

مروری بر برخی بیماری های ویروسی و ریکتزایی و باکتریایی زئونز (milk borne)

گردآوری: افسانه غریبی

انترو ویروس ها

نام اصلی بیماری: پولیومیلیت

نام دیگر بیماری: فلج اطفال

سبب شناسی: سه تیپ ایمنولوژیک از ویروس وجود دارد. در حالت طبیعی در انسان دیده می شود. دوره کمون بیماری ۷-۱۴ روز و تا ۳۵ روز هم دیده شده است. علایم اولیه: تب همراه با فارنژیت خفیف، سردرد یا گاستروانتریت همراه با تهوع و استفراغ و بیوست می باشد. در اغلب موارد علایم به شکل فوق بروز کرده و بعد از ۳-۴ روز از بین می رود: پولیومیلیت عقیم

در مواردی که خودبه خود بهبود پیدا نمی کند، بیماری به سیستم عصبی پیشروی کرده و موجب درد و سفتی عضلات گردن و پشت می شود. این نوع شکل غیر فلجی پولیومیلیت نامیده می شود. فلج شل حاصل از تخریب سلول های حرکتی در شاخ قدامی نخاع از مشخصات پولیومیلیت فلج دهنده است.

رویداد بالایی از پولیومیلیت بدون علایم ظاهری حتی تا ۹۹ درصد، هم وجود دارد.

میزبان ها: انسان و پریمات های غیر انسانی

نوع زئونز: آمفیکسنوز

نوع زئونز: زئونز مستقیم

روش های انتقال به انسان: Fecal-Oral، در مدفوع انسان سالم از نظر بالینی وجود دارد. آلودگی از راه دستگاه تنفس.

انتقال انسان به انسان: دارد

انتشار جغرافیایی: در تمامی جهان پراکنده است. آخرین وقوع اندمیک در امریکا در سال ۱۹۷۹. مناطق اندمیک: افغانستان، پاکستان، نیجریه

اپیدمیولوژی بیماری در ایران:

از زمان های بسیار قدیم بیماری پولیومیلیت در ایران بومی بوده است که به علت نادر بودن موارد بالینی جلب توجه چندانی نداشته است. به طوری که بعد از جنگ جهانی دوم، شیوع بیماری در بین کودکان خارجی مقیم ایران این تصور را بوجود آورده بود که انتقال پولیو ویروس ها از طریق آنان انجام گرفته است. بررسی های سرواپیدمیولوژی در سالهای ۵۴-۱۳۵۳ و بعد از آن انجام پذیرفت و پژوهش ها برای جداسازی پولیو ویروس ها از کودکان بیمار، نشانگر گردش وسیع این ویروس ها در کشورمان بوده و درصد بالایی از ویروس های جداسازی شده را پولیو ویروس تیپ I تشکیل می داده است. همراه با بهبود وضع بهداشت، بخصوص در شهرهای بزرگ، تعداد موارد سالیانه پولیو افزایش پیدا کرد.

همزمان با گسترش واکسیناسیون در مناطق مختلف دنیا در دهه ی ۱۹۶۰، کاربرد واکسن کشته و بعد زنده در ایران، ابتدا در شهرهای بزرگ شروع شد و بتدریج به شهرهای کوچکتر و بالاخره به مناطق روستایی کشیده شد و جزء واکسیناسیون معمول کودکان درآمد. در طول

Ö · Z¼ fuY Ä] Ä⁻ d‡Y YÃ\$Ä]] Z{ÄZufÄ»Y{·ÄZ‡ · { Ä|< %Z·eY, Õ ZÄÄ
 . d‡Y Äf<Y|¿ d-]Z~:

Ö ħ Z Æ m ½ Z\• Ä ē Œ Z Ä X E Æ)•< ã Ÿ € ħ u Æ ĩ Z Œ § €] d ì, Ä x Æ ē • Æ Ä W Ÿ Z
¾ E Y • { ĩ ‡ • μ Z Ä ħ k X Y € ĩ Ÿ Z Ä Z Œ ĩ ĩ ' Ä ē ĩ a E Ä » Y { Y • { ½ M , - € »
Ä - ½ Y € Æ e Ö ° < , a ¹ Ä, X € Ğ Ä | Š E Z] Ä ½ Y E Ğ Y { • Q ‡ Z Ä < { Ä - Ö ħ Z ' ½
½ Ä ĩ ‡ Z Ä ĩ ^ - Y Á Ö] Z ĩ < • • Ä • Ä ĩ < Q Ä Ÿ Ä E] # Ä Œ Z Ä ĩ Z e ¼ ĩ Ÿ Y • €] . Ö Ä Ÿ E Z Ä
Œ Y €] d ĩ ¾ Z] s Œ, Z Ä, Z Ä • Y a ^ - Ä] Á ¼ Z - Ä Ä y Z Ä, < s d Z ½ Z Œ ĩ • , Œ ‡ Ä E Ä f < ,
‰ Á • Z] Y • • Ä € Ğ Ä ħ Ä Œ Z Ä ĩ ĩ e Á (Z Ä E) ħ [M u Z ħ < • •] Z ¾ Ä] • Œ ĩ ½ Z - ½ Ä
Ä Œ] Z E { • { Z u ħ < ĩ , s Ä] Œ f ^ Ä Œ E Ä • Z Œ Z Ä] Ä Œ Z E Œ] ĩ { Z Y Ä X € Y .
. ĩ ‡ • μ Z ē • - { Ä - € Ä • Q Ğ • Œ Ä Z ^ » Z E € f ° q Ä Z ‡ [Ä, Ä » { Ä ½

| ĸ Á• \ìe€e ³ÄË·] ¹ÄZ[<{ Ä¯·Y|§YZìz⊕e „. ¯ÄⓈÄÂ¼ ¾ÄÄ®ìµZe!ÖÖ
 . |Ë{€³ Žz⊕» ½Y€ËY • { {Zu ¶ < l„ŠÄÄÄÁô†Á,

,|< Y|m ÖœuÁ Z‡ Á•€Ë(Äu ¶< †,ys ÄÄYQÖÄZÆì´¼œq.. ÖœuÁ ŠÖZ
 ŌÂì·ÂauZ‡ •Y Ä¯ d<Y{ €ã{Â}[qËZ]..ÖœuÁYÖZÆYm|ZÆY•{ Ä¯
 |] Ä]µZ‡ •¥YÖÄÁœd¿ Ō•ZQÄìmÂaì¿. ÖœuÁµZ‡ÄœË½Ä½¥€Ä`
 .°ì<Ö] Á ÖœuÁ.ÖœuÁ Ō•Z

Ö Æ Å Z ħ €] • Á € < • Y Œ » « ½ Œ Z E Ē • Z ‡ Y. € Ē Ē Á | Ĩ Ĩ > u • Á Œ Ē Å Ì S Y € □ n
 Ö Ē Z Ì S Y € □ m • Z Ē f ħ Y € œ ħ • Y Z Ē ½ Z ‡ ‡ Œ — Ä] { • Ĩ Ĩ • q Ĩ } .. Ĩ Ĩ Ē Ĩ Ĩ Ĩ Ĩ
 • | < Œ » ½ Z f ^ q Â ,] Á ½ Z f ^ Ì ‡ ½ Z f ‡ Y μ Z ‡ • Á Ĩ Ĩ € Ĩ Œ Œ

, - € » Z Ë (ÁÐÇ)°ZÖC»ZM¼ì|{ μ € f.À Á € ,É Á À ì • Á æ Å Z m • Y , - € » Ä.] Á € Z
 € ´ È { ª — Z À »% Á ± Å Z Á V Z Å Z Ö Z Å Ä ì u Z Ö ½ Z Á ± ¼ Z Ö » Ä Y Z Å M S Ä {
 . { { € ³ ¾ Ä Ì æ ^ ¼ Å Ö Z Å .

Ō Ẁ Ȧ Z ċ €] • Á € < • Y ¶ ^ « Ō Z Æ · Z ‡ . Á € Ě Ȧ Y € Ě Y • Ȧ Z Ā Ā Y ¶ ò ì # Ȧ ¶ Ě Ō
 Ö · Z u · { d ‡ Y Ä f < Y { ½ Y € Ě Y © € < Á Ö « 6 Ā Ā Z ¶ Ě Ě ì ‡ Z ¼ · Z Y Ā ·

.{•Y{ ®Ë{,¿ •Z^e•Y ½Zf.¿ÁZ€SÁVZÁ 4ZÆCZaA.¿ZÁÁ
 μZ s €l£ |ìW|•Z»€S Ä,ì‡Á½Äì‡ZÄì½ÄÆV,ìÄ•Äì‡ZÆVìììÁÁ
 |ì “ Ä|¿•ÉZÁ ...Á€ËÁ •Y \¬€» ¾ì]Z‡..¾€ËÁÁ•Z|Æf¿Æ»•É€½
 μZ s ...Á€ËÁÁgSËMì{•X Ä{ÁM Ä» |Ë|a ÊÀ¼ËY Ê<•YÂ³ |ì`y

Inactivated (IPV) { • Á M | Ë | a Ä ^ ¿ Z m Ä ¼ Å Ê À ¼ Ë Y Ä ¯ | À < Z] ... Á € Ë Á ` ì e
and oral polio (OPV)

نام بیماری: هپاتیت E

سبب شناسی: التهاب ناشی از ویروس در کبد است که توسط یک Hepevirus (ویروس RNA تک رشته ای مثبت) از خانواده Hepeviridae ایجاد می شود و ۴ ژنوتیپ شناخته شده دارد. ژنوتیپ ۱ همه گیری های هپاتیت حاد در انسان در آسیا، ژنوتیپ ۲ همه گیری های هپاتیت حاد در انسان که شامل ۲ زیر شاخه مکزیکی و چند زیر شاخه افریقایی است، ژنوتیپ ۳ موارد تک گیر و مزمن در کشور های توسعه یافته که ژنوتیک است و از طریق فرآورده های آلوده و حیوانات منتقل می شود.

میزبان ها: گونه های بسیاری از جانوران

نوع زئونز: آنتروپوزئونز

نوع زئونز: مستقیم

روش های انتقال انسان: Fecal-Oral، از طریق گوشت نپخته به خصوص خوک، انتقال عمودی از مادر به نوزاد، از طریق خون.

انتقال انسان به انسان: نامعمول

انتشار جغرافیایی: در کشورهای در حال توسعه در آفریقا و آسیا به علت مشکلات بهداشتی به صورت همه گیری و در کشورهای توسعه یافته در آسیا و اروپا و امریکای شمالی به صورت تک گیر و اسپورادیک

اپیدمیولوژی در ایران: ایران کشوری با چند شیوع مشکوک از این بیماری است. اولین گزارش اپی دمی آن در سال ۱۹۹۱ از کرمانشاه توسط حاتمی با چند کشته در میان زنان باردار. در فریدون شهر اصفهان در همان سال ۱۰۰ مورد گزارش شد. در سال ۱۹۹۲، ۱۵۴ مورد در لرندگان (شمال غربی ایران) که دو زن باردار طی آن کشته شدند. مطالعات در خون اهداکنندگان در ایران نشان می دهد که شیوع عفونت در تهران، ۷٫۸ درصد، در تبریز ۷٫۸ درصد، در خوزستان، ۱۱٫۵ درصد است که در مقایسه با خون های اهدا شده از کشورهای توسعه یافته بیشتر است (۳٫۹-۰٫۴) درصد. شیوع در میان خانواده های با سطح تحصیلات پایین تر و در مناطق روستایی و خانواده های پرجمعیت بالاتر بود. شیوع در نیاوند: ۹٫۳ درصد. شیوع در اصفهان: ۳٫۸ درصد. بیشترین میزان انتقال از طریق آب بوده و بهبود سیستم فاضلاب به پیشگیری از آن کمک می کند.

