین، آسیا و آفریقا به ثبوت نرسیده، لیکن باید خاطر نشان ساخت که بررسیها محدود به چرخه اهلی انگل، بویژه خوک، موشهای رات (rat)، و انسان بوده است. باید در نظر داشت که عفونت قادر است در حیوانات وحشی و بدون موردی از آلودگی انسانی و حیوانات سیناتروپ وجود داشته باشد.

متعاقب تحقیقات تجربی که روی ۱۳۷ دامپزشک استرالیایی در سال ۱۹۹۶ انجام گرفت، میزان شیوع عوارض انگلی خاصه آلودگی به تریشینلا اسپیرالیس ۱/۵ درصد بوده است. در روسیه نیز آلودگی در سال ۱۹۹۵ گزارش شده است (۲۹).

وقوع بیماری در انسان

همانند دیگر بیماریها از لحاظ آماری اختلاف زیادی بین اجزاء آلوده و آنهایی که نشانه های بالینی مشخصی نشان می دهند، وجود دارد. در حال حاضر میزان عفونت و درجه ابتلا در کشورهای اروپایی و آمریکائی بوضوح کاهش یافته است. در قاره آمریکا بیماری از کانادا، ایالات متحده، مکزیک، ونزوئلا، آرژانتین، شیلی و اروگوئه گزارش شده است. در اروپا شیوع عفونت در شرق و جنوب شرقی، بالاتر از غرب اروپا می باشد. در روسیه و کشورهای آسیای میانه، ناحیه اندمیک با شدیدترین میزان آلودگی در بیلوروسی (۹۰٪) وجود دارد.

در شمال و مراکز نواحی آسیایی روسیه نیز موارد اسپورادیک بیماری در رابطه با

مصرف گوشت حیوانات وحشی اتفاق می افتد.

در آسیا به استثنای لبنان که اپیدمی هایی در ۱۹۷۰ به ثبت رسیده، تریشینوز از نظر بهداشت عمومی اهمیت زیادی ندارد. در تایلند، اولین اپیدمی بیماری در سال ۱۹۶۲ و در بخش شمالی کشور شیوع یافت. در نیوزیلند اولین مورد بیماری در سال ۱۹۶۴ تشخیص داده شد. در اقیانوس اطلس جزایر هاوایی تنها ناحیه آندمیک بیماری را تشکیل می دهد. وضعیت بیماری در آفریقا استثنائی می باشد. در بخش شمالی و در مرز مدیترانه مواردی چند از تریشینوز انسانی در الجزایر شناخته شده است. ولی در جنوب صحرا عفونت وجود ندارد.

مواردی از آلودگی در کنیا و سنگال نیز گزارش شده است.

وقوع بیماری در حیوانات

اولین گزارش وجود لارو گونه تریشینوز در عضلات اسب در سال ۱۹۹۶ از ایتالیا به روش هضم پتیک وجود دارد. در بسیاری از حیوانات اهلی و وحشی تریشینوز اسپیرالیس ایجاد بیماری می نماید. در بعضی حیوانات اهلی خوک از اهمیت ویژه ای برخوردار است. گوشت خوک و مشتقات آن منشاء اصلی عفونت انسانی را تشکیل می دهند. میزان عفونت در خوک به مدیریت خوکداری و روشهای تغذیه وابسته است. اختلاف قابل توجهی بین میزان عفونت خوکهای تغذیه شده با مواد غذائی دانه ای و آنهایی که با مواد زائد آشپزخانه ها و کشتارگاهها تغذیه می شوند وجود دارد که در ایالات متحده در ۱۹۵۰ میزان عفونت خوکهای تغذیه شده با پس مانده آشپزخانه ها و کشتارگاهها ۱۱ درصد بوده در حالی که در دیگر خوکها آلودگی فوق ۶۳/۰ درصد بوده است و اگر پس مانده های غذایی اجباراً پخته شوند، آلودگی به ۲/۲ می رسد. در حال حاضر با چنان تغذیه ای آلودگی نیم درصد می باشد.

میزان شدید آلودگی بحدی که در لبنان وجود دارد (۲۵ درصد) در خوکهای هیچ جای دنیا وجود ندارد. در اروپا آلودگی ۱٪ می باشد و آلودگی به خوکداریهای کوچک برمی گردد.

سگها و گربه ها نیز در چرخه اصلی حیات انگل دخیلند که با مصرف مواد گوشتی آلوده می گردند. همچنین موشهای رات به چرخه سیناتروپ انگل تعلق دارند. در آفریقا

چرخه وحشی فقط در یک مورد گزارش شده است. در آمریکای لاتین بجز شیلی از ۲۰۶۳ حیوان وحشی تحت مطالعه هیچ کدام آلوده نبوده‌اند.

بیماری در انسان

تنها موارد اندکی از عفونتها از نظر کلینیکی شناخته شده‌اند. بروز موارد بالینی یا علائم کلینیکی بیماری به بلع تعداد زیادی لارو مربوط می‌شود. با این وجود تخمین زده شده ۷۰ لارو برای ظهور علائم کلینیکی در انسان مورد نیاز است. شکل‌های انفرادی (اسپورادیک) بیماری مورد توجه قرار نگرفته و یا با بیماریهای دیگر اشتباه می‌شود. دوره کمون بیماری تقریباً ۱۰ روز (۱ - ۴۳ روز) بوده و ظاهراً به تعداد لارو بلع شده وابسته است.

بیماری شامل سه مرحله روده‌ای، مهاجرت و نقاهت می‌باشد که مرحله اول عموماً به صورت گاستروآنتریت غیراختصاصی یا بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، دردهای شکمی و اسهال مشخص می‌شود.

هفت یا یازده روز پس از مصرف مواد غذایی حاوی لارو، علائم مرحله دوم (تهاجمی) که شامل تهاجم به عضلات با ادم پلکهای بالا (علامت معمول و مشخص)، دردهای عضلانی در نقاط مختلف، سردرد، تب چند روزه، تعریق و احساس سرما می‌باشند، شروع می‌شود و همچنین امکان دارد علائمی چون کپیر یا دانه‌های شبه مخملک، علائم تنفسی و عصبی نیز بروز کنند. در اکثر بیماران لوکوسیتوز و ائوزینوفیلی موجود است. (بالای ۶٪ ائوزینوفیلی) در عفونتهای خفیف بیماری حدود ۱۰ روز طول می‌کشد و عفونتهای شدید یک ماه یا بیشتر طول می‌کشند و گاهی دردهای عضلانی چندین ماه دوام دارد، در شیوع اپیدمیک بیماری، میزان ابتلا از صفر تا ۳۵ درصد متغیر بوده لیکن عموماً زیر یک درصد می‌باشد.

بیماری در حیوانات

تشرینوز خوک ندرتاً در خلال زندگی حیوان تشخیص داده می‌شود. در عفونتهای شدید، بی‌اشتهایی، لاغری، دردهای عضلانی و بویژه در پاهای خلفی تظاهر می‌یابد. به طور تجربی عفونت کشنده در طی ۱۰ تا ۲۰ روز با تعداد صدهزار لارو امکانپذیر گردیده است. علائم بیماری با عفونت شدید در سگ و گربه مشابه علائم

بیماری در خوک می باشد.

منشاء عفونت و روش انتقال

دو چرخه اهلی و وحشی در زندگی این انگل وجود دارد. چرخه های اهلی و نیمه اهلی در خوک متمرکز شده و دیگر حیوانات چون سگ و گربه و موشهای رات را نیز دربر می گیرد. انگل از طریق مانده های فیبرهای عضلانی لارودار از خوکی به خوک دیگر منتقل می شود سپس هنگامی که پس مانده های غذائی آشپزخانه ها، رستوران ها، و مواد زائد کشتارگاهها به مصرف تغذیه خوک برسد میزان وقوع عفونت بسیار زیاد خواهد بود. لارو کیسه دار در مقابل گندیدگی و فساد کاملاً مقاوم بوده و از این رو لاشه حیوانات عفونی مرده و از جمله موشهای رات منشاء دیگر عفونت خوک را تشکیل می دهند. خوک از طریق خوردن مدفوع خوک دیگر در اولین ۲۴ ساعت پس از بلع گوشت حاوی لارو نیز به عفونت دچار می شود. آلودگی سگ و گربه و موش رات نیز مثل خوک می باشد ولی نقش همه گیری آنها ثانوی است. سگهای سورتمه قطب شمال با تغذیه گوشت حیوانات وحشی یا لاشه مرده حیوانات آلوده می گردند و در نتیجه میزان آلودگی این حیوانات بالای پنجاه درصد می باشد.

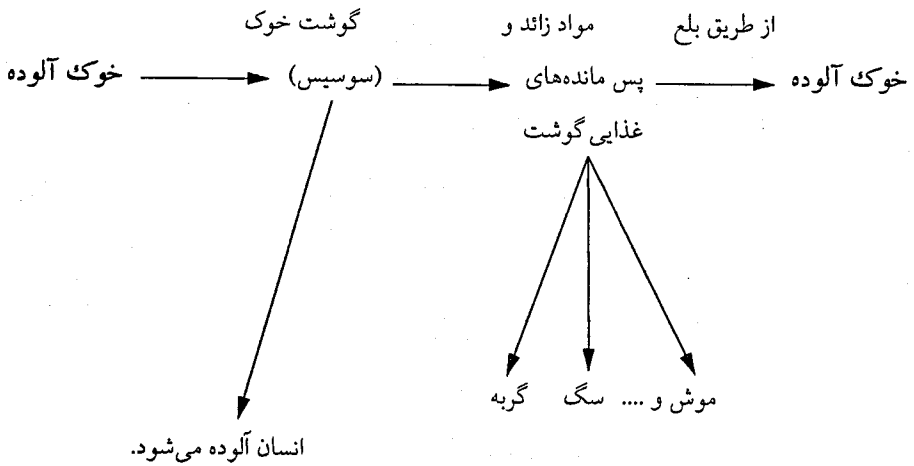
انسان با مصرف گوشت خوک آلوده در چرخه انگل قرار می گیرد و انسان از نظر بیولوژیکی میزبانی تصادفی می باشد که برای انگل شرایط مقتضی تداوم چرخه وجود ندارد و تنها در شرایط استثنائی انسان در چرخه بیولوژیکی انگل سهم می گردد. مثل برخی قبایل آفریقای شرقی که مرده ها در سطح زمین قرار گرفته و مورد تغذیه کفتارها قرار می گیرند، عفونت انسان در نتیجه مصرف گوشت خوک و بویژه گوشت خام یا نیم پخته سرایت می باید. بر طبق مطالعات تخمینی یک خوک ۱۰۰ کیلوگرمی قادر است منبع مهمی از عفونت برای ۳۰ نفر باشد. بعلاوه در تهیه سوسیس، گوشت خوک نیز به گوشت گاو افزوده می شود و آلودگی را بالا می برد. در آرژانتین و شیلی آلودگی در نواحی روستائی بیشتر متداول بوده و منشاء عفونت را خوک کشتار شده به وسیله صاحب آن و بدون بازرسی دام پزشکی تشکیل می دهد. در انسان نیز آلودگی مثل حیوانات با افزایش سن زیاد می شود. عقاید مذهبی و قومی تأثیر بزرگی در کاهش میزان آلودگی دارد. در بین مسلمانان، یهودیان و ادونتئیست ها که اعتقادات آنها مصرف گوشت خوک را منع می کند، ابتلای به تریشینوز بسیار قلیل است. در خاورمیانه و در لبنان

بیماری در تعداد زیادی از مسیحیان شیوع می‌یابد ولیکن در دیگر کشورهای غیر اسلامی بروز بیماری بسیار زیاد است. شیوع عفونت در برخی از گروههای قومی ایالات متحده، ایتالیائی‌ها، آلمانی‌ها، و لهستانی‌ها بسیار زیاد است زیرا این گروهها بالنسبه مصرف محصولات گوشتی پخته نشده خوک را ترجیح می‌دهند. در روسیه عادت به مصرف بیکن (گوشت خوک خشک شده) که حاوی فیبرهای عضلانی است منشاء مهمی از عفونت را تشکیل می‌دهد. چرخه زندگی وحشی خوک مستقل از چرخه اهلی است. گوشتخواران وحشی مخزن اصلی و میزبان اولیه تریشینلا اسپیرالیس می‌باشند. شیوه اصلی انتقال در نتیجه مصرف لاشه حیوانات و معمولاً حیوانات پیرتر با شدت آلودگی بیشتر است. در برخی از نواحی جهان مصرف گوشت حیوانات وحشی منشاء اصلی عفونت انسان را تشکیل می‌دهد. در نواحی قطبی آلودگی در نتیجه مصرف گوشت انواع مختلف خرسها ایجاد می‌شود. در سال ۱۹۴۷ اپیدمی بیماری در گرینلند که ۳۰۰ نفر را مبتلا کرد و ۳۳ نفر از آنان جان سپردند به ثبت رسیده است. در این همه‌گیری، یک مورد منشاء عفونت گراز اهلی بوده است. موارد بالنسبه کم کلینیکی در نواحی قطبی به شدت کم انگل در حیوانات وحشی و احتمالاً نگهداری گوشت به صورت یخ‌زده مربوط می‌گردد و در امریکا بعد از مصرف گوشت گراز در شکارچیان آلودگی ایجاد شده است.

