Archive of SID

مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۲۹، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۰: ۳۷۵-۳۶۰

● **مقاله مروری** کد مقاله: ۰۳۸

بعد از مطالعه این مقاله خوانندگان محترم قادر خواهند بود:

- با پاتوژنز بیماری آشنا شوند
- علائم بالینی بیماری را دریابند
- تشخیص و تشخیص افتراقی آن را درک کنند
- با روش درمان بیماری، آگاه شوند

لپتوسپیروزیا بیماری ویل (یک بیماری تب‌دار همراه با زردی)

دکتر سنبل طارمیان ۱
فرحناز جوکار ۲*
دکتر فریبرز منصور قناعی ۳

۱- استادیار، بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان
۲- مربی پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی گیلان
۳- استاد، بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی گیلان

* **نشانی نویسنده مسؤول:** رشت- خیابان سردار جنگل- مرکز آموزشی درمانی رازی- مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد

تلفن: ۰۱۳۱-۵۵۳۵۱۱۶
فاکس: ۰۱۳۱-۵۵۳۴۹۵۱

نشانی الکترونیکی:
farajov@gmail.com
F_jokar@ gums.ac.ir

چکیده

لپتوسپیروزیک بیماری باکتریائی مشترک بین انسان و دام است که توسط اسپیروکت‌هایی ازجنس لپتوسپیرا ایجاد می‌شود و انسان و تعداد زیادی از جانوران را مبتلا می‌سازد. این بیماری نخستین بار توسط آدولف ویل در سال ۱۸۸۶ توصیف شد که آن را یک بیماری حاد تب‌دار با تب و زردی گزارش نمود. اپیدمی‌های محدود لپتوسپیروز معمولاً در اثر مواجهه انسان با خاک یا آب آلوده به ادرار حیوانات دچار عفونت از طریق پوست آسیب دیده به خصوص سطوح مخاطی ایجاد می‌شود. تماس مستقیم با حیوانات دچار عفونت (کارکنان کشتارگاه‌ها و جراحان دامپزشک)، مشاغل خاص مانند کارگران شالیزار، شنا در آب‌های سطحی آلوده و یا انجام ورزش‌های ماجراجویانه در مناطق گرمسیری شانس انتقال این بیماری را افزایش می‌دهند.

بیماران ممکن است بدون علائم بالینی بوده، مختصری کسالت داشته و یا بسیار بد حال باشند. تب بالا، لرز، میالژی به خصوص در ماهیچه‌های پاراسپینال و پشت ساق پا و سردرد شدید از نخستین علایم شبه آنفلوانزایی است که ممکن است ظاهر شود. در موارد شدید بیماری ممکن است زردی، منتژیت و نارسائی کلیه رخ دهد. مشکلات قلبی عروقی هم ممکن است بروز کنند. تشخیص شامل تست سرولوژی با پانلی از گونه‌های مختلف میکروب است. همچنین، کشت میکروارگانیسم از خون، سرم و ادرار تازه امکان‌پذیر است. اقدام‌های بهداشتی مانند اجتناب از تماس مستقیم یا غیرمستقیم انسان با ادرار حیوان به عنوان پیشگیری توصیه می‌شود. راه اصلی پیشگیری از لپتوسپیروز آگاهی دادن در مورد بیماری و راه‌های پیشگیری از آن است.

درمان لپتوسپیروز براساس آنتی‌بیوتیک‌تراپی و اقدامات نگهدارنده است. شواهد بالینی از بروز مقاومت داروئی وجود ندارد. در این مقاله مروری همچنین بررسی و بار این بیماری در گیلان ارائه شده است.

واژگان کلیدی: لپتوسپیروز، زردی، بیماری ویل

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۲/۲۴ تاریخ اصلاح نهایی: ۹۰/۹/۹ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۱۱

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

www.SID.ir

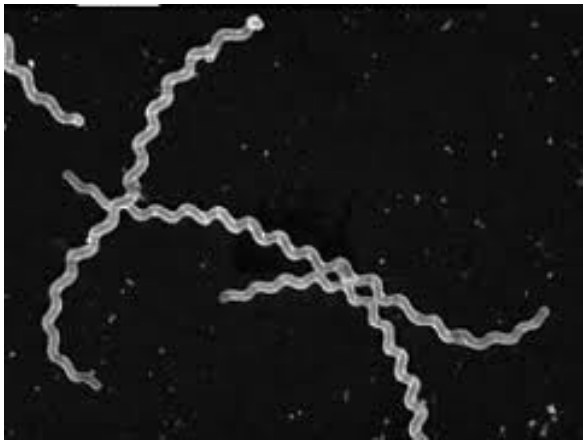
Archive of SID

لپتوسپیروز، اولین بار توسط Weil به عنوان یک بیماری تب‌دار همراه با زردی توصیف شد و از آن پس به بیماری ویل معروف شد. در سال ۱۹۱۵، Inada و همکاران در ژاپن و مدتی بعد، Uhlenhuth و Fromer در آلمان مسری بودن و منشاء میکروبی این بیماری را مستقلا ثابت کردند. [۲و۱]

شیوع فراوان لپتوسپیروز در گاو، گوسفند و خوک منجر به زیان‌های اقتصادی قابل توجهی در ایالات متحده امریکا شده است. در مورد لپتوسپیروز آمار جهانی وجود نداشته و یا قابل اعتماد نیست زیرا بسیاری از موارد این بیماری در مناطقی اتفاق می‌افتند که تشخیص و گزارش‌دهی ناکافی است. سازمان جهانی بهداشت (WHO) لپتوسپیروز را یک بیماری قابل توجه معرفی نموده است. [۳]

لپتو در زبان لاتین به معنای باریک و اسپیرا به معنای مارپیچ است (لپتوسپیرا = مارپیچ باریک). لپتوسپیراها باکتری‌های مارپیچی شکل بسیار نازکی هستند. (شکل ۱) قطر آنها در حدود ۰/۱ میکرون و طول آنها ۱۲-۶ میکرون است. این باکتری‌ها بسیار متحرک و انعطاف‌پذیر (flexible) بوده که حرکت آنها در محیط‌های کشت حاوی خون و سرم سریع‌تر صورت می‌گیرد و در محیط کشت مایع یک یا هر دو انتهای باکتری برگشته و قلاب مانند است. این باکتری، هوازی اجباری است و متابولیسم اکسیداتیو دارد.

تاکنون ۱۲ گونه لیپتوسپیرا، شامل ۲۰۰ سروار، شناسایی شده‌اند و ۴ گروه دیگر نیز در لیست انتظار برای دسته‌بندی در جنس لپتوسپیرا قرار دارند. ۱۰ گونه لپتوسپیرا به طور کامل تعیین هویت شده‌اند که ۷ گونه آنها بیماری‌زا و ۳ گونه دیگر غیر بیماری‌زا هستند. [۴و۱]



شکل ۱- باکتری مارپیچی شکل لپتوسپیروز

پاتوژنز:

لپتوسپیرای پاتوژن پس از ورود به بدن به سرعت وارد جریان خون می‌شود ولی چون تعداد باکتری‌های وارد شده در محل ورود زیاد نیست و باکتری‌ها در محل ورود خود متمرکز نمی‌شوند، پاسخ التهابی برانگیخته نمی‌شود و هیچ واکنش التهابی در بافت به وجود نمی‌آید. ایمنی سلولی در برابر لپتوسپیرا نقش دفاعی مؤثری ایفا نمی‌کند و دستگاه ایمنی به طور عمده با ایمنی هومورال پاسخ می‌دهد. [۵]

در هفته اول و اغلب ظرف ۱۰ روز پس از شروع عفونت، پادتن از نوع IgM تولید می‌شود. تراز پادتن ظرف ۲ تا ۳ هفته به حداکثر می‌رسد. گاهی اوقات پاسخ ایمنی با ۴ تا ۵ هفته تأخیر صورت می‌گیرد. این پادتن‌ها باکتری‌ها را بی‌حرکت یا اپسونیزه کرده، سپس فاگوسیت‌های آزاد و فاگوسیت‌های موجود در سیستم رتیکواندوتلیال (کبد، طحال، ریه و غدد لنفاوی) شروع به بلعیدن و نابود کردن آنها می‌کنند و موجب پاکسازی لپتوسپیرا از خون می‌شوند.

در این موارد لپتوسپیراهای بیماری‌زا مقاومت نشان می‌دهند زیرا در مقایسه با انواع غیر بیماری‌زا پادگن‌های سطحی آنها کمتر تظاهر پیدا کرده در نتیجه کمتر در دسترس دستگاه ایمنی قرار می‌گیرند. هر چه میزان تلقیح اولیه باکتری بیشتر باشد، پادتن زودتر تولید می‌شود. [۶]

به تدریج تولید IgG شروع می‌شود و این پاسخ گاهی ۶ ماه تا ۲ سال به طول می‌انجامد. در بعضی از افراد پاسخ اوّلیه با تولید IgG شروع می‌شود. پادتن‌های نوع IgG به مدت ۶ ماه تا ۲۰ سال و گاهی اوقات بیشتر (بر حسب شدت پاسخ اولیه) پایدار باقی می‌مانند. در بسیاری موارد مواجهه مکرر و عفونت‌های پی‌درپی، بدون آنکه علائم بالینی وجود داشته باشد، موجب بالا ماندن تراز پادتن‌ها می‌شود.

