کتاب جامع بهداشت عمومی

ویراست چهارم

جلد دوم

دکتر حسین حاتمی، دکتر سیّدمنصور رضوی
دکتر حسن افتخار اردبیلی، دکتر فرشته مجلسی
دکتر محسن سیّدنوزادی، دکتر محمدجواد پریزاده
با همکاری اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور

ارجمند



کتاب جامع

بهداشت عمومی

ویراست چهارم، جلد دوّم

طب دانشی است که به وسیله آن می‌توان بر کیفیات تن آدمی آگاهی یافت و هدف آن حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماری است.

ابن سینا (قانون در طب)

دکتر حسین حاتمی، دکتر سیدمنصور رضوی،
دکتر حسن افتخار اردبیلی، دکتر فرشته مجلسی،
دکتر محسن سیدنوزادی، دکتر محمدجواد پریزاده

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده بهداشت و ایمنی
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمانشاه

با همکاری :
اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور

کتاب ارجمند

کتاب جامع بهداشت عمومی (جلد دوم)

ویرایش چهارم

تألیف: دکتر حسین حاتمی، دکتر سیدمنصور رضوی، دکتر حسن افتخار اردبیلی، دکتر فرشته مجلسی، دکتر محسن سیّدنوزادی، دکتر سیّد محمدجواد پریزاده و دیگران

نویسنده مسئول: دکتر حسین حاتمی

فروست: ۱۶۵۵

ناشر: کتاب ارجمند

مدیر هنری: احسان ارجمند

سرپرست تولید: مسلم آرین

ناظر چاپ: سعید خانکشلو

چاپ: نقش نیزار؛ صحافی: سیدین

چاپ اول، تیرماه ۱۳۹۸، ۵۵۰ نسخه

شابک جلد دوم: ۱-۸۹۶-۲۰۰-۶۰۰-۹۷۸

شابک دوره: ۷-۸۹۴-۲۰۰-۶۰۰-۹۷۸

این اثر، مشمول قانون حمایت مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف، ناشر، نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

www.arjmandpub.com

عنوان و نام پدیدآور: کتاب جامع بهداشت عمومی/ حسین حاتمی... {و دیگران}؛ با همکاری اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور.

مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند، ۱۳۹۸.

مشخصات ظاهری: ۳ جلد. جلد دوم: ۱۰۹۲ ص. وزیری

شابک جلد دوم: ۱-۸۹۶-۲۰۰-۶۰۰-۹۷۸

شابک دوره: ۷-۸۹۴-۲۰۰-۶۰۰-۹۷۸

وضعیت فهرست‌نویسی: فیپا

تألیف حسین حاتمی و همکاران

موضوع: بهداشت همگانی- public health

پزشکی پیشگیری- preventive medicine

بهداشت همگانی- ایران- public health-Iran

پزشکی پیشگیری-ایران- preventive medicine - Iran

شناسه افزوده: حاتمی، حسین، ۱۳۳۱-

ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

Iran. Ministry of Health and Medical Education

رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۸ ۲ک/RA۴۲۷/۲

رده‌بندی دیویی: ۳۶۲/۱

شماره کتابشناسی ملی: ۵۶۵۶۷۷۹

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خ کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن: ۸۸۹۸۲۰۴۰

شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، انتشارات مجد دانش، تلفن: ۰۵۱-۳۸۴۴۱۰۱۶

شعبه رشت: خ نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی، تلفن: ۰۱۳-۳۳۳۳۲۸۷۶

شعبه بابل: خ گنج افروز، پاساژ گنج افروز، تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۲۷۷۶۴

شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۰۹۱۱-۸۰۲۰۰۹۰

شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند تلفن: ۰۸۳-۳۷۲۸۲۰۴۴

بها: ۱۲۰۰۰۰ تومان

بهای دورهٔ سه جلد: ۳۷۰۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شمارهٔ ۰۲۱۸۸۹۸۲۰۴۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:
ارسال عدد ۱ : دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک
ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک
ارسال ایمیل: دریافت خبرنامهٔ الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

به‌منظور رفاه حال دانشجویان عزیز، کلّیه هزینه‌های مربوط به آماده‌سازی کتاب تا آغاز تهیه فیلم و زینک (تایپ، ویرایش، صفحه‌آرایی، حق تألیف و ...) را به‌حساب نیاورده، به‌عنوان غنچه‌ای ناقابل، تقدیم ساحت مقدّس علم نموده‌ایم و مدیر محترم انتشارات ارجمند جناب آقای دکتر محسن ارجمند نیز با کمال تواضع با مؤلفین کتاب هماهنگ شده، به حداقل بهره قناعت نموده‌اند تا کتاب با مناسب‌ترین بهای ممکن در دسترس دانش‌پژوهان عزیز این مرزوبوم قرار گیرد (**نویسنده مسئول**).

نویسندگان ویراست چهارم کتاب جامع بهداشت عمومی (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر منصور رضازاده آذری	دانشکده بهداشت و ایمنی علوم پزشکی شهید بهشتی، دکترای بهداشت حرفه‌ای
دکتر مهرنوش ابطحی	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای بهداشت محیط
دکتر فرید ابوالحسنی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص داخلی
دکتر آیت الله احمدی	مرکز تحقیقات بهره برداری از دانش سلامت و دانشکده بهداشت، ع پ تهران
دکتر محسن ارجمند	Euregio Klinik , Nordhorn, Universität Münster Germany
دکتر علی اسدی	وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
دکتر اکبر اسلامی	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای بهداشت محیط
دکتر محمدمهدی اصفهانی (ره)	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص تغذیه
دکتر حسن افتخار اردبیلی	دانشکده بهداشت ع پ تهران، متخصص بیماری‌های کودکان، MPH
دکتر لیلا افتخار اردبیلی	دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر مهرداد افتخار اردبیلی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص روانپزشکی
دکتر کتایون افزایی	دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران
دکتر شیرین افهمی	دانشکده پزشکی ع پ تهران، متخصص بیماری‌های عفونی و MPH
دکتر محمداسماعیل اکبری	دانشکده پزشکی ع پ شهیدبهشتی، متخصص جراحی (پزشکی جامعه نگر)
دکتر نادر اکرامی نسب (ره)	جمعیت هلال احمر جمهوری اسلامی ایران
دکتر سید محمد اکرمی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص ژنتیک
دکتر علی الماسی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، دکترای بهداشت محیط
دکتر الهام الهی	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای آموزش بهداشت
دکتر محمد مهدی امین	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
دکتر اورنگ ایلامی	دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، متخصص بیماری‌های عفونی و MPH

دکتر بهزاد برکتین	**دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان ع پ اصفهان**
دکتر حمیدالله بهادر	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص عفونی و** MPH
دکتر ایاد بهادری	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، اپیدمیولوژیست**
دکتر سید احسان بلادیان	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص پزشکی اجتماعی**
دکتر سوسن پارسای	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص تغذیه**
دکتر مهدی پاک روان نژاد	**گروه آموزشی روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران**
دکتر محمد پالش	**دانشکده آموزش پزشکی ع پ شهید بهشتی، دکترای مدیریت**
دکتر سید محمدجواد پریزاده	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، متخصص بیماری‌های کودکان**
دکتر ابوالقاسم پوررضا	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکترای بهداشت عمومی**
دکتر پریناز پورصفا	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان**
دکتر محمد حسن پوریای ولی	**انستیتو پاستور ایران، بخش آربوویروس‌ها و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی**
دکتر مصطفی پویاکیان	**دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای بهداشت حرفه‌ای**
نغمه تشکری	**دفتر بهبود تغذیه جامعه، معاونت بهداشتی**
دکتر پریچهر توتونچی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص بیماری‌های کودکان**
دکتر محسن جانقربانی	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اپیدمیولوژیست**
دکتر انسیه جمشیدی	**دانشکده بهداشت، ع پ تهران و مرکز تحقیقات پژوهش های مشارکتی مبتنی ...**
دکتر احمد جنیدی جعفری	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی ایران، دکترای بهداشت حرفه‌ای**
دکتر کتایون جهانگیری	**دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، مدیریت خدمات بهداشتی درمانی**
دکتر مهدی جهانگیری	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دکترای بهداشت حرفه‌ای**
دکتر حسین حاتمی	**دانشکده بهداشت وایمنی ع پ شهیدبهشتی متخصص بیماری‌های عفونی و** MPH

دکتر ندا حاتمی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران، فلوی غدد درون ریز**
دکتر مریم حاتمی	**دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی، متخصص زنان و زایمان**
دکتر احمد حاجبی	**دانشگاه علوم پزشکی ایران، متخصص روانپزشکی**
دکتر لاله حبیبی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص ژنتیک**
مهندس زهره حقیقت دانا	**دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، کارشناس ارشد مامائی و** MPH
دکتر آرزو حقیقیان	**دانشکده تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دکترای تغذیه**
دکتر محمدعلی حیدرنیا	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص پزشکی اجتماعی**
خانم کبری حیدری	**کمیته رایانه‌ای کردن طب و بهداشت**
دکتر محسن حیدری	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان**
دکتر غلامرضا خاتمی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، فوق تخصص گوارش کودکان**
دکتر طلعت خدیوزاده	**عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی مشهد**
دکتر علی خردمند	**دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص روانپزشکی**
دکتر مسعود خسروانی	**نانوفارماکولوژی**
دکتر شهلا خسروی	**عضو هیئت علمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران**
دکتر سهیلا خوشبین	**دفتر سلامت خانواده و جمعیت، معاونت بهداشتی، متخصص پزشکی اجتماعی**
دکتر احمدرضا درستی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص تغذیه**
دکتر سعید دستگیری	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، اپیدمیولوژیست**
دکتر بهزاد دماری	**دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص روانپزشکی**
دکتر سکینه رخشنده رو	**دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، آموزش بهداشت و ارتقاء سلامت**
دکتر محسن رضائیان	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، اپیدمیولوژیست**

دکتر سیدمنصور رضوی	دانشکده پزشکی ع پ تهران، متخصص بیماری‌های عفونی و MPH
دکتر خسرو رفائی شیرپاک	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص بهداشت مادر و کودک
دکتر پریناز رفیعی	دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان
مهندس نسیم رفیعی	دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ـ هرمزگان
دکتر فاطمه رمضان زاده	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص زنان و زایمان
دکتر علی رمضانخانی	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهیدبهشتی، دکترای آموزش بهداشت
دکتر علی‌رضا زالی	دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، متخصص جراحی مغز و اعصاب
دکتر سیدمحسن زهرائی	مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، متخصص بیماری‌های عفونی MPH
دکتر شاکر سالاری لک	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، اپیدمیولوژیست
دکتر حانیه سادات سجّادی	مرکز تحقیقات بهره برداری از دانش سلامت و دانشکده بهداشت، ع پ تهران
دکتر رضا سعیدی	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، بهداشت محیط
دکتر حمید سوری	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، اپیدمیولوژیست
دکتر سهرابی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص پزشکی اجتماعی
دکتر ثریا سهیلی	دانشکده پزشکی ع پ تهران، دکترای مدیریت خدمات بهداشتی
دکتر علی اکبر سیاری	دانشکده پزشکی ع پ شهیدبهشتی، متخصص بیماری‌های کودکان
دکتر آزاده سیاری فرد	مرکز تحقیقات بهره برداری از دانش سلامت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محسن سید نوزادی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، متخصص پزشکی اجتماعی
مهندس میرداود سیدی	کارشناس ارشد بهداشت حرفه‌ای
دکتر کامل شادپور (ره)	کارشناس وزارت بهداشت
دکتر شهین شادزی	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، متخصص بیماری‌های کودکان
دکتر خندان شاهنده	دانشکده بهداشت، ع پ تهران و مرکز تحقیقات پژوهش های مشارکتی مبتنی ...
دکتر مامک شریعت	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص بهداشت مادر و کودک

دکتر بتول شریعتی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی درمانی تهران، اپیدمیولوژیست
دکتر ونداد شریفی	دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص روانپزشکی
دکتر حوریه شمشیری میلانی	دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، متخصص زنان و زایمان و MPH
دکتر ربابه شیخ الاسلام	متخصص مدیریت بهداشت و اپیدمیولوژی تغذیه
دکتر مجید صادقی	گروه آموزشی روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر حمیدرضا صادقی پور	دانشگاه علوم پزشکی تهران، فیزیولوژیست معاونت بهداشت
دکتر حسن صادقی نائینی	دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر مصطفی صالحی وزیری	انستیتو پاستور ایران، بخش آربوویروس‌ها و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی
دکتر حسین صباغیان	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، اپیدمیولوژیست
دکتر مجتبی صداقت	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص پزشکی اجتماعی
دکتر کامران صداقت	دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر بیژن صدری زاده (ره)	دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، متخصص بیماری‌های عفونی و MPH
دکتر محمودرضا عباس زاده	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، جراح مغز و اعصاب
دکتر محمود عباسی	دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، متخصص حقوق و اخلاق پزشکی
دکتر جواد عدل (ره)	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکترای بهداشت حرفه‌ای
دکتر جواد علاقبند راد	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، فوق تخصص روانپزشکی کودکان
دکتر سیدنادعلی علوی بختیاروند	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای بهداشت محیط
دکتر قاسم علی عمرانی	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکترای بهداشت محیط
مصطفی عنایت راد	انستیتو پاستور ایران
دکتر الهه عینی	دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، اپیدمیولوژیست
خانم سمیه غفّاری	دانشکده بهداشت و ایمنی شهید بهشتی، کارشناس ارشد آموزش بهداشت

دکتر محتشم غفاری	دانشکده بهداشت و ایمنی شهید بهشتی، دکترای آموزش بهداشت وارتقاء سلامت
دکتر منصور غیاث الدین	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران ، دکترای بهداشت محیط
دکتر احمدرضا فرسار	دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، متخصص بیماری‌های کودکان
دکتر علی اصغر فرشاد	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران دکترای بهداشت حرفه‌ای
دکتر سمیه فرهنگ دهقان	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای بهداشت حرفه‌ای
دکتر مهدی فضلعلی پور	انستیتو پاستور ایران، بخش آربوویروس‌ها و تب‌های خونریزی دهنده ویروسی
دکتر فاطمه فلاح	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر شیرین قاضی زاده	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران متخصص زنان و زایمان
دکتر مصطفی قانعی	دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، ریاست اسبق انستیتو پاستور ایران
دکتر لاله قدیریان	مرکز تحقیقات بهره برداری از دانش سلامت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر شهلا قنبری	معاونت بهداشتی ع پ شهید بهشتی، دکترای آموزش بهداشت و ارتقای سلامت
دکتر محمدحسین کاوه	دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دکترای آموزش بهداشت و ارتقای سلامت
دکتر فروزان کریمی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص ایمونولوژی
دکتر علی اصغر کلاهی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص پزشکی اجتماعی
دکتر رویا کلیشادی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، فوق تخصص تغذیه
دکتر مجید کیوانفر	دانشکده پزشکی ع پ اصفهان، و مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان
دکتر مسعود کیمیاگر (ره)	دانشکده تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر حسین گودرزی	دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، دکترای انگل شناسی
دکتر محمدمهدی گویا	دانشکده پزشکی ع پ تهران، متخصص بیماری‌های عفونی وMPH
دکتر سید رضا مجدزاده	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، اپیدمیولوژیست
دکتر فرشته مجلسی	دانشکده بهداشت ع پ تهران، متخصص بهداشت مادر و کودک و MPH
دکتر انوشیروان محسنی بندپی	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای بهداشت محیط

دکتر سعاد محفوظپور	**دانشکده بهداشت ع پ شهید بهشتی، دکترای مدیریت خدمات بهداشتی درمانی**
دکتر ایرج محمدفام	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی همدان، دکترای بهداشت حرفه‌ای**
دکتر ناصر محمدی	**دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی متخصص بیماری‌های عفونی و** MPH
دکتر مریم محمدی	**دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، آموزش بهداشت و ارتقاء سلامت**
دکتر مسعود مردانی	**دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، متخصص بیماری‌های عفونی و** MPH
دکتر علیرضا مرندی	**دانشکده پزشکی ع پ شهید بهشتی، متخصص بیماری‌های کودکان**
دکتر سیما مسعودی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، اپیدمیولوژیست**
دکتر حبیب الله مسعودی فرید	**سازمان بهزیستی کشور**
دکتر محمدرضا مسعودی نژاد	**دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی دکترای بهداشت محیط**
دکتر زهراسادات مشکانی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکترای مطالعات اجتماعی**
دکتر علیرضا مصداقی نیا	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکترای بهداشت محیط**
دکتر احسان مصطفوی	**انستیتو پاستور ایران، اپیدمیولوژیست**
دکتر حسین ملک افضلی	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکترای آمار حیاتی و اپیدمیولوژی**
دکتر ایرج موبدی	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص انگل شناسی و** MPH
دکتر علیرضا موسوی جرّاحی	**دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، اپیدمیولوژیست**
دکتر الهه میرزایی	**دکترای آموزش بهداشت**
دکتر کیومرث ناصری	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، اپیدمیولوژیست**
دکتر رامین نبی زاده	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکترای بهداشت محیط**
دکتر سحرناز نجات	**دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات بهره‌برداری از دانش سلامت... ع پ تهران**
دکتر مهدی نجفی	**هلال احمر جمهوری اسلامی ایران**
دکتر ابوالحسن ندیم	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، اپیدمیولوژیست**
دکتر پروین نصیری	**دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص بهداشت حرفه‌أی**

دکتر شهرزاد نعمت الهی	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، اپیدمیولوژیست
دکتر احمدعلی نوربالا	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، متخصص روانپزشکی
دکتر شمس وزیریان (ره)	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، متخصص کودکان
دکتر کوروش هلاکویی نائینی	دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، اپیدمیولوژیست
دکتر محمدتقی یاسمی	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، متخصص روانپزشکی
دکتر پروین یاوری	دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی، اپیدمیولوژیست
دکتر احمدرضا یزدانبخش	دانشکده بهداشت و ایمنی ع پ شهید بهشتی، دکترای بهداشت محیط
دکتر محسن یزدجردی (ره)	دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر بهاره یزدی زاده	مرکز تحقیقات بهره‌برداری از دانش سلامت و دانشکده بهداشت، ع پ تهران

یاد یاران:

با درود به روان پاک زنده‌یادها: دکتر محمّدمهدی اصفهانی، دکتر نادر اکرامی نسب، دکتر کامل شادپور، دکتر بیژن صدری زاده، دکتر جواد عدل، دکتر مسعود کیمیاگر، دکتر شمس وزیریان و دکتر محسن یزدجردی که در ویراست های قبلی کتاب، در قید حیات بودند و در شکل‌گیری کتاب حاضر، سهیم بوده و هستند و لذا به منظور بازنگری مباحث تالیفی این اساتید (ره) از اساتید و همکاران دیگری دعوت به همکاری شد تا هم به ماندگاری هرچه بیشتر اثر، بیانجامد و هم به پویایی آن در ویراست جدید، خدشه‌ای وارد نگردد. روح آن‌ها و دِل این‌ها شاد ...

... اینک که کتاب جامع بهداشت عمومی، به یاری حقتعالی و همّت والای جمعی از اساتید دانشگاه‌ها به ویراست چهارم رسیده است، به منظور رعایت موازین اوّلیه اخلاق در پژوهش و ارج نهادن بر مالکیت معنوی آثار علمی و هنری، گواهی می‌شود؛ دانشگاه‌های علوم پزشکی کرمانشاه (۸۲-۱۳۷۸) و علوم پزشکی شهید بهشتی (۹۸-۱۳۸۳)، که بستر آغاز و ادامه چنین فعالیتی در آن‌ها گسترده شده است و تمامی مولفین مباحث مختلف، در مالکیت معنوی کتاب حاضر، سهیم هستند و کسانی که نام آن‌ها روی جلد و در شناسنامه کتاب، درج شده است نیز به نسبت نقشی که داشته و میزان زحماتی که متحمّل شده‌اند، در پیشگاه الهی، ماجور خواهند بود.

آدرس نسخهٔ الکترونیکی کتاب جامع بهداشت عمومی در سایت‌ها و شبکه‌های معتبر:

https://eitaa.com/textbookofpublichealth_drhatami
https://sites.google.com/site/drhatamilibrary/
https://sapp.ir/public_health_hatami
https://t.me/public_health_hatami



اَلحَمدُلله حَمداً یستَحقُهُ بِعُلُوّ شَانه وَ سُبُوغِ احسانه وَالصَلاةُ عَلی مُحَمّدالنبّی وَ آله و سَلامُهَ ـ ستایش باد یزدان را که سزاوار ستایش است، به سبب بزرگواری و کثرت الطافش و درود بر سرور و پیامبر رحمت، محمّد و دودمان او.

سرآغاز کتاب اوّل قانون در طب ابن سینا *(ره)*

گُزیده‌ای از مقدمه ویراست‌های پیشین کتاب

حفظ تندرستی به هنگام سلامت و بازگرداندن آن در زمان بیماری که در اوایل هزاره دوّم میلادی در کلام گهربار **شیخ الرئیس ابن سینا** متبلور و در صفحهٔ اوّل دائرةالمعارف **قانون در طب**، نقش بسته است پیام جاوید و پویای آن دانشمند عظیم‌الشان، مبنی بر غیرقابل تفکیک بودن **بهداشت عمومی، بهداشت محیط، بهداشت حرفه‌ای و سایر گرایش‌های بهداشتی** از **پزشکی بالینی** و غیرقابل تجزیه بودن علوم پایه از علوم بالینی و ***جدایی ناپذیر بودن متولّیان حرفه‌های پزشکی اعم از علوم پایه، علوم بالینی، پیراپزشکی، دامپزشکی، محیط زیست و ...*** می‌باشد. ولی این پیام جاوید با وسعت یافتن دامنهٔ علوم پزشکی و توسعهٔ پزشکی نوین، تدریجاً به بوتهٔ فراموشی سپرده شده و پزشکی بالینی را از قداست، اُبُهّت و متانت قبلی ساقط کرده، دامنه آن را به یک سلسله **اقدامات روبنایی تشخیصی ـ درمانی**، محدود نموده است.

تا این که خردمندان فرهیخته‌ای متوجّه این خلاء شدند و در اواخر قرن بیستم، دست به دست هم داده لزوم توجّه به **پزشکی جامعه نگر** و رویارویی زیستی، روانی، اجتماعی (Bio-Psycho-Social Approaches) را مطرح و برای تثبیت آن با جدیت روزافزونی تلاش کردند. تا جایی‌که امروزه معتقدیم: ***پزشکی جامعه نگر، رشتهٔ جداگانه‌ای از طب یا بهداشت نیست بلکه نوعی طرز تفکر و بینش است که همهٔ دست‌اندرکاران حرفه‌های پزشکی و بهداشت باید دارا باشند تا در سایه همفکری، حول محور حفظ سلامتی افراد سالم و باز گرداندن آن به کالبد افراد بیمار جمع شده هدف نهایی را حفظ، ارتقاء و توسعه پایدار سلامتی انسان‌ها و به عبارت دیگر جایگزین کردن بهداشت گرایی به جای درمان گرایی صِرف بدانیم ...*** و مگر می‌توان بدون همکاری نزدیک سیاستگذارانِ برنامه‌های آموزشی، اساتید حرفه‌های پزشکی، پژوهشگران و نویسندگان مقالات و کتب مرتبط با این حرفه‌ها، نوآموزی و بازآموزی مداوم و همکاری تنگاتنگ متولیان علوم پایه و بالینی به این هدف زیربنایی و مهم، نائل گردید؟

خوشبختانه طی دهه های اخیر در سایهٔ دوراندیشی‌ها و سیاستگذاری‌های وزارت بهداشت، از طرفی با ترویج امر تحقیق در دانشگاه‌ها نیاز مُبرم گروه‌های بالینی به همکاری تنگاتنگ مدرّسین و اساتید علوم پایه، بیش از پیش احساس شده و جزء تجزیه ناپذیری از طرز تفکر آنان گردیده و از طرف دیگر با دائر کردن **عرصه‌های پزشکی جامعه نگر** در قلمرو فعالیت بسیاری از دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور، لزوم نگریستن به جامعهٔ بیمار از

زاویه فرد بیمار، ارتقاء سلامت جامعه به جای سلامت فرد و سوق دادن خدمات پزشکی و بهداشت و بخشی از آموزش بالینی، به متن جامعه نیز تا حدود زیادی جایگاه رفیع خود را احراز نموده و سرانجام در **بازنگری برنامه‌های درسی** رشته‌های مختلف پزشکی و بهداشت نیز به همین دیدگاه، پرداخته شده و ضمن گنجاندن بسیاری از **متون بهداشتی در دروس بالینی**، متقابلا بسیاری از **متون بالینی در برنامه‌های بهداشتی** نیز گنجانده شده و در این راستا با الهام از این نیاز متقابل، به برکت همکاری‌های بی‌دریغ و کم سابقهٔ جمعی از اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور و موسسات پژوهشی مرتبط، کتب متعددی در زمینه‌های بهداشتی به زیور طبع، آراسته و همراه با نسخه‌های الکترونیکی دایره‌المعارف‌های اصلی پزشکی نیاکان (الحاوی رازی، کامل‌الصناعه اهوازی، قانون در طب ابن سینا، ذخیره خوارزمشاهی حکیم جرجانی) با درایت و حمایت معاونین پژوهشی وقت (دکتر صانعی ـ ره ـ دکتر نوربالا و دکتر ملک افضلی) در سایت HBI معاونت تحقیقات و فنآوری وزارت متبوع، به مدت بیش از ۱۰ سال، تعبیه و سپس در اوایل سال ۱۳۹۳، تغبیه گردید!؟ ولی از آن‌جا که روشنایی‌های ناشی از انوار الهی، هرگز خاموش نمی‌شوند و سیر تکاملی دارند، این بار با تغییرات، تجدید نظرهای لازم و کیفیت بالاتری در سایت گوگل و شبکه‌های اجتماعی تلگرام، سروش و ایتا تعبیه شده و هم اکنون در دسترس علاقمندان داخل و خارج از کشور، می‌باشد.

... و اینک به برکت همکاری بیش از ۱۵۰ نفر از اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور، شاهد تالیف اوّلین **کتاب جامع بهداشت عمومی** در میهن عزیزمان می‌باشیم و هرچند اعتراف می‌کنیم که کتب علمی به هیچ قوم و ملّت واحدی تعلّق نداشته و نتیجه تجربیات کلیه اقوام و ملل و حاصل پیشرفت همان طب آمیخته با بهداشت ایرانی، یونانی، مصری، هندی، چینی و ... است و بخصوص فقط به اروپای فعلی منحصر نمی‌شود ولی در عین حال معتقدیم که صِرفا ترجمهٔ یکی از این کتاب‌ها نمی‌تواند جوابگوی کلیه نیازهای آموزشی تمامی کشورها در زمینهٔ خاصی باشد و لازم است با **اقتباسی صحیح** از کتب و مقالات خارجی و بهره‌گیری از پژوهش‌های کشوری، دست به تالیف کتب و مقالات بومی‌ای زد که جوابگوی نیازهای آموزشی فعلی در سطح کشور باشد. کتاب‌هایی که به سبک درسنامه‌های معتبر خارجی با همکاری عدّه‌ای از اساتید، تالیف می‌گردد، نسخه‌ای از آن در یکی از سایت‌های اینترنت تعبیه می‌شود و به طور منظم به فواصل مشخصی مورد تجدید نظر قرار می‌گیرد. بدون شک چنین آثاری می‌تواند مصداق آرزوهای شاعرهٔ عارفهٔ نامی، زنده یاد **پروین اعتصامی** باشد که معتقد بود برای دستیابی به **خودکفایی** و بنیاد یک **فرهنگ پویا و مولّد** و افتخار آفرین، باید از **تفکر و زندگی مصرفی و تقلیدی**، پرهیز نموده در **کشتزار خویشتن** بکاریم، برای **تولید محصولی مفید** و افتخارآفرین، به **تلاش، مراقبت و پایش فعّال** و شبانه روزی بپردازیم و نهایتاً با بهره‌گیری از حاصل این تلاش‌های بی‌وقفه، با **احساس سازندگی**، بر **"بودن" و "شدن" خود** افتخار کنیم و ما نیز قطره‌ای زلال بر این دریای بی‌کران، بیفزاییم و این **پندار نیک** را همچون امانتی مهمّ به نسل‌های جوان حال و آینده نیز منتقل نماییم ...

ای خوشا سودای دل در دیده پنهان داشتن — مبحث تحقیق را در دفتر جان داشتن
رنجبر بودن ولی در کشتزار خویشتن — وقت حاصل، خرمن خود را بدامان داشتن
روز را با کشت و زرع و شخم آوردن به شب — شامگاهان در تنور خویشتن نان داشتن
پروین *(ره)*

مقدمه ویراست چهارم (سال ۱۳۹۸)

اَللّهُمّ وَفِّقنا لِما تُحِبُّ وَ تَرضی (دعای حکیم جرجانی در آغاز کتاب ششم ذخیره خوارزمشاهی)

در فاصله بین انتشار ویراست سوم و چهارم کتاب حاضر (۹۸-۱۳۹۱) حوادث و سوانحی در سطح جهان، منطقه و کشور، رخ داده و سلامت جسمی، روانی، اجتماعی و حتی معنوی جوامع را تحت تاثیر قرار داده است! به طوری که اشغال بخش‌هایی از کشور عراق و سوریه توسط گروه مرتجع، متعصب و دست نشانده ***داعش*** و به راه انداختن جنگ مذهب علیه مذهب، باعث مرگ، مصدومیت و آوارگی عده کثیری از ساکنین مناطق اشغالی و وقوع طغیان‌ها و همه‌گیری‌های بسیاری از بیماری‌های عفونی در بین آنان گردیده و امنیت منطقه را بر هم زده است. ضمنا جنگ عربستان علیه یمن، علاوه بر ایجاد ناامنی و نسل کشی و تحمیل فقر و گرسنگی و بیماری‌های ناشی از آن باعث وقوع بزرگترین همه‌گیری وبا در سال ۲۰۱۷ میلادی و تکرار آن در سال ۲۰۱۹ و همچنین همه‌گیری دیفتری و بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر شده است و بلایای طبیعی نظیر خشکسالی در اغلب استان‌های ایران، زلزله‌های مکرر در غرب کشور و سیل مهیب، مخرب و کم سابقه فروردین ماه ۱۳۹۸ در برخی از استان‌ها تمامی حیطه‌های سلامت مردم را تحت تاثیر قرار داده است و هرچند انتشار نوپدیدی بیماری ناشی از ویروس Zika و ابولا به کشور ما گسترش نیافته است ولی نوپدیدی بیماری ناشی از کرونا ویروس عامل MERS که از کشور عربستان، آغاز شده است در ایران نیز مواردی از این بیماری را به بار آورده است و آلوگی هوای بعضی از کلان‌شهرهای کشور، باعث افزایش میزان بروز بیماری‌های تنفسی و گاهی تعطیلی مدارس و ادارات گردیده است.

از طرفی با تلاش سربازان و سرداران نظام بهداشتی کشور، از میزان بروز و شیوع بسیاری از بیماری‌های عفونی و ازجمله بیماری سل، کاسته شده و طبق گزارش WHO بیماری مالاریا به مرحله حذف رسیده و با گنجاندن واکسن هموفیلوس آنفلوآنزای تایپb به عنوان یکی از اجزای **واکسن پَنتا** به واکسن‌های اجباری کشوری و برنامه گسترش ایمن‌سازی، از میزان موارد مرگ و عوارض ناشی از این بیماری در سنین کمتر از ۴ سالگی، کاسته شده است.

موضوع مهم دیگری که ذکر آن در این مقدمه، ضروری به نظر میرسد این است که: استقبال کم‌نظیر اساتید و دانشجویان عزیز دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور از چاپ‌های قبلی کتاب از یک سو و اقدام هیئت‌های ممتحنه (علوم پایه پزشکی، دندانپزشکی، پیراپزشکی، پرستاری، مامایی، اپیدمیولوژی، اکولوژی انسانی، آموزش بهداشت، پدافند غیرعامل در نظام سلامت، سلامت سالمندی، مدیریت سلامت، ایمنی و محیط زیست و ...) در خصوص انتخاب این کتاب به عنوان منبع درسی و آزمون‌ها از سوی دیگر بر احساس مسئولیت نویسنده مسئول، سرویراستاران و مولفین مباحث مختلف کتاب، افزوده و باعث شده است به طور جدّی به بازنگری و حذف و اضافات لازم بپردازند و در ویراست چهارم، بیست مبحث (گفتار) جدید به مباحث مندرج در ویراست سوّم، بیفزایند.

در ویراست چهارم کتاب بسیاری از مباحث پیشین، کاملا بازنگری شده و مطالب جدیدی به مباحث قبلی افزوده گردیده و بیش از ۸۰۰ صفحه به صفحات چاپ‌های پیشین، کتاب اضافه شده است و این در حالی است که

نسخه چاپی ویراست سوّم کاملا نایاب گردیده و با توجه به تغییرات اساسی مورد اشاره، نسخه الکترونیکی تعبیه شده در سایت گوگل و شبکه‌های اجتماعی نیز جوابگوی نیاز فعلی نمی‌باشد و لذا بار دیگر در آغاز سال ۱۳۹۸ با جلب موافقت مدیر محترم انتشارات ارجمند، استاد عالیقدر، جناب آقای **دکتر ارجمند**، ویراست چهارم کتاب که حاصل زحمات شش ساله اخیر است را در طبق اخلاص گذاشته بار دیگر تقدیم شما اندیشمندان مینماییم و از محضر مبارکتان خواستار همکاری و ارائه پیشنهادهای سازنده در راستای تکمیل و بهینه سازی مباحث مختلف این کتاب که با استعانت الهی به یک **کتاب درسی مِلّی** تبدیل شده است، می‌باشیم.

تغییرات عمده در چاپ جدید کتاب، شامل بازنگری و حذف و اضافات در تمامی مباحثی که نیاز به بازنگری در آنها احساس می‌شد، تغییر محتوا و نویسندگان بعضی از مباحث، بازنگری مباحثی که نویسنده آنها وفات یافته و یا در دسترس نبوده، توسط دیگر مولفین و اضافه کردن بیست گفتار جدید به فصول چهارده‌گانه کتاب، بر حسب نیازهای آموزشی فعلی می‌باشد که امید است نظر اساتید و فراگیران محترم دروس مرتبط را تامین و موجبات رضایت حقتعالی را فراهم کند.

مباحث جدید در چاپ چهارم کتاب

- مراقبت‌های اوّلیه تا پوشش همگانی سلامت: تجربه جمهوری اسلامی ایران
- آشنایی با فعالیت‌های انستیتو پاستور ایران
- تکنولوژی آموزشی در حوزه سلامت
- مدیریت پساندهای خطرناک
- سم‌شناسی محیط
- سیاست‌های کلّی سلامت و جایگاه آن در راهبری نظام سلامت
- مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی
- اپیدمیولوژی اجتماعی
- اصول، مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی
- اپیدمیولوژی و کنترل کلرا
- مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث
- اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی
- ویژگی‌های اپیدمیولوژیک پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها
- رشد و تکامل نوجوانان و جوانان
- بیماری‌های نوپدید و اهمیت بهداشتی آن‌ها در دوران بارداری و شیردهی
- ایمنی بیمار، اشتباهات رایج و راه‌های پیشگیری آن
- ارزیابی فنآوری سلامت
- توانمندسازی جامعه برای پژوهش‌های سلامت
- اجتماعی شدن نظام سلامت
- راهنمای سلامت عمومی

- **جایگزینی کامل مباحث: سیمای سلامت در جهان و ایران، * اصول، مبانی و کلیات بهداشت حرفه‌ای، * ایمنی شیمیایی* تنظیم خانواده ...**
- **بازنگری کامل و حذف و اضافات تمامی مباحثی که نیاز به بازنگری داشتند.**

معرفی محتوای فصول مختلف کتاب

الف: توجه به محتوای برنامه‌های آموزشی رشته‌ها و گرایش‌های مختلف بهداشت، دکترای حرفه‌ای و پیراپزشکی در دانشگاه‌های کشور و جهان

کتاب حاضر، شامل ۱۴ فصل، ۱۳۷ گفتار و ۱ پیوست است که در سه جلد و ۳۳۵۰ صفحه با جلب همکاری جمعی از اساتید محترم علوم پایه و بالینی کشور، تالیف گردیده و سعی شده است با توجه به آخرین بازنگری‌های برنامه‌های مدوّن تحصیلی (Curriculums) رشته‌ها و گرایش‌های مختلف موجود در دانشگاه‌های علوم‌پزشکی، آزاد، پیام نور و محتوای برنامه‌های درسی بهداشت عمومی دانشگاه‌های معتبر جهان، مباحث مورد نیاز به عنوان منبع درسی و آزمون‌های ذیربط، در آن گنجانده شود و به همین دلیل در ویراست‌های دوّم، و سوّم کتاب، چندین گفتار نوین و در ویراست فعلی، بیست مبحث جدید دیگر به مباحث اوّلیه، افزوده شده است.

ب: توجه به ابعاد چهارگانه سلامت:

اقدام لازم و مفید دیگری که در شکل‌گیری اوّلیه و تکامل بعدی کتاب، صورت گرفت این بود که سعی شد محتوای فصول و گفتارهای مختلف، براساس ابعاد چهارگانه سلامت جسمی، روانی، اجتماعی و معنوی، تدوین گردد تا اهداف اصلی بهداشت عمومی را هرچه گسترده‌تر، تامین نماید و لذا هرچند در بعضی از موارد، وجوه مشترکی بین این حیطه‌ها وجود دارد و تفکیک دقیق بُعد جسمی از اجتماعی و اجتماعی از روانی را با اشکال مواجه می‌کند ولی با این وجود مثال‌های زیر می‌تواند شاهد این مُدعا باشد که در این کتاب به ابعاد چهارگانه سلامت، پرداخته شده است:

۱ ـ بُعد سلامت جسمی

در **فصل اوّل؛** به کلیات بهداشت عمومی (گ ۱) و بهداشت عمومی از دیدگاه پزشکی نیاکان (گ ۲)، در **فصل دوّم؛** به موضوع سلامت و بیماری (گ ۱)، ژنتیک و سلامت (گ ۲)، بهداشت برای همه و مراقبت‌های بهداشتی اوّلیه (گ ۳)، مراقبت‌های اوّلیه تا پوشش همگانی سلامت (گ ۴)، گذار سلامت (گ ۱۲۸) و خطرات تهدیدکننده سلامت (گ ۶)، در **فصل چهارم؛** طی گفتارهای چهارده‌گانه تحت عنوان: کلیات بهداشت محیط، بهداشت آب، بهداشت فاضلاب، مدیریت زباله‌های شهری، آلودگی هوا و اثرات آن، آلودگی صوتی، عفونت‌های بیمارستانی، عفونت‌زدایی در پزشکی، بهداشت مواد غذایی، نقش تغذیه در سلامت و بیماری، تصفیه آب، مدیریت پسماندهای خطرناک، سم‌شناسی محیط و آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست، در **فصل پنجم؛** طی گفتارهای ششگانه تحت عنوان: اصول و مبانی بهداشت حرفه‌ای، ایمنی کار، ایمنی شیمیایی، سلامت کارکنان حرفه‌های

پزشکی و بهداشت، اصول ارگونومی و ارزیابی ریسک مواد شیمیایی در تماس‌های شغلی، در **فصل ششم؛** تحت عنوان: بهداشت دهان و دندان و کنترل عفونت در دندانپزشکی، در **فصل هشتم؛** طی ۱۲ گفتار از ۱۵ گفتار، تحت عنوان: کلیات اپیدمیولوژی، مبانی و اصول اپیدمیولوژی، مراقبت (چهار گفتار)، سطوح پیشگیری، طراحی مطالعات مختلف (چهار گفتار)، بررسی و کنترل همه‌گیری‌ها و بررسی تجمع‌ها، در **فصل نهم؛** طی ۲۰ گفتار از ۲۵ گفتار، تحت عنوان: اصول و مبانی اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی، اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای عفونی مهمی نظیر؛ سرخک، سرخجه، اوریون، دیفتری، کزاز، سیاه سرفه، سل، هپاتیت‌های ویروسی، هاری، کلرا، جذام، تب مالت، مالاریا، HIV/AIDS، بیماری‌های اسهالی، بیماری‌های تنفسی، نوپدیدی و بازپدیدی، دفاع بیولوژیک، آنفلوآنزا، پزشکی جغرافیایی (پانزده گفتار)، پیشگیری و کنترل کمبود ید، بیماری‌های غیرواگیر و بیماری‌های مادرزادی، در **فصل دهم؛** تحت عنوان: ایمنسازی و ارزیابی برنامه ایمنسازی ... به بُعد جسمی، پرداخته شده است.

۲ ـ بُعد سلامت روانی

در فصل دوازدهم؛ به طور مستقیم به کلیات بهداشت روان (گ ۱)، سلامت روان در جهان و ایران (گ ۲)، مشکلات روانپزشکی در کودکان زیر پنج سال (گ۳)، بزهکاری (گ ۴)، اعتیاد (گ ۵)، خودکشی (گ ۶)، در **فصل چهاردهم؛** روانشناسی سلامت (گ ۱۲) و در **متن بعضی از فصول دیگر؛** نیز به طور غیرمستقیم به بُعد سلامت روانی، پرداخته شده است.

۳ ـ بُعد سلامت اجتماعی

در **فصل چهاردهم؛** تحت عنوان: عوامل اجتماعی سلامت (گ ۱۱)، اجتماعی شدن سلامت (گ ۱۰)، توانمندسازی جامعه (گ ۹)، سلامت و سیاست (گ ۴)، دیدگاه‌های بهداشتی در سند چشم‌انداز جمهوری اسلامی (گ ۱)، حقوق بهداشتی (گ ۲)، ایمنی بیمار (گ ۳)، ارزشیابی نقادانه (گ ۵)، ترجمان دانش (گ ۸)، راهنمای سلامت عمومی (گ ۱۲)، و آشنایی با پزشک خانواده (گ ۱۳)، در **فصل دوّم؛** سیمای سلامت در جهان و ایران (گ ۷)، آشنایی با فعالیت‌های سازمان بهزیستی (گ ۹)، آشنایی با فعالیت‌های انستیتو پاستور ایران (گ ۱۰)، آشنایی با فعالیت‌های جمعیت هلال احمر جمهوری اسلامی ایران (گ ۱۱) و آشنایی با فعالیت‌های سازمان‌های فراملی (گ ۱۲)، در **فصل سوّم؛** تحت عنوان: آموزش بهداشت و ارتقاء سلامت (گ ۱)، مبانی ارتباطات بین فردی (گ ۲)، مشاوره سلامت (گ ۳) و تکنولوژی آموزش در حوزه سلامت (گ ۴)، در **فصل هفتم؛** تحت عنوان: مدیریت و برنامه ریزی تندرستی (گ ۱)، اقتصاد بهداشت (گ ۲) ، اصلاح بخش سلامت (گ ۳)، مدیریت کیفیت و هزینه در سلامت و درمان (گ ۴) و سیاست‌های کلی سلامت و جایگاه آن در راهبری نظام سلامت (گ ۵) و در **فصل هشتم؛** تحت عنوان: مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی (گ ۱۴) و اپیدمیولوژی اجتماعی (گ ۱۵) و در **فصل نهم؛** تحت عنوان: بهداشت سفر (گ ۱۳) و مسائل بهداشتی در سوانح و بلایا (گ ۱۹)، و در **فصل دهم؛** تحت عنوان: ایمنسازی (گ ۱)، مقررات بهداشت بین‌الملل (گ ۲) و ارزیابی برنامه ایمنسازی (گ ۳)، در **فصل یازدهم؛** تحت عنوان: بهداشت خانواده و روند تغییرات شاخص‌های آن (گ ۱)، بهداشت پیش از ازدواج (گ ۲)، جمعیت شناسی پزشکی (گ ۳)، حمایت از خانواده و جوانی جمعیت (گ ۴)، امور جنسی و بهداشت جنسی در انسان (گ ۵)، روش‌های پیشگیری از بارداری در شرایطی که قانونا مجاز تشخیص داده می‌شود(گ ۶)، مشاوره قبل از حاملگی (گ ۷)،

تغذیه دوران بارداری و شیردهی (گ ۸)، سلامت مادران (گ ۹)، بهداشت باروری (گ ۱۰)، زایمان طبیعی (گ ۱۱)، ویژگی‌های نوزاد سالم (گ ۱۲)، نوزاد آسیب پذیر (گ ۱۳)، برنامه‌های کشوری مراقبت از نوزادان (گ ۱۴)، تغذیه با شیر مادر (گ ۱۵)، تغذیه شیرخواران (گ ۱۶)، تغذیه با شیر خشک (گ ۱۷)، رشد و نموّ کودکان (گ ۱۸)، بهداشت مدارس (گ ۱۹)، بهداشت بلوغ و نوجوانی (گ ۲۰)، بهداشت سالمندان (گ ۲۱)، نقش همسران، خانواده و ارتباطات در اعتلای سلامت فردی (گ ۲۲)، رشد و تکامل نوجوانان و جوانان (گ ۲۳)، پیشگیری و کنترل اضافه وزن کودکان و نوجوانان (گ ۲۴)، بیماری‌های نوپدید و اهمیت بهداشتی آن‌ها در دوران بارداری و شیردهی (گ ۲۵)، در **فصل سیزدهم؛** تحت عنوان: تماس با جامعه (گ ۱) و تماس زودرس با بیمار (گ ۲) به طور مستقیم و غیرمستقیم به بُعد اجتماعی سلامت، پرداخته‌ایم.

۴ ـ بُعد سلامت معنوی

در **فصل چهاردهم؛** تحت عنوان: معنویت و سلامت (گ ۱۴)، به طور مستقیم و در متن فصول و گفتارهای دیگر با بهره‌گیری از شیوه نگارشی **ادبیات توحیدی** که در دایره‌المعارف‌های پزشکی نیاکان و بویژه، مکتوبات دانشمندان عالیقدری چون؛ رازی، اهوازی، ابن سینا و حکیم جرجانی به فراوانی یافت می‌شود اشاراتی به بُعد معنوی نیز شده است.

مالکیت معنوی کتاب حاضر:

همانگونه که در سال ۱۳۷۹ و ۱۳۸۰ در "پیام دبیران" کتب خلاصه مقالات اوّلین و دومین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه نیز درج شده است؛ لزوم تالیف کتاب جامع بهداشت عمومی https://sites.google.com/site/kermanshahhepatitis/public-health-congress از سال ۱۳۷۸ در جلسات مختلف هیئت ممتحنه بهداشت عمومی (اسامی روی جلد)، مطرح و ضمن دعوت به همکاری از حدود ۶۰ نفر از اعضاء هیئت علمی بعضی از دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور و جمع آوری فایل‌های الکترونیکی و مکتوب و حتی تایپ نشده آنان، مسئولیت تالیف برخی از مباحث مرتبط با اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی، پزشکی نیاکان، پزشکی جغرافیایی و چند مبحث دیگر باضافه ویراستاری، تدوین مطالب و آماده سازی فایل‌های نهایی به منظور چاپ کتاب و تعبیه آن در سایت HBI معاونت تحقیقات و فنآوری وزارت متبوع و نهایتا مکاتبات لازم با وزارت ارشاد، کتابخانه ملی و ... بر عهده اینجانب گذاشته شد و همه این توفیقات، به عنوان نویسنده مسئول، به یاری خداوند یکتا در فرصت‌هایی که در ساعات اداری پیش می‌آمد و نیز در روزهای تعطیل و در ساعاتی که در منزل به سر می‌بردم، بدون استفاده از مرخصی‌های استحقاقی، تا پایان سال ۱۳۸۲ که هنوز عضو هیئت علمی **دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه** بودم حاصل گردید و لذا هرچند اقدامات انجام شده در قالب هیچ طرح و پروژه‌ای گنجانده نشد و هیچگونه هزینه‌ای هم به آن دانشگاه، تحمیل نگردید، ولی با عنایت به این که برای تایپ بعضی از مباحث و ویراستاری ادبی برخی دیگر، از وجود بعضی از پرسنل بیمارستان سینای کرمانشاه، استفاده نموده و در آن مقطع زمانی، عضو هیئت علمی تمام وقت آن دانشگاه بودم، جا داشت اگر توفیق بیشتری برای ادامه خدمت داوطلبانه، دست می‌داد، اوّلین ویراست کتاب حاضر به نام دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، به زیور طبع، آراسته می‌شد ولی با انتقال اینجانب به **دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی**، بدون

هیچگونه الزام و اجباری این توفیق در سال ۱۳۸۳ نصیب دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی گردید! و در آن دانشکده نیز ضمن جلب ادامه همکاری نویسندگان مباحث مندرج در ویراست اوّل، با دعوت به همکاری از محضر دهها نفر دیگر از اعضاء هیئت علمی سایر دانشگاهها و بدون گنجاندن در قالب طرح و پروژهای درآمدزا و صرفا به عنوان تداوم همان **کار جهادی**ای که در دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، آغاز شده بود، سیر پویا و تکاملی کتاب طی شد و ویراست دوم و سوم نیز در سالهای ۱۳۸۵ و ۱۳۹۱ منتشر گردید ...

اینک که کتاب جامع بهداشت عمومی، به یاری حقتعالی و همّت والای جمعی از اساتید دانشگاهها به ویراست چهارم رسیده است، به منظور رعایت موازین اوّلیه اخلاق در پژوهش، و ارج نهادن بر مالکیت معنوی آثار علمی و هنری، گواهی میشود؛ دانشگاههای علوم پزشکی کرمانشاه (۸۲-۱۳۷۸) و علوم پزشکی شهید بهشتی (۹۸-۱۳۸۳)، که بستر چنین فعالیتی در آنها گسترده شده است و تمامی مولفین مباحث مختلف، در مالکیت معنوی کتاب حاضر، سهیم هستند و کسانی که نام آنها روی جلد و در شناسنامه کتاب، درج شده است نیز به نسبت نقشی که داشته و میزان زحماتی که متحمل شدهاند، در پیشگاه الهی، ماجور خواهند بود.

فرصت را مغتنم شمرده؛ از اعضاء محترم هیئتهای ممتحنه مقاطع مختلف تحصیلات تکمیلی و بویژه Ph.D، دکترای پژوهش، مقطع ارشد گرایشهای بهداشتی، مامایی، پیراپزشکی، MPH و ... که کتاب حاضر را با کمال فروتنی، به عنوان منبع درسی و آزمونهای مختلف، برگزیدهاند، تشکر نموده دست نیاز به سوی رهنمودها و همکاریهای آنان دراز کرده به محضر مبارکشان معروض داریم که این کتاب حاصل فعالیت جهادی بیش از یکصد و پنجاه نفر از شما اساتید گرامی است که نه در قالب پروژهای انتفاعی و نه قرارداد دریافت حقالتالیف، با عشقی وافر و احساس وظیفه به رشته تحریر درآمده و مدیریت محترم انتشارات ارجمند نیز به جای پرداخت حقالتالیف به مولفین و دستاندرکاران تدوین کتاب، در قیمتگذاری کتاب نهایت تخفیف، قناعت و انصاف را مبذول داشته، از طرفی کتاب را با چاپ و صحافی مرغوب با نازلترین قیمت ممکن، در اختیار علاقمندان قرار داده و از طرف دیگر با تعبیه آن در برخی از سایتهای اینترنتی و شبکههای اجتماعی، به منظور استفاده بیقید و شرط همگان، موافقت کردهاند، که بدینوسیله از اقدام فرهنگی عامالمنفعه و خداپسندانه آنان تشکر میگردد. دعای خیر دانشجویان عزیزی که سیاستگذاران و سرنوشت سازان بهداشت آینده این مرز و بوم هستند بدرقه راهتان باد ...

رَبَّنَا تَقَبَّلْ مِنَّا إِنَّک أَنتَ السَّمِیعُ الْعَلِیمُ

خداوندا! ای پروردگار قادر متعال! و ای آن که همیشه و در همه جا حاضر و ناظر و شنوا و بینایی! به مَنّ و کرَمت این عبادت ناقابل را قابل کن و از ما بپذیر ...

«قرآن، بقره، ۱۲۷»

چهارشنبه، ۱٤ فروردین ماه ۱۳۹۸
مصادف با عید سعید مبعث پیامبر اکرم (ص)
استاد و مدیر دورههای عالی بهداشت عمومی (MPH)

دکتر حسین حاتمی

توضیح در مورد قانون حمایت از خانواده و جوانی جمعیت (اردیبهشت ۱۴۰۲)

با توجه به مشکلاتی که اجرای **قانون تنظیم خانواده** طی سه دهه‌ی اخیر، در خصوص دور شدن از جوانی جمعیت، به بار آورده است در سال ۱۴۰۰ **"قانون حمایت از خانواده و جوانی جمعیت"** پس از تصویب در مجلس شورای اسلامی به ریاست جمهوری وقت، ابلاغ و مشارالیه نیز جهت اجرا به سازمان برنامه و بودجه و وزارتخانه‌های ذیربط و ازجمله وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ابلاغ و بر لازم الاجرا بودن آن تاکید نمود. وزارت بهداشت نیز براساس تعهدات و التزاماتی که در بندهای متعدد این قانون، بر آن تاکید گردیده است خود را متعهد و ملزم به نظارت بر امر اصلاح دستورالعمل‌های مرتبط با سلامت و بیماری و منابع درسی، دانسته موضوع را به متصدیان امور، ابلاغ نمودند. از طرفی با عنایت به این که طی دو دهه ی اخیر، کتاب جامع بهداشت عمومی، به عنوان منبع درسی و آزمون‌های مقاطع مختلف تحصیلی، برگزیده شده و همواره براساس کوریکولوم‌ها و دستورالعمل‌های وزارت متبوع، بازنگری شده و ویراست چهارم آن در سال ۱۳۹۸ یعنی دو سه سال قبل از ابلاغ و اجرایی شدن" قانون حمایت از خانواده و جوانی جمعیت" منتشر گردیده است، بازنگری فصول مختلف کتاب در نیمه دوم سال ۱۴۰۱ با هدف اعمال اصلاحات لازم و ازجمله جایگزینی مطالب مرتبط با **"حمایت از خانواده"** به جای "تنظیم خانواده" در ویراست پنجم کتاب که به یاری خداوند منان در آغاز سال ۱۴۰۳ منتشر خواهد شد، آغاز گردیده ولی با توجه به نامه شماره ۱۲۳۶ شورای عالی برنامه ریزی علوم پزشکی در اسفند ماه ۱۴۰۱ به نویسنده مسئول کتاب، فوریت اعمال و انتشار این تغییرات قبل از آماده شدن ویراست پنجم کتاب، احساس گردید و لذا تا پایان فروردین ماه ۱۴۰۲ با شتاب بیشتری به این موضوع پرداخته شد و کلیه مباحث کتاب از زاویه بندها و تبصره‌های قانون مزبور، مورد **بازنگری** و **تصحیح** یا **تعدیل** قرار گرفت و ضمن حفظ جایگاه علمی محتوای آموزشی کتاب، در راستای اصلاح قانون تنظیم خانواده و تقویت آموزش‌های مرتبط با قانون حمایت از خانواده و فرزندآوری نیز نقش خود را ایفا نموده، در خصوص کاهش سرعت "پیرشدن جمعیت" و جلوگیری از ادامه مسیر منتهی به پرتگاه" رشد منفی جمعیت"، پیام‌های مهم مندرج در قانون پیش‌گفت را در محتوای آموزشی حاضر، گنجاندیم. بنابراین هرچند کتاب حاضر همچنان ویراست چهارم به حساب می‌آید ولی نسخه ای که در حال حاضر به صورت الکترونیکی به حضورتان تقدیم می گردد شامل تغییرات و تعدیلات مورد اشاره و اصلاح ایرادات تایپی و ابهامات مفهومی در نسخه منتشر شده در سال ۱۳۹۸ می‌باشد و به یاری حقتعالی تغییرات اساسی تر در ویراست پنجم کتاب که در سال ۱۴۰۳ منتشر خواهد شد اعمال خواهد گردید.

* ضمن تشکر فراوان از همکاران گرامی رشته بهداشت باروری، سرکار خانم دکتر بنیادپور و سرکار خانم دکتر علوی به خاطر مطالعه دقیق کتاب جامع بهداشت عمومی و ارسال لیست بعضی از اشکالات تایپی و ابهامات موجود در ویراست چهارم نسخه چاپی کتاب، خوشبختانه این اشکالات نیز در نسخه الکترونیکی حاضر، اصلاح گردید. به امید این‌که از پیشنهادات اصلاحی و تکمیلی سایر اساتید و همکاران گرامی نیز برخوردار شویم.

الهم وفقنا لما تحب و ترضی

دکتر حسین حاتمی

فهرست مطالب کتاب جامع بهداشت عمومی (جلد اوّل)

عنوان	نویسنده	گفتار	صفحه
فصل اول / کلیات بهداشت عمومی			
کلیات بهداشت عمومی	دکتر حمیدالله بهادر	۱	۱
تاریخچه بهداشت عمومی	دکتر ابوالحسن ندیم	۲	۸
بهداشت عمومی از دیدگاه پزشکی نیاکان	دکتر حسین حاتمی، کبری حیدری	۳	۱۶
فصل دوم / سلامت و بیماری			
سلامت و بیماری	دکتر محسن سید نوزادی	۱	۴۸
ژنتیک و سلامت	دکتر سیدمحمد اکرمی، دکتر فروزان کریمی، دکتر خسرو رفائی شیرپاک، دکترلاله حبیبی	۲	۶۲
بهداشت برای همه و مراقبت‌های بهداشتی اوّلیه	دکتر مریم محمدی، سمیه غفاری، دکتر ثریا سهیلی	۳	۸۲
مراقبت‌های اولیه تا پوشش همگانی سلامت: تجربه ج ا ایران	دکتر حانیه سادات سجادی، دکتر سیدرضا مجدزاده	۴	۱۱۰
گذار سلامت	دکتر محمداسماعیل اکبری، دکتر حسین حاتمی	۵	۱۲۸
خطرات تهدیدکننده سلامت در جهان و ایران و راهبردهای آن	دکتر حمیدرضا صادقیپور، دکتر مسعود خسروانی، دکتر حسین حاتمی	۶	۱۴۲
سیمای سلامت در جهان و ایران	دکتر علی اکبر سیاری، دکتر سید احسان بلادیان	۷	۱۷۲
اهمّ برنامه‌های حوزه معاونت بهداشتی	دکتر علی اصغر فرشاد	۸	۲۰۴
آشنایی با فعالیت‌های سازمان بهزیستی کشور	دکتر حبیب الله مسعودی فرید	۹	۲۲۲
آشنایی با فعالیت‌های انستیتو پاستور ایران	دکتر مصطفی قانعی، دکتر احسان مصطفوی،	۱۰	۲۳۶

	مصطفی عنایت راد		
آشنایی با جمعیت هلال احمر جمهوری اسلامی ایران	دکتر احمدعلی نوربالا، دکتر مهدی نجفی، دکتر نادر اکرامی نسب (ره)	۱۱	۲۵۴
نقش سازمان‌های فراملّی در توسعهٔ سلامت	دکتر بیژن صدری زاده (ره)	۱۲	۲۷۲
فصل سوم / آموزش بهداشت			
آموزش بهداشت و ارتقای سلامت	دکتر الهه میرزائی	۱	۲۹۰
مبانی ارتباطات بین فردی در محیط‌های مراقبت از سلامت	دکتر محمد حسین کاوه	۲	۳۱۰
مشاوره سلامت	دکتر محمد حسین کاوه	۳	۳۳۶
تکنولوژی آموزشی در حوزه سلامت	دکتر سکینه رخشنده رو، دکتر محتشم غفاری	۴	۳۵۲
فصل چهارم / بهداشت محیط			
کلیات بهداشت محیط	دکتر علیرضا مصداقی نیا، دکتر رامین نبی زاده، دکتر رضا سعیدی	۱	۳۶۸
بهداشت آب	دکتر علی الماسی، دکتر احمدرضا یزدانبخش	۲	۴۰۰
فاضلاب و مسائل مربوط به آن	دکتر احمدرضا یزدانبخش، دکتر علی الماسی	۳	۴۲۰
مدیریت زباله‌های شهری	دکتر قاسم علی عمرانی، فاطمه خسروی	۴	۴۳۲
آلودگی هوا و اثرات آن	دکتر منصور غیاث الدین، دکتر مهرنوش ابطحی	۵	۴۵۰
آلودگی صوتی	دکتر پروین نصیری	۶	۴۷۶
عفونت‌های بیمارستانی و راه‌های کنترل آن	دکتر شیرین افهمی	۷	۴۹۴
عفونت زدایی در پزشکی	دکتر سید منصور رضوی	۸	۵۱۶
بهداشت مواد غذایی	دکتر محمدمهدی اصفهانی (ره)، دکتر حسین حاتمی	۹	۵۳۸
نقش تغذیه در سلامت و بیماری	دکتر مسعود کیمیاگر (ره)،	۱۰	۵۵۴

	دکتر آرزو حقیقیان		
بیماری‌های منتقله از طریق آب و تصفیه آب	دکتر محمد رضا مسعودی نژاد	۱۱	۶۶۰
مدیریت پسماندهای خطرناک	دکتر سید نادعلی علوی بختیاروند	۱۲	۶۸۰
سم‌شناسی محیط	دکتر اکبر اسلامی، دکتر انوشیروان محسنی بندپی	۱۳	۷۱۲
آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست	دکتر محسن حیدری، دکتر محمدمهدی امین، دکتر پریناز پورصفا، مهندس نسیم رفیعی	۱۴	۷۴۴

فصل پنجم / بهداشت حرفه‌ای

اصول، مبانی و کلیات بهداشت حرفه‌ای	دکتر فرهنگ دهقان، دکتر جنیدی	۱	۷۶۸
ایمنی کار و کنترل خطرات و بیماری‌های ناشی از کار	دکتر محمدفام، دکتر عدل	۲	۷۸۸
ایمنی شیمیایی	دکتر جهانگیری، دکتر پویا کیان	۳	۸۰۲
سلامت کارکنان حرفه‌های پزشکی	دکتر حسین حاتمی	۴	۸۲۰
اصول ارگونومی و تطابق شرایط کار با کارگر	دکتر صادقی نائینی، دکتر فرشاد	۵	۸۴۰
ارزیابی ریسک مواد شیمیایی در تماس‌های شغلی	دکتر منصور رضازاده آذری، مهندس میرداود سیدی	۶	۸۵۶

فصل ششم / بهداشت دهان و دندان

بهداشت دهان و دندان	دکتر بتول شریعتی	۱	۸۹۲
کنترل عفونت در دندانپزشکی	دکتر سیدمنصور رضوی دکتر کتایون افزایی	۲	۹۱۲

فصل هفتم / مدیریت و برنامه ریزی در بخش بهداشت

مدیریت برنامه‌های تندرستی	دکتر فرید ابوالحسنی	۱	۹۲۸
اقتصاد بهداشت	دکتر ابوالقاسم پوررضا	۲	۹۵۶
اصلاح بخش سلامت	دکتر کامل شادپور (ره)، دکتر حسین ملک افضلی	۳	۹۶۶
مدیریت کیفیت و هزینه در بهداشت و درمان	دکتر سعاد محفوظپور	۴	۹۸۴
سیاست‌های کلی سلامت و جایگاه آن در راهبری نظام سلامت	دکتر حانیه سادات سجادی، دکتر سیدرضا مجدزاده	۵	۱۰۰۰-۱۰۱۹

فهرست مطالب کتاب جامع بهداشت عمومی (جلد دوّم)

عنوان	نویسنده	گفتار	صفحه
فصل هشتم / اصول و کاربردهای اپیدمیولوژی			
کلیات اپیدمیولوژی	دکتر محسن جانقربانی	۱	۱۰۲۲
مروری بر واژه‌های رایج در بهداشت عمومی	دکتر فریدون ناصری، دکتر حسین صباغیان	۲	۱۰۳۸
مبانی و اصول اپیدمیولوژی	دکتر حمید سوری	۳	۱۰۶۸
نظام مراقبت و گزارش دهی	دکتر آیت الله احمدی دکتر سیدرضا مجدزاده	۴	۱۱۳۸
مراقبت بیماری‌ها	دکتر شاکر سالاری	۵	۱۱۶۰
وضعیت موجود نظام مراقبت بیماری‌های واگیر	دکتر سیدمحسن زهرائی	۶	۱۱۸۰
سطوح پیشگیری	دکتر پروین یاوری، دکتر سیما مسعودی	۷	۱۱۸۶
طراحی مطالعه مشاهده‌ای (مطالعات همگروهی)	دکتر محسن جانقربانی	۸	۱۲۱۲
طراحی مطالعه مشاهده‌ای (مطالعات مقطعی و .	دکتر محسن جانقربانی	۹	۱۲۲۸
طراحی یک تجربه (کارآزمایی‌های بالینی ۱)	دکتر محسن جانقربانی	۱۰	۱۲۴۸
طراحی یک تجربه (کارآزمایی‌های بالینی ۲)	دکتر محسن جانقربانی	۱۱	۱۲۶۶
بررسی و کنترل همه‌گیری‌ها	دکتر سیدمنصور رضوی	۱۲	۱۲۸۶
بررسی تجمع‌های بیماری (Clusters)	دکتر محسن رضائیان	۱۳	۱۳۰۲
مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی	دکتر شهرزاد نعمت‌اللهی، دکتر کوروش هُلاکویی نائینی	۱۴	۱۳۱۴
اپیدمیولوژی اجتماعی	دکتر سیدرضا مجدزاده، دکتر سحرناز نجات	۱۵	۱۳۲۶
فصل نهم / اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌ها و حوادث و سوانح			
اصول، مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی	دکتر حسین حاتمی	۱	۱۳۴۴
بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن	دکتر سید جوادپریزاده،	۲	۱۴۱۲

		دکتر حسین حاتمی	
اپیدمیولوژی و کنترل سل	۳	دکتر حسین حاتمی	۱۴۶۰
اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی شایع	۴	دکتر حسین حاتمی	۱۴۸۲
اپیدمیولوژی و کنترل هاری	۵	دکتر حسین حاتمی	۱۵۷۶
اپیدمیولوژی و کنترل کلرا	۶	دکتر حسین حاتمی، دکتر جواد حاج سید جوادی	۱۶۱۸
اپیدمیولوژی و کنترل جذام	۷	دکتر حسین حاتمی	۱۶۶۴
اپیدمیولوژی و کنترل تب مالت	۸	دکتر حسین حاتمی	۱۶۸۰
اپیدمیولوژی و کنترل مالاریا	۹	دکتر حسین حاتمی	۱۶۸۸
اپیدمیولوژی و کنترل ایدز	۱۰	دکتر حسین حاتمی	۱۷۰۶
اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال	۱۱	دکتر احمدرضا فرسار	۱۷۳۶
عفونت‌های حاد دستگاه تنفس کودکان	۱۲	دکتر کیوانفر، دکتر توتونچی	۱۷۴۸
بهداشت سفر	۱۳	دکتر مردانی، دکتر ایلامی	۱۷۷۲
نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و تاثیر آن بر بهداشت عمومی	۱۴	دکتر حسین حاتمی	۱۷۸۸
دفاع بیولوژیک و اهمیت آن در بهداشت عمومی	۱۵	دکتر حسین حاتمی	۱۸۱۲
آنفلوآنزا و جهانگیری‌های آن	۱۶	دکتر حسین حاتمی	۱۸۳۴
مقدّمه‌ای بر پزشکی جغرافیایی ایران	۱۷	دکتر حاتمی، دکتر ایرج موبدی	۱۸۷۲
پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات مربوطه	۱۸	دکتر شیخ الاسلام، نغمه تشکری	۱۹۱۲
مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث	۱۹	دکتر کتایون جهانگیری	۱۹۵۲
اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی در ایران	۲۰	دکتر ایاد بهادری منفرد، دکتر الهه عینی	۱۹۹۰
پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها	۲۱	دکتر صالحی وزیری، دکتر احسان مصطفوی، دکتر پوریای ولی، دکتر مهدی فضلعلی پور	۲۰۰۰
اپیدمیولوژی و کنترل ناهنجاری‌های مادرزادی	۲۲	دکتر سعید دستگیری	۲۰۳۲
اپیدمیولوژی بیماری‌های مزمن	۲۳	دکتر ندا حاتمی، دکتر شمس وزیریان (ره)	۲۰۴۲- ۲۰۶۵

فهرست مطالب کتاب جامع بهداشت عمومی (جلد سوّم)

عنوان	نویسنده	گفتار	صفحه
فصل دهم / ایمنسازی در جمهوری اسلامی ایران و اصول و مبانی آن			
ایمنسازی در جمهوری اسلامی ایران	دکتر حسین حاتمی، دکتر محمدمهدی گویا، دکتر شمس وزیریان (ره)	۱	۲۰۶۸
مقررات بهداشت بین الملل	دکتر محمدمهدی گویا	۲	۲۱۳۲
ارزیابی برنامه ایمنسازی	دکتر سید محسن زهرائی	۳	۲۱۴۶
فصل یازدهم / بهداشت خانواده			
بهداشت خانواده و روند تغییرات شاخص‌های‌آن	دکتر شهلا خسروی، دکتر مریم حاتمی	۱	۲۱۵۶
بهداشت پیش از ازدواج	دکتر طلعت خدیوزاده	۲	۲۱۷۶
جمعیت شناسی پزشکی	دکتر کامران صداقت، دکتر حسین حاتمی	۳	۲۱۹۰
حمایت از خانواده و جوانی جمعیت	دکتر سهیلا خوشبین، مهندس زهره حقیقت دانا	۴	۲۲۱۸
امور جنسی و بهداشت جنسی در انسان	دکتر حسین حاتمی، دکتر خسرو رفائی شیرپاک	۵	۲۲۳۴
روش‌های پیشگیری از بارداری در شرایط مجاز	دکتر فرشته مجلسی	۶	۲۲۴۲
مشاوره قبل از حاملگی	دکتر شیرین قاضی زاده، مهندس زهره حقیقت دانا	۷	۲۲۷۲
تغذیه دوران بارداری و شیردهی	دکتر احمد رضا درستی	۸	۲۲۸۴
سلامت مادران	دکتر حوریه شمشیری میلانی	۹	۲۳۲۲
بهداشت باروری	دکتر فاطمه رمضان زاده، دکتر مامک شریعت، دکتر مریم حاتمی	۱۰	۲۳۳۸
زایمان طبیعی	دکتر شیرین قاضی زاده، مهندس زهره حقیقت دانا	۱۱	۲۳۶۸
ویژگی‌های نوزاد سالم	دکتر حسن افتخار اردبیلی	۱۲	۲۳۸۴

نوزاد آسیب پذیر	دکتر حسن افتخار اردبیلی	۱۳	۲۳۹۲
برنامه‌های کشوری مراقبت از نوزادان	دکتر بهزاد برکتین، دکتر شهین شادزی	۱۴	۲۴۰۶
تغذیه با شیر مادر	دکتر حسن افتخار اردبیلی، دکتر خسرو رفائی شیرپاک	۱۵	۲۴۱۸
تغذیه شیرخواران	دکتر احمدرضا درستی	۱۶	۲۴۳۶
تغذیه با شیر خشک	دکتر بهزاد برکتین، دکتر غلامرضا خاتمی	۱۷	۲۴۵۶
رشد و نموّ کودکان	دکتر حسن افتخار اردبیلی	۱۸	۲۴۶۸
بهداشت مدارس	دکتر علی رمضانخانی، دکتر شهلا قنبری	۱۹	۲۴۸۶
بهداشت بلوغ و نوجوانی	دکتر حوریه شمشیری میلانی	۲۰	۲۵۱۲
بهداشت سالمندان	دکتر حسین حاتمی، دکتر سید منصور رضوی	۲۱	۲۵۳۰
نقش همسران، خانواده و ارتباطات در . . .	دکتر محمد پالش، دکتر محسن یزدجردی (ره)	۲۲	۲۵۹۰
رشد و تکامل نوجوانان و جوانان	دکتر حسن افتخار اردبیلی، دکتر لیلا افتخار اردبیلی	۲۳	۲۶۰۲
پیشگیری و کنترل اضافه وزن کودکان و نوجوانا	دکتر رویا کلیشادی	۲۴	۲۶۱۶
بیماری‌های نوپدید و اهمیت بهداشتی آن‌ها در دوران بارداری و شیردهی	دکتر مریم حاتمی، دکتر محمودرضا عباس زاده، دکتر حسین حاتمی	۲۵	۲۶۳۶

فصل دوازدهم / بهداشت روان

بهداشت روان (کلیات)	دکتر مهدی پاک روان نژاد، دکتر مجید صادقی	۱	۲۶۸۰
سلامت روان در جهان و ایران	دکتر یاسمی و همکاران	۲	۲۶۹۲
مشکلات روانپزشکی در کودکان زیر پنج سال	دکتر جواد علاقبند راد	۳	۲۷۱۴
بزهکاری به عنوان آسیب اجتماعی	دکتر زهرا سادات مشکانی دکتر سیدمنصور رضوی	۴	۲۷۲۴
اعتیاد	دکتر مهرداد افتخار اردبیلی	۵	۲۷۳۸

اپیدمیولوژی خودکشی	دکتر محسن رضائیان	۶	۲۷۶۰
فصل سیزدهم / تجدید نظر در شیوه‌های آموزشی			
تماس با جامعه	دکتر سوسن پارسای . . .	۱	۲۷۸۸
تماس زودرس با بیمار	دکتر سوسن پارسای . . .	۲	۲۸۵۶
فصل چهاردهم / مباحث خاص در بهداشت عمومی			
دیدگاه‌های بهداشتی درسند چشم‌انداز بیست ساله	دکتر علی‌رضا زالی	۱	۲۹۳۰
حقوق بهداشتی و چالش‌های جدید زیست‌پزشکی	دکتر محمود عباسی	۲	۲۹۴۸
ایمنی بیمار، اشتباهات رایج و راه‌های پیشگیری	دکتر سیدمنصور رضوی	۳	۲۹۷۰
سلامت و سیاست	دکتر محمد اسماعیل اکبری	۴	۲۹۹۲
ارزشیابی نقادانه و بهداشت عمومی مبتنی بر ...	دکتر محسن رضائیان	۵	۲۹۹۸
کاربرد نظام‌های اطلاعات جغرافیایی و ...	دکتر محسن رضائیان	۶	۳۰۰۸
ارزیابی فنآوری سلامت	دکتر بهاره یزدی زاده، دکتر سیدرضا مجدزاده	۷	۳۰۲۰
ترجمان دانش و بهداشت عمومی	دکتر سیما نجات، دکتر آیت الله احمدی دکتر بهاره یزدی‌زاده، دکتر سیدرضا مجدزاده	۸	۳۰۳۲
توانمندسازی جامعه برای پژوهش های سلامت	دکتر انسیه جمشیدی، دکتر خندان شاهنده، دکتر سیدرضا مجدزاده	۹	۳۰۴۸
اجتماعی شدن نظام سلامت	دکتر حسین ملک افضلی، دکتر الهام الهی	۱۰	۳۰۶۶
عوامل اجتماعی سلامت	دکتر سید علیرضا مرندی	۱۱	۳۱۰۴
روانشناسی سلامت	دکتر محسن ارجمند	۱۲	۳۱۲۶
راهنمای سلامت عمومی	دکتر لاله قدیریان، دکتر آزاده سیاری فرد	۱۳	۳۱۵۲
معنویت و سلامت	دکتر احمدعلی نوربالا	۱۴	۳۱۶۲
آشنایی با پزشک خانواده	دکتر سید احسان بلادیان، دکتر حسین حاتمی	۱۵	۳۱۸۲-۳۲۰۳

کتاب جامع بهداشت عمومی

جلد ۲ : فصل هشتم : اصول و کاربردهای اپیدمیولوژی

گفتار	عنوان	صفحه
اوّل	**کلیات اپیدمیولوژی** دکتر محسن جانقربانی	۱۰۲۲
دوّم	**مروری بر واژه‌های رایج در بهداشت عمومی** دکتر کیومرث ناصری، دکتر حسین صباغیان	۱۰۳۸
سوّم	مبانی **و اصول اپیدمیولوژی** دکتر حمید سوری	۱۰۶۸
چهارم	**نظام مراقبت و گزارش دهی** دکتر آیت الله احمدی، دکتر سیدرضا مجدزاده	۱۱۳۸
پنجم	**مراقبت بیماری‌ها** دکتر شاکر سالاری	۱۱۶۰
ششم	**وضعیت موجود نظام مراقبت بیماری‌های واگیر کشور** دکتر سید محسن زهرایی	۱۱۸۰
هفتم	**سطوح پیشگیری** دکتر پروین یاوری، دکتر سیما مسعودی	۱۱۸۶
هشتم	**طراحی مطالعه مشاهده‌ای (مطالعات همگروهی)** دکتر محسن جانقربانی	۱۲۱۲
نهم	**طراحی مطالعه مشاهده‌ای (مطالعات مقطعی و مورد- شاهدی)** دکتر محسن جانقربانی	۱۲۲۸
دهم	**طراحی یک تجربه (کارآزمایی‌های بالینی ۱)** دکتر محسن جانقربانی	۱۲۴۸
یازدهم	**طراحی یک تجربه (کارآزمایی‌های بالینی ۲)** دکتر محسن جانقربانی	۱۲۶۶
دوازدهم	**بررسی و کنترل همه‌گیری‌ها** دکتر سید منصور رضوی	۱۲۸۶
سیزدهم	**بررسی تجمع‌های بیماری (Clusters)** دکتر محسن رضائیان	۱۳۰۲
چهاردهم	**مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی** دکتر شهرزاد نعمت‌اللهی، دکتر کوروش هُلاکویی نائینی	۱۳۱۴
پانزدهم	**اپیدمیولوژی اجتماعی:** دکتر سیدرضا مجدزاده، دکتر سحرناز نجات	۱۳۲۶

پیش‌آزمون فصل هشتم :

۱ ـ تاریخچه اپیدمیولوژی را باختصار شرح دهید؟

۲ ـ محیط اجتماعی و پزشکی را تعریف نموده با ذکر مثال توضیح دهید؟

۳ ـ وضع اپیدمیولوژی در قرن نوزدهم میلادی را تشریح نمایید؟

۴ ـ تاریخچه اپیدمیولوژی در ایران را شرح دهید؟

۵ ـ کاربردها و دامنه اپیدمیولوژی را توضیح دهید؟

۶ ـ راه‌های انتقال عوامل عفونی را نام ببرید و برای هریک مثال‌های واضحی ارائه دهید؟

۷ ـ میزان بروز و شیوع را با ذکر مثال، توضیح دهید؟

۸ ـ اهداف نظام مراقبت را بیان کنید؟

۹ ـ شاخص‌های ارزیابی نظام مراقبت را ذکر کنید؟

۱۰ ـ عوامل موثر بر نظام مراقبت را بیان کنید؟

۱۱ ـ مراحل ارزیابی نظام مراقبت را شرح دهید؟

۱۲ ـ اجزاء سیستم مراقبت را بیان نمایید؟

۱۳ ـ گزارش داده‌های سیستم مراقبت را چگونه تجزیه و تحلیل می‌نمایید؟

۱۴ ـ تعریف مورد در نظام مراقبت را بیان کرده مورد قطعی، محتمل و مشکوک را با ذکر مثال توضیح دهید؟

۱۵ ـ کدامیک از بیماری‌ها مشمول گزارش تلفنی هستند؟

۱۶ ـ مراقبت سندرومیک را تعریف نموده کاربردهای آن را بیان کنید؟

۱۷ ـ مفهوم پیشگیری را شرح دهید؟

۱۸ ـ سطوح مختلف پیشگیری را تعریف کرده برای هریک مثال‌های روشنی ارائه دهید؟

۱۹ ـ ساختار مطالعه‌های همگروهی آینده نگر را بیان کنید؟

۲۰ ـ مثال‌هایی در مورد مطالعه‌های مقطعی ارائه دهید؟

۲۱ ـ چگونه یک تجربه را در کارآزمایی‌های بالینی، طراحی می‌کنید؟

۲۲ ـ نحوه پیگیری و رعایت منشور یک کارآزمایی بالینی را شرح دهید؟

۲۳ ـ نحوه کنترل همه‌گیری یک بیماری عفونی را شرح دهید؟

۲۴ ـ تجمّع را تعریف نموده با ذکر مثال با همه‌گیری و طغیان، مقایسه کنید؟

۲۵ ـ چگونه می‌توان میزان اهمیت تجمع گزارش شده را ارزیابی کرد؟

۲۶ ـ ارتباط اپیدمیولوژی و سرمایه‌گذاری را توضیح دهید؟

۲۷ ـ مفهوم اپیدمیولوژی مدیریتی را بیان کنید؟

۲۸ ـ نقش اپیدمیولوژی در ارزیابی نیاز و برنامه‌ریزی را توضیح دهید؟

۲۹ ـ تفاوت اپیدمیولوژی اجتماعی با سایر جنبه‌های اجتماعی مطرح در مباحث سلامت چیست؟

۳۰ ـ تفاوت نابرابری و بی عدالتی در سلامت را توضیح دهید؟

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۱ / دکتر محسن جانقربانی

مقدمه‌ای بر اپیدمیولوژی

فهرست مطالب

اهداف درس : ۱۰۲۳
تاریخچه اپیدمیولوژی ۱۰۲۳
محیط اجتماعی و پزشکی ۱۰۲۴
اپیدمیولوژی در قرن نوزدهم ۱۰۲۵
جنبش اپیدمیولوژی (پزشکان بهداشتی) ۱۰۲۶
دفتر کل ثبت احوال ۱۰۲۶
انجمن اپیدمیولوژی لندن ۱۰۲۶
انقلاب باکتریولوژی ۱۰۲۸
تمرکز بر جامعه دو باره برقرار شد ۱۰۲۹
تاریخچه اپیدمیولوژی در ایران ۱۰۳۰
تعریف اپیدمیولوژی ۱۰۳۱
کاربردها و دامنه اپیدمیولوژی ۱۰۳۲
مفاهیم اپیدمیولوژی ۱۰۳۴
بیماری همه‌گیر در برابر بیماری عفونی ۱۰۳۴
خلاصه ۱۰۳۴
منابع : ۱۰۳۵

مقدمه‌ای بر اپیدمیولوژی
Introduction to Epidemiology

دکتر محسن جانقربانی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

اهداف درس

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

- ماهیت، تعریف، کاربردها و مفاهیم اپیدمیولوژی را ارائه نماید
- محیط اجتماعی و پزشکی را تعریف کرده و توضیح دهد

تاریخچه اپیدمیولوژی

اپیدمیولوژی سابقه چند صد ساله دارد و رشته‌ای است که از جامعه شناسی، جمعیت شناسی، آمار و سایر رشته‌ها گلچین شده و بنابراین، تاریخچه آن با سایر رشته‌های علمی، درهم تنیده شده است. در قرن نوزدهم الیاف اپیدمیولوژی درهم بافته شد و رشته مجزایی با فلسفه و مفاهیم و روش‌های خود بوجود آمد، قبل از قرن نوزدهم چنین رشته مستقلی وجود نداشت. در این گفتار، نخست محیط اجتماعی و پزشکی که اپیدمیولوژی در آن محیط تکامل یافت شرح داده می‌شود، سپس در باره پدیدار شدن اپیدمیولوژی به صورت یکی از رشته‌های پزشکی در دهه ۱۸۰۰ بحث می‌گردد.

اپیدمیولوژیست‌های قرن نوزدهم که با مشاهده الگوهای بیماری در جامعه تحریک شده بودند، روش‌هایی را برای بررسی علل این بیماری‌ها و پیشگیری از آن‌ها ابداع کردند. سپس در دهه‌های ۱۸۸۰ و ۱۸۹۰ با پیشرفت میکروب شناسی این کانون توجه به سوی جمعیت تغییر کرد و توجه اپیدمیولوژیست‌ها از رویداد بیماری در جامعه به انتشار باکتری‌ها در تماس فردی منحرف شد. در اوایل و اواسط قرن بیستم با ورود جمعیت شناسان به این رشته مجددا اپیدمیولوژی احیا شد.

محیط اجتماعی و پزشکی

انسان از زمان پیدایش، همواره بیماری را تجربه کرده و تلاش نموده تا همه‌گیری‌ها را درک و پیشگیری کند. قرن چهاردهم شاهد یکی از شدیدترین همه‌گیری‌های طاعون است که در اروپا و آسیا ثبت شده است. برآورد شده است که در جهانگیری **طاعون** که به طاعون بزرگ معروف است، تا یک سوّم ساکنان اروپا جان خود را از دست دادند. این همه‌گیری وحشتناک، باعث تغییر کشاورزی، روابط اقتصادی و زندگی خانوادگی شد. در آن زمان رویداد طاعون چنین توجیه می‌شد که انتقال شخص به شخص یک عامل بیماری‌زای مرموز باعث مسمومیت همگان می‌شود و یهودیان اروپا آن را مجازات الهی می‌دانستند. ولی علوم پزشکی و بهداشت، علل طاعون بزرگ را درک ننمود. تا اینکه در سال ۱۶۶۶ آتش سوزی بزرگ لندن باعث نابودی جوندگان شد که مخزن عامل بیماری یعنی **یرسینیا پستیس**، بودند و پس از آن همه‌گیری طاعون در لندن فروکش کرد.

ریشه منطقی بررسی‌های اپیدمیولوژی نوین در تکامل علمی دهه ۱۶۰۰ است که نشان داد ***رفتار منظم جهان فیزیکی را می‌توان با روابط ریاضی بیان نمود.*** بسیاری از دانشمندان قرن هفدهم استدلال می‌کردند که اگر بتوان با روابط ریاضی، جهان فیزیکی را توصیف، تحلیل و درک کرد، باید روابط مشابهی نیز در جهان بیولوژیکی وجود داشته باشد که به عنوان **"قوانین میرایی"** شناخته شد. قوانین میرایی عبارت‌های کلی راجع به ارتباط‌های بین بیماری و انسان است که با مرگ، خودنمایی می‌کند. این قوانین اساس تشکیل جدول عمر بود که بطور کمیتی و ریاضی بیان می‌شد. با این مبنای فلسفی، مطالعه‌های اپیدمیولوژی سیر تکاملی خود را آغاز نمودند. با توجه به جنبه‌های خاص بیماری نظیر همه‌گیری‌ها، تلاش شد **"قوانین همه‌گیری"** وضع شود. در واقع با این روش نظریه مُسری بودن بیماری درک شد.

گرانت (John Grant) در سال ۱۶۶۲ کتاب مشاهده‌های طبیعی و سیاسی را منتشر کرد که سیاهه میرایی براساس آن بود و کاری پیشگام در مطالعه مقایسه‌ای میرایی و ابتلا در جمعیت‌های انسانی بود. گرانت با مرتب کردن سیاهه‌های میرایی، استنتاج‌هایی راجع به میرایی و باروری در جمعیت‌های انسانی نمود و متوجه تولد زیادتر نوزادان پسر، مرگ زیاد شیرخواران و تغییرات فصلی در میرایی شد. گرانت سعی کرد علل میرایی ناشی از بیماری‌های حاد و مزمن را از هم متمایز سازد و تفاوت‌های شهری ـ روستایی در میرایی را مشخص نماید. وی از داده‌های گردآوری شده نخستین جدول عمر را ساخت و تجربه میرایی را به صورت عدد، درصد یا احتمال زنده ماندن یا مردن در طول زندگی بیان کرد.

بعلاوه، گرانت متوجه شد که با چنین جدولی میتوان **"قانون میرایی"** را ساخت و پیشنهاد کرد هر کشوری باید جدول‌های مشابهی تهیه کند تا بتوان آن‌ها را با هم مقایسه نمود و قانون کلی میرایی را ساخت.

با ایجاد اصول ریاضی در اواخر دهه ۱۶۰۰ و اوایل دهه ۱۷۰۰ نظریه‌های گرانت تصحیح شد و توسعه یافت. در این دوره **نظریه مقایسه گروه‌ها** نیز پدیدار گشت و **گروه شاهد** به گروهی اطلاق می‌شد که با آن قوانین میرایی متفاوتی (تجربه یا مطالعه) را می‌توان آزمود. بخاطر این تکامل در اواسط قرن هیجدهم دو مطالعه اپیدمیولوژی با ارزش که هریک در نوع خود بی نظیر بود، منتشر شد.

نخستین مقاله، تجربه‌ای بود که در سال ۱۷۴۷ توسط **جیمزلیند (James Linds)** گزارش گردید. او با

مشاهده‌های اپیدمیولوژی راجع به علت و درمان اسکوربوت، فرضیه‌هایی ساخت و تصمیم گرفت این فرضیه‌ها را به شیوه زیر ارزیابی کند. در ۲۰ می ۱۷۴۷ از کشتی سالیسبوری دوازده بیمار مبتلا به اسکوربوت را انتخاب کرد. تا آنجا که ممکن بود موارد مشابه بودند. همه آن‌ها لثه‌های متعفن، لکه‌هایی روی بدن و تب خفیف و ضعیف و درد زانوها داشتند. آن‌ها را در یک انبار کشتی جمع کرد و یک رژیم غذایی معمول برای همه ترتیب داد که شامل صبحانه حریره، ناهار، آب گوشت و شام فرنی و بیسکویت و غیره بود. دو نفر هر روز با شکم خالی بیست و پنج قطره عصاره نمک جوهر گوگرد می‌خوردند که حریره و سایر غذاهای خود را با آن کاملا اسیدی می‌نمودند و نیز آنرا قرقره می‌کردند. دو نفر از بدحال‌ترین بیماران تحت درمان با آب دریا قرار داده شدند. آن‌ها هر روز حدود نیم لیتر آب دریا می‌نوشیدند. به دو نفر دیگر روزی دو عدد پرتقال و یک لیمو داده می‌شد. آنها با حرص و ولع با شکم خالی در زمان‌های مختلف آن را می‌خوردند. این رژیم شش روز ادامه یافت. دو بیمار باقیمانده روزی سه مرتبه یک جوز گنده و یا معجونی را که بیمارستان توصیه کرده بود می‌خوردند.

نتیجه این شد که ناگهانی‌ترین و بهترین اثرات از مصرف پرتقال و لیمو حاصل شد. پس از شش روز یکی از آن‌هایی که پرتقال و لیمو مصرف کرده بوده آماده برای بازگشت به خدمت شد. لکه‌ها کاملا از بدن وی محو نشده بودند و لثه‌هایش نیز وضع خوبی نداشت ولی بدون هیچ داروی دیگری قبل از اینکه در ۱۶ ژوئن به بندر پلیموت برسند کاملا بهبود یافته بود. نفر دوّم بهتر از بقیه بود و حالا تقریبا بهبود یافته از سایر بیماران پرستاری می‌کرد.

لیند از این یافته‌ها نتیجه گرفت که میوه‌های حاوی اسید سیتریک می‌توانند اسکوربوت را درمان کرده و از بیماری پیشگیری نمایند. در نهایت نیروی دریایی بریتانیا تحلیل وی را پذیرفت و از سال ۱۷۹۵ لیمو یا آب لیمو جزو رژیم غذایی کشتی، منظور شد.

مقاله دیگر که آن هم یک تحلیل اپیدمیولوژی بود در سال ۱۷۶۰ توسط **دانیل برنولی (Daniel Bernoulli)** که یکی از اعضا خانواده ریاضی دان‌های اروپا بود منتشر شد. برنولی با ارزیابی شواهد موجود، نتیجه‌گیری کرد که مایه کوبی در مقابل آبله، حفاظت و ایمنی مادام‌العمر ایجاد می‌نماید. وی با استفاده از یک جدول عمر که با جدول عمر امروزی چندان تفاوتی نداشت، مشخص کرد مایه کوبی در هنگام تولد، امید به زندگی را افزایش می‌دهد.

اپیدمیولوژی در قرن نوزدهم

انقلاب فرانسه در اواخر قرن هیجدهم تاثیر به سزایی بر اپیدمیولوژی داشت و توجه اندیشمندان را به **بهداشت عمومی** (Public health) و **پزشکی پیشگیری**، (Preventive medicine) جلب کرد و در نتیجه ایجاد روش‌های اپیدمیولوژی بیماری‌ها را تسهیل نمود. به علاوه، انقلاب فرانسه باعث شد که رهبری پزشکی را چندین نفر از اعضاء طبقه پایین‌تر جامعه بدست گیرند. یکی از این افراد پیرچارلز **الکساندرلوئیس** (Pierre Charlese Alexandre Louis) یکی از نخستین اپیدمیولوژیست‌های نوین بود. ویژگی که کارلوئیس را متمایز می‌ساخت مقایسه گروه‌های افراد بود.

لوئیس (۱۸۳۶) چندین مطالعه مشاهده‌ای انجام داد که مشهورترین آن‌ها نشان داد حجامت در درمان

همهٔ بیماری‌ها موثر نیست و در نتیجه این روند در حال افزایش را معکوس نمود. کار دیگر وی توصیه‌ای بود که در سال ۱۸۳۷ در باره پرسش ارثی بودن سل مطرح کرد و نشان داد. "برای اینکه پرسشی بطور رضایت بخش مطرح شود، جدول‌های میرایی (جدول عمر) لازم می‌باشند، که تعداد برابری از افرادی را که از پدر و مادر مسلول متولد شده‌اند با حالت مخالف مقایسه می‌کند".

لوئیس نخستین کسی نبود که از روش‌های آماری در پزشکی استفاده کرد ولی از پیشگامانی بود که بر اهمیت آن در پزشکی تاکید نمود. لوئیس استادی بود که نفوذی بین‌المللی و تاثیر به سزایی در پیشرفت اپیدمیولوژی داشت. در اواسط دهه ۱۸۰۰، اپیدمیولوژیست فرانسوی، فقدان یک نظام آماری که اطلاعاتی راجع به سلامت مردم فراهم نماید را مطرح کرد. ویلیام فار (William Farr) و ویلیام آگوستوس گی (William Augustus Guy) از دانشجویان لوئیس بودند که رهبری این رشته را در دست گرفتند و به عنوان "پزشکان بهداشتی" در فعالیت اپیدمیولوژی و سایر فعالیت‌های بهداشت عمومی، درگیر شدند.

جنبش اپیدمیولوژی (پزشکان بهداشتی)

در سال‌های ۱۸۳۵ و ۱۸۴۵ مرکز فعالیت اپیدمیولوژی از پاریس به لندن منتقل شد و برای نیم قرن اپیدمیولوژی دوره ملکه ویکتوریا به اوج شهرت خود رسید. پزشکان لندن و سایر نقاط انگلستان برای حل مسایل بهداشتی آن روز از روش‌های عددی لوئیس استفاده کردند. فعالیت‌های آن‌ها هم در جهت پیشگیری و هم در جهت درمان بود و شامل ارزیابی بیولوژی کارآیی واکسن آبله، طبابت‌های خاص، و تجربه ابتلا و میرایی شاغلان مختلف بود. شهرت اپیدمیولوژی دوره ملکه ویکتوریا بخاطر دو سازمان بود یکی دفتر کل ثبت احوال و دیگری انجمن اپیدمیولوژی لندن.

دفتر کل ثبت احوال

دفتر کل ثبت احوال به عنوان مرکز ثبت اطلاعات تولد، مرگ و ازدواج در سال ۱۸۳۶ به تصویب مجلس انگلستان رسید و رسما تاسیس شد. این کاری سیاسی بود، به‌طوری که نخستین گزارش سالیانه آن داده‌هایی را نشان می‌داد که برای تجارت شرکت‌های بیمه عمر گردآوری و تحلیل شده بود. ولی در گزارش دوم آن، ویلیام فار رئیس این دفتر بود و کانون توجه آن را به سمت بهداشت عمومی، هدایت کرد.

تحت رهبری فار، دفتر کل ثبت احوال، یکی از نیروهای اصلی در جنبش بهداشت عمومی دوره ملکه ویکتوریا شد. این دفتر حقایق آماری را فراهم کرد که اغلب برای پاسخ به مسایل بهداشت عمومی لازم بود. همچنین فار مفهوم مراقبت میرایی را مشخص کرد که در آن داده‌های میرایی بطور مرتب بازبینی و تحلیل می‌شد تا تغییرات بهداشت عمومی را مشخص نماید. این فعالیت‌ها نخستین استفاده منظم از آمار حیاتی و داده‌های جمعیت شناسی دیگر را برای مقاصد اپیدمیولوژی ارائه نمود و دلیل بقاء اپیدمیولوژی در دوره ملکه ویکتوریا بود.

انجمن اپیدمیولوژی لندن

موسسه اپیدمیولوژی دیگر در دوره ملکه ویکتوریا انجمن اپیدمیولوژی لندن بود. بنیانگذاران این انجمن

فار، ویلیام اگوستوس گی (رئیس دانشکده پزشکی کینگ)، توماس آدیسون (Tomas Adison) شرح دهنده بیماری آدیسون و ریچارد بریت (Richard Bright) که مرحله نهایی بیماری کلیوی را برای نخستین بار توصیف کرده بودند. در این انجمن نفوذ لوئیس نیز مشهود بود. بطوریکه در هنگام افتتاح آن رئیس انجمن گفت : آمار ما را به ابزار جدیدی برای آزمودن حقایق پزشکی مجهز نمود و ما از کارهای صحیح لوئیس یاد گرفتیم چگونه می‌توانیم از آمار بطور صحیح در همه‌گیری بیماری‌ها استفاده کنیم.

هدف اصلی انجمن اپیدمیولوژی لندن تعیین علت وبا بود، ولی فعالیت‌های آن به سرعت گسترش یافت. مثلا ; گزارش آن در باره مایه کوبی آبله در سال ۱۸۵۳ دلیل اصلی تصویب قانون اجباری مایه کوبی در آن سال بود. یکی از بنیانگذاران انجمن، **جان اسنو (John Snow)** بود که مجموعه‌ای از مطالعه‌های کلاسیک وبا را انجام داد. اسنو بخاطر تجویز کلروفرم به ملکه ویکتوریا در خلال زایمان و نیز علاوه بر بررسی گزارش‌های همه‌گیری وبا در کشتی‌ها در اروپا، بخاطر بررسی رویداد وبا درسال‌های ۱۸۵۴ـ۱۸۴۸ در لندن معروف است.

در لندن چندین شرکت مسئول آبرسانی به قسمت‌های مختلف شهر بودند۰ در سال ۱۸۴۹ اسنو متوجه شد که میزان وبا در مناطقی از لندن که توسط شرکت لامبث (Lambeth) و سوث وارک و واکسهال (Southwark and Vauxhall) آبرسانی می‌شد بویژه زیاد است و هر دوی این شرکت‌ها آب خود را از محلی از رودخانه تایمز فراهم می‌کردند که به شدت با فاضلاب آلوده می‌شد. بین سال‌های ۱۸۴۹ و ۱۸۵۴ شرکت لامبث محل برداشت آب را به قسمت کمتر آلوده رودخانه تایمز تغییر داد.

در سال ۱۸۵۴ که همه‌گیری وبای دیگری روی داد، منطقه‌ای شامل دوسوم ساکنان جنوب رودخانه تایمز لندن توسط این شرکت‌ها آبرسانی می‌شد در این منطقه خانه‌های واقع در یک خیابان از منابع مختلفی آب دریافت می‌کردند. اسنو تعداد خانه‌هایی را مشخص کرد که هر شرکت آبرسانی می‌کرد و در نخستین هفته همه‌گیری میزان مرگ از وبا را به ازاء ۱۰۰۰۰ خانه محاسبه کرد و آنرا با بقیه محله‌های لندن مقایسه نمود. فار داده‌ها را در اختیار اسنو قرار می‌داد (جدول ۱).

جدول ۱ـ مرگ ناشی از وبا در ۱۰۰۰۰ خانه بر حسب منبع آبرسانی لندن ۱۸۵٤

آبرسانی	تعدادخانه‌ها	مرگ از وبا	مرگ در هر ۱۰۰۰۰ خانه
شرکت سوث وارک و واکسهال	۴۰۰۴۶	۱۲۶۳	۳۱۵
شرکت لامبث	۲۶۱۰۷	۹۸	۳۷
بقیه لندن	۲۵۶۴۲۳	۱۴۲۲	۵۹

یافته‌ها بدون شک روشن بود، میزان‌های مرگ از وبا در خانه‌هایی که بوسیله شرکت سوث وارک و واکسهال آبرسانی می‌شدند ۸ تا ۹ مرتبه بیش از خانه‌هایی بود که توسط شرکت لامبث آبرسانی می‌شد و از این یافته‌ها و بررسی طغیان وبای تلمبه خیابان. براد استریت (Broad street) و ارزیابی ویژگی‌های سایر همه‌گیری‌های وبا، اسنو نتیجه گیری کرد وبا توسط آب آلوده به "عامل وبا" منتقل می‌شود.

کار اسنو (John Snow) براساس مشاهده‌های منظم او، درک وی از یک تجربه طبیعی و روش کمی او در تحلیل رویداد یک بیماری در جوامع انسانی بود. تاثیر گزارش او گسترده تر از آن چیزی بود که تصور می‌شد. تنها دو سال پس از گزارش او قانونی وضع شد مبنی براینکه تمام شرکت‌های آبرسانی لندن باید آب خود را تصفیه نمایند (در سال ۱۸۸۳ روبرت کخ ویبریو کلرا را شناسایی کرد).

ویلیام بود (William Bud) با روش مطالعه اپیدمیولوژی تا حدودی متفاوت، حصبه را بررسی کرد که بین سال‌های ۱۸۵۷ـ۱۸۷۳ شایع شده بود. "بود" که یکی از اعضاء فعال انجمن اپیدمیولوژی لندن و یکی از دانشجویان لوئیس بود، در روستای محل تولد خود که روستایی دور افتاده‌ای در انگلستان بود، طبابت می‌کرد. وی با مشاهده شرایط محیطی روستا برعلیه منشاء دَمهٔ مسموم کننده (Miasma) حصبه بحث و منازعه کرد. از مشاهده‌های اپیدمیولوژی یک طغیان حصبه که بین ژوئیه و نوامبر ۱۸۳۹ در آن روستا روی داد استنتاج کرد که حصبه یک بیماری مسری است. در این دوره او بیش از هشت بیمار مبتلا به حصبه را دید. شایان ذکر است که سه یا چهار نفر از بیماران متوالی از خانوار مشابهی بودند که باعث شد وی آنرا مسری تلقی کند و مهمترین مشاهده وی این بود که سه نفری که در طی همه‌گیری روستا را ترک کرده بودند و به روستاهای دیگر رفته بودند، بیماری را به بعضی از افراد روستای جدید منتقل نموده بودند. وی تماس‌های شخص به شخص را که باعث پیدایش حصبه در روستاشده بود ردیابی کرد و متوجه شد با وجودیکه شرایط محیطی روستاها شبیه روستای خود او بود حصبه نداشتند. "بود" نتیجه گیری کرد حصبه یک "تب مسری یا خود پیشرونده" است که خودنمایی مشخص آن اختلال روده‌ای است و موارد مسری که با آن تب منتشر می‌شود عمدتا از روده بیماران دفع می‌شود. باسیل حصبه در سال ۱۸۸۰ شناخته شد. اعضاء دیگر انجمن اپیدمیولوژی لندن روی موضوع‌هایی نظیر اینکه آیا مایه کوبی آبله باید اجباری باشد ؟ و آیا شغل روی سلامتی تاثیر دارد ؟ و اگر دارد تاثیر آن چگونه است ؟ پژوهش می‌کردند. ولی، همین که در اواخر قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم انقلاب باکتریولوژی در پزشکی بوجود آمد از جنب و جوش رشته اپیدمیولوژی کاسته شد.

انقلاب باکتریولوژی

انقلاب باکتریولوژی که در آن علت بیماری‌های گوناگون به باکتری‌ها نسبت داده می‌شد، در تکامل پزشکی نوین تغییر عمده‌ای پدید آورد. برای نخستین بار علت بیماری بطور علمی درک شد و پایه‌ای برای فعالیت‌های بهداشت عمومی فراهم گردید. ولی انقلاب باکتریولوژی، چالش عمده‌ای برای اپیدمیولوژی در بر داشت. وقتی علت یک بیماری معلوم باشد، پرسش اصلی اپیدمیولوژی این است که چگونه بیماری منتشر می‌شود. در اواخر قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم اپیدمیولوژیست‌ها با ردیابی لحظه تماس با عفونت باین پرسش پاسخ می‌دادند، یعنی مبتلایان، بیماری را از کدام یک از افراد آلوده به عفونت گرفته‌اند؟ با این روش احتمالا می‌توان معلوم کرد چه کسی بیماری را وارد جامعه کرده، بطوریکه تماس بین آن‌هایی که آلوده‌اند و افراد سالم را در جامعه به حداقل برساند. با دانستن علت بیماری از تخصص اپیدمیولوژی می‌توان برای کنترل بیماری استفاده نمود. در این زمان تمرکز بر جوامع که جنبه اصلی اپیدمیولوژی علت بیماری بود، و از ویژگی‌های اپیدمیولوژی دوره ملکه ویکتوریا به حساب می‌آمد، افول کرد.

تمرکز بر جامعه دو باره برقرار شد

در نیمه دوم قرن بیستم از طریق فعالیت‌های جمعیت شناسان، جامعه شناسان و آمار شناسان، دو باره اپیدمیولوژی تمرکز بر جامعه را بدست آورد و برخی از این دو باره جان گرفتن از مشاغلی در صنعت بیمه عمر سرزد، که در آن توجه اقتصادی به افرادی می‌شد که در بیشترین خطر مرگ و ابتلا بودند. در این راستا، بجز صنعت بیمه، سه نفر دیگر یعنی ادگار سیدن استریکر (Edgar Sydenstricker)، برادفوردهیل (Bradford Hill) و هارولد دورن (Harold Dorn) بویژه مهم بودند. فعالیت‌های اپیدمیولوژی این افراد بطور مختصر شرح داده می‌شود، زیرا در اوایل دهه ۱۹۰۰ آن‌ها در پیدایش مجدد مطالعه‌های جمعیت در اپیدمیولوژی و توسعه فعالیت‌های اپیدمیولوژی که بیماری‌های غیرعفونی را در سال‌های ۱۹۷۰ـ۱۹۳۰ در بر می‌گیرد، نقش داشتند. سیدن استریکر یک اقتصاد دان و جامعه شناس بود، که در سال ۱۹۱۵ به خدمات بهداشت عمومی ایالات متحده پیوست. پس از برخی مطالعه‌های اولیه درباره بیمه بیماری در اروپا، به همکاری با دکتر ژوزف گلدبرگر دعوت شد تا در مطالعه‌های وی در باره پلاگر در جنوب کالیفرنیا همکاری نماید. سیدن استریکر چند بررسی را سازماندهی کرد تا رژیم غذایی، ناخوشی‌ها، مسکن، شرایط بهداشتی و وضع اقتصادی خانواده‌هایی را تعیین کند که در طی سال ۱۹۱۶ در جنوب کالیفرنیا در روستاهای کارخانه نخ ریسی زندگی می‌کردند. این مطالعه‌های اپیدمیولوژی گسترده علت بیماری پلاگر را روشن کرد و مداخله‌هایی را ممکن ساخت.

پس از مطالعه‌های پلاگر، سیدن استریکر برای همکاری با پزشک جوان خدمات بهداشتی، ویدهامپتون فروست (Wade Hampton Frost)، که روی جهانگیری آنفلوآنزای ۱۹۱۸ کار می‌کرد دعوت شد. سیدن استریکر به سرعت مشخص کرد داده‌های موجود در باره اپیدمیولوژی بیماری کافی نیست و مطالعه‌های محلی را سازماندهی کرد تا اطلاعات لازم فراهم شود. بخاطر اجرای موفقیت‌آمیز مطالعه‌های آنفلوآنزا سیدن استریکر به ریاست بررسی‌های آماری اداره خدمات بهداشتی منصوب شد. در این سمت، وی مجموعه‌ای از بررسی‌های ابتلا را درهاگرزتون (Hagirstown)، مریلند انجام داد که مدلی برای سایر همکاران فراهم می‌کرد تا با پیروی از آن مدل اولویت‌های بهداشت عمومی را در یک جامعه تعیین کنند.

برادفورد هیل یک آمارشناس انگلیسی بود که بخاطر ناخوشی نتوانست طبق میل خود پزشک شود. در دهه ۱۹۲۰ کار اوّلیه او تحلیل آمار حیاتی، بویژه خصوصیت‌های جمعیت شناسی نظیر تفاوت در میرایی بین ساکنان شهر و روستا بود. سپس وی در تکامل کار آزمایی‌های بالینی شاهد دار موثربود. همچنین وی از رهبرانی بود که نقش سیگار کشیدن را در همه‌گیری سرطان ریه تعیین نمود. این کار با همکار و دانشجوی او پروفسور ریچارد دال (Richard Doll) کامل شد.

هارولد دورن، جمعیت شناسی بود که به مطالعه تفاوت میرایی بین شهر و روستا علاقمند بود. در نتیجه با کارهای سیدن استریکر و هیل آشنا شد. در سال ۱۹۳۶ پس از اتمام کار دکترای خود به خدمات بهداشت عمومی ایالات متحده پیوست. دورن به عنوان رئیس یک بررسی ملی سرطان منصوب شد و در این خصوص داده‌هایی فراهم کرد که نتیجه آن نخستین بررسی ملی سرطان در سال ۱۹۳۷ بود، که از اسلاف مراقبت اپیدمیولوژی و نتیجه نهایی نظام مراقبت سرطان فعلی ایالات متحده آمریکاست. انستیتوی ملّی سرطان آمریکا در سال ۱۹۳۷

تاسیس شد و دورن به ریاست آن منصوب گردید.

تاریخچه اپیدمیولوژی در ایران

بخش اپیدمیولوژی انستیتو پاستور ایران برای اوّلین بار به همت دکتر بالتازار در سال ۱۳۲۵ تاسیس شد و فعالیت‌های علمی جدیدی را در سطح کشور ایران آغاز کرد. این بخش یک مرکز تعلیمات علمی و عملی علم اپیدمیولوژی بوده و پیوسته دانشجویان دانشکدهٔ پزشکی و دیگر داوطلبان و محققان جهان را با هیات‌های تحقیقاتی خود به مناطق تحت مطالعه، اعزام می‌کرده و شیوهٔ مطالعات و کاوش‌های علمی را به آنها می‌آموخته‌اند (معرفی انستیتو پاستور ایران در فصل ۲، گفتار ۱۰ کتاب حاضر).

در سال ۱۳۳۲ قراردادی بین انستیتو مالاریولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران و سازمان جهانی بهداشت تحت عنوان ''برنامه مبارزه با بیماری‌های منطقه بوسیله بندپایان'' منعقد شد که بخشی از آن ترتیب یک دوره آموزشی یک ساله اپیدمیولوژی بود.

با تاسیس دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران فعالیت‌های علمی و عملی مرتبط در آن دانشکده آغاز گردید. شاید از تعداد معدود اپیدمیولوژیست‌ها و متخصصان آمار زیستی تحصیل کرده زمان حاضر از **دکتر ابوالحسن ندیم** و **دکتر حسین ملک افضلی** و **دکتر کاظم محمد**، به عنوان پیشکسوتان اوّلیه اپیدمیولوژی و آمار زیستی بتوان نام برد. شایان ذکر است که پس از انقلاب فرهنگی، تعدادی از کتاب‌های اپیدمیولوژی، ترجمه گردید و معدودی نیز تالیف شد. از پیشگامان این جنبش می‌توان از اپیدمیولوژیست‌های معاصر نظیر **دکتر کیومرث ناصری**، **دکتر محسن جانقربانی**، **دکتر حسین صباغیان** و همچنین **دکتر علی صادقی حسن آبادی** نام برد. سپس در سال ۱۳۶۸ کارگاه‌های آموزش روش تحقیق در سطح کشور دایر گردید و باعث شناخت اپیدمیولوژی و کاربردهای وسیع آن بویژه در پزشکی بالینی گردید و تاسیس کمیته‌های پژوهش دانشجویی در سطح کشور نیز باعث جلب تعداد زیادی از دانشجویان به این رشته شد. با تاسیس رشته‌های کارشناسی ارشد و دکترای تخصصی اپیدمیولوژی در دانشگاه‌های علوم پزشکی شیراز و تهران، اپیدمیولوژی تا حدودی جایگاه واقعی خود را یافت و در سال ۱۳۷۹ انجمن علمی اپیدمیولوژیست‌های ایران نیز تاسیس شد.

ناگفته نماند که در حال حاضر (اواخر سال ۱۳۹۷) علاوه بر استادان فوق‌الذکر، اساتید دیگری نیز در دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور، حضور دارند که فعالیت‌های آموزشی ـ پژوهشی چشمگیری را به جامعه پزشکی و بهداشت و در راستای حفظ و ارتقای سلامتی انسان‌ها ارائه کرده که از آن‌جمله می‌توان؛ **دکتر پروین یاوری**، **دکتر حمید سوری**، **دکتر کوروش هلاکویی**، **دکتر سید رضا مجدزاده** و **دکتر احسان مصطفوی** را که علاوه بر ارائه خدمات ارزنده دیگر، در شکل‌گیری ویراست چهارم کتاب حاضر نیز نقش داشته‌اند، نام برد. یادآور می‌شود که خوشبختانه در حال حاضر (سال ۱۳۹۸)، نه تنها در دانشگاه علوم پزشکی تهران، بلکه در دانشگاه‌های علوم پزشکی شهید بهشتی، ایران، شیراز، کرمان و دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران نیز مقطع تحصیلی دکترای اپیدمیولوژی، وجود دارد و به تربیت اپیدمیولوژیست‌های مورد نیاز کشور، پرداخته می‌شود.

دانشجویان عزیز توجه داشته باشند که اپیدمیولوژیست‌های معاصر کشور، محدود به همین چند نفر نیستند! بلکه اینها افرادی هستند که در تالیف مباحثی از کتاب حاضر، متواضعانه همکاری نموده‌اند.

تعریف اپیدمیولوژی

اپیدمیولوژی یکی از علوم پایه پزشکی است که چگونگی توزیع و تعیین کننده‌های توزیع حالت‌ها و رویدادهای مربوط به سلامت را در جمعیتی مشخص مطالعه می‌کند و از این مطالعه برای حل مشکلات بهداشتی بهره می‌گیرد. **"مطالعه"** شامل نظارت، مشاهده، آزمون فرضیه، پژوهش تحلیلی و تجربی می‌باشد. **"توزیع"** به تحلیل بر حسب زمان، مکان و گروه‌های مبتلایان اطلاق می‌شود. **"تعیین کننده‌ها"** عبارتند از تمام عوامل فیزیکی، زیستی، اجتماعی، فرهنگی و رفتاری که روی سلامتی تاثیر می‌گذارند. **"حالت‌ها و رویدادهای مربوط به سلامتی"** شامل بیماری‌ها، علل مرگ، رفتار، نظیر استعمال دخانیات، واکنش نسبت به روش‌های پیشگیری، و تهیه و مصرف خدمات بهداشتی می‌باشد. **"جمعیت‌های مشخص"** جمعیت‌هایی هستند که ویژگی‌های قابل شناسایی نظیر تعداد دقیقا مشخصی دارند. "بهره گیری برای حل مشکلات بهداشتی"هدف اپیدمیولوژی عنوان شده است و در پنجاه سال گذشته با گسترش دامنه تعریف‌ها علاوه بر همه‌گیری‌های قابل انتقال تمام پدیده‌های مربوط به سلامت در اجتماع نیز در آن وارد شده است. اپیدمیولوژیست‌ها بویژه الگوهای بیماری را در گروه‌های مردم بررسی می‌نمایند و سپس تلاش می‌کنند بفهمند چرا برخی افراد به یک بیماری مبتلا می‌شوند در حالیکه افراد دیگر مبتلا نمی‌شوند.

توجه به فراوانی یا رویداد بیماری عمدتا از این عقیده اپیدمیولوژی گرفته شده که بیماری بطور اتفاقی ایجاد نمی‌شود. در واقع این بدین معنا است که تمام افراد احتمال یکسانی برای ابتلا به یک بیماری خاص ندارند بلکه برخی افراد به خاطر ویژگی‌های شخصی و محیطی خود به طور نسبی در خطر زیادتری هستند.

یک اپیدمیولوژیست، بیماری را هم از جنبه بیولوژی و هم از جنبه اجتماعی بررسی می‌کند. تمایل به مطالعه عوامل اجتماعی که روی سلامتی اثر می‌کنند به وضوح نشان می‌دهد یک پژوهش اپیدمیولوژی چگونه اجرا می‌شود. در بیشتر موارد این گونه پژوهش‌ها شامل مشاهده پدیده‌هایی است که بطور طبیعی در جوامع بشری روی می‌دهند. چنین روشی در بین علوم پزشکی، بی‌نظیر است. جنبه‌هایی که روش اپیدمیولوژی را متمایز می‌کنند عبارتند از : ۱ ـ تمرکز بر جمعیت‌های انسانی و ۲ ـ اتکای شدید بر مشاهده‌های غیر تجربی. در نگاه نخست ممکن است تمرکز روی جوامع بشری اصلا آشکار نباشد. در نهایت مقصود تمام پژوهش‌های پزشکی، پیشگیری یا کنترل بیماری‌های انسان است. ولی فرایندی که به این هدف منجر می‌شود، ممکن است از طرق مختلف حاصل شود، مثلا ; دانشمندان آزمایشگاهی اغلب بر تجربه‌هایی تکیه می‌کنند که روی حیوان‌ها یا در آزمایشگاه‌ها انجام می‌شوند.

ضمن اینکه اینگونه مطالعه‌ها برای پژوهشگران فواید مهمی مانند کنترل دقیق شرایط تجربی دارد، محدودیت‌های خاص آن‌ها را نیز باید در نظر گرفت. بدیهی است، محیط آزمایشگاه نمی‌تواند به درستی شرایط واقعی مواجهه را در دنیای خارج نشان دهد، درک این نکته که گونه‌های مختلف حیوان‌ها ممکن است نسبت به دستکاری‌های تجربی پاسخ‌های متفاوتی نشان دهند، نیز اهمیت دارد. مثلا; نباید این طور تصور شود که اثرات بیولوژیکی که در جوندگان پیدا می‌شوند، لزوما در انسان نیز صحت داشته باشد. اپیدمیولوژیست‌ها با مطالعه

مستقیم مردم در محیط‌های طبیعی آن‌ها از این امور پرهیز می‌کنند. در واقع اپیدمیولوژیست‌ها الگوی مواجهه و ایجاد بیماری رابه همان نحوی مشاهده می‌کنند که به طور طبیعی در جوامع بشری روی می‌دهند. بدون چنین اطلاعاتی هرگز نمی‌توان در باره میزان ارتباط بیماری با یک عامل خاص به یک نتیجه قطعی رسید.

کاربردها و دامنه اپیدمیولوژی

از روش‌های اپیدمیولوژی می‌توان برای هدف‌های مشخصی استفاده نمود. پرسش‌هایی که به اپیدمیولوژی مربوط می‌شوند در جدول ۲ فهرست شده است.

- **نظارت بر بیماری**. یکی از اساسی‌ترین پرسش‌هایی که در باره یک بیماری می‌توان مطرح کرد، فراوانی رویداد آن است. برای پاسخ به این پرسش باید هم تعداد افرادی که در برهه مشخصی از زمان بیمار شده‌اند (موارد) و هم اندازه جمعیت غیر مبتلایان را بدانیم.
- **جستجوی علل.** برای مطالعه ویژگی‌های فردی و محیطی، اپیدمیولوژیست‌ها غالبا بر مصاحبه‌ها، مرور سوابق و بررسی‌های آزمایشگاهی تکیه می‌کنند. این منابع اطلاعاتی می‌توانند شرح مختصری از ویژگی‌هایی باشند که با بیماری همراه هستند. همبستگی‌های بین این ویژگی‌ها و رویداد بیماری می‌توان بطور اتفاقی بوسیله ارتباط‌های غیرعلتی با سایر ویژگی‌ها یا با رابطه‌های علت و معلولی روی دهد. البته، اصولا اپیدمیولوژیست‌ها به گروه آخر، یعنی عوامل ایجاد کننده بیماری که به عنوان عوامل خطر نیز شناخته شده‌اند علاقمندند. شناخت عوامل خطر می‌تواند باعث درک بهتر راه‌هایی شود که به ابتلاء به بیماری منجر می‌شود و در نتیجه راهکارهای پیشگیری را ارائه دهد.
- **آزمون‌های تشخیصی.** هدف از آزمون‌های تشخیصی، کسب دلیل عینی از وجود یا عدم یک حالت خاص است. این دلیل می‌تواند به منظور کشف بیماری در مراحل اولیه آن در بین افراد بدون علامت در جمعیت‌های عمومی بدست آید که به این فرایند **غربالگری** گویند. از طرف دیگر، از آزمون‌های تشخیصی برای تایید یک تشخیص در بین افراد با علایم و نشانه‌های بیماری استفاده می‌شود. بطور مطلوب، یک آزمون تشخیصی به طور صحیح مبتلایان را از غیر مبتلایان تشخیص می‌دهد. گاهی یک آزمون بطور غلط وجود بیماری را در فرد غیر مبتلا مطرح می‌کند (نتیجه آزمون مثبت). به این نوع پیامد **مثبت کاذب** گویند. زیرا نتیجه مثبت آزمون غلط بوده است. هر گونه تلاشی برای به حداقل رساندن چنین خطاهایی باید انجام شود. به آزمونی که درصد خیلی کمی نتایج مثبت کاذب داشته باشد آزمون با **ویژگی بالا** گفته می‌شود.
- نوع دیگری از خطا وقتی روی می‌دهد که یک آزمون به غلط وجود بیماری را در فرد مبتلا نشان ندهد (نتیجه آزمون منفی). به این نوع پیامد **منفی کاذب گویند**، زیرا نتیجه منفی آزمون اشتباه بوده است. آزمونی با درصد بسیار اندکی از نتایج منفی کاذب، آزمون با **حساسیت بالا** توصیف می‌شود.
- تعیین سیر طبیعی بیماری. در مراکز درمانی، پرسشی که غالبا بیماران می‌پرسند این است که "چه بر سر من می‌آید؟" به این پرسش با اطمینان نمی‌توان پاسخ داد، زیرا چنین پیشگویی‌هایی یک جزء نامعلوم

دارند.

معمولا بهترین راهنمایی پیشگویی‌ها تجربه‌های سایر بیماران است. حتی وقتی پیامد نهایی را با قدری اطمینان بتوان پیش بینی کرد، ترتیب واقعی رویدادها بین بیماران می‌تواند بسیار متفاوت باشد. هرگاه اطلاعات بیماران زیادی خلاصه شود، ترتیب مشخص رویدادها (به عبارت دیگر سیر طبیعی بیماری) را می‌توان به طور صحیح و دقیق برآورد کرد. برخی از نویسندگان از **واژه طبیعی** تنها در شرایطی استفاده می‌کنند که درمان‌های پزشکی بی اثرند یا در دسترس نیستند. دیگران از این واژه برای نشان دادن دوره مشخص یک بیماری بدون توجه به این که آیا درمان موثری برای آن وجود دارد یا خیر بطور وسیع تری استفاده می‌کنند.

جدول ۲ـ موضوع‌ها و پرسش‌های اپیدمیولوژی

موضوع	پرسش
طبیعی / غیرطبیعی	آیا شخص بیمار است ؟
تشخیص	آزمون‌های تشخیصی یا ساختکارهای (خط مشی‌هایی) که برای تشخیص بیماری استفاده می‌شوند چقدر صحیح هستند؟
فراوانی	بیماری هر چند وقت یک‌بار روی می‌دهد ؟
خطر	چه عواملی احتمال بیماری را افزایش می‌دهند ؟
پیش آگهی	عواقب ابتلا به بیماری چیست ؟
درمان	چگونه درمان سیر آینده بیماری را تغییر می‌دهد ؟
پیشگیری	آیا مداخله در افراد ظاهرا سالم از بیماری پیشگیری می‌کند ؟ آیا تشخیص و درمان به موقع سیر بیماری را بهتر می‌کند؟
علت	چه شرایطی باعث بیماری می‌شوند ؟ مکانیسم‌های آسیب‌زایی بیماری چیست ؟

سیر طبیعی یک بیماری را می‌توان به طرق گوناگون تعیین کرد. یک سنجش ساده، میزان کشندگی است که درصد مبتلایان به یک بیماری را نشان می‌دهد که در یک دوره مشاهده خاص فوت می‌کنند. برای مثال، از ۱۰۲۳۲ بیمار بالغ و جوان مبتلا به ایدز گزارش شده که قبل از سال ۱۹۸۵ در ایالات متحده آمریکا تشخیص داده شدند. ۹۲۴۸ نفر قبل از سال ۱۹۹۱ فوت کردند. به عبارت دیگر میزان کشندگی ایدز 9248 : 10233 X 100 یعنی ۹۰/۴٪ بود. روش دیگر تعیین سیر طبیعی یک بیماری، برآورد متوسط دوره بیماری از زمان تشخیص تا مرگ است (**زمان بقا**).

- **بررسی عوامل پیش آگهی دهنده:** از تحلیل بقاء برای شناسایی زیرگروه‌های بیماران با پیامدهای بالینی بطور غیر متعارف مطلوب (یا نامطلوب) می‌توان استفاده کرد. ویژگی‌هایی که با احتمال بقا رابطه دارند به

عوامل پیش آگهی دهنده موسومند. این عوامل می‌توانند ویژگی‌های جمعیت شناختی، آزمایشگاهی، علایم و نشانه‌ها باشند.

- **آزمودن درمان‌های جدید:** کارآیی تمام درمان‌های جدید باید قبل از ورود به مراقبت بالینی متداول به اثبات برسد. روش استانداردی که برای ارزیابی تاثیر درمان به کار می‌رود. کارآزمایی شاهددار تصادفی شده است. واژه **"شاهددار"** بدین معنی است که بیمارانی که داروی جدید دریافت می‌کنند با بیمارانی مقایسه می‌شوند که یک ماده بی خاصیت (دارونما) دریافت می‌دارند یا در صورت وجود درمان استاندارد، آنرا دریافت می‌کنند. **"تصادفی شده"** به روشی از تخصیص درمان اطلاق می‌شود که به جای تمایل یا انتخاب پزشک، شانسی تعیین می‌شود. چنین روش تخصیصی مطلوب است، زیرا گروه‌هایی مطالعه می‌شوند که از نظر عوامل پیش آگهی دهنده مهم قابل مقایسه می‌باشند.

مفاهیم اپیدمیولوژی

بیماری همه‌گیر در برابر بیماری عفونی

همه‌گیری عبارتست از رویداد یک بیماری، یک رفتار خاص بهداشتی یا رویدادهای دیگر بهداشتی در یک منطقه یا جامعه به نحوی که بطور واضح از حد انتظار عادی بیشتر باشد.

تعداد مواردی که نشان دهنده همه‌گیری است شبیه به عامل بیماری‌زا، اندازه و نوع جمعیت مواجهه یافته سابقه قبلی یا عدم مواجهه با بیماری و زمان و مکان رویداد تغییر می‌کند. در نتیجه همه‌گیری حالتی است نسبی در رابطه با فراوانی عادی بیماری در همان منطقه، در جمعیت مورد نظر و در فصل معین سال. تنها یک مورد از یک بیماری قابل انتقال که برای مدتی طولانی در یک جامعه دیده نشده باشد یا یک مورد از یک بیماری که قبلا در آن منطقه وجود داشته باشد، گزارش فوری و بررسی کامل محلی را ایجاب می‌کند و دو مورد از چنین بیماری که رابطه زمانی و مکانی نیز داشته باشند برای اطلاق همه‌گیری کافی است.

یک بیماری که سال‌ها همه‌گیر می‌ماند عاقبت به عنوان **بومی** در نظر گرفته می‌شود و عبارت است از حضور دائمی یک بیماری یا عامل عفونی در یک محدوده جغرافیایی یا گروه جمعیتی.

خلاصه

مبنای تکامل اپیدمیولوژی، انقلاب علمی دهه ۱۶۰۰ می‌باشد، که پیشنهاد می‌کرد نظام طبیعت را می‌توان با روابط ریاضی توضیح داد. این مفهوم به پدیده‌های بیولوژیک توسعه یافت و منجر به ایجاد جدول عمر شد. ولی، تا ۱۸۳۰ بیشتر فعالیت‌های اپیدمیولوژی ناشی از تلاش‌های انفرادی افرادی نظیر **جان گرانت** و **جیمزلیند** بود. در دهه ۱۸۳۰ با انقلاب فرانسه و با تاسیس دانشکده پزشکی پاریس به تکامل روش مقایسه‌ای کمّی برای درک علل بیماری و کارآیی پزشکی کمک شد. تکامل باکتریولوژی در اواخر قرن نوزدهم باعث شد اپیدمیولوژیست‌ها روی انتشار شخص به شخص عوامل بیماریزا تمرکز نمایند. به هرحال، با شناسایی عوامل بیماریزا از اهمیت اپیدمیولوژی کاسته شد. تا اینکه در اوایل و اواسط قرن بیستم اپیدمیولوژی دو باره احیا گردید.

همانگونه که انقلاب فرانسه در ظهور و تکامل اپیدمیولوژی نقش بسزایی داشت، تاثیر انقلاب شکوهمند اسلامی ایران بر توسعه و تکامل این رشته در دو دهه گذشته در ایران انکار ناپذیر است.

اپیدمیولوژی یک علم مقایسه است که در آن رویداد بیماری در گروه‌های جمعیت به وجود یا عدم عواملی در این گروه‌ها مربوط می‌شود. اپیدمیولوژیست‌ها این روابط را در یک چارچوب بیولوژیک قرار می‌دهندتا به بینش لازم برای درک علل بیماری‌ها دست یابند. فعالیت‌های اپیدمیولوژی شامل مطالعه‌های تجربی است، که در آن پژوهشگران مواجهه افراد یا یک عامل را کنترل می‌کنند، مطالعه‌های مشاهده‌ای که در آن پژوهشگران تجربه‌های سلامتی افراد مواجهه یافته و مواجهه نیافته را پیگیری می‌کنند و ایجاد و تکامل روش‌های مطالعه جدید است. عواملی که اپیدمیولوژیست‌ها مطالعه می‌کنند شامل ویژگی‌های جمعیت شناختی، ویژگی‌های بیولوژیکی، ویژگی‌های اقتصادی و اجتماعی، عادت‌های مشخص و ویژگی‌های ارثی است. این عوامل ممکن است با افزایش یا با کاهش خطر بیماری همراه باشند.

منابع

۱ ـ فریدمن گری. دیباچه‌ای بر اپیدمیولوژی ترجمه جانقربانی محسن و صادقی حسن آبادی علی. چاپ اول. موسسه انتشارات جهاد دانشگاهی ۱۳۷۲ .

۲ ـ بیگل هول آر، بونیتا آر، کجلستروم تی. مبانی اپیدمیولوژی ترجمه جانقربانی، محسن و ژیانپور مطهره. چاپ اول. انتشارات معاونت پژوهشی وزارت بهداشت و درمان آموزش پزشکی ۱۳۷۱ .

۳ ـ مازنر جودیت، کرامر شیرا مازنر و بان درآمدی بر اپیدمیولوژی ترجمه جانقربانی محسن. چاپ دوم. انتشارات فرهنگی کرمان ۱۳۷۵ .

٤ ـ گرینبرگ ریموند، دانیلز استفن، فلاندرز دانا، الی ویلیام، بورینگ جان. اپیدمیولوژی پزشکی، ترجمه جانقربانی محسن. چاپ اول. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و کنکاش ۱۳۷۹ .

۵ ـ فلچر روبرت، فلجر سوزان، واگنر ادوارد. اصول اپیدمیولوژی بالینی. ترجمه جانقربانی محسن، صادقی حسن آبادی علی. چاپ دوم. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی شیراز ۱۳۷۸ .

٦ ـ هلاکوئی کوروش، تاریخچه آموزش اپیدمیولوژی در ایران، ارائه شده در ششمین کنگره اپیدمیولوژی ایران. مندرج در مجله دانش و تندرستی، DOI: 10.22100/jkh.v5i0.952 . قابل دست‌یابی در:
http://knh.shmu.ac.ir/index.php/site/article/view/952 بهمن ماه ۱۳۹۷.

7. Brockington, C.F.1965. Public Health in the Nineteenth Century. Edinburgh: E.& S. Livingston.

8. Budd, W. 1931. Typhoid fever: Its Nature, Mode of Spreading and Prevention. Original publication 1873. New York: American Public Health Association.

9. Copleston, F. 1963. A History of Philosophy, Vol. 3, Pt.II. Garden City, N.Y. : Image Books.

10. Doll, R 1993. "Sir Austin Bradford Hill, 1897-1991. "Stat. Med. 12:795-806.

11. Dorn, H.F. 1934. "The effect of rural-urban migration upon death-rates. "Population 1:95-114.

12. Ellenberg, J. 1993. "Remarks." Presented at: Conference on Current Topics in Biostatistics, National Institutes of Health. Bethesda, Md., January 25, 1993. "Epidemiological Society. "1850. Lancet 2:641.

13. Eyler, J.M. 1979. Victorian Social Medicine .The ldeas and Methods of William Farr. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

14)1986, "The epidemiology of milk-borne scarlet fever: the case of Edwardian Brighton. "Am. J. Pub. Health 76:573-584.

15. 1989. "Poverty, disease, and responsibility: Arthur Newsholme and the public health dilemmas of British liberalism. "Milbank Q.67 (Suppl 1): 109-126.

16. Fox, D.M. 1987. "Politics of the NIH extramural Program, 1950. "J. Hist. Med. Allied Sci, 42:447-466.

17. Frazer, W.M . 1947 . Duncan of Liverpool. London; Hamilton Medical Books.

18. Glass, D. V. 1963. "John Graunt and his natural and political observations." Proc. Roy. Soc. (Biology) 159:2-37.

19. Goldman, L. 1991. "Statistics and the Science of Society in Early Victorian Britain: an intellectual context for the General Register Office. "Soc. Hist. Med. 4:415-434.

20. Graunt, J. 1662. Natural and Political Observations Mentioned in a Following Index, and Made Upon the County of Essex. :Medical Research Council Special Report Series No. 95,London HMSO.

21. 1990. "Memories of the British Streptomycin Trial in tuberculosis: the first randomized clinical trial. "Controlled Clinical Trials 11:77-79.

22. Leavitt, J. W. 1992. "Typhoid Mary" strikes back bacteriological theory and practice in early twentieth-century public health. "Lisis 83:608-629.

23. Lilienfeld, A.M ,.and Lilienfeld, D. E. 1979 a. "A century of case-control studies: Progress? "J. Chron. Dis. 32:5-13.

24. 1980a."The 1979 Health Clark Lectures. "The Epidemiologic Fabric. "I. Weaving the Threads". Int. J. Epid. 9:199-206

25. 1980b."The 1979 Health Clark Lectures. "The Epidemiologic Fabric. "II. The London Bridge lt Never Fell. "Int. J. Epid. 9: 299-304.

26. Lilienfeld, D. E. 1979b. "The greening of epidemiology Sanitary physicians and the London Epidemiological Society (18" .(۱۸۷۰-۳۰Bull. Hist. Med. 52:503-528.

27. Lilienfeld, D. E., and Liliwnfeld, A.M. 1977a. "Teaching preventive medicine in medical schools :An historical vignette. "Prev. 6:469-471.
. 1977b."Epidemiology: A retrospective study. "Am. J.

28. Epidemiol. 106:445-459.
. 1980c."The French influence on the development of

29. epidemiology." In Times, Places, Persons .Persons. A.M. Lilienfeld, ed. Baltimor: The Johns HopKins University Press.
30. Lind, J. 1753. A Treatise on the Scurvy. Edinburgh: Sands, Murray, and Cochran.

31. Lorrimer, F. 1959. "The development of demography. "In The Study of Population. P .M. Hauser and O. D. Duncan, eds. Chicage: University of Chicago Press, PP. 124-179.

32. Louis, P.C.-A. 1836. Researches on the Effects of Bloodletting in Some Inflammatory Diseases, and on the Influence of Tartarized Antimony and Vesication in Pneumonitis. Translated by C.G. Putman with Preface and Appendix by James Jackson. Boston: Milliard, Gray and Co.

33. 1837. "Pathological researches on phthisis. "Am. J. Med. Sci. 19:445-449.

34. Mason, S. F. 1962. A History of the Sciences. New York Collier Books.

35. Merz, J. T. 1976. A History of European Scientific Thought in the Nineteenth Century, Vol. 2. Glouceseter, Mass.: Peter Smith.

36. Mountin, J. W., Dorn, H. F., and Boone, B. R. 1939. " The incidence of cancer in Atlanta ,Ga., and surrounding counties. "Pub Health Rep. 54: 1255-1273.

37. Registrar-General. 1839. "First annual report of the Registrar -General on births, and marriages in England in 1937-8. "J. Stat. Soc. London 2:269.

38. Shyrock, R.H. 1947. The Development of Modern Medicine. New York: Knopf.

39. Snow, J. 1936. "On the mode of communication of cholera. "In Snow on Cholera. New York: The Commonwealth Fund, pp. 1-175.

40. Szerter, S. 1991a. "Introduction: the GRO and the historians. "Soc. Hist .Med. 4:401-414. 1991b. "The GRO and the public health movement in

41. Brtain, 1837-1914. "Soc. Hist. Med. 4:435-46.

42. Wiehl, D. G. 1974. "Edgar Sydenstricker: a memoir. " In The Challenge of Facts. R. V. Kasius, ed. New York: PRODIST .

