

تحلیلی بر اپیدمی وبا در تابستان ۱۳۸۴ در ایران

رمضانعلی عطایی^۱, Ph.D., علی مهرابی‌توان^۲, Ph.D. و غلامعلی قربانی^۳, M.D.

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^۱ - مرکز تحقیقات بهداشت نظامی و دانشکده پزشکی - گروه میکروب شناسی - تهران - ایران
تاریخ اعلام قبولی مقاله: ۱۳۸۴/۹/۱۰ تاریخ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۴/۷/۱۵ تاریخ اعلام وصول: ۱۳۸۴/۶/۸

خلاصه

مقدمه: وبا یک بیماری است که با اسهال ملایم تا شدید همراه بوده و در صورت عدم تشخیص به موقع مرگ و میر زیادی را در پی دارد. عامل وبا ویربیوکلره نام دارد. با توجه به این که بیماری وبا در مناطقی از آسیا از جمله کشور ایران به صورت بومی وجود دارد و گاهی به صورت اپیدمی ظاهر می‌شود؛ لذا، هدف این مقاله تحلیلی بر آخرین اپیدمی وبا در ایران است.

مواد و روش کار: در این مقاله مروری، ضمن بررسی بیماری وبا به تحلیل اپیدمی آن در تابستان ۱۳۸۴ پرداخته و همچنین عوامل مؤثر بر گسترش آن مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفته و روش‌هایی برای پیشگیری و کنترل آن ارایه شده است. بررسی‌ها نشان داد، از تمام بیماران مبتلا به وبا، آزمایشات مربوط به کشت باکتریولوژیک و تعیین تیپ باکتری انعام گردیده است. همچنین وضعیت بیماری در ایران و سایر کشورهای جهان طی ۱۰ سال گذشته بررسی و مقایسه شده است.

نتایج: یافته‌های موجود مؤید آن است که در تابستان ۱۳۸۴ بیماری وبا به صورت اپیدمی در کشور ظاهر شد. ۱۱۵۰ نفر را مبتلا و ۱۱ نفر را به کام مرگ کشید و باعث نگرانی میلیون‌ها انسان گردید. با درخواست مسئولین بهداشتی کشور از مصرف سبزیجات جلوگیری به عمل آمد و متعاقب آن میلیون‌ها ریال خسارت به اقتصاد کشور وارد شد.

بحث: نتایج بررسی‌ها حاکی از آن است که هر چند اقدامات مسئولین بهداشت و درمان نگرانی زیادی را به دنبال داشت و در مواردی باعث خسر و زیان اقتصادی گردید؛ ولی با این حال، وجود سیستم هوشمند وزارت بهداشت و شبکه‌های بهداشتی آن توانست با وجود روند رو به تزايد بیماری طی چند هفته، بهموقع فاز اول اپیدمی را کنترل نماید تا از بروز تلفات جانی گسترده جلوگیری گردد.

واژه‌های کلیدی: وبا، ویربیوکلره، اپیدمی، ایران

مقدمه

بیماری وبا یکی از بیماری‌های عفونی است که در اثر خوردن غذا یا آب آلوده به باکتری گرم منفی، به نام *Vibrio cholerae* ایجاد

۱- استادیار - دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^۱ - نویسنده مسئول

۲- دانشیار - دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^۱

۳- استادیار - دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^۱

است. بهویژه در کشورهای پر جمعیت، بلا زده، درگیر جنگ و نیز کشورهای قحطی زده احتمال بروز و شیوع وبا زیاد است. در این کشورها بیماری اغلب در اثر خوردن غذا یا آب آلوده رخ می‌دهد. ممکن است حشرات در آلوده کردن مواد غذایی نقش داشته باشند. در واقع غذاها نقش مهمی در انتقال و ایجاد بیماری دارند. آلودگی غذاها ممکن است به صورت طبیعی و یا در جریان تولید آنها ایجاد شده باشد. مواد غذایی که ممکن است با ایجاد اپیدمی وبا در ارتباط باشند، عبارت از غذاهای تهیه شده از منابع دریابی، گوشت، حبوبات پخته نشده، میوه و سبزیجات هستند [۸]. غذاهای دریابی تهیه شده از صدف، خرچنگ و ماهی، بیشترین نقش را در ایجاد بیماری وبا دارند. بهویژه اگر این جانداران از مرداب و لجن زارها و یا آبهایی که مخزن *Vibrio cholerae* هستند، صید شده باشند. همچنین، ممکن است آلودگی این غذاها توسط افراد غیر بهداشتی صورت گیرد. آلودگی میوه‌ها ممکن است بر اثر شستشوی آنها با آب آلوده و یا در اثر تزریق آب آلوده درون میوه‌ها باشد. در برخی از نقاط جهان برای تازه نگهدارشن میوه‌ها و یا سنگین کردن آنها آب به درونشان تزریق می‌کنند. افزون بر این‌ها، در صورتی که آبیاری سبزیجات با آب آلوده به فاضلاب باشد، احتمال آلوده شدن آنها به باکتری وبا سبیار زیاد است [۹، ۱۰].