لپتوسپیراهای بیماری‌زا می‌توانند به سلول‌های اپی‌تلیال کلیه بچسبند. لیپوپلی ساکارید لپتوسپیرا، اتصال نوتروفیل‌ها به سلول‌های اندوتلیال و پلاکت‌ها را تحریک می‌کند و موجب تجمع آنها می‌شود، بنابراین در ایجاد ترومبوسیتوپنی نقش دارد. [۷]

همه‌گیر شناسی

به نظر می‌رسد لپتوسپیروز شایع‌ترین بیماری زوئونوز جهان باشد. لپتوسپیروز در تمام انواع مهره‌داران خونگرم مشاهده شده است. پستانداران و کیسه‌داران به طور طبیعی به این عفونت مبتلا می‌شوند. سایر مهره‌داران خونگرم را می‌توان به طور تجربی مبتلا نمود. تماس مستقیم یا غیر مستقیم با ادرار یک حیوان مبتلا منشأ عفونت در انسان است. [۸] این بیماری در آب و هوای گرم بیشتر

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]
www.SID.ir

Archive of SID

شیوع دارد زیرا لپتوسپیراها در محیط گرم و شرایط مرطوب مدت طولانی‌تری زنده می‌مانند. بیشتر کشورهای منطقه گرمسیر، ممالک در حال توسعه هستند و در آنها فرصت مواجهه انسان‌ها با حیوانات مبتلا (احشام، حیوانات خانگی و حیوانات وحشی) به مراتب بیشتر است. [۹]

این بیماری فصلی است به طوری که در مناطق معتدل، در فصول تابستان و پاییز بیشتر دیده شده و فصول سرد سال عامل محدودکننده بقای لپتوسپیرا محسوب می‌شود. در حالی که در مناطق گرمسیر در فصل بارندگی، شیوع زیادتری داشته و در این مناطق، خشکی عامل محدودکننده بقای آن است.

مخازن لپتوسپیروز، انسان‌ها و حیوانات اهلی، به ویژه جوندگان نیمه وحشی ساکن حومه شهرها و روستاها و سگ‌ها [۱۱و۱۰] هستند. این باکتری به طور دائم توسط ادرار حیوانات مبتلا و حیواناتی که حامل مزمن هستند در طبیعت دفع می‌شود. [۱۲] دفع دراز مدت لپتوسپیرا از ادرار انسان گزارش شده است ولی اسیدیته پایین ادرار انسان بقای لپتوسپیرا را پس از دفع ادرار بسیار محدود می‌کند. در شرایط آزمایشگاه در دمای اتاق با اسیدیته ۷/۲ به مدت چند ماه در آب زنده مانده ولی در آب رودخانه مدت زنده ماندن این باکتری کوتاه‌تر می‌شود. وجود فاضلاب زمان بقای باکتری را بسیار پایین می‌آورد و به چند ساعت کاهش می‌دهد، در خاک اسیدی زمان بقا افزایش میابد و در آب باران جاری شده بر خاک تا ۳ هفته و خاک آغشته به ادرار حیوان مبتلا تا ۲ هفته زنده می‌ماند. [۱۳]

یک حیوان آلوده می‌تواند باکتری را از طریق آئروسل‌های آلوده (با منشاء ادرار یا ترشحات تناسلی و زایمانی) پخش کند و به طور مستقیم به حیوان دیگر سرایت دهد. در بین جوندگان تماس نزدیک با ادرار حیوانات بالغ می‌تواند حیوانات جوان را اندکی پس از تولد در درون آشیانه مبتلا کند.

لپتوسپیرا فلور طبیعی بدن انسان‌ها و حیوانات نیست. زیستگاه این باکتری آبزی و متحرک، در طبیعت، آبهای سطحی، خاک و گِل و لای است و با چسبیدن به سطوحی که اسیدهای چرب زنجیره بلند ناشی از بقایای حیوانی و گیاهی در آنها یافت می‌شود، تغذیه کرده، رشد و تکثیر می‌یابد. در آب‌های سطحی از جمله گودال‌ها، جویبارها، رودخانه‌ها، مرداب‌ها، آب‌های راکد و فاضلاب، از چند ساعت تا چند روز زنده می‌ماند. دوام این باکتری در خاک و گل و لای به میزان اسیدیته محیط وابسته است به طوری که هر چه شرایط قلیایی‌تر باشد، دوام باکتری بیشتر خواهد بود. لپتوسپیرا در شیر رقیق شده، خاک اصطبل، گوشت یخ زده و احشای حیوانات، به ویژه کلیه‌های حیوانات اهلی که در قصابی‌ها فروخته می‌شود می‌تواند مدت‌ها زنده بماند. [۱۴]

این باکتری در برابر خشکی محیط حساس است ولی در خاک و گِل و لای، مادام که رطوبت نسبی وجود داشته باشد، شرایط خشکی را به سختی تحمل می‌کند تا رطوبت کافی برقرار شده یا وارد بدن میزبان شود. در بدن میزبان به محیط‌های سرشار از مایع وارد می‌شود و از طریق خون به سرعت انتشار می‌یابد. معمولاً در بافت‌هایی از بدن میزبان که رطوبت بیشتری دارند به ویژه در توبول‌های کلیوی ساکن می‌شود. لپتوسپیراهای بیماری‌زا شرایط غلظت نمکی بدن میزبان و دمای بالای بدن میزبان تب‌دار را به خوبی تحمل می‌کنند.

حیوانات ممکن است میزبان دائمی بعضی از سروارها ولی میزبان تصادفی سروارهای دیگر باشند که در این صورت با این سروارها به بیماری شدید یا کشنده مبتلا خواهند شد. مهم‌ترین و شایع‌ترین میزبان‌های دائمی، پستانداران کوچک هستند که عفونت را به پستانداران اهلی، سگ‌ها و انسان‌ها انتقال می‌دهند. وسعت انتقال بیماری به چند عامل از جمله آب و هوا، تراکم جمعیت و میزان تماس میزبان‌های دائمی با میزبان‌های تصادفی بستگی دارد. جوندگان مختلف ممکن است مخزن سروارهای خاصی باشند، ولی رت‌ها معمولاً میزبان‌های دائمی سروار سروگروپ‌های ایکتروهموراژیه و بالوم هستند و یا موش‌ها میزبان‌های دائمی سروگروپ بالوم می‌باشند. گاوها، میزبان دائمی سروارهای هارجو، پومونا و گریپوتیفوزا یا سگ‌ها اغلب حامل کانیکولا هستند. یکی از مهم‌ترین جنبه‌های همه‌گیر شناسی لپتوسپیروز در هر منطقه اندمیک، شناسایی سروارهای شایع مربوط به میزبان‌های دائمی آنهاست. بعضی از گونه‌ها انتشار جغرافیایی خاصی دارند. [۱۶و۱۵]

اساس بیولوژیکی ارتباط تنگاتنگ سروارها با میزبان‌های اختصاصی آنها هنوز روشن نشده است. ولی تعدادی از مطالعات دقیق همه‌گیر شناسی، نشان دادند سرواری که یک میزبان اختصاصی دارد نمی‌تواند گونه‌های دیگر حیوانات را مبتلا نماید ولی این نکته برای تمام سروارها صادق نیست بعضی از سروارها که مخزن آنها جوندگان است در انسان بیماری خفیف یا متوسط و برخی دیگر بیماری شدید ایجاد می‌کنند در حالی که سروارهایی که مخزن آنها گاو، سگ و خوک است در انسان فقط بیماری با شدت متوسط ایجاد می‌کنند و این در حالی است که در حیوانات جوان‌تر بیماری شدید و حتی کشنده به وجود می‌آورند. همه‌گیر شناسی لپتوسپیروز انسانی بازتاب ارتباط بوم شناختی بین انسان‌ها و پستانداران میزبان می‌باشد. [۱۷]

حیوانات مبتلا دچار کاهش رشد، کاهش تولید شیر از نظر کمّی و کیفی، سقط و ناباروری می‌شوند. انتقال عفونت در اوایل حاملگی به التهاب جفت، جدا شدن زودرس جفت، خونروی، نارسایی کلیوی،

www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

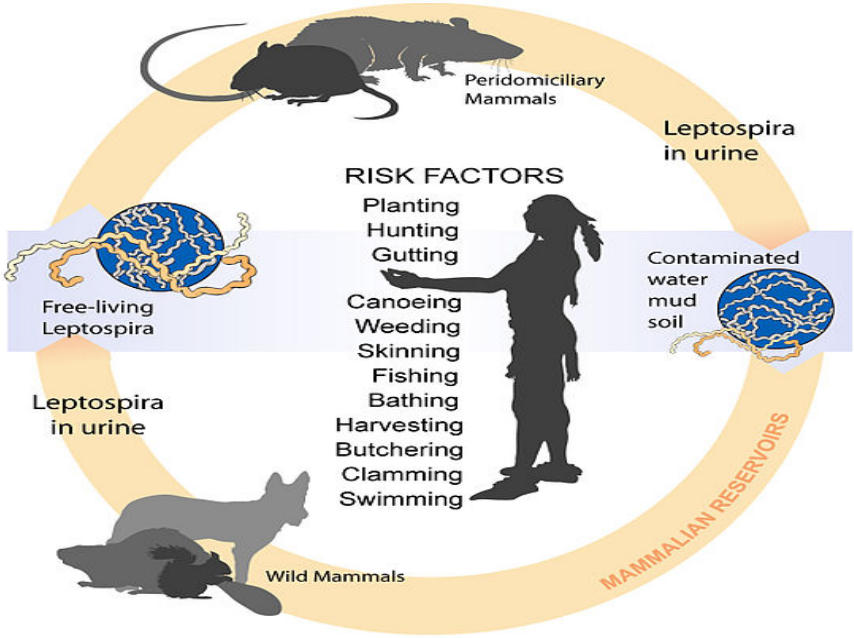
Archive of SID

نارسایی کبدی و مرگ جنین می‌انجامد. در بعضی از حیوانات به صورت تحت بالینی تظاهر می‌نماید. [۱۸و۱۵]

شیوه‌های انتقال بیماری:

این باکتری می‌تواند از طریق خراش‌ها و آسیب‌های جزئی، وارد بدن حیوان یا انسان شود. ادرار حیوانات آلوده در روستاها، با ورود به برکه‌ها و منابع آب آشامیدنی، عامل چند همه‌گیری بوده است.

