

لپتوسپیروزیس، بیماری بازپدید مشترک انسان و دام

ابراهیم بابااحمدی

استادیار دانشکده پیرادامپزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران

ebrahim_12@yahoo.com

چکیده

لپتوسپیروز یکی از بیماری‌های عفونی مسری و گسترش یافته‌ترین بیماری‌های مشترک بین انسان و حیوانات است. این بیماری دوره‌ای حاد، تحت حاد و مزمن دارد. اما ماهیت اصلی این بیماری، دارای ویژگی تحت بالینی است. از حدود نیم قرن پیش در کشور ما شناسایی شده و تا کنون گزارشات مختلفی از وقوع آن در انواع حیوانات اهلی منتشر شده است. در برخی منابع از لپتوسپیروزیس به عنوان یک بیماری بازپدید یاد شده است. در ایران مطالعات متعددی که در دهه اخیر انجام شده، بیانگر افزایش شیوع این بیماری و افزایش تنوع سروتیپ‌های موجود است، که از ۸ سروتیپ به ۱۲ سروتیپ رسیده است. این بیماری را می‌توان بر پایه علائم و نشانه‌های آن روی لاشه‌های کشتارگاهی تشخیص داد. تشخیص بر پایه ضایعات کالبدگشایی و نتایج آزمایشگاه استوار است. در مجموع لپتوسپیروز، در دام‌ها هر ساله خسارات سنگینی از طریق کم‌خونی، زردی، اختلالات دستگاه گوارش، سندرم تب، سقط جنین، ورم پستان و کاهش تولید شیر و تلفات، به سرمایه دامی کشورمان وارد می‌کند. هدف از مقاله حاضر نگاهی جدید به بیماری لپتوسپیروز و معرفی دقیق‌تر آن به علاقمندان می‌باشد.

کلمات کلیدی: لپتوسپیروز، عفونی مسری، بیماری بازپدید، آزمایشگاه

مقدمه

با دام آلوده، امکان مبتلا شدن وجود دارد (۱). در انسان، دو نوع لپتوسپیروزیس اساسی می‌تواند، بوجود آید که یکی یرقانی و دیگری کبدی-کلیوی و همراه با علائمی چون تب، درد عضله، التهاب چشم، دل آشوبی یا قی، استفراغ و اسهال است. خونریزی‌هایی در سطح پوست و کمی بعد ظهور رنگ زرد است. نارسایی کلیوی با نقص در ادرار و یا عدم ادرار همراه است. این بیماری می‌تواند ۳ ماه به طول بیانجامد.

لپتوسپیروز یک بیماری عفونی مسری با صفت مشترک بین انسان و حیوانات است. اهمیت اپیدمیولوژی این بیماری، به دلیل عفونت‌های تحت بالینی بالایی که در حیوانات ناقل وجود دارد، می‌باشد. مقاومت لپتوسپیرا در کلیه‌ها و دفع آن توسط ادرار در مدت زمان طولانی است. انسان به تمام سرووارته مرض‌زا دامی حساس است و در اثر تماس

شکل بالینی غیر زردی ملایم است و بیمار در طول یک ماه خوب می‌شود (۲).

جنس لپتوسپیرو شامل دو گونه است. یکی لپتوسپیرو ایترروگان (بیماری‌زا)، دیگری لپتوسپیرو بیفلکسا (غیر بیماری‌زا). هر کدام از این دو گونه، دارای تعداد زیادی تیپ‌های سرولوژیکی می‌باشند که به سروگروپ معروف هستند. در حال حاضر، ۲۳۰ سروواریت‌ه شناخته شده وجود دارد. لپتوسپیرو ایترروگان برای انسان و دام بیماری‌زا است، درحالی‌که سویه‌های لپتوسپیرو بیفلکس، غیر بیماری‌زا و ساپروفیت بوده و معمولا در آب‌ها و باتلاق‌ها وجود دارند. تمام سروتیپ‌های مرض‌زا، هم به انسان و هم به حیوان سرایت می‌کنند. در واقع اولین سروتیپ مرض‌زا، توسط آقای استیم سون در سال ۱۹۰۷ در قسمت‌هایی از کلیه یک فرد بیمار در نیواورلان جداسازی شد که فکر کردند بیمار به دلیل بیماری تب زرد مرده است. آقای نوگوچی، ۱۲ سال بعد سویه‌ای از لپتوسپیرو جدا کرد که همچنین فکر کرد که بیمار به دلیل بیماری تب زرد مرده بود (۳). این اشتباه باعث خسارات جانی مردمان زیادی در ساحل طلا قاره افریقا شد، با این تفکر که در تحقیقاتشان مقابل بیماری تب زرد بودند. بالاخره در سال ۱۹۳۵ آقایان میچین و ازینوف روسی از گونه گاوی اولین سویه‌ها را جداسازی کردند. بعد در سال ۱۹۴۴ دانشمند انگلیسی و سپس از گونه‌های دیگر حیوانات مثل موش، سگ در کوبا، آرژانتین، ایتالیا، ایرلند و غیره به سویه‌های دیگر دست پیدا کردند. امروزه دانشمندان با آزمایش‌های سرولوژی، به عفونت لپتوسپیروزی به راحتی تا تیپیفیکاسیون آن دست پیدا می‌کنند (۴). حتی این عفونت نیز در انسان در سال‌های ۱۹۶۴،

