مجله سلامت و محیط، فصلنامه‌ی علمی پژوهشی
انجمن علمی بهداشت محیط ایران
دوره سوم، شماره دوم، تابستان ۱۳۸۹، صفحات۲۰۳ تا ۲۱۲

بررسی وضعیت انتشار محیطی ویبریوکلرا و ارتباط آن با مبتلایان در مناطق مختلف شهر قم

احمد علی پوربابایی[۱]، فرید کرمی[۳]، عارف امیرخانی[۳]، بهنام رجب پور [۴]
نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه مهندسی علوم خاک pourbabaei@ut.ac.ir

دریافت: ۸۸/۱۱/۲۹ پذیرش: ۸۹/۰۲/۲۸

چکیده

زمینه و هدف: *وبا واقعی با مشخصات بالینی تقریبا همیشه به وسیله گروه های سرمی O۱ و O۱۳۹ ایجاد می شود و بیماری بالینی مشابهی به صورت تک گیر، توسط گروه های غیر O۱ نیز ظاهر می شود. نظر به اهمیت شرایط اقلیمی و محیطی در انتشار و فراوانی ویبریو کلرا، هدف از این پژوهش بررسی وضعیت پراکندگی ویبریوکلرا در نمونه های محیطی مناطق مختلف شهر قم و ارتباط آن با مبتلایان می باشد.*

روش بررسی: *در این پژوهش مجموعا ۵۲۲۰ نمونه محیطی از ۱۲ منطقه مختلف شهر قم و ۶۰ نمونه بالینی در طی فصل مختلف سال ۱۳۸۵ از نظر وجود ویبریوکلرا و وضعیت بیماران با روش های استاندارد مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه از نوع توصیفی و منطقی بوده و داده ها پس از ثبت و ورود به محیط رایانه با تست های آماری تجزیه و تحلیل شدند.*

یافته ها: *از نظر تعداد موارد Nag بیش ترین فراوانی مربوط به بخش های امامزاده ابراهیم ، شیخ آباد و خیابان شاهد از مناطق خاک فرج و نیروگاه است و کم ترین فراوانی مربوط منطقه سالاریه به دست آمد. از لحاظ توزیع فراوانی وضعیت آلودگی نمونه در بین ۷ نمونه مختلف فراوانی سویه های Nag در پساب، فاضلاب و سبزیجات بیش ترین و در آب شرب کم ترین است که برحسب آزمون تطابق نظری با P<۰/۰۵ این اختلاف معنی دار است. نتایج مربوط به توزیع فراوانی مطلق وضعیت بیماران مبتلا در هر بخش منطقه ۴ برحسب جنسیت نشان داد که بیش ترین درصد آلودگی به بخش های امام‌زاده ابراهیم، شیخ آباد و شاهد از منطقه نیروگاه در فصل تابستان اختصاص دارد و از مناطق ۷۲ تن و شهرداری هیچ مورد آلودگی مشاهده نشد.*

نتیجه گیری: *با توجه به بالا بودن تعداد مبتلایان و بیماران در همین مناطق و نتایج دیگر محققین مبنی بر افزایش فراوانی سویه های غیر O۱ در محیط در هنگام اپیدمی، بنابرین می توان یک ارتباطی بین انتشار سویه های ویبریوکلرا O۱ و فراوانی سویه های غیر O۱ در این مطالعه نتیجه گیری نمود. از طرف دیگر از هیچ یک از نمونه های بالینی و محیطی، ویبریوکلرا O۱ جدا نشد، بنابرین احتمالا ناقلین ناقه در شهر قم، نمی تواند عامل اصلی ظهور مجدد این بیماری باشد.*

واژگان کلیدی: ویبریوکلرا، Nag، آب و پساب، سبزیجات، زیستگاه خاکی

۱- دکترای میکروبیولوژی، استادیار دانشکده مهندسی و فناوری کشاورزی دانشگاه تهران
۲-دکترای آناتومیکال و کلینیکال پاتولوژی، بیمارستان قائم کرج
۳- دکترای اپیدمیولوژی، دانشیار گروه اپیدمیولوژی انستیتو پاستور تهران
۴- دانشجوی کارشناسی ارشد مهندسی علوم خاک دانشگاه تهران

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]

مقدمه

بیماری وبا ناشی از ویبریوکلرا بیوتیپ کلاسیک از سال ۱۸۱۷ تا ابتدا قرن بیستم ۶ پاندمی ایجاد کرده است. در سال ۱۹۶۱ و در ابتدای دهه ۷۰ بیماری وبا ناشی از بیوتیپ التور به صورت یک اپیدمی عظیم در اندونزی ظاهر شد و به تدریج در تمام افریقا و در کشورهای آسیایی انتشار یافت.

امروزه نواحی جغرافیا اندمیک خیز را در سه سطح قرار داده اند: ۱. جوامع بدون کلرا که هیچ مورد عفونت در آن دیده نمی شود. ۲. محدوده ای که کلرا به صورت اندمیک ظاهر می شود و بیماری بعد از یک شیوع، کوچک و محدود می شود. ۳. در نواحی که بیماری بعد از یک افزایش سطح آندمیک ناپدید شده و سپس به صورت متناوب برگشت پیدا می کند (۱و۲).