براساس گزارش سازمان بهداشت منطقه پان آمریکن (PAHO)، در سال ۱۹۹۵ میلادی تعداد ۱۰۷۶۳۷۲ مورد ابتلاء به بیماری وبا با ۱۰۰۹۸ مورد مرگ گزارش شده است. علت اصلی مرگ آن است که بدن بیمار مبتلا به وبا با از دست دادن آب و املاح با کمیود شدید آب و الکترولیت مواجه و به دنبال آن شرایط اسیدی در بدن ایجاد می‌گردد که منجر به بی‌حالی، کما و مرگ می‌شود. در این حالت در صورت عدم درمان (جاگزینی آب و الکترولیت‌ها)، تا حدود ۵۰ درصد خطر مرگ و میر وجود دارد [۱۱]. از نظر جغرافیایی بیماری وبا در کشورهایی چون بنگلادش، هندوستان، پاکستان، افغانستان و ایران به صورت اندمیک می‌باشد و با فراهم شدن شرایط مناسب به صورت اپیدمی متظاهر می‌شود. افزایش گرمای هوا به عنوان عامل مستعد کننده برای افزایش موارد ابتلاء به وبا ذکر شده است. به این ترتیب، اغلب اپیدمی‌ها در فصل تابستان رخ داده است. در شرایط آب و هوای گرم، باکتری

آب و الکترولیت‌ها و درنتیجه ایجاد اسیدوز و کاهش فشار خون و در نهایت بی‌حالی، کما و مرگ رخ می‌دهد. اسهال آب برزنجی از عالیم اصلی بیماری محسوب می‌شود [۲]. بیماری وبا در قرن شانزدهم شرح داده شده و ارگانیسم وبا (ویریو کلره) در سال ۱۸۸۴ میلادی توسط کخ کشف شده است [۳]. همچنین، تحت شرایط آب و هوایی خاص، بیماری در تمام نقاط جهان به صورت بومی یا همه‌گیری رخ داده است. به طوری که تاکنون ۷ بار به صورت پاندمیک ظاهر گشته است [۴]. آخرین پاندمی از سال ۱۹۶۱ در اندونزی آغاز گردید و به تدریج به دیگر نقاط جهان از جمله شبے قاره هند، ایران، کشورهای خاورمیانه، اروپا و آفریقا منتشر شد [۵]. به عبارت دیگر، در حال حاضر در پاندمی هفتم وبا به سر می‌بریم. از نظر همه‌گیری شناسی، بیماری وبا با جوامع انسانی که از نظر بهداشتی در سطح پایینی قرار دارند در رابطه است. با این حال، بیماری در قاره‌های آمریکا، آفریقا، اروپا و آسیا مشاهده شده است [۶]. در آسیا این بیماری در کشورهای بنگلادش و افغانستان بیش از سایر نقاط گزارش شده است. اغلب مطالعات اپیدمیولوژیک مؤید آن است که افرادی که از این کشورها به کشورهای همسایه مهاجرت می‌کنند، آلودگی را منتقل می‌نمایند. تا قبل از سال ۲۰۰۰ میلادی اکثر منابع آب آشامیدنی افغانستان آلوده به وبا بود، به همین دلیل این کشور یکی از نقاط مهم شیوع بیماری وبا در آسیا بوده است. بیش از ۸۰ درصد گزارشات وبا در دنیا از کشورهای افغانستان، برزیل، گینه، گینه بیسائو، زئیر و سومالی می‌باشد. سازمان بهداشت جهانی تلاش زیادی را به منظور کنترل وبا در افغانستان انجام داده است، اما به دلیل بدی وضعیت جاده‌ها و نیز وجود جنگ‌های داخلی، چندان ثمر بخش نبوده است. لذا، در سال ۱۹۹۹ میلادی سازمان بهداشت جهانی با همکاری یونیسف و سازمان‌های دیگر اقدام به ضد عفونی و کلر زنی منابع آب آشامیدنی در افغانستان نمود. به علاوه، آموزش عمومی و تربیت مریبان بهداشت توانست از میزان شیوع بیماری بکاهد، اما به دلیل کافی نبودن اقدامات و نیز عدم ادامه آنها، مجدداً در سال ۲۰۰۱ بیماری وبا در این کشور شیوع یافت و بیش از ۴۴۹۹ مورد وبا ثبت گردید که با ۱۱۴ مورد مرگ همراه بود. [۷]. همان گونه که ذکر گردید، بیماری وبا خاص جوامع فقیر

در اوخر ۱۹۶۰ در مناطقی از آسیا، خاورمیانه و آفریقا شیوع یافته است [۱۳]. عقیده بر آن است که در مراحل اولیه یا مرحله میانی، گسترش بیماری وبا از انسان به انسان ناشی از تماس افراد می‌باشد؛ اما راههای شایع انتقال و گسترش بیماری در اثر خوردن آب و غذای آلوده است. از آنجا که حشرات نقش مهمی در ایجاد آلدگی غذاها و آب آشامیدنی دارند و در مناطق غیر بهداشتی کودکان و شیرخواران، بیش از سایر افراد در معرض خطر تماس با حشرات قرار دارند؛ لذا، در همه‌گیری وبا، بسیاری از مبتلایان جان کودکان بالاست. در جریان اپیدمی وبا، بسیاری از مبتلایان جان سالم بهدر می‌برند. به طوری که در سیاری از موارد تنها ۱ تا ۵ درصد افراد آلوده به ویریوکله عالیم بیماری را نشان می‌دهند. بعد از آلوده شدن و حتی بهبودی از بیماری وبا، ممکن است افراد به حالت ناقل سالم در آمده و برای ۳ تا ۴ هفته با دفع باکتری در محیط، باعث آلودگی هر چه بیشتر گردد. در اغلب موارد باکتری ۳ تا ۴ هفته در آب زنده می‌ماند و در صورتی که شرایط زیستی برای آن مناسب باشد، ممکن است تا یک سال نیز بقاء یابد [۱۴].

مصونیت به وبا

تزریق مکرر واکسن‌های ساخته شده از لیبوپلی‌ساکارید یا سوسپانسیون باکتری کشته شده یا ضعیف شده به افرادی که در معرض خطر آلودگی شدید وبا بوده‌اند، به طور محدود محافظت کننده است. اما در هر حال، این واکسن‌ها قادر به کنترل همه‌گیری بیماری نمی‌باشند. تعداد محدودی از کشورها تنها برای مسافرینی که از مناطق بومی بیماری وبا وارد می‌گردند از این واکسن‌ها استفاده کرده‌اند که نتایج آن نیز چندان مشخص نیست. سازمان بهداشت جهانی تنها برای ۶ ماه اثر محافظتی واکسن وبا را تأیید کرده است [۱۵].