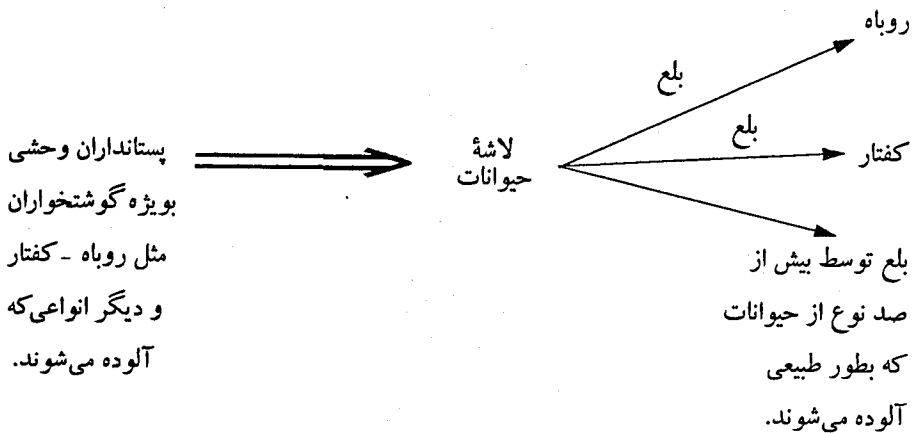
سگها با بایوتایپ (Biotype) حیوانات وحشی تماس دارند و ممکن است به عنوان میزبانان رابط بین دو چرخه عمل کنند.

تشخیص تریشینوز

در انسان با تشخیص کلینیکی، بیماری در موارد شیوع عفونت مشکلات زیادی دربر نخواهد داشت، لیکن در موارد اسپورادیک و در رابطه با علائم متغیر، تریشینوز اغلب با دیگر بیماریها اشتباه می‌گردد. آشکار ساختن ائوزینوفیلی در تشخیص بیماری مفید است. تشخیص اختصاصی از طریق بیوپسی عضلانی و مشاهده لارو امکانپذیر است. مناسب‌ترین روش، استفاده از تکنیک هضمی می‌باشد و بیوپسی ۳-۴ هفته پس از عفونت انجام می‌گیرد، عمل دردناک بوده و در عفونتهای خفیف در رابطه با اندازه کوچک نمونه ممکن است همیشه لارو مشخص نگردد.



نگاره ۱، چرخه انتقال سینانتروپیک در تریشینوز را نشان می دهد.



نگاره ۲، چرخه انتقال وحشی در تریشینوز را نشان می دهد.

در حال حاضر آزمایشهای ایمونولوژیکی متعددی چون فلوکولاسیون، بتونیت،

سوسنگوت، کلاین کلوسترول، فلوکولاسیون، لاتکس اگلوتیناسیون، CFT و IFA بکار می‌رود. آزمایش واحد معتبر نبوده و بایستی تا حد امکان چندین آزمایش همزمان به کار رود تا حداکثر رآکتور مثبت‌ها در یک شیوع بیماری آشکار گردد. در حال حاضر مناسب‌ترین آزمایش اگلوتیناسیون لاتکس - فلوکولاسیون بنتونیت و IFA می‌باشد. آزمایش IFA با آشکار ساختن IgM زودتر از دیگر آزمایشها واکنش نشان می‌دهد، درحالی‌که دیگر آزمایشها IgG را نشان می‌دهند. تست داخل جلدی برای تشخیص این بیماری مناسب نیست.

در حال حاضر تشخیص بیماری در خوک به آزمایشات روی لاشه پس از کشتار محدود می‌شود که دارای دو روش اصلی: تریشینوسکپی و هضم مصنوعی قابل استفاده می‌باشد. تریشینوسکپی پس از بازرسی دامپزشکی کشتارگاههای خوک و کارخانه‌های مواد غذایی در اروپا و کشورهای مختلف آمریکای لاتین به کار می‌رود. بررسی با سرعت ولی بدون حساسیت، عفونتهای خفیف را نشان نمی‌دهد. تریشینوسکپی خدمت بزرگی به حفظ بهداشت عمومی به عهده داشته لیکن به علت حساسیتهای کم آن محدودیتهائی دارد. در سوئد و آلمان غربی با چندصد نفر مبتلا وقوع اپیدمی را داشته‌اند که آن‌گوشتها تریشینوسکپی شده بودند. برطبق محاسبات تخمینی هنگامی که تعداد ۱۰ لارو یا بیشتر در هر گرم گوشت وجود داشته باشد آزمایش تریشینوسکپی مثبت است.

روش هضم مصنوعی مناسب‌تر می‌باشد لیکن به علت کندی آزمایش در کشتارگاهها و کارخانه‌های مواد غذایی کاربرد ندارد. حساسیت این روش در استفاده از مقدار بیشتر گوشت که عملاً ۵۰ تا ۱۰۰ برابر بیش از مقدار تریشینوسکپی بوده قرار گرفته است. اخیراً روش اصلاحی آزمایش توسعه یافته که برروی نمونه مخلوط دیافراگم ۲۰ تا ۲۵ خوک یک گله انجام می‌پذیرد. چنانچه در نمونه مخلوط تریشینی مشاهده گردید، در مرحله بعدی ۱۰ تا ۵۰ گرم از عضله یا دیافراگم هر خوک به طور انفرادی مورد بررسی قرار می‌گیرد. با این وجود در حد وسیع روش موردقبولی نیست. نتایج حاصله از آزمایش الایزا مایه امیدواری می‌باشد زیرا روشی است که به صورت اتوماتیک و با هزینه کم قابل استفاده است.

مع‌ذالک رابطه‌ای میان دوره بیماری و نتایج حاصل از آزمایشها وجود ندارد و

ممکن است ۳۰ سال پس از آلودگی هنوز جواب مثبت باشد. واکنش متقاطع با فیلترها هم وجود دارد.

کنترل

گوشت خوک منبع عفونت برای انسان می باشد. لذا برنامه کنترل بیماری می بایستی در جهت کاهش و ریشه کنی بیماری در خوک تنظیم گردد. در حقیقت قانون مصرف پس مانده آشپزخانه ها و یا مواد زائد کشتارگاهها پس از پختن در حرارت صد درجه سانتی گراد در ایالت متحده بسیار مفید بوده و نه تنها تریشینوز، بلکه در مبارزه و ریشه کنی اگزانتوما، وزیکولر و وبای خوک نیز مؤثر بوده است. در برخی از کشورهای آمریکای لاتین پرورش خوک در واحدهای کوچک و تغذیه بی رویه آنها با پس مانده آشپزخانه ها، رستوران ها، و کشتار خوکها بدون بازرسی دامپزشکی، مبارزه علیه تریشینوز را بسیار مشکل ساخته است. در آرژانتین و شیلی تریشینوسکپی در کشتارگاهها نتایج خوبی را به دنبال داشته است. اگرچه این روش از نظر کلینیکی چندان مورد قبول نیست ولیکن حداقل مصرف گوشتهائی با آلودگی زیاد را مانع می شود. از نظر فردی، اجتناب از مصرف گوشت خوک و محصولات بازرسی نشده آن، از ابتلای به عفونت جلوگیری می کند. گوشت خوک و محصولات آن را که تحت بازرسی قرار نگرفته، می بایستی پس از پختن گوشت با دمای بیش از ۷۷ درجه سانتی گراد مصرف نمود. در مورد محصولات چوب سوسیس و غیره که حرارت کافی داده نمی شود احتیاطات ویژه ای ضروری است. یخ زدن گوشت در دمای ۱۵ - درجه سانتی گراد (پانزده درجه زیر صفر) پس از ۲۰ روز یا در ۳۰ - درجه سانتی گراد بعد از ۶ روز تریشینوز را از بین خواهد برد. این روش بویژه در مورد قطعات گوشتی که ضخامت آنها بیش از ۱۵ سانتی متر نیست بسیار مؤثر می باشد. با این وجود، می بایستی خاطرنشان کرد که تریشینلای نواحی شمالی در مقابل سرما بسیار مقاومند.

در کشورهایی مثل کشورهای آمریکای لاتین کنترل جوندگان در این زمینه ضروری می باشد. مجاری فاضلابهای حاوی مواد زائد و پس مانده های آشپزخانه و رستوران و غیره که دسترسی خوک را بسادگی امکانپذیر می سازد می بایستی کاملاً سرپوشیده باشد.

درمان در انسان و حیوانات

اگرچه نیازی به درمان حیوانات نیست ولی نوزاد و کرم بالغ آن نسبت به ترکیبات بنزیمیدازول و ایورمکتین حساس هستند.

در انسان علاوه بر بنزیمیدازولها درمان علائمی با استروئیدها هم توصیه می شود. برای درمان ضدکرمی از ایورمکتین هم می توان استفاده کرد.

۵- لیشمانیوز (لیشمنیازیس)

الف- کالآزار یا لیشمانیوز احشائی یا اسپلنومگالی مناطق حاره ای:

لیشمانیوز احشائی یک عفونت عمومی پیشرفته است که در انسان ایجاد شده و چندین ماه ممکن است دوره بیماری به طول انجامد. این بیماری با تبهای نامنظم و بزرگ شدگی طحال و کبد همراه بوده، تدریجاً بیمار را به سوی کمخونی شدید و سرانجام در صورت عدم تشخیص و معالجه به طرف مرگ سوق می دهد (۲۸).

عوامل لیشمانیائی توسط پشه های خانواده فلوپتوموس (Phlebotomus) منتقل می شوند. دوره کمون بیماری در موارد مختلف متفاوت است ولی معمولاً بین یک تا چهار ماه به طول می انجامد. در مواردی استثنائاً ممکن است دوره کمون بیماری به دو سال و نیم بالغ گردد.