قبل از پاندمی هفتم، ویبریوکلرا O۱ التور را به عنوان یک گونه جداگانه فرض می کردند و ویبریوکلرا های که از محیط و نمونه های کلینیکی جدا شده بود و با انتی سرم O۱ آگلوتینه نمی شدند را گونه های متفاوت از ویبریوکلرا O۱ می دانستند (۳و۴). در ۳۰ سال اخیر با آزمایشات مولکولی و بیوشیمیایی و تاگزونومی عددی اثبات کردند که سویه های O۱ و غیر O_1 از ویبریوکلرا از یک گونه اند. با استفاده از ژن۱۶s RNA r نشان دادند که هیچ اختلاف در سطح گونه بین ویبریوکلرا O۱ التور و سویه های کلاسیک یا بین ویبریوکلرا O۱ و سویه های غیر O۱ وجود ندارد (۵و۶). مطالعات قبلی نشان می دهد که سویه های سم زا از اجداد سویه های محیطی و غیر سم زا نواحی ساحلی مشتق شده اند (۷و۸). برخی گزارش ها اثبات کرده که اغلب سویه های ویبریوکلرا به خصوص ایزوله های محیطی فاقد ژن های لازم برای تولید توکسین کلرا هستند اما می توانند در اثر تعویض های ژنی در محیط، پتانسیل پیداش سویه های جدید سم زا را پیدا کنند (۹ و۱۰). از طرف دیگر آزمایش ها ریبوتیپینگ و آنالیز ژن های خانه دار در سویه های عامل پاندمی ششم (کلاسیک) و پاندمی هفتم (التور) و سویه های جدا شده از سواحل خلیج امریکا نشان داد که این پاتوژن ها مستقلا از پروژن های غیر O۱ غیر توکسین زا منشا گرفته اند (۱۱). ویبریوکلرا دارای دو زیستگاه آبی و خاکی است و به همین دلیل تغییر اقلیم محدوده جغرافیا این بیماری را تغییر می دهد (۱۲). کیفیت و کمیت آب آشامیدنی، آب آبیاری، آب های محیطی در ارتباط با تغییر شرایط محیط تغییر می کند. از آنجایی که در سال های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۴ بیماری وبا ناشی از بیوتیپ های کلاسیک و التور در شهر قم ظاهر شد(۱۳)، لذا جهت بررسی تغییرات محیطی ویبریوکلرا، پیشگیری و مقابله با ظهور مجدد آن، در این مطالعه وضعیت اکولوژیک این باکتری در دو زیستگاه محیطی و کلینیکی در شهر قم مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها

محیط های کشت مورد استفاده جهت غنی سازی نمونه ها شامل محیط کشت TCBS، آب پپتونه نمک دار قلیایی و محیط های کشت انتخابی و سایر محیط های کشت مورد استفاده جهت شناسایی، مطابق کتاب سیستماتیک باکتری ها (Bergeys) از شرکت مرک تهیه گردید. دیسک های آنتی بیوتیک از شرکت پادتن طب و آنتی سراها ی اختصاصی علیه سویه های اینابا، اوگاوا، و پلی والنت از انستیتو پاستور تهران و صافی های با قطر منافذ ۴۵/ ۰. میکرون از شرکت سیگما تهیه گردید. حجم نمونه های مورد آزمایش در ۱۲ منطقه در مرحله اول ۴۲۰ (به ازا هر مکان نمونه گیری ۵ نمونه و در مجموع برای هر منطقه ۳۵ نمونه) و در مرحله دوم ۱۲۰۰ نمونه محیطی(۶۰ نمونه به ازا هر ۲۰ بخش) در هر فصل و ۶۰ نمونه بالینی بوده است. نمونه های مورد آزمایش شامل: پساب های خانگی، سبزیجات، فاضلاب ، فضای سبز، خاک های زراعی، آب شرب و نمونه های انسانی بوده است. متغییر های این پژوهش عبارت بودند از : نوع نمونه، زمان نمونه گیری، فصل نمونه گیری، کشت در آب پپتونه قلیایی، رشد در TCBS، آزمایش آگلوتیناسیون، آزمایش اکسیداز، KIA ، آنتی بیوگرام، و در نمونه های بالینی شامل سن نمونه، جنس نمونه، تاریخ ابتلا و

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]

تاریخ بهبودی بیمار است.

این تحقیق به صورت توصیفی و منطقی انجام شده است، روش نمونه گیری در خصوص مبتلایان به روش سرشماری، در مورد زایران خارجی نمونه گیری آسان و در مورد نمونه های محیطی از نوع تصادفی طبقه بندی شده و برای جمع آوری داده های انسانی از پرسش نامه و کشت مدفوع استفاده شده است.