علایم بالینی

دوره نهفتگی بیماری وبا معمولاً ۱ تا ۵ روز می‌باشد. گاهی در جریان همه‌گیری‌ها ممکن است به ۲ تا ۳ روز نیز برسد. شروع بیماری با اسهال شدید آبکی، بدون درد و دل‌پیچه تظاهر می‌کند. در آغاز رنگ مدفوع قهوه‌ای است اما با گذشت زمان به رنگ تیره

به سرعت در محیط پراکنده شده و بیشتر آبهای سطحی را آلوده می‌نماید، این امر با گسترش بیماری همراه است. به علاوه، بررسی‌ها نشان داده است که طی سال‌های گذشته تقریباً منشاء تمام موارد اپیدمی وبا در ایران پناه‌جویان افغانی یا سایر کشورها بوده‌اند. اغلب این افراد به صورت ناقل سالم وارد کشور می‌شوند [۱۲]. از آنجا که همگی این افراد به صورت غیر قانونی وارد کشور می‌شوند و سعی دارند خودشان را از دید نیروهای انتظامی دور نگهداشته؛ لذا، در مواردی مجبور به زندگی در شرایط غیر بهداشتی می‌باشند که با توجه به عدم دسترسی به تسهیلات بهداشتی به کانون آلودگی تبدیل شده و باعث انتشار باکتری در محیط می‌گردد و به این ترتیب زمینه شیوع بیماری را فراهم می‌نمایند.

بیماری زایی و همه‌گیری شناسی وبا

وبا بیماری همه‌گیر و خطرناکی است که میلیون‌ها انسان را به کام مرگ کشانده و هنوز هم مشکل بزرگ بهداشتی در جهان به شمار می‌آید. باکتری عامل وبا در بسیاری از مناطق دنیا حتی جهانی که مشکل بهداشتی ندارند، وجود دارد. از این‌رو، بلایای طبیعی یا جنگ که تسهیلات بهداشتی را به خطر می‌اندازد، در بخش‌هایی از دنیا می‌تواند منجر به همه‌گیری‌های وبا شود. چنانچه اشاره شد، این بیماری با آشامیدن آب آلوده به مدفوع انسانی و یا خوردن غذای آلوده ایجاد می‌شود. تحت شرایط طبیعی عامل بیماری وبا فقط برای انسان بیماری‌زا است و ممکن است با خوردن^{۱۰} تا ۱۰^{۱۰} عدد باکتری بیمار گردد؛ برخلاف سالمونلا (عامل حصبه) و شیگلا (عامل اسهال خونی) که با خوردن^{۱۰۲} تا ۱۰^۵ عدد باکتری باعث ایجاد عفونت مهاجم می‌گردد. عفونت ناشی از باکتری وبا غیر مهاجم بوده و وارد خون نمی‌شود اما می‌تواند مدت‌ها در روده‌ها باقی بماند. این باکتری به میکروویلی‌های سلول‌های اپیتلیال متصل شده و شروع به تکثیر می‌نماید. در جریان تکثیر سومون مختلفی از جمله سم وبا، موسیناز و آندوتوكسین تولید می‌کند که باعث ایجاد اسهال شدید می‌گردد. باکتری عامل وبا دارای تیپ‌های مختلف است. دو تیپ شایع باکتری وبا عبارت از تیپ کلاسیک و تیپ التور (E1 Tor) هستند. بیوتیپ التور (E1 Tor) در سال ۱۹۰۵ کشف شده است و بیماری حاصل از آن

بیحالی می‌گردد. همچنین، نارسایی حاد کلیه در اثر شوک طولانی و درمان نشده یا کمبود کلسیم ایجاد می‌گردد. ادم حاد ریه ممکن است به دنبال اصلاح کم آبی بدون اصلاح اسیدوز متابولیک پیش آید [۱۸].

تشخیص بالینی و با

علایم و یافته‌های فیزیکی در یک بیمار دهیدراته بدون نبض که مدفوع آب برنجی دارد، تشخیص بالینی را قطعی می‌نماید. بهویژه اگر در جریان اپیدمی بیماری رخ دهد و یا فردی به مناطق آندمیک مسافت کرده باشد [۱۹].

تشخیص آزمایشگاهی

شناسایی بیماری وبا اواین مرحله تشخیص این بیماری می‌باشد؛ زیرا تنها گونه‌های تولید کننده سم قادر به ایجاد اسهال آبکی و اپیدمی‌های مربوط به آن می‌باشند. روش‌های مختلفی برای تشخیص آزمایشگاهی وبا ذکر شده است. مهمترین این روش‌ها، تشخیص قطعی وبا با جدا کردن باکتری از نمونه مدفوع می‌باشد. امروزه با استفاده از آنتی‌بادی نشان دار و میکروسکوپ فلورسنت تشخیص دقیق و سریع امکان پذیر شده است. پس از کشت و جداسازی ارگانیسم، تعیین سروتیپ آن امکان پذیر می‌باشد [۲۰، ۲۱، ۲۲، ۲۳]. علاوه بر این‌ها، روش‌های مبتنی بر اسید نوکلئیک از قبیل واکنش زنجیره‌ای پلیمراز PCR- ELISA و روش‌های دورگره سازی (Hybridization) زمان تشخیص را کاهش می‌دهند. به‌نظر می‌رسد روش‌هایی چون، PCR- ELISA و یا روش Multiplex Polymerase Chain Reaction وبا را تشخیص دهد [۲۴، ۲۵، ۲۶].