لیشمانیا دونوانی انگلی است که به خانواده تریپانوزومها تعلق دارد. در شکل متحرک و تاژکدار فقط در محیط کشت دیده می شود. در بدن انسان (طحال، کبد، غدد لنفاوی و مغز استخوان) لیشمانیا عملاً تنها به صورت داخل سلولی و غیرمتحرک به صورت اجرام گرد و بیضوی وجود دارد. اندازه این اجرام تقریباً یک سوم اندازه گلبول قرمز است. این اجرام حاوی هستک های کروی هستند و بعلاوه دارای بلفاروپلاست میله ای شکل کوتاه نیز می باشند. لیشمانیاها در این شکل عموماً به صورت داخل سلولی در مونوسیت های بزرگ مستقر می شوند ولی در گسترشهایی که روی تیغه لام تهیه می گردند گاهی اوقات به صورت خارج سلولی نیز یافت می شوند. وقتی گسترشها با گیسما رنگ آمیزی گردند پرتوپلاسم لیشمانیاها آبی رنگ به نظر می رسد و هسته کروی شکل انگل به طور متراکم به رنگ بنفش متمایل به قرمز درمی آید.

تشخیص:

تشخیص بیماری با یافتن عوامل لیشمانیائی تأیید می‌شود. ولی همیشه این امر ساده‌ای نیست زیرا انگل‌ها به تعداد محدودی در خون حضور دارند. روش مؤثر در تشخیص لیشمانیوز مشاهده میکروسکپی گسترشهای رنگ آمیزی شده خون اندامهای انتهائی بدن است که معمولاً تعداد گلبول‌های سفید در این نمونه‌ها بیش از جاهای دیگر می‌باشد. گسترشهایی که با چنین روشی به طور سریع تهیه می‌شوند بخصوص در لبه فروتنی‌های ضخیم از تراکم لوکوسیت‌های بیشتری برخوردارند. روش تهیه فروتنی از قطره خون روش مناسبی نیست. تهیه گسترشهای خونی از طحال بهترین روش تشخیصی است. تهیه نمونه از کبد و مغز استخوان ناحیه جناغ سینه روش دیگری است که بعد از نمونه‌برداری از طحال در تشخیص لیشمانیوز مؤثر می‌باشد. انگل را ممکن است پس از کشت جستجو نمود و این روش در مواقعی که با تهیه گسترشهای مستقیم از خون یا نسوج طحال و کبد امکان‌پذیر نباشد مورد استفاده قرار می‌گیرد.

تشخیص مقدماتی بیماری کالآزار در بیمارانی که از منطقه آلوده (نواحی گرم و حاره‌ای که بیماری کالآزار در آنجا آندمیک است) آمده‌اند و سابقه تبهای مزمن و بزرگ‌شدگی طحال و کبد، کمخونی و لوکوپنی نشان می‌دهند مورد توجه قرار می‌گیرد. در شمارش گلبول‌های سفید این‌گونه بیماران تعداد گرانولوسیت‌ها به نحو محسوسی کاهش یافته و مونوسیتوز نسبی نشان می‌دهند.

داروهای مورد استفاده برای درمان شیمیائی کالآزار:

ترکیبات آنتی‌موان پنج ظرفیتی، پنتامیدین و سایر مشتقات دی‌امیدین برای معالجه کالآزار مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ب - سالک یا لیشمانیوز جلدی (زخم شرقی):

لیشمانیوز جلدی (سالک) یک نوع عفونت موضعی است که عموماً در نواحی نپوشیده بدن شروع می‌شود. در آغاز بروز بیماری سالک به صورت لکه قرمز رنگ کوچکی شبیه به پاپول مشاهده می‌گردد که بزودی به صورت قرحه‌ای بزرگ و بدون درد

تبدیل می شود. این زخم ممکن است بعد از چند ماه ترمیم یابد ولی جای زخم سالکی به صورت اسکار (Scar) همچنان باقی می ماند. دوره کمون سالک جلدی (از زمان نیش زدگی پشه تا موقع بروز علائم) مشابه کالآزار بین یک تا چهار ماه و حتی ممکن است طولانی تر هم باشد.

عامل بیماری:

عامل مولد سالک لیشمانیا تروپیکا (*Leishmania tropica*) است که این تک یاخته توسط پشه های فلوبوتوموس (*Phlebotomus*) از انسان یا حیوانات (سگ و جوندگان) بیمار به انسان و یا حیوان سالم منتقل می شود. این جرم معمولاً از لیشمانیا دنووانی قابل تمیز نمی باشد. نوع دیگری از لیشمانیاها که موجب عارضه سالک جلدی می شود لیشمانیا برازیلینسیس (*L. brasiliensis*) است که معمولاً این نوع لیشمانیا سالک جلدی مخاطی مناطق آمریکای جنوبی را ایجاد می کند.

تشخیص:

تشخیص سالک به وسیله نشان دادن عامل بیماری تأیید می شود. موادی که برای آزمایش میکروسکوپی تهیه می گردد از تراشیدن لبه زخم با تیغه اسکالپل و قرار دادن آن روی لام به دست می آید. یک قطره سرم از لبه پاپول تازه سالک نیز برای آزمایش میکروسکوپی و تشخیص مناسب است. گسترش به دست آمده را با گیمسا رنگ آمیزی می نمایند و زیر میکروسکپ به بررسی و مطالعه آن پرداخته می شود.

درمان:

ترکیبات سه ظرفیتی و پنج ظرفیتی آنتی موان (Trivalent and Pentavalent antimony) و همچنین آنتی بیوتیک های خاصی از قبیل آمفوتریسین ب (Amphotericin B) در معالجه سالک جلدی بسیار مؤثر هستند. مقدار دارو به صورت تزریقی به مدت ۱۰ روز روزانه تا یکصد میلی گرم پارکیلو تجویز می شود.

۶- مالاریا

تعریف:

مالاریا یکی از بیماریهای تک‌یاخته‌ای است که به وسیله گزش پشه‌های آنوفل به انسان منتقل می‌شود. بیماری مالاریا با علائم لرز، تب، بزرگ‌شدگی طحال، کمخونی و ناراحتی‌های مزمن قابل برگشت مشخص می‌شود. علی‌رغم نتایج حیرت‌انگیز و مثبت برنامه‌های ریشه‌کنی سازمان بهداشت جهانی که در سال ۱۹۵۶ شروع شد مع‌الوصف به‌دلائل وجود مشکلات فنی و اقتصادی و اجتماعی بسیاری از مناطق جهان طغیان مجددی از بیماری مالاریا در برخی مناطق مشاهده می‌شود. بنابراین بیماری مالاریا امروزه هم در برخی کشورها به عنوان یکی از مهمترین عفونتهای جدی و مشکلات بزرگ بهداشت جهانی به صورت یک معضل بهداشتی همان‌طور که قرن‌ها وجود داشته، همچنان باقی مانده است.

در ایالات متحده آمریکا و اروپا سالانه هزاران مورد بیماری مالاریا در مسافرانی که از مناطق آندمیک وارد می‌شوند گزارش می‌گردد.

سبب‌شناسی:

عوامل مولده مالاریا از جنس تک‌یاخته‌ایهای پلاسمودیوم هستند. چهارنوع شناخته شده از این جنس که در انسان موجب بیماری می‌شوند عبارتند از: پلاسمودیوم ویواکس (*P. vivax*)، پلاسمودیوم اوال (*P. ovale*)، پلاسمودیوم مالاریه (*P. malariae*)، و پلاسمودیوم فالسی پاروم (*P. falciparum*).

عفونت مالاریائی در انسان زمانی شروع می‌شود که یک پشه آلوده آنوفل ماده در هنگام تغذیه از خون انسان و نیش زدن، اسپروژیت‌های پلاسمودیومی را به داخل سیستم لنفوهماتوژن تزریق می‌کند. بعد از عبور مختصر، اسپروژیت‌ها خود را از جریان محیطی خون به سلول‌های هپاتوسیت می‌رسانند جایی که با هجوم اسپروژیت‌ها به کبد مرحله خارج گلبولی (*Exoerythrocytic*) بیماری شروع می‌شود. در این مرحله عوامل بیماری مالاریا با روش غیرجنسی یا مرحله شیزوگونی تکثیر حاصل می‌کنند به نحوی که هرکدام از اسپروژیت‌ها سرانجام بین دو هزار تا چهل هزار مروژیت کبدی (*Hepatic merozoites*) ایجاد و تولید مثل می‌کند. در فاصله یک تا شش هفته این

سلول‌های دختر به جریان عمومی خون برمی‌گردند. درمورد گونه‌های پلاسمودیوم فالسی پاروم و احتمالاً پلاسمودیوم مالاریه، مرحله کبدی سیر تکاملی تک‌یاخته در همین نقطه خاتمه می‌یابد ولی درمورد سایر گونه‌های پلاسمودیوم مرحله کبدی برای ماه‌ها یا سال‌ها بعد همچنان باقی می‌ماند و در طول این مدت چندین بار از تظاهرات هجوم عوامل انگلی در جریان عمومی خون بروز می‌نماید.

مرحله گلبولی یا مرحله کلینیکی مالاریا با چسبندگی یک مروزوئیت رها شده به نقطه گیرنده اختصاصی در سطح گلبول قرمز شروع می‌شود. این نقطه گیرنده سطحی گلبول قرمز ظاهراً درمورد هرکدام از انواع پلاسمودیوم‌ها متفاوت است. درمورد پلاسمودیوم ویواکس مروزوئیت به آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی دافی (Duffy blood group) می‌چسبد. از جمله این آنتی‌ژن‌ها FYa و FYb هستند. اشخاصی که فاقد آنتی‌ژن‌های فوق‌الذکر هستند (FY FY) که شامل اکثریت مردم آفریقای غربی می‌باشند درمقابل پلاسمودیوم ویواکس مقاومت نشان می‌دهند و دلیل مقاومت این افراد هم احتمالاً به خاطر عدم وجود آنتی‌ژن‌های گیرنده a و b می‌باشد. متعاقب چسبندگی مروزوئیت‌ها به سطح گلبول‌های قرمز عامل بیماری مالاریا تدریجاً و بآهستگی وارد گلبول قرمز می‌شود. انگل داخل سلولی در ابتدا به صورت تروفوزوئیت و به شکل حلقه انگشتی است و یا شکلی نامنظم و شبیه به آمیب دارد. هسته انگل سپس به دو قسمت تقسیم شده و شیزونت چند هسته‌ای را تشکیل می‌دهد که داخل گلبول قرمز را اشغال می‌نماید. سرانجام سیتوپلاسم گلبول قرمز اطراف هرکدام از هستک‌های سلول دختر را احاطه می‌کند تا نسل جدیدی از مروزوئیت‌ها را بوجود آورد. چهل و هشت ساعت بعد از تهاجم اولیه انگل (درمورد پلاسمودیوم مالاریه ۷۲ ساعت) گلبول‌های قرمز مبتلا به انگل پاره می‌شوند و هرکدام از گلبول‌های پاره شده تعداد ۶ تا ۲۴ عدد مروزوئیت آزاد می‌کنند که هرکدام از این ارگانیسم‌ها قادرند مجدداً چرخه تازه‌ای از حیات خود را پس از چسبیدن به یک گلبول قرمز سالم ایجاد نمایند. با تکرار این چرخه برخی از گلبول‌های قرمز پر از اشکال گامتوسیت (فرم جنسی) انگل می‌شوند. این اشکال انگلی قادر به تجزیه گلبول قرمز نیستند و ادامه چرخه تکاملی آنها میسر نیست مگر اینکه توسط یک پشه مناسب در اثنای تغذیه روی بدن انسان از راه خون محیطی مکیده شوند. در صورتی که چنین امکانی فراهم گردد، گامتوسیت‌های

کلروکین موجب شوک شود دارو را از راه داخل وریدی تجویز می نمایند.