۱۹۶۵، ۱۹۶۶، ۱۹۶۷ در آلودگی‌های بالایی تایید شد. از آن پس تاکنون در بسیاری از کشورهای جهان مطالعات گسترده‌ای صورت گرفته که بیانگر انتشار جهانی آن می‌باشد. اولین مطالعه گسترده‌ای که در ایران در مورد لپتوسپیروزی صورت گرفته، مربوط به سال ۱۳۳۶ می‌باشد که در طی آن دکتر مقامی و همکاران در موسسه سرم‌سازی رازی، نمونه‌های سرمی گاو، گوسفند و شتر را با آزمایش MAT مورد بررسی قرار دادند (۱ و ۲ ف). تاکنون نام‌های مختلفی از قبیل: زردی عفونی، تب ۷ روزه، تب بیجار (تب شالیزار)، تب نیشکرستان، بیماری خوک بانان، بیماری ویل، تب پائیزی، تیفوس سگی، تب باتلاق به این بیماری اطلاق شده است. این بیماری به‌طور وسیع در دنیا پخش شده است و آن را کوسموپولایت می‌دانند. اهمیت این بیماری بر این اساس است که به شدت در سراسر جهان همه جا گیر است و در بیشتر کشورهای جهان، ایده کاملی را از این بیماری ندارند و اگر دانشمندانی در این زمینه داشته باشند، در مبارزه با آن به دلایلی خسته و درمانده هستند. تشخیص و گزارش این بیماری، باید مداوم و دقیق باشد، زیرا هر روز بیشتر می‌شود (جدول ۱). مقاومت لپتوسپیرو نسبت به عوامل فیزیکی و شیمیایی خیلی حساس است. در ۵۶ درجه سانتیگراد در ۳۰ دقیقه و در ۶۰ درجه سانتیگراد در عرض ۵ دقیقه و در آب‌های طبیعی در چند هفته و در زمین‌های خشک در ۳۰ دقیقه تخریب می‌شود (۵). در زمین‌های اشباع شده از آب، به مدت ۱۸۳ روز، در دریا با شوری ۳ تا ۴۳ درصد از ۱۸ تا ۲۴ ساعت و در شیر گاو تا ۳ روز مقاومت می‌کند. فنل ۰/۵ درصد، فرمل ۰/۲۵ درصد و الکل ۲۰ درصد به سرعت آن را تخریب می‌کند. اما با کرولین، ۵ دقیقه

"بابااحمدی، لپتوسپیروزیس، بیماری بازپدید مشترک انسان و دام"

طول می‌کشد. در کشورهایی که توانایی علمی و اقتصادی دارند، پیشگیری آن به سهولت صورت می‌گیرد. ولی در دیگر کشورها، برعکس است و متحمل ضررهای اقتصادی زیادی می‌شوند. به عنوان مثال یک سروتیپ لپتوسپیرا همچون ایکتروهموراجی، می‌تواند ۱۰۰ میلیون دلار در یک شیوع خود خسارت وارد کند (۶).