عفونت انسانی ممکن است در اثر فعالیت‌های شغلی، تفریحی و ورزشی ایجاد شود. استنشاق و بلعیدن آب آلوده هنگام شنا، شیرجه و غوطه‌ور شدن نیز می‌تواند سبب‌ساز عفونت باشد ولی سرایت عفونت از طریق گرد و غبار، در آب و هوای خشک و بدون رطوبت هنوز نامشخص است. (شکل۲)



شکل ۲- نحوه انتقال بیماری در لپتوسپیروز

شغل یک عامل خطرساز مهم است. در کشاورزان، دامداران، کارگران کشتارگاه‌ها، بازرسان گوشت و افراد دیگری که با حیوانات تماس نزدیک دارند تماس مستقیم با حیوانات عامل اصلی انتقال عفونت است. در سایر مشاغل از قبیل: کارگران فاضلاب، کارگران معادن، سربازان، کارگران پرورش ماهی، کارگران کانال‌های آب، کارگران مزارع موز، دروکاران نیشکر و کارگران مزارع برنج تماس غیر مستقیم با حیوانات عامل ایجاد عفونت است. [۱۹]

کارگران معدن در کارگران فاضلاب بیشتر در معرض ابتلا قرار دارند. سروار ایکتروهموراژیه شایع‌ترین سروار جدا شده از رت‌های فاضلاب‌ها، لایه بیوفیلم جدار فاضلاب‌ها و کارگران فاضلاب مبتلا شده به لپتوسپیروز است. وجود دترژنت در فاضلاب، بقای لپتوسپیراها را محدود می‌کند زیرا این باکتری به غلظت‌های پایین دترژنت‌ها حساس می‌باشد.

همچنین ورود مستقیم باکتری از طریق ساک ملتحمه نیز گزارش شده است. بیشتر موارد تک گیر لپتوسپیروز حین فعالیت‌های روزمره زندگی از جمله راه رفتن روی زمین مرطوب با پاهای برهنه و باغبانی کردن، عارض می‌شوند.

سرایت بیماری از طریق آمیزش جنسی در دوره نقاهت نیز گزارش شده است. انتقال مستقیم عفونت از طریق مایع سمینال آلوده به باکتری هنگام تلقیح حیوان برای لقاح مصنوعی هم کاملاً امکان‌پذیر است.

در سال‌های پر محصول، جمعیت جوندگان در نتیجه جمعیت حیوانات مخزن، زیادتر می‌شود و محصولاتی را که با دست درو می‌شوند آلوده می‌سازند. در این نقاط وقتی لپتوسپیروز همه‌گیر می‌شود که یک سروار ناشناخته و جدید که تاکنون فعال نبوده است و تمام افراد جامعه به آن حساس هستند، انتشار یابد.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]
www.SID.ir

Archive of SID

تغییر در تشکیلات اجتماعی مثلاً شهرزدگی، پاکسازی جنگل‌ها، تغییر الگوی محصول، سدزدن بر مسیر آب‌های سطحی، تأثیر شگرف و تعیین‌کننده‌ای در شیوع لپتوسپیروز دارند. [۲۰و۸،۱۸]

توصیف کلی لپتوسپیروز

شدت تظاهرات لپتوسپیروز از یک بیماری خفیف و تحت حاد تا شدید و کشنده متفاوت است. دوره کمون بیماری اغلب ۳ تا ۷ روز است و این دوره‌ای است که لپتوسپیرا در بدن رشد و تکثیر می‌یابد بدون آنکه علائم بیماری ظاهر شود. زمان تقسیم باکتری در بدن ۴ تا ۸ ساعت است و ظرف ۲۴ ساعت تعداد باکتری در خون ۱۰ برابر می‌شود. رشد باکتری در بدن میزبان در غیاب پاسخ ایمنی هومرال به صورت لگاریتمی صورت می‌گیرد. وقتی تعداد باکتری در یک میلی‌لیتر خون ۱۰۸ عدد برسد علائم ظاهر می‌شود و وقتی به ۱۰۱۰ عدد برسد باعث مرگ میزبان می‌شود. [۲۲و۲۱]

به طور کلی دو نوع بیماری بالینی قابل تمایز است: لپتوسپیروز غیر ایکتریک شکل خفیف و خود بهبود یابنده بیماری است و شکل ایکتریک آن همان Weil Disease بوده که شکل شدید بیماری است و با درگیری ارگان‌های مختلف بدن بروز می‌کند. دو فاز مشخص در شکل خفیف بیماری دیده می‌شود: فاز حاد (سپتی سمی) که عفونت لپتوسپیرائی با شدت‌های مختلف تظاهر نموده و فاز ایمنی (تأخیری) که در این فاز سمپتوم‌های شدید بروز می‌کند. با این حال در بسیاری فرم‌های شدید، افتراقی بین این دو فاز نمی‌توان قائل شد. علاوه بر آن بسیاری از بیماران فقط با شروع فاز دوم بیماری تظاهر می‌کنند.

لپتوسپیروز خفیف دورهٔ کوتاه مدت دارد و معمولاً با زردی همراه نیست و اگر نارسایی کلیوی عارض نشود خودبخود بهبود می یابد و کشنده نیست معمولاً منجر به مراقبت‌های پزشکی نشده و اغلب تشخیص داده نمی‌شود ولی تراز آنتی بادی در آن افزایش می‌یابد. گاهی عفونت خفیف مدت بیشتری تداوم یافته و یا به یک مننژیت آسپتیک غیر کشنده منجر می‌شود. نارسایی کلیوی معمولاً شدید نیست و به درمان نیازی ندارد. درد شکم، درد عضلات به ویژه عضله پشت ساق پا و راش‌های جلدی ممکن است بروز کند و بیماری حداکثر ظرف ۳ تا ۶ هفته بهبود می‌یابد ولی گاهی اوقات بی‌حالی، درد مفاصل و دپرسیون به مدت طولانی دوام می‌یابد. درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب، مدت و شدت بیماری را کاهش می‌دهد. [۲۳و۲۱،۲۲]

انواع متوسط لپتوسپیروز از لحاظ شدت عوارض، به صورت یک بیماری تب‌دار ناتوان‌کننده است که ۲۰-۱۰ روز به طول می‌انجامد و با درد شدید عضلانی، مننژیسم و نارسایی خفیف کلیه همراه می‌باشد.

در اَشکال شدید بیماری لپتوسپیروز معمولاً تظاهر بالینی آنها به صورت زردی (بیماری توأم با زردی در ۵ تا ۱۰ درصد از بیماران مبتلا به لپتوسپیروز رخ می‌دهد)، خونریزی، نارسایی کلیوی، نارسایی کبدی و مننژیت است. بیماری پس از اتمام دورهٔ کمون به صورت ناگهانی و با یک سردرد شدید، درد عضلات، تب ۳۸ تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد، سفتی بدن، سفتی گردن، تعریق و قرمز شدن چشم تظاهر می‌کند که گاهی با نورگریزی همراه است. [۲۴و۲۲،۲۳] (شکل ۳)

شکل ۳- درگیری چشم در لپتوسپیروز

علائم اولیه ۴ تا ۷ روز باقی می‌مانند و با تکوین سپتی‌سمی یا لپتوسپیرمی، فروکش می‌کند. در دورهٔ لپتوسپیرومی، می‌توان باکتری را در خون و مایع مغزی نخاعی یافت. پس از لپتوسپیرومی، یک دوره کوتاه مدت بهبودی ظاهری ۱ تا ۳ روزه وجود دارد و سپس مرحله بافتی یا مرحله ایمنی بیماری بروز می‌کند. در این مرحله تب بازگشت می‌کند و دوباره به ۴۰° یا بیشتر و بیماری به سمت نارسایی کلیوی، اورمی و اولیگوری پیش می‌رود. نفریت بینابینی، زردی و خونریزی در سراسر بدن ممکن است بروز کند و بیلی روبین سرم ممکن است بسیار بالا باشد ولی تراز آمینوترانسفراز تغییر اندکی دارد. بالا بودن بیلی روبین و طبیعی بودن نسبی آمینوترانسفرازها، مهم‌ترین ویژگی هپاتیت لپتوسپیروزی است که آن را از سایر هپاتیت‌ها متمایز می‌سازد. میوکاردیت، مننژیت و طیفی از علائم دیگر هم ممکن است تظاهر کند.