43. Eohl, A. S. 1983. Endangered lives. Cambridge, Mass: Harvard University Press .

44. Bernoulli, D. 1760."Mathematical memories, taken from the registers of the Royal Academy of Sciences for the year 1760: An attempt at a new analysis of the mortality caused by smallpox and of the advantages of inoculation to prevent it. "In Smallpox Inoculation: An Eighteenth Century Mathematical Controversy. Translation and Critical Commentary by L. Bradley, 1971. Nottingham, England: University of Nottingham.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۲ / دکتر کیومرث ناصری، دکتر حسین صباغیان

مروری بر واژه‌های رایج در بهداشت عمومی

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۰۳۹
حرف «الف» آلودگی؟ انتقال؟ میرایی ۱۰۳۹
حرف «ب» بهداشت فردی؟ بیماری؟ بیماری بومی ۱۰۴۴
حرف «پ» پوشانیدن؟ پیش ایمنی؟ پایش؟ ۱۰۴۹
حرف «ت» تک گیر؟ تعاون؟ ۱۰۵۰
حرف «ج» جانورزدایی؟ جداسازی؟ جور کردن؟ ۱۰۵۰
حرف «ح» حساسیت و ویژگی؟ ارزش اخباری؟ ۱۰۵۱
حرف «د» دوره نهفتگی؟ دوره‌ای بودن؟ دوران استقرار؟ دوره قابلیت سرایت؟ دامنه عفونت؟ ۱۰۵۲
حرف «ر» ریشه کنی بیماری؟ حذف؟ ۱۰۵۴
حرف «ز» زدگی؟ هجوم جانوری؟ ۱۰۵۴
حرف «س» سیر طبیعی بیماری؟ سال‌های قابل زندگی از دست رفته؟ ۱۰۵۴
حرف «ش» شیوع؟ میزان شیوع؟ شخص ـ زمان؟ ۱۰۵۵
حرف «ط» طبیعی، نرمال، هنجار، بهنجار؟ طغیان؟ طبقه بندی بین المللی؟ ۱۰۵۶
حرف «ع» عفونی بودن؟ عفونت زایی؟ عفونت؟ عامل عفونی؟ عفونت فرصت طلب؟ ۱۰۵۶
حرف «ق» قاعده؟ قرنطینه؟ قرنطینه تعدیل شده؟ ۱۰۵۷
حرف «گ» گندزدایی؟ ۱۰۵۸
حرف «م» متغیر مستقل؟ محیط؟ مخزن؟ مورد شاخص؟ مستعد؟ مظنون؟ منبع؟ ۱۰۵۹
حرف «ن» ناقل؟ ۱۰۶۵
حرف «ه» هرم جمعیتی؟ همه گیر؟ همه گیری تک وسیله‌ای ۱۰۶۵
منابع ۱۰۶۷

مروری بر واژه‌های رایج در بهداشت عمومی

A review of common terms in public health

دکتر کیومرث ناصری، دکتر حسین صباغیان

دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی تهران

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس، بتواند

- مفاهیم واژه‌های رایج در بهداشت عمومی را بیان کند
- با ارائه مثال‌های واضح، کاربرد صحیح واژه‌های رایج در بهداشت عمومی را توضیح دهد

حرف «الف»

آلودگی، ناپاکی (Pollution)

هر نوع تغییرات غیرمطلوب در هوا، آب یا غذا در نتیجه ماده یا موادی که ممکن است سمی باشند، اثرات نامطلوبی بر سلامت داشته باشند، حتی اگر لزوما اثرات سوئی بر سلامت نداشته باشند را آلودگی گویند، نظیر آلودگی هوا با سرب.

انتقال عامل عفونت (Transmission of the infectious agent)

هر سازوکاری که به وسیله آن یک عامل عفونی از یک منبع و یا مخزنی به شخص یا موجود دیگری منتقل شود را انتقال عامل عفونی گویند. این این مکانیسم‌ها عبارتند از:

الف) انتقال مستقیم (Direct transmission)

رسیدن بدون واسطه و ضرورتا فوری یک عامل عفونی به بدن که ممکن است منجر به ایجاد عفونت در انسان و یا حیوان گردد را انتقال مستقیم گویند. این روش انتقال عامل عفونی ممکن است از طریق تماس مستقیم به وسیله دست زدن، گاز گرفتن، بوسیدن یا تماس جنسی، صورت گرفته و یا با پرتاب مستقیم (انتشار به وسیله

قطره‌های کوچک) به ملتحمه چشم یا داخل بینی و یا دهان به هنگام عطسه، سرفه، خروج آب دهان، آواز خواندن و یا صحبت کردن در فاصله یک متری یا کمتر، اتفاق افتد.

ب) انتقال غیرمستقیم (Indirect transmission)

۱ ـ انتقال، توسط وسیله (Vehicle-borne transmission)

مواد و یا اشیاء آلوده از قبیل اسباب بازی، دستمال، البسه خاک آلود، وسایل خواب، ظروف غذاخوری یا پخت و پز، وسایل جراحی یا زخمبندی، آب، غذا، شیر، فرآورده‌های بیولوژیک شامل خون، سرم، پلاسما، بافت یا اعضای پیوندی، یا هر ماده‌ای که وسیله رساندن و داخل کردن عامل عفونت به میزبان مستعد از طریق محل ورود مناسب آن شود را انتقال غیرمستقیم توسط وسیله می‌گویند. ممکن است عامل عفونت در داخل یا روی وسیله انتقال، تزاید و یا تکامل پیدا کرده و یا تغییری ننماید.

۲ ـ انتقال، توسط ناقل (Vector- borne transmission)

اوّل، انتقال مکانیکی به وسیله ناقل

این نوع انتقال به شکل مکانیکی و بسیار ساده به وسیله یک حشرهٔ پرنده و یا خزنده از طریق آلوده شدن پاها، ضمائم دهانی و یا از طریق عبور عامل عفونت از داخل لوله گوارش حشره صورت می‌گیرد. در این روش انتقال عامل عفونی نیازی به تزاید و تکامل ندارد.

دوّم، انتقال بیولوژیکی

در این روش انتقال قبل از آنکه بندپای ناقل بتواند شکل آلوده کننده عامل عفونت را به انسان منتقل کند لازم است عامل عفونت در بدن بندپا تزاید و یا تکامل پیدا کرده و یا هر دوی این مراحل را بگذراند. عامل عفونت بعد از ورود به بدن بندپا و قبل از آنکه بتواند به صورت آلوده کننده از بدن بندپا خارج شود الزاما یک دوره کمون را طی می‌کند **(دوره کمون خارجی ـ Extrinsic incubation period)** ممکن است عامل عفونت از نسلی به نسل بعدی ناقل، منتقل شود (انتقال، از طریق تخم) اگر انتقال عامل عفونی در دو مرحله از سیر تکاملی بندپای ناقل، صورت گیرد، مثلا در مرحله نَمفی و بلوغ، آنرا **انتقال مرحله گذر (Transstadial transmission)** می‌گویند. انتقال ممکن است به هنگام نیش زدن ناقل از طریق بزاق، استفراغ و یا مدفوعی که در روی پوست بدن ریخته می‌شود و یا سایر موادی که قادر هستند همزمان با ایجاد زخم به هنگام نیش زدن وارد بدن شوند و یا از طریق ناحیه‌ای از پوست که خارانده و یا به آن مالیده می‌شود، صورت گیرد.

به طور کلی **انتقال بیولوژیکی** بوسیله یک میزبان بی‌مهره آلوده که منحصرا یک ناقل مکانیکی برای رساندن عامل عفونت به میزبان دیگر نیست، اتفاق می‌افتد و حشره بندپا هر نقشی که داشته باشد یک **"ناقل"** نامیده می‌شود.

ج) انتقال از طریق هوا یا هوابرد (Airborne transmission)

انتشار ذرات هوای آلوده به عوامل عفونی و رسیدن آنها به محل ورود مناسبشان به بدن، که معمولا مجاری تنفسی است، انتقال به وسیله هوا نامیده می‌شود. ذرات هوای آلوده به عوامل عفونی به صورت معلّق در

هوا وجود دارند و ممکن است تمام و یا قسمتی از آن‌ها را عوامل عفونی بیماریزا تشکیل داده باشند. این ذرّات ممکن است برای مدّت‌های طولانی در هوا معلق مانده بعضی از آن‌ها قدرت آلوده کنندگی و یا حدّت بیماریزایی خود را حفظ کرده و بعضی این قدرت را از دست بدهند. ذراتی که بین یک تا ۵ میکرون هستند به سادگی به حبابچه‌های ریوی می‌رسند و ممکن است در همانجا توقف کنند. ***قطرات آب دهان و ذرات بزرگتری که در فاصله کمتر از ۲ متری، مستقیما از طریق بیماران، به سمت دیگران پرتاب می‌شود را نمی‌توان انتقال به وسیله هوا نامید.***

۱ ـ ذرات قطره‌ای کوچک (Droplet nuclei)

این واژه معمولا به باقیمانده کوچکی که در اثر تبخیر آب و یا مایع اطراف قطره‌های کوچکی که میزبان آلوده به خارج پرتاب می‌کند و بجای می‌ماند، اطلاق می‌شود. ممکن است این ذرات عمدا به وسیله دستگاه‌های مختلف مخصوص تولید بخار و یا تصادفا در آزمایشگاه‌های میکروبشناسی، کشتارگاه‌ها، کارخانه‌های تبدیل مواد به هنگام انجام عمل ساکشن، در زمان انجام برونکوسکوپی و یا در اطاق‌های تشریح ایجاد شود. معمولا این ذرات برای مدت‌های طولانی در هوا معلق می‌مانند. شایان ذکر است که به ذرات بزرگتر از ۵ میکرون، معمولا **Droplet** گفته می‌شود. این ذرات، از طریق تماس مستقیم منتقل می‌گردند و حضور میزبان جهت انتقال آنها الزامی است، مثلا انتقال ویروس آنفلوآنزا ولی ذرات قطره‌ای آلوده تا مدتی پس از ترک محل به وسیله میزبان، نیز در فضا معلق می‌مانند و قادر به عفونت‌زایی، می‌باشند. مثلا ویروس عامل سرماخوردگی یا عامل کووید-۱۹.

۲ ـ گرد و غبار (Dust)

این واژه به ذرات کوچک به اندازه‌های بسیار متفاوت که ممکن است از خاک (از جمله اسپور قارچها که ممکن است به وسیله باد و یا وسایل دیگر از خاک جدا شوند)، لباس‌ها، وسایل بستر و کف آلوده ساختمان‌ها، برخاسته باشند، اطلاق می‌شود.

آمار میرایی (Mortality statistics)

عبارتست از جدول‌های آماری که از اطلاعات موجود در"**گواهی فوت**، به دست می‌آیند. در بسیاری از نقاط دنیا و در خیلی از ممالک، جدول‌های آمار میرایی تهیه می‌شود و ممکن است که در فواصل معینی به چاپ برسد. این جدول‌ها معمولا تعداد مرگ‌ها و یا میزان‌های مرگ بر اساس سنّ، جنس، علّت و بعضی متغیرهای دیگر را بیان میکنند.

آموزش بهداشت (Health education)

عبارت است از فرایندی برای آموختن رفتارهایی به مردم و یا گروه‌ها به منظور آشنایی آنان با نحوه حفظ، ارتقاء و بهبودی وضع بهداشتی آن‌ها. آموزش بهداشت با استفاده از نیروی مردم و علاقمندی‌های آنها که ممکن است باعث بهبود شرایط زندگی آنان گردد شروع می‌شود. **هدف آموزش بهداشت** برانگیختن حس مسئولیت فردی، خانوادگی و اجتماعی در زمینه مسایل بهداشتی است.

آموزش بهداشت، در زمینه کنترل بیماری‌های مُسری، معمولا شامل ارزیابی باورهای مردم در مورد بیماری، شناخت آن گروه از عادات و رفتارهای مرتبط با انتشار و وفور بیماری‌ها در آن‌ها و ارائه راه حل‌های خاص برای تغییر نارسایی‌های موجود می‌باشد.

ایمنسازی نهفته (Latent immunization)

فرایند بوجود آمدن ایمنی در نتیجه یک یا چند عفونت ناآشکار را گویند. مثلا ابتلاء به عفونت بدون علامت ناشی از عامل وبا، هپاتیت B و هپاتیت E.

ایمنی، مصونیت (Immunity)

به مقاومتی گفته می‌شود که معمولا در اثر حضور پادتن و یا واکنش سلول‌ها در مقابل عوامل عفونی بیماریزا و یا سموم آن‌ها که ایجاد کننده یک بیماری عفونی خاص هستند، به وجود می‌آید. مصونیت موثر، می‌تواند شامل **ایمنی وابسته به سلولی** که لنفوسیت‌های گروه T ایجاد می‌کنند (تب مالت، سل، تولارمی) و یا **ایمنی هومورال** که مبنای آن لنفوسیت‌های گروه B هستند (سرخک، سرخجه، اوریون، هاری، هپاتیت A، B وE).

مصونیت انفعالی (Passive immunity)، یا در اثر عبور پادتن‌های **مادری** و یا به شکل مصنوعی در اثر **تزریق پادتن** محافظت کننده اختصاصی (از سرم حیوان ایمن، سرم دوران نقاهت بیماری، و یا سرم گلوبولین انسانی)، به وجود می‌آید، عمر این نوع ایمنی کوتاه است.

مصونیت فعال (Active immunity)، که ممکن است برای سال‌ها ادامه یابد، ممکن است در اثر عفونت طبیعی با یا بدون بروز نشانه‌های بالینی بیماری ایجاد شود و یا به طور مصنوعی در اثر تزریق عامل عفونی بیماری به صورت کشته، تغییر شکل یافته و یا اَشکال دیگری از آن جمله اجزاء و یا فرآورده‌های آن به وجود آید.

ایمنی یا مصونیت گروهی یا مصونیت جامعه (Herd immunity)

عبارت است از عدم ابتلاء یک گروه و یا یک جامعه حساس به یک بیماری عفونی مُسری که عامل آن در محیط وجود دارد و مبنای آن وجود مصونیت در نسبت زیادی از تک تک افراد آن جامعه در مقابل آن عامل عفونی تحت تاثیر ابتلاء یا واکسیناسیون می‌باشد. در واقع افرادی که دارای مصونیت در مقابل آن بیماری هستند با توجه به این که اکثریت افراد جامعه را تشکیل می‌دهند همچون سپری بین منبع یا مخزن عفونت و افراد حساس جامعه که مقایسه با افراد ایمن، در اقلیت هستند قرار می‌گیرند و مانع انتقال آن عامل به آنها می‌شوند.

جهت تحقق ایمنی جامعه، باید عده کثیری از افراد آن جامعه در مقابل عامل مفروض، مصون باشند و این تعداد ارتباط مستقیمی با قابلیت سرایت انسان به انسان و میزان حملات ثانویه آن عامل دارد به طوری که در خصوص جلوگیری از انتقال سرخک به عنوان یک بیماری شدیدا مسری، لازم است عده بیشتری از افراد آن جامعه مصون باشند ولی این موضوع در خصوص آبله صدق نمی‌کند و زمانی که حدود ۸۰٪ مردم کره زمین در مقابل این ویروس، واکسینه شدند "ایمنی جامعه" به وقوع پیوسته و دیگر ویروس به افراد حساس، منتقل نشده و حیات خود را برای همیشه از دست داده و بدینوسیله، آبله در سطح جهان ریشه کن شده است.

ابتلاء (Morbidity)

هرگونه انحراف عینی یا ذهنی از آسایش جسمی، روانی، اجتماعی و معنوی را ابتلاء گویند. در این مفهوم کسالت، ناخوشی و بیمارگونه‌گی، شبیه به هم بوده و مترادف هستند.

کمیته کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در آمار بهداشتی، در ششمین گزارش خود، اشاره کرده است که ابتلاء را می‌توان در قالب سه واحد زیر، اندازه‌گیری کرد:

۱ ـ افرادی که ناخوش هستند

۲ ـ ناخوشی‌هایی که این افراد داشته‌اند (دوره بیماری)

۳ ـ طول مدت این ناخوشی‌ها (روز، هفته، غیره)

میزان ابتلاء (Morbidity rate)

واژه‌ای است که به طور کلی برای بیان میزان‌های بروز و شیوع بکار میرود، بدون اینکه تمایزی بین آنها قائل شود.

بررسی ابتلاء (Morbidity survey)

روشی برای تخمین شیوع و یا بروز بیماری در یک جمعیت، می‌باشد. یک بررسی ابتلاء معمولا برای دستیابی به واقعیت‌های موجود در انتشار بیماری، طراحی می‌شود نه آزمون یک فرضیه.

اختلافات فردی (Individual variations)

دو نوع از اختلافات فردی شناخته شده‌اند:

۱) اختلاف فرد با خودش:

اختلافاتی که در متغیرهای زیستی یک فرد در شرایط متفاوت مثل مراحل فعالیت جسمی و وجود یا عدم فشارهای احساسی مشاهده می‌شود. این اختلافات مقدار دقیقی ندارند، بلکه معمولا در یک محدوده قرار می‌گیرند. نمونه‌های آن عبارتند از: تغییرات روزانه حرارت بدن، نوسانات فشار خون، قند خون و غیره.

۲) اختلافات فرد با دیگران:

بنا به اظهارات **داروین** این واژه به معنی گوناگونی بین افراد می‌باشد. این معنی برای اختلافات فردی، بیشتر مورد استفاده دارد. برای بیان مفهوم اوّل بهتر است از واژه اختلافات شخصی استفاده شود.

ارزش اخباری (Predictive value)

در آزمون‌های غربالی و تشخیصی، احتمال مثبت حقیقی بودن بیماری که آزمون مثبتی دارد، یعنی مبتلا بودن، به **ارزش اخباری مثبت (PPV)** معروف است و از تقسیم مثبت‌های واقعی بر کل موارد مثبت آن آزمون، به

دست می‌آید. **ارزش اخباری منفی (NPV)** عبارت است از احتمال مبتلا نبودن فردی که آزمون او منفی باشد و از تقسیم منفی‌های واقعی بر کل موارد منفی آن آزمون، به دست می‌آید. ارزش اخباری یک آزمون غربالی در رابطه با حساسیت و ویژگی آزمون و همچنین شیوع بیماری‌ای که آزمون برای آن بکار رفته است، تغییر می‌کند.

انگل (Parasite)

زیستمند حیوان یا گیاهی که در سطح یا درون زیستمند دیگری زندگی می‌کند و مواد غذایی خود را از او می‌گیرد. **انگل اجباری**، آن چنان انگلی است که نمی‌تواند به صورت مستقل و غیرانگلی به زندگی خود ادامه دهد. **انگل اختیاری**، انگلی است که هم می‌تواند به صورت مستقل و هم به صورت انگلی زندگی کند.

حرف «ب»

بهداشت فردی (Personal hygiene)

در مبحث کنترل بیماری‌های عفونی به اقدامات محافظت کننده‌ای گفته می‌شود که مسئولیت رعایت آن بیشتر با خود افراد است و باعث ارتقاء بهداشت آنها و محدود کردن انتشار بیماری‌های عفونی، به خصوص آنهایی که در اثر تماس مستقیم منتقل می گردند، می‌شود. این اقدامات عبارتند از :

- **شستن دست‌ها** با آب و صابون بلافاصله بعد از دفع مدفوع یا ادرار و در تمام موارد قبل از خوردن و یا دست زدن به غذا
- دور نگاهداشتن دست و اشیاء کثیف یا اشیایی که بوسیله دیگران در مستراح استفاده شده است از دهان، بینی، گوش، دستگاه تناسلی و زخم‌هایی که در بدن وجود دارد
- استفاده نکردن از وسایل خوراک، ظروف مخصوص آشامیدن، حوله، دستمال، شانه، برس مو و پیپ مشترک و ناپاک
- جلوگیری از قرار گرفتن در معرض ترشحات بینی و دهان دیگران به هنگام سرفه و عطسه، خنده و صحبت کردن
- شستن دقیق دست بعد از دست زدن به بیمار و یا متعلقات او
- شستن مکرر و کافی بدن و حمام گرفتن با آب و صابون.

بیماری (Disease)

این واژه از نظر لغت شناسی یعنی نا ـ راحتی (DIS-EASE) در مقابل راحتی (EASE) و زمانی بکار میرود که اختلالی در فعالیت‌های بدن بوجود آمده باشد. واژه‌های **"بیماری"**، **"ناخوشی"** و **"کسالت"** را به طور عادی به صورت مترادف به کار می‌برند، ولی در حقیقت خیلی هم مترادف یکدیگر نیستند. ***ساسِر*** مفاهیم زیر را برای آنها پیشنهاد کرده است:

- **بیماری** عبارت است از اختلال در فعالیت‌های جسمی و یا روانی

- **ناخوشی** عبارت است از حالت ذهنی فردی که احساس میکند حالش خوب نیست
- **کسالت** عبارت است از اختلال در فعالیت اجتماعی. به عبارت دیگر یعنی نقشی که فرد در هنگام ناخوشی ایفاء می‌نماید.

بیماری بومی (Endemic disease)

حضور دایمی (حداقل برای مدّت سه سال متوالی) یک بیماری یا عامل عفونی در یک محدوده جغرافیایی یا جمعیت معین. ممکن است این اصطلاح برای بیان شیوع عادی یک بیماری خاص در چنین محدوده یا جمعیتی نیز به کار رود. نظیر وجود بیماری تب مالت، تب روده و سل در اکثر مناطق ایران.

بیماری تمام بومی یا کاملا بومی (Holoendemic disease)

بیماری‌ای که شیوع بالای آن در ابتدای زندگی شروع می‌شود و در نتیجه، **بیشتر کودکان را مبتلا میکند** و **در بالغین به نوعی حالت تعادل میرسد** و در نتیجه، شیوع آن در بالغین نسبت به کودکان کمتر است. نظیر کلرا (وبا) در منطقه خوزستان.

بیماری فرابومی (Hyperendemic disease)

بیماری‌ای که به طور دایم با میزان شیوع و یا بروز بالا وجود داشته باشد و تمام سنین را به طور مساوی مبتلا نماید. نظیر بیماری سرماخوردگی.

مالاریای بومی (Endemic malaria)

بروز یکنواخت و قابل اندازه گیری موارد ابتلاء و انتقال طبیعی. بر مبنای میزان بزرگی طحال، از طرف سازمان جهانی بهداشت به صورت زیر طبقه بندی شده است:

فروبومی: (Hypoendemic) زمانی که میزان بزرگی طحال در کودکان ۹-۲ ساله کمتر از ۱۰٪ باشد.

نیمه بومی: (Mesoendemic) زمانی که میزان بزرگی طحال در کودکان ۹-۲ ساله ۱۱ تا ۵۰ درصد باشد.

فرابومی: (Hyperendemic) زمانی که میزان بزرگی طحال در کودکان ۲ تا ۹ ساله بیشتر از ۵۰ درصد و در بالغین بیشتر از ۲۵ درصد باشد.

تمام بومی: (Holoendemic) زمانی که میزان بزرگی طحال در کودکان ۲ تا ۹ ساله همیشه بیشتر از ۷۵ درصد باشد و در بالغین میزان کمی داشته باشد.

بیمارستانی (Nosocomial)

بیماری بوجود آمده در هنگام بستری بودن بیمار در بیمارستان یا در نتیجه بستری شدن در بیمارستان، مربوط به بیمارستان. مبین عارضه‌ای جدید (بدون ارتباط با بیماری اوّلیه بیمار) که با بستری شدن در بیمارستان رابطه داشته باشد.

عفونت بیمارستانی (Nosocomial infection)

عفونتی که از یک تسهیلات پزشکی منشاء گرفته باشد. به عبارت دیگر، عفونتی در بیمار مراجعه کننده به بیمارستان یا سایر مراکز مراقبت‌های بهداشتی که بیمار در هنگام مراجعه به آن مرکز نه به آن مبتلا بوده و نه در دوره کمون آن قرار داشته است. عفونت‌هایی که بیمار، علائم آن‌ها را پس از ترخیص از بیمارستان نشان میدهد و همچنین عفونت‌های مشابه در کارکنان بیمارستان را نیز در بر می‌گیرد.

در واقع زمانی از اصطلاح "**عفونت بیمارستانی**" استفاده می‌کنیم که یکی از شروط زیر، حاصل شود:

۱ ـ طی ۴۸ ساعت بعد از بستری شدن

۲ ـ تا سه روز پس از ترخیص

۳- تا سی روز پس از عمل جراحی، ایجاد شود.

عفونت‌های بیمارستانی، معمولا به صورت عفونت ادراری، عفونت محل عمل جراحی، گاستروآنتریت، مننژیت ... و پنومونی تظاهر می‌نماید.

بیماری عفونی (Infectious disease)

ناخوشی ناشی از عوامل عفونی و یا ترشحات زهرگونه آن‌ها که می‌تواند از فرد یا حیوان آلوده و یا مخزن دیگری به صورت مستقیم و یا غیرمستقیم از طریق گیاه، میزبان حیوان واسط، ناقل و یا محیط بی‌جان، انتقال پیدا کند. به عبارت دیگر، **بیماری عفونی** عبارت است از **وارد شدن ارگانیسم** (تب مالت) به بدن، رشد و تکثیر آن و یا **ورود فرآورده‌های آن** (بوتولیسم) و ایجاد علائم و نشانه‌های بالینی.

بیماری قابل گزارش (Notifiable disease)

بیماری‌ای که براساس مقررات جاری، باید پس از تشخیص در یک ناحیه معین، به مسئولین بهداشتی آن ناحیه گزارش شود. بیماری‌ای که از نظر بهداشت عمومی آنقدر مهم است که وقوع آن باید به اطلاع مسئولین بهداشتی برسد. متاسفانه گزارش بیماری‌های واگیر، به مسئولین بهداشت عمومی بسیار ناقص است. دلایل این نقص، نکاتی از قبیل عدم دقت در تشخیص، علاقه بیمار یا پزشک به مخفی کاری در مورد بیماری‌هایی که با نفی اجتماعی همراه هستند، مثل بیماری‌های آمیزشی و بی تفاوتی پزشکان به فایده اطلاعات در مورد بیماری‌هایی چون هپاتیت، آنفلوآنزا و سرخک را شامل می‌شود. با این حال اخطارهایی که انجام می‌شود بسیار اهمیت دارد و نقطه شروعی را برای تحقیق در مورد عدم موفقیت روش‌های پیشگیری مثل واکسیناسیون، یافتن منبع عفونت، یافتن وسیله مشترک انتقال عفونت، توصیف تجمع جغرافیایی عفونت و مقاصد دیگر، بسته به نوع بیماری به‌وجود می آورد. (به تعریف مورد **مشکوک**، **محتمل** و **قطعی** در بخش مربوط به حرف میم، رجوع شود).

بیماری‌های مشترک بین انسان و حیوان (Zoonoses)

به عفونت یا بیماری عفونی که تحت شرایط طبیعی از حیوان مهره دار به انسان، قابل انتقال باشد، نظیر انتقال بیماری تب مالت از گوسفند و بز آلوده به انسان، گفته می‌شود. این بیماری‌ها ممکن است در بین حیوانات،

بومی (Enzootic) یا همه‌گیر (Epizootic)، باشند.

بیماریزا، (عامل بیماریزا) آسیب‌زا (Pathogen)

زیستمندی که قادر به ایجاد بیماری باشد (در حقیقت قادر به ایجاد فرایند بیماریزایی باشد).

بیماریزایی یا توانایی ایجاد بیماری (Pathogenesis)

سازوکاری پذیرفته شده که به موجب آن، عامل مسبّب، باعث ظهور بیماری می‌شود. تفاوت بین سبب شناسی و بیماریزایی باید مورد دقت قرار گیرد: سبب شناسی یک بیماری یا ناتوانی عبارتند از علل پذیرفته شده‌ای که سازوکار بیماریزایی را شروع می‌نمایند. کنترل این علل ممکن است به پیشگیری از بیماری منجر شود. شایان ذکر است که اصطلاح Pathogenicity را نیز در اپیدمیولوژی بالینی، تحت عنوان بیماریزایی در نظر گرفته و برای محاسبه آن نسبت موارد علامت دار به کل موارد باعلامت و بدون علامت یک بیماری را به دست می‌آوریم و نتیجه را به صورت درصد، بیان می‌کنیم.

بیماریزایی (Pathogenicity)

این واژه برای بیان **قدرت ایجاد بیماری** یک عامل بیماریزای زنده، به کار می‌رود و از تقسیم تعداد موارد بیمار شده بر تعداد موارد عفونت و بیماری به دست می‌آید. واژه بیماریزایی غالبا با واژه **حدّت (Virulence)** اشتباه می‌شود. در حالیکه **حِدّت**، خاصیتی از یک زیستمند است که تعیین کننده **شدت ایجاد بیماری** شدید و گاهی کشنده در بین افراد مبتلا می‌باشد. مثلا سالمونلا تیفی، یک عامل عفونی با بیماریزایی و حدّت بالا است و بیماری شدیدی نیز ایجاد می‌کند و بیماری AIDS هم از پاتوژنیسیتی و ویرولانس بسیار بالایی برخوردار است. این واژه برای بیان خواص مشابهی در سموم شیمیایی و غیره نیز بکار میرود.

قابلیت بیماریزایی یک عامل عفونی، به صورت نسبت تعداد افراد مبتلا به اَشکال شدید، ناتوان کننده و کشنده بیماری به کل موارد ابتلاء اعم از موارد عفونت یا بیماری، اندازه گیری می‌شود و در صورتی که تاکید بر میزان کشندگی بیماری باشد به جای ویرولانس از اصطلاح **"میزان کشندگی یا Case fatality rate"** استفاده می‌شود.

بروز (Incidence)، تعداد بروز (Incident number)

تعداد مرتبه ایجاد بیماری و یا افراد بیمار شده در یک دوره زمانی مشخص در یک جمعیت مخصوص یا به طور کلّی تر، تعداد موارد جدید وقایع. به عبارت دیگر موارد جدید بیماری در یک جمعیت معین در یک دوره زمانی خاص. واژه بروز را گاهی اوقات بمعنی میزان بروز هم مورد استفاده قرار می‌دهند. مثلا تعداد موارد جدید **جذام** در سال ۲۰۱۶ میلادی در کل جهان که ۲۱۴۷۸۳ مورد یا ۲/۹ در هر ده هزار نفر جمعیت، گزارش شده است.

میزان بروز (Incidence rate)

اندازه‌ای از چگونگی وقوع موارد جدید یک حالت در جامعه. تعداد حالات جدید یعنی موارد جدید تشخیص یا گزارش یک بیماری خاص در یک دوره معین زمانی در صورت کسر و تعداد افراد جامعه‌ای که موارد جدید در آن رخ داده است، در مخرج کسر قرار گیرد.

این حالات ممکن است یا **کوتاه مدت و حاد** باشد، مثل عفونت‌های حاد دستگاه تنفس فوقانی و یا شروع (تشخیص) یک حالت **مزمن درازمدت** باشد، مثل بیماری سل و یا سرطان. در مواقعی که میزان بروز برای یک سال محاسبه می‌شود، صورت کسر چنانچه به بیماری‌های حاد کوتاه مدت مربوط شود، ممکن است از تعداد افراد در خطر زیادتر بشود. در مورد حالات مزمن درازمدت، میزان بروز سالانه معمولا کمتر از میزان شیوع است.

از نظر ریاضی دو نوع میزان بروز را می‌توان محاسبه کرد: یکی از آنها عبارت است از **جبر ابتلاء** که در آن تعداد موارد جدید در صورت کسر و واحدهای شخص ـ زمان تجربه در مخرج کسر قرار می‌گیرد. دیگر **میزان بروز تجمعی** (تزایدی) که در آن مخرج کسر، افرادی را شامل می‌شود که از ابتدا در خطر بوده‌اند.

به عبارت دیگر میزان بروز، عبارتست از سرعت وقوع وقایع جدید در یک جمعیت. صورت کسر تعداد وقایع جدیدی است که در یک زمان معین اتفاق افتاده است و مخرج کسر جمعیتی است که در زمان معینِ مورد نظر در خطر وقوع قرار داشته است. این مخرج کسر را غالبا بنام **شخص ـ زمان** نیز می‌نامند. میزان بروزی که غالبا در فعالیت‌های بهداشت عمومی مورد استفاده واقع می‌شود، با کمک فرمول زیر محاسبه می گردد:

$$(10^n)\ x\ \frac{\text{تعداد وقایع جدید در یک دوره مشخص زمان}}{\text{تعداد افراد مواجهه یافته با خطر در طی دوره مشخص زمان}}$$

در یک جمعیت پویا، مخرج کسر عبارت است از متوسط اندازه جمعیت به صورت تخمینی از جمعیت در وسط دوره مورد نظر. اگر دوره مورد نظر معادل یک سال باشد، آنچه به دست می‌آید، میزان بروز سالیانه خواهد بود. این میزان تخمینی است از میزان بروز شخص ـ زمان، به عبارت دیگر میزان بر اساس 10^n شخص ـ زمان اگر این میزان پایین باشد، مثل حالتی که در غالب بیماری‌های مزمن اتفاق می‌افتد، آنوقت تخمین خوبی از میزان تجمعی بروز نیز به حساب می‌آید.

در **مطالعات پیگیری**، میزان‌های بروز را می‌توان از تقسیم تعداد موارد جدیدی که در طول دوره مشخص بوجود آمده است بر اندازه اصلی همگروهی که تحت پیگیری قرار داشته‌اند، به دست آورد که در اینحالت همان میزان بروز تجمعی می‌باشد.

بروز دوره‌ای (Interval incidence density)

اندازه‌ای از میزان بروز یک واقعه، از قبیل یک بیماری یا مرگ، در یک جمعیت در معرض خطر در یک دوره زمانی که از تقسیم تعداد اتفاق افتاده در طول دوره بر تعداد واحدهای شخص زمان در معرض خطر در طول دوره به دست می‌آید.

حرف «پ»

پوشانیدن (Masking)

فرایندی است که به منظور جلوگیری از آگاهی شرکت کنندگان یک مطالعه از بعضی حقایق یا مشاهدات انجام می‌گیرد، تا این حقایق موجب تورش و یا تغییر فعالیت‌ها و تصمیم گیری‌های آنها نشود (واژه مناسبی به جای کورسازی).

پیش ایمنی (Premunition)

این واژه، بیشتر در اپیدمیولوژی بیماری‌های انگلی، بخصوص مالاریا، مورد استفاده قرار می‌گیرد. پیش ایمنی، بیان کننده نوعی مقاومت در میزبان آلوده نسبت به آلودگی مجدد با همان انگل است. تداوم این حالت به ادامه حیات انگل در بدن میزبان بستگی دارد و در صورت از میان رفتن انگل در اثر درمان یا دور شدن از منطقه، حالت پیش ایمنی نیز از میان میرود. پیش ایمنی ممکن است کامل یا ناقص باشد. در مناطق هیپرآندمیک مالاریا، میزان بروز بیماری در کودکان بیشتر است ولی با ابتلائات مکرر و ایجاد پیش ایمنی، از شیوع و شدت موارد بیماری کاسته می‌شود و این در حالی است که پارازیتمی مختصری در بدن افراد ظاهرا ایمن، وجود دارد.

پایش (Monitoring)

۱ ـ **پایش**، عبارت است از تحلیل اندازه گیری‌های روزمره به منظور تعیین تغییرات در محیط یا وضعیت سلامت اجتماعات و نباید با **مراقبت** اشتباه شود. بعضی‌ها معتقدند که پایش، مداخله بر مبنای اندازه‌گیری‌های به دست آمده را نیز در بر می‌گیرد.

۲ ـ اندازه‌گیری مداوم عملکرد یک خدمت بهداشتی، یک شاغل بهداشتی و یا چگونگی رعایت دستورات بهداشتی بوسیله بیمار.

۳ ـ در مدیریت، نظارت مداوم بر پیاده کردن یک برنامه به منظور حصول اطمینان از این که دریافت ورودی‌ها، برنامه کار، خروجی مورد نظر و سایر شرایط لازم مطابق برنامه انجام می‌گیرند.

پیشگیری دارویی (Chemoprophylaxis)

عبارتست از مصرف مواد شیمیایی ازجمله آنتی بیوتیک‌ها به منظور پیشگیری از پیشرفت عفونت و یا پیشگیری از توسعه آن تا حد بروز یک بیماری فعال و یا درمان شخصی که ناقل عفونت خاصی است به منظور پیشگیری از انتقال عامل عفونت به دیگران. مثلا استفاده از ریفامپیسین در تماس یافتگان خانوادگی با بیمار مبتلا به مننژیت منگوکوکی یا هموفیلوسی. پیشگیری دارویی ممکن است قبل از تماس، شروع شود در حین تماس و حتی در بعضی از موارد نظیر بازگشت از یک منطقه آندمیک مالاریا، تا چند روز پس از پایان تماس هم ادامه یابد.

حرف «ت»

تک گیر (Sporadic)

وقوع غیرمنظم، تصادفی و نادر در زمان‌های مختلف. مثل موارد بعضی از بیماری‌های عفونی.

تعاون، اثر متقابل، عمل متقابل (Interaction)

۱ ـ فعالیت به هم پیوسته دو یا چند علّت برای ایجاد یک معلول. **تعاون زیستی** یعنی فعالیت به هم پیوسته دو یا چند علّت برای ایجاد، پیشگیری یا محدودیت بیماری

۲ ـ تفاوت در اثرات یک یا چند عامل در رابطه با مقدار عامل‌های باقیمانده

۳ ـ در آمار، عبارت است از ضرورت بیان در یک مدل خطی رگرسیون.

حرف «ج»

جانورزدایی یا رفع آلودگی انگلی (Disinfestation)

به هر نوع اقدام فیزیکی و یا شیمیایی که باعث از بین بردن و یا برداشت اشکال ناخواسته و کوچک حیوانی، به خصوص بندپایان و یا جوندگان، از روی بدن، البسه و یا محیط اطراف شخص یا حیوان اهلی شود، گفته می‌شود. **جانورزدایی** شامل از بین بردن شپش بدن انسان، نیز می‌شود. وقتی تنها از بین بردن حشرات مطرح است از واژه **حشره کشی** استفاده می‌شود.

جداسازی (Isolation)

۱ ـ عبارت است از جدا ساختن افراد یا حیواناتی که دچار عفونت یا بیماری هستند از سایرین، در طی دوران واگیری، در شرایطی که انتقال مستقیم یا غیرمستقیم عامل بیماریزای عفونی را از افراد مبتلا به افراد حساس و یا کسانی که ممکن است عامل عفونی را به دیگران منتقل کنند، قطع و یا محدود کند.

۲ ـ در میکروب شناسی، عبارت است از جدا ساختن یک زیستمندی که معمولا با کمک مجموعه‌ای از کشت‌های مختلف انجام می‌گیرد که در واقع به معنی "**یافتن**" است و نه جدا کردن از دیگران.

جورکردن ـ همسان سازی (Matching)

فرایندی برای قابل مقایسه کردن گروه‌های تحت مقایسه، از نظر عوامل خارجی. چند نوع متفاوت از جور کردن عبارتند از:

جورکردن پرگاری، عبارت است از جور کردن تک تک افراد گروه مطالعه و مقایسه در یک فاصله معین از یک متغیر پیوسته (مثل جور کردن سن با فاصله دو سال).

در جور کردن وفوری، لازم است وفور توزیع متغیر (های) مورد استفاده برای جور کردن در هر دو گروه مطالعه و مقایسه، یکنواخت بشود.

جورکردن طبقه‌ای، عبارت است از جور کردن افراد گروه‌های مقایسه و مطالعه در طبقه‌های وسیع، مثل دامنه‌های وسیع سنی یا گروه‌های شغلی.

جور کردن فردی، عبارت است از تعیین تک تک افراد گروه مقایسه به صورتی که هر کدامشان از نقطه نظر بعضی متغیرها با افراد مطالعه، جورشده باشند.

جورکردن جفتی، عبارت است از نوعی جور کردن فردی که در آن، افراد گروه‌های مطالعه و مقایسه به صورت یک جفت انتخاب میشوند.

جهش (Mutation)

تغییری موروثی در ترکیبات ژنی، به جز آنهایی که در نتیجه تفکیک یا تجمع مجدّد ژن‌ها بوجود می‌آید و به نسل‌های بعد منتقل می‌شود. مثلا جهشی که در ویروس آنفلوآنزا ایجاد میشود و موجب بروز همه‌گیری (دریفت آنتی ژنی) یا جهانگیری (شیفت آنتی‌ژنی) می‌گردد و یا جهشی که در برخی از عوامل عفونتزا ایجاد میشود و در مقابل آنتی بیوتیک مشخصی، مقاوم می‌شود. نظیر مقاومت گونوکوک در مقابل پنی سیلین.

جمعیت (Population)

هر مجموعه محدود یا نامحدود از افراد یا چیزها:

۱ ـ مجموعه ساکنین یک کشور یا ناحیه خاص به صورت دسته جمعی. تعداد ساکنین یک کشور یا ناحیه

۲ ـ (در نمونه گیری) مجموعه کامل واحدهایی که ممکن است نمونه‌ای از آن گرفته شود. لزوما نباید جمعیت انسان‌ها باشد، بلکه این واحدها ممکن است موسسه‌ها، پرونده‌ها و یا وقایع باشند.

جهانگیر، عالمگیر، پاندمی (Pandemic)

یک همه‌گیری که در یک سطح بسیار وسیعی اتفاق بیفتد، که معمولا نسبت بزرگی از جمعیت را نیز در بر می‌گیرد و در بیش از یک قارّه، منتشر می‌گردد. مثلا پاندمی سال ۱۹۱۸ و ۲۰۰۹ آنفلوآنزای A(H1N1).

حرف «ح»

حساسیت و ویژگی (Sensitivity and specificity)

حساسیت عبارت است از نسبت افراد حقیقتا بیمار جامعه تحت غربالگری که بوسیله آزمون غربالی، بیمار تشخیص داده شده‌اند. **حساسیت** عبارت است از احتمال تشخیص صحیح موارد بیماری یا احتمال این که هر مورد بیمار با کمک آزمون، شناسایی شود (مترادف: میزان مثبت حقیقی). **ویژگی** عبارت است از نسبت افراد حقیقتا

سالمی که بوسیله آزمون غربالی، سالم تشخیص داده شده‌اند. به عبارت دیگر احتمال تشخیص صحیح افراد غیربیمار بوسیله آزمون غربالی (مترادف: میزان منفی حقیقی). این روابط در جدول چهار خانه ذیل نشان داده شده‌اند که در آن حروف A، B، C و D نمایانگر کمیت‌هایی است که در هر خانه قرار می‌گیرد.

		بیمار	سالم	جمع
نتیجه آزمون غربالی	مثبت	A	B	A+B
	منفی	C	D	C+D
	جمع	A+C	B+D	

A ـ افراد بیماری که بوسیله آزمون تشخیص داده شده‌اند(مثبت حقیقی)

B ـ افراد سالمی که بوسیله آزمون مثبت تشخیص داده شده‌اند(مثبت کاذب)

C ـ افراد بیماری که بوسیله آزمون منفی تشخیص داده شده‌اند(منفی کاذب)

D ـ افراد سالمی که بوسیله آزمون منفی تشخیص داده شده‌اند(منفی حقیقی)

$$\text{حساسیت یا Sensitivity} = \frac{A}{A+C} \qquad \text{ارزش اِخباری مثبت یا PPV} = \frac{A}{A+B}$$

$$\text{ویژگی یا Specificity} = \frac{D}{D+B} \qquad \text{ارزش اِخباری منفی یا NPV} = \frac{D}{D+C}$$

حساسیت یک آزمون را در افراد بیمار و ویژگی آن را در افراد سالم، به دست می‌آوریم. در حالی که برای محاسبه ارزش‌های اِخباری، لازم است هر دو گروه سالم و بیمار، بررسی شوند

حرف «د»

دوره کمون، دوره نهفتگی (Incubation period)

۱ ـ فاصله زمانی بین هجوم یک عامل عفونت‌زا تا ظهور اوّلین علائم و نشانه‌های بیماری مورد بحث (**دوره کمون بیماری**) یا فاصله زمانی بین ورود عامل عفونی و پاسخ ایمنی قابل اندازه گیری، مثلا آزمون سرمی در هپاتیت B و HIV/AIDS و یا تست پوستی در سِل (**دوره کمون عفونت**) نامیده می‌شود.

۲ ـ **در ناقل**؛ عبارت است از فاصله بین ورود عامل عفونت‌زا به بدن ناقل تا زمانی که ناقل، عفونی بشود، یعنی انتقال عامل عفونی از ناقل به میزبان تازه‌ای ممکن باشد. این حالت را **دوره کمون خارجی** می‌نامند.

دوره‌ای بودن ـ فصلی (Seasonal cyclicity)

دور زدن سالانه بروز بر اساس فصل. بسیاری از بیماری‌های عفونی حاد، که وقوعشان نادر نباشد، در یکی از فصول سال به حداکثر و ۶ ماه بعد (یا فصل مقابل) به حداقل خود می‌رسند. ظهور علائم بعضی

بیماری‌های مزمن نیز ممکن است چنین تغییرات دوره‌ای را نشان دهد. بعضی پدیده‌های جمعیت شناسی مثل ازدواج، تولد، میرایی ناشی از تمام علل و بعضی علل خاص نیز ممکن است دوره‌ای بودن فصلی را نشان دهد.

دوره‌ای بودن ـ دیرپا (Secular cyclicity)

دور زدن طولانی (بیشتر از یکسال) بروز بیماری. برای مثال، سرخک در یک جمعیت بزرگ ایمن نشده، هر سه سال یکبار به حد اکثر بروز میرسد و هپاتیت A هر هفت سال یکبار. این نوع دوره‌ای بودن، در نتیجه خارج شدن مقاوم‌ها (کاهش جمعیت ایمن) و جایگزینی مداوم حساس‌ها (افزایش جمعیت حساس) در یک جمعیت نسبتا ثابت بوجود می‌آید و **ایمنی گروهی** را تحت تاثیر قرار می‌دهد. دوره‌ای بودن دیرپا ممکن است دوره‌های زمانی طولانی‌تری را نیز در بر گیرد، مثل جهانگیری‌های آنفلوآنزا که ۱۰ تا ۳۰ سال یا بیشتر می‌باشد.

دوران استقرار (Induction period)

مدت زمان لازم برای ایجاد بیماری بوسیله یک علت خاص. اگر بخواهیم دقیق‌تر بیان کرده باشیم، یعنی فاصله زمانی بین شروع تاثیر علّیتی یک عامل تا ایجاد اوّلین نشانه‌های بیماری. برای مثال احتمالا یک دوره چندین ساله ممکن است بین جهش‌های سلولی ناشی از پرتوها تا ظهور سرطان خون وجود داشته باشد، این مدت زمان را می‌توان به عنوان دوران استقرار برای سرطان خون پرتوزاد به حساب آورد.

دوره قابلیت سرایت (Communicable period)

به مدت زمانی که یک عامل عفونی می‌تواند به طور مستقیم یا غیرمستقیم از یک شخص آلوده به شخص دیگر، یا از حیوان آلوده به انسان، یا از شخص آلوده به حیوان و ازجمله به بندپایان منتقل شود، گفته می‌شود. در بیماری‌هایی نظیر دیفتری و عفونت‌های استرپتوکوکی که غشاء مخاطی از همان مراحل اوّلیه ورود عامل عفونت، آلوده می‌شود، دوره قابلیت سرایت از زمانی که برای اوّلین بار شخص در معرض منبع عفونت قرار می‌گیرد شروع و تا موقعی که دیگر عامل عفونی از طریق مخاط مبتلا منتشر نشود، یعنی از قبل از شروع پیش نشانه‌های بالینی بیماری تا پایان دوران حالت ناقلی، اگر این مرحله اخیر ایجاد شود، ادامه خواهد داشت. میزان مُسری بودن بعضی از بیماری‌ها در دوره کمون بیشتر از دوره‌ای است که نشانه‌های بالینی بیماری وجود دارد.

در بیماری‌هایی مثل سل، جذام، سیفیلیس، سوزاک و بعضی از انواع سالمونلوزها دوره سرایت، ممکن است طولانی و بعضی اوقات به طور متناوب تا هنگامی که ضایعات بهبود نیافته‌اند و عوامل عفونی از طریق زخم‌های پوستی و یا هر یک از منافذ طبیعی بدن به خارج منتشر می‌شود، ادامه داشته باشد.

در بیماری‌هایی که به وسیله بندپایان منتقل میشوند، مثل مالاریا و تب زرد دوره سرایت، زمانی است که در خلال آن عامل عفونتزا به تعداد کافی برای آلوده کردن ناقل در خون و یا سایر بافت‌های شخص آلوده وجود داشته باشد. برای بندپایان ناقل نیز باید یک دوره قابلیت انتقال، در نظر گرفت که عبارتست از مدتی که عامل عفونتزا در نقطه‌ای از بافت‌های بدن بندپا قرار دارد و می‌تواند به میزبان حساس، منتقل شود.

دامنه عفونت (Gradient of infection)

سلسله تظاهرات ناخوشی در میزبان که منعکس کننده واکنش او به یک عامل عفونی میباشد و می‌تواند از مرگ در یک انتها تا عفونت ناآشکار در انتهای دیگر کشیده شود. وفور این نشانی‌ها در رابطه با بیماری‌های عفونی خاص، متفاوت است.

حرف «ر»

ریشه کنی بیماری (Eradication of disease)

متوقف نمودن کامل انتقال عفونت در نتیجه ریشه‌کنی عامل عفونی از طریق مراقبت و محو آن عامل. ریشه کنی در بعضی موارد در نتیجه فعالیت‌هایی مثل مبارزه و مراقبت به دست آمده است که نمونه آن آبله می‌باشد. ریشه کنی منطقه‌ای در مورد مالاریا در ایالات متحده انجام گرفته و برای سرخک نیز اقدام شده است. واژه **"حذف - Elimination"** را نیز گاهی اوقات برای بیان ریشه کنی بیماری‌هایی مثل سرخک از مناطق وسیع جغرافیایی یا محدوده‌های سیاسی بکار می‌برند ولی معنی واقعی آن عبارت است از "دستیابی به مورد صفر یک بیماری" در حالی که **کنترل (Control)** عبارت است از کاهش بار یک بیماری.

حرف «ز»

زدگی، هجوم جانوری (Infestation)

رشد و تکثیر عوامل بیماریزا در سطح بدن (بجای درون بدن) مثل شپش تن. بعضی از مولفین، این واژه را برای بیان آلودگی روده‌ها با کرم‌های انگلی نیز مورد استفاده قرار می‌دهند.

حرف «س»

سیر طبیعی بیماری (Natural history of disease or Natural course)

بسیاری از بیماری‌ها دارای مراحل بسیار مشخصی هستند که در کنار یکدیگر به عنوان **"سیر طبیعی بیماری"** شناخته میشوند. این مراحل عبارتند از:

۱ ـ مرحله شروع آسیب

۲ ـ مرحله قبل از علائم: قبل از شروع یا ظهور اوّلین نشانه و یا علامت. با آزمون‌های غربالگری احتمال تشخیص زودرس وجود دارد

۳ ـ ظهور بالینی بیماری به شکل حاد، تحت حاد یا مزمن که می‌تواند به **مرگ** منجر شود یا **عود و تکرار** داشته باشد و می‌تواند خود بخود تخفیف یافته و به **بهبودی** بیانجامد و سرانجام، باعث ایجاد مصونیت بشود و یا مصونیتی ایجاد نکند.

سال‌های قابل زندگی از دست رفته (Potential years of life lost -PYLL)

اندازه‌ای از تاثیر نسبی بیماری و نیروهای مرگبار هر اجتماع. شاخص سال‌های قابل زندگی از دست رفته نشانگر خساراتی است که در نتیجه **مرگ‌های نابهنگام** و جوانمرگی به جامعه وارد می‌شود. رقم سال‌های قابل زندگی از دست رفته برای یک علت خاص، عبارت است از ***مجموعه باقیمانده سن کلیه افرادی که از آن علت فوت کرده‌اند، بر مبنای امید زندگی طبیعی.***

حرف «ش»

شیوع (Prevalence)

تعداد موارد یک بیماری یا دیگر شرایط خاص در یک جمعیت معین در یک زمان خاص که اغلب به معنای میزان شیوع نیز استعمال می‌شود:

هر وقت که به صورت تنها و بدون قید خاص به کار رود، مفهومش معمولا شیوع در یک لحظه زمانی خاص می‌باشد (**شیوع لحظه‌ای**).

شیوع سالانه: تعداد کل افراد مبتلا به بیماری یا خاصه مورد نظر در هر زمانی طی یکسال. شامل تمام مواردی می‌شود که در گذشته شروع و در سال مورد نظر نیز ادامه داشته‌اند، بعلاوه تمام مواردی که در طول سال مورد نظر شروع شده‌اند.

شیوع عمری: تعداد افرادی که حداقل در بخشی ازحیات خود به بیماری یا خاصه مورد نظر مبتلا بوده‌اند.

شیوع دوره‌ای: تعداد کل افرادی که در هر زمانی از یک دوره مشخص، به بیماری یا خاصه مورد نظر مبتلا بوده‌اند.

شیوع لحظه‌ای: تعداد افرادی که در یک لحظه زمانی مشخص، به بیماری یا پیامدی مبتلا بوده‌اند.

میزان شیوع یا نسبت شیوع (Prevalence Rate-Ratio)

تعداد کل تمام افرادی که در یک لحظه زمانی خاص (و یا در طی یک دوران خاص) یک خاصه یا بیماری معینی را دارا باشند تقسیم بر جمعیتی که در همان لحظه زمانی خاص یا میانه دوران، در خطر ابتلاء به بیماری یا خاصه معین قرار داشته‌اند. مشکلی که ممکن است در هنگام محاسبه میزان‌های شیوع دوره‌ای بوجود بیاید به محاسبه مناسب ترین جمعیت برای مخرج کسر مربوط می‌شود.

شخص ـ زمان (Person-Time)

جمع مقدار زمانی‌که هریک از افراد یک مطالعه، در خطر ابتلاء به پیامد مورد توجه قرار داشته و تحت مشاهده نیز بوده‌اند.

یک فرد که برای مدت ۶ ماه تحت مشاهده قرار داشته باشد، معادل نیم شخص سال و فردی که برای مدت ۱۰ سال تحت مشاهده قرار داشته باشد، معادل ۱۰ شخص سال به حساب می‌آید.

مقدار شخص زمان از جمع زمان‌های حقیقی یا تقریبی‌ای که هر یک از افراد در مطالعه قرار داشته‌اند، برآورد می‌شود و به عنوان مخرج کسر برای محاسبه میزان شخص زمان بروز یا مرگ، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

حرف «ط»

طبیعی، نرمال، هنجار، بهنجار (Normal)

این واژه دارای سه معنی مشخص می‌باشد که اگر به دقت تعیین نشده و یا ناحیه مشترکشان بخوبی درک نگردیده باشد، اشکالات مفهومی بوجود می‌آورد.

۱ ـ دامنه معمولی نوساناتی که در یک جمعیت یا گروه مشخص مشاهده می‌شود. در این مفهوم **"طبیعی"** عبارت است از ***"در دامنه‌ای از دو انحراف معیار زیر میانگین تا دو انحراف معیار بالای میانگین"*** یا " بین صدک‌های مشخص شده‌ای (برای مثال صدک ۱۰ و صدک ۹۰) از یک توزیع".

۲ ـ سالم، تعیین کننده و یا خبر دهنده سلامت. برای آزمون‌های غربالگری یا تشخیصی، یک نتیجه **"طبیعی"** نتیجه‌ای است که در محدوده‌ای قرار دارد که در آن احتمال و جود یک بیماری خاص کم است.

۳ ـ توزیع نرمال (Normal distribution)

طبقه بندی بین المللی بیماری‌ها (International classification of diseases)

طبقه بندی حالات خاص یا گروه‌هایی از حالات خاص که بوسیله یک گروه مشاور از خبرگان بین المللی برای سازمان جهانی بهداشت انجام گرفته است و این سازمان فهرست کامل را به صورت ادواری و تجدید نظر شده در کتابی به نام **راهنمای طبقه بندی بین المللی آماری بیماری‌ها، جراحات و علل مرگ**، منتشر می‌نماید. در این کتاب هر بیماری دارای نمره مخصوص به خود میباشد(International Classification of Diseases (ICD) .

طغیان (Outbreak)

مترادفی برای همه‌گیری. بعضی اوقات و در مواردی که بخواهند اهمیت و یا شدت افزایش غیرمنتظره موارد بیماری را دست کم بحساب بیاورند، از این واژه استفاده می‌کنند. به عبارت دیگر ***واژه طغیان برای بیان همه‌گیری‌های محدود در مقابل همه‌گیری‌های گسترده، مورد استفاده قرار می‌گیرد.***

حرف «ع»

عفونی بودن (Infectiousness)

مشخصه‌ای از بیماری در زمینه سهولت نسبی انتقال به میزبان‌های دیگر. یک بیماری منتشره از طریق ریزقطره (سرخک)، برای مثال، خیلی عفونی‌تر از یک بیماری منتقله از طریق تماس (تیفوئید) است. علاوه بر

مشخصات راه‌های ورود و خروج عامل بیماریزا که بر عفونی بودن آن تاثیر می‌گذارد، قابلیت بقاء آن در خارج از بدن میزبان و عفونت‌زایی نیز در عفونی بودن تاثیر دارند.

عفونت‌زایی (Infectivity)

مشخصه‌ای از عامل بیماریزا مبنی بر قابلیتش در ورود، بقاء و تکثیر در میزبان.

۱ ـ یکی از مشخصه‌های عامل بیماری‌زا مبنی بر قدرت دخول، ادامه حیات و تکثیر در میزبان. یکی از شاخص‌های عفونت زایی، **میزان حمله ثانویه** است.

۲ ـ نسبت مواجهه‌هایی که به عفونت منتهی شده است، به کل افراد حسّاسی که در فاصله زمانی یک دوره کمون، مواجهه داشته‌اند میزان حمله ثانویه نامیده می‌شود.

عفونت (Infection)

ورود و تکامل (بسیاری از انگل‌ها) و یا تزاید یک عامل عفونی به بدن انسان یا حیوان، عفونت نامیده می‌شود. عفونت مترادف بیماری عفونی نیست، نتیجه ایجاد عفونت ممکن است بروز **عفونت مخفی (Infection)** یا **بیماری آشکار (Disease)** باشد. وجود یک عامل عفونتزای زنده در سطح خارجی بدن یا در روی لباس و یا اشیاء دیگر عفونت نبوده بلکه نشان دهنده **آلودگی** در سطح چنین اشیایی است.

عامل عفونی (Infectious agent)

به یک موجود زنده‌ای (ویروس، ریکتزیا، باکتری، قارچ، تک یاخته و کرم انگلی)، که قادر به ایجاد عفونت یا بیماری عفونی باشد، اطلاق می‌شود. واژه آلوده کنندگی (Infectivity)، به توانایی یک عامل بیماری در ورود، ادامه حیات و تکثیر در داخل بدن میزبان اطلاق می‌شود، در حالی که واژه دیگری که معادل فارسی آن نیز آلوده کنندگی انتخاب شده است (Infectiousness)، به سهولت نسبی انتقال یک بیماری به میزبان‌های دیگر گفته می‌شود.

عفونت فرصت طلب (Opportunistic infection)

عفونت در نتیجه زیستمندهایی که به طور عادی به صورت همزیست زندگی می‌نمایند و در نتیجه کاهش دفاع ایمنی، حالت بیماریزا بخود می‌گیرند. نمونه بسیار مشخص این حالت بیماری نقص اکتسابی ایمنی (HIV/AIDS) است که در زمینه آن بسیاری از عوامل همزیست، بیماریزا واقع می‌شوند.

حرف «ق»

قاعده (Norm)

این واژه دارای دو معنی کاملا متمایز است:

۱ ـ **"معمولی"**، مثل محدوده‌ای که دامنه فشار خون یک اجتماع در آن قرار گیرد، روش‌های معمولی تغذیه برای شیرخواران در یک فرهنگ خاص و یا روشی که برای درمان یک بیماری خاص در یک نظام خاص مراقبت‌های بهداشتی، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۲ ـ **"دلخواه"**، مثل محدوده‌ای از دامنه فشار خون که به نظر متخصصین، نشانه سلامت است و یا به سلامت منتهی می‌شود، روش‌های تغذیه شیرخواران که در یک فرهنگ خاص با ارزش است و یا روش‌های درمان یا تسهیلات تایید شده به عنوان دلخواه برای مراقبت‌های بهداشتی. در این حالت دوّم، قاعده را می‌توان به صورت ضابطه ارزشیابی برای تعیین درجه تطابق با حالت دلخواه، متوسط اقامت بیمار در بیمارستان و امثال آن بکارگرفت.

قرنطینه (Quarantine)

به محدویت جابه‌جایی و تماس‌های افراد و حیوانات سالمی که در دوره نهفتگی یک بیماری مُسری در معرض آن قرار گرفته‌اند، قرنطینه گفته می‌شود. این اقدام، به منظور پیشگیری از انتقال بیماری در دوره کمون، در صورتی که احتمال بروز عفونت، وجود داشته باشد صورت می‌گیرد و شامل قرنطینه **کامل** و **تعدیل شده** می‌باشد:

الف ـ قرنطینه مطلق یا کامل (Absolute or complete quarantine)

عبارتست از محدود کردن آزادی جابجایی آن‌هایی که در معرض یک بیماری مُسری، قرار گرفته و در دوره کمون آن به سر می‌برند، به مدتی که از طولانی‌ترین دوره کمون معمولی آن بیماری بیشتر نباشد، به طریقی که به شکلی موثر از تماس آن‌ها با کسانی که در معرض چنین آلودگی قرار نگرفته‌اند پیشگیری شود.

ب) قرنطینه تعدیل شده (Modified quarantine)

به محدودیت انتخابی آزادی نسبی حرکت تماس‌ها گفته می‌شود، که معمولا بر اساس اطلاع یا تصور وجود اختلاف در حساسیت آنها نسبت به ابتلاء به بیماری و برای پیشگیری از خطر انتقال آن صورت می‌گیرد. این عمل ممکن است به منظور رسیدن به شرایط خاصی طرح ریزی شود. ممانعت از رفتن کودکان به مدرسه، مستثنی کردن افراد ایمن از اقداماتی که در مورد افراد حساس باید اجراء شود و یا محدود کردن افراد نظامی از رفتن به محل‌ها و یا واحدهایی خاص، مثال‌هایی از این نوع قرنطینه تعدیل شده می‌باشد. اعمال مراقبت‌های شخصی، نظارت دقیق پزشکی و یا غیره بر روی تماس‌ها به منظور تشخیص سریع آلودگی و یا بیماری آن‌ها بدون ایجاد محدودیت در حرکت، جدا کردن قسمتی از یک گروه از افراد و یا حیوانات اهلی از دیگران برای منظورهای خاص، کنترل و یا تحت نظر گرفتن آن‌ها، خارج کردن کودکان حساس و بردن آن‌ها به خانه‌های افراد مصون، برقراری مرزهای بهداشتی برای محافظت افراد غیرآلوده از قسمت آلوده یک جامعه، از اقداماتی است که می‌توان انجام داد.

حرف «گ»

گندزدایی (Disinfection)

به کشتن عوامل عفونی در خارج از بدن، تحت تاثیر مستقیم مواد شیمیایی یا فیزیکی گفته می‌شود. گندزداهای قوی ممکن است تمام عوامل عفونی را به غیر از اسپورهای باکتری‌ها که به تعداد زیادی در محلی

جمع شده‌اند از بین ببرند، برای کشتن اغلب این **اسپورها** باید زمان تماس را افزایش داد. برای کشتن **اسپور باکتری‌ها** باید پس از تمیز کردن محل به وسیله مواد پاک کننده، ماده گندزدای خاص را با غلظت مناسب به مدت حداقل ۲۰ دقیقه در تماس با آن‌ها قرار داد، (مثلا گلوتارآلدئید ۲٪، آب اکسیژنه ۶٪ و اسید پراستیک ۱٪). گندزداهای با تاثیر متوسط، اسپور باکتری‌ها را از بین نمی‌برند، آنها را می‌توان به وسیله پاستوریزه کردن در حرارت ۷۵ درجه سانتی گراد و یا سایر گندزداهایی که مورد تایید مقامات بهداشتی است از بین برد.

حرف «م»

متغیر مستقل (Independent variable)

۱ ـ خاصیتی تحت مشاهده یا اندازه گیری که چنین فرض می‌شود که بر یک واقعه یا تظاهر دیگر (متغیر وابسته) در محدوده رابطه مشخص تحت مطالعه، اثر میگذارد به عبارت دیگر متغیرهای مستقل تحت تاثیر واقعه یا تظاهر قرار ندارند، بلکه ممکن است باعث آنها شده و یا به تغییرات آنها کمک کنند.

۲ ـ در آمار، یک متغیر مستقل (احتمالا) یکی از چند متغیری است که در معادله رگرسیون به صورت حجت مطرح می‌شود.

گروه شاخص (Index group)

مجموعه شاخص (Index series)

۱ ـ در یک تجربه: گروهی که دستورالعمل تجربی را دریافت میکند

۲ ـ در یک مطالعه مورد شاهدی: موردها

۳ ـ در یک مطالعه همگروهی: گروه مواجهه یافته.

محیط (Environment)

آنچه که در خارج از یک انسان میزبان قرار دارد. محیط را می‌توان به فیزیکی، زیستی، اجتماعی، فرهنگی و غیره تقسیم کرد که هرکدام یا تمامی آن‌ها می‌توانند بر حالت سلامت جامعه اثر بگذارند.

مخزن عفونت (Reservoir of infection)

هر شخص، حیوان، بندپا، گیاه، خاک و غیره (یا ترکیبی از این‌ها)، که یک عامل عفونی به شکلی عادی در آن زندگی و تکثیر کند، به طوری که ادامه حیات عامل عفونی به آن بستگی داشته باشد و به طریقی در آن تکثیر یابد که بتواند به میزبان حساس دیگری منتقل گردد، مخزن عامل عفونی نامیده می‌شود.

انتقال از طریق مخزن، معمولا انتقال مستقیم، نامیده می‌شود. نظیر بیماریهای مقاربتی و تماسی.

مورد شاخص (Index case)

اوّلین مورد در یک خانواده و یا گروه معین دیگری که بوسیله بررسی کننده پیدا شود، مورد شاخص یا مورد اوّلیه نامیده می‌شود.

مراقبت بعد از عرضه (Post-marketing surveillance)

مراقبتی که بعد از صدور اجازه مصرف و توزیع عمومی یک دارو انجام می‌گیرد تا اطلاعاتی در زمینه استفاده عملی از دارو برای بیماری خاص، وقوع عوارض جانبی، عوارض ناخواسته و غیره به دست آید. این روش در سطح وسیع برای مطالعات اپیدمیولوژی در زمینه واکنش‌های سوء داروها مورد استفاده قرار می‌گیرد.

مستعد یا حسّاس (Susceptible)

به شخص یا حیوانی گفته می‌شود که وقتی در معرض یک عامل عفونی خاص قرار می‌گیرد مقاومت کافی در مقابل آن عامل بیماریزا برای جلوگیری از ابتلاء به عفونت و بیماری از خود نشان ندهد.

مورد مظنون یا مشکوک (Suspect)

در **برنامه‌های مراقبت** و کنترل بیماری‌های مسری به عنوان یک اقدام اساسی، به تعریف مورد نیز می‌پردازند و موارد را در قالب مفاهیم مشکوک، محتمل و قطعی، طبقه‌بندی می‌نمایند. مورد **مشکوک** یا **مظنون** به فردی گفته می‌شود که سابقه او و یا نشانه‌هایی که بروز می‌دهد این تصور را ایجاد می‌کند که ممکن است مبتلا به یک بیماری مسری خاصی باشد. در سیستم مراقبت بیماری‌ها این واژه برای بیماری‌های مختلف، به طور جداگانه تعریف می‌شود. شایان ذکر است که تعریف مورد **مشکوک** (suspected case) براساس تشخیص بالینی توسط کارشناسان و بدون انجام آزمایش‌های بالینی صورت می‌گیرد. در حالی که تعریف مورد **محتمل** (probable case) براساس تشخیص بالینی و مثبت شدن نتیجه آزمایشات غیراختصاصی، انجام می‌شود و تعریف مورد **قطعی** (confirmed case) بر اساس تشخیص بالینی و تایید آزمایشگاهی با آزمایشات اختصاصی، صورت می‌گیرد.

منبع عفونت (Source of infection)

شخص، حیوان، شیئی و ماده‌ای که یک عامل عفونی برای رسیدن به میزبان از آن عبور می‌کند. مثل دستگیره در کلاس، صفحه کلید رایانه عمومی در بانک‌ها و کتابخانه‌ها، صفحه کلید خودپرداز بانک‌ها، گوشی پزشکی و امثال اینها.

میزان کشندگی (Case fatality rate)

به صورت درصد از تعداد افراد تلف شده، در بین تمامی افراد مبتلا به آن بیماری در یک مدت مشخص، بیان می‌شود. این واژه در بیشتر موارد برای همه‌گیری‌های خاص بیماری‌های حادی که تمام بیماران در دوره

زمانی مشخصی تحت نظر قرار می‌گیرند تا بتوان مرگ‌های ناشی از آن بیماری را محاسبه کرد. این اصطلاح را در رابطه با واژه **حدّت (Virulence)** نیز به کار می‌برند. میزان کشندگی را نباید با میزان مرگ اشتباه کرد.

میزان میرایی نوزادان (Neonatal mortality rate)

۱ ـ **در آمار حیاتی**، عبارت است از تعداد مرگ‌های شیرخواران کمتر از ۲۸ روز عمر، در یک دوره زمانی خاص، معمولا یکسال، برای هر هزار تولد زنده در همان دوره.

۲ ـ **در تخصص زنان و مامایی** و مطالعات مربوط به دوره حول تولد، واژه **"میزان میرایی نوزدان"** غالبا برای بیان میزان میرایی تجمعی (تزایدی) شیرخواران زنده به دنیا آمده، در ۲۸ روز اوّل زندگی به کار میرود.

میرایی حول تولد (Perinatal mortality)

از نظر لغت شناسی یعنی مرگ‌های نزدیک به زمان تولد، ولی در حال حاضر زمان آن به هفته بیست و هشتم حاملگی تا یک هفته بعد از تولد محدود می‌شود.

میزان میرایی حول تولد (Perinatal mortality rate)

در بسیاری از کشورهای صنعتی تعریف این میزان عبارت است از :

$$\text{میزان میرایی حول تولد} = \frac{\text{تعداد مرگ‌های جنینی (۲۸ هفته حاملگی یا بیشتر)} + \text{تعداد مرگ‌های بعد از تولد (هفته اول)}}{\text{تعداد مرگ‌های جنینی (۲۸ هفته حاملگی یا بیشتر)} + \text{تعداد تولدهای زنده}} \times 1000$$

تعریف سازمان جهانی بهداشت که برای ممالکی که ثبت احوال ضعیفی دارند بهتر نیز می‌باشد، به شرح زیر است:

$$\text{میزان میرایی حول تولد} = \frac{\text{تعداد مرگ‌های جنینی پیشرفته (۲۸ هفته حاملگی یا بیشتر)} + \text{تعداد مرگ‌های بعد از تولد (هفته اول)}}{\text{تعداد تولدهای زنده در یک سال}} \times 1000$$

به تفاوت مخرج کسر برای محاسبه میزان میرایی حول تولد که بوسیله سازمان جهانی بهداشت و کشورهای پیشرفته صنعتی تعیین شده است، توجه کنید. همین موضوع در مقایسه‌های بین المللی اشکالاتی را به وجود می آورد.

کمیته خبرگان سازمان جهانی بهداشت در زمینه پیشگیری از میرایی و ابتلاء حول تولّد، توصیه می‌کند از فرمول دقیق‌تر زیر استفاده بشود: "مرگ‌های جنینی پیشرفته و مراحل اوّلیه نوزادی که وزنشان در هنگام تولد از هزار گرم بیشتر باشد، به صورت نسبت در هزار تولد زنده‌ای که وزن تولدشان بیشتر از هزار گرم باشد، بیان شود".

میزان حمله (Attack rate)

میزان حمله یا میزان موارد، عبارت است از میزان بروز تجمعی که غالبا برای گروه‌های خاصی که در دوره‌های محدود و شرایط معین (مثل یک همه‌گیری) تحت مشاهده قرار داشته باشند، بکار میرود. **میزان حمله ثانویه** عبارت است از: نسبت تعداد موارد بیماری در بین تماس‌ها که در طی یک دوره کمون قابل قبول بعد از مواجهه با موارد اوّلیه ظاهر می‌شوند، به کل تماس‌های مواجهه یافته. در این حالت و در مواردی که قابل تعیین باشد، مقسوم علیه را می‌توان به تماس‌های حامل محدود کرد.

میزان حمله ثانویه (Secondary attack rate) عبارت است از نسبتی از تماس‌های یک بیمار عفونی که به همان بیماری مبتلا می‌شوند. مثلا تعداد موارد بیماری در بین تماس‌های فامیلی و یا موسسه‌ای در بین کلیه تماس‌ها که بعد از تماس با مورد اوّلیه بیماری در فاصله قابل قبولی از یک دوره کمون اتفاق می‌افتد. ممکن است مخرج این کسر را محدود به تماس یافتگان حساس با مورد اوّلیه بیماری نمود.

میزان مرگ یا میزان میرایی شیرخواران (Infant mortality rate -IMR)

اندازه میزان سالیانه مرگ کودکان کمتر از یکسال. مخرج کسر عبارت است از تعداد تولدهای زنده در همانسال. به صورت زیر تعریف می‌شود:

$$\text{میزان مرگ شیرخواران} = \frac{\text{تعداد مرگ‌های کودکان کمتر از یکسال در طول سال}}{\text{تعداد تولدهای زنده در طول همان سال}} \times ۱۰۰۰$$

این رقم را غالبا به عنوان شاخص خوبی از سطح سلامتی و بهداشتی جامعه مورد استفاده قرار می‌دهند (از نظر اصولی میزان مرگ شیرخواران یک نسبت است ولی واژه "میزان" در تمام دنیا در مورد آن بکار میرود).

میزان میرایی مادران (Maternal mortality rate)

خطر مرگ ناشی از علل وابسته به زایمان به صورت میزان میرایی مادران بیان می‌شود. برای این منظور مرگ‌هایی که در مقسوم، مورد استفاده قرار می‌گیرند، عبارتند از مرگ‌های دوران حاملگی یا مرگ‌های ناشی از علل نفاسی.

به عبارت دیگر مرگ‌هایی که در زمان زایمان و یا به علت آن، عوارض حاملگی و نفاس، بوجود می‌آیند.

$$\text{میزان سالیانه میرایی مادران} = \frac{\text{تعداد مرگ‌های ناشی از علل نفاسی در یک ناحیه جغرافیایی معین در یک سال خاص}}{\text{تعداد تولدهای زنده که در جمعیت همان ناحیه در همان سال اتفاق افتاده است}} \times \text{هزار یا صد هزار}$$

میزبان (Host)

۱ ـ یک انسان یا حیوان زنده دیگری، ازجمله پرندگان و بندپایان، که بتواند در شرایط طبیعی یک عامل عفونی را مَسکن داده و نگاهداری کند. بعضی از تک یاخته‌ها و کرم‌ها مراحل متوالی حیات خود را در انواع متفاوتی از میزبان‌ها می گذرانند.

آن میزبانی که انگل در بدنش به بلوغ میرسد و یا مراحل جنسی خود را میگذراند، بنام **میزبان اوّلیه** یا میزبان **قطعی** موسوم است.

آن میزبان که انگل در بدنش به صورت لارو زندگی می‌کند و یا مراحل غیرجنسی خود را می گذراند، به نام **میزبان ثانویه** یا **واسطه‌ای** موسوم است.

میزبان ترابر، حاملی است که در بدن او عامل عفونی زنده می‌ماند ولی تکامل یا تغییر شکلی نمی‌یابد.

۲ ـ در مفهوم اپیدمیولوژی، میزبان ممکن است یک جمعیت یا گروه باشد و مشخصات زیستی، اجتماعی و رفتاری این گروه که به سلامت ارتباطی داشته باشد، به نام **"عوامل میزبان"** معروف است.

مطالعه مداخله‌ای (Intervention study)

نوعی بررسی اپیدمیولوژیک که به منظور آزمون یک فرضیه در زمینه رابطه علّیتی انجام می‌گیرد و طی آن در عامل علّیتی مورد نظر تغییراتی داده می‌شود.

مطالعه پوشیده (Masked study)

شرایطی که به منظور جلوگیری از آگاهی شرکت کنندگان از بعضی جنبه‌های مطالعه، مثل انتصاب به گروه‌های درمانی و امثال آنها، بر مطالعه تحمیل می‌شود. اگر قرار باشد که از واژه مرسوم مطالعه "کور" به علت القای معانی دیگر استفاده نشود، پیشنهاد می‌شود که این واژه جایگزین آن بشود.

مطالعه غیرتجربی ـ بررسی (Non-experimental Study, Survey)

مطالعه اپیدمیولوژیک در شرایطی که در کار طبیعت دخالت نشده باشد. مطالعه تغییرات یا اختلافات ایجاد شده در یک مشخصه، در رابطه با تغییرات یا اختلافات در مشخصه‌های دیگر، بدون اینکه محقق دخالتی در آن کرده باشد.

جدول ۱ ـ اصطلاحات مرتبط با انواع مطالعات

Observational studies	مطالعات مشاهده‌ای
Descriptive studies	**الف:** مطالعات توصیفی
Case study	– مطالعه مورد
Case-series study	– مرور موارد
Normative study	– مطالعه هنجاریابی
Ecologic study	– مطالعه اکولوژیک
Longitudinal study	– مطالعه طولی
Historical study	– مطالعه تاریخی
KAP Study	– مطالعات KAP
Research based on existing data	– مطالعات مبتنی بر داده‌های موجود
Secondary data analysis	– تحلیل مجدد داده‌ها
Ancillary study	– مطالعه فرعی
Systematic review	– مرور منظم
Cross-sectional studies	**ب:** مطالعات مقطعی
Case- control studies	**ج:** مطالعات مورد– شاهدی
Cohort study	**د:** مطالعه هم‌گروهی
Prospective cohort study	– مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر
Retrospective cohort study	– مطالعه هم‌گروهی تاریخی
Interventional studies	**مطالعات مداخله‌ای**
Experimental studies	**الف:** مطالعات تجربی
Parallel or concurrent controls experiment	– مطالعه تجربی با شاهدهای هم‌زمان یا موازی
Sequential controls experiment	– مطالعه تجربی با شاهدهای متوالی
Cross-over study	– مطالعه متقاطع
Field study	– مطالعات مبتنی بر روش‌های میدانی
Quasi- Experimental study	**ب)** مطالعات نیمه تجربی
Studies with no controls	**ج)** مطالعات مداخله‌ای بدون گروه شاهد

مطالعه مقدماتی، مطالعه راهنما (Pilot study)

یک بررسی و آزمون کوچک و اوّلیه از روش‌ها و فرایندهایی که در صورت داشتن قابلیت اجرا در یک مطالعه بزرگتر مورد استفاده قرار خواهد گرفت.

مقاومت (Resistance)

مجموع مکانیسم‌های بدن که سدّی در مقابل حمله یا تزاید عوامل عفونتزا یا اثرات سوء فرآورده‌های سمّی آنها ایجاد می‌کند، مقاومت نامیده می‌شود.

مقاومت ذاتی (Inherent resistance)

عبارتست از وجود مقاومت در مقابل بیماری‌ها که مستقل از پادتن‌ها و پاسخ‌های اختصاصی بافتی است، این نوع مقاومت معمولا ناشی از خصوصیات آناتومیکی و یا فیزیولوژیکی میزبان است و ممکن است ارثی، اکتسابی، موقتی و یا دائمی باشد. شایان ذکر است که با ایجاد جهش در عامل عفونتزا، ممکن است چنین مقاومتی در هم شکسته شود و میزبان در مقابل آن عامل، حساس و آسیب پذیر گردد. مثلا ویبریوهای O139 که تا سه دهه قبل در انسان باعث ایجاد کلرا (وبا) نمی‌شده و تنها عامل شناخته شده این بیماری را ویبریوهای گروه سرمی O1 تشکیل می‌داده‌اند ولی به علت موتاسیونی که در سال ۱۹۹۲ در ویبریوهای گروه سرمی O139 ایجاد شده است مقاومت ذاتی انسان در هم شکسته شده و هم اکنون نسبت به این عامل نیز حساس می‌باشد.

حرف «ن»

ناقل (Carrier)

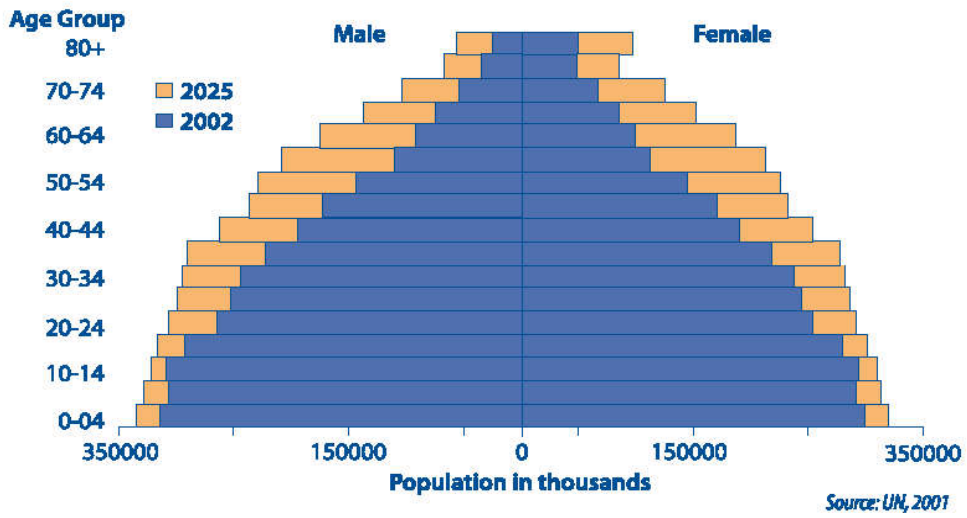
به شخص یا حیوانی گفته می‌شود که در غیاب شکل آشکار بالینی بیماری، دارای عامل عفونی آن بوده و نقش عامل بالقوه انتشار عفونت را به عهده داشته باشد. این حالت ممکن است در فردی که در تمامی دوران عفونت، دچار شکل مخفی آن است (معمولا به عنوان ناقل سالم و یا بدون علامت، تشخیص داده شود، یا در دوره کمون بیماری است، یا بعد از ابتلاء به شکل بالینی بیماری، دوره نقاهت و یا بعد از نقاهت را طی می‌کند، حادث، گردد، معمولا به عنوان **ناقل دوره کمون** یا **دوره نقاهت** مشهور است)، در هر یک از حالات مذکور، دوره حالت ناقلی، ممکن است طولانی یا کوتاه باشد.

حرف «ه»

هرم جمعیتی (Population pyramid)

نمایه‌ای ترسیمی از ترکیب سنّی ـ جنسی جمعیت. هرم جمعیتی با محاسبه توزیع درصد یک جمعیت، هم از نظر سن و هم از نظر جنس تهیه می‌شود. برای هریک از گروه‌های سنّی زنان، درصد مربوط به آنها در سمت راست و درصد مشابه برای مردان در سمت چپ محور رسم می‌شود. هرم جمعیتی برای این تهیه می‌شود که تصویری کلّی از ساختار سِنّی ـ جنسی یک جمعیت به دست آید. جمعیتی که هرم آن در قاعده، پهن و در راس باریک باشد، معمولا از جمعیت‌هایی به حساب می‌آید که میزان باروری بالایی دارند.

تغییر شکل هرم جمعیتی در طول زمان، منعکس کننده تغییر در ترکیب جمعیت است و با تغییرات باروری و میرایی در هر یک از این سنین رابطه دارد (نمودار ۱) که در دیگر فصول کتاب، به آن پرداخته شده است.



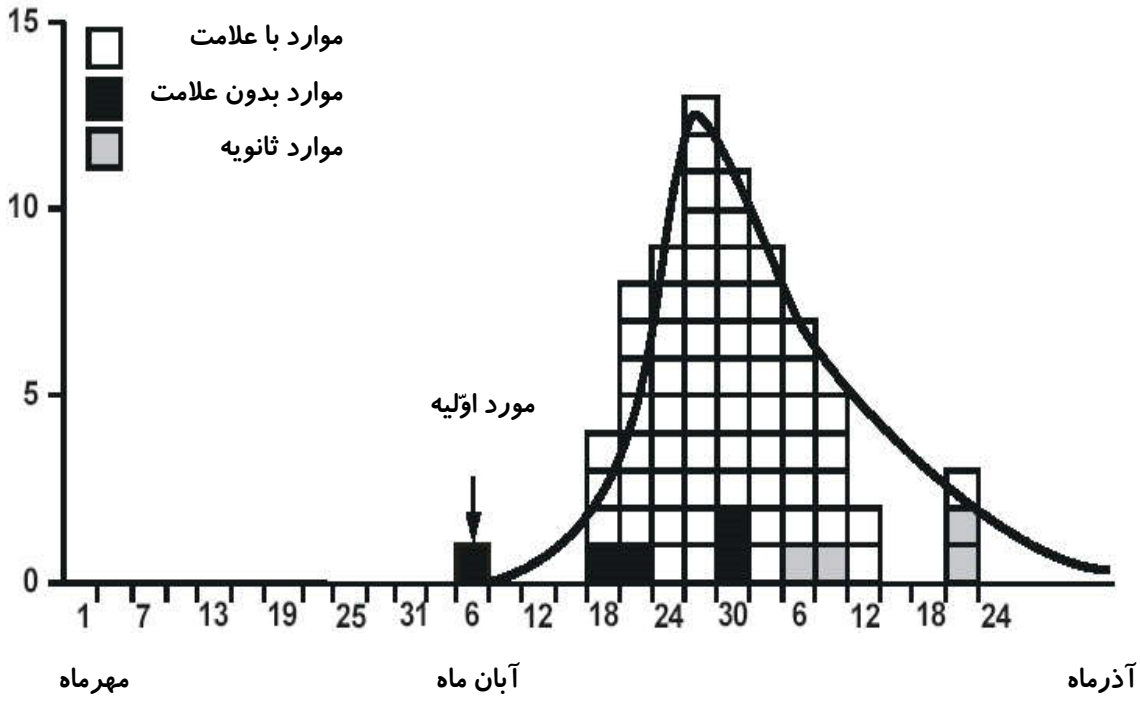
نمودار ۱ ـ هرم سنی جمعیت جهان در سال ۲۰۰۲ و تغییرات احتمالی آن تا سال ۲۰۲۵

همه‌گیر ـ همه‌گیری (Epidemic)

از ریشه یونانی epi به معنای بر روی و demos به معنای مردم. وقوع موارد یک بیماری، یک رفتار خاص بهداشتی یا وقایع دیگر بهداشتی در یک منطقه یا جامعه به نحوی که به طور واضح از انتظار عادی بیشتر باشد. در این حالت باید منطقه یا جامعه و دوره زمانی به دقت مشخص شده باشد. تعداد مواردی که نشان دهنده همه‌گیری باشد، بسته به عامل بیماریزا، اندازه و نوع جمعیت مواجهه یافته، سابقه قبلی یا عدم مواجهه با بیماری و زمان و مکان، تغییر می‌کند. در نتیجه همه‌گیری، حالتی است نسبی در رابطه با وفور عادی بیماری در منطقه، در جمعیت مورد نظر و در فصل معین. بدیهی است که حتی یک مورد از یک بیماری عفونی که برای مدتی طولانی دیده نشده باشد و یا یک مورد از یک بیماری که قبلا در منطقه وجود نداشته باشد، گزارش فوری و تحقیقات کامل محلی را ایجاب می‌کند. این واژه را می‌توان برای بیان همه‌گیری در بین حیوانات یا پرندگان نیز به کار برد. هرچند همه‌گیری بیماری‌ها در حیوانات و پرندگان را به طور اختصاصی Epizootic نامیده میشود.

همه‌گیری، تک منبعی (Common source epidemic) همه‌گیری تک وسیله‌ای، یا همه‌گیری نقطه‌ای (Point epidemic)

طغیان بیماری در نتیجه مواجهه گروهی از افراد با یک عامل زیانبار به نحوی که این مواجهه برای تمام افراد گروه، یکسان باشد. اگر مواجهه، کوتاه و اصولا همزمان باشد، کلّیه موارد بیماری که در نتیجه آن بوجود می‌آید، در فاصله یک دوره کمون بیماری قرار خواهند داشت (نمودار ۲).



نمودار ۲ ـ منحنی همه‌گیری تک منبعی

منابع

1. A Dictionary of Epidemiology ترجمه دکتر کیومرث ناصری

2. Control of Communicable Diseases Manual ترجمه دکتر حسین صباغیان

یادداشت مولفین :

این گفتار به پاس تشکر از زحمات و افتخارآفرینی‌های آموزشی ـ پژوهشی اساتید دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران آقایان دکتر حسین صبّاغیان و دکتر کیومرث ناصری در غیاب آنان و با بهره‌گیری از کتب ارزشمند آنها تدوین گردیده است. لطفا کاستی‌ها را به حساب ما بگذارید ...

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸/ گفتار ۳ / دکتر حمید سوری

مبانی و اصول اپیدمیولوژی

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۰۷۱
تعاریف اپیدمیولوژی ۱۰۷۲
تعاریف مختلف ۱۰۷۲
عملکردهای اپیدمیولوژی ۱۰۷۴
مهمترین تلاش‌های تاریخی زیربنایی در توسعه علم اپیدمیولوژی ۱۰۷۴
انواع اپیدمیولوژی ۱۰۷۶
اهداف و کاربردهای اپیدمیولوژی ۱۰۷۷
اپیدمیولوژی میتواند در زمینه‌های زیر مفید واقع شود: ۱۰۷۷
رویکردهای اپیدمیولوژی ۱۰۷۷
مدل‌های اکولوژیک در ارتباط با علّیت بیماری‌ها ۱۰۷۸
مدل چرخ (Wheel Model) ۱۰۷۹
مدل اعتقاد به سلامتی یا باور بهداشتی ۱۰۸۰
مدل استخوان ماهی ۱۰۸۰
مدل شبکه علّیت ۱۰۸۱
عوامل موثر بر علّیت ۱۰۸۲
اصول کخ در تعیین علّیت برای بیماری‌های عفونی ۱۰۸۳
مبانی بیماری‌زایی (نقش عوامل بیماری‌زا، میزبان، محیط) ۱۰۸۳
الف ـ عامل بیماری‌زا (Agent) ۱۰۸۳
طرز تاثیر عوامل بیماری‌زا ۱۰۸۵
روش‌های ایجاد بیماری توسط عوامل بیماری‌زا ۱۰۸۵

شرایط ایجاد بیماری بوسیله عوامل بیماری‌زا (بیماری‌زایی عوامل بیماری‌زا) ۱۰۸۶
ب ـ عوامل مربوط به شخص/ میزبان (Host Factors) ۱۰۸۷
هرم‌های سنی ـ جنسی (Age - Sex Pyramids) ۱۰۸۸
انواع هرمهای سنی: ۱۰۸۹
جنس (Sex or Gender) ۱۰۹۰
علل تفاوت رخداد بیماری‌ها در دو جنس ۱۰۹۰
نژاد و قومیت (Race & Ethnicity) ۱۰۹۱
وضعیت تاهل (Marital Status) ۱۰۹۲
شغل (Occupation) ۱۰۹۲
مکانیسم‌های دفاعی بدن ۱۰۹۳
عوامل میزبان که می‌توانند بر مواجهه یافتگی، عفونت یا بیماری تاثیر بگذارند: ۱۰۹۴
ج ـ عوامل مربوط به محیط (Environmental Factors) ۱۰۹۵
محیط غیر زنده (فیزیکی و شیمیایی) ۱۰۹۵
محیط اجتماعی و تاثیر آن بر سلامتی انسان ۱۰۹۶
ارتباط بین میزبان با عامل بیماری‌زا ۱۰۹۷
زمان (Time) ۱۰۹۷
۱ـ تغییرات دراز مدّت (Secular Trends) ۱۰۹۷
۲ـ تغییرات کوتاه مدّت (Short-term Trendy) ۱۰۹۸
مکان (Place) ۱۰۹۸
اثرات "مکان" در اپیدمیولوژی ۱۰۹۹
اندازه‌ها و اندازه‌گیری‌ها در اپیدمیولوژی ۱۰۹۹
مهم‌ترین اندازه‌گیری‌ها در اپیدمیولوژی ۱۰۹۹
نسبت‌ها (Ratio) ۱۱۰۰
میزان‌ها ۱۱۰۲
منابع اطلاعاتی در اپیدمیولوژی ۱۱۰۶
آمار جمعیتی (Population statistics Census) ۱۱۰۷
وقایع چهارگانه ۱۱۰۸
روش بیماریابی در جامعه (غربالگری) ۱۱۱۲

اهداف غربالگری به شرح زیر است: ۱۱۱۲
مثال‌هایی از آزمایش‌های غربالگری ۱۱۱۲
انواع غربالگری ۱۱۱۲
معیارهای انجام غربالگری ۱۱۱۳
ملاحظات اخلاقی در غربالگری ۱۱۱۴
غربالگری شیوع و بروز (Prevalence & Incidence Screen) چیست؟ ۱۱۱۴
ارزشیابی غربالگری (معیارهای یک تست غربالگری خوب) ۱۱۱۵
منحنی‌های راک ۱۱۱۷
روش‌های مطالعه در اپیدمیولوژی ۱۱۱۹
مطالعات توصیفی ۱۱۲۰
استفاده از داده‌های موجود (تجزیه و تحلیل مجدد داده‌ها) ۱۱۲۰
مطالعه موردی یا گزارش مورد ۱۱۲۱
متا آنالیز ۱۱۲۲
مطالعات طولی ۱۱۲۲
مطالعات مرتبط با سنجش دانش، نگرش و عمل یا رفتار (KAP studies) ۱۱۲۲
مطالعات هنجاری ۱۱۲۳
برخی طراحی‌های مربوط به کارآزمایی‌های بالینی ۱۱۲۳
طبقه‌بندی بیماری‌ها ۱۱۲۴
اصول اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر ۱۱۲۷
اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر، دفاع بیولوژیک، نوپدیدی و بازپدیدی و جهانی شدن ۱۱۲۹
اصول اپیدمیولوژی بیماری‌های غیرواگیر ۱۱۳۰
کاربرد آمار در اپیدمیولوژی ۱۱۳۱
حدود اطمینان برای نسبت‌ها ۱۱۳۱
آزمون معنی‌داری ۱۱۳۳
نکات کلّی در باره آزمون‌های معنی‌دار ۱۱۳۴
منابع ۱۱۳۵

مبانی و اصول اپیدمیولوژی
Basic & Principles of Epidemiology

دکتر حمید سوری
دانشکده بهداشت و ایمنی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- نکات اساسی را در اپیدمیولوژی نام برده و تعریف جامعی از اپیدمیولوژی بیان کند.
- انواع اپیدمیولوژی را نام ببرد.
- اهداف و کاربردهای اپیدمیولوژی را بیان نماید.
- نقش عوامل بیماری‌زا، میزبان و محیط را در اپیدمیولوژی بیماری‌ها تشخیص و توضیح دهد.
- اهمیت اندازه‌ها و چگونگی اندازه‌گیری شاخص‌های سلامت و بیماری در اپیدمیولوژی را شرح دهد.
- مهمترین منابع اطلاعاتی در اپیدمیولوژی نام ببرد.
- اصول غربالگری بیماری‌ها را شرح دهد.
- اصول روش‌های مطالعه در اپیدمیولوژی را توضیح دهد و عوامل موثر در انتخاب روش مطالعات اپیدمیولوژی را توضیح دهد.
- مهمترین انواع طبقه‌بندی بیماری‌ها را نام برده و توضیح دهد.
- اصول اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر را شرح دهد.
- اصول اپیدمیولوژی بیماری‌های غیرواگیر را توضیح دهد.
- کاربردهای آمار در اپیدمیولوژی را به اختصار بیان نماید
- کاربردهای بالینی اپیدمیولوژی مولکولی را ذکر کند

تعاریف اپیدمیولوژی

اپیدمیولوژی می‌تواند به‌صورت مطالعه سلامت و بیماری در جمعیت‌ها و ارتباط آنها با محیط و راه‌های زندگیشان تعریف شود. در جامعه‌ای که ما خود آن را به سرعت تغییر می‌دهیم، اپیدمیولوژی وظیفه مهمی در حرکت‌های اجتماعی و تاثیر نهایی که بر سلامت می‌گذارند را بر عهده دارد و تلاش می‌کند به عنوان فعالیتی برجسته تعیین کند در چه زمینه‌هایی پیشرفت و در چه بخش‌هایی عقب گرد رخ می‌دهد. موضوعات مرتبط با سلامت مانند قحطی، ناخوشی‌های همه‌گیر (مانند همه‌گیری طاعون)، جنگ و بحران‌ها باعث جابجایی جامعه می‌شوند. شما در کتاب‌های مختلف با تعاریف متعددی از اپیدمیولوژی مواجه می‌شوید که شاید با نگاهی دقیق‌تر به کلمات کلیدی آنها بتوان تصویری جامع از این علم را استنباط کرد. گرچه تمامی این تعاریف در اصول، مشترک هستند اما با مراجعه به هرکدام می‌توان از منظری متفاوت با اصول و اهداف این علم آشنا شد. آنچه مورد موافقت همگان است این است که ***اپیدمیولوژی، پایه علم بهداشت عمومی*** است و ریشه آن از کلمه یونانی **اپی (Epi)** به معنای بر یا روی، **دموس (Demos)** به معنای مردم و **لوژی (Logy)** یعنی مطالعه، برگرفته شده است. با توجه به تاریخ ارائه تعاریف مختلف اپیدمیولوژی، قادر خواهیم بود تا حدودی به سیر تکوین و تکامل آنچه که امروزه به عنوان علم اپیدمیولوژی در جهان مطرح است نیز پی ببریم. ابتدا به برخی از این تعاریف اشاره می‌شود:

تعاریف مختلف

- بقراط حدود ۲۴۰۰ سال قبل اوّلین بار واژه اپیدمی را بکار برد و کاربرد اپیدمیولوژی را در مطالعه‌ی اپیدمی بیماری‌های واگیر، مخاطرات محیطی و مسائل تغذیه‌ای نام برد.
- **اپیدمیولوژی** رشته‌ای از علوم پزشکی است که همه‌گیری‌ها را بررسی می‌کند (پارکین ۱۸۷۳).
- اپیدمیولوژی علم بررسی توزیع **وضعیت سلامت**، بیماری و سایر مسائل مربوط به سلامتی انسان در ارتباط با سن، جنس، نژاد، وضعیت جغرافیایی، مذهب، آموزش، شغل، رفتار، **زمان**، **مکان**، **شخص** و غیره است (سوسر ۱۹۷۳).
- اپیدمیولوژی علم بررسی فراوانی، الگوها، چگونگی علل، انتشار و کنترل بیماری‌ها در گروه‌های مردم است که شامل جمع‌آوری و تجزیه و تحلیل منظم داده‌های مربوط به بیماری‌هاست (هنیکنز و بورینگ).
- اپیدمیولوژی مطالعه سلامتی و بهداشت در جوامع انسانی است (تریس ۱۹۹۲).
- اپیدمیولوژی یکی از علوم پایه پزشکی است که در مورد توزیع و عوامل تعیین کننده فراوانی بیماری‌ها در جوامع بشری بحث می‌کند (گرینبرگ و همکاران ۱۹۹۲).
- اپیدمیولوژی تلاش‌هایی عمومی، سازمان یافته و هدفمند برای **پیشگیری** از بیماری‌ها و **ارتقاء سلامت** است و یا **توصیف** و **تحلیل** وجود بیماری‌ها در جامعه و کنترل عوامل مؤثر در وقوع بیماری‌ها است (بیگل هول و همکاران ۱۹۹۳).
- اپیدمیولوژی یک **روش تحقیقی** برای جستجوی علّت یا **منبع** یک بیماری، ناتوانی، سندرم و یا وضعیت بد است (لیلین فلد و استولی ۱۹۹۴).

- اپیدمیولوژی مطالعه چگونگی توزیع و تعیین‌کننده‌های توزیع حالات و وقایع مربوط به سلامت در جمعیتی مشخص و بهره‌گیری از این مطالعه برای **حل مشکلات بهداشتی** است (جان لست ۲۰۰۰).
- اپیدمیولوژی اندازه‌گیری **عوامل خطرزایی** است که در ایجاد، تأثیر و توزیع بیماری‌ها، ناتوانی و مرگ مؤثرند (برکمن و کوواچی ۲۰۰۰).
- اپیدمیولوژی مطالعه **توزیع** و اندازه‌گیری **فراوانی** بیماری‌ها در جوامع انسانی است (روتمن ۲۰۰۲).
- اپیدمیولوژی مطالعه چگونگی، علت، **کنترل** و **اندازه‌گیری** فراوانی و توزیع بیماری، ناتوانی و مرگ در **جوامع انسانی** است (بوپال ۲۰۰۸).
- اپیدمیولوژی مطالعه چگونگی توزیع بیماری‌ها در جمعیت و بررسی عواملی است که در این توزیع تاثیر می‌گذارد (گوردیس۲۰۰۹)
- اپیدمیولوژی رشته‌ای پژوهشی است که با توزیع و تعیین کننده‌های بیماری در جوامع سروکار دارد یا اپیدمیولوژی مطالعه رخداد بیماری در جمعیت‌های انسانی است (فلچر ۲۰۰۵).
- اپیدمیولوژی مطالعه وقایع مرتبط با سلامتی در جمعیت‌های تعریف شده است که شامل بررسی وضعیت‌های خاص و مواجهه‌ها و عوامل مربوط به میزبان است که در رخداد بیماری‌ها سهیم هستند (مندل و همکاران ۲۰۱۰).
- طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت اپیدمیولوژی "مطالعه توزیع و عوامل تعیین‌کننده وقایع یا وضعیت سلامت و کاربرد این مطالعات برای کنترل بیماری‌ها و سایر مشکلات سلامت است. روش‌های متفاوتی می‌تواند در بررسی‌های اپیدمیولوژی مورد استفاده قرار گیرد: مراقبت و مطالعات توصیفی برای مطالعات مربوط به توزیع و مطالعات تحلیلی برای مطالعه عوامل تعیین‌کننده، مورد استفاده قرار می‌گیرند".

آن چه از تعاریف بالا می‌توان استنتاج کرد این است که ...

استنتاج از تعاریف مختلف اپیدمیولوژی:

- تأکید بر گروه دارد نه فرد.
- اپیدمیولوژی علم کمیت‌ها است و با اندازه‌ها و اندازه‌گیری‌ها سروکار دارد.
- علم بررسی ارتباط‌ها، اختلاف‌ها و تغییرات روند و الگوی سلامت و بیماری در جمعیت‌های انسانی است.
- علم بررسی تفاوت و مقایسه (Compare & Contrast) سلامتی و بیماری است.
- فقط به بیماری و ناتوانی توجه ندارد و سلامتی و مرگ هم در دامنه فعالیت‌هایش قرار دارد.
- به جنبه‌های مختلف پیشگیری توجه دارد.
- هم علم (Science) است و هم عمل (Practice).

بنابراین عملکردهای اپیدمیولوژی شامل موارد ذیل است:

عملکردهای اپیدمیولوژی

۱- بررسی عوامل بیماری‌زا، عوامل فیزیکی و عوامل محیطی که روی سلامتی اثر می‌گذارند تا با شناخت آنها بتوان **از بیماری‌ها و مصدومیت‌ها پیشگیری کرد و سلامتی را ارتقاء بخشید.**

۲- بررسی عوامل یا علل مهم مؤثر بر رخداد بیماری‌ها، ناتوانی و مرگ، تا بتوان **اولویت‌ها را به درستی شناسایی کرد.**

۳- مشخص کردن قسمت‌هایی از جمعیت که بیشتر از سایرین در معرض خطر بیماری، ناتوانی یا مرگ هستند.

۴- طراحی و ارزیابی تأثیر برنامه‌ها و خدمات بهداشتی بر گسترش سلامتی در جمعیت.

اپیدمیولوژی بر پایه سه محور توزیع سلامت و بیماری (توزیع عوامل مربوط به شخص، مکان و زمان)، عوامل تعیین کننده سلامت و بیماری (اجتماعی، اقتصادی، فرهنگی، رفتاری و مانند اینها) و مداخله برای پیشگیری در همه سطوح فعالیت دارد. وظیفه اصلی اپیدمیولوژی شناسایی افراد در معرض خطر بالا و افراد در معرض خطر پایین بیماری در جمعیت، به منظور مبنا قرار دادن عللی برای بیمار شدن یا بیمار نشدن است. واضح‌ترین و مرتبط‌ترین مثال‌هایی که در این زمینه می‌توان ارائه کرد عبارتند از: تظاهرات ابتدایی نقص‌های تغذیه‌ای (اسکوربوت، بری-بری، پلاگر و گواتر)، مطالعات جغرافیایی سرطان‌ها (به‌ویژه سرطان پوست و کبد)، سرطان‌های شغلی (برای مثال سرطان مثانه)، حوادث شغلی (در کارگران راه‌آهن یا معدنچیان ذغال سنگ). بزرگترین مزیت اپیدمیولوژی، مرتبط دانستن بیماری به شیوه زندگی گروه‌های مختلف و گره گشایی از علل بیماری به منظور انجام اقدامات موثر است.

مهمترین تلاش‌های تاریخی زیربنایی در توسعه علم اپیدمیولوژی

بقراط حکیم در ۴۰۰ سال قبل از میلاد مسیح (ع) در کتاب در باره هواها، آب‌ها و مکان‌ها (On Airs, Waters, and Places) که شامل ۲۴ قسمت بود به نقش عوامل مرتبط با شیوه زندگی و عوامل محیط خارجی در ایجاد بیماری در انسان، اشاره کرد. ***بقراط برای علت رخداد بیماری‌ها رویکردی عقل‌گرایانه ارائه نمود.*** وی را پدر علم بهداشت عمومی نیز می‌شناسند.

ابداع قرنطینه (quarantine) در قرن چهاردهم توسط ونیزی‌ها که برای محافظت مردم از اپیدمی‌های طاعون انجام شد از تلاش‌های بسیار مهم بشر در عرصه اپیدمیولوژی بود. در آن زمان برای اطمینان از عدم انتقال بیماری طاعون به ونیز ـ ایتالیا به کشتی‌هایی که به آن جا می‌آمدند تا ۴۰ روز اجازه ورود نمی‌دادند. ریشه قرنطینه از کلمات ایتالیایی *quaranta giorni* به معنای ۴۰ روز گرفته شده است.

در اوایل قرن هفدهم میلادی **فرانسیس بیکن** (F. Bacon,1561-1626) دانشمند انگلیسی و همکاران او **اصول تفکر و نگرش منطقی و فلسفی اپیدمیولوژی** را بنیان نهادند.

جان گرانت (J Graunt, 1620-1674) **آمارهای مربوط به تولّد و مرگ** در لندن را تحلیل کرد و اندازه‌های بیماری را محاسبه نمود.

جیمز لیند (J. Lind,1716 – 1794) جراح نیروی دریایی اسکاتلند، اوّلین **کارآزمایی بالینی تجربی** را در سال ۱۷۴۷ برای درمان اسکوربوت (کمبود ویتامین C) انجام داد. او با افزودن میوه تازه و مواد غذایی حاوی

ویتامین C به رژیم غذایی دریانوردان انگلیسی، این بیماری را تحت کنترل درآورد.

در سال ۱۸۳۹ میلادی **ویلیام فار** (W. Farr, 1807-1883) که در آن زمان رئیس اداره ثبت احوال انگلستان بود، سیستمی‌برای **جمع‌آوری و خلاصه کردن داده‌های مربوط به علل مرگها در لندن** بنا نهاد. گرچه فار، اوّلین کسی نبود که از علم آمار برای مشخص کردن علّت مرگ‌ها استفاده کرد (اوّلین فرد ویلیام هبردن W. Heberden در سال ۱۷۳۴ میلادی بود)، لکن او را به نام **پدر علم آمار حیاتی** می‌شناسند.

جان اسنو (J Snow, 1813-1858) ازجمله برجسته ترین دانشمندانی است که در تاریخ اپیدمیولوژی وجود دارند. بنابراین وی را به عنوان **پدر اپیدمیولوژی مدرن** می‌شناسند. او در سال ۱۸۴۹ تا ۱۸۵۴ اوّلین مطالعه تحلیلی اپیدمیولوژی را در لندن با آزمودن فرضیه‌ای در خصوص بیماری وبا انجام داد و ازجمله اوّلین کسانی بود که فهمید ابتلاء به بیماری وبا در ارتباط با مصرف آب آلوده است و به اهمیت و نقش بهداشت محیط در کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها و کنترل اپیدمی‌ها پرداخت.

در سال۱۹۲۰ **گلدبرگر** (J Goldberger, 1874-1929) دانشمند اتریشی ـ مجارستانی در زمانی که بحران بیماری پلاگر جنوب امریکا را فرا گرفته بود، اوّلین **مطالعه توصیفی در عرصه** (Descriptive field study) را برای نشان دادن تاثیر عوامل تغذیه‌ای بر رخداد این بیماری در داوطلبین زندانی در می سی سی پی، انجام داد.

در سال ۱۹۴۹ **مطالعه فرامینگهام** بعنوان اوّلین مطالعه همگروهی توسط موسسه ملّی قلب امریکا بر روی ۵۲۰۹ مرد وزن ۳۰ تا ۶۲ ساله ساکن شهر فرامینگهام، ایالت ماساچوست امریکا آغاز شد تا بتواند مهمترین عوامل خطرزا را در ارتباط با بیماری‌های عروق تاجی قلب شناسایی کند.

ریچار دال (Richard Doll, 1912-2005) و همکارانش در سال ۱۹۵۰ اوّلین **مطالعه مورد ـ شاهدی** را بر روی تاثیر مصرف سیگار بر سرطان ریه انجام دادند. آنها دریافتند که در رخداد بیماری‌ها عواملی وجود دارند که الزاماً باعث بیماری نمی‌شوند بلکه شانس و احتمال بیماری را در گروهی که با آن عوامل مواجهه دارند افزایش می‌دهند که می‌توان به آنها عوامل خطرزا (Risk factor) گفت. تلاش‌های دال و همکارانش طی حدود ۶ دهه باعث ایجاد و توسعه اپیدمیولوژی سرطان در جهان شد.

در سال ۱۹۵۴ بزرگترین **کارآزمایی در عرصه** (Field trial) بر روی حدود یک میلیون کودک، که کارآیی واکسن فلج اطفال نوع تزریقی (Salk) را می‌آزمود انجام شد. حجم داده‌های حاصل از مطالعه تا زمان انجام این مطالعه بی‌سابقه بود.

مانتل و هنزل در سال ۱۹۵۹ روش آماری موسوم به همین نام **(Mantel-Haenszel Test)** را برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌های طبقه‌بندی شده مربوط به مطالعات مورد ـ شاهدی را ارائه دادند.

مک ماهون (Brian MacMahon) متولد ۱۹۲۳ در انگلستان، اوّلین کتاب مرجع (Text) اپیدمیولوژی تحت عنوان **روش‌های اپیدمیولوژیک *(Epidemiologic Methods)*** را در سال ۱۹۶۰ منتشر کرد. او در این کتاب به صورت سیستماتیک بر روی طراحی مطالعه، کار کرد. این کتاب بعدها با عنوان **اپیدمیولوژی: مبانی و روش‌ها** *(Epidemiology: Principles and Methods)* نامیده شد.

در سال ۱۹۶۴ کمیته مشورتی دخانیات و سلامتی جراحان عمومی امریکا (The US Surgeon General's

Advisory Committee on Smoking and Health)، معیارهای ارزشیابی علّیت را منتشر کرد.

مطالعات سه جامعه در استانفورد و پروژه کارولینای شمالی طی سال‌های ۱۹۷۱–۷۲ میلادی بعنوان اوّلین **مطالعه مبتنی بر جامعه** (Community-based) با هدف برنامه‌های پیشگیری بیماری‌های قلبی ـ عروقی آغاز شد.

در اوایل دهه ۱۹۷۰ میلادی روش‌های جدید آماری مانند آنالیز Log-Linear و Logistic ارائه شد.

از دهه ۱۹۹۰ به بعد نیز در زمینه توسعه و به‌کارگیری روش‌های نوین بیولوژی مولکولی در اپیدمیولوژی تلاش‌های زیادی انجام شده است.

انواع اپیدمیولوژی

اپیدمیولوژی را می‌توان از منظرهای مختلف، طبقه‌بندی کرد. برخی آن را براساس رویکرد مطالعاتی اپیدمیولوژی به موضوعات مختلف مانند: **اپیدمیولوژی تغذیه** (Nutritional E.)، **اپیدمیولوژی اجتماعی** (Social E.)، **اپیدمیولوژی محیط** (Environmental E.)، **اپیدمیولوژی شغلی یا حرفه‌ای** (Occupational E.)، **اپیدمیولوژی مولکولی** (Molecular E.)، **اپیدمیولوژی بالینی** (Clinical E.) دسته بندی می‌کنند. برخی دیگر آن را به دو دسته کلّی **اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر** و **اپیدمیولوژی بیماری‌های غیرواگیر** طبقه‌بندی می‌نمایند و گروهی دیگر آن را از زاویه رویکرد خاص این علم به بیماری‌های مختلف (مانند اپیدمیولوژی سرطان، اپیدمیولوژی دیابت، اپیدمیولوژی حوادث، اپیدمیولوژی بلایا و مانند اینها) می‌بینند. گاهی نیز این علم را به **اپیدمیولوژی روش شناختی** (Methodologic E.). **اپیدمیولوژی تحقیق** (Research E.)، **اپیدمیولوژی آمار زیستی** (Biostatistics E.)، **اپیدمیولوژی اقتصادی** (Economic E.)، **اپیدمیولوژی عملی** یا کاربردی (Applied/Practical E.)، طبقه‌بندی می‌کنند.

یکی از متداولترین طبقه‌بندی‌ها براساس روش مطالعه و بررسی سلامت و بیماری است که البته هیچ کدام از آنها الزاماً منحصر به فرد نیستند. بر این اساس اپیدمیولوژی را به **اپیدمیولوژی توصیفی** (Descriptive)، **تحلیلی** (Analytical) ، **گذشته‌نگر** (Retrospective) آینده‌نگر (Prospective) ، **تجربی** (Experimental) و **سرولوژی** (Serological) طبقه‌بندی می‌کنند.

در **اپیدمیولوژی توصیفی**، ویژگی‌های عامل بیماری‌زا، گروه‌ها و جمعیت‌های درگیر و عوامل مرتبط محیطی توصیف می‌شوند و توزیع بیماری در ارتباط با زمان و مکان مشخص می‌شود. **اپیدمیولوژی تحلیلی** به علّت رخدادها، علّیت و سبب شناسی و تاثیر عوامل خطرزا می پردازد. **اپیدمیولوژی گذشته‌نگر** یا **مورد – شاهدی** با استناد به مستندات (یا مصاحبه با افراد بازمانده از بیماری) وجود یا عدم وجود (یا نسبت فراوانی) عوامل سبب‌ساز یا خطرزای بیماری را در افراد واجد بیماری با افراد فاقد بیماری مقایسه نماید. در **اپیدمیولوژی آینده‌نگر** ویژگی‌ها و اندازه‌های بیماری در جمعیت در طول زمان، پی‌گیری و بررسی می‌شوند. **اپیدمیولوژی تجربی** با استفاده از مدل‌های انسانی، یا حیوانی، مداخلات مختلف را می‌آزماید، جمعیت برای انجام یک کارآزمایی (Trial) برنامه‌ریزی شده بررسی می‌شود و اثرات روش تحت مطالعه با مقایسه پیامدهای آن (Outcomes) در گروه تحت تجربه (Treatment) با پیامدهای روشهای دیگر در گروه شاهد (Control) تعیین می‌شود. **اپیدمیولوژی سرمی** یا

سرواپیدمیولوژی که شکل خاصی از اپیدمیولوژی مشاهده‌ای است از نمونه‌های خون (سرم خون) یک جمعیت تعریف شده در مطالعه استفاده می‌شود.

اهداف و کاربردهای اپیدمیولوژی

به طور کلّی پنج هدف به شرح زیر برای اپیدمیولوژی تدوین شده است:

۱- شناسایی و مشخص کردن **عوامل سبب‌ساز** و علل بیماری‌ها و عوامل خطرزایی که میتوانند خطر افزایش بیماری را در یک فرد یا یک جمعیت، افزایش دهند. در صورتی که ما بتوانیم این علل و عوامل را به درستی شناسایی کنیم قادر خواهیم بود مواجهه با آنها را کاهش یا قطع کنیم و در نتیجه برای پیشگیری مؤثر از بیماری‌ها برنامه‌ریزی کنیم.

۲- مشخص کردن وضعیت و **اندازه و بار بیماری‌ها** در جامعه تا بتوان تسهیلات و نیازهای لازم برای کنترل و پیشگیری از آنها را تامین کرد.

۳- مطالعه **سیر طبیعی** و عوامل پیش آگهی بیماری‌ها. از آنجا که برخی بیماری‌ها بیش از سایرین وخیم‌تر، یا کشنده‌تر هستند با تامین این هدف قادر خواهیم بود روش‌های مداخله‌ای موثرتر و واقعی‌تری برای کنترل یا پیشگیری از آنها اتخاذ کنیم.

۴- **ارزشیابی روش‌های متداول و جدید درمانی** و شیوه‌های مختلف خدمات و مراقبت‌های بهداشتی.

۵- پایه‌گذاری و ایجاد روش‌ها، سیاستگذاری‌ها و تصمیم‌گیری‌های مناسب برای **کنترل** مخاطرات و عوامل خطرزا در محیط کار و زندگی.

نیاز به اپیدمیولوژی در رشته‌های مختلف علوم پزشکی، روز به روز در حال گسترش است و به این سبب کاربردهای این رشته در آزمایشگاه‌ها، بیمارستان‌ها، مراکز بهداشتی ـ درمانی، همینطور در حوزه‌های تحقیق، مدیریت و برنامه‌ریزی‌های بهداشتی، سیاست‌گذاری، تصمیم‌گیری و ارزیابی، رو به افزایش است.

اپیدمیولوژی میتواند در زمینه‌های زیر مفید واقع شود:

- ✓ فهمیدن این که علل و عواملی که در ثبات بیماری در جمعیت‌ها دخالت دارند، چه هستند
- ✓ پیشگیری و کنترل بیماری در جمعیت‌ها
- ✓ هدایت و راهنمایی برنامه‌ریزی‌ها و سیاست‌گذاری‌های خدمات و مراقبت‌های بهداشتی
- ✓ کمک به مدیریت و مراقبت سلامت و بیماری افراد جامعه

اپیدمیولوژی را میتوان به عنوان یک علم (Science)، عمل (Practice) و یا یک هنر و مهارت (Craft) مورد بررسی قرار داد. مطالعات اپیدمیولوژی نیز با رویکردهای متنوع تلاش می‌کند که در سه عرصه فوق قدم بردارد.

رویکردهای اپیدمیولوژی

- **آزمون تکنیک‌ها** (Testing the techniques) مانند درستی اندازه‌گیری‌ها، توافق و چگونگی انجام

سنجش‌ها، ابزارهای اندازه‌گیری، مشاهدات

- **اندازه‌گیری بیماری‌ها** (Counting disease) مانند تعیین فراوانی و میزان‌های شیوع و بروز تولد، بیماری و مرگ و برآورد سایر نسبت‌های مربوط به رخدادهای سلامتی و بیماری
- **انجام مطالعات مربوط به تعیین اطلاعات، نگرش و رفتار جمعیت‌ها** و گروه‌های جمعیتی در ارتباط با مسائل مربوط به سلامت و بیماری (KAP studies)
- **تعیین روابط علّیتی** شامل سبب شناسی، مشخص کردن عوامل خطرزا و ارزیابی‌خطر
- **انجام و ارزیابی مداخلات و تجارب جدید** در زمینه روش‌های درمانی، کنترل و پیشگیری، سیاستگذاری، اثربخشی هزینه و مانند اینها
- **بررسی مواجهه یافتگی با عوامل بیماری‌زا یا خطرزا** (شامل تاثیرات مواجهه یافتگی، دوز، طول مدت، چگونگی، پیامدها)
- **توصیف حقایق** (مانند مطالعات مروری و مرور موارد)
- **مطالعه و بررسی بیماری‌های جدید**، همه‌گیری‌ها
- ارزیابی و ارزشیابی **خدمات بهداشتی ـ درمانی**
- غربالگری
- مراقبت و پایش.

براساس تعاریف و مفاهیم اپیدمیولوژی کاربردهای زیر را میتوان برای این علم خلاصه کرد:

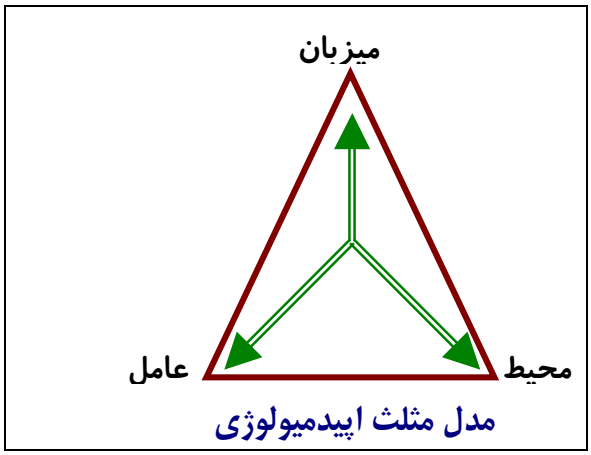
خلاصه کاربردهای اپیدمیولوژی

- مطالعه و تحقیق براساس اصول روش شناسی پژوهش و آمار
- توصیف اندازه‌های سلامتی و بیماری در جمعیت‌ها و گروه‌های انسانی و توزیع وقایع مربوط به سلامت در ارتباط با زمان، مکان و شخص
- تعیین این که بیماری‌ها چرا؟ چگونه؟ چه زمانی؟ در چه مکان‌هایی؟ و بیشتر در چه گروه‌هایی از جمعیت؟ رخ می‌دهند
- تمرکز بر چرایی رخدادهای مربوط به سلامتی و بیماری با توجه به نه تنها عوامل و علل زیستی، بلکه بررسی عوامل محیطی، رفتاری و مانند اینها.

مدل‌های اکولوژیک در ارتباط با علّیت بیماری‌ها

مدل مثلث اپیدمیولوژی یک مدل اکولوژیک است که سالهاست مورد استفاده قرار می‌گرفته و هنوز هم به آن توجه می‌شود. این مدل نشان دهنده تعامل متقابل سه عامل میزبان، عامل بیماری‌زا و محیط در تعیین علّیت بیماری‌ها است. در گذشته که مطالعات اپیدمیولوژی منحصر به بیماری‌های واگیر بود عوامل بیماری‌زا جزئی مجزا و علتی لازم برای رخداد بیماری محسوب می‌شد، در صورتی که در مورد بیماری‌های غیر واگیر، مانند مصدومیت‌های ناشی از حوادث یا بیماری‌های قلبی ـ عروقی نمی‌توان عامل بیماری‌زای بخصوصی را مورد توجه

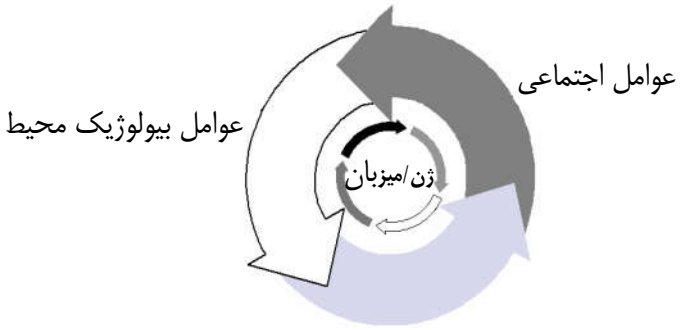
قرار داد. از این رو عامل بیماری‌زا را جزئی از عوامل مرتبط با محیط یا میزبان دانسته و یا از مدل‌های دیگر استفاده می‌کنند.



شکل ۱ ـ مدل مثلث اپیدمیولوژی

مدل چرخ (Wheel Model)

این مدل بر هماهنگی و تعامل ژن‌ها و میزبان با محیط تاکید دارد. دارای یک **هسته مرکزی** است که حاوی ساختار ژنتیکی میزبان که در بروز بیماری نقش دارد، می‌باشد. در اطراف آن **عوامل مربوط به میزبان** و حول آن **عوامل محیط اجتماعی**، **عوامل شیمیایی** و **فیزیکی** و **عوامل بیولوژیک** محیط قرار دارند. اندازه نسبی اجزای چرخ با توجه به نقش هر عامل در رخداد بیماری‌های مختلف فرق می‌کند. برای مثال در مورد بیماری‌های اسهالی هسته چرخ بسیار کوچک ولی در مورد بیماری هموفیلی یا تالاسمی که عامل ژنتیک نقش مهمی در رخداد بیماری دارد هسته مرکزی به نسبت بسیار بزرگ خواهد بود. روی هم افتادن منطقه مربوط به اجزای محیط تاکید بر رجحان مطلق آنها دارد. این مدل نیز برای تفسیر ساده‌تر علّیت، کاربرد دارد و ابتدا برای بررسی علّیت بیماری فنیل کتونوریا که یک بیماری اتوزومال (غیر وابسته به جنسیت) است از آن استفاده شد.



شکل ۲ ـ مدل چرخ

مدل اعتقاد به سلامتی یا باور بهداشتی

مدل اعتقاد به سلامتی سالها است که اساس پیشگیری از بیماری‌ها، آموزش و ارتقاء بهداشت است. اعتقاد بر این که سلامتی یک ارزش است و برای حفظ و ارتقای آن باید تلاش کرد، دیدگاهی است که باید منجر به تغییر رفتار شود. این اعتقاد نه تنها در توده مردم و استفاده کنندگان از خدمات بهداشتی ـ درمانی، بلکه در محققین علوم بهداشتی و شاغلین حرف نیز بسیار موثر است. عمده ترین علل وقوع بیماری‌های مزمن بخصوص غیر واگیر یا پیشگیری و کنترل آنها به رفتار، مربوط است. این بیماری‌ها عمدتاً در نتیجه باور فرد، اعتقاد و شیوه زندگی او مربوط می‌شود. برای مثال عادات غذایی فرد، ورزش کردن یا بی‌تحرّکی وی و یا چگونگی گذران اوقات فراغتش میتواند در وقوع این گونه بیماری‌ها موثر باشد.

چهار ضابطه اساسی در مدل اعتقاد به سلامتی که در اپیدمیولوژی کاربرد دارد عبارتند از:

- شخص یا جامعه باید به این امر معتقد باشد که **سلامتی او در معرض خطر می‌باشد.**
- شخص یا جامعه باید احساسی منطقی در باره **مسایلی که در زندگیش باعث بیماری یا ناتوانی** او می‌شود داشته باشد.
- شخص یا جامعه باید اعتقاد داشته باشد که **در مقابل بیماری‌ها آسیب پذیر است** و برای حفظ و ارتقاء سلامتی خود سرمایه‌گذاری نماید و متقاعد شود که این سرمایه‌گذاری به نفع اوست و سلامتی برایش دست یافتنی است.
- شخص یا جامعه باید درکی منطقی از **اثرات سوء عدم رعایت موازین بهداشتی**، داشته باشد و عکس‌العملی منطقی در پاسخ به آنچه پیرامون او رخ می‌دهد نشان بدهد.

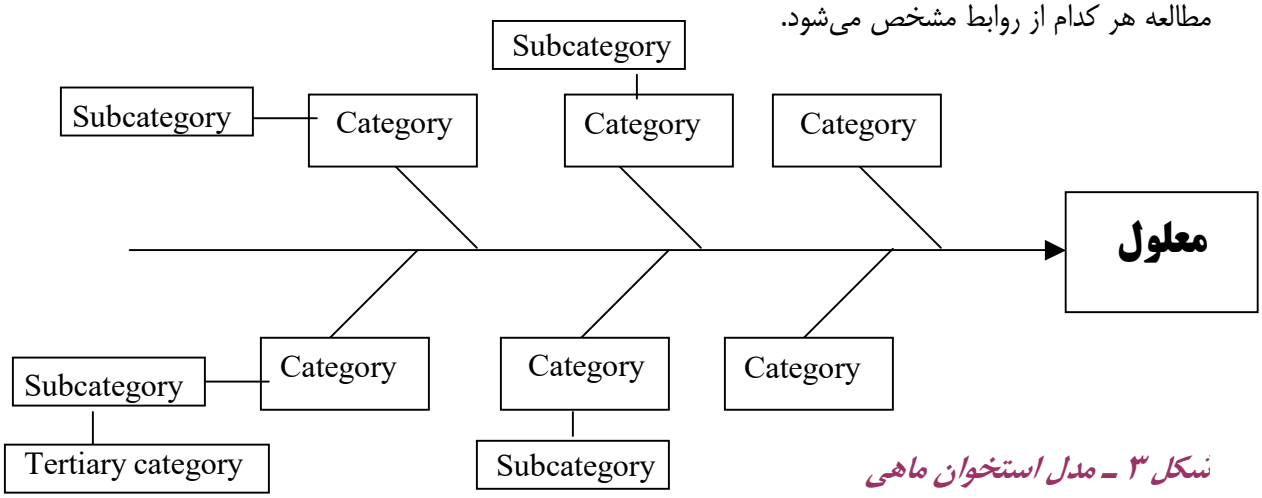
مدل استخوان ماهی

این مدل نیز یکی از مدل‌های مربوط به تفسیر رابطه علّت و معلولی بیماری‌هاست که مجموعه عوامل ممکن که در ایجاد بیماری، ناتوانی یا مرگ، سهیم هستند را توضیح می‌دهد. دیاگرام استخوان ماهی به اپیدمیولوژیست‌ها در زمانی که می‌خواهند علل ممکن بیماری را تعیین یا اندازه‌گیری کنند، کمک میکند. تدوین این مدل شامل چند مرحله زیر است:

- **مرحله اوّل** در این مدل شامل فهرست کردن تمامی علل اساسی یا عوامل خطر موثر در ایجاد بیماری است. سپس قرار دادن گروه‌هایی از علل روی استخوان‌های دیاگرام است تا بتوان با قابل مشاهده کردن آنها علل را به آسانی بررسی و تجزیه و تحلیل کرد.
- **مرحله دوم** گسترش زیر گرو ه‌هایی (subcategories) از علل ایجاد کننده بیماری برای هرکدام از مناطق دیاگرام است. هر شاخه از استخوان ماهی یک برچسب (Label) که عوامل مرتبط با بیماری را نشان می‌دهد، خواهد گرفت.
- **سطح سوم** علل را نیز ممکن است به استخوان‌ها اضافه کرد.

- سر ماهی را معلول (بیماری، ناتوانی، مصدومیت یا مرگ) تشکیل می‌دهد.

تعیین رابطه علّت و معلولی برای هر کدام از گروه‌ها با پاسخ "بلی" یا "خیر" یا "True"و "Not true" با مطالعه هر کدام از روابط مشخص می‌شود.



شکل ۳ ـ مدل استخوان ماهی

مدل شبکه علّیت

این مدل در سال ۱۹۶۰ توسط **برایان مک ماهون** و همکارانش ارائه شد و مفهومش آن است که معلول‌ها (Effects) همیشه نتیجه یک علّت مشخص نیستند بلکه مجموعه‌ای از علل (Causes) یا عوامل که همچون شبکه‌ای به هم اتصال دارند باعث ایجاد معلول می‌شوند. شبکه علّیت را می‌توان به صورت نمودار علّیتی (Causal diagram) یا مدل شبکه عنکبوتی (The spider's web) نمایش داد. نمودار علّیتی یک نمایش روابط علّتی بین متغیرها است که به هر متغیر یک محل ثابت تخصیص می‌یابد و در آن هر رابطه علّت و معلول یک متغیر با متغیر دیگر با استفاده از یک پیکان که نوک پیکان به سمت معلول و انتهای آن به طرف علّت است رسم می‌شود.

چگونگی تشکیل شبکه علّیت:

- مسئله را مشخص کنید و یک تشخیص درست و دقیق از معلول (بیماری) به دست آورید.
- معلول تشخیص داده شده را در مرکز یا پایین شبکه (web) قرار دهید.
- تمامی علل یا منابع ممکن معلول را فهرست کنید.
- تمامی عوامل خطرزا و عوامل زمینه‌ای موثر در ایجاد معلول را مشخص و فهرست نمایید.
- سوّمین لایه شبکه را برای شاخه‌های فرعی مرتبط با معلول (Narrow list) گسترش دهید.
- فهرستی از منابع یا عوامل خطرزای معلول که بطور عمومی و غیر مستقیم با آن در ارتباط هستند را مشخص کرده، هرچه ارتباط قوی‌تر است آن را به مرکز شبکه نزدیکتر کنید.
- در مورد هریک از عوامل خطر جدیدی که طی مطالعات جدید مشخص می‌شوند شبکه را توسعه بخشیده

و روی آن کار کنید.

در مدل شبکه عنکبوتی معلول یا بیماری در مرکز تار و علت‌ها در اطراف آن رسم می‌شوند.



شکل ٤ ـ مدل شبکه عنکبوتی (The spider's web)

فاکتورهای علّیت

- عوامل زمینه‌ساز (Predisposing factors) مانند سن، درآمد، جنس
- عوامل تشدیدکننده (Enabling factors) که در گسترش بیماری موثرند مانند تغذیه نامناسب، عدم دسترسی به امکانات بهداشتی ـ درمانی
- عوامل تسریع کننده (Precipitating factors) مانند مواجهه یافتگی با عوامل خطرزا
- عوامل تقویت کننده (Reinforcing factors) مانند طول و مدّت مواجهه یافتگی با عوامل خطرزا
- تعامل (Interaction) وجود چند عامل خطرزا در کنار یکدیگر مانند سیگار کشیدن و کار در محیط پر گرد و غبار

عوامل موثر بر علّیت

استحکام (Strength)

یک ارتباط قوی بین علّت و معلول می‌تواند بر عوامل دیگر یا مخدوش کننده‌ها اثر خنثی کننده داشته باشد. اگر میزان خطر نسبی بیشتر از ۲ باشد ارتباط علّت و معلولی را می‌توان مستحکم قلمداد کرد. برای مثال مصرف سیگار تقریباً ۲ برابر امکان بروز سکته قلبی و ۴ برابر خطر بروز سرطان ریه را افزایش می‌دهد. بنابراین می‌توان یک رابطه علّت و معلولی مستحکم بین مصرف سیگار و این بیماری‌ها متصوّر بود.

معقول بودن (Plausibility)

علّیت باید منطبق با عقل باشد، یعنی با اطلاعات ما راجع به بیماری و عوامل ایجاد کننده آن همخوانی داشته و بدیهیات علمی پیشین مرتبط با این ارتباط را نقض نکند. گاه ممکن است برخی یافته‌های آماری وجود ارتباطی جعلی بین دو یا چند عامل را نشان دهد که این رابطه، عقلایی نیست.

ثبات (Consistency)

ثبات یا پایایی علّیت زمانی به اثبات می‌رسد که انجام چندین بار آزمایش یا مطالعه مشابه، دقیقاً همان نتایج را به دست دهد. هرچند که یکسان نشدن نتایج چند آزمایش، علّیت را بطور کلّی نقض نمی‌کند (زیرا سطوح مختلف مواجهه یافتگی یا شرایط موثر دیگر در مطالعه ممکن است دخالت جدّی در علّیت داشته باشد)، ولی اگر شرایط مواجهه یافتگی و بقیه عوامل موثر دیگر ثابت نگه داشته شود، ثبات نتایج و در نتیجه علّیت باید حاصل شود.

ارتباط موقت (Temporal Relationship)

در مواردی که علّت رخداد یک معلول مواجهه یافتگی با یک عامل است که این مواجهه می‌تواند در سطوح مختلف وجود داشته باشد، مهم خواهد بود که مدّت زمان و مقدار کافی فرد با عامل مورد نظر (علت) مواجهه داشته باشد. در غیر این صورت ممکن است حتی با وجود علّت و مواجهه با آن معلول حاصل نشود. بنابراین گاه ارتباط موقت با علّت میتواند در رخداد معلول غیر موثر باشد. برای مثال سروصدای مزاحم یک علّت ثابت شده برای رخداد افت شنوایی است، امّا این مواجهه باید مدّت زمان معینی وجود داشته باشد تا معلول بروز کند.

اصول کخ در تعیین علّیت برای بیماری‌های عفونی

در اثبات رابطه علّیتی برای بیماری‌های عفونی، جهت آن که بتوانیم یک رابطه علّت و معلولی منطقی بین یک عامل بیماری‌زا و بیماری را اثبات کنیم از اصول کخ، دانشمند آلمانی استفاده می‌شود.

۱ ـ عامل بیماری در هر مورد بیماری باید وجود داشته باشد.

۲ ـ باید بتوان عامل بیماری‌زا را از فرد مبتلا جدا کرد و در محیط مناسب کشت داد.

۳ ـ عامل بیماری‌زا باید بتواند در هر فرد یا حیوان مستعد دیگر ایجاد بیماری با علایم یا نشانه‌های بیماری اوّلیه ایجاد کند.

۴ ـ باید بتوان عامل بیماری‌زا را مجدّداً در این فرد یا حیوان ثالث جدا کرده در محیط مناسب کشت داد.

مبانی بیماری‌زایی (نقش عوامل بیماری‌زا، میزبان، محیط)

الف ـ عامل بیماری‌زا (Agent)

بطور کلی در اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر، یکی از ۸ گروه عوامل بیماری‌زای **باکتری‌ها**، **ویروس‌ها**،

ریکتزیاها، پروتوزوئرها، قارچ‌ها، انگل‌ها، بندپایان و **پرایون‌ها** دخالت دارند. این عوامل علیرغم نوعشان، جزء (علت) لازم در زنجیره عفونت محسوب می‌شوند و بدون وجود آنها بیماری عفونی امکان رخداد ندارد. عامل بیماری‌زا اگر از طریق محیط باعث ایجاد بیماری همراه با علائم بالینی در فرد شود از اهمیت اپیدمیولوژیک بیشتری برخوردار خواهد بود. سه ویژگی اصلی عامل بیماری‌زا در ارتباط با اهمیت اپیدمیولوژیک آنها میبایست مورد توجه قرار گیردکه شامل:

۱) ویژگی‌هایی که با انتشار یا انتقال عامل بیماری‌زا در / از محیط تاثیر دارند مانند روش انتقال عامل بیماری‌زا،
۲) خصوصیاتی که به ایجاد عفونت، مربوط می‌شود مانند قابلیت بیماری‌زایی عامل بیماری‌زا در میزبان و
۳) ویژگی‌هایی که به ایجاد بیماری و ارتباط بین عامل بیماری‌زا و میزبان مانند حساسیت فرد یا وضع ایمنی او ارتباط دارند.