جدول ۱- مرکز پان امریکن بیماری‌های مشترک

سروگروه ها	سروتیپ ها	منشاء
ایکتروهموراجی	۱۳	انسان، آب، جوندگان
جوانیکا	۶	انسان، جوندگان
سله دونی	۲	انسان،
کانیکولا	۱۱	انسان، سگ سانان، خفاش، گاوان
بالوم	۳	انسان، جوندگان
پیروژنز	۹	انسان، جوندگان
ساینوپتری	۳	انسان، خفاش
اوترالیس	۱۰	انسان، سگ سانان،
اتوم نالیس	۱۳	انسان،
پومونا	۶	انسان، آب، گاوان
گریپوتایفوسا	۲	انسان،
هپدونادیس	۲۸	انسان، آب، سگ سانان
تاراس سووی	۱۱	انسان، خوک
پاناما	۲	کانگورو
شرمانی	۱	گونه های وحشی
سمارانگا	۳	آب، جوندگان
اندامانا	۱	انسان

سبب شناسی این بیماری را می‌توان باکتریی نخ مانند به طول $10-15 \mu m$ و حتی از $40-4 \mu m$ دانست که دارای پیچش‌هایی نازک در طول بدنش است. به‌طور معمول، هر دو انتهای باکتری یا یک انتهای آن برگشته و قلاب مانند است. این باکتری، بسیار متحرک و انعطاف‌پذیر و قدرت هجومی بالایی دارد (۷). طبق گزارش‌های دیگر، تا به‌حال ۱۸ سروگروه و ۱۶۰ سویه شناسایی شده است که هر کدام ویژگی‌های آنتی‌ژنیکی متفاوت دارد. بقاء این میکروب‌ها در کنه ۵۱۸ روز، در چینه‌دان و روده مرغ و در شیش‌های مکنده ۲۶ ساعت، در کلیه ۱۳ روز، در کبد ۱۲ روز، در ماهیچه‌ها ۹ روز و در طحال ۸ روز است. ادرار دام

سگ‌ها، که مهمترین حیوانات اهلی هستند. همچنین حیوانات وحشی را شامل می‌شوند. اما هیچ گونه‌ای وجود ندارد که مقاوم باشد (۹).

منابع عفونی و راه‌های انتقال این بیماری متغیر است. لپتوسپیروزیس به گروه بیماری‌های انتروپوزوونوزیک (مشترک انسان و دام) تعلق دارد و دارای کانون‌های طبیعی می‌باشد. نظر آکادمی پاولوسکی درباره ماهیت وجودی کانون‌های طبیعی بیماری در انسان و حیوان، به شکل تکاملی بوده و هیچ رابطه‌ای در میان آن‌ها نبود. این کانون‌ها به طور استثنا مفید واقع شدند و عفونت‌ها قدرت انتقال پیدا کردند. خیلی از دانشمندان معتقدند که جوندگان منبع اصلی این میکرب هستند (۱۰). ثابت شده است که انتقال لپتوسپیروزیس از یک جونده به جونده دیگر، از راه رابطه جنسی است. منابع اولیه آلودگی، تمام حیوانات قبلاً ذکر شده، می‌باشند. منابع ثانویه می‌توانند آب‌ها و ادرار، مواد غذایی و خاک آلوده باشند. تماس با حیوانات مبتلا، امکان آلودگی انسان را افزایش می‌دهد. باکتری لپتوسپیروزیس می‌تواند از طریق خراش‌های ریز پوست و یا از محل‌هایی که پوست زخمی شده و نیز از طریق مخاطات سالم (مخاط لب، دهان، بینی و چشم) وارد بدن شود. همچنین گزارش شده است که کنه آلوده، قادر به آلودگی انسان و حیوان است (۲).

در مبحث بیماری‌زایی لپتوسپیروزیس، انتقال توسط راه‌های مختلف مثل تغذیه، آب، ادرار، مدفوع آلوده حیوانات اهلی و وحشی انجام می‌شود. در مرحله تکوین بیماری، اسپروکتا می‌تواند از طریق زخم‌های پوست یا غشای مخاطی بینی یا دهان وارد ارگانیسم شود. از همان ابتدای ورود، میکرب شروع به تکثیر و پخش

آلوده و یا ناقلین سالم که خاک، مرتع، آب آشامیدنی و غذای سایر دام‌ها را آلوده می‌کند، منبع اصلی عفونت می‌باشد. در موارد آلودگی رحمی، عفونت می‌تواند از طریق جنین سقط شده و ترشحات رحمی آلوده انتشار یابد (۳ ف). در آلودگی‌های طبیعی، باکتری را می‌توان تا ۱۴۲ روز پس از درگیری در رحم آبستن یا غیر آبستن، تا ۸ روز پس از سقط، در ترشحات رحمی تا ۳ ماه بعد از آلودگی، در لوله‌های تخم‌پر دام، بین ۱۰ تا ۲۱۵ روز پس از عفونت، در ادرار دام آلوده جستجو کرد. البته در مطالعه‌ای تجربی، تا ۵۴۲ روز پس از ایجاد عفونت تجربی در گاو، لپتوسپیروزیس از ادرار دام آلوده جداسازی شده است. نوزاد آلوده زنده متولد شده، می‌تواند تا هفته‌ها پس از تولد، لپتوسپیروزیس را از خود دفع نماید. اسپرم گاو نر آلوده نیز می‌تواند باعث انتشار عفونت از طریق مقاربت طبیعی یا تلقیح مصنوعی شود (۲).