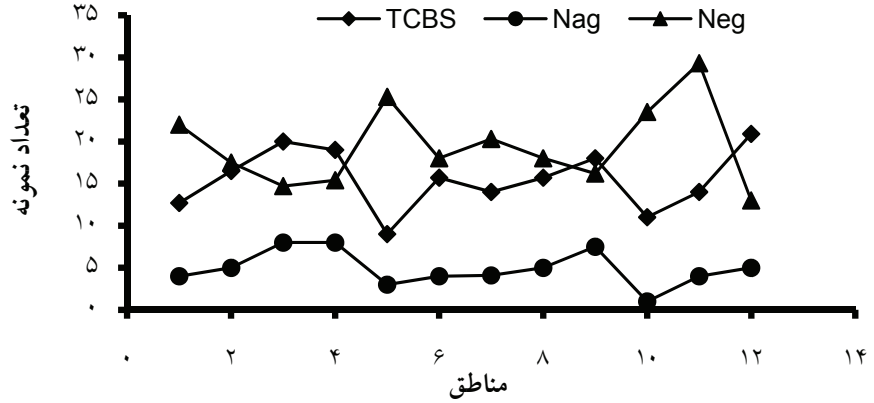
برای انجام آزمایش نمونه های مورد بررسی از ۱۲ منطقه شامل: ۱- شاهزاده سید علی ۲ـ فرهنگیان ۳ـ امام، آزادگان و خاک فرج ۴ـ امام حسن، ۷۲ تن و نیروگاه ۵- سالاریه ۶ـ دور شهر، سمیه و گلزار ۷ـ بولوار امین، صفا و اطراف ۸- حرم، چهار مردان و اطراف ۹ـ یزدانشهر ۱۰ـ میدان جمکران و اطراف ۱۱- شهر قائم ۱۲- خیابان آذر، ۴ راه بازار و اطراف انتخاب گردید. جهت جدا سازی سویه ها از نمونه آب شرب ۳ تا ۵ لیتر از نمونه را جمع آوری کرده و سپس به وسیله صافی میلی پور با صافی های به قطر ۰/۴۵ میکرون صاف گردید و برای نمونه فاضلاب ها و پساب، پس از سانتریفیوژ (rpm ۲۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه)، رسوب آنها را در محیط APW (Alkaline Peptone Water) وارد نموده و بعد از ۶ ساعت برروی محیط TCBS کشت داده شدند (۱۴). نمونه برداری از سبزیجات به صورت تصادفی ساده از بین مزارع سبزی کاری آبیاری شده با فاضلاب حومه شهر قم صورت گرفت. جمعا ۰/۵ کیلو سبزی از هر مزرعه در یک کیسه پلاستیکی تمیز ریخته و به آزمایشگاه منتقل گردید. برای انجام آزمایش و غنی سازی نمونه ۰/۵ کیلو سبزی را در ظروف آلومینیومی استریل ریخته و سرم فیزیولوژی به آن افزوده شد و پس از تکان دادن به مدت ۱۰ دقیقه ثابت قرار داده شد تا مواد معلق کاملا ته نشین گردید. محلول رویی از صافی واتمن ۴۰ و سپس از صافی با منافذ ۰/۴۵ میکرونی عبور داده و صافی ها را در داخل آب پپتون قلیایی قرار داده شدند. پس از ۶ ساعت گرما گذاری در دمای ۳۵ درجه سانتی گراد، با آنس استریل به صورت خطی در سطح محیط کشت TCBS کشت داده شد. در مورد سایر نمونه ها پس از رقیق سازی در سرم فیزیولوژی صاف نموده و سپس در محیط کشت آب پپتون قلیایی و TCBS کشت داده شد و در صورت رشد، سایر آزمایش ها شناسایی از قبیل بیوشیمیایی، سرولوژی مطابق کتاب سیستماتیک برجی (۱۴و۱۵) آزمایشات مولکولی از نمونه های Nag در بخش میکرب شناسی انستیتو پاستور تهران انجام شد. داده ها پس از ثبت و ورود به محیط رایانه، با تست های آماری مورد نظر(آزمون نسبت، آزمون تطابق نظری و ..) تجزیه و تحلیل شدند. نرم افزار مورد استفاده SPSS تحت ویندوز نسخه دوازده بوده است.

یافته ها

با توجه به اهداف تعریف شده در مرحله اول تعداد ۴۲۰ نمونه از مناطق ۱۲ گانه شهر مورد مطالعه قرار گرفت که نتایج آن به مطابق شکل۱ به شرح زیر می باشد: ۱- از نظر تعداد موارد Neg (عدم رشد در محیط آب پپتونه قلیایی) بیش ترین تعداد مربوط به منطقه ۵ یعنی سالاریه و کم ترین موارد Neg مربوط به یزدان شهر است ۲- از نظر تعداد موارد Nag (تنها از نظر آزمایش ها آگلوتیناسیون با آنتی سرای اختصاصی منفی است) بیش ترین فراوانی مربوط به مناطق ۳و ۴ یعنی مناطق خاک فرج و نیروگاه و سپس منطقه یزدان شهر است ۳- از نظر تعداد موارد TCBS بیش ترین روند افزایش مربوط به سه راه بازار و خیابان آذر می باشد و کم ترین موارد مربوط به منطقه سالاریه بوده که این اختلاف معنی دار است.

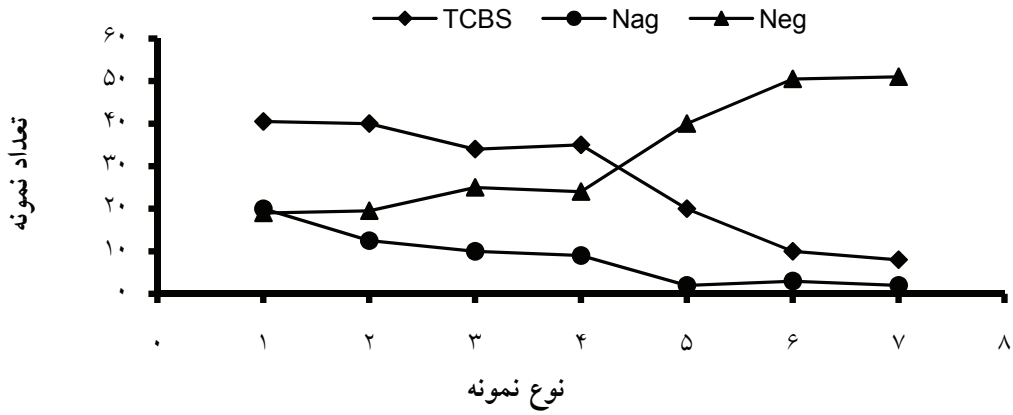
از لحاظ توزیع فراوانی وضعیت آلودگی بر حسب نمونه در بین ۷ نمونه مختلف مطابق شکل ۲ بیش ترین روند رشد در محیط TCBS مربوط به ایزوله های پساب و سپس فاضلاب و کم ترین مورد مربوط به دستشویی است که این اختلاف معنی دار است. ۲- فراوانی سویه های Neg در سکوهای آب شیرین می باشد و کم ترین موارد Neg مربوط به پساب و فاضلاب است که این اختلاف معنی دار است. ۳- فراوانی سویه های Nag در پساب و فاضلاب و سپس سبزیجات بیش ترین و در سکوهای آب شیرین کم ترین می باشد که این اختلاف نیز معنی دار است.