پاسخ به این سوال که آیا علائم بیماری نتیجه اثرات مستقیم عامل بیماری‌زا است یا پاسخ ایمنی میزبان، هنوز مبهم باقی مانده است.

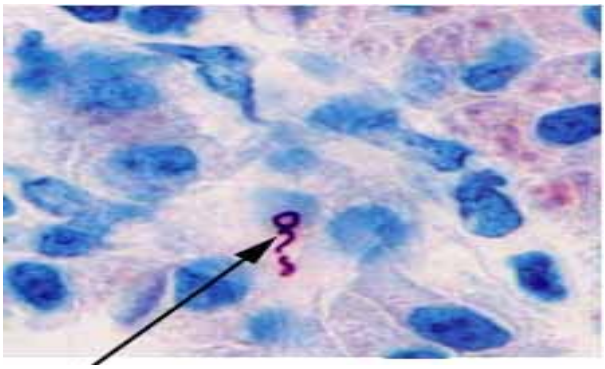
www.SID.ir

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

Archive of SID

مکانیسم‌های بیماریزایی لپتوسپیروز به دو دسته تأثیر مستقیم لپتوسپیرا و پاسخ ایمنی میزبان به عفونت تقسیم می‌شود.
در مرحله دوّم لپتوسپیروز حاد، یا مرحله ایمنی پادتن‌ها پدیدار گشته و باکتری‌ها از خون بیمار ناپدید می‌شوند. در اغلب موارد به نظر می‌رسد که شدت علائم بالینی با یافته‌های هیستوپاتولوژیکی متناسب نیست و دخالت سیستم ایمنی یک عامل مؤثر در شدت علائم بیماری محسوب می‌شود. [۲۵]
به نظر می‌رسد بیماری یووئیت عودکننده و آسیب شبکیه چشم در اسب، به تولید پادتن‌های علیه یک پادگن لپتوسپیرایی که با بافت چشم واکنش متقاطع دارد، مرتبط باشد و بستگی به حضور لنفوسیت B در شبکیه دارد. [۲۶]
ضایعات اولیه بیماری لپتوسپیروز شامل از هم گسیختگی غشای سلولی لایه اندوتلیال رگ‌های خونی کوچک در سراسر بدن است که باعث نشت مویرگ‌ها و خونریزی می‌شود. خونریزی‌های پتشی مانند گسترده در تمام بافت‌ها و اندام‌ها، به خصوص آنهایی که تحرکشان فشار و کشش زیادی بر عروق خونی وارد می‌کند بروز می‌کند. (شکل ۵ و ۴) آنوکسی ناشی از آسیب عروق خونی در قشر کلیه، منجر به نکروز توبولی به ویژه در توبول‌های پروگزیمال شده و در نهایت به نارسایی حاد کلیوی می‌انجامد. [۲۷] (شکل۶)

شکل ۴- راش‌های پتشی تیپکال در لپتوسپیروز



شکل ۵- اسپیروکت لپتوسپیروز در بافت کلیه

نکروز سلول‌های کبدی، ناشی از ایسکمی است که باعث بروز زردی می‌شود. برخی لپتوسپیراها می‌توانند در محل‌های لوکالیزه آناتومی و مناطق دور از دسترس ایمونولوژی بدن، باقی بمانند. مهم‌ترین مکان حضور باکتری‌ها در بدن، توبول‌های کلیوی می‌باشد. ترومبوسیتوپنی شایع است ولی در اغلب اوقات، خونریزی بدون آن اتفاق می‌افتد. [۲۷و۲۵]
به نظر می‌رسد واسکولیت، بیشتر مویرگ‌ها را مبتلا می‌کند و به همین دلیل علائم لپتوسپیروز بیشتر در اندام‌های فیلترکننده از قبیل کلیه‌ها، ریه‌ها و کبد تظاهر می‌کند. ولی وجود زردی نمی‌تواند ملاک دقیقی از وخامت بیماری باشد. درگیری کلیه‌ها در لپتوسپیروز شایع است و بیشترین علّت مرگ‌ومیر ناشی از بیماری را شامل می‌شود. نکروز توبولی حاد (ATN) و نفریت بینابینی، دو ضایعه کلیوی کلاسیک لپتوسپیروز می‌باشند که به ترتیب به دلیل آسیب مستقیم لپتوسپیرا و واکنش آنتی‌ژن- آنتی‌بادی به وجود می‌آیند. مهم‌ترین یافته پاتولوژی در کلیه، نفروز هیپوکسیک است. تغییر در آزمایش ادرار، به صورت وجود خون، هیالین، کاست، پروتئین، و افزایش گلبول‌های سفید آشکار می‌شوند و در ضمن اوره و کراتی نین سرم نیز بالا می‌رود. لپتوسپیروز تنها بیماری عفونی است که در آن نارسایی حاد کلیوی اغلب به هیپوکالمی می‌انجامد و معمولاً با اولیگوری همراه نیست. [۲۹و۷،۲۸]
درگیری ریه اغلب به صورت نارسایی و خونریزی پراکنده بدون یافته‌های التهابی تظاهر می‌کند. دیسترس حاد تنفسی، هیپوکسی و هموپتزی نیز ممکن است بروز کند. دانسیته‌های ندولارکوچک یا منتشر ground glass در نمای رادیوگرافی دیده می‌شوند. [۳۰]
درگیری قلبی یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری در جهان است. رپولاریزاسیون در نوار قلبی و وجود آریتمی دو علامت وخامت شدید بیماری هستند. [۲۲]
تعداد کمی از موارد لپتوسپیروز که در واقع تمام موارد تشخیص داده شده را شامل می‌شوند، با یک تب ناگهانی لرز، تعریق، سردرد، درد عضلانی، درد شکم، تهوع، قرمزی ملتحمه و به ندرت راش جلدی همراه می‌شوند. تب ممکن است دو مرحله‌ای باشد و پس از یک مرحله فروکش ۳ تا ۴ روزه، دوباره بازگشت نماید.
ضایعات پوستی معمولاً به شکل ماکولار، ماکولوپاپولار، کهیر، پتشی می‌باشد. سردرد معمولاً شدید است. درد عضلانی در نواحی کمر، ران‌ها و پشت ساق پا حس می‌شود و معمولاً شدید است. شروع مرحله ایمنی همزمان با ایجاد شدن پادتن‌های IgG می‌باشد. مننژیت آسپتیک در کمتر از ۲۵ درصد دیده می‌شود و مشخصه مرحله ایمنی می‌باشد. در فاز ایمنی، اوئیت، ایریتیس، ایریدیوسیکلیت نیز اتفاق می‌افتد. [۳۱]

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]
www.SID.ir

Archive of SID

تشخیص افتراقی

تب دانگ، تب زرد، ابولا وهانتا ویروس‌ها، ریکتزیاها وکوکسیلاها حتی بیماری‌های ساده‌تری نظیر آنفلوانزا و تب کیویا مننژیت‌های ویروسی، هپاتیت‌های ویروسی یا مالاریا در مناطق اندمیک و سپتی سمی‌ها یا کله سیستیت می‌توانند در تشخیص افتراقی مطرح باشند. البته در مناطق اندمیک بیماری پزشکان بومی با تجربه با آشنا بودن به علائم بیماری به طور معمول دشواری کمتری در تشخیص بیماری دارند زیرا در نظر گرفتن مواردی چون اپیدمیولوژی، سیر بالینی نشانه‌های بیماری و بررسی‌های آزمایشگاهی حتی غیر اختصاصی و در صورت لزوم اختصاصی که در شرح آمده است در اغلب موارد قادر به تشخیص بیماری هستند. [۳۱و۳۰]

تشخیص آزمایشگاهی لپتوسپیروز

تشخیص مستقیم لپتوسپیرا در نمونه‌های بالینی

روش‌های ردیابی مستقیم لپتوسپیرا در نمونه‌های بالینی عبارتند از:

۱- تشخیص باکتری در نمونه‌های بالینی که شامل دو روش نمایش میکروسکوپی و کشت است.

۲- تشخیص پادتن‌های ضد پادگن‌های باکتری در نمونه‌های بالینی که شامل دو روش: ایمونولوژی و مولکولی است.

نمونه‌های بالینی:

الف) نمایش میکروسکوپی

لپتوسپیرا در نمونه‌های بالینی به طور مستقیم توسط میکروسکوپ زمینه تاریک و همچنین پس از رنگ‌آمیزی مناسب توسط میکروسکوپ نوری و ایمونوفلوئورسانس قابل مشاهده می‌باشد ولی حساسیت و ویژگی قابل توجهی ندارد احتمال تفسیر غلط وجود دارد.

ب) کشت

جدا کردن باکتری از نمونه‌های بالینی گرچه استاندارد طلایی و حساس‌ترین روش اثبات وجود باکتری است ولی انجام موفقیت‌آمیز آن بسیار مشکل بوده و در صورتی امکان‌پذیر است که نمونه بالینی به سرعت و بلافاصله پس از جمع‌آوری به طور صحیح پردازش شده، به سرعت به آزمایشگاه انتقال یابد، بقایای آنتی‌بیوتیک در نمونه موجود نباشد، تجزیه خودبه‌خودی بافت پیشرفته نباشد و در مورد ادرار PH مناسب اعمال شده باشد.