سویه‌های مرض‌زا و غیر مرض‌زا، به سهولت قابل کشت هستند. در سرم حل شده ۵ تا ۱۰ درصد در محلول تامپون و در محیط کشت نیم جامد آگار حاوی ۱۰ درصد سرم و در تخم‌مرغ جنین‌دار، بسیار خوب کشت داده می‌شوند. محیط‌های کشت جاری، آن‌هایی هستند که حاوی نمک پپتون، سرم خرگوش و آگار هستند (۸). کاربرد محیط‌های نیمه جامد برای جداسازی و نگهداری لاین‌های کشت و محیط‌های مایع برای تولید آنتی‌ژن توصیه شده است. قدرت ایمنیت لپتوسپیروزیس با توجه به گروه و تیپ خوب شناخته شده است و مجاز به ساخت واکسن‌های متفاوت شده‌اند. این واکسن‌ها حدود ۱ سال ایمنیت تولید می‌کنند. گونه‌های حساس به لپتوسپیروزیس عبارتند از گله گاوان، اسبان، گوسفندان، بزها، خوک‌ها،

می‌کند و هیچ ضایعه‌ای را تولید نمی‌کند. در مرحله سپتیمی به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای تغییراتی در تظاهراتش بدون ایجاد بیماری بالینی در بعضی موارد دارد، ولی در موارد دیگر باعث مرگ حیوان در طول ۱ تا ۷ روز می‌شود (۱۱). وقتی که مرحله سپتیمی کامل شد، میکروارگانیزم‌ها در کبد و به ویژه در کلیه جایابی و ثابت می‌مانند. گزارش شده است که عملکرد بد کلیه‌ها، در طول عفونت حاد باعث تظاهرات متغیر و حتی مرگ حیوان شده است. سقط جنین یکی از پدیده‌های مهم مرض‌زایی این بیماری است. در این جنبه ثابت شده است که مواد سمی آزاد شده، توسط عمل تخریبی آنتی‌کورها که باعث منهدم کردن گلبول‌های قرمز خون گاو آبستن شده و همچنین از دیواره جفتی جنین عبور کرده و تمام ساختمان سلول‌های خونی جنین را تخریب می‌کند (۱۲). به شکلی دیگر، یافته‌های آزمایشگاهی عوامل لپتوسپیروالی در جنین‌های سقط شده این تشخیص را داده است که بیماری لپتوسپیروزیس سیر تکاملی قبلی را طی کرده و گاو آبستن، مرحله لپتوسپیرومی آبستنی را گذرانده است و اختلالات جفتی باعث بیجانی و مرگ و دفع جنین می‌شود (۱۳).

طبق خسارات اقتصادی که بیماری باعث می‌شود، می‌توان گونه گاوی را ارزیابی کرد که در جهان از اهمیت بالایی برخوردار است. لپتوسپیرو در ماه‌های آخر آبستنی گاوهای ماده، سقط جنین را ایجاد می‌کند و یا در گوساله‌های متولد بین ۱۵ تا ۲ ماه و حتی در حیوانات بزرگ آلوده، باعث مرگ می‌شود. از خسارات اقتصادی دیگر، کاهش تولید شیر و گوشت است. دوره نهفتگی لپتوسپیروز از ۱۰ تا ۲۰ روز در حال تغییر است (۱۵). حتی می‌تواند این دوره از ۴ تا

