

# کتاب جامع بهداشت عمومی

جلد ۲ : فصل نهم : اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌ها و حوادث و سوانح

صفحه	عنوان	گفتار
۱۳۴۴	اصول، مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی: دکتر حسین حاتمی	اول
۱۴۱۲	بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن: دکتر سید محمدجواد پریزاده، دکتر حسین حاتمی	دوم
۱۴۶۰	اپیدمیولوژی و کنترل سل: دکتر حسین حاتمی	سوم
۱۴۸۲	اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی شایع: دکتر حسین حاتمی	چهارم
۱۵۷۶	اپیدمیولوژی و کنترل هاری: دکتر حسین حاتمی	پنجم
۱۶۱۸	اپیدمیولوژی و کنترل کلرا: دکتر حسین حاتمی، دکتر جواد حاج سیدجواد	ششم
۱۶۶۴	اپیدمیولوژی و کنترل جذام: دکتر حسین حاتمی	هفتم
۱۶۸۰	اپیدمیولوژی و کنترل تب مالت: دکتر حسین حاتمی	هشتم
۱۶۸۸	اپیدمیولوژی و کنترل مالاریا: دکتر حسین حاتمی	نهم
۱۷۰۶	اپیدمیولوژی و کنترل ایدز: دکتر حسین حاتمی	دهم
۱۷۳۶	اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال: دکتر احمدرضا فرسار	یازدهم
۱۷۴۸	عفونت‌های حاد دستگاه تنفس کودکان: دکتر مجید کیوانفر، دکتر پریچهر توتونچی	دوازدهم
۱۷۷۲	بهداشت سفر: دکتر مسعود مردانی، دکتر اورنگ ایلامی	سیزدهم
۱۷۸۸	نوپدیدگی و بازپدیدگی بیماری‌ها و تاثیر آن بر بهداشت عمومی: دکتر حسین حاتمی	چهاردهم
۱۸۱۲	دفاع بیولوژیک و اهمیت آن در بهداشت عمومی: دکتر حسین حاتمی	پانزدهم
۱۸۳۴	آنفلوآنزا و جهانگیری‌های آن: دکتر حسین حاتمی	شانزدهم
۱۸۷۲	مقدمه‌ای بر پزشکی جغرافیایی ایران: دکتر حسین حاتمی، دکتر ایرج موبدی	هفدهم
۱۹۱۲	پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات مربوطه: دکتر ربابه شیخ الاسلام، نغمه تشکری	هیجدهم
۱۹۵۲	مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث: دکتر کتابیون جهانگیری	نوزدهم
۱۹۹۰	اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی در ایران: دکتر ایاد بهادری منفرد، دکتر الهه عینی	بیستم
۲۰۰۰	پشه‌های آندس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها: دکتر مصطفی صالحی وزیری، دکتر احسان مصطفوی، دکتر محمد حسن پوریای ولی، دکتر مهدی فضلعلی پور	بیست و یکم
۲۰۳۲	اپیدمیولوژی و کنترل ناهنجاری‌های مادرزادی: دکتر سعید دستگیری	بیست و دوم
۲۰۴۲	اپیدمیولوژی بیماری‌های مزمن: دکتر ندا حاتمی، دکتر شمس وزیریان (ره)	بیست و سوم

## پیش‌آزمون فصل نهم :

- ۱ - پزشکی جغرافیایی را تعریف کرده تاریخچه آن در ایران را توضیح دهید؟
- ۲ - کاربردهای بالینی آگاهی نسبت به تاثیر شرایط اقلیمی را متذکر شوید؟
- ۳ - وضعیت کلی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی را شرح دهید؟
- ۴ - تاثیر گرم شدن کره زمین و پدیده ال نینو را بر بهداشت عمومی، توضیح دهید؟
- ۵ - اصول کلی حاکم بر وضعیت انتشار جغرافیایی بیماری‌ها در آینده را توضیح دهید؟
- ۶ - بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را شرح دهید؟
- ۷ - روند زمانی بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را توضیح دهید؟
- ۸ - حساسیت و مقاومت انسان‌ها در مقابل بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهید؟
- ۹ - عفونت سلی و بیماری سل را تعریف نموده اهمیت بهداشتی هر یک را متذکر شوید؟
- ۱۰ - وضعیت جهانی و منطقه‌ای سل را توضیح دهید؟
- ۱۱ - استراتژی DOTS را شرح دهید؟
- ۱۲ - ویروس‌های عامل هیپاتیت را طبقه بندی نموده اهمیت بهداشتی آنها را متذکر شوید؟
- ۱۳ - روند زمانی هیپاتیت‌های ویروسی را توضیح دهید؟
- ۱۴ - هیپاتیت‌های ویروسی واجد واکسن را نام برده نحوه واکسیناسیون در مقابل آنها را توضیح دهید؟
- ۱۵ - سیر طبیعی هاری در انسان را شرح دهید؟
- ۱۶ - انتشار جغرافیایی هاری در ایران را توضیح دهید؟
- ۱۷ - اساس کنترل هاری در انسان را بیان کنید؟
- ۱۸ - اهداف EPI را بیان کنید؟
- ۱۹ - جمعیت هدف برای توکسوئید کزاز را نام ببرید؟
- ۲۰ - نحوه ارزیابی پوشش ایمنسازی را شرح دهید؟
- ۲۱ - اهمیت اجتماعی کشف به موقع و درمان صحیح جذام را متذکر شوید؟
- ۲۲ - منابع، مخازن و راه‌های انتقال جذام و نحوه مبارزه با آن را توضیح دهید؟
- ۲۳ - راه‌های انتقال تب مالت به اطفال روستایی را توضیح دهید؟
- ۲۴ - سطوح سه گانه پیشگیری تب مالت را شرح دهید؟
- ۲۵ - وضعیت جهانی مالاریا و مخاطرات بهداشتی آن را توضیح دهید؟
- ۲۶ - عوامل موثر بر حساسیت و مقاومت میزبان در مقابل مالاریا را بیان کنید؟
- ۲۷ - وضعیت جهانی و منطقه‌ای ایدز را شرح دهید؟
- ۲۸ - وضعیت اسهال در کودکان زیر پنج سال ایران و جهان را مقایسه کنید؟
- ۲۹ - اسهال مسافرتی و نحوه پیشگیری آن را توضیح دهید؟
- ۳۰ - نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها را تعریف نموده و وضعیت آن در ایران را توضیح دهید؟

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱ / دکتر حسین حاتمی

مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی

## فهرست مطالب

اهداف درس.....	۱۳۴۵
تعریف اپیدمیولوژی و اهداف آن.....	۱۳۴۵
الف - مقدمه و معرفی بیماری.....	۱۳۴۷
ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence).....	۱۳۵۲
۱ - دوره نهفتگی (Incubation Period).....	۱۳۵۲
۲ - سیر طبیعی.....	۱۳۵۴
۳ - انتشار جغرافیایی.....	۱۳۵۴
الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری.....	۱۳۵۶
ب - وضعیت بیماری در ایران.....	۱۳۵۶
۴ - روند زمانی.....	۱۳۵۸
۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی.....	۱۳۵۹
۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده.....	۱۳۶۱
۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری.....	۱۳۶۳
۸ - میزان حمله ثانویه.....	۱۳۶۳
۹ - منابع و مخازن، روش انتقال و دوره قابلیت سرایت.....	۱۳۶۴
ج - پیشگیری و کنترل.....	۱۳۷۰
پیشگیری و سطوح مختلف آن.....	۱۳۷۱
روش کنترل بیماری‌های عفونی و همه‌گیری‌های مربوطه.....	۱۳۷۴
د - نکات:.....	۱۴۰۴
منابع.....	۱۴۰۸

## مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی Epidemiology and Control of Infectious Disease

دکتر حسین حاتمی

دانشکده‌های بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و تهران

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- اپیدمیولوژی بیماری‌ها را به روایت قدیم و جدید، تعریف نماید
- اهداف اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌ها را بیان کند
- الگو و چارچوب طراحی شده جهت ارائه این درس را شرح دهد
- ویژگی‌های عوامل عفونتزا نظیر؛ عفونتزایی، بیماری‌زایی، حدت، خاصیت آنتی ژنی و ایمنی زایی را تعریف نموده و نحوه محاسبه سه ویژگی اول تا سوم را بیان کند
- دوره نهفتگی "عفونت" و "بیماری" و نیز "دوره نهفتگی خارجی" را تعریف نموده و مثال بزند
- مثال‌هایی از انتشار بیماری‌های عفونی در اقلیم‌های هفت‌گانه کشور، با ذکر علل احتمالی، ارائه دهد
- استراتژی‌های مختلف پیشگیری را نام برده و برای هر یک مثال مناسبی ارائه دهد
- تفاوت بین پیشگیری نخستین و سطح اول را با ذکر مثال، بیان کند
- انواع ایمونوپروفیلاکسی و کموپروفیلاکسی را شرح دهد
- پدیده El Nino و اثرات مخرب آن را توضیح دهد
- راه‌های انتقال بیماری‌های عفونی را بیان کرده و برای هر یک، مثال‌های مناسبی ارائه دهد.

### تعریف اپیدمیولوژی و اهداف آن

این اصطلاح، برای اولین بار به مفهوم علم بررسی همه‌گیری‌های بیماری‌های عفونی به کار برده شده است ولی امروزه با پیشرفت کلیه علوم و از جمله علم پزشکی و کنترل بسیاری از همه‌گیری‌ها دامنه معنی آن وسعت بیشتری پیدا کرده و به مفهوم "علم بررسی انتشار و علل بیماری‌ها" تلقی می‌گردد.

از نظر لغوی Epi به معنی روی Demos به معنی مردم و Logus به مفهوم بررسی و شناخت بوده معنی لغوی این اصطلاح، عبارتست از "شناخت آنچه که بر مردم می‌گذرد" و از آنجا که وضعیت سلامت جامعه، مدّ نظر است با اقتصاد، جامعه‌شناسی، فرهنگ، مذهب و ... نیز ارتباط بسیار نزدیکی دارد! چرا که در پزشکی بالینی به مفهوم مطب داری آن بیشتر خود فرد و بیماری او مد نظر است و حال آنکه در اپیدمیولوژی، بیشتر توجّه، به گروه و به جامعه است و اپیدمیولوژی بالینی به هر دو جنبه توجّه دارد و لذا پزشک بالینی به مفهومی که قبلاً ذکر شد مثلاً با درمان بیمار مسلول، تنها جان یک نفر را نجات می‌دهد ولی پزشکی که به مفاهیم و اهداف اپیدمیولوژی، توجّه دارد به بررسی خانواده آن بیمار نیز پرداخته اقدامات درمانی یا پیشگیرنده‌ای نیز برای آن‌ها انجام می‌دهد و با گزارش مورد بیماری به مقامات و سازمان‌های ذیربط، خواستار بررسی منشاء و علل انتشار این بیماری می‌گردد. زیرا او می‌داند که برخورد بالینی صرف، یک اقدام روبنایی ناکافی است و حال آنکه برخورد بالینی و اپیدمیولوژیک، اقدامی است ریشه‌ای و جامعه‌نگر به منظور ریشه‌یابی، حذف و ریشه‌کنی بیماری‌ها و حفظ و ارتقاء سلامتی افراد سالم و چنین دیدگاهی به طور قطع، علاوه بر پزشکان، در سایر نیروهای مرتبط با سلامت جامعه نظیر دندانپزشکان، داروسازان، پرستاران ... و کلیه نیروهای بهداشتی نیز وجود خواهد داشت.

**اپیدمیولوژی بالینی**، به بررسی انتشار بیماری در نقاط مختلف جهان، در فصول چهارگانه و در شرایط اقلیمی مختلف می‌پردازد و در این رهگذر، به سن، جنس، نژاد، شغل، وضعیت اقتصادی - اجتماعی مردم، منبع و مخزن عفونت، روش انتقال، دورهٔ مُسری بودن، حساسیت و مقاومت مردم، دورهٔ نهفتگی، اشکال بالینی و میزان وفور آن‌ها و تعیین میزان موارد بدون علامت، خفیف، شدید، حاد و مزمن بیماری و میزان مرگ ناشی از آن و ایمنی احتمالی ناشی از اکتساب عفونت یا بیماری، می‌پردازد تا همه گروه‌ها و بویژه افراد در معرض خطر را شناسایی نموده به چاره‌اندیشی بپردازد و با توجّه به شناخت اصولی که ذکر شد به منظور مبارزه با مخزن، قطع راه‌های انتقال بیماری و حفظ افراد مستعد جامعه، راه‌حلهایی را ارائه دهد و مثلاً مشخص کند که برای کنترل یک بیماری در یک مقطع زمانی خاص از کجا باید شروع کرد و کدامیک از اقدامات کنترلی را باید در اولویت قرار داد. آیا از درمان بیماران و قطع راه‌های انتقال باید آغاز کرد؟ و یا این که در ابتدا با اِعمال واکسیناسیون، ایمنسازی انفعالی، پیشگیری دارویی و سایر اقدامات، باید به حفظ سلامتی افراد در معرض خطر پرداخت؟ و بنابراین ملاحظه می‌شود که اپیدمیولوژی، معنی و مفهوم وسیعی دارد و علاوه بر این که بسیاری از جنبه‌های بالینی طب را تحت پوشش قرار می‌دهد در عین حال به برخورد اساسی و ریشه‌ای با مسئله بیماری نیز می‌پردازد و لذا می‌توان گفت "اپیدمیولوژی بالینی، عبارتست از علم و هنر مطالعه سلامت و بیماری، از زاویه طب بالینی، در طول زمان، در محدوده مکان و بر صفحه جغرافیا به منظور شناخت انتشار و علل بیماری‌ها، کنترل و ریشه‌کنی آن‌ها و حفظ و ارتقاء سلامتی افراد سالم".

از آنجا که هدف اصلی این کتاب، شرح اپیدمیولوژی توصیفی با تاکید بر مراقبت از بیماری‌ها و جنبه‌های کنترلی آن‌ها با الهام از جامعه‌نگری پزشکی و تاکید بر اهداف نهایی پزشکی جامعه‌نگر یعنی پیشگیری مقدماتی، سطح اول، سطح دوم، سطح سوم و سطح چهارم است سعی شده است در حد امکان از یک الگوی واحد، استفاده نموده مطالب با اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌ها را به ترتیب زیر، به رشته تحریر درآوریم:

الف - مقدمه و معرفی بیماری، ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع، ج - پیشگیری و کنترل، د - نکات.

## الف - مقدمه و معرفی بیماری

### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

سازمان جهانی بهداشت، در گزارش‌های رسمی خود درصد بالایی از علل مرگ را در سطح جهان مستقیماً به بیماری‌های عفونی نسبت داده و متذکر شده است که این بیماری‌ها بر میزان مرگ ناشی از سایر بیماری‌ها نیز افزوده و هرچند حدود ۲۶٪ کل موارد مرگ ناشی از بیماری‌ها و آسیب‌ها را به خود اختصاص داده‌اند ولی به طور غیرمستقیم در وقوع مرگ‌های ناشی از سایر بیماری‌ها نیز دخالت دارند. به گزارش سازمان مزبور، نسبت موارد مرگ مستقیم ناشی از بیماری‌ها در سطح جهان به ترتیب نزولی، شامل: قلبی - عروقی (۲۹٪)، بیماری‌های عفونی (۲۶٪)، سرطان‌ها (۱۳٪)، آسیب‌ها (۹٪)، بیماری‌های تنفسی (۶٪)، مسائل حول زایمان (۶٪)، بیماری‌های گوارش (۳٪) و سایر موارد (۷٪).

طبق گزارش‌های آن سازمان، بیماری‌های عفونی در سال‌های اخیر نه تنها با سرعت بیشتری گسترش یافته‌اند بلکه از دهه ۱۹۷۰ به بعد بیش از هر زمان دیگری به صورت نوپدید، پا به عرصه وجود گذاشته و بیش از چهل بیماری جدید و بی‌سابقه را تشکیل داده و طی سال‌های اخیر، بیش از یک‌هزار همه‌گیری ثابت شده را به بار آورده‌اند که مهم‌ترین آن‌ها شامل بیماری ویروسی ابولا، بیماری کروناویروسی سارس، سندروم تنفسی خاورمیانه‌ای (MERS)، آنفلوآنزای پرندگان و عوارض ناشی از ویروس Zika می‌باشد. به طوری که در سال‌های ۲۰۱۴ و ۲۰۱۵ میلادی، ویروس ابولا با میزان مرگ بیش از ۴۰٪ به تنهایی بیش از ۲۷۷۰۰ مورد بیماری و ۱۱۲۰۰ مورد مرگ به بار آورده و بیشترین موارد آن در سه کشور گینه، لیبی و سیرالئون حادث شده است و MERS نیز با میزان مرگ حدود ۳۸٪ در سال‌های ۲۰۱۲ تا ۲۰۱۵ میلادی، بیش از ۹۵۰ مورد بیماری و ۳۵۰ مورد مرگ به بار آورده و وجود آن عمدتاً در کشور عربستان، امارات، قطر، اردون، کویت، یمن، لبنان، ایران و آمریکا به اثبات رسیده است.

طبق نظر کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، تا سال ۲۰۲۵، هنوز ۵ میلیون مورد مرگ در میان کودکان زیر ۵ سال وجود خواهد داشت و ۹۷٪ این موارد در جهان در حال توسعه رخ خواهد داد و این در حالیست که اغلب موارد آن ناشی از بیماری‌های عفونی و از جمله پنومونی و اسهال توام با سوء تغذیه می‌باشد.

تخمین زده می‌شود که ۳/۵ بلیون نفر از مردم دنیا دچار عفونت ناشی از انگل‌های روده می‌باشند، حدود ۶۰۰ میلیون نفر آنان در معرض خطر ابتلاء به شیستوزومیازیس هستند، ۲۰ میلیون نفر مبتلا به پاراکونیمیازیس ریوی و قریب ۲/۴ میلیون نفر، دچار فاسیولیازیس کبدی می‌باشند و بالاخره کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، میزان موارد HIV/AIDS که تا پایان سال ۲۰۱۵ میلادی در قید حیات بوده اند را بالغ بر ۳۶/۷ میلیون مورد، تخمین زده و اعلام کرده‌اند که از آغاز جهانگیری این بیماری تا کنون حدود ۳۵ میلیون نفر در اثر ابتلاء به آن جان خود را از دست داده‌اند و این در حالیست که AIDS و بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر و مرگ و ناشی از آن‌ها با تلاش‌های نهادینه و برنامه ریزی‌های زمان بندی شده، کاملاً قابل پیشگیری و کنترل هستند و هم در سایه این‌گونه تلاش‌ها بود که آبله را در سال ۱۹۸۰ میلادی، به طور کامل ریشه‌کن نموده، برنامه حذف بیماری

پولیومیلیت را به سرعت به پیش می‌بریم و به ریشه‌کنی آن نزدیک می‌شویم، موارد جذام کشور را از ۱۳۶۶۴ مورد در سال ۱۳۶۹ شمسی به ۷۵۴ مورد در سال ۱۳۷۶ کاهش داده و تعداد موارد کشف شده جدید را در سال ۱۳۹۶ (سال ۲۰۱۸ میلادی) به ۲۴ مورد رسانده‌ایم، از سال ۱۳۷۶ شمسی به صف کشورهای عاری از انتقال دراکونکولیاژیس، پیوسته‌ایم و طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت، مالاریا نیز در سال‌های اخیر در سطح کشور، به مرحله حذف رسیده است. ضمناً تهدید جهانی طاعون، کاهش یافته، طغیان‌های تب راجعه شپشی، نادر گشته، اونکوسرکیازیس، به شدت کاهش یافته، فیلاریازیس، تا حدود زیادی در سطح جهان کنترل شده و ما هم‌اینک جزو چند کشوری هستیم که از دو دهه قبل، واکسن هپاتیت B و از نیمه دوم سال ۱۳۹۳ واکسن هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b به صورت واکسن پنتا والانت شامل؛ هپاتیت B، سه گانه، و هموفیلوس را در برنامه واکسیناسیون کشوری خود برای کودکان کم سن، گنجانده و هماهنگ با تمامی برنامه‌های بهداشتی سازمان جهانی بهداشت، بسوی جهانی سالم و عاری از بیماری‌های عفونی، به پیش می‌رویم و همه این توفیقات را با اعتقاد راسخ بهداشتی و محوریت سلامت در سایه آگاهی از اپیدمیولوژی بالینی بیماری‌ها و به کارگیری موازین بهداشتی و از همه این‌ها مهم‌تر، رعایت عدالت در سلامت و بینش جامعه‌نگر، کسب کرده و به پیش می‌بریم.

### میزان بروز، شیوع و مرگ ناشی از بیماری (بار بیماری‌ها یا Burden of diseases)

**بروز (Incidence)** عبارت است از موارد جدید عفونت یا بیماری در واحد جمعیت طی یک دوره زمانی و **شیوع (Prevalence)** عبارت است از تعداد موارد عفونت یا بیماری در واحد جمعیت در زمان بررسی یا مشاهده، میزان مرگ ناشی از یک بیماری نیز عبارت است از نسبت موارد مرگ ناشی از آن بیماری در هر یکصد مورد بیماری و بار بیماری (Burden of disease) نیز عبارت است از مجموعه شیوع، بروز و مرگ ناشی از آن بیماری.

**ارتباط بین شیوع و بروز** به دوره استقرار بیماری یا عفونت، و تعرف شیوع، بستگی دارد. مثلاً بروز سرخک در طول یک سال، همواره بیشتر از شیوع لحظه‌ای آن در هر لحظه از همان سال می‌باشد. زیرا دوره استقرار بیماری، بسیار کوتاه است. در حالی که شیوع عفونت ناشی از HIV همواره بیشتر از بروز آن است. زیرا عفونت به صورت مزمن، عارض شده و به مدت چند سال ادامه می‌یابد. یادآور می‌شود که در بیماری‌های حاد، شیوع لحظه‌ای، کمتر از بروز سالانه است ولی شیوع دوره‌ای بیشتر از بروز است! زیرا شیوع دوره‌ای، عبارت است از شیوع لحظه‌ای در آغاز دوره زمانی‌ای که بروز را در آن محاسبه می‌کنیم، باضافه بروز در آن دوره زمانی و لذا در این صورت دیگر بروز، بیشتر از شیوع، نخواهد بود.

### ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

هر میکروارگانیسمی که بتواند در محیط، منتشر شده، باعث بروز عفونت در انسان یا حیوانات گردد و منجر به بروز بیماری بالینی شود، حائز اهمیت اپیدمیولوژیک می‌باشد. این عوامل صرفنظر از طبقه‌بندی آن‌ها به باکتری‌ها، ویروس‌ها، تکیاخته‌ها، کرم‌ها، قارچ‌ها یا پرپون‌ها اولین جزو از اجزای تشکیل دهنده زنجیره عفونت، به حساب می‌آیند. بدیهی است که دو جزو دیگر زنجیره عفونت، شامل میزبان و روش انتقال می‌باشد.

**ویژگی‌های اپیدمیولوژیک مهم عامل عفونتزا**

- ویژگی‌هایی که برای انتشار در محیط و یا انتقال، مهم هستند
- خصوصیتی که در ایجاد عفونت، دخالت دارند
- خصوصیتی که در ایجاد بیماری، دخیل می‌باشند

ارگانیسم‌هایی که از طریق تماس مستقیم شخص به شخص، انتقال می‌یابند معمولاً توان مقاومت و زنده ماندن طولانی مدّت ضعیفی در مقابل شرایط محیطی نظیر تغییر دما، رطوبت یا PH را دارا هستند ولی ارگانیسم‌هایی که قادر به تکثیر و پایداری در محیط هستند دارای قابلیت بقای متناسب و منحصر به فردی در مواد غذایی، آب، خاک و گیاهان می‌باشند. مثلاً بعضی از ارگانیسم‌ها نظیر **لژیونلا** و **باسیلوس آنتراسیس**، بدون اینکه نیازی به تکثیر محیطی داشته باشند به مدّت چندین ماه در محیط نسبتاً نامساعد، زنده می‌مانند. البته بعضی از عوامل عفونتزا قادر به ایجاد بیماری در میزبان‌های غیرانسان نظیر پرندگان، حیوانات یا حشرات ناقل نیز می‌باشند که این امر باعث افزایش بقای آنها در خارج از بدن انسان می‌گردد.

**ویژگی‌های مربوط به عامل اتیولوژیک**

- ۱ - عفونت‌زایی (Infectivity)
- ۲ - آسیب‌زایی (بیماری‌زایی) (Pathogenicity)
- ۳ - حدّت (Virulence)
- ۴ - خاصیت آنتی‌ژنی (Antigenicity)
- ۵ - خاصیت ایمنی‌زایی (Immunogenicity)

**عفونت‌زایی**

عبارت است از قدرت ورود میکروارگانیسم به بدن و زنده ماندن و تکثیر آن. یکی از راه‌های بررسی عفونت‌زایی، محاسبه میزان حمله ثانویه یعنی نسبت افراد مبتلا به عفونت به کلّ افراد حساس تماس یافته است. یادآور می‌شود که عفونت‌زایی فقط منحصر به ویژگی‌های عامل اتیولوژیک، نمی‌باشد و چه بسا خصوصیات میزبان هم در آن دخالت داشته باشد. مثلاً در تماس با عوامل عفونت‌زا کسانی که دچار سازشکاری سیستم ایمنی هستند با احتمال بیشتری دچار عفونت می‌شوند و به عبارت دیگر، عفونت‌زایی بسیاری از عوامل مسبب، در اینگونه افراد، بیشتر از افراد سالم جامعه است.

**آسیب‌زایی (بیماری‌زایی)**

خاصیتی از یک عامل عفونت‌زا است که وسعت ایجاد بیماری واضح در یک جمعیت مبتلا به عفونت را تعیین می‌کند و لذا از تقسیم تعداد افراد مبتلا به بیماری به افراد دچار عفونت به دست می‌آید. هرچند آسیب‌زایی به نحو شایعی صرفاً به عنوان یکی از ویژگی‌های خود عامل عفونت‌زا در نظر گرفته می‌شود ولی عوامل میزبانی هم نقش مهمی در این خصوص ایفاء می‌نمایند. مثلاً نسبت موارد بیماری به عفونت بدون علامت بالینی هپاتیت A، در سنین مختلف، متفاوت بوده و در کودکان، به مراتب بیشتر از بزرگسالان است. در مجموع، عوامل عفونت‌زایی که



دارای ویژگی‌های خاصی هستند که آنها را در مقابل دفاع میزبان، حفاظت می‌نماید از قدرت آسیب‌زایی بیشتری برخوردارند.

### شیب عفونت (The gradient of infection) یا شیب بیولوژیک

عبارت است از محدوده تظاهرات یک بیماری در میزبان به طوری که در یک طرف طیف خود، شامل عفونت بدون علامت و در سمت دیگر شامل موارد شدید و مرگ ناشی از بیماری می‌باشد.

### حدّت (ویروانس)

از واژه حدّت به منظور بیان کمی قدرت یک عامل بیماری‌زا استفاده می‌شود و عبارت است از تعداد موارد شدید یا ناتوان‌کننده یک بیماری به کل موارد آن. البته زمانی که میزان مرگ، معیار تعیین حدّت است از اصطلاح میزان کشندگی (Case fatality rate) استفاده می‌شود و بر این اساس، ویروس هاری با میزان کشندگی ۱۰۰٪ را جزو عوامل با حدّت خیلی بالا، ویروس پولیو با میزان کشندگی ۱۰٪ را جزو عوامل با حدّت متوسط، ویروس سرخک مولد پنومونی و آنسفالیت را جزو عوامل با حدّت پایین و ویروس عامل اوریون، آبله مرغان، سرخچه و رینوویروس مولد سرماخوردگی را جزو عوامل با ویروانس خیلی پایین، طبقه‌بندی می‌کنند. از نقطه نظر اپیدمیولوژیک، حدّت یک میکروارگانیسم بایستی از زاویه وضعیت میزبان، مورد بحث قرار گیرد. مثلاً سرنوشت هیپاتیت B که به صورت موارد تحت بالینی، حاد و برق‌آسا تظاهر می‌نماید در ارتباط با پاسخ ایمنی و عوامل ژنتیک میزبان است و شدّت بیماری سل در بین سیاهپوستان، بیشتر از سایر نژادها می‌باشد.

ظهور ارگانیسم‌های مقاوم به دارو نیز یکی دیگر از ملاحظات است که می‌تواند در ارتباط با حدّت باشد. به طوری که عفونت‌های ناشی از ارگانیسم‌های حساس به داروهای مختلف، در صورتی که به موقع درمان شوند با احتمال کمی ممکن است مسئله ساز باشند. در حالی که عفونت ناشی از ارگانیسم‌های شدیداً مقاوم به چند دارو اینگونه نیستند.

### خاصیت آنتی‌ژنیک و ایمونوژنیک

خاصیت آنتی‌ژنیک، عبارت است از توانایی ایجاد پاسخ ایمنی موضعی یا عمومی به وسیله یک میکروارگانیسم. چنین پدیده‌ای ممکن است با تحریک بازوی ایمنی هومورال، رخ دهد و با ظهور آنتی‌بادی در بدن، به وقوع بپیوندد و یا با تحریک ایمنی سلولی و مثبت شدن تست پوستی و یا تولید بعضی از سایتوکین‌ها تحقق یابد. بدیهی است که اینگونه پاسخ‌ها نه تنها ناشی از دخالت عامل عفونت‌زا بلکه تحت تاثیر عوامل میزبانی نیز می‌باشد. خاصیت آنتی‌ژنیک از نقطه نظر بالینی، حائز اهمیت است. زیرا اولین شاخص توانایی میزبان به منظور پاسخ اولیه به عفونت می‌باشد و لذا ممکن است هر دو خاصیت آسیب‌زایی و حدّت را تحت تاثیر قرار دهد.

ماهیت پیچیده اثر متقابل عامل عفونت‌زا و میزبان را می‌توان در ارتباط بین هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b و سن میزبان، ملاحظه کرد. به طوری که کودکان کمتر از ۲ ساله، پاسخ ایمونولوژیک موثری نسبت به عوامل واجد کپسول پلی ساکاریدی نظیر هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b، مننگوکوک و پنوموکوک، نمی‌دهند. ضمناً آنتی‌ژن‌های پلی ساکاریدی، به سلول‌های T وابسته نبوده و برخلاف آنتی‌ژن‌های پروتئینی، قادر به اعمال اثر بر

این سلول‌ها نمی‌باشند و به طور کلی عدم پاسخ دهی کودکان، ناشی از عدم بلوغ سیستم ایمنی آنها است و برای رفع این نقیصه از ترکیب پلی ساکارید و پروتئین استفاده نموده در واقع کپسول پلی ساکاریدی را با پروتئین‌های حامل، (Carrier protein) کونژوگه کرده و ایمنی‌زایی واکسن هموفیلوس را افزایش می‌دهند. یادآور می‌شود که به کارگیری این واکسن در ایالات متحده و بعضی از کشورهای دیگر باعث کاهش بروز عفونت‌های مهاجم ناشی از هموفیلوس آنفلوانزای تایپ b در کودکان کمتر از ۲ ساله گردیده و در کشور ایران نیز از سال ۱۳۹۴ شمسی، آغاز گردیده و واکسن‌های مشابهی علیه پنوموکوک نیز ساخته شده است.

ناگفته نماند که خاصیت آنتی‌ژنیک، الزاماً همان خاصیت ایمنی‌زایی نیست و چه بسا آنتی‌ژنی بتواند سیستم آنتی‌کر سازی را تحریک کرده و منجر به تولید آنتی‌بادی شود ولی آنتی‌بادی حاصله باعث ایجاد ایمنی و محافظت در مقابل عامل عفونت‌زا نگردد! مثلاً در بیماران مبتلا به سل یا جذام چنین اتفاقی رخ می‌دهد.

یادآور می‌شود که ایمنی‌زایی عوامل عفونت‌زا تحت تاثیر بازوی ایمنی هومورال (آنتی‌بادی‌ها) یا بازوی سلولی و یا هر دو صورت می‌گیرد و لذا به این موضوع نیز به اختصار پرداخته می‌شود:

#### ایمنی‌زایی ناشی از تولید آنتی‌بادی (ایمنی هومورال)

خاصیت آنتی‌ژنیک عوامل عفونت‌زا ممکن است باعث تولید آنتی‌بادی‌های مختلفی نظیر IgG, IgM, IgE, IgA و IgD گردد به طوری که در مرحله حاد بیماری‌های عفونی، ابتدا ایمونوگلوبولین M (IgM) و سپس ایمونوگلوبولین G (IgG) تولید می‌شود و از این خاصیت، معمولاً می‌توان برای افتراق بین عفونت فعلی یا سابقه عفونت و مطالعات سرواپیدمیولوژیک، استفاده نمود. مثلاً در هیپاتیت‌های A و B فعال و جاری، برتری با IgM است. در حالی که در هیپاتیت‌هایی که به مدت بیش از ۶ ماه طول کشیده باشد برتری با IgG خواهد بود و هر دو آنتی‌بادی در ایمنی علیه بسیاری از بیماری‌های عفونی، نقش بارزی را ایفا می‌نمایند.

**آنتی‌بادی IgA** در سطوح مخاطی باعث خنثی سازی بسیاری از عوامل عفونت‌زا و آنتی‌بادی **IgE** در اغلب موارد، در پاسخ ایمنی علیه انگل‌ها و پاسخ آلرژیک علیه مواد خارجی شرکت می‌نمایند. لازم به یادآوری است که آنتی‌بادی **IgA ترشحی**، در ایجاد مقاومت موضعی در دستگاه تنفس، گوارش و تناسلی - ادراری از اهمیت والایی برخوردار است و در پاسخ به عفونت‌های طبیعی و بعضی از واکسن‌ها تولید می‌گردد و هرچند واکسن‌های تزریقی باعث تولید مقادیر ناچیزی IgA موضعی می‌شوند ولی واکسن‌های خوراکی نظیر قطره فلج اطفال از این لحاظ با نوع تزریقی متفاوت بوده باعث تولید و ترشح مقادیر زیادی آنتی‌بادی IgA در دستگاه گوارش می‌گردد و علاوه بر پاسخ موضعی، باعث القاء پاسخ عمومی نیز می‌شود.

#### ایمنی ناشی از پاسخ سلولی (ایمنی سلولی)

لنفوسیت‌های تیموسی (T) در تماس با سلول‌هایی که آنتی‌ژن خاصی را در سطح خود معرفی می‌کنند، مقادیر زیادی سایتوکین (Cytokine) تولید می‌نمایند و بدینوسیله موجبات فعال شدن سایر اجزاء سیستم ایمنی سلولی را فراهم می‌کنند. لنفوسیت‌های T که در سطح خود دارای شاخص‌های CD4<sup>+</sup> هستند به سلول‌های T کمک کننده (Helper) موسومند و با اتصال مستقیم یا تولید سایتوکین، باعث فعال شدن سلول‌های B،

مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و سایر لنفوسیت‌های T هلیپر می‌گردند.

### جدول ۱ - مقایسه شدت عفونت‌زایی، آسیب‌زایی و حدت برخی از بیماری‌های عفونی

شدت بیماری	عفونت‌زایی	آسیب‌زایی	حدت
بالا	آبله، سرخک، آبله مرغان	آبله، هاری، سرخک، آبله مرغان، سرماخوردگی	هاری، آبله، توبرکولوز، جذام
بینابینی	سرخجه، اوریون، سرماخوردگی	سرخجه، اوریون	پولیومیلیت، سرخک
پایین	توبرکولوز	توبرکولوز	سرخک، آبله مرغان، سرخجه
خیلی پایین	جذام	جذام	سرماخوردگی

گروه دیگری از لنفوسیت‌های T که در سطح خود دارای شاخص  $CD8^+$  هستند به لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک، موسومند و باعث از بین بردن (Lyse) سایر سلول‌های حاوی پروتئین‌های خارجی یا ویروس‌ها می‌شوند و ضمناً با سرکوب فعالیت ماکروفاژها موجب تعدیل پاسخ ایمنی می‌گردند. یکی از فعالیت‌های دفاعی ایمنی سلولی، شامل تولید گرانولوم در اطراف بعضی از عوامل عفونت‌زا و محدود کردن تکثیر و انتشار بعدی آن‌ها است. مثلاً در تشکیل گرانولوم سلولی، سلول‌های بیگانه‌خوار (Phagocytic) همراه با لنفوسیت‌های  $CD4^+$  و  $CD8^+$  به طرز سازمان یافته‌ای شرکت دارند.

در مجموع، ایمنی‌زایی یک عامل عفونت‌زا عبارت است از میزان و مدت مقاومت پس از ابتلاء به عفونت یا بیماری ناشی از آن عامل. بدیهی است که عوامل عفونت‌زای مختلف، از ایمنی‌زایی یکسانی برخوردار نیستند. مثلاً ابتلاء به کزاز و دیفتتری، ایمنی‌چندانی ایجاد نمی‌کند. در حالیکه ابتلاء به تب زرد و سرخک، ایمنی قابل اعتماد و طولانی مدتی را به بار می‌آورد.

بنابراین ملاحظه می‌شود که ویژگی‌های عوامل بیماری‌زا (عفونت‌زایی، آسیب‌زایی، حدت، خاصیت آنتی‌ژنی و ایمنی‌زایی) بر الگوی اپیدمیولوژیک آنها تأثیرگذار، می‌باشد.

## ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

### ۱ - دوره نهفتگی (Period Incubation)

عبارتست از فاصله زمانی بین هجوم یک عامل بیماری‌زای عفونی تا ظهور اولین علائم و نشانه‌های بیماری مورد بحث. ضمناً معنی این واژه در ناقل، عبارتست از فاصله بین ورود عامل عفونت‌زا به بدن ناقل، تا زمانی که ناقل، عفونت‌زا واقع شود و بتواند آن عامل را به میزبان جدیدی منتقل نماید که در این صورت آن را دوره کمون خارجی (Extrinsic) می‌نامیم ولی حقیقت امر، اینست که یک دوره نهفتگی دیگر نیز وجود دارد که

عبارتست از فاصله زمانی بین ورود یک عامل عفونت‌زا تا ظهور پاسخ ایمنی در بدن میزبان، به صورت پاسخ آنتی‌کری یا نمودی از پاسخ ایمنی سلولی و از جمله مثبت شدن آزمون پوستی که آن را **دوره نهفتگی ایمونولوژیک** یا **"دوره کمون عفونت"**، می‌نامیم. مثلاً **"دوره کمون بیماری"** هیپاتیت B حدود ۱۸۰-۴۵ روز در نظر گرفته می‌شود در حالی که برای مثبت شدن HBSAg که شاخص عفونت‌زایی است ممکن است فقط دو هفته وقت لازم باشد، یعنی **دوره کمون سرولوژیک** این بیماری، حدود ۲ هفته است و در AIDS نیز وضع به همین منوال است، به طوری که دوره کمون بالینی آن ممکن است تا ده سال یا بیشتر به طول انجامد در حالی که مثبت شدن آنتی‌بادی‌های شاخص وقوع عفونت ناشی از HIV فقط حدود ۳۰ روز، طول می‌کشد و بنابراین دوره کمون معمولی HIV/AIDS را حدود ده سال و **"دوره کمون سرولوژیک"** آن را قریب ۴۵ روز، در نظر می‌گیریم و بر لزوم به کارگیری اصطلاح دوره کمون ایمونولوژیک، یا سرولوژیک، تاکید می‌نماییم زیرا باعث توجه و دقت بیشتری به **"عفونت‌زایی"** می‌شود و در مواردی که لازم است واژه‌های Infection (عفونت) و Disease (بیماری) را درست به کار ببریم قادر خواهیم بود واژه دوره کمون معمولی را برای **"بیماری"** و اصطلاح دوره کمون ایمونولوژیک را برای **"عفونت"** به کار ببریم.

در اپیدمیولوژی بالینی برای محاسبه دوره کمون یک بیماری طی همه‌گیری‌ها از اصطلاح **"میان‌دوره کمون"** نیز استفاده می‌کنیم و آن عبارتست از مدت زمان لازم جهت بروز ۵۰ درصد موارد یک بیماری پس از مواجه شدن با عامل بیماری‌زا. آگاهی از دوره کمون عفونت‌ها و بیماری‌های عفونی، ما را قادر می‌سازد تا با سهولت بیشتری به **ردیابی منبع عفونت** پرداخته، دوره **مراقبت اپیدمیولوژیک** بیماری خاصی را محاسبه نماییم و در صورت امکان به **ایمن‌سازی** تماس یافتگان، نیز پردازیم و **پیش‌آگهی** برخی از بیماری‌ها را تخمین بزنیم:

### ردیابی منبع عفونت

با توجه به دوره نهفتگی چند ساعته مسمومیت غذایی استافیلوکوکی و چند ساعته تا چند روزه مسمومیت‌های غذایی و ۷-۱۴ روزه تیفوئید، مخصوصاً در موارد طغیان یا همه‌گیری‌های حاصله، می‌توان با سهولت بیشتری به ردیابی منابع عفونت پرداخت.

### تعیین دوره مراقبت اپیدمیولوژیک از بیماری

در صورتی که کودکی به تازگی در معرض آلودگی با **آبله مرغان** قرار گرفته و به دلایلی لازم است در بیمارستان بستری شود به اندازه دوره کمون این بیماری یعنی حدود سه هفته باید از تماس با افرادی که تحت درمان با استروئیدها هستند و یا مبتلا به نقص ایمنی می‌باشند خودداری نموده و در واقع از این نظر، قرنطینه شود. همچنین با توجه به این که دوره نهفتگی **اوریون**، در حدود ۳-۲ هفته و حداکثر قابلیت سرایت آن در اواخر این دوره یعنی زمانی است که هنوز علائم اصلی و شاخص بیماری یعنی تورم غدد پاروتید ظاهر نشده است لازم است کودکان حساسی که طی ۳-۲ هفته گذشته در معرض تماس قطعی، بوده‌اند به عنوان منبع بالقوه انتشار ویروس در نظر گرفته شوند و سایر تماس‌یافتگان خانوادگی حساس کمتر از هفت ساله با یک مورد ثابت شده **دیفتری** باید در فاصله دوره نهفتگی این بیماری، یعنی تا دو هفته بعد از تماس، از رفتن به مدرسه، منع شوند و یا تماس

یافتگان نزدیک با افراد مبتلا به طاعون، ضمن دریافت داروی پیشگیرنده، باید حدود یک هفته تحت نظر قرار گیرند و بالاخره افراد آلوده به شپشی که در معرض تیفوس، قرار می‌گیرند باید به مدت ۱۵ روز قرنطینه شوند.

### ایمنسازی تماس یافتگان یا جامعه در معرض خطر

آگاهی از طولانی بودن دوره کمون هاری و اعمال اثر واکسن و ایمونوگلوبولین اختصاصی ضد هاری، این فرصت را برای ما فراهم می‌کند تا قبل از رسیدن ویروس هاری به دستگاه اعصاب مرکزی، با مصونیت فعال و انفعالی، از تکثیر و بیماری‌زایی آن جلوگیری نموده موجبات نجات جان بیمار را فراهم کنیم.

### تخمین پیش‌آگهی بیماری‌ها

در برخی از بیماری‌ها نظیر هاری و کزاز، هرچه دوره کمون، کوتاه‌تر باشد پیش‌آگهی بیماری نیز بدتر است.

## ۲ - سیر طبیعی

میزان موارد بدون علامت (Subclinical)، حاد، مزمن و خودمحدود شونده، عوارض، مرگ و ایمنی پس از بهبودی در سیر طبیعی بیماری‌های عفونی مختلف، متفاوت است به طوری که نسبت موارد بدون علامت به موارد بالینی بیماری‌هایی نظیر بروسلوز، هپاتیت E و التور رقم بالایی می‌باشد، در حالی که بیماری سرخک و آنفلوآنزا در اغلب موارد، با علائم و نشانه‌های بالینی حاد، تظاهر می‌نمایند و در عین حال هیچ یک از بیماری‌های مورد اشاره، سیر مزمنی به خود نمی‌گیرند ولی بیماری‌هایی نظیر سل، جذام و هپاتیت C، سیر مزمنی را در پیش می‌گیرند و خودمحدودشوندگی که ماهیت اصلی بیماری‌هایی نظیر آنفلوآنزا، هپاتیت A، سرخچه و اوریون می‌باشد، در بیماری‌هایی نظیر هاری و AIDS تاکنون دیده نشده است. از طرفی علیرغم این که در بعضی از بیماری‌های عفونی نظیر فارنژیت استرپتوکوکی، با عوارض خطیری نظیر تب رماتیسمی حاد و گلومرولونفریت و در رابطه با هپاتیت B و C با عوارض خطیری نظیر گلومرولونفریت ممبرانوپرولیفراتیو، پلی آرتریت ندوزا، سیروز و کارسینوم سلول‌های کبدی، مواجه می‌شویم در بسیاری از بیماری‌های دستگاه تنفس فوقانی و عفونت‌های روده‌ای با هیچ گونه عارضه مهمی رو به رو نمی‌گردیم و در عین حال که مننژیت‌های باکتریال و سپتی سمی‌های درمان نشده تقریباً در صددرصد موارد، کشنده واقع می‌شوند اغلب مننژیت‌های ویروسی، عفونت‌های میکوپلاسمایی و بیماری‌های قارچی پوست، بدون هیچ گونه مخاطره‌ای کاملاً بهبود می‌یابند و بالاخره با این که پس از بهبودی بیماری‌هایی نظیر سرخک، سرخچه و اوریون، ایمنی قابل توجه و گاهی مادام‌العمری ایجاد می‌شود پس از بهبودی دیفتری در بیش از ۵۰ درصد موارد و پس از بهبودی کزاز، تقریباً در تمامی موارد، ایمنی مستحکمی ایجاد نمی‌گردد و بنابراین آنچه که سیر طبیعی نامیده میشود در بیماری‌های مختلف، متفاوت بوده و آگاهی نسبت به آن به منظور تعیین پیش‌آگهی و برنامه‌های پیشگیری و درمانی، از اهمیت فراوانی برخوردار است.

## ۳ - انتشار جغرافیایی

چه خوب بود اگر عامل مکان را از جغرافیا جدا می‌کردیم تا هم تأکیدی بر کانون‌های موضعی و

منطقه‌ای بروز بیماری‌ها باشد و هم این که جغرافیا تنها به معنی مکان و محل و منطقه‌ای از کره زمین در نظر گرفته نشود! چرا که جغرافیا علمی است که درباره سطح زمین و عوارض طبیعی، آب، هوا، رویدادهای خاک، فرآورده‌ها و مردم، گفتگو می‌کند و خود در ارتباط مستقیم با زمین شناسی، هواشناسی، نجوم، انسان شناسی و زیست شناسی و غیره می‌باشد و لذا وقتی در تعریف اپیدمیولوژی بالینی، می‌گوییم: "عبارتست از دانش مطالعه سلامت و بیماری، از زاویه طب بالینی، در طول زمان، در محدوده مکان و بر صفحه جغرافیا به منظور شناخت انتشار و علل سلامت و بیماری، کنترل و ریشه کنی بیماری‌ها و حفظ و ارتقاء سلامتی افراد سالم"، منظور از جغرافیا در این تعریف، جغرافیای اقتصادی، جغرافیای انسانی، جغرافیای پزشکی، جغرافیای حیوانی، جغرافیای زیستی، جغرافیای طبیعی و حتی جغرافیای سیاسی و امثال این‌ها است و صرفاً به مفهوم کشور یا قاره خاصی نمی‌باشد ولی حقیقت امر این است که جغرافیا در اپیدمیولوژی سلامت و بیماری، همواره به عنوان یک محدوده مکانی در نظر گرفته شده و به مفهوم وسیع آن توجه نشده است.

در بدو بستری کردن بیماران، در بیمارستان و طی مصاحبه‌ای که با آن‌ها می‌نماییم چه بسا توجه به اپیدمیولوژی بیماری‌ها اولین راهنمای تشخیصی را تشکیل دهد. مثلاً بیماری که با ادرار تیره، در یکی از بیمارستان‌های تهران بستری می‌گردد و سابقه سکونت در جنوب غربی ایران را ذکر می‌نماید یکی از مهمترین تشخیص‌هایی که برای وی مطرح می‌شود ابتلاء به شیستوزومیازیس هماتوبیوم است و حال آنکه اگر این بیمار، سابقه سکونت در پاکستان را ذکر می‌کرد شاید مالاریای فالسیپاروم در صدر لیست تشخیص‌های افتراقی قرار می‌گرفت ... بیماری که سابقه سکونت در هندوستان را ذکر می‌کند و از دفع کرم‌های پهن بندبند، شکایت دارد بایستی در درجه اول تشخیص تنیازیس ناشی از تنیاسولیوم، برای وی مطرح شود در حالی که اگر همین بیمار، سابقه مسافرت به خارج ایران را ذکر نکند تشخیص تنیازیس ناشی از تنیاساژیناتا برای او مطرح می‌شود ... یا بیمار مبتلا به تب و لرز عودکننده‌ای که در فصل بهار یا تابستان سابقه مسافرت به شمال غربی ایران را ذکر می‌کند ممکن است دچار بورلیوز (تب راجعه) باشد زیرا این بیماری از سال‌ها قبل، در آن منطقه، حالت آندمیک دارد.

توجه کافی به اپیدمیولوژی بیماری‌ها علاوه بر این که موجب می‌شود پزشک بالینی با دید وسیع‌تر و کامل‌تری همه جنبه‌های بیماری را زیر نظر داشته باشد ضمناً به تشخیص صحیح و به موقع آن نیز منجر می‌گردد و این موضوعی است که نه تنها پزشکان قدیمی که حتی عرفا و شعرا نیز به آن توجه داشته و می‌دانسته‌اند که یک بیماری خاص، ممکن است ویژه منطقه بخصوصی از کشور باشد و حتی نسبت به این مسئله مهم که یک بیماری واحد در نقاط مختلف کشور ممکن است با داروهای متفاوتی درمان شود آگاهی داشته‌اند که این موضوع را می‌توان در دفتر اول مثنوی معنوی، این اثر والای عرفانی، که مولوی آن را با اندیشه‌های عارفانه و بینش توحیدی خود خلق نموده است ملاحظه کرد. مثلاً آنجا که در رابطه با داستان عشق‌های دروغین می‌نویسد:

نرم نرمک گفت شهر تو کجاست	که علاج درد هر شهری جداست
و اندر آن شهر از قرابت کیستت	خویشی و پیوستگی با چیستت
دست بر نبضش نهاد و یک به یک	باز می‌پرسید از جور فلک

## زان کنیزک از طریق داستان باز می‌پرسید حال دوستان

و یا در کتاب قانون که ابن سینا با علم برخاسته از ایمان خود به رشته تحریر در آورده است اشارات صریحی به تاثیر عوامل فردی و محیطی در اپیدمیولوژی بیماری‌ها به چشم می‌خورد به طوری که در کتاب اول قانون در طب، می‌فرماید: .. برخی از بیماری‌ها نژادی هستند و خاص طایفه یا ساکنان منطقه‌ای می‌باشند و یا میان آن‌ها شایع‌ترند.

### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

وضعیت فرهنگی - اجتماعی، شرایط اقلیمی و موانع طبیعی نظیر اقیانوس‌ها، از یک طرف و وابستگی بعضی از عوامل عفونت‌زا به ناقلین و مخازن خاص، از طرف دیگر باعث محدود شدن بعضی از بیماری‌ها به مناطق خاصی از کره زمین گردیده و گاهی این محدودیت به هیچ یک از عوامل ذکر شده، مربوط نبوده بلکه شرایط اقتصادی و فرهنگی بعضی از کشورها مانع دستیابی به کنترل و ریشه کنی برخی از بیماری‌ها گردیده و حال آنکه بسیاری از کشورهای دیگر، چنین توفیقی را کسب نموده‌اند و این در حالی است که امنیت بهداشتی هر کشوری تنها در سایه امنیت بهداشتی در سطح جهان، حاصل می‌گردد، زیرا مسافرت‌های سریع‌السیر و مبادله کالاهای مختلف بین کشورهای، کل جهان را به سیاحتگاه یا بازارچه محدودی تبدیل کرده است که هر لحظه میلیون‌ها نفر از کشورهایی به کشورهای دیگر، در حال پرواز یا میلیون‌ها تن کالا بین کشورهای مختلف، در حال مبادله است و همه این‌ها یعنی تماس نزدیک تمامی سکنه کره زمین با یکدیگر و احتمال بالقوه انتشار بیماری‌های محدود و منطقه‌ای به سایر مناطق و لذا آگاهی از انتشار جغرافیایی بیماری‌ها برای برنامه‌ریزی‌های بهداشتی هر کشور، لازم است تا از موقعیت هر بیماری در کل جهان با خبر گردد و تدابیر بهداشتی لازم برای مسافرت خود به کشورهای دیگر و پذیرش مسافر، از سایر کشورها را در سیاست‌گذاری‌های بهداشتی خود بگنجانند و بدیهی است که هرچه کشورها به همدیگر، نزدیک‌تر باشند مشترکات و تشابهات بیشتری در سرنوشت بهداشتی آنان وجود دارد و لذا آگاهی از وضعیت بیماری‌های هر منطقه جغرافیایی، برای کشورهایی که در آن منطقه واقع شده‌اند از اهمیت بیشتری برخوردار می‌باشد.

### ب - وضعیت بیماری در ایران

#### اقلیم‌های هفتگانه

همانطور که در نقشه ۱، مشخص شده است کشور ایران را از نظر اکولوژی به هفت منطقه، تقسیم نموده‌اند و بیماری‌های شایع در هر یک از این اقلیم‌ها به شرح زیر می‌باشد:



نقشه ۱ - اقلیم‌های هفتگانه ایران.

۱) در منطقه غربی و مرکزی دریای خزر، استرانژیلوئیدیازیس، نکاتوریاژیس، آنکیلوستومیازیس، فاسیولیازیس، تنیاساژیناتا، تریکوسفال، هاری، تریشینلوز، تنیاسولیوم، لارو مهاجر احشایی، مایستوما، کریپتوکوکوزیس، مالاریا، توکسوپلاسموز و لپتوسپیروز قبلاً وجود داشته و یا در حال حاضر نیز وجود دارد.

۲) در منطقه شرق دریای خزر، علاوه بر بسیاری از بیماری‌هایی که در منطقه غربی دریای خزر به آن اشاره شد به علت پراکندگی پشه خاکی (فلبوتوموس پاپاتاسی و سرژانتی) در ترکمن صحرا، سرخس و لطف آباد، لیشمانیوز پوستی روستایی و در همین مناطق، موارد زیادی از سل انسانی یافت می‌شود و سیفیلیس بومی (Bejel) نیز ممکن است وجود داشته باشد. . .

۳ و ۴) در مناطق ساحلی خلیج فارس، شیستوزومیازیس، مالاریا، آنکیلوستومیازیس، سالک، تراخم، سل ریوی، انواع کچلی‌ها، سیفیلیس بومی و تب راجعه. . .

۵ و ۶) در منطقه ارتفاعات و کوهپایه‌ها، کیست هیداتید، بروسلوز، سیاه زخم، هاری، تب راجعه، جذام، تریکواسترونژیلوئیدیازیس، آسکاریدوز، فاسیولیاز. . .

۷) منطقه دشتی و کویری، تراخم و سایر اورام ملتحمه، سل ریوی. . .

جهت مطالعه شرح مفصّل شرایط اقلیمی کشور ایران به فصل ۹، گفتار ۱۷ مراجعه فرمایید.



## ۴ - روند زمانی

منظور از زمان در تعریف فوق هم توزیع فصلی بیماری‌ها و هم فاصله و مدت استقرار اپیدمی‌ها و پاندمی‌ها است تا در سایه این نگرش، ضمن مراقبت دایمی بیماری‌های عفونی، در هر فصلی منتظر بروز بیماری خاصی باشیم و هرچند سال یک بار خود را جهت مواجهه با همه‌گیری یا جهانگیری بیماری ویژه‌ای آماده کنیم و در مجموع، با اطلاع کامل از زمان اوج موارد بیماری یا فصل بروز و یا فواصل همه‌گیری‌ها و جهانگیری‌های آن خود را به منظور انجام اقدامات پیشگیرنده و درمانی، آماده نماییم. بارزترین مثالی که در این زمینه می‌توان ذکر کرد شیوع آنفلوآنزا در فصل زمستان می‌باشد و با علم و آگاهی به همین واقعیت است که در اوائل پاییز هر سال، افراد در معرض خطر را علیه آنفلوآنزا واکسینه می‌کنیم و در زمستان‌ها که شیوع فارنژیت استرپتوکوکی، بیشتر است بر پیشگیری دارویی تب روماتیسمی، تاکید بیشتری می‌نماییم و در فصل تابستان که احتمال وقوع همه‌گیری عفونت‌های آنترروویروسی و بویژه پولیومیلیت، بیشتر از سایر فصول است در صورت امکان، از تونسیلکتومی انتخابی، خودداری می‌نماییم و امروزه که وجود ویروس هپاتیت E در بعضی از نقاط کشور و بخصوص در غرب ایران به اثبات رسیده است در فصل زمستان و اوائل بهار و بویژه در صورت به راه افتادن سیل و آغشته شدن آب‌های آشامیدنی به فاضلاب اماکن انسانی و بروز هپاتیت کلاسیک HBsAg منفی در گروهی از افراد ۴۵-۱۵ ساله جامعه بایستی به طور جدی به همه‌گیری هپاتیت E ناشی از ژنوتایپ‌های ۱ و ۲ بیندیشیم و از توسعه آن جلوگیری نماییم . . . و مهم‌تر از اینها در صورت وجود زمینه‌های وقوع هپاتیت E و سایر بیماری‌های منتقله از طریق آب‌های آغشته به فضولات انسانی، با تامین آب آشامیدنی سالم و به روزرسانی سیستم‌های دفع فاضلاب، علاج واقعه را قبل از وقوع آن بنماییم. یادآور می‌شود که تاثیر فصول بر میزان بروز و شیوع بیماری‌ها را از دوران قدیم به خوبی می‌شناخته‌اند، به طوری که در کتاب قانون در طب، توضیحات زنده و پویایی در این زمینه وجود دارد که به بیان مختصری از آن پرداخته می‌شود:

"این نکته را نیز بدان که هر یک از فصول در هر منطقه‌ای از مناطق زمین نوعی بیماری را برمی‌انگیزد و لذا بر طبیب است که بیماری‌های ویژه سرزمین‌های مختلف و تابع فصول گوناگون، را به خوبی بشناسد تا بتواند وسائل پیشگیری و چاره جویی و درمان آن‌ها را تدبیر، نماید."

"زمستان زودرس، بیماری‌های زمستانی را زودتر با خود می‌آورد و همین طور تابستان زودرس، بیماری‌های تابستانی را زودرس‌تر می‌کند. هر فصلی که سر می‌رسد بیماری‌هایی را که فصل قبلی آورده بود تغییر می‌دهد. اگر فصل، به درازا بکشد و دیر بپاید بر بیماری‌های فصلی نیز می‌افزاید. بویژه فصل‌های تابستان و پاییز، در این حالت بیماری‌زاتر از سایر فصل‌ها هستند."

بدیهی است که فصلی بودن برخی از بیماری‌ها نظیر مالاریا، تب دانگ و آنسفالیت سنت لوئیس را می‌توان به این واقعیت نسبت داد که پشه‌های ناقل آن‌ها در مناطق معتدله در فصول گرم سال فعال هستند و باعث انتقال این بیماری‌ها می‌گردند و فصلی بودن تب راجعه کنه‌ای نیز ناشی از فعالیت کنه‌های ناقل از اواسط بهار تا اواسط پاییز می‌باشد. از طرفی شیوع فصلی فارنژیت استرپتوکوکی، دیفتری و سرماخوردگی کوروناویروسی در فصل زمستان را می‌توان به احتمال قرارگیری افراد بیمار و سالم در زیر یک سقف و ازدحام و تراکم جمعیت در چنین اماکنی نسبت داد و بیشتر بودن فراوانی بروسولوز در فصل بهار نسبت به فصل زمستان را می‌توان به زایمان

و شیردهی گاو و گوسفند در فصل بهار نسبت داد.

### جدول ۲ - مثال‌هایی از توزیع فصلی بیماری‌ها

فصل زمستان	فصل پاییز	فصل تابستان	فصل بهار
فارنژیت استرپتوکوکی	منونوکلئوز عفونی	عفونت‌های آنتروویروسی	اوریون
بیماری‌های مننگوکوکی	عفونت‌های رینوویروسی و	فارنگوتونسیلیت آدنوویروسی	سرخک
بیماری‌های هموفیلوسی	آدنوویروسی	زرد زخم استرپتوکوکی	سرخجه
آنفلوآنزا	سیاه سرفه	تب پاپاتاسی	بروسلوز
دیفتری	هپاتیت A		

لازم به تاکید است که پاندمی‌های ناشی از برخی از بیماری‌ها ممکن است در فصولی غیر از فصل رایج و معمول آن بیماری‌ها به وقوع پیوسته و در سال‌های بعد، حالت فصلی به خود بگیرد! مثلاً پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 در بهار سال ۲۰۰۹ (۱۳۸۸ شمسی) به وقوع پیوست و در تابستان و پاییز آن سال به اوج رسید ولی در سال‌های بعد، به صف آنفلوآنزاهای فصلی پیوست.

### ۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

سن افراد نیز یکی از شاخص‌های مهم اپیدمیولوژی بیماری‌ها است. چرا که در بسیاری از نقاط جهان هنوز میزان بروز بیماری‌هایی نظیر پولیومیلیت، سرخجه، هپاتیت A و عوارض غیرعفونی فارنژیت استرپتوکوکی و ژیلاردیوز در سنین کودکی بیشتر است، افراد ۱۰-۵ ساله از نظر ابتلاء به سل فعال، جزو گروه کم خطر و از نظر ابتلاء به آنفلوآنزا، فارنژیت استرپتوکوکی و تب روماتیسمی حاد، جزو گروه سنی پرخطر، به حساب می‌آیند و هپاتیت E ناشی از ژنوتایپ‌های ۱ و ۲ در کودکان و سالمندان، خیلی نادرتر از سنین ۴۵-۱۵ سالگی است. از طرفی سن بروز یک بیماری عفونی ممکن است در شدت و عاقبت آن بیماری دخالت داشته باشد مثلاً مونونوکلئوز عفونی و هپاتیت A در افراد خردسال، از شدت کمتری برخوردار می‌باشد و کسانی که در سنین پایین‌تر، مبتلا به هپاتیت B می‌گردند در عین حال که بیشتر به شکل بدون علامت بیماری دچار می‌شوند میزان حالت ناقلی در آن‌ها خیلی بیشتر از سنین بالاتر است و بروسلوز که در کتب غربی، جزو بیماری‌های نادر کودکان و بانوان طبقه‌بندی می‌شود، در بین اطفال و زنان ما شایع است و توزیع سنی آن در بین کودکان ایرانی تنها اندکی کمتر از بزرگسالان است که آن هم می‌تواند ناشی از شیوع بیشتر موارد بدون علامت بالینی، در سنین کودکی باشد.

علاوه بر این‌ها میزان بروز بعضی از بیماری‌های عفونی در سالمندان، افزوده می‌شود و از پیش‌آگهی بدتری نیز برخوردار هستند به طوری که پنومونی و آنفلوآنزا دو علت از علل مهم مرگ و میر سالخوردهگان را تشکیل می‌دهند و در مجموع، بیماری‌های عفونی، عمده ترین علت بستری شدن آن‌ها در بیمارستان، می‌باشد و

معضلات مزمن پزشکی، سوء تغذیه، عدم تحرک، سکونت در خانه سالمندان، بی‌اختیاری ادراری و سوند گذاری، از جمله عوامل مساعد کننده بیماری‌های عفونی در این سنین می‌باشند و این در حالی است که امید به زندگی (life expectancy) در قرن نوزدهم میلادی به شدت، افزوده شده و انتظار می‌رود همچنان در تمامی جوامع، رو به افزایش باشد و روز به روز بر توده جمعیتی که به سنین سالمندی می‌رسند بیفزاید. در سال ۱۹۹۹ میلادی جمعیت سالمندان جهان، بالغ بر ۵۸۰ میلیون نفر بوده تخمین زده‌اند که در عرض بیست سال یعنی تا سال ۲۰۲۰ به یک بیلیون نفر برسد و به یک افزایش ۷۵ درصدی، دست یابد و حال آنکه کل جمعیت، تا آن سال فقط ۵۰ درصد، رشد خواهد داشت و کوتاه سخن این که جمعیت سالمندان، رو به افزایش است و از هم اکنون باید به فکر نیازها و برنامه‌های بهداشتی حال و آینده آن‌ها بود.

نکته دیگری که اپیدمیولوژی به آن توجه دارد جنس بیماران است. در بیماری‌هایی نظیر کزاز نوزادان، تاثیر جنس در میزان بروز بیماری کاملاً مشخص است و حتی در شرایط مساوی، نوزادان پسر چندین برابر نوزادان دختر، مبتلا می‌گردند و بسیاری از بیماری‌های مقاربتی مهم در زنان، بیشتر به شکل بدون علامت بالینی (عفونت) و در مردان، با علائم بالینی (بیماری) بروز می‌کنند. در مجموع، به استثنای بیماری‌های حاد تنفسی و سیاه سرفه تقریباً سایر بیماری‌های عفونی در جنس مذکر، شایع‌تر از جنس مونث می‌باشد که خود ممکن است ناشی از عوامل درونزاد، یا تماس‌های شغلی یا عادات مرتبط با جنس باشد.

### جدول ۳ - بعضی از بیماری‌های عفونی و ارتباط آن‌ها با مشاغل و موقعیت‌های اجتماعی مختلف

بیماری	مشاغل و موقعیت‌های اجتماعی مرتبط
بروسلوز	قصابی، سلاخی، دامپزشکی، فعالیت در آزمایشگاه
فارنژیت استرپتوکوکی	معلمان دبستان و راهنمایی، رانندگان مدارس ابتدایی، متخصصین کودکان
تولارمی	شکارچیان، دامداران، کشاورزان
تیفوئید	کارکنان آزمایشگاه‌های بالینی
هپاتیت B	کارکنان حرفه‌های پزشکی و بهداشت
SARS	کارکنان حرفه‌های پزشکی و بهداشت

ضمناً گاهی عوارض یا چهره‌های بالینی برخی از بیماری‌های عفونی، تحت تاثیر جنس بیماران واقع می‌شود. مثلاً علیرغم این که مطالعات سرواپیدمیولوژیک، نشان دهنده میزان بروز یکسان پولیومیلیت در پسران و دختران بوده است ولی نسبت موارد فلجی بیماری در جنس مذکر به مونث بیش از سه برابر (۳/۱:۱) گزارش گردیده و در سنین بالاتر از ۲۰ سالگی، این نسبت معکوس شده است و این تفاوت‌ها را به میزان فعالیت‌های فیزیکی این دو گروه سنی، نسبت داده و معتقدند که در گروه سنی زیر ۲۰ سالگی، فعالیت فیزیکی پسران بیش از دختران و در گروه سنی بیش از ۲۰ سالگی، فعالیت فیزیکی و بعضی از استرس‌های بانوان به دلایل بارداری و بچه‌زایی و امثال این‌ها ممکن است بیش از گروه سنی مشابه در جنس مخالف باشد.

میزان بروز بسیاری از بیماری‌های عفونی، ارتباط مستقیمی با برخی از مشاغل، دارد زیرا بعضی از مشاغل، احتمال تماس با عوامل عفونت‌زای خاصی را می‌افزایند (جدول ۳).

علاوه بر این‌ها اپیدمیولوژی به مذهب نیز توجه خاصی دارد چرا که بروز بعضی از بیماری‌ها و یا عدم بروز آن‌ها می‌تواند در ارتباط با اعتقاد و به کار بستن بعضی از دستورات مذهبی باشد. مثلاً در دین یهود و اسلام که به عنوان یک سنت ابراهیمی، ختنه کردن اولاد ذکور، جزو دستورات اکید مذهبی به حساب می‌آید در صورتی که این عمل با وسایل نامناسب و در شرایط غیربهداشتی صورت گیرد ممکن است باعث بروز مواردی از کزاز، سلولیت موضعی، سپسیس و ... گردد. از طرفی کلیمی‌ها و مسلمانان معتقد، قاعداً دچار تریشینلوز نمی‌شوند، چرا که مصرف گوشت خوک که مهم‌ترین مخزن عفونت به حساب می‌آید برای پیروان این ادیان، تحریم گردیده است ولی با این وجود خطر بالقوه بروز همه‌گیری تریشینلوز در بین مسلمانان را نباید به فراموشی سپرد زیرا گرچه طبق تصریح قرآن مجید، مصرف گوشت خوک، برای مسلمانان، تحریم گردیده است ولی در مواقع اضطرار نظیر قحطی، محاصره اقتصادی و نظامی و امثال آن با توجه به اهمیت ادامه حیات انسان‌های معتقد، مصرف موقت آن بلامانع اعلام گردیده است به طوری که صریحاً در آیه شریفه ۱۷۳ سوره بقره و نیز در سوره‌های مائده، انعام و نحل، می‌فرماید "إِنَّمَا حَرَّمَ عَلَيْكُمُ الْمَيْتَةَ وَالدَّمَ وَلَحْمَ الْخِنْزِيرِ وَ مَا أَهْلَ بِهِ لَعْنَةُ اللَّهِ فَمَنْ اضْطُرَّ غَيْرَ بَاغٍ وَلَا عَادٍ فَلَا إِثْمَ عَلَيْهِ إِنَّ اللَّهَ غَفُورٌ رَحِيمٌ". کسی که مجبور به خوردن گوشت خوک گردد و اضطراراً از آن استفاده کند بر او گناهی نیست و خداوند، آمرزنده و مهربان است ... و پُر واضح است که تحت چنین شرایطی در صورت عدم اطلاع از آلودگی این‌گونه گوشت‌ها و عدم طبخ کامل آن‌ها قبل از مصرف، بیماری می‌تواند در بین مصرف‌کنندگان، به صورت همه‌گیر، عارض شود و فاجعه بزرگی به بار آورد.

در مورد تاثیر قومیت و نژاد نیز همانگونه که قبلاً از کتاب قانون در طب ابن سینا نقل شد "برخی از بیماری‌ها نژادی هستند و خاص طایفه یا ساکنان منطقه‌ای می‌باشند و یا میان آن‌ها شایع‌ترند". به عبارت دیگر میزان بروز بسیاری از بیماری‌ها در اقوام و نژادهای مختلف، متفاوت است که خود ممکن است ناشی از اختلافات اقتصادی اجتماعی، شرایط محیطی متفاوت و میزان تماس آن‌ها با عوامل عفونت‌زای خاص و در نتیجه ناشی از میزان مصونیت اکتسابی آنان باشد. ولی واقعیت این است که حساسیت یا مقاومت نسبت به بعضی از بیماری‌های عفونی، حاصل تغییرات ژنتیک خاصی در بعضی از اقوام و عدم این تغییرات در اقوام دیگر می‌باشد که از آن میان می‌توان به مقاومت بیشتر سفیدپوستان در مقابل سل و مقاومت بیشتر سیاه‌پوستان نسبت به بعضی از انواع مالاریا و تاثیر آنتی‌ژن‌های لکوسیتی بر شیوع سرمی عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B و برخی از چهره‌های بالینی جذام اشاره نمود.

## ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده

**الف - مواردی که تماس با عامل عفونت، بروز عفونت و بیماری را تحت تاثیر قرار می‌دهد**

۱ - تماس با حیوانات و از جمله حیوانات خانگی

۲ - عادات مرتبط با سن، نظیر استعمال دارو، مصرف الکل و امثال این‌ها

- ۳ - مسائل مرتبط با جنس
- ۴ - مسائل مرتبط با شغل
- ۴ - دریافت خون و فراورده‌های خونی
- ۵ - حضور کودکان در مهد کودک‌ها
- ۶ - زندگی در شرایط پر ازدحام پادگان، خوابگاه، پناهگاه افراد بی‌خانمان، خانه سالمندان، زندان . . .
- ۷ - تماس خانوادگی
- ۸ - مصرف آب یا غذای خاص
- ۹ - بستری بودن در بیمارستان یا مراقبت سرپایی
- ۱۰ - فعالیت‌های بهداشتی خاص نظیر شستشوی دست‌ها
- ۱۲ - نوع سرگرمی، ورزش و امثال اینها
- ۱۳ - فعالیت‌های جنسی (هموسکسوئل، هتروسکسوئل و تعداد شرکای جنسی)
- ۱۴ - حضور در مدرسه
- ۱۵ - وضعیت اقتصادی - اجتماعی
- ۱۶ - مسافرت و بویژه سفر به کشورهای در حال توسعه
- ۱۷ - تماس با ناقل

#### **ب - عوامل موثر بر بروز عفونت و وقوع و شدت بیماری**

- ۱ - سن در زمان بروز عفونت
- ۲ - جنس
- ۳ - اشکالات آناتومیک
- ۴ - مقاومت دارویی
- ۵ - مصرف آنتی بیوتیک‌ها
- ۶ - وقوع همزمان بیماری‌های عفونی و بیماری‌های مزمن
- ۷ - عفونت‌های همزمان
- ۸ - تعداد و حدت ارگان‌های مورد تماس
- ۹ - مدت زمان تماس
- ۱۰ - محل ورود ارگان‌های بدن و وجود سابقه ضربه
- ۱۱ - وجود گیرنده‌های خاص بر روی سلول‌ها برای اتصال و ورود میکروارگان‌های
- ۱۲ - ساختار ژنتیک، مخصوصاً با تاثیر بر پاسخ ایمنی
- ۱۳ - وضعیت ایمنی در زمان وقوع عفونت و از جمله وضعیت واکسیناسیون
- ۱۴ - نقص ایمنی طبیعی یا اکتسابی در اثر مصرف دارو و امثال آن
- ۱۵ - مکانیسم ایجاد بیماری (التهابی، ایمونوپاتولوژیک یا توکسیک)

۱۶ - وضعیت تغذیه

۱۷ - مصرف الکل

## ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

میزان حساسیت فرد در معرض خطر، تحت تاثیر مکانیسم‌های دفاعی او می‌باشد. با این حال گاهی علیرغم طبیعی بودن این مکانیسم‌ها به علت ورود تعداد زیادی از یک عامل بیماری‌زا به بدن، بر احتمال بروز عفونت، افزوده خواهد شد.

از طرفی ممکن است مکانیسم‌های دفاعی، به طور ارثی یا در زمینه فقر تغذیه یا درمان‌های مختلف، دستخوش سازشکاری، واقع شده و زمینه برای بروز عفونت ناشی از ارگانیسم‌های با خاصیت بیماری‌زایی کم، نظیر استافیلوکوک اپیدرمیدیس، مساعد گردد و نیز ممکن است مصرف داروهایی نظیر آنتی‌اسیدها باعث افزایش حساسیت نسبت به عفونت‌های روده‌ای و بروسلوز و مصرف استروئیدها موجب افزایش حساسیت نسبت به سندروم عفونت خطیر ناشی از لارو استرانژیلوئیدس استرکوریالیس، بشود و طی همه‌گیری هپاتیت E ناشی از ژنوتایپ‌های ۱ و ۲ بدون این که در حال حاضر، علت آن را بدانیم گروه سنی کمتر از ۱۵ ساله و بیشتر از ۴۵ ساله، مقاوم‌تر از سایر گروه‌های سنی می‌باشند و بیشترین موارد مرگ ناشی از بیماری در آنان رخ می‌دهد و طی پاندمی‌های آنفلوآنزا در صورت مشابهت آنتی‌ژنیک ویروس‌های جدید با ویروس‌های عامل پاندمی قبلی، کسانی که قبلاً دچار آنفلوآنزا شده‌اند طی پاندمی جدید، به علت مصونیت ناشی از ابتلاء قبلی، دچار این بیماری نخواهند شد.

## ۸ - میزان حمله ثانویه

عبارت است از تعداد موارد عفونت یا بیماری در بین تماس‌یافتگان حساس که در فاصله قابل قبولی از دوره کمون، اتفاق می‌افتد و به عبارت دیگر، *نسبتی از تماس‌های یک بیماری عفونی در افراد حساسی که در فاصله یک دوره نهفتگی، به آن بیماری مبتلا می‌شوند.* این میزان در بیماری‌های عفونی مختلف، یکسان نیست مثلاً در رابطه با بروسلوز، تولارمی، سیاه زخم، کزاز، تب راجعه، لیشمانیوز، مالاریا، دراکونکولیاژیس، کیست هیداتیک، توکسوکاربازیس و بعضی از بیماری‌های عفونی دیگر که معمولاً از انسانی به انسان دیگر منتقل نمی‌شوند تقریباً، نزدیک به صفر است، در بعضی از بیماری‌ها نظیر هاری، مورد بحث صاحب‌نظران است و بسیاری از آن‌ها معتقدند که تاکنون موردی از هاری ثابت شده که در اثر تماس با انسان هار، به انسان دیگری منتقل شده باشد به اثبات نرسیده است.

بدیهی است که میزان حملات ثانویه، در بیماری‌های عفونی مختلف از تنوع زیادی برخوردار می‌باشد، به طوری که در تماس یافتگان خانوادگی عفونت‌های منگوکوکی، حدود سه دهم درصد، در ارتباط با کلرا و تیفوئید، حدود ۳٪، در اعضاء خانواده افراد مبتلا به هپاتیت A ۲۴٪، در تماس‌یافتگان خانوادگی با افراد مسلول، ۳۰٪، در شیگلوز ۴۰٪ و در سرخک ۸۰٪ ذکر شده است.

## ۹ - منابع و مخازن، روش انتقال و دوره قابلیت سرایت

از آنجا که به منظور کنترل عفونت، آگاهی نسبت به منابع، مخازن، راه‌های انتقال و دوره قابلیت سرایت، ضروری است لذا اشاره‌ای به این موارد می‌نماییم:

### منبع عفونت (Source of infection)

منبع عفونت، به انسان، حیوان، شیئی و ماده‌ای که یک عامل عفونی برای رسیدن به میزبان از آن عبور کند اطلاق می‌گردد. باید توجه داشته باشیم که منبع عفونت، از منبع آلودگی (Source of contamination)، نظیر سرریز مخزن فاضلاب و آلوده شدن آب آشامیدنی به وسیله آن و یا آشپز آلوده‌ای که موجب آلودگی سالاد می‌گردد، کاملاً متفاوت است.

### مخزن (Reservoir of infection)

هر انسان، حیوان، بندپا، گیاه، خاک و غیره یا مجموعه‌ای از این‌ها که یک عامل عفونی به طور معمول، در آن زندگی نموده و تکثیر یابد، به نحوی که ادامه حیات عامل عفونی به آن وابسته باشد و به طریقی در آن تکثیر یابد که بتواند به میزبان حساس دیگری منتقل گردد، (تکثیر، وابستگی، انتقال) مخزن آن عامل عفونی نامیده می‌شود.

### طرق انتقال عبارتند از:

#### ۱ - انتقال مستقیم

- تماس مستقیم (لمس کردن، بوسیدن، تماس جنسی و ذراتی که معمولاً تا فاصله ۱ متری، پرتاب شده و Droplet نامیده می‌شوند).
- تماس با خاک (کزاز، کلوستریدیوم پرفرنزوس، بسیاری از انگل‌ها)
- گزش حیوانات (هاری، عفونت ناشی از پاستورلا مولتوسیدا، نوپدیددی آبله میمونی در سال ۲۰۰۴ در ایالات متحده که در اثر تماس مستقیم با جونده‌ای به نام prairie dog حادث گردید)
- مادر به جنین (سیفیلیس، سرخجه، توکسوپلاسموز)
- به طور کلی، انتقال مستقیم عوامل عفونت‌زا معمولاً از مخازن آن‌ها به موجودات زنده یا غیرزنده، صورت می‌گیرد.

#### ۲ - انتقال غیر مستقیم

##### - انتقال توسط وسایل بی جان (vehicle-borne)

(آب، غذا، نسوج، لباس، وسایل جراحی)، عامل عفونت‌زا الزاماً قبل از انتقال تکثیر نمی‌یابد.

##### - انتقال توسط ناقل جاندار (vector-borne)

ممکن است مکانیکی یا بیولوژیک باشد

**انتقال مکانیکی**، زمانی صورت می‌گیرد که حشره‌ای از طریق بال‌ها، پاها، بدن و یا دستگاه گوارش خود، موجب انتشار یک عامل عفونی بشود. در این روش انتقال، نیز نظیر انتقال توسط وسایل بی جان، عامل عفونت‌زا الزاماً قبل از انتقال تکثیر نمی‌یابد.

**انتقال بیولوژیک**، زمانی رخ می‌دهد که عامل عفونت‌زا در بدن حشره ناقل تکثیر نموده و سپس انتقال یابد.

#### - انتقال از طریق هوا (air-borne)

معمولاً عامل عفونت‌زا از طریق اقلشانه (آئروسول)، وارد بدن میزبان حساس می‌شود. ذرات قطره‌ای (Droplet nuclei)، حاوی عامل عفونت‌زا بسیار کوچک و در حدود ۵-۱ نانومتر می‌باشند و در واقع خیلی کوچک‌تر از ذرات (Droplet) هستند که در رابطه با انتقال مستقیم، به آن‌ها اشاره شد. بعضی از عوامل، نظیر لژیونلا و کوکسیلا بورتی عامل تب Q تا فاصله زیادی از منبع خود منتشر می‌گردند و لذا احتمال سوء استفاده بیوتروریستی از عواملی نظیر عامل طاعون و باسیل آنتراکس وجود دارد.

#### جدول ۴ - مثال‌هایی از انتقال عوامل عفونت‌زا توسط ناقل

نام عمومی	جنس	بیماری منتقله
پشه‌ها	آیدس آنوفل کولکس	تب زرد، آنسفالیت‌های ویروسی مالاریا فیلاریوز لنفاوی
مگس سیاه	سیمولیوم	اونکوسرکیازیس
پشه خاکی	فلبوتوموس لوتزومیا	لیشمانیوز، تب پاپاتاسی تب پاپاتاسی، بارتونلوز
تسه تسه	گلو سینا	بیماری خواب آفریقایی
ساس (Kissing bug)	تریاتومه	بیماری شاگاس
کک‌ها	گزنوپسیلا	طاعون، تیفوس شپشی
شپش‌ها	شپش	تیفوس اپیدمیک، تب راجعه، تب خندق
مایت‌ها	ترومیپیکولا	ریکتزیوز (تسوتسو گاموشی)
مایت موش	Lyponyssoides	ریکتزیال پاکس
کنه‌های سخت	درماتوسنتور ایگزود هایالوما	تب خالدار کوه‌های راکی بابسیوز، بیماری لایم تب خونریزی دهنده کریمه - کنگو
کنه‌های نرم	اورنیتودوروس	تب راجعه کنه‌ای



جدول ۵ - برخی از عوامل بیماری‌زایی که از حیوانات وحشی به انسان منتقل می‌شوند

بیماری در انسان	میزبان اولیه و (ناقل)	عامل بیماری‌زا
کسالت، تب، مننژیت	چونندگان، نخستی‌های غیرانسان	آرناوایروس‌ها
آنسفالومیلیت	پرنده‌گان کوچک، اردک، اسب (پشه)	آنسفالیت اسبی شرقی (ویروس)
آنسفالومیلیت	پرنده‌گان، سنجاب، اسب (پشه)	آنسفالیت اسبی غربی (ویروس)
آنسفالومیلیت	پرنده‌گان، (پشه)	آنسفالیت دره مورای (ویروس)
آنسفالیت	پرنده‌گان، خوک، اسب، گاو (پشه)	آنسفالیت ژاپنی (ویروس)
آنسفالومیلیت	پرنده‌گان (پشه)	آنسفالیت سنت لوئیس (ویروس)
آنسفالیت	خرگوش، سنجاب، آهو، اسب، گاو (پشه)	آنسفالیت کالیفرنایی (ویروس)
آنسفالیت	پرنده‌گان، چونندگان (کنه)	آنسفالیت کنه‌ای (ویروس)
آنسفالیت	چونندگان، اسب (پشه)	آنسفالیت ونزوئلایی (ویروس)
تب، بثورات پوستی	موش صحرائی، موش، گربه	اسپیریلیوم مینور
بثورات پوستی، تب (تب موش صحرائی)	موش صحرائی، سنجاب، راسو	استرپتوباسیلوس مونیلیفرمیس
لنفادنوپاتی، ادم لنفاوی	پریمات‌های غیر انسان، چونندگان، گوشتخواران وحشی (پشه)	بروجیا (گونه‌های مختلف)
بروسلوز	سُمداران وحشی و سگ	بروسلا
سپسیس، آبسه ریوی	موش صحرائی، موش، خرگوش، سگ، گربه، پریمات‌ها، نشخوارکنندگان	بورخولدریا پسودومالئی
بیماری لایم	گوزن، موش... (کنه)	بورلیا بورگ دورفری
تب راجعه	چونندگان، آرمادیلو (کنه)	بورلیاهای عامل تب راجعه
پنومونیت	چونندگان، روباه، نخستی‌های غیر انسان، گوسفند، سگ، گربه	پنوموسیستیس Jirovecii
تب زرد	نخستی‌های غیرانسان (پشه)	تب زرد (ویروس)
بثورات پوستی، تب، لکوپنی	سنجاب، موش	تب کنه‌ای کلورادو (ویروس)
مننگوآنسفالیت	سُمداران وحشی (پشه تسه تسه)	تریپانوزوما گامیاسه و رودزیاسه
کاردیت، اختلالات نرولوژیک، کونژونکتیویت، میوزیت	آرمادیلو، خفاش، چونندگان، پریمات‌ها، سگ، گربه، (تریاتومه‌ها)	تریپانوزوما کروزو
تریشینلوز	گوشتخواران وحشی، گراز، خرس	تریشینلا اسپیرالیس
اولسر پوستی	گوشتخواران وحشی، پریمات‌های غیر انسان، سیکلوپس	دراکونکولوس مدینسیس
آلودگی کرمی	ماهی آب شیرین، خرس، سگ، گربه، موش، موش صحرائی	دیفیلوبوتریوم لاتوم
ریکتزیا پاکس	موش (مایت)	ریکتزیا آکاری
تیفوس موشی	موش صحرائی (کک)	ریکتزیا تیفی
تب خالدار کوه‌های راکی	خرگوش، سنجاب، موش صحرائی، موش، سگ، کنه)	ریکتزیا ریکتزی
کولیت، هپاتیت، سیستیت	حلزون، چونندگان، بابون	شیستوزوما

## جدول ۵ - برخی از عوامل بیماری‌زایی که از حیوانات وحشی به انسان منتقل می‌شوند (ادامه)

عامل بیماری‌زا	میزبان اولیه و (ناقل)	بیماری در انسان
فاسیولا هیاتیکا	حلزون، ماهی، گاو، گوسفند، آهو، خرگوش	انسداد صفراوی، سیروز
فرانسسیلا تولارنسیس	خرگوش، سنجاب، موش صحرائی، خوک، خرس، گربه، سگ، (کنه، پشه)	تولارمی
کریپتوسپوریدیوم	جوندگان، پرندگان، مار	آنتریت، دیسانتری
کلامیدیا پستاسی	پرندگان خانواده طوطی، کبوتر، ماکیان‌ها	پنومونی، تب، سرفه
کوکسیلا بورنتی	سُمداران وحشی	تب Q
لپتوسپیرا	موش صحرائی، موش، روباه، سگ، خوک،	هپاتیت، کونژونکتیویت
لیستریا مونوسیتوژنز	پرندگان وحشی، پرندگان	مننژیت، سقط سپسیس
لیشمانیا	جوندگان، سگسانان و سایر گوشتخواران (پشه خاکی)	اولسراسیون مزمن پوستی
هاری (ویروس)	خفاش، روباه، سگ، گربه، شغال..	هاری
هیمنولپیس نانا و دمینوتا	موش، موش صحرائی	آلودگی کرمی
یرسینیا پستیس	موش صحرائی، موش، سنجاب، خرگوش	طاعون

## جدول ۶ - برخی از عوامل بیماری‌زایی که از حیوانات اهلی به انسان منتقل می‌شوند

عامل بیماری‌زا	میزبان اولیه و (ناقل)	بیماری در انسان
آنفلوآنزای پرندگان (H5N1)	پرندگان وحشی، ماکیان‌ها	آنفلوآنزا
آنکیلوستوماکینوم	سگ و گربه	خارش، قرمزی پوست، لوفلر
اریزیپلوتریکس روزئوپاتا	خوک، گوسفند، ماهی، پرندگان	اریزیپلوئید
اسپورتریکس شنکه‌ای	گیاهان مختلف و شاید: اسب، قاطر، سگ، گربه، موش، موش صحرائی	ضایعات پوستی لنفاوی، پنومونی
استرپتوباسیلوس مونیلیفرمیس	پرندگان	تب موش صحرائی
استوماتیت وزیکولر (ویروس)	گاو، خوک، اسب	تب، لرز، سردرد، میالژی
اکینوкокوس گرانولوزوس	سگ	کیست کبدی، ریوی و ..
اکینوкокوس مولتی لوكولاریس	سگ، سگسانان وحشی	کیست‌های منتشر بدون کپسول در کبد
اورف (ویروس)	گوسفند، بز	اورف
بارتونلا هنسل	گربه، سگ	بیماری چنگال گربه
باسیلوس آنتراسیس	گاو، اسب، گوسفند، بز، خوک، سگ، گربه	سیاه زخم
بالانتیدیوم کولی	خوک، میمون	کولیت
بروسلا	گاو، گوسفند، بز، اسب، قاطر، خوک، سگ، گربه، گاومیش	بروسلوز

بورخولدريا مالتي	اسب، سگ، گربه، گوسفند، بز، قاطر	ضایعات گرانولوماتوز، بثورات پوستی پوستولر
پاراواکسینیا (ویروس)	گاو	ندول شیردوشان
پاستورلا مولتوسیدا	گاو، گوسفند، بز، خوک، اسب، موش، موش صحرايي، خرگوش	اولسر پوستی، استئومیلیت، سینوزیت، پلوریت، مننژیت
تریپانوزوما کروزى	سگ، گربه	بیماری خواب
تریشینلا اسپیرالیس	گاو، اسب، سگ، گربه، خوک، خرگوش	میوزیت، کونژونکتیویت، بثورات پوستی، میوکارڈیت
تنبیا ساژپناتا	گاو	درد شکم، اسهال، کاهش وزن
تنبیا سولیوم	خوک	درد شکم، اسهال، کاهش وزن، سیستی سرکوزیس
توکسوپلازما گوندى	گربه سانان، سگسانان، گاو، خوک	توکسوپلاسموز
توکسوکارا کنیس و کتیس	سگ، گربه	توکسوکاریازیس
دایروفیلاریا ایمیتیس	سگ، گربه، راکون	ندول ریوی، گرانوم‌های زیر پوستی
دپلیدیوم کنینوم	سگ، گربه	درد شکم، اسهال، خارش
دپیلوبوتریوم لاتوم	سگ، گربه	آلودگی کرمی، آنمی

**جدول ۶ - برخی از عوامل بیماری‌زایی که از حیوانات اهلی به انسان منتقل می‌شوند (ادامه)**

عامل بیماری‌زا	میزبان اولیه و (ناقل)	بیماری در انسان
سالمونلاهای غیر تیفی	گاو، گوسفند، اسب، سگ، گربه، جوندگان، پرندگان، خوک، خزندگان	گاستروآنتریت، عفونت موضعی، سپسیس
کامپیلوباکتر فتوس	گوسفند، گاو	پلاستیت، سقط، آندوکاردیت، باکتری می
کریپتوسپوریدیوم	گاو، سگ، گربه، سایر حیوانات اهلی	آنتریت، دیسانتری
کلامیدیا پستاسی	ماکیان‌ها، کبوتر	پسیناکوز
کوکسیلا بورنتی	ماکیان‌ها، کبوتر	تب Q
لیستریا مونوسیٹونز	گاو، گوسفند، بز، خوکچه هندی، مرغ، اسب، جوندگان، پرندگان	لیستریوز
مایکوباکتریوم بویس	گاو، اسب، خوک، سگ، گربه	سل گوارشی، عقده‌های لنفاوی
میکروسپوروم و تریکوفیتون	سگ، گربه، اسب، گاو	درماتیت، کچلی
نیوکاسل (ویروس)	ماکیان‌ها	کونژونکتیویت
هاری (ویروس)	سگ، گربه، گاو، اسب، گوسفند	هاری
واکسینیا (ویروس)	گاو، اسب	بثورات پاپولووزیکولوپوستولر

## جدول ۷ - بعضی از عفونت‌های منتقله از طریق آب

بیماری در انسان	نوع آب	عامل عفونت‌زا
تیفوئید	آب شیرین آلوده به فضولات	سالمونلا تیفی
گاستروآنتریت	آب شیرین آلوده به فضولات	شیگلا
گاستروآنتریت	آب شیرین آلوده به فضولات	اشریشیا کولی
فولیکولیت، پنومونی، اتیت خارجی	آب شیرین	پسودومونا آئروژینوزا
کلرا	آب شیرین، آب شور، آب دریا	ویبریو کلرا
عفونت محل زخم، سپسیس	آب شور، آب دریا	ویبریو ولنیفیکوس
پنومونی	آب‌های حاوی املاح، آب گرم	لژیونلا
گاستروآنتریت، سپسیس	آب شور یا شیرین	آئروموناس هیدروفیلیا
گاستروآنتریت	آب شیرین و لجنزارها	پلسیوموناس شیگلوییدس
سپسیس	آب‌های شیرین	آسینتوباکتر کالکواستیکوس
لیتوسپیرا	آب‌های شیرین مجاور حیوانات	لیتوسپیرا
مایکوباکتریوز منتشر، گرانولوم استخر شنا	آب‌های شیرین یا حاوی املاح	مایکوباکتریوم‌های غیرسلی
هپاتیت A و هپاتیت E، بیماری گوارشی	آب شیرین	هپاتیت A و هپاتیت E، نروویروس‌ها
گاستروآنتریت	آب شیرین یا حاوی املاح	نورواک (ویروس)
گاستروآنتریت	آب شیرین یا حاوی املاح	روتاویروس
گاستروآنتریت	آب شیرین یا حاوی املاح	آنتروویروس‌ها
تب فارنگو کونژونکتیوال	آب شیرین یا حاوی املاح	آدنوویروس‌ها
مننژیت	آب شیرین یا حاوی املاح	نگلریا و آکانتاموبا
شیستوزومیازیس	آب شیرین یا حاوی املاح	شیستوزوما
گاستروآنتریت	آب شیرین یا حاوی املاح	ژیاردیا لامبلیا
دیسانتري، گاستروآنتریت	آب شیرین یا حاوی املاح	آنتاموبا هیستولیتیکا

## دوره قابلیت سرایت

عبارتست از مدت زمانی که عامل عفونی می‌تواند به طرق مختلف از شخص آلوده به فرد دیگر، یا از حیوان آلوده به انسان، یا از شخص آلوده به حیوان و از جمله به بندپایان انتقال یابد. ولی در این کتاب بیشتر به مدت زمانی اطلاق شده است که از فرد آلوده به افراد سالم منتقل می‌گردد. این دوره نیز در عفونت‌ها و بیماری‌های عفونی مختلف، کاملاً متفاوت است مثلاً در سرخک، سرخجه، اوریون، هپاتیت A و E بسیار کوتاه ولی در جذام، سل ریوی مزمن، هپاتیت‌های B و C، حالت ناقلی مزمن تیفوئید و عفونت ناشی از ویروس عامل ایدز و سایر رتروویروسها می‌تواند بسیار طولانی و بعضاً تا پایان عمر میزبان ادامه یابد.

## ج - پیشگیری و کنترل

هدف طب، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

### (ابن سینا)

کنترل، عبارتست از برنامه‌ها و عملیاتی که با هدف کاهش بروز، شیوع و ریشه کنی کامل یک بیماری انجام می‌شود و از آنجا که بروز یک بیماری عفونی، نتیجه نهایی اثرات متقابل سه عامل بزرگ، یعنی عامل مولد بیماری، روش انتقال و ویژگی‌های میزبان می‌باشد - "زنجیره عفونت" (Chain of infection) - به منظور کنترل بیماری‌های عفونی لازم است به این عوامل توجه نموده و عوامل محیطی را نیز مد نظر داشته باشیم.

در شرح حلقه اول زنجیره عفونت (عامل بیماری‌زا) مسائلی نظیر انواع عوامل بیماری‌زا، عفونت‌زایی، آسیب‌زایی، حدت، خاصیت تهاجمی، تعداد میکروارگانیسمی که وارد بدن می‌شوند، تغییرات آنتی‌ژنیک عامل بیماری‌زا، آنزیم‌های تولیدی، منبع و مخزن، ویژگی‌های فیزیکی و چهره‌های بالینی حاصله را مورد بحث، قرار دادیم.

در شرح حلقه دوم زنجیره عفونت (انتقال) در مورد مسائلی نظیر انتقال از طریق تماس، وسیله (vehicle)، از طریق هوا و از طریق ناقل، مورد بحث قرار گرفت.

در شرح حلقه سوم (میزبان) محل ورود میکروارگانیسم‌ها به بدن (پوست، مخاط، دستگاه گوارش، دستگاه تنفس، جفت، پیوند عضو)، مکانیسم‌های دفاع اختصاصی و غیراختصاصی (پوست، اشک چشم، سلول‌های مژده‌ای راه‌های تنفسی و مخاط بینی، عوامل ژنتیک، وضعیت تغذیه، عادات فردی و رعایت بهداشت، سن، جنس، وجود بیماری‌های زمینه‌ای، ایمنی بعد از ابتلاء به یک عفونت یا بیماری واکسیناسیون، مصرف گاماگلوبولین‌ها و آنتی‌توکسین‌ها و... بحث می‌گردد. که در این گفتار به برخی از این عوامل پرداخته شد.

در شرح عوامل محیطی، به عواملی نظیر دما، رطوبت، باد، اشعه ماوراء بنفش تراکم جمعیت و آلودگی محیط، اشاره می‌شود و لذا شرح این مطالب را به کتب بهداشت محیط، واگذار نموده به شرح کنترل بیماری‌های عفونی و حذف و ریشه کنی آن‌ها که هدف نهایی اپیدمیولوژی بالینی است می‌پردازیم. باشد تا در راستای تحقق اهداف پزشکی جامعه نگر، "بهداشت گرای" را جانشین "درمان گرای" صرف، بنماییم.

### استراتژی‌های پیشگیری

استراتژی‌های پیشگیری شامل سطوح فردی، موسسه‌ای، جامعه و جهانی می‌باشد. در سطح فردی، پیشگیری دارویی به منظور جلوگیری از عفونت بعد از عمل جراحی، در سطح موسسه‌ای، اقدامات مرتبط با بهداشت مدارس، مراکز خدمات بهداشتی، مهد کودک‌ها و اقدامات پیشگیرنده برای کارکنان بیمارستان‌ها به منظور حفظ و ارتقاء سلامتی آنان، در سطح جامعه، فعالیت‌های مهم نظام بهداشتی در محدوده شهرستان، استان یا کشور را شامل می‌شود و بالاخره، در سطح جهانی، معمولاً برای پیشگیری از گسترش یک بیماری نوپدید نظیر سارس و آنفلوآنزای پرندگان به کشورهای دیگر یا ریشه‌کنی یک بیماری عفونی نظیر ابله، فلج اطفال و... انجام می‌شود.

در مجموع، از زوایای مختلفی می‌توان به مقوله پیشگیری و کنترل بیماری‌ها پرداخت ولی هیچیک از آنان جذابیت و کارایی سطح‌بندی پیشگیری براساس زمان مداخله، را ندارد و لذا در این گفتار و سایر گفتارهای کتاب، به پیشگیری سطح اول، دوم و سوم، پرداخته می‌شود.

## پیشگیری و سطوح مختلف آن

از دیدگاه ابن سینا، هدف‌های پزشکی عبارتند از حفظ و ارتقاء سلامتی و بازگرداندن آن در صورت بروز اختلال و کاهش ناراحتی و رنج. این اهداف در واژه "پیشگیری" مستتر است و به علاوه پیشگیری را آسان‌تر می‌توان در قالب سطوح متفاوت بیان کرد.

### پیشگیری سطح اول یا اولیه (Primary)

پیشگیری اولیه، عبارتست از اقداماتی که به منظور حفظ سلامتی افراد سالم و جلوگیری از بروز بیماری در آن‌ها صورت می‌گیرد و با اقداماتی نظیر ارتقاء سطح بهداشت عمومی، بهزیستی و کیفیت زندگی افراد تامین می‌گردد و بنابراین ملاحظه می‌شود که مقصود از پیشگیری اولیه، پیشگیری قبل از ایجاد بیماری با کنترل علل و عوامل خطر می‌باشد و لذا **پیشگیری اولیه باعث کاهش میزان بروز بیماری‌ها می‌شود** که در این کتاب سعی شده است براساس الگوی زیر، به آن پرداخته شود:

- ۱ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر
- ۲ - توجه به مشکلات اقتصادی زمینه ساز بیماری و لزوم برطرف کردن آنها
- ۳ - اقدامات مناسبی به منظور بهبود وضع آبرسانی، نظارت بر امر تهیه اغذیه عمومی، بهبود وضعیت تهویه اماکن عمومی و امثال این‌ها
- ۴ - پروفیلاکسی، (شامل واکسیناسیون، گاماگلوبولین، پیشگیری دارویی)
- ۵ - جداسازی بیماران مُسری و قرنطینه کردن تماس‌یافتگان، به منظور قطع زنجیره انتقال در بعضی از بیماری‌ها
- ۶ - به طور کلی، اصطلاح پیشگیری سطح اول، به تمامی اقداماتی که منجر به حفظ سلامتی افراد سالم در مقابل یک بیماری خاص، می‌شود، اطلاق می‌گردد. ولی اگر این اقدامات به منظور حفظ سلامتی افراد سالم، در مقابل بیماری‌هایی که راه انتقال و انتشار مشابهی دارند صورت گیرد معمولاً **پیشگیری نخستین (Primordial)** نامیده می‌شود. مثلاً کلرزنی و تصفیه رایج آبهای آشامیدنی در شرایط عادی، پیشگیری نخستین به حساب می‌آید.

### پیشگیری سطح دوم یا ثانویه (Secondary)

هدف پیشگیری ثانویه، کاهش پیامدهای شدیدتر بیماری از طریق تشخیص به موقع و درمان زودرس، می‌باشد. پیشگیری ثانویه را می‌توان به صورت راه‌های موجود برای تشخیص اولیه به موقع عفونت یا بیماری و مداخله موثر و قاطع برای بهبود وضع سلامت چه در سطح فردی و چه اجتماعی، تعریف کرد و لذا اینگونه پیشگیری‌ها معمولاً از شیوع بیماری‌ها می‌کاهد و هرچند اهمیت پیشگیری ثانویه در مقایسه با نوع اولیه، کمتر به

نظر می‌رسد ولی از آنجا که تا بهبودی کامل و بازگرداندن سلامتی به پیش می‌رود و در بسیاری از موارد، باعث حذف مخزن عفونت و قطع زنجیره انتقال می‌گردد از اهمیت والایی برخوردار است و در کتاب حاضر، سعی شده است طبق الگوی زیر، به آن پرداخته شود:

- اشاره‌ای کلی به راه‌های تشخیص بیماری
- اشاره‌ای مجمل، به راه‌های درمان بیماری
- اقدامات درمانی که منجر به حذف منابع و مخازن و قطع زنجیره انتقال عفونت می‌گردد.

یادآور می‌شود که **غربالگری** افراد جامعه و از جمله، غربالگری بیماری‌های مقاربتی نظیر عفونت کلامیدیایی نیز مشروط بر درمان موارد تشخیص داده شده، جزو پیشگیری‌های ثانویه به حساب می‌آیند. و هرچند تشخیص زودرس آلودگی مواد غذایی و حذف و جمع‌آوری آن‌ها از فروشگاه‌ها را نیز در بعضی از منابع، جزو پیشگیری‌های ثانویه دانسته‌اند ولی از آنجا که اینگونه اقدامات به منظور حفظ سلامتی افراد سالم، انجام می‌شود در واقع پیشگیری اولیه، محسوب می‌گردد.

### پیشگیری سطح سوم یا ثالثیه (Tertiary)

عبارتست از اقدامات مداخله‌ای در مراحل پیشرفته بیماری و شامل به کارگیری همه تدابیر موجود به منظور کاهش یا محدود کردن نقص عضو و ناتوانی‌های حاصله از بیماری، به حداقل رساندن رنج و آسیب ناشی از انحراف از سلامت کامل و ارتقاء قدرت تطابق بیمار از حالات بهبودناپذیر است و در واقع می‌تواند تا مرحله بازگرداندن سلامتی نسبی به پیش برود و لذا ملاحظه می‌گردد که برخلاف پیشگیری سطح اول و دوم که به ترتیب از شیوع و بروز بیماری‌ها می‌کاهند این نوع پیشگیری، صرفاً باعث کاهش شدت عوارض و محدود کردن نقص عضو حاصله می‌گردد و از آنجا که اغلب بیماری‌های عفونی، قابل درمان هستند اهمیت پیشگیری سطح سوم، در آن‌ها کمتر از سطح اول و دوم است ولی در مبتلایان به بیماری‌های غیرمُسرری نظیر فشارخون بالا، دیابت، بیماری‌های عروق کرونر قلب و عوارض ماندگار بیماری‌های عفونی، به فراوانی اعمال می‌گردد. ضمناً درمان فعلی HIV/AIDS و از جمله پروفیلاکسی علیه سایر عوامل فرصت طلب را نیز نوعی پیشگیری سطح سوم، به حساب آورده‌اند.

### پیشگیری سطح چهارم (quaternary prevention)

پیشگیری سطح چهارم، به منظور خودداری و جلوگیری از تحمیل اقدامات تشخیصی - درمانی و هزینه‌های اضافی و غیرلازم، به بیماران، در نظر گرفته می‌شود. به بیان دیگر؛ این سطح از پیشگیری به منظور خودداری از انجام "اقدامات تشخیصی - درمانی بیش از حد لازم" (که "طبی سازی" و "طبی کردن زیاد"<sup>۱</sup> هم ترجمه شده است) و محافظت بیماران از روش‌های تهاجمی و غیرضروری تشخیصی - درمانی و انجام مداخلات قابل قبول از نظر اخلاقی تعریف شده است.

<sup>1</sup> Overmedicalization

### پیشگیری نخستین، آغازین یا ابتدایی (Primordial)

در بعضی از منابع، قبل از پیشگیری اولیه، به نوعی پیشگیری تحت عنوان **پیشگیری نخستین**، **آغازین** یا **ابتدایی (Primordial)** نیز پرداخته و معتقدند: پیشگیری نخستین، عبارت است از برنامه‌هایی که به قصد مبارزه با بیماری‌هایی که می‌توانند در آینده، باری را بر جامعه تحمیل کنند، طراحی می‌شوند. مثلاً در صورت تثبیت رفتارهای مناسب در جامعه و جلوگیری از پیدایش رفتارهای بیماری‌زا، به پیشگیری نخستین، پرداخته‌ایم. در واقع موضوع پیشگیری نخستین، جلوگیری از پیدایش و برقراری عوامل خطرزای بیماری‌های مختلف است و از میزان بروز بیماری‌هایی که راه‌های انتقال و انتشار مشابهی دارند موثر واقع می‌شود.

### سایر اقدامات کنترلی

#### اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

- ۱ - تجهیز آزمایشگاه‌های تشخیصی
- ۲ - تجهیز امکانات بیمارستانی
- ۳ - تامین داروها، سرم‌ها و امکانات درمانی دیگر
- ۴ - اقداماتی که به منظور قطع زنجیره انتقال، لازم است انجام شود
  - بیماریابی
  - تامین آب و غذای سالم و دفع بهداشتی فضلاب
  - ۵ - اقداماتی که به منظور حفظ افراد سالم، لازم است انجام شود
    - آموزش افراد جامعه از طریق رسانه‌های گروهی (نکاتی که باید به مردم آموخته شود)
    - شناسایی جمعیت در معرض خطر
    - اولویت بندی مواد و تجهیزات موجود بر حسب گروه در معرض خطر
    - ایمنوپروپیلاکسی و کموپروپیلاکسی، در صورت نیاز و اثبات تاثیر آن
    - ۶ - مبارزه با مخازن و منابع
      - واکسیناسیون حیوانات در مورد زئونوزها
      - استفاده از حشره‌کش‌ها و سمپاشی
      - بررسی مواد غذایی و آب‌های مشکوک و توصیه به جوشاندن آب‌های مصرفی یا خودداری از مصرف مواد احتمالاً آلوده
      - درمان گروهی، در موارد خاص
    - ۷ - کنترل همه‌گیری رعب و وحشت، از طریق رسانه‌های گروهی

#### اقداماتی که طی بلایا باید انجام داد:

در صورتی که این‌گونه حوادث، باعث تسهیل انتقال عوامل عفونی و یا منجر به افزایش احتمال



تماس با چنین عواملی گردیده باشد لازم است با هر وسیله ممکن به قطع زنجیره انتقال پرداخت و مردم را نیز از طریق وسایل ارتباط جمعی در جریان امر قرار داد.

## روش کنترل بیماری‌های عفونی و همه‌گیری‌های مربوطه

از آنجا که بیماری، حاصل اثرات متقابل عوامل موجود در زنجیره عفونت می‌باشد اقدامات کنترلی نیز باید متوجه حساس‌ترین عامل باشد. مثلاً اگر عامل عفونت‌زا حساس‌ترین عامل شناخته شد به منظور حذف یا کاهش تعداد میکروارگانیسم‌ها اقدامات کنترلی باید متوجه منبع و مخزن عفونت گردد و لذا اگر انسانی به عنوان منبع یا مخزن یک بیماری واگیردار، شناخته شد باید از تماس او با افراد حساس، جلوگیری به عمل آورد و اقدامات درمانی مناسبی را برای وی اعمال نمود، مثلاً در عفونت ناشی از استرپتوکوک‌های بتا همولیتیک، فرد مبتلا را می‌توان تحت درمان با آنتی‌بیوتیک، قرار داد و فرد مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت را باید ایزوله نموده تحت درمان ضد سل، قرار دهیم و اگر پوست فرد ناقل استافیلوکوک آرتوس، مخزن یا منبع انتشار عفونت، تشخیص داده شود و این حالت در زمینه درمانیت آلرژیک، عارض گردیده باشد اقدام کنترلی مناسب، شامل درمان درمانیت آلرژیک خواهد بود.

در صورتی که منبع یا مخزن عفونت را اشیاء موجود در محیط، تشکیل دهند اقدامات کنترلی، شامل استریل کردن، ضدعفونی کردن یا تغییر و تعویض آن اشیاء می‌باشند. مثلاً وسایل آشپزخانه می‌توانند به عنوان منبع آلودگی سالمونلایی غذاهایی مطرح باشند که در آشپزخانه آماده می‌شوند و بدیهی است که رفع آلودگی این وسایل به کنترل انتشار این میکروارگانیسم‌ها منجر خواهد شد.

در صورتی که اقدامات کنترلی، متوجه انتقال عامل عفونت‌زا باشد باید هدف ما قطع انتقال میکروارگانیسم‌ها از منبع به میزبان‌های حساس باشد. مثلاً در رابطه با عفونت ناشی از سراشیا و شیگلا که از طریق دست‌ان آلوده کارکنان بیمارستان، منتقل می‌شوند شستشوی جدی دست‌ها بعد از تماس با هر بیمار، می‌تواند نقش کنترلی به سزایی داشته باشد.

**انتقال از طریق تماس غیرمستقیم** را می‌توان با رفع آلودگی از عوامل منتقل کننده قطع نمود. مثلاً طی مطالعه‌ای مشخص شده است که آلودگی پسودومونایی کاتتر متصل به ساکشن، باعث انتقال عفونت پسودومونایی به بیمارانی که در تماس با آن کاتتر بوده‌اند می‌شده است و با ضدعفونی کردن مرتب کاتتر در فاصله بین استفاده‌های بعدی همه‌گیری عفونت پسودومونایی فروکش نموده است.

در **بیماری‌های منتقله از طریق ذرات**، در صورتی که فرد بیمار از ماسک، استفاده کند از انتقال آن جلوگیری خواهد شد. ولی برای جلوگیری از انتقال از طریق **ذرات قطره‌ای**، بر استفاده از ماسک، توسط تماس یافتگان، تاکید می‌شود.

**انتقال از طریق وسیله (Vehicle)** نظیر آلودگی گوشت ماکیان‌ها به سالمونلا را می‌توان با طبخ کامل غذا پیشگیری نمود.

**انتقال از طریق هوا** را می‌توان با کنترل منبع عفونت و تهویه مناسب، فیلترهای میکروبیولوژیک و امثال آن جلوگیری نمود. بیماری‌های منتقله از طریق حشرات را می‌توان با از بین بردن حشراتی نظیر کنه و کک یا

کاهش میزان آلودگی آن‌ها کنترل کرد.

در صورتی که اقدامات کنترلی، متوجه میزبان باشد بهبود وضع ایمنی غیراختصاصی می‌تواند شامل تنظیم رژیم غذایی، حفاظت پوست محل سوختگی و امثال این‌ها و تقویت ایمنی اختصاصی می‌تواند شامل واکسیناسیون و مصرف آنتی‌توکسین باشد.

در صورتی که اقدامات کنترلی، متوجه عوامل محیطی باشد باید به عواملی نظیر کنترل دما و رطوبت، بهبود وضع مسکن و جلوگیری از ازدحام جمعیت توجه نمود.

به منظور کنترل یک اپیدمی، ممکن است اعمال چندین اقدام کنترلی به طور همزمان لازم باشد. مثلاً همه‌گیری سالمونلوز که در ارتباط با مواد غذایی است می‌تواند به علت آلودگی غذا، عدم یخچال‌گذاری کافی و عدم کفایت بهداشت فردی و محیطی باشد و در کنترل آن باید به تمامی این مسائل، توجه نمود. البته اعمال فقط یکی از اقدامات کنترلی ممکن است تا حدودی موثر باشد ولی از آنجا که عوامل مختلفی در ایجاد همه‌گیری دخیل هستند باز هم موارد جدیدی از بیماری می‌تواند حادث شود.

### ارتقاء آگاهی‌های مردم

یکی از اقدامات مهم کنترلی، شامل آموزش و ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم است که با استفاده از مامورین بهداشتی و وسایل ارتباط جمعی و معلمین مدارس و روحانیون مذاهب و امثال این‌ها امکان‌پذیر می‌باشد. زیرا کم نیستند مردمی که اطلاعی از عواقب مصرف سبزی‌های نَشسته و لبنیات غیرپاستوریزه، ندارند و مطلبی در مورد واکسیناسیون و پیشگیری دارویی نمی‌دانند و فراوانند آنهایی که از برنامه‌های رادیو، تلویزیون، استفاده نموده مطبوعات را مطالعه می‌نمایند و به مسجد و کلیسا و کنیسه و سایر اماکن مقدسه می‌روند و لذا می‌توان از این‌گونه وسایل و امکانات و از جمله از اعتقادات مذهبی مردم، استفاده نموده به تعلیمات بهداشتی، بپردازیم و اهداف پزشکی جامعه نگر را تحقق بخشیم.

### به طور خلاصه به منظور کنترل بیماری‌های عفونی، باید:

- ۱ - با منابع و مخازن انسانی و حیوانی و محیطی مبارزه نماییم
- ۲ - زنجیره انتقال از طریق آب، غذا، شیر، پوست، گزش حشرات، هوا و جفت را قطع کنیم
- ۳ - با ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی، بهبود وضع زندگی، مصونسازی فعال و انفعالی و پیشگیری دارویی، به حفظ سلامتی افراد سالم جامعه بپردازیم.

## مبارزه با منابع و مخازن عفونت

### کنترل موارد انسانی

بیماری‌های عفونی قابل سرایتی را که دارای منشاء انسانی هستند ضمن رعایت موازین بهداشتی و

تامین سلامت تماس‌ها و رعایت موازین بهداشتی و احتیاط‌های لازم، با جداسازی فیزیکی افراد بیمار یا ناقل و درمان آن‌ها تا زمانی که عاری از عفونت بشوند مشروط بر این که به آسانی بتوان به موارد بیماری و حالت ناقلی، دست یافت و نیز در صورتی که میزان حالت ناقلی در حد پایینی قرار داشته باشد می‌توان کنترل نمود. مثلاً کنترل دیفتری و تیفوئید، امکان‌پذیر است زیرا موارد بیماری را می‌توان از نظر بالینی، تشخیص داد و با اقدامات آزمایشگاهی، تایید نمود و نیز افراد ناقل را که عده آن‌ها چندان زیاد نمی‌باشد می‌توان به آسانی، شناسایی و درمان نمود. از طرفی عفونت‌های منگوکوکی را به سهولت نمی‌توان از این طریق، کنترل کرد زیرا طی اپیدمی‌ها ممکن است میزان حالت ناقلی، در بین افراد جامعه، بسیار زیاد بوده و جداسازی تمامی آن‌ها امکان‌پذیر نباشد.

نوع جداسازی فیزیکی به روش انتقال و وخامت بیماری، بستگی دارد مثلاً برای ایزولاسیون مبتلایان به تب‌های ویروسی خونریزی دهنده از ایزولاتورهای پلاستیکی با فشارمنفی (Negative pressure plastic)، اطاق‌های ایزولاسیون، برای دیفتری و رعایت احتیاط در دفع ترشحات و فضولات مبتلایان به تیفوئید، استفاده می‌نمایند. البته اکثر مبتلایان به بیماری‌های عفونی را زمانی "ایزوله" می‌کنند که بیماری آن‌ها از نظر بالینی، مُسری تشخیص داده شود. زمانی به جای اطاق‌های ایزوله از بخش‌های ایزوله استفاده می‌شد ولی با شروع همه‌گیری HIV/AIDS این عقیده، تا حدودی تغییر کرده زیرا مشخص شده است که در برخی از بیماری‌ها نظیر AIDS بین عفونت و بیماری بالینی، فاصله طولانی وجود دارد و روش انتقال نیز به گونه‌ای نیست که عامل عفونت به آسانی بتواند از اطاقی به اطاق دیگر انتقال یابد و لذا توصیه شده است در صورت بستری کردن آنان در بخش‌های مختلف بیمارستانی، به هنگام تماس با خون و سایر مایعات بدن آنان از دستکش، استفاده گردد. البته این توصیه فقط شامل مبتلایان به HIV/AIDS نمی‌شود و کلاً به هنگام تماس با خون و ترشحات بدن بیماران، باید از دستکش، استفاده شود. ضمناً در صورت احتمال آلودگی لباس‌ها از گان و در صورت احتمال پاشیدن ترشحات، از وسایلی نظیر ماسک و عینک محافظتی استفاده گردد. با این وجود با توجه به نوپدید شدن بیماری بسیار مُسری SARS و احتمال سوء استفاده بیوتروریستی از عامل آبله و نوپدید شدن این بیماری، بار دیگر نیاز به بخش‌های ایزوله و حتی بیمارستان‌های اختصاصی ایزوله به منظور پیشگیری از انتقال داخل بیمارستانی و کنترل هرچه سریع‌تر و مطمئن‌تر اینگونه بیماری‌ها مطرح گردیده است.

بدیهی است که جداسازی بیماران، زمانی مفید واقع می‌شود که مقررات آن به وسیله تمامی افرادی که در تماس با افراد ایزوله هستند رعایت شود و چنین منظوری حاصل نمی‌شود مگر در سایه آگاهی از مسائل بهداشتی و رعایت موازین اخلاق عمومی و تخصصی و حقوق بیماران (اخلاق و حقوق پزشکی) که آنهم امری اکتسابی و تا حدود زیادی قابل فراگیری است. پس به طور کلی به منظور جلوگیری از انتقال بعضی از بیماری‌های مُسری از افراد مبتلا به افراد سالم، باید بیماران را به نحو مقتضی ایزوله نمود. البته روش‌های اختصاصی ایزولاسیون براساس طبیعت بیماری‌های مختلف و بخصوص راه‌های انتقال آن‌ها و عوامل موثر بر انتقال، استوار است و در جدول ۸ به برخی از تماس‌های بی‌خطر و احتیاط‌های لازم به هنگام تماس با بیماران ایزوله و غیر ایزوله، اشاره شده است. یادآور می‌شود که طی دوره ایزولاسیون، باید به درمان بیماری‌های عفونی قابل درمان و نیز به پیشگیری داری در ناقلین عفونت اقدام نماییم. اطاق ایزولاسیون، باید مجهز به توالت و دستشویی جداگانه باشد ولی از آنجا که یک اطاق خصوصی، احتمال انتقال عفونت را کاهش می‌دهد، در چنین

اطاقی می‌توان ۳-۴ بیمار مبتلا به بیماری‌های مشابه را در کنار یکدیگر بستری نمود. ضمناً در کلیه اطاق‌ها باید برای شستشوی دست کارکنان، صابون مایع و دستمال کاغذی موجود باشد.

### جدول ۸ - مثال‌هایی از انواع تماس‌های سالم و احتیاط‌های لازم

احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق هوا (Airborne)	احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق ذرات (Droplet)	احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق تماس (Contact)
<p>بثورات وزیکولر. بثورات ماکولوپاپولر همراه با حالت زکام و تب. سرفه، تب، انفیلتراسیون لوب فوقانی ریه. سرفه، تب و انفیلتراسیون ریوی در فرد مبتلا به عفونت HIV یا در فرد در معرض خطر HIV تا زمان رفع شبهه در مورد سل ریوی. تب و علائم تنفسی در فردی که اخیراً با بیمار مبتلا به SARS تماس داشته و یا اخیراً به مناطقی که SARS در جریان و در حال انتقال بوده مسافرت کرده. تماس با بیمار یا عامل: سرخک، آبله میمونی، سل ریوی یا لارنژ، SARS، آبله، آبله مرغان، هموراژیک، منتشر یا در فرد مبتلا به سرکوب ایمنی</p>	<p>مننژیت، بثورات پتشیال یا اکیموتیک همراه با تب. سرفه‌های حمله‌ای یا شدید و پایدار در افراد مبتلا به سیاه سرفه فعال. آدنوویروس در شیرخواران و کودکان. دیفتری حلق، مننژیت و اپی گلویت هموفیلوسی، پنومونی هموفیلوسی در شیرخوار و کودک، آنفلوآنزا، عفونت‌های مننگوکوکی، اوربون، پنومونی مایکوپلاسمایی، پاروویروس B19، سیاه سرفه، طاعون، سرخجه، فارنژیت، پنومونی، زردزخم استرپتوکوکی A</p>	<p>اسهال‌های حاد با منشأ احتمالاً عفونی در افراد دچار بی‌اختیاری یا قُنداقی. اسهال در بزرگسالانی که اخیراً آنتی‌بیوتیک دریافت کرده‌اند. بثورات وزیکولر، عفونت‌های تنفسی در شیرخواران و کودکان، سابقه عفونت یا کلونیزاسیون با ارگانسیم‌های مقاوم به چند دارو، عفونت پوست، محل زخم یا دستگاه ادراری در بیمار با سابقه حضور در بیمارستان یا موسساتی که ارگانسیم‌های مقاوم به چند دارو شایع است. آبله‌ها یا زخم‌های مترشح بدون پوشش. تب و علائم تنفسی در فردی که اخیراً با فرد مبتلا به SARS تماس داشته یا اخیراً به منطقه‌ای که SARS در جریان و در حال انتقال بوده است مسافرت کرده است. آبله‌های بدون پوشش، آدنوویروس در شیرخواران و کودکان. سلولیت با درناژ کنترل نشده، اسهال ناشی از کلوستریدوم دیفیسیل، کونژونکتیویت حاد ویروسی، زخم بستر عفونی و مترشح، کولیت ناشی از اشریشیا کولی O157:H7 در بیمار بدون کنترل یا قُنداقی، عفونت‌های آنتروویروسی در شیرخواران و کودکان کم سن. فورونکولوز شیرخوار و کودک. هیپاتیت A در فرد بدون کنترل یا قُنداقی. HSV در نوزادان یا نوع منتشر یا پوستی مخاطی شدید. زردزخم، آلودگی به شیش، باکتری‌های مقاوم به چند دارو نظیر MRSA, VRE, VISA, VRSA به صورت عفونت یا کلونیزاسیون. آبله میمونی، عفونت پارآنفلوآنزایی شیرخواران و کودکان. روتاویروس در فرد بدون کنترل یا قُنداقی. RSV در شیرخواران، کودکان یا در زمینه نقص ایمنی. سرخجه مادرزادی، SARS، عفونت محل زخم یا محل سوختگی ناشی از استافیلوکوک آرتوس. گال، شیگلا در فرد بدون کنترل یا قُنداقی، آبله، عفونت پوستی یا محل زخم ناشی از استرپتوکوک A، آبله مرغان، تب‌های خونریزی دهنده، آنتریت ناشی از یرسینیا آنتروکولیتییکا در افراد فاقد کنترل یا قُنداقی، زونای منتشر یا در فرد مبتلا به نقص ایمنی</p>

در مجموع، منظور از جداسازی بیماران، پیشگیری از انتقال عوامل عفونتزا به سایر بیماران، ملاقات کنندگان و کارکنان حرفه‌های پزشکی و در واقع قطع زنجیره انتقال اولیه و ثانویه است که از طریق تماس‌های سالم و بهداشتی با رعایت احتیاط‌های استاندارد و احتیاط‌های اختصاصی، امکان پذیر است.

## موازین احتیاط‌های استاندارد

**این موازین، غیراختصاصی بوده و برای کلیه بیماران عفونی، قابل اجرا و شامل موارد ذیل می‌باشد:**

- استفاده از دستکش به هنگام تماس با کلیه مایعات و ترشحات بدن و فضولات بیماران
- شستشوی سریع دست‌ها پس از خارج کردن دستکش و در فاصله بین تماس با سایر بیماران
- استفاده از ماسک و عینک محافظ و گان در صورتی که احتمال پاشیدن ترشحات آلوده یا انتقال از طریق افشانه‌های آلوده وجود داشته باشد
- استفاده از گان‌های یکبار مصرف به منظور جلوگیری از انتقال و انتشار عفونت
- محو سوسوزن‌های مصرف شده از طریق کانتینرهای مخصوص.

## موازین احتیاط‌های اختصاصی

اینگونه احتیاط‌ها به منظور جلوگیری از انتقال و انتشار عوامل عفونتزا از طریق بیماری‌های مشخص یا کلونیزاسیون و یا عفونت‌هایی که از نظر اپیدمیولوژی حائز اهمیت خاصی هستند به مورد اجرا گذاشته شده و همراه با موازین احتیاط‌های استاندارد، مراعات می‌گردند. اینگونه احتیاط‌ها شامل موارد مرتبط با انتقال از طریق هوا، ذرات و تماس می‌باشند که در رابطه با هریک از بیماری‌های مندرج در این مجموعه، به طور جداگانه به آن پرداخته خواهد شد.

## احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق هوا

- به منظور پیشگیری از انتقال عوامل عفونتزا از طریق ذرات قطره‌ای (Droplet nuclei) که قطر آن‌ها کمتر از ۵ میکرون است و همچنین ذرات ریز گرد و غبار آلوده، صورت می‌گیرد
- این ذرات قادر به معلق ماندن در هوا و انتقال تا فاصله‌های نسبتاً زیاد می‌باشند
- در صورت استنشاق این ذرات به وسیله میزبان‌های حساس، ممکن است منجر به بروز عفونت گردند
- ذرات قطره‌ای آلوده، برخلاف ذرات درشت آلوده، حتی پس از ترک مکان‌هایی نظیر کلاس و سالن اجتماعات توسط بیمار، تا مدتی در هوا معلق باقی می‌مانند و ممکن است باعث ابتلاء تماس‌یافتگان، گردند.
- از آنجا که به هنگام دبریدمان جراحی، تعویض لباس یا شستشوی محل درناژ زخم‌های باز سلی، ممکن است ذرات قطره‌ای یا گرد و غبار آلوده‌ای ایجاد و از طریق هوا منتشر شوند، لازم است این بیماران نیز در شرایط رعایت احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق هوا قرار گیرند
- از آنجا که انتقال شخص به شخص مایکوباکتریوم‌های غیرسلی (آتیبیک) به اثبات نرسیده است در

تماس با این بیماران نیازی به احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق هوا نمی‌باشد.

### شرایط ایزولاسیون بیماران در رابطه با احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق هوا

- تامین اطاق اختصاصی برای هریک از بیماران
- آلودگی زدایی و پاکسازی هوا با تامین هوای با فشار منفی و خروج مستقیم هوا به فضای آزاد و نه فضای داخل بخش و در صورت عدم امکان، وارد کردن هوای خروجی به سیستم تهویه عمومی پس از عبور دادن آن از فیلترهای با کارایی بسیار بالا صورت می‌گیرد
- تعویض هوای اطاق حداقل ۶ بار در ساعت قابل توصیه است
- بسته بودن درب اطاق، لازم است
- از جابجایی‌ها و انتقال غیرضروری بیماران از اطاق‌های ایزوله به محیط خارج باید اجتناب شود
- به هنگام خروج بیمار از اطاق ایزوله، لازم است بیماران از ماسک جراحی استفاده کنند
- بیمار مبتلا به سل ریوی و بیماران مشابه، لازم است به هنگام عطسه و سرفه، جلو دهان خود را با دستمال، بپوشانند
- (به عنوان مثال) تمامی افرادی که وارد اطاق ایزولاسیون مبتلایان به سل ریوی می‌شوند لازم است از ماسک N95 استفاده کنند
- تازمان نفی سل، یا بیماری‌های مسری مشابه، لازم است ایزولاسیون، ادامه یابد
- مبتلایان به سل ریوی تحت درمان لازم است تا زمانی که اسمیر خلط آنان تا سه نوبت در سه روز متوالی، از نظر وجود AFB منفی نشده است در اطاق ایزوله باقی بمانند
- مبتلایان به سل ریوی شدید واجد کاویته و لارنژیت سلی و نیز کسانی که پس از گذراندن دوره ایزولاسیون با افراد در معرض خطر، نظیر کودکان و مبتلایان به سرکوب سیستم ایمنی در تماس خواهند بود ضمن منفی شدن سه نوبت اسمیر خلط، لازم است کلاً به مدت یک ماه در اطاق ایزوله، باقی بمانند.
- مبتلایان به سل ریوی مقاوم به چند دارو لازم است در تمام دوران بستری بودن در بیمارستان، ایزوله گردند
- کارکنان غیرایمن پزشکی، لازم است حتی‌الامکان از ورود به اطاق ایزولاسیون مبتلایان به سرخک، آبله مرغان و زونای منتشر، خودداری کنند و در صورت اجبار، حتماً از ماسک N95 استفاده نمایند.

### احتیاط‌های مرتبط با تماس با ذرات آلوده

- اینگونه احتیاط‌ها به منظور پیشگیری از انتقال عوامل عفونت‌زا از طریق ذرات نسبتاً درشت (Droplet) بیش از ۵ میکرونی صورت می‌گیرد
- این ذرات، برخلاف ذرات قطره‌ای، قادر به معلق ماندن در هوا و انتقال تا فاصله‌های بیش از ۱ متر نمی‌باشند
- به هنگام صحبت کردن، سرفه کردن، عطسه کردن و طی بعضی از اقدامات تشخیصی - درمانی، نظیر

- ساکشن کردن و برونکوسکوپی، تولید و انتقال می‌یابند
- در صورتی که این ذرات به سطوح مخاطی بینی، دهان یا چشم میزبان‌های حساس، انتقال یابند ممکن است باعث ایجاد عفونت شوند
- هرچند در جدول ۸ به تعدادی از موارد لزوم رعایت احتیاط‌های مرتبط با ذرات، پرداخته شده ولی بر عواملی نظیر هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ B مهاجم، عفونت‌های مننگوکوکی، پنوموکوک‌های مقاوم به چند دارو، مایکوپلاسما پنومونیه، سیاه سرفه، آنفلوآنزا، اوریون، سرخجه، طاعون و پاروویروس B19 تاکید گردیده است. بدیهی است که این تنها راه انتقال عوامل عفونت‌زای مورد اشاره نیست و از طرق دیگری نیز ممکن است منتقل گردند.

#### شرایط ایزولاسیون بیماران در رابطه با احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق ذرات آلوده

- تامین اطاق اختصاصی در صورت امکان
- بستری کردن بیماران مشابه در یک اطاق در صورت عدم امکان تامین اطاق جداگانه
- نیازی به تغییر در وضعیت تهویه اطاق نمی‌باشد
- نیازی به بسته بودن درب اطاق نیست
- کارکنان حرفه‌های پزشکی که در محدوده تا یک متری بیماران قرار می‌گیرند لازم است از ماسک جراحی، استفاده کنند
- دانشجویان پزشکی و سایر کسانی که قصد معاینه قلب و ریه این بیماران را دارند ضمن استفاده از ماسک جراحی، لازم است به جای معاینه چهره به چهره که قرار گرفتن در فاصله کمتر از یک متری بیمار را ایجاب می‌کند، در پشت بیمار قرار گیرند و گوشی پزشکی را از روی شانه بیمار، عبور داده و به معاینه پردازند.
- لازم است بیماران به هنگام خروج از اطاق ایزولاسیون، از ماسک جراحی استفاده کنند

#### احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق تماس

- اینگونه احتیاط‌ها به منظور جلوگیری از انتقال ارگان‌سیم‌هایی که از اهمیت اپیدمیولوژیک خاصی برخوردارند و طی تماس‌های مستقیم با لمس بیماران یا افراد کلونیزه شده یا غیرمستقیم با لمس اشیاء آلوده به ترشحات یا فضولات بیماران، انتقال می‌یابند، توصیه می‌شود.

#### شرایط ایزولاسیون بیماران در رابطه با احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق تماس

- تامین اطاق جداگانه
- در صورت عدم امکان تامین اطاق جداگانه بستری کردن بیماران مشابه در یک اطاق مشترک
- پوشیدن دستکش پس از ورود به اطاق بیمار و خارج کردن آن قبل از خروج از اطاق
- شستشو و ضدعفونی کردن دست، پس از خارج کردن دستکش
- پوشیدن گان در صورتی که امکان تماس لباس پرسنل با بیمار یا سطوح اطاق و یا ترشحات و فضولات

بیمار وجود دارد

- اختصاص وسایلی نظیر **گوشی پزشکی** و دستگاه فشار سنج به هریک از اطاق‌های ایزوله. زیرا وجود استافیلوکوک آرتوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) و آنتروکوک‌های مقاوم به وانکومايسين (VRE) و سایر ارگانيسم‌های خطرناک دیگر در این وسایل به اثبات رسیده است
- در صورتی که استفاده مجدد از وسایل مورد اشاره برای سایر بیماران، الزامی باشد لازم است قبل از استفاده، تمیز و ضدعفونی گردند
- **دفعات خروج بیماران** از اطاق ایزولاسیون، باید به حداقل ممکن کاهش یابد
- هرچند در جدول ۸ به تعدادی از موارد لزوم رعایت احتیاط‌های مرتبط با تماس، پرداخته شده ولی بر عوامل زیر، تاکید گردیده است: باکتری‌های مقاوم به چند دارو (MRSA)، استافیلوکوک‌های با کاهش حساسیت نسبت به وانکومايسين و آنتروکوک‌های مقاوم به این دارو، آنتریت ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل، عفونت‌های منتقله از طریق مدفوعی - دهانی (شیگلوز، روتاویروس، هپاتیت A) در بیماران دچار بی‌اختیاری یا قنذاقی، شیرخواران و کودکان کم سن مبتلا به عفونت ناشی از RSV، پارائنفلوآنزا یا آنتروویروس‌ها و بیماران مبتلا به هرپس سیمپلکس نوزادان یا منتشر و یا پوستی - مخاطی شدید و آلودگی به اکتوپارازیت‌هایی نظیر شپش و گال.

### موارد ایزولاسیون دوگانه

- بیماران مبتلا به آبله مرغان یا زونای منتشر، لازم است تحت مراقبت‌های دوگانه مرتبط با انتقال از طریق هوا و از طریق تماس، قرار گیرند
- کودکان مبتلا به عفونت‌های آدنوویروسی، لازم است تحت مراقبت‌های دوگانه مرتبط با ذرات و انتقال از طریق تماس، قرار گیرند.
- مبتلایان به سل در زمینه HIV/AIDS لازم است تحت مراقبت‌های عمومی، تنفسی و تماسی، قرار گیرند.

### کنترل منابع حیوانی

در صورتی که بیماری از طریق هوا منتقل شود می‌توان منابع حیوانی را از محیط، دور نمود و یا در صورت خطیر بودن بیماری به معدوم کردن منابع و مخازن، تا شعاع مشخصی پرداخت (آنفلوآنزای H5N1) و هرگاه از طریق غذا انتقال یابد حمله حاد همه‌گیری را می‌توان با خودداری از مصرف اغذیه آلوده یا با پاستوریزه کردن لبنیات و امثال آن سرکوب نمود و در درازمدت، به درمان یا حذف حیواناتی که نقش منبع عفونت را ایفاء می‌کنند پرداخت. مثلاً به منظور کنترل موارد انسانی بروسلوز، می‌توان تولید و مصرف لبنیات غیرپاستوریزه یا تولید لبنیات، از شیر نجوشیده را ممنوع اعلام نمود و در مرحله بعد، به شناسایی دام‌های سالم و مبتلا، ذبح دام‌های مبتلا و واکسیناسیون دام‌های سالم واجد شرایط، همّت گماشت و یا در رابطه با کنترل سل دامی در



انسان، باید از لبنیات پاستوریزه یا جوشیده، استفاده کرده در درازمدت، سیاست "تست - کشتار" را در حیوانات اعمال نمود.

به منظور کنترل بیماری‌هایی نظیر هاری، حیوانات اهلی را می‌توان با واکسیناسیون سالیانه علیه بیماری، ایمونیزه کرد و ضمناً می‌توان جمعیت میزبان حیوانات وحشی را کاهش داد و یا طعمه آنان را آغشته به واکسن خوراکی نموده در مسیر آن‌ها قرار دهیم، همچنین در کنترل کالآزار، معدوم کردن سگ‌های اهلی مبتلا به بیماری و مخصوصاً از بین بردن سگ‌های ولگرد و نیز به منظور کنترل طاعون، کاهش جمعیت موش‌ها توصیه شده است.

### کنترل منابع محیطی

برخی از بیماری‌ها نظیر بیماری لژیونرها و مننگوآنسفالیت آمیبی، دارای منابع محیطی هستند و به منظور کنترل آن‌ها باید به عوامل محیطی پرداخت. مثلاً در بیمارستان‌ها همه‌گیری بیماری لژیونر را با کلرزنی آب سیستم‌های خنک کننده مخصوص، کنترل می‌نمایند.

در بعضی از عفونت‌ها ممکن است عوامل محیطی، نقش منبع را ایفاء کنند ولی مخزن اصلی آن عفونت نباشند. مثلاً خاک، می‌تواند منبع محیطی سالمونلاها باشد در حالی که مخزن سالمونلاها را محتویات روده حیوانات، تشکیل می‌دهد.

بعضی از ارگانسیم‌های گرم منفی نظیر پseudomonasها، کلبسیلا، آنتروباکتر و سراشیا در شرایط گرم و مرطوب محیط بیمارستان، به حیات خود ادامه می‌دهند و ممکن است باعث آلودگی پوست، ظروف، محلول‌های ضدعفونی کننده، دستگاه‌های مرطوب کننده و سایر وسایل و تجهیزات، بشوند و موجبات همه‌گیر شدن عفونت، مخصوصاً در بخش مراقبت‌های ویژه را فراهم نمایند و لذا اقدامات کنترلی که متوجه این‌گونه مخازن باشد می‌تواند به همه‌گیری عفونت خاتمه دهد.

### قطع زنجیره انتقال

#### کنترل آب و غذا و شیر

ارگانسیم‌های بیماری‌زا یا سموم آن‌ها مسئول بیماری‌های منتقله از طریق مواد غذایی می‌باشند و بسیاری از غذاها و مخصوصاً میوه‌ها و سبزی‌ها، به نحو شایعی آلوده به باسیل‌های گرم منفی هستند. این ارگانسیم‌ها در افراد سالم، ندرتاً باعث ایجاد بیماری می‌شوند ولی در میزبان‌های سازشکار، ممکن است منجر به عفونت‌های شدیدی گردند. ارگانسیم‌های دیگری نظیر سالمونلاها، ویبریو کلرا یا ویروس هپاتیت A نیز با آلودگی غذا می‌توانند منجر به بروز بیماری در انسان بشوند.

#### طرق نگهداری غذاها

##### (۱) یخچال گذاری

سرد کردن غذا با کاهش شدید سرعت رشد میکروارگانسیم‌های موجود در غذاها از فساد مواد غذایی

جلوگیری می‌نماید.

### (۲) انجماد (یخ زدن)

یخ زدن مواد غذایی، کلاً تأثیری بر کاهش تعداد میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا ندارد و به علاوه موجب حفظ بسیاری از انواع میکروب‌ها می‌گردد ولی با این حال با یخ زدن ماده غذایی از تکثیر میکروارگانیسم‌های موجود در آن‌ها جلوگیری به عمل می‌آید و ضمناً برخی از عوامل بیماری‌زا نظیر توکسوپلازما گوندی و تریشینلا اسپیرالیس، بدین ترتیب از بین می‌روند.

### (۳) پاستوریزه کردن

پاستوریزه کردن شیر، موجب کاهش میکروب‌های موجود در آن و رسیدن آن‌ها به تعدادی که خطری برای بدن نداشته باشد می‌گردد مگر این که آلودگی شیر، از ابتدا بسیار زیاد باشد و مثلاً شیر خامی که قبل از پاستوریزه کردن، حاوی ۲۰۰۰۰۰ باکتری / میلی لیتر باشد پاستوریزاسیون آن مفید نمی‌باشد زیرا پس از پاستوریزه کردن، تعداد باکتری‌ها به ۳۰۰۰۰ / میلی لیتر شیر کاهش نخواهد یافت و همچنان آلوده باقی خواهد ماند. به منظور تعیین میزان آلودگی شیر، بررسی تعداد کولی‌فرم‌ها در واحد حجم، نسبت به سنجش تعداد کل باکتری‌های موجود در شیر، معیار بهتری است و وجود کمتر از ۱۰ کولی‌فرم / میلی لیتر طی بررسی ۳-۴ نمونه شیر، امر قابل قبولی در نظر گرفته می‌شود و مصرف این گونه شیرها مجاز می‌باشد.

باکتری‌هایی نظیر مایکوباکتریوم‌ها، بروسلا، استرپتوکوک و کوکسیلا بورنتی ممکن است از طریق غدد شیری، وارد شیر حیوانات شوند در حالی که باکتری‌هایی نظیر سالمونلا تیفی، شیگلا، مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، گونه‌های استافیلوکوک، استرپتوکوک پیوژن گروه A و کورینه باکتریوم دیفتریه، طی شیردوشی، جمع‌آوری شیر و حمل آن به وسیله انسان‌های آلوده وارد شیر می‌گردند و جزو عوامل مشترک بین حیوانات و انسان نمی‌باشند.

**اشکال رویشی** ارگانیسم‌های بیماری‌زا نسبتاً حساس به حرارت می‌باشند و به منظور پاستوریزاسیون موفقیت‌آمیز، بایستی در حد امکان، آلودگی کمتری در شیر یا هر ماده دیگری که قرار است پاستوریزه شود وجود داشته باشد و جهت دستیابی به این هدف باید انسان‌ها و حیوانات سالمی در تماس با این مواد باشند و شیر را قبل از پاستوریزه کردن و بلافاصله بعد از آن در دمای ۱۰-۵ درجه سانتی‌گراد قرار دهند.

به منظور پاستوریزه کردن شیر یا آن را به مدت ۳۰ دقیقه در حرارت ۶۵ درجه سانتی‌گراد قرار می‌دهند و یا به مدت ۱۵ دقیقه با حرارت ۷۲ درجه سانتی‌گراد، مجاور می‌نمایند.

آنتی‌بیوتیک‌هایی که به منظور درمان بیماری‌های دامی به مصرف می‌رسد ممکن است در شیر حیوانات یافت گردد و بر میزان آلودگی غیرمیکروبی شیر بیفزاید. البته مقدار آنتی‌بیوتیک‌های موجود در شیر، بسیار جزئی و قابل اغماض است و تنها در افرادی که نسبت به آن‌ها حساسیت شدیدی دارند ممکن است مسئله ساز باشد.

### (۴) تهیه کنسرو و حفاظت شیمیایی

آماده کردن غذاها با حرارت دادن آن‌ها در آب جوش تحت فشار، یکی از روش‌های موثر مبارزه با بعضی از عفونت‌های منتقله از طریق غذا می‌باشد. غذاهای مایع و جامد را می‌توان قبل از فاسد شدن از دستبرد

تجزیه میکروبی یا تغییرات آنزیمی، با افزودن مواد شیمیایی نگهدارنده حفظ نمود. جهت دستیابی به این هدف، از مواد شیمیایی مختلفی نظیر اسیدها، نمک و شکر استفاده می‌شود.

## مراحل تصفیه آب

### (۱) تهویه

تهویه آب باعث حذف دی اکسیدکربن موجود در آن و حل اکسیژن آب و رفع بو و مزه نامطبوع آن می‌شود.

### (۲) انعقاد

انعقاد مواد محلول نظیر آهن و منگنز و مواد کولوئیدی نظیر باکتری‌ها که خود به خود نیز صورت می‌گیرد ولی با افزودن سولفات آلومینیوم تشدید می‌گردد.

### (۳) رسوب

رسوب مواد منعقد از طریق ته نشین شدن آن‌ها.

### (۴) فیلتراسیون

فیلتراسیون آب از طریق عبور دادن از بستر شن و ماسه نرم و ضدعفونی کردن آن به وسیله افزودن کلر، قبل از ورود به سیستم لوله کشی و رسیدن به دست مصرف کننده البته حذف یون‌های کلسیم و منیزیم آب که باعث سختی آن می‌گردند تأثیری بر آلودگی میکروبی آن ندارد.

## تجزیه و تحلیل باکتریولوژیک آب

۱ - تعیین تعداد کلی باکتری‌های زنده موجود در واحد حجم که نشان دهنده میزان تصفیه آب می‌باشد.  
۲ - تعیین تعداد کولی‌فرم‌های موجود در واحد حجم که نشان دهنده میزان آلودگی آب به فضولات است. تشخیص نوع کولی‌فرم‌ها تا حدودی منبع آلودگی را نیز مشخص می‌کند زیرا کولی‌فرم‌هایی که از انسان یا حیوانات، منشاء می‌گیرند با کولی‌فرم‌های موجود در خاک تفاوت دارند. همچنین با جدا کردن گونه‌های مدفوعی استرپتوکوک و کلستریدیوم و پسودومونا می‌توان آلودگی آب به وسیله فضولات انسانی را تشخیص داد ولی به طور استاندارد با بررسی کولی‌فرم‌ها به میزان آلودگی آب پی می‌برند به طوری که هرگاه باکتری‌های کولی‌فرم را از سه نمونه ده میلی لیتری آب، جدا کنند و یا تعداد چهار کولی‌فرم یا بیشتر را در ۱۰۰ میلی لیتر آب آشامیدنی بیابند آن را غیراستاندارد، اعلام می‌نمایند.

برخی از آنترو ویروس‌ها پس از کلرینه کردن آب نیز به طور کاملی از بین نمی‌روند ولی تعداد آن‌ها در حدی نیست که بهداشت جامعه را به خطر بیندازد. ضمناً کیست‌های زیار دیا نیز از طریق کلرینه کردن آب از بین نمی‌روند و همانطور که قبلاً نیز اشاره شد باید با فیلتراسیون آب، اقدام به از بین بردن آن‌ها نمود. همچنین پسودومونا آئروژینوزا که یکی از پاتوژن‌های شناخته شده بیمارستانی است و مسئول حدود ۱۵٪ عفونت‌های بیمارستانی می‌باشد نیز قادر به تکثیر در آب‌های نسبتاً خالص بوده و اغلب دارای مقاومت نسبی در مقابل مواد

ضد عفونی کننده است و در افرادی که با چنین آب‌هایی در تماس هستند باعث ایجاد فولیکولیت می‌گردد. لژیونلا پنوموفیلا در مقایسه با باکتری‌های روده‌ای در مقابل کلر، مقاوم‌تر می‌باشد و لذا ممکن است در تماس با آب، باعث آلودگی آن گردد و حتی در رسوبات آب در شیر آب و قسمت آب‌پخش‌کن دوش آب، تکثیر یابد. البته ریشه کنی این میکروارگانیسم‌ها از آب قدری مشکل است و مستلزم استفاده از غلظت‌های بالای کلر و حرارت ۷۷ درجه سانتی‌گراد می‌باشد.

یادآور می‌شود که تمامی آب‌هایی که از نظر میکروبیولوژیک، سالم هستند قابل شرب نمی‌باشند زیرا ممکن است به موادی نظیر رنگ‌ها، فنول، سموم دفع آفات، یون فلزات، دترژانت‌ها و مواد قلیایی آلوده باشند.

### دفع صحیح فاضلاب

فاضلاب به معنی وسیع کلمه عبارتست از *آبی که حاوی فضولات و مواد صنعتی باشد* از آنجا که این‌گونه آب‌ها بهداشت جامعه را تهدید می‌کنند با تدابیر مناسب، بایستی از آلودگی مستقیم یا غیرمستقیم غذا و آب مصرفی با فاضلاب‌ها جلوگیری به عمل آید. به طور کلی با اعمال اقدامات فیزیکی و بیوشیمیایی به بازسازی آب‌های موجود در فاضلاب‌ها می‌پردازند و این‌گونه آب‌ها را مورد استفاده مجدد قرار می‌دهند. البته تمامی ارگانیسم‌های بیماری‌زا طی آماده سازی فاضلاب از بین نمی‌روند ولی تعداد آن‌ها به قدری کاهش می‌یابد که با کلرینه کردن آب بتوان آن را مورد مصارف صنعتی قرار داد.

تعداد میکروارگانیسم‌های موجود در فاضلاب، بسیار زیاد است و نوع آن‌ها از محلی به محل دیگر و از زمانی به زمان دیگر متفاوت می‌باشد به طوری که *باکتری‌های غیربیماری‌زای روده‌ای* نظیر بعضی از پروتئوس‌ها، کولی‌فرم‌ها، استرپتوکوک‌های فکالینس و کلوستریدیوم‌ها با برتری بیشتری نسبت به سایر باکتری‌ها یافت می‌گردند و *باکتری‌های پاتوژن* موجود در فاضلاب‌ها شامل سالمونلا، شیگلا و مایکوباکتریوم توبرکولوزیس می‌باشند و از ویروس‌ها نیز آنترو ویروس‌ها را می‌توان نام برد.

در مجموع، آماده سازی فاضلاب، باعث کاهش تعداد میکروارگانیسم‌ها و مهم‌تر از آن موجب تغییر در نوع میکروارگانیسم‌های موجود در آن می‌گردد و گرچه باکتری‌های بیماری‌زا در فاضلاب‌های ساخته و پرداخته شده، کاملاً از بین نمی‌روند ولی تعداد آن‌ها شدیداً کاهش می‌یابد و ارگانیسم‌های ساپروفیت جای آن‌ها را می‌گیرند. یادآور می‌شود که زباله‌ها نیز منبع غذایی جوندگان و محل تکثیر حشرات ناقلی نظیر مگس و پشه می‌باشند و از آنجا که سلامت جامعه را به مخاطره می‌اندازند باید به طرز صحیحی دفع شوند. خوانندگان گرامی این صفحات برای مطالعه بیشتر می‌توانند به کتاب جامع بهداشت عمومی (WWW)، مراجعه نمایند.

### کنترل حشرات ناقل

اغلب ناقلینی که دارای اهمیت پزشکی هستند جزو بندپایان می‌باشند و حدود یک هزار بندپا در این رابطه تشخیص داده شده است. گاهی جمعیت عامل بیماری‌زا به قدری افزایش می‌یابد که ناقل را از پای در می‌آورد مثلاً برخی از لاروهای فیلاریا در بدن پشه، گونه‌های پلاسمودیوم، در پشه و فرانسیسلا تولارنسیس در

کنه، منجر به از بین بردن ناقل می‌شوند از طرفی ریکتزیا پروازاکی ندرتاً ممکن است سبب مرگ شپش انسانی بشود زیرا ارتباط عامل بیماری‌زا و ناقل، طوری نیست که حیات ناقل را تهدید نماید.

### راه‌های کنترل ناقل

کنترل ناقل از طریق اقدامات: مکانیکی، شیمیایی و بیولوژیک، امکانپذیر است.

### اقدامات مکانیکی به منظور کنترل حشرات ناقل

کنترل مکانیکی ناقلین، با اعمال تغییرات فیزیکی و نامساعد کردن محیط زیست ناقل صورت می‌گیرد. مثلاً با زه‌کشی مرداب‌ها و پُر کردن گودال‌ها می‌توان شرایط مورد نیاز جهت تولید مثل دوبالان (Diptera) را به هم زد. ضمناً دفع مناسب زباله‌ها سریعاً باعث محدودیت غذایی برای بسیاری از مگس‌ها، جوندگان و سایر جانوران موذی می‌شود. همچنین با توسل به تدابیر دیگر نظیر استفاده از پشه‌بند و توری می‌توان از تماس موجودات ناقل با انسان، جلوگیری به عمل آورد.

دفع مناسب زباله‌ها سریعاً باعث محدودیت غذایی، برای بسیاری از مگس‌ها، جوندگان و بسیاری از موجودات موذی دیگر می‌شود.

### اقدامات شیمیایی

سموم موجود، علاوه بر بندپایان، احتمالاً برای سایر اشکال حیات نیز مسموم کننده می‌باشند و این نقیصه، باعث ایجاد محدودیت‌هایی در مصرف این مواد گردیده است. لذا گرچه این مواد، در مهره‌داران، نسبت به بندپایان، از سمیت کمتری برخوردارند ولی استفاده مکرر آن‌ها می‌تواند موجبات مرگ و میر موجوداتی غیر از بندپایان را نیز فراهم کند. بعضی از سموم، نظیر DDT در بدن حیوانات، در نسج چربی، انباشته گردیده و به مدت زیادی بدون تغییر باقی می‌مانند و لذا پرندگان، ماهی‌ها و قورباغه‌ها که از حشرات مسموم کشته شده یا ضعیف شده، تغذیه می‌نمایند تدریجاً این سموم را در بدن خود انباشته می‌کنند. ترس از خاصیت سرطان‌زایی DDT و ترکیبات وابسته به آن مصرف این ترکیبات را در بسیاری از مناطق، محدود کرده است و لذا در مواردی که بتوانند از سموم سالم‌تری استفاده کنند این مواد را جانشین DDT می‌نمایند تا از آلودگی بیش از حد محیط جلوگیری به عمل آید. مشکل دیگری که در رابطه با این گونه سموم، وجود دارد مقاومت بعضی از بندپایان نسبت به آنهاست به طوری که مصرف برخی از حشره‌کش‌ها منجر به از بین بردن بعضی از بندپایان نمی‌گردد و حداقل ۲۴۰ گونه شناخته شده مقاوم به حشره‌کش‌ها در بین بندپایان، یافت شده است.

به طور کلی در صورتی که جمعیت ناقلین، پراکنده و از تراکم اندکی برخوردار باشند کنترل شیمیایی ناقلین، تاثیر چندانی نخواهد داشت.

## جدول ۹ - برخی از سمومی که در کنترل ناقلین، به کار می‌رود

مکانیسم اثر	ماده شیمیایی
باعث مسمومیت آنزیم‌های سولفیدریلی می‌شوند	ترکیبات آرسنیک
باعث منع تنفس نسجی می‌شوند	ترکیبات فلورید
مسمومیت	ترکیبات سولفور
با خاصیت کولینرژیک	نیکوتین
با منع اکسیداسیون و احیاء	Retenone
با مداخله در انتقال عصبی	Pyrethrum
از تعویض طبیعی گازها جلوگیری می‌کنند	مواد نفتی
با کاهش برداشت اکسیژن	دی نیترو فنول
با منع کولین استراز	ترکیبات ارگانوفسفره
دخالت در انتقال عصبی	DDT
دخالت در انتقال عصبی	ترکیبات BHC شامل Lindane, Aldrin, Dieldrin
با منع کولین استراز	کاربامات‌ها
با مکانیسم ناشناخته	مواد دافع
با خاصیت غذایی و خواص دیگر	مواد جاذب
موتارژنیک	مواد استریل کننده
سموم ضد جوندگان	
با منع رقابتی ویتامین D، دارای خاصیت ضد انعقادی	مشتقات کومارین
با منع آنزیم‌های Fe	سیانید هیدروژن
با ایجاد تشنج	استریکینین
با ایجاد فلج	املاح تالیوم
نارسایی قلبی	فسفید روی

## اقدامات بیولوژیک

کنترل بیولوژیک، به خاطر اثرات انتخابی و کفایتی که دارد جالب توجه می‌باشد ولی اثرات آن کُندتر از

کنترل شیمیایی ظاهر می‌شود و در بعضی از موارد، باید تماماً از هر دو روش، استفاده نمود. مثلاً جهت کنترل پشه آنوفل، علاوه بر سم پاشی، از ماهی‌های لاروخوار نیز استفاده شده و با موفقیت نسبی همراه بوده است. البته بعضی از ناقلین در مقابل سموم مختلف مقاوم هستند مثلاً مقاومت نسبت به ترکیبات ارگانوفسفره، آلدترین و DDT در سطح وسیعی گزارش شده است و در مقابل روتینین، کاربامات‌ها و پیرتروم نیز احتمال بروز مقاومت وجود دارد.

### کنترل بیماری‌هایی که از طریق تماس مستقیم یا غیرمستقیم، منتقل می‌شوند

بیماری‌های منتقله از طریق تماس جنسی، معمولاً به طور مستقیم و عفونت‌های استرپتوکوکی و استافیلوکوکی، بیشتر از طریق تماس غیرمستقیم، انتقال می‌یابند و در واقع بیش از آن که از طریق تماس مستقیم، منتشر شوند به وسیله دست‌ها یا وسایل آلوده، انتشار پیدا می‌کنند و لذا با رعایت موازین بهداشتی و از جمله شستشوی دست‌ها قابل کنترل می‌باشند در حالی که جهت کنترل بیماری‌های مقاربتی، باید دست به اقدامات وسیعی زد که در مبحث مربوطه به آن اشاره شده است. بسیاری از بیماری‌های دستگاه گوارش نیز از طریق تماس مستقیم مدفوعی - دهانی انتقال می‌یابند و با رعایت موازین بهداشتی و شستشوی دست‌ها کنترل می‌گردند.

### کنترل بیماری‌های منتقله از طریق هوا

حملات حاد بیماری‌هایی که از طریق ذرات قطره‌ای، منتقل می‌شوند معمولاً به نحو موثری قابل کنترل نمی‌باشد با این حال از آنجا که ازدحام جمعیت، باعث انتشار سریع عفونت‌های مننژوکوکی و امثال آن می‌شود و بر میزان حالت ناقلی نیز می‌افزاید لازم است طی همه‌گیری ناشی از این‌گونه بیماری‌ها از تجمع عده کثیری از مردم، در زیر یک سقف، جلوگیری به عمل آید و ضمناً بایستی در تماس با بیماران از ماسک استفاده شود.

*اپیدمیولوژی بالینی، عبارتست از علم و هنر مطالعه سلامت و بیماری، از زاویه طب بالینی، در طول زمان، در محدوده مکان و بر صفحه جغرافیا به منظور شناخت انتشار و علل بیماری‌ها، کنترل و ریشه کنی آن‌ها و حفظ و ارتقاء سلامتی افراد سالم"*

### حفظ و ارتقاء سلامتی افراد سالم

افرادی که در معرض خطر ابتلاء به برخی از بیماری‌های عفونی هستند را ممکن است بتوان از طریق مصونسازی فعال، مصونسازی انفعالی و پیشگیری دارویی، در مقابل آن بیماری‌ها ایمن نموده، با بهبود استانداردهای زندگی زمینه را برای ارتقای سلامتی آنان فراهم کنیم.

ایمونوپروپیلاکسی، عبارتست از استفاده از واکسن‌ها توکسوئیدها و گاماگلوبولین‌ها به منظور ایجاد ایمنی و حفظ سلامتی افرادی که در معرض خطر ابتلاء به بیماری خاصی هستند. پس از ابتلاء به بعضی از بیماری‌های عفونی، معمولاً آنتی‌بادی‌های محافظت‌کننده‌ای علیه آن بیماری‌ها در بدن تولید می‌شود و به مدت چندین سال و گاهی تا پایان عمر میزبان در بدن او باقی می‌ماند و او را در مقابل آن بیماری، مصون می‌نماید. حال در صورتی

که فردی علیه یک بیماری خاصی، فاقد آنتی‌بادی باشد با تزریق واکسن یا ایمونوگلوبولین، ممکن است بتوان او را مصون نمود.

در **ایمونوپروفیلاکسی فعال** (واکسیناسیون) سیستم ایمنی، تحریک می‌شود و علیه عامل بیماری‌زای خاصی به تولید آنتی‌بادی می‌پردازد. البته آنتی‌ژن‌های موجود در واکسن، می‌تواند شامل میکروارگانسیم‌های زنده یا غیرفعال و یا توکسوئید باشد. یادآور می‌شود که تداوم و مدت اثر آنتی‌بادی‌های حاصله از واکسنی به واکسن دیگر متفاوت می‌باشد. مثلاً در رابطه با واکسن کلرا در حدود چند ماه و توکسوئید کزاز و دیفتتری در حدود چند سال است و به منظور تداوم مصونیت حاصل از برخی از واکسن‌ها و به ویژه واکسن‌های ساخته شده از ارگانسیم‌های کشته شده و توکسوئیدها لازم است هرچند وقت یک بار به واکسیناسیون یادآور اقدام شود.

کنترل یک اپیدمی جاری و جلوگیری از اپیدمی‌های آینده ناشی از بعضی از بیماری‌های عفونی، با افزایش سطح ایمنی افراد حساس جامعه، طی واکسیناسیون عمومی، امکان‌پذیر است و باعث افزایش ایمنی جامعه (**Herd immunity**) می‌شود و این موضوع در رابطه با بیماری‌های شایعی نظیر سرخک و سرخجه و هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b در جوامعی که عده زیادی از مردم، در مقابل این بیماری‌ها حساسند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. البته در بیماری‌های ناشی نظیر دیفتتری و پولیومیلیت که معمولاً عده کمی از افراد جامعه در مقابل ابتلاء به بیماری، حساسند نیز به منظور جلوگیری از همه‌گیری‌های محدود، لازم است واکسیناسیون صورت گیرد.

بنابراین منظور از ایمنی جامعه یا مصونیت گروهی عبارت است از **مقاومت افراد یک جامعه یا اعضاء یک گروه در مقابل یک بیماری عفونی، تحت تاثیر مصونیت عده زیادی از افراد آن جامعه**. در چنین مواردی فرض بر این است که افراد مصون جامعه همچون سپر محافظی بین افراد بیمار و حساس قرار می‌گیرند و مانع انتقال عامل عفونتزا می‌شوند. بدیهی است که میزان مصونیت مورد نیاز به منظور جلوگیری از انتقال و تامین ایمنی جامعه در بیماری‌های با قابلیت سرایت متوسط نظیر دیفتتری در حدود ۷۰٪ و در بیماری‌هایی که عفونت‌زایی شدیدی دارند نظیر سرخک در حدود ۹۰٪ می‌باشد و ملاحظه می‌شود که لازمه تحقق مصونیت جامعه در مقابل دیفتتری و سرخک، به ترتیب، مصون بودن ۷۰٪ و ۹۰٪ افراد آن جامعه می‌باشد، چه در اثر ابتلاء قبلی و یا واکسیناسیون.

در مجموع، اهداف اصلی واکسیناسیون رایج دوران کودکی، شامل حفاظت فردی و تامین ایمنی سایر افراد جامعه می‌باشد که این اقدام اخیر، باعث قطع زنجیره انتقال و کنترل بیماری‌های عفونی در سطح جامعه نیز می‌گردد.

حدود ۲۱-۷ روز پس از تزریق بسیاری از واکسن‌ها آنتی‌بادی‌های محافظت کننده در بدن تولید می‌گردد. واکسیناسیون علیه بیماری‌هایی نظیر دیفتتری، کزاز، سیاه سرفه، پولیومیلیت، سرخک، سرخجه، اوریون و سل در بسیاری از کشورها از همان روزهای اول بعد از تولد به طور منظم و اجباری صورت می‌گیرد ولی واکسن‌های دیگری نظیر واکسن وبا، طاعون، تیفوئید، آنسفالیت ژاپنی، مننگوکوک و تب زرد، تنها زمانی مصرف می‌شود که فرد، قصد مسافرت به مناطق آندمیک را داشته و یا در شرایط خاصی قرار داشته باشد. ضمناً از بعضی از واکسن‌ها در رابطه با تماس شغلی باید استفاده شود مثلاً واکسن سیاه زخم در افرادی که با پشم، پوست،



استخوان و سایر فرآورده‌های خام صنعتی حیوانی در تماس هستند و واکسن هاری در افرادی که به مقتضای موقعیت شغلی خود احتمالاً با حیوانات اهلی یا وحشی در تماس می‌باشند بایستی مصرف شود. لازم به تأکید است که واکسیناسیون دست‌اندرکاران مشاغل بهداشتی، همواره مورد تأکید بوده است. زیرا این گروه، دائماً در معرض خطر تماس با عوامل عفونتهای قابل پیشگیری به وسیله واکسن هستند و بیماری‌هایی نظیر هاری، آبله و بوتولیسم در آزمایشگاه‌هایی که بر روی این عوامل تحقیق می‌نمایند و یا نمونه‌های حاوی این عوامل را بررسی می‌کنند نمونه‌های بارزی را تشکیل می‌دهند. ضمناً واکسیناسیون سرخک و هپاتیت B در دست‌اندرکاران خدمات بهداشتی درمانی که با این بیماران در تماس می‌باشند و همچنین ایمن‌سازی کارکنانی که در صفوف مقدم دفاع علیه بیوتروریسم، خدمت می‌نمایند بر علیه آبله و سیاه زخم، مورد توجه قرار گرفته است.

### جدول ۱۰ - مصرف ایمونوگلوبولین در بعضی از بیماری‌های عفونی

نام فراورده	اختصارات	موارد مصرف
<b>فراورده‌های انسانی</b>		
ایمونوگلوبولین G عضلانی	IG, ISG	درمان کمبود ایمونوگلوبولین پیشگیری از هپاتیت A، سرخک
ایمونوگلوبولین G وریدی	IVIG, IGIV	درمان کمبود ایمونوگلوبولین درمان پورپورای ایمنوترومبوسیتوپنیک درمان بیماری کاوازاکی سایر بیماری‌های التهابی و ایمنورگولاتوری
ایمونوگلوبولین هپاتیت B	HBIG	پیشگیری از هپاتیت B
ایمونوگلوبولین واریسلا زوستر	VZIG	پیشگیری یا تخفیف علائم آبله مرغان
ایمونوگلوبولین ضد هاری	RIG	پیشگیری از هاری
ایمونوگلوبولین ضد کزاز	TIG	پیشگیری و درمان کزاز
ایمونوگلوبولین واکسینیا	VIG	پیشگیری و درمان واکسینیا، پیشگیری از آبله
ایمونوگلوبولین بوتولیسم	BIG	درمان بوتولیسم شیرخواران
<b>فراورده‌های با منشاء حیوانی</b>		
آنتی توکسین کزاز	TAT	پیشگیری و درمان کزاز در صورت موجود نبودن TIG
آنتی توکسین دیفتری	DAT	درمان دیفتری
آنتی توکسین بوتولیسم (اسبی)		درمان بوتولیسم
<b>Latrodectus mactans antivenin</b>		درمان گزش عنکبوت بیوه سیاه
<b>Crotalidae polyvalent antivenin</b>		درمان اغلب مارگزیدگی‌ها
<b>Crotalidae polyvalent immune Fab</b>		درمان اغلب مارگزیدگی‌ها
<b>Micrurus fulvius antivenin</b>		درمان اغلب مارگزیدگی‌ها
<b>Digoxin immune Fab fragments</b>	<b>Digibind, DigiFab</b>	درمان مسمومیت ناشی از مصرف بیش از حد دیگوکسین

بعضی از واکسن‌ها در موقعیت‌های خاصی به مصرف می‌رسند مثلاً واکسن آنفلوآنزا در زمینه بیماری‌های مزمن و مضعفی نظیر بیماری‌های قلبی عروقی، ریوی و متابولیک و نیز در افراد سالخورده و همچنین در افراد پلیس، مامورین آتشنشانی و کارکنان بیمارستان‌ها باید تجویز شود و واکسن منگوکوک نیز باید برای جوامعی که بیماری‌های منگوکوکی در بین آن‌ها از شیوع متوسطی برخوردار است و واکسن پنوموکوکی در موارد خاصی نظیر مننژیت راجعه و اسپلنکتومی مورد استفاده قرار گیرد. در مورد خواص سایر واکسن‌ها در مباحث مربوطه اشاره شده است.

در ایمونوپروفیلاکسی انفعالی، آنتی‌بادی‌هایی که در بدن میزبان دیگری ساخته شده است به افراد حساس، منتقل می‌گردد و مصونیت موقتی را ایجاد می‌کند. مثلاً تجویز ایمونوگلوبولین به افرادی که با مبتلایان به هپاتیت A در تماس بوده‌اند منجر به بروز مصونیت در مقابل این بیماری می‌گردد. در صورتی که ایمونوگلوبولین (ISG) طی ۱۴ روز اول بعد از تماس با ویروس هپاتیت A تجویز گردد، موثر واقع می‌شود و قبل از مسافرت به کشورهای آندمیک هپاتیت A نیز قابل توصیه است. این فراورده همچنین در افرادی که طی ۶ روز اول بعد از تماس با سرخک مصرف کنند، باعث کاهش موارد بالینی سرخک، می‌گردد. ایمونوگلوبولین‌های اختصاصی نیز در موارد بعد از تماس، به کار می‌روند. مثلاً ایمونوگلوبولین ضد هپاتیت B، ضد سیتومکالو ویروس، ضد هاری، ضد واریسلا زوستر و ضد کزاز.

### انواع ایمونوگلوبولین

- ۱ - ایمون سرم گلوبولین انسانی که از خون‌های انباشته شده تهیه می‌شود
  - ۲ - ایمونوگلوبولین اختصاصی انسانی از خون افراد واجد آنتی‌بادی‌های مورد نظر تهیه می‌شود
  - ۳ - آنتی‌بادی‌هایی که با استفاده از حیوانات تهیه می‌گردد.
- شایان ذکر است که از ایمون سرم گلوبولین انسانی در پیشگیری بعد از تماس با سرخک در افراد ضعیف یا مبتلایان به نقایص ایمنی، استفاده می‌گردد. همچنین در پیشگیری قبل از تماس با هپاتیت A و بعضی از بیماری‌های دیگر نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. ضمناً از ایمونوگلوبولین‌های اختصاصی انسانی در رابطه با تماس با خون مبتلایان به هپاتیت B، در هارگزیدگان و به منظور پیشگیری از کزاز، در افراد مجروح، استفاده می‌شود. آنتی‌توکسین‌هایی که با استفاده از حیوانات تهیه می‌شوند در تماس یافتگان با موارد دیفتتری (فعلاً قابل توصیه نیست) و به منظور پروفیلاکسی کزاز، تجویز می‌گردند. از آنجا که در مباحث مربوطه به شرح ایمونو - پروفیلاکسی پرداخته شده است در اینجا به ذکر همین مختصر اکتفا می‌گردد.

### پیشگیری دارویی (Chemoprophylaxis)

کمپروفیلاکسی، عبارتست از مصرف دارو قبل از تماس، در حین تماس و یا به فاصله کوتاهی بعد از تماس با یک عامل عفونی به منظور پیشگیری از بروز عفونت و گاهی جهت جلوگیری از تبدیل عفونت به بیماری. پیشگیری دارویی، ممکن است اختصاصی باشد مثلاً پیشگیری از بروز عفونت منگوکوکی و یا غیراختصاصی

باشد مثلاً مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها قبل از اعمال جراحی به منظور پیشگیری از عفونت‌های بعد از عمل. معمولاً پیشگیری اختصاصی که علیه یک میکروارگانیسم مشخص با حساسیت دارویی معینی اعمال می‌گردد با موفقیت بیشتری همراه خواهد بود.

علیرغم محاسنی که برای پیشگیری دارویی، برشمرده‌اند محدودیت‌هایی نیز دارد. مثلاً در صورتی که میکروارگانیسم‌ها از حساسیت متفاوتی در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها برخوردار باشند انتخاب داروی پیشگیرنده، کار مشکلی است زیرا حتی اگر دارویی بر دو یا چند نوع از ارگانیسم‌های موجود، موثر واقع شود یک یا چند نوع باقی مانده به آسانی رشد و تکثیر نموده و جای میکروارگانیسم‌های حساس را می‌گیرند و چه بسا به بروز بیماری نیز منجر شوند. نکته دیگری که باید به آن اشاره شود این است که استفاده طولانی از یک داروی پیشگیرنده، می‌تواند به بروز حساسیت شدید (هیپراسنسیتیویتی) یا مقاومت نسبت به آن دارو منجر شود و سایر عوارض ناشی از مصرف دارو نیز عارض گردد. این که داروی پیشگیرنده را چه موقع و به چه مقداری تجویز کنیم و تا چه مدت ادامه دهیم به عواملی نظیر نوع میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، مدت زمان بیماری‌زایی آن‌ها، طریقه انتقال و مدت زمانی که فرد نسبت به آن عفونت حساس است بستگی دارد.

کمپروپرفیلاکسی، اغلب قبل از تماس بالقوه با عامل عفونت‌زا شروع می‌گردد نظیر شروع پروفیلاکسی قبل از عمل جراحی، ولی ممکن است در حین تماس نیز ادامه یابد نظیر مصرف کلروکین در دوران مسافرت به یک منطقه آندمیک مالاریا و یا حتی گاهی بعد از تماس، مورد استفاده قرار گیرد نظیر کمپروپرفیلاکسی بعد از تماس با فرد مبتلا به سیاه سرفه.

**تاثیر کمپروپرفیلاکسی اختصاصی در رابطه با پیشگیری از بروز کُلرا، سوزاک، عفونت‌های هموفیلوسی، جذام، سل، آنفلوآنزا، مالاریا، عفونت‌های مننگوکوکی، تب رماتیسمی، سیفیلیس و بعضی از بیماری‌های دیگر به اثبات رسیده است ولی در بعضی از این موارد، عملی و قابل توصیه نمی‌باشد. از طرفی به منظور جلوگیری از بروز عفونت در زمینه کانول‌های داخل عروقی و پیشگیری از بروز عفونت‌های ادراری در افرادی که حائز سوند فولی هستند کمپروپرفیلاکسی، اقدام بیهوده‌ای محسوب می‌شود و در صورتی که سوند فولی برای مدتی بیش از ۳-۴ روز در مجرا باقی بماند بروز عفونت، غیرقابل اجتناب خواهد بود.**

### عوامل موثر بر کارایی پیشگیری دارویی

- ۱ - تعداد ارگانیسم‌هایی که به عنوان عامل بالقوه بروز عفونت، مطرح می‌باشند
- ۲ - زمان تماس با عامل عفونت‌زا
- ۳ - منبع عفونت
- ۴ - شدت بیماری مورد نظر که بایستی از بروز آن جلوگیری شود
- ۵ - ارگان هدفی که قرار است از بروز عفونت در آن پیشگیری گردد
- ۶ - طیف اثر فعالیت آنتی‌بیوتیک مصرفی
- ۷ - فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک آنتی‌بیوتیک مصرفی
- ۸ - دوره پیشگیری دارویی

- ۹- قیمت، سمیت و عوارض داروی مصرفی  
 ۱۰- قابلیت پذیرش دارو به وسیله افراد تحت پوشش  
 ۱۱- احتمال بروز و عواقب ناشی از مقاومت دارویی احتمالی.

### تاثیر تعدد عامل بیماری‌زا و زمان تجویز دارو بر پیشگیری دارویی

در صورتی که با یک عامل بیماری‌زای واحد، مواجه باشیم پیشگیری دارویی، نسبت به زمانی که با چند عامل، روبرو هستیم از تاثیر بیشتری برخوردار است و هرچه تعداد عوامل بیماری‌زا بیشتر باشد پیشگیری دارویی تاثیر کمتر، سمیت بیشتر و هزینه بالاتری را در پی خواهد داشت.

بهترین زمان تجویز داروی پیشگیرنده، در حین تماس با عامل بیماری‌زا یا به فاصله کمی بعد از آن می‌باشد و در صورتی که مدت تماس، زیاد و یا مداوم باشد تاثیر پروفیلاکسی، کمتر خواهد بود. ضمناً باکتری‌هایی که جزو فلور طبیعی میزبان نیستند بهتر از باکتری‌هایی که هستند به پیشگیری دارویی، پاسخ می‌دهند.

### تاثیر نوع بیماری بر اهمیت پیشگیری دارویی

شدت بیماری مورد نظر که بایستی از بروز آن جلوگیری شود، عامل تعیین کننده مهمی به حساب می‌آید. مثلاً بیماری‌های بالقوه کشنده‌ای نظیر منگوکوکسمی و یا بیماری‌هایی همچون آندوکاردیت که با میزان مرگ بالایی همراه اهداف بسیار مهمی هستند. در حالی که در اغلب موارد زخم‌های خفیف، نظیر بریدگی‌ها و خراشیدگی‌ها نیازی به پیشگیری دارویی نیست.

محل عفونت مورد نظر نیز حائز اهمیت است. زیرا ارگان‌هایی که حاوی عروق زیادی هستند مقادیر زیادی آنتی‌بیوتیک به آسانی در اختیار آن‌ها قرار می‌گیرد. ولی عفونت بعضی از فضاها نظیر گوش میانی، داخل مجامه یا وسایل مصنوعی (پروتز) که از چنین موهبتی برخوردار نیستند، مستلزم توجه خاصی می‌باشند.

### تاثیر نوع آنتی‌بیوتیک تجویزی

مناسب‌ترین آنتی‌بیوتیک، شامل دارویی است که از طیف باریک، قیمت ارزان، سهولت دسترسی، قابلیت تحمل و عوارض بسیار کمی برخوردار باشد. هرچند در مواردی که لازم است بیش از یک عامل مفروض را تحت پوشش، قرار دهیم اجباراً باید از دارو یا داروهای وسیع‌الطیفی استفاده نماییم.

## مثال‌هایی از روش کمپروپروفیلاکسی

### کمپروپروفیلاکسی در عفونت‌های منگوکوکی

تاثیر پیشگیری دارویی در تماس یافتگان نزدیک افراد مبتلا به مننژیت منگوکوکی به اثبات رسیده است. از طرفی میزان بروز بیماری در تماس‌های نزدیک، حدود هزار برابر بیشتر از چنین احتمالی در کل جامعه است و لذا پیشگیری دارویی برای گروه‌هایی نظیر تماس یافتگان خانوادگی، هم‌طاقی‌ها و نیز در مهد کودک‌ها قابل توصیه است.

### روش کمپروویلاکسی با ریفامپیسین

نوزادان کمتر از یک ماهه  
شیر خواران بیش از یک ماهه و کودکان  
بزرگسالان

۵ میلی گرم / کیلوگرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز  
۱۰ میلی گرم / کیلوگرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز  
۶۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز

### روش کمپروویلاکسی با سولفادiazین

در بزرگسالان  
در کودکان ۱۲-۱ ساله  
در شیر خواران کمتر از یک ساله

۱ گرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز  
۵۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز  
۵۰۰ میلی گرم / روز / ۲ روز

توضیح اینکه در منابع جدید، اشاره‌ای به کمپروویلاکسی با سولفادiazین نشده است ولی در گذشته‌ای نه چندان دور، در شرایط اضطراری و از جمله در پادگانهای نظامی به فراوانی مورد استفاده قرار گرفته و تاثیر آن به اثبات رسیده است.

### کمپروویلاکسی عفونت‌های منگوکوکی با سایر داروها

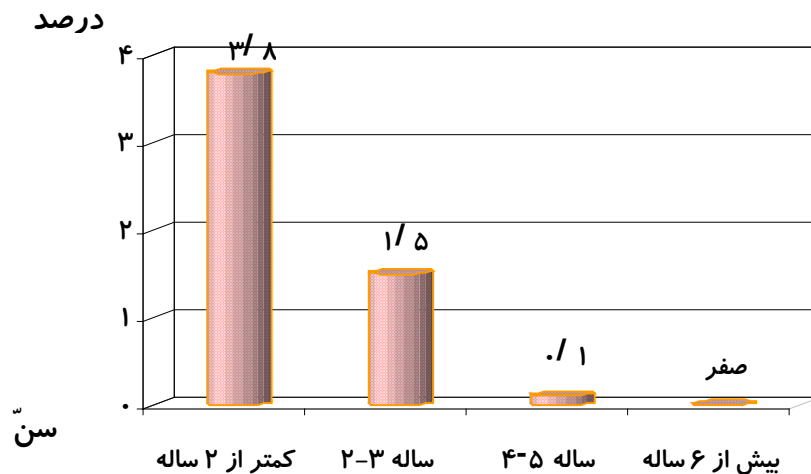
Ciprofloxacin به مقدار ۵۰۰ میلی گرم در یک نوبت، Ofloxacin به مقدار ۴۰۰ میلی گرم / دوز واحد و Azithromycin به مقدار ۵۰۰ میلی گرم / دوز واحد را کاملاً موثر دانسته و این مقادیر را توصیه کرده‌اند. سفتریاکسون به مقدار ۲۵۰ میلی گرم در بزرگسالان و ۱۲۵ میلی گرم در اطفال کمتر از ۱۵ ساله، در یک نوبت قادر به ریشه کنی منگوکوک‌ها از نازوفارنکس می‌باشد.

### کمپروویلاکسی در عفونت‌های ناشی از هموفیلوس آنفلوانزا

- ✓ کودکان کمتر از ۴ ساله غیرایمن، طی تماس‌های خانوادگی با افراد مبتلا به بیماری مهاجم ناشی از هموفیلوس آنفلوانزای تایپ b به نحو قابل ملاحظه‌ای نسبت به کسب عفونت ثانویه، حساسند
- ✓ طی ماه‌های بعد از بروز بیماری در مورد اولیه (Index case) میزان حمله در کودکان کمتر از دو ساله، حدود ۳/۸٪، در کودکان ۳-۲ ساله، ۱/۵٪، در کودکان ۵-۴ ساله، ۰/۱٪ و در کودکان بالاتر از ۶ ساله صفر درصد برآورد شده است.
- ✓ ریفامپین، در ۹۵٪ موارد، به حالت ناقلی، خاتمه می‌دهد و باعث کاهش موارد ثانویه در بین اعضای خانواده فرد مبتلا، می‌گردد
- ✓ پروویلاکسی با ریفامپین در تمامی اعضای خانواده تماس یافته با بیماری هموفیلوسی که حداقل یک نفر کودک کمتر از ۴ ساله غیرواکسینه یا با واکسیناسیون ناقص و یا کودکان مبتلا به نقایص ایمنی در هر سنی در بین آنان وجود داشته باشد، قابل توصیه است ولی خانم‌های باردار، از این قاعده مستثنی هستند
- ✓ فرد تماس یافته به کودکی اطلاق می‌شود که عضو خانواده مورد اولیه باشد و یا حدود ۴ ساعت در روز و به مدت ۷-۵ روز قبل از بستری شدن مورد اولیه، با او در تماس باشد
- ✓ در صورتی که کلیه اعضای کمتر از ۴ ساله خانواده فرد بیمار، علیه هموفیلوس آنفلوانزا به نحو کاملی

- واکسینه شده باشند نیازی به کمپروپروفیلاکسی تماس‌یافتگان نمی‌باشد
- ✓ کودکانی که به هنگام واکسیناسیون، دچار نقص ایمنی بوده‌اند ممکن است پاسخ مناسبی نداده و لذا باید غیرواکسینه در نظر گرفته شوند
  - ✓ افراد واجد شرایط دریافت ریفامپین، باید دارو را طی هفت روز اول پس از بستری شدن بیمار در بیمارستان، دریافت نمایند
  - ✓ در صورتی که مورد اولیه با داروهایی غیر از Cefotaxime یا Ceftriaxone درمان شده است لازم است قبل از ترخیص از بیمارستان، نظیر سایر تماس‌یافتگان، ریفامپین نیز دریافت کند
  - ✓ در صورتی که طی دو ماه گذشته ۲ یا چند مورد بیماری مهاجم هموفیلوسی در بین ساکنین مهدکودک‌ها و شیرخوارگاه‌هایی که به نحو کاملی واکسینه نشده‌اند رخ دهد لازم است کلیه کودکان و کارکنان، تحت پوشش ریفامپین قرار گیرند. ولی وقوع یک مورد در مهد کودک، نیازی به اجرای عملیات پروفیلاکسی ندارد.
  - ✓ ریفامپیسین به مقدار ۲۰ میلی گرم / کیلوگرم / حداکثر ۶۰۰ میلی گرم در روز / در یک نوبت و به مدت چهار روز، تجویز می‌شود که عملاً در بزرگسالان و بسیاری از کودکان، روزی ۶۰۰ میلی گرم در روز خواهد بود.

منظور از واکسیناسیون کامل علیه هموفیلوس آنفلوآنزا، تزریق این واکسن به صورت ۳ نوبت اولیه در سنین ۲، ۴ و ۶ ماهگی و سپس ۱ نوبت یادآور در سنین ۱۵-۱۲ ماهگی می‌باشد.



نمودار ۱ - میزان تاثیر سن تماس یافتگان خانوادگی بر میزان حملات ثانویه بیماری هموفیلوسی

### پروفیلاکسی در رینوره

رینوره CSF زمینه را برای بروز مننژیت باکتریالی که معمولاً ناشی از پنوموکوک است مستعد می‌نماید.

گرچه از پنی‌سیلین یا آمپی‌سیلین به عنوان کمپروپیلاکسی، استفاده می‌شود ولی کفایت این داروها مورد بحث می‌باشد. ضمناً در صورت عدم وجود التهاب مننژ، غلظت مایع نخاعی این داروها بسیار کم خواهد بود. به هر حال در صورتی که تصمیم به کمپروپیلاکسی گرفته شود می‌توان از پنی‌سیلین پروکائین به مقدار ۶۰۰ هزار واحد / ۱۲ ساعت به مدت یک هفته یا تا زمانی که رینوره یا اتوره، ادامه دارد استفاده نمود. البته در صورتی که علی‌رغم تجویز پنی‌سیلین، مننژیت عارض شود باید آن را ناشی از ارگانیسم‌های مقاوم به پنی‌سیلین فرض کرد.

### کمپروپیلاکسی در برونشیت مزمن

حمله برونشیت حاد در زمینه برونشیت مزمن در اغلب موارد، ناشی از هموفیلوس آنفلوآنزا یا پنوموکوک است و پروپیلاکسی با داروهایی نظیر آمپی‌سیلین، تتراسیکلین یا کوتریموکسازول، به نحو شایعی در فصول سرد سال، مورد استفاده، قرار گرفته است. از طرفی شیوع روزافزون مقاومت دارویی در بین هموفیلوس‌ها حاکی از آنست که در صورت امکان باید از کمپروپیلاکسی طویل‌مدت، خودداری شود لذا بعضی‌ها معتقدند که آنتی‌بیوتیک مناسبی در اختیار بیمار قرار گیرد و به او تعلیم داده شود که با بروز اولین علائم عفونت، شروع به مصرف آن نماید.

### روش کمپروپیلاکسی در برونشیت مزمن

تتراسیکلین ۲۵۰ میلی‌گرم / ۱۲ ساعت / ۱۴-۱۰ روز

آمپی‌سیلین ۵۰۰ میلی‌گرم / ۱۲ ساعت / ۱۴-۱۰ روز

کوتریموکسازول یک قرص بزرگسال / ۱۲ ساعت / ۱۴-۱۰ روز

گرچه هیچ یک از این داروها بهبودی پایداری ایجاد نمی‌کنند ولی باعث کاهش مقدار خلط، تقلیل تعداد باکتری‌ها در واحد حجم و کاهش چرکی بودن خلط می‌گردند. یادآور می‌شود که مفیدترین اقدام پروپیلاکسیک در مبتلایان به COPD واکسیناسیون پنوموکوک و واکسیناسیون سالانه آنفلوآنزا و منع استعمال دخانیات می‌باشد.

### کمپروپیلاکسی در سیاه سرفه

در صورتی که کودکان کمتر از هفت ساله‌ای که علیه سیاه سرفه، واکسینه نشده‌اند با مواردی از این بیماری در تماس نزدیک باشند لازم است هرچه سریعتر تحت پوشش کمپروپیلاکسی با اریترومایسین به مقدار ۵۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز / ۱۴ روز (حداکثر ۲ گرم)، قرار گیرند و ضمناً مصونسازی فعال نیز در آنها انجام شود و به منظور ختم حالت ناقلی نازوفارنژیال بردتلاپرتوسیسیس، لازم است مبتلایان به سیاه سرفه نیز تحت درمان با اریترومایسین قرار گیرند. همچنین توصیه شده است کلیه تماس‌یافتگان، بدون توجه به سن و وضعیت واکسیناسیون، قبلی تحت پوشش کمپروپیلاکسی قرار گیرند. افرادی که به دلایلی قادر به مصرف اریترومایسین نیستند می‌توانند از کوتریموکسازول به مقدار ۸ میلی‌گرم / کیلوگرم برحسب تری‌متوپریم روزانه و به مدت ۱۴ روز مصرف نمایند و از آزیترومایسین و کلاریترومایسین نیز می‌توان استفاده کرد. منظور از تماس نزدیک، تماس سایر اعضاء خانواده، ساکنین مهد کودکی که مورد اولیه در آن حضور دارد و سایر افرادی که روزانه حدود ۴ ساعت با مورد اولیه در تماس بوده‌اند، می‌باشد.

توصیه شده است تماس یافتگان با افراد مبتلا به سیاه سرفه به مدت دو هفته از نظر علائم تنفسی تحت نظر قرار گیرند. همچنین لازم است بزرگسالانی که در تماس با کودکان مبتلا به سیاه سرفه هستند تحت نظر قرار گیرند. زیرا هرچند ممکن است دچار بیماری کم علامتی شوند ولی از آنجا که باعث انتشار بردتلا پرتوسیس می‌گردند لازم است هرچه سریعتر تشخیص داده و تحت درمان مناسب قرار گیرند.

یادآور می‌شود که پیشگیری دارویی، صرفاً برای کسانی توصیه شده است که طی سه هفته گذشته با فرد مبتلا به سیاه سرفه فعال در تماس بوده‌اند ولی در افراد در معرض خطر و نیز در افرادی که ممکن است بعداً با افراد در معرض خطر، تماس داشته باشند فاصله ۸-۶ هفته‌ای را نیز جایز دانسته‌اند.

بنابراین ملاحظه می‌گردد که بدون توجه به وضعیت ایمنی افراد، پیشگیری دارویی را برای کلیه تماس یافتگان نزدیک با سیاه سرفه، توصیه کرده‌اند. ضمناً افراد تماس یافته کمتر از ۷ ساله‌ای که سومین نوبت واکسن خود را به فاصله بیش از ۶ ماه قبل و یا چهارمین نوبت آن را بیش از سه سال قبل دریافت نموده‌اند لازم است یادآور این واکسن را نیز دریافت کنند. همچنین بر اجرای کمپروپیلاکسی در کارکنان تماس یافته پزشکی و بهداشت، به طور معمول، تاکید نشده است ولی در صورت بروز سرفه در آنها لازم است از نظر سیاه سرفه نیز ارزیابی شوند و سرانجام، در صورت وقوع همه‌گیری بیمارستانی این بیماری لازم است کلیه بیمارانی که دچار سرفه هستند تحت پوشش درمانی و افراد تماس یافته بدون علامت نیز تحت پوشش پیشگیری با اربترومایسین، قرار گیرند.

### کمپروپیلاکسی در عفونت‌های ادراری عودکننده

عفونت‌های ادراری عودکننده، عوارض زیادی به بار می‌آورد. از طرفی آنتی‌بیوتیک‌ها از آسیب پیش رونده کلیوی، جلوگیری نمی‌کنند ولی باعث کاهش میزان بروز ناتوانی حاصله می‌شوند. در صورتی که میزان عود عفونت‌های ادراری به بیش از سه مرتبه در سال برسد پیشگیری دارویی، لازم خواهد بود. در چنین مواردی به دنبال درمان بیماری باید به تجویز مقادیر نگهدارنده دارو اقدام شود تا از بروز عودهای بعدی جلوگیری به عمل آید البته این اقدام، بیش از آن که کمپروپیلاکسی به حساب آید نوعی درمان سرکوبگر است.

مقادیر کم و طول‌المدت داروهای نظیر کوتریموکسازول، تری‌متوپریم یا نیتروفوران‌توئین (مثلاً نصف قرص کوتریموکسازول یا ۱۰۰ میلی گرم نیتروفوران‌توئین) موثر واقع می‌شود و هر شب قبل از خواب باید تجویز گردد و طی مطالعات انجام شده، مشخص گردیده است که چنین روشی منجر به بروز مقاومت دارویی یا عوارض عمده‌ای نخواهد شد ضمناً در صورتی که عفونت عودکننده ادراری در ارتباط با مقاربت، ایجاد گردد لازم است بعد از هر بار نزدیکی، به دفع ادرار پرداخته شود. در چنین مواردی می‌توان از مقدار کمی نیتروفوران‌توئین نیز استفاده کرد. یادآور می‌شود که: پیشگیری دارویی در زمینه نقایص دستگاه ادراری و عدم تخلیه طبیعی مثانه اقدام مشکلی است. در صورتی که این بیماران واجد علائم بالینی باشند شستشوی مثانه آن‌ها با آنتی‌بیوتیکی نظیر نئومایسین، روزی دو سه مرتبه تعداد باکتری‌ها را به حداقل می‌رساند البته عفونت‌های عودکننده بعدی را می‌توان گاهی با اعمال کمپروپیلاکسی، پیشگیری نمود.



## کمپروپویلاکسی بعد از اسپلنکتومی

نسج طحال، حدود ۲۵٪ توده لنفوئید بدن را تشکیل داده و با توجه به اینکه در هر دقیقه ۱۵۰ میلی‌لیتر خون را از خود عبور می‌دهد نقش بسیار مهمی در پاکسازی خون از وجود باکتری‌ها و بیگانه خواری آنان ایفا می‌کند. این ارگان همچنین مخزن مهمی برای لنفوسیت‌های T به حساب می‌آید و در تولید IgM، کمپلمان، اوپسونین‌ها و Tuftsin که نوعی تتراپتید تقویت کننده فاگوسیتوز است نیز شرکت دارد. در کسانی که دچار فقدان فیزیولوژیک یا تشریحی طحال هستند سپتی سمی و مننژیت کشنده با شیوع خیلی بیشتری عارض می‌شود و شیوع سپتی سمی در کودکانی که تحت عمل اسپلنکتومی قرار می‌گیرند ۶۰ برابر بیشتر از گروه شاهد بوده است و مرگ ناشی از سپتی سمی نیز ۲۰۰ برابر، شایع‌تر از افراد طبیعی گزارش گردیده است. از طرفی شایع‌ترین عامل عفونی را پنوموکوک تشکیل می‌دهد و در مجموع، حدود ۸۰٪ عفونت‌های بعد از حذف طحال، ناشی از ارگانیسیم‌های واجد کپسول پلی ساکاریدی نظیر پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوآنزا و مننگوکوک می‌باشد.

کسانی که کاندید عمل جراحی به منظور حذف طحال هستند لازم است حدود ۲ هفته قبل از عمل با واکسن کونژوگه پنوموکوک واکسینه شوند و از واکسن مننگوکوک و آنفلوآنزای سالیانه نیز بهرمنند گردند. شایان ذکر است که کمپروپویلاکسی با پنی‌سیلین، اریترومایسین یا کوتریموکسازول به وسیله بعضی از محققین، توصیه شده است ولی در مورد میزان تاثیر آن اتفاق نظر وجود ندارد. با این حال در صورتی که تصمیم به کمپروپویلاکسی، گرفته شود از پنی‌سیلین خوراکی به مقدار ۱۰-۷ میلی گرم / کیلوگرم در روز استفاده می‌گردد و تا سه سال بعد از عمل جراحی، ادامه می‌یابد.

## کمپروپویلاکسی در پارگی طویل‌مدت کیسه آب

در صورتی که کیسه آب به مدت بیش از ۲۴ ساعت قبل از زایمان، پاره شود بر احتمال بروز کوریوآمنیونیت، به شدت افزوده می‌شود. از طرفی کمپروپویلاکسی، تاثیری در بروز عفونت ندارد و حتی می‌تواند زمینه را برای ارگانیسیم‌های مقاوم، مساعد نماید و لذا بایستی ضمن مراقبت کامل از چنین افرادی به محض بروز اولین علائم عفونت، در مادر یا جنین آنتی‌بیوتیک مناسبی شروع شود.

یادآور می‌شود که سندروم عفونت داخل پرده آمنیوتیک (IAIS) یکی از عفونت‌های رحم و ضمام آن است که در بیش از ۱۰٪ خانم‌ها در حین زایمان، رخ می‌دهد و از ارگانیسیم‌های داخل واژن و ندرتا از باکتری می‌لیستریایی و یا ناشی از اشریشیا کولی، منشاء می‌گیرد.

### عوامل زمینه ساز

- طولانی شدن دوره زایمان
- پارگی کیسه آب
- معاینات مکرر واژن
- واژینوز باکتریال
- پایین بودن وضعیت اقتصادی - اجتماعی، سن پایین و چندزایی.

پیشگیری ثانویه، به صورت درمان زودرس حین زایمان با آنتی‌بیوتیک‌هایی نظیر آمپی‌سیلین + جنتامایسن و ختم بارداری با تجویز Oxytocin و در ۷۵٪ موارد انجام عمل سزارین با تجویز آنتی‌بیوتیک‌های مورد اشاره باضافه کلیندامایسن یا مترونیدازول، بر درمان آنتی‌بیوتیکی بعد از ختم حاملگی ترجیح دارد و به منظور جلوگیری از انتشار عفونت در مادر و جنین، قابل توصیه می‌باشد.

### کموپروفیلاکسی بعد از گاز گرفتگی انسان و حیوانات

گاز گرفتگی انسان و حیوانات از شیوع نسبتاً زیادی برخوردار است. ارگانسیم‌هایی که به نحو شایعی در محل گاز گرفتگی انسان یافت می‌شوند عبارتند از استافیلوکوک آرئوس، استرپتوکوک‌های همولیتیک، گونه‌های باکترئوئید، ایکنلاکوردنس و گونه‌های فوزوباکتریوم. در حالی که در رابطه با گزش حیوانات، عواملی نظیر پاستورلا مولتوسیدا، استافیلوکوک آرئوس و کوکسی‌های بی‌هوازی، پاتوژن‌های اصلی را تشکیل می‌دهند.

اطلاعات دقیقی از تاثیر پیشگیری دارویی در گزیدگی‌ها در دست نمی‌باشد. ولی بویژه در زمینه‌هایی نظیر تاخیر ۱۸ ساعته یا بیشتر در شروع عمل جراحی، زخم‌های ناحیه صورت و دست‌ها، زخم‌های عمیق، زخم‌هایی که تمیز کردن آنها قبل از ترمیم، مشکل می‌باشد و در زمینه نقایص ایمنی، توصیه شده است.

Amoxicillin-Clavulanic Acid به مقدار ۵۰-۳۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز / ۵-۳ روز، داروی مطلوبی به نظر می‌رسد. ضمناً ترکیب پنی‌سیلین و Cephalexin یا کلوگزاسیلین نیز به وسیله برخی از مولفین، پیشنهاد شده است و هرچند اریترومایسین بر پاستورلا مولتوسیدا تاثیر متوسطی اعمال می‌کند ولی در افرادی که نسبت به پنی‌سیلین حساسیت دارند جایگزین مناسبی به نظر می‌رسد.

### کموپروفیلاکسی در زمینه نوتروپنی

عفونت‌ها یکی از عمده‌ترین علل مرگ در زمینه نوتروپنی هستند و طی چند فقره مطالعه، مشخص شده است که اقداماتی نظیر ایزولاسیون Total Barrier، رعایت بهداشت کامل مواد غذایی و تجویز آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی غیرقابل جذب، باعث کاهش میزان عفونت در مبتلایان به لوسمی که تحت درمان با داروهای سیتوتوکسیک هستند می‌شود. ضمناً دیده شده است که تجویز کوتریموکسازول خوراکی، از تشکیل کلنی به وسیله ارگانسیم‌های اگزوژن در روده، جلوگیری می‌نماید و برخی از محققین، نتایج خوبی را گزارش کرده‌اند. البته کوتریموکسازول، از سال‌ها قبل به عنوان پروفیلاکسی عفونت‌های ادراری عودکننده، مورد استفاده قرار گرفته و مشخص شده است که مقاومت دارویی چندانی در مقابل آن ایجاد نمی‌شود. این دارو ضمناً در کموپروفیلاکسی و پیشگیری از بروز پنومونی ناشی از پنوموسیستیس جیروسی در کودکان مبتلا به لوسمی لنفوبلاستییک حاد نیز بکار رفته و مصرف آن در بخش‌هایی که عفونت مورد بحث، شایع است قابل توصیه می‌باشد. سایر موارد کموپروفیلاکسی در مباحث مربوطه ذکر شده است.

### مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در زمینه نوتروپنی بدون تب

مطالعات انجام شده، حاکی از آن است که تجویز زودرس آنتی‌بیوتیک‌ها در زمینه نوتروپنی باعث

پیشگیری از حوادث تبار و بیماری‌های عفونی بعدی خواهد شد و هرچند این اقدام ممکن است باعث افزایش شیوع ارگانسیم‌های مقاوم به دارو و رشد بیش از حد قارچ‌ها و بروز عوارض سمی آنتی‌بیوتیک‌ها گردد ولی در موارد ضروری، مقرون به صلاح و صرفه می‌باشد. بدیهی است که میزان خطر و نوع عفونت احتمالی بستگی به زمینه و شدت نوتروپنی دارد. مثلاً کسانی که دچار نوتروپنی با شدت کمتر از ۱۰۰ سلول در میلی متر مکعب هستند در مقایسه با آنهایی که تعداد سلول‌های آنان حدود ۵۰۰ در میلی متر مکعب است در معرض خطر بیشتری هستند و سایر زمینه‌ها نظیر آسیب‌های پوستی - مخاطی، استفاده از کاتتر متمکن، عملیاتی نظیر آندوسکوپی، بیماری شدید لته‌ها، سابقه دستکاری دندان‌ها، پنومونی‌های بعد از انسداد، بدخیمی، پیوند عضو، نقایص ایمنی و عادات بهداشتی فرد، بر میزان خطر، تاثیر دارد.

هرچند قبلاً از آنتی‌بیوتیک‌های غیرقابل جذب نظیر آمینوگلیکوزیدها، پلی‌میگزین‌ها و وانکومایسین به عنوان پروفیلاکسی استفاده می‌کرده‌اند ولی امروزه مشخص شده است که داروهای خوراکی قابل جذبی نظیر کوتریموکسازول و کینولون‌ها موثرتر از داروهای مورد اشاره می‌باشند و هرچند وانکومایسین نیز از تاثیر خوبی برخوردار است ولی به دلیل احتمال بروز مقاومت دارویی، به عنوان پیشگیری دارویی، توصیه نمی‌شود. در مجموع با اطلاعات موجود حاکی از تاثیر کم‌پروفیلاکسی با کوتریموکسازول، کینولون‌ها، فلوکونازول و ایتراکونازول است و این داروها موجب کاهش میزان عفونت در زمینه نوتروپنی می‌گردند ولی با توجه به احتمال بروز مقاومت دارویی در باکتری‌ها و قارچ‌ها و این واقعیت که این شیوه پیشگیری به طور مداوم باعث کاهش میزان مرگ نمی‌گردد، توصیه کلی شامل خودداری از پروفیلاکسی روتین در زمینه نوتروپنی بدون تب است ولی در عین حال در مورد تجویز کوتریموکسازول به منظور پیشگیری از بروز پنومونی ناشی از پنوموسیستیس جایروسی، اتفاق نظر وجود دارد.

به طور کلی طی کنترل و مهار بیماری‌های عفونی، اعم از موارد اپیدمیک، آندمیک یا اسپورادیک، گروه‌های در معرض خطر، اعم از انسان‌ها و حیوانات را با توجه به ویژگی‌های اپیدمیولوژیک آن بیماری باید شناسایی نموده اقدامات پیشگیرنده‌ای نظیر کلرینه کردن آب‌های آشامیدنی، پاستوریزه کردن شیر، کنترل جوندگان و بندپایان، ایمنسازی و آموزش بهداشت را اعمال نماییم و به کنترل تماس یافتگان و بیماران و محیط اطراف بپردازیم تا هرچه سریع‌تر از انتشار آن بیماری، از انسان‌ها و حیوانات بیمار به سایرین جلوگیری شود. همچنین لازم است طی همه‌گیری‌های بیماری‌های مُسری، اقدامات سریع و سهل‌الوصولی به منظور کنترل به موقع اپیدمی، صورت گیرد و حتی قبل از بروز اپیدمی، آمادگی لازم جهت پیشگیری از بروز آن و در صورت لزوم، تجهیزات لازم به منظور کنترل آن مهیا گردد و طی حوادث غیرمترقبه‌ای نظیر سیل، زلزله، جنگ و امثال این‌ها اقداماتی جهت جلوگیری از انتشار بیماری‌های مُسری، صورت گیرد و در صورتی که احتمال انتشار بیماری به استان‌ها و حتی کشورهای همجوار، وجود دارد به نحو مقتضی به آنان نیز اطلاع داده شود و در تمامی این موارد، از پنهان کاری و عدم اطلاع به مردم، اکیداً خودداری گردد و حتی موضوع، به انحاء مختلف از طریق صدا و سیما و مطبوعات و روحانیون، رابطین بهداشتی و مدارس، با خود مردم در میان گذاشته شود و همکاری آنان با مسئولین و مامورین بهداشتی جلب گردد. مثلاً در همه‌گیری هپاتیت E در کرمانشاه که اولین اپیدمی آن در ایران محسوب می‌شود طی زمستان سال ۱۳۶۹ و بهار ۱۳۷۰ از طرفی ضمن تشریح ابعاد مختلف بیماری از طریق سخنرانی در

مدارس و صدا و سیما و مطبوعات محلی و ایجاد حالت خوف و رجا در مردم، همکاری آنان کاملاً جلب شد و از طرف دیگر، ضمن تغییر مسیر فاضلاب‌هایی که به قبل از تصفیه خانه اصلی شهر می‌ریخت بر میزان کلر آب‌های آشامیدنی، افزوده گردید و در مدت محدودی از مردم، خواسته شد از آب جوشیده، استفاده کنند و محصلین نیز جهت مصارف شخصی، آب جوشیده به مدارس می‌بردند. همچنین موضوع، از طریق نامه به پزشکان شهر، اطلاع داده شد و دستورالعمل روش رویارویی با بیماران، برای آنان ارسال گردید و جریان همه‌گیری، توسط استاندار وقت کرمانشاه به استان‌های مجاور و به وسیله معاونت بهداشتی استان، به معاونین بهداشتی دانشگاه‌های استان‌های همجوار، اطلاع داده و پیشنهاد گردید از ریختن فاضلاب‌های احتمالی، به آب‌های آشامیدنی جلوگیری نموده بر میزان کلر آب‌ها بیفزایند و وجود موارد تک‌گیر بیماری در استان‌های همجوار و اپیدمی کوچک آن در فریدون شهر اصفهان به منزله حضور فعال ویروس در سراسر کشور، اعلام گردید و به مسئولین مربوطه اطلاع داده شد، که شرح مفصل این اقدامات در فیلم‌ها، نوارها و مطبوعات و نامه‌های باقی مانده از آن زمان موجود می‌باشد. همچنین در کنترل همه‌گیری وبای التور سال ۱۳۶۷ کرمانشاه و کنترل همه‌گیری دیفتی سال‌های ۶۸-۱۳۶۷ خوزستان نیز از همین تدابیر استفاده شد و با جلب همکاری مردم، اپیدمی بیماری، با حداقل مرگ و میر، کنترل گردید.

آنچه که تاکنون مورد بحث، قرار گرفت روش کنترل بیماری‌های عفونی به طور اعم بود و اینک جهت روشن تر شدن موضوع، به ذکر مثالی از روش کنترل همه‌گیری دیفتی در قالب مطالب مذکور پرداخته می‌شود.

## روش کنترل همه‌گیری دیفتی: به عنوان مثال واضحی از کنترل یک بیماری

به منظور کنترل این بیماری باید ضمن مبارزه با منابع و مخازن، به قطع زنجیره انتقال و حفظ افراد سالم پرداخته شود.

### مبارزه با مخزن

#### (۱) مخازن انسانی

از آنجا که انسان، تنها مخزن کورینه باکتریوم دیفتریه است و این بیماری، عمدتاً از طریق تماس با انسان‌های ناقل و بیمار، به دیگران منتقل می‌شود باید موارد بالینی دیفتی را براساس معیارهای تشخیصی موجود، مشخص کرده ناقلین را نیز مورد شناسایی قرار دهیم و ضمن ایزوله کردن آنان به درمان و پیشگیری دارویی آن‌ها بپردازیم. جهت نیل به این هدف، باید مبتلایان به دیفتی را به مدت حداقل ۱۴ روز و یا تا زمان منفی شدن دو نوبت کشت نمونه ترشحات حلق، بینی و زخم پوستی که به فاصله ۲۴ ساعت بعد از قطع آنتی‌بیوتیک تهیه شده باشد ایزوله نماییم و ضمن تجویز آنتی‌توکسین، به مدت ۱۰-۷ روز تحت پوشش درمانی با اریترومايسين یا پنی‌سیلین قرار دهیم. یادآور می‌شود که ناقلین دیفتی را نمی‌توان شناسایی نمود مگر در رابطه با تشخیص دیفتی در تماس یافتگان و نزدیکان آن‌ها و یا بررسی اتفاقی ترشحات حلق و بینی یا زخم‌های موجود در سطح بدن آنان. به منظور درمان حالت ناقلی دیفتی از اریترومايسين یا پنی‌سیلین به مدت ۱۰-۷ روز و یا از

تزریق یک نوبت بنزاتین پنی‌سیلین استفاده می‌گردد.

## ۲) مخازن حیوانی

همانطور که قبلاً نیز اشاره شد کورینه باکتریوم دیفتریه، فقط در بین انسان‌ها منتشر می‌شود و کورینه باکتریوم‌های موجود در بدن حیوانات، در اغلب موارد از نوع غیردیفتریه (دیفتروئیدها) می‌باشد. با این حال کورینه باکتریوم دیفتریه را در محل زخم روی پستان گاو نیز یافته‌اند و مشخص شده است که این آلودگی در رابطه با تماس فرد مبتلا به دیفتری با گاو شیرده بوده است و به هر حال احتمال آلودگی شیر گاو وجود دارد و با جوشاندن یا پاستوریزه کردن رفع می‌گردد.

۳) منابع محیطی نظیر خاک و آب و امثال این‌ها به عنوان منبع یا مخزن دیفتری مطرح نمی‌باشند.

## قطع زنجیره انتقال

### ۱) انتقال از طریق آب، غذا و شیر

آب و غذا معمولاً نقشی در انتقال دیفتری ندارد ولی در صورت تماس فرد مبتلا به دیفتری با گاو آلوده و بروز دیفتری در پستان گاو ممکن است شیر نیز آلوده شود. ضمناً احتمال آلودگی شیر از طریق تماس افراد مبتلا به دیفتری با آن نیز وجود دارد ولی جوشاندن یا پاستوریزه کردن شیر، باعث از بین بردن کورینه باکتریوم دیفتریه می‌گردد.

### ۲) سایر راه‌های انتقال

این بیماری ندرتاً از طریق وسایلی نظیر مداد آلوده و همچنین به وسیله گرد و غبار آلوده، به دیگران منتقل می‌شود و راه اصلی انتقال آن‌را تماس با ترشحات مبتلایان به دیفتری بالینی تشکیل می‌دهد و در اغلب موارد از طریق ترشحات حلق و بینی و پوست افراد ناقل، به تماس یافتگان، سرایت می‌کند و برای انتقال آن معمولاً باید تماس نزدیکی بین فرد بیمار و افراد سالم وجود داشته باشد. بنابراین به منظور جلوگیری از انتقال بیماری باید از تماس‌های غیرضروری با بیماران، خودداری نموده طی همه‌گیری‌ها از تجمع مردم در زیر یک سقف و ازدحام جمعیت در اماکن سرپوشیده، ممانعت به عمل آید و اشیائی که در تماس با بیماران یا ترشحات آن‌ها بوده است ضدعفونی گردد و به منظور جلوگیری از انتقال از طریق هوا به هنگام تماس نزدیک با بیماران از ماسک استفاده شود.

## حفظ افراد سالم

۱ - تزریق یک نوبت واکسن دوگانه به افرادی که بیش از پنج سال قبل ایمونیزه شده و در تماس نزدیک با مبتلایان به دیفتری بوده‌اند.

۲ - شروع واکسیناسیون دیفتری و تجویز اربترومایسین یا پنی‌سیلین در افراد غیرایمنی که در تماس با مبتلایان به دیفتری بوده‌اند و تحت نظر قرار دادن این افراد به مدت یک هفته.

۳ - شروع واکسیناسیون دیفتری در سایر افراد غیرایمن جامعه و تکرار نوبت دوم واکسیناسیون، به فاصله یک ماه

بعد.

- ۴ - آموزش کلیاتی در مورد دیفتری و راه‌های پیشگیری آن به مردم.
- ۵ - بزرگسالانی که با مبتلایان به دیفتری در تماس بوده و با کودکان یا مواد غذایی و مخصوصاً شیر، در تماس هستند لازم است تا زمانی که نتیجه کشت منفی ترشحات گلو و بینی آن‌ها حاضر شود موقتاً شغل خود را ترک نمایند.
- ۶ - شروع واکسیناسیون افراد غیرایمنی که قصد مسافرت یا عبور از کشورهای را دارند که دیفتری در آن‌ها شایع است و تزریق یک نوبت واکسن دوگانه بزرگسال در افرادی که قبلاً ایمونیزه شده و قصد مسافرت به این کشورها را دارند.

### سایر اطلاعاتی که در کنترل همه‌گیری دیفتری مفید واقع می‌شود.

- ۱ - میزان بروز بیماری در فصل پاییز و زمستان به اوج می‌رسد و بنابراین هرگاه در فصل بهار یا تابستان در منطقه‌ای با مواردی از دیفتری، مواجه شدیم باید خود را برای رویارویی هرچه جدی‌تر با طغیان این بیماری در فصل پاییز و مخصوصاً در زمستان، آماده نماییم.
  - ۲ - معمولاً حدود ۸۰٪ موارد دیفتری در کودکان کمتر از ۱۵ ساله غیرایمن، بروز می‌نماید و بنابراین در کنترل اپیدمی‌ها باید نسبت به این گروه سنی توجه خاصی مبذول شود.
  - ۳ - از حالت ناقلی دوره نقاهت دیفتری حتی بدون مصرف دارو نیز تدریجاً کاسته می‌شود ولی با مصرف آنتی‌بیوتیک مناسب به نحو بارزی کاهش می‌یابد.
  - ۴ - قابلیت سرایت دیفتری پوستی بیشتر از سایر انواع دیفتری است و ناقلین ناحیه پوست و گوش، با سهولت بیشتری محیط خود را آلوده می‌کنند.
  - ۵ - مصونیت بعد از ابتلاء به بیماری تداوم چندانی ندارد و لذا بهبود یافتگان از دیفتری باید علیه این بیماری واکسینه گردند.
  - ۶ - هرچه اقدامات درمانی دیفتری بیشتر به تعویق افتد بر میزان مرگ ناشی از بیماری افزوده می‌گردد.
  - ۷ - تامین پرسنل کارآموده آزمایشگاه، محیط کشت لوفلر و تلوریت، اریترومایسین، آنتی‌توکسین و توکسوئید دیفتری از جمله مسائلی است که قبل از وقوع همه‌گیری دیفتری باید به آن توجه شود.
- نظر به این که کنترل همه‌گیری ناشی از بیماری‌های مختلف در مباحث مربوطه مفصلاً مورد بحث قرار گرفته است در اینجا از بازگویی آن‌ها خودداری نموده به ذکر این نکته بسنده می‌گردد که آنچه که ذکر شد کنترل بیماری‌های عفونی بود و از آنجا که این بیماری‌ها معمولاً زاینده فقر و جهل بهداشتی مردم می‌باشند کنترل واقعی آن‌ها میسر نمی‌شود مگر با "در هم شکستن اضلاع و زوایای مثلث جهل - فقر - بیماری" و این موفقیت نیز حاصل نخواهد شد مگر در سایه عدالت گرایی، عدالت خواهی، عدالت گستری، محترم شمردن حقوق دیگران، خاتمه دادن به جهانخواری، جنگ‌های منطقه‌ای و تشنج‌های داخلی و هرگونه گرایشی که منجر به پایمال شدن حقوق اقتصادی، بهداشتی و سیاسی مردم می‌گردد.

## د - نکات:

در انتهای هر یک از مباحث این کتاب، سعی شده است تحت عنوان "نکات" به سوژه‌های پژوهشی، ره آوردهای جدید مرتبط با اپیدمیولوژی و مطالب مرتبط دیگر پرداخته شود و جا دارد در کلیات کتاب نیز از همان روند، تبعیت نموده به مطالبی نظیر وضعیت جهانی بهداشت در سالهای اخیر، اشاره‌ای بنماییم.

### پدیده ال نینو (The El Nino Phenomenon) و تاثیر آن بر نوپیدی و بازپیدی

طی سال‌های اخیر، توجه روزافزونی به مرتبط دانستن ال نینو و دیگر بحران‌های جوئی از یک سو و بهداشت انسان و نوپیدی و بازپیدی بیماری‌ها از سوی دیگر معطوف شده و برخی از مطالعات نشان داده است که به موازات بحران‌های جوئی یک دوره "ال نینو" ممکن است تغییراتی در میزان بروز و شیوع بعضی از بیماری‌ها رخ دهد.

ال نینو واژه آشنایی است که در زبان اسپانیایی آمریکای لاتین به تولد حضرت مسیح (ع)، اطلاق میشود. این واژه، بیانگر یک اختلال در جریان آب‌های اقیانوسی در حاشیه ساحل غربی آمریکای جنوبی است که می‌تواند در حوالی زمانی کریسمس رخ دهد و از اینرو به ال نینو یعنی واقعه‌ای که در حوالی سالروز میلاد مسیح، رخ میدهد، معروف شده است. این آشفتگی، نتیجه جریان آب سرد غنی از مواد غذایی در نواحی ساحلی Humboldt است که به وسیله جریان گرم اقیانوس از طرف شرق (با مواد غذایی کمتر) که از پاسیفیک استوایی می‌آید جایگزین میشود.

حوادث ال نینو به‌طور متوسط، هر ۲ تا ۷ سال یکبار تکرار گردیده و هربار همراه با کاهش فاجعه آمیز در میزان ماهیگیری در سواحل اقیانوس آرام در آمریکای جنوبی و زیان‌های اقتصادی و بهداشتی ناشی از آن بوده است.

این پدیده، حتی اقلیم‌های دوردست را تحت تاثیر قرار می‌دهد و بدینوسیله در نوپیدی و بازپیدی بیماری‌ها مداخله می‌نماید. خشکسالی در آسیای جنوب شرقی، بخش‌هایی از استرالیا و قسمت‌هایی از آفریقا و بارش سنگین و سیل در نواحی لم یزرع آفریقا و آمریکای جنوبی در ارتباط با El Nino مشاهده شده است و در مجموع، طی این سال‌ها پی‌آمدهای نامطلوبی که در تعقیب خشکسالی، حادث می‌گردد در سراسر جهان تا دو برابر افزوده شده است و ارتباط اغلب حوادث غیرمترقبه طبیعی (خشکسالی، سیل، رانش زمین، طوفان، کولاک ... و آتش سوزی جنگل‌ها) و نوپیدی و بازپیدی بیماری‌های عفونی و پدیده مورد بحث، به اثبات رسیده و مطالعات متعددی که تاکنون انجام گردیده، ارتباط چشمگیری را بین ال نینو، حوادث اقلیمی و بهداشت انسان نشان داده است. El Nino و آشفتگی‌های جوئی مشابه، بهداشت انسان را عمدتاً از طریق بلایای طبیعی و طغیان‌های بیماری‌های عفونی مربوطه تحت تاثیر قرار میدهند ولی تخمین این که چه تعدادی از مرگ‌های انسانی و ناخوشی‌ها مستقیماً مرتبط با El Nino هستند غیرممکن است چرا که اثرات بهداشتی، از تداخلات پیچیده حوادث جوئی غیرطبیعی با عواملی نظیر جمعیت، ازدحام بیش از حد، وضعیت بهداشتی و زیربنای بهداشتی ناشی میشود.

El Nino ممکن است سبب افزایش یا کاهش مشخصی در بارندگی شود که میتواند به بلایای طبیعی

نظیر سیل‌ها و خشکسالی‌ها منتهی گردد. به علاوه، وزش بادهای قوی نظیر گردبادها ممکن است در تعداد و شدت افزایش یابد و در برخی نواحی خاص، بارزتر می‌باشد. این بلایا ممکن است سبب صدمات مستقیم و مرگ‌هایی شوند، محصولات کشاورزی و املاک را تخریب کنند، منجر به قحطی و توقف توسعه شوند و جوامع آسیب پذیر قبلی را آسیب پذیرتر نمایند.

شایان ذکر است که بر اساس تجربیات چندساله اخیر، مشخص شده است که پدیده El Nino هر ۲-۷ سال یک بار تکرار می‌شود و هر بار به مدت ۱۸-۱۲ ماه به طول می‌انجامد.

تاثیر تغییرات اقلیمی بر بیماری‌های عفونی و بویژه بیماری‌های منتقله از طریق بندپایان خونسرد (poikilothermic) نظیر پشه‌ها و کنه‌ها کاملاً به اثبات رسیده است و مدارکی قوی از ارتباط بین تغییرات جوی و افزایش در میزان بروز بیماری‌های عفونی نظیر مالاریا، تب دره Rift و بیماری‌های اسهالی اپیدمیک نظیر کلرا و شیگلوز وجود دارد.

حوادث ال نینو در بعضی از مناطق جهان روی کنترل مالاریا نیز تاثیر داشته است، زیرا آشفستگی‌های جوی، مکان‌های تولید مثل ناقل را تحت تاثیر قرار میدهند و از اینرو توانایی بالقوه انتقال بیماری را متاثر می‌سازند. مشخص شده است که تعدادی از مناطق، افزایش واضحی از میزان بروز مالاریا طی بحران‌های شدید مرتبط با ال نینو را تجربه می‌کنند. به علاوه، طغیان‌ها ممکن است نه فقط گسترده تر، بلکه شدیدتر نیز باشند چرا که ممکن است جمعیت‌های تحت تاثیر، سطح ایمنی بالایی نداشته باشند. از نظر تاریخی، در منطقه پنجاب در شمال شرقی پاکستان، خطر اپیدمی‌های مالاریا طی سال‌های بعد از یک ال نینو حدود ۵ برابر افزایش یافته و در سریلانکا، خطر اپیدمی مالاریا طی یک‌سال ال نینو، چهار برابر، افزوده گردیده، این خطرات افزایش یافته، همراه با سطوح بالاتری از میانگین بارش در پنجاب و سطوح کمتر از میانگین بارش در سریلانکا بوده است.

شواهد ضمنی وجود دارد که اشاره به یک ارتباط نزدیک میان تغییرات جوی به دلیل ال نینو و وبا می‌کند. از سپتامبر / اکتبر ۱۹۹۷ وضعیت مضمحل‌کننده‌ای از وبا در شاخ آفریقا وجود داشته است. به طوری که پس از بارندگی‌های سنگین و سیل‌ها، اغلب کشورهای این منطقه افزایش ناگهانی در تعداد موارد و مرگ‌های ناشی از وبا را گزارش کرده. در سال ۱۹۹۷، تعداد کلی ۴۰۲۴۹ مورد وبا با ۲۲۳۱ مورد مرگ در تانزانیا گزارش گردیده است (در مقایسه با ۱۴۶۴ مورد وبا و ۳۵ مورد مرگ در سال ۱۹۹۶). در قاره آمریکا، به دنبال وقوع ال نینو، تعداد موارد وبا در سال ۱۹۹۷ شروع به افزایش نموده و سپس به همه‌گیری بی‌سابقه‌ای منجر گردید. یک مطالعه برای آزمودن ارتباط میان دمای سطح دریا و اطلاعات موردی وبا در بنگلادش طی سال ۱۹۹۴ ارتباط نزدیک میان این دو متغیر را ثابت کرده است.

### گزارش جهانی بهداشت سال ۱۹۹۵ در رابطه با تاثیر فقر بر شاخص‌های بهداشتی

اگر کودکان بعضی از کشورها واکسینه نشده‌اند، برخی از جوامع، از آب آشامیدنی سالم و بهداشت مطلوبی برخوردار نیستند، داروها و تسهیلات درمانی وجود ندارد و اگر مادران در سنین زادوولد، جان خود را از دست می‌دهند دلیل اصلی آن فقر و تنگدستی است! و مشکل به همین جا ختم نمی‌شود، چرا که فقر می‌تواند



زمینه ساز بیماری‌های روانی، استرس، خودکشی، از هم پاشیدگی خانوادگی و اعتیاد نیز بشود! همه ساله در کشورهای رو به توسعه، ۱۲/۲ میلیون کودک زیر ۵ ساله، جان خود را از دست می‌دهند و این در حالی است که بسیاری از این مرگ‌ها قابل پیشگیری است و هرچند بسیاری از آن‌ها به دلیل سهل انگاری جهانی می‌میرند ولی شایع‌ترین علت مرگ آنان را فقر و تنگدستی تشکیل می‌دهد.

بسیاری از مردم جهان، امروزه هر لحظه‌ای از زندگی خود از شیرخوارگی تا سالخوردگی را در سایه شوم دوقلوهای فقر و بی عدالتی و زیر بار مضاعف رنج و بیماری، سپری می‌کنند و چه حاجت به بیان که چشم انداز زندگی طولانی‌تر، برای بسیاری از آنان نه تنها خوشایند نیست که زجرآور نیز می‌باشد و این در حالی است می‌خواستیم در پایان قرن بیستم، در جهانی عاری از پولیومیلیت، در دنیایی فاقد موارد جدید جذام و خالی از موارد مرگ ناشی از کزاز نوزادان و سرخجه، زندگی کنیم.

براساس محاسبات آماری سال ۱۹۹۳ انسان متعلق به دنیای فقر زده کشورهای در حال توسعه، با یک "امید به زندگی" ۴۳ ساله، زندگی می‌کند و حال آنکه انسان متعلق به دنیای کشورهای پیشرفته، دارای امید به زندگی ۷۸ ساله‌ای است و در واقع یک ثلث قرن، بیشتر از گروه اول زندگی می‌کند و به عبارت دیگر یک انسان غنی سالم می‌تواند دو برابر یک انسان فقیر رنج‌دیده، زنده بماند. نعره گوشخراش این بی عدالتی، و بوی متعفن این ظلم آشکار، باید بتواند وجدان جهانی را بیدار نماید. راستی تحت چنین شرایطی اولویت‌های جهانی بهداشت چیست؟ عمده‌ترین بیماری‌ها کدامند؟ رایج‌ترین علل مرگ، ناتوانی و پایین بودن کیفیت زندگی، چه عواملی هستند؟ این همه فقر و تهیدستی، تحت چه شرایطی ایجاد شده است؟ کدامیک از کشورها بیشترین نیاز را به کمک‌های بهداشتی دارند؟ و کدامیک از کشورها چنین وضعیت فلاکت‌باری را بر جهانیان، تحمیل کرده‌اند؟

### وضعیت فعلی بیماری‌های عفونی، در سطح جهان

بیش از ۴۰ بیماری عفونی جدید طی ۳-۲ دهه گذشته در سراسر جهان، تشخیص داده شده است. عفونت ناشی از HIV که بدون شک، حدود یک قرن پیش هیچ اثری از آثار آن وجود نداشته است در حال حاضر بیش از ۷۰ میلیون نفر از بالغین را مبتلا کرده و همچنان سیر آن رو به افزایش می‌باشد. چندین ویروس جدید مولد هیپاتیت، طی سال‌های اخیر، شناسایی شده‌اند و این در حالی است که ویروس هیپاتیت B حدود ۲ بیلیون از مردم کره زمین را که هم اکنون در قید حیات هستند آلوده نموده است که از آن میان ۳۵۰ میلیون نفر دچار حالت مزمن این بیماری هستند و در معرض خطر مرگ ناشی از بیماری کبدی می‌باشند و ویروس هیپاتیت C نیز مزید بر علت شده و قریب یک‌صد میلیون نفر را دچار حالت مزمن غیرقابل درمانی نموده که این‌ها نیز در معرض خطر مرگ، قرار دارند و ویروس عامل هیپاتیت E نیز از این قافله، عقب نمانده و در کمین اقلیم‌های گرمسیری است تا همه‌گیری‌های بزرگی را در آن‌ها به بار آورد. ارگان‌سیم‌های جدیداً شناخته شده‌ای نظیر کریبتوسپورییدیوم و سوبه‌های جدیدی از اشتریشیاکولی باعث بروز همه‌گیری‌های ناشی از آب و غذای آلوده گردیده‌اند. توبرکولوز که به نظر می‌رسد واقعاً تحت کنترل می‌باشد هنوز سالانه ۳/۱ میلیون نفر را به کام مرگ فرو می‌برد و این در حالی است که موارد مقاوم به چند دارو (MDR) در حال گسترش در بسیاری از کشورها است. کلرا که به مدت چندین دهه در آمریکای جنوبی وجود نداشته است در سال ۱۹۹۱ همچون بلایی بر سر کشور "پرو" نازل شده و هنوز در

بسیاری از کشورهای واقع در قاره آمریکا منتشر می‌باشد و سایه مرگ‌زای خود را بر سر حداقل ۸۰ کشور جهان، گسترده و سالانه حدود یکصد و بیست هزار مورد مرگ، به بار می‌آورد. همه‌گیری **دیفتری** که در سال ۱۹۹۰ در فدراسیون روسیه، رخ داد، قریب ۱۵ کشور واقع در شرق اروپا را گرفتار نموده طبق تخمین WHO حدود یک‌صد هزار مورد بیماری و ۸۰۰۰ مورد مرگ / سال به بار آورد و در این میدان جنگ بین انسان و عوامل عفونت‌زا، بیماری‌های منتقله از طریق تماس جنسی (STI) نیز پیروزمندان، قریب ۳۳۳ میلیون مورد جدید را فقط در سال ۱۹۹۵ به بار آورده و میلیون‌ها مورد هم برای نورسیده خانواده خود جدا از این تعداد، باقی گذاشته‌اند و قابل ذکر است که بسیاری از عوامل عفونت‌زا دامنه حملات خود را تا مرحله **بروز سرطان** نیز گسترش داده‌اند! به طوری که ویروس پاپیلوم انسانی که از طریق تماس جنسی، انتقال می‌یابد سالانه باعث حدود ۵۲۹۰۰۰ مورد سرطان دهانه رحم (۷۶٪ کل سرطان‌های سرویکس) می‌شود و ۴۳۴۰۰۰ مورد از کل سرطان‌های کبد (۸۲٪ موارد جهانی)، ناشی از هپاتیت B یا C است و از آنجا که ویروس هپاتیت C احتمالاً دیرتر از ویروس هپاتیت B جنگ با انسان را آغاز کرده است از این تعداد فقط ۱۱۸۰۰۰ مورد را سهم برده و ۳۱۶۰۰۰ مورد بقیه را برای هم رزم خود باقی گذاشته است و مهاجم دیگری بنام **هلیکوباکتریلوری**، سالانه ۵۵۰۰۰۰ مورد سرطان معده به بار می‌آورد و در واقع عامل ۵۵٪ از موارد کانسر معده می‌باشد.

ولی انسان امیدوار تلاشگر نیز دست از مبارزه بر نداشته در سال ۱۹۹۶ دوستمین سالگرد اولین ایمنسازی موفق به وسیله ادوارد جنر را جشن گرفته تجربیات ناشی از فعالیت‌های ریشه کنی آبله در سال ۱۹۸۰ را چراغ راه آینده خود قرار داده با کمال افتخار، اعلام نموده که حدود ۸۰٪ کودکان جهان را علیه شش بیماری دیفتری، سرخک، سیاه سرفه، پولیومیلیت، کزاز و سل، واکسینه کرده از این که فقط ۵۰٪ کودکان آفریقایی، واکسینه شده‌اند اظهار تاسف نموده است. همچنین بر خود بالیده است که با ایمنسازی زنان بار دار، توانسته است از بروز بیش از ۷۰۰۰۰۰ مورد مرگ ناشی از کزاز نوزادان، در سال ۱۹۹۵ پیشگیری نماید و گفتنی است که در مقابل واژه‌های نگران کننده نوپدیدی (Emerging) و بازپدیدی (Reemerging) بیماری‌های عفونی واژه امیدبخش ناپدیدی (Disappearing) را ابداع نموده به حذف و ریشه کنی برخی از بیماری‌های عفونی مرگ‌زا نظیر پولیومیلیت، جذام، دراکونکولیاژیس، اونکوسرکیازیس، بیماری شاگاس و .. همّت گماشته و طی مدّت کمی توانسته است ۱۴۵ کشور را عاری از پولیومیلیت نموده موارد جذام را به حداقل، رسانده، موارد دراکونکولیاژیس را از ۳/۵ میلیون مورد در سال ۱۹۸۶ به حدود یک‌صد و بیست هزار مورد در سال ۱۹۹۵ کاهش داده و اونکوسرکیازیس، که به کوری رودخانه، معروف شده است را در ۱۱ کشور واقع در غرب آفریقا ریشه کن کرده تا محرومین آفریقا نیز با چشم باز در سرنوشت بهداشتی خود شرکت کنند و آینده بهداشتی امیدوار کننده جهان را با چشمانی سالم، نظاره گر، باشند.

### گزارشات سازمان جهانی بهداشت حاکی از آنست که:

از ۵۲ میلیون مورد مرگ در سال ۱۹۹۶ حدود ۱۷ میلیون مورد آن مربوط به بیماری‌های عفونی بوده است، ضمناً بیماری‌های عفونی، مسئول ۴۳٪ از ۴۰ میلیون مورد مرگ انسان‌ها در کشورهای در حال توسعه،

محاسبه گردیده و سر دسته بیماری‌های عفونی مرگ‌زا شامل بیماری‌های تنفسی تحتانی بوده منجر به ۳/۹ میلیون مورد مرگ، گردیده است. همچنین مرگ ناشی از توبرکولوز، ۳ میلیون مورد، بیماری‌های اسهالی ۲/۵ میلیون مورد، مالاریا ۱/۵ میلیون مورد، ایدز ۱/۵ میلیون مورد، ذکر شده است و یادآور شده‌اند که حداقل ۱۵ درصد کل موارد جهانی سرطان‌ها ناشی از بیماری‌های عفونی مزمن، و مخصوصاً ویروس‌های هپاتیت B و C، و ویروس پاپیلوم انسانی، و هلیکوباکتریلوری بوده است.

### گزارش دیگری از سازمان جهانی بهداشت، حکایت از آن می‌کند که هنوز:

از ۵۲/۲ میلیون مورد مرگ در سطح جهان، ۱۷/۲ درصد آن مربوط به بیماری‌های عفونی بوده و بیشترین موارد مرگ ناشی از بیماری‌های عفونی، در اثر عفونت‌های دستگاه تنفس تحتانی، توبرکولوز، بیماری‌های اسهالی، ایدز و مالاریا ایجاد شده است. علاوه بر این‌ها در سال ۱۹۹۷ قریب ۵۹۰۰۰۰ کودک زیر پانزده ساله، دچار عفونت ناشی از HIV گردیده‌اند. در گزارش بهداشتی سال ۱۹۹۹ نیز امراض عفونی را عمده ترین علل مرگ و میر در سنین ۴۹-۱۵ سالگی به حساب آورده و متذکر شده‌اند قریب ۳۳٪ کل موارد مرگ در این سنین را بیماری‌های عفونی، تشکیل می‌دهند و این رقم در اطفال، بیش از دو برابر بزرگسالان است (۲۳٪ در مقابل ۱۰٪). همچنین یادآور شده‌اند که علل عمده مرگ ناشی از بیماری‌های عفونی در بزرگسالان را HIV/AIDS، سل (۲۲٪) و بیماری‌های زنان (۲۵٪) تشکیل می‌دهد و حال آنکه این علل در اطفال، شامل عفونت‌های حاد تنفسی، (۲۷٪)، بیماری‌های پریناتال (۲۶٪)، اسهال (۲۴٪)، مالاریا (۱۳٪) و سرخک (۱۰٪) می‌باشد همچنین گزارش بهداشتی سال ۲۰۰۰ سازمان جهانی بهداشت، حاکی از آنست که اگر همچنان به مصرف بی رویه و نادرست آنتی‌بیوتیک‌ها ادامه دهیم در آینده‌ای نه چندان دور، با مقاومت عوامل بیماری‌زا در مقابل این داروها مواجه و در مقابل بسیاری از عوامل عفونت‌زا کاملاً بی دفاع خواهیم ماند و همه این‌ها یعنی به تعلیم و تعلم اپیدمیولوژی بیماری‌ها بیش از پیش، اهمیت بدهیم و با به کار بستن فکر و اندیشه همه‌گیری شناختی، قدمی اساسی، در راه در هم شکستن اضلاع و زوایای مثلث شوم "جهل - فقر و بیماری" برداریم. و سرانجام، در گزارش جهانی بهداشت سال ۲۰۰۵ در خصوص بهداشت مادران و کودکان، آمده است که همه والدین جهان، خواهان رشد و ترقی همراه با شادمانی و سلامتی کودکان خود هستند ولی همچنان در قرن بیست و یکم نیز سالانه شاهد مرگ بیش از ده میلیون کودک و نیم میلیون مادر در سطح جهان هستیم و این در حالیست که اغلب این مرگ‌ها قابل اجتناب هستند و از اینها گذشته حدود ۷۰ میلیون مادر و نوزادان آن‌ها همراه با تعداد بی‌شماری کودک از دریافت خدمات بهداشتی اولیه، محرومند و عده کثیری با فقر و عوارض آن دست به گریبان می‌باشند. سالانه بیش از سه میلیون مرده نایی، بیش از چهار میلیون مرگ نوزادان و حدود ۶/۵ میلیون مرگ کودکان کمتر از ۵ ساله در سطح جهان رخ می‌دهد، در حالیکه علل اصلی این معضلات را می‌توان پیش‌بینی و پیشگیری کرد.

### منابع

1. World Health Organization, Ebola Situation Report, 22 July 2015.  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/180741/1/ebolasitrep\\_22Jul2015\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/180741/1/ebolasitrep_22Jul2015_eng.pdf?ua=1)

2. Brian Rha, Jessica Rudd, Daniel Feikin ...Update on the Epidemiology of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) Infection, and Guidance for the Public, Clinicians, and Public Health Authorities — Mortality and Morbidity Weekly Report, CDC, January 30, 2015 , Vol. 64 / No. 3, PP 61-62. <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/wk/mm6403.pdf>
3. WHO. Leprosy. Global leprosy update, 2017: accelerating reduction of disease burden. Weekly epidemiological record. No 35, 2018, 93, 445-56.
4. Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015.
5. WHO, Make every mother and child count, World health report 2005.
6. Erik L. Hewlett, Kathryn M. Edwards, Pertussis Not Just for Kids, n engl j med 352;12 March 24 , 2005.
7. K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20<sup>th</sup> edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.
8. Kasper, Braunwald, Fauci ... Harrison's Principles of Internal Medicine; 20<sup>th</sup> Edition, 2018.
9. Adnan S. Dajani, Walid Abuhammour, Antimicrobial Prophylaxis in Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan, Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5<sup>th</sup> edition, Saunders publishers, 2004, pp. 3029-3040.
10. Kenrad E. Nelson, Carolyn Masters Williams, Neil M.H. Graham, Infectious diseases Epidemiology, Theory and Practice, Jones and Bartlett Publishers, Canada, 2004.
11. David L. Heymann (Edit ... Control of Communicable Diseases Manual, An official report of the American Public Health Association; 18<sup>th</sup> Edition, 2004, pp. 1-701.
12. Edward A. Mortier JR. James D. Cherry, Epidemiology of Infectious Diseases in Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan, Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5<sup>th</sup> edition, Saunders publishers, 2004, pp. 114-138.
13. Sarah S. Long, Pertussis, In: Nelson Textbook of Pediatrics, 17<sup>th</sup> ed. Saunders publishers, 2003, pp. 908-912.
14. Walter T. Hughes, Donald Armstrong, Gerald P. Bodey, Eric J. Bow, Arthur E. Brown, Thierry Calandra, Ronald Feld, Philip A. Pizzo, Kenneth V. I. Rolston, Jerry L. Shenep, and Lowell S. Young, 2002 Guidelines for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer, CID 2002;34 (15 March), pp. 730-51.
15. Overcoming Antimicrobial Resistance; World Health Report on Infectious Diseases 2000, WHO, Internet site.
16. Goldman, Bennett; Cecil Textbook of Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 21st edition, 2000.
17. The Double Burden Emerging Epidemics and Persistent Problems; The world Health Report 1999, Making a difference, pp: 13-27.
18. Performance of Acute Flaccid paralysis (AFP) surveillance and incidence of poliomyelitis, 1997-1998 (as of 4 March 1999); Weakly Epidemiological Record, no. 11, WHO, 19 March 1999, pp. 81-88.
19. Reemerging Obstacles to Healthy Development; WHO, report on infectious diseases, WHO, Internet site, 1999.
20. HIV/AIDS Fact sheet, Updated November 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/en/>
21. Ageing, Exploding the Myths; Ageing and health program, World Health Organization, 1999, pp. 1-24.
22. Robert L. Rhyne and Richard J. Roche; Infection in the elderly, Infectious Diseases in Emergency Medicine, second edition, 1999 pp. 291-316.
23. Intestinal Parasites Control; WHO, Division of Control of Tropical Diseases (internet site), 1999.
24. Fifty facts from the World Health Report 1998; Global health situation and trends 1955-2025, who, 1998, Internet site.
25. Progress Towards Leprosy Elimination; Weekly Epidemiological Record, WHO 22 May 1998, No, 21 pp 153-160.

26. El Nino and its health impacts: Weekly Epidemiological Record WHO, No. 20, 15 May 1998, pp. 148-152
27. Leprosy Elimination Campaigns; Progress during 1997-1998, Weekly Epidemiological Record, WHO 12 June 1998, No, 24 pp 177-184.
28. Global AIDS Surveillance (part 1); Weekly Epidemiological Record WHO, No. 48 ,November 1998, PP. 373-376.
29. The 50<sup>th</sup> anniversary of WHO; Weekly Epidemiological Record WHO, 15 May 1998, No, 20 pp 145-152.
30. Dracunculiasis, Certification of eradication; Weekly Epidemiological Record, WHO, 7 February 1997 No. 6, PP 33-40.
31. Fifty facts from the world health report 1997, WHO; World Health Report 1997 (internet site).
32. Fifty facts from the world health report 1996, WHO; World Health Report 1996, (internet site)
33. Fighting disease, fostering development; The World Health Report 1996, WHO (Executive Summary)
34. Infectious Diseases Kill over 17 million people a year; WHO warns of global crisis; WHO, world health report 1996 (press release).
35. Fighting disease, fostering development; The World Health Report 1996 WHO (Executive Summary).
36. M. H. Wahdan; Epidemiological Transition, Eastern Mediterranean Health Journal, Vol. 2, No. 1, 1996, pp. 8-19.
37. The state of world health; World Health Report 1995 - executive summary, WHO, (internet site)
38. A.B. Christie; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice , 4<sup>th</sup> edition, 1987.
39. Paul D. Hoepflich, M. Golin Jordan; Infectious Diseases, fifth edition , Lippencott Company, 1994.
40. R. Beaglehole, R. Bonita and T. Kjellstrom; Basic Epidemiology WHO, prepublication copy 1990, Translated by Mohsen Janghorbani Motahare zhanpour. (از انتشارات سال ۱۳۷۱ معاونت پژوهشی وزارت متبوع) ترجمه دکتر جانقریبانی، دکتر ژانیپور
41. Kenneth S. Warren, Adel A.F. Mahmoud; Tropical and Geographical Medicine, second edition, 1990.
42. Michael B. Greg; the Principles of an Epidemiologic Investigation Oxford Textbook of Public Health ,Volume 3, 1987.
43. Philip S. Brachman; the Control of Infectious Diseases, Oxford Textbook of Public Health, Volume 2, 1987.
44. N.S.. Galbraith; the Application of Epidemiological Methods in the Investigation and Control of an Acute Episode of Infection, Oxford Textbook of Public Health, Volume 4, 1986.
45. Kenneth S. Warren and A.F. Mahmoud; Tropical and Geographical Medicine, 1985.
46. WHO, The world health report 2007 - A safer future: global public health security in the 21st century, World Health Organization, 2007, <http://www.who.int/whr/2007/en/index.html>.
47. Global HIV Statistics. UNAIDS, Fact sheet November 2016, <http://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
48. John M. Last; A Dictionary of Epidemiology, 1983, از انتشارات دانشگاه تهران، ترجمه دکتر کیومرث ناصری، سال ۱۳۶۷
- ۴۹ - مولانا جلال الدین بلخی: مثنوی معنوی / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای مثنوی به ضمیمه حیات و هدفداری پروفسور رویر، (مثنوی معنوی، نسخه معاونت پژوهشی) معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷. [https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/MASNAVI-HATAMI-sabok.pdf](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/MASNAVI-HATAMI-sabok.pdf) .
- ۵۰ - ابن سینا. قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۹۵. <https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm>

- ۵۱ - موبدی ایرج. پاتولوژی جغرافیایی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران سال ۱۳۶۴.
- ۵۲ - حاتمی حسین. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی، مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره هفدهم، شماره ۴، زمستان ۱۳۷۸، ۳۸-۳۲۱.
- [https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/07\\_EPIDEMIOLOGY\\_OF\\_INFECTIOUS\\_DISEASES.pdf](https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/07_EPIDEMIOLOGY_OF_INFECTIOUS_DISEASES.pdf).
- ۵۳ - حاتمی حسین. گزارش اولین همه‌گیری و نوپدید هیپاتیت E در ایران، ماهنامه علمی نبض شماره ۹، سال اول، ۱۳۷۱، صفحات ۳۱-۲۳ خرداد ماه ۱۳۷۱.
- [https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/01\\_HEPATITIS\\_E.pdf](https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/01_HEPATITIS_E.pdf)
- ۵۴ - حاتمی حسین. مقالات اپیدمیولوژی بروسولوز، مننژیت بروسولایی، گزارش یک مورد کوری ناگهانی، گزارش یک مورد پنومونی و تفسیر تست‌های سرولوژیک بروسولوز، کتاب اولین کنگره بروسولوز در شهرکرد، سال ۱۳۷۱، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
- [https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerize\\_d-hm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerize_d-hm) (بانک اطلاعاتی کنگره‌ها که در این منبع و سایر منابع این گفتار، درج شده است)
- ۵۵ - حاتمی حسین: بسیج بهداشتی، مجموعه مصاحبه‌ها سخنرانی‌ها و مقالات مولف که به منظور ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم از طریق هفته نامه‌های محلی و روزنامه‌های سراسری، منتشر شده است، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، فروردین ماه ۱۳۷۱.
- <https://sites.google.com/site/kermanshahhepatitis/>
- ۵۶ - حاتمی حسین. گزارش همه‌گیری وبای سال ۱۳۶۷ کرمانشاه، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.
- ۵۷ - گزارش وضعیت HIV/AIDS در سطح کشور، اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها سال ۱۳۷۷ و گزارش‌های سال‌های قبل.
- ۵۸ - رسولی نژاد مهرناز، شکری مهریار، حمیدی کناری ابوالحسن. بررسی موارد سالمونلا تیفی مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های رده اول، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، آذر ماه ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۵۹۳-۵۹۰.
- ۵۹ - نقیلی، مقدسیور، مجیدیور، پهلوانزاده. بررسی روند مقاومت سویه‌های سالمونلا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، آذر ماه ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۶۴۸-۶۴۷.
- ۶۰ - یادگاری داود. بررسی مقاومت چند دارویی در کودکان مبتلا به تیفوئید. ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز سال ۱۳۷۶ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۸۰۰-۷۹۸.
- ۶۱ - رفیعی شمس الله، کجیاف محمدجواد. بررسی میزان مقاومت سالمونلا تیفی تیفی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها در اهواز، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال ۱۳۷۷ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها / معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۴۴۶-۱۴۴۴.
- ۶۲ - کثیری حمید. بررسی علل شیوع بیماری سالک در ایام جنگ تحمیلی در استان خوزستان، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، سال ۱۳۷۳ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.
- ۶۳ - ملک افضل حسین، ناصری کیومرث. اصول اپیدمیولوژی (تالیف مازنر) مرکز نشر دانشگاهی، ۱۳۶۳
- ۶۴ - قرآن مجید، سوره بقره، آیه ۱۷۳. <http://tanzil.net/#2:173>
- ۶۵ - ابوالحسنی فرید. مدیریت برنامه‌های تندرستی، در: حاتمی حسین و همکاران، کتاب جامع بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ویراست چهارم، سال ۱۳۹۸، صفحات ۶۵-۹۳۸.
- [https://sites.google.com/site/persiantextbookofpublichealth/textbook-of-public-health/volume\\_2-hm](https://sites.google.com/site/persiantextbookofpublichealth/textbook-of-public-health/volume_2-hm)

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۲ / دکتر پریزاده، دکتر حاتمی

**بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن**

**(سرخک، سرخجه، اوریون، پولیومیلیت، سیاه سرفه، ديفتري و كزاز)**

**فهرست مطالب**

۱۴۱۳.....	اهداف درس
۱۴۱۳.....	اپیدمیولوژی سرخک
۱۴۱۶.....	پیشگیری و کنترل بیماری
۱۴۱۹.....	اپیدمیولوژی سرخجه
۱۴۲۱.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۲۴.....	اپیدمیولوژی اوریون
۱۴۲۷.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۲۸.....	اپیدمیولوژی فلج کودکان
۱۴۳۳.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۳۹.....	اپیدمیولوژی سیاه سرفه
۱۴۴۱.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۴۴.....	اپیدمیولوژی ديفتري
۱۴۴۷.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۵۰.....	اپیدمیولوژی كزاز
۱۴۵۱.....	توضیح بیشتری در مورد كزاز نوزادان
۱۴۵۴.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۵۸.....	منابع

## اپیدمیولوژی بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن

دکتر سیّد محمدجواد پریزاده، دکتر حسین حاتمی  
دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را نام ببرد
- اهمیت بهداشتی مبارزه با بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را توضیح دهد
- دوره نهفتگی و سیر طبیعی بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهد
- روند زمانی بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهد
- تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی بر روند بیماری‌های واجد واکسن را توضیح دهد
- حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهد
- منابع و مخازن بیماری‌های واجد واکسن را نام ببرد
- نحوه واکسیناسیون علیه بیماری‌های واجد واکسن را برای هر یک به طور جداگانه توضیح دهد
- تاثیر پیشگیری دارویی و ایمنسازی انفعالی علیه بیماری‌های واجد واکسن را توضیح دهد

## اپیدمیولوژی سرخک (Measles)

### مقدمه و معرفی بیماری

سرخک یکی از بیماری‌های عفونی حاد است که برای اولین بار به وسیله پزشک عالیقدر ایرانی، محمد زکریای رازی با بیماری آبله، مقایسه و در کتاب آبله و سرخک (*الحصبه والجذری*) شرح داده شده است و بوسیله ویروس روبئولا ایجاد می‌شود. این بیماری، شدیداً مُسری است و به طور معمول در کودکان، عارض می‌گردد. سازمان جهانی بهداشت در گزارش سال ۲۰۱۸ خود میزان مرگ ناشی از سرخک در سطح جهان در سال ۲۰۱۶ را بالغ بر ۸۹۷۸۰ مورد یعنی حدود ۲۴۶ مورد در روز و ۱۰ مورد در ساعت گزارش نموده و بر این واقعیت تاکید کرده است که برای اولین بار است که موارد مرگ سالانه سرخک به کمتر از یکصد هزار مورد، رسیده



است. واقعیتی که نشان دهنده ۸۴٪ کاهش در میزان مرگ ناشی از این بیماری طی سال های ۲۰۱۶-۲۰۰۰ است. به عبارت دیگر میزان موارد مرگ ناشی از این بیماری در سال ۲۰۰۰ میلادی، بالغ بر ۵۵۰۱۰۰ مورد بوده که در سال ۲۰۱۶ به ۸۹۷۸۰ کاهش یافته است. سازمان مزبور در همین گزارش، تاکید کرده است که واکسیناسیون سرخک طی سال های ۲۰۱۶-۲۰۰۰ از حدود بیست میلیون و چهارصد هزار مورد مرگ ناشی از این بیماری، پیشگیری نموده است و این در حالی است که هنوز بیش از ۹۵٪ موارد حاصله در کشورهای با وضعیت اقتصادی نامطلوب و شالوده بهداشتی ضعیف رخ می دهد. خوشبختانه پوشش اولین نوبت واکسن سرخک در کودکان جهان در سال ۲۰۱۶ میلادی به ۸۵٪ رسیده است. لازم به تاکید است که میزان مرگ ناشی از این بیماری در سال های قبل از ۱۹۸۰ میلادی که پوشش واکسیناسیون در سطح مطلوبی نبوده بالغ بر ۲/۶ میلیون مورد در سال تخمین زده شده است.

از آنجا که بیماری مخزن مهمی غیر از انسان ندارد حذف آن با بهره گیری از برنامه گسترش ایمنسازی و استفاده از واکسن بسیار سالم و موثر فعلی جزو اولویت های WHO است. این بیماری در گذشته ای نه چندان دور، در کشور ایران به فراوانی یافت می شده و گاهی منجر به بروز طغیان هایی نیز می گردیده است و لذا در نیمه دوم سال ۱۳۸۲ در سراسر کشور، اقدام به واکسیناسیون کلیه افراد ۲۵-۵ ساله گردیده و هم اکنون نیز همراه با واکسن سرخجه و اوربون (MMR) در برنامه واکسیناسیون کشوری، گنجانده شده و در سن ۱۲ و ۱۸ ماهگی، تلقیح می گردد.

## عامل سببی بیماری

ویروس عامل سرخک نوعی RNA ویروس، از جنس موریلی (Morbilli) ویروس ها و خانواده پارامیکزوویریده (Paramixoviride) است. بسیار ناپایدار و نسبت به اسید، آنزیم های مضمحل کننده پروتئین ها (پروتئولیتیک)، نور شدید و خشک شدن، حساس می باشد ولی با این حال به مدت چندین ساعت در هوا به خصوص در شرایطی که رطوبت متوسطی وجود دارد زنده و عفونت زا باقی می ماند.

## سیر بیماری

دوره نهفتگی بیماری حدود ۱۲-۸ روز و به طور متوسط ۱۰ روز است. بعد از دوره نهفتگی، دوره مقدماتی بیماری با کسالت عمومی، تب، حالت زکام، التهاب و قرمزی مخاط چشم (کونژونکتیویت) و سرفه آغاز می شود و به مدت سه روز ادامه می یابد و پس از روز چهارم شروع بیماری و یا حوالی روز چهاردهم بعد از تماس با ویروس، در حالی که علایم تنفسی به اوج شدت خود رسیده و تب بیمار از شدت بالایی برخوردار است بثورات پوستی ابتدا در صورت و سپس در سطح بدن و نهایتاً در دستها و پاها، ظاهر شده و بعد از سه چهار روز به تدریج محو می گردد و موجب تغییر رنگ موقت پوست می شود و در اغلب موارد، بیمار به طور کامل بهبود می یابد ولی گاهی عوارض زودرس بیماری مثل پنومونی، اُتیت میانی، لارنژیت، التهاب چرکی عقده های لنفاوی گردن، فارنژیت چرکی، میوکاردیت، پورپورای ترومبوسیتوپنیک، آنسفالیت و بیماری کرون نیز حادث گشته و بر وخامت بیماری، می افزاید و یا گاهی ویروس سرخک در بدن بیمار به حضور بدون علایم بالینی خود ادامه داده و حدود

هفت سال بعد باعث ایجاد پان آنسفالیت اسکروزان تحت حاد (SSPE) می‌شود که درمانی ندارد و در عرض کمتر از یک سال بیمار را از پا در می‌آورد.

### انتشار جغرافیایی

در بسیاری از کشورهای در حال توسعه و بویژه در آفریقا و بعضی از نقاط آسیا به نحو شایعی منتشر می‌باشد و حوادث، سوانح و وقایعی که منجر به کاهش پوشش واکسیناسیون می‌شود بر میزان بروز آن می‌افزاید.

### روند زمانی

سرخک در مناطق معتدله، یک بیماری زمستانه - بهار به حساب می‌آید و در نیمکره شمالی، بخصوص در ماه‌های اسفند و اردیبهشت، به حداکثر میزان خود می‌رسد، در حالی که در مناطق استوایی، همه‌گیری بیماری، از وضوح کمتری برخوردار بوده و بیشتر در فصول گرم و خشک سال حادث می‌گردد. همه‌گیری‌های سرخک در بعضی از کشورهای صنعتی در دوران قبل از کشف واکسن‌ها هر ۵-۲ سال تکرار می‌شده در حالی که در جوامع و مناطق محدودتر و برخی از جزایر دوردست و مناطق قطبی، با فواصل طولانی‌تر و مرگ و میر بالاتری حادث می‌گردیده است. طبق ضوابط حاکم بر ایمنی جامعه (Herd immunity) هرچه تعداد افراد جمعیت گیرایمن یک منطقه بیشتر باشد فاصله بین همه‌گیری‌های سرخک، کوتاه‌تر و هرچه کمتر باشد طولانی‌تر خواهد بود.

### تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

این بیماری تا قبل از اجرای برنامه گسترش ایمنسازی، در کودکان، شایع بوده و حدود ۹۰٪ مردم تا سن ۲۰ سالگی به آن مبتلا می‌شده‌اند و مهمترین عوامل موثر در ابتلا و مرگ ناشی از سرخک را سن بیمار و وضعیت تغذیه آنان تشکیل می‌دهد و مرگ ناشی از بیماری در سنین کمتر از ۵ سالگی و بویژه در کودکان کمتر از ۲ ساله و بزرگسالان بیش از ۳۰ ساله از شیوع بیشتری برخوردار بوده است. میزان بروز بیماری در هر دو جنس، یکسان ولی عوارض بیماری در جنس مذکر، تا حدودی بیشتر از جنس مونث می‌باشد.

### تاثیر عوامل مساعد کننده

میزان مرگ ناشی از بیماری در کودکانی که مبتلا به بیماری‌های مزمنی مثل کواشیورکور، TB یا ایدز هستند به شدت افزایش می‌یابد. سوء تغذیه شدید باعث سرخک شدیدی می‌شود که در ۴۰٪ موارد، منجر به مرگ می‌گردد و دوران بارداری نیز بر وخامت بیماری می‌افزاید. با ورود تعداد زیادی ویروس به بدن طی تماس بسیار نزدیک و طولانی با مورد اولیه، بیماری شدیدتری ایجاد خواهد شد. شدت بیماری در سنین ۱۲-۲۴ ماهگی بیشتر است. به دلیل نامعلومی، در صورتی که بیماری از جنسی به جنس مخالف انتقال یابد میزان مرگ تا دو سه برابر بیشتر از زمانی خواهد بود که به همجنس خود انتقال یابد. کمبود ویتامین A باعث افزایش میزان مرگ ناشی از سرخک می‌شود. ضمناً سرخک باعث سرکوب موقت سیستم ایمنی گردیده و طی این بیماری آزمون توبرکولین (PPD) منفی شده، اگزما و آسم آلرژیک، فروکش کرده و نفروز، تشدید می‌یابد و در زمینه ایدز، منجر به بروز

پنومونی کشنده‌ای تحت عنوان پنومونی سلول‌های ژانت می‌گردد.

## حساسیت و مقاومت در برابر بیماری

تمامی افرادی که به این بیماری مبتلا نشده یا به نحو موفقیت آمیزی واکسینه نگردیده و آنتی‌بادی‌های محافظت کننده ضد ویروس سرخک در بدن آنان وجود ندارد، حساس می‌باشند. البته ایمنی بعد از بهبودی تا پایان عمر، ادامه خواهد یافت و نیز شیرخواران بعد از تولد از مادرانی که در مقابل بیماری، مصون هستند تا ۹ ماهگی در برابر سرخک، ایمن خواهند بود. حساسیت به سرخک با وضعیت تغذیه ارتباط دارد و ابتلای زنان باردار به سرخک باعث میزان بالایی از مرگ جنینی و زایمان زودرس می‌گردد و سلامت مادر را نیز به مخاطره می‌اندازد. ولی برخلاف سنججه، تا به حال ناهنجاری جنینی مشاهده نشده است.

## منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

ویروس سرخک، تنها از افراد بیمار به اطرافیان آنها منتقل می‌شود. ولی افراد مبتلا به عفونت بدون علامت سرخک برای دیگران یا مُسری نیستند یا قابلیت سرایت ناچیزی دارند. قابلیت سرایت آن در دوره مقدماتی به اوج شدت خود می‌رسد و از طریق ترشحات تنفسی به افراد حساس، منتقل می‌شود و ورود ویروس از راه مخاط بینی و به احتمالی ملتحمه چشم صورت می‌گیرد و اوج دامنه دوره قابلیت سرایت از ۴ روز پیش از بروز بثورات تا ۴ روز پس از آن گزارش شده است.

## پیشگیری و کنترل بیماری

### پیشگیری سطح اول

پیشگیری اولیه سرخک با ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی و رفع مشکلات اقتصادی مانند وضعیت تغذیه، مسکن و مخصوصاً انجام واکسیناسیون، حاصل می‌گردد. واکسن سرخک، نوعی واکسن ویروسی زنده ضعیف شده است. عوارض ناشی از واکسن شامل تب  $39/4$  درجه سانتیگراد در  $15-0/5\%$  و بثورات گذرا در  $5\%$  دریافت کنندگان می‌باشد که  $13-7$  روز پس از واکسیناسیون شروع و  $5-3$  روز طول می‌کشد. این واکسن برای زنان باردار و مبتلایان به ضعف ایمنی ممنوع است.

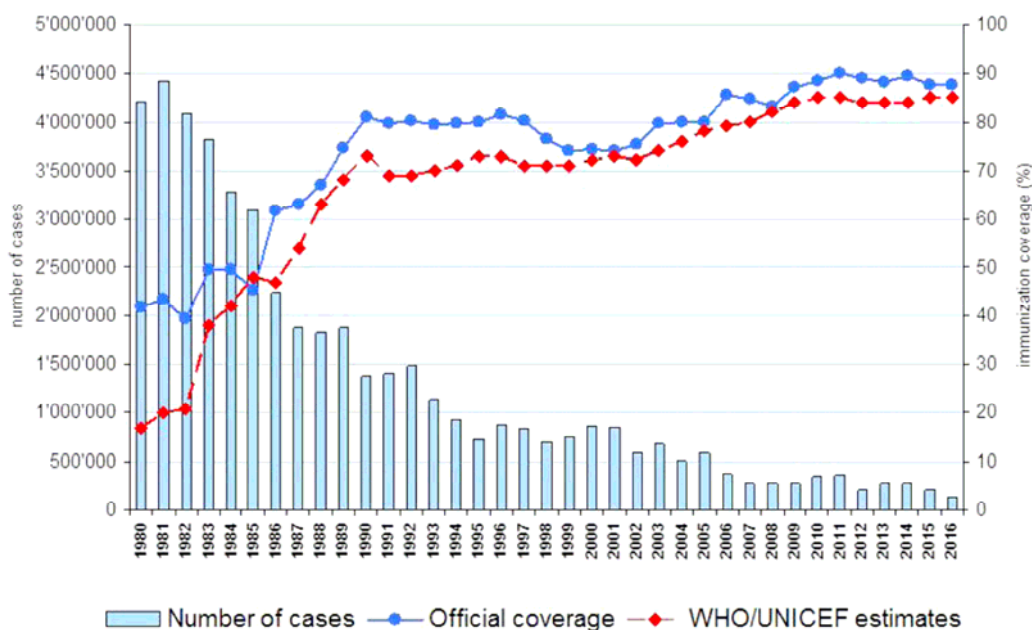
### نحوه واکسیناسیون سرخک

واکسن سرخک، همراه با واکسن‌های سرخجه و اوریون (MMR) در برنامه ایمن‌سازی کشوری مصوب سال ۱۳۹۴ به نحو ذیل، تلقیح می‌شود:

- ۱ - در کودکانی که به موقع مراجعه کرده‌اند: یک نوبت در سن ۱۲ ماهگی و نوبت بعد در سن ۱۸ ماهگی
- ۲ - در کودکانی که اولین نوبت واکسن را در سنین ۶-۴ سالگی دریافت می‌کنند: دومین نوبت به فاصله ۱۲-۶ ماه بعد و
- ۳ - در کودکانی که برای اولین بار در سنین ۱۸-۷ سالگی مراجعه کرده‌اند: نظیر کودکان ۶-۴ ساله باید نوبت

اول را در اولین مراجعه و نوبت دوم را به فاصله ۱۲-۶ ماه بعد تلقیح نماییم. به هر حال فاصله بین نوبت اول و دوم نباید کمتر از ۶ ماه باشد.

تجویز گاماگلوبولین طی شش روز اول بعد از تماس با مبتلایان به سرخک از تاثیر بالایی برخوردار است ولی بعد از این مدت ممکن است تاثیری بر سیر بیماری نداشته باشد و کسانی که ممنوعیتی بر سر راه واکسیناسیون آنان وجود دارد و یا به علت نقایص ایمنی، در معرض ابتلاء به سرخک شدید و کشنده هستند نظیر کودکان مبتلا به بیماری‌های بدخیم، مخصوصاً در صورتی که تحت پوشش شیمی درمانی یا اشعه درمانی هستند، شیرخواران کمتر از یک‌ساله و بویژه نوزادانی که از مادران مبتلا به سرخک متولد شده‌اند، کودکان مبتلا به نقایص ایمنی شدید و از جمله مبتلایان به عفونت ناشی از HIV، حتی در صورت دریافت واکسن، لازم است با رعایت فاصله لازم، تحت پوشش ایمنسازی انفعالی با گاماگلوبولین، قرار گیرند. مقدار این دارو در شیرخواران کمتر از یکساله سالمی که در تماس با مبتلایان با سرخک بوده‌اند ۰.۲۵ میلی لیتر / کیلوگرم و در کودکان مبتلا به نقایص ایمنی، بالغ بر ۰.۵ میلی لیتر / کیلوگرم و حداکثر ۱۵ میلی لیتر توصیه شده است. لازم به ذکر است که هرچند در صورت بروز عوارض ثانویه ناشی از هجوم باکتری‌ها و ایجاد اتیت و پنومونی و امثال اینها لازم است آنتی‌بیوتیک‌های مناسبی تجویز شود ولی این داروها در مبتلایان به سرخک، فاقد نقش پیشگیرنده بوده و به عنوان پیشگیری دارویی، جایگاهی ندارند.



نمودار ۱- موارد گزارش شده سرخک به WHO و پوشش واکسیناسیون در سالهای ۲۰۱۶-۱۹۸۰

### پیشگیری سطح دوم

درمان اختصاصی وجود ندارد ولی بنا به توصیه WHO در سال ۲۰۱۸ میلادی، کلیه کودکانی که دچار سرخک می‌شوند باید دو نوبت ویتامین A به فاصله ۲۴ ساعت دریافت کنند. زیرا این اقدام باعث کاهش آسیب

چشمی و جلوگیری از کوری می شود و میزان مرگ ناشی از بیماری را نیز به نصف کاهش می دهد.

### پیشگیری سطح سوم

در صورت بروز عوارض نادر، لازم است مداخله به موقع انجام شود. اوتیت میانی شایعترین عارضه سرخک و پنومونی، شایعترین علت مرگ در مبتلایان به این بیماری است.

### سایر اقدامات کنترلی

**اقداماتی که طی همه گیری ها باید انجام شود:**

- اثبات فوری موارد اولیه با ارسال نمونه به آزمایشگاه های مرجع
- تجهیز درمانگاه ها و بیمارستان ها و بخصوص بخش اطفال به منظور پذیرش و در صورت لزوم، بستری کردن آنان
- واکسیناسیون افراد حساس، به منظور جلوگیری از انتشار بیماری
- واکسیناسیون تمامی کودکانی که در مهدکودک ها و مدارس به سر می برند و دو نوبت واکسن، دریافت نکرده اند مگر این که ابتلاء قبلی آنان به اثبات رسیده باشد
- افراد حساسی که برای اولین بار به هنگام وقوع همه گیری وارد چنین اماکنی می شوند لازم است، ایمونوگلوبولین یا واکسن دریافت نمایند
- در صورت کمبود واکسن، لازم است افراد کم سن، در اولویت قرار گیرند
- کنترل همه گیری رعب و وحشت حاصله با خودداری از پنهانکاری و اطلاع رسانی صادقانه و حساب شده به جامعه در معرض خطر، از طریق وسایل ارتباط جمعی.

### منابع:

در انتهای این مبحث

## اپیدمیولوژی سرخجه (Rubella)

### تعریف و اهمیت بهداشتی

سرخجه، یکی از بیماری‌های بثوری ویروسی است که با ضایعات پوستی ماکولوپاپولر سه روزه، تورم مختصر عقده‌های لنفاوی اطراف گوش و علایم مقدماتی خفیفی مشخص می‌شود ولی با وجود خوشخیمی و گذرا بودن بیماری، در صورتی که طی ماه‌های اول بارداری، عارض شود، می‌تواند باعث نقایص جنینی گردد.

### عامل سببی بیماری

عامل این بیماری، ویروسی از گروه توگاوایروس‌ها و نوعی RNA ویروس است.

### دوره نهفتگی

دوره نهفتگی سرخجه حدود ۲ تا ۳ هفته است.

### سیر طبیعی

پس از دوره نهفتگی، در ۲۵ تا ۵۰٪ موارد، بدون علایم بالینی است و حتی در بین افرادی که همراه با علایم بالینی، تظاهر می‌نماید به طور معمول، دوره مقدماتی آن در کودکان جلب توجه نمی‌کند اما در بزرگسالان، بارزتر بوده با علایمی نظیر حالت کسالت، تب، بی‌اشتهایی، گلودرد و کونژونکتیویت مختصر، تظاهر نموده و حدود چند روز طول می‌کشد. در مرحله استقرار بیماری، برجسته‌ترین یافته‌های بالینی، شامل تورم عقده‌های لنفاوی پشت گوشی و گردنی خلفی و پس سری می‌باشد و در مواردی هم ممکن است بزرگی طحال عارض شود. تظاهر مهم دیگر، بثورات پوستی است که ممکن است در کودکان، اولین تظاهر بیماری را تشکیل دهد. بثورات به شکل ماکولوپاپولر بوده و از ناحیه صورت، شروع و به تنه و بخش‌های دیگر بدن منتشر می‌گردد و به طور معمول تا سه روز پایدار می‌ماند. تب به فاصله یک روز پس از بروز بثورات، فروکش می‌کند ولی بزرگی عقده‌های لنفاوی تا چند هفته باقی می‌ماند. این بیماری در اکثر موارد به سرعت بهبود می‌یابد و عارضه‌ای ایجاد نمی‌کند. برخلاف سرخک در این بیماری عفونت‌های ثانویه ناشی از باکتری‌ها قابل توجه نمی‌باشد ولی آرتریت ویروسی مفاصل بزرگ، بخصوص در بزرگسالان و بویژه در زنان، یکی از عوارض شایع می‌باشد که حدود یک تا سه روز پس از بروز بثورات، عارض شده و پنج تا ده روز تداوم می‌یابد و خود به خود فروکش می‌کند.

علاوه بر آنسفالیت معمولی بعد از سرخجه، آنسفالیت دیگری هم وجود دارد که ماه‌ها یا سال‌ها بعد از ابتلاء اتفاق می‌افتد و خطرناک است و از نظر علایم بالینی، شبیه پان آنسفالیت اسکروزان تحت حاد (SSPE) ناشی از سرخک می‌باشد.

## انتشار جغرافیایی

در تمام نقاط جهان یافت می‌شود و در مناطق پرجمعیت به صورت همه‌گیر یا بومی حادث می‌گردد. طبق گزارش سال ۲۰۱۷ سازمان جهانی بهداشت، سالانه حدود ۱۰۰۰۰۰ نوزاد مبتلا به سندروم سرخجه مادرزادی (CRS) متولد می‌شوند و در گزارش سال ۲۰۱۸ به این واقعیت تلخ، اشاره کرده است که قبل از توسعه واکسیناسیون سرخجه، تعداد ۴ نفر از هر ۱۰۰۰ نوزاد، با ابتلاء به سندروم سرخجه مادرزادی، متولد می‌شده‌اند. قرار است تا سال ۲۰۲۰ میلادی، سرخک و سرخه در پنج منطقه از مناطق تحت پوشش WHO به مرحله حذف برسد.

### وضعیت بیماری در ایران

طی پژوهشی در سال ۱۳۶۵ مشخص گردید که فقط حدود ۱۸/۸ درصد دختران ۱۸-۱۵ ساله در مقابل این بیماری ایمن نبوده و واجد پادتن ضد سرخجه با عیار کمتر از ۱/۱۰ بوده‌اند. با این وجود در برنامه واکسیناسیون سراسری سرخک و سرخجه در نیمه دوم سال ۱۳۸۲ کلیه افراد ۵-۲۵ ساله ایرانی، علیه سرخک و سرخجه، واکسینه شدند و در بازنگری برنامه واکسیناسیون کشوری، واکسن سرخجه همراه با اورپون و سرخک، جزو واکسن‌های اجباری قرار گرفت و ایمنی حاصله در جمعیت واکسینه و از جمله در دختران بدو ازدواج به بیش از ۹۸٪ افزایش یافت.

### روند زمانی

قبل از واکسن سرخجه این بیماری انتشار جهانی داشته و هر ۹-۶ سال یک بار به صورت اپیدمی‌های بزرگ، تظاهر و باعث ابتلاء کودکان سنین دبستان می‌گردیده ولی در مناطقی که تحت پوشش صحیح واکسن هستند به شدت کاهش یافته است. سرخجه در تمام طول سال یافت می‌شود ولی در زمستان و بهار شایع تر است.

### تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

گرچه جزو بیماری‌های دوران کودکی است ولی قابلیت سرایت آن چندان زیاد نیست و لذا کودکان خردسال، ممکن است مبتلا نشده و تا سنین بعد نسبت به آن حساس باقی بمانند و به همین دلیل، شیوع آن در بزرگسالان نسبت به سرخک و آبله مرغان بیشتر است.

سرخجه مادرزادی، ناشی از سرخجه بدون علامت یا با علائم بالینی مادری در سه ماهه اول بارداری می‌باشد و ممکن است به سقط جنین یا نقص جنینی منجر شود.

### تاثیر عوامل مساعد کننده

ویروس سرخجه در تمامی افراد حساس، بیماریزا واقع می‌شود و نیاز به عامل مساعد کننده‌ای نمی‌باشد.

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

تمام افرادی که فاقد پادتن ضد سرخجه هستند حساس می‌باشند ولی پس از یک بار ابتلاء، ایمنی مادام العمر ایجاد می‌شود. عفونت مجدد بدون علامت بالینی بوسیله افزایش IgG ضد سرخجه در سرم افراد به اثبات

رسیده است. عفونت مجدد در جوامع پُرازدحامی که تراکم ویروس و احتمال انتقال آن بیشتر است صورت می‌گیرد. اینگونه عفونت‌های مجدد باعث ویرمی نمی‌شود و بنابراین زنان حامله را تهدید نمی‌کند. نوزادانی که از مادران ایمن، متولد می‌شوند به مدت ۹-۶ ماه ایمن باقی خواهند ماند. شایان ذکر است که ایمنی ناشی از واکسیناسیون نیز گرچه ممکن است عیار پادتن‌ها را به اندازه ایمنی بعد از ابتلاء بالا نبرد ولی هم ارز آن است و هرچند سال‌ها بعد از واکسیناسیون ممکن است پادتن، قابل شناسایی نباشد ولی ایمنی علیه عفونت به دلیل ایمنی سلولی ادامه خواهد یافت.

### میزان حمله‌های ثانویه

از آنجا که قابلیت سرایت سرخجه به مراتب کمتر از سرخک است، انتقال موثر ویروس به افراد حساس، مستلزم تماس طولانی و مکرر می‌باشد.

### منابع، مخازن نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها میزبان و مخزن شناخته شده ویروس سرخجه است. در محیط‌های بیمارستانی، بخصوص در بخش نوزادان، مبتلایان به سرخجه مادرزادی، مخزن عفونت بیمارستانی می‌باشند و ویروس را از طریق ترشحات بدن و ادرار در محیط، پخش می‌کنند. سرخجه از طریق تماس غیرمستقیم با اشیایی که به تازگی به ترشحات بینی، حلق، خون، ادرار و مدفوع مبتلایان، آغشته شده است نیز منتقل می‌گردد. حداکثر شدت انتقال عفونت، از یک هفته قبل تا یک هفته بعد از ظهور بثورات پوستی است. بیماران کم علامت یا افراد آلوده بدون علامت، مانند بیماران دارای علائم واضح بالینی، قادر به انتشار ویروس می‌باشند و شیرخوارانی که مبتلا به عفونت مادرزادی هستند می‌توانند تا ماه‌ها پس از تولد، ویروس را انتقال دهند و این در حالی است که پادتن خنثی کننده با عیار بالایی در بدن این شیرخواران وجود دارد.

### پیشگیری و کنترل

#### پیشگیری سطح اول

- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم
- افراد مشکوک به ابتلاء به سرخجه باید از تماس با دیگران خودداری نمایند
- کودکان و بزرگسالان مبتلا به مدت یک هفته بعد از بثورات از رفتن به مدرسه یا محل کار اجتناب نمایند.

#### واکسیناسیون

واکسن زنده ضعیف شده ویروس سرخجه (RA 27.3) در محیط کشت سلول دیپلوئید انسانی، تهیه و به صورت مونووالان و همراه واکسن اوریبون و سرخک (MMR) یعنی پلی والان تهیه و باعث کنترل بیماری می‌شود.



### موارد مصرف واکسن سرخجه

۱ - در برنامه ایمن سازی کشوری، جزو واکسن های اجباری است و در سنین یک سالگی و بعد از آن همراه با واکسن سرخک و اوریون (MMR) به نحوی که در صفحات قبل ذکر شد، تلقیح می گردد.

۲ - به منظور کسب مصونیت فعال و جلوگیری از بروز احتمالی سرخجه مادرزادی در دوران بارداری، در زنان نوجوان و جوان غیرحامله ای که سرم آنها فاقد آنتی بادی محافظت کننده سرخجه است تلقیح واکسن، قابل توصیه است ولی تا حدود ۴ هفته پس از واکسیناسیون نباید باردار شوند. هرچند عدم رعایت غیر عمدی این موضوع و حتی تلقیح اتفاقی واکسن در دوران بارداری، ختم حاملگی را الزامی نمی کند.

۳ - جهت حفظ سلامتی دست اندرکاران امور پزشکی و بهداشت و از جمله کارکنان بیمارستان ها، درمانگاه ها، مربیان مهد کودک ها ... و جلوگیری از انتقال ویروس سرخجه به وسیله آنان به افراد حساس، لازم است اینگونه افراد در صورت عدم مصونیت در مقابل سرخجه، واکسینه شوند.

### عوارض واکسن

شیوع آن در حدود ۱۵ درصد است، آرتریت، آرترالژی و کسالت ۲۵-۳ روز بعد از واکسیناسیون شروع و یک تا یازده روز دوام می یابد و نسبت مستقیمی با سن دارد و در بالغین مونث، بیشتر دیده می شود. از دیگر عوارض بیماری می توان به: تورم عقده های لنفاوی، بثورات پوستی و تب اشاره کرد. ضمناً به طور گذرایی به مدت ۶-۴ هفته باعث منفی شدن تست توپرکولین (PPD) می شود.

### موارد منع مصرف

در دوران بارداری، در بیماران تب دار، در کسانی که وضع ایمنی آنها تغییر کرده و تحت درمان با داروهای مهار کننده ایمنی یا مبتلا به ایدز هستند نباید مصرف شود.

### ایمنی سازی غیر فعال

هرچند مقادیر بالای ایمونوگلوبولین (ISG) قادر به پیشگیری از بروز علایم بیماری سرخجه می باشد ولی هیچگاه قادر به جلوگیری از ویرمی و بروز عفونت نخواهد بود.

طبق مطالعه ای که طی یک اپیدمی سرخجه در جامعه ایزوله ای به عمل آمده، میزان نسبتاً زیادی گاماگلوبولین به پسران تجویز نموده اند ولی در دختران حتی در موقع شیوع بیماری یا قبل از آن از این فرآورده استفاده نکرده اند، در نتیجه میزان ابتلاء که به وسیله تغییرات سرمی، مورد بررسی قرار گرفته است در پسران ۴۴٪ و در دختران ۸۵٪ بوده است یعنی گروهی که ایمون سرم گلوبولین، دریافت کرده بودند همگی در مقابل ابتلاء به بیماری مصون نشده بودند این تجارب ضمناً دلالت می کند که دوز بالای گاماگلوبولین که قبل یا در حین برخورد با بیماران مبتلا به سرخجه تجویز گردد ممکن است فقط باعث به حداقل رساندن علایم بالینی بیماری بشود و حال آنکه ویرمی بدون تظاهرات بالینی، سرانجام می تواند به عفونت مرگبار جنینی بیانجامد.

به هر حال حتی در خانم های بارداری که با بیمار مبتلا به سرخجه، تماس داشته و به هیچ وجه حاضر به سقط درمانی نمی باشند مصرف ایمونوگلوبولین، کار عاقلانه ای نمی باشد زیرا این فرآورده، هرچند ممکن است باعث پیشگیری از بروز علایم بیماری مادری گردد ولی قادر به پیشگیری از ویرمی جنینی نمی باشد.

### نحوه رویارویی با زنان بارداری که با مبتلایان به بیماری سرخجه تماس داشته‌اند

در صورتی که پیش از آن واکسینه شده یا مبتلا گردیده‌اند نیاز به اقدام خاصی ندارند. در صورتی که بعد از تماس، معلوم شود که پادتن سرخجه در سرم زن حامله، موجود نیست او را باید به مدت یک ماه از نظر بروز تب، بثورات پوستی و لنفادنوپاتی، تحت نظر قرار داده در صورت بروز این علائم به بررسی ترشحات بینی از نظر ویروس سرخجه و نمونه سرمی از نظر وجود پادتن ضد سرخجه و در صورت بروز علائم منطبق بر سرخجه بررسی پادتن باید به فاصله دو هفته بعد از ظهور علائم صورت گیرد.

اگر پس از تماس خانم بارداری با بیمار مبتلا به سرخجه مشخص شود که پادتن سرخجه در بدن او موجود نیست و طی چهار هفته بعد نیز علائم سرخجه در او ظاهر نشود لازم است ۸-۶ هفته پس از تماس، دوباره آنتی بادی سرخجه در سرم بررسی و در صورت مثبت بودن جواب، باید احتمال آلودگی جنین را در نظر گرفته و وقوع عفونت ناشی از ویروس سرخجه را در مادر، را تایید نماییم. لازم به ذکر است که در این گونه موارد در کشورهایی که قوانین آنها اجازه می‌دهد می‌توان دستور سقط جنین را صادر کرد.

### پیشگیری سطح دوم

- این بیماری، درمان اختصاصی ندارد
- سرخجه بدون عارضه نیازی به مداخله درمانی ندارد
- حمام نشاسته برای رفع خارش شدید بزرگسالان مفید است
- برای شیرخواران مبتلا به سرخجه مادرزادی باید تا یک سال مقررات جداسازی رعایت شود
- در صورت بروز آرتريت در بزرگسالان می‌توان از آسپیرین استفاده نمود و نیازی به استروئید نمی‌باشد
- آنسفالیت ناشی از سرخجه، درمان اختصاصی ندارد
- کاهش پلاکت‌ها، خودمحدود شونده است و نیازی به خارج کردن طحال (اسپلنکتومی) نیست.

### پیشگیری سطح سوم

از آنجا که کری، شایع‌ترین ناهنجاری جنینی در بیش از ۸۰ درصد شیرخواران مبتلا به سرخجه مادرزادی است باید هرچه سریعتر این عارضه را تشخیص داد تا اقدامات لازم صورت گیرد. بدیهی است در کشورهایی که واکسیناسیون سرخجه، اجباری نیست، اجباری کردن بررسی پادتن سرخجه در بدو ازدواج و واکسیناسیون دختران حساس، موثرترین راه پیشگیری از بیماری و عوارض ناشی از آن در دوران جنینی است.

## اپیدمیولوژی اوریون (Mumps)

### مقدمه و معرفی بیماری

یکی از بیماری‌های ویروسی مُسری است که به طور معمول، در کودکان و بزرگسالان جوان، عارض می‌شود و باعث گرفتاری عمومی بدن (سیستمیک) می‌گردد. اگرچه تورم غدد بناگوشی جزو یافته‌های اختصاصی بیماری به شمار می‌رود ولی از طیف وسیعی برخوردار بوده و از عفونت‌های بدون علامت بالینی تا گرفتاری شدید چندین دستگاه، متفاوت می‌باشد. این بیماری همچنان جزو علل عقیمی انسان طبقه بندی می‌شود.

### عامل مسبب بیماری

عامل آن از دسته پارامیگزوویروس‌ها است که مقاومت زیادی دارد و در دمای کمتر از ده درجه سانتیگراد به مدت چند هفته تا چند ماه بیماریزا باقی می‌ماند و در دماهای پایین‌تر ممکن است تا سال‌ها زنده بماند. این ویروس گرچه در دمای اتاق به مدت سه ماه باقی می‌ماند ولی به طور معمول در عرض سه روز بیماریزایی آن کاهش می‌یابد.

### پایداری ویروس در مقابل عوامل مختلف و راه‌های از بین بردن آن

- حرارت ۶۰-۵۵ درجه سانتیگراد در عرض بیست دقیقه
- فرمالین ۰/۲ درصد در عرض دو ساعت
- اتر رقیق در عرض ۳۰ دقیقه

### سیر طبیعی

دوره نهفتگی اوریون در حدود ۲-۳ هفته و به طور متوسط ۱۸ روز است و پس از پشت سر گذاشتن این دوره، میزان عفونت بدون علامت بالینی برحسب وضعیت سنی مبتلایان، در حدود ۷۰-۳۰ درصد می‌باشد و در مواردی که اوریون بدون علائم اختصاصی تظاهر نماید بیشتر به صورت بیماری تب دار دستگاه تنفس فوقانی عارض می‌گردد ولی اوریون کلاسیک، بعد از سپری شدن دوره نهفتگی، با علائم غیراختصاصی کسالت، بی‌اشتهایی، سردرد، درد عضلانی و تب خفیف شروع و در ۷۰ درصد موارد در عرض یک تا دو روز علائم تورم و درد غدد بناگوشی، ابتدا به صورت یک طرفه و در عرض ۴-۵ روز بعد به صورت دو طرفه ظاهر می‌شود و تنها در ۳۰ درصد موارد ممکن است تورم، یک طرفه باشد.

تورم غدد بناگوشی در عرض ۱-۳ روز افزایش یافته و حدود سه روز دیگر بدون تغییر می‌ماند و سپس در عرض یک هفته به تدریج فروکش می‌کند. به عبارت دیگر تورم به مدت یک تا دو هفته طول می‌کشد.

تورم بیضه‌ها "ارکیت" در ۲۰-۳۰ درصد موارد پس از سن بلوغ و به طور معمول ۷-۱۰ روز بعد از غدد بناگوشی، ظاهر می‌شود و ۱۷-۳ درصد موارد، دو طرفه است. آتروفی بیضه در نیمی از مردان مبتلا به اوریون

اتفاق می‌افتد ولی با توجه به یک طرفه بودن، عقیمی نیز نادر است. اپیدیمیومیت در ۸۵ درصد موارد همراه با اریکیت عارض می‌شود.

**تورم تخمدان‌ها** در ۵ درصد موارد، بروز نموده و شدیدترین تظاهر اورین است ولی به ندرت باعث ایجاد اختلال در باروری و منوپوز می‌شود.

**گرفتاری دستگاه اعصاب مرکزی** به صورت افزایش تعداد سلول‌های مایع نخاع بدون وجود علائم عصبی در ۶۵-۵۰ درصد موارد و مننژیت با علائم بالینی در نیمی از افرادی که مایع نخاع غیرطبیعی دارند روی می‌دهد این عارضه حدود ۱۰-۲ روز پس از ظهور تورم غدد بناگوشی، ظاهر و در مردان، سه برابر زنان دیده می‌شود. مننژیت اوربونی، خود محدود شونده و گاهی از خود داغ‌های پایدار و بویژه کری به جای می‌گذارد. **آنسفالیت بعد از عفونت**، بسیار نادر و پیش‌آگهی بدی دارد و حدود ۱۴-۱۰ روز پس از تورم غدد بزاقی، بروز می‌کند.

**کری عصبی**، یک طرفه و تنها در ۲۰ درصد موارد دو طرفه است در ۷۵ درصد موارد در کودکان ظاهر می‌شود و غیر قابل برگشت است. **آرتريت** در عرض یک تا دو هفته پس از کاهش تورم غدد پاروتید ممکن است ظاهر شود و در بزرگسالان جوان شایع‌تر است و بیشتر به صورت گرفتاری مهاجر (پلی آرتريت مهاجر) مفاصل بزرگ تظاهر و به طور کامل بهبود می‌یابد.

### علل عمده مرگ در اورین

آنسفالیت، میوکارдит، نفریت

### سرواپیدمیولوژی

پادتن خنثی کننده اختصاصی در دوره بیماری در خون بیماران، قابل بررسی بوده و تا پایان عمر، باقی می‌ماند. ۸۰ درصد بزرگسالانی که در مناطق شهری به سر می‌برند دارای شواهد سروولوژی ایمنی نسبت به اورین هستند و با بررسی IgG اختصاصی ضد اورین، قابل شناسایی می‌باشند. ضمناً طی مطالعه‌ای که در سال‌های قبل از اجباری شدن واکسن اورین در شهرکرد انجام شده است شیوع سرمی آنتی‌بادی ضد ویروس اورین، در کودکان ۱۸-۷ ساله، بالغ بر ۲/۸۰ درصد بوده و همانطور که انتظار می‌رود با افزایش سن، بر میزان آن افزوده شده به طوری که در گروه سنی ۱۸-۱۵ ساله، ۴/۹۵ درصد، ۱۴-۱۲ ساله، ۵/۷۹ درصد و ۱۱-۷ ساله، ۷/۶۶ درصد بوده است.

### انتشار جغرافیایی

به صورت بومی در تمام نقاط جهان وجود دارد.

### روند زمانی

در تمام طول سال ممکن است عارض شود ولی شیوع آن در زمستان و اوایل بهار بیشتر است. این

بیماری قبل از واکسیناسیون اجباری، هر ۲-۴ سال به صورت همه‌گیر تظاهر می‌نموده ولی در حال حاضر در جوامعی که در سطح وسیعی ایمنسازی می‌شوند همه‌گیری آن شایع نیست و تنها گاهی طغیان‌هایی در بین جمعیت‌های حساسی که در نقاط پرازدحام به سر می‌برند ممکن است بروز نماید.

### تأثیر سن، جنس و موقعیت اجتماعی

اوربیون، مخصوص دوران کودکی است و در ۸۵ درصد موارد در کودکان کمتر از ۱۵ سال عارض می‌شود و اغلب موارد با علامت بالینی در سنین ۱۰-۵ سالگی بروز می‌نماید. گرچه مواردی از اوربیون در بین شیرخواران و سالمندان گزارش شده ولی انتقال ایمنی غیرفعال از سطح جفتی و ابتلاء اکثریت افراد در سنین کودکی باعث شده که این بیماری در ابتدا و انتهای زندگی بسیار نادر باشد. شدت بیماری در بزرگسالان بیشتر از کودکان است و اوربیون دارای علائم اختصاصی در مردان شایع تر از زنان می‌باشد.

### تأثیر عوامل مساعد کننده

نیاز به عامل مساعد کننده خاصی نیست و بعد از مواجه شدن با ویروس در صورت عدم وجود ایمنی قبلی احتمال ابتلا وجود دارد.

### حساسیت و مقاومت در برابر بیماری

میزان ایمنی حاصله از عفونت‌های با علامت و بدون علامت، یکسان است یک بار ابتلا به این بیماری باعث ایجاد ایمنی دائمی می‌گردد و ابتلاء مجدد، نادر است با این حال حتی اگر عفونت مجدد اوربیونی بروز نماید تنها باعث افزایش عیار پادتن‌ها شده موجب دفع ویروس یا بروز علائم بالینی نمی‌گردد.

### میزان حمله‌های ثانویه

کمتر از سرخک می‌باشد.

### منابع، مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها میزبان طبیعی شناخته شده ویروس اوربیون به حساب می‌آید منابع ویروس در بدن عبارتند از: بزاق، حلق، مجرای استینسین، ادرار، مایع مغزی نخاعی، خون در مراحل اولیه بیماری، شیر، آندولنف گوش داخلی. ویروس از هفت روز قبل از تورم پاروتید تا ۹ روز بعد از آن در بزاق یافت می‌شود. اگرچه تا ۱۴ روز بعد از شروع بیماری می‌توان ویروس را از ادرار جدا کرد ولی به نظر می‌رسد انتشار بیماری بیشتر وابسته به وجود آن در بزاق است. انتقال این ویروس طی تماس مستقیم با ریزقطره‌های آلوده بزاق و یا وسایل آلوده، صورت می‌گیرد. بیمارانی که دارای علائم بالینی هستند از حدود یک هفته پیش تا دو هفته پس از شروع تورم غدد پاروتید می‌توانند بیماری را به دیگران منتقل کنند ولی حداکثر انتقال یک تا دو روز قبل از بروز تورم غدد پاروتید صورت می‌گیرد و قابلیت انتقال افراد بدون علامت نیز کمتر از گروه اول نمی‌باشد و از آنجا که اوربیون در ۷۰-۳۰ درصد موارد بدون علامت تظاهر می‌کند جداسازی بیماران، اقدام بی‌بهره‌ای است.

## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری سطح اول

- ضدعفونی کردن وسایل آلوده به ترشحات دهان و بینی بیمار
- تحت مراقبت قرار دادن موارد تماس
- خود داری از حضور در مدرسه تا ۹ روز پس از تورم غدد پاروتید
- واکسیناسیون

از آنجا که انسان، تنها میزبان ویروس است واکسیناسیون همگانی می‌تواند باعث کنترل و ریشه کنی شود. واکسن زنده ضعیف شده در یک جامعه حساس در بیش از ۹۵ درصد موارد می‌تواند باعث پیشگیری از بروز بیماری شود. این واکسن به صورت واکسن خالص اوریون و واکسن اوریون همراه با سرخک و سرخچه (MMR) وجود دارد. ایمنسازی کودکان به طور معمول در سن ۱۲ ماهگی و سپس در سن ۴-۶ سالگی توصیه شده است و خوشبختانه در برنامه ایمن‌سازی همگانی کشور ایران نیز به نحوی که در مبحث سرخک و سرخچه شرح داده شد اجرا می‌گردد.

تجویز واکسن MMR در عفونت ناشی از HIV بلامانع است. ضمناً واکسن اوریون در یک دوز واحد به صورت زیر پوستی در بخش بیرونی بازو تلقیح می‌گردد و جز پاروتیدیت مختصر که به ندرت عارض می‌شود عارضه مهم دیگری ندارد.

### موارد منع مصرف واکسن اوریون

شیرخواران کمتر از یک‌سال، زنان باردار، افراد حساس به واکسن، در حالات تب، لوسمی و بیماری‌های بدخیم دیگر و همچنین در افرادی که استروئید و یا اشعه دریافت می‌کنند.

### پیشگیری سطح دوم

درمان اختصاصی ندارد. بستری کردن بیمارانی که دچار مننژیت، آنسفالیت، پانکراتیت و بعضی از عوارض خفیف دیگری هستند به منظور اقدامات درمانی غیراختصاصی و در صورت بروز عفونت ثانویه، تجویز داروهای لازم.

### پیشگیری سطح سوم

عارضه پایدار بیماری شامل عقیمی است که در حال حاضر، درمان ناپذیر است.

## اپیدمیولوژی فلج کودکان (Poliomyelitis)

### تعریف و اهمیت بهداشتی

پولیومیلیت، یکی از بیماری‌های عفونی مُسری است که به وسیله ویروس‌های تایپ ۱، ۲ یا ۳ پولیو ایجاد می‌شود و باعث بیماری تب دار خفیف، مننژیت آسپتیک بدون فلج و یا درجات مختلفی از فلج می‌گردد. با توجه به واکسن‌های موثر موجود و این که ویروس پولیو مخزنی غیر از انسان ندارد امکان حذف و ریشه‌کنی بیماری، فراهم شده و جزو اولویت‌های در دست اجرای سازمان جهانی بهداشت می‌باشد. روند موارد پولیومیلیت، به سرعت رو به کاهش بوده و از ۳۵۰ هزار مورد در سال ۱۹۸۸ به ۲۹ مورد در سال ۲۰۱۸ رسیده است و بر اساس کوشش‌های فراگیری که طی چهار دهه اخیر، انجام شده است از وقوع بیش از ۱۶ میلیون مورد فلج، پیشگیری شده است ولی واقعیت این است که حتی اگر زمانی فرا برسد که فقط یک مورد بیماری در یکی از کودکان جهان، رخ دهد سایر کودکان را باید در معرض خطر، در نظر گرفت.

### عامل سببی

ویروس‌های پولیو از جنس آنترروویروس‌ها هستند که دارای تایپ‌های ۱، ۲ و ۳ می‌باشند. همه این تایپ‌ها می‌توانند سبب فلج شوند ولی تایپ ۱ در اغلب موارد فلجی ناشی از ابتلاء به پولیومیلیت، یافت شده است در حالی که تایپ ۳ با شیوع کمتر و تایپ ۲ کمتر از دو تایپ دیگر، باعث ایجاد فلج می‌گردد. ضمناً شایع‌ترین علت همه‌گیری‌ها تایپ ۱ است در حالی که بیشترین موارد فلج ناشی از واکسن، در اثر تایپ‌های ۲ و ۳ حادث می‌گردد. طبق گزارش سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت، در بین ویروس‌های وحشی پولیو، تایپ ۲ در سال ۱۹۹۹ ریشه کن شده و موردی از بیماری ناشی از تایپ ۳ نیز از سال ۲۰۱۲ تا کنون گزارش نشده است و موارد انگشت شمار فعلی، ناشی از تایپ ۱ می‌باشد.

### سیر طبیعی

دوره نهفتگی پولیومیلیت، دامنه وسیعی دارد و از ۵ تا ۳۵ روز، گزارش گردیده ولی به طور متوسط، حدود ۸-۱۲ روز در نظر گرفته می‌شود. براساس گزارش‌های قبلی بالغ بر ۹۵٪ موارد، به شکل بدون علامت و ۵٪ به شکل با علامت بروز می‌نموده است ولی طبق گزارش سال ۲۰۱۹ سازمان جهانی بهداشت تنها در حدود ۰/۵٪ موارد، یعنی یک مورد از هر ۲۰۰ مورد عفونت ممکن است به شکل فلجی غیرقابل برگشت، تظاهر نماید و ۵ تا ۱۰ درصد موارد فلجی به علت فلج عضلات تنفسی، تلف می‌گردند.

در شکل آبورتیو (Abortive) یعنی شکل بدون فلج، تب، سردرد، گلودرد، بی‌قراری، بی‌اشتهایی، استفراغ و درد شکم و عضلات، بروز می‌نماید و التهاب مختصر حلق، تنها نشانه فیزیکی را تشکیل می‌دهد.

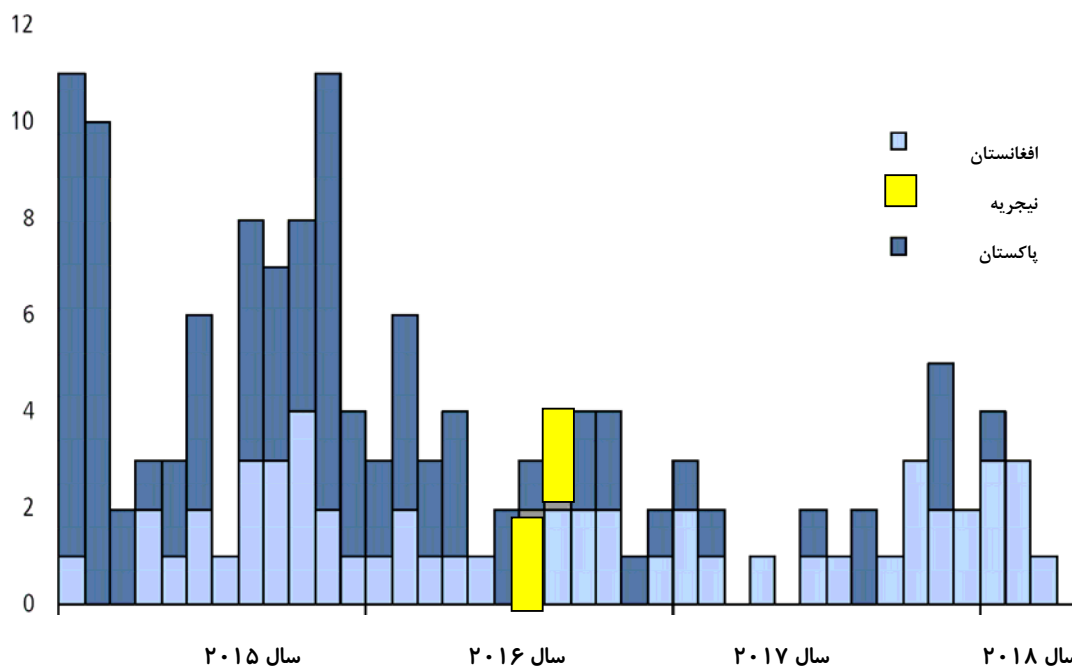
### شمای بالینی و آزمایشگاهی سیر طبیعی پولیومیلیت

پولیومیلیت غیرفلجی ممکن است به صورت "مننژیت آسپتیک" تظاهر کند که علاوه بر علائم شکل آبورتیو، نشانه‌های تحریک مننژ، نیز در این بیماران وجود خواهد داشت.

شکل فلجی که حدود ۳-۸ روز پس از شروع علائم بالینی ظاهر می‌شود، در اطفال غالباً دارای دو مرحله بالینی سبک (MINOR) و سنگین (MAJOR) می‌باشد مرحله "مینور" که با دوره ویرمی تطابق دارد، با علائم فرم "آبورتیو" تظاهر نموده و پس از ۱-۳ روز بهبود می‌یابد و سپس بعد از یک دوره بهبودی ۲-۵ روزه، علائم مرحله "ماژور" به طور ناگهانی شروع می‌شود.

در شکل بولبر که در ۲۵-۶٪ موارد فلجی، بروز می‌کند، اعصاب مغزی و مخصوصاً اعصاب ۹ و ۱۰ گرفتار می‌شوند. طبق تجربیات دهه‌های قبل، برداشتن لوزه و آدنوئید، بویژه طی اپیدمی پولیومیلیت باعث افزایش شیوع شکل بولبر تا ۸۵٪ موارد فلجی می‌گردد.

شکل فلج در تمامی موارد، به صورت فلج شل اندام‌ها می‌باشد ولی طی آنسفالیت ناشی از پولیومیلیت، به صورت فلج اسپاستیک، تظاهر می‌نماید. حدود ۵٪ بیماران مبتلا به پولیومیلیت فلجی، طی دوره حاد بیماری، جان خود را از دست می‌دهند. افرادی که مبتلا به شکل بولبر هستند و یا سَنشان بیش از ۴۰ سال است در معرض خطر بیشتری قرار دارند. در صورتی که در انتهای دوره حاد بیماری، فعالیت عضلانی به طور نسبی مختل شده باشد پیش‌آگهی، خیلی خوب ولی هرگاه در انتهای این مرحله در بخشی از بدن، فلج کاملی عارض شده باشد احتمال بهبودی، بسیار کم خواهد بود.



شماره ۲ - روند موارد پولیومیلیت ناشی از ویروس وحشی در مناطق آندمیک



## وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

مطالعات سرمی، حاکی از آنست که هر سه تایپ ویروس پولیو انتشار جهانی داشته حتی در کودکانی که جدا از کل جامعه به سر می‌برده‌اند شواهدی دال بر عفونت ناشی از هر سه ویروس پولیو در گذشته‌ای نه چندان دور، یافته‌اند. ویروس‌های پولیو، قبل از اجرای برنامه واکسیناسیون علیه این بیماری در تمام دنیا در سطح وسیعی انتشار داشته، در کشورهایی که به نحو صحیح و دقیقی از واکسن پولیو استفاده کرده‌اند شیوع این بیماری به نحو چشمگیری کاهش یافته و ضمناً پولیومیلیت فلجی هم به صف بیماری‌های نادر پیوسته است ولی در مناطقی که در سطح محدود و یا به صورت انفرادی، از این واکسن استفاده شده است هنوز ویروس وحشی پولیو وجود دارد و باعث پولیومیلیت بالینی می‌گردد. این بیماری بر حسب میزان مصونیت افراد جامعه می‌تواند به صورت تک گیر، بومی یا همه‌گیر تظاهر نماید.

در مجموع، از سال ۱۹۸۸ (که مجمع جهانی بهداشت، تصمیم به ریشه کنی جهانی پولیومیلیت گرفت) تعداد کشورهای بومی فلج اطفال از ۱۲۷ کشور به ۳ کشور، طبق گزارش سال ۲۰۱۸ کاهش یافته است. (نمودار ۲) این سه کشور عبارتند از: افغانستان، پاکستان و نیجریه و بنابراین ملاحظه می‌گردد که دو کشور پاکستان و افغانستان در شرق ایران نیز هنوز جزو مناطق آندمیک پولیومیلیت، می‌باشند. براساس همین گزارش، از سال ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۷ از میزان موارد پولیو تا بیش از ۹۹٪ کاسته شده و از ۳۵۰۰۰۰۰ مورد به ۲۲ مورد رسیده و از بروز بیش از ۱۶ میلیون مورد فلج نیز پیشگیری شده است.



شکل ۱ - توزیع سنی و جنسی فلج اطفال در دوران قبل از کشف واکسن

شایان ذکر است که از سال ۱۹۸۸ که برای ریشه کنی جهانی پولیو، برنامه ریزی شده است تا کنون موفقیت‌های چشمگیری حاصل گردیده؛ به طوری که تا سال ۱۹۹۴ تا ۹۹٪ از میزان موارد بیماری، کاسته شده، منطقه آمریکا عاری از پولیو گردیده و در سال ۲۰۰۰، منطقه غرب اقیانوس آرام نیز عاری از این ویروس شده و منطقه اروپا نیز در سال ۲۰۰۲ به دو منطقه دیگر، پیوسته است و با ادامه این روند در سال ۲۰۱۴ منطقه جنوب شرقی آسیا از اندونزی تا هندوستان نیز عاری از پولیو اعلام گردیده و در حال حاضر ۸۰٪ جمعیت جهان در مناطق عاری از این ویروس، زندگی می‌کنند، و به برکت واکسیناسیون پولیو و تجویز ویتامین A از ۱۶ میلیون

مورد فلج و یک و نیم میلیون مورد مرگ کودکان نیز پیشگیری شده است.

### طغیان پولیومیلیت ناشی از واکسن خوراکی:

از اواخر ماه ژوئن ۲۰۱۸ تا اوایل ماه فوریه ۲۰۱۹ میلادی تعداد ۲۶ مورد پولیومیلیت ناشی از ویروس تایپ ۱ موجود در قطره پولیو در ۹ استان از ۲۲ استان واقع در کشور پاپووا (پاپووا گینه جدید) به اثبات رسیده است. مورد اولیه در این طغیان، کودک شش ساله‌ای بوده که دو نوبت واکسن مورد اشاره را دریافت کرده و بدینوسیله در عرض کمتر از ۵ ماه، موجبات ابتلاء ۲۶ کودک، فراهم شده است. به گونه‌ای که ۱۹ نفر آنان در سنین کمتر از ۵ سالگی و ۶ نفر دیگر در محدوده سنی ۱۴-۵ سالگی بوده‌اند. این ویروس را "ویروس جاری مشتق شده از واکسن‌های پولیو" یا cVDPVs نامگذاری کرده‌اند.

### وضعیت بیماری در ایران

طی سال‌های اخیر، مورد غیروارده‌ای از پولیومیلیت در سطح کشور، گزارش نشده است ولی این وضعیت را زمانی می‌توان پایدار و رضایتبخش، دانست که در کشورهای همسایه شرقی نیز موردی از بیماری یافت نشود. آخرین مورد پولیومیلیتی که در جمهوری اسلامی ایران از نظر آزمایشگاهی به اثبات رسیده است در سال ۱۳۷۶ خورشیدی رخ داده و از سال ۱۳۷۷ تا ۱۳۷۹ موارد انگشت شماری از بیماری به صورت وارده از پاکستان و افغانستان، در سطح کشور به اثبات رسیده است ولی از سال ۱۳۸۰ تا کنون مورد اثبات شده‌ای وجود نداشته است. واکسیناسیون علیه این بیماری از سال ۱۳۶۳ در سطح کشور، اجباری اعلام گردیده و طی سال‌های ۷۷-۱۳۷۳ با برگزاری روزهای ملی واکسیناسیون، بر میزان پوشش این واکسن افزوده شده و از سال ۱۳۷۸ تا کنون روزهای ایمنسازی مکملی در مناطق با میزان خطر بالا، برگزار گردیده است.

### روند زمانی

بیماری، در مناطق گرمسیری در سرتاسر سال عارض می‌شود. عدم رطوبت کافی که خود عامل مساعد کننده‌ای جهت انتقال ویروس است و نیز وجود عفونت‌های ناشی از سایر آنترروویروس‌ها که ممکن است با ویروس‌های پولیو تداخل داشته باشند می‌تواند از بروز اپیدمی در این مناطق جلوگیری کند و لذا در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری، عفونت همواره در سرتاسر سال دیده می‌شود و حالت حمله‌ای و اپیدمیک، در این مناطق بروز نمی‌کند. این بیماری در مناطق معتدله، بیشتر در اواخر تابستان و اوایل پاییز بروز می‌نماید.

### تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

تا قبل از فرا رسیدن بلوغ، در هر دو جنس به یک نسبت بروز می‌نماید ولی شکل فلجی آن در پسرها خیلی بیشتر از دختران عارض می‌شود. در بین بالغین، زنان، در معرض خطر ابتلاء بیشتری قرار دارند ولی این به آن معنی نیست که خطر بروز حالت فلجی هم در این گروه بیشتر باشد. بهداشت فردی ضعیف، آلودگی آب‌ها به مدفوع انسان، بهداشتی نبودن فاضلاب‌ها و آلودگی غذاها به وسیله آب‌های آلوده و عوامل مشابه آن باعث ابقای ویروس وحشی در بسیاری از مناطق گردیده است و تحت این

شرایط، بیماری در همان اوایل زندگی عارض می‌شود و بسیاری از موارد بالینی در شیرخواران، بروز می‌نماید. در این مناطق، بالغینی که از بیماری، جان سالم به در برده و به شکل فلجی آن مبتلا نشده بلکه قبلاً به عفونت بدون علامت مبتلا گردیده‌اند در اواخر دوران کودکی در برابر بیماری، مصون بوده و در این گروه سنی فلج جدید ناشی از پولیومیلیت دیده نمی‌شود.

در صورت بهبود وضع بهداشت، عده کمتری از مردم در اوایل زندگی مبتلا می‌گردند و توزیع سنی بیماری به اواخر دوران کودکی و سرانجام به سمت دوران بلوغ و بعد از آن متمایل می‌شود و لذا در مناطق عاری از ویروس پولیو و یا در مناطقی که میزان آن به حداقل رسیده است در هر سنی، امکان بروز حالت فلجی بیماری وجود خواهد داشت.

### تاثیر سن در شکل فلج

- در افراد کمتر از ۵ ساله، فلج یک ساق پا شایع تر است
- در افراد ۵-۱۵ ساله، فلج یکی از بازوها و یا هر چهار اندام، (پاراپلژی) شایع تر است
- در افراد بالغ، فلج چهار دست و پا از شیوع بیشتری برخوردار است.

### تاثیر عوامل مساعدکننده

عواملی نظیر سن، جنس، حاملگی، تزریقات موضعی، فعالیت شدید فیزیکی، عمل جراحی لوزه‌ها، نقایص ایمنی و ژنتیک، بر میزان بروز و نوع فلج اندام‌ها تاثیر دارد که در مبحث سیر طبیعی بیماری به شرح بعضی از این عوامل پرداخته شده است.

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به عفونت، جنبه عمومی دارد اما حالت فلجی، ندرتاً عارض می‌شود و میزان بروز آن در بالغین غیرایمن، بیشتر از شیرخواران و کودکان غیرایمن است. ایمنی علیه یک تایپ ویروس، اعم از موارد بالینی یا ناآشکار به نحو بارزی مادام العمر خواهد بود و حملات بعدی بیماری معمولاً نادر بوده و در صورت بروز، ناشی از تایپ‌های دیگری است. شیرخواران متولد شده از مادران ایمن، مصونیت غیرفعال گذرایی خواهند داشت. *تزریقات عضلانی که طی دوره کمون یا مقدماتی بیماری صورت گیرد ممکن است منجر به بروز فلج در همان عضو گردد و فلج آن اندام به عارضه تزریقات و نه فلج اطفال، نسبت داده شود.* تونسلیکتومی ممکن است باعث افزایش خطر گرفتاری بولب شود. فعالیت عضلانی مفرط در دوره مقدماتی بیماری می‌تواند زمینه را جهت بروز شکل فلجی فراهم نماید. میزان بروز شکل فلجی بیماری در زنان حامله، بیشتر است و ابتلاء به بیماری در دوران بارداری، خطر بروز سقط جنین، نوزاد نارس و مرده زایی را افزایش می‌دهد.

### میزان حملات ثانویه

از آنجا که اغلب موارد بیماری، فاقد علائم بالینی است و عارضه فلج نیز به ندرت رخ می‌دهد تعیین

میزان حملات ثانویه، کار مشکلی است.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

غیر از فضولات و ترشحات انسانی، مخزن دیگری برای ویروس عامل بیماری نیافته‌اند. در مناطق خیلی آلوده ممکن است بعضی از حشرات، از نظر وجود ویروس، مثبت باشند و نیز در چنین مناطقی فاضلاب‌ها و حتی آب‌های روان، ممکن است حاوی ویروس پولیو باشند. این ویروس به طور تجربی می‌تواند باعث ایجاد عفونت در سایر "نخستی‌ها" شود. ولی به طور کلی "پریمات‌های غیرانسانی" مخزن عفونت نمی‌باشند. لازم به تاکید است که **مبتلایان بدون علامت بالینی و مخصوصاً کودکان آلوده، مخزن اصلی پولیومیلیت** می‌باشند. بسیاری از عفونت‌های ناشی از ویروس‌های پولیو از طریق تماس مستقیم یا غیرمستقیم مدفوعی - دهانی، از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود ولی در جوامعی که از وضع اقتصادی اجتماعی خوبی برخوردار هستند ممکن است راه تنفسی - دهانی هم نقشی در انتقال ویروس داشته باشد. به طور خلاصه راه‌های انتقال پولیومیلیت عبارتند از:

- ۱ - انتقال فرد به فرد، از طریق دست - دهان که مهم ترین راه است
- ۲ - انتقال تنفسی - دهانی که در مناطقی که از وضع بهداشتی خوبی برخوردارند از اهمیت زیادی برخوردار است و طی اپیدمی‌ها نیز مهم تلقی می‌شود
- ۳ - انتقال از طریق وسایل آلوده، شیر آب و سایر مواد آلوده
- ۴ - انتقال به وسیله حشرات.

ویروس‌های پولیو در پوشینه خود فاقد مواد لیپیدی هستند و لذا نسبت به اتر، دترژانت‌ها و املاح صفراوی، مقاوم می‌باشند. این ویروس‌ها در مقابل  $PH = 3$  نیز مقاومند و لذا به آسانی از سدّ معدی و محیط صفراوی اثنی عشر، عبور می‌کنند و پس از رسیدن به سایر بخش‌های روده باریک، به تکثیر می‌پردازند و تعداد آن‌ها به قدری افزوده می‌شود که یک گرم مدفوع مبتلایان به پولیومیلیت، برای آلوده کردن یک صد میمون کفایت می‌نماید. البته ویروس‌های مورد بحث، به آسانی در مقابل حرارت از بین می‌روند. به طوری که اغلب سویه‌ها در حرارت ۵۰ درجه سانتی گراد و احتمالاً تمامی سویه‌ها در مقابل حرارت ۶۰ درجه در عرض سی دقیقه، حیات خود را از دست می‌دهند. این ویروس‌ها را از مگس و سوسک و از غذاهایی که در معرض تماس با مگس‌ها بوده‌اند نیز جدا کرده‌اند ولی به نظر نمی‌رسد حشرات در انتقال آن‌ها نقش موثری داشته باشند.

ویروس از چند روز قبل از بروز نشانه‌های بالینی، در ترشحات تنفسی و مدفوع، یافت می‌شود و دفع آن به وسیله مدفوع، تا چندین هفته پس از آن نیز ادامه می‌یابد. لذا دوره واگیری بیماری بالقوه، طولانی است ولی به نظر می‌رسد انتقال آن حداکثر، در ابتدای بیماری که دفع ویروس، بیشتر است صورت می‌گیرد.

### پیشگیری و کنترل

#### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- رعایت بهداشت فردی و عمومی

- جلوگیری از آلودگی آب و غذا با مدفوع بیماران و افراد به ظاهر سالم
- خودداری از شستشوی سبزی‌ها و سایر مواد خام با آب‌های مشکوک
- حرارت دادن آب‌های مشکوک، قبل از مصرف و یا کلرینه کردن آن‌ها

قبل از تهیه واکسن موثر، علیه ویروس‌های پولیو، تنها راه پیشگیری از بروز پولیومیلیت، رعایت موازین بهداشتی بود که آن هم با توجه به شیوع موارد بدون علامت بیماری، اقدام پیشگیری کننده مناسبی نبوده ولی با مصرف وسیع واکسن‌های پولیو بروز بیماری به شدت کاهش یافته و مثلاً در یکی از کشورهای بزرگ صنعتی، در عرض حدود هفت سال از ۱۷/۶ مورد در یک‌صد هزار نفر جمعیت به ۰/۴ مورد در یک‌صد هزار نفر، تنزل نموده و این بیماری که در گذشته‌ای نزدیک، سالیانه باعث فلج پانزده هزار تا بیست و یک هزار انسان می‌گردید از سال ۱۹۷۲ به بعد در آن کشور به کمتر از ۱۰ مورد در سال، تنزل یافته و از سال ۱۹۹۱ به بعد حتی یک مورد هم گزارش نشده است.