تجویز خوراکی کلروکین را بایستی بلافاصله پس از تشخیص مالاریا شروع کرد. اگرچه اثرات جانبی کلروکین چندان عمومیت ندارد ولی این دارو ممکن است علائمی از قبیل درد ناحیه اپی گاستریک، خارش بدن، آگرانولوسیتوز، مسمومیت عصبی از جمله علائم حرکات غیرعادی و حتی تشنج را در بیمار ایجاد نماید.

اگر بیمارانی مالاریا را از طریق انتقال خون کسب کرده باشند و یا در مناطقی دچار بیماری شده باشند که مقاومت دارویی در افراد حامل انگلهای نوع فالسی پاروم وجود داشته باشد این گونه بیماران بایستی توسط ترکیبی از چند داروی ضد مالاریائی از جمله کینین، پیریمتامین (Pyrimethamine) و یکی از سولفونامیدها تحت درمان قرار گیرند. سولفات کینین (Quinine sulfate) به مقدار ۰/۶ گرم به طور خوراکی که در سه دوز روزانه تقسیم می شود به مدت سه روز بایستی مصرف گردد چنانچه حالت تهوع و یا استفراغ در اثر تجویز سولفات کینین خوراکی در بیمار ایجاد شود می توان از محلول رقیق شده دی هیدروکلراید کینین (Quinine dihydrochloride) همراه با سرم فیزیولوژی یا سرم گلوکز از راه داخل وریدی بآهستگی تزریق نمود. در اثنای تزریق ترکیبات کینین به بیمار بایستی فشار خون و نبض بیمار به طور مداوم تحت کنترل باشد تا چنانچه علائم آریتمی یا پایین افتادن فشار خون بیش از حد طبیعی مشاهده شود بلافاصله اقدام به قطع تزریق دارو نمود.

تجویز خوراکی دارو بایستی هرچه زودتر شروع شود. در شرایطی که بیمار دچار نارسائی کبدی یا کلیوی باشد دوز کینین را بایستی به ۰/۶ گرم در روز محدود کرد. تجویز بیش از حد دوز کینین، موجب بروز عوارض Cinchonism که اولین علائم آن به صورت صدای وز وز در گوش (Tinnitus) می باشد تظاهر می نماید. این دارو ممکن است در برخی بیماران باعث همولیز خفیف، خارش و کپیرهای آلرژیک و تب ناشی از مصرف دارو شود. در صورت بروز کمخونی همولیتیک که منجر به مثبت شدن آزمایش کومبز (Coomb's test positive) می گردد لازم است فوراً مصرف داروی کینین قطع شود. پیریمتامین را بایستی به مقدار ۲۵ میلی گرم دو نوبت در روز برای مدت سه روز تجویز نمود. این دارو نیز چون ضد اسید فولیک (antifolate) می باشد ممکن است موجب کمخونی مگالوبلاست شود. سولفیکسازول (sulfixazole) یا سولفادیازین

(sulfadiazine) را با دوز اولیه ۲ گرم در روز و سپس ادامه درمان به مقدار نیم گرم در روز به فاصله هر شش ساعت یک بار بایستی همراه با دو داروی دیگر (کینین و پیریمتامین) تجویز نمود. ترکیبات متعدد ضد فولیت دیگر نیز از قبیل سولفونامیدها و سولفونها همراه با کینین به کار رفته است که اثرات خوبی داشته‌اند. داروئی به نام Fansidar که ترکیبی از ۲۵ میلی گرم پیریمتامین و ۵۰۰ میلی گرم سولفادوکسین است به صورت مرکب بویژه اثرات مطلوبی دربر داشته است و در ایالات متحده آمریکا در سال ۱۹۸۲ اجازه تجویز این دارو برای بیماران مالاریائی صادر شده است. همچنین تجویز توأم تتراسیکلین به مقدار ۲۵۰ میلی گرم چهار نوبت در روز به مدت ۱۰ روز به اضافه کینین اثر قابل قبولی را در معالجه مالاریا نشان داده است که می‌تواند به عنوان یک روش آلترناتیو به کار رود. در فاصله یک ماه بعد از درمان داروئی بایستی خون بیمار را از نظر تعیین احتمال عود بیماری مورد آزمایش قرار داد. چنانچه اشکال غیرجنسی انگل در گلبول‌های قرمز مشاهده شوند درمان مجدد با پیریمتامین همراه با یکی از سولفامیدها را بایستی شروع کرد. البته حضور گامتوسیت‌ها در جریان خون نشانگر درمان مجدد داروئی نمی‌باشد.

درمان اختصاصی:

پلاسمودیوم ویواکس و پلاسمودیوم اووال در مرحله خارج از گلبولی در کبد باقی می‌مانند و در این فرم تحت تأثیر داروهای مصرفی برای درمان حاد مالاریا قرار نمی‌گیرند.

انگل‌هایی که از بین نرفته‌اند سرانجام دوباره به جریان عمومی خون حمله می‌کنند. در بیشتر موارد بیماری از این نوع، داروی پریماکین (Primaquine) با دوز اولیه روزانه ۱۵ میلی گرم به مدت ۱۴ روز از راه خوراکی مؤثر واقع می‌شود. چنانچه بعد از درمان با پریماکین بازهم بیماری عود نماید بایستی برای یک دوره دیگر به مقدار دوبرابر دوز دوره اول این دارو تجویز شود. برنامه درمانی دیگری که به جای برنامه فوق‌الذکر می‌توان در معالجه این‌گونه بیماران اجراء کرد به شرح زیر است:

۴۵ میلی گرم پریماکین دوز روزانه همراه با ۳۰۰ میلی گرم کلروکین هفته‌ای یک مرتبه جمعاً در طول ۸ هفته.

پریماکین ممکن است در بیمارانی که دچار کمبود آنزیم G6PD (گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز) می باشند موجب همولیز شود. این عارضه در افرادی که پریماکین هفته ای یک مرتبه تجویز شود کمتر اتفاق می افتد.

درمان عوارض:

این قسمت شامل توجه دقیق به حفظ تعادل مایعات و الکترولیت های بدن بیمارانی می شود که دچار اولیگوری (کم شدن ادرار) می شوند. تشخیص سریع عوارض بیماری مالاریا و درمان سریع نارسائی کلیوی ناشی از مالاریا در نتایج نهائی برنامه درمانی این بیماری دخالت دارد.

در همولیزهای شدید که متعاقب درمان دارویی پیش می آیند استفاده از دوز بالای استروئیدها ممکن است در کنترل همولیز مؤثر واقع شود. در مواقع بروز همولیز شدید انتقال خون بایستی سریعاً انجام گیرد ولی در کنترل و آزمایش خون دهنده و گیرنده خون بایستی دقت کافی به عمل آید. تعویض خون در مورد بیمارانی که شدیداً مبتلا به انگل مالاریا در جریان عمومی خون هستند توصیه شده است. در سندرم های مغزی مالاریا تزریق داخل وریدی دکستران با وزن مولکولی کم به منظور افزایش جریان خون عروقی ممکن است ثمربخش باشد. اگرچه دکستامتازون برای کنترل ادم مغزی مالاریائی مورد استفاده قرار گرفته است ولی مطالعات تجربی نشان می دهند که استفاده از دکستامتازون وضع بیمار را در واقع بدتر می کند. ارزش هپارین در این سندرم حتی زمانی که اگلوتیناسیون داخل عروقی پیش می آید مورد بحث می باشد و همچنان ضد و نقیض باقی مانده است.

پیشگیری:

در برخی مناطق دنیا از جمله در آفریقا که ریشه کنی مالاریا در حال حاضر امکانپذیر و عملی نیست به کار بردن مواد حشره کش در اماکن مسکونی به اضافه شیمی درمانی در زنان حامله و بچه ها توصیه می شود. امیدواری ریشه کنی مالاریا در درازمدت بستگی به پیشرفت تکنولوژی نوین دارد. دو محور اساسی، یکی تحقیقات پیرامون کنترل بیولوژیکی پشه ها و دیگری تهیه واکسن ضد مالاریا در حال حاضر امید بیشتری در

کنترل و ریشه‌کنی مالاریا ایجاد کرده است. موضوع تهیه واکسن ضد مالاریا مقوله‌ای است که بیشتر مایه امیدواری می‌باشد و به دو طریق در دست بررسی و مطالعه است: با کشت پلاسمویدیوم فالسی پاروم روی گلبول‌های قرمز نشان داده شده است که مروزوئیت‌ها می‌توانند به صورت ایمونوژن‌های مؤثر عمل کنند. اگرچه واکسن‌های تهیه شده از مروزوئیت‌ها به طور موفقیت‌آمیزی در آزمایش‌های روی حیوانات ایمنی ایجاد کرده‌اند ولی تحقیقات زیادتری لازم است تا بتوان آن را به عنوان واکسن ضد مالاریا در انسان مورد استفاده قرار داد. امید می‌رود که در آینده بتوان واکسن‌های مؤثر ضد مالاریا را برای انسان نیز تولید نمود. براساس مطالعات اخیر موفقیت‌آمیزترین شکل واکسیناسیون در برابر مالاریا استفاده از اسپوروزوئیت‌های اشعه دیده است که از صلایه کردن غدد بزاقی حشره حاصل می‌شود (۵ و ۲۶).

مرحله مروزوئیتی انگل مالاریا، مرحله‌ای است که سبب ظهور بیشترین حالت ایمنی طبیعی می‌شود. مایه‌کوبی برای این مرحله توسط گلبول‌های قرمز انگل‌دار به صورت‌های اشعه دیده، غیرفعال به توسط حرارت، تضعیف شده با کشت‌های مکرر و سرانجام کشته یا تقسیم شده انجام پذیرفته است.

واکسن مطلوب (ایده‌آل) ضد مالاریا بایستی دارای عامل ایمنی بخش در مقابل مروزوئیت‌ها باشد که این عامل احتمالاً می‌تواند از ترکیب یک فراورده ضد گامت یا ضد اسپوروزوئیت تشکیل شود.

واکسن اسپوروزوئیتی را می‌توان بتنهائی به کار برد ولی واکسیناسیون مروزوئیتی به یک ماده کمک‌کننده (adjuvant) احتیاج دارد.

در دسترس داشتن مروزوئیت آزاد و خالص هنوز امکانپذیر نشده است. واکسیناسیون با گامت‌ها غیرعملی می‌باشد زیرا برای جداسازی گامت‌ها، به مقدار خون فراوانی از دهنندگان خون قبلی نیازمند است.

حفاظت‌های شخصی:

در مناطق آندمیک مالاریا بایستی از طریق نصب پنجره‌های توری در خانه‌ها و استفاده از پشه‌بند تماس انسان را با پشه‌ها به حداقل ممکن رساند. با مصرف حشره‌کشها و استفاده از انواع وسائل پشه‌کش یا دورکننده پشه‌ها بویژه در هنگام خواب

انسان می تواند تا حد زیادی از خطر ابتلاء به مالاریا محفوظ بماند. بعلاوه بیمارانی که به مناطق آندمیک یا مالاریاخیز مسافرت می کنند لازم است داروهای ضد مالاریائی مصرف کنند.