جنبه اقتصادی بیماری و با

نظر به این که بیماری وبا در فصول گرم سال شیوع بیشتری دارد و در این فصل فعالیت‌های اقتصادی بهویژه بخش تولید صیفی‌جات کشاورزی از رونق بالایی برخوردار است، بروز اپیدمی وبا در این فصل‌ها بیش از سایر فصول ضرر و زیان اقتصادی

و ظاهر آب برنجی پیدا می‌کند. اغلب موارد اسهال با استفراغ همراه است که موجب از دست دادن مقادیر زیادی آب و الکترولیت (۱ تا ۳۰ لیتر در روز) می‌شود. در نتیجه دهیدراتاسیون ایجاد می‌گردد. تورگور پوست کاهش یافته (زمانی که پوست شکم را بین دو انگشت فشار دهیم، پس از برداشتن انگشتان، پوست با تأخیر به حالت عادی بر می‌گردد)، چشم‌ها در حدقه فرو رفته و دمای پوستی کاهش می‌باید. پوست انگشتان دست و پا چروک می‌خورد. نبض رادیال غیر قابل لمس و فشار خون غیر قابل اندازه گیری می‌شود. ممکن است سیانوز ایجاد گردد. گاهی اسپاسم شدید عضلانی روى می‌دهد. تنفس عمیق و سریع می‌شود اما هوشیاری بیمار از بین نمی‌رود. درجه حرارت بدن طبیعی یا کمتر از مقدار طبیعی است. آنوری وجود دارد و با پیشرفت بیماری اسهال برطرف و شوک ایجاد می‌گردد. بیماری ممکن است ۱ تا ۷ روز به طول انجامد. مرگ معمولاً در بیماران درمان نشده در روز اول و دوم، ناشی از شوک هیپولیمیک و اسیدوز متابولیک است. در تعدادی از بیماران چند روز بعد از بیماری مرگ رخ می‌دهد که ناشی از نارسایی کلیه است [۱۶].

درمان و با

عوارض ثانویه بیماری به نوع درمان بستگی دارد. جایگزینی آب و الکترولیت‌ها باعث بهبودی سریع می‌شود. گاهی ۴ ساعت پس از اسهال شدید مرگ حادث می‌گردد. در بیمارانی که بدون مصرف آنتی‌بیوتیک نجات یافته باشند، پس از گذشت ۵ تا ۷ روز از بیماری و بعد از پیدایش آنتی‌بادی در جریان خون اسهال متوقف می‌گردد. در موارد خفیف بیماری وبا یک اسهال ساده وجود دارد که با اسهال‌های ناشی از سایر عوامل بیماری‌زا تفاوتی ندارد [۱۷].

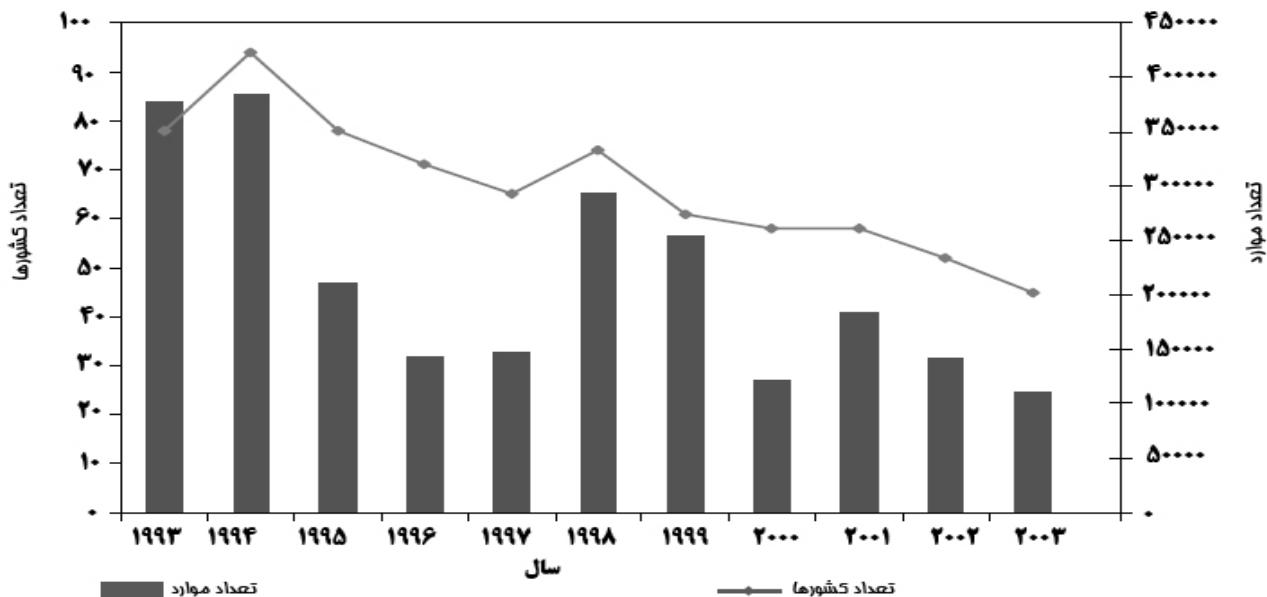
عوارض بیماری و با

عوارض بیماری وبا ناشی از عدم درمان و یا درمان ناصحیح ایجاد می‌گردد. از شایع‌ترین عوارض می‌توان از اسیدوز متابولیک نام برد. این حالت در اثر از دست دادن مقادیر فراوان بیکربنات رخ می‌دهد و معمولاً با تهوع و استفراغ همراه است. کمبود کلسیم که بیشتر در اطفال دیده می‌شود، موجب آریتمی قلبی، نفخ شکم و ضعف و

بر جای می‌گذارد. چنانچه برای کنترل اپیدمی تابستان ۱۳۸۴ مسئولین بهداشت و درمان شهروندان را از خوردن سبزی منع نمودند. در نتیجه محصول سبزی مصرف نگردید و منجر به خسارت به کشاورزان شد. بر اساس گزارشات موجود در اپیدمی و با در این سال بیش از ۵۵ میلیون دلار خسارت بر کشاورزان سبزی کار وارد گردید [۲۷]. هر چند نسبت به رقم واقعی خسارت تردید وجود دارد، اما توجه مسئولین بهداشت و درمان به زمینه‌های علمی کنترل اپیدمی می‌تواند از خسارت‌های اقتصادی احتمالی بکاهد. مثلاً، حتی در شرایط اپیدمی نباید خوردن سبزیجاتی که با آب بهداشتی آبیاری و نیز به خوبی ضد عفونی شده‌اند، منع گردد. بدلاوه، از آنجا که سبزی جات منبع مهم تأمین ویتامین‌های بدن هستند و این ترکیبات خودشان نقش اساسی در دفاع میزبان دارند؛ لذا، ممکن است، عدم مصرف طولانی مدت سبزیجات خود زمینه ساز بسیاری از بیماری‌های دیگر شود.