باکتری‌ها

اندازه‌ای بین ۰/۲ تا ۵ میکرون دارند. به اشکال مختلف (کوکسی، باسیل، ویبریون، اسپیروکت) دیده می‌شوند. به صورت هوازی، بی هوازی یا بی هوازی اختیاری وجود دارند و می‌توانند با تغییرات شیمیایی در مواد غذایی و تبدیل آنها به مواد ساده‌تر، نیازهای غذایی خود را برآورده کنند. عامل سببی بیماری‌های مختلف مانند سل، مخملک و تب مالت را باکتری‌ها تشکیل می‌دهند.

ویروس‌ها

کوچکتر از باکتری‌ها (بین ۲ تا ۴۰۰ میلی میکرون) هستند. دارای اشکال مختلف هندسی بوده و ساختمان کامل سلولی ندارند. قدرت نفوذ بسیار زیادی دارند و برای رشد و تکثیر، لازم است در بافت زنده زندگی کنند. عامل سببی بیماری‌های مختلف مانند سرخک، سرخجه، آبله ویروس‌ها هستند.

ریکتزیاها

اندازه‌ای بین ۰/۳ تا ۱ میکرون دارند. از لحاظ تکاملی حد واسط بین باکتری‌ها و ویروس‌ها هستند. اکثر آنها بوسیله بندپایان از مخزن به میزبان جدید منتقل می‌شوند. در خارج بدن موجود زنده نسبت به عوامل محیطی بسیار حساس و آسیب پذیرند. عامل سببی بیماری‌های مختلفی مانند تیفوس، تب Q، ریکتزیاها می‌باشند.

پروتوزوئرها

تک سلولی‌اند و ساختمان کامل سلّولی دارند. عامل سببی بیماری‌های مختلفی مانند مالاریا، لیشمانیوز، شیستوذومیاز، پروتوزوئرها هستند.

قارچ‌ها

قارچ‌ها موجودات پست گیاهی هستند. فاقد کلروفیل‌اند و لذا نمی‌توانند از مواد معدنی، مواد آلی بسازند. به اشکال مختلف دیده می‌شوند. معمولاً دارای اسپور هستند. عامل بیماری‌زای بیماری‌های مختلف مانند انواع کچلی‌ها، عفونت‌های قارچی سوند ادراری می‌باشند.

انگل‌ها (کرم‌ها)

گستردگی زیادی در جهان دارند. شامل دو گروه بزرگ کرم‌های پهن و دراز هستند. اندازه آنها از چند میلیمتر تا چند متر متغیر است. در اندامهای مختلف بدن (مثل روده، کبد، زیر جلد) می‌توانند جایگزین شوند.

بندپایان

بندپایان، هم ناقل، هم عامل بیماری‌زا و هم میزبان بیماری‌ها هستند (مثلاً **کنه**، ناقل و مخزن تب راجعه و **کک** ناقل طاعون). بدن آنها از تکه‌های مجزا و چسبیده بهم تشکیل شده و سطح بدنشان کتینی است. بزرگترین گونه جانوری در کره زمین هستند. عامل بیماری‌زای بیماری‌های مختلف مانند گال و میازیس می‌باشند.

پرایون‌ها (Prions)

مواد پروتئینی قابل تکثیر و بسیار مقاومی هستند که معمولاً در بدن میزبان، رشد بسیار آهسته‌ای داشته باعث ایجاد بیماری‌های خطیری نظیر جنون گاوی و واریانت بیماری کروتسفلد ـ جاکوب (vCJD) می‌گردند.

طرز تاثیر عوامل بیماری‌زا

بطور کلّی هم جسم عامل بیماری‌زا و هم سمومی که ترشح می‌کنند ممکن است تاثیر و اختلالاتی بر روی میزبان ایجاد کنند. بنابراین:

- برخی باعث تحریک فرد بدون عارضه سلولی می‌شوند (مانند عامل وبا)
- بعضی باعث آزردگی و آسیب سلول می‌شوند (مانند جذام)
- برخی نیز حیات سلول را مختل می‌کنند (مانند برخی مسمومیت‌ها)

روش‌های ایجاد بیماری توسط عوامل بیماری‌زا

عوامل بیماری‌زا به روش‌های مختلفی می‌توانند در میزبان حساس، ایجاد بیماری کنند که شامل موارد زیر است:

- **عوارض سمی (بصورت آندوتوکسین یا اگزوتوکسین) :** اکثر عوامل بیماری‌زای عفونی دارای سمومی هستند که ممکن است به صورت سم داخل جسم عامل بیماری‌زا (اندو توکسین) بوده و در نتیجه مرگشان این سموم را در بدن میزبان آزاد می‌کنند. گاهی نیز عامل بیماری‌زا در حال حیات خود سم را ترشح می‌کند (اگزوتوکسین). علائم و عوارض بیماری بر حسب مقدار سم و خاصیت سمّی عوامل بیماری‌زا متغیر است.
- ایجاد ضایعات نسجی (مانند خراب شدن نسوج سطحی روده در برخی اسهال‌ها)
- رقابت در تغذیه (مانند آلودگی با تنیا ساژیناتا)
- عوارض مکانیکی (مانند تجمع کرم آسکاریس در روده یا پارگی مویرگ‌ها در اثر مالاریای فالسیپاروم)
- پارازیتیسم (مانند برخی بیماری‌های قارچی)

شرایط ایجاد بیماری بوسیله عوامل بیماری‌زا (بیماری‌زایی عوامل بیماری‌زا)

بیماری‌زایی عامل بیماری‌زا و شرایطی که میتواند در ایجاد بیماری یا شدت آن در میزبان تاثیر داشته باشد شامل یک یا چند ویژگی زیر است:

ویرولانس یا درجه قابلیت بیماری‌زایی

عبارت است از قدرت تولید بیماری شدید و کشنده توسط عامل بیماری‌زا در یک میزبان خاص. اندازه این عامل را از نسبت تعداد موارد شدید و کشنده به تعداد کل افراد مبتلا به عفونت و بیماری به دست می‌آورند.

پاتوژنیسیته یا قدرت بیماری‌زایی

خاصیت یک میکروارگانیسم است که درجه ایجاد موارد بالینی یک بیماری آشکار را در بین افراد مبتلا به عفونت، تعیین می‌کند و عبارت است از نسبت تعداد افراد مبتلا به بیماری بالینی به تعداد افراد مواجهه یافته مبتلا به عفونت.

قدرت سمی (Toxigenicity)

میزان سمیت عامل بیماری‌زا برای بدن

سینرژیسم (هم افزایی) یا همکاری عوامل بیماری‌زا

این عامل حاصل موقعیتی است که در آن اثر تجمعی دو یا چند عامل از مجموعه اثرات تک تک آنها زیاد تر است. دو عامل بیماری‌زا در صورتی با یکدیگد هم افزایی دارند که اگر فردی با هردو عامل با هم مواجه شود بیمار میگردد، اما مواجهه با هرکدام از این عوامل به تنهایی باعث ایجاد بیماری نخواهد شد. نقطه مقابل هم‌افزایی تضاد (Antagonism) است که در نتیجه آن اثر تجمعی دو یا چند عامل کمتر از جمع اثرات هریک از آن عوامل به تنهایی یا به صورت جدا از هم باشد.

اختصاصی بودن عامل بیماری‌زا (ایجاد بیماری در یک میزبان خاص)

محیط زیست (مثل هوازی یا بیهوازی بودن آنها)

عوامل بیماری‌زا برخی هوازی، گروهی بیهوازی و دسته دیگر بیهوازی اختیاری هستند. برخی در درجه حرارت خاصّی زندگی می‌کنند و گروهی در حضور یا غیاب نور بهتر رشد می‌نمایند. بنابراین محیط زیست می‌تواند بر بیماری‌زایی عامل بیماری‌زا تاثیر داشته باشد.

جایگزینی ابتدایی

این خاصیت معمولاً در مورد ویروس‌های روده‌ای مشاهده می‌شود. بدین ترتیب که با ورود یک عامل بیماری‌زا به داخل سلول میزبان، از ورود سایر عوامل بیماری‌زا جلوگیری می‌شود. حتی اگر چند نوع عامل بیماری‌زا با همدیگر وارد سلول شوند آن که قوی‌تر است پیروز و باعث ایجاد بیماری خواهد شد.

سرعت تکثیر و تعداد عامل بیماری‌زا

برخی عوامل بیماری‌زا باید به تعداد معینی برسند تا بتوانند در میزبان ایجاد بیماری کنند. سرعت تکثیر

آنها از عوامل موثر دیگر در بیماری‌زایی عوامل بیماری‌زا محسوب می‌شود.

سیر تکاملی عامل بیماری‌زا

برخی عوامل بیماری‌زا دارای سیر تکاملی دوره‌ای نزد میزبان یا ناقل یا هردو هستند و تا این سیر طی نشود عامل بیماری‌زا قابلیت بیماری‌زایی پیدا نمی‌کند . . . برای مثال انگل مالاریا در خون انسان و در بدن پشه آنوفل سیر تکامل خود را طی می‌کند.

راه ورود به بدن میزبان

هر عامل بیماری‌زا راه ورود مشخصی به بدن میزبان باید داشته باشد تا بتواند بیماری‌زا واقع شود. برای مثال معمولاً منگوکوک بر روی پوست بدن انسان نمی‌تواند ایجاد بیماری کند یا وجود این عامل در درون بینی میزبان غیر بیماری‌زا است. اما وقتی وارد مغز و منژ می‌شود ایجاد بیماری منژیت می‌نماید.

ب ـ عوامل مربوط به شخص/ میزبان (Host Factors)

عوامل مربوط به عامل میزبان که می‌تواند در وضعیت اپیدمیولوژی بیماری‌ها تاثیر داشته باشند متنوع هستند. عمومی ترین این عوامل عبارتند از : سن، جنس، نژاد و قومیت، وضع تاهل، شغل، مصونیت و سایر خصوصیات مانند تحصیلات، رتبه تولد، سن ازدواج که در اینجا به شرح مختصری در باره برخی از آنها می‌پردازیم:

سن (Age)

در مورد اغلب بیماری‌ها، وخامت بیماری در سنین مختلف، متفاوت است. عامل سن در توزیع ناهمگن بیماری‌ها مؤثر است و فراوانی یا رویداد بیماری در سنین مختلف، فرق می‌کند. عامل سن در بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژی به عنوان یک عامل مخدوش کننده محسوب می‌شود و لازم است نقش آن را کنترل کرد. یکی از راههای کنترل سن، استانده کردن آن می‌باشد که میتواند به صورت مستقیم یا غیر مستقیم باشد. بطور معمول کودکان و سالخوردگان بیشتر از سایر گروه‌های سنی در معرض خطر بیماری‌ها، وخامت یا مرگ ناشی از آنها قرار دارند. به طور مثال تیفوس بر عکس سیاه سرفه معمولاً در افراد زیر یک سال رخ نمی‌دهد و سکته مغزی در افراد بالای ۷۰ سال بیشتر است. به طور کلّی در بسیاری از جوامع، میزان شیوع بیماری‌های مزمن در بزرگسالان و میزان شیوع بیماری‌های حاد در خردسالان بیشتر از سایر گروه‌های سنی است.

علل توزیع متفاوت الگوهای سلامت و بیماری در سنین مختلف، متنوع است. ممکن است رفتارهای متفاوت مقتضی سن، شانس ابتلاء به بیماری را تغییر دهد. برای مثال مصدومیت ناشی از سقوط از بلندی در کودکان، بیشتر از بالغین است، حوادث رانندگی بیشتر در سنین ۴۰–۲۰ سال اتفاق می‌افتد و خودکشی در ۴۰–۱۵ سالگی شایع تر است.

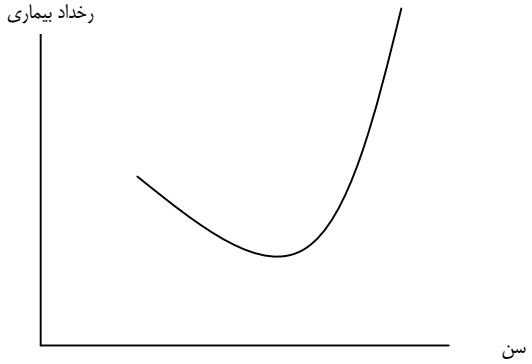
ممکن است تفاوت در اندازه یا میزان رشد و نمو، شانس ابتلاء یا مرگ را در سنین مختلف تغییر دهد. به طور مثال کودکان قبل از ۴ ماهگی بیشتر در معرض خطر کم خونی ناشی از فقر آهن هستند و یا شدّت مصدومیت و مرگ ناشی از حوادث عابرین پیاده با خودروها در کودکان به خاطر کوتاه‌تر بودن قد آنها و در نتیجه

امکان بیشتر صدمه به سرشان بیشتر از بزرگسالانی است که در شرایط یکسان اغلب دچار آسیب اندام‌های تحتانی می‌شوند.

سیستم ایمنی افراد در سنین مختلف نیز متغیر است. برای مثال کودکان در چند ماه اوّل زندگی به همین علّت سرخک و یا برخی بیماری‌هایی را که علیه آنها بصورت مادرزادی مصونیت موقت دارند نمی‌گیرند.

شیوه زندگی و عادات افراد در سنین مختلف، متفاوت است. این تفاوت میتواند میزان مواجهه یافتگی آنها را با عوامل بیماری‌زا یا خطرزا تغییر دهد. رفتارهای تغذیه‌ای فرد هم که می‌تواند در شانس رخداد برخی بیماری‌ها موثر باشد در سنین مختلف هم متفاوت است.

به طور کلّی همان گونه که گفته شد، بیماری‌های مزمن در سنین بالا و بیماری‌های واگیر در سنین پایین شانس رخداد بالاتری دارند. رخداد بیماری‌ها یا مرگ ناشی از بیماری‌ها نسبت به سن دارای منحنی جی شکل (J - Shape) است و باز و بسته بودن شکل J بستگی به وضعیت سلامتی در جامعه دارد. به طوری که این احتمال در سنین پایین‌تر نسبتاً بالا، با افزایش سن روند رو به کاهش و در سالمندی مجدّداً رو به افزایش می‌گذارد. باید توجه داشت این الگو در جوامع مختلف متفاوت و تابع الگوی اپیدمیولوژی بیماری‌ها در آن جمعیت است.



نمودار ۱ ـ توزیع سنی بیماری‌ها

هرم‌های سنی ـ جنسی (Age - Sex Pyramids)

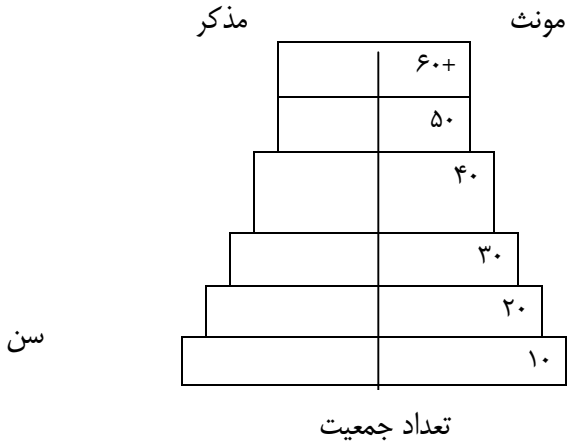
هرم‌های سنی ـ جنسی یا جمعیتی سال‌هاست که توسط متخصصین جمعیت شناسی، همین طور اپیدمیولوژیست‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. با استفاده از این هرم‌ها، ساختار و تغییرات جمعیت‌ها مشخص می‌شوند و با توجه به تاثیری که سن و جنسیت بر الگوی اپیدمیولوژی بیماری‌ها دارند می‌توان با استناد به این هرم‌ها تفسیر منطقی‌تری از وضعیت سلامت و بیماری در جامعه ارائه نمود. در این هرم جمعیتی دو منحنی سنی مربوط به افراد مذکر و مونّث در کنار هم وجود دارد. هرم دارای دو محور است:

محور افقی ـ نمایشگر تعداد جمعیت و فراوانی گروههای سنّی مختلف

محور عمودی ـ بیانگر اندازه گروههای سنی

در این هرم اگر با افزایش سن از تعداد افراد کاسته شود، شکل آن بیشتر حالت هرمی یا مثلثی خواهد داشت. از روی چنین هرمی تا حدودی میتوان به وقایعی مانند جنگ، مرگ و میر و غیره که روی مرگ‌ها در

گذشته تاثیر داشته پی برد. میتوان تغییرات جمعیت را از روی هرمهای سنّی تشخیص داد. ولادت، مرگ و میر، مهاجرت، عوامل اقتصادی سیاسی، جنگها، امراض همه‌گیر و بحرانهای اقتصادی بر این هرمها مؤثرند.



نمودار ۲ ـ هرم سنّی

انواع هرمهای سنی:

الف) هرمهای ساکن

در این هرمها هیچ نوع تغییر داخلی رخ نمیدهد و معمولاً تعداد تولّد با مرگ بالا و مساوی است. هر پله این هرم با پله قبلی خود با وجود تفاوت سنّی از لحاظ فراوانی جمعیتی تفاوت زیادی دارد. لذا شکل هرم از حالت طبیعی خارج شده، کوتاه و به صورت مثلث درآمده است. هرم سنی ـ جنسی کشورهای کاملاً عقب نگهداشته شده نمونه‌های آشکاری از این گونه هرمها هستند.

ب) هرم جمعیت رو به توسعه

تعداد زادوولد در سال بیشتر از مرگ و میر است لذا قاعده هرم پهن و شکل آن مثلثی و نوک آن باریک و کوتاه است، هرمهای سنی ـ جنسی کشورهای در حال توسعه نمونه‌های واضح این گونه هرمها هستند. در این کشورها زادوولد نسبتاً زیاد و نسبت مرگ در کودکان هم بالا است، بنابراین بیشترین بودجه خدمات بهداشتی برای کودکان و مادران که قشر آسیب پذیرند، مصرف میگردد.

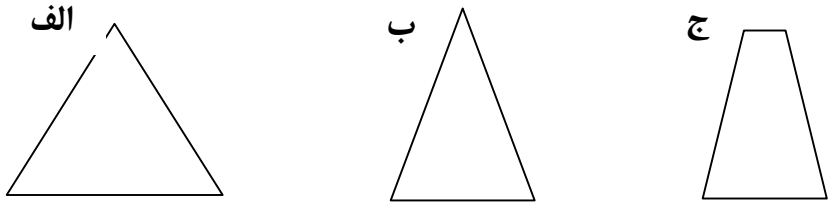
ج) هرم جمعیت‌های رو به نقصان

در این جوامع تعداد زادوولد در سال کمتر از مرگ و میر است. قاعده هرم باریک و نوک آن پهن و نزدیک به استوانه است (مانند کشورهایی که رشد جمعیت در آنها کم است). هر پله این هرم با پله قبلی خود با وجود تفاوت سنّی از لحاظ فراوانی جمعیتی چندان تفاوتی ندارد لذا شکل هرم از حالت طبیعی خارج شده و به صورت مستطیل در آمده است. در این هرمها معمولاً جمعیت افراد مسن نسبت به سایر جوامع بیشتر است. هرم سنی ـ جنسی کشورهای توسعه یافته نمونه‌های مشخصی از این گونه هرمها هستند.

الف) موالید زیاد ـ مرگ و میر زیاد **رشد جمعیت کم**

ب) موالید زیاد ـ مرگ و میر کم **رشد جمعیت زیاد**

ج) موالید کم ـ مرگ و میر کم **رشد جمعیت کم**



نمودار ۳ ـ هرم‌های مختلف رشد جمعیت

از هرم‌های سنی ـ جنسی می‌توان استفاده‌های مختلفی برد. برای مثال ترکیب سنی جمعیت‌ها که در این هرم‌ها متفاوت است و نسبت سرباری را از روی این هرم‌ها میتوان محاسبه کرد.

وضعیت هرم سنی ـ جنسی در هر جامعه به میزان رشد جمعیت، وضعیت ارائه خدمات بهداشتی درمانی، تولدها، مرگ و میرها و مهاجرتها بستگی دارد. براساس معیار وردهایم (Wertheim) اگر جمعیت زیر ۱۵ سال کشوری بیش از ۴۰٪ کلّ جمعیت آن کشور باشد، کشور در حال توسعه محسوب می‌شود (برای مثال در سال ۲۰۰۵ میلادی در تانزانیا ۴۵ درصد و در لهستان ۱۴ درصد جمعیت را افراد کمتر از ۱۵ سال تشکیل می‌داده اند). از نمودهای دیگر هرم‌های جمعیتی، استنباط وضعیت نسبت سرباری (Dependency ratio) در جامعه است. نسبت سرباری به تعبیری عبارت است از تقسیم جمعیت غیر فعال (معمولاً جمعیت کمتر از ۱۵ سال بعلاوه جمعیت ۶۵ ساله و بالاتر، تقسیم بر جمعیت ۱۵ تا ۶۴ سال در یک جامعه معین و مثلاً در یک سال است).

جنس (Sex or Gender)

جنسیت بعد از سن، مهمترین عامل موثر در توزیع یا وقوع بیماری‌ها محسوب می‌شود. به طور کلّی تعداد پسرهای متولّد شده در همه جوامع بیشتر از دخترهای متولد شده است ولی علیرغم این که در برخی جوامع مراقبت از پسر بچه‌ها بیشتر از دخترهاست، اما مرگ و میر پسرها در یک سال اوّل زندگی بیشتر از دخترها می‌باشد.

پسرها بیشتر از دخترها دچار حادثه می‌شوند امّا به طور کلّی دفعات ابتلاء به بیماری‌ها در مونث‌ها بیشتر از مذکرها است و آنها بیشتر جهت دریافت خدمات بهداشتی درمانی به مراکز مربوطه مراجعه می‌کنند. امید به زندگی حدود ۳-۲ سال در مونث‌ها بیشتر از مذکرها است و بسیاری مطالعات نشان داده‌اند که مونث‌ها بیشتر از مذکرها مراقب سلامتی خود هستند.

علل تفاوت رخداد بیماری‌ها در دو جنس

علل مختلفی در تفاوت رخداد بیماری‌ها در دو جنس وجود دارد که شامل موارد زیر است:

ـ اختلافات آناتومیک (تشریحی)

به علّت اختلاف ساختمان و دستگاه تشریحی افراد مذکر و مونث، بعضی بیماری‌ها خاص یکی از دو جنس است. بنابراین اختلافات تشریحی دو جنس باعث میشود تا تنوع بیماری‌ها در آنها متفاوت باشد. برای مثال سرطان دهانه رحم تنها در زنان و سرطان پروستات تنها در مردان شایع است.

ـ وضعیت شغلی

معمولاً مردها شغل‌های مخاطره آمیزتری دارند و بیشتر در معرض خطرات ناشی از بیماری‌های شغلی قرار می‌گیرند. برای مثال شکستکی اندام، آزبستوزیس، سرطان مثانه که به دلیل مواجهه شغلی ایجاد می‌شود در مردان شایع تر از زنان است.

ـ شیوه زندگی (Lifestyle)

تفاوت شیوه زندگی زنان و مردان بیشتر تابع الگوهای اجتماعی جوامع است. با این حال این تفاوت وجود دارد و باعث اختلاف در اندازه‌های سلامتی و بیماری در دو جنس می‌شود. برای مثال مصرف سیگار یا اعتیاد به مواد مخدر و عوارض ناشی از آنها در مردان شایع تر از زنان است. به لحاظ رفتاری پسرها معمولاً رفتارهای پرخاشگرانه بیشتر از دخترها دارند و این تفاوت، شانس رخداد حوادث را برای آنها بالاتر می‌برد. خانم‌ها به خاطر تفاوت‌های روحی و رفتاری بیشتر از آقایان اقدام به خودکشی می‌کنند ولی میزان مرگ ناشی از خودکشی در مردها بیشتر است.

ـ عل ژنتیکی

علل ارثی یا ژنتیکی هم در این تفاوت‌ها دخیل هستند. برای مثال بیماری‌های وابسته به جنسیت مثل هموفیلی، شش انگشتی (پلی داکتیلی) و فاویسم که در مردان بیشتر است.

ـ علل نا معلوم دیگر

علیرغم انجام تحقیقات فراوان در خصوص تعیین علل تفاوت اندازه‌های مربوط به سلامت و بیماری در دو جنس هنوز علل ناشناخته دیگری وجود دارند که نیاز به بررسی دارند.

نژاد و قومیت (Race & Ethnicity)

نژاد و قومیت جزء چهار متغیر اصلی موثر در الگوی اپیدمیولوژی بیماری‌ها محسوب می‌شوند. نقش این عوامل به لحاظ تفاوت‌های اکولوژیک، رفتاری، فیزیولوژیک و آناتومیک از قرن ۱۹ به بعد در تحقیقات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. بیماری‌ها در نژادها و قومیتهای مختلف اندازه‌ها و نسبت‌های گوناگونی دارند. معمولاً امید به زندگی در رنگین پوستها و ازجمله در سیاه پوستها کمتر از سفید پوستان و شانس ابتلاء به بیماری در آنها بیشتر است. برخی بیماری‌ها نیز در سیاه پوستان و برخی در سفید پوستان شایع تر است. برای مثال کم خونی داسی شکل در سیاهان، آندمیک بوده ولی بیماری تصلّب شرایین در سفید پوستها شایع‌تر است. تفاوت اندازه‌های سلامت و بیماری در قومیت‌های مختلف نیز ممکن است متفاوت باشد. برای مثال در اقوامی که در

رژیم غذایی آنها گوشت به مقدار زیاد استفاده می‌شود نقرس شایع تر است. علل تفاوت این اندازه‌ها در نژادها و قومیت‌های مختلف، متفاوت و به دلایل رفتاری، شرایط اقلیمی، مسائل اقتصادی ـ فرهنگی و اجتماعی مثل سطح سواد، درآمد، دسترسی به امکانات بهداشتی ـ درمانی و شیوه‌های زندگی متفاوت آنها باشد.

وضعیت تاهل (Marital Status)

از نظر تاهل افراد را به چهار گروه مجرّد، متاهل، همسر مرده و همسر جدا شده، طبقه‌بندی می‌کنند. اندازه بیماری‌ها، وخامت و مرگ ناشی از آنها نیز ممکن است در بین این گروه‌ها متفاوت باشد. در متاهلین در شرایطی که سایر عوامل موثر بر بیماری یکسان باشد شانس ابتلاء به بیماری کمتر از سایر گروه‌ها است. غیر متاهلین به دلیل شرایط خاص بدنی خود (که ممکن است باعث عدم ازدواج آنها شده است)، قبول مشاغل پرمخاطره‌تر، یا انجام کارهای پرخطر، شیوه زندگی و رفتارهای متفاوت بیشتر در معرض خطر بیماری‌ها و عوارض ناشی از آنها هستند. به طور مثال شیوه زندگی مجردها به گونه‌ای است که مواجهه با مخاطرات بیشتری دارند.

شغل (Occupation)

افراد به واسطه شغل‌های خود در معرض عوامل خطرزای متفاوت قرار می‌گیرند. برای مثال **سیاه زخم** بیماری دباغان است، **بیماری ریه قهوه‌ای (Brown Lung)** در کارگران صنایع نساجی، **بیماری ریه سیاه (Black Lung)** در کارگران صنایع پتروشیمی و زغال سنگ و **بیماری تب مالت** در دامداران و کسانی که با محصولات خام لبنی تماس دارند شایعتر است. علاوه بر مواجهه یافتگی با علل و عوامل خطرزا در محیط‌های شغلی وضعیت اقتصادی، میزان آگاهی یا تحصیلات، درآمد و جایگاه اجتماعی نیز در این تفاوت‌ها مؤثرند.

شیب رخداد بیماری و مرگ ناشی از بیماری‌ها با شغل رابطه دارد. افراد بر حسب شغل خود به ۵ گروه کلّی تقسیم میشوند:

- گروه افراد متخصص یا حرفه‌ای Professionals که تحصیلات بالاتری دارند و به همین نسبت ممکن است درآمد بیشتری هم کسب کرده و دسترسی بیشتری به امکانات بهداشتی درمانی داشته باشند.
- گروه میانی Intermediates مانند مدیران میانی، که تحصیلات ارشد دانشگاهی دارند.
- گروه کارگران یا کارکنان ماهر Skilled workers این گروه خود ممکن است به دو گروه کارکنان ماهر غیر یدی Non manual Skilled workers مانند متخصصین نرم افزار رایانه و کارکنان ماهر یدی Manual Skilled workers مانند مهندسین صنعت و معدن تقسیم شوند.
- گروه کارگران یا کارکنان نیمه ماهر Semiskilled Workers مانند تکنسین‌های رشته‌های مختلف
- گروه کارگران غیرماهرUnskilled workers مانند کارگران ساده

البته گروه بیکاران نیز ازجمله مهمترین گروه‌ها در تفسیر اپیدمیولوژی بیماری‌ها در ارتباط با شغل محسوب می‌شوند. به طور کلّی در هر جامعه‌ای که بیکاری بیشتر باشد شانس بیماری و مرگ و میر نیز بیشتر است.

بیماری‌های شغلی ممکن است دارای **منشا بیولوژیک** مانند سیاه زخم, تب مالت، **منشا روانی** مانند کار در محیط‌های پر سروصدا، یا دارای استرس شغلی زیاد، **منشا فیزیکی** مانند کار در محیط پرسروصدا، بسیار سرد

یا بسیار گرم، **منشا مکانیکی** مانند کار در ارتفاعات یا اعماق زمین و **منشاء شیمیایی** مانند مشاغلی که در تماس با مواد شیمیایی هستند، باشند.

مکانیسم‌های دفاعی بدن

مکانیسم‌های دفاعی بدن ازجمله عوامل مهم میزبان در برابر بیماری‌هاست. این مکانیسم‌ها شامل **عوامل غیراختصاصی** نظیر: پوست، مخاط‌ها، جهاز تنفسی، جهاز تناسلی ـ ادراری، رفلکس‌های بدن، مانند سرفه کردن یا عکس‌العمل‌های چشم و **عوامل اختصاصی**، نظیر: **دفاع سلولی** (مثل ریزه خواری گلبول‌های سفید) و دفاع **هومورال** (ترشح پادتن در برابر پادگن‌ها) است.

از نظر اپیدمیولوژی، آگاهی داشتن از سطح مصونیت گروه‌های جمعیتی در مقابل بیماری‌ها به منظور مهار کردن آنها اهمیت دارد. به خصوص در اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر، مفهوم ایمنی و سنجش ایمنی ناشی از واکسن، نقش محوری دارند. یکی از جنبه‌ها این است که مقاومت مردم در مقابل مواجهه‌هایی که با آن روبرو می‌شوند متفاوت است. اختلافات ژنتیکی در حساسیت به تماس‌ها نیاز به بررسی دارند و دیگر این که افزایش میزان ایمنی در جامعه (ایمنی گروهی = Herd immunity) موجب می‌شود که میزان بروز بیماری تا حد زیادی کاهش یافته و باعث خاموشی یا عدم بروز همه‌گیری شود.

مدل بیماری‌هایی که از شخصی به شخص دیگر سرایت می‌کند بر پایه میزان مولد استوار است. **میزان مولد**، معادل متوسط تعداد افرادی است که از یک مورد آلوده شده‌اند. این میزان به میزان حمله بیماری، فراوانی تماس‌ها و طول دوره آلودگی یا عفونت‌زایی بستگی دارد. اگر سهم افراد مصون در یک گروه بالا باشد، تماس‌های کمّی منجر به انتقال بیماری خواهد شد و وقوع همه‌گیری غیر ممکن خواهد بود. این حالت را مصونیت گروهی می‌گوییم.

ابتلاء به برخی بیماری‌ها مصونیت دائمی (مانند سرخک، سرخجه، آبله)، برخی مصونیت‌های چند ماهه (مانند آنفلوآنزا) و بعضی دیگر مصونیت چند ماهه یا چند ساله (مانند طاعون) در فرد ایجاد می‌کند. مصونیت مـــی‌توانـــد طبیعی و یا مصنوعی باشد. مصونیت مصنوعی نیز میتواند به صورت فعال (Active)، یـــا غیر فعال (Passive) ایجاد شود.

مصونیت طبیعی یا به صورت مادرزادی و یا در نتیجه ابتلاء به بیماری (یا مواجهه با عامل بیماری‌زا) در فرد حاصل می‌شود و **ایمنی مصنوعی** از طریق واکسیناسیون به وسیله عامل بیماری‌زای کشته شده (مثل واکسن حصبه، هاری، سیاه سرفه، وبا و فلج اطفال نوع تزریقی یا سالک)، عامل بیماری‌زای زنده ضعیف شده (مثل واکسن سرخک، فلج اطفال نوع خوراکی یا سابین، تب زرد، اوریون، آبله، BCG) و یا فراورده‌های عامل بیماری‌زا که به صورت آناتوکسین یا توکسوئید (سم بیماری خاصیت بیماری‌زایی نداشته ولی خاصیت آنتی ژنی دارد و می‌تواند سیستم ایمنی فرد را علیه بیماری فعال کند) درآمده‌اند (مانند واکسن دیفتری، کزاز).

واکسیناسون غیر فعال نیز که معمولاً کم دوام است و اثر کوتاه مدّت دارد، در مواقع اضطراری مانند زمانی که امکان ایمنسازی فعال مقدور نباشد، در درمان و یا کوتاه کردن دوره بیماری و یا در موقع همه‌گیری‌ها و

جلوگیری از اشاعه بیماری، کاربرد دارد.

واکسن‌های مورد استفاده در برنامه ایمنسازی عمومی جامعه و حتی برنامه زمان بندی آن‌ها در کشورها، متفاوت و تابع عوامل مختلف ازجمله اهمیت اجتماعی و اقتصادی مسئله و الگوی اپیدمیولوژی بیماری‌ها در آن جوامع است. در اغلب کشورهای در حال توسعه واکسیناسیون بر علیه دیفتری، سیاه سرفه، کزاز، سرخک، فلج اطفال و سل عمومیت دارد. در برخی دیگر کشورها بر حسب تنوع بیماری‌ها واکسیناسیون بر علیه تب زرد، تیفوئید، وبا، مننژیت و هپاتیت B نیز متداول است.

عوامل میزبان که می‌توانند بر مواجهه یافتگی، عفونت یا بیماری تاثیر بگذارند:

الف: عوامل موثر بر مواجهه یافتگی:

- مواجهه با حیوانات مختلف بخصوص حیوانات خانگی
- عوامل رفتاری مرتبط با سن، استفاده از دارو، مصرف الکل
- دریافت خون یا فرآورده‌های خونی
- تراکم زندگی افراد در پناهگاهها، سربازخانه‌ها، خوابگاههای شبانه روزی، زندان‌ها و اقامتگاههای سالمندان، افراد بی خانمان و آوارگان.
- مصرف آب و غذا
- مواجهه یافتگی‌های خانوادگی
- جنسیت
- شغل
- بستری در بیمارستان یا بخش خدمات سرپایی پزشکی
- فعالیت‌های تفریحی شامل ورزش، اوقات فراغت
- رفتارهای بهداشت فردی
- فعالیت‌های جنسی
- حضور در مدرسه
- وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی
- مسافرت‌ها
- مواجهه با ناقلین

ب: عوامل موثر بر عفونت، رخداد و شدت بیماری:

- سن فرد در زمان ابتلا
- الکلیسم
- نقص آناتومی

- مقاومت آنتی بیوتیکی (بعنوان عامل بیماری‌زا)
- استفاده از آنتی بیوتیک (بعنوان میزبان)
- همزیستی با بیماری‌های غیر واگیر بخصوص مزمن
- هم زیستی با عفونت‌ها
- میزان، دوز و ویرولانس (حدّت) عامل بیماری‌زا که میزبان با آن مواجهه دارد
- طول دوره زمانی مواجهه با ارگانیسم
- جنسیت
- وضع ایمنی بخصوص در ارتباط با پاسخ ایمنی
- نقص ایمنی
- مکانیسم ایجاد بیماری (مانند ایجاد التهاب، عوارض سمی یا اختلال در سیستم ایمنی)
- وضعیت تغذیه
- وضع دریافت کننده‌های سلول برای اتصال ارگانیسم

ج ـ عوامل مربوط به محیط (Environmental Factors)

عوامل زنده محیط، عوامل غیر زنده محیط، محیط فیزیکی، محیط شیمیایی، محیط اقتصادی ـ اجتماعی

عوامل زنده محیط

جانوران از لحاظ اپیدمیولوژیکی به ۲ صورت در ایجاد بیماری در انسانها عمل می‌کنند: یکی به صورت مخزن (Reservoir) که عامل بیماری‌زا را در خود نگه می‌دارد و پس از تکثیر، باعث انتشار آن می‌گردد و دیگر بصورت ناقل (Vector) که فقط باعث انتقال عامل بیماری، می‌گردد. مثلاً :

- نرم تنان Mollusks که میزبان واسطه کرمهای پهن (ترماتودها) هستند.
- بندپایان Arthropods که برخی ناقل‌اند و بعضی دیگر، هم ناقل و هم مخزن، مثلاً کنه هم ناقل و هم مخزن بیماری تب راجعه است
- مهره داران که میزبان یا مخزن بعضی از بیماری‌ها هستند. مثلاً در هاری، گوشتخواران وحشی ناقل و گوشتخواران وحشی و خفّاش مخزن بیماری است. در بیماری ناشی از ویروس Orf، ناقل وجود ندارد ولی گوسفند و بز، مخزن بیماری هستند. در طاعون، کک ناقل و جوندگان مخزن بیماری‌اند.

محیط غیر زنده (فیزیکی و شیمیایی)

وجود یا برقراری یک بیماری در یک منطقه بستگی به عوامل مساعد محیط آن منطقه و شرایط اکولوژیک و ارتباط بین میزبانهای مختلف دارد به همین دلیل یک بیماری در یک منطقه موجود است و در منطقه دیگر وجود ندارد. مثلاً بیماری خواب در افریقای استوایی بدلیل وجود ناقل بیماری یعنی مگس تسه تسه است و یا

مثلاً گواتر در مناطقی که میزان ید موجود در محیط کم است فراوان‌تر است.

وجود آنوفل (ناقل مالاریا) یا وفور آن به حرارت، میزان بارندگی و قابلیت نفوذ خاک بستگی دارد. یا در مناطقی که فصل یخبندان دارند در زمستان فعالیت بندپایان متوقف و بیماری‌های منتقله بوسیله آنان کم می‌شود.

عوامل محیطی غیر زنده محیط بقرار زیر است:

- وضع جغرافیایی (شامل طول و عرض جغرافیایی، ارتفاع از سطح دریا، میزان بارندگی، حرارت، رطوبت، انواع بخصوص گیاهان یا جانوران)
- جریان هوا و جهت باد، PH هوا
- ساختمان و نوع خاک (رسی، شنی، سنگی، وجود نمک و املاح دیگر و امثال این‌ها)
- نوع آب (مقدار نمک آب، PH، سختی آب و امثال این‌ها)
- وضع دسترسی به آب (کنار دریا، کنار دریاچه و نزدیک رودخانه و امثال این‌ها)
- نور و سروصدا
- تغییرات ناگهانی جوّی مثل سقوط یکباره فشار هوا، بالا رفتن میزان خودکشی در اوضاع جوّی نامناسب Gloomy
- عوامل شیمیایی محیط نیز بطور غیرمستقیم یا مستقیم بر سلامت انسان تاثیر می‌گذارند مثلاً کمبود فلوئور آب باعث پوسیدگی دندانها، کمبود ید موجب گواتر و ازدیاد فلوئور سبب عوارضی چون فلوئوروزیس میشود.
- عوامل مختلف دیگر فیزیکی مانند پرتوها، پرتوزاها، اشعه‌ها

محیط اجتماعی و تاثیر آن بر سلامتی انسان

شامل : الف ـ محیط اجتماعی و اقتصادی جامعه، ب ـ محیط خانواده

۱) وضع خدمات بهداشتی درمانی جامعه (فراوانی، توزیع عادلانه سیستم بهداشتی، سرمایه‌گذاری جامعه و نیروی انسانی و ...)
۲) تراکم جمعیت و ساختار جمعیت
۳) وضع تغذیه جامعه و خانواده
۴) سواد
۵) نوع وضع مسکن
۶) وضع زناشویی خانواده (ازدواج فامیلی– مفهوم زندگی ایده‌آل، فعالیت زن و شوهر، سن ازدواج و...)
۷) درآمد خانواده– میزان سرانه ناخالص ملی
۸) مذهب (گوشت خوک– سیروز کبدی و....)
۹) عقاید و سنن هندوان– حج، عید پاک، سرمه کشیدن و...
۱۰) خرافات، عادتها (مصرف سیگار، مصرف بی‌رویه دارو، مواد مخدر و...)

۱۱) وضع زندگی (شهر نشینی، روستا نشینی و کوچ نشینی)
۱۲) کاهش لایه ازن، آلودگی هوا، آلودگی آبها و فاضلابهای صنعتی و شهری
۱۳) پیشرفت صنعت و عدم حفاظت محیط و منابع طبیعی مثال حوادث)

ارتباط بین میزبان با عامل بیماری‌زا

گرچه پیشرفت‌های علمی، آسیب پذیری ما را نسبت به بیماری‌های واگیر تا حد قابل توجّهی کاهش داده و از بروز همه‌گیری‌ها و جهانگیری‌ها کاسته است، اما این بیماری‌ها همچنان با ما زندگی می‌کنند و گاه باعث مرگمان می‌شوند. بطور کلّی ۱۳ عامل در تاثیر حتمی عامل بیماری‌زا در انسان شناخته شده‌اند که شامل: تطابق و تغییرات میکروبی، مستعد بودن انسان به عفونت، آب و هوا، تغییر اکوسیستم، عوامل رفتاری و دموگرافیک انسان، رشد اقتصادی و محل زندگی، معاشرت‌ها و سفرهای بین‌المللی، صنعت و تکنولوژی، برهم خوردن مقیاس‌های بهداشت عمومی، فقر و نابرابری اجتماعی، جنگ و قحطی، فقدان خواست سیاسی دولت‌ها و قصد آزار و صدمه.

زمان (Time)

اپیدمیولوژیست‌ها علاقمند هستند که عوامل زمان، مکان و شخص را در ارتباط با بیماری, ناتوانی یا رخداد مرگ، بررسی کنند. تجزیه و تحلیل این سه عامل در اپیدمیولوژی بیماری‌ها بسیار مهم است. در اکثر مطالعات اپیدمیولوژی سه سؤال: چه کسی (who). چه مکانی (where), و چه زمانی (when) در مورد علّت بیماری، بروز اپیدمی، انتشار و توزیع بیماری مهم است. در ارتباط با عامل زمان در اپیدمیولوژی بیماری‌ها همیشه دو سوال مهم مطرح است:

۱ ـ چه زمانی بیماری در جامعه به صورت محدود و یا گسترده شروع شده است؟
۲ ـ آیا فراوانی بیماری در حال حاضر با زمانهای مشابه گذشته تفاوت کرده است؟

تاثیر زمان بر اپیدمیولوژی بیماری‌های طیف گسترده‌ای دارد که میتواند از ساعت‌ها، هفته‌ها، ماهها، سالها و دهه‌ها متفاوت باشد. عامل زمان را می‌توان در زمینه طول دوره بیماری، چرخهٔ بیماری و تغییرات فصلی آن و فراوانی رخداد آن در طول زمان، مورد توجه قرار داد. حتی گذشت چند دقیقه ممکن است در پیش‌آگهی **مسمومیت غذایی استافیلوکوکی** که دوره کمون یکساعته دارد موثر باشد و در بیماری‌های **وبا** و **آنفلوآنزا** که دوره نهفته کوتاهی دارند ممکن است تغییرات چند ساعته نیز در وضعیت اپیدمیولوژیکی آنها مهم باشد در حالیکه برای بیماری‌هایی نظیر جذام که دوره نهفته بلند مدّت دارند تغییرات چندروزه و چندماهه نیز تاثیر چندانی نداشته باشد. دروقایع اپیدمیولوژیکی دو عامل زمانی مورد استفاده قرار میگیرد:

۱ـ تغییرات دراز مدّت (Secular Trends)

تغییر در وضعیت بیماری، ناتوانی یا مرگ که به آرامی در طول زمان رخ میدهد را شامل میشود. برای مثال تغییرات درازمدّت در ایجاد سرطان ریه در کسانیکه در مدت‌های طولانی سیگار می‌کشند میتواند در

برنامه‌های کنترل و پیشگیری سرطان ریه مؤثر باشد. مسئله دیگر سیکل تغییرات بیماری در زمان‌های طولانی است برای مثال، زمانی یرقان هر ۷ سال یکبار یک افزایش میزان بروز و سرخک تا قبل از گسترش پوشش واکسیناسیون مربوطه هر ۲ سال یکبار یک افزایش میزان بروز را نشان می‌داد. سرطان‌ها در طول زمان‌های طولانی تغییرات چشمگیری داشته‌اند مثلاً در امریکا در فاصله سال‌های۱۹۳۰ تا ۱۹۹۰ سرطان خون افزایش زیادی نداشته است در صورتی که سرطان ریه تقریباً ۵ برابر شده است.

۲ـ تغییرات کوتاه مدّت (Short-term Trendy)

این تغییرات بیشتر در مورد بیماری‌های عفونی حاد بکار می‌رود ولی در مواجهه یافتگی با عوامل خطرزا هم کاربرد دارد (مثل حوادث). تغییرات فصلی بیماری‌ها (مثل برخی بیماری‌های اسهالی) و بررسی علل این تغییرات بسیار مفید می‌باشد. تغییرات کوتاه مدّت شامل تغییرات اندازه بیماری‌ها میتواند در طول ساعت‌ها، روزها، هفته‌ها و یا ماه‌ها باشد. (برای مثال حوادث عابرین پیاده در صبح‌ها نسبت به سایر ساعات روز، در روزهای آغازین هفته و در فصل بهار و پاییز شایع‌تر از سایر زمان‌ها است).

بررسی سیکل تغییرات (cycle trends) نیز در مورد تغییرات کوتاه مدّت رخدادها مهم است. برخی بیماری‌ها سیکل (دوره‌ای) فصلی دارند. این تغییرات ممکن است بخاطر مهاجرت‌های موقت، طول دوره بیماری، عوامل مؤثر زمانی در مورد بیماری (مثلاً بروز بیشتر سرماخوردگی در زمستان به خاطر افزایش احتمال مواجهه) و مانند اینها باشد. احتمال رخداد همه‌گیری‌ها نیز در زمان‌های مختلف متفاوت است. مثلاً احتمال بروز همه‌گیری برای دیفتری بیشتر در فصل زمستان و برای بعضی از منتژیت‌های ویروسی، بیشتر در فصل تابستان است.

مکان (Place)

مهمترین سوال مطرح در ارتباط با متغیر مکان و اپیدمیولوژی عبارت است از: ***میزان‌های بروز یا شیوع بیماری در چه جاهایی کمترین و در چه مکان‌هایی بیشترین مقدار را دارد؟***

تعیین دقیق محل وقوع بیماری‌ها در گروههای جمعیتی با استفاده از نقشه‌ها بخصوص در زمان بروز همه‌گیری‌ها و در مورد بیماری‌هایی که شیوع زیادی دارند از اقدامات مهم در بررسی‌های اپیدمیولوژیکی است. محل دقیق جغرافیایی منبع بیماری همینطور مخازن بیماری باید دقیقاً مشخص شود. تعقیب افراد میزبان در مکان‌هایی که حضور داشته یا دارند و آلوده شده‌اند برای یافتن منبع (Source) بیماری با اهمیت است. گاه رودخانه، دریاچه، یک فروشگاه مواد غذایی، یا یک رستوران ممکن است منبع آلودگی باشد. اهمیت مکان در بررسی‌های اپیدمیولوژیک، اوّلین بار توسط جان اسنو در سال ۱۸۴۳ بیان شد او نشان داد که رخداد وبا در اسکله بیشتر از مناطق دیگر است در نتیجه پی برد که عامل و با با آب مصرفی مردم ارتباط دارد. مرزهای سیاسی بین کشورها می‌تواند یکی از طبقه‌بندی‌های بین بیماری‌ها باشد. یکی دیگر از طبقه‌بندی‌ها براساس وضعیت اقلیمی مناطق است (مثل منطقه تروپیکال یا زون‌های ۷ گانه توزیع بیماری‌ها در کره زمین).

اثرات "مکان" در اپیدمیولوژی

پنج معیار اصلی برای اثر مکان در اپیدمیولوژی در نظر گرفته می‌شود که شامل موارد زیر است:

۱ ـ میزان بالای فراوانی بیماری در یک منطقه نسبت به منطقه دیگر

۲ ـ میزان بالای شیوع بیماری در اشخاص متعلق به آن منطقه

۳ ـ افراد سالمی که وارد آن منطقه میشوند بیمار شوند یا احتمال بیماریشان زیاد شود

۴ ـ افرادی که از منطقه آلوده به جاهای دیگر (مناطق سالم) میروند احتمال وقوع بیماری در میان آنها کمتر شود.

۵ ـ در بین افرادی‌که در مکان‌ها یا محیط‌های مشابه زندگی میکنند نیز میزان شیوع یابروز بیماری نسبتاً بالا باشد.

اندازه‌ها و اندازه‌گیری‌ها در اپیدمیولوژی

اپیدمیولوژی به تعبیری علم کمیت‌ها است و با اندازه‌ها و اندازه‌گیری‌های مرتبط با سلامت و بیماری در جمعیت‌ها و گروه‌های انسانی، سروکار دارد. داده‌ها در واقع به مثابه آجرهایی هستند که بنای مطالعات اپیدمیولوژی را بالا می‌برند. اطلاعات مورد نیاز در اپیدمیولوژی، ممکن است کیفی (اسمی یا رتبه‌ای)، یا کمّی (پیوسته یا گسسته) باشند. اندازه‌گیری با دقت و تبدیل اندازه‌ها به شاخص‌ها و معیارهای مناسب موجب افزایش درک ما از این دادها خواهد بود. دقت در سنجش‌ها، استاندارد کردن اندازه‌گیری‌ها و روش‌های سنجش و به حداقل رسانیدن خطاهای اندازه‌گیری، قابلیت مقایسه داده‌ها را بیشتر می‌کند. سیمای داده‌ها ممکن است به صورت نمایش فراوانی، شدّت یا وخامت بیماری‌ها، طول دوره بیماری‌ها، دوره پنهان بیماری و مانند اینها باشد. بنابراین در زمان روش جمع‌آوری یا ارائه داده‌ها می‌باید به این نکات توجه شود. برای مثال با استفاده از یک مطالعه مقطعی نمی‌توان داده‌های مربوط به بیماری‌هایی که طول دوره کوتاهی دارند را به خوبی جمع‌آوری و تفسیر کرد.

بنابراین ثبت داده‌های مربوط به اندازه‌ها در اپیدمیولوژی، می‌باید ساده و در عین حال درست، قابل استفاده برای منظورهایی که جمع‌آوری آنها را ایجاب کرده است، براساس تعاریف استاندارد و عملیاتی، همراه با آموزش مناسب و کافی افرادی که داده‌ها را جمع‌آوری می‌کنند، قابل انتشار و ارائه به صورت مستمر به همراه پس خوراند (در صورت نیاز) و قابل پایش برای تکمیل‌تر شدن و دقیق‌تر بودن باشد. کنترل خطاها در اندازه‌گیری‌ها نکته‌ای بسیار مهم است و اطلاعات نادرست نه‌تنها کمک‌کننده نیست بلکه می‌تواند گمراه‌کننده هم باشد. منابع خطا در اندازه‌گیری‌ها می‌توانند متنوع و از جمله تعریف نادرست مورد، کم شماری، سوء طبقه‌بندی (افتراقی یا غیر افتراقی) و مانند این‌ها باشد.

مهم‌ترین اندازه‌گیری‌ها در اپیدمیولوژی

- اندازه‌گیری مرگ
- اندازه‌گیری ابتلا
- اندازه‌گیری ناتوانی

- اندازه‌گیری موالید
- اندازه‌گیری حضور، عدم حضور، یا توزیع عوامل مرتبط یا قابل انتساب به بیماری
- اندازه‌گیری نیازهای درمانی، مراقبت‌های بهداشتی، مصارف خدمات بهداشتی و سایر عوامل مرتبط با سلامتی
- اندازه‌گیری حضور، عدم حضور، یا توزیع عوامل محیطی و سایر عواملی که در علیت بیماری، موثرند
- اندازه‌گیری متغیرهای جمعیت‌شناختی

برای ارزش دادن به اندازه‌های خام اپیدمیولوژیک باید آنها را به صورت نسبت‌ها یا میزان‌هایی درآورد تا بتوان درک صحیح‌تری از آنها به دست آورد. برای مثال اگر به ما بگویند که در شهر الف، ۱۰۰ مورد از یک بیماری و در شهر ب. ۲۰۰ مورد از همان بیماری رخ داده است، نمی‌توان چنین نتیجه گرفت که بیماری در شهر ب دو برابر شایع‌تر از شهر الف است، زیرا برای مثال ممکن است جمعیت شهر ب چهار برابر جمعیت شهر الف بوده در آن صورت نتیجه‌گیری کاملاً برعکس خواهد شد.

نسبت‌ها (Ratio)

از مهمترین اندازه‌های مهم در اپیدمیولوژ ی نسبت‌ها هستند. **نسبت** مقداری است که از تقسیم یک اندازه یا کمیت بر کمیت دیگر به دست می آید. نسبت، یک واژه کلّی است که میزان، تناسب، درصد نیز از اجزاء آن هستند. تفاوت مهم بین نسبت و تناسب این است که تناسب صورت کسر در مخرج کسر ادغام شده است، در صورتی که در نسبت این حالت الزامی نیست.

نسبت‌ها گاهی به صورت درصد بیان می‌شوند (مثل نسبت میرایی) و گاهی به صورت نسبت میزان، که عبارت از نسبت دو میزان است (مانند نسبت میزان یک رخداد در مواجهه یافته‌ها به نسبت میزان همان رخداد در مواجهه نیافته‌ها).

همان گونه که گفته شد نسبت تقسیم یک اندازه است به اندازه دیگر. نسبت‌های مهمی چون نسبت جنسی، نسبت سرباری، نسبت شانس، خطر نسبی و مانند اینها در اپیدمیولوژی وجود دارند که به شرح مختصری در باره هر کدام پرداخته می‌شود.

ـ شانس و نسبت شانس(Odds & Odds Ratio) :

نسبت شانس (Odds ratio)، در واقع، نسبت شانس در مواجهه یافته‌ها به شانس در مواجهه نیافته‌ها است. شانس یا بخت نیز احتمال رویداد یک واقعه به عدم رویداد آن واقعه است. شانس نسبت افرادی را گویند که با یک عامل بیماری‌زا یا عامل خطرزا مواجه گردیده و بیمار شده‌اند به تعداد افرادی که با همان عامل مواجه شده ولی بیمار نشده‌اند. **نسبت شانس در واقع معادل نسبت شانس در مواجهه یافته‌ها به شانس در مواجهه نیافته‌ها است.** نسبت شانس را می‌توان در مطالعات مورد ـ شاهدی به دست آورد. برای مثال در جدول زیر: **"الف"** تعداد جمعیت مواجهه یافته و بیمار شده، **"ب"** تعداد جمعیت مواجهه یافته و بیمار نشده، **"ج"** تعداد جمعیت مواجهه نیافته و بیمار شده و **"د"** تعداد جمعیت مواجهه نیافته و بیمار نشده‌اند.

		بیماری +	بیماری -	
مواجهه یافتگی	+	الف	ب	الف+ب
	-	ج	د	ج+د
		الف+ج	ب+د	

بر این اساس، شانس (Odds) در مواجهه یافته‌ها برابر ب/ الف. و شانس در مواجهه نیافته‌ها برابر د/ج می‌باشد. در این صورت نسبت شانس، معادل نسبت این دو و برابر با **الف** ضربدر **د** تقسیم بر **ب** ضربدر **ج** خواهد شد. **اگر نسبت شانس، برابر یک شود** معنای آن این است که شانس رخداد بیماری در گروه مواجهه یافته برابر گروه مواجهه نیافته است و یا به تعبیری دیگر افراد چه با این عامل خاص مواجه شوند و چه مواجه نشوند شانس یکسانی برای بیمار شدن دارند.

هرچه مقدار به دست آمده برای نسبت شانس از عدد یک بزرگتر باشد نشان دهنده افزایش بیشتر شانس رخداد بیماری در مواجهه با آن عامل در مقایسه با عدم مواجهه است. بدیهی است که اگر مقدار نسبت شانس کمتر از یک باشد نشان دهنده **اثر محافظتی** مواجهه با آن عامل خواهد بود. زمانی که در مطالعات اپیدمیولوژی و با استفاده از نمونه برداری، نسبت شانس را محاسبه می‌کنیم لازم است ۹۵ درصد حدود اطمینان برای نسبت شانس نیز محاسبه و گزارش شود.

ـ خطر نسبی (Relative risk)

خطر نسبی، نسبت خطر ابتلاء یا مرگ در مواجهه یافته‌ها به همان خطر در مواجهه نیافته‌ها است، به عبارتی دیگر، خطر نسبی عبارت از نسبت میزان بروز (تجمعی) در گروه مواجهه یافته به نسبت بروز (تجمعی) بیماری در گروه مواجهه نیافته. خطر نسبی علاوه بر این که به ما می‌گوید چقدر خطر بروز بیماری در مواجهه با یک عامل در مقایسه با فردی که با آن عامل مواجهه نیافته وجود دارد، استحکام یک رابطه علّیتی را نیز نشان می‌دهد. با استفاده از جدول قسمت قبل خطر نسبی معادل:

$$\text{خطرنسبي} = \frac{\frac{\text{الف}}{\text{الف}+\text{ب}}}{\frac{\text{ج}}{\text{ج}+\text{د}}}$$

همانند میزان بروز، خطر نسبی را نمی‌توان در یک مطالعه مقطعی اندازه‌گیری کرد. اگر مقدار خطر نسبی **برابر یک** شود معنای آن این است که احتمال بروز بیماری در گروه مواجهه یافته برابر گروه مواجهه نیافته است و یا به تعبیری دیگر افراد چه با این عامل خاص مواجه شوند و چه مواجه نگردند احتمال یکسانی برای بیمار شدن خواهند داشت. هرچه مقدار به دست آمده خطر نسبی **از یک بزرگتر** باشد نشان دهنده افزایش بیشتر احتمال بروز بیماری در مواجهه با آن عامل در مقایسه با عدم مواجهه، همین طور استحکام بیشتر رابطه آنها است. اگر مقدار خطر نسبی **کمتر از یک** باشد نشان دهنده اثر محافظتی مواجهه با آن عامل در بروز بیماری خواهد بود. زمانی که

خطر نسبی را در مطالعات اپیدمیولوژی و با استفاده از نمونه برداری، محاسبه می‌کنیم لازم است که ۹۵ درصد حدود اطمینان را نیز برای آن محاسبه و گزارش کنیم.

در مطالعات مورد ـ شاهدی نمی‌توان خطر نسبی را اندازه‌گیری کرد. امّا در صورتی که شروط ذیل تامین شود نسبت شانس می‌تواند برآورد تقریبی مناسبی از خطر نسبی در جامعه باشد:

- ✓ زمانی که بیماری مورد نظر در مطالعه شیوع زیادی در جامعه نداشته باشد.
- ✓ هنگامی که موردهای مطالعه شده از نظر سابقه مواجهه، نماینده واقعی کل افراد مبتلا به بیماری در جمعیت انتخاب شده باشند.
- ✓ زمانی که شاهدهای مطالعه شده از نظر سابقه مواجهه، نماینده واقعی کل افراد غیر بیمار در جمعیت انتخاب شده برای مطالعه باشند.

ـ خطر منتسب (Attributable risk)

خطر منتسب نیز یک نسبت است و عبارت از تفاضل میزان بروز بیماری در گروه مواجهه یافته‌ها از میزان بروز پیامد در گروه مواجهه نیافته‌ها است، مشروط بر این که علل دیگری به جز علّت تحت بررسی، اثرات مشابهی در دو گروه داشته باشند.

خطر منتسب جمعیت (Attributable fraction risk in population) یا جزء منتسب جمعیت، نسبتی است که اگر مواجهه از بین برود، میزان بروز پیامد در کلّ جمعیت، کاهش پیدا می‌کند. برای برآورد این اندازه از روش زیر استفاده می‌شود:

$$AFp = \frac{Ip - Iu}{Ip}$$

AFp معادل جزء منتسب جمعیت، Ip میزان بروز بیماری مورد نظر در کل جمعیت، و Iu نیز اندازه بروز بیماری در گروه مواجهه نیافته‌ها است.

میزان‌ها

میزان‌های مهم در اپیدمیولوژی عمدتاً شامل ۳ گروه **میزان‌های تولّد (birth rates)** (مانند میزان تولّد خام، یا میزان موالید)، **میزان‌های ابتلاء (Morbidity rates)** (مانند میزان بروز، میزان شیوع یا میزان حمله بیماری) و **میزان‌های مرگ (Mortality rates)** (مانند میزان مرگ خام، میزان مرگ اختصاصی علّیتی. میزان مرگ مادران، میزان کشندگی، سال‌های از دست رفته عمر، میزان سهمی مرگ) می‌باشد. اطلاعات مبسوط در خصوص هر کدام از این میزان‌ها و سایر میزان‌هایی که در بهداشت عمومی و یا خدمات بهداشتی درمانی کاربرد دارند. در اینجا به شرح مختصری در باره میزان‌های مهم در اپیدمیولوژی می پردازیم:

ـ میزان تولّد خام (Crude birth rate)

این اندازه برابر تعداد تولدهای زنده در یک جمعیت معین و یک دوره زمانی مشخص (مثلاً یک سال) تقسیم بر متوسط تعداد کل جمعیت ضربدر ۱۰۰۰ است. اندازه این شاخص در کشورهای مختلف متفاوت است اما، بخاطر خام بودن آن نمی‌تواند تصویر جامعی از وضع موالید در جوامع مختلف ارائه دهد. برای مثال در سال ۲۰۰۵

میلادی میزان تولّد خام در جهان ۲۱/۲ در هزار (۱۰/۴ در هزار در کشورهای توسعه یافته و ۳۹/۱ در هزار در کشورهای درحال توسعه) بوده است. روند میزان تولّد خام نیز در جهان طی دو دهه گذشته رو به کاهش بوده است، به طوری که این کاهش در کشورهای در حال توسعه ۱۲/۹ درصد و در کشورهای توسعه یافته ۲۸/۳ بوده است. طبق گزارش سال ۲۰۱۳ بالاترین و پایین ترین میزان تولد خام مربوط به کشور نیجر (۴۹/۷ در هزار) و موناکو (۶/۸ در هزار) است. این رقم در ایران تا سال ۲۰۲۰ حدود ۱۴ بوده است.

ـ میزان باروری (Fertility rate)

میزان باروری به صورت میزان باروری عمومی و میزان کل باروری ارائه می‌شود. **میزان باروری عمومی (General fertility rate)** برابر تعداد سالانه تولدهای زنده در یک جمعیت معین به ازای هر یک هزار زن در سن باروری در آن جامعه است. ***طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت، محدوده سنی ۴۹-۱۵ سالگی را سنین باروری می‌نامند.*** **میزان کل باروری (Total Fertility Rates)** عبارت از متوسط تعداد نوزادان زنده به دنیا آمده از زنان یک جامعه دردوره باروری است. این میزان شامل مجموع میزان‌های موالید اختصاصی زنان **(Age-specific fertility rate)** در سنین مختلف دوره باروری آنها است. در سال ۲۰۱۶ میلادی در کشورهای با درآمد کم، بیش از ۲ برابر این میزان در کشورهای با درآمد بالا (۴/۶ در برابر ۱/۷) بوده است. این میزان در جهان حدود ۲/۵ بوده است. درصورتی‌که این میزان در جامعه‌ای کمتر از ۲/۱ باشد نشان‌دهنده **روند کاهش رشد جمعیت** و درصورتی‌که بیشتر از این مقدار باشد نشان‌دهنده **روند رو به افزایش رشد جمعیت** در آن جامعه است. برای مثال این میزان در سال ۲۰۱۶ میلادی درسنگاپور، پرتقال، اسپانیا و تایوان حدود ۱/۳ و در نیجر ۷/۲ و در ایران برابر ۱/۷ بوده است.

ـ میزان بروز بیماری (Disease Incidence Rate)

این میزان برابر موارد جدید رخداد یک بیماری به ازای جمعیت در معرض خطر بیماری است که در یک دوره زمانی معین رخ می‌دهد. کاربردهای این میزان در تعیین احتمال گسترش یک بیماری خاص در یک دوره زمانی مشخص مثلاً یک سال و جستجوی عوامل سبب‌ساز بیماری است. میزان بروز را می‌توان در مطالعات تحلیلی به کار برد. این میزان اندازه‌ای است که در مقایسه بین دو جامعه، کاربرد دارد و برای مطالعات مربوط به کنترل و پیشگیری، با اهمیت است. میزان بروز برای بیماری‌هایی که دوره کوتاهی دارند بیشتر کاربرد دارد.

میزان بروز به دو نوع مشخص میزان بروز تجمعی .Cumulative I و تراکم بروز .Density I تقسیم می‌شود:

میزان بروز تجمعی تعداد یا نسبتی از یک گروه افراد است که در یک فاصله زمانی معین، آغاز یک بیماری را تجربه می‌کنند. اما تراکم بروز معادل میزان بروز شخص ـ زمان است. میزان بروز شخص ـ زمان مترادف تراکم بروز فاصله‌ای بوده، در واقع نوعی اندازه‌گیری میزان بروز یک بیماری یا مرگ در یک جمعیت در معرض خطر است. این اندازه معادل نسبت تعداد موارد بیماری یا مرگ است که طی آن فاصله زمانی رخ داده تقسیم بر تعداد واحدهای شخص زمان در خطر در ابتدای همان فاصله زمانی است. برای مثال اگر شخصی تنها پس از یک سال بیماری از مطالعه خارج شود معادل یک شخص ـ سال و اگر پس از ۱۰ سال بیماری از مطالعه

خارج شود معادل ۱۰ شخص ـ سال محاسبه می‌شود. از شاخص میزان بروز شخص ـ زمان بیشتر برای تعیین بروز بیماری در دوره‌های طولانی و متغیر استفاده می‌شود.جدول زیر مقایسه میزان بروز بر مبنای شخص (بروز تجمعی) و بروز بر مبنای شخص ـ زمان (تراکم بروز) را نشان می‌دهد.

باید توجه داشت که میزان خطر (Risk) نیز که گاه با میزان بروز تجمعی معادل یکدیگر گرفته می‌شود تفاوت‌هایی با این اندازه دارد. اولاً خطر احتمال رویداد ابتلاء یا مرگ در یک فرد در یک محدوده زمانی یا سنّی از پیش تعیین شده است. دوّم آن که خطر، برخلاف میزان بروز که واحد آن شخص ـ زمان است، واحد ندارد. سوّم آن که در سنجش خطر، احتمال بروز بیماری اندازه‌گیری می‌شود، ولی میزان بروز، سرعت رویداد بیماری را می‌سنجد.

جدول ۱ ـ مقایسه میزان بروز بر مبنای شخص (بروز تجمعی) و بروز بر مبنای شخص ـ زمان (تراکم بروز)

بروز بر مبنای شخص (بروز تجمعی)	بروز بر مبنای شخص ـ زمان (تراکم بروز)
– اندازه به دست آمده بین صفر تا یک است. – خطر مطلق را اندازه‌گیری می‌کند. (برای مثال ۵۰ مورد در ۱۰۰۰ نفر مساوی ۵ درصد) – می‌توان از آن در محاسبه خطر نسبی مستقیماً استفاده کرد. – براساس برآورد جمعیت (مانند آمار سرشماری) قابل محاسبه است. – مستقیماً از طریق مطالعات همگروهی که تمام افراد مورد مطالعه در همان زمان درگیر مطالعه هستند قابل محاسبه است.	– اندازه به دست آمده می‌تواند بین صفر تا بی نهایت باشد. – مقدار خطر مطلق را ارائه نمی‌دهد (برای مثال می‌گوید ۵۰ مورد در ۱۰۰۰ شخص ـ سال بیماری) – می‌توان از آن در محاسبه خطر نسبی مستقیماً استفاده کرد. – براساس برآورد جمعیت قابل محاسبه نیست. – هم از طریق مطالعه همگروهی و هم زمان‌های پراکنده قابل محاسبه است. (در واقع افراد در چند دوره زمانی پراکنده در مطالعه وارد می‌شوند)

ـ میزان شیوع بیماری (Disease Prevalence Rate)

میزان شیوع عبارت از تعداد موارد موجود بیماری در یک جمعیت در معرض خطر است، که می‌تواند به صورت **شیوع لحظه‌ای (Point prevalence)** (شیوع در یک نقطه یا لحظه زمانی معین)، **شیوع دوره ای (Period prevalence)** (شیوع در یک دوره زمانی معین) و یا **شیوع تمامی عمر (Lifetime prevalence)** (نسبت کسانی که بیماری را در کل طول عمر خود داشته‌اند به جمعیت در معرض خطر در شروع آن دوره زمانی) باشد. کاربردهای میزان شیوع در اندازه‌گیری حجم بیماری در جامعه و تعیین نیازهای مربوط به مراقبت‌های بهداشتی در جامعه است.

برای مثال در پاسخ به سوالات زیر اندازه‌های مختلفی از میزان‌های شیوع قابل اندازه‌گیری است:

- آیا در حال حاضر مبتلا به کمر درد هستید: (شیوع لحظه ای)
- آیا در سال گذشته هرگز کمردرد داشته اید؟ (شیوع دوره ای)
- آیا در طول زندگی خود همیشه کمر درد داشته اید؟ (شیوع تمامی عمر)

اطلاعات مورد نیاز برای محاسبه میزان‌های بروز و شیوع:

- اطلاعات مربوط به وضعیت سلامت افراد
- تعریف دقیق مورد بیماری
- تعداد دقیق افرادی که به بیماری مبتلا شده‌اند (Numerator).
- تعداد افراد در معرض خطر بیماری (Denominator)
- دوره زمانی مشاهده بیماری یا زمان انجام اندازه‌گیری

برخی نکات مهم میزان شیوع و میزان بروز بیماری:

- میزان‌های بروز و شیوع از اندازه‌های بسیار مهم در اپیدمیولوژی محسوب می‌شوند.
- در میزان بروز افرادی که قبلا بیمار نبوده‌اند ولی در یک دوره زمانی خاص به بیماری مبتلا شده‌اند اندازه‌گیری می‌شود، ولی در میزان شیوع نسبت تعدادی که در یک جمعیت بیمار هستند اندازه‌گیری می‌شود. به تعبیری بروز معادل موارد جدید و شیوع معادل موارد قدیم و جدید (همه موارد) بیماری است.
- منظور از یک دوره زمانی ممکن است یک سال، یک دوره زمانی معین، یا یک لحظه زمانی باشد.
- شیوع محصول مجموع موارد بروز در دوره‌های زمانی گذشته است که هنوز به بیماری مبتلا هستند.
- اندازه‌گیری میزان شیوع آسان‌تر و ارزان تر از میزان بروز است.
- در اندازه‌گیری میزان بروز ابتدا باید جمعیتی را مشخص کرد، آنها را در یک دوره زمانی معین تعقیب (پیگیری) نمود تا موارد بروز آشکار شوند.
- با استفاده از میزان‌های بروز و شیوع می‌توان متوسط مدّت بیماری را نیز تعیین کرد. در واقع متوسط مدّت بیماری معادل نسبت میزان شیوع تقسیم بر میزان بروز همان بیماری است. به عبارت دیگر میزان شیوع بیماری معادل حاصل ضرب میزان بروز بیماری در متوسط مدّت بیماری است.

میزان حمله بیماری (Disease Attack Rate)

میزان حمله بیماری شامل تعداد موارد جدید یک بیماری مشخص در یک جمعیت در معرض خطر است که به صورت درصد بیان می‌شود. در واقع این میزان برابر بروز تجمعی عفونت در گروهی است که در یک دوره برای مثال در خلال همه‌گیری مشاهده می‌شود. این میزان را می‌توان با شناسایی موارد بالینی یا سرواپیدمیولوژی تعیین نمود. در این میزان معمولاً بُعد زمانی مشخص نیست. اندازه‌گیری این میزان در تایید وجود همه‌گیری‌ها بسیار با اهمیت است.

میزان بقا (Survival rate)

این میزان، عبارت از تعداد بازماندگان از یک بیماری در طی یک دوره زمانی (برای مثال، یک دوره ۵ ساله) به کل مبتلایان در همان دوره زمانی است. از این میزان، عمداً برای ارزیابی استانداردهای مربوط به روش‌های درمانی، استفاده می‌شود. این زمان معمولاً از تاریخ تشخیص بیماری یا شروع درمان محاسبه می‌شود و به خصوص در درمان‌های مربوط به سرطان‌ها از آن استفاده گردد. بنابراین **میزان بقا** عبارت است از تعداد بیماران

زنده از یک بیماری پس از ۵ سال، تقسیم بر تعداد کل بیماران تشخیص داده شده یا تحت درمان ضربدر ۱۰۰.

اندازه‌گیری مواجهه یافتگی

در بسیاری از فعالیت‌های اپیدمیولوژی نیاز به تعیین مواجهه یافتگی افراد یا گروههای جمعیتی با عامل یا عوامل بیماری‌زا یا خطرزا وجود دارد. برای مثال گاه لازم است بدانیم که آیا آنها که با سرب سروکار دارند بیشتر دچار کم خونی می‌شوند؟ برای یافتن پاسخ باید وضعیت مواجهه یافتگی با سرب بررسی شود. مواجهه یافتگی‌ها به سه صورت دوتایی (Dicotamous)، پیوسته (Continious) و رتبه‌ای (Ranked)، طبقه‌بندی می‌شوند. اغلب مواجهه یافتگی‌ها به صورت دوتایی است (مانند فرد سیگار می‌کشد یا نمی‌کشد، با سرب سرو کار دارد یا ندارد). در مواجهه یافتگی رتبه‌ایکه بیشتر برای فعالیت‌های افراد، یا مواجهه یافتگی‌های شغلی به کار می‌رود، مواجهه یافتگی به صورت دقیق‌تری بررسی می‌شود. برای مثال فرد خود سیگار می‌کشد، در معرض دود سیگار دیگران است و سیگار نمی‌کشد و یا مواجهه با مقادیر بسیار زیاد سرب، مقادیر متوسط سرب، مقادیر کم سرب و عدم مواجهه با سرب (که البته برای هرکدام از این گروه‌ها تعریف عملیاتی معینی وجود خواهد داشت). مواجهه یافتگی پیوسته باز جزئیات بیشتری در باره مواجهه یافتگی را بررسی می‌کند. برای مثال مصرف روزانه صفر تا n سیگار در روز، مواجهه با صفر تا n میکروگرم سرب در روز و مانند اینها. مواجهه با عوامل مختلف را همچنین ممکن است براساس الگوهای آماری یا استفاده از معیارهای استاندارد دسته بندی کرد. برای مثال مواجهه با سرب را براساس یک سوّم تحتانی داده‌ها، یک سوّم میانی و یک سوّم بالایی به سه گروه طبقه‌بندی نمود و یا براساس معیارهای استاندارد (مقادیر مجاز مواجهه) طبقه‌بندی را انجام داد. زمانی که اطلاعات مربوط به مواجهه یافتگی را جمع‌آوری می‌کنیم نیز می‌باید براساس استانداردهای مدون استناد کرد.

اطلاعات مربوط به مواجهه یافتگی معمولاً شامل موارد زیر است:

- شدت یا قدرت (Intensity): سطح یا حجم مواجهه با عامل بیماری‌زا یا عامل خطرزا
- طول دوره مواجهه یافتگی (Duration): مدّت زمانی که مواجهه رخ داده است
- نمودار مواجهه (Profile): این که آیا مواجهه به صورت مستمر و یکنواخت و یا با نوسان با دوره مواجهه و عدم مواجهه رخ داده است.
- دوره زمانی (Time period): دوره بیولوژیک مرتبط با مواجهه
- تاثیر عوامل محیطی که می‌تواند بر نقش عامل مواجهه تاثیر مضاعفی بگذارند.

ابزارهای مورد استفاده برای جمع‌آوری اطلاعات مربوط به مواجهه یافتگی نیز متنوع و شامل مواردی چون مصاحبه، استفاده از پرسشنامه، مدارک و اسناد بهداشتی ـ درمانی، اندازه‌گیری مستقیم عوامل محیطی، اندازه‌گیری شاخص‌های بیولوژیک که تحت تاثیر مواجهه بوده‌اند، می‌باشد.

منابع اطلاعاتی در اپیدمیولوژی

تصمیم‌گیری در مورد وضعیت بیماری فرد، مبتنی بر تشخیص بالینی است که براساس تاریخچه بیماری،

آزمایش‌ها و معاینات پزشکی صورت می‌گیرد. ضمناً تشخیص بیماری نیاز به داده‌های اپیدمیولوژیکی براساس اطلاعات، میزان‌ها و اندازه‌ها در جامعه دارد. اطلاعات مربوط به مرگ و میر، بخاطر قابل دسترس‌تر بودن در اپیدمیولوژی بیماری‌ها بسیار متداول است و هر چند گاه نیاز به اطلاعات مربوط به ابتلاء (Morbidity) ضرورت دارد. سرشماری، آمارهای حیاتی سازمان‌های بین‌المللی. آمار مراکز بهداشتی درمانی، آمار پلیس، بیمه‌ها و مانند این‌ها می‌توانند از منابع اطلاعاتی مهم در اپیدمیولوژی به حساب بیایند.

کاربردهای اطلاعات اپیدمیولوژیک، متنوع و شامل تعیین وضعیت سلامتی مردم، تعیین نیازهای بهداشتی ـ درمانی جامعه، مقایسه محلی ـ کشوری یا بین‌المللی شاخص‌های مربوط به سلامتی و بیماری، تعیین وضعیت موجود سلامت و بیماری، ارزیابی مداخلات و کارهای انجام شده، تهیه پس‌خوراند برای مدیران و برنامه‌ریزان، تعیین تقاضاهای مردم و میزان رضایت مردم از خدمات می‌باشد.

آمار جمعیتی Population statistics (Census)

در بسیاری از کشورها سرشمارهای عمومی یکی از منابع مهم اطلاعاتی به شمار می‌آید که معمولاً هر ۵ یا ۱۰ سال یک‌بار انجام می‌گیرد اطلاعات سرشماری در باره اوضاع جغرافیایی اقتصادی، ویژگی‌های افراد و خانواده‌ها می‌باشد. اطلاعات عمومی که در سرشماری‌ها جمع‌آوری میشوند شامل: نام، سن، تاریخ تولد، محل تولد، ملیت، وضع تاهل، ارتباط با سرپرست خانواده، آدرس محل سکونت، وضع آموزش و تحصیلات، وضعیت شغلی و استخدامی و تعداد افراد خانوار هستند. واحد اصلی سرشماری، خانواده است و خانواده شامل یک یا تعداد بیشتری افراد است که در یک آدرس زندگی و از یک سفره ارتزاق می‌کنند.

اوّلین سرشماری‌ها را به چین و ایران باستان نسبت می‌دهند ولی اوّلین سرشماری علمی و جدید در اواخر قرن ۱۸ در اروپا متداول شد و برای اوّلین بار، در سال ۱۷۵۰ میلادی در سوئد و سپس در نروژ و دانمارک در سال ۱۷۶۹ در امریکا و ۱۷۹۷ در فرانسه و ۱۸۰۱ در انگلستان صورت گرفت. در ایران در سال ۱۳۰۴ شمسی اداره کل آمار و ثبت احوال تاسیس و وقایع چهارگانه تولد، ازدواج، طلاق و مرگ را ابتدا در تهران و سپس در شهرستان‌ها ثبت نمود. در سال ۱۳۲۰ سرشماری عمومی برای جیره بندی قند و شکر و پارچه انجام شد. در سال ۱۳۳۱ اداره کل آمار عمومی تاسیس و در سال ۱۳۳۵ اوّلین سرشماری عمومی در سطح کشور صورت گرفت و از آن پس از ده سال سرشماری‌ها انجام شد. در حال حاضر سرشماری عمومی نفوس و مسکن در ایران هر ۵ سال یک بار انجام می‌شود.

سرشماری عبارتست از جمع‌آوری و انتشار اطلاعات جمعیتی، اجتماعی و اقتصادی در یک مقطع زمان از کلیه افراد ساکن در یک کشور یا یک منطقه. در کشورهای پیشرفته که اکثریت جامعه باسوادند، سرشماری از طریق کتبی توسط خانواده‌ها پُر میشود. در ایران از طریق خانوار، مامورینی که آموزش دیده‌اند اطلاعات را به صورت مصاحبه کسب و در پرسشنامه‌ها درج میکنند.

نکاتی که باید در سرشماری به آنها توجه کرد:

- شمارش افراد باید در مورد تمامی اعضای جامعه انجام گیرد و قلم افتادگی و نمونه‌گیری نباشد.
- سرشماری باید در فواصل زمانی معین مثلاً ۵ سال یا ۱۰ سال صورت گیرد.
- حدود جغرافیایی مکانی که سرشماری انجام می‌شود باید کاملاً مشخص باشد و خانه به خانه صورت پذیرد.
- سعی شود یک سرشماری از لحاظ تعریف با سرشماریهای قبل و بعد از آن یکسان و قابل مقایسه باشد.
- انتشار اطلاعات جمع‌آوری شده باید برای هر ناحیه از نواحی جغرافیایی منطقه جداگانه تهیه و منتشر شود.

مهمترین اطلاعاتی که باید در سرشماری جمع‌آوری شود:

- تعداد کل جمعیت منطقه (روستا، شهر یا کشور)
- توزیع جنسی بر حسب زن و مرد (اختلاف فاحش بین مردها و زنها ازدیاد جمعیت تاثیر زیادی دارد).
- توزیع سنی و نسبت جمعیت فعال و غیر فعال جمعیت.
- وضع ازدواج، مجردها، متاهل‌ها، بیوه‌ها و مطلقه‌ها.
- سواد (با سواد کسی است که یک جمله ساده را بتواند بخواند و بنویسد) خواندن و نوشتن اسم خود نشانه با سوادی نیست و مدرک تحصیلی میزان سواد را مشخص می‌کند.
- وضع اقتصادی شامل بیکار، شاغل، کارگر، کارفرما و یا نوع شغل‌های موجود در جامعه و جمعیت آنها.
- محل تولد، با تعیین محل تولّد و محل سکونت، تعیین مهاجرت‌ها. (برون کوچی یا درون کوچی).
- مذهب، نسبت پیروان مذاهب مختلف
- تابعیت
- شهرنشینی، روستا نشینی، کوچ نشینی (عشایری).
- تعیین خانوارهای معمولی (یک یا چند نفر که با هم غذا بخورند و خرج و تغذیه مشترک داشته باشند و در یک محل مسکونی زندگی کنند، خانواده معمولی گفته می‌شود. معمولاً پدر، مادر و فرزندان).
- تعیین خانوار دسته جمعی، که شامل افرادی است که به علّت وجود برخی مشترکات در یک مکان بطور دسته جمعی زندگی می‌کنند و غالباً هیچ رابطه خویشاوندی بین آنها وجود ندارد. مانند آسایشگاه‌ها، زندان‌ها و پرورشگاه‌ها و ...)

وقایع چهارگانه

ثبت وقایع چهارگانه: توسط ثبت احوال انجام می‌شود. تحوّل و دگرگونی جامعه را نشان میدهد و به طور مستمر انجام می‌شود. منظور از وقایع چهارگانه: ولادت، ازدواج، طلاق و مرگ است و معمولاً در شناسنامه مندرج است.

ولادت: قانون، پدر ـ قیم و مادر نوزاد را مسئول اعلام تولّد میداند. همینطور زایمان‌های منجر به تولّد

نوزادان زنده که توسط پزشک، ماما یا در بیمارستان انجام میشود باید مورد تولّد را این افراد گزارش نمایند. در شناسنامه مشخصات میزان درآمد خانواده و سطح سواد و شغل (طبقه اجتماعی) افراد از عوامل موثر دیگر است. به طوری که مثلاً در سال ۱۹۶۰ مرگ و میر کودکان کمتر از یک سال در طبقه مرفه فرانسه ۱/۶ درصد و در طبقه پایین ۴ درصد بوده است، برعکس رشد جمعیت، نسبتی معکوس در بین طبقات مختلف اجتماعی نشان میدهد.

رشد جمعیت در کشورهای در حال توسعه و پیشرفته، تفاوت‌های محسوسی را نشان می‌دهد. در سال ۲۰۱۷ میلادی بیش از ۱۳۴ میلیون نفر متولد، ۵۰ میلیون مورد مرگ و ۸۴ میلیون نفر افزایش جمعیت در دنیا وجود داشته است، یعنی در هر ۱۰ ثانیه ۴۴ نفر در سطح جهان به دنیا آمده‌اند که تنها ۴ نفر آن‌ها مربوط به کشورهای توسعه‌یافته بوده است. رشد جمعیت در کشورهای توسعه‌یافته ۱ تا ۱۰ در هزار و امید به زندگی در زمان تولد حدود ۸۰ سال است (برای مثال امید به زندگی در بدو تولد در سال ۲۰۱۵ میلادی در سیرالئون ۴۶ سال و در ژاپن حدود ۸۴ سال بوده است). در سال ۲۰۱۷ در حالی که کشورهایی مانند نیجر رشد خام تولدی حدود ۴۷ در هزار داشت، برخی کشورهای اروپایی حتی تا بیش از یک و نیم درصد کاهش رشد در جمعیت را گزارش کرده‌اند. (این میزان در ایران حدود ۱۶ در هزار بوده است).

در کشورهای در حال توسعه، سالانه بیش از ۳۰ در هزار به جمعیت اضافه می‌شود مثلاً هندوستان با وجود تمام فعالیتهایی که در کنترل جمعیت می‌کند باز سالانه ۱۲ میلیون نفر به جمعیت آن اضافه می‌شود، میزان رشد جمعیت در لیبی ۳/۷ درصد و در یمن ۳/۵ درصد است.

شاخص مهمی که در جمعیت شناسی بکار میرود زمان لازم برای ۲ برابر شدن جمعیت است. این رقم در کشورهای در حال توسعه کمتر از ۲۵ سال و در کشورهای پیشرفته بیشتر از ۱۰۰ سال است. هرم جمعیتی در جهان پیشرفته و در حال توسعه مبین ترکیب جمعیتی متناسب و نامتناسب این کشورهاست.

اعتبار (Validity):

مسئله مهم و اشکال اصلی در سرشماری ممکن است ناقص بودن اطلاعات یا عدم جمع‌آوری اطلاعات از همه افراد جامعه باشد (مثلاً افراد بی‌خانمان شمارش نشوند و یا مسئله برخی افراد دوبار شمارش شوند (سربازها).

برآورد جمعیت (Population Estimates)

برآورد جمعیت براساس اطلاعات سرشماری‌ها انجام می‌شود این برآورد براساس در نظر گرفتن توزیع سنی جمعیت و تعداد تولدها، تعداد مرگها، مهاجرتهای داخلی و مهاجرتهای خارجی صورت می‌گیرد مثلاً رشد جمعیت ایران در سال‌های اخیر، ۲ درصد بوده است. مثلاً اگر در سال ۱۳۷۵ جمعیت ایران ۶۰ میلیون بوده در سال ۷۶ به رقم ۶۱/۲۰۰۰۰۰ نفر، افزایش یافته است. شایان ذکر است که رشد جمعیت کشور ایران در حال حاضر در حدود ۱/۳ درصد می‌باشد. در سال ۱۳۹۵ جمعیت ایران حدود ۸۰ میلیون بوده و سال ۹۶ جمعیت چقدر خواهد بود= ۸۱/۶۰۰۰۰۰.

آمار مرگ و میر (Mortality statistics)

اوّلین سرشماری در سال ۱۰۸۶ در انگلستان و ولز انجام شد۰ اوّلین سیستم ثبت مرگ‌ها بصورت استاندارد در سطح کشور اوّلین بار در سال ۱۸۳۶ در انگلستان شروع شده است. شامل اطلاعات مبسوطی ازجمله نام و نام خانوادگی متوفی، تاریخ فوت، سن، محل فوت، علّت مرگ و جنس و غیره است. مهمترین مسئله وجود اعتبار در مورد گواهی پزشکی مرگ و میر، علّت مرگ است که متاسفانه در بسیاری موارد قابل اعتبار نیست.

آمار مربوط به ابتلاء (Morbidity Statistics)

منابع اصلی اینگونه اطلاعات عبارتند از:

آمار بیمارستانها، مراکز بهداشتی درمانی، کلینیک‌های خصوصی، مراکز علمی بیماری‌های خاص (سرطان، دیابت، دیالیزی‌ها ...) مهمترین مسئله اینگونه اطلاعات مربوط به علّت بیماری و ثبت کامل موارد مشاهده شده است. یکی دیگر از مسائل مهم تعریف شدّت ابتلاء است. مثلاً در مورد مصدومیت‌های ناشی از حوادث، تنها موارد منجر به بستری در بیمارستان یا موارد نسبتاً شدید، ثبت می‌شود.

آمار اجتماعی (Social Statistics) و نمونه برداری

یکی از راه‌ها انجام تحقیق در مورد درصدی از جمعیت مورد مطالعه است. مثلاً اندازه‌گیری سلامت و بیماری در یک درصد جمعیت ایران در سال ۱۳۷۰ منابع دیگر آمار اجتماعی می‌تواند اطلاعات موجود در شرکت‌های بیمه و سازمانهای دیگر اجتماعی (مبارزه با مواد مخدر و اداره کار ...) باشد.

اطلاعات بهداشتی بین‌المللی (International health information)

سازمان جهانی بهداشت نقش اساسی در استاندارد کردن و جمع‌آوری اینگونه اطلاعات در جهان دارد اطلاعات به تفکیک در مورد نواحی ششگانه این سازمان وجود دارد.

منابع اطلاعاتی اپیدمیولوژی ممکن برای سنجش مواجهه یافتگی عبارتند از:

- اطلاعات روتین
- مصاحبه با پرسشنامه از اشخاص یا نزدیکان آنها
- اندازه‌گیری مستقیم (فشار خون ـ تب ...)
- شاخص‌های جانشینی مثل عنوان شغلی

بهتر است که همواره از چند منبع استفاده گردد و برای بعضی مطالعات (مواجه یافتگی‌ها) تائید شود.

منابع اطلاعات مرگ- بیماری یا حادثه (Sources of outcome data)

هدف این است که اطلاعات باید تا جای ممکن از نظر مواجهه یافته‌ها و کنترل‌ها کامل باشد.

روش‌ها شامل:

- گواهی فوت
- آزمایش‌های دوره‌ای
- مصاحبه یا استفاده از پرسشنامه
- موارد ثبت شده بیماری مراکز بهداشتی
- اسناد پزشکی در مطب‌ها یا بیمارستان باشد ترکیبی از چند روش مناسب‌تر خواهد بود.

منابع خطا در سنجش‌ها یا اندازه‌ها می‌بایست شناسایی و کنترل شوند.

شرایط لازم برای نظام اطلاعات بهداشتی مطلوب آن است که این اطلاعات باید بر پایه جمعیت باشد، از گردآوری اطلاعات غیرضروری پرهیز شود، مشکل‌نگر باشد، اصطلاحات و متغیرهای مورد نظر، دقیق و قابل اندازه‌گیری تعریف شوند و شامل خلاصه اطلاعات (جداول، نمودارها و نسبت‌ها) و معنی دار باشد، ضمن آن که باید امکان تهیه پس خوراند از آن وجود داشته باشد.

منابع جمع‌آوری اطلاعات جمعیتی

۱ ـ اطلاعات موجود که عبارتست از اندازه‌های مشخصه‌های مختلف در یک زمان معین مانند سن، جنس، فاکتورهای اقتصادی و ... که منبع متداول اخذ آن معمولاً سرشماری است.

۲ ـ اطلاعات جاری که عبارتست از تغییرات در اندازه‌های جمعیت در طول زمان که با توجه به اطلاعات موجود به دست می‌آید (مثلاً با احتساب رشد جمعیت، جمعیت را در فاصله‌های بین سرشماری حساب کنیم). منبع متداول، ادارات ثبت احوال و آمارهای وقایع حیاتی است.

منابع اطلاعاتی

به دست آوردن اطلاعات بسیار پر هزینه و گران است. اطلاعات باید بطور واضح ارائه شود و تعریف مربوطه آن ساده و دقیق باشد. و دارای ۳ ویژگی: زمانبندی شده- درستی و مربوط بودن به هدف جمع‌آوری اطلاعات (Relevance) باشد.

علاوه بر اینها اطلاعات باید با استانداردهایی قابل تطبیق باشد+ چارچوب جمعیت مورد مطالعه بخوبی مشخص و تعریف شده باشد، فاقد تورش باشد و با اطلاعات مشابه قابل مقایسه باشد.

محل‌های اصلی اطلاعاتی که در بهداشت عمومی و اپیدمیولوژی کاربرد دارد عبارتند از:

- آمار عمومی جمعیت (سر شماری‌ها)
- آمار مربوط به مرگ و میر
- آمار مربوط به ابتلاء (مثلاً آمار بیمارستان‌ها- مراکز بهداشتی درمانی)
- آمار اجتماعی (پلیس، بیمه ...)

روش بیماریابی در جامعه (غربالگری)

غربالگری عبارت است از پیدا کردن و یا تجسّس افرادی (یا عوامل خطرزا در افراد) که هنوز متوجّه بیماری خود نشده و جهت درمان بیماری خود اقدامی نکرده‌اند. این افراد در جامعه نسبت به کسانی که واقعاً سالم هستند و یا متوجه بیماری خود شده‌اند بسیار زیادند. به طوری که این مسئله را در جامعه به کوه یخ تشبیه کرده‌اند که در آن موارد پنهان بیماری در زیر آب (شامل قسمت اعظم کوه یخ) و موارد آشکار بیماری در روی آب و تنها بخش کوچکی از کوه را نوک کوه یخ تشکیل می‌دهد. غربالگری شامل انجام آزمایش‌هایی برای شناسایی این افراد است. در غربالگری افرادی که بیمار تشخیص داده می‌شوند پیگیری (Follow up) شده و تحت درمان قرار می‌گیرند.

اهداف غربالگری به شرح زیر است:

- ❖ تشخیص زودرس بیماری در جامعه
- ❖ درمان به موقع موارد ابتلا
- ❖ جلوگیری از پیشرفت وخامت و شدت بیماری
- ❖ جلوگیری از انتشار بیماری

تشخیص گروهایی که بیشتر از دیگران در معرض خطر بیماری هستند یا بیماری در آنها وقوع بیشتری دارد.

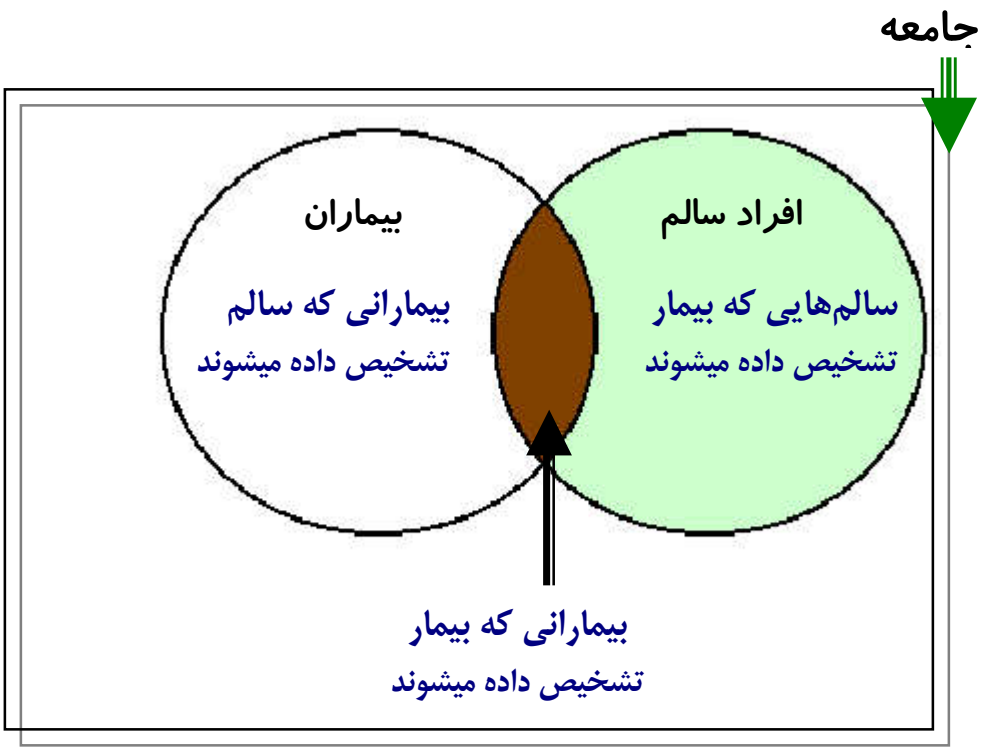
مثال‌هایی از آزمایش‌های غربالگری

- ماموگرافی، نوع خاصی از رادیوگرافی از پستان‌ها، که می‌تواند در تشخیص زودرس سرطان پستان و در نتیجه درمان آسان‌تر آن کمک کند.
- آزمایش پاپ اسمیر که می‌تواند در علائم اوّلیه سرطان دهانه رحم را مشخص نماید.
- آزمایش سنجش بینایی کودکان توسط چارت اسنلن (Snelen's Chart) در بدو ورود به مدرسه

انواع غربالگری

- غربالگری از توده مردم (Mass)(همگانی) که همه افراد جامعه را شامل می‌شود. Population-based screening
- غربالگری یک بیماری منفرد .Single Disease S مانند ماموگرافی زنان/ غربالگری دهانه رحم
- غربالگری چندمرحله‌ای .Multiphasic S مانند چک آپ روتین سالمندان
- غربالگری چندمنظوره (چندوجهی)(Opportunistic) که تست‌های مختلفی برای پیدا کردن بیماری‌های پنهان مختلف از یک جمعیت در یک زمان معین را شامل می‌شود. مانند غربالگری چندگانه در کارگران معدن
- غربالگری هدف دار (Selective) (غربالگری تجویزی) از گروههایی که با عامل خاصی مواجهه دارند. مانند غربالگری پنومونی از طریق عکس قفسه سینه در کارگران معدن

- موردیابی Case Finding بخصوص جستجوی حاملین سالم یک بیماری در یک جمعیت



نمودار ٤ ـ نسبت توزیع سلامتی و بیماری در جامعه و اهمیت غربالگری

معیارهای انجام غربالگری

انجام برنامه غربالگری در هر جامعه در صورتی که به درستی و در صورت لزوم انجام شود بسیار سودمند خواهد بود. اما هزینه این گونه برنامه‌ها معمولاً بسیار زیاد است و معمولاً از بودجه‌های عمومی تامین می‌شود. این هزینه‌ها نه تنها برای انجام آزمون غربالگری بلکه برای هزینه‌های پیگیری، تست‌های تشخیص قطعی و حتی درمان موارد بیماری است. بنابراین باید شواهد و دلایل کافی مبنی بر این که انجام برنامه غربالگری در این جامعه با توجه به سرمایه‌گذاری مورد نیاز، مفید و لازم است وجود داشته باشد. معیارهای مختلفی برای تصمیم‌گیری انجام یک برنامه غربالگری در یک جامعه وجود دارد که ممکن است شامل یک یا چند معیار زیر باشد:

- معمولاً غربالگری برای بیماری‌های مزمن انجام می‌شود.
- بیماری مورد نظر مسئله‌ای جدی باشد.
- زمانی که می‌خواهیم یک برنامه غربالگری را در جامعه به اجرا در آوریم حتماً باید به بار بیماری مورد نظر توجه داشته باشیم. هنگامی که شیوع بیماری در جامعه بالا نیست، باید تعادل بین شدت بیماری و سایر ملاحظات نیز مورد توجه قرار گیرند. بنابراین برای مثال در مورد بیماری نادری مانند فنیل کتونوریا

(Phenylketonuria) به دلیل نتایج وخیمی که بیماری به بار می‌آورد انجام غربالگری و تشخیص زودرس بیماری که نتیجه آن درمان سریع و به موقع بیماری است بسیار سودمند خواهد بود.

- بیماری مورد نظر شیوع نسبتاً زیادی داشته باشد (بخصوص در مرحله قبل از بروز علائم بالینی)
- تاریخچه بیماری بخوبی شناسایی شده باشد (طول دوره کمون، دوره واگیری . . .)
- بین زمان تماس افراد و بروز علائم آشکار بیماری زمانی نسبتاً طولانی وجود داشته باشد.
- تست غربالگری دارای حساسیت و ویژگی مناسبی باشد.
- تست غربالگری ساده و ارزان، بی‌خطر و قابل قبول (نگرش مردم نسبت به غربالگری) و قابل اعتماد برای مردم باشد.
- از نظر اخلاقی مشکلی برای انجام غربالگری وجود نداشته باشد.
- تشخیص بیماری و درمان آن نیز راحت و کافی، موثر، قابل قبول، در دسترس و بی‌خطر باشد.
- ملاحظات مربوط به هزینه‌ها (یعنی این که آیا علیرغم رعایت سایر ملاحظات انجام غربالگری مقرون به صرفه می‌باشد).

ملاحظات اخلاقی در غربالگری

❖ از هر فردی که بر روی او آزمایش غربالگری انجام می‌شود باید کسب اجازه آگاهانه اخذ شود.

❖ خطرات و سودمندی آزمایش‌ها، همین طور عواقب و نتایج تست‌ها باید به دقت بررسی و مورد ملاحظه قرار گیرند.

❖ افرادی که نتیجه آزمایش غربالگری آنها مثبت کاذب (false positive) شده است ممکن است دچار اضطراب شده و بی‌جهت مارک بیمار بودن روی آنها بخورد، بنابراین لازم است تمهیدات لازم در این خصوص اتخاذ شود.

❖ افرادی که نتیجه آزمایش غربالگری آنها منفی کاذب (false negative) شده است ممکن است دچار یک اطمینان کاذب از سلامتی خود شوند. در نتیجه به موقع بیماری خود را پیگیری نکنند و یا در صورتی که بیماری قابل سرایت به دیگران باشد رعایت‌های لازم را برای عدم انتقال بیماری به دیگران ننمایند.

❖ برنامه‌های غربالگری که مبتنی بر جمعیت (Population-based) هستند باید به صورت رایگان در اختیار تمامی افراد جمعیت هدف قرار بگیرد و کسی از انجام آزمایش‌ها محروم نشود و یا مجبور به پرداخت هزینه نشود.

غربالگری شیوع و بروز (Prevalence & Incidence Screen) چیست؟

اوّلین بار یا اوّلین دور غربالگری که برای یک بیماری در یک جامعه انجام می‌شود را **غربال شیوع** و دوّمین دور یا دوّمین بار غربالگری **غربال بروز** نامیده می‌شود. در واقع در موارد کشف شده بیماری در غربال دور اوّل نشان دهنده شیوع و موارد کشف شده بیماری در فاصله دور اوّل و دور دوّم نشان دهنده موارد بروز آن بیماری هستند.

ارزشیابی غربالگری (معیارهای یک تست غربالگری خوب)

برای تشخیص موارد غیر آشکار یک بیماری در افراد یک جامعه ممکن است روش‌های مختلفی وجود داشته باشد که انتخاب مناسب‌ترین روش تشخیص تابع عوامل مختلف ازجمله هزینه آزمایش، انجام پذیری آن، مقبولیت آزمایش، ملاحظات اخلاقی و سایر عوامل پیش‌گفته است. درستی آزمایش غربالگری و از این که تا چه حد به نتایج حاصل اطمینان داشته باشیم از نکات با اهمیت دیگر است. بدین منظور از معیارهای مختلف به شرح زیر استفاده می‌شود:

۱ ـ حساسیت (Sensitivity) ۲ ـ ویژگی(Specificity) ۳ ـ ارزش اِخباری مثبت (Positive Predictive Value)
۴ ـ ارزش اِخباری منفی (Negative Predictive Value)

نتیجه تشخیص قطعی

نتیجه آزمایش غربالگری	+	-	
+	a	b	a+b
-	c	d	c+d
	a+c	b+d	

a = True Positive مثبت واقعی b = False Positive مثبت کاذب
c = False Negative منفی کاذب d = True Negative منفی واقعی

اگر نتایج حاصل از نمونه‌هایی از یک آزمایش غربالگری را با روشی دقیق و کاملاً قابل اطمینان مقایسه کنیم، حاصل مقایسه را می‌توان در جدول زیر ارائه کرد. **اگر a+c نشان دهنده موارد واقعاً بیمار و b+d نشان دهنده موارد واقعاً سالم** در این نمونه‌ها باشند، a+b کسانی هستند که نتیجه آزمایش غربالگری آنها مثبت و c+d افرادی خواهند بود که نتیجه آزمایش غربالگری آنها منفی بوده است (بدیهی است همه این افراد الزاماً بیمار یا الزاماً سالم نیستند). با استفاده از جدول فوق می‌توان به آسانی معیارهای مورد نظر را مورد سنجش قرار داد.

حساسیت Sensitivity

حساسیت احتمالی که فرد بیمار جزء گروه بیماران طبقه‌بندی شود یا نسبت افرادی که واقعاً بیمارند و نتیجه آزمایش غربالگری آنها نیز مثبت شده است. این معیار معادل میزان مثبت واقعی است (**حساسیت = a/a+c ، بیماران با تست مثبت در صورت کسر و کل بیماران با تست مثبت یا منفی در مخرج کسر**).

ویژگی Specificity

ویژگی احتمالی که فرد سالم جزء گروه سالم‌ها طبقه‌بندی شود یا نسبت افرادی که واقعاً سالمند و نتیجه آزمایش غربالگری آنها نیز منفی شده است (**ویژگی= d/d+b ، افراد سالم تست منفی در صورت و کل افراد سالم در مخرج کسر**).

ارزش اِخباری مثبت Positive Predictive Value

ارزش اِخباری مثبت، احتمالی است که شخص واقعاً بیمار باشد و نتیجه آزمایش او هم مثبت باشد.

(**ارزش اِخباری مثبت = a/a+b ، نسبت مثبت‌های واقعی به کل پاسخ‌های مثبت**). ارزش اِخباری مثبت مساوی میزان شیوع بیماری در جامعه منهای تفاضل ویژگی از عدد یک تقسیم بر حساسیت بعلاوه تفاضل ویژگی از عدد یک می‌باشد، بنابراین باید توجه داشت که ***بیماری‌هایی که میزان شیوع پایینی دارند ارزش اِخباری مثبت پایینی نیز خواهند داشت***. برای مثال اگر شیوع یک بیماری در جامعه ۱ درصد باشد ارزش اِخباری مثبت برابر ۱۵/۴ و اگر شیوع برابر ۵۰ درصد باشد این اندازه برابر ۹۴/۷ درصد خواهد بود.

ارزش اِخباری منفی Negative Predictive Value

ارزش اِخباری منفی احتمالی که شخص واقعاً سالم باشد و نتیجه آزمایش او هم منفی باشد. (**ارزش اِخباری منفی = d/c+d ، نسبت منفی‌های واقعی به کل پاسخ‌های منفی**)

جدول ۲ نحوه محاسبه این شاخص‌ها را در یک مطالعه در باره توانایی والدین در به خاطر آوردن تزریق واکسن. ب ث ژ و مقایسه با پرونده‌های بهداشتی نشان داده است.

جدول ۲ ـ مقایسه حافظه والدین با پرونده‌های بهداشتی در تزریق واکسن ب ث ژ

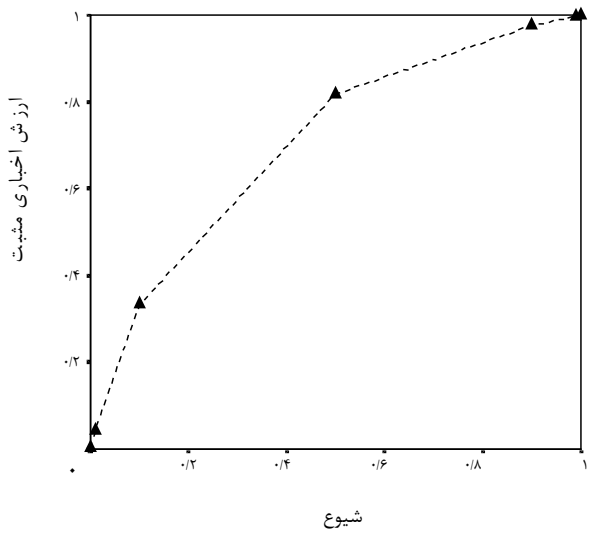
گزارش والدین از تزریق واکسن ب ث ژ بر مبنای حافظه	اطلاعات تزریق واکسن ب ث ژ به دست آمده از پرونده بهداشتی (مرجع استاندارد آزمون)			
		بله	خیر	مجموع
	بله	۵۵	۵	۶۰
	خیر	۱۵	۲۵	۴۰
	مجموع	۷۰	۳۰	۱۰۰

حساسیت $\frac{۵۵}{۶۰} * ۱۰۰ = ٪۹۱/۷$

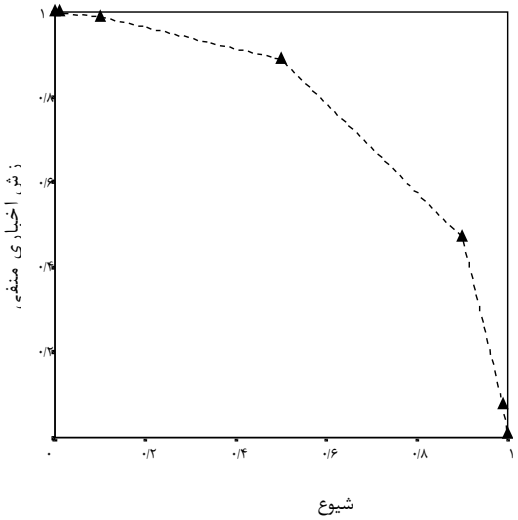
ویژگی $\frac{۲۵}{۴۰} * ۱۰۰ = ٪۶۲/۵$

ارزش اِخباری منفی آزمون $\frac{۲۵}{۳۰} * ۱۰۰ = ٪۸۳/۳$

ارزش اِخباری مثبت آزمون $\frac{۵۵}{۷۰} * ۱۰۰ = ٪۷۸/۶$



نمودار ۵ ـ رابطه شیوع و ارزش اِخباری مثبت برای حساسیت ۹۰ ٪ و ویژگی ۸۰٪ در یک جامعه فرضی ۱۰۰،۰۰۰ نفری



نمودار ٦ ـ رابطه شیوع و ارزش اِخباری منفی برای حساسیت ۹۰ ٪ و ویژگی ۸۰٪ در یک جامعه فرضی ۱۰۰،۰۰۰ نفری

حساسیت و ویژگی یک آزمون نشان‌دهنده درستی آن آزمون هستند اما در مورد تصمیم‌گیری براساس نتیجه مثبت و منفی یک آزمون، حساسیت و ویژگی چندان مفید نیستند. ارزش اِخباری مثبت احتمال وجود بیماری به شرط مثبت بودن نتیجه آزمون و ارزش اِخباری منفی احتمال عدم وجود بیماری به شرط منفی بودن نتیجه آزمون را نشان می‌دهند. این دو احتمال اعتبار و سودمندی هر آزمون تشخیصی را در عمل می‌سنجند. نکته دیگر در مورد این شاخص‌ها توجه به شیوع بیماری مورد نظر در جامعه و رابطه آن با این شاخص‌ها است. حساسیت و ویژگی شاخص‌هایی هستند که شیوع بیماری تأثیری بر مقدار آنها ندارد. اما ارزش اِخباری آزمون‌ها به شدت شیوع بیماری در جامعه مورد بررسی وابسته است.

نمودارهای ۵ و ۶ رابطه ارزش اِخباری مثبت و منفی را با شیوع بیماری در این مثال فرضی نشان می‌دهد.

منحنی‌های راک

روش‌های قبلی هنگامی کاربرد دارند که نتیجه روش تشخیصی مثبت یا منفی باشد. با این وجود, در بسیاری از آزمایش‌ها کمیت‌هایی با مقیاس پیوسته اندازه‌گیری می‌شوند. در مواقعی که مقادیر نتیجه آزمایش به طور پیوسته اندازه‌گیری می‌شود, میزان‌های حساسیت و ویژگی به محلی که نقطه تمایز بین مثبت و منفی شدن تشخیص تنظیم شده است بستگی دارد. با استفاده از دو منحنی توزیع نرمال مربوط به مقادیر نتیجه آزمایش (یک منحنی توزیع برای افراد مبتلا به بیماری و منحنی توزیع دیگر برای افراد غیر مبتلا به بیماری مورد نظر) می‌توان این موقعیت را نمایش داد. برای اطلاعات بیشتر در این مورد می‌توانید به منبع شماره ۴۰ مراجعه نمایید.

سوگرایی‌های مهم در غربالگری‌ها:

سوگرایی تشخیص Detection Bias

این سوگرایی ناشی از خطاهای منظم در روش‌های اثبات، تشخیص، یا تایید موارد در یک مطالعه اپیدمیولوژی (استفاده از روشهای متفاوت در موردهای مختلف) است. برای پرهیز از این تورش، مرگ را به جای میزان بقا در نظر بگیرید.

سوگرایی فرصت زمانی Lead time Bias (Zero time shift)

سوگرایی فرصت زمانی وقتی روی می‌دهد که پیگیری گروه‌ها در یک مرحله قابل مقایسه در سیر طبیعی آن شروع نشده باشد. تشخیص و درمان سریع بیماری معمولاً طول بقا را افزایش می‌دهد، بنابراین می‌تواند در سنجش و ارزیابی موفقیت برنامه غربالگری سوگرایی ایجاد کند. این سوگرایی قابل کنترل از طریق مقایسه پیامدها در گروه شاهد با گروه غربالگری شده در یک کارآزمایی بالینی تصادفی است.

سوگرایی مدّت Length Bias

سوگرایی مدت، نوعی خطای منظم در نتیجه انتخاب مواردی با دوره‌های طولانی نامتناسب (مثلاً مواردی که بیشتر از بقیه زنده می‌مانند) در یک گروه و عدم انتخاب در گروه دیگر. برنامه غربالگری معمولاً موارد وخیم بیماری را ممکن است از دست بدهد. این نوع سو گرایی نیز قابل کنترل از طریق مقایسه پیامدها در گروه شاهد با گروه غربالگری شده در یک کارآزمایی بالینی تصادفی است.

تفاوت‌های آزمایشات غربالگری با آزمایشات تشخیصی

- در آزمایش غربالگری افراد سالم یا بظاهر سالم آزمایش می‌گردند، در حالی که در تست تشخیصی آزمایش روی افراد دارای علائم بیماری انجام می‌شود.
- هدف از آزمایش غربالگری، شناسایی افراد به ظاهر سالم از افراد واقعاً سالم است ولی هدف آزمایش تشخیصی، مشخص کردن علّت علائم است.
- آزمایش غربالگری برعکس آزمایش تشخیصی معمولاً روی عده نسبتاً زیادی از افراد یا گروههای جمعیت انجام می‌شود.
- ایده آل آن است که آزمایش غربالگری، ارزان، ساده و سریع باشد و حداقل ناراحتی را برای افراد ایجاد کند ولی این ملاحظات در مورد آزمایش تشخیصی زیاد مهم نیست.
- در مقایسه با آزمایش تشخیصی، مقدار مثبت کاذب در آزمایش غربالگری زیاد مهم نیست. زیرا افراد مجدّداً توسط تست‌های دقیق‌تر آزمایش می‌شوند. (سهم مثبت‌ها در آزمایش تشخیصی خیلی بیشتر است لذا در آزمایش غربالگری خیلی از مثبت‌ها ممکن است مثبت کاذب باشند).

سوالات کلیدی که در انجام یک تست غربالگری باید پاسخ داده شوند:

- آیا جمعیتی که باید غربالگری روی آنان انجام شود در دسترس هستند؟

- آیا آزمایش غربالگری مورد قبول مردم قرار می‌گیرد؟
- آیا سیستمی برای تعقیب/ پیگیری جمعیتی که بیمار تشخیص داده می‌شوند وجود دارد؟
- آیا برای آزمایش‌های اضافی جهت گروهی که بیمار تشخیص داده می‌شوند امکانات وجود دارد؟
- آیا بیماران جهت پیگیری (Follow up) همکاری می‌کنند؟
- آیا برنامه غربالگری هزینه مناسبی دارد و این هزینه از کجا تامین خواهد شد؟
- آیا برنامه غربالگری از نظر اخلاقی مشکلی ندارد؟
- آیا برنامه غربالگری ممکن است خطراتی برای شرکت کنندگان داشته باشد؟ اگر جواب مثبت است چه تمهیداتی برای کنترل آنها اندیشیده شده است؟
- نتایج برنامه غربالگری تا چه حد مفید خواهد بود؟
- چه مدارکی وجود دارد که برنامه غربالگری برای این جامعه مفید خواهد بود؟

تمرین

جدول زیر مطالعه‌ای بر روی آزمایش DST (Dexamethasone Suppression Test) که بعنوان آزمایش غربالگری برای افسردگی ماژور، کاربرد دارد نشان می‌دهد.

نتیجه تشخیص قطعی

نتیجه آزمایش غربالگری		+	-
	+	**۸٤**	**٥**
	-	**۱۳۱**	**۱٤۸**

۱ ـ میزان شیوع افسردگی ماژور چقدر است؟

۲ ـ برای آزمایش DST حساسیت، ویژگی، میزان مثبت کاذب، میزان منفی کاذب، ارزش اِخباری منفی و ارزش اِخباری مثبت را محاسبه کنید.

۳ ـ در اینگونه آزمون‌ها **"درستنمایی" (Likelihood Ratio)** چه چیزی را نشان میدهد و چگونه تفسیر میشود؟

روش‌های مطالعه در اپیدمیولوژی

مطالعات اپیدمیولوژی را به صورت‌های مختلف می‌توان طبقه‌بندی کرد. برای مثال برخی از آنها را به دو گروه مطالعات **کمّی** در مقابل **کیفی**، گروهی **کاربردی** در مقابل **بنیادی** یا **توصیفی** در برابر **تحلیلی**، برخی دیگر آن را به دو دسته **مشاهده‌ای** در برابر **مداخله‌ای** یا **تجربی** طبقه‌بندی می‌کنند. گاهی نیز براساس طراحی مطالعه، آنها را به پنج گروه اصلی **بومشناختی**، **مقطعی**، **مورد ـ شاهدی**، **تجربی** و **همگروهی** طبقه‌بندی می‌کنند.

در انتخاب روش برای مطالعه بیماری‌ها که به مثابه انتخاب محمل مناسب برای رسیدن به مقصد یا

هدف است باید به سه نکته اساسی هدف مطالعه، قابلیت انجام مطالعه و اعتبار مطالعه، توجه داشت.

هدف مطالعه می‌تواند اندازه‌گیری رخدادها، تعیین ارتباط بین عوامل خطرزا و بیماری یا پیامد مورد نظر، تعیین وضعیت بیماری در یک جمعیت، یا مطالعه در باره علل ایجاد بیماری باشد.

قابلیت انجام مطالعه شامل مواردی چون قابلیت دسترسی به افراد مورد مطالعه، ابزار یا مواد مورد نیاز برای انجام مطالعه و یا نیروی انسانی، زمان و بودجه مورد نیاز برای انجام مطالعه باشد.

اعتبار مطالعه نیز شامل این نکته می‌شود که اعتبار یافته‌های مطالعه با توجّه به مقدورات و امکانات مطالعه تا چه حد برای ما با اهمیت است.

توضیحات مبسوط در باره روش‌های مطالعات اپیدمیولوژی در بخش‌های دیگر این کتاب آمده است که خوانندگان با مراجعه به آنها می‌توانند اطلاعات بیشتر را کسب نمایند. در اینجا به بخشی از مطالعات که در متون متداول کمتر به آنها پرداخته شده است می پردازیم:

مطالعات توصیفی

مطالعات توصیفی شامل موارد زیر است:

- استفاده از داده‌های موجود (تجزیه و تحلیل مجدد داده‌ها) Existing Data (Secondary data analysis)
- مطالعه موردی یا گزارش مورد Case studies (Case reports)
- مطالعات مربوط به مرور موارد Case series studies
- مطالعات بومشناختی Ecological studies
- مطالعات تاریخی Historical studies
- تلخیصات Summaries
- متا آنالیز Metaanalyses
- مطالعات طولی Longitudinal studies
- مطالعات مرتبط با سنجش دانش، نگرش و عمل یا رفتار KAP studies
  - مطالعات هنجاری Normative Studies
  - مطالعات مقطعی Cross sectional studies

در اینجا به شرح مختصری در باره برخی از این روش‌ها می پردازیم:

استفاده از داده‌های موجود (تجزیه و تحلیل مجدد داده‌ها)

این روش شامل آزمایش مجدد داده‌های موجود است. جمع‌آوری و خلاصه کردن اطلاعات ثبت شده در پرونده‌های پزشکی که در گذشته انجام شده از متداولترین نوع این شیوه مطالعه است. این روش گاه به اشتباه گذشته‌نگر نامیده میشود. مزیت این روش، سریع و ارزان بودن آن و عدم نیاز به جمع‌آوری داده‌هاست. بـــه دلیل عدم برنامه‌ریزی تحقیق (Unplanned) اعتبار داده‌ها ممکن است پایین باشد.

جدول ۳ ـ دسته‌بندی طرح‌های مطالعات در پزشکی

Observational studies	مطالعات مشاهده‌ای
Descriptive studies	**الف:** مطالعات توصیفی
Case study	– مطالعه مورد
Case-series study	– مرور موارد
Normative study	– مطالعه هنجاریابی
Ecologic study	– مطالعه اکولوژیک
Longitudinal study	– مطالعه طولی
Historical study	– مطالعه تاریخی
KAP Study	– مطالعات KAP
Research based on existing data	– مطالعات مبتنی بر داده‌های موجود
Secondary data analysis	– تحلیل مجدد داده‌ها
Ancillary study	– مطالعه فرعی
Systematic review	– مرور منظم
Cross-sectional studies	**ب:** مطالعات مقطعی
Case- control studies	**ج:** مطالعات مورد– شاهدی
Cohort study	**د:** مطالعه هم‌گروهی
Prospective cohort study	– مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر
Retrospective cohort study	– مطالعه هم‌گروهی تاریخی
Interventional studies	مطالعات مداخله‌ای
Experimental studies	**الف:** مطالعات تجربی
Parallel or concurrent controls experiment	– مطالعه تجربی با شاهدهای هم‌زمان یا موازی
Sequential controls experiment	– مطالعه تجربی با شاهدهای متوالی
Cross-over study	– مطالعه متقاطع
Field study	– مطالعات مبتنی بر روش‌های میدانی
Quasi- Experimental study	**ب)** مطالعات نیمه تجربی
Studies with no controls	**ج)** مطالعات مداخله‌ای بدون گروه شاهد

مطالعه موردی یا گزارش مورد

گزارش یا مطالعه مورد، توجه و بررسی دقیق یک مورد غیرمعمول یا کمیاب است، که چگونگی و مکانیسم احتمالی رخداد مورد را بررسی می‌کند. این مطالعات نمی‌توانند نتیجه‌گیری قطعی از علّیت رخداد مسئله را ارائه نماید و بیش از آنکه در صدد تأیید یا رد مسئله‌ای باشند به توصیف آن می‌پردازند.

مطالعات مربوط به مرور موارد

مرور موارد، گسترش یک گزارش مورد و یا گزارش چند مورد بجای یک مورد است. در این نوع مطالعه معمولاً خصوصیات تعدادی از بیماران در یک مقطع یا دوره زمانی مطالعه می‌شود و توزیع چگونگی رخدادها در زیر گروههای جمعیتی (مانند سن، جنس، شغل) مشخص می‌گردد.

مطالعات تاریخی

تحقیقات تاریخی، برای توصیف و تشریح مسئله‌ای است که در گذشته رخ داده است. این بررسی کمک میکند تا وضعیت مسئله مورد پژوهش در حال حاضر مشخص‌تر و آشکارتر گردد. داده‌های مربوط به این مطالعات از طریق بررسی اسناد و مدارک و یا مصاحبه با افراد مطلع حاصل می‌شود.

تلخیصات

گاه پیرامون موضوعی، تحقیقات مختلفی انجام شده است که یک جمع بندی و تلخیص (Summaries) از مجموع این مطالعات می‌تواند در تعمیم گسترده‌تر مسئله و درک عمیق‌تر آن کمک نماید. از تلخیص بیشتر برای تهیه دستورالعمل‌ها (Guidelines) استفاده می‌شود و حاصل مقایسه نتیجه‌گیری‌ها و پیشنهادها و توصیه‌های تحقیقاتی است.

متا آنالیز

انجام متاآنالیز (Metaanalysis) جمع‌بندی، خلاصه و ارائه یک دستورالعمل پزشکی براساس داده‌های کمّی اسناد و تحقیقات قبلی انجام شده می‌باشد. **تحقیقات چند مرکزی (Multi Central)** که روش یکسان و طراحی مشابهی را با هدف مشترک بکار گرفته‌اند قابلیت انجام متاآنالیز دارند.

مطالعات طولی

این مطالعات برای تعیین تغییر الگوی یک رخداد در طول زمان استفاده می‌شوند. معمولاً جزء مطالعات تحلیلی طبقه‌بندی می‌شوند و زمانی که هدف مطالعه تعیین ارتباط بین یک علّت با یک معلول است بعنوان یک مطالعه همگروهی قلمداد می‌شود.

مطالعات مرتبط با سنجش دانش، نگرش و عمل یا رفتار (KAP studies)

مطالعات مربوط به بررسی معلومات یا دانشKnowledge ، نگرش Attitude رفتار یا عملکرد , Practice/ Performance هستند. این مطالعات بیشتر در آموزش پزشکی و بهداشت کاربرد دارند.

مطالعات هنجاری

در این مطالعات خصوصیات یا صفات کمّی در یک جمعیت تعیین می‌گردد و معلوم می‌شود که این خصوصیات یا اندازه‌ها تا چه حد با یکدیگر تفاوت دارند. انجام مطالعات هنجاری در مورد خصوصیات یا اندازه‌هایی که به دلایل مختلف ممکن است از جامعه‌ای به جامعه دیگر متفاوت باشد در هر جامعه ضروری است.

برخی طراحی‌های مربوط به کارآزمایی‌های بالینی

کارآزمایی بالینی عبارتست از هرگونه پژوهش بر روی انسان‌ها که به منظور کشف یا تایید اثرات بالینی، دارویی و یا سایر اثرات فارماکودینامیکی یک فرآورده تحقیقاتی و یا به منظور شناسایی هرگونه واکنش نامطلوب یک فرآورده تحقیقاتی و یا مطالعه جذب، توزیع سوخت و ساز و دفع یک فراورده تحقیقاتی با هدف اثبات بی‌خطری و یا تأثیر آن صورت می‌گیرد. برخی طراحی‌های مربوط به این کارآزمایی‌ها به شرح زیر است:

طراحی موازی: Parallel Design

اکثر کارآزمایی‌های بالینی تصادفی طراحی موازی دارند. در این مطالعات هر گروه از شرکت کنندگان در معرض یکی از مداخلات مطالعه قرار می‌گیرند.

طراحی متقاطع: Cross-over Design

یک کارآزمایی بالینی تصادفی زمانی طراحی متقاطع دارد که هریک از شرکت‌کنندگان کلیه مداخلات مطالعه را در دوره‌های متوالی دریافت کنند. این که کدام شرکت کننده، کدام یک از مداخلات را دریافت کند بطور تصادفی معین می‌شود. در طراحی متقاطع هریک از شرکت‌کنندگان خود شاهد خود می‌باشند (شاهد و مورد یکی است).

ویژگی‌های طراحی متقاطع:

- مداخلات باید در بیماری‌های مزمن و غیرقابل درمان (سریع) استفاده شود.
- اثرات یک مداخله باید شروع سریع و دوره کوتاه داشته باشد.
- وضعیت بیماری باید ثابت باشد.

طراحی فاکتوریل: Factorial Design

یک کارآزمایی بالینی تصادفی با طراحی فاکتوریل به ارزشیابی مجزا و همچنین ترکیبی از دو یا چند مداخله تجربی و در مقابل شاهد می‌پردازد. این طراحی امکان مقایسه مداخلات تجربی با شاهد، با یکدیگر و تداخل احتمالی آنها را ارایه می‌دهد.

کارآزمایی مگا: Mega Design

در این کارآزمایی، مطالعه با شرکت هزاران بیمار و جمع‌آوری اطلاعات محدود شده انجام می‌شود. این نوع کارآزمایی نیاز به شرکت کنندگان زیاد (گاه صدها نفر) از چندین مرکز یا چند کشور مختلف دارد.

کارآزمایی متوالی: Sequential Design

مطالعه‌ای است با طراحی موازی که در آن شرکت کنندگان از قبل توسط بررسی کنندگان مشخص نمی‌شوند. در عوض بررسی کنندگان به نمونه‌گیری شرکت‌کنندگان ادامه می‌دهند تا سودمندی یکی از مداخلات مشاهده گردد یا متقاعد شوند که اختلاف مهمی در مداخلات وجود ندارد.

کارآزمایی با اندازه ثابت: Fixed size Design

در این کارآزمایی، بررسی کنندگان بطور استنباطی تعداد شرکت‌کنندگان را مشخص می‌کنند. این تعداد بطور اختیاری یا با استفاده از روشهای آماری تعیین می‌شود. گاه این اندازه معادل ۳۰ نمونه در هر گروه می‌باشد.

کارآزمایی باز: Open Trial

کارآزمایی تصادفی شده‌ای است که در آن کلیه افراد درگیر در کارآزمایی از مداخله‌ای که هریک از شرکت‌کنندگان دریافت می‌کنند آگاهند. اکثر کارآزمایی‌های مربوط به مداخلات جراحی از این نوع هستند.

طراحی زلن: Zelen's Design

در این کارآزمایی افراد واجد شرایط قبل از اعلام رضایت شرکت در مطالعه برای دریافت درمان استاندارد یا مداخله تجربی، بطور تصادفی تخصیص داده می‌شوند. گروهی که جهت درمان استاندارد انتخاب می‌شوند، به آنها گفته نمی‌شود که در مطالعه (کارآزمایی) شرکت دارند.

حال آنکه به گروه منتخب جهت مداخله گفته می‌شود که در مطالعه شرکت دارند. اگر شرکت در مطالعه را رد کردند مداخله استاندارد را دریافت می‌کنند (در این طرح همه بیماران واجد شرایط در مطالعه در کارآزمایی شرکت داده می‌شوند اما ممکن است نسبت بالایی از شرکت کنندگان درمان استاندارد و گروه کوچکی درمان مداخله را دریافت کنند).

طراحی ونبرگ: Venberg's Design

در این کارآزمایی افراد واجد شرایط به طور تصادفی به دو گروه تمایل (Preference) و کارآزمایی تخصیص داده می‌شوند. به افراد گروه تمایل، فرصت انتخاب مداخله‌ای که دریافت می‌کنند داده می‌شود. حال آنکه افراد گروه کارآزمایی بطور تصادفی جهت دریافت هریک از مداخلات مطالعه بدون در نظر گرفتن علائق آن‌ها تخصیص داده می‌شوند. در پایان مطالعه پیامدهای مربوط به هریک از مداخلات در هریک از گروه‌ها مقایسه شده و جهت تخمین تاثیر تمایل شرکت کنندگان در پیامدها مورد استفاده قرار می‌گیرند.

طبقه‌بندی بیماری‌ها

بیماری‌ها را براساس هدف مورد نظر می‌توان به شکل‌های مختلف طبقه‌بندی کرد. هدف اصلی در طبقه‌بندی تسهیل درک مشاهدات و کاربرد مناسب‌تر آن برای رسیدن به اهداف مورد نظر است. بر این اساس، یکی از راه‌های طبقه‌بندی بیماری‌ها براساس تاثیر، وخامت و اثرات آنها است. در این صورت بیماری‌ها به ۳ گروه حاد Acute، تحت حاد Sub acute و مزمن Chronic طبقه‌بندی می‌شود.

بیماری‌های حاد بیماری‌هایی وخیم، با طول دوره معمولاً کوتاه و اغلب قابل درمان ولی با امکان مرگ

زیاد هستند. عامل بیماری‌زا در آنها بیشتر میکروارگانیسم‌ها، درمان عمدتاً با آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای شیمیایی است. بیماری حاد معمولاً قابل برگشت است و هدف از معالجه درمان قطعی و دوره درمان کوتاه معمولاً تا درمان قطعی می‌باشد.

بیماری‌های مزمن با وخامت کمتر اما دارای طول دوره بیماری زیادتری هستند. این بیماری‌ها در طی زمان ممکن است وخیم‌تر شوند. درمان سریعی برای آنها وجود ندارد ولی در درازمدّت، امکان مداوای آنها هست. طول دوره درمان بلند مدت و عامل بیماری‌زای آنها بیشتر عوامل شیمیایی، رفتاری، مرتبط با شیوه زندگی و مانند اینها است. برای درمان این بیماری‌ها عمدتاً تظاهرات بیماری درمان می‌شود. بیماری معمولاً قابل برگشت نیست و هدف از معالجه کنترل، توانبخشی و محدود کردن عوارض بیماری است. دوره درمان بیماری‌های مزمن معمولاً دراز مدّت است.

طبقه‌بندی بیماری‌ها را بر حسب قابلیت انتقال

گاهی بیماری‌ها را بر حسب قابلیت انتقال به دو گروه بیماری‌های واگیر و غیرواگیر طبقه‌بندی می‌کنند. **بیماری‌های واگیر**، قابل انتقال، یا عفونی از شخصی به شخص دیگر قابل انتقال هستند. بنابراین می‌توانند از جنبه شخصی یا فردی به جنبه عمومی تبدیل شوند. بیشتر آنها با اقدامات ساده‌ای چون واکسیناسیون، بهسازی بیولوژیک محیط و کنترل بندپایان قابل پیشگیری هستند. معمولاً با آنتی بیوتیک‌ها قابل درمانند و در مناطقی که بهداشت بخوبی رعایت نمی‌شود یا محیط، به لحاظ بهداشتی بهسازی نشده است مهمترین مشکل سلامتی مردم آن منطقه محسوب می‌شوند.

در بیماری‌های غیر واگیر یک عامل بیماری‌زای شناخته شده وجود ندارد و چندگونگی عوامل سببی، مشهود است. عامل موثر بر وقوع آنها عمدتاً رفتاری، شیوه زندگی و مواجهه با عوامل محیطی است. دوره پنهان این بیماری‌ها معمولاً طولانی، شروع بیماری نامعین و بروز بیشتر در سنین بالاتر است. نقش شهرنشینی، صنعتی شدن و موتوریزه شدن جوامع در افزایش میزان بروز این بیماری‌ها کاملاً واضح است. تاثیر افتراقی عوامل موثر بر بروز و دوره بیماری (مثال نقش محرومیت و تمولّ در بروز و طول عمر سرطان پستان در زنان) نیز قابل توجه می‌باشد.

بیماری‌ها علیرغم حاد یا مزمن بودن می‌توانند واگیر یا غیر واگیر باشند. اغلب بیماری‌های حاد از نوع واگیر و بیشتر بیماری‌های مزمن از نوع غیر واگیر هستند.

طبقه بندی بیماری‌ها براساس راه انتقال

طبقه بندی بیماری‌ها براساس راه انتقال نیز راه دیگری است. بیماری‌های قابل انتقال از طریق **گزش بندپایان** مانند مالاریا، سالک، بیماری‌های قابل انتقال از راه **تماس** و ضایعات پوستی مانند هاری، کزاز، گال، شیستوزومیاز، بیماری‌های قابل انتقال از طریق **هوا** مانند سرخک، آنفلوآنزا، سل، بیماری‌های قابل انتقال از طریق **گوارش** مانند مسمومیت‌های غذایی و بیماری‌های قابل انتقال از طریق **مقاربت** مانند ایدز، سوزاک، سیفیلیس

ازجمله این گونه طبقه‌بندی هستند.

طبقه بندی بیماری‌ها براساس اهمیت پیشگیری و مبارزه با آنها

راه دیگر طبقه بندی بیماری‌ها براساس اهمیت پیشگیری و مبارزه با آنهاست. بر این اساس بیماری‌ها را به ۵ رده اصلی طبقه‌بندی می‌کنند.

بیماری‌های رده الف یا ۱ (تابع مقررات بهداشت بین‌المللی هستند) شامل بیماری‌های بسیار خطرناکند که به محض مشاهده موردی از آنها باید بلافاصله مورد را به مقامات بهداشتی درمانی گزارش کرد. این بیماری‌ها در زمان کوتاهی ایجاد اپیدمی‌های بزرگ کرده تلفات زیادی ببار می‌آورند و جان مردم دنیا را به مرگ تهدید می‌کنند بیماری‌هایی مانند: آبله، تب زرد، تب راجعه، تیفوس، طاعون. وبا در این گروه قرار دارند.

بیماری‌های رده ب یا ۲ از دسته اوّل اهمیت کمتری دارند ولی امکان سرایت آنها بخصوص به نزدیکان فرد مبتلا زیاد است. موارد مثبت بیماری‌های این گروه را باید بطور مرتب (هفتگی) به مسئولین بهداشتی منطقه گزارش کرد و سیر بیماری را در طی زمان، مشخص نمود. بیماری‌هایی مانند حصبه، سل، سرخک، جذام، منتژیت، مخملک، سیاه زخم و فلج اطفال در این گروه قرار می‌گیرند.

بیماری‌های رده ج یا ۳ بیشتر جنبه محلی دارند (در بسیاری کشورها قابل گزارش نیست) و بطور مساوی در نقاط مختلف گسترش ندارند. این بیماری‌ها جزء بیماری‌های شایع و بومی بوده و اقدامات منطقه‌ای را می‌طلبد. بیماری‌هایی چون جذام در خراسان، یا شیستوزومیازیس در جنوب غربی ایران را می‌توان جزء بیماری‌های این رده به حساب آورد.