### انواع واکسن پولیو و محاسن واکسن خوراکی

- واکسن ضعیف شده خوراکی (ساین یا OPV)
  - واکسن کشته شده تلقیحی (سالک یا IPV)
- ۱ - واکسن سه ظرفیتی خوراکی پولیو، نظیر عفونت طبیعی، هم باعث ایجاد ایمنی وابسته به پادتن (هومورال) می‌شود و هم با تولید ایمونوگلوبولین A (IgA) ترشحی موجب مصونیت روده‌ای می‌گردد
  - ۲ - قیمت این واکسن، ارزان، راه مصرف آن آسان و تجویز آن نیازی به نیروی انسانی کارآزموده ندارد
  - ۳ - واکسن خوراکی پولیو از طریق مدفوع، دفع می‌شود و لذا به طور غیرمستقیم، موجبات ایمنسازی افراد غیرواکسینه آن جامعه را نیز فراهم می‌نماید (دفع ویروس تا شش هفته پس از واکسیناسیون، ادامه می‌یابد)
  - ۴ - این واکسن به سرعت موجب تولید مقادیر زیادی آنتی بادی می‌گردد
  - ۵ - حتی یک نوبت واکسن، باعث ایجاد ایمنی قابل ملاحظه‌ای می‌شود (بر خلاف نوع تزریقی)
  - ۶ - می‌توان آن را به صورتی تهیه کرد که نیازی به نگهداری در یخچال نداشته باشد
  - ۷ - این واکسن را می‌توان با استفاده از محیط کشت سلول‌های انسانی تهیه کرد و از مصرف سلول‌های میمون که به منظور تهیه نوع تزریقی به کار می‌رود و خطر بالقوه ویروس‌های نهفته در آن وجود دارد خودداری نمود. (گرچه برای تهیه نوع تزریقی نیز اخیراً از محیط کشت سلول انسانی استفاده نموده‌اند).

### معایب واکسن خوراکی

- ۱ - یکی از معایب مهم واکسن خوراکی، آنست که در موارد نسبتاً نادری، باعث ایجاد پولیومیلیت فلجی می‌شود. این نوع پولیومیلیت در ۱۵٪ موارد، در کودکان مبتلا به نقص ایمنی و در مناطقی که پوشش واکسیناسیون در حد پایینی است، رخ می‌دهد.
- ۲ - این واکسن گرچه در بسیاری از کشورهای صنعتی در ۹۵٪ موارد، باعث تغییرات سرمی گردیده است ولی براساس برخی از گزارشات، در مناطق گرمسیر، کفایت آن تنها در حدود ۵۰٪ بوده و توجیه قانع کننده‌ای برای این تفاوت‌ها نیافته‌اند.

۳ - بیش از ۸۰٪ موارد فلج ناشی از واکسن پولیو در دریافت کنندگان و تماس یافتگان در ارتباط با اولین نوبت این واکسن بوده و تایپ ۲ ویروس به مراتب بیشتر از تایپ‌های دیگر باعث ایجاد فلج گردیده است. به طور کلی احتمال بروز پولیومیلیت پس از مصرف واکسن خوراکی در حدود یک نفر در ۲/۷ میلیون نفر و مرگ ناشی از پولیومیلیت بعد از واکسن در حدود ۱۰٪ و در زمینه نقایص ایمنی، چند برابر این رقم بوده است. سن بروز پولیومیلیت ناشی از واکسن در دریافت کنندگان این واکسن، اکثراً سنین کمتر از چهار سالگی بوده و دوره کمون آن در دریافت کنندگان، حدود ۲۱-۷ روز و در اطرافیان آن‌ها حدود ۲۹-۲۰ روز بوده است. تجویز واکسن خوراکی فلج اطفال (OPV) در کودکان مبتلا به عفونت HIV فاقد علامت بلا مانع است ولی در کودکان مبتلا به عفونت HIV با علامت یا CD4 پایین (کمتر از ۲۰۰ در سن ۵ سال و بالاتر، یا CD4 کمتر از ۱۵ درصد در سن زیر ۵ سال) ممنوع بوده و باید IPV تجویز شود.

### نحوه واکسیناسیون پولیو

ایمن‌سازی همگانی کودکان در بدو تولد و سپس در ماه‌های ۲، ۴، ۶، ۱۸ و سنین ۶-۴ سالگی قابل انجام است ولی توصیه شده است کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی و در وقت مقرر مراجعه ننموده‌اند این واکسن را به هنگام مراجعه، یکماه بعد از اولین مراجعه، یک ماه پس از دومین مراجعه، ۱۲-۶ ماه بعد از سومین مراجعه و سرانجام چهارمین نوبت واکسن به فاصله حداقل یکسال با نوبت قبلی یعنی در سنین ۶-۴ سالگی صورت می‌گیرد و در کسانی که در سنین ۱۸-۷ سالگی مراجعه کرده‌اند نیز همین فواصل مراعات می‌گردد. همچنین متذکر شده‌اند که در صورتی که سن کودک به هنگام دریافت یادآور اول، ۴ سال یا بیشتر باشد نیازی به یادآور دوم نمی‌باشد.

### جدول ۱- برنامه ایمن سازی کودکان در ایران

نوع واکسن	سن
BCG، هپاتیت B، فلج اطفال خوراکی	بدو تولد
پنجگانه، فلج اطفال خوراکی	۲ ماهگی
پنجگانه، فلج اطفال خوراکی و فلج اطفال تزریقی	۴ ماهگی
پنجگانه، فلج اطفال خوراکی	۶ ماهگی
MMR	۱۲ ماهگی
سه گانه، فلج اطفال خوراکی، MMR	۱۸ ماهگی
سه گانه، فلج اطفال خوراکی	۶ سالگی

### واکسن تزریقی

یکی از محاسن واکسن کشته شده تزریقی آنست که در ۹۵٪ موارد باعث ایمنی محافظت کننده‌ای

می‌شود و به شکل فلجی پولیومیلیت هم نمی‌انجامد. البته این واکسن برخلاف نوع خوراکی، باعث تولید ایمونوگلوبولین A ترشحی نمی‌گردد و لذا قادر نیست از بروز اپیدمی در مناطق حساس، جلوگیری نماید. زیرا به علت عدم تولید ایمونوگلوبولین A ترشحی در روده این افراد در مواقع اپیدمی، ویروس وحشی پولیو تکثیر یافته و باعث آلودگی دیگران می‌شود. به عبارت دیگر این افراد، تنها در مقابل ویرمی و شکل فلجی پولیومیلیت، مصونیت پیدا می‌کنند ولی ممکن است دچار عفونت بدون علامت روده‌ای بعدی بشوند و دیگران را آلوده کنند.

### موارد مصرف واکسن تزریقی

- ۱- کودکان مبتلا به نقص ایمنی و افرادی که با آنها در تماس هستند
- ۲- بالغین غیرایمنی که بر حسب موقعیت شغلی، بایستی ایمن شوند
- ۳- بالغین غیرایمنی که قصد مسافرت به مناطق بومی پولیومیلیت را دارند
- ۴- دریافت کنندگانی که به میل خود روش تزریقی را ترجیح می‌دهند (در مناطقی که خطر بروز اپیدمی وجود ندارد)
- ۵- بالغین غیرایمنی که قبل از ایمنسازی فرزندانشان با واکسن خوراکی، به دلایلی که قبلاً ذکر شد بخواهند خود را واکسینه کنند
- ۶- زنان حامله‌ای که جزو یکی از گروه‌های فوق باشند.

### مقدار و نحوه تزریق

در تمام سنین به مقدار ۱ میلی لیتر و به صورت زیرپوستی.

### مقدار واکسن خوراکی

واکسنی که به وسیله انسیتیتو رازی حصارک ساخته می‌شود هر بار به مقدار دو قطره مصرف می‌گردد. در مورد سایر واکسن‌ها بایستی به بروشور آنها مراجعه شود.

### میزان تاثیر واکسن پولیوی خوراکی در کودکان ایرانی

طی دو فقره مطالعه‌ای که به وسیله محققین دانشکده بهداشت بر روی کودکان جنوب تهران و یکی از روستاها صورت گرفته، میزان مصونیت حاصله پس از سه بار واکسیناسیون، به ترتیب برای پولیوی ۱ و ۲ و ۳ بالغ بر ۹۴ و ۹۸ و ۹۰٪ (در جنوب شهر تهران) و ۹۱ و ۹۱ و ۷۷٪ (در یکی از روستاهای ایران) گزارش گردیده است. یادآور می‌شود که کفایت واکسن‌های تزریقی و خوراکی پولیو در مناطق گرمسیری، خیلی کمتر از سایر نقاط می‌باشد و ضمناً دوزهای یادآور واکسن تزریقی پولیومیلیت به فواصل هر پنج سال یک بار باید تزریق شود.

### پوشش واکسیناسیون پولیو در سطح جهان

طبق اعلام سازمان جهانی بهداشت در نیمه اول سال ۲۰۱۸ میلادی، پوشش جهانی واکسیناسیون سه نوبتی پولیو (Pol3) در شیرخواران یک ساله، در سال ۲۰۱۶ حدود ۸۵٪ و اکثراً شامل واکسن خوراکی بوده است. این رقم برای منطقه غرب اقیانوس آرام ۹۵٪، اروپا ۹۴٪، آمریکا ۹۲٪، جنوب شرقی آسیا ۸۷٪، شرق مدیترانه ۸۰٪ و آفریقا ۷۳٪ تخمین زده شده است.

این پوشش در سه کشوری که پولیو هنوز حالت آندمیک دارد، یعنی پاکستان، افغانستان و نیجریه به ترتیب؛ ۷۲٪ و ۶۰٪ و ۴۹٪ تخمین زده شده است. به عبارت دیگر، پوشش واکسناسیون پولیو در مناطقی که هنوز ویروس وحشی، حالت آندمیک دارد به نحو واضحی کمتر از سایر مناطق است.

در مناطقی که پوشش واکسناسیون پولیو در حد پایینی است گاهی ممکن است ویروس‌های موجود در قطره پولیو، منتشر شوند و با ایجاد موتاسیون در آنها باعث طغیان‌هایی از پولیومیلیت ناشی از واکسن گردند. به اینگونه ویروس‌ها، ویروس پولیوی جاری با منشاء واکسن (cVDPV) گفته می‌شود و بیش از ۹۰٪ مواردی که از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۶ رخ داده است ناشی از ویروس پولیوی تایپ ۲ (cVDPV2) بوده است. پوشش واکسناسیون سه نوبتی در کشورهایی که متحمل طغیان‌های ناشی از ویروس واکسن، شده‌اند در حد پایینی بوده به طوری که این رقم برای لاتوس حدود ۸۳٪، کنگو ۷۴٪، سوریه ۴۸٪ و سومالی ۴۷٪ گزارش شده است.

به دنبال تایید ریشه کنی ویروس پولیوی تایپ ۲ در سطح جهان در سال ۲۰۱۵ این ویروس از واکسن‌های پولیوی خوراکی، کنار گذاشته شده و از آن پس به تولید و عرضه واکسن‌های دو ظرفیتی (vOPV) که صرفاً حاوی ویروس‌های زنده ضعیف شده تایپ ۱ و ۳ هستند پرداخته شده و در بسیاری از کشورها از واکسن سه ظرفیتی تزریقی (IPV) استفاده گردیده است.

لازم به تاکید است که در برخی از مناطقی که درگیر طغیان‌های ناشی از ویروس واکسن، هستند تجویز واکسن تک ظرفیتی تایپ ۲ (mOPV2) نیز به مورد اجرا گذاشته شده است.

### سایر اقدامات پیشگیرنده

ایزولاسیون به صورت مراقبت‌های روده‌ای (Enteric precautions) در بیمارستان برای بیماری ناشی از ویروس وحشی. البته این اقدام در بیمارانی که در منزل بستری هستند از ارزش کمتری برخوردار است زیرا بسیاری از اعضاء خانواده، قبل از تشخیص بیماری آلوده شده‌اند.

ترشحات حلق، مدفوع و اشیایی که در تماس با آنها بوده‌اند باید ضدعفونی گردند. در جوامعی که از سیستم فاضلاب مدرنی برخوردارند مدفوع و ادرار را می‌توان مستقیماً وارد سیستم فاضلاب نمود ولی در غیر این صورت باید قبل از دفع نهایی، ضدعفونی گردند. ایمنسازی تماس یافتگان خانوادگی و سایر تماس‌های نزدیک قابل توصیه است، هرچند منجر به کنترل سریع نمی‌شود، زیرا اغلب به طور همزمان با تشخیص اولین مورد، افراد حساس در تماس‌های نزدیک آلوده گردیده‌اند. در صورت بروز یک مورد فلجی بیماری در بین افراد یک جامعه باید به جستجوی سریع پرداخته شود. به منظور اطمینان از تشخیص سریع بیماران و مهیا کردن امکانات کنترل و تدارک درمان مناسب، موارد تشخیص داده نشده و یا گزارش نشده بیماری، باید به جستجوی دقیق سایر موارد فلج حاد شل در محیط اطراف بیمار، پرداخته شود.

### پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

در حال حاضر، داروی خاصی به منظور درمان بیماری در مراحل اولیه و جلوگیری از پیشرفت آن وجود ندارد و بنابراین پیشگیری ثانویه جایگاهی ندارد و محدود به درمان‌ها و اقدامات نگهدارنده غیراختصاصی می‌باشد.



## پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

استفاده از فیزیوتراپی متناسب با میزان و نوع فلج و مداخله ارتوپدی.

### سایر اقدامات کنترلی

#### اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

- ۱ - واکسیناسیون عمومی در مراحل اولیه اپیدمی
  - ۲ - تاسیس مراکزی جهت رسیدگی به وضع بیماران مبتلا به پولیومیلیت حاد و توانبخشی مبتلایان به پولیومیلیت فلجی
  - ۳ - به تعویق انداختن تزریقات و واکسیناسیون‌های غیراجباری و اعمال جراحی انتخابی و مخصوصاً جراحی گلو و بینی تا بعد از فروکش نمودن اپیدمی. توضیح اینکه در صورت انجام واکسیناسیون عمومی نیازی به تعطیل مدارس و سایر اماکن عمومی نمی‌باشد.
- در کشورهایی که برنامه حذف پولیومیلیت اجرا می‌گردد حتی یک مورد پولیو به عنوان یک اورژانس بهداشت عمومی محسوب می‌گردد. در چنین مواردی یک دوز واحد OPV به کلیه کودکان کمتر از پنج ساله‌ای که در نزدیکی فرد مفروض زندگی می‌کنند، تجویز می‌گردد. در صورتی که همه‌گیری محدودی از پولیومیلیت حادث گردد برنامه ایمنسازی دسته جمعی با OPV به منظور متوقف نمودن انتقال ویروس وحشی لازم می‌باشد. این برنامه باید براساس آگاهی نسبت به اپیدمیولوژی منطقه، حداکثر کوشش به منظور دستیابی سریع و کامل به ایمنسازی گروه‌های در معرض خطر و بویژه کودکان کم سن در کشورهای در حال توسعه پی ریزی گردد. مراکز ایمنسازی باید براساس تراکم جمعیت و الگوهای اجتماعی مردم منطقه، دایر گردد و مسلماً در اغلب موارد، مدارس دارای این ویژگی‌ها می‌باشند.

## اپیدمیولوژی سیاه سرفه (Pertussis)

### تعریف و اهمیت بهداشتی

سیاه سرفه یکی از بیماری‌های عفونی دستگاه تنفس است که در سراسر جهان منتشر بوده و در تمامی سنین و بویژه در کودکی عارض می‌شود. این بیماری یکی از شایعترین بیماری‌های مولد سرفه به حساب می‌آید و سالانه حدود ۵۱ میلیون نفر را مبتلا و قریب ششصد هزار نفر را به هلاکت می‌رساند و از آنجا که تا حدود زیادی قابل پیشگیری و درمان می‌باشد آگاهی از همه‌گیری شناسی آن از اهمیت بهداشتی زیادی برخوردار است.

### عوامل سببی

عامل مولد سیاه سرفه، شامل **بردتلا پرتوسیسی (Bordetella Pertussis)** و **بردتلا پاراپرتوسیسی (Bordetella Para Pertussis)** است. بردتلا پرتوسیسی، تنها در انسان بیماریزا است ولی بردتلا پاراپرتوسیسی مانند دیگر بردتلاها نوعی عامل مشترک بین حیوانات و انسان (زئونوز) به حساب می‌آید و در انسان نیز می‌تواند بیماریزا واقع شود. این ارگانیسم‌ها باسیل‌های گرم منفی هوازی هستند که دارای اشکال گوناگونی می‌باشند البته تفاوت عمده **بردتلا پرتوسیسی و پاراپرتوسیسی**، عبارت است از تولید توکسین بوسیله پرتوسیسی و عدم تولید آن به وسیله پاراپرتوسیسی. در ضمن حدود ۹۵ درصد موارد سیاه سرفه در اثر بردتلا پرتوسیسی ایجاد می‌شود. شایان ذکر است که آدنوویروس‌ها نیز در بدن کودکان مبتلا به سیاه سرفه یافت شده‌اند و بنابراین علاوه بر اینکه به تنهایی قادر به ایجاد بیماری شبه سیاه سرفه بردتلائی هستند وقوع توام عفونت ناشی از آن‌ها نیز به اثبات رسیده و بویژه در شیرخواران از شدت بسیار زیادی برخوردار می‌باشد.

### سیر طبیعی

به دنبال پشت سر گذاشتن **دوره نهفتگی** ۱ تا ۳ هفته‌ای، علایم مقدماتی آبریزش، اشک ریزش، عفونت خفیف ملتحمه، کسالت و تب خفیف آغاز می‌شود و در عرض حدود یک هفته، سرفه‌های خشک با حمله‌های تکراری حدود ۳۰ بار در روز، نیز عارض می‌گردد. این بیماری، به طور معمول به مدت ۱ تا ۲ ماه یا بیشتر، طول می‌کشد (چینی‌ها آن را سرفه صد روزه نامیده‌اند) ولی سرانجام بهبود می‌یابد. اما گاهی ممکن است منجر به عوارضی مانند عفونت ثانویه گوش میانی، پنومونی و داغ‌های فیزیکی ناشی از حمله‌های شدید و سرفه گردد و حتی پنومونی حاصله منجر به مرگ بیماران شود.

عوارضی مانند خونریزی زیر ملتحمه و صلبیه چشم، پتشی ناحیه صورت و تنه، خونریزی بینی، خونریزی داخل جمجمه، آمفیزم زیر پوستی، پنوموتوراکس، فتق نافی و ناحیه کشاله ران و بیرون زدگی مقعد نیز عوارض شناخته شده بیماری می‌باشند. شایان ذکر است که تظاهرات بالینی و سیر طبیعی این بیماری تحت تاثیر عواملی

مانند سن، ایمنسازی یا ابتلای قبلی، وجود پادتن‌هایی که طی ایمنسازی انتقالی به بدن راه یافته‌اند و حتی میزان تماس عوامل میزبانی ژنتیک و اکتسابی و ژنوتایپ ارگانسیم‌های مولد بیماری می‌باشد. در واقع همین عوامل هستند که پیش آگهی بیماری را نیز تعیین می‌کنند به طوری که کودکان بزرگتر و بزرگسالان از پیش آگهی خوبی برخوردارند در حالی که احتمال بروز مرگ در شیرخواران در حد بالایی می‌باشد و از اینها گذشته، پیگیری طولانی مدت، نشان دهنده تاثیر قطع موقت تنفس (آپنه) و تشنج بر هوش و ذکاوت بعدی می‌باشد در مجموع بیشتر مرگ‌های ناشی از این بیماری در محیط خارج بیمارستان رخ می‌دهد.

## وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

جزو بیماری‌های بومی است که صرفنظر از عامل نژاد، شرایط اقلیمی یا حتی موقعیت جغرافیایی در تمام نقاط جهان و بخصوص نزد کودکان کم سن، شایع است و در سال‌های اخیر با کاهش پوشش سطح ایمنی ناشی از واکسیناسیون در بعضی از کشورها مانند انگلستان، ژاپن و سوئد بر میزان بروز آن افزوده شده و در سال ۲۰۰۳ باعث ایجاد همه‌گیری در شمال شرقی افغانستان گردیده است. موارد گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۶ میلادی، بالغ بر ۱۳۹۵۳۵ مورد بیماری با ۸۹۰۰۰ مورد مرگ ناشی از آن بوده است.

## وضعیت بیماری در ایران

هرچند میزان موارد گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت طی سال‌های ۱۳۷۲ تا ۱۳۷۶ به ترتیب ۱۵، ۴۵، ۸۰ و ۵۰ مورد و در سال ۱۳۹۴ به ۱۴۲ مورد بیماری و ۲ مورد مرگ ناشی از آن افزایش یافته است. سطح پوشش واکسیناسیون علیه این بیماری در ایران را ۱۰۰٪ ذکر کرده‌اند ولی با توجه به اینکه بیشتر این بیماران، به طور سرپایی تحت درمان، قرار می‌گیرند و به نحو دقیقی ثبت و گزارش نمی‌گردند بدون شک میزان موارد کشوری به مراتب بیش از این ارقام می‌باشد.

## روند زمانی

همه‌گیری‌های این بیماری، تناوب ۳ تا ۵ ساله دارد که ناشی از آثار تجمعی افراد حساس در جامعه می‌باشد. در ضمن الگوی فصلی خاصی در عصر قبل از کشف واکسن‌ها برای این بیماری ذکر نشده است ولی در حال حاضر در بعضی از کشورهای پیشرفته با پوشش ایمنسازی مطلوب، موارد بیماری بیشتر در فصول تابستان و پاییز رخ می‌دهند در حالی که در برخی از کشورها مانند هندوستان در فصول زمستان و بهار شایع‌تر است.

## تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

در دوران قبل از کشف واکسن یکی از معضلات مصیبت بار کودکان ۱ تا ۵ ساله به حساب می‌آمد ولی امروزه در بزرگسالان نیز مواردی یافت می‌شود که ممکن است ناشی از تاثیر موقت و کمتر از ۱۲ ساله واکسن باشد و در مجموع هرچند بیماری در تمامی سنین عارض می‌شود ولی در کودکان غیر ایمن از شیوع بیشتری برخوردار است و به دلایل نامعلومی میزان حمله، موارد مرگ و عوارض آن در دختران بیشتر است.

## تاثیر عوامل مساعد کنند

هرچند بیماری در کشورهای با وضعیت اقتصادی نامطلوب از شیوع بیشتری برخوردار است ولی عامل مساعده کننده خاصی برای آن ذکر نشده است.

## حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

افرادی که پیش از این مبتلا نشده یا واکسن سياه سرفه دریافت ننموده‌اند همگی حساس هستند و حتی شواهدی از ایمنی انفعالی انتقال یافته از طریق جفت به شیرخواران نیز در دست نمی‌باشد ولی کسانی که مبتلا شده‌اند ایمنی طولانی مدتی را کسب می‌نمایند به طوری که احتمال ابتلای مجدد به حداقل می‌رسد.

## میزان حمله‌های ثانویه

بر حسب میزان و نحوه تماس افراد سالم و بیمار، دوره و شدت بیماری و اینکه آیا فرد بیمار تحت درمان موثری قرار گرفته است یا نه میزان حمله‌های ثانویه را بین ۵۰-۱۰٪ گزارش نموده‌اند به طوری که در اعضای غیرایمن خانواده ۸۰ تا ۹۰٪ می‌باشد.

## منابع و مخازن نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

به نظر می‌رسد که انسان تنها مخزن بردتلا پرتوسیسی باشد ولی همان طور که پیش از این نیز اشاره شد بردتلا پاراپرتوسیسی مانند سایر بردتلاها در حیوانات نیز بیماریزا می‌باشد در ضمن انتقال عفونت، اثر تماس مستقیم با ترشحات دستگاه تنفس افراد آلوده، از طریق هوا و به احتمالی به وسیله ریزقطره‌های آب دهان صورت می‌گیرد و در بیشتر موارد بوسیله کودکان بزرگتر خانواده یا والدین آنها به خانه انتقال می‌یابد هرچند طی همه‌گیری‌های سياه سرفه، عده‌ای دچار حالت ناقلی بدون علامت می‌گردند ولی با توجه به اینکه دچار سرفه نمی‌باشند به نظر نمی‌رسد نقش بااهمیتی در انتقال عفونت داشته باشند همچنین وجود حالت ناقلی مزمن نیز به اثبات نرسیده است ولی افراد بزرگسال مبتلا به شکل‌های غیرمعمول بیماری نیز به عنوان منبع مهم بیماری کودکان مطرح می‌باشند.

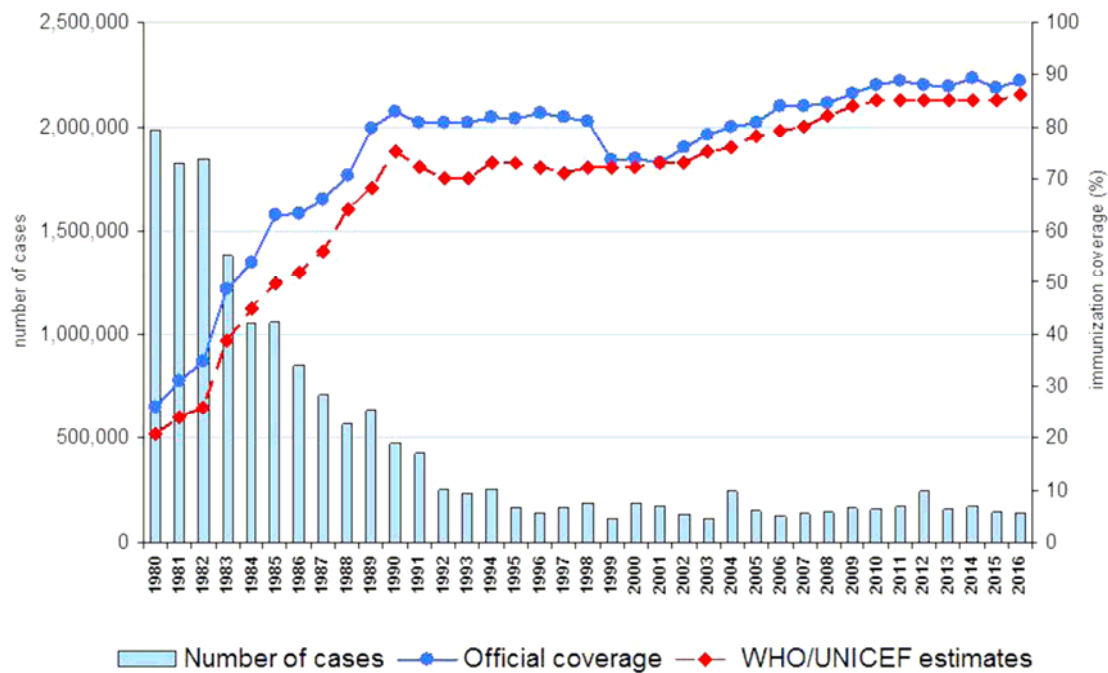
## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری سطح اول

- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و تاکید بر تاثیر واکسیناسیون کودکان علیه این بیماری
- واکسیناسیون

- ۱ - واکسیناسیون موثرترین اقدام پیشگیری است. در بعضی از کشورها دو نوع واکسن سياه سرفه وجود دارد
- ۲ - ترکیب‌های اجزای تخلیص شده ارگانسیم و توکسین سياه سرفه رفع سمیت شده (دتوکسیفیه) یا واکسن‌های

فاقد سلول. علاوه بر توکسوئید، واکسن های فاقد سلول حاوی یک یا تعداد بیشتری از موادی نظیر: همآگلوتینین رشته ای، آگلوتینوزن، پروتئین 69KD هستند.



### نمودار ۳ - موارد گزارش شده سیاه سرفه و پوشش واکسیناسیون سه گانه، سالهای ۲۰۱۶-۱۹۸۰

واکسن سیاه سرفه به طور معمول همراه با واکسن های دیفتیری و کزاز (سه گانه) و یا دیفتیری، کزاز، هپاتیت B و هموفیلوس آنفلوآنزا (پنجگانه)، تجویز می شود. دوره ایمنسازی اولیه شامل سه دوز به فواصل زمانی ۲ ماهگی، ۴ ماهگی، ۶ ماهگی و سپس ۱۸ ماهگی و ۴-۶ سالگی می باشد. ولی در کودکانی که در سنین ۶-۱۲ سالگی مراجعه کرده اند در اولین مراجعه، یک ماه بعد از اولین نوبت، یک ماه پس از دومین نوبت، ۱۲-۶ ماه بعد از سومین نوبت (یادآور اول) و سرانجام، آخرین نوبت در سنین ۴-۶ سالگی (یادآور دوم) توصیه شده است و در صورتی که سن کودک به هنگام تزریق یادآور اول، ۴ سال یا بیشتر باشد نیازی به یادآور دوم نیست. همچنین واکسن سیاه سرفه به طور معمول برای تجویز در افراد بعد از هفتمین سال تولد توصیه نمی شود زیرا میزان خطرات و عوارض ناشی از آن به طور کلی بالا بوده و واکنش نسبت به واکسن های سلول کامل ممکن است در سنین بالاتر، از شیوع بیشتری برخوردار باشد.

در صورت ایجاد علائمی مانند تب بالای ۴۰ درجه طی ۴۸ ساعت، واکنش کلاپس هیپوتونیک طی ۴۸ ساعت، تشنج طی ۷۲ ساعت و گریه مداوم بیش از ۳ ساعت که قابل آرام کردن نباشد طی ۴۸ ساعت، تجویز واکسن سیاه سرفه و سایر واکسن های ترکیبی حاوی سیاه سرفه که قبلاً ممنوع اعلام شده بود در حال حاضر بلامانع است.

در شرایطی که کودک مبتلا به اختلالات عصبی مانند تشنج کنترل نشده، صرع و بیماری های پیش

رونده مغزی بوده و یا سابقه تشنجی که مورد ارزیابی قرار نگرفته، داشته باشد، تزریق واکسن حاوی سیاه سرفه باید تا زمان ارزیابی کامل اختلال عصبی، شروع درمان مناسب و پایدار شدن شرایط بیمار به تعویق افتد. تجویز واکسن های ترکیبی حاوی واکسن سرفه (سه گانه و پنجگانه) در کودکانی که سابقه اغماء و کاهش سطح هشیاری طی ۷ روز پس از دریافت دوز قبلی این واکسن ها را دارند در صورتی که علت مشخص دیگری برای آن یافت نشود، ممنوع است.

### پیشگیری دارویی

در زمان بروز همه‌گیری بیماری، لازم است کارکنان خدمات بهداشتی - درمانی که در معرض خطر بیشتری هستند تحت پوشش پیشگیری دارویی با اریترومايسين، آزیترومایسین، کلاریترومایسین یا کوتریموکسازول، قرار گیرند و طی یک دوره چهارده روزه از این داروها و ترجیحا از اریترومايسين، استفاده نمایند. به عبارت دیگر رژیم دارویی در کمپروپوفیلاکسی سیاه سرفه، نظیر رژیم درمانی این بیماری می‌باشد.

لازم به تاکید است که پیشگیری دارویی تنها در کسانی باید اعمال شود که با مورد فعال بیماری یعنی طی سه هفته اول بعد از شروع بیماری در تماس بوده و علائم بالینی هنوز در خود آنان ظاهر نشده است. البته هرچند با گذشت زمان و دور شدن از آغاز بیماری از قابلیت سرایت آن کاسته می‌شود و عملا از سه هفته بعد از آغاز سرفه، نیازی به تجویز داروهای پیشگیرنده به تماس‌یافتگان نمی‌باشد ولی در افرادی که به علت دارا بودن زمینه‌های خاص، در معرض خطر تسدید هستند و یا در تماس بعدی با افراد در معرض خطر، می‌باشند، محدوده دوره سه هفته‌ای تماس را به ۸-۶ هفته افزایش داده در صورتی که طی ۲-۱/۵ ماه بعد از شروع سرفه با مبتلایان به این بیماری در تماس هستند پیشگیری دارویی را برای آنان اجرا نماییم.

افراد مبتلا به سیاه سرفه، باید از نظر تنفسی، از کودکان کم سن و شیرخواران، جداسازی شوند (ایزولاسیون تنفسی) و این روند تا حداقل پنج روز پس از شروع درمان چهارده روزه با آنتی بیوتیک‌های موثر، ادامه یابد و طی این مدت، ترشحات حلق و بینی آنان ضدعفونی شده و مورد پاکسازی نهایی، قرار گیرد. تماس یافتگان خانوادگی کمتر از هفت ساله‌ای که به طور ناقصی واکسینه شده‌اند لازم است به مدت چهارده روز از حضور در مدرسه، مهد کودک و سایر اجتماعات عمومی، منع شوند مگر تحت شرایطی که هم بیماران و هم تماس یافتگان با آنها حداقل پنج روز از دوره ۱۴ روزه درمان موثر را پشت سر گذاشته باشند.

### پیشگیری سطح دوم

درمان زودرس با اریترومايسين، آزیترومایسین یا کلاریترومایسین، نه تنها باعث کاهش شدت علائم می‌شود بلکه دوره قابلیت سرایت را نیز کوتاه می‌نماید. ولی درمان دیررس، فقط از مدت مسری بودن، می‌کاهد.

### پیشگیری سطح سوم

در صورت بروز عوارض خطیری نظیر خونریزی داخل جمجمه و عوارض مشابه آن باید با مداخله جراحی، داغ‌های احتمالی بعدی را به حداقل رساند.

## اپیدمیولوژی دیفتری

### تعریف و اهمیت بهداشتی

دیفتری یکی از بیماری عفونی حاد است که بوسیله کورینه باکتریوم دیفتریه مولد توکسین ایجاد می‌شود. عفونت حاصله معمولاً محدود به حلق و حنجره و حفره‌های بینی است ولی گاهی باعث گرفتاری پوست، ملتحمه، گوش و دستگاه تناسلی نیز می‌شود. در بیماران مبتلا به دیفتری لوزه‌ها، بیماری شدید و عمومی و مرگ و میر ناشی از آن به نحو شایعی عارض می‌شود و تمامی این علائم و عوارض، در اثر سم خارجی (اگزوتوکسین) که در موضع عفونت، تولید شده و به سایر نقاط بدن می‌رسد، ایجاد می‌گردد.

### عامل سببی

کورینه باکتریوم دیفتریه، نوعی باسیل چند شکلی (پلئومرفیک) غیرمولد اسپور غیرمتحرک گرم مثبتی است که در اسمیر، به شکل حروف چینی، دیده می‌شود و انتهای برجسته و چوگان مانند آن وجه تسمیه Corynebacterium که از ریشه یونانی Korynee به معنی چوگان اخذ شده است، می‌باشد.

### سیر طبیعی

دوره نهفتگی بیماری معمولاً ۵-۲ روز و گاهی طولانی‌تر می‌باشد. گرچه دیفتری می‌تواند به صورت وخیم و کشنده‌ای تظاهر نماید ولی اغلب کودکانی که در معرض آلودگی، قرار می‌گیرند دچار دیفتری همراه با علائم بالینی نمی‌شوند. اما در موارد با علامت بالینی، به دنبال پشت سر گذاشتن دوره نهفتگی کمتر از یک هفته، بیماری با چهره‌هایی نظیر گرفتاری لوزه‌ها، حلق، حنجره یا حلق و نای (لارنگوتراکئال)، پوست، بینی، ملتحمه چشم و اندام تناسلی تظاهر می‌نماید.

**دیفتری لوزه‌ها** به آرامی شروع می‌شود و در ابتدا ممکن است حتی باعث ایجاد گلودرد هم نشود ولی در عرض ۲-۱ روز، موجب رنگ پریدگی، خواب آلودگی و حالت توکسیک می‌گردد و بیمار، به مدت ۲-۱ هفته در همین حالت باقی می‌ماند و سپس گاهی فلج کام، در حوالی هفته سوم بیماری عارض می‌شود (... اگر سخن گوید، صدا به بینی دهد و اگر آب بنوشد از بینی بیرون آید - ذخیره خوارزمشاهی - K6G6J2B1) لازم به ذکر است که عوارض قلبی دیفتری، در دو هفته اول شروع بیماری و فلج ناشی از آن در مراحل بعدی عارض می‌شود. در دورانی که از آنتی توکسین ضد دیفتری و آنتی بیوتیک‌ها استفاده نمی‌شده است میزان مرگ ناشی از این بیماری را حدود ۵۰-۳۰٪ ذکر کرده‌اند و مرگ ناشی از دیفتری اکثراً در سنین کمتر از ۱۴ سالگی و به علت خفگی ناشی از غشاء دیفتری بوده است ولی در حال حاضر، میزان مرگ ناشی از بیماری به کمتر از ۵٪ کاهش یافته و به نحو شایعی در اثر میوکاردیت می‌باشد و ارتباطی با سن بیماران ندارد.

مبتلایان به دیفتری که جان سالمی از این بیماری به در می‌برند در نیمی از موارد در مقابل بیماری،

مصونیتی را کسب می‌نمایند که به مدّت حداقل یک سال، ادامه خواهد یافت و به هر حال لازم است پس از بهبودی از بیماری، واکسیناسیون نیز صورت گیرد.

### وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

پس از اجرای برنامه ایمن‌سازی میزان بروز آن در بعضی از کشورها به شدّت کاسته شده است. شایان ذکر است که شیوع بیماری در روسیه، رو به افزایش بوده از ۶۰۳ مورد در سال ۱۹۸۹ به ۴۰۰۰۰ مورد در سال ۱۹۹۴ افزوده شده است. همه‌گیری دیفتری در گروه وسیعی از کشورهای تازه استقلال یافته شوروی سابق با شروع در فدراسیون روسیه در سال ۱۹۹۰ و تاثیر بر هر ۱۵ کشور استقلال یافته (NIS)، در واقع بیش از ۹۰٪ تمام موارد دیفتری گزارش شده در جهان طی سال‌های ۱۹۹۵-۱۹۹۰، می‌باشد که حاکی از قطع واکسیناسیون همگانی و بازپیدایی این بیماری در آن کشورها است. موارد گزارش شده در سال ۲۰۱۶ بالغ بر ۷۰۹۷ مورد بوده است.

### وضعیت بیماری در ایران

طبق آمارهای موجود در مرکز مدیریت بیماری‌ها موارد دیفتری گزارش شده از استان خوزستان طی سال‌های ۱۳۵۷-۶۶ همواره کمتر از بسیاری از استان‌های دیگر بوده ولی در سال‌های ۸-۱۳۶۷ ناگهان بر میزان بروز آن افزوده می‌شود و به ترتیب به حدود ۵۰ مورد (۱۳۶۷) و بیش از ۲۴۰ مورد (۱۳۶۸) می‌رسد که حاکی از بازپیدایی بیماری و ناشی از عوارض جنگ تحمیلی، آوارگی مردم و مهاجرت آنان به مناطق غیرگرمسیری و دور ماندن از دسترس مامورین بهداشت و عدم دریافت واکسن دیفتری طی آن سال‌ها باشد. ضمناً از تعداد ۲۴۶ مورد سال ۱۳۶۸ بیش از ۶۰ درصد در بین کودکان کمتر از ۱۵ ساله رخ داده است که ۰/۴ درصد در فصل بهار، ۱/۶ درصد در فصل تابستان ۲۸ درصد در فصل پاییز و ۷۰ درصد در فصل زمستان عارض گردیده است و بدین لحاظ کمیته ملی EPI وزارت بهداشت، در سال ۱۳۶۸ تصمیم گرفت به جای واکسن کزاز، در واکسیناسیون‌های همگانی و انفرادی بزرگسالان، از واکسن دوگانه دیفتری و کزاز ویژه بزرگسالان (dT) استفاده نماید. طبق گزارش WHO، موارد گزارش شده کشوری، در سال ۱۳۹۰ بالغ بر ۱۰۶ مورد بوده است.

### روند زمانی

بیماری دیفتری، در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری، بیش از آنکه به صورت عفونت دستگاه تنفس، تظاهر نماید باعث گرفتاری پوست می‌گردد و عفونت پوستی، در رابطه با ثبات حالت آندمیک بیماری، در مناطق مذکور از اهمیت زیادی برخوردار است و لذا توزیع فصلی آن در این مناطق، چندان واضح نمی‌باشد. میزان بروز دیفتری دستگاه تنفس فوقانی (بینی، حلق و لوزه‌ها)، در فصول پاییز و زمستان، به اوج می‌رسد و حدود ۸۰٪ موارد در بین کودکان کمتر از ۱۵ ساله غیرایمن، بروز می‌نماید.

### تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

این بیماری در مناطق آندمیک، معمولاً در سنین پایین عارض می‌شود و ارتباطی به جنس افراد ندارد ولی



طی همه گیری سال های ۹۲-۱۹۸۰ آمریکا حدود ۷۰٪ موارد گزارش شده بیماری در سنین بیش از ۱۵ سالگی رخ داده است. ضمناً طی همه گیری بسیار گسترده کشورهای استقلال یافته شوروی سابق نیز بیماری، غالباً در بزرگسالان، عارض شده است که می تواند نشان دهنده افول تدریجی ایمنی ناشی از واکسیناسیون، با افزایش سن و لزوم تزریق دوزهای یادآور در مقاطع سنی مختلف باشد.

### تاثیر عوامل مساعد کننده

- عدم واکسیناسیون
- زیاد بودن فاصله با واکسن های قبلی
- کاهش سطح ایمنی کل افراد جامعه (Heard immunity)

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

نوزادان متولد شده از مادران مصون، دارای مقاومت انفعالی نسبی هستند که معمولاً تا شش ماهگی، از بین می رود. ضمناً بهبودی بعد از ابتلاء به دیفتری، همیشه منجر به مصونیت نمی شود و واکسیناسیون پس از بهبودی را ایجاب می کند. البته ایمنی پس از بهبودی ممکن است در اثر ابتلاء به عفونت مخفی یا دیفتری پوستی، حاصل گردد. ناگفته نماند که ایمنی توده جمعیت، تاثیر عمیقی در الگوی انتقال و حالت ناقلی کورینه باکتریوم دیفتریه داشته و گرچه به نظر بعضی از محققین، ایمن سازی بوسیله توکسوئید دیفتری موجب افزایش میزان حالت ناقلی می شود ولی این تصور صحت ندارد و حتی عکس آن صادق می باشد. زیرا خاصیت توکسین زایی باکتری، در بین جمعیت ایمن شده، کاهش می یابد و سوبیه های مولد توکسین کمتری در بین آنها یافت می گردد.

### میزان حملات ثانویه

میزان حملات ثانویه، بستگی به مورد اولیه (Index case) دارد، به طوری که میزان حملات ثانویه بیماری منتقله از افراد مبتلا به بیماری شدید، خیلی بیشتر از افرادی است که دچار حالت ناقلی دیفتری هستند.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان، مخزن شناخته شده کورینه باکتریوم دیفتریه است. این باکتری فقط بین انسان ها منتشر می گردد و میزبان واسطی برای آن وجود ندارد و گربه و سایر حیوانات اهلی تنها به ندرت، باعث انتقال از انسان به انسان می گردند و از طرفی کورینه باکتریوم های موجود در بدن حیوانات، در اغلب موارد، کورینه باکتریوم دیفتریه نیستند و همه آنها قادر به تولید توکسین، نمی باشند. ولی نوع اولسیرانس، قادر به تولید توکسین و ایجاد دیفتری است.

### راه های انتقال بیماری عبارتست از:

- ۱ - افشانه (آئروسول) های آلوده
- ۲ - سایر ترشحات دستگاه تنفس
- ۳ - تماس با زخم های آلوده

۴ - تماس با وسایل آلوده

۵ - خوردن شیر آلوده

۶ - عفونت حیوانات و بویژه گاوها (کورینه باکتریوم اولسرانس) که از انسان به انسان، سرایت نمی‌کنند. **ناقلین دیفتری** افرادی هستند که یکی از سویه‌های مولد توکسین کورینه باکتریوم دیفتریه را در ناحیه بینی و حلق یا پوست خود حمل می‌نمایند. این افراد، معمولاً تشخیص داده نمی‌شوند مگر در رابطه با بروز دیفتری در تماس یافتگان و نزدیکان آنها و یا بررسی‌های اتفاقی ترشحات بینی و حلق یا زخم آنان. حالت ناقلی از چند روز قبل از شروع علائم بالینی، می‌تواند وجود داشته باشد و حالت ناقلی دوره نقاهت نیز وجود دارد. البته حالت ناقلی دوره نقاهت، با مصرف آنتی بیوتیک طی درمان بیماری، به نحو بارزی کاهش می‌یابد.

ناقلینی که کورینه باکتریوم دیفتریه را از طریق ترشحات گوش و پوست خود منتشر می‌نمایند در مقایسه با ناقلین دیفتری حلق و بینی، با سهولت بیشتری محیط خود را آلوده می‌کنند. ضمناً بیماران مبتلا به ضایعات پوستی در مقایسه با مبتلایان به دیفتری حلق و بینی، قابلیت سرایت بیشتری برای اطرافیان خود دارند. البته در جوامعی که ناقلین پوستی دیفتری از فراوانی زیادی برخوردار هستند به مصون سازی طبیعی آنها در مقابل دیفتری حلق، کمک میشود و از طرف دیگر حالت ناقلی پوست، می‌تواند به همه‌گیری دیفتری لوزه‌ها منجر گردد. **دوره قابلیت سرایت دیفتری**، تا زمانی که باسیل توکسین‌زا در محل بروز عفونت وجود داشته باشد ادامه می‌یابد و این زمان معمولاً در حدود دو هفته و ندرتاً بالغ بر چهار هفته است ولی به طور بسیار نادری ناقلین مزمّن، ممکن است باکتری را به مدت بیش از شش ماه، دفع نمایند.

## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ - تنها روش موثر در کنترل دیفتری شامل واکسیناسیون با توکسوئید کورینه باکتریوم دیفتریه است.

#### روش واکسیناسیون دیفتری

**الف - در کودکانی که سن آنها کمتر از هفت سال است (۶ سال و ۱۱ ماه و ۲۹ روز)**

در کسانی که به موقع، تحت پوشش قرار می‌گیرند: واکسیناسیون اولیه را با واکسن سه گانه یا پنجگانه از ۲ ماهگی شروع نموده در سه نوبت به فاصله ۲ ماه و نوبت چهارم را در سن ۱۸ ماهگی تزریق می‌کنیم تا ایمنی قوی تر و طولانی تری حاصل شود و بالاخره یک نوبت هم در سنین ۶-۴ سالگی تزریق می‌گردد. ولی در کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی مراجعه می‌نمایند نوبت اول در اولین مراجعه (واکسن پنجگانه)، نوبت دوم یک‌ماه پس از نوبت اول، نوبت سوم، یک‌ماه بعد از نوبت دوم و یادآور اول و دوم در ۱۲-۶ ماه بعد از نوبت سوم و در سنین ۶-۴ سالگی (واکسن سه گانه) تزریق می‌گردد. به عبارت دیگر، فاصله بین نوبت های اول تا سوم، به جای دو ماه، به یک ماه، تقلیل می‌یابد.

### ب - در کودکان هفت ساله و در سنین بالاتر

در صورتی که این افراد قبلاً واکسینه نشده باشند سه نوبت واکسن دوگانه بزرگسال (dT) به فواصل صفر و ۱ ماه بعد و ۱ ماه پس از نوبت دوم و نوبت چهارم به فاصله ۱۲-۶ ماه بعد از نوبت سوم، تزریق می‌شود و سرانجام، در تمامی گروه‌ها هر ۱۰ سال یک بار تکرار گردد. البته از آنجا که عوارض واکسن با افزایش سن، افزوده می‌شود در سنین بالاتر از شش سالگی باید از واکسن با غلظت کمتری استفاده نمود. در افرادی که مبتلا به دیفتتری بوده و سپس بهبود یافته‌اند باید بر حسب سن آنها واکسن DT یا dT یا DPT نیز تجویز گردد زیرا ابتلاء به دیفتتری، منجر به ایمنی در مقابل آن نمی‌گردد لازم است واکسیناسیون بعد از بهبودی بیماری نیز صورت گیرد.

### ج - در افرادی که کاملاً واکسینه شده‌اند

در افرادی که کاملاً واکسینه گردیده‌اند توکسوئید دیفتتری هر ۱۰ سال یک بار باید تکرار شود. لازم به ذکر است که طبق بررسی‌های انجام شده، پس از تزریق دو نوبت واکسن دیفتتری، تست شیک در ۹۵٪ موارد منفی گردیده و نشان دهنده تاثیر واکسن و تولید پادتن، بوده است.

۲ - آموزش کلیاتی در مورد دیفتتری و خطرات ناشی از آن به توده مردم و مخصوصاً به والدین کودکان و تاکید بر فواید و لزوم واکسیناسیون دیفتتری.

۳ - بزرگسالانی که با مبتلایان به دیفتتری در تماس بوده و با کودکان یا مواد غذایی و مخصوصاً شیر، در تماس هستند لازم است تا زمانی که نتیجه کشت منفی ترشحات گلو و بینی آنها حاضر شود موقتاً شغل خود را ترک نمایند.

۴ - افراد ایمن شده‌ای که در تماس نزدیک با مبتلایان به دیفتتری بوده‌اند لازم است یک نوبت واکسن دوگانه، دریافت نمایند. ضمناً افراد غیرایمنی که در تماس با مبتلایان به دیفتتری بوده‌اند نیز لازم است اولین نوبت توکسوئید را همراه با اریترومایسین خوراکی یا پنی سیلین تزریقی، دریافت نمایند و به مدت هفت روز تحت نظر، قرار گیرند.

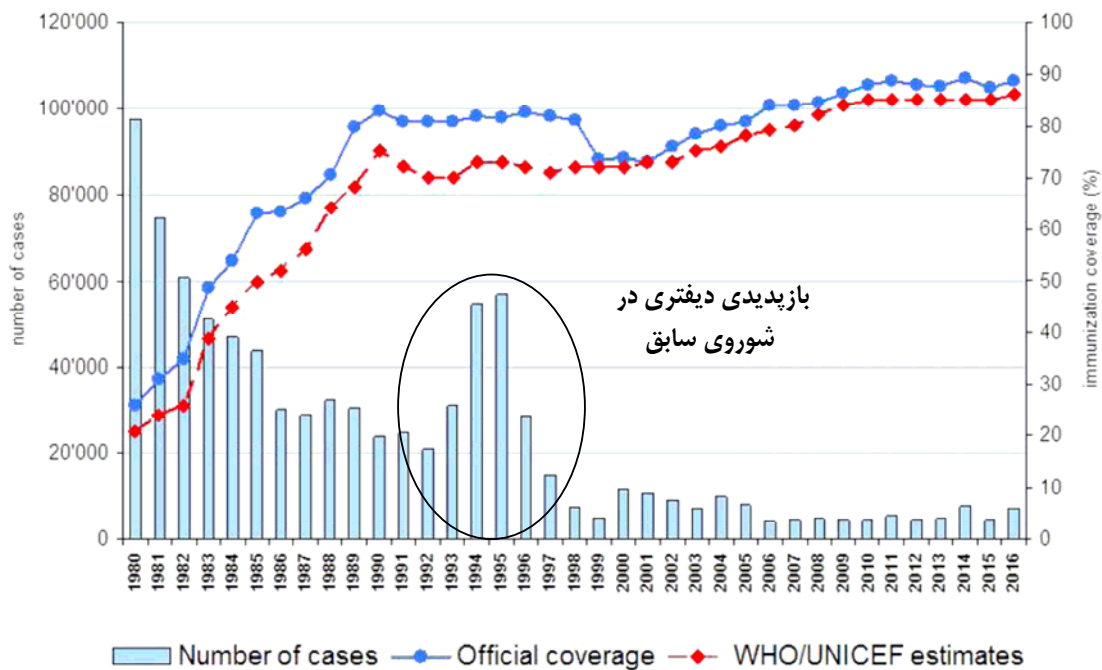
۵ - افرادی که در مقابل بیماری، مصونیتی ندارند و قصد مسافرت یا عبور از کشورهایی را دارند که دیفتتری در آن کشورها شایع است بایستی قبل از مسافرت، سری اول واکسیناسیون خود را تکمیل نمایند و در صورتی که قبلاً واکسینه شده‌اند مجدداً یک نوبت واکسن دوگانه بزرگسال، به عنوان یادآور دریافت نمایند.

۶ - جداسازی بیماران تا منفی شدن کشت نمونه ترشحات حلق، بینی و زخم پوستی که به فاصله ۲۴ ساعت بعد از قطع آنتی بیوتیک، تهیه شده باشد و یا ایزولاسیون بیماران به مدت حداقل چهارده روز و تجویز آنتی بیوتیک و سرم ضد دیفتتری طی این مدت.

۷ - ضدعفونی کردن اشیایی که در تماس با بیمار بوده و یا آلوده به ترشحات او شده است.

۸ - اقداماتی نظیر بیماریابی، تشخیص تماس یافتگان با بیماران، شناسایی افراد در معرض خطر، اثبات موارد بیماری، تعیین بیوتایپ باکتری و قدرت توکسین‌زایی آن طی همه‌گیری‌ها لازم می‌باشد. در چنین مواردی افراد در معرض خطر و مخصوصاً شیرخواران و کودکانی که در سنین قبل از مدرسه هستند باید واکسینه شوند و نوبت دوم توکسوئید به فاصله یک ماه بعد به آنها تزریق گردد.

به منظور درمان حالت ناقلی دیفتری در بالغین، از اریترومايسين به مقدار یک گرم در روز به مدت هفت روز و در کودکان، به مقدار ۴۰ میلی گرم / کیلوگرم / روز / ۷ روز یا پنی سیلین پروکائین به مقدار ۶۰۰۰۰۰-۲۰۰۰۰۰۰ واحد در بزرگسالان و ۳۰۰۰۰۰ واحد برای کودکان با وزن ۲۰ پوند و کمتر و ۶۰۰۰۰۰ واحد برای کودکان بیش از ۲۰ پوند به صورت عضلانی و به مدت ۱۰ روز استفاده می‌شود. ضمناً در صورت لزوم، می‌توان از یک تزریق واحد بنزاتین پنی سیلین به مقدار ۱/۲ میلیون واحد در بزرگسالان و ۶۰۰۰۰۰ واحد در کودکانی که وزن آن‌ها کمتر از ۶۰ پوند است نیز استفاده نمود.



نمودار ۴ - روند موارد گزارش شده دیفتری به WHO و واکسیناسیون در سالهای ۱۹۸۰-۲۰۱۶

### پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

شروع اقدامات تشخیصی اختصاصی ضمن آغاز سریع درمان اختصاصی با سرم + آنتی بیوتیک براساس تشخیص‌های محتمل.

### پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمین گیر شدن بیمار

اقداماتی در جهت درمان و اصلاح عوارضی نظیر میوکاردیت، پلی نوریت، پنومونی، نارسایی کلیه، آنسفالیت، انفارکتوس مغزی، آمبولی ریه، باکتری می یا آندوکاردیت ناشی از عفونت مهاجم ناشی از کورینه باکتریوم دیفتریه.

## اپیدمیولوژی کزاز

### تعریف و اهمیت بهداشتی

کزاز یکی از بیماری‌های دستگاه اعصاب است که با افزایش صلابت (تون) و انقباض‌های عضلات (اسپاسم) مشخص می‌شود. این اسپاسم‌ها بعضاً موجب صدمات جدی نظیر شکستگی دنده‌ها و مهره‌ها و خفگی شده و ممکن است با محرک‌هایی نظیر نسیم، حرکت ناگهانی، صدا، نور، سرفه و نظایر این‌ها بروز نمایند.

### عامل سببی

کلوستریدیوم تتانی، باسیل گرم مثبت بی‌هوازی متحرک مولد اسپوری است که به فراوانی، در خاک و مدفوع حیوانات اهلی و انسان یافت می‌شود و اسپوره‌های مقاوم آن را می‌توان به فرم قابل زیست، از گرد و خاک، البسه و از محیط خشک اطراف، پس از سال‌ها کشف نمود. این اسپورها، می‌توانند واکسن‌ها، سرم‌ها و نخ بخیه (کات گوت) را نیز آلوده نمایند. وفور این باکتری در نواحی پُرجمعیت و در آب و هوای گرم و مرطوب و در خاک غنی از مواد آلی، بیشتر است و شکل رویشی کلوستریدیوم تتانی، نسبت به حرارت، بسیاری از مواد ضدعفونی کننده و آنتی بیوتیک‌ها و بویژه، پنی سیلین، حساس است ولی اسپوره‌های آن نسبت به عوامل ضدعفونی کننده فیزیکی و شیمیایی، شدیداً مقاوم بوده به طوری که در اتوکلاو ۱۲۱ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه زنده می‌مانند. در صورتی که حیواناتی نظیر اسب و گاو و فضولات آن‌ها در محیط وجود داشته باشند بر میزان کلوستریدیوم تتانی، در دستگاه گوارش انسان و در محیط زیست، افزوده می‌شود.

### دوره نهفتگی

دوره نهفتگی کزاز در حدود ۱۴ روز و دوره شروع آن در حدود ۶ روز است. دوره نهفتگی عبارت است از فاصله زمانی ورود باسیل به بدن و بروز اولین قفل شدگی فک (تریسموس) و دوره شروع، عبارتست از فاصله اولین تریسموس تا اولین انقباض‌های عمومی. در صورتی که دوره نهفتگی، کمتر از ۹ روز و دوره شروع کمتر از ۴۸ ساعت باشد، حمله بیماری، شدیدتر خواهد بود. ضمناً هرچه فاصله محل زخم و سیستم اعصاب مرکزی بیشتر باشد دوره نهفتگی نیز افزون‌تر و در صورتی که زخم، مرکزی و یا بر روی سروگردن قرار داشته باشد دوره نهفتگی، کوتاه‌تر می‌باشد به طوری که دوره نهفتگی، در کزاز مغزی (سفالیک)، در حدود ۲-۱ روز است و پیش آگهی بدی نیز دارد.

دوره نهفتگی متوسط کزاز نوزادان در حدود ۶ روز است ولی می‌تواند از ۳ تا ۲۸ روز، متغیر باشد و در مواردی که این دوره، کوتاه است تا ۸۰٪ موارد، منجر به مرگ نوزادان می‌گردد.

## سیر طبیعی

معمولا اولین و شایع ترین تظاهر بالینی اختصاصی کزاز، **تریسموس** است که باعث قفل شدگی فک می‌گردد. در کزاز غیرنوزادی، اشخاصی که از بیماری، جان سالم به در می‌برند داغی باقی نمی‌ماند و بهبودی آن‌ها کامل است. ضمنا میزان مرگ ناشی از کزاز، در نوزادان، بیشتر از سالمندان و در سالمندان بیشتر از جوانان ۲۰-۱۰ ساله است و حدود ۶۰-۷۵٪ موارد مرگ ناشی از بیماری، در هفته اول کزاز، رخ می‌دهد و بیشتر در اثر استنشاق محتویات ناحیه حلق (آسپیراسیون) و عفونت ریوی، حاصل می‌شود.

### عوامل موثر در پیش آگهی

- سنین نوزادی و سالمندی
- دوره نهفتگی و دوره شروع کوتاه
- تب و افزایش شدید دمای بدن (هیپرپیرکسی)
- کزاز نوع سفالیک، پیش آگهی بدی دارد. در صورتی که نوع موضعی از پیش آگهی خوبی برخوردار است. ضمنا پیش آگهی کزاز موضعی بهتر از نوع عمومی است و در صورتی که آنتی توکسین در خلال دوره نهفتگی و یا اوایل بیماری، تجویز گردد ممکن است بیماری خفیف تری ایجاد شود.

### وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

کزاز، در سراسر جهان روی می‌دهد و علیرغم وجود واکسن کارساز، هنوز همه ساله لاقلا یک میلیون نفر در سطح جهان، قربانی این بیماری می‌شوند که بیشتر آن‌ها را نوزادان، تشکیل می‌دهند. براساس گزارش سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت تعداد ۳۴۰۰۰ مورد مرگ ناشی از کزاز نوزادان در سال ۲۰۱۵ به آن سازمان گزارش شده است و این در حالی است که نسبت به سال ۱۹۸۸ حدود ۹۶٪ از میزان مرگ ناشی از کزاز نوزادان که در آن زمان، حدود ۷۸۷۰۰۰ مورد بوده، کاسته شده است. شیوع آن در کشورهای در حال توسعه، بیشتر است. به طوری که در این مناطق، گاهی کزاز نوزادان، عامل بیش از ۱۰٪ مرگ و میر دوره نوزادی می‌باشد و در مناطقی نظیر اروپا و آمریکای شمالی که از نظر اقتصادی، پیشرفته‌اند این بیماری به طور کلی نادر است، زیرا سطح بهداشت مردم بالاتر می‌باشد و مصون سازی افراد در سطح وسیعی انجام می‌شود و در این کشورها کزاز نوزادان، تقریبا ریشه کن شده و کزاز، بیشتر به صورت بیماری سالمندان، در آمده است زیرا در این سنین، پاسخ موضعی نسبت به عفونت کاهش یافته و مصونیت آن‌ها نیز نقصان پیدا کرده است.

### توضیح بیشتری در مورد کزاز نوزادان

کزاز نوزادی (NT) عاملی است که موجب مرگ و میر دوره نوزادی در بسیاری از نقاط جهان می‌شود و در میان بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن رتبه دوم را نسبت به سرخک به عنوان یکی از علل مرگ و میر کودکان، به خود اختصاص داده است. این بیماری یکی از معضلات مهم بسیاری از کشورهای در حال توسعه را تشکیل می‌دهد زیرا در این ممالک، امکانات زایشگاهی و مصون سازی بر ضد کزاز بنحو مطلوبی وجود ندارد و

میزان مرگ ناشی از کزاز نوزادان، گاهی به ۶۰-۲ نفر در هر یک هزار نوزاد زنده می‌رسد. اکثر نوزادان مبتلا به کزاز در خارج بیمارستان، از مادران غیر ایمن و در شرایط غیر بهداشتی، متولد می‌گردند و بیشترین موارد مرگ ناشی از کزاز نوزادان در سال ۹۲ مربوط به منطقه جنوب شرقی آسیا بوده که حدود ۴۰ درصد کل موارد را تشکیل می‌داده است. اسپوره‌های کلستریدیوم تتانی، معمولاً پس از زایمان در اثر بریدن، بستن یا پوشاندن بند ناف با وسایل و مواد آلوده، وارد ناف نوزاد می‌گردند و پس از شکوفا شدن (ژرمیناسیون) اسپورها و تولید توکسین، باعث ایجاد بیماری می‌گردند و در صورتی که طول قسمت باقی مانده بند ناف، کوتاه تر باشد احتمال بروز کزاز بیشتر خواهد بود.

### وضعیت بیماری در ایران

طی مطالعه‌ای که بر روی ۳۸۲ بیمار مبتلا به کزاز در اصفهان صورت گرفته است مشخص شده است که ۲۹۷ نفر (۷۷/۸٪) از نقاط روستایی و ۸۵ نفر (۲۲/۲٪) از مناطق مختلف شهر اصفهان بوده‌اند و نسبت مذکور به مونث، ۱:۲ بدست آمده است. در این مطالعه همچنین مشخص شده است که کاربرد درمان‌های خانگی نظیر استفاده از فضولات دام بر روی زخم‌ها، سوراخ کردن گوش، اقدام به سقط جنین و ختنه با وسایل غیر بهداشتی در پسران از عوامل مهم ابتلاء به کزاز در مناطق روستایی، بوده است که معرف عدم آگاهی به مسائل بهداشتی و احتیاج به آموزش بهداشت بین افراد روستایی می‌باشد.

در مطالعه دیگری که بر روی پرونده‌های هفت ساله بیمارستان امام خمینی تهران صورت گرفته است مشخص گردیده که ۸۴ درصد بیماران، مذکور بوده اکثراً با فضولات دامی تماس داشته و شغل اغلب آن‌ها کشاورزی یا دامداری بوده است.

طی مطالعه دیگری که در بیمارستان لقمان حکیم تهران صورت گرفته است ۸۷/۷ درصد بیماران را افراد مذکر تشکیل می‌داده‌اند، ضمناً بررسی سرولوژیک نمونه‌های سرمی ارسالی به انستیتو رازی حصارک، نشان داده است که حدود ۷۹ درصد زنان بررسی شده، دارای آنتی بادی محافظت کننده ضد کزاز، در سرم خود بوده‌اند و طی مطالعه دیگری که در سال ۱۳۶۶ بر روی ۷۱۲ نفر از رزمندگان ایرانی، به منظور بررسی سطح ایمنی کزاز صورت گرفته است مشخص گردیده که ۹۱/۶ درصد افراد واکسینه، مصون گردیده‌اند و فقط در ۸/۴٪ آن‌ها مصونیتی ایجاد نشده است و میانگین عیار آنتی‌بادی در افراد ایمن، ۲۵ برابر بیشتر از حداقل آنتی بادی محافظتی بوده است.

### وضعیت کزاز نوزادان در ایران

حذف کزاز نوزادان توسط سازمان جهانی بهداشت، مورد هدف قرار گرفته است و خوشبختانه سال‌ها است که کزاز نوزادی در جمهوری اسلامی ایران به مرحله حذف (Elimination) رسیده است.

### روند زمانی

کزاز در آب و هوای گرم و در مناطق روستایی که از نظر کشاورزی، غنی هستند شیوع بیشتری دارد و در آب و هوای معتدل، شیوع آن کمتر است و حدود ۶۰٪ موارد بیماری از اواسط بهار تا اواخر تابستان بروز می‌نماید.

## تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

شیوع بیماری و میزان مرگ ناشی از آن در سنین نوزادی و در افراد بیش از ۵۰ ساله بیشتر از سایر سنین است. از علل شیوع کزاز نوزادی، می‌توان به زایمان در شرایط غیربهداشتی، قطع بند ناف با وسایل آلوده، پوشاندن بند ناف با پارچه آلوده، اقدامات سنتی منسوخ نظیر استفاده از کودهای حیوانی جهت پوشاندن بند ناف و ختنه نوزادان با وسایل آلوده، اشاره نمود. شیوع آن در جنس مذکر به مراتب بیشتر است و گرچه مردان بیشتر، در معرض تماس با مخازن عفونت، می‌باشند ولی اختلاف توزیع جنسی در بین نوزادان نیز به نسبت ۲/۵ به ۱ می‌باشد.

## تأثیر عوامل مساعد کننده

گاهی کزاز به دنبال عمل جراحی، آزمون‌های پوستی و تزریقات رخ می‌دهد. این بیماری در بین معتادان شیوع بیشتری دارد و این امر شاید به این خاطر باشد که هروئین و بعضی مواد دیگر، پتانسیل اکسید - احیا را در محل تزریق، به شدت کاهش می‌دهد و محیط را جهت رشد میکروب آماده می‌کند. لازم به ذکر است که گاهی اپیدمی‌های محدودی در اثر ختنه با وسایل آلوده رخ می‌دهد و ضمناً کزاز ناشی از اتیت مزمن در کشور هندوستان، از شیوع زیادی برخوردار است و اسپوره‌های باسیل کزاز را در هروئین نیز یافته‌اند. یکی از گونه‌های میکروبی شایعی که در زهر مار زنگی (Rattlesnake Venom) یافته‌اند گونه‌های کلوستریدیوم است و لذا در مار گزیدگی، نیز باید احتمال بروز بیماری کزاز در نظر باشد.

## حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

به نظر می‌رسد که حساسیت افراد مختلف، نسبت به بیماری کزاز، یکسان نباشد زیرا در سرم بعضی از اشخاصی که هیچ گونه سابقه‌ای از دریافت توکسوئید را ذکر نمی‌کنند آنتی توکسین کزاز را با میزان محافظت کننده‌ای یافته‌اند. نوزادانی که از مادران ایمن، متولد می‌شوند دارای مصونیت انفعالی می‌باشند و به کزاز نوزادان، مبتلا نمی‌گردند ولی ابتلاء به کزاز، باعث ایجاد مصونیت، نمی‌شود و لذا افرادی که پس از ابتلاء، جان سالمی به در می‌برند لازم است علیه بیماری، واکسینه شوند تا در مقابل ابتلاآت بعدی، مصون گردند.

## منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

مخزن اصلی کلوستریدیوم تتانی را خاک، تشکیل می‌دهد. این میکروارگانیسم، ضمناً بخشی از فلور طبیعی مدفوع حیوانات، می‌باشد و لذا باسیل‌ها و اسپوره‌های موجود در مدفوع حیوانات، به محیط خارج، راه یافته و باعث آلودگی خاک می‌شوند و زمانی که طی حوادث و سوانح مختلف، این گونه خاک‌ها با زخم‌های باز انسان، تماس یابند باعث ورود اسپورها به موضع و ایجاد کزاز، می‌شوند. همچنین از طریق ختنه با وسایل آلوده و پوشاندن بندناف با فضولات حیوانات یا مواد آلوده دیگر که در بعضی از جوامع مرسوم است، نیز منتقل می‌شود ولی از انسانی به انسان دیگر، قابل انتقال نمی‌باشد. لازم به ذکر است که اجسام خارجی و یا بافت‌های نکروزه، شرایط را برای رشد باسیل کزاز، مساعد می‌نماید.



## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

واکسیناسیون، علیه بیماری کزاز، در واقع ضرورتی عام و کلی است و در حقیقت مصون سازی، تنها راه حذف کزاز، به عنوان مسئله‌ای مهم، در بهداشت عمومی به حساب می‌آید. بدون شک مصون سازی با واکسن کزاز، ایمنی قابل توجهی ایجاد می‌نماید به طوری که می‌توان ادعا نمود در افرادی که به نحو کاملی علیه کزاز واکسینه شده‌اند این بیماری عارض نخواهد شد زیرا میزان بروز آن در این افراد کمتر از چهار نفر در هر یک صد میلیون نفر می‌باشد.

جهت حصول مصونیت موثر، بایستی حداقل سه تزریق توکسوئید صورت گیرد که در این صورت، آنتی بادی ضد کزاز، به مدت ۵-۱۰ سال در بدن افراد واکسینه یافت خواهد شد. لذا در صورتی که فرد واکسینه، دچار زخم‌های مستعد به کزاز نشود می‌توان هر ده سال یک بار، یک نوبت توکسوئید کزاز، به عنوان یادآور، تزریق نمود ولی اگر فرد کاملاً ایمنی دچار زخم‌های مستعد به کزاز گردد و به مدت پنج سال یا بیشتر، از آخرین تزریق توکسوئید، گذشته باشد دیگر فاصله ده ساله، قابل اعتماد نخواهد بود و لازم است یک نوبت توکسوئید به عنوان یادآور، دریافت نماید. مثلاً در رابطه با آسیب‌های شدید و تخریب وسیع نسوج که نسج برداری (دبریدمان) کامل آن‌ها امکان پذیر نبوده و مدت بیش از ۵ سال یا بیشتر، از آخرین نوبت توکسوئید می‌گذرد لازم است یک نوبت توکسوئید یادآور، تزریق شود و یادآور می‌شود که براساس اطلاعات موجود، یک نوبت توکسوئید یادآوری که حتی به فاصله ۱۹ سال بعد از واکسیناسیون کامل، تزریق گردد می‌تواند به سرعت، عیار آنتی توکسین را به مقدار کافی، در خون، افزایش دهد.

### واکسیناسیون اطفال

**بطور معمول:** باید مصون سازی با واکسن پنجگانه در سن ۲ ماهگی شروع شود و در ماه‌های ۴ و ۶ و ۱۸ و ۴-۶ سالگی ادامه یابد. ولی در کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی مراجعه کرده‌اند: در زمان مراجعه (پنجگانه)، ۱ ماه بعد از اولین تزریق، ۱ ماه پس از دومین نوبت، ۱۲-۶ ماه بعد از سومین تزریق و ۴-۶ سالگی (سه گانه) ادامه یابد و بالاخره در کودکان بالاتر از هفت ساله‌ای که در موعد مقرر، مراجعه نکرده‌اند: یک نوبت در اولین مراجعه، نوبت دوم ۱ ماه بعد، نوبت سوم ۱ ماه پس از دومین مراجعه، نوبت چهارم ۱۲-۶ ماه بعد از سومین تزریق و نوبت پنجم در سنین ۴-۶ سالگی، تزریق می‌گردد و هر ۱۰ سال یک بار تکرار می‌شود. و بدیهی است که هر کدام از نوبت‌های واکسن سه گانه‌ای که مصادف با سن بالاتر از ۶ سالگی باشد باید از واکسن دوگانه استفاده شود.

### واکسیناسیون بالغین

برای واکسیناسیون بالغین از ۲ دوز واکسن دوگانه بالغین (Td) به فاصله شش هفته، استفاده نموده، یک دوز یادآور نیز پس از یک سال، تزریق و سپس هر ده سال یک بار واکسن یادآور، زده می‌شود. لازم به ذکر است که در زنان حامله، به فاصله اولین مراجعه، یک ماه بعد، شش ماه بعد، یک سال بعد و یک سال پس از آن تزریق

می‌شود و از نوبت اول به بعد مصونیتی معادل ۸۰٪ و ۹۵٪ و ۹۹٪ و ۹۹٪ به ارمغان می‌آورد که تا پایان سنین باروری، ادامه می‌یابد.

### واکسیناسیون ناکامل

کلیه بیماران مجروحی که به طور کامل مصون‌سازی نشده ولی یک یا ۲ دوز واکسن دریافت نموده‌اند بایستی سریعاً یک بار دیگر نیز واکسینه شوند و طبق یک برنامه تنظیمی در آینده به طور کامل، علیه بیماری ایمنی‌زده گردند. ضمناً در افرادی که به طور کاملی ایمنی‌زده شده‌اند در موقع بروز انواع زخم‌ها نیازی به تزریق ایمنوگلوبولین ضد کزاز (TIG) نمی‌باشد.

قابل تاکید است که ابتلاء به کزاز، موجب بروز مصونیت نمی‌شود و لذا کسانی که از بیماری کزاز، جان سالم به در می‌برند از دریافت واکسن، بی‌نیاز نبوده، اولین نوبت واکسن را به هنگام ترخیص آنان باید تزریق نمود و برای دوزهای بعدی نیز به موقع اقدام کرد.

### زمان بروز مصونیت

زمانی که توکسوئید و آنتی توکسین، به طور همزمان مصرف شوند، علیرغم تداخل مختصری که در بروز ایمنی فعال، علیه بیماری ایجاد می‌شود میزان پادتن فعال، معمولاً در عرض ۱۰-۸ روز پس از تزریق دومین دوز واکسن به حد محافظت کننده می‌رسد.

### تزریق همزمان واکسن و آنتی توکسین

افراد غیر واکسینه‌ای که دارای شرایط دریافت ایمنوگلوبولین ضد کزاز هستند می‌توانند به طور همزمان با دریافت ایمنوگلوبولین و واکسن (هر یک در یک کفل) علیه این بیماری مصون شوند.

### میزان تاثیر واکسن

همانطور که قبلاً نیز اشاره شد کزاز در حقیقت در افرادی که به طور کامل واکسینه شده باشند عارض نخواهد شد و میزان بروز آن در این افراد کمتر از چهار نفر در هر یکصد میلیون نفر می‌باشد.

### عوارض واکسن

واکنش نسبت به توکسوئید، شایع نیست و بیشتر در افرادی بروز می‌کند که چندین بار این واکسن را دریافت کرده باشند. واکنش موضعی شامل تورم قرمزی، درد و تب، حدود چند ساعت پس از تزریق واکسن، عارض می‌شود و یادآور "پدیده آرتوس" می‌باشد. گرچه این گونه واکنش‌ها در ۳۰٪ دریافت کنندگان واکسن که قبلاً نیز واکسینه شده‌اند بروز می‌کند ولی عوارض حاصله چندان شدید نمی‌باشد و تنها در کمتر از ۳٪ موارد باعث ناتوانی بیمار به مدت یک روز یا بیشتر می‌گردد.

هیپراسنسیتیویته تاخیری، نسبت به توکسوئید کزاز در حدود ۶-۷ روز پس از تزریق واکسن به صورت بروز درد، ناراحتی و تحریک موضعی در محل تزریق نیز دیده شده است، این پدیده شبیه واکنش نسبت به توبرکولین است و به طور کلی با واکنش کهپیری سریع، متفاوت می‌باشد.

اقدامات ساده‌ای که باعث جلوگیری از آلودگی زخم می‌شوند و یا زخم‌های آلوده را پاک می‌نمایند

می‌توانند در پیشگیری از بروز کزاز، تاثیر به سزایی داشته باشند. نمونه بارز آن تاثیری است که توجه به درمان باقی مانده بندناف، بر روی شیوع کزاز نوزادان دارد و خود دلیل خوبی است جهت اثبات موثر بودن اقدامات بهداشتی ساده، در پیشگیری از بروز این بیماری.

اقدام جراحی پیشگیرنده، یعنی برداشتن تمامی نسوج مرده و اجسام خارجی از داخل زخم، نه تنها مواد حامل اسپور را از سر راه، بر خواهد داشت بلکه امکان فراهم شدن شرایط بی هوازی لازم، جهت رشد اسپورها را نیز از بین خواهد برد.

### ایمونیزاسیون پاسیو (انفعالی)

مصون سازی انفعالی، علیه بیماری کزاز با تزریق آنتی توکسین ضدکزاز می‌تواند زندگی بسیاری از انسان‌ها را نجات دهد و تجارب آزمایشگاهی انجام شده بر روی حیوانات، نشان می‌دهد که تزریق آنتی توکسین، بلافاصله بعد از تلقیح باسپیل کزاز می‌تواند مانع پیدایش بیماری بشود.

در انسان، تزریق ایمونوگلوبولین ضد کزاز (TIG) عدم وقوع کزاز را تضمین نمی‌کند به طوری که بر اساس مطالعاتی که در آمریکا صورت گرفته ۵٪ مبتلایان به کزاز، آنهایی هستند که در موقع آسیب دیدن بدن، ایمونوگلوبولین ضدکزاز هم دریافت نموده‌اند. آنتی توکسینی که در خلال دوره نهفتگی، یا اوایل بیماری تجویز شود در واقع بر توکسین تثبیت (فیکس) نشده، موثر واقع می‌شود و ممکن است بیماری را تحت تاثیر قرار دهد.

جهت ایمنسازی انفعالی، می‌توان از ایمونوگلوبولین انسانی و یا سرم ضد کزاز اسبی استفاده نمود ولی مصرف ایمونوگلوبولین انسانی به دلایل زیر ترجیح دارد:

۱ - آنتی توکسین انسانی، نسبت به نوع اسبی، تمایل کمتری به تشکیل کمپلکس‌های ایمنی که سریعاً دفع می‌گردند، دارد.

۲ - واکنش‌های آنافیلاکتیک شدید و کشنده‌ای که گاهی به دنبال تزریق سرم اسبی بروز می‌نماید با آنتی توکسین انسانی، بی‌نهایت نادر بوده و در مورد اخیر، به هیچ وجه نیازی به آزمون قبل از تزریق نمی‌باشد و می‌توان با خیال راحت آن را تزریق نمود. با این حال توصیه شده است که در موقع تزریق آنتی توکسین حیوانی یا انسانی، بایستی آدرنالین نیز در دسترس باشد.

۳ - مصونیت ناشی از سرم اسبی، گرچه معادل مصونیت حاصله از ایمونوگلوبولین ضدکزاز انسانی است ولی مدت آن کوتاهتر، یعنی نوع انسانی ۳۰ روز و اسبی ۱۰-۷ روز است.

ایمونوگلوبولین ضدکزاز را باید تنها برای زخم‌های وسیع و آلوده به کار برد و در زخم‌های تمیز و سطحی، کاربرد آن موردی ندارد. تزریق عضلانی به موقع ۲۵۰ واحد (یک ویال) TIG مصونیتی به مدت چهار هفته ایجاد خواهد کرد.

یک دوز واحد ایمونوگلوبولین ضدکزاز، در تمامی موارد و از جمله پس از ابتلاء به زخم‌هایی که بیشتر از ۲۴ ساعت از بروز آن‌ها گذشته باشد در افرادی که یک یا دو نوبت واکسن دریافت نموده‌اند نیز کافی به نظر می‌رسد ضمناً مقدار توصیه شده سرم اسبی، معادل ۱۵۰۰ واحد است که پس از تست، به صورت عضلانی مصرف می‌گردد. ایمونوگلوبولین کزاز انسانی را باید در دمای ۸-۴ درجه سانتیگراد نگهداری نمود.

مصرف آنتی بیوتیک‌ها جهت مبارزه با عفونت محل زخم، لازم است ولی تاثیر آن در پیشگیری از

بیماری کزاز مسئله مورد بحثی است. پنی سیلین، باعث از بین بردن کلوستریدایوم‌های در حال رشد، می‌گردد ولی هیچ‌گونه تأثیری بر اسپورها یا توکسین ترشح شده در محل زخم ندارد، لذا فقط از تکثیر کلوستریدایوم‌ها جلوگیری می‌نماید و بنابراین پیشگیری قابل اطمینان، تنها بوسیله ایمنسازی قبلی و تمیز کردن زخم‌های آلوده حاصل می‌شود در صورت یافتن کانون عفونی، بایستی اندکی پس از تجویز آنتی توکسین، اقدام به دبریدمان جراحی نماییم تا توکسینی که در حین عمل جراحی وارد جریان خون می‌شود بوسیله آن خنثی گردد، البته در بالغ بر ۲۰٪ موارد، کانون اولیه را نمی‌توان یافت. در مواقعی که نمی‌توان راه ورود باسیل به بدن را یافت شاید بتوان گفت باکتری از طریق سیستم گوارش و یا استنشاق، وارد بدن شده است.

حداقل به دو طریق می‌توان از بروز کزاز نوزادان جلوگیری به عمل آورد. یکی توسعه زایشگاه‌ها و ارتقاء سطح بهداشت مردم و دیگری مصون سازی زنانی که در سنین باروری هستند و مخصوصاً آن‌هایی که حامله نیز می‌باشند.

در سال ۱۹۸۹ WHO تصمیم گرفت کزاز نوزادان را در سراسر جهان حذف کند. در سال ۱۹۹۳، زمانی که میزان برآورد کلی مرگ ۶/۵ مورد در ۱۰۰۰ نوزاد زنده و پوشش جهانی TT2+ در خانم‌های حامله ۴۵٪ بود هدف WHO با کاهش بروز به کمتر از یک مورد در ۱۰۰۰ تولد زنده در کشور، تعیین کرد و موفقیت این برنامه را در عرض مدت کوتاهی مشاهده نمود.

پادتن‌های ضد کزاز موجود در خون مادر از طریق جفت عبور می‌کنند و با ورود به بدن جنین باعث ایجاد مصونیت غیرفعال و موقتی در چند ماه اول بعد از تولد می‌شوند و لذا براساس شواهد موجود، ایمن‌سازی فعال مادران در اوایل دوران حاملگی، به طور چشمگیری موجب کاهش میزان بروز کزاز نوزادان گردیده است.

### ایمن‌سازی زنان حامله به منظور پیشگیری کزاز نوزادان

۱) باید کلیه زنان حامله غیرایمن را با تزریق دو نوبت واکسن کزاز به فاصله چهار هفته واکسینه نمود. البته باید برنامه واکسیناسیون را طوری تنظیم کرد که دومین نوبت واکسن، حداقل به فاصله دو هفته قبل از زایمان، تزریق گردد تا فرصت برای تولید پادتن کافی وجود داشته باشد. ضمناً جهت حصول مصونیت کامل در زنان حساس، توصیه شده است سومین نوبت واکسن را در خلال حاملگی بعدی تزریق نمایند و در صورتی که زنان حامله، فقط دو نوبت واکسن کزاز را دریافت نمایند مقدار آنتی توکسینی که در بدن آن‌ها تولید می‌شود جهت پیشگیری از بروز کزاز نوزادانی که تا چهل ماه بعد از آن متولد می‌گردند کافی خواهد بود.

۲) در زنانی که قبلاً علیه کزاز واکسینه نشده‌اند باید حداقل، پنج نوبت واکسن کزاز تزریق گردد. به این ترتیب که نوبت اول، دوّم به فاصله یک‌ماه، نوبت سوّم، به فاصله ۶ ماه از نوبت دوّم و نوبت چهارم و پنجم یا به فاصله یک سال از نوبت‌های قبلی و یا در خلال حاملگی‌های بعدی، تزریق شود. زیرا طبق مطالعات انجام شده این پنج نوبت واکسن برای دوران بچه‌زایی آنان کفایت می‌نماید. شایان ذکر است که طبق برنامه ایمن‌سازی مصوب کمیته کشوری ایمن‌سازی، در جمهوری اسلامی ایران، برای مصون سازی زنان حامله و زنان در سنین باروری از واکسن دوگانه بزرگسالان، استفاده می‌شود.

## پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

این بیماران برای اطرافیان خود، مُسری نمی‌باشند و لذا نیازی به جدا سازی آنها نیست ولی از آنجا که ممکن است محرک‌های محیطی مختلف باعث بروز یا تشدید حملات تشنجی در آنان گردد لازم است در اطاق آرامی بستری و درمان شوند. ضمناً نجات جان بیماران در گرو تشخیص و درمان اختصاصی زودرس بیماری است.

## پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

در صورتی که بیماران، جان سالمی بدر ببرند معمولاً با عارضه پایداری مواجه نمی‌شوند و لذا نیازی به پیشگیری ثالثیه، نمی‌باشد.

## توضیحات مهم

- ۱ - دستورالعمل واکسیناسیون وزارت بهداشت، مصوب کمیته کشوری، در فصل ۱۰ کتاب آورده شده است.
- ۲ - اپیدمیولوژی سایر بیماری‌های عفونی شایع قابل پیشگیری با واکسن، در دیگر گفتارهای همین فصل شرح داده شده است. اسلایدها و شرح مفصل اپیدمیولوژی بیماری‌ها را در آدرس زیر، ملاحظه فرمایید:  
[https://sites.google.com/site/drhatamibrary7/mph\\_class/clinical\\_epidemi\\_inf-hm](https://sites.google.com/site/drhatamibrary7/mph_class/clinical_epidemi_inf-hm)

## منابع

1. Mathias Bauri, Amanda L. Wilkinson, Berry Ropa and et all. Circulating vaccine-derived poliovirus type 1 and outbreak response in Papua New Guinea, 2018. Weekly Epidemiological Record, No 6, 2019, 94, 65–80.
2. WHO, Rubella Fact sheet Rubella N°367, January 2018. Available on: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs367/en/>. [Cited 2019 February].
3. WHO, Poliomyelitis, Fact sheet, January 2019. Available on: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/poliomyelitis>. [Cited 2019 February].
4. WHO. Weekly epidemiological record. Progress towards polio eradication, worldwide, January 2016–March 2018 No 19, 2018, 93, 241–248.
5. Polio eradication initiatives. Islamic Republic of Iran. WHO, EMRO Region 2018. Available on: <http://www.emro.who.int/polio/countries/islamic-republic-of-iran.html>. [Cited 2019 April 12].
6. WHO, Tetanus Fact sheet May 2018. Available on: <http://www.who.int/news-room/factsheets/detail/tetanus>. [Cited 2019 February].
7. WHO, Progress towards poliomyelitis eradication in Afghanistan and Pakistan, January 2002 to May 2003, Weekly Epidemiological Record, No. 30, 25 JULY 2003.
8. Anne A. Gershon, Measles Virus (Rubeola), In: Mandell, Douglas and Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015. pp. 1967-73.
9. Park JE. Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20<sup>th</sup> edition, Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.
10. David L. Heymann. (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> edition, 2008, pp. 1-716.
11. James M. Cherry; Measles Virus: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6<sup>th</sup> edition, 2009.
12. Measles; Progress towards global control and regional elimination, Weekly Epidemiological Record, WHO, 11 December 1998, No. 50 pp 389-396.
13. Hoeprih Paul D (edit) Infectious Diseases Amodern treatise of Infectious Processes / Harper and

Row Publishers 3<sup>rd</sup> edit. 1983.

14. Progress towards the global elimination of neonatal tetanus, 1990-1998, Weekly Epidemiological Record, WHO, no, 10, 12 March 1999, pp. 73-80.

15. Richard L. Guerrant; Tropical Infectious Diseases, Churchill Livingstone, 1999.

16. WHO, World Health Report 2003, Polio Eradication, the final challenge, pp. 57-70

17. WHO, Performance of acute flaccid paralysis surveillance and incidence of poliomyelitis, 2002-2003, Weekly Epidemiological Record, No. 36, 5 September 2003, pp. 318-20

18. Expanded Programme on Immunization (EPI); Progress towards, global measles control and elimination, 1990-1996, Weekly Epidemiological Record, WHO, 21 November 1997, No, 47 pp 349-356.

19. Hatami H. Seroepidemiological Study of rubella in Girls at Marriage: Kermanshah. Iran, Research & Scientific Journal, Ardabil University of Medical Sciences. 2009; 4: 283-91.

20. Avijgan M, Habibian R, Kheiri S. Seroprevalence of mumps before inclusion of mumps vaccination in the Iranian expanded programme on immunization. East Mediterr Health J. 2009 Mar-Apr;15(2):295-301.

21. Salimi H, Mokhtari Azad T, Tabatabaei H, Sarijloo M, Baethy K, Mahmoodi M et al: Seroepidemiology of Rubella in 5 to 25 years old Iranian people, before and after 2003-mass vaccination in Iran. Journal of Infectious Diseases and Tropical Medicine, 2007; 12: 39-42.

22. WHO, Measles Fact sheet January 2018. Available on:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/en/> . [Cited 2019 February].

۲۳ - وضعیت حذف کزاز نوزادان در جمهوری اسلامی ایران، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها، تاریخ انتشار آذر ماه ۱۳۷۷.

۲۴ - حاتمی حسین. اپیدمیولوژی بالینی، کتاب رایانه‌ای، معاونت تحقیقات و فناوری، ویراست ششم، سال ۱۳۷۹. (تهیه شده برای محیط DOS در آدرس :

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm)

۲۵ - سهرابی فریدون. بررسی مقایسه‌ای بیماری کزاز در افراد بالغ شهری و روستایی دومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تبریز، سال ۱۳۶۸ / بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۹۷-۹۸.

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm)

۲۶ - سودبخش عبدالرضا. بررسی تظاهرات بالینی و اپیدمیولوژیک بیماری کزاز طی سال‌های ۱۳۷۴-۱۳۶۹ در بیمارستان امام خمینی تهران، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۶۰۷-۶۰۸.

۲۷ - ارزانی. بررسی اپیدمیولوژیک بیماری‌های سیاه زخم، تب مالت و کزاز، با ارائه آمار ده ساله بیماران بستری در بخش عفونی مرکز پزشکی دانشگاه تهران، پایان نامه، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۶۵-۱۳۵۵.

۲۸ - وحدانی پرویز، عشقیپور میترا، مدرس شهاب. بررسی بیماران مبتلا به کزاز بستری در بیمارستان لقمان حکیم تهران، ۷۵-۱۳۷۰، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.

۲۹ - آل آقا سعید و همکاران. بررسی سرولوژیکی یک صد مورد سرم ارسالی مادران با نوزاد مشکوک به کزاز بندناف از نقاط مختلف ایران، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، بابل، ۱۳۷۷ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۱۴۷-۱۱۴۵.

۳۰ - ربانی حجت الله. ارزشیابی واکسیناسیون و بررسی سطح ایمنی کزاز، در رزمندگان اسلام، پایان نامه برای دریافت درجه فوق لیسانس، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۶۷-۱۳۶۶.

۳۱ - مهین پور مرتضی، آل آقا سعید. بیماری زایی کزاز و وضعیت ایمنی آن در ایران، سومین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد، سال ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۸۷۶-۱۸۷۳.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۳ / دکتر حسین حاتمی

## اپیدمیولوژی و کنترل سل

### فهرست مطالب

۱۴۶۱.....	اهداف درس
۱۴۶۱.....	مقدمه
۱۴۶۳.....	سل مقاوم به دارو
۱۴۶۴.....	سیر طبیعی
۱۴۶۵.....	وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری
۱۴۶۷.....	وضعیت بیماری در ایران
۱۴۶۸.....	روند زمانی
۱۴۶۸.....	تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی
۱۴۷۰.....	سل در مبتلایان به ایدز
۱۴۷۱.....	میزان حملات ثانویه
۱۴۷۱.....	مخازن عفونت انسانی
۱۴۷۲.....	راه‌های انتقال سل
۱۴۷۳.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۷۳.....	استراتژی سازمان جهانی بهداشت به منظور پایان دادن به همه‌گیری سل
۱۴۷۴.....	پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم
۱۴۷۵.....	اهداف کاربردی
۱۴۷۶.....	یافتن افراد مبتلا به عفونت سلی
۱۴۷۶.....	واکسیناسیون
۱۴۷۸.....	پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض
۱۴۷۸.....	پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار و بازتوانی
۱۴۷۸.....	منابع

## اپیدمیولوژی و کنترل سل Clinical Epidemiology & Control of Tuberculosis

دکتر حسین حاتمی

دانشکده بهداشت و ایمنی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس، بتواند:

- عفونت سلی و بیماری سل را تعریف کند
- وضعیت جهانی و منطقه‌ای سل را توضیح دهد
- وضعیت بیماری در ایران را شرح دهد
- ویژگی‌های سل در مبتلایان به ایدز را توضیح دهد
- راه‌های انتقال سل، با تاکید بر مهمترین راه را بیان کند
- استراتژی DOTS را شرح داده مزایای آن را متذکر شود
- برنامه کشوری واکسیناسیون سل را بیان کند
- پیشگیری ثانویه را توضیح دهد.

### مقدمه

سل، بیماری عفونی حاد یا مزمنی است که باعث گرفتاری ارگان‌های مختلف بدن و مخصوصاً ریه‌ها می‌شود. در اپیدمیولوژی بالینی سل، باید هم به عفونت سلی و هم به بیماری سل توجه شود. عفونت سلی حالتی است که باسیل‌های سل، بدون ایجاد علائم بالینی واضحی در بدن شخص آلوده، حضور داشته و تنها باعث مثبت شدن تست توبرکولین میشوند. در چنین مواردی باسیل‌ها معمولاً در قلّه ریه‌ها، کلیه‌ها، جسم مهره‌ها، استخوان‌های طویل، لوله‌های فالوپ، زیر اپاندیم و بعضی از عقده‌های لنفاوی، به حالت نهفته به سر می‌برند. عفونت سلی، معمولاً به خودی خود خطری ندارد ولی از آنجا که در حدود ۱۵-۵٪ موارد، در عرض پنج سال می‌تواند به بیماری سل، تبدیل شده و علائم و عوارض خطیری به بار آورد باید مورد توجه قرار گیرد. در حال حاضر عفونت سلی را تنها از طریق انجام تست توبرکولین، و تست آزادسازی گاما اترتروفون



(Interferon- $\gamma$  release assays) می‌توان تشخیص داد. این تست، یک آزمون سرمی از نوع ELISA است. بیماری سل به حالتی اطلاق می‌شود که باسیل‌ها موجب گرفتاری یک یا چند عضو بدن شده و باعث ایجاد علائم و نشانه‌های بالینی، تغییرات رادیوگرافیک و باکتریولوژیک، گردیده باشند. بیماری سل، همه ساله بیش از یک میلیون نفر را به هلاکت می‌رساند و همه‌گیری آن در سطح جهان گسترش یافته و معضلاتی نظیر انتشار HIV/AIDS و نوپیدی سل مقاوم به چند دارو نیز مزید بر علت شده و کنترل بیماری را با مشکل مواجه کرده است. ضمناً بر اساس تخمین کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در فاصله زمانی بین سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۲۰ میلادی در صورتی که اقدامات کنترلی فعلی تقویت نشود حدود یک میلیارد نفر دچار عفونت سلی جدید، ۱۵۰ میلیون نفر مبتلا به بیماری سل و ۳۶ میلیون نفر طعمه مرگ ناشی از سل خواهند شد و علاوه بر آن متذکر شده‌اند که:

- سل، یکی از مرگبارترین بیماری‌ها است و جزو ۱۰ بیماری که تحت عنوان “کشنده ترین بیماری‌ها” نامیده می‌شوند، می‌باشد
- در هر ثانیه یک نفر دچار عفونت سلی می‌شود
- سالانه حدود ۱٪ جمعیت جهان دچار عفونت جدید سلی می‌گردند
- در حال حاضر یک سوّم جمعیت جهان دچار عفونت سلی هستند
- حدود ۵-۱۰ درصد مبتلایان به عفونت سلی (غیرمبتلا به HIV/AIDS) طی باقیمانده عمر خود دچار بیماری سل می‌شوند و این رقم در زمینه عفونت ناشی از ویروس ایدز به مراتب بیشتر است
- سالانه حدود ۲ میلیون نفر در اثر ابتلاء به سل جان خود را از دست می‌دهند
- سالانه حدود ۱۰ میلیون نفر از مردم جهان دچار بیماری سل می‌گردند. در سال ۲۰۱۷ نیز ۵/۸ میلیون مورد بیماری سل، در مردان، ۳/۲ میلیون مورد در زنان و ۱ میلیون مورد در کودکان
- در سال ۲۰۱۷ میلادی تعداد ۴ میلیون مورد جدید سل و ۶/۱ میلیون مورد مرگ ناشی از آن در سطح جهان رخ داده است و بیش از ۹۵٪ موارد در کشورهای با وضعیت اقتصادی ضعیف و متوسط، حادث شده است و ۶۴٪ موارد سل در هند، چین، اندونزی، فیلیپین، پاکستان، نیجریه، بنگلادش و آفریقای جنوبی به وقوع پیوسته است.
- در سال ۲۰۱۷ بیش از یک میلیون نفر کودک، دچار سل شده و ۲۳۰۰۰۰ نفر آنان تلف شده‌اند.
- بیماری سل، عامل حدود ۴۰٪ موارد مرگ در زمینه AIDS است.
- خاتمه دادن به همه‌گیری سل در سطح جهان، تا سال ۲۰۳۰ میلادی، جزو اهداف بهداشتی “توسعه پایدار”، می‌باشد.

نشیان ذکر است که طبق گزارش سال ۲۰۱۳ سازمان جهانی بهداشت بر خلاف گزارش‌های قبلی از تعداد مطلق موارد سل در سطح جهان کاسته شده و میزان بروز و موارد مرگ ناشی از آن از سال ۲۰۰۲ به بعد کاهش یافته است و طبق همین گزارش، چنین کاهش‌ی در کشور ایران نیز به وضوح دیده می‌شود. سل در بعضی از کشورهای جهان که قبلاً تحت کنترل در آمده بوده مجدداً طغیان نموده، به عنوان یک “بیماری بازپدید” مطرح شده و در بسیاری از نقاط جهان سویه‌های مقاوم به چند داروی آن به عنوان یک

"بیماری نوپدید"، به سرعت جایگزین سویه‌های حساس به دارو گردیده مشکلات بهداشتی و اقتصادی فراوانی را به بار آورده است و علاوه بر این‌ها از نوع درمان‌ناپذیر و مقاوم به چند داروی آن به عنوان جنگ افزار بیولوژیک، استفاده گردیده است و یا با سوء استفاده از بیوتکنولوژی و مهندسی ژنتیک، انواع درمان‌پذیر آن را به سویه‌های مقاوم به چند دارو تبدیل کرده‌اند که اگر این موضوع کابوسی بیش نباشد واقعیت این است که در سایه شوم اختلافات طبقاتی و ضایع شدن حقوق ملت‌های تحت سلطه به وسیله تروریسم اقتصادی، بیماری سل که زمانی یک بیماری قابل پیشگیری، درمان‌پذیر و کنترل‌شدنی به حساب می‌آمد در بسیاری از نقاط جهان به یک بیماری درمان‌ناپذیر و مقاوم به چند دارو و غیرقابل کنترل تبدیل شده است که به طور غیر مستقیم نوعی اقدام بیوتروریستی به حساب می‌آید و در مجموع چنین ایجاب می‌کند که به طور جدی به جنبه‌های پزشکی و بهداشتی این بیماری پرداخته شود و ترتیبی داده شود که ملت‌های تحت سلطه، با حقوق بهداشتی، اقتصادی و اجتماعی خود آشنا شوند تا مدافع آن باشند و سهم عادلانه خود از موهبت‌های هستی را دریافت کنند.

### سل مقاوم به دارو

مقاومت دارویی را به اولیه و ثانویه، طبقه بندی کرده‌اند، مقاومت اولیه عبارتست از جدا کردن سویه‌های مقاوم میکوباکتریوم توبرکولوزیس از بیمارانی که قبلاً داروهای ضد سل، دریافت نکرده‌اند و مقاومت ثانویه عبارتست از جدا کردن سویه‌های مقاوم از بیمارانی که قبلاً داروی ضد سل، دریافت نموده‌اند ولی حقیقت امر این است که تقریباً تمامی سویه‌های میکوباکتریومی که مقاومت چشمگیری نشان می‌دهند قبلاً به نحوی با آنتی میکروبیال‌ها مواجه شده‌اند. ضمناً سل مقاوم به چند دارو به سلی اطلاق می‌شود که حد اقل نسبت به دو داروی ایزونیاژید و ریفامپیسین به طور همزمان مقاوم باشد و سل کاملاً مقاوم، Extensively drug-resistant tuberculosis یا (XDR-TB) به سلی اطلاق می‌شود که علاوه بر ایزونیاژید و ریفامپین نسبت به یکی از کینولون‌ها و یکی از داروهای تزریقی خط دوم ضد سل نیز مقاوم باشد. در حال حاضر سل مقاوم به دارو را از سراسر جهان گزارش می‌کنند ولی میزان بروز آن از کشوری به کشور دیگر متفاوت است و به نحو واضحی در کشورهایی نظیر ایران که جمعیت آن‌ها از ثبات بیشتری برخوردار بوده، همواره از رژیم‌های دارویی موثری استفاده می‌کرده‌اند، در حد پایینی قرار دارد. حدود ۴/۶ درصد موارد جدید گزارش شده در سال ۲۰۱۶ را موارد مقاوم، تشکیل می‌داده که نسبت به سال‌های قبل قدری افزایش یافته است.

حدود ۱/۷ بلیون نفر انسان که قریب یک سوم جمعیت جهان را تشکیل می‌دهند دچار عفونت یا بیماری سل هستند و همه ساله قریب ۱۰ میلیون مورد جدید سل فعال به وقوع می‌پیوندد که از آن میان عده‌ای بهبود می‌یابند و عده‌ای جان خود را از دست می‌دهند و ۹۵٪ موارد مرگ ناشی از سل در کشورهای با وضعیت اقتصادی متوسط و نامطلوب، رخ می‌دهد و این در حالیست که بیماران مبتلا به سل حساس به دارویی که قربانی این بیماری می‌شوند به بروز مقاومت دارویی، دامن نمی‌زنند ولی بیمارانی که به طور ناقصی درمان می‌شوند مخزن و منبع اصلی سل مقاوم به دارو به حساب می‌آیند و موجب انتشار آن می‌گردند. ضمناً در کشورهایی که سل از شیوع کمی برخوردار است، جنگ و مهاجرت چندانی وجود ندارد، جمعیت آن‌ها وضعیت نسبتاً ثابتی دارد و نظام سازمان یافته‌ای برای تشخیص و درمان این بیماری وجود دارد، موارد سل مقاوم به چند دارو از شیوع بسیار کمی برخوردار

است و سل مقاوم، کمتر از ۵٪ کل موارد را تشکیل می‌دهد و بدیهی است که پدیده مهاجرت در این کشورها به طور قطع می‌تواند الگوی فعلی را تغییر دهد. ضمناً در کشورهای با وضعیت اقتصادی نامطلوب و محدودیت امکانات بهداشتی که قادر به تامین داروهای موثر ضد سل نمی‌باشند نیز علیرغم شیوع بالای سل، میزان موارد مقاوم به دارو در حد پایینی قرار دارد ولی معضل اصلی مقاومت دارویی، مربوط به کشورهای با وضعیت اقتصادی متوسط می‌باشد. در این کشورها که میزان سل، در حد بالایی قرار دارد و سازماندهی مناسبی در امر تشخیص و درمان سل وجود ندارد، سل مقاوم به درمان از شیوع بالایی برخوردار است و گاهی به ۵۰-۳۰ درصد موارد نیز بالغ می‌شود که از آن میان تعدادی از بیماران، به سل مقاوم به چند دارو مبتلا می‌باشند.

همچنین مشخص شده است که میزان مقاومت دارویی و از جمله موارد مقاوم به چند دارو در نپال ۴۸٪ در گجرات هند ۳۳/۸٪ در بولیوی ۱۵/۳٪ و در کره ۱۴/۵٪ بوده است که بالاترین ارقام گزارش شده در سطح جهان را تشکیل می‌دهد.

**عوامل مولد بیماری، شامل مجموعه میکوباکتریوم توبرکولوزیس، میکوباکتریوم بویس و میکوباکتریوم آفریکانوم، می‌باشد. میکوباکتریوم توبرکولوزیس، باسیل گرم مثبت مقاوم به اسیدی است که رشد آهسته‌ای داشته داخل فاگوسیت‌های بدن قادر به تکثیر، است.**

### سیر طبیعی

**دوره نهفتگی سل در حدود ۶-۴ هفته است و واکنش حساسیت تاخیری نسبت به ماده توبرکولین را می‌توان ۱۰-۲ هفته بعد از شروع عفونت، مورد بررسی قرار داد.**

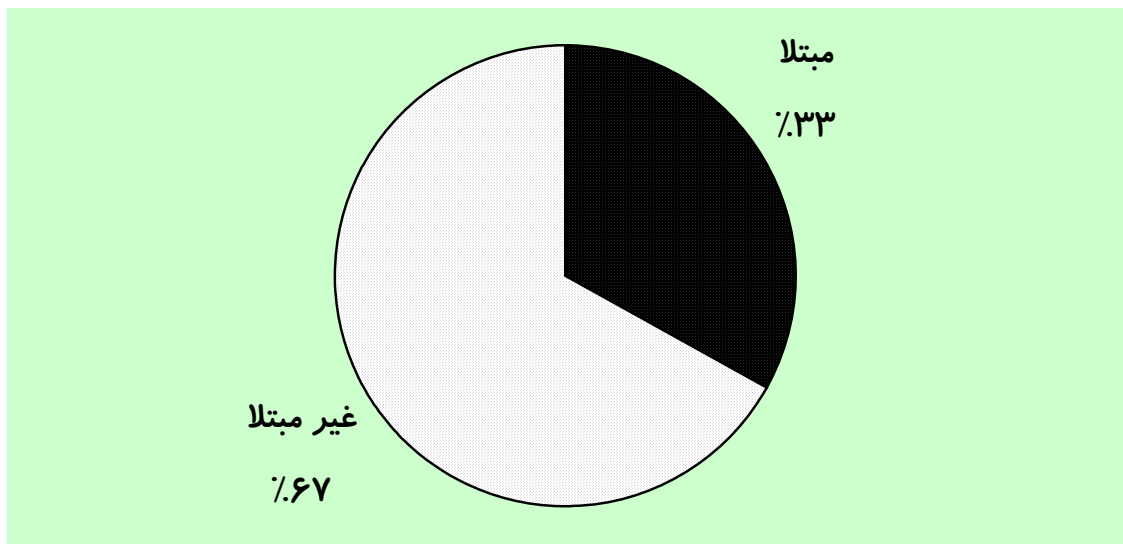
**عفونت اولیه سلی در ۹۵٪ موارد، فاقد علائم بالینی است ولی در موارد نادری ممکن است منجر به بروز پلورزی، مننژیت، سل میلیار، اریتم ندوزوم، کونژونکتیویت، پنومونی اولیه، آدنوپاتی ناف ریه و عوارض ناشی از فشار عقده‌های لنفاوی، نظیر کولاپس ریه، فیستول بین تراشه و مری، سندروم ورید اجوف فوقانی و . . . در ۵٪ موارد باقیمانده، در ارگان‌های مختلف بدن، به حالت نهفته در آمده نهایتاً پس از مدتی مجدداً فعال گردد. احتمال تبدیل عفونت سلی به بیماری سل، طی سال اول بعد از مثبت شدن تست توبرکولین را حدود ۴-۳ درصد و جمعا ۱۵-۵ درصد برای سال‌های بعد از آن برآورد کرده‌اند. هرچند این ارقام در افراد مبتلا به سرکوب سیستم ایمنی، قدری بیشتر بوده، طی مطالعه‌ای در دو سال اول بعد از مثبت شدن تست توبرکولین، ۱۰/۴٪ آنان دچار بیماری سل شده‌اند و از این گذشته احتمال تبدیل عفونت سلی به بیماری سل، در دوران شیرخوارگی، ۲۵-۱۵ سالگی و سنین پیری از هر زمان دیگری بیشتر و در سنین ۱۵-۵ سالگی از سایر سنین، کمتر گزارش شده است.**

شایان ذکر است که بر اساس آمارهای به جا مانده از دوران قبل از کشف داروهای ضد سل، قریب ۵۰٪ بیماران مبتلا به سل ریوی ثانویه، در عرض ۲ سال جان خود را از دست می‌داده، ۲۵٪ خود به خود بهبود می‌یافته و ۲۵٪ باقیمانده، سیر مزمنی را طی کرده به مدت چندین سال باسیل‌ها را به طور متناوب در محیط اطراف خود، منتشر می‌نموده‌اند و این در حالیست که با تشخیص عفونت سلی و درمان موفقیت آمیز آن می‌توان این روند را کاملاً تغییر داده از تبدیل عفونت به بیماری، جلوگیری نمود و در موارد مواجه شدن با بیماری سل، به درمان مسلولین پرداخت و بهبودی کامل آنان را تضمین نمود. هرچند در صورتی که با توبرکولوز مقاوم به چند دارو مواجه باشیم،

درمان بیماران و تغییر سیر طبیعی بیماری، بسیار مشکل و گاهی ناموفق خواهد بود. لازم به تاکید است که توبرکولوز، پس از HIV/AIDS به عنوان شایعترین عامل پاتوژن منفرد منجر به مرگ، در بین تمامی عوامل عفونی، به حساب می‌آید و به عبارت دیگر، سل دومین عامل را تشکیل می‌دهد.

### وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

این بیماری در تمام نقاط دنیا وجود دارد ولی چندین سال است که میزان ابتلاء و مرگ ناشی از آن در بسیاری از کشورها سیر نزولی را طی می‌کند. ضمناً میزان ابتلاء و مرگ ناشی از بیماری سل با افزایش سن، افزوده می‌شود و در مردان، بیشتر از زنان و در افراد کم درآمد، بیشتر از ثروتمندان می‌باشد.



نمودار ۱ - میزان موارد عفونت سل در سطح جهان بر اساس گزارش WHO (گزارش ۲۰۱۷)

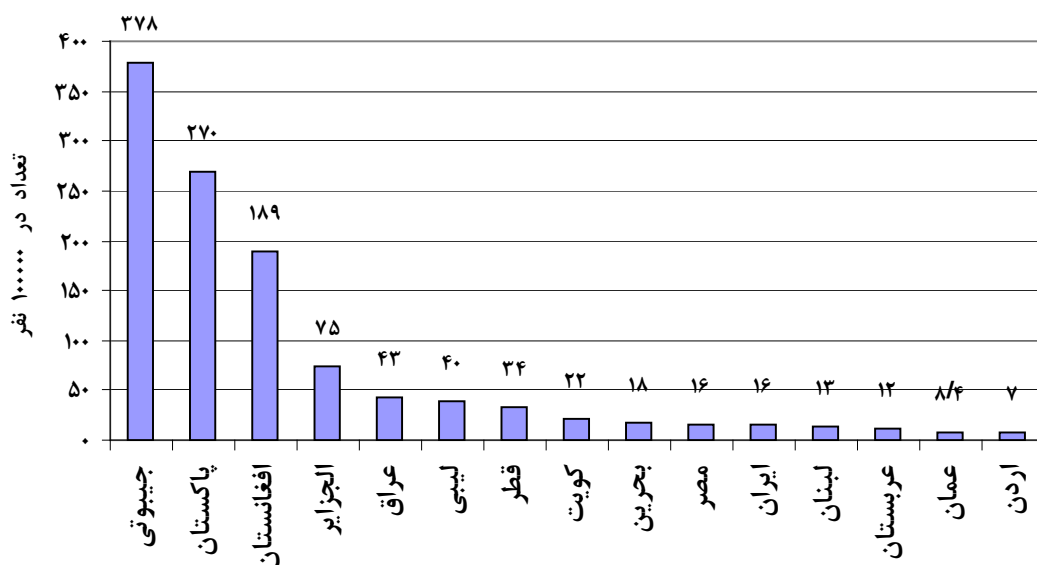
جدول ۱ - بار اپیدمیولوژیک سل در مناطق تشنگانه WHO در سال ۲۰۱۷ (برحسب ۱۰۰۰)

منطقه	بیماری	MDRTB	همراه با HIV	مرگ
جنوب شرقی آسیا	۴۴۴۰	۱۹۲	۱۵۲	۶۶۶
آفریقا	۲۴۸۰	۹۰	۶۶۳	۶۶۵
غرب اقیانوس آرام	۱۸۰۰	۱۱۴	۳۱	۹۷
شرق مدیترانه	۷۷۱	۴۱	۹/۸	۹۲
آمریکا	۲۸۲	۱۱	۳۰	۲۴
اروپا	۲۷۳	۱۰۹	۳۳	۲۹
جمع	۱۰۰۰۰	۵۵۷	۹۲۰	۱۵۷۳

همانگونه که در جدول ۱ ملاحظه می‌گردد بیشترین موارد سل جدید در سال ۲۰۱۷ در منطقه جنوب

شرقی آسیا و همانطور که در نمودار ۱ ملاحظه می‌گردد حدود یک سوم جمعیت جهان، دچار عفونت ناشی از مایکوباکتریوم توبرکولوزیس بوده یا می‌باشند. به طوری که در کشورهای صنعتی ۸۰٪ این افراد را گروه سنی پنجاه ساله و بالاتر و حال آنکه در کشورهای در حال توسعه، بیش از ۷۵٪ آنان را افراد کمتر از پنجاه ساله تشکیل می‌دهند. البته طبق گزارش مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر کشور، میزان بروز سل در سطح کشور در سنین بالاتر از ۶۵ سالگی بیش از سایر گروه‌های سنی می‌باشد. کمترین موارد آن در آمریکا و اروپا تخمین زده شده است.

شایان ذکر است که سل در کشورهای صنعتی، عمدتاً در بین افراد سالخورده یافت می‌شود و معمولاً ناشی از فعالیت مجدد عفونت‌های قدیمی است و تنها عده کمی از آنان را بیمارانی که جدیداً دچار عفونت سلی شده‌اند تشکیل می‌دهند در حالی که در کشورهای در حال توسعه، خطر بروز عفونت سلی در حد بالایی باقی مانده است و احتمال بروز آن در تمام سنین، وجود دارد و هرچند رقم بالایی از موارد سل در این کشورها در کودکان کمتر از ۱۵ ساله رخ داده ولی بیشترین میزان بروز مرگ ناشی از بیماری در سنین تولید و فعالیت اقتصادی یعنی ۵۹-۱۵ سالگی رخ میدهد و در نتیجه بیش از ۸۰٪ خسارات ناشی از سل در کشورهای در حال توسعه به این گروه سنی، تحمیل می‌گردد و در مجموع، بیماری سل عامل ۲۶٪ موارد مرگ‌های قابل پیشگیری را تشکیل می‌دهد.



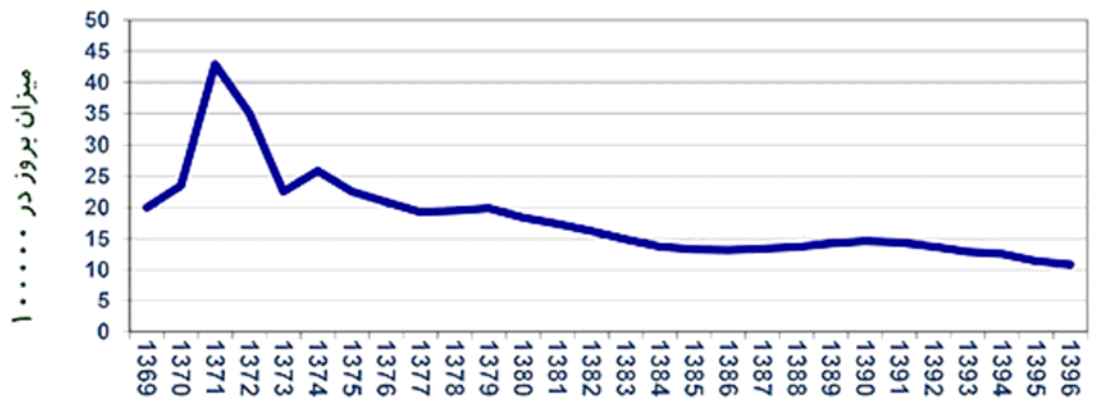
### نمودار ۲ - میزان بروز سل در منطقه شرق مدیترانه در سال ۲۰۱۵ (در هر صد هزار نفر جمعیت)

سازمان جهانی بهداشت، به عنوان بخشی از اهداف توسعه هزاره (MDGs) با هدف کاهش بار بیماری سل و شیوع و موارد مرگ ناشی از آن و رسیدن به ۵۰٪ موارد سال ۱۹۹۰ تا سال ۲۰۱۵ برنامه‌ای را تدوین و ابلاغ نموده که در هر شش منطقه آن سازمان و حتی در ۱۶ کشور از ۲۲ کشوری که بالاترین بار بیماری سل را داشته‌اند با موفقیت، اجرا گردیده، به طوری که میزان مرگ ناشی از سل در کل مناطق تا ۴۷٪ و شیوع کلی سل

تا ۴۲٪ کاهش یافته و کاهش ۵۰٪ در چهار منطقه آمریکا، شرق مدیترانه، جنوب شرقی آسیا و غرب اقیانوس آرام به وقوع پیوسته است. امروزه اهداف توسعه هزاره (۲۰۱۵-۲۰۰۰) با اهداف توسعه پایدار (Sustainable Development Goals -SDGs) جایگزین شده است و سازمان جهانی بهداشت نیز در راستای همین اهداف، هدف "استراتژی پایان سل تا سال ۲۰۳۵" را طراحی و جهت اجرا در سال‌های ۲۰۳۵-۲۰۱۶ ابلاغ نموده است.

### وضعیت بیماری در ایران

در سال ۲۰۱۵ میلادی آلوده‌ترین کشور منطقه، با میزان بروز ۳۷۸ مورد در هر یکصد هزار نفر جمعیت، کشور جیبوتی بوده است و کشور ایران با میزان ۱۶ مورد در هر یکصد هزار نفر جمعیت، مقام دهم را کسب کرده و بعد از اردن، عمان، عربستان و لبنان، کمترین میزان بروز را به خود اختصاص داده است (نمودار ۲). شایان ذکر است که میزان بروز این بیماری در نقاط مختلف کشور، از توزیع یکسانی برخوردار نمی‌باشد و با توجه به این که کشورهای همسایه شرقی ایران جزو آلوده‌ترین کشورهای جهان، به حساب آمده‌اند طبیعی است که بیشترین میزان بروز بیماری در سال ۱۳۸۹ شمسی، مربوط به سیستان و بلوچستان و گلستان بوده است ولی در مجموع، طی سه دهه اخیر، به همت سربازان و سرداران افتخارآفرین عرصه‌های خدمات بهداشتی - درمانی، همواره از میزان بروز و موارد مرگ ناشی از سل در کل کشور، کاسته شده است (نمودار ۳).



نمودار ۳ - روند رو به کاهش بروز سل و مرگ ناشی از آن در ایران (سال ۹۶-۱۳۶۹)

اهمیت این موفقیت‌ها زمانی مشخص می‌گردد که بدانیم میزان بروز سالیانه سل اسمیر مثبت، در همه سنین در مناطق شهری ایران در طول سال‌های ۶۱-۱۳۵۷ بالغ بر ۸۵ درصد هزار نفر و در مناطق روستایی در حدود ۱۶۰ درصد هزار نفر برآورد شده و این میزان در اردوگاه افغانی‌ها مشابه مناطق شهری زاهدان، بوده است. همچنین طی مطالعه‌ای که در سال ۱۳۶۴ در منطقه کرمانشاه انجام شده است بیشترین موارد بیماری (۵۶۶) مورد در هر صد هزار نفر) در پاوه و کمترین موارد آن (۷۰ نفر در هر صد هزار نفر) در کنگاور گزارش شده است. طی این مطالعه، مشخص شده است که میزان پوشش واکسیناسیون ساکنین پاوه، در آن زمان کمترین و میزان عفونت سلی، در بیشترین حد نسبت به سایر مناطق کرمانشاه بوده است ولی امروزه در سایه برنامه ریزی صحیح و تلاش

شبانه روزی کارکنان بهداشتی، به وضوح از موارد آن کاسته شده و به میانگین کشوری، نزدیک شده است. نکته قابل ذکر دیگر این که؛ میزان بروز سل در سطح کشور از ۱۴۲ مورد در صد هزار نفر جمعیت در سال ۱۳۴۳ به ۱۰/۸۸ در سال ۱۳۹۶ کاهش یافته است. به طوری که میزان بروز گزارش شده سل ریوی اسمیر مثبت، ۵/۴۶ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت، سل ریوی اسمیر مثبت، ۲/۱۵ و سل خارج ریوی، ۲/۹۱ و میزان بروز کل موارد سل، بالغ بر ۱۰/۸۸ مورد در صد هزار نفر جمعیت بوده است. از تعداد ۸۸۱۹ مورد مبتلا به سل گزارش شده، ۴۶٪ موارد را زنان و ۵۴٪ را مردان بیمار، تشکیل داده و ۱۴/۷٪ موارد در افراد غیر ایرانی (اغلب افغانی) رخ داده و بیشترین میزان بروز سل مربوط به گروه سنی ۶۵ سال به بالا بوده است که این حاکی از موفقیت چشمگیر کشور در کنترل این بیماری است. ضمناً آلوده‌ترین استان‌های کشور، همچنان شامل سیستان و بلوچستان و گلستان بوده است.

## روند زمانی

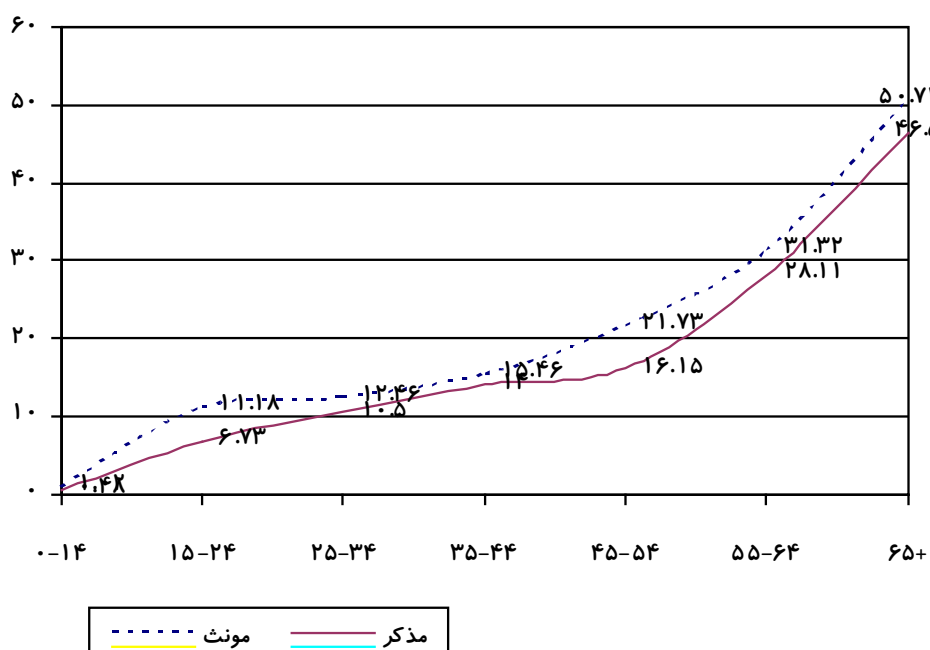
از آنجا که بیماری معمولاً ماهیت مزمنی دارد و در هر زمانی ممکن است حادث شود لذا دارای الگوی فصلی خاصی نیست ولی نظر به اینکه یکی از عوامل مساعد کننده تبدیل عفونت سلی به بیماری سل را بیماری‌های ویروسی شناخته شده‌ای تشکیل می‌دهند که بیشتر در فصول زمستان و بهار، طغیان می‌کنند بالا بودن میزان تقریبی سل در این دو فصل، ممکن است بدینوسیله، قابل توجیه باشد. هرچند نقش ازدحام جمعیت و گرد آمدن فرد مسلول و افراد سالم در زیر یک سقف و فضای محدود با تهویه ناکافی در فصول سرد سال را نیز نمی‌توان در افزایش میزان بروز عفونت سلی و سل اولیه، در فصل‌های سرد سال، نادیده گرفت.

## تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

در کشورهایی که همه‌گیری سل، مراحل جوانی خود را می‌گذرانند و شیوع بیماری به اوج خود رسیده است میزان بروز آن در بالغین جوان و بویژه در زنان جوان بیشتر است ولی در کشورهای پیشرفته که همه‌گیری‌ها مراحل جوانی را پشت سر، گذاشته و تکامل یافته تر می‌باشند میزان بروز سل، در سالخورده‌گان، بیشتر است. یادآور می‌شود که بیماری سل، در بسیاری از کشورها ترجیحاً بیماری سنین پیری است و منشاء آن سل دوران کودکی می‌باشد که در زمینه سازشکاری سیستم ایمنی ناشی از کهولت سن، مجدداً فعال شده است. البته گاهی در افراد توبرکولین منفی حساس به سل، عفونت جدید سلی در سنین سالمندی نیز عارض می‌شود و باعث ایجاد پنومونیت لوب تحتانی، میانی یا سگمان قدامی لوب فوقانی، شده گاهی همراه با نشت جنبی می‌باشد و از علائم عفونت اولیه کودکان، تقلید می‌نماید ولی با این حال، آدنوپاتی چندانی در ناف ریه‌ها یافت نمی‌گردد. بر اساس مطالعاتی که در ایران انجام شده است (نمودار ۴) میزان بروز سل در سنین بالاتر از ۵۰ سالگی، بیشتر بوده در تمامی گروه‌های سنی، در خانم‌ها از میزان بروز بیشتری برخوردار بوده است، به طوری که در سنین قبل از بلوغ، به نسبت ۲/۵ به ۱ است ولی در سنین بالاتر تدریجاً از فاصله آن‌ها کاسته می‌شود. ذرات سیلیس و کوارتز در رابطه با اشتغال به بعضی از مشاغل از طریق تنفس، وارد ریه‌ها می‌شود و باعث ایجاد فیبروز ریوی و ندول‌های سختی می‌گردد که از به هم پیوستن آن‌ها توده‌های بزرگ و سختی در ریه

و مخصوصاً در بخش‌های فوقانی آن ایجاد می‌شود.

شیوع سل در مبتلایان به سیلیکوز و احتمالاً سایر پنوموکونیوزها بیشتر است و طی مطالعاتی که در انسان و حیوانات، صورت گرفته است مشخص شده است که سیلیس باعث کاهش فعالیت ماکروفاژها می‌گردد. ضمناً تشخیص سیلیکوتوبرکولوز، اغلب مشکل است زیرا تصویر رادیولوژیک پنوموکونیوز، غلط انداز می‌باشد. پیش آگهی سیلیکوتوبرکولوز درمان شده نیز نسبت به توبرکولوز ساده، بدتر است و دوره درمانی سیلیکوتوبرکولوز، نسبت به توبرکولوز خالص، بیشتر می‌باشد. توصیه شده است که مبتلایان به سیلیکوزی که تست توبرکولین مثبتی دارند تحت پوشش پیشگیری دارویی با ایزونیاژید قرار گیرند.



نمودار ۴- توزیع سنی و جنسی میزان بروز سل ریوی خلط مثبت (در صد هزار) در سطح کشور

#### سل در افراد زندانی

میزان بروز سل، در زندان‌ها و بازداشتگاه‌ها و در اردوگاه‌های آوارگان، بیش از بسیاری از مکان‌های دیگر است و طی مطالعه‌ای که در آمریکا صورت گرفته است مشخص شده است که از ۸۰۰ بیمار مسلول تحت درمان، ۱۵۲ نفر قبل از ورود به زندان، مبتلا به سل نبوده و در زندان به این بیماری مبتلا شده‌اند. ضمناً عوارض ناشی از سل، در زندانیان حدود ۶/۵ برابر افراد غیر زندانی بوده و افراد زندانی، مخزنی جهت آلودگی دیگران به حساب می‌آیند. مطالعه پرونده‌های بیمارانی که از مرکز بازپروری و زندان مرکزی کرمانشاه به مرکز آموزشی درمانی سینا، معرفی گردیده‌اند نشان داده که سل، شایعترین بیماری عفونی منجر به بستری در بیمارستان را در بین آنان تشکیل می‌دهد است (جدول ۲).

جدول ۲ - بیماران زندانی بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه به تفکیک نوع بیماری، طی



## سال‌های ۱۳۶۷-۷۶

بیماری	تعداد	بیماری	تعداد
سل	۱۰۶	پنومونی غیرسلی	۱
هپاتیت ویروسی	۲۹	تومور پانکراس	۲
مننژیت	۵	استئومیلیت	۱
انسفالیت	۱	تیفوئید	۴
سلولیت	۳	بروسلوز	۳
سپتی سمی	۱	عفونت ویروسی	۲
عقرب گزیدگی	۱	تعداد کل	۱۶۰
سرماخوردگی	۱		

یادآور می‌شود که اعداد و ارقام مندرج در جدول ۲، مربوط به سال‌های قبل از اوجگیری ایدز در کرمانشاه و سایر استان‌های کشور است و صرفاً شامل بیماران زندانی معرفی شده به بخش بیماری‌های عفونی می‌باشد. به طور خلاصه بیماری سل در زندان‌های جنایی بعضی از کشورها بیداد می‌کند و اگر مسئولین مربوطه به موقع و به طور جدی با این معضل اجتماعی، برخورد نکنند لطمات غیرقابل جبرانی بر پیکره بهداشت جامعه، وارد خواهد شد و این روزها که بحث سل مقاوم به درمان

و مخصوصاً وقوع همزمان سل و ایدز نیز به طور جدی مطرح است لازم است به چنین زندان‌هایی به عنوان یکی از کانون‌های اصلی سل مقاوم نیز به طور جدی توجه شود. در چنین اماکنی هم برنامه بیماریابی و واکسیناسیون و هم پیشگیری دارویی و درمان، قابل اجرا است و بر دانشگاه‌های علوم پزشکی هر استانی واجب است که مسئولین مربوطه را در حل این معضل، یاری و ارشاد نمایند.

## سل در مبتلایان به ایدز

سل در ۱۰۰-۵۰٪ افرادی که قبلاً دچار عفونت ناشی از مایکوباکتریوم توبرکولوزیس بوده و سپس مبتلا به HIV/AIDS شده‌اند عارض می‌گردد و معمولاً حدود سه ماه زودتر از سایر عفونت‌های فرصت طلب، در زمینه AIDS بروز می‌نماید.

در آفریقای مرکزی و هائیتی ۵۰-۳۰٪ مبتلایان به سل، از نظر HIV نیز مثبت می‌باشند در حالی که فقط یک سوم آنان به سایر عفونت‌های فرصت طلب، مبتلا هستند.

در سال ۲۰۱۳ حدود ۱/۱ میلیون مورد از ۹ میلیون مورد جدید تخمینی سل، دچار عفونت ناشی از HIV نیز بوده‌اند که ۸۷٪ آن مربوط به کشورهای آفریقایی می‌باشد و حدود ۳۶۰۰۰۰ مورد مرگ نیز در این بیماران رخ داده است که در واقع ۲۵٪ کل مرگ‌های ناشی از سل در آن سال را تشکیل می‌دهد. در مجموع، تخمین زده می‌شود که بیش از سه میلیون نفر به طور همزمان، دچار عفونت توام ناشی از HIV و سل می‌باشند و حدود ۲/۴ میلیون نفر آنان آفریقایی هستند و عفونت ناشی از HIV مهمترین عامل خطر به حساب می‌آید زیرا با در هم شکستن مقاومت ناشی از ایمنی سلولی، باعث فعال شدن عفونت سلی و تبدیل آن به بیماری سل می‌گردد.

البته فعلاً کمتر از ۵٪ موارد سل در سطح جهان، در ارتباط با عفونت ناشی از HIV است ولی سهم عمده‌ای از این موارد مربوط به ده کشور آفریقایی است و اپیدمی AIDS برنامه کنترل سل در این کشورها را به هم زده و طی ۴-۵ سال گذشته تا ۱۰۰٪ بر موارد گزارش شده سل افزوده است و طبق مطالعات انجام شده، خطر بروز سالیانه سل در زمینه AIDS در حدود ۷٪ است.

طی مطالعه‌ای در کرمانشاه مشخص شده است که شیوع عفونت ناشی از HIV در مسلولین سال ۷۸ آن

استان ۶/۸٪ بوده که بسیار بیشتر از برآوردهای کشوری که حداکثر یک تا دو درصد بوده است می‌باشد. الگوی اپیدمیولوژیک غالب انتقال HIV در مبتلایان به سل مورد مطالعه، اعتیاد تزریقی بوده و اقامت در زندان و مراکز بازپروری، یک عامل خطر، به حساب آمده است و نظیر بسیاری از مطالعات دیگر، عفونت ناشی از HIV، مسلولین جوان را بیشتر درگیر کرده، در مجردها بیش از متاهلین بوده است. همچنین کلیه مبتلایان به سل HIV+، مذکر بوده و مسلولین HIV مثبت در ۸۵٪ موارد، سل ریوی اسمیر مثبت داشته‌اند، ۱۰٪ مبتلا به سل ریوی اسمیر منفی بوده و تنها ۵٪ از این افراد مبتلا به سل خارج ریوی تشخیص داده شده‌اند ولی هیچیک از آنان دچار سل مقاوم به چند دارو نبوده‌اند.

بیماران مبتلا به عفونت ناشی از HIV باید با تست PPD مورد بررسی قرار گیرند و در صورت مثبت بودن نتیجه، تحت پوشش پیشگیری دارویی، قرار گیرند. همچنین افرادی که دچار بیماری سل یا عفونت سلی هستند باید از نظر عفونت ناشی از HIV هم بررسی گردند. ضمناً تلقیح BCG در مبتلایان به AIDS ممنوع است ولی در افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV ممنوعیتی ندارد.

لازم به تاکید است که قبل از وقوع جهانگیری ایدز، چنین تصور می‌شد که وجود کاویته، ریوی جهت مسری بودن سل، الزامی است ولی مشخص شده است که بیماران مبتلا به سل ریوی در زمینه ایدز، بدون داشتن حفره سلی در ریه و حتی علیرغم طبیعی بودن عکس قفسه سینه می‌توانند شدیداً مسری باشند.

### میزان حملات ثانویه

گرچه قابلیت سرایت سل، در مقایسه با بعضی از بیماری‌های عفونی دیگر چندان زیاد نمی‌باشد ولی تماس ممتد و دایمی، نظیر تماس اعضاء خانواده فرد مسلول با او میزان ابتلاء به عفونت سلی را به ۳۰٪ افزایش می‌دهد. طی مطالعه‌ای که در هلند انجام شده حدود ۵۰٪ تماس یافتگان ۱۴-۰ ساله، با اعضاء اسمیر مثبت خانواده، واجد تست توپرکولین مثبتی گردیده‌اند در حالی که این رقم در تماس یافتگان با افراد اسمیر منفی و کشت مثبت، فقط ۵٪ بوده است. همچنین طی مطالعه‌ای که در آمریکا، انجام شده است تست توپرکولین حدود ۲۷٪ تماس یافتگان خانوادگی از منفی به مثبت تغییر یافته و این رقم در بعضی از محیط‌های محدود، تا ۸۰٪ نیز ذکر شده است و بالاخره طی مطالعه‌ای که در تماس یافتگان خانوادگی افراد مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت، در کرمانشاه انجام گردید، میزان تبدیل توپرکولینی، قریب ۴۳٪ به دست آمد و در مجموع ملاحظه می‌گردد که میزان حملات ثانویه سل، حتی در اشکال ریوی اسمیر مثبت، خیلی کمتر از بعضی از بیماری‌های عفونی دیگر نظیر سرخک است. یادآور می‌شود که همه‌گیری‌هایی از بیماری سل در بین افرادی که در فضاهای بسته‌ای نظیر کشتی، زندان و امثال این‌ها تجمع نموده و با هم می‌زیسته‌اند نیز گزارش گردیده است.

### مخازن عفونت انسانی

- ۱ - افراد مبتلا به بیماری سل و بویژه سل ریوی فعال
- ۲ - گاوهای آلوده که هنوز در مناطقی که سل گاوی، ریشه کن نشده است جزو مخازن عفونت، به

حساب می‌آیند و حتی بعضی از حیوانات دیگر و پرندگان نیز به عنوان مخزن، مطرح می‌باشند.

## راه‌های انتقال سل

- ۱ - از طریق هوا
  - ۲ - از طریق وسایل و لوازم آلوده
  - ۳ - از طریق دستگاه گوارش
  - ۴ - از طریق پوست و مخاط
  - ۵ - از طریق تماس جنسی
  - ۶ - از طریق تماس با حیوانات و مصرف لبنیات آلوده.
- سل در درجه اول بوسیله ذرات مایع حاوی باسیل کخ، به دیگران منتقل می‌شود. منشاء این باسیل‌ها معمولاً دستگاه تنفس افرادی است که مبتلا به سل همراه با حفره ریوی بوده و در موقع صحبت کردن، عطسه کردن، خندیدن، سرفه کردن و خوانندگی، این ذرات را در فضای اطراف خود منتشر می‌نمایند. ولی وقتی این ذرات به سطح زمین یا سایر سطوح فرود آیند عفونت‌زایی خود را از دست می‌دهند و لذا بر خلاف تصور قبلی نیازی به ضد عفونی کردن البسه و ظروف غذا خوری مسلولین، نمی‌باشد. از طرفی اینگونه ذرات، دارای شکل نامنظم و بار الکتروستاتیک بوده و وقتی وارد دستگاه تنفس بشوند نهایتاً از رسیدن آن‌ها به آلوئول‌ها ممانعت بعمل می‌آید.
- ذرات قطره‌ای چند میکرونی، بوسیله تبخیر سریع آب، قطرات کوچک‌تری را تشکیل می‌دهند و هریک حاوی یک یا چند باسیل کخ می‌باشند و ممکن است به مدت نسبتاً طولانی در هوا معلق بمانند. وقتی هوای آلوده به ذرات قطره‌ای مزبور بوسیله فردی که قبلاً مبتلا به عفونت سلی نشده است استنشاق شود ذرات بسیار کوچک، همراه با هوا به آلوئول‌های ریوی برده شده و بدین ترتیب باسیل‌ها در شش‌ها، شروع به رشد می‌نمایند. شرط رسیدن این ذرات به آلوئول‌ها این است که اندازه آن‌ها کوچک‌تر از ۵ میکرون (Droplet nuclei) باشد. لازم به یادآوری است که یک تک سرفه، می‌تواند تا ۳۰۰۰ قطره کوچک آلوده کننده، تولید کند و پنج دقیقه صحبت کردن، همین تعداد را ایجاد خواهد کرد و با عطسه کردن، تعداد بیشتری به محیط خارج، پراکنده خواهد شد. ذرات آلوده حتی بدون حضور بیماران نیز به مدت ۳۰ دقیقه باعث آلودگی هوای اطاق می‌گردند.

### عوامل موثر در انتقال باسیل کخ از طریق هوا

- خطر انتقال از طریق هوای آلوده، خود تحت تاثیر چند عامل است که به بعضی از آن‌ها اشاره می‌شود:
- الف - تعداد و غلظت باکتری‌های پراکنده شده در فضا
  - ب - حالت فیزیکی ذرات
  - ج - حجم و مقدار هوای حاوی باسیلی که وارد دستگاه تنفس می‌شود
  - د - سن بیماران
  - ه - مهمترین عامل خطر، مدت زمانی است که شخص سالم و بیمار، مشترکاً حجم معینی از هوا را استنشاق می‌نمایند.

از اینها گذشته افراد مبتلا به سل آشکار، دارای قابلیت انتقال و انتشار یکسانی نیستند. مثلاً کارکنان شیرخوارگاه‌ها، رانندگان وسائط نقلیه مدارس و معلمینی که به سل مسری، مبتلا هستند به علت حساس‌تر بودن کودکانی که با آنها در تماس می‌باشند نقش اپیدمیولوژیک مهمی را ایفا می‌کنند و ضایعات وسیع ریوی، وجود حفره و غلظت شدید باسیل سل در ترشحات ریوی، احتمال تشکیل ذرات قطره‌ای آلوده و انتقال به دیگران را می‌افزاید و عواملی نظیر تراکم جمعیت، محیط زیست و بهداشت ضعیف هم از اهمیت زیادی برخوردار است.

بنابراین تماس نزدیک، طولانی و یا مکرر، نظیر تماس‌های خانوادگی و یا در محیط کار از مهمترین عوامل انتقال به حساب می‌آیند.

در رابطه با سن بیماران، یادآور می‌شود که عفونت اولیه، در اغلب کودکان باعث ایجاد واکنش نسجی محدودی می‌گردد و به بیماری فعال و مسری نمی‌انجامد ولی در برخی از کودکان، به سرعت منتشر می‌گردد و منجر به بیماری کشنده‌ای می‌شود. البته در این گروه نیز قابلیت سرایت بیماری، چندان زیاد نمی‌باشد زیرا خلط چندانی تولید نمی‌شود و ضمناً کودکان، به جای اینکه خلط بالا آمده بوسیله سرفه را بیرون بیندازند معمولاً به بلع آن می‌پردازند. از طرفی واکنش بدن، در بزرگسالان طور دیگری است. به این ترتیب که میزان تخریب نسج ریوی و تولید خلط حاوی مایکوباکتریوم، خیلی بیشتر می‌باشد و بیمار با سرفه‌های مکرر، باعث آلودگی محیط اطراف خود می‌گردد و در صورتی که درمان نشود موجبات آلودگی دیگران را فراهم می‌نماید. ناگفته نماند که در کشورهای در حال توسعه‌ای که بیماری سل از شیوع زیادی برخوردار است اغلب بالغین در دوره کودکی، دچار عفونت سلی شده‌اند و لذا احتمال آلودگی مجدد آنها در اثر تماس با افراد مسلول و به عبارت دیگر احتمال بروز سل برون‌زاد (اگزوزن)، در آنها بسیار کم است ولی در مناطقی که سل از شیوع بسیار کمی برخوردار است بالغین تماس یافته نیز بایستی تحت مراقبت کامل قرار گیرند.

به طور کلی انتقال سل، معمولاً از فردی به فرد دیگر و از طریق استنشاق ذرات قطره‌ای حاصل از افشانه‌های ترشحات ریوی افراد مبتلا صورت می‌گیرد و مخزن اینگونه ذرات، اصولاً بیماران بزرگسالی هستند که مبتلا به سل ریوی حفره دار می‌باشند و مهمترین شاخص‌های آلوده‌کنندگی باسیل کخ، شامل تراکم باسیل در خلط، فاصله و مدت تماس با فرد مبتلا، فراوانی سرفه و عادات شخصی نظیر بلند صحبت کردن، خوانندگی و امثال اینها و میزان تهویه محل می‌باشد و به همین دلایل، انتقال سل در منازل فقربان بیشتر صورت می‌گیرد که تعداد اعضای خانواده، زیاد باشد، تهویه به خوبی صورت نگیرد و عده زیادی کودک سالم و یک فرد بالغی که خلط او شدیداً مثبت است در آن مکان زندگی نمایند.

## پیشگیری و کنترل

### استراتژی سازمان جهانی بهداشت به منظور پایان دادن به همه‌گیری سل

پایان دادن به همه‌گیری سل در سطح جهان، جزو اهداف بهداشتی توسعه پایدار تا سال ۲۰۳۰ میلادی، می‌باشد و اهدافی که در این خصوص، پیگیری می‌شود عبارت است از: پایان دادن به همه‌گیری سل، کاهش موارد مرگ و میزان بروز بیماری و هزینه‌های هنگفت بیماری، به گونه‌ای که تا سال ۲۰۳۰ به میزان ۹۰٪

از موارد مرگ ناشی از سل و ۸۰٪ از میزان بروز (موارد جدید) آن کاسته شود و هیچ خانواده‌ای متحمل هزینه های گزاف ناشی از این بیماری نگردد. هرچند زمان نیل به اهداف مرتبط با راهبرد توسعه پایدار، توسط سازمان ملل، تا سال ۲۰۳۰ در نظر گرفته شده است ولی سازمان جهانی بهداشت، موکدا پیشنهاد کرده است این زمان را تا سال ۲۰۳۵ افزایش دهیم تا بلکه بتوانیم کاهش موارد مرگ را به جای ۹۰٪ به ۹۵٪ و کاهش میزان بروز را به جای ۸۰٪ به ۹۰٪ برسانیم (نمودار ۵). سازمان مزبور، ستون‌های راهبردی سه‌گانه‌ای را بشرح زیر، مطرح کرده است:

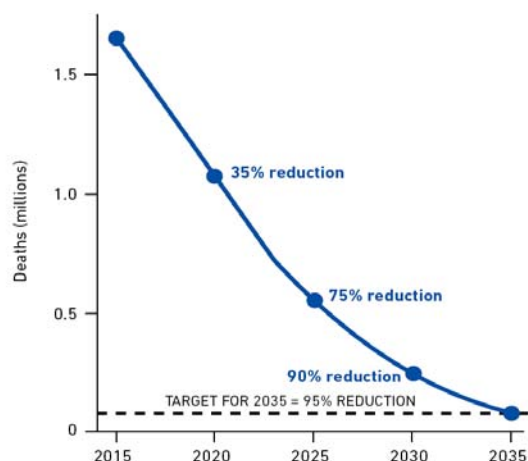
ستون اول: خدمات بهداشتی - درمانی و پیشگیری یکپارچه و بیمار محور

ستون دوم: سیاست‌ها و سیستم‌های حمایتی جدی و موکد

ستون سوم: تقویت تحقیقات و نوآوری های مرتبط.

**جدول ۵ - زمان‌بندی نیل به اهداف توسعه پایدار در خصوص پایان دادن به همه‌گیری سل**

نقاط عطف (از سال ۲۰۱۵ تا ۲۰۳۵)				اهداف
تا ۲۰۳۵	تا ۲۰۳۰	تا ۲۰۲۵	تا ۲۰۲۰	
۹۵٪	۹۰٪	۷۵٪	۳۵٪	کاهش موارد مرگ ناشی از سل
۹۰٪	۸۰٪	۵۰٪	۲۰٪	کاهش موارد جدید سل
به ۰٪	به ۰٪	به ۰٪	به ۰٪	کاهش تحمیل هزینه‌های مرتبط با سل به خانواده‌ها



**نمودار ۵ - استراتژی پایان سل سازمان جهانی بهداشت تا سال ۲۰۳۵ (گزارش سال ۲۰۱۸)**

**پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم**

کلید اصلی کنترل سل، شامل یک برنامه کنترل ملی توبرکولوز (NTP) موثر است که توان تشخیص سریع موارد عفونی و مراقبت آن‌ها را داشته باشد، در سال ۱۹۹۱، مجمع جهانی بهداشت توصیه کرد که NTPها باید برای حصول به یک وضعیت رضایت بخش در زمینه کنترل توبرکولوزیس در نیل به دو هدف زیر تلاش کنند:

- ۱ - تشخیص ۷۰٪ موارد جدید اسمیر خلط مثبت
- ۲ - درمان موفق ۸۵٪ آنها

## اهداف کاربردی

- ۱ - تشخیص موارد در بین بیماران بدون علامتی که خود به مراکز بهداشتی مراجعه می‌کنند، با استفاده از بررسی میکروسکوپی اسمیر خلط
  - ۲ - درمان دارویی کوتاه مدت استاندارد همراه با نظارت مستقیم بر درمان موارد
  - ۳ - برقراری یک سیستم تهیه منظم دارو برای کل داروهای ضروری ضد توبرکولوز
  - ۴ - برقراری و تداوم یک سیستم ثبت و گزارش استاندارد که امکان بررسی نتایج درمان را فراهم کند.
- امروزه در کشورهای در حال توسعه، وضع بهداشت مردم در سطحی است که زمینه را جهت ابتلاء به بیماری سل و توسعه آن مساعد می‌نماید و لذا یکی از عوامل بالقوه کنترل سل در چنین جوامعی شامل بهبود استانداردهای زندگی و به عبارت دیگر کم کردن فاصله اختلاف طبقاتی است که جز در سایه بالا بردن فرهنگ کلیه افراد جامعه و آشنا کردن آنان با حقوق بهداشتی و اقتصادی، راه دیگری برای نیل به این هدف و تداوم همیشگی آن وجود ندارد.

*اگر سل، معلول فقر است و فقر محصول جهل و جهل، مهمترین شاخص ضعف فرهنگی، بایستی در کنار اقداماتی نظیر بیماریابی و درمان و پیشگیری، فرهنگ جامعه را نیز تقویت نمود تا افراد تحت درمان و پیشگیری، درک کنند که چرا مبتلا به سل شده‌اند؟ چرا باید درمان شوند؟ چرا کودکان باید واکسینه گردند و یا سایر اقدامات پیشگیرنده، اجرا شود و سرانجام، داوطلبانه از برنامه‌های کنترل سل، استقبال نمایند. همچنین یادآور می‌شود که وظیفه پزشک فقط این نیست که به تشخیص و درمان بیماری، بپردازد، بلکه اهمیت تفکر و تعقل در باره علل وجودی سل در جامعه و چاره اندیشی به منظور رفع این علل به عنوان یک رسالت انسانی، به مراتب با اهمیت تر از تشخیص و درمان سل است و لذا باید هدف اصلی پزشکی جامعه نگر را تحقق بخشد و از زاویه فرد بیمار به جامعه بیمار و از زاویه بیمار به عوامل مسبب بیماری که همان جهل و فقر پایدار است، نگاه کند.*

به موازات اقداماتی که در راستای بیماریابی، صورت می‌گیرد باید به منظور ریشه کنی منابع عفونت و قطع زنجیره انتقال باکتری از افرادی که سل فعال دارند به افراد حساس، بلافاصله اقدام به درمان بیماران نموده تا پایان درمان، در امر اجرای آن نظارت نمود، همان شیوه‌ای که امروزه تحت عنوان درمان کوتاه مدت تحت نظارت مستقیم، نامیده شده (DOTS) و یکی از موفق ترین برنامه‌های کنترل سل، تشخیص داده شده است.

*تخمین زده شده است که یک بیمار مسلول درمان نشده‌ای که لام رنگ آمیزی شده خلط او حاوی باسیل کخ باشد قادر است در هر سال حدود ۱۰ نفر دیگر را نیز مبتلا کند و لذا در کشورهای در حال توسعه که بعضی از بیماران مسلول، تا آخر عمر تحت بررسی و درمان، قرار نمی‌گیرند و سرانجام در اثر این بیماری تلف میشوند هر بیمار درمان نشده‌ای می‌تواند تا پایان عمر خود حد اقل باعث آلودگی ۲۰ نفر دیگر نیز بشود.*

از طرفی رژیم درمانی شامل ایزونیازید و ریفامپیسین در عرض ۴۸ ساعت باعث کاهش تعداد باسیل‌های زنده در خلط بیماران می‌گردد و این روند ادامه پیدا می‌کند تا اینکه در ۱۰-۷ روز بعد تعداد باسیل‌ها به یک دهم

میزان اولیه، کاهش می‌یابد و به نظر اغلب محققین، بیماری که به مدت دو هفته تحت درمان با داروهای ضد سل موثر، قرار گیرد از نظر بالینی، غیرمُسری فرض می‌شود.

### یافتن افراد مبتلا به عفونت سل

امروزه مشخص شده است که در بسیاری از نقاط دنیا عده کثیری از بزرگسالان، در دوران خردسالی، مبتلا به سل گردیده‌اند و بررسی تست توبرکولین و اتوپسی‌های انجام شده گواه بر این مدعا است. مثلاً بیش از یک‌هزار نفر از ساکنین نیویورک که در سال‌های ۴۷-۱۹۴۴ فوت نموده‌اند از طریق اتوپسی، مورد بررسی قرار گرفته و مشخص شده است که حدود ۸۸٪ افراد شصت ساله و بالاتر و حدود ۸۰٪ اشخاص ۴۰-۵۹ ساله دارای شواهدی دال بر وجود عفونت سل بوده‌اند و در حال حاضر، بهترین روشی که برای یافتن اینگونه افراد به کار می‌رود تست توبرکولین می‌باشد.

درمان پیشگیرنده یا پیشگیری دارویی (کمپروپرفیلاکسی) با ایزونیاژید به مقدار ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و برای مدت ۶ ماه، در بسیاری از موارد، مانع تبدیل عفونت سل به بیماری سل می‌گردد ولی طبق برنامه کشوری مبارزه با سل، فقط برای افراد در معرض خطر بالا نظیر موارد ذیل، باید تجویز گردد:

- نوزادان مادران مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت
- کودکان کمتر از ۵ ساله‌ای که در معرض تماس بوده ولی تست توبرکولین مثبتی ندارند (و تکرار تست به فاصله سه ماه بعد و در صورت مثبت بودن آن ادامه پیشگیری دارویی تا شش ماه بعد).
- بیماران مبتلا به نقص ایمنی، دیابت و نارسایی کلیه که واجد تست توبرکولین مثبت هستند طبق نظر پزشک متخصص.

### واکسیناسیون

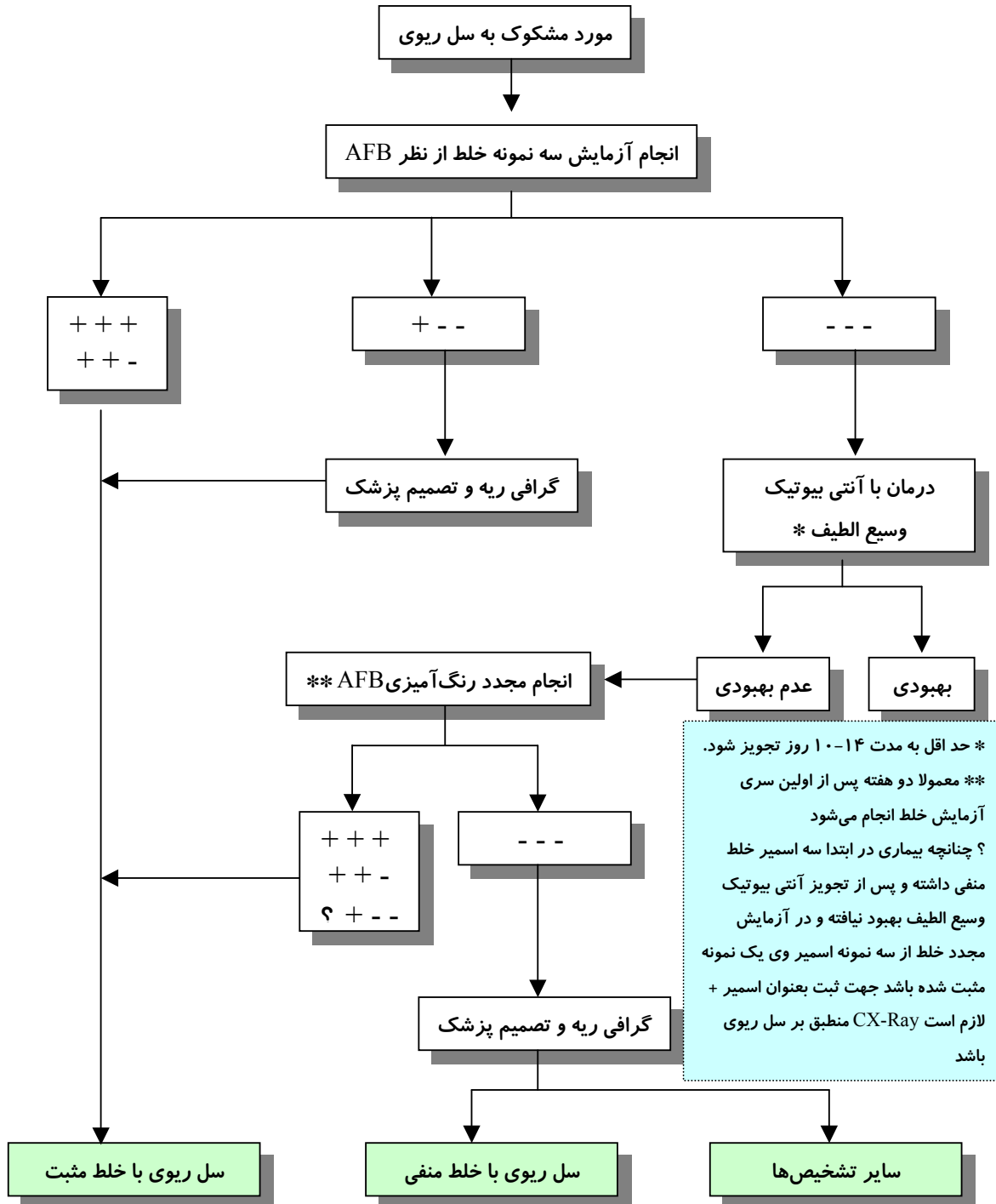
واکسن BCG که نوعی واکسن زنده ضعیف شده سوش گاوی باسیل سل است در سطح وسیعی مصرف شده است. تاثیر این واکسن بر اساس افزایش پاسخ ایمنی و مصونیتی است که دستگاه ایمنی میزبان را قادر می‌سازد تا در صورت ورود باسیل سل به بدن و قبل از اینکه تخریب بافتی و انتشار، صورت گیرد باعث از بین بردن بسیاری از باسیل‌ها گردد. گرچه کفایت این واکسن در انسان به اثبات رسیده است ولی میزان تاثیر آن مورد بحث صاحب‌نظران می‌باشد.

**در حال حاضر واکسن BCG در کشورهایی که بیماری سل، از شیوع زیادی برخوردار است در سطح وسیعی به مصرف می‌رسد.** این واکسن بایستی در دوران شیرخوارگی و یا اوائل طفولیت و در واقع قبل از اینکه فرد، مبتلا به عفونت سل بشود تلقیح گردد.

واکسیناسیون BCG جزو برنامه گسترش ایمنسازی کشوری است. مطالعات متعدد نشان داده است که با واکسیناسیون نوزادان می‌توان از بروز موارد خطیر و مرگ‌زای بیماری یعنی سل ارزنی و مننژیت سلی جلوگیری به عمل آورد. بر اساس دستورالعمل کشوری، لازم است واکسن مزبور در بدو تولد به صورت داخل جلدی در قسمت فوقانی بازوی راست و به مقدار ۰.۵ میلی لیتر تلقیح شود. این میزان برای کودکان تا سن یک سالگی کفایت

می‌کند ولی برای کودکان بیش از یک‌ساله به مقدار ۰/۱ میلی لیتر توصیه می‌شود.

**الگوریتم ۱ - نحوه تشخیص موارد مشکوک به سل ریوی، طبق برنامه کمیته کشوری سل**



یادآور می‌شود که محلول یا پودر واکسن باید در دمای صفر تا هشت درجه سانتی‌گراد یعنی در طبقه



فوقانی یخچال نگهداری شود و ویال‌های باز شده باید در پایان عملیات واکسیناسیون روزانه دور ریخته شود طی مطالعه‌ای که در اواخر سال ۲۰۱۸ منتشر شده است، مشخص گردیده که واکسن جدید ساخته شده از ساب یونیت H4:IC31 در مقایسه با واکسن BCG تاثیر پایدارتری بر پیشگیری توبرکولوز، اعمال می‌کند. این مطالعه را تا مرحله پیش‌بالینی هم به پیش برده و نتایج امیدوارکننده آن مبنی بر احتمال جایگزینی واکسن جدید به جای BCG را اعلام کرده اند.

### پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

پیشگیری ثانویه، شامل تشخیص و درمان به موقع سل، مخصوصاً با بهره‌گیری از استراتژی DOTS می‌باشد. تشخیص زودرس و درمان به موقع بیماری از اهمیت اپیدمیولوژیک والایی برخوردار است و نه تنها منجر به نجات جان بیماران و جلوگیری از بروز عوارض بیماری می‌شود بلکه زنجیره انتقال را نیز قطع می‌کند (آلگوریتم ۱). لازم به تاکید است که مطالعه کشوری انجام شده در سال ۱۳۸۲ حاکی از آن است که میانۀ تاخیر بیمار و پزشک در تشخیص سل ریوی اسمیر مثبت، به ترتیب ۲۰ و ۴۶ روز و در مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۸ در کردستان انجام شده است سهم تاخیر بیماران نسبت به پزشکان، بیشتر و به ترتیب ۳۷ روز و ۱۴ روز به دست آمده است. ولی واقعیت این است که تاخیر در تشخیص و درمان سل ریوی اسمیر مثبت چه از جانب پزشک و چه از طرف بیمار صورت گیرد نتیجه‌ای جز انتشار بیشتر بیماری نخواهد داشت و لذا در برنامه‌های آموزشی پزشکی و مردمی باید به این واقعیت‌ها توجه نمود.

### پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار و بازتوانی

- مداخله ارتوپدی در ترمیم ضایعات استخوانی مفصلی پیشرفته
- تعبیه شنت در موارد هیدروسفالی ناشی از مننژیت سلی
- برداشتن بخشی از ریه (لوبکتومی) یا یکی از ریه‌ها (پنومونکتومی) در موارد اضمحلال و فیروز شدید ریوی
- تعبیه Chest tube در مبتلایان به آمپیم سلی
- سایر مداخله‌های بالینی و پاراکلینیکی که منجر به بازتوانی بیماران مسلول می‌گردد.

### منابع

1. Elisa Nemes, Hennie Geldenhuys, Virginie Rozot, Kathryn T. Rutkowski, M.Sc., ... Prevention of M. tuberculosis Infection with H4:IC31 Vaccine or BCG Revaccination. July 12, 2018 N Engl J Med 2018; 379:138-149 DOI: 10.1056/NEJMoa1714021.
2. World Health Organization, Tuberculosis, Fact Sheet Reviewed September 2018. [Cited 2019 March]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>.
3. WHO. Global Tuberculosis Report 2016. World Health Organization, 2017, pp. 1-214. [Cited 2019 March].

4. WHO. Global Tuberculosis Report 2018. World Health Organization, 2018, pp. 1-277. [Cited 2019 March], Available from: [http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/en/](http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/).
5. Mario CR. Tuberculosis. In: Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20<sup>th</sup> edition, 2018. pp. 1236-59.
6. Daniel W. Fitzgerald, Timothy R. Sterling, David W. Haas. Mycobacterium Tuberculosis. In: Mandell, Douglas and Bennett. Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015. pp. 2787-2818.
7. Jeffrey R. Starke. Tuberculosis. In: Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan. Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6<sup>th</sup> edition, 2009. pp. 1426-69
8. Michael D. Tuberculosis. In Arend, Armitage, Clemmons, Drazen, Griggs, Larusso. Cecil Medicine, Saunders Elsevier Company, USA, 23<sup>rd</sup> edition, 2008. pp. 2298-2307.
9. Jeffery R, Flor M. Tuberculosis. In: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson Textbook of Pediatrics, 18<sup>th</sup> edition, 2008. pp. 1240-1254.
10. David L. Heymann. (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> edition, 2008, pp. 1-716.
11. A.B Christie; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, 4<sup>th</sup> edition 1987.
12. Joklik, Willett, Amos; Zinser Microbiology, eighteenth edition 1984.
13. Alfred P. Fishman (edit.): Pulmonary Diseases and Disorders 2<sup>nd</sup> edition, 1988.
14. Dixie E. Sneder, JR. The Tuberculin Skin Test, American Journal Review of Respiratory Diseases, Volume 125 Number 3 March 1982.
15. Tuberculosis Control; WHO Technical Report Series, N. 671, 1982.
16. The Tuberculosis Skin Test; Supplement to Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis and other Mycobacterial Diseases, Committee on Diagnostic Skin Testing of the American Thoracic Society Scientific Assemble on Tuberculosis Revised, 1974.
17. Anti-tuberculosis Regimens of Chemotherapy; Bulletin of the International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases vol. 63 N. 2, June 1988.
18. Goodman and Gilman; The Pharmacological Basis of Therapeutics Macmillan Publishing Company, Seventh Edition, 1985.
19. The Global Tuberculosis Situation and a New Control Strategy of the WHO; Tubercle, 72, 1991.
20. Tuberculosis: Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 9, 4 March 1994.
21. Tuberculosis: Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 9, 1996.
22. Tuberculosis: Weekly Epidemiological Record, WHO, 25 April 1997. No. 17, PP. 117-24.

23. Surveillance of tuberculosis in the WHO European Region in 1995. Weekly Epidemiological Record, WHO, 13 March 1998, No. 11, PP. 78-80.

24. Core Curriculum on Tuberculosis, What the Clinician Should Know, CDC, Department of health and human services, Division of Tuberculosis Elimination, Fourth edition, 2000, pp. 1-136.

25. J.E. Park; Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20<sup>th</sup> edition, Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.

26. Hobson W. (edit.); Theory and Practice of Public Health, 5<sup>th</sup> edition, Oxford University Press, 1979.

27. Paul D Hoepfich, M. Golin Jordan. Infectious Diseases, 5<sup>th</sup> edition, Lippencott Company, 1994.

۲۸ - ولایتی علی اکبر، بیماری سل، مرکز نشر دانشگاهی تهران شماره ۳۲۰، سال ۱۳۶۶.

۲۹ - ناصحی مهشید، میرحقانی لیلا: راهنمای کشوری مبارزه با سل، مرکز مدیریت بیماری‌ها. ویراست دوم، سال ۱۳۸۸.

۳۰ - فقیه زاده سقراط: بررسی میزان شیوع بیماری سل ریوی در مناطق روستایی استان کرمانشاه در سال ۱۳۶۵، استاد راهنما دکتر حسین ملک افضلی، دانشگاه تربیت مدرس گروه پزشکی، سال ۱۳۶۶.

۳۱ - ملک افضلی حسین، ناصری کیومرث: اصول اپیدمیولوژی تالیف جودیت مازنر مرکز نشر دانشگاهی، سال ۱۳۶۳.

۳۲ - سالک، سالک: سل در ایران، بهداشت جهانی سال نهم، شماره اول، تابستان ۱۳۷۳ از انتشارات مرکز نشر دانشگاهی.

۳۳ - خاوری خراسانی ایراندخت، افشارپاد کامران، بهرمند احمد رضا، خلج مهدی: پژوهشی در سل گاوی با تکیه بر آزمون توپرکولین، بررسیهای کشتارگاهی، میکروبیولوژی و تایپینگ مایکوباکتریوم‌های جدا شده، سومین کنگره بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد، سال ۱۳۷۵ بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویراست سوّم، سال ۱۳۷۷

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerize\\_d-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerize_d-htm)

۳۴ - امین زاده زهره، سالک سالک: بررسی موارد تماس خانوادگی بیماران مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت، در شهرستان ورامین، پنجمین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران، تهران، سال ۱۳۷۵، بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویراست سوّم، سال ۱۳۷۷.

۳۵ - حاتمی حسین، امین اصنافی علی: بیماریهای عفونی در زندانیان، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، ویراست اول سال ۱۳۷۷.

۳۶ - حاتمی حسین، هادیان بهروز، فخری محمود، رضائی منصور: غربالگری اعضاء توپرکولین منفی خانواده بیماران مسلول ریوی اسمیر مثبت در کرمانشاه طی سال ۱۳۷۸، مجله علمی - پژوهشی مدرس، شماره ۱، بهار و تابستان سال ۱۳۸۱، صفحات ۳۱-۲۳.

۳۷ - منصوری فیض الله، حاتمی حسین، صیاد بابک: بررسی عفونت ناشی از HIV در مبتلایان به بیماری سل تشخیص داده شده در سال ۱۳۷۸ در استان کرمانشاه، اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، آذر ماه ۱۳۷۹.

۳۸ - امجدی ماشالله. راهکار DOTS و وضعیت اجرای آن در کشور، اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری،

دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، آذر ماه ۱۳۷۹.

۳۹ - ولایتی علی اکبر. اپیدمیولوژی سل، کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران (دکتر فریدون عزیزی، دکتر حسین حاتمی و دکتر محسن جانقربانی)، ویراست چهارم، نشر اشتیاق، سال ۱۳۹۶.

۴۰ - یوسف نژاد صادق، موسوی جراحی علیرضا، محرابی یدالله، حاتمی حسین: بررسی زمان تاخیر در تشخیص و درمان سل ریوی در استان کردستان، فصلنامه علمی - پژوهشی طب و تزکیه، شماره ۷۷، تابستان ۱۳۸۹، صفحات ۷۰-۶۵.

۴۱ - محقق حضرتی: بیماری سالک و نقش یکی از عوامل محیطی در سیکل زندگی انگل، محیط شناسی - مجموعه پژوهشهای محیط زیست، انتشارات مرکز هماهنگی مطالعات محیط زیست دانشگاه تهران، شماره ۱۲، اردیبهشت سال ۱۳۶۳.

۴۲ - کدخدایان مهری: آزمون توبرکولین و کاربرد بالینی آن، مجله نظام پزشکی سال نهم شماره یک، سال ۱۳۶۲.

۴۳ - مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، اداره کنترل سل و جذام، سال ۱۳۹۷.

[http://tb-lep.behdasht.gov.ir/TB\\_Situation\\_in\\_Iran.aspx](http://tb-lep.behdasht.gov.ir/TB_Situation_in_Iran.aspx)

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۴ / دکتر حسین حاتمی

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی

## فهرست مطالب

۱۴۸۶.....	اهداف درس
۱۴۸۶.....	نگاهی کلی به اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی
۱۴۸۷.....	عوامل اصلی مولد هپاتیت‌های ویروسی کلاسیک
۱۴۸۷.....	ویروس‌های مولد بیماری‌های سیستمیک همراه با هپاتیت
۱۴۸۷.....	عوامل عفونی غیر ویروسی مولد هپاتیت حاد
۱۴۸۷.....	عوامل غیر عفونی مولد هپاتیت حاد
۱۴۸۷.....	سیر طبیعی هپاتیت‌های ویروسی
۱۴۹۰.....	سیر برق‌آسا (فولمینانت) در هپاتیت‌های ویروسی
۱۴۹۱.....	سیر مزمن در هپاتیت‌های ویروسی
۱۴۹۲.....	وضعیت کلی هپاتیت‌های ویروسی در جهان و ایران
۱۴۹۲.....	هپاتیت A
۱۴۹۲.....	هپاتیت B
۱۴۹۳.....	هپاتیت D
۱۴۹۴.....	هپاتیت C
۱۴۹۴.....	هپاتیت E
۱۴۹۵.....	روند زمانی هپاتیت‌های ویروسی
۱۴۹۵.....	تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی
۱۴۹۶.....	تأثیر عوامل مساعدکننده
۱۴۹۶.....	حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری
۱۴۹۷.....	میزان حملات ثانویه
۱۴۹۸.....	منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

**۱۵۰۰ ..... پیشگیری و کنترل**

- ۱۵۰۰ ..... پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم
- ۱۵۰۱ ..... پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی، جلوگیری از بروز عوارض و قطع زنجیره انتقال
- ۱۵۰۲ ..... پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

**اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت A****۱۵۰۴ ..... الف - مقدمه و معرفی بیماری**

- ۱۵۰۴ ..... ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی
- ۱۵۰۴ ..... ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

**۱۵۰۵ ..... ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)**

- ۱۵۰۵ ..... ۱ - دوره نهفتگی
- ۱۵۰۵ ..... ۲ - سیر طبیعی
- ۱۵۰۶ ..... ۳ - انتشار جغرافیایی
- ۱۵۰۶ ..... نقشه ۱ - انتشار جغرافیایی هپاتیت A
- ۱۵۰۷ ..... ۴ - روند زمانی
- ۱۵۰۸ ..... ۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی
- ۱۵۰۸ ..... ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده
- ۱۵۰۹ ..... ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری
- ۱۵۰۹ ..... ۸ - میزان حملات ثانویه
- ۱۵۰۹ ..... ۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

**۱۵۱۰ ..... ج - پیشگیری و کنترل**

- ۱۵۱۰ ..... پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم
- ۱۵۱۵ ..... پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض
- ۱۵۱۵ ..... پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران
- ۱۵۱۵ ..... سایر اقدامات کنترلی

**۱۵۱۶ ..... تمرین :****اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت B****۱۵۱۷ ..... الف - مقدمه و معرفی بیماری**

- ۱۵۱۷ ..... ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی
- ۱۵۱۷ ..... ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

**۱۵۱۸ ..... ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)**

- ۱۵۱۸ ..... ۱ - دوره نهفتگی

۱۵۱۸	۲ - سیر طبیعی
۱۵۲۲	۳ - انتشار جغرافیایی
۱۵۲۳	۴ - روند زمانی
۱۵۲۳	۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی
۱۵۲۵	۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده
۱۵۲۵	۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری
۱۵۲۵	۸ - میزان حملات ثانویه
۱۵۲۶	۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

### ج - پیشگیری و کنترل ..... ۱۵۲۹

۱۵۲۹	پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم
۱۵۳۰	مصونسازی پاسیو، علیه هپاتیت B
۱۵۳۱	مصونسازی اکتیو علیه هپاتیت B
۱۵۳۷	نکاتی که در مورد نوزادان متولد شده از مادران HBsAg مثبت توصیه می‌شود
۱۵۳۹	پیشگیری سطح دوم، به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض
۱۵۳۹	پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران
۱۵۴۰	سایر اقدامات کنترلی

### اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت D

#### تعریف و اهمیت بهداشتی ..... ۱۵۴۱

۱۵۴۳	توضیح بیشتری در مورد هپاتیت D و انتقال خون
۱۵۴۳	تاثیر بر سیر هپاتیت B

#### وقوع بیماری ..... ۱۵۴۴

۱۵۴۵	دوره قابلیت سرایت
۱۵۴۶	حساسیت و مقاومت

#### کنترل هپاتیت دلتا ..... ۱۵۴۶

### اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت C

#### الف - مقدمه و معرفی بیماری ..... ۱۵۴۸

۱۵۴۸	۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی
۱۵۴۸	۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

#### ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) ..... ۱۵۴۸

۱۵۴۸	۱ - دوره نهفتگی
۱۵۴۹	۲ - سیر طبیعی
۱۵۵۰	۳ - انتشار جغرافیایی

- ۴ - روند زمانی ..... ۱۵۵۱
- ۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ..... ۱۵۵۱
- ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده ..... ۱۵۵۱
- ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ..... ۱۵۵۱
- ۸ - میزان حملات ثانویه ..... ۱۵۵۱
- ۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ..... ۱۵۵۲

### ج - پیشگیری و کنترل ..... ۱۵۵۳

- پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ..... ۱۵۵۳
- پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ..... ۱۵۵۵
- پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران ..... ۱۵۵۵
- سایر اقدامات کنترلی ..... ۱۵۵۵

## اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت E

### الف - مقدمه و معرفی بیماری ..... ۱۵۵۶

- ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی ..... ۱۵۵۶
- ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک ..... ۱۵۵۶

### ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) ..... ۱۵۵۸

- ۱ - دوره نهفتگی ..... ۱۵۵۸
- ۲ - سیر طبیعی ..... ۱۵۵۸
- ۳ - انتشار جغرافیایی ..... ۱۵۶۲
- ۴ - روند زمانی ..... ۱۵۶۷
- ۵ - تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی ..... ۱۵۶۸
- ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده ..... ۱۵۶۸
- ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ..... ۱۵۶۸
- ۸ - میزان حملات ثانویه ..... ۱۵۶۹
- ۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت ..... ۱۵۶۹

### ج - پیشگیری و کنترل ..... ۱۵۷۰

- پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ..... ۱۵۷۰
- واکسن هپاتیت E ..... ۱۵۷۱
- پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ..... ۱۵۷۱
- پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران ..... ۱۵۷۲
- سایر اقدامات کنترلی ..... ۱۵۷۲

### منابع : ..... ۱۵۷۳



## اپیدمیولوژی بالینی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی A-E Clinical Epidemiology & Control of Viral Hepatitis A-E

دکتر حسین حاتمی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند :

- ویروس‌های عامل هپاتیت را طبقه بندی کند
- اهمیت بهداشتی هپاتیت‌های ویروسی را ذکر کند
- سیر طبیعی هپاتیت‌های ویروسی را ذکر نموده و هپاتیت‌های با سیر مزمن را نام ببرد
- روند زمانی هپاتیت‌های ویروسی را بیان کند
- تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی بر شیوع، بروز، شدت و عوارض هپاتیت‌ها را توضیح دهد
- میزان حمله‌های ثانویه و منابع و مخازن هپاتیت‌های ویروسی را ذکر کند
- پیشگیری اولیه در هپاتیت‌های ویروسی مختلف را شرح دهد
- علت عدم کارایی واکسن هپاتیت A در کشورهای در حال توسعه را توضیح دهد
- نحوه واکسیناسیون هپاتیت‌های A, B, E و اهمیت آن را شرح دهد

### نگاهی کلی به اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی

با توجه به شیوع بالای هپاتیت‌های ویروسی، نوپیدیدی و سرطان‌زایی بسیاری از آن‌ها و موارد قابل توجه مرگ ناشی از این بیماری‌ها از یک سو و قابلیت پیشگیری و اهمیت تشخیص به موقع و درمان زودرس آن‌ها از سوی دیگر؛ در این گفتار، ابتدا مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های کلاسیک را شرح داده و سپس طبق الگوی کلی کتاب به شرح و تفصیل هپاتیت‌های پنجگانه، خواهیم پرداخت.

هپاتیت‌های ویروسی یکی از پنج عامل عفونی مرگ زودرس انسان در سطح جهان بوده، همه ساله حداقل یک میلیون نفر از جمعیت جهان در اثر ابتلاء به این بیماری‌ها تلف می‌شوند. طی ۲ دهه آخر قرن بیستم و

دو دهه اول قرن بیست و یکم، پیشرفت‌های چشمگیری در زمینه شناخت این ویروس‌ها، عوارض و عواقب بیماری، داروهای موثر بر درمان و همچنین واکسن‌های بسیار موثری در پیشگیری از برخی از آن‌ها حاصل شده است. بعضی از هیپاتیت‌های حاد ویروسی، بیماری خودمحدود شونده‌ای هستند که با پاسخ التهابی و نکروزه کبد، مشخص می‌گردند.

عوامل سببی هیپاتیت‌های ویروسی را می‌توان به دو دسته کلاسیک و غیر کلاسیک، طبقه‌بندی کرد و بر این اساس ویروس‌های A، B، C، D و E را جزو عوامل قطعی مولد هیپاتیت کلاسیک، ویروس‌های F، G، سرخک، مونونوکلئوز عفونی و ... را که معمولاً باعث گرفتاری سیستمیک می‌شوند و گاهی به کبد نیز دست اندازی می‌نمایند جزو ویروس‌های غیر کلاسیک، به حساب آورد و در مجموع؛ عوامل ویروسی، غیر ویروسی و غیر عفونی مولد هیپاتیت‌های حاد را می‌توان بشرح زیر طبقه‌بندی نمود:

### عوامل اصلی مولد هیپاتیت‌های ویروسی کلاسیک

- ویروس هیپاتیت A (HAV)
- ویروس هیپاتیت B (HBV)
- ویروس هیپاتیت دلتا یا D (HDV)
- ویروس هیپاتیت C (HCV) عامل هیپاتیت NANB منتقله از طریق خون
- ویروس هیپاتیت E (HEV) عامل هیپاتیت اپیدمیک NANB منتقله از طریق دهانی - مدفوعی

### ویروس‌های مولد بیماری‌های سیستمیک همراه با هیپاتیت

ویروس‌های عامل هیپاتیت F، هیپاتیت G، تب زرد، اپشتین بار (EBV)، سیتومگال (CMV)، هرپس، واریسلا زوستر، سرخک، سرخجه، کوكساکي B، آدنوویروس‌ها ...

### عوامل عفونی غیر ویروسی مولد هیپاتیت حاد

سیفیلیس، لپتوسپیروز، تب Q، پنوموکوک ...

### عوامل غیر عفونی مولد هیپاتیت حاد

داروها (استامینوفن، ایزونیاژید)

توکسین‌ها (الکل، تتراکلرید کربن)

آسیب‌های غیراختصاصی (شوک، ایسکمی).

### سیر طبیعی هیپاتیت‌های ویروسی

دوره نهفتگی هیپاتیت A حدود ۴۵-۱۵ روز، هیپاتیت B ۹۰-۴۵ روز، هیپاتیت C ۱۵۰-۱۵ روز، هیپاتیت E

۶۰-۱۵ روز و دوره نهفتگی هپاتیت D احتمالاً شبیه نوع B و وابسته به آن می‌باشد. شایان ذکر است که محدوده تعیین شده، مربوط به دوره نهفتگی بیماری هپاتیت، یعنی فاصله زمانی بین ورود ویروس به بدن تا بروز علائم بالینی است و از آنجا که در بیماری‌هایی نظیر هپاتیت‌های ویروسی، ایدز و . . . افراد آلوده معمولاً از مدت‌ها قبل از سپری شدن این دوره، قادر به انتشار عامل سببی، به دیگران می‌باشند عملاً لازم است به "دوره نهفتگی سرولوژیک" آنها که عبارتست از فاصله زمانی بین ورود عامل سببی به بدن تا مثبت شدن یکی از شاخص‌های سرولوژیک عفونت‌زایی (در هپاتیت B = HBsAg مثبت و در ایدز = ELISA مثبت) نیز توجه نماییم که در این صورت دوره نهفتگی سرولوژیک یا عفونت هپاتیت B حدود ۲۰ روز و "دوره نهفتگی بیماری هپاتیت B" حدود ۹۰ روز می‌باشد و در این فاصله دو ماهه بین دوره‌های نهفتگی مزبور، که از نظر بهداشتی، حائز اهمیت زیادی است نیز توجه نماییم. ملاحظه می‌گردد که در این صورت توجه و دقت بیشتری بر "عفونت‌زایی" می‌شود و در مواردی که لازم است واژه‌های "Infection" (عفونت) و "Disease" (بیماری) را درست به کار ببریم قادر خواهیم بود واژه دوره نهفتگی معمولی را برای "بیماری" و اصطلاح دوره نهفتگی سرمی را برای "عفونت" استفاده کنیم.

در سیر طبیعی هپاتیت A شدت آن بیشتر از نوع B و دوره آن از دوره هپاتیت B کوتاهتر است. میزان عفونت بدون زردی، به بیماری همراه با زردی، در گزارش‌های مختلف، از ۱ به ۱۲ تا ۱ به ۳ متفاوت بوده ولی در مجموع، میزان عفونت‌های بدون زردی، در کودکان، خیلی بیشتر از بزرگسالان است و حتی در رده‌های سنی مختلف کودکان نیز از توزیع یکسانی برخوردار نمی‌باشد. به طوری که طی یکی از همه‌گیری‌های بیماری، نسبت موارد بدون علامت، در کودکان کمتر از سه ساله، ۸۴٪، در کودکان ۳-۴ ساله، ۵۰٪ و در کودکان ۵ ساله و بالاتر، حدود ۲۰٪ بوده است و از طرفی طی همه‌گیری دیگری که بین نظامیان یکی از کشورها حادث گردیده است فقط ۲۴-۳ درصد آنان فاقد علائم بالینی بوده‌اند. این بیماری باعث ایجاد حالت ناقلی مزمن، نمی‌شود و به بیماری مزمن نیز تبدیل نمی‌گردد. میزان مرگ ناشی از هپاتیت A بسیار کم و در حدود ۰/۵ درصد می‌باشد. شروع هپاتیت A ناگهانی و با علائم شبه آنفلوآنزا همراه با درد عضلانی، سردرد و حالت کسالت می‌باشد ولی این حالات در هپاتیت B و سایر هپاتیت‌های کلاسیک، نادرتر است. نوع کولستاتیک نیز مشخص می‌شود با زردی انسدادی و خارش بدن. ولی همانطور که قبلاً نیز اشاره شد حتی در صورت بروز این عوارض، هپاتیت A خودمحدود شونده بوده و به سمت بیماری مزمن کبدی و از جمله؛ سیروز و سرطان کبد، پیشرفت نمی‌کند.

سیر طبیعی هپاتیت B حاد، وضعیت ثابتی ندارد و متغیر می‌باشد. ولی به طور کلی طولانی‌تر از هپاتیت A است و تظاهرات خارج کبدی نظیر کهیر و سایر بثورات پوستی، آرتریت و گلوومولونفریت و واسکولیت در رابطه با هپاتیت B شایعتر از هپاتیت A است. حدود ۹۵٪ این بیماران، کاملاً بهبود یافته و HBsAg آنها منفی می‌گردد. کمتر از ۱٪ آنها دچار هپاتیت برق‌آسا می‌شوند و عده زیادی از ۵٪ بقیه که HBsAg آنها مثبت باقیمانده است در عرض ۶-۱۲ ماه یا بیشتر HBsAg منفی و بقیه آنها دچار حالت ناقلی بدون علامت یا سایر اشکال بالینی هپاتیت مزمن می‌گردند. یادآور می‌شود که شروع آن نسبت به هپاتیت A تدریجی‌تر بوده بروز سندروم شبه بیماری سرم، با تب، بثورات پوستی و پلی آرتریت، در مرحله قبل از بروز زردی به نفع تشخیص هپاتیت B است.

در ۵-۱۰ درصد بالغین مبتلا به عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B بدن قادر به زدودن HBsAg نمی‌باشد و لذا حالت ناقلی، ایجاد می‌شود. این بیماران اغلب دچار بیماری خفیف، بدون زردی و بدون علامت هستند و به همین دلیل است که اکثر ناقلین، سابقه‌ای از حمله هپاتیت حاد را ارائه نمی‌دهند. حدود ۱-۲/۰ درصد بالغین ساکن بعضی از کشورهای صنعتی، ناقل مزمن می‌باشند و شیوع حالت ناقلی حتی در افراد در معرض خطر بالا مثل مردان همجنس باز ۶٪، معتادان تزریقی ۷٪، مبتلایان به هموفیلی ۷٪ و بیماران دیالیزی ۱۵-۲ درصد، می‌باشد. بیشتر ناقلین مزمن، بدون علامت هستند و علائمی دال بر ضایعه کبدی ندارند. مبتلایان به هپاتیت ویروسی حاد با علامت، نسبت به افرادی که بدون علامت هستند کمتر دچار حالت ناقلی مزمن می‌شوند. در صورت تداوم HBsAg به مدت بیش از ۶ ماه پس از عفونت حاد، همراه با مثبت بودن HBeAg یا بدون مثبت بودن آن باید پیشرفت بیماری به سمت حالت مزمن را در نظر گرفت.

وجود حالت ناقلی مزمن HBsAg باعث ایجاد سردرگمی در تشخیص هپاتیت حاد ویروسی می‌شود. زیرا بیماران مبتلا به هپاتیت حاد ناشی از سایر ویروس‌ها که HBsAg مثبت نیز می‌باشند در واقع به عللی غیر از ویروس هپاتیت B دچار هپاتیت شده و آنچه که منجر به مثبت شدن HBsAg آنان گردیده صرفاً حالت ناقلی مزمن آن‌ها است و لذا همواره به این واقعیت بای توجه داشته باشیم. بیمارانی که در معرض خطر ابتلاء به هپاتیت B بوده‌اند ممکن است به همان دلایل بر احتمال بروز سایر هپاتیت‌ها از جمله هپاتیت دلتا و اضافه شدن این ویروس به حالت ناقلی مزمن هپاتیت B نیز افزوده شود که در چنین مواردی بررسی IgM anti-HBc مفید واقع می‌شود زیرا در صورتیکه عامل دیگری در افراد HBsAg مثبت، باعث ایجاد هپاتیت حاد شده باشد این آنتی بادی (IgM anti-HBc) در سرم، یافت نمی‌گردد ولی IgG anti-HBc یافت می‌گردد.

لازم به تاکید است که سیر طبیعی عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B ارتباط مستقیمی با سن ابتلاء دارد، به طوری که در بزرگسالان، قریب ۹۰ درصد موارد آن به صورت حاد (با علائم بالینی و گاهی برق‌آسا) و کمتر از ۱۰ درصد موارد آن ممکن است سیر مزمنی را طی کند. در حالی که در شیرخواران، معمولاً بیش از ۹۰ درصد موارد هپاتیت B سیر مزمنی را در پیش می‌گیرد.

**سیر طبیعی هپاتیت D** تابع وضعیت ویروس هپاتیت B می‌باشد. این بیماری نوعی هپاتیت غیرمعمول است که لازمه وقوع آن مثبت بودن HBsAg و یا ورود همزمان این دو ویروس با یکدیگر به بدن انسان، می‌باشد. عامل دلتا یک ویروس ناقص RNA است که از HBsAg برای تکمیل پوشش پروتئینی خود استفاده می‌کند و بنابراین عفونت HDV صرفاً در بیمارانی رخ می‌دهد که HBsAg آنها مثبت است و یا هر دو ویروس به طور همزمان وارد بدن فرد HBsAg منفی می‌شوند. در صورتی که ویروس دلتا در زمینه هپاتیت B مزمن، وارد بدن انسان شود سیر هپاتیت B را وخیم‌تر خواهد کرد.

**هپاتیت C** که یکی از بیماری‌های عفونی نوپدید به حساب می‌آید با شروع تدریجی و در ۷۰-۸۰ درصد موارد بدون ایکتر، تظاهر می‌نماید و در موارد با علامت، از شدت کمی برخوردار است ولی گاهی به حالت برق‌آسا، نیز تبدیل می‌شود. بیماری در بیش از ۵۰٪ موارد، به حالت مزمن و در اغلب موارد به صورت مزمن فعال، در می‌آید و دوره هپاتیت مزمن، به خوبی مشخص نمی‌باشد ولی در بسیاری از بیماران، بیش از ۳-۲ سال طول

نمی‌کشد و پیش‌آگهی آن بهتر از هپاتیت B مزمن است. در بعضی از مبتلایان به هپاتیت C بیماری از شدت کمی برخوردار بوده ممکن است خود به خود فروکش کند یا پس از یک یا چند سال، مجدداً شعله‌ور شود ولی در بعضی از بیماران می‌تواند باعث ایجاد حالت ناقلی شود و یا سیر پیش‌رونده‌ای داشته سرانجام به سیروز و نارسایی کبدی بیانجامد. شایان ذکر است که ناپدید شدن آنتی بادی ضد ویروس هپاتیت C همیشه به معنی بهبودی بیماری و عدم اِزمان آن نمی‌باشد و لذا ابزار مناسبی برای بررسی سیر طبیعی بیماری نمی‌باشد. هپاتیت C هم به صورت تک گیر و هم به شکل همه‌گیر، تظاهر می‌نماید و ممکن است در جوامع شهری، شایعتر از روستاها باشد و طی بررسی‌های انجام شده در افراد بیش از ۳۵ ساله نیز شایعتر بوده است.

در مبتلایان به هپاتیت E، که یکی دیگر از بیماری‌های نوپدید است در اغلب موارد، علائم بالینی، عارض نمی‌شود و تنها اختلال گذرای در آزمون‌های فعالیت کبدی، یافت می‌گردد. ولی در موارد با علامت، نظیر سایر هپاتیت‌های ویروسی کلاسیک، باعث ایجاد علائم مقدماتی و سپس منجر به بروز زردی می‌شود و در مجموع، به ازای هر بیمار مبتلا به هپاتیت بالینی، حدود ۱۰-۸ نفر دچار اختلال گذرای آزمون‌های فعالیت کبدی، می‌گردند. علائم همراه با زردی، در این بیماران نظیر هپاتیت‌های کلاسیک است ولی شیوع تب، آرترالژی و کولستاز در هپاتیت E افزونتر است.

این نوع هپاتیت، در صورتی که ناشی از ژنوتایپ ۱ و ۲ باشد خودمحدود شونده است و علائم آن معمولاً در عرض ۶ هفته بهبود می‌یابد و نظیر هپاتیت A منجر به هپاتیت مزمن و یا حالت ناقلی مزمن نمی‌گردد ولی برخلاف سایر هپاتیت‌های ویروسی، در زنان باردار و مخصوصاً در سه ماهه سوم حاملگی، در ۲۵-۲۰ درصد موارد، منجر به مرگ مادران، می‌گردد. یادآور می‌شود که میزان مرگ زنان باردار مبتلا به هپاتیت E طی اولین همه‌گیری و نوپیدی بیماری، در ایران (کرمانشاه)، حدود ۱۸٪، سقط جنین ۴٪، زایمان زودرس ۲۱٪ و مرده زایی ۱۱٪ بوده است. در صورتی که این بیماری ناشی از ژنوتایپ‌های ۳ و ۴ باشد بیشتر به صورت تک‌گیر و بدون زردی، تظاهر می‌نماید و ممکن است سیر مزمنی را طی کند و عوارض عصبی نیز به بار آورد ولی برعکس ژنوتایپ ۱ و ۲ که موارد مرگ ناشی از آن‌ها در دوران بارداری، بیش از هر زمان دیگری است تایپ‌های ۳ و ۴ در سنین بالاتر، موارد مرگ بیشتری به بار می‌آورند.

### سیر برق‌آسا (فولمینانت) در هپاتیت‌های ویروسی

وفور هپاتیت فولمینانت نیز بستگی به عامل سببی آن دارد، به طوری که در نوع B و D بیشتر از سایر هپاتیت‌های حاد ویروسی، اتفاق می‌افتد و در بعضی از طغیان‌های هپاتیت D این رقم بین ۲۰-۲٪ گزارش شده است و یکی از ویژگی‌های هپاتیت E شیوع بیماری فولمینانت و میزان کشندگی بالا در خانم‌های حامله است. این عارضه به عنوان شوم‌ترین تظاهر هپاتیت‌های ویروسی، معرفی گردیده و عبارتست از نارسایی شدید و حاد کبدی همراه با آنسفالوپاتی که حدود ۸ هفته بعد از شروع علائم با یرقان عارض می‌گردد و نارسایی دیررس کبدی عبارتست از نارسایی حاد و شدید کبدی که بین ۸-۱۲ هفته بعد از شروع علائم با یرقان، حادث می‌شود. در مجموع حدود ۷۵٪ هپاتیت‌های فولمینانت، در سیر هپاتیت‌های حاد ویروسی، ایجاد می‌شود که از آن میان، هپاتیت B در ۶۰-۳۰ درصد موارد، دخالت دارد. همچنین حدود ۴۰-۳۰ درصد موارد نارسایی برق‌آسای کبدی ناشی از

HBV همراه با مثبت بودن ویروس دلتا و احتمالاً ناشی از وقوع توام هپاتیت B و دلتا می‌باشد ولی هپاتیت A از علل نادر هپاتیت فولمینانت است و کمتر از ۱-۰ درصد موارد، منجر به نارسایی کبدی می‌شود. هپاتیت C معمولاً به تنهایی ایجاد هپاتیت فولمینانت نمی‌کند ولی در زمینه هپاتیت‌های دیگر مثل HBV می‌تواند بعنوان یک Cofactor در ایجاد نارسایی حاد کبدی عمل کند. یادآور می‌شود که نارسایی حاد کبدی در هر مرحله‌ای از سیر بیماری به طور زودرس یا دیررس ممکن است رخ بدهد.

ویروس هرپس سیمپلکس، CMV و واریسلا زوستر، منجر به عفونت‌های نسبتاً خوش خیمی در انسان می‌شوند ولی در زمینه نقص ایمنی، ممکن است نکروز کبد، افزایش چشمگیر آنزیم‌های کبدی و حتی مرگ ناشی از نارسایی کبد نیز ایجاد نمایند و لذا در افراد مبتلا به نقص ایمنی و هپاتیت فولمینانت، باید به جستجوی این ویروس‌ها نیز پرداخت.

### سیر مزمن در هپاتیت‌های ویروسی

ویروس نوع A و ژنوتایپ ۱ و ۲ ویروس E بیماری مزمنی ایجاد نمی‌کنند ولی ژنوتایپ ۳ و ۴ این ویروس بویژه در زمینه سرکوب دستگاه ایمنی، ممکن است سیرمزمنی را طی کند و بنابراین مهمترین علل هپاتیت مزمن ویروسی، شامل HBV و HCV و پس از آن‌ها HDV می‌باشد. این ویروس‌ها علاوه بر سیر مزمن، عواقب جدی دیگری نظیر بیماری مزمن کبدی، سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر نیز به بار می‌آورند.

در حال حاضر عفونت مزمن ناشی از ویروس هپاتیت B به عنوان مهمترین علت سیروز و یکی از علل مهم مرگ ناشی از کانسر، به حساب می‌آید و تخمین زده می‌شود که حدود ۵٪ مردم جهان، دچار حالت ناقلی مزمن HBV بوده و کارسینوم هپاتوسلولر حاصله از جمله تومورهای شایع متعاقب این ویروس در جهان می‌باشد. عفونت مزمن ناشی از HCV با احتمال خطر بالایی برای کانسر کبدی همراه است.

در مجموع، هپاتیت B شایعترین عفونت ویروسی مزمن شناخته شده بشر می‌باشد و پیش بینی می‌شود که از ۳۵۰ میلیون ناقل HBV در سطح جهان، ۴۰ میلیون نفر به علت سیروز کبدی و ۶۰ میلیون نفر به علت هپاتوسلولر کارسینوما فوت می‌نمایند. در کشورهای غربی از جمله آمریکا HBV، علت ۲۵ درصد از هپاتیت‌های مزمن محسوب می‌شود در حالی که در ایران ۸۰-۷۰ درصد از هپاتیت‌های مزمن توسط این ویروس ایجاد می‌گردد. به همین علت HBV به تنهایی مهمترین عامل بیماری کبدی و اصلی ترین علت مرگ ناشی از این بیماری در ایران محسوب می‌شود.

هپاتیت مزمن نوع B معمولاً سیر خفیف و اکثراً بدون علامتی را طی می‌کند. به نحوی که ۵۰ درصد بیماران بدون علائم مهم قبلی برای اولین بار با بیماری پیشرفته کبدی، آسیت، بزرگی طحال و یا خونریزی از واریس مری مراجعه می‌کنند و سابقه‌ای از یرقان قبلی و بیماری کبدی ندارند. بیش از ۹۰ درصد افراد جوان و سالمی که به هپاتیت حاد نوع B مبتلا می‌شوند به خصوص وقتی بیماری شدید باشد بهبودی کامل یافته و بدن آنها از وجود ویروس، پاک می‌شود. بدن این افراد پاسخ ایمنی مناسبی نسبت به عفونت ناشی از HBV داده و سپس سیستم ایمنی آنها سلول‌های کبدی مبتلا را از بین می‌برند و ویروس دفع می‌شود.

به طور کلی افرادی که پس از عفونت با این ویروس پاسخ ایمنی مناسبی نداشته باشند بیماری خفیف و یا بدون علامتی دارند و ویروس به طور کامل از سلول‌های کبدی آنها دفع نمی‌شود و در نتیجه مبتلا به هیپاتیت مزمن می‌شوند. مثلاً نوزادان متولد شده از مادران HBSAg مثبت، پس از آلودگی با این ویروس در ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد نمی‌توانند ویروس را دفع کنند و مبتلا به هیپاتیت مزمن نوع B می‌شوند. در ابتدا آن را تحمل نموده (Immune Tolerance) و با وجود HBV-DNA مثبت در خون، آنزیم‌های کبدی و بیوپسی کبد نزدیک به طبیعی دارند ولی در سنین بلوغ، آنزیم‌های کبدی بالا رفته و سیستم ایمنی تلاش می‌کند کبد را از وجود ویروس پاک نماید (Immune clearance) در نتیجه ممکن است هیپاتیت مزمن و نهایتاً سیروز کبدی و یا کارسینوم هپاتوسلولر در سنین بالاتر بوجود آید. بیماران مبتلا به لوسمی، نارسایی کلیوی، ایدز، دریافت کنندگان پیوند عضو و همچنین مصرف کنندگان داروهای مهارکننده دستگاه ایمنی پس از تماس با این ویروس و ابتلاء به عفونت ناشی از HBV با احتمال بیشتری دچار هیپاتیت مزمن نوع B می‌شوند.

## وضعیت هیپاتیت‌های ویروسی در جهان و ایران

### هیپاتیت A

یکی از شایع‌ترین بیماری‌های عفونی در کشورهای در حال پیشرفت است. به نحوی که تقریباً اکثر کودکان در این کشورها تا سن ده سالگی به این بیماری مبتلا گردیده و در مقابل آن مصون می‌شوند. در حالی که اغلب افراد بزرگسال جوامع اروپای غربی و آمریکای شمالی که از وضعیت بهداشتی خوبی برخوردارند علیه این ویروس فاقد آنتی بادی می‌باشند و لذا بخش قابل توجهی از جمعیت این کشورها در صورت تماس، مستعد ابتلاء به این بیماری هستند. بررسی‌های سرواپیدمیولوژیک به عمل آمده در ایران طی دو دهه گذشته نشان داده است که بیش از ۹۰ درصد ایرانیان با سن بالاتر از ۲۵ سال و بیش از ۹۵ درصد با سن بالاتر از ۳۵ سال، دارای آنتی بادی IgG ضد ویروس هیپاتیت A می‌باشند. بنابراین بیشترین موارد عفونت ناشی از ویروس A در سطح کشور، در سنین کودکی و نوجوانی رخ می‌دهد و این پدیده در بالغین، کمتر دیده می‌شود ولی نظیر کشورهای صنعتی، به تدریج که آب آشامیدنی سالم و دفع بهداشتی زباله و فاضلاب در کشورها فراهم گردد سن ابتلاء به این بیماری بالاتر می‌رود و در این صورت ممکن است واکسیناسیون علیه آن در آینده ضرورت پیدا کند.

طی مطالعه‌ای که در ۲۴۹۴ نوجوان ۱۸-۱۰ ساله ایرانی انجام و گزارش آن در سال ۲۰۱۶ منتشر شده است؛ مشخص گردیده که شیوع مثبت بودن آنتی‌بادی هیپاتیت A در این گروه سنی، ۶۴٪ بوده و ارتباطی به جنسیت و سکونت در شهر یا روستا نداشته است ولی ارتباط مستقیمی با افزایش سن، داشته است.

### هیپاتیت B

ابتلاء به این هیپاتیت در بیش از دو میلیارد نفر از مردم جهان اتفاق افتاده است و هم اکنون در سطح جهان بیش از ۳۵۰-۲۴۰ میلیون نفر ناقل این ویروس هستند که اکثر آنها در آسیای جنوب شرقی و آفریقا زندگی می‌کنند. ناقلین ویروس، منبع اصلی انتشار آن در جامعه بوده و هر سال حداقل ششصد هزار نفر در اثر ابتلاء به

این بیماری و عوارض ناشی از آن در سطح جهان تلف می‌شوند.

بر اساس یک مطالعه که بر روی ۲۵۰۰۰۰ نفر داوطلب در تهران صورت گرفته است مشخص گردیده که ۳/۶ درصد از مردان و ۱/۶ درصد از زنان تهرانی، ناقل HBsAg می‌باشند. ضمناً ۳۷ درصد از این خون دهندگان داوطلب، آنتی بادی HbCAb را نیز در خون خود داشته‌اند و این آمار نشان دهنده این واقعیت است که حدود ۴۰ درصد از افراد جامعه ما با این ویروس تماس داشته و عفونت را کسب نموده ولی فقط ۳-۲ درصد آنها ناقل آنتی ژن، باقی مانده‌اند. بررسی میزان شیوع عوامل خطر در ابتلاء به HBV در ایران نشان داده است که انتقال از مادر به فرزند، احتمالاً مهمترین روش انتقال در بسیاری از نقاط کشور است و مادران حدود ۵۰ درصد افراد آنتی ژن مثبت نیز به طور همزمان، از نظر وجود این آنتی ژن، مثبت بوده‌اند.

طی مطالعه‌ای که در مبتلایان به بیماری‌های مقاربتی، در تبریز انجام گردیده، مشخص شده است که میزان شیوع مثبت بودن HBsAg در این افراد، به مراتب بیشتر از افراد کنترل بوده است. به طوری که شیوع HBsAg مثبت در این بیماران ۱۶/۳٪ بوده که در مقایسه با گروه کنترل (۲٪) دارای اختلاف معنی داری بوده است. میزان شیوع آن در افراد مذکر بیش از افراد مونث (به ترتیب ۱۷/۲٪ و ۱۳٪)، همچنین شیوع مثبت بودن این آنتی ژن، در مبتلایان به سیفلیس، نسبت به سوزاک بالاتر بوده است (۱۸/۶٪ در زمینه سیفیلیس و ۱۱/۴٪ در افراد مبتلا به سوزاک). بیماران ایرانی مبتلا به سیروز کبدی ۸۴ درصد دارای HbCAb و ۵۱ درصد دارای HBsAg در سرم خود بوده‌اند. همچنین ۷۲ درصد از مبتلایان به کارسینوم سلول‌های کبدی، دارای HbCAb و ۴۶ درصد دارای HBsAg در سرم خود بوده‌اند. و بر این اساس، HBV شایع ترین علت هپاتیت حاد و مزمن در بالغین و شایع ترین علت سیروز کبدی و هپاتوسلولر کارسینومای کبدی در ایران محسوب می‌شود.

در مجموع، در کشور ایران تا قبل از اجباری شدن واکسیناسیون هپاتیت B به طور متوسط ۲ درصد مردم، ناقل ویروس بودند ولی شیوع آن در استان‌های مختلف، متفاوت بوده مثلاً در بعضی از مطالعات، در استان فارس ۱/۷ درصد و در سیستان و بلوچستان به بیش از ۵ درصد می‌رسید و هرچند در سال‌های اخیر، مطالعه کشوری وسیعی صورت نگرفته است ولی با توجه به پوشش وسیع واکسیناسیون هپاتیت B و کارایی بسیار بالای این واکسن و نیز مطالعات پراکنده‌ای که صورت گرفته است به طور قطع از شیوع سرمی HBsAg در سراسر کشور، کاسته شده است.

## هپاتیت D

در سطح جهان بیش از ۲۰-۱۵ میلیون نفر از مبتلایان به HBV عفونت ناشی از ویروس دلتا را نیز کسب کرده‌اند. به عبارت دیگر حدود ۵٪ افراد HbsAg مثبت، به طور همزمان دچار هپاتیت D نیز می‌باشند. این نوع هپاتیت از نقاط مختلف دنیا گزارش گردیده است ولی میزان انتشار آن یکسان نمی‌باشد. به طوری که در دماغه بالکان، شرق مدیترانه و خاورمیانه، بعضی از کشورهای شمال آفریقا، آمازون و بعضی از جزایر پاسیفیک، به صورت آندمیک وجود دارد ولی در مناطق دیگر نظیر شمال و مرکز اروپا، آمریکا و استرالیا پدیده نسبتاً جدیدی به حساب می‌آید و بیشتر در بین معتادان تزریقی و نیز در شرکای جنسی آنها یافت می‌شود و علیرغم شیوع عفونت



ناشی از ویروس هپاتیت B در ژاپن، سنگاپور و فیلیپین، اضافه شدن عفونت ناشی از ویروس دلتا به هپاتیت B در این مناطق، نادر می‌باشد.

هپاتیت دلتا در ایران نیز به اثبات رسیده است و ۱۴٪-۳٪ از ناقلین سالم HBsAg و نزدیک به ۵۰ درصد از بیماران مبتلا به سیروز کبدی در ایران، واجد آنتی بادی ضد این ویروس نیز می‌باشند.

### هپاتیت C

در سطح جهان نزدیک به یکصد میلیون نفر ناقل هپاتیت C هستند و این ویروس مهم‌ترین علت سیروز کبدی و کارسینوم هپاتوسلولر در ژاپن و آمریکا محسوب گردیده و مهم‌ترین دلیل برای پیوند کبد در آمریکا است. در ایران شیوع این بیماری به مراتب کمتر از نوع B است. به طوری که فقط ۰/۳ درصد از خون دهنندگان داوطلب تهرانی (در مقایسه با ۴ درصد مصری و ۲/۲ درصد ژاپنی و ۱/۴ درصد آفریقایی) و کمتر از ۱۰ درصد از بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن و یا سیروز کبدی در سرم خود، واجد آنتی بادی ضد HCV هستند.

بالاترین شیوع عفونت HCV در اهداکنندگان خون در استان سیستان و بلوچستان ۱/۵ درصد و کمترین آن در استان فارس ۰/۲ درصد گزارش گردیده است. با وجود این هپاتیت نوع C هم اکنون مهم‌ترین و شایع‌ترین علت هپاتیت مزمن و سیروز کبدی نزد بیماران ایرانی مبتلا به هموفیلی، تالاسمی و نارسایی کلیه (همودیالیز) محسوب می‌شود.

طی مطالعه‌ای که در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی در ۲ مرکز درمانی در تهران صورت گرفته است مشخص گردیده که ۲۱٪ آنان از نظر آنتی بادی HCV مثبت بوده‌اند. ضمناً مطالعه مشابهی در زاهدان صورت گرفته که رقم ۱۵٪ را به دست آورده‌اند. همچنین طی یک فقره بررسی در مرکز بازپروری پیرینو شیراز، مشخص شده است که شیوع Anti-HCV در سرم این افراد ۸۰٪ می‌باشد و با سن زندانیان، مدت زمان زندانی شدن و خالکوبی، ارتباط داشته است.

طی مطالعه‌ای که در یکی از زندان‌های همدان، انجام شده است مشخص گردیده که: از ۴۷۹ مورد بررسی شده، ۱۹۹ مورد (۴۱/۵٪) معتاد تزریقی و ۲۸۰ مورد (۵۸/۸٪) سابقه اعتیاد خوراکی و استنشاقی داشته‌اند. از کل موارد نمونه گیری شده ۱۳۲ مورد، (۲۷/۵٪ anti-HCV) مثبت، ۵ مورد HIV مثبت و ۶ مورد HBsAg مثبت بوده‌اند. ضمناً ۶۱/۸ درصد موارد HCV مثبت‌ها معتاد تزریقی و ۳۸/۱٪ آنان، معتاد استنشاقی بوده‌اند.

براساس متاآنالیز گزارشات مرتبط با هپاتیت C در ایران که گزارش آن در سال ۱۹۱۸ منتشر شده است؛ شیوع سرمی این بیماری در جمعیت عمومی کشور، ۰/۳ درصد، در جمعیت‌های در معرض خطر متوسط، ۶/۲ درصد و در جمعیت‌های در معرض خطر بالا ۳۲/۱ درصد برآورد شده است.

### هپاتیت E

طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸، سالانه حدود ۲۰ میلیون نفر دچار عفونت ناشی از ویروس هپاتیت E می‌شوند و ۴۴۰۰۰ نفر آنان جان خود را از دست می‌دهند و لذا این بیماری، مسئول ۳/۳ درصد موارد مرگ ناشی از هپاتیت‌های ویروسی، می‌باشد. شیوع این ویروس با بررسی سرواپیدمیولوژی در کشورهای در

حال توسعه بین ۱۰ تا ۳۵ درصد گزارش گردیده است ولی در برخی گزارش‌ها به عنوان شایع‌ترین نوع هپاتیت حد تک‌گیر در بالغین ساکن این کشورها مورد توجه قرار گرفته است. ویروس نوع E به عنوان عامل اپیدمی ناشی از آلودگی آب آشامیدنی با فاضلاب در این کشورها شناخته شده است. در کشور ایران نیز تاکنون اپیدمی بیماری از غرب کشور و اصفهان گزارش گردیده است که مهم‌ترین آن همه‌گیری بیماری در شهر کرمانشاه، در سال ۱۳۷۰ به عنوان اولین همه‌گیری و نوپیدی بیماری در سطح کشور می‌باشد. میزان ابتلاء در کشورهای غربی، بسیار پایین است مثلاً حدود ۲ درصد از خون دهنندگان داوطلب آمریکایی، واجد آنتی بادی ضد این ویروس هستند. شایان ذکر است که براساس شواهد اپیدمیولوژیک، همه‌گیری بیماری در کرمانشاه و اصفهان، ناشی از ژنوتایپ ۱ و ۲ ویروس هپاتیت E بوده است زیرا حالت همه‌گیر داشته و تعدادی از زنان باردار را به هلاکت رسانده و در دو طرف طیف سنی، شیوع کمتری داشته است و کشور ایران در زمان وقوع همه‌گیری‌های مورد اشاره جزو کشورهای در حال توسعه، طبقه‌بندی می‌شده است. یادآور می‌شود که ویروس‌های با ژنوتایپ ۳ و ۴ باعث ایجاد بیماری تک‌گیر می‌شوند و در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه، یافت می‌گردند. در حالی که ویروس‌های با ژنوتایپ ۱ و ۲ فقط در کشورهای در حال توسعه، یافت شده‌اند.

### روند زمانی هپاتیت‌های ویروسی

هپاتیت A در تمام فصول سال عارض می‌شود ولی در اواخر پاییز و اوائل زمستان از شیوع بیشتری برخوردار است هرچند در مناطق گرمسیری، الگوی فصلی واضحی وجود ندارد. لازم به ذکر است که قبلاً در بعضی از کشورهای پیشرفته با شرایط اقلیمی معتدله، نظیر ژاپن، آمریکا و دانمارک، موج شیوع بیماری هر ۱۰-۵ سال به اوج می‌رسیده است. از طرفی روند زمانی خاصی برای هپاتیت B و C و D ذکر نشده است و با هیچیک از فصول سال نیز ارتباط خاصی نداشته و در هر زمانی ممکن است عارض شوند.

در مورد همه‌گیری هپاتیت E از سال ۱۹۵۵ که همه‌گیری وسیعی در هندوستان رخ داده است تا کنون نظم خاصی که حاکی از دوره‌ای بودن روند بیماری طی همه‌گیری‌های بعدی باشد به اثبات نرسیده است ولی همه‌گیری‌های ثبت شده، معمولاً در فصل بارندگی، یا بعد از به راه افتادن سیل، به وقوع پیوسته و همه‌گیری بیماری در ایران (کرمانشاه و فریدون شهر اصفهان) نیز در اواخر زمستان ۱۳۶۹ و بهار ۱۳۷۰ حادث گردیده است.

### تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

در نقاطی که از وضعیت بهداشتی خوبی برخوردار نیستند، آنتی‌بادی هپاتیت A در سنین پایین‌تری در خون، قابل اندازه‌گیری است زیرا اکثراً در این سنین به هپاتیت بدون علامت، مبتلا شده و در مقابل آن مصون می‌گردند و آنتی‌بادی IgG تا پایان عمر در سرم آن‌ها باقی می‌ماند. بر طبق مطالعات انجام شده در چنین مناطقی بیش از ۹۰٪ بالغین، دارای آنتی‌کر مزبور، در خون خود می‌باشند در حالی که در بعضی از کشورهای پیشرفته، میزان آن بالغ بر ۲۰٪ برآورد شده است.

هر دو جنس، به یک نسبت، مبتلا می‌شوند مگر به دلایل شغلی نظیر کارگری امور فاضلاب و امثال آن

و در مردان همجنس باز، که شیوع آن بیشتر است. به عبارت دیگر در ممالکی که بی بند و باری‌های جنسی، رایج است هیپاتیت A در مردان همجنس باز و مخصوصاً در مقاربت کنندگان دهانی - مقعدی شایع است. در حالی که در هیپاتیت B وضع به گونه دیگری است به گونه‌ای که در کشورهای در حال توسعه، در اغلب موارد از طریق مادر به کودک و در حین زایمان، منتقل می‌شود ولی در کشورهای صنعتی، عمدتاً در بزرگسالان و از طریق تماس جنسی یا تزریقات آلوده، انتقال می‌یابد. ضمناً سن موقع ابتلاء، تاثیر واضحی بر سیر بعدی ویروس در بدن انسان، اعمال می‌کند و نه تنها شیوع آن در مردان، بیشتر است بلکه عوارضی نظیر کارسینوم هیپاتوسلولر و حالت ناقلی نیز در این جنس، از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشد و در ارتباط با هیپاتیت C از آنجا که بیماری در اغلب موارد سیر بدون علامت و مزمنی به خود می‌گیرد و فاصله بین شروع عفونت تا عوارض خطرناک بیماری نیز به چندین سال می‌رسد بنابراین در افراد بزرگسال، بیش از کودکان با این بیماری مواجه می‌شویم و بالاخره در مورد هیپاتیت E مطالعات سرواپیدمیولوژیک در مناطق آندمیک هیپاتیت E حاکی از آنست که این بیماری زمانی که ناشی از ژنوتایپ ۱ و ۲ ویروس E باشد اساساً در سنین بعد از ده سالگی، رخ می‌دهد. مثلاً در منطقه Pune هندوستان شیوع آنتی بادی مثبت در دهه اول زندگی، کمتر از ۵ درصد و در دهه‌های سوم تا چهارم، بالغ بر ۳۰-۴۰ درصد بوده است. ضمناً طی مطالعه‌ای در سومالی، میزان بروز عفونت در کودکان ۴-۱ ساله ۵ درصد، ۱۵-۵ ساله، ۱۳ درصد و در سنین بالاتر، بالغ بر ۲۰ درصد بوده و نسبت مذکر به مونث، ۱/۵ گزارش گردیده است و طی اولین همه‌گیری بیماری در کرمانشاه حدود ۹۵٪ بیماران در سنین ۴۵-۱۵ سالگی بوده و نسبت مذکر به مونث، ۰/۶ (به ترتیب ۳۸٪ و ۶۲٪) بوده است و این در حالیست که بیماری ناشی از ژنوتایپ‌های ۳ و ۴ در سنین بالاتر حادث می‌گردد.

### تاثیر عوامل مساعدکننده

از آنجا که هیپاتیت A، عمدتاً از طریق تماس مدفوعی - دهانی، انتقال می‌یابد عواملی نظیر وضعیت نامطلوب بهداشتی، ازدحام جمعیت و امثال اینها زمینه را جهت انتشار هرچه سریعتر آن، فراهم مینماید. برای ابتلاء به هیپاتیت B نیازی به عامل مساعد کننده خاصی نمی‌باشد و تمامی افرادی که قبلاً مبتلا نشده و یا واکسینه نگردیده‌اند وقتی در معرض تماس موثر با ویروس، قرار گیرند ممکن است مبتلا گردند. هرچند در رابطه با بعضی از مشاغل و به دلیل ارتباط بیشتر با مواد آلوده، بر احتمال بروز بیماری، افزوده می‌گردد. هیپاتیت C در یکی از کشورهای بزرگ صنعتی مسئول ۲۰-۴۰ درصد موارد هیپاتیت حاد ویروسی، بوده افراد در معرض خطر، شامل معتادان تزریقی، کارکنان حرفه‌های پزشکی و سایر مشاغلی که به اقتضای موقعیت شغلی، با خون و فرآورده‌های خونی در تماس هستند و بیمارانی که تحت دیالیز می‌باشند با شیوع بیشتری مبتلا شده‌اند. هرچند حدود ۴۰٪ بیماران، فاقد چنین زمینه‌هایی بوده‌اند.

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

در مناطق بومی هیپاتیت A به دلیل ابتلاء قبلی و مصونیت ناشی از آن، کسانی که دوران کودکی را پشت سر گذاشته‌اند در مقابل ابتلاء به عفونت یا بیماری، مصون می‌باشند ولی کودکان کم سن، کاملاً حساسند و اکثراً

به شکل تحت بالینی بیماری، مبتلا می‌شوند و به خیل مصونیت یافتگان، می‌پیوندند.

حساسیت نسبت به هیپاتیت B عمومیت دارد ولی بیماری، معمولاً در کودکان از شدت کمتری برخوردار است و اغلب به صورت بدون زردی، تظاهر می‌نماید و در شیرخواران، ترجیحاً به شکل بدون علامت بالینی، ظاهر می‌شود. ضمناً HBsAb در ۸۰-۹۰ درصد افرادی که دچار هیپاتیت B شده‌اند در دوره نقاهت بیماری، ظاهر می‌شود و باعث ایجاد مصونیت نسبی یا مطلق می‌گردد. همچنین در صورت عدم وجود HBsAb و به صرف وجود HBeAb و حتی HBeAb ممکن است تا حدودی مصونیت وجود داشته باشد و ایمنی سلولی نیز موثر می‌باشد.

البته در موارد استثنائی در بیمارانی که واجد این آنتی بادی هستند نیز عفونت مجدد ناشی از HBV گزارش گردیده و نیز در برخی از بیماران، علیرغم وجود آنتی بادی بر علیه یک ساب تایپ ویروس، ابتلاء به ساب تایپ دیگر هم مشاهده شده است. همچنین طی مطالعه‌ای که بر روی شامپانزه، صورت گرفته است مشخص شده است که در صورتی که تعداد زیادی ویروس وارد بدن شود باعث ایجاد عفونت مجدد خواهد شد ولی به هرحال عفونت مجدد با ویروس هیپاتیت B در تعقیب مصونیت ناشی از عفونت اولیه، غیر معمول می‌باشد. ضمناً حساسیت در مقابل هیپاتیت C عمومیت دارد ولی میزان مصونیت بعد از بروز عفونت مشخص نمی‌باشد.

میزان حساسیت نسبت به هیپاتیت E مشخص نمی‌باشد ولی تخمین زده می‌شود قابلیت انتقال آن به سایر اعضاء خانواده، در حد پایینی قرار داشته باشد. البته طبق مطالعه‌ای که در کشمیر، صورت گرفته است میزان موارد ثانویه هیپاتیت E در تماس یافتگان خانوادگی بر اساس تغییرات تست‌های فعالیت کبدی، در حدود ۲۰٪ بوده و حال آنکه موارد ثانویه همراه با علائم بالینی، خیلی کمتر از این رقم گزارش شده است.

ایمنی ناشی از این بیماری به نظر می‌رسد طویل‌المدت و شاید مادام‌العمر باشد و حملات مجدد آن تا کنون گزارش نشده و بیشترین موارد آن طی همه‌گیری‌های مختلف و از جمله در ایران، در گروه سنی ۱۵-۳۹ ساله، حادث گردیده است که خود می‌تواند حاکی از بروز موارد بدون علامت در کودکان و مصونیت مادام‌العمر ناشی از ابتلاء قبلی در سالمندان باشد ولی واقعیت اینست که این موضوع از نظر آزمایشگاهی، به اثبات نرسیده است و آنچه که تاکنون بدون توجیه، مانده است وقوع اپیدمی‌های بزرگ ناشی از آن در بین افراد جوان در مناطق جغرافیایی است که سایر ویروس‌های روده‌ای، شدیداً آندمیک هستند و اغلب افراد جامعه در سنین کودکی، آلوده می‌گردند.

### میزان حملات ثانویه

**هیپاتیت A** در تماس‌های خانوادگی، در ۲۴٪ موارد، در مهد کودک‌ها در ۱۸٪ موارد و در افراد همو سکسوال، در ۱۱ درصد موارد، طی مسافرت به مناطق آندمیک در ۴٪ موارد و در بین معتادان تزریقی در ۲٪ موارد، انتقال می‌یابد ولی هیپاتیت B وضعیت ثابتی ندارد و بستگی به راه ورود ویروس به بدن و مثبت یا منفی بودن HbeAg دارد. ضمناً احتمال انتقال هیپاتیت C طی تماس‌های خانوادگی، کمتر از هیپاتیت B بوده و از آنجا که تعداد ویروس هیپاتیت E که از طریق مدفوع، دفع می‌شود کمتر از ویروس هیپاتیت A است، انتشار ثانویه

این ویروس نیز نادرتر می‌باشد. این ویروس از اواخر دوره نهفتگی تا یک هفته بعد از شروع بیماری، از طریق مدفوع، دفع می‌گردد.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

از آنجا که هپاتیت A هرگز مزمن نمی‌شود و ناقل مزمن نیز ایجاد نمی‌کند و از طرفی معمولاً میزبان اصلی آن انسان‌ها هستند، لذا مخزن آن نیز انسان‌ها و مخصوصاً افراد بدون علامت بالینی و بیمارانی که در مرحله قبل از بروز علائم بالینی، قرار دارند می‌باشند. البته شامپانزه و بعضی از نخستی‌های دیگر نیز ندرتاً مخزن عفونت واقع می‌شوند و در مجموع، حدود یک هفته بعد از بروز ایگتر می‌توان افراد مبتلا به هپاتیت A را غیرمسری، فرض کرد. راه‌های انتقال عبارتست از:

- ۱ - از طریق آب آلوده
- ۲ - غذای آلوده، شیر آلوده
- ۳ - صدف خوراکی (در روستاهای ایران، بچه ماهی خام)
- ۴ - تماس خیلی نزدیک با بیماران، مخصوصاً در اواخر دوره نهفتگی و قبل از بروز علائم، یا با مبتلایان بدون علائم بالینی واضح، البته انتقال از این طریق خیلی نادر است
- ۵ - از طریق تماس جنسی، به طوری که در افراد هموسکسوتل، شیوع HAAb مثبت خیلی بیشتر است
- ۶ - انتقال از طریق خون که اگر هم صورت بگیرد بسیار نادر می‌باشد
- ۷ - احتمال انتقال ویروس از مادران بارداری که طی سه ماهه سوم حاملگی، دچار این بیماری می‌شوند به نوزادان آنها در حد پایینی قرار دارد و از آنجا که عفونت احتمالی نوزادان، فاقد علائم بالینی است اینگونه موارد، معمولاً با رویداد ثانویه بیماری در کارکنان بیمارستان و سایر کسانی که با شیرخواران، در تماس بوده‌اند، کشف می‌گردد. ویروس معمولاً حدود ۲-۴ هفته از طریق مدفوع، دفع می‌شود ولی ندرتاً این دوره ممکن است به ۴۰ هفته نیز برسد.

شایان ذکر است که یافتن آنتی ژن ویروس هپاتیت A یا HAV RNA در مدفوع انسان، به مفهوم عفونت‌زایی انسان، نمی‌باشد. زیرا این بررسی‌ها ممکن است تنها نشان دهنده ویروس ناقص یا اجزاء آن باشد.

انسان، مخزن هپاتیت B است. شامپانزه‌ها نیز نسبت به این ویروس حساسند، اما تا کنون هیچ حیوانی در طبیعت بعنوان مخزن شناسائی نگردیده است. هپادنا ویروس‌های مشابه را در موش خرما (Woodchucks)، اردک‌ها و حیوانات دیگر، شناسائی کرده‌اند، اما هیچکدام از این ویروس‌ها در انسان موجب بیماری نمی‌شود.

بررسی نخستی‌های غیر انسان، نظیر شامپانزه، ژیبون، اورانگ اوتان، میمون‌های سبز آفریقائی و برخی دیگر از میمون‌های دنیای قدیم و جدیدی که در اسارت انسان به سر می‌برده‌اند نشان دهنده وجود عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B در این حیوانات، بوده ولی مشخص نشده است که عفونت مورد بحث، در زندگی آزاد و طبیعی آنها حاصل شده و یا در رابطه با اسارت و طی تماس با انسان و علاوه بر اینها عفونت تجربی، در شامپانزه، ایجاد شده و علائمی نظیر هپاتیت انسانی، بروز نموده است ولی همانطور که قبلاً نیز ذکر شد نقش مخزنی این موجودات در طبیعت و اینکه آیا دخالتی در دوام و بقای ویروس در خارج از بدن انسان‌های ناقل و بیمار، دارند یا

خیر مشخص نشده است.

گرچه خون و فراورده‌های آن، شناخته شده ترین منابع ویروس می‌باشند ولی ویروس را در مدفوع، ادرار، صفرا، عرق، اشک، بزاق، سمن، شیر، ترشحات واژن، مایع نخاعی، مایع مفصلی و خون بند ناف نیز می‌توان یافت. در مطالعات تجربی، عملاً تنها سرم، بزاق و مَی، عفونت‌زا واقع شده است. مهم‌ترین طرق انتقال هپاتیت B عبارت است از :

۱- شایعترین راه انتقال ویروس، از طریق تزریقات می‌باشد

۲- از طریق دستگاه گوارش در مواردی که تعداد زیادی ویروس خورده شود

۳- از طریق مقاربت

۴- از طریق جفت

۵- تماس خیلی نزدیک (مثلاً تماس مادر و نوزاد)

۶- به علت وجود ویروس عفونت‌زا در بزاق مبتلایان به هپاتیت B امکان انتقال آن از طریق گاز گرفتن افراد سالم نیز وجود دارد و گزارشی هم در این مورد ارائه گردیده است

انسان، مخزن ویروس C می‌باشد ولی انتقال تجربی به شامپانزه نیز امکانپذیر است این بیماری از یک یا چند هفته قبل از شروع اولین علائم، تا مرحله حاد و طی دوره مزمن، مسری است و از طرفی حساسیت نسبت به آن عمومیت دارد و میزان مصونیت بعد از ابتلاء، مشخص نمی‌باشد. همچنین حملات مکرر هپاتیت C نیز گزارش شده است ولی معلوم نیست حملات بعدی، مربوط به همان ویروس و باقی ماندن آن در بدن بوده و یا بوسیله ویروس‌های دیگری ایجاد شده است.

همانطور که قبلاً نیز اشاره شد هپاتیت C شایعترین هپاتیت بعد از انتقال خون است و در گذشته‌ای نه چندان دور، تقریباً از هر یکهزار نفری که خون دریافت می‌نمودند حدود ۱۰-۵ نفر، مبتلا می‌شدند. این ویروس از طریق خون کامل، Packed cell، پلاکت، پلاسما و مخصوصاً فاکتورهای انعقادی، انتقال می‌یابد. هپاتیت C نظیر هپاتیت B از طریق تلقیح ویروس به بدن بوسیله سرسوزن و سرنگ آلوده، مخصوصاً در بین معتادان تزریقی، منتقل می‌شود و شواهد اپیدمیولوژیک، حاکی از آنست که ویروس هپاتیت C از طریق تماس جنسی نیز قابل انتقال است و شیوع آن در بین مردان همجنس باز و هتروسکسوال واجد شرکاء جنسی متعدد، در حد بالایی می‌باشد. این بیماری از طریق پیوند عضو نیز منتقل می‌شود و در زمینه AIDS نیز بر میزان بروز آن افزوده می‌گردد و از طرفی در تمامی موارد سرکوب سیستم ایمنی، ممکن است آنتی کر anti-HCV در حد قابل کشفی افزایش نیابد و عفونت حاصله نیز تشخیص داده نشود مگر با توسل به آزمون (PCR) HCV RNA .

اپیدمیولوژی هپاتیت E ناشی از ژنوتایپ‌های ۱ و ۲، حاکی از آن است که منبع عفونت را مدفوع انسان تشکیل می‌دهد و از آنجا که قبلاً آزمون سرمی اختصاصی، برای تشخیص هپاتیت E در دست نبوده است اطلاع چندانی در مورد اکولوژی آن و احتمال وجود میزبان‌های واسط، وجود نداشته است اما وقوع اپیدمی‌هایی از بیماری در اردوگاه‌های آوارگانی که انسان و حیوانات در کنار هم زندگی می‌نموده و سطح بهداشت در حد پایینی قرار داشته است این تصور را به وجود آورده که احتمالاً ویروس، دارای مخزن یا مخازنی در طبیعت می‌باشد ولی امروزه

بررسی‌های سرواپیدمیولوژیک و ویروولوژیک، این موضوع را کاملاً اثبات کرده و مشخص شده است که مخزن اصلی ژنوتایپ‌های ۳ و ۴ را خوک و برخی از حیوانات دیگر تشکیل می‌دهند و انسان به عنوان میزبان اتفاقی مطرح می‌باشد.

## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

رعایت بهداشت فردی و تامین بهداشت عمومی، از شیوع هپاتیت A خواهد کاست. اقداماتی نظیر کلرینه کردن آب آشامیدنی و قرار دادن وسایل آلوده، در معرض فرمالین، اشعه ماوراء بنفش و یا حرارت دادن آنها باعث محو ویروس هپاتیت A در مواد و وسایل آلوده می‌گردد و جوشاندن به مدت یک دقیقه باعث از بین بردن این ویروس می‌شود. ظروف غذا، قاشق و چنگال، البسه، سرسوزن‌ها و فضولات بیماران بایستی توسط کارکنان مجهز به دستکش و جدا از ظروف و وسایل سایر بیماران جایجا شود. کسانی که با نخستین‌های غیر انسان نظیر شامپانزه، در تماس هستند باید مجهز به دستکش باشند.

اگر بیمار در بیمارستان بستری است جهت جلوگیری از انتقال هپاتیت A باید در ایزولاسیون روده‌ای (Enteric) قرار گیرد، هرچند با توجه به اینکه اغلب بیماران مبتلا به هپاتیت A در زمان بروز علائم بالینی این بیماری، دیگر ویروس را از طریق مدفوع، دفع نمی‌کنند و لذا با ایزولاسیون نسبی هم احتمال انتقال آن بسیار کم است ولی در مجموع، با توجه به استثنائاتی که وجود دارد احتیاط واجب آنست که جداسازی، صورت گیرد. کارکنان مراقبت‌های بهداشتی، باید احتیاط‌های همه جانبه مرتبط با خون و ترشحات را در زمان تماس با نمونه‌ها کاملاً مراعات نمایند. هرچند معمولاً بر روی برچسب نمونه‌ها به هپاتیت، اشاره می‌گردد ولی تمامی نمونه‌های خونی که از کلیه بیماران، تهیه می‌شود باید بالقوه عفونت‌زا تلقی شده موازین بهداشتی، مراعات گردد.

مصون سازی فعال با واکسن تهیه شده از ویروس کشته شده هپاتیت A در کشورهای صنعتی با موفقیت زیادی انجام شده است و مخصوصاً در مسافرت به مناطق بومی، مفید بوده است ولی در کشورهای در حال پیشرفتی که اغلب کودکان در سنین پایین، دچار عفونت ناشی از HAV می‌شوند غالباً در تعقیب عفونت بدون علامت ناشی از این ویروس، ایمنی مادام‌العمری را کسب می‌نمایند و اگر قرار باشد تزریق واکسن هپاتیت A به اندازه عفونت طبیعی ناشی از این ویروس، موثر واقع نشود و دریافت کنندگان این واکسن در سنین بالاتر، در مقابل موارد بالینی بیماری، حساس باقی بمانند و سرانجام به اشکال با علامت بالینی و شدید بیماری مبتلا گردند مصرف این واکسن، اقدام عاقلانه‌ای به نظر نمی‌رسد و لذا در اینگونه کشورها که کنترل هپاتیت A در مقایسه با سایر بیماری‌های عفونی، از اولویت چندانی برخوردار نیست و واکسیناسیون یادآور نیز ممکن است میسر نباشد فعلاً مصرف این واکسن توصیه نمی‌شود و بایستی کماکان به اقدامات پیشگیرنده فعلی، اکتفا نمود. یادآور می‌شود که تاثیر ایمونوگلوبولین در جهت ملایم نمودن شدت هپاتیت A و یا پیشگیری از بروز این بیماری، به خوبی شناخته شده است و در مواقع لازم می‌توان مورد استفاده قرار گیرد.

**پیشگیری سطح اول در هپاتیت B** شامل ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر و تاکید بر این واقعیت که اگر از ابتلاء به این بیماری، جلوگیری نشود ممکن است به صورت برق‌آسا باعث مرگ

بیماران گردد و یا پس از تبدیل به حالت مزمن، باعث سیروز کبدی و عوارض غیر قابل برگشت دیگری گردد و یا مسیر سومی را طی کند و با ایجاد حالت ناقلی مزمن، موجبات آلودگی سایر افراد جامعه را فراهم نماید و این در حالیست که بیماری از قابلیت پیشگیری بالایی برخوردار است. در پیشگیری سطح اول هیپاتیت B باید به قطع زنجیره انتقال از طریق توجه به عمده ترین راه‌های انتقال که در اینجا توضیح بیشتری در مورد آن داده می‌شود، نیز لازم است اقدام شود: انتقال خون و فراورده‌های خونی آلوده، خالکوبی، سوراخ کردن گوش، طب سوزنی، اعتیاد دارویی، اصابت سرسوزن به بدن کارکنان بیمارستان‌ها، همچنین آلوده شدن سطوح مخاطی به وسیله خون یا سرم آلوده از طریق پیپت در آزمایشگاه، پاشیدن ترشحات، به چشم، انتقال مواد آلوده از طریق دست‌ها به دهان و چشم‌ها و انتقال ویروس از سطوح محیطی آلوده به پوست آسیب دیده و سطوح مخاطی بدن از طریق مسواک، اسباب بازی، بطری و پستانک شیرخواران، فنجان، استکان، دستکش‌های لاستیکی، تیغ، حوله، وسایل بیمارستانی و امثال اینها. رفع مشکلات اقتصادی زمینه ساز بیماری، مثلاً رفع موانع اقتصادی ازدواج به موقع، استفاده از خدمات پزشکی سالم و بهداشتی، ایمنسازی فعال و انفعالی.

در مورد هیپاتیت حاد دلتا ایمنسازی اختصاصی وجود ندارد و باید به همان موازین پیشگیری هیپاتیت B اکتفا نمود و از افراد HBSAg<sup>+</sup> نیز به منظور جلوگیری از اضافه شدن HDV مراقبت‌های خاصی به عمل آورد. از آنجا که هیپاتیت C یک مشکل عمده جهانی بوده و از طرفی درمان آن هزینه بر و میزان موفقیت درمانی به ۱۰۰٪ نمی‌رسد از این رو پیشگیری مقدم است و بایستی اقدامات زیر، در اولویت، قرار گیرد.

- مبارزه جدی با زمینه‌های گرایش به اعتیاد تزریقی
  - رفع زمینه‌هایی نظیر فقر و اختلاف طبقاتی که منجر به ارتکاب جنایت و زندانی شدن افراد می‌شود
  - غربالگری خون و فراورده‌های خونی در سراسر دنیا
  - استفاده موثر از احتیاط‌های همه جانبه
  - انهدام سرسوزن‌های یک‌بار مصرف و استریلیزه کردن مناسب وسایل چند بار مصرف، از جمله سرنگ‌ها
  - توسعه آموزش‌های عمومی در مورد خطرات استفاده از وسایل غیراستریل.
- و بالاخره پیشگیری سطح اول هیپاتیت E شامل تامین آب آشامیدنی سالم، ساماندهی فاضلاب‌ها، آموزش مردم، مبنی بر دفع بهداشتی مدفوع، شستشوی دست‌ها قبل از خوردن غذا و رعایت موازین بهداشتی مربوط به جلوگیری از انتشار مدفوعی - دهانی ویروس می‌باشد و ایمونوپروپیلاکسی انفعالی، در حال حاضر امکان پذیر نیست زیرا حتی تجویز ایمونوگلوبولین تهیه شده از سرم ساکنین مناطق بومی این بیماری نیز با عدم موفقیت، مواجه شده و یا نتیجه نامطمئنی به بار آورده است ولی واکسنی که علیه این بیماری در کشور چین ساخته شده و هم اکنون مورد استفاده قرار می‌گیرد از کارایی بالایی برخوردار است اما این واکسن هنوز در کشورهای دیگر مجوز مصرف دریافت نکرده است.

### پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی، جلوگیری از بروز عوارض و قطع زنجیره انتقال

هنوز درمان موثری که در صورت تشخیص زودرس هر یک از هیپاتیت‌ها بتواند تاثیر بازدارنده‌ای بر سیر



بیماری حاد داشته باشد در دسترس نمی‌باشد ولی از آنجا که بعضی از شیوه‌های درمانی باعث توقف روند تخریبی کبد و جلوگیری از بروز سیروز و کارسینوم سلول‌های کبدی می‌شود لذا هرچه سریع‌تر باید موارد مزمن و بویژه موارد بدون علائم بالینی را تشخیص داده تحت درمان مناسبی قرار دهیم.

### پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

موارد شدید و برق‌آسای بیماری را باید در بیمارستان، بستری و تحت مراقبت‌های لازم، قرار داد. هیپاتیت B حاد، درمان اختصاصی ندارد ولی در صورت نارسایی کبد، ممکن است پیوند کبد جان بیماران را نجات دهد: درمان با داروهای ضدویروس در ۹۵٪ موارد هیپاتیت C موثر بوده است و امروزه معمولاً با ریباویرین باضافه انترفرون، درمان می‌شود. این بیماران بایستی از مصرف الکل، اجتناب نمایند زیرا الکل باعث تشدید ضایعات کبدی، افزایش روزافزون سرطان کبد و کاهش پاسخ به انترفرون، می‌گردد. تجویز مقادیر زیاد فاکتور ترانسفر و گاماگلوبولین هیپاتیت B در درمان هیپاتیت مزمن و حالت ناقلی مزمن، بی‌تاثیر است و در حال حاضر فقط تاثیر انترفرون آلفا (داروی خط دوّم) و Lamivudine و آدفوویر (خط اوّل) به اثبات رسیده است به طوری که تزریق زیر پوستی انترفرون به مقدار روزانه پنج میلیون واحد و به مدّت ۱۶ هفته در ۴۰٪ بالغین مبتلا به هیپاتیت مزمن، موثر واقع شده و تاثیر دو داروی دیگر از این رقم نیز بیشتر بوده است. به منظور بررسی تاثیر انترفرون بر پیشگیری از بروز کارسینوم هیپاتوسلولر، در زمینه هیپاتیت C مزمن، تعداد ۱۴۹ نفر از مبتلایان به این نوع هیپاتیت را طی یک دوره ۸-۷ ساله مورد مطالعه قرار دادند و مشاهده نمودند که در گروه اوّل و دوّم که انترفرون، دریافت نموده و پاسخ کامل یا نسبی داده‌اند میزان بروز سرطان کبد، به ترتیب، بالغ بر صفر درصد و ۰/۳ درصد در حالی که در گروه سوّم که این دارو را دریافت نکرده‌اند در حدود ۱/۶ درصد بوده که اختلاف معنی داری را نشان داده و حاکی از آنست که انترفرون، ممکن است بتواند از بروز این نوع سرطان، جلوگیری نماید. و پیشگیری سطح سوّم، در مبتلایان به هیپاتیت E شامل مراقبت صحیح از مبتلایان به هیپاتیت فولمینانت و آنسفالوپاتی کبدی و بخصوص زنان باردار مبتلا به این بیماری و تصمیم‌گیری به موقع در مورد پیوند کبد، می‌باشد و از ریباویرین و پگ‌آنترفرون نیز به طور تجربی استفاده شده است.

### اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:

هیپاتیت‌های B، C و D معمولاً به صورت اسپورادیک، تظاهر می‌نمایند، در همه‌گیری‌های هیپاتیت A و E اقدامات زیر را باید انجام دهیم:

- ۱ - تعیین شیوه انتقال با استفاده از پیگیری‌های اپیدمیولوژیک
- ۲ - اقدامات خاصی در جهت ارتقاء سطح بهداشت از طریق حذف آلودگی مواد خوراکی و آب با مدفوع، به مورد اجراء گذاشته شوند
- ۳ - اپیدمی ناحیه‌ای ناشی از هیپاتیت A ممکن است پیشگیری وسیع با ایمونوگلوبولین را الزامی گرداند
- ۴ - کنترل همه‌گیری رعب و وحشت حاصله با خودداری از پنهانکاری و اطلاع‌رسانی به مردم از طریق وسایل ارتباط جمعی و مخصوصاً شوراهای محلی و رابطین بهداشتی.

**اقداماتی که طی همه‌گیری‌های هپاتیت E باید انجام شود**

از آنجا که اپیدمی‌های بیماری، حالت ناگهانی داشته در واقع نوعی همه‌گیری نقطه‌ای (Point Epidemic) می‌باشد و همچون کلرا، ناگهان باعث ابتلاء عده کثیری می‌گردد لازم است تجهیزات بیمارستانی و آزمایشگاهی، اعم از کارکنان پزشکی و پرستاری و خدماتی و تخت بیمارستانی و سرم قندی، گلوکز هیپرتونیک، لاکتولوز، متوکلوپرامید . . . و تجهیزات و مواد آزمایشگاهی جهت انجام آزمون‌های فعالیت کبدی، به اندازه کافی در دسترس باشد. نکته دیگری که لازم است در طی همه‌گیری‌های بیماری مخصوصاً در بیمارستان‌های محل بستری این بیماران مراعات شود دفع بهداشتی مدفوع و سایر فضولات بیماران است تا از آلودگی ثانویه آب‌های زیر زمینی سطحی و آب لوله کشی شهر بوسیله فاضلاب آلوده بیمارستان‌ها جلوگیری به عمل آید.

تعیین نحوه انتقال ویروس، در خلال اپیدمی و از بین بردن منابع مشترک، شناسائی جمعیت در معرض خطر و جلوگیری از آلودگی آب و غذا با مدفوع و امثال این‌ها. مثلاً در اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه، اقدامات زیر، انجام شد:

از آنجا که بیماری به صورت همه‌گیر، و عمدتاً در بین ساکنین بخش‌هایی از شهر، عارض شده بود که آب لوله کشی آنها از رودخانه قرسو تامین می‌شد و نظر به اینکه در اپیدمی‌های قبلی، همواره آلودگی آب‌های آشامیدنی، به فاضلاب اماکن انسانی، به اثبات رسیده بود مسیر عمده ترین فاضلاب شهر که متاسفانه به قبل از تصفیه خانه، تخلیه می‌شد به بعد از آن منحرف گردید و از آنجا که علیرغم آلودگی آب رودخانه به انواع و اقسام ویروس‌ها و باکتری‌ها فقط همه‌گیری هپاتیت E حادث شده بود و تغییری در میزان بروز سایر بیماری‌های منتقله از طریق آب به چشم نمی‌خورد این تصور پیش آمد که میزان کلری که به آنها افزوده می‌شود هر چند می‌تواند باعث از بین بردن ارگانسیم‌هایی نظیر سالمونلا، شیگلا، اشریشیا کولی و نظایر آنها بشود ولی به احتمال زیاد، بر ویروس هپاتیت E تاثیری نداشته است و لذا بر میزان کلر آنها نیز افزوده شد و به عنوان یک اقدام کنترلی متکی بر جمعیت؛ مردم از طریق سیمای مرکز کرمانشاه و روزنامه‌های بسیار فعال و متعهد محلی (بویژه باختر) و تریبون نماز جمعه و معلمین مدارس و ایراد سخنرانی در مدارس، در جریان امر، قرار گرفتند و به مصرف آب‌های جوشیده، دعوت شدند ولی اگر همین اقدامات سهل الوصول، قبل از شروع اپیدمی، انجام می‌شد بیش از بیست نفر انسان جوان که همه آنها را زنان حامله، تشکیل می‌دادند در اثر ابتلاء به این بیماری قابل پیشگیری، جان خود را از دست نمی‌دادند و نام مردم ایران، از این پس در کتب و مقالات پزشکی بعنوان قربانیان هپاتیت E ثبت نمی‌گردید.

**اقداماتی که طی بروز حوادث باید انجام شود:**

به هنگام تجمع عده‌ای از افراد، بدون تمهیدات بهداشتی لازم، احتمال بروز این بیماری، بالقوه وجود خواهد داشت و لذا در صورت بروز مواردی از هپاتیت A در چنین جمعیتی باید در جهت افزایش امکانات بهداشتی و آب سالم مورد نیاز آنها کوشش نمود. لازم به ذکر است که تجویز گاماگلوبولین به چنین جمعیتی هرگز نمی‌تواند جایگزین بهداشت محیط شود.

## اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت A (Epidemiology & Control of Hepatitis A)

### الف - مقدمه و معرفی بیماری

#### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

نوعی بیماری ویروسی است که در مناطق آندمیک، بیشتر باعث گرفتاری کودکان و در کشورهای صنعتی موجب ابتلاء بزرگسالان و کودکان می‌گردد و میزان بروز آن رابطه معکوسی با وضعیت بهداشتی و بخصوص بهداشت آب و مواد غذایی دارد. ویروس عامل هپاتیت A در مناطق بومی، معمولاً مشکل خاصی برای ساکنین منطقه، ایجاد نمی‌کند و اغلب در سنین کودکی به اشکال بدون علامت و کم علامت، تظاهر نموده باعث بروز مصونیت مادام‌العمر می‌گردد ولی در مسافران حساسی که از مناطق غیر آندمیک با وضعیت بهداشتی بهتری به این مناطق مسافرت نموده و موازین بهداشتی را مراعات نمی‌کنند ممکن است باعث ایجاد بیماری گردد. ضمناً وقوع همزمان هپاتیت A و بعضی از هپاتیت‌های ویروسی دیگر نظیر B، E و C ممکن است باعث تشدید بیماری شود.

#### ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

این بیماری به وسیله ویروس بدون پوشینه ۲۷ نانومتری از دسته ویروس‌های RNA ایجاد می‌شود و اسامی دیگر آن هپاتیت عفونی، هپاتیت اپیدمیک و هپاتیت با دوره کمون کوتاه می‌باشد. این ویروس از جنس هیپارناوایروس‌ها و از خانواده پیکورناوایریده است. ضمناً مقاومت آن در مقابل حرارت، بیشتر از سایر پیکورناوایروس‌ها است و خنثی‌سازی آن در مواد غذایی، به حرارت بیش از ۸۵ درجه سانتیگراد، نیازمند می‌باشد. این ویروس ممکن است به مدت چندین روز تا چند هفته در گوشت صدف خوراکی، آب آلوده، خاک و رسوبات دریایی، زنده بماند ولی در اتوکلاو ۱۲۱ درجه سانتیگراد در عرض ۳۰ دقیقه غیرفعال می‌شود. مقاومت آن در مقابل بسیاری از حلال‌های شیمیایی، دترژانت‌ها و PH حدود ۳، به اثبات رسیده است ولی در مقابل بسیاری از مواد ضد عفونی کننده شیمیایی نظیر هیپوکلریت و ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی، حساس می‌باشد. امروزه برای تولید واکسن مربوطه و غیرفعال سازی این ویروس از فرمالین ۱:۴۰۰۰ به مدت ۱۵ روز استفاده می‌گردد و نویدبخش ترین تکنیک‌های خنثی‌سازی ویروس، شامل حرارت خشک ۸۰ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ ساعت، اشعه ماوراء بنفش یا اشعه گاما می‌باشند و به منظور تامین سلامت فراورده‌های آلبومینی و فاکتور VIII و حذف یا غیرفعال سازی این ویروس، فراورده‌های مورد اشاره را از فیلترهای ۳۵ و ۱۵ نانومتری عبور داده و در دمای ۶۰ درجه

سانتیگراد به مدت ۱۰ ساعت پاستوریزه می‌کنند. این ویروس از خاصیت عفونت‌زایی، آنتی‌ژنی و ایمنی‌زایی بالا ولی بیماری‌زایی و جدت (Virulence) پایینی برخوردار است.

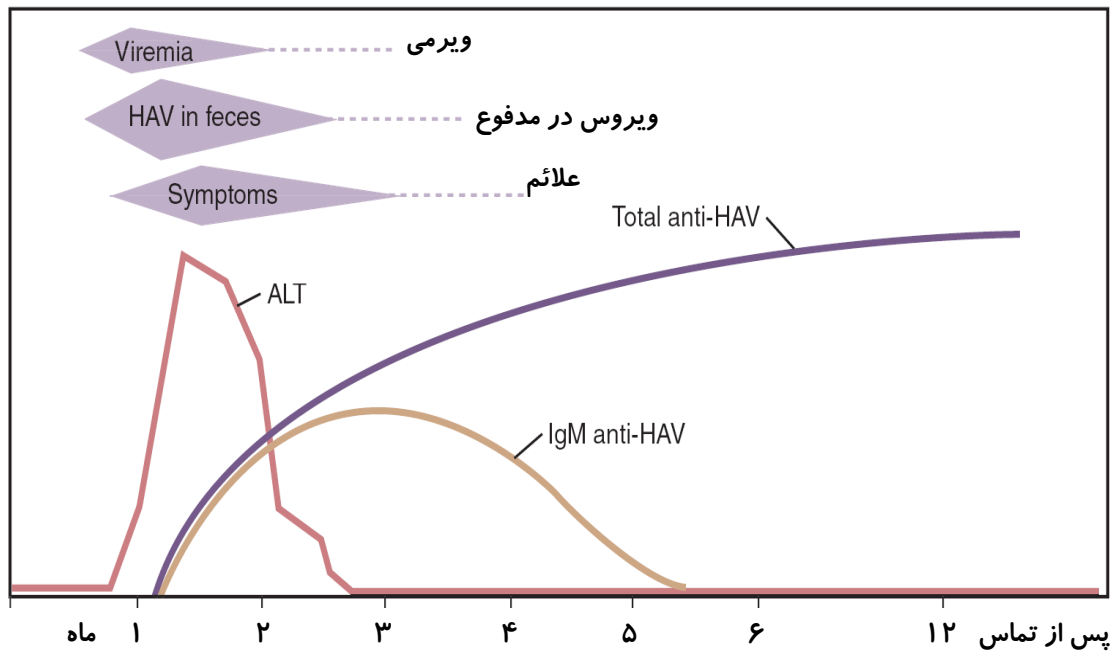
## ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

### ۱- دوره نهفتگی

دوره کمون این بیماری در حدود یک ماه و در محدوده ۵۰-۱۵ روز است و ویروس عامل بیماری را حدود دو هفته قبل از شروع علائم بالینی می‌توان در مدفوع یافت و بنابراین باید افراد مبتلا در نیمه دوم دوره کمون، عفونت‌زا در نظر گرفته شوند

### ۲- سیر طبیعی

نسبت عفونت بدون زردی، به بیماری همراه با ایکتر در گزارش‌های مختلف، از ۱ به ۱۲ تا ۱ به ۳ متفاوت بوده ولی در مجموع، میزان عفونت‌های بدون زردی در کودکان، خیلی بیشتر از بزرگسالان است و در موارد علامت‌دار، شدت هپاتیت A کمتر از نوع B و دوره آن نیز از دوره هپاتیت B کوتاه‌تر می‌باشد. ضمناً این ناخوشی به حالت مزمن، تبدیل نمی‌شود و ناقل مزمن نیز ایجاد نمی‌کند.



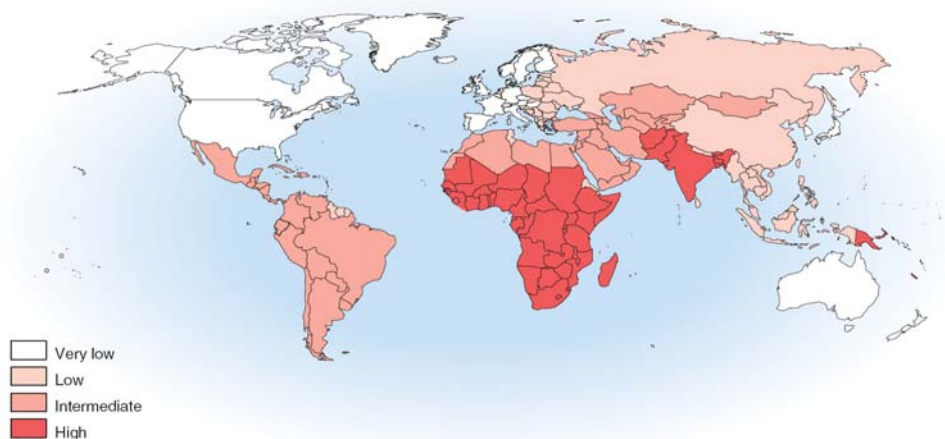
نمودار ۱ - سیر هپاتیت A و وضع آنتی‌ژن‌ها و آنتی‌کرها و میزان دفع ویروس

میزان مرگ ناشی از هیپاتیت A بسیار کم و در حدود ۰/۵ درصد و در بزرگسالان، قدری بیشتر از کودکان می‌باشد. شروع هیپاتیت A ناگهانی و با علائم شبه آنفلوآنزا همراه با درد عضلانی، سردرد و حالت کسالت می‌باشد ولی این حالات در هیپاتیت B و سایر هیپاتیت‌های کلاسیک نادرتر است. لازم به ذکر است که هیپاتیت A گاهی با چهره عودکننده یا کولستاتیک تظاهر می‌نماید به طوری که عده کمی از مبتلایان به این نوع هیپاتیت، حدود چند هفته تا چند ماه پس از فروکش علائم، دچار عود می‌گردند. **عود هیپاتیت A** با تظاهراتی نظیر بازگشت علائم بالینی، آزمایشگاهی و دفع ویروس از طریق مدفوع مشخص می‌شود. نوع کولستاتیک نیز با زردی کولستاتیک و خارش بدن مشخص می‌شود ولی همانطور که قبلاً نیز اشاره شد حتی در صورت بروز این عوارض، هیپاتیت A خودمحدود شونده بوده و به سمت بیماری مزمن کبدی پیشرفت نمی‌کند (نمودار ۱).

### ۳- انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

هیپاتیت A در تمام نقاط جهان منتشر است (نقشه ۱) ولی میزان آن در مناطق مختلف، رابطه معکوسی با وضعیت بهداشتی مردم دارد. به طوری که در کشورهای در حال توسعه‌ای که از وضع بهداشتی خوبی برخوردار نیستند شایع‌تر بوده و در سنین قبل از بلوغ، باعث ابتلاء عده کثیری از مردم می‌شود و در چنین مناطقی اکثر بالغین، دارای آنتی‌گر محافظت کننده هیپاتیت A می‌باشند. از طرفی در کشورهای توسعه یافته که از وضع بهداشتی نسبتاً خوبی برخوردارند شیوع کلی بیماری کمتر و بسیاری از مردم در سنین مختلف فاقد آنتی‌کرهای محافظت کننده و لذا حساس به عفونت هستند و حتی با افزایش سن، بر میزان بروز بیماری افزوده می‌گردد. میزان بروز آن در کشورهای صنعتی تقریباً ۵۰-۱۰ نفر در هر یکصد هزار نفر افراد جمعیت و در کشورهای در حال توسعه و شرق اروپا حدود ۳۰۰-۵۰ مورد در هر یکصد هزار نفر افراد جمعیت است و سالانه حدود ۱/۴ میلیون نفر مبتلا به هیپاتیت حاد A می‌شوند.



نقشه ۱ - انتشار جغرافیایی هیپاتیت A

شایان ذکر است که مطالعات سرولوژیک نیز رابطه معکوس میزان شیوع هیپاتیت A و وضعیت بهداشتی مناطق مختلف را تایید می‌نماید به طوری که بالاترین میزان شیوع موارد مثبت آنتی‌گر هیپاتیت A (Anti-HAV) در

در کشورهای در حال توسعه و پایین‌ترین میزان آن در کشورهای توسعه‌یافته، گزارش می‌گردد. شیوع مثبت بودن آنتی‌بادی ضد هپاتیت A در سوئد ۱۳٪، نروژ ۱۷٪، آمریکا، ژاپن، استرالیا و بعضی از کشورهای اروپایی ۷۰-۴۰ درصد بوده در حالی که در بعضی از کشورهای حوزه مدیترانه، آفریقا و سایر کشورهای در حال توسعه، این رقم در حدود ۱۰۰٪ می‌باشد.

مناطق با آندمیسیته متوسط تا شدید جهان شامل: آفریقا، آسیا، خاورمیانه، شرق اروپا و آمریکای جنوبی و مرکزی می‌باشد و افراد حساسی که به این مناطق مسافرت می‌نمایند باید تحت پوشش ایمونوپروپیلاکسی مناسبی که تحت عنوان پیشگیری سطح اول توضیح داده خواهد شد، قرار گیرند.

### ب - وضعیت بیماری در ایران

طی بررسی که در استان فارس انجام شده است مشخص گردیده که ۸۰/۸ درصد افراد کمتر از ۱۰ ساله و ۹۰/۱ درصد افراد بزرگسال، از نظر آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت A (anti-HAV) مثبت بوده‌اند. طی مطالعه دیگری که در تهران به منظور جستجوی آنتی‌بادی ضد HAV به روش ELISA انجام شده است ۶۹٪ افراد تحت بررسی، از نظر آنتی‌بادی هپاتیت A مثبت بوده‌اند به طوری که ۶۸٪ آنان دختر و ۶۹٪ آن‌ها پسر بوده و مشخص شده است که جنس افراد در شیوع مثبت بودن آن نقشی ندارد. همچنین نتیجه گرفته‌اند که با افزایش سن، میزان anti-HAV مثبت افزایش می‌یابد به طوری که گروه سنی زیر یک ساله ۹٪ و ۱۴-۱۳ ساله ۸۵٪ anti-HAV مثبت بوده‌اند و شیوع آنتی‌بادی مثبت در شمال تهران نسبت به سایر نقاط آن کمتر بوده است. شایان ذکر است که هیچیک از این مطالعات، یک مطالعه سازمان‌یافته کشوری نمی‌باشد.

### جدول ۱ - برآورد میزان تقریبی جمعیت بالاتر از ۲۵ ساله ایران که با ویروس‌های عامل هپاتیت A، B، C و D آلوده شده و یا ناقل این ویروس‌ها هستند

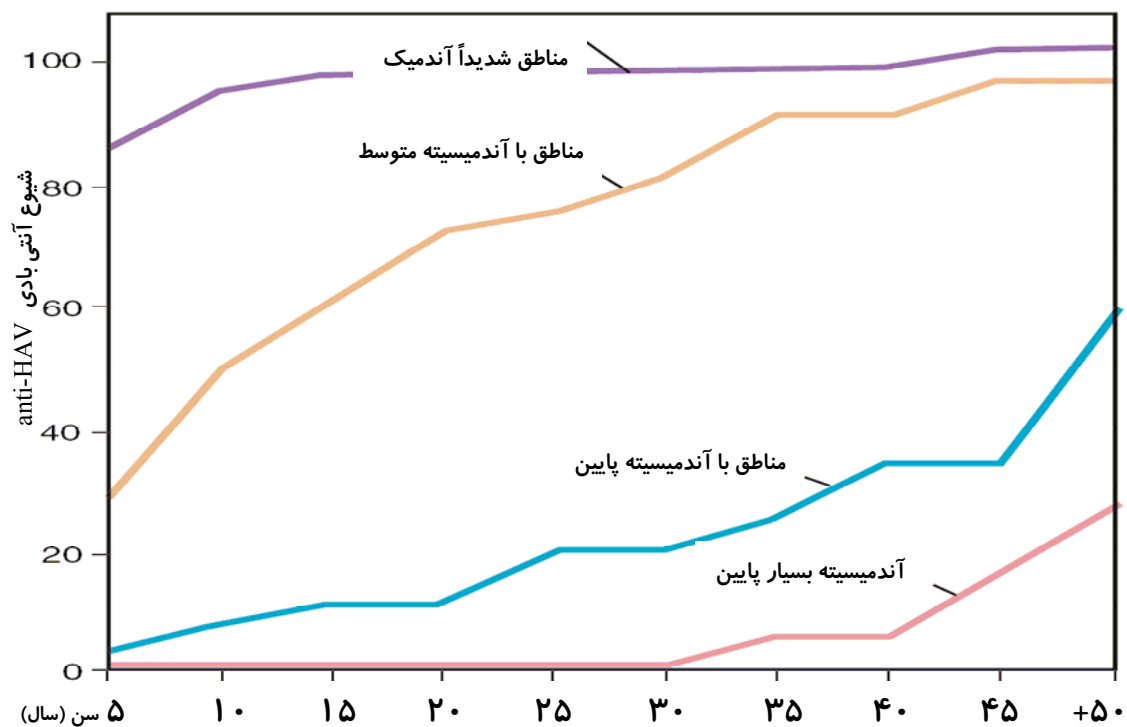
انواع هپاتیت	درصد افرادی که تماس داشته و دچار عفونت شده‌اند	درصد افراد ناقل ویروس
A	۹۵٪	صفر
B	۴۰٪	۳٪
C	کمتر از ۱٪	کمتر از ۰/۵٪
D	۲۰٪ از ناقلین HBV	۱۰٪ از ناقلین HBV

### ۴ - روند زمانی

در تمام فصول سال عارض می‌شود ولی در اواخر پاییز و اوائل زمستان شایع‌تر است. هرچند در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری، الگوی فصلی واضحی وجود ندارد. لازم به ذکر است که قبلاً در بعضی از کشورهای پیشرفته با شرایط اقلیمی معتدله نظیر ژاپن، آمریکا و دانمارک، موج طغیان‌های بیماری هر ۱۰-۵ سال به اوج می‌رسیده است.

## ۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

در نقاطی که از وضع بهداشتی خوبی برخوردار نیستند، آنتی‌کر هیپاتیت A در سنین پایین‌تری در سرم، قابل اندازه‌گیری است (نمودار ۲). زیرا اکثراً در این سنین به هیپاتیت بدون علامت مبتلا شده و در مقابل آن مصون می‌گردند و آنتی‌کر IgG تا پایان عمر در خون آنها باقی می‌ماند. بر طبق مطالعات انجام شده در چین مناطقی بیش از ۹۰٪ بالغین دارای آنتی‌کر مورد اشاره در خون خود می‌باشند در حالی که در بعضی از کشورهای پیشرفته، میزان آن در حدود ۲۰٪ برآورد شده است.



### نمودار ۲ - شیوع سنی عفونت ناشی از ویروس هیپاتیت A بر حسب میزان آندمیسیته بیماری در جهان

هر دو جنس، به یک نسبت مبتلا می‌شوند مگر به دلایل شغلی نظیر کارگری فاضلاب و امثال آن و در مردان هموسکسوئل که شیوع آن بیشتر است به عبارت دیگر در مناطقی که بی‌بندوباری‌های جنسی، رایج است هیپاتیت A در مردان همجنس باز و مخصوصاً در مقاربت کنندگان دهانی - مقعدی شایع است.

## ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده

از آنجا که بیماری، عمدتاً از طریق تماس مدفوعی - دهانی انتقال می‌یابد و احتمال انتقال شخص به شخص آن نیز در حد بالایی می‌باشد؛ عواملی نظیر وضعیت نامطلوب بهداشتی، ازدحام جمعیت و امثال این‌ها زمینه را جهت انتشار هرچه سریع‌تر آن، فراهم می‌نماید و بیماری‌های مزمن کبدی بر وخامت آن می‌افزاید.

## ۷- حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

انتقال ویروس، بیشتر در حوالی شروع علائم بالینی و مخصوصاً قبل از شروع زردی صورت می‌گیرد. ضمناً دفع ویروس از مدفوع در اواخر دوره کمون به اوج خود رسیده و سپس به تدریج کاهش می‌یابد به طوری که تا دو هفته پس از شروع ایکتر، ادامه پیدا می‌کند ولی به طور کلی با به حداکثر رسیدن عیار ترانس‌آمینازها یا شروع زردی، کاهش می‌یابد و از آنجا که تعداد ویروس دفع شده، در این زمان خیلی ناچیز است، میزان آلوده کنندگی آن نیز چندان چشمگیر نمی‌باشد و بنابراین، حداکثر انتقال در اواخر دوره کمون و به هنگام شروع علائم مقدماتی صورت می‌گیرد.

## ۸- میزان حملات ثانویه

این بیماری در تماس‌های خانوادگی، در ۲۴٪ موارد، در مهدکودک‌ها در ۱۸٪ موارد و در افراد هموسکسوتل، در ۱۱٪ موارد طی مسافرت به مناطق آندمیک در ۴٪ موارد و در بین معتادان تزریقی در ۲٪ موارد انتقال می‌یابد و لذا میزان حملات ثانویه، چند برابر وبا، تیفوئید و هپاتیت E است و به عواملی نظیر مدت و میزان تماس و دوره بیماری، بستگی دارد.

## ۹- منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

از آنجا که هپاتیت A هرگز مزمن نمی‌شود و ناقل مزمن نیز ایجاد نمی‌کند و از طرفی معمولاً میزبان اصلی آن انسان‌ها هستند، لذا مخزن عفونت نیز انسان‌ها و مخصوصاً افراد بدون علامت بالینی و بیمارانی که در مرحله قبل از بروز علائم بالینی قرار دارند (اواخر دوره نهفتگی)، می‌باشند. البته شامپانزه و بعضی از نخست‌های دیگر نیز ندرتاً مخزن عفونت واقع می‌شوند.

### راه‌های انتقال بیماری عبارتند از:

- ۱- آب آلوده
  - ۲- غذای آلوده، شیر آلوده
  - ۳- صدف خوراکی (در روستاهای ایران، احتمالاً خوردن بچه ماهی خام)
  - ۴- تماس خیلی نزدیک با بیماران، مخصوصاً در اواخر دوره کمون و قبل از بروز علائم یا با مبتلایان بدون علائم بالینی واضح
  - ۵- از طریق تماس جنسی، به طوری که در افراد هموسکسوتل، شیوع آنتی‌بادی هپاتیت A خیلی بیشتر است
  - ۶- انتقال از طریق خون که اگر هم صورت بگیرد بسیار نادر می‌باشد
  - ۷- انتقال داخل رحمی، خیلی به ندرت ممکن است رخ دهد.
- ویروس معمولاً حدود ۴-۲ هفته از طریق مدفوع دفع می‌گردد ولی ندرتاً این دوره ممکن است به ۴۰ هفته نیز برسد. عملاً دوره قابلیت سرایت را تا یک هفته بعد از ظهور ایکتر در نظر می‌گیریم.



## ج - پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست (ابن سینا)

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

همانطور که قبلاً نیز اشاره شد این بیماری از طریق آب و غذا و وسایل آلوده به مدفوع بیماران، صدف خوراکی، تماس خیلی نزدیک، مقاربت و انتقال خون به دیگران منتقل می‌گردد. لذا رعایت بهداشت فردی و عمومی، از شیوع بیماری خواهد کاست. اقداماتی نظیر کلرینه کردن آب آشامیدنی و قرار دادن وسایل آلوده، در معرض فرمالین، اشعه ماوراء بنفش و یا حرارت دادن آن‌ها باعث محو ویروس هیپاتیت A در مواد و وسایل آلوده می‌گردد و جوشاندن به مدت یک دقیقه نیز باعث از بین بردن این ویروس می‌شود.

در تماس نزدیک با بیماران بستری در بیمارستان یا در منزل نباید جانب احتیاط را از دست داد بلکه بایستی تنها در صورت لزوم، با آن‌ها تماس نزدیک برقرار نمود. ضمناً در موقع معاینه و یا مرتب نمودن و تعویض جا و لباس این بیماران باید از دستکش، استفاده گردد و بلافاصله پس از تماس، دست‌ها شسته شود. ظروف غذا، قاشق و چنگال، البسه، سرسوزن‌ها و فضولات بیماران بایستی توسط کارکنان مجهز به دستکش و جدا از ظروف و وسایل سایر بیماران جایجا شود.

کسانی که با نخستین‌های غیر انسان نظیر شامپانزه، در تماس هستند باید مجهز به دستکش باشند. ایزولاسیون کامل این بیماران در بیمارستان و منزل لزومی ندارد ولی باید آموزش‌های لازم به ملاقات کنندگان بیمار داده شود.

### مصونسازی اکتیو

در سال ۱۹۹۲ در چند کشور اروپایی، نوعی واکسن ساخته شده از ویروس کشته شده علیه هیپاتیت A فراهم گردید که فرآورده‌ای سالم و موثر می‌باشد به طوری که حدود ۴-۲ هفته بعد از واکسیناسیون، آنتی‌بادی محافظت کننده را می‌توان در سرم افراد واکسینه یافت نمود. واکسن مورد بحث هم اکنون در آمریکا و چند کشور اروپایی، مورد استفاده قرار می‌گیرد. این فرآورده که اولین واکسن تجاری ضد هیپاتیت A به حساب می‌آید از ویروس کشت داده شده بر روی محیط کشت بافت و غیرفعال شده در محیط فرمالین تهیه گردیده است و علاوه بر آن سه نوع واکسن غیرزنده دیگر نیز مجوز مصرف دریافت نموده و واکسن زنده ضعیف شده نیز تولید و بر روی نخستین‌ها و در سطح محدودی در انسان نیز به آزمون، گذاشته شده ولی تا زمان نگارش این گفتار (اویل سال ۱۳۹۸) مجوز مصرف، دریافت نکرده است. این واکسن‌ها در دو نوبت به فاصله صفر و ۱۲-۶ ماه بعد، به مصرف می‌رسد و هرچند پس از تزریق نوبت اول در اغلب موارد، عیار آنتی‌بادی به حد بالایی افزایش می‌یابد ولی به منظور تشکیل آنتی‌بادی بیشتر و افزایش تداوم ایمنی حاصله، تزریق نوبت دوم نیز توصیه شده است. واکسن مزبور، در مسافرتین به مناطق شدیداً آندمیک هیپاتیت A می‌تواند مفید واقع شود و دوره ایمنی حاصله را حداقل ۲۰ سال، اعلام کرده‌اند.

شایان ذکر است که در کشورهای در حال توسعه و شدیداً آندمیک که اغلب کودکان در سنین پایین، دچار عفونت ناشی از HAV می‌شوند غالباً در تعقیب عفونت بدون علامت ناشی از این ویروس، ایمنی مادام‌العمری را کسب می‌نمایند و اگر قرار باشد تزریق واکسن هپاتیت A به اندازه عفونت طبیعی ناشی از این ویروس موثر واقع نشود و دریافت کنندگان این واکسن در سنین بالاتر، در مقابل موارد بالینی بیماری، حساس باقی بمانند و سرانجام به اشکال با علامت بالینی بیماری مبتلا گردند واکسیناسیون هپاتیت A، از اولویت چندانی برخوردار نیست و لذا در این‌گونه کشورها که کنترل هپاتیت A در مقایسه با سایر بیماری‌های عفونی از اولویت چندانی برخوردار نیست و باید همچنان به اقدامات پیشگیرنده فعلی و بویژه بهینه‌سازی آب و فاضلاب، اکتفا نمود. از طرفی در کشورهای پیشرفته ممکن است کودکان در سنین پایین در معرض تماس با ویروس هپاتیت A و ابتلاء به عفونت ناشی از آن قرار نگیرند و همواره در مقابل این ویروس، حساس باشند به طوری که در سنین جوانی بخصوص در مناطق آندمیک ممکن است به نحو شایعی دچار هپاتیت A گردند و متحمل معضلات بهداشتی و زیان‌های اقتصادی ناشی از آن شوند و لذا در چنین مناطقی واکسیناسیون گسترده کودکان و نوجوانان علیه هپاتیت A شاید مقرون به صلاح و صرفه باشد.

### جدول ۲ - برخی از انواع واکسن‌های ویروسی کشته شده هپاتیت A

سن (سال)	نوع واکسن	دوز	حجم میلی لیتر)	تعداد دوز	فواصل (ماه)
۲-۱۸	HAVRIX	720 ELU	۰/۵	۲	صفر، ۱۲-۶
	VAQTA	25 U	۰/۵	۲	صفر، ۱۲-۶
۱۹ و بالاتر	HAVRIX	1440 ELU	۱	۲	صفر، ۱۲-۶
	VAQTA	50 U	۱	۲	صفر، ۱۲-۶
۱-۱۵	AVAXIM	160 Ag. U	۰/۵	۲	صفر، ۱۲-۶
بیش از ۱۵	AVAXIM	80 Ag. U	۰/۵	۲	صفر، ۱۲-۶
۲ و بالاتر	EPAXAL	24 IU	۰/۵	۲	صفر، ۱۲-۶

### موارد لزوم (اندیکاسیون) واکسیناسیون هپاتیت A

- مردان هموسکسوال (بدون توجه به میزان فعالیت جنسی و وضعیت مصونیت در بالغین جوان ولی در بالغینی که در سنین بالاتری هستند بررسی آنتی‌بادی، قبل از واکسیناسیون، قابل توصیه است)
- معتادان تزریقی و غیرتزریقی (با بررسی آنتی‌بادی، قبل از واکسیناسیون بالغین)
- مسافرت به مناطق آندمیک (با بررسی آنتی‌بادی، قبل از واکسیناسیون در سنین بالاتر و حتی در مسافری جوانی که قبلاً در یکی از کشورهای آندمیک هپاتیت A متولد شده‌اند)
- دریافت مرتب خون و فراورده‌های پلاسما (به عنوان احتیاط، واکسیناسیون هپاتیت A توصیه شده است)

- مبتلایان به بیماری‌های مزمن کبد (با توجه به پیش‌آگهی نامطلوب هیپاتیت A در این زمینه‌ها)
- افرادی که در آزمایشگاه، در تماس با ویروس هیپاتیت A هستند
- مبتلایان به اختلالات فاکتور انعقادی
- کودکان ساکن مناطقی از یک کشور صنعتی که میزان موارد هیپاتیت A همواره در حد بالایی قرار دارد.

### مصونسازی انفعالی (پاسیو)

تاثیر ایمنوگلوبولین (IG) در جهت ملایم نمودن شدت هیپاتیت A و یا پیشگیری از بروز این بیماری به خوبی شناخته شده است ولی این فراورده به دلیل اثرات گذرا، محدودیت پوشش‌دهی و تاثیر ناچیز بر ایمنی جامعه (Herd immunity)، هرگز نتوانسته است تغییری در ویژگی‌های اپیدمیولوژیک هیپاتیت A در جوامع در معرض خطر، اعمال نماید. با این وجود، علیرغم این که با تولید واکسن بسیار موثر هیپاتیت A از میزان مصرف IG به منظور پیشگیری قبل از تماس، کاسته شده است ولی این فراورده همچنان در کودکان کمتر از یک ساله که تجویز واکسن را مجاز ندانسته‌اند و در افراد مبتلا به آگاماگلوبولینمی که تجویز واکسن، تاثیری نخواهد داشت به تنهایی و در مواردی که زمان کافی جهت تولید آنتی‌بادی علیه واکسن وجود ندارد (فواصل کمتر از دو هفته) همراه با واکسن، تجویز می‌گردد.

مقدار متوسط ایمنوگلوبولین، باعث کاهش شدت بیماری می‌شود بدون این که میزان بروز عفونت را کاهش دهد. مثلاً تا ۸۰٪ باعث کاهش شدت بیماری و تخفیف ایکتر می‌گردد و این ابتلاء خفیف، ممکن است موجب مصونیت درازمدت نیز بشود. فرض بر این است که مقدار زیاد ایمون سرم گلوبولین هم باعث پیشگیری از بیماری و هم موجب جلوگیری از بروز عفونت خفیف می‌شود و در نتیجه ایمنی درازمدت بوجود نمی‌آید. شایان ذکر است که برخی از منابع معتبر، احتمال بروز مصونیت فعال و انفعالی (Passive-active) در تعقیب مصرف IG را بیش از آنکه به مقدار این فراورده نسبت دهند به زمان تجویز آن منسوب می‌نمایند. به طور کلی مصرف به موقع ISG در ۹۰-۸۰٪ موارد باعث جلوگیری از بروز حمله بیماری در سایر اعضای خانواده می‌گردد.

**مقدار مصرف:** ۰/۰۶-۰/۰۲ میلی لیتر / کیلوگرم (بدون دریافت واکسن، در پروفیلاکسی قبل از تماس، تاثیر مقادیر کم این فراورده، تا سه ماه و مقادیر بیشتر تا ۵ ماه ادامه خواهد یافت و تحت این شرایط لازم است هر ۵ ماه یکبار با دوز بالا، تکرار گردد).

**زمان مصرف:** به عنوان پروفیلاکسی بعد از تماس، هرچه زودتر مصرف شود تاثیر بیشتری خواهد داشت با این حال تا دو هفته پس از تماس (به شرط عدم ظهور علائم بالینی) می‌توان آن را تجویز کرد. البته هرچه دیرتر مصرف شود اثرات کمتری خواهد داشت، به طوری که پس از شروع علائم بالینی، دلایل قانع‌کننده‌ای برای تجویز آن وجود ندارد.

**سن مصرف:** در تمام سنین در افراد حساس، می‌توان مصرف شود. گرچه امکان سرایت بیماری به اطفال، بیشتر است ولی از طرفی اگر بزرگسالان، فاقد آنتی‌کر ضد هیپاتیت A باشند و قبل از تماس با بیماران ایمون سرم گلوبولین دریافت نمایند نسبت به اطفال به شکل شدیدتر بیماری مبتلا خواهند شد. لذا بایستی این فرآورده را در

جایی که لازم است به تمام گروه‌های سنی تجویز نمود.

### موارد مصرف

- ۱ - تماس فیزیکی نزدیک با بیمار (اعضاء خانواده، تماس جنسی ...)
- ۲ - تماس خیلی نزدیک در کلاس درس در صورت وجود شواهدی دال بر اپیدمی بیماری در مدرسه ولی در موارد دیگر مثلاً در صورت بروز یک مورد هپاتیت A در یک کلاس نیازی به مصرف این فرآورده در بقیه دانش آموزان یا معلمان آنها نمی‌باشد زیرا تماس‌ها در حدی نیست که باعث انتقال بیماری از فردی به فرد دیگر بشود.
- ۳ - تجویز تهاجمی ISG به منظور کنترل طغیان هپاتیت A در مهد کودک‌هایی که یک مورد هپاتیت در کودکان یا کارکنان، تشخیص داده می‌شود لازم است.
- ۴ - ساکنین موسسات توان‌بخشی، زندانیان و امثال آن در صورتی که بیماری به شکل همه‌گیر بروز کند.
- ۵ - کارکنان بیمارستان و سایر افرادی که تماس پوستی یا مخاطی با خون، مدفوع و سایر ترشحات مبتلایان به هپاتیت A پیدا می‌کنند در صورت حساس بودن، لازم است از ایمونوگلوبولین، استفاده نمایند ولی در مجموع، احتمال طغیان بیماری در بیمارستان‌ها یا مراکز نگهداری افراد عقب افتاده، نادر است.
- ۶ - کسانی که قصد مسافرت طولانی یا اقامت در مناطق آندمیک شدید را دارند و به دلایلی نمی‌توانند از واکسن هپاتیت A استفاده کنند (هر ۵ ماه یک بار مقدار ۰/۰۶ میلی لیتر / کیلوگرم ISG مصرف نمایند).
- ۷ - در صورت تشخیص هپاتیت A در فردی که دست‌اندر کار تهیه مواد غذایی است، سایر همکاران او باید تحت پوشش ISG قرار گیرند و در صورت تکرار مورد دیگری از بیماری در آن مکان لازم است مشتریان نیز تحت پوشش، قرار گیرند.

### مواردی که نیازی به مصرف ISG نمی‌باشد

- ۱ - مسافرت خیلی کوتاه مدت به مناطق آندمیک، مشروط بر رعایت اصول بهداشتی و عدم مصرف موادی که احتمالاً آلوده می‌باشند (برای مسافرت‌های ۲-۳ ماهه همان ۲ صدم میلی لیتر / کیلوگرم توصیه شده است).
- ۲ - افرادی که در خون خود دارای Anti-HAAb هستند. قبل از شروع تجویز طولی‌مدت ایمون سرم گلوبولین، بایستی افراد واجد شرایط از نظر وجود آنتی‌کر ضد هپاتیت A مورد بررسی قرار گیرند، زیرا در صورت مثبت بودن این آنتی‌کر تجویز ایمونوگلوبولین نه ضرورتی دارد و نه مصونیت بیشتری ایجاد می‌کند. ضمناً در افرادی که بر حسب موقعیت خاصی که دارند به مدت طولانی، از ایمونوگلوبولین استفاده می‌شود هرچند وقت یک بار بایستی آنتی‌کر ضد هپاتیت A را بررسی نموده در صورت تغییرات سرمی واضح که خود به مفهوم ایمنی در مقابل بیماری است از ادامه تجویز این فرآورده خودداری نمود.
- ۳ - همکاران بیمار در محیط کار و یا همکلاسی‌های وی نیازی به مصونسازی غیرفعال ندارند مگر این که اخیراً در یک ظرف مشترک، غذا یا آب خورده و یا تماس خیلی نزدیکی داشته باشند.

**جدول ۳ - ایمونوپروفیلاکسی قبل از تماس با ویروس هیپاتیت A**

سن (سال)	مدت تماس بعدی	پروفیلاکسی قابل توصیه
کمتر از ۱ سال	کمتر از ۳ ماه	ایمونوگلوبولین ۰.۲ / میلی لیتر / کیلوگرم
کمتر از ۱ سال	۳-۵ ماه	ایمونوگلوبولین ۰.۶ / میلی لیتر / کیلوگرم
کمتر از ۱ سال	بیش از ۵ ماه	ایمونوگلوبولین ۰.۶ / میلی لیتر / کیلوگرم و تکرار آن هر ۵ ماه
بیش از ۱ سال	کمتر یا بیشتر از ۳ ماه	واکسن هیپاتیت A در صورت شروع تماس به فاصله ۲-۴ هفته بعد واکسن هیپاتیت A + ایمونوگلوبولین ۰.۲ / میلی لیتر / کیلوگرم در صورت تماس به فاصله کمتر از ۲ هفته بعد

**جدول ۴ - ایمونوپروفیلاکسی بعد از تماس با ویروس هیپاتیت A**

فاصله کنونی با تماس قبلی	احتمال تماس بعدی یا سایر اندیکاسیون‌های دیگر واکسن	پروفیلاکسی قابل توصیه
کمتر از ۲ هفته	خیر	ایمونوگلوبولین ۰.۲ / میلی لیتر / کیلوگرم
کمتر از ۲ هفته	آری	ترجیحاً استفاده از واکسن و در غیر اینصورت؛ ایمونوگلوبولین ۰.۲ / میلی لیتر / کیلوگرم
بیش از ۲ هفته	خیر	اقدام خاصی لازم نیست
بیش از ۲ هفته	آری	شروع واکسیناسیون هیپاتیت A

**عوارض ایمونوگلوبولین**

- ۱ - درد و حساسیت موضعی در محل تزریق
- ۲ - ایجاد هماتوم در محل تزریق
- ۳ - واکنش‌های حساسیتی، مخصوصاً اگر به صورت داخل وریدی تزریق شود (راه تزریق مجاز، عضلانی است. ضمناً با توجه به اینکه نوع داخل وریدی، حاوی مقادیر گلوبولین کمتری می‌باشد برای ایمونوپروفیلاکسی هیپاتیت A مفید نخواهد بود).

**چند نکته عملی در مورد IG**

- همزمانی مصرف این فراورده با واکسن خوراکی پولیو، واکسن تب زرد و واکسن‌های غیرزنده، بلامانع است
- فاصله مصرف واکسن MMR از زمان مصرف ISG باید حداقل به مدت سه ماه و برای واکسن واریسلا، حداقل ۵ ماه، در نظر گرفته شود

- IG را نباید در دو هفته اول تلقیح MMR و سه هفته اول بعد از تلقیح واکسن واریسلا تجویز نمود
- با توجه به اینکه تزریق ISG در افراد مبتلا به نقص IgA با واکنش آنافیلاکسی همراه بوده است از تجویز این فراورده به بیماران مورد اشاره بایستی خودداری شود
- خانم‌های باردار و شیرخواران بهتر است از ترکیبات فاقد تایمرسل، استفاده نمایند.

### پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

درمان اختصاصی ندارد ولی در موارد شدید، تشخیص سریع بیماری و در صورت لزوم، بستری کردن بیماران در بیمارستان، در بهبود پیش‌آگهی، تاثیر خواهد داشت. ضمناً تشخیص زودرس بیماری و آموزش‌های بهداشتی لازم به بیماران و اطرافیان آنها، در قطع زنجیره انتقال، تاثیر گذار، می‌باشد.

### پیشگیری سطح سوم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

موارد شدید و برق‌آسای بیماری را بایستی در بیمارستان، بستری و تحت مراقبت‌های لازم قرارداد. ضمناً در صورت لزوم می‌توان از پیوند کبد نیز استفاده کرد. زیرا این اقدام در بعضی از موارد، میزان بقای بیماران را به ۸۰٪ افزایش داده است.

### سایر اقدامات کنترلی

#### اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:

۱ - تعیین شیوه انتقال با استفاده از پیگیری‌های اپیدمیولوژیک (مثلاً آیا شخص به شخص است یا با منبع مشترک؟).

شناسایی جمعیتی که بیشتر در معرض عفونت قرار دارند.

نابود کردن منابع مشترک عفونت. اگر هپاتیت A در یک فرد دست‌اندرکار تهیه مواد غذایی، اتفاق بیافتد لازم است به بقیه همکاران حساس این فرد، ایمونوگلوبولین تزریق شود. البته تزریق ISG به مشتریان چنین افرادی معمولاً ضرورتی ندارد مگر آنکه:

الف - فرد مذکور مسئول تهیه خوراکی‌هایی باشد که حرارت نمی‌بینند و

ب - بهداشت فردی را به وضوح رعایت نکرده و یا دچار اسهال باشد. در این صورت ایمونوگلوبولین را باید حداقل در عرض ۲ هفته بعد از آخرین تماس تزریق نمود.

۲ - اقدامات خاصی در جهت ارتقاء سطح بهداشت از طریق حذف آلودگی مدفوعی از مواد خوراکی و آب به مورد اجراء گذاشته شوند.

۳ - اپیدمی ناحیه‌ای ممکن است پروفیلاکسی وسیع با ایمونوگلوبولین را الزامی گرداند.

۴ - کنترل همه‌گیری رعب و وحشت حاصله با خودداری از پنهانکاری و اطلاع رسانی به مردم از طریق وسایل ارتباط جمعی و مخصوصاً شوراهای اسلامی محلی و رابطین بهداشتی

### اقداماتی که طی بروز حوادث باید انجام شود:

به هنگام تجمع عده‌ای از افراد، بدون تمهیدات بهداشتی لازم، احتمال بروز این بیماری بالقوه وجود خواهد داشت و لذا در صورت بروز مواردی از هیپاتیت A در چنین جمعیتی باید در جهت افزایش امکانات بهداشتی و آب سالم مورد نیاز آن‌ها کوشش نمود. لازم به ذکر است که تجویز گاماگلوبولین به چنین جمعیتی هرگز نمی‌تواند جایگزین موازین بهداشتی و بویژه بهداشت محیط (آب و فاضلاب) شود.

### د - چند نکته:

هرچند بررسی سرواپیدمیولوژی هیپاتیت A در سطح کشور، جزو اولویتهای پژوهشی نمی‌باشد ولی از آنجا که براساس برخی از مطالعات موضعی، افراد بزرگسال ایرانی، در اغلب موارد دارای آنتی‌بادی مصونیت‌زای این بیماری در بدن خود می‌باشند و اگر این موضوع را بتوانیم به کل افراد بزرگسال ایرانی نسبت دهیم و محدوده سنی مصونیت حاصله را نیز مشخص کنیم از تجویز بیهوده گاماگلوبولین در سایر تماس یافتگان خانوادگی جلوگیری خواهد شد لذا مطالعه ارزشمندی خواهد بود.

### تمرین :

- یک خانواده ۵ نفره فرانسوی که ۲ هفته دیگر قصد مسافرت و اقامت یکساله به بنگلادش را دارند با توجه به ویژگی‌های زیر، برای پیشگیری از بروز هیپاتیت A علاوه بر رعایت موازین بهداشتی، چه اقدامات دیگری باید انجام دهند؟ . . . اگر قرار باشد این مسافرت را حدود ۲ ماه بعد انجام دهند چطور؟
- ۱ - پدر ۴۰ ساله، حساس در مقابل هیپاتیت A، قرار است بلافاصله پس از رسیدن به مقصد، بدون توقف، باهمان پرواز، به فرانسه بازگردد.
  - ۲ - مادر ۳۵ ساله، حساس، دچار آگاماگلوبولینمی
  - ۳ - دختر ۱۸ ساله، کاملاً سالم، با سابقه یک‌بار ابتلاء حتمی به هیپاتیت A
  - ۴ - پسر ۱۶ ساله، حساس
  - ۵ - کودک ۱ ساله، حساس.

## اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت B (Epidemiology & Control of Hepatitis B)

### الف - مقدمه و معرفی بیماری

#### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

هپاتیت B نوعی بیماری ویروسی است که در کشورهای در حال توسعه، بیشتر در همان سنین کودکی و در کشورهای صنعتی، اغلب در بزرگسالان، عارض می‌شود و علاوه بر درگیری سلول‌های کبدی باعث گرفتاری بسیاری از ارگان‌های دیگر نیز می‌گردد. این بیماری یکی از معضلات جهانی است و ۷۵٪ مردم جهان در مناطقی زندگی می‌کنند که سطوح بالایی از عفونت وجود دارد. بیش از ۲ میلیارد نفر در سراسر جهان، شواهدی از عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B (HBV) در گذشته یا در حال حاضر را دارند و ۳۵۰ میلیون نفر، حاملان مزمن ویروس هستند و این در حالی است که با آموزش راه‌های انتقال و نحوه پیشگیری بیماری و مخصوصاً استفاده از واکسن بسیار موثر این بیماری می‌توان بر کنترل آن ناقل آمد و حتی به دلیل تک مخزنی بودن آن و قبول این فرض که مخزن مهمی غیر از انسان ندارد روزی شاهد ریشه کنی آن بود.

#### ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

ویروس هپاتیت B عضو خانواده هپادناویروس‌ها از جنس اورتوهِپادناویروس و جزو ویروس‌های DNA دو زنجیره‌ای ۴۲ نانومتری است که دارای نوکلئوکپسید مرکزی (HBcAg) ۲۷ نانومتری می‌باشد. یک پوشش لیپوپروتئینی حاوی آنتی‌ژن سطحی (HBsAg) در گرداگرد این هسته مرکزی وجود دارد. HBsAg از نظر آنتی‌ژنی متنوع می‌باشد. بیشترین نوع آنتی‌ژن، موسوم به آنتی‌ژن a است. دو جفت آنتی‌ژن دیگر که دو به دو با هم قرار دارند یعنی d, y, w و r نیز وجود دارد و بنابراین در مجموع، چهار زیرگروه عمده بنام‌های ayf و adw, ayw, adr حاصل می‌شوند. البته انتشار جغرافیایی این ساب تایپ‌ها متفاوت است. چون در همه ساب تایپ‌ها آنتی‌ژن a وجود دارد، مصونیت در برابر یک ساب تایپ، باعث مصونیت در برابر ساب تایپ‌های دیگر شده و از نظر تظاهرات بالینی، اختلافی بین آن‌ها وجود ندارد. شایان ذکر است که در بعضی از منابع معتبر، ویروس هپاتیت B را بر اساس ژنوتایپ‌های آن طبقه‌بندی کرده و متذکر شده‌اند که دارای ۱۰ ژنوتایپ A تا J و چندین ساب‌ژنوتایپ است.

آنتی‌ژن سوّم هپاتیت B، آنتی‌ژن e (HBeAg)، به صورت آنتی‌ژن محلول می‌باشد. توالی این آنتی‌ژن در حقیقت توالی بخشی از آنتی‌ژن مرکزی است، اما با آن واکنش متقابل ندارد. گذشته از این آنتی‌ژن‌ها HBV



حاوی دو آنزیم موسوم به DNA پلی مرز وابسته به DNA و ترانس کریپتاز معکوس (reverse transcriptase) نیز می‌باشد. ویروس عامل هیپاتیت B از مقاومت بالایی برخوردار است و مدت‌ها در محیط مناسب بیولوژیک زنده می‌ماند و در سطوح محیطی نیز تا یک هفته به حیات خود ادامه می‌دهد. این ویروس را می‌توان با هیپوکلیت سدیم و اتوکلاو، از بین برد. ویروس هیپاتیت B در تمامی سنین، از قابلیت عفونت‌زایی بالایی برخوردار است ولی بیماری‌زایی و حدت آن در بزرگسالان به مراتب بیشتر از کودکان است و خاصیت آنتی‌ژنی و ایمنی‌زایی آن در تمامی سنین در حد بالایی می‌باشد.

## ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

### ۱- دوره نهفتگی

دوره نهفتگی بیماری معمولاً ۴۵-۱۸۰ روز است و به طور متوسط حدود ۶۰ تا ۹۰ روز برآورد می‌شود. گاهی اوقات تا نمایان شدن HBsAg در سرم (دوره نهفتگی عفونت) حداقل ۲ هفته و به ندرت تا ۹-۶ ماه زمان لازم است. این تفاوت زمانی زیاد به دلیل تعداد ویروس تلقیح شده، نحوه انتقال و عوامل میزبانی می‌باشد.

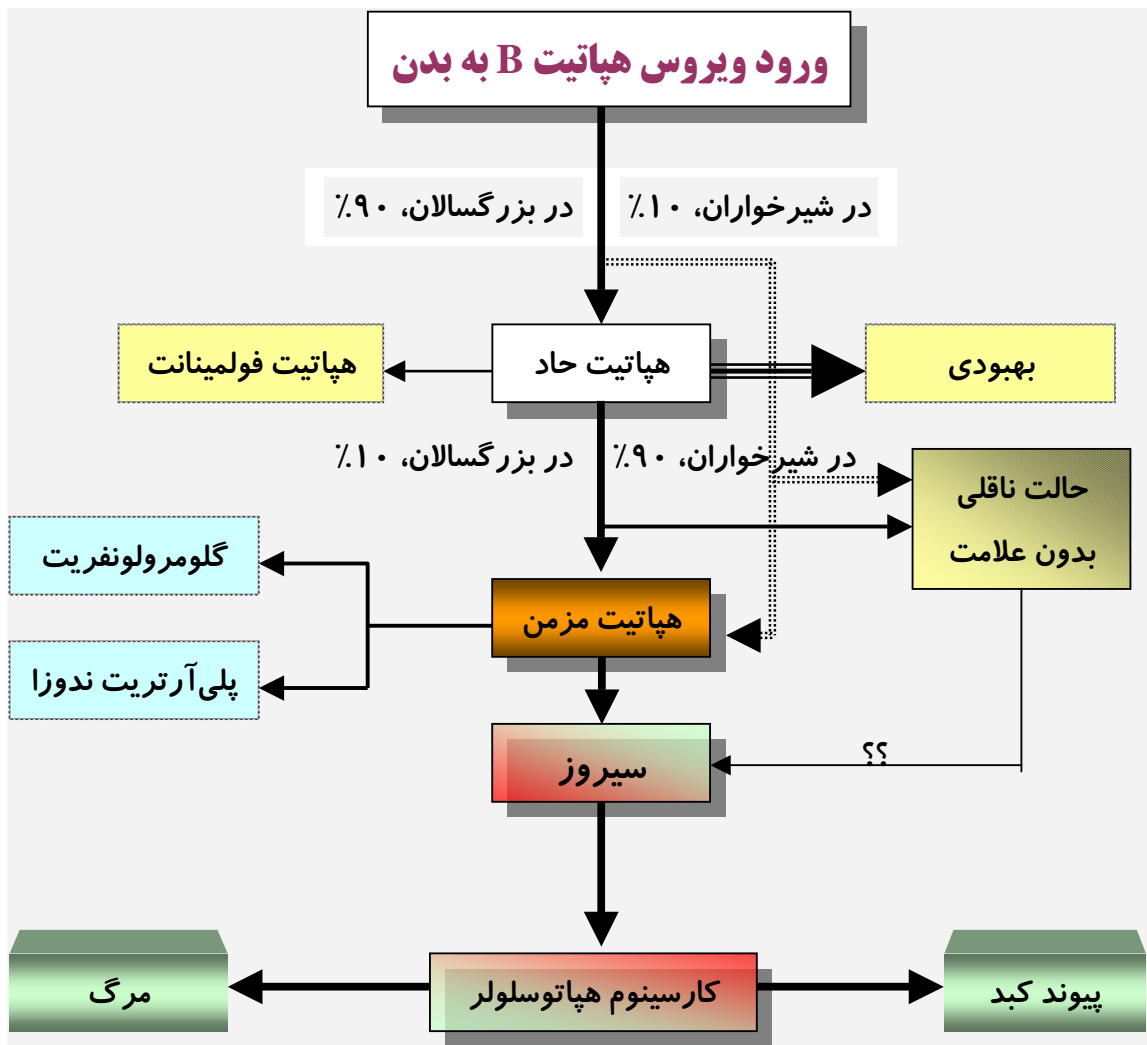
### ۲- سیر طبیعی

سیر طبیعی هیپاتیت B حاد حالت ثابتی ندارد و متغیر می‌باشد. ولی به طور کلی طولانی‌تر از هیپاتیت A است و تظاهرات خارج کبدی نظیر کهیر و سایر بثورات پوستی، آرتریت و گلوومرولونفریت و واسکولیت در رابطه با هیپاتیت B شایع‌تر از هیپاتیت A است و سندروم نفروتیک ثانویه به گلوومرولونفریت مامبرانوس یا مامبرانو - پرولیفراتیو که ترجیحاً در کودکان مبتلا به عفونت فعال ویروسی، حادث می‌شود را نیز می‌توان به این مجموعه افزود. در صورتی که بیماری در بزرگسالان عارض شود؛ حدود ۹۵٪ این بیماران، کاملاً بهبود یافته و HBsAg آنها منفی می‌گردد. کمتر از ۱٪ آنها دچار هیپاتیت برق‌آسا می‌شوند و عده زیادی از ۵٪ باقیمانده‌ای که HBsAg آنها مثبت باقیمانده است در عرض ۱۲-۶ ماه یا بیشتر HBsAg منفی می‌گردند و بقیه آنها دچار حالت ناقلی بدون علامت یا سایر اشکال بالینی هیپاتیت مزمن و نهایتاً تا پایان عمر ۲۰٪ موارد مزمن، دچار سیروز و ۶٪ آنها مبتلا به هپاتوم می‌شوند. هرچند میزان کشندگی کلی این بیماری حدود ۱٪ است ولی موارد برق‌آسای آن در اغلب موارد، منجر به مرگ می‌شود و موارد مزمن نیز در بسیاری از موارد با ایجاد سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر، به حیات بیماران، خاتمه می‌دهد.

شایان ذکر است که سیر طبیعی هیپاتیت B در سنین مختلف، یکسان نمی‌باشد به طوری که در نوزادان و شیرخواران، اکثراً به صورت بدون علامت بالینی ظاهر شده در اغلب موارد سیر مزمنی را در پیش می‌گیرد. نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت متولد می‌شوند به طور شایعی با ویروس هیپاتیت B آلوده می‌گردند و بسیاری از آنها دچار حالت ناقلی مزمن شده بعدها به بیماری مزمن کبدی مبتلا می‌گردند. طبق مطالعاتی که در تایوان صورت گرفته است حدود ۴۰٪ ناقلین HBsAg از مادران HBsAg مثبت، متولد شده و تنها ۱۰-۵٪ آنها در رحم، مبتلا گردیده و بقیه به نظر می‌رسد به هنگام زایمان در اثر تماس با خون مادر، آلوده شده باشند. از طرفی

مطالعات اخیر ثابت کرده است که با مصونسازی نوزادان، می‌توان از انتقال حول زایمان این ویروس جلوگیری کرد. در صورتی که مادری در موقع زایمان، HBsAg مثبت و نیز HBeAg مثبت باشد احتمال انتقال ویروس هپاتیت B به نوزاد وی به مراتب بیشتر از زمانی است که تنها HBsAg مثبت باشد. حدود ۹۰٪ نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت و HBeAg مثبت متولد می‌شوند آلوده شده و بیش از ۹۰٪ آن‌ها به حالت ناقلی مداوم دچار خواهند شد. از طرفی نوزادانی که از مادران HBeAg منفی یا HBeAb مثبت متولد می‌گردند با خطر کمتری مواجه هستند ولی باز هم امکان بروز عفونت در آنان وجود دارد.

الگوریتم ۱ - سیر طبیعی هپاتیت B



معمولاً آزمون HBsAg نوزادان آلوده تا چندین هفته بعد از تولد، مثبت نمی‌شود. همچنین یرقان بالینی و یا هپاتیت حاد در نوزادان آلوده نادر است ولی افزایش میزان ترانس آمینازها شایع می‌باشد. تخمین زده می‌شود

که حدود یک چهارم نوزادانی که به دنبال عفونت پری‌ناتال به ناقل مزمن تبدیل می‌شوند سرانجام در مراحل بعدی زندگی به سیروز و یا کارسینوم هپاتوسلولر دچار خواهند شد. ضمناً در صورتی که این نوزادان به ناقل مزمن، تبدیل شوند می‌توانند در مراحل بعدی زندگی خود عفونت را از طریق تماس جنسی و راه‌های دیگر به بقیه اعضای خانواده خود و سایرین منتقل نمایند. عفونت نوزادان دختر، سرانجام بعد از بلوغ و زایمان می‌تواند به فرزندان آن‌ها انتقال یابد و در نتیجه عفونت از نسلی به نسل دیگر تداوم یابد و باعث آلودگی بسیاری از افراد جامعه گردد.

### شیوع حالات مزمن هیپاتیت B

میزان شیوع حالت ناقلی در یک جامعه نه تنها وابسته به شیوع عفونت اولیه در افراد آن جامعه است بلکه با وضعیت میزبان نیز مرتبط می‌باشد و در مجموع، در حالات زیر، شیوع HBSAg مثبت در مقایسه با کل افراد جامعه بیشتر است.

۱ - در بعضی از خانواده‌ها تمایل به تداوم ویروس و ازمان بیماری بیشتر است و لذا این تصور را پیش آورده که شاید زمینه ژنتیک در این مورد نقشی داشته باشد ولی ارتباطی بین حالت ناقلی و گروه‌های خونی و HLA نیافته‌اند.

۲ - شیوع عفونت مداوم به دنبال هیپاتیت حاد بدون اِیکتر، بیشتر از هیپاتیت حاد با علائم بالینی است، از طرفی بهبودیافتگان از هیپاتیت فولمینانت B به ندرت ممکن است وارد مرحله مزمن بیماری بشوند. هیپاتیت بدون اِیکتر دوره نوزادی نیز تمایل به مزمن شدن دارد و بر طبق مطالعه‌ای که در تایوان صورت گرفته ۴۰٪ افرادی که HBSAg مثبت هستند از مادرانی متولد شده‌اند که ناقل مزمن این آنتی‌ژن بوده‌اند. ضمناً طی مطالعه وسیعی میزان بروز حالت ناقلی مزمن، در شیرخواران متولد شده از مادران HBeAg<sup>+</sup>، در حدود ۹۰-۸۰ درصد، در سنین کودکی ۲۹-۶٪ و در سنین جوانی و بعد از آن در اغلب مطالعات، کمتر از ۱۰٪ بوده است.

۳ - عفونت اولیه در افرادی که دچار نقایص ایمنی هستند نیز به صورت ملایم‌تر بروز نموده تمایل بیشتری به ازمان دارد.

۴ - حالت ناقلی HBSAg در حالاتی نظیر لپر لپروماتو، سندروم DOWN و لوسمی لنفوسیتیک مزمن، در افراد هموسکسوتل، معتادان به مواد مخدر و بیماران تحت دیالیز و به طور کلی در کشورهای در حال توسعه، افزون‌تر از کشورهای پیشرفته است.

۵ - شیوع این حالت در مردان، چند برابر زنان است و پس از عفونت بدون زردی، خیلی بیشتر از بیماری همراه با اِیکتر می‌باشد و از طرفی بهبودیافتگان حالت فولمینانت بیماری به ندرت ممکن است به صورت ناقل مزمن درآیند و در مجموع، ناقلین HBSAg مثبت به نحو شایعی سابقه هیپاتیت را در گذشته، ذکر نمی‌کنند.

۶ - در بعضی از کشورهای پیشرفته، میزان حالت ناقلی در بین داوطلبین اهداء خون در حدود ۰/۱ درصد و در بین بعضی از گروه‌ها نظیر بیمارانی که همودیالیز می‌شوند، افراد همجنس باز و معتادان به مواد مخدر به ۵-۱ درصد می‌رسد در حالی که در بسیاری از نقاط آسیا و آفریقا و اقیانوسیه، این رقم به ۲۰٪ هم می‌رسد. ضمناً سالیانه حدود ۲٪ افراد HBSAg مثبت و ۱۵٪ افراد HBeAg مثبت خودبخود بهبود یافته و این آنتی‌ژن‌ها در چنین افرادی منفی می‌گردد. طبق مطالعات انجام شده احتمال مثبت بودن HBeAg در ناقلین هیپاتیت B که حائز تست توپرکولین مثبت هستند به مراتب کمتر از کسانی است که توپرکولین آن‌ها منفی می‌باشد. توضیح این که افراد

مورد مطالعه، بدون دریافت واکسن BCG دارای تست توبرکولین مثبت بوده‌اند و در صورتی که مثبت شدن تست توبرکولین ناشی از BCG نیز دارای چنین خاصیتی باشد می‌توان ادعا نمود که پاسخ ایمنولوژیک ناشی از حضور باسیل سل در بدن (عفونت طبیعی یا واکسیناسیون) BCG موجب منع تکثیر ویروس هپاتیت B می‌گردد.

### آمار وحشتناکی از عواقب هپاتیت B

در کشور آمریکا سالیانه ۳۰۰۰۰۰ مورد جدید عفونت ناشی از هپاتیت B گزارش می‌شود که اکثراً در بالغین جوان بروز می‌نماید. در یک چهارم موارد، حالت همراه با ایکتر را به خود می‌گیرد. بیش از ۱۰ هزار مورد بستری می‌شوند، ۳۰۰ مورد در اثر ابتلاء به هپاتیت فولمینانت، جان خود را از دست می‌دهند و حدود ۱۰-۶٪ موارد بیماری، به حالت مزمن در می‌آید. در آن کشور خطر بروز عفونت در طول زندگی مردم در حدود ۵٪ برآورد شده است گرچه برای بعضی از گروه‌های در معرض خطر، ممکن است تا ۱۰۰٪ هم برسد. تخمین زده شده است که ۷۵۰ هزار تا یک میلیون مورد ناقل مزمن وجود دارد و ۴۰۰۰-۵۰۰۰ نفر سالانه در اثر سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر ناشی از هپاتیت B مزمن جان خود را از دست می‌دهند لازم به یادآوری است که شیوع حالت ناقلی در کشور مذکور تقریباً ۱/۱ درصد است و از آنجا که میزان شیوع این حالت در رابطه با شیوع کلی هپاتیت می‌باشد لذا معلوم نیست در کشورهایی که حالت ناقلی به ۲۰٪ هم می‌رسد میزان تلفات و عوارض ناشی از هپاتیت B چقدر است و این در حالی است که طبق تخمین سازمان جهانی بهداشت، بیش از نیمی از مردم جهان، آلوده به این ویروس گردیده ۳۵۰ میلیون نفر آنان دچار حالت ناقلی مزمن هستند و سالانه حدود ۲-۱ میلیون نفر در اثر ابتلاء به هپاتیت B شدید، سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر مرتبط با این نوع هپاتیت تلف می‌شوند و همه‌ساله حدود ۴ میلیون مورد جدید، حادث می‌گردد.

### رابطه هپاتیت B و کارسینوم هپاتوسلولر

کارسینوم هپاتوسلولر، یکی از ده سرطان شایع در جهان است و در کشورهای در حال توسعه، از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشد. به طوری که در برخی از کشورهای آسیایی و آفریقایی به ۳۰ مورد در هر یک صد هزار نفر جمعیت، در سال می‌رسد ولی در استرالیا، اروپا و آمریکای شمالی، در حدود پنج نفر در هر یک صد هزار نفر گزارش شده است. این عارضه در مردان، شایع‌تر از زنان است و با افزایش سن افراد، بر شیوع آن افزوده می‌گردد. سرطان‌زایی HBV در حیوانات به اثبات رسیده است و کارسینوم هپاتوسلولر قویاً در ارتباط با عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B می‌باشد و طی مطالعه‌ای در ناقلین HBsAg یک‌صد برابر افراد غیر ناقل گزارش گردیده و میزان بروز آن در ارتباط با وجود سیروز و درجات فیروز کبدی بوده است و ثابت شده است که استعمال الکل، عفونت همزمان هپاتیت C و هپاتیت D باعث افزایش آن می‌شود. همچنین طی مطالعه وسیعی که در یک جمعیت یازده هزار نفره انجام شده است؛ خطر نسبی (RR) بروز سرطان کبد در مواردی که فقط HBsAg مثبت بوده است ۹/۶ درصد و در کسانی که HBeAg نیز مثبت بوده است ۶۰/۲ به دست آمده است.

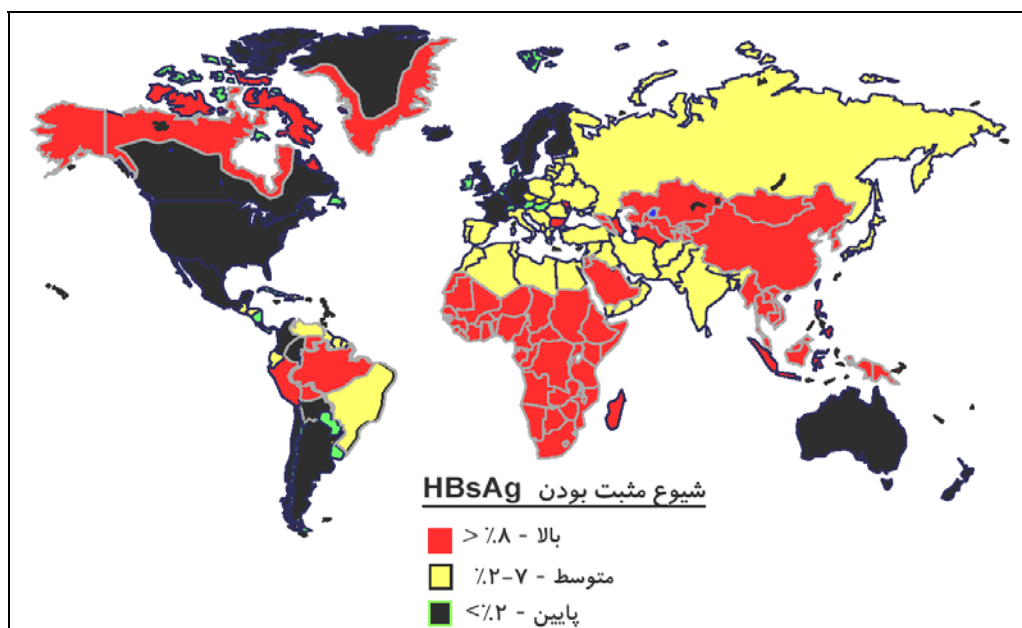
البته نقش HBV در ایجاد کارسینوم کبد، ممکن است در ارتباط با مکانیسم اختصاصی اونکوژنیک آن نبوده صرفاً به علت خاصیت نکروزان آن باشد. ضمناً طبق آمارهای موجود، در حال حاضر ۱۰٪ موارد کارسینوم هپاتوسلولر در سطح جهان، در ارتباط با هپاتیت B و سایر موارد در زمینه هپاتیت C، الکلیسم مزمن، هموکروماتوز و

سایر علل سیروز رخ می‌دهد.

### ۳- انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

هیپاتیت B نیز نظیر هیپاتیت A در تمام نقاط دنیا (نقشه ۲)، در تمامی فصول سال و در هر دو جنس و در همه سنین ممکن است عارض شود. در کشورهایی که حالت ناقلی هیپاتیت B از شیوع بیشتری برخوردار است نظیر بعضی از بخش‌های آسیا و آفریقا، عفونت اولیه نیز شایع‌تر و در سنین پایین‌تری بروز می‌نماید و به نظر می‌رسد اغلب، از مادران آلوده به فرزندان آن‌ها منتقل می‌گردد. ولی در کشورهای پیشرفته، در جوانان و به طور کلی در مردان، شایع‌تر است و در گروه‌هایی نظیر معتادان به مواد مخدر تزریقی، افراد هموسکسوتل، زنان روسپی همسران افرادی که مبتلا به شکل حاد بیماری یا ناقل HBsAg هستند، افرادی که با خون و فرآورده‌های خونی در تماس می‌باشند و اشخاصی که با پریمات‌ها در تماسند از شیوع بیشتری برخوردار است.



نقشه ۲ - شیوع حالت ناقلی هیپاتیت B در نقاط مختلف جهان

این بیماری، در جنوب شرقی آسیا و آفریقا شایع‌تر از سایر نقاط جهان است. در این مناطق عفونت، در اوائل زندگی کسب می‌گردد و معمولاً بدون علامت بالینی می‌باشد و میزان حالت ناقلی آن در حدود ۲۰-۵٪ است. از طرفی در اسکانندیناوی، انگلستان و بسیاری از کشورهای غرب اروپا، آمریکا، کانادا، استرالیا و نیوزیلند، میزان حالت ناقلی HBsAg در حدود ۱/۰ درصد است و در مناطقی نظیر آمریکای جنوبی، شمال آفریقا، خاورمیانه و جنوب و شرق اروپا حالت ناقلی HBsAg به ۵-۱ درصد می‌رسد و در مجموع تعداد ناقلین HBsAg در کل جهان را بالغ بر ۳۵۰ میلیون نفر برآورد نموده‌اند.

**ب - وضعیت بیماری در ایران**

بر طبق گزارش‌های باقی مانده از سال‌های قبل از انقلاب که توسط سازمان انتقال خون ایران منتشر گردیده است در آن زمان شیوع حالت ناقلی در حدود ۳/۵-۳٪ بوده ولی بررسی سال ۱۳۷۲ نشان دهنده ۱/۵٪ در افراد شهری و ۲ درصد در روستاییان می‌باشد و کلاً بالغ بر ۱/۷ درصد گزارش شده است. به طوری که در مردان، بالاتر از زنان (۱/۹٪ در مقابل ۱/۵٪) بوده و به علاوه این میزان با افزایش سن، سیر صعودی را نشان می‌دهد و در سه گروه سنی ۲-۱۴، ۱۵-۳۹ و ۴۰-۶۹ به ترتیب ۱/۳، ۱/۷ و ۲/۷ درصد ملاحظه شده است. همچنین طبق بررسی‌های انجام شده در سازمان انتقال خون ایران، مشخص شده است که میزان مثبت بودن HBsAg در سرم افراد اهداء کننده خون در نقاط مختلف مملکت حدود ۱/۵ تا ۷٪ می‌باشد و در مطالعه دیگری میزان متوسط آن بالغ بر ۲/۶۳ درصد، ذکر گردیده است. در این مطالعه، بیشترین موارد آلودگی در زاهدان و کمترین موارد آن در شیراز یافت شده و بیشترین افراد در معرض آلودگی را بیماران مبتلا به هموفیلی و تحت دیالیز تشکیل می‌داده‌اند و طی بعضی از مطالعات، اختلاف معنی داری بین میزان آلودگی کارکنان حرفه‌های پزشکی و گروه شاهد، یافت نگردیده است که برخلاف انتظار است.

**جدول ۵ - شیوع HBsAg+ در بعضی از مناطق ایران**

تهران	۲/۶-۲/۸٪	کرمان	۲/۸-۴٪	شیراز	۱/۵-۲٪	زاهدان	۵/۵-۷٪
مشهد	۳/۲-۱/۶٪	همدان	۲/۵-۳/۸٪	اهواز	۲/۶-۲/۷٪	اردبیل	۳/۷-۴/۹٪
ساری	۳/۵-۵٪	تبریز	۴/۲-۴/۶٪				

براساس نتایج مطالعه وسیعی که در سال ۱۳۸۸ بر روی موارد ثبت شده انجام گردیده است، شیوع عفونت مزمن ناشی از ویروس هپاتیت B در جمعیت عمومی، کمتر از ۱/۷ درصد، در اهداء کنندگان خون ۰/۸ درصد، در معتادان تزریقی ۳/۲ درصد و در مبتلایان به تالاسمی ۱/۵ درصد برآورد شده است. ولی طی دو دهه گذشته با اجباری شدن تزریق واکسن هپاتیت B به سرعت از شیوع عفونت در کودکان و جوانان ایرانی کاسته شده است.