اپیدمی وبا در جهان

بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی [۲۸] روند بیماری وبا در جهان طی ۱۰ سال گذشته (از سال ۱۹۹۳ لغاًیت ۲۰۰۳ میلادی) در نمودار ۱ نشان داده شده است. هر چند روند کلی بیماری وبا



نمودار ۱: موارد ابتلاء به بیماری وبا در کشورهای مختلف جهان طی ۱۰ سال (سال‌های ۲۰۰۳ – ۱۹۹۳ میلادی) نشان داده شده است. چنانچه ملاحظه می‌گردد، موارد ابتلاء به وبا در بسیاری از کشورهای جهان با نوسان همراه بوده است. علت افزایش شیوع بیماری در سال‌های ۱۹۹۳ و ۱۹۹۴ میلادی و نیز در سال‌های ۱۹۹۸ و ۱۹۹۹ به طور دقیق مشخص نیست.

جدول ۱: موارد ابتلاء به بیماری وبا به همراه تعداد تلفات ناشی از آن که در سال ۲۰۰۳ میلادی به سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است.

۳۲	۷۱۰	جمهوری متعدد تانزانیا
۲۹	۱۰۴۹	زامبیا
۳۵	۱۰۰۹	زیمباوه
۱۸۸۴	۱۰۸۰۶۷	جمع
قاره آمریکا		
۰	۵	کانادا
۰	۲۵	اکوادور
	۱	گواتمالا
۰	۲	ایالات متحده آمریکا
۰	۳۳	جمع
قاره آسیا		
۷	۴۱	افغانستان
۱	۲۲۳	چین
۰	۶	هنگ کنگ
۲	۱۸۹۳	هند
۰	۹۶	ایران
۰	۱۸۷	عراق
۰	۱۶	ژاپن
۰	۱	سنگاپور
۱۰	۳۴۶۳	جمع
قاره اروپا		
۰	۱	آلمان
۰	۱	هلند
۰	۱	سوئیس
۰	۹	انگلستان
۰	۱۲	جمع
قاره اقیانوسیه		
۰	۰	استرالیا
۱۸۹۴	۱۱۱۵۷۵	جمع کل

کشور	تعداد موارد بیماری	تعداد مرگ
قاره آفریقا		
بنین	۴۳۴	۱۱
بورکینافاسو	۱	۰
بروندی	۴۳۲	۱۸
کامرون	۲۰۷	۳۶
چاد	۵۵	۷
کومور	۵۶	۰
ساحل عاج	۱۰۳۴	۵۰
جمهوری دموکراتیک گنگو	۲۷۷۷۲	۹۸۹
گابن	۶۲۹	۰
غنا	۲۰۴	۴
گینه	۶	۱
گینه بیسانتو	۲۹۰	۲
لیریا	۳۴۷۴۰	۳۸
ماداگاسکار	۵	۰
مالاوی	۲۷۳۶	۳۴
مالی	۱۴۵۵	۱۱۹
موریتانی	۳۴	۸
موزامبیک	۱۳۷۵۸	۱۰۲
نیجر	۲۹۲	۱۱
نیجریه	۱۹۶۳	۸۷
رواندا	۱۲	۰
سومالی	۱۱۰۲۰	۵۶
آفریقای جنوبی	۳۹۰۱	۴۵
سوازیلند	۳۲	۱۳
توگو	۳۸۴	۲۸
اوگاندا	۴۳۷۷	۱۲۹

بیماری فوت نمودند. در این ایدمی منشاء بیماری مشخص نشد. در ایدمی سال ۱۳۷۷، حدود ۱۰۰۰۰ نفر به بیماری وبا مبتلا شدند و ۱۰۹ نفر نیز جان باختند. در این سال، یخ‌های آلوده به عنوان منبع اصلی بیماری وبا تلقی گردید [۳۰، ۲۹]. در هر حال، بعد از سال ۱۳۷۰ موارد ابتلاء به وبا ثبت گردیده است. تعداد موارد ابتلاء و نیز مرگ ناشی از وبا طی ۸ سال (از ۱۳۷۷ لغایت ۱۳۸۴) در جدول ۲ نشان داده شده است.

ایدمی‌های وبا در ایران

بر اساس گزارش‌های موجود در اداره کنترل بیماری‌های وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تاکنون ایدمی‌های متعددی در ایران گزارش شده است. هر چند اطلاعات دقیقی درباره وبا در سال‌های قبل از ۱۳۶۰ در دست نیست، ولی عقیده بر آن است که در ایدمی سال ۱۳۴۹ - ۱۳۴۸ هجری شمسی بیش از ۱۶ هزار نفر به بیماری وبا مبتلا شدند و بیش از صد نفر در اثر

جدول ۲: توزیع فراوانی موارد ابتلا و مرگ ناشی از وبا از سال ۱۳۷۷ الی ۱۳۸۴ هجری شمسی در جمهوری اسلامی ایران

سال	بیماری								سال	
	فراوانی بروز بیماری	فراوانی تعداد مرگ ناشی از وبا	۱۳۷۷	۱۳۷۸	۱۳۷۹	۱۳۸۰	۱۳۸۱	۱۳۸۲	۱۳۸۳	
۱۱۵۰	۹۶	۹۴	۱۱۸	۱۱۵	۳۴۵	۱۲۴۵	۹۸۹۷	۱۱	۱	۱۲۸۳
۱۱	۱	۰	۱	۱	۳	۱۷	۱۰۹			۱۳۸۴

همان طور که ملاحظه می‌شود، بیشترین فراوانی افراد غیر ایرانی که در سال ۱۳۸۴ در ایران به وبا مبتلا شدند؛ به ترتیب در قم ۱۱ نفر، گلستان ۷ نفر، سیستان و بلوچستان ۵ نفر و تهران ۵ نفر می‌باشند. در مجموع بیش از ۳۰ نفر از افراد مبتلا به گروه غیر ایرانی تعلق داشته است.