پیشگیری از طریق مصرف دارو:

اگرچه پیشگیری از ابتلا به عفونت مالاریا با مصرف مواد داروئی بتنهائی امکانپذیر نیست ولی با مصرف داروهای ضد مالاریائی در طول مدتی که فرد در مناطق مالاریاخیز زندگی می کند امکان کنترل علائم بیماری وجود دارد و یا تجویز دوزاژ مناسبی از داروی کلروکین (۳۰۰ میلی گرم در هفته) یعنی ۲ قرص آرلن (Arlen) می توان از ظهور علائم مالاریا در بیماران جلوگیری کرد. بایستی خاطرنشان کرد که مواردی از عوارض جانبی رتینوپاتی (اختلال در شبکیه چشم) نیز در افرادی که طی ۱۲ تا ۲۰ سال در مناطق مالاریاخیز زندگی کرده و یا دوزاژ فوق الذکر از داروی کلروکین مصرف کرده اند، دیده شده است. این بیماران در مجموع بین ۱۰۰۰ تا ۱۳۰۰ گرم کلروکین مصرف کرده بودند. هرآینه بروز رتینوپاتی متعاقب مصرف کلروکین با شرایطی که اشاره شد به طور بسیار نادر اتفاق افتاده است و معمولاً در افرادی که برای مدت کوتاه تری در مناطق مالاریاخیز زندگی کرده اند هیچ گونه عارضه ای مشاهده نشده است. مصرف دارو را بایستی حداقل یک هفته قبل از ورود به منطقه مالاریاخیز شروع کرد و بعد از مراجعت از منطقه مالاریاخیز بایستی حداقل ۶ هفته دیگر مصرف دارو را ادامه داد. این برنامه درمانی، پلاسمودیوم مالاریه و سویه های حساس پلاسمودیوم فالسی پاروم را ریشه کن خواهد کرد (۶ و ۷).

هرآینه فرم های کبدی پلاسمودیوم اووال (P. ovale) و پلاسمودیوم ویواکس (P. vivax) با این روش معالجه نمی شوند و ممکن است چند هفته یا چند ماه بعد از قطع کلروکین تظاهرات بالینی این نوع مالاریا عود کنند. کنترل این نوع مالاریا را می توان در دو هفته آخر دوره ای که بیمار از کلروکین استفاده می نماید با تجویز توأم پریماکین (Primaquine) به سامان رساند.

کلروکین بر روی انگل پلاسمودیوم فالسی پاروم مقاوم به داروهای مالاریائی مؤثر

نیست. در مناطقی از جهان که فالسی پاروم به عنوان یک مشکل مالاریائی مطرح است بایستی افرادی که به این مناطق مسافرت می کنند به طور هفتگی به مقدار ۲۵ میلی گرم پیریمتامین به اضافه ۵۰۰ میلی گرم سولفادوکسین (یک قرص Fansidar) به اضافه ۳۰۰ میلی گرم کلروکین از طریق خوراکی مصرف نمایند. البته مصرف قرص Fansidar برای خانمهای حامله و افرادی که به سولفونامیدها حساسیت دارند و همچنین بچه های زیر سن دوماهه ممنوع است (۶ و ۷).

لوکوپنی و کمخونی مگالوپلاستیک از جمله خطراتی هستند که اشخاص مصرف کننده پیریمتامین را در درازمدت تهدید می نمایند و افرادی که بیش از شش ماه از این برنامه داروئی استفاده می کنند بایستی به طور منظم هرچند هفته یک بار از طریق آزمایش خون و شمارش گلبولی مورد کنترل قرار گیرند.

موضوع پیشگیری از مالاریا دارای ابعاد و اهمیت بسیار می باشد. سالانه دویست میلیون نفر (۲۰۰/۰۰۰/۰۰۰) جدیداً به مالاریا مبتلا می شوند و سالانه فقط در قاره آفریقا در حدود یک میلیون نفر از این بیماری می میرند.

پیشگیری مؤثر به کنترل کردن پشه آنوفل، کاهش دادن انسانهای مخزن عفونت و احتیاطهای شخصی که شامل دوری از گزش پشه و مصرف داروهای پیشگیری کننده (Porphyllactic drugs) می باشد بستگی دارد.

انتقال خون:

در ایالات متحده آمریکا ابتلای به مالاریا از طریق انتقال خون مستمراً یافت می شود. اخیراً پلاسمودیوم فالسی پاروم عمده ترین نوع انگلی می باشد که از این راه به افراد منتقل شده است. توجه به توصیه هائی که توسط انجمن بانک خون شده است در موقع دادن و یا گرفتن خون از جمله روشهائی می باشد که تا حد زیادی مانع از بروز انتقال مالاریا و ابتلای افراد به این نوع انگل می شود.

یافته‌های جدید درباره

بیماریهای انگلی مشترک انسان و دام (برگرفته از شبکه بین‌المللی اینترنت)

۱- مالاریا

گونه‌های پلاسمودیوم تک یاخته‌های انگلی عامل بیماری مالاریا هستند. هر دو نوع مالاریا که شامل تب نوبه چهار روزه و سه روزه می‌شوند در کشورهای مختلف رخ می‌دهند. میزان وقوع مالاریا در حیوانات تازه وارد در ایالات متحده بسیار بالا می‌باشد. راه انتقال بیماری مالاریا در حیوانات و انسان وجود پشه‌های آنوفل است. بنابراین احتمال خطر مشترک بودن بیماری به‌طور بالقوه در هر جایی که پشه‌ها به حیوانات دسترسی داشته باشند وجود دارد. عقیده عمومی براین است که این نوع مالاریا و عوارض آن در آب و هوای جنوبی آمریکا یعنی جایی که میمونها در خارج از منازل نگهداری می‌شوند بیشتر بروز می‌کنند، ولی باید دانست که پشه‌ها در مناطق شمالی ایالات متحده نیز به همان میزانی که در جنوب وجود دارند، یافت می‌شوند. به‌طور کلی مالاریای انسانی با منشاء پلاسمودیوم نوع میمونها اتفاق می‌افتد و عوارض آن شباهت به فرم ملایم و خوش‌خیم مالاریای ناشی از پلاسمودیوم‌های انسانی دارد. این بیماری دارای دوره کوتاه است و حضور انگل در خون در حد پایین است و بندرت عود می‌نماید. برای کنترل و پیشگیری از این نوع مالاریا در انسان، باید حشرات ناقل و پشه‌هایی که نقش میزبان واسطه را بازی می‌کنند، تحت کنترل قرار داد و با پشه‌هایی که با میمونها در تماس بوده‌اند باید در اطراف جایگاه میمونها مبارزه شود (۲۶).

۲- تریپانوزومیاز آفریقائی

اسامی دیگر: بیماری خواب آفریقایی (تریپانوزومیازیس گامبین) یا تریپانوزومیاز رودزیایی.

عامل: تریپانوزوما بروسه‌ای (گامبین و رودزییس).

منبع و میزان وقوع بیماری: بسیاری از حیوانات وحشی و اهلی عفونت را با خود حمل می‌کنند. در تریپانوزومیاز گامبین، انسانها منبع اصلی عفونت برای ناقلین یعنی پشه‌های تسه‌تسه هستند.

این نوع پشه‌ها عبارتند از: گلو سینا پالپاليس، تاکی نوئیدزیا فوسپیس. در تریپانوزومیاز رودزیایی، حیوانات بویژه گاوهای اهلی و خوکها نقش بسیار مهمی را به عنوان منبع آلودگی بازی می‌کنند.

انتقال: پشه تسه‌تسه (tsetse) موقعی که ناقل تریپانوزوم را (چه انسان و چه حیوان) نیش می‌زند، آلوده می‌شود. این آلودگی در زمانی که انگل در خون میزبان حضور دارد یعنی در مرحله پارازیتیمی (Parasitemia) اتفاق می‌افتد و در نتیجه تریپانوزوم بدن در پشه و ناقل نیز وارد شده و بزاق پشه را آلوده می‌کند. انتقال بیماری توسط نیش پشه تسه تسه رخ می‌دهد. در انسان امکان انتقال از راه رحمی نیز گزارش شده است (۲۷).

۳- بابزیوز (پیروپلاسموز)

عامل: بابزیوز در انسان عفونتی است نادر در گلبول‌های قرمز که به وسیله بابزیا دایورجنس (*Babesia divergens*) و بابزیا میکروتی (*B. microti*) ایجاد می‌شود. مخزن و میزان بیماری: میزبانهای طبیعی برای انگل بابزیا میکروتی انواع حیوانات وحشی و اهلی هستند بویژه موش پا سفید و آهوی دم سفید که ازجمله میزبانهای این تک یاخته به شمار می‌آیند. باتوجه به گسترش اهلی کردن آهوها در محیط زندگی به نظر می‌رسد طیف عفونت در انسان روبه ازدیاد است. در ایالات متحده آمریکا انگل در مناطق ساحلی و جزیره‌های ناحیه شمال شرقی و ایالات آتلانتیک میانی از قبیل ویسکانسین، مینه‌سوتا و کالیفرنیا یافت شده است. بیماری با بابزیا دایور جنس در اروپا رخ می‌دهد (۲۰ و ۲۴).

انتقال: انسانها از طریق نیش کنه‌های ایکسودس (*Ixodes*) مبتلا می‌شوند، ولی انتقال بیماری از راه انتقال خون نیز گزارش شده است. افرادی که به دلائلی طحال آنان برداشته شده است و همچنین در افراد مسن یا اشخاصی که به هر دلیلی سیستم ایمنی بدن آنان ضعیف شده است بیشترین گروههایی هستند که به عفونتهای شدید بابزیوز مبتلا می‌شوند.

بیماری در حیوانات: بسیاری از حیوانات فقط به شکل خفیف بیماری همراه با تب ملایم مبتلا می‌شوند و به‌طور خودبخودی بهبود می‌یابند. تلفات که عموماً در گاوها

اتفاق می افتد در اثر آنوکسی ناشی از کم خونی یا ترمبوزهای ریوی اتفاق می افتد. سایر ضایعات اساسی این بیماری ناشی از همولیز و بزرگ شدگی طحال و نفروز ناشی از هموگلوبینوری است.

بیماری در انسان: عفونت ناشی از بابزیا میکروتی حدود چند هفته تا یک ماه به طول می انجامد، بیماری با تبهای نامنظم، لرزش، سردرد، درهای عضلانی و خستگی مشخص می شود. البته لرزش بدن و خستگی و نشانه های تب با آنچه در مورد مالاریا تعریف می شود مشاهده نمی گردد. اغلب بیماران دچار کمخونی همولیتیک متوسطی می شوند و برخی از آنان عارضه بزرگ شدگی طحال را از خود نشان می دهند. عفونت ناشی از بابزیا دایورجنس (*B. divergens*) فقط در بیمارانی گزارش شده است که طحال آنان قبلاً برداشته شده است. این نوع بابزیوز در بدن انسان بسرعت پیشرفت می نماید و نشانه هایی همراه با تب، کمخونی شدید همولیتیک، زردی، هموگلوبینوری و نارسایی کلیه بروز می نماید. به دنبال این علائم چنانچه درمان صورت نگیرد، مرگ انسان پیش می آید (۲۴).

تشخیص: مشخص کردن انگل در داخل گلبول های قرمز فرد مبتلا به کمک رنگ آمیزی باگیمسا که روی نمونه های فروتی (گسترشهای خون) انجام می شود. راه دیگر تشخیص آزمایشهای سرولوژی است.

درمان: بابزیوز ناشی از بابزیا دایورجنس با انتقال خون، دیالیز کلیوی و پنتامیدین بعلاوه تریمتوپریم سولفا درمان می شود.

برای درمان بابزیوز ناشی از بابزیا میکروتی از درمان علامتی در زمان محدود شدن خودبخودی بیماری استفاده می شود. در بیمارانی که طحال آنان برداشته شده است، از داروی کینین بعلاوه کلیندامایسین و روش انتقال خون سالم استفاده می گردد. پیشگیری و کنترل: مبارزه با کنه های ناقل و انهدام جوندگان از راههای پیشگیری بیماری در انسان و حیوانات است. واکسناسیون حیوانات سالم در گله های گاو از دیگر راههای پیشگیری می باشد.