کنترل و پیشگیری: واکسیناسیون- رعایت اصول بهداشتی و رعایت نظافت کامل. پخت کامل غذا و مواد غذایی. بهبود سیستم آبرسانی و فاضلاب.

نام بیماری: Thick borne encephalitis

نام دیگر: (Russian spring-summer encephalitis)

سبب شناسی: در چرخه بز آلوده (مهره داران) و جرب و کنه در گردش است. مننگو انسفالیت دو فازی می دهد. به دو شکل وجود دارد:

Far Eastern Tickborne encephalitis (Russian spring-summer encephalitis)

Central European Tickborne Encephalitis (CEE)

Siberian TBE virus.

خانواده فلاوی ویریده ویروس های RNA تک رشته ای Sense مثبت هستند که بیشتر از سایر گروه های متعلق به آربوویروس بیشتر در اتیولوژی آنسفالیت های منتقله از طریق کنه دخالت دارند.

میزبان ها: مهره داران، کنه و جرب

نوع زئونز: آنتروپوزئونز

نوع زئونز: متازئونز، مستقیم

روش های انتقال: نیش زدگی توسط کنه و جرب، از طریق خوردن شیر آلوده عموماً بز

انتقال انسان به انسان: ندارد

انتشار جغرافیایی: در شمال اروپا و آسیا و هند و امریکای شمالی

اپیدمیولوژی در ایران: انسفالیت بهاره تابستانه روسی از طریق کنه *I. persulcatus* منتقل می شود. در ماه های تابستان و بهار در شرق روسیه و بلغارستان و ایران و برخی کشور های شرق آسیا و در مناطق جنگلی چین و ژاپن و کره بروز پیدا میکند.

ناقل: مهره دار آلوده، کنه حامل: شیر حیوان آلوده مخزن: جوندگان

کنترل و پیشگیری: جوشاندن یا حرارت دادن شیر در درجه ۷۲-۸۵ درجه سانتی گراد به مدت ۱۰ ثانیه یا ۶۵-۷۰ درجه سانتی گراد به مدت ۲۰ دقیقه- واکسیناسیون بز ها با واکسن تقویت شده باعث مهار رهاسازی ویروس به داخل شیر می شود. البته اگر دوز بالایی از ویروس وارد بدن حیوان شود این موضوع رد میشود. ارتقاء آگاهی های مردم و افراد در معرض خطر از راه های انتقال بیماری بوسیله کنه ها و افزایش حفاظت شخصی جلوگیری از تردد به مناطق آلوده به کنه در صورت امکان و به حداقل رساندن تماس ها، استفاده از لباس رنگ روشن که روی بازوها و ساق ها را بپوشاند و قسمت های پائینی شلوار را زیر جوراب قرار دهند و از دور کننده های کنه نظیر Diethyltoluamide به پوست و یا پرمترین به قسمت های پائین شلوار و آستین ها، در صورت کارکردن در منطقه آلوده هر ۳-۴ ساعت کل بدن را بررسی و کنه ها را از خود جدا کنند. این کنه ها ممکن است خیلی ریز باشند. باید کنه های چسبیده را بطور صحیح و با کشش ملایم با دقت با پنس بنحوی جدا کنند که له نشوند و سعی کنند که بخش های دهانی آن کنده نشوند. باید ترک ها و شکاف های زمین بخصوص در نزدیک ساختمان ها پر شود. جانوران وحشی و جوندگان و سگ هایی که میزبان کنه ها هستند باید کنترل شوند. با بکار گرفتن حشره کش های نوین موفقیت بسیار زیادی در از بین بردن کنه ها بدست آمده است. د.د.ت و مالاتیون، لیندان و دیلدرین وسیله موثری برای مبارزه با کنه ها هستند. مخصوصاً در مناطقی که منگوآنسفالیت دو مرحله ای، اتفاق می افتد باید شیر حیوانات حساس را جوشاند یا به صورت پاستوریزه مصرف کرد.

نام بیماری: Q-fever

نام های دیگر: آنفلو آنزای گریپ (بالکان)، تب کشتارگاه، پنوموریکتیزوز، کوکسیلوز، عنوان اصلی بیماری از کلمه QUERY به معنی پرسش و پاسخ اقتباس شده است.

سبب شناسی: آلودگی با کوکسیلا بورنتی، که یک ریکتزیا می باشد.

میزبان: پستانداران و پرندگان

نوع زئونز: مستقیم، کنه: متازئونز حیوانات وحشی به ویژه جوندگان و پرندگان: سیکلوزئونز

نوع زئونز: آنتروپوزئونز

روش های انتقال: تماس با مایع آمیوتیک و لایه های جنینی حیوانات مبتلا، خوردن شیر و سایر محصولات لبنی آلوده.

انتقال انسان به انسان: ندارد

انتشار جغرافیایی: در تمامی جهان

اپیدمیولوژی در ایران: اولین گزارش بیماری در انسان مربوط به سال ۱۳۳۱ در آبادان می باشد که دو بیمار با علائم تب شدید و علائم عصبی مبتلا به تب کيو گزارش شد. مطالعات سرولوژیکی که در سال های بعد از اقصی نقاط کشور انجام شد نیز رد آلودگی را در نقاط مختلف کشور نشان داد. در مطالعه ای که در سال ۱۳۳۳ در روستاهای شهرستان سبزوار انجام شد، مشخص شد که جمعیت انسانی ۲۰ روستا (۵/۴۶ درصد) از ۴۳ روستای دارای آنتی بادی ضد تب کيو بودند. در سال ۱۳۳۴ در ناردین (سمنان)، تایباد (خراسان) و سیرجان (کرمان) سابقه آلودگی به تب کيو در جمعیت های انسانی گزارش شد. در سال ۱۳۳۵ در یک مطالعه سرولوژیک گسترده در ایران، شواهدی از بیمار در نقاط مختلف ایران بدست آمد. در سال ۱۳۴۹ چهار بیمار با علائم بالینی تب کيو حاد که دارای مشکلات پنومونیک تب کيو بودند از شیراز گزارش شد. همچنین این بیماری در سال ۱۳۵۰ در بین مهاجران خارجی در ایران گزارش شد. در بین سال های ۱۳۴۹ تا ۱۳۵۲ در آبادان، ۴۹ بیمار مبتلا به تب کيو حاد گزارش شد. از سال ۱۳۵۱ تا ۱۳۵۵، ۸۰ بیمار مبتلا به تب کيو حاد با علائم بالینی و سرولوژیک توسط پزشکان خارجی شاغل در بیمارستان شرکت نفت ایران در آبادان تشخیص داده شدند و از این تعداد بیمار، ۳ مورد دارای ضایعات پلورو پریکاردیت بودند. در سال ۱۳۵۳، آزمایش سرمی انجام شده بر روی ۲۵۲ نفر ایرانی و ۶۴ مهاجر نشان داد که ۳/۸ درصد ایرانی ها و ۴۴ درصد مهاجرین خارجی دارای آنتی بادی علیه کوکسیلا بورتی بودند. در همین سال، ۱۱ درصد از نمونه های سرم انسانی جمع آوری شده از نقاط مختلف ایران از نظر سرمی نسبت به تب کيو مثبت بودند. در یک مطالعه انجام شده بر روی جمعیت عمومی در سال ۱۳۵۴ مشخص شد که ۵/۱۳ درصد از نظر سابقه آلودگی به کوکسیلا بورتی مثبت بودند. در سال ۱۳۷۰ از آزمایش سرم شناسی بر روی ۴۰ نمونه بیمار، ۵/۲۷ درصد دارای آنتی بادی (IgG) فاز یک و دو ضد کوکسیلا بورتی بودند. در سال ۱۳۸۹ در شهرستان بردسیر استان کرمان از ۷۵ فردی که با شک بروسلوز به روش الایزا مورد آزمایش قرار گرفتند، آنتی بادی فاز ۱ در ۲۴ درصد و آنتی بادی فاز ۲ علیه کوکسیلا بورتی در ۳۶ درصد این افراد دیده شد. در یک مطالعه سرواپیدمیولوژی به روش الایزا بر روی ۱۹۰ نمونه سرمی که در سال ۱۳۹۰ در بین قصابان و کارگران کشتارگاه در شهرستان های مختلف استان و سیستان و بلوچستان انجام شد، شیوع سرمی آنتی بادی (IgG) فاز یک و فاز دو به ترتیب برابر ۱/۱۸ درصد و ۴/۱۴ درصد بود. همچنین در یک مطالعه در سال ۱۳۹۰ که بر روی ۲۵۰ نمونه سرمی از جمعیت های مختلف انسانی (شکارچی، قصاب، پرسنل بهداشتی و مراجعه کنندگان به آزمایشگاه های تشخیص طبی) در شهرستان های سنجند، مریوان و سروآباد استان کردستان انجام شد، مشخص شد که میزان شیوع سرمی آنتی بادی (IgG) فاز I و II تب کيو به ترتیب ۲۰٪ و ۵/۱۴٪ بود و بیشترین و کمترین شیوع سرمی تب کيو در قصاب ها (۳۸٪) و پرسنل بهداشتی (۶٪) دیده شد. همچنین در بین شهرها، بیشترین شیوع سرمی تب کيو در شهرستان سنجند (۲/۵۲٪) مشاهده شد. در یک مطالعه که به روش ایمنوفلورسانس غیر مستقیم (IFA) بر روی ۱۰۵ بیمار تب دار مشکوک در سال ۱۳۹۱ در شهرستان زاهدان انجام شد، ۲/۳۵ درصد افراد مبتلا به تب کيو حاد تشخیص داده شدند و ۳/۳۴ درصد افراد نیز دارای سابقه آلودگی به تب کيو بودند. در سال ۱۳۹۱ اولین بیمار مبتلا به اندوکاردیت تب کيو در ایران توسط بخش اپیدمیولوژی انستیتو پاستور ایران با همکاری بیمارستان جنرال شهر ماساچوست آمریکا شناسایی شد (اطلاعات در حال انتشار).