۵ روز براساس عوامل معین نیز کوتاه شود. بیماری با افزایش شدید درجه حرارت بدن شروع و تا ۴۱/۵ درجه سانتی‌گراد می‌رسد و به مدت چند روز ثابت باقی می‌ماند. این علامت با افسردگی عمومی، ناتوانی و درماندگی و کاهش شیر همراه است. ۲ روز تا ۳ روز بعد علائم عمومی و صفات بیماری ظاهر می‌شوند. در آغاز یبوست و بعد اسهال از نوع خونی یا زرد رنگ با بویی شدیداً بد، اختلالات کبدی و کلیوی، سپس در غشای مخاطی قابل رویت، زردی همولیتیک ظاهر می‌شوند. ادرار به مدت کوتاهی هموگلوبینوری (خون شاش) است. حیوان وزن خود را زود از دست می‌دهد و نشخوار نمی‌کند. فعالیت قلبی کاسته می‌شود و به تپش تند قلب و نفس تنگه مبتلا می‌شود (۱۶). ضایعات فلسی و ایجاد زخم در غشای مخاطی لب‌ها، لثه‌ها و زبان بوجود می‌آید. پوست حالت انعطاف‌پذیری خودش را از دست می‌دهد و به حالت مخملی و سفت همراه با نواحی نکروزی و ضایعات فلسی در قسمت‌هایی از سر، گردن و پشت تغییر پیدا می‌کند. چنین حیواناتی ادرار آن‌ها به دلیل آلودگی کلیه به لپتوسپیرو، به ناقل تبدیل می‌شوند و به مدت ۴ ماه این ادرار به شدت عفونی است. اما شکل بدون علامت بیماری در میان گاوها بیشتر جاری و عمومی است. در میان خوک‌ها، در بیشتر موارد شکل بدون علامت بیماری فراوان است و عامل مرضی را با ادرار خود در طول بیشتر از یک سال دفع می‌کنند. بیماری با افزایش کم درجه حرارت بدن، اختلالات معده- روده‌ای جزئی همراه است. تظاهرات کلاسیک بیماری، سندرم منتر یا منتروسفالیک است. تب بالا و پایدار، بی‌اشتهایی، اسهال زیاد، سفتی و سختی گردن، اختلالات تعادلی و

فلجی قسمت عقب حیوان بوجود می‌آید. در نتیجه مطابق با مورد، حیوان می‌تواند بهبودی یابد و یا به دلیل پدیده‌های گیجی و فلجی شدید بمیرد. سقط جنین را در خوک‌های ماده نباید فراموش کرد (۱۷).

در گله اسبان، علائم خیلی متغیر است. بیماری با افزایش درجه حرارت بدن به مدت ۳ روز، ناتوانی و ضعف عمومی، بی‌اشتهایی، هموگلوبینوری (خون شاش)، یبوست، اسهال، زردی، بی‌حالی در راه رفتن، آماس ملتحمه چشم، خیز پلک‌ها، و در مادیان‌ها سقط جنین در بین هفتمین تا ده ماهگی از آبستنی وجود دارد. بیماری می‌تواند با جایگزینی میکروب در چشم، باعث التهاب عنبیه و اندام‌های مجاور شود. در تفاوت با دیگر گونه‌های حیوانات اهلی، به نظر می‌رسد که گوسفند و بز کمتر به بیماری حساس هستند. اما علائمی چون سقط جنین، خون شاش و زردی را دارند (۱۸).

در گونه سگی، دوره بیماری خیلی متغیر است. علائمی چون افسردگی، بی‌اشتهایی و تب زودرس، غشای خارجی چشم سفید، سفت و فیبروزی، بافت ملتحمه چشم پر خون، زخم‌های کوچکی در لثه‌ها و غشای مخاطی دهان، زردی، آلبومین در ادرار، اوره در خون به دلیل نفریتیس وجود دارد. در عفونت‌های حاد، مرگ و میر بالا است. این بیماری در سگ‌ها کمتر معمول است (۱۹).

علائم بیماری را در گونه‌های متفاوت حیوانات اهلی به این دلایل توضیح دادیم که این حیوانات علاوه بر ایجاد خسارات اقتصادی، همزیستی نزدیکی با انسان دارند و خطر ابتلای به بیماری انسان را تهدید می‌کند. علی‌رغم این، بعضی از گونه‌ها تظاهرات بالینی نشان

نمی‌دهند. این بدین معنی است که دام‌های مذکور با وجود آن‌که خود ظاهراً علائمی از بیماری را نشان نمی‌دهند، اما منبع مهمی برای آلودگی سایر دام‌ها، محیط زیست و نیز انسان‌های در تماس با آن‌ها می‌باشند (۲۰).