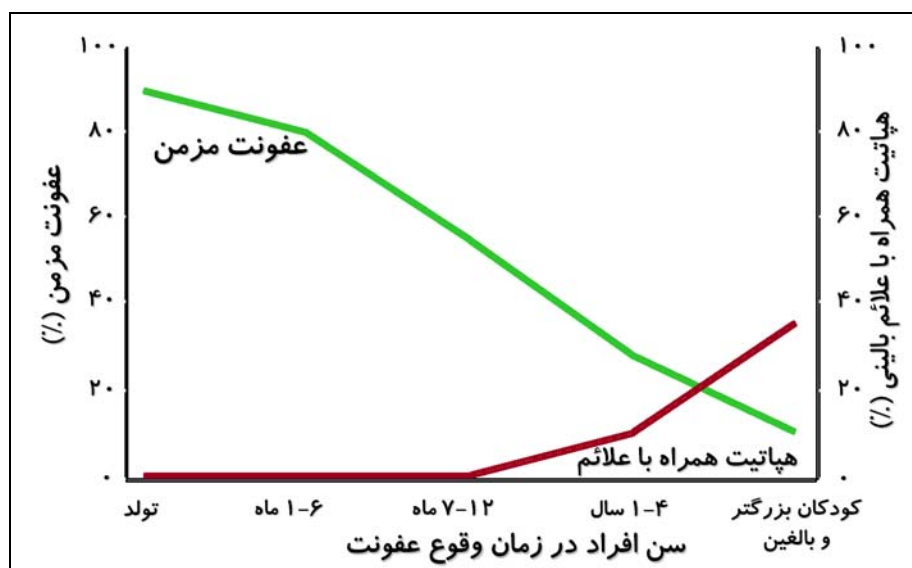
**۴ - روند زمانی**

روند زمانی خاصی برای هپاتیت B ذکر نشده است و ارتباط به فصل بخصوصی از سال نیز ندارد و در هر زمانی ممکن است عارض شود.

**۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی**

در کشورهای در حال توسعه که شیوع سرمی هپاتیت B در حد بالایی قرار دارد، در اغلب موارد از طریق مادر به کودک و در حین زایمان منتقل می‌شود. در حالی که در کشورهای صنعتی، عمدتاً در بزرگسالان و

از طریق تماس جنسی یا تزریقات آلوده انتقال می‌یابد. ضمناً همانطور که قبلاً نیز اشاره شد سن موقع ابتلاء، تاثیر واضحی بر سیر بعدی ویروس در بدن انسان اعمال می‌کند (نمودار ۳) و نه تنها شیوع بیماری در مردان بیشتر است بلکه عوارضی نظیر کارسینوم هیپاتوسلولر و حالت ناقلی نیز در این جنس، از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشد. پرسنل پزشکی، نسبت به کل افراد جامعه، در معرض خطر بیشتری قرار دارند و این اختلاف، ناشی از تماس بیشتر آن‌ها با افراد مبتلا به هیپاتیت B یا خون و فرآورده‌های خونی آلوده است. هرچه تماس مستقیم با خون یا سرم بیماران بیشتر باشد امکان انتقال عفونت نیز افزون‌تر خواهد بود. مثلاً جراحان و کارکنان بخش جراحی و دیالیز، در معرض خطر بیشتری قرار دارند. در این‌گونه انتقالات لزومی ندارد که حتماً با بیماران مبتلا به هیپاتیت حاد، تماس حاصل شده باشد بلکه برخورد با حالات مزمن هیپاتیت B هم به کرات، باعث انتقال عفونت گردیده است و به همین دلیل لازم است دانشجویان پزشکی و پیراپزشکی و تمامی افرادی که به نحوی با بیماران و نمونه‌های آزمایشگاهی در تماس، هستند علیه هیپاتیت B واکسینه گردند. جراحان آمریکا سالانه پنجاه برابر جمعیت عادی آن کشور و دو برابر پزشکان دیگر به هیپاتیت B مبتلا می‌گردند و گروه‌های پرخطر دیگر عبارتند از دندان‌پزشکان، پرستاران، کارمندان بانک خون، کارمندان آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، بیماران بخش دیالیز، همجنس‌بازان، زنان روسپی، معتادان تزریقی، نوزادانی که از مادران آلوده، متولد می‌گردند و بیماران مبتلا به نقص ایمنی.



نمودار ۳ - سیر هیپاتیت B با توجه به سن ابتلاء

قابل تاکید است که کارکنان حرفه‌های پزشکی  $HBsAg+$  نیز در صورتی که در حین عمل جراحی و فعالیت‌های مرتبط دیگر در تماس موثری با افراد حساس، قرار گیرند متقابلاً ممکن است ویروس را به آنان منتقل کنند و لذا اخلاق و حقوق پزشکی، ایجاب می‌کند که چنین افرادی به اموری غیر از جراحی، دندانپزشکی و سایر مواردی که خطر انتقال را افزایش می‌دهد نپردازند و حداقل تماس را با گیرندگان خدمات پزشکی داشته باشند.

## ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده

برای ابتلاء به این بیماری نیازی به عامل مساعدکننده خاصی نمی‌باشد و تمامی افرادی که قبلاً مبتلا نشده و یا واکسینه نگردیده‌اند وقتی در معرض تماس موثر با ویروس قرار گیرند ممکن است مبتلا شوند. در مورد عوامل موثر بر سیر بعدی و سرنوشت ویروس در بدن نیز در مبحث سیر طبیعی بیماری اشاره گردید. به منظور بررسی میزان شیوع HBsAg در بیماران مقاربتی در تبریز تعداد ۱۱۰ نمونه خون از بیماران مبتلا به سیفیلیس و سوزاک اخذ و با روش آنزیم ایمنواسی از نظر HBsAg مورد بررسی قرار گرفته، میزان شیوع HBsAg در این بیماران در حدود ۱۶/۳٪ بوده که در مقایسه با گروه کنترل (۲٪) دارای اختلاف قابل ملاحظه‌ای است. میزان شیوع آن در افراد مذکر بیش از افراد مؤنث بوده (۱۷/۲٪ در مقابل ۱۳٪)، همچنین میزان این آنتی‌ژن در مبتلایان به سیفیلیس نسبت به سوزاک بالاتر بوده (۱۸/۶٪ در مقابل ۱۱/۴٪). یادآور می‌شود که عواملی نظیر سندروم Down، بیماری‌های لنفوپرولیفراتیو، عفونت ناشی از HIV، همودیالیز و... زمینه را برای مزمن شدن هپاتیت B مساعد می‌نماید.

## ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به هپاتیت B عمومیت دارد ولی بیماری، معمولاً در کودکان از شدت کمتری برخوردار است و اغلب به صورت بدون زردی تظاهر می‌نماید و در شیرخواران، ترجیحاً به شکل بدون علامت بالینی ظاهر می‌شود. ضمناً HBsAb در ۸۰-۹۰ درصد افرادی که دچار هپاتیت B شده‌اند در دوره نقاهت بیماری ظاهر می‌شود و باعث ایجاد مصونیت نسبی یا مطلق می‌گردد. همچنین در صورت عدم HBsAb و به صرف وجود HBeAb و حتی HBeAb ممکن است تا حدودی مصونیت وجود داشته باشد و ایمنی سلولی نیز موثر می‌باشد. البته در موارد استثنایی در بیمارانی که واجد این آنتی‌بادی هستند نیز عفونت مجدد ناشی از HBV گزارش گردیده و نیز در برخی از بیماران، علیرغم وجود آنتی‌بادی بر علیه یک ساب تایپ ویروس، ابتلاء به ساب تایپ دیگر هم مشاهده شده است. همچنین طی مطالعه‌ای که بر روی شامپانزه، صورت گرفته است مشخص شده است که در صورتی که تعداد زیادی ویروس وارد بدن شود باعث ایجاد عفونت مجدد خواهد شد ولی همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد به دلیل اشتراک آنتی‌ژن a در ساب تایپ‌های مختلف، عفونت مجدد با ویروس هپاتیت B در تعقیب مصونیت ناشی از عفونت اولیه، غیر معمول می‌باشد. شایان ذکر است که پاسخ ایمنی سلولی، نیز در نحوه تظاهر هپاتیت B و سیر آن اهمیت دارد و ممکن است در خاتمه دادن به عفونت نیز دخالت داشته باشد. این بیماری در جنس مذکر، بیش از جنس مؤنث عارض می‌گردد.

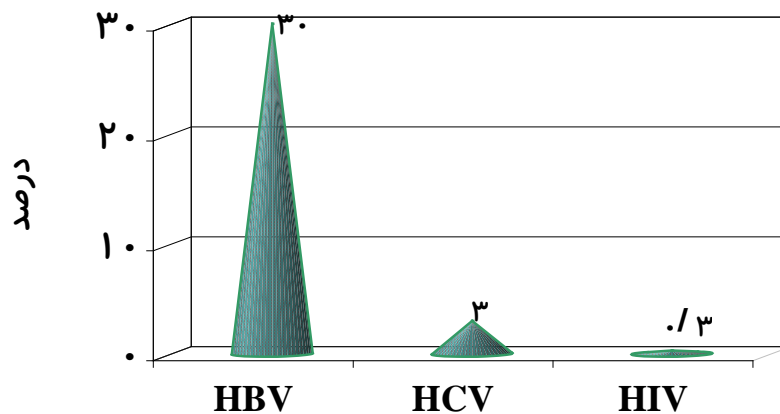
## ۸ - میزان حملات ثانویه

وضعیت ثابتی ندارد و بستگی به راه ورود ویروس به بدن دارد. این میزان طی تماس‌های شغلی با سرسوزن آلوده برای هپاتیت B ده برابر هپاتیت C و یکصد برابر HIV محاسبه شده است (نمودار ۴).



## ۹- منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، مخزن هیپاتیت B است و هرچند شامپانزه‌ها نیز نسبت به این ویروس حساسند، اما تاکنون هیچ حیوانی در طبیعت به عنوان مخزن آن شناخته نشده است. هرچند هپادنا ویروس‌های مشابه را در موش خرما (Woodchucks)، اردک‌ها و حیوانات دیگر، شناسایی کرده‌اند، اما هیچ کدام از این ویروس‌ها در انسان موجب بیماری نمی‌شوند.



### نمودار ۴ - مقایسه میزان حمله ثانویه ویروس عامل هیپاتیت B و C و آیدز پس از اصابت سرسوزن

بررسی‌های غیر انسانی، نظیر شامپانزه، ژیبون، اورانگ اوتان، میمون‌های سبز آفریقایی و برخی دیگر از میمون‌های دنیای قدیم و جدیدی که در اسارت انسان به سر می‌برده‌اند وجود عفونت ناشی از ویروس هیپاتیت B را در این حیوانات، به اثبات رسانده ولی مشخص نشده است که عفونت مورد بحث، در زندگی آزاد و طبیعی آن‌ها حاصل شده و یا در رابطه با اسارت و طی تماس با انسان و علاوه بر این‌ها عفونت تجربی، در شامپانزه، ایجاد شده و علایمی نظیر هیپاتیت انسانی بروز نموده است ولی همانطور که قبلاً نیز ذکر شد نقش مخزنی این موجودات در طبیعت و این که آیا دخالتی در دوام و بقای ویروس در خارج از بدن انسان‌های ناقل و بیمار دارند یا خیر مشخص نشده است و فرض بر این است که مخزن اصلی را انسان تشکیل می‌دهد.

گرچه خون و فرآورده‌های آن، شناخته شده ترین منابع ویروس می‌باشند ولی ویروس را در مدفوع، ادرار، صفرا، عرق، اشک، بزاق، منی، شیر، ترشحات واژن، مایع نخاعی، مایع مفصلی و خون بدن‌های انسان‌های آلوده نیز می‌توان یافت. قابل تاکید است که در مطالعات تجربی، عملاً تنها سرم، بزاق و منی عفونت‌زا واقع شده است. ضمناً تراکم ویروس در مایعات بدن، به ترتیب: در خون، سرم و تراوشات زخم، بیشتر از منی، ترشحات واژن و بزاق و در کلیه موارد ذکر شده، بیشتر از ادرار، مدفوع، عرق، اشک و شیر انسان گزارش شده است.

### مهم ترین طرق انتقال هیپاتیت B عبارتست از:

- ۱- تزریقات به عنوان شایع‌ترین راه انتقال ویروس
- ۲- از طریق دستگاه گوارش در مواردی که تعداد زیادی ویروس، خورده شود
- ۳- از طریق مقاربت (احتمال انتقال از مرد آلوده به زن سالم سه برابر انتقال از زن آلوده به مرد سالم)

می‌باشد و از طریق همجنس‌بازی با شیوع بیشتری منتقل می‌گردد)

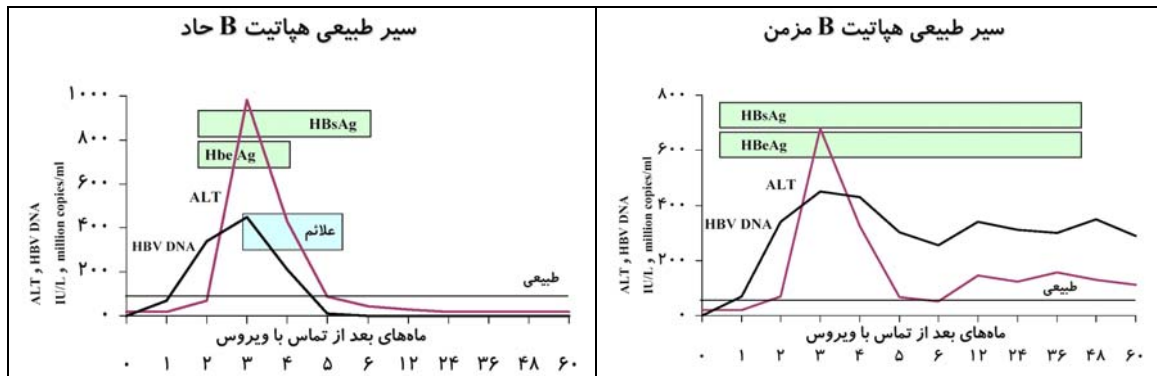
۴ - از طریق جفت

۵ - تماس خیلی نزدیک (مثلاً تماس مادر و نوزاد یا تماس کودکان آلوده با همبازی)

۶ - گاز گرفتن (به علت وجود ویروس عفونت‌زا در بزاق مبتلایان به هپاتیت B امکان انتقال آن از طریق گاز گرفتن افراد سالم وجود دارد).

**جدول ۶ - تفسیر وضعیت آنتی‌ژن‌ها و آنتی‌کرهای مرتبط با HBV**

حالت ناقلی سالم	عفونت مزمن ناشی از موتانت	هپاتیت مزمن B	ایمنی ناشی از واکسن	ایمنی ناشی از عفونت	هپاتیت حاد B	آزمون سرمی
+	+	+	-	-	+	HBsAg
-	-	-	+	+	-	HBsAb
-	-	+	-	-	+	HBeAg
+	+	-	-	+/-	-	HBeAb
+	+	+	-	+	+	HBcAb
-	-	-	-	-	+	IgM anti-HBc
-	-	+/-	-	-	+	HBV DNA
طبیعی	افزایش	افزایش	طبیعی	طبیعی	افزایش	ALT



**نمودار ۵ - سیر طبیعی هپاتیت B حاد و مزمن**

از آنجا که ویروس عامل هپاتیت B، در شرایط محیطی از مقاومت بالایی برخوردار است لذا انتقال آن از طریق وسایل آلوده، نظیر مسواک، پستانک شیرخواران، اسباب بازی، قاشق و چنگال، تیغ خودتراش و در بیمارستان‌ها به وسیله دستگاه آندوسکوپی و نظایر آن نیز ممکن می‌باشد. در تماس‌های خانوادگی، انتقال ویروس از طریق تماس جنسی بیش از هر طریق دیگری صورت می‌گیرد و وجود ویروس در بزاق و Semen، انتقال جنسی آن را تایید می‌کند. احتمال انتقال از مادر به جنین در صورتی که مادر، طی اواخر حاملگی و یا اوائل زایمان به شکل حاد بیماری مبتلا باشد و یا هپاتیت مزمن داشته باشد و در تمامی حالات، در صورتی که HBeAg نیز

مثبت باشد، بیشتر خواهد بود.

تعداد ویروس لازم جهت عفونت‌زایی از طریق دستگاه گوارش، به مراتب بیشتر از تعدادی است که از طریق تزریقی می‌تواند بیماری‌زا واقع شود. البته در صورت عدم خونریزی دستگاه گوارش، ادرار و مدفوع، عفونت‌زایی چندانی ندارد. ضمناً براساس مطالعاتی که بر روی شامپانزه انجام شده است معمولاً ویروس‌هایی که مستقیماً وارد معده بشوند نمی‌توانند بیماری‌زا واقع گردند و لذا به نظر می‌رسد ویروس از طریق خراش‌ها یا زخم‌های موجود در مسیر دستگاه گوارش به بدن نفوذ می‌نماید و به طور کلی احتمالاً راه مدفوعی - دهانی اهمیت زیادی در انتقال هیپاتیت B نداشته باشد. جالب توجه است که گرچه HBsAg را در بدن پشه‌های بعضی از نقاط دنیا یافته‌اند ولی شواهد مستقیمی دال بر انتقال ویروس از طریق این حشرات وجود ندارد. البته بر خلاف آربوویروس‌ها ویروس هیپاتیت B احتمالاً باعث آلودگی پشه نمی‌شود و لذا اگر انتقالی هم صورت بگیرد در واقع یک انتقال غیر فعال خواهد بود.

#### طرق انتقال ویروس از مادر به فرزند

- ۱ - انتقال جنینی در ماه‌های آخر؟
- ۲ - انتقال به هنگام زایمان (شایع‌ترین راه)
- ۳ - انتقال از طریق شیر؟ (مثبت بودن HBsAg مادر، مانع شیردهی نمی‌باشد)
- ۴ - انتقال از طریق بزاق مادر (در بعضی از جوامع، مادران غذا را جویده و به دهان شیرخواران می‌گذارند).
- ۵ - ممکن است حشرات خونخوار نیز نقشی در انتقال از مادر به کودک داشته باشند.

#### جدول ۷ - وضعیت HBsAg و HBcAb در بین اعضای خانواده افراد HBsAg مثبت در زاهدان

HBsAg		HBcAb		شاخص مورد بررسی		نسبت خانوادگی		
منفی	مثبت	منفی	مثبت	منفی	مثبت			
۴۴	٪۴۶/۸	۵۰	٪۵۳/۲	۷	٪۸/۴	۷۶	٪۹۱/۶	مادر
۳۲	٪۵۴/۲	۲۷	٪۴۵/۸	۵	٪۱۰/۲	۴۴	٪۸۹/۸	پدر
۱۱۵	٪۵۹/۳	۷۹	٪۴۰/۷	۲۲	٪۱۷/۶	۱۰۳	٪۸۲/۴	برادر
۱۱۷	٪۶۶/۹	۵۸	٪۳۳/۱	۲۱	٪۲۰	۸۴	٪۸۰	خواهر
۳۹۳	٪۸۷/۹	۵۴	٪۱۲/۱	۱۸۵	٪۷۱/۴	۷۴	٪۲۸/۶	فرزند دختر
۴۲۵	٪۸۹/۱	۵۲	٪۱۰/۹	۱۹۹	٪۷۲/۱	۷۷	٪۲۷/۹	فرزند پسر
۳۴۰	٪۹۱/۶	۳۱	٪۸/۴	۱۱۲	٪۴۸/۷	۱۱۸	٪۵۱/۳	همسر
۱۴۶۶	٪۸۰/۷	۳۵۱	٪۱۹/۳	۵۵۱	٪۴۸/۹	۵۷۶	٪۵۱/۱	کل

از موقعی که HBsAg مثبت می‌شود (حدود دو هفته پس از ورود ویروس به بدن) تا حدود ۱۰۰ روز بعد که

معمولاً این آنتی‌ژن منفی می‌گردد و نیز در تمام حالات مزمن و شکل بدون علامت بالینی بیماری که طی آن HBsAg مثبت است احتمال انتقال ویروس وجود دارد و اگر HBeAg نیز مثبت باشد این احتمال، به مراتب افزوده می‌شود و بیماران در اواخر دوره کمون هپاتیت B شدیداً آلوده کننده می‌باشند.

## ج - پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

(ابن سینا)

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر و تاکید بر این واقعیت که اگر از بروز این بیماری جلوگیری نشود ممکن است به صورت برق‌آسا باعث مرگ بیماران گردد و یا پس از تبدیل به حالت ناقلی مزمن، باعث سیروز کبدی و عوارض غیرقابل برگشت دیگری شود و یا مسیر سوئی را طی کند و با ایجاد حالت ناقلی مزمن موجبات آلودگی سایر افراد جامعه را فراهم نماید و این در حالیست که بیماری از قابلیت پیشگیری بالایی برخوردار است.

۲ - رفع مشکلات اقتصادی مرتبط با انتقال عفونت، مثلاً رفع موانع اقتصادی ازدواج به موقع، استفاده از خدمات پزشکی سالم و بهداشتی و . . . به منظور کنترل هپاتیت B در جامعه، بایستی کلیه افراد HBsAg مثبت را شناسایی و پس از آموزش‌های لازم به آنها اقدامات پیشگیرنده‌ای نظیر مصونسازی فعال و انفعالی و یا هر دو را در مورد اطرافیان آنها اعمال نمود و طرق انتقال و نحوه مبارزه با آنها را از طریق رعایت بهداشت فردی و احتیاط‌های همه جانبه به اطرافیان بیماران تعلیم داد. کارکنان حرفه‌های پزشکی و اعضای خانواده اشخاص HBsAg مثبت، بایستی با توجه به راه‌های انتقال عفونت، کلیه ضوابط بهداشتی را که در مورد پیشگیری از هپاتیت A ذکر شده است دقیقاً رعایت نموده و علاوه برآن در صورتی که جزو گروه در معرض خطر هپاتیت B هستند باید علیه این بیماری واکسینه شوند. همچنین لازم است کلیه کارکنان حرفه‌های پزشکی و بهداشتی را جزو افراد در معرض خطر، تلقی نموده آنها را علیه این بیماری واکسینه نماییم و با رعایت موازین اخلاق تخصصی و حقوق بهداشتی انسان‌ها از تزریقات غیرضروری و انتقال خون، پلاسما، گلبول قرمز و سفید و پلاکت و فاکتورهای خونی غیرلازم اجتناب کنیم.

به منظور اعمال اقدامات پیشگیری کننده، پیشنهاد می‌شود آزمایش HBsAg نیز نظیر بسیاری از آزمایش‌های دیگر به هنگام ازدواج، در بدو استخدام، در شروع خدمت سربازی و موارد مشابه آن اجباری اعلام شود و موازین ضدعفونی و استریل کردن، به نحو ذیل رعایت شود:

➤ برای وسایلی که در مقابل حرارت، مقاوم هستند جوشاندن در آب ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه، اتوکلاو نمودن در دمای ۱۲۱ درجه به مدت ۱۵ دقیقه و حرارت خشک ۱۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲ ساعت توصیه شده است. ضمناً در صورت لزوم، می‌توان از مواد ضدعفونی کننده نیز استفاده

نمود.

➤ مواد ضد عفونی کننده نظیر هیپوکلریت سدیم ۱-۰/۵ درصد به مدت ۳۰ دقیقه یا فرمالین ۰/۴٪ به مدت ۱۲ ساعت.

## مصونسازی پاسیو، علیه هپاتیت B

### ۱ - مصرف ایمون سرم گلوبولین (ISG)

تاثیر ایمونوگلوبولین استاندارد در پیشگیری از هپاتیت B مورد بررسی دقیقی قرار نگرفته و در مورد تجویز آن اتفاق نظر وجود ندارد و عقیده اکثریت بر این است که از HBIG استفاده شود.

### ۲ - مصرف ایمونوگلوبولین هپاتیت B (HBIG)

بررسی‌های متعدد بالینی حاکی از آن است که هرچند HBIG باعث کاهش موارد بالینی بیماری می‌شود ولی موجب پیشگیری از بروز عفونت، نمی‌گردد. از این فراورده فقط زمانی به تنهایی استفاده می‌شود که پس از ۶ نوبت واکسیناسیون هپاتیت B نتیجه مطلوبی حاصل نشده و بیمار در معرض تماس با این ویروس باشد. از طرفی HBIG را به عنوان پروفیلاکسی بعد از تماس‌های پرخطر، نظیر نوزادان مادران HBSAg<sup>+</sup>، اصابت سرسوزن آلوده، تماس جنسی و امثال آن همراه با واکسن هپاتیت B تجویز می‌نمایند. شایان ذکر است که این فراورده در پروفیلاکسی بعد از تماس با سرسوزن بایستی در عرض ۲۴ ساعت و در پروفیلاکسی پس از تماس جنسی، حداکثر تا ۱۴ روز بعد از تماس، تزریق گردد. لازم به یادآوری است که ISG را از سرم اهداء کنندگان خون، تهیه نموده در پیشگیری هپاتیت A، سرخک و بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر به کار می‌رود ولی HBIG را از سرم افراد HBSAb مثبت، تهیه می‌نمایند و فقط به منظور پیشگیری از هپاتیت B تجویز می‌شود.

### اندیکاسیون‌های اصلی HBIG

۱ - تماس نزدیک با مواد آلوده به ویروس هپاتیت B نظیر:

- تماس سر سوزن آلوده به ترشحات بیمار HBSAg مثبت با بدن.

- تماس مخاطی با خون یا سایر ترشحات فرد HBSAg مثبت.

۲ - تماس نزدیک با افراد HBSAg<sup>+</sup> مخصوصاً افرادی که HBeAg<sup>+</sup> نیز می‌باشند مثلاً:

- افرادی که تماس جنسی دارند.

۳ - نوزادان مادرانی که طی سه ماهه دوم یا سوم حاملگی و یا دو ماهه اول بعد از زایمان مبتلا به هپاتیت B حاد گردیده‌اند و یا ناقلین HBSAg مثبت و مخصوصاً آن‌هایی که HBeAg مثبت نیز می‌باشند.

### مقدار مصرف

- در بزرگسالان مخصوصاً در ۲۴ ساعت اول (اصابت سرسوزن) و حداکثر تا دو هفته بعد از تماس (تماس جنسی) ۰/۰۶ میلی لیتر / کیلوگرم وزن بدن.

- در نوزادان مادران HBSAg<sup>+</sup> طی یک ساعت اول بعد از تولد یا حداکثر تا ۲۴ ساعت بعد، ۰/۵ میلی

لیتر. ولی در نوزادانی که وضعیت HBsAg مادران آنها مشخص نیست به منظور تعیین وضعیت مادران، می‌توان تزریق HBIG را تا یک هفته بعد نیز به تعویق انداخت.

### مواردی که تجویز HBIG توصیه نمی‌شود

- ۱ - در افراد HBsAg و HBsAb مثبت
- ۲ - به منظور پیشگیری از هپاتیت‌هایی غیر از هپاتیت B
- ۳ - در مواردی که بیش از دو هفته از تماس با بیماران یا ناقلین، گذشته باشد.

### مصونسازی اکتیو علیه هپاتیت B

قبلاً واکسن هپاتیت B را فقط از سرم افراد HBsAg مثبت تهیه می‌کردند. به این ترتیب که سرم را در سه مرحله به وسیله اوره، فرمالین و پپسین غیرفعال و آماده مصرف می‌نمودند. این مواد، تمامی ویروس‌های شناخته شده و از جمله رتروویروس‌ها را غیرفعال می‌نمایند. امروزه واکسن هپاتیت B را با بهره‌گیری از نوترکیبی، در سطح وسیع و با قیمت نازل، تولید می‌نمایند.

### مقدار و نحوه تجویز واکسن تهیه شده از پلاسما

بزرگسالان یک میلی لیتر، اطفال کمتر از ۱۰ ساله نیم میلی لیتر، افراد مبتلا به نقایص ایمنی و تحت دیالیز، ۲ میلی لیتر. نوبت اول، در ابتدا، نوبت دوم، یک ماه بعد، نوبت سوم، شش ماه بعد از نوبت اول به صورت عضلانی، تزریق می‌گردد. میزان مصونیت پس از سه بار تزریق در حدود ۹۰-۱۰۰ درصد بر آورد شده است البته سن، عامل مهمی در پاسخ بدن نسبت به واکسن به حساب می‌آید، به طوری که هرچه دریافت کنندگان واکسن، جوان‌تر باشند میزان تغییرات سرمی در آنها بیشتر و هرچه سن، بالاتر باشد میزان آن کمتر است از جمله در سنین بیش از ۶۰ سالگی تنها ۸۰ درصد افراد نسبت به واکسن پاسخ می‌دهند.

### مدت مصونیت

پس از سه بار تزریق، مدت مصونیت تا حدود ۱۵ سال تخمین زده شده است و در حال حاضر تزریق یادآور این واکسن، قابل توصیه نمی‌باشد مگر در افراد مبتلا به سرکوب سیستم ایمنی که این آنتی‌بادی در خونشان یافت نشود یا افراد فاقد نقایص ایمنی که در تماس ممتد با تزریقات احتمالاً آلوده به HBsAg هستند. ضمناً در بیماران دیالیزی باید سالی یک بار HBsAb را بررسی نموده هرگاه مقدار آن به کمتر از 10 mlU/mL کاهش یافت نوبت یادآور واکسن تکرار گردد. بدیهی است که افراد واکسینه سالمی که در معرض تماس‌های پُرمخاطره هستند (جراحان، دندانپزشکان، کارکنان اطاق عمل و بخش دیالیز، کارکنان مراکز مشاوره، بخش‌هایی که معتادان تزریقی را بستری می‌نمایند و...) نیز لازم است همواره از وضعیت آنتی‌بادی خود، باخبر باشند.

### بعضی از اندیکاسیون‌های واکسن هپاتیت B

- افرادی که تماس نزدیکی با خون و فرآورده‌های خونی دارند نظیر:
  - آن‌هایی که از بیماران خون می‌گیرند

- افرادی که همودیالیز و آنژیوگرافی می‌کنند
  - اشخاصی که کاتتر قلبی می‌گذارند
  - جراحان و دندانپزشکان . . .
  - مردان هموسکسوئل
  - مردانی که با افراد مختلف، تماس‌های جنسی مکرر دارند
  - خودفروشان جنسی
  - معتادانی که از مواد تزریقی استفاده می‌نمایند
  - بیمارانی که همودیالیز می‌شوند
  - کسانی که مرتباً خون و مخصوصاً فاکتورهای انعقادی دریافت می‌نمایند
  - ساکنین موسسات توان بخشی روانی
  - زندانیان و زندانبانان
  - اعضاء خانواده بیماران یا ناقلینی که در یک خانه زندگی می‌کنند و از جمله کودکان
  - همسران بیماران یا ناقلین
  - نوزادان متولد شده از مادران HBsAg مثبت. البته توصیه شده است در مناطقی که میزان آلودگی خیلی زیاد است کلیه نوزادان را باید علیه هپاتیت B واکسینه کرد.
- تزریق عمومی واکسن هپاتیت B از اوائل سال ۱۳۷۲ در سراسر ایران اجباری اعلام گردیده و در نوزادان و شیرخواران، به مورد اجرا گذاشته شده است.

#### مواردی که مصرف واکسن توصیه نشده است

- ۱ - در افراد HBsAg مثبت  
بر طبق مطالعات انجام شده، تجویز واکسن به این گروه، نه مضر است و نه مفید به این ترتیب که باعث تغییرات سرمی و مصنوعیت در مقابل هپاتیت B نمی‌شود و در زمینه HBsAg مثبت نیز عارضه‌ای به بار نمی‌آورد.
- ۲ - در افراد HBsAb مثبت  
این افراد در مقابل هپاتیت B مصون بوده نیازی به واکسیناسیون مجدد ندارند با این حال تزریق واکسن، به این گروه نیز هیچ گونه اثرات مفید یا مضرى نداشته و لذا قابل توصیه نمی‌باشد.

#### موارد لزوم واکسیناسیون بعد از تماس

- ۱ - تلقیح اتفاقی ویروس به بدن
  - ۲ - تماس جنسی با مبتلایان به هپاتیت حاد
  - ۳ - نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت متولد گردیده‌اند
- در تمامی موارد فوق، باید از HBIG نیز به طور همزمان استفاده کرد. ضمناً هرگاه نیاز به اقدامات محافظتی فوری باشد مثلاً در نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت متولد می‌شوند یا در موارد تلقیح اتفاقی مواد

آلوده به بدن، باید ایمنسازی فعال را به طور همزمان با ایمنسازی انفعالی، توام نمود و علاوه بر واکسن از HBIG نیز استفاده کرد.

لازم به ذکر است که این اقدام، یعنی مصرف همزمان HBIG و واکسن هپاتیت B از میزان تاثیر واکسن نخواهد کاست. ضمناً هرگاه به هنگام اقدام به اولین مرحله ایمنسازی، ویروس هپاتیت B در بدن، شروع به تکثیر کرده باشد مصونسازی نمی‌تواند به نحو کاملی از تکثیر آن جلوگیری به عمل آورد ولی با این وجود حتی در بسیاری از این‌گونه افراد نیز از بروز بیماری وخیم و از آن مهم تر از وقوع حالت ناقلی پیشگیری خواهد کرد. واقعیت دیگری که باید به آن توجه نماییم این است که پاسخ ایمنی افراد سالخورده و بیماران سازشکار از نظر ایمنی، نسبت به واکسن مورد بحث، ضعیف است به طوری که در بسیاری از مطالعات، تنها ۶۰٪ افرادی که تحت همودیالیز هستند پس از واکسیناسیون موثر، واجد HBsAb می‌گردند و لذا توصیه شده است در افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن کلیوی که ممکن است در آینده به همودیالیز، یا پیوند کلیه احتیاج پیدا کنند قبل از این که به آن مرحله برسند و پاسخ ایمنی آن‌ها دستخوش سازشکاری واقع شود بر ضد هپاتیت B واکسینه گردند تا آنتی‌بادی کافی در بدن آن‌ها تولید گردد و بر احتمال بروز مصونیت فعال افزوده شود.

توصیه دیگر این است که در افرادی که به دلایل ذکر شده تزریق واکسن هپاتیت B موجب بروز مصونیت نمی‌شود و به یک دوره (۳ نوبت) تکراری واکسن نیز پاسخ نمی‌دهند در صورت امکان به هنگام همودیالیزهای مکرر از خون افراد ایمنی که حاوی عیار بالایی از HBsAb است استفاده شود.

### عوارض واکسن

۱ - درد مختصر، در محل تزریق واکسن در ۱۲٪ موارد

۲ - تب خفیف در کمتر از ۲٪ موارد

۳ - علائم عمومی خفیف، در موارد نادر.

میزان بروز سندروم گیلن باره و AIDS در دریافت کنندگان این واکسن هیچ تفاوتی با سایر افراد جامعه نداشته و مصرف آن موجب آنتی‌ژنمی و افزایش ترانس‌آمینازها نگردیده است. شاید بزرگترین عیب واکسن ساخته شده از پلاسماي انسانی، قیمت گران آن باشد، لذا اقدام به ساختن واکسن‌های ارزان قیمت زیر نیز نموده‌اند: واکسن ساخته شده از سلول مخمّر تغییر یافته به وسیله پلاسمید که **Recombivax-HB** نامیده می‌شود و میزان تاثیر آن نظیر واکسن ساخته شده از پلاسماي افراد HBsAg+ است ولی مقدار آن نصف مقدار واکسن اصلی می‌باشد. البته در صورت حساسیت به مخمّر‌ها نباید مصرف شود. این واکسن حاوی ۱۰ نانوگرم HBsAg است ولی واکسن مخمّری دیگری به نام **Engerix-B** وجود دارد که حاوی ۲۰ نانوگرم HBsAg می‌باشد. البته مقدار تجویز این دو نوع واکسن یکسان نیست و به شرح زیر می‌باشد:

### دستورالعمل کلی در مورد نحوه مصرف واکسن‌های نو ترکیب

- در بالغین، می‌توان **Engerix-B** یا **Recombibax-B** را به مقدار ۱ میلی‌لیتر، در زمان صفر، ۱ ماه بعد و ۶ ماه بعد تزریق نمود
- در شیرخواران، می‌توان واکسن‌های یادشده را به مقدار ۰/۵ میلی‌لیتر در فواصل یادشده، تزریق کرد



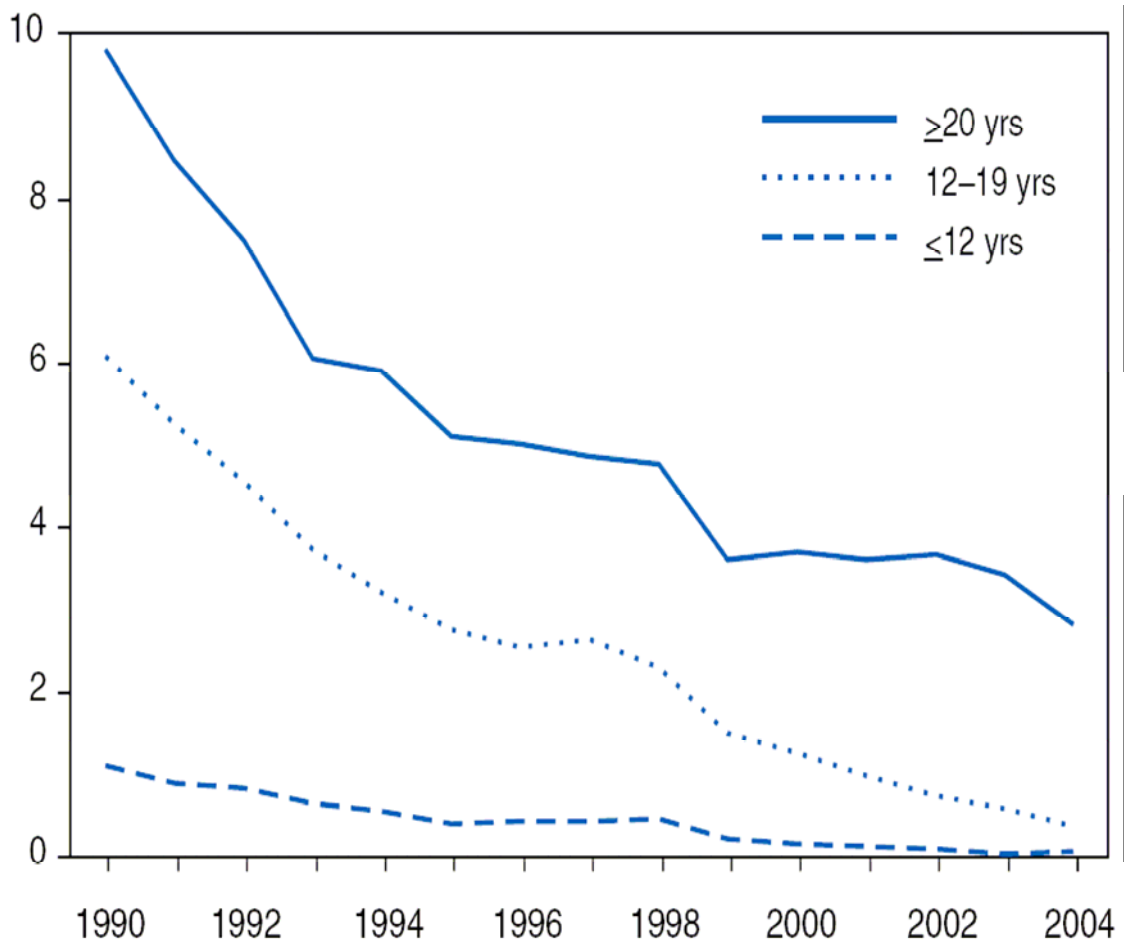
- در افراد نوجوان (۱۹-۱۱ ساله) تعداد ۳ نوبت ۰/۵ میلی‌لیتری Recombivax-B یا سه دوز ۱ میلی‌لیتری Engerix-B توصیه شده است
- طی دوران واکسیناسیون، هریک از دو واکسن مورد اشاره را می‌توان جایگزین یکدیگر کرد
- تاثیر ۲ نوبت واکسن Recombivax-B به مقدار ۱ میلی‌لیتر به فواصل صفر و ۶-۴ ماه بعد در سنین ۱۱-۱۵ سالگی به اثبات رسیده است
- این واکسن‌ها باید داخل عضلانی، تزریق شود. زیرا مصرف زیر جلدی و مجاورت آنها با نسج چربی باعث کاهش پاسخ ایمنی می‌شود
- در بالغین، عضله دلتوئید، مناسب‌تر از سایر عضلات است
- در شیرخواران، عضله رانی طرفی (Vastus lateralis) توصیه می‌شود
- در افراد چاق باید از سرسوزن بلندتری استفاده شود.

#### میزان تاثیر واکسن هپاتیت B

- میزان محافظت کننده anti-HBs پس از واکسیناسیون هپاتیت B را بیش از 10 IU/L تعریف نموده‌اند
- مطالعات بالینی، حاکی از آن است که در افراد در معرض خطر، کاهش سطح آنتی‌بادی از رقم مورد اشاره، قادر به جلوگیری از بروز عفونت نمی‌باشد
- در مجموع، بر اساس تعریف سطح محافظت کننده آنتی‌بادی که مورد اشاره، قرار گرفت میزان تاثیر این واکسن در افراد سالم را ۹۵٪ ذکر کرده‌اند
- عوامل کاهنده تاثیر واکسن هپاتیت B شامل :
  - سن بیش از ۴۰ سال
  - وزن بالا
  - ویژگی‌های ژنتیک
  - استعمال دخانیات
  - ابتلاء به عفونت ناشی از HIV و سایر نقایص ایمنی
  - تجویز مقادیر ناکافی واکسن و تزریق در محل نامناسب
  - یخ زدن واکسن
- پاسخ به واکسن در افرادی که تحت همودیالیز طولانی مدت هستند در حدود ۶۰-۵۰ درصد، برآورد شده و حال آن که این رقم در مبتلایان به عفونت HIV در حدود ۷۰-۴۰ درصد بوده است.

همانگونه که در نمودار ۶ ملاحظه می‌شود طی سال‌های ۲۰۰۴-۱۹۹۰ میزان بروز هپاتیت B حاد در ایالات متحده، حدود ۷۵٪ کاهش یافته و بیشترین کاهش در بین کودکان و نوجوانان ساکن آن کشور، روی داده است. شایان ذکر است که واکسیناسیون اجباری علیه این بیماری در آن کشور از سال‌ها قبل آغاز شده و تا سال ۲۰۰۴ بیش از ۹۲٪ کودکان ۳۵-۱۹ ماهه را تحت پوشش قرار داده و ضمناً کلیه خانم‌های بار دار را بررسی نموده در موارد مثبت بودن HBSAg، نوزادان آنان را به هنگام تولد، تحت پوشش ایمنسازی فعال و انفعالی، قرار

داده‌اند. ولی در نوزادان نارس کمتر از ۲ کیلوگرم وزنی که از مادران HBsAg منفی، متولد گردیده‌اند واکسیناسیون را تا سن یکماهگی به تعویق انداخته‌اند. البته در برنامه واکسیناسیون کشوری، توصیه شده است در چنین مواردی واکسیناسیون از بدو تولد، آغاز شود و یک نوبت اضافی در دو ماهگی، تزریق گردد (زمان تولد، یکماهگی، دو ماهگی و شش ماهگی) و در صورتی که شیرخواری را بعد از یکماهگی برای دریافت اولین نوبت واکسن به درمانگاه بیاورند بدون توجه به وزن موقع تولد، روال عادی واکسیناسیون، برای وی اجرا شود.



نمودار ۶ - کاهش میزان بروز هیپاتیت B تحت تاثیر واکسیناسیون در ایالات متحده (MMWR, 2005)

#### بررسی تاثیر واکسن

حدود ۸۵٪ شیرخواران و کودکانی که به نحو صحیحی تحت پوشش واکسیناسیون هیپاتیت B قرار گرفته‌اند به مدت ۹-۱۵ سال بعد نیز واجد سطوح محافظت کننده آنتی‌بادی anti-HBs بوده‌اند. ضمناً طی مطالعه پنج ساله‌ای در تبریز، میزان تاثیر واکسن مشتق شده از پلاسما در پرسنل پزشکی و پرستاری و سایر کارکنان بهداشتی - درمانی ۹۸٪ ذکر شده است. طی مطالعه تقریباً مشابهی که در کارکنان پزشکی و بهداشتی تبریز به

عمل آمده، میزان تاثیر واکسن Engerix-HB بالغ بر ۷۸/۵ درصد، بیان شده است به طوری که در جنس مونث، قدری بیشتر از جنس مذکر (به ترتیب ۸۵٪ و ۷۲٪) بوده است و بالاخره طی مطالعه دیگری که در کاشان بر روی واکسن نوترکیب، انجام شده است میزان تاثیر آن بیش از ۹۵٪ گزارش شده است. لازم به ذکر است که طی این مطالعه، اختلاف معنی داری بین میزان تاثیر واکسیناسیون عضلانی و داخل جلدی یافت نشده است. بر طبق مطالعه دیگری میزان تاثیر واکسن هیپاتیت B در مردان هموسکسوئل ۹۵٪ در کارکنان پزشکی بخش دیالیز ۹۰٪ و در مبتلایان به نارسایی کلیوی ۷۵٪ بوده است.

تجزیه و تحلیل آماری بر اساس صرفه‌جویی اقتصادی، حاکی از آن است که بررسی وضعیت ابتلاء قبلی افراد کاندید دریافت واکسن هیپاتیت B قبل از شروع واکسیناسیون، فقط در جوامعی مقرون به صرفه است که شیوع عفونت در بین آنها به ۳۰٪ برسد. و لذا در مناطقی نظیر ایالات متحده و اروپا فقط شامل معتادان تزریقی می‌شود و لذا توصیه شده است این افراد قبل از شروع واکسیناسیون، بررسی شوند. در مجموع، بررسی تاثیر واکسن به طور روتین، پس از واکسیناسیون افراد سالم، قابل توصیه نمی‌باشد مگر اشخاص در معرض خطری نظیر کارکنان حرفه‌های پزشکی و کسانی که در معرض تماس‌های مکرری هستند نظیر معتادان تزریقی و افراد هموسکسوئل.

حدود ۱-۲ ماه پس از خاتمه واکسیناسیون در موارد لازم می‌توان به بررسی آنتی‌بادی anti-HBs پرداخت. ولی در شیرخواران متولد شده از مادران HBsAg+ این فاصله را باید تا ۹-۱۵ ماهگی به تعویق انداخت. بدیهی است در صورت عدم موفقیت سه نوبت واکسیناسیون هیپاتیت B لازم است در افراد در معرض خطر، تا سه نوبت دیگر نیز تزریق واکسن را تکرار کرده و نهایتاً بار دیگر HBsAb را بررسی نماییم.

#### اقداماتی که به منظور افزایش تاثیر واکسن، توصیه شده است

- تزریق داخل جلدی (Intradermal) واکسن در افراد تحت همودیالیز یا مبتلا به نارسایی مزمن کلیه باعث افزایش تاثیر واکسن گردیده ولی از نظر تکنیکی، اقدام مشکلی ارزیابی شده است. ولی اقدام دیگری که امروزه توصیه می‌شود شامل تجویز یک نوبت اضافی واکسن، قبل از شروع دیالیز است
- برای افزایش میزان تاثیر واکسن در افراد مبتلا به عفونت HIV راهکار موفقیت‌آمیزی یافت نشده است
- در حال حاضر در کلیه افراد سالم دریافت کننده واکسن هیپاتیت B که پس از دریافت سه نوبت واکسن، پاسخ مناسبی نداده‌اند به تجویز ۱-۳ نوبت اضافی اقدام می‌شود. زیرا به تجربه ثابت شده است که اینگونه افراد پس از دریافت ۱-۲ دوز اضافی در ۲۵٪ موارد و بعد از دریافت ۳ دوز اضافی در ۵۰٪ موارد پاسخ مناسبی می‌دهند
- افرادی که به ۶ نوبت واکسن هیپاتیت B پاسخ مناسبی نمی‌دهند لازم است به هنگام تماس با این ویروس، تحت پوشش HBIG قرار گیرند.

#### مصونسازی نوزادان

با مصونسازی مرگب به وسیله سه نوبت واکسن هیپاتیت B و استفاده از HBIG می‌توان به بهترین نحو

ممکن از بروز بیماری در نوزادان متولد شده از مادران HBsAg مثبت جلوگیری نمود. HBIG را هرچه زودتر بعد از تولد بایستی تجویز نمود ولی واکسن را تا ۱۲ ساعت بعد به تعویق انداخت. ناگفته نماند که نحوه زایمان واژینال یا از طریق سزارین، تاثیری در مصونسازی این نوزادان ندارد و به هر حال بایستی ایمنسازی صورت گیرد. به طور معمول در بدو تولد، همراه با اقدامات دیگری نظیر پروفیلاکسی کونژونکتیویت و غیره باید ۰/۵ سی سی HBIG به نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت متولد شده‌اند به صورت عضلانی تزریق گردد. در مواردی که این فرآورده در بدو تولد مصرف شده است تاثیر آن به اثبات رسیده و گرچه این مدت تاخیر، قابل توصیه نیست ولی در صورتی که تا ۲۴ ساعت بعد از تولد هم به تعویق افتد باز هم موثر واقع می‌شود. HBIG در بدو تولد، مداخله‌ای در تاثیر واکسن سه گانه و پولیو که در دو ماهگی مصرف می‌گردند، نخواهد کرد. اولین نوبت واکسن هپاتیت B را می‌توان به طور همزمان با تجویز HBIG ولی با سرنگ جداگانه و در محلی دیگر تزریق نمود. **نوزادان نارس که وزن هنگام تولد آنان کمتر از ۲ کیلوگرم است** در صورتی که در بدو تولد، علیه هپاتیت B واکسینه شوند ممکن است پاسخ مطلوبی ندهند. ولی اگر در سن یکماهگی، از وضعیت پزشکی تثبیت شده‌ای برخوردار باشند پاسخ حاصله نظیر شیرخواران طبیعی خواهد بود و لذا در اینگونه موارد، توصیه شده است اولین نوبت واکسن را در سن یک ماهگی، تزریق نماییم، ولی در صورت مثبت بودن HBsAg مادر، درنگ را جایز ندانسته، ایمنسازی فعال و انفعالی را طبق معمول، انجام داده در سنین ۹-۱۵ ماهگی، سطح آنتی‌بادی تولیدی را اندازه گیری می‌کنیم و یا طبق برنامه واکسیناسیون کشوری، واکسیناسیون را از بدو تولد، آغاز کرده و یک نوبت اضافی نیز تجویز می‌نماییم.

### نحوه واکسیناسیون شیرخواران

این واکسن در سه نوبت (در زمان شروع، یک ماه بعد و شش ماه بعد به مقدار ۰/۵ سی سی یعنی نصف دوز بزرگسالان تزریق می‌شود. مصرف واکسن هپاتیت B همانطور که قبلاً نیز اشاره شد همزمان با سه گانه و پولیو باعث افزایش احتمال واکنش‌های سوء نخواهد شد و آنتی‌بادی‌های ضد کزاز در نوزادانی که با واکسن هپاتیت B واکسینه شده‌اند برابر افرادی است که این واکسن را دریافت نکرده‌اند. ضمناً آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت B نیز در افرادی که تنها علیه این ویروس واکسینه شده‌اند برابر افرادی است که به طور همزمان واکسن‌های کزاز و دیفتتری نیز دریافت نموده‌اند.

مثبت شدن HBsAb پس از نه ماه دلیل بر موفقیت ایمنسازی می‌باشد. طی مطالعه‌ای در ۹۴/۳ درصد شیرخوارانی که با ایمونوگلوبولین و واکسن هپاتیت B ایمونیزه شده بودند HBsAb مثبت گردیده است. البته این شیرخواران را باید در سن ۹ ماهگی و بعد از آن از نظر وجود HBsAb و HBsAg بررسی کرد و آن‌هایی را که HBsAb و نیز HBsAg منفی هستند مجدداً واکسینه نموده بعداً مورد بررسی قرار داد. ضمناً آن‌هایی که HBsAg مثبت هستند عفونی بوده و باید هرچند وقت یک بار مورد بررسی قرار گیرند.

### نکاتی که در مورد نوزادان متولد شده از مادران HBsAg مثبت توصیه می‌شود

۱- تزریق ۰/۵ میلی لیتر HBIG به محض تولد و ۰/۵ میلی لیتر واکسن قبل از ترخیص از بیمارستان

۲ - یک ماه و شش ماه بعد از اولین نوبت واکسیناسیون هیپاتیت B دوزهای یادآور آن تزریق گردد  
 ۳ - در سن ۹-۱۵ ماهگی از نظر وجود HBsAb و HBsAg مورد بررسی قرار گیرند.

### جدول ۸ - جایگاه واکسن هیپاتیت B در برنامه واکسیناسیون عمومی کشور

سن	نوع واکسن
بدو تولد	BCG، هیپاتیت B، فلج اطفال خوراکی
۲ ماهگی	پنجگانه، فلج اطفال خوراکی
۴ ماهگی	پنجگانه، فلج اطفال خوراکی و فلج اطفال تزریقی
۶ ماهگی	پنجگانه، فلج اطفال خوراکی
۱۲ ماهگی	MMR
۱۸ ماهگی	سه گانه، فلج اطفال خوراکی، MMR
۶ سالگی	سه گانه، فلج اطفال خوراکی

### اقدامات پیشگیرنده قبل از تولد

زنان HBsAg مثبت را باید قبل از زایمان شناسایی نمود زیرا آگاهی نسبت به این موضوع، باعث محدود کردن تماس‌های غیر ضروری به هنگام زایمان و نیز در بسیاری از موارد، موجب مصونسازی به موقع نوزادان می‌گردد. البته ناگفته نماند که به صرف مثبت بودن HBsAg مادر بایستی مصونسازی در مورد نوزادان اجراء شود و منفی بودن HBeAg نباید مانع ایمنسازی نوزاد گردد. لذا در صورت امکان باید به طور رایج طی حاملگی و مخصوصاً در ماه‌های آخر بارداری، خون زنان باردار را از نظر وجود HBsAg بررسی نمود و یا حداقل در موارد زیر یا موارد مشابه آن اقدام به درخواست چنین آزمایشی بنماییم:

- ۱ - خانم‌های بارداری که سابقه بیماری حاد یا مزمن کبدی را ذکر می‌کنند
- ۲ - در بخش همودیالیز، اشتغال داشته و یا تحت درمان بوده‌اند
- ۳ - تماس خانوادگی و یا تماس جنسی با بیماران دیالیزی داشته‌اند
- ۴ - در مراکز توان بخشی عقب ماندگان ذهنی اشتغال داشته‌اند
- ۵ - سابقه انتقال خون مکرر را ذکر می‌کنند
- ۶ - طبق مقتضیات شغلی، با خون و فراورده‌های خونی، در تماس هستند
- ۷ - با ناقلین ویروس هیپاتیت B تماس خانوادگی دارند
- ۸ - سابقه بیماری مقاربتی را به کرات ذکر می‌کنند
- ۹ - سابقه مصرف تزریقی داروهای مخدر را ذکر می‌نمایند.

لازم به ذکر است که هم اکنون در میهن عزیزمان پاپای کشورهای متمدن جهان اقدامات پروفیلاکتیک هپاتیت B انجام می‌شود و در این راستا طی دوران حاملگی آزمایش HBsAg نیز به طور معمول درخواست می‌گردد و در صورت مثبت بودن HBsAg اقدامات پیشگیرنده لازم برای همسر و سایر اعضای خانواده صورت می‌گیرد و به محض تولد نوزاد، پروفیلاکسی فعال و انفعالی به مورد اجرا گذاشته می‌شود. لازم به تاکید است که تجویز بعضی از داروها نظیر Lamivudine و Telbivudine در سه ماهه آخر بارداری باعث کاهش انتقال پری‌ناتال ویروس هپاتیت B گردیده است.

### اقدامات پیشگیرنده در تماس‌های خانوادگی با افراد HBsAg<sup>+</sup>

- ✓ رعایت موازین احتیاط‌های استاندارد
- ✓ آگاهی از این واقعیت که بسیاری از مایعات بدن و از جمله خون، بالقوه آلوده به ویروس هستند و نباید بدون استفاده از دستکش، لمس شوند
- ✓ پوشاندن کلیه زخم‌ها و آسیب‌های پوستی با پانسمان‌های ضد آب
- ✓ پاکسازی اشیاء آغشته به خون و ترشحات فرد HBsAg<sup>+</sup> با مواد سفیدکننده
- ✓ واکسیناسیون سایر اعضای خانواده
- ✓ برخورد منطقی با عضو HBsAg<sup>+</sup> خانواده به منظور جلوگیری از انزوای اجتماعی.

### پیشگیری سطح دوّم، به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

#### ۱ - درمان اختصاصی

هپاتیت B حاد، درمان اختصاصی ندارد ولی هپاتیت‌های مزمن را تحت درمان با انترفرون آلفا، لامیویدین، یا Adefovir قرار می‌دهند. شایان ذکر است که علیرغم عدم اثبات تاثیر این داروها در درمان هپاتیت حاد، بعضی از صاحب‌نظران پیشنهاد کرده‌اند در موارد بسیار شدید هپاتیت B حاد از یکی از آنالوگ‌های نوکلئوزیدی خوراکی که در درمان هپاتیت B مزمن نیز تجویز میشود، استفاده نماییم.

#### ۲ - پیشگیری دارویی

- کمپروپروفیلاکسی موثری وجود ندارد ولی براساس بعضی از مطالعات، تجویز برخی از داروها در سه ماهه آخر بارداری باعث، کاهش انتقال پری‌ناتال ویروس هپاتیت B می‌گردد.

### پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

تجویز مقادیر زیاد فاکتور ترانسفر و گاماگلوبولین هپاتیت B در درمان هپاتیت مزمن و حالت ناقلی مزمن، بی‌تاثیر است و در حال حاضر فقط تاثیر انترفرون آلفا، Lamivudine و Adefovir به اثبات رسیده است. تجویز همزمان انترفرون آلفا و لامیویدین، در مواردی باعث منفی شدن HBsAg گردیده ولی تجویز یکی از آنها به تنهایی، فاقد چنین اثری بوده است.

در مبتلایان به هپاتیت فولمینانت، پیوند کبد در موارد زیر ممکن است جان بیماران را نجات دهد:

- کاهش فاکتور ۵ به کمتر از ۲۰٪ در بیماری که دچار آنسفالوپاتی است
- کاهش شدید اندازه کبد در سونوگرافی یا سی تی اسکن این عضو
- فاقد حیات بودن بیش از ۹۵٪ سلول‌های کبدی در بیوپسی ترانس ژوگولر
- مجموعه‌ای از عوامل سن، سرعت پیشرفت بیماری و حجم کبد.

### سایر اقدامات کنترلی

#### اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:

این بیماری معمولاً به صورت تک‌گیر حادث می‌گردد. ولی تا بحال چندین همه‌گیری آن در مراکز دیالیز کشورهای مختلف جهان که موازین کنترل عفونت را به نحو مطلوبی مراعات نمی‌کرده‌اند گزارش شده است. به طور کلی در صورتی که دو یا چند مورد جدید در رابطه با یک منبع مشترک، عارض شود لازم است در مورد سایر تماس یافتگان نیز تحقیقات لازم، انجام و در صورت نیاز، اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس، به مورد اجرا گذاشته شود.

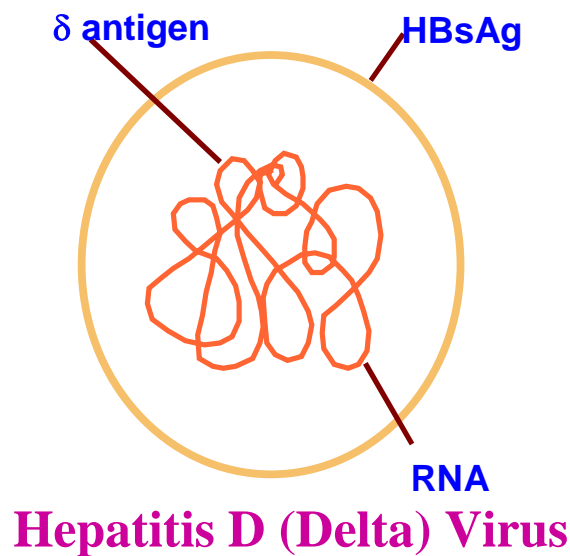
#### د - چند نکته:

- در صورتی که واکسیناسیون هیپاتیت B در سطح وسیعی صورت نگیرد طی دهه آینده حدود ۴۰۰ میلیون نفر از جمعیت جهان، میزبان ویروس هیپاتیت B خواهند بود، البته در حال حاضر بیش از یکصد کشور که ۴۰٪ کودکان جهان و ۶۰٪ ناقلین ویروس هیپاتیت B را در خود، جای داده‌اند واکسن هیپاتیت B را جزو برنامه واکسیناسیون خود گنجانده‌اند.

## اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت دلتا (D) (Epidemiology & Control of Hepatitis D)

### تعریف و اهمیت بهداشتی

هپاتیت دلتا که به هپاتیت D نیز موسوم است در زمینه عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B عارض می‌گردد. ویروس دلتا (HDV) نوعی ویروس RNA ناقص از خانواده دلتاویریده است که جهت آلوده کردن سلول‌های میزبان خود نیازمند عفونت قبلی یا همزمان ناشی از ویروس هپاتیت B می‌باشد. این ویروس در پوششی از HBsAg در پلاسما ظاهر می‌شود و نیز در هسته هپاتوسیت‌های آلوده وجود دارد.



شکل ۱ - دیاگرام ویروس دلتا

ژنوتایپ ۱، فراوان‌ترین ژنوتایپ این ویروس را در سطح جهان تشکیل می‌دهد، از آسیب‌زایی بیشتری برخوردار است و با شیوع بیشتری نسبت به دو ژنوتایپ دیگر به حالت فولمینانت، تبدیل می‌شود و با سرعت بیشتری به سمت هپاتیت مزمن، به پیش می‌رود. ژنوتایپ ۲، بیشتر در شرق آسیا و مناطقی نظیر ژاپن و چین،



یافت می‌شود، هپاتیت خفیف‌تری ایجاد میکند، با شیوع کمتری به حالت فولمینانت، تبدیل گردیده و با احتمال کمتری سیر سریع به سمت مزمن شدن را طی می‌نماید. ژنوتایپ ۳، بیشتر در آمریکای جنوبی، منتشر است، در ارتباط با شدیدترین شکل بالینی هپاتیت می‌باشد و قادر به ایجاد هپاتیت فولمینانت و نیز هپاتیت همراه با استئاتوز میکروویزیکولر است. این بیماری وقتی به صورت سوء هاضمه پروتئین - کالری همراه با هپاتیت، تظاهر می‌نماید اصطلاحاً تب سیاه آمازونی نامیده می‌شود. بیماریزایی این ویروس، ممکن است ناشی از تهاجم مستقیم آن باشد.

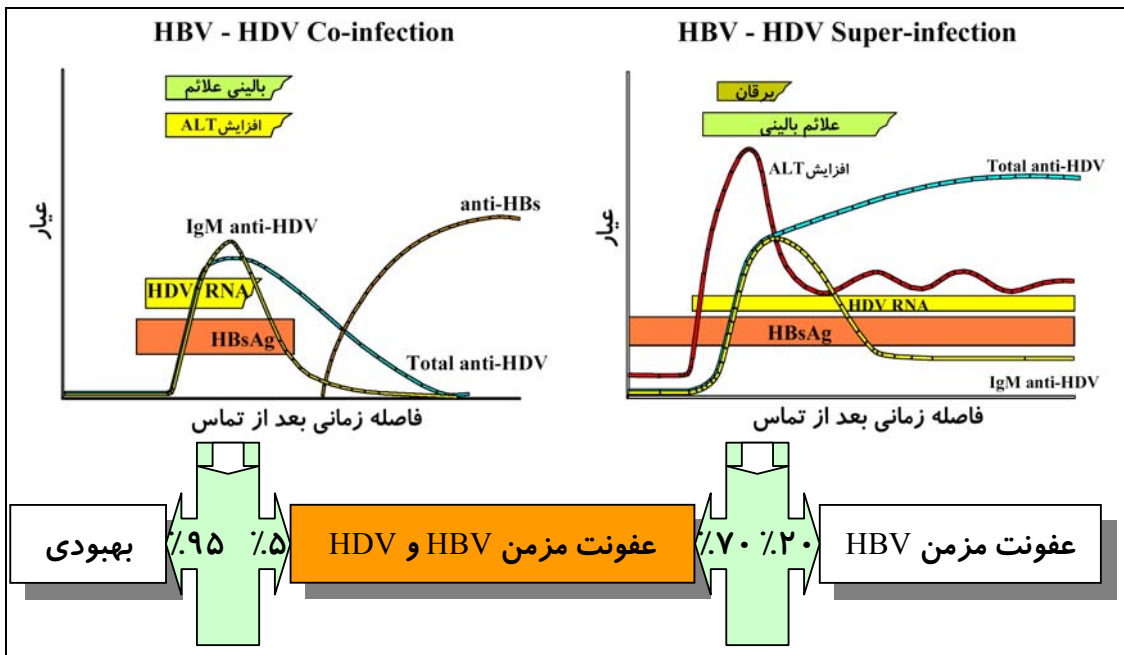
### حالات بالینی مختلف

۱ - به صورت هپاتیت دلتای حاد در زمینه هپاتیت B حاد.

۲ - به صورت هپاتیت دلتای حاد در زمینه هپاتیت B مزمن (حالت ناقلی).

۳ - به صورت هپاتیت دلتای مزمن در زمینه هپاتیت B مزمن.

در صورتی که ویروس دلتا در زمینه هپاتیت مزمن، وارد بدن انسان شود ممکن است بر وخامت بیماری بیفزاید و حتی در ۲۰ درصد موارد منجر به مرگ بیمار شود ولی نهایتاً در صورتی که بیمار زنده بماند بهبودی به یکی از صور زیر حاصل می‌گردد: با محو HDV از بدن، با محو HDV و HBsAg از بدن، بروز حالت ناقلی HDV و HBsAg.



نمودار ۷ - سیر طبیعی هپاتیت دلتا به دنبال عفونت همزمان و اضافی

### راه‌های انتقال

انتقال این ویروس نظیر ویروس هپاتیت B از طریق انتقال خون و مایعات بدن بوده از راه تزریقی و غیر تزریقی می‌تواند وارد بدن شود و تزریق مستقیم داخل وریدی، مهم‌ترین راه انتقال ویروس دلتا در بین معتادان بوده است ولی در مجموع، بیشتر از راه‌های غیرتزریقی منتقل می‌شود. لازم به ذکر است که حتی خون‌هایی که با

دقیق‌ترین وسایل و امکانات موجود از نظر HBsAg بررسی شده و سالم گزارش شود هنوز در موارد نادری ممکن است حاوی ویروس هپاتیت دلتا باشد. در شمال اروپا و ایالات متحده، هپاتیت دلتا در افرادی که سابقه تزریقات مکرری داشته‌اند نظیر معتادان، بیمارانی که ترانسفوزیون‌های مکرری داشته‌اند و مبتلایان به هموفیلی شایع‌تر می‌باشد. این بیماری در کارکنان حرفه‌های پزشکی، بیماران دیالیزی و مردان همجنس باز شایع نمی‌باشد.

انتقال از مادر به نوزاد (Vertical)، تنها زمانی صورت می‌گیرد که ویروس هپاتیت B نیز منتقل گردد ولی از آنجا که اکثر زنان حامله مبتلا به عفونت دلتا HBeAg مثبت نمی‌باشند و لذا انتقال ویروس هپاتیت B به نوزاد آن‌ها خیلی نادر است انتقال ویروس دلتا نیز به همان نسبت ناچیز می‌باشد. از طرفی اگر خانم حامله‌ای HBsAg و HBeAg مثبت و آلوده به ویروس دلتا نیز باشد در این صورت می‌تواند هپاتیت B و دلتا را به نوزاد خود منتقل کند. البته با تجویز به موقع ایمونوگلوبولین و واکسن هپاتیت B به نوزاد مورد بحث، می‌توان از بروز هپاتیت B و دلتا جلوگیری به عمل آورد.

### توضیح بیشتری در مورد هپاتیت D و انتقال خون

نتایج حاصله حاکی از آنست که خطر انتقال هپاتیت دلتا از طریق خونی که ظاهراً به نظر می‌رسد فاقد HBsAg باشد به مراتب کمتر از خون HBsAg مثبت است ولی این خطر هیچگاه به صفر نرسیده است به طوری که حتی در رابطه با خون‌های HBsAg منفی در کمتر از ۱٪ موارد، هنوز احتمال انتقال ویروس هپاتیت B نیز وجود دارد. همانطور که در شرح اپیدمیولوژی هپاتیت C ذکر گردیده است در حال حاضر بیش از ۹۰٪ هپاتیت‌های بعد از انتقال خون، ناشی از ویروس C و تقریباً کمتر از ۱۰٪ آن‌ها مربوط به ویروس هپاتیت B است. از طرفی ثابت شده است که شیوع هپاتیت B خالص ناشی از انتقال خون، حدود ۳۰ برابر بیشتر از هپاتیت B و دلتای بعد از ترانسفوزیون می‌باشد.

گرچه این ویروس به طور غیرشایعی از طریق انتقال خون کامل، منتقل می‌شود ولی برای بیماران مبتلا به هموفیلی که به وسیله فاکتورهای انعقادی تهیه شده از Large Plasma Pool درمان می‌شوند، خطر بزرگی به حساب می‌آید به طوری که طی مطالعات گوناگونی که تاکنون صورت گرفته است حدود ۱۰۰-۲۷ درصد این بیماران در اروپا و آمریکا حائز آنتی‌کر ضد هپاتیت دلتا Anti-HD بوده‌اند که خود نمایانگر هپاتیت مزمن دلتا می‌باشد. البته بسته به این که فرآورده‌های خونی دریافتی، از منابع بزرگ یا کوچک تامین شده باشد شیوع هپاتیت دلتا متفاوت است به طوری که طی بررسی‌هایی که بر روی ۲۴ بیمار مبتلا به هموفیلی برزیلی، آلمانی و استرالیایی که به وسیله فاکتورهای خونی که از یک دهنده و یا از دهندگان Mini pool خون دریافت می‌کرده‌اند آثاری از هپاتیت دلتا نیافته‌اند. با پیشگیری از بروز هپاتیت B و رعایت موازین بهداشتی، به طور حتم می‌توان از بروز هپاتیت دلتا نیز جلوگیری نمود.

### تأثیر بر سیر هپاتیت B

در بیمارانی که به طور همزمان و به صورت حاد، دچار عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B و دلتا می‌شوند

افزایش واضحی در میزان بروز هیپاتیت مزمن دیده نشده است ولی با این حال در مبتلایان به هیپاتیت B مزمن که به طور ثانویه دچار هیپاتیت حاد ناشی از عامل دلتا شده‌اند حالت اخیر نیز مزمن شده و در ارتباط با یافته‌های هیستوپاتولوژیک هیپاتیت مزمن فعال می‌باشد.

در مناطقی نظیر ایتالیا که در ۳۲٪ افراد HBsAg مثبت مبتلا به هیپاتیت مزمن فعال و ۵۲٪ مبتلایان به سیروز کبدی HBsAg مثبت، آنتی‌ژن دلتا نیز مثبت می‌باشد ممکن است این ویروس نقش بارزی در بیماری‌های مزمن کبدی ایفاء نماید.

اخیراً بالغ بر ۳۰۰ ناقل HBsAg مثبت با آزمون‌های کبدی طبیعی و ۳۰۰ ناقل HBsAg مثبت با تست‌های کبدی غیرطبیعی را از نظر وجود شاخص‌های هیپاتیت دلتا مورد مطالعه قرار داده و گزارش نموده‌اند که در گروه اول شواهدی دال بر دخالت ویروس دلتا نیافته‌اند در حالی که بالغ بر ۲۰٪ افراد گروه دوم یعنی آن‌هایی که حائز HBsAg مثبت و تست‌های کبدی غیر طبیعی بوده‌اند آلودگی با ویروس هیپاتیت دلتا را نیز نشان داده‌اند. به طور کلی در افرادی که به طور همزمان مبتلا به هیپاتیت B حاد و هیپاتیت دلتا هستند میزان موارد مرگ، بیش از مبتلایان به هیپاتیت B بدون دلتا نمی‌باشد ولی اخیراً طی طغیان‌هایی که در بین معتادان رخ داده است میزان مرگ در حدود ۵٪ گزارش گردیده است. در حالی که میزان مرگ ناشی از هیپاتیت A و B خالص، در حدود ۱٪ می‌باشد ضمناً در صورتی که هیپاتیت دلتا در زمینه هیپاتیت مزمن B عارض شود بر احتمال بروز هیپاتیت فولمینانت و میزان موارد مرگ افزوده می‌گردد.

آنتی‌ژن دلتا را ممکن است بتوان به مدت کوتاهی در اواخر دوره کمون و یا اوائل ظهور علائم بالینی یافت ولی معمولاً آنتی‌بادی ضد دلتا تنها تست قابل بررسی سرم است. طی بیماری، این آنتی‌بادی افزایش می‌یابد ولی دوام چندانی پیدا نمی‌کند و پس از ۳-۶ ماه قابل اندازه‌گیری نمی‌باشد. در بیماری که مبتلا به هیپاتیت حاد گردیده و آنتی‌کر دلتای مثبت، آنتی‌بادی HBC از نوع IgG مثبت و HBsAg او مثبت است می‌توان تشخیص هیپاتیت دلتا را مطرح نمود ه با نشان دادن آنتی‌ژن دلتا در بیوپسی کبد، این بیماری را تشخیص داد.

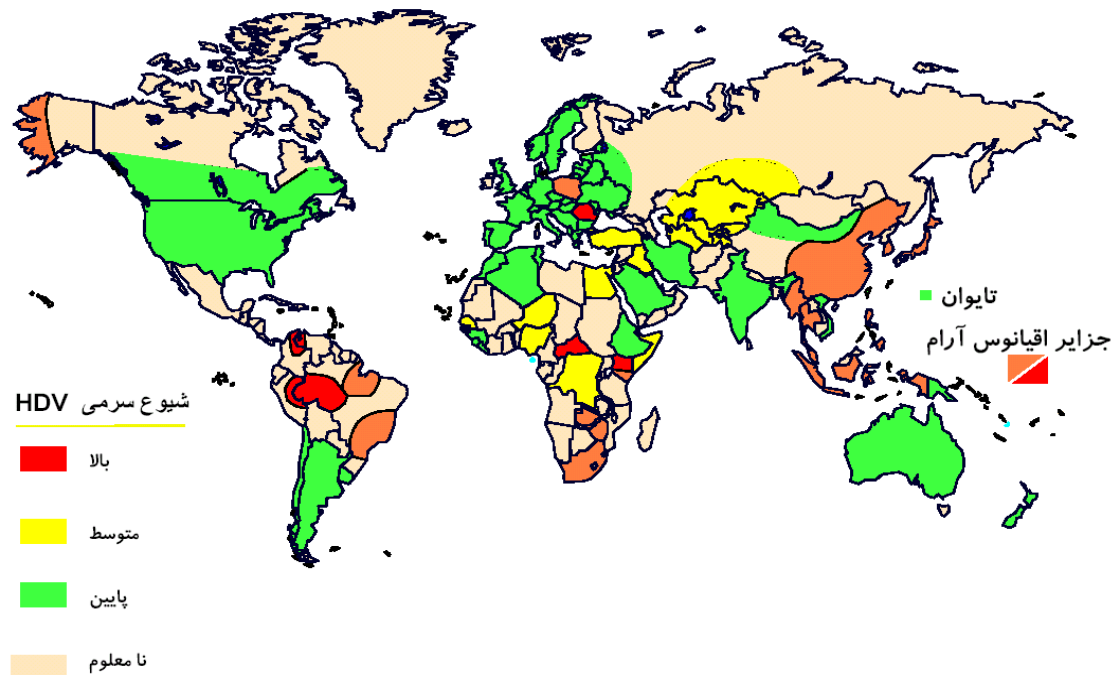
#### جدول ۹ - گزارشی از ارتباط هیپاتیت فولمینانت و هیپاتیت حاد B و آنتی‌بادی دلتای مثبت

وضعیت بیماری	تعداد بیماران تحت بررسی	تعداد دلتا مثبت	درصد دلتا مثبت
هیپاتیت حاد	۲۳۴	۵	۲
هیپاتیت فولمینانت	۲۸	۴	۱۴/۵

#### وقوع بیماری

هیپاتیت دلتا از نقاط مختلف دنیا (نقشه ۳) گزارش گردیده است ولی میزان انتشار آن یکسان نمی‌باشد. این عفونت در دماغه بالکان، شرق مدیترانه و خاورمیانه، بعضی از کشورهای شمال آفریقا، آمازون و بعضی از جزایر پاسیفیک به صورت آندمیک وجود دارد ولی در مناطق دیگر نظیر شمال و مرکز اروپا، آمریکا و استرالیا پدیده نسبتاً جدیدی به حساب می‌آید و بیشتر در بین معتادان تزریقی و نیز در شرکای جنسی آن‌ها یافت می‌شود و

علیرغم شیوع عفونت ناشی از ویروس هپاتیت B در ژاپن، سنگاپور و فیلیپین اضافه شدن عفونت ناشی از ویروس دلتا به هپاتیت B در این مناطق نادر می‌باشد. به عبارت دیگر، ارتباط مستقیمی بین شیوع دلتای مثبت و HBsAg مثبت در نقاط مختلف دنیا وجود ندارد. حدود ۳۵ میلیون نفر (۱۰٪ افراد HBsAg+) را در سطح جهان گرفتار نموده است. ولی شیوع سرمی آن ارتباط مستقیمی با شیوع سرمی HBsAg ندارد و در حوزه مدیترانه، شمال آفریقا و آمریکای جنوبی، به حداکثر می‌رسد. وجود هپاتیت دلتا در ایران نیز به اثبات رسیده و طی مطالعه‌ای که در دانشگاه علوم پزشکی شیراز صورت گرفته است آنتی‌بادی دلتا را در خون ۱۳/۹٪ ناقلین HBsAg یافته‌اند. همچنین طی مطالعه‌ای در سازمان انتقال خون ایران، میزان آنتی‌کر دلتا در ناقلین سالم ویروس هپاتیت B ۲/۵٪، در هموفیل‌ها ۳۳٪، در بیماران همودیالیزی ۴۴/۵٪ در بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن فعال و سیروتیک ۱/۲٪ و در مبتلایان به سرطان کبد ۶۲/۵٪ اعلام گردیده و نتیجه گرفته شده است که ویروس دلتا در ایران حالت آندمیک دارد.



نقشه ۳ - انتشار جغرافیایی ویروس دلتا

### دوره قابلیت سرایت

خون می‌تواند در مرحله حاد عفونت ناشی از ویروس دلتا آلوده کننده باشد و اوج عفونت‌زایی آن احتمالاً درست قبل از شروع علائم مقدماتی بیماری، یعنی زمانی که آنتی‌ژن‌های دلتا به آسانی در خون یافت می‌شوند، می‌باشد. در تعقیب دوره مقدماتی هپاتیت دلتا احتمالاً ویرمی به سرعت کاهش می‌یابد و یا به حد غیرقابل اندازه گیری می‌رسد. البته حتی از طریق انتقال خون افراد مبتلا به هپاتیت دلتای مزمن هم که آنتی‌ژن دلتا در آن یافت

نمی‌شود، می‌توان عفونت را به شامپانزه منتقل نمود.

## حساسیت و مقاومت

تمامی افراد حساس به هپاتیت B یا کلیه ناقلین HBsAg مثبت می‌توانند به هپاتیت دلتا نیز مبتلا شوند و حتی در اطفال نیز ممکن است بیماری و خیمی عارض شود.

## کنترل هپاتیت دلتا

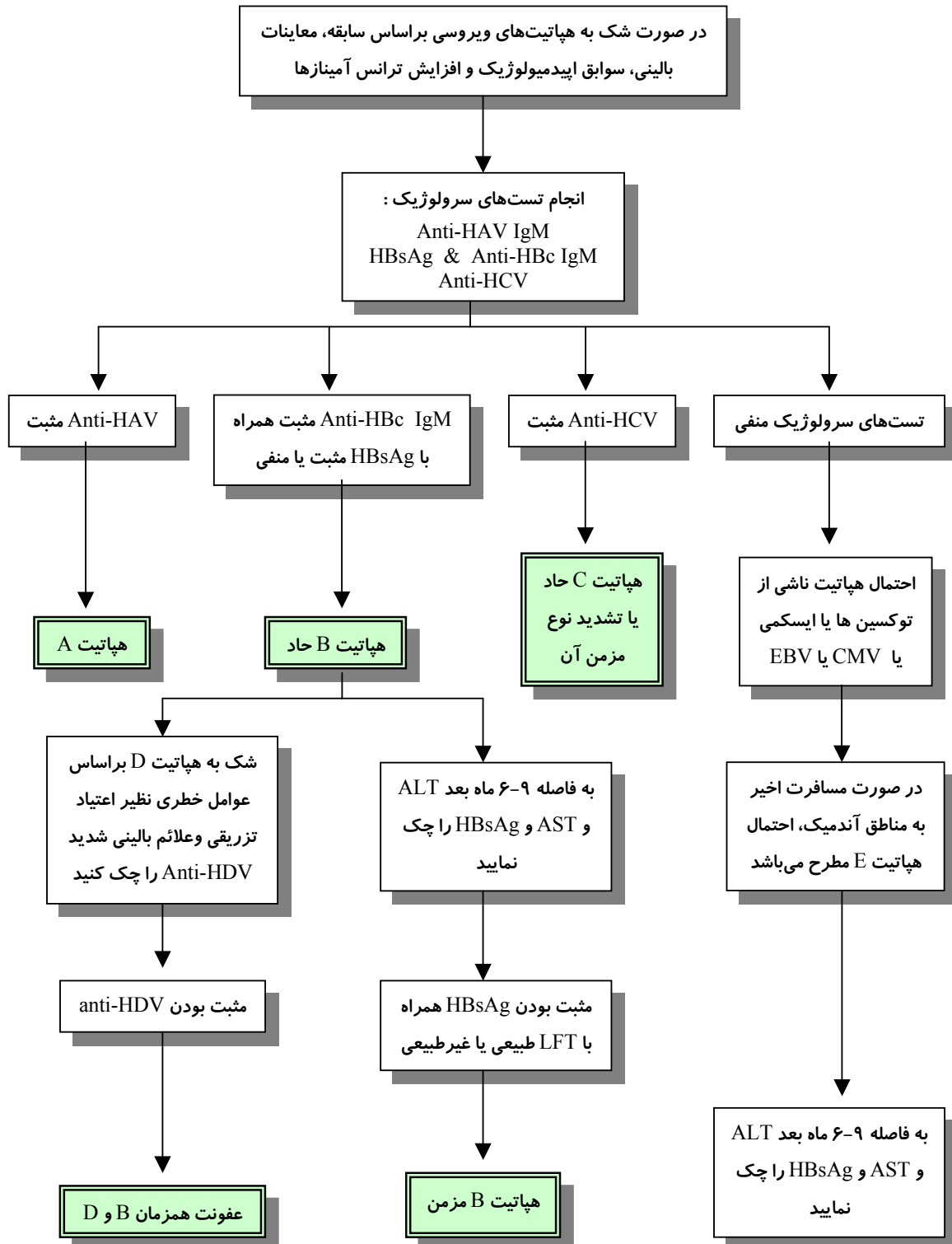
از آنجا که تکثیر ویروس دلتا تنها در مجاورت ویروس، هپاتیت B و در واقع در افراد HBsAg مثبت امکان‌پذیر است لذا اقدامات پیشگیری کننده‌ای که مانع مثبت شدن HBsAg می‌گردد نظیر رعایت موازین بهداشتی که در ارتباط با هپاتیت B ذکر شده و استفاده به موقع از ایمونوگلوبولین هپاتیت B در اینجا نیز قابل توصیه است. از این گذشته در انتقال خون به بیماران نیز بایستی نکات زیر را رعایت نمود:

- ۱ - در صورتی که بین خون کامل یا فاکتورهای انعقادی، تفاوت زیادی نباشد از خون کامل استفاده کنیم
- ۲ - در صورت نیاز مبرم و مداوم به فاکتورهای انعقادی از دهندگان Mini pool استفاده نماییم
- ۳ - جز در موارد اجبار از انتقال خون به افراد HBsAg مثبت خودداری کنیم و از آنجا که گاهی هپاتیت دلتا ممکن است به صورت "تحت بالینی" بروز نموده و تنها باعث افزایش ترانس‌آمینازها بشود لذا به هیچ وجه نباید از خون‌هایی که ترانس‌آمیناز آن افزوده شده است در افراد HBsAg+ استفاده شود.

متاسفانه Lamivudine تاثیری بر کنترل تکثیر HDV ندارد ولی انترفرون آلفا در چند فقره مطالعه محدود، به منظور درمان هپاتیت D تجویز گردیده و به مدت ۱۲ ماه ادامه داده شده و در نیمی از موارد در پایان درمان، شاهد کاهش HDV RNA و طبیعی شدن آنزیم‌های کبدی بوده‌اند ولی نیمی از افرادی که به درمان مورد اشاره پاسخ داده‌اند پس از قطع دارو مجدداً عود کرده و در مجموع، پاسخ هیستولوژیک نسبت به این دارو به اثبات رسیده است.

شایان ذکر است که انترفرون آلفا زمانی موثر واقع شده است که با دوزهای بالا (۹ میلیون واحد، ۳ بار در هفته) تجویز شده است. ضمناً بر HDV-DNA تاثیری نداشته و فقط باعث بهبودی بیوشیمیایی و هیستولوژیک، گردیده است.

الگوریتم ۲ - نحوه تشخیص هپاتیت‌های ویروسی



## اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت C (Epidemiology & Control of Hepatitis C)

### الف - مقدمه و معرفی بیماری

#### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

نام‌های دیگر این نوع هپاتیت عبارتند از هپاتیت NANB بعد از انتقال خون و هپاتیت NANB شبه B و شواهدی دال بر دخالت بیش از یک نوع ویروس در ایجاد آن در دست می‌باشد. ویروس عامل این بیماری در سال ۱۹۸۹ پس از تلاش گسترده جهانی، کشف شد و نظیر هر بیماری نوپدید دیگری در حال حاضر در محافل علمی، ابهامات زیادی در مورد شیوع، بروز، سیر طبیعی، تغییرات پاتولوژیک، زیان‌های اقتصادی - اجتماعی و درمان موارد حاد و مزمن بیماری وجود دارد. این بیماری هم اکنون یکی از معضلات عمده بهداشت عمومی به حساب می‌آید. میزان بروز عفونت HCV در سراسر جهان به درستی مشخص نیست ولی WHO تخمین می‌زند که ۳٪ جمعیت جهان به HCV آلوده می‌باشند و ۷۱ میلیون نفر حاملان مزمن هستند که در معرض خطر پیشرفت سیروز و کانسر کبد می‌باشند اگرچه HCV به اندازه هپاتیت B یا HIV عفونت‌زا نیست ولی از آنجا که حدود ۸۰ درصد افراد آلوده ممکن است دچار عفونت مزمن شوند و در معرض خطر عواقب بالینی درازمدت آن و از جمله دچار سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر (Hepatocellular carcinoma) گردند، این امر HCV را در زمره پاتوژن‌هایی که در رابطه با سلامت انسان در اولویت هستند و نیز جزو علل عفونی شناخته شده سرطان قرار داده و بر اهمیت اپیدمیولوژیک و لزوم مبارزه جدی با آن افزوده است. شایان ذکر است که طبق آمار سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸، سالانه حدود ۳۹۹۰۰۰ را در اثر ابتلاء به سیروز و سرطان کبد به هلاکت می‌رساند.

#### ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

نوعی RNA ویروس ۳۰-۵۰ نانومتری تک زنجیره‌ای از خانواده Flavivirus و جنس Hepacivirus است. تشابهی با ویروس هپاتیت B، رتروویروس‌ها و سایر ویروس‌های مولد هپاتیت ندارد و حدود ۳-۱ ماه پس از شروع بیماری، آنتی‌کرهای اختصاصی مربوطه را می‌توان به وسیله آزمون‌های سرمی، مورد بررسی قرار داد.

### ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

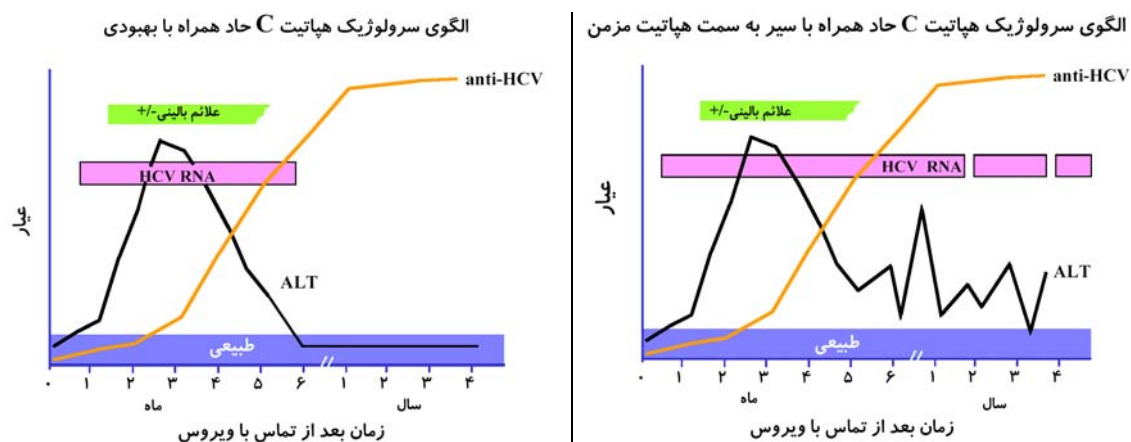
#### ۱- دوره نهفتگی

دوره کمون هپاتیت C حدود ۱۵ تا ۱۵۰ روز و به طور متوسط، ۴۵ روز است و ویروس عامل بیماری را

معمولاً به فاصله ۱-۲ هفته پس از ورود به بدن می‌توان یافت و این در حالی است که آنتی‌بادی اختصاصی (anti-HCV)، حدود ۱-۳ ماه بعد از شروع بیماری در سرم یافت می‌گردد. ضمناً طی مطالعه‌ای که در ژاپن صورت گرفته است فاصله زمانی بین شروع عفونت تا بروز سیروز کبدی ۱۴-۱۸ سال و کارسینوم هیپاتوسلولر، در حدود ۲۳ سال بوده است.

## ۲ - سیر طبیعی

هیپاتیت C حاد، در اغلب موارد به صورت بدون علامت بالینی، تظاهر نموده و به ندرت ممکن است به شکل برق‌آسا و تهدید کننده حیات، ظاهر شود. سپس در سیر بعدی عفونت، حدود ۲۰-۴۰ موارد در عرض ۶ ماه و بدون اقدامات درمانی، خودبه‌خود بهبود می‌یابد ولی در ۶۰-۸۰ درصد موارد، سیر مزمنی را طی می‌کند و افرادی که دچار هیپاتیت C مزمن هستند طی ۲۰ سال بعد در ۱۵-۳۰ درصد موارد، دچار سیروز و عوارض بعدی آن می‌گردند. گاهی در سیر این بیماری با عوارضی نظیر کرایوگلوبولینمی، گلوومرولونفریت ممبرانوپرولیفراتیو و پورفیری مواجه می‌شویم. لازم به ذکر است که ناپدید شدن آنتی‌بادی ضد ویروس هیپاتیت C همیشه به معنی بهبودی بیماری و عدم اِزمان آن نمی‌باشد و لذا ابزار مناسبی جهت بررسی سیر طبیعی بیماری نمی‌باشد.



## نمودار ۸ - سیر طبیعی تغییرات سرمی هیپاتیت C

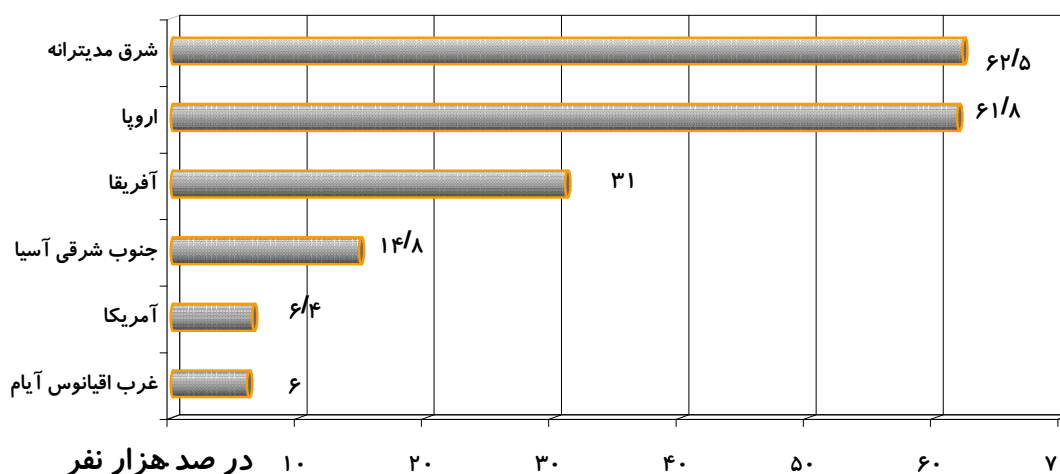
زمانی این بیماری در ۲۰ درصد دریافت کنندگان پیوند کلیه عارض می‌شد و هرچند در زمینه هیپاتیت حاصله در سال‌های اول بعد از پیوند، بر میزان موارد مرگ بیماران می‌افزاید ولی علت اصلی مرگ، عفونت‌های خارج سیستم صفراوی تحت تاثیر سرکوب ایمنی ناشی از هیپاتیت C می‌باشد نه خود هیپاتیت. ضمناً حدود ۱۰-۵ سال پس از پیوند کلیه افزایش میزان عوارض و مرگ ناشی از بیماری مزمن کبدی، می‌تواند ناشی از هیپاتیت C باشد. هیپاتیت C هم به صورت تک‌گیر و هم ندرتاً به شکل همه‌گیر تظاهر می‌نماید و ممکن است در جوامع شهری شایع‌تر از روستاها باشد و همواره در افراد بیش از ۳۵ ساله شایع‌تر بوده است.



### ۳- انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

طبق تخمین کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، در حال حاضر حدود ۳ درصد جمعیت جهان آلوده به ویروس هیپاتیت C هستند و این در حالیست که افراد مبتلا به حالت ناقلی مزمن هیپاتیت C در معرض خطر ابتلاء به سیروز و کانسر کبد می‌باشند. هیپاتیت C در سراسر جهان، یافت می‌شود ولی طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸ شیوع سرمی آن در منطقه شرق مدیترانه و اروپا و تا حدودی هم آفریقا، بیش از سایر نقاط جهان است (نمودار ۹) و براساس مطالعات انجام شده فقط ۱۰-۵٪ هیپاتیت‌های بعد از انتقال خون، ناشی از ویروس B، موارد نادرتری در اثر ویروس A و درصد بسیار بالایی ناشی از ویروس C بوده و به همین دلیل هیپاتیت ناشی از HCV را هیپاتیت بعد از انتقال خون و PT-NANB نیز نامیده‌اند.



#### نمودار ۹ - شیوع مثبت بودن anti-HCV در نقاط مختلف جهان (WHO سال ۲۰۱۷)

#### ب - وضعیت بیماری در ایران

در کشور ایران نیز احتمالاً برخی از مواردی که هیپاتیت A یا E پنداشته می‌شود در واقع هیپاتیت C است و تقریباً در تمامی استان‌ها، وجود این بیماری با آزمون‌های سرمی به اثبات رسیده است. ضمناً طی مطالعه‌ای که در یکصد بیمار مبتلا به بتاتالاسمی ماژور در مرکز آموزشی - درمانی امام خمینی تهران صورت گرفته مشخص شده است که ۲۱ درصد آنان از نظر آنتی‌بادی ضد HCV مثبت بوده‌اند که خود می‌تواند ناشی از آلودگی خون‌های دریافتی باشد. طی مطالعه‌ای در اردوگاه پیرینو شیراز، مشخص شد که شیوع Anti-HCV در سرم این افراد ۸۰ درصد می‌باشد، طبق همین گزارش، شیوع بیماری با سن زندانی، مدت زمان زندانی شدن و خالکوبی، ارتباط معنی‌داری داشته ( $P < 0/05$ ) ولی ارتباطی با طول مدت اعتیاد، نوع ماده مخدر و تماس متعدد جنسی نداشته است ( $P > 0/05$ ). در مجموع، شیوع این بیماری در ایران خیلی کمتر از نوع B است و فقط ۰/۳ درصد از خون دهنندگان داوطلب تهرانی در مقایسه با ۴ درصد مصری و ۲/۲ درصد ژاپنی و ۱/۴ درصد آفریقایی، دارای آنتی‌بادی ضد هیپاتیت C در خون خود هستند. بالاترین میزان شیوع عفونت HCV در خون دهنندگان داوطلب در استان سیستان

و بلوچستان (۱/۵ درصد) و کمترین آن در استان فارس (۰/۲ درصد) گزارش گردیده است ولی با وجود این هپاتیت نوع C مهم ترین و شایع ترین علت هپاتیت مزمن و سیروز کبدی، در بیماران ایرانی مبتلا به هموفیلی، تالاسمی و نارسایی کلیه (دیالیزی) محسوب می‌شود و همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد طبق نتایج مطالعه‌ای که در سال ۱۳۹۷ شمسی، منتشر شده است؛ شیوع سرمی این بیماری در جمعیت عمومی کشور، ۳/۰ درصد، در جمعیت‌های در معرض خطر متوسط، ۶/۲ درصد و در جمعیت‌های در معرض خطر بالا ۳۲/۱ درصد برآورد شده است.

#### ۴ - روند زمانی

بیماری معمولاً به صورت تک‌گیر، عارض می‌شود و روند زمانی خاصی برای آن ذکر نشده است.

#### ۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

از آنجا که بیماری در اغلب موارد، سیر بدون علامت و مزمنی به خود می‌گیرد و فاصله بین شروع عفونت تا عوارض خطر نیز به چندین سال می‌رسد بنابراین در افراد بزرگسال، بیش از کودکان با این بیماری مواجه می‌شویم. ضمناً احتمال پیشرفت بیماری در جنس مذکر و در افراد الکلیک، بیشتر است.

#### ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده

هپاتیت C در یکی از کشورهای بزرگ صنعتی مسئول ۲۰-۴۰ درصد موارد هپاتیت حاد ویروسی بوده افراد در معرض خطر، شامل معتادان تزریقی، کارکنان حرفه‌های پزشکی و سایر افرادی که به اقتضای موقعیت شغلی، با خون و فرآورده‌های خونی در تماس هستند و بیماران تحت دیالیز می‌باشند. هرچند حدود ۴۰٪ بیماران، فاقد چنین زمینه‌هایی بوده‌اند. در این کشور شیوع آنتی‌بادی ضد HCV به شرح زیر اعلام شده است:

در اهداءکنندگان خون	۰/۴ درصد	در افراد هتروسکسوتل	۵ درصد
در معتادان تزریقی	۴۹ درصد	در مردان هموسکسوتل	۴ درصد
در مبتلایان به هموفیلی	۶۷ درصد	در تماس یافتگان خانوادگی	۱ درصد
در بیماران دیالیزی	۱ درصد		

#### ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت به بیماری، عمومیت دارد و میزان مصونیت بعد از بروز عفونت نیز مشخص نمی‌باشد.

#### ۸ - میزان حملات ثانویه

طی تماس‌های خانوادگی احتمال انتقال بیماری کمتر از هپاتیت B می‌باشد. احتمال انتقال پرنیتال نیز حدود ۶٪ و در مادران HIV<sup>+</sup> حدود ۱۷٪ می‌باشد و ارتباطی به زایمان طبیعی یا از طریق سزارین نیز ندارد و خطر تماس‌های غیرجنسی خانوادگی هم چندان جدی نبوده احتمالاً از طریق تیغ و مسواک مشترک، ممکن است انتقال

یابد. قابل تاکید است که احتمال انتقال آن از طریق تماس جنسی نیز خیلی کمتر از هیپاتیت B است.

## ۹- منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، مخزن عفونت می‌باشد ولی انتقال تجربی به شامپانزه نیز امکان‌پذیر است. این بیماری از یک یا چند هفته قبل از شروع اولین علائم، تا مرحله حاد و طی دوره مزمن، مُسری است و از طرفی حساسیت نسبت به آن عمومیّت دارد و میزان مصونیت بعد از ابتلاء مشخص نمی‌باشد. همچنین حملات مکرر هیپاتیت C نیز گزارش شده است ولی معلوم نیست حمله‌های بعدی، مربوط به همان ویروس و باقی ماندن آن در بدن بوده و یا به وسیله ویروس‌های دیگری ایجاد شده است. همانطور که قبلاً نیز اشاره شد هیپاتیت C شایع‌ترین هیپاتیت بعد از انتقال خون است و در گذشته‌ای نه چندان دور، تقریباً از هر یک هزار نفری که خون دریافت می‌نموده‌اند حدود ۵-۱۰ نفر، دچار این بیماری می‌شده‌اند ولی امروزه به کمتر از ۱ نفر در هر صد هزار نفر تا یک نفر در هر یک میلیون و ششصد هزار نفر، کاهش یافته است. این ویروس از طریق خون کامل، Packed cell، پلاکت، پلاسما و مخصوصاً فاکتورهای انعقادی انتقال می‌یابد. هیپاتیت C نظیر هیپاتیت B از طریق تلقیح ویروس به بدن به وسیله سرسوزن و سرنگ آلوده، بویژه در بین معتادان تزریقی منتقل می‌شود و در تماس یافتگان خانوادگی با افرادی که قبلاً مبتلا بوده‌اند نیز به اثبات رسیده است.

شواهد اپیدمیولوژیک، حاکی از آنست که ویروس هیپاتیت C از طریق تماس جنسی نیز منتقل می‌شود ولی احتمال انتقال این ویروس بین همسران یا زوج‌های جنسی، در حد پایینی بوده و به ازای هر سال تماس، کمتر از ۱٪ برآورد گردیده و علاوه بر شیوع روزافزون هیپاتیت C حاد در بین مردان هموسکسوال و افراد هتروسکسوال واجد شرکای جنسی متعدد، از طریق بررسی‌های سرولوژیک در یکی از کلینیک‌های عفونت‌های ادراری - تناسلی، نیز این موضوع به اثبات رسیده است به طوری که طی بررسی سرم ۱۰۴۶ نفر از مراجعه کنندگان به این درمانگاه، میزان مثبت بودن آنتی‌بادی ضد ویروس C در سرم افراد هموسکسوال، نسبت به افراد هتروسکسوال، حدود ۷ برابر بیشتر بوده و ارتباط معنی داری هم بین میزان موارد مثبت از نظر آنتی‌بادی ضد ویروس هیپاتیت C و آنتی‌بادی ضد HIV وجود داشته است. این بیماری از طریق پیوند عضو نیز منتقل می‌شود و در زمینه AIDS نیز بر میزان آن افزوده می‌گردد و از طرفی در تمامی موارد سرکوب سیستم ایمنی ممکن است Anti-HCV در حد قابل کشفی افزایش نیابد و عفونت حاصله تشخیص داده نشود مگر با توسل به تست HCV RNA. سایر شیوه‌ها از جمله آن‌هایی که در ارتباط با رفتارهای اجتماعی، سنتی و عادات خطرناک بوده و از طریق پوست رخ می‌دهد، از جمله سوراخ کردن گوش یا بدن، ختنه و خالکوبی، نیز باید با اهمیت تلقی شوند.

### اثرات متقابل هیپاتیت C و حاملگی بر یکدیگر:

در مورد اثر هیپاتیت C و سیر بالینی آن در جریان حاملگی مدارک کمی وجود دارد اما ظاهراً سیر آن در زنان حامله و غیرحامله تفاوتی ندارد و در این مورد هم مانند هیپاتیت B خطر انتقال به جنین مشکل اصلی است. طی مطالعه‌ای در ژاپن مشخص شده که ۱/۲۴٪ خانم‌های حامله Anti-HCV مثبت هستند و ۸۶٪ آن‌ها RNA HCV مثبت هم می‌باشند. ۱٪ از خانم‌های حامله بدون علامت در مطالعه‌ای که در اسپانیا انجام شد Anti-HCV مثبت بودند که تنها در ۴۷٪ از آن‌ها عوامل زمینه سازی از قبیل سابقه انتقال خون، سابقه ابتلاء به

هپاتیت، مصرف داروهای تزریقی و هپاتیت در شریک جنسی را داشتند و در ۵۳٪ هیچ عامل زمینه سازی پیدا نشد و در مطالعه دیگر که در یکی دیگر از کشورها انجام شده بین دو گروه Anti-HCV مثبت و Anti-HCV منفی از نظر وجود عوامل زمینه ساز برای ابتلاء به هپاتیت C مقایسه‌ای انجام شده و مشخص گردیده است که عفونت با HIV، تماس با شریک جنسی مبتلا به هپاتیت، سابقه اعتیاد دارویی، سابقه انتقال خون و سابقه ابتلاء به بیماری مقاربتی، سابقه ابتلاء به هپاتیت و زندانی بودن به عنوان عوامل زمینه ساز، مطرح می‌باشند و به این نتیجه رسیده‌اند که چون اغلب افراد Anti-HCV مثبت حداقل یک عامل زمینه ساز دارند جهت صرفه جویی در هزینه‌ها بهتر است آزمون غربالگری HCV در زمان حاملگی تنها در افرادی انجام شود که عوامل زمینه ساز برای عفونت را دارا باشند. محققین فرانسه خاطرنشان شده‌اند که هپاتیت C منتقله از مادران، در نوزادان آنها اغلب بی‌علامت است و لذا تنها راه تشخیص آن بررسی Anti-HCV در مادر می‌باشد و بهتر است آزمون‌های غربالگری سرم مادران حامله از نظر HCV به طور معمول انجام گردد.

طی تحقیقی که در ژاپن صورت گرفته است ۲۰۱۵ زن باردار طی سه ماهه سوم جهت یافتن Anti-HCV غربالگری شدند و افراد Anti-HCV مثبت از نظر HCV-RNA در خون محیطی در زمان قبل از زایمان و در شیر، در خون بند ناف و خون محیطی نوزاد در بدو تولد و یک هفته بعد از آن مورد بررسی قرار گرفتند و نتایج از این قرار بوده است:

۱ - ۰/۶ درصد افراد حامله Anti-HCV مثبت بودند

۲ - ۵۸٪ آنها HCV-RNA مثبت بودند

۳ - ۴۳٪ از افراد HCV-RNA مثبت، RNA ویروسی در خون بندناف یافت شد و ۲۹٪ آنها ویروس را از طریق شیر ترشح می‌کردند و نتیجه این که احتمال انتقال HCV از افراد HCV-RNA مثبت وجود دارد. طی تحقیقی که در سال ۱۹۹۴ در آمریکا انجام شد مشخص گردید که هرچه سطح ویروسی در مادر بالاتر باشد احتمال انتقال ویروس به جنین بیشتر است و در بررسی هم که در آلمان صورت گرفته در خانم‌های باردار Anti-HCV مثبت در ۸۵٪ موارد HCV-RNA در خون محیطی، ۵۰٪ در ترشحات واژن و نزدیک ۲۵٪ در خون بندناف نوزاد، یافت شد اما در خون محیطی نوزاد و شیر مادر یافت نگردید.

## ج - پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

(ابن سینا)

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

از آنجا که هپاتیت C یکی از معضلات عمده در سطح جهان است و در عین حال درمان آن هزینه بر بوده و تاثیر زیادی ندارد از این رو پیشگیری، مقدّم است و بایستی اقدامات زیر، در اولویت قرار گیرد:

- غربالگری خون و فرآورده‌های خونی در سراسر دنیا

- استفاده موثر از احتیاط‌های همه‌جانبه و Barrier Techniques
- انهدام سرسوزن‌های یکبار مصرف و استریزه کردن نامناسب وسایل چند بار مصرف، از جمله سرنگ‌ها
- توسعه آموزش‌های عمومی در مورد خطرات استفاده از وسایل غیر استریل.

البته تا زمانی که ماهیت عوامل مولد این بیماری و آنتی‌ژن و آنتی‌کرهای احتمالی آن به خوبی شناخته نشود، نمی‌توان اقدامات پیشگیرنده کاملاً موثری را اعمال نمود ولی با این حال رعایت ضوابط بهداشتی که در مورد هپاتیت‌های ویروسی دیگر و مخصوصاً هپاتیت B ذکر شده است در اینجا نیز ضروری به نظر می‌رسد. ضمناً استفاده از خون افراد داوطلب به جای تهیه آن از فروشندگان حرفه‌ای خون، باعث کاهش شیوع این بیماری خواهد شد. لازم به ذکر است که با بررسی ALT و بهره‌گیری از آزمون‌های ایمونواسی، نسل اول به منظور بررسی آنتی‌بادی anti-HCV امروزه از میزان انتقال هپاتیت بعد از انتقال خون در بعضی از کشورها کاسته شده و طی مطالعه‌ای از ۳/۸ درصد به ۱/۵ درصد رسیده است و قطعاً با فراهم شدن آزمون‌های نسل دوم به منظور بررسی آنتی‌بادی‌های ضد ویروس C باز هم از این رقم کاسته خواهد شد.

در مورد تاثیر ایمون سرم گلوبولین، در پیشگیری از این هپاتیت، مطالعات چندی صورت گرفته و نتایج ضد و نقیضی بدست آمده است. در مجموع، شواهد فعلی حاکی از آنست که ISG انسانی، قادر به ایجاد مصونیت چشمگیری نمی‌باشد. زیرا آنتی‌بادی‌های نوترالیزان در سطح وسیعی در آن یافت نمی‌شود و بنابراین توجیه روشنی مبنی بر مصرف این فرآورده، به منظور پیشگیری از بروز هپاتیت C در رابطه با تماس با سر سوزن و موارد مشابه آن وجود ندارد.

اثر پروفیلاکسی بعد از تماس در پیشگیری از عفونت ویروس هپاتیت C در شامپانزه‌هایی که به طور تجربی عفونی شده‌اند مورد مطالعه قرار گرفته و مشخص شده است که درمان بعد از تماس، در پیشگیری از هپاتیت C با HCIG مشخصاً دوره کمون بیماری را طولانی می‌کند اما از بروز هپاتیت C جلوگیری نمی‌نماید و IGIV نیز هیچ گونه تغییری در سیر بیماری ایجاد نمی‌کند. به طور کلی نتیجه این تجربه نشان می‌دهد که نه HCIG و نه IGIV در پیشگیری از همانند سازی (Replication) ویروس هپاتیت C نقشی ندارند. انتقال HCIG به طور انفعالی (تزریق بعد از تماس) دوره کمون هپاتیت C را طولانی می‌کند و نشان دهنده این واقعیت است که سیر عفونت در کبد ابتدا به وسیله ایمنی پاسیو و بعداً توسط ایمنی فعال کنترل می‌شود و بنابراین به نظر می‌رسد آنتی‌بادی موجود در HCIG فعالیت خنثی کننده دارد و می‌تواند همانندسازی ویروس در سلول‌های کبدی را محدود کند. ضمناً این نقش را در اوائل عفونت ایفا می‌کند و بدیهی است که دوز بالاتر (حجم بیشتر یا عیار بالاتر) HCIG می‌تواند عفونت را تخفیف دهد. همچنین تجربیات بیشتری لازم است که اثرات تکرار دوز HCIG را بر سیر هپاتیت C بررسی کند. مشاهدات ویروس شناسی، بالینی و آسیب شناسی از این گونه تجارب مشخصاً در پیشگیری HCV در گیرندگان پیوند کبد نقش دارد. شایان ذکر است که درمان هپاتیت C مزمن با اترتروفون + ریباویرین ۸۰-۴۰ درصد موارد موثر واقع شده ولی استروئیدها و آسیکلوویر، بی تاثیر بوده است.

مبتلایان به هپاتیت C باید از مصرف الکل به طور جدی منع شوند زیرا شواهدی مبنی بر این که این بیماری در زمینه الکلیسم، به عنوان یک Cofactor عمل نموده و منجر به آسیب شدید کبدی می‌شود در دست

می‌باشد.

### پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

درمان با انترفرون + ریبویرین اقدام موثری ارزیابی شده است. تلاش‌های پژوهشی بین‌المللی باید بر درمان ضد ویروسی ترکیبی متمرکز شود. ولی باید توجه داشت که امروزه درصد بالایی از بیمارانی که نیازمند درمان هستند استطاعت مالی آن را ندارند. همانطور که قبلاً نیز اشاره شد این بیماران بایستی از مصرف الکل، اجتناب نمایند زیرا الکل باعث تشدید ضایعات کبدی، افزایش احتمال بروز سرطان کبد و کاهش پاسخ به انترفرون می‌گردد.

### پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

به منظور بررسی تاثیر انترفرون بر پیشگیری از بروز کارسینوم هپاتوسلولر، در زمینه هپاتیت C مزمن، تعداد ۱۴۹ نفر از مبتلایان به این نوع هپاتیت را طی یک دوره ۸-۷ ساله مورد مطالعه قرار دادند و مشاهده نمودند که در گروه اوّل و دوّم که انترفرون، دریافت نموده و پاسخ کامل یا نسبی داده‌اند میزان بروز سرطان کبد، به ترتیب، بالغ بر صفر درصد و ۰/۳ درصد در حالی که در گروه سوّم که این دارو را دریافت نکرده‌اند در حدود ۱/۶ درصد بوده که اختلاف معنی داری را نشان داده و حاکی از آنست که انترفرون، ممکن است بتواند از بروز این نوع سرطان جلوگیری نماید.

### سایر اقدامات کنترلی

**اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:**

این بیماری معمولاً باعث ایجاد همه‌گیری نمی‌شود.

**اقداماتی که طی بروز حوادث باید انجام شود:**

طی حوادثی نظیر جنگ، زلزله و حوادث مشابه که ناگهان عده کثیری از مجروحین نیاز به خون و فرآورده‌های خونی دارند لازم است در امر خون رسانی سالم و بهداشتی، دقت لازم به عمل آید.

### د - چند نکته:

هنوز مطالعه سرواپیدمیولوژیک منسجم و جامعی در مورد این بیماری در سطح کشور صورت نگرفته است و بهتر است به جای مطالعات موضعی به پژوهش‌های استانی و کشوری پرداخته شود. همچنین بررسی سرواپیدمیولوژی بیماری در خانواده افراد آلوده به این ویروس در سطح کشور، تا بحال انجام نشده است.

\*\*\*\*\*

## اپیدمیولوژی هپاتیت E (Epidemiology & Control of Hepatitis E)

### الف - مقدمه و معرفی بیماری

#### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

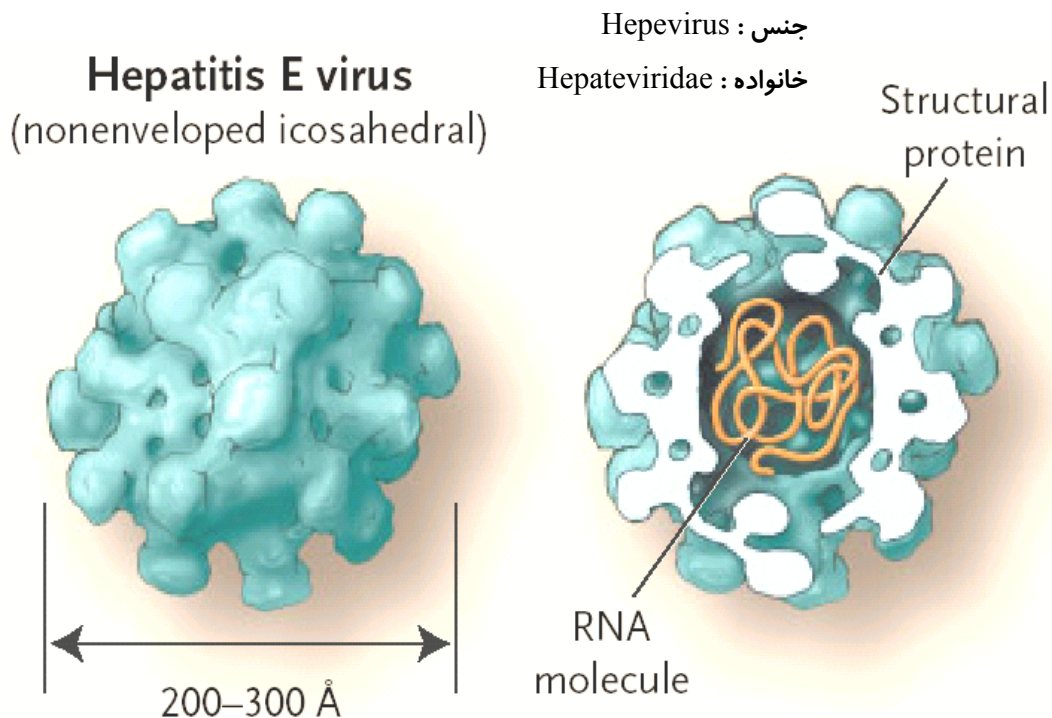
هپاتیت E نوعی بیماری ویروسی منتقله از طریق آب‌های آلوده است که هرچند سابقه دیرینه دارد ولی ویروس عامل آن در سال ۱۹۸۸ میلادی شناخته شده است و بنابراین جزو بیماری‌های نوپدید، به حساب می‌آید. این بیماری به نام‌های هپاتیت NANB منتقله از طریق روده، هپاتیت NANB اپیدمیک، هپاتیت NANB مدفوعی - دهانی و هپاتیت NANB شبه A نیز نامیده شده و علیرغم این که تشابه همه‌گیری‌شناختی زیادی با هپاتیت A دارد ولی هیچ‌گونه تشابه ژنومی و آنتی‌ژنی بین آن و سایر پیکورنا ویروس‌ها وجود ندارد. ضمناً با توجه به این که قادر به ایجاد همه‌گیری‌های وسیع، مرگ و میر فراوان در زنان باردار و انتشار سریع بین آوارگان، پناهندگان و ساکنین اردوگاه‌ها از طریق آب‌های آلوده است و به عنوان یکی از بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان (Zoonoses) نیز مطرح می‌باشد از اهمیت بهداشتی بسیار بالایی برخوردار است.

#### ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

هپاتیت E به وسیله نوعی ویروس RNA که ذرات ۳۲-۳۰ نانومتری وابسته به آن در مدفوع بیماران، طی مرحله حاد بیماری و در مدفوع برخی از انواع میمون‌ها یافت شده است ایجاد می‌گردد. این ویروس قبلاً یکی از اعضاء کالسی ویروس‌ها و زمانی یکی از ویروس‌های طبقه‌بندی نشده در نظر گرفته می‌شد. ولی امروزه در جنس Hepevirus و خانواده Hepeviridae طبقه‌بندی می‌شود و شبیه عامل هپاتیت A است ولی هیچ‌گونه تشابه ژنومی و آنتی‌ژنیکی بین آن و ویروس هپاتیت A و سایر پیکورنا ویروس‌ها وجود ندارد. ویروس عامل هپاتیت E با سرم افراد برمه‌ای، نپالی و شرق آفریقایی واکنش نشان می‌دهد که خود نشان دهنده یکسان بودن عامل بیماری در اپیدمی‌های مختلف یا تشابه آنتی‌ژنیک آن‌ها می‌باشد ولی با این وجود، سویه‌های این ویروس را از نظر ژنوتایپی به چهار سویه: آسیایی - آفریقایی، مکزیکی، آمریکایی و جدید آسیایی - اروپایی طبقه‌بندی نموده‌اند. تکثیر ویروس در محیط کشت سلولی برای اولین بار در سال ۱۹۹۳ انجام شده و مشخص گردیده است که طی عفونت طبیعی، هپاتوسیت‌ها جایگاه اصلی تکثیر هستند و در شرایط آزمایشگاهی نیز در محیط کشت سلولی حاوی سلول‌های کبد نوعی میمون دنیای قدیم (Macaque) تکثیر می‌یابد. انسان میزبان طبیعی این ویروس است ولی چندین گونه از نخستین‌های غیرانسان نظیر شامپانزه، میمون cynomolgus

، میمون رزوس، میمون pigtail، میمون owl میمون‌های tamarin و میمون سبز آفریقایی نیز نسبت به عفونت طبیعی ناشی از ویروس انسانی حساس هستند.

انتقال سویه US-2 انسانی به خوک گزارش شده است ولی سویه‌های Sar-55 و Mex-14 دارای چنین خاصیتی نبوده‌اند. ضمناً یکی از سویه‌های ویروس خوک به طور تجربی در میمون رزوس و شامپانزه نیز بیماری‌زا واقع شده است که حاکی از حساسیت بالقوه انسان در مقابل این سویه می‌باشد. همچنین در مناطق آندمیک بیماری آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت E به طور طبیعی در ۴۲-۶۷ درصد گاوها، گوسفندان و بزها یافت شده است و مطالعات اخیر، حاکی از عفونت ناشی از HEV یا ویروسی شبیه به آن در جوندگان و مخصوصاً با شیوع ۶۰ درصد در موش‌های آزمایشگاهی (Rat) بوده است.



شکل ۲ - دیاگرام فرضی ویروس هپاتیت E

#### مرفولوژی و ویژگی‌های فیزیکوشیمیایی

ویروس هپاتیت E نوعی ویروس حیوانی کوچک با RNA ساده است که ویرون آن فاقد پوشینه بوده و قطری برابر ۲۷-۴۳ نانومتر دارد و علاوه بر RNA از پروتئین ویروسی تشکیل شده است. بررسی با میکروسکوپ الکترونی حاکی از وجود ذرات کروی چندوجهی شبیه کالیزی ویروس‌ها می‌باشد. این ویروس از نظر مرفولوژیک، شبیه ویروس نورواک از گروه کالیزی ویروس‌ها است ولی سکانس آن به ویروس‌های سرخجه که نوعی توگاو ویروس است و نیز به نوعی ویروس گیاهی شباهت دارد. ولی جزو هیچیک از آنها نمی‌باشد.



### خاصیت آنتی‌ژنیک ویروس

به نظر می‌رسد کلیه سویه‌های HEV که تا کنون مطالعه شده‌اند متعلق به یک سروتایپ باشند. آزمون‌های سرمی به منظور یافتن anti-HEV مرتبط با سکانس‌های ORF2 به منظور یافتن IgG و IgM ضد ویروس E نسبت به آنتی‌بادی‌های ضد ORF3 از حساسیت بیشتری برخوردارند. ضمناً آنتی‌بادی‌های ضد ویروس خوکی با آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن کپسید سویه‌های انسانی، واکنش متقاطع نشان می‌دهد ولی هیچ‌گونه واکنش متقاطعی بین این ویروس و سایر ویروس‌های مولد هپاتیت وجود ندارد.

### پایداری ویروس در طبیعت

ویروس هپاتیت E در مقابل غلظت بالای املاح (CsCl) شدیداً حساس است، همچنین نسبت به گرما حساس بوده و لازم است نمونه‌های حاوی ویروس در محیط سردتری نگهداری شوند. البته باید توجه داشته باشیم که ویروس یخ زده به محض آب شدن یخ، دژنره می‌شود. این ویروس نسبت به آنزیم‌های پروتئولیتیک نیز حساس است و پس از تکثیر در سلول‌های کبدی از طریق مجاری صفراوی به داخل روده راه می‌یابد. در محیط اسیدی و قلیایی خفیف دستگاه گوارش تا حدودی مقاوم است و با توجه به این که تعداد کمی ویروس به داخل روده تراوش می‌شود دفع ویروس از طریق مدفوع و عفونت‌زایی آن نیز در سطح بالایی نمی‌باشد.

ویرونها در تماس با trifluorotrchloroethane بدون تغییر باقی می‌مانند. از طرفی طغیان‌های هپاتیت E را می‌توان با کلرینه کردن منابع آب، کنترل نمود. ضمناً مواد ضدعفونی کننده حاوی ید و اتوکلاو کردن نیز باعث از بین بردن ویروس می‌شود. نمونه‌های حاوی ویروس هپاتیت E به هنگام حمل و نقل باید به صورت یخ زده در یخ خشک (CO<sub>2</sub> جامد با دمای منهای ۷۰ درجه سانتیگراد) و ترجیحاً در محلول N<sub>2</sub> با دمای منهای ۱۲۰ درجه سانتیگراد، حمل شود.

## ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

### ۱- دوره نهفتگی

دوره کمون هپاتیت E در حدود ۶-۴ هفته و به طور متوسط، ۴۰ روز است.

### ۲- سیر طبیعی

پس از سپری شدن دوره کمون، در اغلب موارد، علائم بالینی، عارض نمی‌شود (تحت بالینی) و تنها اختلال گذرایی در آزمون‌های فعالیت کبدی یافت می‌گردد ولی در موارد همراه با علائم بالینی، نظیر سایر هپاتیت‌های ویروسی کلاسیک، باعث ایجاد علائم مقدماتی و سپس منجر به بروز یرقان می‌شود و در مجموع، به ازای هر بیمار مبتلا به هپاتیت بالینی، حدود ۱۰-۸ نفر دچار اختلال گذرای تست‌های فعالیت کبدی می‌گردند. علائم همراه با زردی در این بیماران نظیر سایر هپاتیت‌های کلاسیک است ولی شیوع تب، درد مفاصل و انسداد صفراوی در هپاتیت E افزون‌تر است. این نوع هپاتیت، قاعداً خودمحدود شونده بوده و علائم بالینی و آزمایشگاهی آن معمولاً در عرض ۶ هفته بهبود می‌یابد.

طی یکی از همه‌گیری‌های بیماری در کانپور هندوستان در بین یک جمعیت ۲۰۱۸ نفری تعداد ۱۱۱ نفر مبتلا به هپاتیت گردیده‌اند و لذا میزان حمله بیماری در آنان بالغ بر ۵/۵ درصد محاسبه شده است و در همه‌گیری دیگری در سومالی تعداد ۱۱۴۱۳ نفر از یک جمعیت ۲۴۵۳۱۲ نفری مبتلا به این بیماری شده‌اند که از آن میان، تعداد ۳۴۶ نفر تلف شده‌اند. میزان حمله بیماری در این همه‌گیری که به مدت ۲۰ ماه ادامه داشته در حدود ۴/۶ درصد، با میزان کشندگی ۳٪ گزارش گردیده است.

این بیماری باعث ایجاد حالت ناقلی مزمن یا سایر عوارض مزمن نمی‌شود ولی میزان موارد برق‌آسای ناشی از آن بیش از هپاتیت A و B است و در بعضی از مطالعات، میزان بقای بیمارانی که دچار هپاتیت برق‌آسای E بوده‌اند کمتر از موارد مشابه در مبتلایان به هپاتیت برق‌آسای ناشی از ویروس A یا B ذکر شده است. به طوری که این میزان را برای مبتلایان به هپاتیت فولمینانت A حدود ۴۳٪، هپاتیت B حدود ۱۷٪ و هپاتیت NANB ۱۰٪ گزارش نموده‌اند. میزان مرگ ناشی از هپاتیت E در بستری شدگان در بیمارستان‌ها ۲-۱٪ و در زنان حامله، در حدود ۲۰٪ بوده است. ضمناً میزان مرگ ناشی از بیماری در زنان باردار بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه طی همه‌گیری سال ۱۳۷۰-۱۳۶۹ در حدود ۱۸٪ و اکثراً در سه ماهه سوم رخ داده است. در سال ۱۹۹۳ تعداد ۳۲ خانم حامله و ۳۴ خانم غیرحامله در سنین بین ۴۵-۱۵ ساله را که به طور تک‌گیر مبتلا به هپاتیت ویروسی بودند مورد بررسی قرار دادند که ۵۹٪ آن‌ها مبتلا به هپاتیت E بوده‌اند، جمعاً ۱۰ نفر آنان تلف شده‌اند که از آن ۱۰ نفر ۹ نفر حامله و از آن میان ۸ نفر آن‌ها مبتلا به هپاتیت E بوده‌اند و نتیجه گرفته‌اند که هپاتیت E در خانم‌های باردار، موجب افزایش مرگ مادر و عوارض دوران نوزادی می‌گردد. در اپیدمی بزرگ هپاتیت که از فوریه تا آوریل ۱۹۸۷ در جنوب هند رخ داد ۴۷۷ نفر مبتلا به هپاتیت E، از بین ۱۲۷۳ نفر جمعیت مورد بررسی جدا شدند که بیش از ۷۵٪ آن‌ها را بالغین تشکیل می‌دادند و فقط ۱۱٪ افراد کمتر از ۱۰ ساله بودند. ضمناً ۱۹ نفر خانم حامله وجود داشت که بیماری در آن‌ها شدیدتر بود و ۳ نفر از آن‌ها تلف شدند. در اپیدمی سال ۱۹۸۸ در سومالی که در ارتباط با آلودگی آب آشامیدنی بوده نیز در ۳۴۶ نفر باعث مرگ شده و از ۱۴۵ مورد بررسی شده ۱۲۸ نفر آنتی‌بادی ضد HEV مثبت داشتند. آمارها در این تحقیق به این صورت بود که کودکان ۴-۱ ساله ۵٪ و افراد بین سنین ۳۹-۲۰ ساله ۱۳٪ کل افراد مبتلا را تشکیل می‌دادند. نسبت ابتلاء زن به مرد در حدود ۱/۵ به ۱ بود و بیشتر آن‌ها را خانم‌های باردار، تشکیل می‌دادند (۱۳/۸٪). طی بررسی که در سال ۱۹۹۴ در ونزوئلا صورت گرفته مقایسه‌ای بین شیوع آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت E در جمعیت شهری و روستایی انجام شده است مشخص شده که میزان آنتی‌بادی در جمعیت شهری به طور واضحی بالاتر از جمعیت خانم‌های حامله روستایی است که احتمالاً انعکاسی از عفونت قبلی بوده است. در حالی که این میزان در رابطه با هپاتیت A در بستری شدگان در بیمارستان‌ها ۲/۰ درصد بوده و تفاوتی بین زنان حامله و سایر گروه‌های مورد مطالعه یافت نشده است. در مجموع شدیدترین موارد این بیماری در خانم‌های باردار و مخصوصاً در سه ماهه سوم حاملگی رخ می‌دهد، پدیده‌ای که در سه ماهه اول و دوم بارداری نیز ممکن است حادث شود ولی میزان آن در سه ماهه سوم، به اوج می‌رسد، به طوری که طی مطالعه‌ای میزان موارد مرگ ناشی از هپاتیت E در سه ماهه اول، دوم و سوم بارداری، به ترتیب ۱/۵٪، ۸/۵٪ و ۲۱٪ بوده است.

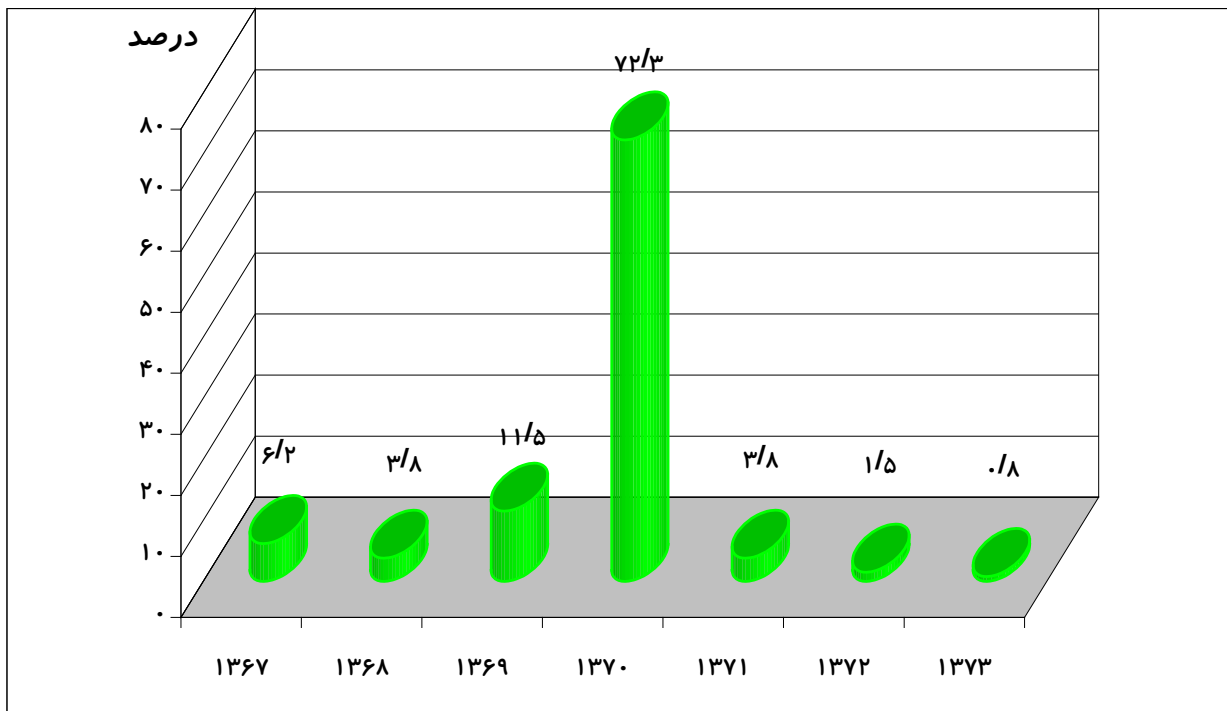
## جدول ۱۰ - سرنوشت هیپاتیت E در ۲۱۵ بیمار

وضعیت بیماران	تعداد موارد فولمینانت	
	تعداد	درصد
مذکر	۱۰۸	۲/۸
مونث غیرحامله	۷۱	۰
مونث حامله :		
در سه ماهه اوّل یا دوّم	۱۸	۰
در سه ماهه سوّم	۱۸	۴۴/۴

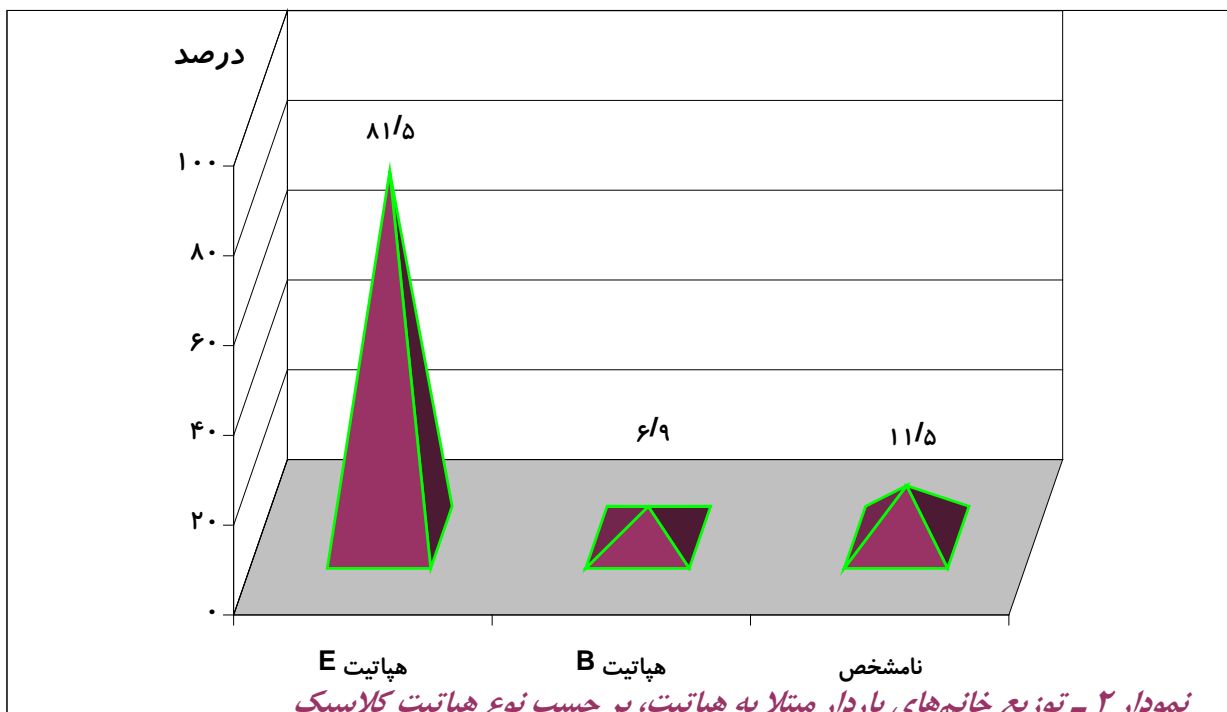
در سال ۱۹۹۳ طی مطالعه‌ای در هند ۱۰ میمون ماده غیر حامله و ۴ میمون حامله را که در آخرین ماه‌های حاملگی بودند با تزریق وریدی ویروس هیپاتیت E آلوده کردند. دوره کمون بیماری در میمون‌های غیرحامله حدود ۴۰ روز بود. در نیمی از میمون‌ها دوره کمون به حدود ۱۳-۹ روز کاهش یافت و حدود ۴۰-۵۳ روز بعد از ابتلاء، میمون‌ها زایمان کردند. ۱۱ ماه بعد بچه آن‌ها از نظر Anti -

HEV بررسی شد که منفی بود. یکی از میمون‌ها ۲ روز بعد از تلقیح زایمان کرد و بچه آن در سن ۱۱ ماهگی Anti - HEV مثبت بود (دوره کمون، در این میمون ۳۶ روز بود) و میمون چهارم که دوره کمونی حدود ۴۱ روزه داشت ۳۶ روز بعد از آلودگی یک بچه مرده بدنیا آورد. ضمناً هیچ مرگ و میری در میمون‌های حامله گزارش نشده است. اما در مورد این که آیا حاملگی در انسان هم می‌تواند موجب کوتاه شدن دوره کمون گردد یا این که فاصله زمانی بین آلودگی مادر و زایمان وی نقشی در انتقال ویروس به جنین انسان دارد یا نه هنوز اطلاعی در دست نیست. در سال ۱۹۹۵ بدنبال گزارش‌هایی که در مورد برق‌آسا شدن هیپاتیت E در زنان حامله رسیده بود در آمریکا مطالعه‌ای بر روی چند میمون انجام گرفت میمون‌های حامله و غیرحامله را با تلقیح داخل وریدی ویروس هیپاتیت E به این بیماری مبتلا کردند مقایسه بین یافته‌های بیوشیمیایی - هیستوپاتولوژی و سرولوژی هیچ افزایش شدتی را در میمون‌های حامله نشان نداده و هیچ مدرکی از آلودگی نوزادان متولد شده هم به دست نیامده است. اما چنین نتایجی در مورد انسان‌های باردار و بویژه در سه ماهه سوّم به گونه دیگری بوده ممکن است باعث ایجاد هیپاتیت برق‌آسا در مادر و مخاطرات جنینی گردد و بنابراین مخاطرات مورد اشاره فقط در انسان به اثبات رسیده است.

طی مطالعه‌ای، پرونده‌های ۱۳۰ بیمار مبتلا به هیپاتیت‌های ویروسی کلاسیک بستری در بخش عفونی سینای کرمانشاه، در سال‌های ۱۳۷۳-۱۳۶۷ را بررسی نموده به این نتیجه رسیدیم که ۸۱/۵ درصد این بیماران در همه‌گیری سال ۷۰-۱۳۶۹ هیپاتیت E در کرمانشاه که اولین اپیدمی آن در ایران بود بستری گردیده‌اند و لذا کل جنبه‌های مطالعه، تحت تاثیر الگوی اپیدمیولوژیک هیپاتیت E، قرار گرفته به طوری که بیشترین موارد بیماری در زمستان ۱۳۶۹ و بهار ۱۳۷۰ رخ داده و از الگوی فصلی سایر همه‌گیری‌های این بیماری در سطح جهان تبعیت نموده است. ضمناً میزان بروز لرز و درد مفاصل در بیماران ما بیشتر از حد مورد انتظار بوده به علت ممانعت ماحصل حاملگی از لمس کبد و طحال با شیوع کمتری با هیپاتواسپلنومگالی مواجه شدیم. این بیماران که در بیش از ۶۲٪ موارد، در سه ماهه سوّم بارداری، بستری گردیده‌اند در ۳۶/۱ درصد موارد، متحمل سقط، زایمان زودرس و مرده زایی شده که اکثراً مربوط به هیپاتیت E بوده و متأسفانه شاهد مرگ ۲۱ نفر زن حامله جوان بودیم که ۱۹ نفر آنان (۹۵ درصد) را مبتلایان به هیپاتیت E تشکیل می‌دهند! و سرانجام به این نتیجه رسیدیم که طی سال‌های



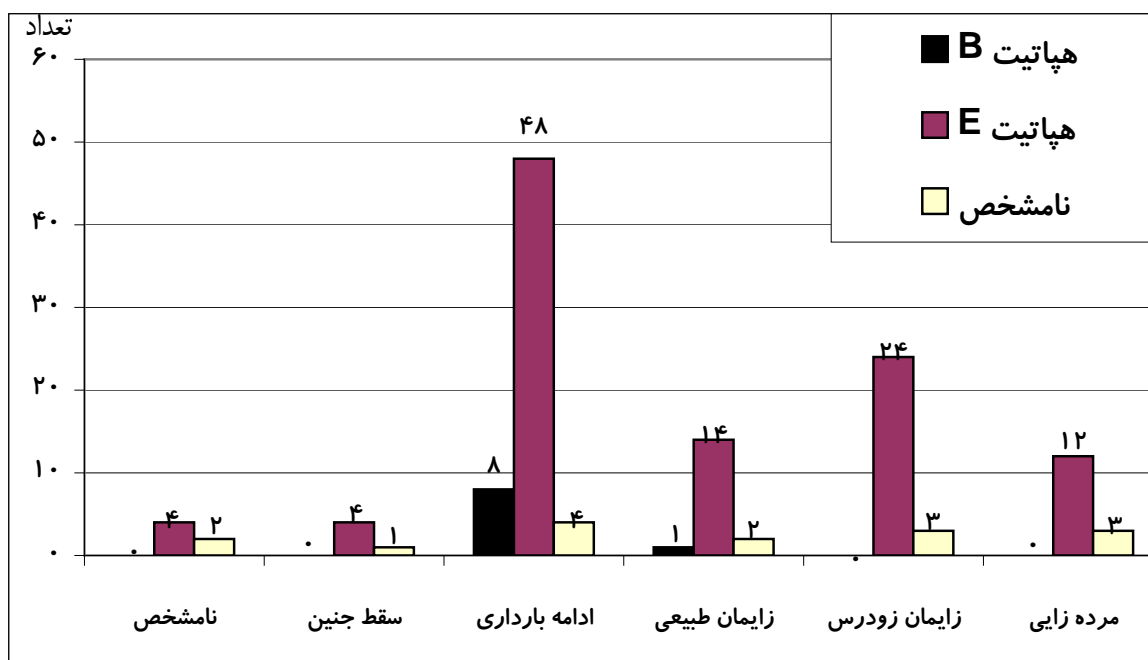
نمودار ۱۰ - توزیع خانم‌های باردار مبتلا به هیپاتیت، بر حسب سال بستری شدن آنان



نمودار ۲ - توزیع خانم‌های باردار مبتلا به هیپاتیت، بر حسب نوع هیپاتیت کلاسیک

۱۳۶۷-۱۳۷۳ در بین زنان حامله مبتلا به بیماری‌های عفونی بستری در بخش مورد اشاره که تعداد آنها به ۳۲۳

نفر بالغ می‌شود هرچند بروسلوز، شایع‌ترین عامل سقط و زایمان زودرس بوده است (۳۶/۵٪) ولی هیچ بیماری عفونی به اندازه هپاتیت E منجر به مرگ زنان باردار نشده و این در حالیست که می‌توان با مدرنیزه کردن سیستم آب و فاضلاب، از بروز بعدی همه‌گیری این بیماری پیشگیری نمود.



نمودار ۱۱ - سرانجام بارداری بر حسب نوع هپاتیت، در زنان باردار بستری

### ۳ - انتشار جغرافیایی

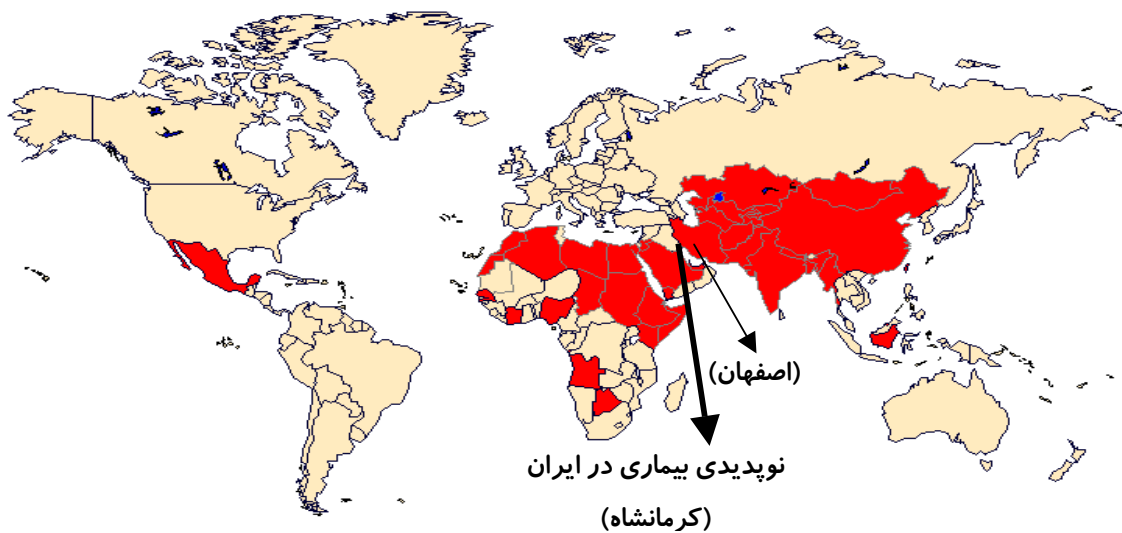
#### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

همه‌گیری هپاتیت E در آمریکا و غرب اروپا گزارش نشده است و موارد گزارش شده در بین افرادی بوده است که از مناطق آندمیک، به این کشورها مسافرت نموده‌اند. این بیماری در مناطقی از جهان، نظیر آسیا، آفریقا، خاورمیانه و آمریکای مرکزی گزارش شده است و گرچه اولین اپیدمی کاملاً شناخته شده آن طی سال‌های ۶-۱۹۵۵ در دهلی هندوستان اتفاق افتاده ولی همه‌گیری‌های دیگری با همان ویژگی‌ها در سی ساله اخیر در بسیاری از مناطق دیگر جهان رخ داده و از جمله در اواخر سال ۱۳۶۹ و اوائل سال ۱۳۷۰ شمسی در کرمانشاه بروز نموده که در واقع اولین همه‌گیری و نوپدیدگی این بیماری در کشور ایران به حساب می‌آید.

در آسیا از غرب چین تا افغانستان و شبه جزیره هندوچین، برمه، تایلند، هندوستان، کشمیر، نپال، پاکستان، جمهوری‌های آسیایی شوروی سابق، در آسیای مرکزی و اندونزی، ژاپن و ایران چندین همه‌گیری، در چهل ساله اخیر رخ داده است. در آفریقا نیز همه‌گیری‌هایی از الجزایر، مصر، سودان، سومالی و اتیوپی گزارش شده است و اپیدمی‌های چندی نیز در آمریکای مرکزی (مکزیک) به وقوع پیوسته است.

ویروس هپاتیت E که روزی به عنوان عامل همه‌گیری‌های وسیع هپاتیت حاد منتقله از طریق آب در

منطقه آسیا شناخته می‌شد در زمستان سال ۱۳۸۳ سایه شوم خود را بر سر کشور سودان و عراق افکنده و عده کثیری را از طریق آب‌های آلوده، مبتلا نموده است. به طوری که طی ماه می تا آگوست ۲۰۰۴ (اردیبهشت تا شهریور ۱۳۸۳) حدود ۴۰۰۰ مورد مشکوک (Suspect) در منطقه دارفور از کشور سودان که جنگ داخلی باعث آوارگی ۱۵٪ جمعیت آن کشور شده است حادث گردیده است و از این گذشته آوارگان سودانی که به کشور چاد پناهنده شده‌اند نیز وضعیت بهتری نداشته و طی ماه‌های خرداد تا شهریور ۸۳ بیش از ۱۰۰۰ مورد بیماری نیز در بین آنان رخ داده است.



#### نقشه ۴ - همه‌گیری‌های هیپاتیت E در سطح جهان

در کشور عراق نیز که طی آن سال‌ها درگیر جنگ با اشغالگران بوده است موارد محتمل (Probable) هیپاتیت E در شهرک صدر و در محمودیه که در ۲۵ کیلومتری جنوب بغداد واقع است یافت گردیده و هرچند موارد گزارش شده از چندصد مورد، تجاوز نمی‌کند ولی پایین بودن این میزان می‌تواند ناشی از عدم تشخیص صحیح یا گزارش دهی باشد. شرایط غیربهداشتی و ازدحام جمعیت در آوارگان سودانی و نیز وضعیت نامطلوب دفع فاضلاب و ناپایداری بهداشت آب آشامیدنی در عراق، زمینه را جهت انتشار این ویروس، مساعد نموده است و به همین دلایل طغیان هیپاتیت E در سودان و عراق اصلاً غیرمنتظره نبوده و تحت همین شرایط علاوه بر سودان در برخی از کشورهای آفریقایی دیگر نیز چنین طغیان‌هایی حادث گردیده است. به طوری که بیش از ۲۰۰۰ مورد در سال ۱۹۸۵ و ۱۹۸۶ در اردوگاه‌های آوارگان اتیوپی و همچنین در سومالی و سودان رخ داده است. اغلب این همه‌گیری‌ها در ارتباط با آلودگی شدید آب‌های آشامیدنی، با مدفوع انسان و حیوانات بوده و معمولاً طی فصل بارندگی یا بعد از به راه افتادن سیل، به وقوع پیوسته است.

مدت استقرار و تداوم همه‌گیری‌ها یکسان نمی‌باشد و از این لحاظ تاکنون دو نوع همه‌گیری شرح داده شده است. یکی اپیدمی‌های کوتاه مدتی که حدود چند هفته به طول انجامیده و معمولاً به دنبال آلودگی گذرای آب، ایجاد شده و دیگری اپیدمی‌های درازمدتی که به مدت چندین ماه ادامه یافته و طی آن انتقال فرد به فرد به طور مستقیم یا از طریق آلودگی محیط، رخ داده و بیشتر در ارتباط با اردوگاه‌های پرجمعیت آوارگان و نامطلوب بودن وضعیت بهداشتی آنان بوده است.

طبق گزارشی که در شماره ۳۳۸ هفته نامه علمی لانست در سال ۱۳۷۰ منتشر شده است به طور همزمان با اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه، بزرگترین همه‌گیری این بیماری در کانپور هندوستان موجبات ابتلاء حدود هفتاد و نه هزار نفر از یک جمعیت دو میلیون نفری را فراهم کرده و تا بهار سال ۱۳۷۰ نیز ادامه داشته است.

### سرواپیدمیولوژی هپاتیت E در نقاط مختلف جهان

هرچند به عنوان یک پدیده کاملاً نادر ولی انتشار محدود هپاتیت E در بسیاری از کشورهای صنعتی و از جمله در ایالات متحده، ژاپن و اتحادیه اروپا نیز در حال حاضر به اثبات رسیده است ولی با این وجود شیوع سرمی مثبت بودن آنتی‌بادی HEV در این مناطق بیش از حد مورد انتظار است. تا آنجا که در بین اهداءکنندگان خون بعضی از مناطق ایالات متحده به ۲۰٪ هم میرسد و این درحالیست که بسیاری از گونه‌های حیوانی از جوندگان تا میمون‌ها نیز آنتی‌بادی‌های مشابهی را دارا هستند.

### ب - وضعیت بیماری در ایران با تاکید بر تاریخچه نوپدیدي آن در سطح کشور

از اواسط زمستان سال ۱۳۶۹ پزشکان کرمانشاه به طور اعم و متخصصین بیماری‌های عفونی، به طور اخص، متوجه افزایش شیوع هپاتیت در بین مراجعه کنندگان به مطب‌ها، کلینیک و درمانگاه‌ها گردیدند و تدریجاً بر میزان مواردی که علائم بالینی آنسفالوپاتی کبدی در آنان یافت می‌شد و یا PT مختل داشتند افزوده شد و عده زیادی از بیماران بستری در بخش بیماری‌های عفونی سینای کرمانشاه را این بیماران تشکیل می‌دادند و از آنجا که عمدتاً افراد بزرگسالی بودند انتظار می‌رفت دچار هپاتیت B باشند و بر همین اساس در بحث‌هایی که برای دانشجویان پزشکی می‌نمودیم نوعی هپاتیت ویروسی کلاسیک و در صدر آن‌ها هپاتیت B را مطرح می‌کردیم ولی با کمال تعجب با جواب منفی HBSAg مواجه شدیم و پس از تکرار این آزمایش در کرمانشاه و گاهی در تهران و اطمینان از این که هپاتیت B در کار نمی‌باشد و از طرفی با توجه به سن بیماران و فصل بروز بیماری، احتمال هپاتیت A نیز خیلی بعید به نظر می‌رسید طبعاً به نوعی هپاتیت ویروسی کلاسیک که نه نوع A است و نه نوع B اندیشیدیم و با اوج گرفتن شیوع بیماری و عارض شدن آن در بین سکنه محله‌های خاصی از شهر که آب مصرفی آن از رودخانه "قرسو" تامین می‌شد به اپیدمیک بودن الگوی آن نیز پی بردیم و بدین ترتیب با هپاتیت کلاسیکی مواجه بودیم که در فصل زمستان، در بین افراد جوانی که از منبع آب آشامیدنی مشترکی استفاده کرده بودند رخ داده بود و در عین حال براساس آنچه که ذکر شد نه هپاتیت A بود و نه هپاتیت B بلکه می‌توانست هپاتیت NANB شبه A یا اپیدمیک یا همان هپاتیت E باشد.

شایان ذکر است که همانطور که انتظار می‌رفت بیماری در بین خانم‌های باردار از شدت بیشتری

برخوردار بود و موارد برق‌آسای آن در این بیماران، مرگ و میر بیشتری به بار می‌آورد لذا براساس اطلاعات و استدلال‌های مورد اشاره، وقوع اولین همه‌گیری هپاتیت E در کرمانشاه و بلکه در ایران از طریق رسانه‌های گروهی و سخنرانی در مدارس و مساجد و نماز جمعه، به اطلاع مردم رسید و از طرف معاونت درمان دانشگاه، دستورالعملی برای پزشکان شهر، ارسال شد که طی آن از آن‌ها خواسته شده بود از تجویز گاماگلوبولین به تماس یافتگان، خودداری شود و موارد فولمینانت به بیمارستان سینا اعزام گردند. ضمناً مسیر بزرگترین فاضلاب این شهر که به قبل از تصفیه خانه تخلیه می‌شد به بعد از آن منحرف گردید و ضمن افزایش میزان کلر آب‌ها از مردم، اکیداً خواسته شد از آب جوشیده استفاده نمایند و در سایه این اقدامات و نقطه‌ای بودن ماهیت همه‌گیری (Point epidemic) تا اواخر اردیبهشت ماه ۱۳۷۰ سیر نزولی یافت و به شدت از میزان مواردی که به پزشکان مخصوصاً به بیمارستان سینا مراجعه می‌کردند، کاسته شد در حالی که چند هزار نفر افراد جوان کرمانشاهی را مبتلا به زردی و سایر علائم بیماری نمود و بیش از ۲۵۰ نفر آن‌ها که بدحال تر از سایرین بودند در بیمارستان بستری شدند و از این عده بیش از بیست نفر که دچار حالت فولمینانت و بسیار شدید بیماری بودند و بیشتر آنان را زنان حامله تشکیل می‌دادند متأسفانه جان خود را از دست دادند.

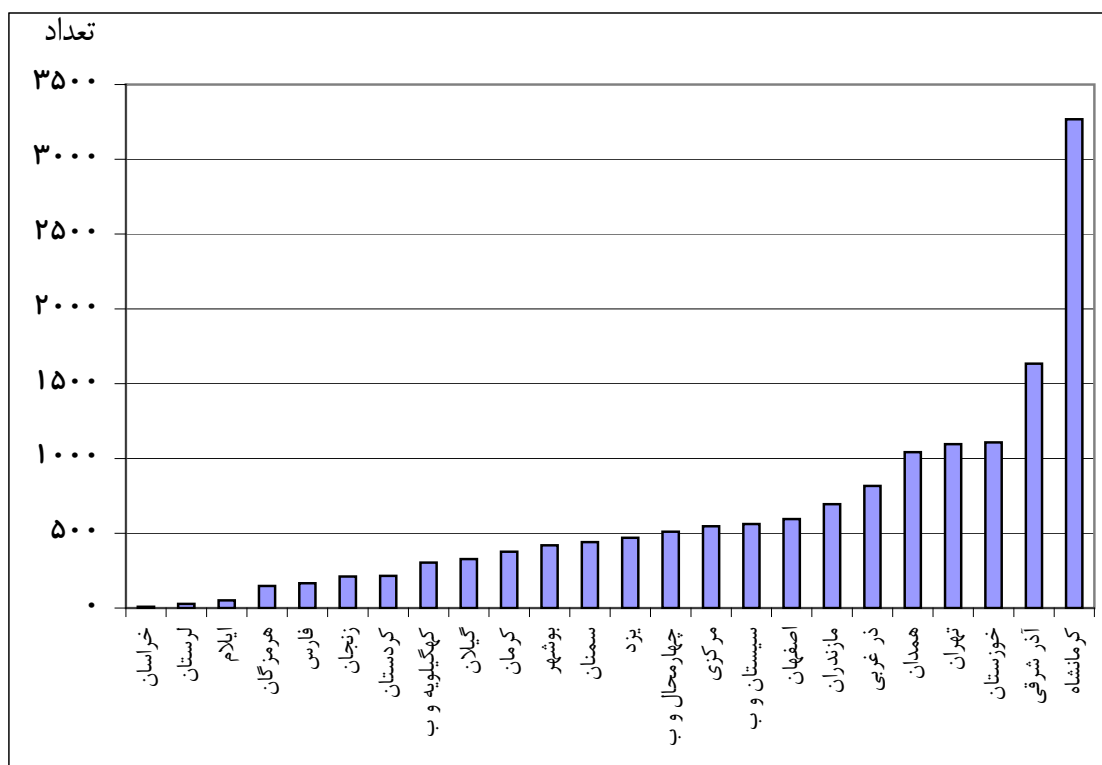
یادآور می‌شود که با اعتقاد به اثرات مفید همکاری مردم، در حل معضلات بهداشتی و اثرات منفی پنهان کاری و نیاز به اقدامات کنترلی کلاسیک، به عنوان تنها راه مهار بیماری‌های عفونی، از یک طرف از طریق رسانه‌های محلی، موضوع وقوع همه‌گیری را طی ده‌ها مقاله و مصاحبه با مردم استان کرمانشاه و بخصوص شهروندان کرمانشاهی، در میان گذاشتیم و از طرف دیگر به منظور اعلام آماده باش بهداشتی، در استان‌های همجوار و جلوگیری از انتشار سریع اپیدمی به سایر استان‌ها از طریق معاونت‌های بهداشت و درمان وقت دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، به مقامات مربوطه در استان‌های مجاور و از طریق استاندار وقت با استانداران استان‌های همجوار، موضوع همه‌گیری هپاتیت E در استان کرمانشاه را در میان گذاشته پیشنهاد نمودیم بر میزان کلر آب‌های آشامیدنی استان‌های همجوار، افزوده شود و اگر فاضلابی به آب‌های آشامیدنی وارد می‌گردد مسیر آن را تغییر دهند و نیز از طریق معاونت درمان دانشگاه، دستورالعملی را که حاوی نحوه رویارویی با مبتلایان به هپاتیت E بود در اختیار پزشکان استان قرار دادیم و از طریق روزنامه‌های کثیرالانتشار و نامه‌های مستقیم، حضور فعال و ویروس هپاتیت E در منطقه و احتمال انتشار آن به سایر نقاط مملکت را به اطلاع وزرای نیرو و بهداشت و درمان رساندیم که شرح مفصل آن در مجموعه‌هایی تحت عنوان بسیج بهداشتی، واقعه هپاتیت E و آرشو صدا و سیمای مرکز کرمانشاه موجود است و شاید مطالعه آن بتواند به عنوان اقدامات کنترلی مردم - محور یا متکی بر جامعه، در کنترل همه‌گیری‌های مشابه مفید واقع شود. همچنین لازم به تاکید است که هرچند بیماری تا اواخر فروکش همه‌گیری در محله‌های بخصوصی از شهر کرمانشاه حادث شده بود ولی از آنجا که موارد تک‌گیر آن را تا زمستان سال ۱۳۷۰ از سایر شهرستان‌های استان کرمانشاه و بعضی از استان‌های همجوار، در بخش عفونی سینا بستری نمودیم می‌توان ادعا کرد که ویروس هپاتیت E در منطقه غرب کشور حضور فعال دارد و هرچند با حفر ده حلقه چاه عمیق در اطراف فرودگاه کرمانشاه و جایگزین کردن آب این چاه‌ها به جای آب رودخانه قره‌سو، احتمال تکرار همه‌گیری سال ۱۳۷۰ در آن محدوده، به صفر نزدیک شده است ولی در صورتی که شرایط غیربهداشتی حاکم بر



تامین آب آشامیدنی مردم در هرجای دیگری از کشور، نظیر سال ۷۰-۱۳۶۹ کرمانشاه باشد بدون شک، ویروس عامل این بیماری در کمین و تدارک همه‌گیری‌های دیگری در آن مناطق نیز خواهد بود، مگر این که زمینه‌های بروز آن اساساً تغییر یابد.

در مجموع، هرگاه در فصل بارندگی، در مناطقی که هیپاتیت A شایع است در بین افراد بالغ، با اپیدمی هیپاتیت ویروسی HBsAg منفی، مواجه شدیم باید احتمال همه‌گیری ناشی از هیپاتیت E را مد نظر داشته باشیم. چرا که تاکنون در اپیدمی‌های قبلی و از جمله در اپیدمی بیماری در کرمانشاه چنین روندی بارها تکرار شده است. مثلاً در اواخر زمستان سال ۱۳۶۹ با بیماران جوان HBsAg منفی در بیمارستان سینا مواجه شدیم که براساس تجربیات قبلی تصور می‌کردیم از نوع B باشد ولی با تکرار این آزمایش در کرمانشاه و تهران و اطمینان از منفی بودن آن احتمال وقوع اپیدمی هیپاتیت E را در راس سایر احتمالات قرار دادیم.

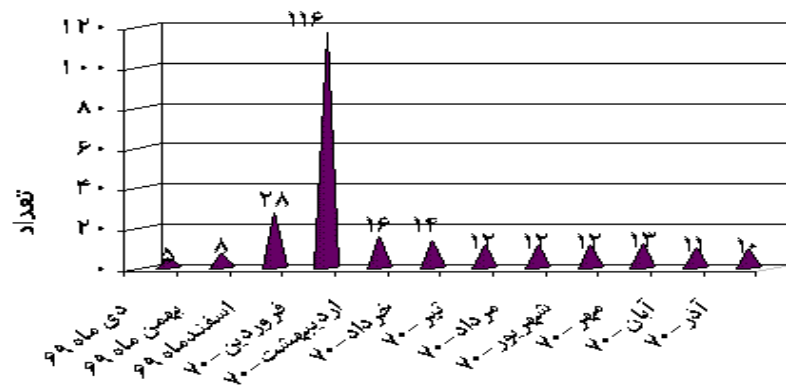
شایان ذکر است که به طور همزمان با همه‌گیری بیماری در کرمانشاه، بیش از یک‌صد مورد هم در فریدون شهر اصفهان اتفاق افتاده که همان الگوی همه‌گیری کرمانشاه را دارا بوده ولی به موقع، گزارش نگردید.



**نمودار ۱۲ - مبتلایان به هیپاتیت‌های مختلف گزارش شده به مرکز مدیریت بیماری‌ها در سال ۱۳۷۰**

همانطور که در نمودار ۱۲، ملاحظه می‌گردد میزان موارد هیپاتیت حاد گزارش شده از کرمانشاه، در سال ۱۳۷۰ به مراتب بیشتر از سایر استان‌های کشور بوده است که می‌تواند ناشی از همه‌گیری هیپاتیت E باشد. سرواپیدمیولوژی هیپاتیت E در کل جمعیت ایران بررسی نشده است ولی مطالعات پراکنده در جمعیت‌های

خاص، حاکی از حضور این ویروس در سطح مملکت می‌باشد. طبق مطالعاتی که در سال ۱۳۸۳ در اهداکنندگان خون تهران و در سال ۱۳۸۶ در اهداکنندگان خون تبریز انجام شده است وجود آنتی‌بادی هیپاتیت E در سرم ۷/۸ افراد و طی مطالعه‌ای که در سال ۱۳۸۷ در خوزستان انجام شده است وجود این آنتی‌بادی در ۱۱/۵ درصد موارد، گزارش شده است. همچنین طی مطالعاتی که در سال‌های ۱۳۸۴ و ۱۳۸۷ در کل جمعیت مازندران، اصفهان و همدان انجام شده است به ترتیب، ارقام ۷/۲ درصد، ۳/۸ درصد و ۹/۳ درصد به دست آمده است. در حالی که این ارقام در افراد تحت همودیالیز تبریز در سال ۱۳۸۴ بالغ بر ۷/۴ درصد و در سال ۱۳۹۲ در استان گلستان، بالغ بر ۴ درصد گزارش شده است و این درحالی است که شیوع سرمی هیپاتیت E در کشور پاکستان در بعضی از گروه‌های جمعیتی بیش از ده برابر شیوع آن در کشور ایران می‌باشد.



### نمودار ۱۳ - توزیع مبتلایان به هیپاتیت E بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه طی اولین همه‌گیری

#### ۴ - روند زمانی

از سال ۱۹۵۵ که همه‌گیری وسیعی در هندوستان رخ داده است تاکنون نظم خاصی که حاکی از دوره‌ای بودن روند بیماری باشد طی همه‌گیری‌های بعدی به اثبات نرسیده است ولی همه‌گیری‌های ثبت شده، معمولاً در فصل بارندگی یا بعد از به راه افتادن سیل به وقوع پیوسته است. اگر نگاهی به سابقه بارندگی‌های مکرر در زمستان سال ۱۳۶۹ بنماییم خواهیم دید که همه‌گیری بیماری در کرمانشاه نیز در ارتباط با بارندگی باران و به راه افتادن سیل بوده و طبق آمار موجود در سازمان آب کرمانشاه، دبی آب، در تاریخ ۱۳۶۹/۱۲/۲۳ یعنی حدود ۲-۳ هفته قبل از این که اپیدمی به اوج شدت خود برسد حدود ۱۰ برابر ماه‌های قبل یعنی ۴۵/۸۵۶ متر مکعب در ثانیه، ثبت شده و از نظر فصلی بودن هم نظیر سایر کشورهای جهان در فصل زمستان رخ داده است. لازم به ذکر است که گرچه منشأ این اپیدمی‌ها آب‌های آلوده بوده است ولی موارد اسپورادیک و حتی اپیدمی‌هایی که ارتباط واضحی با آب آلوده نداشته است نیز در برخی از نقاط جهان گزارش شده است.

## ۵ - تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

مطالعات سرواپیدمیولوژیک در مناطق آندمیک هپاتیت E حاکی از آنست که این بیماری، اساساً در سنین بعد از ده سالگی رخ می‌دهد، مثلاً در یکی از نقاط هندوستان (Pune) شیوع آنتی‌بادی مثبت در دهه اول زندگی، کمتر از ۵٪ و در دهه‌های سوم تا چهارم، بالغ بر ۳۰-۴۰ درصد بوده است. ضمناً طی مطالعه‌ای در سومالی، میزان بروز عفونت در کودکان ۴-۱ ساله ۵ درصد، ۱۵-۵ ساله، ۱۳ درصد و در سنین بالاتر بالغ بر ۲۰ درصد بوده و نسبت مذکور به مونث، ۱/۵ گزارش گردیده است.

## ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده

نقش حاملگی به عنوان یک عامل افزایش‌دهنده میزان مرگ، به اثبات رسیده است و در مجموع، شدیدترین موارد این بیماری در زنان حامله و مخصوصاً در سه ماهه سوم بارداری رخ می‌دهد. ضمناً گروه‌های در معرض خطر، عبارتند از:

- افراد ساکن مناطقی که طغیان‌های مکرر هپاتیت E در آن رخ می‌دهد
- مسافری بین‌المللی که به مناطق آندمیک هپاتیت E مسافرت می‌نمایند
- پناهندگانی که به دنبال فجایع مصیبت بار نظیر جنگ‌های داخلی در اردوگاه‌های پُرازدحام موقتی اسکان داده می‌شوند (مخصوصاً در سودان، سومالی، کنیا، اتیوپی و موارد مشابه)
- افراد مبتلا به بیماری‌های کبدی مزمن
- احتمالاً کسانی که با نخستین‌های غیرانسان، خوک، گاو، گوسفند و بز در تماس هستند.

## ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به آن مشخص نمی‌باشد ولی تخمین زده می‌شود که قابلیت انتقال آن به سایر اعضای خانواده، در حد پایینی قرار داشته باشد. البته طبق مطالعه‌ای که در کشمیر، صورت گرفته است میزان موارد ثانویه هپاتیت E در تماس یافتگان خانوادگی، براساس تغییرات آزمون‌های فعالیت کبدی، در حدود ۲۰٪ بوده و حال آنکه موارد ثانویه همراه با علائم بالینی، خیلی کمتر از این رقم می‌باشد و بنابراین چه بسا موارد ثانویه در حد بالایی باشد ولی به دلیل فقدان علائم بالینی و بویژه در اطفال، جلب توجه نکند.

آنتی‌بادی IgM و IgG ضد HEV در آغاز بروز علائم بالینی هپاتیت E در سرم بیماران، ظاهر می‌شود و در حالی که IgM در عرض چند ماه محو می‌گردد IgG به مدت چندین سال در سرم بهبودیافتگان، یافت می‌شود ولی از آنجا که این آنتی‌بادی، سریع‌تر از IgG ضد ویروس هپاتیت A کاهش می‌یابد موضوع تداوم ایمنی در بهبودیافتگان از هپاتیت E را با شک و تردید مواجه می‌کند. شایان ذکر است که تولید آنتی‌بادی مزبور به مدت ۱۳-۱۴ سال ادامه می‌یابد و آنچه که تاکنون بدون توجه مانده است وقوع همه‌گیری‌های ناشی از آن در بین افراد جوان در مناطق جغرافیایی است که سایر ویروس‌های روده‌ای شدیداً، آندمیک هستند و اغلب افراد جامعه در سنین کودکی آلوده می‌گردند و نکته دیگر این که برخلاف سایر بیماری‌های منتقله از طریق آب که در فصول گرم سال از شیوع بیشتری برخوردارند همه‌گیری‌های این بیماری در مناطق معتدله، در اغلب موارد در اواخر زمستان و بهار

رخ می‌دهد.

## ۸ - میزان حملات ثانویه

از آنجا که تعداد ویروس هپاتیت E که از طریق مدفوع، دفع می‌شود کمتر از ویروس هپاتیت A است انتشار ثانویه این بیماری نیز نادرتر می‌باشد. این ویروس از اواخر دوره کمون تا یک هفته بعد از شروع بیماری، از طریق مدفوع دفع می‌گردد.

## ۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

عفونت ناشی از ویروس هپاتیت E یا ویروس‌های مشابه آن در خوک، گوسفند، گاو، جوندگان و بسیاری از حیوانات دیگر در بسیاری از نقاط جهان، به اثبات رسیده است ولی در بسیاری از منابع، انسان در واقع به عنوان تنها مخزن طبیعی شناخته شده ویروس هپاتیت E مطرح می‌باشد. از طرفی اپیدمیولوژی این نوع هپاتیت، حاکی از آن است که منبع عفونت را مدفوع انسان یا حیوانات، تشکیل می‌دهد و افزایش میزان حمله بیماری در بین گروه‌هایی که از وضعیت اقتصادی - اجتماعی بهتری برخوردارند حکایت از آن می‌کند که ویروس، در فواصل بین اپیدمی‌ها در بین مردم، در چرخش است و احتمالاً در سنین پایین با ایجاد عفونت، منجر به بروز مصونیت طولی‌مدتی می‌گردد و در صورتی که این مطالب صحیح باشد انتظار می‌رود در فواصل بین اپیدمی‌ها موارد اسپورادیک هپاتیت E در بین افراد جامعه یافت شود که آن هم در مناطق مختلف و مخصوصاً در هندوستان یافت می‌گردد و این در حالیست که وقوع متناوب این بیماری از یک طرف و نادر بودن انتقال فرد به فرد آن از طرف دیگر این تصور را بوجود آورده است که شاید ویروس عامل هپاتیت E نوعی زئونوز باشد و لذا طی یکی از همه‌گیری‌های بیماری حدود ۲۳ گونه از جوندگان منطقه را تا شعاع یک کیلومتری روستای آلوده، مورد بررسی قرار داده در ۵ گونه از آن‌ها ویرمی ناشی از ویروس هپاتیت E را به اثبات رساندند. به طور کلی از آنجا که تا این اواخر، آزمون سرمی اختصاصی، جهت تشخیص هپاتیت E در دست نبوده است اطلاع چندانی در مورد اکولوژی آن و احتمال وجود میزبان‌های واسط وجود ندارد ولی وقوع اپیدمی‌هایی از بیماری در اردوگاه‌های آوارگانی که انسان و حیوانات در کنار هم زندگی می‌نموده و سطح بهداشت در حد پایینی قرار داشته است این تصور را به وجود آورده که ویروس، دارای مخزنی در طبیعت می‌باشد. موضوعی که از طریق آزمون‌های سرمی در حیوانات نیز به اثبات رسیده است.

**انتقال هپاتیت E** از طریق آب آلوده و احتمالاً به وسیله تماس فرد به فرد صورت می‌گیرد. البته از آنجا که این بیماری، در زمینه سیستم ایمنی سالم، مزمن نمی‌شود و یا منجر به بروز حالت ناقلی مزمن نمی‌گردد انتقال آن به وسیله ناقلین مزمن، به طور جدی مطرح نمی‌باشد و در مورد نحوه انتقال در موارد اسپورادیکی که ارتباطی با همه‌گیری‌ها ندارد اطلاع دقیقی در دست نمی‌باشد و یکی از ویژگی‌های اپیدمیولوژیک هپاتیت E که آن را نه تنها از سایر هپاتیت‌های کلاسیک، بلکه از عفونت‌های روده‌ای هم متمایز می‌نماید نادر بودن انتقال شخص به شخص بیماری طی تماس‌های نزدیک می‌باشد. لازم به ذکر است که احتمال انتقال بیماری از طریق انتقال

خون، بسیار ناچیز است و عفونت بیمارستانی هم به ندرت ممکن است حادث گردد. طی مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۵ در انگلستان انجام شده است انتقال هیپاتیت E از مادران آلوده به جنین آن‌ها را مورد بررسی قرار داده ۸ مادر که طی سه ماهه سوم حاملگی به هیپاتیت E مبتلا شده بودند را تحت نظر گرفتند و نوزادان آن‌ها را پس از تولد مورد بررسی قرار دادند یکی از نوزادان در بدو تولد دچار زردی بوده و ۴ نفر از آن‌ها هیپاتیت بدون ایکتر داشته و ۲ نوزاد مبتلا به نکرور کبدی بوده‌اند. از نمونه بند ناف ۵ نوزاد و ۱ نمونه خون محیطی RNA مربوط به ویروس هیپاتیت E به دست آمده و محققین نتیجه گرفته‌اند که هیپاتیت E از مادر به نوزاد منتقل می‌شود و باعث افزایش میزان مورتالیتی و موربیدیتی آن‌ها می‌گردد. لازم به تاکید است که احتمال انتقال بیماری در تماس‌های فردی، بسیار کم است و از طریق تماس جنسی نیز گزارش‌های مستندی ارائه نشده است. دوره قابلیت سرایت، مشخص نیست ولی ممکن است نظیر هیپاتیت A باشد.

## ج - پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

(ابن سینا)

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

آموزش مردم، مبنی بر دفع بهداشتی مدفوع و شستشوی دست‌ها بعد از اجابت مزاج و قبل از خوردن غذا و رعایت موازین بهداشتی مربوط به جلوگیری از انتقال مدفوعی - دهانی.

ایمونوگلوبولین‌هایی که از سرم اهداء کنندگان اروپایی و آمریکایی تهیه می‌شود تاثیری بر پیشگیری از بروز این بیماری ندارد. به طوری که طی اپیدمی هیپاتیت در الجزایر، مصرف ISG ساخت فرانسه در اتباع فرانسوی مقیم آن کشور، هیچ گونه تاثیری بر میزان بروز بیماری نداشته و بررسی ISGهای محلی نیز نتایج متضادی به بار آورده است. همچنین طی مطالعه کنترل شده‌ای که در خلال یکی از همه‌گیری‌های هیپاتیت E در هندوستان صورت گرفته است تفاوت مهمی در میزان بروز بیماری، در دریافت کنندگان ایمونوگلوبولین و سایر افراد مشاهده نگردیده است. البته در یک فقره مطالعه کنترل نشده طی یکی از اپیدمی‌های بیماری در کشمیر به ۲۰۰ نفر خانم باردار، ISG تجویز گردیده و هیچ موردی از هیپاتیت در بین آن‌ها یافت نشده است. ایمنسازی میمون‌های Cynos با پروتئین trpE-C2 وابسته به ویروس هیپاتیت E منجر به مصونیت در مقابل ابتلاء به هیپاتیت E در این حیوانات گردیده و بدون ایجاد تغییرات سرولوژیک و هیستولوژیک هیپاتیت، منجر به تولید آنتی‌بادی‌های IgM و IgG ضد ویروس هیپاتیت E شده است که در زمان خود، نویدبخش تولید واکسن انسانی ضد هیپاتیت E بوده است. آرزویی که امروزه در کشور چین، تحقق یافته و موفق به تولید واکسن بسیار موثری شده‌اند.

طی مطالعه‌ای میزان تاثیر ایمونوگلوبولین‌های تولید شده در هندوستان را در خلال یک همه‌گیری هیپاتیت E به زنان باردار، تجویز نموده و مشاهده کرده‌اند که ۱۰ نفر از ۵۵ خانم بارداری که این فرآورده را دریافت کرده‌اند طی یک پیگیری یک ماهه واجد آنتی‌بادی IgM ضد ویروس هیپاتیت E گردیده‌اند در حالی که در گروه کنترل، ۱۸ نفر از ۵۳ نفر، واجد آنتی‌بادی مذکور شده‌اند ولی از نظر بالینی تفاوت معنی داری بین دو گروه، وجود

نداشته است و در مجموع به این نتیجه رسیده‌اند که ایمنی مختصری که حاصل شده است ناشی از وجود عیار پایینی از IgG ضد ویروس هپاتیت E در ایمونوگلوبولین‌های هندی بوده است و نهایتاً دست‌اندرکاران این پژوهش، توصیه کرده‌اند طی همه‌گیری‌های این بیماری در صورت امکان، از ISG هایی که حاوی مقادیر بالایی از آنتی‌بادی‌های ضد HEV هستند استفاده شود.

### واکسن هپاتیت E

در حال حاضر اولین واکسن بسیار موثری در کشور چین به تولید انبوه رسیده و در سطح وسیعی مورد استفاده قرار گرفته است ولی هنوز در سایر کشورهای جهان مجوز مصرف دریافت نکرده است.

### پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

تشخیص بیماری تنها با بررسی یافته‌های بالینی ممکن نبوده و لازم است بر اساس یافتن ژنوم ویروس در سرم و مدفوع بیماران در مرحله حاد بیماری و یا آنتی‌بادی‌های اختصاصی (IgM-anti-HEV) در دوره نقاهت، استوار باشد. طبق توصیه کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، جهت تشخیص این بیماری بررسی IgM در سرم بیماران ساکن مناطق آندمیک، کفایت می‌کند ولی در مناطق غیرآندمیک و نیز به منظور تشخیص موارد مزمن ناشی از ژنوتایپ‌های ۳ و ۴ انجام آزمون مولکولی RT-PCR در خون یا مدفوع، الزامی خواهد بود. در مجموع، لازم است علاوه بر توجه به ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و علایم و نشانه‌های بالینی، آزمون‌های بیوشیمیایی فعالیت کبدی نظیر ارزیابی بیلیروبین ادرار، اوروبیلینوژن، بیلیروبین سرم، ALT و AST آلکان فسفاتاز، زمان پروترومبین، آلبومین، IgM, IgA, IgG, و CBC را نیز درخواست نماییم. نگهداری سرم بیماران در دمای ۴ درجه سانتیگراد، به مدت چند روز امکان‌پذیر است ولی آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت E باید در دمای منهای ۲۰ درجه سانتیگراد نگهداری شود و دمای مناسب برای نمونه‌های حاوی ویروس که طی دوره ویرمیک بیماری تهیه گردیده‌اند حدود منهای ۷۰ درجه سانتیگراد می‌باشد. هیچ‌گونه درمان اختصاصی برای این بیماری وجود ندارد و صرفاً بایستی از درمان‌های نگهدارنده و پشتیبان، استفاده نمود.

در هپاتیت E نیز نظیر هپاتیت A مواظبت‌های روده‌ای در خلال روزهای اول شروع بیماری و دفع بهداشتی مدفوع و گزارش موارد، توصیه شده است و ضمناً بررسی تماس یافتگان و مراقبت از تماس یافتگان خانوادگی و سایر افراد در معرض خطر که نوعی پیشگیری سطح اول برای افراد جامعه است، مورد تاکید قرار گرفته است.

در صورت مواجه شدن با همه‌گیری‌های هپاتیت حاد منتقله از طریق آب در کشورهای در حال توسعه و مخصوصاً با رد هپاتیت A و وخامت بیماری در زنان باردار باید هپاتیت E را قویاً مطرح نمود. ضمناً در صورت موجود نبودن امکانات آزمایشگاهی از ویژگی‌های اپیدمیولوژیک بیماری نیز می‌توان در تشخیص بیماری به‌رمنند شد. شایان ذکر است که RNA ویروس هپاتیت E (HEV RNA) را با بهره‌گیری از تست PCR می‌توان در مدفوع نیمی از بیماران در مرحله حاد بیماری جدا نمود در حالی که با استفاده از ایمون الکترون میکروسکوپی

فقط در ۱۰٪ موارد، نتیجه بخش می‌باشد. یادآور می‌شود که پروتئین‌های ویروس یعنی pORF2 و pORF3 در بسیاری از سیستم‌های نوترکیب، ظاهر می‌گردد و این امکان را فراهم می‌کند که آزمون‌های تشخیصی و مطالعات مرتبط با تولید واکسن انجام شود. بدیهی است که به منظور تایید نتایج مثبت در تست‌های EIA یا ELISA باید از آزمون Western blot جهت یافتن IgM و IgG ضد ویروس هپاتیت E در سرم و تست PCR جهت یافتن RNA ویروس در نمونه سرم و مدفوع و نیز از تست immunofluorescent antibody blocking assay به منظور یافتن آنتی‌بادی ضد HEV در سرم و کبد و ایمون‌الکترون میکروسکوپی جهت مشاهده ذرات ویروسی در مدفوع استفاده نمود.

### پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

مراقبت صحیح از مبتلایان به هپاتیت برق‌آسا و آنسفالوپاتی کبدی و پیوند کبد.

### سایر اقدامات کنترلی

#### اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

- از آنجا که اپیدمی‌های بیماری، حالت ناگهانی و انفجاری داشته در واقع نوعی همه‌گیری نقطه‌ای می‌باشد و همچون بیماری وبا، ناگهان باعث ابتلاء عده کثیری می‌گردد لازم است تجهیزات بیمارستانی و آزمایشگاهی، اعم از نیروی‌های انسانی پزشک و پرستار و خدماتی و تخت بیمارستانی، سرم قندی، گلوکز هیپرتونیک، لاکتولوز، متوکلوپرامید . . . و تجهیزات و مواد آزمایشگاهی جهت انجام آزمون‌های فعالیت کبدی به اندازه کافی در دسترس باشد.
- نکته دیگری که لازم است در طی همه‌گیری‌های بیماری مخصوصاً در بیمارستان‌های محل بستری این بیماران مراعات شود دفع بهداشتی مدفوع و سایر فضولات بیماران است تا از آلودگی ثانویه آب‌های زیرزمینی سطحی و آب لوله کشی شهر به وسیله فاضلاب آلوده بیمارستان‌ها جلوگیری به عمل آید.
- تعیین نحوه انتقال ویروس، در خلال اپیدمی و از بین بردن منابع مشترک، شناسایی جمعیت در معرض خطر و جلوگیری از آلودگی آب و غذا با مدفوع و امثال این‌ها. مثلاً در اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه اقدامات زیر انجام شد:

#### استناد به اولین تجربه در ایران (همه‌گیری کرمانشاه)

از آنجا که بیماری به صورت همه‌گیر و عمدتاً در بین ساکنین بخش‌هایی از شهر، حادث شده بود که آب لوله کشی آن‌ها از رودخانه قرسو تامین می‌شد و نظر به این که در اپیدمی‌های قبلی، همواره آلودگی آب‌های آشامیدنی به فاضلاب اماکن انسانی، به اثبات رسیده بود مسیر عمده ترین فاضلاب شهر که متاسفانه به قبل از تصفیه خانه، تخلیه می‌شد به بعد از آن منحرف گردید و از آنجا که علیرغم آلودگی آب رودخانه به انواع و اقسام ویروس‌ها و باکتری‌ها فقط همه‌گیری هپاتیت E حادث شده بود و تغییری در میزان بروز سایر بیماری‌های منتقله از طریق آب به چشم نمی‌خورد این تصور پیش آمد که میزان کلری که به آب‌ها افزوده می‌شود هرچند می‌تواند

باعث از بین بردن ارگان‌سِم‌هایی نظیر سالمونلا، شیگلا، اشریشیاکولی و نظایر آن‌ها بشود ولی با آن غلظت، بر ویروس هپاتیت E تأثیری نداشته است لذا بر میزان کلر آب‌ها نیز تا حداکثر مقدار مجاز، افزوده شد و مردم از طریق سیمای مرکز استان و هفته نامه‌های بسیار فعال و متعهد محلی (مخصوصاً باختر) و تریبون نماز جمعه و معلمان مدارس و ایراد سخنرانی در مدارس، در جریان امر، قرار گرفتند و به مصرف آب‌های جوشیده دعوت شدند. اقدامات سهل‌الوصولی که اگر قبل از شروع اپیدمی انجام می‌شد؛ بیش از بیست نفر انسان جوان که بیشتر آن‌ها را زنان حامله، تشکیل می‌دادند در اثر ابتلاء به این بیماری قابل پیشگیری، جان خود را از دست نمی‌دادند و دامنه بیماری، از این استان به سایر استان‌ها و بلکه سایر کشورهای منطقه گسترش نمی‌یافت.

### اقداماتی که طی بلایا باید انجام داد

طی حوادثی که منجر به تجمع مردم در کنار یکدیگر می‌شود باید به بهداشت محیط و در این مورد بخصوص به بهداشت آب توجه شود.

### د - چند نکته:

هرچند همه‌گیری بیماری در عرض چند ماه در کرمانشاه، فروکش نموده و تا زمان نگارش این مطلب، (زمستان سال ۱۳۹۳) طی یک دهه گذشته با همه‌گیری دیگری غیر از اپیدمی کرمانشاه، اصفهان و چهار محال و بختیاری، مواجه نشده‌ایم ولی هرگز نباید منکر حضور بالقوه ویروس در منطقه باشیم و از انجام اقدامات زیربنایی، نظیر مدرنیزه کردن سیستم آب و فاضلاب و تامین آب سالم در مناطق مختلف کشور غافل شویم.

### نکاتی که باید در آینده به آن‌ها توجه نمود

- توسعه آزمون‌های با حساسیت و ویژگی بیشتر جهت بررسی Igm ضد ویروس هپاتیت E و سایر آنتی‌بادی‌ها به منظور اهداف تشخیصی و اپیدمیولوژیک
- تولید ایمونوگلوبولین اختصاصی و توسعه ساخت واکسن موثر نیز جزو نیازهای قطعی به منظور پیشگیری و کنترل هرچه موثرتر بیماری در آینده است
- همچنین لازم است مدت تداوم آنتی‌بادی‌های اختصاصی بعد از ابتلاء به بیماری یا واکسیناسیون نیز مورد بررسی قرار گیرد
- لازم است آزمون‌هایی به منظور افتراق بین عفونت ناشی از ویروس انسانی و خوکی و سایر حیوانات، نیز ابداع گردد
- پاتوژن‌ز بیماری بویژه در خانم‌های باردار نیز لازم است روشن گردد
- اقدامات بین‌المللی به منظور کنترل همه‌جانبه بیماری انجام شود.

### منابع:

1. Sarwat Mahmud, Vajihah Akbarzadeh, Laith J. Abu-Raddad. The epidemiology of hepatitis C virus in Iran: Systematic review and meta-analyses. *Scientific Reports* volume 8,



Article number: 150 (2018). Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-18296-9>.

2. Hoseini SG, Kelishadi R, Ataei B, Yaran M, Motlagh ME, Ardalan G, Tajadini MH, Mostafavi SN. Seroprevalence of hepatitis A in Iranian adolescents: is it time to introduce a vaccine. *Epidemiol Infect.* 2016 Jan;144(2):291-6. doi: 10.1017/S0950268815001302. Epub 2015 Jun 17.
3. Jules L., Dienstag, Kurt J. Issebacher, Acute Viral Hepatitis, in: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Harrison's Principles of Internal Medicine; 20<sup>th</sup> Edition, 2018.
4. Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 7<sup>th</sup> edition, 2015.
5. WHO, Hepatitis A Fact sheet, September 2018. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a> [Last accessed, February 2019].
6. WHO, Hepatitis B Fact sheet, July 2018. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b> [Last accessed, February 2019].
7. WHO, Hepatitis C Fact sheet, July 2018. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c> [Last accessed, February 2019].
8. WHO, Hepatitis D Fact sheet, July 2018. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-d> [Last accessed, February 2019].
9. WHO, Hepatitis E Fact sheet, September 2018. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-e> [Last accessed, February 2019].
10. Horiike-N; Fujisawa-T; Michitaka-K; Tada-K; Masumoto-T; Iuchi-H; Kojima-N; Onji-M : The effectiveness of interferon therapy on occurrence of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis C. *Oncol-Rep.* 1998 Sep-Oct; 5(5): 1171-4 .
11. Paul D. Hoeplich, M. Golin Jordan, *Infectious Diseases*, 5<sup>th</sup> edition, Lippencott Company, 1994 .
12. Jay H. Hoofnagle, Karen L. Lindsay; *Acute Viral Hepatitis* in: Goldman, Ausiello, Cecil Textbook of Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 22<sup>nd</sup> edition, 2004, pp. 911-23.
13. Annemarie Broderick, Maureen M. Jonas, *Hepatitis B and D Viruses*, in : Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan, Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5<sup>th</sup> edition, 2004, pp. 1863-83.
14. Hoofnagle JH, Nelson KE, Purcell RH. Current Concepts of Hepatitis E, *N Engl J Med* 2012;367:1237-44.
15. Don Ganem, and Alfred M. Prince, *Hepatitis B Virus Infection — Natural History and Clinical Consequences*, *N Engl. J Med* 2004;350:1118-29.
16. Larry K. Pickering, *Viral Hepatitis*, in: Behrman, Kliegman, Jenson, Nelson Textbook of Pediatrics, 17<sup>th</sup> edition, 2003.
17. Favorov MO; Kosoy MY; Tsarev SA; Childs JE: Prevalence of Antibody to Hepatitis E Virus among Rodents in the United States, *J Infect Dis* 2000 , Feb;181(2), pp. 449-455 .
18. Arie J. Zucherman, Howard C. Thomas; *Viral Hepatitis*, second edition, Churchill Livingstone, 1998.
- ۱۹ - طبرستانی مجتبی. تحقیقی پیرامون پنج سال واکسیناسیون هیپاتیت B در مشهد، دومین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران / بانک اطلاعاتی رایانه ای کنگره‌ها / معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۶ صفحات ۱۱۰-۱۰۸.
- ۲۰ - منتظری عباس، یعقوبی جلیل، پهلوانزاده حسین. بررسی میزان تاثیر واکسن هیپاتیت B و میزان شیوع آلودگی با ویروس هیپاتیت B در کادر پزشکی تبریز، چهارمین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تهران / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع ویرایش سوم، سال ۱۳۷۶ صفحات ۳۹۷-۳۹۵ .
- ۲۱ - افضل‌ی غلامرضا والی و همکاران. مقایسه تاثیر واکسن هیپاتیت B به روشهای داخل عضلانی و داخل جلدی، هفتمین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران بابل، مهرماه ۱۳۷۷، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویرایش چهارم، سال ۱۳۷۸، صفحات ۱۳۰۳-۱۳۰۵.
- ۲۲ - امینی صفیه، محمودی فراهانی محمود. سرواپیدمیولوژی هیپاتیت ویرال در استان فارس، ششمین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷۶ .
- ۲۳ - خدای اسماعیل. بررسی حضور آنتی بادی علیه هیپاتیت A در کودکان ۱۴- ساله در تهران، هفتمین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال ۱۳۷۷، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویرایش چهارم، سال ۱۳۷۸، صفحات ۱۴۰۳-۱۴۰۵ .
- ۲۴ - حاتمی حسین. گزارش اپیدمی هیپاتیت E در کرمانشاه (اولین همه‌گیری بیماری در ایران) ماهنامه علمی نبض، شماره ۹ خرداد

ماه ۱۳۷۱ صفحات ۳۱-۲۳.

- ۲۵ - حاتمی حسین، نامداری هنگامه، منصوری فیض الله، جانبخش علیرضا، چشم براه، آذر: بررسی زنان حامله مبتلا به هپاتیت بستری در بخش عفونی سینای کرمانشاه طی سال‌های ۱۳۷۳-۱۳۶۷، مجله نبض، شماره ۱۲، سال پنجم، ۱۳۷۵ صفحات ۱۲-۴.
- ۲۶ - حاتمی حسین. اپیدمیولوژی هپاتیت E و گزارش اولین همه‌گیری آن در ایران سومین کنگره بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سال ۱۳۷۰، بانک رایانه ای کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش ۴، سال ۱۳۷۸.
- ۲۷ - ملک زاده رضا. اپیدمیولوژی هپاتیت‌های ویروسی، کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران (تالیف: عزیزی فریدون. حاتمی حسین. جانقرانی محسن و همکاران)، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ویراست دوم، سال ۱۳۷۹.
- ۲۸ - جانبخش علیرضا، حاتمی حسین، عینی پیمان، صیاد بابک. بررسی میزان تاثیر واکسن هپاتیت B در کارکنان بهداشتی درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، مجله علمی پژوهشی بهبود، شماره ۱، سال ۱۳۸۲ صفحات ۵۳-۴۸.
- ۲۹ - عباسی محمدرضا؛ حاتمی حسین، عسگری نادر. بررسی میزان تاثیر واکسیناسیون هپاتیت B در بیماران دیالیزی بیمارستان چهارمین شهید محراب کرمانشاه، سال ۱۳۸۲.
- ۳۰ - حاتمی حسین، ملک زاده رضا. نوپیدی هپاتیت‌های ویروسی، در کتاب نوپیدی و بازپیدی بیماری‌ها و سلامت حرفه‌های پزشکی، چاپ اول، وزارت بهداشت، حوزه معاونت سلامت، مرکز مدیریت بیماری‌ها، سال ۱۳۸۲، صفحات ۶۱-۵۸.
- ۳۱ - ملک زاده رضا، خطیبیان مرتضی، رضوان حوری. هپاتیت ویروسی در جهان و ایران، مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره پانزدهم، سال ۱۳۷۶ صفحات ۲۰۰-۱۸۳.
- ۳۲ - کدیور محمدرحیم و همکاران. بررسی شیوع Anti-HCV در سرم افراد معناد به مواد مخدر تزریقی اردوگاه بازپروری پیرینو شیراز در سال ۱۳۷۶، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، بابل، مهر ماه ۱۳۷۷.
- ۳۳ - رضوان حوری، فروزنده بهرام، تارویان ساتیک. اپیدمیولوژی هپاتیت دلتا و عوارض بالینی آن، مجله نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران سال دهم شماره ۳ سال ۱۳۷۰.
- ۳۴ - سالمی مسعود، صانعی اسماعیل، مرادی عبدالوهاب، خسروی سهیلا. بررسی فراوانی عفونت HCV در مبتلایان به تالاسمی ماژور در زاهدان. هشتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران دیماه ۱۳۷۸، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش چهارم، سال ۱۳۷۸.
- ۳۵ - فروزنده بهرام، رضوان حوری و همکاران. سرواپیدمیولوژی هپاتیت B. مجله نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره یازدهم، شماره ۴، سال ۱۳۷۱، صفحات ۲۴۹-۲۴۱.
- ۳۶ - ثمر گیتی، یلدا علیرضا، امینی صفیه. بررسی شیوع HCV در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور، در دو مرکز آموزشی-پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، تهران ۱۳۷۵ (نرم افزار کنگره‌ها صفحه ۵۵۷).
- ۳۷ - طرح سلامت و بیماری در ایران، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، سال ۱۳۷۴، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای سلامت و بیماری، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش اول، سال ۱۳۷۵، تشکیل بانک اطلاعاتی رایانه‌ای، به کوشش حسین حاتمی.
- ۳۸ - پورمقدس صادق، محمدنیا ابراهیم، دیزجی حسین. بررسی میزان HBSAg در بیماران مبتلا به عفونت‌های مقاربتی در تبریز، دومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران/ بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویرایش سوم، سال ۱۳۶۷ صفحات ۲۶-۲۵.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۵ / دکتر حسین حاتمی

## اپیدمیولوژی بالینی و کنترل هاری

### فهرست مطالب

۱۵۷۷	الف - مقدمه و معرفی بیماری
۱۵۷۷	۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی
۱۵۷۸	عامل یا عوامل اتیولوژیک
۱۵۷۸	ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)
۱۵۷۸	۱ - دوره نهفتگی
۱۵۷۹	۲ - سیر طبیعی
۱۵۸۲	۳ - انتشار جغرافیایی
۱۵۸۸	۴ - روند زمانی
۱۵۸۸	۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی
۱۵۸۸	۶ - تاثیر عوامل مساعد کننده
۱۵۸۸	۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری
۱۵۸۹	۸ - میزان حملات ثانویه
۱۵۸۹	۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت
۱۵۹۵	ج - پیشگیری و کنترل
۱۶۱۱	سایر اقدامات کنترلی
۱۶۱۱	د - چند نکته:
۱۶۱۱	شرایط زیست ایمنی (Biosafety) مربوط به هاری
۱۶۱۳	مراقبت از هاری (Surveillance)
۱۶۱۵	منابع

## اپیدمیولوژی بالینی و کنترل هاری (Clinical Epidemiology & Control of Rabies)

اگر زخم محل گزش سگ هار، جوش بخورد و بهبود یابد در واقع، گواهی فوت بیمار را صادر کرده‌ای ... پس نباید بگذاری زخم به هم آید ... [ابن سینا - قانون در طب]

دکتر حسین حاتمی

دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند

- اهمیت بهداشتی هاری را توضیح دهد
- سیر طبیعی هاری را شرح دهد
- وضعیت جهانی و منطقه‌ای هاری را تشریح کند
- انتشار جغرافیایی و وضعیت هاری در ایران را شرح دهد
- منابع و مخازن هاری را نام ببرد
- راه‌های انتقال هاری را توضیح دهد
- اساس کنترل هاری در انسان را بیان کند
- پیشگیری اولیه و ثانویه هاری در انسان را شرح دهد
- واکسن‌های انتخابی سازمان جهانی بهداشت را نام ببرد و در مورد شیوه‌های مختلف تزریق داخل پوستی و عضلانی، توضیح دهد
- نکات مترقی مندرج در منابع اصلی پزشکی نیاکان را یادآور شود.

### الف - مقدمه و معرفی بیماری

#### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

هاری یکی از بیماری‌های حاد ویروسی پستانداران است که ممکن است به طور اتفاقی در اثر گزش حیوانات، استنشاق افشانه‌های حاوی ویروس و پیوند قرنیه، کلیه، کبد، عروق و سایر بافت‌های آلوده به انسان نیز

منتقل شود و لذا جزو بیماری‌های مشترک بین انسان و حیوانات (زئونوز) به حساب می‌آید. این بیماری یکی از قدیمی‌ترین بیماری‌های شناخته شده انسان است که با توجه به درمان‌ناپذیری آن در طول تاریخ باعث ابتلاء و مرگ بسیاری از انسان‌ها گردیده و با ابتلاء دام‌های اهلی، زیان‌های اقتصادی فراوانی به بار آورده و با توجه به اثبات بیماری‌زایی لیزاویروس خفاش‌ها در استرالیا طی سال‌های اخیر، به صف بیماری‌های عفونی نوپدید نیز پیوسته است و سالانه بیش از ۵۵۰۰۰ نفر را در سطح جهان به هلاکت می‌رساند. و این در حالی است که طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸ همه ساله بیش از ۱۵ میلیون نفر انسانی که مورد تهاجم حیوانات وحشی و اهلی واقع شده‌اند تحت پوشش اقدامات بسیار مفید و موثر پیشگیری بعد از تماس، قرار می‌گیرند و بدینوسیله از ابتلاء و مرگ صدها هزار نفر از افراد هارگزیده، پیشگیری می‌شود.

شایان ذکر است که واژه Rabies در زبان لاتین، به معنی دیوانه و واژه Lyssa در زبان یونانی هم به همین مفهوم به کار برده شده است و جالب توجه است که در پزشکی نیاکان و بویژه در کتاب الحاوی رازی، کامل الصناعه اهوازی، قانون در طب ابن سینا و ذخیره خوارزمشاهی و بسیاری از دیگر متون پزشکی نیاکان نیز به جای گرگ هار، سگ هار، روباه هار و ... با الفاظ گرگ دیوانه، سگ دیوانه، روباه دیوانه و ... مواجه می‌شویم.

### عامل یا عوامل اتیولوژیک

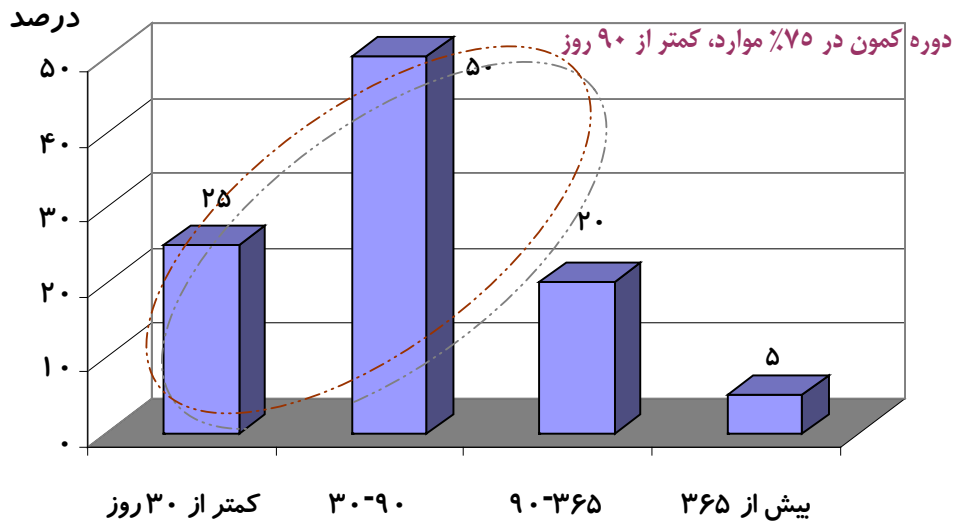
عامل سببی هاری، ویروس هاری است که به رسته مونونگاوایروس‌ها (*Mononegavirales*)، خانواده رابدوویروس‌ها و جنس لیزا ویروس‌ها متعلق می‌باشد. ویروس‌های جنس لیزا ویروس‌ها واجد پوشینه‌ای هستند که دارای RNA تک زنجیره‌ای بوده و از نظر آنتی‌ژنیک با یکدیگر مرتبطند ولی با استفاده از آنتی‌بادی منوکلونال، مشخص می‌شود که از نظر سکانس نوکلئوتیدی برحسب گونه حیوانی و منطقه جغرافیایی منشاء ویروس با یکدیگر متفاوتند. لیزاویروس‌ها حداقل، چهارده گونه هستند که به دو فیلوگروپ ۱ و ۲ طبقه بندی می‌شوند و ویروس هاری، جزو فیلوگروپ ۱، می‌باشد. ویروس عامل هاری، دارای پروتئین‌های مختلفی است و پروتئین G مهم‌ترین آنها را تشکیل می‌دهد. زیرا آنتی‌ژنی است که هدف نهایی واکسن هاری و ایمونوگلوبولین ضد هاری است. مقاومت ویروس هاری در محیط خارج از بدن حیوانات، بستگی به شرایط محیطی دارد و به طور طبیعی در محیط گرم و متعفن به مدت زیادی دوام ندارد و پس از مرگ به مدت بیش از ۲۴ ساعت در جسد، زنده نمی‌ماند. همچنین در عرض چند دقیقه در مقابل تابش مستقیم نور خورشید، فعالیت خود را از دست می‌دهد. ولی در سرمای محیط داخل یخچال ممکن است به مدت چندین روز دوام بیاورد و در دمای منهای ۷۰ درجه سانتیگراد تا چند سال زنده می‌ماند. این ویروس در بزاق خشک شده نیز حیات خود را از دست می‌دهد و در مقابل مواد سفید کننده، اتیل الکل، صابون، دترژانت‌ها و ترکیبات آمونوم چهار ظرفیتی نیز غیرفعال می‌شود و به همین دلیل است که بر شست‌وشوی چند دقیقه‌ای زخم محل هارگزیدگی با صابون مایع و دترژانت‌ها تاکید شده است.

### ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

#### ۱- دوره نهفتگی

دوره کمون هاری به طور متوسط، ۹۰-۲۰ روز است ولی از چند روز تا ۱۹ سال و در کشور ایران از ۱۰

روز تا ۵ سال نیز گزارش گردیده است. عوامل موثر بر دوره کمون، شامل: تعداد ویروس، فاصله محل ورود ویروس به بدن تا دستگاه اعصاب مرکزی، مکانیسم‌های دفاعی، سن، سوش ویروس هاری و درجه حرارت محیط می‌باشد. دوره کمون، در زخم‌های سر و صورت کوتاه‌تر از زخم‌های اندام‌ها می‌باشد.



### نمودار ۱ - محدوده دوره کمون هاری براساس گزارش‌های موجود

توضیح این که در پزشکی نیاکان نیز از ثابت نبودن دوره نهفتگی هاری، آگاه بوده‌اند. به طوری که حکیم جرجانی در کتاب نهم ذخیره خوارزمشاهی، چنین نگاشته است: "بعضی باشد که پس از یک هفته از آب بترسد، بعضی پس از شش ماه و بعضی پس از چهل روز و قومی گفته‌اند که باشد که پس از هفت سال از آب بترسد ... یعنی فاصله زمانی بین تماس با عامل هاری و شروع اولین شاخصه بالینی هاری در این محدوده است و این سینا نیز در کتاب قانون در طب، دوره نهفتگی چندروزه تا چند ساله را مطرح کرده است.

### ۲ - سیر طبیعی

ویروس عامل هاری از طریق پوست آسیب دیده، مخاط سالم یا پیوند عضو آلوده، وارد بدن می‌شود و پس از تکثیر موضعی خارج دستگاه عصبی و یا بدون تکثیر، از محل اتصال عضلات به اعصاب، وارد اعصاب محیطی شده و مسیر معکوس آکسوپلاسم‌ها را تا دستگاه اعصاب مرکزی (CNS) طی می‌کند. این ویروس برحسب گونه مهاجم، ممکن است هم اعصاب حرکتی و هم نوع حسی را درگیر کند. سرعت حرکت ویروس در فیبرهای عصبی، در حدود یک و نیم تا ۱۰ سانتی‌متر در روز، تخمین زده شده است و لذا هرچه محل گزش، از دستگاه اعصاب مرکزی دورتر باشد دوره نهفتگی آن نیز طولانی‌تر خواهد بود. پس از استقرار ویروس در CNS از طریق آکسوپلاسم‌های اعصاب محیطی، راهی اطراف می‌شود و در بین راه به نسوج غیرعصبی مجاور، نظیر غدد بزاقی، وارد می‌گردد ولی باعث ایجاد ویرمی نمی‌شود. هاری درمان نشده در سیر طبیعی خود، معمولاً تا مرحله چهارم از مراحل پنجگانه زیر به پیش می‌رود و سرانجام به مرگ بیمار، منجر می‌شود:

## مراحل هاری در انسان

- ۱ - دوره کمون که حدود ۹۰-۲۰ روز به طول می‌انجامد
- ۲ - دوره مقدماتی که حدود ۱۰-۲ روز طول می‌کشد
- ۳ - دوره نرولوژیک حاد که ۷-۲ روز ادامه می‌یابد
- ۴ - دوره اغماء که حدود ۱۴-۰ روز است و معمولاً به مرگ بیمار، منتهی می‌شود
- ۵ - دوره بهبودی که چندین ماه به طول می‌انجامد و گزارش‌های انگشت شماری از آن وجود دارد. به گونه‌ای که تا سال ۲۰۱۸ میلادی، فقط ۱۵ نفر پس از ابتلاء به این بیماری، زنده مانده‌اند.

## دوره مقدماتی

شخص هارگزیده به دنبال گذراندن دوره کمون بیماری دچار کسالت، تب، سردرد، خستگی و بی‌اشتهایی می‌گردد و در ۸۰٪-۵۰٪ موارد، حالت سوزن، سوزن شدن که گزگز و مورمور (پارستزی) هم نامیده میشود و درد تیرکشنده محل گزیدگی نیز وجود دارد. این درد ممکن است موضعی یا انتشاری و همراه با سوزش یا خارش موضعی باشد و اولین علامت هاری ممکن است بروز درد تیرکشنده عصبی در زخم محل گزش باشد. این درد را به تکثیر ویروس در گانگلیوم‌های ریشه خلفی نخاعی و التهاب ناشی از پاسخ ایمنی سلولی، نسبت داده‌اند.

حالت ترس، اضطراب، بی‌قراری، تحریک پذیری، عصبانیت، بی‌خوابی و افسردگی نیز ممکن است عارض شود. گلودرد، سرفه، لرز، درد شکم، حالت تهوع و استفراغ و اسهال، نیز ممکن است عارض شود ضمناً سوزش، پیوری و پریاپیسم (نعوظ دردناک آلت تناسلی) نیز با شیوع کمتری حادث میگردد. این دوره تقریباً ۱۰-۲ روز به طول می‌انجامد.

## دوره نرولوژیک حاد

در این مرحله، پرتلاشی، توهم و هذیان گویی، اختلال جهت یابی زمانی - مکانی، حرکات غیرمعمول، تشنج، سختی گردن و یا فلج، تظاهر می‌نماید. به طور متناوب، حالت بی‌قراری، حمله به اطرافیان و گاز گرفتن آن‌ها و سایر حرکات غیرمعمول، از بیمار سر می‌زند و هر بار به مدت پنج دقیقه دوام می‌یابد. این حالات ممکن است در اثر محرک‌های شنوایی، بینایی، بویایی یا لامسه‌ای بروز نماید و لذا بیمار، نسبت به این محرک‌ها، شدیداً حساسیت نشان می‌دهد.

در فاصله بین حملات، گرچه بیمار، اغلب بی‌قرار است ولی ظاهراً سالم به نظر می‌رسد و همکاری می‌نماید. در بیش از نیمی از بیماران، تلاش برای نوشیدن آب، باعث اسپاسم گلو یا حلق شده و درد شدیدی ایجاد می‌کند و لذا حالت تهوع، خفگی و به طور کلی، حالت ترس از آب (هیدروفوبی) که مشخصه این بیماری در انسان است، در آن‌ها ظاهر می‌شود و حتی صدای ریختن مایعات و یا بوی آن‌ها و دمیدن باد به صورت بیمار نیز باعث بروز این حملات می‌شود. ترشحات بزاقی فراوان، تعریق، اشک ریزش و هیپروتیلیاسیون و آریتمی قلبی نیز ممکن است وجود داشته باشد. شایان ذکر است که ۸۰٪ موارد هاری انسانی به شکل **تهاجمی** و ۲۰٪ موارد به شکل **فلجی**، تظاهر می‌نماید و حالات مختلف فلجی، سایر علائم بالینی را تحت‌الشعاع قرار می‌دهد. فلج ممکن است وسیع و قرینه بوده و یا در اندام هارگزیده، از شدت خیلی بیشتری برخوردار باشد و یا حالت بالارونده، داشته باشد و

حتی در غیاب فلج عمومی و علیرغم افزایش تونسیسته عضلات مختلف بدن، ممکن است عضلات اطراف محل گزیدگی دچار ضعف و سستی شده باشند. بدیهی است که در نوع فلجی، هیدروفوبی، آئروفوبی و پُرکوشی و تشنج وجود ندارد و همانگونه که اشاره شد با فلج بالارونده شبیه به سندروم گیلن باره، حادث شده و سرانجام، علائم منتهی نیز عارض می‌گردد. استرایسیم، نیستاگموس، گشادی مردمک‌ها و نامساوی بودن اندازه آن‌ها و دوبینی هم گاهی بروز می‌نماید و فلج تارهای صوتی نیز شایع است. ضمناً دوره هاری فلجی، طولانی‌تر است. به طور کلی در بین اعصاب مغزی، گرفتاری زوج‌های ۳، ۶، ۷، ۹، ۱۰، ۱۱ و ۱۲ شایع‌تر می‌باشد. قبلاً تصور می‌شد هاری فلجی صرفاً طی تماس با خفاش عارض می‌شود ولی امروزه مشخص شده است که اینگونه نیست.

طی این مرحله، حالات روانی بیمار، همواره در نوسان بوده، مراحل اغتشاش فکری، خواب آلودگی شدید و کاهش پاسخ به تحریکات تا اغماء را طی می‌نماید. علیرغم این که ممکن است سختی گردن، موجود باشد ولی تنها در ۵۰ درصد موارد، افزایش سلول مایع نخاع حادث می‌شود. دوره نرولوژیک حاد، در حدود ۱۰-۲ روز به طول می‌انجامد و در شکل فلجی، مدت آن طولانی‌تر بوده و سرانجام ممکن است به مرگ ناگهانی بیمار و یا حالت اغماء منجر شود. افزایش فشار داخل جمجمه، ادم مغزی، سندروم ترشح نامتناسب هورمون آنتی‌دیوریتیک، دیابت بی مزه، افزایش یا کاهش فشارخون، آریتمی‌های قلبی، کاهش درجه حرارت بدن، صرع کانونی یا ژنرالیزه، اختلال فعالیت تنفسی، هیپروتیلیاسیون و آلکالوز، جزو عوارض مهم مرحله مقدماتی و ابتدای مرحله نرولوژیک می‌باشد و در مراحل بعدی، پنومونی، عوارض قلبی - عروقی و خونریزی گوارشی نیز بروز خواهد کرد.

#### دوره اغماء

در بیمارانی که تحت مراقبت‌های ویژه پزشکی قرار نگیرند، سریعاً ایست تنفسی عارض می‌شود ولی در صورت اعمال اقدامات پزشکی سریع و جدی، ممکن است در موارد نادری بهبودی حاصل گردد. حالت اغماء در خلال ۱۰ روز اول بعد از شروع علائم بالینی، عارض شده و ممکن است چند ساعت تا چند ماه ادامه یابد این بیماران به طور کلی حدود ۲۰-۴ روز و به طور متوسط در عرض ۱۸ روز پس از بروز علائم، زنده می‌مانند، مگر این که روش‌های حفاظتی ویژه‌ای بکار برده شود. علت اصلی مرگ این بیماران را اختلال فعالیت سلول‌های عصبی (نرون‌ها) در سطح مولکولی تشکیل میدهد

#### دوره بهبودی

مراقبت‌های شدید پزشکی در مرحله اغماء ممکن است بتواند باعث نجات جان بیمار بشود و طبق گزارش سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت، تا این زمان تعداد ۱۵ نفر پس از ابتلاء به هاری، جان سالم به در برده‌اند. طی دهه ۱۹۷۰ میلادی حداقل سه نفر توانسته‌اند از هاری، جان سالم به در ببرند و حتی دو نفر آن‌ها بدون باقی ماندن هیچ گونه عارضه‌ای از بهبودی کاملی برخوردار شده‌اند. البته در هر سه مورد فوق، اقدامات پیشگیرنده قبل یا بعد از تماس صورت گرفته بوده است. همچنین در سال‌های پایانی قرن بیستم (۱۹۹۴) بیمار خردسالی که پس از تهاجم حیوان هار به جای دریافت واکسن و hRIG فقط تحت پوشش واکسن قرار گرفته بوده، با علائم هاری در بیمارستان، بستری شده و پس از مراقبت‌های ویژه، بهبود می‌یابد و در سال ۲۰۰۵ میلادی



نیز دختر ۱۵ ساله‌ای در آمریکا بدون اقدامات اختصاصی ضد هاری و تنها با مراقبت‌های ویژه پزشکی، ولی با عوارض ماندگار بیماری جان سالم به در برده است. این نجات یافتگان، در اغلب موارد، با داغ‌های ماندگار ناشی از آسیب سلول‌های عصبی، مواجه گردیده‌اند. شایان ذکر است که ابن سینا در اوایل قرن یازدهم میلادی ضمن تاکید بر مَهْلک بودن بیماری هاری، در مورد سابقه زنده ماندن انسان‌های مبتلا به هاری تا آن زمان، در کتاب *قانون در طب ابن سینا*، چنین نگاشته است: *“پزشکان پیشینه، روایت کرده‌اند که در تمام عمرشان فقط دو کس را دیده‌اند که بعد از ترس از آب، شفا یافته و زنده مانده‌اند.”* و حکیم جرجانی در کتاب *ذخیره خوارزمشاهی*، این تجربه را اینگونه به رشته تحریر درآورده است که: *“... و هرکه هنوز از آب نمی‌ترسد علاج او آسان‌تر است و هرکه از آب ترسد، کم خلاص یابد.”*

### ۳- انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

این بیماری، انتشار جهانی دارد و به استثنای چند کشور که توانسته‌اند آن را حذف نمایند در سایر نقاط دنیا منتشر است به طوری که طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸ وجود هاری در ۱۵۰ کشور و منطقه به اثبات رسیده است. ولی بیشتر در کشورهایی، که هاری سگسانان را کنترل ننموده‌اند هاری انسان به صورت یک معضل، خودنمایی می‌کند.

طبق تخمین کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، سالانه بیش از ۵۹۰۰۰ مورد هاری انسانی و مرگ ناشی از آن در سطح جهان رخ می‌دهد (دامنه اطمینان ۹۵٪ از ۲۵ تا ۱۵۹۰۰۰ مورد) و رقم واقعی ممکن است از ۱۰۰۰۰۰ نفر نیز افزون باشد ولی در ۴۴ کشور یا منطقه به مرحله حذف رسیده و موردی گزارش نشده است و در مجموع غیر از قطب جنوب و تعدادی از جزایر، در سایر مناطق جهان منتشر می‌باشد. ولی در جنوب شرقی آسیا، فیلیپین، آفریقا، شبه قاره هند و مناطق گرمسیری آمریکای جنوبی از شیوع بیشتری برخوردار است. این بیماری در حال حاضر، در سطح جهان، سالانه باعث بیش از ۳/۷ میلیون روزهای مفید از دست رفته (DALYs) می‌شود.

اپیدمیولوژی هاری انسان، انعکاسی از هاری حیوانات هر منطقه‌ای می‌باشد. از طرفی این بیماری اساساً بیماری حیوانات خونگرم است و از طریق گزش در بین پستانداران وحشی منتشر می‌گردد و راه‌های دیگر انتقال آن که شیوع چندانی ندارد شامل افشانه‌های آلوده می‌باشد. این بیماری در جنوب شرقی آسیا، فیلیپین هندوستان و آفریقا شایع‌تر از سایر نقاط دنیا است و در ایران نیز در سراسر کشور و بویژه در مناطق شمالی یافت می‌شود.

#### موقعیت و روند هاری در آمریکا:

طی سال‌های ۱۹۸۳ تا ۲۰۱۵ در آمریکای لاتین، تحت تاثیر واکسیناسیون سگ‌ها علیه هاری، آموزش و ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و پوشش مناسب اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس، موارد هاری انسانی را تا بیش از ۹۵٪ و ابتلاء سگ‌ها را تا بیش از ۹۸٪ کاهش داده‌اند.

#### موقعیت و روند هاری در آسیا:

بیشترین بهبودی قابل توجه که در زمینه هاری طی چند سال گذشته ثبت شده، کاهش جدی موارد

مرگ انسان‌ها در اثر هاری در برخی کشورهای آسیایی، به برکت وجود واکسن‌های کارآمد بوده و این پدیده در دو کشور آسیایی چین و تایلند مورد استناد واقع گردیده است.

در چین، هاری تا اواخر دهه ۱۹۸۰ تقریباً در تمام ایالات، شدیداً آندمیک بوده و طی سال‌های ۱۹۸۷ تا ۱۹۸۹ سالانه بیش از ۵۲۰۰ مورد انسانی گزارش شده است. پس از آن تعداد موارد هاری با حدود ۳۵۰۰ مورد در سال ۱۹۹۰ و فقط ۲۰۰ مورد در سال ۱۹۹۵ کاهش قابل ملاحظه‌ای یافته است. این کاهش عمدتاً ناشی از افزایش دسترسی به واکسن جهت پیشگیری پس از تماس است. واکسن تولید شده در سلول‌های اولیه کلیه کوچک هندو سالانه در درمان چند میلیون نفر پس از در معرض قرار گرفتن بکار می‌رود. در بعضی ایالات تلاش برای کنترل هاری از طریق واکسیناسیون و کاهش جمعیت سگ‌ها اهمیت داشته است. در ایالت Sichuan ایمنسازی مداوم و کاهش جمعیت سگ‌ها طی یک دوره ۱۱ ساله منجر به کاهش شیوع هاری در انسان‌ها از ۱،۲۵ به ۰،۱٪/ مورد در ۱۰۰۰ نفر جمعیت شده است. در تایلند، هاری انسانی از ۳۷۰ مورد مرگ به ۷۴ مورد کاهش یافته است. این کاهش با افزایش دسترسی به اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس، مطابقت دارد. تولید محلی واکسن‌های بافت عصبی، بخصوص واکسن مغز گوسفند و مغز موش نوزاد برای مصارف انسانی به ترتیب در سال‌های ۱۹۸۹ و ۱۹۹۳ متوقف شده است و به جای آن از واکسن‌های انسانی، استفاده می‌گردد.

اگرچه در بسیاری از کشورها نتایج به خوبی چین و تایلند نیست، واکسن‌های هاری پیشرفته با کیفیت بالای وارده یا تولید داخلی، تجویز می‌شوند. این روش در نواحی که بهای فرآورده‌های بیولوژیک انسانی، قابل توجه بوده و واکسیناسیون جمعیت سگ‌ها بهترین روش از نظر اقتصادی در طولانی مدت است، کاربرد بیشتری یافته است. در بسیاری از کشورها، وزارت بهداشت ملزم به پاسخگویی در برابر تقاضای وسیع مردم برای واکسن مطمئن‌تری است و با این که دوائر ملی دامپزشکی برای اجرای برنامه‌های واکسیناسیون سگ‌ها با مشکلاتی مواجه هستند ولی اغلب در موقع انجام اقداماتی جهت کاهش تعداد سگ‌ها با مخالفت عمومی روبرو می‌شوند.

طی چند سال گذشته، بهبودی نسبی در رابطه با فعالیت‌های انجام شده به وسیله سرویس‌های دامپزشکی محلی در برخی نواحی و کشورهای آسیایی مثل اندونزی، جمهوری کره و هنگ کنگ در چین، مورد توجه قرار گرفته است. در اندونزی، تعداد موارد هاری طی سال‌های گذشته در جاوه و کالیمانتان کاهش قابل توجهی داشته است. حتی بعضی ایالات جاوه و کالیمانتان عاری از هاری گردیده‌اند. اگرچه اخیراً کانون‌هایی از هاری حیوانات وحشی در جمهوری گره یافت شده است ولی از سال ۱۹۸۴ هیچ مورد انسانی در آن گزارش نگردیده و سال‌ها است که هنگ کنگ موردی از هاری را گزارش ننموده است. موفقیت‌های مقطعی در دیگر کشورها نیز گزارش شده است. به عنوان مثال در مناطقی از سریلانکا پس از واکسیناسیون دسته جمعی سگ‌ها، هاری، تحت کنترل درآمده و موارد بیماری ۶۰٪ کاهش یافته است. اخیراً مشکلات موجود در راه تامین پوشش بالای واکسیناسیون در سگ‌ها، منجر به افزایش گزارش موارد انسانی در این جزیره شده است.

برنامه واکسیناسیون سگ‌ها و آموزش بهداشت و توسعه اقدامات پیشگیرنده پس از تماس از سال ۲۰۱۰ میلادی در بنگلادش نیز شروع شده و تحت تاثیر آن موارد هاری انسانی تا سال ۲۰۱۳ حدود ۵۰٪ کاهش یافته است.

میزان مرگ سالانه ناشی از هاری انسانی در مناطق آندمیک هاری سگسانان در حدود ۵۵۰۰۰ مورد، تخمین زده شده است که ۵۶٪ آن در آسیا و ۴۴٪ در آفریقا و در مجموع، ۸۴٪ آن در مناطق روستایی، رخ می‌دهد

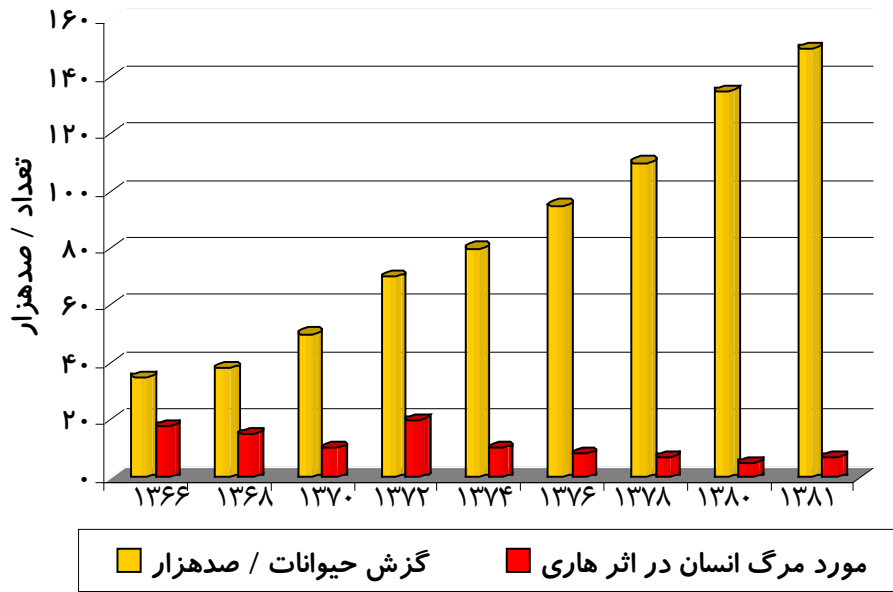
### ب - وضعیت بیماری در ایران

بیماری هاری در کشور ایران هنوز یکی از معضلات بهداشتی - اقتصادی می‌باشد و تقریباً همه استان‌ها کم و بیش با مشکل هاری مواجه هستند. بیشترین موارد هاری در حاشیه دریای خزر، شمال شرقی و شمال غربی کشور مشاهده می‌گردد. از سال ۱۳۵۸ به بعد مواردی از بیماری در سگ‌های ولگرد، مشاهده شده و دائماً رو به گسترش بوده ولی با تشکیل ستاد مبارزه با بیماری هاری و ائتلاف سگ‌های ولگرد در تهران و اجرای طرح تنظیم شده به وسیله ستاد مذکور در جهت کنترل بیماری نتیجه رضایت بخشی حاصل گردیده است. در سال ۱۳۷۱ در سراسر کشور ۳۷۵۲۳ نفر که اکثراً به وسیله سگ‌های ولگرد مجروح شده بودند در بیش از ۱۸۰ مرکز درمان ضد هاری علیه هاری درمان شده‌اند و ۱۹ نفر هارگزیده که به مراکز درمان مراجعه نکرده بودند به بیماری هاری مبتلا شدند (جدول ۱). در سال ۷۱ تعداد ۳۳۵ مورد هاری حیوانات، توسط آزمایشگاه تایید شده است که از بین آن‌ها هاری در سگ‌ها و نشخوارکنندگان، بیشترین موارد را نشان داده است. در سال ۱۳۸۱، تعداد ۲۷۳ مرکز درمان ضد هاری در نقاط مختلف کشور در امر درمان مجروحین هارگزیده فعالیت داشته و در آن سال تعداد ۹۳۲۱۶ نفر در مراکز فوق تحت درمان ضد هاری قرار گرفته‌اند. در این سال تعداد ۳۵۰ نمونه مثبت هاری حیوانی در سطح کشور تشخیص داده شده که بیشترین موارد آن در سگ‌ها و نشخوارکنندگان بوده است. شایان ذکر است که تعداد مراکز درمان ضد هاری در سال ۱۳۹۵ به بیش از ۷۰۰ مرکز در سراسر کشور، افزایش یافته است.

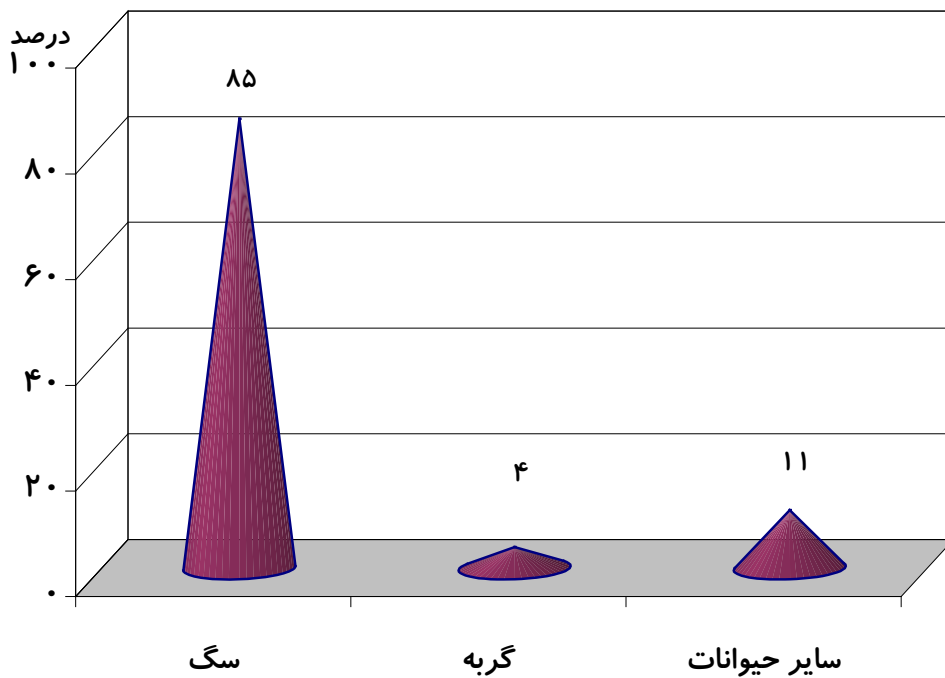
به طور کلی موارد هاری حیوانی در بیست سال اخیر در کشور رو به افزایش بوده و بر شمار افراد مورد حمله حیوانات نیز افزوده شده است ولی علیرغم افزایش شمار مجروحین هارگزیده، موارد مرگ انسانی ناشی از هاری به دلیل ساماندهی‌های مناسب بعد از تماس، افزایش نیافته است (نمودار ۲). طبق گزارش‌های سال ۱۳۸۱ شمسی، نواحی شمال، شمال غربی و شمال شرقی همچنان بیشترین موارد هاری انسانی را شاهد بوده و علاوه بر آن استان‌های کرمان، فارس، اصفهان و لرستان نیز مواردی از بیماری را گزارش کرده‌اند. به طوری که در ناحیه شمال کشور، سگ، روباه و شغال مهمترین ناقلین بیماری و در غرب و شمال غربی، گرگها از ناقلین اصلی بوده‌اند. بیماری در ایران به دو فرم صحرائی و شهری مشاهده می‌گردد.

طبق گزارشاتی که در سال ۲۰۱۴ میلادی منتشر شده است، میزان فراوانی تماس با هاری در کشور ایران، ۱۸۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت، محاسبه گردیده است ولی میزان بروز هاری، کمتر از ۱ نفر در هر ۱۰ میلیون نفر جمعیت می‌باشد که خود حاکی از اقدامات مراقبتی، مدیریتی و ساماندهی مناسب موارد هارگزیدگی در سطح مملکت می‌باشد.

منطقه یا کشوری را عاری از هاری، در نظر می‌گیرند که طی دو سال متوالی، هیچ موردی از عفونت لیزاویروسی غیرواردده، در تمامی گونه‌های حیوانی و از جمله خفاش، رخ ندهد (WHO، ۲۰۰۵).



نمودار ۲ - موارد گازگرفتگی حیوانات و موارد منجر به هاری انسان در کشور ایران



نمودار ۳ - موارد گزش حیوانات (در صد هزار) و مرگ ناشی از هاری (مورد) در انسان در سطح کشور

## جدول ۱ - ۱۹ مورد مرگ ناشی از هاری در بیمارستان هاری انستیتو پاستور ایران در سال ۱۳۶۱

ردیف	سن	جنس	حیوان	محل	علت ابتلاء
۱	۶۰	مرد	سگ	بروجرد	عدم مراجعه به مراکز پیشگیری
۲	۵۰	مرد	روباه	طالقان	عدم مراجعه به مراکز پیشگیری
۳	۴۳	مرد	سگ	کوچصفهان	عدم مراجعه به مراکز پیشگیری
۴	۷	دختر	روباه	طالقان	تاخیر در اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس
۵	۱۲	پسر	سگ	آستانه	عدم دریافت سرم ضد هاری (فقط واکسیناسیون)
۶	۳۰	مرد	سگ	سیاهکل	قصور مسئولین محلی
۷	۱۶	پسر	سگ	الشت	قصور مسئولین درمانگاه محلی
۸	۱۵	پسر	سگ	لنگرود	قصور مسئولین درمانگاه شهر
۹	۱۳	پسر	سگ	ورامین	قصور مسئولین درمانگاه شهر
۱۰	۱۲	پسر	سگ	کرج	اشتباه والدین در معرفی سگ مهاجم
۱۱	۶۳	مرد	سگ	دامغان	اشتباه کارکنان پزشکی محلی
۱۲	۱۷	پسر	سگ	نهایند	اشتباه پزشکی که فارسی نمی دانسته
۱۳	۵۴	زن	گربه	لاهیجان	عدم مراجعه به مراکز پیشگیری
۱۴	۱۴	پسر	سگ	خرم آباد	قصور مقامات بهداشتی درمانی محلی
۱۵	۸	پسر	گربه	لاهیجان	قصور مقامات بهداشتی درمانی محلی
۱۶	۱۰	پسر	سگ	لرستان ؟	
۱۷	۲۷	مرد	سگ	نوچمن	قصور مقامات بهداشتی درمانی محلی
۱۸	۶۰	مرد	سگ	خزانه	قصور پزشک محلی در تهران
۱۹	۵۳	مرد	سگ	گنبد	تاخیر در دریافت واکسن ضد هاری

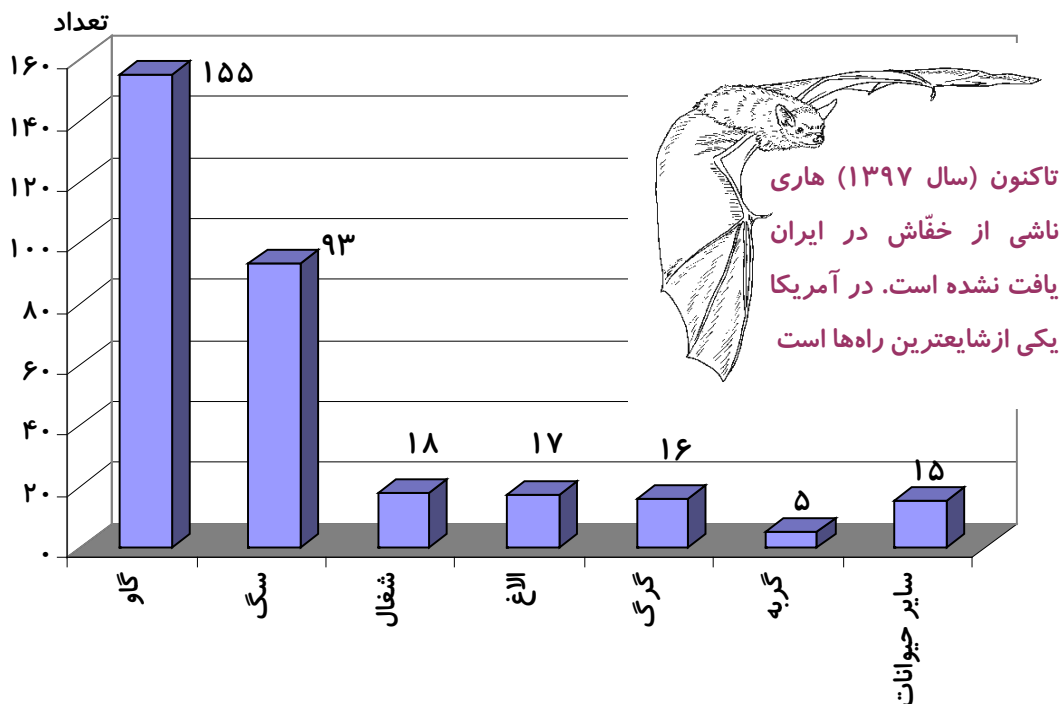
## گزارش ۲ مورد هاری ناشی از پیوند قرنیه در ایران

در اوایل سال ۱۳۷۳ شمسی سرباز ۲۳ ساله‌ای از اهالی اردبیل، با علائم پارزی، درد بازوی چپ، حالت خواب آلودگی، بی‌قراری بی‌اشتهایی و حالت تهاجمی و سرانجام، اختلال تعادل، فتوفوبی و هیدروفوبی و کوما در حین انتقال به تهران جان خود را از دست داده و یکی از قرنیه‌های او در تهران به چشم مرد ۳۲ ساله‌ای پیوند گردیده و این مرد، حدود ۳۹ روز بعد با افزایش رفلکس‌ها، اسپاسم عضلانی فتوفوبی و هیدروفوبی، با تشخیص هاری تلف گردیده و انستیتو پاستور ایران با بهره‌گیری از کشت سلولی نمونه نکروپسی مغز و ایمونوفلورسانس، تشخیص هاری را در او تایید می‌نماید.

ضمناً قرنیه دیگر بیمار به چشم مرد ۴۰ ساله‌ای پیوند شده و این مرد نیز حدود ۲۶ روز بعد از عمل

جراحی با علائم پرش و اسپاسم عضلانی هیدروفوبی، فتوفوبی و تشنج، در یکی از بیمارستان‌های اراک با تشخیص احتمالی کزاز، جان خود را از دست می‌دهد که با توجه به سابقه پیوند قرنیه آلوده و تظاهرات بالینی، در واقع او نیز به علت هاری درگذشته است و جالب توجه است که در سرباز اردبیلی، سابقه گزش حیوانات وجود نداشته و فقط سابقه آسیب انگشتان دست به وسیله کارد به فاصله دو ماه قبل از ابتلاء، ذکر گردیده است.

یکی از اهداف تاریخ پزشکی و بهداشت، مطالعه تاریخ به منظور کسب تجربه، اقتباس رموز موفقیت و اجتناب از تکرار وقایع عبرت‌انگیز می‌باشد. وقوع این دو مورد، بدون شک نتیجه کاستی‌های موجود در برنامه درسی اپیدمیولوژی بیماری‌های بومی در تمامی سطوح پزشکی و بهداشت است که امید است به طور ریشه‌ای حل شود تا دیگر شاهد چنین وقایع دلخراش و قابل پیشگیری و ثبت گزارش آن در تاریخ پزشکی نباشیم. چرا که یکی دیگر از اهداف تاریخ پزشکی و بهداشت، ساخت و نگارش تاریخی آموزنده و افتخارآفرین است.



نمودار ۴ - حیوانات هار گزارش شده در ایران، سال ۱۳۷۳

روباه در اپیدمیولوژی هاری در ایران جایگاه خاصی دارد و در پزشکی نیاکان نیز به آن اشاره شده است. به طوری که حکیم جرجانی در کتاب ذخیره خوارزمشاهی، می‌نویسد: "مردی روباهی داشت. آن روباه دیوانه (هار) شد و این مرد را بگزید. مرد نیز همچنان دیوانه شد". ضمناً وجود آنتی‌بادی نوترالیزان ضد هاری در خون روباه‌هایی که پس از ابتلاء به هاری جان سالم به در برده‌اند طی مطالعه‌ای به اثبات رسیده است. طی سال‌های ۷۴-۱۳۷۳ به منظور کنترل هاری حیوانی در استان خراسان بزرگ، طرحی به مورد اجرا گذاشته شد و جمعاً در ۹۴۹ روستا از

مناطق شمالی (مشهد، چناران، قوچان، درگز، شیروان، بجنورد و اسفراین) اجرا گردید. حجم عملیات انجام شده بر روی ۲۳۳۸۴ قلاده سگ بوده که پس از شناسایی و قلاده گذاری، واکسن هاری دریافت و کارت بهداشتی برای آنها صادر شده است.

با توجه به اجرای طرح مبارزه با بیماری هاری در شهرهای شمالی در طی سال‌های ۷۳ و ۷۴ و بررسی مقایسه‌ای تعداد کانون‌ها و موارد مثبت هاری کاهش قابل توجهی در تعداد موارد مثبت و تعداد کانون‌های هاری در سال ۷۴ نسبت به ۷۳ دیده شده است به طوری که در هفت شهرستان شمالی، تعداد موارد مثبت با تایید انستیتو پاستور از ۲۱ مورد به ۱۱ مورد و تعداد کانون‌ها از ۱۵ کانون به ۶ کانون تنزل یافته است.

#### ۴- روند زمانی

در بعضی از مناطق گرمسیری، در فصل پاییز و زمستان به دنبال شیوع هاری سگسانان، موارد هاری انسانی هم افزایش می‌یابد.

#### ۵- تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

براساس داده‌های موجود، قریب دوسوم تا سه چهارم موارد هاری، در جنس مذکر و ۴۰٪ موارد هارگزیدگی منجر به بیماری هاری، در سنین کمتر از ۱۵ سالگی رخ می‌دهد.

#### ۶- تاثیر عوامل مساعد کننده

- برهنه بودن محل گزش و ورود مقدار زیادی بزاق حیوان هار به محل آسیب (برخلاف گزش از روی لباس ضخیم)
- ایجاد زخم‌ها و جراحات متعدد
- ایجاد زخم در ناحیه صورت و انتهاها
- تماس بزاق آلوده حیوان هار با پوست آسیب دیده یا سطوح مخاطی
- تبدیل ذرات و قطرات آلوده به افشانه و ورود آن به دستگاه تنفس

#### رابطه احتمال وقوع هاری و محل گزش حیوان هار و زمان آن به عنوان یک عامل مساعد کننده

- زخم سر و صورت، ۵۵٪
- زخم انتهاها، ۲۲٪
- زخم اندام تحتانی (به استثنای انگشتان)، ۱۲٪
- زخم ناحیه تنه، ۹٪
- در مراحل مختلف بیماری هاری، تراکم ویروس در بزاق حیوانات، یکسان نیست و می‌تواند بر احتمال وقوع بیماری، تاثیر داشته باشد و بنابراین، زمان گزش حیوان هار نیز یکی از عوامل موثر به حساب می‌آید.

## ۷- حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

تمامی پستانداران به درجات مختلفی نسبت به ابتلاء به هاری، حساسند ولی میزان این حساسیت، برحسب گونه حیوانات و سوش ویروس ممکن است متفاوت باشد. مثلاً حیواناتی نظیر گرگ، روباه و موش صحرایی، بسیار حساس. گربه، خرگوش، خفاش و گاو، با حساسیت زیاد. سگ و نخستی‌ها با حساسیت متوسط و صاریخ (Opossum) با حساسیت کم، معرفی گردیده و انسان در مقایسه با چندین گونه از حیوانات، نسبت به این ویروس از مقاومت بیشتری برخوردار می‌باشد. به طوری که طی مطالعه‌ای در کشور ایران فقط ۴۰ درصد افرادی که به وسیله حیوانات هار، گزیده شده و تحت درمان قرار نگرفته‌اند، به این بیماری مبتلا گردیده‌اند.

## ۸- میزان حملات ثانویه

معمولاً از طریق تماس‌های معمولی، از فردی به فرد دیگر منتقل نمی‌شود و با توجه به عدم گزارش مستند انتقال هاری از طریق تماس یا گاز گرفتن انسان و یا وجود گزارش‌های بسیار ناچیز انتقال هاری از طریق پیوند عضو و یک مورد هاری مادر به جنین در حوالی زایمان (پریناتال) می‌توان چنین نتیجه گرفت که میزان حملات ثانویه آن از انسان به انسان، در حد صفر تا بسیار پایین، می‌باشد و از طریق شیر مادر مبتلا نیز تا به حال گزارش نشده است. البته این موضوع نباید باعث کم رنگ شدن اهمیت اقدامات پیشگیرنده و درمانی پس از حمله انسان‌های مبتلا به هاری به دیگران شود.

## ۹- منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

در مناطق جغرافیایی مختلف، حیوانات وحشی متفاوتی مخزن هاری هستند (نقشه ۱). مثلاً در آمریکا: اسکونک‌ها در غرب، روباه‌ها در شرق و راکون‌ها در فلوریدا مخزن ویروس به شمار می‌روند و در بسیاری از مناطق آفریقا و آسیا و از جمله، ایران گرگ، شغال و سایر حیوانات گوشتخوار کوچک مخزن هاری می‌باشند. در یک منطقه مفروض، انتقال بیماری ممکن است ترجیحاً به وسیله یک گونه ویژه‌ای تحقق یابد مثلاً در کشور آمریکا بیماری هاری در روباه و اسکونک و خفاش، در سه بخش اکولوژیک جداگانه، منتقل می‌گردد و هر ناقلی می‌تواند سویه جداگانه‌ای از ویروس هاری را حمل کرده به روش مخصوصی آن را منتقل نماید. در بسیاری از بخش‌های آفریقا و آسیا که هاری در حیوانات اهلی، کنترل نشده است سگ‌های اهلی و گربه‌ها مخزن اصلی هاری به حساب می‌آیند. در انگلستان و ژاپن نیز قبل از ریشه‌کن شدن هاری، سگ‌های اهلی مخزن اصلی آن بوده‌اند. انسان ندرتاً به وسیله پستانداران وحشی، آلوده می‌گردد و سگ‌ها و گربه‌ها در بیش از ۹۰٪ موارد، مسئول هاری انسان هستند. در غرب اروپا با این که ۸۶٪ کلیه موارد هاری در بین روباه‌ها رخ می‌دهد ولی در ۷۵٪ موارد، هاری انسان، ناشی از گزش سگ است که خود منعکس کننده تماس نزدیک انسان و سگ می‌باشد. در کشور هندوستان شغال‌ها و در ایران گرگ‌ها مخازن اصلی هاری به شمار می‌روند ولی بیماری، بیشتر در اثر حمله سگ، گربه و روباه، به انسان منتقل می‌گردد.

شیوع دوره‌ای هاری، ناشی از تزايد کنترل نشده جمعیت گونه‌های مخزن هاری است. در بعضی از



مطالعات، روباه حساس ترین گونه‌ها نسبت به بیماری هاری بوده و تنها ۳٪ از حیوانات مبتلا جان سالم به در برده و نسبت به بیماری، مصون می‌شوند. در گرینادا تقریباً نیمی از مگوس‌ها در سرم خود دارای آنتی‌بادی نوترالیزان ضد هاری هستند.



نقشه ۱ - پراکندگی جغرافیایی مخازن هاری در نقاط مختلف جهان

### هاری در حیوانات

ویروس هاری ممکن است از مدت‌ها قبل از بروز علائم بالینی، در بزاق حیوانات وجود داشته باشد. این مدت برای گونه‌های مختلف حیوانات، متفاوت است و به طور کلی برای:

سگ‌ها: بیش از یک هفته

گره‌ها: یک روز

اسکونک‌ها: چهار روز

خفاش‌های حشره خوار: ده روز

خفاش‌های خونخوار: بیش از ده روز می‌باشد

در این مرحله اگر حیوانی که ویروس هاری را در بزاق خود ترشح می‌نماید کشته و مغز آن مورد بررسی قرار گیرد، می‌توان ویروس هاری را در بافت مغزی آن نیز یافت. هاری، در حیوانات، ممکن است به صورت تهاجمی یا فلجی تظاهر نماید. تغییرات عصبی و از جمله تغییرات خلقی که در انسان، شرح داده شده است در حیوانات نیز بروز می‌نماید. فلج عضلات مربوط به بلع در حیوانات نیز به طور شایعی عارض می‌شود ولی انقباضات هیدروفوبیکی که در انسان دیده می‌شود در حیوانات بروز نمی‌نماید. حتی اگر حالات کشنده هاری در حیوانات

ظاهر نشود بسیاری از آن‌ها به فاصله کمی بعد از شروع علائم بالینی تلف خواهند شد. به طور کلی، بیماری هاری، اساساً جزو بیماری‌های حیوانات به حساب می‌آید و اپیدمیولوژی هاری انسانی، در ارتباط نزدیکی با هاری حیوانات می‌باشد. در مناطقی که هاری حیوانات اهلی، به خوبی تحت کنترل در نیامده است گازگرفتگی سگ یا گربه در ۹۰ درصد موارد و سایر حیوانات اهلی در ۱۰-۵ درصد موارد، مسئول هاری انسانی بوده است و از طرفی در مناطقی که هاری را در حیوانات اهلی، کنترل نموده‌اند نظیر کشورهای اروپای غربی و کانادا، بسیاری از موارد هاری انسانی، ناشی از حمله حیوانات وحشی می‌باشد.

**حساسیت گونه‌های مختلف حیوانات**، نسبت به بیماری هاری با یکدیگر به طور چشمگیری تفاوت دارد و حتی در یک گونه واحد نیز حساسیت میزبان نسبت به ویروس‌هایی که از منشاءهای مختلفی تهیه و مصنوعاً به آن‌ها تلقیح گردد، متفاوت می‌باشد، مثلاً روباه نسبت به ویروسی که از روباه هار به دست آمده باشد حساسیت بیشتری دارد تا ویروسی که از اسکونک تهیه شده باشد. ضمناً جوندگان و خرگوش، ندرتاً به هاری مبتلا می‌شوند و در مجموع، جوندگان کوچکی نظیر سنجاب، خرگوش، موش و موش صحرائی جزو پستاندارانی هستند که به ندرت دچار این بیماری می‌شوند و طبق گزارش سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت؛ تا کنون هاری انسانی ناشی از گزش جوندگان، به اثبات نرسیده است.

### هاری در سگ و حیوانات وحشی

طبق آمار کلیه کشورهای جهان و بخصوص، کشورهای گرمسیری، انتقال بیماری هاری به انسان غالباً توسط سگ انجام می‌گیرد و این امر بیشتر مربوط به کثرت تعداد این حیوان و همچنین الفتی است که به انسان دارد. دوره نهفتگی بیماری در سگ معمولاً بین دو هفته تا سه ماه است و دوره نهفته طولانی حتی یک ساله نیز مشاهده شده است.

**اولین علامت ابتلاء سگ به هاری**، تغییر رفتار و عادات معمولی حیوان است. در آغاز بیماری، حیوان، خشمناک و بدخو گردیده و یا برعکس، بیش از اندازه معمول، به صاحب خود انس می‌گیرد و برای رفع ناراحتی و گرفتاری استعانت می‌جوید. در این مرحله از بیماری، حیوان، پریشان و مضطرب بوده آرام و قرار ندارد و با پیشرفت بیماری رفتار غیرعادی حیوان نیز شدت می‌یابد. نگاه استرحام آمیز، پریشانی و غمگینی در حیوان ظاهر شده و بالاخره اشتباهی کاذب پدیدار می‌شود و حیوان به بلع سنگ و چوب و اشیاء غیرقابل هضم مبادرت می‌ورزد. سگ ممکن است در این دوره از بیماری، خانه صاحب خویش را ترک کرده و در نتیجه تحریکات عصبی و بدون مقصد معینی در کوچه و بازار به تکاپو افتاده و هرچه را سر راه خود ببیند به دندان گیرد. دويدن زياده از حد، تشنگی و گرسنگی که به علت عدم امکان بلع در نتیجه فلج عضلات حلق ظاهر می‌شود حیوان را خسته کرده و در فواصل حمله و تکاپو چند لحظه در گوشه‌ای افتاده و برای تکرار حمله، تجدید قوا می‌کند. ضمناً صدای سگ در دوران بیماری غیرعادی می‌شود و این صدا بسیار خشن، ناموزون و بریده می‌گردد. حالت تهاجمی سگ مبتلا و حمله آن به سایر حیوانات، جمادات و انسان بدون تردید در اثر مقابله سگ‌های دیگر یا انسان شدت می‌یابد و حیوان به طور جنون آمیزی آشنایان و اطرافیان خود را مجروح می‌نماید. در **روزهای چهارم و پنجم** بیماری، اختلال عمل تنفس شدیدتر شده و علائم فلجی، در پاها ظاهر می‌شود و بالاخره حیوان تلف می‌گردد.

سگ هار مهاجم، ممکن است در ساعات آخر زندگی، در نهایت ناتوانی، به خانه و پیش صاحب خود باز گردد و امکان دارد صاحب سگ در اثر عدم اطلاع و به خیال این که جسم جامدی در گلوی حیوان گیر کرده در مقام معاینه و بیرون آوردن آن جسم خارجی برآید و اغلب در همین موقع نیز مجروح و آلوده می‌گردد.

سگ نیز ممکن است مثل انسان به هاری فلجی دچار شود. در این شکل بیماری، علائم تهاجمی و میل به حمله وجود نداشته و حیوان، بسیار اندوهگین به گوشه تاریک و بی سروصدایی می‌رود و اشکال عمل بلع و ناموزون بودن عمل تنفس و بالاخره پیشرفت فلجی که از پاها آغاز شده است موجب مرگ حیوان می‌گردد. لازم به ذکر است که بزاق این حیوانات، طی بیماری، حاوی ویروس هاری بوده و چون تمایل به گزیدن نیز تا حدودی وجود دارد، امکان دارد اطرافیان و صاحب خود را که برای نوازش به آن نزدیک می‌شوند مجروح و آلوده کند. طبق گزارش پاستور در سال ۱۸۸۲ کلیه سگ‌هایی که دچار هاری می‌شوند جان خود را از دست نمی‌دهند و بعضی از آن‌ها ممکن است زنده بمانند. ضمناً براساس پژوهش مشترکی که در دانشگاه شیراز و انستیتو پاستور ایران صورت گرفته است آنتی‌بادی‌های Precipitating هاری را در برخی از سگ‌های ولگرد سالم ایران یافته‌اند. گزش سگ در مجموع، شایع‌ترین علت حمله به انسان و هاری در انسان را تشکیل می‌دهد. واقعیتی که از مناطق شهری شمال تهران تا روستاهای دوردست کشور، جلب توجه می‌کند.

### هاری در حیوانات وحشی

گرگ هار به سبب قدرت زیاد و ایجاد جراحات عمیق و متعدد در سر و صورت، از لحاظ انتقال هاری، خطرناک‌ترین حیوان وحشی است. بیماری هاری معمولاً در گرگ، به شکل تهاجمی بروز می‌کند و اگر به شکل فلجی مبتلا گردد چون به تکاپو نیفتاده و در لانه خود و یا گوشه‌ای از بیابان می‌میرد خطری از لحاظ انتقال بیماری، به انسان نخواهد داشت. سیر بیماری و سرنوشت گرگ هاری که به جماعتی یا دهکده‌ای حمله‌ور می‌گردد معمولاً مشابه و تکرارپذیر است. حیوان مبتلا حس و غریزه حفاظت جان را از دست داده و از این رو در حمله و جنگ و گریزی که می‌کند در هر گوشه و کنار با ضربات چوب و غیره مواجه می‌شود ولی به فکر فرار و نجات جان خود نمی‌افتد تا بالاخره در اثر ضعف و ناتوانی ناشی از بیماری و ضربات وارده می‌میرد و یا کشته می‌شود. در حالی که گرگ سالم که غالباً به علت گرسنگی به شخصی حمله می‌کند و یا وارد گله‌ای می‌شود به محض شنیدن سروصدای مردم و سگ‌های دهکده در یک چشم بهم زدن و بدون آنکه خود را به مخاطره بیندازد می‌گریزد ولی گرگ هار، با این که راه فرار به رویش باز است به جای فرار از مهلکه، آنقدر از این خانه به آن خانه و حتی به داخل اطاق‌های مسکونی مردم هجوم می‌آورد تا بالاخره کشته می‌شود. شایان ذکر است که هاری سایر حیوانات گوشتخوار از قبیل شغال و غیره با هاری سگ تفاوت زیادی ندارد و از لحاظ دوره نهفتگی و سایر علائم، شبیه به آن می‌باشد.

### هاری در گربه

گربه‌ها در مقایسه با سگ‌ها با شیوع کمتری دچار هاری می‌گردند ولی در صورتی که هار شوند خطر آن‌ها کمتر از سگ‌های هار نمی‌باشد. گربه هار در مکان تاریکی پنهان می‌شود و ناگهان به افرادی که به آن نزدیک می‌شوند حمله می‌کند البته علائم هاری گربه نیز شبیه هاری سگ‌ها است و گربه هار، ندرتاً بیش از یک

هفته زنده می‌ماند.

### هاری در سایر حیوانات اهلی

گاوها در اثر گزش سگ و سایر حیوانات هار دچار این بیماری می‌شوند، این حیوانات ممکن است دچار هاری نوع تهاجمی یا فلجی گردند و در نوع تهاجمی، آسیب‌های زیادی به وسیله شاخ‌های خود به حیوانات و انسان‌هایی که در معرض تماس با آن‌ها قرار دارند وارد می‌نمایند. حالت فلجی، در روز چهارم بیماری عارض می‌شود و ۱-۲ روز بعد، حیوان تلف می‌گردد گرچه ویروس هاری در بزاق گاوهای هار وجود دارد ولی از آنجا که انسان را مورد گزش قرار نمی‌دهند باعث انتقال هاری به انسان نمی‌گردند. شایان توجه است که؛ تا به حال مورد ثابت شده هاری انسانی ناشی از مصرف گوشت خام حیوانات هار، به اثبات نرسیده و ویروس عامل هاری در شیر گاوهای مبتلا به هاری نیز یافت نگردیده است. با این وجود، توصیه شده است از مصرف گوشت و شیر حیوانات مبتلا به هاری، اکیدا خودداری شود ولی اگر بر حسب اتفاق، مصرف گردد نیازی به اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس، نخواهد بود.

### هاری خفاش

در ماه ژوئن ۱۹۹۶ ویروس جدیدی در خفاش‌های استرالیائی یافت شد و مشخص گردید که به گروه لیزا ویروس‌ها تعلق داشته و ارتباط نزدیکی با ویروس هاری دارد. ضمناً ۲ نفر در اثر ابتلاء به بیماری مربوطه، جان خود را از دست داده‌اند. یکی از آن دو نفر خانم ۳۹ ساله‌ای از اهالی Queensland استرالیا بوده که در ماه نوامبر ۱۹۹۶ چند روز پس از تماس با خفاش دچار حالت کِرخی بدن و ضعف در بازوی چپ گردیده و سپس در عرض ۲۰ روز در حالت اغماء تلف گردیده و سرانجام مشخص شده است که دچار بیماری ناشی از لیزا ویروس خفاش‌هایی گردیده که با آن‌ها در تماس بوده است. مورد دوم زنی از اهالی Mackay استرالیا بوده که در ماه دسامبر ۱۹۹۸ دچار بیماری ناشی از لیزا ویروس گردیده و تلف شده است. این بیمار حدود ۲ سال قبل از شروع بیماری، مورد گزش خفاش بیماری قرار گرفته است.

امروزه ویروس مزبور را از خفاش‌های میوه خوار و حشره خوار در منطقه کینزلند و بسیاری از نقاط دیگر استرالیا یافته‌اند و هرچند آن را مخاطره مهمی برای بهداشت عمومی ندانسته‌اند ولی وزارت بهداشت استرالیا توصیه کرده است کسانی که مورد گزش خفاش قرار می‌گیرند بلافاصله محل گزش را با آب و صابون تمیز نموده برای دریافت پروفیلاکسی ضد هاری، به مراکز بهداشت، مراجعه کنند.

ضمناً با توجه به قرابت ویروس لیزای خفاش و ویروس عامل هاری و ایمنی متقاطع بین آن دو توصیه شده است کسانی که به دلایل شغلی در معرض تماس با خفاش هستند نظیر پرورش دهندگان یا مراقبین خفاش‌ها، کارکنان آزمایشگاه‌های دامپزشکی و مسئولین و کارکنان مشاغل مرتبط با حیات وحش آن کشور که به دلیل عدم هاری، کاندید دریافت واکسن ضد هاری نیستند تحت پوشش واکسیناسیون هاری قرار گیرند و در صورتی که در معرض گزش خفاش قرار گرفتند تحت پوشش اقدامات درمانی مربوط به هارگزیدگی که بر ویروس لیزای خفاش نیز موثر است قرار گیرند.

در رابطه با سابقه انتقال هاری از طریق خفاش‌ها، مشخص شده که مرگ ۳ نفر انسان طی ۳۰ سال

گذشته در اروپا، یک مورد در فنلاند و دو مورد در شوروی سابق در ارتباط با هاری خفاشی بوده است. هاری خفاشی در اروپا، خصوصاً در دانمارک، شمال آلمان و هلند، به خفاش‌های معمولی و قهوه‌ای رنگ اروپایی محدود بوده، اینگونه خفاش‌ها در بریتانیا نسبتاً ناشایعند. هیچ‌گونه شاهد دیگری مبنی بر این که جمعیت خفاش شایع در بریتانیا، حامل هاری هستند، وجود ندارد. گرچه مشاهده گردیده که ویروس هاری حمل شده توسط خفاش‌ها می‌تواند انسان‌ها را آلوده کرده و بکشد و چونندگان آزمایشگاهی را کشته است، هیچ شاهدهی دال بر توانایی انتقال طبیعی ویروس از یک پستاندار خاکزی به دیگری وجود ندارد.

در ایالات متحده آمریکا، ۴ مورد هاری انسانی که توسط انواع مختلف ویروس‌های هاری مرتبط با خفاش‌های حشره خوار، اما بدون سوابق قطعی گزش ایجاد شده، در سال ۱۹۹۵ گزارش گردیده است. گزش‌های خفاش، کوچک و ناچیز بوده و ممکن است به آن‌ها توجه نشود، اما عقیده بر این است که تماس بدنی محدود با یک خفاش هار، ممکن است همراه با انتقال ویروس باشد. این ویروس می‌تواند به پوست آسیب دیده و مخاط دست نخورده، نفوذ نماید انسان، معمولاً زمانی آلوده می‌شود که بزاق مملو از ویروس هاری در اثر گزش حیوانات هار به پوست وی وارد شود.

**استنشاق ویروس هاری** ویروس عامل هاری ندرتا از طریق افشانه‌های آلوده در آزمایشگاه و هوای آلوده غارهای محل زیست خفاش‌ها، انتقال یافته و بیماریزا واقع شده است. در تگزاس دو نفر مرد، پس از بازدید از غاری که میلیون‌ها خفاش در آن می‌زیسته و بعضی از آن‌ها مبتلا به هاری بوده‌اند به این بیماری مبتلا شده و جان خود را از دست داده‌اند. در کشور آمریکا نیز دو نفر به علت استنشاق ویروس فیکس شده در آزمایشگاه، مبتلا به هاری گردیده‌اند.

به طور تئوریک هاری، باید از طریق بزاق، ترشحات تنفسی، اشک و ادرار انسان‌های مبتلا نیز بتواند به دیگران منتقل شود و حتی در گزارش‌های قدیمی، چندین مورد ثابت نشده انتقال انسان به انسان ذکر شده و در پزشکی **نیاکان** نیز بر انتقال بیماری از انسان مبتلا به هاری به افرادی که مورد گزش او قرار می‌گیرند تاکید گردیده است. ولی تنها مواردی که اخیراً از نظر آزمایشگاهی نیز به اثبات رسیده است چند موردی است که در تعقیب **پیوند قرنیه، کبد، کلیه، رگ ...** در فرانسه، آمریکا، تایلند، مراکش ... و ایران رخ داده است و موردی هم از مادر به جنین، انتقال یافته است. دهندگان قرنیه در اثر بیماری نرولوژیک بدون تشخیص، سندروم گیلن باره و فلج شل اندام‌ها فوت نموده بودند. چهار نفر از گیرندگان قرنیه، در حدود یک ماه بعد از عمل جراحی، در سمت پیوند شده، دچار سردرد پشت کاسه چشمی گردیده و در اثر (هاری فلجی) تلف شده‌اند و در اوایل سال ۱۳۷۳ شمسی نیز دو نفر از دریافت کنندگان پیوند قرنیه آلوده در تهران و اراک، به علت هاری تلف شده‌اند. ضمناً جالب توجه‌ترین موارد انتقال انسان به انسان تا زمان نگارش این گفتار (تابستان ۱۳۹۷) چهار موردی است که در سال ۲۰۰۴ از طریق پیوند کلیه (۲ مورد)، کبد (۱ مورد) و عروق (۱ مورد) در تگزاس آمریکا رخ داده است. توضیح این که دهنده پیوند، با علائم نرولوژیک، تب و فشار خون بالا و براساس یافته‌های سیتی اسکن مغز، با تشخیص خونریزی ساب آراکنوئید، بستری گردیده و در عرض ۴ روز دچار مرگ مغزی شده و لذا کبد، دو کلیه و قسمتی از شریان‌های او را به چهار نفر مورد اشاره، پیوند نموده‌اند و سرانجام هر چهار نفر در عرض ۵۰-۳۰ روز به علت آنسفالیت، تلف می‌گردند. گزارش جالب دیگر، چهار مورد دریافت کننده نسج پیوندی آلوده در سال ۲۰۱۳ در آمریکا هستند که یک

نفر از آن‌ها دچار هاری گردیده و سه نفر دیگر که تحت پوشش اقدامات پیشگیرنده قرار گرفته‌اند مبتلا نشده‌اند. انتقال از طریق بوسه و مقاربت نیز در گزارش‌های قدیمی به چشم می‌خورد و مواردی هم بدون وجود سابقه تماس مشخص قبلی گزارش گردیده است.

**عفونت داخل رحمی**، در حیوانات به اثبات رسیده است ولی عده‌ای از زنان حامله‌ای که دچار آنسفالیت ناشی از هاری شده‌اند نوزادان سالمی را زایمان نموده‌اند و تا به حال (سال ۱۳۹۷ شمسی) فقط یک مورد هاری منتقله از مادر به جنین، به اثبات رسیده و در دوران پرناتال (حول و حوش زایمان) به وقوع پیوسته است.

**انتقال ویروس از زخم محل ختنه**، نیز در تعدادی از نوزادان پسر پاکستانی، رخ داده است. طبق گزارش پاتسیون، شخص ختنه کننده که طبق عادت همیشگی محل ختنه را با بزاق خود آغشته می‌کرده است مراحل آخر دوره کمون هاری را طی می‌کرده و بزاق او آلوده به ویروس بوده است. در موضع گیری‌های مکتوب سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت هیچگونه اشاره‌ای به این واقعه نشده است و لذا صحت آن مورد تردید است.

**انتقال هاری از طریق تماس پوست آسیب دیده** نیز در کشور ایران گزارش شده است. یکی از موارد در سال ۱۳۶۹ شمسی در یک تکنسین دامپزشکی به هنگام معاینه دهان گاو مبتلا و سه مورد در سال ۱۳۷۱ در اعضاء یک خانواده در تربت جام، اتفاق افتاده است. این سه نفر به دنبال چیدن خار و جمع‌آوری خاشاک، دچار خراشیدگی دستها گردیده و سپس از زخم‌های گوسفندان خود که توسط گرگ‌ها ایجاد شده است مراقبت نموده و پس از مدتی دچار هاری گردیده‌اند.

انتقال از طریق گازگرفتگی انسان، در طب نوین، گزارش نشده است و انتقال از طریق خوردن گوشت حیوانات یا فرآورده‌های آنها نیز تا سال ۲۰۱۸ میلادی در هیچیک از نقاط جهان، گزارش نگردیده است.

**انتقال از طریق واکسن هاری** نیز ممکن است حادث شود. در سال ۱۹۶۰ میلادی در برزیل متعاقب تلقیح واکسن ضعیف شده هاری به ۶۶ نفر انسان، ۱۸ نفر آنان دچار هاری شده و علت این فاجعه را بی‌دقتی در غیرفعال کردن ویروس موجود در واکسن، اعلام نموده‌اند. امروزه چنین واکسن‌هایی مورد تایید سازمان جهانی بهداشت، نمی‌باشند.

**دوره قابلیت سرایت**، در سگ و گربه از ۳ تا ۱۰ روز قبل از ظهور علائم بالینی، (به ندرت بیشتر از ۴ روز) آغاز شده و در سراسر دوران بیماری ادامه دارد. در اتیوپی سوش‌هایی از ویروس هاری که منبع آن‌ها سگ بوده است به مدت طولانی تری (۱۴ روز) قبل از شروع علائم بالینی با بزاق منتشر می‌شوند. در یک مطالعه ۱۲ روز قبل از بروز نشانه‌های بیماری در خفاش‌ها ویروس منتشر می‌شده است، در یک مطالعه دیگر، اسکونک‌ها حداقل ۸ روز قبل از بیمار شدن، ویروس هاری را منتشر کرده‌اند.

## ج - پیشگیری و کنترل

هدف پزشکی و بهداشت (طب)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

(ابن سینا)

سازمان جهانی بهداشت، سازمان غذا و کشاورزی (FAO)، سازمان سلامت حیوانات (OIE) و اتحادیه

جهانی کنترل هاری (GARC) در سال ۲۰۱۵ استراتژی ای تحت عنوان «موارد صفر هاری انسانی تا سال ۲۰۳۰» را مشترکاً طراحی و اعلام نمودند. این موضوع نیز همچون برخی از بیماریهای عفونی دیگر، در سند بهداشتی اهداف توسعه پایدار سازمان جهانی بهداشت، پیش‌بینی شده است و اجزاء اصلی آن عبارتند از:

- ۱ - بهبود وضعیت دسترسی به پیشگیری بعد از تماس با هاری
  - ۲ - آموزش و ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم در خصوص پیشگیری از هاری
  - ۳ - توسعه واکسیناسیون سگ‌ها علیه هاری
- طبق اعلام سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸، واکسیناسیون ۷۰٪ سگ‌ها، باعث توقف انتقال ویروس هاری، گردیده و اثرات چشمگیری در قطع زنجیره انتقال ویروس به انسان، اعمال نموده است.

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

در کشورهایی که بیماری هاری به صورت بومی وجود دارد اقدامات کنترلی، براساس کسب اطلاعاتی در باره شیوع بیماری در بین حیوانات اهلی و وحشی آن منطقه می‌باشد و این خود نیازمند تسهیلات آزمایشگاهی به منظور تشخیص بیماری است. حیوانات اهلی را می‌توان با واکسیناسیون سالانه علیه بیماری، ایمونیزه کرد و از آن‌جا که ۹۹٪ موارد هاری انسانی در اثر تماس با سگ‌های هار ایجاد می‌شود و از طرفی واکسیناسیون این حیوانات، باعث قطع زنجیره انتقال از سگ به انسان و نهایتاً مانع ابتلاء و مرگ ناشی از آن می‌گردد مقرون به صرفه‌ترین استراتژی پیشگیری از وقوع هاری انسانی را واکسیناسیون سگ‌ها تشکیل می‌دهد.

ضمناً مردم را باید به عدم نگهداری حیوانات وحشی گوشتخوار، در منزل، تشویق کرده آن‌ها را از تماس‌های غیرضروری با پستانداران، برحذر داشت. می‌توان جمعیت میزبان حیوانات وحشی را کاهش داد ولی این اقدام هم مشکل است و هم موجب آشفته‌گی اکولوژیک می‌شود. روش دیگر این است که طعمه جانوران میزبان را آغشته به واکسن خوراکی نموده و در مسیر آن‌ها قرار دهند.

در مناطقی که مخازن اصلی بیماری، سگ‌های اهلی هستند حذف یا کنترل بیماری ممکن خواهد بود همانگونه که در بسیاری از کشورهای دیگر امکان‌پذیر بوده است. در بسیاری از مناطق شهری، واکسیناسیون حداقل ۷۰٪ جمعیت سگ‌ها منجر به ناپدید شدن موارد هاری انسانی گردیده است. بنابراین ملاحظه می‌شود که مهمترین اقدام پیشگیری کننده به منظور کنترل هاری شامل کنترل آن در بین حیوانات اهلی است. هم واکسن کشته شده و هم ضعیف شده ویروس هاری جهت تلقیح به حیوانات در دسترس قرار دارد و این در حالی است که واکسیناسیون سگ‌ها می‌تواند باعث کاهش شیوع بیماری در سگ‌ها و نیز در انسان بشود. در کشورهایی که انتقال هاری متوقف گردیده است به هنگام وارد کردن حیواناتی نظیر سگ باید آن‌ها را تا شش ماه، قرنطینه و علیه هاری، واکسینه نمود.

در اغلب کشورها جهت ایمن نمودن حیوانات اهلی از واکسن فلوری استفاده می‌شود. این واکسن بر حسب دفعات پاساژ سوش ویروس هاری در تخم مرغ جنین دار، شامل دو تایپ است یکی واکسن فلوری LEP که در آن سوش ویروس هاری ۴۰ تا ۶۰ مرتبه به طور متوالی روی تخم مرغ جنین دار پاساژ داده شده است. این واکسن در دامپزشکی برای واکسیناسیون‌های بالغ بکار می‌رود. دیگری واکسن فلوری HEP است که در آن

سوش و ویروس هاری ۱۸۰ مرتبه در تخم مرغ جنین دار پاساژ داده شده است. در مجموع، کنترل هاری در انسان در گرو کنترل آن در حیوانات است که آن هم در بسیاری از کشورها با موفقیت چشمگیری در حال انجام است به طوری که از سال ۱۹۷۸ به بعد بیش از ۵۹ میلیون دوز واکسن ضد هاری حیوانی در ۱۵ کشور اروپایی و آمریکای شمالی توزیع گردیده موجبات کاهش قابل ملاحظه هاری در حیوانات را فراهم کرده و علاوه بر آن باعث کاهش تماس حیوانات مشکوک به هاری با انسان‌ها نیز گردیده است و طبق آمارهای موجود، میزان موارد هاری حیوانات در سال ۱۹۹۳ در فرانسه، فقط ۲۶۱ مورد بوده در حالی که در سال ۱۹۹۰ بالغ بر ۲۹۸۴ مورد، گزارش گردیده بود و نیز موارد هاری حیوانات در سال ۱۹۹۰ در آلمان، حدود ۵۵۷۲ مورد بوده که در سال ۱۹۹۳ به ۸۵۳ مورد کاهش یافته و در سال ۲۰۰۳ میلادی در آمریکا فقط ۲ مورد هاری انسانی گزارش شده که خود نشان دهنده تاثیر اقدامات کنترلی و از جمله واکسیناسیون حیوانات وحشی است.

### پروفیلاکسی قبل از تماس

در چنین مواردی می‌توان با آسودگی خاطر به تزریق واکسن، علیه هاری اقدام نمود. واکسن‌های تولید شده در محیط کشت سلولی و تخم مرغ جنین دار (CCEEVs) واکسن‌های انتخابی سازمان جهانی بهداشت هستند و در دو نوبت داخل پوستی در روزهای اول و هفتم، هر بار در دو محل جداگانه و یا داخل عضلانی در همان روزها هر بار در یک محل، تزریق می‌گردند. البته در کسانی که در شرایط خاصی قرار دارند که قادر به دریافت به موقع دوز دوم واکسن نمی‌باشند، توصیه شده است دوز دوم را هرچه زودتر، طی یکسال آینده دریافت کنند و طی این مدت اگر دچار هارگزیدگی شدند و فقط یک دوز واکسن دریافت کرده‌اند، غیرواکسینه تلقی گردند و اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس، به طور کامل برای آنان انجام شود.

در افراد ساکن مناطق شدیداً آندمیک و مسافرتین به این مناطق که سری دو نوبتی واکسیناسیون قبل از تماس را دریافت نموده و یا به دلایلی تحت پوشش کامل پروفیلاکسی بعد از تماس قرار گرفته‌اند نیازی به دوزهای یادآور بعدی نمی‌باشد ولی پروفیلاکسی قبل از تماس با ویروس هاری در کسانی که به اقتضای شغل خود ممکن است در معرض تماس با ویروس هاری قرار گیرند نظیر کسانی که دست اندر کار خدمات بهداشتی حیوانات و یا در راس یکی از مشاغل پزشکی و تماس منظم با مبتلایان به هاری می‌باشند، مورد تاکید قرار گرفته است.

شاغلینی که به طور مداوم در معرض خطر تماس با ویروس هاری هستند پس از واکسیناسیون قبل از تماس باید به طور مرتب سطح آنتی بادی ضدهاری را در سرم خود بررسی کنند و هرگاه مقدار آن به کمتر از 0.5 IU/mL کاهش یافت یک نوبت واکسن هاری به صورت داخل پوستی یا عضلانی، دریافت کنند و در صورتی که امکان اندازه گیری سطح آنتی بادی وجود نداشته باشد بر حسب میزان خطری که آنان را تهدید می‌کند به فاصله‌های مناسبی باید یک نوبت واکسن، دریافت کنند. مثلاً در صورت ادامه تماس شغلی باید هر ۲-۳ سال یک بار آنتی‌بادی ضد هاری در سرم، اندازه‌گیری شود و در صورتی که مقدار آن ناکافی باشد ( $<0.5$  IU/MI) به تزریق واکسن یادآور، اقدام گردد. همچنین کسانی که در آزمایشگاه‌های پژوهشی با ویروس زنده هاری تماس دارند و یا در تولید واکسن هاری دخیل هستند و در معرض خطر تماس اتفاقی با این ویروس می‌باشند باید هر شش ماه



یک بار آنتی‌بادی ضد هاری را در بدن خود بررسی نموده در صورت ناکافی بودن عیار آن به تزریق یادآور، اقدام نمایند.

موارد لزوم واکسیناسیون قبل از تماس با هاری عبارتست از افرادی که ممکن است در معرض خطر ابتلاء به هاری قرار گیرند، نظیر:

- دامپزشکان و کارشناسان دامپزشکی
- کارکنان آزمایشگاه‌هایی که با حیوانات آزمایشگاهی مخزن هاری یا ویروس هاری، در تماس هستند
- کلیه کسان دیگری که به اقتضای حرفه یا موقعیت مکانی خود ممکن است در معرض تماس با حیوانات هار قرار گیرند. نظیر غارنوردان، کوه‌پیمایان، کارکنان سیرک‌ها و باغ وحش‌ها
- مسافرت به نقاط دوردستی که ممکن است امکانات کافی به منظور پیشگیری بعد از تماس، وجود نداشته باشد و بخصوص مسافرت کودکان به چنین مناطقی. زیرا کودکان معمولاً تمایل دارند در تماس با حیوانات باشند و گازگرفتگی و چنگ زدگی آنان را ممکن است بروز ندهند.

### گنجاندن واکسن هاری در برنامه واکسیناسیون اجباری مناطق آندمیک

بررسی‌های انجام شده در خصوص گنجاندن واکسن هاری در برنامه واکسیناسیون اجباری مناطق آندمیک هاری، حاکی از آن است که؛ اقدام مناسبی نیست! بلکه همان پروفیلاکسی بعد از تماس، همراه با واکسیناسیون سگ‌ها در سطح وسیع، باصرفه‌تر و عملی‌تر می‌باشد.

### پروفیلاکسی بعد از تماس

در صورتی که فردی به وسیله حیوانات، گاز گرفته، لیسیده و چنگ زده شود باید به مراکز مجاز (مرکز بهداشت شهرستان، واحد مبارزه با هاری) مراجعه نماید تا با توجه به شیوع هاری و وضع حیوان مهاجم، تصمیمات لازم برای وی گرفته شود و در صورت لزوم، اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس در مورد او اجرا گردد.

بعضی از افرادی که به کشورهای دیگر مسافرت می‌نمایند و مورد حمله سگ یا حیوانات دیگر قرار می‌گیرند ممکن است تا زمان بازگشت، اقدام پزشکی خاصی از نظر پیشگیری هاری انجام ندهند. در این صورت باید محل مسافرت، زمان وقوع حادثه، شدت ضایعات اولیه، حالات مختلف حیوان مهاجم قبل و بعد از حمله و این که آیا حیوان، زنده یا مرده است و در صورت امکان، اطلاعاتی در این خصوص که آیا حیوان در سال‌های اخیر علیه هاری، واکسینه شده یا خیر مشخص گردد. این اطلاعات گاهی کاملاً مفید واقع می‌شود. مثلاً اگر مشخص شود که مکان حادثه، در ژاپن یا انگلستان بوده تقریباً نیاز به اقدامات پیشگیرنده منتفی می‌گردد، زیرا در این کشورها، بیماری هاری سال‌ها قبل ریشه‌کن شده است ولی برعکس در صورتی که آن فرد به هندوستان مسافرت کرده باشد خطر بروز هاری می‌تواند وی را تهدید نماید و لذا در چنین مواردی که در باره وقوع هاری، تردید وجود دارد باید اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس، به طور کامل در مورد افراد تماس یافته، اجرا شود.

در پروفیلاکسی بعد از تماس، هدف این است که ویروس هاری را قبل از این که بتواند به دستگاه اعصاب برسد خنثی نماییم و لذا با توجه به سرعت حرکت ویروس که می‌تواند روزانه حدود ۱۰۰-۱۵ میلی‌متر باشد، هرچه زودتر باید اقدامات زیر انجام گیرد:

## دستورالعمل سازمان جهانی بهداشت در مورد هارگزیدگان

### الف - کمک‌های اولیه

نظر به این که زدودن ویروس هاری، از مواضع آلودگی، با استفاده از ترکیبات شیمیایی و طرق فیزیکی، موثرترین وسیله خنثی سازی ویروس و حفاظت مجروح، از مبتلا شدن به هاری می‌باشد و خطر بروز هاری را تا ۹۰٪ کاهش می‌دهد، لذا شستشوی فوری زخم‌ها با آب و صابون یا دترژانت و حتی با آب تنها به مدت حداقل ۱۵ دقیقه لازم است و این توصیه باید در مورد هر نوع گزیدگی حتی آن‌هایی که به ظاهر ارتباطی با هاری ندارند اجرا گردد و سپس برای ضدعفونی نمودن زخم‌ها از بتادین (Povidone iodine) یا محلول ید در آب استفاده شود. توضیح این که محلول ۲۰٪ صابون به اندازه ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی، موثر واقع می‌شود.

### ب - درمان اختصاصی تحت نظر پزشک یا به وسیله او

۱ - انجام کمک‌های اولیه به شرحی که گذشت

۲ - در صورت امکان، کل مقدار سرم ضد هاری را به ترتیبی که تمامی زوایای عمیق و بریدگی‌های زخم‌ها بدان آغشته گردد در داخل و اطراف زخم‌ها تزریق نمایید. البته توصیه شده است اگر با عضو کوچکی نظیر یک انگشت و نظایر آن مواجه شدیم از تزریق بیش از حد ظرفیت آن بپرهیزیم! زیرا ممکن است اثرات فشاری حاصله باعث نرسیدن خون و اکسیژن کافی به عضو شود که اصطلاحاً سندروم فشاری یا Compartment syndrome نامیده می‌شود.

توصیه شده است در صورت مواجه شدن با زخم‌های متعدد و بزرگ، ایمونوگلوبولین ضد هاری (RIG) محاسبه شده را با بافرهای فیزیولوژیک، رقیق کنیم تا همه زخم‌ها تحت پوشش این فراورده، قرار گیرند.

در صورتی که مقدار محاسبه شده RIG بیش از ظرفیت زخم موضعی، باشد سازمان جهانی بهداشت بر خلاف گذشته بر تزریق عضلانی باقیمانده آن در عضلاتی که فاصله زیادی با محل زخم دارند، تأکیدی نکرده است. البته ویال‌های باز شده در پایان همان روز باید دور ریخته شود.

۳ - بخیه زدن زخم‌ها را تا جایی که مقدور باشد به تاخیر بیندازید و در مواردی که بخیه زدن، اجتناب ناپذیر باشد از سرم ضد هاری به ترتیبی که اشاره شد به طور موضعی استفاده نمایید

۴ - در صورت لزوم مجروح را علیه گزاز واکسینه نموده از آنتی‌بیوتیک مناسبی نظیر کوآموکسی کلاو، سیپروفلوکساسین و کلیندامایسین نیز استفاده کنید.

### ۱- شرح اقدامات غیراختصاصی

شستشوی زخم‌های سطحی، باعث غیرفعال شدن ویروس هاری می‌گردد و لذا از اهمیت زیادی برخوردار است ولی متأسفانه اغلب به فراموشی سپرده می‌شود. ابتدا باید به مدت پنج دقیقه محل زخم با آب و صابون و یا سایر مواد پاک کننده (دترژنت‌ها) کاملاً شسته شود. اجسام خارجی را از زخم جدا کرده و با آب، شستشو دهیم و سپس زخم را با یک ماده ویروس کش، آغشته نماییم. در صورت نیاز به دبریدمان وسیع و خون‌رسانی به زخم‌های عمیق و به طور کلی نیاز به اقداماتی که تحت بیهوشی باید صورت گیرد، بیمار را به بیمارستان، منتقل می‌نماییم.

باید از بخیه زدن محل زخم، خودداری گردد و یا به تاخیر انداخته شود و ضمناً از پانسمان کردن آن با وسایل غیرقابل نفوذ نیز باید اجتناب گردد.

به پاتوزن‌های احتمالی منتقل شده از حیوان مهاجم به محل ضایعه نیز باید توجه شود این عوامل بیشتر شامل: عامل کزاز، پاستورلا مولتوسیدا، گونه‌های لپتوسپیرا، اسپیریلیوم مینور، استرپتوباسیلوس مونیلیفرمیس، فرانسیسلا تولارنسیس، یرسینیا آنتروکولیتیکا، ایکنلا کورودنس، هموفیلوس آفروفیلوس، مایکوباکتریوم مارینوم، مایکوباکتریوم لپرا، اریزیپلوتریکس ایندیوزا، اریزیپلوتریکس روزیوپاتیا، باکتری‌های گرم منفی، عامل مولد تب ناشی از چنگال گریه، اورف و ویروس هرپس سیمیا می‌باشند. لذا باید پروفیلاکسی ضد کزاز و کمپروپیلاکسی زخم محل گزیدگی نیز صورت گیرد. عوامل شایع ناشی از گزش پستانداران، معمولاً نسبت به بنزیل پنی‌سیلین، آمپی‌سیلین و یا سفوکسیتین حساس هستند. طی مطالعه‌ای که بر روی حیوانات انجام شده مشاهده گردیده است که شستشوی زخم با آب و محلول ۲۰٪ صابون مخصوصاً زمانی که زخم‌ها سطحی باشد تا ۹۰٪ باعث کاهش خطر بروز هاری می‌گردد.

لازم به ذکر است که ویروس هاری، در شرایط مناسب به مدت طولانی زنده می‌ماند ولی در شرایط نامناسب به سرعت، حیات خود را از دست می‌دهد. مثلاً تابش نور خورشید، سریعاً باعث از بین رفتن آن می‌شود و در صورتی که در معرض هوا قرار گیرد یا خشک شود از بین خواهد رفت. ضمناً گرچه در دمای ۵۸ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۳۰ دقیقه زنده می‌ماند ولی جوشاندن به سرعت باعث از بین رفتن آن می‌گردد. همچنین ترشحات اسیدی معده و پاستوریزه کردن و طبخ مواد غذایی آلوده، به حیات ویروس هاری خاتمه می‌دهد ولی در نسج مغزی در دمای اطاق به مدت ۲-۱ هفته و در دماهای زیر صفر به مدت چندین سال زنده خواهد ماند.

## ۲ - شرح اقدامات اختصاصی

### ایمنسازی انفعالی (پاسیو) علیه هاری

ایمونوگلوبولین‌های هاری انسانی (hRIG)، نوع اسبی (eRIG) و آنتی سرم تصفیه شده ضد هاری (eRIG) در دسترس می‌باشد و در هفته اول شروع واکسیناسیون هاری که هنوز آنتی‌بادی خنثی کننده در بدن تولید نشده است می‌تواند باعث خنثی کردن ویروس هاری در محل زخم، بشود و لذا هرچه زودتر باید به تزریق آن اقدام نمود.

مطالعاتی که براساس مرور سیستماتیک انجام شده است حاکی از آن است که تزریق ایمونوگلوبولین ضدهاری در اطراف زخم و داخل زخم محل هارگزیدگی، از تاثیر بالایی برخوردار است ولی در صورتی که در محل دیگری غیر از داخل و اطراف زخم، تزریق شود تاثیر بسیار محدودی خواهد داشت. شایان ذکر است که تا به حال ارزش بسیار زیادی برای این اقدام، قائل بودند ولی تجربیات حاصله در مناطق آندمیک هاری که با محدودیت تامین این فراورده مواجه بوده‌اند نشان داده است که حتی بدون تزریق ایمونوگلوبولین ضدهاری و صرفاً با واکسیناسیون کامل بعد از تماس و تمیز کردن و شست و شوی کامل محل زخم در بیش از ۹۹٪ موارد باعث پیشگیری از وقوع هاری می‌شود.

علاوه بر ایمونوگلوبولین‌های هاری انسانی و اسبی، فراورده‌ای شامل آنتی‌بادی مونوکلونال هاری (mAb)،

تولید گردیده و در سال ۱۹۱۷ در هندوستان، مجوز مصرف، دریافت کرده و در مطالعاتی که در جمعیت کودکان انجام شده است سلامت و تاثیر آن به اثبات رسیده است.

برتری‌های این فراورده نسبت به ایمونوگلوبولین ضد هاری عبارتند از: امکان تولید انبوه، تاثیر بیشتر، عدم نیاز به حیوانات، در چرخه تولید آنتی بادی ضد هاری و کاهش عوارض.

مقدار توصیه شده hRIG در حدود ۲۰ واحد بین‌المللی / کیلوگرم وزن بدن می‌باشد که در صورت امکان، کل مقدار محاسبه شده باید در اطراف زخم و داخل زخم، تزریق شود ولی در صورتی که شرایط تشریحی موضع آسیب دیده، چنین اجازه‌ای را نمی‌دهد و مثلاً زخم اولیه در ناحیه بینی یا یکی از انگشتان قرار دارد. می‌توان به روش سنتی، نیمی از آن را در موضع و باقیمانده را در عضلات ناحیه کفل تزریق کرد. این فراورده از سرم افراد سالمی که با واکسن هاری، در حد بالایی ایمنسازی (هیپرایمونیزه) شده‌اند به دست می‌آید و در بعضی از کشورها، به صورت ویال‌های ۲ میلی لیتری که هر میلی لیتر آن حاوی ۱۵۰ واحد بین‌المللی است و در ایران در حجم‌های مختلفی که هر میلی لیتر آن بیش از ۱۵۰ واحد بین‌المللی، آنتی کر ضد هاری دارد تولید می‌شود.

دوز سرم ضد هاری حیوانی (eRIG)، ۴۰ واحد / کیلوگرم وزن بدن است. ابتدا باید ۰/۱ میلی لیتر از مقدار محاسبه شده را به عنوان تست، داخل پوست تزریق نماییم، زیرا در بیش از ۴۰٪ موارد به دنبال مصرف سرم اسبی ممکن است واکنش‌های حساسیتی شدید (هیپرسانسیتیویته)، بروز نماید. در ویال‌های پنج میلی لیتری تهیه شده و هر میلی لیتر آن حاوی ۲۰۰ واحد بین‌المللی است.

در صورتی که ایمونوگلوبولین ضد هاری، در دمای ۸-۲ درجه سانتی‌گراد نگهداری شود تا ۲ سال قابل استفاده است. مصرف مکرر این فراورده، همراه با واکسن ضد هاری، ممنوع اعلام شده است زیرا ممکن است از بروز مصونیت فعال ناشی از تلقیح واکسن جلوگیری نماید. ضمناً در صورتی که بین تزریق گاماگلوبولین و واکسن، به مدت بیش از هفت روز فاصله ایجاد شود باید از تجویز گاماگلوبولین خودداری نمود زیرا در این موقع در اثر واکسیناسیون، در بدن خود فرد واکنش به طور فعال آنتی‌بادی خنثی کننده تولید شده است.

لازم به تاکید است که عدم تزریق موضعی ایمونوگلوبولین ضد هاری یا نزدیک کردن لبه‌های زخم و بخیه زدن آن قبل از انفیلتراسیون ایمونوگلوبولین ضد هاری، علیرغم انجام سایر اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس، براساس برخی از گزارشات، قادر به جلوگیری از بروز هاری نبوده است.

### عوارض ایمونوگلوبولین ضد هاری انسانی

درد موضعی، تب خفیف، آنژیوادم که عوارض اصلی هستند و سندروم نفروتیک و آنافیلاکسی که به ندرت عارض می‌شود. ضمناً باید توجه داشت که از eRIG تنها در صورت موجود نبودن hRIG استفاده شود زیرا سرم اسبی در ۴۰٪ موارد، بویژه در بالغین، باعث بیماری سرم می‌گردد.

### ایمنسازی فعال (اکتیو) علیه هاری

#### انواع واکسن هاری

اولین واکسن زنده تزریقی ضد هاری، توسط لوئی پاستور، تولید شد و در سال ۱۸۸۵ در انسان، استفاده

گردید. این واکسن از نسوج عصبی خرگوش مبتلا به هاری تهیه گردیده بود ولی با توجه به پایین بودن میزان تاثیر و بالا بودن عوارض، در سال ۱۹۸۴ سازمان جهانی بهداشت به طور جدی، خواهان توقف تولید و مصرف آن شد و واکسن‌های غیرزنده سالم‌تر و موثرتری نظیر واکسن تولید شده در محیط کشت سلولی و تخم مرغ جنین دار (CCEEVs) را جایگزین آن نمود.

### مقدار و راه مصرف واکسن‌های هاری

هرچند واکسن‌های معمولاً به صورت عضلانی (IM)، مصرف می‌شود ولی براساس مطالعات انجام شده، تزریق داخل داخل پوستی (ID) نیز به اندازه تزریق عضلانی و حتی بیشتر از آن موثر واقع می‌شود زیرا تحریک آنتی‌ژنیک قوی‌تری را ایجاد می‌کند و از آنجا که به مقدار کمتری تزریق می‌گردد، از نظر اقتصادی، مقرون به صرفه است.

به گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸، پروفیلاکسی بعد از تماس را به جای پنج نوبت، در روزهای صفر، ۳، ۷، ۱۴ و ۲۸ می‌توان به چهار نوبت تقلیل داد و در روزهای اول (دو نوبت همزمان در دو محل جداگانه)، هفتم (یک نوبت) و بیست و یکم (یک نوبت)، به صورت عضلانی به مورد اجرا گذاشت که به روش زاگرب نیز موسوم است. ضمناً بعضی از شرکت‌های دارویی، رژیم داخل پوستی در دو محل جداگانه در روزهای صفر، ۳، ۷ و ۲۸ را نیز توصیه کرده‌اند که به روش صلیب سرخ تایلند نیز معروف می‌باشد.

نتایج پژوهش‌های جدید، حاکی از این است که دوره و تعداد دفعات واکسیناسیون قبل و بعد از تماس با هاری را می‌توان کوتاه‌تر کرد. ضمناً مطالعات مربوط به مقایسه میزان تاثیر واکسیناسیون داخل عضلانی و داخل پوستی هم پرداخته شده و مشخص گردیده که شیوه‌های دیگر پروفیلاکسی بعد از تماس، در مقایسه با توصیه‌های جاری سازمان جهانی بهداشت، مزیت چندانی ندارند.

رژیم تزریقی داخل پوستی در پروفیلاکسی قبل از تماس، این مزیت را دارد که با دو ویزیت، طی یک هفته، قابل اجرا است. همچنین طبق مطالعاتی که در تایلند، بلژیک و هلند، انجام شده است مشخص گردیده که تزریق یک نوبت واکسن به عنوان پروفیلاکسی بعد از تماس، در ۹۹/۵ تا ۱۰۰٪ موارد باعث تولید آنتی بادی با عیار بالاتر از حداقل عیار محافظت کننده یعنی نیم واحد در میلی‌لیتر سرم می‌شود. در مجموع، استفاده از برنامه‌های پیشگیرنده و درمانی پیشین سازمان جهانی بهداشت، همچنان قابل اجرا است ولی در شرایطی که بتوان از رژیم‌های کوتاه مدت و با دوز کمتری استفاده کرد و پرسنل کارآزموده‌ای جهت تزریق داخل پوستی، در اختیار باشند، استفاده از رژیم‌های کوتاه مدت نیز قابل دفاع، می‌باشند.

### محل تزریق واکسن هاری

تزریق داخل پوستی، در تمامی سنین باید صرفاً در ناحیه بازو یا بخش قدامی خارجی ران و یا قسمت بالا و جلوی کتف، صورت گیرد ولی تزریق عضلانی در سنین کمتر از دو سالگی در بخش قدامی - خارجی ران و در سنین دیگر در بازو (عضله دلتوئید) انجام شود و هرگز در ناحیه کفَل، تزریق نگردد. در صورتی که طی یک ویزیت، بیش از یک تزریق، انجام می‌شود باید در دو محل جداگانه مثلاً ناحیه بازوی راست و چپ، انجام شود.

مدت زمان ماندگاری ویال این واکسن‌ها در محل مناسبی با دمای ۸-۲ درجه سانتیگراد و دور از تابش

نور خورشید در حدود ۳ سال یا بیشتر می‌باشد ولی زمانی که ماده موجود در ویال‌ها را با حلال مربوطه رقیق و آماده تزریق می‌نماییم باید در عرض ۸-۶ ساعت، مصرف گردد.

### واکسیناسیون یادآور در افراد واکسینه تماس یافته

در افرادی که قبل از تماس با ویروس هاری به طور کاملی با واکسن دیپلوئید انسانی واکسینه شده‌اند، بعد از تماس می‌توان تنها به تزریق دو نوبت، در روزهای اول و سوم اکتفا نمود و حتی نیازی به تزریق ایمونوگلوبولین ضد هاری هم نمی‌باشد. این موضوع را می‌توان در مورد افرادی که به دنبال تزریق سایر واکسن‌های ضد هاری وجود آنتی‌بادی کافی در خونشان به اثبات رسیده است، نیز صادق دانست و لزومی ندارد که صرفاً به وسیله واکسن دیپلوئید انسانی واکسینه شده باشند.

در کسانی که به دنبال مصرف استروئید و یا در سیر بعضی از بیماری‌ها دچار سرکوب سیستم ایمنی شده و یا واکسن‌هایی غیر از واکسن دیپلوئید انسانی دریافت نموده‌اند و یا از یکی از رژیم‌های پیشنهادی واکسیناسیون با واکسن دیپلوئید انسانی به طور کامل تبعیت نکرده‌اند باید به هنگام تزریق آخرین نوبت واکسن و یا ۲-۱ هفته بعد از آن آنتی‌بادی خنثی کننده ضد هاری را مورد بررسی قرار داده و در صورتی که میزان آن بیشتر از ۰/۵ واحد / میلی لیتر سرم نباشد یک نوبت اضافی واکسن تزریق شود و مجدداً از نظر میزان آنتی‌بادی، مورد بررسی قرار گیرند.

### عوارض واکسن هاری

سلامت و تحمل پذیری این واکسن در انسان، به اثبات رسیده است و هیچگونه تداخل اثری با واکسن‌های زنده یا غیرزنده همزمان، ندارد. ولی با این وجود ممکن است باعث ایجاد عوارض زیر نیز بشود:

- ۱ - در ۳۵-۴۵ درصد موارد باعث ایجاد قرمزی، درد یا تورم محل تزریق میشود و این عوارض بخصوص در تزریقات مکرر پوستی، شایعتر از تزریق عضلانی است.
- ۲ - در ۵-۱۵ درصد موارد، باعث ایجاد عوارض عمومی نظیر؛ تب گذرا، سردرد، گیجی و علائم گوارشی می‌شود
- ۳ - به ندرت عوارض خطیری نظیر علائم عصبی با علت نامعلوم نیز گزارش شده است.
- ۴ - واکسنی که با بهره‌گیری از تخم مرغ جنین دار، تهیه می‌شود در افرادی که نسبت به تخم مرغ، حساسیت شدیدی دارند ممکن است باعث بروز حساسیت شود.

### موارد ممنوعیت واکسن هاری

در کسانی که قرار است تحت پوشش واکسیناسیون قبل از تماس با هاری قرار گیرند در صورت وجود حساسیت شدید نسبت به یکی از ترکیبات واکسن، باید نوع دیگری از واکسن هاری که فاقد آن ماده حساسیت‌زا است استفاده شود. ولی در کسانی که قرار است تحت پوشش واکسیناسیون بعد از تماس، قرار گیرند با توجه به کشنده بودن بیماری هاری و تاثیر قاطع واکسیناسیون، هیچ ممنوعیتی برای دریافت واکسن، ذکر نشده است.

در کسانی که تحت پوشش کلروکین یا هیدروکسی کلروکین هستند نیز ممنوعیتی بر سر راه واکسن هاری وجود ندارد ولی توصیه شده است در موارد پیشگیری قبل از تماس، ابتدا دوزهای دوگانه واکسن هاری را

دریافت کنند و سپس تحت پوشش کلروکین یا هیدروکسی کلروکین، قرار گیرند.

### میزان تاثیر واکسن

براساس مطالعاتی که بر روی حیوانات، انجام شده است واکسن‌های هاری CCEEVs باعث تولید سریع و به مقدار کافی آنتی‌بادی‌های خنثی کننده ضد پروتئین G و ویروس هاری (نوترالیزان VNA) می‌شوند. حداقل مقدار آنتی‌بادی محافظت کننده بعد از واکسیناسیون هاری، نباید کمتر از نیم واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر سرم باشد (0.5 IU/mL) باشد. البته در اغلب موارد، صرفنظر از سن و وضعیت تغذیه دریافت کنندگان واکسن، در عرض ۱ تا ۲ هفته پس از پروفیلاکسی بعد از تماس، غلظت آنتی‌بادی در سرم دریافت کنندگان واکسن هاری به این حد میرسد.

### مدت زمان ایمنی زایی واکسیناسیون هاری

طی چندین مطالعه، ارتباط تداوم آنتی‌بادی هاری با تعداد واکسن دریافتی، مورد بررسی قرار گرفته و در یکی از این مطالعات، مشخص گردیده که آنتی‌بادی ضد هاری تا ۹ سال بعد از واکسیناسیون اولیه نیز در سرم دریافت کنندگان واکسن، وجود دارد. ولی اختلاف معنی داری بین تعداد دوزهای واکسن‌های دریافتی و تداوم آنتی‌بادی ضد هاری، یافت نشده است و این واقعیت نیز به اثبات رسیده است که خاطره واکسیناسیون قبلی که به دنبال واکسیناسیون بعدی، آشکار می‌گردد و در چهره گلبول‌های سفید خاطره ای (Memory B cells) متجلی می‌گردد، تا چندین دهه بعد نیز ادامه خواهد یافت.

تاثیر واکسیناسیون قبل از تماس، کاملاً به اثبات رسیده است و مطالعاتی که تاکنون صورت گرفته است حاکی از آنست که افراد واکسینه، حائز مقادیر کافی آنتی‌بادی محافظت کننده در مقابل تزریق موضعی ویروس هاری می‌باشند. طبق گزارشی در یک آزمایشگاه موردی از هاری غیرکشنده در یکی از کارکنان، به دنبال استنشاق آئروسول آلوده بروز نموده و اینگونه استنباط شده است که مصونیت ناشی از واکسیناسیون ممکن است در مقابل راه‌هایی غیر از گزیدگی حیوان آلوده بی‌تاثیر باشد به طور کلی طبق مطالعه‌ای که بر روی ۵۷۵ نفر انسان هارگزیده تحت پوشش ایمونوپروفیلاکسی بعد از تماس، با ایمونوگلوبولین انسانی ضد هاری و واکسن دیپلوئید، صورت گرفته است این روش کاملاً موفقیت‌آمیز گزارش گردیده و هیچ یک از این افراد مبتلا به هاری نشده‌اند.

### پروفیلاکسی هاری در افراد آلوده به HIV و سایر افراد مبتلا به نقص ایمنی

افراد مبتلا به HIV/AIDS که تحت درمان با داروهای ضد رتروویروس هستند و از نظر بالینی و ایمونولوژیک، وضعیت پایداری دارند یعنی لنفوسیت‌های CD4+ آنان در محدوده طبیعی است از نظر واکسیناسیون هاری، مشکلی نخواهند داشت. ولی با کسانی که تحت درمان با داروهای ضد رتروویروس نیستند و یا علی‌رغم دریافت این داروها تعداد لنفوسیت‌های CD4+ آنها کمتر از حداقل طبیعی است و در گروه دوم یا سوم تماس یافتگان با ویروس هاری، قرار می‌گیرند، به گونه دیگری باید رویا رو شد: به این ترتیب که در اینگونه موارد، حتی اگر قبلاً به طور کاملی علیه هاری، ایمنسازی شده باشند باید این اقدام، نادیده گرفته شود و به شست و شوی دقیق محل زخم، واکسیناسیون کامل بعد از تماس، همراه با تجویز RIG پرداخته شود و واکسن هاری را به صورت داخل پوستی یا عضلانی، در روزهای صفر، ۷ و ۲۱ تا ۲۸ در سه نوبت دریافت کنند و به فاصله ۲-۴ هفته

بعد از اولین نوبت واکسن، سطح آنتی بادی سرمی آنان اندازه گیری شود و لزوم دوزهای اضافی واکسن مورد بررسی قرار گیرد.

### تغییر در نوع واکسن هاری یا شیوه تزریق و تاخیر فاصله بین دوزهای این واکسن

در صورتی که چنین تغییراتی صورت گیرد نیازی به از سرگیری واکسیناسیون هاری نمی‌باشد و می‌توان تزریقات بعدی را ادامه تزریقات قبلی به حساب آورد.

### حداکثر فاصله مجاز بین گزش حیوانات و دریافت واکسن هاری:

هرچند اولین دوز واکسن هاری را هرچه سریعتر، بعد از تماس احتمالی باید تزریق کرد ولی با توجه به دوره کمون این بیماری که گاهی تا چند سال هم ممکن است به طول انجامد، در صورتی که به فاصله ماه‌ها تا سال‌ها پس از تماس نوع سوم (Category III) امکان تزریق واکسن، فراهم شود، مشروط بر این که هنوز علائم هاری ظاهر نشده باشد، تزریق دیر هنگام آن از نقطه نظر تئوریک، منعی ندارد و هرگز نباید کسی را از دریافت واکسن هاری، محروم کرد ولی از آن جا که احتمال وقوع هاری با دوره نهفتگی بیش از ۱۲ ماه، بسیار ناچیز است لذا توصیه عملیاتی کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، این است که اگر با محدودیت منابع واکسن، مواجه هستیم، در خصوص نیاز یا عدم نیاز به واکسن، فاصله حداکثر یکساله را ملاک تصمیم‌گیری، قرار دهیم.

ایمنسازی سریع‌الاثرا را می‌توان با تزریق ایمونوگلوبولین ضد هاری انسانی یا اسبی تامین نمود. مصنوعسازی طویل‌الاثرا نیز از طریق تزریق واکسن، قابل اجرا است. شیرخواران و کودکان کم سن نیز باید واکسن هاری را با همان مقادیر و به نحوی که در بزرگسالان تجویز می‌شود دریافت نمایند و بارداری و شیردهی نیز محدودیتی برای اقدامات پیشگیرنده قبل یا بعد از تماس با هاری به حساب نمی‌آید و در صورت نیاز، کلیه اقدامات لازم برای خانم‌های حامله و در دوران شیردهی، نیز صورت خواهد گرفت زیرا سلامت واکسن و ایمونوگلوبولین هاری در آنها به اثبات رسیده است.

مصرف توام سرم و واکسن ضد هاری که برای اولین بار، توسط محققین انستیتو پاستور ایران پایه‌گذاری و به تایید سازمان جهانی بهداشت رسیده است، براساس چندین فقره مطالعه، کاملاً موثر تشخیص داده شده و امروزه در سراسر جهان اجرا می‌شود. در صورتی که فرد غیرایمنی به وسیله حیوان هار از ناحیه بازو یا دست گزیده شود، اگر حیوان هار، سگ باشد ۱۵٪ و در صورتی که گرگ باشد ۴۰٪ امکان هار شدن فرد مصدوم وجود دارد. در حالی که تجویز توام واکسن و سرم در چنین فردی باعث کاهش احتمال هاری، به کمتر از ۱٪ می‌گردد و لذا مصرف توام سرم و واکسن در فردی که به وسیله حیوان هار، مورد حمله قرار گرفته و در گروه سوم تماس یافتگان، قرار می‌گیرد، توصیه شده است. قابل تاکید است که درمان پیشگیرنده ضد هاری را باید هرچه زودتر پس از حمله حیوانات، آغاز نمود و در هیچ موردی نباید به علت تاخیر در مراجعه به پزشک، هار گزیدگان را از اقدامات اختصاصی ضد هاری محروم نماییم. ولی در کسانی که به طور همزمان و همراه با اولین نوبت واکسن هاری، RIG دریافت نمی‌کنند در صورتی که مدت بیش از یک هفته از اولین نوبت واکسن، بگذرد نباید این فرآورده را دریافت نمایند. زیرا طی این مدت، آنتی بادی نوترالیزان ناشی از واکسیناسیون در جریان خون، ظاهر می‌گردد.



## ایمنسازی اکتیو - پاسیو

به دنبال تماس با ویروس هاری باید ایمنسازی سریع‌الاث‌ر و هم‌مصونسازی طویل‌الم‌دت صورت گیرد.

## جدول ۲ - اقدامات پیشگیرنده اختصاصی ضد هارگزیدگی، طبق توصیه WHO در سال ۲۰۱۸

گروه	نوع تماس <sup>(۱)</sup>	نوع تماس	اقدامات پیشگیرنده بعد از تماس
الف	تماس یا غذا دادن به حیوان، لیسیدن پوست سالم	عدم تماس No Exposure	در صورت قابل اعتماد بودن شرح حال، نیازی به اقدام خاصی نمی‌باشد
ب	گازگرفتن پوست برهنه، خراش کوچک یا ساییدگی بدون خونریزی و لیسیدن پوست آسیب دیده	تماس مختصر Exposure	فوراً تزریق واکسن، آغاز شود <sup>(۲)</sup> در صورتی که سگ، گربه و سایر گربه سانان، طی ۱۰ روزی که تحت نظر هستند سالم بمانند و یا حیوان کشته شده و آزمایش‌های اختصاصی هاری، منفی باشد از ادامه واکسیناسیون خودداری شود <sup>(۳)</sup>
ج	یک یا چند گزیدگی یا خراش‌های عمیق پوستی، آلوده شدن مخاط با بزاق (نظیر لیسیدن) تماس با خفاش <sup>(۴)</sup>	تماس شدید Sever exposure	فوراً ایمونوگلوبولین ضد هاری و واکسن، آغاز شود. در صورتی که سگ، گربه و سایر گربه سانان، طی ۱۰ روزی که تحت نظر هستند سالم بمانند و یا حیوان کشته شده و آزمایش‌های اختصاصی هاری، منفی باشد از ادامه واکسیناسیون، خودداری گردد

## توضیحات جدول

(۱) تماس با حیوان مشکوک به هاری یا هار اهلی یا وحشی و یا حیوانی که در دسترس نیست (توضیح این که تماس با جوندگان، خرگوش و خرگوش صحرائی به ندرت ممکن است، نیاز به اقدامات پیشگیرنده اختصاصی، داشته باشد)

(۲) در صورتی که سگ یا گربه ظاهراً سالمی از منطقه کم خطر، تحت نظر باشد ممکن است بتوان اقدامات پیشگیرنده اختصاصی را به تعویق انداخت (این توضیح در حال حاضر به نظر نمی‌رسد در مورد کشور ایران، صادق باشد. زیرا بیشترین موارد هاری انسانی، ناشی از حمله سگ می‌باشد و سگ‌ها و گربه‌های کشور، علیه هاری واکسینه نشده‌اند. ولی در بعضی از کشورهای اروپایی و ایالات متحده که این حیوانات را واکسینه کرده و مخازن اصلی هاری را حیوانات دیگری تشکیل می‌دهند، قابل اجرا می‌باشد)

الف: واکسیناسیون در تماس مختصر یا شدید (گروه دوم و سوم) کسانی که فاقد ایمنی در مقابل هاری هستند:

۱ - به صورت داخل پوستی، در دو نوبت طی روزهای صفر و ۳ در هر نوبت، ۲ تزریق در دو محل

جداگانه

- ۲ - به صورت داخل عضلانی، در چهار نوبت طی روزهای ۰ و ۳ و ۷ و ۱۴ تا ۲۸
- ۳ - به صورت داخل عضلانی، در چهار نوبت طی روزهای صفر (۲ تزریق) و ۷ و ۲۱ (۱ تزریق)
- ۴ - ایمونوگلوبولین ضد هاری، فقط در گروه سوم

**ب: واکسیناسیون در تماس مختصر یا شدید (گروه دوم و سوم) در کسانی که به فاصله بیش از سه ماه قبل تحت پوشش پروفیلاکسی بعد از تماس، قرار گرفته‌اند:**

- ۱ - واکسن هاری به صورت عضلانی یا داخل پوستی در روزهای صفر و ۳ (هر بار ۱ تزریق)
- ۲ - واکسن هاری به صورت داخل پوستی در اولین روز مراجعه در چهار موضع جداگانه
- ۳ - در هیچیک از گروه‌ها نیاز به RIG نمی‌باشد.

شایان ذکر است که اگر فردی به فاصله کمتر از سه ماه پس از پروفیلاکسی بعد از تماس، مجدداً مورد حمله حیوان هار، قرار گیرد نیازی به اقدامات اختصاصی از قبیل واکسن و ایمونوگلوبولین ضد هاری نمی‌باشد و صرفاً می‌توان به اقدامات مرتبط با درمان زخم محل آسیب، اکتفا نمود. ولی اگر بیش از سه ماه فاصله افتاده باشد علاوه بر درمان زخم، باید دو نوبت واکسن هم تجویز نمود ولی نیازی به ایمونوگلوبولین ضد هاری نمی‌باشد.

**ج: تماس مختصر یا شدید (گروه دوم و سوم) در کسانی که به فاصله کمتر از سه ماه قبل تحت پوشش پروفیلاکسی بعد از تماس، قرار گرفته‌اند:**

۱ - همچون گروه اول (عدم تماس) نیازی به واکسن و RIG نیست و درمان زخم محل آسیب، کفایت می‌کند. زیرا؛ RIG صرفاً باید به کسانی تجویز شود که قبلاً تحت پوشش واکسیناسیون هاری قرار نگرفته باشند. مثلاً در کسانی که قبلاً تحت پروفیلاکسی قبل از تماس قرار گرفته و یا در رابطه با پروفیلاکسی بعد از تماس، حداقل دو نوبت واکسن هاری، دریافت کرده‌اند در تماس‌های بعدی نیازی به ایمونوگلوبولین ضد هاری، نمی‌باشد.

(۳) این دوره نظارت، فقط برای سگ و گربه، کاربرد دارد. به استثنای مواردی که حیوان، تهدید شده و یا در معرض خطر باشد سایر حیوانات اهلی و وحشی مشکوک به هاری باید به نحو مناسبی کشته شوند و نسوج آنها با بهره‌گیری از روش‌های اختصاصی تشخیص هاری، مورد بررسی قرار گیرد.

(۴) پیشگیری بعد از تماس، لازم است. مگر این که منجر به گازگرفتگی، خراش یا تماس مخاطی نشده باشد. لازم به تأکید است که: در صورت محدود بودن موجودی RIG باید موارد مصرف را اولویت بندی نمود و مثلاً در مواردی نظیر: زخم‌های عمیق، آسیب در نقاطی از بدن نظیر سر، گردن و دست‌ها که تراکم رشته‌های عصبی، بیشتر است. همچنین در بیماران مبتلا به نقایص شدید ایمنی و در مواردی که حیوان مهاجم، دچار هاری قطعی یا محتمل باشد و یا تماس پوستی یا مخاطی با خفاش، صورت گرفته باشد، تجویز کرد.

لازم به تأکید است که: با توجه به این که خراشها و زخم‌های ناشی از تماس خفاش‌ها با بدن انسان ممکن است بسیار ظریف و غیرقابل رویت باشند توصیه شده است تماس با خفاش اعم از اینکه زخم قابل رویتی

ایجاد شده یا نشده باشد باید جزو تماس‌های گروه سوم یعنی تماس‌های شدید، به حساب آید و همراه با واکسیناسیون هاری از RIG هم استفاده گردد و حتی برای تماس‌های مخاطی نیز از RIG رقیق شده، استفاده گردد و بافت مخاطی با آن شست و شو داده شود.

### علل شکست اقدامات پروفیلاکتیک

- شایعترین علت شکست را می‌توان به عدم تجویز همزمان ایمونوگلوبولین ضد هاری نسبت داد. زیرا آنتی‌بادی نوترالیزان ضد هاری معمولاً تا ۱۴-۱۰ روز پس از اولین نوبت واکسن در بدن تولید نمی‌شود
- عدم تزریق ایمونوگلوبولین ضد هاری در موضع زخم
- مصرف کلروکین را نیز قبلاً جزو علل شکست اقدامات پروفیلاکتیک، در نظر می‌گرفتند ولی در منابع منتشر شده WHO در سال ۲۰۱۸ صراحتاً اعلام شده است؛ هرچند کاهش سطح آنتی‌بادی نوترالیزان هاری در کسانی که تحت درمان با کلروکین و هیدروکسی کلروکین بوده و پروفیلکسی هاری قبل از تماس را دریافت کرده‌اند به اثبات رسیده است ولی این کاهش چندان زیاد نیست و به نظر نمی‌رسد از نظر بالینی مهم باشد.
- ابتلاء به HIV/AIDS و سایر بیماری‌های تضعیف سیستم ایمنی هومورال. البته در صورتی که تعداد CD<sup>4</sup> افراد مبتلا به HIV/AIDS بیش از ۲۰۰ / میکرولیتر باشد معمولاً پاسخ مناسبی خواهند داد. ضمناً مشخص شده است که؛ بیماران مبتلا به HIV/AIDS که تحت درمان با داروهای ضد رتروویروس هستند به واکسن هاری و سایر واکسن‌ها به طور طبیعی، پاسخ می‌دهند.