کنترل و پیشگیری: افزایش درجه حرارت پاستوریزاسیون به میزان ۵ درجه فارنهایت یا ۳ درجه سانتی گراد برای پاستوریزه شیر و سایر محصولات لبنی (بر اساس نظر سازمان بهداشت عمومی امریکا)، از حیوانات آلوده شیر گرفته نشود. در برخی کشورها رخداد تب کيو اساساً یک بیماری شغلی محسوب می شود و دامپزشکان، کارگران کارگاه های فرآوری گوشت، کارگران دامداری های شیری، دامداران و محققان در مراکز نگهداری دام در معرض آلودگی هستند. اقدامات کنترلی و پیشگیری به شرح زیر بایستی

بر روی این افراد و اماکن به مورد اجرا درآید: تا آنجا که امکان دارد از تماس با جفت، مواد و مایعات خروجی بعد از زایمان، پرده های جنینی و جنین سقط شده گوسفند، گاو و بز اجتناب نمود. در صورت کار با گوسفند و بز آبستن، واکسیناسیون بر علیه کوکسیلا برونشی صورت گیرد. اعمال ضوابط قرنطینه ای در مورد دامهای وارداتی. در صورت وجود سابقه قبلی بیماری دریچه قلبی و یا تعویض دریچه قلب، لزوم مراقبت و حداکثر توجه در مناطقی که گاو، گوسفند و بز وجود دارد، ضرورت دارد. آموزش عمومی در مناطق آلوده. دفن بهداشتی مناسب جفت، فرآوردهای زایمان، غشاء های جنینی و جنین های سقط شده در مراکز نگهداری گوسفند و بز.

محدود کردن دسترسی به مواد مصرف شده در اماکن دامی و آزمایشگاهها در مناطقی که دامهای آلوده نگهداری می شوند. بکارگیری روش مناسب برای بسته بندی، اتوکلاو کردن و شستشوی لباس های آزمایشگاه. در صورت امکان واکسیناسیون افرادی که در تماس با گوسفندان آبستن و یا کوکسیلا برونشی زنده هستند. حصول اطمینان از نگهداری تسهیلات و امکانات مورد نیاز گوسفندان در مناطق دور از مناطق آلوده. دامها بایستی بطور روتین برای بررسی وجود آنتی بادی بر علیه کوکسیلا برونشی مورد آزمایش قرار گیرند و باید توجه لازم از سکونت در جهت جریان وزش باد و هوای وارده از این مناطق معمول نمود.

مشاوره و راهنمایی افراد در معرض بیشتر خطر ابتلا به شکل مزمن تب کیو، بویژه افراد با سابقه قبلی بیماری دریچه قلبی و یا پیوند عروق. واکسن مناسب بر علیه تب کیو تولید شده و در افراد در معرض با موفقیت در استرالیا، مورد مصرف قرار گرفته است. البته این واکسن به شکل تجاری در امریکا در دسترس نیست. افراد علاقمند به استفاده از واکسن باید مورد تست جلدی که مبین وضعیت تماس قبلی با ارگانسیم باشد را انجام دهند. افرادی که در تماس قبلی با ارگانسیم بوده اند بدلیل واکنش شدید در مقابل واکسن، از واکسیناسیون منع شده اند. واکسیناسیون مورد استفاده در دامها نیز تولید شده است. بیماری های باکتریایی:

نام اصلی بیماری: شاربن

نام های دیگر: سیاه زخم، بیماری پشم ريسان، تب طحال، کفگیرک، آنتراکس، میلز براند، بیماری پشم چپان

سبب شناسی: باسیل گرم مثبت مولد اسپوری به نام باسیلوس آنتراسیس

میزبان: اغلب پستانداران: حساسیت به ترتیب زیر کاهش می یابد: گوسفند، گاو، بز، گاو میش، شتر، لاما، اسب، خوک، سگ و گربه. پرندگان به جز شتر مرغ و غاز و اردک مقاوم هستند. حیوانات خونسرد کاملاً مقاوم اند اما می توانند عامل بیماری را تا ۴۰ روز در روده حمل کنند.

نوع زئونوز: مستقیم

نوع زئونوز: آنتروپوزئونوز

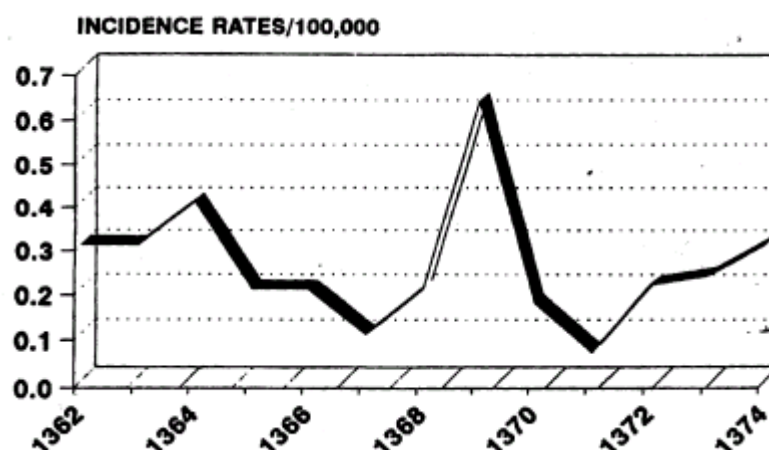
روش انتقال:

۱. تماس مستقیم
۲. تماس با پشم، مو، پوست، استخوان و سایر حیوانات
۳. استنشاق افشانه های
۴. خوردن گوشت و سایر مواد آلوده به باسیل شاربون.
۵. بوسیله حشرات، در اثر گزش و انتقال خون آلوده به سایر حیوانات و انسان.
۶. انتقال انسان به انسان از طریق نوعی برس تهیه شده از نخل.
۷. انتقال جنینی یا در حین زایمان

انتقال انسان به انسان: ندارد (انتقال انسان به انسان از طریق نوعی برس تهیه شده از نخل)؟؟؟؟

انتشار جغرافیایی: گسترش جهانی: سیاه زخم، انتشار جهانی دارد و تنها نحوه و میزان انتقال آن در کشورهای مختلف، متفاوت است بطوری که حدود ۸۰٪ موارد گزارش شده در آمریکا در رابطه با صنعت و ۲۰ درصد بقیه، در ارتباط با کشاورزی، بوده در آن کشور هنوز سیاه زخم گوارشی، گزارش نشده است، هرچند بر اساس گزارش CDC در نیمه دوم سال ۲۰۰۱ مواردی از سیاه زخم استنشاقی، ناشی از بیوتورویسم در آن کشور، رخ داده است. ولی در کشور هائی که زندگی مردم، بیشتر از طریق کشاورزی و دامپروری غیر مکانیزه، میگذرد شیوع بیماری، بیشتر در رابطه با این مشاغل، بوده و موارد صنعتی، به مراتب کمتر دیده میشود. سالانه حدود ۲۰۰۰-۲۰۰۰۰ مورد سیاه زخم، در سطح جهان گزارش میشود.

اپیدمیولوژی در ایران:



سال	تعداد موارد	بیشترین موارد گزارش شده
۱۳۶۰	۱۵۲	آذربایجان شرقی (۳۵) فارس (۱۹)
۱۳۶۱	۱۷۵	تهران (۶۰) آذربایجان شرقی (۳۹)
۱۳۶۲	۱۲۴	کرمان (۱۹) آذربایجان شرقی (۱۶)
۱۳۶۳	۱۲۳	استان مرکزی (۳۵) مازندران (۱۶)
۱۳۶۴	۱۵۰	فارس (۳۶) مازندران (۳۲)
۱۳۶۵	۷۸	فارس (۲۱) مازندران (۱۸)
۱۳۶۶	۸۰	تهران (۲۳) استان مرکزی (۲۱)
۱۳۶۷	۶۹	همدان (۲۵) گیلان (۶)
۱۳۶۸	۱۲۶	اصفهان (۴۳) استان مرکزی (۲۲)
۱۳۶۹	۷۵	کرمان (۲۳) آذربایجان شرقی (۱۵)
۱۳۷۰	۱۰۱	آذربایجان شرقی (۵۷) کرمان (۱۰)
۱۳۷۱	۳۵	کرمان (۶) آذربایجان شرقی (۶)
۱۳۷۲	۱۲۳	خراسان (۲۵) کهگیلویه (۲۳)
۱۳۷۴	۱۴۶	خوزستان (۲۷) خراسان (۲۱)

مخزن: خاک

کنترل و پیشگیری: واکسیناسیون دام ها و اگر نسبت به واکنش نشان دادند شیر آنها وارد تانک شیر نشود. چنانچه علایم بیماری عفونی و تب ظاهر شد شیر وارد تانک شیر نشود. شیر آنهایی که در برابر شاربن واکسینه شده اند و واکنشی نشان نداده اند پاستوریزه شود. پاستوریزاسیون شیر - پیشگیری اولیه به منظور حفظ افراد سالم:

۱. آموزش کارکنان صنایعی که احتمال آلودگی آنها وجود دارد: نساجی، پشم ریزی

۲. تمیز کردن مرتب وسایل و تجهیزات و محل کار، در صنایع مربوطه.

۳. عاری نمودن مواد از اسپورها با استفاده از:

-فرمالدئید بمنظور گندزدائی پشم و موی حیوانات

-تاباندن اشعه گاما

-قرار دادن مواد در معرض بخار تحت فشار، در اتوکلاو

-استریل کردن، بوسیله اکسید اتیلن.

در بین این اقدامات، مصرف فرمالدئید، با موفقیت بیشتری همراه بوده است.

به منظور کنترل سیاه زخم ناشی از کشاورزی، به مسائل زیر نیز باید توجه نمود:

-خود داری از تماس با لاشه های آلوده

-خودداری از مصرف سفیداب

-واکسیناسیون افرادی که شدیداً در معرض خطر ابتلاء هستند

-کمپروپیلاکسی، طبق برنامه پیشنهادی

نحوه تمهیدات اساس	اقدامات لازم
خوردن مواد آلوده	پنی سیلین خوراکی بمقدار ۳۰ میلی گرم / کیلوگرم در روز به مدت یک هفته و تحت نظر قراردادن فرد ب مدت ده روز.
تلقیح اتفاقی با سیل به بدن	تزریق عضلانی پنی سیلین پروکائین بمقدار ۱/۲ میلیون واحد دو بار در روز به مدت یک هفته و تحت نظر قراردادن فرد ب مدت ده روز.
تماس، پوستی احتمالی با مواد آلوده	تحت نظر قراردادن تماس یافتگان، ب مدت یک هفته
استنشاق مواد احتمالاً آلوده در رابطه با جنگ بیولوژیک	سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم یا داکسی سیکلین ۱۰۰ میلیگرم / ۲ بار در روز به مدت ۶۰ روز

نام بیماری: بوتولیسم

نام های دیگر: : آلتیازیس، لامزیکت ، بوتولیسم گاو در آفریقای جنوبی ، لیمبر نک یا فلجی گردن ، بوتولیسم پرندگان

سبب شناسی: توکسین کلستریدیوم بوتولینیوم، یک باکتری کاملاً بی هوازی، گرم مثبت دارای تاژک سراسری و هاگ می باشد.

میزبان: انسان و مینک و انواعی از ماهی : تیپ E، پرندگان تیپ G و انسان و بوتولیسم نوزادان، گاو و گوسفند و بز تیپ D، انسان و اسب(سندرم کره اسب لرزان) و گاو و خوک، تیپ A: انسان و جوجه و اسب و مینک

نوع زئونز: ساپروزئونز

نوع زئونز:؟

روش انتقال: Oral- در لاشه خواران. مواد غذایی حاوی باکتری و توکسین آن می باشد. کنسروهای خانگی میوه و سبزی، انواع سوسیس و نیز گوشت و ماهی و شیر آلوده مخزن عفونت می شوند. انتقال انسان به انسان: ندارد.