علائم لپتوسپیروز در انسان شدیداً متغیرند. بیماری عموماً در یکی از چهار شکل زیر رخ می‌دهد:

- بیماری ملایمی شبیه آنفولانزا،
- سندرم weil که یرقان، نارسایی کلیوی، هموراژ، میوکاردیت همراه با آرتریتی مشخص می‌شود.
- مننژیت/مننگوآنسفالیت
- خونریزی ریوی همراه با نارسایی تنفسی، بعلت حضور علائم متغیر و غیر اختصاصی (۲۰).

این بیماری در انسان، در افرادی که دارای مشاغل خاص (کار در مزارع برنج، نیشکر، دامپزشکان، کار در آزمایشگاه، کارکنان کشتارگاه‌ها و دامپروران) هستند، بیشتر دیده شده است. در صورت ورود باکتری به بدن و پس از طی دوره کمون (اختفا) ۷ تا ۱۳ روزه در مرحله اول بیماری نشانه‌های زیر ظاهر می‌شود: تب و لرز، درد عضلانی بخصوص در ناحیه عضلات ران و کمر، سرفه و درد در ناحیه سینه، یرقان، تورم و پرخونی غشای ملتحمه چشم به صورت دو طرفه، درد مفاصل، ترس از نور، جوش‌های قرمز پوستی، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، گاهی اسهال، مننژیت آسپتیک و در زنان حامله خطر از بین رفتن جنین و سقط وجود دارد (۲۱).

تشخیص این بیماری توسط داده‌های محیط زیست دام، علائم بالینی و آناتوموپاتولوژی و یافته‌های آزمایشگاهی است. تشخیص میکروبی یا جداسازی

میکروب، نتیجه‌ی قطعی بیماری است، اما در عمل خیلی مشکل است و در بسیاری مواقع نتایج خوبی حاصل نمی‌شود. به هر صورت، امروزه در سطح بین‌المللی روی آزمایش میکرو اگلوتیناسیون و سرولوژی کار می‌شود که ارزش عملی خوبی دارند. آزمایش‌های دیگری که کاربرد دارد عبارتند از: اگلوتیناسیون، ثبوت مکمل و میکرو اگلوتیناسیون، آزمایش مستقیم و روش بیولوژی هستند (۱۷). در پاسخ به عفونت لپتوسپیرو، میزبانان عادی آنتی‌کورهای ویژه از انواع متفاوت تولید می‌کنند، اما اگلوتینین‌ها، لیسین‌ها، و ثبوت‌های مکمل، بیشترین اهمیت عملی را دارند. آنتی‌کورهای همورال در بیشتر موارد در پایان هفته اول مشخص می‌شوند. تیتراهای بالا، تعیین کننده عفونت فعال حادی هستند، در حالی که تیتراهای ثابت، نشان دهنده‌ی عفونت مزمن است. تشخیص تفریقی توسط یک متخصص خبره، می‌تواند با بیماری‌هایی چون بابسوزیس، مسمومیت‌ها و هپاتیت باشد که نیاز به یک تاریخچه بالینی با ارزش دارد. مشاهده اختلالات آناتوموپاتولوژی به تنهایی نمی‌تواند، تعیین کننده تشخیص باشد و نیاز مبرم به تحقیقات تکمیلی دیگر آزمایش‌ها مثل آزمایش خون، ادرار و آزمایش سرولوژی ویژه دارد (۱۴).

با توجه به نحوه انتشار و بقا باکتری لپتوسپیرو در محیط، برای پیشگیری از این بیماری همزمان با درمان، اقداماتی چون خشکاندن باتلاق‌ها و برکه‌های آلوده، مبارزه با جوندگان و گوشت‌خوران وحشی آلوده در محدوده زندگی انسان‌ها و حیوانات اهلی آلوده، شناسایی حیوانات ناقل، واکسیناسیون حیوانات اهلی در مناطق آلوده، افزایش سطح آگاهی عمومی بویژه افرادی که از نظر شغلی در معرض خطر ابتلا به

بیماری قرار دارند، ضروری است (۱۲).

جهت درمان این بیماری در موارد حاد، توصیه به انتقال خون و تزریق پنی‌سیلین و استرپتومایسین در مراحل اولیه بیماری می‌شود. حداقل دوز پنی‌سیلین، ۱۱۰۰۰ واحد بین‌الملل بر کیلوگرم وزن زنده حیوان در روز از راه عضلانی تزریق شود. در شرایط فوق حاد، می‌توان مقدار دوز را به مدت ۵ روز دو برابر کرد. حداقل دوز استرپتومایسین ۱۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن زنده حیوان، به مدت ۵ روز با تزریق عضلانی انجام شود. گزارش شده است که کلرتراسیکلین، کلرهیدرات تتراسکلین و دی‌هیدرو استرپتومایسین نیز موثرند. همچنین به استعمال سرم هیپرایمونیون و گاماگلوبولین‌ها اهمیت داده شده است (۱۳).