مسافرت به عنوان یک عامل خطر برای ابتلاء به وبا
مسافرت به معنی نقل مکان کردن و از یک منطقه به منطقه دیگری رفتن است. معمولاً در جریان مسافرت رژیم غذایی دچار تغییر می‌گردد. به علاوه تسهیلات بهداشتی نیز محدود می‌شود و در صورت وجود آلدگی، امکان انتقال آن به انسان افزایش می‌یابد. در این حال، لازم است اقداماتی به منظور پیشگیری انجام شود [۳۱]. مهمترین اقدامات لازم برای پیشگیری از بیماری وبا عبارت است از:

- ۱- حتماً از آب آشامیدنی جوشانده شده یا ضد عفونی شده با کلرین استفاده شود و از خوردن شیرینی‌جات و بستنی خودداری گردد. چون ممکن است این مواد با آب آلدگی تهیه شده باشند.
- ۲- برای سرد کردن نوشابه از یخ استفاده نشود و از خوردن چای و قهوه تهیه شده با آب غیر بهداشتی خودداری گردد.
- ۳- از مصرف ماهی و صدف به صورت نیم پز یا خام خودداری گردد.
- ۴- از خوردن سالاد و سبزیجات خام و ضد عفونی نشده خودداری گردد. سبزیجات را می‌توان با محلول‌های شوینده (مایع ظرف‌شویی) ضد عفونی کرد. برای این منظور ۵ تا ۱۰ میلی لیتر محلول شوینده را در ۱۰ لیتر آب شهری حل نموده و سبزی را به مدت ۳ تا ۵ دقیقه در محلول قرار می‌دهند. پس از آن ۳ تا ۴ بار سبزی‌ها را در مقدار مناسب آب غوطه‌ور نموده و به اصطلاح آن را آب‌کشی می‌نمایند.
- ۵- از غذاهای پخته شده، به صورت گرم استفاده نشود. همچنین، از

اپیدمی اخیر وبا در ایران

چنانچه در جدول ۳ نشان داده شده است، در سال ۱۳۸۴، بر اساس گزارش مراکز دانشگاهی کشور، از ۱۱۵۰ مورد بیماری وبا، ۱۰۳۷ مورد ناشی از ویریو کلره سروتیپ اینبا و ۱۳ مورد در اثر سروتیپ اوگاوا بوده است. در استان‌های همدان، تهران، قم، گلستان، گیلان، قزوین و کرمانشاه، به ترتیب بیشترین موارد ابتلا به وبا وجود داشته است. به علاوه، تعدادی از افراد غیر ایرانی نیز به بیماری مبتلا شده‌اند.

جدول ۳: تعداد موارد ثبت شده وبا توسط مراکز دانشگاهی از تاریخ ۱۳۸۴/۱/۱
لغایت ۱۳۸۴/۶/۳۰

مراکز دانشگاهی	موارد ابتلاء		موارد فوت
	غیر ایرانی	ایرانی	
اصفهان	۲۸	--	--
کاشان	۴۹	--	--
بابل	۱۷	--	--
دانشگاه‌های مستقر در تهران	۲۳۱	۵	۳
زنگان	۱۹	--	۱
سیستان و بلوچستان	۱۳	۵	--
قم	۱۴۷	۱۱	۱
قزوین	۸۰	--	--
خراسان رضوی	۷	--	۲
کردستان	۲۸	--	--
کرمانشاه	۴۳	--	--
گلستان	۱۳۷	۷	۱
گیلان	۷۹	--	۱
مرکزی	۲۵	--	--
همدان	۱۶۶	--	۲
سایر مراکز دانشگاهی	۵۱	۲	۱۱
جمع	۱۱۵۰	۱۱	



باقی می‌ماند [۳۴]. سویه‌های غیر بیماری‌زا در محیط‌های مختلف وجود دارند [۳۵]. لذا، به نظر می‌رسد، وقوع اپیدمی بعدی ناشی از انتشار سویه‌های سمزا باشد. هر چند منابع آلودگی وبا فراوان هستند ولی شایع‌ترین راه انتشار باکتری عامل وبا انسان‌های آلوده یا ناقلین سالم می‌باشند. بنابراین، کنترل دقیق ورود اتباع خارجی به‌ویژه از کشورهایی که بیماری در آنجا شایع است، احتمالاً مؤثرتر از اتخاذ تصمیماتی در خصوص عدم مصرف سبزیجات و یا عدم برداشت محصولات کشاورزی در هنگام اپیدمی می‌باشد. چه بسا بهتر آن بود که ذکر شود؛ سبزیجات خام مصرف نگردد و مصرف سبزیجات پخته شده بلامانع است. شستن و ضدغونی صحیح سبزیجات که با آب سالم آبیاری شده باشند، خطر انتقال بیماری وبا را از بین می‌برد. در هر حال نقش رسانه‌های ارتباط جمعی به‌ویژه رادیو و تلویزیون و مطبوعات در اطلاع رسانی در مورد چگونگی گسترش بیماری پس از وقوع اپیدمی را می‌توان چشم‌گیر و قابل تقدیر دانست. هر چند اگر اطلاع رسانی کمی زودتر از وقوع اپیدمی رخ می‌داد، شاید از تلفات ۱۱ نفره ذکر شده در اپیدمی سال ۱۳۸۴ پیش‌گیری می‌شد.