انتشار جغرافیایی: گسترش جهانی، بیشتر در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری. تیپ C,D که با درجه حرارت زیاد سازش یافته است غالباً در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری (کشورهای تازه استقلال یافته، تیپ C فقط در جنوب ۴۷ درجه استوایی، تیپ های E,F که به درجه حرارت پایین تر سازگار است غالباً در شمال ۴۰ درجه استوایی) است.

اپیدمیولوژی در ایران: دارای شیوع متفاوت. اسپورادیک. یک مورد بروز بوتولیسم در استان شمالی ایران در ماه مارس و آوریل ۱۹۹۷. در مجموع ۲۷ فرد مبتلا مورد مطالعه قرار گرفتند و ۱ بیمار فوت کرد. نمونه ها به گروه باکتری شناسی انستیتو پاستور ایران، برای بررسی ارسال شد. برای شناسایی منبع غذایی، چند نفر مورد مصاحبه قرار گرفتند و تحقیقات کنترلی در مورد خانواده های بیماران بستری در بیمارستان انجام شد. نمونه های بالینی و مواد غذایی مورد آزمایش قرار گرفتند. تست سم برای ۳۷٪ از نمونه سرم و مدفوع مثبت بود. نوع A سم botulinal در پنیر تشخیص داده شد و کلستریدیوم بوتولینوم نوع A را از فرهنگ نمونه های بالینی و پنیر جدا شد. این اولین شیوع مستند بوتولیسم مصرف پنیر در ایران است.

مخزن: خاک، آب و لجن های آب، در مهره داران و مجرای گوارشی ماهیان و حیوانات خونسرد و به ندرت پستانداران و پرندگان، کنسروهای خانگی میوه و سبزی، انواع سوسیس و نیز گوشت و ماهی و شیر آلوده مخزن عفونت می شوند. کنترل و پیش گیری: چند دقیقه حرارت ۶۵ درجه یا فوری در حرارت جوش

نام بیماری: بروسوز

نام های دیگر: تب مالت، بچه اندازی، تب مواج، تب ژیر التار

سبب شناسی: بروسلا آبورتوس، بروسلا سوئیس، بروسلا ملی تنسیس، بروسلا نئوتوما، بروسلا بویس، بروسلا کانیس. گرم منفی میله ای شکل

میزبان: به طور معمول ملی تنسیس: بز آبورتوس: گاو سوئیس: خوک ایجاد بیماری می کند/ انسان که ملی تنسیس از همه برای آلودگی در انسان شدید تر است. گوزن شمالی و شتر و بوفالوی آبی /

نوع زئونز: انتروپوزئونز

نوع زئونز: مستقیم

روش انتقال: شیر گاو یا بز آلوده. دستکاری مواد غذایی آلوده بیماری شایع بین کشاورزان و کارکنان کشتارگاه و دامپزشکان، تماس با ترشحات و بافت های حیوانی و ابزار آلات خشک آلوده، تماس با جنین و مواد ناشی از سقط و بستر آلوده، استنشاق گرد و خاک حاوی بروسلا.

انتقال انسان به انسان: ندارد

پراکندگی جغرافیایی: ملی تنسیس: امریکای شمالی، غرب آسیا، امریکای لاتین و مناطق مدیترانه ای، چین، مرکز اروپا

سوئیس: امریکا، امریکای لاتین، اروپا

آبورتوس: در تمامی جهان به جز کشورهای اسکندیناویایی

اپیدمیولوژی در ایران: مخزن: گاو های آلوده مخزن اصلی بروسلا آبورتوس

تعیین میزان شیوع بیماری تب مالت بدلیل عدم گزارش کامل موارد بیماری مشکل است ولی با وجود سیستم مراقبت، گزارشات جاری می تواند مبین روند میزان بروز واقعی بیماری باشد. با بررسی تعداد و میزان بروز بیماری در کشور، بیماری از سال ۱۳۵۹ لغایت ۱۳۶۸ رو به افزایش بوده است و از سال ۱۳۶۸ لغایت ۱۳۸۹ با شروع برنامه های اول و دوم توسعه از ۱۷۰ مورد در صدهزار نفر به حدود ۹/۱۵ درصد هزار نفر رسیده است و بدنبال ارتقاء سیستم مراقبت و گزارشدهی بیماری روند نسبتاً رو به افزایش بیماری از سال ۱۳۷۸ لغایت

1384 وجود داشته است و از سال ۱۳۸۵ بدنبال موفقیت در افزایش پوشش واکسیناسیون دامها روند بیماری رو به کاهش بوده است. ایجاد هماهنگی بینبخشی، استانداردکردن تعاریف بیماری، آموزش جامعه و کارکنان بهداشتی، افزایش گزارش دهی، افزایش کارخانجات تولید فرآورده های لبنی پاستوریزه، افزایش پوشش واکسیناسیون دامی از عوامل مؤثر در کنترل و پیشگیری بیماری در دام و نهایتاً در انسان میباشند.

پراکندگی بیماری در کشور در سال ۸۹

-استانهای با آلودگی بسیار بال (میزان بروز ۳۱-۴۱): آذربایجانشرقی، همدان، لرستان، مرکزی، خراسان جنوبی، آذربایجانغربی و کرمانشاه.

-استانهای با آلودگی بال (میزان بروز ۲۱-۳۰): خراسانرضوی، کردستان و زنجان.

-استانهای با آلودگی متوسط (میزان بروز ۱۱-۲۰): گلستان، ایلام، قزوین، چهارمحالوبختیاری، سمنان، اردبیل، کرمان، مازندران، خراسانشمالی، فارس و یزد.

-استانهای با آلودگی پایین (میزان بروز ۰-۱۰): خوزستان، کهگیلویه وبویراحمد، اصفهان، سیستان و بلوچستان، قم، گیلان، هرمزگان، تهران، البرز، بوشهر.

-بیماری در تمامی سنین وجود دارد ولی وفور آن در سنین ۲۰-۳۰ سالگی میباشد، یعنی نیروی فعال و کارآمد کشور در معرض خطر این بیماری هستند.

-بیماری در هر دو جنس دیده میشود ولی با اختالف کمی در جنس (مذکر ۴/۵۵ درصد) بیشتر از جنس مؤنث (۶/۴۴ درصد) دیده میشود.

-بیماری را نمیتوان انحصاراً یک بیماری شغلی محسوب نمود ولی شغل به عنوان یک عامل خطر در ابتلا به بیماری مطرح است بخصوص نزد خانمهای خانهدار (خانم های خانه دار عمدتاً به عنوان دامدار و کشاورز دوشادوش همسرانشان در مناطق روستایی به فعالیت میپردازند) ، دامداران و کشاورزان.

-بیماری در تمام فصول وجود دارد اما در فصل بهار و تابستان همزمان با فصل زایش و شیردهی دامها بیشتر دیده میشود.

-بیماری در منطقه روستایی (۷۷ درصد) بیشتر از منطقه شهری (۲۳ درصد) میباشد که مرتبط با تماس با دام آلوده و استفاده از فرآوردههای لبنی غیرپاستوریزه در مناطق روستایی میباشد.

کنترل و پیشگیری: درمان های حرارتی شیر، شور کردن و بلوغ مواد لبنی، قرنطینه دام.

نام بیماری: سل گاوی

نام های دیگر: بیماری تحلیل برنده ، سل حیوانات، سل گاوی ، سل مرغی
سبب شناسی: مایکوباکتریوم های اسید فاست جز خانواده مایکوباکتریاسه و رده اکتینومایستاله هستند. مایکوباکتریوم بویس و توبرکلوزیس جز گروه کمپلکس توبرکلوزیس می باشند. (میکو باکتریوم توبر کولوزیس) انسانی . (میکو باکتریوم بویس) گاوی . (میکو باکتریوم اویوم) (مرغی
نوع زئونوز: آمیکسنوز

نوع زئونوز: مستقیم

راه های انتقال: راه انتقال به انسان: هوا، مصرف شیر آلوده غیر پاستوریزه، مصرف گوشت نپخته یا خام حیوانات مبتلا به سل

میزبان: تمامی پستانداران به ویژه انسان

نتقال انسان به انسان: دارد

پراکندگی جغرافیایی: گسترش جهانی

اپیدمیولوژی در ایران: مخزن: گاو در مناطق آلوده، انسان آلوده منبع: گوسفند، خوک، سگ، گربه

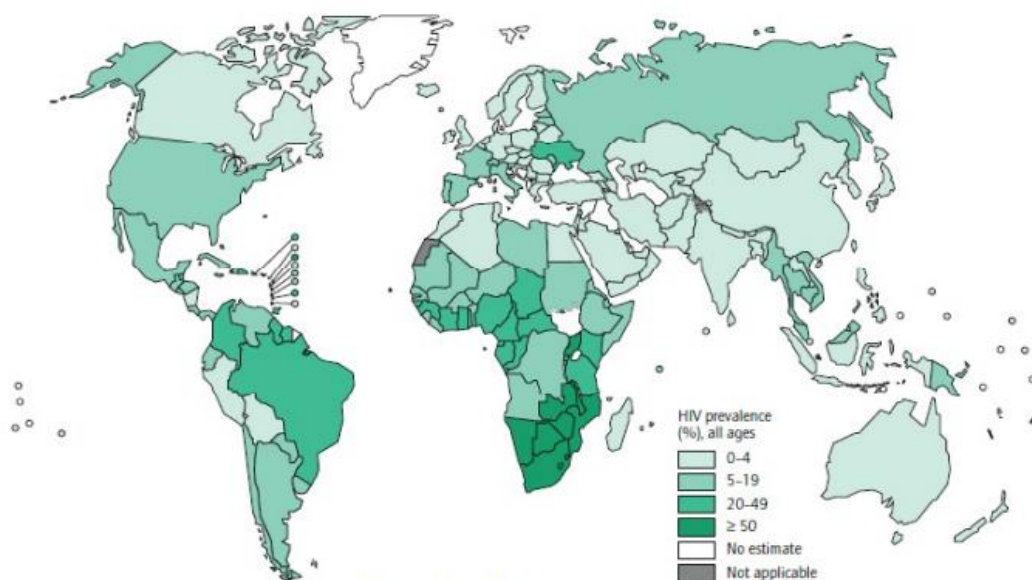
بیماری سل در دوره قاجار در تهران و سایر شهرهای ایران شایع بوده، ب هطوری که در دهه ۱۳۰۰ ش ۱۹۲۰ م.، یکی از علل مهم مرگ و میر به شمار می رفته است. به سبب شیوع بیماری های سل و آبله در دوره قاجار، در سال ۱۲۸۹ ش ۱۹۱۱ م.، اطلاعیه ای خطاب به مردم، در مورد اهمیت و هشدار درباره بیماری های مزبور انتشار یافته است. سپس در ۱۳۳۳ ش ۱۹۵۴ / . شیوع سل در ۱۲۰ شهر و بخش و ۱۰۷۱ روستای ایران، توسط کارشناسانی از انستیتو پاستور، آزمون و با همکاری سازمان جهانی بهداشت بررسی گردیده و در ۸۴۵۰۶۱ نفر تشخیصی پوستی سل آزمون توبرکولین انجام شده که در ۴٪ افراد نتیجه این آزمون مثبت بوده است پس از اقداماتی که علیه بیماری سل، از سال ۱۲۹۷ ش . به تدریج در ایران آغاز شده و به آنها اشاره گردید، بیماری سل به طور چشمگیری مهار شده است، به طوری که در سال ۱۳۷۶ ش میزان آن به ۷۳،۵ در صدهزار در سیستان و بلوچستان با بالاترین رقم در کشور کمترین میزان ۳۳ در هر صد هزار نفر، مربوط به سمنان بوده است. از نظر توزیع سنی و جنسی، در سال ۱۳۸۰ ش . در ایران، بیشتر موارد سل در بیماران مسن تر از ۵۰ سال بوده و میزان آن در زنان بیشتر از مردان بوده است . در همین سال، بیش از ۹۰۰۰ مورد جدید سل، در ایران شناسایی شده که بیشتر آن ها مربوط به استان سیستان و بلوچستان، به ویژه شهرستان زابل، بوده است . در استان گلستان نیز در سال ۱۳۸۰ ش.، سل بیماری نسبتاً شایعی بوده که احتمالاً به سبب مهاجرت زابلیها به این استان بوده است . در همین سال، کمترین میزان بروز سل، مربوط به استان های فارس و اصفهان بوده است.