تشخیص پادگن‌های لپتوسپیرا در نمونه‌های بالینی

الف) روش‌های ایمونولوژی:

تشخیص مستقیم پادگن‌های لپتوسپیرا در نمونه‌های بالینی نسبت به مشاهده مستقیم با میکروسکوپ زمینه تاریک، حساسیت و ویژگی بیشتری دارد. یشتر پادگن‌های این باکتری کربوهیدراتی هستند.

ب) روش‌های ملکولی:

روش تشخیص PCR می‌تواند کاملاً حساس باشد ولی ویژگی آن زیاد نیست و نتایج مثبت کاذب آن می‌تواند مشکل ساز باشد.

پ) آگلوتیناسیون میکروسکوپی:

آزمون سرولوژی یک روش آزمایشگاهی است که اغلب برای تائید تشخیص بالینی، تعیین شیوع و نیز هدایت مطالعات همه‌گیر شناسی انجام می‌شود. با استفاده از سرولوژی، بیشتر موارد لپتوسپیروز را می‌توان تشخیص داد. ۵ تا ۷ روز پس از شروع علائم پادتن‌ها در خون بیمار قابل تشخیص است. تراز آنتی‌بادی در خون حیواناتی که آلودگی مزمن دارند اغلب پایین‌تر از حد قابل تشخیص می‌باشد. روش‌های سرولوژی را می‌توان به دو گروه تقسیم کرد: آنهایی که برای جنس باکتری اختصاصی هستند و آنهایی که برای گروه سرولوژیکی (سروگروپ) اختصاصی می‌باشند. آگلوتیناسیون میکروسکوپی (MAT) قطعی‌ترین روش مطالعه سرولوژی لپتوسپیروز است.

(MAT) روش مرجع است که درآن سرم بیمار با سوسپانسیون باکتریایی زنده سروارهای لپتوسپیرا واکنش می‌دهد. کنترل، اجرا و تفسیر آزمون MAT بسیار دشوار است.

تست MAT به ویژه برای نمونه‌های مرحله حاد بیماری غیر حساس است. طبق تعریف کنونی CDC، تراز بیشتر یا مساوی ۲۰۰ اگر با علائم بالینی مطابقت داشته باشد، تشخیص احتمالی لپتوسپیروز را مطرح می‌نماید. ولی در بسیاری از کشورهای گرمسیری، ترازهای بالاتر باید ملاک قرار گیرد. در نقاطی که لپتوسپیروز اندمیک است، تراز منفرد بیشتر یا مساوی ۸۰۰ در تشخیص قطعی بیمار دارای علائم بالینی، می‌تواند نمایانگر عفونت لپتوسپیروز باشد ولی ترازهای بالاتر (1600) توصیه شده است [۳۲و۳،۵،۳۱] در مطالعه هنرمند و همکاران در استان گیلان نیز با بیماریابی و نمونه‌گیری از خون افراد مشکوک به لپتوسپیروز نمونه‌ها با دو روش تشخیصی معتبر الیزا و MAT (آزمون آگلوتیناسیون میکروسکوپی) مورد بررسی قرارگرفت [۳۴].

www.SID.ir

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

Archive of SID

الیزا

الیزا روش حساسی می‌باشد ولی نسبت به MAT ویژگی سرووارى کمتری دارند. با الیزا می‌توان IgM ضد لپتوسپیرا را یک هفته پس از شروع عفونت تشخیص داد. IgG ضد لپتوسپیرا معمولاً ۲ هفته پس از عفونت قابل تشخیص است و ماه‌ها دوام می‌یابد. حساسیت الیزا در تشخیص لپتوسپیرا در یک نمونه سرم مرحله حاد از ۷۰ درصد تجاوز نمی‌کند بنابراین وجود دو نمونه سرم متوالی مراحل حاد و نقاهت مطلوب‌تر است. [۳۵و۳۴]

بررسی‌های غیر اختصاصی

در موارد خفیف بیماری تعداد گلبول‌های سفید خون طبیعی و در فرم‌های شدید افزایش می‌یابد (نوتروفیلی بالای ۷۰٪). در فرم‌های خفیف‌تر افت نسبی پلاکت همراه با افزایش جزیی آمینوترانسفرازها، بیلی روبین و آلکالین فسفاتاز وجود دارد. در نمونه ادرار اغلب بیماران گلبول سفید، آلبومینوری به درجات مختلف در همه موارد و گاهی کست نیز دیده می‌شود. احتمال افزایش سرعت رسوب گلبولی (سدیمانتاسیون) وجود دارد. اوره و کراتی نین به خصوص در انواع شدیدتر بیماری افزایش می‌یابد. [۳۲و۳۱]

آزمون حساسیت سنجی لپتوسپیرا

لپتوسپیراها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها چندان مقاوم نیستند و با اغلب داروهای متداول از بین می‌روند. لپتوسپیراها به داروهای بتالاکتام، ماکرولیدها، تتراسیکلین‌ها، فلوروکینولون‌ها و استرپتومایسین حساس هستند. [۳۶]

کنترل لپتوسپیروز

کم کردن تماس مستقیم با حیوانات آلوده و نیز کاهش تماس غیر مستقیم با آب شیرین، خاک و گل حاوی ادرار حیوانات آلوده، موثرترین راهبردهای پیشگیری و کنترل لپتوسپیروز هستند. رعایت موازین بهداشتی در کشتارگاه، مزارع و فروشگاه‌های گوشت توصیه شده است. در این فروشگاه‌ها ضد عفونی کردن سطوح با سدیم هیپوکلراید (با غلظت۱:۴۰۰۰) و یا سایر دترژنت‌ها الزامی است. برای افرادی که مشاغل پر خطر دارند از قبیل کارگران فاضلاب و شالیکاران پوشیدن چکمه‌های لاستیکی بلند و دستکش‌های محافظ توصیه می‌شود. کنترل جمعیت جوندگان در مناطق آندمیک به ویژه پس از بارندگی‌های سنگین گر چه بسیار مشکل است ولی اقدامی بسیار موثر می‌باشد. آلودگی‌زدایی آب‌های شیرین نیز مفید می‌باشد. [۳۷]

پیشگیری دارویی یک راهکار جایگزین و مناسب است و تجویز خوراکی داکسی سیکلین به میزان ۲۰۰ میلی‌گرم هفته‌ای یک‌بار تا ۹۵ درصد موثر بوده است. پیشگیری دارویی با داکسی‌سیکلین برای افرادی که در مناطق آندمیک به ورزش‌های آبی می‌پردازند و برای کسانی که در مناطق آندمیک بسر می‌برند پس از بروز حوادث طبیعی، به ویژه بارندگی‌های سنگین، توصیه می‌شود. [۳۹و۳۸]

واکسن‌های حیوانی باید حداقل شامل سرووارهای بومی و غیر بومی شایع در حیوان مزبور باشد ولی اینگونه واکسن‌ها برای انسان موثر نخواهند بود زیرا مواجهه انسان با حیوانات، به دلایل شغلی یا مسافرت، بسیار گسترده‌تر است. به دلیل متنوع بودن پادگن‌های سطحی پروتئینی و حتی لیپوپلی ساکاریدی در سرووارهای مختلف لپتوسپیرا، تولید یک واکسن عمومی و فراگیر تقریباً غیر ممکن است. واکسیناسیون گسترده انسان در مناطق آندمیک، حتی در مواقع اپیدمی، غیر موثر است و توصیه نمی‌شود. [۴۰]

درمان حیوانات حامل: درمان حیوانات حامل آسان ولی پر هزینه است و برای حیوانات شیرده به دلیل ترشح آنتی بیوتیک در شیر، چندان مناسب نیست. اثبات موفقیت این روش به دلیل ترشح نامنظم و دوره‌ای باکتری از راه ادرار، که گاهی اوقات با تعداد بسیار کم صورت می‌گیرد، بسیار مشکل است.

غربالگری دسته جمعی حیوانات، قبل از نقل مکان دادن آنها یک اقدام موثر است. به طور کلی حذف دراز مدت لپتوسپیروز از گله‌های حیوانی اغلب ناموفق و تقریباً ناممکن است و تنها راه آن مصون‌سازی توسط واکسیناسیون است. [۳۷]

درمان

تا به امروز در مورد مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها اتفاق نظر وجود نداشته است چون بسیاری از بیماران مبتلا به لپتوسپیروز حاد خود به خود بهبود می یابند. تأثیر درمانی آنتی‌بیوتیک‌ها را به سختی می‌توان در بیمارانی که دیر مراجعه کرده‌اند یا دچار فرم شدید بیماری شده‌اند نشان داد. در صورتی که بیماری به قدری شدید باشد که بیمار به پزشک مراجعه کند و بیماری تشخیص داده شود، بهتر است درمان آنتی بیوتیکی شروع شود. تجویز آنتی بیوتیک‌ها طول مدت بیماری و عوارض ناشی از آن را کاهش می‌دهد ولی این داروها عمدتاً وقتی موثر واقع می‌شوند که در ۴ روز اول طی فاز لپتوسپیرمیک بیماری مصرف شوند. هیچ آنتی‌بیوتیکی نمی‌تواند تأثیرات مخرب لپتوسپیروز را در ارگان‌های مختلف از بین ببرد ولی در موارد شدید حتی در زمان فاز تأخیری بیماری، تجویز وریدی تأثیر مؤثری داشته است.