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]



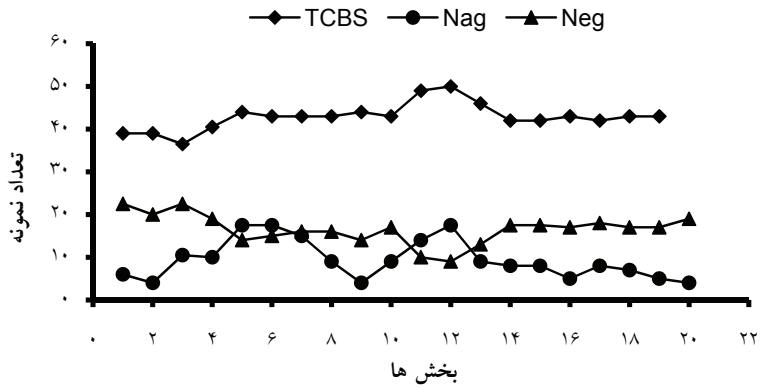
شکل۱: توزیع فراوانی وضعیت آلودگی برحسب مناطق:
۱- شاهزاده سید علی ۲ـ فرهنگیان ۳ـ امام ، آزادگان و خاک فرج ۴ـ امام حسن ، ۷۲ تن و نیروگاه ۵- سالاریه ۶ـ دور شهر، سمیه و گلزار ۷ـ بولوار امین، صفا و اطراف ۸- حرم ، چهار مردان و اطراف ۹ـ یزدان شهر ۱۰ـ میدان جمکران و اطراف ۱۱- شهر قائم ۱۲- خیابان آذر، ۴ راه بازار (تعداد نمونه: به ازای هر مکان نمونه گیری ۵ نمونه و در مجموع برای هر منطقه ۳۵ نمونه)

نظر به این که در فاز اول تعداد موارد Nag در منطقه ۳و ۴ بیش تر از سایر مناطق بوده است لذا در فاز دوم از ۲۰ بخش شامل ۱- میدان امام حسین ۲- ۷۲ تن ۳- میدان امام۴- آزادگان ۵- نیروگاه۶- امامزادهابراهیم ۷- ۳۰ متری زاد ۸- خیابان توحید۹- جوادالائمه۱۰-علی آبادسعدگان۱۱- شاهد۱۲- شیخ آباد۱۳- شهرک امام حسن۱۴- فاطمیه ۱۵- ۲۰متری مطهری۱۶- کشاورز۱۷- قلعه کامکار۱۸- زندآباد۱۹- خاک فرج۲۰ – میدان شهرداری در فصول مختلف و با ۶۰ نمونه برای هر بخش بررسی شد. نتایج مطابق شکل های ۶- ۳ نشان می دهد که وضعیت آلودگی به ویبریوکلرا در بخش های مختلف شهرستان قم در نمونه های جمع اوری شده بر حسب فصول مختلف سال برحسب آزمون تطابق نظری با $P<0/05$ معنی دار بوده واین معنی داری در جهت کاهش آلودگی در فصول سرد سال یعنی پاییز و به ویژه زمستان است.



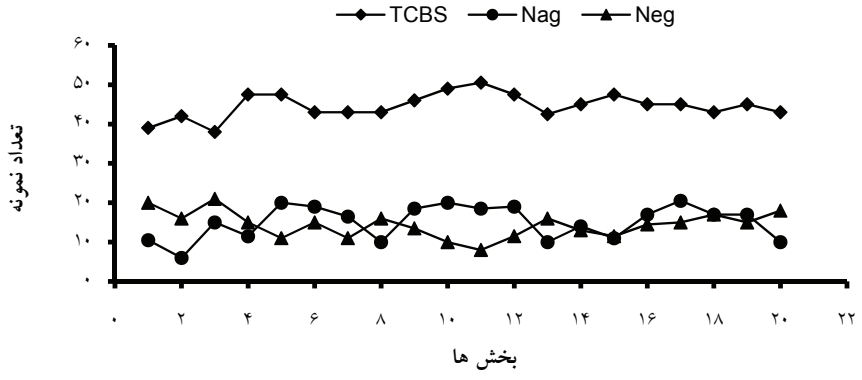
شکل ۲: توزیع فراوانی وضعیت آلودگی برحسب نمونه
نمونه های شامل:۱- پساب های خانگی۲- سبزیجات ۳- فاضلاب ۴- فضای سبز۵- خاک های زراعی ۶- آب شرب ۷- نمونه های انسانی

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]



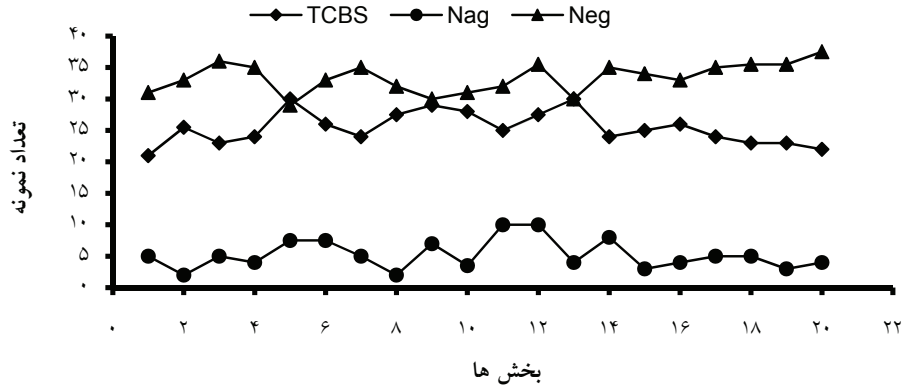
شکل ۳: توزیع فراوانی مطلق وضعیت آلودگی به ویبریوکلرا در ۲۰ بخش در فصل بهار ۸۵
۲۰ بخش شامل: ۱- میدان امام حسین۲- ۷۲ تن۳- میدان امام۴- آزادگان۵- نیروگاه۶- امامزاده ابراهیم۷- ۳۰متری زاد۸- خیابان توحید۹- جوادالائمه ۱۰-علی آبادسعدگان۱۱- شاهد۱۲- شیخ آباد۱۳- شهرک امام حسن۱۴- فاطمیه۱۵- ۲۰متری مطهری۱۶- کشاورز۱۷- قلعه کامکار۱۸- زندآباد ۱۹-خاک فرج۲۰- میدان شهرداری(تعداد نمونه: مجموعا ۶۰ نمونه محیطی به ازای هر ۲۰ بخش)