۸۰ درصد موارد بیماری سل مربوط به ۲۲ کشور در حال توسعه جهان است. افغانستان و پاکستان با میزان بروز بالای ۱۰۰ در صدهزار جزو این ۲۲ کشور در همسایگی کشور ما و همجواروهم مرز با استان خراسان هستند . همچنین به علت تردد زائرین و مهاجرین به این استان میزان بروز بالاتری مورد انتظار است. در سال ۱۳۹۲ در کشورمان میزان بروز گزارش شده سل ریوی با اسمیرخلط مثبت ۳،۳۱ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت بوده است: نزدیکی ایران به مناطق اندمیک

کنترل و پیش گیری:

۱. دردسترس قراردادن خدمات تشخیصی و درمانی رایگان در همه سطوح بهداشتی درمانی کشور؛
۲. اعمال سیاست مدیریتی قوی جهت مراقبت در اجرای صحیح، موثر، فراگیر و یکنواخت برنامه مبارزه با سل در سراسر کشور
۳. مطالعه و ارزیابی نتایج درمانی بیماران جهت مشخص نمودن وضعیت موفقیت درمان و کشف بیماران موجود در جامعه بخصوص موارد مسری، جدید و عود.
۴. برنامه ریزی ویژه برای موضوعات "عفونت همزمان سل وایدزو (MDR-TB)
۵. مشارکت و همکاری در تقویت نظام بهداشتی
۶. درگیر کردن تمامی ارائه دهندگان خدمات بهداشتی- درمانی
۷. توانمند سازی و دخالت دادن بیماران و جامعه در برنامه
۸. ایجاد و ارتقاء ظرفیت های لازم برای پژوهش های کاربردی
۱. واکسیناسیون ب.ث.ژ در نوزادان
۲. قرنطینه دام وارداتی و تست های توبرکولین
۳. معدوم کردن دام مبتلا
۴. تست گاو ها با توبرکولین هر ۶ ماه یکبار
۵. پاستوریزاسیون شیر و پخت مناسب گوشت

میزان شیوع سل – ۲۰۱۱



۱۲ میلیون نفر

۱۷۰ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت (در جهان)

۱۷۰ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت (در منطقه)

میزان بروز گزارش شده سل - ایران ۱۳۹۱

نوع بیماری		بروز گزارش شده	
		No.	Rate (/100,000)
کل		۱۰۹۸۷	۱۴.۴۳
سل ریوی	Smear +	۵۳۸۶	۷.۰۷
	Smear -	۲۱۶۲	۲.۸۴
سل خارج ریوی		۳۰۹۶	۴.۰۷

نام بیماری: دیفتری

نام دیگر: خناق، کروب

سبب شناسی: سویه‌های سم‌زای کورینه باکتریوم دیفتری (باسیل کلبس- لوفلر) و به‌ندرت کورینه باکتریوم اولسرنس ایجاد می‌شود. کورینه باکتریوم دیفتری باسیل گرم مثبت، باریک، چماقی شکل، بدون حرکت و بدون اسپور است که در رنگ‌آمیزی به‌طور نامنظم رنگ‌شده و ۴ بیوتیپ دارد: میتیس، اینترمدیوس، گراویس، بلفانتی. تمامی این بیوتیپ‌ها می‌توانند سم‌زا (توکسیکوژن) باشند.

میزبان: مخزن: انسان، آلودگی سرپرستان ها در گاو که در این صورت هم باز حامل انسان است.

راه های انتقال: به‌طور معمول انتشار از طریق قطرات تنفسی و تماس با ترشحات حلق، بینی و پوست از بیمار و یا فرد ناقل انجام می‌شود. در صورت عدم درمان باسیل می‌تواند در ترشحات بینی یا حلق یا در زخم پوست یا چشم از ۲ تا ۶ هفته بعد از آلودگی زنده بماند. انتقال ناشی از تماس نزدیک با بیماران و یا ناقلین بخصوص در حین سفر به مناطق اندمیک و یا تماس با مسافران مناطق اندمیک است. به‌ندرت دیفتری از طریق اشیای آلوده، شیرخام و یا سایر لبنیات منتقل می‌شود.

انتقال انسان به انسان: دارد

نوع زئونوز: مستقیم

نوع زئونوز: زوانتروپونوز

انتشار جهانی: دیفتری در تمام مناطق جهان دیده می‌شود و بروز آن در آب و هوای معتدل بیشتر است. بروز دیفتری تنفسی در پاییز، زمستان و بهار و دیفتری پوستی در تابستان بیشتر است. بیماری در افراد واکسینه نشده، شرایط اقتصادی و اجتماعی پایین و تراکم زیاد جمعیت دیده می‌شود. سوش‌های میتیس معمولاً مسبب موارد آندمیک هستند و تعداد مشخصی از موارد ناقلین را در یک جامعه تشکیل

می‌دهند. مسبب موارد اپیدمی سویه‌های گراویس و اینترمدیوس هستند و باعث افزایش مرگ و میر می‌شوند. موارد هموراژیک و فلج بیشتر با سوش‌های گراویس و اینترمدیوس دیده می‌شود. میزان مرگ و میر در گراویس و اینترمدیوس ۸۵٪ و در میتیس ۲٪ است. حداکثر بروز سنی در مناطق اندمیک ۲-۶ سال است ولی در کشورهای پیشرفته موارد در سنین بالاتر دیده می‌شود. دیفتی هنوز در بسیاری از کشورهای در حال توسعه آسیا، آفریقا، آمریکای جنوبی و منطقه، مدیترانه، بومی است. همه گیری دیفتی به صورت دوره ای از قرن ۱۶ میلادی وجود داشته است. آخرین همه‌گیری در سال ۱۹۹۰، به دنبال فروپاشی شوروی سابق و عدم پیگیری برنامه‌های ایمن‌سازی و سایر مراقبت‌های بهداشتی بود و منجر به باز پدید دیفتی در ۱۵ کشور تازه استقلال یافته شد و بیش از ۱۲۵۰۰۰ مورد بیماری و ۴۰۰۰ مورد مرگ و میر به دنبال راهنمای کشوری مراقبت بیماری دیفتی ۱۵ داشت. در سال ۲۰۰۴ و ۲۰۰۵ مجموعاً ۴۶۴ مورد دیفتی از هائیتی گزارش شد. در کشورهای توسعه یافته بروز دیفتی از سال ۱۹۲۰ سیر نزولی داشته و اکثراً در افراد بالای ۱۵ سال دیده شده که واکسیناسیون کامل دریافت نکرده اندمیزان کشندگی بیماری در دوره همه‌گیری در سال ۱۸۸۰ به ۵۰٪ نیز می‌رسیده است. هنوز در بسیاری کشورها که بیماری بومی است میزان کشندگی مورد به ۱۰٪ می‌رسد. در سال ۲۰۰۹ میلادی، ۸۵۷ مورد دیفتی در سرتاسر جهان گزارش شده است. ۸۲٪ از کودکان نوبت سوم واکسن را دریافت کرده اند و به ۲/۲۳ میلیون کودک هنوز نوبت سوم واکسن تزریق نشده است. رقم فوق باید به ۹۰٪ پوشش نوبت سوم واکسن برسد یعنی حداقل ۷/۱۰ میلیون کودک دیگر واکسینه شوند. پوشش واکسیناسیون ۲۸٪ کشورهای جهان برای نوبت سوم واکسن سه گانه بالاتر و یا مساوی ۸۰٪ بوده است.

اپیدمیولوژی در ایران: مخزن: انسان (بدون علامت)، مرحوم استاد زنده یاد پروفیسور حسین میرشمسی بنیانگذار تولید واکسن‌های انسانی در ایران، تاریخچه بیماری دیفتی و تهیه سرم ضد دیفتی را که مرهون سالیان دراز خدمت وی در مؤسسه تحقیقات و سرم سازی رازی و تلاش برای مبارزه با این بیماری مهلک می‌باشد، در چاپ دوم کتاب خویش تحت نام «کلیاتی درباره پیشگیری و درمان با واکسن و سرم» که در سال ۱۳۶۵ منتشر شده، بیان نموده است. آنچه در زیر می‌آید عیناً از کتاب فوق نقل می‌گردد: در کشور ما تا سال ۱۳۳۲ که مایه کوبی دسته جمعی به میزان وسیع و بی‌سابقه آغاز شد دیفتی در تهران و شهرستان‌های دور و نزدیک و قراء و قصبات همه ساله هزاران کودک را نابود می‌ساخت اما به علت فقدان آمار بهداشتی کامل رقم مرگ و میر بر مردم و دولت پوشیده بود. برای درک اهمیت موضوع کافی است یادآور شویم که تنها در انستیتو رازی حصارک که مراجعات تشخیصی آن در آن زمان‌ها محدود به چند قریه اطراف موسسه و تا حدی از شهرستان کرج بود در طی هشت ماه اول سال ۱۳۳۱ چهل و دو سویه زهرزای میکرب دیفتی از گلوئی کودکان جدا شده است و با این رقم می‌توان حدس زد که بیماری در سراسر کشور چه وسعت و دامنه‌ای داشته است. البته بیماری منحصر به کشور ما نبوده بلکه در همه کشورهای جهان اعم از کوچک یا بزرگ قبل از پیدایش راه‌های جلوگیری از آن، وضع به همین منوال بوده است.