۴ - توکسوپلاسموز

عامل: توکسوپلاسمای گوندیی (*Toxoplasma gondii*) ۴ تا ۷ میکرون طول و ۲

تا ۴ میکرون عرض دارد. تحت ردهٔ آپیکومولکسا می باشد (Subphylum Apicomolexa)، خانواده ایمبریده.

منبع و میزان وقوع توکسوپلاسموز: عفونت توکسوپلاسموز در انسانها و حیوانات پست گسترش جهانی دارد. تخمین زده اند که ۵۰۰ میلیون نفر انسان به این میکروارگانیسم مبتلا شده اند. مطالعات سرولوژیک توسط آزمایش رنگی ساین - فلدمن در ایالات متحده آمریکا نشان داده است که در ۳۰ تا ۸۰ درصد گربه ها عفونت توکسوپلاسمای گوندیی شناخته شده است. عقیده بر آن می باشد، در تمام موارد که گربه ها از نظر سرولوژیک مثبت هستند، اتوسیست توکسوپلاسمای توسط آنها حمل می شود و این گربه های مثبت و آلوده می توانند به عفونت مجدد مبتلا گردند و از نظر سرولوژیک باز هم مثبت باشند. چرخهٔ حیاتی توکسوپلاسمای گوندیی به شرح زیر است:

۱ - **میزبان قطعی:** گربه سانان: عفونت در رودهٔ گربه ها و دفع اتوسیست ها از طریق مدفوع گربه اتفاق می افتد. این فرم از مرحلهٔ زندگی توکسوپلاسمای فقط شامل مرحله جنسی زندگی انگل در سلول های پوششی روده گربه است و می تواند در سرتاسر لولهٔ گوارش گسترش یابد.

۲ - **میزبانهای واسطه:** موش، رات، هامستر، خوکچه هندی، خرگوش و سایر چونندگان، سگ، گوسفند و گاو. لازم به تذکر است که اهمیت مشترک بودن بیماری در حیوانات آزمایشگاهی و محیط اطراف آنها تأیید نشده است. مرحله تکثیر غیر جنسی توکسوپلاسمای فقط در محیط خارج روده ای گربه می تواند ادامه یابد.

انتقال توکسوپلاسموز: راه دهانی - مقعدی (از طریق آلودگی مدفوع) خوردن گوشت حاوی کیست ها یا تکی زوئیت ها، و یا بلع اتوسیست ها متداولترین راه انتقال بیماری به میزبانهای اصلی است. اتوسیست ها بعد از اسپورولاسیون (هاگذاری) آلوده کننده و عفونت زا می شوند. این مرحله طی ۲ تا ۳ روز اتفاق می افتد. انتقال توکسوپلاسموز به انسان از راه های زیر رخ می دهد:

الف - خوردن گوشت خام و یا نیمخته حاوی کیست های توکسوپلاسمای

ب - بلع اتوسیست های اسپوروله (هاگذار) که از راه آلوده شدن غذا با مدفوع گربه حاصل می شود.

ج - ابتلا از طریق انتقال جفت. یک سوم جمعیت انسانی ایالات متحده از نظر

سرولوژیک شواهد مثبت داشته‌اند که حاکی از آلودگی قبلی به توکسوپلاسموز است.

بیماری در گربه‌ها

اغلب عفونتهای اکتسابی در گربه‌ها که بعد از تولد بچه گربه‌ها پیش می‌آید بدون تظاهرات بالینی هستند. دوره کمون بیماری در گربه‌ها از ۳ روز تا چندین هفته متغیر است. دفع ائوسیت‌ها از راه مدفوع گربه برای مدت یک تا دو هفته طول می‌کشد.

خطرات بهداشت عمومی

دفع و انتقال ائوسیت‌ها از مدفوع گربه‌ها متعاقب تزریق کورتن یا عفونت فوق‌العاده به سایر عفونتهای ناشی از میکروارگانیسم‌ها در گربه‌ها اتفاق می‌افتد.

بیماری در انسان

عفونت توکسوپلاسموز در انسان بسیار متداول است ولی تظاهرات بالینی توکسوپلاسموز وقوع بسیار پایینی دارد و تنها به صورت موارد اتفاقی رخ می‌دهد. عفونت بعد از تولد شدت کمتری دارد و معمولاً به صورت لنفادنوپاتی عمومی ظاهر می‌شود که ممکن است خودبخود بدون آنکه درمانی صورت گیرد طی چند هفته تحلیل رود.

عفونت مادرزادی منجر به بیماری عمومی یا سیستمیک همراه با تغییرات شدید نوروپاتولوژیک می‌شود. بندرت، توکسوپلاسموز سیستمیک چشمی به شکل شدید آن می‌تواند به صورت اکتسابی در افراد پیرتر و یا به‌طور انفرادی در افرادی که از نظر ایمونولوژیکی تضعیف شده‌اند، بروز نماید. علائم بالینی در این افراد عبارتند از: تب، تظاهرات پوستی مثل بروز دانه‌های قرمز رنگ روی پوست، درد عضلانی، اختلالات عمومی و بی‌حالی و بی‌قراری، لنفادنوپاتی گردنی، پنومونی، میوکاردیت مننگوآنسفالیت و کوریو رتینیت.

تشخیص توکسوپلاسموز: سرولوژی، جداسازی انگل، مشاهده میکروسکپی اجرام در مقاطع تهیه شده از فروتنی‌ها و گسترشهای خونی یا ترشحات غدد لنفاوی آن، تهیه نمونه‌های سرمی مضاعف یا دوبله که هر کدام به فاصله چند هفته اخذ می‌شود از

روشهای تشخیصی است که به شرح زیر ممکن است انجام شود:

الف - IFA: روش آزمایش غیر مستقیم پادتن‌های درخشان از نمونه‌های مشکوک به عفونت که به صورت سریال انجام می‌شود.

ب - آزمایش رنگی سایین فلدمن (Sabim - Feldman Dye test) این آزمایش یک تست بسیار حساس است ولی بندرت به کار می‌رود.

ج - الیزا (ELISA): نشان دادن کیست‌های توکسوپلاسمائی رابطه بین علائم بالینی و علت بیماری را روشن نمی‌کند. زیرا کیست‌ها ممکن است هم در عفونتهای حاد و همه در اشکال مزمن یافت شوند مع هذا، فقط یافتن تاکی‌زوئیت‌ها، در خون یا مایعات بدنی عفونت فعال را تأیید کند.

درمان در انسان: درمان انتخابی توکسوپلاسموز در انسان استفاده از داروی پیریمتامین است که همراه با تری‌سولفاپیریمیدین یا سولفادایزین تجویز می‌شود. اسید فولینیک هم به بیمار داده می‌شود تا از اثرات هماتولوژیک پیریمتامین، که متعاقب تجویز طولانی آن موجب کاهش اسید فولیک بدن می‌شود، جلوگیری نماید.

پیشگیری و کنترل بیماری: منجمد کردن گوشت تا دمای منهای ۲۰ درجه سانتی‌گراد برای مدت ۲ روز و یا پختن گوشت در حرارت ۶۰ درجه سانتی‌گراد (۱۴۰ درجه فارنهایت) کیست‌های توکسوپلاسمائی را در گوشت از بین می‌برد. تحت شرایط مساعد و مناسب، اتوسیت‌هایی که در مدفوع گربه وجود دارند می‌توانند برای مدت یک سال، یا بیشتر زنده باقی بمانند. بنابراین محیط بازی بچه‌ها باید از مدفوع سگ و گربه پاکسازی شده و محفوظ باقی بماند. در مورد گربه‌ها رعایت این موضوع بیشتر حائز اهمیت است اولاً: به نحوی که تمیز کردن ظرف و یا محل دفع مدفوع گربه‌ها باید روزانه انجام گیرد (زیرا اتوسیت‌ها برای مدت ۲ تا ۳ روز غیر عفونی هستند). ثانیاً: در موقع نظافت ظروف و محل دفع مدفوع گربه‌ها باید از دستکش‌های یک بار مصرف استفاده شود. ثالثاً: قبل از خوردن غذای آلوده باید تمیز و با آب و صابون شستشو شوند و رابعاً: گربه‌ها را باید با غذای خشک، کنسرو شده یا گوشت پخته تغذیه نمود. زنان باردار باید از نظر سرولوژیک و اندازه‌گیری پادتن توکسوپلاسموز آزمایش شوند. اگر آزمایش IgM آنها منفی است ولی تیترا IgG مثبت در آنان مشاهده می‌شود (رقت کمتر از $\frac{1}{1000}$) هیچ‌گونه آزمایش دیگری برای ارزیابی بعدی لازم نیست. آنها که دارای تیترا منفی هستند

باید از احتمال عفونت با مدفوع گربه‌ها و آلودگیهای دیگر نظیر کار با خاک یا کارهای باغبانی پرهیز کنند، زیرا خاک باغچه‌ها ممکن است از طریق آغشته شدن با مدفوع گربه‌ها و اشکال دیگر آلوده شوند. همچنین از طریق مصرف گوشت پخته و شستن دستهای آلوده به اجرام توکسوپلازما باید جلوگیری به عمل آید. دستها را باید بعد از دست کاری گوشت و قبل از خوردن غذا یا تماس با مدفوع شستشو داد (۲۵).

منابع و مأخذ مورد استفاده در فصل سوم کتاب

الف - منابع فارسی:

- ۱ - ارفع، فریدون (۱۳۶۶)، کرم‌شناسی دامپزشکی (جلد اول) - ترماتودا، انتشارات دانشگاه تهران چاپ دوم، ص ۷۶ و ۷۷.
- ۲ - اسلامی، علی (۱۳۷۶)، کرم‌شناسی دامپزشکی (جلد سوم) - نماتودا و آکاتوسفالا، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۶۷۸
- ۳ - اسلامی، علی (۱۳۷۷)، کرم‌شناسی دامپزشکی (جلد اول) - ترماتودا، انتشارات دانشگاه تهران، چاپ دوم، ص ۱۰۳-۱۱۲.
- ۴ - ذوقی، اسماعیل (۱۳۷۵)، بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان، انتشارات مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، ص ۹۲۵
- ۵ - راد، محمد علی (۱۳۶۶)، اساس تجارب تهیه و تولید واکسن برضد اسپوروزیت‌های مالاریا، مجله دانشکده دامپزشکی، دوره چهل و یکم، شماره (۲)، ص ۹۸-۹۷
- ۶ - ماهنامه علوم پزشکی «نسخه» (۱۳۶۵)، سال سوم، شماره هشتم، ص ۱۸ و

۱۹

ب - منابع لاتین:

7. Beard, T. C. (1978). : Medical Treatment for hydatids, Med. J. Aust. 1: p. 633.
8. Chemtai, A. K. (1981): Evaluation of five immunodiagnostic techniques in echinococcosis patients. Bull. WHO 59, pp. 767-772.
9. Conley, F. K., Remington, J. S. (1981) Toxoplasma gondii infection of the Central Nervous System, use of the PAP method to demonstrate Toxoplasma formalin - fixed paraffin - embedded tissue sections. Hum. 12: p. 690,