بیماری‌های رده ٤ شامل گزارش اجباری همه‌گیری‌هایی که گزارش موردهای آنها خواسته نشده است.

بیماری‌های رده ۵ شامل موارد گزارش‌های اداری که به طور عادی مورد نیاز نیستند. مانند بیماری‌های تک گیر غیر رایج که معمولاً از شخصی به شخص دیگر قابل انتقال نیستند.

طبقه بندی بین‌المللی بیماری‌ها (International Classification of Diseases)

روش دیگر طبقه‌بندی بیماری‌ها استفاده از طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها است که در حال حاضر از نسخه دهم آن استفاده می‌شود. اوّلین نسخه آن که شامل فهرست علل مرگ بود در سال ۱۸۹۳ میلادی توسط موسسه بین‌المللی آمار منتشر شد. در سال ۱۹۴۸ سازمان جهانی بهداشت مسئولیت تهیه و انتشار آن را به عهده گرفت و نسخه ششم آن که شامل علل ابتلاء به بیماری‌ها نیز بود را منتشر کرد. ICD10 در چهل و سومین مجمع سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹۰ میلادی تصویب و در سال ۱۹۹۴ منتشر شد. این نسخه از طبقه بندی بین‌المللی بیماری‌ها به شش زبان انگلیسی، عربی، چینی، فرانسوی، روسی و اسپانیایی توسط سازمان جهانی بهداشت چاپ و علاوه بر این به ۳۶ زبان زنده دیگر دنیا ترجمه شده است. طبقه بندی بین‌المللی بیماری‌ها شامل ۲۲ فصل است و در آن تلاش شده است تمامی بیماری‌های شناخته شده در آن درج و طبقه بندی شوند. برای مثال کدهای F00 تا F99 مربوط به بیماری‌های روانی و ناهنجاری‌های رفتاری و کدهای S00 تا T98 مربوط به مصدومیت‌ها، مسمومیت‌ها است. تغییرات جدید راهنمای ICD را در سایت‌های مختلف و از جمله سایت CDC

در آدرس: http://www.cdc.gov/nchs/icd/icd10cm.htm#10update (سال ۲۰۱۱) می‌توان یافت.

طبقه‌بندی بیماری‌ها براساس شکل، چگونگی انتشار و فراوانی

روش دیگر طبقه‌بندی بیماری‌ها که کاربرد بیشتری در اپیدمیولوژی دارد تقسیم بندی بیماری‌ها براساس شکل، چگونگی انتشار و فراوانی آنهاست. بر این اساس بیماری‌ها را به گروه‌هایی ازجمله **آندمیک/بومی** Endemic. **هایپرآندمیک/ فرابومی** Hyper endemic **تمام بومی یا هولوآندمیک** Holoendemic، **اسپورادیک/ تک گیر** Sporadic، **پاندمیک/ جهان گیر** Pandemic ، اگزوتیک Exotic / بیگانه . همه‌گیری در پرندگان / **اپورنیتیک** Epornithic، همه‌گیری در حیوانات یا **اپی زوتیک** Epizootic و **همه‌گیر**Epidemic طبقه‌بندی می‌کنند.

یک بیماری زمانی **آندمیک** یا **بومی** است که حضور دائمی در یک محدوده مشخص جغرافیایی یا گروه جمعیتی داشته باشد. بیماری **فرابومی** یا ابربومی زمانی اطلاق می‌شود که بیماری به طور دائم با میزان بروز یا شیوع بالا در جامعه وجود داشته باشد و تمام گروه‌های سنی را مبتلا نماید. در بیماری تمام بومی، شیوع بالای عفونت در ابتدای زندگی شروع می‌شود و در نتیجه بیشتر کودکان را مبتلا می‌کند و در بزرگسالان به نوعی به حالت تعادل می‌رسد و در نتیجه، شیوع آن در بزرگسالان کمتر از کودکان است.

تک‌گیر رویداد نامنظم و اتفاقی بیماری در زمان‌های متفاوت و کم یا خیلی کم است. یک همه‌گیری که در سطح بسیار وسیع روی می‌دهد و از مرزهای بین‌المللی گذشته تعداد زیادی افراد در کشورهای مختلف را مبتلا کند پاندمیک، عالمگیر یا جهانگیر نامیده می‌شود.

اگزوتیک به بیماری بیگانه گفته می‌شود. زمانی که بیماری سابقه حضور در آن جامعه نداشته یا آن جمعیت سالهای زیادی است که در تماس یا مواجهه با آن بیماری نبوده‌اند، اگر بیماری در جامعه بروز کند آن را اگزوتیک می‌گوییم. شدت بیماری‌های اگزوتیک و احتمال مرگ آنها بیشتر از زمانی است که بیماری به صورت آندمیک در آن جامعه وجود داشته باشد.

اپورنیتیک یا همه‌گیری پرندگان و **اپیزوتیک** یا همه‌گیری حیوانی را همه‌گیری یا طغیان بیماری در بین حیوانات می‌گوییم. ***همه‌گیری یا اپیدمی رویداد موارد یک بیماری، یک رفتار خاص بهداشتی، یا رویدادهای دیگر در یک جمعیت یا منطقه است به نحوی که موارد مشاهده شده بیماری در یک دوره زمانی خاص به طور واضح بیشتر از شرایط عادی یا حد مورد انتظار باشد.*** به خاطر اهمیت بیشتر این مفهوم، همه‌گیری در جای دیگر این کتاب به طور مبسوط توضیح داده شده است.

اصول اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر

در اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر لااقل ۱۰ هدف به شرح زیر، منظور شده است:

۱) توصیف الگوی رخداد عفونت و بیماری در جامعه

۲) مشخص کردن طغیان‌ها یا میزان‌های رخداد غیر متعارف بیماری‌ها

۳) تسهیل تلاش‌های نتایج مبتنی بر آزمایشگاه برای مشخص کردن عوامل بیماری‌زای عفونی
۴) توصیف رخداد موارد بیماری بدون علامت و طیف بیماری در ارتباط با عوامل بیماری‌زای خاص
۵) توصیف الگوی بالینی بیماری بر مبنای جامعه برای افزایش ویژگی تشخیص بیماری در افراد
۶) کمک به درک بیشتر پاتوژنیسیته (قابلیت بیماری‌زایی) بیماری
۷) تعیین عوامل مربوط به زنجیره عفونت که می‌تواند در انتقال عامل بیماری‌زا و پیشرفت بیماری دخالت داشته باشد
۸) توسعه و ارزشیابی پروتوکل‌های درمانی از طریق انجام کارآزمایی‌های بالینی
۹) توسعه و ارزشیابی پیشگیری‌های سطح اوّل، دوّم و سوّم، همین طور مقیاس‌های کنترل بیماری در افراد
۱۰) توصیف و ارزیابی استفاده از روش‌های پیشگیری در حیطه جامعه.

مصادیق اهداف فوق را می‌توان در مرور تاریخی بررسی اپیدمی ناشی از ایدز جستجو کرد. پس از کشف عامل بیماری‌زای این بیماری در سال ۱۹۸۱ **تعریف مورد بیماری** در سیستم ملّی مراقبت اپیدمیولوژیک بیماری ارائه شد. بیماری به لحاظ عوامل مربوط به زمان، مکان و شخص توصیف شد و گروه‌های جمعیتی در معرض خطر شناسایی شدند. براساس این تلاش‌ها عوامل سبب‌ساز عفونت قبل از ارائه مستندات و نتایج آزمایشگاهی در خصوص عامل بیماری‌زا، بنابر فرضیاتی تدوین شدند. نتایج ترکیبی بالینی، اپیدمیولوژیک و آزمایشگاهی منجر به مشخص شدن HIV به عنوان علّت ایدز شد. مطالعات اپیدمیولوژیک انجام شده بر روی مبتلایان به HIV (که دچار ایدز شده یا نشده بودند) موجب تعیین مسیر و راه انتقال ویروس به افراد حساس شد و توانست برنامه‌های پیشگیری و کنترل مبتنی بر جامعه را ارزشیابی کند.

بیماری واگیر عمدتاً در نتیجه تعامل سه عامل میزبان، عامل بیماری‌زا و محیط حاصل میشود. یکی از موضوعات اساسی در هر مطالعه اپیدمیولوژی بخصوص در مورد بیماری‌های واگیر، ارائه یک تعریف دقیق از عفونت، بیماری، وضعیت بیماری، یا عواملی مرتبط با بیماری است که می‌بایست بررسی شود. در یک مطالعه اپیدمیولوژیک، باید مفهوم حساسیت و ویژگی روش‌های تشخیصی برای مورد بیماری یا عفونت بخوبی درک شده و مورد توجه قرار گیرند و نقش سه عامل بیماری‌زا، میزبان و محیط توصیف شوند. هریک از سه عامل میزبان، عامل بیماری‌زا، محیط ویژگی‌های خاصّی دارند که در رخداد بیماری‌ها و الگوی اپیدمیولوژیک آنها موثر است.

ویژگی‌های اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر

- معمولاً از شخصی به شخص دیگر قابل انتقال هستند و بنابراین از جنبه شخصی به جنبه عمومی تبدیل شوند
- بیشتر آنها به راحتی قابل پیشگیری هستند (مثل واکسیناسیون، بهسازی محیط، کنترل بندپایان،...)
- معمولاً با آنتی بیوتیک‌ها قابل درمان هستند
- در مناطقی که هنوز بهداشت بخوبی رعایت نمیشود یا محیط به لحاظ بهداشتی بهسازی نشده است مهمترین مشکل سلامتی مردم آن مناطق به حساب می‌آیند.

شرایط ایجاد بیماری واگیر

- وجود یک عامل بیماری‌زا یا فرآورده‌های آن
- وجود مخزن یا منبع (انسانی یا غیر انسانی)
- راه خروج عامل بیماری‌زا از منبع یا مخزن
- راه انتقال عامل بیماری‌زا از مخزن به میزبان جدید (مستقیم یا غیر مستقیم)
- راه ورود عامل بیماری‌زا به بدن میزبان جدید (پوست، دستگاه تنفسی، گوارش،..)
- آمادگی پذیرش بیماری از جانب میزبان جدید

بدون هر یک از موارد فوق بیماری واگیر در فرد بوجود نمی آید. این عوامل هدایت گرما، برای کنترل و یا پیشگیری از بیماری‌های واگیر هستند.

اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر، دفاع بیولوژیک، نوپدیدی و بازپدیدی و جهانی شدن تجارت مواد غذایی

مسئله مهم دیگری که در رابطه با اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر باید به آن پرداخته شود موضوع مخاطرات بیولوژیک عمدی یا **بیوتروریسم**، **نوپدیدی** و **بازپدیدی** این بیماری‌ها و **جهانی شدن تجارت مواد غذایی** است که خوشبختانه در سایر گفتارهای کتاب حاضر به آن پرداخته شده است و در این گفتار صرفا به منظور تاکید بر اهمیت موضوع، به اشاره‌ای اکتفا می‌شود.

اخیرا بحث **"پدافند غیرعامل"** (Passive defense) در سطح جهان به طور جدی مطرح گردیده و هدف اصلی آن دفاع غیرنظامی و همه‌جانبه در مقابل تهاجم فرهنگی، اقتصادی، سیاسی . . . و مخاطرات بیولوژیک عمدی و نوپدید و بازپدید بیماری‌ها است و لذا در خصوص آمادگی مبارزه با مخاطرات بیولوژیک، لازم است به اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های بالقوه پرداخته شود و از آنجا که تجربه نشان داده است برای تولید سلاح‌های بیولوژیک معمولا از عوامل عفونتزای مشترک بین حیوانات و انسان (زئونوزها) نظیر عامل سببی طاعون، سیاه زخم، تولارمی، بروسلوز، بوتولیسم و امثال اینها استفاده می‌شود و از طرفی اغلب بیماری‌های نوپدید نظیر آنفلوآنزای پرندگان یا آنفلوآنزای با منشاء خوکی در انسان نیز جزو عوامل مشترک بین حیوانات و انسان هستند مصلحت چنین ایجاب می‌کند که به اپیدمیولوژی بالینی و کنترل این بیماری‌ها بیش از پیش و با جدیت بیشتری پرداخته شود و از آنجا که تجارت جهانی مواد غذایی آماده و نیمه‌آماده نیز تا بحال منجر به چندین همه‌گیری مسمومیت غذایی در بسیاری از کشورها شده است باید آمادگی اپیدمیولوژیک لازم به منظور پیشگیری و تشخیص به موقع طغیان‌ها و همه‌گیری‌های احتمالی ناشی از آنها وجود داشته باشد و شکی نیست که همه اینها جزو رسالت‌ها و وظایف اصلی دست اندر کاران بهداشت عمومی تمامی کشورها است.

جدول ٤ ـ عناوین مورد تاکید در اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر

مقدمه و کلیات	۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی بیماری ۲ ـ عامل یا عوامل سببی	1) Definition and public health importance 2) Etiologic agents
وقوع بیماری (Occurrence)	۱ ـ دوره نهفتگی ۲ ـ سیر طبیعی ۳ ـ انتشار جغرافیایی (در سطح جهان و ایران) ٤ ـ روند زمانی ٥ ـ تاثیر سن، جنس، شغل، موقعیت اجتماعی ٦ ـ عوامل مساعدکننده ۷ ـ حساسیت و مقاومت ۸ ـ میزان حملات ثانویه ۹ ـ راه‌های انتقال و دوره قابلیت سرایت	1) Incubation period 2) Natural course 3) Geographical distribution 4) Timeline trend 5) Age, Gender, Occupation, Social situation 6) Predisposing factors 7) Susceptibility & Resistance 8) Secondary attack rate 9) Modes of transmission, period of communicability
کنترل	پیشگیری نخستین	Primordial prevention
	پیشگیری سطح اول	Primary prevention
	پیشگیری سطح دوم	Secondary prevention
	پیشگیری سطح سوم	Tertiary prevention

اصول اپیدمیولوژی بیماری‌های غیرواگیر

تعریف

هر گونه کاهش در ساختار یا اعمال بدن که ضرورتاً سبب تغییر در زندگی عادی فرد گردد و در یک دوره زمانی طولانی ادامه یابد. بیشتر بیماری‌های غیر واگیر مزمن هستند. بنابراین:

- طول دوره بیماری بلندتری دارند
- عامل بیماری‌زای آنها به عوامل محیطی، رفتار، شیوه زندگی یا عوامل شناخته نشده مربوط میشود
- امکان درمان قطعی آنها کمتر است یا طول درمان دراز مدتی دارند
- هدف درمان در آنها بیشتر کنترل، توانبخشی و محدود کردن عوارض بیماری است
- طی چند دهه اخیر، در اکثر مناطق جهان روند رو به افزایشی داشته‌اند

ویژگی‌ها

- نبودن یک عامل بیماری‌زای شناخته شده
- چندگونگی عوامل اتیولوژیک
- دوره پنهان نسبتاً طولانی
- شروع نا معین بیماری
- تأثیر عوامل افتراقی

یادآور میشود که هیچیک از ویژگی‌های فوق، ثابت نیستند و حتی ممکن است عکس آنها مطرح باشد، به طوری که امروزه بسیاری از عوامل سببی بیماری‌های غیرواگیر را شناسایی کرده، دوره پنهان برخی از آنها نظیر مسمومیت با حشره‌کش‌ها و بعضی از مواد شیمیایی، بسیار کوتاه و شروع آنها سریع و ناگهانی میباشد.

عوامل خطرزای معمول

- عوامل مرتبط رفتاری (مصرف دخانیات، الکل، تغذیه نامناسب، عدم فعالیت بدنی، استرس،...)
- عوامل مرتبط محیطی (مخاطرات شغلی، مخاطرات محیطی، عدم طراحی مناسب محیط،...)
- عوامل مرتبط بیولوژیک (نقایص ژنتیکی، آنورمالی‌های مادرزادی،...)
- عوامل مرتبط اجتماعی (فقر، بیسوادی، عدم مهارت‌های شغلی، از هم پاشیدگی خانواده،...)

کاربرد آمار در اپیدمیولوژی

آمار، علم خلاصه کردن و تجزیه و تحلیل اطلاعات و ابزار مهمّی در اپیدمیولوژی است. تعداد بسیار زیادی کتاب‌های آماری وجود دارد که به طور مبسوط، مفاهیم آماری را شرح داده‌اند و می‌تواند مورد استفاده خوانندگان قرار گیرد. بنابراین در اینجا تنها به شرح مختصر برخی کاربردهای آمار در اپیدمیولوژی پرداخته می‌شود. دو روش متداول آماری در اپیدمیولوژی یکی **برآورد حدود اطمینان** برای یک نسبت و دیگر برآورد ۹۵ درصد حدود اطمینان برای برخی اندازه‌های مهم اپیدمیولوژی مانند نسبتهای شانس و خطرهای نسبی، است.

حدود اطمینان برای نسبت‌ها

گاهی یک نفر میخواهد سهم افرادی که بعضی از صفات اختصاصی را دارند برآورد کند، مانند سهمی از افراد که پادتن‌های بیماری **الف** را دارند یا سهمی از افرادی که برای بیماری **ب** آزمایش شده‌اند، این کار با جمع‌آوری یک نمونه تصادفی و به ندرت با امتحان کردن و یا پرسیدن از هریک از افراد انجام میشود.

زمانی یک نفر میتواند سهم اندازه‌های نمونه گزارش شده را با شیوع حقیقی آن در جامعه مقایسه کند که این نمونه واقعاً تصادفی باشد و هیچ نوع سوگرایی انتخابی نداشته باشد. اگر یک نفر بخواهد تنها راجع به نمونه مورد مطالعه‌اش شرحی بدهد، دیگر نیازی به حدود اطمینان ندارد. اگر ۳۱ مورد از ۱۰۰ آزمایش، پادتن هپاتیت A

داشته باشند، شیوع سرمی در این گروه ۳۱ درصد است و طور دیگری نخواهد بود، ولی این وضع خیلی نادر است و معمولاً افراد میخواهند یافته‌هایشان را به جامعه بزرگتری تعمیم دهند. در این صورت افراد احساس میکنند که اندازه نمونه، بسیار مهمّ است. اگر سه نفر از یک نمونه ۱۰ نفری پادتن هپاتیت A داشته باشند، می‌توان گفت که شانس، نقش بزرگی را ایفاء می‌کند. شیوع سرمی "واقعی" در این جامعه میتواند نزدیک به ۲۰ یا ۴۰ درصد باشد و کسی با تردید اظهار خواهد داشت که این شیوع ۳۰ درصد است. ولی اگر یک نمونه ۱۰۰ نفری از یک جامعه بزرگ داشته باشیم و ۳۱ مورد از آنها سرم مثبت داشته باشند، برآورد ۳۰ درصد را برای این نمونه بطور جدّی‌تری عنوان می‌کنیم و حتی اگر بیشتر از این باشد یعنی اگر از یک نمونه ۱۰۰۰ نفری که ۳۰۸ نفر از آنها این پادتن را دارند، باز همین برآورد، صادق است. ***نمونه بزرگتر، کمتر تحت تاثیر شانس قرار خواهد گرفت*** تا اینکه یکی دو تا سرم مثبت "خیلی بالا" و یا "خیلی پایین" در نظر گرفته شود. حدود اطمینان برای سهم به شرح زیر محاسبه می‌شود:

محاسبه حدود اطمینان

۱ ـ اندازه‌ها را بجای درصد، به صورت سهم بنویسید. برای مثال بالا، سهم ۰/۳۰۸ خواهد بود (۳۰۸ مورد از ۱۰۰۰ آزمون).

۲ ـ این سهم را با P و تعداد موارد تحت مطالعه را با N نشان دهید.

۳ ـ فرمول $\frac{P(1-P)}{N}$ را محاسبه کنید. در مثال بالا برآورد ما بصورت $\frac{0/308\times 0/692}{1000}$ خواهد بود.

۴ ـ بلافاصله از عدد به دست آمده جذر بگیرید.

$\sqrt{\frac{0/308\times 0/692}{1000}}$ یا در مثال $\sqrt{\frac{P\times(1-P)}{N}}$ = ۰/۰۱۵

۵ ـ عدد به دست آمده، خطای معیار سهم نامیده میشود.

۶ ـ تا این مرحله فقط عامل خطا را اندازه گرفته‌ایم. حال میتوانیم خطای معیار به دست آمده را در ۲ ضرب کنیم که اندازه به دست آمده مبنای حدود اطمینان ٪۹۵ خواهد بود. ۲×۰/۰۱۵=۰/۰۳۰

۷ ـ ولی دیگر روی عدد به دست آمده تقسیم یا ضرب انجام نمی‌دهیم بلکه عدد حاصل یا سهم اصلی را یک بار تفریق و یکبار جمع می‌کنیم (۰/۳۰۸ مورد در مثال قبلی).

حد پایینی ۰/۳۰۸ − ۰/۰۳۰=۰/۲۷۸

حد بالایی ۰/۳۰۸+۰/۰۳۰=۰/۳۳۸

۸ ـ به این ترتیب فرض میکنیم که این نمونه (بدون سوگرایی) ۱۰۰۰ نفری از یک جمعیت خیلی بزرگ که ۳۰۸ نفر از آنها پادتن مثبت هپاتیت A داشته‌اند واقعاً تصادفی بوده (نه انتخابی) و ما با مشاهده این اندازه میگوییم شیوع سرمی واقعی در این جامعه با احتمال ٪۹۵ بین ٪۲۷/۸ و ٪۳۳/۸ است.

آزمون معنی‌داری

پژوهشگران علوم پزشکی و متخصصین آمار، روز به روز بیشتر درک میکنند که آگاهی بخش ترین راه نشان دادن معنی‌داری یک مقدار معلوم، ارائه آن همراه با دامنه اطمینان است.

در مثالهایی که برای نسبتهای شانس و خطرهای نسبی عنوان کردیم، دو چیز از حدود اطمینان آشکار میشود:

۱ ـ اگر حدود اطمینان ۹۵٪ شامل عدد یک نباشد (یعنی این حدود کاملاً بالاتر و یا پایین‌تر از یک باشد)، بین عامل خطر مورد مطالعه با بیماری، یک رابطه حقیقی وجود دارد و دیگر شانس حکم نمیکند.

۲ ـ گستره و پهنای حدود اطمینان باید طوری باشد که بتوانیم نسبت شانس یا خطر نسبی را در مطالعه خود به دقت محاسبه کنیم. اگر حدود اطمینان ۹۵٪ برای خطر نسبی از ۱/۳ تا ۱۵ باشد، دیگر قادر به فهم این نکته نیستیم که آیا این عامل خطر مهم بیماری است (یعنی خطر نسبی بالا) یا اهمیت کمی دارد؟ ولی برای این منظور هنوز هم در مطالعات پزشکی به میزان زیادی از آزمون معنی‌داری استفاده میشود، اما در مواردی پیش آمده است که حدود اطمینان را به سختی میتوان محاسبه کرد، ولی در همان حال میتوان اندازه‌های معنی‌داری را به راحتی به دست اورد.

معمول‌ترین پرسش مطرح شده بدنبال آزمون‌های معنی‌داری این است که: در مشاهده اختلاف بین دو گروه از بیماران توسط یک فرد (یکی از گروه‌ها دارای میزان هموگلوبین بالاتر، تعداد بیشتری از این موارد در این گروه بطور اتفاقی و شانسی بوده است و یا اینکه اختلافی واقعی بین گروه‌ها وجود دارد؟

نظریه آماری که سعی دارد به این پرسش‌ها پاسخ بدهد، در مواردی کاملاً پیچیده است و اغلب معنی‌داری در موقعیت‌های واقعی که بتواند معتبر باشد نیاز به فرض‌هایی دارد، همچنین تعداد زیادی سوال وجود دارد که در این شرایط احتمالات واقعاً چه معنی میدهند. ما از وارد شدن در این بحثها خودداری می‌کنیم، ولی فقط به این نکته اشاره میکنیم که برای هر متغیر اندازه‌گیری شده در گروهی از مردم، مقداری اختلاف شانسی بین افراد مورد مطالعه وجود دارد. پس پرسش بالا به این صورت مطرح میشود: آیا اختلاف مشاهده شده در گروه‌ها فقط ناشی از این بی‌ثباتی است، به صورتی که افرادی که میزان اتفاق برایشان بیشتر است در یک گروه و افرادی که میزان اتفاق برایشان کمتر است در یک گروه دیگر قرار میگیرند؟ این خیلی بعید خواهد بود که شانس، گروه‌های مشابهی از مردم را در دو گروه به ظاهر مختلف قرار بدهد؟

اساسا دو حالت متفاوت ممکن است وجود داشته باشد:

۱ـ مقدار بعضی از متغیرهای پیوسته را برای همه افراد دو گروه اندازه گرفته‌ایم. این متغیرها میتواند قد، مقدار هموگلوبین، سن، درجه حرارت بدن و غیره باشد. اصولا وجه مشترکی که همه این متغیرها لااقل از نظر اصول میتوانند داشته باشند، قرار گرفتن هر اندازه بر روی یک خط پیوسته است. این دقیقاً درست نیست، زیرا ممکن است همه اندازه قدها را به سانتی‌متر ثبت کنیم، یا درجه حرارت را در فاصله‌های ۰/۱°c ثبت نماییم، اما سطور نظری آنها پیوسته هستند. برای هریک از دو گروه میتوانیم میانگین اندازه‌ها را حساب کرده و سپس آنها را

باهم مقایسه کنیم.

۲ـ مردم در طبقه‌هایی گروه بندی میشوند، مثل مواجهه یافته/ مواجهه نیافته، بیمار/ سالم، مردان / زنان، پیر / جوان و . . . بنابراین میتوانیم به دو گروه از بیماران نگاه کنیم و اگر اختلافی در سهم‌های مواجهه یافته/ مواجهه نیافلته، بیمار/ سالم، زن/ مرد و . . . وجود داشته باشد، آنها را بررسی کنیم.

نکات کلّی در باره آزمون‌های معنی‌دار

همانند همه مفاهیمی که از نظریه‌های آماری گرفته میشود و در اپیدمیولوژی بکار میرود، در آزمون‌های معنی‌دار فرض بر این است که نمونه‌گیری بدون سوگرایی است. یک مقدار p فقط به ما میگوید که احتمالاً اختلاف مشاهده شده بر اثر تصادف بوده است. سطح معنی داری: میزان خطایی است که ممکن است در رد کردن فرضیه صفر مرتکب شویم. به عبارتی احتمال رد کردن فرض صفر وقتی فرض صفر درست باشد و آن را با آلفا نشان می‌دهیم و سطح اطمینان یک منهای آلفا خواهد بود. اگر در انتخاب افراد مورد مطالعه یا نوع مواجهه بین گروه‌ها یا اندازه‌گیری پیامدها، سوگرایی وجود داشته باشد، مقدار p چیزی در باره دقت یا اعتبار یافته‌ها به ما نخواهد گفت.

دو تصور غلط در مورد تفسیر مقدار p وجود دارد، اوّل اینکه یک مقدار p کوچک یا خیلی کوچک، اختلافی را که براساس درمان یا مواجهه و امثال اینها پیدا کرده‌ایم ثابت میکند. آزمون فرضیه آماری بوسیله تجزیه و تحلیل معنی‌داری، هرگز چیزی را ثابت نمیکند و فقط به ما می‌گوید احتمال در نتیجه مشاهده شده ناشی از تصادف باید خیلی کم باشد. اگر کسی بخواهد خیلی دقیق باشد، باید یافته‌ها را به این صورت بیان کند: آزمون آماری معنی دار نشان میدهد که یافته‌های مشاهده شده فقط ناشی از تصادف نبوده است.

در ادامه این استدلال، باید بخاطر داشت که بسیاری از مقاله‌ها در متون پزشکی، مقدار p کمتر از ۵٪ را بعنوان معنی‌داری میدانند. این کار معادل این است که بگوییم تنها $۱/۲۰$ این نتیجه ناشی از تصادف بوده است یا بطور کلی، بدین معنی است که $۱/۲۰$ چنین مطالعاتی ارتباط‌های معنی‌داری گزارش میکنند که فقط ناشی از شانس است، بنابراین در شمار زیادی از مقاله‌های علمی پزشکی که هر ماه منتشر میشوند، تعدادی از یافته‌ها از حقیقت دور بوده و به سختی قابل اغماض هستند. دوّمین تصور غلط در طرف مقابل قرار دارد، یعنی اگر پیامد یک مطالعه نشان داد که اختلاف معنی‌داری از نظر آماری وجود ندارد و گاهی به این صورت گزارش شود که هیچ ارتباطی بین مواجهه با "الف" پیامد "ب" وجود ندارد، این نتیجه‌گیری ممکن است کاملاً اشتباه باشد و علیرغم اینکه نتیجه مطالعه این چنین نیست، یک ارتباط کاملاً قوی ممکن است وجود داشته باشد. اغلب این تصور غلط بخاطر اندازه کوچک نمونه حاصل میشود و در مطالعه مشابهی با حجم نمونه زیاد، ممکن است اختلاف معنی دار خوبی هم پیدا کنیم. فقدان یک رابطه معنی دار در یک آزمون، هرگز ثابت نمیکند که خلاف آن درست است.

سرانجام چند جمله درباره واژه "معنی داری" میگوییم. این واژه، همراه با اشاره‌های مثبت است، اما باید متوجه بود که این واژه فقط معنی‌داری آماری را نشان می‌دهد. یک یافته از نظر آماری بسیار معنی دار ممکن است مفهوم بالینی خیلی کمی داشته باشد. مطالعاتی ممکن است افزایش خطر ایجاد بیماری هوچکین بعد از برداشتن لوزه‌ها در بلوغ را به طور معنی‌داری نشان دهند، امّا چون تعداد بی‌شماری از مردم که لوزه خود را قبل از

بلوغ برداشته‌اند، هرگز مبتلا به بیماری نشده‌اند، در نتیجه احتمال خطر در افراد خیلی کم است و حتی ممکن است اختلاف گاهی معنی دار هم نباشد، حتی برای تشخیص افتراقی در بیماران با تب طولانی، این حقیقت که بیمار لوزه برداری شده کمک چندانی نمیکند، بنابراین اختلاف بالینی چنین یافته‌ای ممکن است خیلی کم باشد.

منابع

1. Abramson JH. (1999) Survey methods in community medicine: Epidemiological Research, Programme Evaluation, Clinical Trials. Churchill Livingstone, London.

2. Altman D. (2015) Practical statistics for medical research. Chapman and Hall, London.
Armenian KA, Shapiro S. (1998) Epidemiology and Health Services. Oxford University Press. London.

3. Barker D, Hall A. (1994) Practical Epidemiology. Oxford University Press. London.
Batavia M. (2001) Clinical research for health professionals- a user-family guide. B&H Publishing, Oxford.

4. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. (2006) Basic Epidemiology. World Health Organization, Geneva, Switzerland.

5. Berkman L, Kawachi I. (2014) Social Epidemiology. New York: Oxford University Press.

6. Berry R. (2013) The research project- How to write it. Routledge- Taylor & Francis Group, London.

7. Bhopal R. (2016) Concepts of Epidemiology. New York: Oxford University Press.

8. Brownson RC, Petitti DB. (2006) Applied epidemiology. Oxford University Press, London.

9. Coggon D, Rose G, Barker D. (2009) Epidemiology for the uninitiated. BMJ Publishing, London.

10. Enarson DA, Kennedy SM, Miller DL. Measurement in epidemiology. Int J Tuberc Lung Dis 2004; 8(10): 1269-73.

11. Executive Director, World Health Organization. (2004) Guidelines for writing research proposal. World Health Organization. Alexandria, Egypt.

12. Farmer R, Lawrenson R. (2004) Epidemiology and Public Health Medicine, Blackwell Publishing, London.

13. Freidman G. (2004) Primer of epidemiology. McGraw Hill Book Company, New York.

14. Gillham B. (2000) The research interview. Continum, London.

15. Greenhalgh T. (2014) How to read a paper. London, BMJ Publishing Group.

16. Henneckens Ch, Buring J. (1987) Epidemiology in Medicine. Little and Brown Company, Boston.

17. Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman TB. (2013) Designing clinical research. Lippincott Williams & Wilkins, New York.

18. Jewell NP. (2004) Statistics for Epidemiology. Chapman & Hall/CRC. Florida.

19. Kahn H, Sempos CT. (1989). Statistical methods in Greenhalgh T (2000) How to read a paper. BMJ Publishimng, London.

20. Kirkwood B, Stern JAC. (2010) Essential medical statistics. 2nd ed.Blackwell Scientific Publications, Oxford.

21. Merrill RM. (2013) Fundamentals of Epidemiology and Biostatistics. Joens & Bartlett. Burlington.

22. Porta M, Greenland S, Hernán M, dos Santos Silva I, Last J, (2014) A dictionary of Epidemiology. 4th edition. Oxford University Press.

23. Lilienfeld DE, Stolley PD. (1994) Foundations of Epidemiology. 3rd Ed. Oxford University Press, New York.

24. Lwanga SK, Tye CY, Ayeni O. (1999) Teaching health statistics. World health Organization, Geneva.

25. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. (2015) Principles and practice of infectious diseases. 8th ed Elsevier Philadelphia.

26. McKeown T, Lowe CR. (1994) An introduction to Social Medicine. Blackwell Scientific Publication.

27. Olsen J, Saracci R, Trichopoulos D. (2001) Teaching Epidemiology. Oxford University Press. London.

28. Page R, Cole G, Timmreck T. (1995) Basic epidemiological methods and biostatistics. Jones and Bartlett, London.

29. Park K. (2009) Park's textbook of preventive and social medicine. 20th ed. Bhanot Publishers, Jaipur, India.
30. Robinson D. (1995) Epidemiology and the community control of disease in warm climate countries. Churchill Livingston, London.

31. Silman A. (2002) Epidemiological studies- a practical guide. Cambridge University Press.

32. Coughlin SS. (2010). Causal Inference and Scientific Paradigms in Epidemiology. Bentham Science publishes eBooks. Potomac.

33. Szklo M, Nieto FJ. (2000). Epidemiology, beyond the basics. An Aspen Publication, Gaithersburg, Maryland.

34. Timmreck T. (2002). An introduction to epidemiology. Jones and Bartlett, London.

۳۵ ـ جوداد ال جی، اینکین م. (۱۳۹٤)کارآزمایی‌های شاهد دار تصادفی. ترجمه سبحانی ع و ملایی م. انتشارات ارجمند. تهران.

۳٦ ـ جیسک ی. (۱۳۸۰). اپیدمیولوژی نوین بیماری‌های عفونی (ترجمه سوری ح و همکاران)، نشر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت (۱۳۸۰).

۳۷ ـ سوری ح، ثناگو م. (۱۳۸٦) خطاهای متداول در تحقیقات علوم پزشکی و کنترل آن‌ها. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

۳۸ ـ گروه مؤلفین. (۱۳۸۳) روش‌شناسی پژوهش‌های کاربردی در علوم پزشکی. معاونت تحقیقات و فن‌آوریوزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی.

۳۹ ـ گوردیس ل. (۱۳۹۳) اپیدمیولوژی- ترجمه حسین صباغیان ح و هلاکویی نائینی ک- ویراست پنجم- انتشارات کپ.

٤۰ ـ پارک ج ا ، پارک ک. (۱۳۹۰) کتاب درس‌نامه پزشکی پیشگیری و اجتماعی، مترجم شجاعی تهرانی ح، انتشارات سماط.

٤۱ ـ جی والد ن. (۱۳۸۸) رویکرد اپیدمیولوژی - ترجمه سوری ح، غریب‌نواز ح- مرکز تحقیقات ارتقای ایمنی و پیشگیری از مصدومیت‌ها- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و نشر گلبان.

٤۲ ـ شورای نویسندگان با سرپرستی دکتر یاوری م (۱۳۹۳) مرجع اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع ایران (۱۳۹۳) انتشارات گپ.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ٤ / دکتر آیت احمدی، دکتر سیدرضا مجدزاده

نظام مراقبت و گزارش دهی

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۱۳۹
تعریف مراقبت: ۱۱۳۹
برای چه مواردی ضرورت دارد مراقبت اجرا شود: ۱۱۴۰
اهداف اصلی نظام مراقبت ۱۱۴۱
انواع نظام‌های مراقبت از سلامت عمومی ۱۱۴۴
تعریف مورد (case definition) در نظام مراقبت از سلامت عمومی: ۱۱۴۵
منابع گردآوری داده‌ها برای مراقبت: ۱۱۴۷
ارزیابی یک نظام مراقبت سلامت عمومی: ۱۱۵۰
۱ ـ توصیف نظام مراقبت ۱۱۵۱
۲ ـ تعیین سودمندی ۱۱۵۱
۳ ـ خصوصیات ذاتی نظام مراقبت ۱۱۵۱
۴- ارزیابی منابع ۱۱۵۲
توانایی نظام مراقبت در تشخیص موارد ۱۱۵۲
حساسیت و ارزش اخباری در سطوح مختلف جمع آوری داده‌ها در یک نظام مراقبت از سلامت: ۱۱۵۴
تقویت نظام مراقبت ۱۱۵۶
رویکرد کنونی نظام مراقبت سلامت در کشور: ۱۱۵۶
خلاصه ۱۱۵۸
منابع برای مطالعه بیشتر ۱۱۵۹
منابع ۱۱۵۹

نظام مراقبت و گزارش دهی
Surveillance and reporting system

دکتر آیت احمدی و دکتر سید رضا مجدزاده
مرکز تحقیقات بهره برداری از دانش سلامت و دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از مطالعه این گفتار، بتواند:

- مراقبت را تعریف کند
- استفاده‌های نظام مراقبت را فهرست نماید
- چند مورد از اهداف یک نظام مراقبت را مثال بزند
- ارتباط بین اهداف نظام مراقبت و توانایی آن در تشخیص موارد را شرح دهد
- شاخص‌های ارزیابی توانایی نظام مراقبت در تشخیص موارد را نام ببرد
- عوامل موثر بر حساسیت نظام مراقبت را برشمرد
- مراحل ارزیابی یک نظام مراقبت را مشخص کند
- پیشنهادهایی را برای تقویت نظام مراقبت کشور ارایه دهد.

تعریف مراقبت:

«نظام مراقبت از سلامت عمومی[1]» شامل مجموعه فعالیت‌ها و فرایندهای مستمر برای ***گردآوری منظم، تجزیه و تحلیل و تفسیر نتایج داده‌های مربوط به سلامت برای استفاده در طراحی، اجرا و ارزیابی فعالیت‌های مربوط به سلامت در یک جمعیت تعریف شده*** می‌باشد. این مداخلات می‌تواند در زمینه نیازسنجی، برنامه ریزی، اجرا و یا ارزشیابی برنامه‌های سلامتی باشد.

[1] Public health surveillance

بر اساس تعریف مراقبت از سلامت عمومی[۲]، اجزای اصلی یک فرایند مراقبت شامل: جمع آوری، تحلیل و خلاصه سازی و ارایه اطلاعات بدست آمده به کسانی است که این داده‌ها برای آنها اهمیت دارد. عمده افرادی که نتایج داده‌های نظام مراقبت برای آنها اهمیت دارد کسانی هستند که باید در مورد مسایل خرد و کلان مربوط به سلامت، در سطوح مختلف، تصمیم گیری نمایند. اما در بعضی موارد مخاطب اطلاعات مراقبت می‌تواند مردم، ارایه دهندگان خدمات و بیماران نیز باشند.

مثال ۱: خصوصیات یک نظام مراقبت از سلامت عمومی

تصور کنید برای مراقبت از آسیب‌های ناشی از حوادث جاده‌ای در استان X، پیشنهاد شده که داده‌های مربوط به آسیب‌های ناشی از سوانح و حوادث جاده‌ای به صورت هفتگی و فرم‌های خطی (فردی) از اورژانس بیمارستان‌های استان X به کارشناس مربوطه در معاونت بهداشتی استان ارسال شود. در معاونت بهداشتی این داده‌ها از نظر میانگین سنی آسیب دیدگان، نسبت جنسی، محل سکونت، نوع آسیب، شدت آسیب و نوع وسیله آسیب زا خلاصه سازی، تحلیل و تفسیر می‌شوند و نتایج آن در قالب یک گزارش سه صفحه‌ای و هر سه ماه برای رییس دانشگاه علوم پزشکی X ارسال می‌گردد.

سوال:

- آیا می‌توان این فرایند را یک نظام مراقبت از سلامت عمومی نامید؟ اجزای اصلی آن کدامند؟
- آیا "آسیب‌های ناشی از سوانح و حوادث جاده ای" موضوع مناسبی برای تحت مراقبت بودن است؟
- به نظر شما اهداف نظام مراقبت از "آسیب‌های ناشی از سوانح و حوادث جاده ای" چه مواردی می‌تواند باشد.
- آیا منبع جمع آوری اطلاعات مناسب و کافی است؟
- توانایی این نظام مراقبت را چگونه ارزیابی می‌کنید؟
- آیا گروه مخاطب مربوطه (رییس دانشگاه علوم پزشکی) مناسب و کافی است؟

برای چه مواردی ضرورت دارد مراقبت اجرا شود؟:

یک "پدیده" یا موضوع مرتبط با سلامتی که می‌تواند شامل انواع بیماری‌های عفونی و غیر عفونی، حاد و مزمن، بیماری‌های مشترک بین انسان و دام، حوادث و سوانح، مواجهه با عوامل محیطی زیان بار، رفتارهای پرخطر و یا رفتارهای ارتقا سلامت باشد. برای انتخاب موضوع سلامتی که باید تحت مراقبت قرار گیرد، چند نکته مهم را باید در نظر گرفت که در چارچوب شماره ۱ آمده است.

[2] در فارسی، واژه مراقبت، معادل دو لغت انگلیسی Care و Surveillance انتخاب شده است. منظور از مراقبت همان معادل Surveillance می‌باشد و توجه خواننده به این نکته جلب می‌شود که این مفهوم از مبحث **مراقبت بیمار** (مترادف با Care) تفاوت دارد. ضمنا برنامه سلامتی: مجموعه فعالیت‌هایی را می‌گویند که برای حل یک مشکل مربوط به سلامتی و یا ارتقای وضعیت موجود طراحی و اجرا می‌شوند.

چارچوب ۱: نکاتی که در انتخاب پدیده یا بیماری تحت مراقبت اهمیت دارند:

بار بیماری (پدیده مورد نظر) در جمعیت مورد نظر چقدر است؟

- با توجه به شاخص‌های فراوانی (شیوع و بروز) و شدت (مانند مرگ و میر) بر اساس متغیرهای دموگرافیک
- مقدار بار اقتصادی که بیماری (پدیده مورد نظر) بر جامعه اعمال می‌کند چقدر است.

- مقدار خطرات بالقوه عدم مراقبت از آن چقدر است؟
- آیا روش شناخته شده و موثری برای کاهش بار بیماری (پدیده مورد نظر) وجود دارد؟
- آیا می‌توان از داده‌هایی که در حال حاضر جمع آوری می‌شود برای اهداف نظام مراقبت در موضوع مورد نظر استفاده کرد.
- آیا منابع لازم به‌منظور راه اندازی نظام مراقبت برای پدیده مورد نظر و یا (در صورت لزوم) جمع آوری داده‌های جدید در دسترس می‌باشد؟
- از نظر بین المللی و ملی، چه جایگاهی دارد؟
- تصور جمعیت مورد مراقبت از پدیده مورد نظر چگونه است؟

در نهایت با مقایسه یک پدیده مرتبط با سلامت در مقایسه با سایر پدیده‌ها و بیماری‌ها در یک جمعیت، می‌توان در مورد مقدار اولویت "تحت مراقبت بودن" آن تصمیم گرفت. جدول ۱، راهنمایی برای اولویت بندی "پدیده"ها و موضوعات مرتبط با سلامتی می‌باشد.

اهداف اصلی نظام مراقبت

- **توصیف (Describe)**: وضعیت پدیده مورد نظر را از نظر مشخصات اصلی شخص – زمان – مکان توصیف می‌کند. هر یک از این مشخصات می‌تواند شامل متغیرهای مختلفی باشد که داده‌های آنها با توجه به اهداف نظام مراقبت، هزینه جمع آوری و کیفیت داده‌ها جمع آوری می‌شود.
- **هشدار(Alert)**: یکی از اهداف مهم نظام مراقبت از سلامت عمومی، آگاه سازی به موقع تصمیم گیرندگان برای اقدام مناسب است. برای اینکه یک نظام مراقبت بتواند این هدف را به خوبی برآورده کند باید دارای پروتکل هشدار، حدهای مشخص برای اقدام و پروتکل‌های نحوه اجرای اقدام مقتضی باشد.
- **ارزیابی اثر مداخلات (Evaluate)**: با توجه به اینکه سیستم مراقبت، برای جمع آوری داده‌های یکسان از جمعیت‌ها، مکان‌ها و زمان‌های مختلف طراحی می‌شود، از این داده‌ها می‌توان برای ارزیابی اثرات مداخله‌ها و برنامه‌های مربوط به سلامت استفاده کرد.
- **سایر استفاده‌های نظام مراقبت** عبارتند از: پایش روندها، پیش بینی اپیدمی‌ها، تعیین اولویت‌ها، شناسایی مشکلات، ایجاد زمینه برای انجام تحقیق (تولید فرضیه)، تعیین اهداف برنامه‌ها و ... .

جدول ۱: راهنمایی برای اولویت بندی "پدیده"های مرتبط با سلامتی یا بیماری‌ها برای تحت مراقبت بودن در نظام مراقبت از سلامت عمومی

پدیده سلامتی	بار بیماری	میزان کشندگی	احتمال وقوع اپیدمی	ظرفیت ایجاد مخاطره	تاثیر مداخله‌های سلامتی	اثرات اجتماعی و اقتصادی	مقررات بین المللی سلامت	دیدگاه مردمی	کل [3]
آسیب‌های ناشی از حوادث جاده‌ای									
تب مالت									
سوء مصرف مواد مخدر									
تجویز نامناسب آنتی بیوتیک‌ها									
سل									
سوء رفتار با کودکان									
بیماری‌های قلبی عروقی									
مواجهه با آلاینده‌های هوا (ذرات معلق، NOx، SOx، ...)									

روش‌های مختلفی برای ارایه اطلاعات مربوط به توصیف و مقایسه الگوهای رخداد یک پدیده وجود دارد که می‌توانند بسیار ساده یا بسیار پیچیده باشند. نکته مهم در مقایسه‌های گروهی این است که مخرج کسرهای مقایسه باید مناسب، معلوم و یکسان باشد. همچنین توجه به نوع ارتباط بین متغیرها، می‌تواند در تفسیر نتایج بسیار مهم باشد. به عنوان مثال در مورد مثال"آسیب‌های ناشی از حوادث جاده ای" مشخص است که بیشتر افراد با سطح اقتصادی اجتماعی بالاتر با خودروهای با ایمنی بیشتر سفر می‌کنند و به راحتی نمی‌توان خطر قابل انتساب به نوع خودرو و وضعیت اقتصادی اجتماعی فرد آسیب دیده را از یکدیگر تمایز داد. برای ارزیابی مداخلات جمعیتی با استفاده از داده‌های نظام مراقبت، می‌توان از مزایای روش‌های آنالیز مانند مطالعات سری زمانی منقطع[4] نیز

[3] روش‌های وزن دهی به هریک از ستون‌ها و محاسبه امتیاز نهایی هر پدیده باید مناسب ومشخص باشد.

[4] Interrupted time series analysis

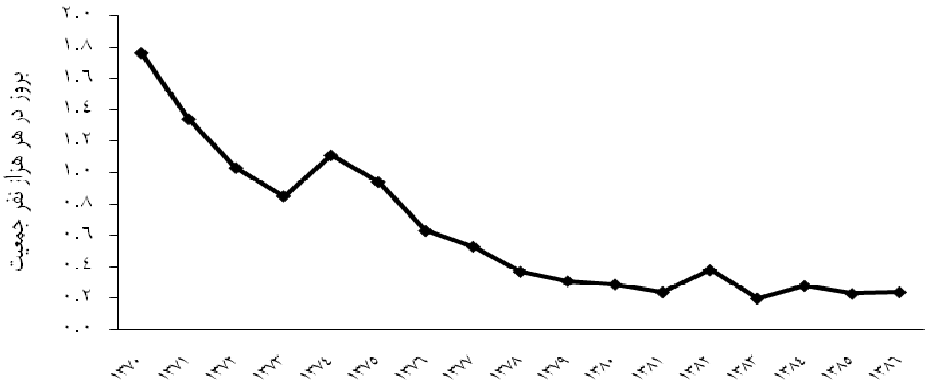
استفاده کرد. این نوع مطالعه روشی برای مقایسه روند رخداد یک پدیده قبل و بعد از یک مداخله جمعیتی است.

مثال۲: استفاده‌های داده‌های نظام مراقبت: راهنمایی برای مداخله- ایجاد فرضیه

از هر ۱۰۰ خودرویی که در استان X در یکسال تصادف جاده‌ای آسیب زا داشته اند، ٤٦ خودرو از نوع پراید بوده است.

آیا بر اساس این اطلاع می‌توان نتیجه گرفت که خودروی پراید عامل خطر است و باید برای محدود کردن عرضه آن، مداخله کرد؟ به نظر شما مخرج مناسب برای مقایسه داده‌های مربوط به "نوع خودرو" چیست؟ چه متغیرهای دیگری می‌تواند در این داده‌ها موثر باشند؟ چه نوع مطالعه‌ای و با چه فرضیه‌ای را برای بررسی این اطلاعات پیشنهاد می‌کنید؟

مثال۳: استفاده‌های داده‌های نظام مراقبت: پایش روند بروز مالاریا در سال‌های اخیر در ایران



شکل ۱ ـ روند میزان بروز مالاریا در جمهوری اسلامی ایران ۱۳۸٦-۱۳۷۰

میزان بروز بیماری سیر نزولی قابل توجهی داشته، به طوری که در سال ۷۰، بروز بیماری در کشور ۱/۷۶ در هزار بوده و این میزان با کاهش ۸ برابری در حال حاضر به ۰/۲ در هر هزار نفر جمعیت رسیده است.

سوال:

آیا اعداد ارائه شده برای بروز بیماری مالاریا به نظر شما صحیح می‌باشند؟

معمولاً بسیاری از نظام‌های مراقبت، تعداد موارد بیماری را کمتر از حد واقع (Under reporting) گزارش می‌کنند. علت آن می‌تواند به سه دلیل باشد: الف) مراجعه نکردن کلیه بیماران به واحدهای ارائه خدمات، ب) تشخیص داده نشدن همه آنها، ج) گزارش نکردن همه موارد شناسایی شده به نظام مراقبت.

البته در مورد برخی از نظام‌های مراقبت، انتظار گزارش بیش از حد واقع (Over-reporting) نیز وجود دارد. به عنوان مثال در برخی کشورها مرده زایی (Stillbirth) بیش از حد واقع گزارش می‌شود. به نظر می‌رسد در این شرایط تمایلی در افراد به گزارش موارد مرگ نوزادان (پس از تولد)(Neonatal mortality) به عنوان مرده

زایی وجود دارد و به همین دلیل مرده زایی، بیش از حد انتظار گزارش می‌گردد. در واقع در صورت گزارش مرگ نوزادی، نیاز به پیگیری‌های بیشتر و علت یابی مرگ نوزاد، وجود دارد ولی در صورت گزارش مرده زایی، چنین پیگردی را به دنبال ندارد به همین دلیل در برخی اوقات، مرگ نوزاد درست بعد از تولد، به اشتباه (سهوی یا عمدی)، به عنوان مرده زایی گزارش می‌شود.

در صورتی که داده‌های بروز مالاریا ارایه شده در شکل۱ شامل تمام موارد بروز مالاریا نمی‌شود، آیا اطلاعات ارایه شده در این شکل در خصوص بروز بیماری مالاریا مفید نمی‌باشد؟

به نظر می‌رسد اگر هدف نظام مراقبت «بررسی روند تغییرات» یک مقوله مربوط به سلامتی (بیماری ـ عامل خطر) باشد، بتوان علیرغم صحیح نبودن موارد گزارش شده از اطلاعات، استفاده مناسبی کرد. در واقع علیرغم این که می‌دانیم خود اعداد بروز به دست آمده در شکل ۱ صحیح نمی‌باشند ولی با اطلاعات به دست آمده می‌توان قضاوت درستی در خصوص روند کلی بروز بیماری داشت. در نتیجه: ***برای مفید بودن نظام مراقبت نیازی به کشف همه موارد نیست.*** در صورتی که نسبت موارد تشخیص داده شده در حد قابل قبولی ***ثابت*** باشد می‌توان از اطلاعات نظام مراقبت به خوبی برای ***پایش روند*** استفاده کرد.

انواع نظام‌های مراقبت از سلامت عمومی

۱- مراقبت فعال (Active surveillance) در مقابل مراقبت غیرفعال (Passive surveillance):

در **سیستم مراقبت فعال**، داده‌های مراقبت با مراجعه (حضوری یا غیرحضوری) منظم به منبع اولیه تولید داده‌ها (مانند مطب پزشک)، جمع آوری می‌شود. در این سیستم، کیفیت داده‌های مراقبت بهتر است اما نیاز به منابع مالی بیشتری دارد. در **سیستم غیرفعال**، نظام مراقبت از داده‌هایی که ممکن است با اهداف دیگری جمع آوری شوند، استفاده می‌کند. از مهمترین سیستم‌های غیرفعال مراقبت سلامت عمومی می‌توان به سیستم ثبت مرگ و سیستم‌های مراقبت مبتنی برگزارش دهی بیماری‌ها، اشاره کرد. بعضی نظام مراقبت سلامت عمومی به صورت **ترکیبی از فعال و غیرفعال** عمل می‌کنند، به این صورت که موارد مشکوک توسط سیستم غیرفعال شناسایی می‌شوند و سپس تشخیص موارد قطعی و پیگیری آنها توسط بخش فعال نظام مراقبت انجام می‌شود.

۲- نظام مراقبت سلامت می‌تواند بر اساس **منبع داده‌ها و یا جمعیت پایه** تعریف شود:

الف- نظام مراقبت بر پایه بیماری‌های قابل گزارش — Notifiable Disease Reporting System

ب- نظام مراقبت بر پایه گزارشات آزمایشگاهی — Laboratory-Based Surveillance

ج- نظام مراقبت بر پایه داده‌های بیمارستانی — Hospital-Based Surveillance System

د- نظام مراقبت بر پایه کل جمعیت — Population Based Surveillance System

۳- نظام مراقبت سلامت عمومی جامع (Exhaustive) در مقابل دیده ور (Sentinel):

در نظام مراقبت جامع، سعی می‌شود که تمام اطلاعات ممکن از منابع جمع کننده داده مورد نظر برای

مراقبت جمع آوری شود. این نوع سیستم ممکن است هزینه زیادی در بر داشته باشد. در مقابل در نظام مراقبت دیده ور، تنها از چند منبع محدود جمع آوری داده، اطلاعات دریافت می‌شود. در این حالت داده‌هایی که برای نظام مراقبت جمع اوری می‌شود کامل[5] نیستند اما می‌توان با استفاده از داده‌های بدست آمده و پایش آنها، تغییرات وضعیت پدیده تحت مراقبت را رصد کرد و از این طریق می‌توان پیش بینی اپیدمی‌ها و یا حتی ارزیابی اثر مداخلات را نیز انجام داد. منابع مورد استفاده در نظام مراقبت دیده ور باید به نحوی انتخاب شوند که به تغییرات وضعیت پدیده مورد مراقبت، حساس باشند و این تغییرات را به خوبی منعکس کنند. به عنوان مثال می‌توان به جای جمع آوری داده‌های مربوط به آسیب‌های ناشی از حوادث جاده‌ای از تمام مراکز اورژانس، چند مرکز اورژانس در بیمارستان‌های بزرگ در نقاط مختلف استان را انتخاب کرد و تنها از داده‌های این مراکز برای برآورده کردن اهداف مراقبت استفاده کرد. در این حالت انتظار نداریم که تمام موارد حوادث جاده‌ای توسط نظام مراقبت شناسایی شوند اما انتظار داریم اگر تغییری واقعی در وضعیت رخداد پدیده مورد مراقبت، رخ دهد با پایش داده‌های همین مراکز، قابل تشخیص باشد.

٤- نظام مراقبت سندرومیک (syndromic system) در مقابل نظام مراقبت شناسایی موارد (case system):

نظام مراقبت سندرومیک از علایم و نشانه‌ها برای پایش وضعیت پدیده‌های مربوط به سلامت استفاده می‌کند. در مقابل نظام مراقبت عادی که منتظر رخداد مورد است و بعد از آن داده‌ها را ثبت می‌کند، نظام مراقبت سندرومیک بر اساس اطلاعات مربوط به علایم و نشانه‌ها که از منابع مختلف جمع آوری می‌کند به تحلیل اطلاعات و پایش روندها می‌پردازد. این نوع نظام مراقبت بیشتر از داده‌های الکترونیک و روش‌های آنالیز از پیش تعیین شده استفاده می‌کند. آنالیزهای داده‌ها همزمان یا با فاصله کمی از آخرین اطلاعات ثبت شده از علائم و نشانه‌ها انجام می‌شود. بر این اساس، ***یکی از مزایای این نوع نظام مراقبت، پیش‌بینی اپیدمی‌ها پیش از شناسایی قطعی موارد بیماری است که منجر به مداخله زودرس در ساماندهی اپیدمی‌ها می‌شود***. طراحی نظام مراقبت سندرومیک نیاز به زیرساخت مناسب و هزینه‌های نگهداشت دارد و لذا بیشتر برای جمعیت‌های بزرگ یا جمعیت‌هایی که مورد حملات بیولوژیک (ترور، جنایت یا جنگ بیولوژیک) قرار گرفته‌اند طراحی می‌شود.

تعریف مورد (case definition) در نظام مراقبت از سلامت عمومی: تعریف بالینی

یکی از موارد بسیار مهم در نظام مراقبت، تعریف موارد (بخصوص بیماری‌ها) است. این تعریف بایستی ساده، عملی و واضح باشد. تعریف موارد یک نظام مراقبت، لزوما منطبق با تشخیص قطعی و بالینی موارد نیست. زیرا تعاریف موارد در نظام مراقبت هم بر پایه معیارهای بالینی و آزمایشگاهی است و هم با در نظر گرفتن معیارهای اپیدمیولوژیک بیماری می‌باشد. بر اساس معیارهای مذکور، موارد شناسایی شده می‌توانند در یکی از گروه‌های **مشکوک** (Suspect)، **محتمل** (Probable) و یا **قطعی** (Confirmed) قرار گیرند. دستورالعمل گزارش و پیگیری موارد شناسایی شده، بر اساس نوع طبقه بندی مورد شناسایی شده، می‌تواند متفاوت باشد. همچنین

[5] Completeness

تعریف موارد، براساس اهداف نظام مراقبت می‌تواند در سطوح مختلف ارائه خدمات، متفاوت باشد. در سطوح محیطی معمولا تشخیص موارد با چند معیار قابل مشاهده انجام می‌شود. در این حالت احتمال اینکه موردی شناسایی نشود خیلی کم است (منفی کاذب کم ـ حساسیت بیشتر). از سوی دیگر احتمال اینکه فردی به اشتباه به عنوان مورد، معرفی شود زیاد است (مثبت کاذب بالا–ویژگی کمتر). در سطوح مرکزی معمولا معیارهای تشخیصی مبتنی برنتایج آزمایشگاهی مد نظر قرار می‌گیرد. در این حالت احتمال اینکه فرد به اشتباه به عنوان بیمار، شناسایی شود کمتر است (مثبت کاذب پایین– ویژگی بیشتر). نکته مهم دیگر تفاوت در تعریف *مورد بیماری* در سطوح مختلف نظام مراقبت است که برخلاف تعریف *مورد بالینی بیماری* می‌تواند در نظام‌های مراقبت کشورهای مختلف هم متفاوت باشد، زیرا اهداف نظام مراقبت برای یک بیماری در کشورهای مختلف لزوما یکسان نیست.

شناسایی موارد در نظام مراقبت سلامت عمومی بر اساس متغیرهایی است که تحت مراقبت می‌باشند. متغیرهای تحت مراقبت، لزوما مهمترین متغیرها برای تشخیص مورد نیستند بلکه معمولا متغیرهایی هستند که قابلیت اندازه گیری بهتری دارند (مانند فازهای تب، بدون دلیل مشخص همراه با سابقه سفر به یک کشور اندمیک در مورد بیماری مالاریا در یک سال گذشته). پس از شناسایی اولیه موارد و ارجاع به سطوح مرکزی تر برای تایید تشخیص، ممکن است اطلاعات دیگری از مورد شناسایی شده جمع آوری شود که بر طبق اهداف تعیین شده در نظام مراقبت مربوطه، برای توصیف و تجزیه و تحلیل، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

انواع اطلاعاتی که به طور معمول تحت مراقبت قرار می‌گیرند عبارتند از:

- موارد ابتلاء و مرگ و میر: به تفکیک سن، جنس و ...
- نتایج آزمایشگاهی[۶]: ازجمله نتایج سرولوژی، باکتریولوژیک، پاتولوژیک، مقاومت به داروها و...
- عوامل خطر
- وضعیت ناقلین: مانند نوع ناقلین منطقه، وفور آن‌ها و یا حساسیت به حشره کش‌ها
- شرایط محیطی: دسترسی به آب آشامیدنی، سطح آلودگی هوا، بهسازی محیط و...
- مخازن بیماریها: انسانی، حیوانی و محیطی
- خصوصیات جمعیت: مانند سن، جنس، مهاجرت و...
- مداخله‌های صورت گرفته: همچون واکسن‌های مصرف شده، تعداد درمان شده و یا اماکن سمپاشی شده.

به طور کلی، توجه اهداف نظام مراقبت در بیماری‌های واگیر، در وهله نخست بر روی شناخت افراد و گزارش موارد است، ولی در بیماری‌های غیرواگیر محاسبه بار بیماری و توزیع عوامل خطر نیز، اهمیت زیادی دارد. برای همین امروزه برنامه مراقبت از عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر همچون استعمال دخانیات، مصرف الکل، تغذیه، فعالیت بدنی، چاقی، فشار خون، قند و چربی خون در کشورهای مختلف در حال انجام است. البته در

[۶] این مراقبت با توجه به این که عمده آزمایشگاه‌ها مجهز به فناوری اطلاعات هستند و داده‌های بیماران را به خوبی ذخیره سازی می‌کنند، فصل نوینی از توسعه نظام‌های مراقبت تحت عنوان Laboratory-based surveillance تلقی می‌شود که علاوه بر بیماری‌ها و عوامل خطر می‌تواند کیفیت ارایه خدمات بالینی را نیز پایش کند.

خصوص بیماری‌های واگیردار نیز علاوه بر مراقبت از بیماری، مراقبت از عوامل رفتاری نیز مورد توجه قرار گرفته‌اند. به عنوان مثال نظام مراقبت رفتاری در برنامه HIV/AIDS را می‌توان نام برد.

مثال٤: تفاوت تعریف مورد در نظام مراقبت از سلامت عمومی با: تعریف دیابت در سطوح مختلف نظام مراقبت از سلامت عمومی

ـ تعریف موارد ارجاع غیرفوری برای بهورزان در برنامه کشوری دیابت:

'چاقی و یا سابقه دیابت در یکی از افراد خانواده و یا فشار خون بالا و یا دارا بودن دو علامت یا بیشتر از علایم دیابت (پرخوری، پرنوشی و یا پرادراری) و یا سابقه زایمان نوزاد با وزن ۴ کیلوگرم یا بیشتر و یا سابقه مرده زایی و یا سابقه دوبار یا بیشتر سقط خودبخودی".

ـ تعریف موارد ارجاع فوری برای بهورزان در برنامه کشوری دیابت:

'عوارض، کاهش یا افزایش قند خون و یا مشاهده هرگونه زخم، تغییر رنگ، ترک خوردن و وجود ترشحات اطراف ناخن پاها"

ـ معیارهای تشخیص بالینی دیابت:

'دو نوبت قند خون وریدی ناشتا مساوی و یا بیشتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر و یا قند پلاسما دو ساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر"

ـ معیارهای پایش وضعیت کنترل دیابت در فرد مبتلا:

'قند ادرار یا قند خون یا هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)"

منابع گردآوری داده‌ها برای مراقبت:

سه منبع مهم گردآوری داده‌های نظام مراقبت سلامت عبارتند از:

الف) گزارش دهی (Notification) بیماری‌ها توسط پزشکان، آزمایشگاه‌ها، بهورزان و سایر ارایه دهندگان خدمات سلامت

ب) پیمایش‌های منظم (Regular surveys)

ج)سایر منابع جمع آوری کننده داده‌های سلامت مانند بیمارستان‌ها، شرکت‌های بیمه، سیستم‌های ثبت، سازمان‌های غیر دولتی و غیره.

عمده داده‌های نظام مراقبت از مراکز ارائه خدمات دولتی و خصوصی همچون بیمارستان‌ها، مطب‌ها، آزمایشگاه‌ها و... می‌باشند اما می‌تواند شامل هر نوع داده مرتبط با پدیده مورد مراقبت باشد. توجه به این نکته الزامی است که بیشتر این داده‌ها هنگام ارائه خدمات و توسط همان کسانی که خدمات را ارائه می‌دهند تولید و ثبت می‌شوند. علاوه بر این تعداد این واحدها در سطح کشور بسیار زیاد هستند. در نتیجه: ۱- نظام مراقبت باید ساده بوده و توسط کارکنانی که آموزش‌های ویژه‌ای ندیده‌اند اجرا شود ۲- داده‌ها به ساده ترین روش ممکن و در حداقل مقدار لازم گردآوری شوند و ۳- قابلیت اجرا و کم هزینه بودن از اصول ایجاد نظام مراقبت می‌باشند.

در هدف دوم نظام مراقبت که شناسایی اپیدمی‌ها می‌باشد، مقایسه وقوع بیماری در این زمان با یک زمان متناظر در گذشته مانند ماه، مبنای تشخیص اپیدمی است. از این رو برای شناسایی به موقع اپیدمی‌ها، در بیماری‌های نادر، بایستی شناسایی هر مورد به صورت نسبتاً صحیح و دقیق انجام شود. به عنوان مثال برای اعلام اپیدمی مالاریا، ابتدا باید موارد به درستی شناسایی و گزارش شوند تا اپیدمی مشخص شود. در این شرایط توانایی نظام مراقبت در شناسایی بیماران و یا افراد در معرض خطر نیز اهمیت زیادی پیدا می‌کند. در شرایط دیگر، که بروز بیماری در جمعیت مورد مراقبت شایع باشد یا شرایطی که هدف مراقبت، بیشتر شناسایی روند بیماری در طول زمان باشد تا شناسایی همه موارد، ممکن است نیاز به شناسایی تک تک موارد نباشد بلکه با استفاده از تغییرات در بعضی شاخص‌های حساس در جمعیت بتوان وقوع اپیدمی یا تغییر روند بیماری را پیش بینی کرد. به عنوان مثال یکی از روش‌های پیش بینی اپیدمی آنفلوآنزا در دنیا و روند بروز آن در طول زمان، بررسی روند فراوانی جستجوی واژه‌های مرتبط با آنفلوآنزا در *گوگل* و یا بررسی پیام‌های شبکه *توییتر* است. پس ***براساس اینکه هدف هر نظام مراقبت چه باشد، منابع گردآوری اطلاعات و خصوصیات مورد انتظار از آن متفاوت است.***

مثال۵: منابع داده برای نظام مراقبت آسیب‌های ناشی از سوانح و حوادث جاده ای

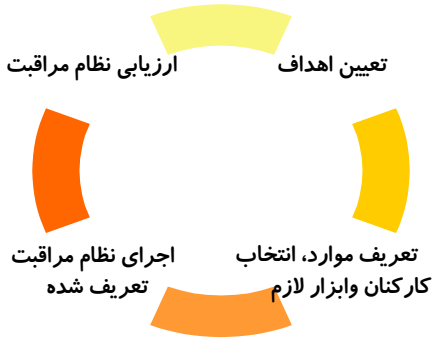
برای مراقبت بهتر از آسیب‌های ناشی از سوانح و حوادث جاده‌ای پیشنهاد شده که علاوه بر گزارش‌های هفتگی از اورژانس بیمارستان‌های استان X به نظام مراقبت، از داده‌های نظام ثبت مرگ و داده‌های پرداخت خسارت بیمه‌ها نیز استفاده شود.

سوال:

- استفاده از داده‌های نظام ثبت مرگ و داده‌های پرداخت خسارت بیمه‌ها برای این نظام مراقبت چه مزایا و معایبی می‌تواند داشته باشد.
- چه منابع دیگری را برای جمع آوری داده‌های این نظام مراقبت پیشنهاد می‌کنید؟
- برای تحلیل و تفسیر بهتر، چه متغیرهایی را پیشنهاد می‌کنیدکه بعد از شناسایی موارد، اطلاعات آنها جمع آوری شود؟

گردش اطلاعات در نظام مراقبت سلامت عمومی:

شکل ۲ مراحل تکوین نظام مراقبت را نشان می‌دهد. همانطور که مشخص است گام نخست مشخص کردن **اهداف نظام مراقبت** می‌باشد تا براساس آن تعریف موارد، کارکنان لازم و ... تعیین گردند. نکته مهم این است که ***هدف گذاری نظام مراقبت بر حسب مرحله مبارزه با بیماری متفاوت است.*** در جمهوری اسلامی ایران که تا قبل از انتهای دهه ۸۰ برنامه مبارزه با مالاریا در مرحله کاهش بار بیماری مالاریا (**مرحله کنترل**) بوده است، پایش روند بیماری اهمیت بیشتری داشته و نظام مراقبت بر آن اساس عمل می‌کرده است. ولی از زمان شروع **برنامه حذف** (Elimination) مالاریا که اهمیت شناسایی و اقدام به موقع علیه اپیدمی‌ها اهمیت پیدا می‌کند، هدف گذاری نظام مراقبت تغییر کرد و متناسب با آن تغییراتی در نظام مراقبت صورت گرفت. در این حالت دیگر مانند مرحله قبل و قدرت وصحت تشخیص هر *مورد بیماری* نسبت به پایش روند اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

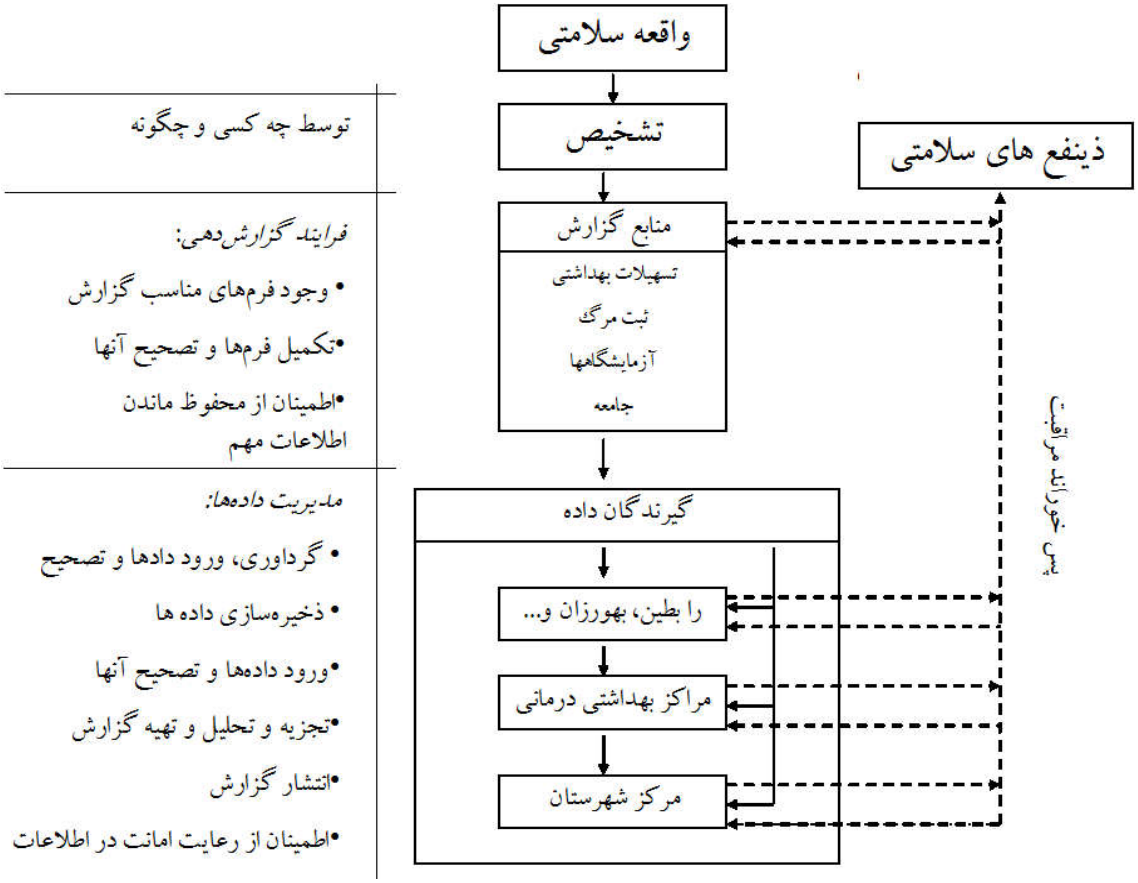


شکل۲: مراحل تکوین نظام مراقبت

براساس اهداف و روند تکوین نظام مراقبت سلامت و همچنین منابع جمع آوری داده‌ها و نوع ذینفعان (Stakeholders) مربوطه، سیستم چرخه اطلاعات آن و فواصل زمانی بین مراحل مختلف، تنظیم می‌شود. ذینفعان یک نظام مراقبت سلامت، افراد یا سازمان‌هایی هستند که در برآورده شدن اهداف سیستم، اثرگذارند و یا تصمیمات آنها تحت تاثیر اطلاعات بدست آمده از نظام مراقبت می‌باشد. چارچوب ۲ نکات مهمی که در طراحی جریان گردش اطلاعات در نظام مراقبت از سلامت عمومی باید در نظر داشت را ارایه می‌دهد. شکل ۳ شمای کلی گردش اطلاعات در نظام مراقبت از سلامت کشور را نشان می‌دهد.

چارچوب ۲: نکات مهم در طراحی جریان گردش اطلاعات در نظام مراقبت از سلامت عمومی

- جریان گردش اطلاعات باید قابل اعتماد(Reliable) و داده‌ها را با سرعت لازم انتقال دهد.
- در انتقال داده‌های گروهی، تواتر انتقال اطلاعات، مناسبت روش انتقال با شرایط منبع تامین کننده داده‌ها و زمان لازم برای اقدام به عمل، باید مشخص و منطقی باشد.
- درگزارش‌های موردی، تعریف زمان گزارش و روش گزارش برای موارد مشکوک، محتمل یا قطعی به صورت واضح، ساده و عملی مشخص باشد.
- در جریان انتقال داده‌ها باید به حفظ محرمانگی و جامعیت روش انتقال توجه داشت.
- در بیماری‌های با بروز کم، گزارش "صفر" موارد بروز مهم است.
- جریان گردش اطلاعات نظام مراقبت باید دارای پروتکل‌های کنترل کیفیت و روش‌های مشخص برای تصحیح داده‌های ناکامل باشد.
- گزارش نتایج نظام مراقبت سلامت برای مخاطبان باید متناسب با شرایط مخاطب تهیه و تدوین گردد.
- فیدبک یا پسخوراند اطلاعات به تهیه کنندگان داده‌ها ارایه شود



شکل ۳ ـ شمای کلی جریان گردش اطلاعات در نظام مراقبت در کشور

ارزیابی یک نظام مراقبت سلامت عمومی:

ارزیابی یک نظام مراقبت سلامت عمومی با هدف اطمینان از موثر بودن و به صرفه بودن سیستم انجام می‌شود که در قالب دو سئوال اصلی مطرح می‌گردند:

- آیا وجود نظام مراقبت مورد بررسی ضروری است؟
- درصورت ضرورت آیا نظام مراقبت از عملکرد مناسبی برخوردار می‌باشد؟

پاسخ به سئوال اول با در نظرگرفتن موارد زیر قابل انجام است:

بار ناشی از موضوع از جمله بروز بیماری، شدت، مرگ و میر آن ـ نیاز کشوری و جهانی به داده‌ها ـ قابلیت سرایت و یا وقوع اپیدمی ـ اثرات اقتصادی اجتماعی ـ امکان مداخله بر روی واقعه تحت مراقبت.

در صورت ضرورت داشتن وجود نظام مراقبت مورد بررسی، عملکرد آن طی چهار مرحله ارزیابی می‌شود:

۱ ـ توصیف نظام مراقبت، ۲ ـ تعیین سودمندی، ۳ ـ بررسی خصوصیات، ۴ ـ ارزیابی نحوه تامین منابع.

۱ ـ توصیف نظام مراقبت

این مرحله برای شناسایی کامل نظام مراقبت صورت می‌گیرد و خود شامل موارد زیر است:

- انواع وقایع تحت مراقبت (اعم از بیماری، علت و یا ...)
- تعریف عملی موارد، عامل تشخیص دهنده ، جمعیت تحت پوشش
- هدف‌های نظام مراقبت‌ها (از جمله تشخیص اپیدمی، تعیین روند تغییرات و ...)
- جریان اطلاعات، شامل اینکه چه کسی فرم را پر می‌کند؟ درکجا تجزیه و تحلیل داده‌ها صورت می‌پذیرد؟ آیا پس خوراند تهیه می‌شود؟ گزارش‌های حاصل از مراقبت توزیع می‌گردند؟ فواصل گردآوری داده‌ها چگونه است؟

۲ ـ تعیین سودمندی

اهمیت نظام مراقبت در استفاده از نتایج آن است. در نتیجه پنج سئوال مهم مطرح می‌باشد.

- چه اقداماتی متعاقب مراقبت صورت می‌گیرد؟
- استفاده کنندگان از نتایج چه کسانی هستند؟
- آیا اطلاعاتی که به تصمیم گیرندگان می‌رسد کافی و مناسب می‌باشند؟
- آیا راه‌های اطلاع رسانی به تصمیم گیرندگان مناسب است؟
- چه روش‌هایی برای بررسی کارا بودن روش‌های انتقال اطلاعات وجود دارد؟

۳ ـ خصوصیات ذاتی نظام مراقبت

- **زمان انتظار در هر مرحله(Timeliness):** رعایت زمان مناسب برای مراحل مختلف نظام مراقبت است. باتوجه به اهمیت مراقبت در تصمیم سازی، مهم است که اطلاعات لازم به موقع در دسترس قرار گیرند. در نتیجه بررسی زمان لازم، برای انتقال اطلاعات در هر مرحله از نظام مراقبت اهمیت دارد.
- **سادگی(Simplicity):** به طور معمول افراد درگیر کار مراقبت، آموزش ویژه‌ای به این منظور ندیده‌اند و فعالیت‌های مربوطه را هنگام ارائه خدمات انجام می‌دهند. در نتیجه نظام مراقبت، بایستی از سادگی لازمه برخوردار بوده و در عین حال قابلیت رسیدن به اهداف خود را نیز دارا باشد.
- **قابلیت پذیرش(Acceptability):** تمایل افراد به گزارش دهی و نیز شرکت در فرایندها و فعالیت‌های نظام مراقبت که یکی از لازمه‌های موفقیت آن خواهد بود.
- **انعطاف پذیری (Flexibility):** درصورت ایجاد تغییر (تغییر قوانین کلی، اجرای فرایندها و یا تغییر در اهداف نظام مراقبت) بتوان با هزینه و زحمت کم آنها را اعمال نمود. به عنوان مثال اضافه کردن بیماری و یا متغیر جدید به نظام مراقبت قبلی در زمان کم و با صرف منابع انسانی ـ مالی اندک قابل انجام باشد.
- **معرف بودن(Representativeness):** اینکه گزارشات حاصل از نظام مراقبت چه گروه‌هایی از جمعیت را شامل می‌شود از جمله توزیع جغرافیایی و یا الگوهای خاص در دریافت خدمات مثل مراجعین به بخش دولتی، بستری و ...
- **کیفیت داده‌ها (Data quality):** درست و کامل بودن داده‌های نظام مراقبت برای پدیده مورد مراقبت

- **حساسیت (Sensitivity):** نسبت موارد شناسایی شده به کل موارد مبتلا در جمعیت مورد مراقبت
- ارزش **اخباری مثبت (Predictive value positive):** نسبت درست بودن موارد شناسایی
- **ثبات سیستم (Stability):** وجود ثبات در روش‌ها و فرایندهای جمع آوری، تحلیل و گزارش نتایج در بلند مدت
- **ملاحظات اخلاقی (Ethical considerations):** در نظام مراقبت، حفظ اسرار افراد از اهمیت والایی برخوردار است که بایستی مورد توجه قرار گیرد.

٤- ارزیابی منابع

درمرحله آخر بایستی مشخص نمود به ازای عملیات انجام شده چه هزینه‌هایی صورت گرفته است. این هزینه در دو قالب الف)نیروی انسانی و ب) مواد و تجهیزات هستند. بررسی هزینه‌ها باید در دوره‌های منظم انجام شود تا مشخص شود که نظام مراقبت مربوطه با ساختاری دارد و موضوع مراقبت سلامتی مربوطه کارایی خود را حفظ کرده یا نیازمند اصلاح و یا حتی جایگزینی می‌باشد.

توانایی نظام مراقبت در تشخیص موارد

یکی از خصوصیات مهم یک نظام مراقبت توانایی شناسایی موارد مبتلا به پدیده یا بیماری مورد مراقبت است. **توانایی نظام مراقبت در تشخیص موارد** را همچون آزمون‌های تشخیصی با شاخص‌های **حساسیت**، (Sensitivity) **ویژگی**(Specificity)، **ارزش اخباری مثبت**(Positive Predictive Value) و **ارزش اخباری منفی**(Negative Predictive Value) برآورد می‌کنند. دربین این چهار شاخص، ***حساسیت و ارزش اخباری مثبت*** از اهمیت بیشتری برخوردارند. اگر جدول زیر را در نظر بگیرید:

	بیماری (و یا عامل خطر) در واقعیت	
	حضور	**عدم حضور**
گزارش در نظام مراقبت شده	**مثبت واقعی**	**مثبت کاذب**
گزارش در نظام مراقبت نشده	**منفی کاذب**	**منفی واقعی**

حساسیت عبارت خواهد بود از:

$$\frac{\text{مثبت واقعی}}{\text{مثبت واقعی + منفی کاذب}} \quad \text{یا} \quad \frac{\text{موارد درست شناسایی شده توسط نظام مراقبت}}{\text{کلیه موارد در جمعیت}}$$

اهمیت حساسیت نظام مراقبت در این است که توانایی آن را در شناسایی موارد در جمعیت نشان می‌دهد.

و در نظام‌های مراقبت که شناسایی تمام موارد رخداد بیماری اهمیت دارد، بالا بودن این شاخص بسیار مهم است. به عبارت دیگر، حساسیت نسبت کم شماری موارد در یک نظام مراقبت را نشان می‌دهد. به عنوان مثال اگر حساسیت نظام مراقبت مرگ مادری در جایی ۵۰ درصد باشد به این معنی است که تعداد موارد واقعی مرگ مادران را باید با ضرب کردن تعداد گزارش شده توسط نظام مراقبت مرگ مادر در عدد ۲ (که عکس ۱/۲=۵۰٪ است) به دست آورد.

در همان مثال مالاریا، گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ میلادی حاکی از این بود که حساسیت نظام مراقبت مالاریا در ایران ۸۸ درصد می‌باشد. نتیجه این که اگر تعداد موارد گزارش شده مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت در آن سال ۱۵۹۰۹ مورد بیماری مالاریا بوده است، تعداد برآورد شده در گزارش سال ۲۰۰۸ این سازمان ۱۸۰۷۸ نفر بوده است. در واقع عدد ۱۵۹۰۹ در یک تقسیم بر ۰/۸۸ ضرب می‌شود تا این عدد برآورد شود (World Malaria Report, 2008). به همین ترتیب می‌بینیم که برای هر یک از نظام‌های مراقبت برآوردی از حساسیت وجود دارد که بر اساس آن مشخص می‌شود که تعداد واقعی موارد بر اساس تعداد گزارش شده را چگونه می‌توان برآورد کرد. این **ضریب تصحیح (Correction factor)** برای حالات مختلف قابل محاسبه است، که البته با توجه به شناخت از طبیعت مقوله مرتبط با سلامت و نیز عملکرد نظام سلامت، این عدد برای تصحیح عدد گزارش شده نظام مراقبت استفاده می‌شود. به عنوان مثال تعداد مرگ گزارش شده ناشی از ایدز را معمولاً در عدد ۱۵ ضرب می‌کنند. یا این که در خصوص میزان مرگ مادران باردار که این ضریب تصحیح در حدود ۱/۶ برای ایران در سال ۲۰۰۵ میلادی برآورد شده است. یعنی اگر تعداد مرگ گزارش شده برای مادران باردار در آن سال ۲۷۸ مورد بوده است، باید تعداد واقعی حدود ۴۴۵ مورد باشد (Yazdizadeh et al.). این برآورد برای سال ۲۰۱۵ برابر ۱,۱۱ شده است (احمدی و همکاران). یکی از نکات فنی مورد توجه، شیوه محاسبه حساسیت نظام مراقبت است که شیوه متداول برای آن، یکی استفاده از **روش صید-باز صید** و دیگری **برآورد سه عاملی** موثر بر کم شماری نظام‌های مراقبت است و ضرب کردن این سه برآورد برای محاسبه حساسیت نظام مراقبت است[۷]. مشابه با روش دوم گفته شده در برآورد حساسیت نظام مراقبت مالاریا که منبع سوم انتهای فصل است در گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ استفاده شده است.

یکی دیگر از شاخص‌های مهم در ارزیابی نظام مراقبت، **ارزش اخباری مثبت** است (که اهمیت شیوع بیماری در جامعه مورد نظر می‌باشد) نظام مراقبت عبارتست از:

$$\frac{\text{مثبت واقعی}}{\text{مثبت واقعی + مثبت کاذب}} \quad \text{یا} \quad \frac{\text{موارد درست شناسایی شده توسط نظام مراقبت}}{\text{کلیه موارد گزارش شده به نظام مراقبت جمعیت}}$$

در بیماری‌هایی با بروز نادر که قدرت انتقال زیادی دارند و یا حساسیت بخش عمومی و سلامت برای آن

[7] علاقمندان به شیوه برآورد حساسیت نظام مراقبت می‌توانند به نمونه‌های ارایه شده در منابع دوم و سوم ارایه شده در قسمت "منابع برای مطالعه بیشتر" همین گفتار مراجعه نمایید.

زیاد است و معمولا با گزارش یک مورد باید اقدام‌های مداخله‌ای صورت گیرد، **ارزش اخباری مثبت** اهمیت زیادی دارد. مثلاً اگر قرار است در صورت گزارش یک مورد سرخک، بیماریابی وسیع در خانه‌های اطراف فرد بیمار صورت گیرد آنگاه لازم است ارزش اخباری مثبت نظام مراقبت سرخک، بالا باشد.

مثال٦: طراحی نظام مراقبت برای بیماری آنفلوانزای H1N1

در نظر بگیرید که شما می‌خواهید نظام مراقبت برای بیماری آنفلوانزای H1N1 طراحی کنید هرچه اقدامات بعدی گزارش موارد، پُرهزینه تر و یا پُرزحمت تر باشند، باید ارزش اخباری مثبت نظام مراقبت، بالاتر طراحی گردد. از طرفی باید به مخاطرات عدم شناسایی بیماری نیز توجه کرد. یکی از مفاهیم مهم که در این نظام مراقبت مطرح شده است، نظام مراقبت سندرمیک است. در این نظام پیش از این که مبنای گزارش دهی بیمار تشخیص داده شده باشد، علایم و نشانه‌ها ثبت می‌شود. نمونه‌های این نوع نظام مراقبت را می‌توان در دهه‌های اخیر در سطح جهانی که بیوتروریسم اهمیت پیدا کرده است یافت. در این حالت، نظام مراقبت، فراوانی بروز چند علائم خاص را تحت نظر می‌گیرد تا در صورت بروز آنها همراه یکدیگر و بیش از انتظار، به سرعت واکنش‌های مداخله‌ای متعاقب صورت گیرد. در نتیجه این نوع نظام مراقبت باید حساس به هر گونه تجمع زمانی و یا مکانی معنی دار علایم هشدار دهنده باشد. در مورد عوارض ناخواسته دارویی نیز از همین نوع نظام مراقبت استفاده می‌شود. در زمان وقوع اپیدمی آنفلوانزای H1N1 نیز شرایط مشابهی رخ داد. در ابتدا که هدف شناسایی ورود بیماری به ایران بود، فردی که واجد تایید تشخیص آزمایشگاهی بود به عنوان بیمار در نظر گرفته می‌شد. اما با پیشرفت بیماری و برای جلوگیری از سرایت بیشتر در سطح جامعه، هر کسی که علایم شبیه به آنفلوانزا مانند نشانه‌های تب، سرفه، دردهای عضلانی، بی حالی، و بی اشتهایی، داشت به عنوان مورد *مظنون* (suspected case) تلقی شد. در خصوص فلج اطفال نیز به همین صورت است که برای این که موردی از نظر نظام مراقبت خارج نشود و حساسیت نظام مراقبت زیاد باشد، مورد بیماری بر اساس علامت فلج شل حاد شکل گرفته است و نه تشخیص قطعی آزمایشگاهی. در مورد مراقبت کووید-۱۹ نیز به همین صورت.

سوال:

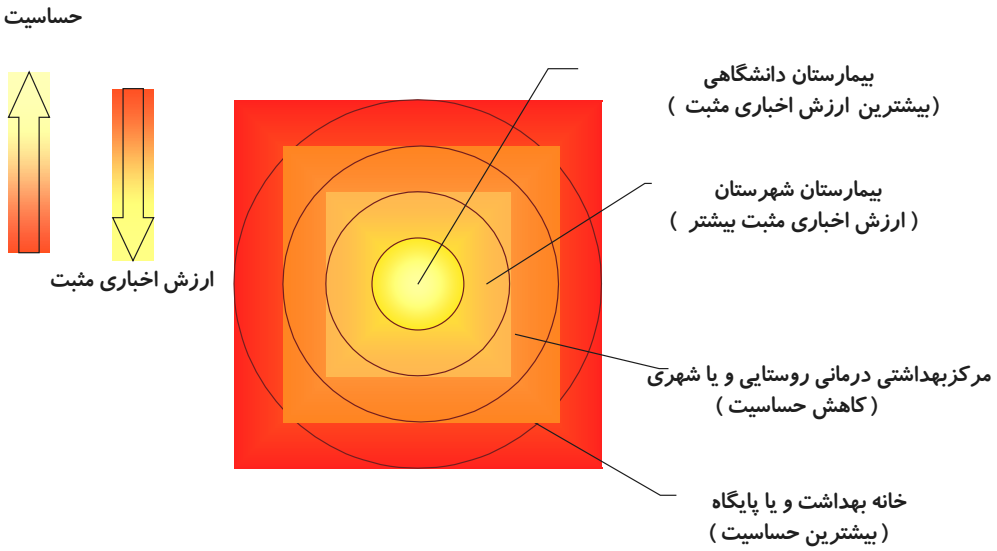
- ارزش اخباری نظام مراقبت بیماری آنفلوانزای H1N1 بایستی چگونه باشد؟
- در مثال۱ ، برای طراحی نظام مراقبت از آسیب‌های ناشی از حوادث جاده‌ای در استان X، بالا بودن میزان حساسیت نظام مراقبت چقدر اهمیت دارد؟ چه عواملی ممکن است موجب کاهش حساسیت یا کاهش ارزش اخباری مثبت شوند؟

حساسیت و ارزش اخباری در سطوح مختلف جمع آوری داده‌ها در یک نظام مراقبت از سلامت:

هر نظام مراقبتی دارای سطوح مختلفی از جمع آوری و انتقال داده‌ها می‌باشد. **محیطی ترین سطح**، اولین سطحی است که داده‌ها گرد آوری می‌شوند و آخرین سطحی که در آن تحلیل داده‌ها انجام می‌شود، **مرکزی ترین سطح** نامیده می‌شود. خدمات سلامتی در ایران نیز مانند بسیاری از کشورها، به صورت سطح بندی شده، ارائه می‌گردند. یعنی اینکه در محیطی ترین سطح در شهرها و روستاها، خدمات در بخش دولتی بوسیله پایگاه‌ها و

خانه‌های بهداشت به ترتیب توسط کاردان‌ها و بهورزها و سپس **مراکز بهداشتی درمانی روستایی** و شهری عمدتاً توسط پزشک عمومی صورت می‌گیرد. درصورت لزوم، فرد به سطوح بعدی خدمات یعنی **بیمارستان‌های شهرستان و استانی** ارجاع می‌شود که دارای تجهیزات و امکانات تخصصی تر می‌باشند. در واقع تعریف موارد در نظام بهداشت و درمان کشور با این ساختار، انطباق یافته است. همانطور که در شکل ۴ نشان داده شده ***در سطوح محیطی، تعریف موارد از بیشترین حساسیت برخوردار می‌باشد.*** این مسئله باعث می‌گردد کلیه موارد محتمل بیماری، ثبت و گزارش شوند و از نظام مراقبت خارج نگردند (مانند تعریف موارد ارجاع غیرفوری برای بهورزان در مثال۴).

این موضوع در نظام مراقبت سندرومیک و ساماندهی بحران‌های بیولوژیک از اهمیت زیادی برخوردار است.



شکل ٤- تغییرات حساسیت و ارزش اخباری مثبت، تعریف موارد در نظام مراقبت

درحالی که در سطوح بالاتر ارائه خدمات در حالی که از حساسیت تعریف کاسته می‌شود بر ارزش اخباری مثبت آن افزوده شده و بیشترین ارزش اخباری مثبت در در مرکزیترین سطوح نظام مراقبت مانند بیمارستان‌های دانشگاهی (با امکانات انسانی و تجهیزاتی ویژه) استوار است و احتمال تشخیص نادرست موارد بیماری (مثبت کاذب) درآنها به حداقل می‌رسد.

مثال ۷: حساسیت و ارزش اخباری در سطوح مختلف جمع آوری: نظام مراقبت دیابت در ایران

سوال:

- با توجه به تعریف دیابت در سطوح مختلف نظام مراقبت از سلامت عمومی در مثال ۴، از بین چهارگزینه زیر مشخص کنید کدامیک دارای بیشترین و کمترین حساسیت و ارزش اخباری مثبت هستند.

الف) ارجاع غیرفوری بهورز ب) ارجاع فوری بهورز ج) تشخیص بالینی دیابت د) پایش کنترل دیابت توسط هموگلوبین گلیکوزیله

تقویت نظام مراقبت

تحلیل مشکلات نظام مراقبت حاکی از تعدد عواملی است که باید به ارتقای آن‌ها پرداخت. از جمله آن‌ها توسعه نظام مراقبت با جامعیت بالا است که بتواند طیف گسترده‌ای از وضعیت‌های مرتبط با سلامت را، از جمله عوامل خطر بیماریهای غیرواگیر و یا وضعیت تغذیه، را در سطوح مختلف مورد هدف قرار دهد (Alikhani et al.). موضوع دوم به روز رسانی نظام مراقبت با فناوری‌های نوین است که بتواند از ظرفیت فناوری، بخصوص فناوری اطلاعات استفاده نماید. یکی از تجربیات کشور در این زمینه استفاده از تلفن همراه بوده که اثرگذاری مطلوبی را نشان داده است(Safaei et al.) که البته با توجه به گستره فناوری اطلاعات، ظرفیت خیلی زیادتری در این زمینه وجود دارد. به این منظور باید تغییرات ساختاری در نظام‌های مراقبت موجود ایجاد شود (Azar et al.).

موضوع شناخته شده دیگر، سطح پایین مشارکت (به ویژه بخش خصوصی) در گزارش دهی بیماریها می‌باشد. مطالعه‌ای در ایران نشان داده است که ۸۳ درصد پزشکان نام ارگان گزارش گیری را نمی‌دانستند و تنها ۱۶ درصد از آنان به شماره تماس آن دسترسی داشتند (Nader and Askarian). به نظر می‌رسد مداخله‌های مشخصی برای ارتقای مشارکت بخش خصوصی با گزارش دهی باید صورت گیرد. این مداخله‌ها باید در جهت تقویت آگاهی، مسئولیت پذیری نظام ارایه خدمات، ارایه پس خوراند دانش تولید شده از گزارش موارد، به گزارش دهنده‌ها، باشد (Ahmadi et al. 2013). یکی از جنبه‌های مهم ایجاد تغییر رفتار در ذینفعان نظام مراقبت وجود و اجرای قوانین است. در این زمینه قوانین مشخصی که به مشارکت بخش خصوصی ارایه خدمات و مردم پرداخته وجود دارد (شورای سیاست گذاری وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی) ولی از نظر نوع وقایع تحت مراقبت و هم در شیوه کار باید به روز رسانی در آن‌ها صورت گیرد.

رویکرد کنونی نظام مراقبت سلامت در کشور:

در سال‌های اخیر که اهمیت تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت، در حفظ، تامین و ارتقای سلامت بیشتر شناخته شده است، گسترش نظام مراقبت به غیر از سازمان‌هایی که وظیفه نخست آن‌ها تامین سلامت مردم است مطرح و مورد تاکید قرار گرفته است. کمیسیون تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت که در سال ۲۰۰۵ گزارش خود

چارچوب ۳: بخش‌هایی از قانون اجباری بودن گزارش بیماریهای قابل گزارش در ایران که در مجلس شورای ملی (وقت) در تاریخ ۱۳۲۰/۳/۱۱ به تصویب رسیده است:

فصل نخست مربوط به بیماریهای آمیزشی

ماده سیزدهم – پزشکان آزاد و کلیه بنگاه‌های بهداری که معاینه و درمان بیماریهای آمیزشی می‌نمایند موظفند در آخر هر ماه عده بیماری‌های‌آمیزشی را که دیده‌اند و قبلاً به پزشک دیگری مراجعه ننموده‌اند بدون ذکر نام و مشخصات بیمار به بهداری بفرستند. طریقه فرستادن شماره بیماران به موجب آیین‌نامه‌ای است که بهداری کل تعیین خواهد کرد.

ماده چهاردهم – پزشکان آزاد و کلیه بنگاه‌های بهداری که معاینه و درمان بیماریهای آمیزشی را می‌نمایند باید حتی‌المقدور به وسیله پرسش از بیمارکوشش نمایند کانون سرایت بیماری را معین نموده و در موقع مقتضی بدون ذکر نام و مشخصات بیمار اطلاعات کافی برای تجسس و بر طرف نمودن کانون انتشار بیماری به بهداری مربوطه بفرستند که اقدام لازم به عمل آید.

در فصل دوم که در خصوص بیماریهای واگیردار است:

ماده نوزدهم – هر پزشک معالج مکلف است در موقع مشاهده یکی از بیماریهای واگیر نامبرده فوراً به بهداری محل اطلاع دهد:

۱ – وبا و اسهالهای وبایی شکل، ۲– طاعون ۳– تب زرد ۴– مطبقه (تیفوئید) ۵– محرقه (تیفوس اگزانتماتیک) ۶– آبله ۷ – مخملک ۸ – سرخجه ۹ – خناق (دیفتری) ۱۰ – اسهال خونی ۱۱ – سرسام واگیر (منتژیت سربرواسپینال) ۱۲ – تب عرق‌گز (سوئت می‌لی‌یر).

همین وظیفه برای ماماها در مورد تب نفاسی و ورم ملتحمه نوزادان باید رعایت شود. رییس خانواده نسبت به اهل خانه و صاحب مهمانخانه هم درباره مسافرین همین وظیفه را عهده دارند به علاوه کدخداها موظفند چنانچه در دهی در عرض یک هفته تلفات متعددی غیر عادی مشاهده نمودند فوراً بهداری را مطلع نمایند که اقدام مقتضی بنماید.

تبصره – علاوه بر بیماریهای نامبرده بیماریهای زیر هم در صورتی که در اماکن پرجمعیت مانند مدارس – کارخانجات و پرورشگاه کودکان و زندان وغیره دیده شود باید متصدیان آن مراکز و پزشک مسئول آنجا بهداری محل را مطلع نماید:

سیاه سرفه – جذام – باد سرخ – ورم غده بناگوشی – سل ریوی – آنفلوآنزا – ذات‌الریه (پنومونی) – تراخم – سیاه زخم – تب راجعه – تیفوس رکورانت.

ماده بیست و سوم – کلیه پزشکان و ماماها و داروسازان مکلفند که دستورهای بهداری کل را برای مبارزه با بیماریهای واگیر به موقع اجرا گذارند متخلفین به کیفرهای خلافی طبق آیین‌نامه بهداری محکوم می‌شوند.

در تاریخ ۱۳۴۷/۸/۳۰ این قانون مورد بازنگری قرار گرفته و بیماریهای مالاریا، فلج اطفال، تب مالت، بیماریهای آبله‌مرغان، هپاتیت‌های ویروسی و مسمومیت غذایی به آن اضافه شد.

در خصوص ثبت و گزارش اجباری سرطان نیز مصوبه ۱۳۶۰/۳/۱۸ مجلس شورای اسلامی وجود دارد. بر این اساس:

به منظور بررسی و تحقیقات اپیدمیولوژیک و پیشگیری منطقه‌ای و تنظیم آمار بیماری سرطان، کلیه آزمایشگاههای آسیب‌شناسی وتشخیص طبی و مؤسسات درمانی اعم از دولتی و غیر دولتی مکلفند هر بافت و نمونه‌ای را که به هر عنوان "تشخیص درمان – تجسس" از بدن انسان‌زنده نمونه‌برداری می‌شود مورد آزمایش قرار دهند و چنانچه به موارد سرطانی و یا مشکوک به سرطان برخورد نمودند نتیجه آزمایش و اطلاعات موردلزوم را طبق ضوابطی که در آیین‌نامه اجرایی این قانون تعیین خواهد شد محرمانه به مراکزی که وزارت بهداری معین خواهد کرد ارسال دارند. (مجلس شورای اسلامی)

را منتشر کرد، راهبرد مهمی را برای ارتقای وضعیت تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت معرفی کرد که مسئول بودن دولت (فرای وزارت بهداشت) به عنوان مسئول سلامت و عدالت در سلامت است. برای تحقق اهداف نیز سه

اصل مهم را مد نظر داشت که یکی از این سه "اندازه گیری و درک مشکل و ارزیابی اقدامات" بود[۸]. تلفیق این رویکرد **"سلامت در همه سیاست ها"** و مسئول در نظر گرفتن دولت و اصل اندازه گیری نشان می‌دهد که برای ارتقا[۹]ی وضعیت تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت *باید نظام مراقبت از سلامت عمومی، جامعیتی بیش از وزارت بهداشت داشته باشد*. همگام با این اقدام شورای عالی سلامت و امنیت غذایی که به نیابت از هیئت دولت به مسایل سلامت می‌پردازد، شاخص‌های عدالت در سلامت را مصوب کرده (که در زمان تصویب در هفتمین جلسه شورا در تاریخ ۱۳۸۹/۲/۱، ۵۲ مورد بوده اند) و سازمان‌های اجرایی (علاوه بر وزارت بهداشت) را موظف نمود تا از سال ۱۳۹۱ در سطح ملی و استانی نسبت به گردآوری داده‌های مربوط، تجزیه و تحلیل و بر اساس آن‌ها اقدام نمایند. از جمله این شاخص‌ها که گردآوری داده‌های آن‌ها به عهده سایر سازمان‌ها خواهد بود می‌توان از درصد بیکاری، خط فقر مطلق، خط فقر شدید، نرخ خالص ثبت نام کودکان در آموزش ابتدایی و نرخ ماندگاری تا پایان دبستان را نام برد. در سال ۱۳۹۶ این شاخص‌ها مورد بازنگری قرار گرفتند و به تعداد ۶۸ شاخص رسیدند که مجددا مورد بررسی و تصویب شورای عالی سلامت و امنیت غذایی قرار گرفتند. در این نوبت، مصوبات حاکی از آن است که مسئولیت گردآوری داده‌ها با سازمان مدیریت و برنامه ریزی است که از طریق مرکز آمار ایران و با کمک موسسه ملی تحقیقات سلامت (برای تحلیل) باید نسبت به گزارش دوره‌ای شاخص‌ها اقدام نماید.

بعلاوه در اساسنامه موسسه ملی تحقیقات سلامت جمهوری اسلامی ایران وظیفه دیده بانی سلامت به آن واگذار شده است. از سال ۱۳۹۴ **رصدخانه سلامت** در وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی راه اندازی شد تا به ارایه اطلاعات بدست آمده از شاخص‌های سلامت به مدیران کند. این‌ها ظرفیت‌های موجودی هستند که می‌توانند برای استفاده بهتر از داده‌ها برای تصمیم سازی‌های سلامت، قابل استفاده باشند.

کلیه مراحل مطرح شده در شکل ۳ دارای اجزای متعددی هستند که در سمت چپ تصویر به آنها اشاره شده است. لیکن یکی از نکات مهم در کل جریان اطلاعاتی نظام مراقبت، پس‌خوراند (Feedback) می‌باشد. در صورت ارائه پس‌خوراند مناسب به کلیه ذینفع‌های سلامتی از جمله کارکنان درگیر تشخیص و درمان (اعم از بخش خصوصی و دولتی)، مدیران و بالاخره مردم عادی، همراهی آن‌ها با نظام مراقبت تقویت می‌گردد.

خلاصه

مراقبت عبارتست از گردآوری، تجزیه و تحلیل، تفسیر مستمر، انتشار به هنگام و منظم داده‌های مربوط به سلامتی. این اطلاعات برای مداخله لازم در نظام سلامت، مورد استفاده قرار می‌گیرد. طراحی هر نظام مراقبت وابستگی شدیدی به اهداف آن داشته و برهمین اساس بایستی آن را مورد ارزیابی قرار داد. یکی از مهمترین ارکان نظام مراقبت، نحوه تعریف موارد است که بسته به خصوصیات ارائه خدمات در هر کشور و نیز اهداف برنامه‌های مبارزه و کنترل بیماری‌ها می‌تواند متفاوت باشد.

---

[8] دو اصل دیگر عبارتند از "بهبود شرایط زندگی" و "مقابله با توزیع ناعادلانه قدرت، پول و منابع".

منابع برای مطالعه بیشتر

1- Centers for Disease Control. Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems: recommendations from the guidelines working group. MMWR 2001;50(No. RR-13). http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5013a1.htm (آخرین دسترسی ۱۳۹۰/۵/۸)

۲- متولیان ع، هلاکویی نایینی ک، محمودی م, مجدزاده ر, اکبری م. تخمین موارد مرگ ناشی از حوادث ترافیکی در شهرستان کرمان با روش صید – بازصید. مجله دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی تابستان ۱۳۸٦; ۵(۲):٦۱-۷۲.

3- Majdzadeh R, Pourmalek F. A conditional probability approach to surveillance system sensitivity assessment. Public Health 2008; 122:53-60.

٤- مجدزاده س ر، عشرتی ب . مراقبت، مقررات بین المللی سلامت و اپیدمیولوژی. کتاب اپیدمیولوژی بیماری‌های واگیر شایع در ایران. فصل دوم. ویرایش دوم.

منابع

۱. احمدی آ، زمستانی ع، یزدی زاده ب، مجدزاده ر (۱۳۹٦) برآورد شاخص مرگ مادردر کشور از سال ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۳ با روش صید باز صید سه منبعی. ا گزارش طرح تحقیقاتی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمان تهران، طرح تحقیقاتی ۳۲۲٤۰..

۲. شورای عالی سلامت و امنیت غذایی، مصوبه هفتمین جلسه مورخ ۱۳۸۹/۲/۱، http://siasat.behdasht.gov.ir/index.aspx?siteid=291&pageid=31599 آخرین دسترسی ۱۳۹۰/۵/۲۸

۳. شورای سیاست گذاری وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی (۱۳۸۹)، سلامت در آیینه قانون. در کتاب: دستاوردها، چالش‌ها و افق‌های پیش روی نظام سلامت جمهوری اسلامی ایران، جلد اول، انتشارات وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، تهران، ۸۸-۷۲.

٤. مجلس شورای اسلامی، "حافظه قوانین، پایگاه اطلاعات قوانین و مقررات و فرایند تصویب طرح‌ها و لوایح" http://tarh.majlis.ir/ آخرین دسترسی ۱۳۹۰/۵/۲۹.

5. Alikhani S, Delavari A, Alaedini F, Kelishadi R, Rohbani S, Safaei A. A province-based surveillance system for the risk factors of non-communicable diseases: A prototype for integration of risk factor surveillance into primary healthcare systems of developing countries. Public Health 2009; 123(5): 358-64.
6. A Ahmadi, S Nedjat, J Gholami, R Majdzadeh. Disease Surveillance and Private Sector in the Metropolitans: A Troublesome Collaboration. International Journal of Preventive Medicine 4 (9)
7. Azar FE, Masoori N, Meidani Z, Paul L. Proposal for a modernized Iranian notifiable infectious diseases surveillance system: comparison with USA and Australia. East Mediterr Health J 2010; 16(7): 771-7.
8. Nader F, Askarian M. How do Iranian physicians report notifiable diseases? The first report from Iran. Am J Infect Control 2009; 37(6): 500-4.
9. Safaie A, Mousavi SM, LaPorte RE, Goya MM and Zahraie M. Introducing a model for communicable diseases surveillance: Cell phone surveillance (CPS). Eur J Epi 2006; 21: 627-32.
10. World Health Organization. World Malaria Report, 2008. Geneva.
11. Yazdizadeh B, Mohammad K, Nedjat K, Changizi N, Azemikhah A, Jafari N, Radpoyan L, Majdzadeh R. Application of capture-recapture for fine-tuning uncertainties about national maternal mortality estimates. Report of Tehran University of Medical Sciences, Grant No. 132/12142.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۵ / دکتر شاکر سالاری لک

مراقبت بیماری‌ها

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۱۶۱
تعریف مراقبت ۱۱۶۱
اهداف مراقبت ۱۱۶۲
اجزاء سیستم مراقبت ۱۱۶۳
تجزیه و تحلیل ، تفسیر و گزارش داده‌های سیستم مراقبت ۱۱۶۵
تعریف موارد و روش مراقبت بر اساس زمان گزارش دهی ۱۱۶۸
۱ـ بیماری‌های مشمول گزارش کتبی ۱۱۶۸
مراقبت بیماری تیفوئید ۱۱۶۸
مراقبت بیماری جذام ۱۱۶۹
مراقبت سیاه سرفه ۱۱۶۹
مراقبت بیماری سل ۱۱۷۰
مراقبت بیماری بروسلوز ۱۱۷۱
مراقبت بیماری سیاه زخم ۱۱۷۱
مراقبت بیماری لیشمانیوز جلدی ۱۱۷۲
مراقبت بیماری مالاریا ۱۱۷۲
۲ـ بیماری‌های مشمول گزارش تلفنی ۱۱۷۲
مراقبت از سرخک، کزاز نوزادان، فلج اطفال، دیفتری، مننژیت، طاعون، وبا، ایدز، تب خونریزی دهنده ۱۱۷۰
مراقبت بر اساس نشانگان بالینی ۱۱۷۸
منابع ۱۱۷۹

مراقبت بیماری‌ها

Diseases surveillance

دکتر شاکر سالاری لک
دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس بتواند :

- مراقبت را تعریف نموده مثال‌های مناسبی ارائه دهد
- اهداف مراقبت را نام ببرد
- اجزاء سیستم مراقبت را توضیح دهد
- نحوه تجزیه و تحلیل، تفسیر و گزارش داده‌های سیستم مراقبت را شرح دهد
- نحوه ارزیابی سیستم مراقبت را بیان کند
- تعریف مورد در سیستم مراقبت را با ذکر مثال، توضیح دهد
- بیماری‌های مشمول گزارش تلفنی را نام ببرد
- نحوه مراقبت بیماری‌های مشمول گزارش کتبی را توضیح دهد
- نحوه مراقبت بیماری‌های مشمول گزارش تلفنی را توضیح دهد.

تعریف مراقبت (Surveillance)

مراقبت عبارت است از **فرایند مستمر و منظم جمع آوری، تجزیه و تحلیل، تفسیر و انتشار اطلاعات توصیفی به منظور پایش مشکلات سلامتی.** سیستم‌های مراقبت، شبکه‌ای از افراد و فعالیت‌ها می‌باشد که فرایند فوق را حمایت و پشتیبانی می‌نماید. فعالیت‌های چنین سیستمی می‌تواند در محدوده جغرافیایی یک ناحیه، منطقه‌ای از یک کشور یا جهان، قرار گیرد. در اغلب موارد سیستم‌های مراقبت، بوسیله واحدهای بهداشت عمومی طراحی و به اجرا گذاشته می‌شوند. این سیستم‌ها به منظور هدایت فعالیت‌های پیشگیری از بیماری‌ها و اقدامات

کنترلی تحت نام "**مراقبت بهداشت عمومی**" نامیده می‌شوند.

مراقبت ممکن است به صورت اوّلیه و محدود برای گروهی از افراد نیازمند خدمات درمانی، درمان، پیشگیری ... استفاده گردد. لیکن فعالیت‌های مراقبت در حالت کلّی، سیاست‌های بهداشت عمومی را پایه ریزی می‌نماید.

امروزه کارشناسان سازمان جهانی بهداشت مراقبت را عبارت از ***جمع آوری، تجزیه و تحلیل، تفسیر و انتشار اطلاعات در مورد یک رخداد سلامتی*** تعریف می‌کنند. که مدیران بخش‌های سلامت این اطلاعات را به منظور طراحی، اجرا و ارزشیابی برنامه‌های سلامت و فعالیت‌ها به کار می‌برند.

مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها در آتلانتای امریکا (CDC) مراقبت را به شرح زیر تعریف می‌نماید: ***جمع آوری مداوم و منظم، تجزیه و تحلیل و تفسیر داده‌ها در فرایند توصیف و پایش سلامتی.*** از اطلاعات حاصل از سیستم مراقبت برای برنامه ریزی، اجرا، ارزشیابی مداخلات و برنامه‌های بهداشت عمومی استفاده می‌شود. اطلاعات حاصل از فرایند مراقبت برای تعیین نیازهای خدمات بهداشتی و هم برای ارزیابی اثربخشی برنامه به کار برده می‌شود. در حال حاضر سیستم مراقبت معمولاً به عنوان بخش جدایی ناپذیر سیستم سلامت به منظور پایش اولویت‌های وقایع سلامتی به شمار می‌رود.

نقش اپیدمیولوژیک سیستم مراقبت عبارتست از ارائه اطلاعات توصیفی در مورد اینکه چه کسی، کی و کجا دچار یک رخداد سلامتی می‌شود. هدف اوّلیه و مهم سیستم مراقبت، پایش وقوع بیماری‌ها و ... در یک جمعیت مشخص می‌باشد. به همین دلیل ضرورت دارد که جمعیت تحت مراقبت، کاملاً و به روشنی تعریف گردد.

برای اوّلین بار در فاصله سال‌های ۱۷۰۰–۱۶۰۰ داده‌های مربوط به گزارش‌های مرگ به عنوان اوّلین معیارهای ارزیابی مستمر اثرات نهایی بیماری‌ها و صدمات در فرایند سلامت جامعه استفاده گردید و طی سال‌های بعد روش‌های گوناگون گزارش بیماری‌ها ارتقاء پیدا نموده و جهت پایش مستمر فرایند وقوع بیماری‌ها و آسیب‌ها مورد استفاده قرار گرفتند و به همراه موفقیت‌های پیش آمده بررسی‌های سلامت، ثبت و گزارش بیماری‌ها، شبکه پایگاه‌های دیده‌ور از پزشکان و کارکنان بهداشتی به عنوان بخشی از سیستم مراقبت، مورد استفاده قرار گرفتند. استفاده از میکروکامپیوترهای پیشرفته، انقلابی در سیستم‌های مراقبت ایجاد نموده و امکان تجزیه و تحلیل‌های غیر متمرکز داده‌ها و برقراری ارتباط سریع بین افراد و سیستم‌های مراقبت را فراهم کرده است.

اهداف مراقبت

- ارزیابی روند بیماری‌ها
- پیش بینی طغیان بیماری‌ها
- تعیین جمعیت‌ها و گروه‌های در معرض خطر بیماری و یا مرگ
- ارزیابی اثر نهایی اقدامات پیشگیری، کنترل و درمانی و بروز و شیوع بیماری‌های اولویت دار جامعه

- تایید اولویت‌های جاری اقدامات پیشگیری و کنترل بیماری‌ها.

اجزاء سیستم مراقبت

تعریف مورد

تعریف مورد، یک قدم اساسی در هر سیستم مراقبت می‌باشد و لازم است ساده و در عین حال از حساسیت و ویژگی مناسب برخوردار باشد. در هر بیماری انجام آزمون‌های تشخیص دقیق از اهمیت زیادی برخوردار است و در اغلب موارد جهت شناسایی موارد از نشانه‌های بالینی و معیارهای آزمایشگاهی همزمان استفاده می‌گردد. ضمناً بیان تعاریف روشن به عنوان موارد در بیماری‌های با دوره‌های ابتلاء طولانی، یا سیر مزمن بسیار سخت می‌باشد.

چرخه مراقبت

سیستم مراقبت، مشابه یک چرخه اطلاعات می‌باشد. در این چرخه اطلاعات با جمع آوری، سازماندهی تولید با ارجاع به سازمان‌ها و افراد نیازمند شکل می‌گیرند. این چرخه زمانی تکمیل می‌شود که اطلاعات در فرایند تصمیم گیری، تغییر و بهبود خدمات بهداشتی به کار گرفته شوند.

محرمانه بودن (قابلیت اطمینان)

در اغلب سیستم‌های مراقبت، داده‌های لازم براساس مشخصات افراد، جمع آوری می‌گردند. اقدامات متعددی جهت اطمینان بخشی هم از جهت دوباره کاری و هم از نظر رعایت موازین اخلاقی و جلب رضایت افراد جامعه به کار گرفته می‌شود. ازجمله حفاظت فیزیکی از سیستم‌های مراقبت و مخازن داده‌ها و اطلاعات و محرمانه نگهداشتن آنها و عدم انتشار گزارش‌ها به نام افراد.

جایزه برای مشارکت کنندگان

موقعیت یک سیستم مراقبت، منوط به مشارکت فعال افراد چه در جهت تولید صحیح و کامل اطلاعات و چه در جهت توزیع و ایجاد دسترسی مناسب آن است و تولید، عرضه و استفاده مناسب از اطلاعات نیز در گرو تشویق مشارکت کنندگان می‌باشد.

نگرش به مراقبت

مراقبت به دو شکل فعال و غیرفعال طراحی و اجرا می‌گردد. در واقع این دو واژه، نشان از دو نوع نگرش به انجام مراقبت می‌باشد. **مراقبت فعال** به مفهوم پیش بینی انواع امکانات به منظور جمع آوری، ارسال و تجزیه و تحلیل و تولید اطلاعات و ارائه پس‌خوراند می‌باشد. این امکانات می‌تواند شامل تلفن، فاکس، مراجعات ، ارتباطات

الکترونیک بین کارکنان و واحدها باشد. در **مراقبت غیر فعال**، سیستم مراقبت به دنبال پیش بینی و به کارگیری امکانات جهت جمع آوری و انتشار داده‌ها و تولید اطلاعات نبوده و گرایش انجام کار بر حسب شرایط موجود قرار می‌گیرد.

بیماری‌های قابل گزارش

هر سازمان ارائه کننده خدمات بهداشتی درمانی، تعدادی از انواع بیماری‌ها را به عنوان گزارش اجباری، اعلام می‌نماید. مفهوم این واژه این است که قوانینی در کشور وجود دارد که گزارش موارد مربوط به آن بیماری را تاکید می‌نماید. بیماری‌های گزارش اجباری، اکثرا بیماری‌های عفونی را در برگرفته اما می‌تواند شامل بیماری‌های غیرعفونی و حوادث نیز باشد. لیست بیماری‌های گزارش اجباری می‌تواند از هر کشوری به کشور دیگر و یا از هر منطقه‌ای به منطقه دیگر متفاوت باشد.

مراقبت براساس نتایج آزمایشگاهی

استفاده از نتایج تشخیص آزمایشگاهی برای بعضی از بیماری‌ها به عنوان مبنای داده‌های مورد استفاده در سیستم مراقبت، بسیار مفید است. مزایای استفاده از چنین روش‌هایی به این واقعیت، برمی‌گردد که تعداد زیادی از بیماران توسط پزشکان، مورد معاینه قرار می‌گیرند و استفاده از روش‌های آزمایشگاهی تخصصی و نتایج آنها می‌تواند در نظام مراقبت، مورد استفاده قرار گیرد.

نظام ثبت

معمولاً نظام ثبت شامل همه یا تعدادی از وقایع و بیماری‌ها می‌باشد. برای یک منطقه جغرافیایی مشخص مراکز ثبت به دقت، اطلاعات مشروحی را از موارد بیماری با پیگیری‌های مستمر و یا استفاده از نتایج آزمایشگاهی یا داده‌های مطالعات اپیدمیولوژی فراهم می‌نمایند.

مطالعات (بررسی‌ها)

معمولاً بررسی‌های ادواری یا موردی به عنوان روشی جهت پایش رفتارهای مرتبط با بیماری‌ها، ویژگی‌های اشخاص که در ایجاد بیماری‌ها موثرند، دانش، نگرش و اثر رفتارهای بهداشتی، نحوه استفاده از خدمات بهداشتی و درمانی و نیز گزارش‌های فردی موارد وقوع بیماری‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد.

نظام اطلاعات

در هر کشوری به عنوان مبنا داده‌ها به صورت وسیعی جمع آوری می‌شود. این اطلاعات اغلب مجزا از داده‌های مربوط به بیماری‌ها بوده به منظور رفع نیازهای دیگری جمع آوری می‌گردند. این امکان وجود دارد که از

این نظام اطلاعات در جهت سیستم مراقبت بیماری‌ها با ایجاد شرایط استفاده گردد.

مرتبط نمودن داده‌ها

منابع مختلف داده‌ها که به طرق مختلف و از مناطق گوناگون جمع آوری شده‌اند جهت افزایش کارایی سیستم مراقبت لازم است با هم مرتبط شده و استفاده گردند.

تجزیه و تحلیل، تفسیر و گزارش داده‌های سیستم مراقبت

تجزیه و تحلیل

تجزیه و تحلیل داده‌ها عموما به صورت توصیفی و با استفاده از استانداردها و روش‌های اپیدمیولوژیک انجام می‌گیرد. جهت مقایسه بین گروه‌ها بالاخص در موارد ارزیابی گروه‌های کنترل برای مخدوش کننده‌ها در طراحی و اجرای بررسی‌ها لازم است از روش‌های تجزیه و تحلیل مقایسه‌ای پیشرفته استفاده نمود. یکی از نقش‌های مراقبت جهت تعیین تغییرات غیرعادی در وقوع بیماری‌ها تعیین مقادیر مورد انتظار می‌باشد. مقادیر تعیین شده به عنوان مورد انتظار و یا عدد مبنا در روندهای گذشته وقوع بیماری به عنوان معیار جهت سنجش تغییرات مربوط به بروزهای مشاهده شده در مطالعات جدید استفاده می‌شود.

تفسیر

در ارزیابی تغییرات حاصل از انجام مراقبت. اوّلین سوال این می‌تواند باشد که آیا این تغییرات واقعی است؟ تعویض کارکنان، تغییر در توجّه جامعه نسبت به بیماری و همچنین تغییرات در مراحل انجام مراقبت می‌تواند در نتیجه تغییر بوجود آورد. مثلا به کار گیری یک فرم جدید، روش کدبندی، تعاریف و یا تغییرات در مسیر حرکت داده‌ها می‌تواند به تغییر نتیجه منجر شود.

انجام اقدامات

هدف از انجام مراقبت، یافتن راه‌هایی برای پیشگیری از بیماری و مرگ غیرعادی می‌باشد. قبلا مشکلات، موانع و علل بوجود آورنده آنها تعیین شده‌اند. حال، باید اقداماتی را انجام داد که آن موانع حذف شوند. برای رفع هر کدام از عوامل موثر اقدام عملی لازم است.

ضروری است جهت طراحی یک برنامه اجرایی، با همکاران، نمایندگان جامعه و مسئولین و سایر افراد در صورت نیاز گفتگو کرد. ضمناً طرح اقدام لازم است شامل موارد زیر باشد:

- چه فعالیتی انجام می‌شود؟

- چه کسانی برای انجام اقدامات، مسئول هستند؟
- تاریخ شروع و تکمیل اقدامات، کی می‌باشد؟
- کجا و در چه مکانهایی اقدامات، انجام خواهد شد؟
- روش‌های به کار گرفتن اقدامات کدامند؟
- برای اجرای اقدامات، از چه منابعی استفاده خواهد شد؟

تهیه و ارائه گزارش

در اغلب کشورها سیستم‌های مراقبت در سطوح مرکزی، طراحی شده‌اند و برای تجزیه و تحلیل و تفسیر کلی، احتیاج به گزارش دهی منظم به همان سطح را دارند. مطمئن باشید گزارش‌های ارسالی، اثرگذار می‌باشند. قبل از تهیه گزارش، اهداف سیستم مراقبت را مرور نمایید. گزارش تهیه شده لازم است به اهداف، سئوالات موضوعات و شاخص‌های سیستم مراقبت توجه نماید. جداول، نمودارها و نقشه‌ها را مجددا مرور نموده و از موثر بودن آنها در پیوست گزارش، اطمینان حاصل نمایید. لازم است اطلاعات مفید، انتخاب شده و در تهیه گزارش به کار گرفته شود. در هر گزارشی ذکر موارد زیر از اهمیت برخوردار می‌باشد. تعداد موارد بیماری، تعداد موارد مرگ و علت مشخص آنها، چگونگی روند بیماری، رخدادها در وقوع و توزیع بیماری، اهم اقدامات انجام شده و اعلام پیشنهادهایی برای آینده. کلیه مستندات لازم ازجمله فرم‌های بررسی باید ضمیمه گزارش باشد. همیشه یک نسخه از گزارش در نزد گروه مراقب مانده و اصل گزارش‌ها به افراد مسئول در سیستم مراقبت، ارسال می‌گردد.

ارزیابی سیستم مراقبت

به خاطر ارتقاء و پویایی مستمر، سیستم مراقبت، لازم است ارزیابی گردد. در مسیر ارزیابی به موارد زیر توجه می‌شود:

هدف ارزیابی

هدف از ارزشیابی سیستم مراقبت، کمک به بهبود خدمات بهداشتی درمانی ارائه شده می‌باشد. لذا به خاطر موضوع فوق به موارد زیر می‌پردازیم.

- رابطه وقایع بهداشتی انتخاب شده با هدف‌های سیستم مراقبت
- نحوه کشف و گزارش دهی این وقایع
- چگونگی واکنش سیستم مراقبت به وقایع

انجام ارزیابی ممکن است به درخواست سازمان‌های مختلف صورت گیرد ازجمله وزارت بهداشت و دلایل انجام ارزیابی ممکن است شامل موارد زیر باشد:

- مشاهده ضعف در اطلاعات جمع آوری شده
- بروز مشکلات ناشی از اثر بخشی سیستم مراقبت مانند وقوع همه‌گیری‌ها
- اعلام شکایات مبنی بر وجود اشتباهات و تاخیر در تکمیل و ارسال گزارش‌ها

چگونه یک سیستم مراقبت ارزیابی می‌شود

سیستم مراقبت را بر حسب موارد زیر می‌توان ارزیابی نمود

۱- ساختار: شامل اهداف، منابع و آیین‌نامه تشکیلاتی

۲- طرز عمل:شامل مشاهده ارتباطات و تایید رخداد بهداشتی و تفسیر و ارائه و ارسال یافته‌ها برای تصمیم‌گیری.

هـر سیستم مراقبت به ازای موارد زیر لازم است ارزشیابی شود. حساسیت، ویژگی، به هنگام بودن، قابلیت تعمیم، سادگی، قابلیت انعطاف، قابلیت پذیرش.

تعریف مورد در سیستم مراقبت

تعاریف مورد (case) به منظور برآورد اهداف اپیدمیولوژیک به اشکال زیر صورت می‌گیرد:

۱ ـ تعریف عامیانه (فرضی) (Lay case)

یک تعریف بالینی عمدتا برای تعیین علایم استفاده می‌گردد.

۲ ـ تعریف مورد مشکوک (بالینی) (suspected case)

براساس تشخیص بالینی توسط کارشناسان و بدون انجام آزمایش‌های بالینی صورت می‌گیرد.

۳ ـ تعریف مورد محتمل (probable case)

براساس تشخیص بالینی و آزمون‌های آزمایشگاهی غیر اختصاصی، انجام ولی تایید نمی‌شود.

۴ ـ تعریف قطعی (confirmed case)

بر اساس تشخیص بالینی و تایید آزمایشگاهی صورت می‌گیرد.

طبقه بندی مراقبت بیماری براساس اهداف مراقبت

۱- به منظور ریشه کنی بیماری‌ها : ۱ـ فلج اطفال ۲ـ دراکونکولیازیس (کرم مدینه = پیوک)

۲- به منظور حذف بیماری‌ها : ۱ـ سرخک ۲ـ کزاز نوزادان ۳ـ جذام ۴ـ شاگاس ۵ ـ فیلاریازیس

۳- به منظور کاهش بروز و شیوع بیماری‌ها: ۱ـ مالاریا ۲ـ سِل ۳ـ هپاتیت B

۴- با هدف کاهش انتقال : HIV/AIDS

بیماری‌های تابع مقررات گزارش اجباری

وبا، طاعون، تب زرد

بیماری‌های منظور شده در لیست مراقبت‌های بین المللی

سیاه زخم، تب دانگ، بروسلوز، دیسانتری بومی، هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ B، هپاتیت C، آنفلوآنزا، لیشمانیوز، لپتوسپیروز، منتژیت منگوکوکی، اونکوسرکیاز، سیاه سرفه، هاری، سالمونلوز حیوانی و شیستوزومیاز.

سطوح نظام مراقبت بیماری‌ها در ایران

۱ـ شهرستان ۲ـ استان ۳ـ ملی

طبقه بندی زمانی مراقبت بیماری‌ها در ایران

۱ ـ گزارش تلفنی: شامل : فلج اطفال، هاری، وبا، کزاز نوزادان، سرخک، منتژیت، تبهای خونریزی دهنده، دیفتری، تیفوس، تب زرد، تب راجعه و طاعون.

۲ ـ گزارش کتبی: شامل : مالاریا، سالک، کالاآزار، سل، سیفیلیس، تب مالت، هپاتیت، سیاه زخم، کزاز بالغین، ایدز، توکسوپلاسموز، هیداتیدوز، آمیبیاز، سوزاک، جذام، اسهال خونی باکتریایی و سیاه سرفه.

تعریف مورد و روش مراقبت بر اساس زمان گزارش دهی

۱ـ بیماری‌های مشمول گزارش کتبی

مراقبت بیماری تیفوئید

مورد مشکوک: کلیه افرادی که علایم بالینی منطبق با تیفوئید داشته باشند (تب بیشتر از یک هفته، سردرد، دل درد، ضعف، سرگیجه، بثورات قرمز سطح بدن (رُزاسپات)، یبوست، اسهال، بزرگی طحال، خشکی پوست).

تیفوئید محتمل: علاوه بر علایم بالینی تیفوئید مشکوک، یک یا دو مورد از موارد زیر وجود داشته باشد.

الف: آزمایش ویدال با افزایش ۴ برابر تیتر آنتی بادی O ظرف دو هفته

ب: تیتر ویدال آنتی بادی O مساوی یا بیش از ۱/۱۶۰

ج: وجود موارد بیماری در اطرافیان یا منطقه.

تیفوئید قطعی: تیفوئید محتمل بعلاوه یک یا هر دو مورد زیر

الف: کشت خون مثبت، مغز استخوان ، ادرار، مدفوع ، ترشحات اثنی عشر.

ب: یافتن آنتی ژن اختصاصی در ادرار یا سرم.

مراقبت بیماری جذام

مورد مشکوک: قرار گرفتن در یکی از گروه‌های زیر:

۱- یک یا چند لکه کم رنگ یا پررنگ پوستی با حس طبیعی

۲- بی حسی موضعی مخصوصا در انگشت کوچک دست یا بی حسی وسیع در دست‌ها و پاها

۳- بزرگ شدن قابل توجه یک یا چند تنه عصب محیطی با ضایعه پوستی

۴- وجود عصب یا اعصاب دردناک

۵- زخم‌های مزمن بدون درد در دست‌ها یا پاها

۶- ندول‌هایی در پوست بدون نشانه‌های دیگر

۷- وجود جوشگاه (اسکار) سفید نقره‌ای بدون حس

۸- ریزش ابروها خصوصا در ناحیه خارجی.

مورد محتمل

۱- ضایعه یا ضایعات پوستی کمرنگ یا قرمز رنگ همراه با بی حسی

۲- آسیب به اعصاب محیطی همراه با فقدان حس و ضعف ماهیچه‌های دست‌ها و پاها و صورت

۳- علایم بالینی (مورد مشکوک) باضافه گرانولوم در بیوپسی.

مورد قطعی

۱- علایم بالینی به همراه نتیجه مثبت گسترش پوستی

۲- علایم بالینی به همراه نتیجه مثبت بیوپسی از نظر مشاهده باسیل جذام

۳- علایم بالینی به همراه نتیجه مثبت بیوپسی و تخریب عصبی.

مراقبت سیاه سرفه

مورد مشکوک: هر فرد دارای سرفه در طی دو هفته گذشته به همراه یکی از موارد زیر:

۱- حملات سرفه ناگهانی

۲- دَم صدادار (whoop)

۳- استفراغ بعد از سرفه بدون وجود یک علت مشخص دیگر.

مورد قطعی: مورد مشکوکی که از نظر آزمایشگاهی تایید گردد. یا مورد تایید شده آزمایشگاهی که با مورد قطعی ارتباط داشته باشد.

روش‌های مراقبت سیاه سرفه

- کلیه موارد بیماری لازم است گزارش گردد و انجام گزارش حداکثر در عرض یک هفته انجام گیرد
- تمامی طغیان‌های بیماری لازم است بررسی و از نظر آزمایشگاهی تایید گردند
- داده‌های موارد مشکوک و قطعی در سیستم گزارش دهی جاری اعلام شوند.

مراقبت بیماری سل

مورد مشکوک

۱ـ فردی با علامت سرفه (معمولاً همراه با خلط) به مدت سه هفته یا بیشتر

۲ـ سایر نشانه‌ها همراه تب، کاهش وزن، احساس خستگی، تعریق شبانه، درد سینه، تنفس کوتاه و سرفه همراه با دفع خون.

در صورتیکه فرد دارای نشانه‌های فوق دارای سابقه تماس با بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت باشد شک به ابتلاء به سل تقویت می‌شود.

مورد سل ریوی اسمیر مثبت

۱ ـ بیمار با دو نمونه خلط مثبت از نظر باسیل اسید فَست (AFB)

۲ ـ بیمار با یک نمونه خلط مثبت از نظر باسیل اسید فست و ضایعات رادیوگرافی دال بر سل فعال ریوی

۳ ـ بیمار با یک نمونه خلط مثبت از نظر باسیل اسید فست و یک نمونه کشت خلط مثبت از نظر مایکوباکتریوم توبرکولوزیس.

مورد سل ریوی اسمیر منفی

۱ ـ بیمار با دو نمونه خلط منفی از نظر باسیل اسید فَست

۲ ـ بیمار با ضایعات رادیوگرافی منطبق با سل ریوی و عدم پاسخ بالینی به درمان‌های آنتی بیوتیک یک هفته‌ای

۳ ـ بیمار شدیدا بدحال با دو نمونه خلط منفی از نظر باسیل اسید فَست و وجود ضایعات رادیوگرافی منطبق با سِل ریوی و تصمیم پزشک برای درمان ضد سل.

مورد سل خارج ریوی

۱ ـ تورّم و بعضی مواقع ترشح چرکی در صورت ابتلاء غدد لنفاوی

۲ ـ وجود درد و تورم، در صورت ابتلاء مفاصل

۳ ـ وجود سردرد ، تب، سفتی گردن و اغتشاش فکری (کنفوزیون) در صورت وجود منتژیت سلی

۴ ـ نازایی در صورت ابتلا دستگاه تناسلی.

روش‌های مراقبت

- گزارش ماهیانه موارد در سطوح مراقبت توأم با بررسی اپیدمیولوژیک.

مراقبت بیماری بروسلوز

مـورد مـشکوک: فـردی که با حملات حاد تب، تعریق شبانه، خستگی بیش از حد، بی اشتهایی، کاهش وزن، سردرد، درد مفاصل، کمردرد و . . . مواجه بوده و از نظر اپیدمیولوژیک، تماس با موارد مشکوک یا قطعی حیوانی و فراورده‌های آلوده دامی داشته باشد.

مورد محتمل: مورد مشکوک با نتیجه مثبت آزمایش رایت + رزبنگال یا 2ME

مورد قطعی: مورد مشکوک یا محتمل که یکی از موارد زیر را شامل شود:

۱ ـ جدا کردن بروسلا از نمونه بالینی

۲ ـ مشاهده بروسلا در نمونه بالینی با استفاده از روش ایمونوفلوئورسانس

۳ ـ افـزایش چهـار برابر عیار آگلوتیناسیون بروسلا در نمونه‌های سرمی (بین مراحل حاد و نقاهت با دو هفته فاصله) یا عیار مساوی $^{1}/_{80}$ (در ایران) تا بیش $^{1}/_{160}$ در نمونه سرمی بعد از حمله اوّلیه.

روش‌های مراقبت

- انجـام مـراقبت‌های دیده‌ور در گروه‌های در معرض خطر مانند (کشاورزان و دامداران، چوپانان، کارگران کشتارگاه‌ها، قصابان و کارکنان آزمایشگاه‌ها ...).
- گزارش موارد بیماری به صورت ماهیانه به سطوح کامل مراقبت.
- بررسی اپیدمیولوژیک کلیه موارد.