افرادی که با واکسن‌های با کارایی ثابت نشده‌ای تحت پوشش پیشگیری قبل یا بعد از تماس با هاری قرار گرفته‌اند لازم است همچون افرادی که هرگز واکسینه نشده‌اند تحت پوشش کامل اقدامات بعد از تماس با هاری قرار گیرند.

### پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

در حال حاضر تشخیص سریع هاری قبل از بروز علائم بالینی، امکانپذیر نیست و پس از استقرار علائم بالینی بیماری، هرچند درمان اختصاصی موثری وجود ندارد ولی در حدّ مقدماتی، اقدامات تشخیصی زیر انجام می‌شود:

#### الف - آزمایش‌های رایج

- در مراحل اولیه ظهور علائم بالینی هاری، یافته‌های آزمایشگاهی نیز همچون علائم و نشانه‌های بالینی، غیراختصاصی هستند
- شمارش و افتراق گلبول‌های خون محیطی، منطبق بر عفونت حاد ویروسی است و کمکی به تشخیص نمی‌کند
- گلبول‌های سفید مایع مغزی - نخاعی (CSF)، نظیر سایر مننژیت‌ها و آنسفالیت‌های ویروسی، ممکن

است مختصری افزایش یافته و برتری لنفوسیتی را نشان دهد. بدیهی است که افزایش شدید گلبول‌های سفید CSF به بیش از ۱۰۰۰ در میکرولیتر، حاکی از وجود مننژیت‌های غیرویروسی و سایر علل التهابی می‌باشد. همچنین برتری گلبول‌های سفید پلی مرفونوکلتر، می‌تواند یادآور مننژیت باکتریال، لپتوسپیروز، عفونت آمیبی و برخی از بیماری‌های غیرعفونی باشد

- افزایش مختصر پروتئین CSF نیز ممکن است یافت شود
- گلوکز CSF در اغلب موارد طبیعی است و کاهش آن به نفع تشخیص مننژیت قارچی، سلی، تکیاخته‌ای، لپتوسپیروز، سیفیلیسی، سارکوئیدی یا نئوپلاستیک می‌باشد
- آزمون‌های پیشرفته‌ای نظیر MRI، سیتی اسکن، EEG، EMG و بررسی هدایت عصبی (Nerve conduction) نیز انجام می‌شود ولی کمکی به تشخیص هاری نمی‌نماید.

### ب - بررسی آنتی‌بادی اختصاصی

- از آنجا که ویروس هاری باعث ایجاد ویرومی نمی‌شود، سیستم ایمنی تا مراحل نهایی بیماری، قادر به شناسایی آن نمی‌باشد. ولی زمانی که آنسفالیت عارض می‌شود این ویروس به شدت در نسج مغز، منتشر می‌گردد و در واقع آنتی‌بادی اختصاصی را در مراحل پیشرفته بالینی می‌توان در سرم و CSF بیماران یافت ولی در صورتی که بیمار در مراحل اولیه بیماری تلف شود قابل کشف نمی‌باشد
- آزمون آنتی‌بادی فلورسانت غیرمستقیم (IFA) در واقع آنتی‌بادی‌های ضد نوکلئوپروتئین ویروس هاری را بررسی می‌کند
- تست RFFIT (Rapid fluorescent focus inhibition) در عرض یک روز پاسخ می‌دهد ولی انجام آن نیاز به ویروس زنده هاری دارد و هرچند مثبت شدن آزمون در نمونه‌های سرمی ممکن است ناشی از واکنش‌های قبلی باشد ولی از آنجا که این آنتی‌بادی از سد مغزی عبور نمی‌کند و به مایع نخاع نمی‌رسد، مثبت شدن آن در CSF حاکی از تولید موضعی بوده و ارزش تشخیصی دارد و ندرتاً ممکن است به علت ابتلاء قبلی به هاری و بهبودی نیز نتیجه مثبتی به بار آورد.

### ج - آزمون RT-PCR در نمونه بزاق تازه

- دفع ویروس از طریق بزاق در حیوانات و احتمالاً در انسان، قبل از شروع علائم هاری آغاز می‌شود و در طول استقرار علائم نیز ادامه می‌یابد
- در مراحل اولیه عفونت دستگاه اعصاب مرکزی، ممکن است بدون وجود علائم بالینی، ویروس هاری از طریق بزاق بیماران دفع شود و لذا با بهره‌گیری از آزمون RT-PCR می‌توان وجود یا عدم هاری را تایید نمود
- از آنجا که ویروس هاری در مراحل اولیه بیماری به طور متناوب از طریق بزاق، دفع می‌شود، در صورتی که این آزمون در مراحل اولیه هاری انجام شود می‌تواند نتیجه منفی به بار آورد و جهت ارزیابی بیشتر، نیاز به نمونه‌های بعدی و بررسی مجدد می‌باشد.

#### د - آزمون DFA و RT-PCR بر روی نمونه بیوپسی پوست

- طی دوره بالینی هاری، ویروس مزبور را که به صورت گریز از مرکز به اطراف مغز، منتشر می‌گردد ممکن است بتوان در بیوپسی پوست ناحیه گردن، یافت نمود
- با بهره‌گیری از آزمون DFA آنتی‌ژن ویروس که از طریق اعصاب منتهی به فولیکول‌های مو به پوست رسیده است را می‌توان بررسی نمود. درحالی‌که آزمون RT-PCR با حساسیت بیشتری قادر به کشف مواد ژنومیک ویروس هاری در نمونه پوست، می‌باشد.
- شایان ذکر است که تشخیص بعد از مرگ، با انجام آزمایش CSF، بزاق تازه، بیوپسی ضخیم پشت گردن و نکروپسی تازه مغزی و یافتن جسم نگری، امکانپذیر است.

#### ه - اقدامات درمانی

- این بیماری در حال حاضر درمان موفقیت‌آمیزی ندارد. به طوری که تجویز Vidarabine، واکسن، انترفرون، ایمونوگلوبولین ضد هاری و گلوبولین anti-thymocyte، دوز بالای استروئید، Inosine، Ribavirin و دوز بالای ایمونوگلوبولین G ضد هاری در مبتلایان به هاری که واجد علائم بالینی هستند اقدام بیهوده‌ای به حساب می‌آید
- ایزولاسیون بیماران در یک اطاق آرام تا زمان فرا رسیدن مرگ آن‌ها لازم است
- تجویز مرفین و سایر داروهای ضد درد و آرامبخش به آنان توصیه شده است
- استفاده از دستکش و لباس و ماسک مناسب به هنگام معاینه بیماران، قابل تاکید است.

#### توصیه‌هایی به منظور ساماندهی بالینی بی‌خطر در بیماران مبتلا به هاری

ساماندهی بیماران مبتلا به هاری در بیمارستان‌ها همواره با موجی از نگرانی و اضطراب کارکنان همراه بوده است و این در حالی است که خطر هاری انسانی در تماس‌های شغلی، بیش از بسیاری از بیماری‌های باکتریال یا سایر بیماری‌های ویروسی نمی‌باشد. شایان ذکر است که ویروس هاری در خون بیماران وجود ندارد و در بزاق، مایع نخاع، ادرار و بعضی از نسوج آنان نیز به طور متناوب یافت می‌شود.

رعایت موازین بهداشتی بویژه زمانی باید مورد تاکید قرار گیرد که به اقداماتی نظیر انتوباسیون و ساکشن بیماران پرداخته می‌شود و در مجموع لازم است موازین بهداشتی و تماس‌های سالم و بی‌خطر در بالین مبتلایان به هاری نیز حداقل به اندازه سایر بیماری‌های عفونی، مراعات گردد. کارکنان باید در اینگونه موارد از وسایلی نظیر گان، دستکش، عینک و ماسک استفاده کنند. ضمناً لازم است در مراکز تخصصی هاری، کارکنانی را که همواره در معرض تماس هستند تحت پوشش پیشگیری قبل از تماس قرار دهند. به نحوی که همواره میزان آنتی‌بادی سرم آنان در حدود نیم واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر یا بیشتر، باقی بماند.

#### پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

هرچند در حال حاضر، احتمال زنده ماندن افراد مبتلا به هاری، بسیار کم است ولی در چنین مواردی پیشگیری سطح سوّم، شامل اقدامات ترمیمی و بازتوانی، خواهد بود.

## سایر اقدامات کنترلی

### اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

- هاری در حیوانات به صورت همه‌گیر، حادث می‌گردد ولی در انسان، معمولاً به صورت تک‌گیر بروز می‌نماید و لذا در منطقه‌ای که همه‌گیری حیوانی رخ داده است انجام اقدامات زیر ضروری به نظر می‌رسد:
- منطقه مورد نظر، باید تحت پوشش سازمان محیط زیست و سایر ارگان‌های ذیربط قرار گیرد
- تمامی سگ‌ها باید تحت پوشش واکسیناسیون قرار گیرند
- سگ‌های ولگرد، باید جمع‌آوری و معدوم گردند. هرچند عقیم‌سازی سگ‌ها نیز باعث کاهش جمعیت آنان می‌شود و اقدام مفیدی در جهت کنترل همه‌گیری حیوانی به حساب می‌آید
- واکسیناسیون حیوانات آزاد (وحشی) با استفاده از آغشته کردن طعمه آن‌ها به واکسن هاری در کنترل هاری روباه در غرب اروپا و کانادا موفقیت‌آمیز بوده است.

### اقداماتی که طی بلایا باید انجام داد

طی جنگ‌های برون شهری به علت این که اجساد انسانی، مورد تغذیه حیوانات گوشتخوار قرار گرفته و بر جمعیت آن‌ها افزوده می‌گردد باید در چنین مواقعی تدابیر مناسبی اندیشیده شود.

## د - چند نکته:

### شرایط زیست ایمنی (Biosafety) مربوط به هاری

با توجه به این که هاری در مقایسه با هر بیماری عفونی شناخته شده دیگر مرگ و میر بیشتری به بار می‌آورد، رعایت موازین زیست ایمنی به هنگام انجام فعالیت‌های تشخیصی و سایر تماس‌های مشابه با ویروس لیزا، از اهمیت بالایی برخوردار است. در مجموع، برقراری شرایط زیست ایمنی سطح ۲ (BSL2) برای انجام آزمایش‌های رایج تشخیصی یا تماس با حیوانات، کافی به نظر می‌رسد و لذا ضمن واکسیناسیون قبل از تماس با هاری لازم است از وسایل و تجهیزات حفاظتی نیز در محیط کار استفاده شود. لازم به تاکید است که برای انجام بعضی از اقدامات نظیر تولید غلظت بالایی از ویروس و اقداماتی که منجر به تولید افشانه می‌شود و زمانی که مستقیماً با لیزوویروس‌هایی تماس حاصل می‌شود که میزان تاثیر اقدامات پیشگیرنده رایج، مشخص نمی‌باشد، لازم است شرایط زیست ایمنی سطح ۳ (BSL3) اجرا گردد.

### ساماندهی بعد از مرگ مبتلایان به هاری

عدم رعایت موازین بهداشتی به هنگام لمس بافت مغز، نخاع و استفاده از وسایلی نظیر ارّه و مته به هنگام بیوپسی یا نکروپسی مغزی مبتلایان یا قربانیان هاری ممکن است خطراتی را به دنبال داشته باشد و به هنگام انجام اینگونه اقدامات لازم است از وسایل محافظی همچون عینک و ماسک و امثال اینها استفاده شود. لازم است دفع نسوج و مایعات بدن به شیوه دفع این مواد در مبتلایان به هپاتیت و سل، صورت گیرد. یادآور

می‌شود که جسد انسان‌های قربانی هاری، با احتمال بسیار کمی ممکن است باعث انتقال ویروس به دیگران شود. ضمناً هرچند خون این بیماران عاری از ویروس است ولی عامل هاری را می‌توان در نسوجی نظیر مغز، غدد بزاقی و عضلات، یافت نمود و در بزاق و ادرار بیماران نیز یافت می‌گردد.

### جدول ۳ - فرم پیشنهادی سازمان جهانی بهداشت به منظور ثبت موارد تماس با هاری

شماره مورد .....	ارجاعی از .....
<b>مشخصات فرد مورد حمله :</b>	
نام و نام خانوادگی .....	تاریخ حمله .....
سن .....	منطقه جغرافیایی محل حمله .....
آدرس منزل .....	محل گزش در بدن .....
<b>ویژگی‌های محل آسیب :</b>	
منفرد <input type="checkbox"/>	نام و آدرس سایر افراد مورد حمله :
متعدد <input type="checkbox"/>	۱ - .....
خفیف <input type="checkbox"/>	۲ - .....
متوسط <input type="checkbox"/>	۳ - .....
شدید <input type="checkbox"/>	
<b>اقدامات پیشگیرنده و درمانی :</b>	
اقدامات درمانی برای زخم محل آسیب <input type="checkbox"/>	خود داری از بخیه کردن زخم <input type="checkbox"/>
شستشو با آب و صابون <input type="checkbox"/>	توضیح در مورد بخیه زدن اجباری .....
ضد عفونی <input type="checkbox"/>	
<b>مشخصات واکسن ضد هاری مورد مصرف :</b>	
نوع واکسن: با منشاء مغز <input type="checkbox"/>	ایمونوگلوبولین ضد هاری (RIG):
با منشاء کشت سلول <input type="checkbox"/>	انسانی <input type="checkbox"/>
محل و تاریخ تولید واکسن .....	اسبی <input type="checkbox"/>
محل تزریق: عضله دلتوئید <input type="checkbox"/>	محل و تاریخ تولید RIG .....
عضله قدامی خارجی ران <input type="checkbox"/>	مقدار ایمونوگلوبولین .....
عضلانی (1 cc) داخل جلدی (0.1cc)	
<b>تاریخ تزریق واکسن :</b>	
نوبت اول / / نوبت دوم / / نوبت سوم / /	تاریخ تزریق ایمونوگلوبولین / /
نوبت چهارم / / نوبت پنجم	مصرف قبلی ایمونوگلوبولین ضد هاری؟
وضعیت واکسیناسیون قبلی؟	تاریخ / /
نوع: انسانی <input type="checkbox"/>	نوع: انسانی <input type="checkbox"/>
حیوانی <input type="checkbox"/>	اسبی <input type="checkbox"/>
در صورت بروز عوارض ناشی از پروفیلاکسی بعد از تماس، توضیحات لازم ارائه شود	
<b>وضعیت فرد تماس یافته، پس از ۶ ماه :</b>	

<input type="checkbox"/> زنده <input type="checkbox"/> مرگ در اثر هاری <input type="checkbox"/> تاریخ فوت / / وضعیت سایر افراد تماس یافته با همان حیوان	<input type="checkbox"/> نامرغ ناشی از سایر علل <input type="checkbox"/> نامشخص
<input type="checkbox"/> زنده <input type="checkbox"/> مرگ در اثر هاری <input type="checkbox"/> تاریخ فوت / /	<input type="checkbox"/> مرغ ناشی از سایر علل <input type="checkbox"/> نامشخص
<b>مشخصات حیوان مهاجم:</b>	
گونه حیوان ..... واکسیناسیون حیوان علیه هاری آری <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/>	سن ..... جنس: نر <input type="checkbox"/> ماده <input type="checkbox"/> وزن ..... نوع واکسن؟ ..... تاریخ / /
<b>وضعیت حیوان مهاجم:</b>	
تحت نظر <input type="checkbox"/> کشته شده <input type="checkbox"/> گریخته <input type="checkbox"/>	ظهور علائم هاری <input type="checkbox"/>
<b>نتایج آزمایش‌های انجام شده:</b>	
مثبت <input type="checkbox"/> منفی <input type="checkbox"/>	سالم <input type="checkbox"/> مرگ <input type="checkbox"/>
تست آنتی بادی فلورسانس <input type="checkbox"/>	
جسم نگری <input type="checkbox"/>	
سایر آزمون‌ها <input type="checkbox"/>	

از مومیایی کردن اینگونه اجساد باید اجتناب نمود و در صورت نیاز به نکرپسی، باید از وسایل و تجهیزات محافظتی استفاده شود و وسایل و تجهیزات مورد استفاده در پایان کار در اتوکلاو قرار گرفته و یا جوشانده شوند. سوزاندن جسد در صورت مقبولیت عقیدتی و یا دفن سریع اجساد نیز مورد توصیه اکید قرار گرفته است. در این صورت جسد باید ضدعفونی گردد و سپس در نایلون ضخیم و غیرقابل نفوذی پیچیده، با مواد ضدعفونی، آغشته و از باز کردن مجدد و مکرر آن خودداری و به سرعت، دفن شود.

## مراقبت از هاری (Surveillance)

### الف - تعریف مورد (Case definition)

#### ۱ - مورد مشکوک (Suspected):

بروز ناگهانی علائمی نظیر تشنج، ترشح بزاق، ترس از نور، ترس از آب، اختلال بلع، اختلال تنفس و سایر علائم عصبی (شکل تهاجمی) یا بروز فلج شل بالارونده شبیه به گیلن باره و کومای سریع و مرگ در عرض ۱۰-۷ روز (شکل فلجی)



### ۲- مورد محتمل (Probable):

مورد مشکوک باضافه سابقه تماس با حیوان مشکوک به هاری. توضیح این که تماس محتمل نیز عبارت است تماس با بزاق یا بوسیله گزش یا خراش یکی از حیوانات حساس به هاری یا ویروس هاری.

### ۳- مورد قطعی (Confirmed):

مورد مشکوک باضافه تشخیص قطعی آزمایشگاهی و تماس قطعی، عبارت است از تماس با بزاق یا بوسیله گزش یا خراش یکی از حیوانات مبتلا به هاری یا حیوان حساس متواری.

### فرازهایی از پندارها و باورهای ابن سینا در مورد هاری که برخی از آنها هنوز هم پویاست

- انسان مبتلا به هاری، از روشنایی می ترسد و تنهایی را دوست دارد و صدای او دو رگه می شود
- ممکن است آب بخوهد و همین که پیش آوردند فریاد بزند و بترسد و نخورد. گاهی جرعه ای آب بخورد و در گلویش بماند و خفه شود
- اگر در حالت هیجانی، انسانی را گاز بگیرد، او نیز هار می شود!؟
- از روزی که سگ هار کسی را می گزد، ممکن است گزیده در عرض یک هفته بمیرد و ممکن است تا شش ماه دوام یابد، اما حد متوسط برای مرگ سگ هارگزیده چهل روز است
- برخی از اطباء فرموده اند: ممکن است سگ هارگزیده بعد از هفت سال هار شود که کسی بر این فرمایش صحه نگذاشته است
- کسی که از گزش سگ هار فوراً خون زیاد از زخمش آید، حالتش بهتر از آن است که خون نیاید یا کم آید
- اگر سگ هارگزیده باشد و زخم به هم آید و بهبود یابد، گواهی فوت بیمار را صادر کرده ای پس باید هر سگ گزیده ای را به دقت معاینه و زخم را کاملاً بررسی کنی که چگونه سگی گاز گرفته است، هار بوده یا نبوده است؟
- قبل از هر چیز این را بدان! که نباید بگذاری زخم به هم آید، بلکه زخمی را که هست و تنگ دهان است باید گشادتر کنی تا بازتر شود. مکیدن و حجامت گذاشتن را آن گونه که در علاج نیش زنها بیان کردیم - به عمل آور! اقلأ تا چهل روز نباید کاری کنی که دهان زخم بسته شود
- اگر از همان اوایل خون یا "ماده بد" را از زخم کشیدی و همچنان بازش ننگه داشتی کار خوبی کرده ای. اگر در این میانه غفلت و اشتباهی رخ داد و زخم به هم آمد، باید حتماً دوباره بازش کنی و بیشترش باز کنی
- باید در همان روزهای اول برای این که زخم، جوش نخورد، داروهای بازکننده را بر زخم بگذاری
- اگر سیر را بر زخم بگذارند و یا بیمار تناول کند خوب است! (یک سوژه پژوهشی)

## یکی از باورهای ایرانیان باستان، در مورد پیشگیری از انتشار هاری

حضرت زردشت (ع)، در کتاب اوستا (وندیداد) چنین فرموده است: "اگر سگ هار یا سگی که بدون عوعو کردن گاز گیرد و در منزل یکی از پیروان اهورامزدا باشد، تکلیفش آن است که باید قلاده چوبی به گردن سگ آویخته و آن را به تیری ببندند. اگر از این دستور پیروی نشود و سگ هار، گوسفندی را آزار دهد یا انسانی را مجروح سازد، در آن صورت باید صاحب سگ مانند قتل، از عهده غرامت برآید."

## منابع

1. WHO. Weekly Epidemiological Record, Rabies vaccines: WHO position paper – April 2018. WER, No 16, 2018, 93, 201–220. Last accessed 2018 june.
2. WHO. Rabies, Fact Sheet, February 2018, World Health Organization. Available from: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rabies>. [Last accessed 2019 March].
3. WHO. Human rabies: 2016 updates and call for data. Weekly Epidemiological Record, No 7, 2017, 92, 77–88. Last accessed 2018 june.
4. Hatami H, Esnaashari Esfahani H, Kalantari B, Asgari A, Ezzati B, BagheriAmiri F. An epidemiologic survey of animal bites in Shemiranat, Tehran, 2009-2012, JZD, 2017 Vol 2 (1), Pages 19-29.
5. Kamaljit Singh, Charles E Rupprecht, Tomas P Bleck. Rabies (Rhabdoviruses), in: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> ed. 2015, pp. 1984-94.
6. Farahtaj F, Fayaz A, Howaizi N, Biglari P, Gholami A. Human rabies in Iran. Trop Doct. 2014; 44 (4): 226-9.
7. Gholami A, FayazA, Farahtaj F. Rabies in Iran: Past, Present and Future. J Med Microbiol Infec Dis, 2014, 2 (1): 1-10.
8. Expert Consultation on Rabies. WHO Expert Consultation on Rabies: Second report. World Health Organization 2013, PP. 1-139. Available from: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85346/1/9789240690943\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85346/1/9789240690943_eng.pdf). [Last accessed 2019 March]
9. Alan CG. Rabies Virus and other Rhabdoviruses, In: Jamesson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20<sup>th</sup> edition, 2018. pp 1484-89.
10. Hatami H. History of rabies in traditional medicine's resources and Iranian research studies: On the occasion of the world rabies day (September 28, 2012). Int J Prev Med, 2012;3:593-5.
11. Arjun Srinivasan, Elizabeth C. Burton . . . Transmission of Rabies Virus from an Organ Donor to Four Transplant Recipients, New England Journal of Medicine, 2005; 352: 1103-11.
12. Charles E. Rupprecht, Robert V. Gibbons, Prophylaxis Against Rabies, New England Journal of Medicine, 2004;351:2626-35.
- 13 . David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the

- American Public Health Association; 19<sup>th</sup> Edition, 2008, pp. 438-47.
14. Donnees Serologiques sur la rage Vulpine Etudiee en Iran /(Y. Karimi, A. Fayaz, H. Teymouri) /Acta Medica Iranica, Vol xviii 1975.
15. Marguerite Pappaioanou; Antibody Response to Pre-exposure Human Diploid Cell Rabies Vaccine, The New England Journal of Medicine, Vol. 314 No. 5, 1986.
16. A.B. Christie ; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, 4<sup>th</sup> Edition, 1987.
17. Wingarden and Smith / Cecil Textbook of Medicine Sanders Publisher. 17<sup>th</sup> edition / 1985.
18. A. Afshar & M. Bahmanyar; Contribution to the Detection of Inapparent Rabies in Stray Dogs, Veterinary Record, December, 2<sup>nd</sup> , 1972.
19. Rabies; Weekly Epidemiological Record, WHO, No.7, 1993.
20. WHO Meeting on European Cooperation on Oral Vaccination of Foxes Against Rabies; Weekly Epidemiological Record, WHO, No. 9, 1994.
21. Two Rabies Cases Following Corneal Transplantation; a Report From Ministry of Health, Weekly Epidemiological Record, No. 44, November 1994 (براساس گزارش بخش هاری انستیتو پاستور ایران)
22. WHO Technical Report Series 624, Geneva, 1992 .
23. Zoonoses control, Bat rabies: Weekly Epidemiological Record, WHO, NO 34, 1996, pp. 256-257 .
24. Zoonoses control, Rabies situation and trends in Asia; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO 35, 1997, pp. 266-268.
25. Rabies Management Gideline, A compendium of rabies control measures and planning strategies compiled by the Maine Rabies Work Group – 2005, pp. 1-107.
26. Avindra Nath, Joseph R. Berger, Rabies, in: Goldman, Ausiello, Cecil Textbook of Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 22<sup>nd</sup> edition, 2004, pp. 2341-42.
27. Rodney E. Willoughby, Jr. . . . Survival after Treatment of Rabies with Induction of Coma, New England Journal of Medicine, 2005;352:2508-14.
28. Stanley A. Plotkin H. Fred Clark; Rabies, in: Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan, Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5<sup>th</sup> edition, 2004, pp. 2347-64.
29. Paul D. Hoeprich-M. Golin Jordan, Infectious Diseases J. B. Lippincott Company Philadelphia / 5<sup>th</sup> edition 1994.
30. Weatherall-Ledingham-Warrell, Oxford Textbook of Medicine oxford University Press Inc. New York Second edition, 1987.
31. John R. Patterson ,Rabies a growing threat van Nostrand ( UK) Co. Ltd Publisher 1983.

۳۲ - دستور سیدمحسن، رشتی باف محمد، صاحبی عباس. مروری بر هاری و ارائه گزارش مبارزه با بیماری هاری در استان خراسان در سال ۷۴-۷۳، سومین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد، سال ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۲۲۳۸-۲۲۳۵.

۳۳ - سیمانی سوسن. بیماری هاری. در: بیماری‌های مهم مشترک بین انسان و حیوان در ایران، معاونت آموزشی و امور دانشجویی وزارت بهداشت، چاپ اطلاعات، سال ۱۳۸۴، صفحات ۲۰۳-۱۶۵.

۳۴ - دکتر فیاض، دکتر سیمانی، دکتر نورصالحی، دکتر بهمنیار، تحقیقات اخیر انستیتو پاستور ایران در جهت نجات هار گزیدگان، مجله علمی انستیتو پاستور ایران، شماره ۱، صفحات ۲۹-۲۵ دی ماه ۱۳۶۳.  
+ دکترهدایت - دکتر کتابی - دیار / بیماری هاری در ایران و گزارش ۱۹ مورد آن در سال ۱۳۶۰ / مجله علمی انستیتو پاستور ایران شماره ۱ صفحات ۴۵-۳۶ دی ماه ۱۳۶۳.

۳۵ - گزارش انستیتو پاستور ایران به سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹۴ و آمار ۲۵ ساله هاری در ایران / بخش هاری انستیتو پاستور ایران (دکتر احمد فیاض).

۳۶ - فیاض احمد. هاری، انستیتو پاستور ایران، نشریه داخلی، ۱۳۷۲.

۳۷ - سیمانی سوسن. وضعیت هاری در ایران، مجله تحقیقات دامپزشکی، دوره ۵۸، شماره ۶۰۵، پاییز ۱۳۸۲. صفحات ۷۸-۲۷۵.

۳۸ - سیمانی سوسن. نگرشی بر بیماری هاری در ایران، دوّمین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، تبریز، سال ۱۳۷۲ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۹۰۲-۱۹۰۱.  
[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm)  
[Last accessed 2019 March].

۳۹ - نجم آبادی حسین. تاریخ پزشکی ایران و جهان اسلام، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست اول، سال ۱۳۷۷.

<https://sites.google.com/site/historyofmedicinedrnadjmabadi/history-of-medicine-dr-nadjmabadi/nadjm-index-main-htm> . [Last accessed 2019 March].

۴۰ - ابن سینا حسین. قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۷۱۰۹-۷۰۸۷.  
<https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm>. [Last accessed 2019 March].

۴۱ - جرجانی سید اسماعیل (حکیم جرجانی)، ذخیره خوارزمشاهی (ویراسته حسین حاتمی)، کتاب نهم، گفتار سوم و چهارم K9G3B3 و K9G3B4، قابل دسترسی در:

<https://sites.google.com/site/zakhirekhawrazmshahi2/zakhireh-sirjani/fehr-k09-htm> [LA 2019 March].

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۶ / دکتر حسین حاتمی، دکتر جواد حاج سیدجوادی

## اپیدمیولوژی بالینی و کنترل کلرا (وَبَا)

### فهرست مطالب

اهداف درس .....	۱۶۱۴
الف - مقدمه و معرفی بیماری .....	۱۶۱۴
پاتوژنز و پاتولوژی کلرا.....	۱۶۲۳
ایمونولوژی کلرا .....	۱۶۲۵
ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence).....	۱۶۲۶
۱ - دوره نهفتگی .....	۱۶۲۶
۲ - سیر طبیعی .....	۱۶۲۷
۳ - انتشار جغرافیایی .....	۱۶۲۸
هفتمین جهانگیری کلرا.....	۱۶۳۰
هشتمین پاندمی کلرا .....	۱۶۳۱
نوپدید ویبریو کلرای O139 (سال ۱۹۹۲) .....	۱۶۳۱
تاریخچه کلرا در ایران طی قرون سیزدهم و چهاردهم هجری .....	۱۶۳۴
۴ - روند زمانی .....	۱۶۳۶
۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی .....	۱۶۳۷
۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده .....	۱۶۳۹
۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری .....	۱۶۳۹
۸ - میزان حملات ثانویه .....	۱۶۴۲
۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت .....	۱۶۴۳
حالت ناقلی ویبریو کلرا .....	۱۶۴۵
ج - پیشگیری و کنترل .....	۱۶۴۵
منابع .....	۱۶۶۰

## اپیدمیولوژی بالینی و کنترل کلرا (Clinical Epidemiology & Control of Cholera)

دکتر حسین حاتمی، دکتر جواد حاج سیدجوادی  
دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند؟

- بیماری وبا را تعریف کند؟
- عوامل سببی وبا را نام ببرد و ویژگی‌های اپیدمیولوژیک آن‌ها را مقایسه نماید؟
- دوره نهفتگی کلرا را تعریف نموده علل محدوده چند ساعته تا چند روزه را بیان کند؟
- سیر طبیعی وبا درمان نشده با شدت‌های مختلف را شرح دهد؟
- انتشار جغرافیایی وبا را توضیح داده، وضعیت بیماری در ایران را متذکر شود؟
- نوپدیدی و بازپدیدی وبا را توضیح دهد؟
- تاثیر سن، جنس و شغل در میزان بروز کلرا را بیان کند؟
- حساسیت و مقاومت افراد ساکن مناطق بومی و غیربومی در مقابل بیماری را توضیح دهد؟
- سطوح سه‌گانه پیشگیری وبا را توضیح دهد؟
- واکسن‌های ضد کلرا را نام برده و مقایسه نماید؟

### الف - مقدمه و معرفی بیماری

#### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

کلرا (وبا) بیماری حادی است که در اثر آنتروتوکسین ویبریو کلراهای گردآمده (کلونیزه) در روده باریک، ایجاد می‌شود و در بیشتر موارد شدید، باعث از دست رفتن سریع مایعات و الکترولیت‌ها از طریق روده گردیده و در صورتی که درمان نشود به شوک هیپوولمیک، اسیدوز متابولیک و مرگ بیمار، منجر می‌شود. این بیماری که یکی از قدیمی‌ترین و شناخته شده‌ترین بیماری‌های مُسری به حساب می‌آید در طول تاریخ، عده کثیری از انسان‌ها را به هلاکت رسانده در حال حاضر نیز نه تنها در روستاها و از طریق آب رودخانه‌ها

و جویبارها و چاه‌های کم عمق، بلکه در شهرها نیز از طریق آب لوله کشی خوب تصفیه نشده یا آلودگی ثانویه و بین راهی آب‌های لوله کشی، گاهی به سرعت، منتشر می‌شود و فاجعه بزرگی می‌آفریند و لذا اهمیت این بیماری به عنوان یکی از معضلات مهم بهداشتی، در سراسر جهان، به قوت خود باقی مانده و با توجه به قابلیت پیشگیری و کنترل آن لازم است تدریس اپیدمیولوژی بالینی و کنترل این بیماری همواره جزو اولویت‌های آموزشی، در نظر گرفته شود و در برنامه‌های بازآموزی مدون نیز لحاظ گردد. یادآور می‌شود که منظور از اصطلاح "وبا" یا "تب‌های وبایی" که توسط رازی، اهوازی، ابن سینا و جرجانی در کتب پزشکی نیاکان، به کار رفته است معادل اصطلاح همه‌گیری و طغیان است و صرفاً به بیماری کلرا اختصاص ندارد و در تورات هم که این اصطلاح چند بار تکرار شده است نیز به همین مفهوم است.

## ۲ - عامل یا عوامل اتیولوژیک

ارگانیسم مؤلف کلرا در انسان، به جنس ویبریو تعلق دارد. در صورتی که از میکروسکوپ زمینه تاریک، استفاده شود مشخص می‌گردد که این ارگانیسم‌ها دارای حرکات نیزه‌ای شکل هستند و از نظر شکل ظاهری، ویرگول مانند می‌باشند. ویبریوها باسیل‌های گرم منفی هستند که در شرایط هوازی و در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد در محیط کشت‌های نسبتاً ساده‌ای رشد می‌کنند. این ارگانیسم‌ها که سریعاً متحرک و دارای فلاژله هستند جزو **آنتروباکتریاسه‌ها** طبقه‌بندی می‌گردند. شایان ذکر است که هرچند تا به حال ۲۰۶ گروه سرمی (Serogroup) یعنی O1-O206 ویبریو کلرا شناسایی شده است ولی فقط سروتایپ‌های O1 و O139 به عنوان عامل وبا شناخته شده و دارای قابلیت جهانگیری، می‌باشند.

نحوه حرکت ویبریو کلرا علاوه بر این که به جابجایی آن از نقطه‌ای به نقطه دیگر کمک می‌کند ضمناً در حدت بیماریزایی آن نیز دخالت دارد. به طوری که سروتایپ‌های ویبریو کلرای بدون تحرک، تنها باعث مرگ ۳۰٪ موش‌های نوزاد، می‌شوند. در حالی که سویه‌های متحرک، موجب مرگ ۱۰۰٪ این حیوانات می‌گردند. البته این تفاوت‌ها ممکن است در ارتباط با توانایی ویبریوها در نفوذ به مخاط روده باشد، یعنی سویه‌های غیرمتحرک، قادر به نفوذ مخاطی نیستند در حالی که ارگانیسم‌های متحرک، با دخالت موسینازهای کلرای، قادر به نفوذ بوده و لذا خود را به سطوح اپی‌تلیال، می‌رسانند. همچنین آنتروتوکسین کلرا بدون چسبندگی و اتصال بعدی، قادر به اعمال اثرات توکسیک خود نمی‌باشد و لذا ویبریوهای بدون تحرک، حتی اگر به نحو کاملی قادر به تولید آنتروتوکسین هم باشند عملاً غیرویرولان‌ت می‌باشند.

از ویبریوهای پاتوژن می‌توان ویبریو پاراهمولیتیکوس و ویبریو کلرا را نام برد. هر دو باکتری ذکر شده، باعث ایجاد اسهال می‌شوند ولی سازوکار بروز اسهال در آن‌ها یکسان نیست به طوری که ویبریو پاراهمولیتیکوس، پس از تهاجم به کولون، باعث ایجاد بیماری می‌شود و حال آنکه ویبریو کلرا بدون تهاجم به روده باریک و تنها با تولید آنتروتوکسین، موجب بروز اسهال می‌گردد.

ویبریو کلرا دارای ارتباط نزدیکی با سایر اعضاء گروه آنتروباکتریاسه است ولی زمانی که از انسان‌های مبتلا به کلرا جدا می‌شود به جای حالت مستقیم، دارای خمیدگی است و اکسیداز مثبت می‌باشد و در محیط قلیایی، در حضور املاح صفراوی، رشد نموده و باعث تولید نورآمینیداز، می‌شود. مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها

بین ویبریو کلرا و سایر اعضاء گروه آنتروباکتریاسه‌ها قابل انتقال است و این درحالیست که ویبریو کلراهای مقاوم به چندین آنتی‌بیوتیک نیز گزارش گردیده و موجبات نگرانی کارشناسان سازمان جهانی بهداشت را فراهم کرده است. به طوری که در سی و یکمین شماره سال ۲۰۰۸ گزارش هفتگی اپیدمیولوژی (WER) ضمن اشاره به نوپدیدی سویه‌های با ویرولانسی بیشتر و مقاوم به چند دارو آینده پرمخاطره‌ای را پیش‌گویی کرده‌اند که در آن صورت ویبریو کلرا در صف مقدم معضلات بهداشتی جهان قرار خواهد گرفت. قابل تاکید است که در سی و یکمین شماره سال ۲۰۱۳ WER نیز به کشف موارد مقاوم به چند داروی ویبریوکلرای در داکای بنگلادش اشاره شده است که مدت زمان بستری شدن آنان در بیمارستان، بیشتر از موارد غیرمقاوم بوده، ارگانیس‌ها را به مدت طولانی‌تری دفع نموده و به مایعات داخل وریدی بیشتری نیاز داشته‌اند که خود حاکی از اهمیت بهداشتی و اقتصادی موارد مقاوم، می‌باشد و لذا کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، بر همین اساس در سال ۲۰۱۵ توصیه کرده‌اند طی همه‌گیری‌های این بیماری از تجویز دسته‌جمعی و گروهی آنتی‌بیوتیک‌ها به منظور پیشگیری دارویی، خودداری شود تا منجر به بروز مقاومت دارویی نگردد.

## طبقه‌بندی ویبریو کلرا

### ۱ - سروتایپ‌های کلاسیک

تمامی اعضاء جنس ویبریو دارای فلاژله و لذا حائز آنتی‌ژن H هستند، ولی این آنتی‌ژن جهت طبقه‌بندی و شناسایی ویبریوها مناسب نمی‌باشد در حالی که آنتی‌ژن‌های سوماتیک O در این رابطه مفیدتر بوده و لذا بوسیله آنتی‌سرم‌های ضد این آنتی‌ژن، ارگانیس‌های مورد بحث را به ۲۰۶ سروتایپ مختلف به صورت O1 تا O206 طبقه‌بندی نموده‌اند و همچنین ویبریو کلرای O1 بر اساس نوع آنتی‌ژن سوماتیک به سه سروتایپ شامل Inaba، Ogawa، Hikojima و طبق ویژگی‌های فنوتایپی، به دو بایوتایپ کلاسیک و التور، طبقه‌بندی شده‌اند. اوگاوا و اینابا نام بیمارانی است که برای اولین بار، این سروتایپ‌ها در آن‌ها تشخیص داده شده است در حالی که هیکوژیما نام یکی از ایستگاه‌های قرنطینه واقع در کشور ژاپن است که برای اولین بار یکی از افراد ناقل این سروتایپ را در آن مکان یافته‌اند. هر سه سروتایپ، حائز آنتی‌ژن گروهی سوماتیک A هستند در حالی که سروتایپ اوگاوا دارای آنتی‌ژن سوماتیک سروتایپی B نیز می‌باشد و لذا به سروتایپ AB موسوم است و به همین دلایل سروتایپ اینابا به AC و سروتایپ هیکوژیما به ABC نیز موسومند و ملاحظه می‌گردد که سروتایپ هیکوژیما حائز هر سه نوع آنتی‌ژن A و B و C می‌باشد. شناسایی سروتایپ‌ها در ردیابی‌ها به کار می‌رود. یادآور می‌شود که هیچ تفاوتی بین طیف بالینی سروتایپ‌های سه‌گانه وجود ندارد ولی طی همه‌گیری‌ها ممکن است انحراف (Shift) از یک سروتایپ به سمت سروتایپ دیگر صورت گیرد.

### ۲ - بایوتایپ التور

التور، یکی از ایستگاه‌های قرنطینه واقع در سینای مصر است و این بایوتایپ برای اولین بار در آن ایستگاه، شناسایی شده است. بایوتایپ التور، دارای خاصیت همولیتیک است و در مقابل پلی‌میگزین B مقاوم می‌باشد. ضمناً گلبول قرمز جوجه را آگلوتینه می‌کند. علاوه بر اختلافات بیولوژیک و بیوشیمیایی که ویبریوی



عامل التور، با سویه‌های کلاسیک دارد تفاوت‌های اپیدمیولوژیک مهمی هم بین آن‌ها موجود می‌باشد. مثلاً عامل التور، مقاوم‌تر است و به مدّت بیشتری در محیط آب، زنده میماند و ضمناً نسبت موارد عفونت ناشی از این میکروارگانیسم به موارد بیماری حاصله بیشتر است و باعث موارد بیشتری از درجات خفیف و عفونت بدون علامت، می‌شود و برای مدّت طولانی تری به وسیله بیماران و ناقلین بدون علامت، در محیط، منتشر می‌شود و همچنین ممکن است باعث ایجاد حالت ناقلی نسبتاً طولانی بشود در حالی که این حالت در انواع کلاسیک، نادر است.

سوالات بسیار زیادی در مورد نحوه انتشار کلرا وجود داشته که تا سال‌های اخیر، بدون جواب بوده است. مثلاً بیماری همه‌گیر، حتی در مناطق آندمیک هم با دوره‌های آرامشی همراه است که به مدّت چند ماه، به طول می‌انجامد و طی آن اثری از وجود ویبریو کلرا در آب، یا غذا نمی‌باشد و مخزن یا وسیله انتقال شناخته شده‌ای نیز موجود نیست. ضمناً این که آیا فقط ناقلین مزمّن انسانی، هستند که باکتری را در فواصل بین همه‌گیری‌ها حفظ می‌کنند و یا محیط نیز می‌تواند نقش مخزن و با را ایفا کند؟. اینگونه سوالات، زمانی بی‌پاسخ بود که انسان را تنها مخزن طبیعی ویبریو کلرا می‌دانستند ولی چشم انداز فعلی در مورد چرخه زندگی ویبریو کلرا در آب و زندگی مسالمت‌آمیز آن با نوعی جلبک و پلانکتون‌ها توانسته است جوابگوی برخی از این سوالات باشد.

این ارگانیسم‌ها در محیط آب به نوعی جلبک، حلزون سخت پوست و زئوپلانکتون‌ها متصل شده و در شرایط مساعد دما، غلظت املاح و وجود مواد غذایی مناسب، تکثیر یافته و بدینوسیله به مدّت چندین سال در چنین محیطی در شرایط زندگی آزاد (Free-living) و بدون نیاز به روده انسان، به حیات خود ادامه می‌دهند و از چنین محیطی به عنوان مخزن استفاده می‌کنند و بنابراین علاوه بر مخازن انسانی، دارای مخازن محیطی نیز می‌باشند. ولی در صورتی که شرایط، نامساعد شود از حالت فعال متابولیک به یک حالت نهفته (Dormant) تغییر وضعیت می‌دهند، به طوری که در محیط کشت استاندارد و حتی محیط‌های غنی شده، قابل کشت نمی‌باشند و در عین حال قادر به ادامه حیات و تداوم بقا در شرایط سخت، می‌باشند و تنها با بهره‌گیری از تکنیک ایمونوفلورسانس و استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال می‌توان ویبریوهای نهفته را شناسایی نمود. این تغییر حالت فعال به غیرفعال و به عبارت دیگر قابل کشت به غیرقابل کشت، در شرایط آزمایشگاهی و در انسان‌های داوطلب نیز به اثبات رسیده است و در مجموع؛ ویبریوکلراهای تغییر یافته، نسبت به کلرینه کردن آب نیز مقاومند و علاوه بر مخازن انسانی می‌توانند نقش بارزی در تداوم آلودگی محیط آب و بروز همه‌گیری‌های کلرا داشته باشند.

**عفونت ناشی از باکتریوفاژ،** ممکن است باعث تبدیل یک سویه آنتی‌ژنی به سویه دیگر بشود و مثلاً اوگاوا را به هیکوژیما تبدیل نماید. این تغییرات گاهی حالت ثابتی به خود می‌گیرد و به حالت اولیه، باز نمی‌گردد ولی گاهی موقتی بوده و میکروارگانیسم، به حالت اولیه خود باز می‌گردد. ضمناً ویبریوها ممکن است بعد از تماس با باکتریوفاژ، یکی از آنتی‌ژن‌های خود را از دست بدهند و پس از عفونت مجدد با باکتریوفاژ، بار دیگر آن آنتی‌ژن را در بازه زمانی دیگری بازیابند و مثلاً آنتی‌ژن A را از دست داده و مجدداً به دست آورند. همچنین یکی از سویه‌های کلاسیک، ممکن است در اثر تماس با باکتریوفاژ، به یکی از بایوتایپ‌های التور، با تمامی ویژگی‌های آن تبدیل شود و درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها نیز ممکن است باعث ظهور سویه‌های تغییر یافته (موتانت) بشود.

این‌ها مثال‌هایی بود از تحولات یا موتاسیون‌های ویبریوها طی تجربیات آزمایشگاهی، ولی به نظر می‌رسد موتاسیون‌های مشابهی مخصوصاً در اثر تماس میکروارگانیسم‌ها با باکتریوفاژها در طبیعت نیز رخ می‌دهد

و به همین دلیل، بسیاری از محققین را نظر بر این است که **ویبریوهای غیرآگلوتینه کننده (NAG)** از موتاسیون ویبریوهای کلاسیک، حاصل شده‌اند و ممکن است تحت بعضی از شرایط محیطی، عکس این واقعه نیز رخ بدهد و ویبریوهای NAG به انواع کلاسیک، تبدیل شوند.

ویبریو کلرا در حالت عادی هیچ‌گونه اسپوری تولید نمی‌کند و لذا در مقابل مخاطرات محیطی، وسیله دفاعی ندارد و مثلاً در مقابل گرما و خشک شدن، مقاومت چندانی نداشته گاهی در عرض چند ساعت حیات خود را از دست می‌دهند. ضمناً **دمای ۵۵** درجه سانتیگراد در عرض ۱۵ دقیقه باعث کشتن آن‌ها می‌شود ولی در **برودت خشک**، زنده میمانند. ارگانسیم‌های موجود در مدفوع، در هوای گرم تا بیش از یک تا دو روز زنده نمی‌مانند ولی در آب و هوای سرد، شاید تا یک هفته نیز زنده بمانند و در دمای صفر درجه سانتیگراد تا چندین هفته به بقای خود ادامه می‌دهند.

ویبریوهای التور، در فاضلاب، تا بیش از یک‌ماه، مقاومت می‌کنند و در آب استریل نیز تا یک‌ماه، زنده می‌مانند ولی در آب‌های آلوده سطحی در عرض ۲۴ ساعت، از بین می‌روند و لذا این میکروارگانسیم‌ها را ندرتاً می‌توان از آب‌های سطحی جدا نمود، مگر این که بیماران مبتلا به کلرا دائماً باعث آلودگی چنین آب‌هایی بشوند.

میزان املاح، دما و اسیدیته آب، در میزان بقای این میکروارگانسیم‌ها در محیط آب موثر می‌باشد. ضمناً به آسانی در اثر تماس با **مواد شیمیایی**، مضمحل می‌گردند و در اثر مجاورت با محلول فنول ۱٪ در عرض ۲/۵ دقیقه حیات خود را از دست می‌دهند. در حالی که برای از بین بردن سالمونلا تیفی به ۱۵ دقیقه وقت، احتیاج است. **کلراید بنزیل کونیوم** یک در ۵۰۰۰ و **بیکلراید جیوه** یک در صد هزار، در عرض پنج دقیقه و **پرمنگنات پتاسیم** ۰/۲ گرم / لیتر در عرض ۱۵ دقیقه، به حیات ویبریوها خاتمه می‌دهد.

گرچه بایوتایپ التور، نسبت به سویه‌های کلاسیک، در خارج بدن انسان از بقای بیشتری برخوردار است ولی دوام آن به اندازه سایر پاتوژن‌های روده‌ای، نمی‌باشد و غیر از شرایطی نظیر محیط آب سرد قلیایی موجود در سایه و عاری از سایر باکتری‌ها **طول عمر** ویبریو کلرا در خارج بدن انسان، معمولاً کمتر از پنج روز است و در مواد غذایی، از این هم کمتر، می‌باشد و به ندرت به ۱۴-۱۰ روز می‌رسد.

## پاتوژن و پاتولوژی کلرا

ویبریو کلرا عملاً به هیچیک از نسوج بدن، نفوذ نمی‌کند. این ارگانسیم‌ها همراه با آب یا غذای آلوده، وارد بدن می‌شوند و در صورتی که از محیط اسیدی معده بتوانند عبور کنند به **روده باریک** رسیده و شروع به تکثیر می‌نمایند و با خاصیت تحرک، کموتاکسی و تولید توکسین، بیماری‌زا واقع می‌گردند. به این ترتیب که وقتی ویبریوها به **لایه مخاطی روده**، رسیده و کلونیزه شدند روده، شروع به **ترشح مایعات** قلیایی مملو از صفرا می‌نماید که برای رشد آن بسیار مناسب و مطلوب است و بنابراین تمامی علائم و نشانه‌ها و اختلالات متابولیکی که طی کلرا عارض می‌شوند ناشی از دفع مقادیر زیادی از مایعات و الکترولیت‌های بدن از طریق روده‌ها است.

در بالغین مبتلا به این بیماری، مدفوع، نسبت به پلاسما تقریباً **ایزوتونیک** است به طوری که غلظت سدیم و کلر آن مختصری کمتر از خون و بیکربنات مدفوع، حدود دو برابر سرم و پتاسیم آن در حدود ۳-۵ برابر

پتاسیم سرم می‌باشد. مدفوع کودکان مبتلا به کلرا در مقایسه با مدفوع بالغین مبتلا به این بیماری حاوی پتاسیم بیشتر و سدیم و کلر و بیکربنات کمتری است. ضمناً گرچه فعالیت دی ساکاریدازهای ژژونوم، تا حدودی مختل می‌باشد ولی جذب گلوکز، معمولاً تغییری نمی‌کند.

در مبتلایان به کلرا آسیب یا التهاب سلولی یا کاهش پروتئین‌های پلاسما عارض نمی‌شود ولی علاوه بر تراوش مایعات و الکترولیت‌ها از مخاط روده بر میزان ترشحات کبد، پانکراس و پروستاگلاندین‌ها و سایر هورمون‌های روده‌ای نیز افزوده می‌گردد و بیوپسی روده باریک، نشان دهنده اپیتلیوم دست نخورده‌ای است که پاسخ سلولی مختصر و تخریب سلول‌های گابلت، در اثر ترشحات مخاطی، در آن مشاهده می‌گردد و ادم مختصری در لامینا پروپریا و اتساع متوسط مویرگ‌ها و لنفاتیک‌ها در پرزهای روده، جلب توجه می‌نماید. بنابراین افزایش دفع الکترولیت‌ها از طریق مدفوع، در حالی صورت می‌گیرد که آسیب مرفولوژیکی در مخاط روده وجود ندارد و بیماری‌زایی کلرا ناشی از نوعی آنروتوکسین پروتئینی است که بوسیله تمامی سویه‌های بیماری‌زای ویبریو کلرا تولید می‌گردد.

توکسین مورد بحث، دارای وزن مولکولی ۸۴۰۰۰ دالتون است و از دو جزء اتصالی (B) و فعالیتی (A) تشکیل شده است. جزء B از پنج ساب یونیت مساوی ۱۱۵۰۰ دالتونی تشکیل شده است و در تماس با سلول‌های اپیتلیال روده باریک، هریک از این ساب یونیت‌ها به یک مونوسیالوگلیکوزید GM1 موجود در دیواره سلولی متصل می‌شود و سپس جزء A که خود از دو بخش نامساوی، تشکیل شده است از غشاء سلول اپیتلیال، عبور می‌کند.

ساب یونیت A1 دارای فعالیت ADP ریپوزیل ترانسفراز است و خود بوسیله روند کاتالیتیک، تحریک می‌گردد. ترانسفر ریپوز ADP از NAD به GTP که نوعی پروتئین تنظیم کننده فعالیت مداوم آدنیلات سیکلاز است صورت می‌گیرد. وقتی GTP دستخوش ریپوزیلاسیون ADP قرار گیرد باعث فعالیت مداوم آدنیلات سیکلاز، می‌گردد و در نتیجه، سیکلیک AMP داخل سلولی افزایش می‌یابد و باعث ترشح مواد ایزوتونیک در فضای روده باریک می‌شود.

افزایش سیکلیک AMP مانع جذب  $\text{CINa}$  و موجب تحریک تراوش فعال کلر به داخل روده باریک می‌گردد. ضمناً سیکلیک AMP باعث اعمال اثر مستقیم بر سلول‌های کریپتیک و ترشح کلرید و همچنین مانع جذب کلرید سدیم بوسیله سلول‌های ویلوس، می‌گردد تاثیر نهایی افزایش سیکلیک AMP شامل ترشح مایعات ایزوتونیک بوسیله تمامی سگمان‌های روده باریک به میزانی بیش از ظرفیت جذبی کولون می‌باشد و لذا اسهال مبتلایان به وبا شامل مواد مترشحه روده باریک، منهای موادی است که بوسیله کولون، جذب می‌گردد. به نظر می‌رسد منبع اصلی ترشحات روده، سلول‌های کریپتیک باشند و سلول‌های Villus tip عمدتاً به جذب مواد، اشتغال دارند.

ناحیه اثنی عشر، بیشترین نقش را در ترشح مواد اسهالی دارد و حال آنکه ناحیه کولون دارای کمترین نقش می‌باشد. قطعات موکوس موجود در اسهال مبتلایان به کلرا که نمای آب برنج به اسهال می‌دهد حاکی از ترشحات مخاطی سلول‌های گابلت، تحت تاثیر توکسین کلرا می‌باشد.

طبق بعضی از گزارش‌ها این بیماران دچار کاهش ترشحات اسیدی معده بوده‌اند که ممکن است ارتباطی به این بیماری نداشته و عامل مساعدکننده‌ای برای ایجاد کلرا بوده و یا این که خود ویبریو کلرا بر تنظیم

ترشح اسید معده، تاثیر گذاشته باشد!

اشریشیاکولی، قادر به تولید توکسینی است که شباهت زیادی به توکسین کلرا دارد و این شباهت هم در ساختمان و هم در عمل آن مشاهده می‌شود. ضمناً سایر ویبریوهایی که به وسیله سرم اوگاوا و اینابا آگلوتینه، نمی‌شوند نیز باعث تولید آنتروتوکسین مشابه ویبریو کلرا می‌گردند. بعضی از ارگانسیم‌های گرم منفی دیگر نظیر کلبسیلا، سالمونلا و آئروموناس که گاهی باعث ایجاد اسهال عفونی می‌گردند نیز آنتروتوکسین‌هایی می‌سازند که از نظر مکانیسم عمل و ساختمان، شبیه توکسین کلرا است.

### ایمونولوژی کلرا

حساسیت افراد مختلف، در مقابل ابتلاء به کلرا یکسان نمی‌باشد و در عمل، تمامی افرادی که با ویبریو کلرا تماس پیدا می‌کنند به این بیماری مبتلا نمی‌شوند و در بین مبتلایان نیز شدت علائم بالینی بیماری، یکسان نیست و حتی عده کثیری از آنها فاقد علائم بالینی هستند و فقط در تعداد کمی از آنان بیماری، از شدت زیادی برخوردار است و ممکن است به مرگ بیمار، منجر شود.

ابتلاء مجدد در فردی که قبلاً مبتلا شده است نیز ممکن است صورت گیرد ولی مقاومت این افراد، در مجموع بیش از آن‌هایی است که قبلاً هیچ‌گونه تماسی با میکروارگانسیم، نداشته‌اند. ضمناً مدت تداوم ایمنی، مشخص نیست و حتی وجود مقادیر زیاد آنتی‌بادی در سرم، باعث ایجاد مصونیت کامل، نمی‌گردد.

### نقش ایمنی سیستمیک

پس از ابتلاء به عفونت ناشی از ویبریو کلرا آنتی‌بادی‌های جاری، علیه چندین آنتی‌ژن و از جمله آنتی‌بادی ضد توکسین را می‌توان در خون محیطی، یافت نمود. مثلاً آنتی‌بادی‌های آگلوتینه کننده را در سرم دوره نقاهت کلرا یافته‌اند و در حال حاضر، آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های سوماتیک اختصاصی (O) را به طرق مختلف و از جمله به روش آگلوتیناسیون مستقیم، هموآگلوتیناسیون گلبول قرمز جوجه، تست ویبریوسیدال وابسته به کمپلمان و سایر آزمون‌های فیکس کننده کمپلمان، می‌توان یافت نمود. علاوه بر واکنش‌های اختصاصی تر بین آنتی‌ژن O و آنتی‌بادی، آنتی‌گرهای ضد آنتی‌ژن فلاژله‌ای (H) نیز پس از ابتلاء به کلرا در بدن، تولید می‌شوند و از آنجا که با بسیاری از ارگانسیم‌های روده‌ای، تشابه دارند فاقد ارزش تشخیصی می‌باشند. لازم به ذکر است که تمامی آنتی‌بادی‌های ذکر شده، در پاسخ به واکنش‌های کلرا نیز تولید می‌شوند.

آنتی‌بادی‌های ویبریوسیدال در عرض ۱۰-۸ روز پس از شروع علائم بالینی کلرا به حداکثر میزان سرمی خود می‌رسند و سپس در عرض ۷-۲ ماه، کاهش می‌یابند. پاسخ ویبریوسیدال با مقاومت در مقابل بیماری، مطابقت دارد ولی رکن اصلی مصونیت، نمی‌باشد. ضمناً عیار آنتی‌ژن‌های O به عنوان شاخص آنتی‌بادی‌های ویبریوسیدال، به کار می‌روند.

با به دست آوردن توکسین کلرا و تصفیه آن بررسی ایمنی ناشی از آنتی‌توکسین، امکان‌پذیر شده و مشخص گردیده است که پس از ابتلاء به کلرا آنتی‌بادی‌های ضد توکسین، در خون یافت می‌شود و گرچه در

مقابل توکسین‌های موجود در جریان خون نیز مصونیتی ایجاد می‌شود ولی به نظر نمی‌رسد میزان آن به اندازه مصونیت ناشی از بیماری طبیعی باشد و مصونیت بعد از تزریق توکسین یا توکسوئید با انتقال سرم هیپرایمون در حیوانات آزمایشگاهی، به اثبات رسیده است ولی ارتباطی بین میزان آنتی‌بادی‌های ضد توکسین کلرا و میزان بروز این بیماری، یافت نشده است. پس از ابتلاء به کلرا پاسخ اولیه نسبت به آنتی‌ژن سوماتیک، شامل IGM است ولی تماس‌های بعدی با ویبریو کلرا یا دریافت واکسن تزریقی، باعث تولید IgG می‌گردد و در مجموع، هر دو نوع پاسخ، در عرض ۷-۱۴ روز به اوج می‌رسد و سپس کاهش می‌یابد.

علیرغم یافت شدن ارتباط بین میزان بروز بیماری و آنتی‌بادی‌های ویروسیدال در یک منطقه آندمیک، نقش آنتی‌بادی‌های موجود در خون در جلوگیری از بروز کلرا روشن نمی‌باشد و مشخص شده است که تنها IgG از اپی‌تلیوم روده، عبور کرده و به مجرای روده، می‌رسد و فقط زمانی موثر واقع می‌شود که عیار آن در حد خیلی بالایی باشد. البته در بعضی از پژوهش‌ها هم IGM و هم IgG را در مجرای روده، یافته و مشاهده نموده‌اند که این آنتی‌بادی‌ها علیه آنتی‌ژن‌های کلرا فعال می‌باشند.

به طور کلی به نظر می‌رسد تنها اهمیت آنتی‌بادی‌های موجود در خون، در بررسی‌های اپیدمیولوژیک بعد از ابتلاء به کلرا یا پس از ایمنسازی با واکسن کلرا باشد مگر این که عیار این آنتی‌بادی‌ها در حد بالایی قرار داشته باشد که در این صورت نقش محافظتی نیز خواهند داشت. با وجود این تسدت بیماری و میزان مرگ ناشی از آن در افراد مبتلا به ضعف ایمنی و از جمله در مبتلایان به HIV/AIDS بیشتر از سایر افراد جامعه است.

### نقش ایمنی موضعی

از آنجا که کلرا نوعی عفونت موضعی است ایمنی موضعی، شاخص اصلی مصونیت در مقابل آن محسوب می‌شود. ابتلاء مکرر به کلرا نادر است و در مناطق آندمیک، با افزایش سن به سرعت از میزان بروز بیماری، کاسته می‌شود و لذا شکی وجود ندارد که ایمنی بسیار موثری علیه کلرا حاصل می‌گردد. از طرفی در مطالعات تجربی، مشاهده نموده‌اند که افرادی که قبلاً مبتلا به کلرا شده‌اند علیرغم پایین بودن سطح آنتی‌کرهای سرمی، در مقابل ورود بعدی کلرا از مقاومت نسبتاً بالایی برخوردار بوده‌اند و بدیهی است که چنین مصونیتی مربوط به ایمنی موضعی در مجرای روده، می‌باشد و مکانیسم بروز آن بدین ترتیب است که ابتدا لنفوسیت‌های پلاک‌های Peyer با آنتی‌ژن، تماس می‌یابند و از طریق لنفاتیک‌ها به جریان خون، رسیده در محل نامعلومی قابلیت لازم را کسب کرده مجدداً به روده و احتمالاً سایر نسوج بدن باز می‌گردند و در مناطقی که آنتی‌ژن، وجود دارد موضع‌گیری می‌کنند و به تولید IgA ترشحی می‌پردازند و این آنتی‌بادی در سطح روده، نقش مهمی را در مقابل بروز بیماری بالینی، ایفا کرده حداقل، باعث محدود کردن تعداد ویبریو کلراها می‌گردد.

## ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

### ۱ - دوره نهفتگی

دوره کمون بیماری، حدود ۲ ساعت تا ۵ روز و به طور متوسط، ۲-۳ روز است.

## ۲- سیر طبیعی

پس از پشت سر گذاشتن دوره کمون ۲ ساعته تا ۵ روزه، اکثر موارد کلرا به صورت بدون علامت یا با علائم بالینی مختصری تظاهر می‌نماید. به طوری که در رابطه با بایوتایپ التور، به ازای هر یک مورد بالینی بیست تا یکصد مورد بدون علامت، حادث می‌گردد. اولین علائم بیماری، شامل افزایش حرکات دودی روده است که بیمار، به صورت احساس پُری و سروصدا در شکم، بیان می‌نماید و سپس مدفوع شلی که نمای مشخص سوپ برنجی ندارد ظاهر می‌گردد و بعد از چند بار دفع مدفوع آبکی، مواد دفعی، نمای سوپ برنجی به خود می‌گیرد و بوی ماهی پیدا می‌کند و از آنجا که تمامی علائم بیماری، تقریباً ناشی از دفع آب و الکترولیت‌ها است و شدت علائم، به میزان دفع این مواد بستگی دارد سیر طبیعی بیماری نیز با شدت دزهیدراتاسیون در ارتباط می‌باشد.

**موارد خفیف بیماری** در عرض یک هفته خودبخود بهبود می‌یابد و حال آنکه طی موارد شدید کلرا میزان دفع مایعات به یک لیتر در ساعت نیز می‌رسد و در عرض ۶-۴ ساعت ممکن است به دزهیدراتاسیون بیش از ۱۰ درصد وزن بدن و شوک هیپوولمیک و کلاپس، بیانجامد و در صورت عدم جبران سریع مایعات و الکترولیت‌ها به عوارض کلیوی، قلبی، تنفسی و اسیدوز و مرگ بیمار، منجر شود. اغلب موارد مرگ، در عرض بیش از ۱۸ ساعت حادث می‌شود.

به طور کلی در سیر طبیعی کلرا وقتی شدت دزهیدراتاسیون، به ۳-۲ درصد وزن بدن برسد بیمار دچار تشنگی شدیدی می‌شود و گرچه احتمالاً دچار استفراغ نیز می‌باشد ولی در صورتی که از مایعات حاوی گلوکز و سالین، استفاده شود به تعادل مایعات و الکترولیت‌های او کمک می‌گردد. البته بیماران، معمولاً زمانی مراجعه می‌کنند که این مرحله را پشت سر گذاشته و شدت دزهیدراتاسیون آن‌ها بیشتر شده باشد.

وقتی شدت دزهیدراتاسیون، به ۵ درصد وزن بدن برسد قابلیت ارتجاع پوست (الاستیسیته)، کاهش می‌یابد، نبض سریع‌تر شده و به آسانی لمس نمی‌شود و بیمار، ضعیف و افسرده به نظر می‌رسد و از حجم ادرار او کاسته می‌شود. زمانی که شدت دزهیدراتاسیون، به ۱۰ درصد برسد خطر بروز شوک هیپوولمیک وجود دارد و در این حالت بیمار، شدیداً ناراحت به نظر می‌رسد، ضربان قلب او سریع و نبض رادیال او غیرقابل لمس می‌باشد و فشار خون نیز پایین و غیرقابل اندازه‌گیری است. در این مرحله بدن بیمار و مخصوصاً دست و پای او سرد است و پوست انگشتان دست، چروکیده و نوک انگشتان، زبان و لب‌ها کبود می‌باشد. ضمناً دهان بیمار، خشک و چشمان او بی‌فروغ و صدای او نیز دچار گرفتگی می‌شود و از تشنگی بسیار شدید و دردهای کرامپی اندام‌ها و گاهی درد عضلات شکم، شکایت می‌نماید و تنفس او سریع و عمیق می‌شود. زیرا مقادیر زیادی بیکربنات، از طریق مدفوع، دفع شده و باعث ایجاد اسیدوز، می‌گردد. بازده ادراری نیز به صفر می‌رسد ولی هوشیاری بیمار، تغییری نمی‌کند و بیمار، در این مرحله به مقادیر زیادی مایع، احتیاج دارد که بایستی به سرعت و از طریق داخل وریدی، دریافت نماید زیرا در غیراینصورت به علت شوک هیپوولمیک، اسیدوز متابولیک و اورمی، تلف خواهد شد. این بیماری، مزمن نمی‌شود و میزان مرگ ناشی از آن در دورانی که استفاده از سرم و الکترولیت‌ها ممکن نبود بالغ بر ۵۰ درصد، ذکر شده است ولی در شرایط مناسب درمانی، این میزان کمتر از ۱ درصد می‌باشد. وقوع مصونیت نسبی پس از ابتلائات مکرر، بویژه در مناطق آندمیک بیماری به اثبات رسیده است ولی ایمنی متقاطعی بین ابتلاء به

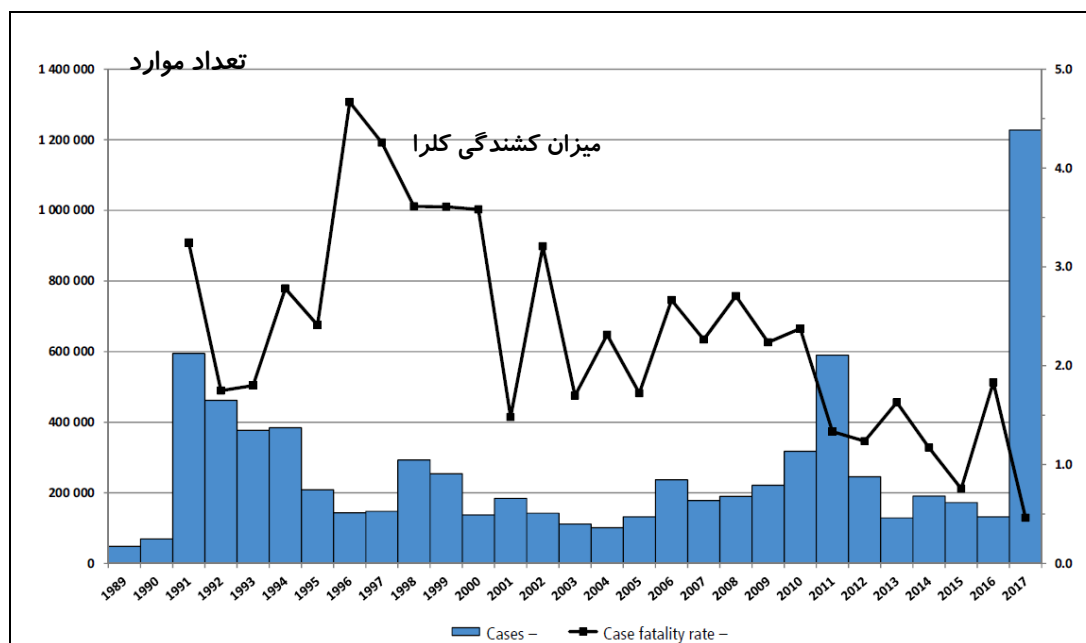
عفونت ناشی از ویبریوهای O1 و O139 وجود ندارد. به گونه‌ای که ابتلاء به هریک از آن‌ها یا باعث ایمنی در مقابل دیگری نمی‌شود و یا ایمنی اندکی را به بار می‌آورد.

### ۳- انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی، منطقه‌ای بیماری

بیماری کلرا طی پاندمی قرن نوزدهم، بارها از هندوستان به بسیاری از نقاط دنیا منتشر شده ولی در نیمه اول قرن بیستم، عمدتاً به آسیا محدود بوده و فقط همه‌گیری شدیدی در سال ۱۹۴۷ در کشور مصر، رخ داده است. سپس در سال ۱۹۶۱ از اندونزی به اغلب کشورهای آسیایی، اروپای شرقی، آفریقا و شبه جزیره ایبری، منتشر شده و در سال ۱۹۷۳ به ایتالیا نیز دست یافته است و همچنان تا پایان هزاره دوم میلادی و طی سال‌های آغازین هزاره سوم به یورش خود ادامه داده است و طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۱ میلادی (۱۳۹۰ شمسی) تعداد ۵۸۹۸۵۴ مورد آن با ۷۸۱۶ مورد مرگ، در مناطق مختلف جهان گزارش شده است و نسبت به سال قبل ۴۳٪ و نسبت به سال ۲۰۰۰ حدود ۱۳۰٪ افزایش یافته است. البته این افزایش ناشی از وقوع طغیان بیماری در هائیتی در سال ۲۰۱۱ می‌باشد که بار دیگر همچون بازپیدی دو دهه قبل از آن در قاره آمریکا بیشترین موارد را به آن قاره اختصاص داده است.

همانگونه که در نمودار ۱ نیز ملاحظه می‌گردد؛ طی سال‌های ۲۰۱۲ تا ۲۰۱۵، نسبت به سال‌های قبل از میزان موارد، کاسته شده است و در سال ۲۰۱۳ حدود ۴۷٪ نسبت به سال قبل کاهش یافته است.



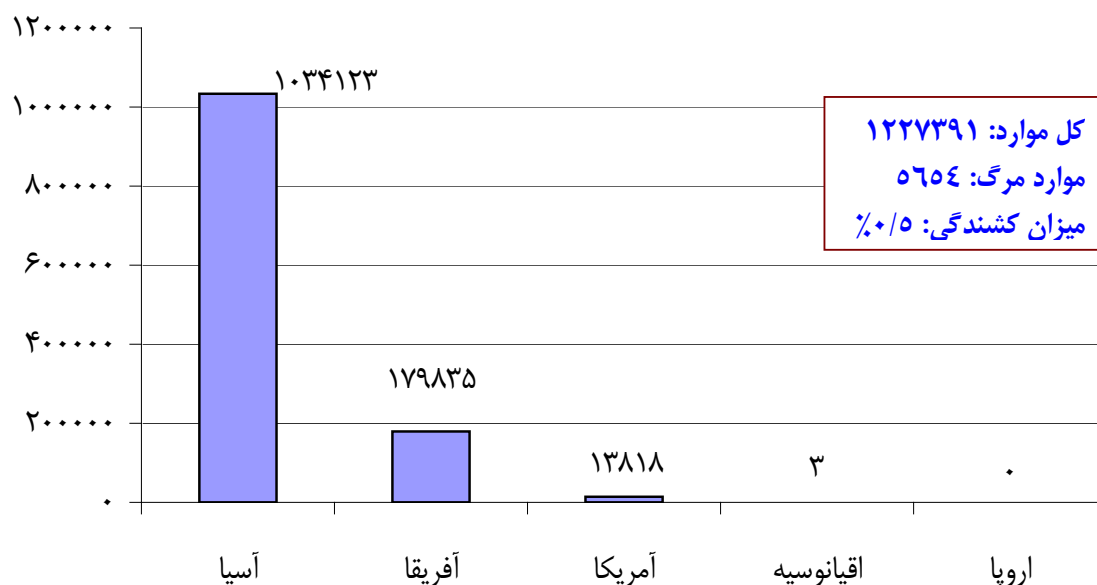
نمودار ۱ - موارد کلرای گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت طی سالهای ۲۰۱۷-۱۹۸۹

البته بار تخمینی سالانه بیماری در سطح جهان در حدود ۴-۱/۳ میلیون مورد با ۲۱۰۰۰-۱۴۳۰۰۰ مورد

مرگ می‌باشد ولی همانطور که در نمودار ۱ نیز مشاهده می‌گردد سهم بسیار ناچیزی از کل موارد تخمینی، گزارش می‌شود.

### جدول ۱ - برخی از ویژگی‌های پاندمی‌های کلرا

ترتیب	سال وقوع	توضیحات
اولین	۱۸۱۷	از بنگال آغاز شده و سپس به هند، اندونزی و چین، منتشر شده است
دومین	۱۸۳۰	از روسیه شروع شده و سپس به اروپا منتشر گردیده و نهایتاً به آمریکای شمالی رسیده است
سومین	۱۸۵۲-۵۹	عمدتاً در روسیه حادث شده و یک میلیون مورد مرگ به بار آورده است
چهارمین	اواخر دهه ۱۸۷۰	عمدتاً در اروپا و آفریقا گسترش یافته است
پنجمین	۱۸۸۱-۹۶	در اروپا دویست و پنجاه هزار مورد مرگ به بار آورده و در آمریکای شمالی حدود پنجاه هزار نفر را به کام مرگ برده است
ششمین	۱۸۹۹-۱۹۲۳	عمدتاً در روسیه حادث شده و حدود نیم میلیون نفر را به هلاکت رسانده است
هفتمین	۱۹۶۱ تا کنون	از اندونزی آغاز شده و سپس در فیلیپین منتشر گردیده است
هشتمین؟	۱۹۹۲	O139 از بنگال آغاز شده است (هنوز به عنوان پاندمی، تایید نشده است)



### نمودار ۲ - موارد گزارش شده کلرا از نقاط مختلف جهان به WHO در سال ۲۰۱۷ (۱۳۹۶ شمسی)

لازم به تاکید است که طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در مرداد ماه ۱۳۹۶ شمسی؛ به علت جنگ،



قحطی و آسیب جدی زیرساخت‌های بهداشتی و عدم دسترسی به آب آشامیدنی سالم، طی سه ماه گذشته حدود ۴۰۰۰۰۰ مورد کلرا و ۱۹۰۰ مورد مرگ ناشی از آن در کشور یمن رخ داده است و این فاجعه، همچنان ادامه دارد و معضلات بهداشتی دیگری نظیر سوء تغذیه شدید در بین ۳۸۵۰۰۰ نفر از کودکان آن کشور نیز مزید بر علت شده است.

## هفتمین جهانگیری کلرا

کلرا همواره در طول تاریخ، در ناحیه دلتای گنگ، حالت آندمیک، داشته موجب اپیدمی‌های سالانه در غرب بنگال و بنگلادش می‌شده است و از سال ۱۸۱۷ تا ۱۹۲۳ موجب بروز شش پاندمی، در نقاط مختلف جهان گردیده (جدول ۱) هفتمین پاندمی آن در سال ۱۹۶۱ در اندونزی آغاز و در سال ۱۹۷۷ به بسیاری از مناطق جنوبی و جنوب شرقی آسیا، خاورمیانه، آفریقا جنوب اروپا و ناحیه غرب اقیانوس آرام، انتشار یافته تا سال ۱۹۸۸ موجب آلودگی ۹۴ کشور جهان گردیده، در سال ۱۹۹۱ به آمریکای مرکزی و جنوبی رسیده و یکی از بزرگترین همه‌گیری‌ها را به بار آورده است. از سال ۱۹۶۱ تا ۱۹۸۹ حدود ۱۷۱۳۰۵۷ مورد کلرا در جهان، ثبت شده است و هفتمین پاندمی بیماری که هنوز در جریان است طولانی‌ترین پاندمی، به حساب می‌آید.

همه‌گیری کلرا که در سال ۱۹۹۱ در "پرو" اتفاق افتاد اولین اپیدمی مهم و چشمگیر این بیماری در آمریکای جنوبی در قرن بیستم محسوب می‌شود، به طوری که به فاصله کوتاهی بیش از ۵۳۳۰۰۰ مورد بیماری و ۴۷۰۰ مورد مرگ ناشی از آن گزارش گردید. در آن سال بالغ بر ۵۹۵۰۰۰ مورد کلرا به WHO گزارش شده و بیشترین موارد بیماری مربوط به قاره آمریکا بوده به طوری که این قاره از منطقه آسیا و آفریقا نیز پیشی گرفته است.

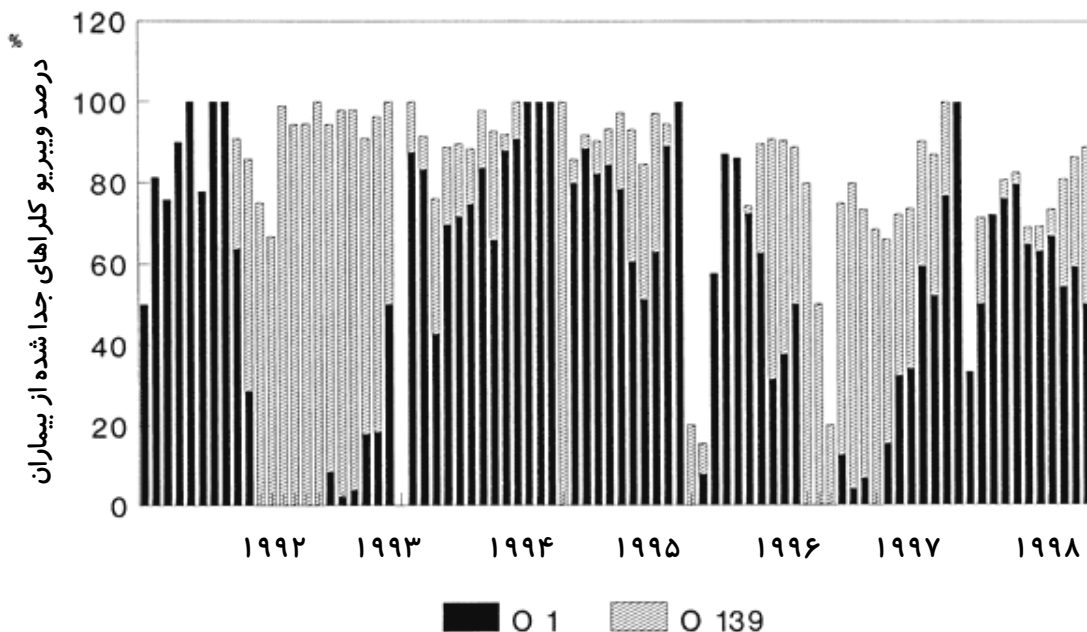
در سال ۲۰۰۶ میلادی ناگهان بر تعداد موارد گزارش شده از مناطق مختلف جهان افزوده شده و با رقم ۲۳۶۸۹۶ مورد به تعداد موارد گزارش شده در اواخر دهه ۱۹۹۰ شباهت پیدا کرده است (نمودار ۱). در سال ۲۰۰۸ میلادی سازمان جهانی بهداشت تعداد ۱۹۰۱۳۰ مورد کلرا با ۵۱۴۳ مورد مرگ و میزان کشندگی ۲/۷ درصد را ثبت نموده است و لذا میزان موارد، نسبت به سال قبل حدود ۷/۶ درصد و میزان مرگ و میزان کشندگی ۲۷٪ افزایش یافته است. در سال ۲۰۱۱ میلادی حدود ۶۱ درصد موارد بیماری در قاره آمریکا، ۳۲ درصد آن در قاره آفریقا و کمتر از ۷ درصد باقیمانده در سایر نقاط جهان رخ داده است و همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد نسبت به سال قبل افزایش یافته است ولی خوشبختانه طی سال‌های ۲۰۱۲ و ۲۰۱۳ به نحو چشمگیری از میزان موارد، کاسته شده است و نهایتاً در سال ۲۰۱۴ به ۱۹۰۵۴۹ مورد بیماری و ۲۲۳۱ مورد مرگ ناشی از آن کاهش یافته ولی بار دیگر در سال ۲۰۱۷ رو به افزایش گذاشته و تعداد ۱۲۲۷۳۹۱ مورد بیماری با ۵۶۵۴ مورد مرگ ناشی از آن گزارش شده است و این افزایش به علت وقوع همه‌گیری وسیع بیماری در کشور یمن، بوده است به گونه‌ای که در آن سال، ۸۴٪ موارد بیماری و ۴۱٪ موارد مرگ ناشی از آن در یمن، حادث گردیده است و در عین حال، هنوز با تعداد موارد واقعی فاصله زیادی دارد. زیرا به علت عدم تعریف صحیح موارد مشکوک، محتمل و قطعی، تعدادی از موارد کلرا همراه با موارد دیگری از اینگونه اسهال‌ها با فراوانی بیش از پانصد هزار مورد در سال، تحت عنوان اسهال آبکی حاد گزارش می‌شود و تا زمانی که این تعاریف در نظام مراقبتی کشورهای مختلف نهادینه نشود و به درستی به

کار نرود با گزارش‌های غیرواقعی، مواجه خواهیم بود.

### هشتمین پاندمی کلرا

ویبریو کلرای سروتایپ O139 که برای اولین بار در سال ۱۹۹۲ در هندوستان باعث ایجاد همه‌گیری وسیعی گردید در سال ۱۹۹۳ در ۷ کشور آسیایی، یافت شد و احتمالاً بسیاری از موارد دیگری که طی آن سال از آسیا به WHO گزارش شده است از همین سروتایپ بوده است و لذا در ابتدا تصور می‌شد این سروتایپ، آغازگر هشتمین پاندمی کلرا باشد ولی روند رو به پیشرفت آن در سال ۱۹۹۵ متوقف شده و موارد گزارش شده، محدود به برخی از کشورهای آسیایی بوده، در سال ۲۰۱۴ نیز مواردی در چین و فیلیپین، یافت گردیده ولی در قاره‌های دیگر یافت نشده و در شرایط فعلی به عنوان آغازگر پاندمی هشتم، مطرح نمی‌باشد مگر این که در قاره‌های دیگر نیز منتشر شود.

شواهد موجود، حاکی از آن است که اختلاف اپیدمیولوژیک یا پاتوژنیک مهمی بین ویبریو کلرای سروتایپ O1 و O139 وجود ندارد ولی با این وجود با توجه به عدم مصونیت قبلی، نسبت به این سروتایپ نوپدید در مناطق آندمیک، برخلاف انتظار قبلی، میزان موارد بیماری در بین **بالغین**، بیشتر می‌باشد و قابل ذکر است که **مقاومت** این سروتایپ در مقابل کوتریموکسازول و فورازولیدون نیز به اثبات رسیده است.



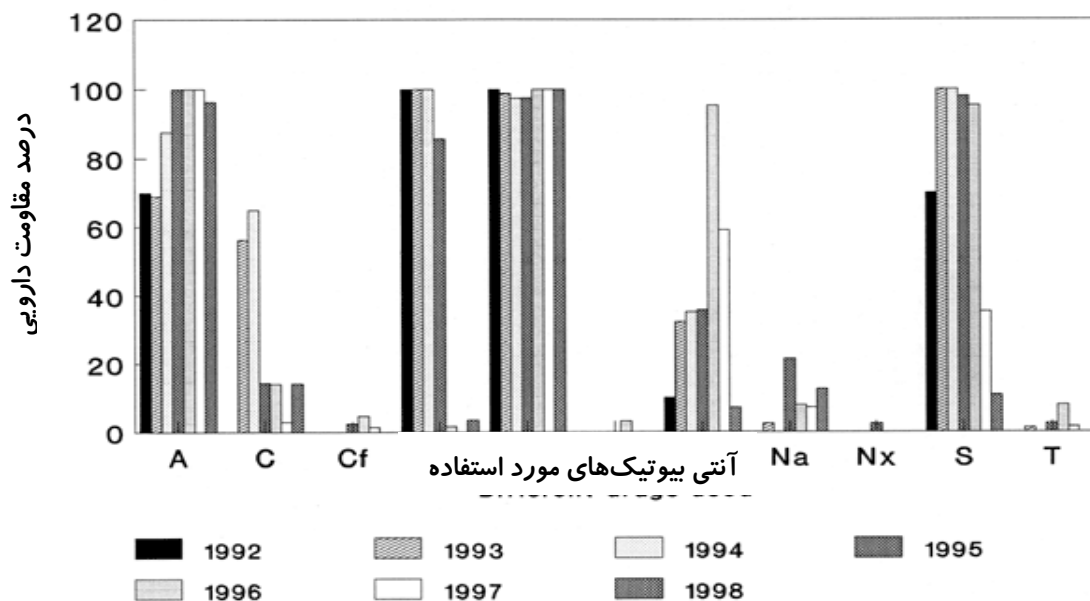
نمودار ۳ - ویبریوهای جدا شده از بیماران بستری در کلکته هندوستان، سال ۹۸-۱۹۹۲

### نوپدیدی ویبریو کلرای O139 (سال ۱۹۹۲)

در اواخر سال ۱۹۹۲ همه‌گیری ناشی از بیماری اسهالی شبیه به کلرا در هندوستان و بنگلادش حادث

گردید و مشخص شد که عامل سببی آن یکی از گروه‌های سرمی جدید ویبریو کلرا به نام ویبریو O139 می‌باشد. آنترتوکسین این ویبریو کاملاً شبیه آنترتوکسین ویبریو O1 است ولی ساختمان لیپولی ساکارییدی (LPS) و آنتی‌ژن کپسولی آن‌ها متفاوت می‌باشد. ضمناً مشخص شده که چهره بالینی و ویژگی‌های اپیدمیولوژیک موارد بیماری حاصله کاملاً شبیه به بیماری کلرا بوده به گونه‌ای که به عنوان بیماری وبا تلقی و گزارش گردیده است.

نوپدیدی ویبریو کلرای O139 در سال ۱۹۹۲ باعث همه‌گیری وسیعی از بیماری وبا مخصوصاً در بین بالغین ساکن هندوستان و بنگلادش شد و موقتا جایگزین ویبریو کلرای O1 گردید ولی دیری نپایید که سویه‌های O1 بار دیگر در این مناطق، سویه غالب را تشکیل دادند (نمودار ۳). شایان ذکر است که تا قبل از پیدایش ویبریو کلرای O139 گروه سرمی O1 تنها عامل سببی کلرای بومی و همه‌گیر، به حساب می‌آمد تا این که نوپدیدی سویه جدید، توجه محافل بهداشتی را در سطح جهان به خود جلب کرد. چرا که اولین ویبریو کلرای غیر O1 بود که باعث همه‌گیری وسیعی شده بود. یادآور می‌شود که همه‌گیری به سرعت از بنگلادش و هندوستان به نقاط دیگری نظیر پاکستان، نپال، چین، تایلند، قزاقستان، افغانستان و مالزی گسترش یافته و حتی موارد وارد آن در انگلستان و آمریکا نیز به اثبات رسید که می‌توانست حاکی از آغاز هشتمین جهانگیری کلرا باشد.



A = آمپی‌سیلین; C = کلرامفنیکل; Cf = سیپروفلوکساسین; Co = کوتریموکسازول  
 G = جنتامایسین; N = نتومایسین; Na = نالیدیکسیک اسید; Nx = نورفلوکساسین  
 S = استرپتومایسین; T = تتراسیکلین; Fz = فورازولیدون

#### نمودار ۴ - روند مقاومت دارویی ویبریو O139 از آغاز نوپدیدی به بعد

این بیماری نه تنها از نظر بالینی تفاوتی با کلرای شناخته شده موجود نداشت بلکه عامل سببی آن نیز از نظر ویژگی‌های تکثیر در محیط کشت و بیوشیمیایی، شبیه به ویبریوهای O1 بود ولی با آنتی‌سرم O1 آگلوتینه

نمی‌شد. ضمناً با بهره‌گیری از فنآوری PCR خاصیت توکسین زایی آن مورد بررسی قرار گرفت و وجود توکسین کلرایبی در آن به اثبات رسید اما در عین حال مشخص شد که ارگانیسیم مورد بحث، متعلق به هیچیک از ۱۳۸ گروه سرمی شناخته شده O نمی‌باشد و الگوی مقاومت دارویی آن نیز متفاوت است (نمودار ۴) و لذا به ویبریو کلرای O139 نامگذاری گردید و امروزه شاهد این واقعیت هستیم که از تمامی گروه‌های سرمی متعلق به آنتی‌ژن O ویبریو کلرا فقط گروه‌های سرمی O1 و O139 قادر به ایجاد همه‌گیری وبا می‌باشند.

شایان ذکر است که مطالعات اولیه نشان داده که سویه جدید ارتباط نزدیکی با سویه‌های O1 ویبریوهای التور که عامل سببی هفتمین جهانگیری هستند، دارد و این فرضیه، قوت گرفته که ممکن است در اثر تغییرات ژنتیکی که در سویه‌های O1 ایجاد شده است پدیدار گردیده باشد. تا این که بررسی‌های اپیدمیولوژی مولکولی، این فرضیه را اثبات کرد و بررسی‌های بعدی نشان داد که سویه‌های O139 برخلاف سویه‌های O1 دارای کپسول و به تبع آن واجد آنتی‌ژن کپسولی و لیپوپلی ساکارید باکتریال (LPS) می‌باشند.

این ارگانیسیم‌ها در آغاز نوپدیدی خود نسبت به تتراسیکلین، سیپروفلوکساسین و چند آنتی بیوتیک دیگر حساس و نسبت به کوتریموکسازول، مقاوم بودند و هرچند طی سال‌های بعد، حساسیت آن‌ها نسبت به تتراسیکلین و سیپروفلوکساسین تا حدود زیادی به قوت خود باقی ماند ولی پاسخ آن‌ها به آمپی‌سیلین، کوتریموکسازول و کلرامفنیکل، تغییر یافت.

در حال حاضر سویه‌های O1 ارگانیسیم‌های غالب را تشکیل می‌دهند و در سال ۲۰۱۴ مواردی از سویه‌های O139 نیز از چین و فیلیپین به سازمان جهانی بهداشت گزارش شده است. یادآور می‌شود که راه‌های انتقال و میزان حملات ثانویه ناشی از ویبریوهای O1 و O139 یکسان بوده و مخاطرات آن‌ها برای کارکنان حرفه‌های پزشکی نیز نظیر یکدیگر می‌باشد و با رعایت موازین بهداشتی مرتبط با قطع زنجیره انتقال مدفوعی - دهانی و بویژه با شستشوی دست‌ها از انتقال آن‌ها جلوگیری خواهد شد.

## جدول ۲ - برخی از موارد اوج بیماری در ایران

این بیماری از اپیدمی سال ۱۳۴۴ تا ۱۳۸۴ حداقل ۱۰ بار به اوج رسیده که در جدول ۲ ملاحظه می‌گردد. در گزارش سال ۲۰۰۸ سازمان جهانی بهداشت فقط ۷۲ مورد مربوط به کشور ایران می‌باشد.

سال	موارد	سال	موارد
۱۳۴۹	۱۹۶۶۳	۱۳۶۰	۶۱۰۷
۱۳۵۴	۲۹۶۶	۱۳۶۴	۱۸۸۸
۱۳۵۵	۲۱۰۰	۱۳۶۷	۲۴۸۵
۱۳۵۶	۱۰۸۳۶	۱۳۶۸	۵۲۲۰
۱۳۵۸	۱۸۵۶	۱۳۸۴	۱۱۳۳

## ب - وضعیت بیماری در ایران

اولین اپیدمی ثبت شده وبای التور در ایران، در سال ۱۳۴۴ به وقوع پیوسته و از آن پس بیماری، در کشور ما حالت بومی به خود گرفت و همه ساله، مواردی از آن به صورت تک‌گیر، در کانون‌های پراکنده و هر چند گاه

یکبار به صورت همه‌گیری‌های کوچک و بزرگ بروز می‌کند.

### جدول ۳ - موارد گزارش شده کلرا در ایران طی سال‌های ۱۳۹۶-۱۳۷۸ به سازمان جهانی بهداشت

بیماری، همه ساله در بسیاری از استان‌های کشور، به صورت تک‌گیر گزارش می‌شود. به طوری که در بعضی از مناطق، به صورت موردی و تک‌گیر، حادث می‌شود و در بعضی از مناطق دیگر همه‌گیری‌هایی رخ می‌دهد. منشاء تمامی اینها آلودگی منابع آب آشامیدنی، بوسیله فاضلاب بوده و اپیدمی‌ها اکثراً در مناطقی اتفاق افتاده که از نظر بهداشت آب و فاضلاب ضعیف‌تر بوده‌اند. واقعیتی که حتی در تاریخ پزشکی ۱۹۰ سال گذشته کشور نیز می‌توان ملاحظه کرد:

سال	موارد	مرگ	سال	موارد	مرگ
۱۳۷۸	۱۳۶۹	۲۱	۱۳۸۷	۷۲	۴
۱۳۷۹	۳۴۵	۳	۸۸-۸۹	۰	۰
۱۳۸۰	۱۰۶	۱	۱۳۹۰	۱۱۸۷	۱۲
۱۳۸۱	۱۱۸	۰	۱۳۹۱	۵۳	۰
۱۳۸۲	۹۶	۴	۱۳۹۲	۴۶۷	۷
۱۳۸۳	۹۴	۱	۱۳۹۳	۰	۰
۱۳۸۴	۱۱۳۳	۱۱	۱۳۹۴	۸۶	۱
۱۳۸۵	۰	۰	۱۳۹۵	۵	۰
۱۳۸۶	۱۹	۳	۱۳۹۶	۶۳۴	۴

سروتایپ عامل بیماری‌زا در سال‌های ۴۴ تا ۴۶ اگوا، سه سال بعد اینابا و تا سال ۱۳۵۶ متناوباً اینابا و اگوا و از آن سال به بعد، اگوا بوده است.

میزان بروز بیماری در ایران وضعیت ثابتی نداشته طی سال‌های اخیر از ۰/۱ در سال ۱۳۷۵ تا ۳۰/۷ در صدهزار نفر در سال ۱۳۵۴ در نوسان بوده است.

### تاریخچه کلرا در ایران طی قرون سیزدهم و چهاردهم هجری

در پاییز سال ۱۲۰۱ همه‌گیری شدید وبا در سواحل خلیج فارس، به وقوع پیوسته و در تابستان ۱۲۱۴ وبای آسیایی، حادث شده ولی خوشبختانه به سرعت، متوقف گردیده است. در تابستان ۱۲۴۰ وبا از مشهد آغاز شده و در آنجا تعداد تلفات به روزی ۱۰۰ تا ۱۲۰ نفر می‌رسیده است. به طوری که مرگ جلال الدوله پسر شاه و حاکم خراسان، دولت را به شدت این بیماری واقف ساخته، شاه به همراه همسران خود و خواجگان دربار، به خارج شهر می‌گریزد و اولیای امور بهداشتی تهران نیز اقدامی برای جلوگیری از پیشرفت بیماری بعمل نمی‌آورند.

در ماه شهریور، کاروان بزرگی شامل ۵۰۰۰ نفر زوار از مشهد به تهران رسیده، هرچند این جمعیت از محلی می‌آمد که وبا در آنجا شایع بود و با این که معلوم بود تمام آن‌ها به عامل این بیماری آلوده هستند، هیچ گونه اقدام احتیاطی قبل یا بعد از رسیدن آن‌ها به تهران از طرف اولیای امور محلی، بعمل نیامد. در نتیجه، دو روز بعد، وبا در تهران شایع شد و در محله‌های فقیر نشین شهر، منتشر گردید. با وجود این که اعتضادالدوله، سرفرمانده هنگ توپخانه و چندین نفر از کشاورزان روستاهای روس و انگلیس نشین قلهک و زرگنده در اثر بیماری درگذشتند ولی نسبت تلفات چندان زیاد نبود.

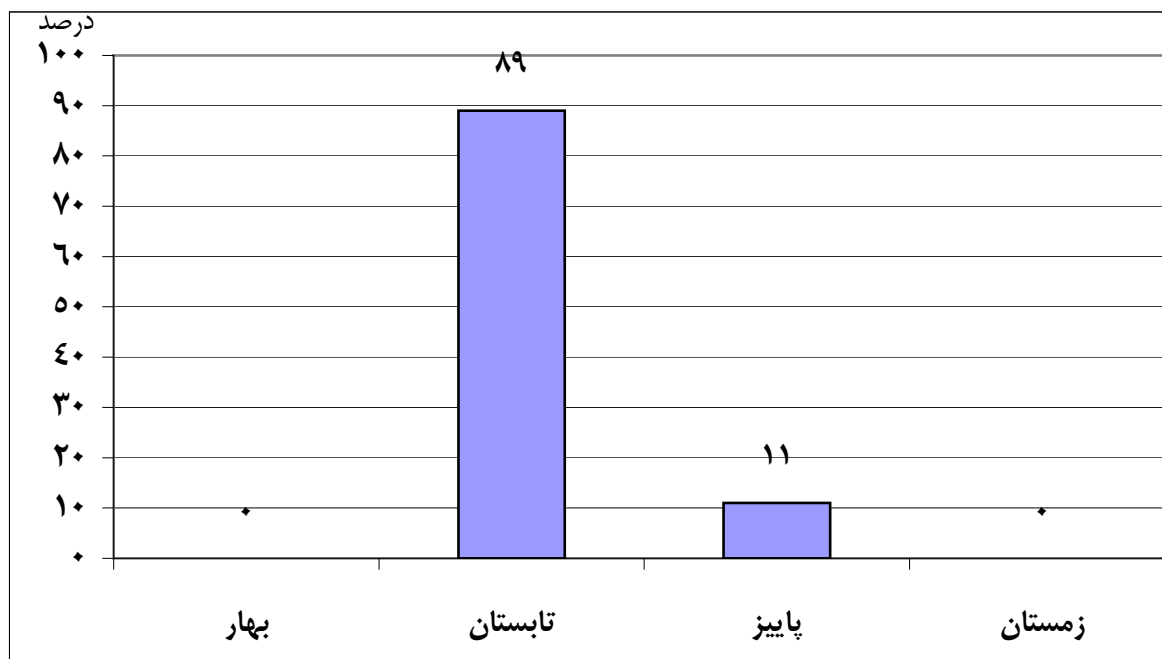
در سال ۱۲۴۸ وبا در اصفهان بروز کرد و از آنجا به شیراز منتشر شد. به طوری که گفته می‌شود در شیراز بیش از ۲۰۰۰ نفر در اثر آن هلاک شدند و سرانجام بیماری به خلیج فارس رسید و موضوع، مورد توجه

حکومت هندوستان قرار گرفت. بندر بوشهر همچنانکه انتظار می‌رفت شهر ناسالمی بود زیرا از مقررات بهداشتی محروم و از اصول قرنطینه بی بهره بود. شهر و بندر در حال ویرانی و محتاج تعمیرات بود. محوطه اطراف دیوارهای شهر به عنوان مستراح روباز مورد استفاده قرار می‌گرفت و جریان آب دریا که از شکاف‌ها و درزهای کنار دریا نفوذ می‌کرد آن را به صورت یک باتلاق بیماری‌زا درمی‌آورد. تعداد مبتلایان به وبا روز به روز بیشتر می‌شد. وحشت و هراس همه جا را فرا گرفته بود و مردم از دست زدن و دفن کردن اجساد مردگان خود امتناع می‌ورزیدند.

وبا از بوشهر در سراسر نقاط ساحلی منتشر شد و **بغداد** که از یک طرف بوسیله هجوم زائران از تهران و از طرف دیگر با مراوده و ارتباط با نقاط ساحلی تهدید می‌شد، به زودی درگیر این بیماری شد. مقررات قرنطینه در ایران ضعیف و در بغداد بدتر از آن بود. اقدامی که در این مورد بعمل آمد این بود که در خارج شهر محلی که در حدود هزار نفر جا می‌گرفت در نظر گرفته شد ولی چون تعداد زائرانی که همه ماهه برای زیارت به کربلا می‌آمدند، در حدود ده هزار نفر می‌شد، این محل گنجایش کافی نداشت. دوره این بیماری در زمستان، خاتمه پذیرفت و وقتی که شاه در بهار ۱۲۴۹ خواست به زیارت کربلا برود از نظر طبی و بهداشتی ممانعتی از این نظر بعمل نیامد. در سال ۱۲۵۰ طولی نکشید که **بیماری حصه** نیز شیوع یافت و آنهایی که از گرسنگی و وبا جان سالم بدر برده بودند قربانی این بیماری گشتند. سال ۱۲۵۴ **دیفتری** در تهران، وبا در افغانستان و سیستان و **طاعون** در عراق، حادث گردید. در خرداد ماه سال ۱۳۱۰ وبای خفیفی در حدود **رفسنجان** که در شمال **بندر عباس** قرار گرفته حادث گردیده بود ولی به هر حال بندر عباس منطقه آلوده اعلام نگشته بود. ضمناً در **بصره** یا سراسر عراق از ۱۳۰۶ به بعد هیچ موردی از بیماری وبا دیده نشده بود ولی در پنجم مرداد، سه مورد از بیماری در بصره در یک کشتی که چندین نفر مسافر درجه سه از بوشهر سوار کرده بود دیده شد. چون معلوم بود که این بیماری از بندر ایرانی آورده شده مقامات عراقی ادعا کردند که خلیج فارس آلوده است ضمناً در همین هنگام معلوم شد که چندین مورد از وبا در **بندر بمبئی** مشاهده شده و این بیماری در اطراف آن به شدت منتشر گردیده است و این وضعی بود که همیشه با انتشار بیماری به ایران و بنادر خلیج همراه بود. به این دلیل دولت عراق در ۷ مرداد مقررات معمولی قرنطینه را در باره همه کسانیکه از راه زمینی، دریایی و هوایی از خلیج فارس به بصره می‌آمدند به مورد اجرا گذاشت و موضوع فوراً به دولت ایران اطلاع داده شد.

وضعیت جغرافیایی این مناطق پیچیده است. همه کشتی‌هایی که به اروند رود وارد می‌شوند در عین حال به بندر بصره نیز وارد می‌گردند زیرا حدود این بندر تمامی آب اروند رود را در بر می‌گیرد. وضع طوری است که کشتی‌هایی که به مقصد بنادر ایران حرکت می‌کنند مجبورند برای رسیدن به آن‌ها از آب‌های قلمرو عراق بگذرند.

البته کشتی‌های بزرگ، مستقیماً به این شهرها می‌روند و در هنگام ورود، تحت مقررات عادی بندر و قرنطینه قرار می‌گیرند ولی کشتی‌های کوچک ساحلی که از بنادر خاوری هندوستان می‌آیند در سر راه از بنادر کوچک کنترل نشده عبور می‌کنند و در مواقعی که در حوزه بمبئی وبا هست، از نظر انتشار کند بیماری، عامل مهم خطر محسوب می‌شود. تعداد زیادی از این کشتی‌ها در اواخر تابستان و پاییز برای حمل خرما در مسیر خلیج به شط العرب وارد می‌شوند.



نمودار ۵ - توزیع فصلی کلرا در همه‌گیری سال ۱۳۶۷ کرمانشاه (منطقه غیرآندمیک)

#### ۴ - روند زمانی

بیماری وبا بیشتر در مناطق گرمسیری و مخصوصاً در آب و هوای مرطوب، یافت می‌شود و اغلب، در این مناطق به صورت آندمیک، بروز می‌نماید ولی شیوع بیماری بیش از آنکه به فصل و آب و هوای خاصی مربوط باشد در ارتباط با ازدحام جمعیت، نامناسب بودن وضع بهداشتی و آلودگی آب‌ها می‌باشد. در کلکته هندوستان شیوع بیماری دو بار در سال به اوج شدت خود می‌رسد، یک‌بار در اردیبهشت ماه و بار دیگر در آبان‌ماه در حالی که در ماه‌های بهمن و اسفند از شیوع بسیار کمی برخوردار است. ضمناً همه‌گیری‌های بیماری با دما بیش از بارندگی، ارتباط دارد و یک مورد استثنایی اینکه در کشور کُره، یک همه‌گیری طی سردترین ماه‌های سال رخ داده است. کرمانشاه، در همه‌گیری سال ۱۳۶۷ به عنوان یک منطقه غیرآندمیک کلرا مطرح بود و این بیماری در آن سال در حالی به صورت اپیدمیک حادث گردید که طی دو دهه قبل از آن حتی یک مورد کلرا نیز در آن استان گزارش نشده بود (نمودار ۶).

از طرفی خوزستان در سال ۱۳۶۷ یک منطقه آندمیک، به حساب می‌آمد و لذا آمار ارائه شده برای مقایسه با توزیع سنی در منطقه غیرآندمیک کرمانشاه در همان سال، مثال مناسبی می‌باشد.

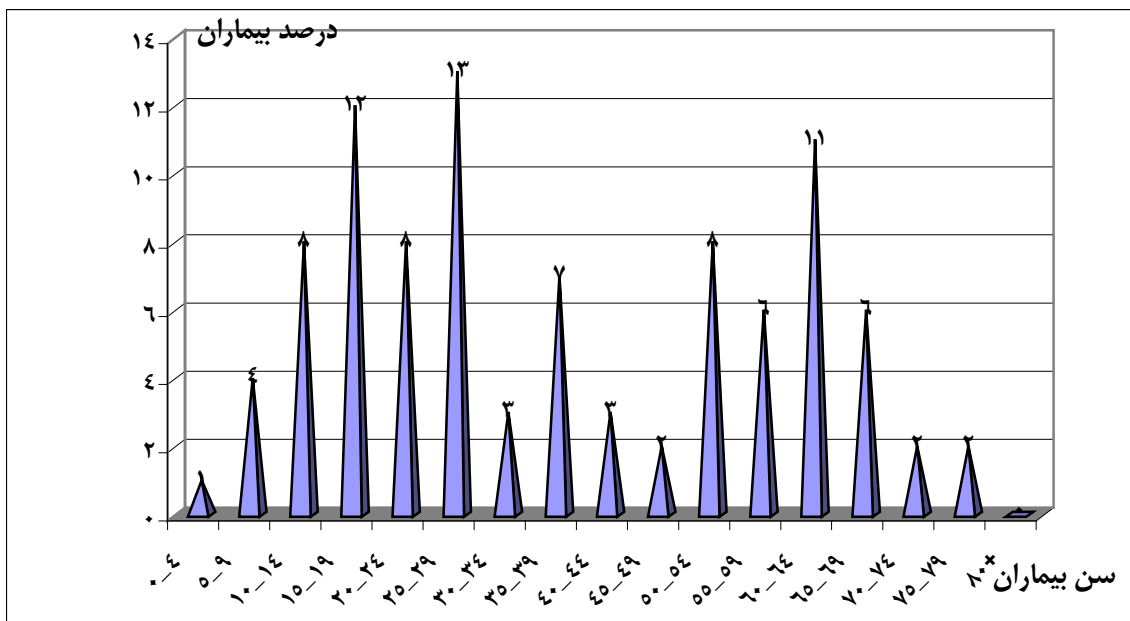
منطقه آندمیک وبا به منطقه‌ای اطلاق می‌شود که طی سه سال از پنج سال متوالی، مواردی از وبای قطعی غیروارده به اثبات رسیده باشد. اپیدمی وبا هم به موارد بیش از حد مورد انتظار در یک منطقه، گفته می‌شود و لذا در منطقه‌ای که وجود این بیماری طی سال‌های اخیر به اثبات نرسیده باشد حتی یک مورد قطعی و غیروارده بیماری، به معنی وقوع همه‌گیری است.

لازم به ذکر است که این بیماری در بسیاری از کشورهای با آب و هوای مختلف، منتشر شده و گاهی

انتشار آن ارتباط نزدیکی با فصل و آب و هوای بخصوصی نداشته است. ضمناً در مناطق گرمسیری وضع بهداشتی مطلوبی وجود ندارد و ازدحام جمعیت نیز چشمگیر می‌باشد و همین عوامل، باعث بقای ویبریو کلرا و بومی شدن و با در این مناطق گردیده است نه آب و هوای گرم و فصول مختلف سال به تنهایی. شایان ذکر است که اغلب همه‌گیری‌های کلرا در ایران در محدوده زمانی اواسط تابستان تا اواسط پاییز هر سال، رخ داده است.

### ۵ - تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

گرچه میزان بروز کلرا در مناطق آندمیک، در کودکان، بیشتر از بزرگسالان است ولی وقتی در مناطق غیرآندمیک باعث ایجاد همه‌گیری شود این نسبت بهم می‌خورد و معمولاً بزرگسالان، بیش از کودکان، به اشکال بالینی آن مبتلا می‌شوند. البته فرض بر این است که نسبت ابتلاء به عفونت بدون علامت بالینی کلرا در مناطق غیرآندمیک در سنین مختلف، یکسان است ولی از آنجا که مایعات آلوده بیشتری بوسیله بزرگسالان مصرف می‌شود و بدینوسیله تعداد بیشتری ویبریو کلرا وارد بدن آنان می‌گردد احتمال بروز موارد بالینی در آنها بیشتر است و لذا همانطور که از نمودار ۶ نیز استنباط می‌شود طی همه‌گیری سال ۱۳۶۷ کرمانشاه فقط ۱۳٪ کل بیماران را کودکان کمتر از ۱۵ ساله تشکیل می‌دهند.

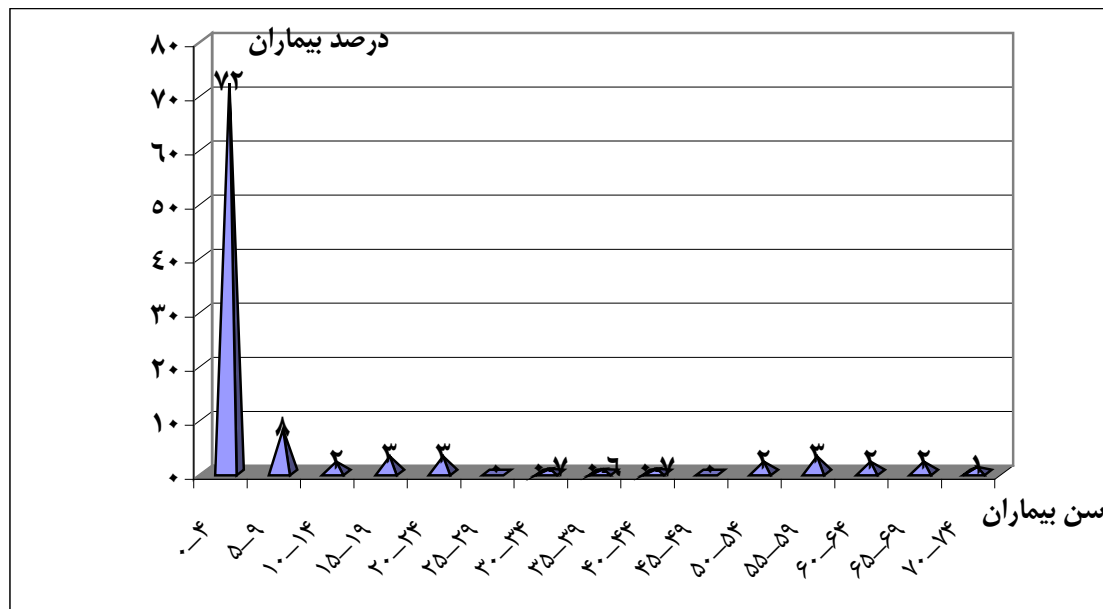


نمودار ۶ - توزیع سنی کلرا طی همه‌گیری‌ها در مناطق غیرآندمیک (کرمانشاه، ۱۳۶۷)

قابل تاکید است که هرچند کلرای شدید در سنین کمتر از دو سالگی، پدیده نادری است ولی در مجموع، در مناطق آندمیک، میزان بروز بیماری، در کودکان بیشتر از بالغین است و در مناطقی نظیر کلکنه و بنگلادش و حتی خوزستان، عمدتاً در پنج سال اول زندگی، عارض می‌شود و در سنین بالاتر از ۴۰ سالگی از شیوع بسیار کمی



برخوردار است و این خود ناشی از مصنوعیتی است که تدریجاً طی حملات قبلی بیماری، ایجاد شده است.



#### نمودار ۷ - توزیع سنی کلرا در مناطق آندمیک

در استان خوزستان نیز همه ساله مواردی از بیماری وبای التور، تشخیص داده می‌شود و میزان بروز آن در کودکان کم سن، به مراتب بیشتر از سایر سنین است و همانطور که از نمودار ۷ نیز استنباط می‌شود بیش از ۸۰ درصد موارد بیماری، در سنین کمتر از ۱۵ سالگی، رخ داده است چرا که وبای التور، در منطقه خوزستان حالت آندمیک دارد.

در رابطه با مصنوعیت نسبی بزرگسالان، مطالعاتی صورت گرفته و مشخص شده است که بالغین ساکن مناطق آندمیک، قادر به تحمل دوزهای کم و تکراری ویبریو کلرا هستند در حالی که کودکان کم سن، با همان دوزها دچار عفونت می‌شوند مثلاً در اپیدمی وبای ۱۹۷۳ ایتالیا سن متوسط بیماران، در حدود ۵۳-۵۲ سال بوده و تنها عده کمی از کودکان، مبتلا گردیده‌اند و یا در اپیدمی ۱۹۷۰-۷۱ آفریقا بیماری، به نحو بارزی در بالغین بیش از کودکان عارض شده و در همه‌گیری وبای التور سال ۱۳۶۷ کرمانشاه فقط ۱۶٪ بیماران ما را کودکان کمتر از ۱۶ ساله تشکیل می‌دادند.

شیوع بیشتر بیماری در بزرگسالان ساکن مناطق غیرآندمیک را می‌توان به تماس بیشتر آن‌ها با عامل عفونت، نسبت داد، ضمناً ممکن است بزرگسالان، هیچ‌گونه تماس قبلی با ویبریو کلرا نداشته و مصنوعیتی کسب نکرده باشند و اگر بیماری از طریق خوردن غذا منتقل شده باشد مقدار مصرف غذای آلوده و لذا احتمال بروز بیماری، در بزرگسالان، بیشتر از کودکان، می‌باشد. البته اینگونه استدلال‌ها بر اساس ظن و گمان، استوار بوده برخی از آن‌ها متقاعدکننده تر از دیگری است ولی این که چگونه کلرا در منطقه‌ای فروکش می‌کند و در منطقه دیگری شعله‌ور می‌گردد و یا چگونه باعث گرفتاری افراد در سنین مختلف، می‌شود چندان روشن نمی‌باشد.

گرچه در منابع مختلف و از جمله در طغیان سال ۱۳۶۷ بیماری در خوزستان، شیوع بیماری در مردان بیش از زنان، گزارش شده است ولی طی همه‌گیری کلرای سال ۱۳۶۷ کرمانشاه، ۶۰٪ بیماران را افراد مونث و فقط ۴۰ درصد آنان را افراد مذکر، تشکیل می‌داد و این اختلاف را بیش از آنکه به جنس بیماران، نسبت دهیم مرتبط با شاغل نبودن زنان مبتلا در خارج منازل و تماس بیشتر آن‌ها با منبع آلودگی در منازل، دانستیم، چرا که مردان، ساعاتی از شبانه روز را به دور از منطقه آلوده و در خارج منازل مسکونی خود، مشغول امرار معاش بوده‌اند.

## ۶ - تاثیر عوامل مساعدکننده

این عوامل در گفتار حاضر، تحت عنوان حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری، شرح داده شده است.

## ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به کلرا در بین افراد مختلف، یکسان نیست و تحت تاثیر عوامل زیر می‌باشد:

- درجه اسیدی معده
- وضع اقتصادی - اجتماعی
- سابقه ابتلاء قبلی
- آنتی‌بادی‌های موجود در شیر مادر
- گروه خون

### ۱ - اسیدیته معده

دوز عفونتزای ویبریو کلرا برحسب میزان pH معده متفاوت می‌باشد. ضمناً در صورتی که از طریق آب آلوده وارد معده شوند دوز عفونتزا در حدود یکهزار تا یک میلیون باکتری خواهد بود و حال آنکه اگر همراه با غذاهای آلوده وارد معده شوند این تعداد به یکصد تا ده‌هزار باکتری، کاسته میشود و بدیهی است که در صورت کاهش ترشحات اسیدی معده یا مصرف داروهای آنتی‌اسید، عفونتزایی، حتی با تعداد کمتری از باکتری در آب و غذای مصرفی ممکن است تحقق پیدا کند. از طرفی ویبریو کلرا در  $pH = 5/5$  به سرعت کشته می‌شود و لذا اسیدیته طبیعی معده، سد محکمی در مقابل عفونت، می‌باشد و از طرفی کاهش اسیدیته معده در اثر آتروفی مخاطی، استفاده از آنتی‌اسید، یا گاسترکتومی ساب توتال، موجب افزایش حساسیت نسبت به وبا می‌گردد. ضمناً گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکتر پیلوری که منجر به کاهش اسیدیته معده می‌شود زمینه را جهت ابتلاء به کلرا مهیا می‌نماید و حتی بر شدت بیماری نیز می‌افزاید.

در همه‌گیری وبای ایتالیا در سال ۱۹۷۳ حدود ۲۴ نفر از ۷۰ نفر، سابقه گاسترکتومی پارشیل قبلی را ذکر می‌کردند و ۳۰ نفر از افراد باقی مانده، چهارده نفرشان دچار آکلوریدری و ۱۴ نفر دیگر مبتلا به هیپوکلوریدری بوده‌اند و بالاخره ۱۶ نفر باقیمانده نیز یا مسن بوده و یا دچار بیماری‌هایی بوده‌اند که بنحوی باعث کاهش ترشح معده می‌شده است.

## ۲- وضع اقتصادی، اجتماعی

کلرا بیشتر در مناطقی که وضع تغذیه مردم، مناسب نمی‌باشد عارض می‌شود و تمایل به تداوم دارد اما دلیل متقاعدکننده‌ای مبنی بر این که افراد مبتلا به سوء تغذیه، استعداد بیشتری برای ابتلاء به این بیماری داشته باشند در دست، نمی‌باشد ولی با این حال وقتی بیمار مبتلا به سوء تغذیه، دچار کلرا بشود سیر بیماری او تغییر خواهد کرد. مثلاً طی مطالعه‌ای مشخص شده است که علیرغم دریافت آنتی‌بیوتیک، دوره اسهال در بیماران مورد بحث طولانی‌تر بوده است. البته دلایل قانع‌کننده‌ای برای توجیه این مطلب، وجود ندارد.

طی بیماری ماراسموس، اندکس میتوتیک، در سلول‌های مخاطی روده، کاهش می‌یابد و لذا ممکن است در بیماران مبتلا به سوء تغذیه، چنین سلول‌هایی دیرتر از حد عادی، ریزش پیدا کنند و از آنجا که تاثیر آنتروتوکسین کلرا تا پایان عمر این سلول‌ها ادامه می‌یابد اسهال نیز تداوم بیشتری خواهد داشت. ضمناً از آنجا که سوء تغذیه، تا حدودی باعث هیپوکلوریدری نیز می‌شود و در زمینه کاهش خاصیت اسیدی معده، تعداد بیشتری ویبریو کلرا از معده به روده می‌رسد نیز ممکن است موضوع مورد بحث را بتوان با ارتباط سوء تغذیه و آکلوریدری، نیز توجیه کرد.

خلاصه این که بیماری وبا بیماری افراد فقیر و مسکین است و بیماری خاص آن دسته از مردمی است که غذای اصلی را به طور اتفاقی و تصادفی به چنگ می‌آورند. نگاهی اجمالی به کشورهای تحت سلطه جهان که با کمربند وبایی، احاطه شده‌اند نشان می‌دهد که کشورهای ظاهراً با اقتصاد کشاورزی هستند، مردم در این کشورها توده‌های ملتهمی هستند که فضولات انسانی را به اشکال مختلف، به عنوان کود، بکار می‌برند، بیماری‌های ناشی از عوامل عفونی مولد توکسین‌ها و اسهال در آنان یک پدیده دائمی است، مردمی بی بضاعت، بیکار و سرگردان هستند که آب آشامیدنی سالم ندارند، آلودگی‌های محل زیست آنان در بین زباله و فاضلاب قرار گرفته و کودکان به ناچار در این گنداب و گندزار، می‌لوندند. توجه به بهداشت فردی و بهداشت مواد غذایی، در بین این مردم چقدر دور از ذهن و نامفهوم است و مردم چقدر با این کلمات، بیگانه‌اند... جهت این که تصویری واقعی از چنین زندگی داده باشیم شهر آبادان را از کناره بریم تا خسروآباد، تصویر می‌کنیم که شاید نمونه خوبی باشد... این تصویری است از منطقه در شهریور سال ۱۳۵۹ کمی قبل از جنگ تحمیلی...

اهالی منطقه، ظاهراً کشاورزند. چند نخل، چند راس گاو و گوسفند و گاه تعدادی مرغ، زندگی خانواده را تامین می‌کند. مردان، همگی بیسواد و غالباً بیکارند. سوء تغذیه و فقر غذایی، آویتامینوز و فقر آهن بین توده‌های شهر و روستا امر معمولی است. مصرف گوشت، خاصه در روستا اتفاقی و تصادفی است.

مدفوع انسان، به طور وسیع، به عنوان کود، مصرف می‌شود و در زمان مدّ آب، همه جا را می‌آلاید. سوءتغذیه به همراه بیماری‌های ناشی از توکسین‌های عفونی، همه جاگیر و آلودگی‌های انگلی مبتلابه عام است. برنج و نان، غذای معمولی مردم است، نان در منازل، پخت می‌شود و بر روی خمیر آن میلیون‌ها مگس، پرسه می‌زنند و از یخچال نیز خبری نیست. تعریق مداوم بدون آنکه کار بدنی، مستلزم آن باشد از خصوصیات اقلیمی است که موجبات هیپواسیدیتته را خاصه در اطفال، فراهم می‌کند.

خانواده ۱۰-۱۲ نفره در یک یا دو اتاق خشت و گلی در هم می‌لوندند. طویله و خوابگاه در یک سطح قرار گرفته است. انسان و حیوان و میلیون‌ها مگس، گویی به هم پیوند شده‌اند لارو مگس، در اطراف زخم‌های عفونی

یا درون گوش، همه جا دیده می‌شود. در اطراف سوراخ‌های طبیعی بدن اطفال که بر گلیم یا چادر پاره‌ای کمی دورتر از تنور، خوابیده‌اند مگس به صورت توده‌های متراکم، دیده می‌شود.

تنها کشتارگاه شهر، از آب کلرینه، بی بهره است و با آب آلوده فاضلاب رفته و باز آمده، لاشه‌ها شسته میشوند. در اطراف کشتارگاه، کشتارگاه‌های دیگری است که به اصطلاح قاچاق می‌کشند و تفاوتش آنست که آن آب آلوده کشتارگاه شهر را کم دارد. کارگاه‌های پشم و پوست همدریف آلونک‌های محل زیست مردم، قرار دارند، بوی خون، بوی مدفوع حیوانات، بوی مدفوع انسان، بوی لاشه‌ها و بوی پوست‌های دباغی شده و هزاران بوی عفون دیگر، فضا را پر می‌کند. کودکان رنگ پریده، با صورت‌های پف آلود و زخم‌های عفونی و اگر ماتیزه، در خیابان‌ها و کوچه‌های خاکی و در کنار جوی‌های پر از مدفوع راکد انسان و حیوان و خونابه کشتارگاه‌های رنگارنگ، می‌ولند و با اصطلاح سرگرم بازی کودکانه‌اند. هیچ خانه‌ای نیست که کودکی تبار یا بیمار اسهالی، نداشته باشد. کچلی و سایر بیماری‌های قارچی و سل، غوغا می‌کند.

در دهکده بریم از هر کلبه و آلونکی مدفوع به صورت جوی باریکی از زیر در آلونک به کوچه، می‌آید، جوی‌ها به هم می‌پیوندند و بزرگ و بزرگتر می‌شوند و پس از ایجاد باتلاق‌های متعدد به صورت رودی به رودخانه بزرگ می‌ریزند. آب این رودخانه جابجا برای مزارع و سیفی کاری‌ها با پمپ، کشیده می‌شود و سرانجام، این فاضلاب به شط می‌پیوندد. نمونه برداری از آب جوی‌ها و رودخانه در همه‌جا عامل وبا را در آن سال، نشان داد.

آب شط، با دو لوله، به ده و شهر باز می‌گردد. یکی از طریق شبکه آب که در آنجا آب، کلرینه می‌شود و آب مشروب اهالی است و لوله دوم، آب همان فاضلاب به شط پیوسته است که این بار جهت مصرف غیر شرب بازگشته است و در واقع، همان آبی است که لاشه‌های کشتارگاه را می‌شویند و تنها آبی است که غالب اهالی، به علت نداشتن امکانات مالی و عدم لوله کشی آب مشروب کلرینه از همان آب می‌آشامند و ملاحظه می‌شود که اگر به هر علتی کلرزی آب متوقف ماند تمامی اهالی، از همان آب خام یا فاضلاب، بهره‌مند می‌شوند که شرح آن گذشت و طبعاً قطع برق، نبودن کلر، خراب شدن کلریناتور اتوماتیک، خیلی دور از انتظار نیست. . . البته تنها شهر آبادان نبود که چنین بود! آیا از هامون تا زنگبار و از سرخس تا اروندکنار، نواحی دیگری چون کناره شط را که چنین باشد سراغ نداریم؟ . . . متأسفانه نه تنها در کشور ما بلکه در تمامی کشورهای جهان سوم که در قرن بیستم گرفتار این بلیه خانمانسوز هستند تا کنون موازین قرار داده شده در جهت مهار و کنترل بیماری از بوته آزمایش، سربلند بیرون نیامده و بیماری به مشی موحش خود همچنان ادامه می‌دهد و هر ساله با یورش‌های بی‌وقفه‌اش مناطق نیالوده را آلوده می‌کند و با هر حمله‌ای عده‌ای از مردم محروم را قربانی می‌نماید.

کوتاه سخن، این که با توجه به وضع جهان از نظر اقتصادی و اجتماعی که به دو قطب فقیر و غنی تقسیم شده است بیماری وبا و بویژه وبای التور، گریبانگیر مردم محروم و فقیر است و سال‌ها است که سایه مرگ بر سر این دسته از مردم، برافراشته و با تلفات بی‌وقفه‌اش وحشت و اضطراب، آفریده است.

### ۳ - سابقه ابتلاء قبلی

آلودگی به کلرا باعث تولید آنتی کرهای عمومی و موضعی محافظت کننده، می‌شود و لذا فرد را در مقابل سروتایپ‌های بیماری‌زا محافظت می‌نماید. ضمناً در مناطق بومی، تا مراحل اولیه بلوغ، انواع پادتن‌های محافظت

کننده، در خون ساکنین، یافت می‌شود. به طوری که در گروه سنی ۵-۱ ساله حدود ۱۰ برابر گروه سنی بیش از چهارده ساله است ولی زمانی که بیماری، برای اولین بار در منطقه‌ای که قبلاً آلوده نبوده است منتشر شود بزرگسالان نیز به اندازه خردسالان مبتلا می‌گردند. شایان ذکر است که عفونت ناشی از سویه‌های O1 و O139 باعث ایجاد مصونیت متقابل نمی‌گردند.

#### ۴ - آنتی‌بادی‌های موجود در شیر و آغوز

افزایش آنتی‌بادی در شیر خانم‌های ساکن مناطق آندمیک وبا در تعقیب واکسیناسیون وبا به اثبات رسیده است. ضمناً آنتی‌بادی IgA در زنان شیرده مبتلا به وبا پس از بهبودی بیماری، یافت شده است و از طرفی شیر و آغوز انسان با مداخله در اتصال ویبریو کلرا به گانگلیوزیدها تا حدودی باعث مصونیت در مقابل کلرا می‌گردد.

#### ۵ - گروه خون

کلرا بین تمامی بیماری‌های عفونی، بیشترین ارتباط را با گروه خونی ABO دارد به طوری که واجدین گروه خونی O حدود ۳-۲ برابر بیش از سایر گروه‌ها دچار اسهال شدید می‌شوند در حالی که واجدین گروه خونی AB دارای مقاومت چشم‌گیری می‌باشند. البته گروه‌های خونی، تاثیر شناخته‌شده‌ای بر کلونیزه شدن ویبریوها ندارند ولی ارتباط مستقیمی با شدت بیماری دارند و همانگونه که اشاره شد علیرغم اینکه میزان بروز کلرا در واجدین گروه خونی O قدری کمتر از سایر گروه‌های خونی است ولی شدت بیماری در آنها بیشتر می‌باشد. شایان ذکر است که میل ترکیبی توکسین کلرا با رسپتورهای گانگلیوزیدی بیماران گروه خونی O بیشتر از سایر گروه‌های خونی است که خود ممکن است تا حدودی توجیه کننده تفاوت‌های مورد اشاره باشد.

#### ۶ - ابتلاء همزمان به عفونت‌های انگلی یا باکتریایی روده

ابتلاء همزمان وبا و عفونت‌های انگلی یا باکتریایی روده باعث کاهش پاسخ ایمنی نسبت به ویبریوکلرا می‌شود.

#### ۷ - دخالت سایر عوامل ژنتیک

احتمال ابتلاء بستگان درجه یک مبتلایان به وبا بدون ارتباط با گروه‌های خونی، بیشتر از سایر بستگان است که خود، نشان دهنده دخالت سایر عوامل ژنتیک بر حساسیت در مقابل وبا می‌باشد.

#### ۸ - میزان حملات ثانویه

وبا به آسانی از فردی به فرد دیگر منتقل نمی‌شود و حتی در هوای گرم و سایر شرایط مناسب ممکن است فرد مبتلا به وبا جان خود را از دست بدهد بدون این که بیماری را به سایر اعضای خانواده خود منتقل نماید و بر اساس بعضی از مطالعات فقط حدود ۳-۵ درصد اعضای خانواده فرد مبتلا به وبا دچار این بیماری خواهند شد. به طور کلی انتقال انسان به انسان معمولاً منجر به همه‌گیری وبا نمی‌شود و این واقعیت، یادآور بیماری تیفوئید می‌باشد. ولی میزان حمله‌های ثانویه ویروس عامل هپاتیت A در تماس‌های خانوادگی، در حدود ۲۵٪ می‌باشد.

## ۹- منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

گرچه انسان، مخزن اصلی کلرا محسوب می‌شود و مخزن حیوانی شناخته شده‌ای وجود ندارد ولی عامل بیماری در شرایط خاصی می‌تواند در خارج بدن انسان از وجود پلانکتون‌های موجود در محیط آب به عنوان زیستگاه استفاده نموده به حالت غیرقابل کشت، باقی مانده و در زمان و شرایط دیگری مجدداً به شکل قابل کشت و بیماریزا بازگردد و بنابراین در چنین شرایطی "محیط آب" نیز به عنوان مخزن ویبریو کلرا محسوب می‌گردد. در مرحله حاد بیماری، تعداد ویبریو کلرای موجود در هر گرم مدفوع، ۱۰ به توان ۷ تا ۱۰ به توان ۸ عدد می‌باشد و هریک از بیماران مبتلا به وبا ممکن است طی بیماری خود حدود ۶۰-۱ لیتر و به طور معمول، بالغ بر ۲۰-۱۰ لیتر مدفوع آبکی، دفع نمایند و لذا اگر این بیماران را تحت درمان، قرار ندهیم به زودی تعداد زیادی ویبریو در محیط زندگی انسان پراکنده خواهد شد. البته بیماران مبتلا به وبای با شدت متوسط و شدید، توانایی دور شدن از محیط خود را نخواهند داشت و لذا بیشتر باعث آلودگی محل سکونت خود خواهند شد. از طرفی اگر چنین بیمارانی در کشورهای عقب نگه‌داشته شده، حتی در بیمارستان هم بستری باشند فضولات آن‌ها به علت عدم رعایت موازین دفع صحیح فاضلاب، باعث آلودگی محیط خارج بیمارستان نیز خواهد شد.

**بیماران مبتلا به وبای خفیف، تقریباً به اندازه مبتلایان به کلرای با شدت متوسط و شدید میکروارگانیسم‌ها را به محیط خارج دفع می‌نمایند ولی به علت توانایی حرکت، از جایی به جای دیگر نقل مکان می‌کنند و لذا ممکن است در انتشار عفونت، سهم بیشتری را دارا باشند.**

**افراد مبتلا به وبای بدون علامت بالینی،** تعداد کمتری ویبریو کلرا به محیط اطراف منتشر می‌کنند به طوری که شاید تعداد ویبریوها در هر گرم مدفوع آن‌ها از ۱۰۰۰۰-۱۰۰۰ عدد تجاوز نکند ولی از آنجا که هیچ‌گونه کنترلی بر روی چنین افرادی وجود ندارد احتمال آلودگی محیط بوسیله آن‌ها بسیار زیاد می‌باشد. از طرفی طی مطالعات بالینی، ممکن است مورد شک واقع نشوند و یا حتی مدفوع آن‌ها نتیجه منفی به بار آورد چرا که بسیاری از ارگانیسم‌های دیگر نیز در مدفوع آن‌ها وجود دارد و می‌تواند باعث ایجاد اغتشاش در تشخیص باکتریولوژیک بشود. لازم به ذکر است که مبتلایان به کلرا در مرحله حاد بیماری، فقط ارگانیسم‌های ویبریو کلرا را دفع می‌نمایند و خلاصه این که **مبتلایان به وبای خفیف و بدون علامت، به مراتب خطرناکتر از مبتلایان به وبای شدید هستند و به دلایلی که ذکر شد نقش بارزتری در انتشار عفونت دارند.**

### راه‌های اصلی انتقال ویبریو کلرا

- ۱- از طریق آب آلوده به مدفوع و یا مواد استفراغ شده مبتلایان به وبا
  - ۲- با وسعت کمتری از طریق آب آلوده به مدفوع ناقلین ویبریو کلرا
  - ۳- از طریق خوردن مواد غذایی آلوده به آب‌های کثیف، مدفوع و یا دست‌های آغشته به خاک‌های آلوده
  - ۴- از طریق مگس
  - ۵- خوردن بعضی از انواع خرچنگی که از آب‌های آلوده، صید شده است
  - ۶- خوردن ماهی خام و سبزی‌های آلوده.
- مبتلایان به وبا برای مدت زیادی عفونت‌زا باقی نمی‌مانند به طوری که در انتهای هفته اول بیماری، حدود

۷۰٪ بیماران، دیگر باسیل را دفع نمی‌کنند. ضمناً در پایان هفته دوم، ۹۰٪ و در پایان هفته سوم ۹۸٪ مبتلایان به وبا باسیل را دفع نمی‌کنند. این ارقام احتمالاً در مورد افراد بدون علامت نیز صدق می‌کند و حالت ناقلی طولی‌المدت، پدیده بسیار نادری است.

**مدت زمان استقرار عفونت ناشی از ویبریوهای التور، طولانی تر از تایپ کلاسیک است ولی موارد خفیف و بدون علامت بیشتری ایجاد می‌کند و در تماس‌های خانوادگی نیز موارد عفونت کمتری را ایجاد می‌نماید.** براساس بعضی از گزارش‌ها در صورتی که آب‌های معدنی جوشیده، به طور ثانویه آلوده شوند، ویبریو کلرا ممکن است به مدت بیش از یک‌هزار روز در آنها زنده بماند. از طرفی سرما باعث کشتن آن‌ها نمی‌شود و لذا این ارگانیسیم‌ها در یخ نیز زنده می‌مانند و ممکن است از این طریق منتشر شوند.

بسیاری از مواد غذایی، ممکن است به ویبریو کلرا آلوده شوند، البته در اغلب موارد، منبع اصلی آلودگی را آبی تشکیل می‌دهد که به منظور شستشوی لوازم و وسایل، به مصرف می‌رسد و در بسیاری از ممالک، آبهای آلوده به فاضلاب‌ها را جهت آبیاری مزارع سبزی‌ها، به مصرف می‌رسانند.

مدت زنده ماندن ویبریوها در شرایط مختلف، یکسان نمی‌باشد و از جمله در یخچال، به مدت طولانی‌تر از دمای اطاق زنده می‌مانند. ضمناً ویبریوهای موجود در سطح لیمو به مدت یک ساعت در پرتقال به مدت یک روز، در موز به مدت دو روز و در بادنجان به مدت هشت روز، زنده می‌مانند.

در شیر و فرآورده‌های لبنی و از جمله، در بستنی و کره، به مدت بیش از یک ماه زنده می‌ماند و به طور کلی ویبریوهای التور، نسبت به تایپ‌های کلاسیک، مدت زمان بیشتری در مواد غذایی، زنده می‌مانند. حتی آب‌هایی که به علت دارا بودن املاح زیاد، به مصرف آشامیدن انسان نمی‌رسد نیز ممکن است در انتقال ویبریوها دخالت داشته باشد. به این ترتیب که ماهی‌ها و حلزون‌های موجود در این آبها در صورتی که چنین آب‌هایی بوسیله فضولات انسان، آلوده شده باشد، آلوده می‌شوند و سپس عفونت را به انسان‌های دیگر منتقل می‌نمایند. ضمناً این احتمال وجود دارد که حتی در صورت عدم آلودگی مجدد آبها حلزون‌ها به ادامه حیات و بقای ویبریوها کمک نمایند.

بقای ویبریو کلرا بر روی اشیاء به درجه حرارت، رطوبت و عوامل دیگری بستگی دارد. این ارگانیسیم‌ها در دمای اطاق به مدت پنج روز بر روی پارچه‌های کتانی، زنده می‌مانند و در صورت مرطوب بودن محیط، حتی به مدت پنج هفته ممکن است به بقای خود ادامه دهند. دوام این باکتری‌ها بر روی پشم، در حدود چهار روز و بر روی چرم، به مدت دو روز است و لذا طی تماس‌های خانوادگی، ممکن است اشیاء آلوده نیز نقشی در انتقال ویبریو کلرا داشته باشند. بر طبق بعضی از گزارش‌ها، ویبریو کلرا می‌تواند در عرق انسان و یا در البسه آغشته به عرق نیز زنده بماند و حتی نظیر لژیونلا از طریق دستگاه‌های تهویه، به دیگران منتقل شود.

### دوره قابلیت سرایت

احتمالاً تا زمانی که مدفوع بیماران، مثبت است انتقال، نیز صورت می‌گیرد و این وضعیت معمولاً تا چند روز پس از بهبودی و گاهی تا چند ماه بعد از آن ادامه می‌یابد. آنتی‌بیوتیک‌ها و مخصوصاً تتراسیکلین، باعث کوتاه کردن دوره دفع باکتری و کم کردن دوره سرایت، می‌گردند. از طرفی ندرتاً عفونت صفراوی مزمنی که به مدت چندین سال ادامه یافته است نیز در بالغین، گزارش شده که در ارتباط با دفع متناوب ویبریو کلرا از طریق مدفوع

بوده است.

بروز این بیماری نیز نظیر بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر، وابسته به تعداد باکتری وارد شده به بدن است، به طوری که کارآزمایی‌ها حاکی از آن است که در افراد سالم، تعداد زیاد و گاهی ۱۰ به توان ۱۱ باکتری برای ایجاد بیماری بالینی لازم است.

### حالت ناقلی ویبریو کلرا

حالت ناقلی ویبریو کلرا عبارت است از دفع ویبریو کلرا از طریق مدفوع، بدون وجود علائم بالینی بیماری و به چهار صورت ممکن است رخ دهد:

#### ۱ - حالت ناقلی دوره نهفتگی و یا حالت ناقلی قبل از بروز علائم بالینی

از آنجا که دوره نهفتگی کلرا بسیار کوتاه است دوره حالت ناقلی، نیز کوتاه می‌باشد.

#### ۲ - حالت ناقلی دوره نقاهت

بیماران مبتلا به کلرا ممکن است به مدت چند روز پس از بهبودی نیز به دفع کلرا از طریق مدفوع، ادامه دهند. این حالت معمولاً در شرایطی رخ می‌دهد که آنتی‌بیوتیکی تجویز نشده باشد.

#### ۳ - حالت ناقلی در تماس یافتگان یا در افراد سالم بدون علامت

به شکل بدون علامت کلرا در افراد تماس یافته بدون علامت بالینی، اطلاق می‌گردد. دوره دفع باکتری توسط این ناقلین، معمولاً کمتر از ۱۰ روز به طول می‌انجامد.

#### ۴ - حالت ناقلی مزمن

این حالت به ندرت رخ می‌دهد و هرچند دیر یا زود، بهبود می‌یابد ولی دوره ده‌ساله آن نیز گزارش شده است. محل استقرار عفونت مزمن را کیسه صفرا تشکیل می‌دهد و از آنجا که شدت دفع ویبریو کلرا توسط ناقلین، کمتر از بیماران است لذا به منظور تشخیص حالت ناقلی، نیاز به محیط کشت غنی شده و دقت و توجه و صبر و حوصله زیادی می‌باشد. تشخیص حالت ناقلی مزمن با استفاده از آزمون‌های سرمی نیز امکان‌پذیر است.

## ج - پیشگیری و کنترل

هدف طب، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

(ابن سینا)

### پیشگیری سطح اول، به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- ۱ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر
- ۲ - تامین آب آشامیدنی سالم و مدرنیزه کردن سیستم فاضلاب توسط سازمان‌های ذیربط
- ۳ - دفع بهداشتی مدفوع و فراهم کردن امکانات مناسب به منظور شستشوی دست‌ها



- ۴ - واکسیناسیون وبا به هنگام وقوع همه‌گیری، تاثیری در کنترل بیماری و تماس یافتگان، ندارد  
۵ - کموپروفیلاکسی (پیشگیری دارویی) توصیه نمی‌شود  
۶ - محدودیت جابجایی افراد و حمل غذاها و سایر کالاها قابل توصیه، نمی‌باشد.

### تاثیر پیشگیری دارویی و واکسیناسیون تماس یافتگان

تمامی افرادی که در فاصله پنج روز قبل، با آخرین مورد کلرا تماس، داشته‌اند باید مورد بررسی، قرار گیرند و در صورت بروز علائم بالینی، سریعاً مورد درمان قرار گیرند. ولی پیش‌گیری دارویی و واکسیناسیون تماس یافتگان یا عموم مردم، توصیه نشده است.

### واکسیناسیون

واکسن مناسب کلرا واکسنی است که سریع‌الاث‌ر و پایدار بوده و در عین حال از عوارض جانبی اندکی برخوردار باشد و علاوه بر اینها در خود منطقه‌ای که قرار است مصرف شود تهیه شده و به منظور افزایش میزان استقبال مردم به گونه‌ای تولید شده باشد که یک دوز واحد آن کفایت نماید.

### الف - واکسن‌های غیرزنده

به دلیل عوارض ناشی از واکسن‌های تزریقی، سازمان جهانی بهداشت، مصرف هیچ یک از آنها را در حال حاضر توصیه نمی‌کند.

یکی از واکسن‌های خوراکی غیرزنده که از سلول کامل چهار سویه ویبریو کلرا با اضافه ساب یونیت B تهیه شده و در بعضی از کشورها برای مصرف در بزرگسالان و کودکان دوساله و بالاتر، موجود می‌باشد تحت نام Dukoral تولید شده است. این واکسن در سنین ۶ سالگی و بالاتر در دو نوبت و در افراد ۵-۲ ساله در سه نوبت به فاصله یک هفته یا بیشتر تجویز می‌شود و کفایت آن در عرض یک هفته پس از تجویز آخرین نوبت به حداکثر میرسد و توصیه شده است از یک ساعت قبل از تجویز تا یک ساعت بعد از آن از خوردن غذا خودداری شود. سلامت این واکسن در تمامی حالات و از جمله در دوران بارداری، مبتلایان به عفونت HIV و سایر حالات نقص ایمنی به اثبات رسیده است و عوارض آن بیش از عوارض پلاسبو نبوده است. به طوری که در تعداد بسیار کمی از دویست و چهل هزار مصرف کننده باعث احساس ناراحتی شکم، درد شکم و اسهال مختصری شده که همگی به محلول بافر همراه با واکسن نسبت داده شده است.

در حال حاضر سه نوع واکسن خوراکی مناسب و مورد تایید سازمان جهانی بهداشت برای پیشگیری کلرا وجود دارد؛ داکورال، شانکول و اویکول و لازم است هر سه ی آنها به منظور ایجاد مصونیت کامل، در دو نوبت مصرف شود.

واکسن Dukoral باعث تولید آنتی‌بادی‌های ضد باکتری و ضد توکسین کلرا و از جمله ایمونوگلوبولین A در فضای روده می‌شود و طی بررسی‌های وسیعی که در بنگلادش و بعضی از کشورهای دیگر انجام شده است کفایت آن در حدود ۶۵٪ محاسبه گردیده که به مدت دو سال ادامه می‌یابد. این واکسن در کنترل همه‌گیری‌هایی که در مناطق آسیب پذیر با وضعیت نامطلوب آب آشامیدنی رخ میدهد، به دلیل نیاز به بافر، واکسن مناسبی نیست و به همین دلیل بیشتر در مسافرین به مناطق آندمیک، تجویز می‌گردد.

واکسن‌های شانکول و اویکول، اساساً یک نوع واکسن هستند که بوسیله دو موسسه، تولید می‌گردند و بر خلاف داکورال، نیازی به محلول بافر ندارند و لذا در فوریت‌ها با سهولت بیشتری قابل تجویز به تعداد زیادی از افراد در معرض خطر می‌باشند. فاصله بین نوبت اول و دوم این واکسن‌ها حداقل به مدت ۲ هفته است. میزان مصونیت ناشی از این دو واکسن هم در حدود ۶۵٪ است ولی مدت زمان پایداری آن بیشتر و بالغ بر ۵ سال است.

**واکسن Shanchol** از پیکره کامل ویبریو کلرا بدون افزودن ساب یونیت B ساخته شده است ابتدا فقط حاوی ویبریو کلرای O1 بوده ولی سپس O139 نیز به آن افزوده شده و به صورت دوظرفیتی، عرضه گردیده است. این واکسن در برنامه واکسیناسیون ملی ویتنام گنجانده شده و در کشور هند و کره نیز به آزمون گذاشته شده است و در کودکان کمتر از ۵ ساله تجویز می‌گردد.

### ب - واکسن‌های زنده

**واکسن خوراکی زنده ضعیف شده (CVD-103HgR)** است. کارآزمایی‌های کنترل شده با پلاسبو در هزاران نفر از بالغین و کودکان در آسیا، آمریکای لاتین، اروپا و آمریکای شمالی سلامت و ایمنی زایی یک نوبت از CVD 103-HgR و حفاظت قابل توجه آن را در مقابل بایوتایپ کلاسیک و التور، سروتایپ Ogawa و Inaba نشان داده است ولی متأسفانه در بررسی وسیعی که در اندونزی انجام شده است تأثیر این واکسن در مقابل موارد بالینی کلرا آنگونه که انتظار می‌رفت به اثبات نرسیده است.

واکسن جدیدی که در دست بررسی است شامل واکسن ضعیف شده Peru-15 حاوی ویبریو التور میباشد که به نظر میرسد در افراد در معرض خطر در مناطق آندمیک، افراد آسیب پذیر در شرایط بحرانی، طی طغیان‌ها و همچنین در مسافران به مناطق آندمیک کارایی داشته باشد.

### ج - کاربرد عملی واکسن کلرا در حال حاضر

در مجموع، با بهره‌گیری از مدل‌های ریاضی مشخص شده است در صورتی که حدود ۷۰-۵۰٪ افراد جمعیت را تحت پوشش واکسن کشته شده WC-BS قرار دهیم باعث ۸۹٪ کاهش در میزان بروز کلرا در آن منطقه خواهد شد. ضمناً کارشناسان سازمان جهانی بهداشت تجویز واکسن خوراکی را در مناطق آندمیک کلرا توصیه کرده‌اند و همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد در حال حاضر از واکسن **داکورال** در مسافران به مناطق آندمیک و از واکسن‌های **شانکول** و **اویکول** در فوریت‌ها استفاده می‌گردد.

### قرنطینه

**قرنطینه**، یعنی محدود کردن فعالیت افرادی که در دوره کمون، در معرض یک بیماری قرار گرفته‌اند و خود به صورت کامل یا تعدیل شده می‌باشد. در **قرنطینه کامل**، در تمامی طول دوره کمون بیماری باید حرکت و جابجایی افراد سالم و گاهی حیوانات اهلی سالمی که در معرض آن بیماری قرار گرفته‌اند محدود گردد تا از تماس آن‌ها با افراد سالمی که در معرض آن بیماری قرار نگرفته‌اند جلوگیری شود، در حالی که در **قرنطینه تعدیل شده**، معمولاً اینگونه محدودیت‌ها به طور انتخابی و نسبی صورت می‌گیرد ولی هیچیک از انواع قرنطینه در مورد پیشگیری از انتقال و انتشار کلرا توصیه نشده و اهمیت آن نیز به اثبات نرسیده است.

## بیماریابی

آبهای آشامیدنی و مواد غذایی، باید مورد بررسی قرار گیرد و در مناطقی که قبلاً آلوده نبوده است بررسی موارد در تماس یافتگان و یا افرادی که در تماس با منبع عمومی آلودگی بوده‌اند قابل توصیه است و لذا از چنین افرادی باید کشت مدفوع به عمل آید و به کشف ناقلین بدون علامت نیز پرداخته شود. در صورتی که ویبریوها از طریق کیسه صفر یا بخش فوقانی روده باریک، وارد روده بزرگ بشوند در محیط اسیدی کولون، از بین خواهند رفت و لذا حالت ناقلی، می‌تواند به صورت خاموش و بی سروصدا ادامه یابد و تنها در صورتی که ترشحات بخش فوقانی روده، مورد بررسی قرار گیرد و یا فرد ناقل، از مسهل‌هایی که باعث قلیایی شدن مدفوع می‌شود استفاده کند، قابل کشف می‌باشد.

## گزارش‌دهی

گزارش موارد کلرای O1 به مراکز بهداشت: البته موارد کلرای ناشی از ویبریوی O139 بایستی به WHO گزارش شود ولی از آنجا که یافته‌های بالینی آن شبیه کلرای ناشی از ویبریوهای O1 است از نظر اپیدمیولوژیک، تنها زمانی که بالغین یک منطقه، بیش از حد قابل انتظار، دچار کلرا شوند باید قویاً به وجود وبای ناشی از ویبریوی O139 مشکوک شده موارد را همراه با نمونه‌های سرمی به WHO گزارش نماییم. (توضیح این که گزارش موارد ناشی از ویبریوی O139 بوسیله مرکز مدیریت بیماری‌ها صورت می‌گیرد و مراکز بهداشت، در این رابطه وظیفه‌ای به عهده ندارند).

## جداسازی (ایزولاسیون) بیماران

مبتلایان به کلرای حاد با شدت متوسط و شدید، بهتر است در بیمارستان‌ها بستری شوند ولی نیازی به ایزولاسیون مطلق آن‌ها نمی‌باشد. در صورتی که بهداشت فردی و نظافت و شستشو به دقت، رعایت شود تماس پرسنل بیمارستان، به منظور مراقبت‌های درمانی و نیز تماس ملاقات کنندگان با مبتلایان به کلرای که در بخش، بستری هستند خطری ندارد.

## کنترل مگس

گرچه مگس ممکن است باعث انتقال ویبریو کلرا از محلی به محل دیگر بشود ولی اهمیت آن چندان مشخص نمی‌باشد.

## ضد عفونی مواد دفعی

مدفوع، مواد استفراغ شده و وسایلی که مورد استفاده بیماران، قرار گرفته است باید به وسیله حرارت یا اسید کربولیک و یا سایر مواد ضد عفونی کننده، مورد گندزدایی قرار گیرد.

## پیشگیری سطح دوم به منظور تشخیص زودرس و درمان به موقع

## اقدامات تشخیصی

تشخیص موارد شدید و مشخص کلرا از نظر بالینی و مخصوصاً طی همه‌گیری بیماری، چندان مشکل

نمی‌باشد. البته علائمی شبیه به علائم کلرا و حتی همه‌گیری‌هایی مشابه با همه‌گیری ناشی از این بیماری، گاهی در اثر سایر میکروارگانیسم‌ها و مخصوصاً و بیرویه‌های NAG ایجاد می‌شود ولی در چنین مواردی اسهال، معمولاً برای مدّت کمتری ادامه می‌یابد و برخلاف اسهال ناشی از کلرا که حدود ۶-۷ روز، طول می‌کشد تقریباً ۱-۲ روز، به طول می‌انجامد.

افتراق موارد خفیف کلرا از نظر بالینی، با سایر علل شایع مؤلّد اسهال در منطقه، غیرممکن است و تنها با توسل به آزمایش‌های باکتریولوژیک، قابل تشخیص می‌باشد. به طور کلی در موارد وجود اسهال حادی که منجر به شوک، می‌شود مخصوصاً در بالغین باید به فکر تشخیص بیماری کلرا باشیم، ضمناً در افراد تماس یافته با حمله حاد اسهال خفیف بدون خون بدون درد، نیز باید این بیماری را در اولویت تشخیصی، قرار دهیم.

### تشخیص آزمایشگاهی

نمونه مدفوع را بهتر است از طریق کاتتری که وارد مقعد می‌نماییم در لوله آزمایش یا شیشه استریل، جمع آوری کنیم ولی سواب رکتال نیز مخصوصاً در مراحل پیشرفته بیماری که حجم مدفوع، بسیار کم است مناسب می‌باشد.

باید توجه داشته باشیم که در مناطق گرمسیری، و بیرویو کلرا بیش از یک ساعت، در مدفوع زنده نمی‌ماند و لذا باید نمونه را در دمای ۴ درجه سانتیگراد، نگهداری کرد و یا به محیط ترانسپورت، منتقل نمود. در محیط کشت Buffered Sea Salt که ۱-۲ میلی لیتر مدفوع به ۱۰ میلی لیتر محلول کشت، افزوده شود و در دمای حدود ۱۵-۲۳ درجه سانتیگراد قرار گیرد و بیرویو کلرا به مدّت ۱-۳ ماه زنده می‌ماند. این ارگانیسم‌ها در محیط کشت موسوم به Carry-Blair نیز حدود ۱-۳ ماه ولی در محیط آلکالین - پپتون - و اتر برای ۱۴ روز در دمای ۲۲-۲۷ درجه سانتی‌گراد به حیات خود ادامه می‌دهند. لازم به ذکر است که در صورت موجود نبودن محیط ترانسپورت می‌توان نوارهای کاغذ خشک کن را آغشته به مدفوع نمود و بین ورقه‌های پلاستیکی، نگهداری کرد زیرا در صورتی که محیط و بیرویو کلرا مرطوب باشد باکتری‌های موجود در نوارهای ذکر شده به مدّت ۴-۵ هفته زنده می‌مانند.

در آزمایشگاه، نمونه مدفوع تازه را مستقیماً به محیط کشت جامد، منتقل می‌کنند و یا مقدار یک لوپ از مدفوع را به ۸-۱۰ میلی لیتر محلول آلکالین - پپتون - و اتر اضافه می‌نمایند و به مدّت ۶-۸ ساعت انکوبه می‌نمایند ولی در صورتی که مدفوع به وسیله محیط ترانسپورت به آزمایشگاه، ارسال شده باشد باید چند لوپ از آن را به محیط کشت ذکر شده اضافه نمایند. یادآور می‌شود که محیط کشت‌های ساده‌ای نظیر آگار MEA و آگار BSA و محیط کشت اختصاصی‌تری نظیر GTTA و یا آگار TCBS نیز برای کشت نمونه‌ها مهیا می‌باشد و کلنی‌های زرد و غیرشفاف و بیرویو کلرا در عرض ۱۸ ساعت در محیط TCBS ظاهر می‌شوند.

پس از انکوباسیون شبانه، نمونه‌های کلنی‌های مشکوک را با سرم گروه O1 مورد بررسی قرار می‌دهند و این اقدام، عملاً جهت تشخیص کلرا کفایت می‌نماید ولی در صورت امکان باید سروتایپ‌های اگاوا و اینابا مشخص گردند و جهت تشخیص بایوتایپ‌های التور، از بیرویو کلرای کلاسیک به آزمایشات دیگری احتیاج

می‌باشد و بنابراین تایید گروه سرمی و سروتایپ ویبریو کلرا با بهره‌گیری از آنتی‌سرم اختصاصی و تست آگلوتیناسیونی روی لام، امکانپذیر است و حتی تعیین بایوتایپ، نیز با بررسی حساسیت یا مقاومت نسبت به پلی‌میگزین B میسر می‌باشد.

**تشخیص سریع کلرا** با مشاهده مستقیم باسیل‌های خمیده و متحرک در نمونه مدفوع تازه بوسیله میکروسکوپ زمینه تاریک، ممکن می‌باشد. بدیهی است که آزمایش میکروسکوپی مدفوع، نمای ویژه‌ای ندارد. به طوری که تعدادی گلبول سفید و ندرتاً گلبول قرمز، ممکن است دیده شود و همانطور که اشاره شد موثرترین روش تشخیص سریع و اختصاصی کلرا استفاده از میکروسکوپ زمینه تاریک یا میکروسکوپ فاز می‌باشد. در زیر میکروسکوپ زمینه تاریک، ویبریوها به تعداد زیادی یافت می‌شوند و دارای حرکات مشخصی هستند به طوری که مانند شهاب‌های آسمانی از سویی به سوی دیگری، حرکت می‌کنند. پدیده‌ای که به حرکت نیزه‌ای موسوم است. در صورتی که از آنتی‌سرم استفاده نشود نمی‌توان سویه‌های اوگاوا و اینابا را از ویبریوهای غیرآگلوتینه کننده، مجزا نمود ولی در صورتی که همه‌گیری کلرا حادث شده باشد احتمال این که ویبریوهای موجود در نمونه‌ها ویبریو کلرای واقعی باشند خیلی زیاد است. زیرا ویبریوهای غیرکلرای، باعث ایجاد همه‌گیری، نمی‌شوند. هرگاه از آنتی‌سرم اختصاصی ضد اوگاوا و اینابا استفاده شود ویبریوهای با حرکت سریع، بی‌حرکت خواهند شد و تشخیص اختصاصی سریعی حاصل خواهد گردید.

تست‌های هم‌آگلوتیناسیون و تست حساسیت به پلی‌میگزین B و کولیستین، اهمیت زیادی دارند و هرچند انجام تست حساسیت به کلرافاژ گروه چهار مشکل است ولی غیر از تشخیص سویه‌های مقاوم فاژ چهار کلرای کلاسیک برای بایوتایپ‌های التور، اختصاصی می‌باشد.

آنتی‌بادی‌های آگلوتینه کننده، هم‌آگلوتینه کننده و ویبروسیدال، به دنبال واکنش‌های آگلوتینه کننده ویبریو کلرا در بدن تشکیل می‌شوند. این آنتی‌بادی‌ها در روز پنجم بیماری یافت می‌گردند و طی روزهای دهم، تا پانزدهم، به اوج شدت خود می‌رسند و سپس در عرض شش ماه یا بیشتر عیار آن‌ها کاهش می‌یابد. البته تماس با بعضی از میکروارگانیسم‌های دیگر نظیر یرسینیا آنتروکولیتیکا، بروسلا و پسودومونا نیز باعث افزایش عیار این آنتی‌بادی‌ها می‌گردد ولی مداخله‌چندانی در تفسیر تست‌ها نمی‌کند.

تشخیص کلرا را می‌توان با ملاحظه افزایش شدید آنتی‌بادی‌های آگلوتینه کننده ویبریو کلرا در سرم دوره نقاهت بیماری و یا آنتی‌بادی‌های وابسته به کمپلمان ویبروسیدال تایید نمود. البته بررسی این آنتی‌بادی‌ها تنها در مطالعات اپیدمیولوژیک، به منظور تعیین درجه شیوع بیماری، در بین افراد جامعه به کار می‌رود.

علاوه بر میکروسکوپ زمینه تاریک، طی دوره همه‌گیری بیماری یا در شرایطی که انتقال ویبریو کلرا از شدت بالایی برخوردار است از **آزمون تشخیصی سریع** دیگری (dipstick) استفاده می‌شود. آزمون مورد اشاره که به منظور کشف سریع کلرای ناشی از سروتایپ‌های O1 و O139 توسط انستیتو پاستور ساخته شده است شامل تست ایمونوکروماتوگرافی یک مرحله‌ای است که بر روی نمونه مدفوعی که از طریق سواب رکتال تهیه شده است انجام می‌شود و در عرض ۱۰ دقیقه پاسخ می‌دهد. میزان اعتبار این آزمون در ماداکاسکار، بنگلادش و موزامبیک، ارزیابی شده و حساسیت حدود ۸۴-۱۰۰ درصد و ویژگی ۹۴-۱۰۰ درصد را برای آن اعلام نموده‌اند.

## درمان کلرا

مهمترین رکن درمانی وبا اصلاح مایعات و الکترولیت‌ها است که جز در موارد بسیار شدید بیماری، از طریق محلول‌های خوراکی، قابل اجرا می‌باشد و بدیهی است که هرچه اصلاح مایعات و الکترولیت‌ها زودتر شروع شود احتمال بروز عوارض بیماری کمتر خواهد بود.

یکی از محاسن درمان با محلول‌های خوراکی، اینست که نیازی به پزشک و پرستار و افراد کارآموده، ندارد و بوسیله خود بیماران و اطرافیان آن‌ها قابل اجرا می‌باشد.

### محلول خوراکی پیشنهادی سازمان جهانی بهداشت

نمک طعام ۳/۵ گرم، جوش شیرین ۲/۵ گرم، کلور پتاسیم ۱/۵ گرم، گلوکز ۲۰ گرم، آب ۱ لیتر

### محلول خانگی

نمک طعام ۵ گرم، شکر ۴۰ گرم یا آرد برنج ۸۰-۳۰ گرم یا گلوکز ۲۰ گرم، آب ۱ لیتر  
شایان ذکر است که عامل کلرا باعث آسیب مرفولوژیک مخاط روده، نمی‌شود، تغییری در نفوذپذیری مخاط روده، نسبت به پروتئین، گلوکز و اسیدهای آمینه، ایجاد نمی‌کند و بنابراین مایعات و الکترولیت‌های خوراکی، علیرغم وجود اسهال و استفراغ تا حدود زیادی از مخاط روده، جذب می‌گردد و در تمامی موارد کلرا به استثنای موارد بسیار شدید بیماری که منجر به کولاپس عروقی یا کوما شده است رفع دزهیدراتاسیون بوسیله مایعات و الکترولیت‌های خوراکی، کفایت می‌نماید و باید هرچه سریع‌تر، پس از آغاز اسهال، تجویز گردد.

### نحوه تجویز مایعات خوراکی

محلول خوراکی را باید بر اساس شدت کم آبی بدن به میزان ۵۰-۱۰۰ میلی لیتر/ کیلوگرم وزن بدن تجویز نمود که این مقدار ممکن است در بزرگسالان، به یک لیتر در ساعت یعنی یک لیوان به فاصله هر ۱۵ دقیقه نیز برسد و لذا باید آن‌ها را تشویق به مصرف مایعات مورد نیاز، نمود.

### مایعات داخل وریدی

در صورتی که حجم مدفوع مبتلایان به کلرا از ۱۰۰ میلی لیتر/ کیلوگرم / ۲۴ ساعت یا ۷ لیتر در روز در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی تجاوز کند باید مایعات از دست رفته را از طریق داخل وریدی، جبران نمود. ضمناً در صورتی که درمان با محلول‌های خوراکی، به نحو مطلوبی صورت نگرفته باشد و بیماران، مبتلا به شوک شده باشند باید از محلول‌های داخل وریدی، استفاده شود.

در بیماران بسیار بدحال، سرعت اصلاح مایعات و الکترولیت‌ها اهمیت حیاتی دارد و لذا نباید وقت را جهت Cut down تلف نمود بلکه سرسوزن نمره هیجده‌ای را وارد یکی از قطورترین وریدهای بیمار نموده و در اسرع وقت مایعات و الکترولیت‌های مورد نیاز را تجویز نمود. جهت حصول این منظور، می‌توان در درجه اول از عروق سطحی بازو، در درجه دوم ورید ژوگولر خارجی، در درجه سوم وریدهای فمورال و در درجه چهارم وریدهای

مجموعه (در شیرخواران) استفاده کرد و بدیهی است که برای تجویز سریع مایعات، وریدهای فمورال، مناسب‌تر از سایر وریدها می‌باشند.

قابل تاکید است که حتی در بیمارانی که صداهای قلبی قابل سمعی ندارند و نبض آن‌ها قابل لمس نمی‌باشد باید به تجویز سریع مایعات، پرداخت زیرا در مرحله نهایی کلرا، صداهای قلبی، شنیده نمی‌شود و نبض بیمار، لمس نمی‌گردد.

به منظور بررسی میزان جبران مایعات اولیه از دست رفته می‌توان نبض‌های مرکزی و محیطی را مورد بررسی قرار داد و بررسی فشار خون، از اهمیت کمتری برخوردار است زیرا علی‌رغم قوی بودن نبض مرکزی، به علت انقباض شرایین محیطی، فشار خون واقعی، قابل بررسی نمی‌باشد. طی تجویز مایعات، باید قاعده ریه‌ها به طور مرتب با گوشی، مورد معاینه قرار گیرد و در صورت پیدایش رال از تجویز مایعات زیاده از حد، خودداری گردد.

### نحوه تجویز مایعات وریدی

بهترین محلول تزریقی، محلول رینگرلاکتات است. در بزرگسالان مایعات را باید از طریق سرسوزن قطوری به مقدار ۵۰-۱۰۰ سی سی در دقیقه تجویز نموده و تا زمان استقرار نبض رادیال قوی، به تجویز آن ادامه دهیم و سپس باقیمانده حجم محاسبه شده را در عرض ۲ ساعت تجویز نماییم. مثلاً در یک بیمار ۵۰ کیلوگرمی که حدود ۱۰٪ وزن بدن خود را از دست داده است اولاً مقدار مایع از دست رفته، در حدود ۵ لیتر است و ثانیاً حدود ۲ لیتر آن را باید در عرض ۲۰ دقیقه به سرعت تجویز کرد و ۳ لیتر باقیمانده را در عرض دو ساعت وارد بدن نمود.

در کودکان، ابتدا مایعات از دست رفته را به میزان ۳۰ میلی لیتر / کیلوگرم در عرض ۳۰ دقیقه تجویز نموده باقیمانده آن را در عرض ۶ ساعت جبران می‌کنیم و در این موارد نباید برای جبران سریع مایعات از دست رفته، عجله کنیم زیرا این اقدام، موجبات ادم مغزی و تشنج ناشی از آن را در کودکان، فراهم می‌نماید. ضمناً به منظور جلوگیری از بروز هیپوکالمی و هیپوگلیسمی، در این سنین باید به تجویز گلوکز و پتاسیم از طریق دهان نیز اقدام نمود.

آب، سدیم، کلر، بیکربنات و پتاسیم بدن بیمار، مبتلا به کلرا هدر می‌رود و مقدار این مواد، در مدفوع بیمار، شامل سدیم = ۱۳۵، پتاسیم = ۱۵۱، بیکربنات = ۴۰ و کلر = ۱۰۰ میلی‌اکی والان در لیتر می‌باشد. از طرفی محلول رینگرلاکتات، حاوی سدیم = ۱۳۱ پتاسیم = ۵، بیکربنات = ۲۹ و کلر = ۱۱۱ میلی‌اکی والان در لیتر است و گرچه مقدار بیکربنات موجود در این محلول، کمتر از بیکربناتی است که از طریق مدفوع، دفع می‌گردد ولی عملاً مسئله ساز نمی‌باشد زیرا با اصلاح تعادل مایعات، کلیه‌ها به تولید بیکربنات و دفع اسید می‌پردازند و دی‌اکسید کربن نیز از طریق ریه‌ها دفع می‌گردد. پتاسیم محلول رینگرلاکتات نیز کمتر از پتاسیم دفع شده از طریق مدفوع است و لذا می‌توان به هر لیتر سرم، حدود ده میلی‌اکی والان پتاسیم نیز افزود. البته از طریق دهان نیز می‌توان پتاسیم را تجویز نمود. البته کاهش مختصر پتاسیم، در بالغین، مسئله‌ساز نیست و نیازی به جبران فوری ندارد ولی کودکان، نسبت به کمبود پتاسیم، حساس‌ترند و باید به این موضوع، توجه داشته باشیم.

غیر از محلول رینگرلاکتات، محلول‌های مناسب دیگر شامل محلول Dacca ۵/۴/۱ و محلول

NAMRU-CRS می‌باشد و لذا در صورت فراهم بودن هریک از این سه محلول می‌توان فقط به تنظیم حجم مورد نیاز مایعات و سرعت اصلاح آن اکتفا نمود.

گاهی فقط محلول *سالمین ایزوتونیک*، در دسترس است که خود حاوی ۱۵۰ میلی اکی والان سدیم و کلر در هر لیتر می‌باشد و می‌توان بدون اضافه کردن سایر الکترولیت‌ها، مورد استفاده قرار گیرد. در چنین مواردی محلول مورد بحث را باید به سرعت و به مقدار کافی تجویز نمود و تا بازگشت فعالیت کلیوی، ادامه داد زیرا با فعال شدن کلیه‌ها بیکربنات مورد نیاز ساخته می‌شود و اسید، دفع می‌گردد البته مشروط بر این که هیپوولمی، اصلاح شده باشد.

### حیات مجدد بیماران، مرهون معجزه آب است

پاسخ این بیماران نسبت به اصلاح کم آبی اولیه، به نحو شگفت آوری واضح و محسوس است به طوری که فروغ حیات با سرعت هرچه تمامتر به چشمان گود افتاده و بی فروغ بیمار باز می‌گردد، صدای ضعیف و بی‌رمق او به حالت طبیعی نزدیک می‌شود، پوست چروکیده و پژمرده او شاداب می‌گردد، قلب بی صدای او به صدا در می‌آید و نبض ایستای او پویا می‌گردد و کلیه‌های از کار افتاده او مجدداً به کار می‌افتد و به دفع فضولات می‌پردازد و همگی این اعضاء مجدداً کمر به خدمت مغز، می‌بندند تا آن نیز به تولید پندار نیک، بپردازد و زبان را به گفتار نیک و اندام‌ها را به رفتار نیک هدایت کند و به راستی که پروردگاران چه نیکو فرموده است در وصف آب - وَ جَعَلْنَا مِنَ الْمَاءِ كُلِّ شَيْءٍ حَيًّا -

### نحوه تجویز مایعات، بعد از اصلاح دز هیدراتاسیون اولیه

مقدار مایعات بعدی را باید براساس میزان دفع مدفوع، تنظیم نماییم و در صورتی که اندازه‌گیری حجم مدفوع، به عللی میسر نباشد مقدار مایعات مورد نیاز را براساس تداوم قابلیت ارتجاع طبیعی پوست و نبض شریانی قوی، تنظیم می‌کنیم و با معاینات مکرر ریه‌ها از تجویز زیاده از حد مایعات، آگاه می‌شویم.

### تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها

آنتی‌بیوتیک‌ها موجب کاهش دوره و حجم اسهال به کمتر از ۵۰٪ می‌گردند و نیاز به مایعات تجویزی را کاهش می‌دهند. تتراسیکلین یا داکسی‌سیکلین خوراکی در مناطقی که سویه‌های حساس و ویبریو کلرا غالب هستند به عنوان داروهای انتخابی معرفی شده‌اند. در بزرگسالان مبتلا به کلرا، دوز واحد **داکسی‌سیکلین** به مقدار ۳۰۰ میلی‌گرم یا **تتراسیکلین** ۲ گرم، داروی انتخابی را تشکیل میدهد و از آنجا که این داروها در کودکان کمتر از ۷ ساله از سلامت لازم برخوردار نیستند توصیه شده است در این سنین ترجیحاً از داروهایی نظیر: کوتریموکسازول، اریترومایسین و فورازولیدون و در زنان باردار مبتلا به این بیماری از اریترومایسین، فورازولیدون یا آمپی‌سیلین، استفاده شود. ولی میزان تاثیر هیچیک از این داروها به اندازه تتراسیکلین نمی‌باشد و ویبریو کلرای نوپدید **O139** که در دهه آخر قرن بیستم باعث ایجاد همه‌گیری‌هایی در بعضی از کشورهای آسیایی شده است نسبت به کوتریموکسازول و فورازولیدون، مقاوم می‌باشد.

هرچند بعضی از منابع، تجویز تتراسیکلین‌ها در کودکان کمتر از ۸ ساله را جایز ندانسته‌اند ولی با توجه به



اینکه در حال حاضر تاثیر هیچیک از داروهای دیگر با تتراسیکلین‌ها برابری نمی‌کند برخی از مولفین، تجویز کوتاه مدت این داروها در کودکان را جایز دانسته و توصیه کرده‌اند در کودکان به محض این که دزهیدراتاسیون اولیه، تا حدودی جبران و هوشیاری بیمار طبیعی شد باید اقدام به تجویز تتراسیکلین، به مقدار ۵۰ میلی گرم / کیلوگرم / ۲۴ ساعت در دوزهای منقسم ۶ ساعته نمود.

دوز واحد داکسی سیکلین (۶ میلی گرم / کیلوگرم)، فورازولیدون (۵ میلی گرم / کیلوگرم به مدت ۳ روز) و اریترومايسين (۴۰ میلی گرم / کیلوگرم / ۳ روز) به اندازه تتراسیکلین، بر کاهش دوره و حجم مدفوع موثر است ولی در رابطه با دوره دفع و بی‌ریو کلرا از طریق مدفوع به اندازه تتراسیکلین، موثر نمی‌باشد. همچنین در کودکان از کلرامفنیکل (۵۰ میلی گرم / کیلوگرم / ۳-۲ روز) و کوتریموکسازول (۸ میلی گرم / کیلوگرم بر حسب تری‌متوپریم / ۳ روز) نیز می‌توان استفاده نمود. لازم به ذکر است که در این بیماران نباید از ترکیبات تریاک، پارگوریک و سایر داروهای ضد تحرک روده‌ها و استروئیدها تجویز گردد.

**مهمترین عارضه کلرا** که باید سریعاً تشخیص داده شود شامل هیپوگلیسمی است. به طوری که هرگونه تغییری در سطح هوشیاری بیماران مبتلا به کلرا و از جمله بروز کوما مخصوصاً در کودکان و شیرخواران باید ظن تشخیص هیپوگلیسمی را برانگیزد و در جهت اثبات یا نفی آن اقدام گردد.

#### جدول ۴ - جدول آنتی‌بیوتیک‌های موثر و مقدار دارو

نام دارو	دوز بزرگسالان	دوز کودکان
Tetracycline	۵۰۰ میلیگرم / ۶ ساعت / ۳ روز	۵۰ میلیگرم / کیلوگرم / ۶ ساعت / ۳ روز
Doxycycline	۳۰۰ میلیگرم / دوز واحد	-
Furazolidone	۱۰۰ میلیگرم / ۶ ساعت / ۳ روز	5 mg/kg/day in four divided doses for 3 days or 7 mg/kg as a single dose
Co-trimoxazole	۲ قرص بزرگسال / ۱۲ ساعت / ۳ روز	8 mg of trimethoprim/40 mg of sulfamethoxazole/kg divided in two doses for 3 days
Norfloxacin	۴۰۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت / ۳ روز	توصیه نشده است
Ciprofloxacin	۱ گرم / دوز واحد یا ۲۵۰ میلیگرم / روز / ۳ روز	۲۰ میلیگرم / کیلوگرم / دوز واحد
Azithromycin	۱ گرم / دوز واحد	۲۰ میلیگرم / کیلوگرم / دوز واحد

به منظور اصلاح هیپوگلیسمی، از محلول ۲۵٪ گلوکز به مقدار ۴-۳ میلی لیتر / کیلوگرم در ابتدا و سپس به مقدار ۱۰ میلی لیتر / کیلوگرم / ساعت، استفاده می‌شود و تا دریافت جواب قند خون به همین نحو، ادامه می‌یابد. دومین مشکل درمانی کلرا به هم خوردن تعادل الکترولیت‌ها است که به صورت بروز تغییراتی در سطح هوشیاری یا تشنج، مخصوصاً در زمینه کاهش، یا افزایش سدیم سرم، عارض می‌گردد. در صورت بروز اسیدوز ناشی از دفع بی‌کربنات سدیم، بیماران متحمل تغییراتی در سطح هوشیاری، هیپروتیلاسیون شدید، دیسترس تنفسی و بی‌قراری می‌گردند.

در موارد کمبود پتاسیم، علائمی نظیر بی‌قراری، ایلتوس، اتصاع شدید شکم، ضعف شدید و عدم توانایی

مصرف مایعات خوراکی عارض می‌شود.

**نارسایی کلیوی**، یکی دیگر از عوارض کلرا است که بایستی با اقدامات محافظه کارانه درمان شود. در این بیماران کمبود پتاسیم را باید از ابتدا جبران نمود تا از بروز آریتمی قلبی، جلوگیری شود. البته دیالیز، به ندرت ممکن است لازم شود. به منظور جلوگیری از انهدام پروتئین‌های نسجی، می‌توان به تجویز کاربوهیدرات فراوان از طریق دهان اقدام نمود.

**بیماری کلرا در زمینه اترواسکلروز**، می‌تواند به انفارکتوس قلبی، مغزی و کلیوی بیانجامد و لذا کمبود مایعات و الکتrolیت‌ها را در این بیماران هرچه زودتر باید جبران کرد. ضمناً به محض باز شدن اشتباهی بیمار باید رژیم غذایی معمولی برای او شروع شود.

از آنجا که جبران مایعات و الکتrolیت‌ها بدون اصلاح اسیدوز، می‌تواند به ادم حاد ریوی منجر شود لذا در مواردی که محلول رینگرلاکتات در دسترس نباشد باید به هر لیتر محلول فاقد بیکربنات سدیمی که مصرف می‌گردد یک ویال بیکربنات سدیم نیز اضافه شود ولی در صورت موجود نبودن بیکربنات سدیم نباید وقت را تلف نماییم بلکه تا رفع آنوری بایستی از محلول سالین ایزوتونیک، استفاده نماییم.

این بیماران، بیشتر در اثر شوک هیپوولمیک، اسیدوز و اورمی تلف می‌گردند. گاهی یادگارهای خفیفی نظیر کم خونی، اشکالات مختصر فکری و جسمی، خواب آلودگی، التهاب Diphtheritic غشاءهای مخاطی روده، دهان و دستگاه تناسلی، نفریت، التهابات مختلف ریوی، پاروتیت، زخم قرنیه، زخم بستر و گانگرن نقاط مختلف بدن، عارض می‌شود و پیش‌آگهی آن در معتادان به مواد مخدر، به مراتب بدتر است.

### پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمین گیر شدن بیمار

این بیماران، گاهی ممکن است دچار اولسر قرنیه، کوله سیستیت، پنومونی (در مناطق سرد)، گانگرن انتهاها، پنیسی و اسکروتوم شوند و حوادث عروقی مغز (CVA) نیز در سالمندان، گزارش شده است و لذا در صورت بروز هر یک از این عوارض، لازم است از پیشرفت آن‌ها و بروز داغ‌های پایدار، جلوگیری شود. دیالیز و پیوند کلیه در افرادی که به دلیل نکرور حاد توبولر، کلیه‌های خود را از دست داده‌اند ممکن است لازم شود و از آنجا که اینگونه اقدامات، منجر به بازتوانی مبتلایان به کلرای همراه با عارضه می‌شود، پیشگیری سطح سوّم به حساب می‌آید.

## سایر اقدامات کنترلی

### اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

۱ - فراهم نمودن تسهیلات درمانی

در حال حاضر از آنجا که تاثیر واکسن، ارزش چندانی طی اپیدمی‌ها ندارد و از طرفی درمان بیماران، آسان، ارزان و موثر می‌باشد و با شناسایی و درمان بیماران، می‌توان از آلودگی بیشتر آب و مواد غذایی، جلوگیری نمود لذا اهمیت درمان، مورد تاکید، قرار می‌گیرد. ضمناً با اعمال تدابیر درمانی کافی، دلیلی برای تلف شدن

- مبتلایان به کلرا وجود نخواهد داشت.
- ۲ - اقدامات سریع، جهت حصول اطمینان از سالم بودن آب‌های مصرفی و جوشاندن آب‌های مورد مصرف تا زمانی که به مخزن اصلی آب منطقه، به اندازه کافی، کلر اضافه گردد و سپس جلوگیری از آلودگی بعدی آبها
  - ۳ - فراهم نمودن امکانات مناسب، جهت دفع فاضلاب
  - ۴ - تحقیق در مورد وسایل انتقال
  - ۵ - نظارت بر امر تهیه اغذیه و اشربه همگانی و جلوگیری از آلودگی بعد از طبخ غذاها بوسیله مگس یا دستان آلوده
  - ۶ - کنترل مگس
  - ۷ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم، بوسیله صدا و سیما و مطبوعات و روحانیون مذاهب و معلمین مدارس و نهضت سوادآموزی
  - ۸ - کنترل همه‌گیری رعب و وحشت، از طریق رسانه‌های گروهی، توجیه شوراهای اسلامی محلی و رابطین بهداشتی به منظور اطلاع رسانی مستقیم به ساکنین محله‌های درگیر همه‌گیری.

### اقداماتی که طی بلایا باید انجام داد

- در مناطقی که بیماری وبا حالت آندمیک دارد تجمع تعداد زیادی از افراد در یک محل بدون این که امکانات کافی از نظر آب و غذای سالم برای آن‌ها فراهم گردد بر خطر بروز همه‌گیری وبا خواهد افزود و لذا بایستی مسئولین امر، به این موضوع توجه داشته باشند.
- ۱ - اولین مورد کلرای وارده به هر کشور، اولین مورد انتقال محلی و حتی غیروارده وبای ناشی از سوش‌های ویبریو کلرای O1 و O139 در مناطقی که قبلاً عاری از بیماری شناخته شده است بایستی با هر وسیله ممکن، به سازمان جهانی بهداشت و کشورهای همسایه، اطلاع داده شود.
  - ۲ - با کشتی‌ها، هواپیماها و وسایل نقلیه زمینی که از مناطق وبازده می‌آیند باید طبق قوانین بهداشت بین‌المللی مصوب WHO برخورد گردد. مثلاً دستور صریح آن سازمان در مورد جابجایی کالا از کشورهای درگیر کلرا به سایر نقاط جهان، در راستای عدم ممنوعیت و محدودیت می‌باشد.
  - ۳ - سازمان جهانی بهداشت، در کسانی که قصد مسافرت به کشور دیگری را دارند واکسن وبا را توصیه نمی‌کند و هیچ کشوری هم رسماً درخواست گواهی تزریق این واکسن را نمی‌نماید.
- طبق قوانین بین‌المللی بهداشت، "مسافرانی که از مناطق آلوده می‌آیند در صورتی که در محدوده زمانی دوره نهفتگی بیماری بوده و یا علائم بالینی مشکوک به کلرا دارند لازم است آزمایش مدفوع، انجام شود" . با این وجود سازمان جهانی بهداشت حتی بر این موضوع نیز تاکید چندانی نکرده و توصیه می‌کند از بررسی روتین اینگونه موارد، خودداری شود. سازمان مزبور، نیاز به مصرف آنتی‌بیوتیک به منظور پیشگیری از کلرا در مسافرانی که از مناطق درگیر وبا آمده و یا عازم چنین کشورهایی هستند را منتفی دانسته است.
- ۴ - طی همه‌گیری‌های شدید کلرا می‌توان از کمک‌های مراکز همکاری‌های سازمان جهانی بهداشت، برخوردار شد.

## د - چند نکته

- کنترل کلرا در هر کشوری، در گرو مدرنیزه کردن سیستم آب و فاضلاب و اعمال همین اقدامات در سایر کشورها می‌باشد.
- مطالعات انجام شده، حاکی از آنست که ابتلاء به کلرای ناشی از یکی از بایوتایپ‌های کلاسیک، منجر به مصونیت در مقابل سایر بایوتایپ‌های کلاسیک و التور می‌شود و حال آنکه ابتلاء به التور، فقط منجر به مصونیت در مقابل این بایوتایپ و گروه سرمی ذیربط، می‌گردد.

### توضیح بیشتری در مورد تظاهرات بالینی کلرا

کلرا ممکن است به صورت بدون علامت بالینی، اسهال خفیف یا سندروم کاملاً مشخصی که توضیح داده خواهد شد تظاهر نماید. در موارد خفیف، دوره کمون بیماری از چند ساعت تا پنج روز، متفاوت است و معمولاً در حدود ۲-۳ روز می‌باشد، ضمناً بیماری، به مدّت ۷-۵ روز به طول می‌انجامد و تفاوت چندانی با سایر اسهال‌ها ندارد و احتمال بروز دزهیدراتاسیون و سایر عوارض بیماری، بسیار کم است و از نظر بالینی معمولاً تشخیص کلرا مطرح نمی‌گردد ولی در صورتی که فردی بعد از تماس با موارد شناخته شده کلرا دچار اسهال شده باشد بایستی مشکوک به وبا تلقی شود و نظیر مبتلایان به این بیماری، درمان گردد. چنین مواردی را تنها در صورت مثبت بودن کشت مدفوع، می‌توان تایید نمود و ضمناً این بیماران حتی بدون درمان، در عرض یک هفته، بهبود می‌یابند.

در صورتی که شدت بیماری زیاد باشد می‌تواند به سرعت، به مرگ بیمار، منجر شود. به طوری که یک فرد کاملاً سالم، ممکن است در عرض یک ساعت دچار هیپوتانسیون شود و در عرض ۲-۳ ساعت تلف گردد. این بیماری به نحو شایعی با اسهال آبکی، شروع می‌شود و در عرض ۱۲-۴ ساعت به شوک، منجر می‌گردد و در عرض ۱۸ ساعت تا چند روز بعد، باعث مرگ بیمار می‌شود.

**اولین علائم بیماری** شامل افزایش پرستالتیسم است که بیمار، به صورت احساس پری و سروصدا در شکم بیان می‌نماید و سپس مدفوع شلی که نمای مشخص سوپ برنج را ندارد ظاهر می‌گردد و بعد از دفع چند بار اسهال آبکی، نمای سوپ برنجی پیدا می‌کند که بوی ماهی دارد و در اغلب موارد کلرا یافت می‌شود. تمامی علائم و نشانه‌های کلرا ناشی از دفع آب و املاح موجود در فضای داخل عروقی و خارج سلولی به داخل فضای روده است. البته ترکیب مدفوع و بایبی در رابطه با میزان دفع آن از بدن، متغیر می‌باشد ولی به طور متوسط دارای عناصر زیر است:

CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup>	Cl <sup>-</sup>	K	Na	
۴۵	۱۰۰	۱۵	۱۳۵	بالغین
۳۰	۹۰	۲۵	۱۰۵	کودکان

در روزهای قبل از درمان کلرا تشریح بالینی این بیماری، عبارتست از بروز مراحل مختلف شوک هیپوولمیک و دزهیدراتاسون و واکنش بدن نسبت به حجم ناکافی گردش خون و ایسکمی، ولی در صورتی که سریعاً به درمان بیماری، پرداخته شود غیر از اسهال، علامت و نشانه دیگری بروز نخواهد کرد. استفراغ نیز در مراحل اولیه کلرا در اغلب موارد، وجود دارد ولی زمان شروع آن بعد از بروز اسهال است.

درد خفیف شکم، بی‌قراری، کرامپ‌های عضلانی و تشنگی نیز عارض می‌گردد و در موارد نادری ممکن است ایلئوس نیز در شروع بیماری، عارض شود. در این بیماران گاهی دزهیدراتاسیون و شوک بدون وجود اسهال، ایجاد می‌شود و علائم انسداد حاد روده را تقلید می‌نماید ضمناً باعث مرگ بیمار نیز می‌شود زیرا پزشک، معمولاً محل از دست رفتن مایعات را نمی‌یابد.

در شروع بیماری، تفاوتی بین کلرا و اسهال آبکی حاد ناشی از اشریشیاکولی یا ویبریوهای غیرکلرای وجود ندارد ولی در صورتی که کلرا تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار نگیرد اسهال، به مدت بیشتری ادامه می‌یابد و باعث از دست رفتن حجم زیادی از مایعات بدن می‌شود.

وقتی مبتلایان به **کلرای شدید**، برای اولین بار به وسیله پزشک، معاینه می‌شوند دچار سیانوز، بی‌فروغی چشم‌ها، شکم قایقی، کاهش Turgor پوستی و نبض نخی شکل هستند و یا اصلاً نبض آن‌ها قابل لمس، نمی‌باشد. ضمناً صدای بیماران، ضعیف می‌باشد و علائم حیاتی آن‌ها شامل تاکیکاردی، تاکی پنه و فشار خون پایین و یا غیرقابل اندازه‌گیری است و صداهای قلبی نیز اغلب، غیرقابل سمع بوده روده‌ها دچار بیش‌فعالی می‌باشند ولی تغییرات چندانی در وضعیت ذهنی بالغین بیمار، ایجاد نمی‌شود و معمولاً هوشیارند.

علائم اصلی کلرا در **کودکان**، نظیر بزرگسالان است ولی در کودکان، گاهی علائمی ظاهر می‌شود که در بزرگسالان، نادر است. مثلاً کودکان مبتلا به کلرا اغلب، خواب آلوده، هستند و **کوما** که در گروه سنی بزرگسالان، پدیده نادری را تشکیل می‌دهد در کودکان، نادر نمی‌باشد و این کودکان گاهی دچار **تشنج** نیز می‌شوند که علت آن روشن نمی‌باشد ولی در بعضی موارد در اثر هیپوگلیسمی، ایجاد می‌گردد و به تجویز گلوکز، پاسخ می‌دهد اما در مواردی که به علت هیپوگلیسمی نباشد عاقبت خوبی ندارد و به کوما عمیق و غیرقابل برگشتی می‌انجامد. یکی دیگر از تفاوت‌های کلرای اطفال و بزرگسالان وجود تب است که در اغلب کودکان یافت می‌شود ولی بزرگسالان معمولاً عاری از تب هستند. ضمناً کرامپ‌های شکمی اطراف ناف، نیز در نیمی از کودکان، عارض می‌شود.

کلرا در **دوران بارداری** و بویژه در اواخر حاملگی، از شدت بیشتری برخوردار است و پیش‌آگهی بدی را به دنبال خواهد داشت و همچنین در نیمی از موارد منجر به مرگ جنین می‌شود. اغلب اینگونه مرگ‌ها در ۲۴ ساعت اول بیماری مادر اتفاق می‌افتد و حتی درمان زودرس مادر هم از مرگ جنین جلوگیری نمی‌کند. احتباس جفت بعد از سقط نیز شایع است اما علت این عارضه و نیز علت مرگ جنین، مشخص نمی‌باشد ولی ممکن است ناشی از انقباضات عضلات رحمی، در اثر دزهیدراتاسیون و اختلالات گردش خون جفتی باشد.

## تغییرات هماتولوژیک

معمولاً هیچیک از سلول‌های موجود در خون، دفع نمی‌شوند و فقط مقادیر بسیار کمی پروتئین دفع می‌گردد و لذا غلظت سلول‌ها و سایر مواد موجود در خون، افزایش می‌یابد و اصطلاحاً تغلیظ خون، ایجاد می‌شود و سبب افزایش هماتوکریت، پروتئین‌های پلاسما و وزن مخصوص پلاسما می‌گردد و تا قبل از اصلاح کم‌آبی، لکوسیتوز کاذب و حتی افزایش قند خون جلب توجه می‌نماید که با تجویز مایعات کافی به سرعت اصلاح می‌شود.

## عوارض کلرا

عوارض بیماری را می‌توان با توجه به طبیعت کلرا پیش‌بینی کرد. ولی اقل در یک مورد مهم کودکان را باید مستثنی نمود. به این ترتیب که هوشیاری مبتلایان به کلرا تغییر نمی‌کند و وضعیت ذهنی، تا حدودی دست نخورده باقی می‌ماند و این بیماران حتی با فشار خون غیرقابل اندازه‌گیری، آگاهی کاملی نسبت به زمان و مکان دارند ولی کودکان ممکن است دچار اختلال هوشیاری و یا تشنج گردند.

عارضه شایع بعدی، شامل بهم خوردن تعادل الکترولیت‌ها است که با ایجاد تغییراتی در هوشیاری بیمار، تظاهر می‌نماید و مخصوصاً در کودکان ساکن مناطق حاره، باعث ایجاد هیپوکالمی می‌شود و سبب بروز ایلتوس، ضعف و آریتمی قلبی، می‌گردد. ضمناً در صورت تجویز مایعات نامناسب ممکن است هیپوناترمی یا مسمومیت با آب نیز حاصل شود.

## نارسایی کلیه

اولیگوری، در تمامی موارد، با شدت متوسط کلرا عارض می‌گردد و در موارد شدید، به آنوری می‌انجامد. بیمار ممکن است دچار شوک هیپوولمیک و کلاپس - قلبی عروقی باشد و در صورتی که دزهیدراتاسیون او رفع نشود اورمی و مرگ، عارض می‌گردد ولی در صورت جبران سریع کم‌آبی، هیچ‌گونه آسیبی به کلیه‌ها وارد نمی‌شود و جریان ادرار در عرض چند ساعت برقرار می‌گردد و در صورتی که کمبود مایعات، جبران نشود و شوک هیپوولمیک نیز ادامه یابد نکرز حاد توبولر (ATN) عارض خواهد شد.

در صورتی که مقادیر زیادی از پتاسیم بدن، دفع شود نیز موجبات آسیب کلیوی و نارسایی کلیوی فراهم می‌گردد ولی علت اصلی نارسایی کلیه، همان دزهیدراتاسیون می‌باشد که در صورت درمان سریع و مناسب، قابل برگشت خواهد بود.

## اسیدوز متابولیک

مدفوع مبتلایان به کلرا حاوی مقادیر زیادی بیکربنات است و لذا دفع بیکربنات به سرعت باعث ایجاد اسیدوز متابولیک، می‌گردد و نارسایی کلیوی نیز بر شدت آن می‌افزاید زیرا کلیه نارسا، از طرفی قادر به تولید بیکربنات نمی‌باشد و از طرف دیگر موجب دفع اسید نمی‌شود.

میزان بیکربنات سرم، گاهی از ۲۸-۲۱ میلی مول / لیتر به کمتر از ۱۰ می‌رسد. و pH خون به کمتر از ۷ کاهش می‌یابد و این بیماران دچار افزایش تعداد تنفس (هیپرپنه)، افزایش فشارخون ریوی و ادم ریوی می‌گردند و ادم مورد بحث، گاهی فقط بعد از جبران کم‌آبی با مایعات ایزوتونیک فاقد بیکربنات، حاصل می‌شود در حالی که اضافه کردن بیکربنات، یا استات یا لاکتات، باعث اصلاح اسیدوز می‌شود.

## اختلالات قلبی

طی کلرای شدید به علت pH پایین و کاهش پتاسیم خون ممکن است آریتمی قلبی نیز عارض شود

ولی پدیده بسیار نادری است.

تغییرات مختصر الکتروکاردیوگرام، نظیر موج T کوتاه و تنزل موج ST در ۴۰٪ بیماران، در مرحله حاد بیماری، گزارش گردیده است و تاکیکاردی سینوسی نیز گاهی عارض می‌شود و مرگ ناگهانی به هنگام رفع دزهیدراتاسیون ممکن است در اثر آریتمی ناشی از هیپوکالمی، ایجاد شود و مناطق مبتلا به میوکاردیت فوکال در قلب چین افرادی یافت شود.

**هیپوکالمی شدید در کودکان** می‌تواند به ایلتوس پارالیتیک، هیپوتانسیون، آریتمی قلبی و سرانجام، ایست قلبی بیانجامد. ضمناً دزهیدراتاسیون شدید گاهی به کاتاراکت زودرس، منجر می‌گردد. در یکی از همه‌گیری‌ها نیمی از بیماران مبتلا به التور بستری در بخش عفونی بیمارستان سینای کرمانشاه یا دچار تاکیکاردی، بودند و یا نبض رادیال و حتی گاهی تمامی نبض‌های شریانی آنها قابل لمس نبود و فشار سیستولیک حدود ۷۵٪ این بیماران نیز یا کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه و یا ضعیف و غیرقابل بررسی بود.

### پیشگیری کلرا در مسافین

طبق بررسی‌های انجام شده احتمال بروز کلرا در مسافین یکی از کشورهای بزرگ صنعتی که به مناطق آندمیک وبا مسافرت نموده‌اند در حدود ۲ نفر در هر یک میلیون نفر بوده که رقم ناچیزی را تشکیل می‌دهد و لذا **واکسیناسیون وبا** در مسافین که به این مناطق سفر می‌نمایند قابل توصیه نمی‌باشد. از طرفی به اینگونه افراد باید توصیه شود که از مصرف آب و غذای مشکوک خودداری نمایند و در صورت بروز اسهال نظیر سایر اسهال‌های مسافین از پودر ORS و کوتریموکسازول یا تریمتوپریم یا داکسی سیکلین به مدت ۳-۵ روز استفاده نمایند.

### منابع

1. Center for Diseases Control and Prevention. Recommendations for the Use of Antibiotics for the Treatment of Cholera. **Guidelines**. Available from: <http://www.cdc.gov/cholera/treatment/antibiotic-treatment.html> . [Last accessed December, 2018].
2. Matthew K. Waldor, Edward T. Ryan. *Vibrio Cholerae In: Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases; Churchill Livingstone, 8<sup>th</sup> ed. 2015, pp. 2471-79.*
3. WHO, Cholera 2017, Weekly Epidemiological Record, No 38, 2018, 93, 489-500.
4. WHO, Cholera, Fact sheet, Updated February 2018.
5. Matthew K., Waldor, Edward t. Ryan. Cholera and other Vibrios. In: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson ... *Harrison's Principles of Internal Medicine; 19<sup>th</sup> edition, 2015.*
6. Matthew B. Laurens, James P. Nataro, Cholera, In: *Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6<sup>th</sup> edition, volume, 1 , 2009. PP. 1619-25.*
7. Cholera: global surveillance summary, 2008, WHO cholera information sources on the web, 31 July 2009, vol. 84, 31 pp 309-324 .

8. Eduardo Gotuzzo and Carlos Sea, In: Goldman, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 23rd edition, 2008, pp. 2227-2230.
9. Jacqueline L. Deen, Vibrio Cholera, In: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton, Nelson Textbook of Pediatrics: 18<sup>th</sup> edition, 2008, pp. 1196-1199.
10. WHO, Cholera 2011, Weekly Epidemiological Record, No. 31-32, 2012, 87, 289-304.
11. David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> Edition, 2008, pp. 120-134.
12. Cholera in 1999; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 31, 2000 .
13. Cholera in 1998 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 31, 1999.
14. Cholera in 1997 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 27, 1998.
15. Cholera in 1996 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 27, 1997.
16. Cholera in 1996, Weekly Epidemiological Record; WHO , No. 31 1 August 1997, pp. 229-236 .
17. Cholera in 1995 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 21, 1996.
18. Paul D. Hoeplich; M. Golin Jordan : Infectious Diseases, J.B. Lippincott Company Philadelphia, 5th edition, 1994, pp. 724-28.
19. Cholera in 1993 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, No. 28, 1994.
20. Weekly Epidemiological Record, WHO , No. 3, January 1994.
21. Surveillance of Cholera due to vibrio Cholerae O139 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, No. 7, 1994.
22. Cholera in Europe ;Weekly Epidemiological Record, WHO, NO.43, 1994.
23. Weekly Epidemiological Record, WHO , No 6, February 1992.
24. P.E.C. Manson-Bahr ; Manson's Tropical Diseases, 18<sup>th</sup> edition, 1989.
25. A.B Christie; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, 4<sup>th</sup> edition, 1987, 193-230.
26. H.M. Gilles ; Epidemiology and Control of Tropical Diseases, Clinics in Tropical Medicine and Communicable Diseases, volume 1 number 3 ,December 1986.
27. WHO, Cholera vaccines: WHO position paper, Weekly epidemiological record, No. 13, 2010, 85, 117-28. <http://www.who.int/wer/2010/wer8513.pdf>.
28. K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20<sup>th</sup> edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009. pp. 200-206.



29. WHO, Cholera 2013, Weekly Epidemiological Record, No. 31, 2014, 89, 345-86.

۳۰ - حاج سیدجوادی جواد. وبای التور، اداره کل مبارزه با بیماری‌ها، گزارش شهریور سال ۱۳۶۷.

۳۱ - الگود سریل. تاریخ پزشکی ایران و سرزمین‌های خلافت شرقی، ترجمه دکتر باهر فرقانی، موسسه چاپ و انتشارات امیرکبیر، سال ۱۳۷۱ صفحات ۶۴۹-۴۴۱.

۳۲ - حاتمی حسین. گزارش همه‌گیری وبای سال ۱۳۶۷ کرمانشاه، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲.

## خودآزمایی

۱ - مراحل دهگانه بررسی، ساماندهی و کنترل همه‌گیری کلرا در یک منطقه غیرآندمیک را لیست نمایید:

- الف -
- ب -
- ج -
- د -
- ه -
- و -
- ز -
- ح -
- ط -
- ی -

۲ - در صورتی که ویبریو کلرا دارای مخزن محیطی نیز فرض شود چگونه می‌توان با چنین مخزنی مبارزه نمود؟

۳ - در صورتی که در یک جمعیت تعریف شده (Defined population) با همه‌گیری کلرا مواجه شده و حدود ۲۰٪ آنها مبتلا گردیده باشند جهت بررسی و ساماندهی آن همه‌گیری کدامیک از مطالعات کوهورت یا مورد - شاهدهی را طراحی می‌کنید؟ چرا؟ اگر موارد انگشت شماری از یک جمعیت تعریف شده ۳۰۰ نفره مبتلا شده باشند چطور؟

۴ - در یکی از طغیان‌های کلرا که در رابطه با آلودگی یکی از قنات‌ها رخ داده است  $OR = 3$ ، کرانه پایین دامنه اطمینان ۹۵٪ در حدود ۰/۵ و کرانه بالای آن در حدود  $1/5$  ( $CI = 0.5-1.5$ ) و آزمون معنی داری، در حدود  $0.09$  ( $PV = 0.09$ ) به دست آمده است. این آزمون را از نظر همبستگی (مثبت، منفی یا عدم همبستگی)، قابلیت اطمینان، معنی داری و قابلیت تعمیم به نمونه یا جامعه مورد مطالعه، تفسیر نمایید؟

۵ - در یکی از همه‌گیری‌های کلرا که در اردوگاه‌های پناهندگان، غرب کشور، رخ داده است عده‌ای از افراد مبتلا و غیرمبتلا از حدود یک هفته قبل از شروع همه‌گیری، مایعاتی نظیر آب بطری، آب بطری باضافه یخ، آب جوشیده، دوغ تازه و دوغ ترش مصرف کرده‌اند و سپس در بررسی‌های اپیدمیولوژی بالینی، مشخص شده است که آب رودخانه‌ای که صرف تهیه یخ قالبی و دوغ محلی و سایر مایعات مصرفی بااستثنای آب بطری شده است آلوده به ویبریو کلرا بوده است. همین بررسی نشان داده است که از شصت نفری که دوغ ترش خورده‌اند ۱۰ نفر و از شصت نفری که دوغ ترش نخورده‌اند ۳۰ نفر مبتلا گردیده‌اند. در صورتی که برای دوغ ترش، خطر نسبی  $= 3/0$ ، دامنه اطمینان، بین  $14/0$  تا  $77/0$  و  $PV = 3/0$  به دست آمده باشد، نوع همبستگی، دامنه اطمینان، قابلیت تعمیم به حجم نمونه یا جامعه مورد مطالعه را مشخص کنید.

پاسخ صحیح را با مطالعه کتاب کاربردهای بالینی اپیدمیولوژی و استفاده از نرم‌افزارهای تعبیه شده در سایت گوگل، در آدرس <https://sites.google.com/site/drhatamibrary/> ارائه دهید.

<https://sites.google.com/site/applicationofepidemiology/clinical-epidemiology/index-clinical>

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار لا / دکتر حسین حاتمی

## اپیدمیولوژی و کنترل جذام

### فهرست مطالب

۱۶۶۵.....	اهداف درس
۱۶۶۵.....	کلیات
۱۶۶۶.....	سیر طبیعی
۱۶۶۷.....	وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری
۱۶۶۸.....	وضعیت بیماری در ایران
۱۶۶۹.....	وضعیت فعلی جذام کشور بر اساس گزارش مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر
۱۶۷۱.....	تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی
۱۶۷۲.....	تأثیر عوامل مساعدکننده
۱۶۷۲.....	حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری
۱۶۷۳.....	میزان حملات ثانویه
۱۶۷۳.....	منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت
۱۶۷۳.....	راه‌های انتقال جذام
۱۶۷۴.....	پیشگیری و کنترل
۱۶۷۵.....	پیشگیری اولیه به منظور حفظ افراد سالم
۱۶۷۵.....	پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی بیمار و جلوگیری از بروز عوارض و قطع زنجیره انتقال
۱۶۷۷.....	پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار
۱۶۷۸.....	سایر اقدامات کنترلی
۱۶۷۸.....	منابع

جذام، یکی از بیماری‌های مُسری است که گاهی از پدر و مادر به کودکان آنها و از بیماران،

به همسایگان آنان انتقال می‌یابد و با وضعیت نامطلوب مسکن و تغذیه نیز مرتبط است

قانون در طب، ابن سینا (3-K4FA3G3F1)

## اپیدمیولوژی و کنترل جذام

### Epidemiology and control of leprosy

دکتر حسین حاتمی

دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

#### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند

- اهمیت بهداشتی جذام را بیان کند
- اهمیت اجتماعی کشف به موقع و درمان صحیح جذام را توضیح دهد
- سیر طبیعی جذام درمان نشده را شرح دهد
- وضعیت فعلی جذام در سطح جهان و ایران را توضیح دهد
- تاثیر عوامل مساعد کننده بر میزان بروز و شیوع بیماری را بیان کند
- منابع و مخازن و راه‌های انتقال بیماری را توضیح دهد
- حساسیت و مقاومت افراد در مقابل جذام و میزان قابلیت سرایت آن را بیان کند
- راه‌های پیشگیری اولیه جذام را ذکر کند
- نحوه پیشگیری ثانویه و ثالثیه جذام را شرح دهد.

#### کلیات

جذام، در طول تاریخ بیش از هر بیماری دیگری باعث ایجاد رُعب و وحشت انسان‌ها گردیده و زمینه ساز انزوای اجتماعی آنان شده است. این بیماری که قدمت زیادی دارد نوعی بیماری التهابی مزمن است که به وسیله میکوباکتریوم لپرا ایجاد می‌شود و طیف بالینی آن وابسته به پاسخ ایمنی میزبان بوده هرچند به عنوان بیماری مزمن باکتریایی پوست و اعصاب محیطی، مطرح است ولی در نوع لپروماتوز (Lepromatous) باعث گرفتاری راه‌های تنفس فوقانی نیز می‌شود. کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، "مورد جذام" را از نقطه نظر کاربردی، چنین تعریف کرده‌اند: یک مورد جذام، عبارتست از شخصی که دچار ضایعات رنگ‌باخته (هیپوپیگمانته) یا قرمز رنگ با

فقدان قطعی حس، درگیری اعصاب محیطی، به صورت ضخیم شدن واضح و از دست دادن حس و اسمیر پوستی مثبت از نظر باسیل‌های اسیدفاست، به صورت منفرد یا مجموعه‌ای از این تغییرات، باشد.

**عامل بیماری،** مایکوباکتریوم لپرا (*Mycobacterium lepra*) است. این باسیل در محیط کشت باکتریولوژیک یا کشت سلولی، رشد نمی‌کند ولی در هر گرم نسج کف پای موش، به میزان یک میلیون عدد تکثیر یافته و در بدن یکی از جوندگان به نام **آرمادیلوی ۹ بان‌دی** باعث عفونت منتشر، می‌گردد و یک تا ده بلیون در هر گرم، تکثیر می‌یابد. مایکوباکتریوم لپرا یک باسیل مقاوم به اسید (*Acid fast*) است که از نظر ویژگی‌های آنتی‌ژنی بیوشیمیایی و شکل ظاهری (مورفولوژی)، شبیه سایر مایکوباکتریاسه‌ها می‌باشد. این ارگانسیم، رشد بسیار کُندی دارد، به طوری که در نسج نرم کف پای موش در عرض ۱۱-۱۳ روز، تکثیر می‌یابد.

## سیر طبیعی

**راه ورود عامل جذام** به بدن انسان، دقیقاً مشخص نشده است ولی به نظر می‌رسد دستگاه تنفس فوقانی باشد و دوره نهفتگی آن در محدوده ۹ ماه تا ۲۰ سال و به طور متوسط برای جذام **توبرکولوئید ۴** سال و برای جذام **لپروماتوز**، حدود ۸ سال می‌باشد. بیماری به ندرت در اطفال، کمتر از سه ساله، یافت می‌شود ولی با این وجود، ده‌ها مورد آن در کودکان زیر یک‌سال گزارش گردیده به طوری که کم سن‌ترین آنها ۲/۵ ماهه بوده است. نادر بودن بیماری در شیرخواران و کودکان، می‌تواند ناشی از طولانی بودن دوره نهفتگی بیماری باشد.

بیماری، پس از طی دوره نهفتگی به یکی از اشکال لپروماتو (LL)، **توبرکولوئید (TT)** (Tuberculoid)، بینابینی (BB)، بینابینی **توبرکولوئید (BT)**، بینابینی لپروماتو (BL) و نامشخص (Indeterminate) تظاهر نموده و در صورتی که درمان نشود هر یک از این حالات، با سیر جداگانه‌ای ادامه خواهد یافت. به طوری که قبل از کشف آنتی‌بیوتیک‌ها مبتلایان به جذام لپروماتو به علت عفونت‌های مداخله‌گر، انسداد حلق، یا نفریت آمیلوئیدی، جان خود را دیر یا زود از دست می‌دادند و در آنهایی که موقتاً جان سالم به در می‌بردند کوری، عارضه شایعی به حساب می‌آمد. در حالی که عده‌ای از مبتلایان به نوع بینابینی **توبرکولوئیدی (BT)** و اکثر مبتلایان به نوع بینابینی و بینابینی لپروماتو، تدریجاً دچار ضعف ایمنی سلولی شده و بیماری آنها به سمت نوع لپروماتو، پیشرفت می‌کرد ولی بیماران مبتلا به جذام **توبرکولوئید**، و سه چهارم مبتلایان به نوع نامشخص، سرانجام، خودبخود بهبود می‌یافتند.

**تاثیر تشخیص و درمان زودرس** در پیش آگهی آن حتی در عصر قبل از کشف آنتی‌بیوتیک‌ها نیز مورد توجه صاحب‌نظران، بوده است به طوری که **ابن سینا** می‌نویسد: "کسی که به تازگی مبتلا به جذام شده و اوایل بیماری را طی می‌کند امید به **معالجه اش بیشتر است!** اما وقتی بیماری، ریشه دوانید و وضعیت ثابتی پیدا کرد اگر هم معالجه شود بسیار مشکل است".

با درمان زودرس بیماری، پیش آگهی آن بسیار مطلوب خواهد بود، به طوری که مرگ ناشی از آن حتی در نوع لپروماتو، بسیار نادر بوده در اثر آمیلوئیدوز ثانویه، حادث می‌گردد که آنهم با تشخیص و درمان به موقع واکنش اریتم ندروزوم لپروزوم (ENL)، به وسیله تالیدومید، از میزان بروز این عارضه خطیر و مرگ ناشی از آن کاسته می‌گردد. بدیهی است که آسیب وسیع اعصاب، در مبتلایان به نوع BT و BB که بیماری آنها دیر تشخیص داده شده و یا واکنش‌های برگشتی (Reversal) به طرز مناسبی درمان نشده است ممکن است عارض

گردد. بیمارانی که دچار ضایعات ناشی از بی حسی اندام‌ها هستند در صورتی که به اقدامات درمانی، پاسخ ندهند دچار تغییر شکل اندام و استئومیلیت می‌گردند و گاهی قطع عضو، در آن‌ها لازم می‌شود. همچنین ایریدیوسیکلیت، ممکن است منجر به کاهش بینایی یا کوری شود و کاتاراکت نیز به نحو شایعی در نوع لپروماتو حادث گردد. نکته دیگری که در رابطه با سیر طبیعی جذام، باید مورد توجه، قرار گیرد این است که در تماس یافتگان نزدیک با این بیماران، تست پوستی لپرومین با شیوع زیادی مثبت می‌شود و لنفوسیت‌های تغییر شکل یافته ویژه مایکوباکتریوم لپرا و آنتی بادی‌های ویژه این مایکوباکتریوم، یافت می‌گردد که حاکی وقوع عفونت بدون علامت در تماس یافتگان نزدیک است. ولی علی‌رغم شایع بودن عفونت، تنها نسبت کمی از تماس یافتگان، دچار بیماری بالینی، می‌شوند.

### وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

بیشترین موارد جذام، مربوط به جنوب شرقی آسیا، آمریکا و آفریقا می‌باشد و طبق گزارش WHO در آغاز سال ۲۰۱۷ تعداد ۱۷۱۹۴۸ مورد جذام، اعم از موارد مزمن و مواردی که جدیداً تشخیص داده شده است در سطح جهان شناسایی شده است (جدول ۱). همچنین موارد جدیدی که در سال ۲۰۱۶ کشف شده است بالغ بر ۲۱۴۷۸۳ مورد بوده که نسبت به سال‌های قبل، روند کاهنده‌ای را نشان می‌دهد (نمودار ۱).

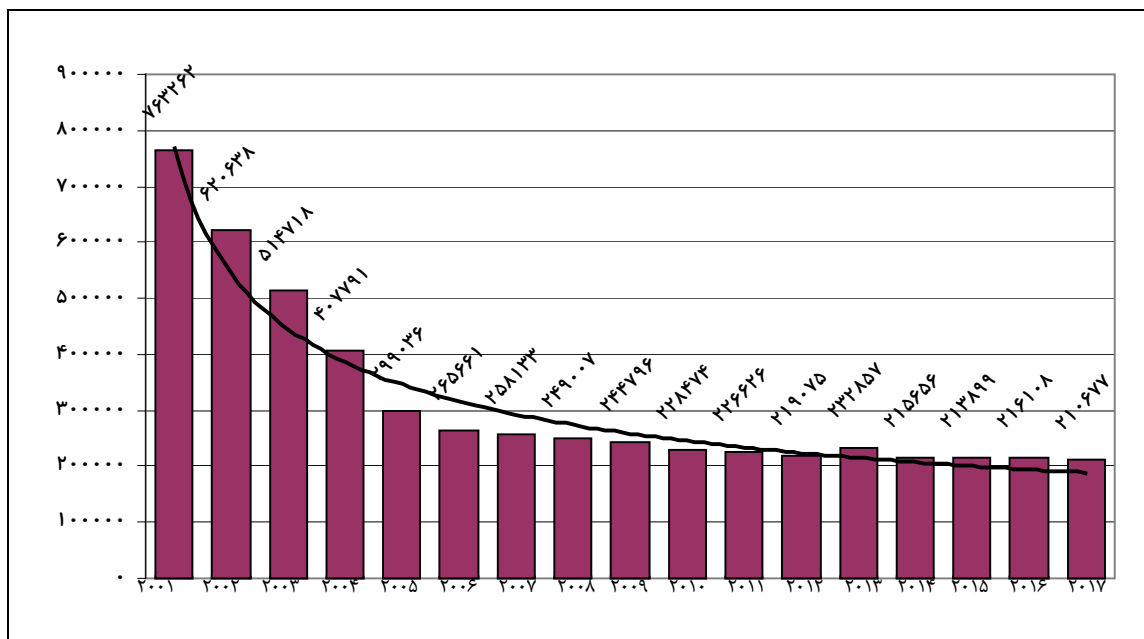
جدول ۱ - شیوع جهانی جذام در ماه سوم سال ۲۰۱۷ و موارد جدید سال ۲۰۱۶

منطقه جغرافیایی	تعداد موارد موجود تا پایان سال ۲۰۱۷ (شیوع در ۱۰۰۰۰۰)	موارد جدیدی که در سال ۲۰۱۷ تشخیص داده شده است (بروز در ۱۰۰۰۰۰)
منطقه جنوب شرقی آسیا	۱۱۹۰۵۵ (۰/۶)	۱۵۳۴۸۷ (۷/۷۲)
منطقه آمریکا	۳۱۵۲۷ (۰/۳۱)	۲۹۱۰۱ (۲/۸۶)
منطقه آفریقا	۳۰۶۵۴ (۰/۲۸)	۲۰۴۱۶ (۲)
منطقه غرب اقیانوس آرام	۷۰۴۰ (۰/۰۴)	۴۰۸۴ (۰/۲۱)
منطقه شرق مدیترانه	۴۴۰۵ (۰/۰۶)	۳۵۵۰ (۰/۵۱)
منطقه اروپا	۳۲	۳۳
کل موارد	۱۹۲۷۱۳ (۰/۲۵)	۲۱۰۶۷۱ (۲/۷۷)

Weekly Epidemiological Record, No 35, 2018, 93, 445-456

روند کشف موارد جدید بیماری همواره رو به کاهش بوده است و همانگونه که در نمودار ۱ نیز ملاحظه می‌گردد از ۷۶۳۲۶۲ مورد در سال ۲۰۰۰ به ۲۱۶۱۰۸ مورد در سال ۲۰۱۶ کاهش یافته و در واقع کاهش حدود ۷۲ درصد را نشان می‌دهد. به عبارت دیگر طی این مدت از مجموع ۱۲۲ کشور آندمیک جذام، قریب ۹۸ کشور، موفق به حذف این بیماری (موارد کمتر از یک نفر در هر ده هزار نفر جمعیت) گردیده و در مجموع، شیوع بیماری طی دو دهه اخیر، در کل جهان نزدیک به ۹۲٪ کاهش یافته و از ۲۱/۱ مورد در هر ده هزار نفر جمعیت به ۰/۲۳ در هر

ده هزار نفر در اوایل سال ۲۰۱۷ رسیده و به استثنای چند کشور کوچک با جمعیت کمتر از یک میلیون نفر در سایر نقاط جهان به مرحله حذف رسیده است.



نمودار ۱ - روند گزارش موارد جدید جذام طی سالهای ۲۰۰۱-۲۰۱۷

## وضعیت بیماری در ایران

بر اساس اعلام سازمان جهانی بهداشت، کشور ایران، جزو کشورهایی است که شیوع بیماری جذام را به کمتر از یک مورد در هر ده هزار نفر جمعیت، کاهش داده و در راه حذف این بیماری به عنوان یک معضل بهداشت عمومی، قبل از فرا رسیدن سال ۲۰۰۰ موفق گردیده است. تعداد مجذومین ایران در سال ۱۳۷۱ بر اساس منابع مختلف، حدود ۳۰-۴۵ هزار نفر، تخمین زده شده که از این تعداد فقط ۱۴-۱۰ هزار نفر، شناسایی شده‌اند. ضمناً مشخص شده است که خط سیر مناطق جذام خیز کشور، از خراسان شروع شده و پس از گذشتن از مازندران، گیلان، زنجان و آذربایجان، به کردستان و کرمانشاه، منتهی می‌گردد و همچنین مشخص شده است که در آن زمان، استان گیلان با شیوع ۸/۴ نفر جذامی در هر ده هزار نفر جمعیت، آلوده ترین استان و پس از آن آذربایجان شرقی (۸/۱ در ده هزار)، زنجان (۷/۳ در ده هزار)، کردستان (۷/۲ در ده هزار) و آذربایجان غربی، (۶/۹ در ده هزار)، قرار داشته‌اند و به عبارت دیگر، کشور ایران در آن زمان جزو مناطق هیپراندمیک جذام در سطح جهان بوده است و حدود ۵-۱۵ مورد در هر ده هزار نفر جمعیت، دچار این بیماری بوده‌اند. ولی طبق گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت، سال‌ها است که در زمره کشورهایی که به سطح حذف جذام رسیده‌اند، قرار داریم.

از نظر عوارض، اصولاً از اختصاصات جذام ایران این است که بیماری در بین مردم ایران، بیش از سایر مناطق جهان، عوارض مهمی از خود به یادگار می‌گذارد. ضمناً این بیماری در مناطق سردسیر کشور، اغلب به

شکل عصبی ظاهر می‌گردد، در حالی که در نواحی مرطوب و گرمسیری، شکل لپروماتوز و دافع باسیل، شایع می‌باشد و در مجموع، عوارض عصبی و مخصوصاً عوارض چشمی در ایران، شایعتر از سایر مناطق دنیا می‌باشد. جذام، روند زمانی خاصی ندارد و با توجه به طولانی بودن دوره نهفتگی، باعث طغیان یا همه‌گیری‌های دوره‌ای، نمی‌گردد و با صنعتی شدن بعضی از کشورهای آندمیک از میزان بروز آن کاسته شده است.

### وضعیت فعلی جذام کشور بر اساس گزارش مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر

اکنون موارد جذام بسیار محدود بوده و سال‌ها است که این بیماری در جمهوری اسلامی ایران به مرحله حذف رسیده است اما می‌دانیم که ریشه کنی این بیماری نیز امکان پذیر است و حصول این هدف تنها از طریق ادغام کامل مبارزه با جذام در شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور و از آن طریق درگیر نمودن جامعه در کشف موارد و درمان بیماران با استفاده از درمان چند دارویی امکان پذیر می‌باشد.

شناسایی موارد جدید جذام در کشور از سال ۱۳۶۴ روندی رو به کاهش داشته است. این روند نزولی که بخصوص در مناطق آندمیک بیماری یعنی آذربایجان شرقی و غربی، اردبیل، گیلان، مازندران، گلستان، خراسان سیستان و بلوچستان، هرمزگان، بوشهر، خوزستان، لرستان، کرمانشاه، کردستان، قزوین، زنجان و تهران بخوبی نمایان می‌باشد، در نتیجه عوامل ذیل حاصل شده است:

۱- استفاده وسیع از روش درمان چند دارویی

۲- تقویت و بهبود نظام مراقبت بیماری

#### دستاوردها:

از سال ۱۳۶۴ تاکنون تعداد موارد سالانه شناسایی شده بیماری جذام کاهشی تدریجی از خود نشان داده و تنها در سال ۱۳۷۱ بدلیل بهبود نظام مراقبت بیماری افزایش مختصری در تعداد موارد کشف شده رخ داده است جمع تزایدی موارد بیماری تا سال ۱۳۷۱ (که طی سال‌های قبل از آن در نظام اطلاعاتی کامپیوتری ثبت گردیده) ۱۰۴۸۷ مورد بوده که پس از حذف موارد تکراری به ۸۵۶۷ نفر تقلیل یافته است.

میزان شیوع جذام در آن زمان ۰/۴ در هر ده هزار نفر جمعیت بوده که این امر نشانگر آنست که از همان زمان بیماری در سطح کشوری در مرحله حذف بوده است. روند نزولی کشف موارد جدید بیماری همچنان ادامه یافت تا اینکه در سال ۱۳۷۵ با میزان شیوع کشوری ۰/۱۲ در هر ده هزار نفر جمعیت در مرحله حذف در سطح استانی قرار گرفتیم و نهایتاً در سال ۱۳۷۶ با میزان شیوع کشوری ۰/۱۲ در هر ده هزار نفر جمعیت به مرحله حذف در سطح شهرستانی دست یافتیم.

تا پایان سال ۱۳۹۵ جمع تزایدی موارد ثبت شده به ۱۱۸۲۹ مورد رسیده که تعداد ۹۰۲۲ مورد آن بهبود یافته، ۲۳۷۲ مورد فوت شده، ۴۱۲ مورد غایب از درمان و ۲۳ مورد تحت درمان چند دارویی، اعلام شده‌اند. البته ۱۲۰ نفر از غایبین درمانی را افغانی‌ها تشکیل می‌دهند.

از تعداد ۱۸ موردی که در سال ۱۳۹۴ تحت درمان MDT قرار داشته‌اند: ۱۱ نفر دارای ملیت ایرانی بوده که از ۱۲ دانشگاه علوم پزشکی کشور، گزارش شده‌اند و بالاترین تعداد بیماران به ترتیب از دانشگاه‌های علوم



پزشکی ایرانشهر، سمنان، لرستان و گیلان گزارش گردیده‌اند. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت (WER, ۲۰۱۷) در سال ۱۳۹۵ موردی از بیماری در کشور ایران، گزارش نشده است ولی براساس گزارش سال ۲۰۱۸، تعداد ۲۴ مورد در سال ۱۳۹۶ کشف گردیده است (جدول ۲).

**جدول ۲ - فراوانی موارد کشف شده جذام در سطح کشور از سال ۱۳۸۱ تا ۱۳۹۶**

سال	ایرانی	غیرایرانی	کل موارد
۱۳۸۱	۷۴	۶	۸۰
۱۳۸۲	۶۱	۱۱	۷۲
۱۳۸۳	۸۴	۱۱	۹۵
۱۳۸۴	۸۳	۷	۹۰
۱۳۸۵	۶۵	۷	۷۲
۱۳۸۶	۳۷	۴	۴۱
۱۳۸۷	۳۲	۶	۳۸
۱۳۸۸	۳۸	۱۰	۴۸
۱۳۸۹	۳۱	۴	۳۵
۱۳۹۰	۲۵	۳	۲۸
۱۳۹۱	۲۵	۱	۲۶
۱۳۹۲	۱۳	۳	۱۶
۱۳۹۳	۲۰	۶	۲۶
۱۳۹۴	۸	۵	۱۳
۱۳۹۵	۰	۰	۰
۱۳۹۶	۱۹	۵	۲۴

(این جدول براساس گزارشات سازمان جهانی بهداشت، تهیه گردیده و ممکن است با گزارش‌هایی که در سایت سل و جذام کشور، ارائه شده است، قدری متفاوت باشد).

در مناطقی که جذام در حال حذف می باشد بیماران جدید عمدتاً به گروه سنی بالای ۱۵ ساله تعلق دارند. این واقعیت اپیدمیولوژیک در کشور ما نیز در طی ۱۰ سال اخیر کاملاً مشهود بوده است.

#### **اصول استراتژی حذف جذام عبارتند از :**

- تعیین اهداف برنامه و جدول زمانبندی فعالیت‌ها
- بکارگیری تمام قوا برای انجام آنها
- افزایش آگاهی جامعه در مورد جذام به طوری که افراد با ضایعات

- مشکوک، خودشان سریعاً جهت تشخیص و معالجه مراجعه نمایند
- گسترش خدمات تشخیصی و درمان چند دارویی بیماری جذام به تمام موسسات بهداشتی
- اطمینان از اینکه کلیه موارد جدید و موجود، رژیم مناسب MDT را دریافت می‌کنند
- تشویق تمام بیماران برای انجام درمان منظم و کامل
- ثبت کلیه فعالیت‌ها به منظور پایش و ارزشیابی برنامه

### مشکلات موجود :

- امتناع تعداد معدودی از بیماران از ادامه درمان به علت ترس از عوارض دارویی
  - تداوم وجود داغ اجتماعی ناشی از جذام در اذهان عمومی جامعه
  - تردد و جابجایی مهاجرین خارجی بخصوص افغانه
  - عدم ارائه گزارش دهی بموقع از طرف معاونت‌های بهداشتی
  - عدم پیگیری مداوم بیماران مجذوم در امر تکمیل درمان.
- لازم است با استفاده از وسایل کمک آموزشی و نیز آموزش چهره به چهره و استفاده از رسانه‌های ارتباط جمعی برای آموزش مردم جهت آشنایی آنان با علائم و نشانه‌های بیماری تلاش بیشتری نمود تا در نتیجه این کشف زود هنگام موارد بیماری و درمان به موقع آنان، کاهش بروز معلولیت‌های ناشی از جذام و در نهایت حفظ مرحله حذف و حتی دستیابی به مرحله ریشه کنی بیماری امکانپذیر گردد. آموزش مستمر کارکنان در سطوح مختلف شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور نیز از ملزومات تسهیل کشف موارد بیماری در سطح کشور خواهد بود.

### تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

بیماری در هر سنی ممکن است حادث گردد ولی حداکثر شیوع سنی آن در بالغین جوان می‌باشد، به طوری که در مناطق آندمیک، بروز سنی بیماری در سنین ۳۵-۲۰ سالگی، به اوج می‌رسد و طی مطالعه‌ای که در سال ۱۹۷۷ در ۹۰۷ بیمار ایرانی انجام شده است اوج بروز بیماری در همین سنین گزارش شده است. لازم به ذکر است که حداکثر شیوع سنی، در نوع توبرکولوئید، حدود ۱۹-۵ سال است و کودکان، کمتر دچار جذام لپروماتوز، می‌شوند. در بعضی از نژادها بروز جذام، در جنس مذکر، بیشتر از جنس مونث است و شکل لپروماتوز بیماری در مردان، دو برابر زنان، عارض می‌گردد و تاثیر فقر، در بروز آن به اثبات رسیده است. در کشور ایران در یک سری ۹۰۷ نفره، حدود ۷۰٪ بیماران و در یک سری ۱۵۷ نفره ۶۸٪ آنان را جنس مذکر تشکیل می‌داده است ولی آمار سال‌های ۱۳۸۱ تا ۱۳۹۴ حاکی از آن است که میزان موارد، تفاوتی بین دو جنس نداشته است.

شایان ذکر است که بررسی حساسیت نژادی، نسبت به جذام، به علت آنکه این عامل را نمیتوان از دیگر

تغییرات، مجزا نمود عملا غیرممکن می‌باشد و اگر جذام در منطقه‌ای شایعتر است به علت دخالت عوامل بیولوژیک، اقتصادی و اجتماعی است و معمولا ارتباطی به منشاء نژادی و قومی، ندارد.

بر اساس مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۱ در ایران صورت گرفته است جمعیت افراد کمتر از ۲۰ ساله و بیش از ۶۰ ساله مبتلا به جذام، در آسایشگاه‌ها، بیشتر از سایر گروه‌های سنی بوده تعداد افراد مذکر، به مراتب بیشتر از افراد مونث، ذکر شده، حدود ۹۶ درصد آنان را روستاییان و بقیه را بیماران شهری تشکیل می‌داده‌اند. از نظر توزیع شغلی، اکثریت مجذومین ایران را کشاورزان تشکیل می‌دهند ولی در بین آنها کارمند، مهندس، کارگر کارخانه و رستوران و غیره نیز به چشم می‌خورد.

### تاثیر عوامل مساعدکننده

از آنجا که با صنعتی شدن برخی از کشورهای آندمیک جذام، از میزان بروز آن به شدت کاسته شده است و هم اکنون نیز بیشترین موارد آن در اقشار آسیب پذیر جامعه، یافت می‌شود بایستی فقر و بی خانمانی و تغذیه نامناسب را از عوامل مساعدکننده بروز بیماری، به حساب آورد. لازم به یادآوری است که حتی پژوهشگران پیشین هم به بعضی از این زمینه‌ها توجه داشته و مورد تاکید، قرار داده‌اند، به طوری که در دائرةالمعارف "قانون در طب ابن سینا" علاوه بر تماس خانوادگی و انتقال داخل رحمی بیماری به تاثیر دما و وضعیت نامطلوب تغذیه نیز به عنوان عوامل زمینه ساز بروز جذام، اشاره شده است.

لازم به ذکر است که جذام بعنوان یک بیماری اجتماعی، مطرح می‌باشد زیرا عوامل اجتماعی زیادی زمینه را برای انتشار آن فراهم میکنند. مثلا فقر و تبعات آن نظیر تراکم جمعیت، بدی وضع مسکن، عدم وجود آموزش و فقدان بهداشت فردی.

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

احتمالا عوامل ژنتیک، نقشی در نحوه تظاهر بیماری جذام داشته باشند به طوری که HLA-DR-3 در ارتباط با بیماری توبرکولوئید و HLA-MTI در ارتباط با نوع لپروماتوز بوده و علاوه بر آن تطابق بیشتری بین شیوع و نحوه تظاهر بیماری در دو قلوهای یک تخمکی، در مقایسه با دوقلوهای دو تخمکی، وجود دارد و همچنین احتمال انتقال بیماری به ساکنین اصلی یک منطقه آلوده، بیشتر از تماس‌های خانوادگی با افراد غیربومی است که همه این‌ها می‌تواند نشان دهنده نقش ژنتیک باشد.

ضمنا جهانگیری ایدز که باعث افزایش بروز بیماری‌های میکوباکتریال شده است و انتظار می‌رفت در افزایش بروز جذام نیز موثر باشد با کمال تعجب، مشاهده شده است که تاثیر خیلی کمتر از حد قابل انتظاری داشته است و وقوع همزمان این دو بیماری اثرات ناچیزی بر سیر یکدیگر، اعمال می‌نمایند.

تخمین زده می‌شود که حدود ۹۰٪ افراد جامعه، نسبت به جذام، دارای ایمنی طبیعی باشند. ضمنا علیرغم نادر بودن بیماران مبتلا به جذام نوع لپروماتوز، اغلب افرادی که در مناطق آندمیک، زندگی می‌کنند دارای شواهد ایمونولوژیک مبنی بر تماس با میکوباکتریوم لپرا می‌باشند و این ناهماهنگی، اینگونه توجیه شده است که بسیاری از این افراد، ممکن است دچار عفونت گذرا گردیده و به سمت بیماری آشکار بالینی، پیشرفت نکرده در عین حال

موجبات آلودگی دیگران را نیز فراهم نکرده و خود نیز مصون گردیده‌اند.

## میزان حملات ثانویه

براساس گزارش‌های موجود، تعدادی از موارد تماس خانوادگی با مبتلایان به جذام لپروماتوز، یعنی حدود ۴/۴ تا ۱۲ درصد آنان در عرض پنج سال، علائم بیماری را نشان می‌دهند و این در حالیست که بیمار اصلی، تحت درمان، می‌باشد، زیرا بیماری معمولاً طی تماس‌های طولانی قبل از درمان، انتقال یافته و به علت طولانی بودن دوره نهفتگی، علائم آن مدت‌ها بعد، در تماس یافتگان، ظاهر می‌شود.

## منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها مخزن با اهمیت جذام، می‌باشد ولی بیماری علاوه بر انسان در آرمادیلو نیز به اثبات رسیده و باسیل‌های شبیه به باسیل‌های انسانی، از طریق هیبریداسیون DNA در بدن آنها یافت گردیده است. همچنین میمون Mangabey که نوعی میمون دنیای جدید است نیز به طور طبیعی آلوده می‌شود.

### راه‌های انتقال جذام

- دستگاه تنفس
- دستگاه گوارش
- پوست
- داخل رحمی (عمودی)
- تماس با حیوانات (آرمادیلو)
- حشرات (؟)
- خاک محیط اطراف.

راه اصلی ورود باسیل، به بدن انسان مشخص نشده است ولی محتمل‌ترین راه، شامل دستگاه تنفس می‌باشد. در مجموع، در مورد نحوه انتقال جذام، اطلاعات ناچیزی در دست می‌باشد زیرا دوره نهفتگی بیماری، بسیار طولانی است و تکنیک‌های موثری به منظور شناسایی ارگانسیم‌ها در محیط، در دست نمی‌باشد. میزان بروز بیماری در بین اعضاء خانواده مبتلایان به جذام لپروماتوز، در حدود ۸-۴ برابر سایر افراد جامعه، است و افراد مبتلا به جذام نوع لپروماتوزی که دچار ضایعات داخل حفرات بینی هستند تعداد زیادی ارگانسیم از طریق ترشحات بینی خود به محیط خارج، دفع می‌نمایند و این باسیل‌ها حتی در ترشحات خشک شده بینی در محیط خارج به مدت ۱۰-۷ روز زنده می‌مانند و در صورت وجود رطوبت کافی، به مدت بیشتری به حیاتشان ادامه می‌دهند و موجبات آلودگی محیط را فراهم می‌کنند. ضمناً تعداد باسیلی که از طریق یک بار عطسه کردن فرد مبتلا به جذام لپروماتوز، در محیط، منتشر می‌شود به اندازه تعداد باسیل کخی است که از طریق یک بار سرفه کردن، به وسیله فرد مبتلا به سل ریوی، انتشار می‌یابد. لازم به تاکید است که نباید انتقال بیماری را منحصر به موارد آشکار بالینی بدانیم چرا

که شواهد روزافزون ناشی از مطالعات واکنش زنجیره پلی مرز، (PCR) بر روی مخاط بینی، حاکی از انتقال موارد بدون علامت و تحت بالینی جذام به تماس یافتگان نزدیک و طولانی مدت، می‌باشد.

طی مطالعه ده ساله‌ای در ۱۶۶۱ نفر اعضاء خانواده افراد مبتلا به جذامی که اسمیر پوست آنان مثبت بوده است مشخص گردیده که میزان بروز بیماری جذام در آنها ۷/۷ در ۱۰۰۰ در سال بوده که رقمی بالغ بر ۸ برابر میزان بروز در کل جامعه را نشان داده و مشخص نموده که این رقم با وجود یک بیمار پر باسیل افزوده می‌گردد.

انتقال بیماری از طریق دستگاه گوارش و انتقال داخل رحمی و انتقال از مادران آلوده، به شیرخوار آنها نیز گزارش شده است و حتی مواردی از بیماری که ناشی از تماس با سرسوزن خالکوبی بوده است نیز گزارش کرده‌اند و از آنجاکه ارگانیسیم‌ها در بدن پشه خاکی و ساس‌هایی که از بدن بیماران درمان نشده، تغذیه نموده‌اند یافت شده است ممکن است بیماری از طریق نیش حشرات نیز انتقال یابد ولی این موضوع هنوز به اثبات نرسیده است. علیرغم عقیده ابن سینا مبنی بر اینکه ممکن است جنین، دچار جذام شود و جذامی، متولد گردد حتی با اینکه جذام در طفل شیرخوار ۲/۵ ماهه نیز به اثبات رسیده و این تصور بوجود آمده که در کودکان کمتر از یکساله مبتلا به جذام، ممکن است بیماری از طریق جفت، انتقال یافته باشد ولی از زاویه دوره نهفتگی طولانی این بیماری به این پدیده نگاه کرده و انتقال داخل رحمی را بعید دانسته‌اند ولی به عقیده بعضی دیگر از مولفین، این موضوع به اثبات رسیده و بر اساس شواهد موجود، بیماری جذام، اثرات بارزی بر تکامل جنین، اعمال نموده باعث عفونت داخل رحمی جنین می‌گردد، به طوری که طی بررسی ۱۱۶ خانم باردار مبتلا به جذام در اتیوپی، با کمبود وزن نوزاد و کاهش رشد شیرخواران، مواجه شده‌اند. ضمناً آنتی بادی IgM و IgA ضد مایکوباکتریوم لپرا در خون بند ناف ۵۰-۳۰ درصد نوزادان متولد شده از مادران مجذوم، یافت شده است و حتی در موارد نادری توانسته‌اند خود مایکوباکتریوم را نیز در خون بند ناف این نوزادان بیابند که همگی حاکی از وقوع عفونت جنینی و اثبات عقیده قدما است. در مجموع، علیرغم اینکه مبتلایان به جذام نوع لپروماتو، در هر شبانه روز، حدود یکصد میلیون باسیل جذام را از طریق ترشحات بینی خود به محیط خارج، دفع می‌کنند ولی بیماری جذام، به آسانی منتقل نمی‌شود و انتقال آن مستلزم تماس طولانی چندساله با افراد آلوده است و بر همین اساس، احتمال انتقال آن به پرسنل بیمارستانی، بسیار ناچیز است. شایان ذکر است که انتقال از طریق خاک نیز اخیراً مورد توجه محققین، قرار گرفته است.

در مورد دوره قابلیت سرایت بیماری باید متذکر شویم که اندکس مرفولوژیک، در جذام نوع لپروماتوزی که تحت درمان با داپسون است در عرض ۲-۳ ماه، به صفر می‌رسد. در حالی که با داروهای باکتریسیدال قوی تری نظیر ریفامپین، این دوره فقط چند هفته، به طول می‌انجامد. در مجموع، شواهد بالینی و آزمایشگاهی، حاکی از آنست که قابلیت سرایت در اغلب موارد در عرض ۳ ماه پس از مصرف مداوم و منظم داپسون (DDS) یا کلوفازیمین (Clofazimine) و در عرض ۳ روز پس از درمان با ریفامپین، خاتمه می‌یابد.

## پیشگیری و کنترل

در استراتژی اهداف ۱۵ ساله سازمان جهانی بهداشت که در راستای تداوم اهداف بهداشتی توسعه هزاره، تدوین شده است بیماری جذام نیز لحاظ گردیده و فرض بر این است که این بیماری تا سال ۲۰۲۰ میلادی در سراسر جهان به مرحله حذف یعنی به کمتر از ۱ مورد در هر ده هزار نفر جمعیت، خواهد رسید.

### پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی جامعه و بویژه افراد در معرض خطر و تاکید بر این واقعیت که درمان چند دارویی، به سرعت باعث کاهش عفونت‌زایی افراد مبتلا و پاک شدن آن‌ها از وجود عامل بیماری، می‌گردد

۲ - رفع مشکلات اقتصادی مرتبط با بیماری نظیر وضعیت مسکن و تغذیه، به عنوان عوامل زمینه ساز

بروز بیماری

۳ - واکسیناسیون BCG در اوگاندا و گینه جدید، در کاهش میزان بروز جذام نوع توبرکولوئید، در کسانی که در تماس با بیماران بوده‌اند تاثیر فراوانی داشته و حتی طی مطالعه‌ای در هندوستان، این واکسن در جلوگیری از بروز سل، تاثیر چندانی نداشته و حال آنکه در پیشگیری جذام، موثر واقع شده است، هرچند در میانمار، میزان محافظت ایجاد شده را کمتر گزارش نموده‌اند. میزان تاثیر این واکسن در پیشگیری از جذام در مطالعات مختلف، بین ۳۲ تا ۸۶ درصد بوده و ارتباطی به نوع جذام و تعداد دفعات واکسیناسیون نداشته است و متاآنالیز مطالعات انجام شده، نشان داده است که میزان تاثیر این واکسن در تماس‌های خانوادگی، به طرز معنی داری، بیشتر از جمعیت عمومی بوده است. ضمناً نوعی واکسن BCG زنده ضعیف شده، همراه با مایکوباکتریوم لپرای کشته شده، تحت بررسی، است و کشور ایران یکی از سه کشوری است که در زمینه واکسن جذام فعالیت چشمگیری داشته است. به طوری که بر روی واکسن توام BCG و M. VACCAE تحقیقاتی انجام شده و طی دو مطالعه جداگانه، در آسایشگاه بابا باغی و در ۵۹ روستای آذربایجان شرقی، اثرات تقویتی M. VACCAE بر BCG به اثبات رسیده است.

۴ - پیشگیری دارویی با داپسون یا اسداپسون تا حدود ۵۰ درصد باعث ایجاد محافظت می‌شود و زمانی تحت نظارت مستقیم، توصیه می‌گردید ولی از آنجا که تاثیر آن فقط در رابطه با جذام توبرکولوئید به اثبات رسیده و از طرفی انتقال جذام به اطرافیان، مستلزم تماس نسبتاً طولانی است لذا امروزه پیشگیری دارویی در بعضی از منابع درسی معتبر (هاریسون ۲۰۱۸ و مندل ۲۰۱۵) توصیه نشده و بر بیماریابی فعال و معاینات سالانه تماس یافتگان، تاکید گردیده است ولی طبق نظر کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، پیشگیری دارویی، در تماس یافتگان نزدیک، قابل توصیه می‌باشد.

### پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض و قطع زنجیره انتقال

#### ۱ - بیماریابی و کشف سریع موارد بیماری

بیماریابی باید حتی الامکان به طور زودرس و به طور کامل انجام گیرد. برای انجام بیماریابی دقیق باید کلیه ساکنین روستا و یا منطقه، مورد معاینه دقیق پوستی قرار گیرند، به طوری که بر اساس تجربه، حتی معاینه کمتر از ۸۰ درصد جمعیت یک منطقه نیز کافی نخواهد بود، زیرا در این صورت منطقه، پاک اعلام می‌گردد و خطرات جدی ساکنین را تهدید می‌نماید.

معاینه کلیه دانش آموزان در مناطق آلوده اگر به طور مستمر و دائم انجام شود سبب خواهد شد که مبتلایان را در مراحل اولیه و شروع بیماری بشناسیم و درمان نماییم. از طرف دیگر اکثراً در بین دانش آموزان و در این سنین است که شکل "نامشخص" بیماری حادث می‌گردد و در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع به طرف اشکال لپروماتو و دافع باسیل، سیر میکنند.

البته بیماریابی، در شهرها خیلی مشکل تر از روستاها است ولی معاینه محصلین، به فاصله دو بار در سال، نتیجه بخش خواهد بود. همچنین معاینه مرتب کارگران کارخانه‌ها و سایر گروه‌هایی که در جاهای معینی به طور دسته جمعی به کار اشتغال دارند نیز از ضروریات است و ناگفته نماند که معاینه موارد تماس جدیدی که با بیماران تازه شناخته شده، تماس دارند نظیر اعضاء خانواده بیماران و همسایگان نزدیک آنان از اولویت خاصی برخوردار است.

## ۲ - درمان بیماران

تاثیر تشخیص و درمان زودرس بیماری جذام بر سیر و پیش آگهی بیماری، و بازگشت سلامتی افراد بیمار، از قدیم‌الایام، مورد توجه صاحب‌نظران بوده است به طوری که در کتاب قانون در طب ابن سینا صراحتاً ذکر شده است *«کسی که به تازگی مبتلا به جذام شده و اوایل بیماری را طی می‌کند امید به معالجه ایش بیشتر است! اما وقتی بیماری، ریشه دوانید و وضعیت ثابتی پیدا کرد اگر هم معالجه شود بسیار مشکل است»*. امروزه کشف سریع موارد بیماری و بویژه موارد عفونت‌زای مولتی باسیلری و درمان آنها بر اساس رژیم چند دارویی، هدف اصلی سازمان جهانی بهداشت را تشکیل می‌دهد.

استراتژی جهانی و طرح عملکرد برای حذف جذام به عنوان یک معضل بهداشت عمومی و کاهش شیوع بیماری به کمتر از یک مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر جمعیت در سطح جهان، به عنوان یکی از اقدامات کنترلی بسیار درخشان سازمان جهانی بهداشت، از سال‌ها قبل در تمامی کشورهایی که با مشکل جذام مواجهه هستند به اجرا گذاشته شده و هدف آن توقف انتشار جذام و عواقب اجتماعی، فیزیکی، فرهنگی و اقتصادی بوده است. استراتژی جهانی حذف جذام، که بر اساس بیماریابی، درمان چند دارویی و نظارت اپیدمیولوژیک، استوار است به عنوان یکی از مقرون به صرفه ترین مداخلات، در عرصه بهداشت عمومی، به اثبات رسیده است.

این استراتژی بر اساس دو نوع فعالیت کلیدی بنا گردیده بود:

**الف - بیماریابی در جامعه (در افراد درمان نشده)**

**ب - درمان موارد شناسایی شده با چند داروی موثر (MDT) ضمن اینکه تا کنون با توجه به کاهش در بار جهانی بیماری، پیشرفت کاملاً رضایت بخش می‌باشد، ولی هنوز وظیفه سنگینی، بخصوص در رابطه با کشف موارد جذامی که به دلایل مختلفی ناشناخته، باقی مانده‌اند بردوش سازمان جهانی بهداشت، است و لذا این سازمان برای دستیابی به بیماران باقیمانده، رویکرد عملیاتی تحت عنوان *«عملیات حذف جذام»* را در پیش گرفته و برنامه مدونی را برای سالهای ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۰ میلادی طراحی کرده که به خوبی اجرا شده است و در سال ۲۰۱۶ برنامه دیگری تحت عنوان *استراتژی جهانی جذام ۲۰۲۰-۲۰۱۶* را طراحی و ابلاغ نموده است که این برنامه نیز با روند موفقیت‌آمیزی در دست اجرا می‌باشد.**

مشخص شده است که میزان بروز جذام از سال سوم نظارت به بعد، کاهش می‌یابد و این کاهش، در کودکان، چشمگیرتر است. همچنین ثابت شده است که با شروع درمان چند دارویی، از میزان انتقال بیماری به اطرافیان، به سرعت کاسته می‌شود ولی حتی در چنین شرایطی همواره بیشتر از کل افراد جامعه است. کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، برنامه درمانی کوتاه مدت شش ماهه نوع توبرکولئید (کم باسیل) و درمان یک‌ساله نوع لپروماتو (پرباسیل) را با سه داروی داپسون ۱۰۰ میلی‌گرم / روز باضافه کلوفازیمین ۵۰ میلی‌گرم / روز باضافه ریفاامپین به مقدار ۶۰۰ میلی‌گرم در ماه همراه با کلوفازیمین به مقدار ۳۰۰ میلی‌گرم ماهانه را توصیه نموده‌اند.

### ۳- ایزولاسیون‌ها و مراقبت‌های بهداشتی لازم

در موارد توبرکولئید، نیازی به جداسازی بیماران نیست ولی موارد لپروماتوز را بایستی از برقراری تماس با دیگران، منع نماییم و همانطور که قبلا نیز اشاره شد فقط در موارد خاصی نظیر واکنش‌های وابسته به جذام، لازم است بیماران را در بیمارستان، بستری نماییم، هرچند در بیمارستان هم نیازی به تشکیلات جداگانه‌ای برای آنان نیست و فقط می‌توان به بستری نمودن آنان در اطاق‌های جداگانه، اکتفا کرد. لازم به تاکید است که هیچگونه محدودیتی در مورد استخدام یا حضور افرادی که بیماری آنها غیرمصری است در مدرسه، وجود ندارد. ترشحات بینی بیماران که دارای قابلیت سرایت هستند لازم است ضدعفونی گردد.

### پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

- ۱- جلوگیری از بروز زخم‌های کف پا که به علت بی حسی موضعی و آسیب‌های فیزیکی عارض می‌شوند، با بهره‌گیری از کفش‌های با تخت محکم یا پلاستر کست‌های مخصوص
- ۲- استفاده از فیزیوتراپی و گاهی، گچ‌گیری و جراحی ترمیمی، به منظور جلوگیری یا اصلاح تغییر شکل انگشتان
- ۳- پیوند اعصاب و تاندون‌ها در صورت لزوم، امکانپذیر است
- ۴- معاینه مرتب چشم‌ها به منظور تشخیص به موقع عوارض احتمالی که معمولا از شیوع بالایی برخوردار است بخصوص که عوارض چشمی جذام، در ایران بسیار شایع است و طی مطالعه‌ای که در دو مرکز مهم جذام کشور، بر روی ۴۴۱ نفر بیمار جذامی، صورت گرفته است مشخص شده است که ۹۸/۵٪ بیماران ساکن بابا باغی و درصد بالایی از ساکنین بهکده رضوی، دچار عوارض چشمی مختلفی بوده‌اند.
- ریزش ابرو و مژه در بیش از ۸۰ درصد بیماران مشاهده شده است. لاگوفتالموس (عدم ویا کاهش بسته شدن پلک‌ها) در ۳۷ درصد بیماران و بی حسی پلک‌ها در ۱۵ درصد آنها یافت شده و حس قرنیه در ۲۱/۳ درصد چشم‌ها از دست رفته بوده است. همچنین کدورت کامل قرنیه در ۱۴/۱ درصد و کدورت تحتانی قرنیه در ۱۶/۸ درصد چشم‌ها مشاهده شده است
- ۵- کار درمانی، در افرادی که دچار ناتوانی‌های دائمی شده‌اند
- ۶- جراحی پلاستیک صورت در موارد ضایعات شدید صورت به منظور پذیرش بهتر آنان به وسیله افراد جامعه
- ۷- درمان آسیب‌های روانی ناشی از انزوای طولانی مدت و توجیه اعضای خانواده و سایر افراد جامعه، در مورد



بی‌خطر بودن بیماران درمان شده.

### سایر اقدامات کنترلی

از آنجا که اغلب بیماری‌های مسری، ریشه در جهل بهداشتی و فقر مالی مردم دارد و سه عنصر نامبارک جهل - فقر و بیماری، همواره سه راس یک مثلث را تشکیل می‌دهند و جذام نیز از این قاعده، مستثنی نمی‌باشد لازم است در کنترل این بیماری، فقط به بیماریابی و درمان بیماران، اکتفا نگردد، بلکه با درهم شکستن اضلاع و زوایای این مثلث شوم، به اقدامات زیربنایی تری پرداخته شود.

### منابع

1. World Health Organization. Leprosy Fact sheet. Updated February 2018. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/en/>. [Last accessed February 2019].
2. WHO. Leprosy. Global leprosy update, 2017: accelerating reduction of disease burden. Weekly epidemiological record. No 35, 2018, 93, 445-56.
3. World Health Organization. Global Leprosy Strategy 2016–2020: Accelerating towards a leprosy-free world. Available from: [http://apps.searo.who.int/PDS\\_DOCS/B5233.pdf](http://apps.searo.who.int/PDS_DOCS/B5233.pdf). [Last accessed February 2019].
4. Gelber RH. Leprosy, In: Fauci, Braunwald, Kasper ... Harrison's Principles of Internal Medicine; 20<sup>th</sup> edition, 2018, pp. 1259-66.
5. WHO. Leprosy. Global leprosy update, 2014: need for early case detection. Weekly epidemiological record. No. 36, 2015, 90, 461–476.
6. Cybèle A. Renault and Joel D. Ernst. Mycobacterium leprae (Leprosy), In: Mandell, Bennet, Dolin, Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015, pp. 2819-31.
7. WHO. Health in 2015: from MDGs, Millennium Development Goals to SDGs, Sustainable Development Goals. Part 5: Infectious Diseases. PP. 1-211. Available from: <http://www.who.int/gho/publications/mdgs-sdgs/en/>. [Last accessed February 2019].
8. K. Park, Park's Textbook of Preventive and social Medicine, 20<sup>th</sup> edition, M/s Banarsidas Bhanot, publishers, India, 2009.
9. David L. Heymann (edit.) Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association. 19<sup>th</sup> edition, 2008.
10. Wayne M. Leprosy, Feigin and Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 4<sup>th</sup> edition, volume one, 1998. PP. 1249-66.
11. Cree-IA, Smith WC. Leprosy transmission and mucosal immunity towards eradication?, Lepr-Rev. 1998 Jun; 69(2): 112-21).
12. Vijayakumaran P, Jesudasan K, Mozhi NM, Samuel-JD. Does MDT arrest transmission of leprosy to household contacts?, Int-J-Lepr-Other- Mycobact-Dis. 1998 Jun; 66(2): 125-30.

13. Paul D. Hoeprieh, M. Golin Jordan, Infectious Diseases, fifth edition, Lippincott Company, 1994, 1013-21.

14. Leprosy situation in the world and multi-drug therapy coverage Weekly Epidemiological Record, WHO, 22 May 1992, No, 21 pp 158.

15. Progress towards eliminating leprosy as a public health problem Weekly Epidemiological Record, WHO, 27 May 1994, No, 21 pp 156.

16. Nasseri K, HoYH, Epidemiology of Leprosy in Iran, Int J Lepr, 1977; 45(4): 355-9.

17. Golfroushan F, Razi a, Azimi H, Herischi H. Review of Ten-yr's Leprosy Cases in Azerbaijan, Northwest of Iran, Iran J Med Sci, 2006; 31(2): 103-5.

۱۸ - نقوی نعمت الله. بررسی جذام در آسایشگاه و جامعه از دیدگاه اجتماعی، اقتصادی، روانی و تربیتی: استانداری آذربایجان شرقی، سال ۱۳۷۱.

۱۹ - استیل جیمز. بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزها) جلد اول، زئونوزهای باکتریال، ترجمه دکتر اسماعیل ذوقی، انستیتو رازی سال ۱۳۷۲ صفحات ۶۵۱-۶۷۶.

۲۰ - ابن سینا. قانون در طب: بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۲۸۵، ۳۸۸ و ۶۴۹۶ تا ۶۵۰۳.

<https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm>

۲۱ - آصفی ولی الله. جذام شناسی، بخش تحقیقات بالینی انستیتو پاستور و سازمان مبارزه با جذام کشور، سال ۱۳۶۱.

۲۲ - سازمان مبارزه با جذام ایران: مسئله جذام در ایران و خط مشی بهداشتی از انتشارات سازمان مبارزه با جذام ایران، سال ۱۳۶۱.

۲۳ - ولایتی، علی اکبر. اپیدمیولوژی جذام در ایران و تحقیقات جدید استان آذربایجان، دومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، سال ۱۳۶۷ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۱۸۲-۱۷۹.

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm)

۲۴ - گویا محمدمهدی، ناصحی مهشید، محمودی مقدم الهی. گزارش وضعیت جذام در جمهوری اسلامی ایران تا پایان سال ۱۳۹۵، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، اداره سل و جذام، بهار ۱۳۹۶، صفحات ۳۸-۱. قابل دستیابی در:

[http://tb-lep.behdasht.gov.ir/Leprosy\\_Situation\\_In\\_Iran\\_World.aspx](http://tb-lep.behdasht.gov.ir/Leprosy_Situation_In_Iran_World.aspx)

۲۵ - شمس هرمز، صادقی طاری، تهرانی فرخ. جذام چشمی در ایران، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۴۰۸-۴۰۷.

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm)

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۸ / دکتر حسین حاتمی

## اپیدمیولوژی و کنترل تب مالت

### فهرست مطالب

۱۶۸۱.....	اهداف درس
۱۶۸۱.....	کلیات
۱۶۸۳.....	سیر طبیعی
۱۶۸۳.....	روند زمانی
۱۶۸۴.....	راه‌های انتقال بروسلوز، در اطفال
۱۶۸۵.....	منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت
۱۶۸۵.....	پیشگیری و کنترل
۱۶۸۵.....	پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم
۱۶۸۶.....	پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامت افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض
۱۶۸۶.....	پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار
۱۶۸۶.....	- سایر اقدامات کنترلی
۱۶۸۶.....	اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد
۱۶۸۶.....	منابع



## اپیدمیولوژی و کنترل تب مالت Epidemiology & Control of Brucellosis

دکتر حسین حاتمی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس، بتواند

- تعریف و اهمیت بهداشتی و اقتصادی بروسلوز حیوانات و انسان را بیان کند
- عامل سببی بروسلوز را توضیح دهد
- مقاومت عامل سببی بروسلوز در شرایط مختلف را بیان کند
- سیر طبیعی بروسلوز درمان نشده را شرح دهد
- روند زمانی بروسلوز را توضیح دهد
- راه‌های انتقال بیماری در اطفال روستایی را بیان نماید
- مخازن و منابع بیماری و راه‌های اصلی انتقال آن را ذکر کند
- سطوح سه‌گانه پیشگیری بروسلوز را شرح دهد
- اقدامات لازم طی طغیان‌ها و همه‌گیری‌های بیماری را توضیح دهد.

### کلیات

بروسلوز، یکی از بیماری‌های مشترک بین انسان و حیوانات (زئونوز) است که به وسیله گونه‌های مختلف بروسلا ایجاد می‌شود و به صورت حاد، تحت حاد یا مزمن، تظاهر می‌نماید و در حیوانات، بیشتر موجب گرفتاری دستگاه تناسلی ادراری و در انسان، معمولاً باعث ایجاد تب، تعریق، ضعف و بیحالی و کاهش وزن، می‌گردد و زیان‌های اقتصادی ناشی از آن را می‌توان بشرح زیر، خلاصه کرد:

۱ - در اثر سقط بره‌ها و گوساله‌ها از جمعیت این حیوانات کاسته، می‌شود و نهایتاً، موجب کاهش شیر و گوشت مورد نیاز مملکت می‌گردد

۲ - گوساله‌ها و بره‌های ناری که زنده متولد می‌شوند در آینده، حیوانات ضعیف، کم شیر و کم گوشتی را تشکیل خواهند داد

۳ - دام‌های آلوده، دچار کاهش وزن و کاهش شیر می‌گردند و از این طریق نیز بر اقتصاد جامعه زیان‌هایی وارد میشود

۴ - هرچه شیوع بیماری در بین دام‌ها بیشتر باشد انسان‌های بیشتری را مبتلا نموده و از طریق تحمیل مخارج درمان و از کار انداختن نیرو و توان دامداران و کشاورزان، زیان‌های فراوانی را به بار می‌آورد

۵ - بدون شک، زیان‌های اقتصادی برای کشورهای در حال توسعه، زیان‌های سیاسی و وابستگی به کشورهای استثمارگر و فرصت طلب، را در پی خواهد داشت و آنان را از فرهنگ اصیل خود و توسعه پایدار واقعی دور خواهد کرد.

شایان ذکر است که این روزها که بحث جنگ بیولوژیک (Bioterrorism)، بسیار قوت گرفته است از بروسلاها و مخصوصاً گونه‌های ملیتسیس و سوئیس، به عنوان جنگ افزار بیولوژیک (Biowarfare) بالقوه، یاد میشود. ولی این که آیا عملاً چنین سلاحی تا به حال علیه انسان‌ها استفاده شده است یا خیر، مشخص نمی‌باشد.

عامل سببی بیماری را بروسلاها تشکیل می‌دهند. بروسلاها باسیل‌های گرم منفی، کوچک، هوازی و غیر متحرکی هستند که فاقد کپسول و اسپور می‌باشند. رشد آن‌ها کند است ولی در محیط کشت Brucella Broth در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد و  $PH = 6.7$  به نحو مطلوبی به آهستگی رشد می‌نمایند. گونه‌های بروسلا در محیط کشت جامد، معمولاً به صورت کُلنی‌های صاف، شفاف، آبی متمایل به سفید تا کهربایی، رشد می‌کنند. البته رشد بروسلا کنیس و بروسلا اوویس، به صورت کُلنی‌های خشن و گاهی موکوتیدی میباشد.

گونه‌هایی از بروسلا که به طور کلاسیک برای انسان، بیماریزا واقع می‌شوند عبارتند از بروسلا ملیتسیس، بروسلا آبورتوس و بروسلا سوئیس. هرچند بروسلا کنیس نیز ممکن است بیماریزا واقع شود و در مجموع، سویه‌هایی از بروسلا که در غشاء خارجی خود دارای لیپوپلی ساکارید کمتری هستند از ویرولانسی کمتری نیز برخوردارند. گونه‌های بروسلا میتوانند در گوشت یخ زده، به مدت سه هفته، در شیر خام به مدت ۱۰ روز، در پنیر تازه تا سه ماه و در بستنی و خامه نیز تا مدتی زنده بمانند و در گوشت نمک زده نیز ممکن است تا مدتی مقاومت کنند ولی به وسیله دود دادن، منجمد کردن و نمک زدن گوشت آلوده تعداد آن‌ها در عرض چند روز به شدت، کاهش می‌یابد.

این ارگانیسم‌ها در حرارت ۶۰ درجه سانتیگراد یا در اثر مجاورت با فنول ۱٪ در عرض ۱۵ دقیقه از بین می‌روند ولی در طبیعت میتوانند تا مدت‌ها زنده بمانند. نور آفتاب به سرعت، باعث مرگ آنها میشود، شیر طبیعی معده در شرایط آزمایشگاهی، باعث کشته شدن بروسلاها می‌گردد و بنابراین بسیاری از بیماران مبتلا به بروسلاز فعال، گروهی هستند که دچار کاهش اسید معده می‌باشند و یا به علت ابتلاء به زخم معده، از آنتی اسیدها استفاده می‌نمایند و لذا کسانی که آنتی اسید مصرف میکنند باید از خوردن شیر خام، پنیر تازه، بستنی غیر پاستوریزه و سایر لبنیات پاستوریزه نشده، خودداری نمایند.

## سیر طبیعی

دوره نهفتگی بیماری معمولا ۵ تا ۶۰ روز و بیشتر بین ۱ تا ۲ ماه و ندرتا چند ماه است. به طور کلی در بسیاری از موارد، تعداد ارگانیسیم‌های مهاجم بروسلائی زیاد نبوده، دفاع بدن قوی است، گرانولوم هم تشکیل نمی‌شود و بهبودی، حاصل می‌گردد. ضمنا حتی زمانی که تعداد ارگانیسیم‌ها زیاد باشد با درمان سریعی که طی ۳-۴ هفته پس از شروع عفونت، آغاز گردیده و به مدت ۶-۸ هفته ادامه داده شود گرانولوم‌های کوچک، سریعا از بین می‌روند و بهبودی کاملی حاصل می‌شود ولی در صورتی که تعداد ارگانیسیم‌ها زیاد باشد و تحت درمان قرار نگیرد گرانولوم‌های کوچک، می‌تواند به یکدیگر پیوسته گرانولوم‌های بزرگتری را تشکیل دهند که سرانجام، چرکی شده به صورت منبعی برای باکتری‌های مکرر بعدی در می‌آیند. این بیماری ممکن است به صورت: بدون علامت یا تحت بالینی (Sub-clinical)، بروسلوز حاد و تحت حاد، بیماری موضعی (Localized)، بروسلوز عود کننده، بروسلوز مزمن، بیماری شبیه بروسلوز، بروسلوز ناشی از تلقیح واکسن حیوانی عارض شود.

موارد بدون علامت بروسلوز، حدود ۱۲ برابر موارد با علامت آن برآورد، شده است. عوارض بروسلوز حاد در ۳۰-۱۰ درصد موارد، بروز می‌نماید. این عوارض در هر عضو یا ارگانی و در هر مرحله‌ای از بیماری و حتی در بیمارانی که تحت مراقبت هستند می‌تواند بروز نماید و از طرفی ممکن است این بیماری از ابتدا با بعضی از عوارض خود ظاهر شود. حتی بدون توسل به روش‌های درمانی، بیماری بروسلوز، تنها در ۱۵٪ موارد تا بیش از سه ماه، ادامه می‌یابد و میزان مرگ ناشی از بیماری حاد، در حدود ۲٪ می‌باشد.

این بیماری در تمام نقاط دنیا وجود دارد و هر یک از گونه‌های مختلف بروسلا در منطقه‌ای از جهان دارای وفور بیشتری می‌باشد. در حال حاضر بروسلوز انسانی به نحو شایعی از روسیه، آفریقا، غرب آسیا، هند، اروپا و آمریکا گزارش می‌گردد و طبق گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت، سالیانه حدود ۵۰۰۰۰۰ مورد به آن سازمان گزارش میشود و گونه ملیتنسیس، شایعترین گونه بروسلا می‌باشد. طی مطالعه وسیعی که در سال ۲۰۱۷ میلادی به روش مرور سیستماتیک و متاآنالیز در ایران انجام شده است مشخص گردیده که این بیماری در سطح کشور، از شیوع بالایی برخوردار است و بیشترین موارد آن در شمال غربی و غرب کشور، رخ می‌دهد و اختلاف در پراکندگی بیماری به گونه‌ای است که شیوع بیماری در قم، حدود ۷ نفر در هر یکصد هزار نفر جمعیت و در کرمانشاه در حدود ۲۶۴ نفر در هر یکصد هزار نفر، اعلام شده است.

## روند زمانی

در فصل بهار و تابستان که فصل حاملگی و زایمان دامها است در اثر تماس با ماحصل حاملگی سقط شده و امثال آن که طی اپیدمی‌های بروسلوز حیوانی، رخ میدهد تماس چوپان‌ها و صاحبان دام‌های آلوده با آنها و مصرف لبنیات آلوده این دام‌ها بوسیله سایر افراد، موجب بروز موارد زیادی از بروسلوز حاد می‌گردد. حالت فصلی بیماری در کانون‌های بروسلوز گوسفندی و تا حدودی کانون‌های بزی، مشخص تر و بارزتر از کانون‌های گاوی می‌باشد و در این رابطه عوامل چندی دخالت دارند که یکی از آنها دوران شیردهی طولانی گاوها است.

در کشورهای پیشرفته صنعتی نسبت ابتلاء مردان به زنان در حدود ۵ به ۱ تا ۶ به ۱ و میزان گرفتاری کودکان، خیلی کمتر از بزرگسالان، گزارش گردیده است ولی در کشورهای در حال توسعه، این نسبت‌ها به هیچ وجه، صدق نمی‌کند و تنها تا حدودی که بیماری، در رابطه با مشاغل مردانه‌ای نظیر سلاخی و قصابی است ممکن است مصداق داشته باشد. براساس بررسی‌های چندی که در نقاط مختلف ایران شده است، گروه سنی ۱۹-۱۵ ساله ایرانی، بیشتر از سایر گروه‌های سنی، در معرض خطر ابتلاء به بروسلوز، قرار داشته و نسبت ابتلاء به بروسلوز، در کودکان ایرانی بر خلاف گزارش‌های کشورهای خارج، چندان کمتر از بزرگسالان نمیباشد و اختلاف چندانی در توزیع جنسی بیماری نیز به چشم، نمی‌خورد و اگر هم اختلاف ظاهری وجود داشته باشد بیشتر به خاطر شیوع موارد بدون علامت بروسلوز در بین کودکان و عدم تشخیص بیماری در آنان است. یادآور میشود که این موضوع، منحصر به کشور ما نمی‌باشد و طی مطالعات متعددی مشخص شده است که در مناطق آندمیک بروسلوز و مخصوصاً زمانی که بروسلا ملیتنسیس، گونه شایع را تشکیل میدهد بروسلوز، در اطفال نیز شایع است.

این بیماری در رابطه با مشاغلی نظیر کشاورزی، سلاخی، قصابی، مهندسی کشاورزی و کار در آزمایشگاه‌های تشخیصی، می‌باشد. در سلاخان، قصابان و کارگران مسئول بسته بندی گوشت و کلیه افراد دیگری که به نحوی با گوشت خام تماس دارند (از جمله خانم‌های خانه دار) نیز بروسلا میتواند از طریق پوست ناسالم و ملتحمه، وارد بدن بشود. دامپزشکان و کارشناسانی که در برنامه‌های کنترل بروسلوز، شرکت می‌کنند به علت تلقیح اتفاقی واکسن‌های زنده ضعیف شده به خودشان یا آلودگی ملتحمه با چنین واکسن‌هایی در معرض خطر بیشتری قرار دارند. اپیدمی‌های بروسلوز، همواره ناشی از مصرف شیر غیر پاستوریزه، خامه، پنیر و بستنی بوده است.

در حال حاضر بروسلوز انسانی، در کشورهای صنعتی، بیشتر در کارگران کشتارگاه‌ها و قصابان، عارض می‌گردد و بروسلا ملیتنسیس، شایعترین گونه بروسلا در سطح جهان میباشد. در کشور ایران بیشتر بیماران مبتلا به بروسلوز را کشاورزان، دامداران و افرادی که از فراورده‌های دامی پاستوریزه نشده، استفاده می‌نمایند تشکیل میدهند و گاهی با توجه به سابقه دقیق، میتوان محل و زمان و نوع لبنیات آلوده و حتی حیوان مبتلا را شناسایی نمود. این بیماری در ایران ناشی از گونه ملیتنسیس است ولی با توجه به اینکه بروسلا آبورتوس را نیز به فراوانی از گاوهای نقاط مختلف کشور، جدا نموده‌اند بعید نیست که مواردی از بروسلوز ناشی از گونه آبورتوس نیز در بین افراد ایرانی، بروز نماید ولی به علت اشکالات تکنیکی آزمایشگاهی، تشخیص داده نشود و یا به علت خفیف بودن علائم بالینی، جلب توجه ننماید.

## راه‌های انتقال بروسلوز، در اطفال

- ۱ - تغذیه با شیر خام در دوران شیرخوارگی و بعد از آن
- ۲ - مصرف لبنیات خام، نظیر پنیر و خامه روستایی
- ۳ - خوردن بیضه (دنبلان) آلود گاو و گوسفند
- ۴ - تماس مستقیم با نوزادان تازه متولد شده حیوانات (گوساله، بزغاله، بره)
- ۵ - تماس مستقیم با نسوج حیوانی آلوده، نظیر مثانه حیوانات ذبح شده
- ۶ - از طریق افشانه‌های (آئروسول) موجود در هوای آغل و اصطبل

- ۷- به هنگام بازی با وسایل کشاورزی، از طریق پوست آسیب دیده
- ۸- از طریق پاها و دست‌های ترک خورده کودکان روستایی
- ۹- تغذیه با شیر آلوده مادر و انتقال داخل رحمی را نیز در بروسلوز مادرزادی (Congenital)، دخیل دانسته‌اند.
- در مجموع، بروسلوز اطفال، ارتباطی به شغل ندارد و در واقع، نوعی بیماری منتقله از طریق مواد غذایی (Food-borne) به حساب می‌آید.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

مخازن اصلی بیماری را پستاندارانی نظیر گاو، گوسفند و ... تشکیل می‌دهد. بیماری از طریق دستگاه گوارش، دستگاه تنفس، خراش‌های پوستی، ملتحمه چشم، مقاربت، انتقال خون، مغز استخوان و جفت، منتقل می‌شود.

### پیشگیری و کنترل

#### پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- ۱- شناسایی حیوانات آلوده، با استفاده از آزمایش‌های سرمی و جداسازی آنها از سایر حیوانات
- ۲- واکسیناسیون حیوانات واجد شرایط
- ۳- آموزش کلیاتی در باره بیماری و راه‌های پیشگیری از آن به افراد در معرض خطر و در مناطق بومی، به عامه مردم
- ۴- پاستوریزه کردن لبنیات
- ۵- خودداری از مصرف فراورده‌های دامی خام، دست زدن به لاشه‌های آلوده، استفاده از وسایلی نظیر دستکش و عینک حفاظتی در تماس‌های شغلی
- ۶- توجه روحانیون و معلمین محلی و اخذ کمک از آنها به منظور ارتقاء آگاهی‌های افراد بومی، نسبت به بیماری، و راه‌های پیشگیری آن.
- ۷- بیمه کردن دام‌های روستاییان و دامداران و تحویل دام‌های سالم در مقابل اخذ دام‌های آلوده آنها یا پرداخت غرامت مناسب به آنان
- ۸- پیشگیری دارویی بعد از تماس در مواردی نظیر اصابت سرسوزن آلوده (به واکسن زنده یا خون و نسوج حیوانات مبتلا) و یا پاشیدن مواد آلوده به مخاط‌های بدن و یا پخش عمدی بروسلاها به وسیله بیوتروویست‌ها. در چنین مواردی داکسی‌سیکلین به اضافه ریفاپیمین با دوزهای درمانی، توصیه شده است.



## پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

هرچند تشخیص و درمان بروسلوز انسانی، تاثیر چندانی بر کنترل بیماری ندارد ولی از آنجا که درمان زودرس، مانع بروز عوارض میشود و از مزمن شدن بیماری جلوگیری مینماید حائز اهمیت است و باید به نحو کاملی صورت گیرد. در کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتوروریسم به طور مفصل به مسائل تشخیصی و درمانی بروسلوز و از جمله، تفسیر تست‌های سرولوژیک تشخیصی، پرداخته شده است

## پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

در صورت بروز عوارض خطیری نظیر گرفتاری مهره‌ای، استئومیلیت و . . . باید هرچه سریع‌تر با درمان دارویی و مداخله جراحی، از پیشرفت بیماری و بروز عوارض زمینگیر کننده، جلوگیری نمود و نقص عضوهای منجر به ناتوانی را ترمیم نمود.

## سایر اقدامات کنترلی

### اقداماتی که طی طغیان‌ها و همه‌گیری‌های بیماری باید انجام داد

به منظور پیدا کردن منبع اصلی عفونت که معمولا شیر و فراورده‌های غیر پاستوریزه از گله‌های آلوده است باید به جستجو پرداخت. فراورده‌های لبنی آلوده را باید از فروشگاه‌ها جمع آوری کرده و از تولید مجدد آنها نیز ممانعت به عمل آورد مگر این که از روش‌های قابل قبول بهداشتی، نظیر پاستوریزه کردن، استفاده نمایند.

## منابع

1. Mirnejad R, Masjedian Jazi F, Mostafaei S, Sedighi M. Epidemiology of brucellosis in Iran: A comprehensive systematic review and meta-analysis study. *Journal of Microbial Pathogenesis* 109 (2017) 239e247.
2. Esmaeili H. Brucellosis in Islamic republic of Iran . *J Med Bacteriol. Vol. 3, No. 3, 4 (2014): pp.47-57*
3. Mandell, Douglas, Bennett: Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015.
4. Hatami H, Hatami M, Soori H, Janbakhsh AA and Mansouri F. Epidemiological, Clinical, and Laboratory Features of Brucellar Meningitis. *Archives of Iranian Medicine*. 2010; 13(6): 486-91.
5. Suspected brucellosis case prompts investigation of possible bioterrorism-related activity, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000 Jun 16;49(23):509-12 .
6. Odeh M; Pick N; Oliven A; Deep venous thrombosis associated with acute brucellosis, *Angiology* 2000;51(3):253-56 .
7. Eduardo Gtuzzo, Carlos Carrillo: brucella; *Infectious Diseases* edited by Gorbach, Bartlett and Blachlow, second edition, 1999 pp. 1838-1844.
8. David L. Heymann (edit.) Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> edition, 2008.
9. Paul D. Hoeprieh, M. Golin Jordan, *Infectious Diseases, fifth edition* , Lippencott Company, 1994.

10. Sanchez - Sousa; Serological Diagnosis of Neurobrucellosis J-Clin-Pathol. 1990.

11. Mousa-AM; Neurological Complications of Brucellar Spondylitis; Actaneural - Scand. 1990 (Medline 1990) .

12. Mousa-AM, Bahar-RH; Neurological Complications of Brucella Spondylitis; Acta-Neuroscand. 1990 Jan 81(1): 16-23.

۱۳ - اورنگ احمد، ندیم ابوالحسن، آتش امیرهوشنگ. بررسی همه گیری شناسی موارد بروسلوز انسانی در اصفهان، سومین کنگره دامپزشکی ایران، نشریه الف، ۱۶۸۷ انستیتو تحقیقات بهداشتی، سال ۱۳۴۸.

۱۴ - اعتمادی مهدی، پناهی محمود، اشرفی حمید. تظاهرات عصبی تب مالت و گزارش یک مورد آن. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه مشهد، شماره ۷ و ۸ صفحات ۴۷-۵۱ سال ۱۳۶۲.

۱۵ - آقامحمدی مصطفی. بررسی اپیدمیولوژیک بیماران مبتلا به تب مالت بستری در بخش عفونی بیمارستان امام خمینی در سال های ۱۳۶۰-۱۳۵۵، پایان نامه جهت دریافت درجه MPH از دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال ۶۱-۱۳۶۰.

۱۶ - آقامحمدی مصطفی. ارزیابی یافته‌های آزمایشگاهی یکصد و یازده بیمار بستری شده به علت بروسلوز در بخش عفونی بیمارستان امام خمینی تهران، پایان نامه جهت دریافت درجه تخصصی در رشته آزمایشگاه بالینی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال تحصیلی ۶۳-۱۳۶۲.

۱۷ - سهرابی فریدون. بررسی اپیدمیولوژی تب مالت در اصفهان، پایان نامه جهت دریافت MPH از دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال تحصیلی ۴۹-۱۳۴۸.

۱۸ - هوشمند بدخشان. وضعیت فعلی تب مالت در ایران. کتاب کنگره بروسلوز، دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد ۱۳۷۱.

۱۹ - حاتمی حسین. موقعیت فعلی بروسلوز، در جهان و ایران، پایان نامه به راهنمایی استاد ارجمند جناب آقای دکتر هوشنگ ساغری، جهت دریافت دکترای تخصصی در رشته بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشگاه شهید بهشتی، سال ۱۳۶۶.

۲۰ - لشگری زاده رُزا. بررسی ویژگی‌های بالینی و اپیدمیولوژیک مبتلایان به بروسلوز بستری در بخش عفونی سینای کرمانشاه در سال ۱۳۶۸، پایان نامه به راهنمایی دکتر حسین حاتمی، مهر ماه ۱۳۶۹.

۲۱ - فیض جواد. بیماری بروسلوز، مجموعه کنفرانس های کنگره بیماری‌های عفونی کودکان، سال ۱۳۶۲، ضمیمه مجله دانشکده پزشکی مشهد.

۲۲ - رضایی حمیدرضا، اردهالی صدرالدین، خوارزمی ارسلان. معتمدی سیده، واردی معصومه: اصول و تفسیر آزمایشات ایمونولوژی و سروولوژی، انتشارات دانشگاه شیراز، سال ۱۳۶۳.

۲۳ - عبادی عبدالله، ذوقی اسماعیل. روش های آزمایشگاهی استاندارد، برای تشخیص بروسلوز و سویه‌های بروسلائی، بخش بروسلوز انستیتو رازی، از انتشارات سازمان دامپزشکی کشور، شماره ۲۳ سال ۱۳۶۱.

۲۴ - فیض جواد. ابتلاء جنین به بروسلا ملیتنسیس و امکان سقط جنین و اختصافات بروسلوز، در کودکان، بروسلا و بروسلوزیس در انسان و حیوان، کتاب اولین کنگره بروسلوز در ایران، دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد، سال ۱۳۷۱. بانک اطلاعاتی کنگره‌ها:

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm)

۲۵ - حاتمی حسین، نامداری هنگامه، منصوره فیض الله، جانبخش علیرضا، چشم براه آذر. بررسی موارد بروسلوز در زنان باردار بستری در بخش عفونی سینای کرمانشاه، طی سالهای ۷۳-۱۳۶۷، مجله بیماریهای عفونی و گرمسیری، شماره دوم، سال ۱۳۷۵.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۴ / دکتر حسین حاتمی

## اپیدمیولوژی و کنترل مالاریا

### فهرست مطالب

اهداف درس	۱۶۸۹
اهمیت بهداشتی مالاریا	۱۶۸۹
سیر طبیعی	۱۶۹۰
وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری	۱۶۹۲
وضعیت مالاریا در حوزه مدیترانه شرقی	۱۶۹۳
تاثیر پدیده جوی El Nino بر وضعیت جهانی مالاریا	۱۶۹۵
عوامل موثر بر حساسیت یا مقاومت در مقابل مالاریا	۱۶۹۶
تاثیر عوامل ژنتیک بر مالاریا	۱۶۹۷
منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت	۱۶۹۸
راههای انتقال مالاریا به انسان	۱۶۹۸
برخی از ویژگی‌های ناقل	۱۶۹۹
پیشگیری اولیه به منظور حفظ افراد سالم	۱۷۰۰
پیشگیری دارویی در مالاریای فالسیپاروم مقاوم به کلروکین	۱۷۰۱
پروفیلاکسی مالاریا در دوره حاملگی	۱۷۰۱
پیشگیری از بروز مالاریای ناشی از انتقال خون	۱۷۰۲
پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی بیماران و جلوگیری از بروز عوارض	۱۷۰۳
پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار	۱۷۰۳
اقداماتی که طی طغیان‌ها و همه‌گیری‌های بیماری باید انجام داد	۱۷۰۳
منابع	۱۷۰۴

## اپیدمیولوژی و کنترل مالاریا

دکتر حسین حاتمی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس بتواند:

- سیر طبیعی مالاریای درمان نشده را شرح دهد
- وضعیت جهانی مالاریا و مخاطرات بهداشتی آن را توضیح دهد
- وضعیت مالاریا در حوزه مدیترانه شرقی را بیان کند
- وضعیت مالاریا در ایران را شرح دهد
- تاثیر پدیده جوی ال نینو بر میزان بروز، شیوع و پیش‌آگهی مالاریا را توضیح دهد
- عوامل موثر بر حساسیت و مقاومت میزبان در مقابل مالاریا را نام ببرد
- منابع و مخازن و راه‌های انتقال مالاریا را توضیح دهد
- راه‌های مرتبط با پیشگیری سطح اول در کنترل مالاریا را نام برده و توضیح دهد.

### تعریف و اهمیت بهداشتی مالاریا

مالاریا بیماری عفونی حاد یا مزمنی است که در اثر انگل‌های تک‌یاخته‌ای داخل سلولی اجباری که متعلق به جنس پلاسمودیوم، هستند ایجاد می‌شود. این بیماری در بسیاری از کشورهای جهان حالت بومی دارد و از طرفی ویژگی‌های همه‌گیری شناسی، حشره شناسی، وجود بیش از ۴۰۰ گونه پشه ناقل، تمایل به مقاومت دارویی، تنوع حساسیت انسان‌ها نسبت به آن و از طرف دیگر عوامل اجتماعی، فرهنگی، سیاسی، اقتصادی و بوم شناسی کشورهای درگیر، کنترل این بیماری را بسیار مشکل نموده و بار اقتصادی ناشی از آن اثرات منفی فراوانی بر شالوده بهداشت عمومی، وارد کرده است. بیماری مزبور، در شرایط نبود دارو و امکانات، با سرعت حیرت آوری منجر به مرگ انسان‌های کاملاً سالم یک منطقه شده در عرض چند ساعت کودکان بیمار را به هلاکت می‌رساند. براساس گزارش سازمان جهانی بهداشت که در سال ۲۰۱۸ منتشر شده است در سال ۲۰۱۷ میلادی حدود ۲۱۹

میلیون مورد مالاریا با ۴۳۵۰۰۰ مورد مرگ در سطح جهان رخ داده است و میزان بروز این بیماری طی سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۷ در جمعیت‌های در معرض خطر، تا ۱۸٪ کاهش یافته و از میزان مرگ ناشی از آن نیز کاسته شده است. به گونه‌ای که بین سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۷ از ۴۴۴۶۰۰ مورد به ۲۶۶۰۰۰ مورد رسیده است.

در سال ۲۰۱۷ حدود ۹۳٪ موارد مالاریا و ۹۲٪ مرگ ناشی از آن در منطقه آفریقا رخ داده و ۷۶٪ موارد بیماری فقط در ۱۳ کشور واقع در منطقه زیر صحرای آفریقا حادث شده است. نکته قابل توجه دیگر این که در مناطقی که فراوانی انتقال مالاریا در حد بالایی است کودکان کمتر از ۵ ساله در مقابل بروز عفونت، بیماری و مرگ ناشی از آن حساستر از سایر گروه‌های سنی هستند و لذا بیش از دوسوم موارد مرگ ناشی از مالاریا در منطقه آفریقا در گروه سنی کمتر از ۵ ساله رخ داده است و هرچند در طول سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۶ حدود ۳۵٪ از میزان مرگ ناشی از مالاریا در این گروه سنی کاسته شده و از ۴۴۰۰۰ مورد به ۲۸۵۰۰ رسیده است ولی این بیماری همچنان جزو کشنده ترین بیماری‌های منجر به مرگ کودکان کمتر از ۵ ساله، مطرح است و هر ۲ دقیقه یک کودک را به هلاکت می‌رساند و در مجموع، مالاریا همراه با HIV/AIDS و سل، از جمله موانع شناخته شده پیشرفت در کشورهای در حال توسعه به حساب آمده و نه تنها معلول فقر، بلکه عامل فقر نیز به شمار می‌رود.

شایان ذکر است که یکی از مشکلات بهداشت عمومی در آسیا و آفریقا بروز موارد مالاریای مقاوم به کلروکین و داروهای ارزان قیمت دیگری نظیر سولفادوکسین - پریمتامین و مقاومت رو به گسترش پشه ناقل، نسبت به حشره کش‌های مختلف تحت تاثیر استفاده گسترده از مواد شیمیایی در صنعت کشاورزی است که خود مزید بر علت شده و بر معضلات بهداشت عمومی افزوده است.

گونه‌های مختلف انگل مالاریای انسانی عبارتند از پلاسمودیوم‌های؛ فالسیپاروم، ویواکس، اواله و مالاریه. اخیراً مواردی از مالاریای میمونی ناشی از پلاسمودیوم ناولسی (*knowlesi*) نیز در ساکنین جنوب شرقی آسیا گزارش شده است. این انگل‌ها به وسیله پشه آنوفل ماده به انسان منتقل می‌گردند.

## سیر طبیعی

دوره نهفتگی برای پلاسمودیوم فالسیپاروم ۱۲ روز، پلاسمودیوم ویواکس و اواله ۱۴ روز و پلاسمودیوم مالاریه ۳۰ روز می‌باشد. البته بعضی از سویه‌های پلاسمودیوم ویواکس، ممکن است دوره نهفتگی طولانی ۱۰-۸ ماهه داشته باشند و ضمناً آلودگی‌های ناشی از انتقال خون، معمولاً از دوره نهفتگی کوتاه‌تری برخوردار است ولی بر حسب تعداد انگلی که وارد بدن می‌شود متغیر بوده گاهی به دو ماه نیز می‌رسد.

عفونت از آنجا آغاز می‌شود که اسپوروزوئیت‌های انگل، همراه با بزاق پشه آنوفل به جریان خون انسان، تلقیح می‌شوند و سپس با مکانیسم ناشناخته‌ای به سمت کبد هجوم می‌آورند و در عرض حدود نیم ساعت در سلول‌های کبدی، مستقر می‌گردند و هریک از آنها به هزاران مروزوئیت کبدی، تکثیر یافته و برحسب گونه انگل، در عرض ۱-۲ هفته مرحله داخل کبدی را طی کرده و به گردش خون، راه می‌یابند. البته در عفونت ناشی از پلاسمودیوم ویواکس و اواله، علاوه بر مروزوئیت‌های کبدی، اشکال دیگری از انگل به نام هیپنوزوئیت نیز تولید شده که در سلول‌های کبدی، باقی مانده و طی ماه‌ها تا سال‌های بعد، تکامل یافته و وارد خون محیطی، می‌شوند. وقتی مروزوئیت‌های کبدی به جریان خون رسیدند به گلبول‌های قرمز، حمله‌ور می‌شوند و برحسب گونه

انگل، در عرض ۷۲-۴۸ ساعت، تکثیر یافته با متلاشی کردن گلبول‌ها به فضای پلاسما راه می‌یابند و مجدداً به گلبول‌های دیگر، حمله ور می‌شوند و این روند در مالاریای فالسیپاروم تا حدود یک‌سال، در مالاریای ویواکس و اواله تا حدود ۳-۴ سال و در نوع مالاریه تا چندین سال، ادامه می‌یابد. البته انگل‌های داخل گلبولی به تولید **گامتوسیت** نیز می‌پردازند و گامتوسیت‌ها همراه با خون انسان به بدن پشه آنوفل، راه یافته و پس از طی تغییرات تکاملی، به اسپوروزوئیت، تبدیل شده و در خونخواری بعدی به بدن سایر انسان‌ها منتقل می‌گردند.

**پلاسمودیوم فالسیپاروم**، بیماریزاترین و کشنده‌ترین گونه مالاریا است و در افراد غیرایمن درمان نشده، مرگ و میر فراوانی به بار می‌آورد. دوره عفونت ناشی از آن کوتاهتر است و پارازیتی شدیدتری ایجاد می‌نماید. ضمناً دوره نهفتگی کوتاهتری دارد و سرعت رشد خارج گلبولی آن سریعتر می‌باشد. گامتوسیت‌های آن دیرتر ظاهر می‌شوند و ندرتاً قبل از روز هفتم بیماری، در خون یافت می‌گردند و معمولاً بعد از هفته دوم، ظاهر می‌شوند.

**پلاسمودیوم مالاریه** باعث ایجاد طولانی‌ترین شکل مالاریا می‌شود. پارازیتی ناشی از آن خفیف است و ندرتاً به ۱۰۰۰۰ انگل در هر میلی متر مکعب خون می‌رسد و پارازیتی بسیار خفیف در عفونت‌های درمان نشده به مدت چندین سال و شاید تا پایان عمر، باقی می‌ماند و عودهای بعدی بیماری، ناشی از رشد انگل‌های داخل گلبولی است و در واقع نوعی پارازیتی آرام و بدون علامت قبلی می‌باشد که اصطلاحاً به **ظهور مجدد** (Recrudescence) موسوم است و ارتباطی به فعال شدن هیپنوزوئیت‌های داخل کبیدی که در گونه‌های ویواکس و اواله، معمول بوده و به **عود** (Relapse) موسوم است ندارد.

**پلاسمودیوم‌های ویواکس و اواله** باعث عفونت‌های شبیه به یکدیگر می‌شوند ولی عفونت ناشی از گونه اواله، خفیف‌تر از گونه ویواکس است. ضمناً مرگ و میر ناشی از آن‌ها نادر است و معمولاً در ارتباط با پارگی طحال، می‌باشد. اسپوروزوئیت‌های ناشی از این گونه‌ها وقتی به کبد رسیدند یا به **شیزونت نسجی** (مروزوئیت)، تبدیل شده و در عرض چند روز به خون محیطی وارد می‌شوند و یا به صورت هیپنوزوئیت درآمده مدتی در کبد باقی می‌مانند و سپس فعال شده باعث ایجاد عودهای بعدی بیماری می‌گردند.

میزان گرفتاری گلبول‌های قرمز، وابسته به گونه انگل و سن گلبول‌های قرمز، می‌باشد به طوری که پلاسمودیوم ویواکس و اواله، اکثراً گلبول‌های قرمز جوانتر را آلوده می‌کنند و حال آنکه پلاسمودیوم مالاریه، گلبول‌های قرمز مسن‌تر را آلوده می‌نماید و پلاسمودیوم فالسیپاروم، به تمام انواع گلبول‌های قرمز، تهاجم نموده باعث ایجاد پارازیتی شدیدی می‌شود.

در رابطه با **سیر طبیعی** مالاریا لازم به ذکر است که معمولاً بیماری خود محدود شونده‌ای است. به طوری که اغلب مبتلایان به نوع فالسیپاروم، حداکثر، در عرض ۳ سال و مبتلایان به نوع ویواکس و اواله در عرض ۴-۵ سال، بهبود می‌یابند ولی عفونت ناشی از پلاسمودیوم مالاریه، ممکن است به مدت چندین سال ادامه یابد.

**میزان مرگ** ناشی از مالاریای ویواکس، اواله و مالاریه، بسیار ناچیز است در حالی که این میزان در مالاریای مغزی فالسیپاروم حتی در زمینه وجود تسهیلات مطلوب پزشکی ۱۵-۱۰٪ می‌باشد. هرچند در بخش‌های ICU بعضی از کشورها این رقم، حدود ۵٪ ذکر شده است و عواملی که در وخامت مالاریای فالسیپاروم، دخالت دارند عبارتند از فقدان ایمنی اکتسابی، اسپلنکتومی، حاملگی و سرکوب سیستم ایمنی. ضمناً ارتباط مستقیمی بین

شدت پارازیتمی و وخامت بیماری، وجود دارد.

همچنین تظاهرات بالینی شدیدی نظیر کاهش هوشیاری، خون ریزی شبکیه، نارسایی کلیوی، هیپوگلیسمی، هموگلوبینوری، اسیدوز متابولیک و ادم ریوی، حاکی از پیش‌آگهی بدی هستند و حتی میزان مرگ زنان باردار مبتلا به مالاریای مغزی، بویژه در سه ماهه سوم بارداری شکم اول، ده برابر بیشتر از زنان غیرحامله است و علائم آزمایشگاهی که حاکی از پیش‌آگهی بد بیماری، می‌باشد عبارتند از شیزونتیمی محیطی، لکوسیتوز بیش از ۱۲۰۰۰ در خون محیطی، افزایش میزان لاکتات CSF یا کاهش گلوکز آن، افزایش شدید اوره و کراتینین و کاهش شدید هماتوکریت و قند خون و افزایش ترانس آمینازها و LDH.

گرچه همه‌گیری‌های شدید و همراه با مرگ و میر فراوان، امروزه نادر است ولی احتمال بروز همه‌گیری مالاریا هنوز در بسیاری از نقاط جهان وجود دارد. زمانی اصطلاح **همه‌گیری مالاریا** به کار برده می‌شود که افزایش غیرقابل انتظاری در میزان موارد بالینی بیماری ایجاد شود و یا میزان مرگ ناشی از مالاریا در یک منطقه مالاریاخیز، افزایش یابد و علل همه‌گیری‌های مالاریا را بشرح زیر برشمرده‌اند:

۱ - افزایش میزان حساسیت جامعه، نسبت به این بیماری

۲ - ظهور یک گونه یا سویه جدید انگل و یا ظهور مجدد مالاریا در منطقه‌ای که قبلاً این بیماری ریشه کن شده است

۳ - افزایش ظرفیت ناقل (Vectorial capacity).

### جدول ۱ - بعضی از ویژگی‌های پلاسمودیوم‌ها

ویژگی‌ها	پ - فالسیپاروم	پ - ویواکس	پ - اواله	پ - مالاریه	پ - ناولسی
دوره بیماری در فاز داخل کبدی (روز)	۵/۵	۸	۹	۱۵	۵/۵
تعداد مرزوئیت‌هایی که از هر سلول کبدی آلوده، آزاد می‌شود (روز)	۳۰۰۰	۱۰۰۰	۱۵۰۰	۱۵۰۰	۲۰۰۰
دوره تکامل داخل گلبولی (ساعت)	۴۸	۴۸	۵۰	۷۲	۲۴
اولویت آلودگی گلبول‌های قرمز	ترجیحاً گلبول‌های قرمز جوان‌تر، امکان حمله به همه گلبول‌ها	رتیکولوسیت‌ها و گلبول‌هایی که حدود دو هفته از عمر آنها می‌گذرد	رتیکولوسیت‌ها	گلبول‌های مُسن تر	گلبول‌های جوان تر
مرفولوژی	معمولاً اشکال حلقوی (رینگ) و گامتوسیت‌های موزی شکل	اشکال حلقه مانند نامنظم و تروفوزوئیت‌ها همراه با گلبول‌های قرمز بزرگتر و دانه‌های Schüffner	گلبول‌های قرمز آلوده، درشت تر و زیتونی شکل هستند، دانه‌های Schüffner	تروفوزوئیت‌های نوارمانند یا مستطیل شکل به نحو شایعی جلب توجه می‌کنند	تروفوزوئیت‌ها در مراحل اولیه شبیه به نوع فالسیپاروم هستند ولی در مراحل بعدی شبیه مالاریه می‌شوند
رنگ رنگیزه‌ها	سیاه	زرد متمایل به قهوه‌ای	قهوه‌ای تیره	قهوه‌ای تا سیاه	قهوه‌ای تیره
توانایی ایجاد عود (Relapse)	خیر	آری	آری	خیر	خیر

## وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

طبق تخمین کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۷ میلادی تعداد ۲۱۹ میلیون مورد مالاریا در سطح جهان، رخ داده است که در مقایسه با ۲۳۹ میلیون مورد سال ۲۰۱۰ و ۲۱۷ میلیون مورد سال ۲۰۱۶ در مجموع، از میزان موارد آن طی این سال‌ها کاسته شده و حدود ۲۰ میلیون مورد، کمتر از سال ۲۰۱۰ بوده است ولی در سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۱۷ کاهش مورد انتظاری در میزان موارد آن رخ نداده است.

حدود ۹۲٪ موارد بیماری در منطقه آفریقا، ۵٪ در جنوب شرقی آسیا، ۲٪ در کشورهای واقع در منطقه شرق مدیترانه و ۱٪ باقیمانده در سایر نقاط جهان، رخ داده است و این در حالی است که نیمی از کل موارد مالاریا فقط در پنج کشور کنگو، موزامبیک، هند و اوگاندا حادث شده است.

و اغلب آنان را کودکان زیر ۵ ساله تشکیل می‌دهند و علاوه بر موارد مرگ باعث ایجاد کم خونی در کودکان و زنان باردار، مرده زایی، سقط خودبخودی، زایمان زودرس و تولد نوزاد کم وزن نیز می‌گردد و سالانه حدود ۱/۳٪ از رشد اقتصادی کشورهای شدیداً آلوده می‌کاهد.

گونه پلاسمودیوم فالسیپاروم، شایعترین گونه انگل مالاریا در سطح جهان می‌باشد. به طوری که در آفریقا ۹۹/۷٪ موارد، در جنوب شرقی آسیا ۶۲/۸٪ موارد، در شرق مدیتران ۶۹٪ موارد و در غرب اقیانوس آرام، حدود ۷۱/۹٪ موارد را به خود، اختصاص داده است ولی در قاره آمریکا پلاسمودیوم ویواکس با فراوانی ۷۴/۱٪، گونه برتر را تشکیل می‌دهد.

پلاسمودیوم فالسیپاروم علت اصلی مالاریای بالینی شدید و مرگ ناشی از آن بویژه در کودکان کم سن، بزرگسالان حساس و زنان در طی اولین حاملگی می‌باشد. این انگل، مرگ ناشی از مالاریا بیشتر از همه در بین کودکان مناطق گرمسیری آفریقا بویژه در نواحی دوردست روستایی با امکانات ضعیف بهداشتی رخ می‌دهد. ضمناً مرگ حاصله در بین افراد حساس تازه وارد به نواحی آندمیک نیز حادث می‌شود.

## وضعیت مالاریا در حوزه مدیترانه شرقی

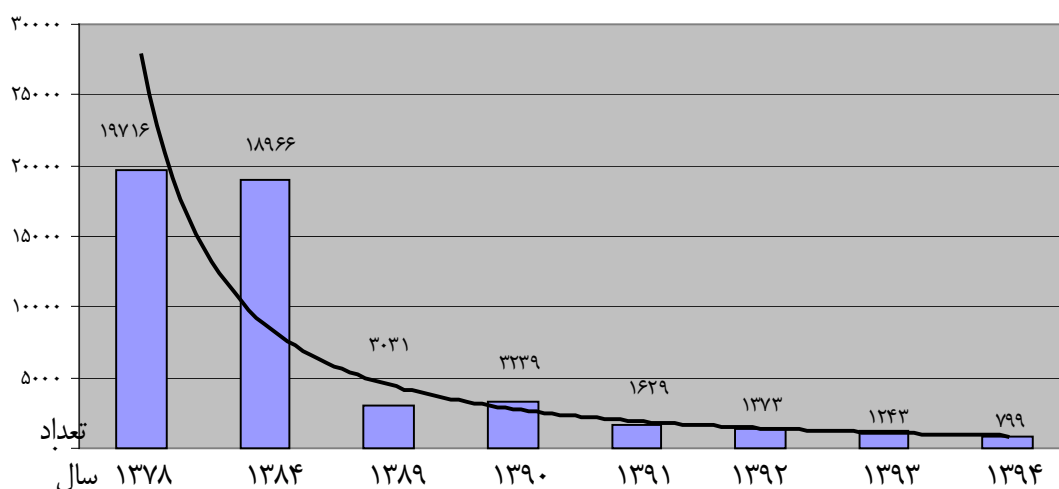
منطقه شرق مدیترانه‌ای WHO شامل کشورهای واقع در غرب هندوستان و بیشتر کشورهای شمال و شمال شرق آفریقا است. هشت کشور منطقه که معمولاً عاری از مالاریای آندمیک هستند عبارتند از: بحرین، قبرس، اردن، کویت، لبنان، لیبی، قطر و تونس. انتقال، در کشورهای: افغانستان، جیبوتی، مصر، ایران، عراق، مراکش، عمان، پاکستان، سوریه، عربستان سعودی، سودان، امارات متحده عربی و یمن، رخ می‌دهد ولی عراق، مراکش و سوریه تنها از نظر مالاریای ویواکس، آندمیک هستند.

## وضعیت بیماری در ایران

بیماری مالاریا که در سایه سیاستگذاری‌های مناسب و اجرای صحیح برنامه‌های ریشه‌کنی و کنترل و تلاش سربازان و سرداران نظام بهداشتی کشور، امروزه به مرحله حذف رسیده است که نمود آن را در نمودار ۱، می‌توان ملاحظه کرد.



این بیماری از زمان‌های قدیم در ایران وجود داشته و پزشکان ایرانی با آن آشنایی داشته‌اند. در کتاب اوستا به تب لرزه اشاره شده است. اصطلاح تب نوبه، تب یک روز درمیان، تب چهار روز یکبار تب و لرز در کتاب "قانون" ابن سینا، "ذخیره‌ی خوارزمشاهی" و سایر منابع پزشکی نیاکان، بارها ذکر شده است. در ایران این بیماری به علت فراوانی فوق‌العاده، موارد ایجاد ضعف، کم‌خونی، کاهش قدرت کارایی افراد، بروز بیماری در ایام کار کشاورزی و آمادگی بیشتر بیماران مالاریایی برای ابتلا به دیگر بیماری‌ها، مورد توجه بوده و همواره به عنوان یک مسأله‌ی مهم بهداشتی تلقی گردیده است.



### نمودار ۱ - روند موارد مالاریای اسمیر مثبت گزارش شده در سطح کشور ایران ۹۴-۱۳۷۸

تعداد کل موارد مالاریای گزارش شده کشور ایران در سال ۱۳۸۲ بالغ بر ۲۳۵۶۲ مورد بوده که فقط ۷۰٪ آن در افراد ایرانی و بقیه وارده بوده است و گزارش‌های جدید حاکی از آن است که ۹۰٪ موارد مالاریای ایران مربوط به سه استان واقع در جنوب شرقی کشور، یعنی هرمزگان، کرمان و سیستان و بلوچستان می‌باشد. در این سه استان، طی ماه‌های شهریور، مهر و آبان، میزان انتقال بیماری به اوج می‌رسد و حدود ۲۰٪ موارد بیماری را مالاریای فالسیپاروم، تشکیل می‌دهد. ضمناً همانگونه که در نمودار ۱ ملاحظه می‌گردد روند بیماری طی سالیان اخیر، همواره رو به کاهش بوده است.

در حال حاضر قریب ۳۹ میلیون نفر از جمعیت کشور ایران در شمال سلسله جبال زاگرس زندگی می‌کنند که از مالاریا پاک شده و خطر آلودگی آنها بسیار محدود است ولی از ۱۷/۶ میلیون نفر جمعیتی که در مناطق جنوبی سلسله جبال زاگرس زندگی می‌نمایند قریب ۱۴/۷ میلیون نفر در جنوب و جنوب غربی کشور، ساکن هستند که در اثر اجرای برنامه‌های مختلف مبارزه پس از سال ۱۳۵۷ موارد مالاریا شدیداً (۹۰٪) کاهش پیدا کرده و بیماری در این منطقه در حال تحلیل رفتن است. بقیه جمعیت مشتمل بر ۲/۹ میلیون نفر (۴٪ کل جمعیت کشور) در جنوب شرقی ایران زندگی می‌کنند که شدیداً به مالاریا آلوده بوده و هنوز هم مالاریا به عنوان یک مسأله مهم بهداشتی منطقه قلمداد می‌گردد.

لازم به ذکر است که در سال‌های اخیر، سالیانه موارد چشمگیری از مالاریا از افغانستان، پاکستان و بنگلادش به کشور ما وارد و در مناطق پاک شده، موجب برقراری انتقال شده است. در مناطق جنوب شرقی و همچنین جنوب و جنوب غربی کشور، آلودگی به مالاریا به طور یکسان در همه نقاط، انتشار ندارد و بر اساس شرایط اکولوژیک و دسترسی روستاها به مراکز درمانی و سایر مسائل، متغیر است. بطور مثال در سال‌های اخیر، ۸۰٪ موارد مالاریای کشف شده در استان سیستان و بلوچستان مربوط به دو شهرستان چابهار و ایرانشهر، بوده است که در این شهرستان‌ها نیز بیماری در همه دهستان‌ها به طور یکنواخت، انتشار نداشته و دهستان‌های قنوج و نیک شهر، بالاترین رقم آلودگی را دارا بوده‌اند و بیماری ناشی از گونه‌های ویواکس، فالسیپاروم و مالاریه در نقاط مختلف مملکت و مخصوصاً در مناطق شرقی و جنوبی کشور، یافت می‌شود و در حال حاضر، پلاسمودیوم مالاریه، به ندرت و به طور پراکنده، دیده می‌شود. توضیح اینکه مهمترین برنامه‌های کشوری مبارزه با مالاریا در فصل ۹ / گفتار ۱۶ کتاب، شرح داده شده است.

### تأثیر پدیده جوی El Nino بر وضعیت جهانی مالاریا

مدارکی قوی از ارتباط بین تغییرات جوی و افزایش میزان بروز بیماری‌های عفونی منتقله بوسیله حشرات، نظیر مالاریا، تب دره Rift و بیماری‌های اسهالی اپیدمیک از قبیل کلرا و شیگلوز، وجود دارد. حوادث جوی El Nino بر کنترل مالاریا در بعضی از مناطق جهان تأثیر داشته است زیرا آشفته‌گی‌های جوی، محل‌های تولید مثل حشره ناقل را تحت تأثیر قرار داده و از اینرو توانایی بالقوه انتقال بیماری را متاثر می‌سازند. ضمناً مشخص شده است که تعدادی از مناطق، افزایش واضحی از میزان بروز مالاریا طی بحران‌های جوی مرتبط با ال نینو را متحمل شده و نه تنها طغیان‌های حاصله، گسترده تر، بلکه شدیدتر نیز بوده است. چنین اپیدمی‌هایی در بولیوی، کلمبیا، اکوادور، پرو و ونزوئلا در آمریکای جنوبی در رواندا در آفریقا و در پاکستان و سریلانکا در آسیا به اثبات رسیده است. از نظر تاریخی، در منطقه پنجاب در شمال شرقی پاکستان، خطر اپیدمی‌های مالاریا طی سال متعاقب پدیده یک ال نینو حدود ۵ برابر افزایش یافته و در سریلانکا، خطر اپیدمی مالاریا طی یک سال ال نینو چهار برابر، افزوده گردیده است. ضمناً این وقایع، همراه با سطوح بالاتر از میانگین بارش در پنجاب و سطوح کمتر از میانگین بارش در سریلانکا بوده است. همچنین در آمریکای جنوبی و رواندا، بارندگی سنگین با اپیدمی‌های عمده مالاریا مرتبط بوده است.

**توزیع فصلی بیماری در ارتباط با فصول حداکثر فعالیت پشه آنوفل است و لذا در تابستان و پاییز، خیلی شایعتر از فصول دیگر سال می‌باشد.**

از نظر **توزیع جنسی**؛ افراد مذکر و مونث غیرایمن، در مقابل این بیماری حساسند و اختلاف در توزیع سنی و جنسی بیماری که در بعضی از مناطق، به چشم می‌خورد مربوط به میزان ایمنی ناشی از تماس قبلی و عواملی نظیر شغل و عادات اجتماعی، بوده و در بعضی از مناطق که انتقال مالاریا از شدت متوسطی برخوردار است اختلاف در **توزیع سنی و جنسی** بیماری، مربوط به درجه تماس با پشه ناقل میباشد. شیرخواران، در مناطق آندمیک، از مصونیت نسبی برخوردارند زیرا آنتی بادی‌های محافظت‌کننده‌ای که از سد جفتی، عبور می‌نماید تا

مدتی در بدن آنها باقی می‌ماند. البته عوامل دیگری نظیر عدم تماس شیرخواران با پشه ناقل و وجود هموگلوبین جنینی هم در این زمینه، دخالت دارند.

## عوامل موثر بر حساسیت یا مقاومت در مقابل مالاریا

۱ - عدم مصونیت قبلی

۲ - سرکوب سیستم ایمنی و از جمله ابتلاء به HIV/AIDS

۳ - حاملگی و جراحی

۴ - عوامل ژنتیک (گروه خونی دافی، هموگلوبین سیکل سل، سایر عوامل مربوط به RBC)

۵ - وضع تغذیه

۶ - خارج کردن طحال از بدن (اسپلنکتومی)

**ارتباط بین انگل مالاریا و پاسخ ایمنی میزبان**، یکی از عوامل مهم انتشار مالاریا می‌باشد. به طور کلی در مناطق آندمیک مالاریا افراد، به طور مکرر با انگل مالاریا تماس پیدا می‌کنند و درجاتی از ایمنی را کسب می‌نمایند و سرانجام، به طور نسبی در مقابل این بیماری مصون می‌گردند. لازم به ذکر است که پاسخ ایمنی، اساساً ناشی از ایمنی هومورال است ولی ایمنی سلولر، نیز در این زمینه دخالت دارد.

**کسب ایمنی** در بهبودی ناشی از حمله مالاریا نیز دخیل است ولی طی عفونت بعدی، میزان مصونیت، باز هم افزوده می‌شود و عواملی نظیر وخامت تظاهرات بالینی پارازیتی، تعداد دفعات پارازیتی و تشکیل گامتوسیت، همگی تحت تاثیر ایمنی حاصله، کاهش می‌یابد. البته ایمنی مورد بحث، ویژگی گروهی و سویه‌ای دارد و وابسته به عفونت‌های مکرر است به طوری که در اثر کاهش تماس‌های بعدی، از میزان آن کاسته می‌گردد و فرد بومی که مدتی در مناطق دیگری زندگی کرده و مجدداً به منطقه مالاریاخیز، باز می‌گردد ممکن است دچار مالاریای شدیدی بشود.

ایمنی نسبت به مالاریا بر تولید گامتوسیت‌های انگل، نیز تاثیر دارد و در مناطق هولوآندمیک و هیپرآندمیک مالاریا در کودکانی که از مصونیت کمتری برخوردارند تولید گامتوسیت، به نحو واضحی بیشتر می‌باشد. از طرفی تولید گامتوسیت، در بالغین درمان نشده غیرایمن، در حد بالایی قرار دارد و تنها با تماس‌های مکرر و افزایش ایمنی آنها کاهش می‌یابد.

**مقاومت اکتسابی** در مقابل مالاریا پس از چندین ماه، حاصل می‌شود و ابتدا بر تراکم گامتوسیت‌های خون محیطی و سپس بر تراکم آشکال غیر جنسی انگل، موثر واقع می‌شود و در مناطق هیپرآندمیک، افراد جوان و بزرگسال، اغلب دچار عفونت خفیف بدون علامتی هستند که همراه با مقاومت نسبی در مقابل عفونت مجدد، می‌باشد و به پیش‌ایمنی (Premunition) که نوعی ایمنی نسبی در حضور عفونت، است موسوم می‌باشد.

در مناطقی از آفریقا که انتقال چشمگیری در طول سال، صورت می‌گیرد مثلاً در مناطق هولوآندمیک و هیپرآندمیک مالاریا شیرخواران، طی ۳-۶ ماهه اول بعد از تولد، به علت عبور IgG از سد جفتی و انتقال آن به جنین، در مقابل مالاریا مصون هستند. البته این شیرخواران در مقابل عفونت ناشی از مالاریا مصونیت واقعی ندارند ولی تراکم انگل و دوره پارازیتی، در بدنشان کوتاهتر می‌باشد و اینگونه مصونیت، گذرا و کوتاه مدت است و به

میزان ایمنی مادر و مقدار آنتی کری که به جنین منتقل می‌شود بستگی دارد. از طرفی کودکان کم سن دچار پارازیتمی شدید و تظاهرات بالینی وخیمی می‌گردند و میزان مرگ ناشی از بیماری مخصوصاً در دو سال اول زندگی، در سطح بالایی قرار دارد ولی در کودکان بزرگتری که زنده می‌مانند تماس‌های مکرر بعدی، باعث بروز بیماری خفیف‌تری می‌شود که در طی آن شدت پارازیتمی، اندازه طحال و میزان مرگ، کمتر از سنین پایین تر میباشد و حتی در سنین دبستان، ممکن است اینگونه کودکان در ۷۵٪ موارد، دچار پارازیتمی بدون علامتی بشوند.

در مناطقی که میزان آندمیک بودن بیماری، کمتر است و درجه مصونیت سکنه، کمتر می‌باشد عفونت شدیدی در کلیه گروه‌های سنی و از جمله در بالغین، عارض می‌شود.

**اهمیت طحال**، در مقاومت نسبت به مالاریا خیلی زیاد است و حتی افرادی که قبلاً در مقابل این بیماری، مصون بوده‌اند به دنبال اسپلنکتومی در اثر ابتلاء به مالاریا جان خود را از دست داده‌اند.

### تاثیر عوامل ژنتیک بر مالاریا

افرادی که گلبول‌های قرمز آنها فاقد آنتی ژن‌های گروه خونی دافی یعنی Fya و Fyb می‌باشد دچار مالاریای ناشی از پلاسمودیوم ویواکس، نمی‌گردند و مقاومت مورد بحث، مطلق و کامل است زیرا پلاسمودیوم ویواکس، قادر به تهاجم به اینگونه گلبول‌های قرمز نمی‌باشد. ژنوتیپ دافی منفی، بنحو غالبی در سیاهان آفریقایی و آمریکایی، یافت می‌شود و عدم وجود مالاریای ویواکس در آفریقای جنوبی و بعضی از مناطق دیگر، ناشی از همین واقعیت است.










مطالعات آزمایشگاهی نشان داده است که انگل‌های پلاسمودیوم فالسیپاروم، در صورت کاهش فشار اکسیژن، قادر به ادامه حیات خود در گلبول‌های قرمز واجد هموگلوبین SA و SS نمی‌باشند و افراد هتروزایگوت مبتلا به سیکل سل (SA) در مقابل عفونت شدید ناشی از پلاسمودیوم فالسیپاروم و بخصوص مالاریای مغزی، مصون هستند و از بیماری سیکل سل کُشنده نیز رنج نمی‌برند. تغییرات مولکولی و سلولی در اینگونه گلبول‌های قرمز باعث ایجاد هیپوکسی، داسی شکل شدن گلبول‌های قرمز و نشت پتاسیم و سرانجام، منجر به مرگ انگل می‌گردد.

عواملی نظیر **تالاسمی a و b** نیز در بروز مالاریا دخالت دارند زیرا هموگلوبین جنینی (HbF) برای رشد و نمو پلاسمودیوم فالسیپاروم، نامناسب است و هموگلوبین F ممکن است فرد را در مقابل مالاریای مغزی، محافظت نماید. ضمناً بعضی از نقایص ژنتیک در آنزیم‌های اریتروسیستی، نظیر کمبود **G6PD** نیز فرد را در مقابل مالاریای فالسیپاروم شدید، محافظت می‌نماید.

ارتباط جغرافیایی شناخته شده‌ای بین مالاریا و **الیتوسیتوز ارثی** در گینه جدید، مشاهده شده است. این افراد به میزان کمتری دچار عفونت ناشی از پلاسمودیوم ویواکس و مالاریه می‌شوند و گلبول‌های قرمز آنها در شرایط آزمایشگاهی، در مقابل تهاجم پلاسمودیوم فالسیپاروم، مقاوم هستند.

## منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

گرچه میمون‌هایی که از نظر تکاملی، نزدیک به انسان هستند، ممکن است بتوانند حامل پلاسمودیوم مالاریه باشند ولی در واقع انسان، تنها مخزن مهم مالاریای انسانی، محسوب می‌شود. از طرفی نخستی‌های غیرانسان نیز به طور طبیعی دچار انواع مختلف مالاریای میمون‌ها می‌شوند و انسان هم به صورت تصنعی ممکن است به بعضی از اینگونه انگل‌ها آلوده شود ولی انتقال طبیعی آنها به انسان، بسیار نادر است. بطور کلی پلاسمودیوم‌ها انگل‌های تک‌یاخته‌ای هستند که در خون پرندگان، خزندگان و پستانداران، زندگی می‌نمایند و تکثیر آنها در مرحله غیرجنسی، صورت می‌گیرد. تکثیر غیرجنسی، در بدن مهره داران، به وقوع می‌پیوندد و به مرحله شیزوگونی (Schizogony) موسوم است در حالیکه تکثیر جنسی، در بدن پشه، اتفاق می‌افتد و اسپوروگونی (Sporogony) نامیده می‌شود و به همین دلیل، پشه‌های آنوفل میزبان نهایی و انسان‌ها، میزبان واسط پلاسمودیوم‌ها می‌باشند.