نتیجه‌گیری

چنانچه آنالیز بیماران وباها در اپیدمی سال ۱۳۸۴ نشان می‌دهد، در استان‌های قم، گلستان، سیستان و بلوچستان ابتلاء افراد غیر ایرانی (افغانی) بیش از سایر استان‌ها بوده است. شاید دلیل این امر استقرار جمعیت زیاد آنها در این مناطق باشد. هر چند ممکن است باکتری وبا از طرق مختلف وارد یک منطقه گردد؛ ولی، توصیه می‌گردد با مشاهده بیماری در کشورهای همسایه شانس انتقال بیماری به داخل کشور را حتمی تلقی نمود و کمینه اطلاع رسانی بیماری مورد نظر مانند وبا را تشکیل داد تا مرتباً و به طور روزانه آخرین وضعیت بیماری در کشور همسایه را در اختیار هموطنان قرار دهد. همچنین ضمن ایجاد محدودیت برای عبور و مرور در مرزهای کشور، ضروری است با برپایی ایستگاه‌های قرنطینه و شناسایی افراد آلوده و درمان آنها از ورود آلودگی به کشور ممانعت به عمل آورده و مانع گسترش باکتری گردید.

میوه‌هایی که خود فرد پوست کنده باشد استفاده گردد.

۶- از خوردن غذاهای تهیه شده توسط دستفروشان کنار خیابان خودداری گردد، مگر این که در حضور شما غذا تهیه شود و به‌طور کامل طبخ گردد و از سالم بودن آن اطمینان داشته باشید.

۷- از مصرف شیر و بستنی غیر پاستوریزه خودداری شود.

بحث

کشورهای همسایه شرقی جمهوری اسلامی ایران از کانون‌های فعلی وبا می‌باشند. لذا، سازمان بهداشت جهانی به‌منظور کنترل بیماری وبا تلاش‌های زیادی طی ۵ سال گذشته در این کشورها به‌خصوص در افغانستان انجام داده است [۳۲]. با این حال در سال ۱۳۸۳ بیماری وبا در این کشور شیوع پیدا نمود و منجر به بستری شدن هزاران نفر بیمار افغانی و مرگ و میر دهها نفر شد [۳۳]. با آن که پیش‌بینی می‌شد، ممکن است بیماری وارد ایران شود و در بعضی اظهار نظرهای رسمی مسئولین بهداشتی این امر مشهود بود و هشدارهایی نیز داده می‌شد؛ لیکن، سازمان‌های مسئول موفق به کنترل و جلوگیری از ورود افراد آلوده و در نتیجه ایجاد آلودگی و وقوع بیماری در کشور به‌ویژه در شهرستان‌های دارای جمعیت مهاجر غیر ایرانی نشدند. در نتیجه با ورود تعدادی مهاجر غیر ایرانی، امکان آلودگی منطقه و گسترش بیماری فراهم گردید. به علاوه شرایط اکولوژیک و گرمی هوا نیز بر سرعت انتشار بیماری افزود. از این رو، زمانی که وقوع بیماری شدت یافت و چند نفر از بیماران جان باختند، وزارت بهداشت مصرف هر گونه سبزیجات خام را ممنوع اعلام کرد. هر چند این امر اجتناب ناپذیر بود ولی می‌توانست با پیش‌بینی ورود بیماری، اطلاع رسانی را لحظه به لحظه افزایش دهد و مردم را از راههای انتقال بیماری آگاه نماید و به اصطلاح تهدید (اپیدمی وبا) را به فرصتی برای ارتقاء بهداشت مردم تبدیل می‌کرد. در هر حال، تلاش فراوان و فعالیت دست اندکاران امر بیماریابی و درمان بیماران وباها با کنترل بیماری همراه بود. از خصوصیات مهم باکتری عامل وبا آن است که بعد از یک دوره اپیدمی، خاصیت توکسین‌زاگی را از دست می‌دهد و در اصطلاح به سویه غیر سمزا (non O1) تبدیل شده و در محیط