10. Desowitz, R.S. and Miller, L.H. (1980): A Prospective on Malaria Vaccines, Bull WHO, 58 p. 897
11. Ellis, C.J., (1981): Malaria British. J. Hosp. Med., 29 pp. 400-403
12. Farid, H (1991), Human infection With *Fasciola hepatica* and *Dicro Coelium dendriticum* in Isfahan area - central Iran, J., of Parasitology, pp. : 357, p. 166
13. Gamble W. G. (1979): Alveolar hydatid disease in Minnessota First human case aquired in the contiguous United States JAMA 214 p. 904
14. Gharbi, H. A. (1981): Ultrasound examination of, the hydatidic liver. Radiololgy 139 p. 459,
15. Gibson, T.E (1995), Veterinary Anthelmintic Medication (7th edition), Common Wealth Agriculture Bureaux, Great Britain, p. 348
16. Kasper, H. L. (1994), *Toxoplasma infecton* and toxoplasmosis in the text book of Harrison's principles of Internal Medicine, 13th edition, published by McGraw - Hill, Inc. Vol. 1., p. 903-908
17. Mapes, C.R. (1981), Studies on the biology of *Dicrocoelium dendriticum* (Rudolph - 1874), Cornell Vet., 101: 382, p. 432
18. Plored, J.J., Malaria (1983): Harrison's Princilples of Internal Medicine, 10th ed., p. 1187,
19. Pinon, J.M. (1979) Immunological study of hydatidosis . Am. J. Trop. Med. Hyg. 28: p. 318
20. Soulsby, E.G (1992), Helminths, Arthropods and Protozoa of domestic animals, Baillarie Tindall, London, pp. 24-25
21. Todorov, T., Stojanov, G. (1979) Circulating antibodies in human echinococcosis before and after surgical treatment. Bull WHO 57p. 751,

22. Wilson, J. F. (1968) Cystis Hydarid Disease in Alaska, Am. Rev. Resp. Dis. Vol. 98: 1,
23. Xanthakis, D. (1972): Hydatid disease of the chest. Report of all cases surgically treated, thorax Vol. 27: 517

ج - منابع برگرفته از اینترنت :

24. Babesiosis [196]: <http://omni.ucsb.edu/Pro/disease.html> V21, 1996
25. Toxoplasmosis (198): <http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html> p1, 1996
26. Malaria plasmodiums (199): <http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html> p2, 1996
27. Trypanosomiasis (African) (200): <http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html> p3, 1996
28. Leishmaniasis (206): <http://omni.ucsb.edu/pro/disease.html> h1, 1996
29. Trichinosis (209): <http://omni.ucsb.edu/Pro/disease.html> h3, 1996

واژه‌نامه

A

Abida Frimentum, 152	آبیدا فریمتوم
Acid Folinic, 140	اسید فولینیک
Adelchi Negri, 31	آدلچی نگری نام دانشمندی است که اجسام نگری بنام وی منسوب گردید
Amphotericin B, 170	آمفوتریسین - بی
Antigens, 16	پادگن‌ها (آنتی ژن‌ها)
antifolate, 189	داروهای ضد اسید فولیک (آنتی فولات)
antimony, 170	آنتی موآن (داروی ضد لیشمنیا)
Apicomolexa, 198	آپی کومولکسا
Arlen, 193	آرلن
artifact, 186	لکه‌هایی مزاحم در حوزه دید میکروسکپ (آرتیفکت)
Autoantibody, 177	پادتن خودی (آتو آنتی بادی)
avian strain, 19	سویه مرغی (پرندگان)
Azithromycin, 142	آزیترومایسین
adjuvant, 192	آجووان (ماده کمک‌کننده در تهیه واکسن)

B

Babesia divergens, 196	بابزیا دایور جنس (نام انگلی است تک یاخته)
Biotype, 164	بیوتایپ
Black water fever, 181, 183	تب پیشاب سیاه
Blepharitis, 8	تورم پلک‌ها (بلفاریت)
Burkite's lymphoma, 185	لنفومای برکیت (نوعی بیماری در انسان)

C

- (CDC), 30 مرکز کنترل بیماریها (واقع در ایالت جورجیای ایالات متحده آمریکا)
- Camel Pox, 7 آبله شتری
- Caribou, 144 کاریبو (نوعی گوزن در آمریکای شمالی)
- Casonus test, 148 تست کازونی (برای تشخیص سل بکار می رود)
- Cataract, 131 آب مروارید (کاتاراکت)
- Cell - mediate, 130 ایمنی با واسطه سلولی
- Cercaria vitrina سرکرهای موجود در اسپوروسیست انگل دیکروسلیوم
(سرکاریا ویترینا)
- Cercopithecus aethiops, 43 سرکوپیتکوس اتیوپس (نوعی انگل)
- Cerebral malaria, 182 مالاریای مغزی
- Chambon, 6 شامبون (نام دانشمند فرانسوی)
- Chloroquine, 188 کلروکین (داروی ضد مالاریا)
- Chlortetracycline, 42 کلرتتراسیکلین (نوعی آنتی بیوتیک)
- Chorioretinitis, 130, 133 کوریوریتینیت (تورم مشیمه - شبکیه در چشم)
- Complement - fixation, 16 ثبوت عناصر مکمل (CF)
- Computerized tomography CT, Scan 134 سی - تی - اسکن
- Contact, 23, 37 تماس
- Contagious ecthyma, 1 اکتیمای واگیردار
- Coomb's test positive, 189 تست کومبس مثبت
- Cow pox, 4 آبله گاوی
- Croûte, 15 کروت (مرحله چهارم واکنش های پوستی آبله)
- Cynomolgus, 24 نوعی میمون (سینومولگوس)
- Cynos, 46 نوعی میمون (سینوس)
- Chemoprophylaxis, 175 پیشگیری با استفاده از داروهای شیمیایی
- Chlamydia psittaci, 37 کلامیدیا پسیطاسی (عامل بیماری ارنیتوز)
- Cinchonism, 189 سینکونیسم (عارضه سردرد و صدای گوش در اثر مصرف زیاده)
کینین و گنه گنه
- Cold stage, 180 مرحله لرز (قبل از تب نوبه یا مالاریا)

Colibacillosis, 67	کلی باسیلوز
Couvreux Desmonts, 142	«کوور - دسمون» یکی از پژوهشگران فرانسوی است
Cower Jubo, 10	«کوور - جوبو» نام منطقه ایست در سودان
Coyotes, 144	«کایوت» حیوانی است شبیه به سگ - گرگ
Cysts, 125	کیست

D

Degeneration, 31	دژنرسانس (استحاله)
Democritus, 27	دموکریتوس (دیمقراطیس)
Dengue fever, 14	تب استخوان شکن
Dicrocoeliidae, 151	دیکروسلیده (خانواده ای از کرمهای برگری شکل)
Dicrocoeliosis, 150	دیکروسلیوز (نام بیماری انگلی - کرمی ناشی از دیکروسلیوم)
Duffy blood group, 172	نوعی گروه خونی با آنتی ژنهای خاص در انسان

E

E. granulosus, 144	اкинوكوكوس - گرانولوزوس (نام انگلی است از کرمهای پهن)
E. multilocularis, 144	اкинوكوكوس - مولتی لوکولاریس (نام انگلی است از کرمهای پهن)
(EBOLA), 45	ایبولا (نوعی بیماری ویروسی انسان است)
Edward Jener, 5	ادوارد ژنر (نام دانشمند معروف انگلیسی است که واکسن کشف آبله را کرد)
Effector cells, 178	سلولهای اثر کننده
Endemic, 4	آندمی (وقتی یک بیماری واگیردار در ناحیه محدودی به صورت بومی شایع شود)
Enucleation, 133	خارج کردن کره چشم از حفره حذقه ای توسط عمل جراحی
Enzyme - linked immunoelectro diffusion assay, 149	الایدا (نوعی تست ایمونولوژیک)
Epidemic, 4	بطور همه گیر (وقتی یک بیماری عفونی بطور کلی در منطقه ای یا کشوری شایع شود)

- مرحله‌ای از زندگی پلاسمودم‌های عامل مالاریا در خارج
Exoerythrocytic, 171 از گلبول قرمز
- آنسفالومیلیت (تورم اعصاب مغزی و مغز)
encephalomyelitis, 19
- اپی‌لپسی (صرع یا نوعی تشنج که بطور منظم و ادواری تکرار می‌شود)
epilepsy, 147
- اپیفورا (ریزش غیر عادی اشک به هر علتی)
epiphora, 133
- نعوظ (شق و رق شدن آلت تناسلی در اثر بیماری هاری)
erection, 33
- یا تحریکات جنسی)

F

- فورمیکا کلارا (نوعی مورچه است که می‌تواند میزان واسطه
F. clara, 153 نوعی انگل باشد)
- مثبت کاذب
False Positive, 148
- نوعی رنگ‌آمیزی (آزمایشگاهی) است به نام روش فیلد
Field stain, 186
- ویروس ثابت (درباره نوعی ویروس هاری مصداق دارد)
Fixed virus, 29
- ویروس فلأوی (خانواده‌ای از ویروس‌هاست - عامل بیماری
Flavi virus, 19 لوپینگ ایل از این خانواده است)
- نوعی آزمایش ایمونولوژیک است به نام
Fluorescent antibody, 35 پادتن‌های درخشان
- فلوری نام دختری است که سویه‌ای از ویروس هاری به همین نام
Flurry, 29 از وی جدا شد
- انواعی از مورچه‌ها
Formica Conicolaris, Formica fusca, 153
- نوعی مورچه که میزبان واسط دوم کرم‌های ترماتودا است
Formica rufibarbis, 153
- نام تجارتی دارویی است بر ضد مالاریا
Fansidar, 190, 194
- نوعی حیوان جونده که در آزمایشگاه از آن استفاده می‌شود
Ferrets, 46
- خطرناک و خشمگین (اشاره به شکلی از هاری بالینی است در سگها)
Furious, 34

G

- گالبیاتی نام دانشمند ایتالیایی است که روی آبله گوساله‌ها کار می‌کرد
Galbiati, 6

- انواعی از کشت های سلولی
GMk-AH1 و BSC-1 و WISH, 10
Glanders, 101 مشمشه
گل سوجه (فرمی از بیماری آبله شتری در هندوستان)
Golsujeh, 9

H

- انواع تست های سرولوژیک و ایمونولوژیک
(HAI) (CFT) (SN), 22
Helicella derbentina, 153 نوعی حلزون که میزبان واسطه اول انگلهای ترماتوداست
Helicella spp, 152 انواع هلیسلا انواع حلزون های خاکی هستند
Hemoglobin casts, 183 گست های هموگلوبین
Hemophilus, 17 هموفیلوس (نوعی باکتری است)
Hepatic merozoites, 171 مروزوئیت های کبدی (اشاره به انگل مالاریا)
Hepatomegaly, 180 بزرگ شدگی کبد (هپاتومگالی)
Hippocampus - Ammonis horn, 31 شاخ آمون واقع در هیپوکمپ مغز
Hodgkin, 134 نام بیماری هوچکین است در انسان که از نام دانشمندی اخذ شده است
Humoral immune, 179 سیستم ایمنی هومورال (خونی در مقابل سلولی)
Hydatic sand, 145 شن هیداتیک
Hydrophobia, 32 هیدروفوبی (نشانه ترس از آب در بیماری هاری)
Hydroxynaphthoquinone, 141 هیدروکسی نفتوکینون
Hyperemia, 133 هیپرمی (پرخونی در ناحیه ای از بدن)
Herpes simplex, 24, 25 هرپس سیمپلکس (نوع ویروس که باعث تب خال می شود)
Highembryonated egg passage (HEEP), 29 پاساژ سلولی ویروس هاری در تخم مرغ جنین دار (بیش از ۱۰۰ پاساژ)
Hot stage, 180 مرحله ای از تب نوبه مالاریا که منجر به گرم شدن بدن می شود

I

- ایمونوساپرسیو (سرکوبگر سیستم ایمنی)
Immunosuppressive, 134
Ixodes, 196 ایکسودس (جنسی از کنه ها)
inclusion bodies, 25 گنجیدگیهای داخل سلولی (که می توانند داخل هسته ای باشند یا داخل سیتوپلاسمی)