	آنوفل	آیدس	کولکس
تخم			
لارو			
	نحوه قرار گرفتن در سطح آب		
بالغ			
	نحوه استراحت		

شکل ۱ - مقایسه برخی از خصوصیات پشه آنوفل با پشه‌های آیدس و کولکس

## راههای انتقال مالاریا به انسان

۱ - نیش پشه آنوفل

۲ - انتقال خون آلوده

۳ - سرسوزن آلوده

۴ - انتقال داخل رحمی

**انتقال داخل،** رحمی، پدیده بسیار نادری است و علائم بالینی مالاریای مادرزادی، به فاصله چندین هفته تا چندین ماه بعد از تولد، ظاهر می‌شود.

استفاده از **سرنگ‌های مشترک** در بین افراد معتاد، می‌تواند باعث انتقال مالاریا گردد و در بین سال‌های ۱۹۳۵ و ۱۹۴۰ تعداد ۱۲۰ مورد مرگ ناشی از مالاریای فالسیپاروم در بین افراد معتادی که از طریق سرسوزن، آلوده شده بوده‌اند در شهر نیویورک، گزارش گردیده و حتی اخیراً چندین همه‌گیری مالاریای ناشی از گونه ویواکس نیز در بین افراد معتاد رخ داده است.

در تمام مدتی که اشکال غیرجنسی انگل، در خون انسان وجود دارند ممکن است به دیگران منتقل شوند و لذا در مالاریای نوع مالاریه، خون فرد مبتلا می‌تواند بیش از چهل سال هم آلوده کننده باشد. البته خون‌هایی که جهت انتقال خون، نگهداری می‌شوند تا یک‌ماه بعد نیز آلوده کننده، باقی می‌مانند و از آنجا که بیماری ناشی از پلاسمودیوم فالسیپاروم چهره وخیمی به خود می‌گیرد توصیه شده است از دهندگان خونی که سابقه سکونت در مناطق آندمیک را ذکر می‌نمایند به مدت سه سال، خون دریافت نشود.

### برخی از ویژگی‌های ناقل

آنوفل‌ها و کولکس‌ها دو دسته مهم از پشه‌های خانواده کولیسیده هستند و از آنجا که کولکس‌ها نقشی در انتقال مالاریا ندارند لازم است از آنوفل‌ها باز شناخته شوند (شکل ۱). مثلاً لارو آنوفل، به صورت موازی با سطح آب و لارو کولکس، به صورت مورب قرار می‌گیرد در حالی که طرز قرار گرفتن پشه آنوفل در سطح دیوار، یا روی بدن، به هنگام خونخواری به صورت مورب و طرز قرار گرفتن پشه کولکس، به صورت موازی می‌باشد.

مالاریای انسان فقط بوسیله پشه آنوفل ماده، منتقل می‌شود. البته فیلاریازیس و برخی از بیماری‌های ویروسی نیز بوسیله همین پشه، قابل انتقال هستند. حدود ۴۰۰ گونه آنوفل، در سراسر جهان، شناخته شده است ولی فقط ۶۷ گونه آن آلوده به اسپوروزوئیت و تنها ۳۰ گونه آن ناقل مهم انگل مالاریا تشخیص داده شده است.

آنوفل‌هایی که برای انتقال سویه‌های خاصی از انگل مالاریا مناسب هستند ممکن است قادر به انتقال سایر سویه‌های انگل نباشند و بنابراین پشه‌هایی که در یک منطقه جغرافیایی، باعث انتقال مالاریا می‌شوند در سایر مناطق، ممکن است فاقد این خاصیت باشند. لازم به ذکر است که در ایران تاکنون ۱۹ گونه آنوفل، تشخیص داده شده است که در هفت نوع از آنها اسپوروزوئیت، در غده بزاقی پشه دیده شده و ناقل مالاریا شناخته شده‌اند این آنوفل‌ها عبارتند از:

A. stephensi A. sacharovi A. superpictus A. fluviatilis A. culicifacies A. d'thali A. maculipenis  
تا زمانی که گامتوسیت‌ها در خون انسان وجود داشته باشند باعث آلودگی پشه آنوفل می‌گردند. البته این مدت برحسب گونه و سویه انگل و پاسخ درمانی آن متفاوت می‌باشد به طوری که در بیمارانی که بنحو ناقصی

درمان شده و یا اصلاً درمان نشده‌اند در نوع مالاریه تا بیش از سه سال، در نوع ویواکس حدود ۲-۱ سال و در نوع فالسیپاروم حدود یکسال می‌باشد ضمناً پشه آنوفل در تمام طول عمر فعال خود، ممکن است برای انسان، آلوده کننده باقی بماند.

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- ۱ - تخریب اماکن زادوولد آنوفل‌ها نظیر تخلیه و جاری کردن مرداب‌ها و مانداب‌ها و پر کردن آنها و استفاده از ماهی‌های لاروخور
  - ۲ - سمپاشی دیواره داخلی اماکن، بوسیله حشره کش‌های ابقایی و سمپاشی شبانه محل زندگی و خواب، بوسیله محلول پیرتروم یا حشره کش‌های دیگر
  - ۳ - استفاده از پشه بند و توری، در مناطق بومی (مخصوصاً پشه بند آغشته به permethrin)
  - ۴ - آغشته کردن قسمت‌های برهنه بدن افرادی که در معرض گزش پشه قرار می‌گیرند به مواد دورکننده حشرات. البته موثرترین ماده دورکننده حشره (N,N-diethyltoluamide) است.
  - ۵ - از اهداء کنندگان خون باید در مورد سابقه مالاریا سوال شود و در صورتی که تحت پوشش کمپروپوفیلاکسی با داروهای ضد مالاریا بوده یا به مالاریا مبتلا شده‌اند تا سه سال بعد از قطع کمپروپوفیلاکسی یا درمان نباید به منظور انتقال به دیگران از خون آنها استفاده شود.
  - ۶ - پیشگیری دارویی (کمپروپوفیلاکسی) برحسب گونه‌های مختلف انگل مالاریا (جدول ۲).
- پیشگیری دارویی**، هرگز از تاثیر کاملی برخوردار نیست و لذا در مناطق آندمیک مالاریا در صورتی که دریافت کنندگان داروهای پیشگیرنده، دچار بیماری تبداری شوند باید بیماری مالاریا نیز در تشخیص افتراقی، مطرح و حتی به طور زودرس و گاهی قبل از اثبات آزمایشگاهی، درمان گردد.
- به منظور کمپروپوفیلاکسی افرادی که به مناطق مالاریا خیز، مسافرت می‌نمایند باید از ۲-۱ هفته قبل از عزیمت، تا چهار هفته پس از بازگشت، از داروهای مناسب ضد مالاریا استفاده شود. علت لزوم شروع دارو قبل از رسیدن به منطقه آلوده این است که در عرض یک هفته، غلظت خونی دارو به حد مطلوبی برسد. همچنین در صورتی که کلروکین، تا چهار هفته پس از بازگشت از منطقه آلوده، مصرف شود موجب ریشه کن نمودن اشکال خونی پلاسمودیم‌های حساس به این دارو خواهد شد.

### جدول ۲ - نحوه تجویز کلروکین به منظور کمپروپوفیلاکسی مالاریای حساس به این دارو

سن افراد	نحوه تجویز دارو
در بالغین	هفته‌ای ۳۰۰ میلی گرم (۲ قرص یکجا)
در سنین ۱۶ - ۱۱ سالگی	هفته‌ای ۲۲۵ میلی گرم (۱/۵ قرص یکجا)
در سنین ۱۰ - ۷ سالگی	هفته‌ای ۱۵۰ میلی گرم (۱ قرص یکجا)
در سنین ۶ - ۴ سالگی	هفته‌ای ۷۵ میلی گرم (نصف قرص یکجا)
در سنین کمتر از یکسالگی	هفته‌ای ۳۷/۵ میلی گرم (یک چهارم قرص یکجا)
یا در تمامی سنین به مقدار ۵ میلیگرم / کیلوگرم / حداکثر ۳۰۰ میلیگرم (در هفته)	

کلیه افرادی که به مناطق آلوده به مالاریای ویواکس و اواله، مسافرت نموده و تحت پوشش پیشگیری با کلروکین قرار گرفته‌اند پس از بازگشت از مسافرت، به منظور ریشه کن نمودن اشکال کبدی انگل (هیپنوزوئیت‌ها) و از بین بردن گامتوسیت‌ها بایستی به مدت چهارده روز، تحت پوشش پروفیلاکسی با پریماکین، قرار گیرند. این دارو در بزرگسالان به مقدار ۱۵ میلی گرم (یک قرص) در روز و در کودکان، به مقدار ۰/۳ میلی گرم / کیلوگرم / روز تجویز می‌گردد. باید توجه داشته باشیم که مصرف پریماکین در دوران بارداری و در زمینه نقص آنزیم G6PD ممنوع است و لذا در زمینه نقص آنزیم مزبور، باید از تجویز آن خودداری نموده و منتظر حملات بعدی بیماری باشیم و هر حمله جدید را مجدداً با کلروکین درمان کنیم و در خانم‌های باردار نیز حتی پس از بازگشت از مسافرت، کمپروپروفیلاکسی با کلروکین را تا پایان دوره حاملگی ادامه داده در آن زمان به تجویز پریماکین، بپردازیم.

در مورد کمپروپروفیلاکسی طول‌مدت با کلروکین و عوارض چشمی ناشی از آن اقوال مختلفی وجود دارد. به طوری که در بعضی از منابع، بلامانع دانسته شده ولی در برخی از منابع دیگر توصیه شده است در صورتی که مدت اقامت در منطقه آندمیک تا بیش از شش سال به طول انجامد لازم است پس از شش سال به جای کلروکین به مدت یک‌سال از پروگوانیل، استفاده شود.

### پیشگیری دارویی در مالاریای فالسیپاروم مقاوم به کلروکین

**Mefloquine** به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم / هفته داروی انتخابی است و بالغین غیرایمنی که به مناطق آلوده، مسافرت می‌کنند باید طی دوران اقامت خود از این دارو استفاده نمایند. هرچند داروی مورد بحث ممکن است باعث ایجاد حالت تهوع، سرگیجه و درد شکم بشود ولی در مجموع، داروی قابل تحمل و موثری می‌باشد.

تجویز روزانه **Doxycycline** به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم به عنوان جانشین مفلوکین اقدام موثری به حساب می‌آید. زیرا این دارو نیز به خوبی تحمل می‌شود ولی ممکن است باعث ایجاد عوارضی نظیر کاندیدیازیس، اسهال و حساسیت به نور بشود و ضمناً در زنان حامله و کودکان کمتر از ۸ ساله نیز نباید تجویز گردد و از آنجا که داروی پیشگیرنده کاملاً سالمی به منظور پروفیلاکسی مالاریای فالسیپاروم مقاوم به کلروکین در دوره حاملگی وجود ندارد باید خانم‌های بارداری که قصد مسافرت به چنین مناطقی را دارند سفر خود را به تعویق بیندازند.

در افرادی که به دلایلی نتوان از مفلوکین یا داکسی سیکلین استفاده نمود داروی جانشین، شامل کلروکین هفته‌ای یک‌بار باضافه **Proguanil** به مقدار ۳ میلی گرم / کیلوگرم / روزانه (حداکثر ۲۰۰ میلی‌گرم) می‌باشد. ضمناً از ترکیب پریمتامین باضافه **Dapson** نیز استفاده شده است ولی مقاومت نسبت به این ترکیبات نیز روز به روز افزایش می‌یابد و از این گذشته داپسون ممکن است باعث متهموگلوبینی، واکنش آلرژیک و در دوزهای بالا آگرانولوسیتوز نیز بشود. یادآور می‌شود که در صورت استفاده از Mefloquine نیازی به مصرف کلروکین بطور همزمان نمی‌باشد.

### پروفیلاکسی مالاریا در دوره حاملگی

مالاریا در دوره حاملگی، از شدت بیشتری برخوردار بوده و سلامت مادر و جنین را به طور جدی تهدید



می‌نماید. از طرفی مصرف کلروکین با مقداری که به منظور پروفیلاکسی مالاریا تجویز می‌گردد در این دوره، ممنوعیتی ندارد و لذا می‌توان از این دارو جهت پیشگیری مالاریا استفاده کرد هرچند مصرف فانسیدار ممنوع است. پریماکین نیز در دوره حاملگی، نباید تجویز شود و لذا زنان باردار، حتی پس از بازگشت از مناطق آلوده به مالاریا تا پایان حاملگی، بایستی به مصرف کلروکین، ادامه دهند و پس از زایمان، به مصرف پریماکین بپردازند.

### پیشگیری از بروز مالاریای ناشی از انتقال خون

طبق آمارهای موجود، بیشترین موارد مالاریای ناشی از انتقال خون در اثر گونه‌های مالاریه و فالسیپاروم، ایجاد شده است ولی بر اساس بررسی‌های ده ساله ۵۳-۱۳۴۳ که در ایران صورت گرفته است در بین ۷۳٪ از یک‌صد و یازده مورد مالاریای ناشی از انتقال خون، پلاسمودیوم مسؤل را گونه مالاریه و در ۲۷٪ موارد، گونه ویواکس تشکیل می‌داده و توصیه شده است کسانی که سابقه سکونت در مناطق آندمیک مالاریا را ذکر می‌کنند تا سه سال بعد، خون اهداء نکنند.

ضمناً در صورتی که لازم باشد از افراد مشکوک خون گرفته شود بایستی حدود ۴۸ ساعت قبل از اهداء خون، مقدار ۶۰۰ میلی‌گرم (۴ قرص) کلروکین به آنها تجویز گردد و یا همین مقدار کلروکین، حدود ۲۴ ساعت قبل یا بلافاصله بعد از انتقال خون، به گیرندگان خون، تجویز گردد. در صورت امکان نمونه خون اهدائی، قبل از استفاده با یکی از روش‌های سرولوژی مانند IFA آزمایش شود و اگر از نظر وجود پادتن مالاریا مثبت بود مورد استفاده قرار نگیرد.

### جدول ۳ - نحوه کموپروفیلاکسی مالاریا

نام دارو	مورد استفاده	دوز بزرگسالان
Mefloquine	در مناطقی که مقاومت به کلروکین گزارش شده است	۲۵۰ میلیگرم / دهان / هفته (قرص = ۲۵۰ میلیگرم)
Atovaquone + Proguanil	به عنوان جانشین مفلوکین یا داکسی‌سیکلین	۱۰۰/۲۵۰ میلیگرم / دهان / روز (قرص = ۲۵۰ و قرص = ۱۰۰)
Doxycycline	به عنوان جانشین مفلوکین یا آتوواکان + پروگوانیل	۱۰۰ میلیگرم / دهان / روز (کپسول = ۱۰۰ میلیگرم)
Proguanil همراه با Chloroquine	به عنوان جانشین مفلوکین یا داکسی‌سیکلین	۲۰۰ میلیگرم / دهان / روز ۳۰۰ میلیگرم / دهان / هفته (قرص = ۲۰۰ میلیگرم)
Primaquine	به عنوان پروفیلاکسی یا درمان عود مالاریا	۱۵ میلیگرم / دهان / روز / روز (قرص = ۱۵ میلیگرم)
Chloroquine	در مناطقی که مالاریای مقاوم گزارش نشده است	۳۰۰ میلیگرم / دهان / هفته (قرص = ۱۵۰ میلیگرم)

شایان ذکر است که در حال حاضر (سال ۱۳۹۶) واکسن مالاریا را به صورت آزمایشی در بعضی از مناطق به کار برده‌اند ولی حتی پس از تزریق چهار نوبت، کارایی چندانی نداشته و مصونیت چندان زیادی به بار نیاورده است و لذا در مناطقی که مورد استفاده قرار می‌گیرد باید توجه داشته باشند که همچنان باید سایر اقدامات کنترلی را ادامه دهند.

## پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی بیماران و جلوگیری از بروز عوارض

درمان صحیح مالاریا و پاکسازی بدن از وجود گامتوسیت‌ها و هیپنوزوئیت‌ها نه تنها باعث بهبودی بیمار و جلوگیری از بروز عوارض بیماری می‌شود (پیشگیری سطح دوّم) بلکه موجبات قطع زنجیره انتقال عفونت به پشه و نهایتاً به انسان‌های دیگر را نیز فراهم می‌نماید (پیشگیری سطح اوّل).

## پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

با درمان صحیح عوارض مغزی، کلیوی . . . و هماتولوژیک ناشی از مالاریا حاصل می‌شود.

### اقداماتی که طی طغیان‌ها و همه‌گیری‌های بیماری باید انجام داد

- تعیین وسعت و طبیعت همه‌گیری
  - مبارزه با حشره بالغ و لارو
  - نامساعد کردن شرایط و محیط تکثیر حشره بالغ و لارو
  - درمان صحیح بیماران
  - استفاده از پشه بند و توری و سایر پوشش‌های محافظ
  - پیشگیری دارویی افراد در معرض خطر
- بدیهی است که طی بروز حوادثی نظیر جنگ و سیل، ممکن است بر میزان بروز بیماری، افزوده گردد و لذا در اینگونه موارد، باید با آمادگی و دقت بیشتری به اقدامات پیشگیرنده پرداخته شود.

## حذف (Elimination) و ریشه‌کنی (Eradication) مالاریا

حذف مالاریا، عبارت است از توقف انتقال آن از طریق پشه آنوفل در یک منطقه جغرافیایی مشخص، به طوری که میزان بروز بیماری به صفر برسد. ریشه‌کنی مالاریا، عبارت است از کاهش دائمی و پایدار بروز جهانی مالاریا و رسیدن آن به میزان صفر.

جدول ۴ - اهداف، نقاط عطف و راهبرد فنی کنترل مالاریا طی سال‌های ۲۰۳۰-۲۰۱۶

هدف نهایی	نقاط عطف		اهداف
	تا ۲۰۳۰	تا ۲۰۲۵	
%۹۰	%۷۵	%۴۰	۱ - کاهش میزان مرگ ناشی از مالاریا نسبت به سال ۲۰۱۵
%۹۰	%۷۵	%۴۰	۲ - کاهش بروز مالاریا نسبت به سال ۲۰۱۵
۳۵ کشور	۲۰ کشور	۱۰ کشور	۳ - حذف مالاریا در کشورهایی که در سال ۲۰۱۵ انتقال درون کشوری، صورت می‌گرفته است
موفقیت آمیز	موفقیت آمیز	موفقیت آمیز	۴ - جلوگیری از استقرار مجدد مالاریا در کشورهای عاری از بیماری

منابع

1. WHO. Fact sheet N°94, April 2018, World Health Organization, 2018. [Cited 2019, March]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malaria>.
2. WHO. Malaria vaccine: WHO position paper – January 2016, Weekly Epidemiological Record, No 4, 2016, 91, 33-52.
3. WHO. World Malaria Report 2018. World Health Organization. [Cited 2019, March]. Available from: <https://www.who.int/malaria/media/world-malaria-report-2018/en/>. [Cited 2019, March].
4. Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015.
5. Hoeprich Paul. D (edit.) Infectious Diseases - a Modern Treatise of Infectious Processes - Harper and Row Publishers, 4<sup>th</sup> edition, 1989.
6. Nicholas J. White, Elizabeth A. Ashley. Malaria. In: Kasper, Braunwald, Fauci ... Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill, Medical publishing division, New York, 20<sup>th</sup> edition, 2018, pp. 1575-90.
7. WHO. Global Technical Strategy for Malaria 2016-2030: 1.Malaria - prevention and control. 2.Mosquito Control. 3.Endemic Diseases. 4.Health Planning. World Health Organization. 2016. pp. 1-32. [Cited 2019, March]. Available from: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/176712/1/9789241564991\\_eng.pdf?ua=1&ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/176712/1/9789241564991_eng.pdf?ua=1&ua=1)
8. David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> edition, 2008, 373-393.
9. H. M. Gilles : Epidemiology and Control of Tropical Diseases, Clinics in Tropical Medicine and Communicable Diseases, Volume 1, Number 3, December 1986 .
10. Manouchehry AV, Zaim M, and Emadi AM. A Review of Malaria in IRAN Journal of the American Mosquito Control Association, 1392. 8:381-385.
11. World Malaria Situation 1992, Weekly Epidemiological Record, World Health Organization, N.

42&43&44, November 1994.

12. L. J. BRUCE – CHWALT. Essential Malariology. Second edition. William Heinmann MEDICAL BOOKS LTD. 1985.

13. Edrissian GH H, Status of the Response of Plasmodium falciparum to Chloroquine in Iran, Tropical and Geographical Medicine. 1989; 41: 297-301.

14. Edrissian GH H, Afshar A, Sayedzadeh A, Mohsseni GH, Satvat MT. Assessment of the Response in vitro and in vivo of P. falciparum to Sulphadoxine - Pyrimethamine in the Malarious Area of Isran, Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 1993; 96(4): 237-240.

15. The 50th anniversary of WHO; Weekly Epidemiological Record WHO, 15 May 1998, No, 20 pp 145-152.

16. World malaria situation in 1994, (part 1) Weekly Epidemiological Record, WHO, 5 September 1997, No, 36 pp 269-276.

17. World malaria situation in 1994,(part 2) Weekly Epidemiological Record, WHO, 12 September 1997 ,No, 37 pp 277-284.

18. World malaria situation in 1994,(part 3 (Weekly Epidemiological Record, WHO, 19 September 1997, No, 38 pp 285-292.

19. El Nino and its health impacts: Weekly Epidemiological Record WHO, No. 20, 15 May 1998, pp. 148-152.

20. Global defense against the infectious diseases threats, Roll back malaria, WHO, 2003, PP. 172-188.

21. G.T. Strackland (ed.) Malaria; Clinics in Tropical Medicine and Communicable Diseases, Volume 1, Number 1, April 1986 .

۲۲ - موبدی ایرج. پاتولوژی جغرافیایی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال ۱۳۶۴ .

۲۳ - ادریسیان غلامحسین. داروهای ضد مالاریا، درمان و پیشگیری دارویی مالاریا، مسئله مقاومت دارویی و میزان مقاومت پلاسمودیوم فالسیپاروم، به کلروکین در مناطق مالاریا خیز جنوب شرقی ایران، مجله دارو و درمان، شماره ۶۳ فروردین ۱۳۶۸ .

۲۴ - دین پرست نوید، منوچهری عبدالوهاب. بررسی اکولوژی آنوفل ماگولی پنیس کمپلکس در شمال ایران، اولین کنگره سراسری بیماری‌های انگلی در ایران، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، سال ۱۳۶۹ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۳۷۴-۳۷۳۸ .

۲۵ - ادریسیان غلامحسین. مالاریای ناشی از انتقال خون، در ایران، مجله نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، سال نهم، شماره ۵ دیماه ۱۳۶۴ .

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۰ / دکتر حسین حاتمی

## اپیدمیولوژی و کنترل ایدز

### فهرست مطالب

اهداف درس .....	۱۷۰۷
اهمیت بهداشتی HIV/AIDS .....	۱۷۰۷
اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) .....	۱۷۰۹
۱ - دوره نهفتگی .....	۱۷۰۹
۲ - سیر طبیعی .....	۱۷۰۹
طیف عوامل بیماریزای فرصت طلب در زمینه ایدز .....	۱۷۱۱
۳ - انتشار جغرافیایی .....	۱۷۱۲
الف - وضعیت جهانی HIV/AIDS .....	۱۷۱۲
ب - وضعیت HIV/AIDS در ایران .....	۱۷۱۴
۴ - روند زمانی .....	۱۷۱۸
۵ - تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی .....	۱۷۱۸
۶ - تاثیر عوامل مساعد کننده .....	۱۷۱۹
۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری .....	۱۷۱۹
۸ - میزان قابلیت سرایت و حملات ثانویه (جدول ۳) .....	۱۷۲۰
۹ - منابع، مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت .....	۱۷۲۰
پیشگیری و کنترل .....	۱۷۲۳
الف - پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم .....	۱۷۲۳
ب - پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض .....	۱۷۲۵
ج - پیشگیری سطح سوم به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران .....	۱۷۲۷
د - سایر اقدامات کنترلی .....	۱۷۲۷
حفاظت کارکنان حرفه‌های پزشکی .....	۱۷۲۸
منابع .....	۱۷۳۴

## اپیدمیولوژی و کنترل ایدز Epidemiology & Control of HIV/AIDS

دکتر حسین حاتمی

دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس، بتواند:

- اهمیت بهداشتی ایدز را بیان کند
- سیر طبیعی HIV/AIDS را توضیح دهد
- وضعیت جهانی و منطقه‌ای عفونت و بیماری را تشریح نماید
- وضعیت فعلی HIV/AIDS در سطح منطقه و کشور را توضیح دهد
- تاثیر عوامل مساعدکننده در ابتلاء به ایدز را توضیح دهد
- طرق پیشگیری سطح اول را متذکر شود
- بهترین راه مبارزه با بیکاری و اعتیاد تزریقی را بیان کند

### اهمیت بهداشتی HIV/AIDS

ایدز یا سندروم نقص ایمنی اکتسابی، بیماری ویروسی نوپدید است که در تمام نقاط جهان وجود دارد و یکی از مخاطرات شغلی حرفه‌های پزشکی و بهداشت و قشر جوان و فعال جامعه به حساب می‌آید و در بسیاری از کشورها ریشه در اعتیاد تزریقی، بیکاری، فقر و فحشاء دارد. سازمان جهانی بهداشت و UNAIDS، تعداد افراد مبتلا به HIV/AIDS را که تا پایان سال ۲۰۱۷ در قید حیات بوده‌اند بالغ بر ۳۶/۹ میلیون مورد، برآورد کرده و متذکر شده است که پوشش داروهای ضد رتروویروس در کلیه مناطق، رو به افزایش بوده و به ۲۱۷۰۰۰۰۰ نفر رسیده است. همچنین تعداد موارد جدید در سال ۲۰۱۷ را قریب ۱/۸ میلیون مورد و موارد مرگ ناشی از AIDS در آن سال را ۹۴۰۰۰۰ نفر ذکر کرده و متذکر شده‌اند؛ همه روزه حدود ۵۰۰۰ مورد جدید عفونت ناشی از ویروس ایدز، در سطح جهان، رخ داده است که ۶۶ درصد آن در کشورهای واقع در ناحیه زیر صحرای آفریقا و ۱۰

درصد آن در کودکان کمتر از ۱۵ سال، حادث گردیده و ۴۳ درصد کل این موارد را زنان تشکیل می‌داده‌اند. حدود یک دهه ی قبل، کارشناسان ذربیط، پیش‌بینی کرده بودند که اگر هیچ‌گونه بهبودی در روند رو به افزایش HIV/AIDS، حاصل نشود و یا درمان‌های افزایشنده طول عمر، در مبتلایان، صورت نگیرد عده کثیری از آنان طی دهه آینده، تلف خواهند گردید و غائله به همین‌جا ختم نخواهد شد بلکه روزهای بدتری در پیش رو خواهد بود! چرا که ویروس، در حال گسترش است و موارد ایدز و مرگ‌های ناشی از آن در بعضی از نقاط جهان، رو به افزایش می‌باشد و در بعضی از مناطق، بزرگترین علت منفرد مرگ بالغین به حساب می‌آید و حتی عفونت ناشی از HIV بعنوان یکی از علل عمده عفونی منجر به مرگ، در سطح جهان، مطرح گردیده است و این حقایق تلخ، حاکی از اهمیت موضوع به عنوان یکی از معضلات بهداشت عمومی و لزوم آموزش همه جانبه HIV/AIDS پیشگیری رفتاری و حذف زمینه‌های بروز آن است که خوشبختانه در حال حاضر (سال ۲۰۱۹ میلادی) سیاست‌ها و برنامه‌های کنترلی، تا حدود زیادی تحقق پیدا کرده است به گونه‌ای که؛ روند HIV/AIDS طی سال‌های اخیر، رو به کاهش بوده است و طی سال‌های ۲۰۱۷-۲۰۰۰ میلادی حدود ۳۵٪ از میزان موارد جدید عفونت و ۲۸٪ از میزان موارد مرگ‌های مرتبط با AIDS کاسته شده است و در واقع از مرگ بیش از ۱۳ میلیون نفری که تحت پوشش داروهای ضد رتروویروس بوده‌اند پیشگیری شده و تخمین زده می‌شود اگر کلیه افراد مبتلا به عفونت HIV تحت درمان و تماس یافتگان نیز تحت پوشش پیشگیری دارویی، قرار گیرند، تا سال ۲۰۳۰ میلادی از ۲۸ میلیون مورد جدید عفونت و ۲۱ میلیون مورد مرگ ناشی از بیماری‌های مرتبط با ایدز، پیشگیری خواهد شد.

طبق گزارش UNAIDS طی سال‌های اخیر، بیش از ۹۰٪ موارد عفونتهای جدید ناشی از HIV در مناطقی نظیر آسیای مرکزی، اروپا، آمریکای شمالی، خاور میانه و شمال آفریقا در جمعیت‌های کلیدی و شرکای جنسی آنان رخ داده است. منظور از جمعیت‌های کلیدی (Key population): زنان روسپی، معتادان تزریقی، زندانیان و مردان همجنس باز، می‌باشد و در منطقه آسیا، اقیانوس آرام، آمریکای لاتین و کارائیب، جمعیت مورد اشاره و شرکای جنسی آنان حدود دوسوم موارد جدید عفونت HIV را به خود اختصاص داده‌اند. ولی این رقم در ناحیه زیر صحرای آفریقا در حدود ۲۰٪ بوده است.

سازمان مورد اشاره، شیوع عفونت HIV در این مناطق را در سال ۲۰۱۶ میلادی، بسیار بالا گزارش نموده و خاطر نشان کرده است که شیوع عفونت در افراد روسپی در بعضی از مناطق آفریقای جنوبی در حدود ۴۰٪، در بعضی از نواحی دیگر این منطقه ۵۴٪ و حتی در بعضی از نواحی، بالغ بر ۷۲٪ بوده است. بدیهی است که راه‌های انتقال و انتشار عفونت از منطقه‌ای به منطقه دیگر، متفاوت بوده است. به گونه‌ای که ۵۱٪ موارد عفونت در اروپای شرقی و آسیای مرکزی، در بین معتادان تزریقی، رخ داده است در حالی که این رقم در منطقه آسیا و اقیانوس آرام، در حدود ۱۳٪ بوده است. ضمناً حدود ۴۹٪ موارد عفونت جدید در اروپای غربی و مرکزی و ۳۰٪ موارد در آمریکای لاتین و ۱۸٪ موارد در منطقه آسیا و اقیانوس آرام در بین مردان همجنس باز، رخ داده است.

گسترش روزافزون HIV/AIDS در سطح جهان، نبود واکسن و درمان شفابخش و بازپدیددی بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر در زمینه نقص ایمنی حاصله و مخاطرات آن برای نیروی‌های جوان و فعال جامعه و از جمله کارکنان حرفه‌های پزشکی، اعم از پزشکان، پرستاران، کسانی که با خون و بسیاری از فرآورده‌های خونی بیماران در تماس هستند و نیروهای خدماتی این مراکز، حاکی از اهمیت بهداشتی و لزوم آموزش و اقدامات

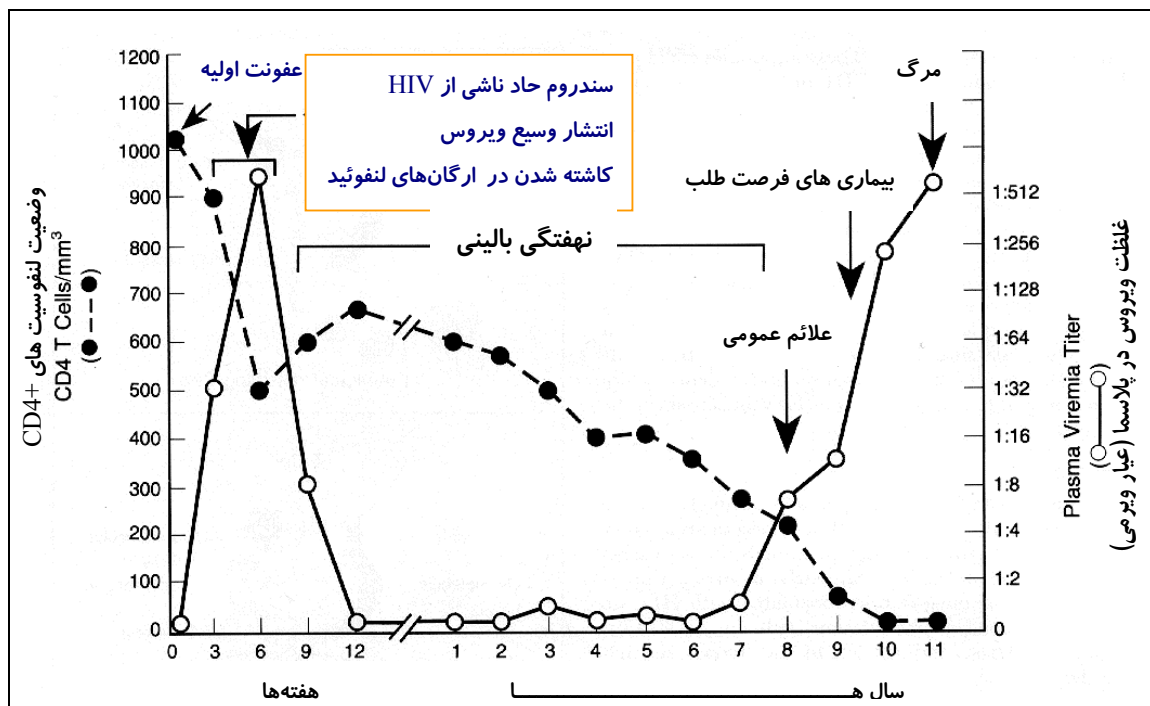
پیشگیرنده به منظور جلوگیری از انتقال و اقدامات زیربنایی به منظور کنترل نهایی آن می‌باشد.

## اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

### ۱ - دوره نهفتگی

دوره کمون HIV/AIDS متغیر است و هرچند فاصله زمانی بین ورود ویروس به بدن و مثبت شدن آزمون‌های سرمی (دوره کمون عفونت) در حدود ۳-۱ ماه است ولی فاصله بین ورود ویروس به بدن، بیماری ناشی از HIV و تشخیص AIDS (دوره کمون بیماری) از دو ماه تا ۱۵ سال متغیر بوده و کلاً حدود نیمی از مبتلایان به عفونت ناشی از VHI بدون دریافت داروهای ضد ویروسی در عرض ۱۰ سال دچار AIDS شده‌اند. لازم به ذکر است که دوره کمون متوسط بیماری در دو طرف طیف سنی، کوتاه‌تر از سایر سنین است، در دریافت کنندگان خونی که از افراد مبتلا به ایدز تهیه شده کوتاه‌تر از خونی که از مبتلایان به عفونت ناشی از HIV تهیه گردیده، می‌باشد و مصرف داروهای ضد رتروویروس، باعث طولانی شدن این دوره می‌شود.

### ۲ - سیر طبیعی



### نمودار ۱ - سیر طبیعی HIV/AIDS بدون دریافت داروهای ضد رتروویروس

همانطور که در نمودار ۱ نیز نشان داده شده است، حدود ۷۰-۵۰ درصد مبتلایان به عفونت ناشی از HIV در عرض ۳-۶ هفته بعد از ورود ویروس به بدن، دچار عفونت حاد تحت عنوان سندروم حاد HIV



میشوند که از شدت‌های مختلفی برخوردار است و بروز آن در سیر بعدی بیماری تأثیر دارد. علائم حاصله شامل: تب، گلودرد، تورم عقده‌های لنفاوی، سردرد، درد مفاصل، درد عضلات، خستگی، کسالت، بی‌اشتهایی . . . و کاهش وزن می‌باشد که به مدت ۲-۱ هفته باقی می‌ماند و سپس به تدریج برطرف شده وارد مرحله نهفتگی بالینی میشود و در صورتی که تحت پوشش داروهای ضد رتروویروس، قرار نگیرد به طور متوسط، حدود ۱۰ سال بعد با کاهش تعداد لنفوسیت‌های TCD4+ زمینه برای بروز بیماری‌های فرصت طلب، مساعد شده و علائم بالینی AIDS یکی پس از دیگری ظاهر می‌گردد. *شدت ناخوشی ناشی از AIDS به طور کلی در ارتباط مستقیم با درجه اختلال فعالیت سیستم ایمنی است.*

شروع علائم بالینی، معمولاً تدریجی است و تظاهرات حاصله، غیراختصاصی بوده با علائمی نظیر تورم عقده‌های لنفاوی، بی‌اشتهایی، اسهال مزمن، کاهش وزن تب و خستگی، مشخص می‌گردد و هرچند این یافته‌ها جهت تشخیص AIDS کافی نمی‌باشند ولی وجود آنها باید ظن بالینی احتمال ایدز را برانگیزد. با این حال بروز بسیاری از عفونت‌های فرصت طلب و برخی از بیماری‌های بدخیم در این بیماران، حاکی از نقص ایمنی زمینه‌ای بوده با صراحت بیشتری از بروز AIDS حکایت خواهد کرد.

میزان تبدیل عفونت ناشی از HIV به AIDS دقیقاً مشخص نشده است ولی مطالعاتی که تا کنون صورت گرفته، حاکی از آنست که در صورت عدم مصرف داروهای ضد رتروویروس، ۲۰-۱۵٪ مبتلایان به عفونت ناشی از HIV در عرض پنج سال، ۵٪ آنان در عرض ۱۰-۷ سال و عده کثیری از موارد باقیمانده، در عرض ۱۰-۵ سال بعد از گروه دوم، دچار AIDS خواهند شد. یادآور می‌شود که عواملی نظیر تعداد ویروس وارد شده به بدن، آسیب‌زایی سویه عفونت‌زا، وضعیت ایمنولوژیک میزبان، ابتلاء به سایر بیماری‌های ویروسی و سن افراد، بر سرعت تبدیل عفونت HIV به AIDS موثر می‌باشد.

بدون توسل به درمان‌های اختصاصی، میزان مرگ ناشی از AIDS بسیار زیاد بوده و حدود ۹۰-۸۰٪ بیماران در عرض ۳-۵ سال پس از تشخیص بیماری، جان خود را از دست می‌دهند.

یکی از عواملی که در سرعت سیر طبیعی بیماری تأثیر بارزی دارد سن مبتلایان است به طوری که شیرخوارانی که در حوالی دوره زایمان (پریناتال) به عفونت ناشی از ویروس ایدز، مبتلا می‌شوند با سرعت بیشتری دچار بیماری ایدز می‌گردند و به عبارت دیگر دوره کمون بیماری در آنان کوتاه‌تر است و از طرفی طی یک سال اول زندگی احتمال بروز ایدز کسب شده در دوران پریناتال، بیشتر از هر زمان دیگری است که خود نشان دهنده عدم تکامل سیستم ایمنی به هنگام ورود ویروس به بدن می‌باشد. ضمناً میزان بروز ایدز، در سال اول زندگی در کودکانی که از مادران مبتلا متولد شده‌اند بیشتر از کودکانی است که از طریق انتقال خون، مبتلا گردیده‌اند.

بیمارانی که دچار کاندیدیازیس شدید دهان یا واژن هستند و نیز بیمارانی که مبتلا به لوسمی Hairy cell یا هرپس زوستر منتشر، می‌باشند با سرعت بیشتری دچار AIDS می‌گردند. ضمناً بیمارانی که دچار کاهش شدید لنفوسیت‌های TCD4+ هستند و CD4 آن‌ها کمتر از ۲۰۰ / میلی متر مکعب خون است خیلی سریع‌تر از آنهایی که سلول‌های TCD4+ آن‌ها بیش از ۵۰۰ / میلی متر مکعب خون است به سوی ایدز، پیش می‌روند.

### طیف عوامل بیماری‌زای فرصت طلب در زمینه ایدز

بروز عفونت‌های فرصت طلب در زمینه ایدز، حاصل میزان سرکوب دستگاه ایمنی، میزان تماس با عوامل بیماری‌زا و عوامل شناخته شده و ناشناخته دیگری می‌باشد و هرچند همواره رسم بر این بوده است که اغلب عفونت‌های فرصت طلب مرتبط با عفونت HIV را ناشی از فعالیت مجدد عفونت‌های نهفته، بدانند ولی این تصور براساس واقعیت‌های موجود، استوار نمی‌باشد. مثلاً بسیاری از موارد سل مقاوم به چند دارو ناشی از مایکوباکتریوم‌هایی بوده که به تازگی وارد بدن شده (Exogenous) و منجر به سل اولیه گردیده‌اند. ضمناً مشخص شده است که حملات مکرر پنوموسیستیس جیرووسی، کاندیدا، ویروس سیتومگال (CMV) و . . . ناشی از عفونت مجدد است و ارتباطی به فعالیت مجدد آن‌ها ندارد. همچنین مشخص گردیده است که بروز اینگونه عفونت‌ها تحت تاثیر مناطق جغرافیایی مختلف می‌باشد، به طوری که هیستوپلاسموز، در اوهاییو، تریپانوزومیاز، در برزیل، مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، در اغلب نقاط جهان، پنسیلیوم مارنئی در شمال چین و تایلند و ایزوسپوریدیازیس، در هائیتی از شیوع بسیار زیادی برخوردار است.

بعضی از عفونت‌های فرصت طلب که به عنوان شاخص نقص ایمنی در زمینه عفونت ناشی از HIV به حساب می‌آیند نظیر عفونت ناشی از پنوموسیستیس جیرووسی در افراد HIV مثبتی که داروی پیشگیرنده‌ای دریافت نمی‌کنند به وضوح بیش از سایر زمینه‌های مشابه است و در ۸۰-۶۰ درصد مبتلایان آمریکای شمالی، عارض می‌شود. ضمناً میزان حمله سالانه آن در افرادی که تعداد لنفوسیت‌های  $CD4^+$  آن‌ها کمتر از ۱۰۰ سلول/میلی لیتر است ۲ برابر بیمارانی است که دچار نقص ایمنی شدید هستند و بیش از ۱۰ برابر بیمارانی که پیوند عضو، دریافت کرده‌اند، می‌باشد.

بیماری‌هایی نظیر توبرکولوز، توکسوپلاسموز مغزی، کریبتوسپوریدیازیس پایدار، میکروسپوریدیوز و سارکوم کاپوزی نیز در زمینه عفونت ناشی از HIV شایعتر از سایر زمینه‌های نقص ایمنی هستند.

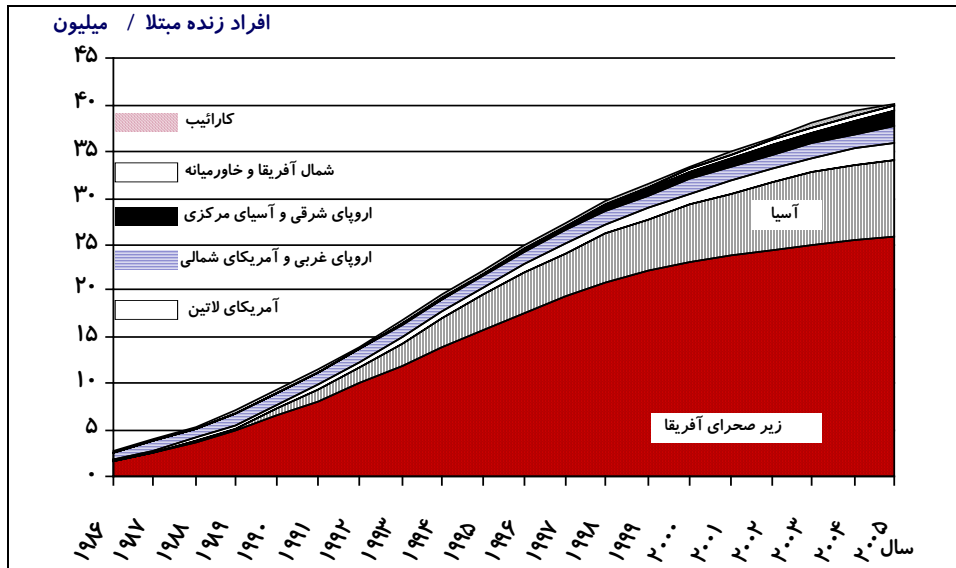
در گزارش سال ۲۰۱۷ سازمان جهانی بهداشت؛ بیماری سل همچنان به عنوان یکی از علل مهم ناتوانی و مرگ ناشی از ایدز و در بعضی از مناطق جهان به عنوان شایعترین عامل مرگ در زمینه ایدز بیان شده است و این در حالیست که سل در سال ۲۰۱۵ میلادی حدود ۱/۸ میلیون مورد مرگ به بار آورده و ۳۵٪ این مرگ‌ها در زمینه ایدز، رخ داده است. ضمناً در همین گزارش مشخص شده است که ۷۰٪ موارد TB/HIV در آفریقا حادث شده است و نه تنها میزان بروز سل در افراد HIV مثبت، ۳۰-۲۰ برابر افراد HIV منفی بوده است؛ بلکه میزان مرگ ناشی از سل نیز در چنین زمینه‌ای افزوده شده و از ۴۵٪ در افراد HIV منفی و بدون دریافت داروی مناسب به حدود ۱۰۰٪ افزایش یافته است؛ و اینها واقعیت‌هایی است که به هنگام کنترل و ساماندهی این دو بیماری باید به آن توجه ویژه‌ای داشته باشیم.

- ✓ عفونتهایی: بستگی به تراکم آن در خون و سایر مایعات بدن دارد
- ✓ بیماری‌زایی: در حد بالایی است
- ✓ ویرولانسی: در حد بالایی است و میزان کشندگی آن صددرصد است
- ✓ خاصیت آنتی ژنی: قوی

✓ خاصیت ایمنی زایی: ندارد

### ۳ - انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی HIV/AIDS



نمودار ۲ - روند سالانه موارد HIV/AIDS که تا سال ۲۰۰۵ در قید حیات بوده‌اند

همانگونه که در جدول ۱ و نقشه‌های ۱ تا ۳ مشاهده می‌گردد روند سالانه موارد HIV/AIDS تا حدودی ثابت مانده است و تا سال ۲۰۱۷ نیز تغییر محسوسی در نسبت موارد بین مناطق مختلف، مشاهده نمی‌شود. به گونه‌ای که در پایان سال ۲۰۱۷ در آفریقا، ۲۵/۷ میلیون، در آسیا ۵/۲ میلیون، در اروپا و آمریکا ۵/۷۱ میلیون و در شمال آفریقا و خاورمیانه ۲۲۰۰۰۰ مورد HIV/AIDS، در قید حیات بوده و موارد جدید آن بالغ بر: آفریقا ۱۱۷۰۰۰۰، آسیا ۲۸۰۰۰۰، اروپا و آمریکا ۳۱۵۰۰۰ و شمال آفریقا و خاورمیانه ۱۸۰۰۰ مورد بوده است. تخمین زده می‌شود که از شروع پاندمی تا پایان سال ۲۰۱۷ حدود ۷۷/۳ میلیون نفر به HIV/AIDS مبتلا شده‌اند (نمودار ۲) که حدود ۳۵/۴ میلیون نفر آنها جان خود را از دست داده و توزیع جغرافیایی موارد مورد اشاره در جدول ۱ - نشان داده شده است.

از آنجا که عفونت ناشی از HIV در اغلب موارد، باعث افزایش میزان مرگ بالغین جوان گردیده و نظر به اینکه این افراد در سنین تشکیل خانواده هستند، مرگ آنان به طور اجتناب ناپذیری منجر به یتیم شدن کودکان آنها می‌گردد. در مناطق روستایی شرق آفریقا ۴ نفر از هر ۱۰ نفر کودکی که یکی از والدین خود را از دست داده‌اند تحت تاثیر HIV/AIDS یتیم گردیده و از اوایل جهانگیری ایدز تا سال ۲۰۱۶ بیش از ۲۰ میلیون کودک کمتر از ۱۵ ساله در جنوب آفریقا در سایه شوم ایدز، از نعمت مادر، محروم گردیده و بسیاری از آنان پدر خود را نیز از دست داده‌اند.

جدول ۱ - موارد تخمینی عفونت ناشی از HIV که تا پایان سال ۲۰۱۷ در قید حیات بوده‌اند

منطقه جغرافیایی	تعداد موارد تخمینی	% موارد تخمینی
مناطق جنوبی و شرقی آفریقا	۱۹/۶ میلیون	۵۳/۱۱
مناطق غربی و مرکزی آفریقا	۶/۱ میلیون	۱۶/۵۳
آسیا و منطقه اقیانوس آرام	۵/۲ میلیون	۱۴/۰۵
اروپای غربی و مرکزی و آمریکای شمالی	۲/۲ میلیون	۵/۹۶
آمریکای لاتین و کارائیب	۲/۱۱ میلیون	۵/۷۲
اروپای شرقی و آسیای مرکزی	۱/۴ میلیون	۳/۷۵
شمال آفریقا و خاورمیانه	۲۲۰۰۰۰ هزار	۰/۵۴
جمع	۳۶/۹ میلیون	%۱۰۰



کل موارد ۳۶/۹ میلیون مورد

نقشه ۱ - انتشار جغرافیایی HIV در کودکان و بالغینی که در سال ۲۰۱۷ در قید حیات بوده‌اند



کل موارد مرگ ناشی از HIV در سال ۲۰۱۷ میلادی: ۹۴۰۰۰۰

نقشه ۲ - انتشار جغرافیایی موارد مرگ ناشی از HIV در کودکان و بالغین در سال ۲۰۱۷



کل موارد جدید در سال ۲۰۱۷ میلادی: ۱۸۰۰۰۰۰

### نقشه ۳ - انتشار جغرافیایی موارد جدید عفونت ناشی از HIV در کودکان و بالغین در سال ۲۰۱۷

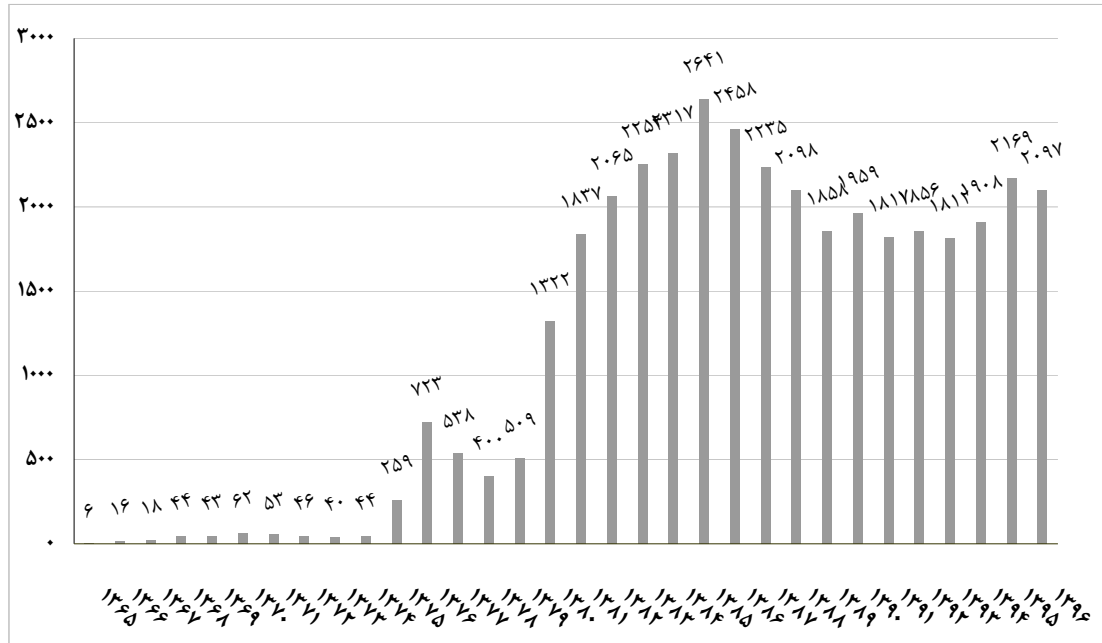
در مجموع، این بیماری در حال حاضر در تمام مناطق شناخته شده جهان، وجود دارد و تاثیر فقر در میزان بروز، سیر و پیش‌آگهی آن کاملاً به اثبات رسیده است و جهت مبارزه اساسی با آن راهی جز برقراری عدالت اجتماعی - اقتصادی، تقویت بنیه اخلاقی، توزیع عادلانه داروهای ضد رتروویروس بین بیماران کشورهای مختلف و ادامه تلاش جهت تولید واکسن و تهیه داروهای شفابخش، وجود ندارد.

### ب - وضعیت HIV/AIDS در ایران

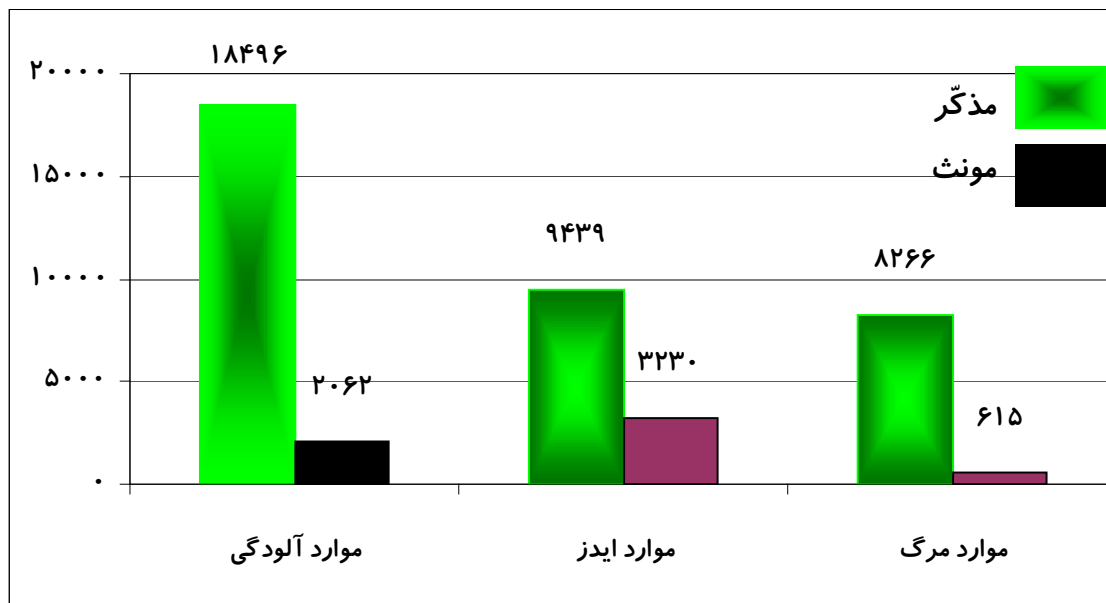
اولین مورد ایدز در سال ۱۳۶۶ در یک کودک ۶ ساله مبتلا به هموفیلی که از فاکتورهای انعقادی آلوده به ویروس ایدز وارداتی از اروپا استفاده می‌نموده تشخیص داده شده است و تا نیمه اول سال ۱۳۹۷ بالغ بر ۳۸۴۷۴ نفر، مبتلا به HIV/AIDS شناسایی شده‌اند (نمودار ۳). بطوریکه تعداد ۱۲۶۶۹ نفر آنان مبتلا به ایدز و ۲۰۵۵۸ نفر آنها مبتلا به عفونت ناشی از HIV تشخیص داده شده‌اند (نمودار ۴). لازم به ذکر است که ۶۱/۷٪ آنان از طریق اعتیاد تزریقی ۰/۲٪ خون و فراورده‌های خونی، ۲۰/۸٪ از طریق آمیزش، ۱/۶٪ درصد از مادر به کودک و نحوه ابتلاء ۱۵/۷٪ آنان مشخص نگردیده و روند موارد جدید بیماری طی سال‌های ۹۷-۱۳۶۵ در نمودار ۳ نشان داده شده است. اغلب موارد بیماری در گروه سنی ۲۰-۳۵ ساله، رخ داده است (نمودار ۵) و مدارک موجود، حاکی از آنست که موارد منتقله از طریق اعتیاد تزریقی، اخیراً وضعیت ثابتی به خود گرفته است (نمودار ۶). ضمناً ۸۳٪ آنان را افراد مذکر و ۱۷٪ باقیمانده را افراد مونث، تشکیل می‌دهند (نمودار ۷) و لازم به تأکید است که ارقام فوق، موارد ثبت شده در مرکز مدیریت بیماری‌ها است و موارد تخمینی بوسیله کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، بیش از دو برابر موارد اثبات شده می‌باشد و در جدول ۲ نشان داده شده است.

سازمان مزبور، در گزارش دیگری متذکر شده است که میزان موارد عفونت ناشی از HIV در بین معتادان تزریقی کشور از ۱/۳۷٪ در سال ۱۹۹۹ به ۲/۲۸٪ در سال ۲۰۰۰ افزایش یافته و در سال ۲۰۰۱ بالغ بر ۱۰ زندان از نقاط مختلف ایران، مواردی از عفونت ناشی از HIV را در بین معتادان تزریقی گزارش کرده‌اند. شیوع عفونت در این زندان‌ها حدود ۱۲٪ و در یکی از مراکز ۶۳٪ ذکر شده است و هرچند این ارقام حاکی از آنست که معتادان

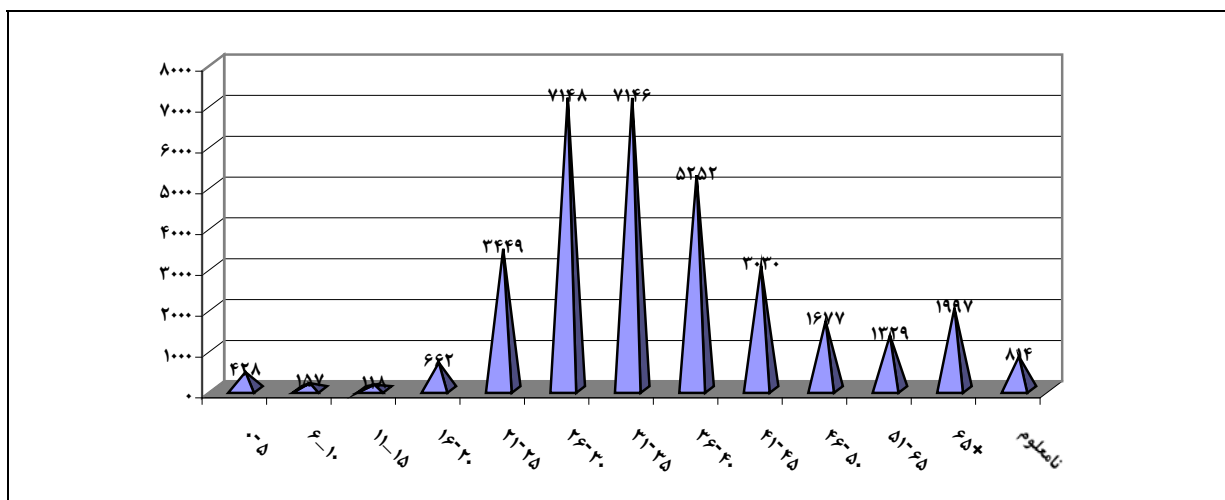
تزیقی با احتمال بیشتری نسبت به کل افراد جامعه ایرانی، زندانی می‌شوند ولی بر این واقعیت نیز تاکید دارد که بعضی از موارد عفونت ناشی از HIV در داخل زندان‌ها رخ می‌دهد.



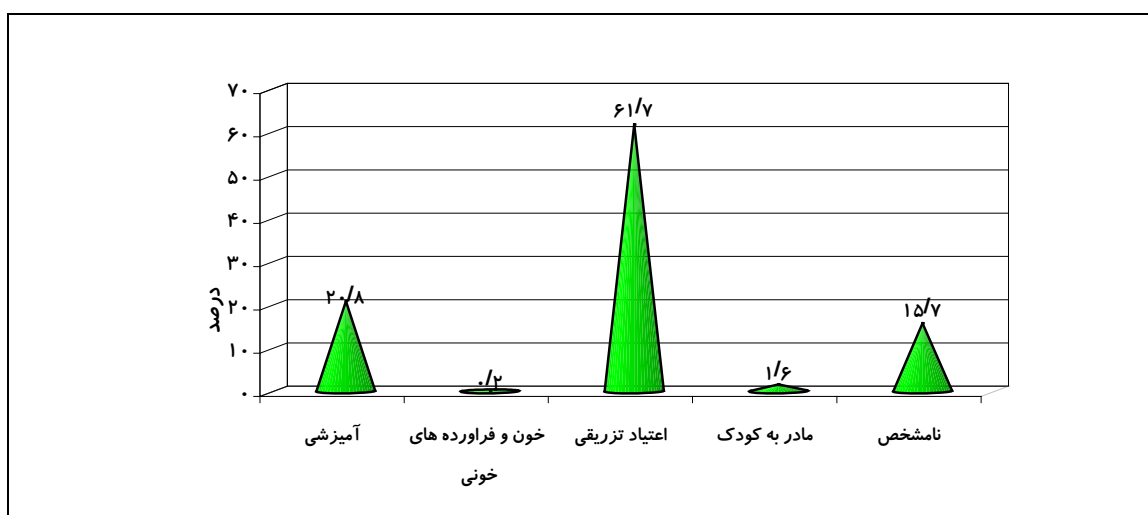
نمودار ۳ - موارد HIV/AIDS گزارش شده در ایران تا ۱۳۹۷/۷/۱



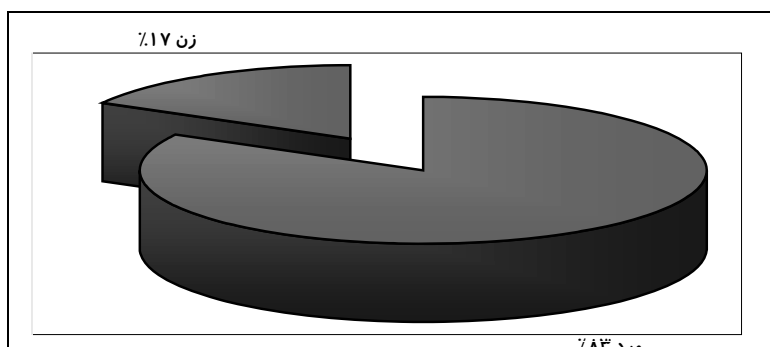
نمودار ۴ - موارد عفونت HIV، ایدز و فوت شده مبتلا به HIV/AIDS تا ۱۳۹۵/۷/۱



نمودار ۵ - موارد HIV/AIDS بر حسب سن افراد در ایران تا ۱۳۹۵/۷/۱



نمودار ۶ - موارد HIV/AIDS بر حسب راه های انتقال HIV در ایران تا تاریخ تا ۱۳۹۷/۷/۱



نمودار ۷ - موارد اثبات شده HIV/AIDS بر حسب جنس افراد در ایران تا تاریخ تا ۱۳۹۷/۷/۱

براساس مطالعات انجام شده در ندامتگاه‌های تادیبی و مراکز بازپروری کشور، عده کثیری از ساکنین بعضی از این مراکز و مخصوصاً کرمانشاه، کرمان، فارس و لرستان از نظر HIV مثبت می‌باشند و این در حالیست که بعضی از آنان دارای همسر بوده امکان تماس بین آنها وجود دارد و عده زیادی از آنان دارای جرایم سنگینی نبوده پس از سپری شدن این دوران به آغوش جامعه باز می‌گردند و آنان که روزی به جرم حمل یا استعمال مکرر مواد مخدر و یا سرقت، به منظور تهذیب و تادیب به این مراکز انتقال یافته‌اند، بعضی از بیماری‌های مقاربتی نسل جدید، نظیر هیپاتیت B و C و AIDS و بعضی از بیماری‌های قدیمی طغیان کرده نظیر سل را بعد از آزادی با خود به ارمغان می‌آورند و چه بسا با اعتیاد رفته، نیز باز می‌گردند و یا بدون اعتیاد، رفته و با اعتیاد باز می‌گردند و اعتیاد استنشاقی کم خطر آنان به نوع تزریقی پرخطر، تبدیل شود!

**جدول ۲ - موارد تخمینی HIV/AIDS در ایران تا پایان سال ۲۰۱۵ (دی ماه ۱۳۹۴)**

تعداد موارد تخمینی	حالات و وضعیت‌های مختلف
۷۳۰۰۰ (۱۳۰۰۰-۵۰۰۰۰)	<b>بالغین و کودکان زنده مبتلا به HIV</b>
۷۱۰۰۰ (۴۹۰۰۰-۱۲۰۰۰)	بالغین ۱۵ ساله و بالاتری که دچار عفونت HIV هستند
۲۵۰۰۰ (۱۷۰۰۰-۴۳۰۰۰)	افراد مونث
۴۶۰۰۰ (۳۲۰۰۰-۸۰۰۰۰)	افراد مذکر
۱۹۰۰ (۱۴۰۰-۲۸۰۰)	کودکان ۰-۱۴
۰/۱ (< ۰/۱-۰/۲)	<b>میزان شیوع عفونت ناشی از HIV در بالغین ۱۵-۴۹ ساله</b>
<۱.۰ - <۱.۰ [۱.۰-۱.۰]	افراد مذکر ۱۵-۲۴ ساله
<۱.۰ - <۱.۰ [۱.۰-۱.۰]	افراد مونث ۱۵-۲۴ ساله
۷۱۰۰ (۴۴۰۰-۱۶۰۰۰)	<b>موارد جدید عفونت ناشی از HIV در بالغین و کودکان</b>
۶۸۰۰ (۴۲۰۰-۱۶۰۰۰)	بالغین ۱۵ ساله و بالاتر
۲۲۰۰ (۱۴۰۰-۵۱۰۰)	افراد مونث
۴۶۰۰ (۳۹۰۰-۱۱۰۰۰)	افراد مذکر
<۵۰۰ [۱۰۰۰ - <۲۰۰]	کودکان ۰-۱۴ ساله
<۰/۰۱ [۰.۳۰ - ۰.۱۰]	میزان بروز در بالغین ۱۵-۴۹ ساله
۴۰۰۰ (۲۷۰۰-۶۰۰۰)	<b>موارد مرگ ناشی از AIDS در بالغین و کودکان</b>
۳۸۰۰ (۲۶۰۰-۵۷۰۰)	بالغین ۱۵ ساله و بالاتر
<۱۴۰۰ [۲۱۰۰ - ۱۰۰۰]	افراد مونث
۲۴۰۰ (۱۷۰۰-۳۷۰۰)	افراد مذکر
<۲۰۰ [۵۰۰ - <۲۰۰]	کودکان ۰-۱۴ ساله
۱۸۰۰۰ (۱۳۰۰۰-۲۵۰۰۰)	کودکان ۰-۱۷ ساله ناشی از ایدز



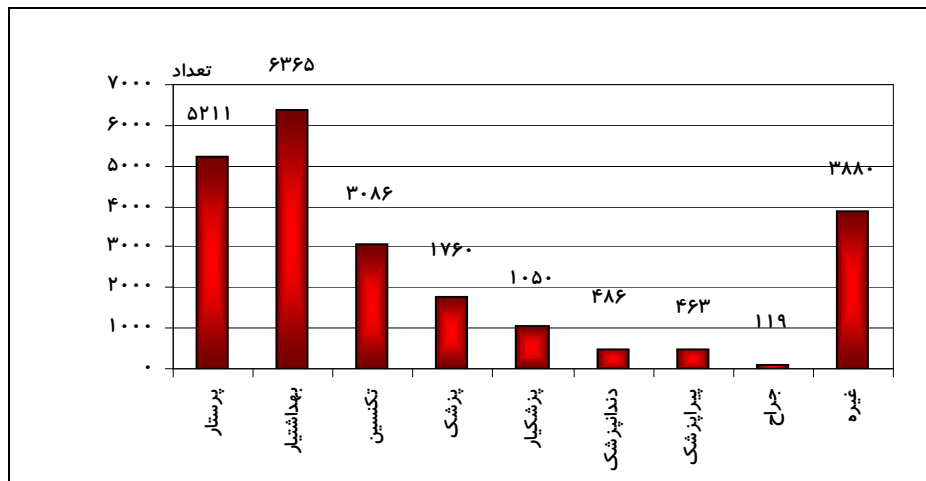
طبق گزارش UNAIDS در کشور ایران اغلب موارد انتقال HIV در بین معتادان تزریقی که رقم آنها به ۲۰۰۰۰۰ نفر بالغ میشود و بیش از یک سوم آنان (۷۳۰۰۰ نفر) آلوده به ویروس ایدز هستند رخ داده است و رفتارهای پرخطر در این گروه از شیوع زیادی برخوردار است به طوری که نیمی از آنان از سرنگ‌های مشترک استفاده می‌کنند و بسیاری از آنها تماس‌های جنسی خارج از محدوده ازدواج دارند و حال آنکه حدود عده‌ای از آنان متاهل می‌باشند و از کاندوم نیز به ندرت استفاده می‌کنند و علاوه بر این‌ها عده‌ای از زندانیان نیز دچار اعتیاد تزریقی هستند و از سرنگ‌های مشترک استفاده کرده شیوع مثبت بودن HIV در سال‌های اخیر در بین آنان در حدود ۱۲٪ بوده است.

#### ۴ - روند زمانی

بیماری دارای الگوی فصلی و روند زمانی خاصی نمی‌باشد و در هر زمانی ممکن است حادث شود.

#### ۵ - تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

این عوامل، تحت تاثیر الگوهای همه‌گیری شناسی بیماری در مناطق مختلف جهان، می‌باشد و آماری جهانی، نشان دهنده آنست که ۵٪ بیماران در سنین ۱۴-۰ سالگی و ۹۵٪ آن در سنین بالاتر، رخ داده است و هرچند در سال‌های قبل فقط ۳۰٪ آنان را جنس مونث و ۷۰٪ را جنس مذکر، تشکیل می‌داده ولی گزارش‌های UNAIDS در سال ۲۰۱۶ حاکی از آنست که ۴۸/۵ درصد موارد تخمینی تا پایان سال ۲۰۱۵ در جنس مونث و ۵۱/۵ درصد در جنس مذکر، رخ داده است. ارتباط بیماری با شغل نیز به اثبات رسیده است به طوری که بسیاری از موارد بیماری، در رابطه با مشاغل مرتبط با پزشکی و بهداشت رخ داده است و در کشورهایی که روسپیگری را جزو مشاغل، طبقه بندی می‌کنند موارد قابل توجهی از HIV/AIDS را در بین این افراد، گزارش کرده اند.

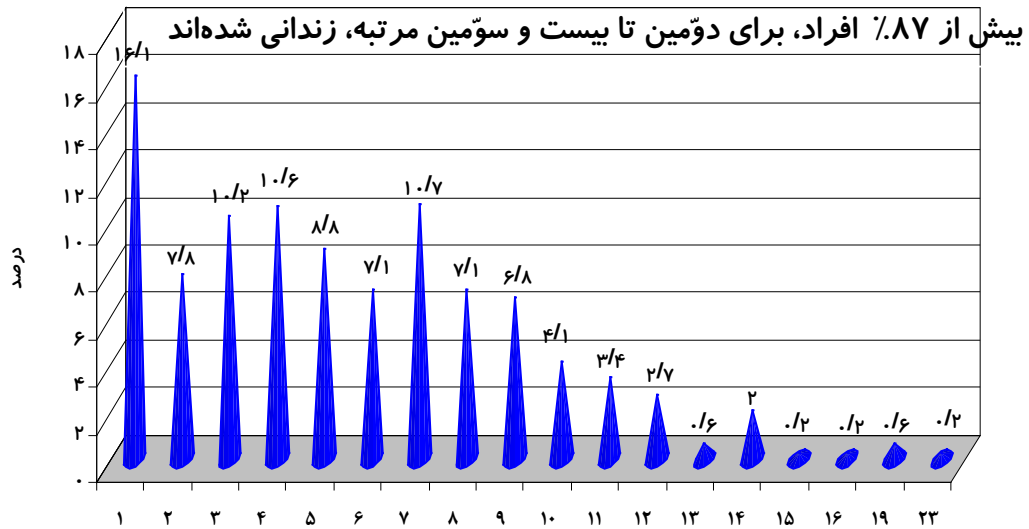


#### نمودار ۸ - کارکنان رشته‌های پزشکی مبتلا به AIDS در ایالات متحده

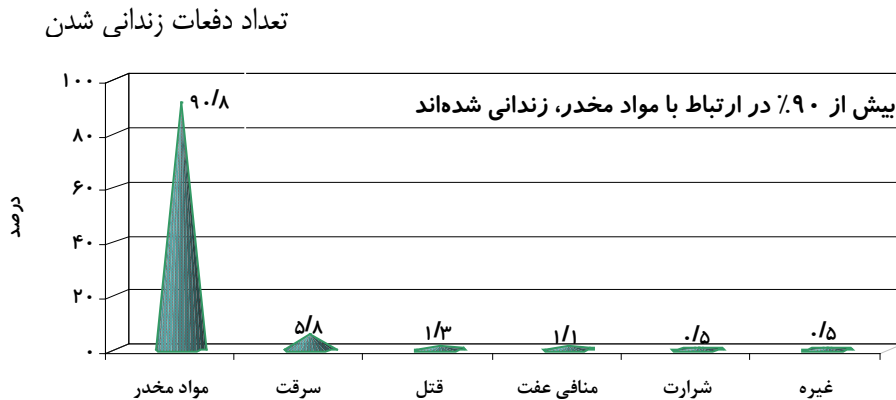
در نمودار ۸، ارتباط HIV و حرفه‌های پزشکی، نشان داده شده است. بیشترین موارد از طریق اصابت سرسوزن و دیگر وسایل آلوده به پوست و مواردی هم از طریق تماس پوستی - مخاطی، انتقال یافته است.

## ۶ - تاثیر عوامل مساعد کننده

عواملی نظیر فقر، بیکاری، فروش مواد مخدر و اعتیاد، زمینه را برای گرایش به فحشاء و اعتیاد تزریقی، مساعد می‌کند و فرد را به گروه پرخطر ایدز، ملحق می‌نماید. ضمناً در نمودار ۹ و ۱۰ تاثیر برخی از عوامل را می‌توان ملاحظه نمود.



نمودار ۹ - تعداد دفعات زندانی شدن، در مبتلا به عفونت HIV یکی از زندان‌های غرب کشور



نمودار ۱۰ - علل دستگیری زندانیان مبتلا به عفونت ناشی از HIV در یکی از زندان‌های غرب کشور

## ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

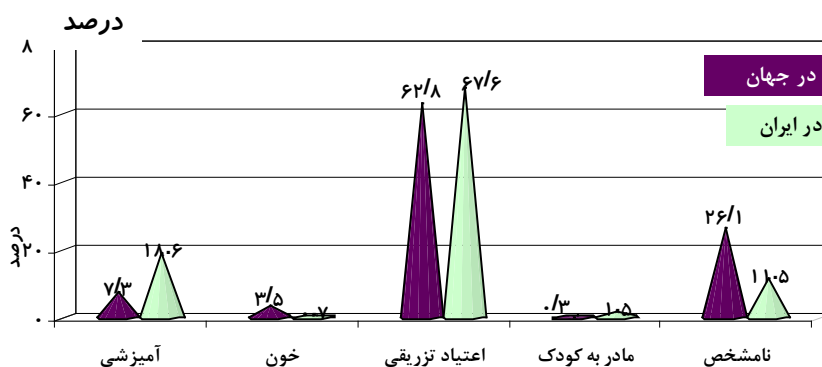
میزان مقاومت در مقابل ویروس عامل ایدز، مشخص نمی‌باشد و به نظر می‌رسد حساسیت در مقابل آن

عمومیّت داشته باشد. ضمناً به نظر نمی‌رسد عاملی نظیر نژاد افراد، تأثیری بر حساسیت در مقابل عفونت ناشی از HIV یا AIDS داشته باشد و وجود سایر بیماری‌های مقاربتی، بویژه بیماری‌های همراه با زخم‌های پوستی و همچنین عدم ختنه در مردان، ممکن است بر حساسیت در مقابل ویروس عامل AIDS بیفزاید. شایان ذکر است که تاکنون هیچیک از مبتلایان به AIDS بهبود نیافته‌اند و لذا میزان ایمنی پس از بهبودی، مشخص نمی‌باشد.

### ۸ - میزان قابلیت سرایت و حملات ثانویه (جدول ۳)

نوع تماس	میزان انتقال
مادر به جنین یا نوزاد (حمله ثانویه)	موارد گزارش شده از ۲۰ تا ۶۵٪ متفاوت است و در موارد پیشرفته بیماری مادر، احتمال انتقال، بیشتر می‌باشد.
تماس جنسی (حمله ثانویه)	احتمال انتقال در یک تماس واحد از ۱/۱۰۰ تا ۱/۱۰ ذکر شده است ولی وجود Cofactor های احتمالی، قویاً بر میزان بروز می‌افزاید.
انتقال خون	احتمال انتقال، بسیار زیاد و در حدود ۹۰٪ یا بیشتر می‌باشد
اعتیاد تزریقی	۱-۵ درصد
تماس با سرسوزن	کمتر از ۰/۵ درصد

میزان انتقال ویروس عامل ایدز، از طریق اصابت سرسوزن آلوده به مراتب کمتر از هپاتیت‌های B و C است.



نمودار ۱۱ - عمده ترین راه‌های انتقال ایدز در سطح جهان و مقایسه آن با ایران ۱۳۹۵

### ۹ - منابع، مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها مخزن شناخته شده ویروس عامل ایدز است. این ویروس را در خون، ادرار، منی، ترشحات واژن، مایع مغزی نخاعی، اشک و بزاق انسان، یافته‌اند ولی یافت شدن آن در این مایعات، لزوماً به مفهوم انتقال از طریق آن‌ها نمی‌باشد و مطالعات اپیدمیولوژیک، نشان داده است که این ویروس از طریق تماس‌های اتفاقی در

منزل و محیط کار، به دیگران منتقل نمی‌شود و حتی بوسه اگر هم تحت شرایطی باعث انتقال آن بشود راه باکفایتی به حساب نمی‌آید.

در آمریکای شمالی و اروپا بیماری، عمدتاً از طریق همجنس‌بازی، تماس با جنس مخالف و تا حدودی هم از طریق اعتیاد تزریقی منتقل می‌شود در حالی که در آفریقا بیشتر از طریق تماس با جنس مخالف، انتقال می‌یابد ضمناً طبق مطالعات کنترل شده‌ای مشخص شده است که مبتلایان به عفونت HIV نسبت به گروه کنترل، دارای شرکای جنسی همجنس بیشتری بوده اغلب با زنان روسپی نیز تماس جنسی داشته‌اند. همچنین مشخص شده است که شیوع مثبت بودن آزمایش‌های سرمی HIV، ارتباط مستقیمی با تعداد شرکای جنسی و سابقه بیماری‌های مقاربتی دارد و افراد روسپی، نقش مهمی در انتقال بیماری، ایفاء می‌کنند.

اینکه AIDS در کشورهای غربی، اکثراً در افراد هموسکسوال عارض می‌شود شاید به این خاطر باشد که ویروس، برای اولین بار بر حسب اتفاق، به بدن این افراد راه یافته و به علت شرایط خاص زندگی آنها سرعت، بین آنان منتشر شده است. از طرفی مشاهده شده است که قبل از تهاجم HIV به سلول‌های T بایستی این سلول‌ها تا حدودی فعال شده باشند و در صورتی که این موضوع، صحت داشته باشد آیا نمی‌توان تصور کرد که به علت عفونت‌های مکرر ناشی از CMV و سایر عفونت‌ها در افراد هموسکسوال، سلول‌های T همواره فعال‌تر می‌باشند و به همین دلیل احتمال تهاجم HIV به سلول‌های T افراد هموسکسوال، بیشتر است؟ علاوه بر این‌ها ویروس ایدز، به فراوانی در منی افراد مبتلا یافت می‌شود و طی مقاربت مقعدی، تعداد زیادی از این ویروس‌ها از طریق خراش‌ها و محل‌هایی که دچار خونریزی شده است وارد بدن فرد مفعول می‌شود و حتی این تصور وجود دارد که ارگانسیم‌های موجود در روده به عنوان Co-factor در پاتوژنز HIV عمل می‌نمایند.

به هر حال گرچه مکانیسم اصلی شیوع این بیماری در افراد هموسکسوال، مشخص نمی‌باشد ولی به نظر می‌رسد مقاربت مقعدی یکی از راه‌های مهم و موثر در انتشار HIV در بین افراد هموسکسوال می‌باشد و این خود ممکن است ناشی از تراکم زیاد ویروس در منی و رسیدن آن به سلول‌های Colorectal باشد.

این ویروس از طریق تماس جنسی با جنس مخالف نیز منتقل می‌شود و در ۱۵-۱۰٪ موارد از مرد مبتلا به شریک جنسی او انتقال می‌یابد و بطور کلی مقاربت واژینال یا رکتال باعث انتقال ویروس، از مرد آلوده به زن سالم و بالعکس، می‌گردد و مواردی از انتقال از طریق تلقیح مصنوعی منی هم گزارش شده است. HIV از زن به مرد نیز منتقل می‌شود. البته احتمال انتقال از زن آلوده به مرد سالم ۲۰ برابر کمتر از انتقال از مرد آلوده به زن سالم می‌باشد. ضمناً انتقال از فرد مونث به مونث، از طریق تماس اوروژنیتال نیز گزارش شده است.

بنابراین میزان انتقال مقاربتی ویروس عامل ایدز، به عواملی نظیر نحوه تماس جنسی، میزان عفونت‌زایی شریک جنسی و عفونت همزمان دستگاه تناسلی، بستگی دارد. به طوری که با پیشرفت بیماری و کاهش تعداد لنفوسیت‌های TCD4+ بر احتمال انتقال ویروس، افزوده می‌شود زیرا با پیشرفت بیماری و کاهش سطح ایمنی بر تعداد ویروس در خون و منی، افزوده می‌گردد و ضمناً عفونت‌هایی نظیر عفونت ناشی از هموفیلوس دوکری، تریپونما پالیدوم، هرپس سیمپلکس و سایر عوامل بیماری‌زایی که منجر به زخم ناحیه تناسلی یا مقعد می‌شوند انتقال ویروس عامل ایدز را تسهیل می‌نمایند.

افراد مبتلا به هموفیلی نیز سالانه با هزاران نوع خونی که از دهندگان مختلفی تهیه شده است تماس می‌یابند زیرا فاکتور ۸ تغلیظ یافته را از پلاسمای انباشته شده (Pooled Plasma) تهیه می‌کنند پلاسمایی که در واقع، گاهی از ۲۲۵۰۰-۲۵۰۰ نفر اهداء کننده، تهیه نموده‌اند و در بسیاری از مراکز هموفیلی، شیوع مثبت بودن آزمایشات سرمی HIV به ۶۰-۹۰٪ نیز می‌رسد. البته امروزه فاکتور ۸ تغلیظ یافته را حرارت می‌دهند و لذا عاری از HIV می‌باشد و گزارشی مبنی بر مثبت شدن آزمایش‌های سرمی دریافت کنندگان این فرآورده، ارائه نشده است. هرگاه خونی که از نظر آنتی‌کر HIV مثبت است به دیگران انتقال یابد در ۹۰-۱۰۰٪ موارد، باعث انتقال ویروس می‌گردد و لذا در بعضی کشورها تمامی خون‌های اهدائی را قبل از مصرف، مورد بررسی سرولوژیک، قرار می‌دهند ولی با این حال هنوز حتی در این ممالک نیز نمی‌توان ادعا نمود که ویروس ایدز از طریق خون، منتقل نمی‌شود زیرا ممکن است خون، زمانی دریافت شده باشد که دهنده آن، دوره ویرمی را می‌گذراند و هنوز آنتی‌بادی در بدن او تشکیل نشده و یا علیرغم وجود آنتی‌بادی با روش‌های موجود نتوان در ۱۰۰٪ موارد، آنرا یافت نمود. البته احتمال وقوع چنین حادثه‌ای بسیار نادر و کمتر از ۱۰-۵ مورد در هر یک میلیون واحد انتقال خون می‌باشد.

پس از تماس با سرسوزن، یا سایر وسایل آلوده به HIV احتمال مثبت شدن آزمون سرمی، از نیم درصد هم کمتر است و حال آنکه احتمال انتقال ویروس هپاتیت B در تماس‌های مشابه، حدود ۲۵٪ می‌باشد. ضمناً خطر سوزن بخیه، کمتر از سرسوزن معمولی است. طی مطالعه‌ای از ۵۳۰۰۰ مورد ایدز، حدود ۵/۳ درصد آن‌ها جزو کارکنان بهداشتی و آزمایشگاهی بوده‌اند.

وجود عفونت ناشی از HIV در شیرخوارانی که از طریق سزارین، متولد شده‌اند و یافت شدن HIV و آنتی‌ژن HIV در مایع آمنیوتیک و در بدن نوزادان، حاکی از آنست که ویروس عامل ایدز نیز همچون سایر رتروویروس‌ها، طی دوران جنینی می‌تواند از مادر به جنین منتقل شود و طبق آمارهای موجود مادران آلوده در ۳۰-۴۰٪ موارد، ویروس را اساساً در خلال سه ماهه اول و دوم حاملگی به جنین خود منتقل می‌کنند و احتمال انتقال از طریق شیر مادر نیز وجود دارد.

لازم به ذکر است که HIV معمولاً در کودکان کمتر از ۱۴ ساله‌ای که خون و فرآورده‌های خونی دریافت نکرده و از والدین سالمی متولد شده‌اند یافت نمی‌شود به طوری که در یکی از کشورهای صنعتی، فقط ۱/۶٪ موارد آن در بین اطفال، رخ داده و منابع احتمالی آلودگی آنان به شرح زیر گزارش شده است:

والدین مبتلا به AIDS	۷۷٪
ابتلاء به هموفیلی و سایر اختلالات انعقادی	۶٪
دریافت خون	۱۳٪
بامنشاء نامعلوم	۴٪

در مجموع، در رابطه با راه‌های انتقال HIV طی مطالعه‌ای حدود ۲۲٪ مبتلایان به AIDS منشاء مشخصی نداشته و هیچیک از آنان جزو گروه در معرض خطر ایدز، نبوده‌اند و به عبارت دیگر، هیچیک از راه‌های شناخته شده انتقال HIV در آنان به اثبات نرسیده است هرچند آمار سال‌های قبل برخی از کشورها نشان دهنده این واقعیت است که طی پیگیری‌های بعدی میتوان راه انتقال ویروس را در ۹۰٪ این افراد، در بررسی‌های بعدی، کشف نمود. لازم به یادآوری است که هنوز انتقال از طریق حشرات، نیز به اثبات نرسیده است. ضمناً طی مطالعاتی

که در بیش از ۱۰۰۰ نفر از تماس یافتگان خانوادگی با افراد HIV مثبت انجام شده است مشخص گردیده که تماس‌های رایج، باعث انتقال ویروس نمی‌شود و تنها راه‌های انتقال را تماس جنسی و پیریناتال، تشکیل می‌دهد است. میزان موارد HIV/AIDS برحسب راه‌های انتقال در نمودار ۱۱ نشان داده شده است.

دوره قابلیت سرایت، مشخص نمی‌باشد ولی بنظر می‌رسد پس از شروع عفونت ناشی از HIV و قبل از ظهور علائم مقدماتی، آغاز می‌شود و تا پایان عمر، ادامه می‌یابد و شواهد اپیدمیولوژیک، حاکی از آنست که قابلیت سرایت بیماری با افزایش نقص ایمنی، بروز علائم و وجود زخم، در دستگاه تناسلی، افزوده میشود.

## پیشگیری و کنترل

### الف - پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- ۱ - دست اندرکاران بهداشت عمومی و مراقبین بهداشت مدارس باید بر این واقعیت تاکید کنند که؛ عدم رعایت بهداشت تماس‌های جنسی، دارا بودن شرکای جنسی متعدد و اعتیاد تزریقی، باعث افزایش خطر بروز عفونت ناشی از HIV میشود و باید دانش‌آموزان را به ترک یا تعدیل عادات زمینه ساز انتقال HIV راهنمایی کنند
- ۲ - اجتناب از تماس جنسی به هر شکل ممکن با افرادی که دچار عفونت ناشی از HIV یا مشکوک به آن هستند. ضمناً باید به افراد جامعه، تعلیم داده شود که در یک زندگی زناشویی طولانی، مشروط بر اینکه هر دو زوج جنسی، مقید به تک همسری (Monogamy) و وفاداری به همسر باشند خطری از جانب این ویروس آنان را تهدید نخواهد کرد
- ۳ - به هنگام دست زدن، استفاده کردن و دفع سرسوزن و سایر وسایل نوک تیز، باید دقت کرد و کارکنان حرفه‌های پزشکی، بایستی به هنگام تماس با خون یا مایعاتی که خونی هستند از دستکش استفاده کنند در صورتی که خون آلوده با پوست بدن آنان تماس یابد بدون تاخیر با آب و صابون، شسته شود
- ۴ - طبق توصیه کارشناسان WHO بایستی کودکان مبتلا به عفونت بدون علامت ناشی از HIV با واکسن‌های EPI واکسینه شوند ولی آنهایی که دارای علائم بالینی هستند نباید از BCG استفاده نمایند.
- ۵ - گزارش موارد تشخیص داده شده به مراکز بهداشت و مواظبت از بیماران بستری شده نظیر سایر بیماران، باضافه مراقبت‌های لازم در مقابل عفونت‌های اختصاصی در زمینه AIDS
- ۶ - ضدعفونی کردن وسایل و تجهیزاتاتی که با خون و ترشحات و مواد دفعی آغشته به خون آلوده شده‌اند
- ۷ - در مورد اهداء نسج (Tissue donation) بیماران و زوج جنسی آنان نباید خون، پلاسما، عضو پیوندی، نسج، سلول، منی (Semen) به منظور تلقیح مصنوعی و شیر، اهداء کنند
- ۸ - تجویز داروهای ضد رتروویروس به منظور توقف سیر عفونت HIV
- ۹ - پیشگیری دارویی به منظور جلوگیری از بروز عفونت‌های ثانویه که در صفحات بعد، شرح داده خواهد شد.

۱۰ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و توصیه جدی به شرکت در آزمون‌های غربالگری. زیرا تخمین زده شده است که فقط ۷۰٪ مبتلایان به عفونت HIV از وضعیت خود، باخبر هستند و بقیه که حدود ۷/۵ میلیون نفر می‌باشند، باید شناسایی و تحت پوشش قرار گیرند.

### پیشگیری از انتقال HIV در کارکنان حرفه‌های پزشکی

۱ - خود داری از تماس با خون و فراورده‌های خونی، اعم از آن‌هایی که مشکوک به آلودگی به HIV بوده یا نیستند

۲ - شستشوی دست‌ها پس از معاینه بیماران که از اهمیت زیادی برخوردار است

۳ - پوشیدن دستکش، در صورتی که احتمال تماس با خون و فراورده‌های خونی وجود دارد

۴ - نیازی به استفاده از گان و عینک محافظتی و ماسک، نیست مگر در مواردی که احتمال ترشح یا پاشیدن مایعات آغشته به خون به مخاط‌های بدن وجود داشته باشد

۵ - افرادی که دچار آسیب پوستی، ضایعات باز یا مبتلا به درماتیت هستند بایستی از تماس مستقیم با مبتلایان به HIV/AIDS، یا وسایل و تجهیزات و مواد آلوده، خودداری کنند

۶ - در صورت تماس با خون و وسایل آلوده، لازم است به مدت شش ماه پیگیری بعمل آید

۷ - در صورتی که وضعیت فرد بیمار، روشن نباشد بایستی از نظر آلودگی به HIV و هیپاتیت B بررسی شود و در صورت امتناع بیمار یا عدم همکاری، باید آلوده در نظر گرفته شود

۸ - در صورتی که تماس قطعی با فرد آلوده به HIV صورت گیرد باید فرد تماس یافته، ضمن دریافت داروهای پیشگیرنده، از نظر آلودگی به HIV هرچه سریع‌تر بعد از تماس و نیز به فاصله ۳ ماه، ۶ ماه و یک‌سال بعد مورد بررسی قرار گیرد و هر بیماری حادی که در او عارض شود بطور جدی بررسی گردد

۹ - پیشگیری دارویی که در صفحات بعد توضیح داده می‌شود. ضمناً در مورد حفاظت کارکنان در صفحات بعد، توضیحات بیشتری داده خواهد شد.

لازم به ذکر است که افرادی که دچار عفونت ناشی از HIV هستند نیازی به اطاق اختصاصی و جداگانه‌ای ندارند مگر در مواردی که به دلیل وجود بیماری‌های فرصت طلب، نیاز به ایزولاسیون تنفسی، تماسی یا مواظبت‌های روده‌ای باشد. ضمناً باید حقوق بهداشتی کارکنان آزمایشگاه‌ها نیز مراعات شود و نمونه‌هایی که به آزمایشگاه، ارسال می‌گردد باید بر چسب داشته باشد تا کارکنان آزمایشگاه، از احتمال آلودگی آن‌ها مطلع گردند.

نکته دیگری که در رابطه با پیشگیری اولیه HIV/AIDS قابل ذکر است، تاکید سازمان جهانی بهداشت بر تاثیر ختنه در کاهش احتمال انتقال عفونت از مردان آلوده به زنان، میباشد. به طوری که طبق گزارش سال ۲۰۰۸ آن سازمان، طی سه فقره مطالعه در آفریقا که در یک جمعیت ده‌هزار نفره صورت گرفته است تاثیر نسبی ختنه در پیشگیری از انتقال عفونت HIV از مردان به زنان به اثبات رسیده است و از آنجا که میزان این کاهش را ۶۰٪ ذکر کرده‌اند WHO این موفقیت را به عنوان نقطه عطفی در زمینه پیشگیری از ایدز، اعلام نموده است.

بدون شک در حال حاضر، بیماری‌هایی که در زمینه انحرافات جنسی در کشور ما یافت میشود بیشتر، در جوانان مجرد، رخ میدهد و مهمترین راه کنترل این بیماری‌ها فراهم نمودن شرایط ازدواج برای جوانان، با

ساماندهی اقتصادی، کنترل عادلانه قیمت‌ها و کوتاه کردن دست تروریست‌های اقتصادی و واسطه‌ها و تامین حداقل‌های پیش‌بینی شده در قانون اساسی می‌باشد و اگر هرچه سریع‌تر از فاصله اختلاف طبقاتی، کاسته نشود این بلای خانمانسوز، همچون سیلی غیرقابل کنترل، همه چیز و همه کس را طعمه مرگ و نابودی خواهد کرد و افرادی که از طریق نامشروع، به تکاثر و کسب سرمایه پرداخته و زمینه فساد اقتصادی و گرایش به مشاغل کاذب را فراهم کرده‌اند زودتر و بیشتر از همه قربانی آن خواهند شد. زیرا همه میدانند که در کنار سرمایه داری فاسد، سایر مفاسد اجتماعی از قبیل انحرافات جنسی و سایر فحشاء نیز وجود دارد و معمولاً این سرمایه‌های چپاولگرانه در همین راه‌ها خرج میشود نه در راه عمران و آبادانی، فقرزدایی و اهداف والای انسانی. همچنین افراد مومن و معتقد به مذاهب الهی و بویژه اسلام نیز نباید در این مورد بی‌تفاوت بمانند چرا که آنان نیز هرچند جزو قربانیان اولیه این بلای جهانی نخواهند بود ولی در صورت شدت گرفتن همه‌گیری، ممکن است طعمه آن شوند و کوتاه سخن، اینکه:

شیوع بیماری مورد بحث، در بعضی از گروه‌ها رو به افزایش است و عمدتاً از طریق اعتیاد تزریقی و انحرافات جنسی منتقل میشود و در افراد مجرد، بنحو چشمگیری بیش از متاهلین، می‌باشد و به منظور جلوگیری از توسعه آن باید با بیکاری مبارزه نموده زمینه کار شرافتمندانه را فراهم و معضلاتی را که سد راه ازدواج جوانان است و در راس آنها فقر تحمیل شده از طرف متکثرین، بر اکثریت توده مردم ضعیف را از بین برد. آیا در استان سمنان که سال‌هاست موارد انگشت شماری ایدز داریم نرخ بیکاری به اندازه استان‌هایی است که با جمعیتی نه چندان زیاد بیش از ۱۵ درصد کل موارد ایدز کشوری را به خود اختصاص داده‌اند؟! و آیا اگر زمینه کار شرافتمندانه و ازدواج به موقع، فراهم گردد، تماس‌های جنسی نامشروع، خاتمه نخواهد یافت؟

### ب - پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

- با سرکوب تکثیر ویروس عامل ایدز، می‌توان بر طول عمر مبتلایان به HIV و کیفیت زندگی آنان افزود (نمودار ۱۲) و حتی از بروز عفونت‌های فرصت طلب نیز به نحو بارزی، کاست. توصیه قبلی کارشناسان سازمان جهانی بهداشت بر این واقعیت استوار بود که؛ درمان با داروهای ضد تروروویروس را براساس تعداد لنفوسیت‌های TCD4+ کمتر از ۲۰۰ در میلی متر مکعب و بار ویروسی (Viral load) شروع نمایند و از آنجا که انجام این آزمون‌ها در بسیاری از کشورها امکانپذیر نبود، ضوابط ساده تر و قابل دسترس‌تری را پیشنهاد می‌کرد:

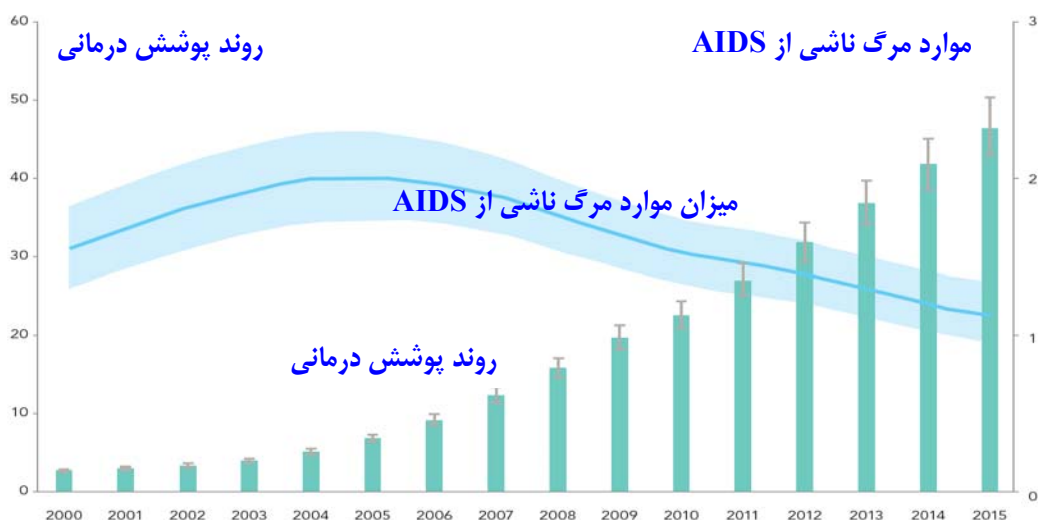
۱ - بیمارانی که در مرحله چهارم بیماری هستند بدون در نظر گرفتن تعداد لنفوسیت‌های TCD4+

۲ - افرادی که در مرحله ۲ یا ۳ بیماری هستند با تعداد لنفوسیت خون محیطی کمتر از ۱۲۰۰ در میلی متر مکعب

سازمان مزبور، معتقد بود که این ضوابط، تا حدود زیادی منطبق بر مراحل پیشرفته بالینی



بیماری و کاهش لنفوسیت‌های TCD4+ کمتر از ۲۰۰ در میلی متر مکعب می‌باشد و در عین حال بر این واقعیت تاکید کرده که؛ طبق مصوبات سازمان ملل، برخورداری از درمان با داروهای ضد رتروویروس، حق مسلم مبتلایان به HIV/AIDS است و بایستی همه ساله تعداد بیشتری از مبتلایان در سطح جهان، تحت پوشش، قرار گیرند و لذا در دستورالعمل‌های درمانی سال ۲۰۱۵ حتی شروط سهل‌الوصول ورود به برنامه درمانی را برداشته و تاکید کرده است که درمان مادام‌العمر کلیه کودکان، جوانان، بالغین و از جمله، زنان باردار و مادران شیرده مبتلا به عفونت ناشی از HIV بدون در نظر گرفتن شمارش سلول‌های CD4 بایستی صورت گیرد و در نتیجه، تا اواسط سال ۲۰۱۶ تعداد هیجده میلیون و دویست هزار نفر از افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV یعنی ۴۶٪ کل موارد تخمینی موجود تحت پوشش داروهای ضد رتروویروس قرار گرفته‌اند و پیش‌بینی شده است که اگر با آهنگ مشخصی بر میزان پوشش این داروها افزوده شود همه‌گیری HIV/AIDS تا سال ۲۰۳۰ میلادی (۱۴۰۹ شمسی) خاتمه پیدا خواهد کرد.



نمودار ۱۲ - روند پوشش درمانی با داروهای ضد HIV و تاثیر آن بر موارد مرگ ناشی از AIDS

- شایان ذکر است که ارقام مورد اشاره تا پایان سال ۲۰۱۶ افزایش یافته است. به طوری که ۵۴٪ بالغین و ۴۳٪ کودکان مبتلا تحت درمان مادام‌العمر داروهای ضد رتروویروس قرار گرفته‌اند و این رقم در زنان باردار و مادرانی که شیرخوارانشان را با شیر خود، تغذیه می‌کنند بالغ بر ۷۶٪ اعلام گردیده است.
- همچنین با درمان عفونت‌های عارض شده در زمینه ایدز، نظیر سل، پنومونی ناشی از پنوموسیستیس جیرووسی، توکسوپلاسموز و سایر عفونت‌های درمان‌پذیر، میتوان بر طول عمر این بیماران افزود
- نیازی به ایزولاسیون افراد HIV مثبت نمی‌باشد زیرا اقدام موجه و موثری به حساب نمی‌آید.

موازین احتیاط‌های استاندارد، باید در مورد کلیه بستری شدگان در بیمارستان‌ها اعمال گردد و در بیماران مبتلا به عفونت ناشی از HIV اقدامات احتیاطی متناسب با عفونت‌هایی که در این زمینه، رخ میدهد بایستی صورت گیرد

- باید وسایل آلوده به خون و ترشحات بیماران، ضدعفونی گردد. ضمناً فضولات و ترشحاتی که بطور قابل رویت، به خون و ترشحات بدن، آلوده شده‌اند بایستی با استفاده از محلول‌های سفید کننده یا میکرب کش توبرکولوسیدال، ضدعفونی گردند.

### ج - پیشگیری سطح سوم به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران

- مداخله جراحی در مواقع لازم
- بازتوانی در موارد لازم
- اعاده حیثیت اجتماعی در افرادی که به علت ابتلاء به HIV/AIDS احتمالاً شغل خود را از دست داده و منزوی گردیده‌اند.

### د - سایر اقدامات کنترلی

اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

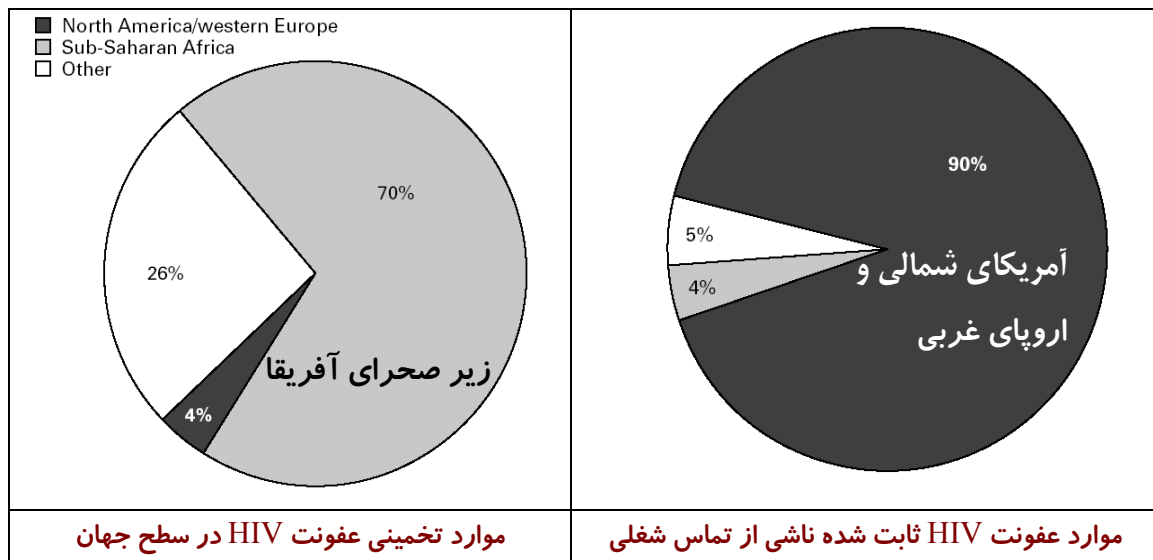
- ۱ - تجهیز امکانات آزمایشگاهی کافی به منظور خدمت رسانی بهتر به مبتلایان و جلوگیری از انتقال ویروس به کارکنان آزمایشگاه
- ۲ - تجهیز وسایل و امکانات کافی بیمارستانی به منظور بهبود وضع بیماران و پیشگیری از انتقال ویروس
- ۳ - کنترل همه‌گیری رعب و وحشت، از طریق رسانه‌های گروهی.

### اقداماتی که طی بروز حوادث و سوانحی نظیر سیل، زلزله، آتشفشان، جنگ و امثال آن باید انجام داد

- ۱ - لازم است ضمن مدیریت صحیح بحران، از تجویز فراورده‌های خونی کنترل نشده، اجتناب شود
- ۲ - کارکنان بخش فوریت‌ها نیز باید از همان اقدامات احتیاطی عمومی که در رابطه با کارکنان حرفه‌های پزشکی، ذکر شد تبعیت نمایند. در صورت عدم وجود دستکش لاستیکی و آلودگی پوست بدن به خون باید هرچه سریع‌تر شسته شود. هنگامیکه مشغول کاری هستیم که احتمال پاشیدن خون یا مایعات خونی وجود دارد باید از ماسک، کلاه و لباس‌های محافظ، استفاده نماییم. مراکز انتقال خون اورژانس، باید از خون اهداء کنندگانی استفاده نمایند که در دچار هیچیک از عادات خطرزای عفونت ناشی از HIV نیستند و ترجیحاً از دهندگانی که قبلاً از نظر آنتی بادی ضد HIV منفی بوده‌اند استفاده کنند.

## حفاظت کارکنان حرفه‌های پزشکی

کارکنان حرفه‌های پزشکی که با خون و فراورده‌های خونی در تماس هستند در سراسر جهان (نمودار ۱۳) بیش از سایر افرادی که در تماس نمی‌باشند در معرض خطر ابتلاء به عفونت ناشی از HIV و سایر ارگانسیم‌های موجود در خون‌های آلوده، هستند و از طرفی رعایت موازین بهداشتی و استفاده از وسایل حفاظت کارکنان، تا حدود خیلی زیادی می‌تواند آنان را در مقابل این عوامل، محافظت نماید.



نمودار ۱۳ - انتشار جغرافیایی موارد ثابت شده عفونت HIV ناشی از تماس شغلی

لازم به ذکر است که با به کارگیری فنون بهداشتی طی دهه گذشته از میزان بروز اینگونه عفونت‌ها در کارکنان به شدت کاسته شده است ولی هنوز این معضل، به طور کامل رفع نشده و لذا با توجه به اینکه هنوز این بیماری را باید در زمره دردهای بی‌درمان، طبقه بندی کرد و تا کنون واکسن موثری نیز برای آن تولید ننموده‌اند، باید به طور روزافزونی بر رعایت موازین بهداشتی، تاکید گردد و بلافاصله بعد از تماس‌های اتفاقی، به پیشگیری دارویی، پرداخته شود.

آسیب‌های پوستی ناشی از مشاغل بهداشتی در اغلب موارد به وسیله سرسوزن‌های توخالی، حادث می‌شود و مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها تخمین زده است که سالانه حدود ۳۸۰۰۰۰ نفر در بیمارستان‌های ایالات متحده، مورد اصابت سرسوزن قرار می‌گیرند که ۶۱٪ موارد آن مربوط به سرسوزن‌های میان‌تهی است که به مراتب، خطرناکتر از سوزن بخیه هستند.

### نحوه رویارویی با افراد تماس یافته

دو شیوه مهم برای اداره کردن تماس‌های شغلی با خون و فراورده‌های خونی وجود دارد:

- شیوه اول، اینکه درمان پیشگیرنده تجربی با دو یا چند داروی ضد رتروویروس، آغاز شود مگر اینکه با

- بهره‌گیری از اطلاعات بیشتر در مورد عدم آلودگی مورد اولیه، عدم لزوم چنین اقدامی اثبات گردد.
- شیوه دوم اینست که پس از وقوع تماس، در صورتی که وجود عفونت ناشی از HIV در بیمار، به اثبات نرسیده است بررسی‌های لازم انجام شود و پس از اثبات عفونت، به مصرف داروهای ضد رتروویروس، اقدام گردد.
- لازم به ذکر است که در چنین مواردی ممکن است از دو یا چند دارو استفاده گردد و لذا توصیه شده است به منظور انتخاب شیوه مناسب پروفیلاکسی به نکات زیر، توجه شود:
- میزان احتمال انتقال، طی تماس حاصله
  - میزان تاثیر داروهای ضد رتروویروس مورد نظر
  - خطرات ناشی از عوارض داروها
  - میزان حساسیت و احتمال مقاومت داروهای که قرار است مورد استفاده قرار گیرد.

### خطر انتقال HIV

بیمارانی که با خون یا سایر مایعات یا نسوج احتمالاً آلوده آن‌ها تماس حاصل شده است باید از نظر ابتلاء به عفونت ناشی از HIV ارزیابی شوند. یادآور می‌شود که با بررسی‌های آنزیمی فعلی، فاصله بین وقوع ویرمی و کشف آنتی بادی ضد HIV بیش از چند روز به طول نمی‌انجامد و از طرفی ارزش پیشگوینده منفی (NPV) این تست‌ها در حد بالایی بوده در صورت منفی بودن نتیجه آزمایش اولیه، احتمال آلوده بودن بیمار، بسیار ناچیز است مگر اینکه جزو گروه پُرخطر بوده و علائم بالینی هم منطبق بر عفونت حاد ناشی از HIV بوده با تب، گلودرد، بثورات پوستی، تورم عقده‌های لنفاوی و حالت کسالت، مراجعه کرده باشد.

**آزمون‌های سریع**، در عرض چند ساعت پاسخگو هستند. یکی از این تست‌ها که در حال حاضر در دسترس می‌باشد آزمون SUDS-HIV-1 است که از حساسیت بالایی برخوردار و ارزش پیشگوینده منفی آن قابل اعتماد می‌باشد. از طرفی یک تست مثبت، فقط حاکی از احتمال وجود عفونت است و برای اثبات صحت نتیجه باید به انجام آزمون‌های تاییدی، همت گماشت. زیرا این تست‌ها ندرتاً ممکن است جواب‌های مثبت کاذب نیز به بار آورند. بنابراین ملاحظه می‌گردد که در صورتی که آزمون‌های سریع، به وسیله کارکنان مجرب آزمایشگاه‌ها انجام گیرد نه تنها از شروع غیرضروری داروهای ضد رتروویروس، جلوگیری می‌شود بلکه از اتلاف هزینه و اضطراب ناشی از تماس با ویروس عامل AIDS نیز می‌کاهد.

بررسی‌های انجام شده و اطلاعات حاصله، حاکی از آن است که احتمال انتقال HIV به دنبال اصابت اشیاء نوک تیز آلوده با پوست بدن در حدود ۰/۳ درصد و تماس مخاطی در حدود ۰/۰۹ درصد و خطر انتقال ویروس از طریق تماس پوست آسیب دیده با مایعات و نسوجی غیر از خون و سایر مایعات بدن بسیار ناچیز می‌باشد و طی مطالعه‌ای مشخص شده است که در شرایط زیر، بر احتمال انتقال ویروس، افزوده می‌شود:

- در صورت وجود خون آشکار بر روی وسایل و تجهیزات
- در صورت ورود اینگونه وسایل به داخل سیاهرگ یا سرخرگ

- در صورت ورود وسایل آلوده به اعماق نسوج بدن
- در صورت تلف شدن منبع آلودگی در عرض دو ماه بعد از تماس.

بدیهی است که هرچند پایین بودن عیار HIV RNA حاکی از انتقال تعداد کمی ویروس، می‌باشد ولی احتمال انتقال را منتفی نمی‌کند. ضمناً هرچند براساس مطالعات آینده نگر، سوزن‌های بخیه معمولاً وسیله مناسبی برای انتقال HIV به حساب نمی‌آیند و احتمال انتقال ویروس از طریق آنها به مراتب کمتر از سوزن‌های توخالی است. به هر حال عفونت ناشی از تماس‌های شغلی در پرسنل جراحی نیز به اثبات رسیده و باید سوزن‌های بخیه را نیز به عنوان منابع بالقوه عفونت HIV به حساب آورد.

از طرفی تا کنون گزارشی که حاکی از انتقال HIV از طریق تماس پوست سالم با خون آلوده باشد ارائه نشده است. همچنین میزان خطر انتقال از طریق گاز گرفتن انسان، به نحو مطلوبی بررسی نشده است ولی در صورت وقوع اینگونه حوادث باید خون فرد گازگیرنده و طرف مقابل، مورد ارزیابی، قرار گیرد. یادآور می‌شود که فرد مورد حمله معمولاً در معرض خطر چندانی نمی‌باشد مگر اینکه بزاق فرد گازگیرنده، حاوی خون نیز باشد. از طرفی در صورتی که گازگرفتگی باعث زخم عمیق یا خونریزی شود و فرد مورد حمله، آلوده به HIV باشد با احتمال کمی ممکن است ویروس عامل ایدز به بدن فرد گازگیرنده، انتقال یابد و نتیجه اینکه: فرد مورد حمله، در معرض خطر بیشتری می‌باشد.

### تاثیر کمپروویلاکسی قبل یا بعد از تماس

از داروهای ضد رتروویروس به عنوان پیشگیری قبل از تماس در افراد HIV منفی در معرض خطر نیز استفاده گردیده و تاثیر آنها به اثبات رسیده است. مثلاً طی بعضی از این مطالعات، تجویز همزمان Tenofovir و Emtricitabine در مردان همجنس باز، حدود ۴۴٪ موثر واقع شده است و در بعضی از مطالعات دیگر، تجویز این دو دارو در تماس با جنس مخالف، در دو سوم موارد، مانع انتقال عفونت گردیده است. از طرفی تاثیر این داروها در پیشگیری بعد از تماس، اعم از تماس‌های شغلی و جنسی یا اتفاقی نیز کاملاً به اثبات رسیده است و شواهد موجود، حاکی از آنست که مصرف داروهای ضد رتروویروس، بلافاصله بعد از تماس شغلی با HIV باعث کاهش بروز عفونت خواهد شد. ضمناً با توجه به پاتوژنز عفونت اولیه، انتظار می‌رود داروهای مزبور، در مرحله قبل از بروز عفونت غیرقابل برگشت سیستمیک و پیش از تغییرات سرمی مربوطه، قادر به جلوگیری از بروز عفونت یا قطع روند عفونت اولیه باشند و کارآزمایی در مدل‌های حیوانی هم این موضوع را به اثبات رسانده است. شایان ذکر است که در مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام شده است عواملی نظیر تعداد ویروس تلقیح شده، فاصله بین ورود ویروس به بدن و شروع پروفیلاکسی، دوره درمان پیشگیرنده و نوع دارو، در پاسخ درمانی، موثر بوده است و مطالعات گذشته نگر انجام شده به وسیله CDC نیز حاکی از تاثیر پیشگیرنده Zidovudine به میزان ۸۱٪ در کارکنان تماس یافته، می‌باشد و بالاخره طی مطالعات متعددی تاثیر پیشگیرنده داروهای ضد رتروویروس در کودکانی که از مادران آلوده متولد شده‌اند نیز به اثبات رسیده است.

قابل تاکید است که حتی اگر فرض را بر تاثیر پروفیلاکسی بعد از تماس کارکنان حرفه‌های پزشکی، بگذاریم باید یادآور شویم که میزان این تاثیر، صددرصد نمی‌باشد، به طوری که حدود ۲۱ مورد عفونت ناشی از

HIV که در کارکنان حرفه‌های پزشکی برخی از کشورهای صنعتی، رخ داده است، در شرایطی به وقوع پیوسته که تحت پوشش پروفیلاکسی با دو یا چند داروی ضد رتروویروس نیز قرار گرفته‌اند.

**جدول ۴ - رژیم‌های دارویی پیشنهادی به منظور کموپروفیلاکسی بعد از تماس با HIV**

عوارض اولیه	مقدار داروها	رژیم دارویی
<b>رژیم &lt; الف &gt; - رژیم اصلی</b>		
زیدوودین : آنمی، نوتروپنی، تهوع، سردرد، بیخوابی، درد عضلانی، ضعف لامیودین : درد شکم، تهوع، اسهال، بشورات پوستی و پانکراتیت	۶۰۰ میلی گرم زیدوودین در دوزهای منقسم ۱۲-۸ ساعته با اضافه ۱۵۰ میلی گرم لامیودین هر ۱۲ ساعت	<b>Zidovudine &amp; Lamivudine</b>
استاودین : نروپاتی محیطی، سردرد، اسهال، تهوع، بیخوابی، بی اشتها، پانکراتیت، افزایش آنزیم‌های کبدی، آنمی، نوتروپنی	۱۵۰ میلی گرم لامیودین هر ۱۲ ساعت و ۴۰ میلی گرم استاودین (۳۰ میلی گرم برای وزن‌های کمتر از ۶۰ کیلوگرم) هر ۱۲ ساعت	<b>Lamivudine &amp; Stavudine</b>
دیدانوزین : پانکراتیت، اسیدوز لاکتیک، نروپاتی، اسهال، درد شکم، تهوع	۴۰۰ میلی گرم دیدانوزین در روز (در وزن‌های کمتر از ۶۰ کیلوگرم به مقدار ۱۲۵ میلی گرم / ۱۲ ساعت) ۴۰ میلی گرم استاودین / ۱۲ ساعت	<b>Didanosine &amp; Stavudine</b>
<b>رژیم &lt; ب &gt; - رژیم مبسوط (رژیم اصلی + یکی از داروهای زیر)</b>		
تهوع، درد شکم، سنگ کلیه، هیپربیلیروبینمی غیرمستقیم	۸۰۰ میلی گرم / ۸ ساعت با معده خالی	<b>Indinavir</b>
اسهال، تهوع، درد شکم، ضعف، بشورات پوستی	۷۵۰ میلی گرم / ۸ ساعت همراه با غذا یا ۱۲۵۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت	<b>Nelfinavir</b>
بشورات پوستی (از جمله استون‌س جانسون) بیخوابی، خواب آلودگی، گیجی، اشکال در تمرکز، رویاهای غیرطبیعی	۶۰۰ میلی گرم روزانه به هنگام خواب	<b>Efavirenz</b>
تهوع، اسهال، بی اشتها، درد شکم، خستگی، سردرد. بی خوابی، واکنش‌های حساسیتی	۳۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت	<b>Abacavir</b>

## خطرات ناشی از کمپروویلاکسی

کلیه داروهای ضد رتروویروس، دارای عوارض مختلف و بویژه عوارض گوارشی، می‌باشند و این عوارض در نیمی از کارکنانی که تحت پوشش کمپروویلاکسی قرار گرفته‌اند یافت شده است. به طوری که حدود یک سوّم آنان قادر به ادامه دارو نبوده و از ادامه آن امتناع ورزیده‌اند. البته اغلب این عوارض، شدید و خطرناک نبوده و قابل کنترل می‌باشند. ضمناً عوارض مورد بحث در رژیم‌های سه دارویی، شایعتر از رژیم‌های دو دارویی بوده است. لازم به ذکر است که گاهی عوارض وخیمی نیز به بار می‌آید و اثرات نامطلوبی نظیر ایجاد سنگ کلیه، فلج عضلات چشمی، هپاتیت، هیپرگلیسمی و پان سیتوپنی هم گزارش گردیده است.

## مقاومت دارویی نسبت به داروهای ضد رتروویروس

مقاومت دارویی نسبت به این داروها نیز معضل رو به افزایشی است و در کلیه مصرف کنندگان و از جمله در کارکنان حرفه‌های پزشکی ممکن است حادث گردد ولی در بیمارانی که با پیشرفت بیماری، دست به گریبان هستند، عیار HIV RNA آنها افزایش یافته، لنفوسیت های CD4+T آنها کاهش یافته و یا مجموعه‌ای از این تغییرات در آنان ایجاد شده است با شیوع بیشتری رخ می‌دهد.

از آنجا که اطلاعات بالینی به تنهایی به منظور کشف مقاومت احتمالی نسبت به این داروها قابل اعتماد نیستند و اطلاعات حاصل از تعیین ژنوتایپ‌ها و فنوتایپ‌های ویروس نیز ندرتاً به موقع، در اختیار قرار می‌گیرد لذا به طور معمول از دو یا چند داروی ضد رتروویروس به منظور پروویلاکسی بعد از تماس‌های شغلی، استفاده می‌گردد ولی حقیقت این است که: در مورد دوره مطلوب تجویز داروهای پیشگیرنده، میزان تاثیر آنها و سالم‌ترین و موثرترین داروهای ممکن، اطلاع دقیقی در دست نیست.

• توصیه شده است هرچه سریعتر بعد از تماس پوستی یا مخاطی، رژیم پیشگیرنده یکماهه زیدوودین + لامیوودین یا استاودین + دی‌دانوزین را طبق جدول ۵ آغاز نموده در صورت عدم اثبات عفونت HIV در منبع احتمالی، از ادامه آن خودداری کنیم.

• در صورت تماس پوست سالم با خون و سایر مایعات آلوده به HIV نیازی به پروویلاکسی، نمی‌باشد

• در صورتی که خطر انتقال در حد بالایی باشد (جدول ۵) لازم است از رژیم سه دارویی استفاده شود

• در صورتی که نیاز به داروی سوّم باشد، بهترین گزینه شامل ایندیناویر یا نلفیناویر، خواهد بود

داروی سوّم را نباید به طور معمول به کلیه تماس یافتگان، تجویز کنیم زیرا بر میزان بروز عوارض دارویی افزوده و ممکن است تکمیل پروویلاکسی یکماهه، میسر نشود.

لازم است به منظور اثبات یا ردّ عفونت قبلی در فرد تماس یافته، هرچه سریعتر بعد از تماس، تست HIV برای وی انجام شود و در صورت منفی بودن آن به مدّت شش ماه به طور مرتب به منظور کشف عفونت جدید، تکرار گردد. شایان ذکر است که تکرار آزمون HIV پس از گذشت شش ماه، دیگر لازم نبوده و قابل توصیه نمی‌باشد ولی در صورتی که تماس حاصله از گروه پُرخطر باشد و یا فرد تماس یافته هنوز از عدم وقوع عفونت، مطمئن نشده باشد می‌توان به تکرار آن پرداخت. یادآور می‌شود که بررسی آنتی بادی ضد HIV با بهره گیری از

آزمون ایمونوآسیبی آنزیمی، تست مناسبی به حساب می‌آید و انجام تست‌های HIV RNA به طور معمول، برای کارکنان تماس یافته، ضروری نمی‌باشد زیرا این آزمون‌ها از حساسیت بالا و ارزش پیشگویانده مثبت (PPV) پایینی برخوردار بوده ممکن است مثبت‌های کاذب فراوانی به بار آورند و منجر به ایجاد اضطراب و شروع غیرضروری پروفیلاکسی با داروهای ضد رتروویروس، گردند.

**جدول ۵ - پروفیلاکسی علیه عفونت HIV پس از آسیب پوستی براساس وضعیت عفونت در منبع**

وضعیت عفونت در فردی که به عنوان منبع HIV مطرح می‌باشد **					خطر تماس *
HIV-	منبع ناشناخته	وضعیت نامعلوم	HIV+ کلاس ۲	HIV+ کلاس ۱	
نیازی به پروفیلاکسی، نمی‌باشد	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در صورتی که منبع عفونت، جزو گروه‌های پرخطر می‌باشد ۲ دارو تجویز شود ***	۳ دارو (رژیم ب)	۲ دارو (رژیم الف)	کم
نیازی به پروفیلاکسی، نمی‌باشد	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در صورتی که منبع عفونت، جزو گروه‌های پرخطر می‌باشد ۲ دارو تجویز شود ***	۳ دارو (رژیم ب)	۳ دارو (رژیم ب)	زیاد

\* آسیب‌های ناشی از سوزن‌های توپُر، و آسیب‌های سطحی با احتمال کمتری باعث انتقال عفونت می‌شوند ولی آسیب‌های ناشی از سوزن‌های بلند و توخالی که تا عمق بیشتری فرو می‌روند و نیز وسیله‌ای که به وضوح، آغشته به خون است و سرسوزنی که وارد سرخرگ یا سیاهرگ بیماران گردیده است با احتمال بیشتری ممکن است منجر به انتقال گردد.

\*\* کلاس ۱ عبارتست از فرد مبتلا به عفونت ناشی از HIV بدون علامت یا فردی که میزان RNA او کمتر از ۱۵۰۰ کپی در میلی لیتر، باشد و کلاس ۲ عبارتست از فردی که دچار علائم بالینی عفونت ناشی از HIV بوده، علائم نقص ایمنی در او ظاهر گردیده، ناگهان دچار تغییرات سرمی شده و یا میزان RNA ویروسی او بیشتر از ۱۵۰۰ کپی در میلی لیتر، باشد.

\*\*\* در صورتی که پس از آغاز پروفیلاکسی، منبع مشکوک، مبتلا به عفونت ناشی از HIV تشخیص داده نشود باید از ادامه پروفیلاکسی خودداری گردد.

بررسی‌های آزمایشگاهی نظیر انجام CBC، تست‌های فعالیت کلیوی و کبدی در آغاز شروع پروفیلاکسی، و به فاصله دو هفته، قابل توصیه است و انجام آزمون‌های دیگر، منوط به رژیم دارویی تجویز شده، می‌باشد. همچنین در صورتی که فرد تماس یافته، دچار عفونت ناشی از HCV شده باشد لازم است بررسی را تا ۱۲ ماه بعد



ادامه دهیم زیرا برخی از مطالعات انجام شده، حاکی از آنست که در این افراد ممکن است آزمون سرمی HIV با تاخیر، مثبت گردد. کلیه افراد تماس یافته، صرفنظر از رژیم دارویی پیشگیرنده‌ای که دریافت می‌کنند، در صورت بروز علائم مشکوک به عفونت حاد HIV لازم است هرچه سریع‌تر، مورد ارزیابی، قرار گیرند و در بررسی تماس یافتگان با افراد HIV مثبت نباید بررسی از نظر HCV و HBV به فراموشی سپرده شود.

## منابع

1. WHO. HIV/AIDS Factsheet, Updated July 2018. [Available from]: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>. [Last accessed February 2019].
2. HIV/AIDS-Fact sheet. UNAIDS, 2018. [Available from]: <http://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>. [Last accessed February 2019].
3. Tuberculosis-Fact sheet. World Health Organization. Reviewed October 2016. [Available from] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>. [Last accessed June 2017].
4. *Athe M. N. Tsibris and Martin S. Hirsch. Antiretroviral Therapy for Human Immunodeficiency Virus Infection.* In: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015, pp. 1622-41.
5. Anthony S. Fauci, H. Clifford Lane, Human Immunodeficiency virus Disease: AIDS and Related Disorders, In: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo . . . Harrison's Principles of Internal Medicine; 19<sup>th</sup> Edition, 2015. pp. 1215-1285.
6. Carlos Del Rio, James W. Curran, Epidemiology and Prevention of AIDS. In: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015, pp. 1482-1502.
7. Islamic Republic of Iran AIDS Progress Report. On Monitoring of the United Nations General Assembly Special Session on HIV and AIDS March 2015 National AIDS Committee Secretariat, Ministry of Health and Medical Education. [Available from]: [http://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/IRN\\_narrative\\_report\\_2015.pdf](http://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/IRN_narrative_report_2015.pdf)
8. Thomas C. Quinn, Epidemiology of human Immunodeficiency Virus Infection and Acquired Immunodeficiency Syndrome, In: Bennett and Plum; Cecil Textbook of Medicine 23<sup>rd</sup> edition, Saunders Publisher, 2008, pp. 2561-70.
8. Report on the global AIDS epidemic, UNAIDS/08.25E / JC1510E (English original, August 2008) Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) 2008, pp. 1-362.
10. David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> edition, 2008. pp. 1-9.
11. Global Situation of the AIDS Pandemic, end 2002, Weekly Epidemiological Record, WHO, 6 December, 2002, pp. 417-424.
12. Epidemiological Fact Sheets on HIV/AIDS and Sexually Transmitted Infections, Islamic Republic of Iran, 2002 Update, UNAIDS/UNICEF/WHO, pp. 1-13.
13. CDC, Surveillance of Healthcare Personnel with HIV/AIDS, as of December 2001, <http://www.cdc.gov/ncidod/hip/BLOOD/hivpersonnel.htm>.
14. Sounding Board, Risks to Health Care Workers in Developing Countries, New England Journal of Medicine, Vol. 345, No. 7-August 16, 2001.
15. Global AIDS Surveillance (part 1); Weekly Epidemiological Record WHO, No. 47, NOVEMBER 2000, PP. 377-384.
16. Report on the global HIV/AIDS epidemic; UNAIDS and WHO, June 1998.
17. WHO Report on Infectious Diseases, WHO, Internet site, 1999.
18. Global Situation of the AIDS Pandemic, end 2003, (part I & II) , Weekly Epidemiological Record, WHO, 5 December, 2003, pp. 417-424 and No. 50, 2003, 78, 425-432.
19. Julie Louise Gerberding, Occupational Exposure to HIV in Health Care Settings, New England Journal of Medicine, 348;9, february27, 2003.
20. Weatherall, Ledingham, Warrell... Oxford Textbook of Medicine; Oxford Publications 3<sup>rd</sup> edition, 1996.

21. AIDS Epidemic Update, UNAIDS, WHO, December 2004, pp. 1-37.
  22. Weekly Epidemiological Record ; WHO, No. 48, November 1991.
  23. AIDS Epidemic Update, WHO, Internet site, December 1999, pp 1-24.
  24. Acquired Immunodeficiency Syndrome, data as 20 November 1996 ; Weekly Epidemiological Record; WHO, No. 48, November 1996 and WER ; WHO, No. 49, December 1997.
  25. HIV/AIDS: The Global Epidemic, December 1996, Weekly Epidemiological Record; WHO, No. 4, Janvier 1997 .
  26. Sexually Transmitted Diseases in the Tropics; Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases, Vol. 2 No 1 April 1987 .
  27. A.B Christie, Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, Fourth Edition, 1987.
  28. Paul D. Hoerprich, M. Golin Jordan, Infectious Diseases, fifth edition, Lippencott Company, 1994.
  29. Holmes-Mardh-Sparling-Wiesner; Sexually Transmitted Diseases, McGraw Hill Company, 1984.
  30. TB Advocacy; A Practical Guide 1999, WHO Global Tuberculosis Program, copyright 1998.
  31. AIDS Epidemic Update, WHO, Internet site, December 2000, pp 1-26.
  32. Global AIDS Surveillance (part 1); Weekly Epidemiological Record WHO, No .47 ,November 1999, PP. 401-408.
  33. Leishmania / HIV co-infection, Epidemiological analysis of 692 cases, Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 8 February 21, 1997.
  34. WHO, Leishmania/HIV co-infection in south-western Europe 1990-1998: Retrospective analysis of 965 cases World Health Organization Department of Communicable Disease Surveillance and Response <http://www.who.int/emc>, WHO/LEISH/2000.42.
  35. A global overview of the epidemic, UNAIDS, chapter 2, 2002, pp. 22-41.
- ۳۶ - حاتمی حسین. بررسی بیماران عفونی مرکز بازپروری و زندان مرکزی کرمانشاه، بستری در بخش عفونی سینای کرمانشاه طی سال‌های ۱۳۷۶-۱۳۶۷، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران و دهمین کنگره بین المللی پزشکی جغرافیایی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷۶ (صفحه ۲۸) (در کتاب خلاصه مقالات). قابل دسترسی در آدرس: (فرمت DOS)  
[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerize\\_d-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerize_d-htm)
- ۳۷ - حاتمی حسین، مرادی مهرداد. بررسی اپیدمیولوژی ایدز در زندان‌های کرمانشاه، مجله علمی - پژوهشی بیماری‌های عفونی و گرمسیری، شماره ۱۲، سال ۱۳۷۹ صفحات ۵۸-۵۵. قابل دسترسی در آدرس:  
[https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/09\\_HIV\\_INFECTION\\_PRISONERS.pdf](https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/09_HIV_INFECTION_PRISONERS.pdf)  
 و اپیدمیولوژی HIV/AIDS در مرکز بازپروری و زندان مرکزی کرمانشاه. در: کتاب جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی ایدز، علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲، صفحات ۳۲۱-۳۰۸. قابل دسترسی در آدرس:  
<https://sites.google.com/site/kermanshahhivcong/aids-ebook/aids-htm>
- ۳۸ - آمار کشوری ایدز تا ۱۳۹۷/۷/۱، وزارت بهداشت، معاونت سلامت، مرکز مدیریت بیماری‌ها.
- ۳۹ - وحدان - ام - اچ (دکترضیائی) اپیدمیولوژی ایدز، سازمان جهانی بهداشت دفتر منطقه‌ای مدیترانه شرقی، ۱۹۹۱.
- ۴۰ - حاتمی حسین و همکاران. جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی HIV/AIDS، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲ در ۳۱۵ صفحه (نسخه الکترونیکی)  
<https://sites.google.com/site/kermanshahhivcong/aids-ebook/aids-htm>
- ۴۱ - حاتمی حسین. ایدز بیماری قرن ما، هفته نامه باختر شماره ۸۵ آذرماه ۱۳۷۰. (آموزش مردم با بهره گیری از جامعه نگری پزشکی). قابل دسترسی در آدرس:  
<https://sites.google.com/site/kermanshahhepatitis/hepatitis-e/kermanshah-htm>
- ۴۲ - منصوری فیض الله، حاتمی حسین، صیاد بابک. بررسی شیوع عفونت HIV در مسلولین تشخیص داده شده طی سال ۱۳۷۸ در استان کرمانشاه، در: حاتمی حسین و همکاران، جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی HIV/AIDS، معاونت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲، صفحات ۲۶۳-۲۵۲. قابل دسترسی در آدرس:  
<https://sites.google.com/site/kermanshahhivcong/aids-ebook/aids-htm>

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۱ / دکتر احمد رضا فرسار

## اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال

### فهرست مطالب

اهداف درس	۱۷۳۷
مقدمه	۱۷۳۷
انواع اسهال	۱۷۳۸
۱ - اسهال حاد آبکی	۱۷۳۸
۲ - اسهال خونی (دیسانتري)	۱۷۳۹
۳ - اسهال پایدار	۱۷۳۹
اپیدمیولوژی	۱۷۳۹
راه‌های انتقال عوامل ایجاد کننده اسهال	۱۷۳۹
عوامل مساعد کننده ابتلاء به اسهال	۱۷۳۹
پاتوفیزیولوژی اسهال	۱۷۴۱
تعادل طبیعی مایعات روده‌ای	۱۷۴۱
جذب روده‌ای آب و الکترولیت	۱۷۴۱
ترشح روده‌ای آب و الکترولیت	۱۷۴۳
مکانیسم‌های اسهال آبکی	۱۷۴۳
انواع کم آبی	۱۷۴۴
اسیدوز متابولیک	۱۷۴۶
هیپوکالمی	۱۷۴۶
منابع	۱۷۴۶

## اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال Epidemiology and pathophysiology of diarrhea

دکتر احمد رضا فرسار

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- انواع اسهال را تعریف کند
- وضعیت اسهال در کودکان زیر ۵ سال جهان و ایران را توضیح دهد
- راه‌های انتقال عوامل ایجاد کننده اسهال را توضیح دهد
- عوامل مساعد کننده اسهال را توضیح دهد
- فیزیولوژی جذب و ترشح روده‌ای آب و الکترولیت‌ها را شرح دهد
- مکانیسم‌های اسهال آبکی را توضیح دهد.

### مقدمه

بیماری‌های اسهالی، دومین عامل مرگ کودکان کمتر از پنج ساله هستند و این در حالیست که با تامین آب آشامیدنی سالم و رعایت موازین بهداشت فردی و عمومی، هم قابل پیشگیری و هم قابل درمان می‌باشند. این بیماری‌ها همه ساله ۱/۷ بلیون مورد اسهال به بار می‌آورند و حدود ۵۲۵۰۰۰ کودک کمتر از پنج ساله را به هلاکت می‌رسانند و آنان که زنده می‌مانند نیز ممکن است در این محدوده سنی، با شیوع خیلی بالایی دچار سوءتغذیه گردند. البته کودکان مبتلا به سوءتغذیه و نقایص ایمنی و از جمله HIV/AIDS بیش از کسانی که فاقد چنین زمینه‌هایی هستند دچار بیماری‌های اسهالی کشنده می‌شوند. طبق آمار سال ۲۰۱۷ سازمان جهانی بهداشت، حدود ۷۸۰ میلیون نفر از مردم جهان به آب آشامیدنی

مناسبتی دسترسی نداشته و ۲/۵ بیلیون نفر در شرایط بهداشتی نامطلوبی زندگی می‌کنند و بیماری‌های اسهالی ناشی از عوامل عفونی، به عنوان شایعترین علل اسهال، دارای گسترده‌گی جهانی می‌باشد. طبق بررسی‌ها انجام شده، کودکان کمتر از سه ساله در کشورهای با وضعیت اقتصادی نامناسب، همه ساله سه مرتبه دچار بیماری‌های اسهالی می‌شوند و در اثر آن مبتلا به سوءتغذیه نیز می‌گردند. در کشور ایران در سال ۱۳۶۳ و در شروع برنامه ریزی کنترل بیماری‌های اسهالی، تخمین کشوری ۷۰ میلیون مورد اسهال در سال در کودکان زیر ۵ سال بود که با توجه به میزان کشندگی، تخمین زده می‌شد سالانه ۷۰۰۰۰ مورد مرگ زیر ۵ سال نیز ناشی از این بیماری داشته باشیم. در نیمه دوم سال ۱۳۶۳ و اوایل سال ۱۳۶۴ برنامه ریزی تکمیل کتاب‌های آموزشی ترجمه و تکثیر و شروع برنامه با اولین کارگاه آموزشی در مرداد ماه سال ۱۳۶۴ رسماً آغاز گردید.

اولین بررسی جامع کشوری در مهر ماه ۱۳۶۵ نشان داد که تخمین ۷۰۰۰۰ مرگ در سال رقم بالایی بوده و مرگ ناشی از اسهال در سال ۱۳۶۵ حدود ۳۴۰۰۰ کودک زیر ۵ سال را شامل می‌شد. امروزه حدود ۲۲ میلیون مورد اسهال در سال در کودکان زیر ۵ سال تخمین زده می‌شود و میزان مرگ حاصله نیز به کمتر از ۱۵۰۰ مورد در سال رسیده است.

در مناطقی از جهان که اسهال شایع است، کودکان زیر ۵ سال بیش از ۱۵٪ روزهای زندگی خود را با اسهال می‌گذرانند. حدود ۸۰٪ مرگ‌های ناشی از اسهال نیز در دو سال اول زندگی اتفاق می‌افتد. علت عمده مرگ ناشی از اسهال حاد، کم آبی است و سایر علل عبارتند از: اسهال خونی، سوء تغذیه و عفونت‌های جدی مثل پنومونی. اسهال علاوه بر مرگ، یکی از علل عمده سوء تغذیه در کشورهای در حال توسعه می‌باشد.

## انواع اسهال

در مطالعات اپیدمیولوژیک، معمولاً اسهال به صورت دفع سه بار یا بیشتر مدفوع آبکی و یا شل در ۲۴ ساعت تعریف می‌شود. مدفوع شل، مدفوعی است که بتواند شکل ظرف را به خود بگیرد. مهم است که دقت کنیم که مدفوع شیرخوار شیر مادرخوار را با اسهال اشتباه نگیریم. تا به حال سه سندرم بالینی اسهال تعریف شده که هر یک پاتوژن خاص خود را داشته و درمان اختصاصی خود را می‌طلبند.

### ۱ - اسهال حاد آبکی

بطور ناگهانی شروع شده و کمتر از ۱۴ روز طول می‌کشد (معمولاً حدود ۷ روز یا کمتر) و شامل دفع شل و یا آبکی به دفعات زیاد بدون خون آشکار است. ممکن است همراه با تب و استفراغ باشد. اسهال حاد آبکی در صورت عدم مداخله مناسب، منجر به کم آبی و سوء تغذیه می‌شود. مهم ترین علت اسهال حاد آبکی روتاویروس، نروویروس، اشریشیا کولای آنروتوکسیژنیک، شیگلا، کامپیلوباکتر ژژونی، کریپتوسپوریدیوم و گاه ویبریوکرای نوع O1 و O139، سالمونلا و اشریشیا کولای آنروتوپاتوژن می‌باشد. گاهی اسهال حاد آبکی، ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و به هم خوردن فلور طبیعی روده است.

## ۲ - اسهال خونی (دیسانتری)

اسهالی است با خون آشکار در مدفوع و منجر به صدمه مخاط روده توسط باکتری مهاجم (Invasive) می‌گردد و همراه با بی‌اشتهایی شدید، از دست دادن شدید وزن، گاه سوراخ شدن روده، سپتی سمی، توکسمی و غیره می‌شود. عامل اصلی آن **شیگلا** است. سایر علل می‌تواند **کامپیلوباکتر ژژوئی**، به ندرت **اشریشیا کولای** مهاجم یا **سالمونلا** باشد. آمیب **هیستولیتیکا** در بالغین جوان می‌تواند اسهال خونی جدی ایجاد کند، ولی در کودکان کم سن نادرتر است. اسهال خونی ممکن است ناشی از مصرف برخی از آنتی‌بیوتیک‌ها و ایجاد کولیت پسودوممبرانو باشد و گاهی ریشه در بیماری‌های التهابی مزمن روده دارد.

## ۳ - اسهال پایدار (Persistent Diarrhoea)

اسهالی است که به صورت حاد شروع شده و بیش از ۱۴ روز طول بکشد. شروع آن می‌تواند آبکی یا خونی باشد و به نحو شایعی باعث کاهش وزن نیز می‌گردد. حجم مدفوع معمولاً زیاد است و کم‌آبی نیز ممکن است عارض شود. هیچ علت واحدی وجود ندارد. با این حال، **اشریشیا کولای چسبنده** به روده، **شیگلا** و **کریپتوسپوریدیوم** ممکن است بیش از سایرین در آن نقش داشته باشند. باید دقت کرد که اسهال پایدار را با اسهال مزمن که اسهالی است راجعه و یا طول کشیده بدون علت عفونی مثل حساسیت به گلوتن و یا اختلالات متابولیک ارثی، اشتباه نشود.

## اپیدمیولوژی

### راه‌های انتقال عوامل ایجاد کننده اسهال

عوامل عفونی مولد اسهال معمولاً از طریق مدفوعی - دهانی منتقل می‌گردند که شامل خوردن آب و غذای آلوده به مدفوع و یا تماس مستقیم با مدفوع آلوده می‌باشد.

### عوامل مساعد کننده ابتلاء به اسهال

#### ۱ - رفتارهایی که انتقال پاتوژن‌های روده‌ای را افزایش می‌دهد

**عدم تغذیه انحصاری با شیر مادر و ۶ ماه اول زندگی:** خطر ابتلاء به اسهال شدید در شیرخوارانی که شیر مادر نمی‌خورند بارها بیشتر از آن‌هایی است که انحصاراً از شیر مادر تغذیه می‌شوند. خطر مرگ ناشی از اسهال نیز در این شیرخواران بیشتر است.

**استفاده از بطری شیر:** بطری شیر به راحتی آلوده شده و تمیز کردن آن بسیار مشکل است. وقتی شیر به چنین بطری آلوده‌ای اضافه گردد، آلوده شده و اگر بلافاصله مصرف نشود رشد میکروبی نیز پیش خواهد آمد.

**نگهداری غذا در دمای اطاق:** غذا در صورت نگهداری به سرعت آلوده شده در دمای مناسب به راحتی تکثیر باکتری پیش می‌آید. ضمناً نگهداری بعضی از غذاهای گرم در خارج از یخچال، باعث شکوفا شدن اسپورها

در مواد غذایی و آلوده کردن آنها می‌شود. مثلاً نگهداری برنج طبخ شده در خارج یخچال که باعث شکوفا شدن اسپور باسیلوس سرئوس و ایجاد اسهال با دوره نهفتگی کوتاه یا متوسط می‌گردد. *استفاده از آب آشامیدنی ناسالم*: آب ممکن است در منبع، در مسیر راه و طی نگهداری در منزل آلوده شود.

**عدم تستشوی دست‌ها پس از دفع و پیش از خوردن غذا:** مثلاً پس از دفع یا شستن مدفوع کودکان و یا قبل از دست زدن به مواد غذایی.

**عدم دفع بهداشتی مدفوع:** (شامل مدفوع شیرخواران) باور عمومی این است که مدفوع شیرخواران عاری از آلودگی است. در حالی که ممکن است تعداد زیادی ویروس یا باکتری در آن وجود داشته باشد. مدفوع حیوانات نیز می‌تواند عامل انتقال باکتری‌های عفونت‌زای روده‌ای به انسان باشد.

### ۲ - عواملی که حساسیت میزبان را نسبت به ابتلاء به اسهال افزایش می‌دهد

**تغذیه با شیر مادر به مدت کمتر از ۲ سال:** شیر مادر سالم، بدون هرگونه آلودگی و حاوی آنتی‌کورهایی است که بر علیه انواع خاصی از اسهال مثل شیگلا و وبا محافظت می‌کند.

**سوء تغذیه:** دفعات، شدت، مدت و خطر مرگ ناشی از اسهال در کودکان مبتلا به سوء تغذیه افزایش می‌یابد و هرچه درجه سوء تغذیه بیشتر باشد، این افزایش‌ها نیز بیشتر خواهد بود.

**سرخک:** این بیماری به علت اثر مخربی که بر سیستم ایمنی شخص دارد باعث می‌شود اسهال و اسهال خونی در این بیماران و یا کسانی که در چهار هفته گذشته به آن مبتلا بوده‌اند از شیوع و شدت بیشتری برخوردار باشد.

**نقص یا کاهش ایمنی:** که می‌تواند موقتی (مثل بعد از برخی عفونت‌های ویروسی) و یا دائم نظیر افراد مبتلا به HIV/AIDS باشد. در صورت کاهش ایمنی، اسهال می‌تواند به علت پاتوژن‌های غیرمعمول ایجاد و یا دوره آن طولانی گردد.

### ۳ - سن

اکثر حملات اسهال و عوارض آن در سنین زیر ۲ سال عارض می‌شود ولی بیشترین شیوع در گروه سنی ۱۲-۶ ماهه می‌باشد که عواملی نظیر غذای کمکی، شروع راه افتادن کودک و به دهان بردن اشیاء مختلف مزید بر علت می‌شود.

### ۴ - فصل

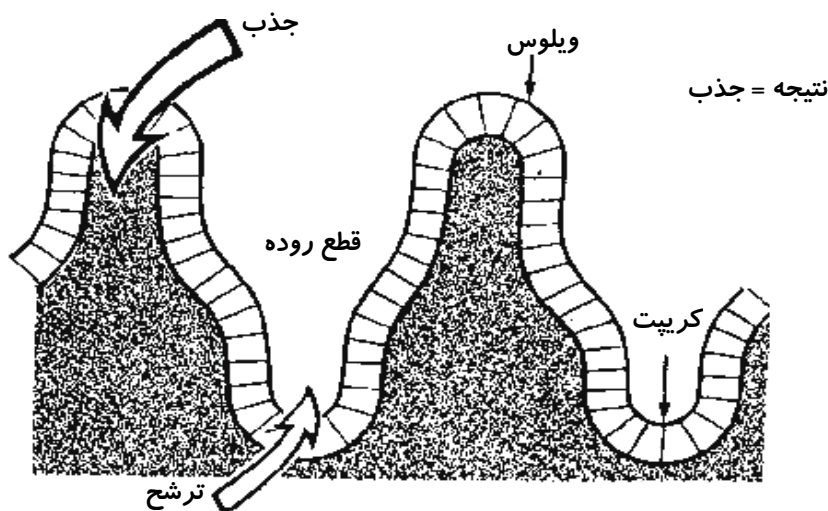
در بسیاری از مناطق جغرافیایی، الگوی فصلی واضحی وجود دارد. در آب و هوای معتدل، اسهال باکتریایی بیشتر در فصول گرم سال حادث می‌شود در حالی که شیوع اسهال‌های ویروسی، بخصوص روتاویروسی در فصل زمستان به حد اکثر می‌رسد. در مناطق گرمسیری اسهال‌های روتاویروسی در تمام طول سال عارض می‌شود ولی در فصول خشک و سرد، از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشد. در حالی که وفور اسهال‌های باکتریایی در فصول گرم و بارانی سال به حد اکثر می‌رسد و شیوع فصلی اسهال پایدار نیز مشابه اسهال حاد آبکی است.

## پاتوفیزیولوژی اسهال

اسهال آبکی به علت اشکال در مکانیسم انتقال آب و املاح از روده کوچک بوجود می‌آید.

### تعادل طبیعی مایعات روده‌ای

بطور طبیعی، جذب و ترشح آب و املاح در روده صورت می‌گیرد. به عنوان مثال یک شخص بالغ، روزانه حدود دو لیتر آب، دریافت می‌کند و از آنجا که بزاق و ترشحات معده، پانکراس، کبد، حدود ۷ لیتر می‌باشد، بنابراین روزانه ۹ لیتر آب وارد روده می‌گردد، و در آنجا نیز آب و الکترولیت‌ها از ویلی‌ها جذب و از کریپت‌ها ترشح می‌شود. ولی چون میزان جذب بیش از ترشح می‌باشد، در مجموع منجر به جذب مایعات می‌شود (شکل ۱). معمولاً بیش از ۹۰٪ مایعات وارد شده به روده کوچک جذب می‌گردد، بطوری که حدود یک لیتر آب وارد روده بزرگ می‌شود، حدود ۸۰-۹۰ درصد آب وارده به روده بزرگ نیز جذب شده و روزانه حدود ۲۰۰-۱۰۰ سی سی آب از طریق مدفوع دفع می‌شود. هر تغییری در جریان دو طرفه آب و املاح در روده کوچک (افزایش ترشح، کاهش جذب و یا هر دو) منجر به کاهش جذب خالص و منجر به رسیدن مایعات بیشتری به روده بزرگ می‌شود که اگر بیش از توان جذبی روده بزرگ باشد، مدفوع اسهالی دفع می‌شود.



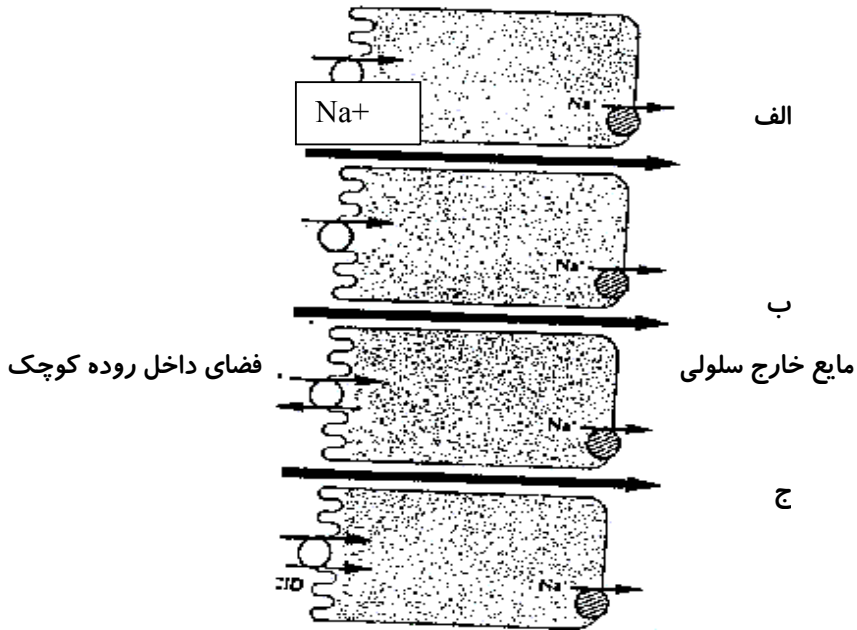
شکل ۱ - جذب آب و الکترولیت‌ها از اپیتلیوم روده

### جذب روده‌ای آب و الکترولیت

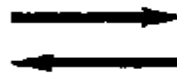
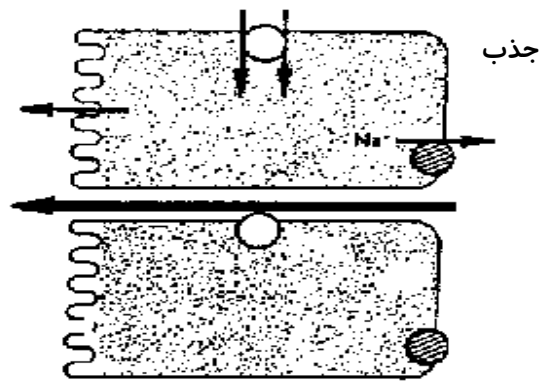
املاح بخصوص سدیم در سلول‌های اپی‌تلیال ویلی‌های روده کوچک به صورت فعال جذب شده و جریان اسموتیکی را ایجاد می‌کند که باعث جذب آب در روده کوچک می‌گردد. جذب فعال سدیم از روده به داخل سلول ویلی با چند مکانیسم صورت می‌گیرد (شکل ۲). (الف) جذب وابسته به کُلر، (ب) مستقیماً به صورت یون سدیم (ج) تعویض با یون هیدروژن، (د) وابسته به جذب مواد آلی مثل گلوکز، اسیدهای آمینه خاص. سدیم پس از



جذب به داخل سلول ویلی به وسیله یک پمپ یونی که  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$  نامیده می‌شود از سلول خارج می‌شود که منجر به خروج سدیم به مایع خارج سلولی (ECF) و افزایش اسمولالیتی آن شده و در نتیجه منجر به جریان آب و سایر الکترولیت‌ها به صورت غیرفعال از طریق مجاری بین سلولی از داخل روده کوچک به داخل ECF می‌شود (شکل ۱).



شکل ۲ - مکانیسم جذب آب و الکترولیت‌ها از ایلی تلوم روده



شکل ۳ - مکانیسم ترشح آب و الکترولیت در ایلی تلوم

### ترشح روده‌ای آب و الکترولیت

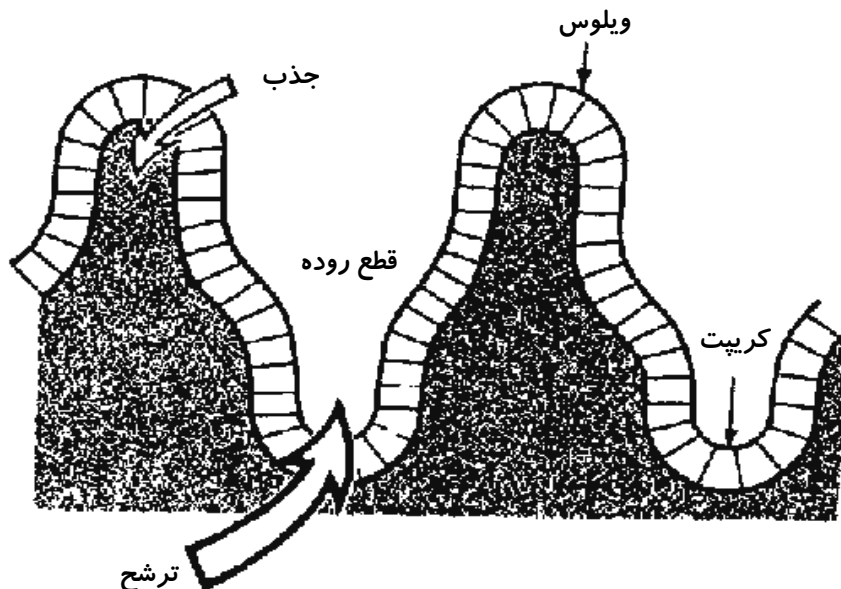
بطور طبیعی ترشح آب و الکترولیت‌ها از اپی‌تلیوم کریپت‌های روده کوچک صورت می‌گیرد. که در آن کلرور سدیم از مایع خارج سلولی و از طریق غشاء بازولاترال سلول اپی‌تلیال به داخل آن انتقال می‌یابد (شکل ۳). این سدیم خود از طریق پمپ  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$  مجدداً به داخل مایع خارج سلولی رانده می‌شود و هم‌زمان به علت تحریک ترشحاتی کلر از سطح غشاء لومینال سلول کریپت به داخل فضای روده رانده می‌شود که منجر به یک فشار اسموتیک شده و آب و سایر الکترولیت‌ها را به صورت انفعالی از ECF و از طریق کانال‌های بین سلولی به داخل فضای روده می‌راند.

### مکانیسم‌های اسهال آبکی

برای ایجاد اسهال حاد آبکی دو مکانیسم اصلی وجود دارد: ۱ - ترشح ، ۲ - عمل اسموتیک. عفونت‌های روده‌ای از هر دو طریق می‌توانند ایجاد اسهال کنند. اسهال ترشحاتی شایع‌تر است ولی هر دو مکانیسم ممکن است در یک فرد واحد پیش آید.

### اسهال ترشحاتی

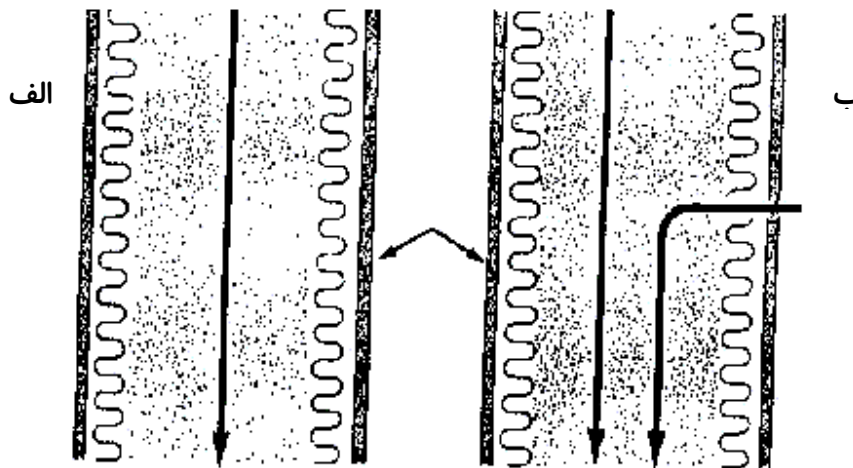
هر وقت ترشح کلر از سلول‌های کریپت ادامه داشته و یا افزایش یابد، در حالی که جذب سدیم از ویلی‌ها مختل شود اسهال ترشحاتی ایجاد می‌شود (شکل ۴) که حاصل آن از دست رفتن آب و املاح و کم‌آبی است. این تغییرات حاصل اثر توکسین باکتری‌هایی مثل *E. coli*، ویبریوکلرای O1 و O139 یا ویروس‌هایی نظیر روتاویروس می‌باشند.



شکل ۴ - ترشح آب و الکترولیت‌ها از اپی‌تلیوم روده (اسهال ترشحاتی)

### اسهال اسموتیک

مخاط روده کوچک اپیتلیومی پر از سوراخ‌های (تراوا) می‌باشد که از آن‌ها آب و الکترولیت‌ها سریعاً بین فضای داخل روده و ECF برای برقراری تعادل الکترولیت‌ها عبور می‌کنند. حال اگر ماده‌ای که جذب کمی داشته ولی خاصیت اسموتیک دارد خورده شود می‌تواند منجر به اسهال گردد و اگر یک محلول ایزوتونیک غیرقابل جذب باشد آب و املاح بدون جذب از روده گذشته و ایجاد اسهال می‌کند (شکل ۵ الف) مسهل‌ها نظیر سولفات منیزیم با این مکانیسم، عمل می‌کنند و لاکتوز در کودکان مبتلا به کمبود لاکتاز همین عمل را انجام می‌دهد. اگر ماده‌ای با جذب کم و به صورت هیپرتونیک باشد، مثل آب و برخی الکترولیت‌ها آنقدر از ECF به داخل فضای روده جریان می‌یابد تا اسمولالیتی دو طرف مساوی گردد که خود باعث افزایش حجم مدفوع و دفع آب بدن می‌شود (شکل ۵ ب) و چون دفع آب بیش از دفع سدیم و کلر است هیپرناترمی هم حادث می‌گردد.



شکل ۵ - مکانیسم‌های اسهال اسموتیک

### انواع کم آبی

بیمار مبتلا به اسهال حاد آبکی مقادیر زیادی یون‌های سدیم، کلر، پتاسیم و بیکربنات از طریق مدفوع خود دفع می‌کند (جدول ۱).

دفع آب و الکترولیت، مهم‌ترین اتفاق ناشی از اسهال حاد آبکی، در بدن است. اگر استفراغ هم وجود داشته باشد، آب و املاح بیشتری از دست خواهد رفت اضافه شدن تب نیز کمبود آب را تشدید خواهد کرد. این کمبودها منجر به کم آبی (به علت از دست رفتن آب و کلرور سدیم) اسیدوز متابولیک (به علت از دست رفتن بی‌کربنات) و کاهش پتاسیم خواهد شد. کم آبی، خطرناک‌ترین این اتفاقات است که منجر به هیپوولمی و کلاپس قلبی - عروقی شده و اگر درمان صحیح و سریع صورت نگیرد منجر به مرگ می‌شود. سه نوع کم آبی یا دزئیدراتاسیون در زیر، توضیح داده می‌شود.

## جدول ۱ - محتوای الکترولیت مدفوع در اسهال آبکی

محتوای متوسط الکترولیت (میلی مول در لیتر)				
Hco <sub>3</sub>	Cl <sup>-</sup>	K <sup>+</sup>	Na <sup>+</sup>	نوع اسهال
<b>اسهال وبایی</b>				
۴۴	۱۰۴	۱۳	۱۴۰	بالغین
۳۲	۹۲	۲۷	۱۰۱	کودکان (زیر ۵ سال)
<b>اسهال غیروبایی</b>				
۱۴	۵۵	۲۵	۵۶	کودکان (زیر ۵ سال)
* ۳۰	۸۰	۲۰	۹۰	محلول ORS

\* یا سیترات ۱۰ میلی مول در لیتر

## کم آبی ایزوتونیک

شایع ترین نوع کم آبی ناشی از اسهال است و وقتی ایجاد می‌شود که دفع خالص آب و سدیم به همان نسبتی باشد که در ECF وجود دارد.

## اختصاصات این نوع کم آبی عبارتند از:

کمبود متوازن آب و سدیم، غلظت سرمی سدیم بین ۱۳۰ تا ۱۵۰ میلی مول در لیتر، اسمولالیتی سرم بین ۲۷۵-۲۹۵ میلی اسمول در لیتر، هیپوولمی در اثر از دست رفتن مایع خارج سلولی ایجاد می‌شود. علائم بالینی این نوع کم آبی به صورت عطش، کاهش قابلیت ارتجاع پوست (تورگور پوستی)، تکیکاردی، خشکی مخاط، عدم وجود اشک به هنگام گریه، چشم‌های گود افتاده، فرو رفتن ملاج قدامی در شیرخواران و کاهش شدید حجم ادرار (الیگوری) می‌باشد.

## کم آبی هیپرتونیک (هیپرناترمیک)

این نوع کم آبی، خطرناک ترین نوع کم آبی است ولی خوشبختانه از شیوع کمتری برخوردار می‌باشد و وقتی رخ می‌دهد که دفع آب نسبت به سدیم بیش از نسبت این دو در مایع خارج سلولی باشد و معمولاً ناشی از نوشیدن مایعات هیپرتونیک (به علت داشتن سدیم، قند، یا سایر نمک‌های اسموتیک) که خوب جذب نشوند می‌باشد و گاه به علت دریافت ناکافی آب و سایر نوشیدنی‌های کم نمک می‌باشد. علائم آن عبارتند از: کمبود آب و سدیم با برتری آب، غلظت سدیم بالاتر از ۱۵۰ میلی مول در لیتر، اسمولالیتی سرم بالاتر از ۲۹۵ میلی مول در لیتر، تشنگی زیاد، بی‌قراری، بروز تشنج بخصوص اگر سدیم خون به بالاتر از ۱۶۵ میلی مول در لیتر برسد.

## کم آبی هیپوتونیک (هیپوناترمیک)

معمولا کودکان مبتلا به اسهالی که مقادیر زیادی آب و یا سایر مایعات کم نمک یا اشتباهات گلوکز وریدی ۵٪ دریافت می‌کنند مبتلا به هیپوناترمی می‌گردند. علائم اصلی آن عبارتند از: کمبود آب و سدیم با برتری سدیم، غلظت سدیم سرم پایین تر از ۱۳۰ میلی مول در لیتر، اسمولالیتی سرم کمتر از ۷۵ میلی مول در لیتر کودک، بی‌حال است و ممکن است دچار تشنج شود.

## اسیدوز متابولیک

در طی اسهال مقدار زیادی بیکربنات از دست می‌رود که معمولا اکثر آن توسط کلیه‌ها جبران می‌شود و در نتیجه کمبود بازجذب پیش نمی‌آید. ولی اگر مشکلی در عملکرد کلیه وجود داشته باشد و یا به علت هیپوولمی، جریان خون کلیه کاهش یابد، کمبود باز و اسیدوز بوجود خواهد آمد، از طرف دیگر هیپوولمی شدید منجر به تولید بیشتر اسیدلاکتیک شده و اسیدوز را تشدید خواهد کرد. چهره اسیدوز به صورت زیر است: بیکربنات سرم کاهش و ممکن است به کمتر از ۱۰ میلی مول در لیتر برسد. PH شریانی کاهش و ممکن است به کمتر از ۷/۱ برسد، تنفس تند و عمیق می‌شود تا بتواند با دفع اسید از طریق تنفس، مقداری از اسیدوز را جبران کند، تشدید استفراغ.

## هیپوکالمی

همچنان که گفته شد مقدار زیادی یون پتاسیم از طریق مدفوع اسهالی دفع می‌شود و منجر به ایجاد هیپوکالمی می‌گردد. میزان دفع، در شیرخواران بیشتر است و در کودکانی که زمینه سوء تغذیه دارند و احتمالا از قبل از ابتلاء به اسهال نیز کمبود پتاسیم داشته‌اند می‌تواند خطرناک باشد. اگر کمبود پتاسیم همراه با اسیدوز باشد، تا جبران اسیدوز، ماسکه خواهد شد (به علت جابجایی با یون هیدروژن از داخل سلول به مایع) ECF و به هنگام جبران اسیدوز با جریان عکس بسیار جدی می‌شود. لذا در درمان اسیدوز بایستی به پیشگیری از مشکلات ناشی از هیپوکالمی با جبران پتاسیم اقدام نمود. علائم هیپوکالمی عبارتند از: ضعف عضلانی عمومی، آریتمی قلبی، ایلئوس پارالیتیک.

## منابع

1. WHO. Diarrhoeal disease Fact sheet Updated May 2017 . Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/> . [Cited 2019 March 19].
2. David A. Bobak and Richard L. Guerrant. Nausea, Vomiting, and Noninflammatory Diarrhea. In: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015. pp. 1253-62.
3. Malek Afzali Hossein, The Health Situation of Mothers and Children in the Islamic Republic of Iran.
4. Farsar A.R. A survey on 6700 Diarrheal Cases Treated Orally/GUT/ Supplement Nov. Vol.

45/355.

۵ - کتاب مطالب خواندنی در باره اسهال ترجمه احمد رضا فرسار، انتشارات وزارت بهداشت.

۶ - گزارشات سالیانه وزارت بهداشت.

۷ - صدری زاده. وضعیت اسهال در ایران. ۱۳۶۳، وزارت بهداشت.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۲ / دکتر مجید کیوانفر، دکتر پریچهر توتونچی

## عفونت‌های حاد دستگاه تنفسی کودکان

### فهرست مطالب

۱۷۴۹.....	اهداف درس
۱۷۴۹.....	مقدمه و اهمیت موضوع
۱۷۵۴.....	اپیدمیولوژی عفونت‌های حاد تنفسی کودکان
۱۷۵۶.....	۱- عفونت‌های حاد تنفسی فوقانی
۱۷۵۶.....	۲- عفونت‌های سیستم تنفسی تحتانی
۱۷۵۶.....	اپیدمیولوژی عفونت‌های حاد سیستم تنفسی بر حسب نوع عفونت
۱۷۵۶.....	● سرماخوردگی (nasopharyngitis)
۱۷۵۷.....	● التهاب حاد حلق (Acute pharyngitis)
۱۷۵۸.....	● التهاب حاد سینوس (Acute sinusitis)
۱۷۵۸.....	● التهاب حاد گوش میانی (Acute otitis media)
۱۷۵۹.....	عفونت‌های سیستم تنفسی تحتانی
۱۷۵۹.....	● التهاب اپی‌گلوت (Acute epiglottitis)
۱۷۵۹.....	● التهاب راه‌های هوایی فوقانی (Infectious croup)
۱۷۶۰.....	● التهاب برونشیتول (Acute bronchiolitis)
۱۷۶۰.....	● عفونت پارانیشیم ریه (Pneumonia)
۱۷۶۳.....	ارزیابی کودک
۱۷۶۳.....	بخش اول - گرفتن شرح حال بیماری از مادر کودک یا همراه کودک
۱۷۶۳.....	بخش دوم : معاینه فیزیکی کودک
۱۷۶۶.....	۳-۱- طبقه بندی و درمان بیماری در شیرخواران با سن کمتر از ۲ ماه
۱۷۶۷.....	۲-دستور العمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به ناراحتی گوش یا گلودرد
۱۷۷۱.....	منابع

## عفونت‌های حاد دستگاه تنفسی کودکان Acute respiratory infections in children

دکتر مجید کیوانفر\*، دکتر پریچهر توتونچی\*\*  
\* دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان  
\*\* دانشگاه علوم پزشکی تهران

### اهداف درس

*انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:*

- انواع عفونت‌های حاد تنفسی را نام ببرد
- خصوصیات اپیدمیولوژیک انواع عفونت‌های حاد تنفسی را توصیف کند
- نکات مهم در گرفتن سابقه و معاینه کودک مبتلا به ARI را شرح دهد
- عوامل خطر (Risk factor) در کودکان کمتر از ۲ ماه و بین ۲ ماه تا ۵ سال مبتلا به ARI را نام ببرد
- انواع طبقه بندی ARI را در شیرخوار کمتر از ۲ ماه بیان نماید
- درمان مناسب برای کودک مبتلا به ARI را بر اساس طبقه بندی انجام شده ذکر کند
- طبقه بندی ARI در کودک بالاتر از ۲ ماه را بیان نماید
- مراقبت‌های مورد نیاز در منزل را برای درمان سرپایی بطور صحیح شرح دهد
- موارد قابل ارجاع به مراکز بالاتر را از میان طبقه بندی‌های انجام شده ذکر نماید
- موارد پیگیری در ارتباط با درمان سرپایی را توضیح دهد
- نکات مهم در گرفتن سابقه و معاینه کودک مبتلا به گوش درد و یا گلودرد را ذکر نماید
- انواع طبقه بندی کودکان مبتلا به علائم ناراحتی گوش و یا گلودرد را بیان کند
- درمان التهاب ماستوئید، اوتیت حاد و مزمن مدیا را براساس دستورالعمل WHO بیان نماید.

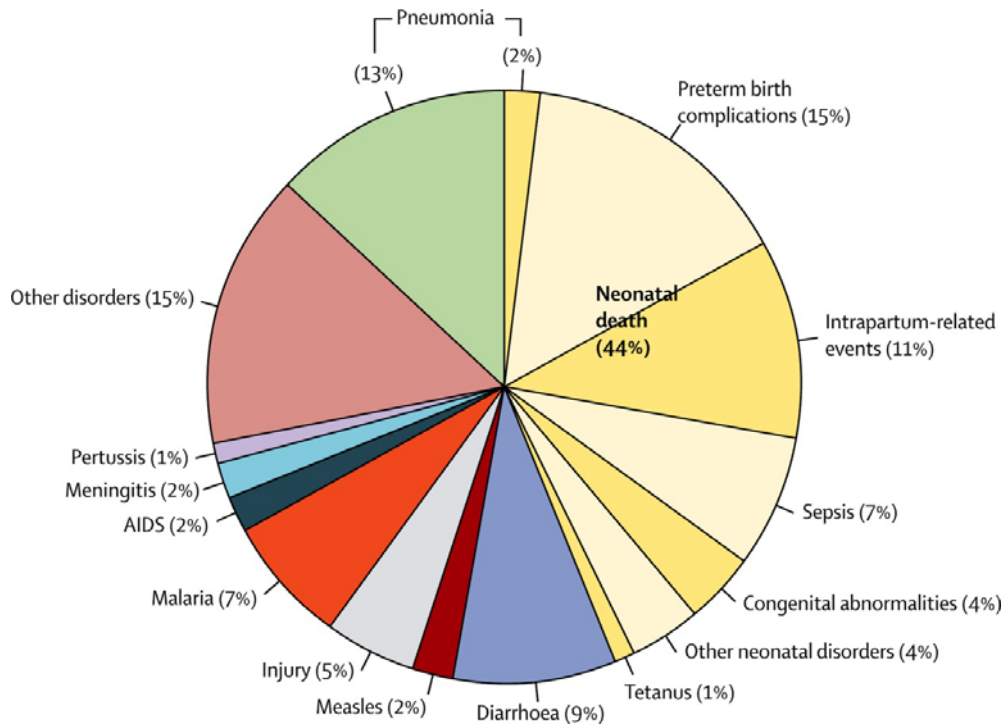
### مقدمه و اهمیت موضوع

#### عفونت‌های حاد تنفسی

عفونت‌های حاد تنفسی، از شایعترین عفونت‌های دوران کودکی محسوب می‌شوند، بطوریکه هر کودک زیر ۵ سال، سالانه ۴ تا ۸ بار مبتلا می‌شود و این عفونت‌ها سالانه باعث ابتلای دو بلیون کودک در سطح جهان



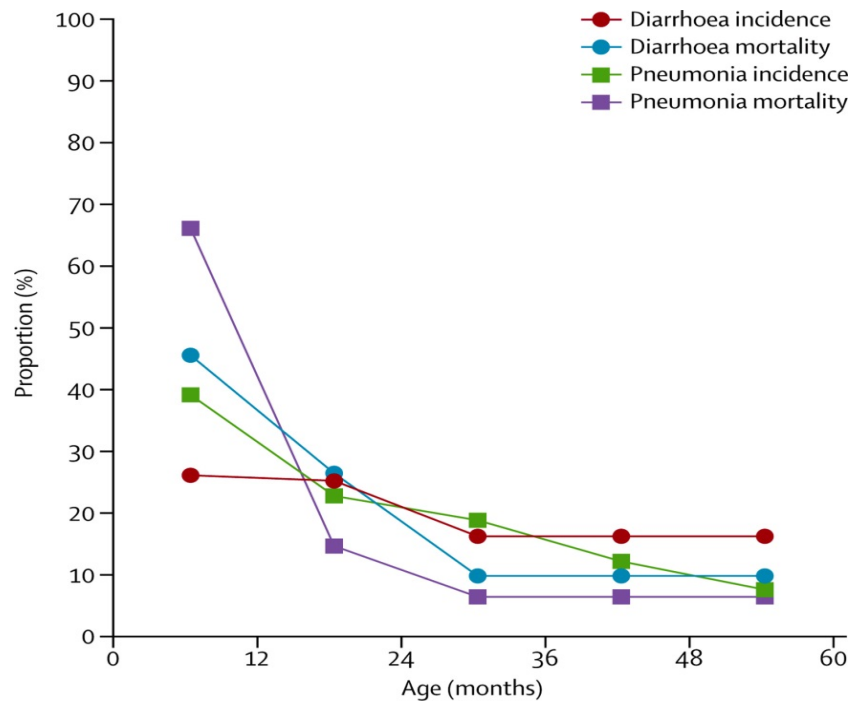
می‌گردد. شیوع عفونت‌های حاد تنفسی، در شهرها حتی بیش از روستاها بوده و تعداد قابل توجهی از مراجعین سرپایی به کلینیک‌های اطفال و یا موارد بستری در بیمارستان‌های کودکان، مبتلایان به این عفونت‌ها می‌باشند. بررسی‌ها نشان می‌دهد که حدود ۶۰-۳۰٪ مراجعه کودکان به مراکز بهداشتی - درمانی و ۴۰-۳۰٪ موارد بستری در بیمارستان‌های اطفال به علت ARI می‌باشد و در نتیجه این عفونت‌ها بار اقتصادی سنگینی بر سرویس‌های سرپایی و بیمارستانی وارد می‌کند.



نمودار ۱ - علل برآورد شده مرگ در کودکان زیر ۵ سال ۲۰۱۵

عفونت‌های حاد تنفسی، میزان میرایی بالایی دارند و در تمام کشورها جزو علل اصلی مرگ و میر کودکان می‌باشند (نمودار ۱). بطور کلی میزان مرگ و میر در شیرخواران کمتر از یک سال و همچنین در دوران کودکی بیشتر است، اما با افزایش سن کاهش می‌یابد (نمودار ۲). در گذشته حدود ۲۵-۱۵٪ موارد مرگ ناشی از عفونت‌های حاد تنفسی به علت بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن از جمله سرخک، سیاه سرفه و دیفتیری بود. با برنامه‌ریزی‌های انجام شده برای کنترل این بیماری‌ها در حال حاضر مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قابل پیشگیری، کاهش قابل توجهی یافته است. برای مثال، مرگ و میر ناشی از سرخک تنها از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۳ بیش از ۳۰ درصد کاهش یافته است. در کشورهای در حال توسعه که سوء تغذیه یکی از مشکلات عمده بهداشتی کودکان می‌باشد، میزان مرگ کودکان زیر ۵ سال، بیشتر است. در سال ۲۰۱۳ نیمی از کل آمار مرگ و میر کودکان جهان مربوط به ۵ کشور در حال توسعه ( هند، نیجریه، پاکستان، کنگو و چین) بوده است که در اکثر موارد، عفونت‌های تنفسی شایعترین علت مرگ و میر گزارش شده است. در مجموع یک میلیون کودک در سال ۲۰۱۳ به دلیل عفونت تنفسی فوت کرده اند و در سال ۲۰۱۵ نیز حدود ۱۶٪ موارد مرگ در کودکان کمتر از ۵

ساله را پنومونی‌ها تشکیل داده و بیش از ۹۲۰ هزار کودک، در اثر ابتلاء به این بیماری، جان خود را از دست داده‌اند و هرچند پنومونی ناشی از باکتری‌ها قابل درمان هستند ولی طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO)، فقط یک سوم کودکان مبتلا به این بیماری، آنتی‌بیوتیک‌های لازم را دریافت می‌کنند.



نمودار ۲ - میزان میرایی دو عفونت شایع اسهال و پنومونی بر حسب سن در کودکان زیر ۵ سال (Lancet 2015)

جدول ۱ - بروز پنومونی در کودکان ۴-+ ساله در مناطق مختلف جهان، سال ۲۰۱۵

مناطق سازمان جهانی بهداشت	بروز سالانه پنومونی به ازاء هر ۱۰۰ کودک (Episodes/child-year)	میزان کاهش در موارد مرگ، از سال ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۵ میلادی (%)
منطقه آفریقا	۲۷	۱۰/۵%
منطقه جنوب شرقی آسیا	۲۶	۳/۸%
منطقه شرق دریای خزر	۲۳	۱۶/۵%
منطقه غرب اقیانوس آرام	۱۱	۱۷/۲%
منطقه آمریکا	۸	۱۵/۷%
منطقه اروپا	۳	۶/۳%
میانگین در سطح جهان	۱۹	۱۰/۰%

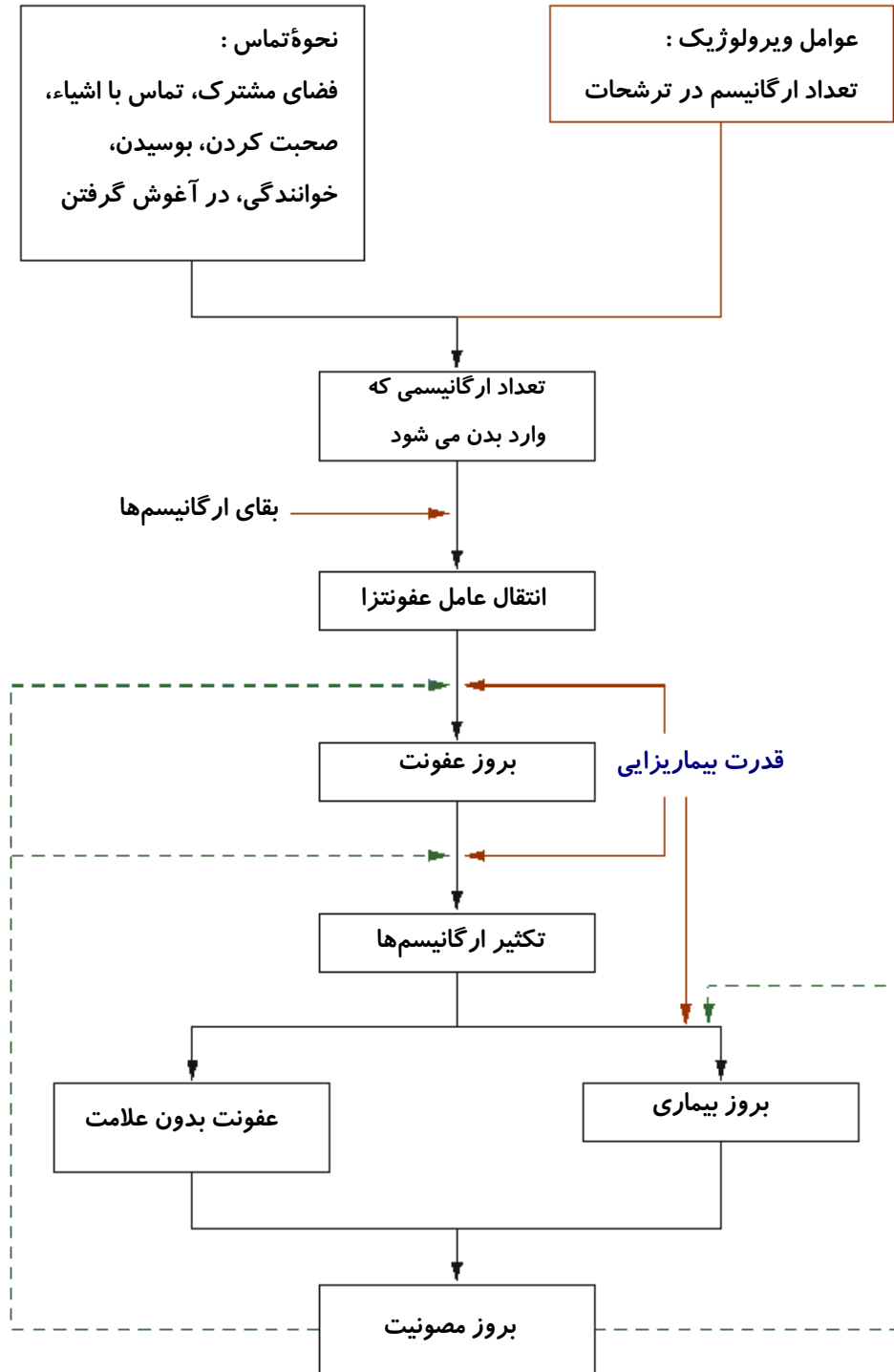
اگرچه بطور کلی میزان بروز عفونت‌های حاد تنفسی در کودکان کشورهای توسعه یافته و کشورهای در حال توسعه یکسان می‌باشد، اما میزان بروز پنومونی در کودکانی که در کشورهای در حال توسعه زندگی می‌کنند ۳-۶ برابر بیشتر از کشورهای توسعه یافته می‌باشد. شایان ذکر است؛ بررسی‌هایی که توسط سازمان جهانی بهداشت صورت گرفته است نیز نشان می‌دهد که این عفونت‌ها در کودکان کشورهای در حال توسعه فراوان‌تر و شدیدتر از کودکان کشورهای توسعه یافته می‌باشد برای مثال میزان بروز پنومونی در کشورهای آفریقایی ۹ برابر کشورهای اروپایی است در حالیکه میزان مرگ و میر آن ۳۰ برابر کشورهای اروپایی می‌باشد. شایعترین عامل پنومونی شدید و شایعترین عامل مرگ بر اثر پنومونی در جهان را پنوموکوک تشکیل می‌دهد و باکتری هموفیلوس آنفلوآنزا و ویروس‌های آنفلوآنزا به ترتیب علل شایع دیگر پنومونی شدید و مرگ و میر در جهان هستند (جدول ۲). در بررسی انجام شده در سال ۷۰ در ایران ۲۱٪ مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال در اثر عفونت‌های حاد تنفسی بوده است.

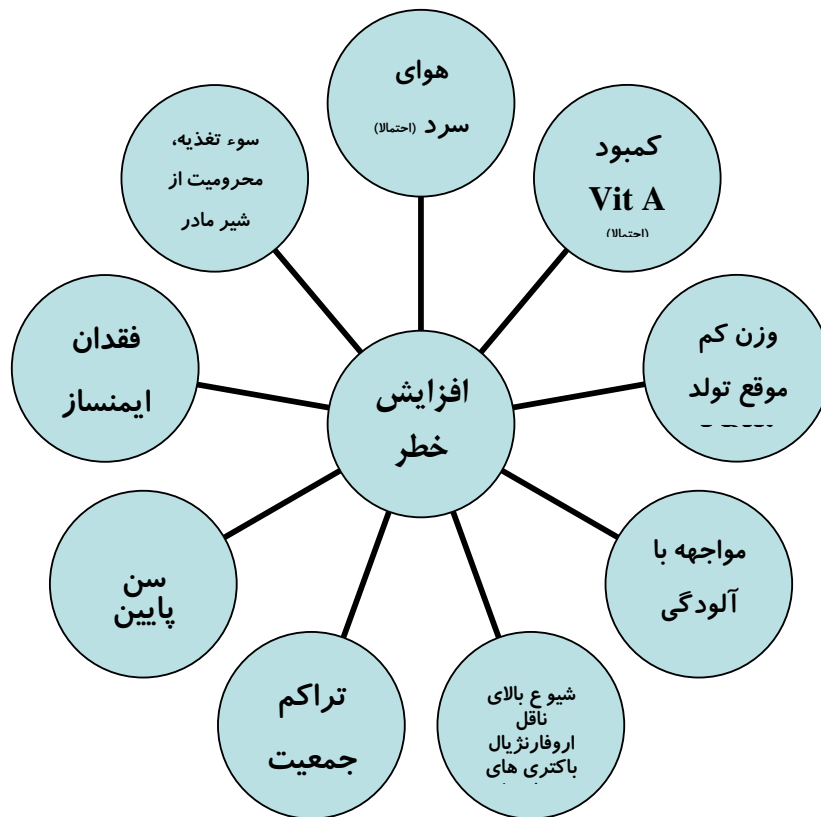
#### جدول شماره ۲ - شایعترین علل عفونت‌های تنفسی منجر به مرگ، در سال ۲۰۱۵ در مناطق مختلف

عامل عفونت‌زا	موارد مرگ	آفریقا	آمریکا	شرق مدیترانه	اروپا	جنوب شرقی آسیا	غرب اقیانوس آرام	جهان
پنوموکوک	مرگ / ۱۰۰۰	۱۷۷	۷	۵۵	۶	۱۴۶	۲۰	۴۱۱
	مرگ در اثر پنومونی (%)	٪۳۲/۷	۲۹/۱	۳۲/۹	۳۰/۸	۳۳	۳۲/۸	۳۲/۷
هموفیلوس آنفلوآنزا	مرگ / ۱۰۰۰	۷۰	۲	۱۹	۳	۹۲	۱۲	۱۹۷
	مرگ در اثر پنومونی (%)	۱۲/۹	۹/۲	۱۱/۳	۳/۱۴	۲۰/۷	۱۹/۶	۱۵/۷
بیماری آنفلوآنزا	مرگ / ۱۰۰۰	۶۰	۳	۱۹	۰-۱	۴۹	۷	۱۳۷
	مرگ در اثر پنومونی (%)	۱/۱۱	۱۰/۷	۱۱/۱	۵/۷	۱۱/۱	۱۱	۱۰/۹

اکثر موارد مرگ ناشی از پنومونی در میان کودکان، چند روز پس از بروز علائم بیماری و به علت تاخیر در شروع درمان یا عدم درمان رخ میدهد، بنابراین تشخیص زودرس علائم پنومونی توسط مادر و جستجوی فوری مراقبت برای پیشگیری از مرگ کودک، اساسی می‌باشد. عوامل خطری که احتمال بروز پنومونی یا احتمال مرگ ناشی از عفونت‌های حاد تنفسی را در کودک افزایش می‌دهند در شکل ۱ نمایش داده شده است.

الگوریتم ۱ - مراحل تماس تا بروز بیماری حاد تنفسی





شکل ۱ - عوامل خطر پنومونی یا مرگ ناشی از ARI

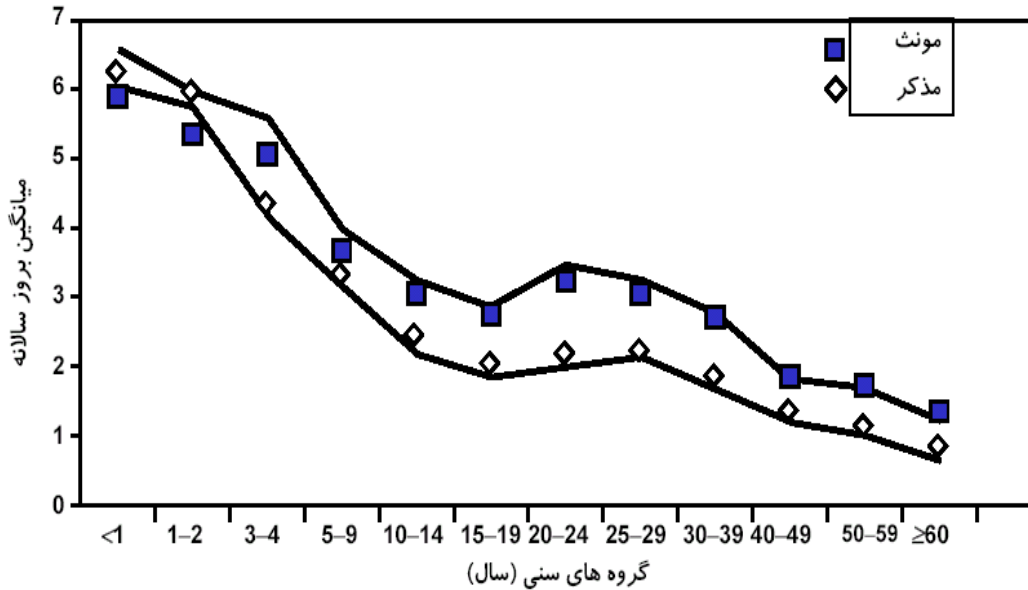
## اپیدمیولوژی عفونت‌های حاد تنفسی کودکان

اینگونه عفونت‌ها در کودکان به مراتب شایعتر از بزرگسالان هستند (نمودار ۳) و بر اساس طبقه بندی سازمان جهانی بهداشت دستگاه تنفسی به دو بخش فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود. بخش فوقانی شامل حفره‌های بینی، حلق، سینوس‌های اطراف بینی (Para nasal)، و شیپور استاش می‌باشد که قسمت اخیر باعث اتصال حلق به گوش میانی می‌شود. بخش تحتانی شامل اپی‌گلوت، حنجره، نای، برونش‌های اصلی راست و چپ، برونش‌های فرعی‌تر، برونشیول‌ها و ریه‌ها می‌باشد. بر اساس تقسیم بندی فوق، عفونت‌های حاد سیستم تنفسی نیز به دو دسته تقسیم می‌شوند: عفونت‌های حاد تنفسی فوقانی یا upper respiratory tract infection و

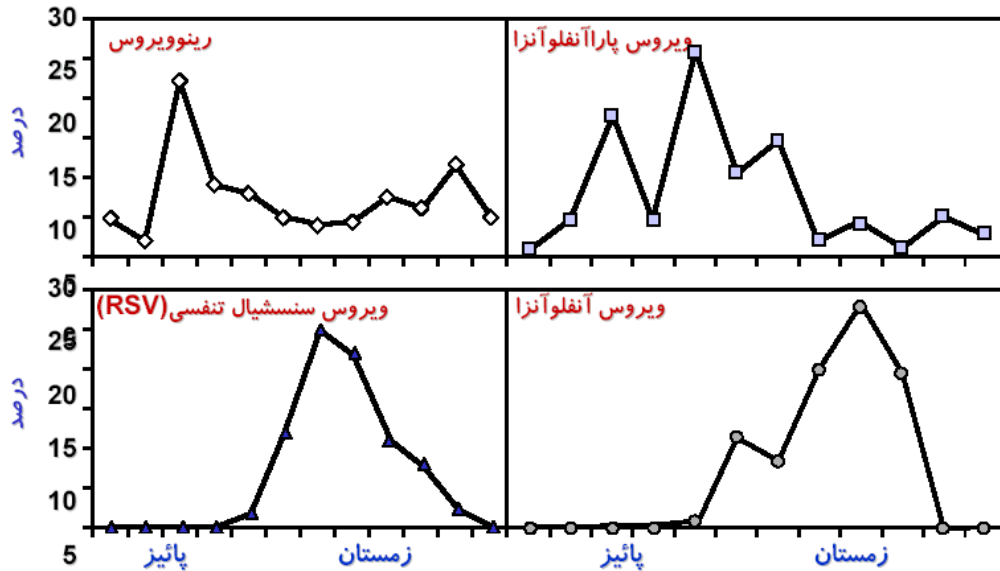
### عفونت‌های حاد تنفسی تحتانی یا lower respiratory tract infection.

از نظر اتیولوژی اکثر عفونت‌های حاد تنفسی، ویروسی هستند ولی الگوی فصلی آن‌ها ممکن است متفاوت باشد (نمودار ۴). ورود عامل عفونی به سیستم تنفسی باعث بروز انواعی از علائم بالینی می‌شود و محل ابتلا و شدت علائم، تحت تأثیر عواملی از قبیل سن، جنس، وضعیت تغذیه، وجود زمینه آلرژی در فرد و سابقه تماس‌های قبلی با آن عامل بیماریزا قرار می‌گیرد. بعنوان مثال ورود یک ویروس معین به سیستم تنفسی یک

شیرخوار، باعث بروز علائم بالینی برونشیت و در یک شیرخوار دیگر منجر به بروز یک سرماخوردگی ساده، در یک کودک نوپا (۲-۳ ساله) باعث بروز علائم بالینی خروسک (croup)، در یک کودک بزرگتر باعث بروز علائم بالینی التهاب حلق، در یک کودک دیگر همسن باعث ایجاد عفونت بدون علائم بالینی (subclinical) و در یک فرد بزرگسال، باعث بروز علائم سرماخوردگی می‌گردد.



نمودار ۳ - میزان بروز عفونت‌های ویروسی دستگاه تنفس در گروه‌های سنی مختلف



نمودار ۴ - توزیع فصلی بعضی از عفونت‌های ویروسی دستگاه تنفس

## ۱- عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی (Upper Respiratory Tract Infections)

این عفونت‌ها بطور شایع شامل التهاب حلق و بینی (nasopharyngitis)، التهاب حلق (pharyngitis) التهاب سینوسهای اطراف بینی (paranasal sinusitis)، التهاب حاد گوش میانی (Acute otitis media) و آبسه‌های ناحیه حلق می‌باشد. عفونت‌های حاد دستگاه تنفس فوقانی، اکثرا توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شوند.

## ۲- عفونت‌های دستگاه تنفسی تحتانی (Lower Respiratory Tract Infection)

این عفونت‌ها برحسب محل ابتلا به سه گروه تقسیم می‌شوند:

### الف) عفونت‌های ناحیه بالای گлот (supraglottitis infections)

این ناحیه شامل اپی‌گлот، غضروف‌های آریتنوئید و چین‌های آری اپی‌گلوٹیک می‌باشد. از عفونت‌های این ناحیه بطور عمده می‌توان به التهاب اپی‌گلوٹ (epiglottitis) اشاره نمود.

### ب) عفونت ناحیه گлот و زیر گлот و راه‌های هوایی فوقانی (upper airway infections)

این ناحیه شامل مجاری هوایی بزرگ است که در قسمت فوقانی سیستم تنفسی تحتانی و در زیر گлот قرار گرفته‌اند. از جمله عفونت‌های این ناحیه می‌توان به التهاب حنجره (laryngitis)، التهاب چرکی نای (bacterial tracheitis)، التهاب حنجره، نای و برونش (laryngotracheobronchitis) اشاره نمود. خروسک (croup) یکی از بیماری‌های ویروسی التهابی ناحیه گлот و ساب گлот است که بصورت سرفه‌های خشک و خشن پارس مانند، با یا بدون خشونت صدا (hoarseness)، تنگی نفس (respiratory distress) و تنفس صدادار (stridor) بروز می‌کند.

### ج) عفونت‌های راه‌های هوایی کوچک و پارانیشیم ریه (Lower airway infections)

این ناحیه شامل راه‌های هوایی کوچک از جمله برونشیول‌ها و برونشیول‌های انتهایی و همچنین پارانیشیم ریه است که خود شامل بافت بینابینی و آلوئول‌های ریه می‌باشد. عفونت‌های این دسته شامل التهاب برونشیول‌ها (Bronchiolitis) و التهاب نسج ریه (pneumonia) است. این عفونت‌ها نیز به طور شایع توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شوند. نتایج بررسی‌ها نشان داده است که اکثر عفونت‌های حاد تنفسی در کودکان، باعث ابتلای سیستم تنفسی تحتانی می‌شوند و تقریباً همه موارد مرگ ناشی از عفونت‌های حاد تنفسی کودکان نیز توسط عفونت‌های سیستم تنفسی تحتانی ایجاد می‌شود.

## اپیدمیولوژی عفونت‌های حاد سیستم تنفسی بر حسب نوع عفونت

### ● سرماخوردگی (nasopharyngitis)

شایعترین عفونت حاد دوران کودکی است. محل اصلی ابتلا در نازوفارنکس می‌باشد، اما در کودکان عفونت وسیعتر از بالغین بوده و اغلب سینوس‌های اطراف بینی و گوش میانی را هم به صورت خودمحدود شونده مبتلا می‌کند. این عفونت در اکثر اوقات توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شود، بطوریکه بیش از ۲۰۰ سروتایپ مختلف

ویروس به عنوان علت آن شناخته شده است. از علل ویروسی اصلی آن رینوویروس‌ها هستند که باعث بیش از نیمی از موارد همه سرماخوردگی‌ها می‌شوند.

سرایت ویروس به دیگران، در اغلب ویروس‌ها همزمان با شروع علائم شروع می‌شود و ممکن است تا دو هفته بعد ادامه پیدا کند.

حساسیت به عوامل مولد سرماخوردگی در همه افراد وجود دارد، اما به دلایل ناشناخته، این حساسیت در یک فرد، از یک زمان به زمان دیگر متغیر است. راه سرایت از طریق استنشاق ذرات ریز هوایی (عطسه، سرفه) یا توسط تماس مستقیم با ترشحات عفونی از طریق دست‌ها می‌باشد. سرماخوردگی در تمام طول سال رخ می‌دهد، اما میزان شیوع آن از ابتدای پاییز تا اواخر بهار بیشتر است. کودکان بطور متوسط ۶ تا ۸ بار در طول سال دچار سرماخوردگی می‌شوند بعضی از کودکان ممکن است ۱۲ بار در سال دچار سرماخوردگی شوند. میزان بروز سرماخوردگی با افزایش سن کاهش می‌یابد. بچه‌هایی که در مهدکودک نگهداری می‌شوند در سال اول زندگی ۵۰ درصد بیشتر دچار سرماخوردگی می‌شوند.

بررسی‌ها نشان می‌دهد که وجود سوء تغذیه در کودک موجب افزایش احتمال سرماخوردگی و افزایش بروز عوارض چرکی سرماخوردگی در او می‌شود.

عوارض چرکی در سینوس‌ها، گوش‌ها، غده‌های لنفاوی و ریه‌ها می‌تواند بروز کند و در اثر عفونت ثانویه این نواحی با باکتری‌هایی از جمله پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوآنزا، موراکسلا کاتارالیس و یا استافیلوکوک آرتوس است. شایعترین عارضه سرماخوردگی اوتیت مدیای حاد است. علائم بالینی سرماخوردگی ساده شامل گلودرد، عطسه، آب ریزش از بینی یا گرفتگی بینی و یا آب ریزش از چشم‌ها می‌باشد که معمولاً دوزو تا یک هفته طول می‌کشد. در طول مدت بیماری به تدریج رنگ و قوام ترشحات تغییر می‌کند که به دلیل تجمع سلولهای پلی مورفو نوکلئار است و نشانه عفونت باکتریال نمی‌باشد. سرفه در دو سوم موارد سرماخوردگی مشاهده می‌شود و ممکن است یک تا دو هفته طول بکشد. یکی از پیامدهای مهم سرماخوردگی مصرف نابجای آنتی بیوتیکها است که نه تنها هیچ تأثیر در سیر بالینی سرماخوردگی ندارند بلکه خطر عوارض و مقاومت آنتی بیوتیکی میکروبها را بالا می‌برند.

تابحال واکسن مؤثری که در سطح وسیع قابل دسترس باشد برای پیشگیری از این بیماری شناخته نشده است. واکسن آنفلوآنزا فقط میتواند از بیماری ویروسی ناشی از ویروس آنفلوآنزا جلوگیری کند و در پیشگیری از سرماخوردگی هیچ نقشی ندارد. استفاده از درمان‌های گیاهی یا ویتامین C هم تعداد یا شدت عفونت‌ها را کاهش نمی‌دهد، بنابراین استفاده از این مواد پیشنهاد نمی‌گردد. در حال حاضر هیچ کدام از روشهای پیشنهاد شده برای پیشگیری از سرماخوردگی، موثر نیستند. هرچند، شستشوی مکرر دست‌ها موثرترین روش شناخته شده برای پیشگیری از سرماخوردگی است.

### ● التهاب حاد حلق (Acute pharyngitis)

به همه عفونت‌های حاد حلق از جمله التهاب لوزه به تنهایی و یا التهاب توأم لوزه و حلق، اطلاق می‌شود.



گرفتاری حلق، قسمتی از اکثر عفونت‌های سیستم تنفسی فوقانی است و با انواعی از عفونت‌های حادی که در تمام بدن انتشار دارند دیده می‌شود، اما فارنژیت حاد عمدتاً به شرایطی اشاره می‌کند که در آنها گرفتاری اصلی در گلو است. اکثر فارنژیت‌های حاد تب دار یا بدون تب، توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شوند. استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A، یکی از عوامل باکتریال ایجاد این عفونت می‌باشد. بیماری در زیر یک سالگی ناشایع است و سپس میزان بروز آن بتدریج افزایش می‌یابد تا در ۷ - ۴ سالگی به اوج خود می‌رسد و سپس در اواخر کودکی و در بزرگسالی هم بروز آن ادامه می‌یابد. علائم بالینی آن در انواع ویروسی بصورت تب، گلودرد، بی‌اشتهایی، سرفه، آب ریزش بینی، خشونت صدا، بزرگی لنف نودها با یا بدون درد می‌باشد. در نوع استرپتوکوکی که در سن پنج تا پانزده سالگی شایع است نیز تب و گلودرد وجود دارد و عقده‌های لنفاوی در زنجیره قدامی گردن بزرگ و دردناک هستند. در این نوع عفونت، درمعاینه حلق در ۱/۳ موارد آگزودا و در بقیه موارد قرمزی و التهاب در ناحیه ته حلق بخصوص در چین‌های مخاطی اطراف لوزه دیده می‌شود. همچنین وجود نقاط پنتشی در روی کام نرم به تشخیص این عفونت کمک می‌کند. معاینه حلق اکثراً قرمزی و التهاب لوزه‌ها و اطراف آنها را نشان می‌دهد. سردرد، دل درد و تهوع و گوش درد از علائم همراه فارنژیت استرپتوکوکی است. تب حاد روماتیسمی از عوارض جدی فارنژیت استرپتوکوکی است که با تشخیص و درمان به موقع میتوان از بروز آن جلوگیری کرد.

### ● التهاب حاد سینوس (Acute sinusitis)

التهاب سینوس یا سینوزیت در کودکی شایع است و شایعترین عامل آن ویروس‌ها هستند، در طی یک سرماخوردگی سینوس‌های پارانازال هم توسط ویروس ملتهب می‌شوند. سینوس‌های اطراف بینی احتمالاً در جریان همه عفونت‌های حاد بینی دچار عفونت می‌شوند، ولی بطور معمول پس از رفع عفونت بینی، عفونت سینوس‌ها هم معمولاً برطرف می‌گردد مگر اینکه عفونت سینوس از قبل وجود داشته باشد. عوامل آلرژیک ناشناخته، تخلیه بد سینوس مثلاً در اثر انحراف تیغه بینی یا هیپرتروفی نسج آدنوئید (لوزه سوم)، مسائل ارثی، توقف عملکرد سیستم ایمنی مثلاً بدنبال مصرف داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و عوامل محیطی ممکن است احتمال عفونت سینوس را افزایش دهند.

بروز عفونت‌های حاد سینوس در اواخر کودکی افزایش می‌یابد. علائم بالینی آن بصورت ترشح چرکی از بینی و یا وجود ترشح چرکی در پشت حلق است که اغلب بیش از ده روز طول میکشد و در معاینه حلق دیده می‌شود. تب نیز ممکن است به همراه این علائم وجود داشته باشد. این عفونت معمولاً توسط باکتری‌هایی از قبیل پنوموکوک، موراکسلا کاتارالیس و هموفیلوس آنفلوانزا ایجاد می‌شود.

### ● التهاب حاد گوش میانی (Acute otitis media)

اتیت میانی، پس از سایر عفونت‌های حاد دستگاه تنفس، شایعترین عفونت دوران کودکی می‌باشد. معمولاً علت آن باکتری‌هایی از قبیل پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوانزا، موراکسلا کاتارالیس و استافیلوکوک می‌باشند که در اکثر موارد از حلق و از طریق شیپور استاش باعث ابتلای گوش میانی می‌شوند. پنوموکوک در همه گروه‌های سنی شایعترین علت این عفونت است.

بطور کلی بیشترین خطر ابتلا در شیرخواران و کودکان کم سن وجود دارد، بطوریکه اکثر موارد از ۳۶ - ۶ ماهگی و همچنین بین ۶ - ۴ سالگی گزارش شده است. اما پس از ۶ سالگی میزان بروز بیماری کاهش می‌یابد. احتمال بروز عفونت در پسرها، در کودکان گروه‌های اجتماعی اقتصادی پایین جامعه و در کودکانی که دچار شکاف کام و یا ناهنجاری‌های نواحی مجامه و صورت هستند، بیشتر می‌باشد. این عفونت در تمام فصول سال رخ می‌دهد اما بروز آن در زمستان و اوایل بهار افزایش می‌یابد. خطر ابتلا به عفونت مزمن یا بیماری حاد مکرر در کودکانی که در سال اول زندگی دچار اوتیت میانی می‌شوند، بیشتر است. علائم بالینی شایع عفونت بصورت تب، گوش درد و یا ترشح چرکی از گوش می‌باشد. در کودکان التهاب حاد ماستوئید نیز ممکن است همراه با علائم این عفونت دیده شود.

### عفونت‌های سیستم تنفسی تحتانی

#### ● التهاب اپی‌گلوت (Acute epiglottitis)

عفونت شدید و بالقوه کشنده‌ای است که معمولاً کودکان ۲ تا ۴ ساله را مبتلا می‌کند. شایعترین علت آن در کشورهای که هنوز از واکسن هموفیلوس آنفلوآنزای تیپ b در کودکان استفاده نمی‌شود، هموفیلوس آنفلوآنزای تیپ b می‌باشد، اما باکتری‌های دیگری از قبیل استرپتوکوک پیوژن، پنوموکوک و استافیلوکوک طلایی نیز گاهی علت آن می‌باشد. در کشورهایی که واکسن فوق در برنامه واکسیناسیون کودکان وارد شده است، وقوع اپی‌گلوتیت حاد بطور قابل توجهی کاهش یافته و در نتیجه سایر باکتری‌ها، نسبت بیشتری از موارد اپی‌گلوتیت را ایجاد می‌کنند. انواع ویروسی اپی‌گلوتیت، نادر و معمولاً علائم آن خفیف تر از انواع باکتریایی است. بطور شایع در سنین ۲ تا ۴ سالگی رخ می‌دهد و بیشترین سن بروز آن در ۳/۵ سالگی است. بطور کلی در پسرها و در فصول سرد سال شایعتر می‌باشد. علائم بالینی آن شامل تب شدید، آب ریزش از دهان، تنگی نفس متوسط تا شدید، تنفس صدادر و آفونی می‌باشد. در کودکان بزرگتر، کودک معمولاً از گلودرد و دیسفاژی شکایت دارد، بی‌قرار و تحریک پذیر می‌باشد، علائم تنگی نفس و عطش به هوا دارد. همچنین تنفس صدادر و یا خسوت صدا ممکن است در این کودکان مشاهده شود. به محض تشخیص اپی‌گلوتیت باید یک راه هوایی مصنوعی از طریق انتوباسیون تراشه برای بیمار، برقرار کرد و گرنه انسداد کامل راه هوایی میتواند برای بیمار کشنده باشد.

#### ● التهاب راه‌های هوایی فوقانی (Infectious croup)

این عفونت در شیرخواران و اوایل دوران کودکی، رخ می‌دهد و به ندرت محدود به یک ناحیه از سیستم تنفسی بوده و بدرجات مختلف حنجره، نای، برونش و حتی قسمت فوقانی سیستم تنفسی را مبتلا می‌کند. از عفونت‌های این دسته التهاب حنجره و التهاب نای، به تنهایی یا بطور همزمان در کودکان، شایع می‌باشد. همه انواع عفونت‌ها در این گروه تقریباً توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شود و ۳/۴ موارد آن را ویروس پارآنفلوآنزای ایجاد می‌کند. از سایر علل عفونت میتوان به آدنوویروس‌ها، ویروس سن سی شیال تنفسی (RSV)، ویروس آنفلوآنزای و ویروس سرخک اشاره نمود. از میان انواع باکتریایی این گروه می‌توان التهاب حنجره توسط کورینه باکتریوم

دیفرتیه و التهاب نای توسط استافیلوکوک طلایی را نام برد. البته گروهی از صاحب نظران، اپی‌گلوتیت حاد را جزو عفونت‌های این دسته قرار می‌دهند. این عفونت‌ها حدود ۱۵٪ کل عفونت‌های سیستم تنفسی تحتانی را تشکیل می‌دهند. انواع ویروسی آن در محدوده سنی پایین تر یعنی ۳ ماهگی تا ۵ سالگی شایع‌ترند، در حالیکه انواع باکتریایی آن در رده‌های سنی بالاتر یعنی ۳-۷ سالگی بطور شایع رخ می‌دهند. نحوه سرایت این عفونت‌ها از طریق ترشحات سیستم تنفسی بوده، در پسرها و در فصول سرد سال شایع‌تر می‌باشند. خانواده کودکان مبتلا در حدود ۱۵٪ موارد سابقه فامیلی مثبت از این عفونت را بیان می‌کنند. این عفونت در کودکان، تمایل به عود دارد و بنابراین یکبار ابتلا باعث ایمنی کودک نمی‌شود.

### ● التهاب برونشیول (Acute bronchiolitis)

این عفونت از انسداد التهابی راه‌های هوایی کوچک، ناشی می‌شود و از عفونت‌های شایع سیستم تنفسی تحتانی می‌باشد. یک عفونت ویروسی است که در بیش از ۵۰٪ موارد عامل آن ویروس سن سی شیال تنفسی (RSV) می‌باشد. از سایر علل آن ویروس پارائفلوآنزا، بعضی آدنوویروس‌ها و همچنین مایکوپلازما را می‌توان نام برد. معمولا منبع سرایت آن یکی از اعضای خانواده است که دچار بیماری تنفسی خفیف شده است.

بطور کلی این بیماری در کودکان کوچک بویژه شیرخواران دیده می‌شود، چون کودکان بزرگتر و بزرگسالان ادم برونشیولی را بهتر از شیرخواران تحمل می‌کنند و حتی وقتی راه‌های هوایی کوچک آنها توسط ویروس مبتلا شود، دچار علائم بالینی برونشیولیت نمی‌شوند. در طی ۲ سال اول زندگی، بروز آن در ۶ ماهگی به حداکثر می‌رسد و در بسیاری از مناطق، شایع‌ترین علت بستری شیرخواران می‌باشد. بصورت تک گیر و اپیدمیک می‌تواند رخ دهد. بروز آن در طی زمستان و اوایل بهار و در پسرها، در کودکانی که از شیر مادر تغذیه نکرده اند و کودکانی که در اماکن شلوغ زندگی میکنند، بیشتر است.

### ● عفونت نسج ریه (Pneumonia)

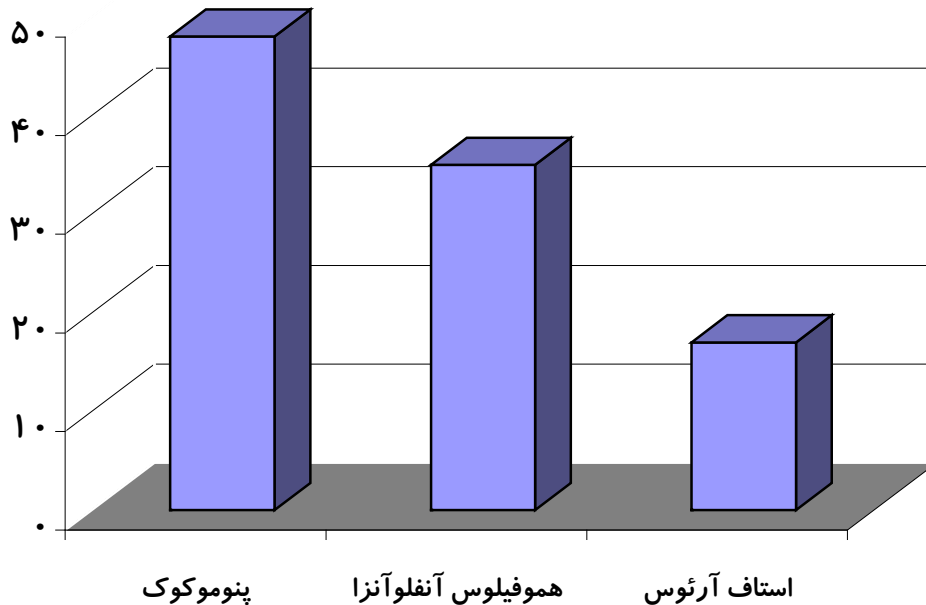
در این عفونت پارانشیم ریه اعم از آلوئول‌ها و یا نسج بینابینی مبتلا می‌شوند و انواعی از باکتری‌ها و ویروس می‌توانند ایجاد پنومونی کنند.

#### الف) پنومونی ویروسی

بطور شایع توسط ویروس‌هایی از قبیل RSV، پارائفلوآنزا، آدنوویروس‌ها و آنفلوآنزا ایجاد می‌شود. ویروس‌ها معمولا باعث ابتلای نسج بینابینی ریه می‌شوند. نوع و شدت این پنومونی‌ها تحت تأثیر سن و جنس کودک، فصل سال و تراکم جمعیت در خانه قرار می‌گیرد. در پسرها شایع‌تر است و بروز آن در سن ۳ - ۲ سالگی به حداکثر می‌رسد و پس از آن بتدریج کاهش می‌یابد. راه سرایت از طریق ترشحات سیستم تنفسی می‌باشد.

#### ب) پنومونی باکتریایی

از علل این نوع پنومونی می‌توان به پنوموکوک، استرپتوکوک، استافیلوکوک آرتوس، هموفیلوس آنفلوآنزا



### نمودار ۵ - باکتری‌های جدا شده از آسپیراسیون‌های ریه در ۳۷۰ کودک مبتلا به پنومونی درمان نشده

(نمودار ۵) و مایکوباکتریوم توبرکولوزیس اشاره کرد. در این عفونت، معمولاً آلتوئل‌ها مبتلا می‌شوند.

اکثر پنومونی‌های باکتریایی ثانویه و عارضه التهاب حاد برونش ناشی از ویروس‌ها می‌باشند که در طی عفونت‌های خفیف تنفسی فوقانی رخ می‌دهند. بنابراین در اغلب موارد در عرض چند روز قبل از بروز پنومونی باکتریایی، یک عفونت ویروسی تنفسی خفیف در کودک رخ داده است. نحوه سرایت، معمولاً از طریق ترشحات سیستم تنفسی فرد مبتلا یا فرد کلونیزه با باکتری مربوطه می‌باشد. با توجه به اینکه اغلب پنومونی‌های باکتریایی از نوع ثانویه هستند، تعیین دوره سرایت بطور دقیق امکانپذیر نمی‌باشد، اما بررسی‌ها نشان می‌دهد که در مورد پنوموکوک و هموفیلوس آنفلوآنزا پس از شروع درمان مؤثر با آنتی بیوتیک، دوره سرایت احتمالاً حدود ۲۴ ساعت می‌باشد. این عفونت‌ها در طی همه فصول سال ممکن است رخ دهد اما در فصل زمستان و بهار بیشترین شیوع را دارد که احتمالاً به علت تراکم افراد در داخل خانه‌ها در طی این فصول می‌باشد که از انتقال ترشحات سیستم تنفسی به افراد حساس حمایت می‌کند. عفونت بیشتر موارد در کودکان کوچک رخ می‌دهد. بطور کلی در همه گروه‌های سنی پنوموکوک شایعترین عامل مولد پنومونی‌های باکتریایی است. در کودکان تقریباً جنس مذکر بیش از جنس مؤنث به پنومونی باکتریایی دچار می‌شود. از میان عوامل خطر این پنومونی‌ها، سن کم کودک در زمان مواجهه با باکتری، کم بودن وزن زمان تولد و یا سوء تغذیه کودک، عدم تغذیه شیرخوار با شیر مادر، عدم واکسیناسیون کودک، آلودگی هوا و وجود تعداد زیاد افرادی که در نازوفارنکس خود ناقل باکتری‌های پاتوژن

می‌باشند در سطح جامعه قابل ذکر هستند.

## دستورالعمل‌های سازمان جهانی بهداشت در ارتباط با تشخیص و کنترل عفونت‌های حاد تنفسی در کودکان کمتر از ۵ سال :

بطور کلی دستورالعمل‌های سازمان جهانی بهداشت در ارتباط با عفونت‌های حاد تنفسی در کودکان زیر ۵ سال شامل دو نوع می‌باشد :

دستورالعمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به تنفس مشکل یا سرفه ( دستورالعمل شماره ۱ )  
دستورالعمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به ناراحتی گوش یا گلودرد ( دستورالعمل شماره ۲ )  
هر یک از این دستورالعمل‌ها شامل سه بخش ارزیابی کودک، طبقه بندی بیماری و درمان و پیگیری می‌باشد. اولین قدم جهت انتخاب دستورالعمل مورد استفاده، مصاحبه با مادر یا همراه کودک است که در آن به ترتیب مراحل ذیل بایستی طی شود :

پرسیدن شکایت اصلی یا Chief complain کودک که با یک یا تعداد بیشتری از علائم یا نشانه‌های ابتلای سیستم تنفسی مراجعه نموده است.

در صورتی که مادر یا همراه در شکایت اصلی به سرفه یا تنفس مشکل اشاره نکرد بایستی مستقیماً از او در مورد وجود سرفه یا تنفس مشکل در کودک سؤال شود.

در صورت منفی بودن پاسخ به سؤال دوم، بایستی با مشاهده مستقیم کودک وجود سرفه یا تنفس مشکل را در او جستجو نمود. پس از طی مراحل سه گانه فوق برحسب وجود هر یک از شرایط ذیل جهت تشخیص و درمان کودک بایستی دستورالعمل مربوطه مورد استفاده قرار گیرد :

الف - در صورت کشف سرفه یا تنفس مشکل در مراحل یک یا دو یا سه، بایستی از دستورالعمل شماره ۱ استفاده شود

ب - در صورت وجود علائم سرماخوردگی حاد به تنهایی (شامل عطسه، آب ریزش از بینی و یا تب)، بایستی از دستورالعمل شماره ۱ استفاده شود

ج - در صورت وجود علائم ناراحتی گوش (شامل گوش درد، وجود ترشح از گوش یا هر دو ) و یا شکایت از گلودرد بایستی از دستورالعمل شماره ۲ استفاده شود.

د - در صورت وجود همزمان سرفه و یا تنفس مشکل با علائم ناراحتی گوش و یا گلودرد، ابتدا بایستی از دستورالعمل شماره ۱ و سپس از دستورالعمل شماره ۲ استفاده شود.

### \*طرز استفاده از دستورالعمل شماره ۱ ( تشخیص و درمان کودک مبتلا به تنفس مشکل و یا سرفه):

همانگونه که قبلاً اشاره گردید، این دستورالعمل شامل سه بخش می‌باشد :

۱-۱- ارزیابی کودک

۱-۲- طبقه بندی بیماری

۱-۳- درمان و پیگیری بیمار

## ارزیابی کودک

ارزیابی کودک شامل دو بخش است :

### بخش اول - گرفتن شرح حال بیماری از مادر کودک یا همراه کودک

این بخش شامل مصاحبه با مادر یا همراه کودک و شامل سوالات زیر می‌باشد :

- سن کودک چقدر است ؟
- آیا کودک قادر به نوشیدن آب و مایعات می‌باشد ؟ (در مورد شیرخواران این سؤال بایستی به طریق زیر مطرح شود : آیا شیرخوار به خوبی شیر می‌خورد؟).
- آیا در جریان بیماری اخیر، کودک سرفه می‌کند؟ در صورتی که پاسخ مثبت است چه مدت از زمان شروع سرفه می‌گذرد ؟
- آیا کودک در جریان بیماری اخیر تب کرده است؟ در صورتی که پاسخ مثبت است چه مدت از زمان شروع تب می‌گذرد ؟
- آیا کودک در جریان بیماری اخیر، دچار تشنج شده است ؟

### بخش دوم - معاینه فیزیکی کودک

جهت انجام معاینه فیزیکی، بایستی کودک آرام باشد. معاینه شامل موارد زیر می‌باشد :

- ۱ - شمارش تعداد تنفس (Respiratory rate) کودک در عرض یک دقیقه. نظربه اینکه تعداد تنفس کودکان در یک دقیقه با سن کودک تغییر می‌کند به موارد شمارش غیر طبیعی آن در گروه‌های سنی مختلف اشاره می‌شود :  
الف - در شیرخواران کمتر از ۲ ماه تعداد تنفس ۶۰ بار یا بیشتر در دقیقه (tachypnea) غیرطبیعی می‌باشد
- ب - در شیرخواران ۲ ماهه تا یکساله تعداد تنفس ۵۰ بار یا بیشتر در دقیقه غیر طبیعی می‌باشد
- در کودکان ۱ ساله تا ۵ ساله تعداد تنفس ۴۰ بار یا بیشتر در دقیقه غیر طبیعی می‌باشد.
- ۲ - مشاهده وجود به داخل کشیده شدن قفسه سینه در فضاهای بین دنده‌ای بویژه در قسمت تحتانی قفسه سینه، زیر دنده‌ها و زیر جناغ سینه در هنگام دم (retraction)
- ۳ - بررسی اینکه آیا کودک دم صدا دار (Stridor) دارد یا نه ؟ و در صورتی که کودک دم صدا دار داشت، آیا این علامت فقط با گریه کردن و بی‌قراری کودک ظاهر می‌شود یا در هنگام آرام بودن کودک نیز وجود دارد ؟
- ۴ - بررسی اینکه آیا کودک به هنگام تنفس، خس خس (Wheezing) می‌کند ؟ (این علامت به صورت بازدم مشکل و طولانی تر از معمول تظاهر می‌کند ولی ممکن است چنان خفیف باشد که فقط با گوشی معاینه در سمع ریه‌ها قابل کشف باشد). در صورت وجود این علامت، بایستی از مادر یا همراه کودک سؤال شود که آیا کودک قبلاً هم دچار خس خس شده است یا خیر.
- ۵ - توجه به حال عمومی کودک و اینکه آیا کودک خواب آلوده یا غیر هشیار می‌باشد ؟

۶- درجه حرارت کودک با دماسنج طبی اندازه گیری شود تا معلوم گردد آیا تب (درجه حرارت مساوی یا بیشتر از ۳۸ C) یا هیپوترمی (درجه حرارت کمتر از ۳۵/۵ C) دارد؟  
۷- مشاهده وجود علائم سوء تغذیه شدید بالینی در کودک. (علائم بالینی سوء تغذیه ما را سحوس یا کواشیورکور).

## ۲-۱- طبقه بندی و ۳-۱ درمان بیماری در کودکان ۲ ماهه یا با سن بیشتر

پس از ارزیابی، براساس یافته‌های مرحله ۱-۱، کودک در یکی از گروه‌های زیر قرار می‌گیرد:

### الف- بیماری خیلی شدید

برای اینکه کودکی در این طبقه بندی قرار گیرد بایستی حداقل یکی از علائم خطر زیر را داشته باشد. این علائم خطر عبارتند از:

- عدم توانایی نوشیدن مایعات
- خواب آلودگی
- تشنج
- وجود دم صدا دار در کودک آرام
- وجود علائم سوء تغذیه شدید بالینی

در صورتی که کودک در طبقه بندی «بیماری خیلی شدید» قرار گیرد، بایستی برای او رگ گیری انجام شود و با در نظر داشتن ارزیابی انجام گرفته محتمل ترین بیماری بعنوان تشخیص مطرح گردد. سپس براساس الگوی اپیدمیولوژیک بیماری مورد نظر در منطقه و در نتیجه عامل عفونی و حساسیت‌های آنتی‌بیوتیکی آن، یک دوز آنتی‌بیوتیک وریدی به کودک تجویز نموده و برای ادامه درمان کودک را به نزدیکترین بیمارستان ارجاع نمود. در صورتی که کودک به همراه هریک از علائم فوق، خس خس یا تب داشته باشد، می‌توان قبل از ارجاع این علائم را با انجام اقدامات اولیه‌ای تا حدودی کنترل نمود.

### ب- پنومونی شدید

(منظور از پنومونی شدید، کلیه عفونت‌های حاد و شدید سیستم تنفسی از جمله عفونت پارانشیم ریه، برونشبولیت، لارنگوتراکئوبرونشیت و ... می‌باشد).

کودکی که در این طبقه بندی قرار می‌گیرد، هیچیک از علائم خطر گروه قبل را ندارد، اما دچار توکسیده شدن قفسه سینه در فضاهای بین دنده‌ای بویژه در قسمت تحتانی قفسه سینه، زیر دنده‌ها و زیر جناغ سینه در هنگام دم می‌باشد. این علامت می‌تواند به تنهایی وجود داشته باشد و یا همراه با افزایش تعداد تنفس کودک در یک دقیقه، تب، سرفه و سایر علائم ابتلای سیستم تنفسی بروز کند.

اقداماتی که بایستی برای این کودک صورت گیرد مانند اقدامات انجام شده برای کودک مبتلا به بیماری خیلی شدید و به قرار زیر می‌باشد؛ رگ گیری، تجویز یک دوز آنتی‌بیوتیک وریدی با در نظر گرفتن محتمل ترین عفونت و عامل آن و سپس ارجاع کودک به نزدیکترین بیمارستان برای ادامه درمان، همچنین در صورتی که کودک خس خس یا تب داشته باشد، قبل از ارجاع می‌توان شدت هریک از این علائم را با انجام اقدامات اولیه‌ای تا حدی کاهش داد.

**ج- پنومونی**

کودکی که در این طبقه بندی قرار می‌گیرد، هیچیک از علائم خطر و همچنین توکشیده شدن قفسه سینه به هنگام دم را ندارد، اما تعداد تنفس او در یک دقیقه غیرطبیعی می‌باشد. ممکن است این علامت همراه با تب، سرفه، علائم سرماخوردگی و یا خس خس باشد. کودکانی که در این گروه قرار می‌گیرند، بطور سرپایی و در منزل درمان می‌شوند. بررسی‌های WHO نشان داده است که اکثر پنومونی‌ها در کودکان ساکن کشورهای در حال توسعه توسط باکتری‌ها ایجاد می‌شوند. به همین جهت بایستی به این کودکان آنتی بیوتیک تجویز شود. برای بررسی پاسخ به درمان، کودک بایستی پس از ۴۸ ساعت مجدداً ویزیت شود. با در نظر گرفتن شایعترین باکتری‌هایی که در کودکان عامل پنومونی هستند (پنوموکوک و هموفیلوس آنفلوآنزای تیپ b)؛ آموکسی سیلین، کوتریموکسازول و یا پنی سیلین پروکائین (یک بار روزانه، تزریق عضلانی) به کودک تجویز میشود. در ویزیت مجدد کودک، علائم بیماری می‌تواند به یکی از اشکال زیر باشد:

الف- علائم کودک نسبت به زمان شروع درمان بدتر شده است که در اینصورت لازم است کودک به بیمارستان ارجاع شود

ب- در صورتی که پس از ۲ روز تغییری در علائم اولیه بیماری رخ نداده باشد، براساس همکاری کودک و مادر، می‌توان کودک را به بیمارستان ارجاع داد یا آنتی بیوتیک دیگری را جهت درمان در منزل، تجویز نمود و مجدداً پس از دو روز، پاسخ به درمان را در کودک ارزیابی کرد

ج- اگر در ویزیت مجدد، علائم کودک نسبت به زمان شروع درمان بهتر شده بود، لازم است کودک به مدت سه روز دیگر نیز آنتی بیوتیک قبلی را مصرف نماید.

سایر مراقبت‌هایی که جهت کودک مبتلا به پنومونی در منزل توسط مادر بایستی صورت گیرد شامل توجه به تغذیه کودک تجویز مایعات و توجه به علائم هشدار دهنده می‌باشد. باتوجه به اینکه کودک مبتلا به پنومونی از یک طرف معمولاً کم اشتها یا بی اشتها بوده از طرف دیگر نیاز او به مواد مغذی افزایش می‌یابد، مادر بایستی در منزل تعداد وعده‌های غذایی کودک را افزایش داده و در هر وعده از غذاهای پرکالری و کم حجم استفاده نماید. افزایش تعداد تنفس در یک دقیقه در کودکان مبتلا به پنومونی و ابتلا به تب نیز نیاز کودک به مایعات را افزایش می‌دهد. بعلاوه اگر کودک دچار تب یا خس خس باشد بایستی در منزل درمان شود و همچنین باید به مادر تذکر داد کودکی که در منزل تحت درمان و مراقبت قرار دارد هر زمان دچار هر یک از علائم خطر (علائم بیماری خیلی شدید)، تنفس مشکل و یا بدتر شدن حال عمومی گردید، بایستی در همان زمان به پزشک یا مراکز بهداشتی درمانی مراجعه نماید.

**د- سرماخوردگی و سرفه**

کودکی که در این طبقه بندی قرار می‌گیرد، هیچیک از علائم خطر، توکشیده شدن قفسه سینه به هنگام دم و افزایش تعداد تنفس در دقیقه را ندارد. این کودک ممکن است دچار یک یا ترکیبی از علائم زیر باشد:

تب، سرفه، گرفتگی بینی یا آب ریزش از بینی و خس خس. باتوجه به اینکه اکثر عواملی که باعث ایجاد



سرماخوردگی می‌شوند و بروس‌ها می‌باشند به کودکانی که در این طبقه بندی قرار می‌گیرند نایستی آنتی بیوتیک تجویز شود و فقط لازم است که در صورتی که دچار تب و یا خس خس باشند، به عنوان درمان علامتی، مداوا شوند. در صورتی که تب کودک خفیف باشد (درجه حرارت ۳۸ تا ۳۹ درجه سانتیگراد) به مادر توصیه می‌شود که مایعات بیشتر از حد معمول به کودک بدهد و برای پایین آوردن تب، از پاشویه با آب ولرم استفاده نماید. در صورتی که تب کودک شدید باشد (درجه حرارت ۳۹ و بالاتر)، علاوه بر اقدامات فوق، بایستی از داروهای تب بر مثل استامینوفن نیز استفاده شود. نکته‌ای که در ارتباط با مدت زمان تب حائز اهمیت می‌باشد این است که در صورتی که تب کودک از زمان شروع آن بیش از ۵ روز ادامه داشته باشد، لازم است کودک جهت اقدامات تشخیصی و درمانی بیشتر به بیمارستان ارجاع گردد. در کودکانی که مبتلا به خس خس باشند، بایستی از مادر سؤال شود: آیا کودک، اولین بار است دچار خس خس شده یا قبلاً هم سابقه خس خس را داشته است؟ در صورتی که کودک برای اولین بار است دچار این علامت شده است قدم بعدی تعیین شدت خس خس می‌باشد. معمولاً زمانی که این خس خس همراه با توكشیده شدن قفسه سینه به هنگام دم و یا هریک از علائم خطر باشد، خس خس شدید است و در اینصورت بایستی یک دوز برونکودیلاتاتور سریع الاثر به او تجویز نموده و او را به بیمارستان ارجاع داد. البته با توجه به اینکه این کودک در طبقه بندی پنومونی شدید یا بیماری خیلی شدید نیز قرار می‌گیرد باید یک دوز آنتی بیوتیک وریدی هم قبل از ارجاع دریافت کند.

در صورتی که خس خسی که برای اولین بار رخ داده شدید نباشد، می‌توان از برونکو دیلاتاتور خوراکی برای درمان علامتی کودک در منزل استفاده نمود.

در کودکانی که سابقه بروز خس خس دارند، با توجه به اینکه آسم، محتمل ترین تشخیص می‌باشد بدون توجه به سایر علائم همراه با خس خس از قبیل وجود یا نبودن علائم خطر، توكشیده شدن قفسه سینه به هنگام دم و یا افزایش تعداد تنفس در یک دقیقه، ابتدا بایستی یک دوز برونکودیلاتاتور سریع الاثر به کودک تجویز نمود و پس از گذشت نیم ساعت، کودک را براساس پروتکل شماره ۱ ارزیابی، طبقه بندی و درمان نمود.

### ۳-۱- طبقه بندی و درمان بیماری در شیرخواران با سن کمتر از ۲ ماه

پس از ارزیابی، براساس یافته‌های مرحله ۱-۱- شیرخوار در یکی از گروه‌های زیر قرار می‌گیرد:

#### الف- بیماری خیلی شدید

برای اینکه شیر خوار در این طبقه بندی قرار گیرد، بایستی حداقل یکی از علائم خطر زیر را داشته باشد:

- خوب شیر نخوردن
- خواب آلودگی
- تشنج
- وجود دم صدا دار در کودک آرام
- وجود خس خس

تب (درجه حرارت ۳۸ درجه سانتیگراد یا بیشتر) و یا هیپوترمی (درجه حرارت کمتر از ۳۵/۵ درجه سانتیگراد)

در صورتی که شیر خوار در طبقه بندی «بیماری خیلی شدید» قرار گیرد بایستی جهت شیرخوار رگ گیری شود و با در نظر داشتن ارزیابی انجام گرفته، محتمل ترین بیماری بعنوان تشخیص مطرح گردد. سپس بر اساس الگوی اپیدمیولوژیک بیماری مورد نظر در منطقه، اتیولوژی و حساسیت‌های آنتی بیوتیکی آن، یک دوز آنتی بیوتیک وریدی به شیرخوار تجویز نمود و برای ادامه درمان او را به نزدیکترین بیمارستان ارجاع نمود. همچنین با توجه به متاثر شدن درجه حرارت بدن شیرخوار از درجه حرارت محیط، در ضمن ارجاع بایستی مراقب درجه حرارت بدن شیرخوار باشیم.

### ب- پنومونی شدید

شیرخواری در این طبقه بندی قرار می‌گیرد که هیچیک از علائم خطر گروه قبلی را نداشته باشد اما دچار توکشیده شدن واضح قفسه سینه در فضاهای بین دنده‌ای تحتانی، زیر دنده‌ها و زیر جناغ سینه در هنگام دم بوده و یا تعداد تنفس او در عرض یک دقیقه ۶۰ بار یا بیشتر باشد. ( نکته : توجه به این موضوع ضروری است که در شیرخواران با سن کمتر از ۲ ماه، به علت قطر کم عضلات جدار قفسه سینه، توکشیده شدن خفیف قفسه سینه در فضاهای بین دنده‌ای تحتانی، زیر دنده‌ها و زیر جناغ سینه به هنگام دم بویژه در زمان شیر خوردن یا گریه کردن طبیعی می‌باشد). این شیرخوار نیز بایستی براساس محتمل ترین تشخیص و اتیولوژی آن، یک دوز آنتی بیوتیک وریدی دریافت نموده و برای ادامه درمان به نزدیکترین بیمارستان ارجاع گردد.

### ج- سرماخوردگی و سرفه

شیرخواری که در این طبقه بندی قرار می‌گیرد، هیچیک از علائم خطر، توکشیده شدن واضح قفسه سینه به هنگام دم و یا افزایش تعداد تنفس در یک دقیقه را ندارد. علائم سرماخوردگی در شیرخوار می‌تواند شامل عطسه، گرفتگی بینی، آب ریزش از بینی و یا سرفه باشد. بایستی این شیرخوار در منزل تحت مراقبت بوده و مادر تعداد دفعات تغذیه با شیر را افزایش دهد. بعلاوه در صورتی که گرفتگی بینی در شیرخوار وجود داشت می‌توان از قطره بینی (قطره نرمال سالین) چند بار در روز استفاده کرد. همچنین لازم است به مادر تذکر داده شود در صورت بروز علائم هشدار دهنده‌ای از قبیل تنفس مشکل، تند شدن تنفس خوب شیر نخوردن و یا بدتر شدن حال عمومی شیرخوار، سریعاً او را به نزد پزشک یا مرکز ارائه خدمات بهداشتی درمانی بیاورد.

## ۲- دستور العمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به ناراحتی گوش یا گلودرد

- این دستورالعمل شامل دو بخش زیر می‌باشد.

۲-۱- دستورالعمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به ناراحتی گوش

۲-۲- دستورالعمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به گلودرد

طرز استفاده از دستورالعمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به ناراحتی گوش، به شرح زیر است :

## مقدمه

عفونت‌های گوش میانی، شایعترین عفونت‌ها پس از عفونت‌های سیستم تنفسی در کودکان می‌باشند که به دو دسته حاد و مزمن طبقه بندی می‌گردند. بطور کلی این عفونت‌ها اکثراً توسط باکتری‌هایی از قبیل پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوانزا، موراکسلا کاتارالیس و استرپتوکوک پیوژن ایجاد میشوند و بنابراین نیاز به درمان با آنتی بیوتیک دارند.

این دستورالعمل نیز شامل سه بخش ارزیابی کودک، طبقه بندی بیماری و درمان و پیگیری می‌باشد.

### ۱-۱-۲- ارزیابی

ارزیابی کودک شامل دو بخش است بخش اول: گرفتن شرح حال بیماری فعلی از مادر یا همراه کودک در این بخش بایستی از مادر کودک سوالات زیر پرسیده شود: ۱- آیا کودک از گوش درد شکایت دارد؟ ۲- آیا در بیماری فعلی ترشح چرکی از گوش کودک خارج می‌شود؟ در صورتی که پاسخ این سؤال مثبت باشد بایستی از مادر مدت زمان ترشح چرکی از گوش را سؤال نمود.

### بخش دوم

این بخش شامل معاینه فیزیکی گوش کودک است. در معاینه، ابتدا باید دید آیا ترشح چرکی از گوش کودک خارج می‌شود؟ سپس با اتوسکوپ کانال خارجی گوش از نظر وجود ترشح چرکی و پرده تمپان را از نظر التهاب، قرمزی، کدورت یا پرفوراسیون مشاهده نمود. همچنین در ناحیه پشت نرمه گوش مبتلا بایستی نسج نرم روی زائده ماستوئید را از نظر وجود تورم، گرمی و قرمزی که نشانه وجود ماستوئیدیت می‌باشد معاینه نمود. بعلاوه بایستی درجه حرارت کودک با ترمومتر اندازه گیری شود.

### ۲-۱-۲- طبقه بندی و درمان

طبقه بندی براساس یافته‌های مرحله ارزیابی صورت گیرد.

#### الف- ماستوئیدیت

در صورتی که در معاینه ماستوئیدیت وجود داشته باشد، بایستی یک دوز آنتی بیوتیک وریدی جهت کودک تجویز نموده در صورت وجود گوش درد یا تب می‌توان درمان اولیه‌ای برای کاهش گوش درد و یا تب (با تجویز استامینوفن خوراکی یا رکتال) را شروع نمود و سپس کودک را فوراً برای تخلیه جراحی ماستوئید و تجویز آنتی بیوتیک تزریقی، به بیمارستان ارجاع نمود.

#### ب- عفونت حاد گوش میانی:

در صورتی که از شروع گوش درد یا خروج چرک از گوش کمتر از دو هفته گذشته باشد و معاینه هم تایید کننده عفونت Acute otitis Media، Acute Mastoiditis باشد، کودک در این طبقه بندی قرار می‌گیرد. جهت درمان کودک باید به مدت دو روز آنتی بیوتیک تجویز شود و در صورتی که تب یا گوش درد دارد از

استامینوفن استفاده کند و حتماً پس از دو روز جهت ارزیابی پاسخ به درمان مجدداً مراجعه نماید، همچنین توصیه می‌شود در صورتی که ترشح چرکی از گوش وجود داشت مادر روزانه سه نوبت برای خشک کردن ترشح گوش کودک از مش به روش زیر استفاده نماید: پارچه تمیز و جاذب آب را به صورت نوار باریکی در آورده و هربار تکه‌ای از آنرا به داخل کانال خارجی گوش قرار دهد تا این نوار پارچه‌ای (مش) کاملاً خیس شود سپس آنرا خارج کند. چندین بار اینکار را در هر نوبت انجام دهد تا آخرین مش اصلاً خیس نشود. سپس این مش را نیز از گوش خارج کند یعنی در فاصله هر نوبت خشک کردن ترشح با نوبت بعدی مش یا چیز دیگری در داخل گوش وارد نشود. بعلاوه لازم به تذکر است که برای درمان التهاب حاد گوش میانی، درمان باید حتماً سیستمیک باشد و داروهای موضعی از جمله قطره‌های آنتی بیوتیک نقش ثابت شده‌ای در درمان این عفونت ندارند. در ویزیت مجدد بیمار پس از گذشت دو روز از شروع درمان، بایستی علائم بالینی اولیه و یا جدید ارزیابی شوند. در صورتی که بیمار علائم بهبود را نشان می‌دهد هشت روز دیگر درمان با آنتی بیوتیک قبلی ادامه یابد و در صورت عدم پاسخ به درمان که با ادامه علائم بالینی اولیه و یا تشدید آن‌ها مشخص می‌شود، آنتی بیوتیک باید تغییر یابد و مجدداً به مدت دو روز به کودک تجویز شود و سپس پاسخ به درمان ارزیابی گردد و در صورت پاسخ به درمان هشت روز دیگر ادامه یابد.

### ج - التهاب مزمن گوش میانی (Chronic otitis media)

در صورتی که علائم عفونت گوش میانی از جمله خروج ترشح چرکی از گوش به مدت ۲ هفته یا بیشتر ادامه داشته باشد، کودک در طبقه بندی التهاب مزمن گوش میانی قرار می‌گیرد (به طور کلی هرگاه خروج ترشح چرکی از گوش بیش از ۶ هفته طول بکشد، کودک بایستی جهت انجام اقدامات تشخیصی و درمانی به بیمارستان ارجاع گردد).

جهت درمان این کودک نیز بایستی به طور اولیه آنتی بیوتیک خوراکی به مدت دو روز به کودک تجویز شود و مانند طبقه بندی قبلی از مش برای خشک کردن ترشح چرکی سه بار در روز استفاده شود و جهت درمان تب یا گوش درد همراه با آن نیز استامینوفن تجویز گردد. در صورتی که در ارزیابی مجدد پس از دو روز، پاسخ به درمان مشاهده شود لازم است که دوازده روز دیگر درمان با آنتی بیوتیک ادامه یابد. در صورت عدم پاسخ به درمان در ارزیابی مجدد، کودک بایستی آنتی بیوتیک دیگری مصرف کند و پس از دو روز جهت بررسی پاسخ به درمان، ویزیت و معاینه شود.

۲-۲- دستور العمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به گلودرد

## ۲-۲- طرز استفاده از دستورالعمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به گلودرد

### مقدمه

گلودرد (Sore throat) نشانه‌ای است که در آن کودک از درد در ناحیه حلق بویژه به هنگام بلع مواد غذایی و بزاق شکایت دارد. این نشانه بطور شایع همراه با فارنژیت‌ها بویژه فارنژیت‌های چرکی و یا به همراه

آبسه‌های حلقی دیده می‌شود. فارنژیت‌های کودکان اکثراً توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شوند و از میان باکتری‌ها، استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه A شایعترین علت فارنژیت چرکی در کودکان سالم می‌باشد. آبسه‌های حلقی معمولاً توسط باکتری‌ها ایجاد می‌شوند که از آن جمله می‌توان به استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه A اشاره نمود. بنابراین همه آبسه‌های حلقی و فارنژیت‌های چرکی نیاز به درمان با آنتی بیوتیک دارند. این دستورالعمل نیز شامل سه بخش ارزیابی کودک، طبقه بندی بیماری و درمان و پیگیری می‌باشد.

## ۱-۲-۲ ارزیابی

ارزیابی کودکی که با شکایت گلودرد مراجعه می‌کند شامل دو بخش است :

**بخش اول:** گرفتن شرح حال بیماری فعلی کودک از مادر یا همراه کودک. در این بخش بایستی از مادر کودک سؤال شود

۱- آیا کودک گلودرد دارد ؟

۲- آیا قادر به نوشیدن مایعات می‌باشد ؟

۳- آیا در جریان بیماری فعلی دچار تب شده است ؟

**بخش دوم :** این بخش شامل معاینه فیزیکی است که در آن بایستی ته حلق را در نور کافی معاینه نمود، در این معاینه بایستی به وجود آگزودا در روی لوزه‌ها، بزرگی یک لوزه، برجستگی دیواره خلفی حلق، قرمزی و التهاب لوزه‌ها و چین‌های مخاطی اطراف لوزه‌ها و وجود نقاط پتشی بر روی کام نرم توجه نمود. همچنین بایستی زنجیره‌های قدامی گردن از نظر وجود لنفادنوپاتی‌های برجسته و یا دردناک لمس گردد. بعلاوه با ترمومتر دمای بدن کودک بایستی اندازه گیری شود.

## ۲-۲-۲ طبقه بندی و درمان

طبقه بندی براساس یافته‌های مرحله ارزیابی می‌باشد :

### الف - آبسه حلق

در صورتی که کودک گلودرد داشته و قادر به نوشیدن مایعات نباشد بعلاوه در معاینه حلق، بزرگی یک لوزه یا برجستگی نسج نرم دیواره خلفی حلق مشاهده شود، کودک در طبقه بندی آبسه لوزه (آبسه خلف لوزه یا آبسه دور لوزه) و یا آبسه خلف حلق قرار می‌گیرد. کودک ممکن است تب دار نیز باشد. با توجه به اتیولوژی آبسه‌های حلقی بایستی حتماً پنی سیلین بنزاتین بصورت عضلانی تجویز گردد و برای تخلیه آبسه به روش جراحی، کودک به بیمارستان ارجاع گردد. بعلاوه برای تب و گلودرد نیز از داروی مُسکن استفاده شود.

### ب - فارنژیت استرپتوکوکی

در صورتی که کودک گلودرد و تب داشته و در معاینه حلق نیز دچار قرمزی و التهاب لوزه‌ها و چین‌های مخاطی لوزه، پتشی در کام نرم و یا آگزودا بر روی لوزه‌ها باشد، همچنین در معاینه زنجیره قدامی گردن، لنفادنوپاتی قابل لمس و یا دردناک داشته باشد، در این طبقه بندی قرار می‌گیرد. برای درمان بایستی پنی سیلین

بنزاتین بصورت عضلانی به کودک تجویز شود. همچنین می‌توان از پنی سیلین V خوراکی سه بار در روز به مدت ده روز بجای بنزاتین پنی سیلین استفاده نمود. در مواردی که کودک آلرژی به پنی سیلین داشته باشد می‌توان به مدت ۱۰ روز اریترومایسین خوراکی به کودک تجویز نمود. برای درمان تب و یا درد از استامینوفن استفاده می‌شود.

### ج - فارنژیت ویروسی

در صورتی که کودک گلودرد داشته ولی علائم آبه‌سۀ حلق یا فارنژیت استرپتوکوکی را نداشته باشد (مثلاً نشانه‌هایی از قبیل عطسه، سرفه، آبریزش از بینی یا گرفتگی بینی، قرمزی چشم و یا خشونت صدا داشته باشد) در این طبقه بندی قرار می‌گیرد و در اینصورت نیاز به تجویز آنتی بیوتیک نداشته و بایستی اگر در سایر طبقه بندی‌ها قرار می‌گیرد، به همان ترتیب نیز درمان گردد وگرنه نیاز به درمان خاصی ندارد. چون این گروه از فارنژیت‌ها معمولاً خودمحدودشونده هستند و پس از گذشت دوره بیماری که معمولاً کوتاه می‌باشد، علائم خود به خود برطرف می‌شوند.

### منابع

1. RE Behrman, RM. Kliegman, HB. Jenson. Nelson Textbook of Pediatrics. 20<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia.2015.
2. Christa L Fischer Walker, Igor Rudan, Li Liu, et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea *Lancet* 2013; 381: 1405–16.
3. LiLiu, ShefaliOza, DanielHogan, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis *Lancet* 2015; 385: 430–40.
4. WHO. Pneumonia Factsheet, November 2016. Available from: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia> [Cited March 2019].
5. RE Behrman, RM. Kliegman, HB. Jenson. Nelson Textbook of Pediatrics. 17<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders. Philadelphia.2004.
6. Daniel M Musher, how contagious Are Common Respiratory Tract Infections? *N Engl J Med.* 2003;348:1256-66.
- ۷- مافی علیرضا. ترجمه برنامه کنترل عفونت‌های حاد تنفسی سازمان جهانی بهداشت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی سال ۱۳۷۰.
- ۸- صندوق کودکان سازمان ملل متحد (یونیسف)، برنامه کنترل عفونت‌های حاد تنفسی سازمان جهانی بهداشت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ۱۳۷۰.
- ۹- حاتمی حسین. تشخیص‌های افتراقی SARS در : نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و سلامت کارکنان حرفه‌های پزشکی، وزارت بهداشت، معاونت بهداشتی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، سال ۱۳۸۲، صفحات ۱۶۹-۱۴۶.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۳ / دکتر مسعود مردانی، دکتر اورنگ ایلامی

## بهداشت سفر

### فهرست مطالب

اهداف درس .....	۱۷۷۳
بیان مسئله .....	۱۷۷۳
توصیه‌های کلی .....	۱۷۷۴
ایمن سازی .....	۱۷۷۴
الف - واکسن‌های معمول .....	۱۷۷۴
ب - ایمن سازی ضروری .....	۱۷۷۶
ج - ایمن سازی توصیه شده .....	۱۷۷۸
پیشگیری دارویی .....	۱۷۸۰
الف - مالاریا .....	۱۷۸۰
ب - تریپانزومیاژیس آفریقایی .....	۱۷۸۲
ج - فیلاریازیس .....	۱۷۸۲
بهداشت آب و غذا و اسهال مسافرتی .....	۱۷۸۲
اسهال مسافرتی .....	۱۷۸۳
سایر بیماریهای عفونی .....	۱۷۸۴
مسافرت هوایی و عوارض مربوط به آن .....	۱۷۸۶
بیماری حرکت .....	۱۷۸۶
بیماری ناشی از ارتفاع .....	۱۷۸۶
آفتاب سوختگی و گرما زدگی .....	۱۷۸۶
منابع .....	۱۷۸۶

## بهداشت سفر Travellers' Health

دکتر مسعود مردانی \* دکتر اورنگ ایلامی \*\*  
\* دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی \*\* دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- انتشار جغرافیایی بعضی از بیماری‌های مسری در مناطق مختلف جهان را ذکر نماید
- توصیه‌های بهداشتی به مسافران را بیان کند
- لزوم ایمن‌سازی مسافران به بعضی از مناطق جهان با ذکر نوع ایمن‌سازی را بیان کند
- پیشگیری دارویی و موارد مصرف آن در مسافران به مناطق آندمیک را شرح دهد
- اسهال مسافرتی و نحوه پیشگیری آن را توضیح دهد
- نحوه آمادگی برای مسافرت هوایی را توضیح دهد
- نحوه پیشگیری از آفتاب سوختگی و گرمزدگی را بیان کند.

### بیان مسئله

سالانه میلیون‌ها مورد مسافرت از مناطق مختلف جهان به نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیری صورت می‌گیرد و سلامت حدود ۵۰ تا ۷۰ درصد این مسافران به مخاطره می‌افتد. البته بسیاری از این مشکلات خفیف می‌باشد و فقط ۵٪ موارد، نیازمند اقدامات درمانی و حدود یک درصد نیز نیازمند بستری شدن هستند. بسیاری از این معضلات، بعلت تماس و ابتلاء به عفونت‌هایی است که برای جمعیت مورد نظر هرگز قبلاً اتفاق نیفتاده است یا به عبارتی جزو بیماری‌های بومی آنان نمی‌باشد. مشکل دیگر در این رابطه کمبود اطلاعات کافی در خصوص توزیع جغرافیایی و اپیدمیولوژی بیماری‌های "عفونی خارجی" می‌باشد. در پاسخ به این نیاز، پیشکسوتان علم و هنر پزشکی و بهداشت در هزاره‌های قبل عنایت کاملی به موضوع سلامت و بیماری مسافران داشته‌اند به طوری که ابن سینا در کتاب اوّل قانون در طب تحت عنوان **برنامه مسافران**، ۸ فصل کوتاه را به این امر اختصاص داده به موضوعاتی نظیر؛ پیشگیری از بیماری‌ها، کلیات برنامه سفر، دستور برای مسافران فصل گرم، دستور برای



مسافران فصل سرد، گرم نگهداشتن بدن در حین مسافرت، حفظ شادابی و رنگ نباختن در سفر، بهداشت آب در مسافرت و برنامه دریاوردن، پرداخته است و اگر امروزه علمی تحت عنوان طب مسافرت به عنوان یکی از شاخه‌های تخصصی علم پزشکی وجود دارد و به جنبه‌های تشخیصی، پیشگیری و درمانی بیماری‌های مرتبط با مسافرت می‌پردازد، ریشه در قرون و اعصار گذشته دارد. شایان ذکر است که در طب مسافرت علاوه بر بیماری‌های عفونی به بیماری‌های ناشی از ارتفاع، حرکت، صدمات، بیماری‌های قلبی و ... که در ارتباط با مسافرت روی می‌دهد نیز می‌پردازند ولی در این گفتار، تاکید اصلی بر پیشگیری بیماری‌های عفونی مرتبط با سفر می‌باشد.

## توصیه‌های کلی

سفرهای بین‌المللی یکی از فعالیت‌های رو به افزایش در سراسر جهان می‌باشد. این سفرها به علل مختلفی مانند تحصیل، ورزش، جهانگردی، سیاست، تجارت و فعالیت‌های داوطلبانه صورت می‌گیرد. قبل از مسافرت بایستی با پزشکان مجرب یا مرکز مدیریت بیماری‌ها در رابطه با طب مسافرت مشورت نمود. در صورت داشتن بیماری زمینه‌ای یک لیست از خلاصه پرونده طبی در هنگام سفر بایستی به همراه داشت و شرایط طبی خطرناک بایستی یک بازوبند که موارد بیماری خاص روی آن نگاشته شده است به بازو وصل نمود تا در شرایط اضطراری به تیم امدادگر کمک نماید. در صورتیکه فردی که قصد مسافرت دارد دچار بیماری خاصی بوده و مثلاً به علت دیابت از انسولین استفاده می‌کند یا اینکه به علت بیماری مزمنی مجبور است طولانی مدت از دارو استفاده نماید باید به اندازه کافی داروهای مصرفی را به همراه ببرد زیرا ممکن است داروها تحت عناوین تجارتي مختلف و در دوزاژ متفاوت از کشورمان تهیه شده باشد و لذا مصرف آن منجر به پیش مصرف یا سایر عوارض گردد.

در صورتیکه کسی به عنوان داوطلبان حافظ صلح، پزشک بدون مرز و امثال اینها به مناطق دور افتاده روستایی کشورهای در حال توسعه یا کمتر توسعه یافته سفر می‌کند به ناچار فهرست داروها و اقلامی که بایستی به همراه داشته باشد مفصل تر می‌شود در این موارد جعبه پزشکی مسافران بایستی حاوی داماسنج، بانداژ، گاز، الکل مواد ضد عفونی دیگر، صابون مایع، آسپیرین، آنتی اسید، داروهای ضد بیماری حرکت مثل دیمین هیدرینات، مسهل، داروهای ضد مالاریا، دکونژستانت، آنتی هیستامین، آنتی بیوتیک با طیف اثر محدود، قرص نمک طعام داروهای ضد تهوع و ضد اسهال باشد.

## ایمن سازی

### الف - واکسن‌های معمول

عواملی که بر توصیه واکسن بخصوصی تاثیر می‌گذارد عبارت است از سن، بارداری، وضعیت ایمنی، انتقال غیرفعال، آنتی بادی از مادر، خطر عوارض وابسته به سن و منطقه‌ای که مسافرت به آن صورت می‌گیرد. واکسن‌های رایج شامل دیفتیری، کزاز، سیاه سرفه، سرخک، فلج اطفال و هپاتیت B می‌باشد. واکسیناسیون رایج که بایستی در تمام بزرگسالان به روز باشد عبارتند از کزاز، دیفتیری، فلج اطفال، سرخک و در صورت در دسترس بودن، واکسن اوریون و سرخچه.

**دیفتری، کزاز، سیاه سرفه**

**دیفتری** یکی از بیماری بومی بسیاری از کشورهای در حال توسعه است و در دهه‌های گذشته در کشورهای تازه استقلال یافته شوروی سابق یکی از شدیدترین همه گیری‌های آن حادث گردیده است. بررسی‌های سرولوژیک نشان می‌دهد که میزان پادتن ضد **کزاز** در سرم افراد با سن بالا بخصوص افراد بالاتر از ۵۰ سال به کافی نمی‌باشد. از طرفی به علت افزایش بروز **سیاه سرفه** در بزرگسالانی که در دوران کودکی از نوع واکسن DTP استفاده نموده‌اند و بتدریج با گذشت زمان ایمنی آنها کاهش یافته است ضروری است هر ده سال یک بار بجای واکسن‌های یادآور Td از واکسن جدید Tdap بعنوان دوز یادآور استفاده نمایند.

**فلج اطفال**

از آنجایی که فلج اطفال در کشورمان در شرف ریشه کنی است و در سال‌های اخیر مورد جدیدی از فلج اطفال گزارش نشده است لذا می‌توان به کلیه افرادی که قصد سفر به مناطق و کشورهای کمتر توسعه یافته دارند و از آخرین دوز سری کامل واکسن فلج اطفال بیش از پنج سال گذشته است یک دوز یادآور با OPV (کمتر از ۱۸ سال) یا EIPV (برای کلیه سنین) تجویز نمود. امروزه در کشورهای پیشرفته دیگر OPV را برای ایمن سازی معمول استفاده نمی‌کنند و به کلیه افراد از جمله کودکان و خردسالان به طور معمول چهار دوز EIPV با جدول زمانی ۲ ماهه، ۴ ماهه، ۶ تا ۱۸ ماه و ۴ تا ۶ سال توصیه می‌شود.

اگر بخواهیم سریعتر از جدول زمانی معمول، دوره واکسیناسیون را تکمیل کنیم حداقل فاصله بین دوزها ۴ هفته و فاصله بین دوز دوم و سوم ۲ ماه بایستی باشد و اگر کمتر از ۴ هفته به مسافرت باقی مانده است یک دوز واکسن تزریق و بعد از مسافرت دوز کامل را در فردی که قبلاً واکسینه نشده است تکمیل می‌کنیم. باید خاطر نشان کرد که به طور کلی خطر اکتساب فلج اطفال کم می‌باشد و از آنجایی که این بیماری از نیمکره غربی ریشه کن شده است برای سفر به آن مناطق ایمن سازی لازم نمی‌باشد. از وضعیت ایمنی بزرگسالان کشورمان بر علیه پولیو اطلاع دقیقی در دسترس نمی‌باشد ولی در دیگر کشورها از جمله در ایالات متحده آمریکا ۱۲٪ افراد بزرگسال حداقل بر علیه یک سوش از ویروس فلج اطفال محافظت نشده و حساسند.

**سرخک**

سرخک همچنان به عنوان یکی از علل مرگ و میر و بیماری در کشورهای در حال توسعه به شمار می‌آید. و به کلیه افرادی که قصد مسافرت به مناطق و کشورهای در حال توسعه دارند و قبلاً نیز واکسینه نشده‌اند، یا قبلاً به بیماری سرخک (تشخیص داده شده توسط پزشک) مبتلا نشده‌اند یک دوز واکسن توصیه می‌شود. دیگر افراد و گروه‌های پرخطر، افراد متولد شده بعد از سال ۷-۱۳۳۶ هجری شمسی (۷-۱۹۵۶ میلادی) و افرادی که قبل از سال ۱۳۵۹ هجری شمسی واکسینه شده باشند و اینها نیز باید یک دوز واکسن سرخک دریافت کنند. کودکانی را که واکسن سرخک را قبل از یکسالگی دریافت کرده‌اند بایستی در مقابل سرخک، حساس دانست و حداقل دو دوز واکسن یکی بین سنین ۱۵-۱۲ ماهگی و دیگری قبل از ورود به مدرسه (حداقل به فاصله یک ماه بعد) دریافت کنند.

## آنفلوآنزا

در مارس ۲۰۰۹ جهانگیری آنفلوآنزای جدید H1N1 با منشاء خوکی، شروع به گسترش در سطح جهانی نموده این ویروس تا ژوئن ۲۰۰۹ سریعا در ۷۶ کشور جهان منتشر گردید. علائم بالینی آن شبیه آنفلوآنزای فصلی رایج در سال‌های قبل از پاندمی جدید است. هرچند، تظاهرات گوارشی آن نظیر اسهال (۲۵٪) و استفراغ (۲۵٪) بیش از سایر ساب‌تایپ‌های ویروس آنفلوآنزای تایپ A می‌باشد. توصیه کارشناسان ازمان جهانی بهداشت A(H1N1)pdm09 نامیده می‌شود. البته شدت آن در مقایسه با نوع پرندگان ملایم‌تر می‌باشد و در کمتر از ۲۵٪ نیازمند بستری است. واکس آن در دسترس می‌باشد و قبل از مسافرت به بعضی از کشورها و از جمله کشور عربستان، توصیه می‌شود.

## پنوموکوک

این واکسن برای تمام بیماران که در معرض خطر عوارض عفونت پنوموکوکی هستند مانند بیماران قلبی، ریوی، کلیوی مزمن و آنهاییکه طحال برداری شده‌اند یا کم خونی داسی شکل دارند توصیه می‌شود.

## ب - ایمن سازی ضروری

در این گروه از واکسیناسیون، شامل مواردی است که توسط سازمان‌ها و نهادهای بهداشتی جهانی ضروری و لازم ارزیابی شده است

### تب زرد

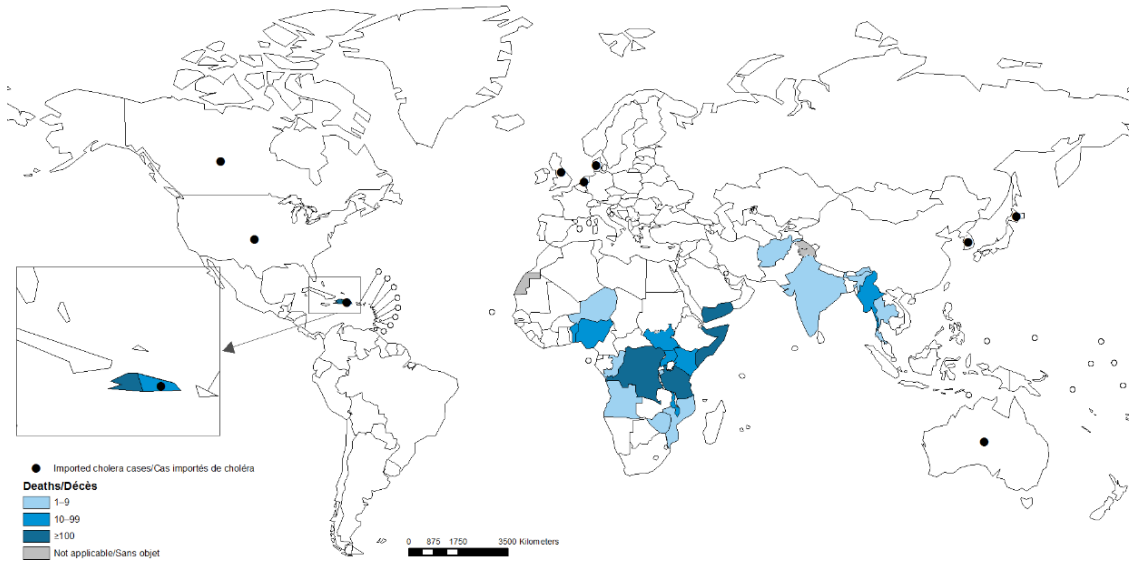
این بیماری در مناطق گرمسیری آفریقا مناطق استوایی و آمریکائی اندمیک است و ضروری است که کلیه مسافرین به این مناطق یک دوز واکسن را دریافت کنند. مصونیت ناشی از آن از ۱۰ روز بعد از تزریق، شروع می‌شود و تا ۱۰ سال بعد ادامه می‌یابد. در رابطه با واکسیناسیون اطفال بایستی به نکات زیر توجه نمود:

- ۱- این واکسن را می‌توان برای کودکان ۹ ماهه و بزرگتر بدون ترس از عوارض، تجویز نمود.
- ۲- در کودکان ۶ تا ۸ ماهه تنها در صورتیکه به مناطقی که اپیدمی در جریان است و محافظت سطح بالا از گزش پشه میسر نباشد توصیه می‌شود.
- ۳- واکسیناسیون کودکان ۴ تا ۶ ماهه بایستی تحت شرایط استثنایی و با مشورت مراکز بهداشت و وزارت بهداشت صورت گیرد.

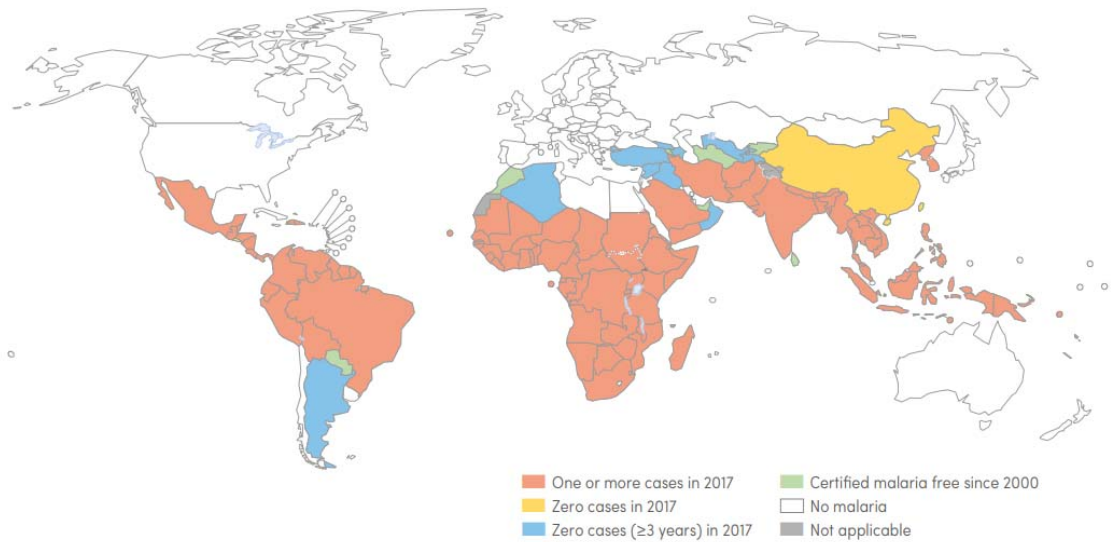
۴- واکسیناسیون کودکان زیر ۴ ماه ممنوع است و به هیچ وجه توصیه نمی‌شود. مجددا یادآور می‌شود که حتی‌الامکان از مسافرت کودکان زیر ۹ ماه به مناطق یادشده خودداری شود چون در موارد پیشنهادی بند ۲ و ۳ بالا همچنان خطر انسفالیت ناشی از واکسن برای کودکان وجود دارد. در صورت مسافرت خانم‌های باردار به این مناطق، واکسیناسیون، قابل توصیه است.

واکسن تب زرد به نحو شایعی ممکن است باعث ایجاد عوارضی بشود و اخیرا بر میزان آن افزوده شده است. به طوری که عوارض نوروتروپیک (با تمایل به سیستم عصبی) و دیسروتروفیک (با تمایل به احشاء) گزارش شده است و مشخص گردیده که در افراد مسن و افراد مبتلا به بیماریهای غده تیموس شایع‌تر است.

تزریق این واکسن بایستی تحت نظارت افراد متخصص و صاحب نظر در حوزه معاونت بهداشتی دانشگاهها و مرکز مدیریت بیماریهای وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی صورت گیرد.



نقشه ۱ - انتشار جغرافیایی کلرا در سال ۲۰۱۷



نقشه ۲ - انتشار جغرافیایی مالاریا در سال ۲۰۱۷

### مننژیت مننگوکوکی

واکسیناسیون مننگوکوک برای ورود به عربستان سعودی طی مناسک حج ضروری می‌باشد. یک دوز واحد واکسن برای ایجاد ایمنی کفایت می‌کند. این واکسن برای کسانی که قصد زندگی یا کار در برزیل و مناطق زیر صحرای آفریقا را دارند نیز توصیه می‌شود. اخیراً ایمن سازی برای مسافران به کنیا، تانزانیا و نپال نیز توصیه شده است.

در خانم‌های باردار، تنها در صورت خطر عفونت واکسن توصیه می‌شود. واکسن چهار ظرفیتی در کودکان ۳ ساله یا بزرگتر توصیه شده است. لازم به تاکید است که واکسن چهار ظرفیتی، قادر به پیشگیری از مننژیت ناشی از مننگوکوک‌های گروه سرمی B و X که در بعضی از کشورها به فراوانی یافت می‌شوند، نمی‌باشد.

### وبا و آبله

سازمان جهانی بهداشت امروزه واکسیناسیون وبا را برای مسافرت‌های بین‌المللی ضروری نمی‌داند. البته برخی از صاحب‌نظران واکسن وبا را برای بعضی از مسافران دچار زمینه‌های خاصی مانند آکلوریدی، گاسترکتومی (برداشتن معده) و دیگر شرایط کاهش اسید معده همراه با توجه ویژه به بهداشت آب و غذا توصیه نموده‌اند. یکی از موارد محدود و استثنائی توصیه آن به کارشناسان بهداشتی درمانی است که در اردوگاه‌های پناهندگان و آوارگان یا در سایر حوادث و رخداد‌های فاجعه بار مانند جنگ‌ها، قحطی و سیل و ... که مشغول خدمت‌رسانی به بیماران هستند. نوع خوراکی واکسن وبا موجود است و اثر بخشی بالاتری نسبت به نوع تزریقی دارد. واکسن آبله نیز در شرایطی چون نیروهای حافظ صلح و سربازان بین‌المللی در مواردی که بیم استفاده از ویروس آبله به عنوان سلاح بیولوژیک می‌رود توصیه شده است.

### ج - ایمن سازی توصیه شده

#### حصه ( تیفوئید )

واکس تیفوئید برای افراد بزرگتر از ۲ سال که به مناطق پرخطر مسافرت می‌کنند توصیه می‌شود. مناطق پرخطر شامل شبه قاره هند و سنگال و شمال آفریقا است. سه نوع واکسن به دو شکل تزریقی و یک شکل خوراکی وجود دارد که نوع خوراکی آن عوارض کمتری به بار می‌آورد و این مزیت را دارد که نیاز به تزریق نداشته و از سالمونلا تیفی زنده ضعیف شده (Ty21a) ساخته شده است و چهار کپسول پوشش دار آن در روزهای ۱، ۳، ۵ و ۷ مصرف می‌شود و بعد از دو هفته ایمنی مطلوب ایجاد می‌کند که این ایمنی تا ۵ سال ادامه خواهد یافت. این واکسن در افراد بزرگتر از ۵ ساله مجاز است و در افراد کمتر از ۵ ساله، نوع تزریقی توصیه می‌شود. اطلاعاتی در خصوص اثر بخشی واکسن تیفوئید در اطفال کمتر از یکساله در دست نمی‌باشد. اثر بخشی واکسن تیفوئید در سایر گروه‌های سنی حدود ۷۰٪ می‌باشد. کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۹ میلادی، توصیه کرده‌اند؛ واکسن تیفوئید، صرفاً توسط مسافرانی مصرف شود که مسافرت آنان به مناطق آندمیک به مدت بیش از یک ماه طول می‌کشد و احتمال ابتلاء آنان نیز زیاد، می‌باشد و یا به مناطقی مسافرت می‌کنند که سالمونلاهای مقاوم به دارو در جریان هستند.

### انسفالیت ژاپنی

نوعی آنسفالیت است که به علت ویروسی که از طریق نیش پشه منتقل می‌شود و در آسیا یافت می‌گردد. بیشتر عفونت‌ها بدون علامت است ولی در بیمارانی که علامت دار می‌شوند میزان کشندگی بالاست (حدود ۳۰٪) در نیمی از نجات یافتگان، عوارض روانی عصبی بروز می‌کند. میزان کشندگی بالایی در افراد مسن گزارش شده است ولی عوارض جدی در افراد جوان شایع تر است. این ویروس عمدتاً توسط پشه‌ای از خانواده Culex Vishnui منتقل می‌شود. شرایط محیطی که به انتقال آن کمک می‌کند عبارت است از محیط‌های روستائی و کشاورزی، انتقال آن فصلی است و در فصول تابستان و پاییز در مناطق گرمسیر چین، ژاپن، کره و شرق روسیه منتقل می‌شود. خطر مسافرت به مناطق شهری و به مدت کوتاه بسیار کم است.

واکسیناسیون برای آنهایکه قصد اقامت در مناطق اندمیک را دارند توصیه می‌شود. علاوه بر آن برای افرادی که قصد مسافرت به مناطق روستائی و کشاورزی و اقامت طولانی مدت بیشتر از ۳۰ روز را دارند توصیه می‌گردد. در آنهایکه که به مناطق شهری سفر می‌کنند و کمتر از ۳۰ روز قصد توقف دارند معمولاً واکسن توصیه نمی‌شود. سه دوز واکسن در روزهای ۰، ۷ و ۳۰ و دوز یادآور بعد از ۳ سال تزریق می‌شود.

### هاری

واکسن هاری قبل از تماس، برای اقامت طولانی در مناطق آندمیک و بخصوص در افرادی که از نظر شغلی تماس دارند مثل دامپزشکان، کشاورزان، قصابان و کودکان کم سن، توصیه شده است. مخزن اصلی هاری در کشورهای در حال توسعه، حیوانات خانگی (سگ، گربه . . .) است و در کشورهای هند، سریلانکا، فیلیپین، تایلند و ویتنام از اندمیسیته بالایی برخوردار است.

سه دوز واکسن در فواصل ۰، ۷، ۲۱ (۲۸) ایمنی حدود ۹۰٪ ایجاد می‌کند. و این افراد بعد از گزش نیاز به ایمونوگلوبولین ندارند و تنها دو دوز واکسن به فاصله کمتر از یک هفته به آنها تزریق می‌کنیم.

### طاعون

واکسن طاعون به طور معمول توصیه نمی‌شود مگر در افرادی که قصد اقامت طولانی مدت در مناطق روستائی کشورهای با شیوع بالا مثل مناطق هند و چین، آسیای جنوب شرقی، برمه و مناطق دوردست آمریکا و آفریقای جنوبی را دارند. معمولاً دو دوز واکسن به فاصله ۴ هفته تزریق می‌شود و دوز سوم ۳ تا ۶ ماه بعد از دوز دوم تجویز می‌گردد.

### هیپاتیت A

هیپاتیت A بخصوص در مسافرت به مناطق و کشورهای کمتر توسعه یافته بخصوص برای افرادی که خارج از روال عادی برنامه‌های جهانگردی غیرایمنی که ممکن است اجباراً از آب و غذای آلوده استفاده کنند احتمال ابتلاء به بیماری وجود دارد. البته بررسی‌های سرواپیدمیولوژیک انجام شده در ایران در سال ۱۳۷۲ نشان داده است که بیش از ۹۰٪ ایرانیان با سن ۲۵ سال و بیش از ۹۵٪ گروه سنی بالاتر از ۳۵ سال در مقابل هیپاتیت A مصون می‌باشند زیرا بیشترین موارد عفونت بدون علامت یا بیماری با علائم بالینی ناشی از این ویروس، در

سنین کودکی اتفاق می‌افتد و باعث ایجاد مصونیت مادام‌العمر، می‌گردد و لذا برای مسافری ایرانی به طور عادی توصیه نمی‌شود. البته در افرادی که به روش سرولوژیک عدم ایمنی آنها اثبات شده است و قصد مسافرت به مناطق شدیداً آلوده را دارند دو دوز واکسن به فاصله ۶ تا ۱۲ ماه ایمنی نسبتاً خوبی برای مدت چند سال ایجاد می‌کند. اگر فرصت کافی نباشد بایستی دوز اول واکسن را حداقل دو هفته قبل از مسافرت تزریق نمود و در اطفال زیر یک سال نیز ایمونوگلوبولین توصیه می‌گردد. در ایالات متحده و اروپای غربی از هر سه نفر تنها یک نفر از نظر سرمی آنتی‌بادی بر علیه هپاتیت A (HAV) دارند و لذا در افرادی که ساکن آن مناطق بوده و قصد مسافرت به کشورهای در حال توسعه را دارند حتماً واکسیناسیون به روش فوق توصیه می‌شود. بعد از اولین دوز واکسن در ۹۵٪ از افراد ایمنی محافظتی برای حداقل ۶ تا ۱۲ ماه ایجاد می‌شود.

در حال حاضر، طبق توصیه کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، کسانی که در مقابل این بیماری حساس هستند و قصد مسافرت به مناطق با آندمیسیته متوسط تا شدید را دارند، باید در مقابل این بیماری واکسینه شوند. ضمناً کسانی که دچار بیماری‌های مزمن کبدی و یا نقص ایمنی هستند در صورتی که بدن آن‌ها قادر به تولید آنتی‌بادی است باید قبل از مسافرت به مناطق مختلف، علیه هپاتیت A واکسینه گردند.

### هپاتیت B

واکسیناسیون امروزه در اطفال به طور معمول در ایران انجام می‌شود و برای افرادی که قصد مسافرت به مناطق با شیوع بالا دارند و شانس تماس با خون و فرآورده‌های خونی یا تماس جنسی دارند توصیه می‌شود. سه دوز به فواصل ۰ و ۱ و ۶ ماه توصیه می‌شود البته فرم فشرده به فاصله یک ماهه (روز اول، هفتم و بیست و یکم) سه دوز و دوز چهارم ۱۲ ماه بعد امکان پذیر است.

### انسفالیت ناشی از گزش کنه

این بیماری انسفالیت بهاره - تابستانه نیز نامیده می‌شود و ویروس عامل آن در اثر گزش کنه Ixodes ricinus منتقل می‌شود و باعث درگیری سیستم اعصاب مرکزی می‌گردد. این بیماری در مناطق اسکاندیناوی، مرکزی و غربی اروپا بخصوص در ماه‌های آوریل تا اوت روی می‌دهد. کشورهای استرالیا، استونی، لائوس، چک، اسلواکی، آلمان، مجارستان، سوئیس، روسیه، اوکراین و روسیه سفید جزو مناطق اندمیک هستند.

واکسن این بیماری در اروپا در دسترس است و اگر در کشور موجود باشد برای افرادی که قصد اقامت بیش از سه هفته بخصوص در مناطق جنگلی و خارج از منزل را دارند توصیه می‌شود. سایر توصیه‌ها استفاده از دور کننده‌های حشرات مانند ان دی اتیل متاتالووماید (DEET) و لباس‌های آغشته به پرمترین و خودداری از مصرف لبنیات غیر پاستوریزه است.

### پیشگیری دارویی

#### الف - مالاریا

یکی از مهمترین خطرات برای مسافران به کشورهای در حال توسعه بخصوص مناطق گرمسیری،

مالاریا می‌باشد که بایستی همه مسافران تحت پوشش پیشگیری دارویی قرار گرفته و محافظت در برابر گزش پشه به آنان آموخته شود. خطر اکتساب مالاریا برای مناطق زیر صحرای آفریقا و اقیانوسیه در حد بالایی قرار دارد و در طول دهه گذشته در کنیا به بیش از پنج برابر افزایش یافته است. این خطر برای مسافری به هائیتی و شبه جزیره هند متوسط می‌باشد. مناطق با خطر بالا شامل آسیا و مناطق مرکزی و جنوبی امریکا می‌باشد. عمده موارد ابتلا بوسیله مالاریای فالسیپاروم است و میزان کشندگی آن در بهترین شرایط درمانی حدود ۴٪ می‌باشد. برای مناطقی که مالاریای حساس به کلروکین وجود دارد داروی انتخابی کلروکین (۳۰۰ میلی گرم باز/هفتگی) که از ۲ هفته قبل از سفر شروع و تا ۴ هفته بعد از پایان سفر، ادامه می‌یابد. در موارد مقاوم به کلروکین، مفلوکین (۲۵۰ میلی گرم هفتگی) از ۲ تا ۳ هفته قبل از سفر شروع می‌کنیم. هر دو داروی فوق در حاملگی نسبتاً بی خطر است. ولی مفلوکین در بیماران روانی، صرعی و بیماری‌های هدایتی قلب توصیه نمی‌شود. این دارو برای خود درمانی نیز توصیه نمی‌گردد. در مواردی که مفلوکین نمی‌توان تجویز کرد داکسی سیکلین با دوز (۱۰۰ میلی گرم روزانه) می‌توان تجویز نمود. در سواحل تایلند و کامبوج این دارو برای پیشگیری، داروی انتخابی است.

### جدول ۱- داروهای توصیه شده برای پیشگیری از مالاریا براساس مناطق جغرافیایی

منطقه جغرافیایی	داروی انتخابی	داروی جایگزین
آمریکای مرکزی (شمال پاناما)، هائیتی، جمهوری دومینیکن، عراق، مصر، ترکیه، آرژانتین شمالی و پاراگوئه	کلروکین	مفلوکین، داکسی سیکلین، آتوواکان / پروگوانیل
آمریکای جنوبی شامل پاناما، (به جز آرژانتین و پاراگوئه، آسیا (شامل آسیای جنوب شرق)، آفریقا، اقیانوسیه	مفلوکین، داکسی سیکلین، آتوواکان / پروگوانیل	پریماکسین
سواحل تایلند، میانمار، کامبوج	داکسی سیکلین، آتوواکان / پروگوانیل، (مالارون)	

ذکر این نکته ضروری است که پیشگیری دارویی بهیچ عنوان اثر صد در صد محافظتی ندارد و مسافری ممکن است علیرغم دریافت پیشگیری دارویی بیمار شوند لذا توصیه‌های عمومی جهت اجتناب از گزش پشه از جمله استفاده از مواد دور کننده حشرات (مانند DEET)، استفاده از پشه بند و لباس آغشته به پرمترین و استفاده از لباس‌های آستین بلند، موکدا توصیه می‌شود.

این توصیه‌ها شانس سایر بیماری‌های منتقله از گزش پشه مانند تب دانگ را نیز کاهش می‌دهد. برای مسافری به مناطق بسیار دورافتاده که ممکن است دسترسی به امکانات تشخیصی و درمانی را نداشته باشند خوددرمانی بر اساس علائم بالینی، توصیه می‌شود. داروی جدید آتوواکان پروگوانیل (مالارون) وقتی روزانه ۱ گرم آتوواکان و ۴۰۰ میلی گرم پروگوانیل برای سه روز مصرف شود روش عالی خوددرمانی مالاریا به شمار می‌آید.



### ب- تریپانوزومیازیس آفریقای (African Trypanosomiasis)

این انگل عامل بیماری خواب به شمار می‌رود که توسط نیش پشه تسه تسه منتقل می‌شود علاوه بر اقدامات کلی محافظتی به منظور جلوگیری از گزش پشه برای کسانی که قصد کار یا توقف طولانی مدت در مناطق مرکزی و غربی آفریقا را دارند و احتمال تماس با تریپانوزوم گامیبیان وجود دارد پیشگیری دارویی با تزریق ۲۵۰ میلی گرم پنتامیدین (Pentamidine) اثر محافظتی خوبی برای مدت حدود ۶ ماه ایجاد می‌کند. برای مسافرت‌های کوتاه و بخصوص مسافرت به مناطق جنوبی و شرقی آمریکا پیشگیری دارویی توصیه نمی‌شود.

### ج - فیلاریازیس (Filariasis)

نوعی نماتود بافتی است که توسط گزش پشه به انسان منتقل می‌شود. بیماران علامت دار با التهاب حاد لنفاتیک یا انسداد سیستم لنفاوی تظاهر می‌کنند. برای افرادی که قصد اقامت طولانی دارند مانند نیروهای پاسدار صلح برای پیشگیری دارویی با آلبندازول همراه با DEC (دی اتیل کابامازین) یا ایورمکتین به نحو قابل توجهی موثر است این داروها بر سایر کرم‌های انگلی دستگاه گوارش نیز موثرند. داروی جایگزین شامل ملح تقویت شده "اتیل کابامازین" می‌باشد که اثر نسبتاً خوبی دارد. برای بیماری لولوا در آفریقای مرکزی و غربی نیز همین دارو با دوز ۳۰۰ میلی گرم هفتگی بعنوان پیشگیری توصیه می‌گردد.

## بهداشت آب و غذا و اسهال مسافرتی

خوارکی و نوشیدنی‌های آلوده عامل عمده ناراحتی دستگاه گوارش در مسافران می‌باشد. به علت سطح بهداشت پایین میزان این ناخوشی‌ها در کشورهای کمتر توسعه یافته به مراتب بیشتر از مناطقی است که از وضعیت بهداشتی مطلوبی برخوردارند.

### آب

در مناطق با سطح بهداشت نامناسب تنها نوشیدنی‌های زیر جهت آشامیدن بی خطر است: آب جوشیده شده، نوشابه‌های گرم که از آب جوشیده شده تهیه شده باشد مانند چای و قهوه، نوشابه‌های کاربوناته (گازدار) داخل بطری یا قوطی‌های مناسب. یخ ممکن است از منابع آلوده تهیه شده باشد و نباید استفاده شود. البته آبی که در سطح بطری‌ها و یا قوطی‌های نوشابه است ممکن است آلوده باشد و باعث آلودگی محتوای نوشابه شود پس باید از قوطی‌ها و بطری‌های با سطح خشک استفاده شود. در این مناطق همچنین نباید از آب معمولی جهت مسواک زدن استفاده نمود.

### ضد عفونی آب

جوشیدن قابل اعتمادترین روش پاک سازی آب است. آب را بایستی کاملاً جوشاند و سپس جهت آشامیدن سرد نمود. اضافه نمودن مختصری نمک مزه آن را بهبود می‌بخشد. پاکسازی شیمیایی با استفاده از کلرین (Chlorine) و یدین (Iodine) صورت می‌گیرد. یدین قدرت گندزدایی بیشتری دارد. برای گندزدایی با یدین از

تنتورید یا از قرص‌های هیدرو پری‌تتراگلیسین (Tetraglycin hydroperiodide) می‌توان استفاده نمود. اگر آب راکد باشد بایستی آن را از صافی گذراند و میزان قرص‌های گندزدا را دو برابر نمود. فیلترهای قابل حمل آب توصیه نمی‌شود چون کارایی آنها اثبات نشده است.

## غذا

غذا بایستی با دقت انتخاب شود. هر غذای خامی را باید در مناطق با بهداشت پایین، آلوده فرض نمود. غذاهایی با احتمال آلودگی فراوان شامل سالاد، سبزی‌های خام، میوه‌های، شیر و لبنیات غیرپاستوریزه، گوشت پخته نشده و صدف می‌باشد. اگر میوه توسط خود مسافر پوست کنده شود معمولاً بی‌خطر است. غذایی که کاملاً پخته شده باشد و جلوی دید، سرو و از اجاق یا فر خارج می‌شود، معمولاً بی‌خطر است. کودکان زیر ۶ ماه بایستی حتی‌الامکان از شیر مادر استفاده کنند یا از شیر فرمولایی که توسط آب جوشیده تهیه شده باشد. بعضی از ماهی‌ها به علت توکسینی که دارند حتی وقتی که پخته شوند سالم نمی‌باشند و به علت سم آنها می‌توانند باعث مسمومیت شوند مانند ماهی براکودا، پافر، آمبرجک.

## اسهال مسافرتی

علائم تبییک اسهال مسافرتی عبارتند از بی‌حالی، احساس دفع، نفخ شکم، تهوع و استفراغ. اسهال مسافرتی معمولاً ۳ تا ۷ روز طول می‌کشد و ندرتاً مرگ‌آور است. مناطق پرخطر شامل آفریقا، غرب آسیا و آمریکای مرکزی می‌باشد. عامل مهم ایجادکننده آن نوعی از اشریشیا کولی پاتوژن می‌باشد البته عوامل ویروسی، باکتریال و تک‌یاخته‌ای دیگر نیز می‌توانند در ایجاد آن سهیم باشند.

خطر ایجاد اسهال مسافرتی در غذاهای خانگی خصوصی کم و در مواد غذایی تهیه شده از دستفروشی‌ها بسیار بالا است. بهترین راه پیشگیری از اسهال مسافرتی توجه ویژه به انتخاب آشامیدنی‌ها و خوراکی‌ها است. مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها به عنوان پیشگیری دارویی قابل توصیه نمی‌باشد ولی برای گروه‌های خاصی مانند ورزشکاران، افراد با سابقه اسهال مسافرتی مکرر، افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن زمینه‌ای در صورتیکه قصد اقامت کوتاه مدت کمتر از یک ماه در مناطق آلوده داشته باشند. آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند کینولون‌ها، آزیترومایسین، ریفاکسیمین به صورت تک دوز روزانه ۹۰-۷۵٪ در پیشگیری از اسهال مسافرتی موثر می‌باشد. برای درمان، مایعات خوراکی ملایم بخصوص آب میوه و بیسکویت‌های با نمک توصیه می‌شود. در موارد شدیدتر پودر ORS توصیه می‌شود. از مصرف لبنیات و نوشیدنی‌های تهیه شده از آب مشکوک بایستی اجتناب کرد. درمان با داروهای ضد میکروبی مثل آزیترومایسین (Azithromycin) و ریفاکسیمین (Rifaximine) و فلوروکینولون (Ciprofloxacin) ممکن است طول دوره بیماری و شدت آن را کم کند و بخصوص در موارد اسهال همراه با دل‌پیچه، تب و اسهال خونی سودمند است. با توجه به الگوی مقاومت به داکسی‌سیکلین و کوتیموکسازول در کشورهای در حال توسعه ممکن است این داروها سودمند نباشند. به مسافران باید توصیه شود در موارد شدید حتماً با پزشک مشورت نمایند. در مناطقی مثل تایلند که مقاومت نسبت به کینولون‌ها به اثبات رسیده است باید

آزیترومایسین یا ریفاکسیمین توصیه شود.

## وبا

وبا بیماری عفونی دوره‌ای است که در بسیاری از کشورهای در حال توسعه آفریقا و آسیا با شرایط بهداشتی پایین اندمیک است. در سال‌های اخیر مواردی از همه‌گیری وبا در قسمت‌هایی از آمریکای لاتین، حادث شده است. موارد گزارش شده بیماری از کشور جنگ زده یمن در سال ۱۳۹۶ شمسی، بیش از سایر کشورهای جهان بوده است. بسیاری از بیماران علائم خفیفی دارند. البته بعضی از بیماران در عرض چند ساعت به علت اسهال شدید و از دست دادن مایعات و املاح تلف می‌شوند. ارگانیزم عامل بیماری ویبریو کلرا (Vibrio Cholera) نوع O1 و O139 می‌باشد. در طی اپیدمی‌ها بیماری از طریق خوردن آب و غذای آلوده به مدفوع بیماران، گسترش می‌یابد. تشخیص توسط کشت باکتری و اثبات وجود ویبریو کلرای مولد توکسین، حاصل می‌شود. بهترین روش پیشگیری توجه ویژه به آب و غذای مصرفی است. واکسن وبا تهیه شده است ولی به علت ایمنی زایی کوتاه و ناقص برای مسافران به مناطق اندمیک توصیه نمی‌شود. هرچند تاثیر واکسن‌های غیر زنده خوراکی کلرا تا حدود زیادی به اثبات رسیده است ولی تجویز آن‌ها به طور معمول، در کلیه مسافران به طور یکسان، توصیه نمی‌شود. اما در افرادی که جهت امدادسانی و فعالیت‌های فوریت دار بهداشتی - درمانی به مناطق شدیداً آلوده اعزام می‌شوند، توصیه گردیده است.

## سایر بیماری‌های عفونی

### الف: ویروس نیل غربی (West Nile Virus)

نوعی آربوویروس است که با تب، بثورات جلدی، بزرگی غدد لنفاوی، درد مفاصل و درگیری سیستم اعصاب مرکزی باعث بیماری می‌شود. عامل انتقال آن نوعی پشه از خانواده کولکس (Culex) می‌باشد. این ویروس یکی از ویروس‌ها با توزیع جغرافیایی پراکنده است و در غرب آسیا، اروپای جنوبی، جنوب آسیا و آفریقا گاهی اپیدمی آن اتفاق می‌افتد. اخیراً همه‌گیری ناشی از آن در ایالات متحده گزارش شده است. برای پیشگیری از این بیماری بایستی خود را با استفاده از مواد دور کننده حشرات (DEET) و لباس آغشته به پرمترین و استفاده از لباس‌های آستین بلند و شلوارهای پاچه بلند از گزش نیش حشرات محافظت نمایید. ویتامین B و تجهیزات اولتراسونیک در دور راندن حشرات مفید نمی‌باشد. هنگام بیرون بردن کودکان و نوزادان از پشه بندهای محافظ بایستی استفاده نمود.

### ب: تب دانگ (Dengue Fever)

نوعی بیماری ویروسی دیگر است که بوسیله پشه‌ای که در روز فعال است منتقل می‌شود. این پشه نزدیک محل سکونت انسان یافت می‌شود و معمولاً درون خانه‌ها زندگی می‌کند. اپیدمی آن فصلی است و معمولاً بعد از فصل بارندگی اتفاق می‌افتد.

این بیماری با تب ناگهانی، سردرد شدید، درد عضلات و مفاصل، تهوع و استفراغ و بیثورات پوستی تظاهر می‌کند بیماری ممکن است ۱۰ روز طول بکشد و دوره کامل بهبودی تا ۴ هفته به طول انجامد. بیماران بایستی هرگونه تیبی که تا سه هفته بعد از ترک مناطق اندمیک اتفاق می‌افتد را به پزشک گزارش کنند. واکسنی برای این بیماری در دسترس نمی‌باشد و احتیاط‌های عمومی، جهت جلوگیری از گزش حشرات توصیه می‌شود. برخلاف بقیه بیماری‌ها خطر بیماری در مناطق شهری بالاتر است.

مناطق پرخطر شامل آفریقا (هم مناطق شهری و هم مناطق روستایی)، آسیای جنوب شرقی و چین، شبه قاره هند، آمریکای جنوبی تا آمریکای مرکزی، مناطق کارائیب و استرالیا می‌باشد. بایستی به گزارش مقامات بهداشتی در خصوص اپیدمی‌های جاری، توجه نمود.

### ج: سندرم حاد و شدید تنفسی (SARS)

بیماری جدیدی است که به علت نوع جدیدی از ویروس از خانواده کورونا ویروس ایجاد می‌شود. اولین بار بیماری از استان گوانگ دونگ چین و هانوئی ویتنام و هنگ کنگ، گزارش شد و به سایر کشورها از جمله کانادا، اندونزی، سنگاپور، تایلند نیز منتشر گردید. انتقال ثانویه بیماری عمدتاً در بین اعضاء خانواده و مراقبین بهداشتی و سایر تماس‌های بسیار نزدیک، صورت می‌گیرد. علائم بیماری مشابه سایر بیماری‌های حاد تنفسی می‌باشد و دوره کمون آن ۲ تا ۱۱ روز است و شایعترین علائم شامل تب، بی‌حالی سرفه خشک و تنگی نفس است. اقدامات پیشگیرانه شامل احتیاط‌های استاندارد و استفاده از ماسک که حداقل ۹۵٪ کارائی فیلتراسیون داشته باشد (Mask N95) پوششی مناسب جهت اجتناب از تماس با قطرات تنفسی، استفاده از دستکش یکبار مصرف، شستشوی مناسب دست و استفاده از گان می‌باشد. اپیدمی بیماری در زمان نگارش این گفتار، در حال کنترل است و تمام مناطقی که مسافرت به آنها ممنوع اعلام شده بود در حال رفع ممنوعیت مسافرت است.

### د: انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی (گونه جدید بیماری کروتزفلد جاکوب)

از سال ۱۹۹۶ شواهد قوی بر ارتباط بین بیماری انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی و گونه جدید بیماری کروتزفلد جاکوب دلالت می‌کند. هر دو بیماری کشنده هستند، دوره کمون طولانی دارند و توسط نوعی ذره قابل انتقال به نام پریون منتقل میشوند گاو تنها منبع غذایی قابل انتقال بیماری به شمار می‌آید گرچه شواهدی دال بر درگیری سایر احشام از جمله گوسفند و بز و ... نیز وجود دارد. در فواصل سال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۰ عمدتاً موارد بیماری از انگلستان و مواردی از فرانسه و ایرلند گزارش شد و امروزه انگلستان و پرتغال به عنوان دو کشوری که آلودگی گاوها با خطر بالا در آنها گزارش شده است به شمار می‌رود. آلمان و ایتالیا و اسپانیا را نیز بعنوان کشورهای دارای خطر نسبی باید دانست. با توجه به اقدامات بهداشتی خطر اکتساب بیماری در انگلستان پایین ولی برای پرتغال بالا می‌باشد. اقدامات پیشگیرانه شامل معدوم کردن گاوها و عدم استفاده از گوشت گاو در مناطق پرخطر است. در صورت مصرف، شانس انتقال در ماهیچه جامد کمتر از سایر محصولات مانند همبرگر و سوسیس است. شیر و لبنیات به عنوان منابع پرخطر انتقال بیماری به شمار نمی‌آید.

## سایر ناخوشی‌های مرتبط با سفر

### مسافرت هوایی و عوارض مربوط به آن

عارضه مهمی که بدنبال مسافرت طولانی هوایی گریبانگیر مسافران می‌شود، بهم خوردن نظم خواب و بیداری است. به ازاء هر یک تا دو ساعت تغییر ساعت یک روز لازم است تا تطبیق صورت پذیرد. آرامبخش و خواب آورهای ضعیف جهت کمک به خواب در شب‌های نخست بعد از رسیدن به مقصد توصیه می‌شود. در این مسافرت‌ها از خوردن نوشابه‌های گازدار و غذای سنگین و نشستن طولانی مدت بر روی صندلی بایستی اجتناب نمود. در خانم‌های باردار، سفرهای هوایی تا هفته ۳۶ جهت پروازهای داخلی و تا هفته ۳۲ جهت پروازهای بین‌المللی جایز است. با توجه به شرایط خاص پرواز در ارتفاع بیش از ۴۵۰۰ متر برای خانم‌های باردار مجاز نمی‌باشد.

### بیماری حرکت

به دنبال تکان‌ها و حرکت‌های فراوان در سفر ممکن است حالت تهوع و استفراغ ناشی از تحریک سیستم حفظ تعادل گوش عارض شود. می‌توان با مصرف داروهایی چون دیمین هیدرینات (Dimenhydrinate) یا مکلوایزین (Meclizine) از این حالت پیشگیری نمود. دیسک‌های پلاستیکی که به طور مستمر اسکودامین (Scqodamine) را در پوست تزریق می‌کنند می‌توان بیماری حرکت را درمان نمود.

### بیماری ناشی از ارتفاع

رفتن به ارتفاعات نیاز به زمان برای تطابق پذیری دارد. در این موارد بهترین اقدام، نوشیدن مایعات و استراحت است. از مصرف غذاهای سنگین، فعالیت زیاد و سیگار بایستی خودداری کرد. مصرف استازولامید (Acetazolamide) در روز موعود تا ۲ روز بعد در حل این مشکلات کمک کننده است.

### آفتاب سوختگی و گرما زدگی

برای پیشگیری از گرما زدگی بهتر است از حضور طولانی مدت با فعالیت شدید در معرض آفتاب خودداری نمود. مصرف غذاهای پرنمک و نوشابه‌های حاوی نمک جهت پیشگیری مهم می‌باشد. جهت پیشگیری از آفتاب سوختگی استفاده از ضد آفتاب پارافینه وسیع در پیشگیری از اثر اشعه ماوراء بنفش A و B نیم ساعت تا یک ساعت قبل از بیرون رفتن لازم است. نوع مقاوم در برابر آب بهتر است و هریک تا سه ساعت بعد از استفاده بایستی مجدداً به کار برده شود. حداقل فاکتور محافظتی برعلیه خورشید (SPF) ۱۵ می‌باشد.

## منابع

1. WHO. International travel and health, Typhoid Vaccine. Available from: <https://www.who.int/ith/vaccines/typhoidfever/en/> [February 2019].

2. WHO. International travel and health, Hepatitis A Vaccine, Meningococcal Vaccine, Cholera Vaccine ... in travellers. Available from: <https://www.who.int/ith/vaccines/en/> . [February 2019].
  3. WHO. World Malaria Report 2018. Available from: <https://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2018/report/en/> . [February 2019].
  4. WHO. Cholera Situation. Available from: <https://www.who.int/cholera/en/> . [February 2019].
  5. Isselbacher, Braunwald, Wilson et al. Harrison's principles of internal medicine; 20<sup>th</sup> edition 2018.
  6. Mandell, Douglas, Bennett; principles and practice of infectious diseases, 8<sup>th</sup> ed., 2015.
  7. CDC, Food and water precautions and travelers diarrhea prevention, December 18, 2000
  8. CDC, Update on adult immunization : recommendations of the immunization practices advisory committee (ACTP). MMWR 1991; 40(NO RR – 12 )
  9. CDC, Notice to readers: Recommended adult immunization schedule... United states, 2002-3
  10. CDC, Travelers health information on Bovine spongiform Encephalopathy and new variant CJD/ July 24,2002.
  11. CDC, Travelers health information on Encephalitis, Tick born, February 25,2002.
  12. CDC, Travelers health information on Diphtheria, Tetanus and Pertussis February 25, 2002.
  13. Aero space medical association, Air transport medicine committee: Medical guide lines for air travel. Aviate space Environ Med 67(sup p ) : b1 , 1996.
  14. CDC-Dengue fever information for travelers July 30, 2002.
  15. CDC, Travelers health information on japans Encephalitis/ 2002.
  16. Martyn S.W. , Barry .M, Bezruchkas. The medical clinics of north America, Travel medicine November 1992.
  17. Levin MM. Oral vaccine agents Cholera : Lessons from Vietnam and elsewhere, Lancet, 1997: 349, 220.
  18. Fradin MS. Mosquitoes and Mosquito replants : A clinicians guide , Ann intern Med. 1998;128 9310-940.
  19. WHO, Recommended composition of influenza vaccines for use in the 2012 southern hemisphere influenza season. Weekly Epidemiological Record, World Health Organization, No. 42, 2011, 86, 457–468.
  20. Stricklan G. Thomas, Majil. Alan. J , Laughlim. Larry; Hunters tropical medicine and emerging infectious diseases, edition 2000.
  21. CDC, West Nile virus, June 17, 2003
  22. CDC, Traveler health, Vaccine recommendations for infants and children, April 2, 2003.
  23. CDC, Cholera information for travelers, October .... ,2000
- ۲۴ - ملک زاده، رضا، اپیدمیولوژی هپاتیت‌های ویروسی، در: عزیزی فریدون، حاتمی حسین جانقربانی محسن: اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ویراست چهارم، سال ۱۳۹۶، صفحات ۷۸-۱۴۲۷.
- ۲۵ - ابن سینا، قانون در طب ، کتاب اول، نسخه الکترونیک، به کوشش دکتر حسین حاتمی، معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۷۱۲-۶۹۸.
- <https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm>  
<https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-01/CANON0-FAR-01%20300.pdf>
- ۲۶- نقیلی، بهروز، اپیدمیولوژی بالینی و کنترل آنسفالیت‌های منتقله از طریق کنه با تاکید بر جنبه‌های پزشکی و بهداشتی بیوتورویسم، در: حاتمی حسین، اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتورویسم، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی چاپ دوم ۱۳۸۲، صفحات ۴۰-۳۳۳.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۴ / دکتر حسین حاتمی

اصول و مبانی نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و تاثیر آن بر بهداشت عمومی

## فهرست مطالب

۱۷۸۹	مقدمه و تعاریف
۱۷۹۳	عوامل موثر بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها
۱۷۹۳	تغییرات اکولوژیک شهری
۱۷۹۴	تغییرات محیطی
۱۷۹۴	فعالیت‌های اقتصادی و مسافرت
۱۷۹۴	تاثیر تغییرات و تطابق میکروب‌ها
۱۷۹۵	تغییر در عفونت‌زایی، حدت (Virulence) و قابلیت انتقال
۱۷۹۵	نوپدیدی ارگانسیم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها
۱۷۹۶	حساسیت میزبان نسبت به عوامل نوپدید و بازپدید
۱۷۹۷	برخی از علل نوپدیدی بیماری‌های منتقله از طریق مواد غذایی
۱۷۹۸	گذار اپیدمیولوژیک (The epidemiological transition)
۱۸۰۰	بیماری‌های نوپدید (Emerging diseases)
۱۸۰۲	بیماری‌های بازپدید (Reemerging diseases)
۱۸۰۳	بیماری‌های ناپدید (Disappearing diseases)
۱۸۰۴	طبقه‌بندی بیماری‌های نوپدید و بازپدید
۱۸۰۶	رویکرد مجدد به بیماری‌های عفونی و گرمسیری
۱۸۰۸	منابع

## اصول و مبانی نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و تاثیر آن بر بهداشت عمومی

### Principles of Emerging & Reemerging Diseases and their impacts on Public Health

دکتر حسین حاتمی

#### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- نوپدیدی و بازپدیدی را تعریف نموده مثال‌های مناسبی ارائه دهد
- عوامل موثر بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها را نام ببرد
- گذار اپیدمیولوژیک را توضیح دهد
- در خصوص طبقه‌بندی‌های مختلف نوپدیدی و بازپدیدی، توضیح دهد
- نوپدیدی، بازپدیدی و ناپدیدی بیماری‌ها در ایران را شرح دهد
- تاثیر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها بر بهداشت عمومی را متذکر شود
- عبارت «پدافند غیر عامل و مخاطرات بیولوژیک» را تعریف نموده و شرح دهد
- اهمیت بهداشتی پدیده جوی El Nino را توضیح دهد.

#### مقدمه و تعاریف

کشفیات جدید و پدیده‌های نوظهور، نام‌ها و اصطلاحات جدیدی را به خود اختصاص می‌دهند. به طوری که از زمان ابداع و به کارگیری واژه‌های نگران کننده نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌های، ابولا، هانتا، نیپا، کلرا O139، O157:H7، E. coli، ایدز، HIV، مقاومت دارویی، توبرکولوز مقاوم، HIV/TB، Leishmania/HIV، سارس، آنفلوآنزای پرنده‌گان H5N1 و . . . کمتر از چهار دهه و تا زمان نگارش این گفتار (سال ۱۳۹۸) از آغاز نوپدیدی بیماری کروناویروسی جدید و به کارگیری اصطلاح MERS و نیز نوپدیدی بیماری ناشی از ویروس ZIKA کمتر از ۵ سال می‌گذرد و علیرغم این که طی دهه‌های اخیر، ده‌ها واژه مرتبط با نوپدیدی به قاموس طب و بهداشت، افزوده گردیده، واژه امیدبخش ناپدیدی بیماری‌های عفونی، فقط در یک مورد، یعنی آبله، تحقق پیدا کرده است که آن‌هم با توجه به این که ممکن است به عنوان یک سلاح بیولوژیک، مورد استفاده جنگ‌افزایی قرار گرفته و در زرادخانه‌های نظامی قدرت‌های بزرگ، نگهداری شده باشد نمی‌توان قاطعانه بر ناپدیدی آن پافشاری کرد، واقعیتی که حاکی از عدم رهایی انسان از چنگال عوامل عفونت‌زای قدیمی و قرار گرفتن او در محاصره عوامل



عفونتزای نوظهور، می‌باشد. در مجموع واژه نوپدیدی (*Emerging*) را در مورد بیماری‌های عفونی که برای اولین بار در سطح جهان، منطقه یا جمعیت جدیدی عارض می‌شوند و یا عوامل عفونتزایی که قبلاً وجود داشته ولی اخیراً از ویروانس بیشتری برخوردار گردیده و یا دستخوش مقاومت دارویی واقع شده‌اند و همچنین بیماری‌های عفونی که بر وسعت جغرافیایی آنها افزوده شده است به کار می‌برند و براساس این تعریف در حال حاضر با بیش از ۴۰ بیماری عفونی نوپدید، مواجه هستیم که هر یک از آنها با توجه به نوع، وسعت و شدت تهدیدی که ایجاد کرده است و نیز بر این پایه که جامعه هدف خود را از بین انسان‌ها، حیوانات، نباتات و یا هر سه انتخاب نموده است از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد به طوری که SARS، HIV/AIDS و ZIKA فقط ۳ قلم از کل موارد نوپدیدی را تشکیل می‌دهند ولی بیش از هر نوپدیدی دیگری توجه محافل بهداشتی، اجتماعی و اقتصادی جهان را به خود جلب نموده‌اند! در حالی که عوامل نوپدید دیگری نظیر ویروس هپاتیت E، ویروس‌های عامل تب هموراژیک برزیلی و ونزوئلایی، ویبریوکلرای O139 و عوامل بیماریزای دیگری که طی همین ۲-۳ دهه، پا به عرصه وجود گذاشته و یا جزو معضلات بهداشتی قدیمی‌تری بوده‌اند که تحت تاثیر تدابیر کنترلی و از جمله ارتقاء استانداردهای زندگی، در حد قابل قبولی فروکش کرده بودند ولی در اثر شرایط و عوامل مختلفی امروزه مجدداً طغیان کرده و اصطلاحاً بازپدید شده‌اند، نیز طی این چند سال مرگ و میر فراوان و زیان‌های اقتصادی بی‌شماری به بار آورده‌اند و در مجموع، بعضی از آنها و از جمله برخی از تب‌های هموراژیک، ایدز و سارس، بسیاری از قربانیان خود را از بین کارکنان حرفه‌های پزشکی برگزیده‌اند و یکی از جدیدترین آنها یعنی SARS در عرض مدت کمتر از یک سال عده کثیری را مبتلا، صدها نفر را به کام مرگ و اقتصاد چندین کشور و بلکه اقتصاد جهانی را شدیداً تحت تاثیر قرار داده و بیش از یک چهارم قربانیان خود را از بین دست‌اندرکاران امور پزشکی و بهداشت، برگزیده است و خلاصه این که ضمن تایید اهمیت جهانی، منطقه‌ای و کشوری جهانگیری HIV/AIDS و SARS مبادا از بازپدیدی بیماری‌های کنترل شده و نوپدیدی عوامل دیگری غیر از این دو بیماری، غافل شویم و زیان‌های جبران ناپذیری را متحمل گردیم. مبادا از مدرنیزه کردن سیستم آب و فاضلاب سراسر کشور غفلت کنیم و بار دیگر شاهد همه‌گیری هپاتیت E باشیم. مبادا مبارزه با جوندگان، بندپایان و حشرات مضر را به فراموشی بسپاریم و شاهد بازپدیدی و طغیان طاعون، تب‌های هموراژیک و بیماری‌های دیگری باشیم. مبادا عوامل زمینه‌ساز نوپدیدی و بازپدیدی (جدول ۱) و برخورد منطقی با آنها به بوته فراموشی سپرده شوند.

مبادا وزارت جهاد کشاورزی و دانشکده‌های دامپزشکی از بیماری‌های نوپدید حیوانات و گیاهان که به طور مستقیم یا غیرمستقیم، بهداشت عمومی و اقتصاد انسان‌ها را تهدید می‌کنند غافل گردند. مبادا هیچیک از ارگان‌های ذیربط از تهدیدهای بیولوژیک برعلیه انسان‌ها، گیاهان و حیوانات مفید (بیوتورویسم) که آن هم نوعی نوپدیدی و بعضاً بازپدیدی به حساب می‌آید غافل شوند و دفاع بیولوژیک (Biodefense) را به فراموشی بسپارند و مبادا سیاستگذاران، قانونگذاران و سایر دست‌اندرکاران امور اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی کشور این واقعیت را نادیده بگیرند که اقتصاد و سلامت، اقتصاد و فرهنگ، اقتصاد و امنیت ملی همچون تاروپود جدایی ناپذیری هستند که در تمامی سیاستگذاری‌ها باید مد نظر قرار گیرند و همواره به این واقعیت انکارناپذیر، عنایت داشته باشند که ارزش یک مقال پیشگیری به مراتب بیشتر از صد خروار درمان است! حتی اگر بار سرمایه‌گذاری‌های بهداشتی و پیشگیرانه، با تاخیر چندین ساله به سرمنزل مقصود برسد.