مراقبت بیماری سیاه زخم

مـورد مـشکوک: مـوردی کـه سـازگار بـا مجمـوعه‌ای از علایـم نوع پوستی، گوارشی یا ریوی بوده و ارتباط

اپیدمیولوژیک آن با حیوانات آلوده و یا فراورده‌های دامی آلوده تایید گردد

مورد محتمل: یک مورد مشکوک که همراه با پاسخ مثبت در آزمون آلرژیک پوستی باشد.

مورد قطعی: یک مورد مشکوک یا محتمل که به تایید آزمایشگاه برسد.

روش‌های مراقبت

- گـزارش ماهـیانه مشخصات موارد به همراه اطلاعات حاصل از بررسی‌های محیطی به تمام سطوح مراقبت.

مراقبت بیماری لیشمانیوز جلدی

تعـریف کاربـردی مـورد: فـردی بـا نـشانه‌های بالینـی لیـشمانیوز (در پوست و مخاط) با تایید آزمایشگاهی پارازیتولوژی (در گسترش یا کشت) و در ابتلاء مخاطی، نتیجه مثبت سرولوژی

روشـهای مراقبت: گزارش ماهیانه مشخصات موارد به همراه اطلاعات حاصل از بررسی‌های محیطی به تمام سطوح مراقبت

مراقبت بیماری مالاریا

مورد محتمل: فردی با نشانه‌ها و علامت‌های مالاریای خفیف یا شدید که داروهای ضد مالاریا دریافت می‌کند

مورد قطعی: مورد محتمل با تایید آزمایشگاهی نمونه خون محیطی

روش‌های مراقبت: گزارش ماهیانه مشخصات موارد به همراه اطلاعات حاصل از بررسی‌های محیطی به تمام سطوح مراقبت.

۲ـ بیماری‌های مشمول گزارش تلفنی

مراقبت بیماری سرخک

مورد مشکوک: وجود تب همراه با بثورات پوستی.

مورد محتمل: فرد مشکوک به سرخک بر اساس نظر پزشک به همراه موارد سه گانه زیر

۱ ـ تب ۳۸ درجه سانتی گراد که سه روز یا بیشتر ادامه داشته باشد

۲ ـ دانه‌های پوستی ماکولوپاپولر

۳ ـ سرفه، آبریزش بینی و قرمزی و تورّم ملتحمه چشم.

مـورد قطعی: موردی با مشخصات مورد محتمل به همراه تایید آزمایشگاهی یا مورد تایید شده آزمایشگاهی که

ارتباط او با مورد قطعی بیماری سرخک با بررسی‌های اپیدمیولوژیک نشان داده شود.

روش‌های مراقبت

- گزارش موارد مشکوک به صورت فوری
- بررسی اپیدمیولوژیک موارد مشکوک و تهیه و ارسال نمونه سرم جهت آزمایش
- واکسیناسیون همه کودکان کمتر از پنج سال که با مورد بیماری، تماس داشته‌اند
- گزارش صفر به صورت هفتگی.

مراقبت بیماری کزاز نوزادان

مورد مشکوک:

۱ ـ مرگ هر نوزاد در فاصله ۲۸–۳ روز بعد از تولد به علت نامشخص

۲ ـ مرگ هر نوزاد به علت کزاز نوزادان که مورد بررسی قرار نگرفته است.

مورد قطعی

۱ ـ موردی که از نظر بالینی کاملاً تایید شده ولی تایید آزمایشگاهی نشده است

۲ ـ نوزادی که در دو روز اوّل بعد از تولّد قادر به مکیدن و گریه کردن بوده ولی در فاصله ۲۸–۳ روز نتواند به طور طبیعی عمل مکیدن را انجام دهد. و دچار سفتی عضلات، تشنج یا هر دو باشد.

۳ ـ کزاز نوزادان که توسط بیمارستان گزارش گردد مورد قطعی محسوب می‌گردد.

مراقبت بیماری فلج اطفال

تعریف مورد محتمل

۱ – هر کودک کمتر از پانزده سال که مبتلا به فلج شل حاد باشد ازجمله سندرم گیلن باره و ...

۲ – هر فرد در هر گروه سنی با بیماری فلجی که مشکوک به فلج اطفال باشد.

مورد قطعی

تعریف مورد فلج اطفال از هر کشوری به کشور دیگر متفاوت بوده و بستگی به معرفی معیارهای زیر دارد:

- میزان فلج شل حاد غیر پولیومیلیت حداقل یک مورد به ازای یکصد هزار کودک زیر پانزده سال
- جمع آوری دو نمونه مناسب در فاصله ۴۸–۲۴ ساعت در طی مدت چهارده روز از شروع حمله فلج

- انجـام آزمـایش بـر روی کلّـیه نمـونه‌های تهیه شده در یک آزمایشگاه معتبر مورد تایید سازمان جهانی بهداشت
- ویروس وحشی فلج اطفال (W.P.V) از نمونه جدا شود
- تا روز شصتم بعد از شروع حمله فلجی هنوز عارضه فلجی باقیمانده باشد
- مورد بیماری فوت کرده و با امکان پیگیری وجود نداشته باشد

در کشورهایی که معیارهای فوق را رعایت می‌نمایند یک مورد فلج اطفال قطعی عبارت است از:

- مورد فلج شل حاد (AFP) که از آن ویروس وحشی فلج اطفال جدا شده باشد
- مـورد سازگار با فلج اطفال (Compatible Case) : عبارت از بیماری است که بعد از روز شصتم، یکی از شرایط زیر را داشته باشد:

۱ ـ دارای فلج باقیمانده باشد.

۲ ـ امکان پیگیری وجود نداشته باشد.

روش‌های مراقبت

- هر مورد فلج شل حاد لازم است بلافاصله گزارش شود و طی ۴۸ ساعت اول بررسی گردد.
- دو نمونه مدفوع در فاصله چهارده روز بعد از شروع حمله به شکل مناسب اخذ و به آزمایشگاه ارسال گردد.
- مراقبت‌های دیده‌ور از کلیه بیمارستان‌ها، مراکز توانبخشی و مراکز ارائه خدمات بهداشتی و درمانی منتخب اجرا گردد.
- گزارش صفر مورد در تمام سطوح مراقبت انجام گیرد.
- موارد طغیان‌های بیماری (outbreaks) لازم است به سرعت بررسی شوند.
- کلیه داده‌های موارد فلج شل حاد می‌بایست در گزارش‌های مراقبت‌های جاری وارد شود.

مراقبت بیماری دیفتری

مورد مشکوک: تعریف نشده

مـورد محـتمل: مـورد کـه علایم بالینی در معاینه پزشک مشاهده گردد. یا (بیماری با وجود غشای چسبیده به لوزه‌ها، حلق و یا بینی که با لارنژیت، فارنژیت یا تونسیلیت توأم باشد)

مـورد قطعـی: مـورد محـتمل بیماری که از نظر آزمایشگاهی تایید شده باشد. یا یک مورد محتمل که با مورد قطعی ارتباط داشته باشد.

روش‌های مراقبت:

- گزارش فوری موارد محتمل یا قطعی در تمام سطوح مراقبت
- گزارش جاری هفتگی و ماهیانه
- بررسی فوری و جمع آوری داده‌ها در کلّیه طغیان‌های بیماری.

مراقبت بیماری مننژیت

مورد مشکوک: حمله تب ناگهانی (دمای بیش از ۳۸/۵ درجه سانتیگراد از راه مقعد یا ۳۸ درجه سانتی گراد از زیر بغل) به همراه سفتی گردن (در کودکان کمتر از یکسال برجستگی ملاج).

مورد محتمل

۱ ـ مشاهده دیپلوکوک‌های گرم منفی داخل یا خارج سلولی در مایع مغزی نخاعی.

۲ ـ مورد مشکوک در منطقه‌ای که اپیدمی بیماری وجود دارد.

۳ ـ وجود علایم بالینی به همراه بثورات پتشی و پورپورا در فرد مشکوک.

مورد قطعی

۱ ـ یک مورد مشکوک یا محتمل که نمونه کشت مایع مغزی نخاعی او مثبت باشد

۲ ـ یک مورد مشکوک یا محتمل که **نایسریا منژیتیدیس** از نمونه خون جدا شود.

روش‌های مراقبت

- بررسی تمام موارد مشکوک
- گزارش فوری کلیه موارد در سطوح مراقبت
- گزارش هفتگی موارد جدید و مرگ در سیستم گزارش دهی جاری
- انجام مراقبت موازی با استفاده از آزمایشگاه مرجع.

مراقبت بیماری طاعون

مورد مشکوک : بیماری با حمله سریع تب، لرز، سردرد، ناراحتی شدید، ضعف و بی حالی شدید به همراه یکی از نشانه‌های زیر برحسب مورد طاعون (خیارکی یا ریوی)

- **فرم خیارکی :** تورم شدید و دردناک غدد لنفاوی

- **فرم ریوی :** سرفه همراه خلط خونی، درد سینه و تنفس مشکل

مورد محتمل : عبارت است از مورد مشکوک به همراه یکی از موارد زیر

- نتیجه مثبت آزمایش فلوئورسانس آنتی باد (AFT) **یرسینیا پستیس** با آزمایش PHA
- وجود ارتباط اپیدمیولوژیک با مورد قطعی بیماری.

مورد قطعی : عبارتست از مورد مشکوک یا محتمل با یکی از موارد زیر:

۱ ـ تایید یرسینیا پستیس در نمونه‌های حاصل از غدد لنفاوی، مایع مغزی نخاعی یا خلط.

۲ ـ افـزایش عـیار آنتـی بادی بر علیه آنتی ژن F1 یرسینیا پستیس به مقدار چهار برابر با روش آزمایش (PHA)

روش‌های مراقبت

- گزارش فوری موارد و افراد در تماس
- گزارش هفتگی براساس سیستم جاری گزارش دهی در تمام سطوح مراقبت
- بیماریابی فعال و بررسی و پیگیری کامل تمام موارد و موارد تماس و افراد تحت درمان
- گزارش اجباری طی ۲۴ ساعت از کلیه موارد بیماری به سازمان جهانی بهداشت.

مراقبت بیماری اسهال حاد آبکی (وبا)

مورد مشکوک

۱ ـ فـرد مبتلا به کم آبی شدید یا مرگ ناشی از اسهال آبکی در سنین ۵ سالگی و بالاتر در مناطقی که وبا در آنجا بومی نمی باشد یا

۲ ـ فرد مبتلا به اسهال آبکی حاد همراه یا بدون استفراغ در سنین ۵ ساله و بالاتر در مناطق بومی وبا

مورد قطعی: عبارتست از مورد مشکوکی که در نمونه آزمایشگاهی ویبریو کلرا O1 و یا O139 تایید گردد.

روش‌های مراقبت

- گزارش فوری موارد به سطوح کامل مراقبت
- بررسی کامل کلیه موارد ابتلاء و موارد تماس
- گزارش هفتگی موارد بیماری با مشخصات کامل
- اعلام موارد به سازمان جهانی بهداشت (اجباری).

مراقبت HIV/AIDS

تعریف مورد : تعاریف متعددی در کشورهای مختلف استفاده می‌شود که در ارتباط با عوامل جمعیتی از قبیل کودکان، بزرگسالان و وقوع نسبی عفونت‌های فرصت طلب و نیز ساختار و آمادگی آزمایشگاهی تغیر می‌کند.

روش‌های مراقبت

- گزارش فوری موارد به سطوح کامل مراقبتی ضروری است
- بررسی کامل موارد و اطرافیان توصیه می‌گردد
- گزارش کامل مشخصات موارد در سیستم جاری گزارش دهی.

مراقبت بیماری هاری

مورد مشکوک : فردی با علایم بالینی مرتبط با هاری

مورد محتمل : فرد مشکوک با سابقه تماس با حیوان حساس به هاری

مورد قطعی : فرد مشکوک یا محتمل با تایید آزمایشگاهی مواجهه هاری.

روش مراقبت

- گزارش ماهیانه کلیه موارد گزش حیوانی و اقدامات انجام شده به تمام سطوح مراقبت
- گزارش فوری موارد مشکوک، محتمل و قطعی هاری به تمام سطوح مراقبت.

مراقبت بیماری تب خونریزی دهنده کریمه کنگو (CCHF)

تعریف مورد مشکوک : شروع ناگهانی بیماری، تب، درد عضلات، تظاهرات خونریزی دهنده شامل : (راش پتشی، خونریزی از بینی و مخاط دهان، استفراغ خونی یا ملنا و هماتوری) بعلاوه یکی از موارد اپیدمیولوژیک (سابقه گزش با کنه یا له کردن کنه با دست، تماس مستقیم با خون تازه یا سایر بافت‌های دامها و حیوانات آلوده، تماس مستقیم با ترشحات دفعی مورد قطعی یا مشکوک به CCHF، اقامت یا مسافرت در یک محیط روستایی که احتمال تماس با دامها وجود داشته اما یک تماس خاص تصادفی را نمی‌توان مشخص نمود

- **تعریف مورد محتمل:** مورد مشکوک بعلاوه ترومبوسیتوپنی (کاهش پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب) که می‌تواند با لکوپنی (گلبول سفید کمتر از ۳۰۰۰ در میلیمتر مکعب) یا لکوسیتوز (گلبول سفید بیش از ۹۰۰۰ در میلی متر مکعب) همراه باشد
- **تعریف مورد قطعی:** مورد محتمل بعلاوه نتیجه مثبت آزمون سرولوژیک یا جدا کردن ویروس از

نمونه.

روش مراقبت

- گزارش تلفنی مورد به سطوح مراقبت بیماری در کشور
- تکمیل و ارسال فرم خلاصه اطلاعات اپیدمیولوژیک بیماری
- گزارش مورد مشکوک به اداره دامپزشکی شهرستان
- تهیه و ارسال نمونه سرم خون :

۱ ـ نمونه اول : پس از تشخیص بیماری بر اساس علایم

۲ ـ نمونه دوم : پنج روز پس از تهیه نمونه اول

۳ ـ نمونه سوم : ده روز پس از تهیه نمونه اول

- لازم است تهیه و ارسال نمونه با نظارت آزمایشگاه مرکزی و معاونت بهداشتی استان انجام گیرد.

مراقبت بر اساس نشانگان بالینی (Syndromic surveillance)

از آنجا که طی طغیان‌ها و همه‌گیری‌های مرتبط با بیوتروریسم، معمولاً فرصت کافی برای اثبات عوامل سببی و تشخیص قطعی (Confirmed) وجود ندارد، لذا با بهره‌گیری از پایش و رویارویی (Approach) با نشانگان بالینی (Syndromes) و استفاده از اقدامات پاراکلینیکی با پاسخ دهی سریع نظیر انواع رنگ‌آمیزی، آزمون‌های سرولوژیک آنتی‌ژنی، ELISA, PCR ... و تصویربرداری‌های مختلف، به تشخیص‌های محتمل (Probable) می‌پردازیم و بر آن اساس، اقدامات درمانی و اپیدمیولوژیک لازم را آغاز می‌کنیم. به عبارت دیگر در **سیستم مراقبت سنّتی**، معمولاً به پیگیری بیماری‌ها پرداخته می‌شود در حالیکه در **سیستم مراقبت سندرومیک**، اطلاعات مربوط به علایم 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. بدیهی است که: **هدف از مطرح کردن این موضوع، جایگزین کردن مراقبت سندرومیک، به جای روش‌های اِستاندِه تشخیصی و درمانی بیماری‌ها و کنترل همه‌گیری‌های ناشی از آنها و نیز جایگزینی آن به جای مراقبت بیماری‌ها نیست ! بلکه انتخاب موقت بهترین و سریعترین راه حلّ بحران و کوتاه کردن راهی است که فرصتی برای پیمودن معمولی و رایج آن وجود ندارد و چه بسا پیمودن معمولی آن نتیجه‌ای جز تشدید بحران به بار نیاورد.** بدیهی است که هرچه ضوابط کلّی‌تر و غیراختصاصی‌تری را مدّ نظر قرار دهیم با تعداد بیشتری از تشخیص‌های افتراقی که اکثرا دست و پا گیر هم هستند مواجه خواهیم شد. مثلا اگر در غربالگری موارد آنتراکس استنشاقی، صرفا علایم و نشانه‌هایی نظیر تب، درد قفسه سینه، خستگی، سرفه خفیف و غیرطبیعی بودن کلیشه رادیوگرافی را لحاظ نماییم بسیاری از بیماری‌های عفونی ویروسی و باکتریال و . . . را شامل می‌شود (حساسیت بالا) و حال‌آنکه اگر معیار غربالگری و تعاریف اوّلیه را بر اساس وجود تغییرات واضح‌تری نظیر دیسترس تنفسی حاد همراه با تب ناگهانی و درد قفسه سینه، استوار نموده عدم وجود تغییرات منطبق بر پنومونی در کلیشه رادیوگرافی قفسه سینه و بـروز شوک و نهایتا

مرگ در عرض ۲۴ ساعت را به این مجموعه بیفزاییم (ویژگی بالا) خواهیم دید که هرچند به شدت از میزان حساسیت تشخیصی، کاسته می‌شود ولی شاید به همان نسبت بر میزان ویژگی، افزوده گردد و تحت ضوابط مذکور، صرفا بیماری‌هایی نظیر آنتراکس، آنوریسم دیسِکانت آئورت، آمبولی ریه و . . . مطرح می‌گردد و اقدامات تشخیصی اختصاصی‌تری نظیر استفاده از سیتی اسکن، MRI ، کشت خون . . . و تست‌های آنتی‌ژنیک PCR و ELISA ، تکلیف را روشن می‌نماید. به عبارت دیگر با سخت کردن ضوابط غربالگری، غربالی را انتخاب می‌کنیم که دانه‌های ریزتر (منفی‌های حقیقی و تا حدودی کاذب) را به آسانی از خود عبور می‌دهد و صرفا دانه‌های درشت‌تر (مثبت‌های حقیقی و تا حدودی کاذب) را در خود نگه می‌دارد.

شایان ذکر است که این نوع مراقبت، صرفا به وقایع بیوتروریستی، اختصاص نداشته و در تشخیص و درمان زودرس بعضی از سندروم‌های دیگر و مخصوصا نشانگان مرتبط با **بیماری‌های مقاربتی** نیز به وسیله پزشکان بالینی، مورد استفاده قرار می‌گیرد و موفقیت کاربرد آن در گرو آگاهی از میزان بروز و شیوع بیماری‌ها و روند زمانی و سایر داده‌هایی است که در هر کشور یا منطقه‌ای با **بهره‌گیری از اطلاعات به دست آمده از مراقبت بیماری‌ها** حاصل می‌گردد.

منابع

1. Preventive and social medicine K. Park 20th Edition 2009.

2. Modern Epidemiology, 3rd edition 2012 kenneth J. Rothman, Sanders Greenland.

3. WHO. Communicable disease surveillance and response systems Guide to monitoring and evaluating. Available from: https://www.who.int/csr/resources/publications/surveillance/WHO_CDS_EPR_LYO_2006_2.pdf [Last accessed on February 2019].

4. WHO. Recommended Surveillance Standards Second edition WHO. CDS/CSR/ISR/99.2. Available from: https://www.who.int/csr/resources/publications/surveillance/whocdscsrisr992syn.pdf [Last accessed on February 2019).

5. Surveillance of Morbidity and mortality module 4 (Unicef).

6. David L. Heymann. Control of communicable Diseases Manual, 18th Edition, 2004.

7. Medical Epidemiology Raimond S. Greenberg … John R. Boring 2001.

۸ ـ حاتمی حسین: مراقبت و رویارویی با بیوتروریسم، بر اساس نشانگان بالینی، در: کتاب اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم، معاونت بهداشتی وزارت بهداشت، چاپ دوم، ۱۳۸۲، صفحات ۷۳-۵۲۳ .

https://sites.google.com/site/drhatamilibrary3/bioterrorism/bioindex-htm [Last accessed on February 2019].

کتاب جامع

بهداشت عمومی

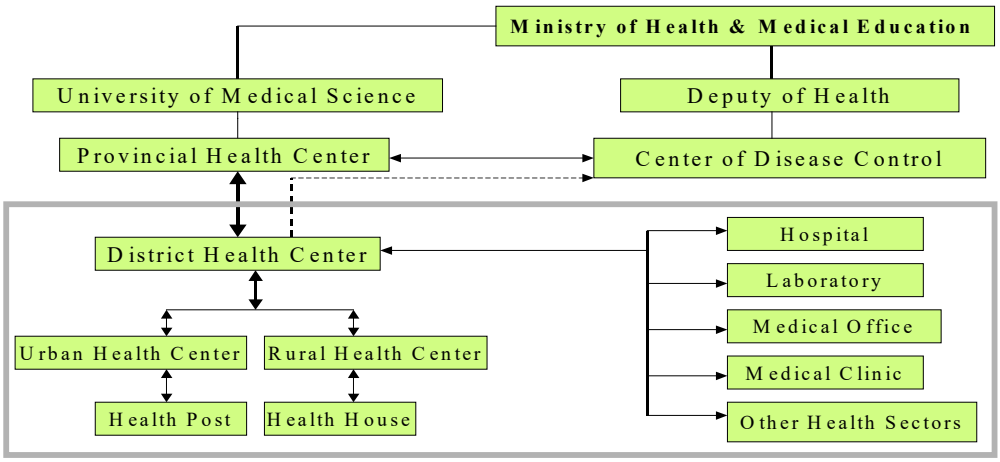
فصل ۸/ گفتار ٦ / دکتر سید محسن زهرائی

وضعیت موجود نظام مراقبت بیماری‌های واگیر کشور

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۱۸۱
مقدمه ۱۱۸۱
بیماری‌های مشمول گزارش‌دهی براساس بازنگری سال ۱۳۸۳ ..... ۱۱۸۳
الف ـ بیماری‌های مشمول گزارش فوری (تلفنی) : ۱۱۸۳
ب ـ بیماری‌های مشمول گزارش غیر فوری (کتبی) : ۱۱۸۳
نقاط ضعف ۱۱۸۴
(الف) جمع آوری داده‌ها ۱۱۸۴
(ب) تجزیه و تحلیل داده‌ها ۱۱۸۴
(ج) انتشار نتایج ۱۱۸۴
راهکارهای ارتقاء ۱۱۸۵

جریان داده ها و ساختار نظام مراقبت بیماریها



وضعیت موجود نظام مراقبت بیماری‌های واگیر کشور

Current status of the contagious disease surveillance system

دکتر سید محسن زهرائی

وزارت بهداشت، معاونت بهداشتی، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- موارد استفاده از داده‌های نظام مراقبت بیماری‌ها را بیان کند
- بیماری‌های مشمول گزارش‌دهی فوری را نام ببرد
- بیماری‌های مشمول گزارش‌دهی غیرفوری را نام ببرد
- نقاط ضعف نظام مراقبت بیماری‌ها را ذکر کند
- راهکارهای ارتقاء نظام مراقبت بیماری‌ها را بیان کند

مقدمه

بیماری‌های عفونی از دشمنان قدیمی سلامت بشر هستند و بروز اپیدمی‌ها و پاندمی‌های وحشتناک که باعث مرگ میلیون‌ها نفر در جهان شده‌اند موجب ترس‌آور بودن این بیماری‌ها شده است. گرچه پیدایش واکسن‌های موثر و تولید آنتی بیوتیک‌های متعدد این امید را در جامعه پزشکی ایجاد نموده بود که بیماری‌های عفونی و واگیردار، بزودی از بین رفته و این دشمنان قدیمی بشر دیگر مشکلی برای سلامت جوامع انسانی ایجاد نخواهند کرد، اما با مقاوم شدن میکروارگانیسم‌ها به آنتی بیوتیک‌ها و ظهور بیماری‌های عفونی جدید که تا به حال وجود نداشتند مانند هپاتیت C، ایدز، COVID-19 و آنفلوآنزای پرندگان نشان داد که امید به نابودی بیماری‌های عفونی گرچه ممکن است دست یافتنی باشد اما به هر حال هدفی بسیار سخت و راهی بسیار دشوار خواهد بود.

در کنار همه اینها پیشرفت علم و تکنولوژی متاسفانه زمینه سوء استفاده را نیز فراهم کرده و احتمال استفاده عمدی از میکروارگانیسم‌های بیماریزا و دست‌کاری شده به منظور تشدید بیماریزایی نیز یکی دیگر از

مشکلات امروزی تهدید کننده سلامتی جوامع محسوب می‌شود. برخی بیماری‌های عفونی، قابلیت زیادی برای انتقال از فرد بیمار به افراد سالم دارند و به همین علّت قابلیت ایجاد همه‌گیری داشته و همین مسئله باعث وحشت و نگرانی مردم از این بیماری‌ها می‌شود.

از مهمترین وظایف دولت‌ها تامین امنیت و سلامت مردم می‌باشد و در هر کشوری سازوکار مناسب طراحی و حمایت می‌شود. **مراقبت (Surveillance)** به معنای گردآوری منظم و مستمر داده‌ها، تجزیه و تحلیل آنها و انتشار اطلاعات حاصله به آنهایی است که نیاز به آنها (یعنی مدیران، پرسنل بهداشتی و عموم مردم) دارند. **مهمترین ابزار مدیریت** بیماری‌ها، نظام مراقبت بیماری‌ها است که اطلاعات مربوط به بیماری‌ها را تولید می‌کند و استفاده‌های متعددی به شرح ذیل دارد:

- تعیین پراکندگی جغرافیایی
- تعیین گروه‌های سنی و جنسی مبتلا
- تعیین روند بیماری
- پیش بینی و تشخیص زودرس همه‌گیری ها
- ایجاد فرضیات و هدایت تحقیقات
- کمک به طراحی مداخلات بهداشتی
- ارزیابی مداخلات بهداشتی انجام شده

در کنار تمام فوایدی که عملکرد صحیح نظام مراقبت بیماری‌ها برای سلامت مردم هر کشور دارد بایستی به این نکته نیز توجه کرد که بیماری‌های واگیر، تابع مرزهای جغرافیایی نبوده و به آسانی و حتی در عرض چند ساعت می‌توانند از کشوری به کشور دیگر منتقل شوند. به همین علت سازمان جهانی بهداشت در آخرین بازنگری مجموعه مقررات بهداشتی بین‌المللی (سال ۲۰۰۵) تقویت نظام مراقبت بیماری‌ها را در سطح ملّی کشورهای عضو خواستار شده است. کشورهای عضو این سازمان باید ظرفیت نظام مراقبت بیماری‌های خود را در سطح ملّی به نحوی ارتقاء دهند که قادر باشد براساس ضوابط و استانداردهای یکسان بروز بیماری‌های واگیر با اهمیت بین‌المللی را در اسرع وقت شناسایی و گزارش نماید.

وجود قانون طرز جلوگیری از بیماری‌های آمیزشی و بیماری‌های واگیر مصوب سال ۱۳۲۰ و اصلاحات سال ۱۳۴۷ نشانه درک اهمیت موضوع از سال‌های دور است. فصل دوّم این قانون به بیماری‌های واگیردار پرداخته و ماده ۱۹ آن به موضوع ضرورت و الزام گزارش‌دهی و مواد ۲۲ و ۲۳ آن در خصوص مجازات مربوط به عدم رعایت این قانون به شرح ذیل می پردازد:

ماده ۱۹: هر پزشک معالج مکلف است در موقع مشاهده یکی از بیماری‌های واگیردار نامبرده در زیر، فوراً به بهداری اطلاع هد :

۱) وبا و اسهال وبایی شکل- ۲) طاعون - ۳) تب زرد ـ ۴) مطبقه (تیفوئید) ـ ۵) محرقه (تیفوس اگزانتماتیک) ـ ۶) آبله ـ ۷) مخملک ـ ۸) سرخجه ـ ۹) سرخک ـ ۱۰) خناق (دیفتری) ـ ۱۱) اسهال خونی ـ ۱۲) سرسام واگیر (منتژیت سربرواسپینال) ـ ۱۳) تب عرق گز (وئت می لویر) ـ ۱۴) (الحاقی به موجب قانون ۱۳۴۷) بیماری‌های مالاریا، فلج اطفال، تب مالت.

همین وظیفه برای ماماها در مورد تب نفاسی و ورم ملتحمه نوزادان باید رعایت شود. رئیس خانواده نسبت به اهل خانه و صاحب

مهمانخانه هم در باره مسافرین، همین وظیفه را برعهده دارند. به علاوه کدخداها موظفند چنانچه در دهی در عرض یک هفته تلفات متعدد غیرعادی مشاهده نمودند، فوراً بهداری را مطلع نمایند که اقدام مقتضی بنمایند.

تبصره ۱: علاوه بر بیماری‌های نامبرده، بیماری‌های زیر هم در صورتی که در اماکن پرجمعیت مانند مدارس، کارخانجات و پرورشگاه کودکان و زندان و غیره دیده شود باید متصدیان آن مراکز و پزشک مسئول آنجا، بهداری محل را مطلع نماید : سیاه سرفه، جذام، بادسرخ، ورم غده بناگوش، سل سینه، گریپ، ذات الریه (پنومونی)، تراخم، سیاه زخم، تب راجعه (تیفوس و رکورانت) آبله مرغان، هپاتیت‌های ویروسی، مسمومیت غذایی.

ماده ۲۲: اشخاصی که مانع اجرای مقررات بهداشتی می‌شوند یا در اثر غفلت باعث انتشار یکی از بیماری‌های واگیردار می‌شوند، به هشت روز تا دو ماه حبس تادیبی و ۵۱ تا ۵۰۰ ریال و یا به یکی از این دو کیفر محکوم می‌شوند.

ماده ۲۳: کلیه پزشکان و ماماها و داروسازان مکلفند که دستورات بهداری کل را برای مبارزه با بیماری‌های واگیر به موقع اجرا گذارند. متخلفین به کیفرهای خلافی طبق آیین نامه بهداری محکوم می‌شوند.

در آخرین اصلاحیه قانونی در فصل چهارم آیین نامه نحوه تاسیس و بهره برداری بیمارستان‌ها مصوب ۱۳۸۳/۱۲/۲۴در ماده شرح وظایف مسئول فنی بیمارستان، نظارت بر گزارش دهی صحیح و به موقع مشخصات بیماران مبتلا به بیماری‌های واگیر مشمول گزارش الزامی به مرکز بهداشت شهرستان مربوطه، مورد تاکید قرار گرفته است.

نظام مراقبت موجود بیماری‌های واگیر با استفاده از توانمندی بسیار بالای شبکه خدمات بهداشتی درمانی اوّلیه کشور، موفقیت بسیار خوبی در شناسایی اپیدمی‌ها و طغیان‌های بیماری‌های کشور داشته است و با استفاده از آزمایشگاه‌های موجود (مانند مرکز تحقیقات و آزمایشگاه‌های رفرانس، انستیتو پاستور ایران، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، ...) برای شناسایی عوامل ایجاد کننده آنها تلاش کرده است. فهرست بیماری‌های مشمول گزارش دهی الزامی و چگونگی گزارش دهی آنها در سال ۱۳۸۳ مجدداً مورد بازنگری قرار گرفته و به شرح ذیل است:

بیماری‌های مشمول گزارش‌دهی براساس بازنگری سال ۱۳۸۳

الف ـ بیماری‌های مشمول گزارش فوری (تلفنی)

وبا، فلج شل حاد، سرخک، سندروم سرخجه مادرزادی، دیفتری، کزاز نوزادی، منتژیت، طاعون، تیفوس، تب زرد، مالاریا، بوتولیسم، سیاه زخم تنفسی، حیوان گزیدگی، تب‌های خونریزی دهنده ویروسی (CHF)، عوارض متعاقب ایمنسازی (مرگ، بستری در بیمارستان، آبسه، لنفآدنیت و هر عارضه‌ای که منجر به نگرانی عمومی‌شود) و افزایش ناگهانی هر بیماری (طغیان یا همه‌گیری)، شیستوزومیازیس، سیاه سرفه.

ب ـ بیماری‌های مشمول گزارش غیر فوری (کتبی)

سل، جذام، کزاز بالغین، ایدز و عفونت HIV، بیماری‌های مقاربتی، هپاتیت‌های ویروسی، تب تیفوئید، شیگلوزیس، لپتوسپیروزیس، سیاه زخم جلدی، کالاآزار، سالک، تب مالت، فاسیولیازیس، تب راجعه کنه‌ای.

در هر حال باتوجه به ضرورت ارتقاء مستمر کیفیت و همچنین وجود فناوری پیشرفته اطلاعات که

می‌تواند تحوّل قابل توجهی در امر جمع‌آوری داده‌ها و آنالیز و انتشار اطلاعات ایجاد نماید، ذیلاً به اهمّ مشکلات و راه‌های ارتقاء نظام مراقبت بیماری‌های واگیر اشاره می‌گردد:

نقاط ضعف

(الف) جمع آوری داده‌ها

۱) عدم آشنایی کافی پزشکان با نظام مراقبت بیماری‌های واگیر کشور و اهمیت و کاربرد آن در سلامت جامعه
۲) عدم آشنایی پزشکان در خصوص الزامی بودن و چگونگی گزارش دهی
۳) بی‌توجّهی پزشکان در زمینه تکمیل فرم‌های گزارشدهی و یا بی‌دقتی در تکمیل فرم‌ها
۴) عدم جمع آوری فرم‌های گزارشدهی در موقع مقرر
۵) کمبود نیروی انسانی و یا منابع مالی
۶) مکانیکال بودن اجرای فعالیت فوق

(ب) تجزیه و تحلیل داده‌ها

۱) تفاوت در فرم‌های گزارشدهی در سطح کشور
۲) عدم آشنایی کافی پرسنل بهداشتی (کاردان و کارشناس) با نرم افزارهای مربوطه
۳) عدم دریافت فرم‌های تکمیل شده از تمام منابع گزارشدهی در زمان مقرر
۴) کم توجهی به ضرورت آنالیز و انتشار به موقع نتایج
۵) عدم استفاده متناسب از اطلاعات حاصله از آنالیز
۶) عدم استفادهٔ مناسب از تکنولوژی اطلاعات
۷) ضعف ارتباط با بخش درمان و پیگیری نتایج حاصله در این بخش
۸) ضعف توانمندی آزمایشگاه‌های مراکز بهداشت استان

(ج) انتشار نتایج

۱) انتشار نامنظم اطلاعات
۲) انتشار دیرهنگام اطلاعات
۳) عدم دسترسی تمام بخش‌های مورد نظر به اطلاعات منتشر شده (ازجمله منابع گزارشدهی)
۴) عدم استفاده مناسب از تکنولوژی اطلاعات
۵) استفاده ناکامل از اطلاعات حاصله برای مدیریت برنامه‌ها و مداخلات
۶) عدم استفاده از اطلاعات حاصله برای پژوهش کاربردی توسط بخش دانشگاهی کشور

راهکارهای ارتقاء

۱) تقویت آموزش مراقبت بیماری‌های واگیر کشور و اهمیت و چگونگی اجرای آن در دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور
۲) برگزاری دوره‌های آموزشی پس از فراغت از تحصیل (بازآموزی و غیره)
۳) بازنگری در قوانین مربوط به نظام مراقبت بیماری‌های واگیر
۴) تأکید بر ضروری بودن گزارشدهی بیماری‌های مورد نظر نظام مراقبت توسط بخش درمان به بخش خصوصی
۵) جلب مشارکت سازمان نظام پزشکی کشور با توجه به توانمندی بالای آن
۶) فراهم نمودن تسهیلات لازم برای اینکه گزارشدهی توسط منابع گزارشدهی آسان‌تر انجام شود
۷) پیگیری حقوقی تخلفات منابع گزارشدهی بنا به قوانین و مقررات موجود نظام مراقبت بیماری‌های واگیر
۸) ارائه پس خوراند به موقع و منظم نتایج حاصله از نظام مراقبت
۹) استفاده از سیاست‌های تشویق برای مشارکت بیشتر پزشکان و سایر منابع گزارشدهی
۱۰) برگزاری دوره‌های آموزشی برای ارتقاء توانمندیهای پرسنل مبارزه با بیماری‌ها (کاردان و کارشناس) در خصوص نرم افزارهای مربوطه و همچنین دوره‌های آموزشی مراقبت بیماری‌ها و روش‌های تحقیقات اپیدمیولوژیک
۱۱) استفاده از تکنولوژی اطلاعات و نرم‌افزارهای مبتنی بر فضای وب (اینترنت) برای آنالیز داده‌ها از سطح شهرستان به بالا
۱۲) ارسال نتایج و پس خوراند حاصل از طریق فضای وب (اینترنت) و دسترسی تعریف شدهٔ کاربران
۱۳) ایجاد واحد مستقل برای مراقبت بیماری‌های واگیر در سطح ستاد مرکز مدیریت بیماری‌ها و به تناسب در سطح استانها (نظام مراقبت ادغام یافته)
۱۴) تقویت همکاری و هماهنگی بین بخشی با بخش‌های نظامی و انتظامی در گزارش‌دهی بیماری‌ها و همچنین برای ارسال نتایج و پس خوراندها
۱۵) تقویت ارتباط نظام مراقبت بیماری‌های انسان، دام و گیاه در بحث بهداشت عمومی وزارت بهداشت و وزارت جهاد کشاورزی
۱۶) توانمند نمودن آزمایشگاه‌ها در سطح مراکز بهداشت استان برای تائید تشخیص بیماری‌های مورد نظر نظام مراقبت
۱۷) تقویت پایگاه‌های بهداشت مرزی هوایی، دریایی و زمینی (قرنطینه‌ها) برای مشارکت موثر آن‌ها در امر مراقبت بیماری‌ها با توجه به مقررات بهداشتی بین‌المللی
۱۸) تامین منابع مالی، انسانی و تجهیزاتی لازم

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۷ / دکتر پروین یاوری، دکتر سیما مسعودی

سطوح پیشگیری

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۱۸۷
بیان مسئله ۱۱۸۷
مفهوم پیشگیری ۱۱۹۰
سطوح پیشگیری ۱۱۹۱
پیشگیری نخستین ۱۱۹۱
پیشگیری سطح اوّل ۱۱۹۴
پیشگیری سطح دوّم ۱۱۹۷
پیشگیری سطح سوّم ۱۱۹۹
پیشگیری سطح چهارم ۱۲۰۰
کاربرد پیشگیری در ارتباط با بیماری دیابت نوع ۲ ..... ۱۲۰۵
عوامل خطر بیماری دیابت ۱۲۰۵
پیشگیری از بیماری دیابت ۱۲۰۶
پیشنهادها ۱۲۰۸
خلاصه ۱۲۰۹
منابع ۱۲۱۰

سطوح پیشگیری
Prevention Levels

دکتر پروین یاوری*، دکتر سیما مسعودی**
* دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بخش بهداشت و پزشکی اجتماعی
** دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- سابقه تاریخی پیشگیری را توضیح دهد
- مفهوم پیشگیری را شرح دهد
- پنج سطح پیشگیری را نام ببرد
- اهداف سطوح پیشگیری را بیان کند
- مفهوم سطوح متفاوت پیشگیری را در رابطه با سیر طبیعی بیماری مورد بحث قرار دهد
- مهمترین اقدامات مداخله‌ای را در رابطه با نوع پیشگیری شرح دهد
- یک بیماری را به طور نمونه انتخاب کرده و سیر طبیعی بیماری، عوامل خطر شناخته شده، مراحل بیماری و امکانات پیشگیری سطوح متفاوت را شرح دهد.

بیان مسئله

ریشه پیشگیری از بیماری‌ها و رفتارهای پیشگیرانه در تاریخ پزشکی به دوران باستان و زمان بقراط بر می‌گردد، اما **پزشکی پیشگیری**، ایده نسبتاً جدیدی است که در نیمه اول قرن بیستم شروع و در نیمه دوم همان قرن بیشتر توسعه یافته است. پزشکی پیشگیری بر اساس سیر طبیعی بیماری شکل گرفته است. **سیر طبیعی** بیماری بر اساس تعامل سه عامل اصلی موثر در ایجاد بیماری یعنی عامل سبب شناختی، میزبان و محیط است که دو عامل اول از مفاهیم تک علیتی مربوط به بیماری‌های عفونی در اواخر قرن نوزدهم برگرفته شده و همه عوامل اجتماعی، فرهنگی، اقتصادی، محیطی و غیره و تاثیرات آن‌ها تحت برچسب محیط قرار می‌گیرند. شکل ۱ سیر

طبیعی بیماری و سطوح پیشگیری بر اساس مراحل سیر طبیعی را نشان می‌دهد.

واژه **پیشگیری** در دهه ۱۹۵۰ توسط لیول[1] و کلارک[2]مورد استفاده قرار گرفت. در سال ۱۹۵۳ آن‌ها در کتاب درسی پزشکی پیشگیری با بیان سیر طبیعی بیماری‌ها، پنج سطح برای پیشگیری مطرح کردند که عبارت بودند از: ۱) ارتقاء سلامت، ۲) حفاظت اختصاصی، ۳) شناسایی زودرس و تعجیل برای درمان، ۴) محدود کردن ناتوانی و ۵) توانبخشی. در ۱۹۵۴ به عنوان یک مثال کلارک سیر طبیعی سیفیلیس و پنج سطح پیشگیری پیشنهادی را در مقاله‌ای منتشر کرد. در چاپ دوم همان کتاب در سال ۱۹۵۸ با عنوان پزشکی پیشگیری برای پزشکان و جامعه آنها، لیول و کلارک پنج سطح را در سه طبقه تعریف و طبقه‌بندی کردند. **پیشگیری سطح اول** شامل ارتقاء سلامت و حفاظت اختصاصی، **پیشگیری سطح دوم** شامل شناسایی زودرس و تعجیل در درمان و **پیشگیری سطح سوم** شامل محدود کردن ناتوانی و توانبخشی بود. در چاپ سوم همان کتاب در سال ۱۹۶۵ کلارک و لیول از سطوح پیشگیری اول، دوم و سوم به عنوان فازهای پیشگیری یاد کردند که در این فازها محدود کردن ناتوانی به طبقه دوم منتقل شده و توانبخشی به عنوان پیشگیری سطح سوم، باقی مانده بود.

علاوه بر پزشکی پیشگیری و بهداشت عمومی، در دهه‌های بعد یک پارادایم سه طبقه‌ای پیشگیری اول، دوم و سوم توسط بسیاری از رشته‌های پزشکی و علوم اجتماعی مانند بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری‌های تنفسی، مامایی، بیماری‌های عفونی و علوم اجتماعی، اقتباس شد. اما تعاریف این طبقات در طی زمان از مولفی به مولف دیگر تغییر کردند.

در سال ۱۹۸۵، تاناهیل[3] کاربردهای پیشگیری اول، دوم و سوم مطرح شده توسط چندین نویسنده را بررسی کرده و چهار مرکز توجه[4] را به عنوان جایگزینی برای پیشگیری پیشنهاد کرد که عبارت بودند از: الف) جلوگیری از اولین وقوع بیماری یا پدیده ناخواسته؛ ب) پیشگیری از عواقب قابل اجتناب بیماری یا دیگر عوارض ناخواسته از طریق تشخیص زودهنگام بیماری زمانی که این امر بر نتیجه تاثیر مطلوب میگذارد؛ ج) پیشگیری از عوارض قابل اجتناب بیماری‌های ایجاد شده یا دیگر عوارض ناخواسته؛ و د) پیشگیری از عود. در ۱۹۸۸ بوری[5] پیشنهاد کرد که برای مراقبت تسکینی از واژه پیشگیری سطح چهارم در مفهوم کرونولوژیکی آن استفاده شود. در سال ۲۰۰۰ فروم[6] در مقاله‌ای با اشاره به برخی مشکلات پیشگیری سه مرحله‌ای، هفت سطح را پیشنهاد کرد که در ارتباط نزدیکی با سه مرحله قبلی بود. این سطوح عبارت بودند از: ۱- اقدامات برای کاهش مواجهه با عامل اتیولوژیک (مانند جداسازی) یا افزایش مقاومت به بیماری (برای مثال تغذیه، شیوه زندگی سالم یا ایمن‌سازی)، ۲- غربالگری برای نشانگرهای خطر بیماری با دیدگاه کاهش آنها، ۳- غربالگری برای بیماری بدون علامت با دیدگاه درمان زودرس) و ۴- پیشگیری از عود، ۵- پیشگیری از عوارض، ۶- درمان بیماران علامت دار حاد با دیدگاه درمان، تسکین یا کاهش میرایی و ۷ - توانبخشی (تطبیق برای بیماری‌های غیرقابل درمان). اما به هر حال این

[1]Leavell
[2]Clarke
[3] Tannahill
[4] foci
[5]Bury
[6]Froom

طبقه‌بندی مورد استفاده قرار نگرفت و هنوز در کتاب‌های درسی پیشگیری در سه سطح مطرح می‌شود.

در سال ۱۹۷۸، استراسر در مقاله‌ای در مورد پیشگیری از بیماری‌های قلبی ـ عروقی سطح دیگری از پیشگیری را مطرح کرد. از دیدگاه وی پیشگیری از بیماری قلبی عروقی باید از مفهوم پیشگیری سطح اول فراتر رود. وی اصطلاح **پیشگیری مقدماتی**[۷] را به‌منظور نشان دادن فعالیت‌های مداخله‌ای برای متوقف کردن ظهور عوامل خطر که مانع نفوذ این عوامل در جمعیت‌ها می‌شد، مورد استفاده قرار داد. بنابراین، پیشگیری از ابتلا به بیماری‌ها با جلوگیری از ظهور عوامل خطرزا در میان جمعیت را پیشگیری مقدّماتی می‌نامند.

در سال ۱۹۸۶ در کنفرانس سازمان بین‌المللی پزشکان خانواده در هنگ کنک، دو پزشک بلژیکی به نام‌های جامولە[۸] و رولاند[۹] دیدگاه جدیدی را در زمینه پیشگیری بر اساس روابط بین پزشکان و بیماران مطرح کرده و آن را **پیشگیری سطح چهارم** نامیدند. این سطح از پیشگیری به صورت شناسایی بیماران در معرض خطر **"اقدامات تشخیصی ـ درمانی بیش از حد لازم"** (که **"طبی سازی"** و **"طبی کردن زیاد"**[۱۰] هم ترجمه شده است) و محافظت آنان از روش‌های تهاجمی جدید تشخیصی ـ درمانی و پیشنهاد مداخلات قابل قبول از نظر اخلاقی تعریف شد. در ۱۹۹۴ هلستروم[۱۱] مفاهیم بیماری و ناخوشی و ادراک و رابطه آن‌ها بین بیمار و پزشک را تقریباً به همان صورت مورد استفاده قرار داد. در ۱۹۹۷ مک وینی[۱۲] دیدگاه مشابهی را در مورد فعالیت‌های پزشکان بر اساس رویکرد مراقبت بیمارمحور پیشنهاد کرد. در سال ۱۹۹۹ سطح چهارم پیشگیری مورد قبول کمیته طبقه‌بندی بیماری‌ها قرار گرفت و در سال ۲۰۰۳ وارد دیکشنری پزشکی عمومی خانواده (Wonca) شد.

کلیه پنج سطح از سطوح پیشگیری که تاکنون ذکر شدند در چاپ پنجم و ششم فرهنگ اصطلاحات اپیدمیولوژی در سال‌های ۲۰۰۸ و ۲۰۱۴ وارد شده است. در سال ۲۰۱۴ برودرسون و همکاران در مقاله‌ای با در نظر گرفتن محدودیت تعریف جامولە از پیشگیری سطح چهارم، تعریف جدیدی را پیشنهاد کردند که این تعریف در سال ۲۰۱۸ در مقاله دیگری توسط مارتینز و همکاران مجدداً مطرح شد.

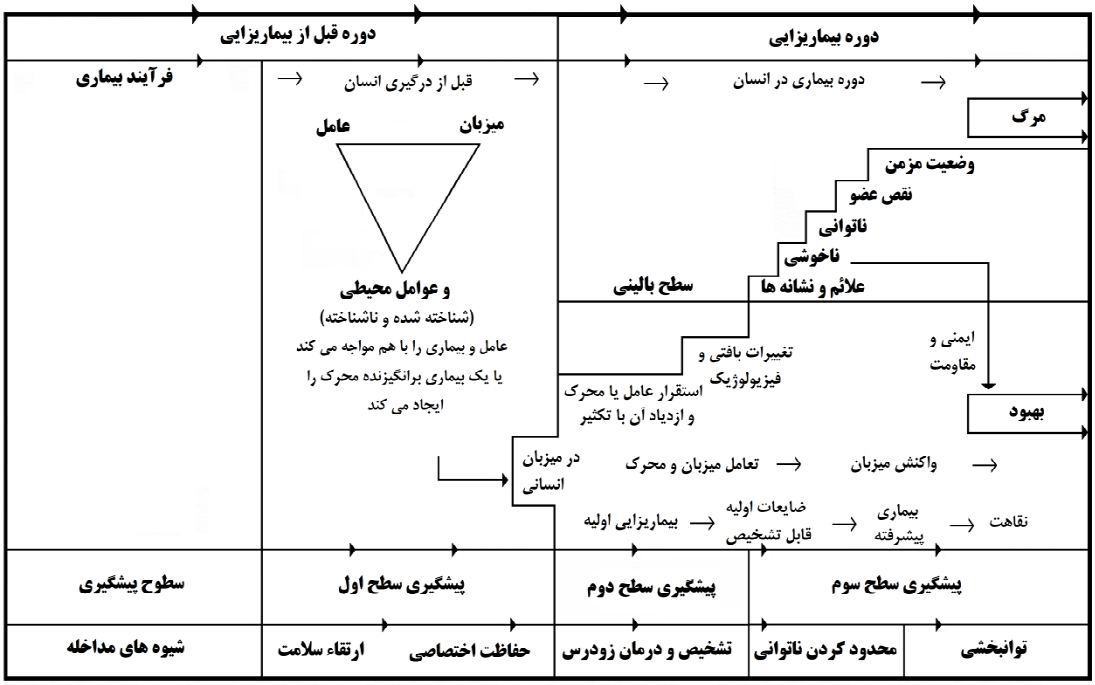
پزشکی پیشگیری منشاء و محور رشد در پزشکی قرارگرفته است. پیشرفت‌هایی که در زمینه درمان به دست آمده است به هیچ وجه نیاز به مراقبت‌های پیشگیری و یا سودمندی آن‌ها را کم نکرده است و هنوز هم تدابیر پیشگیری نه تنها در بیماری‌های مزمن، حاد و ارثی بلکه در مشکلات مربوط به سالخوردگی هم کاربرد دارند. در واقع هرچه علم پزشکی بیشتر پیشرفت می‌کند، اقدامات پزشکی نیز بیشتر ماهیت پیشگیری به خود می‌گیرد. پدید آمدن تخصص‌هایی همچون پیشگیری بیماری‌های کودکان، پیشگیری بیماری‌های سالخوردگان و پیشگیری از بیماری‌های قلبی، خود مبین روندهای تازه‌تر در حیطه‌های پزشکی پیشگیری به شمار می‌آیند. پیشرفت‌های علمی، بهبود استانداردهای زندگی و آموزشی برای عامه مردم راه‌های تازه‌ای برای پیشگیری گشوده‌اند و ***مایه مباهات و افتخار فرهنگی این مرز و بوم است که در پزشکی نیاکان، معتقد بوده‌اند: "هدف***

---

[7] Primordial prevention
[8] Jamoulle
[9] Roland
[10] Overmedicalization
[11] Hellstrom
[12] McWhinney

طب، حفظ تندرستی به هنگام سلامت و بازگرداندن آن در زمان بیماری است ـ ابن سینا، قانون در طب ـ".

متخصصان گوناگون، نظیر اپیدمیولوژیست‌ها، مهندسان بهسازی و کنترل آلودگی، شیمیدان‌های زیست محیطی، پرستاران بهداشت عمومی، جامعه شناسان پزشکی، روان شناسان و اقتصاددانان بهداشتی، همه در برنامه‌های پیشگیری، نقش موثری را ایفا می‌کنند. به دلیل این که محدودیت‌های پزشکی نوین برای درمان بیماری، آشکار شده و هزینه‌های مراقبت پزشکی به طور روزافزونی افزایش یافته و رو به تزاید است، لذا نیاز به پیشگیری در تمام کشورها احساس می‌شود.



شکل ۱ ـ سیر طبیعی بیماری

برگرفته از کتاب Handbook of Community Medicine تالیف سوبرامانیان مانگالا، ۲۰۱۲

مفهوم پیشگیری

پیشگیری، به مفهوم ساده، به معنای جلوگیری از به وجود آمدن بیماری قبل از وقوع آن است و شامل کلّیه اقداماتی است که از آن‌ها برای ریشه‌کنی، حذف، یا به حداقل رساندن بیماری و ناتوانی، یا اگر هیچ یک از این اقدامات میسّر نباشد برای آهسته کردن پیشرفت بیماری و ناتوانی استفاده می‌شود.

اهداف علم پزشکی عبارتند از حفظ و ارتقاء سلامت افراد سالم و بازگرداندن آن به هنگام بیماری و کاهش ناراحتی و رنج مردم. این اهداف در واژه **"پیشگیری"** نیز گنجانده شده‌اند. میزان موفقیت در یک برنامه پیشگیری به عواملی نظیر آگاهی از علّت بیماری، راه‌های انتقال، شناخت عوامل خطر و گروه‌های در معرض خطر، در دسترس بودن تدابیر پیشگیری یا تشخیص زودرس و درمان بیماری و تشکیلات سازمانی مناسب برای اجرای این تدابیر در مورد اشخاص یا گروه‌های مربوطه و ارزشیابی مستمر روش‌های به کار گرفته شده و توسعه این

روش‌ها بستگی دارد.

آگاهی کامل از سیر طبیعی بیماری برای اتخاذ تدابیر پیشگیری گرچه مطلوب است ولی همیشه ضروری نیست. بیشتر اوقات، برداشتن و یا حذف یک عامل اصلی معینی می‌تواند به اندازه کافی از بیماری پیشگیری نماید. هدف پزشکی پیشگیری، مقابله با "عامل" یا جدا کردن آن و تاثیرگذاری بر فرایند بیماری است. مفهوم همه‌گیرشناسی (Epidemiology)، این امکان را فراهم می‌کند که درمان بیماری به عنوان یکی از روش‌های مداخله‌ای در پیشگیری از بیماری گنجانده شود.

سطوح پیشگیری

مفهوم پیشگیری در چهارچوب سطوح پیشگیری، بهتر درک می‌شود. به طور کلی امروزه پنج سطح از پیشگیری مطرح است که عبارتند از:

۱ ـ **پیشگیری مقدّماتی یا نخستین (Primordial prevention):** مربوط به جلوگیری از پیدایش و برقراری عوامل خطرزای بیماری است

۲ ـ **پیشگیری سطح اوّل (Primary prevention):** بر پیشگیری از بروز بیماری در اشخاص سالم توجه دارد.

۳ ـ **پیشگیری سطح دوّم (Secondary prevention):** به مرحله قبل از استقرار علایم بالینی مربوط است و موضوع آن کشف به موقع و درمان بیماری‌ها قبل از ایجاد علایم و نشانی‌های واضح بالینی است.

۴ ـ **پیشگیری سطح سوّم (Tertiary prevention):** مربوط به مراحل پیشرفته بیماری یا ایجاد ناتوانی است.

۵ ـ **پیشگیری سطح چهارم (Quaternary prevention):** مربوط به جلوگیری از خطرات مربوط به مداخلات غیرضروری و یا بیش از حد لازم پزشکی است.

از نظر مفهومی و کاربردی، همپوشانی قابل ملاحظه‌ای بین این سطوح وجود دارد که این همپوشانی به میزان زیادی به نوع بیماری (و به مفهوم سیر طبیعی بیماری‌ها) بستگی دارد. متخصصان پزشکی پیشگیری با تعیین مرزهای دقیق بین این سطوح موافق نیستند اما این موضوع از اهمیت آن‌ها نمی‌کاهد. به طور مثال: تامین مواد غذایی تکمیلی برای خانواده در مورد بعضی اعضای خانواده، پیشگیری سطح اوّل و در مورد بعضی دیگر پیشگیری سطح دوّم (درمانی) است.

پیشگیری نخستین

پیشگیری نخستین شامل فعالیت‌ها و اقداماتی است که مخاطرات سلامتی را به حداقل رسانده و از این رو مانع از ظهور و برقراری فرآیندها و عوامل (محیطی، اقتصادی، اجتماعی، رفتاری، فرهنگی) می‌شود که معلوم شده خطر ابتلا به بیماری را افزایش می‌دهند. پیشگیری نخستین از طریق بسیاری از سیاست‌های بهداشت عمومی و اقدامات درون بخشی عمومی و خصوصی انجام می‌شود. ممکن است به عنوان یک نوع پیشگیری سطح اول در

نظر گرفته شود (فرهنگ اصطلاحات اپیدمیولوژی، چاپ ششم).

هدف از پیشگیری نخستین، جلوگیری از پیدایش و برقراری آن دسته از الگوهای اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی زندگی است که نقش آن‌ها در افزایش خطر **بیماری‌های مختلف**، شناخته شده است. در خیلی از کشورهای در حال توسعه، میرایی ناشی از بیماری‌های عفونی، در حال کاهش و امید زندگی در حال افزایش است، اما بیماری‌های غیرمسری نظیر بیماری‌های قلبی ـ عروقی و سرطان‌ها روند صعودی یافته‌اند که دلایل عمده آن افزایش طول عمر، افزایش و طولانی‌تر شدن مواجهه با عوامل خطرزا و تغییر الگوی زندگی است.

پیشگیری نخستین مفهومی است که بر پیشگیری از بیماری‌های مزمن توجه ویژه‌ای دارد. در این سطح، پیشگیری مفهومی واقعی دارد، یعنی ***پیشگیری، مانع از ایجاد و گسترش عوامل خطر در کشور یا گروه‌های جمعیتی خواهد شد که عوامل خطر هنوز در آن‌ها بروز نکرده‌اند.*** برای مثال، بسیاری از مشکلات بهداشتی بزرگسالان (نظیر چاقی و پُرفشاری خون) در کودکی افراد ریشه دارد. زیرا در این دوران است که شیوهٔ زندگی شخص شکل می‌گیرد (مانند سیگار کشیدن، الگوی غذا خوردن، ورزش و فعالیت‌های بدنی). در پیشگیری نخستین یا پیش از بروز عامل خطر، بیشتر کوشش‌ها معطوف به کودکان است تا آنان را از یادگیری شیوه بد و مضرّ زندگی، باز دارند. مهمترین اقدام مداخله‌ای در این سطح پیشگیری، آموزش بهداشت فردی و همگانی است.

زمینه شناسایی و برقراری این سطح از پیشگیری، افزایش دانش اپیدمیولوژی بیماری‌های قلب و عروق می‌باشد. معلوم شده است که بیماری‌های قلب و عروق، تنها در جوامعی شایع است که مصرف چربی‌های اشباع شده در رژیم غذایی بالا است. در کشورهایی مانند ژاپن و چین که مصرف چربی‌های غذایی، پایین است میزان بروز بیماری‌های عروق کرونر قلب نیز در سطح پایینی قرار دارد.

در بعضی از کشورهای در حال توسعه، بیماری‌های عروق کرونر قلب در جمعیت شهری با سطح درآمد بالا و متوسط که رفتارهای پرخطر را فرا گرفته‌اند اهمیت پیدا کرده است. همراه با توسعه اقتصادی ـ اجتماعی، این عوامل خطر گسترش یافته و منجر به همه‌گیری‌های بزرگ بیماری‌های قلبی ـ عروقی و همچنین آسیب‌ها و حوادث ناشی از وسایل نقلیه موتوری گردیده است.

همچنین در زمینه نیاز به پیشگیری نخستین، می‌توان از آلودگی هوای شهری و اثرات جهانی آن (باران‌های اسیدی و نابودی لایه اوزن) و پیامدهای بهداشتی رفت و آمد وسایل نقلیه موتوری (آسیب‌ها، آلودگی‌ها و سر و صدا) نام برد. در بعضی از شهرهای بزرگ، میزان دی اکسید سولفور (SO_2) از حد استاندارد فراتر رفته است. در این مناطق، سیاستگذاری عمومی به منظور کاهش علل اصلی ایجاد عوامل خطر و حفظ سلامت، لازم است. این سیاست‌ها شامل حفظ منابع انرژی و استفاده از منابع انرژی بدون آلودگی خواهد بود.

متاسفانه در غالب موارد، اهمیت پیشگیری نخستین وقتی درک می‌شود که دیگر خیلی دیر شده است. در حال حاضر در بسیاری از کشورها عوامل زمینه ساز بیماری، وجود دارند و همه‌گیریهای ناشی از آن رو به افزایش است. مثلا در حالی که مصرف سیگار در خیلی از کشورهای پیشرفته رو به کاهش است، همزمان در کشورهای در حال توسعه، در حال افزایش می‌باشد و پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۰ بیش از ۸۰٪ مرگ‌های ناشی از دخانیات در کشورهای کم درآمد و با درآمد متوسط روی خواهد داد. برای پیشگیری نخستین اثر بخش، به اقدامات منظم مالیاتی و دولتی مستحکم برای جلوگیری از رواج سیگار و ممانعت از کشیدن سیگار نیاز خواهد بود. تمام

کشورها باید از ترویج عادات غیربهداشتی و الگوهای مصرفی نامطلوب در زندگی، قبل از اینکه از نظر فرهنگی در جامعه جا باز کنند و ریشه بدوانند پرهیز کنند. هرچه مداخله در این موارد زودتر انجام شود هزینه‌های ناشی از این عادات و الگوها کمتر خواهد بود.

جدول ۱ ـ عوامل خطر برخی از بیماری‌های غیرواگیر و واگیر

الف ـ عوامل خطر برخی بیماری‌های غیرواگیر

۱ ـ زخمهای پپتیک
سن، جنس، طبقه اجتماعی، ژنتیک، تنوع جغرافیایی، استرس، شخصیت درونگرا، اعتیاد به سیگار، مصرف کورتیکواستروئیدها، مصرف آسپیرین و مصرف فنیل بوتازون.
۲ ـ سنگهای صفراوی
وجود همولیز در بدن، کم خونی داسی شکل، وجود بیماری‌هایی در ایلئوم، جراحی در ایلئوم، مصرف زیاد چربی‌های گیاهی برای پایین آوردن کلسترول، مصرف داروهایی برای پایین آوردن کلسترول و مصرف OCP در خانمهای جوان.
۳ ـ بیماری‌های عروق قلبی
جنس، سن، فشار خون، کلسترول، استعمال دخانیات، عدم تحمل گلوکز، سطح انسولین، چاقی، عدم فعالیت جسمی، عوامل روانی اجتماعی، طبقه اجتماعی، برتری طلبی، مشخصات قومی، تیپ شخصیتی، عوامل خانوادگی، OCP عوامل انعقاد خونی و فیبرینولیز، رژیم غذایی و سبک بودن آب.
٤ ـ سکته قلبی
ناراحتی‌های قلبی (هیپرتروفی بطن چپ)، افزایش فشار خون، حملات ایسکمیک گذرا، سوفل‌های شریان کاروتید، سن، استعمال دخانیات، گلوکز خون، افزایش وزن بدن.
۵ ـ بیماری دیابت
سن، چاقی، عفونت‌های ویروسی مانند اوریون و سرخجه، کمبود فیبر در غذا، ارث و مصرف الکل در اثر آسیب به پانکراس.

ب ـ عوامل خطر برخی بیماری‌های واگیر

۱ ـ سل
سن، جنس، وضعیت اقتصادی، مسکن، تغذیه ، ژنتیک، عفونت‌های زمینه‌ای (HIV) و بیماری‌های شغلی (سیلیکوز).
۲ ـ عفونت‌های تنفسی کودکان
سن، جنس، وضعیت واکسیناسیون، تغذیه (کمبود ویتامین A) و طبقه اجتماعی.
۳ ـ اسهال
سن، جنس، تغذیه، عفونت، گروه خونی، طبقه اجتماعی، آلودگی آب و محیط.

پیشگیری در مورد بیماری‌های قلبی ـ عروقی شامل سیاستگذاری و برنامه‌های ملّی در زمینه تغذیه است که بخش‌های کشاورزی، صنایع غذایی و واردات و صادرات مواد غذایی را در بر می‌گیرد. ترویج سیاست جامع باید متضمن عدم استعمال دخانیات، برنامه پیشگیری از پرفشاری خون و برنامه ترویج ورزش و فعالیت بدنی منظم

باشد. اشاره به عدم استعمال دخانیات، لزوم تعهد دولت‌ها در سطح بالا در مورد پیشگیری نخستین موثر را نشان می‌دهد.

در کشورهای در حال توسعه که هنوز مشکل بیماری‌های عفونی و سوء تغذیه بویژه در بین کودکان به میزان زیاد وجود دارد، اقدامات لازم برای پیشگیری نخستین با وضع اقتصادی کشور و توزیع ثروت، ارتباط نزدیک دارد. بهبود شرایط اساسی زندگی (شامل آب، بهسازی، تغذیه، مسکن و حمل و نقل) در مناطق روستایی نه تنها رفاه عمومی را بهبود می‌بخشد، بلکه مواجهه با عوامل مسبب بیماری را نیز کاهش خواهد داد. علاوه بر این در کشورهای در حال توسعه، بهبود اوضاع در مناطق روستایی احتمالاً باعث کاهش هجوم به شهرها می‌گردد و از مشکلات بهداشتی مناطق پُرجمعیت و حاشیه شهری می‌کاهد. جدول ۱ ـ عوامل خطر در چند بیماری و مرگ و میر مادران را نشان می‌دهد

پیشگیری سطح اوّل

پیشگیری سطح اول شامل اقداماتی است که هدف از آن‌ها کاهش بروز بیماری با تلاش‌های شخصی و جمعی، مانند کاهش خطرات محیطی، بهبود وضعیت تغذیه‌ای، ایمن‌سازی در برابر بیماری‌های قابل واگیری و یا بهبود منابع آب است. این اقدامات از جمله ارتقاء سلامت، یک وظیفه اصلی بهداشت عمومی است (فرهنگ اصطلاحات اپیدمیولوژی، چاپ ششم).

مقصود از پیشگیری سطح اوّل، **پیشگیری از یک بیماری**، با کنترل علل و عوامل خطرزای مرتبط با آن بیماری است. با توجه به سیر طبیعی بیماری‌ها، پیشگیری سطح اوّل عمدتاً شامل مداخله در مرحله پیش از بیماریزایی بیماری‌ها یا مسائل بهداشتی (مانند کمبود وزن به هنگام تولد) یا اختلال‌های سلامتی است. پیشگیری اوّلیه را می‌توان با تدابیر طرح شده برای ارتقای بهداشت عمومی، بهزیستی و کیفیت زندگی افراد، شامل ایجاد شرایط بهداشتی در منزل، محیط کار و مدرسه، تغذیه خوب، لباس کافی، پناهگاه، استراحت و تفریح و آموزش بهداشت در مسائلی از قبیل آموزش جنسی، راهنمایی والدین در تربیت کودکان ... و یا به وسیله اقدامات حفاظتی اختصاصی شامل مصون‌سازی، بهداشت محیط و حفاظت در برابر خطرات ناشی از کار و تصادفات انجام داد.

معنای پیشگیری سطح اول، اقدام پیش از بروز بیماری و طولانی‌تر کردن طول عمر است و آن متضمن سلامتی مثبت است، توضیح اینکه حالت سلامتی مثبت دال بر توجه به "عمل کردن کامل" بدن و مغز است و عبارت از این است که بدن از نظر زیست شناختی در حالتی قرار دارد که هر یاخته یا اندام با بهینه توانایی و سازگاری کامل خود با بقیه قسمت‌های بدن در تعامل است و از نظر روانشناختی، احساس رفاه کامل و سلطه بر محیط زیست در بدن، مستولی است و از نظر اجتماعی، شخص دارای سطحی از ادراک است که می‌تواند توانایی‌های خود را برای مشارکت در امور اجتماعی به صورت بهینه به کار اندازد. پیشگیری سطح اول رسیدن و نگهداری سطح قابل قبولی از سلامتی را ترویج می‌کند تا افراد بتوانند به یک زندگی اجتماعی و اقتصادی مثمر، دست یابند. همچنین در پیشگیری سطح اول رفتار فرد و سلامت او و اقدامات تازه‌ای که انجام می‌دهد برای معیارهای مثبت و مسئولانه برای خود، خانواده و جامعه مد نظر می‌باشد.

پیشرفت‌هایی که در کشورهای پیشرفته در زمینه بهداشت عمومی حاصل شده است نتیجه پیشگیری اوّلیه

بیماری‌های عفونی به وسیله ایجاد و حفظ بهداشت محیط و مصون‌سازی افراد بوده است. در این کشورها در حال حاضر مهمترین مشکل بهداشتی، وجود بیماری‌های مزمن است که پیشگیری آن‌ها مستلزم تغییرات عمده در نحوه زندگی مردم، بالاخص در زمینه تغذیه، فعالیت بدنی، استعمال الکل و دخانیات و مواد مخدر است.

موضوع دیگری که اهمیت آن از بیماری‌های مزمن کمتر نیست مسئله مرگ‌ها و ناتوانی‌های ناشی از تصادفات بخصوص تصادفات وسایل نقلیه است. به احتمال زیاد فعالیت‌هایی که در جهت پیشگیری اوّلیه این مشکلات در آینده انجام خواهد گرفت شامل کوشش‌هایی به منظور تغییر شیوه زندگی افراد و استفاده از کیسه‌های هوایی در اتومبیل و کنترل عوامل محیطی خواهد بود و نیز قسمتی از تصمیم‌گیری در مورد مسائل سلامتی از فرد به جامعه، منتقل خواهد گردید.

پیشگیری از بیماری‌های مزمن بر پایه آگاهی از چند عاملی بودن علّت آن‌ها و بنابراین مستلزم مجموعه‌ای از مداخلات است. پیش از این به نظر میرسید که پیشگیری سطح سوّم تنها راه احتمالی جلوگیری از بروز نقص عضو بعدی یا بروز مرگ زودرس است، ولی اکنون با شناخت عوامل خطر، فعالیت‌های ارتقای سلامت با هدف پیشگیری اوّلیه، بیش از پیش در مبارزه با بیماری‌های مزمن از قبیل بیماری‌های قلبی ـ عروقی، پرفشاری خون و سرطان به کار میروند (مانند حذف یا کاهش عوامل خطر و تغییر در الگوی سبک زندگی).

دانش کنونی نشان می‌دهد که بیماران مزمن، به طیف گسترده‌ای از خدمات نیاز دارند. مانند بیماریابی از طریق غربالگری و معاینات بهداشتی، کاربرد روش‌های دقیق تشخیص، درمان و بازتوانی، مبارزه با آلودگی آب، هوا و مواد خوراکی، دفع بهداشتی فاضلاب، کاستن از آسیب‌ها، اثر گذاشتن بر الگوهای رفتاری و سبک زندگی انسان از طریق آموزش فشرده و بالا بردن استاندارد موسسات مراقبت پزشکی و ایجاد و به کارگیری روش‌های بهتر مراقبت‌های جامع پزشکی ازجمله خدمات بهداشتی اوّلیه. در مواردی مانند مبارزه با مصرف دخانیات و مشروبات الکلی و اعتیاد دارویی به حمایت‌های سیاسی هم نیاز هست و برای این کار باید مجموعه نیازهای پزشکی و اجتماعی بیماران مزمن به عنوان یک کلیت و همواره در رابطه با خانواده و جامعه در نظر گرفته شوند.

اکنون احساس می‌شود که می‌توان اصول پیشگیری از بیماری‌های عروق قلبی را برای بیماری‌های غیرواگیر عمده هم به کار گرفت زیرا عوامل خطر مشترکی در آن‌ها وجود دارد و به این ترتیب مفهوم گسترده‌تری به وجود می‌آید و آن این که برای ایجاد یک برنامه کلّی به منظور پیشگیری و مبارزه با بیماری‌های غیرواگیر، به عنوان بخشی از خدمات بهداشتی اوّلیه، مبارزه همزمان با چند عامل خطر شناخته شده در ایجاد بیماری‌های غیرواگیر را باید به کار گرفت. این نوع اقدام پیشگیرانه نه تنها بیماری‌های قلبی ـ عروقی را کاهش خواهد داد، بلکه بیماری‌های غیرواگیر عمده دیگر را هم کم خواهد کرد و بهبود کلّی در سلامت و طول عمر انسان را به دنبال خواهد داشت.

سازمان جهانی بهداشت[۱۳]، برای پیشگیری اوّلیه از بیماری‌های غیرواگیر با عوامل خطرزای مشخصی دو خط مشی را توصیه می‌کند. این دو غالبا مکمل یکدیگرند و دو دیدگاه شناسایی علت بیماری را نشان می‌دهند.

الف) راهبرد جمعیتی (همگانی) (Population (Mass) Strategy)

[13] World Health Organization

ب) راهبرد گروه‌های پرمخاطره (High - Risk Strategy)

راهبرد جمعیتی (همگانی)

یک راهبرد دیگر پیشگیری سطح اوّل «**راهبرد جمعیت**» است که برای تمام جمعیت و به منظور کاهش متوسط خطر برای جمعیت و بدون توجه به سطوح خطرات فردی است. مثلا بررسی‌ها نشان داده‌اند که حتی مختصر کاهش در میزان فشار خون و یا سطح کلسترول سرم در جمعیت، باعث کاهش میزان بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی خواهد گردید. راهبرد جمعیتی در سطح جامع و اقدام‌های مداخله‌ای با هدف تغییرات اقتصادی ـ اجتماعی، رفتاری و شیوه زندگی انجام می‌گیرد.

مثال دیگری از پیشگیری سطح اوّل که واقعا کل جمعیت را هدف قرار می‌دهد کاهش آلودگی هوای شهر از طریق محدود کردن دود از اتومبیل‌ها، صنایع و وسایل گرم کننده خانگی است. سازمان جهانی بهداشت مجموعه دستورالعمل‌هایی در مورد کیفیت هوا وضع کرده است که اگر به کار روند پیشگیری خوبی در نوع اوّل خواهند بود.

راهبرد گروه‌های پرمخاطره

هدف از راهبرد گروه‌های پرمخاطره انجام مراقبت‌های پیشگیری برای اشخاص در معرض خطر بالاتر برای بیماری‌های خاص است و این کار، مستلزم شناسایی افراد در معرض خطر بالا با استفاده از روش‌های بالینی مناسب و محافظت آنان است.

پیشگیری سطح اوّل یک هدف آرمانی است. لازم به یادآوری است که کشورهای صنعتی موفق به از بین بردن تعدادی از بیماری‌های واگیردار مانند وبا، حصبه، اسهال خونی و مبارزه با چند بیماری دیگر مانند طاعون، جذام و سل شده‌اند و این کار نه با مداخلات پزشکی بلکه به طور عمده در نتیجه بالا بردن استانداردهای زندگی پیشگیری سطح اوّل انجام گردیده است.

بسیاری از این موفقیت‌ها پیش از رایج شدن ایمن‌سازی همگانی بدست آمده است. کاربرد پیشگیری اوّلیه در پیشگیری از بیماری‌های مزمن یک پیشرفت تازه است. برای آن که این تدابیر تاثیر نهایی بر جامعه داشته باشند هر سه روش مورد اشاره (پیشگیری نخستین، راهبرد جمعیتی و راهبرد گروه‌های پرمخاطره) باید به عنوان مکمل یکدیگر به کار گرفته شوند. مزایا و معایب دو خط مشی جمعیتی و افراد در معرض خطر بالا در جدول ۲ خلاصه شده است.

مزیت اصلی خط مشی جمعیتی این است که نیازی به شناسایی گروه پرمخاطره نیست. **عیب اصلی خط مشی جمعیتی** این است که برای هر فرد فایده کمی دارد. زیرا خطرات فردی بیماری کاملا پایین است، مانند اینکه اکثر مردم در تمام عمر رانندگی خود، از کمربند ایمنی استفاده می‌کنند بدون اینکه برای آن‌ها تصادفی روی دهد. استفاده وسیع از کمربند ایمنی برای جوامع زیادی سودآور بوده است ولی به غیر از افرادی که مستقیما گرفتار حادثه رانندگی شده‌اند، برای غالب افراد دیگر جامعه منفعت آشکار کمی داشته است. این پدیده **"پیشگیری مغایر"** نامیده می‌شود. به عبارتی پیشگیری ***ممکن است برای جامعه منفعت زیاد داشته باشد اما منفعت ظاهری آن برای فرد اندک باشد.***

جدول ۲ ـ پیشگیری سطح اوّل: مزایا و معایب راهبرد

راهبرد جمعیتی	راهبرد گروه‌های پرمخاطره
خط مشی جمعیتی	خط مشی افراد در خطر بالا
مزایا :	
• کاری اساسی و ریشه‌ای	• برای افراد مناسب است
• تاثیر زیاد برای کل جامعه	• انگیزه فردی
• از نظر رفتاری مناسب	• انگیزه پزشک
• فایده‌اش از نظر نسبت خطر مطلوب است	
معایب :	
• فایده کم برای افراد	• مشکلات شناسایی گروه‌های پرمخاطره
• عدم انگیزه فردی	• تاثیر محدود
• عدم انگیزه پزشک	• تاثیر موقتی
• از نظر نسبت خطر ممکن است کم فایده باشد	• از نظر رفتاری نامناسب است.
• زمان طولانی اثر بخشی (نظر نویسنده)	

مزیت راهبرد گروه‌های پرمخاطره برای این است که اقدامات بر روی گروه‌های پرمخاطره انجام می‌گیرد. برنامه‌های ترک سیگار برای سیگاری‌ها بسیار مناسب است زیرا اغلب سیگاری‌ها مایل به ترک سیگار هستند و این برنامه‌ها سبب ترغیب افراد سیگاری می‌گردد و فواید آن زیاد است. از **معایب راهبرد گروه‌های پرمخاطره** این است که برای شناسایی این افراد نیاز به غربالگری است که خود غالبا مشکل و پرهزینه می‌باشد.

به طور خلاصه، پیشگیری سطح اوّل، روشی است جامع و متکی بر تدابیر طرح ریزی شده برای ارتقای سلامت یا محافظت اشخاص در برابر "عامل بیماریزای خاص" و خطر محیط زیست. در پیشگیری اوّلیه آگاهی از مرحله پیش از بروز علایم بالینی، ازجمله عامل بیماریزا، میزبان و محیط زیست و راه انتقال، ضرورت دارد. اقدامات مطمئن و ارزان پیشگیری سطح اوّل، کاربرد وسیع آن را توجیه می‌کند. پیشگیری سطح اوّل، روز به روز بیشتر به عنوان آموزش بهداشت و مفهوم مسئولیت شخصی و اجتماعی در برابر سلامتی، شناخته می‌شود.

پیشگیری سطح دوّم

پیشگیری سطح دوم، مجموعه اقدامات در دسترس برای افراد و جوامع به منظور تشخیص زود هنگام و مداخله فوری جهت کنترل بیماری و به حداقل رساندن ناتوانی، برای مثال، با استفاده از برنامه‌های غربالگری است. هدف پیشگیری سطح دوم، کاهش شیوع بیماری با کوتاه کردن طول مدت آن است. حتی اگر یک بیماری

هیچ درمان اختصاصی نداشته باشد، پیشگیری سطح دوم ممکن است بتواند بقا و کیفیت زندگی را افزایش دهد؛ بعلاوه این سطح از پیشگیری، شیوع بیماری را کاهش می‌دهد. این سطح از پیشگیری به ندرت از وقوع بیماری جلوگیری می‌کند؛ این کار تنها زمانی انجام می‌شود که کشف زودرس یک ضایعه پیش‌ساز به برداشت کامل چنین ضایعه‌ای منجر گردد. پیشگیری سطح دوم، یک وظیفه اصلی پزشکی پیشگیری است. هم **کشف بالینی زودرس** و هم **غربالگری مبتنی بر جمعیت**، اغلب به دنبال پیشگیری سطح دوم هستند. در برخی بیماری‌ها، این اقدامات همچنین ممکن است در پیشگیری سطح سوم، سهم داشته باشد (فرهنگ اصطلاحات اپیدمیولوژی، چاپ ششم).

پیشگیری سطح دوّم، مربوط به مرحله قبل از استقرار علایم بالینی و شامل کشف به موقع و درمان سریع بیماری‌ها قبل از ایجاد علایم و نشانی‌های واضح بالینی است. گاه می‌توان با کشف به موقع و درمان سریع، یک بیماری را در مراحل اولیه درمان نمود و یا سیر آن را آهسته کرد و از پیدایش عوارض، جلوگیری و ناتوانی را محدود کرد و از اشاعه بیماری‌های واگیر نیز جلوگیری نمود. پاپ اسمیر و سایر آزمون‌ها برای سرطان‌های پنهان و تشخیص به موقع و درمان زودرس بسیاری از عفونت‌های خطرناک، مثال‌هایی از این نوع پیشگیری هستند.

پیشگیری سطح دوّم را می‌توان به صورت راه‌های موجود برای تشخیص اولیه و به موقع بیماری و مداخله موثر و قاطع برای بهبود وضع سلامت، چه در سطح فردی و چه در سطح اجتماعی تعریف کرد. در هر جامعه، درمان به موقع یک مورد بیماری عفونی (مثل بیماری مقاربتی و سایر بیماری‌هایی که از انسان به انسان منتقل می‌شوند) دیگران را از ابتلاء به بیماری محافظت می‌کند و ضمن اینکه باعث انجام پیشگیری سطح دوّم برای فرد مبتلا می‌شود، در واقع نوعی پیشگیری اوّلیه نیز برای موارد تماس خواهد بود. برای کنترل تعدادی از بیماری‌های مزمن نظیر بیماری قند، پُرفشاری خون، سرطان گردن رحم و آب سیاه (گلوکوم)، نیز پیشگیری سطح دوّم اعمال می‌شود.

پیشگیری سطح دوّم عمدتا در حیطه وظایف پزشکانی است که در مراکز بهداشتی ـ درمانی دولتی و خصوصی، انجام وظیفه می‌کنند. مراکز بهداشتی غالبا در غربالگری‌هایی که به منظور کشف موارد، در مراحل اولیه انجام می‌دهند افراد بیمار فاقد علایم واضح بیماری را پیدا کرده و تحت درمان قرار می‌دهند. **غربالگری**، عبارت است از تشخیص مقدماتی یک بیماری یا عارضه نامشهود با استفاده از آزمون‌ها، معاینه‌ها یا سایر روش‌هایی که به سرعت قابل عمل باشند. آزمون‌های غربالگری، اشخاص به ظاهر سالم را که احتمالا بیمار نیستند جدا می‌کنند. یک آزمون غربالگری الزاما تشخیصی نیست. افرادی که یافته‌های مثبت یا مشکوک دارند باید برای تشخیص و درمان به نزد پزشکان خود اعزام شوند.

هنگامی که آزمون‌های غربالگری در جمعیت‌های بزرگ غیر انتخابی انجام شود این فرایند را **غربالگری همگانی** می‌نامند. سنجش‌های فشار خون عابران در یک مرکز تجاری، نوعی غربالگری همگانی است. از سوی دیگر، پزشکان بالینی اگر دیدگاه زیربنایی جامعه‌نگر، نداشته باشند آزمون‌های غربالگری را از جنبه‌ای متفاوت به کار می‌گیرند. این پزشکان به بیماری تشخیص داده نشده در بیماران خود توجه دارند و نه به کل جامعه. بیماریابی هنگامی به اجرا در می‌آید که پزشکان با آزمون‌های غربالگری به دنبال بیماری در بین بیماران خود هستند که به

علت علایم غیر مرتبط با ایشان مشاوره کرده‌اند.

تمیز بین غربالگری همگانی و بیماریابی، امری ظریف ولی مهم است و کسانی که بیمار را مورد آزمایش قرار می‌دهند برای پیگیری نتایج غیرطبیعی از طریق تشخیص و درمان مناسب، مسئولیت فردی ندارند. در عوض، بیمار برای درمان بیشتر به پزشک خود اعزام می‌شود. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند مردمی که در غربالگری همگانی حالات غیرطبیعی داشته‌اند، فاقد پیشگیری کافی بوده‌اند. از سوی دیگر در بیماریابی برای پیگیری نتایج غیرطبیعی، پزشک مسئولیت آشکاری بر دوش دارد. اگر پزشک بررسی بیشتری برای نتایج غیرطبیعی انجام ندهد، و در صورت نیاز اقدام به درمان نکند، اصولا نباید آزمون انجام شود.

پیشگیری سطح دوّم در مبارزه با انتقال بیماری، ابزاری ناقص است و اجرای آن گرانتر و کم اثرتر از پیشگیری سطح اوّل می‌باشد. در درازمدت، سلامت انسان، شادمانی و طول عمر مفید را با بهای کم‌تر و تلفات ناچیزتر می‌توان با پیشگیری سطح اوّل به دست آورد تا پیشگیری سطح دوّم.

در اجرای مفید و موثر هر برنامه پیشگیری سطح دوّم، دو اصل اساسی وجود دارد. یکی وجود روش‌های صحیح و بی خطر برای کشف بیماری در مراحل اوّلیه و قبل از بروز علایم بالینی و دیگری در دسترس بودن روش درمانی موثر.

ارزش پیشگیری سطح دوّم در زمینه کاهش مرگ و میر از بیماری قلبی ـ عروقی و سرطان گردن رحم را می‌توان از طریق غربالگری به خوبی نشان داد. مثال دیگر، غربالگری برای فنیل کتونوری[۱۴] در نوزادان است. اگر کودکان مبتلا به فنیل کتونوری در موقع تولد، شناخته شوند می‌توان به آنان رژیم غذایی مخصوصی داد تا همچون کودکان سالم رشد و نمو نمایند. ولی اگر به آنان رژیم غذایی معینی داده نشود از نظر ذهنی عقب افتاده خواهند شد و برای تمام عمرشان به مراقبت‌های ویژه نیاز خواهند داشت. علیرغم میزان بروز پایین این بیماری متابولیکی (۴-۲ درصد هزار)، تاثیر برنامه‌های غربالگری در پیشگیری سطح دوّم آن بسیار خوب بوده است.

پیشگیری سطح سوّم

پیشگیری سطح سوم به اقداماتی گفته می‌شود که هدف آن‌ها کاهش تاثیر بیماری طولانی مدت و ناتوانی با از بین بردن و یا کاهش اختلال، ناتوانی و نقص، به حداقل رساندن رنج و به حداکثر رساندن سال‌های بالقوه یا عمر مفید است. این عمدتا یک اقدام توانبخشی است (فرهنگ اصطلاحات اپیدمیولوژی، چاپ ششم).

هدف پیشگیری سطح سوّم کاهش پیشرفت یا عوارض بیماری‌ها است. هنگامی که فرایند بیماری از مراحل اولیه خود فراتر رود هنوز هم می‌توان به وسیله آنچه "پیشگیری سطح سوّم" نامیده می‌شود، اقدامات پیشگیرانه انجام داد. این کار شامل اقدامات مداخله‌ای در مراحل نهایی بیماریزایی بیماری است. پیشگیری سطح سوّم، شامل اقدامات در دسترس برای کاهش یا محدود کردن نقص عضو، ناتوانی‌های حاصل از بیماری و به حداقل رساندن رنج و آسیب ناشی از بیماری و ارتقای قدرت تطابق بیمار با حالات غیر قابل درمان است. تمایز بین پیشگیری سطح سوّم و درمان، معمولا مشکل است چون یکی از اهداف اصلی درمان بیماری‌های مزمن

[14] Phenylketonuria

پیشگیری از بازگشت و عود آن است. هنگامی که نقص عضو و ناتوانی کاملا جا افتاده و مستقر شده باشد، بازتوانی می‌تواند نقش پیشگیری کننده داشته باشد. یک مثال از پیشگیری سطح سوّم، استفاده از داروهای بتا ـ بلوکر برای کاهش خطر مرگ در بیمارانی است که از انفارکتوس میوکارد، نجات یافته‌اند.

پزشکی

تشخیص پزشکی ـ درمان و نظارت بر خدمات درمانی



روانی ـ اجتماعی،

- **ارزشیابی اجتماعی، خدمات اجتماعی،**
- **خدمات روانشناختی (روان سنجی، ارزشیابی، مشاوره)**
- **مشاوره خانوادگی، خدمات روانپزشکی (مشاوره معنوی ، روحانی)**
- **تفریحات**

حرفه‌ای :

- **ارزشیابی، سابقه حرفه‌ای،**
- **خدمات تشخیصی حرفه‌ای (روانسنجی و ارزشیابی، بررسی علایق قبل از حرفه و کاوش استعداد)،**
- **مشاوره، آموزش حرفه ای، کاریابی (دایمی ـ صنایع انتخابی، موقتی ـ کارگاه‌های حمایت شده)،**
- **خانه نشینی**

شکل ۲ ـ آشنایی با سلامت و بیماری از دیدگاه اپیدمیولوژی

پیشگیری سطح چهارم

پیشگیری سطح چهارم واژه جدیدی برای مفهوم قدیمی «**اول آسیب نرسان**[۱۵]» است. به رغم جدید بودن این واژه تاکنون چند تعریف برای آن ارائه شده است. جامولە پیشگیری سطح چهارم به این صورت تعریف کرد: اقدامات انجام شده برای تعیین بیمار در خطر "**اقدامات تشخیصی ـ درمانی بیش از حد لازم**"[۱۶] که او را از تهاجم طبی جدید حفظ کرده و مداخلاتی را برای وی در نظر بگیرد که از نظر اخلاقی قابل قبول باشد. این سطح پیشگیری در فرهنگ اصطلاحات اپیدمیولوژی این طور تعریف شده است: روش‌ها و سیاست‌هایی که افراد و گروه‌های در معرض خطر "اقدامات تشخیصی بیش از حدلازم"[۱۷] یا "تجویز بیش از حد دارو"[۱۸] و کاهش مداخلات پزشکی و بهسازی بیش از حد را شناسایی می‌کند. اقداماتی که از **بیماری‌های درمانزاد**[۱۹] و تجارتی کردن بیماری[۲۰] و سوداگری امور پزشکی، جلوگیری می‌کند. پیشگیری سطح چهارم همچنین به عنوان اقدامات انجام شده برای حفاظت افراد (اشخاص/بیماران) از مداخلات پزشکی که احتمالاً بیش از آن که برای آن‌ها مفید باشند با احتمال بیشتری سبب ضرر می‌شوند، تعریف شده است. برخی از واژه‌هایی که به طور معمول در پیشگیری سطح

[15] First, do not harm
[16] overmedicalization
[17] overdiagnosis
[18] overmedicalization
[19] iatrogenesis
[20] disease mongering

چهارم مورد استفاده قرار می‌گیرند در جدول شماره ۳ تعریف شده‌اند.

گروه هدف پیشگیری سطح چهارم، پزشکان و سایر دست‌اندرکاران اقدامات تشخیصی ـ درمانی هستند تا بیماران. **موضوع اصلی** پیشگیری سطح چهارم، پیشگیری از بیماری‌ها نیست بلکه پیشگیری از آسیب‌هایی است که خدمات غیرضروری پزشکی شامل اقدامات تشخیصی، درمانی و پیشگیرانه بالینی می‌تواند در مراجعه کنندگان به پزشک ایجاد نماید. خدمات غیرضروری به هر نوع خدمتی گفته می‌شود که یا مؤثر نیست یا آسیب ناشی از آن بیشتر از تأثیر آن است. پیشگیری سطح چهارم یک تعهد اخلاقی است که در آن ارائه دهندگان خدمات بهداشتی درمانی، مراجعه کنندگان خود را از آسیب‌ها و هزینه‌های ناشی از اقدامات غیرضروری تشخیصی، درمانی و پیشگیرانه محافظت می‌کنند.

برخلاف سه سطح پیشگیری قبلی که بر اساس سیر طبیعی بیماری بوده و یک ماهیت ترتیب زمانی داشتند، پیشگیری سطح چهارم مفهومی بر مبنای روابط بین پزشک و بیمار است ولی در عین حال ***در رابطه با اقدامات مرتبط با سطوح پیشگیری نخستین، سطح اول، سطح دوم و سطح سوّم نیز مطرح می‌باشد.*** در این مفهوم پیشگیری در محل‌های تلاقی بین ذهن بیمار (سلامت ـ ناخوشی) در مقابل ارزیابی پزشک (عدم بیماری ـ بیماری) مد نظر قرار می‌گیرد. پزشک در جستجوی بیماری است و بیمار ممکن است احساس کند ناخوش است. شکل ۳ دو مدل مفهومی برای پیشگیری سطح چهارم را نشان می‌دهد. شکل ۳ –الف، چهار عرصه رویارویی بین پزشک و بیمار را بر اساس تعریف پیشنهادی جامولو و رولاند نشان می‌دهد. در این شکل خط زمان به صورت عرضی از گوشه بالای سمت چپ تا گوشه پایین سمت راست کشیده شده است که می‌تواند نشان دهنده زمان از تولد تا مرگ باشد و بیماری و ناخوشی در هر جایی در طول عمر فرد می‌توانند روی دهند. در این شکل:

خانه شماره ۱ مربوط به مداخله قبل از بیماری یا همان پیشگیری سطح اول است در پیشگیری سطح اول نه ناخوشی وجود دارد و نه بیماری، به عبارت دیگر فرد، بیمار نیست و اقدامات معمول پیشگیری سطح اول برای مثال شیوه زندگی سالم و واکسیناسیون هستند.

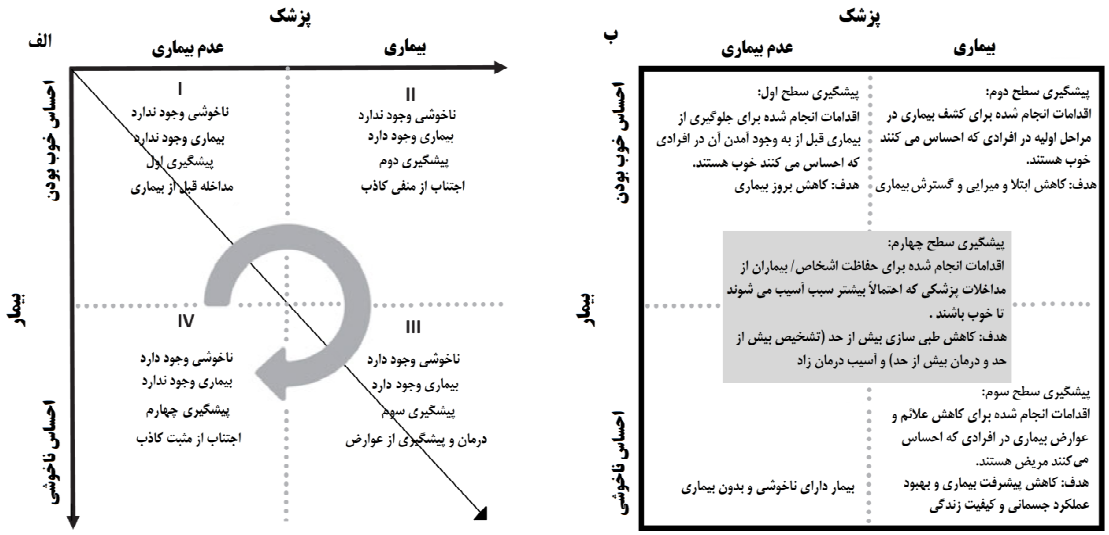
خانه شماره ۲ به پیشگیری سطح دوم مربوط می‌شود، بیمار احساس نمی‌کند که ناخوش است اما بیماری وجود دارد برای مثال مراحل ابتدایی بیماری سرطان، که توسط غربالگری شناسایی می‌شود و فردی که اکنون بیمار شناخته می‌شود احساس می‌کند کاملاً خوب است.

خانه شماره ۳ به پیشگیری سطح سوم مربوط می‌شود. در اینجا فرد نه تنها بیمار است بلکه احساس ناخوش بودن را هم دارد.

خانه ۴ مربوط به پیشگیری سطح چهارم است در اینجا فرد بدون این که بیمار باشد احساس می‌کند ناخوش است. پزشکان اکثر این بیماری‌ها را به عنوان علائم غیرقابل توضیح پزشکی برچسب می‌زنند. یا برخی از واژه **ناخوشی‌های روانتنی**[21] استفاده می‌کنند. تمام علائم و احساس ناخوشی که فرد دارد دربها را برای اقدامات بی پایان تشخیصی باز می‌کنند که اکثر آن‌ها نتایج طبیعی خواهند داشت اما بسیاری نتایج مرزی یا مثبت کاذب دارند. عواقب این کار، آزمایشات تشخیصی بی پایان بیشتر و تجویز درمان‌های با اثرات جانبی شناخته شده است.

[21] Psychosomatic dosorders

پیشگیری سطح چهارم به این معنی است که پزشک باید از انجام آزمایشات مهاجم بالقوه در این بیماران خودداری کند. پیشگیری سطح چهارم باید در ذهن هر پزشک ارائه کننده مراقبت‌های سلامت به هنگام پیشنهاد یک مداخله به یکی از بیماران خود باشد. فلش مرکزی که از پیشگیری اول به سمت پیشگیری چهارم حرکت می‌کند پیشنهاد کننده این ایده است که یک توالی طبیعی از سطوح مختلف پیشگیری وجود دارد. از طرفی این فلش می‌تواند به رابطه بین سیر طبیعی بیماری و پیشنهاد مراحل کلاسیک سه گانه پیشگیری مربوط باشد.



شکل ۳: مدل طبقات مختلف پیشگیری بر اساس رابطه بین پزشک و بیمار

شکل الف برگرفته از شکل‌های مراجع شماره ۱۷ و ۲۷

شکل ۳- ب نشان دهنده دیدگاه جدیدتری به پیشگیری سطح چهارم است. تنها تفاوت اصلی بین دو شکل در این است که در شکل ۳-ب محل پیشگیری سطح چهارم به مرکز منتقل شده است و به این معنی است عرصه پیشگیری سطح چهارم بسط یافته و به مرکز محورهای بیماری و ناخوشی منتقل شده است. این بدان معنی نیست که خانه چهارم خالی باقی می‌ماند. این خانه همچنان بیان کننده افرادی است که احساس می‌کنند ناخوش هستند اما بیمار نیستند و همچنان در خطر بیش‌درمانی و آسیب‌های ناشی از آن می‌باشند. آن‌ها همچنان در حوزه پیشگیری سطح چهارم هستند اما تنها مخاطبین پیشگیری سطح چهارم نیستند. هنگامی که مردم معاینه و درمان می‌شوند اثرات ناخواسته این مداخلات، اجتناب ناپذیر هستند و مداخلات پیشگیری هم در این مورد مستثنی نیستند. به عبارت دیگر پیشگیری سطح چهارم، تنها مربوط به خانه شماره چهار نیست بلکه روی همه اقدامات بالینی و سلامتی از جمله همه انواع پیشگیری نیز تمرکز دارد. برای مثال اگرچه در حوزه پیشگیری سطح اول، ایمن‌سازی با واکسن‌ها از اهمیت زیادی در ارتقاء سلامت برخوردارند، اما در برخی موارد نیز ممکن است زیان‌های چشمگیری را به همراه داشته باشند. برای مثال واکسیناسیون کودکان با واکسن آنفلوانزا در طی پاندمی اخیر این بیماری، سبب ایجاد نارکولپسی ناشی از واکسن در صدها کودک شد. در حوزه پیشگیری سطح دوم، می‌توان به بررسی‌های عمومی سلامتی اشاره کرد که توسط مردم انجام می‌شوند. این بررسی‌ها ابتلا و میرایی و خطر کلی

بیماری‌هایی مانند بیماری‌های قلبی عروقی یا سرطان را کاهش نمی‌دهند، اما نسبت بالایی از جمعیت‌ها به ویژه در کشورهای غربی فکر می‌کنند که باید تحت آزمایشات روتین پزشکی قرار بگیرند و گرایش روشنی نسبت به استفاده بیش از حد از آزمایشات مختلف در آن‌ها وجود دارد. این الگوی رفتاری، عامل خطر جدیدی را برای سلامتی شکل می‌دهد. رسیدن به تشخیص‌های مثبت کاذب، پیدا کردن «سرطان‌های اتفاقاً کشف شده»، «تشخیص بیش از حد» داده شدن، و مواجه شدن با آبشاری از اقدامات پیگیرانه بعدی، می‌توانند به طور چشمگیری به کیفیت زندگی افراد سالمی که تحت بررسی‌های سلامتی یا دیگر اشکال غربالگری‌های پزشکی قرار می‌گیرند، آسیب بزنند. مثال‌های بسیاری هم از آسیب‌های مربوط به پیشگیری سطح سوم وجود دارد. برای مثال استفاده از داروهای درمان کننده آریتمی بعد از سکته قلبی که آریتمی‌ها را کاهش داده اما میرایی را افزایش می‌دهند، یا استفاده از هورمون درمانی جایگزین که نه تنها در کاهش بیماری قلبی ـ عروقی موفق نیستند بلکه تعداد موارد سرطان‌های پستان، سکته‌های مغزی و وقایع ترومبوآمبولی را افزایش می‌دهند، یا کنترل شدید قند خون که طبق مطالعات انجام شده، میانگین HBA1c را کاهش می‌دهد اما میرایی را کاهش نمی‌دهد. این‌ها مثال‌های خوبی از پیشگیری سطح سوم ناشی از نیت خوب هستند که قبل از در دسترس قرار گرفتن شواهد کارآزمایی‌های بالینی شاهددار اقدامات به جایی بودند. پیشگیری سطح چهارم، شامل خودداری کردن از فراهم کردن درمانی است که به اندازه کافی در کارآزمایی‌های شاهددار بالینی که با خطر تورش کمی همراه باشند، ارزیابی نشده‌اند. در شکل ۳–ب فلش مرکزی شکل ۳– الف وجود ندارد و این شکل نشان می‌دهد که پیشگیری سطح چهارم هر سه سطح قبلی اقدامات پیشگیری را هم تحت تاثیر قرار می‌دهد.

پیشگیری سطح چهارم در رابطه با واکنش پزشکان و متخصصین سلامت و مدیران نظام‌های سلامت به خودشان و فعالیت‌هایشان و انجام ارزیابی‌های انتقادی با یک شیوه علمی، ازجمله مورد سوال قرار دادن محدودیت‌های تکنیکی و اخلاقی و شناسایی عوامل موثر بر تصمیم‌گیری‌ها در مورد اقدامات پیشگیرانه، تشخیصی و درمانی است. پیشگیری سطح چهارم مربوط به انجام اقدامات پزشکی صحیح و از نظر اخلاقی قابل قبول برای افراد و بیماران، در مقابل اقدامات و تصمیم‌گیری‌های ناشی از گرایش‌های فرهنگی، تکنیکی و سازمانی است که گاهی اوقات برای سلامت افراد و سلامت جمعی مضر هستند. برخلاف پیشگیری سطوح اول، دوم و سوم، هدف پیشگیری سطح چهارم اقدامات انجام یافته توسط متخصصین و نظام‌های سلامت است.

جدول ۳ ـ برخی از اصطلاحات مورد استفاده در پیشگیری سطح چهارم

علائم پزشکی غیر قابل توجیه (Medically unexplained symptoms)

علائمی که ممکن است ناشی از بیماری جسمی باشند یا نباشند. فرد علائمی را دارد بدون این که یافته‌های عینی مربوط به علائم را داشته باشد. علائم بالینی که پزشک، ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی و دانشمندان تحقیقاتی علت پزشکی برای آن پیدا نکرده‌اند.

"اقدامات تشخیصی ـ درمانی بیش از حد لازم" (overmedicalization)

مواجهه زیاد با مراقبت‌های سلامت یا جستجوی مراقبت سلامت به میزانی که هیچ فایده‌ای را برحسب

سلامت یا رفاه در بر ندارد و به طور مستقیم با اصطلاحات بیش‌غربالگری، بیش‌تشخیصی و بیش‌درمانی در ارتباط است.

توده کشف شده اتفاقی (Incidentaloma)

در مواردی استفاده می‌شود که یک توده به صورت اتفاقی در فرد بدون علامتی کشف می‌شود که احتمالا هرگز به او صدمه نخواهد زد، اما احتمال واقعی آسیب و مقداری شانس برای فایده را مستثنی نمی‌کند. نوعی تشخیص بیش از حد ناشی از استفاده گسترده از تصویربرداری تشخیصی با وضوح بالا است. در بسیاری از موارد، افزایش میزان تشخیص‌های جدید باعث اضطراب، صرف زمان و منابع می‌شود و حتی با پیگیری‌های بعدی ممکن است سبب آسیب شود.

یافته‌های اتفاقی (incidental findings)

اطلاعات غیرمنتظره‌ای که در جریان آزمایش یا مراقبت‌های پزشکی کشف می‌شوند. در مورد اطلاعاتی استفاده می‌شود که ممکن است عواقب اجتماعی یا روانشناختی داشته باشند، مثلا زمانی که معلوم می‌شود پدر بیولوژیکی فرزند فردی غیر از پدر فعلی است، یا اینکه فردی که برای یک بیماری، مورد آزمایش قرار گرفته است معلوم شود در خطر بیماری دیگری است.

بیش‌غربالگری (overscreening)

غربالگری بیش از حد یا غربالگری غیر ضروری، انجام غربالگری بدون دلیل پزشکی برای انجام آن است. غربالگری، آزمایش پزشکی در فرد سالمی است که هیچ گونه علائم بیماری را نشان نمی‌دهد و هدف آن تشخیص بیماری است تا فرد بتواند برای پاسخ به آن آماده شود. غربالگری در افرادی که دارای آستانه خطر ابتلا به بیماری هستند، استفاده می‌شود، اما در افرادی که بعید به نظر می‌رسند دچار یک بیماری شوند استفاده نمی‌شود. غربالگری بیش از حد نوعی مراقبت سلامت غیر ضروری است.

بیش‌درمانی (overtreatment)

بار بیش از حد دارو که منجر به نسبت فایده به خطر کمتر از حد مطلوب شود. شروع درمان در شرایطی که مورد مصرف ندارد. برخی از موارد بیش‌درمانی، عبارتند از: استفاده از میزان‌های تیتراسیون بیش از حد سریع، تجویز دوزهای حمله‌ای اولیه بیش از حد بالا، عدم توجه به بیماری‌های نیازمند دوز پایین، در نظر نگرفتن خصوصیات دوز ـ پاسخ برای داروی انتخاب شده، استفاده زودرس از درمان ترکیبی، عدم تنظیم دوز برای جلوگیری یا جبران تداخلات دارویی جانبی فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک، عدم کاهش بار دارو در بیمارانی که از دوزهای بالا و یا چند دارویی بهره نبرده‌اند، ادامه درمان دارویی در بیماران بدون بیماری.

بیش‌تشخیصی (overdiagnosis)

تشخیص بیماری که در صورت عدم تشخیص، در طول عمر بیمار هرگز نشانه‌های آن بیماری بوجود نمی‌آید یا سبب مرگ نمی شود. تشخیص بیش از حد در مورد سرطان را می‌توان با یکی از وضعیت زیر توضیح داد: (۱) سرطان هرگز پیشرفت نمی‌کند یا در حقیقت پس رفت می‌کند؛ یا (۲) پیشرفت سرطان به اندازه‌ای کند

است که بیمار قبل از علامتدار شدن سرطان، از علل دیگری می‌میرد. تشخیص بیش از حد با نتایج مثبت کاذب فرق می‌کند، مثبت کاذب یعنی یک آزمایش مثبت در فردی که بعدا معلوم می‌شود سرطان ندارد. در مقابل، یک بیمار بیش تشخیص داده شده توموری را دارد که دارای معیارهای پاتولوژیک سرطان است.

کاربرد پیشگیری در ارتباط با بیماری دیابت نوع ۲

دیابت قندی یک بیماری متابولیک مزمن است که با افزایش قند خون مشخص می‌شود. این بیماری با کمبود مطلق یا نسبی ترشح و/ یا عمل انسولین مشخص می‌گردد. سه نوع اصلی از دیابت وجود دارد: دیابت نوع ۱ یا دیابت وابسته به انسولین، دیابت نوع ۲ یا دیابت غیر وابسته به انسولین و دیابت بارداری. دیابت نوع ۲ شایعترین نوع دیابت است و ۸۵ تا ۹۰ درصد موارد دیابت را تشکیل می‌دهد. علائم بیماری دیابت ناشی از غلظت قند خون بالاتر از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است که سبب ورود گلوکز به ادرار می‌شود. افزایش حجم و دفعات ادرار، ضعف و خستگی، گرسنگی شدید، تاری دید و خارش پوست و واژن از شایع‌ترین علائم اولیه بیماری هستند.

بر اساس پیش‌بینی سازمان جهانی بهداشت تا سال ۲۰۳۰ بیش از ۳۳۶ میلیون نفر از جمعیت جهان دیابتی خواهند بود. در حالی که فدارسیون بین المللی دیابت[۲۲] این تعداد را حدود ۴۳۸ میلیون نفر برآورد کرده است. به موازات افزایش در شیوع دیابت سن شروع دیابت نوع ۲ کاهش پیدا خواهد کرد. این بیماری یک بیماری بزرگسالان است اما در سال‌های اخیر افزایش شیوع آن در کودکان و نوجوانان مشاهده شده است. افزایش در میزان دیابت نوع ۲ در زنان جوان به افزایش تعداد مادران در سن فرزندآوری مبتلا به دیابت نوع ۲ و در نتیجه افزایش خطر ناهنجاری‌های مادرزادی و عوارض نوزادی منجر خواهد شد. همراه با افزایش شیوع دیابت میرایی از بیماری‌های مرتبط با دیابت نیز افزایش خواهد یافت. بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۰ میرایی از بیماری‌های مرتبط با دیابت از ۵/۲٪ به ۶/۸٪ افزایش یافت. دیابت همچنین با موربیدتی بالایی همراه است. دیابت علت اصلی کوری در بزرگسالان ۷۴-۲۰ ساله و همچنین علت بیماری مزمن کلیوی است. نفروپاتی دیابتی ۷۰-۶۰٪ افراد مبتلا به دیابت را درگیر می‌کند و بیش از ۶۰٪ قطع عضوهای غیرترومایی در افراد دیابتی روی می‌دهد. بیش از یک سوم افراد دیابتی، دچار بیماری پریودونتال شدید می‌شوند. خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و سکته مغزی در افراد دیابتی ۴-۲ برابر افراد غیر دیابتی است. این عوارض امید به زندگی و کیفیت زندگی را در افراد دیابتی کاهش داده و سبب افزایش هزینه‌های سلامتی می‌گردد.

عوامل خطر بیماری دیابت

عوامل خطر بیماری دیابت نوع ۲ را می‌توان در دو دسته طبقه بندی کرد عوامل خطر غیر قابل تعدیل که عبارتند از: قومیت، سابقه خانوادگی دیابت، سن، جنسیت، سابقه دیابت بارداری و وزن بالای زمان تولد (بیش از ۴ کیلوگرم) و کم وزنی در زمان تولد. عوامل خطر قابل تعدیل دیابت شامل اضافه وزن و چاقی، شیوه زندگی نشسته، اختلال در تحمل گلوکز قبلی و اختلال قند خون ناشتا، سندرم متابولیک، دیس‌لیپیدمی، عوامل تغذیه‌ای، داروهایی

[22] the International Diabetes Federation

مانند کورتیکواستروئیدها و دیورتیک‌ها و التهاب هستند.

پیشگیری از بیماری دیابت

بیماری دیابت نوع ۲ یک دوره پیش‌بالینی بدون علامت طولانی دارد، و عوامل خطر قابل تعدیلی که مداخله برای آن‌ها امکان پذیر است. بنابراین پیشگیری اولیه دیابت نوع ۲ امکان پذیر است. پیشگیری برای دیابت را می‌توان در سطوح متعددی انجام داد.

سطح پیشگیری نخستین، پیشگیری از ایجاد و توسعه عوامل خطر در گروه‌های جمعیتی است که هنوز در آن‌ها ظاهر نشده است. پیشگیری نخستین در دیابت می‌تواند به صورت تشویق کودکان به پذیرش شیوه‌های زندگی سالم، مانند آموزش به کودکان مدرسه در باره عادات غذایی سالم که آن‌ها را کمتر مستعد بیماری دیابت کند، صورت گیرد. برقراری سیاست‌های اجتماعی و اقتصادی و فعالیت‌های رسانه‌های جمعی در رابطه با عادات تغذیه‌ایی خوب، استفاده از رژیم‌های کم کالری، فعالیت بدنی و اجتناب از مصرف دخانیات برای مثال استراتژی‌های پیشگیری نخستین هستند.

پیشگیری سطح اول، انجام اقدامات پیشگیرانه قبل از شروع بیماری است به طوری که امکان رخداد بیماری را از بین می‌برد. ازآنجا که بیماری دیابت یک بیماری هتروژن و اختلالی چند عاملی است اقدامات پیشگیری باید بر اساس تعدیل همزمان عوامل خطر متعدد صورت گیرد. در غیر این صورت پتانسیل پیشگیری ناقص و ناکارآمد باقی می‌ماند. شواهد موجود حاکی از آن است که حتی یک مداخله مانند افزایش فعالیت بدنی در افراد دارای شیوه زندگی نشسته یا کاهش وزن در افراد چاق می‌تواند به کاهش قابل ملاحظه‌ای در خطر دیابت نوع ۲ منجر شود. دو رویکرد برای طراحی یک استراتژی پیشگیری سطح اول از دیابت وجود دارد: ۱- استراتژی مبتنی بر جمعیت برای تغییر شیوه زندگی و تعیین کننده‌های محیطی که عامل اصلی دیابت نوع ۲ در جمعیت کل هستند و ۲- استراتژی گروه پرخطر برای غربالگری افراد در خطر دیابت نوع ۲ و انجام اقدامات پیشگیری برای این گروه بر یک مبنای فردی.

رکن مهم و پایه‌ای برای روش جمعیتی تغییر در میانگین غلظت قند خون در کل جمعیت در جهت کاهش مقادیر یا پیشگیری از افزایش در قند خون با افزایش سن است. استراتژی جمعیتی و استراتژی پرخطر مکمل هم هستند و یکی از آن‌ها به تنهایی بدون این که دیگری همزمان به کار رود ممکن است موثر نباشد. تاکید اصلی روی راهبرد جمعیتی ممکن است در جوامعی که به ویژه قابلیت پذیرندگی بالایی به دیابت نوع ۲ دارند مناسب باشد در حالی که تاکید روی استراتژی پرخطر برای جوامع با خطر متوسط مناسب‌تر باشد. از آنجا که فراوانی بیماری در بسیاری از جمعیت‌ها در دنیا با شیب زیادی در حال افزایش است رویکرد جمعیت لازم است به عنوان یک اولویت در نظر گرفته شود. بر طبق دانش فعلی افراد پر خطر شناخته شده عبارتند از: ۱- افراد با سابقه خانوادگی دیابت، ۲- زنانی که دیابت بارداری داشته‌اند، ۳- افرادی که قند خون آن‌ها قبلاً افزایش متوسطی داشته است. ۴- افراد مبتلا به پرفشاری خون. بعلاوه افراد چاق و از نظر فیزیکی غیرفعال در خطر بیشتری برای دیابت نوع ۲ هستند. همراه با هم این افراد پرخطر در جوامع مدرن چنان زیاد هستند که در حقیقت نسبت بزرگی از

جمعیت بزرگسالان را در سراسر دنیا تشکیل می‌دهند. تعدیل شیوه زندگی، به روش‌های متعدد، مانند خدمات ارائه شده توسط تیم‌های مراقبت سلامت برای متوقف کردن یا کند کردن پیشرفت دیابت و راهکارهایی برای حصول کاهش وزن، تشویق برای رژیم غذایی سالم و افزایش فعالیت بدنی در این گروه قرار می‌گیرند. توصیه‌های فعلی اکنون برخی درمان دارویی پیشگیرانه را نیز پیشنهاد می‌کنند. با پیشرفت دانش در مورد عوامل مستعد کننده ژنتیکی برای دیابت نوع ۲ جوامع با استعداد ژنتیکی بالا نیز باید هدف قرار گیرند.

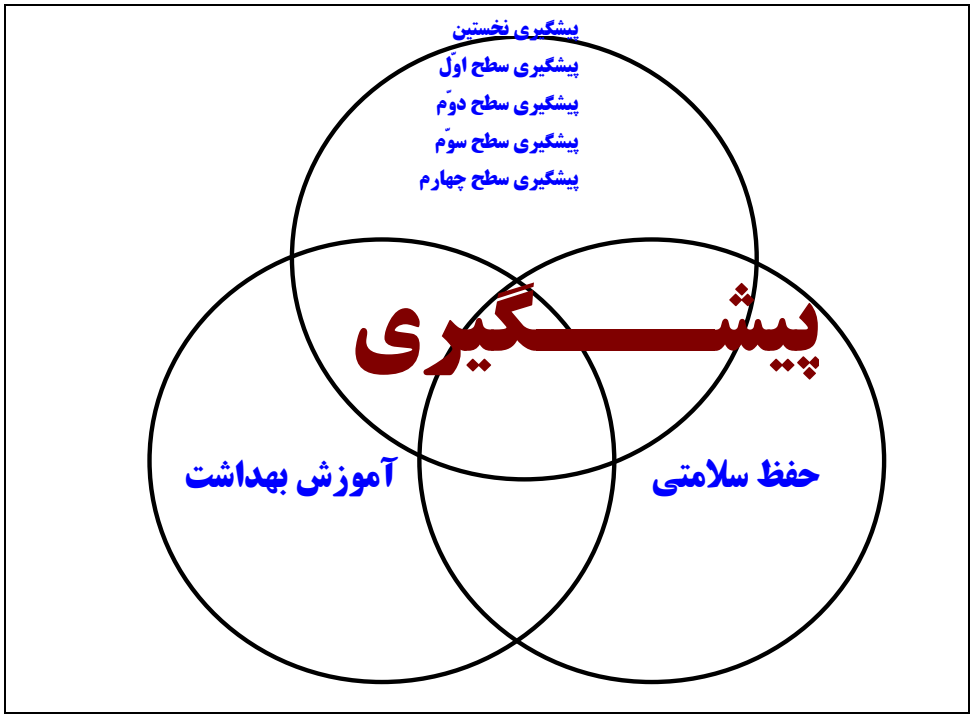
پیشگیری سطح دوم، اقدامات مربوط به متوقف کردن پیشرفت بیماری در مراحل آغازین آن و جلوگیری از عوارض بیماری است و شامل تشخیص زودرس توسط غربالگری و درمان است. با تشخیص زودرس و درمان کافی پیشگیری سطح دوم در جستجوی بازگرداندن سلامتی از طریق جستجوی بیماری شناسایی نشده و درمان آن قبل از رخداد تغییرات غیرقابل برگشت است. درمان به عنوان بخشی از پیشگیری سطح دوم با اطمینان از درمان‌های غیردارویی و همچنین دارویی مطلوب حاصل می‌شود. مداخلات پیشگیری سطح دوم برای پیشگیری از عوارض دیابت برنامه ریزی شده‌اند. بنابراین درمان دیابت یک هدف توام را دارد که درمان و همچنین پیشگیری است.

پیشگیری سطح سوم: استراتژی درمانی بیماران دیابتی در صورت ایجاد عوارض به عنوان پیشگیری سطح سوم شناخته می‌شود. در این سطح در حالی که درمان قند خون (گلایسمی) بخشی از استراتژی کلی درمانی است در ضمن اقدامات درمانی شامل مداخلاتی است که هدف آن‌ها در رابطه با پیشرفت عوارض بیماری و شامل درمان هایی است که سعی می‌کنند ناتوانی ناشی از عوارض را به حداقل برسانند. مثال‌هایی از اقدامات پیشگیری سطح سوم شامل روش‌های طبی و تهاجمی طراحی شده برای پیشگیری از تشدید نارسایی مزمن کلیوی به سمت بیماری کلیوی مرحله آخر[۲۳] (ESRD) ، حفظ بینایی در رتینوپاتی دیابتی و پیشگیری از نارسایی قلبی یا سندرم‌های کرونری حاد در بیماری عروق کرونری[۲۴] ایجاد شده است.

پیشگیری سطح چهارم: هدف پیشگیری سطح چهارم پزشکان و ارائه دهندگان خدمات مراقبت سلامت هستند. پیشگیری سطح چهارم اقدامات انجام شده برای تعیین بیماران در خطر **"اقدامات تشخیصی ـ درمانی بیش از حد لازم"** و برای حفاظت آن‌ها از تهاجم پزشکی جدید و پیشنهاد مداخلات قابل قبول از نظر اخلاقی برای بیمار دیابتی است. **"اقدامات تشخیصی ـ درمانی بیش از حد لازم"** بخشی از زندگی افراد دیابتی است. متخصص مراقبت دیابت مدرن، تحت فشار دستورالعمل‌ها و توصیه‌های مختلف کار می‌کند و اهداف زیادی دارد که باید به آن‌ها برسد لذا اغلب هدف از درمان دیابت که رسیدن به کیفیت زندگی مطلوب و پیشگیری بیشتر بیماری است فراموش می‌شود. مادامی که **اقدامات تشخیصی ـ درمانی** به صورت یک هدف مفید است مداخلات طبی اعم از تشخیصی و درمانی، هر دو مفید و قابل دفاع هستند. در عین حال مراقبت پزشکی باید زیان آور و بی فایده، نباشد. بنابراین یک جنبه مهم مراقبت دیابت، حفاظت فرد مبتلا به دیابت از **"اقدامات تشخیصی ـ درمانی**

[23] End Stage Renal Disease
[24] Coronary Artery Disease

بیش از حد لازم" است. خودممیزی منظم نسخه‌ها، بحث با بیمار در باره ضرورت هر بررسی و داروی توصیه شده به آن‌ها و داوری برنامه‌های درمان توسط همکاران همتراز در رسیدن به این هدف به پزشک کمک می‌کند. متخصص دیابت باید از پیشرفت‌های جاری در رابطه با تخصص‌هایی مانند کاردیولوژی، طب عروق، نفرولوژی، چشم پزشکی و تخصص زنان آگاه باشد. این‌ها به وی کمک می‌کنند راهنماهای مناسب را برای بیماری که در جستجوی گزینه‌هایی در مورد مداخله پیشنهاد شده توسط فوق تخصص‌ها هستند، فراهم کند. افراد دیابتی که جهت مراقبت پزشکی، معرفی می‌شوند قبلاً یک زندگی مورد تهاجم از نظر پزشکی را زیسته‌اند. ویزیت مرتب در کلینیک، به صورت برنامه‌ریزی شده و نشده برای بررسی‌ها و پیگیری بخش جدایی ناپذیری از زندگی آن‌ها است در حالی حفظ ویزیت‌های پزشکی ضروری اهمیت دارند، به همان اندازه مهم است که ویزیت‌های غیرضروری در زندگی بیماران مزاحمت ایجاد نکنند. تا جای ممکن تهاجم یا مزاحمت پزشکی باید به حداقل برسد. این امر می‌تواند با دستیابی به مهارت‌های تصمیم‌گیری در مورد تصمیم‌گیری نهایی در خصوص خودمدیریتی برای افراد مبتلا به دیابت در هر تماس پزشکی به دست آید. در دیابت، ضرورت مداخله پزشکی خاص باید در برابر آسیب‌های احتمالی آن وزن داده شود. عوامل بیولوژیکی مانند سن بالا یا امید به زندگی محدود، عوامل روانشناختی مانند گرایش‌های خودکشی یا عوامل اجتماعی مانند فقدان حمایت خانوادگی گاهی ممکن است در انتخاب درمان، کمک کننده باشند. در چنین وضعیت‌هایی کنترل شدید گلیسمی و همچنین روش‌های تهاجمی کاردیولوژی یا نفرولوژی، که ممکن است برای اکثر بیماران مناسب باشد، ممکن است غیر اخلاقی باشد.



شکل ٤ ـ مدل ارتقای سلامت و سطوح پیشگیری

پیشنهادها

با توجه به اهمیت بهداشتی پیشگیری و هزینه کمتر آن در مقایسه با درمان، لازم است اساتید محترم دروس بهداشت و بیماری‌های عفونی و غیرواگیر در حین تدریس مباحث بیماری تاکید بیشتری بر پیشگیری نیز بنمایند. ضمنا با عنایت به این که اقدام‌های مربوط به کنترل بیماری‌ها در سه سطح فرد، نظام و جامعه به اجرا در می‌آید و این اقدام‌ها می‌توانند منادی پیشگیری از بیماری، تشخیص زودهنگام، درمان و یا چاره‌سازی باشند، اکثر اقدام‌های مداخله‌ای در جهت تغییر رفتارهای خطرساز مانند مصرف دخانیات، الکل و ... متمرکز بر فرد است. اقدام‌های متمرکز بر افراد می‌تواند در زمینه غربالگری، بیماریابی، درمان به موقع و نیز کاهش عوارض بیماری‌ها از طریق آموزش فردی یا گروهی باشند. اقدام‌هایی که در سطح نظام‌ها برای تغییر از طریق نظام انجام می‌گیرد، می‌توانند به صورت سیاستگذاری، تغییر عوامل اقتصادی، قوانین بیمه و غیره باشند.

اقدام‌های مداخله‌ای در سطح جامعه بیشتر با هدف پیشگیری و کنترل ریشه‌ای مشکل‌ها در سطح وسیع و به طور مثال کاهش فاصله طبقاتی و رفع فقر و بی سوادی، بهسازی محیط عمل می‌کنند و مستلزم مشارکت تمام جامعه به صورت هماهنگ است.

از آنجایی که کشف به موقع و درمان بیماران، سیر بیماری را به نحو مطلوبی تغییر می‌دهد لذا از این وسیله می‌توان برای مقابله با بیماری‌هایی که به پیشگیری سطح اوّل پاسخ نمی‌دهند استفاده کرد. برای کشف به موقع بیماری دو راه وجود دارد، یکی از این راه‌ها توجه فوری به اوّلین علایم بیماری پس از ظهور و دیگری کشف بیماری در افرادی که هنوز علایم آن را نشان نداده‌اند.

در بسیاری از موارد واکنش در مقابل اوّلین علایم بیماری با تاخیر انجام می‌شود و در مورد سرطان بررسی‌ها نشان داده است که در قسمت عمده‌ای از بیماران اتخاذ تصمیم مناسب، حتی پس از آگاهی بیمار از مسئله، با تاخیر بسیار انجام شده است. در این موارد مسئول اصلی خود بیماران هستند ولی گاهی پزشکان هم تا حدودی در این تاخیر مشارکت دارند. لذا لازم است برای جستجوی فوری علایم در حال ظهور بیماری، عامه مردم و پزشکان را به نحوی آموزش داد که بتوانند در برخورد با اوّلین نشانه‌های بیماری فورا اقدام کنند.

خلاصه

پیشگیری، شامل کلیه اقداماتی است که از آن‌ها برای قطع یا آهسته کردن سیر بیماری استفاده می‌شود. بر مبنای سیر بیماری، برای پیشگیری، سطوح متفاوت قائل شده‌اند که عبارتند از: پیشگیری **نخستین**، پیشگیری **سطح اوّل**، پیشگیری **سطح دوّم**، پیشگیری **سطح سوّم** و پیشگیری **سطح چهارم**. صاحب‌نظران پزشکی پیشگیری در مورد مرزبندی دقیق بین این سطوح و حتی در مورد انواع آن‌ها توافق نظر ندارند ولی تفاوت عقیده‌ها بیشتر جنبه واژگانی دارند تا محتوایی.

در این گفتار، مفهوم سطوح متفاوت پیشگیری در رابطه با سیر طبیعی بیماری، مورد بحث قرار گرفت و بیماری دیابت نوع ۲ به عنوان نمونه بیان شد. در حال حاضر فرصت‌های پیشگیری نخستین محدود است ولی برای پیشگیری سطح اوّل در بیماری‌های مزمن امکانات بالقوه زیاد است. دو راهبرد برای پیشگیری سطح اوّل

وجود دارد، راهبرد جمعیتی که سعی در کاهش متوسط خطر در کل جامعه دارد و راهبرد گروه‌های پرمخاطره که روی افراد در معرض خطر بالاتر متمرکز می‌شود. هر راهبرد، مزایا و معایبی دارد ولی در نهایت راهبرد جمعیتی سودمندترین است. برای پیشگیری سطح دوّم به غربالگری جامعه نیاز است.

تفاوت بین سطوح پیشگیری در این است که هدف پیشگیری نخستین جلوگیری از پیدایش و برقراری عوامل خطرزای بیماری است اما هدف پیشگیری سطح اوّل، کاهش بروز بیماری و انحراف از وضعیت سلامت است. هدف پیشگیری سطح دوّم کاهش شیوع بیماری یا کوتاه کردن دوره بیماری، هدف پیشگیری سطح سوّم کاهش عوارض بیماری‌ها است و هدف پیشگیری سطح چهارم، کاهش عوارض ناشی از اقدامات پزشکی غیرضروری و بیش از حد لازم است.

پیشگیری نخستین عبارت است از امکانات موجود برای پیشگیری از ایجاد و گسترش عوامل خطر در کشور و یا گروه‌هایی که هنوز عوامل خطر در آن‌ها بروز ننموده است.

پیشگیری سطح اوّل را می‌توان به صورت ارتقای سلامت از راه‌های فردی و گروهی مثل بهبود وضعیت تغذیه جسمی، آسایش روانی، ایمن‌سازی در مقابل بیماری‌های عفونی و سالم سازی محیط تعریف کرد.

پیشگیری سطح دوّم را می‌توان به صورت راه‌های موجود برای تشخیص زودرس بیماری و مداخله موثر و قاطع برای تصحیح انحراف از سلامت چه در سطح فردی و چه در سطح اجتماعی تعریف کرد.

پیشگیری سطح سوّم اقدامات انجام شده برای کاهش نقص عضوها و ناتوانی‌ها و به حداقل رسانیدن عوارض مربوط به انحراف از سلامت و ارتقای تطابق بیمار با حالات غیر قابل درمان است. این مرحله باعث می‌شود که مفهوم پیشگیری وارد قلمرو نوتوانی شود.

پیشگیری سطح چهارم اقدامات انجام شده برای حفاظت افراد (اشخاص/بیماران) از مداخلات پزشکی است که احتمالاً بیشتر ضرر می‌رسانند تا این که خوب باشند.

منابع

1. Mangala S (2012) Handbook of Community Medicine. New Delhi: Jaypee Brothers Pvt. Ltd.

2. Leavell HR, Clark EG (1953) Textbook of preventive medicine. New York: McGraw-Hill.

3. Clark EG (1954) Natural history of syphilis and levels of prevention. Br J Vener Dis 30, 191-197.

4. Leavell HR, Clark EG (1958) Textbook of preventive medicine. New York: McGraw-Hill.

5. Leavell HR (1965) Preventive medicine for the doctor in his community: a epidemiologic approach. Estados Unidos: Blakiston.

6. Tannahill A (1985) Reclassifying prevention. Public Health 99, 364-366.

7. Jamoulle, M. (2015). Quaternary prevention: first, do not harm. Revista Brasileira de Medicina de Fam̃lia e Comunidade. 10. 1. 10.5712/rbmfc10(35)1064.

8. Froom P, Benbassat J (2000) Inconsistencies in the classification of preventive interventions. Prev Med 31, 153-158.

9. Strasser T (1978) Reflections on cardiovascular diseases. Interdisciplinary science reviews 3, 225-230.

10. Hellstrm OW (1994) Health promotion in general practice: On meanings and aims in interaction. The European Journal of Public Health 4, 119-124.

11- Jamoulle M. Infomation et informatisation en médecine générale. Namur: Presses Universitaires de Namur; 1986,

12. McWhinney IR. A textbook of family medicine. 2rd ed. USA: Oxford University Press; 1997.

13. Bentzen N. Wonca Dictionary of General/Family Practice. Copenhagen: Maanedsskr; 2003

14. Porta M. A dictionary of epidemiology, Fifth Edition, Oxford University Press, United States of America, 2008

15. Porta M. A dictionary of epidemiology, Sixth Edition, Oxford University Press, United States of America, 2014

16. Brodersen J, Schwartz L.M., Woloshin S. Overdiagnosis: How cancer screening can turn indolent pathology into illness, APMIS. 2014. DOI 10.1111/apm.12278

17. Martins C , Godycki-Cwirko M, Heleno B, Brodersen J. Quaternary prevention: reviewing the concept- Quaternary prevention aims to protect patients from medical harm. European Journal of General Practice, 2018, 24(1), 106–111. https://doi.org/10.1080/13814788.2017.1422177

18. Jamoulle M. Infomation et informatisation en médecine générale. Namur: Presses Universitaires de Namur; 1986,

19. Jamoulle M, Gavilلn E, Cardoso RV, Mariٌo MA, Pizzanelli M, Grosjean J, Darmoni SJ. The words of prevention, part II: ten terms in the realm of quaternary prevention. Revista Brasileira de Medicina de Famىlia e Comunidade. 2015 Jun 24;10(35):1-1.

20. Jamoulle M. Quaternary prevention, an answer of family doctors to overmedicalization. Int J Health Policy Manag. 2015; 4, 61-64.

21. Kalra S, Sreedevi A, Unnikrishnan A. Quaternary prevention and diabetes. J Pak Med Assoc. 2014;64(11):1324-6.

22. LeRoith D. Prevention of type 2 diabetes: from science to therapy. New York; Heidelberg: Springer; 2012.

۲۳ ـ بیگل هول، بونیتا: مبانی اپیدمیولوژی، ترجمه دکتر محسن جانقربانی و دکتر مطهر پیانپور، انتشارات معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان، سال ۱۳۷۱، صفحات ۱۲۹ـ۱۲۸.

۲٤ ـ جان م. لست : فرهنگ جامع همه گیر شناسی (اپیدمیولوژی)، دکتر کیومرث ناصری، انتشارات گپ تهران، ۱۳۸۹.

۲۵ ـ پارک، جی. ای، پارک، ک : درسنامه پزشکی پیشگیری و اجتماعی.ترجمه دکتر حسین شجاعی تهرانی با نظر دکتر حسین ملک افضلی، انتشارات سماط، چاپ دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۳-٦ و تطبیق با چاپ بیستم، سال ۲۰۰۹.

(K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.)

۲٦ ـ عزیزی فریدون، حاتمی حسین، جانقربانی محسن: اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران، نشر اشتیاق، چاپ چهارم سال ۱۳۹٦.

۲۷ ـ جودیت س مازنر، آنیتا ک بان: اصول اپیدمیولوژی، ترجمه: دکتر حسین ملک افضلی، دکتر کیومرث ناصری، انتشارات دانشگاه تهران، مرکز نشر دانشگاهی چاپ ششم سال ۱۳۷٤ص ۱۷.

۲۸ ـ آذرگشب اذن الله: اصول خدمات بهداشتی، انتشارات لادن، چاپ اول، سال ۱۳۷۵، ص ۵۲.

۲۹ ـ روبرت اچ فلچر، سوزان دبل یو فلچر، ادوارد اچ واگنر: اصول اپیدمیولوژی بالینی، ترجمه دکتر محسن جانقربانی و دکتر علی صادقی حسن آبادی، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی شیراز، چاپ اول، سال ۱۳۷٤، صفحات ۲٤۲ـ۲٤۳.

گتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۸ / دکتر محسن جانقربانی

طراحی یک مطالعهٔ مشاهده‌ای

۱ ــ مطالعه‌های همگروهی

فهرست مطالب

اهداف درس : ۱۲۱۳
بیان مسئله ۱۲۱۳
مطالعه‌های همگروهی آینده‌نگر ۱۲۱۴
ساختار ۱۲۱۴
نقاط قوّت ۱۲۱۴
نقاط ضعف ۱۲۱۶
مطالعه‌های همگروهی گذشته‌نگر ۱۲۱۶
ساختار ۱۲۱۶
نقاط قوّت ۱۲۱۷
نقاط ضعف ۱۲۱۷
مطالعه‌های مورد ـ شاهدی لانه گزیده و مطالعه‌های مورد ـ همگروهی ۱۲۱۸
ساختار ۱۲۱۸
نقاط قوّت ۱۲۱۹
نقاط ضعف ۱۲۲۰
مطالعه‌های همگروهی چندتایی و شاهدهای برونی ۱۲۲۲
ساختار ۱۲۲۲
نقاط قوّت ۱۲۲۲
نقاط ضعف ۱۲۲۳
برنامه ریزی یک مطالعهٔ همگروهی ۱۲۲۳
خلاصه ۱۲۲۴

طراحی یگ مطالعهٔ مشاهده‌ای

۱ ــ مطالعه‌های همگروهی

Cohort Studies

دگتر محسن جانقربانی

دانشگاه علوم پزشگی اصفهان

اهداف درس

پس از یادگیری این مطالب، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- **توانمندی تشخیص و طراحی یگ مطالعهٔ همگروهی را گسب گند**
- **توانمندی تشخیص نقاط قوّت و ضعف یگ مطالعهٔ همگروهی را گسب نماید**
- **انواع مطالعه‌های همگروهی و نقاط ضعف و قوّت هریگ را شرح دهد.**

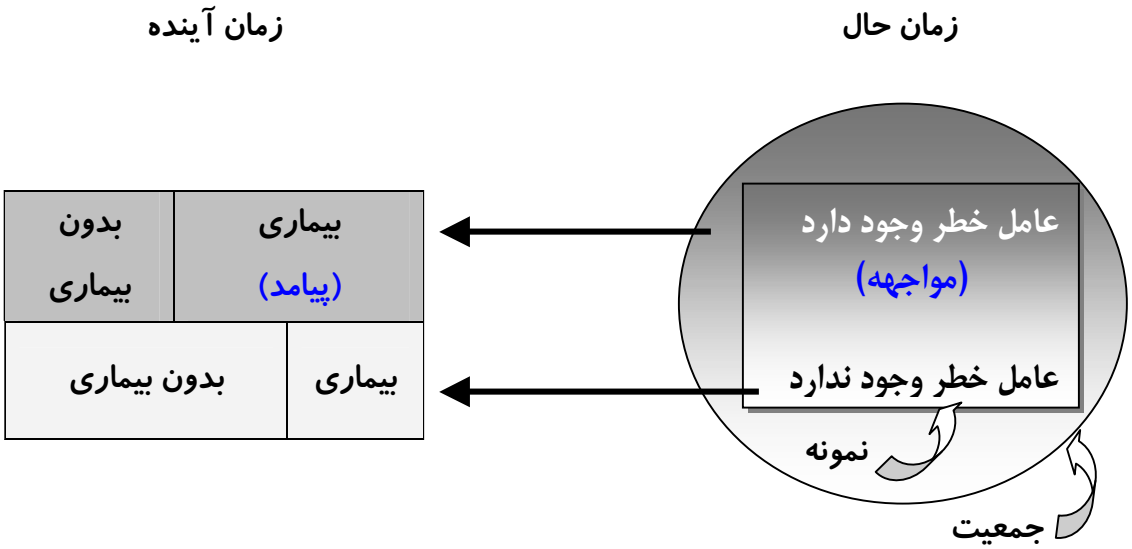
بیان مسئله

مطالعه‌های همگروهی، مستلزم پیگیری گروه‌های افراد در طول زمان می‌باشند و دو هدف اصلی دارند: **توصیفی**، یعنی توصیف بروز پیامدهای خاص در دوره زمانی معین، و **تحلیلی** یعنی تحلیل روابط بین عوامل خطر و پیامدهای آن‌ها. این طرح به دو شگل اصلی ممگن است: مطالعه‌های **آینده‌نگر**، گه در آن پژوهشگر نمونه‌ای را مشخص می‌گند و قبل از رویداد هر پیامدی متغیرهای مستقل را اندازه می‌گیرد و مطالعه‌های **گذشته‌نگر** گه در آن پژوهشگر، نمونه‌ای را مشخص می‌گند و پس از رویداد پیامدها اقدام به جمع آوری اطلاعات راجع به متغیرهای مستقل می‌گند.