تمامی فرم‌های لپتوسپیروز به درمان آنتی‌بیوتیکی جواب می‌دهند. تاکنون مقاومت بالینی به آنتی‌بیوتیک‌ها گزارش نشده است.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]
www.SID.ir

Archive of SID

آنتی‌بیوتیک‌هایی که اکثراً توصیه می‌شود پنی‌سیلین وریدی در فرم‌های شدید بیماری و داکسی سیکلین خوراکی در انواع خفیف آن است. آمپی‌سیلین، تتراسیکلین‌ها، سفتریاکسون و اریترومایسین را هم می‌توان تجویز کرد. در درمان موارد شدید بیماری اثر تجویز سفتریاکسون روزانه در مقایسه با پنی‌سیلین از لحاظ عوارض و مرگ و میر تفاوتی نداشته است. بروز واکنش جریش هرگز هایمر در درمان با پنی‌سیلین گزارش شده است و به همین دلیل بیماران تحت درمان با پنی‌سیلین از لحاظ موربیدیته و مرگ و میر باید تحت نظر باشند. بنابراین در درمان فرم‌های خفیف از اشکال خوراکی داکسی‌سایکلین، آمپی‌سیلین و آموکسی‌سیلین و در فرم‌های متوسط تا شدید پنی‌سیلین G، سفتریاکسون و آمپی‌سیلین وریدی تجویز می‌شود. داکسی‌سایکلین هم در کموپروفیلاکسی کاربرد داشته است. مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در لپتوسپیروز شدید تأثیر کمتری داشته ولی دفع لپتوسپیرا در ادرار را کاهش می‌دهد. درمان‌های عمومی شامل تجویز مسکن برای کنترل درد و درمان عوارض کلیوی، قلبی، ریوی و در صورت لزوم انجام دیالیز در اندیکاسیون با بروز نارسایی حاد کلیوی و نیز تزریق فراورده‌های خونی مانند پلاکت و خون است. درمان‌های نگهدارنده شامل تجویز مایع کافی و پتاسیم در ابتدای بروز مشکل کلیوی که از نوع اختلال کارکرده high out put و هیپوکالمی است باید به سرعت انجام شود تا بیمار دچار دهیدراتاسیون شدید و نکروز توبولی حاد نشود. در زمان بروز نارسایی کلیوی الیگوریک انجام همودیالیز از میران مرگ و میر می‌کاهد. ولی اختلال کارکرد کلیوی ناشی از لپتوسپیروز کاملاً قابل برگشت است. [۳۹و۳۱،۳۷]

لپتوسپیروز در گیلان

لپتوسپیروز حیوانی در نقاطی از ایران که دامداری غیرمکانیزه و سنتی رواج دارد شایع است ولی لپتوسپیروز انسانی فقط در استان گیلان و مازندران که وضعیت جلگه‌ای و آب و هوای معتدل و مرطوب نیز دارد، شایع بوده و در استان گیلان آندمیک محسو ب می‌شود. شرایط اقلیمی- آب و هوایی، وفور حیوانات وحشی، رواج کشت برنج، فراوانی آب‌های محیطی جاری و راکد و بالاخره رواج نگهداری حیوانات اهلی به شیوه سنتی همگی از عوامل شیوع این بیماری در این استان هستند. [۳۴]

لپتوسپیروز انسانی در استان گیلان سال‌ها ناشناخته بود و فقط در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفت. شالیکاران اغلب با دست‌ها و پاهای برهنه به کار می‌پردازند، گیاه برنج برگ‌های شمشیری و برنده دارد و موجب ایجاد زخم می‌گردد. ضمناً، رفت و آمد اسب‌ها برای حمل خوشه‌های درو شده از مزرعه به منزل زیاد است که مجموعه این عوامل شیوع بالای این بیماری در این استان باعث می‌شود. زنان روستایی علاوه بر خانه‌داری در بیشتر مراحل کشت برنج و در تیمار حیوانات خانگی و اهلی دخالت موثر دارند و جزو گروه‌های در معرض خطر این بیماری هستند. لپتوسپیروز در استان گیلان تنها در ماه‌های گرم سال (از اواخر فروردین تا اواخر شهریور) اشاعه دارد و این زمانی است که مراحل کاشت، داشت و برداشت برنج انجام می‌شود.

لپتوسپیروز در جمعیت روستائیان منطقه جلگه‌ای استان گیلان به تب بجار معروف است و از سال ۱۳۷۵ مرکز بهداشت استان گیلان بررسی شیوع این بیماری را با بیماریابی و ارسال نمونه سرم بیماران مشکوک به لپتوسپیروز برای تشخیص سرولوژی موارد مشکوک به لپتوسپیروز را شروع کرد و از سال ۱۳۸۱ در آزمایشگاه مرکز بهداشت استان گیلان این موضوع مورد بررسی قرار گرفت. ضمناً از سال ۱۳۸۰ مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی گیلان مستقر در بیمارستان رازی مستقلاً و به طور همزمان مطالعه بر روی این بیماری را آغاز کرد. [۳۶] مطالعات ذیل همگی در استان گیلان و با حمایت این مرکز انجام شده است.

در جهت تشخیص سر و تایپ‌های موجود در استان مطالعه‌ای با عنوان جداسازی و تعیین سر و تایپ‌های لپتوسپیراهای بومی نواحی مرکز و غرب منطقه جلگه‌ای استان گیلان در مجموع تعداد ۵۰۰ نمونه از آب‌های سطحی شهرستان‌های منطقه در فاصله زمانی اردیبهشت تا پایان شهریور سال ۱۳۸۶مورد بررسی قرار گرفت. تعداد ۱۱۳ نمونه مثبت و ۳۸۷ نمونه آب منفی بودند. هویت گونه‌ای و زیر گونه‌ای ایزوله‌های مشخص شده به ترتیب شامل سروگروپ آندامان و سمارانگا متعلق به گونه ساپروفیت بی‌فلکسا و سروگروپ ایکتروهموراژی، پومونا، سجروئه، پیروژنز، بالوم، هارجو، کانیکولا و گریپوتیفوزا متعلق به گونه‌های بیماری‌زای اینتروگانس، کیرشنری و بورگ پترسنی بودند. گونه‌های بیماری‌زا در شالیزارها و گونه‌های غیر بیماری‌زا به ترتیب در شالیزار، رودخانه و کانال فراوان‌تر بودند. علت بیشتر بودن حضور گونه‌های بیماری‌زا در شالیزارها را به رفت‌وآمد حیوانات به ویژه جوندگان و به توقف طولانی مدت آب در شالیزارها می‌توان نسبت داد. وجود گونه‌های غیر بیماری‌زا در تمام منابع آب‌های سطحی مطالعه شده طبیعی و مورد انتظار بود. به نظر می‌رسد که با بالا بردن آگاهی شالیکاران در مورد راه انتقال بیماری و استفاده از وسایل حفاظتی در هنگام تماس با آب مزرعه، بتوان بروز بیماری را کاهش داد. [۴۱]

در همین راستا در مطالعه دیگر ۳۲۰ نمونه‌برداری از آب‌های سطحی شهرستان‌های ناحیه شرق منطقه جلگه‌ای استان گیلان در فاصله زمانی خرداد تا پایان شهریور سال ۱۳۸۵ انجام شد. ۴۷ نمونه مثبت

www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

Archive of SID

و ۲۷۳ نمونه منفی شدند. در این مطالعه نیز سروگروپ‌های غیربیماری‌زا در همه انواع آب‌های سطحی مطالعه شده؛ یافت شدند. ولی سروگروپ‌های بیماری‌زا تنها از شالیزارها جدا شدند. [۴۲]

بر اساس مطالعه‌ای دیگر که در مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد استان گیلان صورت گرفت از ۲۳۷ بیمار مشکوک به لپتوسپیروز مراجعه‌کننده به بیمارستان رازی رشت، ۷۴ بیمار به روش سرولوژی تائید شدند. آنتی‌بادی بالاتر از ۱/۱۰۰ یا افزایش تیتر آنتی‌بادی در نمونه دوم سرم در کشاورزان در حداقل ۴۵ نفر (۶۰/۸٪) بدست آمد و همه بیماران سابقه تماس با آب آلوده مزرعه را یک هفته قبل از مراجعه ذکر می‌کردند. تب، سردرد، میالژی به ترتیب در ۷۳ بیمار (۹۸/۶٪)، افزایش کراتنین سرم در ۶۹ بیمار (۲۷/۳٪) بیماران وجود داشت که فقط ۲۷٪ CPK بیش از ۳ برابر نرمال داشتند. پلاکت کمتر از ۱۵۰/۰۰۰ در ۸۷/۳٪ بیماران و پلاکت کمتر از ۲۰/۰۰۰ در ۱۵/۵٪ بیماران دیده شد. آنمی یافته شایعی بود که در ۷۸/۴٪ بیماران گزارش شد. همچنین در کشاورزان (زن و مرد) بیشترین شیوع دیده شد (در سال ۸۱) حدود ۹۰ درصد موارد مثبت سال‌های ۱۳۸۱ و ۱۳۸۲ به محدوده زمانی خرداد تا پایان شهریور مربوط بود. [۴۳]

در مطالعه هنرمند و همکاران از ۲۸۲ نمونه سرم جمع‌آوری شده از خون افراد مشکوک به لپتوسپیروز در بیمارستان‌های رازی رشت، امام خمینی صومعه‌سرا و ۲۲ آبان لاهیجان ۶۲/۵ درصد از جامعه مورد مطالعه مرد بودند. ۸۹/۲ درصد از بیماران ساکن روستا و بیشترین زمان شیوع لپتوسپیروز در ماه شهریور با ۴۲/۹ درصد بود. شایع‌ترین گروه سنی در محدوده ۵۰-۴۱ سال با میزان ۲۳/۱ درصد بوده است. ۹۸/۶ درصد از بیماران سابقه کار در مزارع برنج و ۲۷/۴ درصد از آنها سابقه تماس با حیوان اهلی را ذکر می‌کردند. ارتباط شغلی و زمان انتشار این بیماری مشابه سایر مطالعات انجام شده در نقاط دیگر جهان بود. [۴۴]

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد پیشگیری کامل از لپتوسپیروز در تمام زمینه‌ها به دلیل گستردگی زیاد آن در جهان و تعداد زیاد مخازن حیوانی امکان‌پذیر نمی‌باشد لذا موثرترین کاری که می‌توان انجام داد محدود کردن اثر آن بر انسان و حیواناتی است که با انسان در ارتباط هستند.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]
www.SID.ir

Archive of SID

مراجع

1- Levett PN. Leptospirosis. Clin Microbiol Rev. 2001 Apr; 14(2): 296-326.