## جدول ۱ - برخی از عوامل موثر بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

عوامل موثر	مثال و توضیحات
۱ - تغییرات اکولوژیک	طرح‌های مهندسی نظیر سدسازی که نهایتاً میتواند با افزایش بیماری‌های ناقل‌برد و مشترک بین حیوان و انسان، باعث بروز نوپدیدی و بازپدیدی شود
۲ - تغییرات دموگرافیک و عادات انسانی	هرچه بر تعداد افراد جمعیت افزوده شود بر ازدحام ناشی از آن هم افزوده خواهد شد و موارد بیشتری از مبتلایان به ضعف سیستم ایمنی، سالمندی، مبتلایان به HIV/AIDS و سرطان‌های مختلف در چنین جوامعی پدید خواهد آمد و زمینه را برای وقوع نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها فراهم کرد. مثلاً تغییر در عادات جنسی و "ذائقه جنسی" موجب افزایش بروز HIV/AIDS و عفونتهای مقاربتی، می‌شود. در حالی که زمینه اعتیاد، منجر به ابتلاء به HIV/AIDS و هیپاتیت C و تغییر در عادات غذایی، موجب افزایش بروز بیماری‌های منتقله از طریق غذا می‌گردد.
۳ - مسافرت‌های بین المللی و تجارت جهانی	<ul style="list-style-type: none"> <li>اینگونه مسافرت‌ها در سال ۲۰۱۵ میلادی، بالغ بر ۱/۲ بیلیون نفر بوده و ممکن است طی دهه آینده به دو برابر این رقم، افزوده شود و به گونه روزافزونی زمینه را برای جابجایی و انتقال عوامل عفونت‌زا و ناقلین آنها توسط مسافران، فراهم کند.</li> <li>تجارت جهانی هم می‌تواند باعث انتقال عوامل عفونت‌زا و انتشار آنها در مناطق دیگر بشود.</li> </ul>
۴ - تکنولوژی و صنعت	<ul style="list-style-type: none"> <li>تولید انبوه مواد غذایی و صادرات آن که میتواند منجر به انتقال عواملی نظیر کامپیلوباکتر، اشریشیا کولی O157:H7 و امثال این‌ها شود.</li> <li>استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در حیوانات نیز میتواند موجب بروز مقاومت دارویی در بعضی از ارگانیزم‌ها گردد.</li> <li>افزایش موارد پیوند عضو و انتقال خون و فرآورده‌های خونی که زمینه را برای انتقال ویروس عامل هیپاتیت C و برخی از عوامل دیگر مهیا می‌کند.</li> <li>مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی هم باعث تضعیف این سیستم و زمینه‌ساز بروز عفونت‌های خاصی می‌گردد.</li> </ul>
۵ - تغییر و تطابق عوامل میکروبی	<ul style="list-style-type: none"> <li>با افزایش مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان و در حیوانات منبع غذایی انسان، بر میزان بروز مقاومت دارویی و از جمله مقاومت در مقابل آنتروکوک‌ها و استافیلوکوک‌های آرتوس، افزوده میشود و حتی ممکن است بر حدت بیماری‌های ناشی از استرپتوکوک‌های گروه B نیز بیفزاید.</li> <li>وقوع جهش‌های ژنتیک، در گونه‌های حیوانی ممکن است موجب بیماریزایی آنها در انسان نیز بشود! مثلاً بر ویروانس بعضی از ویروس‌های عامل آنفلوآنزای پرندگان و از جمله A(H5N1) افزوده شده و در انسان نیز بیماری‌زا واقع شده‌اند.</li> </ul>
۶ - از هم گسیختگی شالوده بهداشتی	<ul style="list-style-type: none"> <li>طی حوادث غیرمترقبه نظیر زلزله، سونامی و ... و جنگ و آوارگی ناشی از آن بر آسیب پذیری شالوده بهداشتی، افزوده میگردد و گاهی اقدامات رایج بهداشتی، نظیر واکسیناسیون، یا به فراموشی سپرده میشود و یا در عمل، با مشکلات مختلفی مواجه گردیده و منجر به بازپدیدی بیماری‌ها می‌شود. همانگونه که در سال ۱۳۶۷ خوزستان</li> </ul>

<p>اتفاق افتاد و منجر به بازپیدی ديفتري شد.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• همچنين پس از فروپاشي اتحاد جماهیرشوري، طی سال‌های ۹۵-۱۹۹۰ با قطع واکسيناسيون ديفتري در بسياری از کشورهای مرتبط، بزرگترین همه‌گیری و بازپیدی ديفتري رخ داده است.</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• با درمان مبتلایان به نقایص ایمنی</li> <li>• با درمان مبتلایان به سرطان</li> <li>• با افزایش میزان و تنوع پیوند اعضا</li> <li>• در اینگونه موارد، با افزایش طول عمر بیماران، بر حساسیت آن‌ها در مقابل عفونت‌ها افزوده می‌شود و بر میزان بیماری‌های نوپید و بازپید، می‌افزاید.</li> </ul>	<p>۷- تغییر در حساسیت انسان‌ها در مقابل عفونت‌ها</p>
<p>جنگل زدایی و تغییر در سطح زمین به منظور مسکونی کردن آن و اسکان جمعیت‌های جدید یا اهداف اقتصادی دیگر، زمینه را برای نوپیدی و بازپیدی بیماری‌های عفونی مساعد می‌کند. زیرا تحت چنین شرایطی بر احتمال تماس با حشرات ناقل، و عوامل عفونت‌زا افزوده می‌شود.</p>	<p>۸- پیشرفت‌های صنعتی و تغییرات عمده در سطح زمین</p>
<p>عواملی نظیر جنگل‌زدایی، گرم شدن سطح کره زمین و پدیده جوی El Nino نهایتاً موجب افزایش میزان بروز بیماری‌های منتقله از طریق آب، دارای ناقل و برخی از بیماری‌های دیگر می‌شود.</p>	<p>۹- تغییرات اقلیمی و آب و هوا</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• بیماری‌های ناشی از جنگ (مالاریا، لیشمانیوز، وبا ...)</li> <li>• بیماری‌های ناشی از آوارگی و قحطی (همه‌گیری هپاتیت E، مالاریا، لیشمانیوز، وبا ...)</li> <li>• عدم دسترسی به نیازهای اولیه بهداشتی نظیر آب و غذای سالم و عدم تناسب شالوده بهداشتی ناکافی بودن سطح پوشش واکسيناسيون و یا محروم بودن از برخی از واکسن‌ها</li> <li>• عدم کنترل و یا قطع اقدامات کنترلی حشرات ناقل مالاریا، تب دانگ و امثال این‌ها.</li> </ul>	<p>۱۰- جنگ، آوارگی و قحطی</p> <p>۱۱- فقر و نابرابری‌های اجتماعی</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• واقع بیوتروستی ساختگی سال ۲۰۰۱ میلادی در آمریکا</li> <li>• جنایت بیولوژیک با سوء استفاده از انتشار عمدی سالمونلاها در اوروگوئه و شینگلاها در تگزاس</li> <li>• عواملی که با احتمال بیشتری ممکن است مورد سوء استفاده بیوتروبیست‌ها واقع شوند عبارتند از: عامل طاعون، عامل آبله، عامل تولارمی و ...</li> </ul>	<p>۱۲- بیوتروبیسم و تهدیدهای بیولوژیک</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• رشد بی‌رویه شهرهای پُرجمعیت</li> <li>• توسعه اماکن مسکونی غیراستاندارد و عدم امنیت بهداشتی در این اماکن</li> <li>• عرضه کردن آب‌های ناسالم به مصرف کنندگان</li> <li>• عدم کفایت برنامه‌ها و تجهیزات بهداشتی</li> <li>• رشد بی‌رویه و ازدحام جمعیت</li> </ul>	<p>۱۳- نبود سیاست کنترلی لازم و متناسب در مقابل بعضی از مخاطرات بیولوژیک</p>
<p>بسیاری از جنگ‌های ناشی از "مذهب علیه مذهب" که در طول تاریخ، رخ داده و گاهی با آلوده کردن آب یا غذای طرف مقابل بوسیله انداختن جسد حیوانات یا انسان‌ها در آب‌های آشامیدنی قنات‌ها یا برکه‌ها و یا مسموم کردن غذاها و یا آزاد کردن گازهای کُشنده در اماکن پُرزدحام و امثال این‌ها موجبات تسلیم یا شکست طرف مقابل را فراهم کرده‌اند در ردیف اقدامات بیوتروبیستی زمینه‌ساز نوپیدی و بازپیدی، قرار می‌گیرند.</p>	<p>۱۴- برداشت‌های غلط و متعصبانه از اعتقادات و رهنمودهای سازنده مذهبی</p>

## عوامل موثر بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

### تأثیر تغییرات دموگرافیک بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

۱ - افزایش جمعیت و ازدحام ناشی از آن باعث افزایش احتمال تماس افراد بیمار و سالم و انتقال عوامل عفونت‌زا از طریق تماس مستقیم، می‌گردد

۲ - ازدحام جمعیت در شهرها و مهاجرت دسته‌جمعی، ممکن است بیش از توان پاسخگویی سیستم‌های بهداشتی بوده زمینه را از طریق آب و غذا جهت انتشار همه‌گیری ناشی از بیماری‌های منتقله، مساعد نماید. مثلاً ازدحام جمعیت در بسیاری از کشورهای آمریکای لاتین، شرایطی را فراهم کرده بود که پس از یک‌صد سال وقفه در بروز همه‌گیری کلرا، ناگهان در سال ۱۹۹۱ یکی از بزرگترین همه‌گیری‌ها در آن منطقه، حادث شد! و یا فاجعه انسانی سال‌های ۹۵-۱۹۹۲ و جنگ مذهب علیه مذهب و کشتار دسته‌جمعی بسیاری از مسلمانان بوسنی و هرزه‌گوین، باعث تجمع و ازدحام مردم جنگ‌زده در پناهگاه‌ها و عدم رعایت بهداشت و وقوع بازپدیدی آلودگی به شپش و گال، گردید. ضمناً پناهندگی بیش از ۲۰ میلیون نفر انسان و آوارگی بیش از ۳۰ میلیون نفر از مردم جهان طی سال‌های اخیر، زمینه را برای بازپدیدی بسیاری از بیماری‌ها مساعد کرده است. مثلاً در ژنرالیه بیش از نیم میلیون نفر پناهنده رواندایی در اردوگاه‌های بسیار کثیف و غیربهداشتی با طغیان‌های مکرر کلرا و دیسانتری، مواجه بوده‌اند و ناامنی‌های داخلی سوریه، نسل‌کشی وحشیانه گروه داعش و اسارت و آوارگی مردم آن سامان تا زمان نگارش این گفتار از وضعیت نابسامان بهداشتی مردمی که توان مهاجرت را نداشته‌اند و وقوع نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها گزارشات زیادی منتشر شده است و حملات وحشتناک ارتش عربستان سعودی به مردم یمن که در سال ۱۳۹۶ شمسی منجر به بزرگترین همه‌گیری وبا گردیده است، پدیده‌های غیرقابل انتظاری نبوده! زیرا شرایط جنگی و بویژه جنگ‌های داخلی، زمینه‌ساز وقوع طغیان‌های مکرر ناشی از بیماری‌های عفونی است! همانگونه که طی جنگ سوریه بر میزان بروز و عوارض و مرگ ناشی از سرخک، پولیومیلیت، مننژیت، هپاتیت A، لیشمانیوز و گال در جمعیت‌های آسیب‌پذیر و در اردوگاه‌های آوارگان، افزوده شده است.

### تغییرات اکولوژیک شهری

بازپدیدی طاعون، کلرا و تب دانگ در بسیاری از نقاط جهان تا حدود زیادی ناشی از رشد سریع حاشیه نشینی در شهرهای بزرگ جهان و اسکان عده کثیری از مردم در شرایط غیربهداشتی است و بازپدیدی سرخک در ایالات متحده، طی سال‌های ۹۱-۱۹۸۹ تا حدود زیادی ناشی از عدم واکسیناسیون کودکان بوده است. هرچند ابتلاء بیش از ۲۰ هزار نفر در فرانسه طی سال‌های ۲۰۱۱-۲۰۰۸ به علت کاهش میزان ایمنی ناشی از واکسن، در طول زمان بوده و ارتباطی به شرایط محیطی و زنجیره سرد، نداشته است. ضمناً سهل‌انگاری در تصفیه کامل آب در سال ۱۹۹۳ باعث انتشار همه‌گیری کریپتوسپورییدیوزیس در مناطق میلواکی و ویسکانسین، گردیده است. همچنین افزایش میزان بروز عفونت‌های منتقله از طریق غذا در ایالات متحده، ناشی از رشد تکنولوژی تولید انبوه و وقوع آلودگی‌های با منبع مشترک و غفلت از به‌کارگیری رهنمودهای بهداشتی، رعایت موازین بهداشت فردی

در تماس با مواد غذایی و افزایش واردات مواد غذایی بوده است و طبق برآورد مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها سالانه حدود ۲۰۰۰۰ نفر به علت مصرف غذاهای از پیش آماده شده و مخصوصاً همبرگرهای با طبخ ناکامل و آلوده به اشريشيا کولی O157:H7 سلامت خود را در آمریکا از دست می‌دهند.

## تغییرات محیطی

حوادث طبیعی نظیر **تغییر دما**، انتشار بیماری‌ها و بویژه بیماری‌های منتقله از طریق ناقل، را تحت تاثیر قرار می‌دهد و همچنین موجبات تغییر در انتشار بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان را فراهم می‌کند و بدین ترتیب، زمینه برای نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌های عفونی، مساعد می‌گردد. مثلاً براساس بررسی‌ها و کارشناسی‌های لازم، بادهای فصلی و بارندگی‌های شدید، باعث بروز همه‌گیری ناشی از **کوکسیدئوئیدومایکوز** در جنوب ایالات متحده گردیده و زلزله سال ۱۹۹۴ نیز مزید بر علت شده و باعث انتشار اسپور قارچ‌ها در هوا و افزایش وسعت همه‌گیری گردیده است.

همچنین در سال ۱۹۹۳ همه‌گیری مهلک **بیماری تنفسی هانتاویروسی** در جنوب غربی ایالات متحده، حادث گردیده و تا حدود زیادی به بارندگی‌های شدید و شرایط محیطی و افزایش جمعیت جوندگان آن منطقه، نسبت داده شده است. **سد سازی** و طرح‌های آبرسانی و تغییر در توزیع آب در سطح زمین در اغلب موارد با تغییراتی در جمعیت پشه‌ها همراه بوده است. مثلاً سد سازی بر روی رودخانه **سنگال** باعث بروز همه‌گیری **تب دره** ریفت در سال ۱۹۸۶ گردیده و بسیاری از سد سازی‌ها و طرح‌های آبرسانی دیگر موجب بروز طغیان‌های **سیستوزومیازیس** منتقله از طریق حلزون در آفریقا و خاور میانه شده است.

**جنگل زدایی** و تغییر در سطح زمین به منظور مسکونی کردن آن و اسکان جمعیت‌های جدید یا اهداف اقتصادی دیگر، زمینه را برای نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌های عفونی مساعد می‌کند. زیرا تحت چنین شرایطی بر احتمال تماس با حشرات ناقل، افزوده می‌شود. مثلاً فعالیت‌های مرتبط با کشف طلا و فعالیت در معادن طلا در برزیل باعث افزایش میزان بروز مالاریا گردیده و از طرفی احداث جنگل‌های جدید در شرق ایالات متحده موجب افزایش احتمال تماس با کنه و طغیان بیماری لایم شده است. شایان ذکر است که اینگونه تغییرات، همیشه با اثرات منفی بعدی همراه نبوده است به طوری که در دهه ۱۹۴۰ پس از بهره برداری از طرح آبرسانی **دره تنسی**، به نحو چشم‌گیری از میزان بروز مالاریا کاسته شده است.

## فعالیت‌های اقتصادی و مسافرت

انسان‌ها از قرن‌ها پیش متوجه این واقعیت شده‌اند که فعالیت‌های تجاری و مسافرت‌های بین‌المللی باعث انتشار عوامل عفونت‌زا و حشرات ناقل بیماری‌ها و بروز بیماری‌های جدیدی در یک منطقه می‌گردد. به طوری که انتشار آبله و تب زرد به وسیله کشتی‌های بادبانی اولیه جزو بارزترین مثال‌ها می‌باشد.

## تاثیر تغییرات و تطابق میکروب‌ها

نوپدیدی برخی از بیماری‌ها حاصل تغییرات ژنتیک و ظهور سویه‌های جدیدی از عوامل عفونت‌زای

موجود، می‌باشد. شایان ذکر است که عوامل میکروبی، دارای دو ویژگی مهم هستند که به آنها اجازه تغییرپذیری عمده و ادامه بقا در شرایط محیطی جدید را می‌دهد. یکی اینکه؛ دارای تعداد نسبتاً کمی ژن هستند و لذا حتی یک موتاسیون اتفاقی واحد، می‌تواند اثرات عظیمی بر رشد، انتقال یا خاصیت بیماری‌زایی آنها اعمال نماید و دوّم آنکه؛ اغلب آنها از خاصیت تکثیرپذیری سریعی برخوردارند و این خواص، کلاً شرایطی را فراهم کرده است که عوامل میکروبی، دستخوش هزاران تغییر پذیری، واقع شوند و نسل‌های متفاوتی را که بتوانند خود را با شرایط محیطی جدید، مثلاً مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها، مواد ضدعفونی کننده و امثال اینها، تطبیق دهند، تولید نمایند.

### تغییر در عفونت‌زایی، حدّت (Virulence) و قابلیت انتقال

اثرات متقابل و پیچیده یک میکروارگانیسم و میزبان، سرنوشت تشکیل کلنی، بروز عفونت، تهاجم، تکثیر عامل عفونت‌زا در میزبان و نهایتاً انتقال به سایر میزبان‌ها را تعیین می‌کند و از طرفی کلیه این روندها و مراحل، تحت تاثیر تغییرات میکروبی، قرار می‌گیرد.

اثرات متقابل عامل عفونت‌زا و میزبان به وسیله تشکیلات ساختمانی یا فراورده‌های میکروبی که تحت عنوان **عوامل ویرولانسی**، نامیده می‌شوند، ممکن است تحت تاثیر، قرار گیرد. یادآور می‌شود که عوامل ویرولانسی میکروب‌ها شامل توکسین‌ها، پیل‌ها، کپسول خارج سلولی، خاصیت تهاجم به سلول‌های میزبان و آنزیم‌های مختلف، می‌باشد و تغییر در این عوامل، میکروب را قادر به ایجاد عفونت شدید یا بیماری وخیم‌تری می‌نماید و در واقع بر شدّت ویرولانسی، افزوده می‌شود. مثال‌های بارزی که در این خصوص می‌توان ارائه داد شامل سویه‌های جدید اشریشیا کولی، ویرینو کلرا و آنفلوآنزا هستند.

### نوپدیدی ارگانیسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها

مقاومت دارویی به طور روزافزونی پیشگیری و درمان موثر عفونت‌های ناشی از باکتری‌ها، انگل‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها را تهدید می‌کند و تحت چندین عامل اپیدمیولوژیک، حادث می‌شود که مهمترین آن‌ها شامل استفاده نامناسب، افزایش میزان جا به جایی انسان‌ها و تشدید میزان مقاومت با انتقال شخص به شخص یا انتقال در اماکن عمومی و حساسی نظیر بیمارستان‌ها را می‌توان نام برد. البته لازم است بر نقش بیمارستان‌ها در این زمینه به طور جدّی تاکید شود. زیرا سویه‌های **استافیلوکوک آرئوس** مقاوم به متی‌سیلین و سایر آنتی‌بیوتیک‌ها در بیمارستان‌ها به صورت آندمیک، وجود دارند و گاهی وانکومایسین، تنها داروی موثر بر آنها را تشکیل می‌دهد و سویه‌های مقاوم به وانکومایسین **آنتروکوک‌ها** نیز به طور روزافزونی، در بیمارستان‌ها یافت می‌گردد و **پنوموکوک‌ها** نیز علیرغم ایجاد دامنه وسیعی از سندروم‌های بالینی و بیماری‌های مختلف از قبیل مننژیت، باکتری‌می، پنومونی، اتیت . . . و سینوزیت، در بسیاری از نقاط جهان در ۳۰٪ موارد نسبت به پنی‌سیلین، مقاوم گردیده، **گونوکوک‌ها** نیز در بیش از ۳۰٪ موارد نسبت به پنی‌سیلین، تتراسیکلین یا هر دو مقاوم شده‌اند.

شایان ذکر است که در کشورهای متمدّن جهان از آنتی‌بیوتیک‌ها به طور معمول به منظور درمان و تقویت رشد حیوانات اهلی و از جمله، احشام به فراوانی استفاده می‌شود و در کشورهای در حال رشد، آنتی‌بیوتیک‌ها

را بدون تجویز پزشک، به آسانی می‌توان از داروخانه‌ها تهیه نمود و از طرفی بسیاری از بیمارانی که لازم است برای مدت معینی تحت پوشش درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها قرار گیرند یا قدرت خرید مقادیر کافی این داروها را ندارند و یا به محض ظاهر شدن علائم بهبودی و یا ظهور عوارض، از ادامه مصرف آنها خودداری می‌نمایند و همه این وقایع باضافه تقلبی بودن بعضی از داروها زمینه را برای بروز مقاومت دارویی و نوپیدی و جایگزینی سویه‌های مقاوم به داروهای موجود، مساعد می‌نماید. مثال خوبی که در این زمینه می‌توان ارائه نمود، کلروکین است. زیرا نازل بودن قیمت دارو و سهولت دستیابی به آن باعث استفاده گسترده و بروز مقاومت مالاریای فالسیپاروم در بسیاری از مناطق جهان و سایر گونه‌های پلاسمودیوم در برخی از مناطق، گردیده است و این درحالیست که گسترش روزافزون مالاریای ناشی از گونه فالسیپاروم در سطح جهان، نگرانی‌های عمیقی را به بار آورده است و نگران کننده‌تر این که مقاومت نسبت به نسل دوّم و سوّم داروهای ضد مالاریا و ازجمله نسبت به کینین هم به طور نسبی یا کامل، گزارش می‌گردد.

عدم موفقیت در تکمیل دوره درمانی توپرکولوز در مبتلایان به HIV/AIDS نیز مزید بر علت شده و بر میزان بروز سل مقاوم به چند دارو افزوده است به طوری که در سال ۲۰۱۳ میلادی حدود ۴۸۰۰۰۰ مورد جدید سل مقاوم به چند دارو (MDR-TB) در سطح جهان وجود داشته و مواردی از سل شدیداً مقاوم (XDR-TB) نیز در ۱۰۰ کشور جهان به اثبات رسیده است.

ناگفته نماند که مقاومت نسبت به داروهای ضد ویروس در مبتلایان به AIDS و حتی مقاومت نسبت به آمانتادین و ریمانتادین در افراد مبتلا به آنفلوآنزا نیز گزارش گردیده است. یادآور می‌شود که مقاومت حشرات و بندپایان ناقل نسبت به مواد شیمیایی نیز مزید بر علت شده و زمینه را برای انتشار بسیاری از بیماری‌ها مساعد نموده است. در مجموع، نوپیدی مقاومت دارویی به قدری جدی و پرمخاطره است که سازمان ملل نیز در خصوص پیش‌آگهی آن اعلام خطر کرده و جهت اصلاح آن از همه دولت‌ها و سازمان‌ها استمداد طلبیده است.

### حساسیت میزبان نسبت به عوامل نوپید و بازپید

بسیاری از بیماری‌های عفونی معمولاً در دو طرف طیف سنی از شیوع بیشتری برخوردارند و ضمناً میزان بروز آنها در زمینه بیماری‌های دیگر یا مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی بیشتر بوده و هریک از این زمینه‌ها ممکن است باعث افزایش حساسیت نسبت به عوامل سببی خاصی شود. به طوری که آگاهی نسبت به این حقایق، اساس پیشگیری، درمان تجربی و کنترل بسیاری از آنها را تشکیل می‌دهد. همچنین برخی از اثرات متقابل عوامل بیماریزا و میزبان در نوپیدی و بازپیدی بیماری‌ها موثر می‌باشد به گونه‌ای که؛ سرکوب سیستم ایمنی، باعث کاهش مقاومت میزبان در مقابل عفونت‌های جدید و زمینه ساز فعالیت مجدد عفونت‌های نهفته، می‌گردد.

ضمناً همانگونه که ما مشغول ارتقاء دانش و تجهیزات پزشکی از قبیل رادیوتراپی و داروهای تعدیل کننده و سرکوبگر سیستم ایمنی به منظور درمان سرطان‌ها هستیم به طور روزافزونی نسبت به این واقعیت که عوامل ظاهراً غیربیماریزا هم در زمینه‌های خاصی قادر به ایجاد بیماری هستند، آگاه گشته و خود را برای مبارزه با آنها آماده می‌نماییم. امروزه در سایه پیشرفت‌های علمی و تکنولوژی، کاملاً روشن شده است که؛ برخی از عوامل عفونتزا نظیر HIV شالوده ایمنی افراد را مستقیماً در هم می‌شکنند و بعضی دیگر در زمینه نقایص ایمنی، ازجمله

عدم تکامل سیستم ایمنی در ماه‌های اول بعد از تولد یا ضعف این سیستم در سال‌های آخر عمر، بیماری‌ها را واقع شده و یا بیماری شدیدتری را به بار می‌آورند. همچنین مشخص شده است که افراد مبتلا به سرکوب سیستم ایمنی، در مقابل عوامل عفونت‌زایی که اصطلاحاً **عوامل فرصت طلب**، نامیده می‌شوند حساسند و این درحالیست که این عوامل گاهی همان باکتری‌های طبیعی موجود در سطح پوست و دستگاه گوارش و قارچ‌های کاندیدا، اسپریتیلوس و کریپتوکوکوس، می‌باشند.

در افراد مبتلا به نقص سیستم ایمنی، بیماری‌هایی نظیر رتینیت ناشی از سیتومگالوویروس، گاستروانتریت و پنومونی از شدت زیادی برخوردار بوده و در حالی که معمولاً ناشی از عوامل ساده و خوشخیمی هستند منجر به مرگ می‌شوند. به طوری که در همه‌گیری کریپتوسپوریدیوزیس سال ۱۹۹۳ در میلوکی حدود ۴۰۰۰۰۰ نفر مبتلا شدند و عده‌ای در زمینه سرکوب سیستم ایمنی، جان باختند.

یادآور می‌شود که علاوه بر HIV بعضی از عوامل عفونت‌زای دیگر نیز قادر به سرکوب فعالیت سیستم ایمنی هستند و بدینوسیله زمینه را نه تنها برای رشد، تهاجم و بیماری‌زایی خود در بدن میزبان، مساعد می‌کنند بلکه موجبات بیماری‌زایی سایر عوامل عفونت‌زا را نیز فراهم می‌نمایند. مثلاً آلودگی کرمی مزمنی نظیر شیستوزومیازیس، زمینه را برای بروز حساسیت فوری مهیا می‌کند و سرخک در طی دوران استقرار خود قادر به سرکوب عمومی سیستم ایمنی میزبان، می‌باشد و بدین ترتیب ملاحظه می‌گردد که برخی از بیماری‌های نوپدید با تاثیر بر سیستم ایمنی میزبان، نوپیدی‌ها و بازپیدی‌های دیگری را به دنبال خواهد داشت.

## برخی از علل نوپیدی بیماری‌های منتقله از طریق مواد غذایی

### • جهانی شدن منابع غذایی

همه‌گیری بزرگی از سیکلوسپوریدیازیس، در سال ۷-۱۹۹۶ در آمریکای شمالی، حادث گردید و مشخص شد که در اثر مصرف تمشک‌های آلوده وارده از آمریکای جنوبی، بوده است.

### • انتقال غیرعمدی عوامل عفونت‌زا به مناطق جغرافیایی جدید

برای مثال، در سال ۱۹۹۱ پس از آنکه یکی از کشتی‌های باربری، مواد دفعی خود را در سواحل جنوبی ایالات متحده، تخلیه کرد باعث انتشار کلرا گردید. ضمناً ممکن است همه‌گیری کلرا در آمریکای جنوبی در اواخر قرن بیستم نیز با همین سازوکار حادث شده باشد.

### • مسافران، آوارگان و مهاجرینی که در معرض بیماری‌های ناآشنای منتقله از طریق مواد غذایی آلوده، قرار می‌گیرند

مسافری بین‌المللی ممکن است به بیماری‌های منتقله از طریق غذایی که در کشور آنها وجود ندارد مبتلا بشوند.



### • تغییر در میکروارگانسیم‌ها

تغییر در جمعیت میکروارگانسیم‌ها ممکن است باعث ظهور پاتوژن‌های جدیدی گردد و گاهی عوامل عفونتی از آن‌ها تکامل یابد که از بیماری‌زایی بیشتری برخوردار بوده و یا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌هایی که نسل قبلی آن‌ها حساس بوده است مقاوم باشند و یا چنان دستخوش تغییر واقع شوند که بتوانند در محیط‌های نامساعد نیز به حیات خود ادامه دهند و از طریق آب و غذا انتقال یابند.

### • تغییر در جمعیت انسانی

جمعیت انسانی حساس نسبت به بسیاری از بیماری‌های عفونی در سراسر جهان رو به گسترش است زیرا افزایش طول عمر و پدیده سالمندی، سوء تغذیه، عفونت ناشی از ویروس عامل ایدز و سایر عوامل زمینه ساز دیگر باعث سازشکار شدن سیستم ایمنی در مقابل بسیاری از عوامل عفونی، می‌گردند. شایان ذکر است که سن انسان یکی از عوامل مهم حساسیت نسبت به عفونت‌های منتقله از طریق غذا می‌باشد و احتمال تهاجم اینگونه میکروارگانسیم‌ها به جریان خون آنها نیز زیاد است که خود بر شدت بیماری حاصله و مرگ ناشی از آن می‌افزاید. همچنین کسانی که دچار ضعف سیستم ایمنی هستند حتی با ورود تعداد کمی از عوامل بیماری‌زا به بدن ممکن است بیمار شوند. ضمناً افراد شدیداً بیماری که از سرطان، ایدز و سایر بیماری‌های تضعیف سیستم ایمنی اینها رنج می‌برند با احتمال بیشتری دچار عفونت سالمونلایی، لیستریایی، توکسوپلاسمایی، کریپتوسپورییدیایی، سل . . . و کالآزار می‌شوند. و در کشورهای در حال توسعه، کاهش ایمنی ناشی از تغذیه ناکافی مخصوصاً در شیرخواران، باعث حساسیت بیشتر در مقابل عفونت‌های منتقله از طریق غذا می‌گردد.

### • تغییر در شیوه زندگی

امروزه عده بیشتری از مردم از غذاهای تهیه شده در رستوران‌ها و امثال آن استفاده می‌کنند و از آنجا که در بسیاری از کشورها آموزش کافی به تهیه کنندگان مواد غذایی داده نمی‌شود و نظارت صحیحی بر کار آنها صورت نمی‌گیرد تهیه غذاهای غیر بهداشتی، رایج و بیماری‌های ناشی از آنها نیز شایع گردیده است و بدیهی است که کنترل اینگونه بیماری‌ها مستلزم کوشش‌های متمرکز و همکاری سه جانبه دولت‌ها، تهیه کنندگان مواد غذایی و مصرف کنندگان اینگونه مواد، می‌باشد. در جدول ۲ نیز به برخی دیگر از علل نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها اشاره گردیده است.

## گذار اپیدمیولوژیک (The epidemiological transition)

قبلاً تصور می‌شد گذار اپیدمیولوژیک، یعنی "سیر" و "مسیر" انتقال از سوی بیماری‌های عفونی و بیماری‌های ناشی از سوء تغذیه به سمت بیماری‌های مزمن و غیرقابل انتقال، یک فرایند یک طرفه بوده که با غالب بودن بیماری‌های عفونی به عنوان علت مرگ، شروع می‌شود و با غالب شدن بیماری‌های غیرمُسر، خاتمه پیدا می‌کند. اما هم اکنون مشخص شده است که این گذار و تحول اپیدمیولوژیک، یک فرایند پیچیده و پویا بوده و الگوهای بیماری و سلامتی یک جامعه از راه‌های مختلفی مثل وضعیت جمعیت شناختی (Demographic)

## جدول ۲ - برخی از عوامل عفونت‌زای نوپدید در سطح جهان

نام عامل عفونت‌زا	سال تشخیص	بیماری حاصله
روتاویروس	۱۹۷۳	یکی از علل مهم اسهال در کودکان
کریبتوسپورییدیوم	۱۹۷۶	یکی از تک‌یاخته‌های مولد اسهال حاد و مزمن
لژیونلا پنوموفیلا	۱۹۷۷	نوعی باکتری که باعث ایجاد بیماری بالقوه کشنده لژیونرها میشود
ویروس ابولا	۱۹۷۷	باعث ایجاد تب هموراژیک با میزان کشندگی ۸۰٪ میشود
هانتاویروس	۱۹۷۷	باعث ایجاد تب خونریزی دهنده بالقوه کشنده‌ای همراه با سندروم کلیوی میشود
کامپیلوباکتر ژژونی	۱۹۷۷	نوعی باکتری با قدرت تولید اسهال
HTLV-1	۱۹۸۰	لوسمی لنفوم
استافیلوکوک آرتوس مولد توکسین	۱۹۸۱	سندروم شوک توکسیک استافیلوکوکی
اشریشیاکولی O157H:7	۱۹۸۲	اسهال خونی
HTLV-2	۱۹۸۲	لوسمی hairy cell
بورلیا بورگ دورفری	۱۹۸۲	بیماری لایم
هلیکوباکتر پیلوری	۱۹۸۳	اولسر و کانسر معده
ویروس عامل ایدز (HIV)	۱۹۸۳	ایدز
ویروس عامل هپاتیت E	۱۹۸۸	یرقان
ویروس عامل هپاتیت C	۱۹۸۹	بیماری و کانسر کبد
ویروس Guanarito	۱۹۹۱	تب خونریزی دهنده ونزوئلایی
ویبریوکلرای O ۱۳۹	۱۹۹۲	همه‌گیری کلرا
ویروس Sabi	۱۹۹۴	تب خونریزی دهنده برزیلی
هرپس ویروس انسانی ۸	۱۹۹۵	مرتبط با سارکوم کاپوزی در ایدز
لیزاویروس استرالیایی	۱۹۹۶	آنسفالیت کشنده
آنفلوآنزای پرندگان H5N1	۱۹۹۷ و ۲۰۰۴	آنفلوآنزا
ویروس Nipah	۱۹۹۹	آنسفالیت کشنده
ویروس SARS	۲۰۰۳	پنومونی آتیپیک، دیسترس تنفسی
ویروس ZIKA	۲۰۰۷	میکروسفالی و سندروم گیلن باره
ویروس آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09	۲۰۰۹	آنفلوآنزا
ویروس MERS	۲۰۱۲	پنومونی، دیسترس تنفسی
ویروس آنفلوآنزای A(H7N9)	۲۰۱۳	آنفلوآنزا

وضعیت اقتصادی - اجتماعی، وضعیت صنعتی، فرهنگ، محیط و تغییرات بیولوژیک، تحت تاثیر قرار می‌گیرد. گذار اپیدمیولوژیک، تنها یک روند انتقالی پیوسته ناپدیددی، (Disappearing)، نوپدیددی، (Emerging) و

بازپیدی (Reemerging) بیماری‌های مختلف نمی‌باشد. همچنین گذار اپیدمیولوژیک، یک فرایند یک طرفه، نبوده و در حقیقت در بعضی از اوقات حتی معکوس شدن این روند، اتفاق می‌افتد، مثلاً نوپیدی SARS و آنفلوآنزای پرندگان H5N1 در انسان که قبلاً وجود نداشته است و بازپیدی توبرکولوز در مناطقی که قبلاً کنترل شده است.

نکته مهم دیگری که باید به آن توجه داشت این است که چندین مرحله از یک گذار اپیدمیولوژیک، ممکن است در یک زمان و در یک کشور، با هم اتفاق بیفتد به طور مثال؛ ممکن است کاهش بیماری‌های عفونی در بخشی از جمعیت، آهسته و ایستا بوده درحالی که در قسمت دیگری از همان جمعیت، روند بیماری‌های غیرمسمری، به سرعت در حال افزایش باشد. این وضعیت هنوز در بسیاری از کشورهای شرق مدیترانه، اتفاق می‌افتد و درحالی که بین بخشی از جمعیت کودکان، شیوع بیماری‌های عفونی، بالا می‌باشد در طبقه مرفه همین جوامع، الگوی بیماری‌ها کاملاً متفاوت است.

### بیماری‌های نوپید (Emerging diseases)

بیماری‌های نوپید، آن دسته از بیماری‌های عفونی هستند که طی ۳-۴ دهه اخیراً در تمام یا برخی از مناطق جهان، پدیدار شده و یا در مناطقی که قبلاً وجود نداشته، حادث گردیده‌اند. این اصطلاح، همچنین به بیماری‌هایی که قبلاً به آسانی درمان می‌شده ولی اخیراً نسبت به داروهای آنتی میکروبیال، مقاوم گردیده‌اند نیز اطلاق می‌گردد.

AIDS یکی از بیماری‌های نوپید است که به وسیله ویروس نقص ایمنی انسانی، ایجاد می‌شود و تا سال ۱۹۸۱ میلادی کاملاً ناشناخته بوده ولی تا سال ۲۰۱۶ بیش از ۷۲ میلیون مورد آن تخمین زده شده و تب‌های خونریزی دهنده ناشی از ویروس Ebola یکی دیگر از آنها است که در آفریقا، آسیا، آمریکای لاتین، ایالات متحده، به اثبات رسیده و برای اولین بار در سال ۱۹۷۶ با قدرت کشندگی ۸۰ درصد، در کشورهای ژئیر و سودان، حادث شده است و SARS اولین نوپیدی در قرن ۲۱ میلادی است که در مدت کوتاهی بیشترین زیان‌های بهداشتی، اقتصادی و سیاسی را بر نظام اداری بعضی از کشورها تحمیل کرده و در کتاب نوپیدی و بازپیدی بیماری‌ها و سلامت حرفه‌های پزشکی به طور مفصل به آن پرداخته شده است. ضمناً توبرکولوز، سالمونلوز، ... و گونوکوک مقاوم به دارو نیز جزو عوامل نوپید هستند.

طی سال‌های اخیر، مقاومت بیماری‌ها نسبت به داروهای آنتی میکروبیال، به نحو چشمگیری افزوده شده و اثرات مرگباری بر کنترل بیماری‌هایی نظیر سل، مالاریا، کلرا، اسهال‌های خونی و پنومونی‌ها اعمال کرده است، به گونه‌ای که افراد مبتلا به این گونه عفونت‌ها مدت زمان بیشتری، رنج می‌برند، بر دوره تداوم طغیان‌های مربوطه افزوده شده و احتمال بروز مرگ ناشی از بیماری‌های حاصله نیز افزایش یافته است.

ارگانیسم‌های مقاوم، فاقد هر گونه حد و مرز طبیعی هستند و طی مسافرت‌های هوایی، به آسانی از دورترین نقاط جهان به سایر مناطق منتشر می‌گردند. رشد جمعیت و مسافرت‌های بین‌المللی، مهاجرت‌های مداوم و افت و خیز پناهندگان به این مفهوم است که سرنوشت مردم جهان در حال حاضر بیش از هر زمان دیگری در طول تاریخ به هم گره خورده و ملت‌های مختلف به هم نزدیک شده‌اند و لذا جابجایی انسان‌ها، راه غالبی است که

باعث انتشار سریع بیماری‌ها نه فقط از فردی به فرد دیگر بلکه از قاره‌ای به قاره دیگر، از طریق هوا، ذرات قطره‌ای، تماس جنسی و یا تماس مستقیم می‌گردد. یکی از نمونه‌های بارز این بیماری‌ها که از طریق مسافرت‌های هوایی به سرعت از قاره آسیا به قاره آمریکا و اروپا انتقال پیدا کرد SARS است و بیماری دیگر شامل آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 است که باعث ایجاد جهانگیری سال ۲۰۰۹ میلادی (۱۳۸۸ شمسی) شد و بر خلاف پاندمی‌های قبلی به سرعت و در عرض حدود دوماه تمامی نقاط جهان را درنوردید.

### بیماری‌های نوپدید منتقله از طریق مواد غذایی

برخی از بیماری‌های منتقله از طریق غذا از سال‌ها قبل نیز وجود داشته ولی با توجه به این که اخیراً از شیوع خیلی بیشتری برخوردار گردیده‌اند جزو بیماری‌های نوپدید، طبقه‌بندی می‌شوند. مثلاً همه‌گیری‌های سالمونلوز از چندین دهه قبل نیز حادث می‌شده است ولی طی سه دهه گذشته در بسیاری از قاره‌های جهان بر میزان آن افزوده شده است و حتی در نیمکره غربی و اروپا سروتایپ آنتریتیدیسی سالمونلا، سوبه غالب را تشکیل می‌دهد و بررسی همه‌گیری‌های ناشی از این سوبه نشان دهنده این واقعیت است که نوپدیدی آن تا حدود زیادی ناشی از مصرف گوشت و تخم‌ماکیان‌ها می‌باشد.

ضمناً هرچند کلرا از سال‌ها قبل در آسیا و آفریقا حادث می‌شده است ولی با توجه به این که حداقل، طی یک قرن گذشته در آمریکا حادث نگردیده، همه‌گیری آن در آمریکای جنوبی در سال ۱۹۹۱ نوعی نوپدیدی به حساب می‌آید.

در حالی که عفونت ناشی از اشریشیا کولی O157:H7 قبلاً وجود نداشته و برای اولین بار در سال ۱۹۸۲ حادث شده و سپس در سال ۱۹۹۶ باعث ایجاد بیماری در بیش از ۶۳۰۰ دانش‌آموز ژاپنی گردیده و این واقعه، بزرگترین همه‌گیری ثبت شده ناشی از این میکروارگانیسم نوپدید، می‌باشد.

از طرفی لیستریوز ناشی از لیستریا مونوسیتوژن، نیز جزو بیماری‌های نوپدید، به حساب می‌آید زیرا نقش غذا در انتقال آن اخیراً به اثبات رسیده است. این ارگانیسم در خانم‌های باردار، باعث ایجاد سقط و مرده‌زایی و در شیرخواران و کسانی که دچار نقص ایمنی هستند ممکن است موجب بروز بیماری‌های خطیری نظیر سپتی سمی و مننژیت، بشود. شایان ذکر است که لیستریوز، معمولاً در اثر مصرف غذاهایی که برای مدت زیادی در یخچال نگهداری می‌شوند عارض می‌گردد. زیرا ارگانیسم مسبب بیماری، قادر به رشد و تکثیر در دماهای پایین، می‌باشد. همه‌گیری‌های ناشی از این بیماری را از کشورهای نظیر استرالیا، سوئیس، فرانسه و ایالات متحده، گزارش کرده‌اند. ضمناً همه‌گیری سال ۲۰۰۰ فرانسه و ۱۹۹۹ ایالات متحده به ترتیب ناشی از مصرف زبان‌خوک و سوسیس آلوده بوده است.

**کرم‌های پهن** (ترماتود) منتقله از طریق غذا نیز جزو بیماری‌های نوپدید، به حساب می‌آیند و مخصوصاً در جنوب شرقی آسیا و آمریکای لاتین، معضلات بهداشتی و خیمی را به بار آورده‌اند، که بیشتر ناشی از مصرف ماهی و فراورده‌های با طبع ناکافی ماهی می‌باشد. یادآور می‌شود که ترماتودهای منتقله از طریق غذا قادر به ایجاد بیماری حاد کبدی و گاهی سرطان کبد می‌باشند و حدود ۴۰ میلیون نفر را در سطح جهان، مبتلا کرده‌اند.

انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوها که یکی از بیماری‌های مُسری و کشنده گاوها به حساب می‌آید نیز یکی دیگر از بیماری‌های نوپدید است که برای اولین بار در سال ۱۹۸۵ در کشور انگلستان، حادث گردیده است. عامل مسبب بیماری را به اسکریپی (Scrapie) گوسفندان نسبت داده‌اند و زمینه اصلی حدوث آن قرار دادن پودر استخوان در رژیم غذایی گاوها بوده است که باعث یک همه‌گیری منتشر با منبع مشترک و ابتلاء بیش از ۱۸۰۰۰۰ راس گاو در آن کشور و مواردی هم در کشورهای دیگر، گردیده است. لازم به ذکر است که عامل سببی این بیماری باعث گرفتاری مغز و نخاع و ایجاد ضایعات اسفنج مانند می‌گردد. حداقل ۱۹ کشور این بیماری را گزارش کرده و لذا محدود به کشور انگلستان و سایر کشورهای اروپایی نمی‌باشد. شایان ذکر است که بسیاری از انسان‌ها نیز در اثر مصرف گوشت و فراورده‌های گوشتی حیوانات مبتلا دچار آنسفالوپاتی مُسری اسفنجی شکلی تحت عنوان **واریانت بیماری کروتزفلد - جاکوب (vCJD)**، گردیده‌اند. به طوری که تا سال ۲۰۰۲ تعداد ۲۳۵ مورد آن را عمدتاً از انگلستان و برخی از کشورهای دیگر، گزارش کرده‌اند.

از بیماری‌های نوپدید در ایران می‌توان به ایدز و عفونت ناشی از HIV اشاره کرد که در سال ۱۳۶۵ اولین مورد آن در یک کودک مبتلا به هموفیلی، به اثبات رسیده و هیپاتیت E که اولین همه‌گیری آن در زمستان ۱۳۶۹ و بهار ۱۳۷۰ شمسی در کرمانشاه، اتفاق افتاد و بطور همزمان در فریدون شهر اصفهان نیز با وسعت خیلی محدودتری حادث گردیده و اولین همه‌گیری فاسیولبایزیس انسانی در غرب کشور که در سال ۱۳۷۹ در کرمانشاه و اولین همه‌گیری ارلیشیوز انسانی استان مازندران که در سال ۱۳۸۲ رخ داده است و از آنجا که واژه نوپدیدی به ظهور سویه‌های مقاوم به دارو نیز اطلاق می‌گردد به همه‌گیری مقطعی و گذرای تب روده ناشی از سالمونلاهای مقاوم به چند دارو در سال‌های گذشته در سطح کشور و به موارد توبرکولوز مقاوم نیز اشاره نماییم.

### بیماری‌های بازپدید (Reemerging diseases)

بیماری‌های بازپدید، آن دسته از بیماری‌های عفونی هستند که در مناطق تحت کنترل، مجدداً طغیان نموده‌اند، نظیر بیماری سل که طی چند سال اخیر به علت غفلت از ادامه فعالیت‌های کنترلی و احساس امنیت کاذب ناشی از این پندار که اقدامات کنترلی قبلی، تاثیر دایمی به جا گذاشته است، در بعضی از کشورها مجدداً بر میزان بروز آن افزوده شده و مثلاً در ایالات متحده طی سال‌های ۱۹۹۲-۱۹۸۵ حدود ۲۰٪ افزایش یافته و همه‌گیری دیفتتری که به علت آشفته‌گی‌های اقتصادی - اجتماعی و قطع واکسیناسیون، در شوروی سابق، مجدداً مسئله ساز، شده است. برخی از بیماری‌های بازپدید دیگری که به وسیله سازمان جهانی بهداشت، معرفی شده‌اند عبارتند از: کلرا در آمریکای جنوبی (۱۹۹۱)، تب دانگ در قاره آمریکا (۱۹۹۰)، مننژیت مننگوکوکی در آفریقا (دهه ۱۹۹۰)، تب دژه ریفت در سومالی (۱۹۹۷)، ... تب زرد در بیش از ۳۳ کشور جهان (از اواسط دهه ۱۹۸۰). عواملی نظیر تراکم جمعیت، مهاجرت انسان‌ها، تغییر در تعادل اکولوژیک تحت تاثیر پدیده El Nino، و سایر حوادث جوئی، تسهیل در تکثیر حشرات ناقل و مخازن حیوانی، مهاجرت حیوانات و افزایش بیماری‌های مشترک، متوقف شدن واکسیناسیون دام‌ها و بیماریابی در حیوانات، فراموشی و از قلم افتادگی اجرای بعضی از برنامه‌های بهداشتی تحت تاثیر استرس ناشی از جنگ و حوادث مشابه و از جمله توقف واکسیناسیون‌های رایج، باعث بازپدیدی بیماری‌هایی که تحت کنترل بوده‌اند می‌گردد.

براساس گزارش‌های موجود، تغییرات اکولوژیک، تا به حال باعث بازپدید شدن بعضی از بیماری‌های عفونی شده است، مثلاً به دنبال وقوع پدیده **El Nino** و گرم شدن هوا در بعضی از مناطق ساحلی، شرایط برای رشد بی‌رویه بعضی از جلبک‌های ساحلی، مهیا گردیده و محیط مناسبی را جهت زندگی آزاد (Free living) ویبریو کلرا و تکثیر آن در محیط خارج و بروز بعضی از همه‌گیری‌ها فراهم نموده است. یادآور می‌شود که مطالعات اخیر حاکی از آنست که ویبریو کلرا در محیط آب به نوعی جلبک، حلزون سخت پوست و زئوپلانکتون‌ها متصل شده در شرایط مساعد دما، غلظت املاح و وجود مواد غذایی مناسب، تکثیر یافته و بدینوسیله به مدت چندین سال در چنین محیطی به صورت آزادی یا نهفته و بدون نیاز به انسان به حیات خود ادامه می‌دهد و نهایتاً تحت شرایطی منجر به بروز همه‌گیری و بازپدید شدن کلرا می‌گردد. یکی از مثال‌های بارزی که می‌توان در مورد بازپدید شدن کلرا ارائه داد وقوع همه‌گیری آن در قاره آمریکا در سال ۱۹۹۱ می‌باشد. این بیماری که به مدت چندین دهه در آن قاره حادث نشده بود طی سال‌های ۹۵-۱۹۹۱ باعث ابتلاء بیش از ۱/۳ میلیون نفر و مرگ ۱۱ هزار نفر گردید. همچنین تغییر در حرارت و رطوبت هوا باعث مساعد شدن شرایط تولید مثل و تکثیر آنوفل و بازپدید شدن مالاریا در برخی از مناطق شده و اینگونه شرایط، موجب تکثیر حشره ناقل تب زرد (*Aedes egypti*) و بازپدید شدن تب زرد نیز گردیده است.

از جمله بیماری‌های بازپدید کشور، می‌توان به همه‌گیری دیفتیری و سالک، در استان خوزستان، تب پاپاتاسی در بین رزمندگان اعزامی از نقاط مختلف کشور به اطراف کرمانشاه طی دوران جنگ عراق با ایران . . . و همه‌گیری فاسیولیازیس استان گیلان که با ابتلاء حدود ده هزار نفر از ساکنین آن منطقه، بزرگترین اپیدمی ثبت شده بیماری در طول تاریخ پزشکی به حساب می‌آید! اشاره کرد.

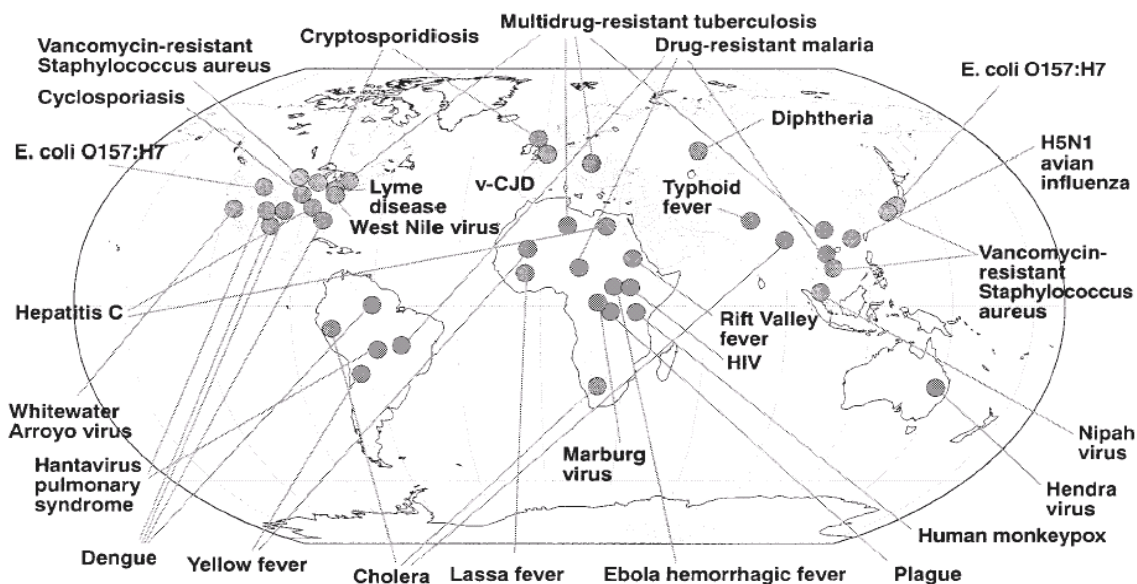
### بیماری‌های ناپدید (Disappearing diseases)

بیماری‌های ناپدید، آن دسته از بیماری‌های عفونی هستند که قبلاً به فراوانی وجود داشته ولی در حال حاضر یا کاملاً ریشه‌کن شده و یا به سرعت، در دست حذف و ریشه‌کنی می‌باشند. آبله مثال زنده‌ای است از یک بیماری عفونی با انتشار جهانی که در سایه مبارزه‌ای جدی و مداوم و صرف بودجه‌های چشمگیر از طرف کشورهای مختلف جهان و مخصوصاً آمریکا و شوروی سابق، آخرین مورد طبیعی آن در سال ۱۹۷۷ میلادی در کشور سومالی، به اثبات رسید و در سال ۱۹۸۰ ریشه‌کنی جهانی آن از طرف WHO اعلام گردید. ضمناً بیماری‌هایی نظیر پولیومیلیت، جذام، دراگونکولیازیس، سرخک، سرخجه، اوریون، هپاتیت B و بیماری‌های ناشی از هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b نیز کاندید "ناپدید" می‌باشند.

از بیماری‌های ناپدید کشور، علاوه بر آبله که آخرین مورد آن در سال ۱۳۵۱ در شیراز اتفاق افتاد، می‌توان به دراگونکولیازیس، اشاره کرد که براساس اعلام رسمی WHO در سال ۱۹۹۶ سال‌ها است که حتی یک مورد جدید آن گزارش نشده است و جذام که تعداد موارد آن در سال‌های اخیر به کمتر از یک مورد در هر ده هزار نفر جمعیت رسیده و طبق اعلام رسمی سازمان جهانی بهداشت، به سطح حذف، رسیده‌ایم و هپاتیت B و پولیومیلیت که طبق برنامه‌های سازمان جهانی بهداشت به سوی حذف و ریشه‌کنی آنها به پیش می‌رویم.

شایان ذکر است که ریشه‌کنی یک بیماری و ناپدید شدن نهایی آن در گرو محدودیت مخازن آن و سهولت

قطع زنجیره انتقال است و در بیماری‌های تک مخزنی ای که راه موثری برای قطع زنجیره انتقال آنها وجود دارد امکانپذیر خواهد بود ولی در اغلب بیماری‌های عفونی و بویژه در زئونوزها بسیار مشکل می‌باشد.



نقشه ۱ - انتشار جغرافیایی بعضی از عوامل نوپدید و بازپدید

## طبقه‌بندی بیماری‌های نوپدید و بازپدید

### الف - بر حسب مناطق جغرافیایی (نقشه ۱)

- ۱ - در آفریقا (آبله میمونی، بیماری ویروسی ابولا و ماربورگ، تب لاسا، مالاریا و توبرکولوز مقاوم ...)
- ۲ - در آمریکا (کلرا، E. coli O157H7، هپاتیت C، کریپتوسپوریدیوز، سیکلوسپوریدیوز، آخرین پاندمی آنفلوآنزای H1N1-pdm09 ...)
- ۳ - در اروپا (کریپتوسپوریدیوز، توبرکولوز مقاوم به چند دارو، ایدز ...)
- ۴ - در استرالیا (ویروس هندرا، هاری خفاش ...)
- ۵ - در آسیا (آنفلوآنزای پرندگان، بیماری ناشی از ویروس نیپا، استافیلوکوک مقاوم به وانکومایسین، SARS، MERS, ...)
- در ایران (HIV/AIDS، هپاتیت E، فاسیولیازیس، لپتوسپیروز، تب پاپاتاسی، لیشمانیوز پوستی، ... ارلیشیوز، آنفلوآنزای پرندگان H5N1 و آنفلوآنزای انسانی A(H1N1)pdm09).

### ب - بر حسب عوامل اتیولوژیک

- ۱ - ویروس‌ها (زئتاویروس، ابولا، هانتا، HTLVI&II، عامل AIDS، ویروس هپاتیت E و C، عامل تب‌های

- خونریزی دهنده ونزوئلایی، برزیلی، کریمه - کنگو، هرپس تایپ ۸، لیزا، آنفلوآنزای پرندگان، نیپا، SARS، آبله میمونی، MERS و ZIKA) ...)
- ۲ - باکتری‌ها (لژیونلا، کامپیلوباکتر، استافیلوکوک آرئوس مولد توکسین، اشیشیا کولی O157:H7، بورلیا بورگ دورفری، هلیکوباکتر پیلوری، ویبریوکلرای O139) ...)
- ۳ - قارچ‌ها (Zygomycetes, Phaeohyphomycetes, Fusarium sp, Trichosporon sp) ...)
- ۴ - انگل‌ها (کریپتوسپوریدیا، ایزوسپورا، مالاریای مقاوم، Plasmodium knowlesi) ...)
- ۵ - پریون‌ها (جنون گاوی و vCJD)

### ج - بر حسب مخازن

- ۱ - حیوانات (زئونوزها)
- ۲ - محیط (لژیونلا)
- ۳ - انسان (HIV/AIDS)

### د - بر حسب منابع و راه انتقال

- ۱ - آب (سالمونلاهای مقاوم، ویبریو O139) ...)
- ۲ - غذا (اشیشیا کولی O137:H7، کریپتوسپوریدیا) ...)
- ۳ - هوا (SARS، آنفلوآنزای پرندگان در سال‌های ۱۹۹۷ و ۲۰۰۴، توبرکولوز) ...)
- ۴ - تماس جنسی (هپاتیت‌های ویروسی، HIV/AIDS، ابولا، زیکا) ...)
- ۵ - تزریقات (تب‌های خونریزی دهنده، هپاتیت‌های ویروسی، ایدز) ...)

### ه - بر حسب منشأ پیدایش

- ۱ - برای اولین بار حادث گردیده (ایدز، SARS، ZIKA، MERS) ...)
- ۲ - بیماری مربوطه، قبلاً نیز وجود داشته است ولی عامل سببی آن اخیراً شناسایی شده است (هپاتیت E) ...)
- ۳ - قبلاً نیز وجود داشته ولی اخیراً تغییر ماهیت داده است (استافیلوکوک مقاوم، سل مقاوم، مالاریای مقاوم) ...)

### و - بر حسب حاد یا مزمن بودن تظاهرات

- ۱ - بیماری‌های حاد عفونی
- ۲ - بیماری‌های مزمن ناشی از عوامل نوپدید (نمودار ۱).

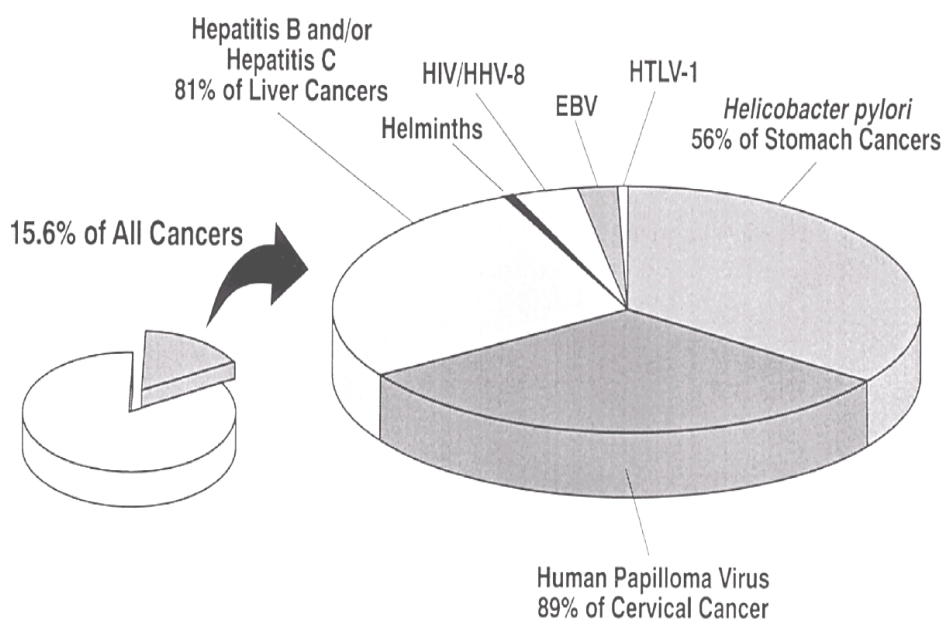
### ز - بر حسب زمان وقوع یا تشخیص عامل سببی

به شرح جدول ۳:



جدول ۳ - برخی از بیماری‌های مزمن با منشاء عوامل عفونی نوپید

بیماری مزمن	عوامل سببی
زخم معده، کارسینوم معده	هلیکوباکتر پیلوری
کارسینوم سرویکس، ولو، مقعد	ویروس پاپیلوم انسانی
کارسینوم سلول‌های کبدی	ویروس هپاتیت C
لوسمی سلول‌های T بالغین	HTLV-1
سارکوم کاپوزی	ویروس هرپس انسانی تایپ ۸
آرتریت لایم	بورلیا بورگ دورفری
بیماری ویپل	تروفیرما ویپلی (Tropheryma Whippelii)
میکروسفالی، گیلن باره	ویروس ZIKA



نمودار ۱ - بعضی از سرطان‌های با منشاء بیماری‌های عفونی (۱۵/۵٪ کل سرطان‌ها)

### ح - بر حسب وقوع توأم یک بیماری نوپدید و یک بیماری عفونی دیگر

۱ - لیشمانیوز / HIV

۲ - توبرکولوز / HIV

یادآور می‌شود که عوامل میکروبی که بیش از ۶۰٪ توده حیات (Biomass) را تشکیل می‌دهند به عنوان قسمت مهمی از محیط داخلی و خارجی بدن انسان مطرح می‌باشند و به عبارت دیگر، انسان را از درون و بیرون، احاطه کرده‌اند و این درحالیست که براساس اطلاعات فعلی، فقط ۵٪ درصد از ۲-۳ بیلیون گونه میکروبی موجود را شناسایی

نموده‌اند. ضمناً علیرغم این که میکروب‌ها حدود ۳ بیلیون سال قبل از گیاهان و حیوانات، پا به عرصه وجود گذاشته‌اند و تنها کسر کوچکی از آن‌ها به طور واقعی یا بالقوه برای انسان بیماریزا هستند ولی همچنان در حال تجدید نسل، نوپدیدی و بازپدیدی بوده بر تعداد و تنوع گونه‌ها و تهدیدهای بهداشتی آنها افزوده می‌شود و لذا بحث نوپدیدی و بازپدیدی، موضوع گذشته، حال و آینده تاریخ پزشکی و معضل همیشگی بهداشت عمومی است و باید با جدیت هرچه تمامتر، مورد توجه سیاستگذاران امور آموزشی و پژوهشی و مورد عنایت اساتید و پژوهشگران دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور، اعم از پزشکی و دامپزشکی و حتی دانشکده‌های کشاورزی، قرار گیرد.

### رویکرد مجدد به بیماری‌های عفونی و گرمسیری

در خاتمه این گفتار، شاید طرح این سوال که آیا نوپدیدی، بازپدیدی و ناپدیدی بیماری‌ها واقعیت دارد یا خیر؟ خالی از لطف نباشد! راستی چه شده است که: امروزه میکروبیولوژیست‌ها، اپیدمیولوژیست‌ها، متخصصین بیماری‌های عفونی، دامپزشکان و بسیاری از رشته‌های مرتبط با پزشکی و بهداشت، بار دیگر با علاقه و اشتیاق وافر به مطالعه و مرور بیماری‌های ریشه‌کن شده، کنترل شده، کمیاب و نایاب و بعضاً نوپدید و بازپدید، می‌پردازند و با تشکیل کنگره، سمینار و پانل‌های مرتبط با دفاع بیولوژیک به نوآموزی و بازآموزی این بیماری‌ها مبادرت می‌کنند؟ و بیوتوریزم را که در اغلب موارد در حدّ حرف و حدیث، باقی مانده است و ممکن است هرگز در سطح وسیعی تحقق نیابد جدّی تلقی کرده و به ارتقای آگاهی‌های خود و دیگران می‌پردازند؟ و حتی بعضی از کشورها نظامیان خود را علیه آبله، آنتراکس و بعضی دیگر از بیماری‌ها واکسینه می‌کنند؟!

آیا علّت اصلی این رویکرد جدید و تحول غیرمنتظره را نمی‌توان در این واقعیت، جستجو کرد که ناپدیدی و ریشه‌کنی واقعی بیماری‌های عفونی، هرگز تحقق نیافته و نخواهد یافت؟ و آنچه که در طول تاریخ پزشکی اتفاق افتاده است نوپدیدی و بازپدیدی این بیماری‌ها بوده است؟!

چگونه می‌توان باور کرد آبله در سال ۱۹۷۷ (۱۹۸۰ میلادی، ریشه‌کن شده است در حالی که ویروس عامل آن را طی این سال‌ها در آمریکا (CDC)، سوئیس (WHO)، شوروی سابق (فدراسیون روسیه) و شاید هم در جاهای دیگر نگهداری کرده و پس از گذشت بیش از بیست سال به طور جدّی نغمه‌های شوم احتمال استفاده جنگ‌افزایی و حتی دستکاری ژنتیکی آن را سر داده و در حالی که طی سال‌های اخیر، در کتب معتبر رشته بیماری‌های عفونی و گرمسیری به اشاره‌گذاری در مورد این بیماری اکتفا می‌کردند بار دیگر در سال ۲۰۰۲-۳ میلادی در مجلات علمی پرتیراژی نظیر نیوانگلند و لانسِت، طی چند شماره متوالی، چندین مقاله پُر بار در مورد آبله و واکسیناسیون آن منتشر می‌کنند! پس باید فرض را بر این بگذاریم که آبله، ریشه‌کن نشده است، احتمال بازپدیدی ملیوئیدوز و گالاندرز، وجود دارد، با این همه کانون طبیعی ظاهراً خاموش طاعون که در غرب کشور وجود دارد هر لحظه ممکن است با طغیان این بیماری مواجه شویم و کابوس موارد استنشاقی بروسلوز، بوتولیسم، پستیاکوز، تیفوس، آنتراکس، تولارمی و... ممکن است به حقیقت بپیوندد، جذام و دراکونکولیازیس که به گواهی سازمان جهانی بهداشت، در سطح کشور به مرحله حذف رسیده است بار دیگر طغیان کند و سرنوشت پولیومیلیت در دست ریشه‌کنی، به سرنوشت آبله ظاهراً ریشه‌کن شده، بپیوندد و در نهایت ضمن ارج نهادن به برنامه‌های

بسیار موثر کنترلی و ریشه‌کنی و تقویت اینگونه برنامه‌ها بر این باور باشیم که ریشه‌کنی واقعی ممکن است هرگز تحقق نیابد و براین اساس، هرگز این مباحث را از کتب درسی و برنامه‌های آموزشی سمینارها و کنگره‌ها حذف نکنیم و چه کابوس بیوتروریسم، تحقق یابد یا نه آمادگی لازم جهت مقابله با بیماری‌های عفونی باستانی و جدید را همواره داشته باشیم و در عین حال طرح مسئله بیوتروریسم را نیز به فال نیک بگیریم! چرا که کلیه محافل پزشکی و بهداشت و متخصصین بیماری‌های عفونی و گرمسیری، میکروبیولوژیست‌ها، اپیدمیولوژیست‌ها، متخصصین و متولیان بهداشت عمومی و مدیران و مسئولین بهداشتی را به این نتیجه مهم رسانده است که هرچند لازم است حداکثر تلاش خود را صرف ریشه‌یابی و ریشه‌کنی بیماری‌های عفونی نمایند ولی حتی پس از ریشه‌کنی هم از بازپیدی طبیعی یا عمدی آنها غافل نشوند و همواره آمادگی لازم به منظور پیشگیری، تشخیص و درمان به موقع این بیماری‌ها را داشته و هرگز مباحث مربوطه را از کتب درسی رشته‌های پزشکی و بهداشت، حذف نمایند و "پدافند زیستی در مقابل عوامل بیولوژیک" را که هدفی جز اهداف مورد اشاره ندارد، تقویت نمایند.

نکته دیگری که ذکر آن در این گفتار، ضروری به نظر می‌رسد این واقعیت است که کارکنان حرفه‌های پزشکی، همواره در صف مقدم جبهه دفاع در مقابل عوامل عفونتزا و از جمله عوامل نوپدید و بازپدید، قرار دارند و به همان نسبت با احتمال بیشتری در معرض ابتلاء به این بیماری‌ها نیز می‌باشند و کم نیستند کارکنانی که از آغاز نوپیدی لژیونلوز، HIV/AIDS، هپاتیت C، SARS، ... و ابولا در اثر عدم رعایت یا مراعات ناقص موازین احتیاط‌های استاندارد، به این بیماری‌ها مبتلا و بعضاً جان خود را از دست داده‌اند و بسیاری آنهايي که علی‌رغم مواجهه مکرر با بیماری‌های نوپدید و بازپدید شدیداً مٌسری، در سایه رعایت موازین بهداشتی، هرگز دچار این بیماری‌ها نگردیده‌اند و لذا اگر این موضوع، واقعیت دارد که ما کارکنان حرفه‌های پزشکی، همچون غواصانی هستیم که محل کار و فعالیتمان، اقیانوس میکروب‌ها و وظیفه اصلیمان نجات جان انسان‌های در حال غرق شدن است پس باید در حفظ سلامتی خود بکوشیم، تامین سلامت محیط کار و استفاده از لباس غواصی (وسایل حفاظت کارکنان) را حق مسلم خود بدانیم و به منظور مقابله با حوادث ناشی از طوفان‌های جدید (نوپیدی) و بازگشت طوفان‌های قبلی (بازپیدی)، همواره در آماده باش کاملی به سر ببریم، هیچ طوفانی را غیرقابل برگشت ندانیم و در زمینه بیماری‌های عفونی نوپدید و بازپدید منتقله از طریق مواد غذایی، آب، هوا و ... به آموزش مداوم و ارتقاء آگاهی‌های خود و دیگران نیز بپردازیم.

## منابع

1. El Nino, ENSO: Recent Evolution, Current Status and Prediction, Update prepared by: Climate Prediction Center / NCEP 11 February 2019 . Available from: [http://www.cpc.ncep.noaa.gov/products/analysis\\_monitoring/enso\\_advisory/](http://www.cpc.ncep.noaa.gov/products/analysis_monitoring/enso_advisory/) . [Last accessed April 2019].

2. Duong V, Ong S, Leang R, Huy R, Ly S, Mounier U, Ou T, ... Low Circulation of Zika Virus, Cambodia, 2007–2016, Emerging Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 23, No. 2, February 2017.

3. World Health Organization. Antimicrobial resistance, Fact sheet N°194, Updated April 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs194/en/> . [Last accessed August, 2016].

4. Hatami H, Yadegarynia D, Dadgar M. Determination of antibiotic sensitivity by E-test in resistant *Enterococcus* species isolated from patients admitted in Khatam- Ol - Anbiya, Hospital, Tehran, Iran, 2013-15. *International Journal of Molecular and Clinical Microbiology* 6(1) (2016) 613-617. <https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/88-RESISTANT%20ENTEROCOCCUS.pdf>
5. Khabbaz R, Bell BP, Schuchat A, Ostroff SM, Moseley R, Levitt A, Hughes JM. Emerging and Reemerging Infectious Disease Threats In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> ed. 2015, pp. 158-177.
6. Barbara C. Gärtner, Alexandra Kloss, Harald Kaul, Urban Sester, Klaus Roemer, Hans Pees, Hans Köhler, and Nikolaus Mueller-Lantzsch, Risk of Occupational Human Herpes virus 8 Infection for Health Care Workers, *Journal of Clinical Microbiology*, May 2003, p. 2156-2157, Vol. 41, No. 5.
7. The Role of Laboratories and Blood Banks in Disasters Situations: Pan American Health Organization Regional Office of the World Health Organization, Washington, D.C. 2002.
8. James Chin (edit.): *Control of Communicable Diseases Manual*, An Official report of the American Public Health Association; seventeenth edition, 2008, pp. 1-716 .
9. J.E. Park; *Park's Textbook of Preventive and Social Medicine*, 20th edition, Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009, pp. 1-827.
10. *Reemerging Obstacles to Healthy Development*; WHO, report on infectious diseases, WHO, Internet site, 1999.
11. *Progress Towards Leprosy Elimination*; *Weekly Epidemiological Record*, WHO 22 May 1998 , No, 21 pp 153-160.
12. The 50<sup>th</sup> anniversary of WHO; *Weekly Epidemiological Record* WHO, 15 May 1998, No, 20 pp 145-152 .
13. *Global AIDS Surveillance*) part 1); *Weekly Epidemiological Record* WHO, No. 48, NOVEMBER 1998, PP. 373-376
14. *Leprosy Elimination Campaigns; Progress during 1997-1998*, *Weekly Epidemiological Record*, WHO 12 June 1998 ,No, 24 pp. 177-184 .
15. *El Nino and its health impacts*: *Weekly Epidemiological Record* WHO, No. 20, 15 May 1998, pp. 148-152.
16. Charles R. Vitek and Melinda Wharton : *Diphtheria in the Former Soviet Union: Reemergence of a Pandemic Disease*, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA , *Emerging Infectious Diseases*, Volume 4, Number4, 1998.
17. Saidi S, Tesh R, Javadian E, Sahabi Z, Nadim A. Studies on the epidemiology of sandfly fever in Iran. II. The prevalence of human and animal infection with five phlebotomus fever virus serotypes in Isfahan province. *Am J Trop Med Hyg* 26:288-293 (1977).
18. Tesh RB, Saidi S, Javadian E & Nadim – 1977 -: Studies on the epidemiology of sandfly fever in Iran. I. Virus isolates obtained from phlebotomus. *American Journal of Tropical Medicine & Hygiene*, 26 (2): pp. 282-287.
19. Fifty facts from the world health report 1997, WHO; *World Health Report 1997* (internet site) .

20. Dracunculiasis, Certification of eradication; Weekly Epidemiological Record, WHO, 7 February 1997 No. 6, PP 33-40.

21. Michael B. Greg; the Principles of an Epidemiologic Investigation Oxford Textbook of Public Health, Volume 3, 1987 .

22. M. H. Wahdan; Epidemiological Transition, Eastern Mediterranean Health Journal, Vol. 2, No. 1, 1996, pp. 8-19 .

23. Fighting disease, fostering development; The World Health Report 1996 WHO (Executive Summary) .

24. Infectious Diseases Kill over 17 million people a year; WHO warns of global crisis; WHO, world health report 1996 (press release) .

25. The Double Burden Emerging Epidemics and Persistent Problems; The world Health Report 1999, Making a difference, pp: 13-27.

26. Overcoming Antimicrobial Resistance; World Health Report on Infectious Diseases 2000, WHO, Internet site.

27. Robert G. Webster, Influenza: An Emerging Disease, <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol4no3/webster.htm>

28. Rana A. Hajjeh, Arthur Reingold, Alexis Weil, Kathleen Shutt, Anne Schuchat, and Bradley A. Perkins : Emerging Infectious Diseases, Vol. 5, No. 6.

29. Venezuelan Hemorrhagic Fever (VHF), Pan American Health Organization, September 1995, Vol. 16, No. 3.

30. Barry M, Russi M, Armstrong L, Treatment of a laboratory-acquired Sabia virus infection. N Eng J Med. 1995;333:294-96.

31. World Health Organization, EMERGING FOODBORNE DISEASES, Fact Sheet 124, Revised January 2002, WHO.

32. World Health Organization, Emerging and Re-emerging Infectious Diseases, Fact Sheet 97, Revised January 1998, WHO.

33. John R. Dunn, B.S., D.V.M. : The Epidemiology of Shiga-toxigenic Escherichia Coli O157:H7 In Louisiana Dairy Cattle, Beef Cattle, and White-tailed Deer, The Interdepartmental Program in Veterinary Medical Sciences through the Department of Pathobiological Sciences May 2003.

۳۴ - نقیلی بهروز و همکاران. بررسی روند مقاومت سویه‌های سالمونلا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، آذر ماه ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۶۴۸-۶۴۷ .

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-d.htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-d.htm)

۳۵ - رفیعی شمس‌الله، کجباف محمد جواد. بررسی میزان مقاومت سالمونلا تیفی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها در اهواز، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال ۱۳۷۷ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها / معاونت

پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۴۴۶-۱۴۴۴.

۳۶ - کتیری، حمید: بررسی علل شیوع بیماری سالک در ایام جنگ تحمیلی در استان خوزستان، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، سال ۱۳۷۳ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷.

۳۷ - حاتمی حسین. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی، مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره هفدهم، شماره ۴، زمستان ۱۳۷۸، ۳۸-۳۲۱.

۳۸ - خدّامی اسماعیل، تمدنی احمد، حاجیان، سلیمانی محمد جعفر. بررسی حضور آنتی‌بادی HTLV-I&II در مبتلایان به تالاسمی ماژور شهرستان بابل، نهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دی ماه ۱۳۷۹، بانک اطلاعات رایانه‌ای کنگره‌ها، ویرایش ششم، آبانماه ۱۳۸۰، صفحات ۲۳۰۹-۲۳۰۷.

۳۹ - مهرابی توانا علی و همکاران. مطالعات سرواپیدمیولوژیک بیماری تب پشه خاکی در جنگ تحمیلی عراق علیه ایران در بین سالهای ۱۳۶۷-۱۳۵۹، مجله پژوهشی حکیم، دوره دوم، شماره ۱، سال ۱۳۷۸ صفحات ۱۴-۷.

۴۰ - یادگاری داود. بررسی مقاومت چند دارویی در کودکان مبتلا به تیفوئید، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز سال ۱۳۷۶ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۸۰۰-۷۹۸.

۴۱ - حاتمی حسین، مردانی مسعود. بیماری‌های عفونی در حوادث غیرمترقبه، کتاب مجموعه سخنرانی‌های جامع و میزگردهای علمی، اولین کنگره سراسری بهداشت، درمان و مدیریت بحران در حوادث غیرمترقبه، بسیج جامعه پزشکی، خرداد ماه ۱۳۸۲، صفحات ۹۶-۱۱۶.

۴۲ - اکبری محمداسماعیل. مقدمه، در: حاتمی، حسین و همکاران، جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی ایدز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲.

۴۳ - حاتمی، حسین: اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم، وزارت بهداشت، معاونت بهداشتی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، چاپ دوم، بهمن ماه ۱۳۸۱.

<https://sites.google.com/site/drhatamilibrary3/bioterrorism/bioindex-htm>

۴۴ - حاتمی حسین: نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و سلامت حرفه‌های پزشکی، وزارت بهداشت، معاونت بهداشتی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، چاپ اول، مرکز نشر صدا، سال ۱۳۸۲. (نسخه الکترونیک)

[https://sites.google.com/site/emergingreemergingdisappearing/emerging\\_ebook/emerging\\_index-htm](https://sites.google.com/site/emergingreemergingdisappearing/emerging_ebook/emerging_index-htm)

۴۵ - رسولی نژاد مهرناز، شکری مهریار، حمیدی کناری ابوالحسن. بررسی موارد سالمونلاتیفی مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های رده اول، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، آذر ماه ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۵۹۳-۵۹۰.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۵ / دکتر حسین حاتمی

اصول و مبانی دفاع بیولوژیک و اهمیت آن در بهداشت عمومی

## فهرست مطالب

اهداف درس	۱۸۱۳
مقدمه و تاریخچه	۱۸۱۳
عوامل سببی بیوتروریسم	۱۸۱۵
ویژگی‌های گروه "الف":	۱۸۱۶
عوامل بیماریزای گروه "الف":	۱۸۱۶
ویژگی‌های گروه "ب":	۱۸۱۶
عوامل بیماریزای گروه "ب":	۱۸۱۶
ویژگی‌های گروه "ج":	۱۸۱۷
عوامل بیماریزای گروه "ج":	۱۸۱۷
تشخیص افتراقی طغیان طبیعی و حمله بیولوژیک	۱۸۲۱
رویارویی همه‌گیری شناختی	۱۸۲۴
منحنی همه‌گیری	۱۸۲۴
کلیدهای همه‌گیری شناختی	۱۸۲۶
اصول پیشگیری از بیوتروریسم، جنگ‌های بیولوژیک و آمادگی دفاع بیولوژیک	۱۸۳۰
پیشگیری اولیه	۱۸۳۰
پیشگیری ثانویه	۱۸۳۰
پیشگیری ثالثیه	۱۸۳۱
نقش متخصصین بیماری‌های عفونی در مقابله با بیوتروریسم:	۱۸۳۱
خلاصه	۱۸۳۱
منابع	۱۸۳۱

## اصول و مبانی دفاع بیولوژیک و اهمیت آن در بهداشت عمومی

### Principles of biological defense and its importance in public health

دکتر حسین حاتمی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

#### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- تاریخچه بیوتروریسم و لزوم آمادگی نیروهای بهداشتی جهت دفاع بیولوژیک، را شرح دهد
- عوامل سببی بیوتروریسم را طبقه بندی کند
- عوامل سببی مهم بیوتروریسم را نام ببرد
- تشخیص افتراقی طغیان طبیعی و حمله بیوتروریستی را شرح دهد
- معیارهای شک به بیوتروریسم را توضیح دهد
- اصول پیشگیری از بیوتروریسم را شرح دهد
- تفاوت بین مراقبت از علائم و نشانه‌ها (مراقبت سندرومی) و مراقبت از بیماری‌ها را توضیح دهد
- ارتباط پدافند غیر عامل و دفاع بیولوژیک را بیان کند.

#### مقدمه و تاریخچه

"بیوتروریسم" عبارتست از ایجاد ترس و وحشت، با بهره‌گیری از عوامل زیست شناختی مختلف، جنگ/افزار بیولوژیک (Biological weapon) عبارتست از وسیله‌ای که به منظور انتشار عمدی ارگانیسم‌های مولد بیماری یا فراورده‌های آنها توسط غذا، آب، حشرات ناقل یا به صورت افشانه (آئروسول)، به کار برده می‌شود و جنگ بیولوژیک (Biological warfare) عبارتست از استفاده از عوامل بیولوژیک، اعم از باکتری‌ها، ویروس‌ها، گیاهان، حیوانات ... و فراورده‌های آنها به منظور اهداف خصمانه ولی در عمل، واژه "بیوتروریسم" را هم به معنی ارباب و هم به مفهوم جنگ بیولوژیک، به کار می‌برند.



هرچند بیوتروریسم، یکی از معضلات نوپدید بهداشت عمومی و عامل تهدید کننده کنترل عفونت، به حساب می‌آید و طی دهه آخر قرن بیستم، واژه‌های مرتبط با آن نظیر حمله بیولوژیک (**B. attack**)، جنگ‌افزار بیولوژیک، دفاع بیولوژیک (**B. defense**) و آموزش دفاع بیولوژیک (**Biodefense education**) برای اولین بار به فرهنگ واژه‌های پزشکی و بهداشت، افزوده شد ولی واقعیت اینست که افکار و اعمال بیوتروریستی همواره در اقوام مهاجم، افراد افزون طلب و رقبای سیاسی - اقتصادی از یک طرف و افکار مدافعه گرانه یا تلافی جویانه در افراد، ارتش‌ها و دولت‌ها و شخصیت‌های مورد تهدید، از طرف دیگر، از هزاران سال قبل وجود داشته و گاهی ظاهر افسانه گونه و باورناکردنی به خود گرفته است. مثلاً در کتاب **ذخیره خوارزمشاهی** که اولین دائرةالمعارف پزشکی به زبان فارسی محسوب می‌شود و توسط دانشمند ایرانی، **سید اسماعیل جرجانی** در قرن ششم هجری شمسی، تالیف گردیده است، آمده است که: "بعضی از ملوک، کنیزکان را به زهر، بیورند چنانکه خوردن آن ایشان را عادت شود و زیان ندارد. این از بهر آن کنند تا آن کنیزک را به تحفه (هدیه) یا به حيله دیگر به خصمی که ایشان را بُود برسانند تا به مباشرت آن کنیزک، هلاک شود . . . و این سینا نیز در اوایل هزاره دوم میلادی در دائرةالمعارف "**قانون در طب**" مطلب مشابهی را بیان نموده، **دکتر الگود** در کتاب **تاریخ پزشکی ایران** و **سرزمین‌های خلافت شرقی**، **سمّ مزبور** را "**هند گیاه آلیش**" نامیده که نوعی سمّ بیولوژیک به حساب می‌آید. جرجانی در کتاب **ذخیره خوارزمشاهی** و **خُفِ علانی**، رهنمودهای جالب توجهی را در رابطه با پیشگیری از **بیوتروریسم گوارشی** که در آن زمان رایج‌ترین راه ارباب و هلاکت مخفیانه شخصیت‌ها و رقبا بوده است ارائه داده، متذکر می‌شود "**کسانی را که از این کار، اندیشه باشد احتیاط آنست که طعامی که طعم آن قوی باشد نخورند مثلاً طعامی که سخت ترش یا سخت شیرین یا سخت شور یا سخت تیز (تند) باشد نخورند، از بهر آنکه کسانی که خواهند کسی را چیزهای زیانکار دهند، به چنین طعام‌هایی مزه آن بیوشند و لذا آنجا که تهمت اینکار باشد هیچ نباید خورد و اگر ضرورت افتاد چنان جای گرسنه و تشنه حاضر نباید شد ... علاوه بر اینها به گواهی تاریخ، بسیاری از رهبران و شخصیت‌های مذهبی را با مواد بیولوژیک به شهادت رسانده‌اند و حتی در قرن چهاردهم میلادی نیروهای مهاجم تاتار، با پرتاب اجساد قربانیان طاعون به داخل شهر **Kaffa** باعث ابتلاء تعداد زیادی از آنها و قتل عده کثیری از آنان گردیده، ژاپن در جنگ جهانی دوم و شوروی سابق به هنگام محاصره شهر استالینگراد بوسیله آلمان‌ها در سطح وسیعی از سلاح‌های بیولوژیک، استفاده کرده‌اند. به طوری که طی سال‌های ۱۷۶۷-۱۷۵۴ در حمله فرانسوی‌ها به سرخپوستان بومی آمریکا **نیروهای انگلستان** با چهره‌ای ظاهراً بشردوستانه به کمک سرخپوستان بومی برخاسته، با اهدای ملحفه، دستمال و پارچه‌های آغشته به ویروس آبله به آنان عده کثیری را به کام بیماری و مرگ می‌کشاند، طی جنگ جهانی اول، ارتش آلمان به آلوده کردن علوفه حیوانات و احشامی که برای متفقین ارسال می‌شده است پرداخته، گوسفندانی که از رومانی به روسیه ارسال می‌شده‌اند را با **باسیل آنتراکس** و **بورخولدريا مالئی**، آلوده می‌کند و دست به آلوده کردن ۴۵۰۰ راس قاطر متعلق به سواره نظام فرانسه با **بورخولدريا مالئی** می‌زند، ژاپن در سال‌های ۱۹۴۵-۱۹۳۲ در شهر **منچوری** چین، اهداف مرتبط با جنگ‌های بیولوژیک خود را در زندانیان این شهر به آزمون می‌گذارد و زندانیان را پس از آلوده کردن به **باسیل آنتراکس**، **منگوکوک**، **شیگلا**، **بورخولدريا مالئی**، **سالمونلا**، **ویبریو کلرا**، **یرسینیا پستیس**، **ویروس آبله** و سایر عوامل عفونتزا مورد مطالعه قرار داده تعدادی از شهرهای کشور چین را مورد حملات بیولوژیک، قرار میدهد و منابع آب و**

غذای آنان را با عامل سیاه زخم، شیگلا، سالمونلا، ویبریو کلرا و یرسینیا پستیس، می‌آلاید و محیط‌های کشت عوامل میکروبی را به سوی خانه‌های مسکونی، پرتاب نموده و یا بوسیله هواپیماهای نظامی و به صورت افشانه به سوی آنها شلیک می‌نماید و حتی در حملات هوایی خود هر بار حدود پانزده میلیون کک آلوده به باسیل طاعون را به سوی مردم آن کشور، رها می‌نماید و گاهی شراره‌های این آتش افروزی، دامنگیر خود او نیز می‌شود به طوری که در سال ۱۹۴۲ در اردوگاه چکیانگ، حدود ده هزار نفر از افراد ارتش ژاپن دچار وبا، اسهال خونی و طاعون شده حدود ۱۷۰۰ نفر آنان قربانی این بیماری‌ها گردیده و بعداً مشخص می‌شود که منبع این همه‌گیری‌ها را جنگ‌افزارهای بیولوژیکی تشکیل می‌دهد که به منظور اهداف بیوتروریستی به وسیله خود ژاپنی‌ها تهیه شده بوده است و بار دیگر ارتش آلمان در سال ۱۹۴۵ در شمال غربی **Bohemia** منابع عظیم آب آشامیدنی مردم را آلوده به فاضلاب می‌نماید و نیروهای انگلیس و آمریکا نیز بارها به تولید و مصرف این سلاح‌ها پرداخته با بهره‌گیری از تکنولوژی جدید، به مدرنیزه کردن این سلاح‌ها پرداخته‌اند و در مجموع، اغلب کشورهای صنعتی جهان و در راس آنها روسیه، آمریکا، انگلستان، فرانسه، ژاپن و کانادا انواع سلاح‌های بیولوژیک را تولید و بعضاً مورد استفاده نیز قرار داده‌اند به طوری که از باسیل آنتراکس، هر شش کشور، از کوکوباسیل بروسلا کشورهای روسیه، آمریکا، فرانسه و کانادا، از کلامیدیا پستیاسی، روسیه از مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، فرانسه، آلمان، ژاپن، انگلستان و آمریکا از بورخولدريا مائی، فرانسه، ژاپن، انگلستان و روسیه از توکسین تانوس، آلمان، ژاپن، انگلستان و روسیه از ویبریو کلرا، آلمان، ژاپن، انگلستان و روسیه از یرسینیا پستیس، فرانسه، انگلستان، آمریکا و روسیه از ویروس ابولا، ژاپن از ویروس عامل تب خونریزی دهنده کره‌ای، همه این کشورها به جز آلمان از توکسین بوتولینوم، فرانسه، ژاپن، انگلستان، آمریکا و روسیه از توکسین **Ricin** (سم کرچک)، انگلستان از آنتروتوکسین B استافیلوکوک، ژاپن، از سم مار و توکسین ماهی (**Tetrodotoxin**)، آمریکا از قارچ کوکسیدیوایدس ایمیتیس، ژاپن از عامل مالاریا، آلمان از علف هرزه و آمریکا و روسیه، از پاتوژن‌های گیاهان (**Phytopathogens**)، استفاده نموده یا به تولید آن اقدام کرده‌اند و همه این وقایع، حاکی از قدمت افکار و اعمال بیوتروریستی است ولی از آنجا که طی چند سال اخیر در نوشته‌های پزشکی و ایستگاه‌های مختلف **Internet** مقالات بی شماری در زمینه بیوتروریسم نگاشته شده است و اخبار و اطلاعاتی مبنی بر تولید جنگ‌افزارهای بیولوژیک و حتی استفاده از آنها بوسیله برخی از کشورها در دست می‌باشد و بدینوسیله بهداشت عمومی، تهدید شده است شکی باقی نمی‌ماند که لازم است درس "**جنبه‌های پزشکی و بهداشتی دفاع بیولوژیک**" در برنامه آموزشی دانشگاه‌های علوم پزشکی گنجانده شود و آمادگی‌های پزشکی و بهداشتی لازم، کسب گردد.

### عوامل سببی بیوتروریسم

این عوامل را به صورت‌های مختلفی طبقه‌بندی نموده‌اند که ذیلاً به برخی از آنها اشاره می‌گردد:

- ۱ - براساس پاتوژن‌های تکثیریابنده، توکسین‌ها یا تعدیل کننده‌های بیولوژیک (Bio-modulator).
- ۲ - براساس هدف مورد نظر و استفاده ضد انسانی، ضد حیوانی و یا ضد گیاهی.
- ۳ - براساس دارا بودن یا فقدان قدرت انتقال ثانویه. در طبقه‌بندی جدول ۱ به عوامل بیولوژیک با قدرت

تکثیر یابنده و قابلیت انتقال و انتشار و بیماریزایی مختلف، پرداخته شده است.

### جدول ۱ - عوامل سببی بیوتورویسم

#### ویژگی‌های گروه "الف":

- معمولاً به آسانی منتشر میشوند و یا از فردی به فرد دیگر، انتقال می‌یابند
- موارد مرگ زیادی به بار می‌آورند و اثرات مهمی بر بهداشت عمومی، اعمال می‌کنند
- باعث ایجاد وحشت عمومی و از هم پاشیدگی جامعه، میشوند
- جهت جبران آسیب‌های بهداشتی ناشی از آنها و سازماندهی مجدد، نیاز به عملیات ویژه‌ای می‌باشد

#### عوامل بیماریزای گروه "الف":

- واریولا ماژور (عامل آبله)
- باسیلوس آنتراسیس (عامل سیاه زخم)
- یرسینیا پستیس (عامل طاعون)
- کلوستریدیوم بوتولینوم (عامل بوتولیسم)
- فرانسیسلا تولارنسیس (عامل تولارمی)
- فیلوویروس‌ها.
- تب هموراژیک ابولا
- تب هموراژیک ماریبورگ
- آرنا ویروس‌ها
- لاسا (تب لاسا)
- جونین (تب هموراژیک آرژانتینی)

#### ویژگی‌های گروه "ب":

- با سهولت نسبی، انتشار می‌یابند
- بیماری با شدت متوسط و مرگ و میر پایینی به بار می‌آورند
- نیاز به اقدامات تشخیصی خاص و نظارت بعدی دارند

#### عوامل بیماریزای گروه "ب":

- کوکسیلا بورنتی (تب Q)
- گونه‌های بروسلا (بروسلوز)
- بورخولدريا مالئی (گلاندرز)
- ویروس‌های آلفا
- آنسفالیت ونزوئلایی

- آنسفالیت اسبی شرقی و غربی
- کلستریدیوم پرفرنزوس
- آنتروتوکسین B استافیلوکوک
- گونه‌های سالمونلا
- شیگلا دیسانتریه
- اشریشیا کولی O157:H7
- ویبریو کلرا
- کرییتوسپوریدیوم پاروم

### ویژگی‌های گروه "ج":

- شامل پاتوژن‌های نوپدیدی که با بهره‌گیری از مهندسی ژنتیک، قابلیت تغییر به منظور تولید و انتشار انبوه را دارا می‌باشند، زیرا:
- در دسترس هستند
- به آسانی قابل تولید و انتشار می‌باشند
- دارای قابلیت ایجاد بیماری در سطح وسیع، کشندگی زیاد و اثرات تخریبی عظیم بر پیکره بهداشت عمومی، می‌باشند

### عوامل بیماری‌زای گروه "ج":

- ویروس نیپا (Nipah)
  - ویروس‌های هانتا
  - ویروس‌های عامل تب‌های خونریزی دهنده منتقله از طریق کنه
  - ویروس‌های مولد آنسفالیت منتقله از طریق کنه
  - ویروس عامل تب زرد
  - مایکوباکتریوم توبرکولوزیس مقاوم به چندین دارو.
- جالب توجه است که براساس منطق نظامی‌ها یک جنگ‌افزار بیولوژیک مناسب باید از قابلیت اطمینان بالایی برخوردار بوده، قابل هدفگیری دقیق به سمت دشمن باشد، با قیمت نازل، قابل تهیه باشد، از قابلیت تولید افشانه پایدار برخوردار بوده و ضمناً باعث ایجاد همه‌گیری در سطح محدودی بشود و لذا بر این اساس مناسب‌ترین جنگ‌افزارهای موجود را شامل عوامل مولد سیاه زخم، طاعون، تولارمی، بروسلوز، تب Q، آنسفالیت‌های اسبی، تب‌های خونریزی دهنده و آبله، ذکر کرده‌اند.
- گاهی یک عامل بیولوژیک، بعنوان یک ارگانیسم تغییر یافته بوسیله مهندسی ژنتیک که مقاوم به تمام واکسن‌ها و داروها با قابلیت سرایت زیاد و توانایی آسیب رسانی به هزاران نفر است در نظر گرفته می‌شود و لذا

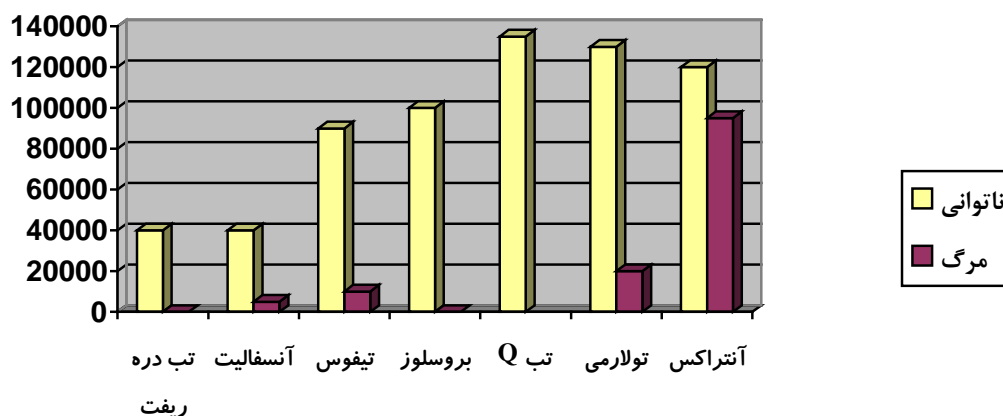
جدول ۲ - برخی از عوامل سببی بیوتروریسم، مخزن و راه انتقال آن‌ها

عامل سببی	بیماری	مخزن	راه انتقال
واریولا مازور	آبله	انسان	تماس مستقیم، اشیاء آلوده، افشانه
باسیلوس آنتراسیس	سیاه زخم	حیوانات علفخوار	تماس مستقیم با زخم و ترشحات آلوده، پشم، پوست و استخوان
یرسینیا پستیس	طاعون	جوندگان وحشی	کک، گربه، افشانه‌های ناشی از پنومونی طاعونی
کلوستریدیوم بوتولینوم	بوتولیسم	گوارش، حیوانات	غذاهای کنسرو شده حرارت ندیده، آلودگی زخم به خاک آلوده
فرانسسیلا تولارنسیس	تولارمی	حیوانات وحشی	کنه، پشه، خون و نسوج حیوانات، آب و غبار آلوده، گزش
ابولا و ماربورگ	تب خونریزی دهنده	نامشخص	تماس مستقیم با خون و ترشحات بدن، منی، انتقال بیمارستانی
لاسا	تب لاسا	جوندگان وحشی	هوا، فضولات موش، تماس مستقیم با بیمار و ترشحات آنان، منی
جونین	تب خونریزی دهنده	جوندگان وحشی؟	افشانه آلوده به مدفوع، بزاق و لاشه متلاشی شده حیوانات، پوست
کوکسیلا بورتی	تب Q	احشام، سگ، گربه، وحوش، پرندگان	هوا، تماس مستقیم، حیوانات مبتلا و پشم و پوست آلوده، انتقال خون و پیوند استخوان
بروسلاها	بروسلوز	گاو، خوک، گوسفند، سگ	تماس مواد آلوده با پوست آسیب دیده و مخاط سالم، خوردن مواد آلوده، افشانه، ندرتا تماس جنسی
بورخولدیا مائی	مشمشه (گلاندرز)	اسب، قاطر، الاغ	تماس با حیوانات آلوده و نسوج آنها، تماس شغلی در آزمایشگاه
ویروس آنسفالیت ونزوئلایی و اسبی شرقی و غربی	آنسفالیت	پشه، اسب، جوندگان	نیش پشه، آئروسول در آزمایشگاه
کلوستریدیوم پرفرنزس	مسمومیت غذایی	انسان و حیوانات	غذاهای گوشتی آلوده
استافیلوکوک (آنتروتوکسین B)	مسمومیت غذایی	انسان	شیرینی، سالاد، سوس، ساندویچ، فرآورده‌های گوشتی و پنیر
سالمونلاها	گاستروآنتریت حاد	حیوانات انسان	آب و غذای آلوده
شیگلادیسانتریه	اسهال خونی شدید	انسان	تماس با بیمار یا ناقلین، از طریق شیر و آب آلوده و مگس
اشریشیاکولی 0157:H7	کولیت خونریزی دهنده بدون تب	گاو، آهو، انسان	غذای آلوده (گوشت، شیر، میوه‌ها، سبزیها)، انتقال شخص به شخص و از طریق آب آلوده
ویبریو کلرا	وبا	انسان	آب و غذای آلوده، تماس مستقیم
کریبتوسپورییدیوم پاروم	کریبتوسپورییدیوز	انسان، گاو و سایر حیوانات	انتقال مدفوعی - دهانی انسان به انسان، حیوان به انسان، از طریق آب و غذای آلوده و خودآلایی
ویروس نیبا	آنسفالیت	خوک	تماس مستقیم با خوک‌های آلوده
ویروس هانتا	تب هموراژیک	جوندگان	افشانه ناشی از فضولات جوندگان
ویروس تب خونریزی دهنده کنه‌ای (CCHF)	تب هموراژیک	کنه	کنه، تماس با خون و ترشحات بیمار و تماس با نسوج حیوانات مبتلا
ویروس آنسفالیت کنه‌ای	آنسفالیت	پشه، پرندگان، جوندگان	نیش پشه‌هایی که بوسیله پستانداران کوچک یا خوک، آلوده شده‌اند
ویروس تب زرد	گرفتاری کبد	پشه آیدس، انسان	نیش پشه آیدس و سایر پشه‌ها
سل مقاوم به چنددارو	سل	انسان	تماس مستقیم با افشانه‌های آلوده

میزان سوء ظن و سعی و کوشش ما در ارتباط با بیوتروریستی بودن ماهیت یک حمله بیولوژیک باید در حد بالایی باشد! چرا که چنین حملاتی دارای الگوی قابل پیش بینی نمی‌باشند. علاوه بر این یک طغیان کوچک بیماری ممکن است به منزله اولین زنگ خطر بروز حمله بسیار عظیمی باشد و لذا تشخیص زودرس و برقراری اقدامات پیشگیرنده‌ای نظیر مصرف واکسن یا آنتی‌بیوتیک‌های موثر، می‌تواند منجر به نجات جان هزاران نفر انسان شود.

**جدول ۳ - مقایسه میزان ناتوانی و مرگ ناشی از انتشار عمدی یک هزار کیلوگرم از عوامل عفونت‌زای مختلف**

عامل بیماری /	رها سازی در مسیر باد بر حسب کیلومتر	موارد مرگ	موارد ناتوانی
تب دره ریفت	۱	۴۰۰	۳۵۰۰۰
آنسفالیت کنه‌ای	۱	۹۵۰۰	۳۵۰۰۰
تیفوس	۵	۱۹۰۰۰	۸۵۰۰۰
بروسلوز	۱۰	۵۰۰	۱۰۰۰۰۰
تب Q	۲۰+	۱۵۰	۱۲۵۰۰۰
تولارمی	۲۰+	۳۰۰۰۰	۱۲۵۰۰۰
آنتراکس	۲۰++	۹۵۰۰۰	۱۲۵۰۰۰



**نمودار ۱ - مقایسه میزان ناتوانی و مرگ ناشی از انتشار عمدی یک هزار کیلوگرم از عوامل عفونت‌زای مختلف**

همانطور که قبلا نیز اشاره شد عوامل بیولوژیک را بر حسب میزان کشندگی و ناتوانی حاصل از آنها نیز طبقه‌بندی می‌کنند و لذا همانگونه که در جدول ۳ و نمودار ۱- ملاحظه می‌گردد خاصیت کشندگی باسیل سیاه

زخم، خیلی بیشتر از عامل تولارمی و این خاصیت بروسلا و عامل تب Q از بسیاری از بیماری‌های دیگر کمتر است.

سازمان جهانی بهداشت تخمین زده است که رهاسازی ۵۰ کیلوگرم اسپور آنتراکس در طول یک خط ۲ کیلومتری در یک جمعیت ۵۰۰۰۰۰ نفری باعث ۱۲۵۰۰۰ مورد عفونت و ۹۵۰۰ مورد مرگ می‌شود که در مقایسه با سایر جنگ‌افزارها رقم عظیمی را تشکیل می‌دهد. سازمان مزبور، تخمین زده است که در تعقیب آزادسازی ۱۰۰ کیلوگرم افشانه حاوی اسپور آنتراکس بر فراز شهر واشنگتن، حدود ۱۳۰ هزار تا ۳ میلیون نفر به هلاکت خواهند رسید که قابل مقایسه با قدرت تخریبی یک بمب هیدروژنی می‌باشد. نگاهی به حادثه دلخراش همه‌گیری سیاه زخم تنفسی در سال ۱۹۷۹ در روسیه که طی آن ۶۶ نفر، جان خود را از دست دادند هم نشان دهنده قدرت تخریبی اسپور سیاه زخم، به عنوان یک سلاح بیولوژیک است و هم دلیل واضحی بر این مدعا که سلاح‌های بیولوژیک را از سال‌ها قبل ساخته و به مقادیر فراوانی انبار کرده‌اند. این همه‌گیری در حالی رخ داد که در یک موسسه که ظاهراً به نام موسسه تحقیقات بیولوژیک، دائر بوده است طوفان سهمگینی باعث شکسته شدن شیشه تعدادی از پنجره‌ها و پراکنده شدن مقادیر زیادی پر مرغ یا سایر پرندگان در فضا و به دنبال آن در عرض ۳-۴ روز بروز یک بیماری تنفسی شبیه به عفونت‌های تنفسی ویروسی در کسانی که در معرض وزش باد در محدوده مکانی مزبور بوده‌اند می‌شود و هرچند همگی ظاهراً در عرض چند روز بهبود می‌یابند ولی به فاصله کوتاهی مجدداً همان علائم با شدت هرچه تمام‌تر بروز نموده عده زیادی از آنان را در تابلو مדיاستینیت خونریزی دهنده، به هلاکت می‌رساند و سرانجام مشخص می‌گردد که پرها را جهت مقاصد نظامی، آغشته به اسپور سیاه زخم کرده بوده‌اند.

**طاعون**، یکی از بیماری‌های باکتریال ناشی از یرسینیا پستیس است که در طول تاریخ، تاثیر عمیقی بر زندگی انسان اعمال نموده است، به طوری که در سال ۵۴۱ میلادی اولین جهانگیری عظیم آن از مصر شروع شده در عرض چهار سال به سایر نقاط جهان منتشر گردیده و حدود ۶۰-۵۰ درصد مردم جهان را به هلاکت رسانده است. ضمناً دومین جهانگیری آن در سال ۱۳۴۶ میلادی حادث گردیده ۱۳ میلیون نفر را در چین به هلاکت رسانده و یک سوم جمعیت اروپا را به کام مرگ، فرو برده است و هرچند اینک که هزاره سوم میلادی را آغاز کرده‌ایم با بهبود شرایط زندگی، ارتقاء سطح بهداشت و در دسترس بودن آنتی‌بیوتیک‌های مناسب، احتمال وقوع جهانگیری‌های بزرگ و طبیعی این بیماری تقریباً غیرممکن به نظر می‌رسد ولی بهره‌گیری از عامل طاعون بعنوان جنگ‌افزار بیولوژیک، بهداشت عمومی را شدیداً به مخاطره انداخته است. همچنین به گواهی تاریخ، این بیماری جزو معدود بیماری‌هایی است که حتی اگر موارد معدودی از آن در یکی از مناطق جهان رخ دهد می‌تواند به سرعت منتشر شده منجر به بروز جهانگیری گردد. بر اساس تخمین سازمان جهانی بهداشت در صورتی که حدود ۵۰ کیلوگرم یرسینیا پستیس را بصورت افشانه بر فراز شهری با جمعیت ۵ میلیون نفر رها کنند باعث بروز ۱۵۰ هزار مورد پنومونی طاعونی می‌شود. بطوریکه حدود یک‌صد هزار نفر آنان نیاز به بستری شدن در بیمارستان خواهند داشت و ۳۶۰۰۰ نفر آنان جان خود را بر سر این بیماری خواهند گذاشت.

عوامل سببی بروسلا را بعنوان عوامل ناتوان کننده، طبقه‌بندی میکنند. به طوری که عفونت ناشی از استنشاق افشانه‌های حاوی بروسلا باعث ایجاد عوارض متعددی می‌شود ولی با مرگ و میر پایینی همراه است. فرانسیسلا تولارنسیس نیز بعنوان یکی از عوامل کشنده در جنگ‌های بیولوژیک مدنظر می‌باشد زیرا

رهاسازی افشانه‌های حاوی این باکتری می‌تواند باعث ایجاد موارد زیادی از پنومونی شود. عامل سببی تب Q یک کوکوباسیل گرم منفی مقاوم به حرارت و خشک شدن است که به آسانی در مقادیر انبوه در جنین جوجه، رشد میکند و انتشار آن از طریق افشانه، با عفونت‌زایی بالایی همراه است. هرچند آبله از سال ۱۹۷۷ ریشه کن شده است ولی ویروس عامل آن در مرکز کنترل بیماری‌ها، روسیه و سازمان جهانی بهداشت، نگهداری می‌شود و خوف آن میرود که جنگ افروزان و بیوتروریست‌ها در خارج از این سازمان‌ها به آن دسترسی پیدا کرده بعنوان جنگ‌افزار بیولوژیک، مورد استفاده قرار دهند. این بیماری یکی از بیماری‌های ویروسی شدید مسری است که با میزان مرگ و میر بالایی همراه بوده در ۳۰٪ موارد، منجر به مرگ بیماران می‌شود. ضمناً محدود به شرایط اقلیمی خاصی نبوده در هر فصلی از فصول سال ممکن است حادث گردد و زمانی بعنوان مخرب‌ترین بیماری عفونی، مطرح بوده است و هرچند ریشه کنی آن توسط WHO اعلام گردیده است ولی طبق اسناد موجود، روسیه دارای تجهیزات و وسایلی است که قادر به تولید هزاران کیلوگرم ویروس آبله در طول سال می‌باشد و این در حالیکه افشانه‌های حاوی ویروس آبله به آسانی قابل انتشار بوده حتی مقادیر کمی از آن قابلیت عفونت‌زایی داشته سریعاً از افراد آلوده به افراد سالم، انتقال می‌یابد و از طریق تماس با لباس بیماران نیز قابل سرایت است.

**ویروس نیپا (Nipah)**، نوعی DNA ویروس نوپدید از خانواده پارامیگروویریده است که در سال ۱۹۹۹ در کشور مالزی باعث ایجاد بیماری تبادری همراه با خواب‌آلودگی و اغتشاش فکری (Confusion) و بعضاً آنسفالیت شد و سرانجام منجر به مرگ قریب نیمی از ۲۲۹ بیمار گردید و سپس مشخص شد که این بیماران عمدتاً در تماس با خوک بوده‌اند. به نظر میرسد مخزن اصلی آن خفاش میوه باشد.

### تشخیص افتراقی طغیان طبیعی و حمله بیولوژیک

هر طغیان کوچک یا بزرگ یک بیماری باید بعنوان یک حمله بالقوه بیولوژیک، تلقی گردد. نگاهی به وقایع حول طغیان بیماری و بررسی هر پدیده غیرعادی یا مرتبط با طغیان بیماری، کارساز واقع می‌شود. از آنجا که ممکن است طغیان یک بیماری، حاصل آلودگی عمدی باشد لذا باید این واقعیت را همواره در تشخیص افتراقی، مد نظر داشته باشیم. در چنین مواردی یک احتمال، اینست که با یکی از طغیان‌های قابل انتظار یک بیماری آندمیک، و یا با یک طغیان غیرعمدی ناشی از یک عامل بیماری‌زای نوپدید یا بازپدید، یا حادثه آزمایشگاهی و یا یک حمله عمدی با استفاده از یک عامل بیولوژیک، مواجهیم که در این صورت، شاید ابزارهای همه‌گیری شناختی، بتواند به افتراق این حالات، کمک نماید.

کشف علت بیماری یا حتی یک پدیده غیرمعمول، بخصوص اگر موارد اولیه ناشی از آن در حد پایینی قرار داشته باشد بسیار مشکل است. نیاز به نظارت، در چنین مواقعی خیلی بیشتر از حالات معمول است زیرا نه تنها بالا بودن موارد بیماری بلکه بروز بیماری‌های غیرمعمول، باید بعنوان یک زنگ خطر، در نظر گرفته شود، مثلاً بروز حتی یک مورد سیاه زخم تنفسی، باید منجر به واکنش سریعی بشود و شکی نیست که لازمه این آگاهی‌ها تنظیم و اجرای برنامه‌های نظارتی دقیق می‌باشد.



گاهی اولین افرادی که باید به بیوتروریسم، مشکوک شوند کارکنان آزمایشگاه‌هایی هستند که با سوبیه‌های غیرمعمول ارگانیسیم‌ها مواجه می‌گردند و یا داروسازانی که بیش از حد معمول، با نسخه‌هایی که جهت تجویز آنتی بیوتیک، نوشته شده است مواجه میشوند و حتی متصدیان امور کفن و دفن و حمل اجساد که متوجه آمار بالای مرگ و میر، می‌گردند که هر یک از این ارگان‌ها، ادارات و اشخاص حقیقی یا حقوقی، می‌توانند منبع مناسبی برای جمع آوری اطلاعات همه‌گیری شناختی لازم، باشند و لذا ملاحظه می‌گردد که آموزش دفاع بیولوژیک نه تنها در درس بهداشت عمومی دانشجویان و دستیاران پزشکی و بهداشت و رشته‌های وابسته بلکه برای صاحبان بسیاری از حرفه‌های دیگر نیز الزامی بنظر میرسد. چرا که در سایه اینگونه آموزش‌ها و ارتقاء آگاهی‌های عمومی، نوعی سیستم مراقبت عمومی یا مراقبت ملی با هوشیاری و آمادگی نسبی، به وجود می‌آید.

همانطور که قبلا نیز اشاره شد با توجه به اینکه مواد شیمیایی باید از طریق استنشاق یا جذب پوستی، اعمال اثر نمایند لذا جنگ‌های شیمیایی، معمولا نوعی جنگ آشکار می‌باشد که منجر به مداخله سریع پلیس، مامورین آتشنشانی و نیروهای پزشکی و بهداشت است، می‌گردد ولی حمله بوسیله عوامل بیولوژیک، به احتمال زیاد بصورت پنهانی و مخفیانه صورت می‌گیرد و لذا مبارزات متفاوت و فوریت‌ها و برنامه ریزی‌های مفصل تری را در شالوده بهداشت عمومی، طلب می‌کند.

اثرات حمله بیولوژیک، در جمعیت مورد حمله، سریعا آشکار نمی‌شود و تاخیر بین مواجهه و بروز علائم بالینی، به دوره نهفتگی آن عامل، بستگی دارد و لذا اولین موارد حاصله از یک حمله بیولوژیک پنهانی، احتمالا بوسیله پزشکان، و سایر دست اندرکاران مراقبت‌های اولیه بهداشتی، کشف می‌گردد. مثلا در رابطه با حمله بیولوژیک به وسیله ویروس آبله، بیماران در اواخر هفته اول یا دوم به مطب‌ها و کلینیک‌های پزشکی مراجعه میکنند در حالیکه علائم غیراختصاصی بسیاری از بیماری‌های ویروسی، نظیر تب، درد کمر، سردرد، تهوع و ... در آنها جلب توجه میکند و در روزهای بعد، با پیشرفت بیماری، تظاهراتی نظیر بثورات پاپولر که نشان دهنده مرحله اول آبله است ولی به خاطر غیراختصاصی بودن، تداعی کننده تشخیص آبله نمی‌باشد، بروز می‌نماید و زمانی بثورات، حالت تاولی به خود می‌گیرند و مواردی از مرگ ناشی از بیماری، بروز مینماید که عاملین جنگ بیولوژیک، کاملا از منطقه دور شده‌اند و بیماری از طریق تماس افراد سالم با مصدومین اولیه، انتشار گسترده‌ای پیدا کرده است و لذا فاصله کوتاهی بین بروز اولین موارد و بروز موارد ثانویه در جامعه مورد حمله، وجود دارد که برای دست اندر کاران امور بهداشتی، بسیار بحرانی و سرنوشت ساز است زیرا در همین فاصله کوتاه است که باید پس از مشکوک شدن به موارد اولیه و اثبات آزمایشگاهی آنها اقدامات همه جانبه‌ای مبنی بر جلوگیری از تماس افراد سالم و بیمار، واکسیناسیون و پیشگیری دارویی را اعمال نمایند. به همین دلایل به نظر نمی‌رسد در چنین مواردی سیستم‌های مراقبت سنتی که شامل مراقبت از بیماری‌ها است بتواند پاسخگو باشد و لذا توصیه شده است از شیوه دیگری تحت عنوان مراقبت از علائم و نشانه‌ها یا مراقبت سندرومیک، استفاده شود (جدول ۴).

بنابراین از آنجا که طی طغیان‌ها و همه‌گیری‌های مرتبط با بیوتروریسم، معمولا فرصت کافی برای اثبات عوامل سببی و تشخیص قطعی (Confirmed) وجود ندارد، لذا با بهره‌گیری از مراقبت (Surveillance) و رویارویی (Approach) با نشانگان بالینی (Syndromes) و استفاده از اقدامات آزمایشگاهی با پاسخ دهی سریع نظیر انواع رنگ‌آمیزی، آزمون‌های سرمی آنتی‌ژنی، PCR... و تصویر برداری‌های مختلف، به تشخیص‌های محتمل (Probable) می‌پردازیم و بر آن اساس، اقدامات درمانی و اپیدمیولوژیک لازم را آغاز می‌کنیم. به عبارت

جدول ۴ - سندروم‌های مهم بالینی مرتبط با بیوتروریسم

تعریف سندروم (نشانگان):

**سندروم : عبارتست از**

**مجموعه‌ای از علائم و**

**نشانه‌های بالینی مشترک**

**در بیماری‌های مختلف**

۳ - سندروم نرولوژیک حاد

- بوتولیسم
- آنسفالیت‌ها

تشخیص‌های افتراقی

- سندروم گیلن باره
- میاستنی گراو
- حمله مغزی
- فلج کنه‌ای
- مسمومیت‌ها

۴ - سندروم ناخوشی شبه آنفلوآنزا

- بروسلوز
- تولارمی

تشخیص‌های افتراقی

- تعداد زیادی از بیماری‌ها

۱ - سندروم دیسترس تنفسی حاد همراه با تب

- آنتراکس استنشاقی
- طاعون ریوی
- توکسین ریسین
- آنترتوکسین B استافیلوکوک

تشخیص‌های افتراقی

- آمبولی ریوی
- آنوریسم دیسکان آئورت

۵ - سندروم‌های تاوولی

- مایکوتوکسین T2

تشخیص‌های افتراقی

- عوامل موستارد

سندروم‌های فوق، از حساسیت پایین و ویژگی نسبتاً بالایی برخوردار می‌باشند و در سطوح پایین‌تر خدمات بهداشتی به منظور احتراز از گزارش ناکافی موارد وعدم تشخیص به موقع همه‌گیری‌ها لازم است از ضوابط با حساسیت بالا و ویژگی پایین‌تری استفاده کنیم.

۲ - سندروم بثورات پوستی همراه با تب

- آبله
- تب‌های همورازیک ویروسی

تشخیص‌های افتراقی

- آبله مرغان
- زونا
- آبله میمونی
- آبله گاوی

دیگر در سیستم مراقبت سنتی، معمولاً به پیگیری بیماری‌ها پرداخته می‌شود در حالیکه در سیستم مراقبت سندرومی، اطلاعات مربوط به علائم و نشانه‌های موجود در بیماران، جمع‌آوری و پس از قرار دادن مجموعه‌ای از آن‌ها در قالب‌های تعریف شده قبلی (نشانگان = سندروم) به تشخیص‌های محتمل و زودرس، دست می‌یابیم که شرح مفصل آن را در کتاب اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم، آورده‌ایم.

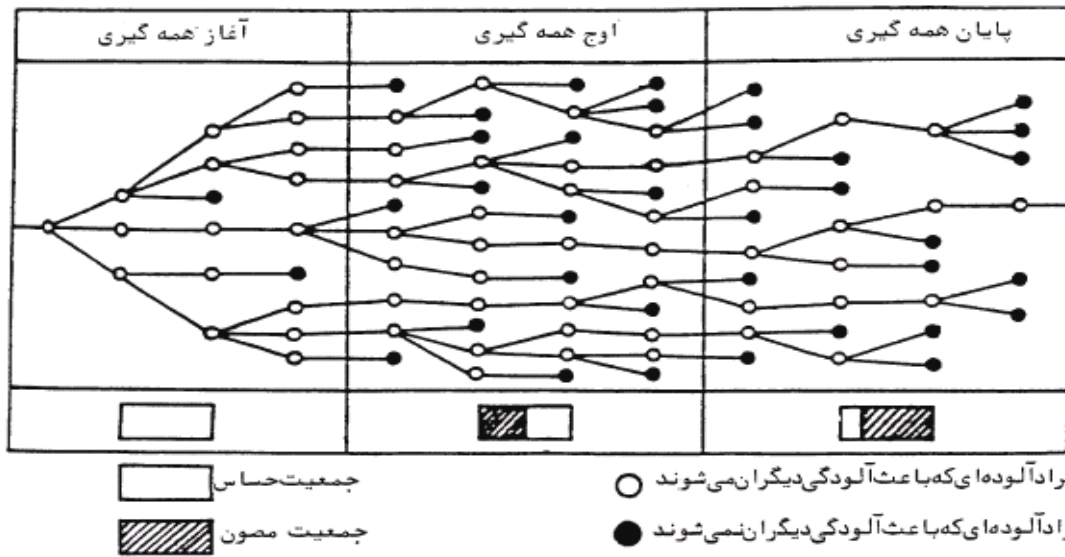
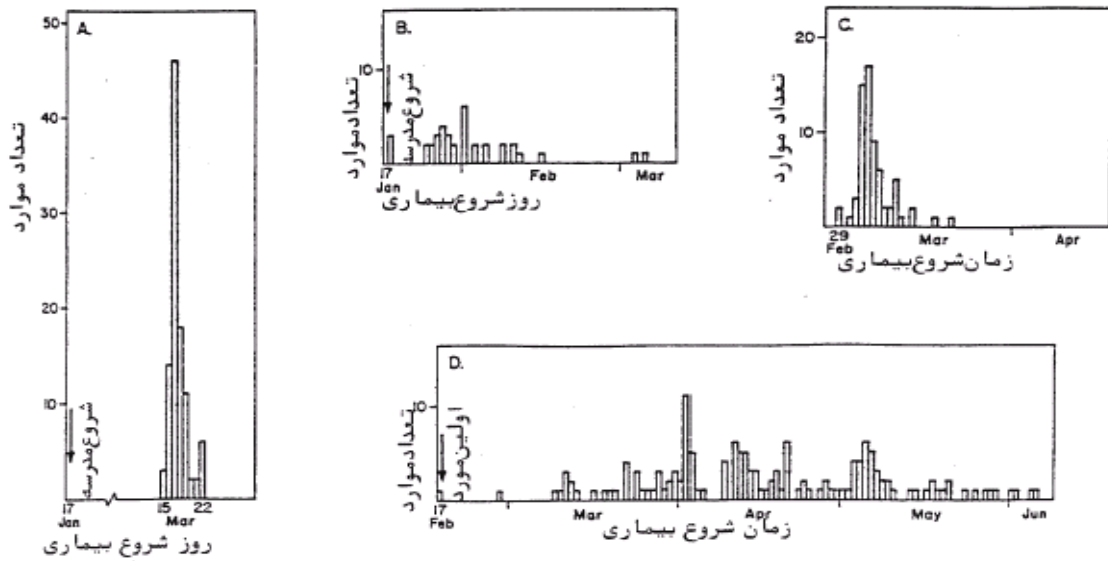
## رویارویی همه‌گیری شناختی

رویارویی همه‌گیری شناختی بنیادی به منظور ارزیابی یک حمله بیولوژیک بالقوه تفاوتی با بررسی‌های همه‌گیری شناختی استاندارد، ندارد و بنابراین اولین قدم، شامل توجه به یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی به منظور تایید طغیان بیماری است. در اینگونه موارد، باید به منظور تعیین تعداد موارد و میزان حمله بیماری، به "تعریف مورد" (Case definition) پرداخته شود. استفاده از ضوابط عینی در تعریف موارد بیماری، به منظور تعیین تعداد دقیق بیماران، از اهمیت والایی برخوردار است، چرا که در غیر این صورت، موارد اضافی غیرواقعی به علت حالت هیستری و یا حتی موارد کمتر از واقع، ممکن است گزارش گردد. میزان موارد تخمینی بیماری، باید با موارد ثبت شده سال‌های قبل مقایسه شود تا میزان انحراف از حد قابل انتظار، مشخص گردد.

زمانی که "تعریف مورد" و میزان حمله بیماری، مشخص گردید می‌توان طغیان را در قالب مفاهیم قراردادی اپیدمی توصیفی یعنی زمان، مکان و شخص، بررسی نمود، زیرا این مفروضات، اطلاعات ارزنده‌ای را در زمینه کشف منبع بالقوه طغیان، فراهم خواهد نمود.

## منحنی همه‌گیری

با استفاده از اطلاعات جمع‌آوری شده برحسب موارد در طول زمان، می‌توان منحنی همه‌گیری را رسم نمود. الگوی بیماری یکی از عوامل مهم افتراق بین طغیان طبیعی و یک حمله عمدی، می‌باشد. در اغلب طغیان‌های طبیعی تعداد موارد بیماری، به تدریج افزایش می‌یابد و همانطور که تعداد بیشتری از مردم، با عامل عفونت‌زا مواجه میشوند بر تعداد موارد بیماری نیز افزوده میگردد و از آنجا که پس از تماس اغلب افراد، مصونیتی حاصل میگردد و موجب مقاومت آنها می‌شود، تدریجاً از تعداد بیماران و اوج منحنی همه‌گیری، کاسته می‌شود، در حالیکه در یک حمله جنگ بیولوژیک، معمولاً منبع ناگهانی نقطه‌ای، (point source) همراه با مواجهه ناگهانی و همزمان تمام افراد جامعه مورد حمله، با عامل بیماری‌زا جلب توجه میکند و منحنی همه‌گیری در اینگونه موارد، حالت فشردگی دارد و در عرض چند روز و حتی چند ساعت ممکن است به اوج برسد و این حالت حتی در صورت وجود اختلافات فیزیولوژیک و تماسی، به قوت خود باقی می‌ماند. در صورتی که عامل بیولوژیک، دارای ماهیت مسری باشد ممکن است انحنا دیگری بعد از حمله اولیه در اثر تماس افراد سالم با بیماران، در منحنی همه‌گیری ایجاد شود. شاخه نزولی منحنی همه‌گیری ناشی از جنگ بیولوژیک، نظیر سایر "همه‌گیری‌های نقطه‌ای"، - مثلاً طغیان مسمومیت غذایی - است و لذا ملاحظه می‌گردد که حتی وجود یک منحنی فشرده، نمی‌تواند صرفاً شاخص طغیان ناشی از جنگ بیولوژیک، باشد. (جدول ۵ و نمودار ۲).



- A- همه گیری نقطه‌ای ناشی از عفونت کامپیلوباکتر، با منشاء آلودگی شیر در یک مدرسه شبانه روزی
- B- همه گیری نقطه‌ای ادامه دار ناشی از عفونت کامپیلوباکتر، با منشاء شیر آلوده در یک مدرسه شبانه روزی.
- C- همه گیری نقطه‌ای و انتقال شخص به شخص عفونت سالمونلایی در یک شبانه روزی.
- D- همه گیری سرخک در یک جامعه محدود با انتقال شخص به شخص.
- E- سیر طبیعی یک همه گیری پیشرونده.

نمودار ۲ - منحنی همه گیری

## جدول ۵ - الگوهای مختلف همه گیری

### الف - همه گیری‌های با منبع مشترک (Common source)

- ۱ - همه گیری‌های ناشی از یک تماس واحد "تماس لحظه‌ای"
- ۲ - همه گیری‌های ناشی از تماس مداوم یا چند بار تماس.

### ب - همه گیری‌های پیش‌رونده (Propagated)

- ۱ - انتقال شخص به شخص،
- ۲ - انتقال به وسیله ناقلین بندپا،
- ۳ - انتقال به وسیله مخازن حیوانی.

### ج - همه گیری‌های آرام یا نوین (Slow or Modern)

در صورتی که گروه بخصوصی تماس یافته باشند ممکن است بتوان از طریق منحنی همه‌گیری، زمان تماس با عامل عفونت را مشخص کرد چرا که از طریق این اطلاعات، می‌توان دوره نهفتگی احتمالی را محاسبه نموده بدینوسیله عامل بالقوه بیماری را مشخص کنیم و حتی یک حمله عمدی را نیز حدس بزنیم، زیرا به علت بالا بودن تعداد عامل عفونت و یا تماس موثرتر، این دوره می‌تواند کوتاهتر از حالت معمولی باشد. محاسبه دوره کمون، همچنین می‌تواند در کنترل موثر بیماری‌هایی که از فردی به فرد دیگر منتقل میشوند نیز کمک نماید.

## کلیدهای همه گیری شناختی

از آنجا که شاخه پایین رونده با شیب تند همه‌گیری را در ارتباط با همه‌گیری‌های با منبع مشترک، نیز می‌توان دید لازم است به منظور افتراق بین همه‌گیری ناشی از حمله بیولوژیک و طبیعی، از شاخص‌های دیگری که ذیلاً به آنها اشاره می‌شود نیز استفاده نمود. بدیهی است که هیچ کدام از موارد زیر به تنهایی، حاکی از استفاده عمدی از یک عامل بیولوژیک، نمی‌باشد ولی وقتی مجموعه‌ای از آنها را در نظر بگیریم ممکن است سودمند باشد:

- ۱ - وقوع یک همه‌گیری وسیع همراه با موارد بیش از حد انتظار، بویژه در یک جمعیت غیرمجمع
- ۲ - بیشتر بودن شدت بیماری در مقایسه با حالات عادی آن بخصوص وقتی از راه‌هایی غیر از راه معمول، منتقل شده است. مثلاً شیوع بیماری استنشاقی نظیر آنچه که در شوروی سابق (Sverdlovsk) رخ داده و پس از بروز حادثه‌ای که منجر به آزاد شدن پره‌های آغشته به اسپور سیاه زخم بوده است افرادی که در آن فضا تنفس نموده‌اند دچار سیاه زخم تنفسی، گردیده و عده کثیری از آنان جان خود را از دست داده‌اند
- ۳ - مواجه شدن با نوعی بیماری که برای یک منطقه بخصوص، غیرمعمول به حساب می‌آید و یا در فصلی غیر از فصل رایج آن حادث گردیده و یا بدون وجود حامل (vector) طبیعی خود، انتقال یافته است

- ۴ - بروز چند همه‌گیری همزمان ناشی از چند بیماری عفونی مختلف
- ۵ - همه‌گیری یک بیماری مشترک در بین حیوانات با موارد ابتلاء انسانی
- ۶ - بروز بیماری ناشی از سویه‌های غیرمعمول یک میکروارگانیسم، یا ناشی از سویه‌های مقاوم به دارویی که از این لحاظ، با سویه‌های جاری، تفاوت دارند
- ۷ - بالا بودن میزان حمله در کسانی که در مناطق خاصی نظیر ساختمان‌هایی بوده‌اند که افشانه‌هایی در فضای محدود محل استقرار آنها رها شده و پایین بودن میزان موارد، در کسانی که به هنگام آزاد شدن افشانه، در داخل ساختمان‌های سرپوشیده‌ای حضور داشته‌اند
- ۸ - کسب خبر در این خصوص که دشمن توانسته است به عامل یا عوامل عفونت‌زای خاصی دست یابد
- ۹ - ادعای دشمن، مبنی بر اینکه از یک عامل بیولوژیک، استفاده کرده است
- ۱۰ - مشاهده آزاد شدن یک عامل بیولوژیک، از طریق تجهیزات، جنگ‌افزارها و یا به صورت پنهانی.
- حتی علیرغم وجود بیش از یک شاخص از معیارهای فوق، به آسانی نمی‌توان ثابت کرد که طغیان یک بیماری، ناشی از انگیزه‌های خیانتکارانه بوده و به اصطلاح، نوعی جنگ بیولوژیک است. مثلاً چندین ماه طول کشید تا مشخص شد طغیان ناشی از سالمونلوز، در "اروگوئه" در اثر آلودگی عمدی سالاد، بوده است. از طرفی طغیان‌های دیگری نظیر طغیان هانتاویروس در چهار منطقه آمریکا فقط تصور می‌شود ناشی از آلودگی عمدی، بوده و هرگز به اثبات نرسیده است.
- طی دوران جنگ عراق و ایران با چند همه‌گیری غیرمنتظره بیماری‌های عفونی نظیر لیشمانیوز پوستی (سالک) در خوزستان و هیاتیت E و تیفوئید در کرمانشاه مواجه شدیم که هرچند در ابتدا شک بیوتروریسم را برمی‌انگیخت ولی سرانجام رفع شبهه شد و مدارکی مبنی بر اهداف بیوتروریستی، بدست نیامد. مثلاً در مورد همه‌گیری سالک در سال‌های ۶۷-۱۳۶۱ در جبهه خوزستان مشخص شد که آن منطقه یکی از مناطق آندمیک سالک بوده به علت تغذیه جوندگان مخزن بیماری از پس مانده غذاهای رزمندگان و افزایش جمعیت آنها و نیز مواجهه رزمندگان در بیابان‌ها و مناطق با تراکم بالای پشه ناقل (فلیبوتوموس)، منجر به بروز همه‌گیری مزبور که نوعی باز پدیدگی به حساب می‌آمد گردیده بود و همه‌گیری هیاتیت E کرمانشاه در سال ۷۰-۱۳۶۹ که اولین همه‌گیری و در واقع، نوپدیدگی این بیماری در ایران می‌باشد نیز هرچند در اثر آلودگی "رودخانه قره سو" حادث گردیده موجب ابتلاء عده کثیری از سکنه شهر کرمانشاه و مرگ عده‌ای از زنان بار دار شده ولی از آنجا که نظیر سایر همه‌گیری‌های این بیماری در دیگر نقاط جهان، در فصل زمستان و به دنبال بارندگی‌های فراوان و افزایش دبی و طغیان آب رودخانه مزبور ایجاد شده همراه با همه‌گیری ناشی از سایر عوامل منتقله از طریق آب آلوده نبود یک همه‌گیری طبیعی به حساب آمد نه یک اقدام بیوتروریستی. ضمناً در اوایل بهار سال ۱۳۷۰ به دنبال تهاجم ارتش عراق به شمال آن کشور و پناهنده شدن عده کثیری از آوارگان عراقی به استان کرمانشاه با یک همه‌گیری نقطه‌ای ناشی از تیفوئید، در بین آنان مواجه شدیم که هرچند بر خلاف الگوی فصلی این بیماری که نوعی بیماری تابستانه و پاییزه است در نیمه اول بهار آن سال رخ داده بود ولی با توجه به اینکه پیش‌آگهی و درمان پذیری آن اختلاف معنی داری با بیماران ایرانی نداشت و از این‌ها مهمتر مشخص گردید که پناهندگان در بین راه

عراق به ایران از آب‌های تجمع یافته در مانداب‌ها استفاده کرده بودند شک به بیوتروریسم، منتفی گردید.

### توصیه‌هایی به منظور آماده باش

ارتقاء آگاهی و آماده باش، در مقابل حمله بیولوژیک احتمالی، شامل آموزش کلیه کارکنان بهداشتی و بویژه دست اندر کاران سطوح اولیه و نیز کارکنان بخش اورژانس که جزو اولین افرادی هستند که با بیماران مورد حمله بیولوژیک، مواجه می‌شوند باید با جدیت، مورد توجه، قرار گیرد. محتوای آموزشی باید شامل اصول همه‌گیری شناختی و اطلاعات بالینی مبنی بر تشخیص و درمان بیماری‌هایی که بیشترین احتمال بیولوژیک بودن آن‌ها وجود دارد، باشد. این آموزش‌ها باید بصورت دوره‌ای، تجدید گردد تا همواره این افراد از مهارت و آمادگی لازم، برخوردار باشند.

بهبود اقدامات نظارتی نیز باید حاصل شود تا گردآوری اطلاعات به موقع و در زمان خود، امکانپذیر باشد. همه اشکال مراقبت، باید به کار گرفته شود و مثلاً ویزیت اورژانس، اطلاعات آزمایشگاهی، داروهای مصرفی، غایبین مدارس و هر گونه اطلاعات دیگری که مرتبط با افزایش بروز یک بیماری عفونی است جمع آوری، گردد. وجود سیستم‌های نظارتی توانمند به منظور کشف هر بیماری نوپدید یا بازپدید، از اهمیت اساسی برخوردار است. بدیهی است که تشخیص سریع هرگونه تغییری در الگوی بیماری، باعث تسهیل شناسایی منبع عفونت و جلوگیری از تماس‌های بعدی با آن منبع، می‌گردد. در سایه آموزش و مهارت اپیدمیولوژیک کافی، توجه لازم به الگوی بیماری و عنایت کامل به احتمال وقوع جنگ یا تهدید بیولوژیک، معضلات بالقوه، به سرعت کشف میگردد و فعالیت‌ها در جهت کاهش اثر گذاری بیماری بدون توجه به منشاء آن سوق داده می‌شود.

### تمرکز فعالیت‌های مرتبط با آماده باش‌ها:

کشف زودرس اثرات حمله بیولوژیک، از اهمیت بحرانی برخوردار است، زیرا بدون تامین تدارکات خاص در سطوح محلی و استانی، با حملات وسیع ناشی از ویروس آبله، افشانه‌های حاوی اسپور سیاه زخم و عوامل بیولوژیک منتقله از طریق غذاها، شالوده بهداشت محلی و شاید هم ملی، ممکن است درهم شکسته شود و عده کثیری از بیماران مصدوم و هراسانی که نیازمند به خدمات و تجهیزات پزشکی، آزمون‌های تشخیصی و تخت‌های بیمارستانی هستند نتوانند از این امکانات، بهرمنند شوند و علاوه بر این‌ها نیروهای واکنش سریع، کارکنان خدمات اولیه بهداشتی و مسئولین بهداشتی نیز در معرض خطرات ویژه‌ای قرار خواهند گرفت و بطور روزافزونی بر میزان این خطرات، افزوده خواهد شد.

یادآور می‌شود که جنگ افروزان، ممکن است آمیخته‌ای از جنگ‌افزارهای بیولوژیک مختلف را بطور همزمان در یک یا چند منطقه، به کار گیرند، از عوامل جدید و ناشناخته‌ای استفاده کنند و یا حتی از ارگانیسیم‌هایی استفاده نمایند که در لیست بحرانی، قرار نداشته باشند (نظیر ارگانیسیم‌های شایع ولی مقاوم به دارو یا عوامل بیماری‌زایی که با مداخله مهندسی ژنتیک، تغییر یافته‌اند) و لذا با تشخیص عوامل جدید، همواره باید لیست جدیدی از آنها تنظیم و منتشر گردد.

با توجه به اینکه عوامل شیمیایی و بیولوژیک مورد استفاده در جنگ‌های شیمیایی و بیولوژیک، بسیار متنوع می‌باشند، شالوده بهداشتی کشور یا منطقه باید توانایی حل سریع بحران‌های محتمل را دارا باشد. کشف سریع اینگونه حملات، مستلزم ارتقاء آگاهی‌های کلیه کارکنانی است که در خط مقدم بهداشت و درمان قرار دارند

زیرا این افراد در بهترین موضعی هستند که می‌توانند در سایه اینگونه آگاهی‌ها و بهره‌گیری از سیستم مراقبت و رویارویی با نشانگان بالینی به کشف زودرس حوادث مورد بحث، نائل گردیده واکنش به موقع و متناسبی نشان دهند.

#### نقاط تمرکز کلیدی:

- آماده باش و پیشگیری
- کشف و نظارت
- تشخیص و تعیین ماهیت عوامل بیماریزا
- پاسخ مناسب
- ارتباط.

#### آماده باش و پیشگیری:

کشف، تشخیص و مهار بیماری و آسیب ناشی از جنگ بیولوژیک یا شیمیایی، روند پیچیده‌ای است که نیازمند فعالیت گروهی بوده و آماده باش شهروندان کلیه شهرها و استان‌ها را نیز می‌طلبد.

#### کشف و مراقبت:

کشف زودرس اینگونه حوادث به منظور ارائه پاسخ به موقع، از اهمیت والایی برخوردار است و منجر به اقدامات مناسبی نظیر پیشگیری دارویی و واکسیناسیون، می‌گردد.

#### تشخیص و تعیین ماهیت عوامل بیماریزا:

از طریق دائر کردن آزمایشگاه‌های زنجیره‌ای و همکاری نزدیک بخش‌های بالینی و آزمایشگاه‌های از پیش تعیین شده، قابل اجرا است.

#### پاسخ مناسب:

پاسخ فراگیر بهداشت عمومی نسبت به وقوع جنگ بیولوژیک، نیازمند به تحقیقات اپیدمیولوژیک، درمان طبی و پیشگیری دارویی، در افراد آلوده و مبتلا و شروع سایر اقدامات پیشگیرنده و از جمله رفع آلودگی محیط می‌باشد که باید از قبل، پیش بینی شده باشد.

#### سیستم‌های ارتباطی :

مستلزم همکاری ارگان‌های زیر، می‌باشد

- سازمان‌های مرتبط با بهداشت عمومی
- مراکز تحقیقات پزشکی
- ارائه دهندگان خدمات بهداشتی و شبکه آنها
- اصناف



- سازندگان تجهیزات پزشکی و بهداشتی
- سازمان‌های بین‌المللی.

## اصول پیشگیری از بیوتروریسم، جنگ‌های بیولوژیک و آمادگی دفاع بیولوژیک

### پیشگیری اولیه

- ۱ - آموزش و ارتقاء آگاهی‌های افراد در معرض خطر
  - ۲ - واکسیناسیون جمعیت‌های در معرض خطر با واکسن‌های موجود
  - ۳ - پیشگیری دارویی (کمپروپویلاکسی) پس از تماس، در صورت امکان
  - ۴ - جمع شدن کشورها حول محورهای مشترک و عام‌المنفعه و خودداری از دامن زدن به اختلافات ارضی، سیاسی، نژادی، مذهبی و امثال آن
  - ۵ - قطع زنجیره انتقال بیماری‌های مسری ناشی از بیوتروریسم
  - ۶ - منع تهیه و استفاده از سلاح‌های بیولوژیک
  - ۷ - به کار گیری تدابیر لازم به منظور جلوگیری از انتقال بیماری‌های مشترک (زئونوز)
  - ۸ - استفاده از تجهیزات و لباس‌های محافظتی توسط کارکنان پزشکی و بهداشت به هنگام تماس با بیماری‌های مسری ناشی از بیوتروریسم
  - ۹ - آرام نگه داشتن توده مردم به منظور جلوگیری از بروز همه‌گیری رعب و وحشت.
- واکسن‌های مجاز طاعون، سیاه زخم و آبله، وجود دارد. همچنین فراورده‌هایی برای کارکنان آزمایشگاهی که در معرض خطر هستند بر علیه تولارمی، تب Q، آنسفالیت اسبی ونزوئلایی، بوتولیسیم، آنسفالیت اسبی غربی و شرقی، تب دره ریفت و بعضی از بیماری‌های دیگر وجود دارد. ضمناً واکسن‌های خاصی نظیر آبله و سیاه زخم را ممکن است بتوان بعنوان پیشگیری بعد از تماس نیز مورد استفاده قرار داد، ولی هنوز واکسن یا داروی موثری برای پیشگیری و درمان بسیاری از عوامل سببی بیوتروریسم، ساخته نشده است. هر چند محققین در نقاط مختلف جهان مشغول پژوهش بوده در آخرین نشست کمیته مشورتی تحقیقات ویروس آبله که در اواخر بهمن ماه سال ۱۳۷۹ شمسی در محل WHO به منظور بررسی پیشرفت‌های پژوهشی مربوطه تشکیل گردیده صراحتاً از تاثیر Cidofovir بر ۳۵ ویروس مختلف آبله، اظهار رضایت گردیده ولی این موضوع، پس از آن در هیچیک از منابع معتبر، درج نشده است. طی سال‌های اخیر، تاثیر ریباویرین بر ویروس عامل تب کنه‌ای کنگو - کریمه (CCHF) و تاثیر نسبی داکسی سیکلین و سیپروفلوکساسین بر پیشگیری از سیاه زخم تنفسی پس از استنشاق افشانه‌های آلوده، به اثبات رسیده است ولی هنوز راه درازی در پیش روی محققین وجود دارد.

### پیشگیری ثانویه

- ۱ - تشخیص و درمان به موقع مصدومین ناشی از حمله در صورت درمان‌پذیر بودن بیماری
- ۲ - کنترل رعب و وحشت حاصله با بهره‌گیری از تدابیر روانشناختی و خودداری از پنهان کاری و جلوگیری از بروز

تضادهای احتمالی در اظهار نظرهای مسئولین ذیربط

### پیشگیری ثالثیه

۱ - توانبخشی بهبودیافتگانی که دچار عوارض پایداری شده‌اند با بهره‌گیری از اعمال جراحی و وسایل فیزیکی.

### نقش متخصصین بیماری‌های عفونی در مقابله با بیوتروریسم :

- ۱ - پیش بینی عوامل سببی تهدید، نحوه انتشار و تاثیر آنها بر بهداشت عمومی
- ۲ - کمک به مسئولین مربوطه در برنامه ریزی نحوه مقابله با حمله بیولوژیک
- ۳ - مشارکت در برنامه‌های بهداشتی در خصوص بررسی اپیدمیولوژیک و تشخیص قطعی همه‌گیری‌های احتمالی
- ۴ - شرکت فعال در رویارویی بالینی و بهداشتی لازم به منظور درمان و کنترل طغیان و پیامدهای بعدی یک حمله بیولوژیک
- ۵ - همکاری با سایر ارگان‌ها به منظور اطمینان بخشیدن به مردم، ایجاد آرامش در آنها و کنترل همه‌گیری رعب و وحشت و هرج و مرج حاصله
- ۶ - همکاری در محدودسازی انتشار عوامل مسری و رفع آلودگی از تسهیلات مورد حمله
- ۷ - جلب مشارکت جمعی به منظور محکوم سازی استفاده از جنگ‌افزار بیولوژیک و برنامه ریزی‌های مربوطه.

### خلاصه

بیوتروریسم، عبارتست از سوء استفاده از عوامل میکروبی یا فراورده‌های آنها یا به عبارت جامع تر، استفاده از عوامل بیولوژیک، به منظور ارباب یا هلاکت انسان‌ها و نابودی دام‌ها یا گیاهان و هرچند افکار و بعضاً اعمال بیوتروریستی، در سطح محدودی از دیرباز سابقه داشته است ولی اخیراً در سطح وسیعی در محافل پزشکی و بهداشت، مطرح گردیده، بیش از بیست جنگ‌افزار بیولوژیک را شناسایی و براساس میزان کارایی آن‌ها، طبقه‌بندی نموده‌اند و جدیت موضوع در حدیست که برخی از کشورها به تولید این سلاح‌ها پرداخته و بعضی دیگر، کارکنان ارتش خود را علیه برخی از عوامل میکروبی بیوتروریسم، واکسینه کرده جهت ارتقاء آگاهی‌های عمومی و مخصوصاً افراد در معرض خطر، قدم‌های موثری برداشته‌اند و علاوه بر اینها در نیمه دوم سال ۲۰۰۱ میلادی در ایالات متحده آمریکا از جنگ‌افزار آنتراکس، استفاده شده است. ضمناً هرچند منحنی همه‌گیری ناشی از بیوتروریسم، ممکن است کاملاً شبیه منحنی همه‌گیری‌های طبیعی باشد ولی از آنجا که ممکن است گاهی تفاوت‌هایی با یکدیگر داشته باشند لذا توصیه شده است جهت تشخیص زودرس حملات بیوتروریستی، به وضعیت طبیعی، روند همیشگی و سایر کلیدهای همه‌گیری شناختی بیماری‌ها و بویژه بیماری‌های بومی هر منطقه توجه و مراقبت کامل داشته باشیم و آموزش جنبه‌های پزشکی و بهداشتی دفاع بیولوژیک، تهیه واکسن و سایر فراورده‌های پیشگیرنده و درمانی که یک وظیفه پزشکی و بهداشتی و نه یک اقدام نظامی است را نیز مد نظر قرار دهیم و در عین حال با منع تولید و استفاده از جنگ‌افزارهای بیولوژیک، محورهای صلح آمیز بین کشورها را تقویت و از طرح مسایل تنش‌زا و جنگ افروز، که سرانجام ممکن است به جنگ بیولوژیک، بیانجامد اکیداً خودداری کنیم.

### منابع

1. Withers MR. (Lead Editor), Usamriid's Medical Management of Biological Casualties Handbook, 8<sup>th</sup> Edition, September 2014. pp. 1-285.

2. Lane HC, Fauci AS. Microbial Bioterrorism, In: Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jamesson, Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19<sup>th</sup> edition, 2015. pp. 261e1-261e10.
3. Luciana L. Borio, Donald A. Henderson, and Noreen A. Hynes. Bioterrorism, An Overview In: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, Philadelphia, 2015, pp. 178-190.
4. The Interagency Board. Bioterrorism Preparedness & Response, Position Paper: A Proposed Model for Bioterrorism Response: Initial Operations and Characterization, January 2017. pp 1-28.
5. Park K. Preventive and Social Medicine, Park's Textbook of Social Medicine, 19<sup>th</sup> ed., 2009.
6. Lederberg J. Biological Warfare and Bioterrorism In: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 5<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, Philadelphia, 2000, pp. 3235-3238.
7. Brinsfield KH. et al. Using Volume-based Surveillance for an Outbreak Early Warning System, Acad Emerg. 2001; 8(5):492.
8. Robert J. Hawley and Edward M. Eitzen Jr. Biological Weapons, A Primer for Microbiologists, Annu. Rev. Microbiol. 2001; 55:235-53.
9. Cordesman AH, Burke AA. Asymmetric and Terrorist Attacks with Biological weapons, Center for strategic and international studies, Washington, DC, 2006, 2001, pp. 1-85. [2013 March 28]. Available from: <http://csis.org/files/media/isis/pubs/bioterr010923.pdf>
10. Cieslak TJ, Christopher GW, Kortepeter MJ, et al. Immunization against Potential Biological Warfare Agents, Clinical Infectious Diseases. 2000; 30(6): 843-50. [2011 December 16]. Available from: <http://cid.oxfordjournals.org/content/30/6/843.full.pdf>
11. Facts about Anthrax and Its Potential as a Bioweapon: Biodefense Quarterly, Volume 1, Number 2 September 1999.
12. Rita Grossman: Biodefense Bill Introduced to Senate, Biodefense Quarterly. 2000.
13. Thomas V. Inglesby, Tara O'Toole, and Donald A. Henderson: Preventing the Use of Biological Weapons, Clinical Infectious Diseases. 2000; 30(6): 908-14.
14. Galbraith N. S. The Application of Epidemiological Methods in :the Investigation and Control of an acute Episode of Infection, In: Oxford Textbook of Public Health, Volume 4, 1986, pp. 3-21.
15. Smallpox eradication: temporary retention of variola virus stocks : Weekly epidemiological record, WHO, No. 19, 11 May 2001, pp. 141-48.
16. James W. Buehler, Ruth L. Benkelman, David M. Hartley, and Clarence J. Peters, Syndromic Surveillance and Bioterrorism-related Epidemics, Journal of Emerging Infectious Diseases, Vol. 9, No. 10, October 2003, pp. 1197-204.
17. Biological and Chemical Terrorism, Strategic Plan for Preparedness and Response: Mortality and Morbidity Weekly Report, recommendations and reports, April 21, 2000, Vol. 49, No. RR-4, PP. 1-14
18. David L. Heymann: Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the

American Public Health Association; 19<sup>th</sup> edition, 2008, 1-716.

۱۹ - الگود سریل. تاریخ پزشکی ایران و سرزمین‌های خلافت شرقی، ترجمه دکتر باهر فرقانی، موسسه چاپ و انتشارات امیرکبیر، سال ۱۳۷۱ صفحات ۳۰ - ۱. <https://sites.google.com/site/historyofmedicineelgood/history/elgood-htm>

۲۰ - جرجانی سیداسماعیل. اندر علاج زهرها، خُفی غلانی (به کوشش دکتر علی اکبر ولایتی و دکتر حسین نجم آبادی، مقاله هفتم، انتشارات اطلاعات، چاپ دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۲۵۶-۲۵۳.

[https://sites.google.com/site/tradimedjorjani/jorjani\\_khofe\\_alaei\\_ebook/jorjani2-htm](https://sites.google.com/site/tradimedjorjani/jorjani_khofe_alaei_ebook/jorjani2-htm)

۲۱ - محمدی علی اکبر. نقش کنوانسیون خلع سلاح میکروبی در جلوگیری از تولید و توسعه سلاح‌های میکروبی، کتاب اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری، گروه آموزشی بیماری‌های عفونی و گرمسیری علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۷۹ صفحه ۲۶۱ و بانک اطلاعات رایانه‌ای کنگره‌ها، ویرایش پنجم، صفحه ۴۷-۲۴۵

<https://sites.google.com/site/kermanshahhepatitis/public-health-congress/cong1>

۲۲ - یادگاری داود حاتمی حسین. اسپور سیاه زخم بعنوان یک جنگ‌افزار بیولوژیک قوی، کتاب اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری، گروه آموزشی بیماری‌های عفونی و گرمسیری علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۷۹، صفحات ۲۴۸-۲۴۷، و بانک اطلاعات رایانه‌ای کنگره‌ها، ویرایش پنجم، صفحات ۱۹-۵۲۱۶.

[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerized-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm)

<https://sites.google.com/site/kermanshahhepatitis/public-health-congress/cong1>

۲۳ - کتیری حمید. بررسی علل شیوع بیماری سالک در ایام جنگ تحمیلی در استان خوزستان، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، سال ۱۳۷۳، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، ویرایش پنجم، سال ۱۳۷۹، صفحات ۶۵-۴۶۱.

۲۴ - حاتمی حسین. گزارش اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه (اولین همه‌گیری در ایران)، ماهنامه علمی نبض، شماره ۹، خرداد ماه ۱۳۷۱، صفحات ۳۱-۲۳. <https://sites.google.com/site/drhatamibrary/activities>

۲۵ - حاتمی حسین، ظاهری شهرداد. مطالعه اپیدمیولوژیک و بالینی تب روده در پناهندگان عراقی بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه، مجله علمی - پژوهشی حکیم، دوره ۲، شماره ۴، زمستان ۱۳۷۸، صفحات ۲۳۸-۲۳۱.

<https://sites.google.com/site/drhatamibrary/activities>

۲۶ - حاتمی حسین. مراقبت و رویارویی با بیوتروریسم بر اساس نشانگان بالینی (مراقبت سندرومیک)، در کتاب: اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم، معاونت بهداشتی وزارت بهداشت، چاپ دوم، اسفند ماه ۱۳۸۲، صفحات ۷۳-۵۲۳. <https://sites.google.com/site/drhatamibrary3/bioterrorism/bioindex-htm>

۲۷ - جرجانی سید اسماعیل: درباره احتیاط کردن در زهرها و یاد کردن انواع زهرها، ذخیره خوارزمشاهی (به کوشش سعیدی سیرجانی)، کتاب نهم، انتشارات بنیاد فرهنگ ایران، ۱۳۴۵، صفحات ۶۳۱-۶۲۷.

<https://sites.google.com/site/zakhirekhawrazmshahi2/zakhireh-sirjani/fehr-k09-htm>

۲۸ - ابن سینا حسین. در باره زهرها، کتاب چهارم قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون، معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷، صفحه ۶۹۲۱.

<https://sites.google.com/site/avicennacanon4/canon-04/k4fa6-htm> { K4FA6G1F2 }

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۶ / دکتر حسین حاتمی

## آنفلوآنزا و جهانگیری‌ها و همه‌گیری‌های آن

### فهرست مطالب:

اهداف درس .....	۱۸۳۵
تاریخچه اولین پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1) جدید (با منشاء خوکی) در قرن بیست و یکم .....	۱۸۳۵
تعریف موارد .....	۱۸۴۱
الف - مقدمه و کلیات .....	۱۸۴۶
۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی .....	۱۸۴۶
۲ - عامل اتیولوژیک آنفلوآنزا .....	۱۸۴۶
ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری .....	۱۸۴۷
۱ - دوره نهفتگی .....	۱۸۴۷
۲ - سیر طبیعی آنفلوآنزا در انسان .....	۱۸۴۷
۳ - انتشار جغرافیایی .....	۱۸۴۷
۴ - روند زمانی .....	۱۸۴۹
۵ - تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی .....	۱۸۵۲
۶ - تاثیر عوامل مساعد کننده .....	۱۸۵۲
۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل ابتلاء به بیماری .....	۱۸۵۳
۸ - میزان حملات ثانویه .....	۱۸۵۴
۹ - منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت .....	۱۸۵۴
ج - پیشگیری و کنترل آنفلوآنزا .....	۱۸۵۵
پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم .....	۱۸۵۵
پیشگیری دارویی (کمپروویلاکسی) در آنفلوآنزای فصلی .....	۱۸۶۰
پیشگیری سطح دوم به منظور بازگرداندن سلامتی و جلوگیری از بروز عوارض .....	۱۸۶۱
پیشگیری سطح سوم به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار .....	۱۸۶۲
سایر اقدامات کنترلی .....	۱۸۶۲
درس‌هایی که از جهانگیری‌های آنفلوآنزا باید آموخت! .....	۱۸۶۲
منابع .....	۱۸۶۸

## آنفلوآنزا و جهانگیری‌ها و همه‌گیری‌های آن Influenza and its Pandemics & Epidemics

دکتر حسین حاتمی

دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث فراگیرنده قادر خواهد بود:

- تاریخچه آنفلوآنزا را شرح دهد
- ارتباط آنفلوآنزای خوکی، پرندگان و انسان را بیان کند
- جهانگیری، همه‌گیری و طغیان آنفلوآنزا را تعریف کند
- قابلیت تغییرپذیری ویروس آنفلوآنزا را توضیح دهد
- سازوکار وقوع همه‌گیری‌ها و جهانگیری‌ها را شرح دهد
- واقعیت‌های مرتبط با اپیدمیولوژی توصیفی آنفلوآنزا را شرح دهد
- سطوح سه‌گانه پیشگیری و کنترل آنفلوآنزا را بیان کند
- وضعیت اپیدمیولوژیک ساب تایپ‌ها و واریته‌های مشترک بین حیوانات و انسان را توضیح دهد.

### مقدمه، تاریخچه، مبانی و کلیات آنفلوآنزا

در این گفتار، ابتدا به شرح تاریخچه، مبانی و کلیات و موضوعات مرتبط با همه‌گیری‌ها و جهانگیری‌های آنفلوآنزا و سپس به بحث در مورد اپیدمیولوژی و کنترل آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 می‌پردازیم.

#### ۱ - تاریخچه اولین پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 در قرن بیست و یکم

در اوایل فروردین‌ماه ۱۳۸۸ (مارس ۲۰۰۹) همه‌گیری آنفلوآنزای جدید A(H1N1) در مکزیک حادث گردید و سپس مواردی از بیماری در ایالات متحده و بسیاری از کشورهای واقع در قاره اروپا و آسیا به وقوع پیوست و به فاصله ۳۳ سال پس از وقوع آخرین پاندمی قرن بیستم (۱۹۷۶) اولین جهانگیری بیماری در قرن بیست و یکم رخ داد و با توسعه دامنه بیماری به چندین قاره در تاریخ ۲۱ خردادماه ۱۳۸۸، فاز ششم پاندمی

توسط سازمان جهانی بهداشت، اعلام شد. این بیماری که در روزهای اول شروع جهانگیری به آنفلوآنزای خوکی معروف گردید، چیزی نگذشت که به توصیه سازمان جهانی بهداشت، آنفلوآنزای A(H1N1) جدید نامیده شد و نهایتاً به آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 تغییر نام، پیدا کرد و هرچند با سرعتی بیش از پاندمی‌های قبلی ولی در عین حال با ملایمت هرچه تمامتر و مرگ و میر کمتر از اغلب آنها بخصوص از طریق مسافران خطوط هوایی، تا اواخر اردیبهشت ۱۳۸۸، کلیه قاره‌های جهان را درنوردید. این بیماری تا حدود یک سال پس از وقوع پاندمی همچنان آنفلوآنزای جدید A(H1N1) نامیده می‌شد ولی پس از آن به صف آنفلوآنزای فصلی پیوست و به منظور این که از نظر آزمایشگاهی با موارد ناشی از A(H1N1) قبلی اشتباه نشود همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد؛ ویروس عامل بیماری به توصیه سازمان جهانی بهداشت، A(H1N1)pdm09 نامگذاری شد.

## ۲- تاریخچه آنفلوآنزای خوکی در خوک‌ها قبل از پاندمی سال ۲۰۰۹

آنفلوآنزای خوکی بیماری حاد و شدیداً مُسری دستگاه تنفس خوک‌ها است که به وسیله یکی از ویروس‌های آنفلوآنزای تایپ A ایجاد میشود. این بیماری هرچند با چهره بالینی حاد و پُرسروصدایی عارض میشود ولی طی طغیان‌های گذشته، مرگ و میر ناشی از آن در خوک‌ها در حدود ۴-۱ درصد بوده است. عامل بیماری از طریق ترشحات تنفسی به طور مستقیم و غیرمستقیم از خوک‌هایی که دچار عفونت بدون علامت یا بیماری باعلامت هستند به سایر خوک‌ها انتقال می‌یابد. طغیان‌های بیماری در بین خوک‌ها در سراسر سال حادث میشود ولی در مناطق معتدله بروز آن در پاییز و زمستان بیشتر از سایر فصول سال است.

در مجموع، بیماری آنفلوآنزای خوکی جزو بیماری‌های شناخته شده این حیوانات است و حتی در بسیاری از کشورها به طور معمول، خوک‌ها را علیه آنفلوآنزای خوکی واکسینه می‌کنند. البته ویروس مورد اشاره به نحو شایعی از ساب تایپ H1N1 است ولی بیماری‌زایی بعضی از ساب تایپ‌های دیگر نظیر H1N2, H3N1, H3N2 نیز در خوک‌ها به اثبات رسیده است. این حیوانات همچنین ممکن است به ویروس آنفلوآنزای پرندگان، آنفلوآنزای فصلی انسانی و بعضی از موجودات دیگر نیز آلوده شوند و حتی قبلاً مشخص شده است که ویروس H3N2 ابتدا از انسان به خوک منتقل شده است که می‌تواند به دلیل بعضی از تشابهات ژنتیکی بین انسان و خوک باشد که پدیده شناخته شده‌ای است و در پزشکی نیاکان و از جمله در کتاب دَوْم قانون در طب ابن سینا نیز به وضوح به آن اشاره شده است وی می‌نویسد: *”خون انسان تماماً با خون خوک متشابه است. چنانکه گوشت انسان و گوشت خوک هیچ تفاوتی با هم ندارند. این شباهت به حدی است که یک وقت قصابی گوشت انسان را به مردم می‌فروخت و چنین می‌نمود که گوشت خوک می‌فروشد. مدت‌ها این راز پوشیده ماند تا این که تصادفاً انگلستان آدمی را در گوشت خوک کذائی یافتند ... کسی که بخواهد آزمایشاتی در باره خون انسان به عمل آورد خون خوک را بیازماید. خون خوک هرچند ناتوان‌تر از خون انسان است اما بسیار شبیه آن می‌باشد K2J2GFH4-21* “. جالب توجه است که این تشابهات نه تنها از لحاظ بافت شناختی بلکه از نظر بیولوژیک هم در بسیاری از پژوهش‌های نوین، به اثبات رسیده است. ضمناً گاهی ممکن است خوک‌ها دچار عفونت همزمان ناشی از چند سروتایپ ویروس آنفلوآنزا بشوند و شرایطی را فراهم کنند که این ویروس‌ها در بدن آنها به تبادل ژنی پرداخته و سرانجام در اثر جهش‌های احتمالی، منجر به نوپیدی ویروس جدیدی شوند.

بنابراین ملاحظه می‌شود که ویروسی که با شرایط حاکم بر بدن خوک‌ها خو گرفته و تطبیق یافته است به آسانی در خوک‌ها بیماریزا واقع می‌شود و هرچند بارها به انسان نیز منتقل شده و مشکل خاصی به بار نیاورده است، این بار چنان تغییرات ژنتیکی را متحمل شده است که دارای قابلیت سرایت انسان به انسان هم گردیده و در کنار ویروس پرندگان و انسان، تبدیل به یک ویروس تمام عیار انسانی شده و قادر به ایجاد جهانگیری گردیده است.

### ۳ - جنبه‌های تاریخی و ژنتیکی نوپدید ویروس‌های آنفلوآنزای A(H1N1)

اندکی بیش از ۱۰۰ سال قبل یعنی در سال ۱۹۱۸ نوپدید ویروس آنفلوآنزای A(H1N1) باعث ایجاد جهانگیری مصیبت‌باری شده است. این ویروس به طور همزمان از طریق پرندگان وارد بدن انسان و خوک گردیده و حتی شواهدی وجود دارد که در آن زمان از انسان به خوک منتقل شده است. یکی از نتایج تاریخچه و سرنوشت درهم آمیخته و به هم گره خورده ویروس خوکی و انسانی این است که ویروس S-OIV دارای سه قطعه ژنی مشترک با ویروس آنفلوآنزای فصلی A(H1N1) و سه قطعه ژنی مشترک با ویروس آنفلوآنزای فصلی A(H3N2) می‌باشد. تاریخچه ویروس آنفلوآنزای A(H1N1) با موارد متعدد انتقال بین گونه‌ای ویروس از خوک به انسان، رنگین شده است. هرچند موارد اسپورادیک انتقال ویروس از خوک به انسان به اندازه کافی بیماریزا بوده که باعث ایجاد بیماری بالینی واضحی بشود ولی خیلی به ندرت اینگونه موارد از انسانی که بیماری را از خوک، کسب کرده به اطرافیان وی منتقل گردیده است. به عبارت دیگر هرچند انتقال انسان به انسان و انتشار ویروس جدید مستلزم کسب عفونت اولیه از خوک بوده است ولی کسب عفونت به معنی انتشار بعدی آن و دارا بودن خاصیت حمله ثانویه در بین انسان‌ها نبوده و تا زمانی که ویروس حیوانی، تغییرات ژنتیک لازم را متحمل نشده و قدرت تطابق کامل با بدن انسان را کسب نکرده به طور جدی در بین انسانها منتشر نشده است و تنها یک مورد کاملا استثنایی در پایگاه نظامی Fort Dix به اثبات رسیده که حتی در آن مورد هم قابلیت سرایت از انسان به انسان در حد خیلی پایینی قرار داشته است.

### ۴ - بقا و پایداری ویروس آنفلوآنزای A(H1N1) از سال ۱۹۱۸ تا کنون

ویروس آنفلوآنزای A(H1N1) که در سال‌های ۱۹-۱۹۱۸ میلادی باعث ایجاد جهانگیری مصیبت‌باری گردیده به مدت یک قرن، به طور مستقیم و غیرمستقیم در بدن انسان و خوک به حیات خود ادامه داده و با انتقال ژنهای خود به ویروس‌های جدید باعث ایجاد پاندمی‌ها و اپیدمی‌های انسانی و حیوانی شده است. به طوری که حتی در ترکیب ویروس A(H1N1) عامل جهانگیری فعلی نیز یکی از دو نوع ویروس غیرمرتبط خوکی را تشکیل می‌دهد و هستند کسانی که در سال ۱۹۱۸ جزو افرادی بوده‌اند که در معرض پاندمی قرار گرفته و طی این سالها با چند پاندمی و اپیدمی بیماری مواجه گردیده‌اند. براساس شواهد و استدلال‌های منطقی، در سال ۱۹۱۸ ویروس جدیدی با منشاء احتمالی پرندگان، پا به



عرصه وجود گذاشته که دارای مجموعه‌ای از هشت ژن جدید آنفلوآنزا بوده و پس از ایجاد جهانگیری بیماری انسانی از **انسان به خوک** نیز انتقال یافته و بدینوسیله به حیات طولانی خود در طبیعت ادامه داده و ویروس عامل پاندمی جدید نیز یکی از محصولات ژنتیکی آن به شمار می‌رود.

به منظور درک بهتر سازوکار بقا و تداوم این ویروس طی یک قرن گذشته می‌توان چنین تصور کرد که ویروس‌های آنفلوآنزای A که طی این دوره زمانی باعث ایجاد جهانگیری‌ها و همه‌گیری‌هایی شده‌اند ویروس‌های کاملاً جدیدی نبوده بلکه هریک از آنها به منزله یکی از اعضاء ژنتیک (ژنهای هشتگانه) ویروس سال ۱۹۱۸ بوده و در هر مقطعی، یکی از آنها در خط مقدم، قرار گرفته و ظاهراً به شکل ویروس جدیدی جلوه‌گر شده و لذا طی این مدّت طولانی همواره قطعاتی از ژنوم ویروس A(H1N1) در جریان بوده و تکرار بازترتیبی (Reassortment) بی‌پایان و ظهور تعداد زیادی ویروس با خواص نسبتاً جدید همچنان ادامه خواهد یافت.

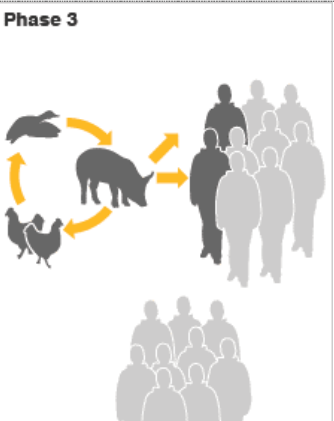
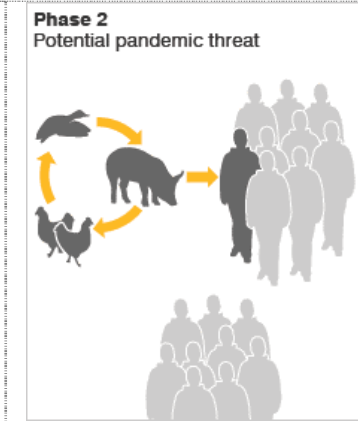
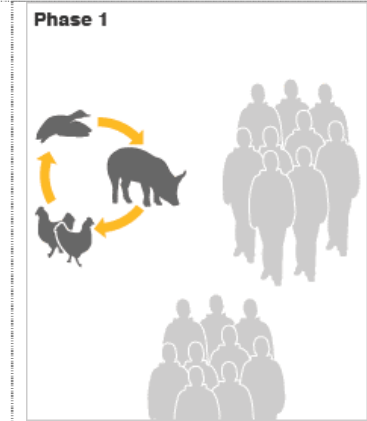
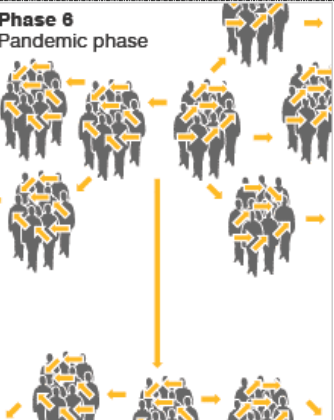
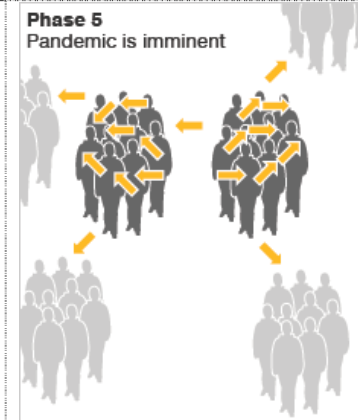
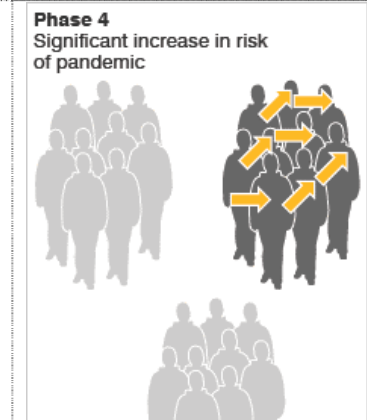
شایان ذکر است که سازوکارهایی که ویروس آنفلوآنزای پرندگان بوسیله آن از سدهای بین‌گونه‌ای عبور کرده و باعث ایجاد عفونت در انسان و سایر پستانداران میشود و بدینوسیله گونه‌های مبتلا به عنوان **میزبان بن‌بست** عمل کرده و یا با انتقال انسان به انسان ویروس، موجبات تداوم حیات ویروس را فراهم میکنند، ناشناخته میباشند. علاوه بر آن خواصی نظیر عفونت‌زایی، قابلیت سرایت و ویرولانسی ویروس از پیچیدگی خاصی برخوردار بوده بوسیله چندین ژن، هدایت میگردد که هنوز به وضوح شناخته نشده است و همین قدر مشخص شده است که ویروس آنفلوآنزای تایپ A دارای ژنی است که برای یکی از ۱۶ هموآگلوتینین پروتئین سطحی ویروس، و ژن دیگری که برای یکی از ۹ نورآمینیداز پروتئین سطحی، کُد گردیده است. این پروتئین‌ها که به ترتیب باعث **تسهیل اتصال و آزادسازی** ویروس میگردند نه تنها در ایجاد عفونت در سلول‌های حساس میزبان بلکه در بروز پاسخ ایمنی و کاهش تکثیر ویروس نیز دارای نقش اساسی هستند.

لازم به ذکر است که هرچند از ترکیب ۱۶ هموآگلوتینین و ۹ نورآمینیداز ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان، ممکن است ۱۴۴ نوع ویروس با ویژگی‌های نسبتاً متفاوتی تولید شود ولی تاکنون چنین واقعه‌ای رخ نداده و فقط سه ترکیب H1N1, H2N2, H3N2 با بدن انسان کاملاً تطبیق یافته که خود می‌تواند حاکی از این واقعیت باشد که لازمه موفقیت کامل ویروس جدید، تطابق همه‌جانبه تمامی ژن‌های آن است. نیازی که برآورده شدن آن بسیار مشکل می‌باشد.

شیفت آنتی‌ژنی در ویروس H1N1 سال ۱۹۱۸ باعث نوپیدگی ویروس H2N2 در سال ۱۹۵۷ و ویروس H3N2 در سال ۱۹۶۸ گردیده که هریک باعث ایجاد پاندمی شده‌اند.

با اینکه ویروس H1N1 سال ۱۹۱۸ طی یکصد سال گذشته تدریجاً متحول گردیده و از شدت بیماری و مرگ ناشی از آن در پاندمی‌های بعدی کاسته شده است ولی معلوم نیست آیا این روند با همین آهنگ و تا جایی که دیگر نتواند بیماری شدیدی ایجاد کند و یا قادر به بیماری‌زایی نباشد به پیش می‌رود؟ و یا با تحمل تغییرات ژنتیک وسیع و جهش‌های بسیار جدی، ویروس کاملاً جدیدی پا به عرصه وجود خواهد گذاشت که هیچیک از افراد جمعیت جهانی در مقابل آن مصونیتی نداشته و همچون ویروس H1N1 سال ۱۹۱۸ بار دیگر فاجعه بزرگی را به بار آورد. واقعیت‌هایی که هیچیک از آنها نباید غیرممکن در نظر گرفته شود.

**جدول ۱ - فازهای ششگانه جهانگیری آنفلوآنزا**

 <p><b>Phase 3</b></p>	 <p><b>Phase 2</b> Potential pandemic threat</p>	 <p><b>Phase 1</b></p>
<p><b>فاز ۳ -</b> ویروس جدید وارد بدن انسان شده و بیماری‌زا واقع گردیده ولی هنوز آنقدر تغییر نیافته که از انسان به انسان نیز منتقل شود</p>	<p><b>فاز ۲ -</b> یکی از ویروس‌های موجود در بدن خوک یا پرندگان، دستخوش تغییراتی واقع شده و سلامت انسان را نیز تهدید میکند</p>	<p><b>فاز ۱ -</b> ویروس‌های آنفلوآنزا در بدن حیوانات مخزن، سیر طبیعی خود را طی میکنند ولی سلامت انسان را تهدید نمیکند</p>
 <p><b>Phase 6</b> Pandemic phase</p>	 <p><b>Phase 5</b> Pandemic is imminent</p>	 <p><b>Phase 4</b> Significant increase in risk of pandemic</p>
<p><b>فاز ۶ -</b> ویروس جدید به سرعت و در سطح گسترده‌ای در تمام نقاط جهان منتشر میشود و معمولاً عده کثیری را مبتلا میکند</p>	<p><b>فاز ۵ -</b> ویروس جدید در سطح وسیعتری در جوامع انسانی و حداقل در سطح دو کشور از مناطق مختلف WHO منتشر میشود</p>	<p><b>فاز ۴ -</b> ویروس جدید با بدن انسان کاملاً تطابق یافته و به آسانی ولی در سطح محدودی از انسانها به یکدیگر منتقل میشود</p>

**۵ - فازهای ششگانه وقوع جهانگیری آنفلوآنزا**

با توجه به اینکه در مورد فازهای ششگانه پاندمی آنفلوآنزا در جدول ۱ توضیح داده شده است در اینجا نیازی به توضیح بیشتر، احساس نمی‌شود و لذا با استناد به مطالب مندرج در جدول مزبور، اشاره‌ای به فازهای سوم و پنجم نمی‌نماییم. نوپدیدی آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) در سال ۱۹۹۷ در هنگ کنگ و در شرایطی شناسایی

شد که ویروس H5N1 که بیماریزایی آن در پرندگان، از چندین سال قبل به اثبات رسیده بود ناگهان دستخوش موتاسیون‌هایی واقع شده باعث ایجاد موارد زیادی از بیماری و مرگ در پرندگان اهلی و وحشی منطقه هنگ کنگ و موجب ابتلاء ۱۸ نفر انسان و مرگ ۶ نفر از آنان گردید و بنابراین با توجه به تغییر ویرولانسی، به عنوان یک عامل پاتوژن جدید در پرندگان، ظهور کرده (فاز اول)، بیماری شدید و کشنده‌ای را به برخی از گونه‌های پرندگان، تحمیل نموده (فاز دوم) و در تماس نزدیک و تنگاتنگ با پرندگان، به انسان نیز منتقل و بیماریزای واقع شده (فاز سوم) ولی هرگز با بدن انسان به طور کامل، خو نگرفته و قابلیت سرایت انسان به انسان را کسب نکرده و وارد فاز چهارم و فازهای بعدی جهانگیری نشده است و در عین حال که تا بهمن‌ماه ۱۳۹۷ شمسی، باعث به هلاکت رسیدن میلیون‌ها پرنده در سطح جهان و ابتلاء تعداد ۸۶۰ نفر انسان با حدود ۵۳٪ مرگ و میر گردیده ولی همانگونه که اشاره شد تا بحال متحمل موتاسیون کامل و خوگیری با بدن انسان نشده و ممکن است هرگز به فاز چهارم پاندمی دست نیابد و یا منتظر فرصتی باشد تا مراحل بعدی جهانگیری را نیز طی کند.

از طرفی نوپیدید و پاندمی ناشی از ویروس آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09، چنان غافلگیرانه به وقوع پیوست که ظاهراً مراحل بیماریزایی در طبیعت (فاز اول)، بیماریزایی در خوک (فاز دوم)، انتقال از خوک به انسان (فاز سوم)، انتقال محدود از انسان به انسان در مکزیک (فاز چهارم)، طغیانهای محدود انسانی در قاره آمریکا (فاز پنجم) و همه‌گیری‌های وسیع در کلیه قاره‌های جهان (فاز ششم) در عرض کمتر از سه ماه به وقوع پیوسته است و این در حالیست که استقرار پاندمی‌های قبلی در عرض بیش از سه ماه پس از آغاز آنها رخ می‌داده است.

شایان ذکر است که؛ این تصور نادرست، زمانی قوت می‌گیرد که بر این باور باشیم که یک پاندمی باید کاملاً خاتمه یابد تا پاندمی دیگری آغاز گردد و به عبارت دیگر آغاز هر پاندمی، مصادف با پایان پاندمی قبلی باشد و حال آنکه اینگونه نیست و همانطور که در بررسی ژنتیکی پاندمی‌های یک قرن گذشته یعنی از سال ۱۹۱۸ تا کنون مشخص شده است، ظاهراً نقشه وقوع چهار پاندمی ۱۹۱۸ تا ۲۰۰۹ در همان آغاز ورود ویروس A(H1N1) از پرندگان به انسان و از انسان به خوک، طراحی گردیده بوده و به نوبت، هریک از وابستگان ژنتیکی همان ویروس سال ۱۹۱۸، دستخوش تغییراتی واقع شده و مجال خودنمایی، پیدا کرده‌اند.

به همین دلیل می‌توان ادعا کرد که شروع پاندمی سال ۲۰۰۹ به زمانی باز میگردد که ویروس H1N1 پرندگان که در اثر موتاسیون بسیار شدید و جدی به یک ویروس تمام عیار انسانی تبدیل شده و پاندمی وحشتناک سال ۱۹۱۸ را به بار آورده است سلامتی خوک‌ها را نیز تهدید می‌کند (فاز اول)، به سرعت وارد بدن خوک‌ها شده و بیماریزای واقع می‌گردد (فاز دوم)، چندین سال بعد بیماری آنفلوآنزای خوکی باعث بیماری خفیف انسانی می‌شود (فاز سوم)، و حتی گهگاه از انسان به انسان نیز انتقال می‌یابد (فاز چهارم). ولی انسان هرگز به طور جدی به این وقایع و مراحل، توجه نمی‌کند و به صرف اینکه بیماری حاصله بسیار خفیف و خود محدود شونده است حتی در نظام مراقبتی و گزارش دهی کشورهای متمول جهان نیز قرار نمی‌گیرد و واکسنی برای آن ساخته نمی‌شود و سرانجام در اوایل فروردین ماه ۱۳۸۸ با تحمّل موتاسیون نهایی در مکزیک و بلکه کل قاره آمریکا به سرعت از انسانی به انسان‌های دیگر منتقل شده (فاز پنجم) و در عرض ۲-۳ ماه کلیه قاره‌ها را فرا می‌گیرد (فاز ششم). پس با این استدلال، آغاز پاندمی تکامل یافته سال ۱۳۸۸ شمسی به یکصد سال قبل، باز میگردد و طی سه ماهه بهار ۱۳۸۸ فقط فازهای پنجم و ششم را طی می‌کند نه کلیه فازهای ششگانه را.

واقعیت دیگری که باید به طور جدی مورد بحث قرار گیرد این است که با اوج گرفتن پاندمی جدید، به حیات جهانگیری بیش از چهل ساله قبلی خاتمه داده نشده و طبق شواهد موجود، ویروس‌های آنفلوآنزای فصلی نیز در بسیاری از نقاط جهان و حتی در بعضی از کشورها دوشادوش ویروس نوپدید A(H1N1)pdm09 به بیماریزایی خود ادامه داده و ویروس آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) که آغازگر فاز سوم پاندمی مربوطه در سال ۱۹۹۷ در هنگ کنگ بوده است نیز تا بهمن ماه ۱۳۹۷ (زمان تکمیل این گفتار) با احتساب ۱۸ مورد سال ۱۹۹۷ مجموعاً ۸۷۸ مورد انسانی با ۴۶۰ مورد (۵۳٪) مرگ به بار آورده (جدول ۲) و پاندمی مربوطه همچنان در فاز سوم، متوقف شده است.

اگر همچنان معتقدیم؛ وقتی ویروس آنفلوآنزای انسانی و حیوانی در کنار یکدیگر قرار گیرند احتمال جهش، بازترتیبی، شیفت آنتی‌ژنی و نهایتاً نوپدید ویروس جدیدی که صفت بیماریزایی و ویرولاانس را از جثه حیوانی و صفت قابلیت سرایت را از جد انسانی خود دریافت می‌کند، وجود دارد پس مبادا از بیماریزایی و حدت ویروس آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) با نزدیک به ۵۳٪ کشندگی، غافل شویم و بر این تصور باشیم که پاندمی حاصله در فاز سوم، متوقف گردیده و احتمال وقوع آن پاندمی نگران‌کننده با مرگ و میر بسیار بالا که شالوده اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی کل جهان را برهم خواهد زد منتفی شده است. بلکه لازم است به طور جدی، ضمن ساماندهی پاندمی ناشی از ویروس A(H1N1)pdm09 وضعیت پاندمی ناشی از ویروس A(H5N1) و بعضی دیگر از ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان را نیز کاملاً تحت مراقبت قرار داده و حتی اقدامات کنترلی جاری را تشدید نماییم چرا که تقاطع و تقارن زمانی سه پاندمی آنفلوآنزای فصلی، آنفلوآنزای پرندگان و آنفلوآنزای جدید A(H1N1)pdm09 در بدن انسان، بیش از هر زمان دیگری ممکن است ویروس H5N1 و سایر ساب‌تایپ‌های موتاسیون یافته را در کنار ویروس‌های انسانی قرار داده و بر احتمال امتزاج، موتاسیون و بازترتیبی آن‌ها بیفزاید.

## تعریف موارد

**مورد قطعی آنفلوآنزای H1N1** عبارت است از بیمار مبتلا به ناخوشی تنفسی تب دار حاد همراه با مثبت بودن RT-PCR یا کشت نمونه‌های مناسب

**مورد محتمل آنفلوآنزای H1N1** عبارت است از بیمار مبتلا به ناخوشی حاد دستگاه تنفس که از نظر آنفلوآنزای A مثبت است ولی آزمون RT-PCR وی از نظر H1 و H3 منفی است.

**مورد مشکوک آنفلوآنزای H1N1** عبارت است از بیمار مبتلا به ناخوشی حاد دستگاه تنفسی که:

- ۱ - طی هفت روز قبل از شروع علائم با مورد قطعی آنفلوآنزای H1N1 تماس داشته یا
- ۲ - طی هفت روز قبل از شروع علائم به یکی از مناطقی که مورد قطعی آنفلوآنزای مورد اشاره به اثبات رسیده، مسافرت نموده است و یا
- ۳ - ساکن منطقه‌ای است که یک یا چند مورد قطعی آنفلوآنزای مورد بحث، رخ داده است.

در خصوص ویروس A(H5N1) یادآور می‌شود که ۱۸ مورد بیماری با ۶ مورد مرگ ناشی از آن در سال

۱۳۷۶ شمسی در هنگ کنگ رخ داده است و پس از انجام اقدامات کنترلی جدی و یک وقفه ۵ ساله، مجدداً در سال ۱۳۸۲ در چند کشور واقع در جنوب شرقی آسیا به طور همزمان حادث گردیده و با سیر کندی ادامه یافته است و اگر در سال ۱۳۹۷ شمسی موردی از آن گزارش نشده است به معنی فروکش همیشگی آن نمی‌باشد. این واقعیت را نیز به خاطر داشته باشیم که بسیاری از کشورها به دلایل عدیده‌ای از گزارش موارد ثابت شده بیماری در انسان و حتی در پرندگان نیز خودداری نموده و در عین حال اقدامات کنترلی لازم جهت محدودسازی بیماری در جمعیت پرندگان را انجام داده‌اند و لذا عدم گزارش‌دهی آن در کشور ایران و بعضی از کشورهای دیگر به معنی عاری بودن این مناطق از ویروس مزبور و موار انسانی آن، نمی‌باشد.

**جدول ۲ - موارد قطعی آنفلوآنزای پرندگان H5N1 در انسان، تا بهمن ماه ۱۳۹۷**

نام کشور	موارد بیماری	موارد مرگ
مصر	۳۵۹	۱۲۰
اندونزی	۲۰۰	۱۶۸
ویتنام	۱۲۷	۶۴
کامبوج	۵۶	۳۷
چین	۵۳	۳۱
تایلند	۲۵	۱۷
ترکیه	۱۲	۴
آذربایجان	۸	۵
بنگلادش	۸	۱
عراق	۳	۲
پاکستان	۳	۱
لائوس	۲	۲
جیبوتی	۱	۰
میانمار	۱	۰
نیجریه	۱	۱
کانادا	۱	۱
جمع	۸۶۰ + ۱۸	۴۵۴ + ۶

**۵ - مکانیسم وقوع همه‌گیری‌ها و جهانگیری‌های آنفلوآنزا**

**تغییرپذیری ویروس آنفلوآنزا**

مطالعات سرمی، نشان داده است که ویروس آنفلوآنزا موتانت‌های آنتی‌ژنی فراوانی دارد و بررسی تغییرات آنتی‌ژنی، توجیه کننده وجود استعداد ایجاد همه‌گیری به وسیله ویروس مورد بحث می‌باشد زیرا با تغییرات تدریجی یا ناگهانی که متحمل می‌شود در مقاطع زمانی مختلف، مجدداً افراد جامعه، نسبت به آن حساس می‌گردند و زمینه برای وقوع یک همه‌گیری یا جهانگیری، فراهم می‌شود.

تغییرات آنتی‌ژنی، تنها در پروتئین‌های N (نورآمینیداز) و H (هموآگلوتینین) ویروس آنفلوآنزا رخ می‌دهد و اهمیت H بیشتر از N است زیرا H بیشتر از N دستخوش اینگونه تغییرات، واقع می‌شود و ضمناً آنتی‌بادی ضد H باعث خنثی کردن ویروس نیز می‌گردد. شایان ذکر است که به تغییرات آنتی‌ژنی ویروس آنفلوآنزا "دریفت آنتی‌ژنی" (تغییرات جزئی) و "شیفت آنتی‌ژنی" (تغییرات گسترده) اطلاق می‌شود. دریفت آنتی‌ژنی، باعث ایجاد همه‌گیری و شیفت آنتی‌ژنی، موجب وقوع جهانگیری می‌شود.

**دریفت آنتی‌ژنی (Antigenic drift)**

به تغییرات جزئی و نسبتاً کوچکی که همه ساله و یا هرچند سال یک بار در ویروس آنفلوآنزای تایپ A

رخ می‌دهد دریافت آنتی‌ژنی گفته می‌شود و هر ساب تایپی به وسیله هموآگلوتینین و نورآمینیداز مربوطه نامگذاری می‌گردد. تاکنون در ویروس‌های آنفلوآنزای انسانی، ۳ هموآگلوتینین H1 و H2 و H3 و ۲ نورآمینیداز N1 و N2 شناخته شده است. هر سوش ویروس به وسیله محل و سال مشتق شدن آن از ساب تایپ ویروس، مشخص می‌گردد مثلاً منظور از H3N2 / ۷۷ / تکزاس / A ویروس آنفلوآنزای تایپ A و ساب تایپ H3N2 است که برای اولین بار در سال ۱۹۷۷ در تکزاس یافت شده است.

به طور کلی پذیرفته شده است که دریافت آنتی‌ژنی، ناشی از جهش‌هایی است که در قطعات RNA کُد شده برای هموآگلوتینین یا نورآمینیداز (با شیوع بیشتری برای هموآگلوتینین) رخ داده و منجر به تغییر در یک یا چند اسیدآمیننه در ساختمان پروتئینی می‌شود و لذا تغییرات مختصری در خاصیت آنتی‌ژنی ویروس بوجود می‌آید. این ویروس که دستخوش تغییرات جزئی واقع شده است نسبت به ویروس قبلی جهت انتقال فرد به فرد، مناسب‌تر می‌باشد زیرا مقاومت نسبت به آن کمتر از ویروس قبلی است (انتخاب ایمونولوژیک).

### شیفت آنتی‌ژنی (Antigenic shift)

جهانگیری‌ها یا پاندمی‌های بزرگ آنفلوآنزا معمولاً ناشی از شیفت آنتی‌ژنی این ویروس می‌باشد. طی شیفت آنتی‌ژنی، تغییرات ویروسی، خیلی شدیدتر از تغییرات ناشی از دریافت آنتی‌ژنی است و لذا معمولاً مصنوعیتی علیه ویروس جدید در بین افراد جامعه وجود نخواهد داشت مگر در موارد استثنایی. شایان ذکر است که ممکن است هیچ گونه ارتباط سرولوژیکی بین هموآگلوتینین و نورآمینیداز ویروس جدید و قدیم وجود نداشته و یا ارتباط اندکی وجود داشته باشد و لذا ویروس جدید، با اسم دیگری نامیده می‌شود. از طرفی ممکن است ویروس جدید، یکی از ویروس‌هایی باشد که چندین سال قبل نیز وجود داشته و سالخوردگان جامعه که قبلاً با آن مواجه شده‌اند در مقابل پاندمی جدید ناشی از ظهور مجدد آن مصون باشند. مثلاً مصونیت افراد  $\geq 60$  ساله در مقابل ویروس A(H1N1) در سال ۱۹۷۷ که طبق جدول ۳ بار دیگر در سال ۱۹۱۸ نیز عامل جهانگیری گسترده‌ای بوده است و یا مقاومت خیلی بالای همین گروه سنی در مقابل ویروس عامل پاندمی سال ۲۰۰۹.

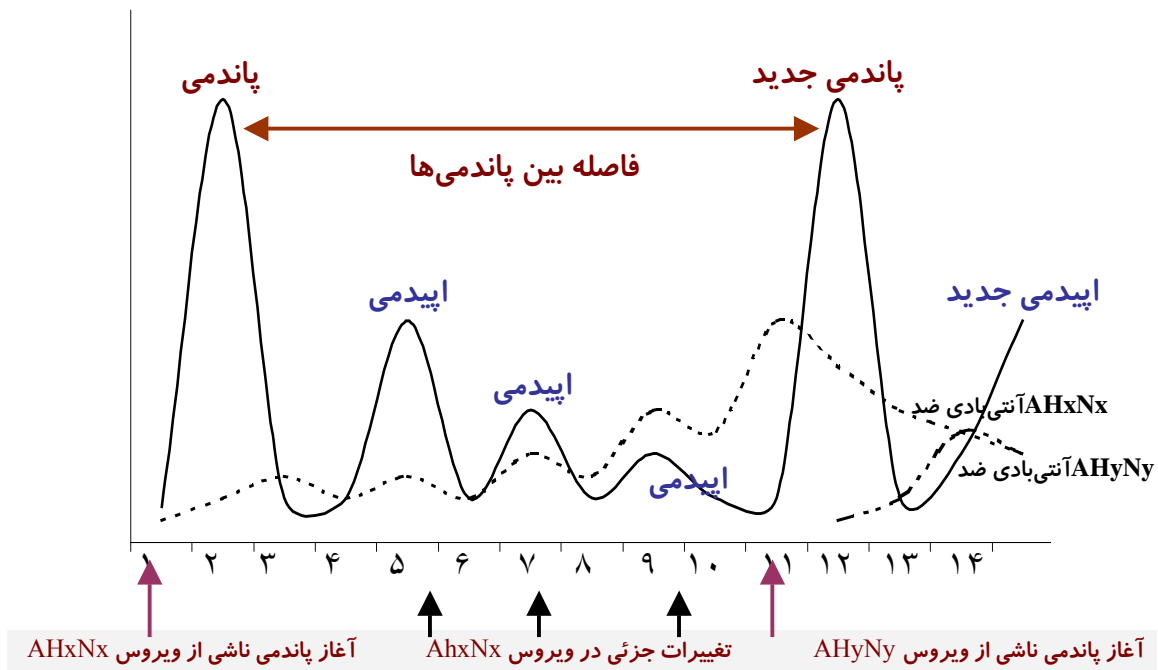
### جدول ۳ - ارتباط ساب تایپ‌های مختلف ویروس آنفلوآنزای تایپ A با پاندمی این بیماری

سال وقوع	نامگذاری	شدت
۱۸۸۹	H3N2	شدید
۱۹۰۱	H3N8	متوسط
۱۹۱۸	H1N1	شدید
۱۹۵۷	H2N2	شدید
۱۹۶۸	H3N2	متوسط
۱۹۷۷	H1N1	خفیف

در مجموع، نگرانی محافل بهداشتی در سطح جهان، صرفاً ناشی از تلف شدن میلیون‌ها پرنده یا ابتلاء قطعی کمتر از ۹۰۰ نفر انسان طی چند سال گذشته و حتی ادامه طولانی مدت این روند، نمی‌باشد! بلکه نگرانی اصلی این است که ممکن است به علت تبادلات ژنتیک ویروس شدیداً بیماریزای پرنده‌گان (H5N1) با ویروس‌های آنفلوآنزای تایپ A انسانی، شیفت آنتی‌ژنی به مفهومی که توضیح داده شد، رخ دهد و بدینوسیله صفت بیماریزایی و کشندگی شدید از ویروس پرنده‌گان و صفت قابلیت سرایت شدید انسان به انسان از ویروس انسانی به ویروس نوپدید، منتقل شود و ویروس جدید با ویژگی‌های بیماریزایی و کشندگی شدید و در عین حال، قابلیت سرایت بسیار زیاد، جایگزین ویروس‌های انسانی فعلی شود و با ایجاد جهانگیری بی‌سابقه‌ای در عرض کمتر از سه ماه در کلیه نقاط جهان، منتشر و عده کثیری را به هلاکت رساند.

**و مبادا با وقوع همه‌گیری آنفلوآنزای A(H1N1) سال ۲۰۰۹ نگرانی ناشی از پیشرفت پاندمی آنفلوآنزای A(H5N1) برطرف شود**

ویروس آنفلوآنزا ویژگی دیگری نیز دارد که از نقطه نظر بهداشت عمومی، درخور توجه است. به طوری که ویروس‌های تایپ A و از جمله ساب تایپ‌های موجود در بین گونه‌های مختلف حیوانات، قادر به تبادل ژنی، ممزوج شدن و ترتیب مجدد ژنتیک با یکدیگر می‌باشند که نهایتاً به شیفت آنتی‌ژنی و تولید یک ساب تایپ کاملاً متفاوت با هر دو ویروس ممزوج شده، منجر شده و پاندمی جدیدی را آغاز می‌کند و بدیهی است که ویروس جدید به منظور کسب قابلیت سرایت از انسانی به انسان دیگر و تداوم در بین جوامع انسانی، لازم است به تبادل ژنی و دریافت ژن از ویروس آنفلوآنزای انسانی نیز بپردازد. که آنهم در صورت ورود همزمان ویروس‌های انسانی و نوع پرندگان، در بدن انسان‌ها (مثلاً در کارکنان مرغداری‌ها) ممکن است تحقق پیدا کند.



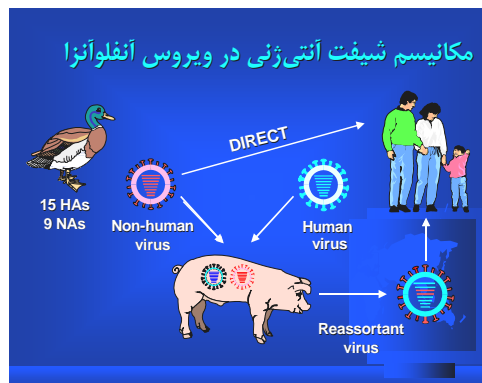
**نمودار ۱ - مکانیسم روند همه‌گیری و جهانگیری آنفلوآنزا براساس دریافت و شیفت آنتی‌ژنی**

**مکانیسم احتمالی روند همه‌گیری**

وقتی در اثر شیفت آنتی‌ژنی، یک ویروس جدید که آن را در اینجا A(HxNx) می‌نامیم وارد جامعه‌ای شود که فاقد آنتی‌بادی بر علیه آن هستند پاندمی آنفلوآنزا رخ خواهد داد (نمودار ۱). ولی به تدریج با تولید آنتی‌بادی بر علیه ویروس جدید، میزان مصونیت جامعه در مقابل آن افزایش می‌یابد و شرایطی را فراهم می‌کند که ساب تایپ اولیه دیگر قادر به بیماری‌زایی نمی‌باشد. اما چنین ویروسی تسلیم شرایط نامساعد موجود، نمی‌شود و تغییرات آنتی‌ژنی مختصری در آن ایجاد می‌شود که دریافت آنتی‌ژنی نامیده می‌شود و میزان ایمنی نسبت به آن کمتر از

سوش اصلی می‌باشد و بازهم در سال‌های بعد، اپیدمی‌های مکرری به وسیله سوش‌هایی که دستخوش دریافت آنتی‌ژنی واقع شده‌اند رخ می‌دهد و پس از ۳۰-۱۰ سال (در پاندمی ۱۳۸۸، بیش از ۴۰ سال) که از چرخش این ویروس گذشت ایمنی جامعه نسبت به تمامی ساب‌تایپ‌های تغییر یافته آن به میزان چشمگیری افزایش می‌یابد و شرایط، جهت انتشار ویروس کاملاً جدید و وقوع جهانگیری بعدی فراهم می‌گردد.

چنین ویروسی از بازترتیبی یا ترتیب مجدد ژنتیک (Genetic Reassortment) سرچشمه می‌گیرد و بنابراین ویروس جدید یک آنتی‌ژن جدید H یا N و یا هر دو را کسب می‌نماید به طوری که به نحو چشمگیری با ساب‌تایپ A(HxNx) کاملاً تفاوت دارد و لذا به A(HyNy) تبدیل می‌شود و وقتی چنین ویروسی به جریان بیفتد پاندمی بعدی رخ داده و روند قبلی تکرار خواهد شد. ارتباط ساب‌تایپ‌های مختلف ویروس آنفلوآنزای تایپ A با پاندمی آنفلوآنزا در قرن گذشته در جدول ۳، نشان داده شده است.



صحنه‌ای از تماس بسیار نزدیک انسان و حیوانات در بعضی از کشورها



## اپیدمیولوژی بالینی آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09

### الف - مقدمه و کلیات

#### ۱ - تعریف و اهمیت بهداشتی

آنفلوآنزای A بیماری ناشی از ویروس A(H1N1) است که جدیدترین جهانگیری آن در اوایل سال ۱۳۸۸ شمسی به عنوان یک بیماری نوپدید، در قاره آمریکا و سپس در سایر قاره‌های جهان گسترش یافته است و هرچند سرعت انتشار جهانی آن بیش از سایر پاندمی‌های ثبت شده قرون گذشته بوده است ولی تازمان نگارش این گفتار، چهره خفیف‌ترین پاندمی آنفلوآنزا را به نمایش گذاشته، اثرات مخربی بر شالوده بهداشتی هیچیک از کشورهای جهان اعمال نموده است.

یافته‌های ناشی از ارزیابی جهانگیری‌های قبلی آنفلوآنزا حاکی از آن است که بسیاری از رفتارهای ویروس‌های آنفلوآنزا غیرقابل پیش‌بینی است. به طوری که الگوی اپیدمیولوژیک بیماری از کشوری به کشور دیگر و حتی در مناطق مختلف یک کشور طی موج‌های گوناگون جهانگیری، ممکن است یکسان نباشد و لذا طبق توصیه اکید کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، تمامی دولت‌ها و جامعه جهانی بایستی خود را با این موقعیت‌ها تطبیق دهند.

نکته دیگری که در خصوص اهمیت بهداشتی این بیماری مطرح است این واقعیت است که در حال حاضر علاوه بر تداوم ویروس تایپ A ویروس آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) هرچند در فاز سوم پاندمی مربوطه متوقف گردیده ولی همچنان به فعالیت بیماری‌زایی خود در پرندگان ادامه میدهد و احتمال ورود همزمان این ویروس با یکی از ویروس‌های انسانی آنفلوآنزای فصلی به بدن انسان یا خوک، وقوع تغییرات ژنتیک و نوپدیدی ویروسی با ویروانس بسیار بالا و کشندگی بی‌سابقه، بیش از هر زمان دیگری است.

#### ۲ - عامل اتیولوژیک آنفلوآنزا

آنفلوآنزای انسانی، بیماری ویروسی حاد و معمولاً خودمحدود شونده‌ای است که به وسیله ویروس‌های آنفلوآنزای تایپ A، B و C ایجاد می‌شود و گرچه از طریق دستگاه تنفس منتقل می‌گردد ولی تظاهرات غیرتنفسی زیادی را به بار می‌آورد. ویروس‌های آنفلوآنزا جزو RNA ویروس‌ها و متعلق به خانواده اورتومیگزوویروس‌ها می‌باشند. این ویروس‌ها را به تایپ A، B و C طبقه‌بندی کرده‌اند. به طوری که تایپ‌های A و B دارای پوشینه (Envelope) گلیکوپروتئینی حاوی هموآگلوتینین (H) و نورآمینیداز (N) بوده و علاوه بر اینها ویروس‌های تایپ A چندین ساب تایپ نیز دارند. ویروس‌هایی که در انسان بیماریزا واقع می‌شوند معمولاً از مخازن انسانی هستند ولی سوش‌هایی نیز در بین خوک‌ها، اسب‌ها، پرندگان و... یافت شده که از نظر خاصیت آنتی‌ژنی وابسته به سوش‌های انسانی بوده و برخی از آنها در انسان نیز بیماریزا واقع گردیده که یکی از جدیدترین آنها ویروس آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) است که بیماری‌زایی آن در انسان برای اولین بار در سال

۱۹۹۷ به اثبات رسیده همچنان ادامه دارد و با انتقال مستقیم از پرندگان به انسان، مرگ و میر بالایی را به بار آورده است.

ساب تایپ H1N1 آنفلوآنزای سال ۲۰۰۹ هم در انسان و هم در خوک نسبت به سایر ساب تایپ‌ها از و فور بیشتری برخوردار است و از نظر ساختمان ژنتیک، آمیخته‌ای از دو ویروس خوک، یک ویروس انسانی و یک ویروس پرنده می‌باشد.

## ب - اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

### ۱ - دوره نهفتگی

دوره کمون این بیماری در حدود ۷-۱ روز و با احتمال بیشتری ۴-۱ روز می‌باشد و دوره کمون آنفلوآنزای پرندگان در انسان، قدری طولانی‌تر بوده و به توصیه کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، حدود ۷ روز در نظر گرفته می‌شود.

### ۲ - سیر طبیعی آنفلوآنزا در انسان

اغلب موارد آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 خفیف و خود محدودشونده است و طی همه‌گیری‌ها نیاز به بررسی پاراکلینیکی ندارد ولی در عین حال در کمتر از ۶٪ موارد، نیاز به بستری شدن داشته و در کمتر از نیم درصد موارد، منجر به مرگ شده است.

آنفلوآنزای A، اغلب به طور ناگهانی شروع می‌شود. به طوری که گاهی بیماران، ساعت شروع آن را نیز به یاد می‌آورند. این بیماری معمولاً با سردرد و درد عضلانی، آغاز شده، به دنبال آن تب و لرز، درد مفاصل، بی‌اشتهایی و حالت کسالت عارض می‌گردد و در موارد نادری علایم چشمی نظیر ترس از نور، ریزش اشک نیز وجود درد و به هنگام حرکت دادن کره چشم نیز بروز می‌نماید و هرچند علایم تنفسی و بخصوص سرفه خشک و ترشح بینی معمولاً از همان ابتدا وجود دارد ولی به وسیله علایم عمومی شدیدی که به آن‌ها اشاره شد تحت‌الشعاع قرار گرفته و جلب توجه نمی‌کند. تنها تفاوت بارز آنفلوآنزای جدید با آنفلوآنزای فصلی قبل از سال ۲۰۰۹، تظاهرات گوارشی است که به نحو شایعی در موارد سرپایی و به نحو نادرتری در موارد بستری در بیمارستان به صورت اسهال (۲۵٪ موارد)، استفراغ (۲۵٪ موارد) و یا هر دو (۳۸٪ موارد)، حادث گردیده است.

### ۳ - انتشار جغرافیایی

#### وضعیت آنفلوآنزا در سطح جهان و ایران

در تاریخ ۱۱ ژوئن سال ۲۰۰۹ (۲۱ خرداد ۱۳۸۸) سازمان جهانی بهداشت، آغاز فاز ششم جهانگیری آنفلوآنزای جدید را اعلام نمود. فاز ششم مشخص می‌شود با انتقال مداوم انسان به انسان و ویروس آنفلوآنزا و ایجاد طغیان‌هایی در بین شهروندان حداقل یک کشور در دو یا چند منطقه از مناطق تحت پوشش سازمان جهانی بهداشت. براساس این تعریف، سازمان مزبور می‌توانست ورود به فاز ششم را در اواخر فروردین ماه، اعلام کند ولی

شاید به دلیل خفیف بودن اغلب موارد بیماری تا اواخر خردادماه به تاخیر انداخت.

در روزهای اول شروع پاندمی، حدود ۶۰ درصد موارد بیماری در ایران را موارد وارده تشکیل می‌داد و عمدتاً در بین مسافرانی که از عربستان (دانشجویان پسر در حج عمره) و سایر کشورها بازگشته بودند رخ داده بود و پیام بسیار مهم تاثیر ازدحام جمعیت در انتشار سریع بیماری را خاطرنشان می‌کرد. موضوعی که در طول تاریخ بارها تکرار شده و به اثبات رسیده است. تا آنجا که طبق مستندات موجود، در جهانگیری سال ۱۹۱۸ در یکی از پادگان‌های کشورهای درگیر همه‌گیری، در عرض یک هفته عده کثیری مبتلا گردیده‌اند و در یک گروه دوهزار نفره هم تعداد ۶۳۵ نفر دچار آنفلوآنزا شده‌اند و این موضوع فقط مربوط به آنفلوآنزا نبوده بلکه در مورد آبله نیز تا قبل از ریشه‌کنی و ناپدید آن بارها رخ داده است و طبق مستندات سازمان جهانی بهداشت، آخرین همه‌گیری وسیع آبله توسط یک خانواده شش نفره افغانی که قصد تشریف به مکه را داشته‌اند در کل منطقه منتشر شده است! واقعیتی که در کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های مرتبط با دفاع بیولوژیک شرح داده شده است. همچنین همه‌گیری‌های مکرر وبا (کلرا) در بین زوار بارگاه‌های ملکوتی امام رضا در ایران، امام علی، امام حسین، و سایر ائمه اطهار در عراق، حضرت زینب در سوریه و ... در تاریخ پزشکی ایران و سایر کشورهای اسلامی، ثبت شده است و وجود ایستگاه‌های قرنطینه در مرزهای ایران و عراق نشان‌دهنده همین واقعیت‌ها است. البته هیچیک از اینها فلسفه عبادت و عشق‌ورزی به اساتید دروس عملی و کارگاهی دین مبین (ائمه اطهار) و زیارت بارگاه ملکوتی پیامبر اعظم در جوار مسجدالنبی را خدشه‌دار نمی‌کند ولی عقل سلیم حکم می‌کند همانطور که به وضعیت اسفبار هتل‌های عربستان و تا حدودی عراق، رسیدگی شده و امروزه شرایط بهداشتی مطلوبی بر بهداشت مواد غذایی و اماکن اسکان زائران، حکمفرما است بر نقش کلیدی تهویه متناسب با ازدحام جمعیت اماکن متبرکه نیز به طور جدی تری پرداخته شود و در طی همه‌گیری‌ها این مراسم و حتی تجمع در مساجد، تکایا، خانقاه‌ها، کلیساها و امثال اینها ممنوع اعلام گردد و در صورت اجبار، در فضای آزاد و نه در اماکن با تهویه نامطلوب، برگزار گردد و از آنجا که اکثریت مردم، در منازل خود به سر می‌برند رسانه‌ها نیز برنامه‌های آموزشی مناسبی را ارائه دهند تا در آغاز جهانگیری‌ها و همه‌گیری‌های آنفلوآنزا و بیماری‌های مشابه، ناگهان با حالت انفجاری انتشار بیماری مواجه نشویم.

در حال حاضر (شهریور ماه ۱۳۹۶) فعالیت ویروس‌های آنفلوآنزا در مناطق معتدله نیمکره جنوبی و بعضی از کشورهای واقع در جنوب شرقی آسیا در سطح وسیعی گزارش می‌شود ولی در آمریکای مرکزی و کارائیب به تعداد کمی از کشورها محدود می‌باشد. ضمناً فعالیت ویروس‌های آنفلوآنزا در مناطق معتدله نیمکره شمالی هم چندان چشمگیر نیست و ساب تایپ A(H3N2) در حال حاضر، رایج‌ترین ویروس آنفلوآنزا در سطح جهان را تشکیل می‌دهد. همچنین مشخص شده است که ۹۲٪ موارد آنفلوآنزا را تایپ A و ۸٪ باقیمانده را تایپ B و در بین ویروس‌های تایپ A هم ۹۲٪ را ساب تایپ H3N2 و بقیه را ساب تایپ H1N1 تشکیل می‌دهد و ویروس‌های تایپ B نیز شامل رده B-YAMAGATA در ۵۸٪ موارد و رده B-VICTORIA در ۴۲٪ موارد، می‌باشد.

در زمستان سال ۱۳۹۴ شمسی یعنی حدود ۶ سال بعد از آغاز جهانگیری آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 به طور غیرمنتظره‌ای چند همه‌گیری آنفلوآنزا در استان‌های مختلف ایران و بخصوص در کرمان، سیستان و بلوچستان و مازندران، رخ داده و عده کثیری را مبتلا کرده است. به طوری که بیش از ۶۰۰ بیمار در

بیمارستان‌های کرمان و افزون بر ۴۰۰ نفر در بیمارستان‌های دانشگاهی استان مازندران بستری گردیده‌اند. در همه‌گیری مازندران که از آذرماه ۱۳۹۴ شروع شده و تا بهمن ماه ۱۳۹۵ ادامه یافته است تعداد ۴۲۸ مورد قطعی را بستری نموده که ۲۳ نفر از آنها تلف شده‌اند. میانگین سنی تلف شدگان، ۴۷ سال بوده و عوامل زمینه‌سازی نظیر نارسایی قلبی (۴۸٪)، دیابت (۳۰٪) و چاقی (۳۰٪) در آنها جلب توجه می‌کرده و موارد مرگ ناشی از بیماری با اختلاف معنی‌داری در این زمینه‌ها بیشتر بوده است.

## ۴ - روند زمانی

تجربیات قلبی حاکی از آن است که این بیماری ممکن است هر ۲-۳ سال یک‌بار به صورت همه‌گیر (Epidemic) و هر ۱۰-۳۰ سال یک‌بار به صورت جهانگیر (Pandemic) بروز نماید. اپیدمی‌های آنفلوآنزا معمولاً در ماه‌های سرد سال از اواخر پاییز تا اوایل بهار رخ می‌دهد و معمولاً دو هفته پس از شروع، به حداکثر شدت خود می‌رسد و در عرض یک ماه، فروکش می‌نماید. همه‌گیری آنفلوآنزا، به صورت دوره‌ای تظاهر نموده و معمولاً در اثر ویروس تایپ A یا B ایجاد می‌شود و تایپ C ندرتاً به صورت اپیدمیک، بروز می‌نماید و در سنین ۱۵ سالگی اغلب ۱۰۰٪ افراد جامعه دارای آنتی‌بادی ضد ویروس آنفلوآنزای نوع C می‌باشند. ضمناً با این‌که اپیدمی‌های آنفلوآنزای A هر ۲-۳ سال یک‌بار تمایل به تکرار دارد ولی اپیدمی‌های آنفلوآنزای B معمولاً هر ۴-۶ سال یک‌بار تکرار می‌شود. تمامی پاندمی‌ها تاکنون به وسیله ویروس A رخ داده و در قرن بیستم سه پاندمی آنفلوآنزا به شرح زیر، شناخته شده است:

- اولین پاندمی در سال ۱۹۱۸ (آنفلوآنزای اسپانیایی)
- دومین پاندمی در سال ۱۹۵۷ (آنفلوآنزای آسیایی)
- سومین پاندمی در سال ۱۹۶۸ (آنفلوآنزای هنگ کنگی)

## الف - روند همه‌گیری آنفلوآنزا

در این حالت ویروس آنفلوآنزا در بین مردم یک محل، یک شهر و یا یک کشور، تقریباً به طور همزمان باعث بیماری عده زیادی از مردم می‌گردد. معمولاً اپیدمی آنفلوآنزای ناشی از ویروس تایپ A حالت مشخصی را به خود می‌گیرد، مثلاً نحوه بروز آنفلوآنزای ناشی از H3N2 / ۷۵ / ویکتوریا / A که در سال ۱۹۷۶ در هوستون اتفاق افتاده به این شکل بوده که تقریباً به صورت ناگهانی شروع شده در عرض ۲-۳ هفته به حداکثر میزان خود رسیده و حدود ۵-۶ هفته تداوم داشته است (نمودار ۲).

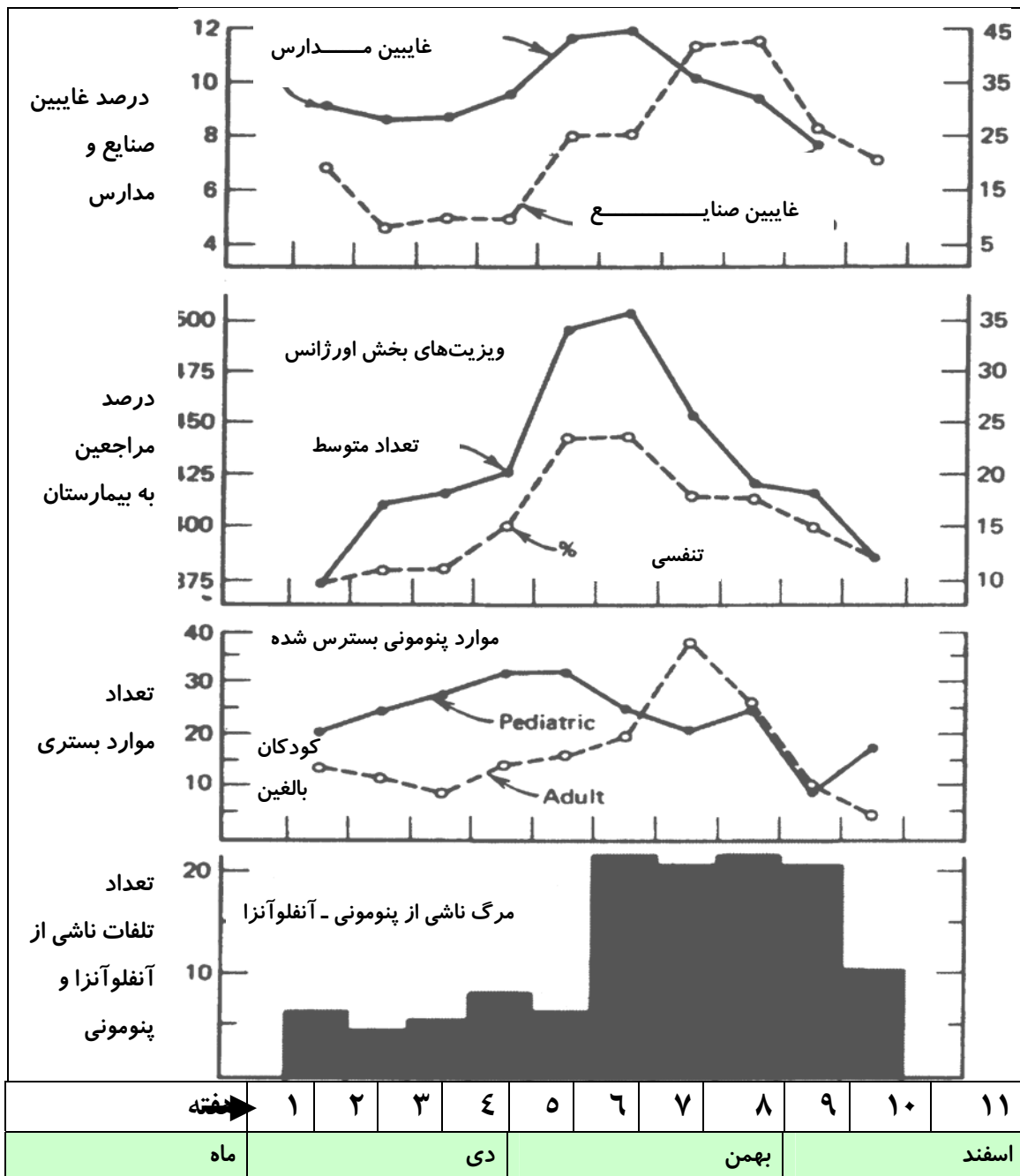
**کودکان دبستانی،** هسته اولیه انتشار آلودگی به حساب می‌آیند و افزایش تعداد کودکان مبتلا به بیماری تنفسی تب دار، اغلب اولین دلیل شروع همه‌گیری آنفلوآنزا در یک جامعه است. این حالت با ظهور بیماری شبه آنفلوآنزایی در بین **بالغین**، دنبال می‌شود و در مرحله بعد تعداد مبتلایان به پنومونی، بیماری‌های انسدادی ریوی و نارسایی احتقانی قلب که به بیمارستان مراجعه می‌نمایند، افزایش می‌یابد. عده غایبین مدارس و صنایع افزوده می‌گردد و سرانجام مرگ و میر ناشی از پنومونی و عوارض آنفلوآنزا رو به فزونی می‌گذارد و در زمینه‌های خاصی ممکن است منجر به مرگ شود. هرچند در سال‌های اخیر روند آنفلوآنزای پرندگان در انسان به گونه دیگری بوده

و مخصوصاً موارد مرگ ناشی از بیماری، بدون وجود هیچگونه زمینه‌ای حادث گردیده است. اوج جداسازی ویروس، از بیماران، مقارن با مرحله حاد تنفسی تب دار می‌باشد و حدود ۲۵٪ مردم، علیرغم داشتن شواهد سرولوژیک، دچار عفونت بدون علامت می‌شوند ولی نقش این افراد در انتشار ویروس، مورد بحث می‌باشد. مطالعات سالیانه نشان می‌دهد که تقریباً تمامی موارد ایزوله شده در خلال دوره اپیدمی بوده است و گرچه گاهی طی سایر ماه‌های سال شواهد سرولوژیک عفونت آنفلوآنزایی را می‌توان یافت ولی تنها به ندرت ویروس آنفلوآنزا در مواقعی غیر از زمان اپیدمی در بقیه دوران سال، ایزوله می‌گردد. یادآور می‌شود که افراد غیربستری، نقش اپیدمیولوژیک بیشتری در انتشار بیماری در بین افراد جامعه دارند در حالی که افراد بستری، بیماری را بیشتر به کارکنان حرفه‌های پزشکی، سایر بیماران بستری و ملاقات کنندگان غیرایمن، منتقل می‌نمایند.

در مناطق معتدله، اپیدمی‌ها اغلب در سطح وسیعی طی ماه‌های سرد سال بروز می‌نمایند. مثلاً در نیمکره شمالی در خلال مهر ماه تا فروردین ماه و در نیمکره جنوبی، طی اردیبهشت تا مهر ماه رخ می‌دهد. در صورتی که همه‌گیری، در ممالک وسیعی نظیر آمریکا یا استرالیا حادث شود در زمان بروز آنفلوآنزا در نقاط مختلف آن کشورها، تفاوت‌هایی وجود خواهد داشت. گاهی ممکن است بعضی از جوامع و یا نواحی، مورد حملات شدید بیماری قرار گیرند و حال آن که در بعضی دیگر هیچ گونه سرایتی نداشته باشد. اغلب مدتی بعد در مناطق اخیر نیز حملات مشابهی بروز خواهد کرد مخصوصاً اگر ویروس مهاجم، دستخوش تغییرات آنتی‌ژنی چشمگیری شده و از نظر تهاجمی، قابل مقایسه با ویروس مهاجم قبلی نیز باشد. شایان ذکر است که همه‌گیری‌های آنفلوآنزا در مناطق گرمسیری، الگوی فصلی خاصی نداشته و در تمام طول سال ممکن است حادث گردد.

**پاندمی آنفلوآنزا ناشی از ظهور و انتشار ویروس جدیدی است که معمولاً هیچ یک از افراد جامعه، نسبت به آن مصونیتی ندارند و یا عده‌ای از میانسال‌ها و سالخوردگان، مصون هستند و لذا همه‌گیری‌های آنفلوآنزا تحت چنین شرایطی پیشرفت نموده در سرتاسر دنیا منتشر می‌شود و حالت جهانگیر به خود می‌گیرد.** از نقطه نظر تاریخی، بیماری شبه آنفلوآنزا در سال ۴۱۲ قبل از میلاد بوسیله بقراط، به خوبی شرح داده شده و همه‌گیری‌های بیماری از ۱۱۷۳ میلادی به بعد بوسیله Hirsh گزارش گردیده است. ضمناً اولین پاندمی بیماری که به دقت توصیف شده است در سال ۱۵۸۰ میلادی رخ داده و از آن پس تا به حال، بیش از ۳۱ جهانگیری دیگر حادث گردیده است. ولی شدیدترین پاندمی ثبت شده مربوط به اوایل قرن بیستم یعنی سال‌های ۲۰-۱۹۱۸ است که باعث بروز موارد بی‌شماری از پنومونی شدید و حدود ۴۰ میلیون مورد مرگ در سطح جهان گردیده و میزان حمله آن حدود ۴۰٪ بوده و در سنین ۵۰-۲۰ سالگی موارد مرگ بیشتری به بار آورده است و هرچند امکانات آزمایشگاهی به منظور تعیین تایپ ویروس عامل پاندمی وجود نداشته است ولی براساس دلایل متقاعدکننده‌ای آن را ویروس آنفلوآنزای A (H1N1) که در ارتباط نزدیک با ویروس‌هایی است که هم اکنون نیز در خوک‌ها یافت می‌شود و منجر به پاندمی سال ۲۰۰۹ گردیده است، دانسته‌اند.

پاندمی‌های ۱۹۵۷ و ۱۹۶۸ و ۱۹۷۷ همگی از کشور چین شروع شده و سپس به شرق و غرب منتشر گردیده و هر بار قبل از این که به کشور آمریکا برسد شوروی سابق و غرب اروپا را فرا گرفته است و همواره شدیدترین پاندمی‌ها زمانی حاصل گردیده که تغییرات وسیعی در هر دو آنتی‌ژن سطحی ویروس رخ داده است و تنها یک حالت استثنایی در مورد H1N1 / 77 / روسیه / A پیش آمده به طوری که در سال‌های ۸-۱۹۷۷ علیرغم



نمودار ۲ - روند همه‌گیری آنفلوآنزا در هوستون، سال ۱۹۷۶ ب - روند جهانگیری آنفلوآنزا

"شیفت آنتی ژنی" شدید در هر دو گلیکوپروتئین ویروس، پاندمی شدیدی رخ نداده است. این مورد استثنایی، شاید با این واقعیت، قابل توجه باشد که اکثر افراد جمعیت دنیا که در سال‌های ۱۹۷۷-۱۹۷۸ طی حمله H1N1 قبلی

می‌زیسته‌اند در خلال سال‌های ۱۹۴۷-۱۹۵۷ در معرض تماس با این ویروس قرار گرفته و ایمنی محافظت‌کننده‌ای را کسب کرده‌اند و این واقعه بار دیگر در پاندمی سال ۲۰۰۹ تکرار شد و میزان بروز بیماری در افراد تقریباً ۵۰ ساله و بالاتر، به طرز معنی‌داری کمتر از سنین پایین‌تر بود و براساس استدلال‌های علمی مورد اشاره، در کمیته کشوری آنفلوآنزا و در تیم پزشکی متخصصین بیماری‌های عفونی و گرمسیری که در آن سال برای خدمت‌رسانی به حجاج، به کشور عربستان، اعزام شده بودیم و همگی در سنین بالاتر از ۵۰ سالگی بودیم نیازی به پیشگیری دارویی نبود و واکسن ضد ویروس عامل پاندمی هم در آن مقطع زمانی هنوز تولید نشده و به بازار، عرضه نگردیده بود.

### ۵ - تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

تا کنون بیشترین موارد بیماری ناشی از ویروس A(H1N1) انسانی در بین نوجوانان و بالغین، رخ داده است. در ژاپن حدود ۸۰٪ موارد بیماری در سنین ۱۹-۱۰ سالگی حادث شده، در فیلیپین اغلب موارد بیماری در سنین ۲۴-۵ سالگی به وقوع پیوسته و در انگلستان، میانگین سنی بیماران را سن ۲۰ سالگی تشکیل داده و در تمامی کشورهای جهان، میزان بروز بیماری در هر دو جنس، یکسان بوده است.

در آنفلوآنزای فصلی قبل از ۲۰۰۹، میزان حمله در هر دوره ۶-۴ هفته‌ای حدود ۴۰-۱۰ درصد بوده، در کودکان، افزونتر از بزرگسالان و عوارض ریوی، در بزرگسالان بیشتر از کودکان بوده است. ضمناً کودکان، کانون اصلی همه‌گیری‌ها بوده ولی میزان بستری شدن سالمندان در بیمارستان بیشتر از سایر گروه‌های سنی بوده و هرچند در آنفلوآنزای پرندگان نیز میزان حمله در کودکان بیشتر از بزرگسالان است ولی برخلاف نوع انسانی، در بزرگسالان عوارض بیشتری به بار نیاورده است. جنس بیماران تاثیری بر میزان بروز بیماری نداشته ولی شغل و موقعیت اجتماعی آنان با توجه به میزان تماس دست‌اندرکاران پرورش مرغ خانگی و کارکنان مرغداری‌ها تاثیر بارزی داشته و بیشترین موارد، در بین آنان رخ داده است. همچنین طی پاندمی‌ها و بسیاری از اپیدمی‌های آنفلوآنزای فصلی، میزان موارد در کارکنان غیرایمن و غیرواکسینه پزشکی در حد بالایی بوده موجبات غیبت از محل کار یا بستری شدن آنان در بیمارستان‌ها و کمبود پرسنل در شرایط بحرانی همه‌گیری را فراهم نموده و کارکنان مهد کودک‌ها، معلمان و کارکنان مدارس و رانندگان وسائط نقلیه مدارس به دلیل تماس شغلی با کودکان مبتلا همواره در معرض ابتلاء بیشتری بوده‌اند ولی هیچیک از این‌ها در جهانگیری سال ۲۰۰۹ به وقوع نپیوسته و جلب توجه نکرده است.

### ۶ - تاثیر عوامل مساعد کننده

شایعترین عوامل زمینه‌ساز عوارض آنفلوآنزای پاندمیک ۲۰۰۹ در بین ۵۵۳ بیمار مبتلا به آنفلوآنزای قطعی در کالیفرنیا شامل بیماری‌های ریوی نظیر آسم یا COPD با فراوانی ۳۷٪، حالات سرکوب سیستم ایمنی ۱۷٪، بیماری‌های قلبی ۱۷٪، حاملگی ۱۷٪، دیابت ۱۳٪ و چاقی ۱۳٪ بوده است و هرچند انتظار می‌رود بیماران سالخورده در معرض خطر بیشتری باشند ولی بروز آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 در این گروه سنی در حد پایینی بوده که می‌تواند ناشی از مصونیت قبلی به دلیل اشتراک آنتی‌ژنی ساب تایپ فعلی و سویه‌های قبلی آنفلوآنزا باشد. زیرا طی مطالعه‌ای مشخص شده است که ۳۳٪ افراد بیش از ۶۰ ساله، واجد عیار بالایی از آنتی‌بادی

ضد ویروس H1N1 بوده‌اند در حالی که این رقم در گروه سنی ۱۸-۴۰ ساله ۶٪ و گروه سنی ۶۴-۱۸ ساله ۹٪ بوده است. با این وجود اینکه آیا آنتی‌بادی مورد بحث تا چه حد بتواند باعث ایمنی در مقابل ویروس آنفلوآنزای جدید بشود مطالعه و تجربه بیشتری را می‌طلبد.

**آنفلوآنزا در زمینه بارداری و بخصوص زمانی که به پنومونی منجر شده باشد، باعث افزایش میزان سقط خودبخودی و زایمان زودرس میشود.** از پنج موردی که با تشخیص آنفلوآنزا در زمینه حاملگی در بیمارستان بستری شده‌اند دو نفر دچار سقط خودبخودی گردیده‌اند. همچنین در اواخر تیرماه ۱۳۸۸ خانم بارداری که به علت ابتلاء به آنفلوآنزای جدید در فلوریدا در بیمارستان بستری شده بود در حالت کوما، نوزاد ۲۸ هفته‌ای خود را سقط کرده و پزشکان نتوانسته‌اند جان نوزاد را نجات دهند. ضمناً عوامل مساعد کننده در زمینه آنفلوآنزای A به شرح زیر میباشد:

- کودکان کمتر از ۵ ساله
- افراد ۶۵ ساله و بالاتر (این گروه در رابطه با آنفلوآنزای ۲۰۰۹، در معرض خطر چندانی نیستند)
- افراد کمتر از ۱۸ ساله‌ای که به صورت طولانی مدت، تحت درمان با آسپیرین میباشند.
- زنان باردار
- کودکان و بالغینی که دچار بیماریهای مزمن ریوی، قلبی - عروقی، کبدی، هماتولوژیک، نرولوژیک، عصبی - عضلانی و ناخوشیهای متابولیک.
- کودکان و بالغینی که در اثر مصرف برخی از داروها یا ابتلاء به بعضی از بیماریها دچار نقایص ایمنی هستند
- ساکنین آسایشگاه‌ها و سایر مراکز مراقبت‌های مزمن.

در آنفلوآنزای فصلی، افراد خیلی جوان، خیلی پیر، زنان باردار و بیماران مبتلا به امراض قلبی ریوی، متابولیک و کلیوی در معرض خطر بیشتری قرار دارند و حداکثر مرگ و میر در اطفال کمتر از یک ساله و سالمندان بیشتر از ۶۰ ساله رخ می‌دهد در حالی که در موارد انسانی آنفلوآنزای پرندگان حتی بدون وجود اینگونه زمینه‌ها میزان موارد شدید و منجر به مرگ در تمامی افراد مبتلا در حد بالایی بوده است و همواره تاثیر عواملی نظیر تماس طولانی و تنگاتنگ با پرندگان آلوده، به اثبات رسیده و در آنفلوآنزای ۲۰۰۹ همانگونه که قبلاً اشاره شد افراد سالخورده در معرض کمترین خطر ممکن بوده‌اند.

## ۷ - حساسیت و مقاومت در مقابل ابتلاء به بیماری

در صورت نوپدیدی یک ساب تایپ جدید ویروس، همه کودکان و بالغین به یک نسبت در مقابل آن حساسند مگر آنهایی که در زمان بروز همه‌گیری‌های قبلی با این ساب تایپ، در قید حیات بوده و در اثر ابتلاء، نسبت به آن مصون شده‌اند. بدیهی است که مصونیت، فقط در مقابل همان سوش مولد بیماری حاصل می‌گردد و دوام آن نیز به دریفت آنتی‌ژنی بعدی بستگی دارد.

گروه سنی ۶۰ ساله و بالاتر در مقایسه با سایر گروه‌های سنی در مقابل آنفلوآنزای جدید از مصونیت و



مقاومت خیلی بیشتری برخوردار بوده و کمترین میزان بیماری و مرگ ناشی از آن در آنان رخ داده است. و بر همین اساس، حتی کمیته مشورتی واکسیناسیون سازمان جهانی بهداشت، در اولویت‌بندی اولیه واکسن آنفلوآنزای A(H1N1) گروه سنی ۶۰ ساله و بالاتر را در اولویت آخر قرار داده است.

## ۸- میزان حملات ثانویه

در گزارشات سازمان جهانی بهداشت میزان حملات ثانویه در آنفلوآنزای فصلی قبلی در حدود ۴۰-۱۵ درصد ذکر شده است و حال آنکه تخمین فعلی برای آنفلوآنزای ۲۰۰۹ در کمتر از ۳۰ درصد می‌باشد. که این گزارش در خصوص آنفلوآنزای فصلی با ارقام مندرج در گزارشات قبلی متفاوت است زیرا در آن منابع، میزان حمله آنفلوآنزای انسانی، در حدود ۴۰٪ و در سنین ۱۴-۵ سالگی بیشتر ذکر شده است که تضاد ظاهری این دو گزارش را میتوان اینگونه توجیه کرد که ویروس آنفلوآنزا در آغاز هر پاندمی از عفونت‌زایی و حملات ثانویه بیشتری برخوردار است و طی سالیان بعد که با امواج بعدی اپیدمی‌ها مواجه می‌شویم به تدریج از عفونت‌زایی و میزان حملات ثانویه کاسته میشود و مثلاً میزان ۴۰٪ اولیه به ۱۵ درصد فعلی کاهش می‌یابد که در این صورت اگر میزان حملات ثانویه در امواج اولیه جهانگیری آنفلوآنزای فصلی یعنی ۴۰٪ را با میزان حملات ثانویه آنفلوآنزای ۲۰۰۹ یعنی کمتر از ۳۰٪ مقایسه کنیم خواهیم دید که میزان حملات آنفلوآنزای ۲۰۰۹، کمتر از آنفلوآنزای فصلی قبلی است. لازم به تاکید است که هرچند آنفلوآنزای پرندگان به آسانی از پرندگان به یکدیگر منتقل می‌شود و از میزان حمله ثانویه بالایی برخوردار است ولی احتمال انتقال از پرندگان به انسان در حد پایینی قرار دارد و انتقال ثانویه از انسان‌ها به یکدیگر نیز در همه‌گیری سال‌های ۲۰۱۷-۱۹۹۷ به نحو واضحی به اثبات نرسیده است.

## ۹- منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

خوک‌ها نقش مهمی را در انتقال بین گونه‌ای ویروس‌های مختلف آنفلوآنزا ایفا می‌کنند. زیرا سلول‌های بدن خوک‌ها دارای گیرنده‌هایی برای ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان (alpha 2-3-linked sialic acids) و آنفلوآنزای انسان (alpha 2-6-linked sialic acids) می‌باشند و لذا شرایطی در بدن خوک‌ها فراهم است که در صورت حضور همزمان دو نوع ویروس آنفلوآنزا و عفونت سلول خوک ناشی از هر دو ویروس، احتمال تغییرات ژنتیک و بازترتیبی آنها وجود دارد. به طوری که از اواخر دهه ۱۹۹۰ به بعد وجود ویروس حاصل تغییرات ژنتیک سه‌گانه عامل آنفلوآنزای خوک، انسانی و پرندگان در گله‌های خوک آمریکای شمالی یافت شده و یازده مورد انسانی آن نیز در فاصله زمانی دسامبر ۲۰۰۵ و فوریه ۲۰۰۹ به اثبات رسیده است که ۹ مورد آن در تماس با خوک بوده‌اند.

ویروس آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 از هر راهی که وارد بدن انسان شده باشد با توجه به اینکه در حال حاضر به عنوان یک ویروس تغییر یافته انسانی مطرح می‌باشد تنها مخزن شناخته شده آن را نیز انسان تشکیل میدهد و در حال حاضر، خوک‌ها به هیچ وجه به عنوان مخزن ویروس انسانی جاری، مطرح نمی‌باشند. راه‌های انتقال این ویروس نیز شبیه سایر ویروس‌های آنفلوآنزای فصلی است و بنابراین بیشتر از طریق ذرات درشتی (Droplets) که از طریق عطسه و سرفه و ... تا فاصله ۶۰ فوت، پرتاب میشوند و از فاصله نزدیک،

انتقال می‌یابند. تماس با سطوح آلوده و ذرات قطره‌ای که اصطلاحاً انتقال تنفسی نامیده می‌شود نیز امکان‌پذیر است. انتقال از طریق چشم، ملتحمه و دستگاه گوارش، مشخص نمی‌باشد ولی این احتمال را نمیتوان نادیده گرفت. دلیلی برای انتقال از طریق پوست سالم وجود ندارد. انتقال از طریق تماس با سطوح آلوده به ترشحات تنفسی نیز هرچند به اثبات نرسیده ولی احتمالاً رخ میدهد و سایر فضولات نظیر مدفوع اسهالی نیز بایستی بالقوه عفونترا در نظر گرفته شود.

**دوره قابلیت سرایت** در حدود ۷-۱ روز و با احتمال بیشتری ۴-۱ روز است. بیماران مبتلا به آنفلوآنزای H1N1 احتمالاً از یک روز قبل از شروع علائم و نشانه‌های بیماری تا زمان قطع تب برای اطرافیان خود عفونترا میباشند ولی از آنجا که دوره دقیق دفع ویروس مشخص نیست دوره عفونترایی را تا حدود هفت روز پس از شروع علائم، بایستی در نظر گرفت. هرچند این دوره در کودکان و بویژه در ماه‌های اول دوران شیرخوارگی و همچنین در سالخورده‌گان و بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن و اختلالات ایمنولوژیک، بیش از سایر حالات است. لازم به تاکید است که انسان مخزن اصلی آنفلوآنزای انسانی است ولی با این وجود، پستاندارانی نظیر خوک و پرندگانی نظیر اردک ممکن است به عنوان مخازن زیرگروه‌های ویروس A(H1N1) برای انسان، مطرح باشند و در اثر ترتیب مجدد ژنتیک، نوعی ساب تایپ انسانی ظاهر شود. ساب تایپ‌های جدید یک ویروس آنفلوآنزای بیماریزا با آنتی‌ژن‌های سطحی جدید خود جهانگیری بیماری را در افرادی که فاقد ایمنی نسبت به آنها هستند آغاز می‌نمایند. این ویروس از طریق هوا و نیز از طریق تماس مستقیم انتقال می‌یابد. ویروس پرندگان، ممکن است از طریق تماس با فضولات آلوده پرندگان و اشیاء آلوده به این فضولات نیز انتقال یابد. ویروس آنفلوآنزای فصلی بلافاصله قبل از شروع علائم بالینی در ترشحات تنفسی یافت می‌شود و به مدت ۴۸-۲۴ ساعت با غلظت بالایی ادامه می‌یابد و سپس به سرعت از غلظت آن کاسته می‌شود و حداکثر به مدت ۱۰-۵ روز و نه بیشتر، دفع می‌گردد. ولی همانطور که قبلاً نیز اشاره شد در کودکان و بویژه در زمینه نقص ایمنی به دلیل عدم وجود مصونیت، عیار بالایی از ویروس به مدت طولانی‌تری دفع می‌شود.

## ج - پیشگیری و کنترل آنفلوآنزا

### پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- در تاریخ بیست و هفتم ماه می ۲۰۰۹ سازمان جهانی بهداشت اقدام به برگزاری یک مشاوره تکنیکی با شرکت مسئولین بهداشتی شش کشور جهان نمود. هدف از این تِلِکُنفرانس، تبادل تجربیات مرتبط با جهانگیری آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 بوده و علاوه بر مسئولین بهداشتی، کارشناسان امور حقوقی، اخلاقی، پیشگیری و کنترل بیماریها نیز شرکت داشته‌اند.
- تعطیلی مدارس در مراحل اولیه طغیان باعث کاهش انتقال عفونت در مدارس میشود ولی تاثیر چشمگیری در کاهش انتقال عفونت در بین افراد جامعه ندارد.
- در اوایل وقوع جهانگیری در مکزیک از بعضی از گردهم‌آیی‌ها نظیر برگزاری مسابقه فوتبال جلوگیری به

- عمل آمده است که در آن مقطع زمانی اقدام قابل دفاعی به نظر می‌رسد.
- رعایت بهداشت فردی و عمومی، بهداشت موسسات نگهداری کودکان، بیمارستان‌ها، هتل‌ها، سینماها، مساجد، زیارتگاه‌ها، کلیساها، کنیسه‌ها، دیرها و سایر عبادتگاه‌ها، اتوبوس‌ها و ترن‌ها و سایر اماکن و وسایلی که سبب تجمع و ازدحام مردم می‌شود و بویژه کنگره سالانه جهانی حج (حج تمتع) و سمینارهای دائمی حج (حج عمره) و به هنگام اپیدمی‌ها در صورت امکان، جلوگیری از گردهم آیی مردم غیرایمن در زیر یک سقف و در فضاهای بسته، اقدام مناسبی است جهت کاهش سرعت و وسعت انتشار همه‌گیری.

#### جدول ۴ - مقایسه برخی از ویژگی‌های واکسن‌های آنفلوآنزای فصلی

ویژگی‌ها	واکسن زنده ضعیف شده (LAIV)	واکسن کشته شده
راه مصرف	افشانه داخل بینی	تزریق داخل عضله
نوع واکسن	ویروس زنده	ویروس کشته شده
تعداد ویروس موجود در واکسن	۳ (۲ تایپ آنفلوآنزای A و ۱ تایپ B)	۳ (۲ تایپ آنفلوآنزای A و ۱ تایپ B)
فواصل تجدید تولید واکسن جدید	سالانه	سالانه
فواصل تجویز	سالانه	سالانه
مناسب بودن واکسن برای تجویز به کودکان و بالغینی که در معرض خطر ابتلاء به عوارض خطیر آنفلوآنزا هستند	خیر	آری
مناسب بودن واکسن برای تجویز به اعضاء خانواده افرادی که در معرض ابتلاء به عوارض خطیر آنفلوآنزا هستند	خیر (ترجیحا از واکسن غیرفعال استفاده می‌شود)	آری
امکان تجویز همزمان با سایر واکسن‌ها	آری (در مورد محدودیت‌های احتمالی، اطلاعی در دست نیست)	آری
در صورت محدودیت مصرف همزمان با سایر واکسن‌های زنده، مناسب بودن فاصله یک ماهه	آری	آری
در صورت محدودیت مصرف همزمان، مناسب بودن فاصله یکماهه با واکسن‌های کشته شده	آری	آری

- در صورتی که به دلایلی نتوان از تجمع مردم در اماکن مقدسه و امثال آن جلوگیری کرد، حد اقل باید از شرکت افراد در معرض خطر، جلوگیری نمود. اقدامی که در سال اول وقوع پاندمی (سال ۱۳۸۸) در

جمهوری اسلامی ایران انجام شد این بود که به پیشنهاد کمیته کشوری مبارزه با آنفلوآنزا از شرکت افراد سالخورده و مبتلایان به بیماری‌های قلبی - عروقی، کلیوی، دیابت . . . در حج تمتع آن سال جلوگیری به عمل آمد و تعداد هشت نفر از متخصصین بیماری‌های عفونی عضو هیئت علمی دانشگاه‌های کشور را همراه با پرستاران و مهندسين بهداشت محیط و دارو و تجهیزات لازم به همراه تیم پزشکی هلال احمر به کشور عربستان اعزام نمودند.

• **مصون سازی فعال**، به وسیله "واکسن آنفلوآنزا" مهم‌ترین اقدام پیشگیری کننده آنفلوآنزای فصلی به حساب می‌آید و هرچند در آغاز جهانگیری بیماری، واکسن شناخته‌شده‌ای برای کنترل بیماری وجود نداشت و صرفاً به رعایت موازین بهداشتی و پیشگیری دارویی با تجویز Oseltamivir پرداخته می‌شد ولی در حال حاضر شایع‌ترین ویروس‌های تغییر یافته جاری را در محیط کشت جنین جوجه تکثیر نموده پس از خنثی کردن آن‌ها اقدام به تهیه واکسن می‌نمایند. البته باید واکسن تهیه شده با سویه‌های جدید ویروس آنفلوآنزا تشابه آنتی‌ژنی داشته باشد و به همین دلیل واکسنی که امسال تهیه می‌شود ممکن است سال بعد کارایی چندانی نداشته باشد.

واکسن‌های جدید را با سانتریفوژ کردن و کروماتوگرافی، خالص نموده و لذا واکنش‌های ناشی از آن را به حداقل رسانده‌اند. یک دوز واکسن مورد بحث در تمامی حالات به استثناء کودکان کافی می‌باشد و لذا کودکانی که قبلاً علیه آنفلوآنزا واکسینه نشده‌اند بایستی دو نوبت، از این واکسن به فاصله چهار هفته دریافت نمایند.

#### واکسن‌های توصیه شده سال‌های ۲۰۱۹-۲۰ (زمستان ۱۳۹۸) در نیمکره شمالی و جنوبی

واکسن ۴ ظرفیتی پیشنهادی برای نیمکره شمالی	واکسن ۴ ظرفیتی پیشنهادی برای نیمکره جنوبی
A/Brisbane/02/2018 (H1N1)pdm09-like virus; A(H3N2) virus B/Colorado/06/2017-like virus (B/Victoria/2/87 lineage) B/Phuket/3073/2013-like virus (B/Yamagata/16/88 lineage).	A/Michigan/45/2015 (H1N1)pdm09-like virus; A/Switzerland/8060/2017 (H3N2)-like virus; B/Colorado/06/2017-like virus (B/Victoria/2/87 lineage); and B/Phuket/3073/2013-like virus (B/Yamagata/16/88 lineage).

از سال ۱۹۷۷ تا کنون ویروس‌های آنفلوآنزای A(H1N1) و A(H3N2) و آنفلوآنزای تایپ B در سطح جهان در جریان بوده و ویروس H1N2 که از ترکیب ژنتیک ویروس‌های انسانی H1N1 و H3N1 بوجود آمده است نیز در خلال این مدت گاهی در فصل شیوع آنفلوآنزا یافت گردیده است و ویروس A(H1N1) سال ۲۰۰۹ در حال حاضر (سال ۱۳۹۶) در بسیاری از نقاط جهان ویروس غالب را تشکیل نمی‌دهد و ویروس A(H3N2) که ویرولاسیس بیشتری دارد عامل بیش از ۹۰٪ آنفلوآنزای A می‌باشد و علت استفاده از چهار ویروس موجود در فرمولاسیون واکسن سال ۲۰۱۸-۲۰۱۷ و سال‌های قبل از آن نیز بر همین اساس می‌باشد.

#### اولویت‌های واکسیناسیون علیه آنفلوآنزا

۱ - واکسیناسیون سالانه کلیه کودکان ۶ ماهه تا ۱۸ ساله (در بعضی از کشورهای توسعه یافته، جزو واکسن‌های اجباری است و در بدو کودکی، تجویز میشود)

- ۲ - واکسیناسیون کودکان ۶ ماهه تا چهار ساله (به عنوان اولویت خاص)
  - ۳ - افرادی که دچار بیماری‌های قلبی - عروقی (باستثنای فشار خون بالا)، بیماری‌های مزمن ریوی و از جمله آسم، بیماری‌های کلیوی، کبدی، نرولوژیک، اختلالات هماتولوژیک یا متابولیک و از جمله دیابت شیرین.
  - ۴ - افرادی که دچار سرکوب دستگاه ایمنی هستند و از جمله مصرف کنندگان داروهای سرکوبگر ایمنی و مبتلایان به HIV/AIDS
  - ۵ - کسانی که تحت درمان طولانی مدت با آسپیرین هستند و در معرض ابتلاء به سندروم ری می‌باشند
  - ۶ - کسانی که در خانه سالمندان یا مراکز مراقبت سالخوردگان به سر می‌برند
  - ۷ - کسانی که طی فصل شیوع آنفلوآنزا حامله خواهند بود
  - ۸ - افراد ۵۰ ساله و بالاتر
  - ۹ - کارکنان خدمات پزشکی - بهداشتی
  - ۱۰ - اعضاء خانواده و کسانی که در منازل در خدمت افراد کمتر از ۵ ساله و پنجاه ساله و بالاتر هستند و بویژه در تماس یافتگان با شیرخواران کمتر از ۶ ماهه.
  - ۱۱ - اعضاء خانواده و کسانی که در تماس خانوادگی در خدمت کسانی هستند که به علت زمینه‌های خاص، در معرض ابتلاء به عوارض خطیر آنفلوآنزا می‌باشند. در رابطه با واکسیناسیون آنفلوآنزای خوکی سال ۱۹۷۹ مواردی از سندرم گیلن باره گزارش گردیده و میزان بروز این سندروم، در حدود یک نفر در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر واکسینه بوده است و گرچه این سندرم در ارتباط با واکسیناسیون‌های سال‌های اخیر دیده نشده ولی باید به دریافت کنندگان واکسن آنفلوآنزا گوشزد شود که در اثر تزریق این واکسن، امکان بروز آنفلوآنزا و عوارض آن و نیز سندروم گیلن باره وجود خواهد داشت. نوعی واکسن آنفلوآنزا از ویروس‌های متلاشی شده نیز ساخته شده است که نسبت به واکسن اصلی که از ویروس‌های کامل تهیه گردیده است عوارض کمتری دارد و مصرف آن در سنین کمتر از ۱۲ سالگی مناسب‌تر می‌باشد. ضمناً واکسن زنده ضعیف شده نیز تولید شده و در بعضی از کشورها مصرف می‌گردد (جدول ۴).
- راه تزریق واکسن، بر حسب راهنمایی سازندگان آن، به صورت زیر جلدی یا عضلانی است. تزریق یک نوبت از واکسن کشته شده آنفلوآنزا برای اغلب بالغین، کافی به نظر می‌رسد ولی در کسانی که تماس قبلی با ویروس آنفلوآنزا نداشته‌اند و همچنین در موارد وقوع شیفت آنتی‌ژنی و نیز در کسانی که فقط یک‌بار با همان تایپ آنتی‌ژنیک واکسینه شده‌اند؛ نظیر کودکان کمتر از ۹ ساله، باید به تجویز ۲ نوبت واکسن، اقدام نمود و لذا جهت ایمنسازی اولیه لازم است واکسن را در ۲ دوز ۰/۵ میلی لیتری در شهریور ماه و آبان ماه تزریق نمود و سپس در پاییز هر سال نیز واکسیناسیون سالیانه را تکرار کرد. شایان ذکر است که سلول‌های مترشح آنتی‌بادی اختصاصی ضد ویروس آنفلوآنزا (ASC) را می‌توان به فاصله ۲ روز پس از واکسیناسیون آنفلوآنزا در خون محیطی و لوزه‌ها یافت نمود. این سلول‌ها در عرض یک هفته به حداکثر رسیده پس از قریب شش هفته کاملاً کاهش می‌یابند. البته سلول‌های ASC جاری، باعث تولید IgM، IgG و IgA ولی سلول‌های ASC موجود در لوزه‌ها عمدتاً موجب تولید IgM و IgA می‌گردند.

### عوارض واکسن آنفلوآنزا

عوارض و اثرات سوء این واکسن، ناچیز و در ۲۵٪ موارد شامل اریتم موضعی و اندوراسیون، حالت کسالت و درد عضلانی بوده که حدود ۱-۲ روز به طول می‌انجامد ۲۰-۱٪ افراد به دنبال تزریق واکسن، دچار تب و علائم عمومی می‌گردند که ۸-۱۲ ساعت پس از تزریق، به حداکثر شدت خود می‌رسد. همچنین سندروم گیلن باره با فراوانی یک نفر در هر یک میلیون نفر واکسینه نیز گزارش شده است. از آنجا که آنفلوآنزای بدون عارضه، یک بیماری خود محدود شونده با میزان مرگ کمی است لذا واکسیناسیون آنفلوآنزا در سنین کودکی به طور معمول توصیه نشده است. ضمناً در مواردی که به واکسیناسیون کودکان اقدام می‌شود توصیه شده است در سنین کمتر از ۱۲ سالگی به دلیل شایع بودن عوارض سیستمیک واکسن تهیه شده از پیکره کامل ویروس از این نوع واکسن استفاده نگردد.

در سال ۱۹۷۶ حدود ۴۰ میلیون نفر را با واکسن A/NewJersey/1976/H1N1 علیه آنفلوآنزای با منشأ خوکی واکسینه کردند و سپس مشاهده نمودند که حدود ۵۰۰ مورد گیلن باره با ۲۵ مورد مرگ ناشی از عوارض واکسن، حادث گردید.

در سال ۲۰۰۸ مشخص شده است که ممکن است تزریق واکسن آنفلوآنزای خوکی سال ۱۹۷۶ نظیر واکسن سال ۹۲-۱۹۹۱ و ۲۰۰۵-۲۰۰۴ آنفلوآنزا به موش باعث تولید آنتی بادی ضد گانگلیوزید (anti-GM1) که مرتبط با ایجاد سندروم گیلن باره است بشود.

### نحوه حمل و نقل واکسن غیرفعال آنفلوآنزا

توصیه شده است این واکسن با بهره‌گیری از کانتینرهای عایق‌داری که در قسمت‌های پایین و بالای آن توده‌های یخ گذاشته می‌شود حمل گردد و از تماس واکسن با یخ جلوگیری به عمل آید.

### نحوه نگهداری واکسن غیرفعال آنفلوآنزا

این واکسن باید در دمای ۲-۸ درجه سانتیگراد در داخل یخچال نگهداری شود و هرگز در دمای انجماد، قرار نگیرد. جهت وصول به این هدف لازم است واکسن غیرفعال آنفلوآنزا در وسط یخچال‌های معمولی گذاشته شود و از قرار دادن آن در قسمت‌هایی از یخچال که دمای پایین‌تری ایجاد می‌شود و از نگهداری آن در فریزر، خودداری گردد. همچنین توصیه شده است از گذاشتن واکسن در پشت یا نزدیکی در یخچال که نوسانات حرارتی زیادی وجود دارد اجتناب شود و ضمن حصول اطمینان از سالم بودن ترمومتر، حداقل روزی یک‌بار دمای یخچال را بررسی نموده در محدوده ۲-۸ درجه سانتیگراد، تنظیم شود. ضمناً به منظور ثابت نگهداشتن دمای یخچال و جلوگیری از نوسانات دما به هنگام قطع برق، می‌توان ظروف پلاستیکی حاوی آب را داخل یخچال گذاشت.

### نحوه نگهداری واکسن زنده آنفلوآنزای فصلی

این واکسن را می‌توان در فریزرهای مخصوصی که به طور مداوم، دمای منهای ۱۵ درجه سانتیگراد را تامین می‌نمایند نگهداری کرد. البته با توجه به این‌که فریزرهای فاقد برفک (frost-free) دما را در محدوده‌ای

بالتر از ۱۵- درجه سانتیگراد تامین می‌کنند ممکن است به پایداری واکسن آسیب برسانند و لذا از نگهداری واکسن زنده آنفلوآنزا در اینگونه فریزرها باید اجتناب نمود. واکسن مورد بحث را در صورت لزوم می‌توان به مدت حداکثر ۲۴ ساعت در دمای ۸-۲ درجه سانتیگراد یخچال‌های معمولی نیز نگهداری کرد.

### پیشگیری دارویی (کمپروویلاکسی) در آنفلوآنزای فصلی

از آنجا که واکسیناسیون آنفلوآنزای فصلی، اقدام پیشگیری کننده انتخابی علیه این بیماری است لذا از پیشگیری دارویی، معمولاً به عنوان مکمل واکسیناسیون استفاده گردیده است:

- ۱ - دوره طغیان آنفلوآنزا
- ۲ - همراه با واکسیناسیون بعد از تماس
- ۳ - اعضاء خانواده افراد مبتلا
- ۴ - در صورت بروز طغیان در مراکز مراقبت‌های طولانی مدت
- ۵ - کنترل همه‌گیری بیمارستانی آنفلوآنزا
- ۶ - به جای واکسن در کسانی که دچار نقص در تولید آنتی‌بادی هستند
- ۷ - در آغاز پاندمی که هنوز واکسن مناسبی تولید نشده است در پزشکان و پرستاران و سایر تماس‌یافتگان.

با توجه به این که فاصله زمانی انجام واکسیناسیون و بروز ایمنی در حدود ۲ هفته می‌باشد طی طغیان‌های آنفلوآنزا بایستی افراد سالخورده و مبتلایان به بیماری‌های مزمنی را که واکسینه نشده‌اند هم واکسینه نمود و هم تحت پوشش کمپروویلاکسی قرار داد. بدیهی است که این موضوع شامل حال کارکنان غیرواکسینه بیمارستان‌ها و سایر افراد در معرض خطر نیز می‌شود.

هیدروکلرید آمانتادین (Amantadine-Hcl) تقریباً هفتاد درصد در پیشگیری از وقوع بیماری ناشی از آنفلوآنزای نوع A موثر می‌باشد و ریمانتادین نیز به اندازه آمانتادین، موثر است و عوارض آن نیز کمتر می‌باشد. آمانتادین به صورت کپسول ۱۰۰ میلی‌گرمی، موجود است. این دارو به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت از راه دهان به مدت ۱۴-۱۰ روز، در سنین بیش از ۹ سالگی و ۸-۴ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز / ۱۲ ساعت (حداکثر ۱۵۰ میلی‌گرم در روز) در سنین کمتر از ۹ سالگی تجویز می‌گردد. البته در افراد سالخورده و در موارد نارسایی کلیوی بایستی از مقدار دارو کاسته شود.

یادآور می‌شود که طی دوران استقرار اپیدمی آنفلوآنزا در افرادی که به دلیل حساسیت نسبت به واکسن نتوان آن‌ها را واکسینه کرد بایستی به مصرف دارو با مقدار یاد شده فوق ادامه داد.

### مثالهایی از موارد مصرف آمانتادین

- ۱ - طی اپیدمی‌های آنفلوآنزا در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن
- ۲ - در سایر اعضاء خانواده فردی که به نظر می‌رسد مبتلا به آنفلوآنزای نوع A باشد
- ۳ - در بیمارانی که در بیمارستان بستری هستند و یا در مراکز توانبخشی سکونت دارند و همچنین در کارکنان این مراکز

۴ - افرادی که واکسیناسیون آنفلوآنزا در آن‌ها ممنوع است و یا به دلایلی مقدور نمی‌باشد در تمام دوران اپیدمی بایستی تحت پوشش کمپروپوفیلاکسی قرار گیرند. توضیح این‌که آمانتادین و ریمانتادین، علیه ویروس‌های آنفلوآنزای B و C بی‌تاثیر می‌باشند و در صورتی که آمانتادین و واکسن طی اپیدمی آنفلوآنزا به طور همزمان مصرف شود نه تنها از ایمنی ناشی از واکسن کاسته نخواهد شد بلکه بر اثرات محافظتی آن نیز افزوده خواهد گردید.

### عوارض دارو

- ۱ - سمیت دستگاه اعصاب مرکزی (۷٪) به صورت اِشکال در تمرکز فکری، سرگیجه و بی‌خوابی
  - ۲ - کاهش فشار خون (هیپوتانسیون) وضعیتی
  - ۳ - احتباس ادراری
  - ۴ - نارسایی احتقانی قلب.
- کلیه اثرات سوء دارو در افراد سالخورده و بیمارانی که دچار اختلال کلیوی هستند شایع‌تر می‌باشد. ضمناً باید گرانی قیمت دارو و وجود ویروس‌های مقاوم به آن را نیز در نظر داشت.

### سایر داروها

منع‌کننده‌های نورآمینیداز نظیر Oseltamivir و Zanamivir نیز به اندازه آمانتادین و ریمانتادین، بر ویروس تایپ A (اعم از ویروس آنفلوآنزای فصلی و پرندگان) موثرند و علاوه بر این برخلاف آن دو بر آنفلوآنزای B و بسیاری از ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان نیز موثر واقع می‌شوند و ضمناً به عنوان کمپروپوفیلاکسی نیز قابل استفاده می‌باشند.

قابل ذکر است که براساس گزارش‌های موجود، هرچند پروپیلاکسی کوتاه مدّت با داروهای ضد آنفلوآنزا در تماس یافتگان خانوادگی افراد مبتلا به آنفلوآنزا باعث کاهش بروز موارد ثانویه بیماری طی دوران مصرف دارو گردیده است ولی در بسیاری از مواردی که بیماران و تماس یافتگان با آنان تحت پوشش آمانتادین یا ریمانتادین بوده‌اند سوبیه‌های مقاوم به این داروها ظاهر شده و انتقال یافته است در حالی که این پدیده در کسانی که دو داروی دیگر یعنی Oseltamivir و Zanamivir را دریافت کرده‌اند به نحو شایعی گزارش نشده است. لازم به تاکید است که بعضی از منابع معتبر پزشکی، کمپروپوفیلاکسی با آمانتادین و ریمانتادین را به دلیل بروز مقاومت سریع، جایز ندانسته و مصرف Oseltamivir و Zanamivir را توصیه نموده‌اند. ضمناً دوز درمانی Oseltamivir به مقدار ۷۵ میلیگرم / ۱۲ ساعت و دوز پیشگیرنده آن ۷۵ میلیگرم در روز در بزرگسالان تعیین گردیده است.

### پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی و جلوگیری از بروز عوارض

- تشخیص زودرس (اپیدمیولوژیک، کشت ویروس، کشف آنتی‌ژن، سایر روش‌ها)
- درمان به موقع عفونت ویروسی با داروهای ضد ویروس آنفلوآنزا (طبق برنامه کشوری)



- درمان عفونت‌های باکتریایی همزمان با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب
- ایزولاسیون‌ها و مراقبت‌های بهداشتی لازم
- بیماران را بایستی در منزل یا بیمارستان ایزوله نموده از تماس‌های غیرضروری با آن‌ها خودداری شود.

### پیشگیری سطح سوّم به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

- معمولاً عارضه پایداری ایجاد نمی‌کند.

### سایر اقدامات کنترلی

#### اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم از طریق وسایل ارتباط جمعی، تریبون‌های نماز جمعه و جماعات، رابطین بهداشت، نهضت سوادآموزی، فیلم‌ها، سریال‌ها، میان‌پرده‌ها . . .
- واکسیناسیون گروه‌های در معرض خطر و از جمله، پرسنل بهداشتی - درمانی غیرواکسینه
- تجهیز بیمارستان‌ها و نقاهتگاه‌ها از نظر نیروی انسانی، دارو و امکانات لازم
- تجویز داروهای ضد ویروس آنفلوآنزا به کارکنان بیمارستان‌ها به منظور جلوگیری از بروز بیماری در آن‌ها.

#### اقداماتی که طی بروز حوادث و سوانحی نظیر سیل، زلزله، جنگ و امثال آن باید انجام داد

- طی همه‌گیری‌های بیماری باید از تجمع افراد سالم و مشکوک یا مبتلا به آنفلوآنزا در زیر یک سقف جلوگیری نمود و طی همه‌گیری‌های بیماری به دنبال مرگ افراد از برگزاری مجلس ترحیم در اماکن سرپوشیده با تهویه نامناسب باید اکیدا خودداری نمود
- در فواصل بین همه‌گیری‌ها و جهانگیری‌های آنفلوآنزا و هر بیماری عفونی دیگر لازم است در کلیه بیمارستان‌ها کمیته یا گروهی متشکل از متخصصین رشته‌های مختلف پزشکی، پرستاران، علوم آزمایشگاهی یا پاتولوژی بالینی و . . . تشکیل و با همکاری کمیته‌های کنترل عفونت، نیازهای نرم‌افزاری و سخت‌افزاری اعم از برنامه‌های عملیاتی و امداد رسانی و خدمت رسانی در شرایط بحران و نیروی انسانی و تجهیزات لازم را پیش‌بینی و با مساعدت مسئولین مربوطه مرتفع نموده به منظور کسب مهارت و آماده باش دائمی، حداقل سالی دو بار با انجام مانورهای عملیاتی، آمادگی خود را به معرض نمایش گذاشته کم و کاستی‌ها را جبران و بر توان اجرایی خود بیفزایند.

### درس‌هایی که از جهانگیری‌های آنفلوآنزا باید آموخت!

#### جهانگیری سال ۱۹۱۸ (آنفلوآنزای اسپانیایی)

در تاریخ ۱۱ مارس ۱۹۱۸ (۲۰ اسفند ۱۲۹۶ هجری شمسی) در یکی از پادگان‌های کانزاس، درست قبل

از شروع صبحانه، یکی از سربازان با علائم تب، گلودرد و سردرد به بیمارستان، معرفی شده بلافاصله سربازان دیگری با همین علائم مراجعه نموده تا ظهر آن روز تعداد بیماران به یکصد نفر رسیده و در عرض یک هفته به ۵۰۰ نفر افزایش یافته است.

در تاریخ بیست و هفتم آگوست ۱۹۱۸ (چهارم شهریور ۱۲۹۷) مواردی از بیماری منطبق بر سرماخوردگی در بین **ملوانان** بوستون، عارض گردیده و در عرض سه روز، ۶۰ نفر از ملوانان را مبتلا کرده است. در تاریخ ۲۸ سپتامبر ۱۹۱۸ (۴ مهرماه ۱۲۹۷ شمسی) دوهزار نفر از **نیروهای نظامی** فیلادلفیا به مناسبت یکی از جشن‌ها گرد هم آمده و در مراسم رژه شرکت نمودند ولی چند روز بعد ۶۳۵ مورد آنفلوآنزا حادث گردیده و به دنبال آن دستور **تعطیلی کلیساها، مدارس و تئاترها** صادر شده است. در تاریخ دوم اکتبر ۱۹۱۸ (۹ مهرماه ۱۲۹۷) تعداد ۲۰۲ مورد مرگ ناشی از آنفلوآنزا از بوستون گزارش گردیده و به فاصله کوتاهی دستور تعطیلی کلیساها صادر و از **فروشگاه‌های ارزاق عمومی** نیز خواسته شده است به صورت نیمه وقت، فعالیت کنند.

در تاریخ ششم اکتبر، در عرض یک روز ۲۸۹ مورد مرگ ناشی از آنفلوآنزا حادث گردید و مبلغ یک میلیون دلار به منظور تقویت بنیه بهداشتی، اختصاص یافت. در تاریخ ۲۱ نوامبر ۱۹۱۸ (۲۹ آبان ۱۲۹۷) در حالی که **تعداد قربانیان آنفلوآنزا** به ۲۱۲۲ نفر رسیده بود خاتمه همه‌گیری را اعلام نمودند. در اواخر سپتامبر ۱۹۱۸ حدود ۲۵۰۰۰ مورد آنفلوآنزا در بخشی از آلباما، رخ داد و این رقم به سرعت به ۳۷۰۰۰ مورد، افزایش یافت. یکی از کارکنان حرفه‌های پزشکی در آلباما می‌نویسد: بیماران، به سرعت می‌مردند و اغلب دچار **کمبود تابوت** شده مجبور به نگهداری اجساد در **سردخانه** می‌شدیم.

- پاندمی سال ۱۹۱۸ خفناکترین جهانگیری این بیماری به حساب می‌آید و تخمین زده می‌شود ۲۰-۴۰ درصد جمعیت جهان را گرفتار و بیش از پنجاه میلیون نفر را به هلاکت رسانده باشد
- در فاصله زمانی سپتامبر ۱۹۱۸ تا آوریل ۱۹۱۹ (شهریور ۱۲۹۷ تا فروردین ۱۲۹۸ هجری شمسی) فقط ۶۷۵۰۰۰ نفر در ایالات متحده به هلاکت رسیده‌اند
- آنگونه که نوشته‌اند **بسیاری از افرادی که در سحرگاهان، از سلامت کاملی برخوردار بوده در ظهر آن روز بیمار شده و شبانگاه، جان سپرده‌اند** و آنان که در اثر شدت بیماری به سرعت تلف نشده‌اند به فاصله چند روز بعد قربانی عوارض آنفلوآنزا شده‌اند
- یکی از جنبه‌های غیرعادی این جهانگیری، **قدرت کشندگی آن در افراد جوان** بوده است که هرگز دلایل متقاعدکننده‌ای برای آن نیافته‌اند
- شدت و میزان کشندگی این بیماری در افراد کاملاً سالم و بدون زمینه‌خاص تقریباً به همان اندازه‌ای بوده که در زمینه‌های شناخته شده باعث مرگ بیماران می‌شده است.
- میزان حمله و مرگ ناشی از بیماری در سنین ۵۰-۲۰ سالگی بیش از سایر گروه‌های سنی بوده است که تاکنون چنین شدتی هرگز تکرار نشده است.

## جهانگیری سال ۱۹۵۷ (آنفلوآنزای آسیایی)

- در ماه فوریه ۱۹۵۷ (بهمن ماه ۱۳۳۵ شمسی) همه‌گیری آنفلوآنزای آسیایی ابتدا در شرق آسیا، تشخیص داده شد
- از آنجا که افراد کمتر از ۶۵ ساله به ندرت در مقابل ویروس جدید، ایمن بودند چنین پیش بینی شد که احتمال وقوع جهانگیری ناشی از آن وجود دارد و لذا تولید واکسن مربوطه در اواخر ماه می ۱۹۵۷ (اوایل خرداد ۱۳۳۶) آغاز گردید و اقدامات مراقبتی، تشدید شد
- به برکت پیشرفت‌های تکنولوژیک، ویروس عامل پاندمی سال ۱۹۵۷ برخلاف ویروس سال ۱۹۱۸ به سرعت تشخیص داده شد
- واکسن مربوطه حدود هفت ماه بعد از وقوع جهانگیری در ماه آگوست ۱۹۵۷ (امردادماه ۱۳۳۶) آماده مصرف شد
- این ویروس در تابستان سال ۱۹۵۷ طغیان‌هایی در ایالات متحده به بار آورد و در آغاز پاییز آن سال به محض بازگشایی مدارس، توسط دانش‌آموزان در محیط مدرسه و از آنجا به محیط منازل، منتشر شد
- میزان بروز عفونت در کودکان دبستانی بیش از سنین دیگر بود و در بالغین جوان و زنان باردار نیز شیوع زیادی داشت
- اغلب موارد مرگ ناشی از آنفلوآنزا و پنومونی حاصله در فاصله زمانی سپتامبر ۱۹۵۷ و مارس ۱۹۵۸ (مهرماه تا اسفندماه ۱۳۳۶) رخ داد
- بیشترین قربانیان بیماری را سالمندان تشکیل می‌دادند
- در ماه دسامبر ۱۹۵۷ (آذرماه ۱۳۳۶) وضعیت بسیار نامناسبی حاکم شد
- طی ژانویه تا فوریه ۱۹۵۸ (زمستان سال ۱۳۳۶) موج دیگری از بیماری در بین سالخوردگان، حادث شد و در واقع موج ثانویه (Second wave) جهانگیری را به نمایش گذاشت و نشان داد که در چنین مواقعی هرچند عفونت در گروه خاصی از مردم، آغاز می‌شود ولی سرانجام ممکن است به گروه سنی دیگری حمله‌ور شود
- هرچند شدت این پاندمی به اندازه پاندمی سال ۱۹۱۸ نبود ولی عده کثیری را به هلاکت رساند و نزدیک به ۷۰ هزار مورد آن در ایالات متحده اتفاق افتاد.

## جهانگیری سال ۱۹۶۸ (آنفلوآنزای هنگ کنگی)

- در اوایل سال ۱۹۶۸ (زمستان ۱۳۴۷) پاندمی دیگری از آنفلوآنزا در هنگ کنگ آغاز شد. شدت این بیماری در دسامبر آن سال (آذرماه ۱۳۴۷) به اوج رسید و تا ماه ژانویه ادامه یافت و در گروه سنی بیش از ۶۵ ساله مرگ و میر بیشتری به بار آورد. این ویروس بار دیگر در سالهای ۱۹۷۰ و ۱۹۷۲ منتشر شد و به عنوان ملایم‌ترین جهانگیری آنفلوآنزا در قرن بیستم به ثبت رسید.

## وضعیت موارد قطعی آنفلوآنزای غیر فصلی مشترک بین حیوانات و انسان (جدول ۵)

### آنفلوآنزای A(H5N1)

از سال ۲۰۰۳ تا اوایل ۲۰۱۹ تعداد ۸۶۰ مورد A(H5N1) از ۱۶ کشور جهان، گزارش شده است که ۱۴۵ مورد آن در سال ۲۰۱۵ رخ داده است و این بیشترین موارد در یک دوره یکساله بوده است ولی در سال ۲۰۱۶ فقط ۹ مورد و در سال‌های ۲۰۱۷ فقط ۴ مورد، گزارش شده که تماما از کشور مصر بوده ولی در سال ۲۰۱۸ تا اوایل ۲۰۱۹ هیچ موردی گزارش نشده است. توزیع سنی و جنسی این بیماری نشان دهنده آن است که ۳۴٪ کل موارد در سنین کمتر از ۱۰ سالگی و بالغین جوان، رخ داده است و افراد مونث، بیشتر از افراد مذکر، مبتلا گردیده‌اند.

پیش آگهی بیماری حاکی از آن است که؛ حدود ۵۳٪ بیماران، جان خود را از دست داده‌اند و تفاوت معنی داری بین زن و مرد نبوده ولی میزان مرگ ناشی از بیماری، در سنین کمتر از ۱۰ سالگی به طرز معنی داری کمتر از سنین بالاتر گزارش شده است. از سال ۲۰۰۳ به بعد، اغلب بیماران به فاصله ۴ روز پس از آغاز بیماری، در بیمارستان‌ها بستری شده‌اند و میزان مرگ در بیمارانی که به فاصله‌ای با میانگین ۵ روز بستری گردیده‌اند بیشتر از مواردی بوده که در فاصله زمانی کوتاه‌تری بستری شده‌اند و کسانی که به فاصله دو روز یا کمتر، بستری شده‌اند موارد مرگ کمتری را متحمل گردیده‌اند.

### جدول ۵ - ساب تایپ‌ها و واریانت‌های ویروس‌های آنفلوآنزای مشترک بین انسان و حیوانات

<b>H1N1</b>	<b>H1N2</b>	H1N3	H1N4	H1N5	H1N6	H1N7	H1N8	H1N9
H2N1	H2N2	H2N3	H2N4	H2N5	H2N6	H2N7	H2N8	H2N9
H3N1	<b>H3N2</b>	H3N3	H3N4	H3N5	H3N6	H3N7	H3N8	H3N9
H4N1	H4N2	H4N3	H4N4	H4N5	H4N6	H4N7	H4N8	H4N9
<b>H5N1</b>	H5N2	H5N3	H5N4	H5N5	<b>H5N6</b>	H5N7	H5N8	H5N9
H6N1	H6N2	H6N3	H6N4	H6N5	H6N6	H6N7	H6N8	H6N9
H7N1	<b>H7N2</b>	H7N3	H7N4	H7N5	H7N6	<b>H7N7</b>	H7N8	<b>H7N9</b>
H8N1	H8N2	H8N3	H8N4	H8N5	H8N6	H8N7	H8N8	H8N9
H9N1	<b>H9N2</b>	H9N3	H9N4	H9N5	H9N6	H9N7	H9N8	H9N9
H10N1	H10N2	H10N3	H10N4	H10N5	H10N6	H10N7	H10N8	H10N9
H11N1	H11N2	H11N3	H11N4	H11N5	H11N6	H11N7	H11N8	H11N9
H12N1	H12N2	H12N3	H12N4	H12N5	H12N6	H12N7	H12N8	H12N9
H13N1	H13N2	H13N3	H13N4	H13N5	H13N6	H13N7	H13N8	H13N9
H14N1	H14N2	H14N3	H14N4	H14N5	H14N6	H14N7	H14N8	H14N9
H15N1	H15N2	H15N3	H15N4	H15N5	H15N6	H15N7	H15N8	H15N9
H16N1	H16N2	H16N3	H16N4	H16N5	H16N6	H16N7	H16N8	H16N9

از سال ۲۰۰۳ تا کنون، بیشتر بیماران به فاصله حدود چهار روز، تحت پوشش Oseltamivir قرار گرفته‌اند. البته حدود یک سوم بیماران دارو را به فاصله ۲ روز یا کمتر دریافت کرده و پیش آگهی بهتری را

متحمل گردیده‌اند. در رابطه با راه‌های انتقال، در ۶۷٪ موارد، تماس‌های شغلی و غیرشغلی با پرندگان بیمار، به اثبات رسیده است و در موارد نادری هم تنها تماس اثبات شده را قرار گرفتن در کنار بیماران، (Clustering)، تشکیل می‌داده است.

### عفونت انسانی ناشی از ساب تایپ A(H5N6)

تعداد ۱۶ مورد انسانی آن از سال ۲۰۱۴ به سازمان جهانی بهداشت، گزارش شده و تمامی موارد در کشور چین، رخ داده است. سن متوسط این بیماران، حدود ۴۰ سالگی و ۹ نفر آنان مونث بوده‌اند و علیرغم بستری شدن در بیمارستان، ۶۹٪ موارد به مرگ آنان منجر شده است. در ۱۳ نفر از ۱۶ نفر، سابقه تماس با ماکیان‌ها به اثبات رسیده و منبع بیماری در سه نفر دیگر مشخص نشده است.

### عفونت انسانی ناشی از آنفلوآنزای پرندگان ساب تایپ A(H7N2)

در سال ۲۰۱۶ یک مورد آنفلوآنزای ناشی از ساب تایپ A(H7N2) در اثر تماس با گربه بیمار، به انسان منتقل گردیده ولی مواردی که تا قبل از آن سال در انسان گزارش شده است از طریق تماس با پرندگان بیمار بوده و نحوه آلودگی گربه مورد اشاره، مشخص نشده است.

### عفونت انسانی ناشی از ویروس آنفلوآنزای ساب تایپ A(H7N9)

از سال ۲۰۱۳ تعداد ۱۴۷۶ مورد آنفلوآنزای ساب تایپ A(H7N9) به سازمان جهانی بهداشت گزارش شده است که دو مورد آن از کشور کانادا، یک مورد از کشور مالزی و ۱۴۷۳ مورد از کشور چین بوده است و نهایتاً ۳۷۰ نفر از این بیماران (۲۵٪) جان خود را از دست داده‌اند.

از نظر توزیع فصلی بیماری، از سال ۲۰۱۳ اغلب موارد بیماری از اواسط دسامبر تا ماه می (اواخر پاییز تا اواسط بهار) رخ داده و در عرض ۵-۲ هفته یعنی در فصل زمستان، به اوج رسیده است.

از نظر توزیع جنسی، برخلاف ساب تایپ H5N1، بیشترین موارد ناشی از ساب تایپ H7N9 در سنین ۴۰ سالگی و بالاتر، ایجاد شده و فقط ۳٪ موارد، در کودکان کمتر از ۱۰ ساله حادث گردیده و میانگین سنی بیماران، در حدود ۵۷ سال گزارش شده است. این بیماری بیشتر در افراد مذکر، رخ داده است به طوری که نسبت مرد به زن، حدود ۴:۱۰ بوده است ولی در گروه سنی کمتر از ۱۰ ساله نسبت مونث به مذکر، ۱ به ۱/۴ بوده است.

تمامی موارد قطعی بیماری را در بیمارستان بستری کرده و میزان مرگ ناشی از بیماری را حدود ۲۵٪ گزارش نموده‌اند. سابقه تماس با ماکیان‌ها در بیش از ۹۰٪ موارد وجود داشته و موارد نادری هم طی تجمع با بیماران انسانی حادث شده است ولی در عین حال انتقال پایدار انسان به انسان به اثبات نرسیده است.

### عفونت انسانی ناشی از ساب تایپ A(H9N2)

از سال ۲۰۱۵ تعداد ۲۳ مورد انسانی آن گزارش شده که ۱۸ مورد آن از کشور چین و ۳ مورد از مصر و ۲ مورد از بنگلادش بوده است. البته از سال ۱۹۹۸ حدود ۴۵ مورد انسانی در چین، بنگلادش و مصر یافت شده است.

از نظر توزیع جغرافیایی، این ویروس در خاور میانه، شمال آفریقا و غرب و شرق آسیا در سطح وسیعی در پرندگان یافت شده است.

از نظر توزیع جنسی، تعداد ۲۰ نفر از بیماران را افراد مونث تشکیل داده و میانگین سنی آنان ۴ سال بوده است. بیشتر بیماران را کودکان گروه سنی کمتر از ۱۰ ساله تشکیل می‌دهند. شدت بیماری در حدی نبوده که نیاز به بستری شدن داشته باشند ولی از دو نفری که بستری گردیده‌اند یکی از آنها دچار بیماری زمینه‌ای بوده و تلف شده است و دیگری که کودک کم سنی بوده نجات پیدا کرده است.

از نظر تماس، ۵ مورد از بیماران هیچگونه تماسی را با ماکیان‌ها ذکر نکرده‌اند، در ۴ نفر سابقه تماس مشخص نشده است ولی ۱۴ نفر باقیمانده تماس با ماکیان‌ها را ابراز نموده‌اند.

### عفونت انسانی ناشی از واریته ساب تایپ A(H1N1)

تعداد سه مورد بیماری شبه آنفلوآنزای ناشی از واریانت A(H1N1)v در سال ۲۰۱۵ در چین، رخ داده است به طوری که دو مورد اول، خفیف بوده و سابقه تماس با حیوانات در آنها به اثبات نرسیده ولی مورد سوم که از شدت بالایی برخوردار بوده و در بخش مراقبت‌های ویژه بستری و نیاز به تنفس مکانیکی داشته است سابقه تماس با خوک اهلی را ذکر می‌کرده است.

شایان ذکر است که حداقل دو مورد دیگر از این بیماری که به ساب یونیت شبه آنفلوآنزای پرندگان نیز موسوم است، طی سال‌های ۲۰۱۰ و ۲۰۱۱ در کشور چین به اثبات رسیده و علاوه بر این‌ها سازمان جهانی بهداشت نیز در سال ۲۰۱۶ تعداد سه مورد دیگر از ایتالیا، هلند و سوئیس گزارش کرده است که دو مورد آن بسیار شدید بوده و نیاز به تنفس مکانیکی داشته و یک مورد آن خفیف بوده و هر سه مورد، بهبود یافته و هر سه بیمار، سابقه تماس مستقیم با خوک را ذکر می‌کرده‌اند. در سال ۲۰۱۵ تعداد سه مورد دیگر در ایالات متحده نیز رخ داده و از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۵ کلاً تعداد ۲۰ مورد آن در کشور مورد اشاره، حادث گردیده است. البته از سه مورد اخیر آمریکا یک مورد با علائم خفیف مراجعه کرده ولی در دو مورد دیگر شدت بیماری زیاد بوده و بستری گردیده‌اند و در مجموع یکی از این سه نفر، جان باخته و این اولین مورد مرگ ناشی از این نوع آنفلوآنزا بوده است. لازم به تاکید است که در همه موارد گزارش شده در آمریکا سابقه تماس مستقیم با خوک یا فعالیت در خوکداریها و یا نزدیک این اماکن، وجود داشته است.

### عفونت انسانی ناشی از واریته A(H1N2)v

در سال ۲۰۱۵ تعداد ۵ مورد آنفلوآنزای ناشی از این واریته به موارد گزارش شده قبلی افزوده شده که چهار مورد آن مربوط به کشور آمریکا بوده و مورد دیگر در مناطق جنوبی برزیل، رخ داده است. بیماری در دو بیمار شدیدتر بوده و در بیمارستان، بستری شده و نهایتاً کلیه بیماران بهبود یافته‌اند. شایان ذکر است که هر پنج بیمار مورد اشاره، سابقه تماس با خوک در محل کار خود را ذکر کرده‌اند.

**نکات قابل توجه در آنفلوآنزای ناشی از ساب تایپ‌ها و واریته‌های مشترک بین حیوانات و**

## انسان:

- \* انتقال مداوم بین انسان به انسان در هیچیک از موارد به اثبات نرسیده است
- \* بیماری شدید در یک چهارم کل موارد
- \* مرگ و میر کمتر در رابطه با برخی از واریته‌های مختلف شبه آنفلوآنزا
- \* مرگ و میر بیشتر در رابطه با بعضی از ساب تایپ‌های مشترک
- \* هرچند از میزان موارد جدید A(H5N1) کاسته شده ولی اخیراً بر میزان موارد ناشی از A(H7N9) افزوده گردیده است.
- \* تماس با ماکیان‌ها یا محیط‌های آلوده شده توسط این پرندگان، در اغلب موارد، جلب توجه می‌کند.
- \* هرچند مواردی در رابطه با تجمع‌های انسانی (کلاسترینگ) گزارش شده است ولی هرگز انتقال مداوم انسان به انسان، به اثبات نرسیده است.
- \* انتشار جغرافیایی این واریته‌ها رو به افزایش بوده است.

## منابع

1. WHO. Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2019–2020 northern hemisphere influenza season. *Weekly Epidemiological Recrd.* No 12, 2019, 94, 141–160.
2. WHO. Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2018 southern hemisphere influenza season. *Weekly Epidemiological Recrd.* No 42, 2017, 92, 625–648.
3. WHO. Human infections with other influenza viruses circulating in animals. *Weekly epidemiological record.* No 33, 2017, 92, 453–476.
4. Cumulative number of confirmed human cases for avian influenza A(H5N1) reported to WHO, 2003-2019.  
[https://www.who.int/influenza/human\\_animal\\_interface/2019\\_01\\_21\\_tableH5N1.pdf?ua=1](https://www.who.int/influenza/human_animal_interface/2019_01_21_tableH5N1.pdf?ua=1).
5. Jackson ML, ChungJR, Jackson LA, Phillips CH, Benoit J... Influenza Vaccine Effectiveness in the United States during the 2015–2016 Season. *N Engl J Med* 2017; 377:534-543.
6. Babamahmoodi F, Haghshenas MR, Ahangarkani F, Davoudi AR, Afzalian Ashkezari E, Davoodi L. Survey of Mortality Due to Influenza A in North of Iran, 2015-2016. *Current Respiratory Medicine Reviews.* Volume 13, 4 Issues, 2017. (E-pub Ahead of Print). DOI: [10.2174/1573398X13666170303094832](https://doi.org/10.2174/1573398X13666170303094832)
7. WHO. Influenza Update N° 295, 7 August 2017, based on data up to 23 July, 2017. Available from: [http://www.who.int/influenza/surveillance\\_monitoring/updates/latest\\_update\\_GIP\\_surveillance/en/](http://www.who.int/influenza/surveillance_monitoring/updates/latest_update_GIP_surveillance/en/)
8. Hatami H. History of Influenza: Pandemics in Iran and the World, *Int J Infect.* 2016 ;3(4):e36672.doi: 10.17795/iji-36672.
9. Treanor JJ. Influenza Virus, In: Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, pp. 2000-2024.
10. WHO, Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2013-2014 northern

- hemisphere influenza season. Internet site. <http://www.who.int/wer/2013/wer8810.pdf> .
11. WHO, Influenza-like illness in the United States and Mexico, Internet site, the first Update, World Health Organization, [http://www.who.int/csr/don/2009\\_04\\_24/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2009_04_24/en/index.html).
  12. World now at the start of 2009 influenza pandemic, Dr Margaret Chan Director-General of the World Health Organization . . . 11 June 2009  
[http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1\\_pandemic\\_phase6\\_20090611/en/](http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/en/).
  13. Swine Flu, World Health Organization, Weekly Epidemiological Record, No. 18, 2009, 84, 149–160.
  14. Spread of a Novel Influenza A (H1N1) Virus via Global Airline Transportation, *n engl j med* 361;2 [nejm.org](http://content.nejm.org/cgi/reprint/361/2/212.pdf) July 9, 2009, pp. 212-14. <http://content.nejm.org/cgi/reprint/361/2/212.pdf>
  15. Raphael Dolin, Influenza, in: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo, Harrison's Principles of Internal medicine, McGraw-Hill medical publishing division, New York, 20th ed. 2018, pp 1382-88.
  16. Key Facts About Swine Influenza May 2, 2009, Center for Diseases Control and Prevention, Internet Site. [http://www.cdc.gov/h1n1flu/key\\_facts.htm](http://www.cdc.gov/h1n1flu/key_facts.htm).
  17. Kendall P. Myers W. Olsen, Gregory C. Gray, Cases of Swine Influenza in Humans: A Review of the Literature, *CID*, 2007;44, PP. 1084-88.
  18. Shanta M. Zimmer, and Donald S. Burke, Historical Perspective — Emergence of Influenza A (H1N1) Viruses, *n engl j med* 361;3 [nejm.org](http://www.nejm.org) July 16, 2009 279.
  19. David M. Morens, Jeffery K. Taubenberger, Anthony S. Fauci., The Persistent Legacy of the 1918 Influenza Virus, *THE NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE*, *n engl j med* 361;3 [nejm.org](http://www.nejm.org) July 16, 2009 225.
  20. WHO global influenza, preparedness plan Department of Communicable Disease Surveillance and Response Global Influenza Programme, WHO/CDS/CSR/GIP/2005.5.  
[http://www.who.int/csr/resources/publications/influenza/WHO\\_CDS\\_CSR\\_GIP\\_2005\\_5.pdf](http://www.who.int/csr/resources/publications/influenza/WHO_CDS_CSR_GIP_2005_5.pdf)
  21. Influenza H5N1, Hong Kong Special Administrative Region of China, WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL RECORD, No. 50, 12 DECEMBER 1997 380.  
<http://www.who.int/docstore/wer/pdf/1997/wer7250.pdf> .
  22. Pandemic influenza in pregnant women, Pandemic (H1N1) 2009 briefing note 5, WHO, [http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1\\_pregnancy\\_20090731/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_pregnancy_20090731/en/index.html) .
  23. WHO, New influenza A (H1N1) virus: global epidemiological situation, June 2009, Weekly Epidemiological Record, No. 25, 2009, 84, 249–26019.
  24. Anna R Thorner, MD, Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of swine H1N1 influenza A, July 9, 2009.  
[http://www.uptodateonline.com/home/content/topic.do?topicKey=pulm\\_inf/18836](http://www.uptodateonline.com/home/content/topic.do?topicKey=pulm_inf/18836)
  25. Laboratory-confirmed cases of pandemic (H1N1) 2009 as officially reported to WHO by States



Parties to the International Health Regulations, Pandemic (H1N1) 2009 - update 58, 6 July 2009 09:00 GMT. [http://www.who.int/csr/don/2009\\_07\\_06/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2009_07_06/en/index.html) .

26. Fredrich G Hayden, Influenza, In: Wingarden, Smith, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, 23<sup>rd</sup> ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 2008, pp. 2464-2470.

27. Interim Guidance for Clinicians on Identifying and Caring for Patients with Swine-origin Influenza A (H1N1) Virus Infection, May 4, 2009 4:45 PM ET.

28. Flowchart of Novel Influenza (A/H1N1) Diagnosis at Medical Institutes (24 May, 2009, [http://www.mhlw.go.jp/english/topics/influenza\\_a/090524.html](http://www.mhlw.go.jp/english/topics/influenza_a/090524.html) .

29. General Recommendations for Clinical Management of Influenza A(H1N1) Cases, Technical Document 2, Pan American Health Organisation , Office of the Assistant Director , Health Systems and Services Area, 2009.

[http://new.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_download&gid=1529&Itemid=](http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=1529&Itemid=)

30. Viruses resistant to Oseltamivir (Tamiflu) identified, Weekly Epidemiological Record, 17 July 2009, No. 29, 2009, 84, 289–300.

31. Influenza A (H1N1), Latest situation in the EMRO, Last update: 24 October 2009. <http://www.emro.who.int/csr/h1n1/>

32. Novel Influenza A (H1N1) Virus Infection --- Mexico, March--May, 2009, MMWR, June 5, 2009 / 58(21);585-589. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5821a2.htm> .

33. Baby delivered prematurely from swine flu patient dies.

[http://www.cnn.com/2009/HEALTH/07/20/swine.flu.baby.death/index.html?section=cnn\\_latest](http://www.cnn.com/2009/HEALTH/07/20/swine.flu.baby.death/index.html?section=cnn_latest)

34. WHO recommendations on pandemic (H1N1) 2009 vaccines,

[http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1\\_vaccine\\_20090713/en/](http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_vaccine_20090713/en/).

35. WHO, Weekly Epidemiological Record, 3 JULY 2009, 84<sup>th</sup> YEAR / 3 JUILLET, No. 27, 2009, 84, 269–280.

36. WHO recommendations on pandemic (H1N1) 2009 vaccines, Pandemic 2009 briefing note 2.

[http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1\\_vaccine\\_20090713/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_vaccine_20090713/en/index.html) .

37. Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2009-2010, northern hemisphere influenza season, World Health Organization, Internet Site.

[http://www.who.int/csr/disease/influenza/recommendations2009\\_10north/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/influenza/recommendations2009_10north/en/index.html).

38. Robert W Derlet, Influenza, eMedicine Specialties > Infectious Diseases > Viral Infections, Jun 11, 2009 <http://emedicine.medscape.com/article/219557-overview> .

39. Interim Guidance on Antiviral Recommendations for Patients with Novel Influenza A (H1N1) Virus Infection and Their Close Contacts, May 6, 2009.

<http://www.cdc.gov/h1n1flu/recommendations.htm> .

40. Strategic Advisory Group of Experts on Immunization, Report of the extraordinary meeting on the influenza A (H1N1) 2009 pandemic, 7 July 2009, WORLD HEALTH ORGANIZATION, No. 30, 2009, 84, 301–308.

41. Pregnant Women and Novel Influenza A (H1N1), Virus: Considerations for Clinicians, June 30, 2009. [http://www.cdc.gov/h1n1flu/clinician\\_pregnant.htm](http://www.cdc.gov/h1n1flu/clinician_pregnant.htm) .

42. Rapid-Test Sensitivity for Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus in Humans, The new england journal of medicine, Copyright © 2009 Massachusetts Medical Society, n engl j med 10.1056/nejmc0904264. 2009, PP. 1-2. <http://content.nejm.org/cgi/content/full/NEJMc0904264>.

43. Laboratory-confirmed cases of pandemic (H1N1) 2009 as officially reported to WHO by States Parties to the IHR (2005), Pandemic (H1N1) 2009 - update 69. [http://www.who.int/csr/don/2009\\_10\\_23/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2009_10_23/en/index.html).

44. Humphray SJ, Scott CE, Clark R, Marron B, Bender C... A high utility integrated map of the pig genome. *Genome Biol.* 2007;8(7):R139. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17625002>.

45. Walter R. Dowdle, Influenza Pandemic Periodicity, Virus Recycling, and the Art of Risk Assessment, *Emerging Infectious Diseases*• www.cdc.gov/eid . Vol. 12, No. 1, January 2006. <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol12no01/pdfs/05-1013.pdf>.

46. Thomas R. Frieden, Tanja Popovic, ... Prevention and Control of Seasonal Influenza With Vaccines, Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, 2009, Mortality and Morbidity Weekly Report, July 31, 2009 / Vol. 58 / No. RR-8, PP. 1-65.

47. Jonathan S. Nguyen-Van-Tam , Alan W. Hampson, The epidemiology and clinical impact of pandemic influenza, *Vaccine* 21 (2003) 1762–1768. <http://www.elsevier.com/locate/vaccine>

48. MMWR, Swine Influenza A (H1N1) Infection in Two Children --- Southern California, March--April 2009, CDC, Internet site. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5815a5.htm>

49. Eun K, Hwang SU, Jeon HM, Hyun SH, Kim H. Comparative Analysis of Human, Mouse, and Pig Glial Fibrillary Acidic Protein Gene Structures. *Anim Biotechnol.* 2016;27(2):126-32. doi: 10.1080/10495398.2015.1126719. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26913554>

۵۰ - استیل جیمز ایچ، آنفلوآنزای خوک، در کتاب بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، تالیف پروفیسور جیمز ایچ. استیل، ترجمه پروفیسور اسماعیل ذوقی، زنونوزهای ویروسی، جلد دوم، موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، سال ۱۳۷۶، صفحات ۵۴-۳۴۵. (با کسب اجازه از محضر استاد ذوقی).

۵۱ - حاتمی حسین: بسترهای پژوهشی پزشکی نیاکان - کتاب الکترونیک قانون در طب ابن سینا - معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، سال ۱۳۸۷، صفحه ۵۲۱.

۵۲ - حاتمی حسین. نوپدیدی آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) و مروری بر آنفلوآنزای انسانی، در کتاب نوپدیدی و بازپدیدی بیماریها و سلامت حرفه‌های پزشکی، جلد سوم، سال ۱۳۸۴، صفحات ۹۲۱-۸۱۷.

<https://sites.google.com/site/avicennacanon2/canon-02/CANON0-FAR-02%20162.pdf?attredirects=0#k2j2ghf4-21>  
<https://sites.google.com/site/avicennacanon2/canon-02/CANON0-FAR-02%20162.pdf>

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۱۷ / دکتر حسین حاتمی، دکتر ایرج موبدی

## مقدمه‌ای بر پزشکی جغرافیایی ایران

### فهرست مطالب

۱۸۷۳.....	اهداف درس
۱۸۷۳.....	تاریخچه پزشکی جغرافیایی
۱۸۷۵.....	اهمیت موضوع و کاربردهای عملی
۱۸۷۶.....	عوامل موثر در محدودیت جغرافیایی یک بیماری
۱۸۷۷.....	وضعیت کلی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی و انتشار جغرافیایی بیماری‌ها
۱۸۷۹.....	منطقه ساحلی دریای خزر
۱۸۸۰.....	استرونتزیلووییدس استرکوریالیس
۱۸۸۲.....	فاسیولیاژیس
۱۸۸۷.....	لپتوسپیروز
۱۸۸۸.....	فاویسم (حساسیت به باقلا)
۱۸۸۸.....	اپیدمیولوژی لیشمانیوز پوستی
۱۸۹۳.....	منطقه ساحلی خلیج فارس و دریای عمان
۱۸۹۴.....	مناطق کوهستانی مرتفع
۱۸۹۵.....	اپیدمیولوژی کیست هیداتید
۱۹۰۰.....	اپیدمیولوژی تب راجعه
۱۹۰۵.....	مناطق صحرائی
۱۹۰۶.....	گرم شدن دمای کره زمین، و تاثیر آن بر انتشار جغرافیایی بیماری‌های گرمسیری
۱۹۰۷.....	پیش بینی وضعیت انتشار جغرافیایی بیماری‌ها در آینده
۱۹۰۸.....	منابع

بر طیب است که بیماری‌های ویژه سرزمین‌های مختلف و تابع فصول گوناگون را به خوبی بشناسد تا بتواند وسایل پیشگیری و چاره جویی و درمان آنها را تدبیر نماید [ابن سینا - قانون در طب {K1FA2T2J1F3-p. 137}]

## مقدمه‌ای بر پزشکی جغرافیایی ایران An Introduction to Geographical medicine

دکتر حسین حاتمی، دکتر ایرج موبدی

دانشکده‌های بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و تهران

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- پزشکی جغرافیایی را تعریف کند
- تاریخچه پزشکی جغرافیایی در ایران باستان را شرح داده به برخی از باورهای پویای آنان اشاره کند
- کاربردهای بالینی آگاهی نسبت به تاثیر شرایط اقلیمی را توضیح دهد
- وضعیت کلی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی را شرح داده هفت اقلیم کشور را نام ببرد
- بیماری‌های شایع در ناحیه غربی - مرکزی سواحل دریای خزر را نام ببرد
- دو بیماری شایع در استان گلستان را که معمولاً در مازندران و گیلان یافت نمی‌شود، نام ببرد
- ویژگی‌های اپیدمیولوژیک بیماری‌های مهم منطقه را بیان کند
- تاثیر گرم شدن کره زمین و تغییرات جوی بر انتشار جغرافیایی بیماری‌ها را شرح دهد
- اصول کلی حاکم بر وضعیت انتشار جغرافیایی بیماری‌ها در آینده را توضیح دهد

### مقدمه و تاریخچه پزشکی جغرافیایی

پزشکی جغرافیایی، علمی است که به شناخت عوامل طبیعی و اقلیمی موثر بر سلامت و بیماری انسان می‌پردازد و بر خلاف تصور جهان غرب، شاخه جدیدی از جغرافیا نیست بلکه سابقه دیرینه‌ای دارد و در نوشته‌های پزشکی اوایل هزاره دوم میلادی در کشور ایران و بویژه در دائره‌المعارف‌های چهارگانه پزشکی نیاکان، یعنی الحاوی (رازی)، کامل الصناعه (اهوازی)، قانون در طب (ابن سینا) و ذخیره خوارزمشاهی (جرجانی) به طور

مفصل در باره انتشار جغرافیایی بسیاری از بیماری‌های مُسری و غیرمُسری و تاثیر شرایط اقلیمی بر سلامت و بیماری و حتی نوع بیماری‌ها و شیوع و بروز آن‌ها در آن زمان، توضیح داده شده است. مثلاً در زمان ابن سینا شرایط آب و هوایی جهان را کلاً به پنج اقلیم به شرح زیر، طبقه بندی می‌کرده‌اند:

### اقلیم‌های پنجگانه در سطح جهان از دیدگاه ابن سینا

- اقلیم اول، منطقه استوایی
- اقلیم دوم، منطقه گرمسیری
- اقلیم سوم، منطقه نیمه گرمسیری
- اقلیم چهارم، منطقه معتدله
- اقلیم پنجم، منطقه قطبی

وی معتقد بود که ساکنان اقلیم چهارم، دارای معتدل‌ترین مزاجند. ضمناً مردمان اقلیم چهارم با سکنه اقلیم دوم و سوم، متفاوتند، زیرا در اقلیم دوم و سوم، خورشید، گاهی در بالای سر آنان و نزدیک به آنها است و از گرمی تابش خورشید، بهره‌مند می‌شوند و گاهی خورشید دور است و از گرمای آن بی‌نصیبند و به همین ترتیب این مردم نسبت به اقلیم پنجم، معتدل‌المزاج‌ترند.

باورهای پزشکی و بهداشتی آن زمان، حاکی از این بوده است که: برخی بیماری‌ها نژادی هستند و خاص طایفه یا ساکنان منطقه‌ای می‌باشند و یا در میان آنها شایع‌ترند. بر طبیب است که بیماری‌های ویژه سرزمین‌های مختلف و تابع فصول گوناگون را به خوبی بشناسد تا بتواند وسایل پیشگیری و چاره‌جویی و درمان آنها را تدبیر نماید. ابن سینا در مورد "کرم مدینه = دراکونکولوس مدیننسیس" به انتشار جغرافیایی این بیماری در آن زمان اشاره نموده و متذکر میشود که علت این نامگذاری این است که "اهل مدینه حجاز، به نحو شایعی به این بیماری، مبتلا میشوند" و سپس اضافه می‌کند که این بیماری در خوزستان و بعضی از نقاط دیگر جهان نظیر مصر و جاهای دیگر نیز شایع است... و اینگونه مطالب پویا در سایر دایره‌المعارف‌های پزشکی نیاکان نیز به فراوانی یافت می‌شود.

در مطالعات مرتبط با سلامت و بیماری و نیز در بدو بستری نمودن بیماران، در بیمارستان و طی مصاحبه‌ای که با آن‌ها می‌نماییم چه بسا توجه به انتشار جغرافیایی بیماری‌ها اولین راهنمای تشخیصی باشد. مثلاً تا قبل از حذف شیستوزومیازیس در خوزستان، بیماری که با ادرار تیره، در یکی از بیمارستان‌های تهران بستری می‌گردید و سابقه سکونت در جنوب غربی ایران را ذکر می‌نمود یکی از مهمترین تشخیص‌هایی که برای وی مطرح می‌شد ابتلاء به شیستوزومیازیس هماتوبیوم بود و حال آنکه اگر این بیمار، سابقه سکونت در پاکستان را ذکر می‌کرد شاید مالاریای فالسیپاروم، در صدر لیست تشخیص‌های افتراقی قرار می‌گرفت... و اگر جزو ساکنین مناطق کانونی سل، نظیر ترکمن صحرا، کردستان، خوزستان... یا سیستان و بلوچستان بود تشخیص سل کلیه و دستگاه ادراری نیز در صدر لیست تشخیص‌های بالینی و اپیدمیولوژیک، قرار می‌گرفت. ضمناً بیماری که سابقه سکونت در هندوستان را ذکر می‌کند و از دفع کرم‌های پهن‌بندند، شکایت دارد باید در درجه اول، تشخیص تنیازیس ناشی از تنیاسولیوم، برای وی مطرح شود در حالی که اگر همین بیمار، سابقه مسافرت به خارج ایران را ذکر نکند و جزو بعضی از اقلیت‌های مذهبی نباشد، تشخیص تنیازیس ناشی از تنیا ساژیناتا برای او مطرح میشود.

.. یا بیمار مبتلا به تب و لرز عودکننده‌ای که در فصل بهار یا تابستان سابقه مسافرت به شمال غربی ایران را ذکر می‌کند ممکن است دچار بورلیوز (تب راجعه) باشد زیرا این بیماری از سال‌ها قبل، در آن منطقه، حالت بومی دارد و امروزه اگر بحثی تحت عنوان **بهداشت سفر** یا **طب مسافرت**، مطرح است ناشی از همین واقعیت‌ها است و تداعی کننده نقش و اهمیت پزشکی جغرافیایی می‌باشد.

توجه کافی به نحوه انتشار جغرافیایی بیماری‌ها علاوه بر این که موجب میشود پزشک بالینی با دید وسیعتر و کامل‌تری همه جنبه‌های بیماری را زیر نظر داشته باشد ضمناً به تشخیص صحیح و به موقع آن نیز منجر می‌گردد و این موضوعی است که نه تنها پیش‌کسوتان عرصه پزشکی و بهداشت که حتی عرفا و شعرای ایران باستان نیز به آن توجه داشته و می‌دانسته‌اند که یک بیماری بخصوص، ممکن است ویژه منطقه خاصی از مملکت باشد و حتی نسبت به این مسئله مهم که یک بیماری واحد در نقاط مختلف کشور، ممکن است با داروهای متفاوتی درمان شود آگاهی داشته‌اند که خود، نشان دهنده توجه به اختلاف در انتشار جغرافیایی بیماری‌های مختلف است به طوری که **مولوی**، بعنوان یک فرد غیرپزشک، چنان در این مورد اظهار نظر می‌کند که گویی در جامعه آن روز با یک پدیده کاملاً استانده و همه کس فهم، روبرو می‌باشد.

نرم نرمک گفت شهر تو کجاست	که علاج درد هر شهری جداست
و اندر آن شهر از قرابت کیستت	خویشی و پیوستگی با چیستت
دست بر نبضش نهاد و یک به یک	باز می‌پرسید از جور فلک
زان کنیزک از طریق داستان	باز می‌پرسید حال دوستان

ابن سینا در مورد تاثیر ویژگی‌های فردی، بر بروز بیماری‌ها معتقد است که: *بیماری‌هایی وجود دارد که ارثی هستند و از نسلی به نسل دیگر انتقال می‌یابند... این را نیز بدان! که ممکن است ایجاد سنگ در کلیه و مثانه هم ارثی باشد... درد مفاصل و بویژه نقرس، ارثی است و از پدر به فرزند، منتقل می‌شود... برخی از بیماری‌ها نژادی هستند و خاص طایفه یا ساکنان منطقه‌ای می‌باشند و یا در میان آنها شایع ترند.*  
 در هر کسی بر حسب شرایط مزاجی در سنین مختلف، نژاد و نوعیت نژادی، روی آورهای جسمی و روانی، تفاوت‌هایی هست و هر حالتی رهنمونی است برای تشخیص سلامت و بیماری انسان.

### اهمیت موضوع و کاربردهای عملی

شرایط اقلیمی و موانع طبیعی نظیر اقیانوس‌ها، از یک طرف و وابستگی بعضی از عوامل عفونتزا به ناقلین و مخازن خاص، از طرف دیگر باعث محدود شدن بعضی از بیماری‌ها به مناطق خاصی از کره زمین گردیده و گاهی این محدودیت به هیچ کدام از عوامل ذکر شده مربوط نبوده بلکه شرایط اقتصادی و فرهنگی بعضی از کشورها مانع دستیابی به کنترل و ریشه کنی برخی از بیماری‌ها گردیده و حال آنکه بسیاری از کشورهای دیگر، چنین توفیقی را کسب نموده‌اند و این در حالیست که امنیت بهداشتی هر کشوری، تنها در سایه امنیت جهانی بهداشت، حاصل می‌گردد زیرا علیرغم محدودیت جغرافیایی بسیاری از بیماری‌های مسری، مسافرت‌های

سریع‌السير و مبادله کالاهای مختلف بین کشوری، کل جهان را به سیاحتگاه یا بازارچه محدودی تبدیل کرده است که هر لحظه میلیون‌ها نفر از کشورهایی به کشورهای دیگر، در حال پرواز یا میلیون‌ها "تن" کالا بین کشورهای مختلف، در حال مبادله است و همه این‌ها یعنی تماس نزدیک تمامی سکنه کره زمین با یکدیگر و احتمال بالقوه انتشار بیماری‌های محدود و منطقه‌ای به سایر مناطق. که نمونه بارز آن بیماری‌های نوپدید نظیر SARS و HIV/AIDS است که هرچند خاستگاه اولی، کشور آمریکا بود ولی در عرض چهار دهه گذشته در سراسر جهان، منتشر شده است و سارس نیز هرچند از کشور چین آغاز گردیده ولی در عرض کمتر از یک‌سال به کانادا، آمریکا، آلمان و بعضی از کشورهای دیگر، منتشر شد و آخرین جهانگیری آنفلوآنزای فصلی A(H1N1)pdm09 هرچند در اوایل سال ۱۳۸۸ شمسی، در مکزیک آغاز شد ولی در عرض کمتر از سه ماه، کلیه کشورهای جهان را درنوردید و در تمام نقاط دنیا منتشر شد.

با این وجود حتی در این شرایط، کانون‌های جغرافیایی بیماری‌ها به قوت خود باقی بوده آگاهی از انتشار جغرافیایی بیماری‌ها برای برنامه ریزی‌های بهداشتی هر کشوری لازم است تا از موقعیت هر بیماری در کل جهان و مناطق مختلف، با خبر گردد و تدابیر بهداشتی لازم برای مسافرین خود به کشورها و استان‌های دیگر و پذیرش مسافر، از سایر مناطق را در سیاستگذاری‌های بهداشتی خود بگنجانند و بدیهی است که هرچه کشورها به همدیگر، نزدیکتر باشند اشتراکات و تشابهات بیشتری در سرنوشت بهداشتی آنان وجود دارد و لذا آگاهی از وضعیت بیماری‌های هر منطقه جغرافیایی، برای کشورهایی که در آن منطقه واقع شده‌اند از اهمیت بیشتری برخوردار می‌باشد.

## عوامل موثر بر محدودیت جغرافیایی یک بیماری

- ۱- ویژگی‌های ژنتیکی و شیوه‌های زندگی ساکنین
- ۲- وجود عوامل بیماری‌زای بیولوژیک، شیمیایی، فیزیکی، فرهنگی و ... در محل

### الف - مشخصات ساکنین مناطق

- ۱- تجمع گروه‌های قومی در مناطق مختلف
- ۲- تجمع گروه‌های مذهبی در مناطق متفاوت
- ۳- اشکالات ژنتیک

### ب - مشخصات منطقه جغرافیایی

- ۱- مشاهده میزان وقوع بالا در کلیه گروه‌های قومی ساکن منطقه
- ۲- عدم مشاهده میزان وقوع بالا در همان گروه‌های قومی ساکن سایر مناطق. مثلاً علی‌رغم این که درصد نسبتاً بالایی (۲۰٪) از کلیمی‌های خراسانی مهاجرت کرده به قدس اشغالی، از نظر ویروس HTLV1 مثبت بوده‌اند ولی این رقم در کلیمی‌های سایر نقاط ایران حدود ۱/۳٪ بوده است.
- ۳- ابتلاء افراد سالمی که به تازگی وارد این منطقه می‌شوند به همان میزانی که افراد بومی ساکن، مبتلا

می‌گردند (به استثناء بیماری‌های منطقه‌ای ارثی)  
 ۴ - عدم ابتلاء افراد بومی منطقه که به مناطق دیگر مهاجرت کرده‌اند و یا بهبودی از آن بیماری با ترک منطقه (به استثناء بیماری‌های منطقه‌ای ارثی)  
 ۵ - در مورد بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان، حیواناتی که در همان منطقه زندگی می‌کنند نیز با شیوع زیادی مبتلا شده، ضوابط فوق، شامل آنان نیز بشود.

بدیهی است که در بین عوامل مورد اشاره، تاثیر محیط زیست و مخصوصاً آب و هوا و سایر جنبه‌های اکولوژیکی که باعث بقای حیوانات و گیاهان موجود در محل زیست انسان می‌شود، از اهمیت والایی برخوردار می‌باشد. ضمناً محیط گیاهی، علاوه بر نقش مهمی که در تعیین محیط حیوانی دارد ممکن است مستقیماً باعث بیماری‌های ناشی از تماس یا مصرف آن‌ها گردد. همانگونه که محیط فیزیکی نیز به نوبه خود نقش بارزی در بروز بیماری‌ها و ناتوانی‌های ناشی از تاثیر مستقیم حرارت، سرما، ارتفاع و . . . ایفاء نموده، محیط فرهنگی، میزان تاثیر محیط زیست، محیط گیاهی و محیط فیزیکی را تعدیل یا تشدید نماید.

شایان ذکر است که یکی از کاربردهای عملی و بسیار مهم انتشار جغرافیایی بیماری‌ها استفاده از داده‌های مربوطه در طب مسافرت (فصل ۹ گفتار ۱۳) و سیستم‌های مراقبت سنتی (بیماری‌ها) و مراقبت از نشانگان بالینی (فصل ۸ گفتار ۵) است و بدون تردید، اگر کاربرد توجه به انتشار جغرافیایی بیماری‌ها به همین موارد، محدود می‌شد باز هم جزو اهمّ موضوعات بهداشت عمومی به حساب می‌آمد.

## وضعیت کلی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی و انتشار جغرافیایی بیماری‌ها

هرچند دریای خزر در شمال و خلیج فارس و دریای عمان در جنوب کشور ایران واقع شده است ولی وجود رشته کوه‌های البرز در شمال (از غرب به شرق) و زاگرس در غرب و جنوب (از شمال غربی به جنوب شرقی)، (شکل‌های ۲ و ۱) همانند دیوارهای عظیم و بسیار مرتفعی مانع نفوذ رطوبت و ابرهای بارانزا به نواحی مرکزی کشور، می‌شوند. در حالیکه در شمال کوه‌های البرز و غرب کوه‌های زاگرس، وضع به گونه دیگری است و از نعمت رطوبت و باران و آبادانی ناشی از آن برخوردار بوده بدینوسیله شرایط اقلیمی متنوع و حتی متضادی در نقاط مختلف سرزمین کهنسال ایران پدید آمده موجبات تنوع حیوانات و گیاهان متنوع و به تبع آن بیماری‌های گوناگونی را فراهم کرده است و هرچند در پزشکی جغرافیایی، بیماری‌های ناشی از شهرنشینی را نمی‌توان از نظر اقلیمی به درستی، طبقه بندی نمود ولی به طور کلی می‌توان سرزمین ایران را به هفت منطقه، تحت عنوان اقلیم‌های هفتگانه تقسیم کرده و بیماری‌های مرتبط با هریک از این مناطق را شرح داد.

## هفت اقلیم کشور ایران

- الف - مناطق ساحلی دریای خزر که به دو قسمت غربی - مرکزی و شرقی تقسیم می‌شود
- ب - مناطق ساحلی خلیج فارس و دریای عمان که به دو قسمت غربی و شرقی تقسیم می‌شود
- ج - منطقه کوهستانی و مرتفع فلات مرکزی



د - مناطق کوهپایه‌ای فلات مرکزی

ه - مناطق صحرایی



شکل ۱ - نمای شمالی کوهستان البرز، قله دماوند



شکل ۲ - مسیر رشته کوه‌های زاگرس

## منطقه ساحلی دریای خزر

### ۱ - قسمت غربی و مرکزی

این منطقه از سواحل دریای خزر، شامل استان گیلان و مازندران می‌باشد. منطقه‌ای است مرطوب و پُرباران به طوری که میزان بارندگی سالیانه آن به ۸۰۰ تا بیش از ۱۰۰۰ میلی متر می‌رسد. ارتفاع مناطق دشت ساحلی آن تقریباً همسطح دریا است و از هوای معتدلی برخوردار بوده، میانگین حرارت آن بین ۱۵ تا ۲۰ درجه سانتیگراد است. این اقلیم دارای نقاط باتلاقی فراوان و دشت‌های همسطح دریا، مزارع برنجکاری وسیع و کوه‌های پوشیده از جنگل‌های سرسبز و رودخانه‌های متعدد و پرآبی است. غذای عمده مردم، ماهی، برنج و گوشت گوسفند و گاو می‌باشد. در جنگل، انواع حیوانات جنگلی مانند گراز، شغال، گربه وحشی، پلنگ و انواع پرندگان، زندگی می‌کنند و دامنه کوه‌های مُشرف به دریای خزر، از جنگل‌های انبوه پوشیده شده است.



شکل ۳ - یکی از مناظر استان گیلان

استان مازندران در یک قسمت کوهستانی و یک قسمت جلگه‌ای ساحلی به طول ۱۲۰ کیلومتر بنا شده است. رشته‌های متعدد سلسله جبال البرز در جنوب مازندران قوس عظیمی را که از غرب به شرق کشیده شده است تشکیل می‌دهد و شهرهای این استان را از مرکز، جدا می‌کند. این سدّ عظیم مانع ورود رطوبت دریای مازندران به نواحی مرکزی می‌شود و توقّف اجباری ابرها در دامنه شمالی البرز تولید بارندگی می‌نماید لذا این ناحیه پوشیده از جنگل‌های سرسبز و انبوه می‌باشد. در این منطقه، رودهای متعدد و پرآبی وجود دارد. هوای منطقه، معتدل و مرطوب است، بادهایی که از غرب می‌وزد گرم و باران‌زا است و وزش بادهای زمستانی در شرق و شمال شرقی باعث ایجاد برودت و سردی هوا شده و سبب ریزش برف می‌گردد. به طور کلی ریزش باران در این منطقه کمتر از گیلان است. ساکنین این منطقه گیلک بوده که از نژاد آریایی هستند و طی قرون گذشته به این ناحیه مهاجرت

کرده‌اند.



شکل ۴ - یکی از مناظر استان مازندران

### بیماری‌های شایع در ناحیه غربی - مرکزی ساحل دریای خزر

شرایط اقلیمی این منطقه، زمینه را برای بروز و شیوع برخی از بیماری‌ها مساعد می‌کند به طوری که باران‌های سیل آسا از طرفی باعث افزایش رطوبت هوا و به تبع آن افزایش بقای کیست انگل‌ها و بعضی از باکتری‌ها در محیط می‌شود و از طرف دیگر منجر به تشکیل مرداب‌ها و باتلاق‌هایی می‌گردد که نهایتاً به کانون‌های وسیع تکثیر پشه، تبدیل می‌گردند. ضمناً بسیاری از این مناطق به دلیل وجود ابرهای طولانی، در بیش از نیمی از ایام سال، از نعمت تابش آفتاب و خواص ضد میکروبی آن محرومند و شیوع بالای راشتیسم در این مناطق، نباید دور از انتظار باشد.

در مجموع، به علت وجود جنگل‌ها و مناطق باتلاقی محل نشو و نماي لاروهای پشه و ارتباط فاضلاب‌ها با آب‌های سطحی در مناطق کوهستانی و سفره آب‌های عمقی در مناطق دشتی و وجود جنگل به عنوان پناهگاه حیوانات جنگلی که ممکن است مخازن بسیاری از بیماری‌های مشترک انسان و حیوان باشند این اقلیم می‌تواند جایگاه طبیعی بسیاری از بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان و نیز آلودگی‌های انگلی و مخصوصاً انگل‌های روده‌ای باشد. از انگل‌های شایع انسان در این ناحیه می‌توان استرونژیلوئیدس استرکوریس، کرم قلابدار، تنیا ساژیناتا . . . و فاسیولا هپاتیکا را نام برد.

### استرونژیلوئیدس استرکوریس

استرونژیلوئیدس یکی از انگل‌های شایع نواحی جنگلی است و شیوع آن در بین ساکنین منطقه زمانی بیش از ۲۰٪ بوده است. لارو این انگل همانند تخم کرم قلابدار از طریق ورود فضولات انسانی به آب‌های

سطحی و سپس به شنزارها در تماس با دست و پا، پوست را سوراخ کرده به بدن راه می‌یابد.