نتایج مربوط به توزیع فراوانی مطلق وضعیت بیماران مبتلا در هر بخش منطقه ۴ برحسب جنسیت نشان داد که به غیر از مناطق ۷۲ تن و شهرداری که هیچ مورد آلودگی در آنها دیده نشد، بیش ترین درصد آلودگی به نیروگاه اختصاص یافته است و از طرف دیگر به کمک آزمون نسبت با ۹۵ درصد اطمینان این اختلاف بر حسب جنس معنی دار نبوده و بلکه یکسان است. از آنجایی که بیش ترین فراوانی ویبریوکلرا در بخش های نیروگاه و جوادالائمه، امامزاده ابراهیم، شیخ آباد و شاهد و کم ترین فراوانی در میدان ۷۲ تن و میدان شهرداری به دست آمده و لذا با توجه به بالا بودن تعداد مبتلایان و بیماران در همین مناطق، بنابرین می توان یک ارتباطی بین انتشار سویه های ویبریوکلرا التور و فراوانی سویه های غیر O۱ مشاهده کرد. نتایج مربوط به وضعیت آب و سبزیجات مصرفی مبتلایان و ارتباط آن با نمونه های محیطی نشان داد که هر ۱۸ نمونه



شکل ۴: توزیع فراوانی مطلق وضعیت آلودگی به ویبریوکلرا در ۲۰ بخش در فصل تابستان ۸۵
۲۰ بخش شامل۱- میدان امام حسین۲- ۷۲ تن۳- میدان امام۴- آزادگان۵- نیروگاه۶- امامزاده ابراهیم۷- ۳۰متری زاد۸- خیابان توحید۹- جوادالائمه ۱۰-علی آباد سعدگان۱۱- شاهد۱۲- شیخ آباد۱۳- شهرک امام حسن۱۴- فاطمیه۱۵- ۲۰متری مطهری۱۶- کشاورز۱۷- قلعه کامکار۱۸- زندآباد ۱۹- خاک فرج۲۰ – میدان شهرداری (تعداد نمونه: مجموعا ۶۰ نمونه محیطی به ازای هر ۲۰ بخش)

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]

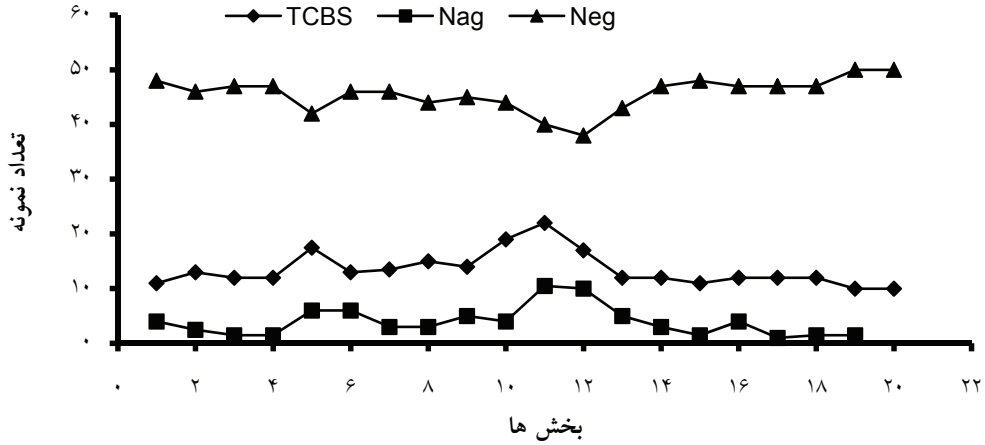


شکل ۵: توزیع فراوانی مطلق وضعیت آلودگی به ویبریوکلرا در ۲۰ بخش در فصل پاییز ۸۵
۲۰ بخش شامل ۱- میدان امام حسین۲- ۷۲ تن۳- میدان امام۴- آزادگان۵- نیروگاه۶- امامزاده ابراهیم۷- ۳۰متری زاد۸- خیابان توحید۹- جوادالائمه ۱۰-علی آباد سعدگان۱۱- شاهد۱۲- شیخ آباد۱۳- شهرک امام حسن۱۴- فاطمیه۱۵- ۲۰متری مطهری۱۶- کشاورز۱۷- قلعه کامکار۱۸- زندآباد ۱۹- خاک فرج۲۰- میدان شهرداری (تعداد نمونه: مجموعا ۶۰ نمونه محیطی به ازای هر ۲۰ بخش)

سابقه بیماری نداشتند و آب شرب آنها از شهر بوده، میهمان نبودند، میوه و سبزی مصرف نموده و اغلب از مواد ضدعفونی کننده جهت ضدعفونی سبزیجات استفاده نمی شده است، همه جز یک نفر تحت درمان قرار گرفتند و به غیر از ۶ مورد هیچ کدام مسافرت نداشتند، ۵۰٪ مونث و با سواد بودند و خانم ها بیش تر خانه دار بودند. میانگین سن افراد مذکر ۲ سال و مونث ۳۵ سال بوده است. از کشت مدفوعی این افراد هیچ مورد ویبریوکلرا جدا نشده و احتمالا به علت درمان کامل بیماران حالت ناقلین ناقه از بین رفته است.

بحث و نتیجه گیری

Colwellوهمکارانش درسال ۱۹۹۰باآزمایش هاریبوتایپینگ



شکل ۶: توزیع فراوانی مطلق وضعیت آلودگی به ویبریوکلرا در ۲۰ بخش در فصل زمستان ۸۵
۲۰ بخش شامل ۱- میدان امام حسین۲- ۷۲ تن۳- میدان امام۴- آزادگان۵- نیروگاه۶- امامزاده ابراهیم۷- ۳۰متری زاد۸- خیابان توحید۹- جوادالائمه ۱۰-علی آبادسعدگان۱۱- شاهد۱۲- شیخ آباد۱۳- شهرک امام حسن۱۴- فاطمیه۱۵- ۲۰متری مطهری۱۶- کشاورز۱۷- قلعه کامکار۱۸- زندآباد ۱۹- خاک فرج۲۰ – میدان شهرداری (تعداد نمونه: مجموعا ۶۰ نمونه محیطی به ازای هر ۲۰ بخش)