در ایران در سال ۱۳۶۹ تعداد ۳۴۷ مورد دیفتی در استان خوزستان پیدا شد که منجر به مرگ و میر ۲۹ نفر گردید که بیشتر به دنبال عوارض جنگ، آوارگی و احتمالاً نقص در واکسیناسیون بوده است. به دنبال واکسیناسیون مناسب، بروز بیماری دیفتی در ایران از ۰٫۲۹ در صد هزار جمعیت در سال ۱۹۹۱ به ۰٫۰۵ در صد هزار در سال ۲۰۰۹ میلادی رسیده است. در سال ۲۰۰۹ میلادی تعداد ۵۷ مورد محتمل به دیفتی در کشور با میزان بروز ۰٫۰۵ درصد هزار جمعیت گزارش گردید و پوشش واکسیناسیون نوبت سوم ثلاث ۹۹٪ گزارش گردید. میزان کشندگی بیماری صفر بوده است. از نظر سابقه واکسیناسیون بیماران، ۶۱٪ موارد دارای سابقه واکسیناسیون کامل بوده اند، ۱۱٪ موارد دارای سابقه واکسیناسیون ناقص، ۲۵٪ موارد فاقد سابقه واکسیناسیون و ۳٪ موارد زیر سن واکسن بوده اند. از تعداد ۵۴ بیمار (۹۵٪) نمونه آزمایشگاهی تهیه شده است که یک مورد (۲٪) آن کشت مثبت گردید و ۹۳٪ دارای کشت منفی و ۵٪ فاقد نمونه برداری بوده است که نسبت به سال ۲۰۰۸ میلادی ۷٪ بیشتر نمونه برداری انجام شده است. یک مورد کشت مثبت مربوط به استان تهران بوده که بیمار بالای پانزده سال سن داشته است. از نظر گروه سنی ۶۰٪ موارد در سنین بالای پانزده سال و سپس گروه سنی ۱۲-۰ ماه ۱۲٪ بوده است. گزارش بیماری از سی و یک دانشگاه علوم پزشکی می‌باشد که بیشترین گزارش‌ها مربوط به دانشگاه‌های علوم پزشکی استان تهران با ۵ مورد، دانشگاه علوم پزشکی چهار محال بختیاری ۴ مورد و دانشگاه‌های علوم پزشکی قزوین و گلستان هر یک ۳ مورد می‌باشد.

گزارش بیماری بیشتر در فصل تابستان با ۳۵٪ گزارش دهی و سپس فصل پاییز ۲۳٪ و بهار و زمستان ۲۱٪ می‌باشد. همچنین از تعداد کل موارد گزارش شده ۹۲٪ گزارش‌ها به صورت گزارش فوری تلفنی بوده است.

کنترل و پیشگیری: در اثر جوشیدن شیر، باسیل از بین می‌رود. واکسیناسیون: واکسیناسیون گرچه به طور کامل در برابر بیماری محافظت نمی‌کند ولی از میزان مرگ و میر می‌کاهد و در صورت ابتلا، فرم خفیف‌تر بیماری بروز می‌کند، آزمون افرادی که در گاوداری کار میکنند از نظر آلودگی به دیفتری صورت بگیرد.

نام بیماری: سالمونلوز غیر تیفوئیدی

نام دیگر: تب روده ای

نام بیماری: سالمونلوز تیفوئیدی

نام دیگر: تب تیفوئیدی، حصبه

سبب شناسی: باسیل های گرم منفی دارای ویژگیهای عمومی خانواده انتروباکتریاسه. دارای دو گونه: کلرا سوئیس که حاوی ۶ زیرگونه است و سالمونلا بونگوری

میزبان ها: زیرگونه ۱ سالمونلا کلراسوئیس: حاوی تقریباً همه سروتیپ های پاتوژنیک برای انسان کلراسوئیس در سیستم جدید: انتریکا زیر گونه انتریکا سروتیپ تیفی موریوم: تیفی موریوم:سروگروپ های اختصاصی: A,B,C1,C2,D,E: سوش های این ۶ سروگروه حدود ۹۹ درصد عفونت های سالمونلا را در انسان و حیوانات خونگرم را ایجاد می کند.A,B,C فقط انسان.

غیر تیفوئیدی: سالمونلا گالیناروم و پلوروم: انسان و طیور

نوع زئونوز:زوانتروپونوز

نوع زئونوز: مستقیم، سیکلوزئونوز:پرندگان

راه های انتقال: تماس مستقیم و یا مصرف غذا و شیر و تخم مرغ و آب آلوده به مدفوع انسان یا حیوان و همچنین توسط ناقلین بدون علامت (کریرها): حاملین.

انتقال انسان به انسان: دارد. انتقال جنسی بین شرکای مرد در غیر تیفوئیدی دیده شده است.

انتشار جهانی: تیفی: با بهبود شرایط بهداشتی رو به کاهش است. مناطق اندمیک: افریقا، آسیا و خاور میانه با بهبود وضعیت بهداشت محیط در آمریکا میزان بروز سالمونلا تیفی به میزان قابل توجهی کاهش یافته و از سال ۱۹۳۰ تا ۱۹۵۰ میزان بروز حدود ۹۰٪ کاهش یافته است. در حال حاضر، بیشتر موارد آن ناشی از مسافرت به خارج بخصوص جنوب شرقی آسیا می‌باشد. مکزیک نیز مهم‌ترین منبع عفونت تیفوئید بین ساکنان ایالات‌متحده است. نقاط داغ شناخته‌شده در دنیا از نظر تب تیفوئیدی شامل پرو، اسکندریه (مصر)، جاکارتا (اندونزی)، هند، پاکستان و نیال است.

اپیدمیولوژی در ایران: حامل: شیر و فراورده های غذایی و تخم مرغ/ طیور .جز مناطق اندمیک است.

بیماری کمابیش از تمام استان‌های کشور گزارش می‌شود، ولی بیشترین میزان بروز در سال ۷۳ در استان‌های کرمانشاه، مرکزی، لرستان و کردستان بوده است. در بررسی موارد بیماری در سال ۱۳۷۵ میزان بروز در استان‌های کشور متفاوت بوده است و بیشترین میزان بروز در استان‌های کهگیلویه و بویراحمد، سیستان و بلوچستان، کرمان، هرمزگان، کرمانشاه، کردستان، لرستان و سمنان بوده است که ۵۷٪ مربوط به مناطق روستائی و ۳۹٪ شهری گزارش شده است.

در یک بررسی انجام شده در تهران از ۱۶۰ بیمار مبتلا به تیفوئید ۷۸ نفر مرد و ۷۳ نفر زن و شایع‌ترین گروه سنی ۱۰ تا ۱۹ سال بوده است (۵۳٪). از نظر توزیع فصلی، شایع‌ترین فصل ابتلاء تابستان و شایع‌ترین ماه‌ها شهریور برآورد گردید و از نظر شغلی چون بیشتر مبتلایان بین ۱۰ تا ۱۹ سالگی بودند، بیشترین میزان شیوع در دانش‌آموزان و در درجه ی بعد خانه‌دارها بودند و به‌طور متوسط ۱۰ تا ۱۴ روز در بیمارستان بستری شدند.

علاوه بر مطالعه‌های انجام‌شده، همه‌ساله 'اداره ی کل پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها' درمورد تعدادی از بیماری‌ها از جمله حصبه و شبه‌حصبه موارد را ثبت می‌نماید، براساس این گزارش‌ها ما روند نزولی را در تعداد موارد تیفوئید در سال‌های اخیر داشته‌ایم که براساس آمار سال ۱۳۷۵ موارد بیماری از حدود ۹۰ مورد در صدهزار نفر (در سال ۱۳۶۰) به حدود ۱۰ مورد در صدهزار نفر (در سال ۱۳۷۵) رسیده است که پیشرفت به‌نسبت مناسبی را در کنترل این بیماری نشان می‌دهد. این روند کاهشی به تفکیک در مورد کلیه ی استان‌های کشور نیز وجود دارد. البته این آمارها به‌طور کامل تقریبی نمی‌باشد و به‌نظر می‌رسد که موارد بیماری بیشتر از آنچه گزارش می‌شود، باشد.

در مورد سالمونلاهای غیرتیفوئیدی همان‌گونه که پیش از این ذکر شد به‌نظر می‌رسد برخلاف تب تیفوئیدی، عفونت‌های سالمونلائی غیرتیفوئیدی در کشورهای پیشرفته رو به افزایش هستند و در حال حاضر سالمونلوز بیشتر از آنکه بیماری کشورهای در حال پیشرفت باشد، بیماری کشورهای پیشرفته است. میزان کلی عفونت‌های سالمونلائی غیرتیفوئید حدود ۲ میلیون مورد در سال در آمریکا است که این میزان به‌دلیل کاهش بازدهی بیماران و نیز افزایش هزینه‌های پزشکی و غیرقابل پیش‌بینی بودن مرگ‌ومیر، یک مشکل اقتصادی عمده محسوب می‌شود.

در کشور ما ایران نیز بیماری کمابیش شیوع بالائی دارد. در یک بررسی ۱۵ ساله (۷۱-۱۳۵۷) که در میان بیماران مبتلا به گاستروانتریت مراجعه‌کننده به دانشکده ی بهداشت دانشگاه تهران انجام شد، شایع‌ترین سوش‌های میکروبی و سروتیپ آنها تحت بررسی قرار گرفت که در این بررسی نقطه ی اوج سنی بیماران از نوزادی تا ۷۵ سالگی متغیر بوده و بیشترین پیک سنی در ۵ سالگی و سپس ۱۹ سالگی بوده است.

از میان ۴۴۵ سوش جداشده ۳۹٪/۵ شیگلا (۱۷۶ مورد)، ۳۱٪/۴۶ سالمونلا (۱۴۰ مورد)، و ۲۸٪/۹۸ کلی‌فرم (E.coli) (۱۲۹ مورد) بوده است. شایع‌ترین سوش سالمونلا تیفی موریوم (۳۵ مورد، ۲۵٪)، و پس از آن سالمونلا پاراتیفی B (۱۷ مورد، ۱۲٪) و سپس سالمونلا هاوانا (۱۵ مورد، ۱۰٪/۷) بوده است.

کنترل و پیشگیری: پاستوریزاسیون شیر، رعایت اصول بهداشتی در طول فرآیند تولید، بسته بندی مناسب، نگه داری در شرایط یخچال و سالم سازی شیر خام قبل از مصرف، رعایت اصول HACCP در کارخانه ها و اخذ نکردن شیرهای مشکوک، رعایت بهداشت فردی کارگرا و صدور کارت سلامت برای آن می توانند از بروز عفونت های سالمونلایی در مصرف کنندگان، جلوگیری کنند.

نام بیماری: لیستریوز

نام های دیگر : لیستریاز، منو نوکلئوز ، عفونت لیستریایی ، بیماری چرخش، بیماری سیلو
سبب شناسی: لیستریا منو سیتوژنز غیر اسپورزا، گرم مثبت و هوازی اختیاری است.