2- Plank R, Dean D. Overview of the Epidemiology, Microbiology and Pathogenesis of Leptospira spp in Humans. Microbs & Infection. 2000; 2: 1265-76.

3- Terpstra, WJ. Human Leptospirosis: Guidance for Diagnosis, Surveillance & Control. WHO, International Leptospirosis Society 2003.

4- Nascimento AL, Ko AI, Martins EA, Monteiro-Vitorello CB, et al. Comparative genomics of two Leptospira interrogans serovars reveals novel insights into physiology and pathogenesis. Bacteriol. Apr 2004; 186(7): 2164-72.

5- Palaniappan RU, Ramanujam S, Chang YF. Leptospirosis: pathogenesis, immunity, and diagnosis. Curr Opin Infect Dis. Jun 2007; 20(3): 284-92.

6- Liu Y, Zheng W, Li L, Mao Y, Yan J. Pathogenesis of leptospirosis: interaction of Leptospira interrogans with in vitro cultured mammalian cells. Med Microbiol Immunol. 2007 Dec; 196(4): 233-9. Epub 2007 Apr 12.

7- Sitprija V, Pipatanagul V, Mertowidjojo K, et al. Pathogenesis of renal disease in leptospirosis: Clinical and experimental studies. Kidney International. 1980; 17, 827-36.

8- Zavitsanou A, Babatsikou F. Leptospirosis: Epidemiology and Preventive Measures. HSJ-Health Science Journal. 2008 (2)2: 75-82.

9- Victoriano A, Smythe LD, Barzaga N, et al. Leptospirosis in the Asia Pacific region. BMC Infectious Diseases 2009; 9: 147.

10- Adesiyun A. Hull-jackson A, Mootoo C, et al. Seroepidemiology of Canine Leptospirosis in Trinidad: Serovars, Implications for Vaccination and Public Health 2006; 52(2): 91-9.

11- Meyer KF, Stewart-Anderson B, Eddie B. Epidemiology of Leptospirosis. American Journal of Public Health, Apr 1952. XIII: 158-160.

12- Sehgal SC. Leptospirosis. Epidemiological patterns of leptospirosis .Indian Journal of Medical Microbiology 2006; 24(4): 310-11.

13- O'Donoghue C, Leptospirosis. Guide to Surveillance, Reporting and Control, Massachusetts Massachusetts Department of Public Health, Bureau of Communicable Disease Control April 2006 (2nd Edition)

14- Thomas B. Hairgrove, DVM. leptospirosis in cattel, Apr 2004. available from: www.4cattlemen.com/ ncba.

15- Lilenbaum W; Morais ZM; Paldês Gonçales A. First isolation of leptospires from dairy goats in Brazil. Braz. J. Microbiol. São Paulo July/ Sept. 2007(38) 3.

16- Plowright RK, Sokolow SH, Gorman ME, etal. Causal inference in disease ecology: investigating ecological drivers of disease emergence Ecological Society of America, 2008(6) 8, 420-429.

17- Leon-Vizcaino, L.; Mendoza, M.H.; Garrido, F. (1987). Incidence of abortions caused by leptospirosis in sheep and goats in Spain. Comp. Immun. Microbiol. Inf. Dis., 10, 149-153.

18- Dorjee S, Heuer C, Jackson R, etal. Assessment of occupational exposure to leptospirosis in a sheep-only abattoir. Epidemiol Infect. 2011 May; 139 (5): 797-806. Epub 2010 Sep 15.

19- Izurieta R, Galwankar S, Clem A. Leptospirosis: The "mysterious" mimic J Emerg Trauma Shock. 2008 Jan-Jun; 1(1): 21–33.

20- Goldstein R, Lin RC, Langston CE. Influence of Infecting Serogroup on Clinical Features of

www.SID.ir

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

Archive of SID

Leptospirosis in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2006; 20(3): 489–94.

21- Jagadishchandra K, Prathb AG, Rao SP. Clinical and epidemiological correlation of Leptospirosis among patients attending KMCH, Manipal. Indian Journal of Medical Sciences 2003; 57(3): 101-104.

22- Bal AM. Unusual clinical manifestations of leptospirosis. Journal of Postgraduate Medicine. 2005; 51(3): 179-183.

23- Overview of human leptospirosis. The Leptospirosis Information Center. available from: www.leptospirosis.org

24- Sethi S, Sharma N, Kakkar N, et al. Increasing Trends of Leptospirosis in Northern India: A Clinico-Epidemiological Study. Plos Negl Trop Dis. Jan 2010; 4(1): e579.

25- Green-McKenzie J. Leptospirosis in Emergency Medicine J Exp Med. 1916; 23: 377-402. Updated: Jan 13, 2010. available from: http://emedicine.medscape.com

26- Hartskeerl RA, Goris MGA, Brem S, etal. Classification of Leptospira from the Eyes of Horses Suffering from Recurrent Uveitis. Journal of Veterinary Medicine, Series B Apr 2004(51), Issue 3: 110–15.

27- Jayashree Sh, Moushumi S, Thrombocytopenia in leptospirosis and role of platelet transfusion, Asian Journal of Transfusion Science 2007; 1 (2): 52-55.

28- Peces R, Acute renal failure in severe leptospirosis. Nephrol Dial Transplant. 2003; 18: 1235-1236.

29- Eduardo R, Seguro AC, Spichler A, et al. Acute kidney injury in human leptospirosis: an immune histochemical study with pathophysiological correlation.Virchows. 2010 (456): 367-75.

30- Dolhnikoff1 M, Mauad T, Bethlem E, et al. Pathology and Pathophysiology of Pulmonary Manifestations in Leptospirosis. BJID Feb 2007; 11.

31- Dutta TK, Christopher M, Leptospirosis – An Overview. J. Assoc Phys India. 2005, 52: 545-551. 34.

32- Ahmad SN, Shah SH, Ahmad FM. Laboratory diagnosis of leptospirosis. J Post grad Med 2005; 51: 195-200.

33- Vitale G, La Russa C, Galioto A, et al. Evaluation of an IgM-ELISA test for the diagnosis of human leptospirosis. New Microbiol. Apr 2004; 27(2): 149-54.

34- Honarmand H.R, Eshraghi S, Khoramizade M.R, et al. Survey spread of positive Leptospirosis by ELISA in Guilan province. Journal of Guilan University of Medical Sciences. 2005; 54(14): 59-65. (Article in Persian).

35- Honarmand H.R, Eshraghi S, Khoramizade M.R, et al. Evaluation of Two Commercial Qualitative and Semi Quantitative ELISA Methods for Diagnosis of Acute Human Leptospirosis. 2006; 15(59): 26-31. (Article in Persian).

36- Mansour Ghanaei F, Honarmand H.R. Leptospirosis & Leptospirosis in Guilan, Iran: First ed. Rasht: Ilia Publisher 2005. (Article in Persian).

37- Guidelines for Prevention and Control of Leptospirosis Zoonosis Division National General of Health Services 22-Sham Nath Marg, Delhi - 110 054. http://www.whoindia.org/LinkFiles/Communicable_Diseases.

38- John TJ. The prevention and control of human leptospirosis. J Postgrad Med. 2005 (51) 3: 205-209.

39- Howell, D. and D. Cole, 2006: Leptospirosis: a waterborne zoonotic disease of global importance. Georgia Epidemiology Report, 22(8), 1-2.

40- Koizumi N, Watanabe H. Leptospirosis vaccines: Past, present, and future. J Postgrad Med [serial online] 2005; 51: 210-4.

41- Honarmand H.R, Mansour Ghanaei F, Heidarzadeh A, et al. Isolation and Serotyping of Endemic Leptospires of West and Central Regions of Flat Areas of Guilan Province. Journal of Rafsanjan University of

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

www.SID.ir

Archive of SID

Medical Sciences. 2009; 8(3): 173-84. (Article in Persian)

42- Honarmand H.R, Mansour Ghanaei F, Heidarzadeh A, et al. Isolation and Serotyping of endemic leptospires of eastern part of flat area of Guilan province, Iran. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2009; 11(3): 53-59. (Article in Persian)

43- Mansour-Ghanaei F, Sarshad A, Fallah MS, etal. Leptospirosis in Guilan, a Northern province of Iran: Assessment of the clinical presentation of 74 cases. Med Sci Monit, May 2005 ;11(5). CR219-23.