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]

و آنالیز ژن های خانه دار در بیوتیپ های کلاسیک و التور نشان دادند که این پاتوژن ها مستقلا از پروژن های غیر O۱ غیر توکسین زا منشا گرفته اند (۱۶).گزارش Montilla و همکارانش در سال ۱۹۹۶ اثبات کرد که جدا کردن ویبریوکلرا O۱ و O۱۳۹ از محیط به ویژه در طی پریودهای بین اپیدمیک مشکل است. در صورتی که ویبریوکلرا غیرO۱ به دلیل تحمل بیش تر شرایط نامساعد محیطی به خصوص در مجاورت دترجنت ها و عوامل کلات کننده به آسانی جدا می شوند. از طرف دیگر اخیرا تبدیل گروه های سرمی ویبریوکلرا غیر O۱ به O۱ و بالعکس در تمام میکروارگانیسم های آزمایشگاهی و طبیعی آبی و خاکی اثبات شده است. دقیقا روشن شده است که تبدیل سرولوژیکی خیلی سریع (کم تر از ۵ روز) و در شوری حدود ۱۰٪ و حرارت نزدیک به ۳۰ درجه سانتی گراد رخ می دهد (۱۷).گزارش های دیگر مبنی بر امکان تبدیل بین سروگروه های O۱ و غیر O۱ و بین سروتیپ اینابا و اوگاوا وجود دارد (۱۸). به همین دلیل در این مطالعه نیز جدا سازی و تعیین فراوانی سویه های غیر سم‌زا و غیر O۱ با اهمیت تلقی شده است. جدا سازی سویه های ویبریوکلرا اعم از O۱ و غیر O۱ از اغلب نقاط جهان که دارای رودخانه و نواحی ساحلی هستند گزارش شده است (۱۹). مطالعات اخیر نشان داده که بیماری وبا در ارتباط با عوامل محیطی ازقبیل گرما و سایر عوامل اکولوژیک و فیزیکی است (۲۰). مطالعات انجام شده در بنگلادش در طول یک سال نشان داد که یک افزایش در بهار رخ می دهد و سپس در تابستان به اوج خود می رسد و در زمستان به حد اولیه برمی گردد(۱۹). افزایش فراوانی ویبریوکلرا غیر O۱ در کلکته و هند در ماه های آوریل، می و ژوئن گزارش شده است (۱۳). در جنوب آمریکا بیماری وبا و سویه های محیطی در سال ۱۹۹۱ در ماه های تابستان افزایش یافته بود (۱۳). نتایج به دست آمده از این تحقیق نیز نشان می دهد که فراوانی موارد بالینی و نمونه های محیطی در فصول گرم سال بیش تر و در زمستان به حداقل می رسد. نقش فصول در جدا سازی ویبریوکلرا در آب و رسوبات در سواحل شرقی ایالات متحده اثبات شده است (۴و۵). نتایج به دست آمده در این تحقیق با نتایج سایر محققین مطابقت دارد.

مطالعات زیادی روی چگونگی ظهور دوباره کلرا در آمریکا جنوبی انجام شده است. دو فرضیه ارایه شده است ۱- همیشه یک حادثه منجر به اپیدمی می شود (تشابه بین بیوتیپ التور امریکا جنوبی و آسیا که در اثر حادثه Elino سویه های حالت VBNC به‌وسیله جریان های آبی انتقال یافته است). ۲- ویبریوکلرا قبلا در محیط های آبی نزدیک سواحل وجود داشته و بعضی تحریکات محیطی موجب افزایش آنها و شیوع بیماری می شود (۲و۲۱).با توجه به متفاوت بودن سویه های عامل اپیدمی در شهر قم در ده سال اخیر و نتایج به دست آمده در این تحقیق احتمالا فرضیه اثر تحریکات محیطی و عدم رعایت اصول بهداشتی در نقاط مستعد دخالت دارند. منطقه نیروگاه و نمونه های پساب و فاضلاب جاری دارای بیش ترین تعداد ویبریو بوده، بنابرین احتمال ایجاد واکنش های نوترکیبی و ظهور سویه های سمی به خصوص در فصل گرم سال وجود دارد. از طرف دیگر نتایج حاصل از پرسش نامه و نمونه های محیطی نشان می دهد که پساب ها و سپس سبزیجات بخش های شیخ آباد و خیابان شاهد حاوی بیش ترین تعداد ویبریوکلرا بوده و علاوه بر آن، اکثر مبتلایان به التور نیز از سبزی ضد عفونی نشده استفاده کرده اند. بنابرین با توجه به نتایج به دست آمده در این پروژه روی مدفوع برخی از مبتلایان قبلی و پایین بودن موارد آلودگی در مناطق با شرایط محیطی و بهداشتی مناسب در شهر قم (داده های حاصل از مناطق سالاریه و بولوار امین) و گزارش های سایر محققین مبنی بر تاثیر فاکتورهای اقلیمی و محیطی در افزایش تعداد باکتری و شیوع بیماری، می توان این فاکتور ها را به عنوان عوامل موثر در گسترش ویبریوکلرا التور یا کلاسیک مورد بررسی قرارداد. دانشمندانی چون Haq ، Colwell (۲۲) اعتقاد دارند که یک سلسله عواملی برای تغییر آب و هوا و محیط در دینامیک وبا و ویبریوکلرا دخالت دارند. فاکتور های موثر در انتشار و شیوع ویبریوکلرا به شرح زیر اثبات شده است: ۱- فاکتورهای غیر زنده: شامل

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]