منابع

- 1- Albert MJ, Neira M and Motarjemi Y. The role of food in the epidemiology of cholera. *World Health Stat Q* 1997;50:111-8.
- 2- Zalunardo N, Lemaire M, Davids MR and Halperin M. Acidosis in a patient with cholera: a need to redefine concepts. *QJM* 2004;97(10):681- 96.
- 3- Samuel B. Medical Microbiology. Churchill Linvingston. Newyork; 1991. p. 351-360.
- 4- WHO. Weekly epidemiological record. 1999;31:74,257-264. available from <http://www.who.int/wer/pdf/1999/wer7431.pdf> accessed at: 2005.11
- 5- Alia M, Emch M, Donnay JP, Yunus M and Sack RB. The spatial epidemiology of cholera in an endemic area of Bangladesh. *Social Science & Medicine* 2002;55:1015-1024.
- 6- St Louis ME, Porter JD, Helal A, Drame K, Hargrett-Bean N, Wells JG et al. Epidemic cholera in West Africa: the role of food handling and high-risk foods. *Am J Epidemiol* 1990;131:719-28.
- 7- مهربایی توana علی. بررسی جغرافیایی پاتوژنیک کشورهای همسایه جمهوری اسلامی ایران. طرح تحقیقاتی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌ا... (۲۰۰۷) - پژوهشکده طب رزمی؛ مرکز تحقیقات بهداشت نظامی، ۱۳۸۳. صفحات ۶۸-۶۶.
- 8- Finelli L, Swerdlow D, Mertz K, Ragazzi H and Spitalny K. Outbreak of cholera associated with crab brought from an area with epidemic disease. *J Infect Dis* 1992;166:1433-5.
- 9- Taylor JL, Tuttle J, Pramkul T, O'Brien K, Barrett TJ, Jolbitado B et al. An outbreak of cholera in Maryland associated with imported commercial frozen fresh coconut milk. *J Infect Dis* 1993;167:1330-5.
- 10- Parsi VK. Cholera. *Prim Care Update Ob/Gyns* 2001;3(8): 106-109.
- 11- Quick RE, Tauxe RV, Mintz ED. Epidemic Cholera in the New World: Translating field epidemiology into New Prevention Strategies. *EID* 1995; 1(4):141 – 146.
- 12- مهربایی توانا علی. توصیه‌های بهداشتی برای مسافرین بین المللی. انتشارات آندیمشند. سال ۱۳۸۳؛ صفحات ۲۷ - ۲۶.
- 13- Mandel LG, Benett's EJ and Dolin R. Mandel, Douglas and Bennets, Principles and Practice of infectious Disease. 5th ed. Vol 4. 2000. p. 2266- 2269.
- 14- Sack DA, Sack RB, Nair GB and Siddique AK. Cholera. *Lancet* 2004 Jan 17;363(9404):223-33.
- 15- Sanchez J and Holmgren J. Virulence factors, pathogenesis and vaccine protection in cholera and ETEC diarrhea. *Curr Opin Immunol* 2005;17(4):388-98.
- 16- بهزادیان نژاد قربان و عطایی رمضانعلی. مکانیسم‌های بیماری‌زاپی عفونت‌های باکتریایی. جلد اول. انتشارات معاونت پژوهشی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی. سال ۱۳۷۸؛ صفحات ۳۷۱ - ۳۷۵.
- 17- Pancharoen C, Niwattanakanjana N, Mekmullica J and Chongsrisawat V. Hospital-based epidemiology of childhood cholera: a 6-year review in a university hospital in Bangkok, Thailand. *J Med Assoc Thai* 2004 Sep;87(2):59-61.
- 18- Knobel B, Rudman M and Smetana S. Acute renal failure as a complication of cholera. *Harefuah* 1995 Dec 15;129(12):552-5, 615.
- 19- Keen MF and Bujalski L. The diagnosis and treatment of cholera. *Nurse Pract* 1992;17(12):53-6.
- 20- Centers for Disease Control and Prevention. Laboratory Methods for the Diagnosis of Epidemic Dysentery and Cholera. Atlanta, Georgia 1999; 37 – 51.
- 21- Farmer SJ and Hickman-Brenner FW. The genera *Vibrio* and *Photobacterium*. In the Prokaryotes ed. Balows A, Trueper HG, Dworkin M, Harder W and Schleifer KH. New York: Springer-Verlag. 1992. p. 2952–3011.
- 22- Fredricks DN and Relman DA. Application of polymerase chain reaction to the diagnosis of infectious diseases. *Clin Infect Dis* 1999;29:475-488.
- 23- Hoge CW, Bodhidatta L, Echeverria P, Deeuwan M and Kitporka P. Epidemiologic study of *Vibrio Cholerae* O1 and O139 in Thailand at the advancing edge of the 8TH pandemic. *Am J Epidemiol* 1996;143:263-268.
- 24- Shirai H, Nihibuchi M, Ramamurthy T, Bhattacharya SK, Pal SC and Takeda Y. Polymerase chain reaction for detection of the cholera enterotoxin operon of *Vibrio cholera*. *J Clin Microbiol* 1991;29(11):2517-21.
- 25- Hoshino K, Yamasaki S, Mukhopadhyay AK, Chakraborty S, Basu A, Bhattacharya SK et al. Development and evaluation of a multiplex PCR assay for rapid detection of toxigenic *Vibrio cholera* O1 and O139. *FRMS Immunol Med Microbiol* 1998;20(3):201-7.
- 26- Rivera IN, Chun J, Hug A, Sack RB and Colwell RR. Genotypes associated with virulence in environmental isolates of *Vibrio cholerae*. *Appl Environ Microbiol* 2001;67:2421-2429.
- 27- JP Zanders on 19 08. 2005; available from <http://www.iranmania/con/news/articleview/default.asp>. accessed at: 2005.11.
- 28- WHO. Weekly epidemiological record. 79th year.2004 JULY 30; 31(79): 281-289. available from <http://www.who.int/wer> accessed at: 2005.11.
- 29- WHO/CDS/CSR/ISR/. WHO Report on Global Surveillance of Epidemic-prone Infectious Diseases Department of Communicable Disease Surveillance and Response. 2000 available from <http://www.who.int/emc> for more information. accessed at: 2005.11
- 30- Khazaei HA, Rezaei N, Bagheri GR and Moin AA. A Six-Year Study on *Vibrio cholerae* in South eastern Iran. *J Infect Dis*. 2005 Feb;58(1):8-10.
- 31- Texas Department of state Health Services. Vibrio infections: should I worry about cholera when I Travel out of the country? ICD-9 001 and ICD-10 A00. infectious Disease control unit. Last update: Wednesday, September 01, 2004.
- 32- Faruque SM, Sack DA, Sack RB, Colwell RR, Takeda Y and Balakrish Nair N. Emergence and evolution of *Vibrio cholerae* O139. *PNAS* 2003; 100(3):1304–1309.
- 33- WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. International travel and health. 1 January 2003. available from <http://www.who.int/ith>. Accessed at: 2005.
- 34- Faruque SM, Albert MG, and Merkalason JJ. Epidemiology, Genetics, and Ecology of Toxigenic *Vibrio cholerae*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 1988; 62(4): 1301-1314.
- 35- اکبری محمد رضا، سعادتی مجتبی، شیرازی محمدحسن. جدا سازی ویبروکلرا O1 non-O1 از آب آشامیدنی حومه تایید استان خراسان. مجله پژوهشی حکیم، ۱۳۸۱؛ دوره ۵، شماره ۱؛ صفحات ۱۱-۱۶.