نوع زئونز: ساپروژئونز

نوع زئونز: آنتروپوزئونز

میزبان: حداقل 42 نوع از حیوانات وحشی و اهلی و 22 نوع پرنده را آلوده می سازد. عمدتاً گاو، بز، گوسفند، مرغ و بوقلمون آلوده می باشند. خزندگان، چونندگان و دوزیستان نیز آلوده می شوند. انسان

راه های انتقال: عامل در حیوانات و طبیعت پراکنده است. خاک، گیاهان، گل و لای، چراگاه، فاضلاب، کود حیوانات و آبهای جاری نیز میتواند مخزن عفونت باشند. حیوانات از طریق مدفوع باکتری را دفع می کنند. رحم آلوده منشا عفونت جنین است. شیر آلوده نشخوار کنندگان منشا بسیاری از عفونت هاست. منشا عفونت انسان ممکن است حیوان گیاه و خاک باشد. انتقال از مادر به جنین مشکل جدی محسوب می شود. احتمالاً تماس مستقیم باکتری با پرده های مخاطی یا نفوذ پوستی از طریق خراش ها یا جراحات به انتقال منجر می شود. متداول ترین روش انتقال راه گوارشی بویژه در ارتباط با شیر خام است.

انتقال انسان به انسان: دارد

انتشار جغرافیایی: جهانی اما در مناطق معتدل متداول تر است.

اپیدمیولوژی در ایران: وضعیت واقعی لیستریا مونوسیتوزنز در ایران ناشناخته است و اطلاعات کمی از حضور لیستریا مونوسیتوزنز در محصولات غذایی که در ایران مصرف میشود در دسترس است. عادت های غذا خوردن ایرانیان نیز با الگوی کشورهای غربی متفاوت است بجز برخی از غذاهای غربی غذاهای مصرفی در ایران به صورت محلی تولید می شود و به شکل غذاهای سنتی این کشور مصرف می شود. به صورت اسپورادیک یا تک گیر.

پیشگیری یا کنترل: جلوگیری و اجتناب زنان آبستن و افراد دچار ضعف ایمنی از تماس با حیوانات و محیط آلوده، رعایت بهداشت صحیح و فردی، پاستوریزه کردن شیر، تشخیص و درمان سریع.

نام اصلی بیماری: کمپیلوباکتریوز

نام های دیگر: ویبریوز، سقط جنین ویبریونی، عقیمی واگیر گاو، ویبریوز تناسلی گاو، سقط جنین گوسفند
سبب شناسی: تحت گونه انتستینالیس از زنان آبستن، کودکان نارس و مردان و زنان بیش از 45 سال جدا شده است. بیماری ممکن است به سببی سمی منجر گردد. در زنان آبستن، بیماری بعد از ماه پنجم آبستنی با تب های مکرر طولانی توام با اسهال مشاهده شده و گاهی به سقط جنین یا تولد زودرس منجر می شود. تحت گونه فتوس نیز موارد مشابهی را موجب می گردد. کمپیلو باکتر ژژوونی موجب آنتریت التهاب روده و اسهال در کودکان می شود.

نوع زئونز: مستقیم، سیکلوزئونز: طیور

نوع زئونز: آمیکسنوز

راه های انتقال: حیوان و طیور مخزن اصلی را تشکیل می دهند. محیط از طریق حیوانات آلوده می شود. تماس مستقیم با حیوانات و عامل عفونی از طریق جابجایی جفت و مواد آلوده، مصرف مواد غذایی یا آب حاوی باکتری ها به عفونت منجر می شود. انتقال انسان به انسان: دارد.

انتشار جهانی: دارای گسترش جهانی است. اما شناسایی گاستروانتریت های ناشی از کمپیلوباکتر کار سختی است. شیوع در انگلستان در سال ۲۰۰۹ نه و سه دهم در ۱۰۰۰ نفر بود. در امریکا ۱,۳ میلیون نفر یا ۴,۴ به ازای هر ۱۰۰۰ نفر.

اپیدمیولوژی در ایران: شیوع و بروز نامشخص. مخزن: طیور و انسان

کنترل و پیشگیری: رعایت اصول بهداشتی، در حیوانات جلوگیری از جفت گیری طبیعی و توسعه تلقیح مصنوعی به کنترل بیماری کمک خواهد کرد. درمان به موقع و مناسب مبتلایان ضروری است. در صورت امکان استفاده از واکسن های مناسب. پاستوریزاسیون شیر.

نام اصلی بیماری: مسمومیت غذایی کلوسترییدی

نام های دیگر: گاسترو آنتریت کلوسترییدی انسان، آنترو توکسمی گوسفند، قلوه نرمی بره

سبب شناسی: کلوسترییدیوم پرفریژنس با تیپ های مختلف

بیماری در نتیجه مصرف غذا بویژه گوشت و مرغی که در آن کلوسترییدیوم پرفریژنس تیپ A تکثیر یافته، اتفاق می افتد: نشانی های بیماری عبارت از گاسترو آنتریت- التهاب معدی روده ای حاد با درد شکم و اسهال می باشد. معمولاً ملایم و خفیف بوده و بطور استثنا

در افراد ضعیف ممکن است منجر به مرگ شود . نکروتیک انتريت يا التهاب روده همراه با مرگ بافتی ناشی از مصرف غذای آلوده به تیپ C نیز در انسان گزارش شده است . بیماری با گانگرن یا قانقاریا ، مرگ بافتی در اثر اختلال خونرسانی حاد در روده کوچک مشخص می گرددو موارد نادری از گاسترو انتريت ناشی از تیپ D عامل انترو توکسمی در خون گوسفند نیز در انسان تشخیص داده شده است . مخزن: منشا عفونت انسان گوشت و مرغ آلوده به تیپ A می باشد . شرایط غیر هواری در گوشت آماده شده برای رشد هاگ ها و تکثیر باکتری ضروری است . حیوانات نقش مستقیمی در اپیدمیولوژی ندارند . عامل بیماری در همه جا وجود داشته در خاک و گرد و غبار یافت می شود . مواد غذایی با منشا حیوانی مانند شیر به عنوان محیط تکثیر باکتری و همچنین ناقل بیماری اهمیت زیادی دارند . خاک و روده انسان و حیوانات مخزن عامل بیماری می باشند .

راه های انتقال: بیماری در نتیجه مصرف مواد غذایی و از طریق گوارشی ایجاد می شود.

انتقال انسان به انسان: ندارد

نوع زئونز:سایروزئونز

نوع زئونز:زواتروپونوز

انتشار جهانی: این مسمومیت غذایی در اکثر نقاط جهان کم یا بیش متداول است و در انگلستان ۱۵ تا ۳۰ درصد کل مسمومیت های غذایی را تشکیل می دهد. غذاهای آماده در کانتین ها ، هتل ها و رستوران ها بیشتر در معرض خطر آلودگی قرار می گیرند (به ویژه غذاهای گوشتی ، انواع سوپ و آش)

اپیدمیولوژی بیماری در ایران: نامشخص، اسپورادیک حامل: مواد غذایی

کنترل و پیشگیری: بیماری بر اساس آموزش در مصرف غذاهای گوشتی بصورت گرم و تا حد امکان بلافاصله پس از پختن آنها قرار دارد . در صورت نیاز به نگهداری مواد غذایی گوشتی ضروری است که به قطعات کوچک پخته شده و سریعاً در یخچال گذارده شود . در مصرف بعدی نیز حرارت کافی مورد نیاز است . پاستوریزاسیون شیر.

نام اصلی بیماری: کلی باسیلوز

نام های دیگر: کلی باکتریوز ، کلی توکسمی ، اسهال سفید گوساله ها ، ادم روده خوک

سبب شناسی: باکتری اشر شیاکلی با سرو تیپ های مختلف. حتی گونه هایی که بطور طبیعی در روده وجود دارند ، بالقوه بیماریزا هستند: چندین سرو تیپ اشر شیاکلی پاتوژن روده ای بوده و اسهال در کودکان را موجب می گردند . بیماری به شکل اپیدمیک در نوزادان شیر خوار گاه ها بسیار قابل اهمیت است . بیماری با اسهال شدید ، از دست دادن آب بدن ، اسیدوز و مرگ و میر زیاد همراه بوده و به سرعت از شیر خوارگاهی به شیر خوارگاه دیگر انتشار می یابد . همچنین اشر شیاکلی مسئول تعداد زیادی از موارد بیماری در بالغین بوده و نقش مهمی در اسهال و گاسترو انتريت و التهاب معدی - روده ای مسافری دارد. سندرم شکل وبا از سویه های آنروتوکسی ژنیک، سندرم شبه دیسانتری از سویه های دیگر تولید می شود . اکثر موارد عفونت های دستگاه ادراری و بویژه التهاب مثانه ناشی از اشرشیاکلی می باشد . عفونت احتمالی زخم یا ابرسه ها نیز اتفاق می افتد.

میزبان ها: تمامی چهار پایان ، اکثر پستانداران اهلی و وحشی ، پرندگان و بسیاری دیگر حیوانات آلوده می شوند،انسان

راه های انتقال: متداول ترین روش انتقال بیماری روش گوارشی است . در اسهال اپیدمیک نوزادان در شیر خوارگاه ها ، انتقال از راه گرد و غبار آلوده در هوا امکان پذیر است . تماس مستقیم یا غیر مستقیم با حیوانات آلوده و ضایعات آنها به دخول تصادفی باکتریها به دهان از طریق دست یا غذایی آلوده می شود.

نوع زئونز: مستقیم

نوع زئونز:آمیکسنوز

انتقال انسان به انسان: دارد

انتشار جهانی: دارای گسترش جهانی. در یک مورد همه گیری مسمومیت با اشریشیا کولای در آمریکا علت بیماری مصرف پنیر وارداتی از فرانسه بود که کارخانه ی تولید کننده آن در سیستم تصفیه آب مشکل داشت .

اپیدمیولوژی در ایران: نامشخص. اپیدمی (نوزادان) و گاه اسپورادیک مخزن: انسان و حیوانات

پیشگیری و کنترل: رعایت بهداشت شخصی و محیطی ، برقراری خدمات بهداشتی محل نگهداری نوزادان ، محافظت از مواد غذایی ، بازرسی اجباری مرغ و گوشت ، پاستوریزه کردن شیر ، پختن کامل گوشت و رعایت بهداشت پرورش دام و طیور.

نام اصلی بیماری: عفونت های استافیلوکوکی

نام های دیگر: مسمومیت غذایی استافیلوکوکی ، گاسترو انتريت استافیلوکوکی ، توکسی کوز غذایی استافیلوکوکی

سبب شناسی: سویه های آنتر و توکسی ژنیک استافیلوکوکوس اورئوس
میزبان: مخزن اصلی انسان حامل می باشد . باکتری در لوله تنفس و پوست یافت می شود . شیر گاو های آلوده باعث آلودگی انواع
مشتقات آن شده و مسمومیت را به وجود می آورد.
راه های انتقال: تماس مستقیم یا غیر مستقیم با آلودگی ، مصرف شیر پاستوریزه نشده و فراورده های غذایی با منشا حیوانی به عفونت از
طریق گوارش منجر خواهد شد. عفونت پوستی نیز اتفاق می افتد.
انتقال انسان به انسان: دارد

نوع زئونوز: مستقیم

نوع زئونوز: زوانتروپوز

انتشار جهانی: دارای گسترش جهانی. استافیلوکوک اورئوس اولین بار در سال ۱۸۸۰ توسط جراح اسکاتلندی، آکساندر
اوگستون Alexander Ogston در شهر آبردین اسکاتلند از نمونه چرک آبسه جراحی جدا شد. استافیلوکوک اورئوس به عنوان یکی از
۵ عامل شایع ایجاد کننده عفونت های بیمارستانی به ویژه عفونت های زخم پس از جراحی است. هر سال، ۵۰۰ هزار نفر در
بیمارستان های ایالات متحده امریکا به عفونت های استافیلوکوک اورئوس مبتلا می شوند. این طور تخمین زده می شود که ۲۰ درصد از
مردم به مدت طولانی، ناقل باکتری باشند.