شوری، pH قلیایی، یون سدیم و آهن است. شرایط قلیایی موجب در دسترس قرار گرفتن اشکال نا محلول یا کم محلول آهن($Fe^{2}O^{3}$) در محیط های آبی می شود. شرایط محیطی هم چنین بیان ژن های ویرولانس را در ویبریوکلرا تحت تاثیر قرار می دهد. نور آفتاب تکثیر ژن CTXØ را القا می کندو قابلیت کشت را تشدید می کند. بیان توکسین CT در شوری بین ۲ و ۲۵٪ مستقل از غلظت بهینه انجام می شود. به طور کلی عوامل غیر زنده باعث تغییر فعالیت های عوامل زنده مثل فیتوپلانکتون ها و زئوپلانکتون ها می شود. مواد غذایی رشد فیتوپلانکتون ها را تحت تاثیر قرار می دهد و گیاهان هم باعث تغییر اکسیژن محلول و مقدار CO_2 آب می شود و بنابرین pH اطراف قلیایی می شود(۲۰). مطالعات انجام شده در بنگلادش نشان داده که توده های جلبکی نقش مهمی را در بقا کلرا در بین دو اپیدمی ایفا می کند(۲۳). نتایج این تحقیق هم نشان داد که بیش ترین تعداد ویبریوکلرا از سبزیجات و در فصول گرم سال جدا شده است و نتایج حاصل از پرسش نامه مبتلایان نیز گویا آن است که تمام موارد بیمار از سبزیجات ضدعفونی نشده استفاده کرده اند. عامل زنده دیگر زئوپلانکتون ها به خصوص Copepoda و Amphipoda و سایر سخت پوستان هستند که به عنوان اصلی ترین منبع کیتین محیط های آبزی محسوب می شوند. کیتین علاوه بر منبع غذا ویبریو و افزایش بقا ویبریوکلرا در شرایط گرسنگی هم چنین باعث حفظ ویبریو در pH های اسیدی می شود. گزارش های دیگر اثبات کرده که کپی پودا باعث حفظ ویبریوکلرا در فواصل بین اپیدمی ها می شود. نتایج به دست آمده در این تحقیق هم نشان داده که بیش ترین ویبریوها از مکان های جدا شده که شرایط برای رشد فیتوپلانکتون ها و زئوپلانکنون ها فراهم است. نمونه های پساب در منطقه شیخ آباد و بولوار شاهد و سبزیجات در فصل گرم محیط مناسب رشد فیتو و زئوپلانکتون هاست با توجه به این نتایج و فراوانی بیش تر ویبریوکلرا در نمونه های سبزیجات و پساب شهری از نمونه های محیطی، احتمالا مبتلایان در اثر خوردن سبزیجات آلوده به بیماری التور مبتلا شده اند.

نتیجه آن که وبا یک بیماری ناشی از آب است و حداقل 10^{4} سلول برای عفونت نیاز است. از انجایی که یک کپی پود می تواند ۱۰۴ تا ۱۰۶ ویبریو را حمل کند بنابرین گزارش چند کپی پود در آب شرب و یا سبزیجات ضدعفونی نشده می تواند عامل انتشار بیماری باشد. مطالعات نشان داده که اگر چه ویبریوکلرا می تواند مستقیما در آب منتقل شود اما بیش تر وابسته میزبان یا وکتور می باشد، زیرا در این شرایط تعداد بیش تری حمل می شوند. بنابراین هر محیط و مکان که باعث رشد و افزایش کپی پود می شود احتمالا در تکثیر و گسترش ویبریوکلرا و بیماری وبا را افزایش خواهد داد. تحقیقات انجام شده در نواحی اندمیک خیز و پاندمی ها اثبات کرده که تغییرات آب و هوا و اقلیم ناشی از فعالیت ها انسانی و صنعتی نقش مهمی در ظهور مجدد بیماری وبا و اپیدمی دارد افزایش گرمای زمین، افزایش شدت نور و اشعه UV می تواند شدت القا تکثیر فاژ CTXØ را افزایش دهد و بدین وسیله پتانسیل وقوع سویه های ویبریوکلرا سم زا جدید افزایش می یابد. رها شدن آهن غیر محلول در محیط در طی عملیات کشاورزی، آلاینده های صنعتی و یا گردوغبار منجر به افزایش بقای ویرولانس ویبریوکلرا می شود. با توجه به این مطالعات این گونه می توان نتیجه گیری کرد که ظهور مجدد بیماری وبا توسط بیوتیپ های کلاسیک یا التور در شهر قم تحت تاثیر تغییرات آب و هوایی منطقه می باشد و از آنجایی که شهر قم به لحاظ استان شدن از نظر صنعتی رو به گسترش می باشد، بنابرین تنها راه هدایت کردن محیط، آب و هوا و دینامیک کلرا، توانمند سازی و اصلاح سیستم های سالم سازی و بهداشتی مواد غذایی و سیستم های تصفیه فاضلاب ها می باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کار گروه آموزش و پژوهش استانداری قم به دلیل تامین اعتبار این طرح پژوهشی و معاونت آموزش و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی قم و بخش های مرتبط به خاطر در اختیار گذاشتن اطلاعات بالینی تشکر و قدردانی می شود.

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]