برای مبارزه، پیشگیری، کنترل و سالم‌سازی دام‌ها با این بیماری، روش‌های متعددی وجود دارد که عبارتند از (۸):

- تحقیق فعالانه در حیوانات اهلی
- کنترل موش‌ها و نابودی آن‌ها
- واکسیناسیون مطابق با شرایط محیط (جدول ۲)
- ضدعفونی دوره‌ای در سالن شیر دوشی، طویله‌ها و آبخوری‌ها
- زهکشی مناسب نواحی باتلاقی و زمین‌های آبگیر، استفاده مواد اسیدی غیر مضر برای کشاورزی یا حیوانات در نواحی شیوع این بیماری
- ممنوعیت شنا در آب‌های آلوده
- ایمنیت افراد با واکسن‌های درون‌خیز و بومی که خطر بالایی با سروتیپ‌های شایع در نواحی دارند.
- حفاظت آب‌های آشامیدنی و ورزشی از عوامل

- آلوده به میکرب لپتوسپیروا
 - قرنطینه ۳۰ روزه حیوانات تازه وارد
 - جداسازی حیوانات سالم از حیوانات بیمار
 - تحقیقات و پژوهش از حیوانات وحشی مثل خفاش
 و غیره
 - نشر و انتشار به منظور آگاهی رساندن به عموم مردم جهت چگونه مقابله کردن با این میکروب.
جدول ۲- لپتوسپیروزیس. دوز واکسن بر حسب میلی لیتر

سن حیوان (ماه)		گاوها و اسبها		گوسفندان و بزها	
		دوز اول	دوز دوم	دوز اول	دوز دوم
۱ - ۳		۳	۵	۱	۲
۳ - ۶		۴	۶	۲	۳
۶ - ۱۲		۵	۷	۳	۵
۱۲ - ۲۴		۶	۹	۳	۵
۲۴ به بالا		۱۰	۱۵	۳	۵

نتیجه گیری
 با توجه به شرایط موجود و میزان شیوع بیماری، مسئولین اجرایی دامپزشکی و پزشکی کشور لازم است آمادگی های لازم از قبیل تربیت نیروی متخصص و تجهیز آزمایشگاه های رفانس را مدنظر داشته باشند. تحقیق فعالانه در حیوانات اهلی و تحقیقات و پژوهش از حیوانات وحشی مداوم صورت گیرد. واکسیناسیون و ایمنیت افراد را سر لوحه قرار دهند.
 ضد عفونی دوره ای در جاهای لازم صورت گیرد. با توجه به این که تشخیص بالینی این بیماری در انسان و در دام ها معمولا به راحتی امکان پذیر نمی باشد، در مواجهه با اپیدمی بیماری، حتما از کمک های آزمایشگاهی استفاده شود، تا خسارات اقتصادی و بهداشتی آن به حداقل کاهش یابد. در صورتی انسان سالمی خواهیم داشت که دام و حیوان و فرآورده های سالم داشته باشیم.

References

فهرست منابع

- ۱- گزارشات بخش انگل شناسی مؤسسه رازی حصارک، سال های ۱۳۳۹-۱۳۴۰
- ۲- مقامی، غلامرضا (۱۳۵۹). بررسی نقش لپتوسپیروز در بچه اندازی ماده گاوه های اطراف تهران، انتشارات سازمان دامپزشکی شماره ۲۰ صفحه ۵۰ تا ۶۰.
- ۳- حسن پور علی، فرناشوند مجید، عبدالله پور غلامرضا، مقدم غلامعلی، نادعلیان محمد قلی، ستاری سعید. (۱۳۸۶). تعیین میزان شیوع سرولوژیک آلودگی به لپتوسپیروا در گاوداری های شیری اطراف تبریز. پژوهش و سازندگی، شماره ۷۴، صفحه ۶۷-۷۷

1. Acha, P., Szyfres, B: (1986). Zoonosis and common infectious diseases to the man and to the animals.

World organization of the Health.