اپیدمیولوژی در ایران: مخزن: انسان حامل اسپورادیک

پیشگیری یا کنترل: رعایت مقررات بهداشت و مدیریت صحیح دامداری ، تشخیص به موقع ورم پستان در گاو های شیری و درمان آنها
، تشخیص و درمان صحیح جراحات پوستی حیوانات کاری ، پاستوریزاسیون شیر ، تهیه و نگهداری صحیح محصولات غذایی حیوانی و
استفاده صحیح از آنتی بیوتیک ها به منشور جلوگیری از تشکیل سویه های مقاوم.

نام بیماری: عفونت های استرپتوکوکی

نام های دیگر: استرپتو کوکوز ، استرپتو کوکسیا

سبب شناسی: انواع سویه های استرپتوکوکوس شامل پیوژنس با تحت گونه های همولیتیک ، سوئیس و....

میزبان ها: انسان و حیوانات مخزن استرپتو کوک های ویژه ای می باشند . گاو های شیری ، بویژه شیر گاو های مبتلا به ورم پستان
استرپتو کوکی مخزن عفونت هستند . اکثر دیگر حیوانات از طریق عفونت های پوستی یا مدفوع در انتشار عفونت دخالت دارند.
مکانیسم های اختصاصی : تماس مستقیم یا غیر مستقیم با حیوانات آلوده و محیط اطراف آنها ، مصرف شیر غیر پاستوریزه و فراورده
های آن ، و مواد غذایی با منشا حیوانی به آلودگی منجر می شود.

نوع زئونوز: مستقیم

نوع زئونوز: آمیکسونوز

انتقال انسان به انسان: دارد

انتشار جهانی:

اپیدمیولوژی در ایران: مخزن: انسان و حیوانات حامل: مواد غذایی اسپورادیک

پیشگیری یا کنترل : مدیریت صحیح نگهداری و پرورش حیوانات و از جمله رعایت مقررات بهداشت محیطی ، رعایت اصول ایمنی در
کشتار گاه ها ، پاستوریزه کردن شیر ، تشخیص و درمان اختصاصی حیوانات مبتلا به ورم پستان ، تهیه و نگهداری صحیح محصولات
غذایی حیوانی و رعایت بهداشت شخصی در کنترل و پیشگیری از عفونت ضروری است.

لپتوسپیروز

سایر اسامی: بیماری ویل (Weil's disease) ، بیماری نیشکر چنان (Cane Cutter's disease) ، تب کانی کولا
(Canicola fever) ، (Hemorrhagic jaundice) یرقان خونریزی دهنده ، (Enzootic jaundice) یرقان انزوتیک ،
(Infectious jaundice) یرقان عفونی ، (Dairy Worker Fever) تب کارکنان صنایع شیر ، (Yellows) زردی، تب برنج
کاران =تب مزارع برنج =تب شالیزار (Rice field disease) ، (Hay marker's disease) بیماری علف چنان ، بیماری خوک
چران (Swineherd's disease) ، (Pea picker disease) بیماری لوبیا چنان ، (Mouse fever) تب موش ، (Fish
handler disease) ماهی گیران ، (Dog Typhus) تیفوس سگ ، (Stuttgart disease) بیماری اشتوتگارت در سگ ، اب

فورت براگ (Fort Brag fever) ، (Japanese autumnal fever) تب پاییزه ژاپنی، (7 day fever) تب هفت روزه ، تب مرداب (marsh fever) ، اب گل و لای (mud fever) ، تب درو (Harvest fever) ، تب آب (Water fever) ، تب مزرعه (field fever) ، (Pretebial fever) تب پرتیبال

سبب شناسی: ل. هارجو - ل. براتیسلوا - ل. کانی کولا - ل. کریپوتیفوزا - ل. پومونا - ل. ایکترهموراژی

میزبان :

واړته های سرمی لپتوسپیرا اینتروگانس	مخازن اصلی (نگاهدارنده)	مخازن دیگر (تصادفی)
کانی کولا	سگ	گاو، خوک، جوندگان
گریپوتیفوزا	حیوانات وحشی	گاو، خوک
هارجو	گاو	گوسفند
ایکترهموراژی	موش صحرانی	سگ، گاو، خوک
پومونا	خوک، گاو	سگ، حیوانات وحشی
براتیسلوا	خوک، اسب، گاو	-

نوع زئونوز: آنتروپوزئونوز - مستقیم

روش انتقال :

مهمترین منبع آلودگی، ادرار حیوان مبتلا می باشد. همچنین جنین سقط شده بافتهای آلوده، ترشحات دستگاه تناسلی و شیر آلوده می توانند بطور مستقیم یا پس از آلودگی محیط موجب انتقال بیماری گردند. راه انتقال بیماری به انسان از طریق تماس با آب غذا یا خاک است که با ادرار حیوان اهلی و وحشی مبتلا آلوده شده است. آلودگی ممکن است از طریق خوردن غذا یا آب آلوده یا از طریق تماس پوستی مخاطی، از راه غشاهای مخاطی سالم، خراش های پوستی و تنفس آئروسول ها انتقال یابد. انتقال بیماری از انسان به انسان بسیار نادر است.^۲

انتشار جهانی :

لپتوسپیروز از شایع ترین بیماری های مشترک انسان و حیوان ، با بیشترین پراکندگی در جهان است که تقریباً در تمام نقاط جهان (البته به جز در قطب شمال و جنوب) به ویژه در مناطق گرم سیری و نیمه گرمسیری و به ویژه در نواحی گرم و مرطوب شیوع زیادی دارد و در اغلب این مناطق اندمیک است. این بیماری در کشورهای در حال توسعه مثل ایران یک بیماری شغلی محسوب می شود و بیشتر در کشاورزان، دامداران، کارکنان کشتارگاه ها، قصاب ها و ماهیگیران، در فصول گرم سال رخ می دهد .

اپیدمیولوژی در ایران:

اولین مطالعه گسترده ای که در ایران در مورد لپتوسپیروز صورت گرفته مربوط به سال ۱۳۳۶ می باشد که در طی آن دکتر مقامی و همکاران در موسسه سرم سازی رازی نمونه های سرمی ۳۰۰۰ راس گاو گوسفند و ۵ نفر شتر را با آزمایش MAT مورد بررسی قرار دادند. در بررسیهای جدیدتری که در طی سالهای ۱۳۸۱ تا ۱۳۸۵ در آزمایشگاه تحقیقاتی لپتوسپیروز دانشگاه تهران بر روی نمونه های ارسالی از استانهای تهران، گیلان، آذربایجان، خراسان، خوزستان، چهارمحال و بختیاری، اصفهان و بوشهر صورت گرفته نشان می دهد

که میزان شیوع سرولوژیک بیماری هم در انسان و هم در دامها بین ۲۵ تا ۴۲٪ می باشد. مطالعه که در سال ۱۳۸۸ در یکی از شهرستانهای واقع در حاشیه کویر ایران صورت گرفته نیز بیانگر شیوع سرولوژیک بیماری به میزان ۱۰.۵٪ می باشد.^۱ در استان های شمالی ایران به ویژه حاشیه دریای خزر، به واسطه دارا بودن آب و هوای معتدل و مرطوب شرایط انتشار این بیماری بیشتر از سایر نواحی کشور فراهم است. اطلاعات دقیقی درباره میزان بروز بیماری در دست نیست اما براساس گزارش اخیر سازمان بهداشت جهانی، ۰.۱ الی ۱ درصد هزار نفر در مناطق معتدل تا ۱۰ الی ۱۰۰ درصد هزار نفر در مناطق گرمسیری و مرطوب متفاوت است و در کشورهای صنعتی به صورت اسپورادیک رخ می دهد. بیشترین درگیری در مناطق شهری پرجمعیت و با سطح اقتصادی پایین و همچنین مناطق روستایی صورت می گیرد. بروز بیماری در مردان بیشتر از زنان بوده و با توجه به اطلاعات موجود در ایران تاکنون این بیماری عمدتاً محدود به شمال کشور به ویژه استان گیلان، بوده است که به صورت آندمیک در استان گیلان و به صورت اسپورادیک در استان های مجاور آن مازندران و گلستان و نیز در تهران، قم، جهرم، سبزوار و اردبیل بروز نموده است.

شیوع این بیماری در هر منطقه به وضعیت آب و هوایی، جغرافیایی، جمعیت حیوانات اهلی و وحشی و بالاخره به وفور آب های سطحی بستگی دارد. افرادی که به دلایل شغلی و یا غیرشغلی در تماس با این مخازن قرار می گیرند گروه های پرخطر را تشکیل می دهند. بین شیوع آلودگی و مشاغل رابطه مشخصی پیدا شد به طوری که بیشترین شیوع آلودگی، در شغل کشاورزی و کمترین شیوع آلودگی را در کارکنان کشتارگاه، مشخص شد. بعد از کشاورزان در منطقه مازندران، صیادان و کارکنان معادن بیشترین شیوع آلودگی را نسبت به این ارگانسیم داشتند.

حیوانات وحشی و اهلی و جوندگان، مخزن انواع لپتوسپیروهای بیماری را هستند. اغلب حیوانات پس از ابتلاء به لپتوسپیروز به مدت طولانی و گاهی تا آخر عمر خود حامل باقی می مانند و به صورت دوره ای باکتری را از راه ادرار خود دفع می کنند. بسیاری از لپتوسپیروهای بیماری را می توانند در آب و خاک مرطوب و در دمای مناسب به مدت طولانی زنده بمانند و می توانند از طریق خراش های جلدی به بدن میزبان دیگر (حیوان یا انسان) وارد گردند.^۲

کنترل و پیشگیری:

از آنجایی که انسان میزبان اتفاقی این بیماری است، کنترل منبع عفونت (مانند: کاهش جمعیت برخی از مخازن حیوانی مثل موش به وسیله سموم - در مان یا ذبح حیوان آلوده - ایمن سازی مناسب سگ ها و چهارپایان اهلی و واکسیناسیون دام ها در منطقه - تمیز نگهداشتن محیط مسکونی انسان و اطراف آن)، قطع راه های انتقال لپتوسپیرو (مانند: پیشگیری از تماس انسان با حیوانات مبتلا یا ادرار آنها - مکانیزه کردن اقدامات مخاطره آمیز از قبیل دروی برنج یا بریدن نیشکر) و مداخلات انسانی را میتوان به عنوان محورهای اساسی پیشگیری از این بیماری ذکر نمود.