L

- L. brasiliensis, 170 لیشمنیا برازیلینسیس (نوعی انگل لیشمنیایی)
 Leese, 8 لیز نام پژوهشگری است (لیز روی آبله شتری کار کرد)
 Leishmania tropica, 170 لیشمنیا تروپیکا (نوعی انگل تک یاخته که عامل سالک است)
 Louping ill, 19 لوپینگ ایل (نوعی بیماری ویروسی است در انسان و دام)
 lymphogranuloma venereum, 42 لنفوگرانولوما و نهرئوم (نوعی ویروس است)

M

- Macule, 14 ماکول (لکه ای قرمز در سطح پوست که مرحله اول تاولهای آبله را تشکیل می دهد)
 Marburg, 43 ماربورگ (نام بیماری است ویروسی - در انسان و دام)
 Maternal Immunity, 143 ایمنی مادری (ممکن است از راه جفت یا شیر به جنین منتقل شود)
 Mebendazole, 149 مبندازول (نام دارویی است)
 Munz, 9 مونز (پژوهشگری است که واگیری پاپیلوماتوز شتری را در سودان گزارش داد)
 Myxovirus, 15 میکسو ویروس (جنسی از ویروسهاست - عامل انفلوآنزا از این جنس است)
 macular nerve, 139 عصب ماکولار (مربوط به لکه بینایی است)
 masked, 17 پوشیده (مخفی شده)
 mutation, 19 موتاسیون (جهش ژنتیکی)

N

- Negri bodies, 29, 31 اجسام نگری (اجرام نگری)
 Neurotoxin, 31 نوروتوکسین (اشاره به سمی است که از ویروس هاری ترشح می شود)
 Neutralization, 25 آزمایش خنثی سازی ویروس ها
 Neutropenia, 150 نوتروپنی (کاهش تعداد نوتروفیل ها در خون)

O

- Ookinete, 173 اُتوکینیت (نوعی از گامتوسیت های پلاسمودیوم که در دستگاه
گوارش پشه رها می شوند - مالاریا)
- Opisthotonus, 85 اُپسیتوتونوس (نشانه ای از بیماری کزاز)
- Opsonizing Ab., 176 پادتن های حساس کننده اختصاصی در مالاریا
- Optic nerve, 139 عصب بینایی
- Ornithosis, 38, 39 اُرنیتوز (نام جامعتری از پستیاکوز در انسان و دام)
- Oocysts, 126 اُئوسیت ها (فرمی از سه فرم انگل توکسوپلازما)
- orthopox virus, 8 ویروس اُرتوپوکس

P

- P. falciparum P. malariae, 171, 174, 186 پلاسموریوم فالسی پاروم و
پلاسموریوم مالاریه
- P. ovale P. vivax, 171, 180, 193 پلاسموریوم اُوال و پلاسموریوم ویواکس
- Paarman, 46 پارمن نام دانشمندی که در آلمان هاری راز پرندگان گزارش کرده است
- Pacittacosis, 39 پستیاکوز (نام بیماری مشترکی بین انسان و پرندگان خانواده طوطی)
- Pamovoitis, 133
- Pandemic, 15 پاندمی (همه گیری جهانی را پاندمی گویند).
- Papule, 14 پاپول (مرحله دوم تاول آبله)
- (Paralytic phase), (Excitative phase), 33 مرحله فلجی و مرحله تحریکی در
نشانه های بالینی هاری
- Parapox virus, 2, 8 ویروس پاراپوکس (شبه آبله)
- Parasitemia, 129, 178, 196 وجود انگل در خون
- Pastoral, 146 پاستورال (فرم اهلی کیست هیداتیک) در مقابل سیلواتیک (فرم وحشی)
- Pernicious syndromes, 183 سندرم کم خونی پرنیسیوز
- Pet shops, 46 فروشگاه حیوانات خانگی و دست آموز
- Phlebotomus, 168, 170 فلوبتوموس (نام جنسی از پشه ها)
- Pock, 9 پوک (سوراخها یا فرورفتگیهایی که در سطح کشت سلولی ویروس آبله
در تخم مرغ جنین دار مشاهده می شود)

- Porphylactic drugs, 194 داروهای پیشگیری کننده
 Portal circulation, 145 جریان خون سیستم باب
 Poxviridae, 3 پوکس ویریده (خانواده و ویروس های آبله)
 Poxvirus, 3 ویروس آبله
 Primaquine, 190, 193 پریماکین (داروی ضد انگل مالاریا)
 Primates, 23 پرمات ها (نخستی های انسان نما) بوزینگان، میمون ها
 Prodromal phase, 33 مرحله اختاری (اولین مرحله بیماری هاری از نظر علائم بالینی)
 Proformica nasuta, 153 نوعی مورچه که در روسیه میزبان واسط دوم انگل دیکرو سلیموم است
 Protein synthesis inhibitors, 142 مهارکننده های سنتز پروتئین
 Prototype, 15 پروتوتایپ (تیپ اولیه ویروس آنفلوآنزا)
 Pscittacidae, 39 پسیتاسیده (خانواده طوطی ها)
 Public Health, 18 بهداشت عمومی
 Pustule, 15 پوستول (مرحله سوم تشکیل تاول آبله)
 Pyaemia, 9 پیمی (وجود چرک در خون)
 Pyrimethamine, 140, 189 پیریمتامین (داروی موثر بر ضد توکسوپلازما)
 Pasteurellosis, 80 پاستورلوز (نام یکی از بیماریهای باکتریایی مشترک)
 Pscittaccine, 39 پستاسین (نام گونه ای از جنس کلامیدیاها)
 Porcupine quills, 48 تیغ های خارپشت (جوجه تیغی) اشاره به تشخیص هاری در متن

Q

- Quartan malaria, 181 نوعی مالاریا یا تب نوبه چهار روزه
 Quinine dihydrochloride, 189 دی هیدروکلراید کینین (داروی ضد مالاریا)
 Quinine sulfate, 189 سولفات کینین (داروی ضد مالاریا)
 Quinine, 183, 188 کینین (داروی ضد مالاریا)

R

- Rabies, 27

هاری

- Rhesus, 23 میمون رزوس
- Risus Sardonicus, 85 ریسوس ساردونیکوس (یکی از نشانه‌های بالینی کزاز)
- Radio Immuno sorbent assay, 137 آزمایش رادیو ایمنو سوربنت (نوعی تست ایمنولوژیک)
- Rat, 22 رات (موش صحرایی)
- Refferschied و Zinke, 28 نام دو دانشمند که اولین بار روی هاری کار کردند
- Rickettsia phagocytophillia, 22 ریکتسیا فاگو سیتو فیلیا (نوعی ریکتسیا)
- Rosette, 186 گلسترخی شکل (شکل ویژه جمع شدن مروزوئیت‌ها در گلبول قرمز)

S

- Sabin - Feldman Dye test, 173, 200 آزمایش رنگی سابین - فلدمن در تشخیص توکسوپلازما
- Scar, 170 داغمه یا اثر جای زخم که روی پوست باقی می ماند
- Schiff, 126 شیف (نوعی رنگ آمیزی)
- Scotoma, 133 اسکوتوما (وجود لکه‌های سیاه در حوزه دید)
- Serious, 23 جدی
- Shope, 17 شاپ (نام دانشمندی است که روی آنفلوآنزا تحقیقات زیادی انجام داد)
- Sickling of AS cells, 176 نوعی هموگلوبین غیر عادی در گویچه‌های قرمز انسان
- Smears, 136 فروتی (گسترش خونی روی لام یا تیغه شیشه‌ای)
- Spiramycin, 140 اسپیرامایسین (داروی ضد توکسوپلازما)
- Splenectomy, 179 عمل برداشت طحال
- Splenomegaly, 180, 187 بزرگ شدگی طحال (اسپلنومگالی)
- Sporadic, 23 اسپورادیک (موارد انفرادی و پراکنده بیماری)
- Sporozoites, 173 اسپوروزوئیت (فرمی از اشکال پلاسمودیوم)
- Staphylococcosis, 64 استافیلوکوکوز
- Suppressor, 179 ساپرسور (سرکوبگر سیستم ایمنی)
- Sydenham, 4 سیدنهام، نام دانشمندی است
- Sylvatic, 146 سیلواتیک (بیشه‌ای، جنگلی، فرم وحشی کیست هیداتیک)

Schaffner's dots, 186	دانه‌های شافنر
Simian herpes virus B Virus, 23	ویروس هرپس میمون‌ها (ویروس - بی)
Street virus, 28	ویروس کوچه (سویه‌ای از ویروس هاری)
Streptococcosis, 68	استرپتوکوکوز
selection, 19	سلکسیون (انتخاب میزبان)
sulfadiazine, 190	سولفادیازین (داروی ضد توکسوپلازما، نوعی سولفامید)
sulfiazole, 189	سولفیکسازول (داروی ضد توکسوپلازما، نوعی سولفامید)

T

Tachyzoites, 125	تاکی زوئیت (تروفوزوئیت) یکی از اشکال سه‌گانه انگل توکسوپلازما
Tertian malaria, 180	مالاریا (تب نوبه سه روزه)
Thalasemia, 176	تالاسمی
Thrombocytopenia, 177	ترمبوسیتوپنی (کاهش پلاکت‌های خون)
Tinnitus, 189	صدای وز وز گوش (اثرات جانبی مصرف بی‌رویه کینین)
Toxoplasma gondii, 125, 135, 137, 197	توکسوپلازما گوندیی (عامل توکسوپلاسموز که در همه گونه‌های حیوانی و انسان یکی است)
Transplacental, 178	انتقال از راه جفت
Trichinosis, 159	تریشینوز
Trimethoprim, 141	تریمتوپریم (داروی ضد توکسوپلازما)
Trismus, 85	تریسموس (انقباض کزازی شکل)
terrestrial animals, 49	حیوانات خاکی
Tetanus, 83	تتانوس (کزاز)
Trophozoites, 125	تروفوزوئیت (تاکی زوئیت) یکی از اشکال سه‌گانه انگل توکسوپلازما
Tuberculosis, 69	بیماری سل (توبرکولوز)
Tularemia, 107	تولارمی
Tsetse, 196	مگس تسه تسه

V

- Vaccine, 6 واکسن
 Varicelle Variole, 8, 14 واریسل (آبله مرغان)، واریول (آبله حقیقی انسان)
 Vervet, 43 نوعی میمون و نام دیگر بیماری ماریبورگ (بیماری میمون سبز آفریقائی)
 Vaka, 6 واکا (کلمه‌ای یونانی به معنای گاو)
 Vibrio, 73 ویبریو (عامل ویبریوز - اسم جدیدتر آن کامپیلوباکتر)
 Vibriosis, 72 ویبریوز (نام جدیدتر آن کامپیلوباکتریوز)

W

- (WHO), 18, 19 سازمان بهداشت جهانی (سازمان جهانی بهداشت)
 Western blot, 44 وسترن بلات (نوعی تست ایمونولوژیک)
 Wet stage, 180 مرحله عرق کردن بیمار مالاریایی (بعد از تب ولرز)
 Wright Gimsa, 185 انواع رنگ آمیزی (رایت و گیمسا)
 Wright و Sabin, 23 انواع رنگ آمیزی (رایت و سابین)

Z

- Ziel - Neelson, 148 نوعی رنگ آمیزی (زیل نیلسن) برای شناسائی باسیل سل
 Zebrina detrita, 152 زبرینا دتریتا (نوعی حلزون خاکی است که در اروپا به عنوان
 میزبان واسط (اولیه) دیکروسلیوم داندرتیکوم شناخته شده است).