2. Abdollahpour G: Bovine Leptospirosis. PhD Thesis, The University of Sydney, 1996.
3. **Beer, J: (1983).** Infectious illnesses of the domestic animals Volumes I and II. Editorial Acribia.
4. **Brown C: (2004).** Emerging zoonoses and pathogens of public health significance-an overview. Rev. sci. tech. Off. int. Epizoot, 23(2), 435-442.
5. **Calvo, M.A: (2005).** New zoonosis of XXI century. Real Academy of Sciences Veterinarians of Madrid.
6. **Carter, H: (1990).** Common zoonoses. Practitioner 234(1481):49-51
7. **Clement, J: (1996).** Hantavirus infection: a "new" exotic zoonosis among us. Bull Mem Acad R Med Belg 151(5-6):325-33
8. **Comité de Expertos de OMS. (1982).** Zoonosis bacterianas y víricas. Informe Técnico 682. OMS Ed. Ginebra.
9. **Gil, A. D., Samartino, L: (2000).** Zoonosis in the systems of animal production in the urban areas and periurbanas of Latin America. Food and Agriculture Organization Ed. <http://www.fao.org> (10 de april de 2004)
10. **Green, E. G: (1981).** Infectious Diseases of the dog and cat. Edit. Sanders Company (Philadelphia).
11. **Hamilton, J: (1996).** Zoonotic diseases in Canada: an interdisciplinary challenge. CMAJ 15;155(4):413-8
12. **Holmes, GP.; Chapman, LE.; Stewart, JA.; Straus, SE.; Hilliard, JK.; Davenport, DS.: (1995).** Guidelines for the prevention and treatment of B-virus infections in exposed persons. The B virus Working Group. Clin Infect Dis.20(2):421-39
13. **Kaplan, M. M., Bögel, K: (1991).** Historical perspective of the origins and development of international veterinary public health in the World Health Organisation. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 10 (4):915-931.
14. **Mahy, BW.; Dykewicz, C.; Fisher-Hoch, S.; Ostroff, S.; Tipple, M.; Sanchez, A: (1991).** Virus zoonoses and their potential for contamination of cell cultures. Dev Biol Stand 75:183-9
15. **Morse S. S: (2004).** Factors and determinants of disease emergence. Rev. sci. tech. Off. int. Epizoot, 23(2), 443-451. <http://www.voraus.com> Página 19 de 19 Perros de Utilidad y Deporte
16. **Muriuki, SM.; Murugu, RK.; Munene, E.; Karere, GM.; Chai, DC: (1998).** Some gastrointestinal parasites of zoonotic importance commonly observed in old world non-human primates in Kenya. Acta Trop 15;71(1):73-82
17. **Natrajaseenivasan, K., Ratnam, S.TN: (!996).** An investigation of leptospirosis in a laboratory animal house. J Commun Dis 28(3):153-7
18. **Vaquero Puerta, J. L:(1992).** Manual of Preventive Medicine and Public Health. Spain. Ed. Pirámide,
19. **Voigt, A., Kleine, F. D: (1995).** Generalities. In: Zoonosis. Synoptic description orientativa. Spain. Publishing Acribia.
20. **Wakelin, D: (1996).** Immunology and genetics of zoonotic infections involving parasites. Comp Immun Microbiol Infect Dis 19(4):255-65
21. **Williams, N: (1994).** Zoonotic infections: the animal connection. Occup Health (Lond) 46(8):278-80.

Leptospirosis, Common diseases of human and animal

Ebrahim Baba Ahmadi

Assistant Professor, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Laboratory Sciences, Ilam
University, Ilam, Iran

ebrahim_12@yahoo.com

Abstract

Leptospirosis is an infectious contagious disease and one of the most common diseases and expanded between humans and animals. It has a period of acute, sub-acute and chronic. But the nature of this disease is under the clinical features. A half-century ago it was identified in our country and various reports of the outbreak has been published in a variety of domestic animals. In some sources is mentioned of leptospirosis, a disease vector range. Several studies conducted in recent years in Iran indicate an increase in population and diversity of serotypes of the 8 serotype to serotype 12. Based on the findings and conclusions of this disease can be detected on carcasses at slaughter. The diagnosis is based on laboratory results and autopsy wastes. In total of leptospirosis losses of heavy in cattle by anemia, jaundice, gastrointestinal disorders, fever syndrome, abortion, mastitis, and decreased milk production and livestock per year. The purpose of this paper is to introduce the new look Leptospirosis and is closer to the fans.

Keywords: Leptospirosis, an infectious, contagious, infectious, contagious, lab