44- Honarmand H, Eshraghi S, Khoramizade M.R, et al. Distribution of human leptospirosis in Guilan province, Norhten Iran. Iranian J Publ Health, 2007; 36(1): 68-72.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

www.SID.ir

Archive of SID

آزمون

۱- کدامیک از ویژگی‌های زیر در مورد لپتوسپیروز صدق می‌کند؟

الف) بافت‌های پر رطوبت و پارانشیمی بدن میزبان را برای سکونت برمی‌گزینند.
ب) در محیط کشت حرکتی ندارد.
ج) از باکتری‌های بی‌هوازی می‌باشد.
د) در شرایط غلظت نمکی بدن میزبان و دمای بالای بدن به سرعت از بین می‌روند.

۲- شغل‌های پرخطر برای لپتوسپیروز کدامند؟

الف) کشاورزان شالیکار
ب) دامداران
ج) کارگران فاضلاب و کشتارگاه
د) هر سه مورد

۳- کدامیک از موارد زیر در مورد انتقال لپتوسپیروز ثابت شده نمی‌باشد؟

الف) انتقال مستقیم از خراش‌های جلدی
ب) انتقال مستقیم از طریق ملتحمه
ج) انتقال مستقیم از طریق گرد و غبار تنفسی
د) انتقال از طریق آمیزش جنسی

۴- دوام طولانی لپتوسپیرا در خاک به کدامیک از عوامل زیر ارتباط دارد؟

الف) ترکیب شیمیایی
ب) PH
ج) دما
د) رطوبت

۵- کدامیک از موارد زیر در مورد تظاهر بیماری لپتوسپیروز صدق نمی‌کند؟

الف) این بیماری دوره کمون طولانی دارد.
ب) مرحله باکتریایی پس از دوره کمون تظاهر می‌یابد و با تب همراه است و معمولاً یک هفته طول می‌کشد.
ج) با تولید پادتن‌ها باکتری از خون پاک می‌شود.
د) مرحله ایمنی بیماری پس از مرحله باکتریمی و با تأخیر حداکثر یک هفته‌ای شروع می‌شود.

۶- در درگیری کلیه در لپتوسپیروز کدام گزینه صحیح است؟

الف) درگیری کلیه با الیگوری همراه است.
ب) نارسایی حاد کلیه منجر به هیپرکالمی می‌شود.
ج) مهم‌ترین یافته پاتولوژی در کلیه نفروز هیپوکسیک است.
د) علیرغم درگیری کلیه BUN و Cr نرمال باقی می‌ماند.

۷- لپتوسپیراها به کدام یک از داروهای زیر حساس می‌باشند؟

الف) ماکرولید
ب) تتراسایکلین
ج) فلوروکینولونها
د) همه موارد

۸- کدام یک از موارد زیر بقای لپتوسپیرا را بعد از ترشح در ادرار انسان محدود می‌سازد؟

الف) میزان اوره ادرار
ب) قلیایی بودن ادرار
ج) اسیدیته ادرار
د) همه موارد

۹- کدامیک از موارد زیر در کنترل لپتوسپیروز انسانی نقش مؤثری ندارد؟

الف) واکسیناسیون انسان
ب) استفاده از دستکش و چکمه لاستیکی در کارگران در معرض خطر
ج) درمان حیوانات بیمار و آموزش اجتناب از تماس‌های نزدیک مواجهه‌ساز
د) پیشگیری دارویی

۱۰- شایع‌ترین علامت ابتلای چشمی در لپتوسپیروزیس کدام است؟

الف) کوریورتینیت
ب) ایرایتیس
ج) ایریدیوسیکلیت
د) قرمزی ملتحمه بدون اگزودا

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]
www.SID.ir

Archive of SID

قابل توجه شرکت‌کنندگان در برنامه خودآموزی

شرکت‌کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت‌نام را به‌طور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی خود ممهور نمایند و پس از مطالعه مقاله خودآموزی بعد از پاسخگویی به سؤالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله مطالعه شده در فرم‌نظرخواهی، نسبت به ارسال اصل هر سه فرم تکمیل شده حداکثر تا تاریخ ۱۳۹۱/۹/۹ به آدرس: تهران، خیابان کارگر شمالی، خیابان فرشی‌مقدم (شانزدهم)، روبروی دانشکده کارآفرینی، پلاک ۱۱۹ صندوق پستی ۳۷۵۹ –۱۱۳۶۵، تلفن ۸۴۱۳۰ اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل ۷۰٪ از سؤالات مقاله، گواهینامه شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت‌نام ارسال گردد.

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت آموزشی – اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

عنوان مقاله: **لپتوسپیروزیا بیماری ویل یک بیماری تب‌دار همراه با زردی** نام نشریه: **مجله علمی سازمان نظام پزشکی**

نام خانوادگی: ..... نام: ..... نام پدر: .....

شماره شناسنامه: ..... صادره از: ..... تاریخ تولد: .....

محل فعالیت: استان: ..... شهرستان: ..... بخش: ..... روستا: .....

نوع فعالیت: ☐ هیأت علمی ☐ آزاد ☐ رسمی ☐ پیمانی ☐ قراردادی ☐ طرح ☐ سایر

مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک: .....

رشته تحصیلی در مقاطع: لیسانس: ..... فوق لیسانس: ..... دکترا: .....

تخصص: ..... فوق تخصص: .....

آدرس دقیق پستی: ..... کدپستی: .....

شماره تلفن: ..... شماره نظام پزشکی: .....

امضاء، و مهر متقاضی: تاریخ تکمیل و ارسال فرم:

امضاء و مهر مسؤول ثبت نام

www.SID.ir

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

Archive of SID

باسمه تعالی

شماره: ۵۰۴/۹۴۵

تاریخ: ۹۰/۹/۹

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی – اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

مجوز تخصیص امتیاز آموزش مداوم به شرکت‌کنندگان در برنامه‌های خودآموزی

سلام علیکم

احتراماً، بازگشت به نامه شماره ۷/۵۳۸۰۰ مورخ ۱۳۹۰/۸/۲ در مورد تخصیص امتیاز به مقاله «**لپتوسپیروزیا بیماری ویل یک بیماری تب‌دار همراه با زردی**» به‌استحضار می‌رساند که اعطای ۱ امتیاز آموزش مداوم به **پزشکان عمومی و متخصصین داخلی و کودکان و بیماری‌های عفونی و گرمسیری** به عنوان شرکت در برنامه خودآموزی (موضوع نوع پنجم بند ۵ ماده ۳ ضوابط نحوه اجرای برنامه‌ها) مورد تأیید می‌باشد.

این مجوز از زمان صدور به مدت یک سال اعتبار دارد

کد برنامه: ۵۶۲۰۹۰۰۳

کد سازمان برگزار کننده: ۱۱۶۲۰

لطفاً با گذاردن علامت (×) در زیر گزینه صحیح به سؤالات پرسشنامه مقاله خودآموزی پاسخ دهید:

	الف	ب	ج	د		الف	ب	ج	د
۱	☐	☐	☐	☐	۱۶	☐	☐	☐	☐
۲	☐	☐	☐	☐	۱۷	☐	☐	☐	☐
۳	☐	☐	☐	☐	۱۸	☐	☐	☐	☐
۴	☐	☐	☐	☐	۱۹	☐	☐	☐	☐
۵	☐	☐	☐	☐	۲۰	☐	☐	☐	☐
۶	☐	☐	☐	☐	۲۱	☐	☐	☐	☐
۷	☐	☐	☐	☐	۲۲	☐	☐	☐	☐
۸	☐	☐	☐	☐	۲۳	☐	☐	☐	☐
۹	☐	☐	☐	☐	۲۴	☐	☐	☐	☐
۱۰	☐	☐	☐	☐	۲۵	☐	☐	☐	☐
۱۱	☐	☐	☐	☐	۲۶	☐	☐	☐	☐
۱۲	☐	☐	☐	☐	۲۷	☐	☐	☐	☐
۱۳	☐	☐	☐	☐	۲۸	☐	☐	☐	☐
۱۴	☐	☐	☐	☐	۲۹	☐	☐	☐	☐
۱۵	☐	☐	☐	☐	۳۰	☐	☐	☐	☐

خواهشمند است نظر خود را با گذاردن علامت (×) در زیر گزینه مربوطه اعلام نمایید.

	کاملاً موافقم	تا حدی موافقم	تا حدی مخالفم	کاملاً مخالفم	نظری ندارم
۱- محتوای مقاله براساس منابع جدید علمی ارائه شده است.					
۲- محتوای مقاله با نیازهای حرفه‌ای من تناسب داشته است.					
۳- محتوای مقاله در جهت تحقق اهداف آموزشی نوشته شده است.					
۴- در محتوای مقاله شیوایی و سهولت بیان در انتقال مفاهیم رعایت شده است.					

سه عنوان پیشنهادی خود را برای ارائه مقالات خودآموزی ذکر نمایید.

۱.

۲.

۳.

همکار گرامی لطفاً با ارائه نظرات و پیشنهادات خود در جهت توسعه کیفی مقالات خودآموزی، برنامه‌ریزان و مجریان برنامه‌های آموزش مداوم را یاری فرمایید.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-04]

www.SID.ir