**سیکل زندگی** کرم استرونیلویئیدس استرکورالیس، بسیار پیچیده بوده به دو شکل انگلی و آزاد، صورت می‌گیرد. در **سیکل انگلی طبیعی** یعنی زمانی که لاروها از طریق پوست وارد بدن انسان می‌شوند به جریان خون راه یافته، خود را به ریه‌ها می‌رسانند و با سوراخ کردن جدار آئول‌ها به فضای درونی آن‌ها راه یافته به سمت اپی‌گلوت و حلق، بالا می‌آیند و پس از رسیدن به حلق، بلعیده شده و سرانجام در روده باریک، مستقر می‌شوند به طوری که از لحظه ورود به پوست بدن تا تبدیل به کرم بالغ تخم‌گذار، حدود ۴ هفته به طول می‌انجامد. تخم‌ها عمدتاً در مخاط از پوسته خود خارج شده و لاروها را آزاد می‌کنند که از طریق مدفوع، به محیط خارج راه یافته، پس از پوست اندازی به اشکال بالغ نر و ماده، تکامل یافته در شنزارهای سواحل دریا به **زندگی آزاد** خود ادامه می‌دهند و یا به لاروهای عفونی فیلاریفرم، تبدیل شده، با سوراخ کردن پوست افرادی که بدون کفش یا با بدن برهنه با شنزارها و خاک‌های آلوده، تماس می‌یابند به بدن آن‌ها راه می‌یابند. البته راه معمول ایجاد عفونت در انسان تماس پوست با خاک آلوده به لارو فیلاریفرم است ولی ممکن است از طریق مخاط قسمت تحتانی روده یا پوست اطراف مقعد افراد آلوده مجدداً به سیکل زندگی خود در بدن انسان ادامه دهد و حتی در زمینه سرکوب ایمنی و مصرف داروهای سرکوبگر این سیستم، باعث ایجاد **خودآلایی** بسیار شدید و کشنده‌ای تحت عنوان **سندروم عفونت خطیر**، گردد.

ساکنین استان‌های شمالی و افرادی که به سواحل دریای خزر مسافرت می‌نمایند باید از تماس طولانی مدت بدن خود با ماسه‌ها و خاک‌های نرم اینگونه مناطق، خودداری نمایند و همکاران پزشک نیز لازم است قبل از تجویز داروهای سرکوبگر ایمنی و از جمله استروئید طولانی مدت یا با مقادیر زیاد، حتماً با درخواست آزمایش مدفوع از نظر وجود لارو استرونیلویئیدس و منفی بودن پاسخ، آسوده خاطر شوند وگرنه موجبات بروز خودآلایی شدید داخلی و سندروم عفونت خطیر و مرگ بیماران را فراهم خواهند کرد.

## کرم قلابدار

وجود دشت‌های ساحلی در کرانه‌های خزر، بارندگی‌های مکرر و وجود مزارع برنج در این نواحی، شرایط مناسبی را برای بقای کرم قلابدار و تداوم بیماری ناشی از آن فراهم کرده است و هرچند هر دو گونه انگل یعنی **آنکیلوستوما دنودنالیس** و **نکاتور امریکانوس** در منطقه، یافت می‌شود ولی آلودگی حاصله در اغلب موارد، ناشی از نکاتور امریکانوس است که در سالیان گذشته باعث آلودگی شدید مردم منطقه گردیده ولی اخیراً به طرز فاحشی از بروز و شیوع آن کاسته شده است.

کرم‌های قلابدار بالغ عمدتاً در بخش فوقانی روده کوچک زندگی کرده و به وسیله کپسول‌های دهانی قوی به مخاط روده متصل گردیده به خونخواری می‌پردازند. میانگین خون از دست رفته روزانه توسط هر کرم نکاتور امریکانوس، حدود ۰/۰۳ میلی لیتر و برای آنکیلوستوما دنودناله حدود ۰/۲ میلی لیتر می‌باشد و متوسط طول عمر انگل در حدود ۵ سال است. از طرفی کرم‌های بالغ، روزانه به طور متوسط ۷۰۰۰ تخم تولید کرده و باعث آلودگی شدید محیط می‌گردند. تخم‌ها همراه با مدفوع، از بدن خارج شده و در دمای مناسب و خاک مرطوب

صفحات شمال، به لارو عفونتزا تبدیل می‌گردند و لذا تماس با خاک آلوده باعث نفوذ لاروها به بدن شده لاروها از طریق جریان خون، خود را به ریه‌ها رسانده با سوراخ کردن دیواره آلوئول‌ها از طریق ترشحات تنفسی به ناحیه حلق رسیده، پس از بلع، وارد معده می‌شوند و سرانجام در روده باریک، مستقر می‌گردند. به طوری که از لحظه نفوذ لارو به پوست تا بلوغ کامل و تخم گذاری انگل حدود ۶-۴ هفته به طول می‌انجامد.

تظاهرات بیماری، در ابتدا ممکن است با خارش شدید تحت عنوان **زمین خارش (Ground itch)**، و قرمزی و بثورات ماکولوپاپولر در محل نفوذ لارو، جلب توجه کند. ولی تظاهر اصلی بیماری، شامل کم‌خونی فقر آهن و سوء تغذیه مزمن ناشی از فقر پروتئین باشد و شدت بیماری، در ارتباط مستقیم با بار کرمی و میزان آهن رژیم غذایی مبتلایان می‌باشد.

به منظور پیشگیری از بروز آلودگی ناشی از کرم قلابدار، ساکنین استان‌های شمالی و افرادی که به سواحل دریای خزر مسافرت می‌نمایند باید از تماس طولانی مدت بدن خود با ماسه‌ها و خاک‌های نرم اینگونه مناطق، خود داری نمایند.

## فاسیولیاژیس

فاسیولیاژیس، نوعی بیماری کرمی است که به وسیله کرم پهن (**ترماتود**) دو جنسی به نام **فاسیولا ایجاد** می‌شود. عامل سببی آن شامل **فاسیولا هپاتیکا (F. hepatica)** و با شیوع کمتری **فاسیولا ژیگانتیکا**، می‌باشد.

## سیر طبیعی

دوره نهفتگی ثابتی ندارد و معمولاً بیش از سه ماه می‌باشد. کرم فاسیولا هپاتیکا پس از ورود به دستگاه گوارش از طریق بعضی از گیاهان آلوده و بویژه، **شاهی آبی** و گذراندن مراحل اولیه رشد خود در کبد، نهایتاً در مجاری صفراوی مستقر می‌گردد. در مراحل اولیه حمله انگل به کبد ممکن است درد ناحیه فوقانی راست شکم، همراه با اختلال فعالیت کبدی و ائوزینوفیلی، عارض شود و پس از مهاجرت کرم‌ها به مجاری صفراوی ممکن است کولیت صفراوی و زردی انسدادی نیز بروز نماید. گرفتاری خارج کبدی که مخصوصاً در اثر فاسیولا ژیگانتیکا ایجاد می‌شود می‌تواند به التهاب نواحی مهاجرت کرده منجر شود.

## انتشار جغرافیایی

این بیماری از آمریکای جنوبی، اروپا، استرالیا و غرب آسیا گزارش گردیده کل موارد انسانی گزارش شده در جهان از سال ۱۹۷۰ تا ۱۹۹۴ در حدود ۳۰۰۰۰۰ مورد بوده است. موارد انسانی و حیوانی آن از نقاط مختلف ایران، گزارش شده و تاکنون در شمال کشور موجب بروز چند همه‌گیری گردیده است. در اپیدمی سال ۶۸-۶۷ در شمال ایران بیش از ۱۰۰۰۰ نفر به آن مبتلا گردیدند و هرچند موارد حیوانی آن در غرب کشور از چندین دهه قبل، به اثبات رسیده است ولی موارد انسانی آن برای اولین بار در سال ۱۳۷۷ در یکی از روستاهای تابع کنگاور کرمانشاه و سپس در سایر شهرستان‌های آن استان به عنوان یک بیماری نوپدید، گزارش گردید. هر دو نوع آن به نام فاسیولاها هپاتیکا و فاسیولا ژیگانتیکا در کشور ایران شناخته شده‌اند. اختلاف ظاهری این دو انگل، کم است

ولی به طور کلی گونه ژینگانتیکا به مراتب، بیماریزاتر از گونه هپاتیکا است. یادآور می‌شود که وفور حلزون‌های خاکزی میزبان فاسیولا هپاتیکا و فاسیولا ژینگانتیکا باعث شیوع بیماری ناشی از این دو انگل در بین احشام منطقه گردیده به طوری که گاهی در نمونه‌های کبد حیوانات منطقه در کشتارگاه تا بیش از ۵۰٪ آلودگی وجود دارد و همانگونه که اشاره شد در دهه پایانی قرن بیستم، با ابتلاء حدود ده هزار نفر در استان گیلان، بی سابقه‌ترین همه‌گیری را به بار آورد. **لیمنه ترونکاتولا** حساس‌ترین میزبان واسط فاسیولا هپاتیکا در ایران شناخته شده و **لیمنه، برگراوا وریکولاریا (گدروزیان)** میزبان حساس فاسیولا ژینگانتیکا معرفی شده است.

از نظر روند زمانی، طی همه‌گیری بیماری در شمال ایران، میزان آلودگی در فصل بهار و بویژه در اردیبهشت ماه بیشتر بوده و با زمان بارندگی در استان گیلان مطابقت داشته است. ضمناً ۷۹ درصد بیماران را زنان و ۲۱ درصد آنان را مردان، تشکیل داده و بیشترین موارد بیماری در سنین ۴۹-۱۰ سالگی رخ داده و اکثریت قریب به اتفاق بیماران، سابقه مصرف گیاه آبی **خالواش** یا **بولاق اودی (شاهی آبی)** را ذکر می‌کرده‌اند.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

این بیماری از انسانی به انسان دیگر، منتقل نمی‌شود و مخزن طبیعی انگل، شامل گاو و گوسفند می‌باشد. انسان با خوردن **گیاهان آبی** آلوده به **متاسرکر**، مبتلا می‌گردد. شایان ذکر است که انسان‌ها در تمامی سنین، در مقابل فاسیولیاژیس، حساسند و این بیماری در صورتی که درمان نشود به مدت نامحدودی ادامه می‌یابد. متاسرک‌هایی که همراه با گیاهان آبی وارد بدن می‌شوند در ناحیه اثنی عشر به جدار روده، نفوذ کرده خود را به حفره شکمی می‌رسانند و از آنجا با سازوکار ناشناخته‌ای به سمت کبد، جذب شده و به کپسول گلیسون نفوذ می‌نمایند. کرم‌های نابالغ در عرض چند هفته از نسج کبد به مجاری صفراوی مهاجرت نموده و به کرم‌های بالغ تبدیل شده و شروع به تخمگذاری می‌نمایند و به مدت ۱۳-۹ سال در بدن انسان زنده می‌مانند.

### پیشگیری و کنترل

#### پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

با اقداماتی نظیر آموزش مردم در مناطق بومی و خودداری از مصرف گیاهان آبی خام در این مناطق می‌توان بیماری را در انسان کنترل کرد. در مناطق بومی باید از مصرف کود حیوانی آماده نشده اجتناب شود. زه‌کشی برکه‌ها و از بین بردن حلزون‌ها با مواد حلزون کش نیز، اقدام مفیدی است.

#### پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

- درمان بیماران با داروهای موجود
- نیازی به ایزولاسیون بیماران نمی‌باشد

**تریکلابندازول**، داروی انتخابی فاسیولیاژیس می‌باشد و در گیلان و کرمانشاه به فراوانی و بدون هیچ عارضه‌ای مصرف شده است. با این وجود پیگیری چندین ساله از نظر عوارض جانبی مثل سرطان کبد و سایر

عوارض را طلب می‌نماید.

### پیشگیری ثالثیه، به منظور بازتوانی بیماران

معمولاً عارضه پایداری ایجاد نمی‌کند.

## اپیدمیولوژی تریشینلوز

تریشینلوز، یکی از بیماری‌های مشترک بین حیوان و انسان است که در اثر خوردن گوشت خام حاوی لارو تریشینلا اسپیرالیس ایجاد می‌شود. این بیماری دارای دو مرحله روده‌ای و نسجی می‌باشد مرحله روده‌ای بیماری، معمولاً جلب توجه نمی‌کند ولی در مرحله ته‌اجم نسجی، لاروهای نسل دوم، ممکن است سندروم تریشینلوتیک بروز نماید. این سندروم مشخص می‌شود با درد و حساسیت عضلانی، تب، ورم اطراف چشم و پتشی.

به طور کلی به علت منع مذهبی مصرف گوشت خوک در اسلام، این بیماری در کشورهای اسلامی یا وجود ندارد و یا بسیار نادر است. البته باید توجه داشت که در اثر واقع بینی همگی ادیان الهی و از جمله دین مبین اسلام، مسلمانان در مواقع اضطرار، نظیر قحطی‌های شدید یا زمانی که تحت محاصره دشمن قرار گرفته و هیچ گونه مواد غذایی دیگری در اختیار ندارند و در موارد مشابه آن طبق تصریح قرآن کریم در سوره بقره، مانده، انعام و نحل، مجاز به مصرف گوشت خوک و بسیاری از حیوانات دیگر می‌باشند و اگر از آلودگی این گوشت‌ها مطلع نباشند با فاجعه عظیمی مواجه خواهند شد چرا که در کشورهای مسیحی نشین که از سال‌ها قبل، ابتلاء به تریشینلوز و نحوه مبارزه با آن از طریق اقداماتی نظیر پخت کامل گوشت و یا پیشگیری از آلودگی خوک‌ها تجربه گردیده است شاید شیوع بیماری از آنچه که هست بیشتر نشود ولی در ممالک اسلامی، به علت عدم تجربه در مصرف گوشت خوک و حیوانات آلوده دیگر اگر روزی مجبور به مصرف آن گردند؛ آن هم در مواقع اضطراری مورد اشاره، می‌تواند فاجعه آفرین باشد.

در حال حاضر در کشور ایران تریشینلوز انسانی شناخته شده‌ای وجود ندارد و تنها در سال ۱۳۴۴ به وسیله دکتر معین و همکاران یک مورد در راننده‌ای که در صفحات شمال از گوشت گراز مصرف کرده بوده گزارش گردیده است. با این وجود بسیاری از حیوانات ایران در نقاط مختلف کشور، آلوده می‌باشند به طوری که بر طبق گزارش‌های موجود، طی سال‌های ۴۶-۱۳۴۵ حدود ۳۷۰۴ نمونه تهیه شده از دیافراگم گرازهای وحشی شکار شده در جنگل‌های گیلان و مازندران و گلستان را مورد بررسی قرار داده تنها دو مورد مثبت یافته‌اند. ضمناً بر طبق گزارش دیگری در سال ۱۳۵۲ حدود ۶۰٪ شغال‌ها و گربه‌های وحشی در شمال کشور آلوده بوده‌اند و طی مطالعه دیگری در سال ۱۳۵۲ لارو تریشین را از انساج ۲ سگ، ۱۰ شغال، ۲ روباه و ۱ موش صحرایی در منطقه اصفهان جدا نموده‌اند و در صفحات جنوب ایران، ۱۱ شغال، یک کفتار و یک گراز وحشی آلوده، گزارش شده و در بندر عباس نیز در ۲۳٪ روباه‌ها ۲۵٪ سگ‌های ولگرد و در هر سه شغال بررسی شده (۱۰۰٪) لارو تریشین را یافته‌اند و بالاخره شغال‌های اصفهان نیز از دستبرد این انگل، در امان نبوده طی مطالعه دیگری ۲۸٪ آنان مبتلا بوده‌اند. بنابراین ملاحظه می‌شود که بسیاری از حیوانات وحشی ایران آلوده به تریشینلا اسپیرالیس هستند و از

آنجا که گوشت گراز (خوک وحشی) مورد تغذیه برخی از اقلیت‌های مذهبی، قرار می‌گیرد باید نسبت به آلودگی احتمالی آن آگاهی داشته باشند.

## تنیازیس

لاروهای تنیا ساژیناتا و تنیا سولیوم در عضلات لاشه گاو و گراز در مناطق ساحلی دریای خزر مشاهده گردیده و هرچند وجود کرم بالغ تنیا سولیوم تا کنون در بین اهالی به اثبات نرسیده است ولی آلودگی به تنیا ساژیناتا بویژه در مناطق کوهستانی به دو دلیل بسیار شایع است:

- در این مناطق بیش از نقاط دیگر از گوشت گاو استفاده می‌شود و چون کشتار توسط خود قصابان محلی، انجام می‌گیرد لذا کنترل چندانی بر آلودگی آن وجود نداشته و به همان صورت به مردم فروخته می‌شود
- به علت کوهستانی بودن منطقه، فاضلاب‌ها بطور دائم توسط باران شسته شده و به رودخانه سرازیر می‌گردد و آب آلوده، داخل علفزارها شده و به هنگام چرای گاوها، منطقه را آلوده می‌کند.

تنیا ساژیناتا یا کرم نواری گاو، به صورت کیست‌های لاروی عفونتزا در گوشت گاو وجود دارد (میزبان واسط) و انسان (میزبان نهایی) با خوردن گوشت‌هایی که حرارت کافی ندیده است به آلودگی روده‌ای ناشی از کرم‌های بالغ، مبتلا می‌گردد. طول کرم‌های نواری تنیا، ممکن است به ۱۰ متر و تعداد پروگلوتیدهای آن به بیش از هزار نیز برسد و این در حالیکه هر یک از پروگلوتیدها قادر به تولید هزاران عدد تخم، می‌باشند و بدیهی است که در صورتی که تخم‌ها به مراتع محل چرای گاوها و سایر میزبان‌های واسط برسند باعث انتشار هرچه بیشتر آلودگی و تداوم چرخه زندگی انگل می‌گردند.

از آنجا که تنها راه ورود لاروها به بدن انسان، خوردن گوشت‌های آلوده است و از طرفی با طبخ کامل اینگونه گوشت‌ها لاروها نیز عفونت‌زایی خود را از دست می‌دهند باید در کلیه مناطق جهان و از جمله در استان‌های شمالی که این بیماری انگلی از شیوع نسبتاً بالایی برخوردار است از خوردن غذاهای گوشتی که حرارت کافی ندیده‌اند خود داری نمود.

## هاری

هاری یکی از پرخطرترین بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان است و در سراسر کشور ایران و مخصوصاً در استان‌های شمالی، حیواناتی نظیر سگ، شغال و روباه، نقش بارزی در انتقال آن ایفاء می‌کنند (فصل ۹ گفتار ۵).

## بیماری‌های قارچی

زمانی کچلی سر و بیماری قارچی کشاله ران یکی از مهمترین معضلات بهداشتی منطقه بوده است و بیماری‌های انگلی پوستی مانند گال و برخی از بیماری‌های قارچی عمقی، مانند مادورا مایکوزیس و مایستوما (مخصوصاً در کشاورزان و شالیکاران) نیز در ساکنین این منطقه به فراوانی مشاهده می‌شده است.



کریپتوکوکوس نئوفورمنس، یکی از قارچ‌های موجود در فضولات کبوترها است که در انسان باعث ایجاد مننژیت می‌شود. و فور این قارچ در خاک صفحات شمال ایران از غرب به طرف شرق دریای خزر، افزوده می‌شود. همانطور که به علت وجود گندمزارها و فور کبوترها نیز به طرف شرق افزایش می‌یابد.

## بیماری‌های تک‌یاخته‌ای

از تک‌یاخته‌های خونی و نسجی شایع در ساکنین کرانه‌های دریای خزر، میتوان مالاریا و توکسوپلاسموز را ذکر کرد.

هرساله مواردی از مالاریا در استان‌های شمالی، گزارش می‌شود. با توجه به اینکه تنها گونه آنوفل منطقه شامل آنوفل ماکولینیس است که در مزارع برنج، تخمگذاری می‌کند و اینکه حشره مزبور، تا قبل از ممنوعیت استفاده از DDT نسبت به این حشره‌کش، حساس بوده است، لذا با توسل به سمپاشی و سایر اقدامات کنترلی، به طرز موفقیت آمیزی بیماری را در منطقه کنترل نموده‌اند.



شکل ۵ - چرخه طبیعی لپتوسپیرا و انتقال آن به انسان

براساس مطالعات سرمی، پادتن توکسوپلازما را در سرم ساکنین منطقه با عیار بالایی مشاهده کرده‌اند. ضمناً محققین دانشکده بهداشت و دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران انگل توکسوپلازما گوندی را از تعدادی از حیوانات اهلی منطقه، مانند سگ، گربه، شغال، گوسفند و بز جدا نموده‌اند.

## لپتوسپیروز

در این منطقه گاهی مواردی از یرقان در بین حیوانات مشاهده می‌گردد که عامل آن لپتوسپیروز است. ضمناً عامل بیماری را از دام‌ها و انسان‌های منطقه جدا کرده‌اند و موارد بسیاری از لپتوسپیروز انسانی را در سال‌های اخیر از طریق آزمون‌های سرمی، به اثبات رسانده‌اند. لازم به یادآوری است که لپتوسپیروزها، اسپیروکت‌هایی هستند که از طریق ادرار حیوانات و انسان به آب‌ها راه یافته و پس از تماس مخاطها و نوشیدن آب‌های آلوده، وارد بدن شده و باعث ابتلاء انسان به لپتوسپیروز می‌گردند. مخزن لپتوسپیروزها شامل گاو، گوسفند و جوندگان می‌باشند و هر سه نوع حیوان و به خصوص راتوس راتوس به فراوانی در تمامی مناطق شمالی، پراکنده بوده باعث تداوم سیکل زندگی لپتوسپیروز و مخاطرات بهداشت عمومی در منطقه گردیده‌اند.

### ۲- قسمت شرقی دریای خزر

استان گلستان در ضلع شرقی دریای خزر قرار گرفته و شامل دشت گرگان و ترکمن صحرا در جنوب رود اترک می‌باشد. از جنوب و جنوب شرقی به کوهپایه‌های جنگلی البرز محدود می‌شود این کوهپایه‌ها با دامنه‌های تند خود به خاک‌های رسوبی دشت پیوسته‌اند که از شرق به غرب با شیب ملایم تا کناره‌های دریای خزر گسترده شده است. ارتفاع دشت از سطح دریای خزر چندان زیاد نیست. این دشت با کم شدن آب دریا و عقب نشینی آن پدید آمده است. دشت گرگان با اقلیم گرمسیری تابستان گرم و زمستان معتدل است. رستنی‌های علفی یک مرتبه پس از آغاز بارندگی پاییزی شروع شده و در تمام مدت زمستان زمین را سبز می‌کند و بار دیگر در فصل بهار به منتهای رشد و شکوفایی خود می‌رسد. گاهی تابستان، بی باران و خشک می‌باشد. ضمناً بارندگی در سواحل کوهپایه‌ای بیشتر از نقاط دیگر است. ترکمن‌ها مهمترین اقلیت جمعیتی این منطقه هستند که در قرن گذشته از آسیای مرکزی به ایران مهاجرت کرده‌اند و شغل عمده آنان را کشاورزی و گله داری تشکیل می‌دهد. در مجموع، دشت ترکمن، دارای مرغزارهای وسیعی است که می‌تواند علاوه بر ناحیه کشت و زرع پنبه، منطقه وسیعی برای تغذیه و تکثیر گله‌های گوسفند نیز باشد.

### بیماری‌های شایع در ناحیه شرقی ساحل دریای خزر

بسیاری از بیماری‌هایی که در نواحی غربی و مرکزی دریای خزر یافت می‌شوند در این منطقه نیز کمابیش منتشر می‌باشد ولی علاوه بر آن‌ها بیماری‌های دیگری نظیر سرطان مری، سوء تغذیه، اویتامینوز و کم خونی هم ممکن است جلب توجه کند و یکی از کانون‌های مهم سل و لیشمانیوز پوستی نیز به حساب می‌آید. در جلگه‌های نزدیک به مرز، کلنی‌های متعددی از جوندگان صحرائی مانند مریونوس پرسیکوس و رومبومیس اویموس وجود دارد که می‌تواند مخزن انگل سالک باشد و پراکندگی پشه خاکی نیز در ترکمن صحرا مزید بر علت شده و باعث ایجاد کانون بیماری لیشمانیوز پوستی روستایی در این ناحیه گردیده است. از طرفی همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد سل نیز به دلایل عدیده‌ای در این منطقه شایع است.

## فاویسم (حساسیت به باقلا)

مناطق آندمیک بیماری، شامل مناطق ساحلی شمال و جنوب و جنوب شرقی کشور، می‌باشد. در شمال ایران کشت باقلا به فراوانی صورت می‌گیرد و لذا همزمان با آغاز شکوفایی گل‌های باقلا تا پایان برداشت محصول آن، بیماری با شیوع بیشتری یافت می‌گردد و داده‌های موجود، حاکی از آنست که شیوع بیماری در محدوده زمانی هفته اول اردیبهشت تا هفته دوم مرداد ماه، بیش از هر زمان دیگری است و بحرانی‌ترین زمان، هفته دوم خرداد ماه می‌باشد. همانطور که قبلاً اشاره شد این بیماری در مناطق جنوبی و جنوب شرقی کشور، بویژه در استان فارس و سیستان و بلوچستان نیز با شیوع نسبتاً بالایی عارض می‌شود.

## اپیدمیولوژی لیشمانیوز پوستی

به لیشمانیوز پوستی و پوستی مخاطی، بر حسب انتشار جغرافیایی آن‌ها لیشمانیوز دنیای جدید یا قدیم اطلاق می‌شود و گرچه هر دو بیماری، اساساً یک بیماری واحد هستند ولی اختلافاتی در ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و سیر بالینی آن‌ها وجود دارد. این بیماری بر حسب شکل بالینی آن به وسیله یکی از گونه‌های لیشمانیا تروپیکا، لیشمانیا ماژور، لیشمانیا مکزیکانا، لیشمانیا برزیلینسیس و لیشمانیا اتیوپیکا، ایجاد می‌شود و توسط پشه *فلبوتوموس* یا *لوتزومیا* منتقل شده و باعث بیماری پوستی یا پوستی مخاطی می‌گردد.

## سیر طبیعی

این بیماری پس از پشت سر گذاشتن دوره نهفتگی ۲۴-۲ ماهه، مراحل پاپول، زخم و دلمه را در عرض سه الی چهار ماه، پشت سر گذاشته از آن پس به تدریج و در عرض چند ماه روبه بهبودی می‌رود، ولی در صورتی که در همان اوایل بیماری، تشخیص داده و درمان شود چنین مراحل را طی نخواهد کرد. **سالک روستایی** نیز مراحل فوق را دارا است ولی به صورت حادثی شروع می‌شود و رشد ضایعه نیز سریع‌تر از نوع شهری می‌باشد و معمولاً ترشحات چرکی زیادی دارد و بر خلاف نوع شهری که بهبودی ضایعه از قسمت وسط آن شروع می‌شود، در اینجا از قسمت وسط و اطراف به طور همزمان شروع می‌گردد و بهبودی ضایعه نیز نظیر ظهور آن به سرعت حاصل شده معمولاً کمتر از یک سال طول می‌کشد. لازم به یادآوری است که مرز کاملاً مشخصی بین لیشمانیوز خشک و مرطوب وجود ندارد به طوری که پژوهشگرانی که در این زمینه تحقیق می‌نمایند هنوز نتوانسته‌اند نوع آن را در بعضی از مناطق ایران و بویژه در مناطق جنوبی کشور، دقیقاً مشخص نمایند ولی آنچه که مسلم است هر دو نوع آن در ایران به فراوانی یافت می‌شود.

## انتشار جغرافیایی لیشمانیوز دنیای قدیم

اپیدمیولوژی لیشمانیوز، در آسیای مرکزی، ایران و کشورهای غرب آسیا به خوبی شناخته شده است. در این مناطق جوندگان وحشی و مخصوصاً "رومبومیس اوپیموس" و "پسامومیس اوبسوس" همراه با پشه

فلبوتوموس اغلب "ف - پاپاتاسی" در نقب‌های زیرزمینی زندگی می‌نمایند و مردم به هنگام حفاری زمین به منظور ساختن سنگر یا مقاصد باستان شناسی و غیره و یا زیستن در این مناطق به وسیله نیش پشه ناقل آلوده می‌شوند.

در صورتی که لیشمانیوز پوستی شهری، در محیط زیست این مردم بروز نماید انگل، معمولاً به وسیله سیکل انتقالی دیگری (نظیر سگ - فلبوتوموس سرژانتی - انسان) به حیات خود ادامه می‌دهد و باعث آلودگی انسان می‌شود. اسکارهای واضح موجود بر روی چهره بسیاری از افراد بالغ ایرانی، افغانی، عراقی و سوری، حاکی از شیوع بیش از حد این بیماری در این مناطق می‌باشد.

به طور کلی، لیشمانیا تروپیکا که باعث لیشمانیوز پوستی شهری (خشک - مزمن) می‌گردد بیشتر در بالغین جوان و کودکان حوزه مدیترانه، غرب آسیا، آسیای مرکزی و هندوستان منتشر بوده مخزن اصلی آن انسان (و سگ) می‌باشد در حالی که لیشمانیا ماژور موجب لیشمانیوز پوستی روستایی (مرطوب - حاد) می‌شود و در آفریقا، آسیای مرکزی و غرب آسیا، به صورت بومی وجود دارد و مخزن آن جوندگان هستند. در ایران کانون‌های مهمی از هر دو نوع وجود دارد.

محل زاد و ولد پشه خاکی‌ها در نقاط مختلف دنیا متفاوت است. سیکل زندگی پشه خاکی در تابستان در حدود ۲-۱/۵ ماه به طول می‌انجامد ولی در زمستان نیز ادامه می‌یابد. پشه‌های خاکی بالغ، معمولاً شب‌ها فعالیت می‌کنند ولی بعضی از آن‌ها در طول روز هم نیش می‌زنند. طول پرواز آن‌ها از چند یارد تا هزاران یارد متفاوت می‌باشد ولی قدرت طی مسافت طولانی را ندارند و لذا بیماری، اغلب به صورت محلی بروز می‌نماید. نوع سوّم لیشمانیوز دنیای قدیم، شامل لیشمانیا اتیوپیکا است که در کنیا و اتیوپی منتشر می‌باشد و موجب ضایعات پوستی مزمن و گاهی منتشر می‌گردد.

## وضعیت بیماری در ایران

### الف - کانون‌های مهم نوع شهری

#### ۱) کانون تهران

در مناطق مختلف تهران، نظیر شمیران، اوین، حصارک، یوسف آباد و غیره یافت می‌شود.

#### ۲) کانون مشهد

در شمال غربی و جنوب غربی مشهد و در حال حاضر، در شهرک‌های اطراف مشهد و مخصوصاً به سمت شرق، شایع تر از سایر مناطق است و یکی از مشخصات مهم این کانون آنست که در خانه‌های اطراف آن اغلب، مستاجرین روستایی فقیری زندگی می‌کنند که در این محل سکونت دائمی نداشته به طور مرتب، عده‌ای تازه وارد، در این کانون آلوده می‌گردند. نیشابور نیز یکی دیگر از کانون‌های مهم لیشمانیوز شهری استان خراسان است که میزان آلودگی در محله‌های سرچشمه و کاریز این شهر بیش از سایر نقاط آن است.

#### ۳) کانون شیراز

در این کانون میزان شیوع بیماری در جنوب غربی شهر از دروازه کازرون تا قصرالدشت، بیشتر از سایر

نقاط می‌باشد و در سال‌های اخیر، بیماری به صورت اپیدمی، در شهرک‌های جدیدالاحداث اطراف شیراز حادث گردیده و در سایر شهرهای استان نیز گاهی اپیدمی‌هایی بروز می‌نماید.

#### ۴) کانون کرمان

محل‌های شرقی شهر کرمان بیشتر از سایر مناطق آن آلوده است و در سال‌های اخیر شهر بم، کانون عمده لیشمانیوز پوستی شهری در استان کرمان بوده است.

#### ۵) کانون‌های پراکنده کم اهمیت

قم، ساوه، کاشان، سبزوار و احتمالاً بعضی از نقاط شهر اصفهان.

### ب - کانون‌های مهم نوع روستایی

#### ۱) استان اصفهان

این کانون بیشتر در شمال، شمال شرقی و شرق اصفهان قرار دارد و منطقه‌ای به وسعت 20X100 کیلومتر را از مورچه خورت تا گاوخونی تشکیل می‌دهد.

#### ۲) کانون‌های، ترکمن صحرا، لطف آباد، سرخس و اسفراین

۳) کانون‌هایی که در سال‌های اخیر، فعال شده‌اند نظیر بکران و جاجرم، در شاهرود، نیریز و اصطهبان در فارس و ابرکوه در یزد

#### ۴) استان خوزستان

مهمترین این کانون‌ها در مناطق دزفول، اهواز، شوش، آبادان و سوسنگرد و فکه و موسیان می‌باشد. عامل بیماری لیشمانیا ماژور و مخزن آن جوندگان وحشی صحرایی هستند ولی چند مورد نیز در سگ یافت شده است و ناقل بیماری در این منطقه فلپوتوموس پاپاتاسی می‌باشد.

لازم به ذکر است که در خوزستان و ایلام، موش صحرایی رومبومیس اپیموس که در بیشتر کانون‌های روستایی، به عنوان مخزن اصلی شناخته شده است وجود ندارد ولی تاکنون جوندگان دیگری مانند تاتراندیکا، نزوکیا اندیکا، موس موسکولوس ژریلوس مانوس، مریونوس پرسیکوس، مریونوس کراسوس، راتوس راتوس و راتوس نروژیکوس از این مناطق، صید گردیده‌اند و آلودگی به لیشمانیا در تاتراندیکا و "نزوکیا" به اثبات رسیده است.

#### ۵) کانون‌های نامشخص که شامل مزینان سبزوار، کاشمر، طبس و غیره می‌باشند.

### روند زمانی

انتظار می‌رود در فصول گرم سال و متناسب با دوره فعالیت پشه خاکی، تغییراتی در میزان موارد بیماری انسانی وجود داشته باشد ولی با توجه به متغیر و طولانی بودن این دوره، بیماری در تمامی فصول سال عارض می‌گردد. در مجموع، شکل حاد لیشمانیوز پوستی مرطوب، در ماه‌های اول و آخر سال، نادر ولی در پاییز و اوایل زمستان، شایع می‌باشد. ضمناً طی مطالعه هیجده ساله‌ای که در اصفهان صورت گرفته است شیوع بیماری در ماه‌های شهریور، مهر و آبان بیش از سایر ماه‌های سال بوده است.

### تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

در کانون‌های شهری، کودکان و بزرگسالان، به یک نسبت مبتلا می‌شوند در حالی که در کانون‌های روستایی، بیماری بیشتر در کودکان زیر پنج ساله بروز می‌نماید.

طی سال‌های ۱۳۷۱-۱۳۷۰ جمعا ۱۲۵۰ بیمار مبتلا به سالک در اصفهان مورد بررسی قرار گرفته و مشخص شده است که بیماری در سنین ۱۵-۱۰ سالگی شایع تر و در افراد غیر بومی از شدت بیشتری برخوردار بوده است. همچنین طی بررسی ۱۸ ساله‌ای جمعا ۹۷۱۵۵ مورد سالک، در اصفهان تشخیص داده شده و مشخص گردیده است که هر سه سال یک بار، افزایشی در تعداد بیماران وجود داشته و ضمناً شیوع بیماری در هر دو جنس، تقریباً یکسان بوده و بیشتر در سنین کودکی و قبل از دبستان رخ داده است.

به هر دلیل که انسان‌ها و مخصوصاً افراد غیر بومی، در معرض تماس با حشرات ناقل قرار گیرند بر میزان بروز بیماری، افزوده خواهد شد همانطور که طی جنگ عراق با ایران از ۲۸۴ مورد در شروع جنگ به ۵۴۰۳ مورد در سال ۱۳۶۱ و در نهایت به ۶۰۷۷ مورد، در سال پایانی جنگ رسیده است. همچنین میزان بروز بیماری (در صدهزار نفر جمعیت) در سال‌های مذکور به ترتیب ۷، ۲۱۹ و ۲۹۷ گزارش شده و دلایل افزایش موارد را در عوامل مختلفی جستجو کرده و به این نتیجه رسیده‌اند که با شروع جنگ، بسیاری از افراد حساس از مناطق غیرآلوده کشور به این منطقه وارد شده و با تشکیل مراکز، جمعیت‌ها و پادگان‌های نظامی در محدوده کلنی‌های جوندگان در معرض ابتلاء به بیماری قرار گرفته‌اند. به هم خوردن تسطیح اراضی و ایجاد پستی و بلندی در اراضی منطقه (به دلیل ساخت سنگر، کانال و خندق) و نیز تجمع مازاد غذایی در مراکز تجمع جمعیت، زیستگاه‌های اکولوژیکی مساعدی جهت افزایش وفور جوندگان و پشه خاکی‌ها را فراهم نموده، کمبود امکانات درمانی و پیشگیری به دلیل مشکلات خاص زمان جنگ و ایجاد شهرک‌های مهاجرین جنگ زده، در محدوده شهرها و روستاها و در مجاورت کلنی‌های جوندگان از عوامل مساعد کننده دیگر جهت شیوع بیماری در منطقه بوده است.

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به آن عمومیت دارد. ابتلاء به عفونت ناشی از لیشمانیا تروپیکا و لیشمانیا ماژور، ممکن است باعث ایجاد مصونیت مادام‌العمر، گردد ولی مقاومت در مقابل سایر گونه‌های لیشمانیا ممکن است ایجاد نشود. مصونیت حاصله در اثر فعالیت بازوی ایمنی سلولی بروز می‌نماید.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

مخزن عفونت، از محلی به محل دیگر متفاوت است، به طوری که انسان، جوندگان وحشی، پستانداران کوچک، حیوانات گوشتخوار وحشی و اهلی همگی مخزن عفونت، به حساب می‌آیند و در خیلی از مناطق، هنوز ناشناخته می‌باشد. طی مطالعه‌ای در اصفهان میزان آلودگی به لیشمانیا در رومبومیس اپیموس ۵۳٪ و در مریونوس ۱۶٪ به دست آمده است.

انتقال عفونت، در مخازن حیوانی عفونت، معمولاً به وسیله پشه‌های فلپتوموس ماده صورت می‌گیرد.

شکل پروماستیگوت متحرک با تغذیه پشه از میزبان پستاندار مبتلا به پشه، انتقال یافته و ۲۰-۸ روز بعد در معده این حشره تکثیر می‌یابد. انگل‌های عفونت‌زا، تکوین یافته در طی نیش زدن، به پستانداران، تلقیح می‌شوند و ارگانسیم‌ها در بدن میزبان، به وسیله ماکروفاژها بلعیده شده و به شکل آماستیگوت، تغییر شکل یافته آنقدر تکثیر می‌یابند تا سلول‌ها پاره شده و سپس به سایر ماکروفاژها انتقال یابند. انتقال فرد به فرد لیشمانیاها به وسیله انتقال خون و تماس جنسی، گزارش گردیده ولی بسیار نادر می‌باشد.

معمولاً از انسانی به انسان دیگر منتقل نمی‌شود ولی در تمامی مدتی که انگل در زخم وجود دارد به پشه خاکی، منتقل می‌گردد و این مدت در موارد درمان نشده ممکن است از چند ماه تا ۲ سال ادامه یابد. این بیماری در اغلب موارد، خود محدود شونده است. به منظور مشخص شدن وضع ناقلین لیشمانیوز پوستی در ترکمن صحرا، مطالعه اکولوژی پشه خاکی‌ها طی سال‌های ۱۳۷۲ و ۱۳۷۳ انجام گرفته و مشخص شده است که بیشترین موارد، فلبوتوموس پاپاتاسی با ۳۷/۶ درصد و سپس فلبوتوموس کوکازیکوس ۳۴/۵٪ و سرژانتومیاسینتونی با ۲۷/۹ درصد بوده است.

## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ - مبارزه با ناقل بیماری: به وسیله سمپاشی نقاط آلوده با حشره کش‌های ابقایی که در نوع شهری از تاثیر بیشتری برخوردار است ولی در نوع روستایی به علت اینکه نحوه تماس پشه خاکی ناقل، با سطح دیوارهای سمپاشی شده طوری است که این ناقل اصطکاک زیادی با مواد سمی پیدا نمی‌کند، میزان تاثیر آن کمتر است.

۲ - مبارزه با مخازن بیماری: سگ‌های ولگرد و موش‌ها را بایستی به طرق مختلفی معدوم نمود و انسان‌های آلوده و سگ‌های خانگی مبتلا را به نحو صحیحی درمان کرد. البته با توجه به تعداد زیاد این جوندگان و وسعت پراکندگی آن‌ها معدوم کردن آن‌ها مقرون به صرفه و عملی نمی‌باشد و از این گذشته در بعضی از مناطق ایران که به مورد اجرا گذاشته شده است تاثیر در کاهش موارد انسانی بیماری نداشته است ولی درمان انسان‌های بیمار و معدوم کردن سگ‌های ولگرد، نقش مهمی در کنترل بیماری خواهد داشت.

۳ - ایمن سازی: از آنجا که در اثر ابتلاء به لیشمانیوز پوستی نسبت به این بیماری مصونیت ایجاد می‌شود لذا از نظر تئوریک بایستی واکسن موثری نیز وجود داشته باشد مع ذلک ارزیابی تاثیر مصون سازی با واکسن زنده یا کشته شده، امر مشکلی بوده و تاکنون عملی نشده است ولی تلقیح پروماستیگوت‌های زنده لیشمانیا ماژور به منظور پیشگیری از عفونت‌های بعدی به طور وسیعی در ایران مورد مطالعه قرار گرفته و با موفقیت‌های زیادی همراه بوده است. با این اقدام در واقع ضایعه کوچکی در یکی از نقاط پوشیده بدن ایجاد می‌نمایند و بدون اعمال اقدامات درمانی، با سیر طبیعی ضایعه تا بهبودی آن مصونیتی ایجاد می‌شود که ممکن است تا پایان عمر ادامه یابد. به این اقدام اصطلاحاً، لیشمانیزاسیون (Leishmanization) گویند. در سال‌های ۶۷-۱۳۵۹ بیش از دو میلیون نفر در ایران مورد لیشمانیزاسیون قرار گرفته‌اند و میزان تاثیر این اقدام در حدود ۸۰-۷۰٪ ذکر شده است.

۴) استفاده از پشه بند در موقع خواب و نصب تور سیمی به در و پنجره، در مناطق آلوده.

### پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

- درمان موارد بیماری با گلوکانتیم
- نیازی به ایزولاسیون خاصی نمی‌باشد.

### پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمین گیر شدن بیمار

مداخله جراحی در ترمیم بدشکلی‌های احتمالی

## منطقه ساحلی خلیج فارس و دریای عمان

به دو بخش غربی و شرقی تقسیم می‌شود و شامل مناطقی از خوزستان، بوشهر، هرمزگان و سیستان و بلوچستان می‌باشد.

### بیماری‌های مهم منطقه ساحلی خلیج فارس و دریای عمان

به طور کلی این ناحیه، کم باران و گرم بوده و از غرب به شرق هوا گرمتر و وفور آب کمتر می‌شود. منابع آب به صورت سطحی، برکه‌ای و باتلاقی است. آفتاب در این ناحیه گرم و شدید بوده و بویژه به طرف شرق، تابستان‌ها غیر قابل تحمل می‌باشد.

وجود آب‌های سطحی باعث رشد و تکثیر چند ناقل بیماری از گروه بی مهرگان مانند حلزون‌های آبی، سیکلوپس، لارو آنوفل و لارو کولکس می‌شود. زیستگاه حلزون آبی بولینوس ترونکاتوس در باتلاق‌های بین النهرین (دجله و فرات) تا با تلاق‌های خوزستان ادامه دارد. این برکه‌ها و باتلاق‌ها می‌توانند محلی برای انتشار و انتقال شیستوزوما به کودکان، کشاورزان، صیادان و زنان خانه دار باشند. محدوده بیماری ناشی از شیستوزوما هماتوبیوم در ایران دشت خوزستان می‌باشد.

برکه‌های آبی در نواحی لارتا نزدیک بندر عباس در فصل پرباران، لبریز از آب می‌گردد و در روزهای گرم تابستانی محل نشو و نماي نوعی سخت پوست آبی بنام سیکلوپس می‌شود. شایان ذکر است که این سخت پوست، مخزن بیماری پیوک است و با نوشیدن آب در فصول گرم، وارد بدن انسان شده باعث ابتلاء به دراکونکولیاژیس، می‌گردد.

وجود نخلستان‌ها و آب‌های سطحی محل نشوونمای لارو آنوفل‌های ناقل مالاریا در جنوب است. از طرفی به علت تحرک جمعیت در جنوب و بویژه در نواحی بندر عباس که حتی عده‌ای از افراد جمعیت آبدی‌ها را نیز شامل می‌شود سیکل زندگی انگل مالاریا همچنان در این منطقه، برقرار می‌باشد به طوری که بسیاری از ساکنین این منطقه معمولاً از اوایل خرداد که مصادف با فصل انتقال مالاریا است اماکن زمستانی خود را ترک کرده داخل نخلستان‌ها و باغات و کپره‌های موقتی می‌شوند و این امر باعث برقراری سیکل مالاریا در این منطقه می‌شود. بر اساس اطلاعات موجود، این بیماری در ناحیه شرقی سواحل خلیج فارس و دریای عمان از شیوع



بیشتری برخوردار است.

از جنوب به شرق کرانه‌های خلیج فارس، بر شدت گرما افزوده می‌شود و گرمای بندر عباس گاهی غیر قابل تحمل می‌گردد و لذا گرم‌زدگی در این نواحی پدیده شایعی است.

آب‌های غیربهداشتی و آلوده در شهرها و روستاها در فصل گرما به علت شرب متوالی آب سبب شیوع اسهال‌های باکتریایی و آمیبی می‌شود. ضمناً در کنار رودخانه میناب، آلودگی به کرم قلابدار بیشتر از نوع آنکیلوستوما دنودناله می‌باشد و وجود کلنی‌های متعدد جوندگان وحشی به عنوان مخزن سالک روستایی و نیز وجود پشه خاکی به عنوان ناقل، باعث شیوع سالک روستایی در منطقه جنوب غربی می‌باشد.

تغذیه مردم بیشتر از گوشت بز و ماهی صورت می‌گیرد. باغات و درختان میوه کم و فقدان محصولات لبنی باعث سوء تغذیه و کمبود ویتامین‌های A و C در ساکنین منطقه می‌شود.

**سل ریوی** خصوصاً در بین ساکنین سیستان و بلوچستان شایع است، زمانی نداشتن آب سالم و حمام باعث شیوع بعضی از بیماری‌های پوستی مانند کچلی می‌گردید. در گذشته‌های نه چندان دور، سیفیلیس بومی که یک بیماری غیرمقاربتی است نیز در دشت آزادگان در ناحیه غربی و نیز در شرق ناحیه بلوچستان وجود داشته است. شایان ذکر است که به علت وجود کنه اورنیتودوروس اراتیکوس، زمانی تب راجعه نیز در این منطقه گزارش می‌شده است.

### مناطق کوهستانی مرتفع

به طور کلی کوه‌های ایران را به چهار رشته تقسیم می‌کنند که عبارتند از رشته کوه‌های شمالی، رشته کوه‌های غربی، رشته کوه‌های جنوبی و رشته کوه‌های مرکزی و شرقی. . . . منطقه کوهستانی ایران شامل سلسله جبال البرز و زاگرس مرکزی و جنوبی است که از مناطق دامداری و مراتع وسیع کشاورزی و جنگل‌ها تشکیل شده است. مناطق دامداری، مناطق وسیعی است که به دو صورت تابستانی و زمستانی وجود دارد. مراتع تابستانی در ارتفاعات و مراتع زمستانی در دشت‌ها قرار دارد. محل طبیعی مراتع تابستانی در جلگه‌های مرتفع کوهستان، سرایشی کوه‌ها و کوهپایه‌ها می‌باشد. محل مناطق کشاورزی نیز به صورت آبی و دیمی در جلگه‌های مرتفع، کوهپایه‌ها و مسیر رودخانه‌ها است. نقاط جنگلی در روی کوه‌ها و شکاف صخره‌ها قرار دارد و به علت وجود مراتع غنی در این مناطق گوسفندداری بین ساکنین، رایج است.

### **بیماری‌های ارتفاعات و کوهپایه‌ها**

به علت اینکه مراتع فقط در یک فصل، قابل استفاده هستند و گله‌های آن‌ها از دو مرتع زمستانه و تابستانه استفاده می‌کنند و برای این منظور مجبور به مهاجرت از اردوگاه تابستانی به زمستانی و بالعکس هستند وجود گله گوسفندان فراوان همراه با سگ‌های گله باعث شیوع بیماری‌های خاصی در این منطقه می‌شود که ناشی از تماس مستقیم سگ با انسان، انسان با گوشت و پوست گوسفندان یا ناشی از خوردن شیر نجوشیده یا سایر فرآورده‌های لبنی آلوده حیوانات توسط ساکنین است که می‌تواند باعث ایجاد کیست هیداتید، هاری، تب مالت، کالازار، لیشمانیوز پوستی شهری، تریکوسترونزیلیاز و تب راجعه بشود و بیماری‌های دیگری نظیر

آسکاریدوز و جذام نیز یافت می‌گردد.

یادآور می‌شود که حوادث و سوانح و سقوط از ارتفاعات نیز در این مناطق، رخ می‌دهد. ساکنین مناطق کوهپایه در تماس با خاک یا سگ آلوده به تخم انگل اکینووکوکوس گرانولوزوس، تخم این کرم را بلعیده و به هیداتیدوز، مبتلا می‌شوند. آمار بیست ساله نشان داده است که اغلب موارد انسانی هیداتیدوز ایران از این منطقه بوده است.

تب راجعه کنه‌ای به علت عادت خونخواری کنه از حیوانات و انسان و نیز وجود کنه ناقل در این منطقه وجود دارد. ضمناً وجود کلنی‌های خارپشت در کوه‌های کپه داغ، الله اکبر و هزار مسجد که امتداد کوه‌های ترکمنستان است و وجود کنه‌های اورنیتودوروس تارتاکوفسکی، خارپشت‌ها میزبان آن هستند، تب راجعه کنه‌ای نیز در این ناحیه ایران یافت می‌گردد.

بیماران جذامی نیز اغلب در ناحیه کوهستانی مشاهده می‌شوند (فصل ۹ گفتار ۷).

گونه‌های مختلف تریکوسترونژیلوس: انگل روده‌ای دام و انسان هستند که در بین ساکنین روستاها شایع می‌باشند. به دلیل اینکه ساکنین مناطق کوهستانی، فضولات دام‌ها را جمع‌آوری کرده و به عنوان سوخت زمستانی و پختن نان از آن‌ها استفاده می‌کنند از طریق دست آلوده به فضولات حیوان با بلعیدن عامل بیماری‌زایی که لارو مرحله سوم است، انسان‌های تماس‌یافته، مبتلا می‌شوند.

انتشار آسکاریس نیز محدود به نواحی جلگه‌های مرتفع و مناطق کشاورزی و کوهپایه‌ای می‌باشد. زیرا به دلیل وجود خاک مستعد کشاورزی همراه با استفاده از کود انسانی در این مناطق، انتقال تخم آلوده کننده را از طریق خوردن سبزی و کاهو به ساکنین تسهیل می‌گردد. ضمناً به علت عادت روستاییان به دفع مدفوع در کوه‌ها، دره‌ها و کنار جویبارها، تخم انگل توسط آب باران، شسته شده و داخل مخازن آب یا مزارع می‌شود و بدین ترتیب انسان با خوردن آب یا محصولات کشاورزی خوب شسته نشده، آلوده می‌شود.

## اپیدمیولوژی کیست هیداتید

کیست هیداتید، نوعی بیماری انگلی است که به وسیله مرحله لاروی کرم نواری (سستود) اکینووکوکوس گرانولوزوس، ایجاد می‌شود و باعث بروز علائم توده‌های فضاگیر و گاهی ضایعات تخریبی در احشاء و حتی استخوان‌ها می‌گردد. این بیماری یکی از مهمترین زئونوزهای شایع در ایران است. از آنجا که وجود سگ در کنار گله، لازمه دامپروری سنتی ایران و بخصوص زندگی عشایری است و متأسفانه در مورد سگ‌های گله به هیچ وجه اصول بهداشتی رعایت نمی‌شود، سیر تکاملی این انگل در میان سگ و سگ سانان (میزبان‌های اصلی کرم) و علف خواران (میزبان‌های واسطه) و نیز انسان (میزبان واسطه اتفاقی) طی می‌شود. تنها در سال ۱۳۷۱ تعداد ۱۳۱ نفر در بیمارستان‌های اصفهان برای خارج کردن کیست، مورد عمل جراحی قرار گرفته‌اند و بدیهی است که این رقم نشان دهنده تعداد واقعی افراد آلوده که بسیار زیادتر است نخواهد بود. همچنین در طی مدت ۵ ماه از سال ۱۳۷۱ احشاء حدود ۱۳۰۰ گوسفند، ۱۲ بز و ۱۷۰ گاو به کیست هیداتید آلوده بوده که احشاء فوق ضبط و معدوم گردیده است و بنابراین بیماری کیست هیداتید، یکی از مهمترین معضلات بهداشتی و اقتصادی کشور به

حساب می‌آید. همچنین طی مطالعه مروری‌ای که در سال ۱۳۸۸ در سطح کشور انجام شده است مشخص گردیده است که ۱٪ کل موارد بستری در بخش‌های جراحی را ابتلاء به کیست هیداتید تشکیل می‌دهد و میزان عفونت انسانی در حدود ۱/۲-۰/۶ در یکصد هزار نفر جمعیت می‌باشد و میزان آلودگی سگ‌های ولگرد در مناطق مختلف، بین ۵٪ تا ۴۹٪ و آلودگی کبد حیوانات در کشتارگاه‌ها در گوسفندها ۸۸٪، در شترها ۷۰٪ و در گاوها ۱۹٪ بوده است ولی در مجموع، در سال‌های اخیر از میزان بروز آن کاسته شده است.

**عامل بیماری،** لارو اکینوкокوس گرانولوزوس است که جزو سستودها طبقه بندی می‌شود. کرم بالغ که معمولاً در روده سگ و سگسانان، زندگی می‌کند کوچک‌ترین کرم نواری است و طول آن در حدود ۹-۲ میلی متر می‌باشد.

### سیر طبیعی

دوره نهفتگی کیست هیداتید، بر حسب تعداد، محل و سرعت رشد کیست‌ها از یک تا چند سال متغیر می‌باشد. پس از رسیدن لاروها به کبد و ریه اکثر آن‌ها از این اعضاء دفع می‌گردند و تعداد کمی از آن‌ها به رشد خود ادامه می‌دهند. گرچه آلودگی، اکثراً در دوران کودکی رخ می‌دهد ولی به علت رشد آهسته کیست‌ها علائم بالینی بیماری معمولاً ۲۰-۱۰ سال بعد ظاهر می‌گردد. شایع‌ترین عضو که گرفتار می‌شود کبد و مخصوصاً لوب راست آن است (۶۵٪). بعد از کبد ریه، مقام دوم را دارا می‌باشد (۲۰٪) و ابتلاء سایر قسمت‌های بدن، نظیر ستون فقرات، قلب و غیره ندرتاً صورت می‌گیرد. البته طبق مطالعه‌ای که در ایران انجام شده است ارقام فوق، به ترتیب ۵۲٪ و ۴۲٪ و ۱٪ بوده است. کیست‌ها تدریجاً به رشد خود ادامه می‌دهند و بر حسب اینکه کدامیک از اعضاء بدن را گرفتار کرده باشند علائم بالینی آن‌ها دیر یا زود ظاهر می‌شود. البته رشد کیست‌ها در مغز و ریه، سریع‌تر و کلسیفیکاسیون بعدی آن‌ها نیز نادرتر از کیست کبدی است.

گاهی کیست‌ها پاره شده و باعث بروز **شوک آنافیلاکتیک** می‌شوند. کیست‌های استخوانی، حفره میانی استخوان را مورد تهاجم قرار می‌دهند و موجب شکستگی استخوان می‌گردند. کیست‌های مغزی گاهی منجر به صرع و کوری می‌شوند و کیست‌های قلبی، باعث اختلالات هدایتی و پارگی دیواره قلب می‌گردند. سرانجام، کیست‌ها کلسیفیه شده و انگل‌های موجود در آن‌ها در اغلب موارد، حیات خود را از دست می‌دهند.

### وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

این بیماری انتشار جهانی دارد ولی در بعضی از نقاط دنیا نظیر جنوب اروپا حاشیه مدیترانه، غرب آسیا، شرق آفریقا، استرالیا، نیوزلند و آمریکای لاتین و به طور کلی در مناطقی که به شغل دامپروری اشتغال دارند و بخصوص در جاهایی که از وجود سگ به منظور حفاظت از حیوانات استفاده می‌نمایند از شیوع بیشتری برخوردار است و شامل لبنان، اردن، سوریه، عراق، عربستان سعودی، آفریقای شمالی، کنیا، بسیاری از نقاط آسیا، شرق کانادا و آلاسکا و بسیاری از کشورهای دیگر می‌باشد.

در کشور ایران، آمار و ارقام موجود، بیانگر آلودگی سگ‌ها به کرم بالغ و دام‌ها به مرحله لاروی است و نیز آمار اعمال جراحی در بیمارستان‌های مختلف نشان دهنده آلودگی انسان، به مرحله لاروی این انگل می‌باشد.

بین سال‌های ۳۹-۱۳۳۷ تعداد ۲۳۲ مورد کیست هیداتید فقط در یکی از بیمارستان‌های تهران عمل شده است. ضمناً بالغ بر یک درصد موارد جراحی که در تمام بیمارستان‌های تهران طی یک ساله ۱۳۴۶ انجام شده است مربوط به کیست هیداتید بوده است. طبق گزارش دیگری از مجموع ۱۲۰ مورد اتوپسی انجام شده در یکی از بیمارستان‌های تهران سه مورد به کیست هیداتید مبتلا بوده‌اند. آلودگی سگ، گرگ و شغال در برخی از نقاط ایران به اثبات رسیده است و میزان آلودگی سگان ولگرد و خانگی در تهران ۲۶-۳٪ در شیراز ۳۵٪ در تنکابن ۲۱/۷٪ در تبریز ۵۰٪ و ... بوده است.

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

هرچند تاکنون دلیلی برای حساسیت بیشتر کودکان نسبت به این بیماری نیافته‌اند و شیوع بیشتر آلودگی در بین کودکان را به علت تماس بیشتر آن‌ها با سگ‌ها ذکر کرده‌اند زیرا تخم‌های اکینوкокوس را می‌توان در موهای اطراف مقعد یا پوزه و قسمت‌های دیگر بدن سگ یافت نمود و لذا کودکان به هنگام بازی با سگ، عفونت را از طریق دست‌ها آلوده به دهان خود منتقل می‌کنند.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

حیواناتی نظیر سگ، گرگ و سایر سگسانانی که میزبان نهایی انگل هستند، مخزن عفونت نیز می‌باشند. در چرخه اهلی زندگی انگل، معمولاً سگ‌ها میزبان نهایی و گوسفندان، میزبان واسط می‌باشند و انسان‌ها نقش میزبان واسط اتفافی را ایفا می‌کنند.

بدن این کرم، از یک اسکولکس و ۵-۳ بند تشکیل شده است و کرم بالغ در بدن انسان، گوسفند و گاو تشکیل نمی‌شود و تنها در لوله گوارش سگ و سایر سگسانان قادر به رشد و تکامل می‌باشد. طول عمر کرم بالغ در حدود ۳-۶ ماه است.

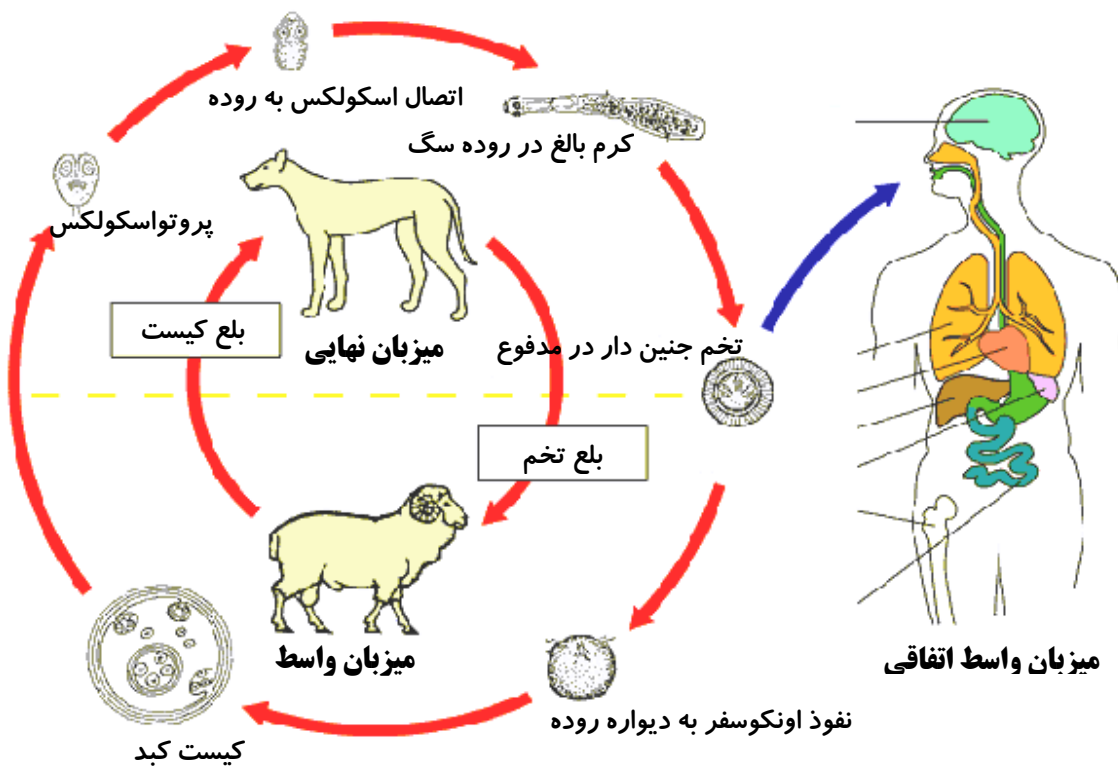
لارو اکینوкокوس گرانولوزوس در بافت‌ها به صورت کیست آبشامه ماندنی (Bladder like) رشد می‌کند و هر ساله حدود یک سانتی متر به اندازه آن افزوده می‌شود و تدریجاً دیواره‌ای از بافت همبند به وسیله واکنش میزبان در اطراف آن تشکیل می‌گردد. در داخلی ترین قسمت جداره کیست، لایه زایا قرار دارد و کیست‌های دختر از آن بوجود می‌آیند که در داخل کیست‌های دختر و یا مستقیماً چسبیده به دیواره زایای کیست اصلی تعداد خیلی زیادی پروتواسکولکس، مشاهده می‌گردد.

### سیکل زندگی اکینوкокوس گرانولوزوس (شکل ۶)

تخم‌های اکینوкокوس گرانولوزوس، از طریق مدفوع میزبان نهایی، دفع می‌شود. این تخم‌ها در خاک مرطوب و در سایه، به مدت چند ماه به حیات خود ادامه می‌دهند و میزبان واسط، با خوردن آن‌ها آلوده می‌گردد. پس از بلع تخم‌ها غشاء آن‌ها در داخل اثنی عشر، هضم می‌شود و جنین آزاد شده، به دیواره روده باریک نفوذ نموده از طریق جریان خون به قسمت‌های مختلف بدن حمل می‌گردد و در نقاطی نظیر کبد، ریه و ... مستقر

شده تدریجاً رشد می‌نمایند.

در صورتی که میزبان واسط، حیوانی نظیر گوسفند و گاو باشد و بافت‌های آلوده آن‌ها به نحوی مورد تغذیه سگ و سایر سگسانان قرار گیرد، کیست‌ها در داخل اثنی عشر باز شده و جنین‌های موجود در آن‌ها به جدار روده باریک می‌چسبند و بالغ می‌گردند و سرانجام با تولید تخم، سیکل آن‌ها در طبیعت ادامه می‌یابد. ولی اگر انسان میزبان واسط باشد معمولاً دوره زندگی انگل ادامه نمی‌یابد زیرا اصولاً نسوج آلوده و گوشت انسان، در دسترس سگسانان قرار نمی‌گیرد. ولی در موارد استثنایی نظیر باقی ماندن جسد در جبهه‌ها و نبش قبر فوت شدگان به وسیله سگسانان و حمله گرگ به انسان، مسلماً در صورت آلودگی گوشت انسان، سیکل زندگی انگل می‌تواند در بدن حیوان مهاجم ادامه یابد.



شکل ۶ - سیکل زندگی اکینووکوکوس گرانولوزوس

### راه‌های انتقال به انسان

- ۱ - آب و غذایی که به مدفوع حاوی تخم‌های اکینووکوکوس آلوده شده باشد
- ۲ - دست‌های آلوده به تخم انگل
- ۳ - اشیاء آلوده به تخم انگل
- ۴ - تماس انسان با سگ‌های آلوده از طریق نوازش سگ‌ها و تماس موهای آلوده به تخم با دست بچه‌ها به طور کلی آلودگی انسان، تنها از طریق دستگاه گوارش و در اثر خوردن تخم کرم صورت می‌گیرد.

ضمناً تخم‌ها در خاک مرطوب و در محیط سایه می‌توانند به مدت چند ماه به حیات خود ادامه دهند و با مداخله مگس و سایر بندپایان به آب و غذا منتقل گردد. بدهی است که میزبان نهایی، با خوردن لاشه یا بقایای آلوده به انگل میزبان‌های واسط مبتلا می‌گردد.

سگ‌ها حدود هفت هفته پس از ابتلاء، تخم کرم را به محیط، دفع می‌کنند و از طرفی طول عمر کرم‌های بالغ نیز در روده سگ در حدود ۳-۶ ماه و به قولی ۲۰-۵ ماه می‌باشد و لذا دوره واگیری عفونت تقریباً از دو ماه بعد از آلودگی سگ شروع می‌شود و تا بیش از شش ماه ممکن است ادامه یابد. این بیماری مستقیماً از انسانی به انسان دیگر و به طور کلی از میزبان واسطی به میزبان واسط دیگر منتقل نمی‌شود.

## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ - آموزش بهداشت به مردم و تاکید بر خطرات نگهداری سگ و ضرورت ذبح کنترل شده حیوانات در کشتارگاه‌ها. در این زمینه نقش معلمین مدارس و روحانیون مذاهب در مناطق روستایی و دور افتاده کشور خیلی بیشتر از وسائط ارتباط جمعی می‌باشد و لذا باید به این امر مهم توجه کرده زمینه را جهت جلب همکاری آن‌ها فراهم نمود.

۲ - پرسنل صحرائی و آزمایشگاهی که در تماس نزدیکی با منابع عفونت هستند باید مرتباً مورد معاینه قرار گیرند و هر شش ماه یک بار تست‌های سرولوژیک، برای آن‌ها انجام شود.

۳ - کنترل بهداشتی شدید در کشتارگاه‌ها و معدوم کردن کامل لاشه‌های غیرقابل مصرف و پس مانده گوشت حیوانات ذبح شده به نحوی که میزبان‌های نهایی و مخصوصاً سگ‌ها به این مواد، دسترسی نداشته باشند.

۴ - معدوم کردن سگ‌های ولگرد آلوده، درمان نمودن سگ‌های خانگی آلوده و به طور کلی عدم نگهداری سگ‌های بدون پروانه و کاهش تعداد آن‌ها به حد اقل نیاز شغلی و درمان دوره‌ای سگ‌های مورد بحث در مناطق آندمیک.

ایسلند را به عنوان یکی از نمونه‌های عینی کنترل موفقیت آمیز کیست هیداتید می‌توان در نظر گرفت زیرا علی‌رغم اینکه طی قرن نوزدهم، آلوده‌ترین محل دنیا از نظر وفور این بیماری به شمار می‌رفت و در ۲۵٪ تا ۳۵٪ اتوپسی‌ها کیست هیداتید یافت می‌گردید در حال حاضر، به برکت اقدامات کنترلی دقیق، حساب شده و مستمر، عاری از این بیماری گردیده است و تعجیبی ندارد که عمده‌ترین اقدام کنترلی انجام شده، جلوگیری از مصرف لاشه‌ها به وسیله سگ‌ها بوده است و بدین وسیله توانسته‌اند با پیشگیری از آلودگی سگ‌ها سیکل تکاملی انگل را در این مرحله، قطع نموده و عدم آلودگی بعدی حیوانات گیاهخوار و انسان را تضمین نمایند.

### پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

۱ - درمان بیماران که در اغلب موارد، به شیوه جراحی صورت می‌گیرد هرچند تأثیری در روند اپیدمیولوژیک بیماری ندارد ولی باعث کاهش مرگ و میر بیماران می‌گردد.

۲ - بررسی سایر اعضاء خانواده بیمار به منظور یافتن توده‌های مشکوک و انجام تست‌های سرولوژیک کیست هیداتید در آنها قابل توصیه است.

### پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمین گیر شدن بیمار

با اقدام به عمل جراحی به موقع می‌توان از میزان عوارض بیماری کاست و باعث بازتوانی در آنها شد.

## اپیدمیولوژی تب راجعه

تب راجعه، نوعی بیماری اسپیروکتی است که به وسیله بندپایان، منتقل شده و با حملات مکرر تب و وجود اسپیروکت در خون (اسپیروکتمی)، مشخص می‌گردد و به دو صورت اپیدمیک و آندمیک، تظاهر می‌نماید. نوع همه‌گیر، به تب راجعه شپشی و نوع بومی به تب راجعه کنه‌ای موسوم است.

### جدول ۱ - مقایسه برخی از ویژگی‌های بوریوز کنه‌ای و شپشی

ویژگیها	بوریوز کنه‌ای (آندمیک)	بوریوز شپشی (اپیدمیک)
عامل	بورلیا پرسیکا، هیسپانیکا ۰۰	بورلیا رکارتنیس
ناقل	کنه‌های جنس اورنیتودوروس	شپش بدن و شپش سر انسان
مخزن طبیعی	موش، خرگوش، خفاش، سنجاب ۰۰	انسان و پریمات‌های غیرانسان
تاثیر فصل	در تابستان شایعتر است	در زمستان شایعتر است

عامل بیماری، بورلیا است. بورلیاها نظیر لیتوسپیرا و تریپونما اسپیروکت‌هایی از خانواده تریپونماها می‌باشند. این ارگانسیم‌ها در بدن انسان، در خارج گلبول‌های قرمز، یافت می‌شوند.

### سیر طبیعی

علائم بالینی تب راجعه، بعد از پشت سر گذاشتن دوره نهفتگی ۷-۸ روزه، به طور ناگهانی با تب و لرز و سردرد و خستگی، شروع می‌شود و تا چند روز بطور متناوب یا مداوم ادامه می‌یابد. سایر علائم بالینی، شامل درد عضلانی، درد مفصلی، بی‌اشتهایی، سرفه خشک و درد شکم می‌باشد. شدت این علائم در روز اول شروع بیماری ناچیز است ولی در خلال روزهای بعد، افزوده شده و به ضعف و سستی شدیدی منجر می‌گردد. در معاینه این بیماران تب شدید، کاهش فشار خون، افزایش تعداد نبض متناسب با شدت تب، پُرخونی ملتحمه، بثورات پتشیالی که در تنه، شایع تر از اندام‌ها است و بزرگی کبد و طحال، یافت می‌گردد ولی یرقان و علائم گرفتاری سیستم عصبی، نادر می‌باشد.

با تولید آنتی کر ضد بورلیاهای موجود در خون، این ارگانسیم‌ها از خون، محو شده و علائم بالینی، فروکش می‌نماید ولی ارگانسیم‌ها یک یا چند بار دیگر دستخوش تغییرات آنتی‌ژنیک واقع می‌شوند و با تکثیر مجدد و ایجاد اسپیروکتمی مکرر، موجب یک یا چند عود دیگر می‌گردند و سرانجام با توقف تغییرات آنتی‌ژنیک،

در اثر دفاع طبیعی بدن از بین می‌روند و اگر بیمار تا آن زمان جان سالم به در برده باشد خودبخود بهبود می‌یابد و بنابراین، بوریلیوز جزو بیماری‌های خودمحدود شونده، به حساب می‌آید. لازم به یادآوری است که شدت حملات بعدی تب راجعه نسبت به حمله اولیه، خفیف تر می‌باشد به طوری که در حمله اول، تب از شدت بالایی برخوردار است در حالیکه در حملات بعدی از شدت آن کاسته و بر فواصل حملات بدون تب، افزوده می‌شود.

### وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

این بیماری در تمام نقاط دنیا به استثناء مناطقی از جنوب غربی اقیانوس آرام یافت می‌شود. انتشار تب راجعه شپشی، ارتباط مستقیمی با عوامل اقتصادی، اجتماعی و عوامل اکولوژیک، دارد در حالی که انتشار تب راجعه کنه‌ای در ارتباط با بیولوژی کنه ناقل است. توضیح اینکه تب راجعه ممکن است از طریق مادرزادی و انتقال خون نیز منتقل شود.

آخرین همه‌گیری بزرگ تب راجعه شپشی طی جنگ جهانی دوم در آفریقای شمالی و اروپا حدود ۵۰۰۰۰ انسان را به هلاکت رسانده است. این بیماری هنوز در شرق و مرکز آفریقا در مناطقی نظیر اتیوپی، سودان، سومالی و چاد و همچنین در آمریکای جنوبی: در مناطقی نظیر بولیوی و پرو حالت آندمیک دارد. بیشترین موارد بیماری، از کشور اتیوپی گزارش می‌شود و سالیانه بالغ بر ده هزار مورد می‌باشد و موارد وارده بیماری گاهی در اروپا و آمریکای شمالی نیز یافت می‌شود.

تب راجعه کنه‌ای، در تمام نقاط دنیا و از جمله در ایران، ترکیه، عراق، افغانستان جنوب شوروی سابق، سوریه، فلسطین، چین . . . یافت می‌شود.

### وضعیت بیماری در ایران

همه‌گیری تب راجعه شپشی یک بار در سال‌های ۹-۱۲۹۸ در شرق ایران، نواحی بیرجند، مشهد و تربت حیدریه را فرا گرفته و بار دیگر در سال‌های ۵-۱۳۲۲ در تهران، آبادان و چند نقطه دیگر کشور، گزارش گردیده است. تاکنون گونه‌های بوریلیا پرسیکا، بوریلیا میکروتی، بوریلیا لاتیسوی و بوریلیا بالتازاردی در کنه‌های ایران یافت شده است و بوریلیا پرسیکا و بوریلیا بالتازاردی را از خون مبتلایان به تب راجعه کنه‌ای جدا نموده‌اند. به طوری که بوریلیا پرسیکا در مناطق شمالی و غرب کشور نظیر استان‌های، آذربایجان شرقی، اردبیل، آذربایجان غربی، زنجان، تهران، مرکزی، سمنان، خراسان، همدان و کرمانشاه، یافت شده است.

بوریلیا پرسیکا به وسیله کنه تولوزانی منتقل می‌گردد و در آذربایجان شرقی و غربی از دامنه جنوبی کوه‌های آرات، دامنه جنوبی و گاهی شمالی رشته ارتفاعات البرز که تا خراسان ادامه می‌یابد و دامنه‌های شرقی و غربی سلسله جبال زاگرس یافت می‌گردد و لذا مناطقی نظیر میانه، زنجان و شاهرود به عنوان کانون‌های تب راجعه کنه‌ای، شناخته شده‌اند و طبق گزارش دکتر کریمی در سال ۱۳۵۵ حدود ۳۸٪ بیماران تب دار قصبه کورائیم از توابع استان اردبیل مبتلا به این بیماری بوده‌اند. ضمناً طی مطالعه‌ای که در سال ۱۳۶۵ در استان اردبیل صورت گرفته است ۱۱/۲ درصد بیماران تب دار، دچار این بیماری بوده و ۴۶ درصد موارد آن در نوزادان و کودکان قبل از



دبستان، رخ داده است. در این مطالعه، بورلیا پرسیکا عامل بیماری بوده و آن را علاوه بر انسان از ۱۸-۱۲ درصد کنه‌های اورنیتودوروس تولوزانی آن منطقه یافته‌اند.

در سال‌های ۱۳۷۱-۱۳۷۲ در شهرستان زنجان، نمونه‌های خونی تهیه شده، پس از مشاهدات میکروسکوپی مستقیم و بررسی سرولوژیکی ایمونوفلورسانس غیر مستقیم (IFA)، آلودگی به بورلیا و عیار آنتی بادی بورلیا پرسیکا ردیابی گردیده و مشخص شده است که ۲۴ نفر از هر ده هزار نفر افراد مورد مطالعه دچار آلودگی به بورلیا در خون محیطی، بوده‌اند. همچنین در بررسی سرولوژیکی نمونه‌ها مشخص شده که در ۵/۳٪ افراد جامعه مورد بررسی، آنتی بادی بورلیا پرسیکا با عیار 1:80 در گروه‌های مختلف سنی و جنسی ساکنین این مناطق، مثبت بوده است.

### جدول ۲ - انتشار جغرافیایی کنه‌های ناقل بورلیا در ایران

انتشار جغرافیایی	نوع کنه
آذربایجان غربی و شرقی و اردبیل، گیلان، مازندران، شمال خراسان سمنان، همدان و زنجان، تهران و مرکزی، کردستان و کرمانشاه	اورنیتودوروس تولوزانی
شمال خراسان	اورنیتودوروس تارتاکوفسکی
سیستان و بلوچستان، کرمان، اصفهان، تهران، خوزستان فارس و حاشیه خلیج فارس	اورنیتودوروس اراتیکوس

تحقیقات اخیر، در استان سمنان و فور کنه‌های نرم و پراکندگی جغرافیایی آن را مشخص و نقش کنه‌های نرم (آرگازیده) را در انتشار بیماری، نشان داده و بر اساس این بررسی بیشترین و فور کنه تولوزانی در منطقه شمالی و کوهستانی شهرهای استان سمنان شهرستان گرمسار، و سمنان و شاهرود بوده کنه‌های جمع آوری شده در ۲۳ درصد موارد، آلوده به بورلیا گزارش شده‌اند.

### روند زمانی

نوع کنه‌ای در فصول فعالیت کنه و نوع شپشی در فصول سرد سال از شیوع بیشتری برخوردار است.

### تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

نوع کنه‌ای، انتظار می‌رود در مناطق آندمیک، در اطفال از شیوع بیشتری برخوردار باشد. ضمناً نوع شپشی، با عواملی نظیر قحطی و آوارگی، مرتبط می‌باشد.

### حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

به علت بروز مقاومت کوتاه مدت مختص گونه، افراد غیر بومی در مقابل این بیماری حساس و افراد

بومی، تا حدود زیادی مقاومند و اصطلاح غریب گز که در بعضی از مناطق بومی تب راجعه، به کار می‌رود نیز حاکی از مقاومت اکتسابی افراد بومی در مقابل ورود بعدی بورلیا به بدن آن‌ها و حساسیت افراد غیر بومی در برابر این بیماری است و اینطور نیست که کنه‌ها فقط از خون افراد غیر بومی، تغذیه و آنان را مبتلا کنند.

### منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

تب راجعه شپشی فقط به وسیله بورلیا رکارتیس، ایجاد می‌شود و توسط شپش بدن انسان از انسانی به انسان دیگر منتقل می‌گردد. نسوج بدن شپش، مورد تهاجم بورلیا قرار نمی‌گیرد و لذا این بیماری از طریق بزاق و فضولات شپش منتقل نمی‌شود بلکه تنها با له کردن شپش در سطح پوست یا مخاط به بدن انسان نفوذ می‌نماید شپش آلوده در تمامی دوران ۶۰-۱۰ روزه عمر خود، عفونت‌زا باقی می‌ماند. انسان، تنها میزبان بورلیا رکارتیس است و این بیماری معمولاً به صورت همه‌گیری‌هایی ظاهر می‌شود که در ارتباط با مصائبی نظیر جنگ و قحطی بوده موجب ازدحام جمعیت و انتشار شپش می‌شود.

تب راجعه کنه‌ای حداقل به وسیله ۱۵ گونه بورلیا ایجاد می‌شود و توسط کنه‌های جنس اورنیتودوروس، به انسان منتقل می‌گردد. بسیاری از جوندگان و حیوانات کوچک، نظیر موش صحرائی، موش خانگی، خرگوش، سنجاب، خفاش و سوسمار، مخازن طبیعی بورلیای کنه‌ای را تشکیل می‌دهند.

کنه‌های جنس اورنیتودوروس، حدود ۱۵ سال زنده می‌مانند و ترجیحاً در آب و هوای گرم و مرطوب و ارتفاع ۶۰۰۰-۱۵۰۰ پا زندگی می‌نمایند و انتشار جهانی دارند. این موجودات در غارها، چوب‌های در حال فساد، لانه جوندگان و محل زیست حیوانات، یافت می‌شوند. کنه‌ها قادر به مهاجرت به نقاط دور دست نمی‌باشند ولی معمولاً به وسیله جوندگان به این نقاط منتقل می‌شوند. حضور این بندپایان در سطح بدن انسان، جلب توجه نمی‌کند زیرا شب‌ها به تغذیه می‌پردازند و فاقد نیش دردناک بوده در عرض ۲۰-۵ دقیقه به تغذیه خود خاتمه می‌دهند.

### کنه اورنیتودوروس تولوزانی

در اکثر نقاط ایران یافت می‌شود و به غریب گز، موسوم است ولی کثرت وفور آن در آذربایجان شرقی و دامنه جنوبی رشته ارتفاعات البرز و شمال غربی خراسان، بیشتر می‌باشد و بر خلاف کنه تارتاکوفسکی و اراتیکوس، بیشتر در محیط اهلی و در جایگاه حیوانات و مسکن انسانی به سر می‌برد و انسان، پرندگان، گوسفند، گاو، شتر و ... میزبان آن هستند.

### کنه اورنیتودوروس تارتاکوفسکی

مخزن و عامل انتقال بورلیا لاتیشوی است و در لانه جوندگان وحشی صحرائی، روباه، لاک پشت و جوجه تیغی زندگی می‌کند.

### کنه اورنیتودوروس اراتیکوس

این کنه، مخزن و ناقل بورلیا دوتونی است. در لانه جوندگان صحرائی، زندگی می‌کند و تمایلی به محیط

اهلی ندارد. و لذا به حریم زندگی انسان وارد نمی‌شود و در نتیجه، تماس و ارتباط آن با انسان تقریباً صفر است و تاکنون تب راجعه ناشی از کنه اورنیتودوروس اراتیکوس در ایران گزارش نشده است. این نوع کنه در اصفهان، استان مرکزی، آذربایجان و جنوب ایران، یافت شده است.

## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- ۱ - مبارزه با شپش
  - ۲ - مبارزه با کنه
  - ۳ - مواظبت از خون و مایعات بدن بیماران و البسه آن‌ها و عاری نمودن تمامی تماس یافتگان خانواده از شپش و کنه.
  - ۴ - اقدامات لازم در همه‌گیری‌ها.
- تمام کسانی که با بیماران، در تماس بوده‌اند باید به وسیله حشره کش‌های ابقایی سمپاشی گردند
  - در مناطقی که عفونت، انتشار وسیعی دارد بایستی با حشره کش‌های ابقایی، تمامی افراد جامعه، سمپاشی شوند

### مبارزه با کنه

در فصول فعالیت کنه یعنی از اواسط بهار تا اواسط تابستان در مناطقی که این بندپایان وجود دارند باید به طور مرتب سطح بدن، مورد بررسی قرار گیرد و در صورت وجود کنه به دفع آن اقدام گردد. جدا کردن این موجودات از بدن به وسیله یک موچین کوچک ممکن می‌باشد. ضمناً می‌توان با استفاده از فورسیس و گرفتن ناحیه سر کنه آن را از بدن جدا نمود. *طی جدا کردن کنه باید مواظب باشیم که این موجود، تحت فشار قرار نگیرد زیرا مدفوع و ترشحات نسوج آن می‌تواند موجب انتقال عفونت گردد.*

با استفاده از مواد شیمیایی و سمپاشی اماکن، می‌توان از جمعیت کنه‌ها کاست. دفع مرتب کنه‌ها از بدن سگ‌های خانگی، از انتشار آن‌ها به منازل، جلوگیری می‌نماید. پوشیدن لباس‌های محافظ نیز در مقابل گزش کنه از اهمیت زیادی برخوردار است.

### مبارزه با شپش

یکی از داروهایی که در درمان آلودگی به شپش، به کار می‌رود **گاما بنزن هیدروکلراید** یا Lindane است که به خاطر دارا بودن خاصیت سمیت اعصاب، در شیرخواران، مورد انتقاد قرار گرفته است. استعمال آن به مدت ۱۲ ساعت، اقدام موثری می‌باشد و در بالغین، داروی سالمی به حساب می‌آید ولی عده‌ای از محققین، مصرف ترکیبی از ۰/۳ درصد **Pyrethrin** و ۳٪ **Pyperonyl butoxide** را توصیه می‌نمایند. فرآورده مورد بحث را به صورت لوسیون، به موضع آلوده، نظیر ناحیه عانه، یا نقاط دیگر بدن می‌مالند و پس از ده دقیقه موضع را شستشو می‌دهند و این عمل را حدود ۱۰-۷ روز دیگر تکرار می‌کنند تا شپش‌ها از موضع، ریشه کن گردند.

به منظور زدودن شپش‌های ناحیه مژه‌های چشم یا از پماد اکسید زرد جیوه ۱٪ به مدت هفت روز و یا

پماد چشمی فیزوستیگمین به مدت ۱۰ روز استفاده می‌شود. به منظور ریشه کن نمودن شپش بدن، می‌توان اقدام به جوشاندن یا اتو کشیدن جامه‌ها نمود و جهت جلوگیری از عفونت مجدد، بایستی تمامی تماس یافتگان نزدیک و همسر افراد آلوده را نیز مورد معاینه و درمان قرار داد.

در صورت فراهم نبودن ماشین لباسشویی و عدم امکان جوشاندن البسه و رختخواب می‌توان به پاشیدن پودر Lindane ۱٪ به این وسایل، اقدام کرد و از آنجا که مقاومت وسیعی نسبت به پودر مذکور گزارش گردیده است ترجیحاً می‌توان از Malathion ۱٪ استفاده نمود و سپس به شستشوی آن‌ها پرداخت، پودر Abate ۲٪ نیز موثر واقع می‌شود و به وسیله سازمان جهانی بهداشت جهت مصرف در موارد مقاوم به مالاتیون، توصیه شده است. در صورتی که احتمال بروز عفونت، زیاد باشد کمپروپوفیلاکسی با تتراسیکلین، پس از گزش کنه، قابل توصیه است.

### پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

هرچند بیماری، مستقیماً از انسان به انسان منتقل نمی‌شود ولی از آنجا که انسان به عنوان یکی از مخازن عفونت، مطرح است به منظور مبارزه با مخزن و نجات جان افراد بیمار، لازم است بیماران را تحت درمان مناسبی قرار دهیم.

### پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمین گیر شدن بیمار

کنترل واکنش Jarisch Herxheimer که ممکن است گاهی به هیپوتانسیون مرگبار و شوک، بیانجامد

## مناطق صحرائی

مناطق که بین رشته کوه‌های البرز و زاگرس، محصور شده است به دلیل ممانعت این کوه‌ها از ورود رطوبت و ابرهای باران‌زا منطقه‌ای است با بارندگی کم، خشک و کویری و شامل دشت لوت و دشت کویر می‌باشد. اغلب این مناطق، خشک، بی‌آب و تقریباً خالی از سکنه است و شهرها و روستاهای واقع در این مناطق اغلب در حواشی کویر قرار دارد. بیشتر ساکنین مناطق حواشی کویر، کشاورز هستند و برای آبیاری از سیستم قنات استفاده می‌کنند. بخش زیادی از استان‌های سیستان و بلوچستان، کرمان، خراسان، سمنان، اصفهان و یزد را مناطق کویری تشکیل می‌دهد. ضمناً در منطقه بلوچستان که بخش وسیعی از آن کوهستانی است و دشت لوت در حد شمالی آن قرار گرفته و در پست‌ترین نقطه آن چندین دریاچه آب شیرین وجود دارد که بزرگترین آن‌ها دریاچه هامون می‌باشد.

استان کرمان توسط رشته باریکی که در امتداد جنوب شرقی یزد می‌باشد به دو بخش شرقی و غربی تقسیم می‌شود. بخش زیادی از ناحیه شرقی خصوصاً شمال شرقی را بیابان و بخش اعظمی از کویر لوت تشکیل داده است در نتیجه خالی از سکنه می‌باشد.

بخش غربی مشتمل بر حوزه رفسنجان است و حدود دو سوم منطقه بزرگ خراسان را اراضی بی‌آب و

علف و کویر و شنزارها تشکیل می‌دهد و قسمت اعظمی از دشت کویر در جنوب استان سمنان واقع است که در شمال آن رشته کوه‌های البرز مانند دیوار مرتفعی مانع از دخول رطوبت به این ناحیه است. در استان اصفهان ناحیه اردستان به وسیله یک رشته کوه در مشرق از کویر لوت جدا می‌شود و نزدیکترین نقطه مسکونی آن به کویر شامل شهرک خور می‌باشد که در حاشیه شرقی اصفهان قرار دارد و کویر مرکزی در شمال این شهرک و کویر میانی در مشرق آن قرار دارد. استان یزد نیز در دره وسیعی به سوی کویر در میان کوه‌های متعددی محصور است که مرتفع‌ترین آن‌ها شیرکوه می‌باشد.

### بیماری‌های شایع در مناطق صحرایی و کویری

در این منطقه عواملی نظیر کمبود آب و مشکلات کشاورزی، در طول تاریخ، جاذبه‌ای برای تجمع انسان‌ها وجود نداشته است. ضمناً تابش آفتاب سوزان بر روی شن‌ها، فقدان آب‌های سطحی و باتلاق‌ها، وجود آب به صورت قنات سرپوشیده، فقدان حیوانات به علت کمبود مواد غذایی، سبب کاهش بروز و شیوع بسیاری از بیماری‌های عفونی روده‌ای و انگلی و بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان شده است و تنها انواع خاصی از بیماری‌های منطقه مانند اورام ملتحمه، سوء تغذیه، پنوموکونیوز، سرطان پوست و لیشمانیوز پوستی، جلب توجه می‌کند. همچنین وجود گرد و خاک همراه وزش باد و برخاستن طوفان‌های شنی و بدی تغذیه و عوامل دیگری نظیر کمبود لبنیات، زمینه ساز شیوع بیماری‌هایی چون سل، گردیده است. عوامل زمینه ساز بروز بیماری‌هایی نظیر اورام ملتحمه و تراخم را نیز می‌توان به کمبود ویتامین A، کمبود لبنیات و میوه و وفور مگس و حشرات دیگر نسبت داد.

تابش مستقیم آفتاب به پوست همواره زمینه ساز بروز سرطان‌های پوست بوده. همچنین به دلیل پراکندگی کلبی‌های موش صحرایی در این نواحی و وجود پشه خاکی به عنوان ناقل کانون‌هایی از لیشمانیوز پوستی روستایی نیز وجود دارد.

### گرم شدن دمای کره زمین، و تاثیر آن بر انتشار جغرافیایی بیماری‌های گرمسیری

انتشار و بروز بسیاری از بیماری‌های عفونی، مستقیماً در ارتباط با مناطق جغرافیایی، شرایط اقلیمی و عوامل انسانی است و بیماری‌های مشترک بین حیوانات و انسان، نسبت به شرایط اقلیمی، از حساسیت بیشتری برخوردارند. از طرفی بسیاری از این بیماری‌ها یا محدود به مناطق گرمسیری هستند و یا در این مناطق از شیوع خیلی بیشتری برخوردارند ولی این روند ممکن است چندان پایا نباشد چرا که بر اساس اطلاعات موجود، دمای کره زمین طی یکصد سال گذشته حدود ۱ درجه فارنهایت، گرم‌تر شده و بر اساس پیش بینی کارشناسان مربوطه همچنان ادامه خواهد یافت و هرچند طبق نظر برخی از کارشناسان، پدیده مزبور نوعی روند طبیعی و برگشت پذیر می‌باشد ولی واقعیت این است که در حال حاضر شاهد روند افزایش دما و تاثیر آن بر اکوسیستم می‌باشیم. میزان دی اکسید کربن نیز طبق بررسی نمونه‌های تهیه شده از جو زمین و مقایسه آن با نمونه‌های تهیه شده از یخ‌های قطبی، به طور چشمگیری افزایش یافته و به ۳۶۰ ppm که در طول ۱۶۰۰۰ سال گذشته، بی سابقه بوده، رسیده است و در صورتی که سوخت کربن در اتومبیل‌ها و تولید روزافزون Co2 کنترل نشود افزایش دما همچنان ادامه

خواهد یافت و مشکلات بیشتری را به بار خواهد آورد.

افزایش دمای کره زمین باعث ایجاد تغییرات اقلیمی و تغییر در الگوهای بارندگی گردیده است. تا آنجا که در بعضی از مناطق باعث ایجاد سیل‌های ویرانگر و در مناطق دیگر موجب خشکسالی مخربی شده، پدیده جوی ال نینو (فصل ۹، گفتار ۱۴)، توندادهای شدید و طوفان‌های سهمگین نیز مزید بر علت شده است.

پدیده گرم شدن کره زمین همچنین باعث ذوب شدن یخ‌های قطبی و افزایش آب اقیانوس‌ها گردیده و طبق نظر کارشناسان، در صورتی که روند فعلی، ادامه یابد تا سال ۲۱۰۰ میلادی حدود ۳/۵ درجه فارنهایت به دمای زمین و حدود ۶ اینچ به ارتفاع آب در سطح دریاها افزوده می‌گردد.

گرم شدن کره زمین و تغییرات اقلیمی ناشی از آن باعث افزایش شیوع و شدت بسیاری از بیماری‌های عفونی گرمسیری شده یا خواهد گردید و این روند، همچنان رو به افزایش است و حتی پیش بینی شده است که بعضی از این بیماری‌ها به مناطقی گسترش خواهد یافت که هرگز وجود نداشته است و در این خصوص، تب دانگ را مثال زده و متذکر شده‌اند که با افزایش حدود ۲ درجه سانتیگراد به دمای محیط، به شدت بر میزان بقای پشه آیدس اجیپتی، دوره نهفتگی در بدن پشه و جمعیت حشره ناقل و وسعت تماس آن با انسان و حتی بر طول دوره استقرار بیماری و شدت آن در بین افراد جامعه، افزوده می‌گردد. همچنین شیستوزومیازیس که در حال حاضر به خاطر محدودیت انتشار جغرافیایی حلزون‌های میزبان واسط، فقط در مناطق گرمسیری یافت می‌شود با افزایش دمای زمین ممکن است حتی به مناطق معتدله آسیا، اروپا و آمریکا نیز منتشر شود و بیماری مالاریا نیز با توجه به افزایش زادوولد و وسعت انتشار پشه‌های آنوفل، افزایش دفعات خونخواری پشه و تکثیر روزافزون انگل، ممکن است از شیوع بیشتری برخوردار گردد و بالاخره دامنه اینگونه پیش بینی‌ها به کلرا، لیشمانیوز و بسیاری از بیماری‌های گرمسیری دیگر نیز گسترش یافته است.

### پیش بینی وضعیت انتشار جغرافیایی بیماری‌ها در آینده

لازم به تاکید است که گاهی بالا بودن میزان برخی از بیماری‌ها در بعضی از مناطق، ارتباط مستقیمی با شرایط اقلیمی ندارد و صرفاً ناشی از شیوه‌های زندگی مردم آن مناطق است و لذا با تغییر این شیوه‌ها از میزان بروز و شیوع آن بیماری‌ها نیز به طرز فاحشی کاسته می‌شود. مثلاً آلودگی به کرم آسکاریس در دهه‌های گذشته در اصفهان به طرز فاحشی بیش از سایر مناطق ایران بوده است. زیرا در آن زمان سیستم فاضلاب هنوز مدرنیزه نشده بود و کشاورزان به طور سنتی و به فراوانی به منظور تقویت مزارع سبزیکاری، از کود انسانی آماده نشده و مملو از تخم آسکاریس، استفاده می‌کردند ولی با مدرنیزه شدن سیستم فاضلاب و ارتقاء سطح بهداشت مردم و بویژه خودداری اکید از مصرف سبزی‌های نشسته، به سرعت از شیوع آن کاسته شده و از آن پس پروتئین‌های بدن مردم مقتصد آن سامان به وسیله کرم‌ها به تاراج نمی‌رود. همچنین شیوع بسیار بالای HIV/AIDS در کرمانشاه که بر اساس آمار کشوری سال ۱۳۸۲ بیش از یک چهارم کل موارد کشوری را شامل می‌شده است، ارتباط مستقیمی با جغرافیای منطقه و شرایط اقلیمی قهرمان پرور آن سامان نداشته و بر اساس داده‌های موجود، ریشه در فقر و بیکاری و به تبع آن حمل و استعمال مواد مخدر تزریقی، زندانی شدن و امثال اینها داشته و در

استان‌های کرمان و فارس نیز که تا حدودی شرایط مشابهی حکمفرما است موارد زیادی از عفونت یا بیماری ایدز یافت می‌گردد که آنهم ارتباطی به شرایط جغرافیایی ندارد. مگر اینکه دامنه وسیع معنای جغرافیا را مد نظر قرار داده و جغرافیای سیاسی، جغرافیای اقتصادی و امثال این‌ها را متهم نماییم.

نکته مهم دیگری که ذکر آن لازم به نظر می‌رسد این است که اغلب بیماری‌هایی که در طول تاریخ، مخصوص منطقه خاصی از جهان و یا استان خاصی از یک کشور بوده است بدون شک سرنوشت محتوم ساکنین آن مناطق نمی‌باشد و با برنامه ریزی صحیح، صرف بودجه، استفاده صحیح از امکانات و ارتقاء آگاهی‌های مردم آن مناطق، قابل کنترل خواهد بود، همانگونه که شیستوزومیازیس هماتویوم، تحت تاثیر برنامه‌های موثر وزارت بهداشت و کوشش دلسوزانه دست اندرکاران بهداشت و درمان منطقه خوزستان و مبارزه بی وقفه با حلزون‌های میزبان واسط، سال‌هاست که در آن منطقه کنترل شده است و دراکونکولیازیس که داغ‌های قدیمی آن هنوز بر پیکر مردم زحمتکش استان هرمزگان یافت می‌شود تحت تاثیر بهسازی محیط، مبارزه با سیکلوس، تامین آب آشامیدنی سالم و آموزش مداوم مردم، سال‌هاست که کنترل گردیده و حتی یک مورد جدید آن یافت نشده است و جذام که در گذشته‌ای نه چندان دور، با انتشار جغرافیایی بارز در بعضی از مناطق کشور، نظیر خراسان، گیلان، آذربایجان و . . . ایران را به یک کشور هیپراندمیک تبدیل کرده بود امروزه با بهره‌گیری از ارتقاء استانداردهای زندگی، بیماریابی و درمان رایگان مبتلایان، طبق آمار سازمان جهانی بهداشت به مرحله حذف رسیده است. همچنین مالاریا که تا دو دهه قبل، عده کثیری از مردم ساکن شرق کشور را مبتلا کرده بود امروزه به مرحله حذف رسیده است و دیری نخواهد پایید که ایدز کرمانشاه و کرمان، سل و لیشمانیوز گلستان، هپاتیت B و سل سیستان و بلوچستان، کالآزار فارس، بوریوز آذربایجان، وبای خوزستان و . . . که شاید در طول تاریخ بشر، جزو بیماری‌های بومی این مناطق بوده و پزشکی جغرافیایی را تحت تاثیر قرار داده از جغرافیای مناطق، خارج شده و به صفحات تاریخ بیوندند. بنابراین گرم شدن کره زمین و تغییرات اقلیمی آینده در صورتی باعث افزایش شیوع و شدت بیماری‌های عفونی گرمسیری می‌شود که انسان، بدون هیچ واکنش حساب شده‌ای در مقابل این تغییرات تسلیم شود و دست به اقدامات کنترلی و ارتقاء سلامتی خود نزند.

## منابع

1. WHO. Dracunculiasis, Factsheet 25 April 2018.
2. WHO. Dracunculiasis eradication: global surveillance summary, 2017. Weekly Epidemiological Record, No 21, 2018, 93, 305-320.
3. Kasper, Braunwald, Fauci . . . Harrison's Principles of Internal Medicine; 20<sup>th</sup> Edition, 2018.
4. Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015.
5. Robert E. Shope. Factors Influencing Geographic Distribution and Incidence of Tropical Infectious Diseases, in : Richard L. Guerrant . . . Tropical Infectious Diseases, Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999, pp. 16-21.
6. David L. Heymann. (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19<sup>th</sup> ed, 2008.

7. Weatherall, Ledinham, Warrell; Oxford Textbook of Medicine; Oxford Publications third edition, 1996.
8. Paul D. Hoeprieh, M. Golin Jordan, Infectious Diseases, 5<sup>th</sup> edition , Lippencott Company, 1994.
9. A.B Christie; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, fourth edition 1987.
10. Leishmania / HIV co-infection, Epidemiological analysis of 692 cases, Weekly Epidemiological Record, WHO, no 8, 21 February 1997.
11. Dracunculiasis, Certification of eradication; Weekly Epidemiological Record, WHO, 7 February 1997 No. 6, PP 33-40.
12. Dracunculiasis, Certification of eradication; Weekly Epidemiological Record, WHO, . 6 March 1998 No. 10, PP 68-70.
13. Health criteria and other supporting information, Guide for drinking-water quality, second edition WHO, h996.
14. Michael Katz and Perr J. Hotez: Parasitic Nematode Infections Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 4th edition, 1998, volume 2, PP. 2510-2510 .
15. James H. Steele (Edit.); CRC Handbook series in Zoonoses, Section C : Parasitic zoonoses, Volume II(ترجمه دکتر اسماعیل ذوقی)
16. Rokni MB. Echinococcosis /hydatidosis in Iran, Iranian J Parasitol: Vol. 4, No.2, 2009, pp.1-16.
17. Miller M, Achiron A, Shaklai M. *et al.* (1998) Ethnic Cluster of HTLV-I Infection in Israel Among the Mashhadi Jewish Population. Journal of Medical Virology, 56, 269-274.
- ۱۸ - هوشور زردشت. مقدمه‌ای بر جغرافیای پزشکی ایران، انتشارات جهاد دانشگاهی، چاپ اول، سال ۱۳۶۵، صفحات ۲۷۰-۱.
- ۱۹ - برایان مک ماهون، توماس پیو یوهانس ایپسن. اصول و روش‌های اپیدمیولوژیک، ترجمه دکتر کیومرث ناصری، انتشارات دانشگاه تهران، شماره ۱۸۴۶، سال ۱۳۶۳.
- ۲۰ - موبدی ایرج. مقدمه‌ای بر پاتولوژی جغرافیایی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال ۱۳۸۴.
- ۲۱ - ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول، ت ۳، فصل ۱، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۲۴  
<https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm>
- ۲۲ - ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول، ت ۱، فصل ۸، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۲۸۵
- ۲۳ - ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول، ت ۲، فصل ۳، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۳۰۰
- ۲۴ - ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول، ج ۱، فصل ۱۱، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۴۹۲
- ۲۵ - ابن سینا، قانون در طب، کتاب سوم، گ ۱، فصل ۷، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۳۱۷۳
- ۲۶ - ابن سینا، قانون در طب، کتاب سوم، گ ۲، فصل ۳، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۵۵۶۱.



- ۲۷ - ابن سینا، قانون در طب، کتاب چهارم، گ ۲، فصل ۱۰، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۶۴۹۲.
- ۲۸ - مولانا جلال الدین بلخی: مثنوی معنوی، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای مثنوی به ضمیمه حیات و هدفداری پروفیسور رویر، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست دوم، سال ۱۳۷۷، صفحه ۱۳.  
[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerize\\_d-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerize_d-htm)
- ۲۹ - حاتمی، حسین و همکاران: جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی HIV/AIDS، معاونت آموزشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، چاپ اول، سال ۱۳۸۱.  
<https://sites.google.com/site/kermanshahhivcong/aids-ebook/aids-htm>
- ۳۰ - اردهالی، رضائی، ندیم. انگل لیشمانیا و لیشمانیوزها، ۱۳۶۴، مرکز نشر دانشگاهی.
- ۳۱ - کریمی یونس، تب‌های بازگرد، انستیتو پاستور ایران، ۱۳۶۰.
- ۳۲ - نامیان، لیشمانیوز پوستی، مجله دارو و درمان شماره ۱۹، مرداد ماه ۱۳۶۴ صفحات ۱۳-۵.
- ۳۳ - قوامی محمدباقر، آسمار مهدی. سرواپیدمیولوژی بیماری تب راجعه آندمیک در شهرستان زنجان، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، بابل، مهر ماه ۱۳۷۷، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها و ویراست سوم، سال ۱۳۶۷ صفحات ۱۲۳۴-۱۲۳۳
- ۳۴ - خالقیان، انصاری. معرفی اولین مورد کالآزار در بلوچستان / دارو و درمان سال چهارم، فروردین ماه ۱۳۶۶ صفحات ۴۵-۴۴
- ۳۵ - گزارش فعالیت‌های پژوهشی دانشکده بهداشت دانشگاه تهران در سال ۱۳۶۶ (نشریه ۲۱۱۷).
- ۳۶ - البرزی عبدالوهاب. بیماری کالآزار در جنوب ایران، چهارمین کنگره سراسری بیماری‌های عفونی، سال ۱۳۷۲، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.  
[https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian\\_computerized\\_books\\_for\\_dos/computerize\\_d-htm](https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerize_d-htm)
- ۳۷ - ادربیسیان غلامحسین، بکائی سعید، موبدی ایرج، ندیم ابوالحسن. ارزشیابی عملیات کنترل کالآزار در انسان در کانون آندمیک شهرستان مشکین شهر و بررسی سرواپیدمیولوژیک بیماری در سگ به عنوان مهم‌ترین رکن بیماری، کتاب سومین کنگره ملی بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد تالار ابن سینا، اردیبهشت ماه ۱۳۷۵.
- ۳۸ - سیدی رشتی محمدعلی، سحابی زهره. لیشمانیوز احشائی و ناقلین این بیماری در قیر و کارزین استان فارس، کتاب سومین کنگره ملی بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد اردیبهشت ماه ۱۳۷۵.
- ۳۹ - فتی عبدالمجید، طبرستانی مجتبی، الهی عبدالرضا. وضع کالآزار در استان خراسان، سومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سال ۱۳۷۰ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.
- ۴۰ - فصیحی هرندی مجید، موبدی ایرج. بررسی میزان شیوع آلودگی به لیشمانیا در جوندگان صحرائی مخزن لیشمانیوز پوستی روستایی در اصفهان، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.

- ۴۱ - مومنی، قناعت، اصیلیان ... بررسی سالک در اصفهان، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ .
- ۴۲ - کثیری حمید. بررسی علل شیوع بیماری سالک در ایام جنگ تحمیلی در استان خوزستان، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، سال ۱۳۷۳ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم سال ۱۳۷۷ .
- ۴۳ - پرویزی پرویز، جوادیان عزت‌الدین، یعقوبی محمدرضا. پشه خاکی‌های ناقل لیشمانیوز پوستی، در ترکمن صحرای ایران، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷۶ / نرم افزار بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم سال ۱۳۷۷ .
- ۴۴ - سلیمان زاده قشم. گزارش پنج ساله بیماری کالآزار در مشکین شهر، اولین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، آمل، سال ۱۳۷۱ / نرم افزار بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم سال ۱۳۷۷ .
- ۴۵ - مومنی علی، لباف قاسمی رضا، عطائی بهروز. بررسی اپیدمیولوژیک بیماری سالک در استان اصفهان در طی ۱۸ سال گذشته، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، سال ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم سال ۱۳۷۷ .
- ۴۶ - اخلاقی لامح. تهیه آنتی ژن‌های محلول و فیگوره کیست هیداتید و بررسی کاربرد آزمایشگاهی آن‌ها در بیماران مبتلا به کیست هیداتید، پایان نامه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال تحصیلی ۶۵ - ۱۳۶۴ .
- ۴۷ - گزارش فعالیت‌های پژوهشی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی در سال ۱۳۶۶ / انتشارات علمی دانشکده بهداشت / نشریه شماره ۲۱۱۷ / سال ۱۳۶۷ .
- ۴۸ - جلاپر، تهمورث ؛ شیخی، سعید: بررسی زیان‌های اجتماعی - اقتصادی کیست هیداتید در اصفهان و اهمیت برنامه ریزی برای کنترل و پیشگیری آن، دومین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، تبریز، سال ۱۳۷۲ / نرم افزار بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ .
- ۴۹ - آسمار، مهدی: سروری، رحیم : وضعیت کنونی تب راجعه آندمیک، در آذربایجان شرقی، کتاب دومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تبریز دانشگاه علوم پزشکی تبریز / مهر ماه ۱۳۶۸ .
- ۵۰ - نکوئی حسن، آسمار مهدی، پیازک نورایر. انتشار بوریوز در ایران. کتاب سومین کنگره ملی بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد اردیبهشت ماه ۱۳۷۵ .

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۸ / دکتر ربابه شیخ الاسلام، نغمه تشکری

**پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات ناشی از آن**

## فهرست مطالب

اهداف درس.....	۱۹۱۳
مقدمه.....	۱۹۱۳
فقر ید و اهمیت آن.....	۱۹۱۹
تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی اختلالات ناشی از کمبود ید.....	۱۹۲۲
گواتر آندمیک.....	۱۹۲۴
طبقه بندی درجه‌های گواتر.....	۱۹۲۶
تشخیص کمبود ید.....	۱۹۲۶
روشهای پیشگیری از کمبود ید.....	۱۹۲۹
منابع غذایی ید.....	۱۹۲۹
روشهای ید رسانی.....	۱۹۲۹
استفاده از نمک یددار در جهان.....	۱۹۲۹
چرا نمک یددار می‌شود؟.....	۱۹۳۰
برنامه پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید در ایران.....	۱۹۳۱
اقدامات موثر برای حذف IDD در ایران در یک نگاه کلی.....	۱۹۳۵
مرحله اول ادغام برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید در سیستم PHC کشور (۸ استان...)	۱۹۳۸
مرحله دوم ادغام برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید در سیستم PHC کشور (کلیه استانها)	۱۹۴۰
پایش و نظارت برنامه پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید.....	۱۹۴۰
ارزیابی برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید.....	۱۹۴۵
منابع.....	۱۹۵۰

## پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات ناشی از آن

دکتر ربابه شیخ الاسلام، نغمه تشکری

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- ید و عوارض ناشی از آن را شرح دهد
- پیشینه تاریخی کمبود ید را توصیف نماید
- فیزیوپاتولوژی کمبود ید را بداند
- چگونگی تشخیص کمبود ید را در یک منطقه شرح دهد
- راه‌های پیشگیری از کمبود ید را بیان کند
- اهمیت آگاهی پزشکان و پرسنل بهداشتی درمانی را از کمبود ید و برنامه‌های کشوری پیشگیری را بیان کند
- دلایل شکست بعضی از کشورها را در برنامه پیشگیری فهرست نماید
- اهمیت پایش برنامه کشوری را شرح دهد
- اصول پایش صحیح برنامه کشوری پیشگیری از کمبود ید را بیان کند
- عواملی را که موجب شکست برنامه پیشگیری می‌شوند فهرست کند

### مقدمه

تاکنون کمبود هیچ ماده مغذی را در جهان مانند ید، فاجعه آمیز نخوانده‌اند و ابعاد کمبود هیچ ماده مغذی به اندازه ید مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار نگرفته است. نقش موثر ید در ساخت هورمون‌های غده تیروئید و تاثیر هورمون‌های فوق، در اعمال حیاتی انسان در دوران جنینی، کودکی، بلوغ، دلیل عمده اهمیت ید است. کمبود ید می‌تواند از ابتدایی ترین مرحله حیات، زندگی انسان را دچار چنان مخاطراتی کند که بعد از وقوع، راهی برای نجات فرد وجود نداشته باشد. از سوی دیگر چون کمبود ید معمولا به دلیل فقر ید در آب و خاک در سطح جامعه رخ می‌دهد عوارض آن دامنگیر تعداد کثیری از افراد ساکن در یک منطقه خاص جغرافیایی می‌شود، از این رو پیشگیری و مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید از اولویتهایی است که تمام کشورهایی که با

آن درگیر هستند باید با همت و تلاشی مداوم به آن بپردازند. کارکنان بهداشتی - درمانی، در همه سطوح و در هر منطقه‌ای پرچمداران مبارزه با کمبود این ماده مغذی هستند و ارتقاء دانش آنان در مورد راه‌های مبارزه، چگونگی کسب همکاری‌های بین بخشی و درون بخشی، روش‌های پایش برنامه و انتقال پیام‌های موثر آموزشی، رمز موفقیت این برنامه بهداشتی است.

تخمین زده شده است که ۱/۶ میلیارد نفر از ساکنان جهان در معرض خطر کمبود ید هستند. این تعداد بالغ بر ۳۰ درصد کل جمعیت جهان می‌گردد که از این تعداد ۶۵۵ میلیون نفر مبتلا به گواتر، ۵/۷ میلیون کرتن و ۲۶ میلیون در معرض آسیب‌های مغزی می‌باشند.

سازمان جهانی بهداشت، یونیسف و تعداد زیادی از موسسات و سازمان‌های بین‌المللی دیگری که در زمینه مبارزه با کمبود ریزمغذی‌ها کار می‌کنند در نشست‌های متعددی از جمله: اجلاس سران ۱۹۹۰ در نیویورک، مبارزه با گرسنگی پنهان سال ۱۹۹۱ در مونترال کانادا، کنفرانس بین‌المللی تغذیه ۱۹۹۲ در رم از کشورهای شرکت‌کننده خواسته‌اند که حذف کامل اختلالات ناشی از کمبود ید را در اهداف تغذیه‌ای خود منظور کنند. در اکثر این نشست‌ها مقامات کشور ما نیز این میثاق‌های جهانی را امضا کرده و به آن متعهد شده‌اند.

با توجه به ابعاد وسیع عوارض کمبود ید در سلامت و توسعه اقتصادی - اجتماعی ملل، از سال ۱۹۷۴ تا سال ۱۹۸۳ لزوم وجود یک سازمان خاص بین‌المللی برای مبارزه با کمبود ید در چندین مجمع بین‌المللی مطرح شد. این پیشنهادها سبب شد تا تشکیل سازمانی وابسته به سازمان جهانی بهداشت و یونیسف در سال ۱۹۸۵ پیشنهاد شود و نهایتاً در سال ۱۹۸۶ شورای بین‌المللی برای کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید International Council for control of Iodine Deficiency Disorders یا ICCIDD کار خود را آغاز کرد. اهداف این شورا شامل نشر آگاهی‌ها، بررسی شیوع (Iodine Deficiency Disorders) IDD یا تهیه استراتژی‌های کنترل و ارزیابی، تحقیق و ایجاد گروهی از مشاورین متخصص بود. بنیانگذاران این انجمن شامل ۳۲ عضو (۱۸ کشور در حال توسعه، ۹ کشور توسعه یافته، ۵ سازمان بین‌المللی) می‌باشند.

اقدامات جدی به منظور مبارزه با کمبود ید در کشور در سال ۱۳۶۸ صورت گرفت. متولی این برنامه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بود و بنابراین هماهنگی و همکاری با سایر وزارتخانه‌ها از طرف معاونت بهداشتی این وزارتخانه انجام شد. در حال حاضر بیش از ۲۰ سال که از آغاز این حرکت گذشته است و تاکنون ۴ برنامه ۵ ساله تدوین شده و اقدامات اجرایی با توجه به راهکارها و فعالیت‌های پیش‌بینی شده در دستور کار، قرار گرفته است. کشور ما در طول سال‌هایی که از اجرای برنامه گذشته است از حمایت‌های علمی، فنی و مالی سازمان‌های بین‌المللی در این زمینه بهره برده است. در ۵ سال اول برنامه موفقیت چشمگیر ایران برای همگانی کردن مصرف نمک‌های یددار، تحت عنوان برنامه USI (Universal Salt Iodization)<sup>۱</sup> مورد توجه شورای بین‌المللی کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید و سازمان جهانی بهداشت قرار گرفت.

<sup>۱</sup> در طراحی اهداف میان‌دهه (برنامه جدید سازمان‌های بین‌المللی) برای رسیدن به سلامت برای همه تا سال ۲۰۰۰ میلادی از جانب یونیسف و WHO مقرر گردید برنامه یددار کردن همه نمک‌های مصرفی (نمک سفره، آشپزخانه و صنایع غذایی) برای تمام کشورها در دستور کار قرار گیرد که به نام Universal salt Iodization یا به اختصار USI نام گرفت.

لازم به ذکر است که تحقیقات انجام شده در زمینه گواتر بومی و شیوع آن از سال ۱۳۴۶ که در مناطق مختلف کشور صورت گرفت مبنایی برای تفکر به این مشکل بهداشتی بوده است. از سال شروع برنامه تاکنون ابعاد تحقیقات در زمینه کمبود ید و عوارض آن بصورت چشمگیری افزایش یافت و محققین بسیاری در استان‌های کشور وضعیت منطقه خود را بررسی و نتایج آن را ارزیابی و منتشر نمودند. تحقیقات در سطح ملی نیز در تصحیح روند اجرایی برنامه نقش موثری ایفا کرد. وجود نظام ارائه مراقبت‌های اولیه و شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور خود از دلایل موفقیت سریع این برنامه است. اجرای برنامه در بستر مناسب شبکه موجب گردید که مصرف نمک یُددار از این طریق به سرعت به دورافتاده ترین روستاهای کشور تسری یابد و اطلاعات مورد نیاز از سطح روستا به مرکز و بر عکس جریان یابد، از طریق این بستر امکان شناسایی دورافتاده ترین مناطق هیپراندمیک کشور فراهم شد و تزریق روغن یده به اهالی این مناطق توسط بهورزان خانه‌های بهداشت در همین روستاها مقدور گردید.

تا چندی پیش تنها عارضه ناشی از کمبود ید را گواتر اندمیک می‌نامیدند و آن نیز به عنوان یک مساله مهم بهداشتی تلقی نمی‌شد. اما دانش امروز حاکی از آن است که ماهیت عوارض ناشی از کمبود ید از بزرگی غده تیروئید به مراتب فراتر رفته و عواقب بهداشتی و پزشکی بسیار زیادی دارد این مجموعه عوارض به نام اختلالات ناشی از کمبود ید (Iodine Deficiency Disorders) یا به اختصار IDD نامیده شده است و موسسات بین المللی و بهداشتی زیادی در زمینه آن کار می‌کنند.

تردیدی نیست که عوارض ناشی از کمبود ید، مانع بزرگی در راه توسعه و تکامل مردم جهان را فراهم می‌کند. اثرهای زیانبار اجتماعی اقتصادی کمبود ید ضرورت و اهمیت پیشگیری از آن را بیش از پیش جلوه گر می‌سازد. اهمیت پیشگیری و کنترل عوارض IDD در سی و نهمین اجلاس سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۸۶ مورد تاکید قرار گرفت و این سازمان حذف کامل اختلالات ناشی از کمبود ید را تا سال ۲۰۰۰ در راس فعالیت‌های پیشگیری از کمبود ریزمغذی‌ها قرار داد.<sup>۲</sup> ولی در این مدت ضمن اینکه کشور های زیادی موفق به انجام اقدامات پیشگیرانه شده اند ولی اغلب کشورها نتوانسته اند موفق به حذف کامل اختلالات ناشی از کمبود ید شوند.

پیشگیری از کمبود ید، منجر به ارتقاء سطح سلامت، افزایش توان یادگیری، بهبود کیفیت زندگی و افزایش خلاقیت و تولید در میلیون‌ها انسانی می‌گردد که در حال حاضر در مناطق کمبود ید زندگی می‌کنند. کمبود ید یک عامل خطر برای رشد و توسعه کشورها به حساب می‌آید: سقط جنین، تولد نوزاد مرده، ناهنجاری های مادرزادی، افزایش مرگ و میر نوزادان و شیرخواران، نقایص حرکتی روانی، کر و لالی Deaf mutism-

<sup>۲</sup> در حال حاضر با توجه به اهمیت پایداری و استمرار برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید در کشورها اصطلاحات جدیدی در زمینه برنامه مطرح می‌شود در آخرین نشست وزیران بهداشت در تاریخ ۱۷-۱۵ اکتبر سال ۲۰۰۳ در شهر پکن این فراز بدین صورت مطرح شد. Sustained elimination of Iodine Deficiency Disorders واژه دیگری توسط شبکه بین المللی (WHO, UNICEF, ICCIDD, KIWANIS, MI, ...) تحت عنوان Progress to ward optimum Iodine Nutrition نیز مطرح است که قابل قبول تر بنظر می‌رسد.

کرتیسیم عصبی و میکزودمی می‌تواند تحت تاثیر ناکافی بودن تولید هورمون‌های تیروئید در بدن به دلیل کمبود ید به وجود آید. ید یک عنصر اساسی برای تولید هورمون‌های تیروئید است.

در کشورهای غربی، عوارض کمبود ید در مقیاس وسیعی به علت اضافه کردن ید به رژیم غذایی از طریق نمک و یا تغییرات مناسب در تکنولوژی تولید و توزیع غذا حذف شده است ولی در بعضی از کشورهای اروپایی مانند اتریش، مجارستان، لهستان و یوگسلاوی، شیوع بالای گواتر علی‌رغم استفاده از نمک یده هنوز وجود دارد که به دلیل کم بود میزان ید در نمک‌ها (۴ تا ۱۲ میلی‌گرم ید در هر کیلو نمک) بوده است.

در کشورهای جهان سوم هنوز IDD مشکل بهداشتی مهم بخش عظیمی از جمعیت این کشورها به حساب می‌آید. چین، هند، اندونزی، نیجریه و زئیر از جمله این کشورها هستند. در این کشورها و سایر کشورهای در حال توسعه IDD مشخصاً عامل رکود توسعه اجتماعی و اقتصادی است.

در کشور ما سابقه کمبود ید به تحقیقاتی که در سال ۱۳۴۶ توسط امامی و همکاران منتشر شد برمی‌گردد. بر اساس یافته‌های این تحقیق شیوع گواتر در شیراز ۱۳٪، مشهد ۲۱٪، اهواز ۱۸٪، دزفول ۳۲٪ و نواحی اطراف تهران (ورامین و شهریار) بیش از ۵۰٪ گزارش گردیده بود. میزان شیوع در استان سمنان بین ۱۴ تا ۵۸ درصد بود. در فاصله ۲۰ ساله‌ای که از انتشار این گزارش و تشکیل کمیته ملی پیشگیری از کمبود ید در سال ۱۳۶۸ گذشت تنها مردم مناطق محدودی از محله‌های اطراف تهران شامل شهریار و ورامین توانستند از توزیع نمک یددار و استفاده از آن در نان بهره مند شوند؛ این برنامه‌ها هم به دنبال اجرای طرح‌های تحقیقاتی توسط انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور دنبال می‌گردید تا اثربخشی نمک یددار را تجربه نمایند. در سال ۱۳۶۲ بررسی در شهریار، نشان داد که ۶۰ درصد ساکنین، مبتلا به گواتر هستند، بر اساس یافته‌های این تحقیق شیوع گواتر در دختران ۸۱٪ و پسران ۷۴٪ بود در بین مبتلایان به گواتر ۷۸٪ گواتر درجه یک و ۱۲٪ گواتر درجه دو داشته‌اند ولی با توجه به این شیوع بالا نتایج آزمایشگاهی اختلالات عمده‌ای را در کار غده تیروئید بیماران نشان نداد. لازم به ذکر است که در این منطقه شواهد مستدلی در زمینه کمبود ید در آب آشامیدنی (۲/۹۷ میکروگرم در لیتر) و آب کشاورزی (۳/۶۶ میکروگرم در لیتر) به دست آمد و آزمایش‌های ادرار نیز کمبود ید دریافتی مردم منطقه را اثبات کرد. در سال ۱۳۶۷ با توجه به ارائه گزارش مستدلی از طرف ریاست وقت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به وزارت بهداشت، لزوم تشکیل کمیته‌ای برای جمع‌آوری اطلاعات، تجزیه و تحلیل و سیاستگذاری در زمینه اقدامات اجرایی مورد بررسی قرار گرفت و نهایتاً کمیته کنترل و پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید با شرکت متخصصین بهداشتی، غدد و تغذیه در سال ۱۳۶۷ تشکیل گردید. این کمیته در جلسات متعددی به بحث و تبادل نظر پیرامون وسعت مشکل پرداخت و نهایتاً "در سال ۱۳۶۸ اولین برنامه پنج ساله پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید تدوین گردید و به تدریج اقدامات اجرایی مناسب توسط کمیته و مدیریت برنامه شکل گرفت و با توجه به همکاری نزدیک بین بخشی با سایر وزارتخانه‌ها و ادارات مرتبط، نمک یددار به عنوان اولین و مهمترین راهکار به سرعت تولید و توزیع شد و همچنین تزریق ید روغنی برای کنترل کمبود ید در مناطق هیپراندمیک صورت گرفت.

### پیشینه تاریخی کمبود ید

یکی از قدیمی‌ترین منابع مربوط به گواتر به سال ۲۶۹۸-۲۸۳۸ قبل از میلاد برمی‌گردد که مربوط به امپراطوری چین Shen-Nung می‌باشد که در مقاله خود به تاثیر گیاهان و جلبک‌های دریایی در درمان گواتر اشاره کرده است.

استفاده از جلبک‌ها و تیروئید حیوانات برای درمان گواتر از سال ۱۵۵۲ میلادی در چین رایج بوده است. توده‌های گردن برای مصریان قدیم نیز شناخته شده بود. پزشکان هندی نیز قبل از میلاد مسیح گواتر را می‌شناختند. اولین ترسیم گواتر مربوط به کتیبه بودا در Gandhara در پاکستان فعلی است که مربوط به قرن دوم و سوم میلادی است. در این کتیبه انسان‌هایی که در حال برهم زدن تفکر بودا هستند با قیافه‌های مخصوص بعضا با گواترهای بزرگ و حالت‌های احمقانه در چهره دیده می‌شوند که می‌تواند سمبلی از تعداد زیادی از افراد کرتن موجود در منطقه مزبور در شمال پاکستان و هند باشد.

بقراط در کتاب معروف خود (زمین و آب و هوا) بیماری گواتر و غده تیروئید را بخوبی شرح می‌دهد و عامل آن را مصرف بعضی از انواع آب‌های آشامیدنی می‌داند. در نقاشی‌ها و آثار هنری قرون وسطی وجود گواتر، مورد توجه قرار گرفته است. در کتابی که در سال ۱۲۱۵ میلادی در اتریش نوشته شده، تصویری از یک کرتن مبتلا به گواتر حجیم مشاهده می‌شود. در دایره المعارف قرن سیزدهم میلادی به گواتر و کرتنیسم در دامنه آلپ اشاره شده است.

واژه کرتن در فرانسه قدیم بجای Christian (مسیحی) به کار می‌رفت. پناهندگان آریایی که در پیرنه (رشته کوه‌هایی که از دریای مدیترانه تا اقیانوس اطلس ادامه دارد و فرانسه را از اسپانیا جدا می‌کند) اقامت کرده بودند برای رهایی از شکنجه و آزار به دره‌های دور دست عزیمت کردند. با توجه به رژیم محدود غذایی، منزوی شدن، ازدواج‌های درون قومی و همچنین کمبود ید در رژیم غذایی دارای کودکانی با قامت کوتاه و عقب ماندگی هوشی شدند و لذا اولین بار اصطلاح کرتن برای این افراد به کار گرفته شد که به نظر می‌آید به عنوان اصطلاحی برای تحقیر و خوار کردن آنها به کار برده شده است. پاراسلسوس Paracelsus پزشک سوئسی ۱۵۴۱-۱۴۹۳ اولین کسی بود که رابطه بین والدین مبتلا به گواتر و کودکان مبتلا به کرتنیسم را خاطر نشان کرد لغت کرتن از سال ۱۷۷۹ در زبان انگلیسی ظاهر شده است.

مطالعه کتب پزشکی دوران طب اسلامی نشان می‌دهد که پزشکان با گواتر، میکزودم و کم کاری تیروئید آشنایی داشته‌اند ولی متأسفانه این پزشکان بیماری‌های مزبور را با سایر بیماری‌ها دسته بندی کرده و گواتر اغلب جزو خنازیر و ورم‌های گردن دسته بندی شده و علت میکزودم را افزایش بلغم ذکر کرده‌اند. برخی توصیف‌هایی که ابن سینا در کتاب قانون در باره خنازیر نموده است به وضوح با لنفادنیت سلی، منطبق نیست، بلکه ارتباط بیشتری با گواتر دارد. در دوره رنسانس شناخت از گواتر و کرتنیسم جنبه عملی تری به خود گرفت. توصیف Felin Platter در سال ۱۵۶۲ در این میان جالب است او می‌نویسد در برخی دهکده‌ها کودکان زیادی دچار حماقت مادرزادی هستند و علاوه بر آن گاهی ناهنجاری‌های شکل سر، زبان بزرگ و متورم، لالی و گلوی مبتلا به گواتر دارند. آنها با قیافه‌های زشت در خیابان‌ها می‌نشینند و به خورشید می‌نگرند، عصایی کوچک در بین



انگشتان نگاه می‌دارند و با دهان باز، بدن خود را به شکل‌های گوناگون حرکت می‌دهند؛ عابران از دیدن آنها به خنده یا حیرت دچار می‌شوند. در همین دوره تصاویر زیادی از زنان مقدس در ایتالیا با گواتر نقاشی شده است که نشان می‌دهد گواتر علامت بیماری نبوده بلکه عضو لازمی از بدن به حساب می‌آمده است. Wharton انگلیسی در سال ۱۶۵۶ مطلب جالبی در مورد گواتر بدین شرح نوشته است: "غده تیروئید با پر کردن فضاهای خالی در حنجره و پوشاندن و صاف کردن اجزاء برجسته آن به فریبی و زیبایی گردن کمک می‌کند بخصوص در خانم‌ها گردن را هموارتر و زیباتر می‌سازد".

قرن نوزدهم در تاریخچه کمبود ید اهمیت شایانی دارد چون در این قرن ید کشف شد و علت گواتر و کرتیسم به ید نسبت داده شد و روش پیشگیری آن با نمک یددار شناخته شد. در سال ۱۸۱۳ Courtois که در پاریس به منظور تامین باروت برای ناپلئون کار می‌کرد، ید را کشف کرد. او ید را به طور تصادفی در جلبک‌هایی که به عنوان منبع آهن برای ساختن نترات پتاسیم به کار گرفته بود پیدا کرد. در سال ۱۸۴۸ مناطقی از فرانسه به دستور پادشاه ساردینا از نظر شیوع گواتر مورد بررسی قرار گرفت بر اساس این تحقیق ۳۷۰ هزار مورد ابتلا به گواتر در افراد ۲۰ ساله به بالا و ۱۲۰ هزار کرتن و عقب مانده وجود داشت کل جمعیت فرانسه در آن زمان ۳۶ میلیون نفر بود.

در سال ۱۸۲۰ Coindet پزشک سوئسی کاربرد محلول الکلی یددار را در درمان گواتر توصیه کرد و به طور رسمی آن را به انجمن بیماری‌های سوئیس گزارش داد. او در انتخاب دوز، بسیار دقیق بود و در ۱۵۰ بیمار هیچ عارضه‌ای مشاهده نکرد ولی سایر پزشکان از دوزهای بالاتر استفاده کردند که موجب هیپرتیروئیدیسم و مخالفت و اعتراض بسیاری از پزشکان شد. در سال ۱۸۴۶ Prevost با کمک همکار ایتالیایی خود Maffani تئوری نقش کمبود ید در ایجاد گواتر را مطرح کرد. کاربرد نمک یددار طبیعی اولین بار توسط بوسینگا Boussingault در کلمبیا ارائه شد. او مشاهده کرده بود که مردم برای درمان گواتر از نمک معدن متروکه‌ای استفاده می‌کنند در سال ۱۸۲۵ وی اعلام کرد که نمک معدن فوق دارای ید است.

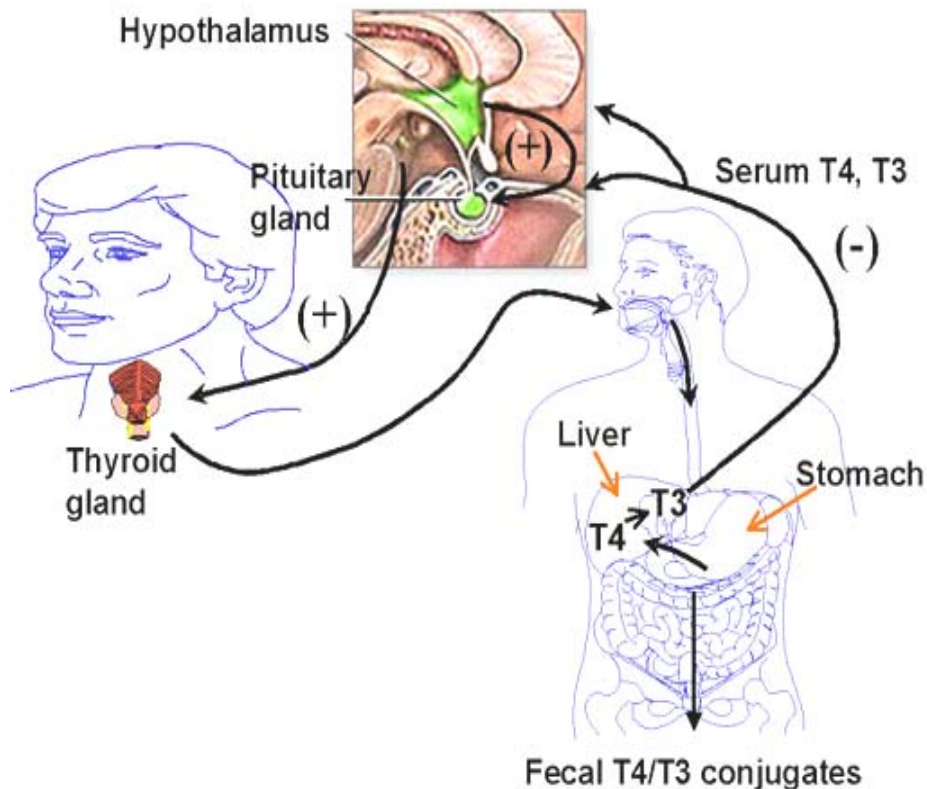
اگرچه شناخت علت گواتر و کرتیسم و ابداع روش‌های پیشگیری در قرن ۱۹ صورت گرفت ولی افتخار کاربرد وسیع روش‌های پیشگیری نصیب دانشمندان قرن بیستم شد. Marine در سال ۱۹۱۵ اعلام کرد که گواتر آندمیک، ساده‌ترین بیماری شناخته شده و قابل پیشگیری است. در همان سال Hunzinger پیشنهاد کرد که نمک یددار در کشور سوئیس به کار رود. بعد از اینکه تحقیقات عرصه‌های موفقیت پیشگیری را اثبات کرد اولین تجویز ید در سطح عمومی در سال ۱۹۲۴ در میشیگان امریکا صورت گرفت و شیوع گواتر از ۳۸ درصد به ۹ درصد در سال ۱۹۲۹ و ۱/۴ درصد در سال ۱۹۵۱ رسید. همزمان با موفقیت‌هایی که در مورد پیشگیری از کمبود ید به دست آمد مطالعه در مورد کار تیروئید نیز انجام می‌شد. کشف هورمون‌های تیروئید و روش‌های بررسی کار غده، اندازه‌گیری هورمون‌ها سبب شد که راه شناخت پاتوفیزیولوژی کمبود ید هموار شود.

تحقیقات جدید در مورد کمبود ید از سال ۱۹۵۱ در آرژانتین و به همت Stanbury شروع گردید. در اواخر دهه ۵۰ دکتر Jamieson استفاده از محلول روغنی ید را برای پیشگیری پیشنهاد کرد و به دنبال آن تحقیقات وسیعی در دهه ۶۰ در این کشور صورت گرفت به گونه‌ای که نتایج مطلوب آن باعث شد استفاده از ید روغنی یا Lipiodol در کنار نمک یددار کاربردی جهانی پیدا کند.

## فقر ید و اهمیت آن

### الف) نیاز به ید

ید یکی از عناصر شیمیایی است. کلسیم، اکسیژن، ازت و سدیم نیز نمونه‌های دیگری از عناصر شیمیایی هستند، اما ید خیلی نادرتر است، انسان برای ساختن هورمون‌های تیروئید به ید نیاز دارد. هورمون‌های تیروئید به وسیله غده تیروئید ساخته می‌شوند. تیروئید غده‌ای است با ساختمانی شبیه پروانه که در قسمت جلوی گردن قرار گرفته است. تیروئید از دو لوب تشکیل شده که در دو طرف نای قرار گرفته‌اند، این دو لوب با پلی به نام ایستموس با یکدیگر ارتباط دارند. هورمون‌های تیروئید پس از آن که در تیروئید ساخته شدند با جریان خون در سراسر بدن حرکت کرده و بسیاری از فعل و انفعالات شیمیایی قسمت‌های مختلف بدن را کنترل می‌نمایند، این هورمون‌ها برای تکامل و عملکرد طبیعی بدن، مغز و دستگاه عصبی، برای حفظ گرمای بدن و انرژی ضروری هستند. (به شکل ۱ توجه نمایید)



شکل ۱ - ارتباط میان هیپوفیز، تیروئید و سایر بافت‌ها

تیروئید، هورمون‌های خود را در خون آزاد می‌کند. این هورمون‌ها بر واکنش‌های شیمیایی ماهیچه‌ها،

کبد، قلب و کلیه‌ها موثر بوده برای تکامل مغز نیز لازم هستند. هورمون‌های تیروئید بر غده هیپوفیز که خود هورمونی به نام هورمون تحریک کننده تیروئید یا TSH بیشتری می‌سازد اثر می‌گذارد. وقتی عیار هورمون‌های تیروئید در خون سقوط می‌کند هیپوفیز، TSH بیشتری می‌سازد و به وسیله آن تیروئید را تحریک می‌کند.

## ب) عوارض فقر ید

وقتی ید به اندازه کافی به بدن نرسد، تیروئید نمی‌تواند به اندازه کافی هورمون بسازد. این کمبود پی آمدهای بهداشتی مهمی دارد که مجموعه آنها را "اختلالات ناشی از فقر ید یا Iodine Deficiency Disorders و یا به اختصار IDD" می‌نامند. این پی آمدها به شرح زیرند:

### ۱ - گواتر

اصطلاح گواتر به معنای بزرگتر بودن تیروئید از اندازه عادی آن است. اشخاصی که دچار فقر ید هستند به گواتر مبتلا می‌شوند زیرا نمی‌توانند به اندازه کافی هورمون تیروئید بسازند. هیپوفیز غده کنترل کننده کوچکی است که در مغز قرار دارد و عیار هورمون تیروئید را در خون ثابت نگه می‌دارد و این کنترل را به وسیله هورمونی که خود می‌سازد و هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH یا Thyroid Stimulating Hormone) نام دارد، انجام می‌دهد.

این هورمون در مواقع نیاز تیروئید را وادار می‌کند تا هورمون بیشتری بسازد. این افزایش تحریک یک تطابق عادی است ولی اگر این تحریک به علت ادامه فقر ید به حالت مزمن درآید موجب پیدایش گواتر می‌شود. در حقیقت گواتر نشانه‌ای از کوشش جبرانی بدن برای مبارزه با فقر ید است. علل دیگری نیز باعث گواتر می‌شوند، اما در مناطقی که فقر ید وجود دارد، پیدایش گواتر بیشتر به علت افزایش هورمون تحریک کننده تیروئید یا TSH می‌باشد. گاه گواتر با فشاری که بر راه‌های هوایی وارد می‌کند، باعث اختلال تنفسی، می‌شود و گاهی در عمل بلع نیز ایجاد اختلال می‌نماید. در سایر موارد، گواتر علائم خاصی نداشته و نشانه کمبود ید بوده و ممکن است با تظاهرات جدی تری همراه گردد.

### ۲ - هیپوتیروئیدیسم

هیپوتیروئیدیسم به مواردی اطلاق می‌شود که بدن، هورمون تیروئید را به اندازه کافی دریافت نمی‌کند. هیپوتیروئیدیسم با پایین بودن عیار هورمون تیروئید در خون مشخص می‌شود. این اختلال باعث تنبلی، خواب آلودگی، خشکی پوست، عدم تحمل سرما و یبوست می‌گردد. در اوائل کودکی برای رشد و تکامل مغز و دستگاه عصبی، بدن به هورمون‌های تیروئید نیاز شدیدی دارد.

کمبود این هورمون‌ها باعث عقب افتادگی ذهنی و تاخیر رشد کودک می‌شود. عقب ماندگی ذهنی گاهی خیلی شدید بوده و در پاره‌ای موارد نیز به اندازه‌ای خفیف است که بدون انجام تست‌های اختصاصی قابل تشخیص نیست، هیپوتیروئیدیسم نوزادان مسئله‌ای بسیار جدی است، زیرا عقب ماندگی ذهنی ایجاد شده قابل اصلاح نبوده و در همه عمر پایدار می‌ماند.

**۳ - کرتنیسم**

این اصطلاح به عوارض خیلی شدید هیپوتیروئیدیسمی اطلاق می‌شود که در دوره جنینی یا نوزادی اتفاق می‌افتد. کرتن‌ها مبتلا به عقب افتادگی عقلی غیر قابل برگشت هستند و علاوه بر آن علائم دیگری نیز نظیر تاخیر در رشد دستگاه عضلانی، استخوانی و کری و لالی در آنها دیده می‌شود. بعضی از کرتن‌ها گواتر و هیپوتیروئیدیسم واضح نیز دارند. در مواردی که عقب ماندگی هوشی یا تکاملی ناشی از کمبود ید چندان شدید نیست که برای طبقه بندی در کرتنیسم کافی باشد. در این موارد بعضی از مؤلفین اصطلاح سوب کرتن (Subcretin) را به کار گرفته‌اند. اصطلاح بهتر ولی طولانی تر (تاخیر تکاملی ناشی از کمبود ید) است.

**۴ - بی کفایتی تولید مثل**

زنان در مناطقی که کمبود ید شدید است بیشتر دچار سقط و مرده زایی می‌گردند، سایر عوارض حاملگی نیز فراوان تر است. سقطهای مکرر و تلف شدن جنین، باروری یک جمعیت را کاهش داده و سلامتی زنان را به مخاطره می‌اندازد.

**۵ - مرگ و میر دوران کودکی**

فقر ید، دشمن جان کودکان است و باعث مرگ آنها می‌شود. مقاومت کودکانی که در مناطق با کمبود ید زندگی می‌کنند در برابر عفونت‌ها و سایر مسائل تغذیه‌ای از کودکان مناطقی که ید کافی دارند کمتر است. برای مثال، هنگامی که به زنان زئیر در زمان بارداری ید تجویز شد، نوزادان آنها وزن بیشتری نسبت به نوزادان زنان گروه شاهد داشتند و نرخ زنده ماندن آنها نیز دو برابر شد. تجربه دیگری در گینه Neopapua نشان داد کودکان و مادرانی که در دوران حاملگی ید دریافت داشتند تا بیست درصد بیشتر از گروه شاهد تا سن ۱۵ سالگی شانس زنده ماندن داشته‌اند.

**۶ - عقب افتادگی اجتماعی، اقتصادی**

فقر ید از دو راه بر توسعه اقتصادی جامعه اثر منفی می‌گذارد.

**اول**، به علت کند ذهنی و ضعف قوای جسمانی، آموزش پذیری مردم منطقه مشکل و بالطبع با تحرک کمتر بازده کاری آنان نقصان یافته و همچنین تعداد معلولین این جامعه که برای انجام کارهای خود وابسته و سربار دیگران هستند بیشتر شده و به این ترتیب بهره مندی جامعه از منابع کاهش خواهد یافت.

**دوم**، در بسیاری از این نقاط که کشاورزی مهمترین فعالیت اقتصادی است، حیوانات نیز به دلیل فقر ید، همان مشکلات مردم منطقه را دارند، جثه آنها کوچکتر شده، گوشت، تخم مرغ و پشم کمتری تولید می‌کنند. تعداد سقط دامها افزایش یافته و غالباً نازا می‌گردند.

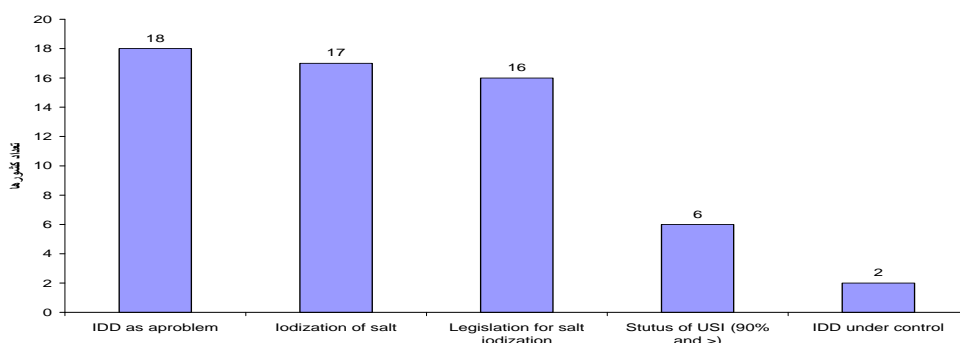
در جدول ۱ - با مقایسه گروهی از داده‌ها، نمونه وحشتناکی از عوارض کمبود ید و مثال بارزی از ثمربخشی اقدامات پیشگیری از آن را می‌توان مشاهده نمود. این داده‌ها از روستایی به نام ژیکسیان در استان هی لونگ ژیانگ چین، از دو مطالعه یکی در سال ۱۹۷۸ دیگری ۸ سال بعد یعنی در سال ۱۹۸۶ متعاقب توزیع ید تکمیلی به دست آمده است.

## جدول ۱ - اثرات کنترل فقر ید در روستای ژیکسیان چین

ویژگی‌ها	قبل از ۱۹۷۸	بعد از ۱۹۸۶
شیوع گواتر	۸۰ درصد	۴/۵ درصد
شیوع کرتینسیم	۱۱ درصد	مورد جدید مشاهده نشد
رتبه تحصیلی دانش آموزان در بین ۱۴ مدرسه شهرستان	چهاردهم	سوم
مردودی دانش آموزان	۵۰ درصد	۲ درصد
ارزش محصولات کشاورزی تولید شده در منطقه (یوان)	۱۹۰۰۰	۱۸۰۰۰۰
درآمد سرانه اهالی (یوان)	۴۳	۵۵۰

## ج- توزیع جغرافیایی فقر ید

ید در طبیعت به مقادیر نسبتاً ثابتی از آب اقیانوس‌ها به دست می‌آید اما توزیع آن در پوسته زمین خیلی نامنظم و غیر یکنواخت است. سرزمین‌های دور از اقیانوس خیلی بیشتر در معرض کمبود ید قرار دارند. کوه‌هایی که از نظر زمین شناسی نسبتاً جوان هستند مانند آلپ، هیمالیا و آند، شدیدترین نوع کمبود ید را نشان می‌دهند زیرا ید خاک این کوه‌ها در اثر باران و سیل شسته شده است. اما فقر ید فقط مربوط به کوه‌های مرتفع نیست و در قسمت‌های وسیعی از افریقای مرکزی، آسیای میانه و اروپا هم دیده می‌شود. در جاهایی که همواره در معرض سیل هستند و در دلتاهای رودخانه‌های وسیع و پرآبی چون گنگ، زرد و راین هم کمبود ید وجود دارد. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۲ میلادی از ۲/۲ میلیارد نفری که در جهان در معرض خطر کمبود ید هستند یک میلیارد نفر به درجاتی از گواتر مبتلا می‌باشند، بطور کلی تخمین زده می‌شود که کمبود ید ۲/۵ میلیون DALYs (سالهای از دست رفته به دلیل ناتوانی) به جهان تحمیل میکند بطور تقریب ۲۵ درصد این بار، در مناطق آفریقایی، ۱۷٪ آن متعلق به منطقه جنوب شرقی آسیا و ۱۶٪ آن مربوط به منطقه مدیترانه شرقی است.



## نمودار ۱ - وضعیت کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید در منطقه مدیترانه شرقی و غرب آسیا (۲۰۰۰)

در منطقه غرب آسیا ۱۷۰ میلیون نفر در معرض اختلالات ناشی از کمبود ید (IDD) قرار دارند. ۱۸ کشور در منطقه IDD را بعنوان مشکل بهداشتی که نیازمند اقدام سریع است شناخته‌اند، ۱۶ کشور در این زمینه

بخشنامه‌هایی به مورد اجرا گذارده‌اند، ۱۷ کشور نیز یُددار کردن همگانی نمک را بعنوان راهکار مبارزه با اختلالات مزبور برگزیده‌اند. ۶ کشور به هدف یُددار کردن همگانی نمک دست یافته‌اند و فقط ۲ کشور اختلالات ناشی از کمبود ید را تحت کنترل درآورده‌اند.

با توجه به روند رو به گسترش اطلاعات مرتبط با IDD هر روز تعداد بیشتری از کشورهای منطقه با انجام بررسی به وجود مشکل در کشورهاشان پی می‌برند و با به اجرا درآمدن برنامه همگانی کردن مصرف نمک یُددار به موفقیت‌های چشمگیری دست یافتند.

## تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی اختلال‌های ناشی از کمبود ید

### فیزیوپاتولوژی ید

برای ثابت نگهداشتن غلظت ید در سرم انسان، مکانیسم‌های تنظیمی، نظیر آنچه برای کلسیم، سدیم و پتاسیم وجود دارد، موجود نیست زیرا از ید فقط برای ساخته شدن هورمون‌های تیروئید استفاده می‌شود و لذا بدن تنها به یک مکانیسم تنظیمی موضعی در تیروئید بسنده می‌کند. هنگامی که میزان مصرف روزانه ید از ۱۰۰ میکروگرم کمتر شود، مکانیسم تنظیمی درون تیروئید به شکل زیر وارد عمل می‌شود:

- ۱ - جذب ید به درون تیروئید را افزایش می‌دهد؛
- ۲ - تولید T3 را نسبت به T4 افزایش می‌دهد، زیرا T3 یک مولکول ید از T4 کمتر دارد ولی اثر هورمونی آن، سه تا چهار برابر T4 است؛
- ۳ - تیروئید به اثر TSH حساسیت بیشتری پیدا کرده، لذا با هیپرتروفی و بزرگ شدن سعی می‌کند ید بیشتری جذب کند و آن را به روش بهتری مصرف نماید. بدیهی است افزایش TSH باعث می‌شود که تولید T3 نسبت به T4 نیز بیشتر شود.

### ارتباط اندازه و کار غده تیروئید و شدت کمبود ید مصرفی

تغییراتی که در اندازه و کار غده تیروئید به وجود می‌آید با شدت کمبود ید مصرفی متناسب است. این تغییرات را می‌توان به صورت زیر خلاصه کرد:

الف) در صورتی که کمبود ید، خفیف باشد، فقط اندازه تیروئید بزرگ می‌شود. به نظر می‌رسد که اندازه گواتر علاوه بر میزان کمبود ید به تفاوت‌های فردی که امکان دارد جنبه‌های ژنتیکی نیز داشته باشد، بستگی دارد؛

ب) با کاهش بیشتر در یُد مصرفی، تیروئید به تدریج سنتز T4 را کمتر و T3 را بیشتر می‌کند. این امر سبب بروز تغییراتی در سطح سرمی این هورمون‌ها می‌شود که ابتدا در حد طبیعی هستند و با تشدید کمبود ید، میزان T3 از حد طبیعی نیز تجاوز کرده، به بیش از ۲۰۰ نانوگرم در دسی لیتر می‌رسد؛

ج) اگر میزان ید مصرفی از ۲۵ میکروگرم در روز کمتر شود، T4 سرم از حد طبیعی پایین تر آمده و TSH بتدریج افزایش می‌یابد. هر چه کمتر مصرف شود میزان افزایش TSH بیشتر می‌شود ولی ممکن است غلظت T3 سرم طبیعی و یا حتی بیشتر از حد طبیعی باشد؛

د) در مواردی که کمبود ید بسیار شدید و به مدت طولانی ادامه داشته باشد، تولید T3 و T4، هر دو کاهش یافته و TSH افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند، در بسیاری از موارد، امکان دارد تیروئید کوچک (آتروفی) گردد و همراه با از بین رفتن بافت فعال تیروئید نارسایی کامل عارض شود.

جدول ۲، اختلال‌های ناشی از کمبود ید در مراحل مختلف زندگی را نشان می‌دهد. شدیدترین عوارض در دوران جنینی رخ می‌دهد که به دلیل فقر شدید ید در دوران بارداری است. وقتی ید کافی به جنین نرسد ممکن است تولید هورمون‌های تیروئید با کاهش همراه شود. سلول‌های عصبی مغز بخصوص در ماه‌های سوم تا پنجم زندگی درون رحمی برای رشد و نمو طبیعی نیاز فراوان به هورمون تیروکسین دارند. عدم وجود مقادیر کافی تیروکسین سبب اختلال در رشد یاخته‌های مغزی و در نتیجه عوارض شدید عصبی - ذهنی می‌شود که پس از تولد ظاهر شده و متأسفانه با وجود تجویز هورمون‌های تیروئید پس از تولد، این نارسایی‌ها برطرف نمی‌شوند.

### جدول ۲ - اختلال‌های ناشی از کمبود ید در مراحل مختلف زندگی

مرحله کمبود	عوارض و اختلالها
دوران جنینی	سقط؛ تولد جنین مرده؛ ناهنجاری‌های مادرزادی؛ افزایش مرگ و میر نوزادان؛ اختلال‌های حرکتی، روانی و ذهنی؛ کمکاری تیروئید؛ کرتیسم عصبی و میکزدمی؛ دی پلژی اسپاستیک؛ عقب ماندگی روانی و ذهنی
دوران کودکی و نوجوانی	گواتر، کمکاری تیروئید، عقب افتادگی رشد روانی و جسمی
بالغین	گواتر، کمکاری تیروئید، اختلال در اعمال روانی

### گواتر آندمیک

گواتر، شایعترین عارضه ناشی از کمبود ید است. در مناطقی که خاک و در نتیجه محصولات زراعی، دچار فقر ید هستند کمبود ید در انسان و حیوان رخ می‌دهد. گواتر در یک منطقه بارزترین نشانه کمبود ید است که از سنین کودکی ظاهر می‌شود و با افزایش سن، بزرگتر شده و پس از بیست سالگی معمولاً به صورت گواترهای گره دار در می‌آید. در سنین پایین شیوع در دختران و پسران یکسان است ولی پس از بلوغ، شیوع در پسران کاهش می‌یابد. گاهی در مناطق کمبود ید زنان تا ۶ برابر بیشتر در معرض عوارض قرار می‌گیرند. در بیشتر کسانی که در مناطق کمبود ید زندگی می‌کنند تنها عارضه‌ای که دیده می‌شود یک گواتر درستکار (Euthyroid) است که ترشح هورمون‌های تیروئید و TSH و غلظت آن‌ها در سرم طبیعی می‌مانند. اگر در منطقه‌ای شیوع گواتر به بیش از ۱۰ درصد برسد منطقه آندمیک و چنانچه بیش از ۴۰ درصد پسران و متجاوز از ۵۰ درصد دختران مبتلا به گواتر باشند منطقه را هیپراندمیک می‌گویند. معاینه بالینی تیروئید در تشخیص گواتر حائز اهمیت فراوان است و باید با دقت و مهارت کامل انجام شود.

### آزمایش لمس گواتر یا معاینه بالینی

بیمار باید در محلی با نور کافی، در حالی که گردن را راست و کمی متمایل به سمت عقب نگهداشته

است مورد معاینه قرار گیرد. ناحیه تیروئید باید از هر دو زاویه جلو و پهلوئی گردن مشاهده شود و به وجود هر برآمدگی، جوشگاه (اسکار) جراحی، بزرگ شدن سیاهرگ‌ها، قرمزی یا چسبندگی و تغییرات در پوست ناحیه تیروئید توجه شود. پس از مشاهده اولیه از بیمار می‌خواهیم که جرعه‌ای آب بنوشد و یا عمل بلع را انجام دهد. با این عمل، برآمدگی ناحیه تیروئید جا به جا می‌شود زیرا پرده جلوی حنجره، غدد تیروئید را هم در برمی‌گیرد و با عمل بلع، برآمدگی مربوط به تیروئید تغییر مکان می‌دهد.

برای لمس تیروئید دانستن وضعیت تشریحی ناحیه پایین گردن لازم است. برای انجام این عمل ابتدا غضروف حلقه‌ای شکل (غضروف کریکوئید) لمس می‌شود چون این غضروف برای تعیین محل تیروئید نشانه خوبی است. لبه تحتانی غضروف حلقه‌ای، کمی بالاتر از تنگه یا رابط دو قطعه تیروئید قرار گرفته است. لمس تیروئید ممکن است از جلو یا عقب صورت گیرد. برای لمس بهتر تیروئید لازم است که معاینه کننده در پشت بیمار که نشسته است، قرار گیرد و با نوک انگشتان هر دو دست از دو طرف گردن به معاینه تیروئید بپردازد (شکل ۲). در صورتی که معاینه از جلوی گردن انجام شود باید انگشتان یک دست پشت ماهیچه "جناغی- چنبری - پستانی" قرار گیرد و با نوک انگشتان دست دیگر و یا انگشت شست دست دیگر لوب مربوط به آن طرف لمس شود. برای لمس طرف مقابل، این عمل با تغییر دستها صورت می‌گیرد.



شکل ۲ - معاینه تیروئید با دو دست از پشت

معاینه تیروئید از طریق لمس روش ساده و سریعی است ولیکن احتمال خطا در تشخیص درجات گواتر در این روش وجود دارد. بنابراین معاینه کنندگان باید آموزش و مهارت لازم را پیدا کنند و تحت نظر افراد با تجربه دیگر برای دستیابی به نتیجه‌های یکنواخت سرپرستی شوند. استفاده از سونوگرافی روش دقیق‌تری است که امروزه در بعضی از نقاط دنیا انجام می‌شود ولی همه جا در دسترس نیست و از هزینه بالایی برخوردار است.



## طبقه بندی درجه‌های گواتر

قبل از سال ۱۹۹۰ استفاده از طبقه بندی جدول ۳ برای تشخیص درجات گواتر از جانب سازمان جهانی بهداشت و ICCIDD توصیه می‌شد.

### جدول ۳ - طبقه بندی ۵ مرحله‌ای کلاسیک گواتر (قدیمی)

درجه	شرح
۰	گواتر وجود ندارد.
1a	غده تیروئید بزرگتر از بند دوم شست است ولی دیده نمی‌شود.
1b	غده تیروئید، هنگامی که فرد سرش را عقب می‌برد قابل مشاهده است.
۲	غده تیروئید هنگامی که سر در وضعیت عادی است از نزدیک قابل رویت است
۳	غده تیروئید از فاصله بیشتر از ۶ متر دیده می‌شود

بعضی تمایز درجه‌های 1a و 1b را لازم ندانسته، مجموع آنها را گواتر درجه ۱ نام نهاده‌اند. ولی بعدها در جلسه مشورتی که توسط سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹۲ تشکیل گردید، توافق شد در عین اینکه طبقه بندی ۵ مرحله‌ای کلاسیک گواتر معتبر باشد، طبقه بندی ساده تری با ۳ درجه بشرح زیر (جدول ۴) که خیلی ساده تر و برای استفاده در عرصه عملیات (فیلد) عملی خواهد بود، مورد استفاده قرار گیرد.

### جدول ۴ - طبقه بندی جدید گواتر

درجه	شرح
درجه صفر	گواتر غیر قابل لمس و غیر قابل رویت است
درجه ۱	توده‌ای در جلوی گردن، قابل لمس است اما در وضعیت طبیعی گردن دیده نمی‌شود، اگر سر به طرف بالا گرفته شود با انجام عمل بلع توده قابل رویت است و حرکت می‌کند
درجه ۲	توده قابل رویت در جلوی گردن است که در وضعیت طبیعی گردن نیز دیده می‌شود و نمایانگر بزرگی تیروئید است و در هنگام لمس احساس می‌شود

## تشخیص کمبود ید

احتمال وجود اختلالات ناشی از کمبود ید را می‌توان با در نظر گرفتن چند عامل حدس زد

- موقعیت جغرافیایی: شیوع در نقاط کوهستانی و اطراف رودخانه‌ها، بخصوص در نواحی دور از دریا و

## مرتفع

- گزارش وجود گواتر چه بصورت اتفاقی و چه از طریق شبکه‌های بهداشتی درمانی
  - آمار بالای عقب ماندگی ذهنی یا بطور اخص وجود کرتیسم
  - درصد بالای سوء تغذیه پروتئین، انرژی در کودکان
  - عقب ماندگی یا توسعه نیافتگی اقتصادی یا اجتماعی
  - اختلال در برنامه پیشگیری و کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید در منطقه‌ای که قبلاً "چنین برنامه‌ای وجود داشته است."
- برای تشخیص اختلالات ناشی از کمبود ید باید از روش‌هایی استفاده کرد که از نظر مردم قابل قبول بوده، انجام پذیر باشد و هزینه بری زیاد نداشته باشد.

**برای اینکه شیوع گواتر را در منطقه‌ای مشخص کنیم باید بهترین گروه را برای انجام معاینه بالینی انتخاب کنیم این گروه باید**

- براحتی در دسترس باشند
  - نماینده عامه مردم تلقی شوند
  - بتوان سایر مطالعات ریزمغذی‌ها و مسائل بهداشتی را در همان گروه انجام داد.
- با توجه به این خصوصیات، کودکان سنین مدرسه بهترین گروه خواهند بود. چون در مدارس به همه آنها دسترسی داریم و وضع آنها نشان دهنده وضعیت موجود جامعه از نظر ید دریافتی است. تنها اشکال این گروه در بعضی از جوامع ممکن است عدم حضور همه دانش آموزان در مدرسه باشد که البته از اهمیت برخوردار است. باید توجه داشت اگر کمبود ید در منطقه شدید باشد کودکان مشکل دار به دلیل ناتوانی ذهنی به مدرسه فرستاده نمی‌شوند.

## یافته‌های آزمایشگاهی

## اندازه گیری ید ادرار

اندازه گیری ید ادرار یکی از شاخص‌های مهم شناخت مناطق کمبود ید است، میانه مناسب ید دفعی ادرار مردم منطقه نشان دهنده کفایت دریافت ید می‌باشد. در حقیقت میزان ید مصرفی تقریباً معادل ید دفع شده می‌باشد. البته باید توجه داشت میزان ید ادرار یک فرد در روز بستگی به عوامل متعدد نظیر رژیم غذایی، میزان مصرف غذا، مصرف آب و مایعات دارد و نمی‌تواند به تنهایی شاخص مناسبی برای حصول اطمینان از دریافت ید کافی در یک فرد باشد. خصوصاً اینکه این میزان در روزهای مختلف نیز متفاوت است. به همین دلیل میانه ید ادرار در جمعیت یک منطقه جغرافیایی می‌تواند نشان دهنده میزان ید دریافتی مردم همان منطقه باشد. در حقیقت میانه ید ادرار یک شاخص اپیدمیولوژیک مناسب دریافت ید است و قضاوت فردی براساس آن جایز نیست. با توجه به اینکه دسترسی به دانش آموزان مدارس در یک منطقه به راحتی میسر است برای تعیین ید

ادرار دانش آموزان مدارس را انتخاب می‌کنند چون امکان نمونه برداری ادرار در مدارس سریع‌تر انجام می‌گیرد و دانش آموزان یک منطقه نماینده مردم همان منطقه هستند.

### اندازه گیری هورمون‌ها

به طور معمول از اندازه گیری هورمونی برای مطالعات اپیدمیولوژی استفاده نمی‌شود. با این وجود، در مناطقی که دچار کمبود متوسط یا شدید ید هستند می‌توان با اندازه گیری T4 و TSH موارد ابتلا به کمکاری تیروئید را مشخص کرد. تغییرات هورمونی در مراحل مختلف کمبود ید را می‌توان به صورت زیر خلاصه کرد:

- در موارد خفیف کمبود ید، غلظت هورمون‌های T4، T3 و TSH در سرم طبیعی هستند
- در موارد متوسط کمبود ید، غلظت هورمون‌های T4 و TSH در حد طبیعی هستند.

با این وجود اگر نتایج این آزمایش‌ها بطور گروهی با آزمایش‌های کسانی که در مناطق با ید کافی زندگی می‌کنند مقایسه شوند، ممکن است کاهش مختصر T4 و افزایش ناچیز TSH از نظر آماری با اهمیت باشد. در این گونه موارد معمولاً T3 سرم مقدار بالاتر از حد طبیعی را نشان می‌دهد و در تعدادی از افرادی که در این مناطق زندگی می‌کنند، بدون آنکه پرکاری تیروئید وجود داشته باشد، T3 سرم بالاتر از حد طبیعی است. همچنین تیروگلوبولین سرم در این موارد، افزایش نشان می‌دهد و فزونی TSH پس از تزریق TRH بیش از مقدار عادی است زیرا به علت کاهش مختصر T4، هیپوفیز به تحریک TRH بیشتر جواب می‌دهد. در موارد کمبود شدید، غلظت T4 کاهش و TSH افزایش می‌یابد. امکان دارد غلظت T3 طبیعی و یا در مواردی که خیلی شدید است پایین تر از حد طبیعی باشد.

### جدول ۵ - شدت اختلالات ناشی از کمبود ید

مرحله	گواتر	هیپوتیروئیدی	کرتنیسم	شیوع گواتر	متوسط ید ادراری	نیاز به مداخله
خفیف I	+	-	-	۲۰-۵ درصد	۵-۹/۹ میکروگرم در دسی لیتر	مهم
متوسط II	++	+	-	۳۰-۲۰ درصد	۲-۴/۹ میکروگرم در دسی لیتر	سریع
شدید III	+++	+++	++	> ۳۰ درصد	کمتر از ۲ میکروگرم در دسی لیتر	فوری

اختصارات: - وجود ندارد + وجود دارد +++ شدیداً وجود دارد

### تعیین شدت اختلالات ناشی از کمبود ید

اطلاعات حاصل از بررسی شیوع گواتر و میزان‌های ید ادراری معیارهای مناسبی جهت بررسی شدت IDD و به تبع آن استفاده از راهکارهای موثر در اصلاح این اختلالات است. بطور کلی بالا بودن میزان شیوع

گواتر و پایین بودن متوسط یُد ادراری غالباً نمایانگر IDD شدید است. بر اساس اطلاعات حاصل از دو شاخص شیوع گواتر و میزان یُد ادراری شدت اختلالات ناشی از کمبود یُد توسط سازمان جهانی بهداشت به سه دسته به شرح جدول ۵ تقسیم می‌شود. در مرحله اول کمبود یُد وجود دارد اما همراه با علائم کم کاری تیروئید و کرتنیسم نیست. شکی نیست که باید این اختلالات در مرحله اول جدی گرفته شوند اما اگر اولویت‌های بهداشتی مهمتری در منطقه موجود باشد می‌توان آن را به تعویق انداخت. در مرحله دوم متوسط یُد ادراری پایین تر، شیوع گواتر بیشتر و اندازه آن بزرگتر و مواردی از کم کاری تیروئید دیده می‌شود اما کرتنیسم موجود نیست. در این مرحله باید سریعاً مداخله‌ای در زمینه اصلاح اختلالات انجام شود. در مرحله سوم میزان متوسط یُد ادراری پایین، گواترها از مرحله دوم بزرگتر و شایعترند، کم کاری تیروئید و کرتنیسم هم دیده می‌شود. اصلاح کمبود یُد در این مرحله یک اورژانس بهداشتی است، چون کودکان این مناطق در معرض خطر بیشتری برای عقب ماندگی‌های ذهنی و جسمی دائمی قرار دارند.

## روش‌های پیشگیری از کمبود یُد

### منابع غذایی یُد

میزان یُد موجود در مواد غذایی معمولاً کم است. بیشترین میزان یُد در ماهی و به میزان کمتر در شیر، تخم مرغ و گوشت وجود دارد. میزان یُد در میوه‌ها و سبزی‌ها بسیار پایین است. بعلاوه میزان یُد موجود در آن‌ها نیز بسته به محل، فصل و روش پخت، فرق می‌کند. میزان یُد آب آشامیدنی نیز نمی‌تواند تامین کننده یُد مورد نیاز روزانه بدن باشد. بعلاوه، در مناطقی که میزان یُد در آب و خاک کم است محصولات غذایی حیوانی و گیاهی یُد کافی ندارند. بدلیل میزان یُد پایین موجود در مواد غذایی در مقایسه با میزان یُد مورد نیاز روزانه بدن باید از روش‌های دیگری برای تامین یُد مورد نیاز روزانه استفاده کرد.

### روش‌های یُد رسانی

معمولاً از چند روش برای رساندن یُد به بدن استفاده می‌شود:

- ۱ - **مکمل یاری:** استفاده از قرصهای یُدات پتاسیم، محلول لوگل، روغن یُد (تزریقی یا خوراکی)
  - ۲ - **غنی سازی:** افزودن یُد به نان، نمک، شیر، آب، غذای کودک
  - ۳ - **تغییر در عادات غذایی:** مصرف بیشتر غذاهای دریایی، جلبک‌ها و مصرف کمتر مواد گواترزا
  - ۴ - **فعالیت‌های بهداشت عمومی:** افزایش دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی اولیه.
- بجز روش‌های فوق می‌توان از کودهای شیمیایی حاوی یُد و غذای دامی یُد دار نیز بعنوان روشی برای تامین یُد مورد نیاز انسان استفاده کرد. البته هر یک از روش‌ها محاسن و معایب خاصی دارند.

### استفاده از نمک یُددار در جهان

اکنون رایج‌ترین روش در سراسر دنیا برای تامین یُد مورد نیاز بدن استفاده از نمک یُددار است. کشورهای

زیادی در دهه‌های گذشته با تدوین قوانینی فروش و توزیع نمک غیر یددار را در مناطق خاص یا کل کشورشان ممنوع کرده‌اند که در این زمینه می‌توان به سوئیس، کانادا، اتریش و برزیل اشاره کرد که به ترتیب در سالهای ۱۹۲۴، ۱۹۴۹، ۱۹۶۳، ۱۹۵۷ قانونگذاری داشته‌اند. تجربه سایر کشورهای دنیا نشان می‌داد که کشورهای اروپایی، امریکا، استرالیا و تعداد زیادی از کشورهای دیگر در سال‌های ۱۹۲۰ به بعد ید را به نمک طعام افزوده‌اند و تجربه موفقی در کاهش شیوع گواتر داشته‌اند. ضمن اینکه گزارشی دال بر عوارض ناشی از مصرف نمک یددار ارائه نشده است و حتی بعضی از کشورها مصرف نمک یددار را اجباری کرده‌اند.

### چرا نمک یددار می‌شود؟

به دلایل زیر نمک بعنوان بهترین حامل برای ید انتخاب شده است:

- ۱) میزان مصرف روزانه نمک معمولاً ثابت است
  - ۲) مصرف نمک وابسته به وضعیت اقتصادی خانوار نیست
  - ۳) نظارت و پایش مصرف آن به راحتی قابل انجام است
  - ۴) افزودن ید به نمک تاثیری بر بو، رنگ یا مزه نمک ندارد
  - ۵) افزودن ید به نمک اثر سوء بر مصرف کننده نمی‌گذارد
  - ۶) هزینه‌های افزودن ید به نمک بسیار ناچیز است
  - ۷) روش مطمئن و ایمنی است
  - ۸) اثرات مثبت این روش در کشورهای دیگر دیده شده است.
- یددار نمودن نمک قدیمی‌ترین، مناسبترین و کم خرج‌ترین روش کنترل کمبود ید است، ولی اجرای آن به هیچ وجه ساده نیست و با مشکلات زیادی همراه است. تجربه ناموفق هندوستان و برخی از کشورهای جنوب شرقی آسیا بسیار آموزنده هستند. مهمترین نکاتی که در این تجربه‌ها به دست آمده، به شرح زیر است:
- الف -** میزان ید در نمک یددار با گذشت زمان، بویژه در شرایطی که انتقال و توزیع آن مناسب نباشد، کاهش می‌یابد، خصوصاً اگر نمک مرطوب غیر تصفیه باشد و با یدور پتاسیم یده شده باشد؛
- ب -** وجود نمک‌های غیر یددار در جامعه، بخصوص اگر از نمک یددار، ارزانتر باشد مانع از مصرف نمک یددار می‌شود
- ج -** علاقه افراد به استفاده از نمک سنگی یا سایر نمک‌ها به جای نمکی که در کارخانه تهیه می‌شود ممکن است مشکلاتی به وجود آورد
- د -** تولید کنندگان نمک معمولی (غیر یددار) ممکن است شایعاتی را در مورد نمک یددار رواج دهند
- ه -** ممکن است فروشندگان کلی و جزئی نمک به دلیل سود بیشتر در عرضه نمک غیر یددار از توزیع و فروش نمک یددار خودداری کنند
- و -** عدم آگاهی پزشکان و کارکنان بهداشتی از فواید برنامه و تاکید آنها بر عوارض ناچیزی که ممکن است بروز کند، از مشکلات عمده می‌باشد.

**محلول روغنی ید**

این محلول از مدت‌ها قبل به صورت تزریق درون عضلانی در بسیاری از ممالک مانند چین، گینه جدید، نپال، اکوادور، اندونزی و زئیر مورد استفاده قرار گرفته است. هر تزریق برای سه تا پنج سال ید بدن را به میزان کافی تامین می‌کند. اخیراً از کپسول‌های خوراکی که برای یک سال موثر هستند، استفاده می‌شود. مشکلات این روش عبارتند از:

(الف) پرخرجتر است

(ب) شرکت‌های محدودی آن را تولید می‌کند و ممکن است خرید آن مشکل باشد

(ج) در مبتلایان به گواتر چندگره‌ای در سنین بالا ممکن است سبب بروز پرکاری تیروئید شود

بیشتر صاحب‌نظران معتقدند که روش اصلی پیشگیری IDD توزیع نمک یددار است ولی استفاده از تزریق محلول روغنی ید را در فاصله‌ای که نمک یددار تهیه و با وضع قوانین لازم به طریق صحیح توزیع شود (که معمولاً چند سال طول می‌کشد) مفید می‌دانند. همچنین در مناطقی که امکان دسترسی به آنها کم است و جاده و امکانات مناسب وجود ندارد، تزریق محلول روغنی بسیار مناسب است. در برنامه کشوری استفاده از محلول‌های روغنی یددار برای مناطق هیپراندمیک بخصوص برای گروه‌هایی که در معرض خطر هستند مانند دخترانی که به سن ازدواج رسیده‌اند و دانش آموزان مدارس، توصیه شده است. تزریق یک میلی لیتر محلول روغنی یددار به افراد یک تا ۴۰ ساله و ۰/۵ میلی لیتر به کودکان زیر یک سال نیاز ید را به مدت ۳ تا ۵ سال تامین می‌کند. علاوه، این محلول‌ها در پیشگیری اختلالات ناشی از کمبود ید، موثر بودن در درمان کمکاری تیروئید ناشی از کمبود ید در کشور ما و سایر نقاط جهان مشخص شده است.

**برنامه پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید در ایران**

در سال ۱۳۶۷ با توجه به ارائه گزارش مستدلی از طرف ریاست وقت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به وزارت بهداشت، لزوم تشکیل کمیته‌ای برای جمع‌آوری اطلاعات، تجزیه و تحلیل و سیاست‌گذاری در زمینه اقدامات اجرایی، مورد بررسی قرار گرفت و نهایتاً کمیته کنترل و پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید با شرکت متخصصین بهداشتی، غدد و تغذیه در معاونت بهداشتی وقت وزارت بهداشت در سال ۱۳۶۷ تشکیل گردید. این کمیته در جلسات متعددی به بحث و تبادل نظر پیرامون وسعت مشکل پرداخت و نهایتاً در سال ۱۳۶۸ اولین برنامه پنج ساله پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید تدوین گردید و به تدریج اقدامات اجرایی مناسب توسط کمیته و مدیریت برنامه شکل گرفت و با توجه به همکاری نزدیک بین بخشی با سایر وزارتخانه‌ها و ادارات مرتبط، نمک یددار به عنوان اولین و مهمترین راهکار به سرعت تولید و توزیع شد و همچنین تزریق ید روغنی برای کنترل کمبود ید در مناطق هیپراندمیک صورت گرفت.

با توجه به وجود متولیان زیاد در عرصه تولید نمک، مجوز، کیفیت، توزیع و نیازهای حمایتی متفاوت که در شمای ۱ به آن اشاره شده است. از ابتدا همکاری‌های بین بخشی بصورت منسجم و قوی در دستور کار مدیر

منتخب این برنامه قرار گرفت و شِمای مطلوب سازمانی (شِمای ۲) برای این اقدامات در نظر گرفته شد. کمیته کشوری، کمیته علمی و برنامه ریزی، کمیته‌های استانی و کمیته‌های فرعی تولید و توزیع، تحقیقات و آموزش تشکیل گردید و برای هر کدام از کمیته‌های فوق شرح وظایف مشخص تعیین گردید. با گذشت زمان و آغاز فعالیت اداره تغذیه معاونت بهداشتی که بعدها به دفتر بهبود تغذیه جامعه تغییر نام داد فعالیت‌های مدیر برنامه به این دفتر تفویض شد. در حال حاضر بیش از ۲۰ سال از آغاز برنامه گذشته است و تاکنون ۴ برنامه ۵ ساله تدوین شده و اقدامات اجرایی با توجه به راهکارها و فعالیت‌های پیش بینی شده در دستور کار قرار گرفته است.

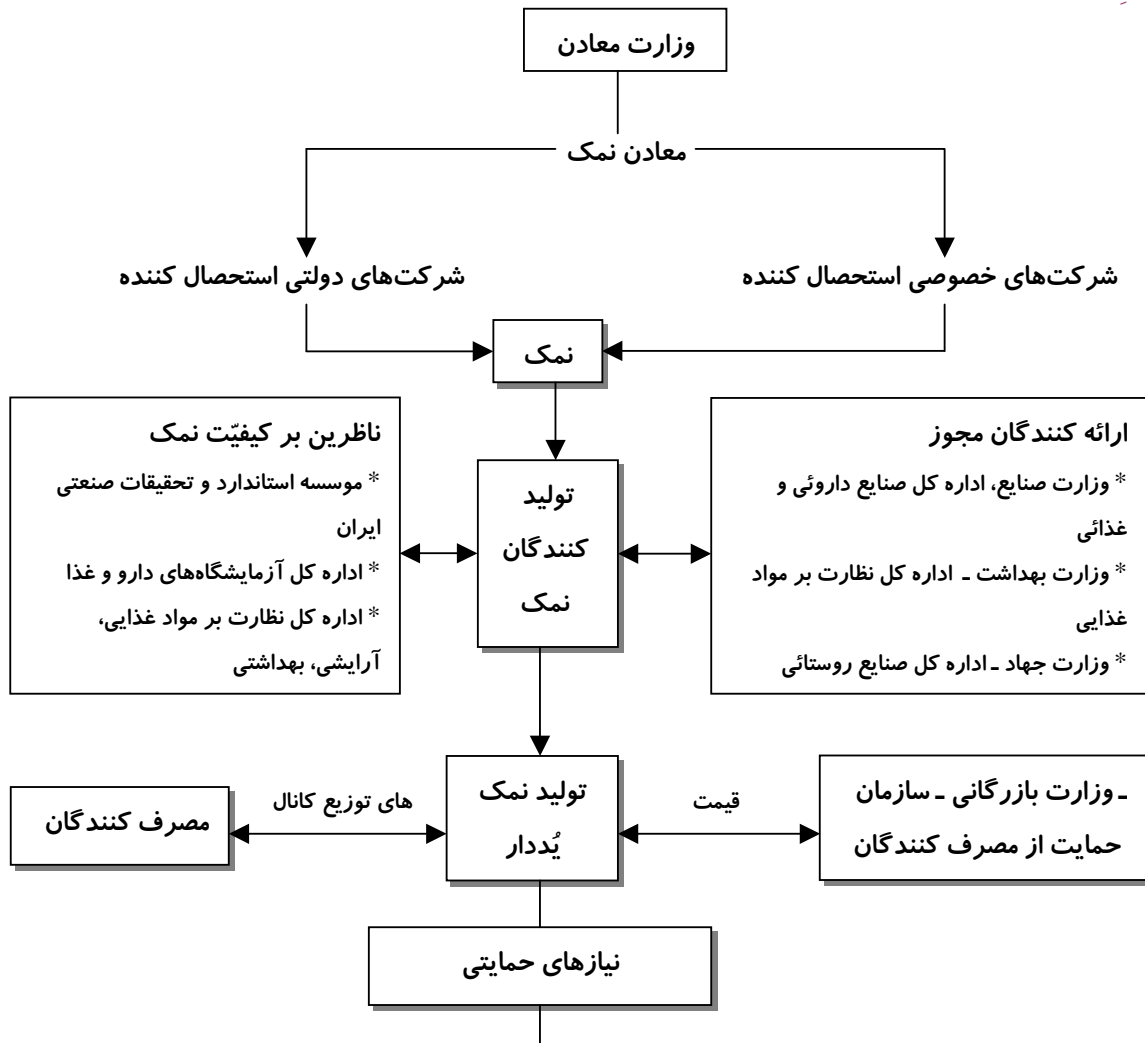
در سال ۱۳۷۳ با مطرح شدن برنامه USI تولید و توزیع نمک غیر یددار در سطح فروشگاه‌ها و مغازه‌ها ممنوع شد و همراه با این سیاستگذاری در سه سال متوالی برنامه آموزشی IDD همزمان با روزهای بسیج ریشه کنی فلج اطفال با ارائه یک بسته کوچک نمک یددار رایگان به کلیه خانوارهای شهری و روستایی کشور صورت گرفت که موجب استقبال همگانی مردم در مصرف نمک یددار گردید. بطوری که در سال ۱۳۷۵ کشورمان با کسب ۲ معیار مهم:

۱ - پوشش مصرف نمک یددار به بیش از ۹۰٪

۲ - بالا بودن میانه ید ادرار دانش آموزان ۱۰-۸ ساله به بیش از ۱۰ میکروگرم در دسی لیتر به عنوان کشور عاری از اختلالات ناشی از کمبود ید در منطقه شناخته شد.

در طول سالهای برنامه مصرف نمک ید دار در مناطق شهری و روستایی اندازه گیری میشود در بررسی های سالهای ۷۹ و ۱۳۸۳ بیش از ۹۰ درصد خانوارهای شهری و روستایی از نمک ید دار استفاده میکرده اند. گفتنی است که نمونه‌های مختلف نمک‌های معدن و دریاچه‌ای ایران که در نقاط مختلف مورد آزمایش قرار گرفته‌اند حاوی ید نبوده، از نظر پیشگیری ارزشی ندارند، بنابراین استفاده از نام نمک دریا و نام‌های مشابه آن، هدف‌های سودجویانه‌ای را دنبال می‌کند. علاوه براین، نمک‌های دریایی حاوی املاح فلزات سنگین و ناخالصی‌هایی هستند و این مسئله، بویژه در مناطقی که فاضلاب کارخانه‌ها به دریاچه‌ها ریخته می‌شود، دیده شده است. کارشناسان کمیته IDD با توجه به برنامه‌های غذایی موجود در کشور میزان ۴۰ گاما ید در یک گرم نمک (۴۰ PPM) را تایید کرده‌اند که مجوز آن از طرف اداره کل نظارت بر مواد غذایی و موسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران صادر شده است. میزان ید نمک به نحوی تنظیم شده است که اگر شخص آن را بجای نمک معمولی استفاده کند بین ۱۰۰ تا ۳۰۰ میکروگرم ید در روز دریافت می‌کند. نمک یددار در همه سنین استفاده می‌شود و هیچ منعی برای استفاده آن در دوران بارداری وجود ندارد. استفاده از نمک یددار از بروز گواتر پیشگیری می‌کند و احتمالاً رشد بسیاری از گواترهای کوچک را دچار وقفه می‌سازد؛ با این وجود تأثیری در کاهش اندازه گواترهای بزرگتر (آنها که بدون عقب بردن سر، از نزدیک یا دور دیده می‌شوند) نمی‌گذارد. اثر آن در افزایش موارد پرکاری تیروئید جزئی و مورد سؤال است و در مقابل فواید مصرف نمک یددار قابل چشم‌پوشی است.

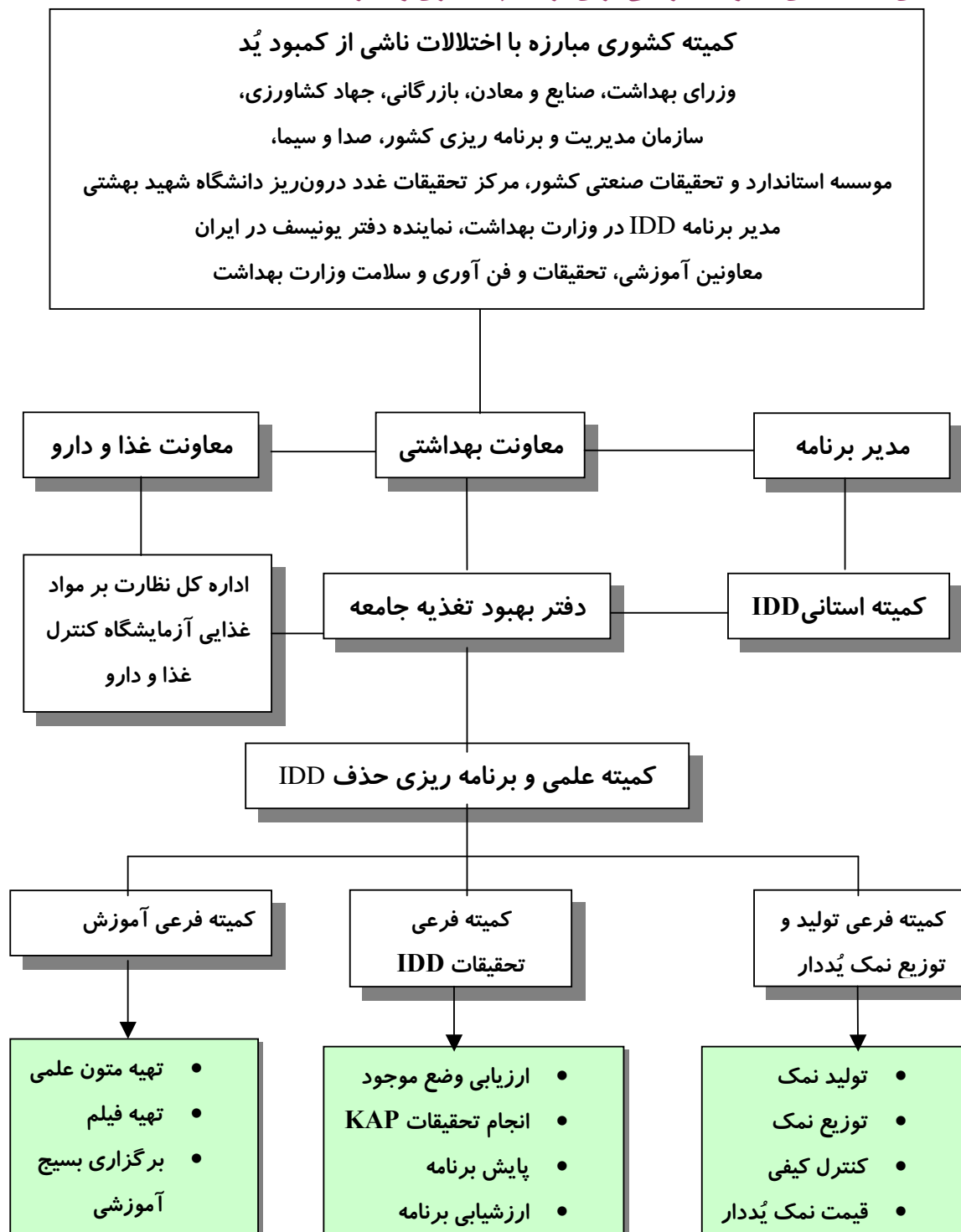
شیمی ۱ - ارگان‌های مرتبط با غنی سازی نمک



حمایت‌های آموزشی	حمایت‌های علمی پژوهشی	حمایت‌های سرمایه‌ای	حمایت‌های حقوقی	حمایت‌های تبلیغی علمی
<ul style="list-style-type: none"> <li>* اداره تغذیه، اداره کل آموزش بهداشت</li> <li>* اداره کل آزمایشگاه های کنترل غذا و دارو</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* معاونت پژوهشی وزارت بهداشت</li> <li>* دانشگاه‌های علوم پزشکی</li> <li>* دانشکده‌های تغذیه</li> <li>* دانشکده‌های بهداشت</li> <li>* اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* سازمان برنامه و بودجه</li> <li>* معاونت غذایی و دارویی</li> <li>* معاونت صنعتی و بهره برداری وزارت صنایع</li> <li>* بانک‌ها</li> <li>* خرید یُد، وسایل و تجهیزات آزمایشگاهی، وام‌های کم بهره</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* معاونت حقوقی وزارت بهداشت</li> <li>تدوین دستورالعمل و قوانین</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* صدا و سیما</li> <li>* مطبوعات</li> <li>* پرسنل بهداشتی درمانی</li> <li>* پزشکان عمومی</li> <li>* متخصصین غدد</li> <li>* اساتید تغذیه</li> <li>* پژوهشگران</li> </ul>



## شمای ۲ - شمای مطلوب سازمانی برای برنامه پیشگیری و کنترل IDD



## اقدامات موثر برای حذف IDD در ایران در یک نگاه کلی

### سال ۱۳۶۷

- دریافت گزارش دال بر شیوع گواتر در کشور

### سال ۱۳۶۸

- ارزیابی سریع مشکل و طراحی نقشه جغرافیایی IDD در کشور
- تشکیل اولین کمیته کشوری مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید
- انتخاب مدیر برنامه کشوری کنترل و پیشگیری از کمبود ید به منظور هدایت و رهبری برنامه
- تدوین اولین برنامه کشوری پیشگیری و کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید با دو استراتژی عمده تولید و توزیع نمک یددار و تزریق روغن یده در مناطق هیپراندمیک
- طراحی و ساخت اولین دستگاه اسپری برای تولید نمک یددار در کشور
- شناسایی واحدهای تولید کننده نمک و جمع آوری اطلاعات در مورد آنان
- کسب مشارکت بیشتر تولید کنندگان نمک یددار در برنامه IDD
- جلب حمایت سیاستگذاران و کسب همکاری‌های بین بخشی از طریق فراهم آوردن اطلاعات با به نمایش گذاشتن فیلم و عکس از وضعیت اختلالات ناشی از کمبود ید در کشور
- ارائه پروانه بهداشتی به واحدهای تولید کننده نمک یددار
- تشکیل کمیته‌های استانی IDD در کشور.

### سالهای ۱۳۷۳-۱۳۷۰

- تولید یک سوم نیاز کشور به نمک یددار
- تشکیل اولین جلسه کمیته کشوری IDD با شرکت وزرای ذیربط
- ادغام برنامه IDD در شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور در ۸ استان هیپراندمیک کشور به منظور اجرای برنامه‌های کنترل IDD و ترویج مصرف نمک یددار از طریق شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور
- تاسیس و راه اندازی بیش از ۱۰ واحد تولید کننده نمک یددار در کشور
- تزریق آمپول ید روغنی به ساکنین مناطق هیپراندمیک
- تهیه فیلم‌های آموزشی برای پزشکان، پیراپزشکان، کارکنان بهداشتی، رابطین، بهورزان و مردم
- استفاده مناسب از رسانه‌های گروهی به منظور آموزش مردم
- انتشار مقالات علمی، ترجمه و تالیف کتب مرتبط با IDD
- اجرای بررسی در خصوص شیوع گواتر در دانش آموزان ۱۸-۶ ساله مناطق شهری در سال ۱۳۷۳ جهت مقایسه با بررسی سال ۱۳۶۸

- تشکیل گروه بازرسان ویژه وزراء شامل نمایندگانی از وزارتخانه‌های بهداشت، صنایع، معادن و نماینده تولیدکنندگان نمک یددار برای نظارت بر امر تولید نمک‌های یددار از معدن تا مراکز فروش
- بررسی میزان آگاهی خانواده‌ها و چگونگی استفاده از نمک یددار در مناطق شهری و روستایی کشور
- اهدای دو خط تولید نمک یددار به کشورهای سوریه و یمن
- تشکیل شرکت تعاونی تولیدکنندگان نمک یددار
- طراحی و اجرای کنترل و پایش مرتب نمک‌های یددار در کشور توسط دستگاه‌های ذیربط.

### سال ۱۳۷۴

- حمایت از صنعت تصفیه و شستشوی نمک یددار در کشور
- تاسیس ۲ واحد تولیدکننده نمک تصفیه شده یددار در دو استان فارس و سمنان
- برگزاری مسابقه سراسری برای بهورزان در فصل نامه بهورز
- اجرای بسیج آموزشی IDD در روزهای ایمن سازی فلج اطفال با ارائه بسته‌های کوچک نمک یددار به خانواده‌ها
- تدوین دومین برنامه کشوری پیشگیری و کنترل IDD
- ادغام برنامه IDD در شبکه‌های بهداشتی درمانی سایر استان‌های کشور
- در دستور کار قرار گرفتن همگانی کردن مصرف نمک یددار در کشور (USI) و تهیه مجموعه‌ای تحت عنوان "سیاستگذاری دستیابی به هدف یددار کردن کلیه نمک‌های خوراکی و مصرفی خانوارها تا پایان سال ۱۳۷۴"
- اجرای بررسی در مورد پوشش استفاده از نمک یددار در مناطق شهری و روستایی کشور
- فراخوان تولیدکنندگان نمک یددار کشور در تهران به منظور کسب همکاری و ارائه راه حل برای مشکلات.

### سالهای ۱۳۷۹-۱۳۷۵

- پایش و کنترل نمک‌های یددار در سه سطح تولید، توزیع و خانوار با ارائه دستورالعمل‌های مشترک و طراحی یک نرم افزار کامپیوتری برای پایش میزان ید در نمک‌های یددار در سطح کشور و ارائه فیدبک به استان‌ها هر ۶ ماه یکبار
- تاسیس ۲ واحد تصفیه نمک یددار در استان‌های خراسان و تهران
- انجام بررسی‌های کشوری پوشش استفاده از نمک یددار در مناطق شهری و روستایی
- صادرات نمک‌های یددار به کشورهای همسایه
- اجرای بررسی کشوری شیوع گواتر و اندازه گیری میزان ید ادرار دانش آموزان ۱۰-۸ ساله به منظور ارزشیابی برنامه و اطمینان از کافی بودن میزان ید دریافتی توسط مردم
- کنترل صحت کار آزمایشگاه‌های استانی (Quality Assurance) به منظور حصول اطمینان از نحوه

کارکرد آزمایشگاههای کنترل غذا در استانهای کشور در زمینه اندازه گیری ید در نمک به صورت سالیانه

- تدوین سومین برنامه کشوری پیشگیری و کنترل IDD

### سالهای ۱۳۸۱-۱۳۸۰

- تاسیس و راه اندازی ۱۲۳ واحد تولید کننده نمک یددار در کشور که از این تعداد ۱۵ واحد تولید کننده اقدام به تولید نمک یددار بصورت تصفیه و شستشو نموده‌اند
- اجرای بررسی کشوری IDD به منظور تعیین شیوع گواتر و میزان ید ادرار دانش آموزان ۱۰-۸ ساله استانهای کشور و تعیین میزان ید موجود در نمکهای یددار سطوح تولید، توزیع و خانوار
- دایر نمودن آزمایشگاههای پایش ید ادرار در ۲۰ دانشگاه/دانشکده علوم پزشکی کشور که بصورت سالیانه میزان ید ادرار دانش آموزان ۱۰-۸ ساله کشور را به منظور حصول اطمینان از دریافت کافی ید پایش می‌نمایند
- فراخوان تولید کنندگان نمک یددار در شهر مقدس مشهد برای کسب همکاری و ارائه لوح تقدیر به اولین تولید کننده نمک یددار
- برگزاری اولین دوره آموزشی منطقه‌ای پایش و ارزیابی برنامه‌های حذف IDD با شرکت ۱۲ کشور منطقه در تهران
- برگزاری دومین دوره آموزشی پایش و ارزیابی برنامه‌های حذف IDD با شرکت ۳۸ شرکت کننده از ۲۰ کشور منطقه در تهران
- برگزاری ۴ کارگاه کشوری بازآموزی پایش و ارزیابی برنامه حذف IDD در تهران جهت ۱۶۰ نفر از کارشناسان مسئول تغذیه، بهداشت محیط، نظارت بر مواد غذایی و بهداشتی، آزمایشگاه کنترل غذا و دارو و تکنسین مسئول پایش ید ادرار دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور
- برگزاری اجلاس منطقه‌ای مشترک در زمینه ارتقای وضعیت نمک یددار توسط سازمان جهانی بهداشت، یونیسف، مرکز ریزمغذی‌های کانادا و انجمن تولیدکنندگان نمک یددار منطقه در شهر دبئی امارات متحده عربی، در این اجلاس اعلام گردید که تنها کشورهای جمهوری اسلامی ایران و تونس توانسته‌اند اختلالات ناشی از کمبود ید را تحت کنترل قرار دهند
- درج نمودن موفقیت کشور ایران در حذف IDD در کتاب *The right start to life* که توسط یونیسف تهیه و به چاپ رسیده است
- از جانب یونیسف کشور ایران به عنوان مشاور و همکار در برنامه حذف IDD برای کشور افغانستان شناخته شده است و طی انجام نشست‌های راهنمایی‌های لازم به منظور تدوین برنامه کشوری مبارزه با IDD در افغانستان ارائه شده و تجهیزات سه کارخانه تولید نمک یددار توسط مهندسين ایرانی در افغانستان راه اندازی و شروع بکار گردیده است.

### سال ۱۳۸۲

- آموزش هیئت‌های اعزامی کشورهای منطقه در زمینه آشنایی با برنامه کشوری کنترل و پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید در ایران
- برگزاری کارگاه‌های بازآموزی استانی و شهرستانی پایش و ارزیابی برنامه حذف IDD با شرکت کارشناسان ذریبط در کلیه دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور.

### سال ۱۳۸۳

- برگزاری سومین همایش سراسری تولیدکنندگان نمک یددار کشور به منظور قدردانی از زحمات تولیدکنندگان نمک یددار در کشور
- آشنایی کارشناسان کشور تاجیکستان با برنامه پیشگیری و کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید در ایران به منظور استفاده از تجربیات موفق کشور ایران در مبارزه با کمبود ید و انجام پایش برنامه. شایان ذکر است که از سال ۸۳ به بعد به دلیل نهادینه شدن این برنامه ملی، تقویم زمانی برای اقدامات تدوین نشده است.

## مرحله اول ادغام برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید در سیستم PHC کشور (۸ استان هیپراندمیک)

در کشور ما طی دو مرحله برنامه حذف IDD در شبکه‌های بهداشتی درمانی ادغام شد. هدف از ادغام در مرحله اول به شرح زیر بود:

- آموزش و ترویج مصرف نمک یددار
  - توانمند کردن بهورزان و پرسنل بهداشتی به شناخت گواتر و مشارکت در بررسی به منظور شناسایی روستاهای هیپراندمیک
  - تزریق روغن یده و حمایت از مردم در معرض خطر این مناطق
- در سال ۱۳۶۸ بعد از اینکه برنامه کشوری حذف IDD توسط کمیته کشوری تصویب گردید بررسی سریع نشان داد که ۸ استان کشور از نظر شیوع گواتر هیپراندمیک هستند (میزان شیوع گواتر در این نواحی بالاتر از ۷۰٪ بود). در این بررسی استان‌های کشور به سه گروه تقسیم شدند.
- استان‌هایی که شیوع گواتر در دانش آموزان ۱۸-۶ ساله بیش از ۷۰ درصد بود ( ایلام، کرمانشاه، اصفهان، کهگیلویه و بویراحمد، چهارمحال و بختیاری، کردستان، لرستان و تهران).
  - استان‌هایی که شیوع گواتر در دانش آموزان ۱۸-۶ ساله به حدود ۴۵ درصد می‌رسد ( آذربایجان غربی، خوزستان، زنجان، سمنان، فارس، گیلان، مازندران، کرمان و همدان).
  - استان‌هایی که شیوع گواتر در دانش آموزان ۱۸-۶ ساله کمتر از ۳۵ درصد بود (آذربایجان شرقی، خراسان، مرکزی، بوشهر، هرمزگان، سیستان و بلوچستان و یزد).

بر اساس این اطلاعات کمیته کشوری تصمیم گرفت ابتدا برنامه را در ۸ استان هیپراندمیک ادغام نماید بدین منظور کمیته فرعی آموزش با هدایت دفتر بهبود تغذیه جامعه در وزارت بهداشت و همراهی مرکز تحقیقات غدد دانشگاه شهید بهشتی متون آموزشی مورد نیاز گروه‌های مختلف یعنی: بهورزان، کارکنان سطوح میانی، پزشکان را تدوین نمود. در این سال همزمان، کمیته تولید و توزیع نمک یددار تولید هر چه بیشتر نمک یددار و حذف مقررات دست و پا گیر را در دستور کار خود داشت.

مراحل ادغام در طی سال‌های اول برنامه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی بصورت آبخاری برای مدیران بهداشتی استان‌های کشور، کارشناسان مسئول تغذیه استان‌ها و مربیان آموزشگاه‌های بهورزی صورت گرفت و نهایتاً سرفصل‌های مندرج در جدول ۶ در بروشور آموزشی بهورزان گنجانده شد:

### جدول ۶ - سرفصل‌های افزوده شده به بروشور آموزشی بهورزان

سرفصل‌های فولدر دوم (در سطح ملی)	سرفصل‌های فولدر اول (جهت ۸ استان هیپراندمیک)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ید چیست و چرا اهمیت دارد؟</li> <li>• منابع غذایی ید</li> <li>• در چه مناطقی کمبود ید وجود دارد؟</li> <li>• اختلالات ناشی از کمبود ید چیست؟</li> <li>• پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید</li> <li>• چرا ید به نمک اضافه می‌شود؟</li> <li>• نکات مهم</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ید چیست و چرا اهمیت دارد؟</li> <li>• منابع غذایی ید</li> <li>• در چه مناطقی کمبود ید وجود دارد؟</li> <li>• اختلالات ناشی از کمبود ید چیست؟</li> <li>• پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید</li> <li>• چرا ید به نمک اضافه می‌شود؟</li> <li>• نکات مهم</li> </ul>	سرفصل‌های مشترک فولدر آموزشی بهورزان
<ul style="list-style-type: none"> <li>• آموزش به مادران</li> <li>• آموزش به فروشندگان مواد غذایی</li> <li>• آموزش به دانش آموزان</li> <li>• پایش برنامه</li> <li>• استفاده از محلول یدسنج</li> <li>• استفاده از برچسب درصد استفاده خانوارها از نمک یددار</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• شناسایی مناطقی که کمبود ید شدید دارند</li> <li>• مشاهده گردن برای جستجوی گواترهای قابل رویت</li> <li>• استفاده از روغن ید دار خوراکی و تزریقی</li> </ul>	سرفصل‌های اختصاصی فولدر آموزشی بهورزان

کارگاه‌های آموزشی مربیان آموزشگاه‌های بهورزی سه هدف زیر را دنبال می‌کرد.

- ۱ - ترویج مصرف نمک یددار
- ۲ - شناسایی مناطق هیپراندمیک
- ۳ - تزریق ید روغنی با توجه به پروتکل کشوری در مناطق پر خطر.

نظر به اینکه در آن زمان توزیع نمک یددار در همه مناطق روستایی دور افتاده امکان پذیر نبود، مقرر شد بر اساس دستورالعمل، بعد از آموزش بهورزان، آنان جمعیت ۱۸-۶ ساله روستاها را از نظر گواتر قابل رویت بررسی و اطلاعات را ثبت نمایند. در این مقطع بیش از ۳ میلیون نفر از ۸۶۷۰ روستا در ۸۶ شهرستان ۸ استان هیپراندمیک توسط بهورز معاینه شدند. از این تعداد ۶۱۲۰۰۰ نفر دارای گواترهای قابل رویت بودند. در ۹ تیر ماه ۱۳۷۲ روستاهایی که بیش از ۲۰ درصد کودکان ۱۸-۶ ساله آن مبتلا به گواتر قابل رویت بودند (۴۱۵۰ روستا) با توجه به محدودیت آمپول‌های لیپیدول ید روغنی) مورد تزریق قرار گرفتند.

## مرحله دوم ادغام برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید در سیستم PHC کشور (کلیه استان‌ها)

هدف از ادغام در مرحله دوم آموزش و ترویج استفاده از نمک یددار و پایش مصرف نمک یددار بود که در سال ۱۳۷۵ برنامه IDD با تغییر در فولدر آموزشی بهورزان به کل کشور تعمیم داده شد. آموزش پزشکان، کارکنان بهداشتی و بهورزان بر اساس متون آموزشی طراحی شده اجرا شد. در فولدر آموزشی بهورزان سه بخش آخر فولدر حذف شد و سایر بخش‌ها به شرح ذیل می‌باشد:

- آموزش به مادران
- آموزش به فروشندگان مواد غذایی
- آموزش به دانش آموزان
- پایش برنامه
- استفاده از محلول یدسنج
- ثبت اطلاعات درصد استفاده خانوارها از نمک یددار در جدول نمک یددار.

بنابراین بهورزان هر سال در زمان سرشماری خانوار (اول هر سال) نمک مصرفی خانواده‌ها را با محلول یدسنج تست می‌کنند و نتیجه را در صفحه سوم پرونده خانوار ثبت می‌نمایند. تعداد کل و درصد خانوارهایی که از نمک یددار استفاده می‌کنند در جدول نمک یددار بر روی زیج حیاتی ثبت می‌شود. اطلاعات مندرج در جدول نمک یددار زیج حیاتی بعنوان ملاکی از موفقیت بهورز در آموزش‌ها توسط مربیان آموزشگاه‌های بهورزی مورد توجه قرار می‌گیرد. اگر پوشش مصرف نمک یددار در روستایی کم باشد علت یابی شده بسیج‌های آموزشی در آن منطقه طراحی و اجرا می‌شود.

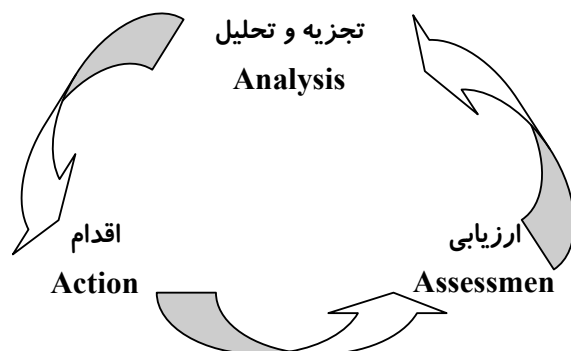
## پایش (Monitoring) و نظارت برنامه پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید

اغلب کشورهای آسیایی و از جمله ایران، در حال حاضر، برنامه همگانی کردن مصرف نمک یددار (Universal Salt Iodization - USI) را دنبال می‌کنند و در اغلب آنها برنامه روند مطلوبی را طی می‌کند بطوری که پوشش مصرف نمک یددار رو به افزایش است. در این مرحله نکته مهم استمرار برنامه و رسیدن به

هدف نهایی که همان حذف اختلالات ناشی از کمبود ید است می‌باشد. استمرار برنامه پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید در گرو پایش مرتب و مستمر فعالیت‌های اجرایی، دریافت پس‌خوراند و تصحیح و حل مشکلات احتمالی است. کشورهای زیادی به دلیل نداشتن برنامه‌های پایش و نظارت بر روند مصرف نمک یددار، میزان دسترسی مردم (پوشش مصرف) و میزان ید موجود در نمک‌های یددار دچار شکست شده‌اند، ید یک ماده غذایی است که به دلیل فقدان آن در طبیعت آن را به نمک اضافه می‌کنند و هر گاه به هر دلیلی این ماده به مردم نرسد مشکل مجدداً برمی‌گردد. باید در نظر داشت که پیشرفت بیشتر و رسیدن به هدف تنها با شناسایی نقاط ضعف برنامه و برطرف کردن آنها امکان‌پذیر است و بهترین راه را برای این کار پایش مداوم و مرتب برنامه می‌باشد.

### پایش برنامه پیشگیری از IDD به بخش‌های زیر با عملکرد متفاوت تقسیم بندی می‌شود:

- ۱ - پایش میزان ید در نمک (حصول اطمینان از میزان ید نمک‌های یددار در حد مطلوب  $40 \pm 10$  PPM)
  - ۲ - پایش پوشش مصرف نمک یددار (اطمینان از اینکه بیش از ۹۰ درصد مردم مناطق شهری و روستایی از نمک یددار استفاده می‌کنند)
  - ۳ - پایش ید ادرار (اطمینان از کفایت دریافت ید مردم منطقه بطوری که میانه ید ادرار به بالاتر از ۱۰ میکروگرم در دسی لیتر برسد)
- علاوه بر پایش، ارزیابی برنامه در مقاطع زمانی معین (۵ یا ۱۰ ساله) جهت تعیین وضعیت گواتر بعنوان شاخص اختلالات ناشی از کمبود ید و مقایسه وضعیت موجود با وضعیت قبل و در مواردی اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید باید مدنظر باشد.



### شکل ۳ - اجزای برنامه کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید (چرخه 3A)

تدوین و اجرای دستورالعمل‌های مناسب برای حمایت و پایش برنامه از ضروریات است. اگر دستورالعمل‌ها در کمیته‌های فرعی با مشارکت کلیه صاحبان فرآیند تهیه شود، تعهد و تضمین بیشتری برای اجرا بوجود می‌آید و کارکنان ادارات مختلف خود را متولی آن می‌دانند. تدوین دستورالعمل‌های ساده و کاربردی معمولاً از وضع قوانین ساده تر بوده در مواقع ضروری راحت تر قابل تغییر و تعدیل هستند. باید تلاش کرد که دستورالعمل



کاملاً ساده و کاربردی باشد و کارکنان بتوانند به راحتی با آن کنار بیایند. معمولاً نباید کار زیادی در برنامه پایش به ادارات مختلف تحمیل شود. شاید تنها تهیه فرم‌هایی برای جمع آوری اطلاعات و آموزش نحوه بکارگیری آنها کافی باشد. اگر برای پایش نیاز به ایجاد یا تقویت آزمایشگاه خاصی باشد، یا نیاز به ابزار جدیدی داشته باشد، باید اعتبار و بودجه و آموزش کافی برای جا انداختن برنامه پایش بینی شود. پایش عاملی است برای شناسایی مشکلات و محدودیت‌های موجود در اجرای برنامه تا بتوان با برطرف کردن آنها به هدف رسید. پایش از اساسی‌ترین اجزای برنامه است و در هر زمان ما را از چگونگی وضعیت آگاه می‌کند.

### پایش میزان ید در نمک

۱ - پایش ید در سطح تولید

۲ - پایش ید در سطح توزیع

### پایش ید در سطح تولید

پایش میزان ید در نمک‌های خوراکی کشور مهمترین بخش پایش برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید است. هدف اصلی پایش در سطح تولید حصول اطمینان از میزان ید نمک، خلوص نمک و سایر ویژگی‌های نمک یددار و روند اجرای برنامه در حین تولید می‌باشد.

۱- تولید کنندگان نمک موظفند نمک یددار را مطابق استانداردهای کشور تولید کنند و با توجه به دستورالعمل‌های موجود در کارخانه میزان ید نمک را اندازه گیری کرده، در دفتر آزمایشگاه ثبت نمایند.

۲- کارشناسان اداره نظارت بر مواد غذایی و بهداشتی موظفند تا از حسن انجام کار در کارخانه اطمینان حاصل گردد. کارشناسان اداره نظارت بر مواد غذایی در هنگام بازدید از واحدهای تولید کننده نمک یددار مقداری از نمک یددار خط تولید را نمونه برداری نموده و با ارسال نمونه به آزمایشگاه مواد غذایی استان و آزمایش نمک در فرم مخصوص کارخانه‌هایی را که میزان ید آنها کم است شناسایی می‌نمایند و توصیه‌های لازم را برای حل مشکل ارائه می‌دهند و اگر مشکل ادامه داشت خط تولید تا زمان تصحیح تعطیل می‌گردد.

### پایش ید در سطح توزیع

پایش برنامه در مراکز توزیع (عمده فروشی، سوپرمارکت‌ها، خواربار فروشی، مغازه‌ها) یکی از اصلی‌ترین سطوح پایش برنامه است. هدف اصلی از پایش در این سطح آن است که اطمینان حاصل شود:

- همه نمک‌های مورد مصرف مردم در مغازه‌ها، سوپرمارکت‌ها و تمام مراکز توزیع یددار است
- میزان ید این نمک‌ها مطلوب است
- در مناطق مختلف نمک‌های غیر یددار عرضه نمی‌شود
- نمک مصرفی در اماکن عمومی مانند رستوران‌ها، سربازخانه‌ها، مهدکودک‌ها، کارخانه‌ها، اغذیه فروشی‌ها یددار است
- انبار شدن نمک در مغازه‌ها بطور صحیح انجام می‌شود یعنی خریدهای قدیمی تر زودتر از انبار خارج

می‌شود. فروشندگان فقط نمک یددار خریداری کرده توزیع می‌کنند. منابع نمک غیر یده (چه برای مصرف خوراکی و چه برای مصرف دامی) باید پیگیری شده طبق دستورالعمل‌ها عمل شود. مسئول نظارت بر مواد غذایی در سطح عرضه و توزیع، بهداشت محیط (مرکز سلامت محیط و کار) است. به همین دلیل این مرکز عضوی فعال در کمیته علمی و برنامه ریزی حذف اختلالات ناشی از کمبود ید بوده و متولی امر پایش برنامه در سطح توزیع می‌باشد. فعالیت‌های انجام یافته در این زمینه به دو بخش با عملکرد متفاوت تقسیم می‌شود:

### پایش در مراکز فروش (مناطق شهری)

پایش در اماکن عمومی و مراکز عرضه مواد غذایی (مناطق شهری)

### پایش در مراکز فروش

نمونه برداری از نمک‌های یددار در مراکز فروش مناطق شهری طبق یک دستورالعمل مدون توسط کارکنان بهداشت محیط صورت می‌گیرد و نمونه‌های نمک در فواصل زمانی مناسب به آزمایشگاه‌های کنترل غذا در استان‌ها ارسال می‌شود. میزان ید این نمک‌ها اندازه گیری و در فرم مخصوص ثبت و به دفتر بهبود تغذیه جامعه ارسال می‌گردد. بنابراین سالیانه از کل کشور بیش از هزار نمونه مورد آزمون قرار می‌گیرد. کارخانه‌هایی که میزان ید نمک آنها کم است بدین صورت شناسایی می‌شود و کارشناسان اداره نظارت بر مواد غذایی توصیه‌های لازم را برای حل مشکل ارائه می‌دهند و اگر مشکل ادامه داشت خط تولید تا زمان تصحیح تعطیل می‌گردد.

#### توجه:

در مواردی که نمک غیر قابل مصرف است با توجه به فرم‌های موجود، اداره نظارت بر مواد غذایی استان اقدامات زیر را با توجه به دستورالعمل انجام می‌دهد:

- ۱ - به کارخانه اخطار کتبی داده می‌شود
- ۲ - تعطیل موقت کارخانه تا رفع مشکل را صورت می‌دهد
- ۳ - اگر کارخانه در استان دیگری بوده است، مراتب را به اداره نظارت بر مواد غذایی آن استان منعکس می‌نمایند.

### پایش در اماکن عمومی و مراکز عرضه مواد غذایی

طبق یک دستورالعمل مدون کارکنان بهداشت محیط با مراجعه به اماکن عمومی و مراکز عرضه مواد غذایی از قبیل بیمارستان‌ها، رستوران‌ها، اغذیه فروشی‌ها، کارگاه‌ها یا کارخانه‌ها، مهدکودک‌ها، سربازخانه‌ها، مدارس (ابتدایی، راهنمایی و دبیرستان) ید دار بودن نمک‌های مصرفی این واحدها را با استفاده از محلول ید سنج مورد آزمایش قرار می‌دهند و نتیجه را در فرم مخصوص ثبت می‌نمایند. این اطلاعات درصد ید دار بودن نمک‌های مصرفی اماکن عمومی و مراکز عرضه مواد غذایی را نشان می‌دهد.

## پایش پوشش مصرف نمک یددار

به منظور اطلاع از پوشش مصرف نمک یددار در خانوارهای شهری و روستایی کشور سعی شده است در بررسی‌های بخش بهداشت که برای اهداف دیگر طراحی می‌شوند، فقط یک سوال، به منظور تعیین میزان دسترسی خانوارها به نمک یددار با استفاده از کیت یدسنج، گنجانده شود. در این بررسی نمک مصرفی خانوار با کیت یدسنج آزمایش می‌شود تغییر رنگ آبی یا بنفش نشانه یددار بودن نمک است.

## پایش میزان ید ادرار در کشور

مطلوب ترین روش پایش برنامه اطمینان از کفایت دریافت ید از طریق رژیم غذایی، اندازه گیری ید ادرار نمونه قابل قبولی از جمعیت یک منطقه می‌باشد که می‌تواند مدیر برنامه را از کفایت دریافت ید آن منطقه مطمئن سازد. بررسی اپیدمیولوژیک اندازه گیری ید ادرار سالانه در کلیه دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور انجام می‌شود. بدین منظور ۲۴۰ دانش آموز ۸-۱۰ ساله (کلاسهای دوم، سوم و چهارم دبستان) با توجه به نسبت جمعیت شهری و روستایی بطور تصادفی در مدارس شهری و روستایی تحت پوشش آن دانشگاه مطابق با دستورالعمل مربوطه انتخاب می‌شوند و نمونه‌های ادرار به آزمایشگاه منتخب ارسال می‌گردد. براساس توصیه سازمان جهانی بهداشت (WHO)، وضعیت کمبود ید هر منطقه بر اساس میانه ید ادرار دانش آموزان آن منطقه در جدول ۷ تعیین می‌گردد.

### جدول شماره ۷- وضعیت کمبود ید هر منطقه بر اساس میانه ید ادرار

وضعیت تغذیه‌ای ید	میزان دریافت ید	میانه ید ادرار (میکروگرم در دسی لیتر)
کمبود شدید ید	ناکافی	کمتر از ۲
کمبود متوسط ید	ناکافی	۲-۴/۹
کمبود خفیف ید	ناکافی	۵-۹/۹
مناسب	کافی	۱۰-۱۹/۹
در معرض خطر پرکاری تیروئید	بیش از نیاز	۲۰-۲۹/۹
ایجاد پرکاری تیروئید و بیماریهای خود ایمنی تیروئید	بسیار زیاد	بالتر از ۳۰

آزمایشگاه‌ها پس از آزمایش نمونه‌ها نتایج را جهت تجزیه و تحلیل در فرم خاصی به دفتر بهبود تغذیه جامعه در وزارت بهداشت ارسال می‌نمایند و پس از انجام عملیات آماری پس‌خوراند به کلیه دانشگاه‌های علوم پزشکی جهت انجام اقدامات لازم ارسال می‌گردد.

لازم به ذکر است که در حال حاضر تعداد ۲۰ آزمایشگاه در کشور تجهیز شده‌اند و مسئولین این آزمایشگاه‌ها دوره مخصوص اندازه گیری ید ادرار را با یک روش معین در آزمایشگاه پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز دانشگاه شهید بهشتی فرا گرفته‌اند.

## پایش در مناطق روستایی

پایش نمک‌های یددار در روستاها توسط بهورز انجام می‌شود و اقداماتی که بهورزان باید انجام دهند بشرح زیر می‌باشد:

۱ - بهورزان موظفند ماهانه یک بار به مغازه‌های روستا مراجعه نموده چنانچه نمک یددار عرضه شود، مغازه دار را تشویق نمایند در غیر این صورت به او تذکر دهند که تنها مجاز به توزیع نمک یددار است و نباید نمک غیر یددار در مغازه موجود باشد همچنین طرز نگهداری و انبار کردن نمک یددار را به مغازه دار متذکر گردد و توصیه نماید که برای حیوانات اهلی نیز از نمک یددار استفاده شود، اگر در ماه‌های بعد هنوز در مغازه نمک غیر یددار موجود بود مراتب را از طریق ناظر خانه بهداشت به کمیته فرعی آموزش و تولید و توزیع نمک یددار استان یا کمیته شهرستان اطلاع دهند.

۲ - بهورز باید هر شش ماه یک بار برای ارائه آموزش‌های لازم به مدرسه مراجعه نموده و قبلاً از دانش آموزان بخواهد یک قاشق چایخوری از نمک مصرفی خانواده خود را در یک کاغذ کوچک پیچیده و آن را به مدرسه بیاورند و نمک‌ها را با قطره یدسنج آزمایش کند. اگر نمک‌ها یددار نبودند برنامه آموزش را پیگیری نماید و نتیجه آزمایش را در دفتر مدرسه یادداشت کند تا بتواند آنرا با نتیجه آزمایش‌های قبلی مقایسه نماید. در جریان این دیدار بهورز باید آموزش‌های بهداشتی لازم را در زمینه لزوم مصرف نمک یددار با تاکید بر استفاده از نمک‌های یددار تصفیه و شستشو و مزایای مصرف آن و سایر برنامه‌های بهداشتی به دانش آموزان ارائه نماید.

۳ - طبق برنامه‌های جاری بهورز هر سال در زمان سرشماری خانوار (اول سال) به خانه‌ها مراجعه و اطلاعاتی را از خانوار گرفته و در برگه وضعیت محل سکونت از نظر بهداشت محیط که بعداً در پرونده خانوار نگهداری می‌شود درج می‌کند، بنابراین بهورز نمک مصرفی خانواده را با محلول یدسنج آزمایش می‌کند و نتیجه را در بند ۱۵ برگه فوق الذکر ثبت می‌نماید، بعد از سرشماری تعداد کل خانواده‌هایی را که از نمک یددار مصرف می‌کنند حساب نموده و در جدول نمک یددار که بر روی زیج حیاتی به چاپ رسیده است منتقل می‌نماید. این اطلاعات می‌تواند بهورز را از کفایت برنامه‌های آموزشی IDD و تاثیر آن مطلع سازد. محتوای این جدول به شرح زیر می‌باشد:

روستا	تعداد کل خانوار	تعداد خانوارهایی که از نمک یددار استفاده می‌کنند	درصد
اصلی			
قمر			
جمع			

## ارزیابی برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید

هر برنامه‌ای در فواصل معین بایستی مورد ارزیابی قرار گیرد تا میزان موفقیت یا عدم موفقیت، مشکلات و تنگناها مشخص گردد و بر اساس نتایج ارزیابی اقدامات مورد نیاز طراحی و اجرا گردد. برای ارزیابی برنامه حذف IDD معمولاً شاخص‌های زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

۱ - میزان شیوع گواتر

۲ - میزان ید ادرار

۳ - اندازه گیری هورمون‌های تیروئید (در صورت لزوم)

بهترین روش عملی ارزیابی برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید در یک جامعه بررسی شیوع گواتر و اندازه گیری ید ادرار در کودکان سنین مدرسه است، دانش آموزان مدارس برای بررسی گروه مناسبی هستند، چون سهل الوصول بوده و وضعیت جاری تغذیه را از نظر ید منعکس می‌کنند.

## ۱ - میزان شیوع گواتر

گواتر قابل رویت ترین نشانه کمبود ید است. برای پی بردن به وجود گواتر غده تیروئید را معاینه می‌کنند. روش سنتی تعیین اندازه تیروئید لمس است. بدین منظور در بررسی‌های مقطعی که هر ۵ تا ۱۰ سال یکبار در کشور اجرا می‌گردد گروهی از پزشکان جهت کسب مهارت در معاینه تیروئید و تعیین درجه گواتر آموزش‌های لازم را می‌گذرانند تا طبق آخرین طبقه بندی گواتر از سوی سازمان بهداشت جهانی وضعیت شیوع گواتر در منطقه را تعیین نمایند.

ارزیابی اندازه گواتر روشی است وابسته به فرد معاینه کننده و به همین دلیل احتمال خطا در آن بالاست، هر چه گواترها بزرگتر باشند، احتمال خطا کمتر است. اما اکنون کشور ما به مرحله‌ای رسیده است که شیوع گواتر در آن بسیار پایین و اندازه گواتر نیز بسیار کوچک است به همین دلیل چنانچه معاینه توسط افرادی با مهارت کافی انجام نشود ممکن است شیوع گواتر بالاتر یا پایین تر از میزان واقعی گزارش شود.

بعلاوه تغییرات در اندازه گواتر بسیار آهسته رخ می‌دهند بدین معنی که شاید تا سال‌ها بعد از اجرا شدن برنامه USI و دریافت ید کافی اندازه تیروئید به حد نرمال برنگردد.

روش پیشنهادی دیگر برای تخمین اندازه تیروئید استفاده از سونوگرافی است که اطلاعات دقیق تری در مورد حجم تیروئید به ما می‌دهد. این روش زمانی که شیوع گواتر یا اندازه آن کم است بسیار قابل اعتماد می‌باشد.

لازم به ذکر است این روش نیازمند تجهیزات گران قیمت، آموزش، کسب مهارت و منبع انرژی در منطقه مورد بررسی است که همیشه در دسترس نخواهد بود، بعلاوه هنوز اتفاق نظر در مورد استانداردهای اندازه تیروئید در جوامع در معرض خطر کمبود ید وجود ندارد.

## ۲ - اندازه گیری ید ادرار

اگر چه در کشور ما پایش ادواری ید ادرار بصورت سالانه جهت اطمینان از مصرف ید کافی در مناطق شهری و روستایی انجام می‌گیرد. ولی در بررسی‌های مقطعی ۵ تا ۱۰ ساله نیز به همراه معاینه غده تیروئید، میزان ید ادرار برای ارزیابی وضعیت کنونی دریافت ید اندازه گیری می‌شود. در این بررسی‌ها از یک دهم دانش آموزان معاینه شده از نظر گواتر نمونه ادرار جهت تعیین میزان ید آن گرفته می‌شود.

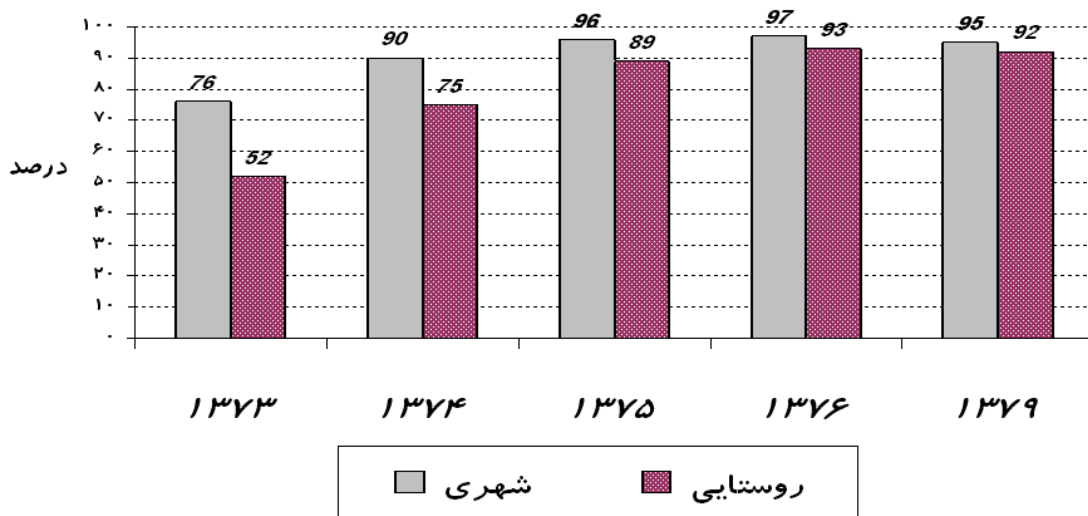
### ۳- اندازه گیری هورمون‌های تیروئید

هورمون‌های تیروئید که اندازه گیری آنها می‌تواند روشی برای ارزیابی برنامه USI باشد دو هورمون TSH و تیروگلوبین (Tg) است. اندازه گیری T3 و T4 (هورمون‌های اصلی تیروئید) جهت ارزیابی برنامه توصیه نمی‌شود. اندازه گیری TSH و Tg بسیار ساده است و نیاز به حجم زیاد خون ندارد (روش Blood Spot) با این حال این روش مقرون به صرفه نیست و نیازمند پرسنل ماهر جهت اندازه گیری این دو هورمون است. ضمناً الگوی توزیع نرمال میزان این دو هورمون در جوامع مختلف کاملاً مشخص نیست. بدلیل فوق این روش، روش توصیه شده‌ای برای ارزیابی برنامه IDD نمی‌باشد.

### نتایج برنامه و موفقیت‌های به دست آمده

□ از سال ۱۳۷۵ کشور ایران با احراز دو شاخص عمده، یکی مصرف بیش از ۹۰ درصد خانوارها از نمک یددار و دیگری بالا بودن میانه ید ادرار از ۱۰ میکروگرم در دسی لیتر نزد دانش آموزان مدارس به عنوان کشور عاری از اختلالات ناشی از کمبود ید در منطقه شناخته شده است.

در نمودار ۲ روند صعودی پوشش مصرف نمک یددار خانوارها را در مناطق شهری و روستایی کشور در طی سالهای اجرای برنامه دیده می‌شود.



### نمودار ۲ - درصد استفاده از نمک یددار خانوارهای شهری و روستایی کشور

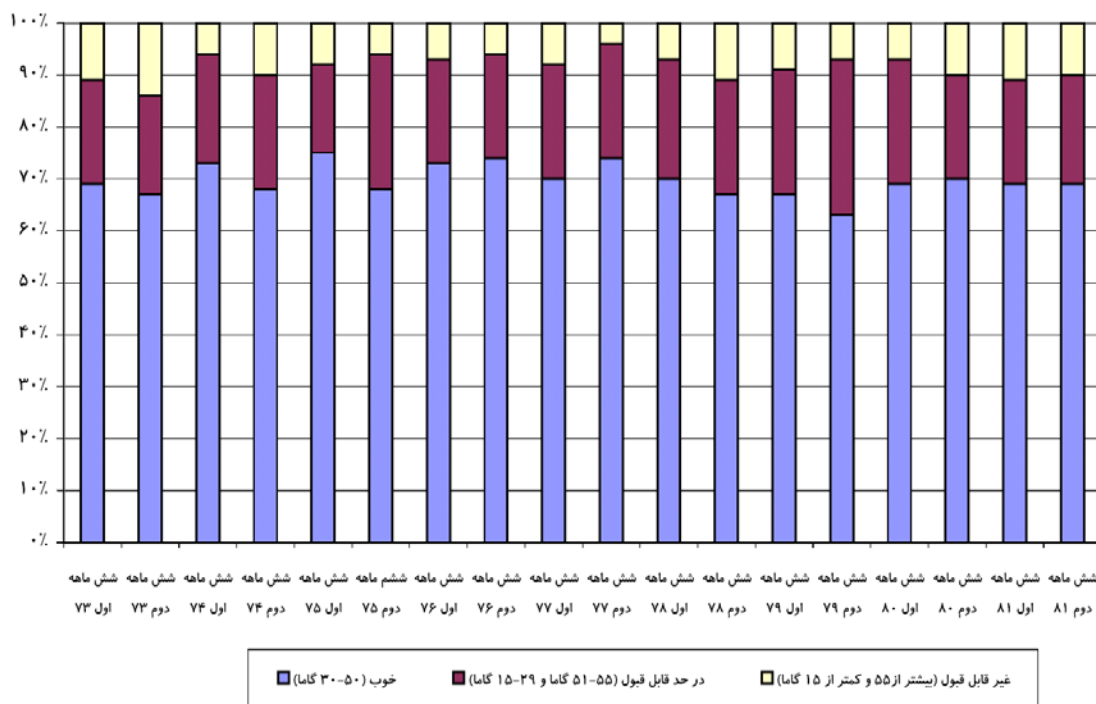
□ در اجلاس منطقه‌ای مشترکی که در ماه آوریل سال ۲۰۰۰ میلادی در زمینه ارتقای وضعیت نمک یددار توسط سازمان جهانی بهداشت، یونیسف، مرکز ریزمغذی‌های کانادا و انجمن تولید کنندگان نمک یددار منطقه در دبی برگزار شد، اعلام گردید که تنها کشورهای جمهوری اسلامی ایران و تونس توانسته‌اند اختلالات ناشی از کمبود ید را تحت کنترل قرار دهند.

□ کشور ایران بدلیل اینکه پیشرفت‌های قابل ملاحظه‌ای را در زمینه برنامه کنترل و پیشگیری از

اختلالات ناشی از کمبود ید کسب نموده است بنابه نظر سازمان جهانی بهداشت بعنوان کشور برگزار کننده دوره‌های آموزشی IDD در منطقه انتخاب شده است.

اولین دوره آموزشی منطقه‌ای پایش و ارزیابی برنامه‌های حذف IDD در سال ۲۰۰۱ و با شرکت ۱۲ کشور منطقه در تهران برگزار گردید. دومین دوره آموزشی پایش و ارزیابی برنامه‌های حذف IDD با شرکت ۳۸ شرکت کننده از ۲۰ کشور در تهران برگزار شد.

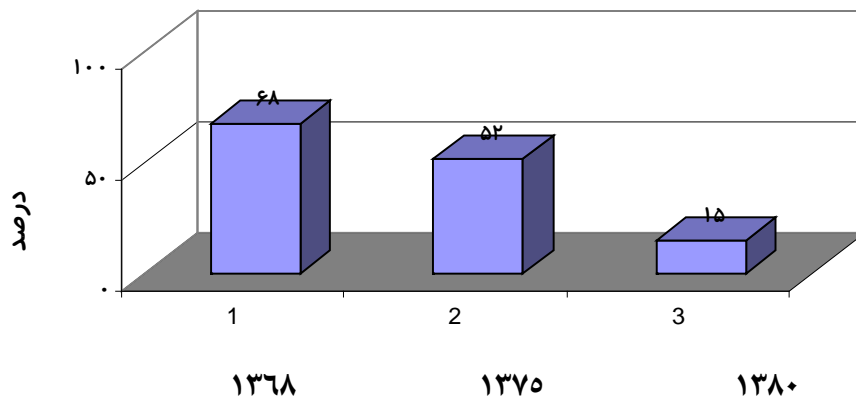
نتایج کنترل کیفی نمک‌های یددار در طول سالهای برنامه نشان داده شده است که حدود ۷۰ درصد نمک‌های یددار کشور از نظر میزان ید در محدوده مناسب (۵۰-۳۰ گاما) و حدود ۲۰ درصد در محدوده قابل قبول و ۱۰ درصد نیز در طیف غیر قابل قبول قرار دارند.



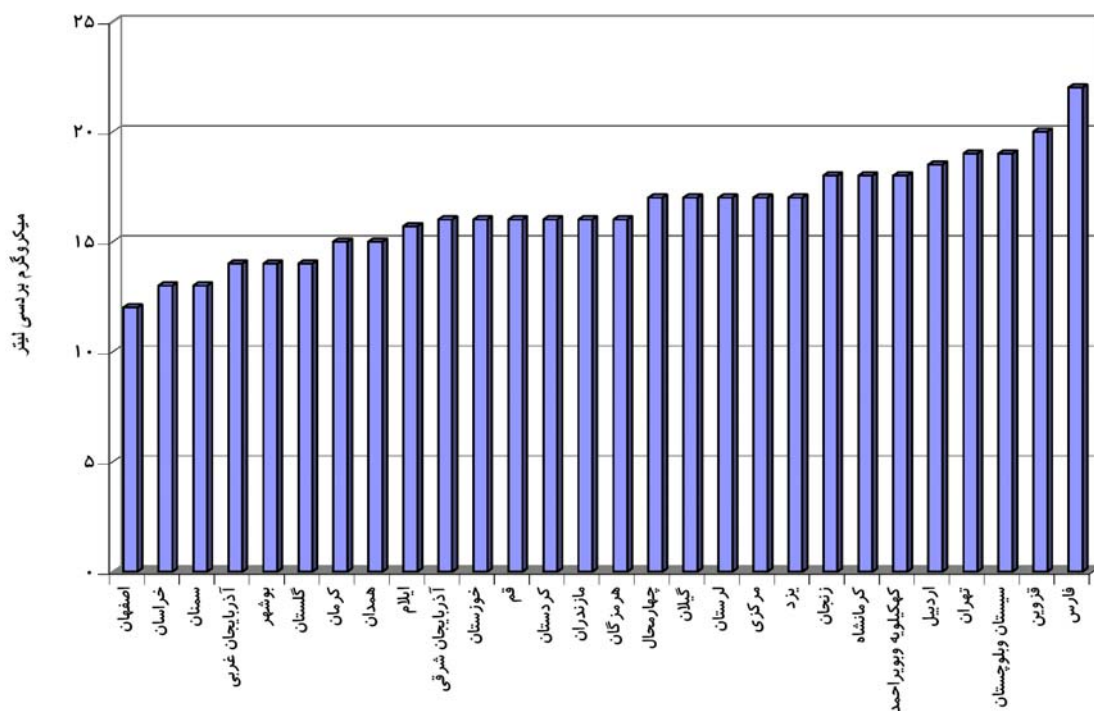
### نمودار ۳ - پایش مستمر میزان ید در نمک‌ها به صورت تصادفی (فیدبک‌های شش ماهه کشور)

بر پایه آخرین بررسی کشوری در زمینه تعیین شیوع گواتر و اندازه گیری میزان ید ادرار دانش آموزان ۸-۱۰ ساله کشور در سال ۱۳۸۰، که با همکاری دفتر بهبود تغذیه جامعه وزارت بهداشت و مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد، ۳۳۶۰۰ کودک ۸-۱۰ ساله در استان‌های کشور از نظر شیوع گواتر مورد معاینه قرار گرفتند و از یک دهم دانش آموزان مورد بررسی جهت اندازه گیری میزان ید نمونه ادرار گرفته شد. در این بررسی روش نمونه گیری به صورت خوشه‌ای انجام شد. نتایج اولیه نشان داد میزان شیوع گواتر در کل کشور از ۵۲/۵ درصد در سال ۱۳۷۵ به ۱۵ درصد در سال ۱۳۸۰ کاهش یافته است و کلیه استان‌های کشور از نظر میزان ید ادرار دانش آموزان سنین ۸-۱۰ ساله در محدوده مناسب دریافت ید (۲۰-۱۰ میکروگرم/دسی لیتر) قرار دارند. بررسی‌های بعدی در همان گروه سنی در سالهای ۱۳۸۵ و ۱۳۸۸ نشان داد که به ترتیب شیوع گواتر به ۹ و ۶ درصد رسیده است. نمودار ۶ کاهش شیوع گواتر را در یک دوره ۲۰ ساله نشان

میدهد.



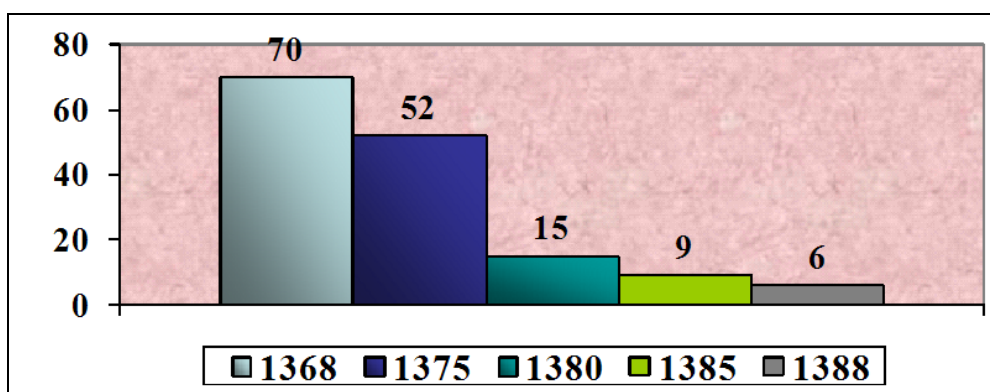
نمودار ۴ - مقایسه شیوع گواتر، قبل و بعد از اجرای برنامه



نمودار ۵ - میانگین ایدار دانش آموزان ۱۰-۸ ساله استان‌های کشور (بررسی ملی سال ۱۳۸۰)

کشور ایران از جانب یونیسف به عنوان مشاور و همکار در برنامه حذف IDD برای کشور افغانستان شناخته شده است و طی انجام نشست‌های راهنمایی‌های لازم به منظور تدوین برنامه کشوری مبارزه با IDD در افغانستان ارائه شده و در این راستا تجهیزات سه کارخانه تولید نمک ایدار توسط مهندسين ایرانی در افغانستان راه اندازی و شروع بکار گردیده است.





نمودار ۶ - مقایسه شیوع گواتر در یک دوره بیست ساله (۱۳۶۸ تا ۱۳۸۸) در کشور

### اهمیت تداوم و پایداری برنامه حذف اختلالات ناشی از کمبود ید

اختلالات ناشی از کمبود ید ریشه کن نمی‌شود چون اگر به هر دلیل ید رسانی کاهش یابد و یا متوقف شود مجدداً شیوع گواتر بعنوان نشانه این اختلالات شیوع می‌یابد. کشورهایی بوده‌اند که بدلیل نداشتن برنامه مراقبت دائم برنامه مانند اندازه گیری ید ادرار در فاصله‌های زمانی یک ساله، ارزیابی میزان ید در نمک‌ها در کلیه مراکز تولید و توزیع مواجه با مشکل شده‌اند. انجام تحقیقات KAP برای حصول اطمینان از آگاهی مصرف کنندگان در مورد اهمیت ید، خرید و مصرف نمک یددار و پایش درصد خانوارهایی که به هر دلیل نمک ید دار مصرف نمی‌کنند اهمیت ویژه دارد. این بررسی‌ها معمولاً در شهر و روستا باید انجام شود و در صورتیکه متولی سلامت استان مشاهده کند که در منطقه‌ای درصد مصرف کنندگان پایین آمده است و یا میزان ید ادرار دانش آموزان پایین است باید اقدامات لازم را بمنظور حل مشکل در دستور کار بگذارد.

### منابع

1. Golkowski F, Szybinski Z, Rachtan J, et al. Iodine prophylaxis—in iodine deficient areas. *Eur J Nutr.* 2007;46(5):251.
2. Iran's Success Against Iodine Deficiency. *IDD News letter*, Volume 12, No. 4, November 1996, ICCIDD (International council for control of Iodine Deficiency Disorders).
3. Emami, A. Shahbazi, H. Sabzevari, M. et al Goiter in Iran. *AM.J. clin Nutr.* 22: 1584, 88; 1969.
4. Lamberg, B.A; Endemic Goiter & Iodine Deficiency Disorders. *Ann, Med*, 1997. oct: 23(4). 367-72
5. Guidelines for National programs for the control of Iodine deficiency Disorders in the Eastern Mediterranean Region, world Health organization Regional office, 1988.
- 11- Iodine Deficiency Disorders. The thirty- ninth world Health Assembly. *WHA 39/1986/REC/1,320.*
6. Toyoshima, K; et al. Five cases of Absence of Iodine concentrating Mechanism. *ACT Endocrinological*, 84:3, 527-537, 1997.
7. Gerber, D. thyroid weights and preventive treatment with Iodized salt comparative study of samples post mortem of the Institute of pathology, university of Zurich *Nutr. Abst X Rev. Series A*, 53:5, 459,1983.
8. Lamberg BA, et al. Further Decrease in thyroidal uptake and disappearance of Endemic Goiter after 30 years of Iodine prophylaxis in the East of Finland *ACT a Endocrinological*, 98:2, 205-9, 1981.
9. Hanegraaf TA. Endemic Goiter in Kenya an Intermediate evaluation of an Experimental control program, East Africa, *Medical Journal*, 54:4, 167-173, 1977.
10. Guu be ck. Loehnstein, B. et al. Endemic Goiter in Australia, 1st Iodine Deficiency the primary cause of Goiter? *Nutr. Abst X Rev. Series A*, 54:5, 437, 1984.
11. Global prevalence of iodine deficiency disorders, WHO.UNICEF/ICCIEE.
12. Basil S. Hetzel. *The Story of Iodine Deficiency An International challenge in Nutrition.* Delhi oxford

university press. Bombay, Calcutta, Madras, 1989.

13. Papul S, Lessons of India's goiter control programme. World Health forum 7:39, 1986.

14. Glugston G, Bagchi K, Talking iodine deficiency in South-east Asia. World Health forum 7:33, 1986.

15. Azizi F, Kimiagar M, Ghazi A, Nafarabadi M. Iodized oil injection reverses hypothyroidism in iodine deficient children and adolescents. Acta Endocrinol.

16. Vanderpas JB, Rivera-vanderpas Mt, Boudrouxp, et al: Reversibility of severe hypothyroidism with supplementary iodine in patients with endemic cretinism. N Engl. J Med.

17. The World Health Report 2002, Reducing Risks, Promoting health life, by WHO.

18. Promotion of Iodized salt in the Eastern Mediterranean, West Asia and North Africa, Report of an inter country Meeting, Dubai, united Arab Emirates, 10-12 April 2000, WHO.

19. Demaeyer E.M. Lowenstein FW, Thilly CH. The control of Endemic Goiter, world Health organization, Geneva 1979, P50-54.

20. Joining Hands to End Hidden Hunger A Call to Action, Micronutrient Initiative, 1977 Page 14 Source Adopted from WHO, UNICEF and ICCIDD.

۲۱ - شیخ الاسلام، ربابه. اختلالات ناشی از کمبود ید برای آموزش کارکنان بهداشتی رده میانی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، اداره تغذیه، بهداشت و تنظیم خانواده. سال ۱۳۷۲.

۲۲ - وزیربان، پرویز. شیخ الاسلام، ربابه. راهنمای فنی مبارزه با کمبود ید، یونیسیف، سازمان جهانی بهداشت. سال ۱۳۷۵.

۲۳ - رجبیان، علیرضا. کمبود ید و اهمیت اختلالات ناشی از آن، انتشارات علوم پزشکی مشهد، مهر ۱۳۷۲، ۱۳۹، ۱۳، ۱۶.

۲۴ - بررسی‌های ملی سالهای ۱۳۶۸، ۱۳۷۳ و ۱۳۷۵.

۲۵ - زالی، محمدرضا. محمد، کاظم. کمال، اعظم. وضعیت تیروئید در ایران، بر اساس نتایج طرح سلامت و بیماری، معاونت پژوهشی، وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی.

۲۶ - انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران، نتایج حاصل از توزیع نمک یددار در پیشگیری از گواتر آندمیک در بخش‌هایی از پارچین و شهریار، نشریه شماره ۵۰، بهمن ماه ۱۳۴۶.

۲۷ - عزیزی، ف. کیمیاگر، م. باستانی، ج و همکاران. بررسی گواتر در شهریار، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۹، شماره ۲، شماره ۷۵-۸۴، سال ۱۳۶۴.

۲۸ - نوایی و همکاران. بررسی اپیدمیولوژیک گواتر در شهریار، مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال دهم، شماره اول، ۱۳۶۵.

۲۹ - شیخ الاسلام، ربابه. وزیربان، پرویز. راهنمای پایش و کنترل کیفی نمک یددار در پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید، صفحه ۴۴، ناشر دفتر علمی بخش البرز، آذر ۱۳۷۲.

۳۰ - عزیزی، فریدون. اختلال‌های ناشی از کمبود ید (ICCIDD)، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مهر ماه ۱۳۷۲.

۳۱ - عزیزی، فریدون. اختلال‌های ناشی از کمبود ید، دارو و درمان، سال پنجم، شماره ۵۳، ص ۱۱-۶، ۱۳۶۷.

۳۲ - عزیزی، فریدون و همکاران. بیماری‌های غدد درون‌ریز، فیزیوپاتولوژی، علایم، تشخیص و درمان. تهران، مرکز نشر دانشگاهی، ص ۱۰۵ سال ۱۳۷۰.

۳۳ - شیخ الاسلام، ربابه. تشکری، نغمه. صادق زاده، الهام. مجموعه آموزشی پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات ناشی از آن، یونیسیف، دفتر بهبود تغذیه جامعه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، آذر ماه ۱۳۸۱.

#### برای مطالعه بیشتر:

- Zimmermann (12 February 2014). "The Iodine Deficiency Disorders". *Thyroid Disease Manager*. Retrieved 2016-12-11.
- ^ "Iodine in Seaweed". Archived from the original on 2012-07-31. Retrieved 2008-01-04.
- ^ Meletis, C. D. (2011). "Iodine: Health Implications of Deficiency". *Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine*. 16 (3): 190-194. doi:10.1177/2156587211414424. ISSN 1533-2101.
- ^ K. Smith (24 August 1988). *Trace Minerals in Foods*. CRC Press. pp. 273-. ISBN 978-0-8247-7835-4.
- ^ a b Vos, T; Flaxman, A. D.; Naghavi, M; Lozano, R; Michaud, C; Ezzati, M; Shibuya, K; Salomon, J. A.; Abdalla, S; Aboyans, V; Abraham, J; Ackerman, I; Aggarwal, R; Ahn, S. Y.; Ali, M. K.; Alvarado, M; Anderson, H. R.; Anderson, L. M.; Andrews, K. G.; Atkinson, C; Baddour, L. M.; Bahalim, A. N.; Barker-Collo, S; Barrero, L. H.; Bartels, D. H.; Basáñez, M. G.; Baxter, A; Bell, M. L.; Benjamin, E. J.; et al. (Dec 15, 2012). "Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010". *Lancet*. 380 (9859): 2163-96. doi:10.1016/S0140-6736(12)61729-2. PMID 6736(12)61729-2.
- Andersson M, Takkouche B, Egli I, Allen HE, de Benoist B (2005). "Current global iodine status and progress over the last decade towards the elimination of iodine deficiency". *Bull. World Health Organ*. 83 (7): 518-25. PMC 2626287. PMID 16175826. The Lancet (12 July 2008). "Iodine deficiency—way to go yet". *The Lancet*. 372(9633): 88. doi:10.1016/S0140-6736(08)61009-0. PMID 18620930. Retrieved 2008-12-05.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۴ / دکتر کتایون جهانگیری

## مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث

### فهرست مطالب

اهداف درس .....	۱۹۵۳
مقدمه .....	۱۹۵۳
تعاریف سوانح و بلایا .....	۱۹۵۵
طبقه بندی انواع سوانح و بلایا .....	۱۹۵۶
ابعاد و پیامدهای سوانح و بلایا .....	۱۹۵۸
روند جهانی وقوع سوانح و بلایا .....	۱۹۵۹
اهمیت و ضرورت مدیریت سوانح و بلایا .....	۱۹۶۳
مروری بر تعاریف مطرح برای مدیریت بلایا .....	۱۹۶۳
چرخه مدیریت بلایا و اجزای آن .....	۱۹۶۴
تحلیل خطر .....	۱۹۶۷
مدیریت سلامت در سوانح و حوادث .....	۱۹۷۱
مهمترین مباحث مطروحه در خصوص مسائل بهداشتی در سوانح و بلایا .....	۱۹۷۳
نیازسنجی سلامت در بلایا .....	۱۹۷۴
مدیریت بیماری‌ها .....	۱۹۷۴
کنترل همه‌گیری بیماری‌ها .....	۱۹۷۴
نظام مراقبت بیماری‌ها .....	۱۹۷۶
امنیت غذایی و تغذیه در بلایا .....	۱۹۷۸
مدیریت دارو و تجهیزات پزشکی .....	۱۹۸۱
بهداشت محیط در سوانح و بلایا .....	۱۹۸۲
سلامت روان در حوادث و بلایا .....	۱۹۸۳
بهداشت باروری در بلایا .....	۱۹۸۵
مدیریت امور درمانی در بلایا .....	۱۹۸۶
فرا ظرفیت .....	۱۹۸۸
منابع .....	۱۹۸۸

## مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث

دکتر کتابون جهانگیری

دانشکده بهداشت و ایمنی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود پس از مطالعه این مبحث، فراگیرنده قادر باشد:

- سوانح، بلایا و حوادث را تعریف کند
- تعاریف و طبقه بندی سوانح و بلایا را توضیح دهد
- ابعاد و پیامدهای سوانح و بلایا را بیان کند
- روند جهانی وقوع سوانح و بلایا را تشریح نماید
- اهمیت و ضرورت مدیریت بلایا و سوانح را بیان کند
- مدیریت بلایا و چرخه مدیریت بلایا و سوانح و اجزای آن را شرح دهد
- چگونگی تحلیل خطر و مراحل آن را شرح دهد
- اصول مدیریت سلامت در بلایا و سوانح را توضیح دهد
- نیازسنجی سلامت در بلایا را تعریف نماید
- مدیریت بیماری‌ها، کنترل همه‌گیری‌ها و نظام مراقبت در بلایا و سوانح را شرح دهد
- با امنیت غذایی و تغذیه در بلایا و سوانح آشنا باشد
- اصول مدیریت دارو و تجهیزات پزشکی را متذکر شود.

### مقدمه

جهان با افزایش قابل توجهی در وقوع سوانح و حوادث گوناگون مواجه است. فزونی تعداد و تواتر رخداد بلایای طبیعی موجب شده است تا سازمان ملل متحد، دهه پایانی قرن بیستم (۱۹۹۰-۲۰۰۰) را «دهه بین‌المللی کاهش خطرات ناشی از بلایای طبیعی» نام‌گذاری نماید. استمرار و تشدید وقوع بلایای طبیعی از یک سو، گسترش حوادث ناشی از رشد و توسعه صنایع از سوی دیگر، همراه با شعله ور شدن آتش جنگ و منازعات در اقصی نقاط جهان؛ موجب شده است تا تمرکز بر پیشگیری از سوانح و حوادث و کاهش پیامدهای زیانبار ناشی از

آن‌ها، به یکی از محورهای اصلی تلاش‌های جامعه بین‌الملل و نیز دولت‌ها در سراسر جهان تبدیل شود تا با اتخاذ راهبردهای مناسب به کاهش اثرات بلایا در روند توسعه ملی، منطقه‌ای و جهانی بیانجامد. در این راستا گردهمایی‌ها و کنفرانس‌های متعددی توسط سازمان ملل متحد برگزار شده است که می‌توان به کنفرانس‌های جهانی کاهش اثرات بلایای طبیعی یوکوهامای ژاپن<sup>۱</sup> (۱۹۹۴)، اجلاس جهانی توسعه پایدار ژوهانسبورگ (۲۰۰۲)، HFA<sup>۲</sup> هیوگوی ژاپن<sup>۳</sup> با هدف ایجاد تاب‌آوری در ملل و جوامع (۲۰۰۵) و GPDRR<sup>۴</sup> در قالب ۴ نشست در سال‌های ۲۰۰۷، ۲۰۰۹، ۲۰۱۱ و ۲۰۱۳ (در سوئیس و GAR<sup>۵</sup> در سندای واقع در میاگی ژاپن (۲۰۱۵) اشاره کرد که سند اخیر که به نام سند سندای (SFDRR)<sup>۶</sup> معروف است، ۷ هدف جهانی را تا سال ۲۰۳۰ برای همه کشورهای جهان تعیین نموده است:

### اهداف مندرج در سند سندای

۱. کاهش مرگ و میر
  ۲. کاهش تعداد جمعیت تحت تاثیر بلایا
  ۳. کاهش خسارات مستقیم اقتصادی ناشی از بلایا
  ۴. کاهش آسیب به زیرساخت‌های مهم و حیاتی و ارتقای تاب‌آوری آن‌ها
  ۵. افزایش شمار کشورهای اجراکننده راهبردهای کاهش خطر بلایا
  ۶. ارتقای همکاری‌های بین‌المللی با تاکید بر کشورهای در حال توسعه و در معرض خطر بلایا
  ۷. ارتقای دسترسی جوامع به سامانه‌های هشدار زودهنگام و اطلاعات مربوط به کاهش خطر بلایا
- بر این اساس با توجه به تجارب جهانی و اهداف فوق‌الذکر اولویت‌های اقدامات جامعه جهانی و دولت‌ها در سطوح ملی، منطقه‌ای و جهانی، تدوین شده است که ذیلاً به آن پرداخته می‌شود:

### اولویت‌های اقدامات جامعه جهانی و دولت‌ها در سطوح ملی، منطقه‌ای و جهانی

- الف- شناخت و درک خطر بلایا؛
  - ب- تقویت حاکمیت و راهبری برای مدیریت خطر بلایا
  - ج- سرمایه‌گذاری در کاهش خطر بلایا برای ایجاد تاب‌آوری
  - د- توسعه و ارتقای آمادگی در برابر بلایا به منظور پاسخگویی و بازیابی مؤثر
- در این راستا؛ نظام سلامت به عنوان یکی از مهمترین سازمان‌های مسئول پاسخگویی به حوادث و سوانح و در راستای مأموریت سازمانی خویش که ایجاد، حفظ و ارتقای سلامت احاد جامعه می‌باشد نقش مهمی در تامین اهداف و اجرای اقدامات کاهش خطر بلایا ایفا می‌نماید. بدین منظور آگاهی از اطلاعات پایه در خصوص

<sup>1</sup>-Yokohama, Japan

<sup>2</sup>-Hyogo Framework for Action 2005-2015

<sup>3</sup>-Hyogo, Japan

<sup>4</sup>-Global Platform for Disaster Risk Reduction

<sup>5</sup>-Global Assessment Report on DRR

<sup>6</sup>-The Sendai Framework for Disaster Risk Reduction

سوانح و حوادث می‌تواند کارکنان نظام سلامت را در اجرای این مهم یاری نماید.

## تعاریف سوانح و بلایا

قبل از ارائه تعاریف، لازم به ذکر است که در دانشگاه‌ها و مراکز تحقیقاتی، دستگاه‌های اجرایی و سازمان‌های نظامی از ادبیات متفاوتی برای تعریف واژه‌های "حوزه سوانح و بلایا" استفاده شده است. این امر به برداشت‌های متفاوتی نسبت به این مقوله منجر شده است. استفاده از واژه‌های مختلفی همچون بلا<sup>۱</sup>، بحران<sup>۲</sup>، فوریت<sup>۳</sup>، فاجعه<sup>۴</sup>، سانحه<sup>۵</sup>، حادثه<sup>۶</sup> از سوی سازمان‌های مسئول به این سردرگمی دامن می‌زند. به جهت اجتناب از این معضل، تعریف ISDR به عنوان تعریف اصلی سوانح و حوادث در این گفتار، ارائه می‌گردد.

دبیرخانه راهبرد بین‌الملل برای کاهش خطر بلایا وابسته به سازمان ملل متحد<sup>۷</sup> که به اختصار ISDR نامیده می‌شود، سوانح و بلایا<sup>۸</sup> را "از هم گسیختگی جدی در عملکرد یک جامعه که ناشی از تعامل مخاطرات با شرایط و ویژگی‌های آن جامعه اعم از میزان مواجهه، میزان آسیب پذیری و ظرفیت‌های موجود آن می‌باشد و حاصل آن ایجاد خسارات و پیامدهای زیانبار انسانی، سرمایه‌ای و یا زیست محیطی است" تعریف کرده است.

براساس تعریف سازمان جهانی بهداشت<sup>۹</sup> (WHO) سوانح و حوادث، پدیده‌های ناگهانی و پیش بینی نشده و یا قابل انتظاری هستند که از چنان شدتی برخوردارند که برای پاسخگویی و مدیریت آن به اخذ کمک از محلی خارج از محل وقوع سانحه نیاز است. در این شرایط تعادل بین نیازها و منابع موجود بر هم خورده و آسیب‌ها و تخریب‌های وارده باعث ایجاد نیازی مازاد بر ظرفیت‌های موجود در آن جامعه می‌گردد.

قلمداد کردن یک واقعه به عنوان بحران تا حد زیادی بستگی به میزان آمادگی جامعه و چگونگی مواجهه و سازگاری با عواقب و پیامدهای ناشی از آن دارد. بنابر این به یک زمین لرزه با بزرگای ۷ ریشتر که در یک منطقه خالی از سکنه روی دهد بحران اطلاق نمی‌گردد اما همین زلزله با بزرگای مشابه در یک بافت شهری پرجمعیت و فرسوده، بحران قلمداد می‌شود چون این جامعه برای پاسخگویی به آسیب‌ها و خسارات محتمل آماده نبوده و نیازمند منابعی فراتر از ظرفیت‌های موجود در جامعه است.

با توجه به موارد پیش گفت در نظام سلامت، بلایا را باید از فوریت تفکیک کرد. چون فوریت تهدیدی است که نیازمند اقدام فوری است و منابع کافی برای مقابله مناسب با آن موجود است به طوری که اقدامات مناسب و سریع مسئولین محلی می‌تواند از جدیت و وخامت آن کاسته و از پیامدهای زیانبار آن جلوگیری نماید در حالی که یک حادثه زمانی بحران یا بلا محسوب می‌شود که در سطحی وسیع روی داده، منابع کافی برای پاسخگویی به آن وجود نداشته و

<sup>1</sup>-Disaster

<sup>2</sup>-Crisis

<sup>3</sup>-Emergency

<sup>4</sup>-Catastroph

<sup>5</sup>-Accident

<sup>6</sup>-Incident

<sup>7</sup>-International Strategy for Disaster Risk Reduction

<sup>8</sup>- DISASTER

<sup>9</sup>-World Health Organization (WHO)

سازمان دولتی که مسئولیت مدیریت بلایا را برعهده دارد اعلام وضعیت فوق العاده کند. از منظر اقتصادی هر حادثه‌ای که سبب ایجاد خسارت به اقتصاد کشور به میزان بیش از ۱٪ از تولید ناخالص ملی<sup>۱</sup> گردد، بحران تلقی می‌شود.

«بانک داده‌های پایه بلایا و فوریت‌ها»<sup>۲</sup> که به اختصار EM-DAT نامیده می‌شود برای ثبت انواع بلایا در بانک داده‌ها، وجود حداقل یک یا ترکیبی از معیارهای زیر را در نظر گرفته است:

- حداقل ۱۰ مورد مرگ در جمعیت هدف گزارش شده باشد.
- حداقل ۱۰۰ نفر از مردم منطقه تحت تاثیر<sup>۳</sup>، مصدوم یا بی‌خانمان شده باشند.
- اعلام وضع اضطراری از سوی مقامات دولتی که این سانحه در آن جا روی داده است.
- درخواست کمک از جامعه بین‌الملل<sup>۴</sup>

مطابق این تعریف، اعلام بحران باید توسط سازمان دولتی مسئول صورت گرفته باشد یا حداقل توسط دو منبع متفاوت گزارش شده باشد.

لازم به توضیح است که در سوانح و بلایا معمولاً زیر ساختارها و شریان‌های حیاتی (آب، برق، گاز، خطوط ارتباطی و مانند آن) دچار آسیب شده و گاه به طور کامل تخریب می‌شوند. این امر را می‌توان وجه تمایز بحران‌ها از «حوادث با پرتلفات»<sup>۵</sup> (MCI) در نظر گرفت. حوادث پرتلفات نیز موجب ایجاد مرگ و میر یا صدمه به شمار قابل توجهی از مردم می‌گردند اما زیر ساخت‌های جامعه برای پاسخگویی به این گونه حوادث دست نخورده باقی می‌ماند، گرچه در این حالت نیز نیاز ایجاد شده فراتر از منابع موجود در فرآیندهای روزمره عملکرد سیستم می‌باشد.

## طبقه بندی انواع سوانح و بلایا

در مورد انواع بحران و طبقه بندی‌های مربوطه اختلاف نظرهای بسیاری وجود دارد. مبنای این طبقه بندی‌ها نیز متفاوت است. در ذیل به برخی از آن‌ها اشاره شده است.

بحران‌ها را بر حسب طول زمان می‌توان به دو گروه بحران‌های ناگهانی<sup>۶</sup> و بحران‌های تدریجی<sup>۷</sup> تقسیم بندی کرد:

**الف- بحران‌های ناگهانی** نظیر زمین لرزه، زمین لغزش، آتش فشان، سونامی، بهمن، توفان، سیل و همه‌گیری

<sup>۱</sup> - Gross-National Product (GNP)

GNP عبارت است از کل تولید کالاها، ارائه خدمات داخلی و خارجی توسط افراد یک کشور. در واقع تولید ناخالص ملی برابر است با تولید ناخالص داخلی به اضافه درآمد افراد مقیم کشور که از سرمایه گذاری بدست می‌آورند منهای درآمد حاصله در کشور که به افراد مقیم خارج پرداخت می‌شود.

<sup>۲</sup>-Emergency Disasters Data Base

<sup>۳</sup>-Affected

<sup>۴</sup>-<http://www.em-dat.net>

<sup>۵</sup> - Multiple Casualty Incidents

<sup>۶</sup> - Infrastructure

<sup>۷</sup>-Sudden

<sup>۸</sup>-Gradual

بیماری‌های واگیر مثل اپیدمی آنفولانزا

ب- بحران تدریجی مثل خشکسالی، قحطی و بیماری‌های مزمن که به تدریج جامعه را تحت تاثیر قرار می‌دهند

در تقسیم بندی دیگری، EM-DAT بلایا را از نظر علل موجد آن‌ها در دو گروه کلی طبقه بندی می‌کند:

۱. **بلایای طبیعی**<sup>۱</sup>: این بلایا خود به پنج زیرگروه با منشاء ژئوفیزیک<sup>۲</sup> (مانند زلزله، رانش زمین، آتش فشان)؛ متروپولوژیک<sup>۳</sup> (مثل انواع توفان‌ها و دمای فرین<sup>۴</sup>)، هیدرولوژیک<sup>۵</sup> (مثل سیل)؛ اقلیمی<sup>۶</sup> (مثل خشکسالی، آتش سوزی خودبخودی جنگل‌ها)، زیستی<sup>۷</sup> (مثل اپیدمی بیماری‌های ویروسی)، فرازمینی<sup>۸</sup> (مثل توفان‌های الکتروماتییک) تقسیم می‌شوند.

۲. **بلایای تکنولوژیک**<sup>۹</sup> که خود به سه زیر گروه حوادث صنعتی<sup>۱۰</sup> (مثل نشت نفت و مواد شیمیایی)، حوادث مربوط به حمل و نقل<sup>۱۱</sup> (ریلی، جاده ای، هوایی و دریایی)، حوادث متفرقه<sup>۱۲</sup> (مثل انفجار، فروریختن ساختمان‌ها) طبقه بندی می‌شوند.

بر اساس تقسیم بندی سازمان جهانی بهداشت، بلایا در سه گروه طبیعی؛ انسان ساخت و پیچیده طبقه بندی می‌شوند. **بلایای انسان ساخت** به مجموعه حوادث و بلایایی اطلاق می‌شود که انسان در ایجاد آن نقش مستقیم ایفا می‌کند که این گروه از بلایا خود در دو گروه عمدی<sup>۱۳</sup> و غیرعمدی<sup>۱۴</sup> طبقه بندی می‌شوند. نوع سوم که تحت عنوان **فوریت‌های پیچیده**<sup>۱۵</sup> نامیده می‌شود، به ترکیبی از منازعات داخلی همراه با آوارگی و جابجایی مردم در سطحی وسیع، قحطی گسترده و کمبود مواد غذایی؛ شرایط اقتصادی، سیاسی و اجتماعی شکننده یا در حال سقوط اطلاق می‌شود.

جنگ، منازعات قومی، مذهبی، تروریسم، نسل کشی‌ها، شورش، تظاهرات و مواردی از این قبیل به دلیل ماهیت خاصی که دارند در بعضی منابع در زمره بحران‌های کمپلکس طبقه بندی می‌شوند. گرچه تعدادی از منابع این گروه را در گروه چهارم انواع بلایا و تحت عنوان «بحران‌های اجتماعی» نام گذاری کرده اند. از دیدگاه کاربردی، سوانح و حوادث بر اساس سطوح پاسخگویی، به چهار سطح اضطرار<sup>۱۶</sup> تقسیم می‌شوند:

<sup>1</sup> -Natural

<sup>2</sup> -Geophysical

<sup>3</sup> -Meteorological

<sup>4</sup> -Extreme Temperature

<sup>5</sup> -Hydrological

<sup>6</sup> -Climatological

<sup>7</sup> -Biological

<sup>8</sup> -Extra-terrestrial

<sup>9</sup> -Technological

<sup>10</sup> -Industrial Accident

<sup>11</sup> -transport accident

<sup>12</sup> - Miscellaneous accident

<sup>13</sup> - Intentional

<sup>14</sup> - Non- intentional

<sup>15</sup> - Complex emergencies

<sup>16</sup> -Emergency level (E.L.)



**سطح اول:** بحران‌هایی که منابع و سازمان‌های محلی<sup>۱</sup> قادر به پاسخ‌گویی مناسب به آن‌ها هستند.  
**سطح دوم:** بحران‌هایی که برای کنترل آن‌ها به کمک‌های منطقه‌ای<sup>۲</sup> نیاز است.  
**سطح سوم:** بحران‌هایی که پاسخ‌گویی به آن از فراتر از توان پاسخ‌گویی نیروهای محلی و منطقه‌ای است و کمک‌های ملی<sup>۳</sup> را طلب می‌کند.  
**سطح چهارم:** بحران‌هایی که پاسخ‌گویی به آن فراتر از توان پاسخ‌گویی نیروها در سطح ملی است و کمک‌های بین‌المللی<sup>۴</sup> را می‌طلبد.

نوع دیگر تقسیم‌بندی، گروه‌بندی بر مبنای پیامدهای اقتصادی ناشی از بحران‌ها است. بر این اساس بحران‌ها به دو گروه دارای اثرات و پیامدهای اقتصادی مستقیم (مثل میزان آسیب به زیرساخت‌ها) و دارای اثرات و پیامدهای اقتصادی غیرمستقیم (مثل سرمایه‌های از دست رفته، بیکاری، ناتوانی و پیامدهای زیانبار بر اقتصاد منطقه) تقسیم می‌شوند.

## ابعاد و پیامدهای سوانح و بلایا

برای بیان ابعاد بلایا از سه گروه شاخص کلی استفاده می‌شود:

### الف- شاخص‌های مربوط به پیامدهای انسانی

مهمترین این شاخص‌ها عبارتند از:

- کل کشته‌شدگان<sup>۵</sup> که عبارت است از تعداد موارد مرگ به اضافه تعداد افراد مفقود شده
- تعداد مصدومان<sup>۶</sup> عبارتند از افرادی که در نتیجه وقوع بلایا دچار آسیب‌های جسمی، تروما و یا بیماری شده‌اند که موجب شده نیازمند دریافت کمک‌های فوری پزشکی باشند. این گروه، جزئی از جمعیت تحت تاثیر محسوب می‌شوند.
- تعداد افراد بی‌خانمان که افرادی هستند که در پی وقوع بلایا، خانه و کاشانه خود را از دست داده و نیازمند سرپناه هستند.
- تعداد جمعیت تحت تاثیر<sup>۷</sup> یعنی افرادی که در جریان وقوع یک بلا نیازمند دریافت کمک فوری هستند. مصدومان، آوارگان، افراد بی‌خانمان و کسانی که از محل تخلیه اضطراری شده‌اند نیز در این گروه قرار می‌گیرند.
- کل جمعیت تحت تاثیر<sup>۸</sup> عبارت است از مجموعه افراد بی‌خانمان، تحت تاثیر و مصدومان

<sup>۱</sup>-Local

<sup>۲</sup>-Regional

<sup>۳</sup>-National

<sup>۴</sup>-International

<sup>۵</sup>-Total deaths

<sup>۶</sup>-injured persons

<sup>۷</sup>-Affected Persons

<sup>۸</sup>-Total affected

## ب- شاخص‌های مربوط به پیامدهای اقتصادی

- میزان کل خسارات برآورد شده<sup>۱</sup>: عبارت است از ارزش کل صدمات و خسارات اقتصادی مستقیم و غیرمستقیم ناشی از بلایا. این اطلاعات را می‌توان بر حسب حیطه‌های اجتماعی، زیرساختار، تولید، زیست محیطی و ... طبقه بندی کرد. مقادیر آن مبلغ به دلار امریکا اعلام می‌شود.
- هزینه بازسازی<sup>۲</sup> شامل مقادیری است که برای جایگزینی دارایی‌های از دست رفته هزینه می‌شود.
- خسارات بیمه ای<sup>۳</sup> عبارت است از خسارات اقتصادی که تحت پوشش شرکت‌های بیمه‌ای قرار دارند.

## روند جهانی وقوع سوانح و بلایا

امروزه جهان با افزایش بی‌سابقه‌ای در شمار بلایا روبه رو است. مطالعات دانشمندان و شواهد موجود نشان می‌دهد که تغییرات اقلیمی کره زمین، توسعه صنایع و در نتیجه افزایش آلاینده‌های زیست محیطی، نابود کردن پوشش گیاهی توسط انسان، رشد جمعیت، توسعه شهرنشینی، گسترش فقر و حاشیه نشینی و عدم توانایی اқشار آسیب پذیر برای فرار از این چرخه معیوب<sup>۴</sup>، سبب افزایش آسیب پذیری در برابر انواع مخاطرات شده که نتیجه این امر افزایش در میزان وقوع سوانح و بلایا است. وقوع توفان‌های شدید، سونامی، زلزله‌های مهیب، گسترش خشکسالی، بدان معنی است که دنیای کنونی و جهان آینده‌ای که در پیش رو داریم، دنیایی آسیب پذیر از نظر تعدد و بزرگی بلایا خواهد بود.

بر اساس آمار گزارش شده توسط EM-DAT در دهه اخیر (۲۰۰۸-۲۰۱۷) بیش از ۳۷۵۱ بلای طبیعی در جهان روی داده است که ۸۴٪ آن‌ها ناشی از مخاطرات آب و هوایی بوده‌اند (۴۰٪ در اثر سیل، ۲۷٪ در اثر توفان و ۱۷٪ ناشی از سایر بلایای مرتبط با تغییرات آب و هوایی). از بیش از ۲ بیلیون نفری که در این دهه تحت تاثیر بلایا قرار گرفته‌اند، ۹۵٪ به واسطه بلایای جوی در این گروه قرار گرفته‌اند. بر اساس گزارش‌های ثبت شده از ۱۴۱ کشور جهان، میزان خسارات اقتصادی برآورده شده در این بازه زمانی، بیش از ۱۶۵۸ بیلیون دلار امریکا بوده است که ۷۶٪ آن ناشی از بلایای جوی بوده است.

در گزارش سالانه جهانی بلایا منتشره توسط فدراسیون بین‌المللی صلیب سرخ و هلال احمر<sup>۵</sup> (IFRC) در سال ۲۰۱۸، حدود ۱۱۰۷ بحران<sup>۶</sup> در دهه اخیر (۲۰۰۸ تا ۲۰۱۷) روی داده است که موجب شده تا ۲۳۲ میلیون نفر نیازمند دریافت کمک‌های بشردوستانه باشند که سهمی معادل ۲/۶ بیلیون فرانک سوییس از بودجه عملیاتی فدراسیون را به خود اختصاص داده است.

با بررسی آمار رخداد بلایای طبیعی و با توجه به نمودار ۱ و شکل‌های ۱ و ۲ و ۳ می‌توان گفت که در سال ۲۰۱۷، قاره آسیا بیشترین سهم از رخداد بلایای طبیعی، تعداد کشته شدگان و جمعیت متاثر از بلایا را به خود اختصاص

<sup>1</sup>Estimated Damage

<sup>2</sup>Reconstruction cost

<sup>3</sup>Insured losses

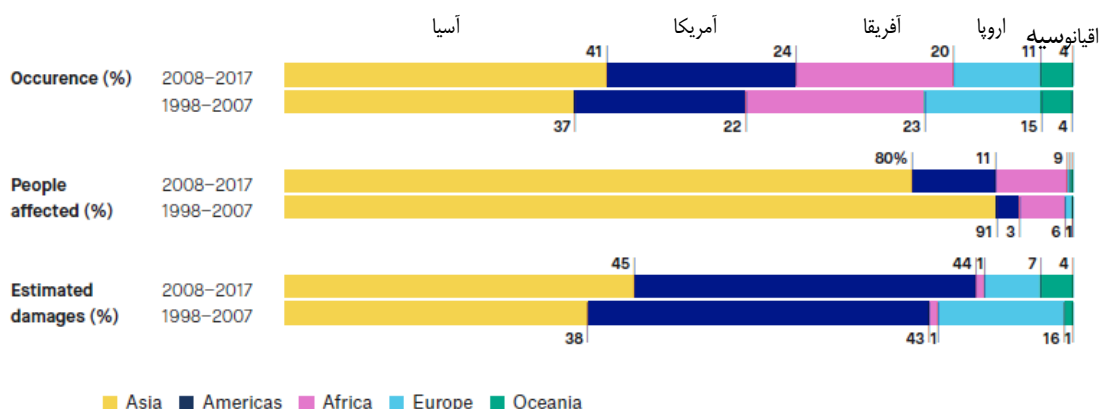
<sup>4</sup>-Vicious Cycle

<sup>5</sup>- International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies

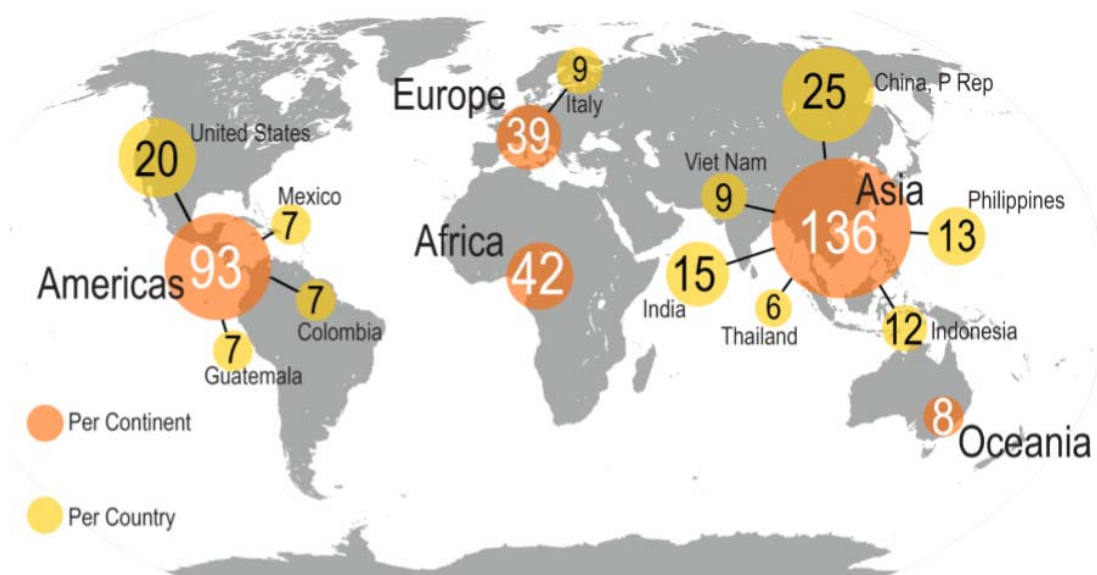
<sup>6</sup>- Crisis

داده است اما بیشترین خسارات اقتصادی به قاره آمریکا وارد شده است. گرچه بررسی آمار دهه اخیر نشانگر آن است که در مجموع قاره آسیا همچنان در صدر قاره‌های بلاخیز جهان، قرار دارد.

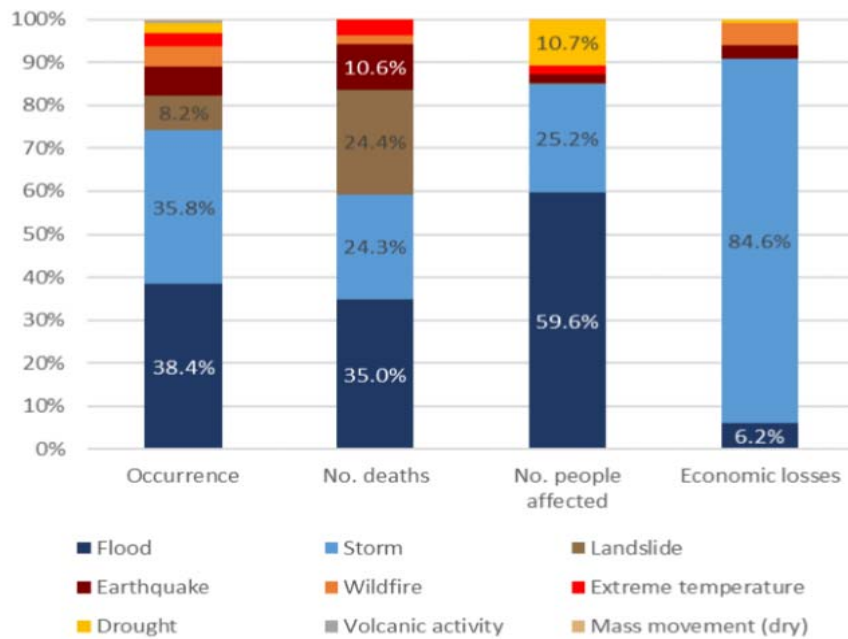
در نمودار ۲ نیز میزان وقوع، تعداد موارد مرگ، تعداد جمعیت تحت تاثیر و خسارات اقتصادی ناشی از انواع بلایای طبیعی در سال ۲۰۱۷ در جهان نشان داده شده است. همانطور که در این نمودار قابل مشاهده است سیل با بیشترین درصد وقوع، بیشترین تعداد مرگ و میر و جمعیت تحت تاثیر، مهمترین بلایای طبیعی در کل جهان به شمار می‌آید ولی بیشترین خسارات اقتصادی به جامعه جهانی در اثر رخداد توفان‌ها حادث شده است.



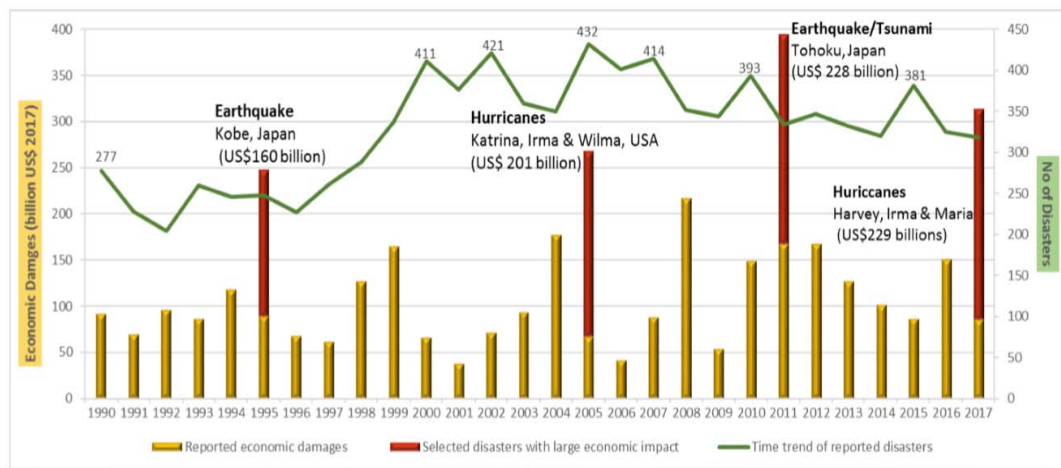
نمودار ۱: مقایسه درصد میزان وقوع، جمعیت تحت تاثیر و خسارات اقتصادی در دو دهه اخیر به تفکیک قاره (منبع: بانک داده‌های اپیدمیولوژیک بلایا EM-DAT)



شکل ۱: تعداد بلایای طبیعی گزارش شده در سال ۲۰۱۷ بر حسب قاره و کشور (منبع: بانک داده‌های اپیدمیولوژیک بلایا EM-DAT)



نمودار ۲: میزان وقوع، تعداد موارد مرگ، تعداد جمعیت تحت تاثیر و خسارات اقتصادی ناشی از انواع بلایای طبیعی در سال ۲۰۱۷ در جهان (منبع: بانک داده‌های اپیدمیولوژیک بلایا EM-DAT)

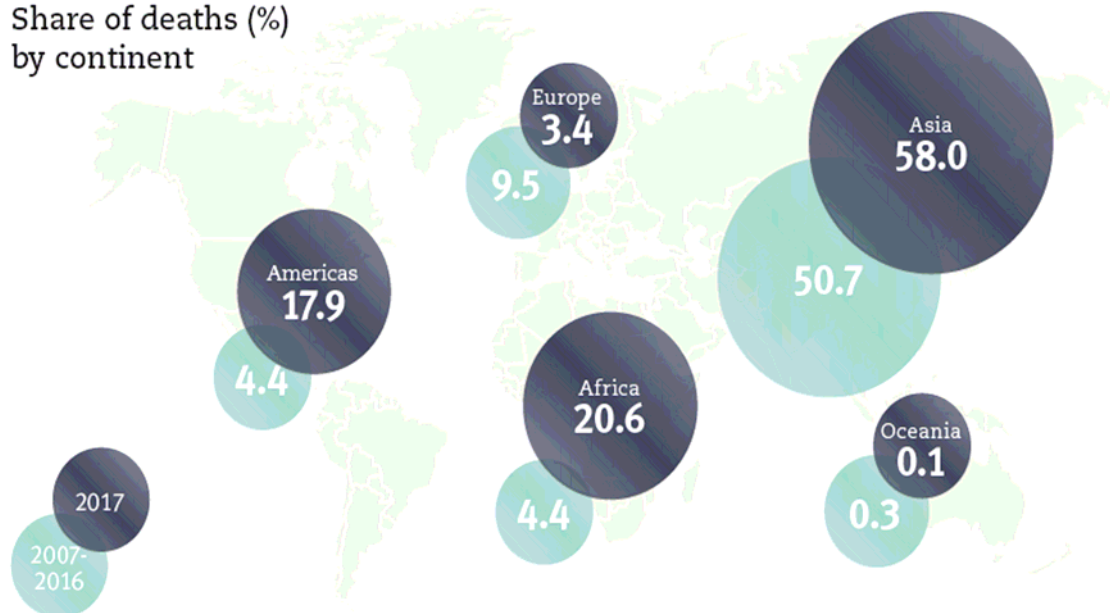


نمودار ۳: میزان وقوع سالانه بلایا و خسارات اقتصادی ناشی از آن از سال ۱۹۹۰ تا سال ۲۰۱۷

به دلیل وقوع دو زلزله مرگبار رودبار و بم، نام ایران دو بار در رتبه‌بندی مهم ترین بلایای سی سال اخیر، در زمره ده کشور نخست جهان از نظر میزان مرگ و میر ناشی از بلایا درج شده است. خشکسالی و سیل با توجه به این که بیشترین جمعیت تحت تاثیر و بالاترین میزان خسارات اقتصادی را در ایران ایجاد نموده اند، مهمترین بلایای طبیعی ایران در طول ۳۰ سال اخیر به شمار می‌روند اما با توجه به این که بیشترین آمارکشته شدگان گزارش شده در ایران ناشی از رخداد زلزله بوده است، از زلزله نیز در کنار سیل و خشکسالی به عنوان مهمترین

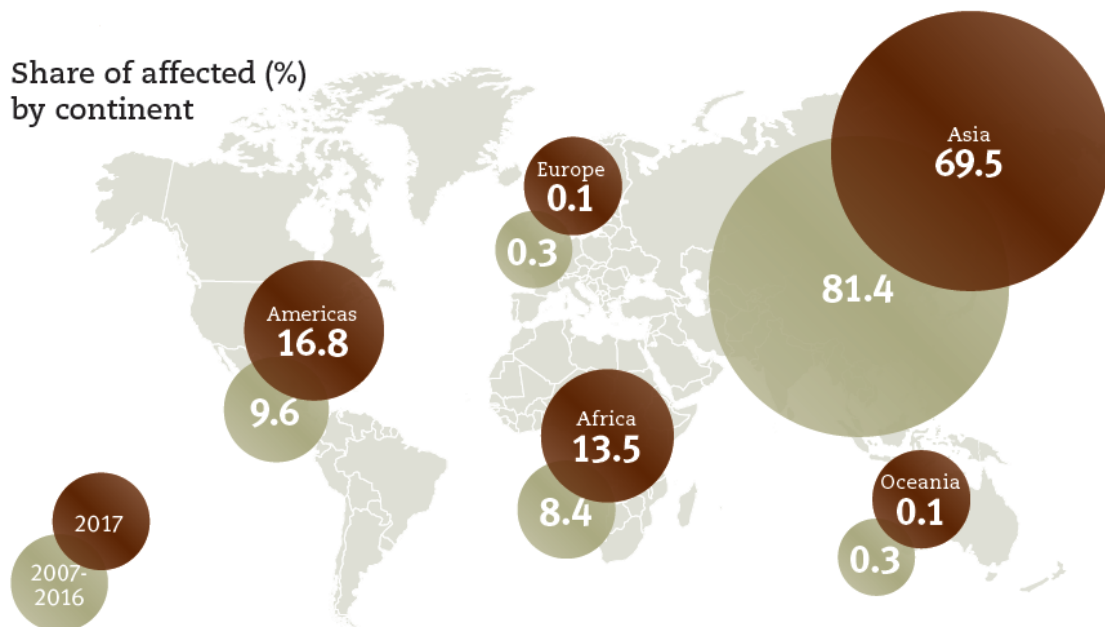
بلایای طبیعی ایران نام برده می‌شود.

Share of deaths (%)  
by continent



شکل ۲: مقایسه تعداد کشته شدگان در سال ۲۰۱۷ با دهه ۲۰۰۷-۲۰۱۶ به تفکیک قاره

Share of affected (%)  
by continent



شکل ۳: مقایسه تعداد جمعیت تحت تاثیر بلایا در سال ۲۰۱۷ با دهه ۲۰۰۷-۲۰۱۶ به تفکیک قاره

## اهمیت و ضرورت مدیریت سوانح و بلایا

تجربیات حاصل از وقوع سوانح و بلایا در ایران و جهان نشان داده است که هر چند سازمان‌ها، نهادها و موسسات امدادی دولتی و غیر دولتی متعددی برای حضور و اقدام در عرصه‌های بلایا و سوانح وجود دارند اما به دلایل مختلف از جمله چالش‌های مدیریتی در سطوح کشوری، منطقه‌ای و سازمانی، تغییر سیاست‌ها و رویه‌های مدیریتی به دلیل عدم ثبات مدیران، اتخاذ رویکردهای مدیریتی متفاوت و گاه متضاد در مدیریت سوانح و بلایا که به اتلاف منابع و موازی کاری منجر می‌گردد؛ فقدان هماهنگی بین، درون و فرابخشی؛ نبود برنامه جامع و یکپارچه، تعریف نشدن سامانه فرماندهی سانحه، غیرشفاف و نامشخص بودن حدود و اختیارات سازمانی، نبود فرماندهی متمرکز، تفرق در عملکرد، عدم تعامل بین سازمان‌ها و موسسات علمی و اجرایی، کمبود مدیران آموزش دیده و آگاه به علم مدیریت بحران، موجب شده تا بشر در رویارویی با سوانح و بلایا احساس ضعف و ناتوانی نماید. تجربیات جهانی و روند وقایع در بلایایی که در سال‌های اخیر در ایران و جهان تجربه شده نشانگر آن است که بیشترین آسیب‌ها و خسارات وارده ناشی از سوء مدیریت در سیستم‌هایی است که خود را متولی امور در پاسخگویی به بلایا می‌دانند. بنابر این مدیریت سوانح و بلایا یکی از نیازهای مهم جوامع امروز، محسوب می‌شود. برای مواجهه صحیح با بلایا و پاسخگویی به آن با توجه به استانداردهای جهانی، ناگزیر از آموختن دانش مدیریت سوانح و بلایا و نهادینه کردن آن در سیستم‌های علمی و اجرایی هستیم. دانشی که امروزه در تمام کشورهای دنیا به عنوان یکی از شاخه‌های مهم مدیریت شناخته شده و تدریس می‌گردد.

## مروری بر تعاریف مطرح برای مدیریت بلایا

بر اساس تعریف برنامه عمرانی سازمان ملل متحد<sup>۱</sup>، مدیریت بلایا عبارت است از سیاستگذاری، اخذ تصمیمات مدیریتی و انجام اقدامات اجرایی به منظور پیشگیری، کاهش اثرات مخرب، پاسخگویی، ترمیم و بازسازی پیامدهای زاینبار ناشی از بلایای طبیعی یا انسان ساخت.

دبیرخانه راهبرد بین‌الملل برای کاهش خطرات بلایای سازمان ملل متحد<sup>۲</sup> سازماندهی، برنامه ریزی و انجام اقدامات آمادگی برای پاسخگویی و بازیابی از بلایا را مدیریت بحران گویند. با این تعریف، مدیریت بلایا قادر به جلوگیری یا از بین بردن کامل تهدیدات نمی‌باشد و بر ایجاد و ارتقای آمادگی و دیگر برنامه‌هایی که از اثرات زاینبار بلایا می‌کاهد، متمرکز است.

همان گونه که اشاره شد در غالب تعاریف، مدیریت بلایا تنها اختصاص به زمان وقوع بحران نداشته بلکه طیف وسیعی از مفاهیم نظری و تدابیر عملی در ابعاد سیاستگذاری، برنامه‌ریزی، سازماندهی، هماهنگی، رهبری، به‌کارگیری و کنترل را در هر سه مرحله قبل، هنگام و پس از رخداد بلایا شامل می‌گردد تا از رخداد بلایا پیشگیری نموده و یا در صورت وقوع آن‌ها، از خسارات جانی، مالی و زیست محیطی و پیامدهای زاینبار ناشی از آن‌ها بکاهد.

<sup>۱</sup> -United Nation Development Plan

<sup>۲</sup> -International Strategy for Disaster Risk Reduction

امروزه اعتقاد بر این که بهتر است به جای استفاده از واژه «مدیریت بلایا» از «مدیریت کاهش خطر بلایا»<sup>۱</sup> استفاده نمود چون در مدیریت بلایا رویکرد مورد استفاده، رویکردی واکنشی<sup>۲</sup> است در حالی که مدیریت کاهش خطر بلایا رویکردی پیش فعال<sup>۳</sup> است یعنی مجموعه اقداماتی است که با به کار بستن آن‌ها می‌توان خطرات ناشی از بلایا را به حداقل رساند یا از رخداد آن‌ها جلوگیری نمود و با کاربست آن، ضمن تقویت تاب آوری در جامعه، به توسعه پایدار دست یافت.

## چرخه مدیریت بلایا و اجزای آن

برای بیان مراحل مدیریت بحران از الگوهای مختلفی استفاده می‌شود اما آن چه که در همه این الگوها مشترک است مراحل اجرایی مختلفی است که به طور پی در پی یا همزمان به وقوع می‌پیوندند. به مجموع این مراحل اجرایی که تقریباً در همه انواع بحران‌ها وجود دارد چرخه مدیریت بلایا<sup>۴</sup> گفته می‌شود. گرچه با توجه به مطالب پیش‌گفت، بهتر است واژه چرخه "مدیریت کاهش خطر بلایا" را برای آن به کار برد.

ممکن است در الگوهای مختلف، اجزای چرخه مدیریت کاهش خطر بلایا به صور مختلف در نظر گرفته شوند. این امر تا حد زیادی بستگی به دیدگاه سازمان مربوطه دارد. برای مثال در کشور ما و بر اساس قانون مدیریت بحران کشور، این چرخه تحت عنوان «چرخه مدیریت بحران» نامیده می‌شود و دارای ۴ مرحله پیشگیری، آمادگی، مقابله و بازسازی است.

نظام سلامت ایران با الهام از مدل پیشنهادی سازمان جهانی بهداشت، این چرخه را متشکل از ۴ مرحله کاهش آسیب<sup>۵</sup>، آمادگی<sup>۶</sup>، پاسخ<sup>۷</sup> و بازیابی<sup>۸</sup> می‌داند.

در این چرخه منظور از مرحله کاهش آسیب، اقداماتی است که جهت تأثیرات سوء حوادث و بلایا بر سلامت انسان و عملکرد جامعه و در راستای کاهش میزان صدمات، معلولیت‌ها و تلفات انسانی انجام می‌گیرد. اقدامات کاهش آسیب خود به دو دسته تقسیم می‌شوند:

### الف- اقدامات ایستا<sup>۹</sup>:

اقدامات ایستا شامل تدوین، اجرا، توسعه و به کارگیری مقررات و قوانین است. برای مثال تدوین استاندارد کدهای ساختمانی و اجرای قوانین مربوطه در ساخت و ساز بناها، اعمال کاربری صحیح اراضی، منطقه‌بندی و استفاده از تکنیک‌های مورد استفاده در برنامه‌ریزی شهری که آسیب پذیری را کاهش می‌دهند، از جمله اقدامات ایستا است که برای مقابله با بلایای طبیعی همچون زلزله و سیل به کار می‌رود.

<sup>۱</sup> - Disaster Risk Reduction management

<sup>۲</sup> - Reactive

<sup>۳</sup> - Proactive

<sup>۴</sup> - Disaster Cycle

<sup>۵</sup> - Mitigation

<sup>۶</sup> - Preparedness

<sup>۷</sup> - Response

<sup>۸</sup> - Recovery

<sup>۹</sup> - Static

اقدامات ایستا در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه با هم متفاوتند. این تفاوت از ناهمگون بودن شرایط سیاسی، اجتماعی، فرهنگی و اقتصادی آن‌ها نشأت می‌گیرد.

کشورهای توسعه یافته در انجام برنامه‌ریزی به منظور پیشگیری و کاهش اثرات منفی بحران‌ها پیشتاز بوده و به کمک مطالعات علمی و مداخلات انجام شده در چارچوب سیستم‌های اجتماعی و اقتصادی حاکم بر جامعه خود، به شاخص‌های مناسب دست یافته‌اند. حال آن که کشورهای در حال توسعه بدون تحلیل وضعیت موجود، سعی در به کارگیری روش‌ها و تکنیک‌های مورد استفاده در کشورهای توسعه یافته را داشته‌اند. از این رو، اقدامات ایستا در این کشورها عملاً تاثیر کمی بر پیشگیری و کاهش اثرات مخرب بحران‌ها داشته است. برای مثال در مواجهه با زلزله، اعمال منطقه‌بندی و تدوین آیین نامه‌های ساختمانی در این کشورها، اغلب تقلیدی کورکورانه از مقرراتی است که در کشورهای توسعه یافته برای ساختمان‌های مهندسی‌ساز تدوین شده است.

ساختمان‌هایی که حتی استاندارد مصالح اولیه برای ساخت و ساز در آن‌ها با کشورهای در حال توسعه، تفاوتی چشمگیر دارد. از سوی دیگر تنها در تعداد کمی از کشورهای در حال توسعه، دولت به وضع قوانین و اعمال مقررات لازم برای اصلاح یا مقاوم‌سازی ساختمان‌های غیر مهندسی‌ساز پرداخته است. این امر مشکلات بسیاری را برای مردم موجب شده است.

## ب - اقدامات پویا<sup>۱</sup>:

این اقدامات به دو زیر گروه کوچکتر تقسیم می‌شوند: اقدامات **سازه‌ای<sup>۲</sup>** و اقدامات **غیر سازه‌ای<sup>۳</sup>**

اقداماتی همچون آموزش همگانی، تدوین برنامه‌هایی برای ارتقای کیفیت منازل مسکونی، انتقال صنایع از نقاط آسیب‌پذیر و استقرار آن‌ها در مکان‌های امن، تنوع بخشیدن به فعالیت‌های اقتصادی<sup>۴</sup> برای ایجاد پتانسیل جایگزین برای آن دسته از فعالیت‌های اقتصادی که در برابر بلایایی همچون سیل و زلزله آسیب‌پذیرند همه در زمره اقدامات پویا طبقه بندی می‌شوند.

اقدامات پویا را می‌توان مستقل از اقدامات ایستا به اجرا گذاشت. این در حالی است که اقدامات ایستا بدون انجام اقدامات پویا، قابل اجرا نیستند. برخی از اقدامات پویا لازم است در قالب برنامه‌ریزی‌های فرهنگی و اجتماعی به جامعه ارائه شوند.

برای **مرحله تخفیف یا کاهش اثرات بلایا**، تعدادی شاخص وجود دارد. این شاخص‌ها در شش گروه مهندسی و بازسازی، فیزیکی، اقتصادی، اجتماعی، مدیریت و برنامه‌ریزی، و آموزشی، طبقه‌بندی می‌شوند.

مرحله دوم چرخه، **مرحله آمادگی** نام دارد و عبارت است از مجموعه فعالیت‌ها و اقداماتی که در مرحله قبل از وقوع بلایا و به منظور کسب اطمینان از پاسخگویی صحیح و موثر و تبعات ناشی از آن انجام می‌گیرند. این اقدامات که به صورت پیشگیرانه و به منظور پاسخگویی کارآمد و اثربخش به حوادث و بلایای محتمل و به شکل

<sup>۱</sup> -Dynamic

<sup>۲</sup> -Structural

<sup>۳</sup> -Non Structural

<sup>۴</sup> -Economic Diversification



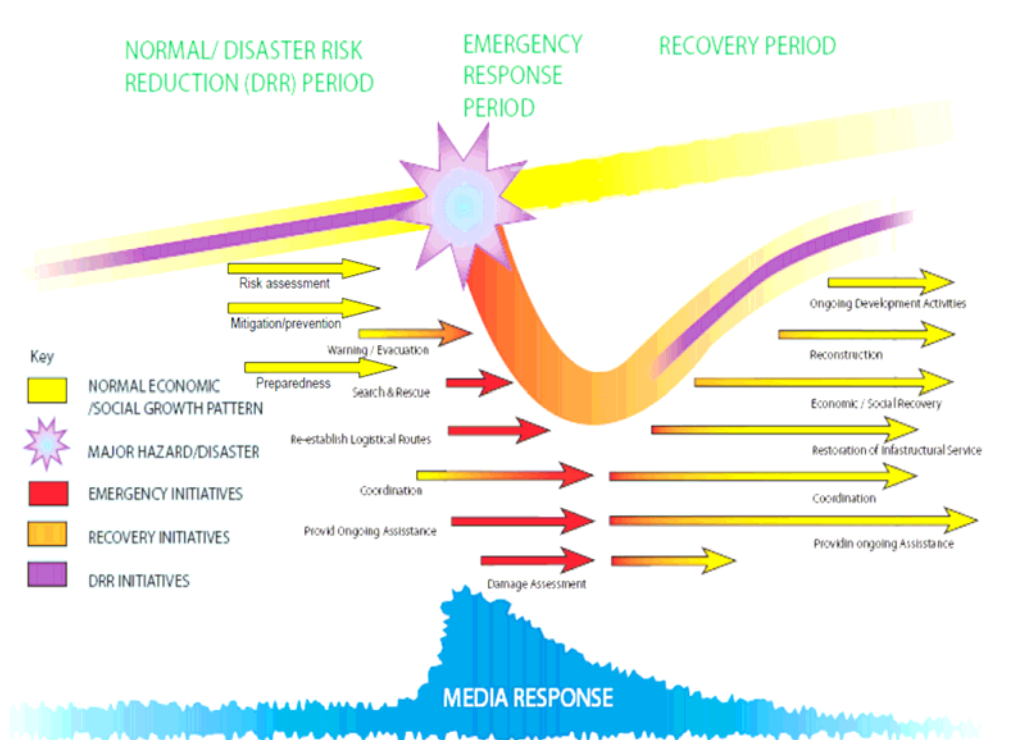
برنامه‌ریزی جامع صورت می‌گیرد، براساس فرآیند تحلیل خطر و با توجه به ارزیابی مخاطرات موجود و آسیب‌های احتمالی آماده‌سازی می‌شود.

### اجزای آمادگی:

آمادگی ۹ جزء دارد که شامل ۱ - تحلیل وضع موجود، ۲ - برنامه ریزی، ۳ - تعیین چارچوب سازمانی، ۴ - ایجاد نظام ثبت اطلاعات، ۵ - تامین منابع اساسی، ۶ - سامانه‌های هشدار اولیه، ۷ - طراحی سازوکار پاسخگویی، ۸ - آموزش و ۹ - برگزاری تمرین و مانور می‌باشد.

مرحله سوم **مرحله پاسخ** است که به مجموعه اقداماتی که به منظور پاسخگویی یا مواجهه با سوانح و بلايا با هدف حفظ جان انسان‌ها و کاهش صدمات و خسارات وارده به سیستم‌های موجود و تأمین خدمات مورد نیاز جمعیت متاثر از بلايا صورت می‌گیرد، اطلاق می‌شود.

مرحله آخر که **مرحله بازیابی** گفته می‌شود، شامل کلیه اقداماتی است که در جهت، ساماندهی، تثبیت و بازگرداندن جامعه به شرایط قبل از حادثه صورت می‌گیرد. این فرایند شامل بازتوانی و تأمین خدمات مورد نیاز جامعه آسیب دیده، بازسازی ساختمان‌ها و ساختارهای موجود، ترمیم و بازسازی زیرساخت‌های آسیب دیده می‌باشد. امروزه در نظر گرفتن فرصت‌ها و امکاناتی برای ایجاد توسعه در منطقه آسیب دیده نیز به عنوان زیرمرحله بازیابی در نظر گرفته می‌شود.



شکل ۴: چارچوب مدیریت کاهش خطر

**Disaster Risk Management Framework (DRMF)**  
Guide for DRM Systems Analysis

شایان ذکر است سازمان‌های مختلف بر حسب ماموریت سازمانی خویش ممکن است از الگوهای دیگری برای بیان چرخه مدیریت بلایا استفاده کنند که لزوماً مراحل آن با مراحل فوق‌الذکر انطباق ندارد برای مثال در بعضی الگوها از جمله الگوی پیشنهادی سازمان ملل، این چرخه شامل سه مرحله قبل یا کاهش خطر بلایا؛ حین یا مرحله پاسخگویی فوری و پس از وقوع بلایا یا مرحله بازیابی است که این چرخه و زیرمراحل و اجزای آن در شکل ۴ نشان داده شده است.

در این چرخه نیز مراحل و زیرمرحله‌های متعددی وجود دارد که گاه تفکیک مرز مشخصی بین آن‌ها میسر نیست. ضمن این که گاه بر حسب نوع بحران، تقدم و تاخر این مراحل تغییر کرده و گاه در بعضی از انواع آن تعدادی از این مراحل وجود ندارند.

### تحلیل خطر<sup>۱</sup>

در بعضی از انواع چرخه مدیریت بحران، فرآیند تحلیل خطر در ابتدای چرخه خود مرحله‌ای مستقل را تشکیل می‌دهد در حالی که در چرخه‌های دیگر به عنوان بخشی از مرحله کاهش آسیب و پیشگیری به شمار می‌آید.

خطر در واقع یک مفهوم آماری است که به احتمال وقوع حادثه‌ای زیانبار و آسیب‌رسان در هر زمان و مکان اطلاق می‌شود. برای مثال برای هر فردی این احتمال وجود دارد که در مواجهه با عوامل ویروسی یا میکروبی به یک بیماری واگیر، مبتلا شود. این امر، احتمالی کلی است که به آن **خطر ابتلا به بیماری** گفته می‌شود و برای همه افراد و در همه زمان‌ها و مکان‌ها محتمل است. خطر را می‌توان با اندیشیدن تمهیداتی، حذف یا کم نمود.

فرمول زیر برای محاسبه خطر، مورد استفاده قرار می‌گیرد:

$$\text{ظرفیت} = \text{آسیب پذیری} \times \text{مخاطرات} = \text{خطر}$$

در این تساوی خطر، محصول سه عامل مخاطره و آسیب‌پذیری و ظرفیت است. بنابر این خطر تنها هنگامی موجودیت می‌یابد که آسیب‌پذیری در کنار مخاطرات قرار گیرد و ظرفیت‌های موجود از کفایت لازم، برخوردار نباشد.

در بعضی موارد خطر را به صورت کسری در نظر می‌گیرند که صورت آن را حاصل ضرب آسیب‌پذیری در مخاطرات و مخرج آن، منابع موجود در نظر گرفته می‌شود.

ISDR خطر را احتمال رخداد پیامدهای منفی که ممکن است در جریان تعامل بین مخاطرات و آسیب‌پذیری برای مردم، سرمایه‌ها و محیط زیست ایجاد شود معرفی کرده و خطر را به دو گروه خطر قابل پذیرش<sup>۲</sup> و خطر باقی مانده<sup>۱</sup> طبقه بندی کرده است. **خطر قابل پذیرش** یا قابل تحمل، خطری است که گستره

<sup>۱</sup>-Risk Analysis

<sup>۲</sup>- Acceptable risk

آن به میزان تحمل و پذیرش جامعه با توجه به شرایط اجتماعی، اقتصادی، سیاسی، فرهنگی، تکنیکی و محیطی آن بستگی دارد. در علوم مهندسی خطر قابل پذیرش برای ارزیابی و تعریف اقدامات سازه‌ای و غیرسازه‌ای مورد نیاز برای کاهش احتمال آسیب به مردم، اموال، خدمات و سیستم‌ها با آستانه تحملی منتخب برای آن جامعه اطلاق می‌شود. خطر باقی مانده عبارت است از خطری که حتی با وجود انجام اقدامات اثربخش کاهشدهنده خطر بلایا، پاسخگویی مناسب و وجود ظرفیت‌های بازیابی همچنان پابرجا باقی می‌ماند.

با این نگرش، خطر بخشی جدایی ناپذیر از یک جامعه است. بنابر این، توجه به پس‌زمینه‌های جامعه در معرض خطر بسیار مهم است. ضمن این که توجه به این نکته ضروری است که مردم در جوامع مختلف، الزاما درک مشترکی از خطر و علل ایجاد کننده آن ندارند. بنابر این به منظور تحلیل خطر، در ابتدا ناگزیر از تحلیل مخاطرات و آسیب پذیری جامعه هدف هستیم. اما این تحلیل در صورتی به کار می‌آید که تاریخچه سوانح و بلایایی که در جامعه مورد نظر روی داده‌اند مورد بررسی قرار گیرد.

مرحله تحلیل خطر خود از سه زیر مرحله تشکیل شده است که شامل:

الف - بررسی تاریخچه بحران<sup>۲</sup>

ب - تحلیل مخاطرات<sup>۳</sup>

ج - تحلیل آسیب پذیری<sup>۴</sup>

### بررسی تاریخچه بلایا در جامعه هدف

بررسی تاریخچه بلایایی که در جامعه‌ای به وقوع پیوسته است یکی از مهمترین و اولین گام‌هایی است که به منظور تحلیل خطر برداشته می‌شود. در این تاریخچه، مخاطرات تهدیدکننده آن جامعه و سوانحی که در گذشته در آن مکان و جامعه خاص روی داده است مورد تحلیل قرار می‌گیرد. در این مرحله، با بررسی مدارک و مستندات موجود در رابطه با سوانح و بلایایی که در گذشته روی داده است، می‌توان تا حدی از خطراتی که پیش روی آن جامعه وجود دارد آگاهی یافت. این تاریخچه در دو بخش مورد تحلیل قرار می‌گیرد:

الف - بررسی مدارک و مستندات موجود در خصوص بحران‌هایی که در آن محل در زمان‌های گذشته روی داده است.

ب - در صورتی که مدارکی موجود نباشد می‌توان از خاطرات و تجارب افرادی که در آن مکان زندگی کرده و در زمان رخداد بلایا در محل حضور داشته‌اند اطلاعاتی را کسب کرد. در سازمان‌ها مصاحبه با کارمندان باسابقه و در جوامع، مصاحبه با سالمندان می‌تواند در شناسایی سوانحی که قبلا روی داده است، کارگشا باشد.

### تحلیل علمی انواع مخاطرات

به احتمال وقوع هر پدیده یا شرایطی که به طور بالقوه، توان آسیب رساندن یا از بین بردن زیرساخت‌ها

<sup>۱</sup>- Residual risk

<sup>۲</sup>-Disaster History

<sup>۳</sup>-Hazard Analysis

<sup>۴</sup>-Vulnerability Analysis

را داشته باشد و یا موجب ایجاد اختلال یا قطع در سیستم‌های ارائه خدمات گردد، نیز موجب به خطر افتادن جان مردم، از دست رفتن اموال و آسیب‌های زیست محیطی شود مخاطرات<sup>۱</sup> گویند. به تعبیری ساده تر به احتمال وقوع خطر در زمان و مکانی خاص مخاطره گفته می‌شود.

اگر خطر را احتمال وقوع پیشامد یا حادثه‌ای در هر زمان و مکان تعریف نماییم، میزان خطر برای همه یکسان است. اما وجود گسل در یک محل، شانس خرابی و وقوع خسارات مالی و جانی را در مقایسه با رویداد این حادثه در یک منطقه بدون گسل بیشتر می‌کند. در این حالت گسل برای منطقه مورد نظر مخاطره محسوب می‌شود. مخاطرات را نمی‌توان حذف کرد.

برای تحلیل علمی مخاطرات، توجه به نوع و منشاء به وجود آورنده آن از اهمیت بسیاری برخوردار است. مخاطرات می‌توانند دارای منشاء منفرد یا ترکیبی باشند و هر مخاطره بر حسب محل، شدت، تواتر و احتمال وقوع توصیف می‌شود.

پس از تحلیل علمی مخاطرات، گام بعدی اولویت بندی آن‌ها می‌باشد. بدیهی است که در هر جامعه‌ای، منابع موجود برای مدیریت مخاطرات، محدود هستند. حتی با بهترین برنامه‌ریزی‌ها هم محدودیت زمان و پول، مانع از حفظ جان مردم، اموال و محیط زیست از تمام انواع مخاطرات موجود می‌شود. بنابر این، باید درباره نوع خطرانی که پرداختن به آن‌ها در اولویت است تصمیم‌گیری شود. برای اولویت بندی مخاطرات از روش‌های گوناگونی استفاده می‌شود. یکی از متداول‌ترین این روش‌ها مدل SMUG است. این روش به دلیل خاستگاه آن که استرالیا می‌باشد مدل استرالیایی نامیده می‌شود و نام آن برگرفته از حروف اول وخامت<sup>۲</sup>، قابلیت مدیریت<sup>۳</sup>، فوریت<sup>۴</sup> و قابلیت گسترش<sup>۵</sup> است که در واقع معیارهای اولویت‌بندی مخاطرات محسوب می‌شوند.

منظور از «وخامت» تاثیر نسبی است که مخاطره مورد نظر بر افراد و اموال جامعه در معرض خطر می‌گذارد. در این روش تعداد کشته شدگان، تعداد مصدومین و پیامدهای اقتصادی، اجتماعی و فیزیکی معمولاً معیارهایی هستند که برای تعیین وخامت مورد استفاده قرار می‌گیرند.

«قابلیت مدیریت» عبارت است توانایی نسبی یک سیستم برای کاهش مخاطرات. این بدان معناست که یک عامل مخاطره‌آمیز چگونه می‌تواند به گونه‌ای مدیریت شود که در آینده آسیب‌های ناشی از آن به حداقل رسد. معیار «فوریت» برای تعیین این که در نظر گرفتن مخاطرات مورد نظر تا چه اندازه ضروری است و چقدر احتمال وقوع آن می‌رود، مورد استفاده قرار می‌گیرد. اگر تواتر رخداد مخاطره‌ای کمتر از ۲۰ سال باشد فوریت آن زیاد، اگر بین ۲۰ تا ۱۰۰ باشد فوریت آن متوسط و اگر ۱۰۰ سال یک بار باشد، فوریت آن کم در نظر گرفته می‌شود.

«قابلیت رشد و گسترش» به عنوان آخرین معیاری است که در این روش برای اولویت بندی مخاطرات

<sup>1</sup>-Hazards

<sup>2</sup>-Seriousness

<sup>3</sup>-Manageability

<sup>4</sup>-Urgency

<sup>5</sup>-Growth

به کار می‌رود. این معیار بیانگر آن است که در صورت وقوع مخاطره مورد نظر احتمال گسترش آن در جامعه مورد نظر چقدر است.

بر پایه معیارهای فوق الذکر و بر حسب احتمال وجود هر یک از این معیارهای چهارگانه برای هر عامل مخاطره آمیز می‌توان با استفاده از جدول ۱ نمره‌ای در نظر گرفت که مجموع این نمرات نشانگر آن است که از بین مخاطرات موجود کدامیک در اولویت قرار دارد.

**جدول ۱: مقیاس نمره دهی بر اساس مدل SMUG** (ماخذ: برنامه ملی سازمان دفاع غیرنظامی استرالیا)

وخامت	کم (۰-۱)	متوسط (۲-۳)	زیاد (۴-۵)
قابلیت مدیریت	کم (۰-۴)	متوسط (۵-۷)	زیاد (۷+)
فوریت	کم (۱۰۰ سال یک بار)	متوسط (بیشتر از ۲۰ سال)	زیاد (کمتر از ۲۰ سال)
قابلیت رشد و گسترش	کم (۱)	متوسط (۲)	زیاد (۳)

### تحلیل آسیب پذیری

همان‌طور که پیش از این اشاره شد آسیب پذیری جزئی از خطر به شمار می‌آید و به مجموعه عواملی گفته می‌شود که سبب می‌گردد تا جامعه‌ای در مواجهه با بحران دچار آسیب گردد.

در واقع آسیب پذیری عوامل یا مجموعه‌ای از مشکلات اقتصادی، اجتماعی، فرهنگی، فیزیکی یا جغرافیایی است که از توان یک جامعه برای کسب آمادگی در برابر بلایا و سازگاری با اثرات و پیامدهای منفی ناشی از مخاطرات می‌کاهد.

آسیب پذیری شدت آسیب‌های وارده را با توجه به پیامدهای حاصله بیان می‌کند. در آسیب‌پذیری این که یک بحران چقدر به طول انجامیده است اهمیت ندارد بلکه این که چه خساراتی به بار آورده و هزینه این خسارات چه قدر است مهم است.

برای آسیب پذیری جوامع در مقابل بحران، شاخص‌هایی تعریف شده است. این شاخص‌ها عبارتند از: عوامل دموگرافیک (مثل سن، جنس، شغل، میزان تحصیلات، محل سکونت)، میزان رشد جمعیت، وضعیت حاشیه نشینی، شرایط اقتصادی، میزان توسعه یافتگی و شاخص‌های مربوطه در آن جامعه، تغییرات محیطی مثل تغییرات آب و هوایی، فرسایش خاک و جنگل‌زدایی؛ عوامل سیاسی؛ میزان سرمایه و دارایی‌ها؛ میزان اهمیت تحقیق و آموزش در حیطه‌های مرتبط و در نهایت میزان تعامل همه عوامل فوق با علل موجد سوانح و بلایا.

### اجزای آسیب‌پذیری

آسیب پذیری، خود مشتمل بر دو جزء است: استعداد<sup>۱</sup> و تاب‌آوری<sup>۲</sup>.

استعداد یعنی جامعه، فرد یا سازمان مورد نظر تا چه اندازه در برابر بحران‌هایی که آن را تهدید می‌کند قابلیت آسیب دیدن دارد. استعداد را می‌توان از دو منظر مثبت و منفی تحلیل نمود که از جنبه منفی آن نزدیکی و

<sup>۱</sup>-Susceptibility

<sup>۲</sup>-Resilience

مجاورت با یک گسل و از جنبه مثبت آن دسترسی آسان به یک منطقه جغرافیایی را می‌توان مثال زد. **تاب‌آوری** به میزان سازگاری جامعه، سازمان یا گروه‌های در معرض خطر یا آسیب دیده از بحران در تحمل خسارات وارده، ترمیم، بازیابی و خروج از وضعیت اضطراری گفته می‌شود. تاب‌آوری را می‌توان شاخصی برای سنجش سرعت یک سیستم در ترمیم خود از بلایایی دانست که با آن رو به رو می‌شود. هر چه تاب‌آوری بیشتر باشد، آسیب کمتری ایجاد می‌شود و روند ترمیم، سریعتر و بازگشت به وضعیت اولیه، سریعتر است. برای مثال انجام فعالیت‌های گوناگونی همچون مقاوم سازی ساختمان‌ها، آموزش کمک‌های اولیه، بیمه، همه سبب افزایش تاب‌آوری جامعه می‌گردند.