مطالعه‌های همگروهی آینده‌نگر

ساختار

واژه **گوهورت (همگروه)** یک واژه رومی برای دسته‌ای از سربازان بود که در یک گروه رژه می‌رفتند. در پژوهش بالینی، یک همگروه (گوهورت) به معنی گروهی از افراد تحت مطالعه است که با گذشت زمان پیگیری می‌شوند. در یک مطالعهٔ همگروهی آینده‌نگر، پژوهشگر نمونه‌ای از افراد را انتخاب یا مشخص می‌کند. وی در هر فرد عواملی نظیر عادت به ورزش کردن را اندازه می‌گیرد که ممکن است پیامد متعاقب را پیشگویی کنند. وی با بررسی‌ها یا معاینه‌های دوره‌ای، این افراد را برای یافتن پیامد (های) مورد نظر پیگیری می‌کند (شکل ۱).



شکل ۱ **ـ در یک طرح همگروهی آینده‌نگر، پژوهشگر (الف) نمونه‌ای از جمعیت را انتخاب می‌کند، (ب) متغیرهای مستقل را اندازه می‌گیرد، (ج) پیامد را در طی پیگیری اندازه می‌گیرد که در افرادی که عامل خطر را دارند به نسبت بیشتری ایجاد می‌شود.**

نقاط قوّت

طرح همگروهی آینده‌نگر، یک راهکار قوی برای تعیین بروز و بررسی علل بالقوه یک حالت است. یک مطالعهٔ همگروهی می‌تواند تعیین کند که عوامل علّیتی بالقوه، قبل از پیامد بوده‌اند، زیرا قبل از رویداد پیامد، اندازه گیری شده‌اند. ترتیب زمانی مورد اشاره، این استنتاج را که عامل ممکن است علّت پیامد باشد تقویت می‌کند.

یک مطالعه آینده‌نگر به پژوهشگر فرصت اندازه‌گیری درست و گامل متغیرهای مهم را می‌دهد. این امر بویژه ممکن است برای مطالعه‌های انواع خاصی از **پیشگویی** کننده‌ها نظیر عادت‌های تغذیه‌ای که یادآوری صحیح آنها برای افراد مشکل است، حائز اهمیت باشد. عموما اندازه‌گیری سطوح جاری متغیر مستقل، قبل از

رویداد پیامد، نسبت به تلاش برای بازسازی مواجهه‌های گذشته پس از وقوع پیامد، اطلاعات دقیق‌تری تامین می‌گند. این موضوع از سوگرایی سنجش‌ها به علت دانستن پیامد یا اثرات بیولوژی نیز پیشگیری می‌گند.

مثال ۱ ـ مطالعهٔ همگروهی آینده‌نگر

مطالعه سلامت پرستاران (Nurses' Health Study) بروز و عوامل خطر بیماری‌های شایع را در زنان بررسی می‌گند (۱). مراحل اصلی انجام مطالعه عبارتند از:

۱ ـ گردآوری همگروه: در سال ۱۹۶۷ پژوهشگران فهرست پرستاران ۲۵ تا ۴۲ ساله را در یازده ایالت پرجمعیت به دست آوردند و برای آن‌ها دعوتنامه شرگت در مطالعه را ارسال گردند.

۲ ـ اندازه‌گیری متغیرهای مستقل و مخدوش گنندگان بالقوه: آن‌ها پرسش نامه‌ای درباره رژیم غذایی و سایر عوامل خطر بالقوه ارسال گردند و از ۱۲۱۷۰۰ پرستار، پرسشنامه تگمیل شده را دریافت نمودند. سپس تا ۲۰ سال بعد هر دو سال پرسشنامه‌ای را فرستادند گه در باره عوامل خطر اضافی و به هنگام نمودن وضع برخی از عوامل خطر گه در شروع مطالعه اندازه‌گیری شده بود پرسیده می‌شد.

۳ ـ پیگیری همگروه و اندازه‌گیری پیامد: پرسشنامه‌های دوره‌ای شامل پرسش‌هایی راجع به رویداد بیماری‌های گوناگون نیز بود گه بعد با بررسی پرونده‌های پزشگی تایید می‌شد.

روش آینده‌نگر به پژوهشگران، این امگان را می‌داد تا مجموعه‌ای از سنجش‌ها را در شروع مطالعه طراحی گنند و طرح همگروهی، این امگان را برای آن‌ها فراهم می‌گرد تا داده‌های راجع به پیامدهای متعاقب را گردآوری گنند. اندازه بزرگ همگروه و دوره پیگیری طولانی، یگ فرصت بی‌نظیر برای مطالعه عوامل خطر انواع گوناگون بیماری قلبی، سرطان و سایر بیماری‌های شایع فراهم می‌گرد. برای مثال، پژوهشگران این فرضیه را آزمودند گه مصرف زیاد رژیم غذایی پُرالیاف با گاهش خطر سرطان گولورگتال همراه است. مصرف الیاف در سال ۱۹۸۰ بررسی شد و ۷۸۷ مورد سرطان گولون بین سال‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۸۴ تایید گردید. میزان سرطان گولون در بین زنان، پایین‌ترین دهگ مصرف الیاف رژیم غذایی با میزان آن در زنان در بالاترین دهگ مصرف الیاف برابر بود (خطر نسبی = ۱/۰، دامنه اطمینان ۹۵٪، ۰/۷ تا ۱/۴). پژوهشگران تحلیل را برای متغیرهای مخدوش گننده بالقوه نیز تطبیق گردند ولی این گار نتایج را تغییر نداد. تعداد زیاد موارد سرطان گولون و گیفیت روش‌های مطالعه از این نتیجه‌گیری حمایت گرد گه مصرف رژیم غذایی پُرالیاف از سرطان گولون پیشگیری نمی‌گند.

مطالعه‌های همگروهی آینده‌نگر بویژه برای **مطالعه سوابق بیماری‌های گشنده** با ارزش هستند. وقتی گه بیماری‌های گشنده به طور گذشته‌نگر مطالعه می‌شوند، لازم است متغیرهای مستقل گذشته، از پرونده‌های پزشگی یا دوستان و بستگان متوفی بازسازی شوند و مواردی گه توجه پژوهشگران را جلب می‌گنند ممگن است معرّف تمام چنین مرگ‌هایی نباشند در حالی گه مطالعه‌های همگروهی، نظر آنان را تامین می‌گند.

نقاط ضعف

طرح همگروهی آینده‌نگر، **برای مطالعه پیامدهای نادر، روشی گران و فاقد گارایی** است. حتی بیماری‌های به نسبت رایج، نظیر سرطان گولون، در واقع در یگ سال معین به قدری به ندرت روی می‌دهند گه باید افراد بسیاری برای زمانی طولانی پیگیری شوند تا پیامدهای گافی برای ایجاد نتایج با اهمیت مشاهده شود.

هرچه پیامدها شایع‌تر باشند، طرح همگروهی آینده‌نگر، موثرتر است. بنابراین، یگ مطالعهٔ همگروهی آینده‌نگر عوامل خطر برای پیشرفت بیماری پس از **درمان مبتلایان به سرطان گولون** از یگ مطالعهٔ همگروهی آینده‌نگر عوامل خطر رویداد **سرطان گولون در افراد سالم**، خیلی گوچگ‌تر، ارزان‌تر و گمتر وقت‌گیر است.

وقتی همگروهی، منحصرا برای مطالعه یگ بیماری گردآوری شود، اغلب پژوهشگر افرادی را گه در حال حاضر سابقه بیماری را دارند حذف می‌گند (به این **همگروه آغازین [Inception Cohort]** می‌گویند). پژوهشگر با خارج گردن افرادی گه می‌داند پیامد مورد نظر را دارند، فرض می‌گند گه متغیرهای مستقلی گه در شروع مطالعه اندازه‌گیری شده‌اند تحت تاثیر پیامدها نبوده‌اند. با وجود این، بعضی حالت‌ها، قبل از تشخیص می‌توانند وجود داشته باشند و قبل از علائم ایجاد شوند. این مسئله بالقوه را گه یگ متغیر مستقل، نظیر عادت‌های غذا خوردن، بتواند تحت تاثیر پیامد قرار گیرد. به دو طریق می‌توان به حداقل رساند: نخست، برای غربال گردن و خارج نمودن تمام افراد بالقوه‌ای گه مبتلا به اشگال **"تحت بالینی"** بیماری مورد نظر هستند باید از آزمون‌های خیلی حساس استفاده نمود. دوم، پژوهشگر می‌تواند چهارچوب زمانی را توسعه دهد و در شروع مطالعه راجع به عادت‌های قبلی غذا خوردن بپرسد یا زمان پیگیری را زیاد گند، به طوری گه دوره پیگیری از زمان سنجش متغیر مستقل تا رویداد پیامد، طولانی‌تر از مرحله تحت بالینی شود.

مطالعه‌های همگروهی گذشته‌نگر

ساختار

طرح یگ **مطالعهٔ همگروهی گذشته‌نگر**، اصولا شبیه مطالعهٔ همگروهی آینده‌نگر است: سنجش متغیرهای مستقل بالقوه در شروع مطالعه و سپس پیامدهای متعاقب در گروهی از افراد گه در دوره زمانی معین پیگیری می‌شوند (شگل ۲). فرق بین مطالعه‌های همگروهی گذشته‌نگر و آینده‌نگر در این است گه در مطالعه‌های همگروهی گذشته‌نگر گردآوری همگروه، سنجش‌های پایه، پیگیری و پیامدها همه در گذشته اتفاق افتاده‌اند. انجام این نوع مطالعه تنها در صورتی امگان پذیر است گه **اطلاعات گافی درباره عوامل خطر و پیامدها** برای همگروهی از افراد گه به منظور دیگری گردآوری شده‌اند، در اختیار باشد.

مثال ۲ ـ مطالعهٔ همگروهی گذشته‌نگر

برای توصیف سیر طبیعی آنوریسم‌های آئورت سینه‌ای و عوامل خطر پاره شدن این آنوریسم‌ها، گلوز (Clouse) و همکاران، داده‌های پرونده‌های پزشگی ۱۳۳ بیمار مبتلا به آنوریسم را تحلیل گردند (۲). مراحل اصلی اجرای مطالعه عبارت بود از:

۱ ـ شناسایی یگ همگروه مناسب: پژوهشگران از ساگنان بخش المستد مینه سوتا (Minnesota Olmstead County) استفاده گردند. آن‌ها یگ پایگاه اطلاعات تشخیص‌هایی را گه بین سال‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۸۵ داده شده بود، جستجو نموده و ۱۳۳ نفر از ساگنانی را گه تشخیص آنوریسم داشتند پیدا گردند.

۲ ـ گردآوری داده‌ها در باره متغیرهای مستقل: پژوهشگران پرونده‌های بیماران را برای گردآوری جنس، سن، اندازه آنوریسم و عوامل خطر بیماری قلبی ـ عروقی در زمان تشخیص مرور گردند.

۳ ـ گردآوری داده‌ها درباره پیامدهای متعاقب گه بعداً روی دادند: آن‌ها از پرونده‌های ۱۳۳ بیمار اطلاعاتی گردآوری گردند، تا تعیین گنند آیا آنوریسم‌ها پاره شده یا با جراحی ترمیم گردیده‌اند.

پژوهشگران دریافتند گه خطر پنج ساله پارگی، ۲۰٪ بوده و زنان ۶/۸ مرتبه بیشتر از مردان احتمال داشته گه از پارگی آن رنج ببرند (دامنه اطمینان ۹۵٪، ۲/۳ تا ۲۰). همچنین آن‌ها دریافتند گه ۳۱٪ آنوریسم‌های با قطر بیش از ۶ سانتی متر پاره شده ولی هیچگدام از آن‌ها با قطر گمتر۴ سانتی متر پاره نشده‌اند.

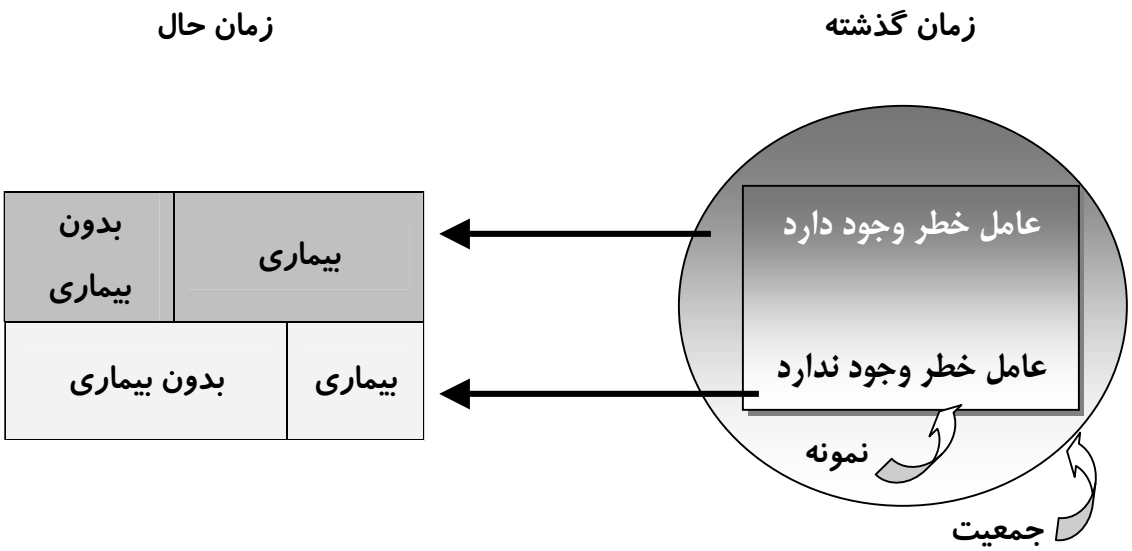
نقاط قوّت

نقاط قوّت مطالعه‌های همگروهی گذشته‌نگر، مانند مطالعه‌های همگروهی آینده‌نگر است، آن‌ها می‌توانند تعیین گنند گه متغیرهای مستقل قبل از پیامدها بوده‌اند، زیرا سنجش‌ها قبل از دانستن پیامدها گردآوری شده‌اند، همچنین سنجش متغیرهای مستقل با دانستن این گه گدام شرگت گننده، پیامد مورد نظر را داشته است سوگرا نشده است. مطالعه‌های همگروهی گذشته‌نگر از مطالعه‌های آینده‌نگر **خیلی ارزان‌تر است و وقت گمتری را می‌گیرد.** در مطالعه‌های گذشته‌نگر، افراد تحت مطالعه از قبل گردآوری شده‌اند، سنجش‌های پایه از قبل انجام شده و دوره پیگیری قبلا تمام شده است.

نقاط ضعف

نقاط ضعف اصلی یگ مطالعهٔ همگروهی گذشته‌نگر، عبارتند از این گه پژوهشگر، **گنترل محدودی** روی

طراحی روش‌های نمونه‌گیری از جمعیت و بر روی ماهیت و گیفیت متغیرهای مستقل دارد. ممگن است داده‌های موجود، فاقد افراد و اطلاعاتی باشند گه برای پاسخ دادن به موضوع پژوهش اهمیت دارند. حتی اگر داده‌های موجود اطلاعاتی در باره متغیرهای گلیدی داشته باشند، ممگن است ناقص و نادرست بوده یا به طریقی اندازه‌گیری شده باشند گه برای پاسخ دادن به موضوع پژوهش مطلوب نباشد.



شکل ۲ ـ **در یگ طرح همگروهی گذشته‌نگر پژوهشگر (الف) همگروهی را گه در گذشته گردآوری شده است شناسایی می‌گند، (ب) اطلاعات راجع به متغیرهای مستقل (گه در گذشته اندازه‌گیری شده است) را گردآوری می‌گند، (ج) اطلاعات راجع به متغیر وابسته (گه در گذشته یا حال اندازه‌گیری شده است) را گردآوری می‌گند.**

مطالعه‌های مورد ـ شاهدی لانه گزیده و مطالعه‌های مورد ـ همگروهی

(از این واژه‌ها بطور بی ثبات در متون استفاده شده است، تعریف‌هایی گه در اینجا ارائه شده ساده‌ترین تعاریف است. برای بحث مفصل به Szklo and Nieto (۱) مراجعه گنید)

ساختار

یگ طرح **مورد ـ شاهدی لانه گزیده** یگ مطالعهٔ مورد ـ شاهدی است گه در داخل یگ مطالعهٔ همگروهی آینده‌نگر یا همگروهی گذشته‌نگر "لانه گزیده" است. ***این طرح برای متغیرهای مستقلی گه گران هستند، و می‌توان آن‌ها را در پایان مطالعه اندازه گرفت عالی است.***

پژوهشگر، گار خود را با شناسایی یگ همگروه مناسب آغاز می‌گند گه دارای موارد گافی برای فراهم نمودن قدرت آماری مناسب به منظور پاسخ دادن به موضوع پژوهشی باشد. وی نخست ضوابطی گه پیامد مورد

نظر را تعریف می‌گند شرح می‌دهد و بعد تمام افراد همگروه مبتلا به پیامد **(موردها)** را مشخص می‌گند. سپس، نمونه‌ای از افراد تحت مطالعه را گه عضو همگروه نیز هستند، ولی مبتلا به پیامد مورد نظر نشده‌اند **(شاهدها)** انتخاب می‌گند. بعد از آن پژوهشگر نمونه‌ها، تصاویر، یا سوابقی را گه قبل از رویداد پیامد گرفته است بازیابی می‌نماید و متغیرهای مستقل را برای موردها و شاهدها اندازه می‌گیرد و سطوح عامل خطر در موارد را با سطوح عامل خطر نمونه شاهدها مقایسه می‌گند (شگل ۳).

شاهدهایی گه برای مطالعه‌های مورد ـ شاهدی *لانه گزیده*، انتخاب می‌شوند باید نمونه احتمالی از تمام اعضای همگروه باشند گه به پیامد، مبتلا نشده‌اند. ولی اگر افراد در زمان‌های مختلفی پیگیری شده‌اند، بهتر است برای هر مورد، شاهدی انتخاب شود گه به تقریب همزمان وارد مطالعه شده باشد یا زمان پیگیری مشابهی داشته باشد. در شرایط خاصی، قدرت آماری این طرح ممگن است با همسان سازی شاهدها با ویژگی‌های منتخب موارد (سن، جنس یا نژاد) نیز بهبود یابد، ولی تصمیم در خصوص همسان سازی باید با احتیاط گرفته شود و اغلب یگ طرح همسان سازی نشده با تطبیق آماری پس از مطالعه، ارجح است.

طرح **مورد ـ همگروهی لانه گزیده** شبیه راهگار مورد ـ شاهدی است، بجز این گه به جای انتخاب شاهدهایی گه به پیامد مورد نظر مبتلا نشده‌اند، پژوهشگر یگ نمونه تصادفی از تمام اعضای همگروه بدون در نظر گرفتن پیامدها انتخاب می‌گند. تعداد معدودی از آنهایی گه جزو این نمونه تصادفی هستند به پیامد مبتلا خواهند شد (وقتی پیامد شایع نباشد تعداد خیلی گم است): هنگام تحلیل داده‌ها این‌ها را می‌توان به عنوان **"موردها"** طبقه بندی گرد. یگ مزیت طرح مورد ـ همگروهی این است گه یگ نمونه تصادفی از همگروه می‌تواند شاهدهایی برای چندین مطالعهٔ مورد ـ شاهدی پیامدهای مختلف فراهم گند. به علاوه از نمونه تصادفی همگروه می‌توان اطلاعاتی راجع به شیوع عوامل خطر، بدست آورد.

نقاط قوّت

مطالعه‌های مورد ـ شاهدی *لانه گزیده* و مطالعه‌های مورد ـ همگروهی برای اندازه‌گیری نمونه‌های پرهزینه و سایر نمونه‌هایی گه در آغاز مطالعه گرفته شده و برای تجزیه و تحلیل بعدی ذخیره شده‌اند، بویژه سودمند می‌باشند. هزینه انجام سنجش‌های گران بر روی تمام موارد و تنها نمونه‌ای از شاهدها خیلی گمتر از هزینه انجام این سنجش‌ها بر روی تمام همگروه است. وقتی گه بدون هزینه اضافی برای تمام همگروه اطلاعات در اختیار است، در آن صورت با مطالعه فقط نمونه‌ای از شاهدها چیزی حاصل نمی‌شود و تجزیه و تحلیل باید روی تمام همگروه انجام شود. این طرح دارای تمام مزایای مطالعه‌های همگروهی است گه از گردآوری متغیرهای مستقل قبل از رویداد پیامد ناشی می‌شود. به علاوه اگر موردها، نمونه گاملی از موارد در آن همگروه و شامل موارد گشنده نیز باشد، این طرح از سوگرایی‌های بالقوه سایر طرح‌های مورد ـ شاهدی گه نمی‌توانند موارد گشنده را در بر گیرند جلوگیری می‌گند. از آنجا گه تمام شاهدها از همان همگروه استخراج شده‌اند، این طرح می‌تواند مسائلی را گه در سایر انواع مطالعه‌های مورد ـ شاهدی به جهت انتخاب موارد و شاهدها از جمعیت‌های متفاوت مطرح می‌گردند نیز به حداقل برساند.

نقاط ضعف

این طرح معایب سایر طرح‌های همگروهی را دارا است: احتمال دارد روابط مشاهده شده ناشی از اثر متغیرهای مخدوش کننده باشند و امکان دارد برخی از سنجش‌های انجام شده در آغاز مطالعه متاثر از بیماری تحت بالینی خاموش باشند.

مثال ۳ ـ طرح مورد ـ شاهدی لانه گزیده

برای تعیین اینکه آیا سطوح بالای هورمون‌های جنسی، خطر سرطان پستان را افزایش می‌دهد، گلی (Cauley) و همکاران (٤) یگ مطالعهٔ مورد ـ شاهدی لانه گزیده انجام دادند. مراحل اصلی اجرای این مطالعه عبارت بود از:

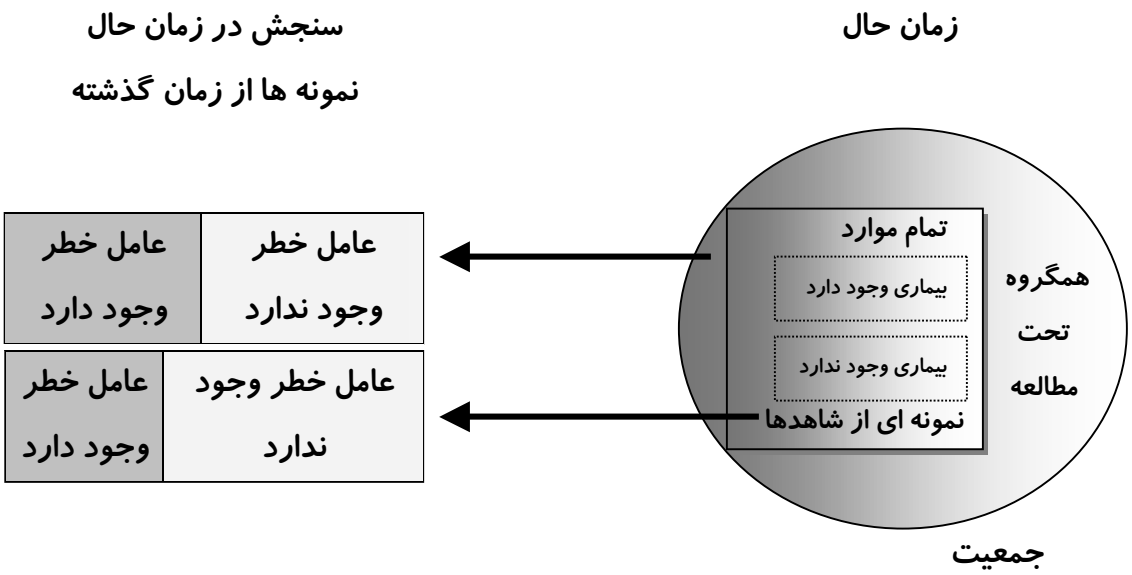
۱ ـ شناسایی یگ همگروه با تعداد نمونه‌های کافی: پژوهشگران از سرم و داده‌های مطالعه شگستگی‌های استئوپروزی استفاده گردند. چون که این مطالعهٔ مورد ـ شاهدی سال‌ها پس از شروع مطالعهٔ همگروهی انجام می‌شد، این یگ مطالعهٔ مورد ـ شاهدی در نظر گرفته خواهد شد که در یگ مطالعهٔ همگروهی گذشته‌نگر، لانه گرده است (به هرحال، نمونه‌های سرم توسط همان پژوهشگران در آغاز مطالعه گرفته شده و در ۱۹۰- درجه سانتی گراد منجمد و ذخیره گردیده بود به این امید که یگ چنین مطالعه‌ای طراحی خواهد شد، به عبارت دیگر آن یگ طرح آینده‌نگر بود)

۲ ـ شناسایی موارد در پایان پیگیری: پژوهشگران بر اساس پاسخ به پرسشنامه‌های پیگیر و مرور گواهی‌های مرگ، ۹۷ شرگت گننده را که در طی ۳/۲ سال پیگیری برای نخستین بار به سرطان پستان مبتلا شده بودند شناسایی گردند.

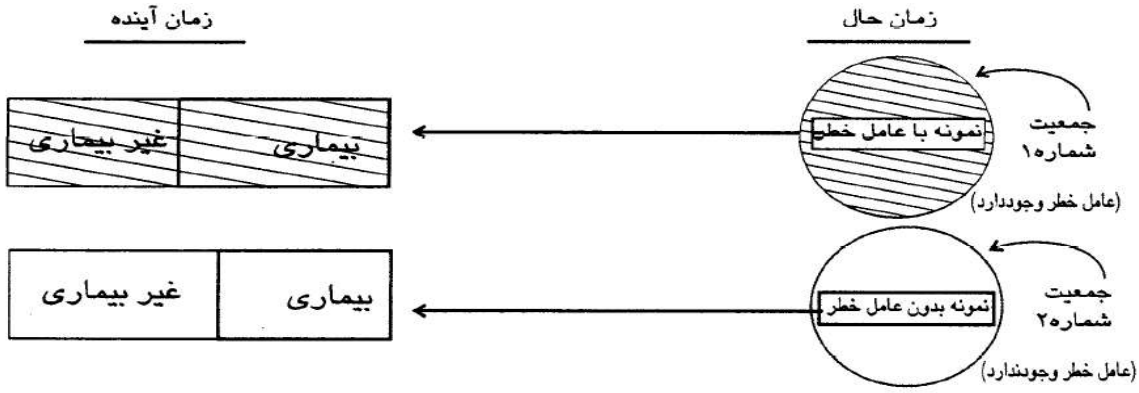
۳ ـ انتخاب شاهدها: پژوهشگران یگ نمونه ۲۴۴ نفری از زنان در آن همگروه را انتخاب گردند که در زمان پیگیری به سرطان پستان مبتلا نشده بودند.

٤ ـ اندازه‌گیری متغیرهای مستقل در موردها و شاهدها در آغاز مطالعه: سطوح هورمون‌های جنسی، شامل استرادیول و تستوسترون، در نمونه‌های سرم منجمد شده موارد و شاهدها که در آغاز مطالعه بررسی شده بودند اندازه‌گیری شد. آزمایشگاه نسبت به مورد یا شاهد بودن نمونه‌ها گورسازی شده بود.

زنانی که سطوح بالای استرادیول یا تستوسترون داشتند سه مرتبه بیش از زنانی که سطوح خیلی پایین این هورمون‌ها را داشتند در خطر تشخیص سرطان پستان متعاقب بودند.



شکل ۳ ـ در طرح مورد ـ شاهدی لانه گزیده، پژوهشگر (الف) یگ همگروه با بانگ نمونه‌ها یا اطلاعات را مشخص می‌گند، (ب) افرادی گه در طی پیگیری به پیامد مبتلا شده‌اند (موارد) را مشخص می‌گند، (ج) نمونه‌ای از بقیه همگروه (شاهدها) انتخاب می‌گند، (د) متغیرهای مستقل را در موارد و شاهدها اندازه می‌گیرد.



شکل ۴ ـ در یگ طرح همگروهی ـ مضاعف آینده‌نگر، پژوهشگر (الف) نمونه‌ای از جمعیت‌های با سطوح مختلف متغیر مستقل انتخاب می‌گند، (ب) در طی پیگیری متغیرهای وابسته را اندازه می‌گیرد (مطالعه‌های همگروهی ـ مضاعف را می‌توان بطور گذشته‌نگر نیز اجرا گرد) ٠

سایر ملاحظات

از مطالعه‌های مورد ـ شاهدی لانه گزیده و مورد ـ همگروهی، گمتر از آنچه گه باید استفاده شده است. پژوهشگری گه مطالعه‌های آینده‌نگر بزرگی را طراحی می‌گند باید ذخیره‌سازی نمونه‌های بیولوژیگ (مثل، ایجاد بانگ‌های سرم منجمد شده) یا ذخیره سازی تصاویر یا سوابقی گه تحلیل آنها پرهزینه است را برای تجزیه و

تحلیل‌های مورد ـ شاهدی لانه گزیدهٔ بعدی در نظر گیرد. پژوهشگر باید مطمئن باشد گه شرایط ذخیره سازی، مواد مورد نظر را برای سال‌ها حفظ می‌گند. نمونه‌هایی باید به منظور سنجش‌های دوره‌ای برای تایید این گه غلظت‌های آن هنوز ثابت مانده است گنار گذاشته شوند. همچنین، گردآوری نمونه‌ها یا اطلاعات جدید در طی دورهٔ پیگیری، گه می‌تواند در مقایسه‌های مورد ـ شاهدی استفاده شود، مفید است.

مطالعه‌های همگروهی چندتایی و شاهدهای برونی

ساختار

چندین همگروه را می‌توان پیگیری و مقایسه گرد. برای مثال، مطالعه‌های همگروهی مضاعف با دو نمونه مجزا از افراد شروع می‌شوند: یگ گروه گه با عامل خطر بالقوه مواجهه یافته و گروه دوم شاهدها گه مواجهه نیافته‌اند یا در سطح پایین تری مواجهه یافته‌اند (شگل ۴). پس از مشخص گردن همگروه‌های مناسب گه دارای تعداد گافی افراد یا پیامدها هستند و به نظر می‌رسد سطوح مختلف مواجهه با متغیر مستقل مورد نظر را دارند، مثل هر نوع مطالعهٔ همگروهی دیگر، پژوهشگر اقدام به اندازه‌گیری متغیرهای مستقل و ارزیابی پیامدها می‌گند.

از طرح همگروهی چندتایی در طب حرفه‌ای و محیطی استفاده می‌شود گه در آن برای مثال، دو گروه مجزا ممگن است سطوح مختلف مواجهه با عامل خاصی داشته باشند و برای ارزیابی اثر مواجهه از تفاوت‌ها در پیامدهای بعدی استفاده می‌شود. اگر چه طرح همگروهی مضاعف از دو نمونه متفاوت از افراد استفاده می‌گند، نباید با طرح مورد ـ شاهدی اشتباه شود. در یگ مطالعهٔ همگروهی مضاعف نمونه‌ها براساس داشتن مواجهه‌های مختلف با یگ عامل خطر بالقوه انتخاب می‌شوند. در حالی گه در یگ مطالعهٔ مورد ـ شاهدی، **موردها** پیامد مورد نظر را دارند ولی **شاهدها** ندارند.

شگل دیگری از طرح همگروهی چندتایی، مقایسه پیامدها در اعضای یگ مطالعهٔ همگروهی با اطلاعات سرشماری یا مرگز ثبت آمار است گه از آن به جای همگروه دوم استفاده می‌شود. برای مثال، برای تعیین این گه آیا بروز سرطان ریه در معدنچی‌های اورانیوم زیاد است، واگونر (Wagoner) و همگارانش (۶) بروز سرطان‌های دستگاه تنفس را در ۳۴۱۵ معدنچی اورانیوم با مردان سفید پوستی گه در همان ایالت‌ها زندگی می‌گردند مقایسه نمودند. افزایش بروز سرطان ریه گه در معدنچی‌ها مشاهده شد به تایید این مطلب گمگ گرد گه مواجهه شغلی با پرتوهای یونساز، یگی از علت‌های مهم سرطان ریه است.

نقاط قوّت

طرح همگروهی چندتایی ممگن است تنها روش قابل اجرا برای مطالعه مواجهه‌های نادر و مواجهه‌های دارای خطرات شغلی و محیطی بالقوه باشد. مزیت دیگر آن استفاده از اطلاعات سرشماری یا یگ مرگز ثبت آمار به عنوان گروه شاهد برونی مبتنی بر جمعیت و مقرون به صرفه بودن آن است. وگرنه، نقاط قوّت این طرح مشابه نقاط قوّت سایر مطالعه‌های همگروهی است.

نقاط ضعف

در یگ مطالعهٔ همگروهی چندتایی مسئله مخدوش شدن تشدید می‌شود. اغلب همگروه‌ها (علاوه بر مواجهه با متغیر مستقل)، از جنبه‌های مهم دیگر نیز با هم تفاوت دارند گه می‌تواند پیامدها را متاثر گند. اگر چه ممگن است برخی از این اختلاف‌ها، نظیر سن و نژاد، معلوم باشند و بتوان اندازه‌گیری گرد و یافته‌ها را از نظر آماری تطبیق نمود، ولی ممگن است سایر اطلاعات مهم در باره جمعیت شاهد در اختیار نباشد.

مطالعه‌های همگروهی چندتایی گه بطور گذشته‌نگر انجام می‌گیرند، از نظر نقایص متداول با سایر مطالعه‌های همگروهی گذشته‌نگر وجه اشتراگ دارند. داده‌های مهم ممگن است با بی‌دقتی ثبت شده باشند، ناقص باشند یا اصلا وجود نداشته باشند.

مثال ٤ ـ طرح همگروهی چندتایی

برای تعیین این گه آیا پزشگانی گه با پرتو مواجهه یافته‌اند میزان‌های میرایی زیادتری دارند، ماتانوسگی (Matanoski) و همگاران (٥) یگ مطالعهٔ همگروهی گذشته‌نگر سه گانه انجام دادند. مراحل اصلی اجرای مطالعه عبارت بود از:

۱ ـ شناسایی همگروه‌های باموا‌جهه‌های متفاوت: پژوهشگران فهرست‌های عضویت در انجمن رادیولوژی آمریگای شمالی ـ (Radiological Society of North America)**، انجمن پزشگان آمریگا** (American College of Physicians) **و آگادمی چشم پزشگان و متخصصان گوش و حلق و بینی آمریگا** (American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology) **را به دست آورند، فهرست‌ها شامل تمام گسانی بود گه از سال ۱۹۲۰ به انجمن پیوسته بودند.**

۲ ـ تعیین پیامدها: پژوهشگران وضعیت حیاتی تمام اعضای این انجمن‌ها را شامل سال مرگ و علت مرگ آنهایی گه فوت گرده بودند تعیین گردند.

میزان مرگ از سرطان برای متخصصان پرتوشناسی از اعضای دو انجمن دیگر زیادتر بود، و از این فرضیه حمایت می‌گرد گه مواجهه با پرتو، میزان‌های مرگ از سرطان را افزایش می‌دهد.

برنامه ریزی یگ مطالعهٔ همگروهی

مشخصهٔ یگ مطالعهٔ همگروهی، **تعریف گروهی از افراد تحت مطالعه** در آغاز دوره پیگیری است (شگل ۱). افرادی باید انتخاب شوند گه برای موضوع پژوهش، مناسب و برای پیگیری در اختیار باشند. آن‌ها باید به اندازه گافی شبیه جمعیتی باشند گه نتایج به آن تعمیم داده خواهد شد. تعداد افراد باید به قدری باشد گه دقت و

قدرت گافی فراهم نماید.

گیفیت مطالعه به دقت و درستی سنجش‌های متغیرهای مستقل و وابسته بستگی دارد. توانایی استنتاج‌ها راجع به علت و معلولی نیز به این بستگی دارد گه تا چه حد پژوهشگر به طور گامل متغیرهای مخدوش گننده را اندازه گرفته باشد. متغیرهای مستقل ممگن است در طی مطالعه تغییر گنند، این گه آیا سنجش‌ها باید تگرار شوند یا هر چند وقت یگ بار باید تگرار شوند به ملاحظه‌های عملی نظیر هزینه و اهمیت مشاهده چنین تغییراتی برای موضوع پژوهش بستگی دارد. پیامدها را باید با استفاده از ضوابط استاندارد شده به شیوه گور بدون اطلاع از مقادیر متغیرهای مستقل ارزیابی گرد.

جدول ۱ ـ راهگارهای به حداقل رساندن مفقود شدگان حین پیگیری

موقع عضوگیری

۱ ـ گسانی را گه احتمال دارد گم شوند از مطالعه خارج گنید

الف ـ می‌خواهند جابه‌جا شوند

ب ـ مایل به بازگشت نیستند

۲ ـ اطلاعاتی گسب گنید گه ردیابی را در آینده امگان پذیر گند

الف ـ نشانی گامل، پست الگترونیگی و شماره تلفن فرد تحت مطالعه

ب ـ نشانی گامل، پست الگترونیگی و شماره تلفن یگ یا دو نفر از دوستان یا بستگان نزدیگ گه با او زندگی نمی‌گنند

ج ـ نام، نشانی، پست الگترونیگی و شماره تلفن پزشگ اصلی

موقع پیگیری

۱ ـ تماس دوره‌ای با افراد تحت مطالعه

الف ـ بوسیله تلفن: تلاش‌های متعدد از قبیل تلفن گردن در تعطیلات آخر هفته و عصرها

ب ـ بوسیله پست: نامه‌های مگرر با تمبر، یا پست الگترونیگی یا گارت‌ها یا پاگت‌های با آدرس بازگشت

ج ـ روش‌های دیگر: خبرنامه، هدیه

۲ ـ افرادی گه با تلفن یا پست به آن‌ها دسترسی پیدا نمی‌شود

الف ـ تماس با دوستان، بستگان یا پزشگ

ب ـ درخواست نشانی از خدمات پستی

توانایی پیگیری تمام همگروه یگ هدف مهم است. مفقود شدن افراد مورد مطالعه را می‌توان به طرق

متعدد به حداقل رساند (جدول ۱). افرادی گه در طی مطالعه قصد ترگ پژوهش را دارند یا به دلایل دیگر پیگیری آن‌ها مشگل خواهد بود، باید از مطالعه خارج شوند. هنگام ورود به مطالعه پژوهشگر باید اطلاعاتی نظیر نام، نشانی، شماره تلفن پزشگ شخصی و شماره تلفن یگی دو نفر از دوستان یا بستگان نزدیگ افراد را گه با آن‌ها زندگی نمی‌گنند گردآوری گند تا در صورتی گه افراد تحت مطالعه جابجا شدند یا مردند بتوانند آن‌ها را پیدا گنند. تماس دوره‌ای با افراد تحت مطالعه، سالی یگی دو بار، به ردیابی آن‌ها گمگ می‌گند و ممگن است به هنگام و صحیح بودن ثبت پیامدهای مورد نظر را اصلاح گند. گاهی یافتن افراد برای ارزیابی‌های پیگیری به سماجت و تلاش‌های مگرر بوسیله پست، پست الگترونیگی، تلفن یا حتی ملاقات شخصی نیاز دارد.

خلاصه

۱ ـ در **مطالعه‌های همگروهی**، به منظور **توصیف بروز** یا سیر طبیعی یگ حالت و برای **تحلیل پیشگویی گننده‌های** (عوامل خطر) پیامدهای گوناگون، افراد تحت مطالعه در طی دوره‌ای از زمان، پیگیری می‌شوند. تعیین این گه متغیر مستقل قبل از متغیر وابسته، روی داده است، ترتیب رویدادها را مشخص می‌گند و به گنترل سوگرایی در آن سنجش گمگ می‌نماید.

۲ ـ مطالعه‌های همگروهی به تعداد زیادی شرگت گننده نیاز دارند تا برای یگ دوره زمانی طولانی پیگیری شوند. گاهی با تحلیل سوابق یا نمونه‌هایی گه قبلا گردآوری شده‌اند می‌توان با استفاده از طرح **همگروهی گذشته‌نگر** بر این عیب فائق شد.

۳ ـ گونه دیگری از مطالعه مقرون به صرفه، **طرح مورد ـ شاهدی لانه گزیده** است گه در آغاز مطالعه بانگ نمونه‌ها، تصاویر یا سوابق گردآوری و تا پایان مطالعه انبار می‌شود، آن وقت بر روی نمونه‌های ذخیره شده تمام افرادی گه به بیماری یا پیامد دیگر مبتلا شده‌اند و زیرمجموعه‌ای از گسانی گه مبتلا نشده‌اند سنجش‌ها انجام می‌گیرد. در راهگار **مورد ـ همگروهی لانه گزیده**، یگ نمونه تصادفی واحد از همگروه می‌تواند برای چندین مطالعهٔ مورد ـ شاهدی، شاهدهایی فراهم نماید.

۴ ـ طرح **همگروهی چندتایی**، گه در آن بروز پیامدها در همگروه‌هایی مقایسه می‌شود گه اعضای آن سطوح مواجهه مختلفی نسبت به بعضی عوامل دارند و ابزار مفیدی برای مطالعه اثرات مواجهه‌های نادر و شغلی می‌باشد. سرشماری یا مرگز ثبت آمار می‌تواند یگ گروه شاهد برونی گارآمد فراهم نماید.

۵ ـ به منظور تقویت استنتاج‌های **علت و معلولی**، اندازه‌گیری تمام عوامل مخدوش گننده بالقوه در آغاز مطالعه گه ممگن است رابطه بین متغیر مستقل و وابسته را توجیه گند حائز اهمیت است. برای پیشگیری از ارزیابی پیامدهای سوگرا باید اندازه‌گیری پیامدها با دقت استاندارد شده و گسانی گه پیامد را تعیین می‌گنند تا سرحد امگان نسبت به مقادیر متغیرهای مستقل ناآگاه باشند.

۶ ـ با پیگیری ناقص افراد تحت مطالعه، قدرت یگ طرح همگروهی تضعیف می‌شود. با حذف افرادی گه احتمال دارد برای پیگیری در اختیار نباشند، و با یگ نظام ردیابی دوره‌ای، و پیگیری شدید تمام افراد تحت مطالعه می‌توان از این خسارت‌ها اجتناب ورزید.

نمونه‌ای از یگ مطالعه همگروهی گذشته نگر در مورد ویروس‌های لنفوتروپیگ انسانی

Characteristics	HTLV-I (n = 152)	HTLV-II (n = 387)	negative (n = 799)
Age (y)	No. (%)	No. (%)	No. (%)
18–29	5 (3)	11 (3)	34 (4)
30–39	28 (18)	104 (27)	171 (21)
40–49	55 (36)	168 (43)	288 (36)
50–59	32 (21)	73 (19)	175 (22)
≥60	32 (21)	31 (8)	131 (16)
Sex			
Male	43 (28)	102 (26)	257 (32)
Female	109 (72)	285 (74)	542 (68)
Race/ethnicity			
Asian	20 (13)	8 (2)	60 (8)
Black	61 (40)	125 (32)	248 (31)
Hispanic	9 (6)	104 (27)	150 (19)
Other	1 (1)	7 (2)	30 (4)
White	59 (39)	140 (36)	309 (39)
Unknown	2 (1)	3 (1)	2 (0)
Education			
High school or less	45 (30)	135 (35)	129 (16)
Some college	66 (43)	195 (51)	363 (46)
College	30 (20)	45 (12)	181 (23)
College (>4 years)	11 (7)	11 (3)	123 (15)
Income			
<$30,000	46 (30)	144 (38)	167 (21)
$30,000–49,999	51 (34)	120 (32)	221 (28)
≥$50,000	55 (36)	113 (30)	401 (51)
Center			
1	32 (21)	51 (13)	122 (15)
2	29 (19)	39 (10)	102 (13)
3	44 (29)	206 (53)	345 (43)
4	31 (20)	68 (18)	156 (20)
5	16 (11)	23 (6)	74 (9)
Blood donor type			
Autologous	28 (18)	39 (10)	111 (14)
Allogeneic	124 (82)	348 (90)	688 (86)
Smoking history (pack/y)			
Nonsmoker	74 (52)	125 (36)	413 (54)
0–13	24 (17)	117 (33)	184 (24)
>13	43 (31)	109 (31)	174 (23)
Alcohol intake (average drinks per wk)			
Nondrinker	19 (13)	20 (6)	70 (9)
0–1	58 (41)	134 (38)	352 (46)
>1	64 (45)	200 (57)	339 (45)
Lifetime sex partners			
<6	56 (38)	87 (23)	381 (49)
≥6	92 (62)	292 (77)	403 (51)
Injection drug use			
Ever	148 (98)	294 (76)	787 (99)
Ex-injection drug user	2 (1)	75 (19)	9 (1)
Current injection drug user	1 (1)	17 (4)	1 (0)

[a]Missing data (up to 6%, depending upon the variable) were excluded from the calculation of percentages.

منابع

1. Gordis Leon , Epidemiology fifth Edition 2014,203-221.

2. Wagoner JK, Archer VE, Lundin FE, et al: Radiation as the cause of lung cancer among uranium miners. N Engl. J Med 1965; 273:181-7.

3. Fletcher Robert H, Fletcher Suzanne W, Fletcher Grant S, Clinical Epidemiology The Essentials fifth Edition 2014, 61-77.

4. Clouse WD, Hallett JW, Jr, Schaff HV, et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. JAMA 1998; 280: 1926-9.

5. Szklo M, Nieto FJ. Epidemiology: beyond the basics. Gaithersburg, MD: Aspen, 2000: 33-38.

6. Cauley JA, Lucas FL, Kuller LH, et al. Elevated serum estradiol and testosterone concentrations are associated with a high risk for breast cancer. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Ann Intern Med 1999; 130:270-7.

7. Matanoski GM., Seltser R., Sartwell PE., Elliot EA: The current mortality rates of radiologists andother physician specialists: deaths from all causes and from cancer. Am J Epidemiol. 1975, 101: 188-98.

8. Fuchs CS, Giovanncci EL, Colditz GA, et al. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. N Engl. J Med 1999; 340: 169-76.

9. Clouse WD, Hallett JW, Jr, Schaff HV, et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. JAMA 1998; 280: 1926-9.

10. Szklo M, Nieto FJ. Epidemiology: beyond the basics. Gaithersburg, MD: Aspen, 2000: 33-38.

11. Cauley JA, Lucas FL, Kuller LH, et al. Elevated serum estradiol and testosterone concentrations are associated with a high risk for breast cancer. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Ann Intern Med 1999; 130:270-7.

12. Matanoski GM., Seltser R., Sartwell PE., Elliot EA: The current mortality rates of radiologists and other physician specialists: deaths from all causes and from cancer. Am J Epidemiol. 1975, 101: 188-98.

13. Wagoner JK, Archer VE, Lundin FE, et al: Radiation as the cause of lung cancer among uranium miners. N Engl. J Med 1965; 273:181-7.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۹ / دکتر محسن جانقربانی

طراحی یک مطالعهٔ مشاهده‌ای

۲ ـ مطالعه‌های مقطعی و مورد ـ شاهدی

فهرست مطالب

مطالعه‌های مقطعی و مورد ـ شاهدی ۱۲۲۹

اهداف درس ۱۲۲۹

مقدمه ۱۲۲۹

مطالعه‌های مقطعی ۱۲۳۰

ساختار ۱۲۳۰

نقاط قوّت و ضعف مطالعه‌های مقطعی ۱۲۳۱

بررسی‌های پشت سر هم (سریال) ۱۲۳۳

مطالعه‌های مورد ـ شاهدی ۱۲۳۴

ساختار ۱۲۳۴

نقاط قوّت مطالعه‌های مورد ـ شاهدی ۱۲۳۵

نقاط ضعف مطالعه‌های مورد ـ شاهدی ۱۲۳۷

گزینش از بین طرح‌های مشاهده‌ای ۱۲۴۳

خلاصه ۱۲۴۴

منابع ۱۲۴۴

پیوست ۱۲۴۶

طراحی یک مطالعهٔ مشاهده‌ای

۲ ـ مطالعه‌های مقطعی و مورد ـ شاهدی

Cross-sectional and Case-control Studies

دکتر محسن جانقربانی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

اهداف درس

پس از یادگیری این مطالب، فراگیرنده قادر خواهد بود :

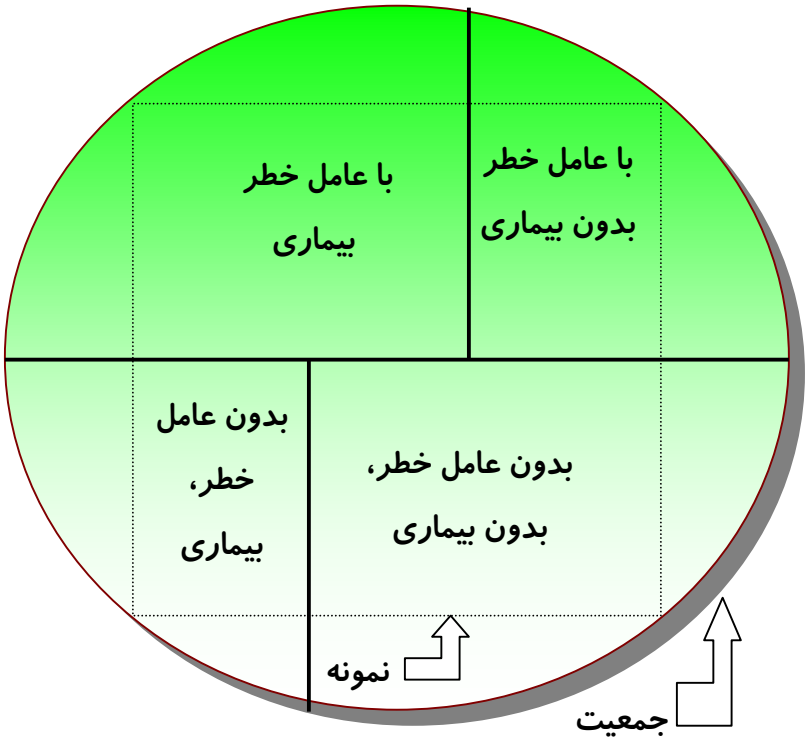
- یک مطالعهٔ مقطعی را تشخیص داده و طراحی نماید
- نقاط قوّت و ضعف یک مطالعهٔ مقطعی را تشخیص داده و تشریح کند
- یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی را تشخیص داده و طراحی نماید
- نقاط قوّت و ضعف یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی را تشخیص داده و تشریح کند.

مقدمه

بخش قبل راجع به مطالعه‌های همگروهی بود که در آنها تقدم و تاخر انجام سنجش‌ها شبیه ترتیب علت و معلول می‌باشد: نخست متغیر مستقل، بعد (پس از یک دوره پیگیری) متغیر وابسته اندازه‌گیری می‌شود. در این بخش به دو نوع مطالعهٔ مشاهده‌ای بر می‌گردیم که در آن استنتاج علتی با این ترتیب تقدم و تاخر منطقی هدایت نمی‌شود.

در یک **مطالعهٔ مقطعی**، پژوهشگر تمام سنجش‌هایش را در یک زمان خاص انجام می‌دهد. وی نمونه‌ای از جمعیت را می‌گیرد و به توزیع متغیرها در داخل آن نمونه نگاه می‌کند، سپس ممکن است از روابط بین

متغیرهایی که تصمیم می‌گیرد (با استفاده از اطلاعات منابع گوناگون) به عنوان مستقل و وابسته طراحی نماید استنتاج علت و معلولی کند. در یک **مطالعهٔ مورد ـ شاهدی**، وارونه عمل می‌کند. وی با پیامد، شروع می‌کند، نمونه‌ای از جمعیت بیماران مبتلا (موارد) و نمونه دیگری از جمعیت بدون آن بیماری (شاهدها) را انتخاب می‌کند، سپس سطوح متغیرهای مستقل را در دو نمونه با هم مقایسه می‌نماید تا ببیند کدامیک با پیامد بیماری رابطه دارند.



شکل ۱ **ـ در یک مطالعهٔ مقطعی، پژوهشگر (الف) نمونه‌ای از جمعیت انتخاب می‌کند و (ب) متغیرهای مستقل و وابسته را اندازه می‌گیرد (مثل وجود یا عدم یک عامل خطر و یک بیماری)**

مطالعه‌های مقطعی

ساختار

ساختار یک مطالعهٔ مقطعی شبیه ساختار یک مطالعه همگروهی است بجز اینکه تمام سنجش‌ها بدون دوره پیگیری یک مطالعه انجام می‌شوند (شکل ۱). طرح‌های مقطعی با هدف توصیف متغیرها و الگوهای توزیع آن‌ها کاملا سازگار است، مثلا در ***"بررسی ملی معاینه بهداشتی و تغذیه‌ای"*** National Health and Nutrition Examination Survey) HANES) با نمونه به دقت انتخاب شده معرّف جمعیت ایالات متحده مصاحبه و معاینه به عمل آمد. بررسی ملی معاینه بهداشتی و تغذیه‌ای بطور دوره‌ای انجام شده و یک مطالعه پیگیر (همگروهی) به طرح مقطعی اصلی افزوده شده است. ولی هر مطالعهٔ مقطعی منبع عمده اطلاعات در باره وضع

سلامت و عادات جمعیت ایالات متحده در سالی است که مطالعه انجام شده و برآوردهایی از چیزهایی نظیر شیوع استعمال دخانیات در گروه‌های جمعیت شناختی مختلف، فراهم می‌کند.

از مطالعه‌های مقطعی برای بررسی روابط نیز می‌توان استفاده کرد، هرچند انتخاب اینکه کدامیک از متغیرها به عنوان مستقل و کدامیک به عنوان وابسته در نظر گرفته شوند بجای اینکه به طراحی مطالعه مربوط باشد، به فرضیه‌های علت و معلولی پژوهشگر ارتباط دارد. این انتخاب برای عوامل وابسته به سلامتی، نظیر سن، و نژاد آسان است، معمولا این عوامل را نمی‌توان بوسیله سایر متغیرها تغییر داد و بنابراین عموما پیشگویی کننده هستند. با وجود این، برای اغلب متغیرها این انتخاب مشکل تر است. برای مثال، یک یافته مقطعی در سومین بررسی ملی معاینه بهداشتی و تغذیه‌ای رابطه بین چاقی کودکی و ساعت‌هایـــی است که تلویزیون تماشا می‌شود (۲ , ۱). آیا این بدین خاطر است که تماشای تلویزیون، کودکان را چاق می‌کند یا بدین خاطر است که کودکان چاق بیشتر دوست دارند تلویزیون نگاه کنند؟

مثال ۱ یک شاخص مهم آمار توصیفی یعنی **شیوع** را که از مطالعه‌های مقطعی بدست می‌آید نشان می‌دهد. شیوع، نسبتی از جمعیت است که در لحظه‌ای از زمان، بیماری یا حالتی را داشته‌اند و از **بروز** (شاخص آماری که از مطالعه همگروهی بدست می‌آید) که نسبتی از جمعیت است که در یک دوره زمانی بیمار شده‌اند، متمایز می‌باشد (جدول ۱). از واژه شیوع و بروز می‌توان برای متغیرهای غیر از بیماری نیز استفاده کرد، به‌طوری که، شیوع استعمال دخانیات، مصرف کاپوت، یا هر صفت دیگری را می‌توان برآورد نمود. شیوع برای برنامه ریزان بهداشتی که مایلند بدانند چند نفر از مردم بیماری معینی دارند، تا بتوانند منابع مالی کافی برای مراقبت از آن‌ها اختصاص دهند، مفید است و برای پزشک از این نظر مفید است که باید احتمال ابتلا به بیماری خاص را برای بیماری که به او مراجعه کرده است برآورد کند.

مثال ۱ مثالی از یک شاخص آمار تحلیلی یعنی **شیوع نسبی (Relative Prevalence)** را نشان می‌دهد که از مطالعه‌های مقطعی بدست می‌آید، شیوع نسبی، نسبت شیوع یک پیامد در افرادی است که بر حسب سطح متغیر مستقل شان طبقه بندی شده‌اند. شیوع نسبی مقیاسی از ارتباط در مطالعه‌های مقطعی است که معادل خطر نسبی می‌باشد.

نقاط قوّت و ضعف مطالعه‌های مقطعی

یک **نقطه قوّت** عمده مطالعه‌های مقطعی بر مطالعه‌های همگروهی (و مطالعه‌های تجربی) این است که برای رویداد پیامد نباید انتظار کشید. این امر آن‌ها را سریع و ارزان نموده و بدین معنی است که مسئله گم شدن افراد در حین پیگیری وجود ندارد. مطالعهٔ مقطعی را می‌توان با هزینه اندک یا بدون هزینه اضافی به عنوان نخستین مرحله یک مطالعه همگروهی یا تجربی در نظر گرفت. نتایج آن ویژگی‌های جمعیتی و بالینی گروه تحت مطالعه را در آغاز مطالعه مشخص می‌کند و گاهی می‌تواند ارتباط‌های مقطعی مورد نظر را نشان دهد. طرح

مقطعی تنها طرحی است که شیوع یک بیماری یا عامل خطر را بدست می‌دهد.

مثال ۱ ـ مطالعهٔ مقطعی

پرسش‌های پژوهش عبارتند از: "شیوع عفونت کلامیدیایی در زنان مراجعه کننده به درمانگاه بیماری‌های آمیزشی چقدر است ؟ و آیا با مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری رابطه دارد؟" برای اینکه در یک مطالعهٔ مقطعی به این پرسش‌ها پاسخ داده شود، پژوهشگر می‌تواند به صورت زیر عمل کند:

۱ ـ انتخاب نمونه‌ای شامل ۱۰۰ زن مراجعه کننده به درمانگاه بیماری‌های مقاربتی.

۲ ـ سنجش متغیرهای مستقل و وابسته با گرفتن سابقه مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری و فرستادن ترشحات گردن رحم برای کشت کلامیدیا به آزمایشگاه.

شایان ذکر است که چندین رکن زمانی در این مطالعه وجود دارد: متغیر مستقل مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری در سال گذشته است، متغیر وابسته تا چند روز بعد در اختیار نمی‌باشد، و پژوهشگر ۶ ماه برای بررسی تمام زنان صرف نموده است. با وجود این، مطالعه هنوز مقطعی است، زیرا پژوهشگر تمام سنجش‌ها را برای هر فرد در یک زمان واحد انجام داده است.

فرض کنید که نتایج از این قرار باشند، کشت ۴ نفر از ۲۰ زن که سابقه مصرف قرص خوراکی پیشگیری از بارداری داشته‌اند (۲۰٪) ، در مقایسه با ۸ نفر از ۸۰ زنی که قرص خوراکی پیشگیری از بارداری مصرف نمی‌کردند (۱۰٪) مثبت است۰ پس شیوع کلی عفونت کلامیدیایی در این نمونه از مراجعه کنندگان به درمانگاه بیماری‌های مقاربتی (که ممکن است معرّف جمعیت عمومی نباشد) ۱۲٪ است و رابطه‌ای با شیوع نسبی $\frac{20\%}{10\%}=2$ بین مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری و کلامیدیا وجود دارد.

جدول ۱ ـ آمارهایی را نشان می‌دهد که فراوانی بیماری را در مطالعه‌های مشاهده‌ای بیان می‌کنند

نوع مطالعه	شاخص آماری	تعریف
مقطعی	شیوع	تعداد افرادی که در یک لحظه از زمان بیمارند / تعداد افراد در خطر در آن لحظه
همگروهی	بروز	تعداد موارد جدید بیماری در دوره‌ای از زمان / تعداد افراد در خطر در طی آن دوره

مطالعه‌های مقطعی برای بررسی **شبکه‌های روابط علتی** راحت هستند، مثلا، در مثال ۱ پژوهشگر

می‌تواند سن را به عنوان عامل پیشگویی کننده پیامد مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری بررسی کند و سپس مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری را به عنوان پیشگویی کننده پیامد عفونت کلامیدیا بررسی نماید.

یک **نقطه ضعف** مطالعه‌های مقطعی مشکل برقراری روابط علتی از داده‌هایی است که در مقطعی از زمان گردآوری شده‌اند. اگر طرح مستلزم گردآوری اطلاعات از نمونه‌ای از افراد جمعیت عمومی باشد، مطالعه‌های مقطعی برای مطالعه بیماری‌های نادر، عملی نمی‌باشند، مثلا یک مطالعهٔ مقطعی برای یافتن تنها یک مورد سرطان معده در مردان ۴۹–۴۵ ساله به تقریب ۱۰۰۰۰ شرکت کننده لازم خواهد داشت.

اگر بجای جمعیت عمومی، نمونه‌ای از جمعیت بیماران مبتلا گرفته شود، مطالعه‌های مقطعی را می‌توان برای بیماری‌های نادر انجام داد. مطالعه یک مجموعه موارد (Case Series) از این نوع برای توصیف ویژگی‌های بیماری، مناسب تر از تحلیل اختلاف بین این بیماران و افراد سالم است. با وجود این، گاهی مقایسه‌های غیررسمی با تجربه قبلی می‌تواند عوامل خطر خیلی قوی را مشخص نماید. برای مثال، از نخستین ۱۰۰۰ بیمار مبتلا به ایدز، ۷۲۷ نفر مرد همجنس باز یا دو جنس باز (Bisexual) و ۲۳۶ نفر معتاد به داروهای تزریقی بودند (۳). برای نتیجه‌گیری که این گروه‌ها در خطر زیادی بودند به گروه شاهد رسمی نیاز نبود. به علاوه، در داخل نمونه‌ای از بیماران مبتلا به یک بیماری ممکن است روابط جالبی موجود باشد (برای مثال، خطر سارکوم کاپوسی [Kaposi Sarcoma] در بین بیماران همجنس باز مبتلا به ایدز از معتادان به داروهای تزریقی بیشتر است).

این واقعیت که مطالعه‌های مقطعی تنها می‌توانند شیوع را اندازه بگیرند نه بروز را، اطلاعاتی را که در باره پیش‌آگهی، سیر طبیعی بیماری‌ها و علیت بیماری می‌توانند به دست بدهند محدود می‌کند. برای نشان دادن علیت، پژوهشگر باید نشان دهد که بروز بیماری در افراد مواجهه یافته با یک عامل خطر، متفاوت است. ولی مطالعه‌های مقطعی تنها می‌توانند تاثیرات بر شیوع را نشان دهند، که ناشی از بروز و دوره بیماری است. عاملی که با شیوع بیماری رابطه دارد ممکن است علت بیماری باشد، ولی می‌تواند با دوره بیماری نیز رابطه داشته باشد و روی دوره بیماری تاثیر گذارد. برای مثال، شیوع افسردگی شدید نه تنها تحت تاثیر بروز آن است، بلکه تحت تاثیر میزان خودکشی و پاسخ به درمان مبتلایان نیز می‌باشد.

بررسی‌های پشت سر هم (سریال)

گاهی برای استنتاج در باره تغییر الگوها با گذشت زمان از مجموعه‌ای از مطالعه‌های مقطعی در یک جمعیت واحد که در لحظه‌های زمانی متعدد مشاهده می‌شوند استفاده می‌شود. استفاده از داده‌های سرشماری برای مشخص نمودن تغییرات در ساختار سنی جمعیت ایران از یک دهه به دهه بعد مثال خوبی است. این یک طرح همگروهی نیست، زیرا یک گروه واحد از افراد را با گذشت زمان پیگیری نمی‌کند بلکه از طریق تولد، مرگ و مهاجرت به داخل و به خارج از ایران تغییراتی در جمعیت بوجود می‌آید.

همچنین، وقتی پژوهشگر بخواهد تغییراتی را با گذشت زمان در یک جمعیت مشخص کند، طرح بررسی پشت سر هم (سریال) سودمند است، ولی سخن از این است که در یک طرح همگروهی بررسی اولیه اثر

آموزنده‌ای ایجاد می‌کند که روی پاسخ‌های بررسی‌های پیگیر اثر می‌گذارد. مثالی از آن پروژه پنج شهـــر استانفورد (Stanford Five City Project) است که در آن برای مشاهده روند شیوع عوامل خطر بیماری عروق تاجی قلب از جمعیت‌های پنج شهر کالیفرنیا طی چند سال نمونه گرفته شد. از هر شهر دو نوع نمونه گرفته شد، اول، همگروهی واقعی از افراد تا در آن‌ها بتوان عوامل پیشگویی کننده تغییرات داخل شخصی (Within Individual) را مشاهده کرد و دوم مجموعه‌ای از نمونه‌های مستقل از افراد جدید که اثر آموزش بهداشت بررسی قبل به آن‌ها سرایت نکرده باشد (۴).

مطالعه‌های مورد ـ شاهدی

ساختار

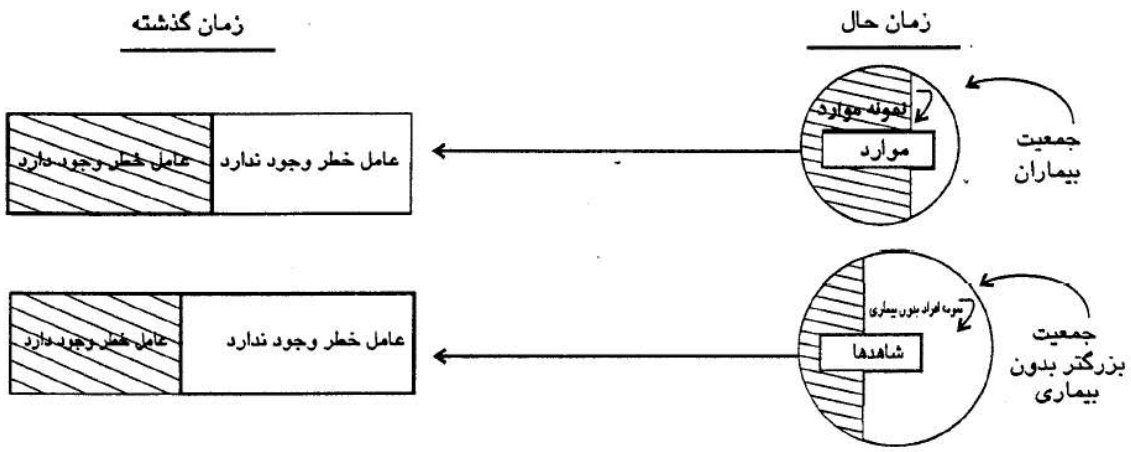
هم مطالعه‌های همگروهی و هم مقطعی نمونه‌های جمعیت کل، برای بررسی علل تمام بیماری‌ها، بجز شایع ترین آن‌ها، گران هستند: هر کدام هزاران شرکت کننده لازم دارند تا عوامل خطر یک بیماری نادر، نظیر سرطان معده را تعیین کنند. دیدیم که مجموعه موارد مبتلایان به بیماری با استفاده از آگاهی قبلی راجع به شیوع عوامل خطر در جمعیت عمومی می‌تواند یک عامل خطر بدیهی (نظیر تزریق داروهای غیرمجاز برای ایدز) را مشخص کند. با وجود این، برای اغلب عوامل خطر، لازم است گروه مرجعی گردآوری شود، به‌طوری که بتوان شیوع عامل خطر در افراد مبتلا به بیماری (موارد) را با شیوع آن در افراد بدون بیماری (شاهدها) مقایسه کرد.

ساختار یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی در شکل ۲ نشان داده شده است. در حالی که **مطالعه‌های همگروهی** با افراد در خطر شروع می‌شود و آن‌ها را از نظر زمانی به سمت جلو پیگیری می‌کند تا ببیند چه کسی بیمار می‌شود و **مطالعه‌های مقطعی** در لحظه واحدی از زمان انجام می‌گیرد، **مطالعات مورد ـ شاهدی** عموما **گذشته‌نگر** هستند. آن‌ها گروهی از افراد بیمار و گروهی دیگر از افراد غیربیمار را مشخص می‌کنند، سپس به گذشته آن‌ها نگاه می‌کنند تا اختلاف در متغیرهای مستقل را که ممکن است توضیح دهند چرا موارد، بیمار شده و شاهدها نشده‌اند پیدا کنند.

مطالعه‌های مورد ـ شاهدی مطالعه‌های اپیدمیولوژی هستند تا عوامل خطر بیماری‌ها را شناسایی نماید. بنابراین، بطور سنتی برای تعیین وضع مورد ـ شاهدی از وجود با عدم وجود بیماری استفاده می‌شود. به این دلیل و بخاطر راحت تر نمودن بحث، اغلب به بیماران "مورد" می‌گوییم. ولی، از طرح مورد ـ شاهدی می‌توان برای بررسی پیامدهای دیگر، نظیر ناتوانی در بین آنهایی که به بیماری مبتلا هستند نیز استفاده می‌شود. به علاوه، هرگاه پیامدهای نامطلوب بجای استثنا متداول باشند، موارد در یک مطالعهٔ مورد شاهدی ممکن است بیماران نادر با پیامد خوب باشند، نظیر ترک سیگار یا بهبودی از یک بیماری معمولا کشنده.

در فهرست طرح‌های پژوهشی، مطالعه‌های مورد ـ شاهدی از همه جذابترند. این‌ها از بقیه طرح‌ها فریبنده تر و اندکی پر مخاطره تر ولی خیلی ارزان تر و گاهی بطور شگفت انگیزی خوب هستند. بخاطر فرصت‌های فزاینده سوگرایی، طرح مطالعهٔ مورد ـ شاهدی بحث انگیز است، ولی مثال‌های بسیاری از مطالعه‌های خوب طراحی شده که نتایج مهمی حاصل نموده‌اند، وجود دارد. این‌ها شامل رابطه بین سرطان واژن در دختران و

مصرف دی اتیل استیل بسترول (Diethylstilbestrol) توسط مادر (یک مطالعه کلاسیک که براساس تنها هفت مورد به یک نتیجه‌گیری قطعی دست یافت) (۵) و استفاده از بلوکرهای کانال کلسیم کوتاه اثر و افزایش خطر سکته قلبی (۶) می‌باشد.



شکل ۲ **ـ در یک طرح مورد ـ شاهدی، پژوهشگر: (الف) یک نمونه از جمعیت مبتلایان به بیماری (موارد) انتخاب می‌کند، (ب) یک نمونه از جمعیت در خطر که فاقد آن بیماری هستند (شاهدها) انتخاب می‌کند، (ج) متغیرهای مستقل را اندازه می‌گیرد**

با مطالعه‌های مورد ـ شاهدی نمی‌توان بروز یا شیوع یک بیماری را برآورد کرد، زیرا نسبت افراد تحت مطالعه که مبتلا به بیماری هستند بجای نسبت آن‌ها در جمعیت، بسته به اینکه پژوهشگر چه تعداد موارد و چه تعداد شاهد برای نمونه انتخاب کرده، تعیین می‌شود. آنچه مطالعه‌های مورد ـ شاهدی انجام می‌دهند این است که قدری اطلاعات توصیفی در مورد ویژگی‌های موارد فراهم می‌کنند و مهمتر اینکه ***برآوردی از قدرت ارتباط بین هر یک از متغیرهای مستقل و وجود یا فقدان بیماری فراهم می‌کنند.*** این برآوردها به شکل نسبت شانس است که اگر شیوع بیماری خیلی زیاد نباشد خطر نسبی را تخمین می‌زند.

نقاط قوّت مطالعه‌های مورد ـ شاهدی

سودمندی برای پیامدهای نادر: یکی از نقاط قوّت عمده مطالعه‌های موردـ شاهدی، بازده زیاد اطلاعات از افراد به نسبت اندک است. یک مطالعه اثر ختنه کردن بر روی ابتلای بعدی به سرطان آلت تناسلی مردانه را در نظر بگیرید. این سرطان در مردان ختنه شده بسیار نادر است، ولی در مردان ختنه نشده نیز کمیاب می‌باشد، به‌طوری که بروز تجمعی عمری آن‌ها حدود ۰/۱۶٪ است (۱۲). برای انجام یک مطالعه همگروهی با شانسی معقول (۸۰٪) برای پیدا نمودن حتی یک عامل خطر خیلی قوی (مثلا خطر نسبی ۵۰) بیش از ۶۰۰۰ مرد لازم است، با این فرض که نسبتی که ختنه شده‌اند و ختنه نشده‌اند به تقریب مساوی باشد. برای یک کارآزمایی

تصادفی شده ختنه در موقع تولد اندازه نمونه مشابهی لازم است، ولی موارد بطور متوسط ۶۷ سال پس از ورود به مطالعه روی خواهند داد و برای پیگیری شرکت کنندگان سه نسل اپیدمیولوژیست لازم خواهد بود!

مثال ۲ ـ مطالعهٔ مورد ـ شاهدی

از آنجا که در ایالات متحده بطور معمول به نوزادان ویتامین داخل عضلانی داده می‌شود، یک جفت مطالعه دو برابر خطر سرطان کودکی را در بین کودکانی که ویتامین K داخل عضلانی دریافت کرده بودند گزارش کردند (۷ , ۸). برای بررسی بیشتر این ارتباط پژوهشگران آلمانی (۹)

۱ ـ نمونه‌ای از موارد انتخاب کردند. ۱۰۷ کودک مبتلا به لوسمی از مرکز ثبت سرطان آلمان

۲ ـ نمونه‌ای از شاهدها انتخاب کردند. ۱۰۷ کودک که از نظر تاریخ تولد وجنس همسان سازی شده بودند از کودکانی که در همان شهری که موارد در هنگام تشخیص زندگی می‌کردند بطور تصادفی انتخاب شدند (از سوابق دولتی ثبت ساکنان محلی) ۰

۳ ـ متغیرهای مستقل را اندازه گرفتند. سوابق پزشکی را بررسی کردند تا تعیین کنند کدامیک از موارد و شاهدها در نوزادی ویتامین K داخل عضلانی دریافت کرده‌اند.

نویسندگان مقاله دریافتند ۶۹ نفر از ۱۰۷ مورد (۶۴٪) و ۶۳ نفر از۱۰۷ شاهد (۵۹٪) با ویتامین K داخل عضلانی مواجهه یافته بودند، با نسبت شانس ۱/۲ (۹۵٪ دامنه اطمینان، ۰/۷ تا ۲/۳). بنابراین این مطالعه وجود رابطه بین دریافت ویتامین K داخل عضلانی در نوزادی و لوسمی کودکی متعاقب را تایید نکرد، اگرچه برآورد نقطه‌ای و حد بالای ۹۵٪ دامنه اطمینان احتمال افزایش لوسمی از نظر بالینی مهم را باز گذاشت. (گرچه بیشتر مطالعه‌ها شواهدی دال بر رابطه بین ویتامین K و سرطان کودکی پیدا نکردند (۱۰ , ۱۱)، مسئله سیاستگذاران این است که لوسمی خیلی شایعتر از خونریزی شدید ناشی از کمبود ویتامین K است، به‌طوری که حتی یک نسبت شانس ۱/۱ بدین معنی است که باعث لوسمی‌های بیشتری می‌شود تا از رویدادهای خونریزی شدید پیشگیری کند.

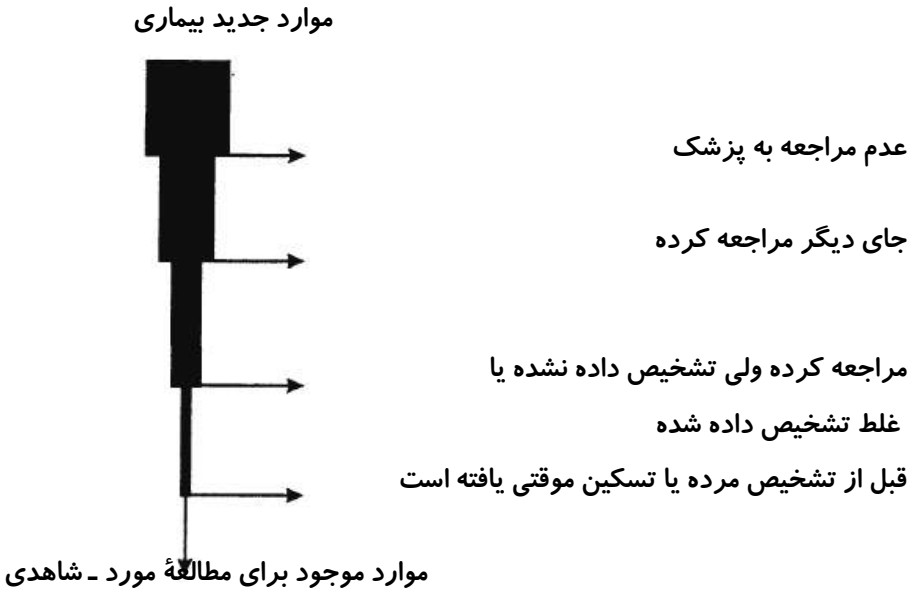
حالا یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی را برای همان موضوع در نظر بگیرید. برای همان شانس پیدا کردن همان خطر نسبی، تنها ۱۶ مورد و ۱۶ شاهد (و بدون صرف وقت زیاد پژوهشگر) لازم خواهد بود. برای بیماری‌هایی که نادر هستند، یا بین مواجهه و بیماری، دوران نهفته طولانی وجود دارد، مطالعه‌های مورد ـ شاهدی از سایر طرح‌ها خیلی موثرتر می‌باشند. در واقع، اغلب تنها راه قابل اجرا هستند.

سودمندی برای ایجاد فرضیه‌ها : روش گذشته‌نگر مطالعه‌های مورد ـ شاهدی و توانایی آن‌ها برای بررسی تعداد زیادی از متغیرهای مستقل، آنها را برای ایجاد فرضیه‌ها در باره علل یک طغیان جدید بیماری سودمند کرده است. برای مثال، در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی یک همه‌گیری نارسایی حاد کلیوی در کودکان هاییتی (۱۳) یک نسبت شانس ۵۲/۷ برای خوردن شربت استامینوفن که بطور محلی ساخته می‌شد، یافت شد.

بررسی‌های بیشتر نشان داد که نارسایی کلیوی ناشی از مسمومیت با دی اتیلن گلیکول بود که معلوم شد محلول گلیسیرینی را که برای ساختن شربت استامینوفن مصرف می‌شده آلوده کرده است.

نقاط ضعف مطالعه‌های مورد ـ شاهدی

مطالعه‌های مورد ـ شاهدی نقاط قوّت زیادی دارند ولی محدودیت‌های عمده‌ای نیز دارند. اطلاعاتی که در اختیار مطالعه‌های مورد ـ شاهدی می‌باشند محدود است: روش مستقیمی برای برآورد بروز یا شیوع بیماری، یا خطر منتسب یا خطر افزوده وجود ندارد. همچنین، این مشکل وجود دارد که فقط یک پیامد را می‌توان مطالعه کرد (وجود یا عدم وجود بیماری که ضابطه گرفتن دو نمونه بود)، در حالی که در مطالعه‌های همگروهـــی و مقطعی (و تجربی) هر تعداد از متغیرهای وابسته را می‌توان بررسی نمود. ولی بزرگ ترین نقطه ضعف مطالعه‌های مورد ـ شاهدی استعداد فزاینده آن‌ها به سوگرایی است. این سوگرایی عمدتا از دو منبع می‌آید: نمونه‌گیری مجزای موارد و شاهدها، و اندازه‌گیری گذشته‌نگر متغیرهای مستقل. این دو مسئله و راهکارهای مبارزه با آن‌ها، موضوع بحث دو قسمت بعد است.



شکل ۳ ـ **دلایلی که موارد در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی ممکن است معرّف تمام موارد آن بیماری نباشد**

سوگرایی نمونه‌گیری و نحوه کنترل آن : در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی نمونه‌گیری با موارد آغاز می‌شود. بطور مطلوب، نمونه موارد یک نمونه تصادفی از هرکسی است که بیماری تحت مطالعه را دارد. ولی بلافاصله یک مسئله ظاهر می‌شود، چطور می‌دانیم که چه کسی بیماری را دارد و چه کسی ندارد؟ در مطالعه‌های همگروهی و مقطعی بطور منظم بیماری در تمام افراد تحت مطالعه جستجو می‌شود، ولی در مطالعه‌های مورد ـ

شاهدی باید موارد از بین بیمارانی که قبلا بیماری در آن‌ها تشخیص داده شده و برای مطالعه در اختیار می‌باشند انتخاب شوند. این نمونه معرّف تمام بیماران مبتلا به آن بیماری نیست، زیرا کمتر احتمال دارد کسانی که تشخیص داده نشده‌اند، غلط تشخیص داده شده، یا فوت کرده‌اند در بر گرفته شوند (شکل ۳).

بطور کلی، وقتی سوگرایی نمونه‌گیری حائز اهمیت است که نمونه موارد از نظر عامل خطر تحت مطالعه معرّف نباشد. نمونه‌گیری از موارد تشخیص داده شده ودر دسترس بیماری‌هایی نظیر بی مخی (Anencephaly) ، قطع عضوهای ناشی از ضربه که به تقریب همیشه لازم است در بیمارستان بستری شوند و به نسبت، به سادگی تشخیص داده می‌شوند بطور صحیح امکان پذیر است. از طرف دیگر، حالاتی که ممکن است به پزشک مراجعه نکنند بخاطر اینکه انتخاب قبل از تشخیص بوده برای مطالعه‌های گذشته‌نگر کاملا مناسب نیستند. برای مثال، زنانی که در سه ماهه اول آبستنی به خاطر سقطهای خود به خودی به درمانگاه زنان مراجعه می‌کنند احتمال دارد با تمام زنانی که سقطهای خود به خودی را تجربه می‌کنند متفاوت باشند، زیرا آن‌ها که بیشتر به مراقبت زایمانی دسترسی دارند یا عوارض دارند بیش از حد نمایش داده می‌شوند. اگر متغیر مستقل مورد نظر با مراقبت زایمانی در آن جامعه رابطه داشته باشد (نظیر استفاده قبلی از وسیله داخل رحمی) ، نمونه‌گیری از درمانگاه می‌تواند یک منبع مهم سوگرایی باشد. از طرف دیگر اگر متغیر مستقل با مراقبت زایمانی رابطه نداشته باشد (نظیر نوع گروه خون) احتمال سوگرایی نمونه‌گیری کمتر خواهد بود.

هر چند اندیشه در باره این مسائل حائز اهمیت است، در عمل اغلب انتخاب موارد امری است آسان، زیرا منابع در دسترس برای انتخاب شرکت کنندگان محدود است. نمونه موارد ممکن است کاملا معرّف نباشد، ولی آنچه بوده همین است. تصمیم گیری مشکل تری که معمولا پژوهشگری که یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی را طراحی می‌کند با آن روبرو است، داشتن دست بازتر در امر انتخاب شاهدها است. هدف کلی، نمونه‌گیری شاهدها از یک جمعیت در خطر بیماری است که از سایر جهات مشابه موارد باشد و برای رسیدن به این هدف چهار راهکار عمده وجود دارد.

۱ ـ شاهدهای مبتنی بر درمانگاه یا بیمارستان

یک راهکار برای جبران احتمال سوگرایی انتخاب که ناشی از انتخاب موارد از یک بیمارستان یا درمانگاه است این است که شاهدها از همان مراکز انتخاب شوند. برای مثال، در مطالعه استفاده قبلی از وسیله داخل رحمی به عنوان یک عامل خطر سقط خود به خودی، شاهدها را می‌توان از جمعیت زنانی انتخاب کرد که برای التهاب مهبل (Vaginitis) به همان درمانگاه مراجعه می‌کنند. در مقایسه با یک نمونه تصادفی از زنان همان منطقه، این شاهدها احتمالا معرّف بهتر جمعیت زنانی خواهند بود که سقط خود به خودی دارند و به درمانگاه مراجعه خواهند کرد و یک مورد خواهند شد.

لیکن، انتخاب یک نمونه غیرمعرّف از شاهدها به منظور جبران یک نمونه غیرمعرّف از موارد یک راهکار پر از مشکل است. اگر عامل خطر مورد نظر باعث بیماری‌هایی شود که برای آنها شاهدها به دنبال مراقبت می‌روند، شیوع عوامل خطر در گروه شاهد بطور کاذب زیاد خواهد شد و نتایج مطالعه را سوگرا می‌کند. برای مثال، اگر تعداد زیادی از زنان گروه شاهد التهاب مهبل داشته باشند و استفاده از وسیله داخل رحمی خطر التهاب مهبل

را زیاد کند، در بین شاهدها تعداد افرادی که از وسیله داخل رحمی استفاده می‌کنند بیش از حدّ خواهد بود و احتمال رابطه واقعی بین استفاده از وسیله داخل رحمی و سقط خود به خودی را پنهان می‌نماید.

از آنجا که شاهدهای مبتنی بر بیمارستان و درمانگاه معمولا سالم نیستند و از آنجا که بیماریشان ممکن است بطور مثبت یا منفی با عوامل خطر تحت مطالعه رابطه داشته باشد، استفاده از شاهدهای مبتنی بر بیمارستان یا درمانگاه همیشه در جبران نمودن یک نمونه غیر معرّف از موارد، موفق نیست. لیکن بخاطر ملاحظه دیگر یعنی راحتی انتخاب شاهدها، اغلب از چنین گروه‌های شاهدی استفاده می‌شود. پژوهشگران بالینی در بیمارستان‌ها و درمانگاه‌ها کار می‌کنند، و جمعیت‌های افراد شاهد که به راحتی در اختیار آن‌ها می‌باشند کسانی هستند که به دلایل دیگر در بیمارستان یا درمانگاه می‌باشند. آنچه که پژوهشگر باید تصمیم بگیرد این است که آیا راحتی بیشتر شاهدهای مبتنی بر بیمارستان یا درمانگاه ارزش تهدید اعتبار مطالعه را دارد یا خیر.

۲ ـ جور کردن

جور کردن (همسان سازی) روش ساده‌ای است که تضمین می‌کند موارد و شاهدها از جنبه عوامل عمده مربوط به بیماری، ولی غیرمورد نظر پژوهشگر، قابل مقایسه می‌باشند. برای مثال، خیلی از بیماری‌ها و عوامل خطر با سن و جنس رابطه دارند، و تا وقتی موارد و شاهدها از نظر این دو متغیر قابل مقایسه نشوند، نتایج مطالعه بی معنی خواهد بود. یک روش برای اجتناب از این مسئله، انتخاب شاهدهایی است که از نظر این متغیرهای مستقل زمینه‌ای با موارد جور شوند. به هر حال، جور کردن، عواقب زیانبار خودش را دارد، بویژه وقتی که برای متغیرهای مستقل تغییرپذیر، نظیر درآمد یا سطح کلسترول سرم، جور شده باشند.

۳ ـ استفاده از نمونه مبتنی بر جمعیت

اکنون بخاطر افزایش سریع استفاده از مراکز ثبت آمار بیماری‌ها، مطالعه‌های مورد ـ شاهدی مبتنی بر جمعیت برای بسیاری از بیماری‌ها امکان‌پذیر شده است. برای مثال، در منطقه خلیج سانفرانسیسکو (San Francisco Bay Area) مراکز ثبت آمار تمام موارد جدید سرطان، ناهنجاری‌های مادرزادی، ایدز و مرگ ناگهانی شیرخواران وجود دارد. چون مواردی که از چنین مراکز ثبت آماری بدست می‌آیند عموما معرّف کل جمعیت بیماران مبتلا به آن بیماری در منطقه است، انتخاب یک گروه شاهد را ساده کرده است. گروه شاهد باید یک نمونه معرّف از جمعیتی باشد که در منطقه‌ای که توسط مراکز ثبت آماری پوشش داده می‌شود زندگی می‌کند. در مثال ۲ ، تمام ساکنان شهر که در فهرست دولت محلی می‌باشند، چنین نمونه‌گیری را آسان کرده است. روش جایگزین مقرون به صرفه تر **تلفن کردن با استفاده از اعداد تصادفی** است.

تلفن کردن با اعداد تصادفی می‌تواند شامل راهکار جور کردن باشد، که تا هنگام حصول به یک فرد جور شده از نظر سنی و جنسی همان پیش شماره موارد برای شاهدها (در نتیجه جور کردن تقریبی بر حسب مناطق شهری) تکرار می‌شود. ولی تلفن کردن با اعداد تصادفی مسائلی دارد. نخست، چون که لازم است تمام شاهدها در خانوارهایی زندگی کنند که تلفن دارند، موارد بدون تلفن باید حذف شوند که اندازه نمونه و تعمیم مطالعه را به

شدت کاهش می‌دهد. دوم، قسمت بزرگ و غیرتصادفی شاهدها ممکن است پس از تماس تصادفی موافق شرکت در مطالعه نباشند. در پایان، هرچه تعداد شماره‌های تلفن هر خانوار زیادتر شود، این مسئله ایجاد می‌شود که خانوارهای با چندین خط تلفن (که معرّف تمام خانوارها نیستند) بیش از حد نمایش داده می‌شوند.

وقتی مرکز ثبت بیماری وجود داشته باشد، مطالعه‌های مورد ـ شاهدی مبتنی بر جمعیت به وضوح مطلوب ترین هستند. هرچه یک مرکز ثبت آمار بیماری کامل تر و جمعیت تحت پوشش آن با ثبات تر باشد (یعنی، مهاجرتی به داخل یا خارج انجام نشود) ، مطالعهٔ مورد ـ شاهدی مبتنی بر جمعیت به مطالعهٔ مورد ـ شاهدی لانه گزیده یا کارآزمایی بالینی نزدیک تر خواهد شد. این طرح امکان بالقوه حذف سوگرایی نمونه‌گیری را دارد، زیرا موارد و شاهدها هر دو از یک جمعیت انتخاب شده‌اند. وقتی روش نمونه‌گیری یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی را طراحی می‌کنید، بخاطر داشتن طرح **مورد ـ شاهدی لانه گزیده** به عنوان الگویی برای رقابت با آن سودمند است.

۴ ـ استفاده از دو گروه شاهد یا بیشتر

از آنجا که انتخاب گروه شاهد بویژه وقتی که موارد یک نمونه معرّف بیماران نباشند، می‌تواند خیلی مزورانه باشد، گاهی مقرون به صلاح است که از دو گروه شاهد یا بیشتر که به طرق متفاوت انتخاب شده‌اند استفاده شود. برای مثال، در مطالعه خدمات بهداشت عمومی در باره سندرم ری و تجویز داروها (Public Health Service on Reye' syndrome and medication)، از چهار نوع شاهد استفاده شد: شاهدهای بخش اتفاقات (مانند موارد به بخش اتفاقات مراجعه کرده‌اند) ، شاهدهای بستری در بیمارستان (در همان بیمارستانی که موارد بستری شده‌اند) ، شاهدهـــای مدرسه (به همـــان مدرسه یا مهدکودکی می‌رفتند کـه موارد می‌رفتند) و شاهدهای

جدول ۲ ـ روش‌های کورسازی پرسش‌های مصاحبه در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی

شخص کور شده	کورسازی وضعیت مورد/شاهدی	کورسازی برای سنجش عامل خطر
شرکت کننده	در صورتی که هم موارد و هم شاهدها بیماریهایی داشته باشند که بطور مقبول بتوان به عامل خطر ربط داد، امکان پذیر است.	شامل عوامل خطر " ساختگی" و در صورتی که بین موارد و شاهدها متفاوت بود باید مشکوک شد اگر قبلا همه از عامل خطر بیماری با خبر باشند ممکن است بکار نیاید
مشاهده گر	در صورتی که موارد از نظر ظاهر از شاهدها قابل تشخیص نباشند، امکان پذیر است، ولی اظهارها و نشانه‌های جزیی که شرکت کنندگان ارائه می‌کنند آن را مشکل می‌کند	اگر مصاحبه‌گر پژوهشگر نباشد، امکان پذیر است، ولی حفظ آن مشکل است

اجتماعی (با تلفن کردن تصادفی مشخص شد). نسبت‌های شانس برای استفاده از سالیسیلات در موارد با هریک از این گروه‌های شاهد مقایسه شد که عبارت بود از ۳۹ ، ۴۹/۴ ، ۵۷/۵ ، ۹/۵ ، ۱۲/۶ و هرکدام از نظر آماری، معنی دار بوده، این یافته ثابت از یک رابطه قوی با استفاده از گروه‌های شاهد با انواع گوناگون سوگرایی نمونه‌گیری بدست آمد، متقاعد کرد که یک رابطه واقعی در جمعیت وجود دارد.

اگر گروه‌های شاهد نتایج متناقضی بدهند چه می‌شود؟ خوشبختانه، این امر کمتر از آنچه انتظار می رود اتفاق می‌افتد، و وقتی اتفاق بیفتد سودمند است، زیرا بعضی ضعف‌های ذاتی روش مورد ـ شاهدی را برای پرسش پژوهشی مورد نظر نشان می‌دهد. در صورت امکان، پژوهشگر باید به دنبال اطلاعات اضافی باشد تا اندازه سوگرایی‌های بالقوه را از هر گروه شاهد تعیین کند. به هر صورت، داشتن نتایج متناقص و این نتیجه‌گیری که پاسخ نامعلوم است خیلی بهتر از داشتن فقط یک گروه شاهد و نتیجه‌گیری غلط خواهد بود.

سوگرایی افتراقی سنجش (Differential Measurement Bias) و نحوه کنترل آن

دومین مسئله ویژه مطالعه‌های مورد ـ شاهدی سوگرایی است که روی یک گروه بیش از گروه دیگر اثر می‌کند و ناشی از روش گذشته‌نگر اندازه‌گیری متغیرهای مستقل است. برای مثال، مطالعه‌های مورد ـ شاهدی ناهنجاری‌های زمان تولد به خاطر سوگرایی تفاوت در یادآوری (Differential Recall Bias) مختل شدند: والدین نوزادان مبتلا به ناهنجاری در مقایسه با والدین نوزادان طبیعی بهتر جزئیات مصارف دارویی خود را به یاد می‌آورند، زیرا هنوز نگران علت ناهنجاری هستند. سوگرایی تفاوت در یادآوری نمی‌تواند در مطالعه‌های همگروهی روی دهد، زیرا قبل از تولد نوزاد، از والدین راجع به مواجهه‌ها پرسیده می‌شود.

علاوه بر راهکارهای کنترل سنجش‌های سوگرا (استاندارد کردن تعریف‌های عملی متغیرها، انتخاب روش‌های عینی، تکمیل متغیرهای کلیدی با داده‌های منابع متعدد و غیره) ، در مطالعه‌های مورد ـ شاهدی دو راهکار ویژه برای اجتناب از سوگرایی اندازه‌گیری عوامل خطر وجود دارد.

۱ ـ استفاده از داده‌های ثبت شده قبل از رویداد پیامد

برای مثال، در مطالعهٔ مورد ـ شاهدی ناهنجاری‌های تولد می‌توان پرونده‌های قبل از تولد را بررسی کرد. محدودیت این راهکار عالی مربوط به این می‌شود که اطلاعات ثبت شده درباره عوامل خطر مورد نظر در دسترس باشند و قابلیت اطمینان (پایانی) رضایت بخشی داشته باشند. با وجود این، اگر پژوهشگر برای یافتن دلایل عادت های گذشته، سوابق پزشکی موارد را با شدت بیشتری از شاهدها جستجو کند باز هم سوگرایی می‌تواند روی دهد.

۲ ـ استفاده از کورسازی

از آنجا که هم مشاهده گران و هم افراد تحت مطالعه را می‌توان بطور قابل تصور هم نسبت به وضعیت مورد شاهدی هر نفر و هم نسبت به عامل خطر تحت بررسی، کور کرد، به صور مختلفی در این خصوص می‌توان اقدام نمود (جدول ۲).

جدول ۳ ـ مزایا و معایب طرح‌های مشاهده‌ای اصلی

طرح	مزایا	معایب*
همگروهی	**برقراری ترتیب تقدم و تاخر رویداد پیامدهای متعدد را می‌توان مطالعه کرد. تعداد پیامدها با گذشت زمان زیاد میشود. بروز، خطر نسبی، و خطر افزوده را بدست میدهد**	اغلب به اندازه نمونه بزرگ نیاز دارد برای پیامدهای نادر قابل اجرا نیست
آینده نگر	**کنترل بیشتر بر روی انتخاب افراد تحت مطالعه** **کنترل بیشتر بر روی سنجش‌ها** **اجتناب از سوگرایی در اندازه‌گیری متغیرهای مستقل**	**گرانتر** **طولانی تر**
گذشته نگر	**ارزانتر** **دوره کوتاهتر**	کنترل کمتر بر روی انتخاب افراد تحت مطالعه کنترل کمتر بر روی سنجش‌ها
همگروهی چندتایی	**وقتی که همگروه‌های مجزا مواجهه‌های متفاوت یا نادر داشته باشند مفیدند**	سوگرایی بالقوه نمونه‌گیری از چند جمعیت و مخدوش شدگی
مقطعی	**می‌توان چندین پیامد را مطالعه کند** **دوره نسبتا کوتاه** **یک قدم نخست مناسب برای مطالعه همگروهی شیوع و شیوع نسبی را به دست می‌دهد**	ترتیب تقدم و تاخر حوادث را مشخص نمی‌کند برای حالت‌های نادر قابل اجرا نیست میزان بروز و خطر نسبی واقعی را بدست نمی‌دهد
مورد ـ شاهدی	**برای مطالعه حالت‌های نادر مفید است** **دوره کوتاه** **به نسبت ارزان** **به نسبت کوچک** **نسبت شانس را به دست می‌دهد** **(معمولا برآورد خوبی از خطر نسبی است مگر اینکه پیامد شایع باشد)**	سوگرایی و مخدوش شدگی بالقوه نمونه‌گیری از دو جمعیت ترتیب تقدم و تاخر حوادث را مشخص نمی‌کند سوگرایی بالقوه زنده ماندن به یک متغیر وابسته محدود شده است شیوع، بروز یا خطر افزوده را بدست نمی‌دهد
طرح‌های ترکیبی		
مورد ـ شاهدی لانه گزیده	**مزایای یک طرح همگروهی گذشته نگر، تنها کارآمدتر است**	**به بانک نمونه‌ها که تا موقع رویداد پیامد ذخیره شود، نیاز است**
مورد ـ همگروهی لانه گریده	**می‌تواند از یک گروه شاهد واحد برای چندین مطالعه استفاده کنند**	

*** تمام این طرح‌های مشاهده‌ای (در مقایسه با مطالعه‌های تجربی) این عیب را دارند که مستعد تاثیر متغیرهای مخدوش کننده می‌باشند.**

بطور مطلوب، هم پژوهشگر و هم افراد تحت مطالعه نباید بدانند کدام فرد مورد و کدام شاهد است. اگر

بتوان این کار را با موفقیت انجام داد، می‌توان سوگرایی افتراقی در اندازه‌گیری متغیرهای مستقل را از بین برد. در عمل، اغلب این کار مشکل است. شرکت کنندگان می‌دانند که بیمار یا سالم هستند. بنابراین، تنها وقتی می‌شود آن‌ها را نسبت به وضعیت مورد ـ شاهدی کور کرد که شاهدها از بین بیمارانی انتخاب شوند که مبتلا به نوعی بیماری هستند که بطور مقبول با عوامل خطر تحت بررسی مربوط باشد (البته اگر بیماری هر یک از شاهدها با عامل خطر مورد بررسی ربط داشته باشد، ممکن است باعث سوگرایی نمونه‌گیری شود). تلاش برای کور کردن مصاحبه‌گر بوسیله ماهیت معلوم برخی ازبیماری‌ها (اگر بیمار مبتلا به یرقان باشد یا لارنگکتومی (Laryngectomy) شده باشد به سختی می‌توان نگذاشت مصاحبه گر ملتفت شود) و با راهنمایی‌هایی که مصاحبه گران از پاسخ‌های بیماران درک می‌کنند مختل می‌شود.

معمولا کورسازی نسبت به عامل خطر خاص تحت بررسی آسان تر از کورسازی نسبت به وضعیت مورد ـ شاهدی است. با در نظر گرفتن موضوع‌های "ساختگی" درباره عوامل خطر قابل قبول که با بیماری ربط ندارند می‌توان هم شرکت کنندگان و هم مصاحبه گر را از فرضیه تحت بررسی بی خبر نگهداشت. مثلا اگر فرضیه خاصی که باید آزموده شود این باشد که آیا مصرف عسل با افزایش خطر بوتولیسم شیرخواری (Infant Botulism) رابطه دارد، می‌توان پرسش‌هایی با همان شرح و تفصیل راجع به ژله، ماست و موز در مصاحبه گنجاند. این نوع کورسازی در واقع از سوگرایی افتراقی پیشگیری نمی‌کند، ولی برآوردی از مسئله را امکان پذیر می‌کند: اگر موارد مواجهه با عسل بیشتری را گزارش کنند، ولی افزایشی در مواجهه با سایر غذاها گزارش نکنند، در آن صورت سوگرایی افتراقی سنجش کمتر محتمل است. اگر رابطه بین بوتولیسم شیرخواری و عسل قبلا بطور گسترده به اطلاع عموم رسیده باشد، یا اگر برخی از عوامل خطر ساختگی عوامل خطر واقعی از آب درآیند، این راهکار بکار نخواهد آمد.

کورسازی مشاهده‌گر نسبت به وضعیت مورد ـ شاهدی افراد تحت مطالعه بویژه برای سنجش‌های آزمایشگاهی، نظیر آزمایش‌های خون و پرتونگاری، راهکار خوبی است. کورسازی تحت چنین شرایطی آسان است و همیشه باید انجام شود. یک نفر به غیر از آن کسی که اندازه‌گیری را انجام می‌دهد بسادگی برای هر نمونه یک برچسب رمز شناسایی بکار می‌برد. اهمیت این موضوع بوسیله ۱۵ مطالعهٔ مورد ـ شاهدی که سنجش‌های توده استخوانی را بین بیماران با شکستگی مفصل ران و شاهدها مقایسه می‌کردند، نشان داده شده است. در مطالعه‌هایی که از سنجش‌های کور نشده استفاده کرده بودند اختلاف‌های ایجاد شده خیلی بزرگتر از مطالعه‌های کورسازی شده بـود (۱۵).

گزینش از بین طرح‌های مشاهده‌ای

جنبه‌های مثبت و منفی طرح‌های مشاهده‌ای اصلی که در این دو بخش ارائه شد در جدول ۳ خلاصه شده است. ما این مطالب را قبلا بطور مفصل شرح دادیم، و در اینجا می‌خواهیم به یک موضوع نهایی اشاره کنیم. از بین تمام این طرح‌ها، هیچکدام بهترین یا بدترین نیستند، هر کدام بسته به موضوع پژوهش و شرایط جایگاه و هدف خودش را دارد.

خلاصه

۱ ـ در یک مطالعهٔ مقطعی، تمام متغیرها بدون اینکه بین متغیرهای مستقل و وابسته فرق اساسی باشد در یک لحظه زمانی واحد اندازه‌گیری می‌شوند. مطالعه‌های مقطعی برای تهیه اطلاعات **توصیفی** در باره **شیوع**، باارزش هستند، همچنین مزیت اجتناب از صرف وقت، هزینه و مسائل گم شدگی یک طرح پیگیر را دارند.

۲ ـ لیکن، مطالعه‌های مقطعی از مطالعه‌های همگروهی، شواهد ضعیف تری برای علیت بدست می‌دهند، زیرا نشان داده نمی‌شود که متغیر مستقل قبل از متغیر وابسته است. نقطه ضعف دیگر این است که وقتی شیوع بیماری‌ها و متغیرهای غیرشایع در جمعیت عمومی مطالعه می‌شود، به نمونه بزرگی نیاز است (در مقایسه با اندازه نمونه در مطالعه‌های مورد ـ شاهدی) . با وجود این، از طرح مقطعی می‌توان برای مطالعه یک بیماری غیرشایع در یک مجموعه موارد از بیماران مبتلا به آن بیماری استفاده کرد و اغلب به عنوان نخستین گام یک مطالعه همگروهی یا تجربی بکار می رود.

۳ ـ در یک **مطالعهٔ مورد ـ شاهدی**، شیوع عوامل خطر در نمونه‌ای از افراد مبتلا به یک بیماری یا پیامد مورد نظر دیگر (موارد) با نمونه‌ای که بیماری را ندارند (شاهدها) مقایسه می‌شود. این طرح که در آن افراد با و بدون بیماری بطور مجزا نمونه‌گیری شده‌اند، به نسبت ارزان و بطور بی‌نظیری **برای مطالعه بیماری‌های نادر موثر است**.

۴ ـ یک مسئله مطالعه‌های مورد ـ شاهدی آسیب پذیری آن‌ها نسبت به **سوگرایی نمونه‌گیری** است. احتمال سوگرایی نمونه‌گیری هم به بیماری و هم به عامل خطر مورد نظر بستگی دارد. چهار راه حل برای کاهش سوگرایی نمونه‌گیری عبارتست از (الف) گرفتن نمونه شاهدها و موارد به یک طریق (مسلما غیرمعرّف) ، (ب) جورکردن موارد با شاهدها، (ج) انجام مطالعه مبتنی بر جمعیت، (د) استفاده از چند گروه شاهد که از جمعیت‌های مختلف نمونه‌گیری شده‌اند.

۵ ـ مسئله عمده دیگر مطالعه‌های مورد ـ شاهدی طرح گذشته‌نگر آن‌ها است که آن‌ها را مستعد سوگرایی افتراقی (بین موارد و شاهدها) می نماید. با بدست آوردن سنجش‌های گذشته متغیر مستقل، و با کورسازی شرکت کنندگان و مشاهده گران می‌توان چنین سوگرایی را کاهش داد.

منابع

1. Andesen RE. Crespo CJ, Bartllett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children :results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 1998; 279:938-42.

2. Robinson TN. Does television cause childhood obesity? JAMA 1998; 279 :959-60.

3. Jaffe HW, Bregman DJ, Selik RM. Acquired Immune Deficiency in the U.S. the first 1000 cases. J Infect Dis 1983; 148:339-45.

4. Farquhar JW, Fortmann SP , Maccoby N, et al: The Stanford Five-City Project: Design and

methods. Am J Epidemiol. 1985; 122: 323-34.

5. Herbst AL., Ulfelder H., Poskanzer DC. Adenocarcinoma of the vagina. Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women. N Engl J Med 1971; 284:87

6. Psaty BM, Heckbert SR , Koepsell TD, et al. The risk of myocardial infarction associated with antihypertensive drug therapies. JAMA 1995; 274:620-5.

7. Golding J, Paterson M, Kinlen LJ. Factors associated with childhood cancer in a national cohort study. Br J Cancer 1990; 62:304-8.

8. Golding J., Greenwood R. , Birmingham K. , Mott M. Childhood cancer, intramuscular vitamin K, and pethidine given during labour. BMJ 1992 ; 305: 341-6.

9. Von Kries R, Gobel U, Hachmeister A, Kaletsch U., Michaelis J. ,Vitamin K and childhood cancer : a population based case-control study in Lower Saxony, Germany. BMJ 1996199: 203-313

10. Klebanoff MA, Read JS , Mills JL, Shiono PH. The risk of childhood cancer after neonatal exposure to vitamin K. N Engl J Med 1993;329:925-8.

11. McKinney PA, Juszczak E, Findlay E, Smith K. Case-control study of childhood leukaemia and cancer in Scotland: findings for neonatal intramuscular vitamin K. BMJ 1998; 316:173-7.

12. Kochen M , McCurdy S. Circumcision and the risk of cancer of the peins: a life-table analysis. Am J Dis Child 1980; 134:484-6.

13. O' Brien KL., Selanikio JD., Hecdivers C., et al. Epidemic of pediatric deaths from acute renal failure caused by diethylene glycol poisoning. Acute Renal Failure Investigation Team. JAMA 1998;279:1175-80.

14. Hurwitz ES., Barrett MJ., Bregman D., et al: Public Health Service study on Reye's syndrome and medications. Report of the main study. JAMA 1987; 257:1905-11.

15. Cummings SR. Are patients with hip fractures more osteoporotic? Review of the evidence. Am J Med 1985;78:487-94.

پیوست

چرا در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی می‌توان از نسبت شانس (Odds Ratio) به عنوان برآوردی از خطر نسبی (Relative Risk) استفاده کرد؟

در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی داده‌ها معرّف دو نمونه هستند: موارد از جمعیتی انتخاب شده‌اند که دچار بیماری هستند و شاهدها از جمعیتی انتخاب شده‌اند که فاقد بیماری می‌باشند. متغیر مستقل، اندازه‌گیری می‌شود و جدول دو در دوی زیر بدست می آید:

	بیماری	فقدان بیماری
عامل خطر وجود دارد	الف	ب
عامل خطر وجود ندارد	ج	د

اگر این جدول دو در دو داده‌های مربوط به یک مطالعه همگروهی را نشان می داد، میزان بروز بیماری در افراد دارای عامل خطر مساوی $\frac{الف}{الف + ب}$ و خطر نسبی به سادگی عبارت بود از $\frac{الف}{الف + ب} \div \frac{ج}{ج + د}$ ولی در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی محاسبه میزان بروز با خطر نسبی بدین طریق معقول نیست، زیرا دو نمونه به یک نسبت از جمعیت گرفته نشده‌اند، معمولا تعداد موارد و شاهدها در نمونه‌های تحت مطالعه به تقریب مساوی است، در حالی که تعداد کمتری از موارد نسبت به شاهدها در جمعیت وجود دارد. در مقابل، خطر نسبی در یک مطالعهٔ مورد ـ شاهدی می‌تواند توسط نسبت شانس به تقریب و از طریق حاصل نسبت حاصل ضرب خانه‌های مقابل در یک جدول دو در دو به صورت $\frac{الف \times د}{ب \times ج}$ محاسبه گردد.

اساس این واقعیت بسیار مفید، در بدو امر قابل درک نیست، ولی با استفاده از قوانین جبر با سهولت نسبی قابل نمایش است. وضعیت اصلی برای کل جمعیت را که به صورت a’ ، b’ ، c’ ، d’ نشان داده می‌شود در نظر بگیرید:

	بیماری	فقدان بیماری
عامل خطر وجود دارد	a’	b’
عامل خطر وجود ندارد	c’	d’

در اینجا منطقی خواهد بود که خطر بیماری در بین مردم دارای عامل خطر را با a’/(a’+b’) ، خطر در بین مردم فاقد عامل خطر را به صورت c’/(c’+d’) محاسبه کنیم. قبلا اشاره کردیم که a’/(a’+b’) مساوی با $\frac{الف}{الف + ب}$ نیست لیکن اگر بیماری به نسبت شایع باشد (همانطور که اغلب چنین است) آنگاه a’ بسیار کوچکتر از b’ و c’ بسیار کوچکتر از d’ خواهد بود. این بدان معنی است که a’/(a’+b’) به تقریب مساوی

a'/b' و c'/(c'+d') به تقریب مساوی c'/d' خواهد بود و بنا براین خطر نسبی آن جمعیت می‌تواند با تقریب به صورت زیر، محاسبه شود

$$\frac{a'/(a'+b')}{c'/(c'+d')} \approx \frac{a'/b'}{c'/d'}$$

اصطلاح اخیر نسبت شانس جمعیت است (به طور تحت‌اللفظی نسبت احتمال بیماری در افراد دارای عامل خطر، یعنی a'/b' به احتمال بیماری در آنهایی که فاقد عامل خطر هستند یعنی c'/d' این کسر را می‌توان مجددا به صورت زیر تنظیم نمود :

$$\frac{a'}{b'} \times \frac{d'}{c'} = \frac{a'}{c'} \times \frac{d'}{b'}$$

در عین حال اگر موارد معرف تمام موارد در جمعیت باشند (یعنی عامل خطر در آن‌ها یکی است)، a'/c' در جمعیت، مساوی $\frac{الف}{ج}$ در نمونه است. همینطور b'/d' در صورتیکه شاهدها نمونه معرفی باشند، مساوی $\frac{ب}{د}$ خواهد بود.

بنابراین، پارامترهای جمعیت در حالت اخیر می‌تواند با پارامترهای نمونه جایگزین شود و به این نتیجه خواهیم رسید که نسبت شانس مشاهده شده در نمونه ، یعنی $\frac{الف \times د}{ب \times ج}$ تخمین تقریبی مناسبی از خطر نسبی در جمعیت، یعنی [a'/(a'+b')]+[c'/(c'+d')] خواهد بود، مشروط بر اینکه بیماری نادر وخطای نمونه‌گیری (هم منظم و هم تصادفی) کوچک باشد.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۱۰ / دکتر محسن جانقربانی

طراحی یک تجربه: کارآزمایی‌های بالینی ۱

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۲۴۹
انتخاب شرکت کنندگان ۱۲۵۰
تعریف معیارهای ورود به مطالعه ۱۲۵۰
طراحی یک نمونه به اندازه کافی بزرگ وبرنامه ریزی برای عضوگیری مطابق آن ۱۲۵۲
اندازه‌گیری متغیرهای پایه ۱۲۵۳
گردآوری اطلاعات پیگیر ۱۲۵۳
توصیف شرکت کنندگان ۱۲۵۴
اندازه‌گیری متغیرهایی که عوامل خطر پیامد هستند یا برای تعریف زیرگروه‌ها استفاده می‌شوند ۱۲۵۴
اندازه‌گیری متغیر وابسته ۱۲۵۴
تقسیم تصادفی ۱۲۵۵
تقسیم تصادفی را خوب انجام دهید ۱۲۵۵
روش‌های تقسیم تصادفی ویژه را در نظر بگیرید ۱۲۵۶
اعمال مداخله‌ها ۱۲۵۷
اهمیت کورسازی ۱۲۵۸
انتخاب مداخله ۱۲۵۹
انتخاب شاهد ۱۲۶۱
خلاصه ۱۲۶۲
منابع ۱۲۶۳

طراحی یک تجربه: کارآزمایی‌های بالینی ۱
Designing an Experiment: Clinical Trials (1)

دکتر محسن جانقربانی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

اهداف درس

پس از یادگیری این مطالب، فراگیرنده قادر خواهد:

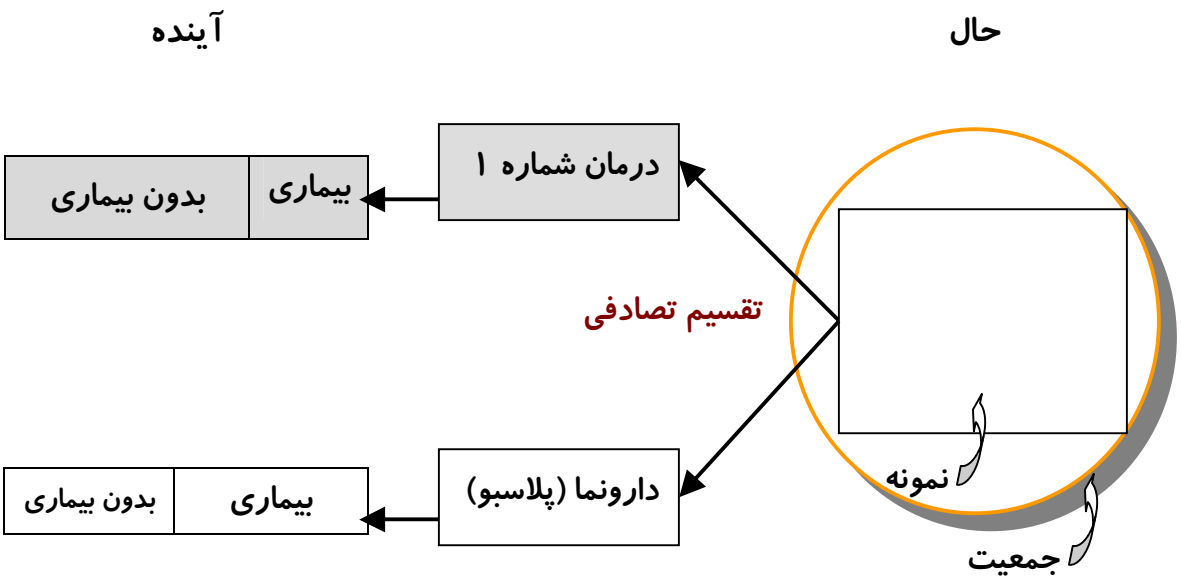
- کارآزمایی بالینی را تشخیص داده و طراحی نماید
- نقاط قوت و ضعف یک کارآزمایی بالینی را تشخیص و توضیح بدهد
- تقسیم تصادفی، کورسازی و اعمال مداخله در یک کارآزمایی بالینی را توضیح دهد
- نحوه انتخاب شرکت کنندگان را بیان نماید
- متغیرهای پایه را اندازه‌گیری کند.

طراحی یک تجربه : کارآزمایی‌های بالینی ۱

در کارآزمایی‌های بالینی، پژوهشگر، درمانی را به عنوان **مداخله** اعمال می‌کند و اثر آن را بر روی **پیامد**، مشاهده می‌کند. مزیت عمده یک کارآزمایی بالینی بر یک مطالعهٔ مشاهده‌ای، قدرت استنتاج علّتی است که عرضه می‌دارد. **تخصیص تصادفی** مداخله بویژه می‌تواند تاثیر متغیرهای مخدوش کننده را از بین ببرد و **کورسازی** تجویز دارو می‌تواند این احتمال را از بین ببرد که اثرات مشاهده شده مداخله ناشی از درمان‌های دیگر یا پژوهش سوگرا است.

معمولا کارآزمایی‌های بالینی، گران و وقت‌گیر هستند و به پرسش بالینی دقیق پاسخ می‌دهند و گاهی شرکت کنندگان را در معرض زیان بالقوه قرار می‌دهند. به این دلایل، بهتر است کارآزمایی‌ها برای پرسش‌های بالینی به نسبت جامع ذخیره شوند که مطالعه‌های مشاهده‌ای و شواهد دیگر پیشنهاد کرده‌اند یک مداخله ممکن

است مفید باشد، ولی به عنوان اساس رهنمودهای کاربردی به شواهد قوی‌تری نیاز است. با طرح کارآزمایی بالینی نمی‌توان به هر پرسش پژوهشی پاسخ داد. برای مثال، مطالعه این که آیا درمان دارویی لیپوپروتئین کلسترول بر چگالی بالا در کودکی، چند دهه بعد از حمله قلبی پیشگیری می‌کند، امکان پذیر نیست. ولی در صورت امکان، شواهد کارآزمایی بالینی برای اصول **پزشکی مبتنی بر شواهد**، ضروری است. این بخش روی کارآزمایی کور تصادفی شده کلاسیک (شکل ۱) متمرکز است و به انتخاب شرکت کنندگان در کارآزمایی، اندازه‌گیری متغیرها در شروع مطالعه، تقسیم تصادفی و انتخاب مداخله و شاهد می‌پردازد.



شکل ۱ **ـ در یک کارآزمایی تصادفی شده، پژوهشگر الف) نمونه‌ای از جمعیت انتخاب می‌کند، ب) متغیرها را در آغاز مطالعه اندازه می‌گیرد، ج) شرکت کنندگان را تقسیم می‌کند، د) مداخله را اعمال می‌کند [در صورت امکان یکی باید دارونمای کورسازی شده باشد] ، ه) همگروه را پیگیری می‌نماید، و) متغیرهای وابسته را اندازه می‌گیرد [در صورت امکان به روش کورسازی شده] و یافته‌ها را تحلیل می‌کند.**

انتخاب شرکت کنندگان

انتخاب شرکت کنندگان را با این تصمیم که چه افرادی مطالعه شوند و چگونه آن‌ها را جذب مطالعه کنیم آغاز می‌نماییم.

تعریف معیارهای ورود به مطالعه

در یک کارآزمایی بالینی، هدف مشترک معیارهای ورود و خروج از مطالعه، شناسایی یک جمعیت مهم است که بررسی تاثیر معنی دار آماری مداخله بر پیامد، قابل اجرا و محتمل باشد. این بدین معنی است که معیارهای ورود به کارآزمایی باید میزان پیامد اولّیه، تاثیر مورد انتظار درمان فعال، قابلیت تعمیم یافته‌ها از

کارآزمایی، راحتی عضوگیری و احتمال تمکین از درمان و پیگیری را به حدّ کمال برساند.

اگر پیامد مورد نظر رویداد نادری، نظیر سرطان پستان است معمولا باید شرکت کنندگانی انتخاب شوند که در خطر زیاد پیامد باشند تا اندازه نمونه و زمان پیگیری به سطوح قابل اجرا تقلیل یابد. از سوی دیگر محدود کردن معیارهای ورود به مطالعه به افراد در خطر زیادتر، قابلیت تعمیم یافته‌ها را محدود می‌کند و جذب شرکت کنندگان را در کارآزمایی مشکل تر می‌نماید.

پژوهشگر باید برآورد قابل اطمینانی از میزان پیامد اوّلیه در افرادی که ممکن است در نظر گرفته شوند، داشته باشد. این برآوردها می‌توانند براساس داده‌های آمار حیاتی، **مطالعه‌های مشاهده‌ای طولی**، یا میزان‌های مشاهده شده در گروه درمان نشده کارآزمایی‌های با پیامد مشابه با آن‌هایی که در کارآزمایی طراحی شده‌اند، باشند. برای مثال، میزان مورد انتظار سرطان پستان در زنان ۶۰ ساله را می‌توان از داده‌های مرکز ثبت آمار سرطان، از مطالعه‌های مشاهده‌ای بزرگ، نظیر مطالعه سلامت پرستاران (۱)، یا از میزان‌های سرطان پستان مشاهده شده در کارآزمایی‌های بزرگ غربالگری ماموگرافی برآورد کرد.

در نظر گرفتن شرکت کنندگان در خطر زیاد یک پیامد می‌تواند تعداد افراد لازم برای کارآزمایی را کم کند. اگر عوامل خطر پیامد، شناخته شده باشند، آنگاه معیارهای انتخاب را می‌توان طوری طراحی نمود که شامل شرکت کنندگانی باشد که حداقل خطر برآورد شده پیامد مورد نظر را دارند. برای مثال، کارآزمایی پیشگیری از سرطان پستان تاموکسی فن (Breast Cancer Prevention Trial of Tamoxifen) ، برای پیشگیری از سرطان پستان ترکیبی از عوامل خطر سرطان پستان را در الگوریتمی اعمال کرد که برای منظور کردن زنانی طراحی شده بود که خطر ۵ ساله سرطان پستان آن‌ها حداقل ۱/۷٪ بود (۲). راه دیگر افزایش میزان رویدادها محدود کردن عضوگیری به افرادی است که اکنون مبتلا به بیماری هستند. مطالعه قلب و جایگزینی استروژن / پروژستین (The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study) زنانی را در نظر گرفت که به بیماری عروق تاجی قلب مبتلا بودند تا بررسی کند آیا استروژن به اضافه پروژستین خطر رویداد موارد جدید بیماری عروق تاجی قلب را کاهش می‌دهد. این روش از مطالعه زنان بدون بیماری عروق تاجی قلب که به تقریب به ۲۵۰۰۰ شرکت کننده نیاز دارد، خیلی قابل اجراتر و کم خرج تر می‌باشد (۴).

به علاوه، اگر کارآزمایی شامل افرادی باشد که درمان در آن‌ها بیشترین تاثیر را خواهد داشت، کارآزمایی می‌تواند کوچک تر و کوتاه تر باشد. برای مثال، به نظر می‌رسد تاموکسی فن خطر سرطان پستان گیرنده استروژن مثبت را کاهش می‌دهد. ولی تاثیری بر سرطان پستان گیرنده استروژن منفی ندارد. بنابراین، اگر شرکت کنندگان در خطر زیاد سرطان پستان گیرنده استروژن مثبت باشند کارآزمایی که تاثیر درمان را بر خطر سرطان پستان بررسی می‌کند کوچکتر و کوتاه تر خواهد بود (۶ ، ۵).

محدود نمودن معیارهای ورود به شرکت کنندگان در خطر زیاد بیماری دو عیب دارد. یافته‌های مطالعه ممکن است به جمعیت‌های در خطر کمتر قابل تعمیم نباشند. برای مثال، چون که مطالعه قلب و جایگزین استروژن / پروژستین تنها زنان مبتلا به بیماری عروق تاجی قلب را در نظر گرفت، این موضوع که آیا یافته‌ها را می‌توان به زنان بدون بیماری عروق تاجی قلب تعمیم داد، نامعلوم باقی ماند. به علاوه، شواهدی که افزایش خطر

براساس آن است، نظیر سابقه بیماری عروق تاجی قلب، ممکن است به گردآوری اطلاعات یا انجام سنجش‌هایی نیاز داشته باشد که عضوگیری شرکت کنندگان را پیچیده تر، مشکل تر و گرانتر می‌کند.

اگرچه در مطالعه‌های مشاهده‌ای نمونه‌های احتمالی از جمعیت عمومی مزایایی دارد، معمولا در بیشتر کارآزمایی‌های شاهد دار این نوع نمونه‌گیری قابل اجرا نیست و ارزش محدود دارد. در نظر گرفتن شرکت کنندگان با ویژگی‌های متفاوت این اطمینان را بیشتر می‌کند که یافته کارآزمایی بطور وسیعی قابل اعمال است. ولی، علاوه بر موضوع‌های پیروی از درمان تصادفی شده، معمولا یافته‌های یک کارآزمایی که روی یک نمونه آسان انجام می‌شود (مثلا، زنان مبتلا به بیماری عروق تاجی قلب که به تبلیغ‌ها پاسخ می‌دهند) مشابه یافته‌های یک نمونه از افراد واجد شرایط (تمام زنان مبتلا به بیماری عروق تاجی قلب) است.

معیارهای خروج از مطالعه باید با خِست باشد، زیرا حذف غیرضروری ممکن است قابلیت تعمیم یافته‌ها را کاهش دهد، جذب تعداد کافی از شرکت کنندگان را مشکل تر کند و پیچیدگی و هزینه عضوگیری را افزایش دهد. برای حذف افراد از یک کارآزمایی پنج دلیل وجود دارد (جدول ۱).

در افرادی که مستعد اثرات جانبی معلوم یا مشکوک یک درمان فعال هستند ممکن است درمان خطرناک باشد. برای مثال، تاموکسی فن خطر ترومبوز وریدی را زیاد می‌کند. بنابراین، زنانی که سابقه بیماری ترومبوآمبولی دارند نباید این دارو را مصرف کنند و باید حذف شوند. در مقابل ممکن است معلوم شده باشد که درمان در برخی افراد نظیر زنانی که اخیرا برای آن‌ها سرطان پستان گیرنده استروژن مثبت تشخیص داده شده، بقدری مفید است که تخصیص آن‌ها به گروه دارونما غیرقابل قبول باشد. افرادی که به نظر می‌رسد درمان فعال در آنها موثر نیست به اضافه کسانی که بعید است مداخله را رعایت کنند یا پیگیری را کامل نمایند باید حذف شوند. حذف افرادی که به نظر می‌رسد در پیامد اصلی مطالعه سهیم نخواهند بود فکر عاقلانه‌ای است (مثلا بخاطر اینکه در طی دوره پیگیری نقل مکان خواهند کرد). گاهی، مسایل اجرایی، نظیر عدم تمرکز حواسّ که پیروی از دستورات را مشکل می‌کند، حذف افراد را مجاز می‌کند. پژوهشگران باید معیارهای بالقوه خروج از مطالعه را که روی بسیاری از افراد اعمال می‌شود (مثل دیابتی‌ها یا افراد مسن) به دقت ارزیابی کنند، زیرا اینها اثر مهمی بر قابلیت اجرا و هزینه‌های عضوگیری و قابلیت تعمیم یافته‌ها دارند.

طراحی یک نمونه به اندازه کافی بزرگ و برنامه ریزی برای عضوگیری مطابق آن

کارآزمایی‌های با شرکت کنندگان خیلی کم برای کشف اثرات واقعی، بیهوده و غیراخلاقی هستند و ممکن است نتیجه‌گیری‌های غلط ایجاد کنند (۷). درحالیکه برآورد اندازه نمونه لازم یکی از مهم ترین قسمت‌های برنامه ریزی یک کارآزمایی است. معمولا عضوگیری برای یک کارآزمایی مشکل تر از عضوگیری برای یک مطالعهٔ مشاهده‌ای است، زیرا شرکت کنندگان باید بخواهند بطور تصادفی تخصیص یابند و درمان را بطور کور دریافت کنند. به این دلیل، هنگامی که موانع انجام این کار از آنچه انتظار می‌رود بدتر می‌باشد (همین طور که معمولا اتفاق می‌افتد) پژوهشگر باید یک جمعیت در دسترس بزرگ و زمان و پول کافی برای بدست آوردن نمونه به اندازه مورد نظر طراحی نماید.

جدول ۱ ـ دلایل حذف افراد از یک کارآزمایی بالینی

دلیل	مثال (یک کارآزمایی تاموکسی فن در مقابل دارونما برای پیشگیری از سرطان)
۱ ـ درمان تحت بررسی مضر خواهد بود خطر غیرقابل قبول اثر جانبی درمان فعال خطر غیرقابل قبول تخصیص به دارونما	رویدادهای ترومبوآمبولی قبلی (تاموکسی فن خطر رویدادهای ترمبوآمبولی را افزایش می‌دهد) سرطان پستان گیرنده استروژن مثبت اخیر (درمان با تاموکسی فن مراقبت استاندارد موثر است)
۲ ـ درمان فعال نمی‌تواند یا بعید است موثر باشد در خطر پیامد نیست نوعی بیماری دارد که بعید است به درمان پاسخ دهد درمانی می‌گیرد که ممکن است با مداخله تعامل کند	ماستکتومی دو طرفه از نظر ژنتیک مستعد سرطان پستانی است که باعث سرطان گیرنده استروژن منفی می‌شود استروژن می‌گیرد (که با تاموکسی فن رقابت کند)
۳ ـ بعید است مداخله را رعایت کند	عدم تمکین
۴ ـ بعید است پیگیری را کامل کند	قبل از پایان کارآزمایی قصد جابجایی دارد بخاطر یک بیماری جدی امید زندگی کوتاهی دارد شرکت کننده غیرقابل اطمینان در مراجعه‌های قبل از تقسیم تصادفی است
۵ ـ مسایل عملی با شرکت در پروژه	اختلال روانی که مانع از پاسخ صحیح به پرسش‌ها می‌شود

اندازه‌گیری متغیرهای پایه

گردآوری اطلاعات پیگیر

علاوه بر نام و نشانی شرکت کنندگان، ثبت اطلاعاتی نظیر نام، شماره تلفن، نشانی، نشانی پست الکترونیکی دو یا سه نفر از دوستان یا بستگانی که همیشه می‌دانند چگونه به شرکت کننده دسترسی پیدا می‌شود حائز اهمیت است. از این اطلاعات می‌توان برای تعیین وضع حیاتی شرکت کننده استفاده کرد یا به تعیین رویداد پیامدهای اصلی کمک می‌کند.

توصیف شرکت کنندگان

پژوهشگر باید اطلاعات کافی (نظیر سن، جنس و سنجش‌های شدت بیماری) گردآوری کند تا به دیگران کمک کند تا در باره قابلیت تعمیم یافته‌ها قضاوت نمایند. این سنجش‌ها ابزارهایی برای وارسی قابلیت مقایسه گروه‌های تحت بررسی در آغاز مطالعه فراهم می‌کنند. معمولا نخستین جدول گزارش نهایی یک کارآزمایی بالینی سطوح ویژگی‌های دو گروه را در آغاز مطالعه مقایسه می‌کند. هدف این است که اطمینان یابیم اختلاف‌های این سطوح از آنچه بطور شانسی انتظار می‌رود و حاکی از یک خطای فنی یا سوگرایی در اجرای تقسیم تصادفی است، تجاوز نکند.

اندازه‌گیری متغیرهایی که عوامل خطر پیامد هستند یا برای تعریف زیر گروه‌ها از آن‌ها می‌توان استفاده کرد

در آغاز مطالعه اندازه‌گیری متغیرهایی که به نظر می‌رسد پیشگویی کننده قوی پیامد هستند، بویژه در کارآزمایی‌های به نسبت کوچک، فکر خوبی است (برای مثال، در بررسی یک برنامه مداخله در استعمال دخانیات، عادت‌های استعمال دخانیات همسر). این امر به پژوهشگر امکان می‌دهد تا این پیشگویی کنندگان را به عنوان پرسش‌های پژوهشی ثانویه بررسی کند و برای کاستن اثرات توزیع‌های نامناسب شانسی عوامل بین دو گروه در آغاز مطالعه، تطبیق آماری مقایسه گروه‌ها را ممکن می‌سازد و کارایی مطالعه را افزایش می‌دهد. همچنین، به پژوهشگر امکان می‌دهد تا بررسی کند آیا مداخله اثرات مختلفی در زیر گروه‌هایی که بر اساس متغیرهای پایه طبقه‌بندی شده‌اند دارد یا خیر، یک پدیده به نسبت غیرشایع ولی گاهی مهم که به **تعامل یا تعدیل اثر** موسوم است.

اندازه‌گیری متغیر وابسته

در صورت امکان، اغلب اندازه‌گیری متغیر وابسته در شروع مطالعه، همچون پایان مطالعه سودمند است. در مطالعه‌هایی که پیامد دو حالتی دارند (برای مثال، بروز بیماری عروق تاجی قلب) اگر با گرفتن شرح حال و نوار قلبی نشان دهیم که در آغاز مطالعه بیماری وجود نداشته است، مهم می‌باشد. در مطالعه‌هایی که متغیر وابسته پیوسته دارند (برای مثال، مطالعه اثرات داروهای ضد پرفشاری خون بر فشار خون) معمولا مهمترین سنجش پیامد میزان تغییر در طول دوره مطالعه است. این روش اختلاف‌های بین سطوح فشارخون اوّلیه افراد تحت مطالعه را کنترل می‌کند و از مقایسه ساده مقادیر فشارخون در آخر مطالعه قدرت بیشتری دارد. همین طور، ممکن است برای اندازه‌گیری پیامدهای ثانویه و پیامدهای مطالعه‌های فرعی که در آغاز مطالعه طراحی شده‌اند، مفید باشد.

صرفه جو باشید

به تمام کاربردهای سنجش‌های پایه اشاره شد، باید تاکید کنیم که در طرح اصلی یک کارآزمایی بالینی لازم نیست چیزی اندازه‌گیری شود، زیرا تقسیم تصادفی مسئله مخدوش شدن بوسیله عوامل موجود در آغاز مطالعه را از بین می‌برد. عیب انجام سنجش‌های بسیار، افزایش هزینه و پیچیدگی است. در یک کارآزمایی

تصادفی شده که بودجه محدود دارد، معمولا بهتر است زمان و پول صرف چیزهایی شود که برای انسجام مطالعه حیاتی هستند، نظیر کفایت اندازه نمونه، موفقیت تلاش‌های تقسیم تصادفی و کورسازی، و پیگیری کامل . یوسف و همکاران، استفاده از کارآزمایی‌های بزرگ با سنجش‌های خیلی کم را تشویق کرده‌اند (۸).

تقسیم تصادفی

سومین مرحله در شکل ۱ تقسیم تصادفی افراد به دو گروه مداخله یا بیشتر است. در ساده ترین طرح، یک گروه درمان فعال و گروه دیگر دارونما دریافت می‌کند.

تخصیص تصادفی افراد به هر یک از گروه‌های مطالعه مبنایی فراهم می‌کند تا معنی داری آماری تفاوت‌های بین این گروه‌ها در پیامد اندازه‌گیری شده آزموده شود. تقسیم تصادفی این امکان را فراهم می‌کند که سن، جنس و سایر ویژگی‌های آغاز مطالعه که می‌توانند یک رابطه مشاهده شده را مخدوش کنند بین گروه‌های تصادفی شده بطور مساوی توزیع شوند (بجز برای تغییرات شانسی). آزمون‌های آماری تفاوت در پیامد بین گروه‌هایی که بطور تصادفی تخصیص یافته‌اند، تاثیرات هر توزیع نامناسب را نشان می‌دهند که ناشی از شانس است.

تقسیم تصادفی را خوب انجام دهید

از آنجا که تقسیم تصادفی اساس یک کارآزمایی بالینی است، انجام صحیح آن حائز اهمیت است. دو مورد از مهم ترین خصوصیت‌ها عبارتند از: (الف) طراحی فرایند یک تخصیص تصادفی واقعی، و (ب) ضد تحریف بودن (Tamperproof) فرایند تقسیم تصادفی بطوری که عوامل عمدی و غیرعمدی نتوانند روی روند تقسیم تصادفی تاثیر کنند.

معمولا، شرکت کننده‌ای که بررسی‌های اوّلیه را کامل کند، برای ورود به مطالعه واجد شرایط است و قبل از شروع فرایند تقسیم تصادفی رضایت نامه ورود به مطالعه را می‌دهد. سپس با استفاده از الگوریتمی که قبلا برای مجموعه‌ای از اعداد تصادفی برقرار شده بطور غیرقابل برگشت تقسیم تصادفی می‌شود، برای مثال، اگر طرح خواهان یک احتمال مساوی تخصیص به هر یک از سه گروه مطالعه باشد، الگوریتم می‌تواند با استفاده از اعداد تصادفی ۱ ، ۲ ، ۳ به سه گروه مطالعه تخصیص یابد (و از اعداد دیگر چشم پوشی می‌شود).