منابع

1. Colwell RR. Global climate and infection disease: The cholera paradigm. Science.1996; 274:2025-31
2. Colwell RR, Patz JA. Climate, Infection disease and human Health: An Interdisciplinary perspective. Washington DC: Am Soc Microbial; 1998.
3. Politzer R. Cholera. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1959.
4. Citarella RV, Colwell RR. Polyphasic taxonomy of the genus Vibrio; Polynucleotide sequence relationships among selected Vibrio species. J Bacteriol. 1970;104(1):434-42.
5. Colwell RR. Polyphasic taxonomy of the genus Vibrio; numerical taxonomy of Vibrio cholerae, Vibrio parahaemolyticus, and related Vibrio species. J Bacteriol. 1970;104:410-33.
6. Charkraborty S, Mukhopadhyay AK, bhadra RK, Ghosh AN. Mitra R, Shimada T, et al. Virulence genes in environmental strains of Vibrio cholerae. Appl Environ Microbiol. 2000;66(9):4022-28.
7. Jiang SC, Matte M, Matte G, Huq A, Colwell RR. Genetic diversity of clinical and environmental isolates of Vibrio cholerae determined by amplified fragment length polymorphism fingerprinting. Appl Environ Microbiol. 2000;66(1):148-53.
8. Fidelma Boyd E, Heilpern AJ, Waldor MK. Molecular analyses of a putative CTXϕ precursor and evidence for independent acquisition of distinct CTXϕs by toxigenic Vibrio cholerae. J Bacteriol. 2000;182:5530-38.
9. Boyd EF, Moyer KE, Shi L, Waldor MK. Infectious CTXϕ and the vibrio pathogenicity island prophage in vibrio mimicus and Vibrio cholera. Infect Immune. 2000;68:1507-13.
10. Kaper JB, Morris JG, Levine MM. Cholera. Clin Microbiol Rev. 1995;8(1):48-86.
11. Hug A, Colwell RR, Rahman R, Ali A, Chowdhury MAR, Parveen S, Sack DA, et al. Detection of Vibrio cholerae O1 in the aquatic environment by fluorescent monoclonal antibody and culture method. Appl Environ Microbiol. 1990;56:2370- 73.
12. Anwar H, Bradley R, Azhar N, Longini I, Balakrish N, et al. Critical factors influencing the occurrence of Vibrio cholerae in the environment of Bangladesh. Appl and Environ Microbiol. 2005;71(8):4645-54.
13. Rahbar M, Saboryan R, Sadeghi M, Abbasi M, Soroush M. A Survey of Epidemiological aspects and antibiotics resistence in isolated V. cholerae biotype Eltor serotype Inaba. summer epidemic 2006 Iran. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. 2008;7(1):41-45.
14. American Public Health Association. Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 14th ed. New York: American Public Health Association; 1975.
15. Centers for Disease Control and Prevention. Laboratory Methods used in diagnosis of pandemic cholera and dysentery. USA: World Health Organization; 2002.
16. Singleton FL, Attweu RW, Jangi MS, Clwell RR. Influence of salinity and organic nutrient concentration on survival and growth of vibrio cholerae in aquatic microcosms. Appl Environ Microbiol. 1989;43(5):1080-85.
17. Ogg JE, Shrestha MB, Ponadyl L. Phage-induced changes in Vibrio cholera: serotype and biotype conversions. Infect Immun. 1978;19:231-38.
18. Huq A, Sack RB, Colwell RR. Cholera and global ecosystems. In: Aron JL, Patz JA, editors. Ecosystem change and public health: A global perspective. Baltimore, Maryland: The John Hopkins University Press; 2001.
14. Cockburn TA, Cassanos JG. Epidemiology of endemic cholera. Public Health Rep. 1960;75:791-803.
15. Motes MA, Depaola S, Zywno-Van G, Mcphearson M. Occurrence of toxigenic Vibrio cholerae O1 in oysters in mobile Bay, Alabama: an ecological investigation. J Food Prot. 1994;57:975- 80.
16. Martins M, T. Pessoa VA, Sanchez PS, Sato MIZ, Coimbrao CN, Monterio CK, et al. Occurrence of Vibrio cholerae o1 non-toxigenic in wastewaters from Sao Paulo, Brazil. Water Sci Technol. 1991;24:363-66.
17. Singeleton FL, Attwell RW, Jangi MS, Colwell RR. Effects of temperature and salinity on vibrio cholerae growth. Appl Environ Microbiol. 1982;44:1047-58.
18. Kiorboe T, Neilsen TJ. Regulation of zooplankton biomass and production in a temperate, coastal ecosystem. 1. Copepods. Limnol Oceanogr. 1994;39:493-507.

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]

Evaluation of Vibrio Cholera Distribution and its Relation to the Affected Patients in Different Parts of Qom City

***Pourbabaee A. A.[1], Karami F.[2], Amirkhani A.[3], Rajabpour B.[1]**

[1] Department of Soil Science, University of Tehran, Karaj, Iran

[2] Department Anatomical and Clinical Pathology, Ghaem Hospitals, Karaj, Iran

[3] Department of Epidemiology, Pasteur Institute, Tehran, Iran

Received 18 February 2010; Accepted 18 May 2010

ABSTRACT

Backgrounds and Objectives: True cholera with typical clinical features nearly always occurs by serologic groups O1 and O139 but the non-O1 group can produce a disease with same clinical characteristic sporadically. According to the important of climate and environmental conditions in the distribution and abundance of *Vibrio cholera,* in this study, the distribution of the serologic group was evaluated in different parts of Qom city with relation to the affected patients.

Materials and Methods: In this study 5220 environmental specimens were taken from 12 parts of Qom city and during different seasons of the year 1325, 60 clinical specimens were taken from the patients and all were evaluated for Vibrio cholera with standard methods. The study was of Descriptive and cross sectional and the results were analyzed with statistical soft ware (Epi-info).

Results: The most abundance of Nag strains were related to Emamzadeh Ebrahim and Sheikhabad parts and Shahed Street from Khak faraj and Niroogah area and the least abundance were related to Salariyeh area. The abundance distribution of Nag strain, 7 different specimens was most in hog-wash, sewerage and vegetables and least in pipe water which reveal a significant difference ($P< 0.05$) according to statistical goodness of fit test.

The frequency distribution of the patients in each part of area 4 with relevance to sex revealed that the most contamination percentage was attributed to Emamzadeh Ebrahim and Sheikhabad and Shahed from Niroogah area and no positive specimen was taken from Haftado-do-tan and Shahrdary areas.

Conclusion: According to high occurrence of the disease in same areas, and results from other researchers based on increased frequency of non-O1 strains in the environment during the epidemic, so can release a connection between Vibrio cholera O1 strains and non-O1 strains to conclude. On the other hand, none of the clinical and environmental samples, Vibrio cholera O1 was isolated, so probably human carriers in Qom, not the main factor is the emergence of this disease.

Key words: Vibrio cholera, Nag, water and wastewater, vegetables, soil habitat

***Corresponding Author:** *ahmadpb@ibb.ut.ac.ir*
Tel: *+98 261 2231787* ***Fax:****+98 2612231787*

[Downloaded from ijhe.tums.ac.ir on 2025-04-18]