با توجه به تعاریف فوق تحلیل آسیب‌پذیری عبارت است تعیین میزان استعداد یک جامعه، فرد یا سازمان در آسیب دیدن از خطری احتمالی و تاب‌آوری آن در برابر بلایایی که با آن مواجه می‌شوند. میزان آسیب‌پذیری را می‌توان با ضرب کردن استعداد در تاب‌آوری محاسبه کرد.

### مدیریت سلامت در سوانح و حوادث

مدیریت سلامت یکی از مهمترین وجوهی است که مدیران بلایا باید به آن بپردازند. بلایا با هر نوع و شدتی، به کشته و مجروح شدن شمار قابل توجهی از مردم، آوارگی و بی‌خانمانی جمعی کثیر، نابودی زیرساخت‌ها و آسیب به محیط زیست می‌انجامد. از دیدگاه مدیریت سلامت، می‌توان برای همه بحران‌ها سه ویژگی مشترک در نظر گرفت:

۱. بلایا تهدیدی جدی برای سلامت آحاد جامعه محسوب می‌شوند.
  ۲. رخداد بلایا مستلزم ارائه خدمات بیشتر از سوی ارائه دهندگان خدمات بهداشتی درمانی، افزایش در شمار بیماران، تغییر در نوع و میزان خدماتی که باید به جمعیت تحت پوشش ارائه شود و در نتیجه نوع و تعداد پرسنل و تجهیزات مورد نیاز برای پیشگیری و درمان در زمان بحران می‌باشد.
  ۳. ارائه خدمات و مراقبت‌های بهداشتی درمانی به دلیل از بین رفتن یا ناکارآمد شدن مراکز بهداشتی درمانی و بیمارستان‌ها با مشکل مواجه می‌شود یا متوقف می‌گردد.
- باید توجه داشت که ارتباط مستقیمی بین نوع بحران و اثرات آن بر روی نظام سلامت وجود دارد. این امر به ویژه در مورد پیامدهای فوری ناشی از سوانح و بلایا که منجر به ایجاد مصدومیت می‌گردد صدق می‌کند. برای مثال زلزله منجر به آسیب‌های جسمی نسبتاً شدیدی می‌شود که به درمان‌ها و مراقبت‌های پزشکی و مداخلات درمانی نسبتاً پیشرفته نیاز می‌شود، حال آن که سیل مراقبت‌ها و مداخلات پزشکی کمتری را می‌طلبد و بیشتر نیازمند اقدامات بهداشتی و پیشگیرانه است.

شرایط خاصی که در پی رخداد سوانح و بلایا در جامعه تحت تاثیر روی می‌دهد موجب می‌شود تا سلامت افراد در معرض خطر قرار گیرد. تخلیه اضطراری، جابجایی جمعیت، آوارگی از خانه و کاشانه، اسکان در فضای باز، تراکم زیاد جمعیت در اردگاه‌های اسکان موقت، نبود حداقل نیازهای پایه (آب، غذا و سرپناه)، عدم امکان رعایت بهداشت فردی به دلیل عدم دسترسی به پوشاک، محدودیت در دسترسی به آب سالم و تسهیلات بهداشتی، آلوده شدن ذخایر آب آشامیدنی، شرایط نامناسب به لحاظ بهداشت محیط، وجود اجساد دفن نشده و یا دفن اجساد در مکان‌های نامناسب

مثل نزدیک سفره‌های آب زیرزمینی، تولید زباله زیاد و نخاله‌های ساختمانی ناشی از تخریب اماکن همگی از عواملی هستند که به دنبال رخداد بلایا دست به دست هم داده و سلامت افراد آن جامعه را به خطر می‌اندازند.

اشکال در تهیه، تدارک، انتقال و توزیع غذا و نیز عدم توجه به اصول صحیح تغذیه به افزایش احتمال سوءتغذیه و ابتلا به بیماری‌های عفونی می‌انجامد. آلودگی غذا با قارچ و باکتری یا توزیع غذاهای فاسد می‌تواند سلامت بازماندگان را به خطر اندازد.

از سوی دیگر به دنبال متوقف شدن روند ارائه خدمات بهداشتی درمانی، دسترسی، فراهمی و پوشش خدمات دچار اختلال شده و با متوقف شدن خدمات جاری و مستمر مراکز بهداشتی همچون واکسیناسیون؛ امکان بروز همه‌گیری و شیوع بیماری‌های بازپدید در منطقه آسیب دیده افزایش می‌یابد. ضمن این که بر حسب شرایط فصلی و زیست محیطی، بیماری‌های آندمیک و پیشینه سلامت مردم در مناطق تحت تاثیر بلایا؛ پنومونی، بیماری‌های اسهالی<sup>۱</sup> مثل اسهال خونی<sup>۲</sup>، وبا<sup>۳</sup>، حصبه<sup>۴</sup>؛ مالاریا<sup>۵</sup>؛ سرخک<sup>۶</sup>؛ سوءتغذیه<sup>۷</sup>؛ از مهمترین بیماری‌هایی هستند که در این مرحله تهدیدی برای سلامت بازماندگان به شمار می‌آید.

جابه جایی جمعیت می‌تواند سبب انتقال بیماری‌های آندمیک از یک محل به محل دیگر شود از جمله این بیماری‌ها می‌توان به مننژیت، فلج اطفال، سل، جذام و همه‌گیری بعضی از بیماری‌ها مثل سرخک منتج گردد. نیاز به انجام اعمال جراحی بزرگ و مداخلات پزشکی اورژانس با امکانات و شرایط محدودی که پس از وقوع بحران‌ها ایجاد می‌شود می‌تواند تهدیدی برای سلامت بازماندگان و آسیب دیدگان به شمار رود.

مشکلات روانپزشکی، افسردگی، اختلال استرس پس از تروما<sup>۸</sup>، اختلالات هیجانی<sup>۹</sup> که به دنبال آوارگی، خراب شدن خانه و کاشانه، مرگ عزیزان، مصدومیت، جدایی اعضای خانواده از یکدیگر و نیز اعمال خشونت و تجاوز و مانند آن به ویژه متعاقب بلایای کمپلکس روی می‌دهد؛ تاثیری ویرانگر بر روی سلامت روانی بازماندگان بلایا می‌گذارد.

تغییرات زیست محیطی ایجاد شده به دنبال رخداد بلایا، می‌تواند به افزایش تعداد ناقلین منجر می‌شود برای مثال به دنبال وقوع سیل، میزان بروز بیماری مالاریا افزایش می‌یابد که این امر به دلیل افزایش شمار پشه آنوفل ناقل انگل پلاسمودیوم، عامل مولد این بیماری است. افزایش تعداد پشه خاکی، ناقل بیماری سالک به دنبال زلزله می‌تواند سبب شیوع بیماری سالک در منطقه شود و این امر ناشی از تغییرات زیست محیطی حاصل از رخداد زلزله و نیز در اثر متوقف شدن اقدامات و مکانیزم‌های کنترل ناقلین به دلیل از بین رفتن یا ناکارآمدی نظام‌های بهداشتی درمانی در کنترل و دفع ناقلین روی می‌دهد. افزایش تعداد جانوران مودی مثل افزایش تعداد موش‌ها و خزندگان به دلیل خراب شدن لانه‌هایشان در اثر زلزله یا رانش زمین نیز می‌تواند مشکلات متعدد بهداشتی را در منطقه تحت تاثیر ایجاد نماید.

<sup>۱</sup>-Diarroal Diseases

<sup>۲</sup>-Dysentery

<sup>۳</sup>-Cholera

<sup>۴</sup>-Typhoid Fever

<sup>۵</sup>-Malaria

<sup>۶</sup>-Measles

<sup>۷</sup>-Malnutrition

<sup>۸</sup>-Post Traumatic Stress Disorder (PTSD)

<sup>۹</sup>-Emotional Problems

عوامل زمینه‌ای دیگری نیز وجود دارند که وضعیت سلامت بازماندگان را با چالش‌های بیشتری روبرو می‌کند برای مثال عدم وجود درآمد، فقدان منابع مالی و نداشتن مکانی برای زندگی و کار باعث می‌شود تا افراد برای سلامت خود مبالغ کمتری هزینه کنند. به این ترتیب مبالغی را که باید به سبب سلامت اختصاص دهند صرف پاسخگویی به دیگر نیازها می‌شود.

در نظام سلامت بعضی گروه‌ها مثل کودکان، مادران به ویژه در دوران بارداری و شیردهی و نیز سالمندان در برابر بیماری‌ها و شرایط بحرانی متعاقب بلایا از آسیب پذیری بیشتری برخوردارند. از این روی باید مورد توجه خاص قرار گیرند یا خدمات ویژه‌ای به آنان ارائه گردد.

بدیهی است در پی رخداد بلایا، همه خطرات بالقوه یا واقعی تاثیرگذار بر سلامت در یک زمان روی نمی‌دهند بلکه در زمان‌های مختلف بروز کرده و در عین حال تاثیری را هم که بر مناطق مختلف می‌گذارند با یکدیگر متفاوت است. معمولاً پس از رخداد بلایا، با گذشت زمان میزان مرگ و میر و شمار جمعیت نیازمند به مراقبت‌های پزشکی افزایش می‌یابد حال آن که برای بروز همه‌گیری بیماری‌ها، معمولاً به زمان بیشتری نیاز است. نیز تراکم جمعیت، عدم وجود یا دسترسی به آب و غذای سالم، کاهش استانداردهای بهداشت محیط و مانند آن، به انتشار بیماری در جمعیت آسیب دیده کمک می‌کند. جدول ۲ اثرات کوتاه مدت<sup>۱</sup> انواع بلایای طبیعی را بر شاخص‌ها و نشانگرهای سلامت نشان داده است.

**جدول ۲: مقایسه اثرات کوتاه مدت بلایای بزرگ بر شاخص‌ها و نشانگرهای سلامت**

اثرات کوتاه مدت	فوران آتشی فشان	رانش زمین	سیل	سونامی / سیل برق آسا	توفان	زلزله
مرگ و میر	زیاد	زیاد	کم	زیاد	کم	زیاد
مصدومیت شدید	کم	کم	کم	کم	متوسط	زیاد
احتمال همه‌گیری بیماری‌های واگیر	کم	کم	زیاد	زیاد	کم	کم
صدمه به تسهیلات بهداشتی درمانی	شدید	شدید اما محدود به محل	شدید	شدید اما محدود به محل	شدید	شدید
صدمه به سیستم آب رسانی	شدید	شدید اما محدود به محل	خفیف	شدید	خفیف	شدید
کمبود مواد غذایی	به ندرت	به ندرت	شایع	شایع	به ندرت	ندرتا
جابه جایی جمعیت	شایع	شایع	شایع	شایع	شایع	ندرتا

### مهمترین مباحث مطروحه در خصوص مسائل بهداشتی در سوانح و بلایا

در ادامه به اجمال به مهمترین مباحث مطروحه در خصوص مسائل بهداشتی در سوانح و بلایا اشاره می‌گردد.

<sup>۱</sup> - Short-Term Effects



## نیازسنجی سلامت در بلایا

بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت، نیازسنجی سلامت روشی نظام مند برای شناسایی مشکلات بهداشتی درمانی در جمعیت هدف است که به کمک آن می‌توان اقدامات و مداخلات در اولویت را شناسایی نموده و با تخصیص صحیح و به هنگام منابع ضمن ارتقای سلامت جامعه، از نابرابری‌ها کاست. در هنگام رخداد سوانح و حوادث یکی از مهمترین اقداماتی که لازم است توسط نظام سلامت و در جریان مرحله پاسخگویی سریع انجام پذیرد انجام نیازسنجی سلامت است که به کمک آن ضمن بررسی وضعیت موجود جامعه، مهمترین عوامل تهدیدکننده سلامت جامعه و علل موجد آن را شناسایی کرد و بدین ترتیب اقدامات لازم برای انجام مداخلات ضروری را تشخیص داد. انجام این روند که نیازسنجی سلامت پس از بلایا<sup>۱</sup> یا به اختصار PDNA نامیده می‌شود مستلزم تحلیل جامعی از در خصوص موارد زیر است:

- زیرساختار، تجهیزات و منابع موجود نظام سلامت
- وضعیت ارائه خدمات بهداشتی درمانی و میزان دسترسی مردم به این خدمات با توجه به تغییر در نوع، پوشش و میزان خدمات متعاقب رخداد بلایا
- فرآیندها و برنامه‌های جاری و ساری در نظام سلامت
- میزان آسیب پذیری جامعه و خطرات تهدید کننده سلامت در جامعه تحت تاثیر

## مدیریت بیماری‌ها

پیشگیری، مبارزه و مراقبت از بیماری‌ها، ایمن‌سازی و واکسیناسیون در این بخش قرار دارند. بیماری‌ها خود به دو گروه واگیر و غیرواگیر تقسیم می‌شوند. بر حسب نوع بلایا، بیماری‌هایی که نظام سلامت باید به آن‌ها بپردازد متفاوت است. برای مثال به دنبال قحطی و خشکسالی که از جمله بلایای با سیر کند<sup>۲</sup> به شمار می‌آیند، شیوع برخی از بیماری‌های غیر واگیر مثل سوء تغذیه، ماراسموس<sup>۳</sup>، کواشورکور<sup>۴</sup> و انواع آویتامینوز بیشتر می‌شود. اما در بلایای با سیر سریع<sup>۵</sup> مثل زلزله، سیل و توفان احتمال شیوع بیماری‌های واگیر بیشتر است. گروه اخیر به دلیل احتمال سرایت بیماری پتانسیل همه‌گیری دارند و به همین دلیل از اهمیت بیشتری برخوردارند.

## کنترل همه‌گیری بیماری‌ها

همه‌گیری یا اپیدمی<sup>۶</sup> به رخداد تعداد مواردی از یک بیماری به میزانی بیش از حد مورد انتظار در زمان و مکانی مشخص اطلاق می‌شود. گاه به جای اپیدمی از واژه طغیان<sup>۷</sup> استفاده می‌شود که به مفهوم مشابهی اشاره

<sup>۱</sup> - Post-Disaster Need Assessment

<sup>۲</sup> - Slow Onset

<sup>۳</sup> - Marasmus

<sup>۴</sup> - Kwashiorkor

<sup>۵</sup> - Rapid Onset

<sup>۶</sup> - Epidemic

<sup>۷</sup> - Outbreak

دارد. گرچه در مباحث همه‌گیرشناسی<sup>۱</sup> به اپیدمی‌های کوچک محلی طغیان اطلاق می‌شود. در شرایط بحران یکی از خطرانی که سلامت جامعه آسیب دیده یا در معرض خطر را تهدید می‌کند اپیدمی بیماری‌های واگیر<sup>۲</sup> است. در این شرایط، بعضی از بیماری‌های مُسری به سرعت منتشر شده و مرگ و میر قابل توجهی را به ویژه در کودکان و افراد مسن موجب می‌شوند. بنابر این یکی از مهمترین اقداماتی که لازم است در پی وقوع بحران‌ها و بلایا انجام شود، پیشگیری، شناسایی موارد بیماری، تشخیص، درمان، پیگیری و کنترل بیماری در جمعیت هدف است تا در کوتاهترین زمان ممکن، از ایجاد همه‌گیری بیماری جلوگیری نماید.

افزایش تعداد مبتلایان به یک بیماری می‌تواند نتیجه هجوم ناگهانی افراد آواره یا مهاجر باشد، از این روی ایجاد یا تقویت نظام مراقبت<sup>۳</sup> در پی وقوع بحران، یکی از اولین و مهمترین اقداماتی است که باید توسط مسئولین نظام سلامت انجام گیرد.

در پی بلایا عوامل مختلفی زمینه‌ساز ایجاد و گسترش همه‌گیری بیماری‌ها می‌شوند. برخی از این عوامل، انسانی و برخی محیطی است. از جمله عوامل انسانی می‌توان به ضعیف شدن سیستم ایمنی به دلیل استرس، جراحات و صدمات جسمی و روانی وارده و از جمله عوامل محیطی می‌توان به کمبود و آلودگی آب و محیط و تغییرات زیست محیطی اشاره کرد. بدیهی است که شیوه پاسخگویی نظام مراقبت به موارد منفرد یا تک‌گیر<sup>۴</sup> بیماری‌ها با همه‌گیری متفاوت است و در هر دو مورد، مرکز مدیریت بیماری‌های وزارت بهداشت، عهده‌دار مسئولیت انجام اقدامات ضروری است. این مرکز، وظایف خود را از طریق گروه پیشگیری و مبارزه با بیماری‌های مستقر در معاونت بهداشتی دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور انجام می‌دهد.

ایجاد و تقویت نظام مراقبت به منظور کسب اطمینان از اعلام به موقع افزایش تعداد بیماری‌ها، تدوین برنامه آمادگی، تدوین و ابلاغ دستورالعمل برای اقدامات لازم در مرحله پاسخگویی برای کارشناسان و پرسنل سطوح محیطی و ستادی به منظور ثبت و کنترل موارد بیماری، تدوین و ابلاغ دستورالعمل‌های درمان استاندارد بیماری به کلیه مراکز و پایگاه‌های آرایه خدمات بهداشتی درمانی، آموزش کارکنان، تهیه و ذخیره امکانات و تجهیزات بهداشتی درمانی ضروری مثل دارو، واکسن، ست پانسمان و تزریق، کیت‌های تشخیصی برای آزمایشگاه، فراهم آوری امکانات تصفیه آب و زنجیره سرد، از جمله وظایفی هستند که بر عهده مرکز مدیریت بیماری‌ها و به تبع آن، جزو وظایف معاونت‌های بهداشتی دانشگاه‌های علوم پزشکی می‌باشد.

از آنجا که تعداد محدودی از بیماری‌ها، پتانسیل همه‌گیری دارند، در مرحله قبل از وقوع بلایا و در فاز تحلیل خطر، تهیه نقشه مخاطرات<sup>۵</sup> بیماری‌ها و تعیین میزان آسیب پذیری یکی از نخستین اقداماتی است که باید توسط گروه پیشگیری و مبارزه با بیماری‌های هر استان انجام شود. وجود این نقشه برای بررسی وضعیت موجود لازم است. ضمن این که می‌تواند امکان ارزیابی سریع وضعیت بیماری‌ها در فاز پاسخ فوری را فراهم نماید.

<sup>۱</sup>-Epidemiology

<sup>۲</sup>-Communicable Diseases

<sup>۳</sup>-Surveillance system

<sup>۴</sup>-Sporadic

<sup>۵</sup>-Hazard Map

همچنین، شناسایی عوامل زمینه‌ساز ایجاد همه‌گیری‌ها در مناطق مختلف می‌تواند راهنمای خوبی برای مسئولین بهداشتی در انجام اقدامات ضروری باشد. در جداول ۳ و ۴ به برخی از این عوامل بر حسب انواع بیماری‌هایی که پتانسیل همه‌گیری در بحران را دارند، اشاره شده است.

**جدول ۳: بیماری‌های اصلی دارای پتانسیل همه‌گیری در سوانح و بلایا** (ماخذ: کنترل بیماری‌های عفونی در بلایا تالیف کانلی)

وبا ✓
متنزیت منگوکوکی ✓
سرخک ✓
شیگلوزیس (اسهال خونی شیگلایی) ✓
در مناطق جغرافیایی خاص، بیماری‌های آندمیک زیر به این لیست افزوده می‌شوند:
• مالاریا
• تیفوس ناشی از شپش
• تب زرد (این بیماری در ایران وجود ندارد)
• تریپانوزومیازیس
• لیشمانیوز پوستی و احشایی
• تب‌های خونریزی دهنده ویروسی مثل تب کریمه کنگو
• تب‌های راجعه و لیتوسپیروز
• حصبه (تیفوئید)
• هپاتیت A
• هپاتیت E

### نظام مراقبت بیماری‌ها

برای تشخیص همه‌گیری در شرایط بحران، به یک نظام مراقبت<sup>۱</sup> اولیه نیاز است. فرم‌های گزارش‌دهی، تعریف موارد و مکانیسم گزارش‌دهی و انجام هماهنگی‌های لازم با تمامی دست‌اندرکاران، از اقدامات مهمی است که در مرحله قبل از وقوع بحران لازم است انجام گیرد. کارکنان نظام سلامت در سطوح مختلف به ویژه پرسنل شاغل در گروه پیشگیری و مراقبت‌های بهداشتی اولیه و ثانویه، اجزای کلیدی نظام مراقبت به شمار می‌آیند. گذراندن دوره‌های آموزشی لازم برای شناسایی و گزارش‌دهی موارد مشکوک بیماری‌هایی که می‌توانند به طور

<sup>۱</sup>-Surveillance System

بالمقوه ایجاد همه‌گیری کنند برای این افراد الزامی است.

**جدول ۴: عوامل مستعدکننده همه‌گیری بیماری‌ها** (ماخذ: کنترل بیماری‌های عفونی در بلایا تالیف کانلی)

عوامل مستعدکننده همه‌گیری بیماری	نام بیماری
<ul style="list-style-type: none"> <li>• سرپناه نامناسب با تهویه ناکافی</li> <li>• پخت و پز داخل محل زندگی</li> <li>• مراقبت‌های بهداشتی ناکافی</li> <li>• سوء تغذیه</li> <li>• ازدحام و تراکم جمعیت</li> <li>• گروه سنی زیر یکسال</li> <li>• افراد مسن</li> <li>• هوای سرد</li> </ul>	عفونت تنفسی حاد
<ul style="list-style-type: none"> <li>• تراکم و ازدحام جمعیت</li> <li>• کمیت و کیفیت نامناسب آب</li> <li>• بهداشت فردی نامناسب</li> <li>• امکانات شستشوی ناکافی</li> <li>• فاضلاب نامناسب</li> <li>• صابون ناکافی</li> <li>• امکانات آشپزی نامناسب</li> </ul>	بیماری‌های اسهالی
<ul style="list-style-type: none"> <li>• حرکت مردم از مناطق آندمیک به مناطق فاقد مالاریا</li> <li>• حرکت مردم از مناطق با آندمی کم به مناطق هیپرآندمیک عدم کنترل ناقلین</li> <li>• افزایش تراکم جمعیت (زمینه‌ساز افزایش گزش می‌باشد)</li> </ul>	مالاریا
<ul style="list-style-type: none"> <li>• میزان پوشش واکسیناسیون سرخک زیر ۸۰٪ در کشور ازدحام و تراکم جمعیت</li> <li>• جایجایی جمعیت</li> </ul>	سرخک
<ul style="list-style-type: none"> <li>• قرار داشتن در کمربند مننژیت (کشورهای حوزه مدیترانه شرقی و شمال آفریقا)</li> <li>• شرایط اقلیمی خشک</li> <li>• طوفان گرد و غبار</li> <li>• ازدحام جمعیت</li> <li>• میزان بالای عفونت‌های تنفسی حاد</li> </ul>	مننژیت مننگوکوکی
<ul style="list-style-type: none"> <li>• میزان بالای شیوع سرمی HIV</li> <li>• ازدحام جمعیت</li> <li>• سوء تغذیه</li> <li>• فقر</li> </ul>	سل
<ul style="list-style-type: none"> <li>• تماس با لاشه آلوده</li> <li>• تماس با کنه ناقل بیماری</li> </ul>	تب خونریزی دهنده ویروسی
<ul style="list-style-type: none"> <li>• مناطق مرتفع</li> <li>• امکانات شستشوی ناکافی</li> <li>• فراوانی شپش بدن</li> <li>• تیفوس آندمیک</li> </ul>	تیفوس

برای گزارش موارد مشکوک به بیماری می‌توان از روش‌های مختلفی استفاده کرد. این گزارش می‌تواند به طور مستقیم، به صورت تلفنی یا از طریق ارسال فرم گزارش بیماری انجام گیرد. تحلیل گزارش‌های ارسالی توسط کارشناسان ستادی مراکز بهداشتی، موجب شناسایی کانون‌های بیماری خواهد شد. پیگیری موارد مشکوک به منظور تایید یا رد بیماری ضروری است. در اردوگاه‌هایی که به منظور اسکان بازماندگان بلایا یا آوارگان برپا می‌شود، تراکم جمعیت و عدم وجود یا کمبود امکانات بهداشتی، موجب می‌شود، بیماری‌های واگیر به سرعت گسترش یافته و احتمال مرگ و میر ناشی از آن افزایش یابد لذا پاسخگویی فوری امری ضروری است. تشخیص به موقع، تاثیر زیادی بر کاهش تعداد موارد مرگ در جریان همه‌گیری بیماری خواهد داشت. نظام مراقبت، قادر است همه‌گیری را در مراحل اولیه تشخیص دهد. در زمان وقوع همه‌گیری تحقیق در موارد ذیل ضروری خواهد بود:

- تایید همه‌گیری
  - شناسایی موارد بیمار یا مظنون به بیماری و افرادی که با بیماران تماس داشته اند<sup>۱</sup>
  - تشخیص نحوه گسترش اپیدمی
  - برآورد میزان خطر برای گسترش بیماری
  - تعیین شاخص‌هایی برای کنترل بیماری
- نظام مراقبت معمول که در شرایط عادی برای کنترل بیماری‌ها وجود دارد، در زمان وقوع بحران‌ها باید علاوه بر فعالیت‌های جاری از روش‌های فعال نیز برای جمع‌آوری اطلاعات استفاده نماید. بدین منظور می‌توان تیم‌های دیده‌ور برای بیماری‌یابی فعال تدارک دید. (فصل ۸، گفتارهای ۴ و ۵ و ۶).

## امنیت غذایی و تغذیه در بلایا

دسترسی به غذا و حفظ شرایط تغذیه‌ای مناسب، از نکات بسیار مهم برای ادامه حیات در شرایط وقوع حوادث و بلایا به شمار می‌آید. در بلایا، امنیت غذایی مورد تهدید واقع می‌شود. امنیت غذایی عبارت است از قابلیت دستیابی به غذا، یعنی قدرت خرید آن و موجود بودن غذا یعنی امکان دسترسی به غذا. باید اذعان داشت زمانی امنیت غذایی برقرار می‌گردد که مردم در هر شرایطی به غذای کافی و سالم برای حفظ حیات و ادامه زندگی فعال دسترسی داشته باشند. وضعیت تغذیه یک جمعیت به سه عامل بستگی دارد:

- میزان دسترسی به غذا<sup>۲</sup>
- میزان مصرف غذا<sup>۳</sup>
- میزان بهره‌مندی بیولوژیک<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup>-Contact Cases

<sup>۲</sup>-Availability

<sup>۳</sup>-Consumption

<sup>۴</sup>-Biologic Utilization

در جریان وقوع بلایا، یک یا چند جزء از اجزای فوق ممکن است بر حسب نوع، طول مدت و گستره آن بلا بر روی شرایط تغذیه‌ای جمعیت متاثر از بحران، تاثیرگذار باشد. گرچه نباید شرایط تغذیه‌ای و وضعیت غذا در منطقه مورد نظر قبل از وقوع بلایا را از خاطر برد.

در دراز مدت، بلایایی با شروع آهسته همچون خشکسالی و قحطی بر روی شرایط تغذیه‌ای حاکم بر جامعه تاثیر بیشتری می‌گذارند تا بلایایی مثل زمین لرزه و طوفان‌های موسمی که دارای شروع ناگهانی و سیری سریع هستند.

برخی از بلایا دارای اثرات مستقیم بر روی قابلیت دسترسی به غذا هستند مثل طوفان، سیل، آتش فشان، رانش زمین و سونامی. در صورت رخداد این بلایا در یک منطقه، محصولات بومی کشاورزی ممکن است کاملاً نابود شود. این امر در مورد ذخایر محصولات کشاورزی، غلات و انبارهای تغذیه خانوار نیز ممکن است روی دهد.

فوران آتش فشان می‌تواند سبب نابودی گسترده محصولات کشاورزی و غذایی شده و سبب مدفون شدن آن‌ها در زیر گدازه‌های آتش فشانی شوند. به دلیل وجود ابرهای گدازه‌ای و خاکستر، میزان فتوسنتز در گیاهان کاهش یافته و به این ترتیب تولید محصولات بعدی را نیز با محدودیت مواجه می‌کند.

زمین لرزه از جمله بلایایی است که تاثیر مستقیم آن بر روی قابلیت دسترسی به غذا، کم و غیر مستقیم است. زلزله معمولاً بر محصولات دائمی منطقه تاثیر نمی‌گذارد و انبارهای غذایی را نابود نمی‌کند. با این وجود، در مرحله بلافاصله پس از وقوع - یعنی پاسخگویی سریع - مشکلات مربوط به تغذیه یکی از معضلات مناطق زلزله زده به شمار می‌آید. چون به علت قطع یا مسدود شدن راه‌های ارتباطی، حمل و نقل کالا و مواد غذایی دچار اشکال می‌گردد. نیز به دلیل از بین رفتن بازارهای محلی، تهیه غذا به معضل بزرگی برای مناطق زلزله زده تبدیل می‌شود. اگر زلزله در دوره برداشت محصول روی دهد از بین رفتن محصولات، اثرات مخربی بر اقتصاد منطقه آسیب دیده خواهد گذاشت. گاه انبارهای مواد غذایی، سالم باقی می‌ماند اما به دلیل نبود سیستم‌های توزیع، فقدان درآمد و عدم وجود نقدینگی، امکان دسترسی به غذا برای جمعیت آسیب دیده میسر نیست.

بلایا می‌توانند بر روی کاربری بیولوژیک مواد غذایی نیز اثر گذارند. این اثر به عواملی همچون اثرات بحران بر روی محیط زیست به ویژه ذخایر آب و بهداشت محیط بستگی دارد. ابتلا به اسهال و عفونت‌های روده‌ای به ویژه در کودکان، سبب سوء جذب مواد مغذی شده و اختلال در رشد و نمو<sup>۱</sup> ایجاد می‌کند که علت آن بیشتر ابتلا به اسهال و بیماری‌های روده‌ای می‌باشد تا کمبود واقعی مواد غذایی.

تاثیر بلایا بر روی وضعیت تغذیه‌ای<sup>۲</sup> جمعیت آسیب دیده هرگز به سرعت روی نمی‌دهد. در جریان روزهای نخست پس از وقوع بحران که گستره واقعی آسیب‌های وارده نامشخص است و هر ساعت بر تعداد آسیب دیدگان و مصدومان افزوده می‌گردد باید هرچه زودتر توزیع غذا انجام شود تا مردم گرسنه نمانند. انواع مختلف

<sup>۱</sup>-Failure to Thrive

<sup>۲</sup>-Nutrition Status

جیره‌های غذایی از شکل فله<sup>۱</sup> تا بسته‌های کوچک به عنوان کمک‌های امدادی به وسیله سازمان‌های دولتی و خصوصی، خیرین و افراد فرستاده می‌شوند. با این وجود توزیع غذا یکی از مشکلات مهم این مرحله است که مدیران بحران با آن مواجهند.

آنچه که از اهمیت زیادی برخوردار است فراهم آوردن یک جیره غذایی ۲۱۰۰ کیلوکالری به ازای هر نفر در روز است. غذاهای موجود باید به مقدار کافی در بین گروه‌های مختلف جمعیت آسیب دیده به ویژه گروه‌های در معرض خطر یا افرادی که نیاز خود به غذا را اعلام می‌کنند توزیع شود. منظور از مقدار کافی توزیع، مقدار غذایی است که حداقل برای مدت یک هفته برای ادامه حیات آن‌ها کافی باشد که ۳ تا ۴ کیلوگرم به ازای هر نفر برآورد می‌شود. توزیع مواد غذایی ممکن است به صورت خام یا پخته انجام گیرد. در جوامع زلزله زده یا در بحران‌های انسان ساخت و کمپلکسی که افزایش شمار آوارگان را به دنبال دارد و نیز به دنبال سیل معمولاً مواد غذایی به صورت خام ارسال و توزیع می‌شود. در شرایطی که برای تهیه سوخت محدودیت وجود دارد و به همین دلیل امکانات پخت و پز فراهم نبوده یا محدود است، بهتر است به جای توزیع جیره غذایی خشک از غذاهای پخته شده مثل نان یا برنج پخته استفاده شود.

در فاز پاسخگویی سریع نیازی به محاسبه جزئیات مربوط به میزان ویتامین، مواد معدنی یا پروتئین مواد غذایی توزیع شده نیست اما غذاهای تهیه شده باید قابل قبول، بهداشتی، خوشمزه و مطابق با ذائقه مردم باشند. در این مرحله مهمترین مسئله‌ای که باید در نظر داشت تامین انرژی کافی است. اگر نتوان برای مردم منطقه آسیب دیده غذای آماده تدارک دید، توزیع غلات یا حبوبات می‌تواند برای تامین ملزومات تغذیه‌ای اساسی کافی باشد. گاه ممکن است جمعیت تحت تاثیر بلایا بتوانند بعضی از اقلام مواد غذایی مورد نیاز خود را تامین کنند و در این صورت جیره غذایی مکمل باید توسط مدیران نظام سلامت تهیه و توزیع شود. پایه و اساس جیره غذایی باید متشکل از ۳ گروه غذایی باشد:

✓ غذای اصلی که ترجیحاً غلات یا حبوبات است

✓ منبع غنی از انرژی مثل چربی

✓ منبع غنی پروتئینی مثل ماهی یا گوشت خشک یا نمک سود

باید از جیره‌های غذایی استفاده شود که اجزای آن در دسترس باشد. ممکن است یک جیره غذایی استاندارد غیرقابل دسترس باشد. بنابراین سهولت دسترسی و عملی بودن تهیه جیره نیز عامل مهمی است. از این رو باید به طور روزانه و برحسب شرایط منطقه و امکانات موجود این جیره تغییر یابد.

گروه‌های آسیب پذیر مثل کودکان زیر پنج سال، زنان شیرده و باردار باید مواد مغذی بیشتری دریافت کنند و علاوه بر دریافت رژیم غذایی پایه، یک جیره غذایی مکمل نیز باید دریافت نمایند. برای نوزادان زیر شش ماه، شیرمادر بهترین غذا است و در صورتی که مادر شیر ندارد نباید به تغذیه با شیرخشک اصرار کرد.

لازم به تاکید است که شرایط بحرانی ناشی از جنگ‌زدگی، آوارگی، بلایای طبیعی، همه‌گیری‌های ناشی از جنگ بیولوژیک و نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و شرایط مشابهی که آرامش و امنیت محیط زندگی را برهم

<sup>1</sup> -Bulk

می‌زنند، منجر به همه‌گیری رُعب و وحشت، می‌گردند و وضعیت روحی - روانی خاصی را رقم می‌زنند که منجر به افزون‌طلبی، پنهانکاری و انباشتن مواد غذایی فاسد شدنی در شرایط نامناسب و غیر بهداشتی و امثال اینها می‌گردد و موجبات مسمومیت غذایی از یک سو و عدم دسترسی بعضی از افراد جامعه آسیب‌دیده، به حداقل‌های مورد نیاز، می‌شود و لذا طی مدیریت بحران باید علاوه بر پرداختن به امور مرتبط با امنیت مواد غذایی و تغذیه، به اینگونه مسائل نیز به طور جدی، توجه داشته باشیم (رجوع به: فصل ۴، گفتار ۹).

## مدیریت دارو و تجهیزات پزشکی

مدیریت دارو و تجهیزات پزشکی مشتمل بر راهکارهای اجرایی و عملی است که به کمک آن‌ها سیاستگذاران، مدیران بخش بهداشت و درمان، سازمان‌های غیردولتی، خیرین و دیگر موسسات، اطمینان می‌یابند که دارو و تجهیزات اساسی با کیفیت بالا و به صورت منطقی مورد استفاده و دسترس مصرف‌کننده قرار می‌گیرد. مدیریت دارو و تجهیزات پزشکی در واقع بخشی از مدیریت لجستیک است که از اهمیت بسیاری برخوردار است و تنها منحصر به شرایط وقوع بحران نیست بلکه هر کشوری که خواهان ارتقای سطح سلامتی در جامعه خویش می‌باشد باید به این مهم بپردازد. اهمیت دارو و تأمین آن<sup>۱</sup> در مدیریت بلایا به دلیل آن است که این اقلام در زمرهٔ اولین کالاهایی است که از سوی مردم آسیب دیده و دولت درخواست می‌شود.

علیرغم تشابه غیرقابل انکاری که در مراحل مختلف چرخهٔ مدیریت بلایا وجود دارد، اکثر بلایا در نوع خود منحصر به فرد هستند. به طوری که برای ارزیابی میزان پاسخگویی به آن‌ها، باید از چک لیست‌ها و روش‌هایی منحصر به فرد استفاده نمود. این تفاوت در هیچ جایی به اندازهٔ تأمین داروها و ملزومات پزشکی مشهود نیست. از این رو در مرحله قبل از وقوع بحران حتماً باید از ابزارها و روش‌های مناسب برای برآورد و پیش‌بینی نیازهای دارویی در جمعیت در معرض خطر تعیین شود تا سیاست‌گذاران و تصمیم‌گیران بتوانند کارخانه‌های دارویی، اهداکنندگان دارو، سازمان‌های بین‌المللی و موسسات داخلی که تأمین‌کننده نیازهای دارویی باشند مورد شناسایی قرار دهند و برای آن‌ها شاخص‌های مناسب و وظایف مشخص تعیین نمایند. افزون بر این، محل‌های ذخیره دارو باید شناسایی شده و چگونگی دستیابی به آن‌ها در شرایط بحران پیش‌بینی گردد.

در این راستا کارکنان بخش بهداشت و درمان که مسئولیت و مدیریت تهیه، تدارک، توزیع و استفاده از این داروها در منطقه آسیب‌دیده را به عهده‌دارند باید آموزش داده شوند. روش‌های ارزیابی سریع نیازهای دارویی مردم آسیب‌دیده باید از قبل تعیین، تدوین و ابلاغ شود تا مدیریت دارو در مرحله پاسخگویی به طور صحیح انجام گیرد.

مطالعات انجام شده در سراسر جهان نشان می‌دهد که به هنگام رخداد بحران اغلب این اقدامات به صورت بی‌برنامه و سلیقه‌ای انجام می‌گیرد که نتیجه آن افزوده شدن معضلات مربوط به مدیریت دارو بر مشکلات ناشی از بحران است.

تجربیات کشورهای درگیر بحران نشان می‌دهد که به هنگام وقوع بلایا، سیل عظیمی از داروهای اضافی

<sup>۱</sup>-Drug supply



ناخواسته<sup>۱</sup> به منطقه آسیب دیده سرازیر می‌شود. بخشی از این داروها کمک مردم سایر کشورها و یا مردم دیگر نقاط کشور آسیب دیده و بخشی دیگر داروهایی است که توسط دولت خریداری شده و به همراه تجهیزات پزشکی به منطقه آسیب دیده ارسال می‌شود. همچنین داروهای اهدایی توسط سازمان‌های دارویی داخلی به عنوان بخشی از مالیاتی که باید به دولت بپردازند به سازمان‌های امدادی تحویل می‌گردند و قسمتی دیگر از سوی سازمان‌های غیردولتی و خیریه اهدا می‌شوند. مطالعات انجام شده نشان داده است که این داروها می‌توانند سبب بروز مشکلات جدی در مدیریت دارو در مرحله امداد رسانی و پس از آن شوند.

برخی داروهای اهدایی، فاقد برچسب شناسایی<sup>۲</sup> یا بسته بندی مناسب هستند و غیرقابل شناسایی اند. برخی دیگر به زبان‌های غیرقابل درک و یا با نام‌های تجاری که برای پرسنل بخش بهداشت و درمان نا آشنا هستند ارسال می‌شوند در نتیجه امکان استفاده از آن‌ها میسر نیست. از سوی دیگر بسته بندی‌های نامناسب دارویی می‌تواند سبب فساد داروها یا آسیب آن‌ها در حین انتقال شده و در نتیجه آن‌ها را غیرقابل مصرف نماید. نیاز به پاسخگوی سریع به تأمین داروهای مورد نیاز در منطقه آسیب دیده سبب شد که سازمان جهانی بهداشت، فهرستی از داروهای اساسی<sup>۳</sup> تهیه کند که در شرایط وقوع بحران و رخداد بلایا مورد استفاده قرار گیرد. بنابراین در هر کشور تهیه فهرستی از داروها و تجهیزات اساسی مورد استفاده در بلایا و تهیه کیت‌های آماده برای ارسال به مناطق آسیب دیده و ذخیره سازی به میزان کافی نخستین گام‌ها در راستای مدیریت دارو و تجهیزات پزشکی می‌باشد.

## بهداشت محیط در سوانح و بلایا

آب و بهداشت محیط از عوامل اصلی بقا در مراحل اولیه بحران هستند. عموماً افراد آسیب دیده از بحران بیشتر از افراد دیگر مستعد ابتلا به بیماری و مرگ و میر به دلیل بیماری هستند و این شرایط تا حد زیادی حاصل بهداشت محیط نامناسب، آب ناسالم و ناکافی و دانش بهداشتی کم است. هدف اصلی برنامه‌های آب‌رسانی و بهداشت محیط در شرایط بلایا، کاهش میزان انتقال بیماری‌ها و کاهش میزان ناقلان بیماری از طریق بهسازی محیط، تهیه آب آشامیدنی سالم و کاهش خطرات زیست محیطی است. منظور از **بهداشت محیط**، دفع فضولات انسانی، کنترل ناقلان بیماری، دفع فضولات جامد و زهکشی فاضلاب است.

تهیه آب کافی و تسهیلات بهداشت محیط به تنهایی نمی‌تواند ضامن استفاده بهینه یا تأثیر مثبت بر سلامت افراد باشند. برای دستیابی به بهترین نتیجه باید از این که جمعیت آسیب دیده؛ اطلاعات، دانش و درک لازم را برای پیشگیری از بیماری‌های منتقله از طریق آب و بهداشت محیط دارند اطمینان حاصل کرد و از مشارکت آن‌ها برای طراحی، ایجاد و حفظ این تسهیلات استفاده نمود.

<sup>۱</sup> -Unsolicited Drug

<sup>۲</sup> -Label

<sup>۳</sup> -Essential Drugs

## سلامت روان در حوادث و بلایا

سلامت روان<sup>۱</sup> - که جزئی از بهداشت عمومی محسوب می‌شود - دانش و هنری است که به افراد کمک می‌کند تا با استفاده از روش‌های صحیح بتوانند با محیط پیرامون خود به لحاظ روانی و عاطفی سازگار شده و برای حل مشکلاتشان راه‌حل‌های مطلوب‌تری را انتخاب نمایند. سازمان جهانی بهداشت، بهداشت روان را قابلیت ارتباط موزون و هماهنگ با دیگران، تغییر و اصلاح محیط فردی و اجتماعی و حل تضادها و مشکلات شخصی به طور منطقی، عادلانه و مناسب تعریف کرده است.

هدف از بهداشت روانی، تامین رشد و سلامت روانی فردی و اجتماعی، پیشگیری از ابتلاء به اختلالات روانی، درمان مناسب مبتلایان و بازتوانی آنان است. ارتقای سطح بهداشت روانی از طریق ارتقای آگاهی در جامعه در خصوص این بیماری‌ها، شناسایی و تشخیص زودرس اختلالات روانی و درمان آن‌ها، پیشگیری از عوارض و عود بیماری و توانبخشی بیماران و پیشگیری از بروز بیماری‌های روانی از طریق پیشگیری و درمان بیماری‌های جسمی از دیگر اهداف بهداشت روان به شمار می‌آید. برنامه بهداشت روان در نظام مراقبت بهداشتی اولیه<sup>۲</sup> و به عبارت دیگر در شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور ادغام شده است. بازماندگان بلایای طبیعی، آوارگان، پناهندگان و افرادی که به نحوی از انحاء درگیر سوانح و بلایا بوده‌اند و در مجموع، کلیه افراد متاثر از بلایا در زمره گروه‌های در معرض خطر و جمعیت آسیب پذیر در برابر بیماری‌های روانی محسوب می‌شوند. در گذشته، بیشترین تاکید نظام سلامت، معطوف به کاهش مرگ و میر و صدمات جسمی ناشی از بلایای طبیعی بوده است. حال آن که چنین حوادثی منبع قابل توجه استرس برای بازماندگان به شمار آمده و سبب بروز عوارض پابرجا و جدی روانپزشکی می‌شود.

واکنش افراد مختلف، به وقوع بلایا متفاوت است. این اختلاف ناشی از تفاوت در ویژگی‌های شخصیتی، وضعیت فرهنگی، اجتماعی، اقتصادی و باورهای دینی و مذهبی است. ابعاد، گستره و شدت حادثه از دیگر عواملی هستند که بر روی واکنش افراد در مقابل بحران، اثر می‌گذارد. تاثیر بلایا بر گروه‌های سنی مختلف نیز متفاوت است. بعضی از گروه‌های سنی از آسیب پذیری بیشتری برخوردارند. مطالعات انجام شده نشان داده است که کودکان، نوجوانان، زنان و افراد مسن از نظر روانی در معرض خطرات بیشتری هستند.

بروز ناتوانی و اختلالات روانی نظیر اختلال استرس پس از تروما<sup>۳</sup> که به اختصار PTSD نامیده می‌شود و به طور معمول اولین پاسخ بازماندگان به وقوع بلایا است یک عامل پیش بینی کننده مهم در پیامدهای طولانی مدت وضعیت سلامت ذهنی و فیزیکی بعدی آن‌ها است. بروز همزمان سایر اختلالات روان پزشکی مثل افسردگی، اضطراب، ترس، پرخاشگری، احساس گناه، عدم تمرکز، اختلالات خواب و اقدام به خودکشی نیز دور از انتظار نیست.

<sup>۱</sup>-Mental Health

<sup>۲</sup>-Primary Health Care(PHC)

<sup>۳</sup>-Post Traumatic Stress Disorder

بازماندگان حوادث غیر مترقبه، به دنبال از دست دادن یک یا تعدادی از عزیزان، واکنشی که سوگ<sup>۱</sup> نام دارد را متحمل می‌شوند. اگر مراحل سوگ به طور موفقیت آمیزی سپری شوند، می‌توان انتظار داشت که افراد، بحران را پشت سر گذاشته و دچار اختلالات روان پزشکی نشوند.

### مراحل روند سوگ

روند سوگ، متشکل از ۸ مرحله است که این مراحل عبارتند از:

- **انکار فقدان:** در این مرحله فرد، وقوع سانحه و یا از دست دادن نزدیکان یا عزیزان خود را باور نمی‌کند و در حالت **بُهت** به سر می‌برد.
  - **درک فقدان:** فرد کم کم به این نتیجه می‌رسد که واقعا عزیزش را از دست داده و شروع به ابراز احساسات و گریه و زاری می‌نماید.
  - **احساس بی‌کسی و اضطراب:** فرد احساس می‌کند که تنها مانده و کسی را ندارد و اضطراب زیادی در مورد آینده پیدا می‌کند.
  - **احساس ناامیدی و یاس:** بیقراری، اشکال در تصمیم‌گیری، احساس نا آرامی، بی‌خوابی، از دست دادن اشتها، تحریک پذیری، فراموشکاری و از دست دادن کنترل خود از علائم این مرحله هستند.
  - **خشم:** عصبانیت فرد نسبت به خود و اطرافیان و حتی گلایه و شکایت از خدا در این مرحله دیده می‌شود. فرد بیش از حد گریه می‌کند و دایما عزیز از دست رفته خود را به یاد می‌آورد.
  - **احساس گناه:** احساس گناه و ملامت خود، به خاطر این که عزیزانش مرده و او زنده مانده است، احساس تهی بودن، پوچی و بیهودگی و همانندسازی با عزیز از دست رفته از ویژگی‌های این مرحله است.
  - **افسردگی شدید:** فرد احساس ناامیدی شدید می‌کند و حتی ممکن است اقدام به خودکشی کند.
  - **مرحله بازگشت به وضع اولیه:** در صورت جاری شدن روند سوگ و گذشتن از این مراحل فرد قادر خواهد بود زندگی عادی خود را از سر گیرد.
- در صورتی که حالات و رفتارهای ذکر شده تداوم یابند بیماری محسوب شده و نیاز به مداخلات درمانی دارد. در غیر این صورت، واکنش‌های مذکور طبیعی بوده و نباید به حساب بیماری گذاشته شود.

### حمایت‌های اولیه روانی - اجتماعی برای آسیب دیدگان بلایا

در بزرگسالان باید از طریق برقراری ارتباط صحیح با بازماندگان ضمن دادن اطلاعات صحیح، مانع از ابراز احساسات افراد نشوند. کمک گرفتن از باورهای دینی برای آرامش بخشیدن به آسیب دیدگان بسیار کمک کننده است.

محروم کردن افراد از دیدن جنازه عزیزانشان و ممانعت از تجمع و عزاداری داغ دیدگان، روند سوگ را دچار اختلال می‌کند. از آن جا که عزاداری به آرامش روانی آسیب دیدگان کمک می‌کند تشویق افراد به برگزاری

<sup>۱</sup>-Grief

و شرکت در مراسم تشییع جنازه و برپایی نماز میت ضروری است. نباید مردم را به زور از محل سکونت خود دور نمود. تشویق به استراحت شبانه و شرکت در فعالیت‌های اجتماعی، امدادی، ورزشی و بازیابی از دیگر اقداماتی است که در راستای حمایت روانی اجتماعی در بلایا توصیه می‌گردد.

**در مورد کودکان** به نکات ظریف‌تری باید توجه نمود از جمله این که به هیچ وجه نباید کودکان را از والدینشان جدا نمود، باید اشیاء یا البسه باقی مانده از پدر یا مادری که فوت کرده را در اختیار فرزندان، قرار داد. زیرا این کار به تسکین کودکان کمک می‌کند. حتی‌الامکان از تغییر مکان مداوم کودکان، خودداری کنند و به نیازهای تغذیه‌ای و بهداشتی آنان در تمام سنین توجه نمایند، چون بی‌اشتهایی و امتناع از خوردن غذا، واکنش معمول کودکان در برابر وقایع ناگوار است. فراهم کردن امکانات بازی و سرگرمی برای کودکان به ویژه تشویق آن‌ها به نقاشی می‌تواند ضمن تخلیه هیجانی و تسکین روانی، مکنونات ذهنی آنان را بروز دهد.

برای کودکانی که والدین خود را از دست نداده‌اند نیز مشکلات روانی بسیاری ممکن است ایجاد شود از این رو باید به والدین توصیه نمود که برای شناخت ترس کودکان بهتر است با آن‌ها ارتباط برقرار کرده و به آن‌ها اجازه داد در مورد حادثه حرف بزنند و به سوالات کودک، صادقانه پاسخ گویند. کودکان به آرامش و اطمینان بخشی نیاز دارند بنابر این باید آن‌ها را در آغوش گرفت. از سرگیری فعالیت‌های روزمره، نظم بخشیدن به برنامه استراحت، خواب و تغذیه می‌تواند در بازگشت کودک به وضعیت قبلی کمک کند. توجه به نیازهای بهداشتی و تغذیه‌ای کودکان، پذیرش اختلالات ایجاد شده مثل شب‌اداری، عدم سخت‌گیری و تنبیه، تشویق به حضور کودکان و نوجوانان در فعالیت‌های امدادی و نیکوکارانه، کمک به مردم در بازسازی شهر، کمک در امور کشاورزی و باغبانی از دیگر مواردی است که به انجام آن توصیه می‌شود. نباید از کودکان انتظار داشت که تکالیف مدرسه را به دقت قبل انجام دهند و نباید به آن‌ها سخت گرفت. کودکان در شرایط بحران بیش از هر زمان دیگری نیاز به بازی دارند. زیرا بازی باعث می‌شود توجه آنان به عوامل استرس‌زا جلب نشود و به آن‌ها آرامش می‌دهد. بنابر این نباید مانع بازی و سرگرمی کودکان شد.

## بهداشت باروری در بلایا

بهداشت باروری یکی از اجزای اساسی بخش سلامت است که در سوانح و بلایا به ویژه در مرحله پاسخگویی فوری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بنا به تعریف سازمان جهانی بهداشت، بهداشت باروری عبارت است از سلامت کامل جسمی، فکری، اجتماعی افراد جامعه در امور مربوط به باروری و این برخورداری تمام طول زندگی فرد یعنی از تولد تا مرگ را در بر می‌گیرد.

### برای خدمات بهداشت باروری در بلایا دو جز در نظر گرفته شده است:

الف- جزء اول مربوط به فاز پاسخگویی سریع بوده و شامل بسته حداقل خدمات اولیه اساسی<sup>۱</sup> است که به

<sup>۱</sup> -Minimum Initial Service Package

اختصار MISP نامیده می‌شود. به کمک MISP مدیران بحران قادر به انجام اقدامات زیر خواهند بود:

- انجام هماهنگی‌های لازم در زمینه خدمات بهداشت باروری
- پیشگیری از بروز خشونت‌های مبتنی به جنسیت و رسیدگی به موارد آن
- کاهش میزان انتقال بیماری‌های منتقله از راه جنسی مثل ایدز و هپاتیت
- جلوگیری از افزایش مرگ و میر و عوارض ناشی از بارداری و زایمان در مادر و کودک
- برنامه ریزی برای ارائه خدمات گسترده‌تر بهداشت باروری

ب- جزء دوم مربوط به فاز پاسخگویی و بازیابی است که خود از چهار جزء کوچکتر تشکیل شده است که

عبارتند از:

- مادری ایمن<sup>۱</sup>
- تنظیم خانواده<sup>۲</sup>
- پیشگیری از خشونت مبتنی بر جنسیت<sup>۳</sup>
- پیشگیری از ایدز و بیماری‌های منتقله از راه جنسی<sup>۴</sup>

## مدیریت امور درمانی در بلایا

مدیریت امور بیمارستان‌ها و مراکز درمانی در این بخش می‌گنجد. خدمات سلامت به وسیله بیمارستان‌ها و مراکز درمانی دولتی و خصوصی به مردم ارائه می‌شود.

در کشور ما نظام دولتی همان‌گونه که از نام آن پیدا است تحت مالکیت و نظارت وزارت بهداشت درمان، آموزش پزشکی و دانشگاه‌های علوم پزشکی تابعه است. بیمارستان‌های دولتی عهده‌دار ارائه مراقبت‌های بهداشتی درمانی اورژانس و خدمات سطوح دوم و سوم هستند حال آن که مراکز بهداشتی درمانی وظیفه ارائه خدمات سطح اول و مراقبت‌های بهداشتی اولیه را به عهده‌دارند.

در شرایط رخداد بلایا به ویژه در مرحله پاسخگویی فوری، بیمارستان‌ها به دلیل نقش مهمی که در درمان مصدومین و آسیب دیدگان ایفا می‌کنند از اهمیت به سزایی برخوردارند. نقش مراکز بهداشتی - درمانی در زمان وقوع بحران بیشتر دیده‌وری، پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها و ممانعت از ایجاد و گسترش اپیدمی‌ها است. ضمن این که باید مجهز به نیروی انسانی آموزش دیده و امکانات و تجهیزاتی باشند که بتوانند جراحات و مصدومیت بیماران سرپایی<sup>۵</sup> را درمان کنند تا از بار مراجعه به بیمارستان‌ها کاسته شود.

در خصوص بیمارستان‌ها باید در نظر داشت که همواره در بیمارستان‌ها جمعیت قابل ملاحظه‌ای حضور دارند. این جمعیت؛ بیماران بستری، بیماران سرپایی، ملاقات کنندگان و پرسنل شاغل را شامل می‌شود. در جریان وقوع بحران مصدومان و مجروحان نیز به این گروه‌ها اضافه می‌شوند. بنابر این با توجه اهمیت حیاتی بیمارستان‌ها

<sup>1</sup> - Safe motherhood

<sup>2</sup> - Family Planning

<sup>3</sup> - Gender Based Violence

<sup>4</sup> - Sexually Transmitted Infections and AIDS Prevention

<sup>5</sup> - Outpatient

به ویژه در فاز پاسخگویی، برای مدیریت بحران در هر بیمارستان باید تیمی آموزش دیده، ورزیده و آماده وجود داشته باشد تا در شرایط اضطراری، ابتکار عمل را به دست گیرند و بتوانند ایمنی و سلامت این جمعیت ناهمگون را مدیریت کنند.

انجام اقدامات پیشگیرانه سازه‌ای (مثل مقاوم سازی ساختمان بیمارستان) و غیرسازه‌ای (مثل آموزش پرسنل، تدوین برنامه‌های تخلیه اضطراری و انجام مانور در مرحله قبل از وقوع بحران) می‌تواند به پیشگیری و کاهش اثرات مخرب بلایا در زمان وقوع بحران انجامد.

در فاز پاسخگویی سریع به ویژه در شرایطی که بیمارستان‌ها نابود شده یا کارآیی خود را از دست داده‌اند؛ استفاده از بیمارستان‌های صحرائی<sup>۱</sup> که مراکزی جامع، خودکفا و قابل جا به جایی هستند و به سرعت قابلیت برپایی و کوچک و بزرگ شدن دارند می‌تواند جان شمار زیادی از مصدومین را نجات دهد. این بیمارستان‌ها با هدف ارائه خدمات و مراقبت‌های پزشکی اورژانس به ویژه اقدامات حیات بخش پیشرفته<sup>۲</sup> که به اختصار ATLS نامیده می‌شوند ایجاد می‌شود. این زمان معمولاً تا ۴۸ ساعت پس از رخداد بحران به طول می‌انجامد.

متأسفانه در اغلب موارد، بیمارستان‌ها در برابر مخاطرات ناشی از بلایا بی‌دفاع بوده و برای ایمن‌سازی آنها اقدامی انجام نشده است. برای کسب اطمینان از ایمن بودن یک بیمارستان در برابر خطرات ناشی از بحران‌ها، روش‌های گوناگونی وجود دارد. یکی از این روش‌ها محاسبه «شاخص ایمنی بیمارستان»<sup>۳</sup> است که به آن شاخص HSI نیز می‌گویند. به کمک این شاخص، ایمنی تسهیلات بهداشتی درمانی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد تا از وارد آمدن خسارات و بروز حوادث ناخوشایند، جلوگیری شود.

به کمک شاخص HSI، بر اساس عوامل سازه‌ای، غیرسازه‌ای و عملکردی یک بیمارستان یا یک مرکز بهداشتی درمانی - که محیط بیمارستان و شبکه خدمات بهداشتی درمانی آن را نیز شامل می‌شود - تصویری از شرایط و سناریوهای احتمالی در زمان وقوع بحران‌ها به دست خواهد آمد.

محاسبه این شاخص نمایی کلی از توان پاسخگویی هر سیستم به بلایا و فوریت‌های بزرگ در اختیار سیاست‌گذاران و تصمیم‌گیران خواهد گذاشت. باید توجه داشت که نمی‌توان شاخص HSI را جایگزین مطالعات تحلیل خطرپذیری نمود. اما به دلیل این که کاربرد آن کم هزینه و آسان است می‌تواند به عنوان نخستین گام در اجرایی کردن اصول حفظ و ارتقای ایمنی در بیمارستان‌ها و مراکز درمانی به شمار آید. تعیین شاخص HSI گامی اساسی در مدیریت بلایا در بخش سلامت است. به کمک این شاخص، سطح ایمنی مراکز سلامت را مورد پایش قرار داده و می‌توان به رفع نواقص موجود و یا ارتقای تدریجی سطح ایمنی پرداخت.

بدین منظور تیم ارزیابی از ابزار استاندارد سازمان جهانی بهداشت، جهت ارزیابی سطح ایمنی در ۱۴۵ حوزه بیمارستانی استفاده می‌کنند که پس از نمره دهی و وزن دهی به هر یک از متغیرها بر اساس اهمیت هر یک برای آمادگی، پاسخگویی و حفظ عملکرد در شرایط وقوع بلایا؛ نمره نهایی محاسبه شده و بر حسب این که نمره

<sup>۱</sup>-Field Hospital

<sup>۲</sup>-Advanced Trauma Life Support

<sup>۳</sup>-Hospital Safety Index

نهایی چه باشد بیمارستان‌ها و مراکز درمانی از نظر ایمنی در یکی از سه گروه زیر قرار می‌گیرند.

### طبقه‌بندی بیمارستان‌ها از نظر سطح ایمنی

- گروه A: مراکزی که به نظر می‌رسد قادر به حفظ ساکنین خود بوده و می‌توانند به فعالیت‌های خود در شرایط رخداد بلایا ادامه دهند در این گروه قرار می‌گیرند.
- گروه B: در این گروه مراکزی قرار می‌گیرند که می‌توانند در برابر یک بلا مقاومت کنند اما تجهیزات و خدمات حیاتی آن‌ها در معرض خطر قرار دارد.
- گروه C: مراکزی که زندگی و ایمنی ساکنین آن در جریان بلایا در معرض خطر قرار می‌گیرد.

### فرا ظرفیت<sup>۱</sup>

یکی از چالش‌های اساسی در مرحله پاسخگویی به حوادث و بلایا، افزایش ناگهانی میزان تقاضا برای دریافت خدمات درمانی و مراقبت‌های پزشکی است که "فرا ظرفیت" گفته می‌شود. بدین منظور باید ترتیبی اتخاذ کرد تا با استفاده بهینه از منابع و امکانات موجود به حجم زیاد تقاضای ایجاد شده پاسخ گفت. در فرا ظرفیت سه جزء اصلی منابع انسانی، امکانات و تجهیزات (اعم از پزشکی و غیرپزشکی) و زیرساخت‌ها و ساختارها (فضای فیزیکی) هستند که بر اساس برنامه و پروتوکول‌های از پیش طراحی، تدوین و ابلاغ شده، بیمارستان را برای توسعه سریع و تقویت ارائه خدمات درمانی، به منظور ارائه خدمات به حجم زیادی از مراجعان اعم از مجروح، مصدوم، بیمار و همراهان آن‌ها آماده نمایند. در فرا ظرفیت آشنایی با تعاریف زیر کمک کننده است:

"ظرفیت درمانی<sup>۲</sup> بیمارستان" عبارت است از تعداد مصدومان یک حادثه که در هر ساعت در یک بیمارستان تحت درمان قرار می‌گیرند و حدود ۳ درصد از کل تخت‌های بیمارستانی را شامل می‌شوند.

"ظرفیت جراحی<sup>۳</sup> بیمارستان" تعداد بیماران با آسیب دیدگی جدی که ظرف ۱۲ ساعت پس از مراجعه می‌توانند تحت عمل جراحی قرار گیرند که از فرمول «تعداد تخت‌های عمل جراحی × ۷ × ۲۵/۰» محاسبه می‌شود.

"ظرفیت بافری<sup>۴</sup>" شامل توانایی تداوم عملکرد یک مرکز درمانی علیرغم ایجاد آسیب در آن مرکز و تغییر در میزان منابع موجود گفته می‌شود.

### منابع

1. UNISDR, Global Platform Proceeding, 2017. Available at: <https://www.unisdr.org/we/inform/publications/55465>
2. United Nations, Report of the open-ended intergovernmental expert working group on indicators and terminology relating to disaster risk reduction, 2016. Available at: [https://www.preventionweb.net/files/50683\\_oiewgreportenglish.pdf](https://www.preventionweb.net/files/50683_oiewgreportenglish.pdf).
3. CRED. Natural Disasters 2017. Brussels: CRED; 2018 EM-DAT file dated 02/07/2018. Available at: [https://cred.be/sites/default/files/adrs\\_2017.pdf](https://cred.be/sites/default/files/adrs_2017.pdf)

<sup>1</sup>- Surge Capacity

<sup>2</sup>- Treatment Capacity

<sup>3</sup>- Surgical Capacity

<sup>4</sup>- Buffering Capacity

4. UNISDR, Making Cities Resilient Campaign and its Steering Committee, May 2017. Available at: <https://www.unisdr.org/campaign/resilientcities/Home/steering>
5. European Commission, The Disaster Resilient Scorecard for Cities (version 2.0), 2017 Available at: <http://www.unisdr.org/campaign/resilientcities/home/toolkitblkitem/?id=4>
6. UNISDR, Quick Risk Estimate tool, 2010 available at: <http://www.unisdr.org/campaign/resilientcities/home/toolkitblkitem/?id=3>
7. UNISDR, How to make cities more resilient: a handbook for local government leaders: Available at: <https://www.unisdr.org/we/inform/publications/54256>.
8. World health statistics 2018: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: World Health Organization; 2018. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
9. IFRC, World Disasters Report 2018: Leaving no one on behind. 2018 Available at: [media.ifrc.org/ifrc/wp-content/uploads/sites/5/2018/10/B-WDR-2018-EN-LR.pdf](http://media.ifrc.org/ifrc/wp-content/uploads/sites/5/2018/10/B-WDR-2018-EN-LR.pdf)
10. Cred Crunch, Natural disasters in 2017: Lower mortality, higher cost. ISSUE NO:50, MARCH 2018. Available at: <https://www.cred.be/cred-crunch-50-natural-disasters-2017-lower-mortality-higher-cost>
11. Inter-Agency Standing Committee Working Group, Definition of Complex Emergencies. XVITH Meeting 30 November 1994.
12. United Nations Office for Disaster Risk Reduction (UNISDR), Sendai Framework for Disaster Risk Reduction 2015-2030, available at: [https://www.unisdr.org/files/43291\\_sendaiframeworkfordrren.pdf](https://www.unisdr.org/files/43291_sendaiframeworkfordrren.pdf)
13. The United Nations Office for Disaster Risk Reduction, Proposed Updated Terminology On Disaster Risk Reduction: A Technical Review, August 2015 Available at: [https://www.preventionweb.net/files/45462\\_backgroundpaperonterminologyaugust20.pdf](https://www.preventionweb.net/files/45462_backgroundpaperonterminologyaugust20.pdf)
14. United Nations Office for Disaster Risk Reduction (UNISDR), UNISDR annual report 2017, available in: [https://www.unisdr.org/files/58158\\_unisdr2017annualreport.pdf](https://www.unisdr.org/files/58158_unisdr2017annualreport.pdf)
15. Jahangiri Katayoun, Principles of disaster management, Tehran: 4<sup>th</sup> edition, Iran Helal Institute of Applied Science and technology, 2013.
16. Jahangiri K, Azin S A, Rahimi Forooshani A, Montazeri A. People's Perspectives And Expectations On Preparedness Against Earthquake: Tehran Case Study, Payesh Journal. 2011; 10 (1); 49 –54.
17. Jahangiri K., Izadkhah Y O, Tabibi S J. A comparative study on community-based disaster management in selected countries and designing a model for Iran, Disaster Prevention and Management. 2011;20(1), 82-94.
18. The Johns Hopkins and the International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies, Public health guide for emergencies; chapter 9: Food security and nutrition in emergency, 2007. Available at: [https://fscluster.org/sites/default/files/documents/chapter\\_9\\_food\\_and\\_nutrition.pdf](https://fscluster.org/sites/default/files/documents/chapter_9_food_and_nutrition.pdf)
19. Jahangiri K, Izadkhah YO, Lari A. Hospital safety index (HSI) analysis in confronting disasters: A case study from Iran. Int J Health Syst Disaster Manage 2014;2:44-9.
20. Khanke H, Masoumi Gh. National Hospital Disaster Risk Management Program Based On Accreditation Indicators, Tehran: 1<sup>st</sup> edition, Ministry of Health, 2017.



کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۲۰ / دکتر ایاد بهادری، دکتر الهه عینی

## اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی

### فهرست مطالب

اهداف درس	۱۹۹۱
مقدمه:	۱۹۹۱
نیازهای اولیه برنامه‌ریزی بهداشتی سوانح ترافیکی	۱۹۹۲
تعریف سانحه ترافیکی	۱۹۹۲
ماتریکس هادون (Haddon matrix)	۱۹۹۳
رویکردهای پیشگیری از مصدومیت های سوانح ترافیکی:	۱۹۹۴
۱ - رویکرد اپیدمیولوژی در پیشگیری از سوانح ترافیکی	۱۹۹۴
استراتژی‌های دهگانه بر اساس مدل Haddon	۱۹۹۴
۲ - رویکرد سامانه: Systems Approach	۱۹۹۵
۳ - رویکرد بهداشت عمومی: Public Health Approach	۱۹۹۵
عوامل خطرزا در سوانح ترافیکی	۱۹۹۷
برخی از تحقیقات انجام شده در زمینه سوانح ترافیکی	۱۹۹۷
نتیجه گیری	۱۹۹۸
References:	۱۹۹۹

## اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی در ایران Epidemiology of traffic accidents

دکتر ایاد بهادری منفرد، دکتر الهه عینی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### اهداف درس

انتظار می‌رود پس از مطالعه این مبحث، فراگیرنده قادر باشد:

- تعریف سانحه ترافیکی را بیان کند
- حجم مشکلات مربوط به سوانح ترافیکی کشور را بیان کند
- عوامل سبب شناختی در بیماری‌زایی سوانح ترافیکی را بیان کند
- گروه‌های در معرض خطر سوانح ترافیکی کشور را بیان کند
- برای سوانح ترافیکی ماتریکس هادون را ترسیم کند
- رویکردهای پیشگیری از مصدومیت‌های سوانح ترافیکی را برشمارد
- عوامل خطرزا در سوانح ترافیکی را بیان کند.

### مقدمه:

بر اساس اصول پایه اپیدمیولوژی، توزیع سوانح ترافیکی نیز در یک جامعه به صورت یک الگو بروز می‌کند و لذا مطالعه این گوناگونی‌ها یا الگوها می‌توانند منجر به اجرا یا پیشنهاداتی برای تدابیر مبارزه یا پیشگیری از سوانح ترافیکی شوند. اهم اهداف اپیدمیولوژی در سوانح ترافیکی عبارتند از:

- توصیف توزیع و حجم مشکلات مربوط به سوانح ترافیکی در انسان
- شناسایی عوامل سبب شناختی در بیماری‌زایی سوانح ترافیکی
- تأمین داده‌های اساسی برای برنامه‌ریزی، اجرا و ارزشیابی خدمات پیشگیری، مبارزه و درمان و برقراری اولویت بین این خدمات.

هدف نهایی اپیدمیولوژی، پیشگیری از بیماری و حفظ سلامت است که این کار را با شناسایی عوامل خطرناک برای سلامتی انسان و یافتن راه مبارزه با آنها انجام می‌دهد.

## نیازهای اولیه برنامه‌ریزی بهداشتی سوانح ترافیکی

برای هر نوع برنامه‌ریزی بهداشتی سوانح ترافیکی ابتدا باید از وضعیت موجود بهداشت جامعه اطلاعات کافی و دقیق به دست آورد. در این رابطه ابتدا باید معلوم شود:

- مشکلات بهداشتی سوانح ترافیکی جامعه کدام است؟
  - چه نوع سوانح ترافیکی شایعتر هستند؟
  - کدام گروه از مردم بیشتر در معرض خطر قرار دارند؟
  - رابطه این مشکلات با سن و جنس و نژاد در منطقه جغرافیایی و امثال آن چیست؟
- سپس باید برای این مشکلات بهداشتی، تعیین اولویت شود. یعنی با استفاده از میزان‌های مرگ و میر، ابتلا، امکانات فنی و اجرایی و سایر مسایل مربوطه و همچنین روند آینده سوانح ترافیکی، مهمترین مشکلات بهداشتی سوانح ترافیکی، انتخاب و در اولویت قرار گیرند تا افراد برنامه‌ریز، بدانند با چه مشکلاتی باید مبارزه نمایند. علاوه بر این‌ها بررسی وفور، توزیع و عوامل تعیین کننده سوانح ترافیکی و تعیین چگونگی توزیع آن‌ها برحسب مکان، زمان و شخص، هدف این گفتار است.

## تعریف سانحه ترافیکی

سانحه ترافیکی، رخدادی اتفاقی است که باعث کاهش ظرفیت معابر و یا افزایش غیرمعمول تقاضای حمل و نقل می‌شود. از اثرات منفی سوانح ترافیکی می‌توان به افزایش شلوغی، احتمال تصادفات ثانوی به ویژه با امدادگران، افزایش مصرف سوخت و آلودگی محیط زیست اشاره نمود. افزایش شلوغی راه‌ها و یا انسداد آن‌ها باعث کاهش سرعت و ایمنی و افزایش تاخیر می‌شود و این افت عملکرد خسارت بسیاری به اقتصاد کشورها وارد می‌کند.

فرهنگ اطلاعات مدیریت ترافیک، سانحه را به این گونه تعریف می‌کند: *یک اتفاق ناگهانی برنامه‌ریزی نشده ترافیکی که تأثیرات منفی بر جریان طبیعی ترافیک می‌گذارد.* از دیدگاه مهندسان ترافیک و کارشناسان پلیس ترافیک، تصادفی قلمداد کردن هر سانحه‌ای کار نادرستی است بلکه به عکس چنانچه تصادفی که ظاهراً وقوع آن غیرقابل پیش‌بینی و طبعاً غیرقابل پیشگیری ارزیابی شود به دقت بررسی و ریشه‌یابی گردد، عوامل موثر در وقوع حادثه تعیین می‌شود و حادثه تا حد زیادی قابل پیشگیری خواهد بود.

سوانح ترافیکی ۱/۲ تا ۱/۵ درصد کل موارد مرگ و ۲۳ درصد کل موارد مرگ ناشی از حوادث را تشکیل می‌دهد. تعداد مرگ‌های ناشی از سوانح ترافیکی در سال ۲۰۱۰ به میزان ۱/۲۴ میلیون نفر برآورد شده است. تعداد ۲۰ تا ۵۰ میلیون نفر نیز دچار مصدومیت‌های ناشی از سوانح ترافیکی شده‌اند. سوانح ترافیکی هشتمین علت عمده مرگ و میر در سطح جهان و اولین علت مرگ در افراد جوان در سنین ۱۵-۲۹ سال است. حوادث ترافیکی در ایران با میزان بروز سالانه ۲۶/۵ مورد در صد هزار نفر، دومین علت مرگ و میر و اولین علت عمر به هدر رفته<sup>۱</sup> در کشور ما محسوب میشود به طور کلی میزان عمر به هدر رفته در ایران در نتیجه حوادث

<sup>۱</sup> Year Life Lost

ترافیکی از جهان و منطقه مدیترانه شرقی بیشتر است و این مشکل، یکی از مسائل جدی در کشور ما است. **میزان کشته شدگان تصادفات جاده‌ای در دنیا به ازای هر ده هزار خودرو، ۳ نفر، در حالی که در کشور ما به ازای هر ده هزار خودرو ۷/۳ نفر بوده است، که متأسفانه این تلفات، همه ساله رو به افزایش است.**

روند کنونی نشان می‌دهد تا سال ۲۰۳۰ مرگ و میر سوانح ترافیکی راه‌ها به پنجمین علت عمده مرگ و میر، تبدیل خواهد شد. آسیب‌های ترافیکی جاده‌ای در سرتاسر جهان بیشتر در کشورهای با درآمد کم و متوسط می‌باشد. در سرتاسر جهان هر روز حدود ۱۶/۰۰۰ نفر در اثر انواع آسیب‌ها و مصدومیت‌ها جان خود را از دست می‌دهند. عامل اصلی ۱۲ درصد بار جهانی بیماری‌ها به جراحات‌ها و آسیب‌ها اختصاص دارد و این در حالی است که عمده جراحات‌ها و آسیب‌ها در سرتاسر جهان، آسیب‌ها و جراحات‌هایی هستند که در جاده‌ها رخ می‌دهند. بر طبق اطلاعات سازمان جهانی بهداشت، حدود ۲۵ درصد همه مرگ و میرهای ناشی از مصدومیت‌ها به مرگ و میرهای ناشی از حوادث جاده‌ای اختصاص دارد. برآورد تعداد مرگ و میرهای ناشی از حوادث ترافیکی از ۷۵۰/۰۰۰ تا ۱/۱۸۳/۴۹۲ نفر در سال متفاوت است و به طور کلی حدود ۱۵ درصد مرگ‌های جاده‌ای جهانی و ۹۰ درصد سال‌های ناتوانی، در اثر تصادفات می‌باشد. در حالی که مرگ‌های ناشی از حوادث جاده‌ای در کشورهای با درآمد بالا بیشتر در بین رانندگان اتومبیل اتفاق می‌افتد. نتایج نشان می‌دهد که تقریباً در سرتاسر جهان، خطر مرگ و میر ناشی از حوادث جاده‌ای برای قشر آسیب‌پذیر جاده‌ای، عابران پیاده، دوچرخه‌سواران و موتورسواران، بیش از رانندگان اتومبیل می‌باشد. در حالی که پیش‌بینی می‌شود بین سال‌های ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۰ در کشورهای صنعتی یک کاهش ۳۰ درصدی در مرگ و میرهای ناشی از تصادفات جاده‌ای اتفاق خواهد افتاد. اگر این روند ادامه یابد، در سال ۲۰۲۰ میلادی تعداد کسانی که روزانه در سطح راه‌ها در دنیا جان خود را از دست می‌دهند و یا ناتوان میشوند بیش از ۶۰ درصد رشد خواهد یافت. این افزایش بار بیماری‌ها در کشورهای با درآمد پایین و متوسط، سنگین‌تر خواهد بود. در حال حاضر ۹۰ درصد مرگ‌ها و ناتوانی‌های ناشی از آسیب‌های ترافیکی راه‌ها مربوط به این کشورها می‌باشد که در آینده نزدیک به ۹۵ درصد خواهد رسید و این در حالی است که برخی از کشورهایی که در سطح وسیعی از وسایل نقلیه موتوری استفاده می‌کنند کمترین میزان مرگ ترافیکی جاده‌ای را به ازای ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت دارند و میزان سالانه آن همچنان در حال کاهش است. در حالی که در بسیاری از کشورهای دیگر میزان مرگ‌های ترافیکی جاده‌ای به ازای ۲۸ مرگ در ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت بالا می‌باشد.

پیش‌بینی می‌شود در سال ۲۰۲۰، بار بیماری‌های ناشی از سوانح ترافیکی راه‌ها از نهمین علت سال‌های از دست رفته عمر با ناتوانی به جایگاه سوم، برسد. ضمناً تخمین زده می‌شود که آسیب‌های ترافیکی راه‌ها در سال ۲۰۲۰ دالی تعدیل شده باعث ۲/۳۰/۰۰۰ مرگ در سال شود. یعنی تقریباً دو برابر زمان فعلی مرگ که حدود ۱/۲۰/۰۰۰ در سال می‌باشد.

## ماتریکس هادون (Haddon matrix)

این ماتریکس برای فهم بهتر و تحلیل هر رخداد مورد نظر در دهه هفتاد میلادی، توسط دکتر ویلیام

هادون ارائه شد و در واقع تلفیقی از مثلث اپیدمیولوژی شامل انسان، محیط و عامل در تعامل با سه بعد واقعه شامل قبل از وقوع حین وقوع و بعد از وقوع می‌باشد. ماتریکس هادون یک مدل دینامیک و مدل علیتی است که امکان مداخله در مراحل پیش از حادثه، حین حادثه و پس از حادثه را فراهم می‌نماید. این ماتریکس نه تنها برای مدیریت آسیب‌های ترافیکی بلکه برای مدیریت سوختگی، غرق شدگی، سقوط و سایر رخداد‌های قابل استفاده است و در واقع اولین رویکرد سیستمیک به رخداد‌هایی چون آسیب‌های ترافیکی می‌باشد.

تاکید می‌شود از "رخداد" بجای حادثه استفاده کنیم چرا که "حادثه" بار منفی غیرقابل پیش بینی و غیرقابل پیشگیری را همراه دارد. در صورتی که رخدادها قابل مدیریت هستند. ماتریکس هادون یک چارچوب برای فهم بهتر آسیب‌های ترافیکی و سایر رخداد‌های مورد نظر است. از تعامل عامل و زمان، ماتریکسی به شکل ذیل تشکیل میشود که کاملاً دینامیک است.

همانطور که ذکر شد:

مراحل؛ شامل قبل از واقعه، حین واقعه و پس از واقعه و عوامل؛ شامل انسان، عامل (مثلاً خودرو) و محیط میباشد.

فاز پیش از حادثه به کلیه فعالیت‌هایی گفته میشود که از بروز آسیب‌ها و وقوع رخداد جلوگیری می‌نمایند.

فاز حین حادثه به کلیه اقداماتی گفته میشود که در صورت وقوع حادثه از شدت آسیب‌ها کاسته گردد.

فاز پس از حادثه نیز به کلیه فعالیت‌هایی گفته میشود که از عواقب ناشی از بروز آسیب‌ها و افزایش آن‌ها جلوگیری نمایند.

## رویکردهای پیشگیری از مصدومیت‌های سوانح ترافیکی:

پیشگیری از سوانح ترافیکی به دلیل چند وجهی بودن آن رویکردهای مختلفی دارد که که مهم‌ترین آنها شامل رویکرد اپیدمیولوژی، رویکرد سامانه و رویکرد بهداشت عمومی است:

### ۱- رویکرد اپیدمیولوژی در پیشگیری از سوانح ترافیکی

ویلیام هادون سه عامل: محیط (راه یا جاده)، عامل بیماری‌زا (وسیله نقلیه) و میزبان (انسان) را در الگوی خود دخالت داده است. از دیدگاه اپیدمیولوژی مصدومیت در واقع انتقال بیش از حد انرژی (عامل بیماری‌زا و در اینجا انرژی مکانیکی) از یک منبع (مثلاً خودرو) به میزبان (راننده، سرنشین خودرو یا عابر پیاده) است در حالی که بیش از حد تحمل او باشد.

### استراتژی‌های دهگانه بر اساس مدل Haddon

بر اساس این مدل، ده استراتژی مشهور آقای دکتر ویلیام هادون در خصوص پیشگیری از آسیب‌ها ارائه گردیده. در کشورهایی که به این ده استراتژی عمل کرده‌اند دستاوردهای چشم‌گیری در کاهش رخداد و آسیب‌های ترافیکی داشته‌اند.

- ۱ - اصل اول: از وقوع و ایجاد مخاطره جلوگیری شود: مثل حذف خودروها و جایگزینی حمل و نقل ریلی و هوایی بجای آن
- ۲ - اصل دوم: کاهش مقدار خطر، مثل کاهش سرعت در رخدادهای ترافیکی
- ۳ - اصل سوم: پیشگیری و خروج از خطر
- ۴ - اصل چهارم: تغییر شکل خطر مثلا استفاده از ترمز معمولی و یا ترمز ABS برای تبدیل انرژی حرکتی به انرژی حرارتی و پیشگیری از آسیب‌های ترافیکی
- ۵ - اصل پنجم: جدا سازی خطر از آنچه باید حفاظت شود چه از نظر زمانی و چه از نظر مکانی؛ از نظر زمانی مثلا استفاده از زیرگذر و پل عابر پیاده برای جداسازی عابرین از منبع خطر که همانا خودروهای درحال حرکت هستند.
- ۶ - اصل ششم: جداسازی خطر و آنچه که باید حفظ شود بوسیله موانع مثل علائم هشدار دهنده در رانندگی
- ۷ - اصل هفتم: تغییر ماهیت خطر مثل استفاده از علائم رانندگی منعطف یا گاردریل‌های منعطف و یا استفاده از شیشه‌های سکوریت در کنار و پشت ماشین برای جلوگیری از آسیب به سرنشینان در هنگام برخورد دو خودرو
- ۸ - اصل هشتم: مقاوم‌سازی آنچه باید محافظت شود از منبع خطر مثل استفاده از خودروهای ایمن
- ۹ - اصل نهم: شروع اقدامات و کمک‌های اولیه برای افرادی که مصدوم شده‌اند مثل عملیات امداد و نجات برای مصدومین ترافیکی
- ۱۰ - اصل دهم: اقدامات Recovery و Reconstruction برای رخدادهایی که صورت گرفته است.

## ۲- رویکرد سامانه Systems Approach :

در این رویکرد، وسایط نقلیه موتوری، راه‌ها و کاربران راه به همراه محیط اجتماعی، اقتصادی و فیزیکی سامانه را تشکیل می‌دهند. برای کم خطر کردن سامانه رویکرد سامانه‌ای مورد نیاز است. توجه به انسان، و امکان خطای انسانی در این رویکرد باید مورد توجه قرار گیرد.

## ۳- رویکرد بهداشت عمومی Public Health Approach :

در این مدل

الف) Surveillance شناسایی حجم مسئله یا مراقبت

مثل اندازه گیری شیوع، بروز، مرگ به ازای ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت، بار بیماری، هزینه، مرگ به ازای ۱۰/۰۰۰ (خودرو)

ب) Risk factor identification علل و عوامل خطر موثر در رخداد سوانح ترافیکی  
مثل سرعت و تند رانی، مصرف مواد روانگردان، مصرف الکل، صحبت کردن با تلفن همراه حین

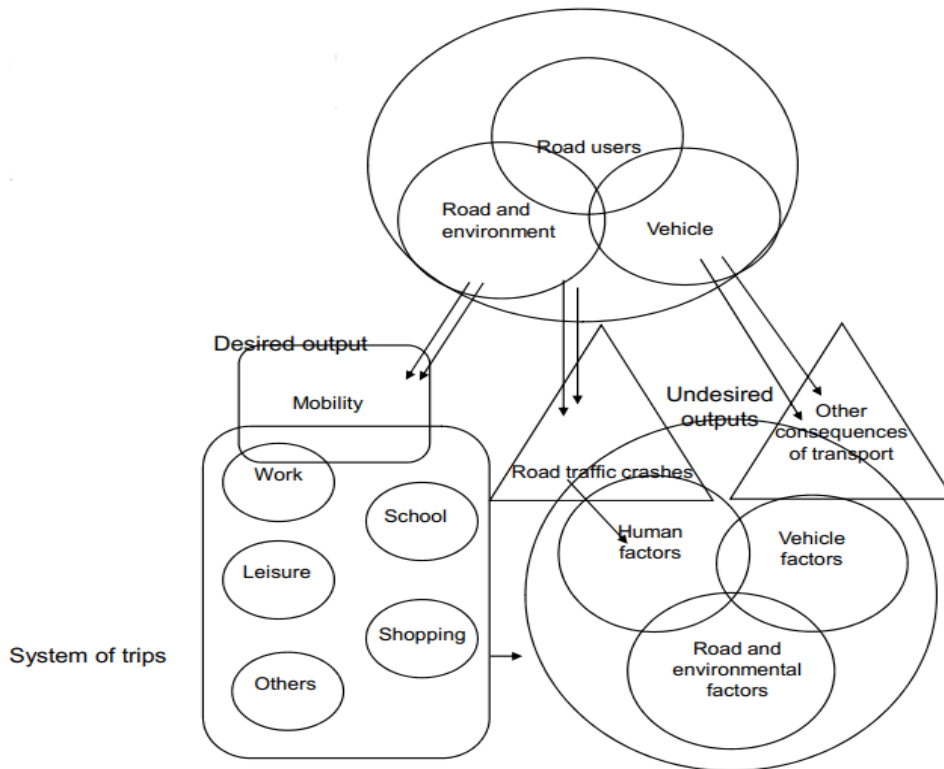
رانندگی، عدم استفاده از کلاه ایمنی، نبستن کمربند ایمنی)

ج) Develop and evaluate interventions

مداخلات انجام شده در پیشگیری با توجه به عوامل خطر زا و علل و تاثیر آن

د) implementation انجام مداخلات و ارزشیابی آن

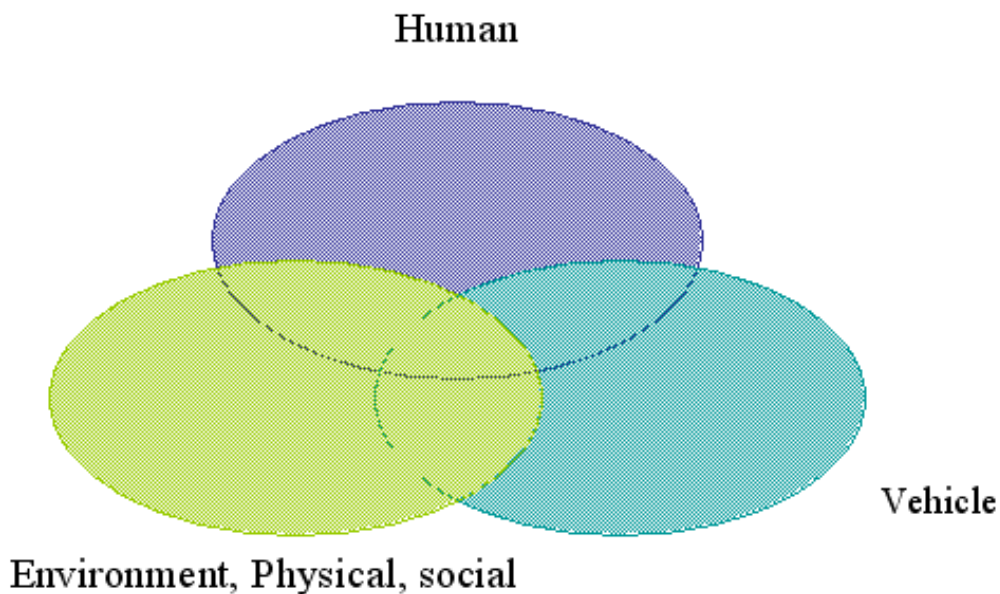
مورد توجه قرار می گیرد. که با اصلاح چهار عامل آموزش (Education)، مثل آموزش مقررات و رعایت اصول ایمنی و نهادینه کردن رفتارهای مناسب ترافیکی، اصلاح محیط (Environmental modification) برای شرایط آب و هوایی مانند برف و باران، سرما و گرما، لغزندگی جاده ها و هر عاملی که در سالم سازی ترافیک نقش دارد می بایست تدابیری اخذ شود تا از پی آمدهای بعدی جلوگیری شود. مهندسی (Engineering)، مهندسی ترافیک مسئول یافتن راه حل و اجرای عملیات مناسب در سالم سازی ترافیک می باشد و نقش مکمل مهندسی حمل و نقل را دارا می باشد. مهندسی ترافیک مهارت های گوناگون مهندسی نظیر طراحی، ساخت، تامین و نگهداری و بهینه سازی سیستم های حمل و نقل را به عهده دارد. برقراری مقررات و قوانینی که این چهار عامل به عنوان 4Es باید همه با هم اصلاح شوند (Enforcement of laws and legislation).



شکل ۱ - رویکرد سیستم

## عوامل خطرزا در سوانح ترافیکی

عوامل مرتبط با انسان: عوامل مرتبط با فرد است (افراد جوان بالاخص مردان جوان، استفاده از مواد مخدر، روان گردان، سرعت بالا، خواب آلودگی، عدم استفاده از کمربند ایمنی، عدم استفاده از کلاه ایمنی، انجام حرکات خطر زا، خواب آلودگی، استفاده از تلفن همراه حین رانندگی)  
 عوامل مرتبط با وسیله نقلیه: نداشتن تجهیزات ایمنی مثل کمربند ایمنی، عدم انجام معاینه فنی  
 عوامل مرتبط با محیط: جاده های چند کاربری، سرعت خودروها، تراکم ترافیک



شکل ۲ - مثلث اپیدمیولوژیک و سوانح ترافیکی

## برخی از تحقیقات انجام شده در زمینه سوانح ترافیکی

سوری و همکاران در پژوهشی توصیفی به منظور مطالعه الگوی اپیدمیولوژیک مربوط به مرگ‌های ناشی از حوادث ترافیکی جاده‌ای ایران در سال‌های ۱۳۸۳ تا ۱۳۸۶ و مقایسه معیارهای اپیدمیولوژیکی حوادث ترافیکی جاده‌ای در سال‌های قبل و دو سال بعد از مداخلات پیشگیرانه توسط پلیس راهنمایی و رانندگی نشان دادند. طی زمان مورد بررسی، تعداد خودروها ۴۳/۱٪ و کل وسایل نقلیه جاده‌ای ۵۸٪ رشد داشته است. میزان مرگ‌ها به ازای هر صد هزار نفر، از ۳۸/۲ در سال ۸۳ به ۳۱/۸ در سال ۸۶ کاهش یافته است. همچنین میزان مرگ‌ها به ازای هر ده هزار وسیله نقلیه از ۲۴/۲ به ۱۳/۴ نفر کاهش یافته است و کاهش مشابهی در میان مجروحین تصادفات نیز نشان داده شده است.

منتظری در پژوهش خود به بررسی توصیفی میزان مرگ ناشی از حوادث ترافیکی در ایران پرداخته است. در این پژوهش ۱۵۴۸۲ نفر کشته‌شده از نظر جنسیت، سن، سطح تحصیلات و موقعیت مورد بررسی قرار



گرفته‌اند و مشخص شده است که؛ از نظر سنی ۷۹ درصد آن‌ها مرد بوده که ۶۵ درصد آنان کمتر از ۴۰ سال سن داشته‌اند. ۵۲ درصد بی‌سواد یا دارای تحصیلات ابتدایی بوده‌اند. ۶۲ درصد از کشته‌شدگان، سرنشینان خودرو یا عابر پیاده بوده‌اند. در هر دو جنس ضربه به سر، عامل اصلی ۶۶ درصد از مرگ‌ها در همه سنین بود. **پاک‌گوهر** و همکاران در پژوهشی کاربردی به بررسی نقش عامل انسانی در بروز و شدت تصادفات رانندگی در ایران پرداختند. نتایج نشان داد میزان دو مؤلفه مرگ و مصدومیت برای کسانی که **گواهینامه** نداشته‌اند به ترتیب ۲۸ درصد و ۳ درصد بوده است. برای کسانی که از **کمر بند ایمنی** استفاده ننموده‌اند نیز این دو شاخص به ترتیب ۵۲ درصد (مرگ) و ۶ درصد (مصدومیت) بوده است. به علاوه، تقریباً ۲۲ درصد رانندگانی که تصادف کرده‌اند یا **گواهینامه** نداشته‌اند و یا **گواهینامه** مشروط داشته‌اند و یا اینکه **گواهینامه** آن‌ها قبلاً باطل شده است. میزان مصدومیت و مرگ برای کسانی که یکی از انواع **گواهینامه** را داشته‌اند به ترتیب ۲/۵ درصد و ۰/۳ درصد بوده است. نتایج نشان داد که رابطه معناداری بین سن و استفاده از **کمر بند ایمنی** وجود داشته است.

**بهادری منفرد** و همکاران در مطالعه‌ای با عنوان روند صدمات ناشی از ترافیک جاده‌ای در ایران در سال ۲۰۰۴-۲۰۱۱ با استفاده از مدل سری زمانی نشان دادند که نرخ مرگ و میر ناشی از سوانح ترافیکی در ایران از ۳۸ مورد در ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت در سال ۲۰۰۴ به ۳۱ مورد در ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت در سال ۲۰۱۱ کاهش یافته است. براساس تعداد وسایل نقلیه، میزان مرگ و میر نیز از ۳۸ به ۱۲ مورد در هر ۱۰،۰۰۰ وسیله نقلیه از سال ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۱ کاهش یافته است. با این حال، میزان مرگ و میر از ۵۱ تا ۶۵ مورد در هر ۱۰۰۰ حادثه از سال ۲۰۰۴ تا مارچ ۲۰۱۱ افزایش یافته است. با وجود تفاوت‌های جزئی در روند مرگ و میر در کشور ایران بر اساس معیارهای مختلف، میانگین سالیانه ۲۱۰۰۰ مرگ و میر ناشی از آن است. یافته‌ها موید نیازمندی به توجه جدی است. اصلاح قوانین ترافیکی، افزایش کنترل پلیس، بهبود زیرساخت‌های حمل و نقل، برگزاری دوره‌های آموزشی برای رانندگان و ارائه خدمات مطلوب بهداشت و درمان توصیه شده است.

## نتیجه گیری

با توجه به آمار بالای سوانح ترافیکی در ایران و جهان پیش بینی می‌شود بار بیماری ناشی از سوانح ترافیکی بخصوص در جمعیت مولد، به سومین رتبه برسد. لذا می‌توان با برنامه ریزی و سیاستگذاری در جهت کاهش سوانح ترافیکی با پیش بینی قوانین مناسب در **موتور سیکلت سواران** به عنوان راکبین با خطر بالا، و ارائه وسایل ایمنی مانند کلاه ایمنی به شکلی قابل دسترس با قیمت مناسب و در **عابریان** به عنوان افراد در معرض خطر با پیش بینی پیاده رو و گذرگاه‌های ایمن برای آنان، و در **سرنشینان** با پیش بینی خودروهای ایمن و استفاده اجباری از **کمر بند ایمنی** برای همه سرنشینان و استفاده اجباری از **صندلی ایمنی کودک** برای حفاظت از کودکانی که سرنشین هستند و ارائه وسایط حمل و نقل عمومی مناسب برای گروه سنی آسیب‌پذیر، مانند کودکان و سالمندان و توجه به اجرای سخت‌گیرانه‌تر قوانین برای **رانندگان** بالاخص رانندگان وسایط نقلیه عمومی و با راه‌سازی ایمن و تولید وسایط نقلیه ایمن و مدد از الگوهای موفق جهانی و مطالعات انجام شده از اپیدمی بیماری و مرگ ناشی از سوانح ترافیکی کشور کاست.

## References:

1. Montazeri A. Road-traffic-related mortality in Iran: a descriptive study. *Public health*. 2004; 118(2): 110-3.
2. Montazeri A. Road-traffic-related mortality in Iran: a descriptive study. *Public health*. 2004; 118(2): 110-3.
3. Pakgohar A, Tabrizi RS, Khalili M, Esmaceli A. The role of human factor in incidence and severity of road crashes based on the cart and lr regression: a data mining approach. *Procedia Computer Science*. 2011; 3:764-69.
4. Bakhtiyari M, Delpisheh A, Riahi SM, Latifi A, Zayeri F, Salehi M, et al. Epidemiology of occupational accidents among Iranian insured workers. *Safety Science*. 2012; 50(7): 1480-4.
5. Soori H, Nasermoadeli A, Ainy E, Hassani SA, Mehmandar MR. Association between mandatory seatbelt laws and road traffic injuries in Iran. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. 2011 Nov 1; 42(6): 1540.
6. Rasouli MR, Nouri M, Zarei MR, Saadat S, Rahimi-Movaghar V. Comparison of road traffic fatalities and injuries in Iran with other countries. *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)*. 2008; 11(3): 131-4.
7. Mehmandar M, Soori H, Mehrabi Y. Predicting and analyzing the trend of traffic accidents deaths in Iran in 2014 and 2015. *International journal of critical illness and injury science*. 2016 Apr; 6(2):74.
8. Monfared AB, Soori H, Mehrabi Y, Hatami H, Delpisheh A. Prediction of fatal road traffic crashes in Iran using the box-jenkins time series model. *Journal of Asian Scientific Research*. 2013 Apr 1; 3(4): 425.
9. Abdolvand M, Monfared AB, Khodakarim S, Farsar AR, Golmohammadi A, Safaei A. Evaluation of accidents and incidents at injury registered in medical centers affiliated to Shahid Beheshti University of Medical Sciences (2012-2013). *Safety promotion and injury prevention (Tehran)*. 2014; 2(1): 65-72.
10. Ainy E, Soori H, Ganjali M, Le H, T Baghfalaki T. Estimating cost of road traffic injuries in Iran using willingness to pay (WTP) method. *PLoS One* 2014; 9 (12), e112721.
11. Ainy E, Soori H, Ganjali M, T Baghfalaki T. Eliciting road traffic injuries cost among Iranian drivers' public vehicles using willingness to pay method. *International journal of critical illness and injury science* 2015; 5 (2): 108.
12. Ainy E, Soori H, Ganjali M, Basirat B Haddadi M. Cost estimation of road traffic injuries among Iranian motorcyclists using the willingness to pay method. *Archives of trauma research* 2016;5(2):
13. Ainy E, Khorshidi A, Monfared AB, Soori H, Haddadi M. Epidemiological Pattern of Road Traffic Injuries among Occupants' Vehicles in 2012. *Journal of transportation technologies* 6 (05), 277.
14. Khorshidi A, Ainy E, Soori H. Epidemiological pattern of road traffic injuries among Iranian motorcyclist in 2012. *Safety Promotion and Injury Prevention* 2016; 4 (1): 47-54 .
15. Khorshidi A, Ainy E, Sabagh M, Soori H. Traffic injury data collection in Iran, challenges and solutions. *Safety promotion and injury prevention (Tehran)*. 2015; 3 (1): 35-42.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۲۱ / دکتر مصطفی صالحی وزیری، دکتر احسان مصطفوی،

دکتر محمد حسن پوریای ولی، دکتر مهدی فضلعلی پور

## پشه‌های آندس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها

### فهرست مطالب

۲۰۰۱	اهداف درس
۲۰۰۱	پشه‌های آندس:
۲۰۰۴	روش‌های کنترل پشه ها:
۲۰۰۵	چالش‌های موثر در افزایش گسترش پشه ها:
۲۰۰۶	بیماری‌های منتقله از پشه‌های آندس
۲۰۰۶	الف- بیماری تب دنگی
۲۰۰۶	ویروس شناسی:
۲۰۰۷	اپیدمیولوژی:
۲۰۱۴	پیشگیری:
۲۰۱۴	ب - تب زرد
۲۰۱۴	ویروس شناسی:
۲۰۱۵	اپیدمیولوژی:
۲۰۱۹	پیشگیری:
۲۰۲۰	ج- زیکا
۲۰۲۰	ویروس شناسی:
۲۰۲۰	اپیدمیولوژی:
۲۰۲۵	پیشگیری:
۲۰۲۵	د - چیکونگونیا
۲۰۲۵	ویروس شناسی:
۲۰۲۶	اپیدمیولوژی:
۲۰۲۹	پیشگیری:
۲۰۲۹	منابع:

## پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها Aedes mosquitoes and some diseases transmitted by them

دکتر مصطفی صالحی وزیری\*، دکتر احسان مصطفوی\*\*، دکتر محمد حسن پوریای ولی\*،  
دکتر مهدی فضلعلی پور\*

\* بخش آربوویروس‌ها و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی انستیتو پاستور ایران

\*\* بخش اپیدمیولوژی و آمار زیستی، مرکز تحقیقات بیماری‌های نوپدید و بازپدید، انستیتو پاستور ایران

### اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس بتواند:

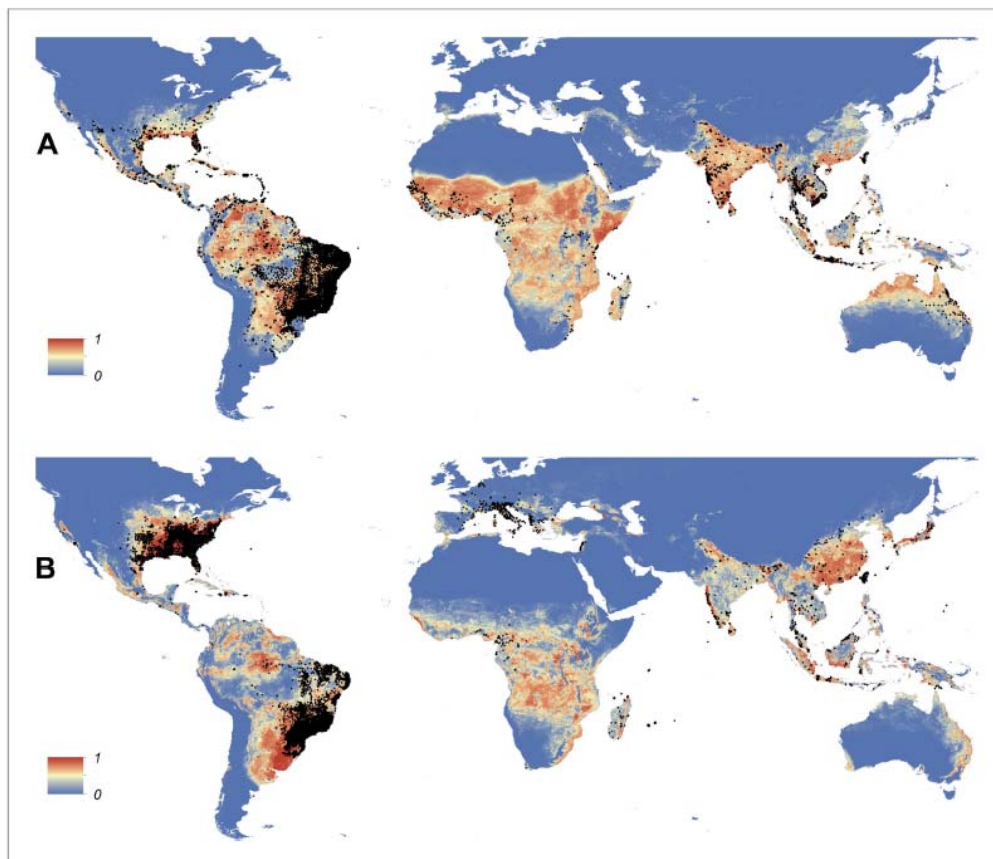
- اهمیت بهداشتی پشه‌های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را بیان کند.
- ویژگی‌های پشه‌های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را فهرست نماید.
- روش‌های کنترل پشه‌های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را شرح دهد.
- مهم‌ترین بیماری‌های منتقله از طریق پشه‌های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را فهرست نماید.
- وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری‌های تب‌دنگی، تب‌زرد، زیکا و چیکونگونیا را تشریح نماید.
- عوامل موثر بر افزایش بیماری‌های منتقله از طریق پشه‌های آئدس را توضیح دهد.
- چرخه انتقال بیماری‌های تب‌دنگی، تب‌زرد، زیکا و چیکونگونیا را شرح دهد.
- بیماری‌زایی و علائم بالینی بیماری‌های تب‌دنگی، تب‌زرد، زیکا و چیکونگونیا را توضیح دهد.
- روش‌های پیشگیری و درمان بیماری‌های تب‌دنگی، تب‌زرد، زیکا و چیکونگونیا را بیان کند.
- روش‌های تشخیص آزمایشگاهی بیماری‌های تب‌دنگی، تب‌زرد، زیکا و چیکونگونیا را فهرست نماید.

### پشه‌های آئدس:

پشه‌ها جزو خانواده حشرات دوپال به نام کولیسیده<sup>۱</sup> می‌باشند. آنوفل‌ها، کولکس (پشه معمولی) و آئدس‌ها از دسته‌های مهم پشه‌ها هستند. بیش از ۲۸۰۰ گونه پشه در سراسر جهان وجود دارد. بیماری‌های منتقله

<sup>۱</sup> Culicidae

از پشه برای ساکنان برخی مناطق خاص، نگرانی همیشگی محسوب می‌شوند و بیشتر آن‌ها علاج‌ناپذیرند. سالانه ۳-۲ میلیون نفر در سراسر جهان توسط گزش پشه‌ها جان خود را از دست می‌دهند. بیماری‌های عفونی که از طریق حشرات خونخوار سرایت می‌کنند، در حال گسترش در دنیا هستند. تحولات شدید آب و هوایی شرایط را برای آن‌ها آسان‌تر می‌سازد. در این میان پشه‌های جنس آئدس<sup>۲</sup> از نظر انتقال بیماری‌های عفونی نوپدید و بازپیدی مثل تب دنگی<sup>۳</sup>، تب زرد<sup>۴</sup>، زیکا و چیکونگونیا<sup>۵</sup>، اهمیت زیادی دارند.



شکل ۱. توزیع جغرافیایی پشه‌های آئدس اجیپتی (A) و آئدس آلبوپیکتوس (B).

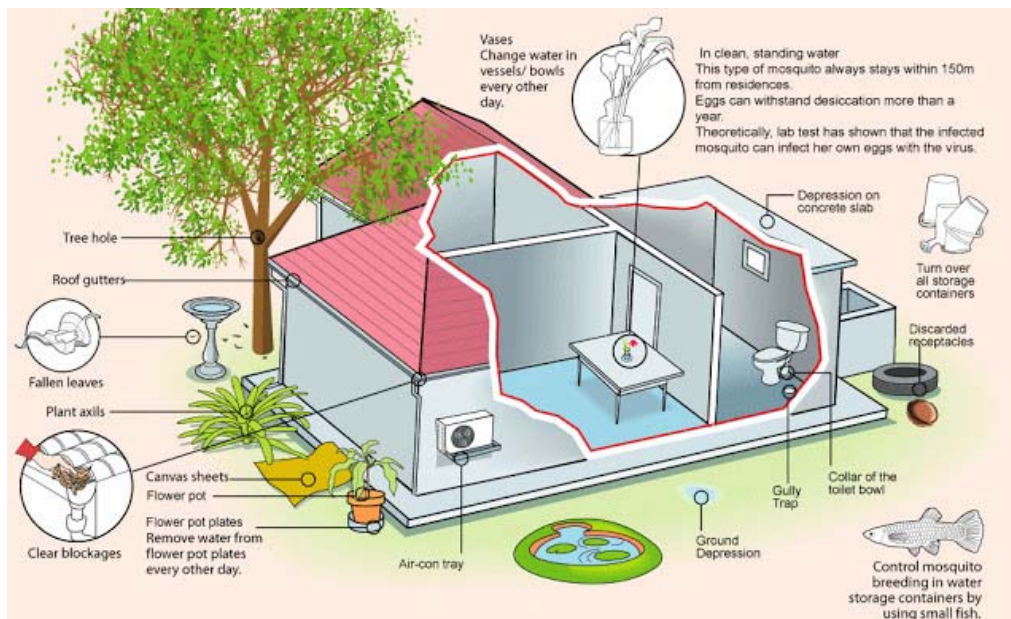
(منبع: Kraemer et al. eLife 2015;4:e08347. DOI: 10.7554/eLife.08347)

مهمترین پشه‌های آئدس، پشه‌های آئدس اجیپتی<sup>۶</sup> و آئدس آلبوپیکتوس<sup>۷</sup> می‌باشند. این پشه‌ها متعلق به جنس *Aedes* (Stegomyia) می‌باشند. منشا پشه آئدس اجیپتی که به آن "پشه تب زرد" نیز گفته می‌شود قاره

<sup>2</sup> Aedes  
<sup>3</sup> Dengue Fever  
<sup>4</sup> Yellow Fever  
<sup>5</sup> Chikungunya  
<sup>6</sup> *Aedes aegypti*  
<sup>7</sup> *Aedes albopictus*

آفریقا بوده است و در حال حاضر در تمام قاره‌ها وجود دارد. خواستگاه پشه آئدس آلبوپیکتوس که به "پشه ببر آسیایی"<sup>۸</sup> نیز معروف است آسیا می‌باشد و مشابه پشه آئدس اجیپتی در کشورهای هر ۵ قاره پراکنده شده است (شکل ۱).

پشه آئدس اجیپتی دارای ویژگی‌های منحصر به فردی است که آن را مبدل به یکی از موفق‌ترین ناقلین آربوویروس‌ها<sup>۹</sup> (ویروس‌هایی که از طریق بندپایان منتقل می‌شوند) کرده است. آئدس اجیپتی بیشتر محدود به مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری است. این پشه یک گونه اهلی محسوب می‌شود و تمایل بسیار بالایی به زندگی در زیستگاه‌های انسانی دارد و در وسایل دست ساز بشر از جمله تیر خودروها، قوطی کنسرو، گلدان و ... تخم گذاری می‌کند. پشه آئدس اجیپتی ماده برای هر دوره تخم گذاری به خونخواری از یک نفر اکتفا نمی‌کند بلکه چندین نفر را مورد گزش قرار می‌دهد؛ بنابراین میزان انتقال آلودگی ویروس توسط این پشه بسیار بالا است. به علاوه این گونه در روز خونخواری می‌کند و بنابراین انسان بیشتر در معرض خطر گزش قرار خواهد گرفت. مهمتر از همه، پشه آئدس اجیپتی تقریباً تنها از انسان خونخواری می‌کند.



### شکل ۲. مکانهای تخم گذاری پشه‌های آئدس.

پشه‌های آئدس در آب‌های تمیز و جمع شده در انواع ظروف و حفرات از جمله در برگ‌ها، سوراخ درختان، ناودان، گلدان‌ها، تایلرهای مستعمل، قوطی‌ها و ... تخم گذاری می‌کنند. توصیه می‌شود آب گلدان‌ها هر دو روز یک مرتبه تعویض گردد. برای جلوگیری از جمع شدن آب باران در ظروف، درب آن‌ها بسته شود و یا اینکه وارونه بر روی زمین قرار گیرند. استفاده از ماهی‌های کوچک در مخازن آب غیر شرب می‌تواند باعث کنترل پشه‌ها گردد.

منبع: <http://denguepatrolskpj.blogspot.com/2015/10/dengue-and-aedes-aegypti-mosquito.html>

<sup>8</sup> Asian tiger mosquito

<sup>9</sup> Arboviruses: Arthropod Borne Viruses

پشه آئدس آلبوپیکتوس هم در زیستگاه‌های انسانی و هم در حیات وحش پرورش می‌یابد. این گونه علاوه بر مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری در مناطق معتدل نیز مشاهده می‌شود. آئدس آلبوپیکتوس یک مهاجم می‌باشد و بر خلاف آئدس اجیپتی، این گونه هم از انسان‌ها و هم از دیگر گونه‌ها خونخواری می‌کند که این موضوع می‌تواند باعث افزایش انتقال عفونت‌های زئونوز به انسان گردد. تخم این پشه می‌تواند شرایط سرد زمستان را تحمل نماید.

این پشه‌ها معمولاً در ظروف و محفظه‌های حاوی آب تمیز و راکد (مثل سوراخ موجود در درخت‌ها، قوطی‌ها، گلدان‌ها، تیره‌های مستعمل و ...) تخم‌گذاری می‌کنند (شکل ۲). تنها پشه جنس ماده برای کسب مواد مورد نیاز برای ایجاد و بلوغ تخم‌های خود به پروتئین نیاز دارد که با خونخواری تامین می‌نماید. هر پشه ماده معمولاً ۲ تا ۳ روز پس از خونخواری می‌تواند حدود ۵۰ تا ۱۰۰ عدد تخم بگذارد. تخم‌گذاری بر روی سطح آب انجام می‌شود و تخم‌ها معمولاً طی ۲ روز به لارو و سپس به شفیره و در نهایت به پشه بالغ تکامل می‌یابند.

## روش‌های کنترل پشه‌ها:

با توجه به اینکه علیه اکثر ویروس‌های منتقله از طریق پشه‌ها واکسن موثر و مورد تایید و همچنین داروی ضد ویروسی وجود ندارد در حال حاضر بهترین روش پیشگیری و کنترل این دسته از بیماری‌ها، کنترل ناقلین آن‌ها می‌باشد. کنترل پشه‌ها نیازمند اقدامات چند جانبه از جمله استفاده از ابزارهای مختلف بر علیه پشه‌ها مثل کنترل شیمیایی، کنترل بیولوژیک، کنترل ژنتیکی و در کنار آن مدیریت محیط زیست به منظور کاهش مکان‌های پرورش پشه می‌باشد.

هدف از مدیریت محیط زیست، کاهش جمعیت پشه‌ها و همچنین کاهش مواجهه انسان با پشه با از بین بردن، تغییر و یا جابه‌جایی مکان‌های پرورش پشه می‌باشد. این تغییرات می‌تواند شامل تغییر در سیستم سنتی ذخیره آب (مثل لوله کشی کردن)، تخلیه مکرر آب ظروف مثل گلدان‌ها، مدیریت ذخیره تیره‌های مستعمل و محفظه‌های دیگر به نحوی که آب باران در آن‌ها نفوذ نکند، مدیریت زباله‌ها و استفاده از توری در مقابل درب‌ها و پنجره‌ها باشد. کنترل شیمیایی پشه‌ها شامل استفاده از سموم از بین برنده لارو و پشه بالغ نظیر Dichlorodiphenyltrichloroethane، Organophosphates، Carbamates و Pyrethroids می‌باشد. کنترل بیولوژیک شامل استفاده از گونه‌های تغذیه کننده از پشه‌ها، انگل‌ها و گونه‌های رقیب می‌باشد. استفاده از گونه‌هایی که از لارو پشه‌ها تغذیه می‌کنند مثل ماهی‌ها، پشه Toxorhynchites و سنجاقک از جمله این اقدامات است. رها سازی پشه‌های آلوده به باکتری Wolbachia نیز می‌تواند در کاهش میزان آلودگی ویروسی پشه‌ها موثر باشد. آلودگی پشه‌های آئدس با این باکتری منجر به کاهش میزان انتقال ویروس توسط این ناقلین می‌شود. به علاوه میزان باروری پشه‌های آلوده به باکتری Wolbachia نیز کاهش می‌یابد.

اقدامات کنترل ژنتیکی بر اساس کاهش جمعیت پشه‌ها از طریق دستکاری ژنتیکی می‌باشد. در این راستا دو نوع پشه دستکاری شده شامل "پشه‌های دارای ژن کشنده" و "پشه‌های عقیم" تولید شده‌اند. در مورد گروه اول، نسل بعدی حاصل از آمیزش با پشه‌های نر حامل ژن کشنده قبل از رسیدن به مرحله بلوغ از بین می‌روند. در مورد گروه دوم، آزاد سازی پشه‌های نر عقیم به تعداد زیاد در محیط منجر به ایجاد رقابت با پشه‌های وحشی

بارور شده و میزان تولید مثل موفق را کاهش می‌دهد.

## چالش‌های موثر در افزایش گسترش پشه‌ها:

عوامل مختلفی می‌تواند در تغییر گستره جغرافیایی توزیع پشه‌های آئدس موثر باشد که عبارتند از:

### ۱- گرم شدن زمین

فاکتورهای آب و هوایی به ویژه درجه حرارت، رطوبت و میزان بارش از عوامل مهم محیطی در پایداری ناقلین می‌باشند. عواملی از قبیل پایداری پشه، سرعت تکثیر و توانایی انتقال ویروس به طور مستقیم می‌تواند تحت تاثیر درجه حرارت قرار گیرد. این ویژگی‌ها رابطه غیر خطی با دما دارند و در دمای بهینه بهترین کارایی مشاهده می‌شود. بنابراین گرم شدن زمین در نواحی سرد منجر به ایجاد درجه حرارت نزدیکتر به دمای بهینه فعالیت پشه و بنابراین افزایش انتقال ویروس می‌گردد و در نواحی که در حال حاضر دمای مناسب برای فعالیت پشه‌ها وجود دارد گرم شدن می‌تواند تأثیر منفی بر فعالیت پشه‌ها داشته باشد.

### ۲- افزایش شهرنشینی

پشه‌های آئدس در کنار ما و در زیستگاه‌هایی که انسان در ساخت آن‌ها مشارکت دارد زندگی می‌کنند. هر چند تراکم جمعیت انسان بیشتر باشد شرایط برای فراهم شدن انتقال بیماری‌های منتقله از طریق پشه در بین افراد بالاتر خواهد بود. از سال ۱۹۶۰ تا ۲۰۱۴ درصد شهرنشینی از ۳۴ درصد به ۵۴ درصد افزایش یافته است. دو اثر مهم شهرنشینی که می‌تواند باعث افزایش جمعیت پشه‌ها گردد عبارتند از: (۱) افزایش درجه حرارت که می‌تواند باعث تسهیل تکثیر پشه شود و (۲) افزایش تولید زیستگاه‌های مناسب برای پشه. اگرچه شهرسازی اقلیم و زیست‌گاه را تغییر می‌دهد این تأثیرات در مکان‌های مختلف به ندرت یکسان است. حرارت، رطوبت و تعداد مکان‌های پرورش پشه به شرایط اقتصادی، برنامه‌های کنترلی اجرا شده و نیز به فرهنگ هر منطقه بستگی دارد. با این وجود به طور کلی می‌توان گفت در صورتی که گسترش شهرها بدون برنامه و مدیریت مناسب باشد کاهش بهداشت، کاهش زیرساخت‌های مدیریت آب، عدم مدیریت صحیح فاضلاب و بنابراین افزایش زیستگاه‌های پشه‌ها دور از انتظار نیست.

### ۳- سوء مدیریت منابع آب

نگهداری نادرست منابع آب می‌تواند منجر به افزایش جمعیت پشه‌ها بشود. اعمال سیاست‌های ذخیره آب باران در مناطق گرمسیری در استرالیا منجر به افزایش استفاده مردم از تانک‌های ذخیره آب باران گردید تا کاهش منابع آب را جبران کنند در حالی که به طور ناخواسته این موضوع باعث افزایش زیستگاه‌های پشه‌ها و باعث گسترش پشه آئدس اجیپتی از کوینزلند استرالیا به دیگر نواحی آن گردید. بنابراین در هنگام گسترش ذخایر آب به روش‌های سنتی باید احتمال افزایش زیستگاه‌های پشه را نیز مدنظر قرار داد. این موضوع به ویژه در مناطق گرمسیری که با چالش کم آبی روبرو هستند دارای اهمیت می‌باشد.



#### ۴- افزایش مسافرت‌های بین‌المللی

روند غیر قابل کنترل جهانی شدن تاثیر شگرفی بر روی جابجایی کالا و انسانها در سراسر جهان داشته است و با امکان مسافرت‌های بین‌المللی در مدت زمان اندک احتمال جابه‌جایی تخم پشه‌ها و به علاوه پشه‌های بالغ به مناطق دور دست به طور قابل توجهی افزایش یافته است.

در مورد پشه‌های آندس، انتقال تخم و پشه بالغ از طریق تجارت کالاهایی نظیر تایرهای نو و مستعمل و گیاه بامبو از مناطق اندمیک به مناطق غیر آلوده به راحتی امکان پذیر است. به علاوه در جایی که ناقل ویروس از قبل حضور داشته است بازگشت یا مسافرت افرادی که آلوده هستند و ویروس را در خون خود دارند می‌تواند منجر به آلودگی پشه‌ها و اندمیک شدن بیماری در آن منطقه شود. ورود ویروس چیکونگونیا به ایتالیا و ویروس زیکا به برزیل از این طریق بوده است.

#### ۵- مقاومت به حشره کش‌ها

اگر چه حشره کش از مهم‌ترین ابزارهای کنترل ناقلین هستند ولی مقاومت حشرات به آن‌ها شایع بوده و موارد مختلفی از مقاومت حشره کشها گزارش شده است. مکانیسم مقاومت به دلیل بروز موتاسیون ایجاد کننده مقاومت و یا افزایش بیان ژن‌های مهار کننده اثر آفت کش می‌باشد.

#### ۶- تغییر ویروس‌ها

با توجه به اینکه ژنوم ویروس‌هایی که از طریق پشه‌ها انتقال می‌یابد اغلب از جنس RNA می‌باشد، تغییرات ژنتیکی در این ویروس‌ها زیاد می‌باشد. این تغییرات می‌تواند تمایل تکثیر ویروس را در ناقلین و بنابراین گستره جغرافیای ویروس تحت تاثیر قرار بدهد. مثال بارز این موضوع افزایش تمایل تکثیر سوش جهش یافته ویروس چیکونگونیا در پشه‌های آندس آلبوپیکتوس بوده است. در این سوش تنها تغییر یک آمینواسید در پوشش ویروس به طور قابل توجهی تکثیر آن را در پشه آندس آلبوپیکتوس افزایش داده است.

### بیماری‌های منتقله از پشه‌های آندس

در این قسمت به مرور بیماری‌های اصلی منتقله از پشه‌های آندس پرداخته می‌شود:

#### الف- بیماری تب دنگی

##### ویروس شناسی:

ویروس دنگی<sup>۱۰</sup> عضو خانواده فلاوی ویریده<sup>۱۱</sup> بوده و در جنس فلاوی ویروس<sup>۱۲</sup> طبقه بندی می‌گردد. این ویروس دارای ۴ سروتیپ به نامهای دنگی-۱، دنگی-۲، دنگی-۳ و دنگی-۴ می‌باشد که هر ۴ ویروس قادر به ایجاد عفونت و بیماری در انسان می‌باشند. عفونت با هر سروتیپ منجر به ایجاد ایمنی مادالمر در مقابل همان سروتیپ می‌گردد و قادر به ایجاد مصونیت در برابر دیگر سروتیپ‌ها نمی‌باشد. مشابه دیگر فلاوی ویروس‌ها،

<sup>10</sup> Dengue virus

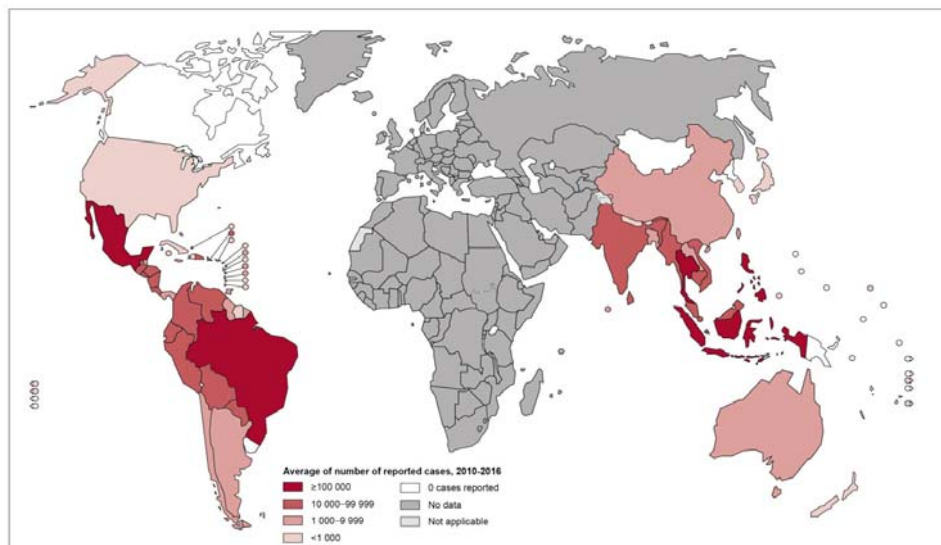
<sup>11</sup> Flaviviridae

<sup>12</sup> Flavivirus

ویروس دنگی کروی شکل، پوشش دار<sup>۱۳</sup>، دارای قطری برابر با ۵۰ نانومتر، دارای کپسید بیست وجهی<sup>۱۴</sup> و ژنوم RNA تک رشته‌ای با حس مثبت<sup>۱۵</sup> و به طول تقریبی ۱۱ کیلوباز می‌باشد. ژنوم ویروس یک پلی پروتئین کد می‌کند که شامل ۳ پروتئین ساختاری و ۷ پروتئین غیر ساختاری است. پروتئین‌های ساختاری عبارتند از: کپسید، E و prM. پروتئین کپسید تشکیل دهنده کپسید ویروس می‌باشد و پروتئین‌های E و prM گلیکوپروتئین‌های انولوپ را شکل می‌دهند. گلیکوپروتئین E که در سطح ویروس قرار دارد مسئول اتصال به گیرنده سلول و ورود به آن می‌باشد. پروتئین‌های غیر ساختاری (NS1، NS2A، NS2B، NS3، NS4A، NS4B، NS5) در تکثیر ویروس و مقابله با پاسخ‌های سیستم ایمنی میزبان نقش دارند.

### اپیدمیولوژی:

تب دنگی<sup>۱۶</sup> نه تنها به عنوان گسترده ترین بیماری آربوویروسی در جهان مطرح است (شکل ۳) بلکه به عنوان سریعترین بیماری در حال گسترش در بین بیماری‌های آربوویروسی در جهان شناخته می‌شود؛ به طوریکه در طی ۵۰ سال گذشته میزان موارد بروز آن ۳۰ برابر افزایش داشته است. تعداد عفونت با ویروس دنگی ۳۹۰ میلیون مورد در هر سال تخمین زده شده است که از این میزان حدود ۱۰۰ میلیون نفر به بیماری بالینی مبتلا می‌شوند. شکل ۴ آمار سازمان جهانی بهداشت در مورد روند افزایش موارد مشکوک و تایید شده دنگی را از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۵ در جهان نشان می‌دهد.



شکل ۳. نقشه سازمان جهانی بهداشت از توزیع بیماری تب دنگی از سال ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۶.

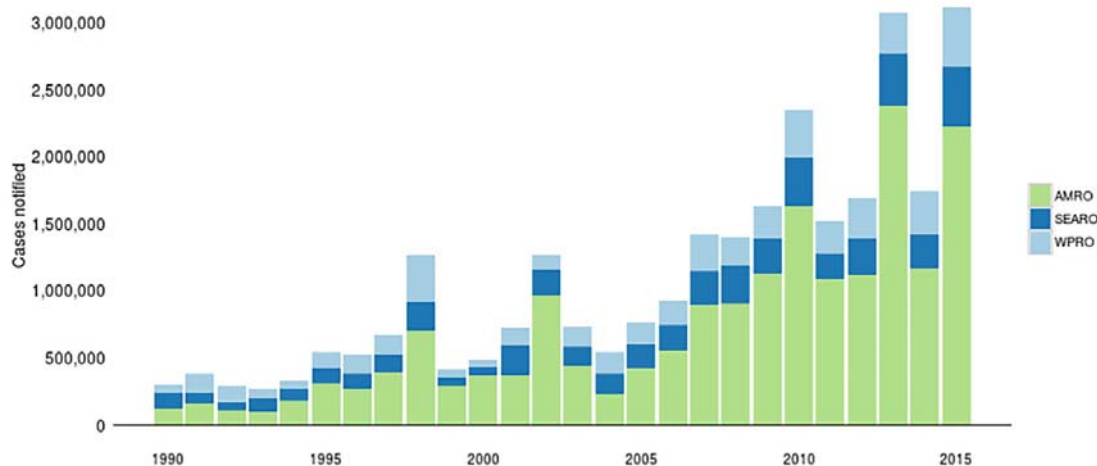
(منبع: <http://www.who.int/denguecontrol/epidemiology/en>)

<sup>13</sup> Enveloped

<sup>14</sup> Icosahedral capsid

<sup>15</sup> Positive sense Single-Stranded RNA

<sup>16</sup> Dengue Fever



شکل ۴. تعداد موارد بیماری دنگی گزارش شده توسط سازمان جهانی بهداشت در قاره آمریکا (AMRO)، جنوب شرق آسیا (SEARO) و اقیانوس آرام (WPRO) از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۵. منبع: <http://www.who.int/denguecontrol/epidemiology/en>

بیشترین موارد بیماری تب دنگی در قاره آسیا رخ می‌دهد. در جنوب شرق آسیا که ناقل اصلی ویروس دنگی (پشه آندس اچپیتی) به طور گسترده حضور دارد انتقال هیبر اندیمیک هر ۴ سروتیپ ویروس مشاهده می‌شود. میزان بروز سالانه دنگی در کشورهای تایلند، ویتنام، اندونزی، مالزی و فیلیپین به ترتیب ۶ درصد، ۱۰ درصد، ۱۲ درصد، ۱۸ درصد، و ۲۴ درصد گزارش شده است. در جنوب آسیا از جمله هند نیز گردش هر ۴ سروتیپ به صورت هاپیر اندمیک گزارش شده است. در سال ۲۰۱۲ بیش از ۵۰ هزار مورد بیماری در هند به ثبت رسیده است که تقریباً ۲ برابر نسبت به دهه گذشته افزایش داشته است. در جزایر اقیانوس آرام، ناقل ویروس در اکثر مناطق به صورت بومی وجود دارد و موارد زیادی از بیماری در جزایر این منطقه گزارش شده است. در استرالیا پشه ناقل در قسمت شمال شرقی اندمیک است و ورود ویروس از جزایر مجاور منجر به اپیدمی بیماری در ناحیه کوئینزلند گردیده است.

در آفریقا اگرچه تب دنگی اندمیک است ولی به علت پایش ضعیف بیماری اطلاعات مناسبی در خصوص بار بیماری در دسترس نمی‌باشد. با این وجود شواهد موجود بیانگر افزایش تعداد طغیان‌ها در این قاره می‌باشند. در اروپا پشه آندس آلبویکتوس در بیشتر مناطق جنوبی این قاره حضور دارد. موارد بومی این بیماری در جنوب فرانسه و کرواسی در سال ۲۰۱۰ گزارش شده است. همچنین در سال ۲۰۱۲ طغیان دنگی در جزیره Madeira متعلق به کشور پرتغال رخ داده است.

این بیماری در نواحی زیادی از آمریکای مرکزی، جنوبی و حوزه دریای کارائیب، اندمیک می‌باشد. در خاورمیانه نیز پشه‌های ناقل بیماری در گردش می‌باشد و طغیان‌های دنگی در پاکستان، عربستان سعودی و یمن گزارش شده است. پاکستان نیز در سال ۲۰۱۷ موارد زیادی از این بیماری را گزارش نمود به طوری که تعداد مبتلایان به تب دانگ در ایالت سند پاکستان فقط در سال ۲۰۱۷، ۳۰۰۰ نفر بوده است. سالانه حدود ۵۰۰۰ بیمار تب دانگ نیز از عربستان سعودی گزارش می‌شود.

در ایران تا کنون مورد بومی بیماری به اثبات نرسیده است ولی با توجه به اندمیک بودن این بیماری در برخی از کشورهای همسایه از جمله پاکستان خطر طغیان بیماری در کشور احساس می‌شود.

اولین مورد بیماری در ایران در سال ۱۳۸۷ شناسایی شد که مربوط به یک مسافر از کشور مالزی بود. آن سال به بعد موارد تب دنگی وارده<sup>۱۷</sup> در مسافران کشورهای جنوب شرق آسیا شناسایی می‌شود. در یک مطالعه سرولوژی نیز حضور آنتی بادی ضد ویروس تب دنگی در ساکنین استان سیستان و بلوچستان نشان داده شده است، با این حال نتایج مثبت سرولوژی نمی‌تواند بیانگر عفونت قطعی تب دنگی باشد و شناسایی ژنوم یا جداسازی ویروس جهت تایید عفونت لازم است. با توجه به شناسایی پشه آئدس آلبوپیکتوس در مناطق محدودی از استان سیستان و بلوچستان در سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۹۳ و همچنین رفت و آمد ساکنین این منطقه به کشور پاکستان خطر استقرار ویروس تب دنگی در این ناحیه از کشور را باید جدی گرفت. علاوه بر این، سایر مناطق جنوب و جنوب غربی کشور در حاشیه‌های خلیج فارس و دریای عمان، بستر مناسبی را برای رشد و تکثیر این پشه‌ها فراهم آورده است که پایش‌های منظم این مناطق برای بررسی پشه‌های در حال گردش لازم می‌باشد و در دست انجام می‌باشد. به علاوه گسترش پشه‌های آئدس اجیپتی و آلبوپیکتوس به کشورهای ترکیه، ارمنستان و گرجستان می‌تواند یک تهدید قابل توجه از نظر ورود این ناقلین به ایران از شمال غرب کشور و مسافرن این کشورها تلقی گردد. لذا پایش مناطق شمال غربی کشور نیز به ویژه مبادی ورودی از این کشورها نیز از اهمیت بسزایی برخوردار است.

### چرخه انتقال:

پشه‌های جنس آئدس مسئول انتقال ویروس دنگی می‌باشند. آئدس اجیپتی ناقل اصلی ویروس دنگی است. در مناطق گرمسیری این پشه در طول سال فعال بوده و بنابراین بیماری دنگی در تمام فصول مشاهده می‌شود. در مناطق معتدل با توجه به محدودیت فعالیت پشه‌ها انتقال ویروس معمولاً در فصل تابستان رخ می‌دهد. دوره حضور ویروس در خون (ویرمی<sup>۱۸</sup>) در انسان تا هفته اول پس از آلودگی می‌باشد که در این زمان امکان انتقال ویروس به پشه‌های غیر آلوده در زمان خونخواری از فرد آلوده وجود دارد. پس از یک دوره ۱۰ الی ۱۴ روزه تحت عنوان دوره انکوباسیون خارجی<sup>۱۹</sup> ویروس در غدد بزاقی پشه ناقل ظاهر می‌شود و پشه می‌تواند ویروس را به فرد دیگر انتقال بدهد. همانطور که قبلاً اشاره شد زیستگاه پشه آئدس اجیپتی در کنار جوامع انسانی می‌باشد و بنابراین یک گونه اهلی تلقی می‌گردد. بیشترین فعالیت خونخواری پشه آئدس اجیپتی صبح زود و نزدیک غروب می‌باشد. در مناطق گرمسیری که مخازن نگهداری آب آشامیدنی وجود دارد، ۱۰ الی ۲۰ پشه ماده آئدس اجیپتی در هر اتاق می‌تواند وجود داشته باشد که ۵ الی ۱۰ درصد از آن‌ها ممکن است به ویروس دنگی آلوده باشند. پشه آئدس اجیپتی برای تکمیل هر وعده خونخواری مورد نیاز برای تخم گذاری، چند نفر را نیش می‌زند که این موضوع منجر به افزایش میزان انتقال ویروس در یک جمعیت می‌گردد.

<sup>17</sup> Imported Case

<sup>18</sup> Viremia

<sup>19</sup> Extrinsic Incubation Period

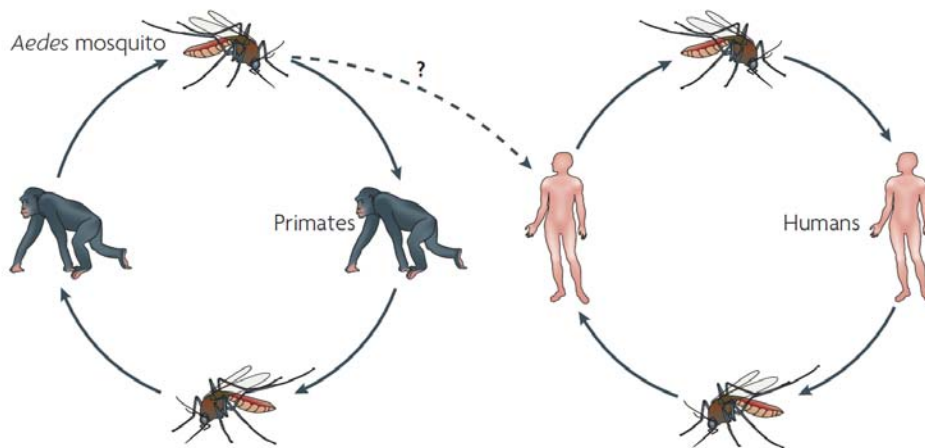
در برخی مناطق، پشه آئدس آلبوپیکتوس به عنوان ناقل ثانویه در انتقال ویروس دنگی بین انسان‌ها نقش دارد.

به طور کلی ویروس دنگی در دو سیکل در طبیعت گردش می‌کند (شکل ۵):

۱- سیکل انزوتیک (Sylvatic). در این سیکل که فقط در جنوب شرق آسیا و غرب آفریقا وجود، ویروس دنگی در بین پرمات‌ها توسط پشه‌های مختلف جنس آئدس انتقال می‌یابد.

۲- سیکل اپیدمیک (Urban). در این چرخه که در تمام مناطق اندمیک مشاهده می‌شود ویروس در بین انسان‌ها توسط پشه آئدس اجیپتی و آلبوپیکتوس منتقل می‌شود.

علاوه بر نیش پشه، ویروس دنگی می‌تواند از طریق تماس با سرسوزن آلوده، پیوند مغز استخوان و انتقال خون نیز به انسان انتقال یابد.



شکل ۵. سیکل‌های گردش ویروس دنگی در طبیعت.

سمت چپ سیکل انزوتیک می‌باشد که ویروس بین پرمات‌ها در گردش است. این سیکل در جنگل‌ها رخ می‌دهد و مسئول انتقال پشه‌های آئدس جنگلی هستند. احتمال انتقال تصادفی ویروس به افرادی که در جنگل‌ها فعالیت دارند وجود دارد. سمت راست سیکل اپیدمیک می‌باشد که در جوامع شهری رخ می‌دهد. در این سیکل ویروس مستقیماً از انسانی به انسان دیگر توسط پشه‌های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس انتقال می‌یابد.

(منبع: Nature reviews Microbiology 2007; 5: 518 – 528).

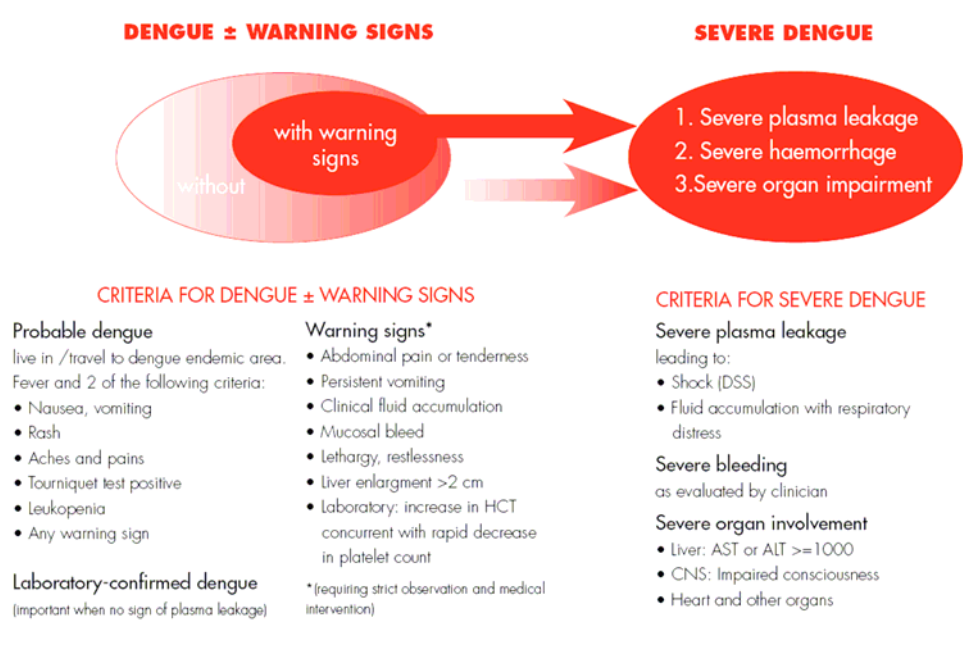
## بیماری‌زایی:

اکثر موارد آلودگی با ویروس دنگی منجر به عفونت تحت بالینی می‌گردد که این میزان می‌تواند از ۴۰ تا ۸۰ درصد متغیر باشد. موارد علامت دار قبلاً به سه دسته تب دنگی، تب خونریزی دهنده دنگی<sup>۲۰</sup> و سندروم شوک دنگی<sup>۲۱</sup> تقسیم بندی می‌شد. امروزه بیماری بالینی در اثر دنگی به دو فرم کلاسیک دنگی (همراه با یا بدون علام هشدار

<sup>20</sup> Dengue Hemorrhagic Fever

<sup>21</sup> Dengue Shock Syndrome

دهنده) و دنگی شدید طبقه بندی می‌شود (شکل ۶). طبقه بندی جدید بیانگر این موضوع است که بیماری دنگی بسیار دینامیک بوده و فرم شدید می‌تواند در ادامه یک بیماری اولیه ملایم بروز نماید. سیر بالینی بیماری شامل سه مرحله تب دار<sup>۲۲</sup>، بحرانی<sup>۲۳</sup> و بهبودی<sup>۲۴</sup> است (شکل ۷).



شکل ۶. طبقه بندی بیماری دنگی به ۲ فرم کلاسیک (که می‌تواند همراه با و یا بدون علائم هشدار دهنده پیشرفت به سمت فرم شدید باشد) و فرم شدید

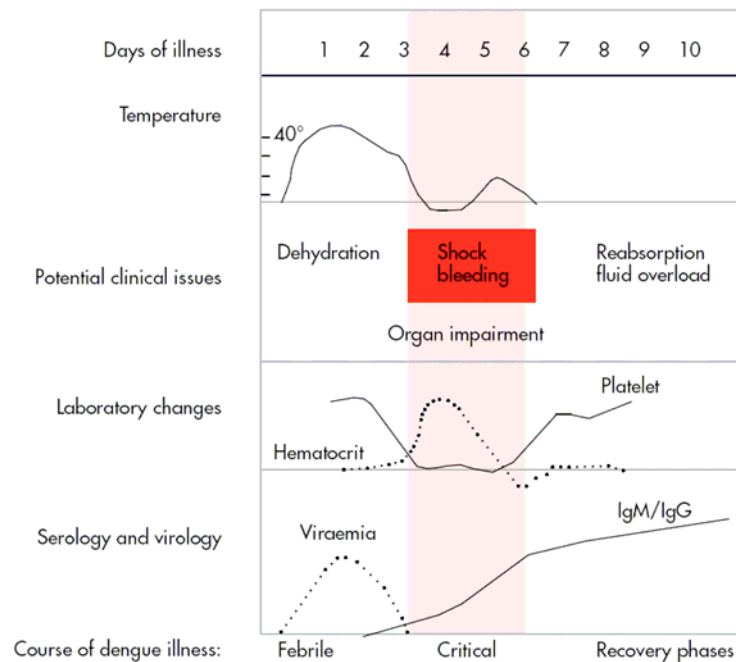
(منبع: WHO Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control - New (edition 2009)

فاز تبار پس از یک دوره کمون ۲ تا ۱۰ روزه همراه با شروع ناگهانی تب و علائم غیر اختصاصی دیگر از جمله لرز، درد عضلات و مفاصل، درد کره چشم، درد شکم، خستگی، راش ماکولوپاپولار، حالت تهوع و استفراغ بروز می‌یابد. در این مرحله ممکن است تظاهرات خونریزی دهنده ملایم از جمله راش پتشی، خونریزی از بینی و لته مشاهده شود. بررسی‌های آزمایشگاهی در این زمان می‌تواند کاهش پیشرونده گلبول‌های سفید را نشان بدهد. افتراق فرم کلاسیک دنگی در این مرحله از فرم شدید مشکل می‌باشد. بدین منظور باید بروز علائم هشدار دهنده پیشرفت به سمت فرم شدید مورد پایش قرار گیرد.

<sup>22</sup> Febrile

<sup>23</sup> Critical

<sup>24</sup> Recovery



شکل ۷. سیر بالینی بیماری دنگی که شامل ۳ مرحله تبار، بحرانی و بهبودی است.

(منبع: WHO Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control - New edition 2009)

فاز بحرانی در زمانی که تب کاهش می‌یابد و در روز سوم تا هفتم بیماری رخ می‌دهد. در این مرحله نفوذپذیری مویرگ‌ها همراه با افزایش میزان هماتوکریت ممکن است مشاهده گردد. این علائم نشان دهنده شروع فاز بحرانی است. نشت پلاسما معمولاً بین ۲۴ الی ۴۸ ساعت طول می‌کشد و کاهش پیشرونده گلبول‌های سفید و به دنبال آن کاهش سریع پلاکت اتفاق می‌افتد. در این زمان در صورتیکه نفوذپذیری عروق افزایش نیابد بیمار وارد فاز بهبودی خواهد شد، در حالیکه در افرادی که این روند ادامه پیدا کند شرایط بالینی به سمت خونریزی و شوک پیشرفت می‌نماید. به طور معمول میزان مرگ در اثر بیماری دنگی کمتر از ۱ درصد می‌باشد ولی در صورتی که موارد شدید بیماری تحت درمان قرار نگیرند این رقم می‌تواند تا ۲۰ درصد افزایش یابد.

### تشخیص:

علائم بالینی تب دنگی با دایره وسیعی از بیماری‌های عفونی از جمله آنفلوانزا، مالاریا، سرخجه، زیکا و چیکونگونیا همپوشانی دارد و بنابراین تشخیص قطعی بیماری نیازمند تایید آزمایشگاهی است. تشخیص آزمایشگاهی بسته به زمان تهیه نمونه می‌تواند متفاوت باشد. حضور ویروس در خون (ویرمی) را می‌توان از ۱ الی ۲ روز قبل از بروز علائم تا حدود ۱ هفته پس از بروز بیماری با استفاده از جداسازی ویروس، شناسایی آنتی ژن و شناسایی ژنوم اثبات نمود. جداسازی ویروس با توجه به زمان بر بودن، نیاز به تجهیزات و مهارت بالا، در تشخیص روتین آزمایشگاهی کاربرد ندارد. شناسایی ژنوم ویروس با استفاده از روش RT-PCR علاوه بر تشخیص قطعی می‌تواند در تعیین سروتایپ ویروس کمک کننده باشد. شناسایی ژنوم ویروس در نمونه‌های خون

(سرم یا پلاسما)، بزاق و ادرار امکان پذیر است. شناسایی آنتی ژن NS1 در خون تا ۹ روز پس از بروز تب قابل انجام است. در حال حاضر روش‌های شناسایی همزمان آنتی ژن NS1 و آنتی بادی IgM در دسترس می‌باشد. آنتی بادی IgM از روز سوم تا پنجم پس از بروز علائم بالینی تا ۱ الی ۲ ماه بعد از آن در خون قابل ردیابی است. آنتی بادی IgG از هفته اول پس از بروز علائم قابل ردیابی است. آنتی بادی IgG می‌تواند به مدت چندین سال وحتى تا پایان عمر پایدار بماند. تشخیص سرولوژی دنگی بر اساس شناسایی IgM در نمونه فاز حاد و یا افزایش ۴ برابر تیتراژ آنتی بادی IgG در دو نمونه فاز حاد و نقاهت می‌باشد. با عنایت به وجود تشابه آنتی ژنی ویروس دنگی با دیگر فلاوی ویروس‌ها مثل زیکا، موارد مثبت سرولوژی باید توسط تست خنثی سازی ویروس مورد تایید قرار بگیرند.

در حال حاضر بخش آربوویروس‌ها و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی انستیتو پاستور ایران، به عنوان آزمایشگاه فرانس کشور، تشخیص آزمایشگاهی نمونه‌های مشکوک را در کشور انجام می‌دهد.

## درمان:

درمان موثر ضد ویروسی بر علیه دنگی وجود ندارد و درمان حمایتی تنها رویکرد برای مدیریت بیماران می‌باشد. بر اساس راهنمای سازمان جهانی بهداشت بررسی اولیه شامل تاریخچه بیماری و شمارش سلول‌های خونی برای مشخص نمودن مرحله بیماری، تعیین وجود علائم هشدار دهنده و وضعیت همودینامیک بیمار باید انجام شود. بیماران باید به صورت روزانه پایش شوند تا خطر ورود به فاز بحرانی رفع گردد. درمان بیماران بدون عوارض جدی شامل درمان حمایتی از جمله استراحت، تجویز مایعات، تب بر و مسکن می‌باشد. شایان ذکر است به دلیل خطر خونریزی و احتمال بروز سندروم Rey از تجویز آسپرین و دیگر داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs)<sup>25</sup> باید خودداری نمود. درمان در بیمارانی که دارای علائم هشدار دهنده هستند و آنهایی که بیماری زمینه‌ای دارند متفاوت می‌باشد. این گروه باید بستری شده و مدیریت مایعات برای آن‌ها صورت گیرد. بیمارانی که دارای علائم نشت پلاسما، خونریزی یا آسیب ارگان هستند باید به صورت اورژانسی تحت درمان قرار گیرند. برای آن‌ها احیاء مایعات به صورت داخل وریدی ضروری است. شایان ذکر است در زمان مدیریت مایعات باید احتمال fluid overload را نیز در نظر داشت و از بروز آن جلوگیری نمود.

تاثیر داروهای کورتیکواستروئیدی، کلروکین، Lovastatin و Belapiravir (که یک مهار کننده پلیمراز ویروس است) در کارآزمایی‌های بالینی تایید نشده است. با این وجود تلاش‌های جدی برای تولید داروهای ضد ویروس دنگی در دست انجام است. اکثر ترکیبات ضد ویروسی تولید شده در شرایط Invitro دارای اثرات ضد ویروسی بوده اند ولی تنها چند مورد در مدل‌های حیوانی نیز کارایی داشته اند. بهترین داروی کاندید شده NITD-0008 بوده است که آن هم به علت سمیت بافتی تولید آن خاتمه یافته است.

<sup>25</sup> Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs)



## پیشگیری:

کنترل ناقل یکی از ضروریات پیشگیری و کنترل بیماری دنگی می‌باشد. جلوگیری از انتقال دنگی از طریق کنترل یا حذف پشه آندس اجبیتی در برخی مناطق که اقدامات کنترلی و پیشگیرانه را به طور اساسی و مداوم انجام داده بودند موفقیت آمیز بوده است. با این وجود در نتیجه کاهش برنامه‌های کنترلی بروز مجدد بیماری در آن نواحی رخ داده است. بر اساس یک مدل‌سازی حد آستانه تراکم آندس اجبیتی برای انتقال ویروس به انسان در هر زیستگاه ۰/۵ تا ۱/۵ پشه برای هر نفر می‌باشد که بیانگر مشکل جدی در پیشگیری بیماری از طریق روش‌های کنترل ناقل است. متأسفانه اسپری آفت کش‌ها به دلیل عدم دسترسی موثر به زیستگاه‌های پشه کارایی مناسبی در کنترل اپیدمی‌های دنگی نداشته است. روش‌های جدید کنترل پشه ناقل مثل، آزادسازی پشه‌های آلوده به باکتری *Wolbachia*، رها سازی پشه‌های دستکاری ژنتیکی شده در مقیاس‌های کوچک در فیلد تاثیرات امیدوار کننده‌ای داشته اند، با این وجود بررسی آن‌ها در مقیاس وسیع هنوز صورت نگرفته است.

موثر ترین راه کنترل دنگی استفاده از یک واکسن ایمن، کارا و مقرون به صرفه در مقیاس وسیع بر علیه هر ۴ سروتیپ ویروس است. با این وجود چالش‌های جدی برای تولید واکسن با ویژگی‌های فوق مطرح می‌باشد که عبارتند از: توانایی واکسن در ایمنی زایی علیه هر ۴ سروتیپ ویروس، احتمال مستعد ساختن افراد به بروز فرم شدید دنگی در صورت مواجهه بعدی با ویروس، فقدان دانش کافی در مورد پاتوفیزیولوژی عفونت دنگی و عدم وجود مدل حیوانی مناسب. در حال حاضر یک واکسن زنده تضعیف شده چهار ظرفیتی به نام *Dengvaxia®* (CYD-TDV) توسط شرکت *Sanofi Pasteur* تولید شده است و در کارآزمایی‌های بالینی ۲ و ۳ در کودکان آسیایی و آمریکای جنوبی مورد ارزیابی قرار گرفته است. این واکسن که در سه دوز و در فواصل ۰، ۶ و ۱۶ ماه تجویز می‌شود حاوی ویروس واکسن تب زرد است که گلیکوپروتئین سطحی آن با گلیکوپروتئین‌های سطحی هر ۴ سروتیپ ویروس دنگی جایگزین شده است. کارایی این واکسن در آسیا ۵۷ درصد و در آمریکای جنوبی ۶۱ درصد برآورد شده است. واکسن *Dengvaxia®* در حال حاضر در چندین کشور اندمیک شامل برزیل، السالوادور، مکزیک و فیلیپین مجوز گرفته است.

## ب - تب زرد

### ویروس شناسی:

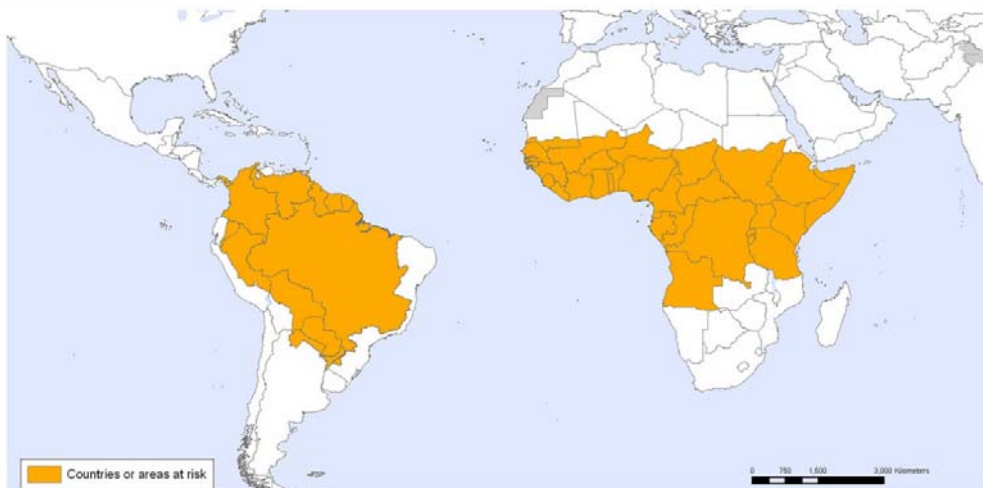
ویروس تب زرد عضو پروتوتایپ<sup>۲۶</sup> خانواده فلاوی ویریده می‌باشد. نام این خانواده برگرفته از واژه لاتین فلاووس به معنی زرد که تداعی کننده رنگ زرد بیماران مبتلا به این بیماری است می‌باشد. این ویروس دارای قطری حدود ۵۰ نانومتر، پوشش دار، دارای ژنوم RNA تک رشته‌ای سنس مثبت می‌باشد و در سیتوپلاسم سلول آلوده تکثیر می‌کند. این ویروس تنها دارای یک سروتایپ بوده و واکسن آن قادر به ایجاد ایمنی محافظت کننده در برابر تمام سوش‌ها می‌باشد. در سطح نوکلئوتید، ویروس تب زرد را می‌توان به هفت ژنوتایپ طبقه‌بندی کرد: دو ژنوتایپ در آمریکای جنوبی (SA1 و SA2) و ۵ ژنوتایپ در آفریقا (NA1، NA2، EA1، EA2) و ژنوتایپ

<sup>26</sup> Prototype

آنگولا).

### اپیدمیولوژی:

بیماری تب زرد در نواحی گرمسیری آفریقا و آمریکای جنوبی اندمیک می‌باشد (شکل ۸). تصور می‌شود منشا این بیماری از آفریقا بوده و از طریق تجارت بردگان در قرن ۱۷ به قاره آمریکا منتقل شده است. اولین اپیدمی تب زرد در قاره آمریکا به سال ۱۶۴۸ برمیگردد. در قرن‌های ۱۸ و ۱۹ تب زرد در آمریکا جان صدها هزار نفر را گرفت به طوری که در اپیدمی فیلادلفیا در سال ۱۷۹۳ تقریباً ۱۰ درصد جمعیت شهر در اثر تب زرد جان خود را از دست دادند. اگرچه بیماری تب زرد در قاره آمریکا در نتیجه واکسیناسیون گسترده و برنامه‌های کاهش ناقل در اواسط قرن بیستم به طور موفقیت آمیزی کنترل گردید بازگشت مجدد این بیماری در اواخر قرن بیستم مشاهده شد و در بین سالهای ۱۹۸۵ تا ۲۰۱۲ تعداد موارد بیماری و مرگ و میر ناشی از آن در قاره آمریکا به ترتیب ۴۰۶۶ و ۲۳۵۱ مورد گزارش شده است (مرگ و میر ۵۸ درصد).



شکل ۸. مناطق در معرض خطر طغیانهای بیماری تب زرد.

(منبع: سازمان جهانی بهداشت)

تخمین زده می‌شود حدود ۲۰۰,۰۰۰ مورد بیماری تب زرد در هر سال رخ میدهد که ۹۰ درصد موارد بیماری در جهان مربوط به کشورهای آفریقایی است. در قاره آفریقا در بین سالهای ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۲ تعداد ۱۵۰ طغیان در ۲۶ کشور آفریقایی به سازمان جهانی بهداشت گزارش شده است. اگرچه مطالعات میدانی نشان داده‌اند که رقم واقعی می‌تواند بسیار بیشتر باشد. شایان ذکر است به علت آنکه بیماری معمولاً در مناطق دور افتاده که شناسایی طغیانها با تاخیر همراه است و تشخیص آزمایشگاهی محدود می‌باشد، رخ می‌دهد، تنها بخش کوچکی از موارد بیماری شناسایی و گزارش می‌شوند.

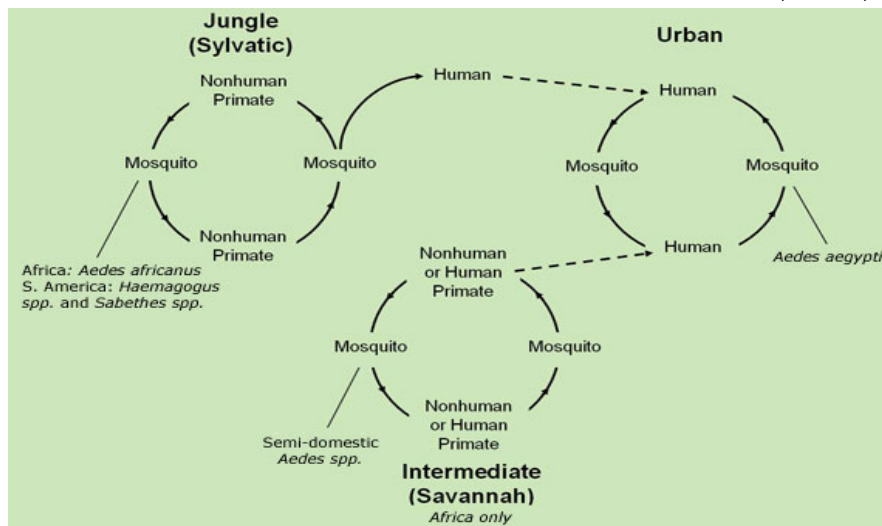
نتایج مدل سازی اخیر بیانگر این واقعیت است که تب زرد سالیانه می‌تواند ۱/۸ میلیون نفر را در آفریقا

آلوده کند که منجر به ۱۸۰ هزار مورد بیماری و ۷۸ هزار مرگ خواهد شد. اگرچه ریشه کنی این بیماری به علت وجود مخازن آن در حیات وحش عملاً غیرممکن است برنامه واکسیناسیون منظم و گسترده می‌تواند تاثیر قابل توجهی در کاهش موارد بیماری داشته باشد. در این راستا تلاش‌های چشمگیری برای واکسیناسیون صورت گرفته است ولی بر اساس آمارهای سازمان جهانی بهداشت و یونیسف (صندوق کودکان ملل متحد) میزان پوشش واکسیناسیون در سال ۲۰۱۴ در قاره آفریقا تنها ۴۱ درصد بوده است.

تاکنون موردی از بیماری بومی تب زرد در آسیا به ثبت نرسیده است. با این حال در صورت ورود ویروس تب زرد به این قاره اثرات مخربی ناگوار قابل پیش بینی است؛ زیرا هیچ سابقه ایمنی در جمعیت این قاره وجود ندارد در حالیکه ناقل اصلی آن یعنی پشه آندس اجیپتی به طور گسترده در برخی از کشورهای آسیایی وجود دارد. شایان ذکر است بسیاری از کارگران آسیایی در کشورهای اندمیک آفریقا مشغول به کار می‌باشند و می‌توانند ویروس را به هنگام بازگشت به کشور خود وارد نمایند. در سال ۲۰۱۶ تعداد ۱۱ کارگر چینی که از کشور آنگولا به چین برگشته بودند به تب زرد مبتلا شدند. این موضوع بیانگر وجود خطر بالقوه ورود ویروس به کشورهای آسیایی آلوده به پشه آندس و اندمیک شدن بیماری در آن نواحی می‌باشد.

### چرخه انتقال:

تب زرد یک بیماری زئونوز می‌باشد و ویروس عامل آن از طریق نیش پشه‌های آلوده از جنس آندس (در آفریقا) یا هماگوگوس (در آمریکای جنوبی) به انسان انتقال می‌یابد. پشه‌ها خود از طریق خونخواری از میزبان (پریمات‌ها یا انسان) که ویروس را در خون خود دارند آلوده می‌شوند. در طبیعت ویروس تب زرد در سه سیکل متفاوت می‌تواند به انسان انتقال یابد که عبارتند از: سیکل جنگلی (Jungle)، سیکل ساوانا (Intermediate) و سیکل شهری (Urban).



شکل ۹. سیکل‌های سه گانه گردش ویروس تب زرد در طبیعت.

(منبع: <https://www.cdc.gov/yellowfever/transmission/index.html>)

همانطور که از نام آن مشخص است سیکل جنگلی در مناطق جنگلی رخ می‌دهد. در این سیکل ویروس بین پریمات‌ها و پشه‌های جنس آئدس در آفریقا و یا هماگوگوس در آمریکا در گردش می‌باشد. انسانهایی که در جنگل فعالیت دارند با گزش پشه ویروس را دریافت میکنند. در این سیکل ویروس از میمون توسط پشه‌ها به انسان انتقال می‌یابد. در سیکل ساوانا که فقط در قاره آفریقا مشاهده می‌شود انتقال ویروس از پشه‌های جنس آئدس به انسانهایی که در حاشیه جنگل‌ها سکونت یا فعالیت دارند رخ می‌دهد. در این سیکل ویروس توسط پشه‌ها از میمون به انسان و یا از انسان به انسان انتقال می‌یابد. در سیکل شهری، ویروس توسط پشه آئدس اجیپتی از انسان به انسان انتقال می‌یابد.

### بیماری‌زایی:

هر پشه آلوده می‌تواند بین هزار تا صد هزار ذره ویروس را در زمان خونخواری وارد بدن میزبان نماید. ویروس پس از ورود در محل تلقیح تکثیر می‌نماید و توسط لنف به غدد لنفاوی و سپس به خون به انتقال می‌یابد. اصلی‌ترین سلول‌های هدف ویروس مونوسیت‌ها و ماکروفاژها و اصلی‌ترین ارگانهای هدف کبد و طحال می‌باشند.

آلودگی به ویروس تب زرد می‌تواند منجر به عفونت تحت بالینی، بیماری غیر اختصاصی بدون یرقان و بیماری شدید همراه با یرقان (فرم کلاسیک تب زرد) گردد. اگر چه بیماری تب زرد در همه گروه‌های سنی مشاهده می‌شود ولی شدت بیماری در افراد مسن بالاتر است. فرم کلاسیک تب زرد شامل سه دوره بالینی آلودگی<sup>۲۷</sup>، بهبودی<sup>۲۸</sup> و مسمومیت<sup>۲۹</sup> است.

دوره آلودگی سه تا چهار روز طول می‌کشد و همراه با علائم غیر اختصاصی از جمله شروع ناگهانی تب، درد عضلات، سردرد، ترس از نور، بی‌حالی، بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، بی‌قراری و گیجی می‌باشد. به علت غیر اختصاصی بودن علائم، افتراق تب زرد از دیگر عفونت‌های حاد مشکل می‌باشد. در این دوره به علت این که ویروس در خون وجود دارد فرد آلوده می‌تواند منبعی از ویروس برای پشه‌های غیرآلوده بوده و عفونت را در طی خونخواری پشه به آن‌ها منتقل نماید. کاهش گلبول‌های سفید همراه با نوتروپنی نسبی و افزایش آنزیم‌های کبدی از جمله ویژگی‌های آزمایشگاهی این دوره می‌باشد.

دوره بهبودی پس از دوره عفونت مشاهده می‌شود و تا ۴۸ ساعت می‌تواند به طول بیانجامد. در این دوره تب و علائم بالینی از بین می‌رود و بیماران فرم غیر اختصاصی در این فاز بهبودی کامل می‌یابد. ولی حدود ۱۵ درصد از افراد بیمار به فاز سوم یا دوره مسمومیت وارد می‌شوند. مسمومیت در روز سوم تا ششم پس از بروز علائم بالینی و با بازگشت علائمی نظیر تب، تهوع، استفراغ، درد اپی گاستریک، یرقان، بی‌حالی، اولیگوریا، نشانه Faget (تب به همراه برادی کاردی) و ضعف رخ می‌دهد. از دیگر ویژگی‌های بالینی این دوره درد کبد، شوک و کما می‌باشد. تظاهرات خونریزی از جمله پتشی، اکیموز، خونریزی از بینی، خونریزی از محل تزریق و

<sup>27</sup> Infection

<sup>28</sup> Remission

<sup>29</sup> Intoxication

خونریزی از لته، خونریزی از رحم، ملنا و coffee ground hematemesis می‌تواند مشاهده شود. ویرمی در این مرحله خاتمه می‌یابد و آنتی‌بادی‌های ضد ویروس در خون قابل شناسایی هستند. در این مرحله ممکن است فعالیت ارگان‌های مختلف از جمله کبد، کلیه و سیستم قلبی عروقی دچار اختلال گردد که در اثر تولید مقادیر زیاد سایتوکاین‌های التهابی در پاسخ به عفونت می‌باشد. اختلال کبد در تب زرد با بقیه هیپاتیت‌های ویروسی متفاوت است. در این بیماری میزان AST از ALT بیشتر افزایش می‌یابد و علت آن آسیب میوکارد و ماهیچه‌های اسکلتی توسط ویروس است. شایان ذکر است میزان افزایش آنزیم‌های AST و ALT با شدت بیماری رابطه مستقیم دارد. نتیجه بیماری در هفته دوم پس از بروز علائم بالینی مشخص می‌شود. بیماران یا به سرعت بهبود یافته و یا جان خود را از دست می‌دهند. معمولاً ۲۰ تا ۵۰ درصد از بیماران که فاز سوم را تجربه می‌کنند به مرگ دچار خواهند شد. دوره نقاهت در افرادی که جان سالم به در برده‌اند ممکن است تا چند هفته و همراه با خستگی و افزایش آنزیم‌های کبدی همراه باشد.

### تشخیص:

تشخیص بالینی بیماری تب زرد با توجه به دایره گسترده تشخیص افتراقی آن دشوار می‌باشد. بیماری‌هایی نظیر هیپاتیت‌های ویروسی، لپتوسپیروزیس، مالاریا، تب کيو، تیفوئید و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی دیگر از جمله فرم شدید دنگی، تب دره ریفت، و تب خونریزی دهنده کریمه کنگو که می‌توانند علائم بالینی تب به همراه خونریزی و یرقان را ایجاد نمایند از مهمترین تشخیص‌های افتراقی تب زرد هستند. لذا تشخیص قطعی بیماری وابسته به روش‌های آزمایشگاهی ویروس شناسی، سرولوژی و تکنیک ایمنو‌هیستوشیمی می‌باشد.

انتخاب روش‌های آزمایشگاهی مناسب با توجه به مدت زمان پس از بروز بیماری تعیین می‌گردد. شناسایی عفونت با روش‌های ویروس شناسی از جمله جداسازی ویروس، شناسایی آنتی ژن ویروس و ردیابی ژنوم ویروس در هفته اول بیماری امکان پذیر است. جداسازی ویروس با تلقیح نمونه به موش (Intracranial) و یا پشه (Intrathoracic) و یا کشت در رده‌های سلولی AP61، Vero، BHK انجام می‌شود. روش‌های سرولوژیک از جمله الیزا، آنتی بادی از کلاس IgM را شناسایی می‌کنند. شناسایی آنتی بادی IgM در یک نمونه بیانگر وجود احتمالی عفونت می‌باشد و در صورتیکه افزایش تیتراژ آنتی بادی در نمونه دوم مشاهده شود آلودگی تایید خواهد شد. تشخیص پس از مرگ معمولاً با استفاده از شناسایی آنتی ژن‌های ویروس توسط ایمنو‌هیستوشیمی در بافت‌های کبد، کلیه، قلب و طحال قابل انجام است. شناسایی ژنوم ویروس با تکنیک RT-PCR یک روش بسیار حساس و اختصاصی برای تشخیص قطعی عفونت می‌باشد.

در ایران، بخش آربوویروس‌های و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی انستیتو پاستور ایران، آزمایشگاه مرجع کشوری برای تشخیص تب زرد محسوب می‌شود.

### درمان:

اگرچه داروهایی مثل Favipiravir و BCX4430 در مدل‌های حیوانی دارای اثرات ضد ویروسی امیدوار کننده‌ای بوده‌اند ولی تا کنون درمان غیر اختصاصی ضد ویروس تب زرد در دسترس نمی‌باشد. بنابراین

درمان حمایتی تنها رویکرد برای نجات جان بیماران مبتلا به تب زرد می‌باشد. درمان حمایتی شامل درمان کاهش فشار خون با تجویز مایعات، تجویز اکسیژن، تجویز پلاسما، دیالیز و ... می‌باشد. با توجه به اینکه اکثر موارد بیماری در مناطق دورافتاده رخ می‌دهند و زمانی به مراکز درمانی با امکانات مناسب مراجعه می‌کنند که بیمار وارد فاز سوم شده است و انجام درمان حمایتی ممکن است دیگر کمک کننده نباشد. این موضوع می‌تواند بیانگر میزان مرگ و میر بالای بیماری باشد.

### پیشگیری:

پیشگیری بیماری تب زرد با سه روش واکسیناسیون، کنترل ناقل و آمادگی پاسخ به طغیانهای بیماری صورت می‌گیرد. واکسیناسیون مهمترین روش برای پیشگیری است.

**الف) واکسیناسیون:** واکسن تب زرد یک واکسن ایمن و مقرون به صرفه است که یک دوز آن می‌تواند ایمنی مادام العمر را ایجاد نماید. چندین استراتژی برای واکسیناسیون تب زرد وجود دارد که عبارتند از: واکسیناسیون روتین نوزادان، واکسیناسیون گسترده برای افزایش پوشش ایمنی در جمعیت در معرض خطر ابتلا و واکسیناسیون مسافرتی مناطق اندمیک. در مناطقی که پوشش واکسیناسیون کم است، شناسایی سریع طغیانها و کنترل آنها توسط واکسیناسیون گسترده دارای اهمیت فراوانی است. شایان ذکر است در این نواحی باید ۸۰ درصد از افراد تحت پوشش واکسیناسیون قرار بگیرند تا کنترل طغیان به صورت موثر رخ بدهد. به دلیل اینکه واکسن تب زرد حاوی ویروس زنده تضعیف شده است، تجویز آن در گروههای دارای نقص سیستم ایمنی، نوزادان زیر ۹ ماه و زنان حامله ممنوع می‌باشد. همچنین با توجه به اینکه تهیه این واکسن در تخم مرغ انجام می‌شود افرادی که دارای آلرژی به تخم مرغ هستند نیز باید از مصرف این واکسن خودداری نمایند. گواهی واکسیناسیون تب زرد برای ورود به کشورهای اندمیک و همچنین خروج از این مناطق به کشورهایی که دارای پشه ناقل هستند لازم است. اگرچه این موضوع از نظر قانونی الزامی است، ولی در برخی از کشورها به طور جدی اجرا نمی‌شود. در ایران، بخش واکسیناسیون انسیتیتو پاستور ایران برنامه واکسیناسیون را برای مسافرتی به کشورهای اندمیک انجام می‌دهد.

**ب) کنترل ناقل:** پایش و کنترل ناقل از مهمترین اقدام برای کاهش موارد بیماریهای آربوویروسی می‌باشد. پایش پشه ناقل برای شناسایی مناطق خطر در طغیانهای شهری مفید می‌باشد. به علاوه شناخت توزیع ناقل در یک منطقه برای اولویت بندی پایش موارد انسانی ضروری می‌باشد. خطر انتقال ویروس در مناطق شهری را می‌توان از طریق از بین بردن مکانهای پرورش پشه ناقل کاهش داد. در این راستا اقداماتی نظیر بهینه سازی محیط زیست به منظور کاهش مکانهای تخم گذاری پشه‌ها و استفاده از آفت کش‌ها دارای اهمیت می‌باشد. اگرچه استفاده از آفت کش‌ها به دلیل ایجاد مقاومت در پشه‌ها، سمیت آنها و هزینه بالا دارای محدودیت می‌باشد. استفاده از تجهیزات پیشگیرانه فردی مثل پوشیدن لباسهای بلند و استفاده از مواد دافع حشرات برای جلوگیری از گزش پشه توصیه می‌شود.

**پ) آمادگی پاسخ به طغیانها:** شناسایی سریع تب زرد برای پاسخ به هنگام از طریق واکسیناسیون اورژانسی به

منظور کنترل طغیان مهم است. بر اساس توصیه سازمان جهانی بهداشت در هر کشور در معرض خطر حداقل یک آزمایشگاه ملی برای شناسایی تب زرد باید وجود داشته باشد. تایید یک مورد عفونت ویروس تب زرد در یک جمعیت غیر واکسینه یک طغیان محسوب می‌شود. اگرچه تیم بررسی طغیان باید اقدام مناسب و سریع در پاسخ به طغیان بیماری اتخاذ نماید برنامه‌های بلند مدت نیز نباید فراموش گردد.

## ج- زیکا

### ویروس شناسی:

ویروس زیکا مشابه ویروسهای تب زرد و دنگی، یک فلاوی ویروس می‌باشد. هر ذره ویروس زیکا دارای قطر تقریبی ۴۰ نانومتر است که از یک پوشش لیپیدی و یک نوکلئوکپسید تشکیل شده است. نوکلئوکپسید دارای تقارن بیست وجهی بوده و از یک قطعه RNA تک رشته‌ای با حس مثبت به طول حدود ۱۱ کیلوباز (به عنوان ژنوم ویروس) و پروتئین کپسید تشکیل شده است. مشابه ویروس دنگی، ژنوم ویروس زیکا سه پروتئین ساختاری کپسید، prM و E و هفت پروتئین غیر ساختاری را کُد می‌نماید. از نظر فیلوژنی، ویروس زیکا دارای ۲ ژنوتایپ آفریقایی و آسیایی می‌باشد که ژنوتایپ آفریقایی، خود به دو زیرگروه آفریقایی شرقی و آفریقایی غربی طبقه‌بندی می‌شود.

### اپیدمیولوژی:

ویروس زیکا برای اولین بار در سال ۱۹۴۷ در جنگل زیکا در کشور اوگاندا در یک میمون، شناسایی گردید. سپس در سال ۱۹۴۸ این ویروس در پشه‌های آئدس آفریکانوس در همان جنگل، ایزوله شد. اولین مورد عفونت انسانی زیکا در سال ۱۹۵۴ در کشور نیجریه ثبت شده است. از آن زمان تا سال ۲۰۰۷ تعداد اندکی از موارد بیماری زیکا گزارش گردید تا اینکه در سال ۲۰۰۷ اولین طغیان گسترده بیماری در ایالت Yap از جزایر Micronesia در اقیانوس آرام، رخ داد که حدود ۵۰۰۰ نفر از کل جمعیت ۶۷۰۰ نفره آن ناحیه را درگیر نمود. تا سال ۲۰۱۲ تنها موارد تک گیر بیماری در کشورهای آفریقایی و آسیایی گزارش شد. در سال ۲۰۱۳ طغیان جدید زیکا در جزایر French Polynesia در اقیانوس آرام مشاهده شد که همراه با افزایش موارد سندروم گیلن باره<sup>۳۰</sup> در این منطقه بود.

در سال ۲۰۱۴ احتمال انتقال داخل رحمی ویروس از مادر به جنین مطرح گردید و اولین مورد انتقال عمودی گزارش شد. در مارچ ۲۰۱۵ اولین مورد زیکا در قاره آمریکا طی طغیان بیماری در کشور برزیل به ثبت رسید. در ادامه بیماری در کشورهای دیگر آمریکای جنوبی و مرکزی گسترش یافت. در همان زمان افزایش تعداد موارد میکروسفالی و دیگر اختلالات عصبی در نوزادان و موارد سندروم گیلن باره در بالغین در اکثر کشورهای درگیر مشاهده شد، به طوریکه در دسامبر ۲۰۱۵ سازمان جهانی بهداشت و سازمان بهداشت پان آمریکا<sup>۳۱</sup> ارتباط

<sup>30</sup> Guillain-Barré syndrome

<sup>31</sup> Pan American Health Organization

بین عفونت ویروس زیکا با اختلالات مادر زادی و سندروم‌های عصبی را مطرح نمودند. در ادامه در فوریه سال ۲۰۱۶ سازمان جهانی بهداشت پاندمی زیکا را یک چالش بهداشت عمومی با نگرانی بین‌المللی<sup>۳۳</sup> اعلام نمود. این هشدار، بیانگر یک رخداد ناگهانی، جدی و غیر معمول است که می‌تواند از طریق گسترش بین‌المللی بقیه کشورها را نیز درگیر نماید و بنابراین نیازمند یک پاسخ هماهنگ بین‌المللی است که تا نوامبر ۲۰۱۶ برای زیکا ادامه یافت. یکی از رخداد‌های مهم در زمان طغیان زیکا در برزیل المپیک ۲۰۱۶ در این کشور بود که به طور قابل توجهی تحت تاثیر خطر آلودگی زنان باردار شرکت کننده در این رخداد ورزشی و همچنین احتمال انتقال ویروس به مناطقی که پشه ناقل در آنجا وجود دارد در زمان بازگشت مسافران قرار گرفت.

تا مارچ ۲۰۱۷ انتقال محلی زیکا در ۸۴ کشور، ناحیه و یا زیر مجموعه‌های سازمان جهانی بهداشت در قاره‌های آمریکا، آفریقا و آسیا به ثبت رسیده است. سه مورد بیماری در کشور هند در می ۲۰۱۷ بیانگر وجود خطر انتشار بیشتر این ویروس در جهان می‌باشد. شکل ۱۰ روند گسترش ویروس زیکا را تا سال ۲۰۱۶ نشان می‌دهد.



شکل ۱۰. سیر گسترش ویروس زیکا از سال ۱۹۴۷ تا سال ۲۰۱۶.

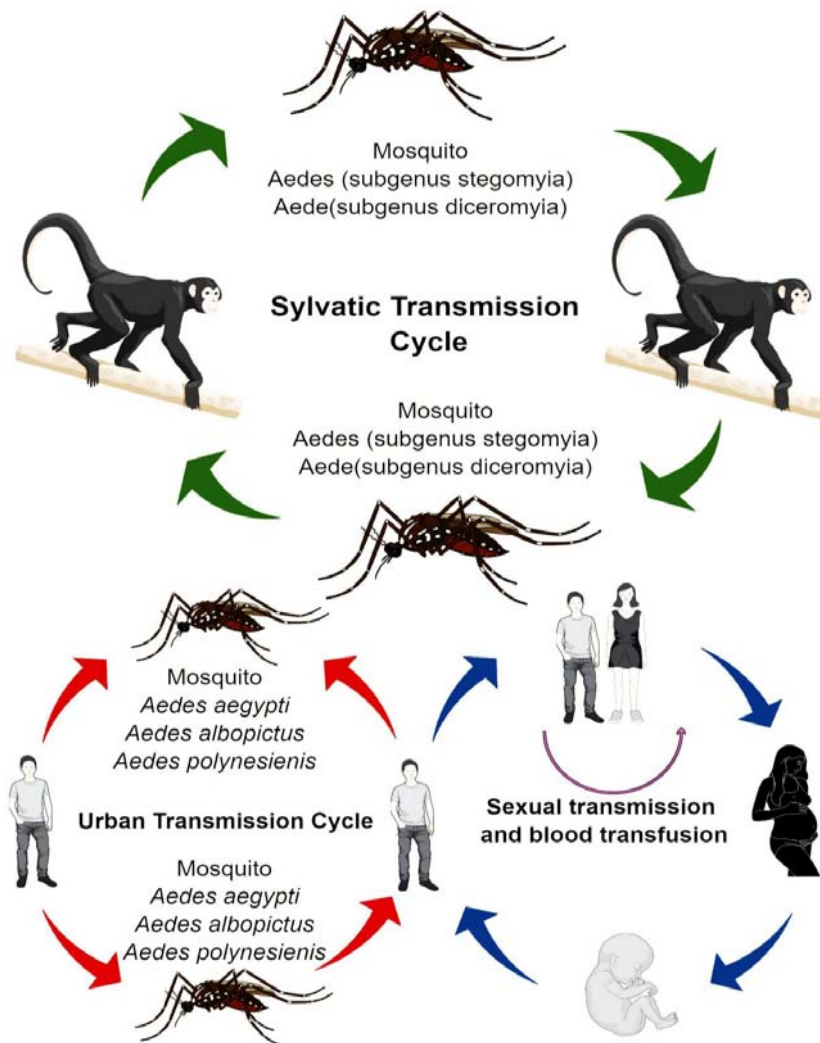
(منبع: WHO & Lancstar Univeristy, February 1, 2015)

### چرخه انتقال:

ویروس زیکا از طریق نیش پشه آلوده، تماس جنسی، انتقال مادر به جنین و انتقال خون بین انسان‌ها می‌تواند انتقال یابد (شکل ۱۱).

<sup>32</sup> Public Health Emergency of International Concern (PHEIC)





شکل ۱۱. روش‌های انتقال ویروس زیکا.

(منبع: Front. Microbiol. 8:1417. doi: 10.3389/fmicb.2017.01417)

در طبیعت ویروس زیکا در طی ۲ سیکل جنگلی (Sylvatic) و شهری در گردش می‌باشد. در سیکل جنگلی ویروس توسط پشه‌های مختلف جنس آندس از جمله *A. africanus*, *A. africanus*, *A. africanus* و *A. africanus* در جنگل بین پریمات‌ها انتقال می‌یابد. انسان‌هایی که در مناطق آلوده در جنگل حضور می‌یابند می‌توانند به طور تصادفی مورد گزش پشه‌های آلوده قرار گرفته و عفونت را کسب نمایند. در سیکل شهری ویروس در بین انسان‌ها توسط پشه‌های اهلی آندس اجپیتی و آندس آلبوپیکتوس منتقل می‌شود. اگرچه تصور می‌شود انتقال شهری توسط پشه‌های دیگر مثل *A. polynesiensis* و *A. hensilli* به ترتیب در طغیانهای سال ۲۰۰۷ و ۲۰۱۳ در جزایر اقیانوس آرام رخ داده است. همچنین آلودگی ویروس زیکا در پشه‌های دیگر از جمله *Anopheles coustani*، *A. unilineatus* و *Mansonia uniformis* و کولکس نیز شناسایی شده است. با

این وجود مطالعات بررسی کارایی این پشه‌ها در انتقال ویروس نشان داده اند که آن‌ها پتانسیل اندکی برای انتقال ویروس زیکا را دارند.

ویروس زیکا می‌تواند در طول دوران بارداری از مادر آلوده به جنین انتقال یابد. ژنوم ویروس در مایع آمنیوتیک مادرانی که دارای جنین مبتلا به اختلالات مغزی بوده اند شناسایی شده است. به علاوه آنتی ژن ویروس و ژنوم آن در بافت مغز و جفت نوزادان مبتلا به میکروسفالی ردیابی گردیده است. علاوه بر انتقال داخل رحمی، ویروس زیکا می‌تواند در زمان زایمان نیز به نوزاد انتقال یابد. عفونت داخل رحمی در سه ماهه اول حاملگی با افزایش خطر بروز میکروسفالی و اختلالات عصبی همراه می‌باشد. اگرچه میزان دقیق خطر بروز و عوارض مادرزادی آلودگی داخل رحمی ویروس زیکا مشخص نیست ولی خطر ابتلا به میکروسفالی در جنین‌هایی که در سه ماهه اول بارداری آلوده شده اند حدود ۱ الی ۱۳ درصد برآورد شده است. تا کنون مدرکی دال بر انتقال ویروس از طریق شیر مادر ارائه نشده است، اگر حضور ژنوم ویروس و همچنین ویروس عفونی در شیر مادر اثبات شده است.

حضور ویروس عفونی در ترشحات جنسی مرد و زن اثبات شده است. در زن‌ها دفع ویروس عفونی از روز دوم از بروز علائم شروع و می‌تواند تا ۱۳ روز پس از آن ادامه داشته باشد. در مردها دفع ویروس طولانی تر است و ژنوم ویروس و ویروس عفونی به ترتیب تا ۱۸۸ روز و ۶۹ روز پس از بروز علائم در مایع منی قابل ردیابی است. انتقال جنسی ویروس زیکا از طریق تماس جنسی محافظت نشده با شریک جنسی آلوده (بدون وابستگی به حضور یا عدم حضور علائم بالینی) امکان پذیر است. انتقال ویروس زیکا می‌تواند طی تماس‌های جنسی واژینال، مقعدی و دهانی از مرد به زن، زن به مرد و مرد به مرد رخ بدهد. با توجه به خطر انتقال جنسی ویروس زیکا و عوارض جدی عفونت داخل رحمی برای جنین، سازمان جهانی بهداشت توصیه می‌کند از تلاش برای فرزندآوری به مدت ۶ ماه پس از آلودگی مرد و ۸ هفته پس از آلودگی زن خودداری گردد. به علاوه به زنان حامله و زوج‌هایی که قصد فرزندآوری دارند توصیه می‌شود قبل از سفر به مناطق اندمیک با پزشک و یا کارشناس بهداشت مشورت نمایند.

انتقال ویروس زیکا از طریق خون و فرآورده‌های خونی نیز می‌تواند رخ بدهد و بر اساس انجمن بانک خون آمریکا این ویروس به عنوان یک پاتوژن که می‌تواند سلامت دریافت کنندگان محصولات خونی را به طور جدی مورد تهدید قرار دهد مطرح شده است. انتقال ویروس زیکا از طریق خون و محصولات خونی یک چالش عمده برای بهداشت عمومی تلقی می‌شود، زیرا روش‌های تشخیصی ویروس هنوز به طور گسترده در دسترس نمی‌باشد و همچنین افراد مبتلا به عفونت بدون علامت ویروس زیکا (که حدود ۸۰ درصد موارد آلودگی را شکل می‌دهند) می‌توانند ویروس را انتقال بدهند. در طی طغیان سال ۲۰۱۳ در French Polynesia، ۳ درصد از اهداء کنندگان خون به ویروس زیکا آلوده بودند. همچنین اهداء کنندگان خون مبتلا به عفونت تحت بالینی زیکا در سال ۲۰۱۷ در آمریکا نیز شناسایی شده اند. به منظور جلوگیری از انتقال ویروس از طریق خون و فرآورده‌های خونی افرادی که به ویروس آلوده شده اند، افرادی که علائم مشابه زیکا داشته اند، کسانی که طی سه ماه گذشته با فرد مبتلا به زیکا تماس جنسی داشته اند، افرادی که طی ۴ هفته گذشته به مناطق اندمیک سفر داشته اند و

همچنین اشخاصی که با فردی که طی سه ماه گذشته به مناطق اندیک سفر کرده تماس جنسی داشته اند، باید تا ۴ هفته از اهداء خون معاف گردند.

### بیماری‌زایی:

پس از ورود ویروس به بدن انسان از طریق نیش پشه (اصلی‌ترین روش انتقال) ویروس در سلول‌های فیبروبلاست لایه درم، کراتینوسیت‌های اپی درم و سلول‌های سیستم ایمنی از جمله سلول‌های دندریتیک پوست تکثیر می‌کند. سپس ویروس به گره‌های لنفاوی و جریان خون راه یافته و در ادامه بافت‌ها دیگر و به سایر دستگاه‌ها از جمله سیستم عصبی مرکزی، ماهیچه‌های اسکلتی، میوکارد و جفت انتقال می‌یابد. دوره کمون به طور دقیق مشخص نیست ولی می‌تواند از ۲ روز تا ۲ هفته متغیر باشد. مشابه اکثر عونت‌های آربوویروسی مثل دنگی، عفونت ویروس زیکا در عمده موارد (۷۵ الی ۸۰ درصد) به صورت تحت بالینی می‌باشد. بیماری کلاسیک زیکا که به نام تب زیکا نیز شناخته می‌شود شامل یک بیماری ملایم تب دار (تب ملایم: ۳۷/۵ الی ۳۸/۵ درجه سانتی‌گراد) همراه با علائم غیر اختصاصی از جمله راش پوستی، التهاب ملتحمه، درد کره چشم، درد مفاصل، سردرد و درد عضلات می‌باشد. علائم تب زیکا به مدت ۲ الی ۷ روز پایدار بوده و خود به خود بهبود می‌یابد. با این وجود همانطور که قبلاً اشاره شد عفونت ویروس زیکا می‌تواند با عوارض جدی عصبی در بزرگسالان و اختلالات مادرزادی در جنین و نوزادان همراه باشد.

عوارض عفونت مادرزادی ویروس زیکا شامل سقط جنین، میکروسفالی، اختلالات مغزی و دیگر نقایص می‌باشد که در مجموع تحت عنوان سندروم زیکا مادرزادی (CZS<sup>33</sup>) شناخته می‌شود. در بزرگسالان مهمترین عارضه آلودگی به ویروس زیکا سندروم گیلن باره است. با این حال عوارض دیگر نظیر منگواسفالیت و میلیت حاد نیز می‌تواند مشاهده شود. همانطور که اشاره شد خطر بروز سندروم زیکا مادرزادی زمانی که مادر در سه ماهه اول بارداری آلوده بشود بیشتر است. با این حال موارد میکروسفالی در عفونت‌های اواخر دوره بارداری نیز مشاهده شده است.

### تشخیص:

با توجه به اینکه علائم بالینی تب زیکا غیر اختصاصی است و میتواند با دایره وسیعی از عفونت‌ها به ویژه آربوویروس‌ها دنگی و چیکونگونیا مشابه باشد، تشخیص قطعی عفونت با روش‌ها آزمایشگاهی حاصل می‌گردد. تشخیص آزمایشگاهی عفونت ویروس زیکا از طریق جداسازی ویروس، شناسایی آنتی ژن یا ژنوم ویروس و شناسایی آنتی بادی‌های ضد ویروس قابل انجام می‌باشد. رایج‌ترین روش‌های تشخیصی زیکا، شناسایی ژنوم توسط روش RT-PCR و ردیابی آنتی بادی Igm با روش ELISA است. شناسایی ژنوم یک روش بسیار حساس و کاملاً اختصاصی است. ردیابی ژنوم ویروس در نمونه خون (سرم و پلاسما) تا یک هفته پس از بروز علائم بهترین روش شناسایی ویروس محسوب می‌شود. به علاوه ژنوم ویروس را می‌توان در نمونه‌های بالینی دیگر از قبیل بزاق (تا ۲۹ روز پس از بروز علائم)، ادرار (تا ۲۱ روز پس از بروز علائم) و مایع منی (تا ۱۸۸

<sup>33</sup> Congenital Zika Syndrome

روز پس از بروز علائم) به مدت طولانی تری شناسایی نمود. برای افزایش احتمال شناسایی ژنوم، انجام RT-PCR در دو نمونه خون و ادرار جمع آوری شده در فاز حاد بیماری (هفته اول بیماری) به طور همزمان توصیه می‌شود.

در صورتیکه ۷ روز از بروز علائم گذشته باشد تشخیص سرولوژی آنتی بادی IgM توصیه می‌شود. شناسایی آنتی بادی IgM، ۴ تا ۷ پس از بروز علائم در نمونه سرم قابل انجام است. این آنتی بادی تا ۱۲ هفته پس از بروز علائم در خون پایدار می‌ماند. شناسایی آنتی بادی IgG چند روز پس از ظاهر شدن IgM ممکن است و به نظر می‌رسد تا آخر عمر پایدار بماند. لازم به ذکر است به علت وجود تشابه آنتی ژنی بین فلاوی ویروس‌ها و بنابراین وجود واکنش متقاطع در تست‌های سرولوژیک، نمونه‌هایی که از نظر IgM زیکا مثبت شده اند باید توسط تست خنثی سازی مورد تایید قرار بگیرند.

بخش آریوویروس‌ها و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی انستیتو پاستور ایران، آزمایشگاه مرجع تشخیص این بیماری در کشور محسوب می‌شود.

## درمان:

تا کنون درمان اختصاصی ضد ویروس زیکا وجود ندارد. از آنجاییکه عفونت زیکا ملایم و خود محدود شونده است، درمان معمولاً استراحت و حمایتی شامل تجویز مایعات و مسکن‌های استامینوفن یا پاراستامول می‌باشد. از داروهای داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی مثل آسپرین تا زمانی که احتمال تشخیص دنگی مطرح است (به دلیل خطر ایجاد خونریزی) نباید استفاده نمود. به علاوه در کودکان زیر ۱۰ سال که به بیماری حاد ویروسی مبتلا هستند تجویز آسپرین می‌تواند منجر به بروز سندروم Rey گردد.

## پیشگیری:

پیشگیری زیکا نیازمند اقدامات چند جانبه از جمله کنترل ناقلین، اقدامات کنترل فردی از جمله محافظت در برابر گزش پشه و تماس جنسی محافظت شده و غربالگری خون می‌باشد.

## د- چیکونگونیا

### ویروس شناسی:

ویروس چیکونگونیا<sup>۳۴</sup> برای اولین بار در سال‌های ۱۹۵۲-۱۹۵۳ در کشور تانزانیا شناسایی گردید. نام این بیماری در زبان محلی به معنی حالت خم شده بیماران در اثر درد شدید مفاصل می‌باشد. از لحاظ طبقه بندی این ویروس متعلق به جنس *آلفا ویروس*<sup>۳۵</sup> از خانواده *توگاویریده*<sup>۳۶</sup> است. هر ذره ویروسی دارای قطری برابر با ۶۰ تا

<sup>34</sup> Chikungunya

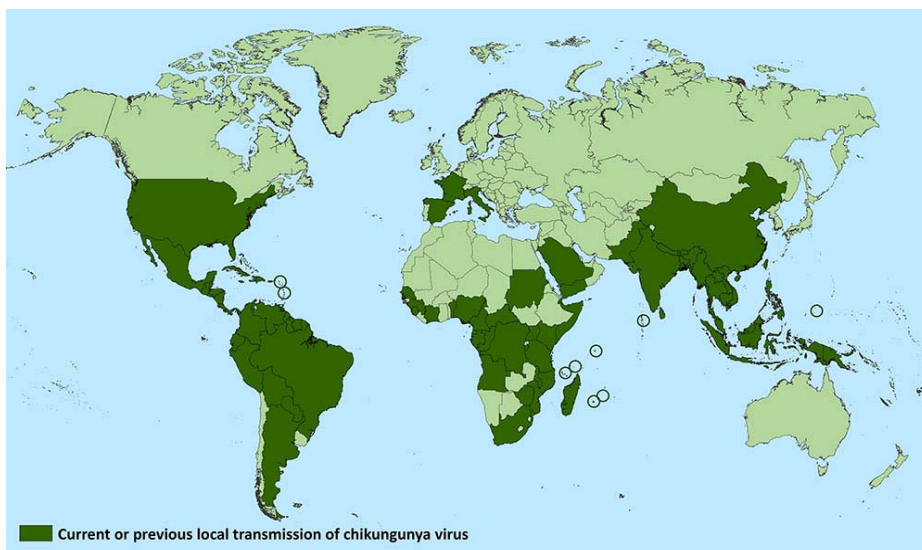
<sup>35</sup> Alphavirus genus

<sup>36</sup> Togaviridae

۷۰ نانومتر می‌باشد که از خارج به داخل شامل یک پوشش لیپیدی، یک کپسید پروتئینی و ژنوم ویروس (یک RNA تک رشته‌ای با حس مثبت به طول حدود ۱۲ کیلوباز) می‌باشد. براساس فیلوژنی، ویروس چیکونگونیا دارای سه ژنوتایپ می‌باشد که عبارتند از: Asian، West-African، و East-Central-South-African (ECSA).

### اپیدمیولوژی:

انتقال ویروس در گستره وسیع جغرافیایی شامل آسیا، آفریقا، اروپا، جزایر اقیانوس آرام، کشورهای حوزه کارائیب، آمریکای جنوبی و شمالی گزارش شده است. پس از شناسایی ویروس چیکونگونیا، طغیان‌های متعدد در آفریقا در بین سالهای ۱۹۵۲ تا ۱۹۷۷ گزارش شده است. اولین طغیان‌های گسترده بیماری چیکونگونیا در آسیا مربوط به دهه ۱۹۶۰ در تایلند و هند می‌باشد. در طغیان سال ۱۹۶۲ حدود ۳۱ درصد از جمعیت شهر بانکوک به ویروس چیکونگونیا آلوده شدند و حدود ۴۰۰۰۰۰ مورد بیماری در طغیان سال ۱۹۶۴ هند ثبت شد. در ادامه طغیان‌های چیکونگونیا در سالهای ۱۹۸۸ و ۱۹۸۲ به ترتیب در مالزی و اندونزی گزارش گردید. یکی از بزرگترین اپیدمی‌های چیکونگونیا با میلیون‌ها مورد بیماری در سال ۲۰۰۴ در کنیا رخ داد که در سال ۲۰۰۵ به کومور و در ادامه جزایر شرق آفریقا گسترش یافت. در سال ۲۰۰۶ ظهور مجدد ویروس در هند و شرق آفریقا مشاهده شد. میزان تهاجم در این طغیانها به بیش از ۵۰ درصد تجاوز نمود.



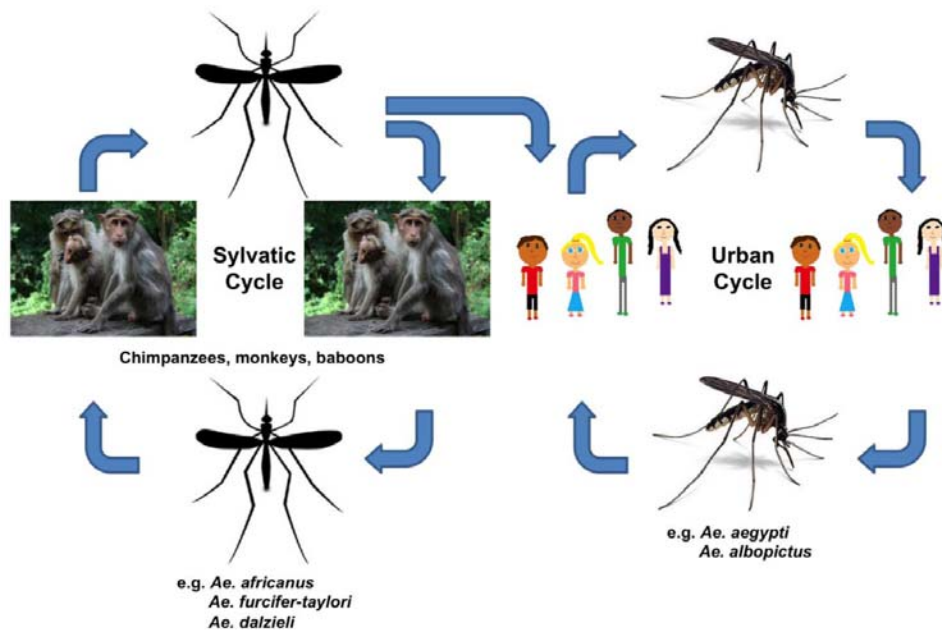
شکل ۱۲ - مناطقی که در آن‌ها انتقال محلی ویروس چیکونگونیا گزارش شده است. منبع: CDC

در سال ۲۰۰۷ برای اولین بار ویروس وارد قاره اروپا (ایتالیا) گردید و در ادامه در سال ۲۰۱۰ در جنوب فرانسه مشاهده شد. انتقال ویروس به ایتالیا در اثر مسافرت یک کارگر هندی آلوده به منطقه‌ای در ایتالیا بود که پشه آندس آلبوپیکتوس حضور داشت. در ادامه در سال ۲۰۱۳ گردش ویروس در قاره آمریکا مشاهده شد. اولین موارد در کشورهای حوزه کارائیب رخ داد ولی در مدت زمان کوتاهی بخش‌هایی از آمریکای جنوبی، مرکزی و شمالی را نیز درگیر ساخت. تا مارچ ۲۰۱۶ حدود ۱ میلیون مورد از این بیماری در قاره آمریکا به ثبت رسیده است.

در سالهای اخیر چیکونگونیا در خاورمیانه در شبه جزیره عربستان و پاکستان شناسایی شده است. به طور مثال فقط در استان سند پاکستان در سال ۲۰۱۷، بیش از ۴۸۰۰ مورد بیماری گزارش شده است. اپیدمی‌های چیکونگونیا بصورت دوره ایی و وابسته به فصل است و معمولاً یک فاصله ۶ تا ۸ ساله ( که گاهی به ۲۰ سال می‌رسد) بین اپیدمی‌ها وجود دارد. شیوع بیماری معمولاً در دوره‌های پس از بارندگی‌های موسمی اتفاق می‌افتد که معمولاً زمانی است که میزان بالای ناقلین در منطقه وجود دارد. انسان بعنوان مخزن ویروس در دوره‌های اپیدمی بشمار می‌رود و در دوره‌های بین اپیدمی پریمات‌ها بعنوان مخزن ویروس می‌باشند.

### چرخه انتقال:

ویروس چیکونگونیا یک آربوویروس منتقله از طریق پشه می‌باشد که گردش آن در طبیعت در دو چرخه انتقال به نامهای چرخه شهری و چرخه جنگلی صورت می‌گیرد (شکل ۱۳). در چرخه جنگلی که منحصر به قاره آفریقا است ویروس بین پریمات‌ها (مثل شامپانزه و میمون) و پشه‌های آئدس از جمله *Ae. africanus*، *Ae. frucifer-taylori* و *Ae. dalzeili* در گردش می‌باشد. در مقابل، گردش ویروس در چرخه شهری ویروس بین انسان و پشه‌های آئدس اجیتی و آئدس آلبوپیکتوس رخ می‌دهد.



شکل ۱۳. چرخه‌های گردش ویروس چیکونگونیا

(منبع: doi:10.1371/journal.pntd.0000623.g001)

### بیماری‌زایی:

دوره کمون چیکونگونیا به طور متوسط بین ۳ تا ۷ روز می‌باشد. اگرچه طول این دوره می‌تواند از ۱ تا ۱۲

روز نیز متغیر باشد. علائم بالینی در تمام افراد آلوده قابل مشاهده نیست و بین ۳ تا ۲۸ درصد از افراد یک عفونت تحت بالینی (بدون علامت) را تجربه می‌کنند. بنابراین بر خلاف آربوویروس‌هایی مثل دنگی و زیکا، عفونت در اکثر موارد به صورت علامت دار می‌باشد. در هر دو گروه علامت دار و بدون علامت ویروس در خون حضور داشته و قابل انتقال به پشه ناقل می‌باشد. بیماری چیکونگونیا می‌تواند به ۳ فرم **حاد، تحت حاد و مزمن** مشاهده شود.

### الف- فرم حاد

مشخصه اصلی فرم حاد چیکونگونیا بروز ناگهانی تب (معمولاً  $> 39$  درجه سانتی گراد) و درد شدید مفاصل می‌باشد. از دیگر علائم و نشانه‌ها می‌توان به سردرد، درد کمر، درد عضلات، تهوع، استفراغ، التهاب مفاصل، راش و التهاب ملتحمه اشاره کرد. علائم بالینی فرم حاد می‌توانند به صورت ملایم، متوسط و شدید باشد ولی عمدتاً ظرف کمتر از ۳ هفته بهبود می‌یابد. لازم به ذکر است بین ۱۰ تا ۱۵ درصد موارد پیشرفت به سمت فرم‌های تحت حاد یا مزمن مشاهده می‌شود.

### ب- موارد تحت حاد و مزمن بیماری

برخلاف فرم حاد بیماری که ظرف مدت ۱۰ رو بهبودی حاصل می‌شود در فرم‌های تحت حاد و مزمن علائم بالینی به ترتیب به مدت ۳ هفته تا ۳ ماه و بیش از ۳ ماه باقی می‌مانند. در فرم تحت حاد پس بهبودی اولیه علائم، بازگشت بیماری به صورت درگیری‌های مفصلی مختلف از جمله پلی آرتریت، تشدید درد در مفاصل و استخوان‌های قبلا مجروح شده، و التهاب تاندونی هیپرتروفیک تحت حاد در مچ دست‌ها و مچ پاها می‌تواند رخ دهد. این پدیده در دو تا سه ماه پس از آغاز بیماری شایع تر است. علاوه بر عوارض جسمی، در اکثر بیماران نشانه‌های افسردگی، خستگی عمومی و ضعف مشاهده می‌شود. حالت مزمن بیماری با باقی ماندن علائم بیش از سه ماه تعریف می‌شود. شایع ترین علائم فرم مزمن عبارت است از آرترالژی التهابی در همان مفاصلی است که در طول مراحل حاد بیماری درگیر بودند. معمولاً، هیچ تغییر معنی داری در تست‌های آزمایشگاهی و اشعه ایکس از مناطق آسیب دیده مشاهده نشده ولی با این حال در برخی از افراد توسعه مخرب آرتروپاتی-آرتریت شبیه روماتوئید یا ورم مفاصل گزارش شده است. سایر علائم و شکایات از فاز مزمن بیماری شامل خستگی و افسردگی می‌باشد.

فاکتورهای خطر برای موارد تحت حاد و مزمن، سن بالاتر از ۴۵ سال، اختلالات قبلی مفاصل و حالت شدید تر بیماری در فرم حاد می‌باشد.

### تشخیص:

به طور کلی تشخیص آزمایشگاهی عفونت ویروس چیکونگونیا از طریق سه روش جداسازی ویروس، شناسایی ژنوم ویروس توسط روش‌های مولکولی و شناسایی آنتی بادی‌های ضد ویروس توسط روش‌های سرولوژی انجام می‌شود. رایج ترین نمونه‌های بالینی برای تشخیص عفونت ویروس چیکونگونیا نمونه خون و سرم می‌باشند با این وجود در موارد عفونت عصبی چیکونگونیا می‌توان از نمونه مایع مغزی نخاعی نیز استفاده

نمود. به دلیل اینکه ویروس چیکونگونیا در گروه عوامل بیولوژیک سطح ۳ طبقه بندی شده است، کشت و جداسازی ویروس باید در آزمایشگاه با سطح ایمنی زیستی ۳ صورت گیرد.

ویروس چیکونگونیا را می‌توان از نمونه‌های سرم فاز حاد ( $\geq 3$  روز بعد از بروز علائم بالینی) جداسازی نمود. نمونه سرم را می‌توان به مغز نوزاد موش و یا رده‌های سلولی مجاز از جمله C6/36, BHK-21, Vero و HeLa تلقیح نمود. ژنوم ویروس را می‌توان به طور معمول تا ۸ روز پس از بروز علائم بالینی در سرم ردیابی نمود. تشخیص سرولوژی عفونت ویروس چیکونگونیا از طریق شناسایی آنتی بادی IgM اختصاصی ویروس و یا افزایش ۴ برابری تیتراژ آنتی بادی خنثی کننده (IgG) در نمونه فاز نقاهت نسبت به نمونه فاز حاد صورت می‌گیرد. بنابراین برای روش‌های سرولوژی معمولاً دو نمونه سرم یکی مربوط به فاز حاد و دیگری مربوط به فاز نقاهت نیاز است. نمونه فاز حاد باید بین ۴ الی ۸ روز پس از بروز علائم بالینی تهیه شود و نمونه فاز نقاهت باید ۱۰ الی ۱۴ روز بعد از نمونه اول تهیه گردد. شناسایی IgM توسط تکنیک IgM antibody capture ELISA (MAC-ELISA) انجام می‌شود. با توجه به احتمال وجود واکنش متقاطع بین ویروس چیکونگونیا و برخی آلفا ویروس‌های مشابه از جمله ویروس Semliki Forest باید نتایج مثبت این تست با روش تکمیلی خنثی سازی مورد تایید قرار گیرد.

## درمان:

در حال حاضر درمان اختصاصی ضد ویروسی برای بیماری چیکونگونیا وجود ندارد و تنها درمان، درمان حمایتی شامل استراحت، تجویز مایعات، تجویز مسکن‌های استامینوفن یا پاراستامول برای کاهش درد می‌باشد. از تجویز داروهای NSAID تا زمانی که احتمال وجود دنگی مطرح است باید خودداری گردد. استفاده از آسپرین به علت افزایش احتمال خونریزی و همچنین خطر بروز سندروم Rey برای کاهش درد بیماران چیکونگونیا توصیه نمی‌شود.

## پیشگیری:

همانطور که در مورد ویروس‌های دنگی، تب زرد و زیکا اشاره شد اقدامات کنترل ناقلین و جلوگیری از گزش پشه از فاکتورهای مهم در پیشگیری بیماری هستند. با این وجود استفاده از یک واکسن موثر می‌تواند در این راستا بسیار کمک کننده باشد. اگر چه تحقیقات قابل توجهی برای تولید واکسن چیکونگونیا صورت گرفته است، با این وجود در حال حاضر واکسن مورد تایید علیه این ویروس در دسترس نیست. یک واکسن زنده تضعیف شده توسط ارتش ایالات متحده تولید و در کارآزمایی بالینی فاز ۲ نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. با وجود اثرات امیدبخش این واکسن در سال ۲۰۰۰ ادامه روند ارزیابی آن به دلیل تغییر اولویت‌های تحقیقاتی متوقف گردید.

## منابع:

1. Baniasadi, V., et al., *An Imported Case of Dengue Fever in Iran, 2015*. Iranian Journal of Virology, 2016. 10(1): p. 31-34.



2. Barnett, E.D., *Yellow fever: epidemiology and prevention*. Clinical Infectious Diseases, 2007. 44(6): p. 850-856.
3. Bhatt, S., et al., *The global distribution and burden of dengue*. Nature, 2013. 496(7446): p. 504.
4. Burt, F.J., et al., *Chikungunya: a re-emerging virus*. The Lancet, 2012. 379(9816): p. 662-671.
5. Chambers, T.J. and T.P. Monath, *The flaviviruses: detection, diagnosis and vaccine development*. Vol. 61. 2003: Elsevier.
6. Charrel, R., et al., *State of knowledge on Zika virus for an adequate laboratory*. 2017.
7. Chinikar, S., et al., *Preliminary study of dengue virus infection in Iran*. Travel medicine and infectious disease, 2013. 11(3): p. 166-169.
8. Díaz-Menéndez, M. and C. Crespillo-Andújar, *Zika Virus Infection: Risk of Spreading in Europe*. 2017: Springer.
9. Doosti, S., et al., *Mosquito surveillance and the first record of the invasive mosquito species Aedes (Stegomyia) albopictus (Skuse)(Diptera: Culicidae) in southern Iran*. Iranian journal of public health, 2016. 45(8): p. 1064.
10. Gardner, C.L. and K.D. Ryman, *Yellow fever: a reemerging threat*. Clinics in laboratory medicine, 2010. 30(1): p. 237-260.
11. Hussain, R., I. Alomar, and Z. Memish, *Chikungunya virus: emergence of an arthritic arbovirus in Jeddah, Saudi Arabia*. Eastern Mediterranean Health Journal, 2013. 19(5): p. 506.
12. Marcondes, C.B., *Arthropod Borne Diseases*. 2017: Springer.
13. Monath, T.P., *Yellow fever: an update*. The Lancet infectious diseases, 2001. 1(1): p. 11-20.
14. Monath, T.P. and P.F. Vasconcelos, *Yellow fever*. Journal of Clinical Virology, 2015. 64: p. 160-173.
15. Musso, D. and D.J. Gubler, *Zika virus*. Clinical microbiology reviews, 2016. 29(3): p. 487-524.
16. Organization, P.A.H., *Preparedness and response for chikungunya virus: introduction in the Americas*. 2011, PAHO Washington, DC.
17. Organization, W.H., *Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control: new edition*. 2009.
18. Organization, W.H., et al., *Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control*. 2009: World Health Organization.
19. Parveen, R., et al., *Epidemiology, Diagnosis and Preventive Measures of Zika Virus Infection: A Review Update*. Bangladesh Journal of Infectious Diseases, 2017. 3(1): p. 17-23.
20. Petersen, L.R. and A.D. Barrett, *Arthropod-borne flaviviruses*, in *Clinical Virology, Third Edition*. 2009, American Society of Microbiology. p. 1173-1214.
21. Petersen, L.R., et al., *Zika virus*. New England Journal of Medicine, 2016. 374(16): p. 1552-1563.
22. Petersen, L.R. and A.M. Powers, *Chikungunya: epidemiology*. F1000Research, 2016. 5.
23. Rather, I.A., et al., *Zika virus: an emerging worldwide threat*. Frontiers in microbiology, 2017. 8: p. 1417.
24. Rauf, M., et al., *Outbreak of chikungunya in Pakistan*. The Lancet Infectious Diseases, 2017. 17(3): p. 258.
25. Salehi-Vaziri, M, Fazlalipour, M and Baniasadi, V. Solving the Mystery of Dengue in Iran; Are We Close to an Answer? Iran J Virol 2016;10(4): 39-40.
26. Shragai, T., et al., *Zika and chikungunya: mosquito-borne viruses in a changing world*. Annals of the New York Academy of Sciences, 2017. 1399(1): p. 61-77.
27. Smith, D.W., J.S. Mackenzie, and S.C. Weaver, *Alphaviruses*, in *Clinical Virology, Third Edition*. 2009, American Society of Microbiology. p. 1241-1274.
28. Thiberville, S.-D., et al., *Chikungunya fever: epidemiology, clinical syndrome, pathogenesis and therapy*. Antiviral research, 2013. 99(3): p. 345-370.
29. Vasudevan, J., et al., *Zika virus*. Reviews in Medical Microbiology, 2018. 29(2): p. 43-50.
30. Wartel, T.A., et al., *Three Decades of Dengue Surveillance in Five Highly Endemic South East Asian Countries: A Descriptive Review*. Asia Pacific Journal of Public Health, 2017. 29(1): p. 7-16.

31. Wasserman, S., P.A. Tambyah, and P.L. Lim, *Yellow fever cases in Asia: primed for an epidemic*. *International Journal of Infectious Diseases*, 2016. 48: p. 98-103.
32. Weatherhead, J.E., J. da Silva, and K.O. Murray, *Threat of Zika virus to the 2016 Rio de Janeiro Olympic and Paralympic games*. *Current Tropical Medicine Reports*, 2016. 3(3): p. 120-125.
33. Zayed, A., et al., *Detection of Chikungunya virus in Aedes aegypti during 2011 outbreak in Al Hodayda, Yemen*. *Acta tropica*, 2012. 123(1): p. 62-66.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۲۲ / دکتر سعید دستگیری

اپیدمیولوژی و کنترل ناهنجاریهای مادرزادی

Epidemiology and Control of Congenital Disorders

فهرست مطالب:

۲۰۳۳	اهداف درس
۲۰۳۳	مقدمه
۲۰۳۳	تعریف
۲۰۳۴	تاریخچه
۲۰۳۵	اتیولوژی
۲۰۳۵	شیوع
۲۰۳۶	ناهنجاریهای مادرزادی در ایران
۲۰۳۸	اقدامات کنترل و پیشگیری در ایران
۲۰۳۸	الف) پیشگیری سطح اول
	روشهای پیشگیری نوع اول که در حال حاضر برای پیشگیری از ناهنجاریهای مادرزادی پیشنهاد شده است بطور خلاصه:
۲۰۳۸	
۲۰۴۰	ب) پیشگیری سطح دوم
۲۰۴۰	پ) پیشگیری سطح سوم
۲۰۴۰	منابع
۲۰۴۱	آدرس منابع پزشکی نیاکان

'بیماریهایی هستند که ارثی می‌باشند و از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند ... برخی از بیماریها نژادی هستند و خاص طایفه یا ساکنان منطقه‌ای می‌باشند و یا در میان آنان

نمایعترند" [ابن سینا، قانون در طب]

## اپیدمیولوژی و کنترل ناهنجاری‌های مادرزادی Epidemiology and Control of Congenital Disorders

دکتر سعید دستگیری

دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

### اهداف درس

پس از یادگیری این درس، فراگیرنده قادر خواهد بود:

- ناهنجاری‌های مادرزادی را تعریف کند
- تاریخچه مربوط به شناسائی نقص‌های تولد در منابع خارجی را توضیح دهد
- تاریخچه بیماری‌های ارثی در منابع پزشکی نیاکان را شرح دهد
- عوامل سبب شناختی بیماری‌های مادرزادی را بیان کند
- شیوع اختلالات مادرزادی در ایران و جهان را توضیح دهد
- اصول کلی پیشگیری سطح اول، دوم و سوم را برای ناهنجاری‌های مادرزادی شرح دهد.

### مقدمه

#### تعریف

ناهنجاری‌های مادرزادی به آن دسته از نقص‌های تولد اطلاق می‌شود که نوزاد حین تولد (زنده یا مرده) آنها را دارا می‌باشد. این نقص‌ها شامل نقص‌های ساختمانی، اختلالات کروموزومی، نقص‌های متابولیسم درهنگام تولد و بیماری‌های وراثتی می‌باشد. بیماری‌های وراثتی بخشی از ناهنجاری‌های مادرزادی می‌باشند ولی تمام بیماری‌های مادرزادی، الزاما ماهیت ژنتیکی و وراثتی ندارند. ناهنجاری‌های مادرزادی می‌توانند از نظر اهمیت بالینی، جزئی یا عمده باشند و همینطور می‌توانند به صورت موردی و یا چند ناهنجاری همراه در نوزاد بروز کنند. تعداد موارد و انواع ناهنجاری‌های مادرزادی با تحقیقات جدید مرتبا افزایش پیدا می‌کند و در حال حاضر حدود پنج هزار مورد از آنها به روشنی شناسائی و تعریف شده‌اند.

## تاریخچه

در طول تاریخ و درغیاب درک علمی از علل وقوع ناهنجاری‌های مادرزادی، در برخی جوامع اعتقاد بر این بوده که وقوع این اختلالات نشانه خشم خدایان و علامتی مبنی بر آن است که خدایان بدین وسیله پیام نارضایتی خود را ارسال می‌دارند. وقوع نقص‌های تولد عموماً به عوامل ماورای طبیعی، نیروهای اهریمنی و عوامل شیطانی نسبت می‌شد. حتی تا اواسط قرن بیستم در علوم پزشکی عقیده بر این بود که جفت بعنوان محل رشد و نمو جنینی از هر گونه آسیب‌های خارجی در امان است.

دانشمندانی نظیر؛ رازی، اهوازی، ابن سینا و جرجانی نیز در دایره المعارف‌های چهارگانه پزشکی نیاکان، یعنی الحاوی، کامل‌الصناعه، قانون در طب و ذخیره خوارزمشاهی به بیماری‌های ارثی و مادرزادی اشاره کرده و بعضاً براساس دانسته‌های علمی اوایل هزاره دوم میلادی، مطالبی را در این خصوص نگاشته‌اند و در هیچیک از این آثار، اشاره‌ای به جنّ و شیطان و سایر نیروهای نامرئی و علل ماوراء طبیعی و خرافاتی نظیر خشم و تنبیه خدایان، نکرده و صرفاً تاثیر توارث و دخالت طبیعت را مطرح نموده‌اند. مثلاً رازی در فصول مختلف کتب بیست و هشتگانه خود به تاثیر «سرشت»، اشاره نموده، اهوازی در جزو اول کتاب کامل‌الصناعه به صراحت می‌نویسد: «ناهماهنگی حالات بدن در مزاج و شکل و هیئت طبیعی آن یا ناشی از وضع پدران و اجداد (توارث) است و یا مقتضای مزاج و شکل و هیئت طبیعی می‌باشد (کامل‌الصناعه ص ۳۵۹)». ابن سینا در کتاب اول قانون در طب به طور کاملاً شفاف می‌نویسد: «بیماری‌هایی هستند که ارثی می‌باشند و از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند ... برخی از بیماری‌ها نژادی هستند و خاص طایفه یا ساکنان منطقه‌ای می‌باشند و یا در میان آنان شایع‌ترند {K1FA2T1F8}». وی در فصول دیگر این کتاب، بیماری‌های ارثی را به چهار گروه بیماری‌های شکلی، بیماری‌های مجاری، بیماری‌های آوندها و بیماری‌های سطح اندام‌ها طبقه بندی می‌نماید و جرجانی هم در کتاب ذخیره خوارزمشاهی، تحت عنوان بیماری‌های ارثی که از پدران به فرزندان می‌رسد به بعضی از بیماری‌ها که امروزه تاثیر ژنتیک در بروز یا نوع آنها به اثبات رسیده است، اشاره می‌کند {K2G1B10} و در جملات پایانی کتاب نهم ذخیره نیز در خصوص توجه وقوع بیماری‌ها در خود پزشکان، فقط بیماری‌های ارثی که براساس دانسته‌های آن زمان، خود انسان و اعمال او دخالتی در بروز آنها نداشته است را موجه دانسته و سایر بیماری‌ها را به حساب عدم توجه و بی‌مبالاتی پزشک گذاشته و می‌نویسد: پزشک در مقابل ابتلاء به «بیماری‌های ارثی معذور است ولی بیماری‌های دیگری که از بدتدبیری و ناپرهیزی حادث می‌شود، بر پزشک عیب باشد و در آن معذور نباشد {K9G6F3}».

تا این که در سایه پیشرفت علوم و تکنولوژی، کشفیات یوهان گرگور مندل در علم ژنتیک به درک ما از وقوع پاره‌ای دیگر از ناهنجاری‌هایی که با مکانیزم ژنتیکی از مادر به جنین منتقل می‌گردند کمک شایانی کرد و ارثی بودن بعضی از ناهنجاری‌ها روشن گردید. نهایتاً در نیمه دوم قرن بیستم نیز شواهدی بدست آمد که بیانگر نقش قطعی عوامل محیطی نظیر برخی از بیماری‌های عفونی و عوامل شیمیایی در ایجاد نقص‌های مادرزادی بود. در سال ۱۹۴۱ اولین شواهد مربوط به بروز ناهنجاری‌های مادرزادی ناشی از ویروس سرخچه از استرالیا منتشر شد و متعاقب آن در پی بمباران اتمی هیروشیما در ژاپن نشان داده شد که عناصر رادیواکتیو نیز می‌توانند منجر به وقوع

ناهنجاریهای مادرزادی شوند. یک مطالعه مورد شاهدهی نیز در سال ۱۹۵۹ عوارض مادرزادی شدیدی را در نوزادان متولد شده از مادران حامله‌ای که در دوره بارداری از داروی تالیدومید استفاده کرده بودند گزارش کرد و نشان داد که مصرف داروهای خاصی در دوره بارداری در بروز ناهنجاریهای مادرزادی و ژنتیکی نقش دارد.

## اتیولوژی

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی، عوامل محیطی و تاثیر توام ژنتیک و محیط در وقوع ناهنجاریهای مادرزادی نقش دارند. با وجود این، پنجاه درصد از ناهنجاریهای مادرزادی با دلایل و علل نامعلوم اتفاق می‌افتند و همچنان اطلاعات کافی و جامعی در زمینه اتیولوژی این بیماری‌ها در جمعیت‌های انسانی وجود ندارد.

مواجهه مادر در دوران بارداری با گروهی از عوامل خارجی که باعث ناهنجاریهای مادرزادی میشوند و یا احتمال ایجاد آنها را افزایش می‌دهند و تراژوژن نامیده می‌شوند؛ می‌تواند زمینه‌ساز بروز بیماری‌های مادرزادی گردد. برخی از عوامل و مواد تراژوژن عبارتند از؛ مواد شیمیایی، تشعشعات (اشعه X)، داروها، عفونتهای ویروسی، فشارهای عصبی و اضطراب، دخانیات، الکل، مواد حشره کش، آفت کش‌ها، مصرف بعضی از داروها در زمان بارداری ... و گازهای بیهوشی. هر چند تعداد این عوامل بطور مرتب در حال افزایش است اما در مجموع این عوامل حدود کمتر از ده درصد از علل ناهنجاریهای مادرزادی را تشکیل می‌دهند. مطالعات نشان داده‌اند که حداقل یک سوم از ناهنجاریهای مادرزادی با علت شناخته شده، منشا ژنتیکی دارند که در این زمینه اختلالات کروموزومی را می‌توان ذکر کرد که بخش نسبتاً قابل توجهی از ناهنجاریهای مادرزادی را تشکیل می‌دهند.

بسیاری از ناهنجاریهای مادرزادی بعلت نقش توام عوامل ژنتیکی و محیطی اتفاق می‌افتند. این موضوع بدین معنی است که اغلب ناهنجاریهای مادرزادی ماهیت چند فاکتوری دارند. با وجود این در حال حاضر امکان تفکیک نقش هر کدام از عوامل محیطی و ژنتیکی در وقوع ناهنجاریهای مادرزادی و تعیین مقدار اثر مستقل هر کدام از آنها بسیار مشکل است. بطور کلی عوامل توام ژنتیکی و محیطی حدود ۲۰ درصد از عوامل ایجاد کننده ناهنجاریهای مادرزادی را تشکیل می‌دهند.

بالا بودن سن مادر در هنگام تولد نوزاد، برخی اختلالات تغذیه‌ای مانند کمبود اسید فولیک، آهن و بالا بودن مصرف ویتامین A، ابتلای مادر به دیابت و چاقی مادر نیز در سالهای اخیر از عوامل محیطی مؤثر در وقوع ناهنجاریهای مادرزادی شناخته شده‌اند. همچنین نشان داده شده است که زایمان‌های دو قلو بخصوص چند قلو زایی خطر وقوع ناهنجاریهای مادرزادی را به میزان ۰/۵ تا ۰/۱ درصد افزایش می‌دهد.

## شیوع

با توجه به الگوهای انتقال اپیدمیولوژیک در کشورهای توسعه یافته و تعدادی از کشورهای درحال توسعه، از اوایل قرن بیستم، بیماریهای عفونی عمده و سوء تغذیه به تدریج کاهش یافته و در مقابل سهم ناهنجاریهای مادرزادی به عنوان اولین عامل مرگ و میر و ناتوانی در دوره خردسالی، رو به افزایش بوده است. این اختلالات

مادرزادی می‌توانند منجر به ناتوانی‌های طولانی مدتی شوند که اثرات قابل توجهی روی شخص، خانواده ی بیمار، سیستم سلامت و در نهایت جامعه خواهد داشت. در حال حاضر ناهنجاری‌های مادرزادی، علت سوم مرگ و میر و ناتوانی در کودکان در کشورهای در حال توسعه و علت اصلی مرگ و میر و ناتوانی در جوامع توسعه یافته می‌باشند. بنابراین تخصیص منابع و مدیریت و برنامه ریزی در بخش بهداشت می‌بایست با توجه به الگوهای ابتلا که در حال انتقال به بیماری‌های مزمن می‌باشد طراحی گردد و در آن برای پیشگیری و کنترل ناهنجاری‌های مادرزادی و ژنتیکی اهمیت ویژه ای در نظر گرفته شود.

ناهنجاری‌های عمده مادرزادی در ۳-۲ درصد نوزادان زنده بدنیا آمده مشاهده میشود و حدود ۳ درصد دیگر تا سن پنج سالگی به این رقم افزوده می‌شود و در مجموع، به حدود هشت درصد تا سن ۱۸ سالگی می‌رسد. به طور کلی نقایص مادرزادی مسئول یک پنجم مرگ و میرها می‌باشند و از هر سه کودک بستری در هر کدام از بخش‌های بیمارستانی نیز یک مورد از آنها عموماً بعلت ناهنجاریها و اختلالات ژنتیکی می‌باشد. مجموعه این بیماریها پنجمین علت اصلی کاهش طول عمر پیش از سی و پنج سالگی و از علت‌های اصلی ایجاد کننده معلولیت در کلیه سنین می‌باشند.

ناهنجاری‌های جزئی در ۱۵ درصد نوزادان دیده می‌شوند. این نقایص ساختمانی آسیبی به سلامت عمومی فرد نمی‌زنند ولی در بعضی موارد همراه با نقایص عمده تری هستند. از اینرو نقایص جزئی به عنوان رد پای برای تشخیص نقایص عمده به کار می‌روند. بویژه ناهنجاری‌های گوش، اختلالات واضحی هستند که حاکی از وجود سایر نقایص می‌باشند و تقریباً در تمام کودکان دچار سندرم‌های ناهنجاری مادرزادی وجود دارند. در مجموع و بر اساس مطالعه جهانی بار بیماری‌های غیرواگیر در سال ۲۰۰۴، آنومالی‌های مادرزادی، حدود چهار درصد این بار را بخود اختصاص داده اند و اختلالات مادرزادی مازور قلبی و نقایص لوله ی عصبی و سندرم داون جزو شایعترین آنومالی‌های مادرزادی شدید در جهان هستند.

نقایص مادرزادی و عوارض بعدی آن در سنین بالاتر در میان مردم جوامع آسیایی، آفریقایی و آمریکای لاتین تقریباً برابر است و تفاوت قابل توجهی میان گروه‌های نژادی مختلف وجود ندارد. میزان مرگ و میر ناشی از ناهنجاری‌های مادرزادی در کشورهای توسعه یافته آمریکایی و اروپایی بعلت پیشرفتهای تکنولوژی پزشکی و بالا بودن میزان دسترسی به خدمات بهداشتی و سطح آگاهی‌های عمومی از علل و روشهای پیشگیری از این بیماریها پائین تر از سایر جوامع می‌باشد.

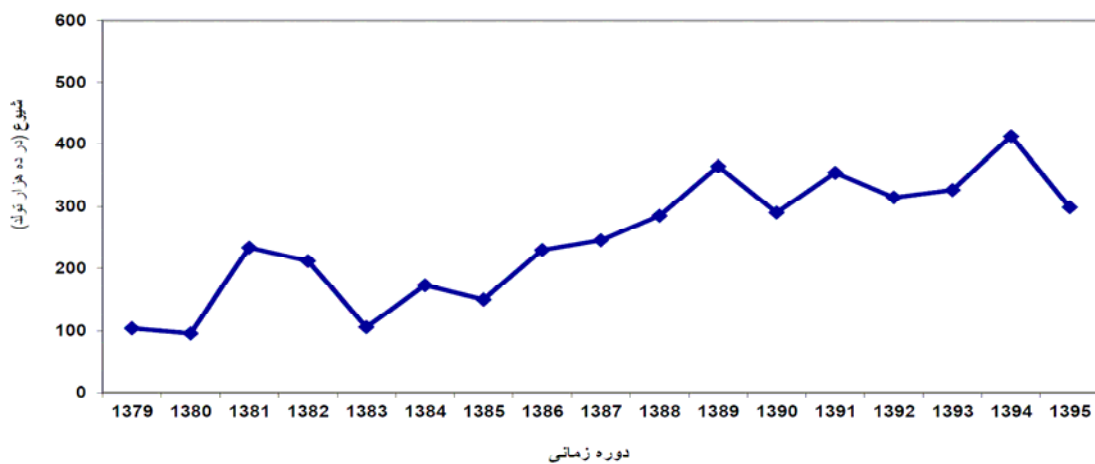
## ناهنجاری‌های مادرزادی در ایران

تاکنون در کشور تخمین درستی از اینکه چه تعداد از نوزادان با ناهنجاری‌های مادرزادی متولد می‌شوند در دست نبوده است. بر اساس یک مطالعه اپیدمیولوژیک که از سال ۱۳۷۹ در شمال غرب کشور شروع شده و همچنان ادامه دارد، شیوع کلی ناهنجاری‌های مادرزادی برابر با ۳/۳ در هر صد تولد برآورد گردیده است. یافته‌های این برنامه نشان میدهد که ناهنجاری‌های مربوط به دستگاه تناسلی، ادراری و کلیه، ناهنجاری‌های سیستم عصبی و ناهنجاری‌های دست‌ها و پاها مجموعاً حدود پنجاه درصد از کل موارد را به خود اختصاص داده‌اند. بالاترین میزان شیوع ناهنجاری‌های مادرزادی مربوط به ناهنجاری‌های دستگاه تناسلی، ادراری و کلیه با

۴۳ در ۱۰۰۰۰ تولد، و در مقابل، شیوع ناهنجاری‌های مادرزادی عضلانی - اسکلتی، کروموزومی، چشم و گوش هر کدام کمتر از ۱۰ در هر ۱۰۰۰۰ تولد زنده می‌باشند (نمودار ۱). بررسی روند زمانی وقوع ناهنجاریهای مادرزادی در فاصله زمانی بین سال‌های ۱۳۷۹ تا ۱۳۹۵ نشان می‌دهد که میزان وقوع این ناهنجاریها در این فاصله زمانی بیش از سه برابر افزایش پیدا کرده است (نمودار ۲). در بررسی علل مربوط به این افزایش قابل توجه در فاصله زمانی سالهای مطالعه، ضمن اینکه تاثیر احتمالی عوامل اتیولوژیک را نباید از نظر دور داشت، راه اندازی سیستم ثبت و گزارش دهی بهتر در سالهای اخیر نسبت به سالهای اولیه نیز می‌تواند موثر بوده باشد.



نمودار ۱ - میزانهای شیوع گروه های اصلی ناهنجاری های مادرزادی



نمودار ۲ - الگوی روند زمانی شیوع ناهنجاری های مادرزادی

برآوردهای حاصل از برخی بررسی‌های بهداشتی در جمعیت عمومی ایران نشان می‌دهد که وقوع بیماری‌های مادرزادی در هفت درصد از تولدها در کشور ما اتفاق می‌افتد و ناهنجاری‌های مربوط به دستگاه



تناسلی، ادراری و کلیه، قلبی، سیستم عصبی و ناهنجاری‌های دست‌ها و پاها بیشترین موارد وقوع را به خود اختصاص می‌دهند. با توجه به اینکه در حال حاضر در کشور ما در هر سال در حدود یک میلیون و پانصد هزار تولد وجود دارد، بر این اساس سالانه بیش از یکصد هزار مورد ناهنجاری با منشا مادرزادی به جمعیت کشور اضافه می‌شود. البته در حال حاضر و در بدو تولد همه این موارد تشخیص داده نمی‌شوند و بررسی‌های میدانی نشان داده است که تشخیص این بیماری‌ها در محدوده شهرهای بزرگ دانشگاهی فقط در چهل در صد انجام می‌گیرد و در محدوده مناطقی که امکانات تشخیصی کمتری وجود دارد حتی تا نود درصد نیز تشخیص داده نمی‌شوند. نکته بسیار مهم در پیشگیری از وقوع این بیماری‌ها که درمان قطعی نیز برای اکثر آنها وجود ندارد، آن است که بتوانیم با امکانات موجود و بر اساس قوانین مناسبی هم که در این خصوص وجود دارد در زمان مناسب با تشخیص بموقع آنها از ادامه حاملگی در قبل از شانزده هفتگی جلوگیری کنیم.

## اقدامات کنترل و پیشگیری در ایران

هر چند علل اصلی وقوع ناهنجاری‌های مادرزادی غالباً ناشناخته است اما با وجود این حدود ۷۰ درصد از این بیماری‌ها قابل پیشگیری هستند. پیشگیری اولیه از ناهنجاری‌های مادرزادی عموماً شامل مواردی است که در بیماری‌های دیگر نیز تاثیر گذار هستند. سیاست‌های مرتبط با تامین غذا و محیط زندگی سالم، عادات غذایی و شیوه ی زندگی سالم از مواردی هستند که اصولاً وقوع ناهنجاری‌های مادرزادی را همانند بسیاری از بیماری‌های دیگر کاهش می‌دهند. با این حال، پیشگیری اولیه از ناهنجاری‌های مادرزادی پیچیدگی‌های خاصی نیز دارد که مربوط به دوران قبل و نزدیک به زمان بارداری می‌باشد. از اینرو نکته اساسی در تمام استراتژی‌های پیشگیری، آغاز مداخله قبل از لقاح و تشکیل تخم است. مانند تمام بیماری‌ها، روش‌های پیشگیری به سه گروه اصلی طبقه بندی می‌شوند:

## الف) پیشگیری سطح اول

در مورد ناهنجاری‌های مادرزادی پیشگیری اولیه به کلیه اقداماتی اطلاق می‌شود که عوامل خطر این اختلالات و سطح مواجهه با آنها را کاهش می‌دهند تا جنین به صورت سالم رشد نماید و کودک بدون ناهنجاری متولد گردد. برای مثال افزودن ید به آب یا نمک می‌تواند از کرتینیسم جلوگیری کند. کنترل دقیق اختلالات متابولیک در زنان مبتلا به دیابت می‌تواند از بروز نقایص مادرزادی در فرزندان آنان بکاهد. استفاده از فولات تکمیلی نیز میزان بروز نقایص لوله عصبی از جمله اسپینا بیفیدا و آنانسفالی را کم می‌کند. آگاهی دادن به مادران باردار در خودداری از مصرف الکل و داروها در تمام طول حاملگی از نقایص مادرزادی جلوگیری خواهد کرد.

**روش‌های پیشگیری نوع اول که در حال حاضر برای پیشگیری از ناهنجاری‌های مادرزادی پیشنهاد شده است**

**بطور خلاصه عبارتند از:**

- کاهش وزن قبل از اقدام به بارداری
- واکسیناسیون سرخچه به خصوص برای سنین باروری

- در کودکان دوم به بعد خطر وقوع ناهنجاری‌های مادرزادی افزایش می‌یابد
  - تا حد امکان از ابتلاء به هر گونه بیماری عفونی در دوره بارداری جلوگیری شود
  - از انجام رادیوگرافی غیرضروری (بخصوص در منطقه شکمی) برای زنان حامله پرهیز گردد
  - داروهای غیر ضروری، مصرف الکل و سیگار کشیدن به خصوص در دوره حاملگی ممنوع است
  - از مواجهه با مواد شیمیایی در دوره بارداری و سه ماه قبل از آن پرهیز گردد
  - تا حد امکان از ازدواج فامیلی پرهیز گردد. این قبیل ازدواج‌ها در صورت ضرورت حتماً مورد مشاوره ژنتیکی بخصوص قبل از بارداری قرار گیرد
  - از بارداری در سنین کمتر از ۱۸ سالگی و بالاتر از ۳۵ سالگی پرهیز گردد. این قبیل بارداری‌ها در صورت ضرورت حتماً می‌بایست مورد مشاوره ژنتیکی قرار گیرند
  - امکان انجام خاتمه حاملگی (سقط جنین) در صورت تشخیص گروه‌هایی از ناهنجاری‌های مادرزادی در دوره بارداری
  - تاکید بر مراقبت‌های قبل از بارداری در برنامه‌های بهداشتی (با توجه ویژه به اینکه بسیاری از حاملگی‌ها ممکن است ناخواسته باشند)
  - به حداقل رساندن خطرات کمبود و یا مسمومیت با ویتامین‌ها و عناصر کمیاب
  - دریافت مراقبت‌های پیش از بارداری توسط زنان مبتلا به بیماری‌ها مزمن مانند دیابت و صرع
  - ارائه دوره‌های آموزشی برای پدران و مادران بالقوه ی آینده
- البته سه ماهه اول بارداری در پیشگیری از وقوع نقص‌های تولد از اهمیت خاصی برخوردار است. این زمان بحرانی و حساس، هنگام تشکیل سیستم عصبی و اعضای جنین است که با انجام یکسری غربالگری‌ها و بررسی‌ها میتوان سلامت مادر و روند رشد جنین را ارزیابی کرد تا بتوان از عوارض ناخواسته برخی از بیماری‌های مادرزادی قبل از تولد پیشگیری نمود. حتی می‌توان از وقوع تعدادی از این بیماری‌ها نیز که طبق قوانین جاری کشور امکان ختم بارداری (سقط جنین) برای آنها مجاز شمرده شده است پیشگیری نمود. غربالگری‌های مربوط به ناهنجاری‌های مادرزادی معمولاً در سه مرحله و برای انواع متفاوتی از این بیماری‌ها انجام می‌گیرد که شامل این دوره‌های زمانی می‌باشد: غربالگری سه ماهه اول (از هفته ۵ تا ۱۲ بارداری)، غربالگری سه ماهه دوم (از هفته ۱۳ تا ۲۸ بارداری) و غربالگری سه ماهه سوم (از هفته ۲۹ تا ۴۰ بارداری).
- در سطح اول پیشگیری، مجموعاً ۸۲ درصد از اقدامات توسط مراکز بهداشتی و درمانی وابسته به وزارت بهداشت و معاونت پیشگیری سازمان بهزیستی کشور در قالب آموزش و ارائه خدمات در دوره قبل از بارداری و حین بارداری و همین‌طور تشخیص‌های پیش از تولد ارائه می‌گردد. علاوه بر این اقدامات، برنامه‌های وزارت بهداشت در غربالگری پاره‌ای از بیماری‌های ژنتیکی و مادرزادی نیز منجر به کنترل موفقیت آمیز بخشی از این بیماری‌ها در ایران گردیده است که از جمله می‌توان به برنامه‌های کنترل تالاسمی اشاره نمود. در همین زمینه وزارت بهداشت برنامه‌های دیگری برای کنترل تعدادی دیگر از بیماری‌های مادرزادی و ژنتیکی را نیز در دست

مطالعه و اجرا دارد که در این زمینه می‌توان به سندروم داون، هموفیلی، کم خونی داسی شکل و برخی ناهنجاری‌های سیستم عصبی اشاره نمود.

### ب) پیشگیری سطح دوم

پیشگیری نوع دوم در افراد مبتلا به ناهنجاری‌های مادرزادی و ژنتیکی صورت می‌گیرد. معمولاً اقدامات پیشگیری نوع دوم در دوره حاملگی و برای جنین‌هایی که به یکی از ناهنجاری‌های مادرزادی تشخیص داده شده اند، صورت می‌گیرد.

برخی از روش‌های پیشگیری نوع دوم عبارت از درمان‌های دارویی، جراحی‌های پیشرفته داخل رحمی و یا امکان انجام خاتمه حاملگی (سقط جنین) در صورت تشخیص ناهنجاری‌های مادرزادی در دوره حاملگی و غربالگری می‌باشد. اشکال مختلفی از این خدمات در بخش‌های درمانی دولتی (۶۸ درصد)، خصوصی (۳۶ درصد) و تامین اجتماعی (۳۲ درصد) به صورت روتین در دسترس بوده و ارائه می‌گردد.

### پ) پیشگیری سطح سوم

اقدامات پیشگیری نوع سوم عموماً گران قیمت و در مواردی دارای کارآمدی قابل قبول نیستند. در حال حاضر ارائه کلیه خدمات مربوط به پیشگیری سطح سوم توسط بخش‌های مختلف دولتی و خصوصی و به خصوص سازمان بهزیستی صورت می‌گیرد. در این زمینه البته برخی از سازمان‌های مردم نهاد (NGO) نیز در قالب فعالیت‌های پراکنده ای مشارکت دارند.

البته با تهیه پروژه ژنوم انسان نیز زمینه مطالعات بیشتر در مورد عملکرد طبیعی و غیر طبیعی ژنها تسهیل شده و اساس تشخیص و درمان بیماری‌ها در آینده پایه گذاری می‌شود. بنابر این در سال‌های پیش رو، ملاحظات مربوط به زمینه ژنتیکی، صفات ویژه ژنتیکی و استعداد پذیری به بیماری‌های ژنتیکی قسمتی از مراقبت‌های روتین بیمار را تشکیل خواهند داد. اگر این موضوع به واقعیت برسد، آگاهی از اصول ژنتیکی برای همه متخصصان امری ضروری خواهد بود و پیشگیری از ناهنجاری‌های مادرزادی استراتژی‌های دیگری را هم طلب خواهد نمود.

کشورهای عضو سازمان بهداشت جهانی نیز در سال ۲۰۱۰ با امضای سندی به توافق رسیدند تا با توسعه سیستم ثبت و پایش آنومالی‌های مادرزادی، توسعه تخصص‌ها و ظرفیت‌سازی، تقویت تحقیقات برای اتیولوژی، تشخیص و پیشگیری از آنومالی‌های مادرزادی و ترویج همکاری بین المللی برای پیشگیری اولیه و بهبود سلامت کودکان با ناهنجاری‌های مادرزادی اقدام کنند.

## منابع

1. International Clearinghouse for Birth Defects (ICBD). (2016) Annual Report. 2-9.
2. Buck C, Llopis A, Najera E, Terris M. (1995). The Challenge of Epidemiology. Pan American Health Organization, USA.

3. Czeizel AE, Intody Z, Modell B. (1993) What proportion of congenital anomalies can be prevented? *British Medical Journal*. 306 (6876): 499-503.
4. Czeizel AE. (1993) Prevention of congenital anomalies by periconceptional multivitamin supplementation. *British Medical Journal*. 306 (6893): 1645-8.
5. International Center for Birth Defects, Birth Defects Surveillance. (2014) World Health Organization. Geneva, Switzerland.
6. International Clearinghouse for Birth Defects, Surveillance and Research (ICBDSR). [www.icbdsr.org](http://www.icbdsr.org), Access date: February 2016.
7. European Registry of Congenital Anomalies. [www.eurocat-network.eu](http://www.eurocat-network.eu), Access date: February 2016.
8. Zwink N1, Jenetzky E, Brenner H. (2011). Parental risk factors and anorectal malformations: systematic review and meta-analysis. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 6(25): 1750-1172.
9. Mortality and Causes of Death (2014). Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 385 (9963): 117–71.
10. World Health Organization (1996). Control of Hereditary Diseases. Report of a WHO scientific group. World Health Organization. Geneva, Switzerland.
11. Stone D, Dastgiri S, Heidarzadeh H, Abdollahi HM, Imani Sh, Maher MHK. (2017). Uses, Limitations, and Validity of a Registry of Congenital Anomalies in Iran: A Critical Review. *Journal of Environmental and Public Health*. 2017: 6972617.
12. Epidemiology and Surveillance of Congenital Anomalies in Iran (ESCAI). [www.escai.ir](http://www.escai.ir), Access date: August 2017.
13. Ezari M. (2010). Community Health Services for Prevention of Congenital Anomalies. MSc Thesis. Tabriz University of Medical Sciences. Tabriz, Iran.
14. Aghajani H, Samavat A, Haghazali M, Valizadeh F, Sarbazi G. (2009). Primary health care: an approach to community control of genetic and congenital disorders. *Iranian Journal of Public Health*. 38: 113–4.

### آدرس منابع پزشکی نیاکان

<https://sites.google.com/site/drhatamibrary6/index-traditional>

کتاب الکترونیکی الحاوی رازی

<https://sites.google.com/site/traditionalmedrazi/razi/razi-htm>

کتاب الکترونیکی کامل الصناعه اهوازی

[https://sites.google.com/site/kamelalsanaeh1/kamel-al-sanae/kamel-contents\\_htm](https://sites.google.com/site/kamelalsanaeh1/kamel-al-sanae/kamel-contents_htm)

کتاب الکترونیکی قانون در طب ابن سینا (فارسی، عربی، انگلیسی)

<https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm>

قانون در طب ابن سینا، کتاب اول، فن دوم، تعلیم اول، فصل هشتم (K1FA2T1F8). بیماری‌ها به طور کلی.

کتاب الکترونیکی ذخیره خوارزمشاهی جرجانی

<https://sites.google.com/site/zakhirehkhawrazmshahi1/zakhireh-sirjani/index-zakhireh-htm>

ذخیره خوارزمشاهی، کتاب دوم، گفتار اول، باب دهم (K2G1B10)، در باره شناختن بیماری‌هایی که از پدران در فرزندان به میراث

پدید آید و بیماری‌هایی که انسان‌ها از یکدیگر می‌گیرند.

کتاب جامع

# بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۲۳ / دکتر ندا حاتمی، دکتر شمس وزیریان (ره)

## بیماری‌های بیماری‌های غیر مُسری و مزمن

### فهرست مطالب

۲۰۴۳	اهداف درس
۲۰۴۳	نگاه اجمالی WHO به بیماری‌های غیر مسری یا بیماری‌های مزمن
۲۰۴۷	دیابت
۲۰۴۷	نگاه اجمالی به بیماری از دیدگاه WHO :
۲۰۴۷	اپیدمیولوژی دیابت
۲۰۵۳	چاقی
۲۰۵۳	نگاه اجمالی از دیدگاه WHO :
۲۰۵۴	نکاتی از انجمن ملی قلب، ریه و خون در ارتباط با اصلاح شیوه زندگی برای کاهش وزن:
۲۰۵۵	پیشگیری و کنترل
۲۰۵۷	فشار خون بالا
۲۰۵۷	نگاه اجمالی به بیماری از دیدگاه WHO :
۲۰۶۰	نارسایی مزمن کلیه
۲۰۶۱	بیماری انسدادی مزمن ریه
۲۰۶۲	عامل خطرها
۲۰۶۳	تشخیص
۲۰۶۳	درمان
۲۰۶۳	منابع:

## بیماری‌های غیر مُسری و مزمن Noncommunicable and chronic diseases

دکتر ندا حاتمی\* دکتر شمس وزیریان (ره)\*\*

\* دانشگاه علوم پزشکی شیراز

\*\* دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

### اهداف درس

پس از یادگیری این مطالب، فراگیرنده قادر خواهد بود:

- انواع دیابت را تعریف کند
- چگونگی اصلاح شیوه زندگی برای درمان چاقی را شرح دهد
- پرفشاری خون و روش اصلاح زندگی برای پیشگیری و درمان را شرح دهد
- ویژگی‌های اپیدمیولوژیک بیماری نارسایی مزمن کلیه را شرح دهد
- عوامل خطر و روش جلوگیری از بیماری‌های انسدادی مزمن ریه را توضیح دهد

### نگاه اجمالی WHO به بیماری‌های غیرواگیر

- بیماری‌های غیر مسری (NCD) باعث مرگ ۴۱ میلیون نفر در سال می‌شوند که معادل ۷۱٪ کل موارد مرگ در جهان است
- سالانه ۱۵ میلیون نفر در اثر NCD در سنین ۳۰ تا ۶۹ سالگی جان خود را از دست می‌دهند که بیش از ۸۵٪ این مرگ‌های زود هنگام، در کشورهای با درآمد کم و متوسط رخ می‌دهد
- اکثر مرگ‌های ناشی از NCD مربوط به بیماری‌های قلبی - عروقی هستند (سالانه ۱۷/۹ میلیون نفر). ضمناً سرطان‌ها (۹ میلیون نفر)، بیماری‌های ریوی (۳/۹ میلیون نفر) و دیابت (۱/۶ میلیون نفر) علل بعدی هستند

- این ۴ گروه بیماری در حدود ۸۰٪ موارد مرگ‌های زودهنگام ناشی از NCD را شامل می‌شوند
  - مصرف تنباکو، عدم فعالیت فیزیکی، مصرف خطرناک الکل و رژیم غذایی ناسالم، باعث افزایش موارد مرگ ناشی از بیماری‌های غیرواگیر، می‌شوند
  - اجزای کلیدی رویارویی با NCD شامل غربالگری، تشخیص و درمان و همچنین اقدامات حمایتی مورد نیاز، می‌باشند
- یکی از مهمترین راه‌های کنترل NCDها تمرکز بر کاهش عوامل خطری است که با این بیماری‌ها مرتبط هستند که خوشبختانه راه حل‌های کم هزینه‌ای به این منظور برای دولت وجود دارد
- تشخیص و درمان به موقع می‌تواند باعث کاهش بار مالی این بیماری‌ها بر بیمار و جامعه شود. مداخلات درمانی برای رسیدن به هدف جهانی ۲۵٪ کاهش در خطر مرگ و میر زودهنگام ناشی از NCDها تا سال ۲۰۲۵ و اهداف بهداشتی سند توسعه پایدار (SDGs) برای کاهش یک سوم موارد مرگ‌های زودهنگام در اثر NCDها تا سال ۲۰۳۰ ضروری است.

## مقدمه

چشم انداز اصلی کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در خصوص بیماری‌های غیرواگیر، شامل؛ کاهش خطر بروز، کاهش موارد بیماری‌ها و مرگ‌های مرتبط با چهار عامل خطر مشترک یعنی استعمال دخانیات، رژیم‌های غذایی نامناسب، عدم فعالیت فیزیکی و استفاده مضر از الکل و نیز چهار گروه از بیماری‌ها شامل؛ بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت ملیتوس، سرطان‌ها و بیماری‌های تنفسی مزمن می‌باشد (جدول ۱).

مبارزه با بیماری‌های غیرواگیر، یکی از اهداف مورد تاکید در سند "اهداف توسعه پایدار (SDGs)"، می‌باشد. در سال ۲۰۱۲ تقریباً ۵۲٪ مرگ‌ها در سنین کمتر از ۷۰ سالگی در اثر بیماری‌های غیرواگیر بوده و سه چهارم آنها را بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان‌ها، دیابت و بیماری‌های مزمن ریه تشکیل می‌دهد. البته میزان موارد مرگ‌های زودهنگام ناشی از NCD بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۲ به میزان ۱۵٪ کاهش یافته است که علل اصلی آن، کاهش مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی، کنترل بهتر فشارخون بالا، کاهش استعمال دخانیات و پیشرفت در برنامه‌های درمانی می‌باشد و در کشورهای با وضعیت اقتصادی مطلوب، چشمگیرتر بوده است.

یکی از اهداف عمده‌ی SDGS کاهش یک سوم موارد مرگ ناشی از بیماری‌های غیرواگیر تا سال ۲۰۳۰ می‌باشد.

بیماری‌های قلبی عروقی، علت بیشترین موارد مرگ سالانه در سطح جهان می‌باشند. به گونه‌ای که در سال‌های اخیر، حدود ۱۷/۵ میلیون مورد یعنی ۴۶٪ کل مرگ‌های ناشی از بیماری‌های غیرواگیر را به خود اختصاص داده‌اند. در این بین، ۷/۴ میلیون مرگ مرتبط با بیماری عروق کرونر و ۶/۷ میلیون مورد مرتبط با سکته مغزی بوده و از آنجا که حدود یک سوم این مرگ‌ها در بالغین ۳۰ تا ۷۰ ساله رخ داده است، تاکید SDGS بر این گروه سنی می‌باشد.

مهم ترین عامل خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی، شامل پرفشاری خون است که در این گفتار به آن پرداخته خواهد شد. در برخی از کشورها، افزایش بروز و شیوع پرفشاری خون، گزارش شده است که می‌تواند به

علت عدم کاهش کافی (یا حتی افزایش) استعمال دخانیات، افزایش مصرف نمک و عدم دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی مناسب باشد.

**جدول ۱ - چهار عامل خطر مشترک بین چهار بیماری غیرواگیر**

	استعمال دخانیات	رژیم غذایی ناسالم	عدم تحرک کافی	استفاده مضر از الکل
بیماریهای قلبی - عروقی				
دیابت ملیتوس				
سرطان‌های مختلف				
بیماریهای تنفسی مزمن				

طی سال‌های اخیر، بروز جهانی سرطان‌ها به حدود ۱۴ میلیون مورد در سال، افزایش یافته که تقریباً ۸/۲ میلیون نفر آنان جان باخته‌اند. شایعترین سرطان‌های تشخیص داده شده شامل: سرطان ریه (۱/۸ میلیون نفر معادل ۱۳٪ کل)، سرطان پستان (۱/۷ میلیون، ۱۱/۹٪) و سرطان روده بزرگ (۱/۴ میلیون، ۹/۷٪). شایعترین علت مرگ ناشی از سرطان‌ها نیز به ترتیب مربوط به سرطان ریه، کبد و معده بوده که به ترتیب ۱۹/۴٪، ۹/۱٪ و ۸/۸٪ از کل موارد مرگ ناشی از سرطان‌ها را به خود اختصاص داده‌اند.

در مورد برخی از سرطان‌ها مانند کانسر ریه، میزان بروز مشابه میزان مرگ بوده است و این در حالی است که مثلاً در سرطان پستان و سرطان دهانه رحم، احتمال مرگ کمتر است و می‌توان با تشخیص زودهنگام، به درمان مناسبی پرداخت.

کاهش میزان مرگ ناشی از سرطان‌ها، در مقایسه با مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی، کمتر بوده و فقط ۶٪ کاهش طی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۲ گزارش شده است که این رقم، بسته به نوع سرطان و کشور مورد بررسی، متفاوت بوده است. به طور مثال، سرطان معده که علت عمده‌ی مرگ در اثر سرطان در زن و مرد می‌باشد از سال ۲۰۰۰، در کل جهان، ۲۰٪ کاهش داشته ولی مرگ ناشی از سرطان ریه فقط ۴٪ در مردان کاسته شده و



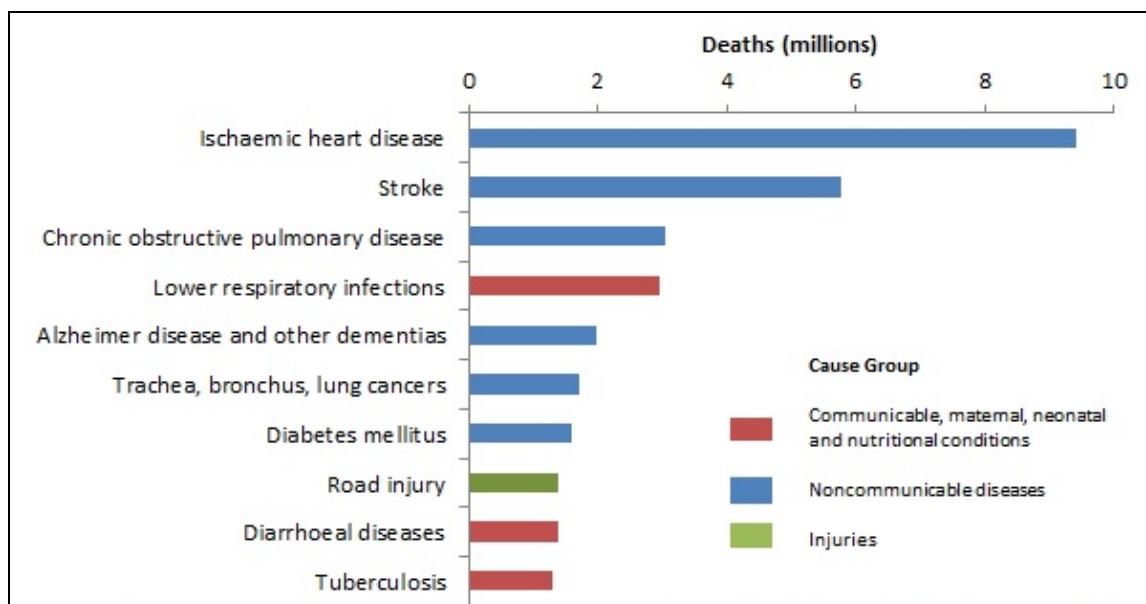
در زنان افزایش یافته است.

افزایش شیوع دیابت با افزایش شیوع چاقی مرتبط است. به طوری که در سال ۲۰۱۴، ۱۱٪ مردان و ۱۵ درصد زنان ۱۸ ساله و بالاتر، از چاقی، رنج می‌برده و بیش از ۴۲ میلیون کودک زیر ۵ سال در سال ۲۰۱۳ دچار اضافه وزن بوده‌اند. در بسیاری از کشورهای پردرآمد، به گونه‌ای برنامه ریزی شده است که چاقی در کودکان کاهش یابد، امری که ممکن است به کاهش شیوع دیابت نیز منجر شود. در خصوص مسائل بهداشتی مرتبط با دیابت، در گفتار حاضر، توضیح داده شده است.

موارد مرگ ناشی از بیماری‌های مزمن ریوی، از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۲، ۲۶٪ کاهش یافته ولی همچنان عامل ۱۰/۷٪ موارد مرگ ناشی از بیماری‌های غیرواگیر می‌باشد. علت کاهش مرگ ناشی از این بیماری‌ها هنوز مورد سوال است چراکه عوامل خطر اصلی را استعمال دخانیات و آلودگی هوا تشکیل می‌دهد که هنوز به میزان قابل توجهی وجود دارند. در این گفتار به بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی، پرداخته شده است.

تخمین زده می‌شود که در کل جهان ۱/۱ میلیارد نفر سیگاری وجود دارد. استعمال دخانیات باعث حدود ۶ میلیون مرگ در سال می‌شود که ۵ میلیون مورد از آن در اثر سیگار کشیدن خود فرد و ۶۰۰ هزار مورد مربوط به افراد غیرسیگاری که در معرض دود سیگار بوده‌اند (شامل ۱۷۰ هزار مرگ در کودکان) بوده است.

یکی از اهداف SDGS کاهش مرگ و بیماری در اثر آلودگی هوا، آب و خاک و مواد خطرناک شیمیایی می‌باشد. حدود ۷ میلیون مورد مرگ در اثر NCD به آلودگی هوا نسبت داده می‌شود که یکی از عوامل خطر عمده برای بیماری قلبی، سکته مغزی، بیماری مزمن ریه و سرطان ریه است. در فصول دیگر کتاب حاضر به موضوع آلودگی هوا و مواد شیمیایی خطرناک، پرداخته شده است.



نمودار ۱ - ده علت عمده مرگ در سطح جهان، سال ۲۰۱۶

## بیماری دیابت

### نگاه اجمالی به بیماری از دیدگاه WHO :

- طبق آخرین گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) که در سال ۲۰۱۸ منتشر شده است، تعداد افراد مبتلا به دیابت از ۱۰۸ میلیون نفر در سال ۱۹۸۰ به ۴۲۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۴ رسیده است.
- شیوع جهانی دیابت در بالغین بالای ۱۸ سال از ۴/۷ درصد در سال ۱۹۸۰ به ۸/۵ درصد در سال ۲۰۱۴ افزایش یافته است
- شیوع دیابت در کشورهای با درآمد کم یا متوسط، با سرعت بیشتری رو به افزایش است
- دیابت عامل عمده‌ی عوارض مهمی نظیر کوری، نارسایی کلیوی، حمله قلبی، سکته مغزی (Stroke) و قطع عضو، می‌باشد
- تقریباً نیمی از موارد مرگ‌هایی که به قند بالا نسبت داده شود، قبل از سن ۷۰ سالگی رخ می‌دهد. طبق پیش بینی سازمان جهانی بهداشت، دیابت در سال ۲۰۳۰ به هفتمین علت عمده‌ی مرگ، در سطح جهان تبدیل خواهد شد
- رژیم سالم، فعالیت فیزیکی منظم، نگهداشتن وزن بدن در محدوده طبیعی و پرهیز از استعمال دخانیات، راه‌هایی هستند که می‌توانند باعث جلوگیری و یا به تاخیر انداختن شروع تیپ ۲ دیابت شوند

### اپیدمیولوژی دیابت

بروز و شیوع دیابت و چاقی در قرن اخیر به سرعت رو به افزایش بوده و عوارض و موارد مرگ ناشی از همه‌گیری‌های این دو بیماری، مشکلات عظیم بهداشتی عدیده‌ای برای جوامع بشری ایجاد کرده است. برای بروز دیابت نوع ۲ که شایع‌ترین نوع دیابت است وجود زمینه وراثتی و نیز عوامل محیطی تاثیرگذار، لازم است. در بسیاری از موارد، عدم تغذیه سالم و کم تحرکی، ابتدا سبب بروز حالت پیش‌دیابت (Prediabetes) و سپس دیابت آشکار می‌شود.

طی دهه‌های اخیر، مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی درباره شیوع دیابت نوع ۲ در ایران به انجام رسیده است که بر پایه آن‌ها جمعیت افراد دیابتی در ایران، بیش از یک و نیم میلیون نفر برآورد شده است. به طور کلی نیمی از بیماران دیابتی از بیماری خود آگاه نیستند و این در حالی است که؛ عدم کنترل دقیق بیماری، میزان پیدایش عوارض را در آینده افزایش خواهد داد.

**مطالعه قند و لیپید تهران**، مهم‌ترین مطالعه کشوری است که توانسته اطلاعات ارزشمندی را طی دو دهه اخیر برای وضعیت بیماری‌های غیرواگیر در شهر تهران در اختیار مسئولین بهداشتی - درمانی کشور قرار دهد. نتایج مرحله اول این مطالعه، حاکی از شیوع نگران کننده و بسیار بالای عوامل خطر سازی همچون پرفشاری خون (۲۴ درصد) اضافه وزن و چاقی (۶۳ درصد) اختلالات چربی خون (۵۴ درصد) بیماری دیابت (۱۴

درصد) و مصرف سیگار (۱۴ درصد) در شهروندان تهرانی بوده و همچنین نشان داده است که بیش از ۷۰ درصد موارد بستری در بیمارستان‌ها و مرگ و میرها ناشی از بیماری‌های غیرواگیر بوده است. یافته دیگر این مطالعه این بوده که در هر سال، ۴ درصد از کل جمعیت بزرگسالان تهران از وضعیت قند خون سالم به حالت پیش‌دیابت تبدیل می‌شوند که یک یافته بسیار تکان‌دهنده و هشداردهنده می‌باشد. در این مطالعه نشان داده شده که سیگار کشیدن ۷۰ درصد شانس ابتلاء به حالت پیش‌دیابت را افزایش می‌دهد.

### جدول ۲ - عوامل خطر دیابت

سابقه خانوادگی دیابت
اضافه وزن و چاقی؛ نمایه توده بدنی $\leq 25$ کیلوگرم بر متر مربع
عدم فعالیت فیزیکی مستمر
ابتلا به IFG یا IGT (در متن، توضیح داده می‌شوند)
سابقه دیابت بارداری یا زایمان نوزاد با وزن بیش از ۴ کیلوگرم
فشارخون مساوی یا بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه
HDL کلسترول $\geq 35$ و یا تری‌گلیسیرید $\leq 250$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر
سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یا آکانتوزیس نیگریکانس (نوعی تیرگی پوست ناشی از مقاومت به انسولین)
سابقه بیماری عروقی

### جدول ۳ - معیارهای تشخیص دیابت بر اساس توصیه انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۱۸

HbA <sub>1c</sub> <sup>#</sup> بیشتر و یا مساوی ۶/۵ درصد*
یا
گلوکز ناشتای پلاسمای مساوی یا بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر منظور از ناشتا حداقل گذشت ۸ ساعت از آخرین وعده غذا است*
یا
گلوکز پلاسمای ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم محلول گلوکز خوراکی (تست تحمل گلوکز خوراکی) مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر*
یا
گلوکز تصادفی (در هر زمان) پلاسمای مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در بیماری که علائم افزایش قند خون را داشته باشد (پرنوشی، پرادراری)
*در غیاب افزایش چشم‌گیر قند خون، نتیجه هر یک از این آزمایشات، با تکرار آن باید مورد تایید قرار گیرد

# تعریف هموگلوبین گلیکوزیله (Hb A<sub>1c</sub>): در طول عمر ۱۲۰ روزه گلبول‌های قرمز مولکول‌های گلوکز با هموگلوبین موجود در RBCها واکنش نشان داده و ترکیبی به نام هموگلوبین گلیکوزیله را به وجود می‌آورد. تشکیل این هموگلوبین در داخل گلبول‌های قرمز، انعکاسی از غلظت نسبی گلوکز پلازما در ۳ ماه اخیر است.

### غربالگری دیابت:

انجمن دیابت امریکا (ADA) در مورد غربالگری دیابت، توصیه می‌کند که تمام افراد بالای ۴۵ سال هر ۳ سال یک‌بار، غربالگری شوند. ولی در مورد افراد جوان‌تر، غربالگری را در شرایطی توصیه کرده است که اضافه وزن ( $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ ) و یک عامل خطر دیگر برای دیابت دارند. این عوامل خطر، در جدول ۲ آورده شده‌اند.

### جدول ۴ - معیارهای تشخیصی افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت (پره دیابت)

گلوکز ناشتای پلاسمای بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی لیتر که گلوکز ناشتای مختل (IFG) <b>impaired fasting glucose</b> نامیده می‌شود
یا
گلوکز پلاسمای دو ساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز بین ۱۴۰ تا ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی لیتر که عدم تحمل گلوکز ( <b>impaired glucose tolerance</b> ) نامیده می‌شود
یا
هموگلوبین $A_{1C}$ بین ۵/۷ تا ۶/۴ درصد

### طبقه بندی دیابت ملیتوس

#### دیابت نوع ۱

این نوع دیابت به عنوان دیابت وابسته به انسولین یا دیابت با شروع در دوران کودکی و یا دیابت نوجوانی (juvenile) نیز نامیده می‌شود.

میزان شیوع دیابت نوع ۱ از نوع ۲ به مراتب کمتر است و بیماری‌زایی اصلی آن شامل تخریب سلول‌های ترشح‌کننده انسولین در لوزالمعده است. ژن مساعد کننده این بیماری در کروموزوم ۶ جای دارد.

آل‌های عمده‌ای که وجود آنها سبب افزایش خطر ابتلاء به دیابت نوع ۱ میشوند عبارتند از HLA های DR3 ، DR4 ، DR3 ، DW4 ، B8 و B15.

به طور کلی به نظر می‌رسد که در دیابت نوع ۱، عوامل ژنتیکی، همراه با عوامل محیطی در ایجاد بیماری نقش دارند. با توجه به این نکته که بیشتر موارد تازه دیابت نوع ۱ در بهار و پاییز دیده میشوند و نیز شیوع آن با تغییر مدرسه و روبرو شدن با ویروس‌های جدید افزایش پیدا می‌کند و نیز با توجه به این یافته که در بعضی از همه‌گیری‌های ناشی از بیماری‌های ویروسی، موارد بیشتری دیابت جدید دیده شده است، در سبب شناختی به نقش ویروس‌ها و عوامل محیطی این نوع دیابت توجه ویژه‌ای شده است. عامل موثر در بیماری‌زایی دیابت نوع ۱ را پادتن‌هایی از نوع ایمونوگلوبولین ضد جزایر لانگرهانس می‌دانند که در اوایل شروع بیماری در خون ۶۰ تا ۹۰ درصد بیماران وجود دارد. یکی از این پادتن‌ها علیه ساختمان‌های سیتوپلاسمی و دیگری ضد غشای سلول‌های بتا می‌باشد. بیشتر این بیماران به طور ناگهانی و در جریان یک سندرم حاد تحت عنوان **کتواسیدوز حاد دیابتی (DKA)** متوجه بیماری خود می‌شوند.

## دیابت نوع ۲

شایعترین نوع دیابت است که در سنین بالا به کندی و به صورت تدریجی رخ می‌دهد. در ایجاد دیابت نوع ۲ نیز عوامل ژنتیکی و محیطی، دخالت دارند و بیماری‌زایی اصلی در ایجاد آن، مقاومت به انسولین است. بیماری به طور معمول در فردی که دارای متابولیسم طبیعی کربوهیدرات‌ها است شروع می‌شود و به سوی عدم تحمل گلوکز سیر می‌کند و در نهایت، دیابت بروز می‌نماید. ۱۰ تا ۲۰ سال قبل از تشخیص دیابت نوع ۲، کاهش تحمل گلوکز همراه با افزایش جبرانی انسولین وجود دارد. یافته مورد اشاره، نشانگر این واقعیت است که اختلال عمده در دیابت نوع ۲ ممکن است تنها در اثر کاهش فعالیت سلول‌های بتا نباشد بلکه اختلال در پاسخ بافت‌های محیطی به انسولین نیز از اهمیت خاصی برخوردار است.

عوامل مساعدکننده ژنتیکی در دیابت نوع ۲ نسبت به نوع ۱ قویتر عمل میکنند. اگر یکی از قل‌های دوقلوی تک تخمکی، مبتلا به دیابت نوع ۲ شود احتمال ابتلای دیگری بین ۷۰ تا ۹۰ درصد است بر خلاف نوع ۱ که در آن قل دیگری فقط در نیمی از موارد مبتلا میشود.

دو عامل خطر عمده که فرد را مستعد به ابتلاء به دیابت نوع ۲ می‌کنند عبارتند از چاقی و عدم تحرک. رویداد دیابت نوع ۲ در افراد چاق بیشتر از افرادی است که وزن طبیعی دارند و در ابتدای شروع بیماری کاهش وزن سبب می‌شود که تحمل به گلوکز بهبود یابد. همچنین شواهد نشان داده است که فعالیت بدنی در کاهش بروز دیابت می‌تواند عامل مؤثری باشد و عامل عمده یا یکی از عوامل مهم در شیوع کمتر بیماری بین افراد روستایی در مقایسه با شهرنشین‌ها است.

### دیابت ناشی از علت‌های دیگر (دیابت ثانویه)

- این نوع دیابت ممکن است ثانویه به مصرف داروها و یا وجود برخی بیماری‌ها باشد. این موارد عبارتند از:
- اعمال جراحی، سرطان پانکراس و هموکروماتوز که سبب تخریب پانکراس می‌شوند
  - بیماری‌هایی که سبب افزایش هورمون‌های آنتاگونیست انسولین می‌گردند؛ مانند کوشینگ، آکرومکالی و گلوکاگنوما،
  - اختلال‌های ژنتیکی و یا اکتسابی که همراه با مشکلاتی در گیرنده‌های محیطی انسولین باشد مانند دیابت لیپوآتروفیک
  - مصرف بعضی از داروها که افزایش قند خون را به دنبال دارند (داروهای استروئیدی ...).

## درمان دیابت

در فردی که بیماری دیابت، دیر تشخیص داده شده است در صورتی که میزان انسولین در بدن وی پایین باشد باید انسولین تجویز شود و در مواردی که دیابت، ناشی از مقاومت محیطی به انسولین باشد باید از داروهایی که ترشح انسولین را افزایش و یا مقاومت محیطی به انسولین را کاهش می‌دهند استفاده نمود.

## عوارض دیابت

عوارض دیابت به دو دسته مرتبط با عروق بزرگ (ماکروواسکولر) و عروق کوچک (میکروواسکولر) تقسیم می‌شود.

### عوارض ماکروواسکولر

به صورت آترواسکلروز عروق کرونری قلبی، بیماری عروق مغز و ابتلای رگ‌های محیطی، عارض می‌شود.

### عوارض میکروواسکولر

به صورت نفروپاتی (درگیری کلیوی)، رتینوپاتی (درگیری چشمی) و نوروپاتی دیابتی (درگیری اعصاب) حادث می‌گردد.

## پیشگیری و کنترل دیابت

پیشگیری از دیابت نیز مانند سایر بیماری‌ها در سه سطح پیشگیری اولیه، ثانویه و ثالثیه قابل انجام است. هدف از پیشگیری اولیه، کاهش شیوع عوامل خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ شامل چاقی، عدم فعالیت بدنی و تغذیه نامناسب است. راهبردهای رسیدن به این اهداف، شامل تغییر و اصلاح شیوه زندگی کل جامعه و بویژه، افراد در معرض خطر، از طریق افزایش آگاهی مردم نسبت به دیابت و عوارض آن است. هدف از پیشگیری ثانویه، تشخیص زودرس و درمان به موقع به منظور تغییر در سیر طبیعی بیماری و کند کردن یا متوقف کردن پیشرفت آن می‌باشد. ضمناً تشخیص زودرس بیماری از طریق غربالگری افراد در معرض خطر و زنان باردار و سعی در کنترل دقیق قند خون می‌تواند عوارض دیابت را به تاخیر بیاورد. هدف از پیشگیری ثالثیه، کاهش و یا تاخیر در تشدید معلولیت و ناتوانی‌ها و مرگ حاصل از عوارض دیابت و کاهش سال‌های از دست رفته عمر افراد مبتلا به دیابت و بازتوانی آنان است.

در رابطه با پیشگیری اولیه، در سطح کشور، مشخص شده است که؛ در مردها، نمایه توده بدنی، عامل مهمی برای پیشرفت از حالت سالم به حالت پیش‌دیابت است و باید به آن توجه نمود. در حالی که در خانمها چاقی عمومی و چاقی شکمی دو عامل مهم برای پیشرفت به حالت پیش‌دیابت می‌باشند و لذا علاوه بر وزن بدن، طبیعی نگه داشتن دور کمر به کمتر از ۹۰ سانتی‌متر، براساس مطالعه کشوری چاقی، حائز اهمیت به سزایی است.

در خصوص پیشگیری سطح دوم نیز نتایج مطالعه قند و لیپید تهران حاکی از این حقیقت است که انجام مداخلات تشخیصی - درمانی به‌موقع و با صرف هزینه کم در نظام ارائه خدمات بهداشتی درمانی می‌تواند از شدت این اپیدمی قرن، بکاهد و میزان عوارض و مرگ ناشی از آن را کاهش دهد.

## دیابت بارداری (Gestational Diabetes Mellitus (GDM)

عدم تحمل گلوکز در طی بارداری، به عنوان دیابت شیرین بارداری طبقه بندی می‌شود. مقاومت به انسولین که به دلیل تغییرات متابولیک اواخر بارداری رخ می‌دهد، نیاز به انسولین را افزایش داده و می‌تواند منجر

به دیابت شود. در اکثر این زنان، تحمل گلوکز، بعد از زایمان به حالت طبیعی برمی‌گردد ولی خطر قابل ملاحظه (۳۵-۶۰٪) برای بروز دیابت شیرین طی ۱۰ تا ۲۰ سال بعد وجود خواهد داشت.

### شیوع بیماری

طبق آخرین گزارش CDC شیوع دیابت بارداری در حدود ۴ درصد تخمین زده شده است. در یک مطالعه که به روش مرور سیستماتیک و متاآنالیز در ایران انجام شده و ۲۱ مقاله در مورد شیوع دیابت بارداری را (در سال‌های ۷۱ تا ۸۷) مورد بررسی قرار داده‌اند، میزان شیوع دیابت دوران بارداری در ایران در مجموع، ۴/۹٪ برآورد شده است ولی این رقم از استانی به استان دیگر ممکن است اختلاف فاحشی را نشان دهد. مثلاً طی مطالعه‌ای که در سال ۱۳۹۵ شمسی در کرمانشاه بر روی ۱۲۷۲ زن باردار انجام شده است شیوع ۸/۸۱٪ را به دست آورده‌اند. در حالی که در مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۷ در کرج بر روی ۶۶۸ زن باردار انجام شده است این رقم را بالغ بر ۱۸/۶ درصد اعلام نموده‌اند.

### عوامل خطر دیابت بارداری

وجود هر یک از این عوامل، ممکن است بر احتمال بروز دیابت بارداری بیفزاید:

- سن بالای ۲۵ سال،
- سابقه GDM در بارداری قبلی
- سابقه تولد نوزاد با وزن بیش از ۴ کیلوگرم در بارداری پیشین
- سابقه خانوادگی GDM،
- نمایه توده بدنی بالای ۲۵
- برخی از نژادها براساس مطالعاتی که در آمریکا انجام شده است.

### تشخیص دیابت بارداری

به طور معمول، غربالگری از نظر دیابت بارداری در هفته ۲۴-۲۸ بارداری انجام می‌شود مگر این که بیمار، عوامل خطر GDM را داشته باشد و یا بر اساس نظر متخصص، نیاز به ارزیابی قبل از این زمان باشد.

### عوارض دیابت بارداری

سقط خود بخودی، مرگ جنین، تولد نوزاد با وزن بالا و خطر افت قند در نوزاد. فرزندان که از مادران مبتلا به GDM متولد می‌شوند در آینده، ریسک بالاتری برای وقوع چاقی دارند.

### درمان و پیگیری دیابت بارداری

قدم اول رعایت رژیم مناسب افراد دیابتی و فعالیت‌های فیزیکی خاص تحت نظر متخصص است که اگر جوابگو نباشد در مواردی نیاز به درمان با انسولین خواهد بود. با توجه به این که احتمال وقوع دیابت دائمی در افراد با سابقه GDM وجود دارد، پیگیری سالانه این افراد با تست قند جهت تشخیص و درمان به موقع دیابت، ضرورت دارد.

## چاقی

### نگاه اجمالی از دیدگاه WHO :

- شیوع چاقی در سطح جهان، از سال ۱۹۷۵ به بعد، تقریباً ۳ برابر شده است
- در سال ۲۰۱۶ بیش از ۱/۹ میلیارد (۳۹ درصد) از افراد ۱۸ ساله و یا بالاتر، دارای اضافه وزن بوده‌اند که در بین این افراد، ۶۵۰ میلیون نفر (۱۳ درصد)، دچار چاقی بوده‌اند.
- بخش عمده‌ی جمعیت جهان در کشورهای زندگی می‌کنند که بیشتر مبتلا به اضافه وزن و یا چاقی هستند تا کم وزنی
- چاقی قابل پیشگیری است

### تعریف چاقی

افزایش وزن و چربی بدن را که در اثر عوامل محیطی و مساعد بودن ساختار ژنتیک فرد ایجاد می‌شود، چاقی می‌گویند.

معیاری که امروزه به طور وسیع برای تعریف چاقی بکار می‌رود، نمایه توده بدنی یا BMI نام دارد که از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر مربع) محاسبه می‌شود. بر همین اساس، به نمایه توده بدنی بین ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر متر مربع، اضافه وزن و به BMI بالای ۳۰ چاقی اطلاق می‌شود.

چاقی یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت در قرن اخیر است و به تدریج در حال افزایش می‌باشد. در آمریکا، نزدیک به ۳۵٪ زنان و ۳۱٪ مردان بالای ۱۹ سال و ۲۰ تا ۲۵ درصد کودکان مبتلا به چاقی و یا اضافه وزن هستند. در حالیکه در ایران، حدود ۶۰ درصد بزرگسالان چاقی یا دارای اضافه وزن هستند.

در یک متآنالیز که در ایران انجام شده است، مشخص گردیده که شیوع اضافه وزن و چاقی در فاصله سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۵ و ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۰ روند افزایشی داشته و از ۲۰۱۱ تا ۲۰۱۳ کاهش یافته است و در هر سه مقطع زمانی شیوع چاقی و اضافه وزن در افراد بالای ۱۸ سال بیشتر از افراد زیر ۱۸ سال بوده است.

چاقی یکی از مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی، دیابت نوع ۲، فشار خون بالا، سکته مغزی، بیماری کیسه صفرا، استئوآرتریت، مشکلات تنفسی مانند آپنه خواب و بسیاری از سرطان‌ها از جمله آندومتر، پستان، پروستات و کولون است.

چاقی یک بیماری چند عاملی است که در اثر تداخل عوامل متعدد اجتماعی - اقتصادی مانند کم تحرکی، افزایش دریافت کالری، مصرف بیش از حد الکل، مصرف برخی داروها و عوامل بیولوژیکی مانند ژنتیک، سن و جنس ایجاد می‌شود.

### عوامل سبب شناختی

چاقی به نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود. چاقی اولیه، به دو نوع هیپرپلاستیک و هیپرتروفیک تقسیم



میشود. نوع هیپرپلاستیک از ابتدای زندگی وجود دارد، چاقی همیشگی است، توزیع چربی محیطی و مرکزی و افزایش مقدار و اندازه سلول‌ها وجود دارد. نوع هیپرتروفیک بیشتر در بزرگسالان دیده میشود، چاقی مرکزی است و فقط افزایش اندازه سلول‌ها یافت می‌گردد. در چاقی ثانویه، افزایش وزن ممکن است ناشی از بیماری‌هایی مانند ضایعات هیپوتالاموس، کوشینگ و کم کاری تیروئید باشد و یا پس از مصرف برخی داروها مانند فنوتیازین‌ها، داروهای ضد افسردگی، ضد صرع و استروئیدها ایجاد شود.

در بیماری‌زایی چاقی، مجموعه‌ای از عواملی همچون استعداد ژنتیکی، اختلال متابولیسم لپتین، عوامل محیطی و برخی از غذاها دخالت دارند.

### ارزیابی فرد مبتلا به چاقی

مراقبت از افرادی که اضافه وزن دارند و یا چاق هستند شامل دو مرحله است: ارزیابی و درمان. ارزیابی به معنای تعیین درجه افزایش وزن و عوامل خطر و درمان شامل کاهش وزن بدن و نیز کنترل عوامل خطر همراه می‌باشد.

برای تعیین درجه افزایش وزن از دو عامل نمایه توده بدنی و اندازه دور کمر استفاده می‌شود. وجود زیادی چربی در شکم که با چربی بدن، غیر متناسب باشد یک پیش‌بینی کننده مستقل برای عوامل خطر و عوارض است. اندازه دور کمر با میزان چربی شکم ارتباط مستقیم دارد و شاخص قابل قبولی برای ارزیابی چربی شکم بیمار قبل و هنگام درمان برای کاهش وزن می‌باشد. شایان ذکر است که افزایش دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و بیش از ۸۸ سانتی متر در زنان، غیر طبیعی است. که این میزان در افراد ایرانی، بالای ۹۵ سانتی متر، غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود. گام بعدی در ارزیابی فرد مبتلا به چاقی تعیین وضعیت خطر بیمار است.

در یک فرد چاق، وجود هر یک از عوامل خطر زیر باید جستجو شود:

بیماری‌های قلبی عروقی و سایر بیماری‌های آترواسکلروزی، دیابت نوع ۲، آپنه خواب، بیماری‌های دستگاه تولید مثل خانم‌ها، استئوآرتریت، سنگ کیسه صفرا و عوارض آن، بی‌اختیاری ادراری استرسی، کشیدن سیگار، اختلال در چربی خون، پرفشاری خون، سن بیشتر از ۴۵ سال در مردان و بالاتر از ۵۵ سال در زنان و سابقه مرگ ناگهانی کمتر از ۵۵ سال و یا انفارکتوس میوکارد در سن پایین (زیر ۵۵ سال در آقایان و زیر ۶۵ سال در خانم‌ها) در بستگان درجه اول فرد چاق. همه افراد ۱۸ سال به بالا با اضافه وزن و چاقی و BMI بالای ۲۵ در معرض خطر، تعریف شده‌اند. درمان اضافه وزن فقط وقتی توصیه می‌شود که بیماران، دو عامل خطر و یا بیشتر داشته یا اندازه دور کمر آنان زیاد باشد.

### نکاتی از انجمن ملی قلب، ریه و خون در ارتباط با اصلاح شیوه زندگی برای کاهش وزن:

#### فواید کاهش وزن:

- باعث کاهش فشارخون در افراد چاق مبتلا به پرفشاری خون می‌شود
- باعث کاهش چربی‌های مضر خون (کلسترول، TG و LDL) و افزایش HDL در افراد چاق با اختلال چربی (دیس لیپیدمی) می‌شود

- باعث کاهش قند خون در افراد چاق با دیابت تیپ ۲ می‌شود
- سه جزء اصلی اصلاح شیوه زندگی برای کاهش وزن شامل رژیم غذایی مناسب، فعالیت فیزیکی و رفتاردرمانی است
- هدف اولیه درمان کاهنده وزن باید کاهش وزن به میزان ۱۰٪ از میزان پایه باشد. با رسیدن به این هدف و در صورت امکان، می‌توان مبادرت به کاهش وزن بیشتری کرد
- کاهش وزن باید در حدود نیم تا یک کیلوگرم در هفته به مدت ۶ ماه باشد و بعد از آن بر اساس میزان کاهش وزن، برای نحوه ادامه درمان تصمیم‌گیری می‌شود
- باید رژیم کم کالری را در نظر گرفت که کاهش چربی یک روش کاربردی برای کاهش کالری است
- کاهش چربی به تنهایی، بدون کم کردن کالری در رژیم غذایی، برای کاهش وزن کافی نیست ولی همراه کردن کاهش چربی با کاهش کربوهیدرات، اقدامی موثر در کم کردن کالری رژیم و در نتیجه، کاهش وزن است.
- برای رسیدن به هدف کاهش وزن نیم تا یک کیلوگرم در هفته، داشتن رژیمی که حداقل ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ کیلوکالری در روز از رژیم قبلی فرد کمتر باشد، ضروری است
- فعالیت فیزیکی باید جزئی از برنامه درمان کاهش وزن باشد چرا که تا حدودی باعث کاهش وزن در بالغین چاق می‌شود، ممکن است چربی شکمی را کاهش دهد و باعث تناسب عملکرد قلبی - ریوی می‌شود و ممکن است باعث تثبیت کاهش وزن حاصل شده، گردد
- در ابتدا حد متوسطی از فعالیت فیزیکی به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه برای ۳ تا ۵ روز در هفته باید انجام شود و این فعالیت باید طولانی مدت برای حداقل ۳۰ دقیقه در اکثر روزها و ترجیحاً هر روز هفته ادامه یابد
- همراهی رژیم مناسب با فعالیت فیزیکی، باعث کاهش وزن و کاهش چربی شکمی و تناسب فعالیت قلبی ریوی می‌شود
- رفتاردرمانی و آموزش اصول بهداشت روانی به فرد چاق یکی از راه‌هایی است که توسط آن می‌توان انگیزه فرد چاق برای کاهش وزن را بالاتر برد، موانع موجود در مقابل برنامه غذایی را از بین برد و فرد را به افزایش فعالیت بدنی تحریک کرد
- درمان دارویی و یا جراحی از جمله جراحی باریاتریک (کاهش اندازه معده)، روش‌های درمانی دیگری هستند که در افرادی که به دقت انتخاب شوند می‌توانند به کار روند

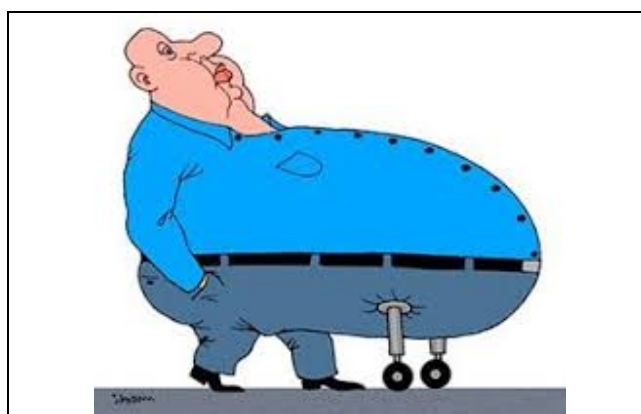
### پیشگیری و کنترل

چاقی یکی از بیماری‌های مزمن، پیچیده و ناشی از عوامل متعدد است که از اختلالات عوامل ارثی و محیطی حاصل می‌شود. امروزه اطلاعات ما در مورد این که چگونه و چرا چاقی ایجاد می‌شود ناقص است ولی می‌دانیم که عوامل متعدد اجتماعی، رفتاری، فرهنگی، فیزیولوژیک، متابولیک و ژنتیک در این امر دخالت دارند.

پیشگیری افراد سالم از ابتلاء به بیماری چاقی بسیار پیچیده است. آنچه مسلم است تغییر در شیوه زندگی به معنای پایشی در مصرف کالری مورد نیاز و گنجاندن حداقل نیم ساعت ورزش شدید در برنامه‌های روزانه مهمترین عامل برای پیشگیری است.

**جدول ۵ - مراحل پیشگیری از اضافه وزن و چاقی (دستورالعمل ۲۰۱۶ ACE/AACE)**

مرحله مداخله	تعریف و اهداف	روش جلوگیری
پیشگیری سطح اول	جلوگیری از رخداد اضافه وزن و چاقی	<ul style="list-style-type: none"> <li>- آموزش عمومی</li> <li>- تشویق به تغذیه سالم و فعالیت منظم فیزیکی</li> </ul>
پیشگیری سطح دوم	تشخیص و درمان به موقع افزایش وزن و جلوگیری از افزایش بیشتر وزن و رخداد عوارض مرتبط با آن در بیماران با اضافه وزن یا چاقی	<ul style="list-style-type: none"> <li>- غربالگری با استفاده از BMI</li> <li>- تشخیص با استفاده از BMI و بررسی از نظر رخداد عوارض</li> <li>- درمان با اصلاح شیوه زندگی و مداخلات رفتاری با یا بدون درمان دارویی برای کاهش وزن</li> </ul>
پیشگیری سطح سوم	درمان با داروهای کاهنده وزن جهت ریشه کن کردن یا کم کردن عوارض و جلوگیری از پیشرفت بیماری	<ul style="list-style-type: none"> <li>- درمان با استفاده از اصلاح شیوه زندگی و مداخلات رفتاری همراه با درمان دارویی برای کاهش وزن</li> <li>- در نظر گرفتن جراحی باریاتریک</li> </ul>



شکل ۱ - چاقی شکمی

## فشار خون بالا یا پرفشاری خون

### نگاه اجمالی به بیماری از دیدگاه WHO :

“پرفشاری خون” یا “فشار خون بالا” که به اختصار، “فشار خون” هم نامیده می‌شود، یکی از بیماری‌های جدی و مهم است که میزان بروز بیماری‌های قلبی و کلیوی را افزایش می‌دهد و با توجه به این که اکثر افراد، بدون علامت هستند، این بیماری به عنوان **قاتل خاموش**، شناخته شده است.

WHO تخمین زده است که ۶۰۰ میلیون نفر در سطح جهان در معرض خطر حوادث جدی قلبی - عروقی و از جمله سکته قلبی، سکته مغزی و نارسایی قلبی در اثر فشار خون بالا هستند. کاهش افراد با فشار خون بالا در کشورهای غربی در ۳۰-۴۰ سال گذشته به علت بالا رفتن سطح آگاهی و کنترل عوامل خطر می‌باشد.

### شیوع فشارخون بالا (HTN)

تخمین شیوع پرفشاری خون، تحت تاثیر عوامل متعددی قرار می‌گیرد از جمله این که از کدام دستورالعمل برای تعریف فشارخون بالا استفاده شده باشد و این که مطالعه بر روی چه جمعیتی انجام شده باشد. شیوع فشار خون بالا در افراد بیست سال و بالاتر در آمریکا بر اساس تعریف دستورالعمل قبلی فشار خون در مقایسه با دستورالعمل ACC 2017، کمتر تخمین زده می‌شود (۳۲ درصد در مقابل ۴۶ درصد) ولی در اکثر افرادی که بر اساس ACC 2017 در دسته‌ی مبتلا به فشار خون بالا قرار می‌گیرند، مداخلات غیردارویی توصیه می‌شود و این در حالی است که اینگونه افراد، طبق دستورالعمل پیشین، نیازی به اینگونه مداخلات، نداشته‌اند. شیوع پرفشاری خون، با افزایش سن، افزایش می‌یابد و در افراد سیاه پوست بالاتر از غیر سیاه پوست است. در مطالعه مروری سیستماتیک در سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۲ در ایران، شیوع فشار خون بالا در حدود ۲۲ درصد تخمین زده شده که در این بین، در مردان، ۲۳/۶٪ و در زنان، ۲۳/۵٪ گزارش شده است و در مناطق شهری، ۲۲/۱٪ و در مناطق روستایی، ۱۸/۶٪ بوده است.

### عوامل خطر فشارخون بالا:

۱. سن و جنس: با افزایش سن، خطر رخداد پرفشاری خون افزایش می‌یابد و لذا میزان خطر در مردان، پس از ۴۵ سالگی و در زنان، بعد از ۵۵ سالگی، افزوده می‌شود.
۲. نژاد: در سیاه پوستان بیشتر است
۳. سابقه خانوادگی
۴. آپنه انسدادی هنگام خواب
۵. سیگار
۶. عدم فعالیت بدنی

۷. رژیم غذایی نامناسب

۸. بعضی از داروها و برخی از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های کلیه

## تعریف فشار خون بالا

جدول ۶ - تعریف فشارخون بالا در دستورالعمل JNC 8 تا قبل از سال ۲۰۱۷

فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)	فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)	طبقه بندی فشارخون
و کمتر از ۸۰	کمتر از ۱۲۰	طبیعی
یا ۸۰ تا ۸۹	۱۲۰ تا ۱۳۹	پیش‌پرفشاری خون Prehypertention
یا ۹۰ تا ۹۹	۱۴۰ تا ۱۵۹	مرحله اول پرفشاری خون
یا مساوی یا بیشتر ۱۰۰	مساوی یا بیشتر از ۱۶۰	مرحله دوم پرفشاری خون

جدول ۷ - تعریف فشار خون بالا در آخرین دستورالعمل ACC در سال ۲۰۱۷

فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)	فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)	طبقه بندی فشارخون
و کمتر از ۸۰	کمتر از ۱۲۰	طبیعی (نرمال)
و کمتر از ۸۰	۱۲۰ تا ۱۲۹	بالا
		پرفشاری خون:
یا ۸۰ تا ۸۹	۱۳۰ تا ۱۳۹	مرحله ۱
یا مساوی یا بیشتر از ۹۰	مساوی یا بیشتر از ۱۴۰	مرحله ۲

لازم است توجه داشته باشیم که در جدول ۷ اگر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، در دو گروه مختلف قرار می‌گرفت، باید گروه بالاتر را برای فشارخون بیمار در نظر گرفت. به طور مثال اگر فشار سیستولیک فردی ۱۳۵ و فشار دیاستولیک وی، ۹۵ باشد، این بیمار، در مرحله ۲ پرفشاری خون قرار دارد.

## علل پرفشاری خون

در بیشتر موارد، علت پرفشاری خون، ناشناخته است که به آن پرفشاری خون اولیه می‌گویند. در صورتی که عامل مشخصی، مثل بیماری کلیوی یا دارویی و امثال این‌ها علت پرفشاری خون باشند، به آن پرفشاری خون ثانویه گفته می‌شود.

**جدول ۸ - بهترین مداخلات تایید شده برای پیشگیری و درمان فشارخون (دستورالعمل ۲۰۱۷)**

نوع مداخله	اقدام غیر دارویی	توضیحات	میزان کاهش فشار خون
کاهش وزن	کاهش وزن / چربی بدن	بهترین هدف، رسیدن به وزن ایده‌آل است. میتوان انتظار داشت که هر یک کیلوگرم کاهش وزن با ۱ میلیمتر جیوه کاهش در فشار خون همراه باشد	-5 mm Hg
رژیم غذایی مناسب	استفاده از الگوی تغذیه DASH*	رژیم سرشار از میوه، سبزیجات، غلات کامل و لبنیات کم چرب و کاهش مصرف چربی‌های اشباع و ترانس	-11 mm Hg
کاهش مصرف روزانه سدیم	سدیم روزانه	هدف مطلوب، رساندن سدیم روزانه به کمتر از یک و نیم گرم است ولی حداقل ۱ گرم کاهش سدیم روزانه در اغلب بالغین توصیه می‌شود	-5/6 mm Hg
افزایش مصرف پتاسیم	پتاسیم روزانه	مصرف روزانه ۳/۵ تا ۵ گرم پتاسیم که ترجیحا از طریق رژیم غنی از پتاسیم تامین شود (گوجه فرنگی، خرما، موز...)	-4/5 mm Hg
فعالیت فیزیکی	هوای	- ۹۰ تا ۱۵۰ دقیقه در هفته - رسیدن به ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب	-5/8 mm Hg
عدم مصرف الکل			-4 mm Hg

\* Dietary approaches to stop hypertension مداخلات غذایی جهت متوقف ساختن پرفشاری خون. در قسمت فعالیت فیزیکی این جدول در گایدلاین ۲۰۱۷ به **فعالیت دینامیک** و **ایزومتریک** هم اشاره شده است.

**علایم پرفشاری خون**

در یک جمله می‌توان گفت که مهمترین مشخصه فشار خون بالا، بی‌علامتی آن است گرچه برخی مطالعات شیوع علائمی چون سردرد صبحگاهی، سرگیجه و تاری دید را در این بیماران بالاتر از افراد سالم نشان داده است، بیشتر بیماران مبتلا به پرفشاری خون، قبل از بروز عوارض فشار خون بالا به کلی بدون علامت هستند و این مهمترین مانع در تشخیص و کنترل فشار خون بالا در سطح جامعه محسوب می‌شود. ممکن است بیماران علائم چندانی نداشته و سرانجام به علت بروز عوارض قلبی، مغزی یا کلیوی ناشی از فشار خون بالا مراجعه نمایند و در آن زمان فشار خون بالای آنان تشخیص داده شود.

## نارسایی مزمن کلیه

نارسایی مزمن کلیه (CKD) یکی از معضلات بهداشتی مهم در سطح جهان است که با افزایش قابل توجه مرگ و میر همراه می‌باشد. آنچه که حائز اهمیت است افزایش جهانی بروز و شیوع این بیماری است که می‌تواند به علت افزایش سن جمعیت و افزایش شیوع دیابت شیرین و پرفشاری خون باشد.

### عوامل خطر

عوامل خطر رخداد و پیشرفت CKD شامل این موارد است: سن، دیابت شیرین، پرفشاری خون، چاقی، اختلالات چربی خون و کشیدن سیگار. بیماری مزمن کلیه بار مالی سنگینی را به نظام سلامت، تحمیل می‌کند و با کاهش کیفیت زندگی افراد همراه است. این بیماری معمولاً تا مراحل پیشرفته، بدون علامت است و اطلاعات دقیق و صحیح از شیوع آن موجود نمی‌باشد.

### نحوه محاسبه عملکرد کلیه

مهمترین شاخص سنجش کارکرد کلیه‌ها GFR یا میزان فیلتراسیون گلومرولی است. GFR حجمی از پلاسما است که در هر دقیقه از یک ماده خاص (مایعی که در کلیه نه ترشح دارد و نه بازجذب) پاک می‌شود. کلیرانس هر ماده یعنی حجمی از پلاسما که در عرض یک دقیقه از آن ماده پاک می‌شود. برای محاسبه GFR به طور معمول از کلیرانس کراتینین استفاده می‌کنیم. کراتین از توده عضلانی تولید می‌شود. برای CKD، ۵ مرحله تعریف شده که بر اساس میزان GFR تقسیم بندی می‌شود و مرحله ۵ به عنوان مرحله نهایی نارسایی کلیه با GFR زیر ۱۵ مشخص می‌گردد. در حالی که در مرحله ۱ نارسایی کلیه، میزان GFR مساوی یا بیشتر از ۹۰ میلی لیتر بر دقیقه است.

### جدول ۹ - مقایسه شیوع CKD در کشورهای مختلف (سال ۲۰۱۶)

Table 1. Mean prevalence of CKD split by geographical region with 95% Confidence Intervals.

	Stage 1 to 5		Stages 3 to 5	
	N*	Prevalence (%)	N*	Prevalence (%)
S Africa, Senegal, Congo	5,497	8.66 (1.31, 16.01)	1,202	7.60 (6.10, 9.10)
India, Bangladesh	1,000	13.10 (11.01, 15.19)	12,752	6.76 (3.68, 9.85)
Iran	17,911	17.95 (7.37, 28.53)	20,867	11.68 (4.51, 18.84)
Chile	0	NONE	27,894	12.10 (11.72, 12.48)
China, Taiwan, Mongolia	570,187	13.18 (12.07, 14.30)	62,062	10.06 (6.63, 13.49)
Japan, S Korea, Oceania	654,832	13.74 (10.75, 16.72)	298,000	11.73 (5.36, 18.10)
Australia	12,107	14.71 (11.71, 17.71)	896,941	8.14 (4.48, 11.79)
USA, Canada	20,352	15.45 (11.71, 19.20)	1,319,003	14.44 (8.52, 20.36)
Europe	821,902	18.38 (11.57, 25.20)	2,169,183	11.86 (9.93, 13.79)

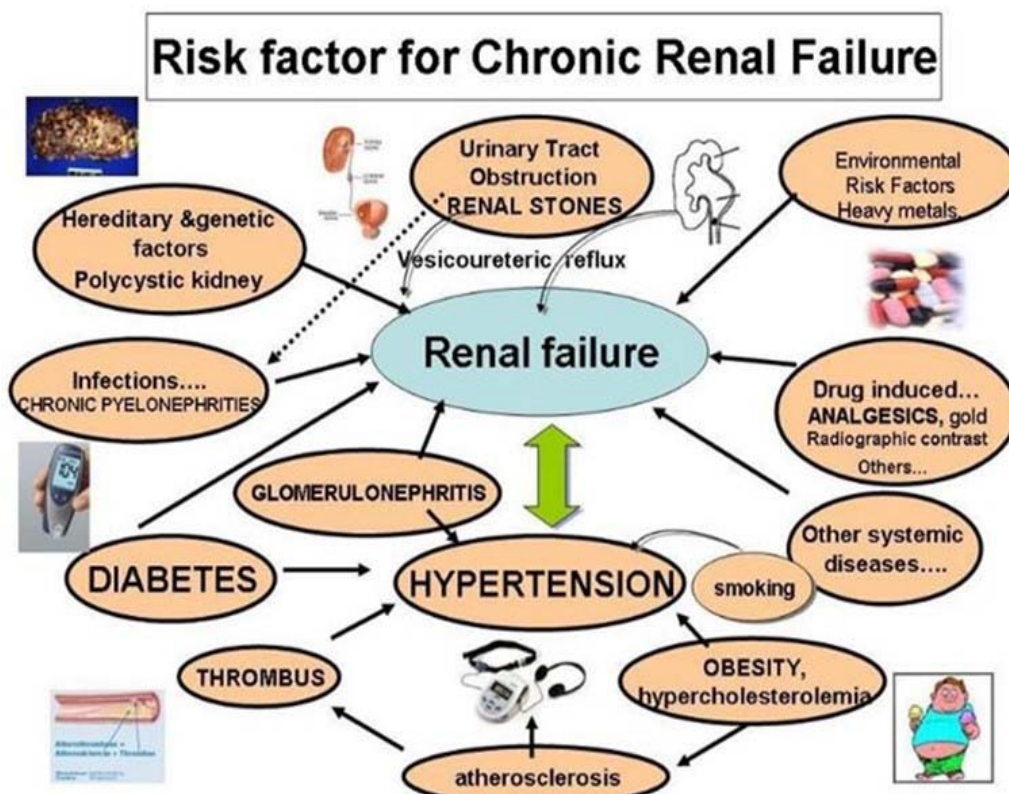
\*N is number of participants in the sample estimate.

### شیوع CKD

مطالعه‌ای به روش مروری و متاآنالیز در سال ۲۰۱۶ برای بررسی شیوع CKD انجام شده که اولین

متأالیز برای این منظور بوده است، شیوع CKD در حدود ۱۳/۴٪ تخمین زده شده است. در این مطالعه که از ۶ مطالعه انجام شده در ایران هم استفاده گردیده است، شیوع نارسایی مزمن کلیوی در سطح کشور، در مراحل ۱ تا ۵ بیماری ۱۳/۴٪ و در مراحل ۳ تا ۵، ۱۰/۶٪ به دست آمده است و لذا ایران جزو کشورهای با شیوع بالای CKD محسوب می‌شود.

باید در نظر داشت که این شیوع بالا می‌تواند یکی از عوامل تهدیدکننده سلامت در جمعیت ایرانی باشد و از آن جا که تا حدی امکان پیشگیری و کنترل پیشرفت بیماری وجود دارد، باید توجه لازم را بر این مهم مبذول داشت.



شکل ۲ - عوامل خطر نارسایی مزمن کلیه

### پیشگیری

از عوارض کاهش عملکرد کلیه، افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی و افزایش مرگ و میر کلی می‌باشد. شواهد متقاعدکننده‌ای وجود دارد که CKD قابل پیشگیری است و یا می‌توان پیشرفت آن را به تعویق انداخت. پس شناسایی بیماران با CKD و اعمال مداخلات مناسب در این افراد، نقش مهمی در درمان و کنترل این بیماری دارد.



## بیماری‌های انسدادی مزمن ریه

### نگاه اجمالی به بیماری از دیدگاه WHO :

- بیماری‌های انسدادی مزمن ریه (COPD) جزو بیماری‌های پیشرونده و تهدید کننده حیات می‌باشند.
  - بار جهانی COPD در مطالعات مختلف، معادل شیوع ۲۵۱ میلیون بیمار در سال ۲۰۱۶ بوده است
  - تخمین زده می‌شود که در کل جهان در سال ۲۰۱۵ بیش از ۳ میلیون نفر (معادل ۵٪ کل مرگ و میرها در آن سال) در اثر این بیماری جان باخته‌اند.
  - بیش از ۹۰٪ موارد مرگ در اثر COPD در کشورهای با درآمد کم و متوسط رخ می‌دهد
  - علت اولیه بیماری، ناشی از استعمال دخانیات بوده است
  - برخی از موارد COPD در اثر آسم طولانی مدت رخ می‌دهد
  - انتظار می‌رود که شیوع COPD در سال‌های آتی رو به افزایش باشد که علت آن را می‌توان در افزایش سن جمعیت و ادامه تماس با عوامل خطر COPD جست و جو کرد.
  - بسیاری از موارد بیماری با ترک زود هنگام سیگار، قابل پیشگیری هستند
- بیماری انسدادی مزمن ریه یکی از چالش‌های مهم در سلامت عمومی است و نیز یکی از علل عمده مرگ و میر در سرتاسر جهان می‌باشد.

### تعریف

بیماری انسدادی مزمن ریه یک بیماری شایع، قابل پیشگیری و قابل درمان است که ویژگی آن علائم دائمی تنفسی و محدودیت جریان هوا می‌باشد که به علت اختلال در راه‌های هوایی و یا حبابچه‌های ریوی است و معمولاً در اثر تماس قابل توجه با ذرات یا گازهای مضر ایجاد می‌شود. شایع‌ترین علائم تنفسی شامل تنگی نفس، سرفه و / یا خلط می‌باشد.

### شیوع

طی مطالعه‌ای که در تهران انجام شده است، شیوع COPD به میزان ۹/۲٪ تخمین زده شده که این میزان در مردان (۱۰/۱ درصد) بیش از زنان (۸/۵ درصد) بود. شیوع بیماری در افراد بالای ۵۵ سال بیشتر بوده و به شدت با وضعیت سیگار کشیدن - مخصوصاً در افرادی که قبلاً سیگاری بوده اند - مرتبط بوده است. ۶۹٪ افراد مبتلا به COPD در این مطالعه، سیگاری نبوده‌اند.

### عوامل خطر

عوامل خطر اصلی بیماری انسدادی مزمن ریه، استعمال دخانیات است ولی سایر عوامل محیطی مربوط به میزان از جمله اختلالات ژنتیکی و افزایش سن هم در ابتلاء به این بیماری نقش دارند.

## تشخیص

روش تشخیص بیماری انسدادی مزمن ریه، وجود علائم ذکر شده و تایید با تست تنفسی (اسپیرومتری) است که انسداد راه‌های هوایی را نشان می‌دهد.

## درمان

درمان این بیماران به صورت خوراکی و یا اسپری وجود دارد که به کاهش انسداد راه‌های هوایی کمک می‌کند.

## پیشگیری

- یکی از مهمترین راه‌های پیشگیری از بیماری، ترک سیگار است. هرچند کاهش تماس با آلودگی‌های محیطی هم عامل مهمی به حساب می‌آید.
  - واکسن آنفلوانزا باعث کاهش موارد تشدید و حملات بیماری می‌گردد و توصیه می‌شود در افراد مبتلا به COPD، قبل از شروع فصل سرما، تزریق شود.
  - در برخی از بیماران نیاز به مصرف اکسیژن در منزل می‌شود.
  - برخی از داروها از جمله کورتون استنشاقی باعث کاهش حملات تشدید بیماری می‌شوند
- سرطان ریه به طور شایع در بیماران مبتلا به COPD دیده می‌شود و از علل عمده مرگ می‌باشد. بیماری‌های دیگری که در همراهی با COPD می‌توانند دیده شوند شامل پوکی استخوان، افسردگی و آپنه انسدادی خواب می‌باشند.

## منابع:

1. Harrison's principles of internal medicine. Fauci et al. 20<sup>th</sup> edition, New York, McGraw Hill, 2018.
2. American Diabetes Association, standards of medical care in diabetes, the journal of clinical and applied research and education, volume 40, January 2017
3. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). *Soz Praventivmed* 2002; 47: 408-26.
4. Garvey W.T. et al. The AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guideline 2016.
5. Ryan D.H , Kahan S: guideline recommendations for obesity management, *Med Clin N Am* 102 (2018) 49-63

6. Rahmani A et al. Investigation of the Prevalence of Obesity in Iran: a Systematic review and meta-analysis study. *Acta Med Iran* 2015;53(10):596-607.

7. National heart, lung, and blood institute north American association for the study of obesity. NIH Publication Number 00-4084 October 2000.

8. Azizi F et al. Appropriate Definition of Metabolic Syndrome among Iranian Adults: Report of the Iranian National Committee of Obesity. *Archives of Iranian Medicine*, Volume 13, Number 5, September 2010.

9. The 7<sup>th</sup> report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. JNC7. NIH Publication No. 03-5233 December 2003.

10. Bell K, Twiggs J, Olin B.R. Hypertension: the silent killer: updated JNC-8 guideline recommendations. Alabama pharmacy Associatio. Summer 2015: Continuing Education

11. Mirzaei M, Moayedallaie S, Jabbari L, Mohammadi M. Prevalence of Hypertension in Iran 1980–2012: A Systematic Review, *J Teh Univ Heart Ctr* 2016;11(4):159-167.

12. Hill NR et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease– A Systematic Review and Meta-Analysis . *PLOS ONE* | DOI:10.1371/journal.pone.0158765 July 6, 2016.

13. Hosseinpanah F, Kasraei F, Nassiri AA, Azizi F. High prevalence of chronic kidney disease in Iran: a large population-based study. *BMC Public Health* 2009, 9:44.

14. Sharifi H, Masjedi MR, Emami H, Ghanei M, Eslaminejad A, Radmand G, Buist S. Interim Report from Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD Study) in Tehran: Prevalence and Risk Factors of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Tanaffos* 2014; 13(3): 6-13.

15. WHO. NCDnet - Global Noncommunicable Disease Network. Available from: <http://www.who.int/ncdnet/en/> . [Last accessed on 2019 March 19].

16. WHO. From MDGs, Millennium Development Goals to SDGs, Sustainable Development Goals. World Health Organization 2015. Available from: <http://www.who.int/gho/publications/mdgs-sdgs/en/> . [Last accessed on 2019 March 19].

17. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. A guide for health care professionals 2017 edition.

18. Whelton PK, et al. 2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline.

۱۸ - حسین پناه فرهاد ، رامبد مهدی ، سروقدی فرزانه ، مریم توحیدی، هدایتی مهدی ، عزیزی فریدون: خطر منتسب جمعیت در مورد ارتباط دیابت با چاقی در بزرگسالان ایرانی. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره ی نهم، شماره ی ۱، صفحه های ۹۷-۹۱ (خرداد ۱۳۸۶).

۱۹ - نجفی پور فرزاد ، عزیزی فریدون ، زارعی زاده معصومه: بررسی اپیدمیولوژیک دیابت نوع دو خانوادگی در تهران، مجله دیابت و لیپید ایران . پاییز ۱۳۸۳ ؛ دوره ۴ (شماره ۱): ۳۵-۴۲.

۲۰ - لاریجانی باقر ، زاهدی فرزانه: همه گیر شناسی دیابت در ایران. مجله دیابت و لیپید ایران . پاییز و زمستان ۱۳۸۰ ؛ دوره ۱ (شماره ۱): ۱-۸.

- ۲۱ - سایه میری فاطمه ، بختیاری سالار ، درویشی پریسا ، سایه میری کوروش: بررسی میزان شیوع دیابت بارداری در ایران: مطالعه مرور سیستماتیک و متآنالیز. مجله زنان، مامایی و نازایی ایران، دوره پانزدهم، شماره چهارم، صفحه ۱۶-۲۳، هفته دوم اسفند ۹۱.
- ۲۲ - سروقدی فرزانه، رامبد مهدی، حسین پناه فرهاد، هدایتی مهدی، توحیدی مریم، عزیزی فریدون: شیوع چاقی در افراد بالای ۵۰ سال شهر تهران. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران. دوره ی نهم، شماره ی ۱، صفحه های ۱۰۴-۹۹ (خرداد ۱۳۸۶).
- ۲۳ - فلاح زاده حسین، سعادت حسن و کیقبادی نعیمه . برآورد شیوع چاقی و روند زمانی آن در ایران طی سال های ۲۰۰۰ الی ۲۰۱۳ ، یک مطالعه متآنالیز، مجله علمی پژوهشی دانشگاه شهید صدوقی یزد، دوره ۲۵، شماره ۹، آذر ۱۳۹۶، صفحه ۶۸۱-۶۸۹.
- ۲۴ - آزاد بخت لیلا، میرمیران پروین، عزیزی فریدون. بررسی شیوع و عوامل مرتبط با چاقی در بزرگسالان تهرانی: مطالعه قند و لیپید تهران. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. سال پنجم ضمیمه شماره ۴ صفحه ۳۷۹-۳۸۷.
- ۲۵ - عزیزی فریدون، حاتمی حسین، جانقربانی محسن. پرفشاری خون، اپیدمیولوژی و کنترل بیماری های شایع در ایران ، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، چاپ چهارم ۱۳۹۶.
- ۲۶ - عزیزی فریدون، حدائق فرزاد، سیر صعودی دیابت و پیش دیابت در ایران. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره هفدهم، شماره ۱، صفحه‌های ۱-۳، (فروردین- اردیبهشت ۹۴).
- ۲۷ - حدائق فرزاد ، بزرگ منش محمدرضا ، هراتی هادی ، سعادت نوید ، عزیزی فریدون: شیوع بالای دیابت و اختلالات تحمل گلوکز در جامعه ی شهری بالای ۲۰ سال تهران: ارایه ی یک راهکار مؤثر برای غربالگری دیابت پنهان. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره ی نهم، شماره ی ۴، صفحه های ۳۹۱- ۳۸۳ (اسفند ۱۳۸۶).

با درود به روان پاک استاد فقید، زنده یاد، دکتر شمس وزیریان و  
 آرزوی مزید توفیقات و عمر با عزت و سرافرازی و پویایی برای سرکار  
 خانم دکتر ندا حاتمی که زحمت بازنگاری این مبحث را تقبل فرمودند.