وقتی فهرستی از تقسیم تصادفی به گروه‌های مطالعه ایجاد شد باید همین طور که شرکت کنندگان وارد مطالعه می‌شوند به آنها اعمال شود. لازم است فرایند تقسیم تصادفی طوری طراحی شود که اعضای تیم پژوهشی که با افراد تحت مطالعه تماس دارند، نتوانند روی تخصیص تاثیر بگذارند. تخصیص‌های تصادفی درمان را می‌توان از قبل در مجموعه‌ای از پاکت‌های مهر و موم شده توسط شخصی انجام داد که در باز کردن پاکت‌ها دخالت ندارد. هر پاکت باید شماره گذاری شود (بطوری که در پایان مطالعه تمام آن‌ها را بتوان شمرد) ، حاجب باشد (برای جلوگیری از عبور نور قوی از آن) و در غیر این صورت غیرقابل تحریف باشد. وقتی یک نفر تقسیم تصادفی شد، اول نام و شماره پاکت بعدی ثبت می‌شود، بعد پاکت باز می‌شود. برای مطالعه‌های کوچک می‌توان برای مرتب

کردن پاکت‌ها از جدول اعداد تصادفی استفاده کرد.

یک فرایند موثر ولی گران برای اطمینان از ضد تحریف بودن تقسیم تصادفی این است که یک مرکز تقسیم تصادفی مجزا برقرار شود که کارمند کارآزمایی برای تقسیم تصادفی یک شرکت کننده واجد شرایط بوسیله تلفن، نمابر یا پست الکترونیکی با آن تماس گیرد. کارمند عضو کارآزمایی نام و شماره مطالعه شرکت کننده جدید را می‌خواند و این اطلاعات ثبت می‌شود و آنگاه گروه درمانی بطور تصادفی تخصیص می‌یابد. درمان را می‌توان بطور تصادفی با برنامه‌های رایانه‌ای در محل پژوهش نیز تخصیص داد مشروط بر اینکه برنامه‌ها ضد تحریف باشند.

رعایت این گونه احتیاطها ضروری است. زیرا گاهی پژوهشگران خود را تحت فشار شدید می‌بینند تا روی فرایند تقسیم تصادفی اعمال نفوذ کنند (مثلا فردی که در گروه شاهد دارونما است به نظر می‌رسد بویژه برای گروه درمان فعال مناسب باشد).

روش‌های تقسیم تصادفی ویژه را در نظر بگیرید

بطور کلی، روش ارجح این است که تعداد برابری شرکت کننده در هر گروه تقسیم تصادفی شوند، ولی در مطالعه‌های دارای سه گروه یا بیشتر از تخصیص بی تناسب استفاده می‌شود که در آن یکی از گروه‌ها به عنوان شاهد برای هر یک از گروه‌های دیگر عمل می‌کند (۹). اگر مقایسه‌های رسمی بین گروه‌های تحت درمان فعال برنامه ریزی نشده باشد، تعداد مقایسه‌های زیادتری که مستلزم گروه شاهد هستند دقت اندازه‌گیری پیامد آن را بویژه با اهمیت می‌کند و پژوهشگر می‌تواند تخصیص نسبت بزرگتری از شرکت کنندگان را به گروه شاهد مد نظر قرار دهد. ولی روش مشخصی برای انتخاب بهترین نسبت وجود ندارد و تقسیم تصادفی بی تناسب در این حالت و در سایر شرایط می‌تواند فرایند بدست آوردن موافقت آگاهانه را پیچیده نماید. از آنجا که مزایا ناچیز هستند (حتی اثر بی تناسبی ۲:۱ بر روی قدرت بطور شگفت انگیزی کم است) (۱۰)، معمولا بهترین تصمیم این است که به هر گروه تعداد برابری اختصاص داده شود.

در کارآزمایی‌های با اندازه کوچک تا متوسط اگر از روش‌های تقسیم تصادفی ویژه برای تعادل تعداد شرکت کنندگان گروه‌های مطالعه (تقسیم تصادفی بلوکه) و توزیع متغیرهای اوّلیه که می‌دانیم پیامد را پیشگویی می‌کنند (تقسیم تصادفی بلوکه طبقه بندی شده) استفاده شود، افزایش قدرت مطالعه جزیی خواهد بود.

تقسیم تصادفی بلوکه (Blocked Randomization)

روش رایجی برای اطمینان از این امر است که طی فرایند تقسیم تصادفی تعداد افراد بطور مساوی بین گروه‌های مطالعه توزیع شده‌اند. تقسیم تصادفی در قالب "بلوک‌هایی" با اندازه از پیش تعیین شده انجام می‌گیرد. مثلا، اگر اندازه بلوک ۶ باشد عمل تقسیم تصادفی تا هنگامی که سومین شخص بطور تصادفی در یک گروه قرار گیرد پیش می‌رود و پس از آن افراد بطور خودکار به گروه دیگر تخصیص می‌یابند تا وقتی بلوک ۶ تایی تکمیل شود. این بدان معنی است که در مطالعه‌ای با ۳۰ نفر عضو تحت مطالعه دقیقا ۱۵ نفر به هر گروه تخصیص می‌یابند و در یک مطالعه ۳۳ نفری، عدم تناسب نمی‌تواند بیش از ۱۸ به ۱۵ باشد. روش تقسیم تصادفی بلوکه

برای مطالعه‌های کورسازی نشده کمتر مناسب است، زیرا تخصیص درمان شرکت کنندگان را می‌توان در پایان هر بلوک پیشگویی و دستکاری کرد. با اندازه بلوک‌های بطور تصادفی متفاوت (مثلا، از چهار تا هشت) طبق برنامه‌ای که پژوهشگر از آن آگاه نیست می‌توان این مسئله را به حداقل رساند.

تقسیم تصادفی بلوکه طبقه‌ای

روشی برای حصول اطمینان از این امر است که یک پیشگویی کننده مهم پیامد بیش از آنچه که شانس حکم می‌کند بین گروه‌های مطالعه بطور مساوی توزیع شده است. در کارآزمایی تاثیر یک داروی پیشگیری از شکستگی مهره چنان پیشگویی کننده قوی پیامد و پاسخ به درمان است که بهتر است اطمینان حاصل شود تعداد برابری از افرادی که شکستگی‌های مهره دارند به هر گروه تخصیص یافته‌اند. در آغاز با تقسیم همگروه تحت مطالعه به شرکت کنندگان با و بدون شکستگی‌های مهره و سپس با انجام روش تقسیم تصادفی بلوکه در هریک از این دو "طبقه" می‌توان به مقصود رسید. تقسیم تصادفی بلوکه طبقه‌ای می‌تواند با کاهش تغییرات در پیامد که ناشی از عدم تناسب شانسی در توزیع متغیر پایه مهم در گروه‌های مطالعه است، قدرت یک کارآزمایی کوچک را اندکی افزایش دهد. تقسیم تصادفی بلوکه طبقه‌ای در کارآزمایی‌های بزرگ (بیش از ۱۰۰۰ شرکت کننده) سود چندانی ندارد، زیرا تخصیص شانسی تضمین می‌کند که متغیرهای پایه به تقریب بطور برابر توزیع شده‌اند. یک محدودیت مهم تقسیم تصادفی طبقه‌ای تعداد کم متغیرهای پایه است (کمتر از دو یا سه متغیر) که با استفاده از این روش می‌تواند تعدیل گردد.

جدول ۲ ـ تقسیم تصادفی، مخدوش شدن بوسیله متغیرهای اوّلیه، و کورسازی، مخدوش شدن توسط هم مداخله‌ها (مداخله‌های غیرعمدی) را از بین می‌برد

توجیه رابطه		راهکار رد کردن توجیه رقیب
۱ ـ شانس		همانند مطالعه‌های مشاهده‌ای
۲ ـ سوگرایی		همانند مطالعه‌های مشاهده‌ای
۳ ـ معلول ـ علت		(در یک تجربه توجیه ممکنی نیست)
۴ ـ مخدوش شدگی	متغیرهای مخدوش کننده قبل از تقسیم تصادفی	تقسیم تصادفی
	متغیرهای مخدوش کننده پس از تقسیم تصادفی (مداخله‌های غیرعمدی)	کور سازی
۵ ـ علت ـ معلول		

اعمال مداخله‌ها

در یک کارآزمایی بالینی پژوهشگر پیامد را در گروه‌های افرادی مقایسه می‌کند که مداخله‌های مختلفی

دریافت می‌دارند. طرح‌های بین گروهی همیشه یک گروه تجربی دارند که درمان تحت آزمون را می‌گیرند و یک گروه شاهد که درمان فعال نمی‌گیرند (دارونما) یا برای مقایسه یک درمان استاندارد دریافت می‌کنند. گاهی گروه‌های تجربی اضافی نیز وجود دارند که درمان‌های دیگری دریافت می‌نمایند. در انتخاب و اعمال این مداخله‌ها مبادله‌هایی وجود دارد که باید در نظر گرفت.

اهمیت کورسازی

در صورت امکان، پژوهشگر باید مداخله‌ها را طوری طراحی کند که افراد تحت مطالعه و تمام کسانی که با آن‌ها تماس دارند از تخصیص گروه مطالعه بی اطلاع باشند. در یک کارآزمایی تصادفی شده، کورسازی به‌اندازه تقسیم تصادفی اهمیت دارد : کورسازی کارآزمایی را از تفاوت درمان بین گروه‌ها غیر از درمان‌های تقسیم تصادفی شده و از ارزیابی پیامدهای سوگرا حفظ می‌کند.

تقسیم تصادفی تنها تاثیر متغیرهای مخدوش کننده را که در موقع تقسیم تصادفی وجود دارند از بین می‌برد، ولی مطالعه را از مخدوش شدن توسط متغیرهایی که در حین پیگیری ایجاد می‌شوند حفظ نمی‌کند (جدول ۲). برای مثال، در یک مطالعه کورسازی نشده، پژوهشگر ممکن است به بیمارانی که می‌داند درمان فعال می‌گیرند توجه بیشتری بکند، و این **مداخـــله غیـرعمـــدی** (Unintended intervention) (به عنوان هم ـ مداخله [Co-intervention] نیز شناخته شده است) ممکن است علت واقعی هر اختلاف مشاهده شده در پیامد بین گروه‌ها باشد. برای مثال، در یک کارآزمایی کورسازی نشده تاثیر ورزش بر پیشگیری از سکته قلبی، پژوهشگری که مشتاق است سود آن را دریابد ممکن است به خود اجازه دهد به شرکت کنندگان در گروه ورزش پیشنهاد کند سیگار کشیدن را ترک کنند و یک رژیم غذایی کم چربی اختیار نمایند. هم مداخله‌ها می‌توانند روی گروه شاهد هم اثر کنند، مثلا اگر افرادی که می‌فهمند دارونما می‌گیرند بدنبال درمان دیگری بروند، این امر می‌تواند روی اختلاف پیامد بین گروه‌ها اثر گذارد.

گاهی نمی‌توان مداخله‌ها را کورسازی کرد. در این مورد، پژوهشگر باید تا حد ممکن درمان‌های بالقوه دیگر را محدود و استاندارد نماید. برای مثال، پژوهشگری که می‌خواهد اثر ورزش را بر کاهش گر گرفتگی بررسی کند، می‌تواند رژیم دقیق جلسه‌های ورزش را در گروه درمان مشخص نماید. برای به حداقل رساندن تفاوت‌های دیگر در ورزش، می‌تواند هم به شرکت کنندگان در ورزش و هم به گروه شاهد آموزش دهد که تا پایان کارآزمایی از شروع فعالیت‌های تفریحی جدید یا هورمون درمانی خودداری نمایند.

ارزش مهم دیگر کورسازی، پیشگیری از **ارزیابی سوگرای پیامد** است. در یک کارآزمایی کورسازی نشده، پژوهشگر ممکن است با دقت بیشتری بدنبال پیامدها در گروه درمان نشده بگردد یا پیامد را در آن‌ها بیشتر تشخیص دهد. برای مثال، در یک کارآزمایی کورسازی نشده درمان استروژن، پژوهشگر ممکن است بیشتر تمایل داشته باشد از زنان گروه درمان فعال راجع به درد یا تورم در ساق پا سوال کند و سونوگرافی یا سایر آزمون‌ها را برای تشخیص ترمبوز ورید عمقی دستور دهد. اگر پیامد کارآزمایی مرگ است که راجع به آن ابهام یا فرصت سوگرایی ارزیابی وجود ندارد، کورسازی ارزیابی پیامد ممکن است اهمیت نداشته باشد. بیشتر پیامدهای دیگر، نظیر مرگ اختصاصی ـ علتی، تشخیص بیماری، سنجش‌های فیزیکی، مقیاس‌های پرسشنامه، و حالت‌هایی که خود

فرد گزارش می‌کند، مستعد سوگرایی ارزیابی (اثبات) هستند. در کارآزمایی‌هایی که پیامد "ضعیف" (Soft) است، نظیر آن‌هایی که بر پایه گزارش شخصی شرکت کننده یا نظر پژوهشگر می‌باشند، ارزیابی کور پیامدها مهمترین است. در یک کارآزمایی تاثیر ورزش بر افسردگی، شرکت کنندگانی که برنامه ورزش می‌گیرند ممکن است به علت اثر دارونمایی کمتر افسردگی را گزارش کنند و پژوهشگر (که می‌خواهد مداخله موثر باشد) بیشتر احتمال دارد قضاوت کند شرکت کنندگانی که به گروه ورزش تخصیص یافته‌اند کمتر افسرده هستند. هرگاه مداخله را نتوان کور کرد، پیامدها باید بویژه قوی (Hard) باشند (یعنی بر پایه سنجش‌هایی باشند که نسبت به سوگرایی مقاوم هستند). برای مثال، اگر برای اندازه‌گیری افسردگی از تغییر در یک مقیاس افسردگی استاندارد، بجای قضاوت پژوهشگر، استفاده شود، اندازه‌گیری افسردگی کمتر مستعد سوگرایی است.

از دو اصل پایه یک کارآزمایی کور تصادفی، یعنی تقسیم تصادفی و کورسازی، اجرای موفقیت آمیز کورسازی به مراتب مشکل تر است. حتی اگر یک مداخله، نظیر دارو را بتوان پنهان کرد، مسائل تدارکاتی عمده می‌تواند بروز کند. لازم است از داروخانه یا کارخانه سازنده دارو خواسته شود تا کپسول‌های مشابهی تهیه کند و نظامی بدون خطا و شکست برای بر چسب زدن و توزیع برقرار نماید.

قبل از شروع کارآزمایی، پژوهشگران باید مزه و وزن نمونه‌هایی از داروهای فعال و دارونما و ظروف آن‌ها را بازرسی کنند (گاهی پژوهشگران پس از شروع تقسیم تصادفی، تفاوت‌هایی در وزن بطری‌ها و مزه یا بوی قرص‌ها پیدا می‌کنند که برای تغییر مواد خیلی دیر است). به علاوه، ممکن است ایجاد یک مکانیسم ۲۴ ساعته آشکارسازی لازم باشد تا در صورتی که شرکت کننده بطور حاد بیمار شد پزشک شخصی او بتواند بداند چه دارویی مصرف کرده است. گاهی داروخانه بیمارستان برای طراحی و تهیه این خدمات کمک خواهد کرد.

مشکل عمده دیگر در طراحی نظام کورسازی اطمینان از این است که شرکت کنندگان و تیم پژوهشی هیچ یک قادر به تشخیص، تخصیص درمان نباشند. اثرات افشاء داروها بر روی علائم فیزیکی یا مقادیر آزمایشگاهی (نظیر اثر داروهای مدر بر روی پتاسیم سرم) ممکن است به نظامی نیاز داشته باشند که در آن این نتایج توسط شخصی که درگیر مراقبت از شرکت کنندگان نیست مرور گردد. در کارآزمایی مطالعه قلب و جایگزینی استروژن، اگر چه هورمون فعال و دارونما در کپسول‌های مشابه فراهم گردید، در نسبت بزرگی از زنان یائسه که به درمان فعال تخصیص یافته بودند، درمان با هورمون‌ها باعث خونریزی از واژن شد. برای نشان دادن این عدم کورسازی بالقوه، به شرکت کنندگان آموزش داده شده هر خونریزی را به متخصص زنانی گزارش کنند که با سایر کارکنان کارآزمایی کار نمی‌کند و در ارزیابی پیامد اصلی (بیماری عروق تاجی) نقش ندارد (۱).

فکر خوبی است که پس از اتمام مطالعه، بطور منظم ارزیابی شود، آیا شرکت کنندگان و پژوهشگران می‌توانند تخصیص درمان را حدس بزنند، اگر نسبت کسانی که حدسشان درست بوده بیش از حد انتظار باشد، در بحث نتایج منتشر شده می‌توان ارزیابی سوگرایی‌های بالقوه‌ای را که این افشای ناقص باعث آن شده گنجانید.

انتخاب مداخله

پژوهشگران هنگام طراحی مداخله‌ها باید چند موضوع را در نظر بگیرند که عبارتند از تعادل بین تاثیر و

بی خطری، امکان انجام کورسازی، آیا با ترکیبی از مداخله‌ها درمان شود و قابلیت تعمیم به روشی که درمان در طبابت بکار خواهد رفت (مثلا، استفاده از یک مقدار ثابت درمان یا عیار آن). اگر تصمیم گیری‌های مهم مشخص نباشد، نظیر اینکه کدام دوز بهترین تعادل را بین تاثیر و ایمنی برقرار می‌کند، بهتر است کارآزمایی تا وقتی که مطالعه‌های راهنما برای حل این مساله کامل شوند به تعویق افتد. با وجود این حتی پس از گردآوری اطلاعات زیادی راجع به روش‌های درمانی دیگر اغلب بهترین روش، معلوم نیست. (اگر بهترین روش معلوم باشد، نیازی به مطالعه نخواهد بود). گاهی پژوهشگر با در نظر گرفتن دو درمان یا بیشتر به منظور آزمودن هریک از مداخله‌های امیدبخش بر موانع غلبه می‌کند. برای مثال، هنگامی که کارآزمایی چندپیامدی رالوکسی‌فن (Multiple Outcomes of Roloxifene Trial) طراحی می‌شد معلوم نبود چه مقدار رالوکسی‌فن، ۶۰ یا ۱۲۰ میلی گرم، بهترین است، در نتیجه کارآزمایی دو دوز رالوکسی‌فن را برای پیشگیری از شکستگی آزمود (۹). گاهی این یک راهکار معقولی است، ولی اینکار هزینه‌های خود را دارد، یعنی یک کارآزمایی بزرگتر و گرانتر و پیچیدگی برخورد با فرضیه‌های متعدد. در مطالعه‌هایی که مستلزم سال‌ها پیگیری هستند، انتخاب بهترین درمان می‌تواند بویژه مشکل باشد، زیرا درمانی که در آغاز مطالعه بازتاب طبابت جاری است، ممکن است در پایان مطالعه منسوخ شود و یک آزمون را به یک تمرین علمی تبدیل نماید.

بهترین تعادل بین تاثیر و ایمنی درمان به شرایط درمان بستگی دارد. از یک طرف، معمولا در طراحی مداخله‌ها برای درمان یک بیماری که باعث علائم شدید و خطر زیاد مرگ می‌شود، تاثیر بیشترین اهمیت را دارد. در نتیجه ممکن است انتخاب "بیشترین مقدار قابل تحمل" بهترین انتخاب باشد. از طرف دیگر، در طراحی مداخله‌ها برای کاهش خطر شرایطی که شدت کمتری دارند و کشنده نیستند در بین افراد سالم، ایمنی باید معیار اصلی باشد : با رعایت نکردن این حالت تعداد معدودی از درمان سود می‌برند، ولی همه در خطر اثرات جانبی دارو قرار می‌گیرند. در این مورد، معمولا انتخاب "کمترین مقدار موثر" بهترین است.

معمولا ایجاد و آزمودن داروهای جدید مستلزم مجموعه‌ای از کارآزمایی‌های تصادفی شده به نسبت کوچک دامنه مقادیر یا ترکیب‌هایی از درمان‌ها است. در این مرحله، برای حصول اطمینان از اینکه مقدار موثر و غیرموثر در نظر گرفته شده است، آزمودن وسیع ترین دامنه ممکن مقادیر و رژیم‌ها عاقلانه است. اغلب پیامدها سنجش‌های فیزیولوژک می‌باشند که براساس مقیاس‌های پیوسته هستند (نظیر تغییر سطوح کلسترول) چون که مطالعه تاثیر چندین دوز بر پیامد واقعی مورد نظر (سکته قلبی) ممکن نیست. پژوهشگران باید با دقت شواهدی را در نظر بگیرند که احتمال دارد نشانگرهای جایگزین بطور صحیح اثر درمان را بر پیامد مورد نظر پیشگویی کنند. وقتی پیامد، نظیر سکته قلبی، به چندین فرایند (سطوح لیپوپروتئین پر چگالی و کم چگالی، قابلیت انعقاد خون ، چسبندگی پلاکت‌ها، عملکرد یاخته اندوتلیال) ، بستگی دارد، پژوهشگر باید چندین نشانگر جایگزین را اندازه بگیرد.

از آنجا که اندازه کارآزمایی‌های مرحله دوم محدود است، ممکن است ارزیابی ایمنی داروی جدید به اندازه کافی مقدور نباشد. تاثیر داروها بر آزمون‌های آزمایشگاهی، نظیر آزمون‌های عملکرد کبدی، آزموده می‌شوند، زیرا این آزمون‌ها آسان و ارزان هستند. ارزیابی ایمنی یک درمان تا زمانی که در کارآزمایی‌های بزرگتر که قدرت کافی برای کشف اثرات جانبی غیرشایع، ولی مهم دارند، ممکن نیست، مگر اینکه درمان سمیت شدید و شایع

داشته باشد. این موضوع عاقلانه بودن انتخاب کمترین مقدار که بنظر می‌رسد تاثیر کافی دارد را تقویت می‌کند.

پژوهشگر در صورت داشتن انتخاب باید بوضوح مداخله‌هایی را ترجیح دهد که بتوان آن‌ها را کورسازی کرد. روش‌های خلاق می‌توانند به کورسازی، یا کورسازی ناقص بسیاری از پیامدها کمک نمایند. برای مثال، در کارآزمایی تاثیر طب سوزنی بر درد ناشی از دیسمنوره، در گروه تحت درمان سوزن‌ها در نقاطی گذاشته می‌شد که فکر می‌کردند درد را برطرف می‌کند و در گروه شاهد سوزن‌ها در جاهای دیگر گذاشته می‌شد.

معمولا طراحی و اجرای کارآزمایی‌هایی که یک مداخله را می‌آزمایند خیلی ساده تر از آن‌هایی است که ترکیبی از مداخله‌ها را می‌آزمایند. ولی، بسیاری از شرایط پزشکی، نظیر عفونت با HIV، با ترکیب‌هایی از داروها درمان می‌شوند. مهمترین عیب آزمودن ترکیب‌های درمان این است که از یافته‌ها نمی‌توان نتیجه‌گیری واضحی راجع به هر یک از مداخله‌ها کرد. برای مثال، در کارآزمایی مطالعه قلب و جایگزینی استروژن/پروژستین، زنان یائسه با استروژن به اضافه پروژستین یا دارونما درمان شدند. مداخله باعث کاهش خطر رویدادهای عروق تاجی نشد، ولی معلوم نشد آیا استروژن به تنهایی ممکن است تاثیر مفید بیشتری داشته باشد یا خیر. بطور کلی، طراحی کارآزمایی‌هایی ترجیح داده می‌شود که تنها تفاوت اصلی بین دو گروه مطالعه شود.

پژوهشگر باید این موضوع را در نظر بگیرد که مداخله به چه خوبی می‌تواند در طبابت جای گیرد. بنابراین، معمولا مداخله‌های ساده بهتر از مداخله‌های پیچیده هستند (احتمال اینکه بیماران روزی یک قرص مصرف کنند بیشتر از احتمال مصرف دو یا سه قرص در روز است). ممکن است جای دادن مداخله‌های پیچیده، نظیر مشاوره چند جنبه‌ای بیماران راجع به تغییر رفتارهایشان در طبابت عمومی مقدور نباشد، زیرا به افراد خبره کمیاب نیاز است یا پر هزینه و بسیار وقت گیر هستند. بعید است چنین مداخله‌هایی تاثیر بالینی داشته باشند، حتی اگر کارآزمایی ثابت کند که موثرند.

بطور کلی، برخی درمان‌ها به مقادیری تجویز می‌شوند که از یک بیمار به بیمار دیگر فرق می‌کند. در این موارد، ممکن است بهترین طراحی یک مداخله این باشد که داروی فعال طوری عیارگیری شده باشد که یک پیامد بالینی نظیر ابتلاء به عفونت هپاتیت C را کاهش دهد. برای حفظ کورسازی، باید تغییرات مشابه در "مقدار" دارونما نیز انجام شود (توسط فردی که نسبت به گروه درمان ناآگاه است).

انتخاب شاهد

بهترین گروه شاهد گروهی است که به گونه‌ای درمان فعال را دریافت نمی‌کند تا بتوان کورسازی را بکار بست و این برای داروها به معنی دریافت دارونمایی است که مشابه داروی فعال است. این راهکار هر گونه اثر دارونمایی (Placebo Effect) مداخله فعال را جبران می‌کند (یعنی، از طریق تلقین و سایر مکانیسم‌های غیردارویی) بطوری که هر اختلاف بین گروه‌های مطالعه را بتوان به اثر بیولوژیک منتسب کرد.

با وجود این، اغلب مضایقه تمام درمان امکان پذیر یا مطلوب نیست. برای مثال، در کارآزمایی‌های داروهای استاتین برای کاهش خطر سکته قلبی در مبتلایان به بیماری عروق تاجی قلب معلوم، پژوهشگران از نظر اخلاقی نمی‌توانستند شرکت کنندگان در مطالعه را از مصرف درمان‌هایی که برای مبتلایان به بیماری عروق

تاجی قلب معلوم مصرف می‌شود، از قبیل آسپیرین و بتابلوکرها، منع یا دلسرد کنند. در نظر گرفتن چنین "هم مداخله‌هایی" به دو دلیل اهمیت دارد. نخست، اگر شرکت کنندگان داروها یا درمان‌هایی مصرف کنند (غیر از داروی مورد مطالعه) که خطر ایجاد پیامد مورد نظر را کم کند، کاهش در قدرت بدین معنی است که اندازه نمونه باید بزرگتر یا کارآزمایی طولانی تر گردد. دوم، منشور کارآزمایی باید شامل طرح‌هایی برای بدست آوردن اطلاعاتی باشد که تطبیق آماری برای تفاوت‌های بین گروه‌ها در میزان مصرف چنین "هم ـ مداخله‌ها" را در طی کارآزمایی امکان پذیر نماید. ولی تطبیق برای چنین تفاوت‌هایی پس از تقسیم تصادفی، اصل درمان با قصد قبلی را مورد تجاوز قرار می‌دهد و باید به صورت تحلیل ثانویه یا اکتشافی در نظر گرفته شود. از طرف دیگر، پژوهشگران ممکن است یک درمان استاندارد، نظیر آسپرین، را به تمام شرکت کنندگان در کارآزمایی بدهند. هرچند این روش قدرت را کم می‌کند، احتمال تفاوت‌ها در "هم ـ مداخله" را بین گروه‌ها به حداقل می‌رساند و این موضوع را می‌آزماید که آیا وقتی درمان جدید به اضافه مراقبت استاندارد داده شود پیامد اصلاح می‌شود یا خیر.

برای برخی حالت‌های پزشکی، اکنون درمان استاندارد وجود دارد. در این مورد، درمان‌های جدید باید با مقایسه با درمان‌هایی که موثر بودن آن‌ها ثابت شده ارزیابی شود. این کارآزمایی‌ها به **کارآزمایی‌های هم ارزی** موسومند. بطور مطلوب، درمان جدید باید مزایایی داشته باشد. هزینه کمتر، دفعات تجویز کمتر یا ایمنی بیشتر، بطوری که یافته بدون تفاوت در پیامد به این نتیجه‌گیری منجر شود که آن دارو ارجح است. اگر درمان جدید مزایایی نداشته باشد، آنگاه نشان دادن اینکه تاثیر آن مشابه با داروی قدیمی‌تر است ممکن است برای کارخانه سازنده داروی جدید با ارزش باشد، ولی مزیتی در مراقبت بالینی یا بهداشت عمومی نخواهد داشت.

در کارآزمایی‌های با درمان فعال به عنوان گروه شاهد، چالش این است که بطور متقاعد کننده نشان دهیم، اگر تفاوت معنی داری دیده نشد، دو درمان مشابه هستند. روش‌های آماری مستلزم آزمودن این است که آیا تفاوت مشاهده شده در پیامدهای بین دو گروه در دامنه خاصی قرار دارد یا خیر (۱۲). این موضوع ممکن است به اندازه نمونه بزرگتر از کارآزمایی‌هایی که شاهدهای دارونما دارند نیاز داشته باشد، زیرا تفاوت کشف شده ممکن است کوچکتر باشد.

مسئله اصلی با مطالعه‌های هم ارز این است که چون هدف بجای رد فرضیه صفر پذیرفتن آن است، راهکارهای طبیعی که احتمال خطای نوع اول را کم می‌کنند، اثر معمول خود را در محافظت نتیجه‌گیری‌ها ندارند. پیدا نکردن یک تفاوت از نظر آماری معنی دار بین درمان‌های فعال در کارآزمایی‌های هم ارز می‌تواند ناشی از طراحی یک کارآزمایی تصادفی شده باشد که تعداد بسیار کمی شرکت کننده، تعداد بسیار کمی پیامد، یا سنجش‌های غیر دقیق پیامد، داشته باشد.

خلاصه

۱ ـ معیارهای **انتخاب شرکت کنندگان در مطالعه** باید افراد **در خطر زیاد** پیامد (اگر دو حالتی است) ، احتمال **سودمند بودن و زیان آور نبودن** درمان، عضوگیری راحت و احتمال **رعایت منشورهای درمان و پیگیری** را فراهم نماید.

۲ ـ **متغیرهای پایه** باید به طرز صرفه‌جویانه‌ای اندازه‌گیری شوند (بانک‌های سرم، مواد ژنتیکی و غیره

برای تحلیل‌های بعدی کنار گذاشته شوند) بطوری که شرکت کنندگان را **توصیف** کنند، **عوامل خطر** و مقادیر پایه پیامد را **اندازه‌گیری** کنند و بررسی تعامل‌هایی را که در آن‌ها مداخله اثر متفاوتی در زیر ـ گروه‌های مختلف دارد ممکن سازند.

۳ ـ **تقسیم تصادفی** که سوگرایی ناشی از متغیرهای **مخدوش کننده** پایه را از بین می‌برد، باید تحریف ناپذیر باشد، در کارآزمایی‌های کوچک **تقسیم تصادفی بلوکه طبقه‌ای** می‌تواند اثر شانس توزیع ناجور متغیرهای مستقل اصلی را کاهش دهد.

۴ ـ **کورسازی مداخله** به اندازه تقسیم تصادفی، مهم است و سوگرایی‌های اثبات و هم ـ مداخله را کنترل می‌کند.

۵ ـ **انتخاب مداخله** تصمیم گیری مشکلی است که بین **تاثیر و ایمنی** تعادل برقرار می‌کند، سایر ملاحظه‌ها شامل نیاز به تناسب با طب بالینی و سودمندی علمی **مداخله‌های منفرد** است که بر مداخله‌های ترکیبی ارجح می‌باشند.

۶ ـ در صورت امکان، کارآزمایی‌ها باید با یک **شاهد دارونما** مقایسه شوند، خطر مقایسه درمان‌های فعال در یک **کارآزمایی هم ارز** معکوس شدن حفاظت‌های طبیعی آزمودن فرضیه صفر است.

منابع

1. Colditz GA, Hankinson SE, Hunter DJ, et al. The use of estrogens and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women. N Engl J Med 1995; 332:1589-93.

2. Fisher B, Costantino JP, Wickerham DL, et al. Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 Study. J Natl Cncer Inst 1998; 90-1371 -88.

3. Hulley S, Grady D, Bush T, et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. JAMA 1998; 280:605-13.

4. Design of the Women's Health Initiative clinical trial and observational study. The Women's Health Initiative Study Group. Control Clin Trials 1998; 19:61-109.

5. Fisher B ,Dignam J, Wolmark N, et al. Tamoxifen in treatment of intraductal breast cancer: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-24 randomized controlled trial. Lancet 1999;353:1993-2000.

6. Cummings SR, Eckert S, Krueger KA, et al. The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial. Multiple outcomes of raloxifene evaluation. JAMA 1999; 2189-97.

7. Freiman JA, Chalmers TC, Smith H, Jr, Kuebler RR. The importance of beta, the Type II error and sample size in the design and interpretation of the randomized control trial: survey of 71"negative"trials. N Engl Med 1978; 299:690-4.

8. Yusuf S, Collins R, Peto R. Why do we need some large, simple randomized trials? Stat Med 1984, 3: 409-420

9. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple outcomes of raloxifene evaluation (MORE) investigators. JAMA 1999; 282:637-45.

10. Friedman LM, DeMets DL, Furberg C. Fundamental of Clinical Trials 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996.

11. Grady D, Applegate W, Bush T, et al. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS): design, methods, and baseline characteristics. Control Clin Trials 1998; 19:314-35.

12. Hauck WW, Anderson ,S. A proposal for interpreting and reporting negative studies. Stat Med 1986; 5:203-9.

مثال‌هایی از کارآزمایی بالینی

بررسی اثرات درمانی دگزامتازون بر روی بیماران مبتلا به سکته مغزی

سکته مغزی یکی از بیماریهای شایع نرولوژیک است که هم سبب مرگ و میر و هم باعث عوارض گوناگون میشود . جهت درمان ادم مغزی ایجاد شده در سکته‌های مغزی از داروهای مختلفی استفاده میشود که یکی از آنها دگزامتازون است. در سال‌های اخیر در مورد سودمندی این دارو در سکته‌های مغزی اختلاف نظر وجود داشته است از همین رو بر آن شدیم تا اثرات دگزامتازون را در بیمارانی که برای اوّلین بار دچار سکته مغزی میشوند مورد بررسی قرار دهیم. در این طرح که به صورت **کارآزمایی بالینی دوسوکور** طی مدت ۳ سال از ۱۳۷۶ تا ۱۳۷۹ انجام شد ۲۱۰ بیمار در محدوده سنی ۸۰-۵۰ سال که برای اوّلین بار دچار سکته شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران به دو گروه مساوی ۱۰۵ نفره به طور تصادفی تقسیم شدند. به گروه اوّل دگزامتازون و به گروه دوم پلاسبو تجویز شد. از نظر سایر درمان‌های دارویی و غیردارویی هر دو گروه از هر نظر مشابه بودند. میزان مرگ و میر، طول مدت بستری ، سطح هوشیاری، اختلالات حرکتی و حسی در هر دو گروه مقایسه شد که اختلاف معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نشد و فقط از نظر اختلال حرکتی در گروهی که دگزامتازون دریافت کرده بودند عوارض بیشتری دیده می‌شد که از نظر آماری هم معنی‌دار بود. با توجه به این نتایج و عوارض جانبی متعدد داروی دگزامتازون توصیه می‌گردد در بیماران دچار سکته مغزی از این دارو استفاده نشود و جهت کاهش ادم مغزی از سایر روشها بهره گیری شود.

(دکتر چلبی، دکتر اسلامی، دکتر حکیمی، فصلنامه علمی پژوهشی علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، سال دهم شماره ۲ (سریال ۳۸) صفحه ۲۹، سال ۱۳۸۱)

بررسی تاثیر کلونیدین خوراکی در مدت زمان و عوارض ناشی از بی حسی نخاعی با لیدوکائین

روش‌های مختلفی برای افزایش مدت زمان بی حسی نخاعی ابداع شده است که یکی از آن‌ها مصرف دارو بصورت خوراکی پیش از عمل می باشد. این مطالعه با هدف تعیین تأثیر کلونیدین خوراکی در مدت زمان بی حسی نخاعی با لیدوکائین و تعیین عوارض ناشی از آن انجام گرفت. این پژوهش بصورت **کارآزمایی بالینی تصادفی شده کنترل دار و دو سو کور** در بیماران مرد با سن ۶۰-۴۰ سال در بیمارستان مباشر و اکباتان همدان انجام شد. بیماران به دو گروه برابر مداخله و شاهد تقسیم شدند. به ۲۰ نفر از آنها ۰/۲ mg کلونیدین خوراکی تجویز گردید و به ۲۰ نفر گروه شاهد نیز قرص پلاسبو داده شد. نتایج نشان داد که بصورت معنی داری طول زمان بی حسی نخاعی در گروه مداخله نسبت به شاهد حدود ۱۱ دقیقه افزایش دارد ($P<0/05$)و عوارض بی حسی نخاعی در بیماران دریافت کننده کلونیدین نیز کاهش معنی داری داشته است ($P<0/05$). مصرف کلونیدین خوراکی پیش از بی حسی نخاعی مدت زمان بی حسی را افزایش می دهد و باعث کاهش عوارض معمول ناشی از بی حسی نخاعی از قبیل هیپوتانسیون ، تهوع و استفراغ می گردد.

(دکتر بعلبکی، دکتر بخشائی، دکتر حاکم زاده، مجله علمی ـ پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی همدان . . .)

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۱۱ / دکتر محسن جانقربانی

طراحی یک تجربه : کارآزمایی‌های بالینی ۲

فهرست مطالب

طراحی یک تجربه : کارآزمایی بالینی ۲ ..... ۱۲۶۶
اهداف درس ۱۲۶۷
مقدمه ۱۲۶۷
پیگیری و رعایت منشور ۱۲۶۷
اندازه‌گیری پیامد ۱۲۷۱
پیامدهای بالینی در مقابل پیامدهای جایگزین ۱۲۷۱
ویژگی‌های آماری ۱۲۷۲
تعداد متغیرهای وابسته ۱۲۷۲
قضاوت درباره پیامدها ۱۲۷۳
اثرات مغایر ۱۲۷۳
تحلیل یافته‌ها ۱۲۷۴
تحلیل با قصد درمان ۱۲۷۴
پایش کارآزمایی‌های بالینی ۱۲۷۶
طرح‌های دیگر کارآزمایی کورتصادفی شده ۱۲۷۹
سایر طرح‌های تقسیم تصادفی شده ۱۲۷۹
طرح‌های بین گروهی تقسیم تصادفی نشده ۱۲۸۰
طرح‌های درون گروهی ۱۲۸۲
قصد اجرای یک کارآزمایی ۱۲۸۳
خلاصه ۱۲۸۴
منابع ۱۲۸۴

طراحی یک تجربه: کارآزمایی‌های بالینی ۲

Designing an Experiment: Clinical Trials

دکتر محسن جانقربانی

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

اهداف درس

پس از یادگیری این مطالب، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- **نحوه پیگیری و رعایت منشور یک کارآزمایی بالینی را طراحی و تشریح نماید**
- **پیامد یافته‌های یک کارآزمایی بالینی را اندازه گیری و تحلیل نماید**
- **نحوه پایش یافته‌های کارآزمایی را طراحی و تشریح کند**
- **انواع روش‌های کارآزمایی بالینی تصادفی کلاسیک را توضیح دهد.**

مقدمه

در بخش گذشته، کارآزمایی تصادفی شده و کورسازی شده بحث شد و در خصوص چگونگی انتخاب شرکت کنندگان، اندازه‌گیری متغیرهای پایه، تقسیم تصادفی و مداخله، توضیحات لازم داده شد. در این بخش، نحوه به حداکثر رساندن پیگیری و رعایت منشور، اندازه‌گیری پیامد و تحلیل یافته‌ها بحث می‌شود. در کارآزمایی‌های بالینی، کاری روی شرکت کنندگان انجام می‌شود و این بخش نیاز به پایش یافته‌ها را طی کارآزمایی نشان می‌دهد. این بخش با مروری بر برخی از روش‌های دیگر کارآزمایی تصادفی شده کلاسیک پایان می‌یابد.

پیگیری و رعایت منشور

اگر تعداد قابل توجهی از شرکت کنندگان در مطالعه، مداخله تحت بررسی را دریافت نکنند، منشور را رعایت نکنند، یا در طی پیگیری گم شوند، قدرت یافته‌های کارآزمایی احتمالا کم یا سوگرا می‌شود. راهکارهای به

حداکثر رساندن پیگیری و تمکین در جدول ۱ خلاصه شده‌اند.

تاثیر مداخله (و قدرت کارآزمایی)، به اندازه شرکت کنندگانی که آن را دریافت نکرده‌اند کاهش می‌یابد. پژوهشگر باید تلاش کند دارو یا مداخله رفتاری را انتخاب کند که به سادگی اعمال یا مصرف شود و به طور کامل قابل تحمل باشد. اگر یک مداخله رفتاری توسط شرکت کنندگان، نیاز به ساعت‌ها تمرین داشته باشد، احتمالا رعایت آن ضعیف خواهد بود. داروهایی را که می‌توان روزانه یک دوز واحد آن را مصرف کرد، آسان‌تر به خاطر سپرده می‌شوند و در نتیجه ترجیح داده می‌شوند. منشور باید شامل شروطی باشد که رعایت دستورها را افزایش دهد، نظیر آموختن به شرکت کنندگان که قرص‌ها را به طور معمول صبح‌ها در وقت معینی مصرف کنند و به آن‌ها جعبهٔ قرصی داده شود که روزهای هفته روی آن مشخص شده‌اند.

همچنین، لازم است بهترین روش سنجش تمکین از مداخله، نظیر استفاده از روش‌های گزارش شخصی، شمارش قرص‌ها و سطوح متابولیت‌های ادرار و سرم در نظر گرفته شود. این اطلاعات می‌تواند شرکت کنندگانی را که تمکین نمی‌کنند بشناسد، در نتیجه اگر در پایان مطالعه تفاوتی بین گروه‌ها نبود در توجیه این یافته به پژوهشگر کمک نماید.

پژوهشگر می‌تواند قبل از گرفتن رضایت، آنچه در مطالعه انجام می‌شود را شرح دهد و با برنامه ریزی مراجعه‌ها در زمانی راحت و با تعداد کافی کارمند برای جلوگیری از معطلی، با تلفن زدن به شرکت کننده یک روز قبل از هر مراجعه و با جبران هزینه‌های رفت و آمد و سایر هزینه‌های اضافی، رعایت مراجعه‌ها و سنجش‌های مطالعه را افزایش دهد.

عدم پیگیری شرکت کنندگان در کارآزمایی و اندازه‌گیری پیامد مورد نظر می‌تواند باعث یافته‌های سوگرا شود، روایی (اعتبار) یافته‌ها را کم کند و قدرت آماری را کاهش دهد. برای مثال، یک کارآزمایی افشانه بینی کلسی تونین برای کاهش خطر شکستگی‌های استئوپروزی گزارش نمود که درمان، خطر شکستگی را ۳۶٪ کاهش می‌دهد (۱). ولی حدود ۶۰٪ آن‌هایی که تقسیم تصادفی شدند در حین پیگیری گم شدند، و معلوم نشد آیا در این شرکت کنندگان شکستگی روی داده است یا خیر. از آنجا که تعداد کل شکستگی‌ها کم بود، حتی چند شکستگی در شرکت کنندگانی که طی پیگیری گم شدند می‌توانست یافته‌های کارآزمایی را تغییر دهد. این ابهام، اعتبار یافته‌های مطالعه را کم کرد (۲).

حتی اگر شرکت کنندگان منشور را نقض کنند یا مداخله کارآزمایی را قطع نمایند، باید پیگیری شوند، به طوری که بتوان از پیامدهای آن‌ها در تحلیل‌های با قصد درمان استفاده نمود. در بسیاری از کارآزمایی‌ها، شرکت کنندگانی که با شرکت در کارآزمایی دیگر، منشور را نقض می‌کنند، مداخله را قطع می‌کنند، یا اثرات جانبی را گزارش می‌کنند که باعث قطع پیگیری می‌شود، می‌تواند باعث یافته‌های سوگرا یا غیرقابل تفسیر شود. برای مثال، دارویی را در نظر بگیرد که باعث اثرجانبی علامتداری می‌شود و اغلب باعث قطع داروی مطالعه می‌گردد. اگر شرکت کنندگانی که داروی مطالعه را قطع کرده‌اند برای پیامد، پیگیری نشوند میزان رویدادها در گروه درمان فعال به سمت پایین سوگرا خواهد شد. اگر اثر جانبی با پیامد اصلی مرتبط باشد، این سوگرایی می‌تواند روی یافته‌های اصلی اثر جدی بگذارد.

جدول ۱ ـ راهکارهای به حداکثر رساندن پیگیری و رعایت منشور

اصل	مثال
افرادی را انتخاب کنید که احتمال دارد مداخله و منشور را رعایت کنند	لازم است قبل از تقسیم تصادفی دو یا چند بار ملاقات انجام داد آن‌هایی را که قبل از تقسیم تصادفی در دوره درگیرسازی تمکین نمی‌کنند حذف نمایید آن‌هایی را که احتمال دارد نقل مکان کنند یا تمکین نمی‌کنند حذف کنید
مداخله را آسان سازید تماس‌های مطالعه را راحت و لذت بخش کنید	بجای دو قرص از یک قرص استفاده کنید ملاقات‌ها به اندازه کافی باشد تا تماس نزدیک برقرار شود، ولی آنقدر تکرار نشود که خسته کننده شود. برنامه‌های ملاقاتها را در شب یا آخر هفته تنظیم کنید یا اطلاعات را با پست الکترونیکی گردآوری کنید کارمند کافی داشته باشید تا از معطلی جلوگیری شود هزینه‌های رفت و آمد را تامین کنید با افراد رابطه شخصی برقرار کنید
سنجش‌های مطالعه را بی‌درد و جالب کنید	آزمون‌های غیرتهاجمی و آگاهی بخش را انتخاب کنید نتایج جالب آزمون را به شرکت کننده بدهید و مشاوره مناسب انجام دهید
افراد را به ادامه شرکت در کارآزمایی تشویق کنید	هرگز پیگیری افراد را بخاطر عدم رعایت منشور، رویدادهای مغایر یا اثرات جانبی قطع نکنید برای شرکت کنندگان کارت‌های تبریک تولد و تعطیلی بفرستید پیام‌های پست الکترونیکی یا خبرنامه بفرستید روی اهمیت علمی تمکین و پیگیری تاکید کنید
افرادی که حین پیگیری گم شده‌اند را بیابید	افراد در تماس با فرد را ترغیب کنید و از خدمات ردیابی استفاده کنید

برخی راهکارهای پیگیری کامل مشابه آن‌هایی است که برای مطالعه‌های همگروهی گفته شد. در آغاز مطالعه، باید شرکت کنندگان را از اهمیت پیگیری آگاه نمود و پژوهشگران باید نام، نشانی و شماره تلفن یک یا دو نفر از آشنایان نزدیک را که همیشه می‌دانند شرکت کننده کجاست ثبت کنند. این کار علاوه بر اینکه توانایی پژوهشگر را برای ارزیابی وضع حیاتی زیاد می‌کند، ممکن است با تلفن کردن به کسانی که به طور مطلق شرکت در مطالعه را رد کرده‌اند به مقیاس‌های پیامد جانشین دسترسی پیدا کنند. در کارآزمایی مطالعه قلب و جایگزینی استروژن، ۸۹٪ زنان برای آخرین معاینه مراجعه نمودند، با ۸٪ دیگر آخرین تماس تلفنی برای تعیین پیامد برقرار شد و با تماس تلفنی، نامه‌های سفارشی، تماس با بستگان نزدیک و خدمات ردیابی اطلاعاتی در خصوص وضع حیاتی هر یک از شرکت کنندگان بدست آمد (۳).

طرح کارآزمایی باید طوری باشد که رعایت مداخله و تکمیل تمام مراجعه‌های پیگیر و سنجش‌ها را تا حد ممکن برای شرکت کنندگان آسان سازد. مراجعه‌های طولانی و پراضطراب، برخی از شرکت کنندگان را از مراجعه باز می‌دارد. بیشتر احتمال دارد شرکت کنندگان به مراجعه‌هایی پاسخ گویند که مستلزم آزمون‌های غیرتهاجمی است، نظیر توموگرافی رایانه‌ای پرتو الکترونی قلب، بجای آزمون‌های مهاجمی نظیر آنژیوگرافی عروق تاجی. گردآوری اطلاعات پیگیری بوسیله تلفن یا وسایل الکترونیکی ممکن است تمکین شرکت کنندگانی را که مراجعه‌ها را مشکل یافته‌اند بهبود بخشد. از طرف دیگر، اگر برخی پاداش‌های اجتماعی یا بین فردی برای شرکت کننده وجود نداشته باشد، شرکت کنندگان ممکن است علاقه خود رابه کارآزمایی از دست بدهند. شرکت کنندگان ممکن است از مراجعه‌های ماهانه مطالعه خسته شوند و اگر تنها سالی یک بار مراجعه کنند ممکن است علاقه خود را از دست بدهند. با مثبت و لذت بخش کردن تجربه کارآزمایی برای شرکت کنندگان، پیگیری نیز اصلاح می‌شود : سنجش‌ها و روش‌های کارآزمایی را بدون درد و جالب طراحی کنید، آزمون‌هایی را انجام دهید که در غیر این صورت در اختیار نمی‌باشند، یافته‌های آزمون‌ها را به شرکت کنندگان بدهید (اگر یافته روی پیامد تاثیر نداشته باشد)، خبرنامه‌ها را بفرستید، یا پیام‌های قدردانی بفرستید، کارت‌های تبریک تولد و تعطیلی و هدیه‌های ارزان بفرستید و با کارمند مطالعه روابط شخصی قوی برقرار کنید.

دو جنبه طراحی که مخصوص کارآزمایی‌ها است و ممکن است تمکین و پیگیری را بهبود بخشند عبارتند از: مراجعه‌های غربالگری قبل از تقسیم تصادفی و دوره درگیرسازی. از شرکت کنندگان بخواهید قبل از تقسیم تصادفی در یک یا دو **مراجعه غربالگری** شرکت کنند تا شرکت کنندگانی که در می‌یابند نمی‌توانند چنین مراجعه‌هایی را کامل کنند حذف شوند. رمز کار در اینجا این است که سدهای به اندازه کافی بلندی برای ورود به مطالعه برقرار کنید تا کسانی که بعدا تمکین نخواهند کرد را حذف کند، ولی آنقدر بلند نباشد که شرکت کنندگانی را که تمکین رضایت بخشی خواهند داشت نیز حذف کند.

دوره درگیرسازی ممکن است برای افزایش نسبت شرکت کنندگان در مطالعه که مداخله و روش‌های پیگیری را رعایت می‌کنند طرح مفیدی باشد. در آغاز مطالعه، تمام شرکت کنندگان روی دارونما گذاشته می‌شوند. بعدا در زمانی خاص (معمولا چند هفته)، آن‌هایی که مداخله را رعایت کرده‌اند به طور کور تقسیم تصادفی می‌شوند که دریافت دارونما را ادامه دهند یا شروع به دریافت داروی فعال کنند. در این شیوه، قبل از تقسیم تصادفی با حذف شرکت کنندگانی که تمکین نمی‌کنند می‌توان قدرت مطالعه را افزایش داد و برآورد بهتر اثرات کلی مداخله را ممکن ساخت. ولی معلوم نیست آیا قبل از تقسیم تصادفی درگیرسازی دارونما موثرتر است یا لزوم تکمیل یک یا چند مراجعه غربالگری.

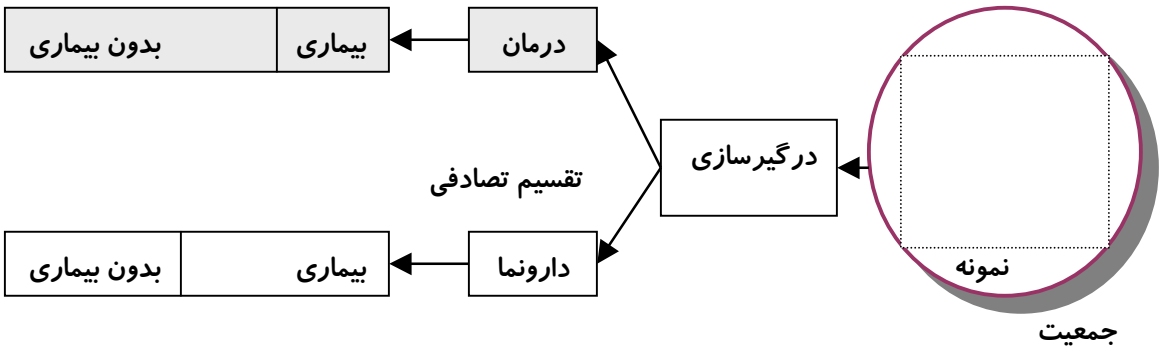
نوعی طرح درگیر سازی در شکل ۱ نشان داده شده است که در دوره درگیرسازی بجای دارونما از داروی فعال استفاده می‌شود. در طرح درگیرسازی داروی فعال علاوه بر افزایش تمکین دربین شرکت کنندگان، افرادی انتخاب می‌شوند که مداخله را تحمل می‌کنند و به آن پاسخ می‌دهند. از پاسخ به یک متغیر سرراهی (یعنی متغیری که بین مداخله و پیامد قرار دارد)، به عنوان معیار تقسیم تصادفی استفاده می‌شود. برای مثال، در یک کارآزمایی اثر داروی ضد آریتمی بر میرایی، پژوهشگر ممکن است تنها شرکت کنندگانی را تقسیم تصادفی کند که آریتمی آنها بدون اثرات جانبی به طور رضایت بخش فروکش کرده است (۴). این طرح با افزایش نسبت افراد گروه مداخله که

به مداخله پاسخ می‌دهند، قدرت را به حداکثر می‌رساند. همچنین با تقلید از تمایل پزشک به ادامه مصرف یک دارو، تنها وقتی که وی شواهدی دال بر اینکه کار می‌کند را می‌بیند، قابلیت تعمیم اصلاح می‌شود. وقتی افرادی که مداخله را تحمل نمی‌کنند یا پاسخ نمی‌دهند از یک کارآزمایی حذف شوند، نتایج به کسانی که حذف شده‌اند قابل تعمیم نمی‌باشد.

همچنین، ممکن است میزان اثرات جانبی در بین آنهایی که عضوگیری شده‌اند کمتر از آن میزان در بین تمام آن‌هایی باشد که روی مداخله گذاشته شده‌اند. در کارآزمایی اثر کارودیلول (Carvedilol) بر میرایی در مبتلایان به نارسایی احتقانی قلب از یک دوره درگیر سازی فعال دو هفته‌ای استفاده شد. در طی درگیرسازی، نارسایی احتقانی قلب ۱۷ نفر بدتر شد و ۷ نفر جان خود را از دست دادند (۵). این افراد در کارآزمایی تقسیم تصادفی نشدند، و این اثرات معکوس درمان دارویی به عنوان پیامد در نظر گرفته نشد.

اندازه‌گیری پیامد

اغلب در انتخاب مقیاس پیامد، پژوهشگر مجبور است بین مناسبت بالینی با قابلیت اجرا و هزینه تعادل برقرار کند.



شکل ۱ **ـ در یک کارآزمایی تصادفی شده با یک دوره درگیرسازی برای آزمودن تمکین، پژوهشگر (الف) نمونه‌ای از جمعیت انتخاب می‌کند، (ب) متغیرهای پایه را اندازه می‌گیرد، (ج) شرکت کنندگان را تقسیم تصادفی می‌کند، (د) مداخله‌ها را اِعمال می‌نماید، (ه) همگروه‌ها را پیگیری می‌کند، (و) متغیرهای وابسته را اندازه می‌گیرد**

پیامدهای بالینی در مقابل پیامدهای جایگزین

مقیاس‌های از نظر بالینی مرتبط، نظیر مرگ، سکته قلبی، بستری شدن در بیمارستان و کیفیت زندگی، پرمعنی ترین پیامدهای کارآزمایی‌ها هستند. از نشانگرهای جایگزین برای خطر پیامد، نظیر کلسترول برای خطر بیماری عروق تاجی قلب، وقتی استفاده می‌شود که آزمودن یک داروی جدید در مراحل به نسبت اولیه است و

منابع برای یک مطالعه بزرگ با پیامدهای بالینی، خیلی محدود است. نشانگرهای جایگزین حداقل باید مقبولیت بیولوژیکی داشته باشند و با پیامد مورد نظر رابطه داشته باشند، برای مثال، معمولا از چگالی استخوان به عنوان جایگزینی برای خطر شکستگی استفاده می‌شود، زیرا نشان داده شده که چگالی کم استخوان در استئوپروز با افزایش خطر شکستگی همراه است. ولی ثابت نشده، در آن‌هایی که درمان باعث تغییرات مطلوب در نشانگر جایگزین می‌شود، پیامدهای بالینی بهتری ایجاد خواهند کرد. متاسفانه، نمونه‌های بسیاری از کارآزمایی‌ها وجود دارند که از نشانگرهای جایگزین برای پیامدهای بالینی استفاده شده و یافته‌های گمراه کننده ایجاد نموده‌اند. برای مثال، چندین مطالعه نشان داده‌اند که آریتمی بطنی در مبتلایان به سکته قلبی، خطر مرگ را افزایش می‌دهد. کارآزمایی‌های بعدی نیز نشان داده‌اند که داروهای خاصی می‌توانند آریتمی بطنی را سرکوب کنند (پیامد جایگزین) متاسفانه، کارآزمایی سرکوب آریتمی قلبی ([Cardiac Arrhythmia Suppression Trial] CAST) نشان داد که هرچند این داروها دفعات آریتمی شدید را کم می‌کنند، میزان میرایی در بیماران درمان شده بالاتر بود (۴).

ویژگی‌های آماری

مقیاس پیامد باید طوری باشد که بتوان به طور صحیح و دقیق آن را ارزیابی کرد. وزن نوزاد در هنگام تولد مثالی از یک پیامد است که این معیارها را دارد، مثال دیگری که این معیارها را ندارد، ناتوانی مادرزادی در یادگیری است، یک متغیر رفتاری که انتهای نامشخص یک طیف را بیان می‌کند.

متغیرهای وابسته پیوسته این مزیت را بر متغیرهای دو حالتی دارند که قدرت مطالعه را زیاد می‌کنند، در نتیجه به اندازه نمونه کوچک تری نیاز دارند.

اگر یک پیامد دو حالتی غیرقابل اجتناب باشد، قدرت مطالعه بیشتر به تعداد رویدادها بستگی دارد تا به تعداد کل شرکت کنندگان (۶). برای مثال، در کارآزمایی مطالعه قلب و جایگزینی استروژن، قدرت مطالعه با ۲۷۶۳ زن شرکت کننده در کارآزمایی تعیین نشد، بلکه با ۳۴۸ نفری که پیامد اصلی (سکته قبلی غیرکشنده یا مرگ از بیماری عروق تاجی قلب) را تجربه کردند، تعیین شد (۲). یک پیامد دو حالتی شایع تر، نظیر سندرم بیماری عروق تاجی حاد (سکته قلبی غیرکشنده، مرگ از بیماری عروق تاجی، و بستری برای آنژین ناپایدار) که در۵۶۸ زن روی داد، را می‌توان با قدرت به مراتب بیشتری آزمود.

تعداد متغیرهای وابسته

اغلب داشتن چندین متغیر وابسته که جنبه‌های مختلف پدیده مورد نظر را اندازه می‌گیرند مطلوب است. در کارآزمایی مطالعه قلب و استروژن جایگزین، رویدادهای بیماری عروق تاجی قلب به عنوان نقطه فرجام اصلی انتخاب شد. تمام سکته‌های قلبی غیرکشنده، مرگ از بیماری عروق تاجی قلب، رگ دار شدن مجدد، بستری بخاطر آنژین ناپایدار و نارسایی احتقانی قلب، سکته مغزی و حمله گذرای کم خونی، رویدادهای ترومبوآمبولی وریدی و تمام علل مرگ بررسی شدند و قضاوت شد این متغیرها اثرات قلبی عروقی هورمون درمانی را بهتر توصیف می‌کنند (۳). ولی برای برنامه ریزی اندازه نمونه و دوره مطالعه و برای اجتناب از مسائل تفسیر آماری فرضیه‌های چندگانه یک نقطه فرجام اصلی واحد طراحی شد.

قضاوت درباره پیامدها

بیشتر پیامدهایی که افراد گزارش می‌کنند، نظیر سابقه سکته مغزی یا ترک سیگار صددرصد درست نیست. گزارش فردی پیامدها که برای کارآزمایی مهم است باید در صورت امکان تایید شود. معمولا، معیارهای قضاوت در باره رویداد بیماری نظیر سکته مغزی، عبارتند از (الف) ایجاد معیارهای شفاف برای پیامد (نقص جدید نرولوژیک با ضایعه مشابه توموگرافی رایانه‌ای یا اسکن تصویربرداری مغناطیسی)، (ب) گردآوری مدارک بالینی لازم برای ارزیابی (خلاصه ترخیص و گزارش‌های پرتونگاری)، و (ج) هر مورد بالقوه توسط خبرگان بررسی و قضاوت شود آیا معیارهای تشخیصی در نظر گرفته شده‌اند یا خیر. آن‌هایی که اطلاعات را گردآوری می‌کنند و در باره موارد داوری می‌نمایید باید از تخصیص درمان بی اطلاع باشند.

اثرات مغایر

پژوهشگر باید مقیاس‌هایی را برای پیامد در نظر بگیرد که رویداد اثرات مضر را که ناشی از مداخله می‌باشند، تشخیص دهد. یکی از هدف‌های اصلی اغلب کارآزمایی‌های بالینی، حتی آن‌هایی که درمان‌های به ظاهر بی ضرر، نظیر یک برنامه آموزش بهداشت را می‌آزمایند این است که آیا اثرات مفید یک مداخله بر اثرات مضر آن می‌چربد یا خیر.

طیف اثرات مضر می‌تواند از علائم به نسبت جزیی نظیر بثورات پوستی یا رویدادهای شبه آنفلوآنزا، تا عوارض شدید و مرگبار باشد. پژوهشگر باید این مسئله را در نظر بگیرد که هم ماهیت فرجام و هم اندازه نمونه لازم برای تشخیص اثرات مضر ممکن است متفاوت از آن‌هایی باشد که برای تشخیص منافع است. متاسفانه، معمولا تشخیص اثرات جانبی کمیاب، بدون توجه به اینکه کارآزمایی چقدر بزرگ است، غیرممکن است و تنها پس از آنکه آن مداخله به طور وسیع استفاده شد، می‌توان به آن پی برد.

اگر اثرات بالقوه مضر یک درمان جدید معلوم نباشد، پژوهشگر باید در مراحل اولیه آزمودن درمان جدید پرسش‌هایی وسیع و باز راجع به تمام انواع اثرات بالقوه مضر بنماید. در کارآزمایی‌های بزرگ، ارزیابی و کد گذاری تمام رویدادهای بالقوه مضر می‌تواند خیلی گران و وقت گیر، با نتایج مهم کم باشد. پژوهشگران باید ضمن ارزیابی کافی زیان‌های بالقوه مداخله راهکارهایی برای به حداقل رساندن این بار اضافی در نظر گیرند. برای مثال، رویدادهای شایع، نظیر عفونت دستگاه تنفسی، و اختلال‌های گوارشی را می‌توان در زیر مجموعه‌ای از شرکت کنندگان یا در یک زمان محدود بررسی کرد. رویدادها یا اثرات بالقوه مضر مهم که بخاطر پژوهش‌های قبلی مورد انتظارند را می‌توان با پرسش‌های خاص به طور صحیح تر و موثرتر بررسی کرد. برای مثال، چونکه رابدومیولیزیس (Rhabdomyolysis) یک اثر جانبی گزارش شده درمان با استاتین‌ها است، باید در هر کارآزمایی یک استاتین جدید علائم و نشانه‌های میوزیت پرسیده شود. هرگاه از داده‌های یک کارآزمایی برای تصویب یک داروی جدید استفاده می‌شود، طرح کارآزمایی باید انتظارهای قانونی برای گزارش رویدادهای مضر را برآورده سازد.

تحلیل یافته‌ها

معمولا تحلیل آماری فرضیه اصلی یک کارآزمایی بالینی، آسان است. اگر پیامد دو حالتی است، ساده ترین روش، مقایسه نسبت‌های گروه‌های مطالعه بااستفاده از آزمون مجذور کای است. وقتی پیامد پیوسته است از آزمون t ، یا اگر توزیع پیامد طبیعی نباشد، از روش غیرپارامتری می‌توان استفاده کرد. در بیشتر کارآزمایی‌های بالینی دوره پیگیری هر شرکت کننده متفاوت است، که استفاده از روش‌های بقا را ضروری می‌کند. مدل‌های آماری پیچیده تر، نظیر تحلیل مخاطرات نسبی کاکس، می‌توانند آن را تکمیل نمایند و به طور همزمان توزیع‌های نامناسب شانسی متغیرهای مخدوش کننده در آغاز مطالعه را تطبیق نمایند. جزئیات فنی این روش‌ها و نحوه و زمان استفاده از آن‌ها در کتاب‌های دیگر شرح داده شده است (۷).

دو موضوع مهم که در تحلیل یافته‌های کارآزمایی بالینی باید در نظر گرفته شوند عبارتند از برتری روش تحلیل با قصد درمان و نقش کمکی تحلیل‌های زیر ـ گروهی.

تحلیل با قصد درمان

برای تحلیل، پژوهشگر باید تصمیم بگیرد با **"تقاطع‌ها"** چه کند. یعنی شرکت کنندگانی که به گروه درمان فعال تخصیص یافته‌اند و درمان را مصرف نمی‌کنند یا آن را ادامه نمی‌دهند و آن‌هایی که به گروه شاهد تخصیص یافته‌اند و سرانجام درمان فعالی می‌گیرند. تحلیل با قصد درمان پیامدها را براساس تخصیص تصادفی هر مورد مقایسه می‌کند، بدون توجه به اینکه مداخله تخصیص یافته را گرفته است یا خیر. تحلیل‌های با قصد درمان ممکن است اثر کامل درمان راکمتراز حد برآورد نمایند، ولی در کارآزمایی‌های بالینی در مقابل علل مهم تر نتایج سوگرا در کارآزمایی‌های بالینی محافظت ایجاد می‌کنند.

راه دیگری برای تحلیل‌های با قصد درمان این است که تنها کسانی در تجزیه و تحلیل وارد شوند که مداخله را رعایت کرده‌اند. برای مثال برای انجام تحلیل‌های تمام مدت منشور تنها شرکت کنندگانی در هر دو گروه در نظر گرفته می‌شوند که بیش از ۸۰٪ داروی تحت مطالعه تخصیص یافته خود را دریافت کرده‌اند یا تنها آنهایی که قابل ارزیابی هستند (یعنی، نسبت معینی از داروی مطالعه را گرفته‌اند، نسبت معینی از مراجعه‌ها را انجام داده‌اند و تجاوزهای دیگری از منشور نداشته‌اند). این کار به نظر معقول می‌رسد، زیرا افراد تنها هنگامی که در واقع تحت مداخله قرار گیرند می‌توانند تحت تاثیر واقع شوند، ولی مسئله این است که تمکین کنندگان ممکن است با کسانی که تمکین نمی‌کنند به جهاتی که می‌تواند بر پیامد موثر باشد، متفاوت باشند. در کارآزمایی مداخله‌های استروژن ـ پروژستین پس از یائسگی، ۸۷۵ زن یائسه به طور تصادفی به چهار رژیم استروژن یا استروژن به اضافه پروژستین مختلف و دارونما تخصیص یافتند (۸). پس از ۳ سال ۳۰٪ زنانی که بدون مخالفت به گروه استروژن تخصیص یافته بودند بخاطر هیپرپلازی آندومتر، که منادی سرطان آندومتر است، درمان را قطع کردند. اگر این زنان از تحلیل تمام مدت منشور حذف شوند، ممکن است رابطه درمان استروژن و سرطان آندومتر دیده نشود.

عیب عمده روش تحلیل با قصد درمان این است که شرکت کنندگانی که انتخاب شده‌اند تا مداخله تخصیص یافته را نگیرند، کم و بیش در برآورد اثرات آن مداخله منظور می‌شوند. در نتیجه قطع یا تقاطع قابل

توجه بین درمان‌ها باعث می‌شود که تحلیل‌های با قصد درمان اندازه تاثیر درمان را کمتر از حد برآورد نمایند. به این دلیل، اغلب، یافته‌های کارآزمایی‌ها را با هر دو روش تحلیل با قصد درمان و تحلیل تمام مدت منشور ارزیابی می‌کنند. اگر نتایج هر دو تحلیل متفاوت باشد، اعتماد به نتیجه‌گیری‌های از کارآزمایی زیاد می‌شود. اگر نتایج هر دو تحلیل متفاوت باشد، معمولا یافته‌های تحلیل‌های با قصد درمان برتر هستند، زیرا ارزش تقسیم تصادفی را حفظ می‌کنند، و بر خلاف تحلیل‌های تمام مدت منشور، تنها می‌توانند برآورد اثر را در جهت محافظه کارانه (به نفع فرضیه صفر) سوگرا نمایند. تنها وقتی که سنجش‌های پیگیر کامل باشند بدون توجه به اینکه شرکت کنندگان درمان را رعایت کرده‌اند یا خیر می‌توان یافته‌ها را به هر دو طریق تحلیل نمود.

تحلیل‌های زیر ـ گروهی به صورت مقایسه بین گروه‌های تقسیم تصادفی شده در زیر ـ مجموعه‌ای از همگروه کارآزمایی تعریف می‌شود. این تحلیل‌ها از شهرت دوگانه‌ای (هم خوب و هم بد) برخوردارند، زیرا به آسانی از آن‌ها سوء استفاده می‌شود و می‌توانند به نتیجه‌گیری‌های اشتباه منجر شوند. با این حال، درصورت دقت، می‌توانند اطلاعات کمکی مفیدی فراهم نموده و استنتاج‌های ممکن از یک کارآزمایی بالینی را بسط دهند. برای حفظ ارزش تقسیم تصادفی، زیر ـ گروه‌ها باید بر اساس سنجش‌هایی که قبل از شروع درمان طبقه بندی شده‌اند تعریف شوند. برای مثال، یک کارآزمایی آلندورنات (Alendronate) برای پیشگیری ازشکستگی‌های استئوپروزی به این نتیجه رسید که دارو خطر شکستگی را در بین زنان با چگالی استخوان کم ۱۴٪ کاهش می‌دهد. تحلیل‌های از قبل برنامه ریزی شده بر حسب زیر ـ گروه‌های چگالی استخوان که در آغاز مطالعه اندازه‌گیری شده بود نشان داد در زنانی که چگالی استخوان آن‌ها بیش از ۲/۵ انحراف معیارکمتراز طبیعی بود، درمان موثر بوده است (۳۶٪ کاهش خطر شکستگی) $P<0/01$ در مقابل، در زنان با چگالی استخوان بیشتر در آغاز مطالعه، درمان موثر نبود (۹). ذکر این نکته مهم است که ارزش تقسیم تصادفی در هر یک از زیرـ گروه‌هاحفظ شده است. میزان شکستگی در زنان تقسیم تصادفی شده به آلندرونات بامیزان در زنانی که به دارونما تقسیم تصادفی شده بودند در هر زیر ـ گروه مقایسه شد، آن‌هایی که چگالی استخوان کم داشتند (با سنجش‌هایی که قبل از تقسیم تصادفی انجام شده بود تعریف شد) و آن‌هایی که چگالی استخوان زیادتر داشتند با هم مقایسه شدند.

ولی تحلیل‌های زیر ـ گروهی به چند دلیل باعث ایجاد یافته‌های گمراه کننده می‌شوند. طبق تعریف، زیر ـ گروه‌ها ازکل جمعیت کارآزمایی کوچکترند و ممکن است برای یافتن تفاوت‌های مهم قدرت کافی نداشته باشند. وقتی قدرت کافی برای یافتن یک تاثیر وجود ندارد، پژوهشگران باید از این ادعا که دارو درزیر ـ گروه "موثرنبوده" خودداری کنند. پژوهشگران اغلب یافته‌ها را درتعداد زیادی از زیر ـ گروه‌ها بررسی می‌کنند و احتمال یافتن شانسی تاثیر متفاوتی از مداخله در یک زیر ـ گروه افزایش می‌یابد. به طور مطلوب، تحلیل‌های زیر ـ گروه‌های برنامه ریزی شده باید قبل از آغاز کارآزمایی تعریف شوند و تعداد زیر ـ گروه‌های تجزیه و تحلیل شده باید همراه با یافته‌های مطالعه گزارش شوند. در یک روش محافظه کارانه لازم است ادعاهای راجع به پاسخ‌های مختلف در زیر ـ گروه‌ها با شواهد آماری مبنی بر این که بین درمان و ویژگی زیر ـ گروه تعامل وجود دارد، حمایت شود. برای مثال، در مطالعه اندرونات تعامل معنی داری بین چگالی استخوان در آغاز مطالعه و تاثیر درمان بر خطر شکستگی یافت شد ($P<0/01$) و از این نتیجه‌گیری حمایت کرد که اندرونات در زنان مبتلا به استئوپروز موثر

است، ولی در زنان با چگالی استخوان بیشتر موثر نیست.

تحلیل‌های زیر ـ گروهی بر اساس عوامل پس از تقسیم تصادفی از ارزش تقسیم تصادفی حفاظت نمی‌کنند و اغلب یافته‌های گمراه کننده ایجاد می‌کنند. تحلیل تمام مدت منشور که به افرادی محدود می‌شود که درمان تقسیم تصادفی شده را رعایت می‌کنند مثالی از این نوع تحلیل زیر ـ گروهی است.

پایش کارآزمایی‌های بالینی

چرا یک کارآزمایی بالینی را پایش می‌کنیم؟ یک تفاوت مهم بین کارآزمایی‌های بالینی و مطالعه‌های مشاهده‌ای این است که در کارآزمایی بالینی عملی روی شرکت کنندگان انجام می‌شود. به دلایل اخلاقی، پژوهشگر باید مطمئن شود که شرکت کنندگان در معرض یک مداخله زیانبار قرار نمی‌گیرند، از یک مداخله مفید مضایقه نمی‌شود، یا اگر پرسش پژوهشی را نمی‌توان پاسخ داد کارآزمایی ادامه نمی‌یابد.

مبرم ترین دلیل پایش کارآزمایی‌های بالینی این است که مطمئن شویم مداخله به طور غیرمنتظره زیان آور نباشد. اگر زیان‌ها بر منافع بچربند، کارآزمایی باید متوقف شود. دوم، اگر مداخله موثرتر از آنی باشد که هنگام طراحی کارآزمایی برآورد شده بود، آنگاه منفعت را می‌توان زود در کارآزمایی مشاهده کرد. هرگاه منفعت معلومی ثابت شده باشد، ادامه کارآزمایی و تاخیر در ارائه مداخله به شرکت کنندگانی که روی دارونما هستند و افراد دیگری که می‌توانند از آن سود ببرند، ممکن است اخلاقی نباشد. سوم، اگر امکان پاسخ دادن به پرسش پژوهش وجود ندارد، ادامه شرکت افراد در یک کارآزمایی که به زمان و تلاش نیاز دارد و ممکن است باعث ناراحتی یا خطر شود، غیراخلاقی است. اگر یک کارآزمایی برای ۵ سال برنامه ریزی شده ولی پس از ۴ سال تفاوت اندکی در میزان رویدادهای پیامد در گروه‌های درمان شده و درمان نشده وجود داشته باشد، آنگاه "قدرت شرطی" (احتمال پاسخ به پرسش پژوهشی بانتایج حاصل) خیلی کوچک می‌شود و برای توقف کارآزمایی باید اقدام کرد. به علاوه، چون که کارآزمایی‌های بالینی پرهزینه هستند، توقف آن‌ها به محض یافتن پاسخ پرسش، هزینه‌ها را کم می‌کند.

قبل از خاتمه یک کارآزمایی خاص، ممکن است کارآزمایی‌های دیگر به پرسش پژوهشی پاسخ دهند. مطلوب آن است، که بیش از یک کارآزمایی شواهدی راجع به پرسش پژوهشی خاص فراهم کنند، ولی اگر حین کارآزمایی شواهد قطعی در اختیارقرار گیرد، پژوهشگر باید توقف کارآزمایی را در نظر بگیرد. در برنامه ریزی هر کارآزمایی بایدنحوه انجام پایش ضمنی منظور شود. قبل از شروع مطالعه باید رهنمودها و روش‌های پایش به طور مکتوب شرح داده شوند. نکاتی که در این رهنمودها در نظر گرفته می‌شوند در جدول ۲ ارائه شده‌اند.

همیشه توقف کارآزمایی باید با تصمیم به دقت سنجیده شده‌ای انجام شود، به طوری که مسئولیت‌های اخلاقی نسبت به شرکت کنندگان و پیشرفت علمی دانش را متعادل کند. هر گاه یک کارآزمایی زود خاتمه یابد، شانس بدست آوردن یافته‌های قطعی تر از بین می‌رود. اغلب تصمیم گیری پیچیده است و باید خطرهای بالقوه برای شرکت کنندگان در مقابل منافع احتمالی سنجیده شود. بنابراین، لازم است کمیته‌ای که کارآزمایی را پایش می‌کند شامل پزشکان، طرفداران شرکت کنندگان، آمارشناسان و خبرگان در انجام کارآزمایی‌ها باشد. به طور طبیعی این خبرگان از خارج از کارآزمایی هستند و در کارآزمایی، در گیر نمی‌باشند، در نتیجه منافع شخصی یا مالی در ادامه آن ندارد.

جدول ۲ ـ پایش یک کارآزمایی بالینی

عناصر پایش
عضوگیری
تمکین
تقسیم تصادفی
کورسازی
پیگیری
متغیرهای مهم
پیامدها
اثرات زیان آور
مخدوش کنندگان بالقوه
چه کسی پایش خواهد کرد
اگر کارآزمایی کوچک با خطر جزیی، پژوهشگران کارآزمایی در غیر این صورت هیئت مستقل پایش داده‌ها
تغییر منشور در اثر پایش
ختم کارآزمایی
اصلاح کارآزمایی
توقف شاخه‌ای از کارآزمایی
افزودن سنجش‌های جدید لازم برای پایش ایمنی
ادامه ندادن شرکت کنندگان پر خطر
بسط به موقع کارآزمایی
افزایش نمونه کارآزمایی
هرچند وقت یک بار پایش انجام می‌شود
به اندازه کافی تا به هدف‌های پایش برسیم
تنها تا وقتی که داده‌های جدید قابل توجهی وجود دارد
روش‌های آماری برای پایش

در توقف یک کارآزمایی، آزمون‌های معنی داری آماری اطلاعات مهم، ولی غیر قاطع فراهم می‌کنند. ثبات روندهای زمانی باید ارزیابی شوند، ثبات تاثیرات بر پیامدهای مربوطه باید ارزیابی شوند، و تاثیر توقف زود مطالعه بر اعتبار یافته‌ها باید به دقت در نظر گرفته شود (مثال ۱).

برای پایش یافته‌های ضمنی یک کارآزمایی روش‌های آماری زیادی وجوددارد. تحلیل مکرر یافته‌های یک کارآزمایی نوعی آزمودن چندگانه است و در نتیجه احتمال ارتکاب خطای نوع اول را افزایش می‌دهـــد. بـرای

مثال ۱ ـ کارآزمایی‌هایی که زود خاتمه یافته‌اند

مطالعه کانادایی ضد انعقاد فیبریلاسیون دهلیزی (۱۰) : فیبریلاسیون دهلیزی یک عامل خطر سکته مغزی و رویدادهای آمبولی است. مطالعه کانادایی ضد انعقاد فیبریلاسیون دهلیزی یک کارآزمایی دو سوکور، تقسیم تصادفی شده، با شاهد دار و نما، برای ارزیابی تاثیر وارفارین (Warfarin) درکاهش میزان سکته مغزی، آمبولیسم سیستمیک، یا خونریزی داخل مغزی یا کشنده در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی غیر روماتیسمی بود. مطالعه طراحی شده بود تا ۶۶۰ بیمار را در نظر بگیرد و آن‌ها را برای ۳/۵ سال تحت درمان پیگیری کند. در طی کارآزمایی (پس از اینکه ۳۸۳ بیمار تقسیم تصادفی شدند و برای میانگین ۲ سال پیگیری شدند)، یافته‌های دوکارآزمایی تقسیم تصادفی شده دیگر گزارش گردید و کاهش معنی داری در رویدادهای آمبولی و میزان کمتری از رویدادهای خون ریزی دهنده عمده در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی که با وارفارین درمان شده بودند را نشان داد. کمیته رهبری مطالعه کانادایی ضد انعقاد فیبریلاسیون دهلیزی تصمیم گرفت که شواهد دال بر سودوارفارین به اندازه کافی می‌باشد تا بدون بررسی مقدماتی داده‌ها کارآزمایی متوقف شود.

کارآزمایی سرکوب آریتمی قلبی (۴): رویداد دپولاریزاسیون نارس بطنی در زنده ماندگان ازسکته قلبی یک عامل خطر مرگ ناگهانی است. کارآزمایی سرکوب آریتمی قلبی تاثیر درمان ضد آریتمی (اینکائنید [Encainide]، فلکائنید [Flecainide]، یا موری سیزین [Moricizine]) را در مبتلایان به آریتمی بطنی بدون علامت یا با علائم خفیف پس از سکته قلبی بر خطر مرگ ناگهانی ارزیابی کرد. پس از متوسط ۱۰ ماه پیگیری، افرادی که با داروی فعال درمان شده بودند در مقایسه باآن‌هایی که به دارونما تخصیص یافته بودند میرایی کلی بیشتری (۷/۵٪ در مقابل ۳٪) و میزان‌های مرگ از آریتمی بیشتری (۴/۵٪ در مقابل ۱/۵٪) داشتند. برنامه ریزی شده بود که کارآزمایی تا ۵ سال ادامه یابد، ولی پس از ۱۸ ماه متوقف شد.

پروژه داروی کرونر (۱۱، ۱۲): پروژه داروی کرونر یک کارآزمایی تقسیم تصادفی، و کورسازی شده برای تعیین این بود که آیا ۵ مداخله مختلف پایین آورنده کلسترول (استروژن کونژوگه، ۵ میلی گرم درروز، استروژن ۲/۵ میلی گرم در روز، کلوفیبرات ۱/۸ گرم در روز، دکستروتیروکسین ۶ میلی گرم درروز، نیاسین ۳ گرم در روز) میزان میرایی ۵ ساله را کاهش می‌دهد یا خیر. پروژه داروی کرونر ۸۳۴۱ مرد مبتلا به سکته قلبی را که حداقل برای ۵ سال پیگیری می‌شدند در نظر گرفت. پس از متوسط ۱۸ ماه پیگیری، بخاطر سکته قلبی غیرکشنده اضافی (۶/۲٪ درمقایسه با ۳/۲٪) و رویدادهای ترومبوآمبولی وریدی (۳/۵٪ درمقایسه با ۱/۵٪) شاخه دوز بالای استروژن متوقف شد. این تصمیم گیری با این حقیقت تقویت شد که استروژن بالا با آتروفی بیضه‌ای، ژینکوماستی، حساسیت پستان‌ها، و کاهش میل جنسی نیز همراه است. در همان زمان، دکستروتیروکسین در زیر ـ گروه مردانی که در نوار قلبی پایه ضربان بطنی نارس مکرر نشان داده بودند متوقف شد، زیرا میزان مرگ در این زیر ـ گروه ۳۸/۵٪ در مقایسه با ۱۱/۵٪ در زیر ـ گروه مشابهی که دارونما دریافت می‌کردند بود. به زودی پس از آن درمان دکستروتیروکسین بخاطرمیزان میرایی اضافی درگروه تحت درمان در تمام افراد متوقف شد. دو سال قبل از پایان برنامه ریزی شده مطالعه، شاخه ۲/۵ میلیگرم استروژن در روز نیز بخاطر عدم وجود شواهدی دال بر تاثیر مفید و افزایش خطر رویداد ترومبوآمبولی وریدی در مردان تحت درمان متوقف شد.

مطالعه سلامت پزشکان (۱۳): مطالعه سلامت پزشکان یک کارآزمایی تصادفی شده تاثیرآسپیرین (۳۲۵ میلی گرم یک روز در میان) بر میرایی از بیماری قلبی ـ عروقی بود. کارآزمایی پس از ۴/۸ سال از ۸ سال پیگیری برنامه ریزی شده متوقف گردید. درگروه تحت درمان کاهش معنی داری از سکته قلبی وجود داشت (خطرنسبی برای سکته قلبی غیرکشنده = ۰/۵۶)، ولی تعداد مرگ‌های ناشی از بیماری قلبی عروقی در هر دو گروه مساوی بود. میزان مرگ از بیماری قلبی عروقی که در مطالعه مشاهده شد خیلی کمتر از حد انتظار بود (۸۸ پس از ۴/۵ سال پیگیری در مقابل ۷۳۳ مورد انتظار) و کارآزمایی بخاطر قدرت شرطی برای کشف اثر مطلوب درمان آسپیرین بر مرگ از بیماری قلبی عروقی که به سطح بسیار پایینی افت کرد، متوقف شد.

مثال، اگر برای هر آزمون از۰/۰۵ = α استفاده شود و در طی کارآزمایی چهار مرتبه و در پایان یک مرتبه یافته‌ها تحلیل شوند، احتمال ارتکاب خطای نوع اول به حد ۱۴٪ افزایش می‌یابد (۱۴). برای حل این مسئله، معمولا روش‌های آماری برای پایش ضمنی، α را برای هر آزمون (α_i) کاهش می‌دهد، به طوری که کل آلفا مساوی ۰۵/ ۰ شود. برای تصمیم گیری درباره " نحوه مصرف α" روش‌های متعددی وجود دارد.

طرح‌های دیگرکارآزمایی کورتصادفی شده

سایر طرح‌های تقسیم تصادفی شده

انواعی از کارآزمایی‌های تقسیم تصادفی شده کلاسیک وجود دارند که در صورت مساعد بودن شرایط مفیدند.

هدف‌های طرح فاکتوریل پاسخ دادن به دو موضوع پژوهشی مجزا با یک همگروه واحد از شرکت کنندگان است (شکل ۲). یک مثال خوب مطالعه سلامت پزشکان است که برای آزمودن اثر آسپیرین بر سکته قلبی و اثر بتاکاروتن بر سرطان، طراحی شده بود (۱۵). شرکت کنندگان به طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند، ولی هر یک از دو فرضیه را می‌توان با مقایسه دو نیمه از همگروه تحت مطالعه آزمود. نخست، تمام کسانی که روی آسپیرین بودند با تمام کسانی که روی دارونمای آسپیرین بودند مقایسه شدند (بدون توجه به این حقیقت که نصف هر یک از این گروه‌ها بتاکاروتن دریافت می‌کردند)، سپس تمام کسانی که روی بتاکاروتن بودند با تمام کسانی که روی دارونمای بتاکاروتن بودند مقایسه شدند (اکنون بدون توجه به این حقیقت که نصف از هر یک از این گروه‌ها آسپیرین می‌گرفتند). پژوهشگر دو کارآزمایی کامل را به قیمت یک کارآزمایی تمام می‌کند.

طرح فاکتوریل فوق العاده موثر است. محدودیت عمده آن احتمال تعامل بین درمان‌ها و پیامدها است. در مثال فوق، هر تاثیر بتاکاروتن بر سکته قلبی پیامد نصف شرکت کنندگانی را که آسپرین دریافت می‌کنند تغییر خواهد داد، قدرت را کم و تفسیر را مشکل خواهد نمود.

طرح‌های فاکتوریل در واقع می‌توانند برای مطالعه چنین تعامل‌هایی بکارروند، ولی این کارآزمایی‌ها به نمونه‌های با حجم زیاد نیاز دارند، پیچیده تر هستند و اجرای آن‌ها مشکل تر است و تفسیر نتایج مشکل می‌باشد. بهترین نقش طرح‌های فاکتوریل در پژوهش بالینی مطالعه دو موضوع پژوهشی به نسبت مستقل است.

تقسیم تصادفی جفت‌های جور شده یک راهکار برای متعادل نمودن متغیرهای مخدوش کننده اولیه است که مستلزم انتخاب جفت‌های افرادی است که برای عوامل مهمی نظیر سن و جنس جور شده‌اند، سپس به طور تصادفی مشخص می‌کنیم کدام عضو هر جفت می تواند به کدام گروه مطالعه تخصیص یابد. یک جنبه بویژه جالب این طرح این است که برای نشان دادن تفاوت اثرات درمان و شاهد در دو قسمت از یک شخصی در یک زمان استفاده شود. برای مثال، در مطالعه رتینوپاتی دیابتی یک چشم هر شرکت کننده به طور تصادفی به درمان با فتوکواگولاسیون اختصاص یافت در حالی که چشم دیگر وی به عنوان شاهد عمل می‌کرد (۱۶).

تقسیم تصادفی گروهی یا خوشه‌ای مستلزم این است که پژوهشگر بجای تقسیم تصادفی افراد، دسته‌ها

یا گروه‌های افراد را که به طور طبیعی تشکیل می‌شوند تقسیم تصادفی کند. یک مثال خوب کارآزمایی است که بازیکنان ۱۲۰ تیم بیسبال دانشکده را انتخاب کرد، و نصف تیم را به طور تصادفی به یک مداخله که ترک جویدن توتون را تشویق می‌کرد تخصیص داد و میزان به طور معنی دار کمتری از جویدن توتون را در بازیکنان تیمی که مداخله را دریافت کرده بود مشاهده کرد (۱۷). اعمال مداخله در گروه‌های افراد ممکن است از مبادرت به درمان در یک یک افراد قابل اجراتر و هزینه ـ تاثیر بیشتری داشته باشد، و ممکن است موضوع‌های پژوهشی در خصوص اثرات برنامه‌های بهداشتی را در جمعیت بهتر مشخص نماید. اعمال برخی مداخله‌ها، نظیر رژیم غذایی کم چربی، در یک عضو خانواده بدون اعمال آن در سایر افراد خانواده مشکل است. همین طور، شرکت کنندگانی که یک مداخله قابل انتقال را دریافت می‌کنند ممکن است این توصیه را با آشنایانی که به گروه شاهد تخصیص یافته‌اند در میان بگذارند. برای مثال، پزشکی که در یک مجتمع پزشکی کار می‌کند و به طور تصادفی به یک مداخله آموزشی تخصیص یافته است احتمال زیادی دارد این مداخله را با همکارانش درمیان بگذارد. یک عیب تقسیم تصادفی گروهی این واقعیت است که برآورد اندازه نمونه و تجزیه و تحلیل‌ها پیچیده تر است (۱۸).

طرح‌های بین گروهی تقسیم تصادفی نشده

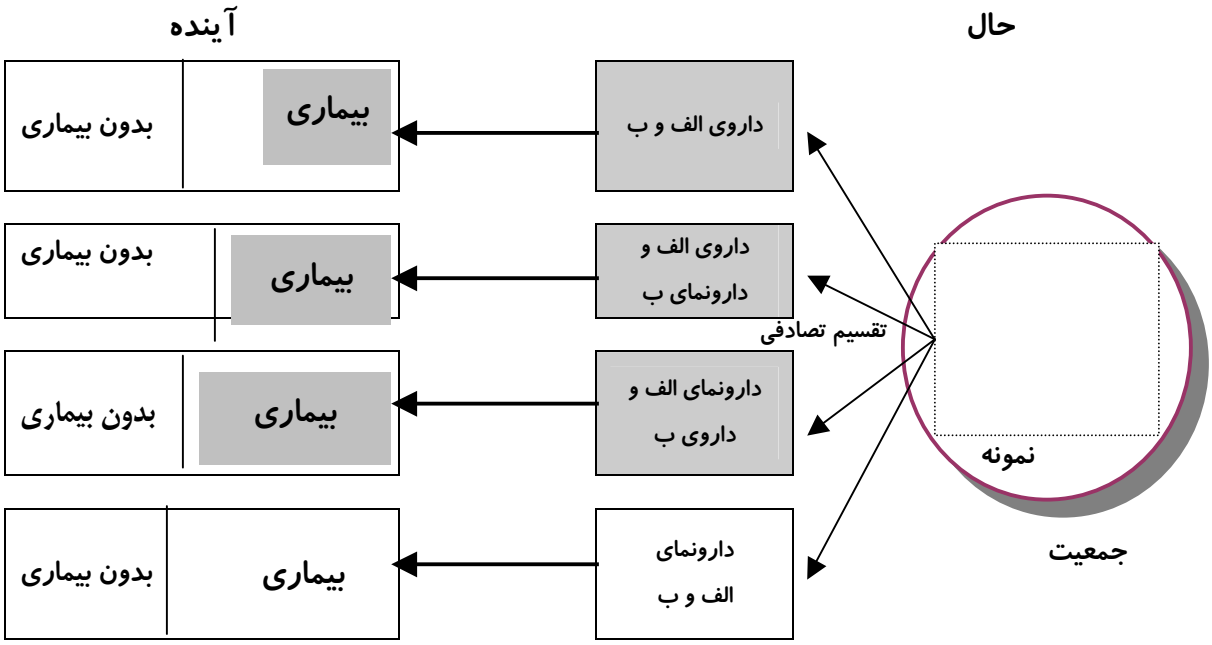
کارآزمایی‌هایی که گروه‌های تقسیم تصادفی نشده را باهم مقایسه می‌کنند در کنترل تاثیر متغیرهای مخدوش کننده خیلی کمتر از کارآزمایی‌های کور تصادفی شده رضایت بخش هستند. متغیرهایی را که در آغاز مطالعه اندازه‌گیری شده و به طور نامساوی بین دو گروه مطالعه توزیع گردیده‌اند می‌توان با روش‌های تحلیلی تطبیق کرد، ولی این راهکار مسئله متغیرهای مخدوش کننده اندازه‌گیری نشده را در نظر نمی‌گیرد. چالمرز یافته‌های مطالعه‌های تقسیم تصادفی شده و نشده موضوع پژوهشی مشابهی را مرور کرد (۱۹)، حتی پس از تطبیق آماری برای اختلاف‌های متغیرهای آغاز مطالعه، مزایای ظاهری مداخله در مطالعه‌های تقسیم تصادفی نشده خیلی زیادتر بود. این مطالعه و تحلیل‌های دیگر (۲۰) نشان می‌دهند که در مطالعه‌های بالینی تقسیم تصادفی نشده مسئله مخدوش شدن می‌تواند جدی باشد و نمی‌توان با تطبیق آماری اثر آن‌ها را کاملا از بین برد.

گاهی افراد با یک مکانیسم شبه تصادفی به گروه‌های مطالعه تخصیص می‌یابند. برای مثال، افراد یک در میان (یا با شماره پرونده زوج) به گروه درمان اختصاص می‌یابند. گاهی چنین طرح‌هایی مزایای تدارکاتی دارند، ولی قابلیت پیشگویی تخصیص گروه مطالعه به پژوهشگر این امکان را می‌دهد تا با دستکاری ترتیب تقدم و تاخر یا شایستگی انتخاب افراد جدید در مداخله اعمال نفوذ کند.

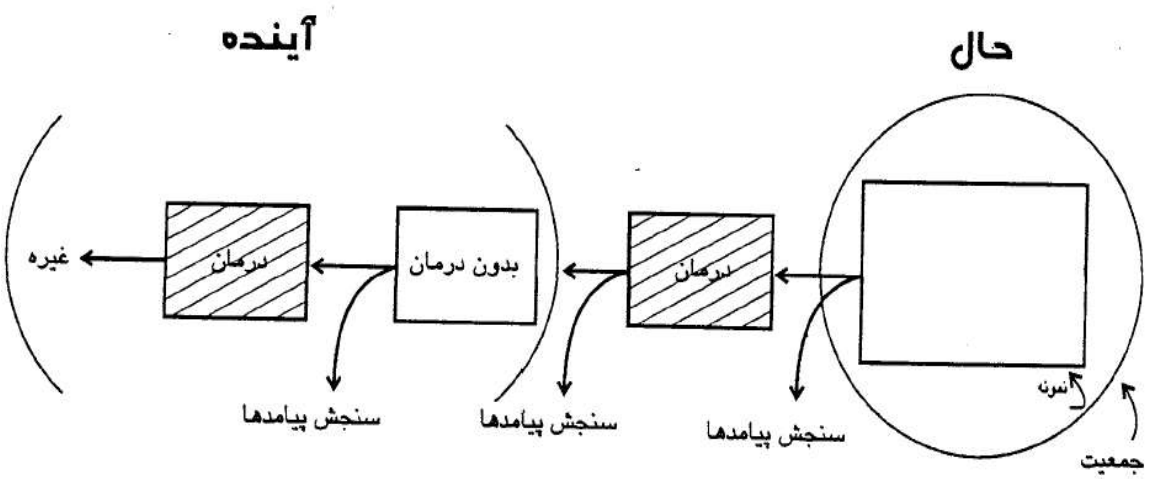
گاهی، پژوهشگر بر طبق ضوابط بالینی معینی افراد را به گروه‌های مطالعه اختصاص می‌دهد. برای مثال، بیماران دیابتی برحسب اینکه مایل باشند چهار تزریق در روز را قبول کنند ممکن است برای دریافت چهار مرتبه انسولین در روز یا انسولین با اثر طولانی یک مرتبه در روز تخصیص یابند.

مسئله این است کسانی که مایل هستند چهار تزریق انجام دهند ممکن است توصیه‌های بهداشتی دیگر را نیز بیشتر رعایت کنند و این می‌تواند علت هر اختلافی باشد که در پیامدهای دو برنامه درمانی مشاهده می‌شود.

گاهی طرح‌های تقسیم تصادفی نشده بر اساس این اعتقاد غلط که اخلاقی تر هستند انتخاب می‌شوند. در واقع، تنهـــا مطالعه‌هایی اخلاقی هستند که آنقدر خوب طراحی شده باشند تا احتمال معقول پاسخ صحیح دادن



شکل ۲ ـ در یک کارآزمایی فاکتوریل تقسیم تصادفی شده پژوهشگر (الف) نمونه‌ای از جمعیت انتخاب می‌کند، (ب) متغیرهای پایه را اندازه می‌گیرد، (ج) به طور تصادفی دو داروی فعال و شاهدهای آن‌ها را به چهار گروه تخصیص می‌دهد، (د) مداخله را اعمال می‌کند، (ه) همگروه‌ها را پیگیری می‌کند، (و) متغیرهای وابسته را اندازه می‌گیرد.



شکل ۳ ـ در یک مطالعه مجموعه زمانی، پژوهشگر (الف) نمونه‌ای از جمعیت انتخاب می‌کند، (ب) متغیرهای پایه و پیامد را اندازه می‌گیرد، (ج) مداخله را درتمام همگروه اعمال می‌کند، (د) همگروه را پیگیری می‌کند، (ه) دوباره متغیرهای وابسته را اندازه می‌گیرد، (و) مداخله را حذف می‌کند و دوباره متغیرهای وابسته را اندازه می‌گیرد (اختیاری)

به موضوع پژوهشی را داشته باشند و طرح‌های تقسیم تصادفی شده بیش از طرح‌های تقسیم تصادفی نشده احتمال دارد به نتیجه قطعی منجر شوند. به علاوه مبنای اخلاقی هر کارآزمایی این ابهام است که آیا مداخله مفید یا مضر است، ابهامی به نام تعادل (Equipoise) که اگر قرار است اصلا کارآزمایی انجام شود باید وجود داشته باشد.

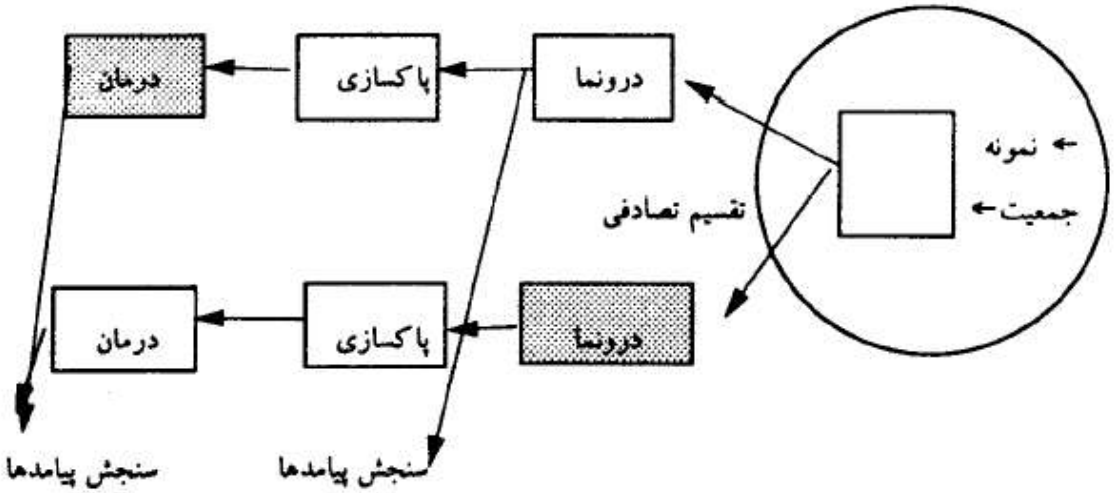
طرح‌های درون گروهی

طرح‌هایی که شامل تقسیم تصادفی نباشند، می‌توانند برای برخی از انواع پرسش‌ها انتخاب مفیدی باشند (شکل ۳). در یک **طرح مجموعه زمانی**، برای ارزیابی اثر یک درمان هر شرکت کننده به عنوان شاهد خودش عمل می‌کند. این بدین معنی است که نه تنها ویژگی‌های ذاتی نظیر سن، جنس و عوامل ارثی متعادل شده‌اند (نظیر مطالعه‌های بین گروهی) بلکه به عنوان متغیرهای مخدوش کننده در واقع حذف شده‌اند.

عیب عمده طرح‌های درون گروهی نبودن یک **گروه شاهد همزمان** است. تاثیر ظاهری مداخله ممکن است ناشی از **اثرات آموزشی** (شرکت کنندگان آزمون‌های عملکرد ادراکی را در پیگیری بهتر انجام می‌دهند، زیرا از آزمون آغاز مطالعه آموخته‌اند)، **بر گشت به میانگین** (افرادی که به علت فشارخون بالا در آغاز مطالعه انتخاب شده بودند به سادگی بخاطر بی ثباتی تصادفی در فشار خون در پیگیری معلوم شد فشار خون پایین تری دارند)، یا **روندهای زمانی** (فراوانی عفونت‌های تنفسی در پیگیری کمتر بود، چون که کارآزمایی در فصل آنفلوآنزا آغاز شده بود) باشد. گاهی طرح‌های درون گروهی از یک راهکار شروع و توقف مکرر درمان استفاده می‌کنند. اگر شروع و توقف مکرر روش‌های مداخله الگوی مشابهی در پیامد ایجاد کند، از این موضوع که این تغییرات ناشی از درمان است به شدت حمایت می‌شود. این روش تنها وقتی مفید است که متغیر وابسته نسبت به مداخله به سرعت و قابل برگشت پاسخ دهد (برای مثال تاثیر مصرف الکل بر سطح لیپوپروتئین کلسترول پرچگالی).

طرح ضربدری هم ویژگی‌های طرح‌های بین گروهی و هم طرح‌های درون گروهی را دارد (شکل ۴). نصف شرکت کنندگان به طور تصادفی دوره شاهد را شروع می‌کنند و سپس به داروی فعال بر می‌گردند، در حالی که نصف دیگر به عکس عمل می‌کنند. این روش (یا مربع لاتین برای بیش از دو گروه درمانی) تحلیل‌های بین گروهی و نیز درون گروهی را مقدور می‌سازد. مزایای این طرح قابل توجه است : احتمال مخدوش شدن را به حداقل می‌رساند، زیرا هم شرکت کننده به عنوان شاهد خودش عمل می‌کند و به طور قابل توجهی قدرت کارآزمایی را زیادمی‌کند به طوری که شرکت کنندگان کمتری نیاز است. با این حال، معایب آن نیز قابل توجه است: دوره مطالعه را دو برابر می‌کند و پیچیدگی تجزیه و تحلیل و تفسیر ناشی از مسئله **اثرات انتقالی** به آن افزوده می‌شود. اثر انتقالی تاثیر باقیمانده مداخله بر پیامد در طی دوره‌ای است که مداخله قطع شده است.

برای مثال، پس از یک دوره درمان با داروی مدر (دیورتیک) فشارخون ممکن است ماه‌ها به سطح اولیه باز نگردد. برای کاهش اثر انتقالی، پژوهشگر می‌تواند یک دوره **"پاکسازی"** بدون درمان را به این امید وارد کند که متغیر وابسته قبل از شروع مداخله بعدی به حالت طبیعی برگردد، ولی دانستن اینکه آیا تمام اثرات انتقالی از بین رفته‌اند مشکل است. به طور کلی، مطالعه‌های ضربدری تنها وقتی انتخاب مناسبی هستند که تعداد افراد تحت مطالعه محدود باشد و باور کنیم اثرات انتقالی مسئله‌ای نیست.



شکل ٤ ـ طرح مجموعه زمانی

قصد اجرای یک کارآزمایی

به طور کلی در صورت امکان به پرسش‌های پژوهشی باید با کارآزمایی‌های تقسیم تصادفی شده پاسخ داده شود. مزیت عمده یک کارآزمایی تقسیم تصادفی شده استعداد آن برای کنترل تاثیر متغیرهای مخدوش کننده است و در نتیجه پاسخ‌های قطعی تر فراهم می‌کند. برای برخی پرسش‌های پژوهشی، یک کارآزمایی ممکن است سریع تر و کم هزینه تر از مطالعه‌های مشاهده‌ای باشد، بویژه اگر متغیر وابسته پیوسته باشد و به سرعت به مداخله پاسخ دهد. برای مثال، نشان دادن رابطه بین چربی رژیم غذایی و کلسترول سرم در یک مطالعه مشاهده‌ای مشکل است (بخاطر خطاهای سنجش متغیر رژیم غذایی)، ولی انجام آن در یک کارآزمایی به نسبت آسان است. برای برخی پرسش‌های پژوهشی جهت کنترل مخدوش کنندگان و اطمینان از اینکه منفعت آن بر خطرش می‌چربد بوضوح یک کارآزمایی لازم است. برای مثال، مطالعه‌های مشاهده‌ای مدام نشان داده‌اند افرادی که بتا ـ کاروتن مصرف می‌کنند خطر سرطان کمتری دارند، ولی چهار کارآزمایی بزرگ این منفعت را نیافتند (۲۱)، یافته‌های مطالعه‌های مشاهده‌ای ممکن است ناشی از مخدوش شدن باشد، زیرا افرادی که ویتامین‌ها را مصرف می‌کنند ممکن است از آن‌هایی که مصرف نمی‌کنند بیشتر نگران سلامتی خود باشند.

به هر حال، کارآزمایی‌ها معمولا وقت گیر و گران هستند و اغلب شرکت کنندگان را در معرض خطر یا ناراحتی قرار می‌دهند. بنابراین، تا وقتی که به اندازه کافی راجع به مداخله بدانیم که پیشنهاد کند یک کارآزمایی تعیین کننده مقدور است، کارآزمایی‌ها نباید انجام شوند. چنین اطلاعاتی شامل تعریف دقیق مداخله (درمان، مشاوره، روش جراحی یا مقدار دارو، دوره و طریق مصرف)، سود احتمالی مداخله (برای برآورد اندازه نمونه و دوره کارآزمایی) و اثرات زیان آور احتمالی مداخله (برای حفظ ایمنی کافی شرکت کنندگان) می‌باشند. هر گاه بخاطر فقدان تقسیم تصادفی، کورسازی، یا تعداد کافی شرکت کنندگان پاسخ قطعی بعید باشد نباید یک کارآزمایی بالینی انجام داد.

خلاصه

۱ ـ اگر تعداد قابل توجهی از شرکت کنندگان در مطالعه مداخله تحت بررسی را **دریافت نکنند** منشور مطالعه را **رعایت نکنند**، یا **در حین پیگیری گم شوند**، یافته‌های کارآزمایی احتمالا کمتر از حد قدرت دارند، سوگرا هستند، یا غیرقابل تفسیرند.

۲ ـ **سنجش‌های از نظر بالینی مرتبط**، نظیر مرگ، سکته قلبی، بستری در بیمارستان و کیفیت زندگی، پرمعنی ترین پیامدهای کارآزمایی‌ها هستند. پژوهشگر باید تا حد ممکن، سنجش‌های پیامدی را در نظر بگیرد که رویداد **اثرات زیان آور** که ممکن است ناشی از مداخله باشد، را پیدا کند.

۳ ـ **تحلیل‌های با قصد درمان** روش اصلی است که مزیت کنترل مخدوش کنندگان را به وسیله تقسیم تصادفی دارد. تحلیل‌های **تمام منشور**، روش ثانویه‌ای است که برآوردی از اندازه تاثیر را در افراد رعایت کننده به دست می‌دهد، باید با احتیاط تفسیر شوند.

۴ ـ با دقت کافی، **تحلیل‌های زیر ـ گروهی** می‌توانند اطلاعات کمکی مفیدی فراهم نمایند و استنتاج حاصل از یک کارآزمایی را بسط دهند. برای حفظ ارزش تقسیم تصادفی، زیر ـ گروه‌ها باید بر اساس سنجش‌هایی تعریف شوند که قبل از شروع درمان انجام شده‌اند، و تحلیل‌ها باید پیامدهای بین زیرـ مجموعه‌های تخصیص تصادفی شده گروه‌های مطالعه را مقایسه کنند.

۵ ـ تفاوت مهم بین کارآزمایی‌های بالینی و مطالعه‌های مشاهده‌ای این است که در یک کارآزمایی بالینی، عملی روی شرکت کنندگان انجام می‌شود. **پایش ضمنی** یک کارآزمایی باید اطمینان دهد که شرکت کنندگان با مداخله زیان آور مواجه نشده‌اند، مداخله مفید دریغ نشده، یا در صورتی که نتوان پرسش پژوهشی را پاسخ داد کارآزمایی ادامه نیابد.

۶ ـ چندین نوع طرح کارآزمایی تقسیم تصادفی شده وجود دارند که می‌توانند تحت شرایط مساعد کارآیی را به طور قابل توجهی افزایش دهند.

الف) **طرح فاکتوریل** امکان اجرای دو کارآزمایی مستقل را به قیمت یک کارآزمایی فراهم می‌کند.

ب) تقسیم تصادفی **جفت‌های جور شده** متغیرهای مخدوش کننده آغاز مطالعه را متعادل می‌کند.

ج) **تقسیم تصادفی گروهی** مطالعه موثر دسته‌هایی را که به طور طبیعی وجود دارند میسر می‌سازند.

د) **طرح‌های مجموعه زمانی** یک گروه (تقسیم تصادفی نشده) دارد که در طی دوره مداخله‌های مختلف پیامدهای هر فرد را با خودش مقایسه می‌کند.

ه) **طرح ضربدری** اگر اثرات انتقالی مسئله‌ای نباشند می‌توانند مخدوش کننده را کنترل کنند و اندازه نمونه را به حداقل برساند.

منابع

1. Chesnut CH, Silverman S , Andriano K, et al. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the PROOF study. Am J Med, 2000; 109:330-331.

2. Cummings S., Chapurlat R. What PROOF proves about calcitonin and clinical trials. Am J

Med, 2000; 109:267-276.

3. Hulley S, Grady D ,Bush T, et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. JAMA 1998; 280:605-13.

4. Preliminary report: effect of encainide and felcainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. N Engl J Med 1989; 321:406-12.

5. Pfeffer M, Stevenson L. Beta - adrenergic blockers and survival in heart failure. N Engl J Med 1996; 334:1396-7.

6. Yusuf S, Collins R, Peto R. Why do we need some large, simple randomized trials? Stat Med 1984; 3:404-20

7. Friedman LM, DeMets DL, Furberg C. Fundamentals of clinical trials, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996.

8. Writing Group for the PEPI Trial. Effect of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. JAMA 1995; 273:199-208.

9. Cummings S, Black D , Thompson D, et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. JAMA 1998; 280:2077-82.

10. Laupacis A, Connolly SJ , Gent M, et al. How should results from completed studies influence ongoing clinical trials? The CAFA Study experience. Ann Intern Med 1991; 115:818-22.

11. The Coronary Drug Project. Initial findings leading to modifications of its research protocol. JAMA 1970; 214:1303-13.

12. The Coronary Drug Project. Findings leading to discontinuation of the 2.5mg day estrogen group. The coronary Drug Project Research Group. JAMA 1973; 226:652-7.

13. Findings from the aspirin component of the ongoing Physicians Health Study. N Engl J Med 1988; 318:262-4.

14. Armitage P., McPherson C., Rowe B., Repeated significance test on accumulation data. J R Stat Soc 1969; 132A:235-44.

15. Hennekens C, Eberlein K. A randomized Trlal of aspirin and beta-carotene among U.S. physicians. Prev Med 1985; 14:165-8.

16. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Preliminary report on: effects of photocoagulation therapy. Am J Ophthalmol 1976; 81:383- 96.

17. Walsh M, Hilton J., Masouredis C., et al. Smokeless tobacco cessation intervention for college athletes: results after 1 year. Am J Pub Health 1999;89: 228-34.

18. Donner A, Birkett N, Buck C. Randomization by cluster: sample size requirements and analysis. Am J Epidemiol 1981; 114: 906-14.

19. Chalmers T, Celano P, Sacks H, et al. Bias in treatment assignment in controlled clinical trials. N Engl J Med 1983; 309: 1358-61.

20. Pocock S. Current issues in the design and interpretation of clinical trials. Br Med J 1985; 296: 39-42.

21. Marshall J. Beta-carotene: a miss for epidemiology. J Natl Cancer Inst 1999, 91: 2068-9.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۱۲ / دکتر سیدمنصور رضوی

بررسی و کنترل همه‌گیری‌ها

فهرست مطالب

اهداف درس: ۱۲۸۷
اپیدمی چیست ؟ ۱۲۸۸
مثال‌هایی از همه‌گیری‌ها ۱۲۸۸
بررسی همه‌گیری ۱۲۸۹
الگوهای مختلف همه‌گیری ۱۲۹۰
همه‌گیری تک منبعی لحظه ای ۱۲۹۰
همه‌گیری تک منبعی مداوم ۱۲۹۱
همه‌گیری پیشرونده ۱۲۹۲
همه‌گیری آرام یا نوین ۱۲۹۳
چه کسانی همه‌گیری را شناسایی می‌کنند؟ ۱۲۹۳
مراحل بررسی یک همه‌گیری حاد ۱۲۹۳
۱ ـ تیم خود را برای فعالیت در عرصه تشکیل دهید ۱۲۹۳
۲ ـ وجود همه‌گیری را تایید کنید ۱۲۹۳
۳ ـ مورد (Case) را تعریف و تشخیص را تایید کنید ۱۲۹۴
۴ ـ داده‌های مربوط به زمان ـ مکان و شخص را جمع آوری کنید ۱۲۹۴
۵ ـ داده‌های جمع آوری شده را تجزیه و تحلیل کنید ۱۲۹۵
۶ ـ فرضیه‌های خود را تنظیم نمایید ۱۲۹۵
۷ ـ مشخص کنید چه کسانی در معرض خطر هستند ۱۲۹۶
۸ ـ فرضیه‌های خود را بیازمایید ۱۲۹۶
۹ ـ پیشنهادات خود را درباره کنترل همه‌گیری تنظیم کنید ۱۲۹۶
۱۰ ـ از بررسی خود یک گزارش تهیه کنید ۱۲۹۶
۱۱ ـ جهت بررسی عمیق تر و همه جانبه همه‌گیری یک مطالعه سیستماتیک طراحی وارائه نمایید ۱۲۹۶
مبارزه با همه‌گیری ۱۲۹۷
چه موقع همه‌گیری را خاتمه یافته تلقی کنیم ؟ ۱۲۹۷

بررسی و کنترل همه‌گیری‌ها

Outbreak Investigation&Control

دکتر سیدمنصور رضوی

دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه پزشکی اجتماعی

اهداف درس

انتظار می‌رود بعد از مطالعه این مبحث، فراگیرنده، قادر باشد:

- همه‌گیری را تعریف کند و برای آن مثال‌هایی ذکر نماید
- واژه‌های طغیان (Outbreak) ، انحراف (Aberration) و کلاستر (Cluster) را تعریف و با یکدیگر مقایسه نماید
- برای تحقیقات Outbreak و Cluster مثال‌هایی ارائه دهد
- اهداف بررسی یک همه‌گیری را فهرست کند
- الگوهای مختلف همه‌گیری را شرح دهد
- همه‌گیری‌های تک منبعی "لحظه ای" و "مداوم" را با یکدیگر مقایسه نماید
- برای انواع الگوهای همه‌گیری، مثال‌هایی ارائه دهد
- منحنی‌های همه‌گیری تک منبعی لحظه ای، تک منبعی مداوم و پیشرونده را رسم کند
- مراحل بررسی یک همه‌گیری را فهرست نموده، در باره هر مرحله، توضیح دهد
- اقدامات مربوط به قطع زنجیره انتقال را بیان کند
- اقداماتی که با انجام آن‌ها، از ابتلای افراد مستعد جلوگیری می‌شود را ذکر کند
- نمونه‌ای از گزارش نهایی یک همه‌گیری مفروض را نقد نماید

اپیدمی چیست ؟

همه‌گیری (Epidemic) عبارتست از: بروز "غیرمعمول" یک بیماری، رویداد، رفتار ویژه مرتبط با سلامت (مانند مصرف سیگار)، یا دیگر وقایع مرتبط با بهداشت (نظیر سوانح و تصادفات) که آشکارا بیش از رویداد پیش‌بینی شده (Expected Occurrence) باشد. موارد پیش بینی شده، مواردی است که پیش از وقوع همه‌گیری در آن منطقه روی می‌داده است. به عبارت دیگر، **وقوع بیش از "حد قابل انتظار" بیماری، واقعه یا رفتار ویژه را نسبت به حالت عادی، در همان منطقه، در همان جمعیت و در همان فصل از سال، همه‌گیری می‌گویند.** مثلا بیماری "وبا" در حالت عادی در بعضی از کشورهای توسعه‌یافته وجود ندارد. از این رو حتی یک مورد از آن نیز می‌تواند در آن کشور یک "همه‌گیری بالقوه" تلقی شود. ولی در کشوری مثل بنگلادش که حالت بومی دارد، حتی مشاهده چند صد مورد از این بیماری نیز می‌تواند عادی تلقی شود و بروز آن قابل پیش بینی است. یادآور می‌شود که همه‌گیری بیماری در پرندگان را Epornithic و همه‌گیری در سایر جانوران (مثل دام‌ها) را Epizootic می‌گویند. از بیماری‌های مشترکی که به ویژه در بین حیوانات به صورت همه‌گیر در می‌آیند می‌توان، سیاه زخم، تب مالت، هاری، آنفلوآنزا، تب دره ریفت، تب Q و آنسفالیت‌های ژاپنی و اسبی را نام برد.

بعضی واژه **"طغیان" (Outbreak)** را به جای "همه‌گیری" به کار می‌برند که کمتر موجب وحشت مردم شود و واژه همه‌گیری را برای بروز بیش از اندازه بیماری بکار می‌برند. در اپیدمی، اختلاف موارد قابل انتظار و موارد پیش آمده از نظر آماری معنادار است. در مقابل، اصطلاحی دیگر داریم تحت عنوان **"انحراف" یا ""Aberration** انحراف، صرفا تجاوز از توزیع معمولی را بیان می‌کند و این تجاوز از نظر آماری معنادار نیست. جهت محاسبه "انحراف" ، موارد گزارش شده در ۴ هفته اخیر را با تعداد گزارش شده از بیماری در ۵ سال گذشته مقایسه می‌کنیم.

مثال‌هایی از همه‌گیری‌ها

- افزایش موارد "سالک" در خوزستان در جریان جنگ عراق با ایران که به علّت تغذیه جوندگان مخزن بیماری از پس مانده‌های غذایی رزمندگان در بیابان‌ها و در نتیجه، افزایش تراکم پشه ناقل بیماری (فلبوتوم) پدید آمده بود
- همه‌گیری هپاتیت E در سال ۷۰-۱۳۶۹ در کرمانشاه که در اثر آلودگی آب رودخانه "قره سو" ایجاد شده و موجب ابتلای عده‌ای از سکنه شهر کرمانشاه و مرگ عده‌ای از زنان باردار گردید
- بروز بیش از حد مورد انتظار وبا در برخی نقاط کشور
- همه‌گیری حصبه در بین آوارگان عراقی که در سال ۱۳۷۰ پس از تهاجم ارتش عراق به شمال آن کشور و پناهنده شدن مردم آن منطقه به ایران اتفاق افتاد و بروز همه‌گیری حصبه مقاوم به درمان با کلرامفنیکل در تهران و چند استان دیگر در سال ۱۳۷۴
- بروز تب خونریزی دهنده کنگو ـ کریمه (CCHF) طی سال‌های ۱۳۷۹ و ۱۳۸۰ در تعدادی از استان‌های ایران

- بروز هیستری دسته جمعی در بین دانش آموزان مدرسه‌ای در اردکان یزد در سال ۱۳۷۳ در جریان واکسیناسیون همگانی فلج اطفال، که طی آن دانش آموزان به هیستری جمعی با بروز حالت فلجی دچار شدند، و بروز بیماری مشابه در سال ۱۳۸۱ در بین دانش آموزان شهرستان سردشت
- بروز بیش از حد مورد انتظار آبله مرغان، اوریون، گلودرد چرکی، عفونت‌های تنفسی ویروسی در بین دانش آموزان و کودکان مهدکودک‌ها در نقاط مختلف کشور
- بروز تعداد زیادی از حوادث، تصادفات رانندگی و بیماری‌های مزمن
- بروز هرچند سال یکبار آنفلوآنزا در اثر دریفت آنتی ژنیک در نقاط مختلف کشور
- همه‌گیری تاریخی بیماری‌های طاعون و تیفوس در جوامع انسانی. ***زینسر*** می‌گوید ***یک شپش موجب عقب نشینی ناپلئون از مسکو شد*** که این جمله مبین رخنه اپیدمی تیفوس در بین افراد ارتش ناپلئون است
- همه‌گیری آنفلوآنزا، جنون گاوی، سیاه زخم، بروسلوز و غیره در حیوانات
- همه‌گیری SARS (سندروم تنفسی حاد و شدید) ناشی از کرونا ویروس در جنوب شرقی آسیا در اوائل سال ۲۰۰۳ میلادی و سپس انتشار جهانی آن به صورت پاندمی

و بسیاری از حالات یا بیماری‌های دیگر که دائما جوامع انسانی با آن‌ها دست به گریبانند و در این نوشته مختصر، فرصت پرداختن به آن‌ها نیست.

بررسی همه‌گیری

در **سیستم مراقبتی**، وقتی بروز یک بیماری از الگوی مورد انتظار تجاوز کند، بایستی آن رخداد را از لحاظ اپیدمیولوژیک، مورد بررسی قرار دهیم این گونه مطالعات دو نوعند:

Outbreak Investigation

و Cluster Investigation

Outbreak Investigations

این نوع تحقیقات، غالبا برای همه‌گیری‌های محدود بیماری‌های عفونی حاد به کار می‌روند و رایج ترین نوع مطالعه‌ای که در اینجا مورد استفاده قرار می‌گیرد، مطالعه **کوهورت گذشته نگر** است و غالبا جهت شناسایی علّت، بر پاسخ‌های افراد مبتلا تکیه دارد. این نوع مطالعات معمولا به صورت فوری در جامعه انجام می‌شوند و پاسخ سریع نیز مورد انتظار است. این مطالعات، ابتدا بدون فرضیه هستند و برای ایجاد فرضیه ابتدا نیاز به انجام مطالعه توصیفی است.

این تحقیقات غالبا کاربرد ملّی یا بین المللی دارند. مثلا: در سال ۱۹۷۹ با این نوع مطالعات، رابطه استفاده زنان از تامپون با Toxic Shock Syndrome(TSS) مشخص شد و در پی آن به زنان توصیه شد که جهت پیشگیری از ابتلاء به این بیماری از تامپون‌های سالم استفاده نمایند و یا اینکه در سال ۱۹۹۲ مشاهده شد که ۵۰۰ نفر به علت مصرف همبرگر دچار اسهال خونی ناشی از E. coli O157:H7 شدند ودر پی آن دچار

سندرم همولیتیک اورمیک شده و ۴ نفر از آنها نیز فوت کردند و در پی بررسی این رخداد، توصیه‌هایی پیرامون شیوه پخت همبرگر پیشنهاد گردید.

Cluster Investigations

تجمع بیش از حد مورد انتظار وقایع یا بیماری‌های نسبتا ناشایع را در یک منطقه Cluster می‌گویند. مطالعات کلاستر معمولا برای بیماری‌های غیرعفونی نظیر: سرطان‌ها، سقط‌های خود به خودی، خودکشی، ناهنجاری‌های مادرزادی و ... به کاربرده می‌شود. مطالعات کلاستر را Small area Analyses نیز می‌گویند. رایج ترین نوع طراحی این گونه مطالعات، مطالعه مورد ـ شاهدی (Case Control Study) است.

اهداف بررسی همه‌گیری

- تعیین علل و عواملی که موجب بروز همه‌گیری شده‌اند
- شناسایی منبع یا منابع عفونت
- شناسایی راه‌های انتقال و انتشار
- تعیین دامنه همه‌گیری با پاسخگویی به سئوالات کی (چه زمانی ؟) ، کجا (چه مکانی ؟) و کی (چه کسانی ؟) و چگونه (با چه کیفیتی)
- ارائه پیشنهاداتی برای مبارزه با همه‌گیری و جلوگیری از بروز مجدد آن.

الگوهای مختلف همه‌گیری

۱ ـ همه‌گیری تک منبعی (لحظه ای و مداوم) (Common Source Epidemics)

۲ ـ همه‌گیری پیشرونده (Propagated Epidemics)

۳ ـ همه‌گیری‌های آرام و یا نوین (Slow or Modern Epidemics)

ویژگی‌های همه‌گیری تک منبعی لحظه‌ای (Point source) (نمودار ۱)

- از یک محل و منبع شروع می‌شوند
- بروز ناگهانی دارند و موارد بیماری بطور همزمان بروز می‌کنند
- تعداد موارد سریعا افزایش و کاهش می‌یابد
- منحنی همه‌گیری یک موج داشته و امواج ثانوی ندارد
- طول مدت همه‌گیری به اندازه یک دوره کمون بیماری مربوطه است.

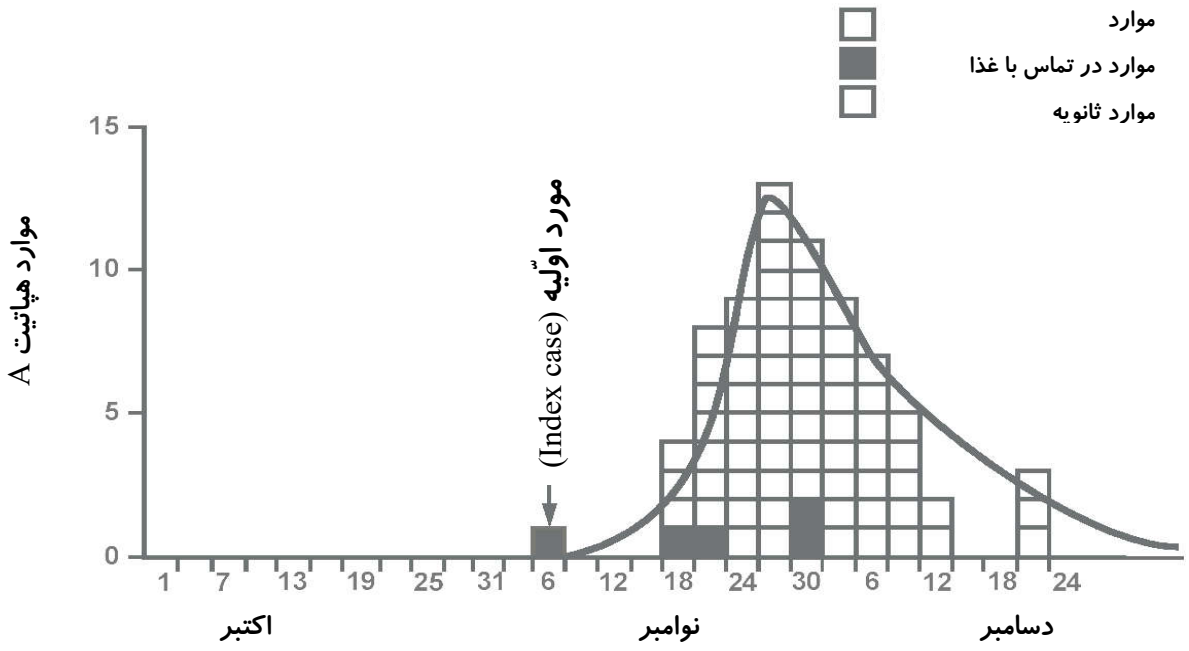
چند مثال:

ـ مسمومیت‌های غذایی

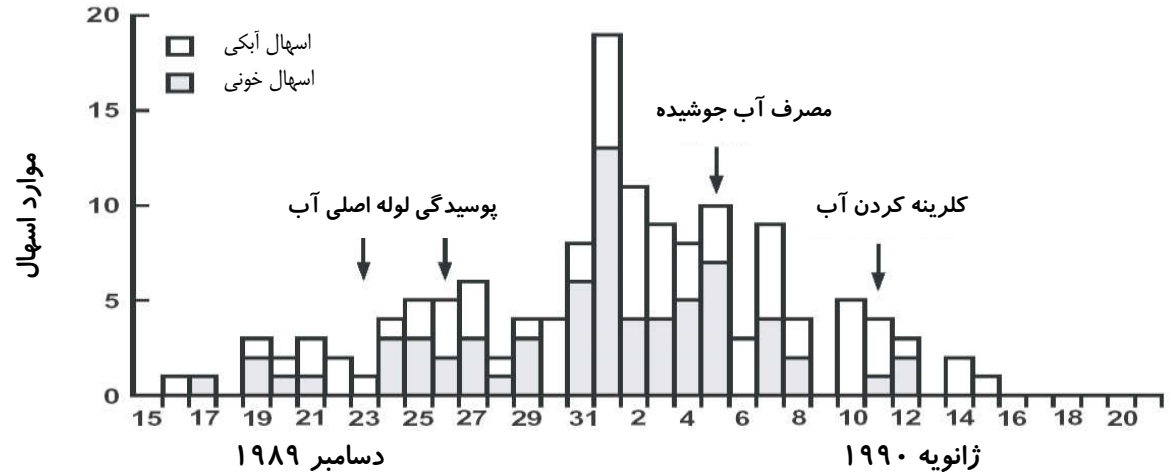
ـ ابتلاء به هپاتیت از مصرف یک نوع نوشابه در یک جشن

ـ همه‌گیری ناشی از عفونت کامپیلوباکتریایی با منشاء شیرآلوده در یک مدرسه شبانه روزی

ـ فاجعه نشت گاز در بوپال هندوستان.



نمودار ۱ ـ منحنی همه‌گیری با منبع مشترک لحظه‌ای هپاتیت A در آرکانزاس، نوامبر و دسامبر ۱۹۷۸



نمودار ۲ ـ منحنی همه‌گیری با منبع مشترک مداوم ناشی از یک بیماری اسهالی در میسوری

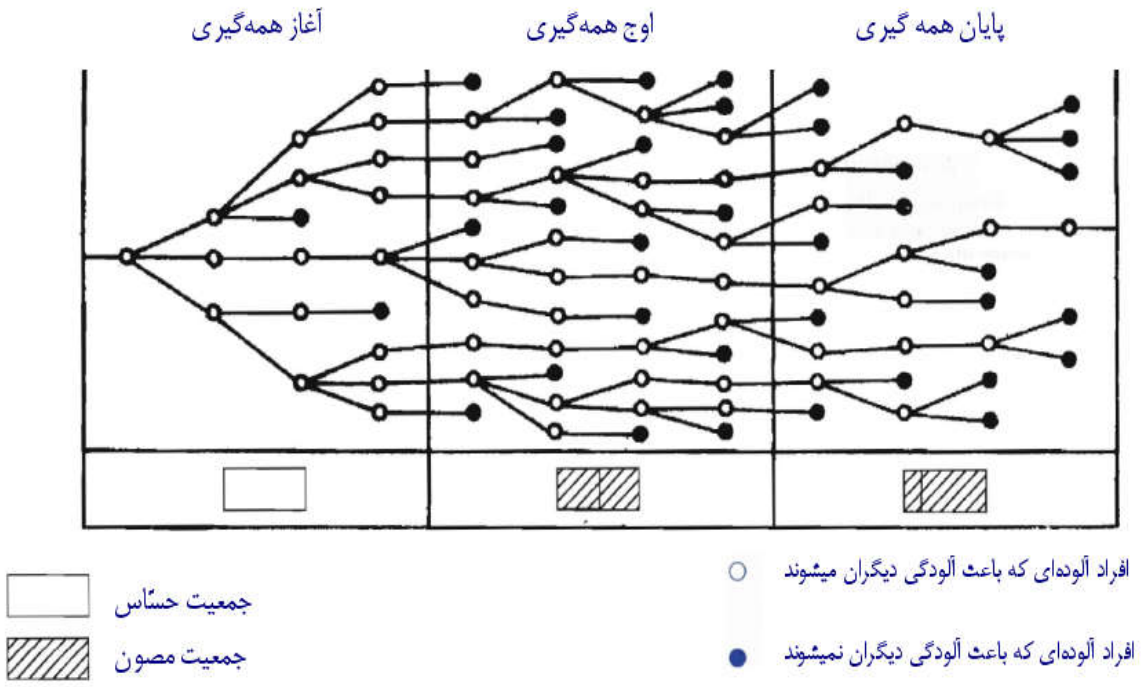
همه‌گیری تک منبعی مداوم (Common source - continuous) (نمودار ۲)

- محدود به یک محل نیست
- شروع تدریجی دارد و موارد بطور غیرهمزمان بروز می‌کنند

- منحنی همه‌گیری دارای امواج ثانوی نیز هست.
- طول مدت همه‌گیری بیش از یک دوره کمون بیماری است و تداوم آن نیز بیشتر می‌باشد.

چند مثال:

- آلودگی آب یک چاه آب
- انتقال بیماری از یک فرد ناقل (مثل سوزاک)
- واکسن آلوده‌ای که در سطح کشور توزیع شده.



نمودار ۳ ـ سیر همه‌گیری پیشرونده

همه‌گیری پیشرونده (Propagated) (نمودار ۳)

- غالبا منشاء عفونی دارد
- در جامعه‌ای ایجاد می‌شود که افراد آن جامعه نسبت به بیماری مورد نظر ایمن نیستند
- در چنین جامعه‌ای آنقدر بیماران، افراد سالم را مبتلا می‌کنند که شمار افراد مستعد، خاتمه یافته و آن‌ها نیز ایمن گردند
- دوره این اپیدمی‌خیلی طولانی تر از انواع دیگر است
- انتقال یا از شخص به شخص یا از ناقلین بندپا و یا به وسیله مخازن حیوانی صورت می‌گیرد

چند مثال:

- همه‌گیری هپاتیت A

- همه‌گیری فلج اطفال
- همه‌گیری آنفلوآنزا

همه‌گیری آرام یا نوین

همه‌گیری‌هایی که در جامعه محسوس نیستند، نظیر همه‌گیری سرطان‌ها را همه‌گیری آرام می‌گویند.

چه کسانی همه‌گیری را شناسایی می‌کنند؟

پزشکان، مسئولین بهداشتی و اپیدمیولوژیست‌ها می‌توانند از طریق مربیان مهدکودک‌ها، آموزگاران، مدیران کارخانه‌ها، رسانه‌های جمعی، نشریات محلّی، آزمایشگاه‌ها، مراکز بهداشتی درمانی، سیستم‌های مراقبت بیماری (Surveillance systems) و کارکنان مراکز نگهداری سالمندان، با مشاهده موارد غیبت‌ها، بررسی موارد (Case Investigation) ، بررسی (Survey) در سطح جامعه، بررسی دفاتر آزمایشگاه‌ها، بیمارستان‌ها، مراکز فوریت‌های پزشکی و نظایر آن وقوع اپیدمی را شناسایی کنند.

همچنین، مشاهده بعضی از همه‌گیری‌ها در حیوانات می‌تواند برای بروز موارد بیماری یا همه‌گیری آن در بین انسان‌ها هشدار دهنده باشد. مثلا همه‌گیری سقط جنین یا خونشاشی در احشام و نظایر آن.

مراحل بررسی یک همه‌گیری حاد

زمانی که از وقوع یک همه‌گیری بطور رسمی یا غیررسمی آگاه می‌شوید وتصمیم می‌گیرید که به بررسی آن بپردازید، مراحل زیر را طی کنید:

۱ ـ تیم خود را برای فعالیت در عرصه تشکیل دهید

در این مرحله، برحسب نوع بیماری، نیروهای تخصصی مورد نیاز تیم (مثلا تخصص‌های بالینی، اپیدمیولوژیست، حشره شناس، متخصص بهداشت محیط، آموزش بهداشت و . . .)، تجهیزات و امکانات مورد نیاز را تدارک ببینید و تقسیم کار کنید و نقش هر یک از اعضای تیم تحقیق را مشخص نمایید.

۲ ـ وجود همه‌گیری را تایید کنید

گاهی وجود اپیدمی، بدیهی است و نیازی به تایید ندارد. مثلا وقتی ۱۲۰ نفر از یک آسایشگاه ۶۰۰ نفری سربازان مبتلا به بادسرخ شده‌اند و این موضوع نگرانی‌های زیادی را در میان سربازان ایجاد کرده، تایید همه‌گیری اینگونه است که؛ بایستی از مرکز مدیریت بیماری‌ها و نظام Surveillance اطلاعات لازم جمع آوری، وضعیت بیماری از لحاظ فراوانی قبلی و فعلی با هم مقایسه و روند (Trend) آن مورد بررسی قرار گیرد و با انجام تست‌های آماری و محاسبه آستانه همه‌گیری دو Standard deviation و Attack Rates ، آن را تعیین و سپس همه‌گیری را تایید نماییم.

۳ ـ مورد (Case) را تعریف و تشخیص را تایید کنید

تشخیص موارد بیماری (Cases) را با توجه به تظاهرات بالینی، جنبه‌های اپیدمیولوژیک، عوامل پاراکلینیک و علل بیمـاری بـه سـه نوع: **مورد مظنون (Suspected)**، **مورد محتمل (Probable)** و **مورد قطعی (Confirmed)** تقسیم بندی می‌کنند. به عبارت دیگر، در حالتی، تشخیص ما تنها بر اساس یافته‌های بالینی استوار است. از طرفی یافته‌های بالینی در بسیاری از بیماری‌ها مشترک هستند. مثلا تب، لرز، سردرد و بثورات جلدی در خیلی از بیماری‌ها دیده می‌شود پس تشخیص بر این پایه زیاد نمی‌تواند اختصاصی باشد و فقط ما را به وجود بیماری مشکوک می‌کند. مثلا در اینجا می‌توانیم مظنون به تیفوئید شویم ولی بیماری‌های دیگر را نمی‌توان رد کرد. حال اگر از یافته‌های پاراکلینیکی غیراختصاصی نیز استفاده کنیم، مثلا آزمایش ویدال نیز در فردی همراه با یافته‌های فوق مثبت باشد ما را یک قدم به تشخیص نزدیک‌تر کرده ولی هنوز هم نمی‌توانیم بگوییم تشخیص، صددرصد صحیح است و جز تیفوئید بیماری دیگری مطرح نیست. فقط می‌گوییم احتمالا بیمار مبتلا به تیفوئید است و زمانی که با کشت خون یا مغز استخوان، سالمونلاتیفی را نیز جدا کنیم، دیگر تشخیص ما قطعی خواهد بود لذا ابتدا Case را تعریف می‌کنیم و براساس آن به بررسی افراد جامعه می‌پردازیم و جهت تایید تشخیص، از ۱۵ الی ۲۰ درصد افراد جامعه برای انجام آزمایش‌های پاراکلینیکی نمونه گیری می‌کنیم و بدین وسیله تشخیص را تایید می‌نماییم.

٤ ـ داده‌های مربوط به زمان، مکان و شخص را جمع آوری کنید

در مورد **"زمان"** ، به همه‌گیری‌های مشابه در طی سال‌های گذشته، در همان مقطع زمانی توجه می‌کنیم به شیوع فصلی، سال، ماه، هفته، روز و ساعت شروع بیماری، دوره نهفتگی، مدت و منحنی همه‌گیری و نوسانات آن بیماری توجه می‌کنیم.

با تفسیر منحنی زمانی همه‌گیری‌ها می‌توانیم به نکات کلیدی مهمی نظیر نوع مواجهه (Type of Exposure)، نحوه انتشار (تنفسی، مدفوعی ـ دهانی، تماس پوست به پوست، تعویض خون یا دریافت فراورده‌های خونی، گزش حشرات یا جوندگان ناقل و . . .)، زمان مواجهه، دوره نهفتگی، یافتن موارد پیش قراول (Sentinel case) اوّلیه (Primary case) و ثانویه (Secondary Case) دستیابی پیدا می‌کنیم.

لازم به ذکر است که **موارد پیش‌قراول** چند نفر بیمارانی هستند که در ابتدای رخداد یک بیماری شناخته می‌شوند. موارد اوّلیه بیمارانی هستند که در ابتدای یک همه‌گیری از یک منبع مشترک مبتلا می‌گردند و موارد ثانویه، معرّف انتشار شخص به شخص بیماری است و Index Case موردی است که توسط محقق کشف می‌شود.

در مورد **"مکان"** ، به منطقه اقلیمی، کشور، استان، شهر، حاشیه شهر، شهرک، روستا، محله، موسسه و کلا اطلاعات مربوط به محیط توجه نموده، از نظر بوم شناختی آن‌ها را مورد بررسی قرار می‌دهیم. بررسی‌های بوم شناختی عبارتند از: بررسی آب، هوا، محیط فیزیکی، فاضلاب، غذا و نمونه‌های غذایی، رطوبت، حرارت، سموم، مخازن و منابع، ناقلین و . . .

در بررسی‌های محیطی، استفاده از Spot Map یعنی نقطه گذاری روی نقشه نیز مفید است. وقتی محل

وقوع موارد اوّلیه بیماری به مدّت یک دوره کمون (مثلا برای بیماری شیگلوز ۳-۲ روز و برای حصبه یک هفته) روی نقشه منطقه را با یک رنگ علامتگذاری و مواردی که پس از گذشت مدتی برابر یک دوره کمون بروز می‌کند را با رنگ دیگری نشان دهیم، به راحتی می‌توانیم چگونگی انتشار آن بیماری و عوامل وابسته آن را بررسی نماییم. یکی از بهترین مثال‌های استفاده از Spot Map، کنترل بیماری وبا در شهر لندن در سال ۱۸۵۰ توسط جان اسنو (John Snow) بود.

و در مورد **"شخص"**، به ویژگی‌های دموگرافیک نظیر: سن، جنس، وضعیت تاهل، شغل، وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی، سواد، بعد خانوار، نژاد، مذهب، کیفیت زندگی، قد، وزن، رفتار، عادات شخصی، سوابق بیماری، سوابق مصرف دارو و بستری، سوابق خانوادگی، مسافرت، وضعیت تغذیه و ایمنی و ویژگی‌های دیگر برحسب نیاز توجه می‌کنیم.

مجموع داده‌های به دست آمده از اخذ شرح حال، معاینات بالینی و اطلاعات آزمایشگاهی، به علاوه داده‌های مربوط به عوامل مساعد کننده و شرایط ویژه در تصمیم گیری بعدی به ما کمک خواهد کرد.

۵ ـ داده‌های جمع آوری شده را تجزیه و تحلیل کنید

در اینجا با مقایسه فراوانی‌ها با یکدیگر، روابط داده‌ها را با هم مشخص می‌کنیم و به اختلافات معنی دار پی می‌بریم. تجزیه و تحلیل داده‌ها اطلاعات کافی را به ما می‌دهد که به طور منطقی مشخص کنیم که رخداد چرا و چگونه ایجاد شده است.

٦ ـ فرضیه‌های خود را تنظیم نمایید

بعد از جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده‌ها، فرضیات (هیپوتزهای) خود را تنظیم می‌کنیم. معمولا در تدوین فرضیه به دنبال موارد زیر هستیم:

- عامل اتیولوژیک
- Index Case
- منبع و مخزن احتمالی
- الگو و راه‌های احتمالی انتشار و انتقال
- عوامل محیطی
- دوره کمون
- مدت بیماری
- زمینه‌های بروز بیماری
- . . .

ایجاد فرضیه، محصول اصلی اپیدمیولوژی توصیفی است.

۷ ـ مشخص کنید چه کسانی در معرض خطر (at risk) هستند

بعضی بیماری‌ها در سن، جنس، شغل و شرایط ویژه‌ای ایجاد می‌شوند. مثلا بیماری‌های هموفیلوسی در اطفال و سالمندان، واژینیت کاندیدیایی منحصرا در زنان، اورتریت گنوکوکی بیشتر در جوانان زیر ۳۰ سال، وبا، در کسانی که از آب آلوده استفاده می‌کنند، مسمومیت با سرب در کسانی که در مرکز آلوده شهرهای پرترافیک زندگی می‌کنند، بیماری اُرف در دامداران، افراد بستری در بخش‌های خون و اُنکولوژی در بیمارستانی که آبله مرغان طغیان کرده است و صدها مثال دیگر که می‌توان با در نظر گرفتن شرایط ویژه هر یک، افراد در معرض خطر آن بیماری یا حالت خاص را مشخص نمود. البته ممکن است این کار در مناطق گسترده نیازمند بررسی باشد.

۸ ـ فرضیه‌های خود را بیازمایید

در اینجا با مطالعات آماری، تحلیل وضعیت و آشکار کردن روابط معنی دار، فرضیه‌های خود را اثبات یا رد می‌کنیم و در صورتی که به پاسخ منطقی، دست نیافتیم، به **بازنگری فرضیات**، و بیان و آزمون فرضیات جدید، می‌پردازیم.

۹ ـ پیشنهادهای خود را درباره کنترل همه‌گیری تنظیم کنید

در اینجا پیشنهادهای خود را درباره مبارزه با منابع و مخازن، قطع زنجیره انتقال و حفظ افراد سالم تنظیم می‌کنیم.

۱۰ ـ از بررسی خود یک گزارش تهیه کنید

بعد از بررسی همه‌گیری بایستی آن را به مقامات مسئول بهداشتی گزارش کنیم. در گزارش خود به موارد زیر اشاره می‌کنیم:

ویژگی‌های محل، شرایط آب و هوایی، هرم جمعیتی، وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی، وضعیت بهداشتی، سیستم‌های مراقبت از بیماری، همه‌گیری‌های مشابه قبلی، ویژگی‌های اوّلین مورد، تعریف مورد بیماری، روش شناسی بررسی، ویژگی‌های پرسشنامه بررسی، گروه‌های تحت بررسی، نوع مطالعه، نمونه‌ها و فنون آزمایشگاهی، داده‌های بالینی، تشخیص‌های افتراقی، راه‌های انتقال، منابع و مخازن، فرضیات، تست‌های آماری، محدودیت‌ها و پیشنهادهای عملی برای کنترل همه‌گیری. بدیهی است که گزارش باید قانع کننده و پیشنهادها نیز باید عملی، علمی و راه گشا باشند.

۱۱ ـ جهت بررسی عمیق تر و همه جانبه همه‌گیری یک مطالعه سیستماتیک طراحی وارائه نمایید

حال که در یک حالت فوری، پاسخی سریع برای مقابله با همه‌گیری پیداکرده ایم، بهتر است با یک مطالعه عمیق تر نظیر، مطالعات مورد شاهدی (Case-Control Study) و کوهورت گذشته نگر (Retrospective Cohort Study) وضعیت بیماری یا حالت ویژه ایجاد شده را بیشتر مورد بررسی قرار دهیم.

کنترل همه‌گیری

جهت مبارزه با همه‌گیری بیماری‌های عفونی، هم بایستی با حمله به عامل عفونت، زنجیره انتقال را قطع کنیم و هم افراد مستعد را در مقابل بیماری محافظت نماییم.

اقدامات مربوط به قطع زنجیره انتقال عبارتند از:

درمان بیماران، جداسازی آن‌ها، ردیابی موارد تماس (در صورت لزوم) و گزارش، درمان ناقلین انسانی، شناسایی و مبارزه با مخازن حیوانی، مبارزه با ناقلین غیرانسانی، عفونت زدایی، از بین بردن شرایط مساعد مثل: محل‌های تخم ریزی ناقلین، غذای آلوده و غیره.

اقدامات مربوط به حفظ افراد مستعد عبارتند از:

آموزش، حفاظت فردی، واکسیناسیون، پیشگیری دارویی، بهسازی محیط، محدود نمودن حرکت جمعیت (در صورت امکان و لزوم) و بهبود وضع تغذیه. پس از بررسی همه‌گیری، برای مبارزه با آن ممکن است مواردی از اقدامات فوق را به کار ببریم.

چه موقع همه‌گیری را خاتمه یافته تلقی کنیم ؟

وقتی دو دوره کمون از بیماری بگذرد و مورد دیگری اتفاق نیفتد.

خلاصه:

زمانی که از وقوع یک همه‌گیری آگاه می‌شوید، بر حسب نوع بیماری، در اسرع وقت تیم بررسی را تشکیل دهید و نحوه بررسی همه‌گیری را مرحله به مرحله مرور کنید و در هر مرحله اقداماتی را که باید انجام دهید مشخص نموده، کارها را بین افراد گروه، تقسیم کنید و پس از گردآوری اطلاعات، در مورد کنترل اپیدمی، اقدام نمایید.

واقعه مشروحه زیر را مطالعه و در مورد آن فکر کنید:

فرض کنید شما رئیس مرکز بهداشت شهرستان اردکان در استان یزد هستید. در یک برنامه کشوری، قرار است کلیه کودکان زیر ۵ سال، در دو نوبت به فاصله یک ماه، علیه بیماری فلج اطفال، واکسینه شوند. ضمن انجام تبلیغات وسیع، طی یک برنامه ریزی منسجم، داوطلبین مردمی آموزش دیده، خانه به خانه به سراغ کودکان زیر ۵ سال می روند و به آنها واکسن فلج اطفال می‌خورانند. تا اینکه نوبت اوّل واکسیناسیون گروهی (Mass Vaccination) با موفقیت کامل به پایان می‌رسد و یک هفته بعد، در حالی که خود را برای انجام مرحله دوّم واکسیناسیون آماده می‌کنید به شما خبر می‌دهند که سه نفر از دانش آموزان دختر یک مدرسه

راهنمایی، فلج شده‌اند و در حالیکه هنوز تشخیص بیماری این سه نفر، تایید نشده است تعداد مبتلایان در همان مدرسه و یک دبستان مجاور. ظرف ۴-۳ روز به ۲۱ نفر میرسد. شما در کمیته بررسی اپیدمی از چه افرادی با چه توانایی‌هایی استفاده می‌کنید؟ چگونه تشخیص را تایید می‌کنید؟ در مورد توصیف زمان، مکان و شخص افراد در معرض خطر چه اطلاعاتی را جمع آوری می‌کنید؟ فرضیه‌هایی که تدوین می‌کنید کدامند؟ و در نهایت برای کنترل همه‌گیری چه پیشنهادهایی ارائه می‌دهید؟

توضیح اینکه این همه‌گیری جالب توجه، در سال ۱۳۷۳ در بین دانش آموزان روستای احمدآباد، از توابع شهرستان اردکان یزد، رخ داد و یک مورد بسیار جالب از هیستری دسته جمعی (Mass Hysteria) **بود.**

چنانچه مایل به کسب اطلاعات بیشتر در این زمینه هستید می توانید به مجله پژوهش در پزشکی، مجله پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۲۱، شماره ۳، مهر و آذر ۱۳۷۶ مراجعه کنید.

مدیریت یک همه گیری را تمرین کنید.

Case Investigation

شما رئیس مرکز بهـــداشت شهرستانAهستید. در یکی از روزهای ســـرد زمستان به شما خبـــــر می دهند که ۷٦ نفر از سربازان یک پادگان نظامی دچار تب – لرز – تورم شـــــدید توام با سرخی سر و صورت شده اند.در یک بررسی اجمالی در می یابید که سربازان به احتمال قـــوی مبتلا به باد سرخ شده اند. باید هـــــر چه زودتر،برای بررسی همه گیری و کنترل آن اقدام کنید. چگونه اقدام می کنید؟

مرورمراحل بررسی یک همه گیری:

- تشکیل تیم و آماده سازی امکانات لازم
- تایید همه گیری
- تعریف مورد ـ تایید تشخیص
- فهرست کردن سوالات و تنظیم فرضیه ها
- گردآوری داده های مربوط به زمان، محیط، شخص و چگونگی
- تجزیه و تحلیل داده ها
- حدس علل و عوامل همه گیری، آزمودن فرضیه ها
- پیدا کردن علل و عوامل بیشتر محتمل
- تهیه گزارش، ارائه پیشنهادات

- طراحی یک بررسی عمیق تر

در کمیته ی بررسی اپیدمی از چه افرادی، با چه توانایی هایی استفاده می کنید؟

پاسخ محتمل: بر حسب امکانات از متخصص بیماری های عفونی، کارشناس بهداشت محیط، کارشناس آزمایشگاه، اپیدمیولوژیست (در صورت عدم حضور متخصص بیماری‌های عفونی یا پزشکی اجتماعی که دوره MPH را گذرانده باشند از وجود اپیدمیولوژیست و ترجیحا پزشک اپیدمیولوژیست یا اپیدمیولوژیست بالینی، استفاده خواهد شد)، رئیس مرکز بهداشت شهرستان، مسئول بهداشت پادگان و پرستار.

همه گیری را چگونه تایید می کنید؟

پاسخ محتمل: مبتلا شدن ناگهانی ده ها نفر از افراد با بنیه سالم، به یک بیماری حاد عفونی، نیاز به تایید همه گیری با محاسبات آماری ندارد و مقایسه وضعیت موجود، با واقعیت‌های قابل انتظار، کفایت می‌نماید (آفتاب آمد دلیل آفتاب ...)

مورد را چگونه تعریف می کنید؟

پاسخ محتمل: افراد مبتلا به تب، لرز، ورم سر و صورت، سرخی و ترشحات زخم یا زخم‌های ریز را به عنوان Suspected Diagnosis مورد بررسی قرار می دهیم.

تشخیص را چگونه تایید می کنید؟

پاسخ محتمل: از تعداد ۱۵ نفر برای تست های آزمایشگاهی نمونه می‌گیریم و نمونه ی ترشحات را برای کشت و تایپینگ به آزمایشگاه می فرستیم و منتظر جواب آزمایشات نمی شویم و کار های مربوط به کنترل عفونت را ادامه می دهیم.

در بررسی های محیطی کدام نقاط، وسایل، خوراک یا رفتار را مورد بررسی قرار می دهید؟

پاسخ محتمل:

نقاط: خوابگاه، سرویس های بهداشتی، غذاخوری، آرایشگاه

وسایل: وسایل خواب، وسایل شخصی، و وسایل مشترک

خوراک: آب، غذا (نوع، کیفیت، کمیت)

رفتار: بهداشت فردی، عادات

نکات ویژه: توجه به حشرات ناقل، مصونیت افراد، توزیع ابتلا و ...

پس از بررسی محیط، اطلاعات زیر را به دست می آورید:

- در یک سالن بزرگ، با تخت‌های ۳ نفره حدود ۶۰۰ نفر سرباز اسکان داده شده‌اند
- وضعیت ملحفه‌ها در بعضی موارد، غیر بهداشتی است.
- سرویس‌های بهداشتی تمیز نیستند.
- در آرایشگاه، با دو دستگاه سر تراش موهای سربازان را اصلاح می‌کنند.
- برای ضد عفونی دستگاه های سرتراش از ساولن استفاده می‌شود.
- سربازان از وسایل شخصی خود استفاده می‌کنند.
- با توجه به هوای سرد، حشره ی ناقلی یافت نشد.
- هیچیک از کادر قدیمی مبتلا نشده اند.
- وضعیت بهداشت فردی اکثر مبتلایان خوب است.

به نظر شما منبع عفونت چیست؟ پاسخ محتمل: ماشین سرتراش

چگونه آن را تایید می کنید؟ پاسخ محتمل: با ردیابی و تایپینگ و انطباق پاسخ های آزمایشگاهی

به نظر شما با توجه به دوره ی کمون ۳ روزه ی بیماری، افراد At Risk چه کسانی هستند؟

پاسخ محتمل: افرادی هستند که سر آن ها با ماشین سر تراش‌های آلوده تراشیده شده ولی هنوز حال آنها خوب است.

بعد از رسیدن به یک تشخیص قانع کننده چه اقداماتی انجام می دهید؟

پاسخ های محتمل:

- سربازان تهییج شده را آرام می کنیم.
- مبتلایان را درمان می کنیم.
- برای افراد At risk ، شیمیوپروفیلاکسی شروع می‌کنیم.
- آرایشگاه را توسط کارکنان مربوطه پاک سازی می کنیم.
- آسایشگاه و وسایل خواب سربازان را توسط خود سربازان تمیز می‌کنیم.

- برای پادگان و واحدهای آن، بویژه آرایشگاه مقررات ویژه تدوین می‌کنیم.
- بهداشت فردی کارکنان و سربازان را پایش می کنیم.
- به گروه های مختلف آموزش‌های لازم را ارائه می کنیم.

چه موقع اپیدمی این را کنترل شده تلقی میکنید؟

پاسخ محتمل: اگر دوره کمون بادسرخ را سه روز فرض کنیم، انتظار می رود، ۶ روز بعد از انجام اقدامات کنترلی بتوانیم همه گیری را خاتمه یافته تلقی کنیم.

منابع

1. Greenberg. R, Daniels. S, Flanders W.B, Boring JR. Medical Epidemiology, 5th ed. London: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2015.

2. Mandell G, Bennett j, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Churchill Livingston, 2015.

3. Leon Gordis. Epidemiology. 5th ed. W.B. Saunders Company. 2013. pp. 1-416.

4. Katz D, Wild D, Elmore J, Lucan S. Jekel's Epidemiology, Biostatistics, Preventive Medicine, and Public Health, 4th ed. Elsevier comp. 2013. pp. 1-420.

5. Ross C. Brownson, Diana B. Petitti. Applied Epidemiology Theory to Practice 2nd ed. Oxford University Press 2006. pp. 1-384.

6. Park k. Park's Textbook of Preventive and Social Medicine. 20th edition .M/S Banarsidas Bhanot Publishers. 2009.

7. CDC, principles of epidemiology, An Introduction to Applied Epidemiology and Biostatistics U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Second Edition. Available from: http://www.phppo.cdc.gov/phtn/catalog/pdf-file/Epi_Course.pdf

۸ ـ حاتمی حسین. اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم. وزارت بهداشت، درمان وآموزش پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه و مرکز مدیریت بیماری‌ها، چاپ دوم، بهمن ماه ۱۳۸۱. قابل دستیابی در آدرس:
https://sites.google.com/site/drhatamilibrary3/bioterrorism/bioindex-htm

۹ ـ شجاعی تهرانی حسین، شمسا منصور، وزیریان پرویز. راهنمای اپیدمیولوژی برای مدیریت بهداشت شهرستان ـ ناشر مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، تهران، ۱۳۷۲.

۱۰ ـ گری.د. فریدمن، دیباچه ای بر اپیدمیولوژی، ترجمه جانقربانی محسن و صادقی حسن آبادی علی. انتشارات جهاد دانشگاهی (ماجد)، ۱۳۷۲.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۱۳ / دکتر محسن رضائیان

بررسی تجمع‌های بیماری

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۳۰۳

مقدمه ۱۳۰۳

تعاریف موجود از تجمع بیماری ۱۳۰۵

انواع تجمع بیماری ۱۳۰۵

اصول راهنمای بررسی تجمع بیماری‌ها ۱۳۰۷

مرحله اول : جمع آوری اطلاعات اولیه و ارائه پاسخ قطعی به فرد گزارش کننده تجمع بیماری ۱۳۰۸

مرحله دوم : ارزیابی میزان اهمیت تجمع بیماری گزارش شده ۱۳۰۸

مرحله دوم زیر مرحله نخست : ارزیابی اوّلیه ۱۳۰۸

مرحله دوم زیر مرحله دوم : تایید ارزشیابی اوّلیه ۱۳۰۹

مرحله سوم : بررسی امکان انجام یک مطالعه اپیدمیولوژیک اضافی و تعیین سودمندی آن ۱۳۰۹

مرحله چهارم : اجرای دقیق یک مطالعه سبب شناسی ۱۳۰۹

نتیجه گیری ۱۳۱۰

خلاصه ۱۳۱۰

منابع ۱۳۱۱

بررسی تجمع‌های بیماری (Clusters)

اهمیت، روش‌ها و اصول راهنما

Study of disease clusters: importance, methods and guiding principles

دکتر محسن رضائیان

دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، دانشکده پزشکی، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- **تجمّع را تعریف نموده با ذکر مثال با همه‌گیری و طغیان، مقایسه نماید.**
- **انواع تجمع بیماری را فهرست نموده و مراحل بررسی تجمع بیماری‌ها را توضیح دهد.**
- **نحوه جمع‌آوری اطلاعات اوّلیه را شرح دهد.**
- **میزان اهمیت تجمع گزارش شده را ارزیابی کند.**
- **امکان انجام یک مطالعه اپیدمیولوژیک را بررسی کند.**

مقدمه

واژه **تجمع بیماری (Disease cluster)** به گردآمدگی وقایع مرتبط با سلامت، نظیر بیماری‌های مزمن، صدمات، خودکشی و نقائص در بدو تولد اشاره می نماید. بررسی این قبیل تجمع‌های بیماری می‌تواند از جنبه‌های گوناگونی حائز اهمیت باشد. برای مثال، تجمع جغرافیایی یک بیماری ممکن است در شناخت علّت و یا علل به وجود آورنده آن بیماری کمک شایانی نماید. این علّت یا علل می‌تواند شامل یک عامل عفونی بوده و یا عوامل مستعد کننده اجتماعی ـ اقتصادی و فرهنگی نظیر فقر را در برگیرد. گاهی اوقات نیز، یک عامل محیطی آلوده ساز نظیر یک کارخانه صنعتی (Industrial plant) می‌تواند باعث پیدا شدن یک تجمع بیماری گردد.

مطالعه تجمع بیماری از نقطه نظرهای دیگری نیز به ویژه برای مسؤلین بهداشت یک جامعه بسیار حائز

اهمیت می‌باشد. معمولاً، احتمال رخداد تجمع بیماری در یک منطقه، موجبات دلهره و اضطراب را برای ساکنین آن منطقه فراهم می‌آورد. اگرچه ممکن است تجمع مورد نظر یک تجمع غیرواقعی باشد، اما اگر به ترس ایجاد شده در مردم، پیرامون یک تجمع واقعی و یا خیالی بیماری، پاسخ مناسب از طرف مسؤلین بهداشتی داده نشود، ممکن است با دخالت و تبلیغ موضوع در رسانه‌های گروهی عوارض بسیار ناگواری بر روی سلامت مردم جامعه و ارتباط آنها با مسئولین بهداشتی پدید آید.

نمونه‌های متعدّدی از این تجربیات ناگوار از کشورهای مختلف، حتی ایران نیز گزارش گردیده است. برای نمونه، در کشور ایران مساله بیماری دختران یک مدرسهٔ در روستای اسلام آباد سردشت در سال ۱۳۸۱ و نقش رسانه‌ها در تبدیل موضوع به یک مشکل بسیار حاد، نمونه بارزی از میزان اهمیت بررسی تجمع بیماری در یک منطقه می‌باشد. اما باید توجّه داشت که مثال بسیار معروف در این زمینه به سال ۱۹۸۳ میلادی و یک برنامه تلویزیونی در یورکشایر (Yorkshire) انگلستان برمی‌گردد.

این برنامه توجه عموم مردم بریتانیا را به افزایش سرطان خون کودکان در اطراف یک کارخانه فرآوری مواد رادیواکتیو در منطقه‌ای به نام ویندااسکیل (Windscale) که بعدها به نام سلافیلد (Sellafield) تغییر نام داد، جلب نمود. گزارشگر این برنامه تلویزیونی، این سوء ظن که احتمالاً مواد رادیواکتیو خارج شده از کارخانه، مسبب چنین افزایشی در سرطان خون کودکان بوده است را ایجاد نمود.

دانستن این نکته جالب توجه است که تهیه کننده این برنامه در ابتدا قصد داشت که برنامه مستندی را در خصوص سلامت نیروی شاغل در کارخانه مذکور تهیه نماید. هنگامی که او مشغول تهیه برنامه خود بود، به طور تصادفی از مردم محلی در باره تعدادی از موارد سرطان خون کودکان در روستای به نام سی اسکیل (Seascale) که در نزدیک کارخانه قرار گرفته بود، اطلاعاتی کسب نمود که همین موضوع به محور اصلی برنامه وی تبدیل شد.

برنامه‌ای که خود به یکی از معروفترین مثالهای موجود در زمینه بررسی تجمع بیماری تبدیل گردید. اگرچه مطالعات اپیدمیولوژیک متعاقب این برنامه تلویزیونی، افزایش سرطان خون کودکان در منطقه مورد نظر را بیشتر از حد انتظار برآورد نمود، اما علت آن را خارج شدن مواد رادیواکتیو از کارخانه تشخیص نداد. در یک **مطالعه مورد ـ شاهدی**، علت این افزایش، تحت تابش اشعه رادیواکتیو قرار گرفتن پدران این کودکان که قبل از تولد کودکشان در کارخانه فوق کار می کردند، تعیین گردید.

بنا بر دلایل فوق، ضروری است که هر نظام بهداشت و درمانی، برای نمونه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در ایران، و یا دانشگاه‌های علوم پزشکی سراسر کشور، دارای یک هسته مرکزی جهت قبول مسؤلیت و بررسی دقیق موشکافانه تجمع‌های بیماری، اعم از واقعی و یا خیالی باشند.

چنین هسته‌ای باید دارای برنامه منظم و دقیق در جهت بررسی‌های سبب شناسی، تامین، حفظ و ارتقا سطح سلامت و رفع نگرانی‌های مردم منطقه تحت پوشش خود بوده تا تجمع واقعی بیماری را در اسرع وقت از تجمع فرضی و ذهنی آن بیماری تشخیص داده و به شیوهٔ علمی با آن مقابله نماید. از همین رو، گفتار حاضر با هدف طرح بررسی علمی تجمع بیماری به رشته تحریر درآمده و در برگیرنده تعاریف موجود از تجمع بیماری، شرحی از انواع تجمع بیماری و ارائه اصولی راهنما برای انجام چنین بررسی‌های علمی خواهد بود.

تعاریف موجود از تجمع بیماری

اگرچه تا کنون تعاریف متعددی از تجمع بیماری به عمل آمده است، اما در اغلب متون، تعریفی را که ناکس (Knox) در سال ۱۹۸۹ میلادی به شرح زیر از تجمع بیماری به عمل آورده، مورد استناد قرار می‌دهند: ***«یک گروه رویداد در یک منطقه جغرافیایی که از نظر تعداد و تجمع بیشتر از آنی است که عامل شانس باعث به وجود آمدن آنها شده باشد.»*** تعریف به عمل آمده به شرح زیر از تجمع بیماری در فرهنگ اپیدمیولوژی، اگرچه تا حدود بسیار زیادی مشابه با تعریف فوق می‌باشد، اما از آن وسیع‌تر بوده و نه تنها تجمع مکانی بلکه تجمع زمانی را نیز در بر می‌گیرد: ***«تجمع وقایع نسبتاً نادر از بیماری‌ها یا وقایع در مکان و یا زمان در مقادیری که به نظر می‌رسد بیشتر از مقداری باشد که عامل شانس باعث رخ دادن آنها شده باشد.»***

ارتباط متقابل تجمع بیماری با عوامل زمان و مکان، منجر به طبقه بندی سه گانه زیر می‌گردد: اگر چنانچه تجمع بیماری فقط در یک مکان خاصی رخ دهد آن را تجمع مکانی (Spatial clustering) می‌نامند و اگر تجمع بیماری در زمان خاصی اتفاق افتد تحت عنوان تجمع زمانی (Temporal clustering) نامیده خواهد شد. تجمع بیماری در زمان و مکان (Space-time clustering) نیز به این معنی است که میزان بروز بیماری در برخی از مناطق بالاتر از مناطق دیگر بوده که این میزان بالای بروز در مناطق مورد نظر، در طول زمان نیز تغییر می‌نماید. لازم به توضیح است که تمرکز این فصل بیشتر بر روی تجمع‌های مکانی خواهد بود.

ضروری است که مابین سه واژه همه‌گیری (Epidemic)، طغیان (Outbreak) و تجمع (Cluster) افتراق قائل شد. **همه‌گیری** به افزایش مشخص و واضح رخ داد بیماری‌ها و شرایط مربوط به بیماری اطلاق می‌گردد که در یک جامعه یا منطقه رخ می‌دهد. واژه **طغیان** به همه‌گیری‌های محلّی اطلاق می‌گردد، که در یک جامعه یا منطقه رخ می‌دهد. واژه طغیان همچنین ممکن است به همه‌گیری‌های جغرافیایی وسیع نیز اطلاق گردد، به شرط آن که یک منبع مواجهه مشترک، مورد سؤظن قرار گرفته باشد.

اما همانطور که گفته شد واژه تجمع به گروهی از رویداد بیماری و یا شرایط مرتبط با بیماری اطلاق می‌گردد که در مکان و یا زمان رخ داده و معمولاً بیماری‌های نادری (نظیر: سرطان خون، سقط خود به خودی و خودکشی) را در بر می‌گیرد که اغلب فرض می‌شود در اثر مواجهه با عوامل محیطی رخ می‌دهند. بنابراین، اگرچه هرکدام از این سه واژه به توزیع غیریکنواخت موارد بیماری در منطقه مورد بررسی اشاره می‌نمایند، اما کاربرد هرکدام دلالت بر معانی مختلفی می نماید.

انواع تجمع بیماری

تقسیم بندی مربوط به انواع تجمع بیماری را می‌توان به شیوه‌های گوناگونی انجام داد. هر چند که صرفنظر از هرگونه تقسیم بندی، می‌توان در همه انواع تجمع بیماری فرضیه صفر (Null-hypothesis) را به این گونه تعریف نمود که: "خطر نسبی ابتلاء به بیماری در سرتاسر منطقه مورد بررسی ثابت بوده و رویداد موارد بیماری به یکدیگر وابسته نمی‌باشد." در یکی از بهترین انواع تقسیم بندی‌ها، تجمع بیماری را به دو دسته بزرگ

به شرح زیر تقسیم نموده‌اند:

نخستین دسته از مطالعات مربوط به تجمع بیماری را، **تجمع عمومی بیماری (General clustering)** و یا **تجمع بیماری در مقیاسی وسیع (Llarge scale clustering)** نام نهاده‌اند. در این قبیل مطالعات، محققین به دنبال بررسی محلّ دقیق تجمع بیماری نبوده، بلکه به دنبال پیدا نمودن میزان تجمع متغیر مورد بررسی در مقیاس یا منطقه وسیعی می‌باشند. اگر چنانچه تعداد زیادی از مناطق همسایه (مثلاً استان‌های همجوار) از نظر توزیع متغیر مورد نظر (مثلاً میزان میرایی از خودکشی) مشابه هم باشند، آن وقت تجمع بیماری در مقیاس وسیع تشخیص داده خواهد شد. تشخیص وجود چنین تجمعی، تبعات بسیار زیادی را به همراه خواهد داشت که یکی از مهمترین آنها عدم اجازه استفاده از روش‌های آماری معمول به خاطر وابستگی داده‌ها به یکدیگر می‌باشد.

متاسفانه با تمام اهمیتی که بررسی تجمع بیماری در مقیاس وسیع دارد، اما مطالعات مربوط به اپیدمیولوژی جغرافیایی آسیب‌های گوناگون، کمتر به محاسبه آنها همّت گماشته‌اند. برای نمونه، اگرچه تا کنون مطالعات متعددی در زمینه اپیدمیولوژی جغرافیایی خودکشی در دنیا به عمل آمده است، فقط در مطالعات اندکی می‌باشد که تجمع میزان‌های خودکشی در مقیاسی وسیع مورد محاسبه قرار گرفته است. برای افرادی که علاقمند به مطالعه بیشتر در خصوص این تجمع بیماری می‌باشند، توضیح این نکته خالی از لطف نیست که مقاله‌ای به زبان فارسی در خصوص موضوع فوق از راقم این سطور تدوین و به زیور طبع آراسته شده است.

اکنون بهتر است به دسته دوم از مطالعات مربوط به تجمع بیماری بپردازیم که موضوع اصلی این گفتار را تشکیل داده و شامل مطالعاتی می‌باشد که در آن محققین به مشخص نمودن مکان دقیق تجمع بیماری می‌پردازند. چنین مطالعاتی تحت عنوان تجمع اختصاصی بیماری (Specific clustering) طبقه بندی گردیده، که خود شامل دو دسته کلی **متمرکز (Focused)** و **غیرمتمرکز (Non-focused)** می‌باشد.

در مطالعات متمرکز، پژوهشگر به دنبال یافتن ارتباط یک مرکز آلوده کننده بالقوه، مثلاً یک کارخانه فرآوری مواد رادیواکتیو، با موارد بیماری یا مرگ‌هایی، مثلاً مرگهای ناشی از سرطان خون، می‌باشد که در فاصله معینی، مثلاً در شعاع پنج کیلومتری، از آن کارخانه رخ داده است. فرضیه مخالف فرضیه صفر در این مطالعه آن است که آیا تعداد موارد بیماری و یا مرگ مشاهده شده در محدوده جغرافیایی مورد نظر بیشتر از حد انتظار است؟ این گونه بررسی‌های مربوط به تجمع بیماری‌ها که در آن خطر ابتلاء به بیماری در نزدیکی یک منبع بالقوه خطرناک مانند یک کارخانه بازیافت مواد اتمی، و یا در نزدیکی یک شاه راه و یا خطوط انتقال برق مورد مطالعه قرار می‌گیرند، یکی از دشوارترین شیوه‌های بررسی تجمع بیماری می‌باشد. معمولاً، ساده‌ترین راه بررسی این قبیل تجمع‌ها انتخاب یک دایره با شعاعی ثابت در اطراف آن مرکز بالقوه خطرناک و یا انتخاب راهرویی با عرض ثابت در اطراف خطوط بالقوه خطرناک و مقایسه فراوانی موارد بیماری داخل محدوده مورد نظر با موارد بیماری خارج از محدوده می‌باشد.

از میان مهمترین مشکلات مربوط به این شیوه بررسی می‌توان به انتخابی بودن شعاع دایره و یا عرض راهرو که به اصطلاح منطقه جداسازی نامیده می‌شود اشاره نمود. از همین رو، نتایج حاصل از این شیوه بررسی، ارتباط بسیار نزدیکی با مقدار شعاع دایره و یا عرض راهرو داشته و با تغییر این مقدار، نتایج حاصل از بررسی نیز کاملاً متفاوت خواهد بود. البته، روش‌های آماری پیچیده‌تری برای بررسی این قبیل تجمع بیماری‌ها نیز ابداع گردیده است که

خوانندگان علاقمند می‌توانند به مقالات مربوطه مراجعه نمایند.

در **مطالعات غیرمتمرکز**، پژوهشگر به دنبال پاسخ به این پرسش است که: تعداد موارد بیماری و یا مرگ رخ داده، مثلاً خودکشی، در کدام ناحیه از نواحی جغرافیایی مورد بررسی، بیشتر از حد مورد انتظار می‌باشد؟ در این دسته از مطالعات، برای پیدا کردن تجمع بیماری در مناطق جغرافیایی مورد بررسی، بهترین و ساده ترین راه پایش (Monitoring) میزان بروز بیماری در طول زمان بوده که برای انجام این منظور، تهیه اطلس بیماری‌ها و بهره‌گیری از شیوه‌های نمایش جغرافیایی داده‌ها بهترین وسیله قلمداد می‌گردد.

با این وجود، می‌باید به این نکته مهم توجه داشت که کاربرد اطلس‌های توزیع جغرافیایی بیماری تنها به منظور شناختن مناطق جغرافیایی با میزانهای بالا و پائین بوده و برای مشخص ساختن این نکته که آیا تغییرات مشاهده شده در میزانهای بروز بیماری به علت شانس پدید آمده و یا این که آنها واقعاً مبین تفاوتهای جغرافیایی می‌باشند، نیاز به آزمونهای آماری وجود دارد.

مشکل مهم این قبیل بررسی‌های مربوط تجمع بیماری، استفاده از آزمونهای آماری مکرر (Multiple testing) می‌باشد که ممکن است تنها بر اساس شانس، یکی از مناطق، دارای میزانهای بروز بیماری باشد که با بقیه مناطق به گونه معنی داری متفاوت می‌باشد. البته، روش‌های آماری پیچیده‌تری برای حل این مشکل توسط متخصصین امر ابداع گردیده است که در منابع مربوطه قابل دسترسی است.

اصول راهنمای بررسی تجمع بیماری‌ها

در بررسی تجمع‌های اختصاصی بیماری، همواره باید به این نکته توجه داشت که ممکن است اغلب این تجمع‌ها غیر واقعی بوده و از همین رو بررسی آنها چیز زیادی را به دانش موجود اضافه ننماید. برای نمونه، مرکز ثبت سرطان در ایرلند شمالی که جمعیتی بالغ بر ۱/۷ میلیون نفر را تحت پوشش خود دارد، در فاصله سالهای ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۱ میلادی به بررسی ۱۰ مورد تجمع بیماری گزارش شده پرداخته است. نتایج بررسی‌های این مرکز نشان می‌دهد که تمامی این موارد را تجمع‌های غیر واقعی تشکیل داده و از همین رو، مرکز مورد نظر موضوع را به نحو مقتضی به اطلاع متخصصان، جامعه و وسایل ارتباط جمعی رسانیده است. در همین راستا نظر برخی از متخصصین مبنی بر این که نباید اجازه داد بررسی‌های مربوط به تجمع بیماری، هزینه‌های هنگفتی را بر نظامهای بهداشتی ـ درمانی تحمیل نماید کاملاً منطقی به نظر می‌رسد.

اما از طرف دیگر عدم بررسی دقیق تجمع بیماری، ممکن است همان طور که گفته شد، پی‌آمدهای جبران ناپذیری را بر روی سلامت مردم وارتباط آنها با نظامهای بهداشتی درمانی ایجاد نماید. بنابراین، ضروری است که نظامهای بهداشتی درمانی دارای برنامه مدونی برای بررسی هرگونه تجمع بیماری اعم از واقعی و یا غیرواقعی باشند. این برنامه می‌باید امکان انجام بررسی‌های اپیدمیولوژیک مدون و سریع تجمع‌های بیماری‌های گزارش شده را فراهم نماید.

در این زمینه، مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها (CDC) در ایالات متحده، در سال ۱۹۹۰ میلادی اصول راهنمایی را به منظور بررسی تجمع بیماری‌های مزمن گزارش شده به مراکز بهداشتی، تدوین نموده است.

آنچه که در پی می آید خلاصه‌ای از برنامه فوق می‌باشد که سعی گردیده با استفاده از منابع دیگر تکمیل و تا حد ممکن، با شرایط کشور ایران منطبق گردد. در همین جا توجه به این نکته ضروری است که مراحل بررسی یک تجمع بیماری مشابهت های بسیار زیادی با مراحل بررسی یک طغیان داشته و می توان با اندک تغییراتی این مراحل را برای بررسی طغیان ها نیز به کار برد:

مرحله اول : جمع آوری اطلاعات اولیه و ارائه پاسخ قطعی به فرد گزارش کننده تجمع بیماری

افراد بسیار زیادی و ازجمله دست اندرکاران مراقبت‌های بهداشتی، نویسندگان روزنامه‌ها و مجلات، گزارشگران رادیو و تلویزیون و معلّمین می توانند گزارشگر یک تجمع غیرعادی از بیماری باشند. در صورت گزارش تجمعی از یک بیماری باید اطلاعات مربوط به نوع بیماری، تعداد افراد مبتلا، سن آنها، دوره زمانی که در آن افراد مبتلا گردیده‌اند، محل دقیق تجمع بیماری، احتمال دخالت یک عامل محیطی در ایجاد تجمع بیماری و اطلاعات کامل در خصوص فرد گزارش دهنده، جمع آوری گردد. دقیقاً بر اساس این اطلاعات و مشاوره با افراد باتجربه است که تصمیم قطعی در خصوص ضرورت یا عدم ضرورت انجام بررسی بیشتر پیرامون تجمع بیماری گزارش شده اخذ می‌گردد. در این مرحله، اگر تصمیم گرفته شد که بررسی بیشتر تجمع بیماری ضرورتی ندارد، باید حتماً فرد گزارش دهنده تجمع را از دلایل این تصمیم کاملاً آگاه نمود. همچنین، باید به این نکته توجه داشت که اگر نظام مراقبت فعالی در سطح کشور و یا منطقه وجود داشته باشد، به احتمال گزارش‌های مربوط به تجمع بیماری، افزوده خواهد شد.

مرحله دوم : ارزیابی میزان اهمیت تجمع بیماری گزارش شده

برای شروع این مرحله، تیم بررسی کننده تجمع بیماری می‌باید به دقت مشخص گردیده و بسته به این که تجمع گزارش شده در چه مکانی (جامعه، محل کار و یا مدرسه) رخ داده است از متخصصین مختلف برای شرکت در این تیم دعوت به عمل می‌آید. در صورت امکان، تیم تشکیل شده بایستی از همراهی یک اپیدمیولوژیست مِیدانی که با مراحل فنی یک مطالعه روشمند میدانی آشنا باشد، برخوردار گردد. با توجه به اینکه بررسی تجمع بیماری معمولاً نیازمند سرعت عمل می‌باشد، ضروری است که دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور فهرستی از افراد واجد شرایط همراه با شماره تلفن‌های آنها را از قبل مهیا نموده و در اختیار داشته باشند. در این مرحله، باید رهبر تیم نیز معین گردیده و مسئولیت تماس با وسایل ارتباط جمعی به عهده تنها یک نفر از اعضاء تیم گذاشته شود. این مرحله خود به دو زیر مرحله تقسیم می گردد:

مرحله دوم زیر مرحله نخست : ارزیابی اوّلیه

در این مرحله تیم بررسی کننده، باید معیارهای اوّلیه تعریف یک مورد بیماری (Case definition) را تدوین نموده، سیر طبیعی بیماری، عوامل خطر معمول بیماری و میزانهای قبلی بروز بیماری در منطقه را (در صورت وجود) گردآوری نماید. در صورت امکان، در این مرحله باید تشخیص بیماران، مورد تایید قرار بگیرد. در صورتی که یک مواجهه خاص برای توجیه تجمع بیماری، مورد نظر می‌باشد، ممکن است در این مرحله، مطالعه و

مرور بر روی گزارش‌ها و مقالات علمی مرتبط و مشاوره با متخصصین امر ضروری باشد.

در این مرحله همچنین باید به مشخص کردن محل و زمان دقیق تجمع و جمعیت در معرض خطر اقدام نموده تا بتوان با بهره‌گیری از روشهای آماری به مقایسه اوّلیه موارد مشاهده شده در مقابل موارد منتظره اقدام کرده و مشخص نمود که آیا بررسی تجمع مورد نظر را باید خاتمه یافته تلقی نمود و یا آن را به سمت مرحله بعدی سوق داد. اگر در این مرحله مانند هر مرحله دیگر تصمیم به عدم ادامه بررسی گرفته شود، باید دلایل چنین تصمیمی را به افراد ذینفع و ازجمله فرد گزارش کننده تجمع بیماری اعلام نمود.

مرحله دوم زیر مرحله دوم : تایید ارزشیابی اوّلیه

در این مرحله ممکن است تیم بررسی با جذب افراد با تخصص‌های مورد نیاز، گسترش یافته تا تمامی قدمهای طی شده در مرحله قبلی را مورد بازبینی و تایید مجدد قرار دهد. همچنین در این مرحله می‌بایست نسبت به پیدا کردن مواردی از بیماری که تا کنون مشخص نگردیده‌اند نیز اقدام کرد. استفاده از روشهای آماری پیچیده‌تر برای ارزیابی تجمع بیماری ممکن است ضرورت یابد. در پایان این مرحله، تیم بررسی کننده باید با مطالعه شواهد موجود به ادامه یا عدم ادامه بررسی رای دهد.

مرحله سوم : بررسی امکان انجام یک مطالعه اپیدمیولوژیک اضافی و تعیین سودمندی آن

بررسی تجمع بیماری تا این مرحله یک مطالعه توصیفی بوده که اگر قرار باشد ادامه پیدا کند بایستی با یک مطالعه تحلیلی تکمیل گردد. بنابراین، در این مرحله تیم بررسی باید با بررسی مجدد اطلاعات جمع‌آوری شده نسبت به امکان انجام یک مطالعه اپیدمیولوژیک تحلیلی در جهت یافتن ارتباط بیماری با عامل خطر تصمیم بگیرد. از همین رو، در این مرحله باید طراحی مناسب مطالعه مشخص گردیده، نوع اطلاعاتی که باید جمع‌آوری گردد (ازجمله نمونه‌های محیطی و یا اندازه‌گیری فیزیکی و آزمایشگاهی) تعیین گردد. بر اساس تصمیم‌گیری فوق باید بودجه و نیروی انسانی مورد نیاز نیز برآورد گردیده و تاثیرات بالقوه اجتماعی، اقتصادی و محیطی که نتایج مطالعه می‌تواند به همراه داشته باشد، مورد توجه قرار گیرد.

مرحله چهارم : اجرای دقیق یک مطالعه سبب شناسی

در این مرحله، مطالعه‌ای را که در مرحله قبل به منظور شناخت علّت تجمع بیماری طراحی شده است را باید به دقت به مرحله اجرا در آورد. به عبارت دیگر، این مرحله اجرای یک مطالعه اپیدمیولوژیک سبب شناسی به دقت طراحی شده است و از همین رو مراحل قبلی را می‌توان به عنوان پیش نیاز این مطالعه به حساب آورد. از این مرحله به بعد، اصول راهنمای بررسی تجمع بیماری بستگی کامل به نتایج مطالعه‌ای پیدا خواهد کرد که باید اجرا گردد و لذا ارائه یک چهارچوب کلّی غیرممکن می‌باشد. اما به هر صورت، نتیجه نهایی این مرحله باید تا جای ممکن به شناخت دقیق علت و یا عوامل به وجود آورنده تجمع بیماری ختم گردیده و تیم بررسی بایستی به نحو مقتضی نتایج مطالعه خود را در اختیار مردم و دست اندرکاران مراقبت‌های بهداشتی قرار دهند.

نتیجه گیری

بررسی‌های علمی مربوط به تجمع بیماری نه فقط از نظر سبب شناسی، تامین، حفظ و ارتقا سطح سلامت مردم ضروری است، بلکه هرگونه کاستی در انجام چنین بررسی‌هایی می‌تواند عوارض جبران ناپذیری را بر سلامت مردم تحمیل نموده و ارتباط آنها با مسؤلین بهداشت را تیره سازد. از آنجا که مطالعات موجود نشان میدهد که با تغییرات اخیر در شیوه‌های زندگی و محیط زیست و همچنین پیشرفت‌های به عمل آمده در تشخیص بیماری‌ها، احتمال رخ دادن تجمع‌های بیماری، اعم از واقعی و غیرواقعی در آینده نزدیک تشدید خواهدگردید، ضروری است که نظام بهداشتی درمانی کشور و به ویژه دانشگاه‌های علوم پزشکی دارای برنامه‌ای مدوّن برای مقابله و بررسی علمی هرگونه تجمع بیماری باشند.

این نکته به ویژه زمانی عمق اهمیت خود را آشکار می‌کند که از یک طرف نمونه‌های موفقیت آمیز متعددی از بررسی‌های علمی تجمع بیماری‌ها را می‌توان در گوشه و کنار جهان سراغ گرفت و از طرف دیگر پیشرفت‌های اخیر در سخت‌افزار و نرم‌افزارهای رایانه‌ای امکان بررسی دقیق‌تر نقش مکان در سلامت انسان و همچنین بررسی علمی‌تر تجمع‌های بیماری را فراهم نموده است. چنین پیشرفت‌هایی برای سیاستگذاران و دست اندرکاران مراقبت‌های بهداشتی، امکان اتخاذ تصمیم‌هایی را فراهم می‌آورند که از بنیانی علمی برخوردار باشند.

خلاصه

واژه تجمع بیماری به گردآمدگی وقایع مرتبط با سلامت، نظیر بیماری‌های مزمن، صدمات، خودکشی و نقائص در بدو تولد، اشاره نموده و می‌تواند به شرح زیر تعریف گردد: « تجمع وقایع نسبتاً نادر از بیماری‌ها یا وقایع در مکان و یا زمان در مقادیری که به نظر می‌رسد بیشتر از مقداری باشد که عامل شانس باعث رخ دادن آنها شده باشد.»

به خاطر تغییرات اخیر در شیوه‌های زندگی و محیط زیست و همچنین پیشرفت‌های به عمل آمده در تشخیص بیماری‌ها، مفهوم تجمع بیماری در حوزه مطالعات مرتبط با سلامت از اهمیت روزافزونی برخوردار گردیده است. بنابراین، ضروری است که نظام‌های بهداشتی درمانی دارای رویکردی مدوّن برای بررسی هرگونه تجمع بیماری باشند.

Epidemic = همه‌گیری

به وقوع موارد یک بیماری در یک جامعه و یا ناحیه که به طور کاملاً واضحی بیش از تعداد مورد انتظار است، اپیدمی یا همه‌گیری گفته می‌شود

Outbreak = طغیان

واژه طغیان، برای بیان همه‌گیری‌های محدود در مقابل همه‌گیری‌های گسترده، مورد استفاده قرار می‌گیرد

Cluster = تجمع

این واژه معمولاً برای بیان تجمع وقایع یا بیماری‌های غیرعادی مثل لوسمی و اسکلروز منتشر، به کار می‌رود.

منابع

1. Rezaeian, M. The concept of disease clustering for public health specialists. Middle East J Family Med 2009; 7 :25-27.

2. Rezaeian, M. Dunn, G. St. Leger, S. Appleby L. Geographical epidemiology, spatial analysis and geographical information systems: a multidisciplinary glossary. J Epidemiol Community Health 2007; 61 : 98-102.

3. Lawson AB, Williams FLR. *An introductory guide to disease mapping*. Chichester: John Wiley, 2001.

4. Rothenberg RB, Thacker SB. Guidelines for the investigation of clusters of adverse health events. In Elliott P, Cuzik J, English D, Stern R. (1996) *Geographical and environmental epidemiology- methods for small area studies*, pp 264-277. Oxford: Oxford University Press, 1996.

5. Cromley EK, McLafferty SL. *GIS and public health*. New York: The Guilford Press, 2002.

6. Gardner MJ. Childhood leukaemia around the Sellafield nuclear plant. In Elliott P, Cuzik J, English D, Stern R. (1996) *Geographical and environmental epidemiology- methods for small area studies*, pp 291-309. Oxford: Oxford University Press, 1996.

7. Gardner MJ. Review of reported increases of childhood cancer rates in the vicinity of nuclear installations in the UK. *J R Stat Soc Ser A* 1989; 152: 307-325.

8. Gardner MJ, Snee MP, Hall AJ, Powell CA, Downes S, Terrell JD. Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria. *BMJ* 1990; 300: 423-429.

9. Knox EG. Detection of clusters. In: Elliott P, ed. *Methodology of enquiries into disease clustering*. London: Small Area Health Statistics Unit, 17-20, 1989.

10. Last JM. *A Dictionary of Epidemiology*. USA: Oxford University Press, 1995.

11. Rothman KJ. A sobering start for the cluster busters' conference. *Am J Epidemiol* 1990; 132(suppl):S6-S13.

12. Gerstman BB. *Epidemiology kept simple. An introduction to classic and modern epidemiology*. USA: Willey-Liss, 1998.

13. California Department of Health Services. (1989) Investigating possible Non-infectious Disease Clusters. Berkeley, CA: Environmental Epidemiology and Toxicology Branch, 1989.

14. Kulldorff M. Statistical methods for spatial epidemiology: tests for randomness. In Gatrell A, Loytonen M. *GIS and health*, pp 49-62. London: Taylor & Francis, 1998.

15. Besag J, Newell J. The detection of clusters in rare disease. *J R Stat Soc Ser A* 1991; 154 : 143-155.

16. Moore DA, Carpenter TE. Spatial analytical methods and geographical information system: use in health research and epidemiology. *Epidemiol Rev* 1999; 21: 143-161.
17. Bailey TC, Gatrell AC. *Interactive spatial data analysis*. Harlow: Longman, 1995.

18. Lester D. Geophysical variables and behaviour: LV1. The spatial autocorrelation of States' suicide and homicide rates. *Percept Mot Skills* 1989; 68: 218.

19. Wasserman IM, Stack S, Geographical spatial autocorrelation and United States suicide patterns. *Arch Suicide Res* 1995; 1: 121-129.

20. Rezaeian, M. Dunn, G. St. Leger, S. Appleby L. The production and interpretation of disease maps: A methodological case-study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2004; 39: 947-954.

21. Rezaeian, M. Dunn, G. St. Leger, S. Appleby L. The ecological association between suicide rates and indices of deprivation in English local authorities. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2005; 40: 785-791.

22. Carpenter TE. TspStat, time-space statistics: a spreadsheet add-in. Davis, CA: School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, 1999.

23. Olsen FS, Martuzzi M, Elliot P. Cluster analysis and disease mapping- Why, when, and how? A step by step guide. *BMJ* 1996; 313 : 863-6.

24. Waller L, Turnbull BW, Clark LC, Nasca P. Chronic disease surveillance and testing of clustering of disease and exposure: application to leukaemia incidence and TCE-contaminated dumpsites in upstate New York. *Environmetrics* 1992; 3: 281-300.

25. Lawson AB. On the analysis of mortality events associated with a prespecified fixed point. *J R Stat Soc Ser A Stat Soc* 1993; 156(3) : 363-77.

26. Bithell JF. The choice of test for detecting raised disease risk near a point source. *Stat Med* 1995; 14 : 2309-22

27. Openshaw s, Charlton M, Wymer C, Craft AW. A mark 1 geographical analysis machine for the automated analysis of point data sets. Int J Geogr Inf Sys 1987; 1 : 335-358.

28. Kulldorff M, Nagarwalla N. Spatial disease clusters: detection and inference. *Stat Med* 1995; 14 : 799-810.

29. Rushton G, Lolonis P. Exploratory spatial analysis of birth defect rates in an urban population. Stat Med 1996; 15: 717-26.

30. Gavin AT. Cluster investigation – the importance of counting everyone. *J Public Health Med* 2003; 25(3): 262.

31. Centers for Disease Control (CDC). Guidelines for investigating clusters of health events. *MMWR* 1990; 27: 1-23.

32. Ungchusak K. Principles of outbreak investigation. In Detels R, McEwen J, Beaglehole R, Tanaka H. (2004) *Oxford textbook of public health*, pp 529-541. Oxford: Oxford University Press, 2004.

33. Berkelman RL, Stroup DF, Buehler JW. Public health surveillance. In Detels R, McEwen J, Beaglehole R, Tanaka H. (2004) *Oxford textbook of public health*, pp 759-778. Oxford: Oxford University Press, 2004.

34. Herbst AL, Ulfelder H. Pokanzer DC. Adenocarcinoma of the vagina: association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young men. *N Engel J* Med 1971; 284 : 878-881.

35. Austin DF, Rose KM. Increase of cancer of the corpus uteri in the San Francisco Oakland Standard Metropolitan Area. *J Natl Cancer Inst* 1979; 62 : 13-16.

36. Centers for Disease Control (CDC). Pneumocystis pneumonia – Los Angeles. *MMWR* 1981; 30 : 250-252.

37. Baris YI. Simonato L. Saracci R. Winkelmann R. The epidemic of respiratory cancer associated with erionite fibers in the Cappadocian region of Turkey. In Elliott P, Cuzik J, English D, Stern R. (1996) *Geographical and environmental epidemiology- methods for small area studies*, pp 310-322. Oxford: Oxford University Press, 1996.

38. Anto JM. Sunyer J. Soya bean as a risk factor for epidemic asthma. In Elliott P, Cuzik J, English D, Stern R. (1996) *Geographical and environmental epidemiology- methods for small area studies*, pp 323-342. Oxford: Oxford University Press, 1996.

39. Rezaeian, M. In the review of the book: An introductory guide to disease mapping. *Stat Methods Med Res* 2001; 10: 445-446.

40. Kulldorff M. Rand K. Gherman G. Williams G. DeFrancesco D. *SaTScan v2.1: Software for the spatial and space-time scan statistics*. Bethesda, MD: National Cancer Institute, 1998.

41. Rezaeian M. Suicide clusters: introducing a novel type of categorization. *Violence Vict.* 2012;27(1):125-32.

42. Rezaeian M, Zarghami M. Algorithm Characterization of Suicide: Introducing an Informative Categorization System. *Iran J Psychiatry Behav Sci*. 2016 Aug 15;10(3):e4544. eCollection 2016 Sep.

43. Too LS, Pirkis J, Milner A, Spittal MJ. Clusters of suicides and suicide attempts: detection, proximity and correlates. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2017 Oct;26(5):491-500.

٤٤ ـ رضائیان محسن. کاربرد نظام های اطلاعات جغرافیایی و نظام موقعیت یاب جهانی در بهداشت عمومی و اپیدمیولوژی. اراک: انتشارات نویسنده. ۱۳۸۸.

٤٥ ـ رضائیان محسن. اپیدمیولوژی جغرافیایی. اراک: انتشارات نویسنده. ۱۳۸۸.

٤٦ ـ رضائیان، م. تجمع بیماری در مقیاسی وسیع و کاربرد آن در مطالعات اپیدمیولوژی و بهداشت. *مجله دانشکده بهداشت* و انستیتو تحقیقات بهداشتی. سال سوم، شماره ۱، ۱۳۸۳، صفحات ۷۰-٦۱.

٤٧ ـ قصه دختران سردشت؛ بیماری ناشناخته یا جنجال رسانه‌ای؟! ماهنامه تحلیلی ـ خبری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. صفحه ٤٧. فروردین ۱۳۸۲.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۱۴ / دکتر شهرزاد نعمت‌اللهی، دکتر کوروش هُلاکویی نائینی

مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۳۱۵

بخش اول: مقدمه ۱۳۱۵

بخش دوم: اپیدمیولوژی و کنترل عفونت‌های بیمارستانی ۱۳۱۶

روش‌های مراقبت معرفی شده توسط Pottinger ۱۳۱۷

بخش سوم: اپیدمیولوژی و ارزیابی نیاز و برنامه‌ریزی ۱۳۱۸

سطوح پنجگانه برنامه‌ریزی ۱۳۱۸

برنامه‌ریزی استراتژیک ۱۳۱۸

برنامه‌ریزی عملکردی ۱۳۱۹

برنامه‌ریزی اقتضایی ۱۳۱۹

ارزیابی نیاز: ۱۳۱۹

بخش چهارم: اپیدمیولوژی و کنترل کیفیت ۱۳۲۰

حیطه‌های کمک اپیدمیولوژی به تضمین کیفیت ۱۳۲۱

بخش پنجم: اپیدمیولوژی و سرمایه‌گذاری ۱۳۲۲

بخش ششم: اپیدمیولوژی و تصمیم گیری مبتنی بر شواهد ۱۳۲۳

بخش هفتم: چالش‌های پیش رو در اپیدمیولوژی مدیریتی ۱۳۲۳

موخره ۱۳۲۴

منابع: ۱۳۲۴

مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی

Concepts and Applications of Managerial Epidemiology

دکتر شهرزاد نعمت‌اللهی، دکتر کوروش هُلاکویی نائینی
دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود :

- مفهوم اپیدمیولوژی مدیریتی را بیان کند
- نقش اپیدمیولوژی در جنبه‌های مختلف مدیریت خدمات بهداشتی- درمانی را شرح دهد
- چالش‌های موجود در کاربرد اپیدمیولوژی در مدیریت خدمات سلامتی را توضیح دهد
- نقش اپیدمیولوژی در کنترل عفونت‌های بیمارستانی را متذکر شود
- نقش اپیدمیولوژی در ارزیابی نیاز و برنامه‌ریزی را بیان کند
- حیطه‌های کمک اپیدمیولوژی به تضمین کیفیت را شرح دهد
- ارتباط اپیدمیولوژی و سرمایه‌گذاری را توضیح دهد.

بخش اول: مقدمه

اپیدمیولوژی، مطالعه توزیع و تعیین کننده‌های بیماری در جوامع انسانی تعریف شده است. بطور عمده اپیدمیولوژی به دو بخش **توصیفی** (انتشار بیماری) و **تحلیلی** (تعیین کننده‌های بیماری) تقسیم می‌شود. اپیدمیولوژی ابزاری را برای محاسبه بار بیماری در جوامع خاص و تعیین منشاء بیماری‌ها در جوامع مختلف و تعیین اثر درمان و مداخلات بر کاهش باربیماری‌ها طراحی نموده است. بعبارت دیگر ***دانش اپیدمیولوژی به مثابه ابزاری است که اطلاعات لازم را در خصوص اثربخشی مداخلات، درمان‌ها و خدمات بهداشتی فراهم می‌آورد.***

در اواخر قرن بیستم، رشد چشمگیری در فناوری‌های پیشگیری، تشخیصی، درمانی و توانبخشی، رخ داده است. همزمان با پیچیده‌تر شدن پایه علمی مراقبت‌های بهداشتی، مدیریت خدمات بهداشتی ـ درمانی و

تصمیم‌های اتخاذ شده توسط مدیران نیز پیچیده‌تر شده است. **مدیریت خدمات بهداشتی ـ درمانی**، توصیف و تحلیل عملکردهای مدیریتی در حوزه بهداشت و درمان است که عملکردهای عمده‌ای مانند برنامه‌ریزی، منابع انسانی، سازماندهی، هدایت و کنترل را در بر دارد. مدیران خدمات بهداشتی و درمانی بایستی بطور دائم تصمیماتی در خصوص تامین خدمات (عملکرد برنامه‌ریزی)، صلاحیت‌ها، نوع و تعداد پرسنل برای ارائه خدمات (عملکرد منابع انسانی)، چگونگی متصل نمودن بخش‌های مختلف سازمان با هدف به حداکثر رساندن اثرات مثبت (عملکرد سازماندهی)، چگونگی ارائه چشم انداز جهت تمرکز سازمان روی اهداف مهم (عملکرد هدایت) و میزان تولید نتایج موثر در راستای اهداف سازمان (عملکرد کنترل) اتخاذ نمایند. تصمیمات اخذ شده در هرکدام از این عملکردها (وظایف) همیشه همراه با تبعاتی در سایر عملکردها بوده و تضمینی بر در دسترس بودن و مهیا بودن خدمات بهداشتی می‌باشد. اتخاذ بهترین تصمیم در هر سطحی از ارائه خدمات؛ خود مستلزم دسترسی به اطلاعات است که بعنوان ماموریت اصلی اپیدمیولوژی مدیریتی تبیین شده است. در حقیقت، نقش اصلی یک اپیدمیولوژیست در مدیریت خدمات بهداشتی ـ درمانی، تامین اطلاعات مورد نیاز برای بیماران، ارائه دهندگان خدمت، مدیران، بیمه گزاران، قانون گزاران و تصمیم‌گیران است. اپیدمیولوژی مدیریتی؛ کاربرد مفاهیم و اصول اپیدمیولوژی در مدیریت خدمات بهداشتی ـ درمانی است. همانگونه که دانش حسابداری، اصول و قواعد حسابداری را در عملکردهای مدیریتی بکار می‌گیرد؛ دانش اپیدمیولوژی نیز از قواعد اپیدمیولوژی برای مدیریت خدمات بهداشتی استفاده می‌کند. این گفتار، اشاره‌ای کوتاه به کاربرد اصول اپیدمیولوژی در برخی از عملکردهای مدیریتی همانند کنترل عفونت‌های بیمارستانی، ارزیابی نیاز و برنامه‌ریزی خدمات، کنترل کیفیت، سرمایه‌گذاری و تصمیم گیری مبتنی بر شواهد دارد.

بخش دوم: اپیدمیولوژی و کنترل عفونت‌های بیمارستانی

گستردگی بیماری‌های عفونی و اثرات مخرب آن‌ها بر کیفیت خدمات بهداشتی ـ درمانی، یکی از دلایلی است که مدیران و تصمیم‌گیران سلامت را ملزم به فراگیری اطلاعات کافی در مورد اپیدمیولوژی بیماری‌های عفونی می‌نماید. رخداد تک‌گیر (اسپورادیک) یا گروهی (طغیان) بیماری‌های عفونی در بیمارستان‌ها و کلینیک‌های درمانی به یک دغدغه جدی برای مدیران و مسئولان بهداشتی تبدیل شده است. پاکیزه نگه داشتن و پیشگیری از گسترش عفونت‌های مقاوم به درمان در تسهیلات درمانی از اهم مسئولیت های یک مدیر خدمات بهداشتی ـ درمانی است که معمولاً با صرف زمان و انرژی بالایی همراه است. از سوی دیگر، برنامه‌ریزی دقیق برای پیشگیری و کنترل عفونت بیمارستانی مستلزم توجه به جزئیات دیگری مانند تهیه و توزیع غذاها، پاک‌سازی و بهینه‌سازی اتاق پس از ترخیص بیمار و آموزش پرسنل برای پیشگیری از انتقال عوامل عفونی نیز می‌باشد. چنین برنامه‌ریزی گسترده‌ای مستلزم آگاهی کافی از انتشار اپیدمیولوژیک بیماری‌های عفونی برحسب سه شاخص زمان، مکان و شخص (اپیدمیولوژی توصیفی بیماری ها) می‌باشد. آگاهی از رفتار بیماری‌های عفونی، مدیران بهداشتی را قادر خواهد کرد برای اپیدمی‌ها و یا پاندمی‌های احتمالی در آینده برنامه‌ریزی نموده و شرایط پاسخ مناسب در هنگام وقوع را فراهم آورند. مدیر یک تسهیلات بهداشتی بایستی از واکسینه بودن پرسنل تحت پوشش خود بر علیه بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن، اطمینان حاصل نماید؛ چراکه طغیان یک بیماری قابل پیشگیری با

واکسن در بین پرسنل بهداشت و درمان می‌تواند بالقوه توانایی یک تسهیلات بهداشتی را برای واکنش، کاسته یا از بین ببرد. حتی اگر کارمندان بخوبی ایمن شده باشند نیز راه‌های دیگری برای گسترش بیماری وجود دارد. انتقال ممکن است از طریق تسهیلات و تجهیزات، منابع آب، بیماران، یا غذای آلوده انجام شود. مدیریت باید بطور دائم از استریلیزاسیون واحدهای تسهیلات جهت پیشگیری از انتقال میکروب‌ها از طریق تخت‌ها، اتاق‌ها، تجهیزات و مخصوصا افراد بیمار، اطمینان حاصل نماید.

هر زمان که شک به وجود یک طغیان در واحدهای بهداشتی یا درمانی، می‌رود مدیریت مربوطه باید گزارش واقعه را به شبکه بهداشت محل ارسال کند. پیرو گزارش واصله، اپیدمیولوژیست ملزم است به طغیان پاسخ داده و علت، منبع و نحوه کنترل طغیان را شناسایی کرده و در نهایت اصلاحات مورد نیاز در سیاست‌گذاری‌ها را برای پیشگیری از رخداد مجدد طغیان شناسایی و پیشنهاد نماید. گزارشات بررسی طغیان (که اصطلاحاً درس آموخته‌های طغیان نیز نامیده می‌شوند) اگر بدرستی و براساس اصول اپیدمیولوژیک، تدوین شوند، می‌توانند کمک شایانی به مدیران بهداشتی ـ درمانی در تدوین و اتخاذ تصمیمات مدیریتی با هدف پیشگیری از رخداد مجدد طغیان‌های مشابه بنمایند.

نظام مراقبت بیمارستانی مانند هر نظام مراقبت دیگری اساساً با جمع آوری داده‌های سلامتی در طول زمان، درگیر است تا بتواند **آستانه** یا **میزان‌های آندمیک** را تعریف نموده و توانایی تشخیص تغییرات غیرمعمول میزان‌ها را داشته باشد. افزایش میزان یک واقعه در تسهیلات درمانی (حتی اگر از لحاظ آماری، معنی دار نباشد) می‌تواند زمینه‌ای برای بررسی‌های بیشتر باشد. در این بین تعریف **جمعیت در معرض خطر** برای وقایع رخداده درون تسهیلات درمانی، اهمیت زیادی دارد چرا که چنین جمعیتی می‌تواند هم از عوامل **خطر درونی**[1] (مانند وجود همزمان بیماری‌های دیگر در یک بیمار با منشاء غیربیمارستانی) و هم از عوامل **خطر بیرونی**[2] (عوامل محیطی بیمارستان مانند تهویه نادرست) تحت تاثیر قرار بگیرد.

طی سال‌ها روش‌های متفاوتی برای طراحی و اجرای نظام مراقبت بیمارستانی، ارائه شده است که همگی از اصول و قواعد دانش اپیدمیولوژی، بهره بالایی برده‌اند. از آن بین می‌توان به روش‌های مراقبت معرفی شده توسط Pottinger به شرح زیر اشاره نمود:

روش‌های مراقبت معرفی شده توسط Pottinger

الف) نظام مراقبت سنتی[3]: بررسی آینده نگر و مستمر در همه بخش‌های ارائه مراقبت پزشکی است که با هدف شناسایی مجموع بروز عفونت‌های بیمارستانی با استفاده از گزارشات میکروبیولوژی و پرونده‌های پزشکی انجام می‌پذیرد.

ب) مراقبت دوره ای[4] **:** بطور روتین اما دوره‌ای انجام می‌شود. مثلا کل بیمارستان ممکن است در یک

[1] Intrinsic
[2] Extrinsic
[3] Hospital-Wide
[4] Periodic surveillance

ماه از هر فصل بررسی شود یا در هرماه یک بخش متفاوت بررسی شود.

ج) پیمایش‌های شیوع[5] : تعداد کل عفونت‌های موجود یا فعال در طول یک دوره خاص را ارائه می‌کند.

د) مراقبت هدفمند[6]: روی یک بخش بخصوص (مانند بخش مراقبت‌های ویژه) یا گروه‌های بیماران پرخطر تمرکز می‌کند.

ه) مراقبت آستانه طغیان[7] : میزان‌های عفونت آندمیک بعنوان یک سطح پایه استفاده می‌شوند بطوری که میزان‌های پائین‌تر از آن‌ها مستلزم هیچ فعالیت مراقبتی نخواهد بود.

بخش سوم: اپیدمیولوژی و ارزیابی نیاز و برنامه‌ریزی

برنامه‌ریزی[8] برای تمامی عملکردهای مدیریتی مورد نیاز است و احتمالاً جزو مهمترین بخش‌های یک برنامه خدمات بهداشتی می‌باشد. وظیفه چنین برنامه‌ای تنظیم فعالیت‌ها و تبیین جهت سازمان و چگونگی دستیابی به نتایج می‌باشد. بدون برنامه، مدیر نمی‌داند چه کاری باید انجام شود، چگونه باید انجام شود و نتایج نهایی چگونه خواهند بود. اکثر برنامه‌ریزی‌ها از یک مدل برنامه‌ریزی، اجرا و ارزشیابی آغاز شده و به برنامه‌ریزی بیشتر ختم می‌شوند. برنامه‌ریزی نه فقط شامل جنبه‌های فنی است بلکه شامل فرآیندهای اجتماعی نیز می‌شود. برنامه‌ریزی به ندرت توسط یک فرد انجام می‌شود. در سازمان‌ها یا جوامع، برنامه‌ریزی معمولاً با افراد و سازمان‌های دیگر که به آن‌ها ذینفعان[9] گفته می‌شود انجام می‌پذیرد. صرفنظر از سطح و حیطه برنامه‌ریزی، جمع‌آوری و تجزیه و تحلیل داده‌های اپیدمیولوژیک کمّی و کیفی با توجه به موقعیت‌های جاری و آینده بعنوان اولین گام در ایجاد یک برنامه موثر، توصیف شده است. بر این اساس نقش روش‌های اپیدمیولوژیک در هر پنج سطح برنامه‌ریزی، ملموس می‌باشد

سطوح پنجگانه برنامه‌ریزی

بطور خلاصه عبارتند از: استراتژیک، عملکردی، فنی، پروژه‌ای و اقتضایی[10]. برنامه‌ریزی استراتژیک، عملکردی و فنی، روی سازمان و تبیین جهت آن تمرکز می‌کنند.

برنامه‌ریزی استراتژیک

اولین و عمومی‌ترین نوع برنامه‌ریزی استراتژیک است که حیطه جامع و بازه زمانی درازمدت دارد و ساختار آینده سازمان را تعریف می‌کند. این نوع از برنامه‌ریزی در سطوح بالاتر بدنه مدیریتی سازمان، رخ می‌دهد و معمولا بازه زمانی ۵-۳ ساله دارد. آشکار است که یک سازمان باید مفاهیم و اندازه‌های اپیدمیولوژیک را درون فرآیند برنامه‌ریزی استراتژیک خود دخالت دهد. فرض کنید چشم‌انداز یک سازمان خدمات بهداشتی این است که

---

[5] Prevalence Survey
[6] Targeted surveillance
[7] Outbreak Threshold surveillance
[8] Planning
[9] Stakeholders
[10] Contingency

در زمینه مراقبت از بیمار، آموزش و پژوهش "برترین" باشد. "برترین" بودن در مراقبت از بیمار، یک مفهوم ذهنی است که برای آن اندازه‌های اپیدمیولوژیک بسیاری مانند میزان کشندگی یا اندازه‌های میرایی یا ابتلا، تطبیق شده وجود دارند. اهداف برنامه‌ریزی استراتژیک همچنین می‌توانند بطور اختصاصی با واژه‌های اپیدمیولوژیک مانند کاهش میرایی نوزادی، کاهش میزان عفونت‌های بیمارستانی، کاهش میزان‌های میرایی تطبیق یافته برای خطر از جراحی بیماری‌های قلبی ـ عروقی و غیره تعریف شوند.

برنامه‌ریزی عملکردی

سطح دوم برنامه‌ریزی، برنامه‌ریزی عملکردی[11] است که در عین حال که بازه زمانی کوتاهتری دارد، هنوز به وسیع‌ترین سطوح عملکرد سازمان مانند برنامه‌ریزی مالی می‌پردازد. در این حیطه نیز دانش اپیدمیولوژی می‌تواند نقش مفیدی را در تدوین چشم انداز مالی سازمان و برنامه‌ریزی براساس نیازهای جاری و آینده سازمان ایفا نماید.

برنامه‌ریزی اقتضایی

حیطه دیگر برنامه‌ریزی که محلی برای مانور روش‌های اپیدمیولوژیک فراهم می‌کند، برنامه‌ریزی اقتضایی[12] است. این برنامه‌ریزی به اقتضای رخداد محتمل یک واقعه خاص درون سازمان مانند مخاطرات طبیعی، یا رخداد یک اپیدمی بیماری عفونی به‌کار گرفته می‌شود. بدیهی است که بکارگیری مدل‌بندی‌های خطر اپیدمیولوژیک به مدیران در این حیطه کمک می‌کند سناریوهای محتمل برای طغیان‌های احتمالی در آینده را ساخته و پاسخ خود را براساس منابع و امکانات تسهیلات خود تهیه و برنامه‌ریزی نمایند.

ارزیابی نیاز:

روش‌ها و اندازه‌های اپیدمیولوژیک از طریق یک فرآیند شناخته شده با نام "ارزیابی نیاز" می‌توانند برای برآورد کردن نیازهای یک جامعه به خدمات بهداشتی ـ درمانی بکار گرفته شوند. فرآیند ارزیابی نیاز می‌تواند در سطوح مختلفی مانند کشوری، استانی، یا شهرستان اجرا شده یا حتی در سطح یک سازمان ارائه دهنده خدمات بهداشتی و درمانی (برای توجیه ضرورت ایجاد یک پروژه جدید) بکار گرفته شود. صرفنظر از سطح، روش‌های اپیدمیولوژیک مانند محاسبات بروز و شیوع بیماری‌ها و توزیع عوامل خطر هر واقعه مرتبط با سلامتی نقشی کلیدی در محاسبه ارزیابی نیاز، ایفا می‌نمایند. ارزیابی نیاز می‌تواند بصورت **"فرآیند اندازه‌گیری بیماری در یک جامعه"** تعریف شود. این تعریف مطلوب اپیدمیولوژیست‌ها است زیرا به جمع آوری میزان‌های ابتلاء و میرایی برای انواع مختلف بیماری‌ها می‌پردازد. البته تعریف فوق، هنوز کامل نیست و تنها به نیازهای سلامتی ناشی از رخداد بیماری‌ها (و نه برای همه اقشار جامعه) می‌پردازد. بعبارت دیگر، توصیف فرآیند ارزیابی نیاز، با تعریف فوق، نیازهای جامعه به اقدامات پیشگیری (مانند واکسیناسیون) را لحاظ نمی‌کند.

---

[11] Operational
[12] Contingency

نیاز را می‌توان منعکس کننده مقدار خدمات پزشکی و بهداشتی دانست که باید در جامعه مصرف شوند. بر این اساس تعاریف جایگزین دیگری نیز برای فرآیند ارزیابی نیاز ارائه شده اند که دربردارنده روش‌ها و اندازه‌های اپیدمیولوژیک می‌باشند. ارزیابی نیاز را می‌توان بعنوان یک "راهکار اپیدمیولوژیک" تعریف نمود که نیاز مرتبط با مشکلات سلامتی خاص در جامعه را با استفاده از برآوردهای بروز، شیوع و اندازه عواقب ناشی از بیماری در جامعه توصیف می‌کند. علاوه بر این، ارزیابی نیاز به شیوه اپیدمیولوژیست‌ها می‌تواند به یافتن راهکارهایی برای ارائه مناسب‌تر خدمات بهداشتی ـ درمانی و محاسبه کارسازی و هزینه ـ اثربخشی خدمات نیز منجر شود.

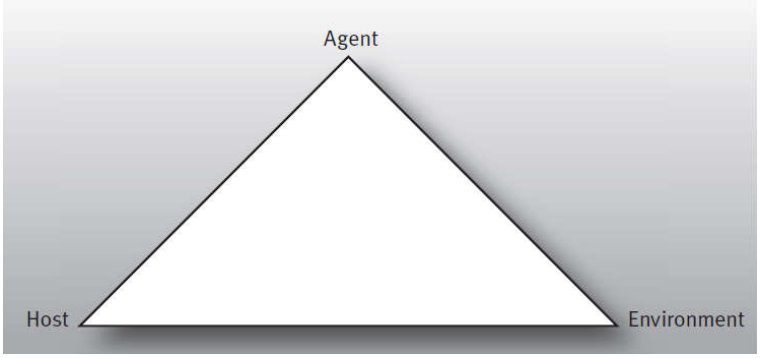
طی سال‌ها روش‌های مختلفی برای ارزیابی نیاز، پیشنهاد شده است که از بین آن‌ها می‌توان به پیمایش در سطح جامعه، روش‌های اپیدمیولوژیک استنتاجی و تجزیه و تحلیل داده‌های حاصل از برنامه‌های مراقبت، اشاره نمود.

بخش چهارم: اپیدمیولوژی و کنترل کیفیت

یکی از اصلی ترین مسئولیت‌های یک مدیر خدمات بهداشتی ـ درمانی عملکرد **"کنترل"** است. کنترل شامل فعالیت‌های ارزیابی و مداخله‌ای است و منجر به اتصال برنامه‌ریزی به اجراء می‌شود. همانگونه که بدون برنامه‌ریزی، هیچ جهتی وجود نخواهد داشت؛ بدون کنترل هم هیچ تضمینی وجود ندارد که آنچه برنامه‌ریزی شده به انجام خواهد رسید.

وابستگی کامل عملکرد کنترل به داده‌ها، منعکس کننده نیاز مبرم به طراحی سیستم‌های اطلاعاتی است تا بتوانند اطلاعات اساسی را جمع آوری کرده و به تصمیم گیران کلیدی منتقل کنند. کنترل باید ساده، بموقع، انعطاف پذیر، جهت‌دار به سمت اجزاء اصلی و برپایه اطلاعات صحیح و مرتبط باشد. مفهوم کیفیت در نظام مراقبت، دارای یک مضمون "اپیدمیولوژیک" است. چرا که تعیین کننده‌های کیفیت و توزیع آن‌ها در بین جمعیت‌های مختلف – ارائه دهندگان خدمت و گیرندگان خدمت– قابل مطالعه و بررسی است.

بعبارت دیگر می‌توان گفت اصول و قواعد اپیدمیولوژی می‌توانند قویاً مرتبط با عملکرد کنترلی یک مدیر باشند. در نظر گرفتن بُعد اپیدمیولوژیک برای عملکرد کنترل می‌تواند به درک مفهوم کیفیت و نحوه کنترل آن کمک شایانی بنماید. کیفیت نیز مانند هرواقعه مرتبط با تندرستی یک توزیع برحسب زمان، مکان و شخص دارد که می‌تواند تجزیه و تحلیل و تفسیر شود. استفاده از چارچوب کلاسیک **"مثلث اپیدمیولوژی"** می‌تواند برای توصیف کیفیت نیز بکار گرفته شود (شکل شماره ۱). بررسی‌های اپیدمیولوژیک از این نوع مخصوصاً برای کنترل استراتژی‌های یک سازمان، مفید هستند؛ زیرا نشان دهنده میزان تغییر پیامدها در نتیجه اعمال مداخلات برای تغییر استراتژی‌ها می‌باشند. از روش‌های اپیدمیولوژی توصیفی همچنین می‌توان برای نشان دادن توزیع کیفیت در تسهیلات و اماکن مختلف (نظیر بیمارستان‌ها یا آسایشگاه‌ها) استفاده نمود. روش‌های اپیدمیولوژی تحلیلی نیز می‌توانند برای تعیین ارتباط علّیتی سطح کیفیت با مواجهات و عوامل خطر، فرد ارائه دهنده خدمت بهداشتی و یا تسهیلات بهداشتی بکار گرفته شوند. در نهایت، اپیدمیولوژی می‌تواند در طراحی و اجرای مداخلات اثربخش برای بهبود کیفیت نیز مورد استفاده قرار گیرد.



شکل شماره ۱- چارچوب مثلث اپیدمیولوژیک برای توصیف وقایع مرتبط با سلامتی

بررسی اپیدمیولوژیک کیفیت چه درون و چه در بین سازمان‌ها و تسهیلات، می‌تواند توزیع سطح کیفیت در بین بخش‌ها یا واحدها و خصوصیاتی از آن بخش‌ها که مرتبط با سطوح مطلوب‌تر کیفیت هستند را توصیف کند. یک اپیدمیولوژیست با تعیین روابط بین عوامل خطر با عوامل علیتی بیماری، درگیر است. شدّت بروز و پیشرفت بیماری تا حدودی وابسته به خصوصیات عامل بیماری‌زا (مانند ویرولانس)، عامل خطر (مانند قوی بودن) و خصوصیات میزبان یا جمعیت (مانند حساسیت یا ایمنی) است. کیفیت از این نظر در جهت مخالف بیماری است زیرا که مطلوب و مفید است. بنابراین تاکید باید برروی شناسایی و اندازه‌گیری خصوصیاتی از ارائه دهندگان خدمت مانند آموزش، تجربه، تخصص و سن باشد که منجر به تولید پیامدهای مطلوب مراقبتی می‌شوند.

ماورای بحث حاضر مبنی بر دارا بودن مضمون اپیدمیولوژیک برای کیفیت مراقبت‌های بهداشتی، این فرصت وجود دارد که ارزیابی و اندازه‌گیری کیفیت از ادغام اصول و روش‌های اپیدمیولوژیک در تئوری و عمل، سود برده است.

حیطه‌های کمک اپیدمیولوژی به تضمین کیفیت

اپیدمیولوژی حداقل در چهار حیطه می‌تواند به تضمین کیفیت کمک کند:

۱ ـ مشخص کردن استانداردها و معیارهای عملکرد خوب (حیطه اپیدمیولوژی بالینی)

۲ ـ مشخص کردن خصوصیات و ساختاری که ارائه دهندگان خدمات و تسهیلات برای کیفیت مطلوب بایستی دارا باشند (در حیطه پژوهش‌های نظام‌های بهداشتی)[۱۳]

۳ ـ ایجاد ابزارهای اندازه‌گیری

۴ ـ طراحی و اجرای سیستم‌های پایش

[13] Health System Research

بخش پنجم: اپیدمیولوژی و سرمایه‌گذاری

هزینه مراقبت‌های بهداشتی توسط نیازهای جامعه به مراقبت بهداشتی تنظیم می‌شوند. در گذشته، چنین نیازهایی توسط میزان‌های بیماری‌ها تعیین می‌شدند. بنابراین فرد ارائه دهنده خدمت بهداشتی، تنها وظیفه داشت که بطور غیر فعال به نیازهای بهداشتی نمایش داده شده در دفتر (مانند اطلاعات زیج حیاتی یا شاخص‌های بیماری‌ها) واکنش نشان دهد. اما ماموریت اولیه هر سیستم بهداشتی باید با تاکید برحفظ و به حداکثر رساندن سلامتی جامعه باشد. در حقیقت بخشی از وضعیت سلامتی هر جامعه ناشی از برهمکنش سلامتی افراد جامعه بر یکدیگر می‌باشد. با این منطق، هزینه‌های سلامتی توسط عوامل مختلفی هدایت می‌شوند که خط مقدم آن‌ها عواملی هستند که بر دریافت مستقیم خدمات توسط جامعه اثر می‌گذارند. چنین هزینه‌هایی بطور معمول از یک ساختار فیزیکی با تجهیزات، تدارکات و تعدادی نیروی کار برای ارائه خدمت منشا می‌گیرند. این عوامل می‌توانند شامل: داروها، پزشکان عمومی و متخصص، پرستاران، داروسازان، دندانپزشکان، متخصصین علوم رفتاری، رادیوتراپیست‌ها و غیره باشند.

واضح است که استفاده از داده‌ها و اطلاعات اپیدمیولوژیک می‌تواند به مدیران خدمات بهداشتی ـ درمانی در پیش بینی هزینه‌های مراقبت بهداشتی یک جمعیت کمک کند. اپیدمیولوژی علم اطلاعات است و از طرق مختلف، اطلاعاتی را برای تصمیم‌گیری در همه سطوح سیستم ارائه خدمات فراهم می‌کند.

پژوهش در نظام‌های سلامتی، منجر به تولید اطلاعات برای ارائه دهندگان خدمت، مدیران، بیماران، تصمیم‌گیران و پژوهشگران می‌شود تا به واسطه این اطلاعات بتوانند کارسازی بسته‌های مراقبت بهداشتی و سرمایه‌گذاری، الگوهای استفاده از خدمات، کیفیت خدمات و هزینه‌های مراقبت را تعیین نمایند. این داده‌ها همچنین قادر هستند اطلاعاتی را ارائه بدهند که تمرکز فعالیت‌های ارتقا سلامت را به مناطقی معطوف می‌کند که ممکن است بزرگترین پتانسیل را برای بهبود سلامتی و کاهش هزینه‌ها داشته باشد.

در **حیطه سرمایه‌گذاری**، یک مدیر باید بتواند این اطلاعات را بطور منصفانه برای ارزیابی مناطقی که بیشترین بازدهی مطلوب را دارد بکار گیرد.

تخصیص منابع، یکی دیگر از حیطه‌های کاربرد اطلاعات اپیدمیولوژیک در حیطه سرمایه‌گذاری می‌باشد. ارزیابی هزینه واثربخشی راهکارهای مختلف در خصوص اینکه چه درمان‌هایی در نظام خدمات عرضه شوند و یا اینکه کدام بیمارستان‌ها باید خدمات تخصصی ارائه دهند یک منبع مهم اطلاعاتی برای تصمیم گیری است. اپیدمیولوژی ابزارهایی را به مدیران سرمایه‌گذاری ارائه می‌دهد تا تکه‌های گمشده اطلاعات مانند هزینه‌های اجتماعی از دست رفتن تولید و یا هزینه‌های خارج از جیب[۱۴] برای بیماران را بیابند.

یک موقعیت معمول در رابطه با کاربرد اپیدمیولوژی در حیطه سرمایه‌گذاری و تخصیص منابع، توجیه برنامه‌های غربالگری در جمعیت می‌باشد. تاخیر در تشخیص و درمان بیماری‌ها توزیع غیر تصادفی در جمعیت در معرض خطر داشته و بعنوان یکی از پیامدهای نامطلوب نظام‌های عرضه خدمات بهداشتی ـ درمانی، تعریف شده است. همگام با بکارگیری روش‌های علوم اجتماعی و اقتصاد سلامت، اپیدمیولوژی می‌تواند به پرسش‌هایی از

[14] Out-Of-Pocket

قبیل سطح اثربخشی، آغاز و تداوم، تحت پوشش بیمه قرار داشتن و نوع جمعیت هدف در خصوص برنامه‌های مختلف غربالگری، شواهد علمی قوی ارائه دهد.

در این بین طراحی و اجرای مطالعات اپیدمیولوژیک مورد ـ شاهدی و دیگر طراحی‌های مبتنی بر بیمار[۱۵] برای ارزیابی برنامه‌های غربالگری، مثال خوبی از استفاده از روش‌های اپیدمیولوژی در خدمات بهداشتی درمانی است که اطلاعات لازم را بخصوص در شرایطی که معیار طلایی کارآزمایی‌های بالینی، امکان اجرا ندارد، فراهم می‌کند.

بخش ششم: اپیدمیولوژی و تصمیم گیری مبتنی بر شواهد

شاخه اپیدمیولوژی بالینی به تهیه و استفاده از شواهد بدست آمده از مطالعات مشاهده‌ای و تجربی برای تصمیم گیری‌های مبتنی بر شواهد در حوزه بهداشت و درمان می‌پردازد. با وجود طرح‌های تحولی متعدد در نظام سلامت، این نظام در بسیاری از کشورها همچنان از درمان بیماران به پیشگیری از بیماری در جمعیت، گذر نکرده است. شاید اکنون زمان آن باشد که ما تفکرات خود را در مورد نقش اپیدمیولوژی در ارتقاء سلامت جامعه تغییر داده و به اپیدمیولوژیست‌های مدیریتی از منظر جدیدتری بنگریم. اپیدمیولوژیست‌های مدیریتی با داشتن مهارت‌های لازم هم در حیطه مدیریت و هم در حیطه اپیدمیولوژی بالینی قادر خواهند بود مدارک و شواهد علمی مورد نیاز را برای پاسخ دادن به دغدغه‌های مدیریت مانند کیفیت، کنترل هزینه و دسترسی به خدمات فراهم آورند.

بخش هفتم: چالش‌های پیش رو در اپیدمیولوژی مدیریتی

با وجود زمینه‌های بالقوه برای رشد، اپیدمیولوژی مدیریتی هنوز آنگونه که باید رشد نکرده است. عدم توسعه یافتگی کافی در بکارگیری روش‌های اپیدمیولوژیک در مدیریت خدمات بهداشتی ـ درمانی را می‌توان احتمالاً به دلیل وجود نقایص اساسی در پایه‌های مفهومی آن دانست. با این حال، افرادی که مهارت‌های یک اپیدمیولوژیست مدیریتی را کسب می‌کنند قادر خواهند بود فواید دیدگاه مبتنی بر جامعه[۱۶] را در مدیریت و سیاست‌گذاری خدمات سلامتی، درک نمایند. اپیدمیولوژیست‌های حیطه مدیریت، برنامه‌ریزی برای پیشگیری در جامعه را جایگزین برنامه‌ریزی برای درمان بیمار می‌کنند. چنین تفکری منجر به شکل‌گیری پایه‌های مفهومی اپیدمیولوژی مدیریتی شده و سیستم مراقبت بهداشتی کشورها را برای تخصیص منابع و بهبود نظام پیشگیری از بیماری‌ها با تکیه بر اصول و روش‌های اپیدمیولوژیک بومی، توانمند می‌سازد.

فرصت‌های فراهم شده برای به‌کارگیری اپیدمیولوژی در سطح مدیریتی نظام سلامت نیازمند کادر جدیدی از اپیدمیولوژیست‌ها است که پیش از هر چیز بایستی علاقه مند به ادغام تجاربشان در حل مشکلات مدیریتی نظام سلامت باشند. در حالی‌که متاسفانه تمایل نسل کنونی اپیدمیولوژیست‌ها چنین نیست. از سویی

[15] Patient-Based
[16] Population-Based

دیگر دارا بودن آگاهی از اصول غربالگری، طراحی و اجرای نظام‌های مراقبت بیماری و توانایی تجزیه و تحلیل و تفسیر اطلاعات ملی و فراملی در بین فهرست صلاحیت‌های متعددی است که برای یک دانش آموخته اپیدمیولوژی، معین شده است. اگرچه در واقعیت، کسب چنین مهارت‌هایی در فراگیران اپیدمیولوژی دارای تنوع زیادی بوده و مستقیماً تحت تاثیر سیاست‌های آموزشی و شرایط مراکز آموزشی نیز می‌باشد.

مغفول ماندن اپیدمیولوژی در ارزیابی کارسازی نظام‌های خدماتی جدید از دیگر چالش‌های ورود اپیدمیولوژی در نظام مدیریت است. درحالی‌که پزشکی و بهداشت عمومی بایستی در ارزیابی و مقایسه کارایی درمان‌ها و خدمات دخالت کنند اکثر خدمات بهداشتی که امروزه ارائه می‌شوند شواهد قوی برپایه آنچه بتواند مداخلات را توجیه کند ندارند. این نقص بخصوص وقتی آشکار می‌شود که تغییرات جدیدی در نظام‌های بهداشتی برای بهبود کارسازی آن‌ها پیشنهاد می‌شوند. بطور مثال راهکار مراقبت‌های بهداشتی اولیه[17] در سال ۱۹۷۸ توسط سازمان جهانی بهداشت و صندوق حمایت از کودکان سازمان ملل متحد (یونیسف) به جهان معرفی شد درحالی‌که در همان زمان، شواهد و مدارک بومی در نقاط مختلف جهان در خصوص کارسازی راهکار برای بهبود سلامتی در دسترس نبود. امروزه تغییراتی که در نظام‌های ارائه خدمات بهداشتی و درمانی، پیشنهاد می‌شوند نیازمند سپری کردن سیر (سلسله) مطالعات اپیدمیولوژیک جهت اثبات کارآیی و کارسازی این راهکار هستند. در این میان معمولاً کارآزمایی‌های تجربی برای تغییرات جدید خدمات بهداشتی، با وجود مطلوب بودن، گران بوده و اجرای آن‌ها گاهی بسیار دشوار می‌باشد. براین اساس در بسیاری از موارد مطالعات اپیدمیولوژیک مشاهده‌ای مانند مطالعات مورد ـ شاهدی، می‌توانند بعنوان جایگزین مناسب برای مطالعات کارآزمایی‌های بالینی مطرح باشند.

موخره

بطور خلاصه، باتوجه به هدف جامع اصلاح نظام سلامت در جهت بهبود سلامتی، تمرکز مدیریت نظام‌های سلامتی بایستی بر حفظ و ارتقاء سلامتی جامعه تحت پوشش و نه فقط ملاحظات مدیریتی و سیاسی باشد. اپیدمیولوژی مدیریتی شاخه ای از اپیدمیولوژی است که روش‌های استنتاج علیتی و کمّی سنتی را برای ارزیابی خدمات سلامتی، بکار می‌گیرد. این دانش همچنین وظیفه ترکیب جنبه‌های تجاری خدمات بهداشتی را که شامل تقاضا، عرضه، پیامدهای بالینی، تخصیص منابع، آنالیز استراتژیک، برنامه‌ریزی و خدمات مدیریت شده هستند در بر می‌گیرد.

اپیدمیولوژی مدیریتی، پایه علمی هر اصلاح یا تغییری در نظام سلامت است. اپیدمیولوژی مدیریتی می‌تواند اثربخشی تغییرات در نظام سلامتی را اندازه گیری کرده و به ما بگوید آیا چنین تغییراتی منجر به بهبود شرایط سلامتی در جوامع انسانی شده است. اپیدمیولوژی مدیریتی در حقیقت یک متر (یا یک مقیاس) برای اندازه گیری تبعات اصلاح در نظام سلامت کشور است.

منابع:

1. **Baheiraei A, Ritchie J, Eisman J, Nguyena T. Exploring factors influencing osteoporosis**

[17] Primary Health Care (PHC)

prevention and control: A qualitative study of Iranian men and women in Australia. Maturitas. 2006;56:127–34.

2. **Armenian HK, Steinwachs DM. Management of Health Services: Importance of Epidemiology in the Year 2000 and Beyond. Epidemiologic Reviews. 2000;22(1).**
3. **Fleming ST. Managerial Epidemiology, cases and concepts, 2nd ed. second ed: Health Administration Press, Chicago; 2008.**
4. **Pottinger JM, L. A. Herwaldt ,Peri. TM. Basics of Surveillance: An Overview. Infection Control and Hospital Epidemiology. 1997;18(7):513-27.**
5. **Spiegel AD, Hyman HH. Strategic Health Planning: Methods and Techniques Applied to Marketing and Management. Norwood, NJ: Ablex. 1991.**
6. **Donabedian, A. 1980. The Definition of Quality and Approaches to Its Assessment. Chicago: Health Administration Press.**
7. **Steinwachs DM. Health services research: its scope and significance. Am J Pharmacol Ed 1991(Fall);55:274-8.**
8. **Rohrer JE. Managerial Epidemiology. Journal of Primary Care & Community Health. 2013.;4(2):82. DOI:10.1177/2150131913475551.**
9. **Brunner-Huber LR, Fennie K, Patterson H. Competencies for master and doctoral students in epidemiology: what is important, what is unimportant, and where is there room for improvement? Annals of Epidemiology. 2015;25:466-8.**
10. **Selby J. Case-control evaluations of treatment and program efficacy. Epidemiol Rev. 1994;16:90-101.**
11. **Roper WL, WC. C. Managerial epidemiology: The basic science for health reform. J Health Admin Educ 1993;11:621-7.**
12. **Caron R. Managerial Epidemiology Is the Best Evaluation Tool for Our New Health Care System. Academic Medicine. 2010;85(10.(**

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۸ / گفتار ۱۵ / دکتر سیدرضا مجدزاده و دکتر سحرناز نجات

اپیدمیولوژی اجتماعی

فهرست مطالب

اهداف ۱۳۲۷

تعاریف ۱۳۲۷

اپیدمیولوژی اجتماعی ۱۳۲۷

سلامت اجتماعی ۱۳۲۸

سرمایه اجتماعی ۱۳۲۸

آسیب اجتماعی ۱۳۲۹

تعیین کننده‌های اجتماعی ۱۳۲۹

اجتماعی شدن سلامت ۱۳۳۰

کاربردهای اپیدمیولوژی اجتماعی ۱۳۳۰

چگونگی برآورد یک مسئله اجتماعی حساس ۱۳۳۰

استفاده از سوالات غیرمستقیم برای پرسش از وضعیت یک مسئله اجتماعی حساس ۱۳۳۳

مصادیق اپیدمیولوژی اجتماعی ۱۳۳۴

عدالت ۱۳۳۴

ارزیابی وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی ۱۳۳۶

اینترسکشنالیتی (Intersectionality) ۱۳۳۸

شبکه‌های اجتماعی ۱۳۳۸

پژوهش‌های مبتنی بر مشارکت جامعه ۱۳۳۹

اپیدمیولوژی رفتار ۱۳۴۰

منابع ۱۳۴۰

اپیدمیولوژی اجتماعی
Social Epidemiology

دکتر سیدرضا مجدزاده و دکتر سحرناز نجات
دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات بهره‌برداری از دانش سلامت و مرکز پژوهش سلامت مبتنی بر مشارکت جامعه، دانشگاه علوم پزشکی تهران

اهداف

انتظار میرود فراگیرنده پس از مطالعه این گفتار، بتواند:

- اپیدمیولوژی اجتماعی را تعریف کند و به ضرورت توجه به آن را احساس کند،
- تفاوت اپیدمیولوژی اجتماعی با سایر جنبه‌های اجتماعی مطرح در مباحث سلامت را تشخیص دهد،
- سه مثال از روش شناسی‌های اختصاصی در اپیدمیولوژی اجتماعی را نام ببرد و تمایز آن‌ها را با روش‌های متداول در سایر شاخه‌های اپیدمیولوژی شرح دهد،
- بتواند پنج مورد از موضوعات مطرح در اپیدمیولوژی اجتماعی را برشمرد،
- سه شاخص که به طور اختصاصی در اپیدمیولوژی اجتماعی محاسبه می‌شوند را تعریف کند،
- تفاوت نابرابری و بی عدالتی در سلامت را شرح دهد،
- کاربردهای تحلیل شبکه اجتماعی را توضیح دهد.

تعاریف

اپیدمیولوژی اجتماعی

شاخه‌ای از اپیدمیولوژی است که به چگونگی برهم کنش‌ها (اثرات متقابل) اجتماعی و فعالیت‌های جمعی انسان‌ها که برروی سلامت تاثیر می‌گذارند می‌پردازد. به عبارت دیگر به این که چگونه تاثیر چیدمان اجتماعی (گذشته و حال حاضر) باعث تمایز در مواجهه‌ها شده و در نتیجه آن تفاوت در پی‌آمدهای سلامتی در بین مردمانی که جوامع را می‌سازند، پدید می‌آید.

می‌دانیم که بسیاری از روش‌های تجربی ابتدا در علوم کشاورزی پدید آمده و بعد به علوم زیستی و سلامت وارد شده‌اند. در عین حال مشابه آن چه در روش‌های کلاسیک اپیدمیولوژی انسانی وجود دارد (مطالعه‌های توصیفی، مورد شاهد و یا هم‌گروهی (کوهورت)) در اپیدمیولوژی دامپزشکی و اپیدمیولوژی بیماری‌های گیاهی وجود دارند. اگر با درجه‌ای از تساهل و تسامح بپذیریم (و البته می‌دانیم که چیدمان و نهادهای اجتماعی در موجودات دیگر غیر از انسان نیز اهمیت دارند) روش‌های اپیدمیولوژی اجتماعی بیشتر در جوامع بشری استفاده می‌شوند و مابه ازای کمی از آن را می‌توان در سایر شاخه‌های اپیدمیولوژی دید. مهم این است که چه شرایط اجتماعی بر سلامت تاثیر می‌گذارد. در واقع اپیدمیولوژی اجتماعی نگاه می‌کند که چه ویژگی خاص اجتماعی انسان و از چه طریقی بر سلامتی تأثیر می‌گذارد.

در اپیدمیولوژی اجتماعی به طیفی از عوامل اجتماعی اعم از مسایل فردی (مثلا فقر، آموزش و انزوای اجتماعی)، عوامل زمینه‌ای (مثلا محل زندگی و نابرابری درآمد) و سیاست‌های اجتماعی (مثلا سیاست‌هایی که امنیت درآمد را ایجاد می‌کنند یا دسترسی آموزشی را ارتقاء می‌دهند) پرداخته می‌شود. خوب است که چندین تفاوت چندین موضوع که در حوزه‌های اجتماعی سلامت مطرح هستنند را با اپیدمیولوژی اجتماعی برشمریم.

سلامت اجتماعی

یکی از ابعاد سلامت است که نقش اجتماعی افراد را تحت مطالعه قرار می‌دهد. به طور دقیق و طبق تعریف سلامت اجتماعی در سطح فردی عبارتست از: فرد چگونه با اطرافیان کنار می‌آید، چگونه سایرین به او واکنش نشان می‌دهند و او چگونه به سازمان‌ها و هنجارهای اجتماعی واکنش نشان می‌دهد. در نتیجه سه بعد را در فرد باید مشخص کرد که عبارتند از: ۱) ایفای نقش اجتماعی، ۲) تعاملات اجتماعی با افراد و نهادهای جامعه و ۳) سازگاری یا واکنش فرد نسبت به رفتارهای سایرین و جامعه.

پس اگر بخواهیم سلامت اجتماعی را بسنجیم می‌توانیم ببینیم که چقدر در یک جامعه حسد، نزاع و دگرکشی (به عنوان ویژگی‌های مثبت) و یا ارتباطات‌های انسانی مطلوب، کمک به هم نوع و یا حمایت از دیگران (از مثال‌های ویژگی‌های منفی) وجود دارد. پس مقوله سلامت اجتماعی یکی از جنبه‌های مهم سلامت هر فرد را می‌سنجد و خودش می‌تواند به عنوان یک پی آمد سلامت مطرح باشد. همان گونه که سلامت جسم و یا روان از پی آمدهای سلامت فردی هستند و می‌توان تاثیر ویژگی‌های اجتماعی افراد را بر آن‌ها سنجید، می‌توان سلامت اجتماعی را پی‌آمد در نظر گرفت تاثیر مقوله‌های مختلف اجتماعی را بر آن اندازه‌گیری کرد.

سرمایه اجتماعی

هر آن چیزی ناشی از شبکه روابط، اعتماد، حس عمل متقابل و هنجارهای اجتماعی است که موجب تسهیل فعالیت فردی یا اجتماعی شود. سرمایه اجتماعی اطلاعاتی است که باعث میشود فرد باور کند مورد توجه، علاقه، احترام و ارزش است و به یک شبکه اجتماعی ارتباطات و الزامات دوطرفه تعلق دارد.

در سطح یک گروه اجتماعی، سرمایه اجتماعی نشان‌دهنده درجه انسجام اجتماعی، تعاملات، اعتماد، روابط متقابل، درک و حس تعهد متقابل در میان اعضا است. اگر دانشجویی با همکلاسی خود ارتباط برقرار کند و

به همین طریق با دیگر همدوره ای‌ها ارتباط برقرار کنند، در این حالت انباشتی از سرمایه اجتماعی به وجود خواهد آمد که نیازهای آن‌ها را برآورده کرده و میتواند باعث بهبود چشمگیرکیفیت زندگی آن‌ها گردد. در این حال دانشجویان از احساس حمایت، همکاری و ارتباط سازنده هم افزا با سایر دانشجویان بهرهمند خواهند شد. پس سرمایه اجتماعی می‌تواند روی پی آمد سلامت اجتماعی تاثیر بگذارد ولی عین آن نیست. در واقع سرمایه اجتماعی بالا می‌تواند منجر به سلامت اجتماعی شود و به عنوان یک عامل موثر بر آن در نظر گرفته می‌شود.

در اندازه گیری سرمایه اجتماعی از پنج مولفه اصلی تشکیل دهنده آن استفاده می‌کنند که عبارتند از مشارکت داوطلبانه، اعتماد اجتماعی، فعالیت دسته جمعی، احساس تعلق و همبستگی وپایبندی به ارزشها. به عنوان مثال در پرسشنامه بانک جهانی برای اندازه گیری سرمایه اجتماعی ۳۹ سوال در شش حیطه مورد سنجش قرار می‌گیرند که عضویت در گروه‌ها و انجمن‌ها (۷ سوال)، اعتماد (۷ سوال)، دامنه مشارکت در کارهای جمعی و همکاری (۳ سوال)، اطلاعات و ارتباطات (۲ سوال)، انسجام اجتماعی (۱۲ سوال)، توانمندی و فعالیت سیاسی (۸ سوال) است.

آسیب اجتماعی

بسیاری اعتقاد دارند که اتلاق آسیب (Pathology) به این مسایلی مانند خشونت، اعتیاد و خودکشی حاکی از رویکرد پزشکی به آن‌ها است. در علوم اجتماعی به موارد، مسایل اجتماعی (Social problem) می‌گویند. مسایل اجتماعی مواردی هستند که از نظر بخش قابل توجهی از مردم بر اساس معیارها و هنجارهای پذیرفته شده غیر قابل قبول است. وقتی به عوامل ایجاد کننده این مسایل اجتماعی فکر می‌کنیم، این نظریه مطرح می‌شود که این مسایل نشاندهنده جامعه‌ای است که آسیب دیده. جامعه دو کارکرد دارد یکی ایجاد "ارتباط بین انسان‌ها و دیگری شکل دهی به "معنی" که از طریق فرهنگ شکل می‌گیرد. در نتیجه جامعه آسیب دیده در واقع انسجام اجتماعی اش دستخوش مشکل شده است. یعنی افراد از هم گسیخته شده‌اند و به این واسطه رفتارهای ناهنجارانه ظهور پیدا می‌کند.

در ایران نه دقیق بر اساس این تعریف بلکه به دلیل نیازی که سیاست گذاران ارشد کشور نیاز کرده‌اند اقداماتی در خصوص آسیب‌های اجتماعی صورت می‌گیرد که اولویت‌های شناسایی شده در این زمینه بیکاری، ایدز، اعتیاد، طلاق و حاشیه نشینی می‌باشند.

تعیین کننده‌های اجتماعی

مشخص شده که بسیاری از مسایل سلامتی (اعم از سلامت جسمی، روانی و یا اجتماعی) ریشه‌های اجتماعی دارند. مقوله‌هایی مانند فقر، آلودگی هوا، طبقه اقتصادی و ... بدیهی است که مطالعه این عوامل و تاثیر آن‌ها بر سلامت از زمره حیطه‌های اپیدمیولوژی اجتماعی قرار می‌گیرد که گاهی روش‌های اختصاصی می‌طلبد که در سایر زمینه‌های اپیدمیولوژی مطرح نیستند.

اجتماعی شدن سلامت

یکی از مسایل مطرح شده در کشور می‌باشد که شاکله‌ای از مفاهیم را با همدیگر مطرح می‌کند. در واقع وقتی در ادبیات جهانی اجتماعی شدن سلامت را جستجو می‌کنیم به مفهوم وضعیت بیمه‌های اجتماعی سلامت برمی خوریم. معادل انگلیسی این واژه با تعاریف مطرح شده آن در فارسی تفاوت زیادی دارد. نزدیک ترین معادل انگلیسی واژه اجتماعی کردن سلامت(socialized or socialization in health) است. در فرهنگ لغت آکسفورد به نظام‌های دولتی (نظیر نوع بیمه) برای تامین خدمات سلامت با استفاده منابع عمومی (نظیر مالیات) گفته می‌شود. براین اساس به نظر می‌رسد معادل انگلیسی واژه با مفهوم مورد استفاده آن در زبان فارسی همخوانی ندارد. اما، آن چه که در ایران مطرح شده است مجموعه از جلب مشارکت مردم، همکاری بین بخشی و نیز توجه به تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت است که به عنوان یک رویکرد در سیاست‌های سلامت ایران مطرح شده است.

کاربردهای اپیدمیولوژی اجتماعی

کاربردی‌های اپیدمیولوژی اجتماعی در بهداشت عمومی با تغییر برداشت ما از مسایل گریبانگیر سلامت بیشتر شده است. ما به میزان مهمی از ظرفیت واکسن برای پیشگیری از بیماری‌های قابل انتقال از طریق واکسن و یا بهسازی محیط برای جلوگیری از عوامل ایجاد کننده بیماری‌های عفونی استفاده کرده ایم. به مهمترین معضلات سلامتی امروز جامعه که مباحثی مانند بیماری‌های قلبی و عروقی، سرطان ها، سوانح و حوادث ترافیکی و یا سوءمصرف موارد که نگاه میکنیم متوجه می‌شویم که این‌ها همه ریشه‌های رفتاری دارند. تاثیر عوامل اجتماعی در آن‌ها بسیار مشهود است و مقابله با آن‌ها به راحتی میسر نمی‌باشد. در عین حال مسایل گریبانگیر جوامع بشری در حال حاضر پیچیدگی‌های خاص دارند مانند سلامت رانده شدگان به واسطه جنگ و بحران‌ها و با زندگی در مهاجرت که بر همه جنبه‌های سلامت موثر می‌باشند. خوب است دو مورد از کاربرد روش‌های اپیدمیولوژی اجتماعی را در مسایل حساس اجتماعی نشان دهیم که بیانگر ضرورت استفاده از این روش‌ها می‌باشند. برای نمونه می‌توان از کاربردهای روش‌های اپیدمیولوژی اجتماعی یکی در خصوص برآورد شیوه یک مسئله اجتماعی حساس و دیگری برای پرسش از وضعیت یک مسئله اجتماعی حساس را به عنوان مثال ارایه کرد تا با این نوع روش‌های بیشتر آشنا شد.

چگونگی برآورد یک مسئله اجتماعی حساس

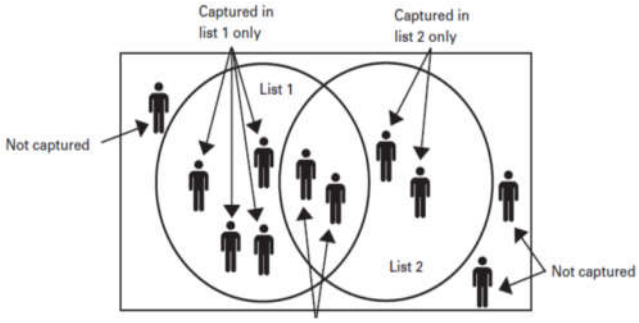
روش‌هایی وجود دارند که با آن‌ها می‌توان تخمینی از جمعیت‌هایی داشت که به راحتی نمی‌توان آن‌ها را در پیمایش‌ها تحت مطالعه قرار داد. مثلا تعداد افراد تن فروش، کسانی که رفتارهای پرخطر جنسی دارند، کارتن خواب ها، معتادین و ... روش‌های پرکاربرد نمونه گیری در این زمینه موارد زیر می‌باشند.

۱ ـ روش صید بازصید

این روش ابتدا توسط محققان محیط زیست و به منظور برآورد اندازه جمعیت جانوری مطرح شده است.

افراد گروه هدف در یک نمونه گیری و یا با استفاده از بانک اطلاعاتی نخست انتخاب می‌شوند. نمونه تصادفی دوم را نیز از همان جمعیت به صورت تصادفی انتخاب می‌شود و یا از بانک اطلاعاتی دیگر مشخص می‌شوند. اطلاعات به دست آمده از تعداد افرادی که تنها در نوبت اول و یا تنها در نوبت دوم و یا هر دوی آن‌ها بوده اند، برای برآورد اندازه جمعیت گروه هدف مورد نظر به کار می‌رود.

به عنوان مثال می‌خواهیم تعداد افراد کارتن خواب را در شهر تهران مشخص کنیم. دو دسته داده داریم. داده‌های سازمان بهزیستی و اطلاعات مربوط به شهرداری تهران. از داده‌های سازمان بهزیستی فهرست افراد کارتن خواب استخراج می‌شود (بانک اطلاعاتی نخست). سپس از داده‌های ثبت شده شهرداری نیز اسامی را می‌گیریم و این‌ها را با هم انطباق می‌دهیم. حال ۱) گروهی داریم که تنها در سازمان بهزیستی ثبت شده اند، ۲) گروهی که در شهرداری نام آن‌ها بوده، ۳) گروه سومی که در هر دو سازمان نام آن‌ها وجود داشته است و ۴) بالاخره جمعیتی که در هیچ یک از دو سازمان نامی از آن‌ها نبوده و بدیهی است که ما نیز اطلاعی از آن‌ها نداریم. اگر این چهار گروه را داشته باشیم کل کارتن خواب‌های تهران را تخمین زده ایم. شکل ۱ شمایی از این گروه‌ها را نشان می‌دهد.



صید-بازصید

برای برآورد اندازه جمعیت کارتن خواب‌ها از فرمول $N = \frac{MC}{R}$ استفاده می‌شود. در این فرمول:

N: اندازه برآورد جمعیت مورد نظر (در این مثال کل کارتن خواب‌های شهر تهران)

M: تعداد افرادی که تنها در بانک داده اول بوده‌اند (داده‌های بهزیستی)

C: تعداد افرادی که تنها در بانک داده دوم بوده‌اند (داده‌های بهزیستی)

R: تعداد افرادی که در هر دو بانک مشترک بوده اند.

۲- روش ضرب کردنی (Multiplier).

در این روش نیز مانند روش صید باز صید از دو منبع مختلف داده موجود استفاده می‌شود. یکی از این منابع داده به عنوان مثال می‌توان از داده‌های جمع آوری شده در کلینیک‌های مثلثی افراد معتاد مراجعه کننده به این کلینک‌ها را به دست آورد (M). در یک نمونه تصادفی دیگر از معتادان سوال می‌شود که آیا به کلینیک‌های مثلثی مراجعه کرده اند. نسبت افراد مراجعه کننده که با P نشان داده می‌شود فاکتور ضرب کردنی نامیده می‌شود. اندازه جمعیت گروه هدف مطالعه (N) با استفاده از فرمول زیر قابل محاسبه است:

$$N = \frac{1}{P} \times M = \frac{M}{P}$$

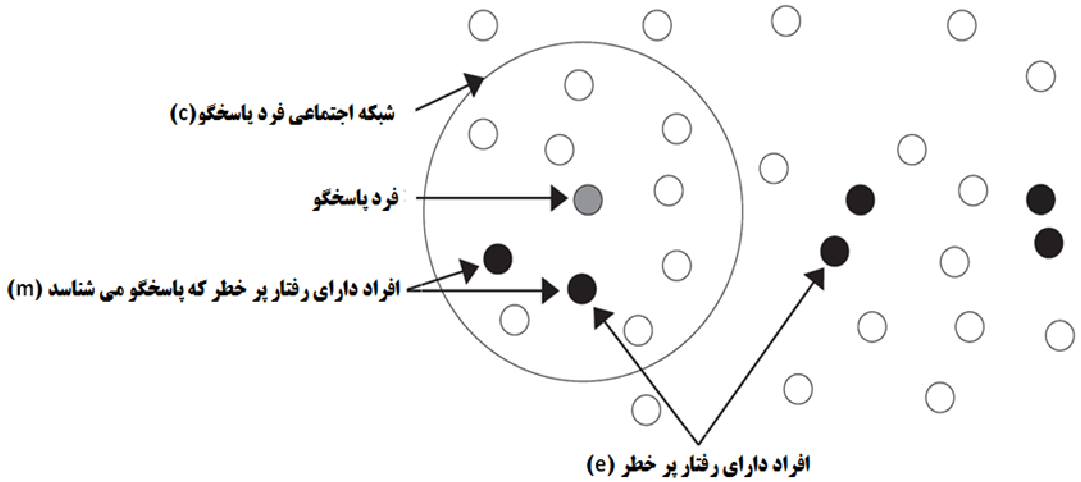
۳ – روش افزایش مقیاس شبکه (Network scale-up).

برآورد اندازه گروه‌های در معرض خطر با استفاده از سوالات غیر مستقیم در مورد شبکه اجتماعی افراد

انجام می‌شود. در این روش به جای اینکه از نمونه مطالعه در خصوص رفتار پر خطر مورد نظر سوال کنیم، از او در خصوص فراوانی این رفتار در آشنایان، پرسیده می‌شود. در این روش سوال می‌شود که تعداد افراد دارای رفتار پر خطری که شخص پاسخگو می‌شناسد چند نفر است. اندازه شبکه اجتماعی افراد (c) نیز مشخص می‌گردد تا از این طریق جمعیت گروه‌های پر خطر در جامعه (e) تخمین زده شود. در صورتیکه اندازه کل جمعیت پایه راN در نظر بگیریم؛ در ساده ترین مدل‌های شبکه اجتماعی، یک پیش فرض پایه وجود دارد که بر اساس آن پیش فرض، دو نسبت زیر را با هم مساوی در نظر می‌گیرند:

$$\frac{m}{c} = \frac{e}{N}$$

پس از افراد پرسیده می‌شود که مثلا چند نفر رضا می‌شناسید؟ در عین حال از داده‌های ثبت احوال مشخص است که چند نفر رضا در جمعیت شهر وجود دارند (البته در عمل از چندین مشخصه این چنینی استفاده می‌شود مثال دیگر این که چند نفر می‌شناسید که در سال گذشته دیپلم گرفته باشند. در عین حال تعداد دیپلم گرفته‌ها را از آموزش و پرورش گرفته ایم).



شکل ۲- شمای روش افزایش مقیاس شبکه برای تخمین بزرگی جمعیت حساس

به این صورت میانگین بزرگی شبکه اجتماعی افراد مشخص می‌شود. مثلا یک فرد ۳ نفر رضا می‌شناسد و می‌دانیم که در شهر ۳۰ هزار نفر رضا وجود دارند. از سوی دیگر از فرد می‌پرسیم بدون این که نام را بخواهیم بپرسید کلا چند نفر می‌شناسد که الکل مصرف می‌کنند. فرض کنید که فرد یک نفر را می‌شناسد. آن گاه ما می‌دانیم که شبکه فرد ۱ در ده هزار نفر از کل جمعیت است. پس اگر ۱ نفر مصرف کننده الکل می‌باشد در نتیجه ۱۰ هزار نفر مصرف کننده الکل در شهر وجود دارند.

استفاده از سوالات غیرمستقیم برای پرسش از وضعیت یک مسئله اجتماعی حساس

قطعا اگر خیلی راحت از افراد در خصوص مسایلی که هنجاری تلقی نمی‌شوند سوال کنیم به نتیجه مطلوب نمی‌رسیم. در واقع اعتبار سوال ما مخدوش می‌باشد و قطعا نتیجه مطالعه ما فاقد صحت لازم است. در نتیجه از روش‌هایی می‌توان استفاده کرد که امکان به درست آوردن پاسخ صحیح را افزایش می‌دهند. در اینجا نمونه‌ای از این روش‌ها را که "روش پاسخ تصادفی" شده است توزیع داده می‌شود.

دو سوال یکی حساس و دومی خنثی (یا غیر حساس) مطرح می‌شود. بعد از آن دو گزینه بلی و خیر وجود دارد. از فرد می‌خواهند به قید یکی از دو سوال را انتخاب کند و بعد گزینه بلی خیر را جواب دهد. به عنوان مثال:

سؤال اول: آیا شما در خانه ماهواره دارید؟

سؤال دوم: مادر شما متولد ماه اردیبهشت هستند؟

گزنیه‌های پاسخ: بلی خیر

پس اول فرد قرعه کشی می‌کند. احتمال انتخاب دو سوال را یکسان نمی‌گیرند مثلا می‌گویند سکه بیانداز و اگر از یک تا شیر آمد به اولی و خط آمد به سوال دوم جواب بده. فرد خودش نتیجه سکه را دیده و بر اساس این که سوال اول و یا دوم به وی اختصاص یافته به سوال با گزینه‌های بلی و خیر جواب می‌دهد. از آن جایی که معلوم نیست که فرد سوال اول و یا دوم را انتخاب کرده، حریم خصوصی فرد حفظ شده است.

با توجه به این که احتمال انتخاب سوال (در این مثال یک دوم) را می‌دانیم و از سوی دیگر فرض می‌کنیم که یک دوازدهم افراد در اردیبهشت ماه متولد شده‌اند بدون این که پاسخ درست هر فرد را بدانیم می‌توانیم محاسبه کنیم که در این جامعه شیوع پاسخ مثبت به سوال حساس چقدر بوده است. حالا شما خودتان یک سکه بردارید و ببینید برای شما شیر می‌آید و یا خط و به گزینه مطالعه جواب دهید. شما یکی از افراد تحت مطالعه هستید. فکر کنید که نتایج کل افراد به صورت جدول زیر بوده. یعنی این که از کل افراد تحت مطالعه ۲۰ درصد جواب مثبت و ۸۰ درصد پاسخ منفی داده‌اند که در ستون الف این جدول مشخص است. ما می‌دانیم که یک دوازدهم مادران اردیبهشت ماه متولد شده اند. و احتمال این که برای کسی سکه خط بیافتد ۵۰ درصد است. پس ما انتظار داریم که در شرایط عادی ۴درصد افراد به خاطر متولد اردیبهشت بودن مادرشان به ما پاسخ مثبت داده باشند. $\frac{0}{04} = \left(\frac{1}{2} \times \frac{1}{12}\right)^{\square}$ که در جدول در ستون ب نشان داده شده است.

بر این اساس می‌توانیم بگوییم که از کل ۲۰ درصدی که پاسخ مثبت داده بودند ۱۶ درصد مربوط به سوال حساس داشتن ماهواره بوده است که در ستون ج آمده است. حالا اگر این احتمال را در کل جامعه اعمال کنیم مشخص می‌شود که در این جامعه ۳۲ درصد در خانه ماهواره دارند در حالی که ما در سوال از افراد رعایت محرمانگی آن‌ها را کرده ایم. نکته بسیار مهم در اینگونه روش‌ها اعتماد فرد است. این که فرد باور کند به هیچ وجه اطلاعات فردی اش هویدا نخواهد شد و کاملا جواب درست بدهد که باید در روش اجرا این موضوع را به دقت مورد توجه قرار داد.

جدول ۱ - شیوه محاسبه نسبت افرادی که وضعیت

	الف	ب	ج	د
	پاسخ استخراج شده از کلیه پرسش نامه ها	انتظار پاسخ مثبت به سوال خنثی (غیرحساس) یعنی کسانی که مادرشان متولد اردیبهشت بوده است در کسانی که به سوال ب جواب داده اند.	نتیجه این که جقدر به سوال حساس پاسخ مثبت داده‌اند در بین کسانی که به سوال الف جواب داده اند.	وضعیت پاسخ مثبت به سوال حساس در جامعه مورد مطالعه
بله	۲۰ درصد	۴ درصد	۱۶ درصد	۳۲ درصد
خیر	۸۰ درصد	۴۶ درصد	۳۴ درصد	۶۸ درصد
کل	۱۰۰ درصد	۵۰ درصد	۵۰ درصد	۱۰۰ درصد

مصادیق اپیدمیولوژی اجتماعی

مصادیق مطالعاتی که در اپیدمیولوژی اجتماعی ایران بیشتر کار شده‌اند و زمینه‌های مطالعاتی نگارندگان این گفتار بوده‌اند در ادامه هر کدام به اختصار معرفی می‌شوند.

عدالت

سلامت در جوامع انسانی به طور نابرابری توزیع گشته است. بخشی از این نابرابری و تفاوت در سلامت ناشی از میراث ژنتیکی، جنس، جغرافیا و سن افراد می‌باشد که غیر قابل اجتناب است و محلی از اعراب در مباحث مربوط به نابرابری در سلامت ندارد. اما بخش دیگری از این تفاوت در سلامت (بین افراد و گروه‌ها) به طور اجتماعی تعیین می‌گردد، ناعادلانه و غیر اخلاقی می‌باشد و اجتناب ناپذیر نیست (بدین معنی که با دانش و تکنولوژی امروزه قابل برطرف شدن هستند).

عدالت یک مفهوم هنجاری است، نمیتوان مستقیم عدالت در سلامت یا عدالت در مراقبتهای سلامت را اندازه گرفت. اما اندازهگیری نابرابری در سلامت در بین گروه‌های اجتماعی برخوردار و غیربرخوردار ممکن است. در واقع نابرابری‌های سلامت به تمامی تفاوت‌ها در سلامت نسبت داده نمی‌شود بلکه نابرابری در سلامت، نوع خاصی از تفاوت در سلامت است که در آن گروه‌های اجتماعی آسیب پذیر همچون فقیران، اقلیت‌های نژادی و قومی، زنان یا سایر گروه‌هایی که به طور دائم شرایط نامطلوب اجتماعی و تبعیض را تجربه کرده اند، به طور نظام مندی سلامت وخیم تر یا مخاطرات بیشتری را نسبت به گروه‌هایی با وضعیت اجتماعی مطلوب، تجربه می‌کنند. اینگونه نابرابریها، بیعدالتی را بازنمایی میکنند زیرا شیوه توزیع امکانات سلامت به نحوی است که غیربرخورداری

را در گروه‌های آسیب پذیر تشدید میکند. درست است که نابرابری در سلامت بسیار مختصرتر و به نوعی تقلیل‌یافته بیعدالتی در سلامت است اما از این رو اهمیت دارد که به کمک نابرابری در سلامت میتوان عدالت در سلامت را روشن کرد. این بخش از نابرابری موضوع اصلی بحث‌های تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت است و از آن‌ها به عنوان نابرابری‌های اجتماعی و اقتصادی در سلامت نام می‌برند.

نابرابری در سلامت می‌تواند در ۱) عوامل خطر (سیگار کشیدن، چاقی)، ۲) پی آمدها (بیماری‌ها و مرگ)، ۳) پاسخ نظام سلامت (دسترسی به واحدهای ارایه خدمت، بهره مندی از خدمات) و یا ۴) هزینه‌های سلامت خود را نشان دهد. وقتی در مورد نابرابری صحبت می‌کنیم مشخص است که باید حداقل یکی از چهار محور ذکر شده در گروه‌هایی از جامعه با دیگری متفاوت باشد. این که کدام گروه‌ها نیز مهم است. این می‌تواند در افراد با طبقه اقتصادی متفاوت (فقیر/غنی)، جنسیت (زن/ مرد)، محل زندگی (شهری/روستایی/حاشیه شهر، شهرستان محل زندگی، منطقه شهرداری محل زندگی)، قومی (فارس، ترک، کرد، گیلک، لر و ...)، مذهبی، دینی، مرکز استان (در مقابل سایر شهرهای استان) و یا هر نوع طبقه بندی دیگری که احساس بی عدالتی را ممکن است ایجاد کند باشد. اما توصیه شده است که حداقل سه مقوله نخست (اقتصادی، جنسیتی و محل زندگی) در تمام مقایسه‌های سلامت مورد استفاده قرار گیرد و در وهله بعدی با به سایر گروه بندی مطرح در منطقه مورد بررسی توجه شود. توجه کنید که هم بحث عدالت خود واجد اهمیت است و هم احساس آن که فردی سلامتی اش به موجب بی عدالتی با بقیه متفاوت است. ب

برای اندازه گیری نابرابری در سلامت می‌توان از تنوعی از شاخص‌ها سود جست. راحت ترین رویکرد این است که مانند توصیف یک جامعه که علاوه بر شاخص‌های مرکزی مانند میانگین، از شاخص‌هایی مانند دامنه و یا واریانس استفاده می‌شود، برای محاسبه نابرابری نیز می‌توان از این گونه شاخص‌های عمومی استفاده کرد. علاوه برا ین شاخص‌های اختصاصی در این زمینه وجود دارد که بعنوان مثال یکی از معروفترین آن‌ها را در این جا مطرح می‌کنیم.

ضریب جینی

در حوزه‌های مختلف جامعه کاربرد دارد. معمولا اگر زمینه اختصاصی آن ذکر نشود منظور استفاده از آن در بحث درآمد است. سوال این است که در یک جامعه افراد چقدر با یکدیگر اختلاف درآمد دارند. فرمول محاسباتی جینی شباهت با فرمول واریانس دارد. اما به جای آن چه که در واریانس رخ می‌داد و هر کسی از متوسط فاصله اش سنجیده می‌شد، در ضریب جینی هر فرد از فرد دیگر در جامعه سنجیده می‌شود. نتیجه این که وقتی ضریب جینی محاسبه شد عددی بین صفر تا یک می‌گیرد. عدد صفر نشان دهنده وجود عدم تفاوت (و نابرابری) در درآمد افراد است و عدد یک یعنی این که بیشترین اختلاف ممکن وجود دارد. برای این که عدد ضریب جینی ملموس شود می‌توان گفت که اگر ضریب جینی را در میانگین همان متغیر در جامعه ضرب کنیم، حاصل آن نشان می‌دهد که اگر دو نفر را به قید قرعه از این جامعه انتخاب کنیم فاصله بین آن دو چقدر است. مثلا در جامعه‌ای که متوسط درآمد آن چهار میلیون تومان است، اگر ضریب جینی سه دهم باشد یعنی این که به

طور میانگین اختلاف بین دو نفر یک میلیون و دویست هزار تومان است. حالا اگر ضریب جینی هفت دهم باشد یعنی میانگین اختلاف در افراد دو میلیون و هشت صد هزار تومان است.

نکته اینجاست که از ضریب جینی می‌توان برای بررسی نابرابری در وضعیت شاخص‌های سلامتی که به صورت متغیر کمی هستند نیز استفاده کرد. مثلا می‌توان نابرابری در وزن هنگام تولد نوزادان از ضریب جینی سود جست.

شاخص تمرکز

برخلاف این که ضریب جینی تنها وضعیت یک متغیر را نشان می‌داد (درآمد و یا وزن نوزادان)، شاخص تمرکز وضعیت یک پی آمد سلامت را در مقابل یک متغیر که می‌خواهیم وضعیت نابرابری پی آمد سلامت را در آن بسنجیم نشان می‌دهد. در نتیجه از دو متغیر تشکیل شده است. مثلا می‌خواهیم وضعیت سوء تغذیه را در موقعیت‌های مختلف اقتصادی یک جامعه مشخص کنیم. پس نابرابری اقتصادی در سوءتغذیه هدف ما هست. این شاخص مقادیر عددی بین منهای یک تا مثبت یک می‌گیرد. وقتی شاخص مقادیر منفی دارد، نشان دهنده تمرکز متغیر مورد مطالعه سلامت (در اینجا سوءتغذیه) در طبقه اقتصادی فقیر است و یک مقدار مثبت، زمانی است که متغیر سلامتی بیشتر در گروه‌های با وضعیت اقتصادی بهتر تمرکز پیدا کرده باشد.

ارزیابی وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی

برای سنجش وضعیت اجتماعی اقتصادی سه حیطه تحصیلات، شغل و وضعیت اقتصادی به صورت مستقل یا در قالب یک شاخص مورد ارزیابی قرار می‌گیرند. برای تحصیلات می‌توان از تعداد سالهای تحصیلی که با موفقیت سپری شده‌اند سوال کرد. البته توصیه می‌شود با توجه به ماهیت غیر خطی تاثیر تحصیلات بر سلامت آن را به صورت طبقه‌ای در نظر گرفت، مثلا تحصیلات ابتدایی، دبیرستان، دانشگاهی. برای شغل تقسیم بندی‌های متفاوتی وجود دارد که البته معمولا در مدل‌های تحلیل در تحقیقات سلامتی کشور کاربرد موفقی ندارد. یکی از این تقسیم بندی‌ها که در ایران مورد ارزیابی قرار گرفته NS_SEC Five class version می‌باشد که ترکیبی از اطلاعات زیر میباشد:

- ✓ عنوان شغل (نامگذاری توسط خود شخص و قرار گرفتن در یکی از گروه‌های ۸ گانه
- ✓ موقعیت استخدامی که و ضعیت شغل درون سازمان و اندازه سازمان میباشد.
- ✓ آیا فرد یک کارفرما ، یک کارگر و یا دارای یک شغل آزاد است،
- ✓ اندازه سازمان،
- ✓ وضعیت نظارتی.

برای سنجش وضعیت اقتصادی افراد می‌توان درآمد، ثروت و یا مصرف را در نظر گرفت. از آن جا که درآمد از حیطه‌های حساس برای پاسخگویی می‌باشد و دارای نوسان فصلی یا ماهانه بیشتری است سوال برای ان چندان توصیه نمی‌شود. پرسشنامه‌های مربوط به مصرف نیز بیشتر در مطالعات اقتصادی کاربرد دارد و تکمیل آن بسیار زمان براست. در این بین سوال در مورد دارایی افراد مانند خودرو (نه برای کسب و کار)، جاروبرقی، فریزر،

رایانه، ماشین لباسشویی، ماشین ظرفشویی و سایر موارد بسته به وضعیت معیشت افراد بهترین رویکرد سنجش عینی وضعیت اقتصادی در مطالعات سلامتی شناخته شده است. برای ترکیب گزینه‌های دارایی افراد از " تحلیل مولفه‌های اساسی[1]" استفاده می‌شود.

یک روش دیگر برای سنجش وضعیت اقتصادی بررسی ذهنی آن می‌باشد. در این روش از خود فرد در مورد وضعیت اقتصادی اجتماعی اش به صورت کلی سوال می‌شود. هر چند این روش ذهنی است ولی محاسن زیادی دارد و روایی پایایی آن نیز در کشور مورد تایید قرار گرفته است.

دو نمونه از سوال ارزیابی وضعیت اجتماعی اقتصادی خودابراز به این صورت می‌باشد که :

اگر جامعه از نظر وضعیت اقتصادی – اجتماعی به ۵ طبقه تقسیم شود، خانواده شما در کدام طبقه قرار می‌گیرد؟

❐ ۱) بالا ❐ ۲) متوسط رو به بالا ❐ ۳) متوسط ❐ ۴) متوسط رو به پایین ❐۵) پایین

فرض کنید این تصویر جامعه تهران را نشان می‌دهد.

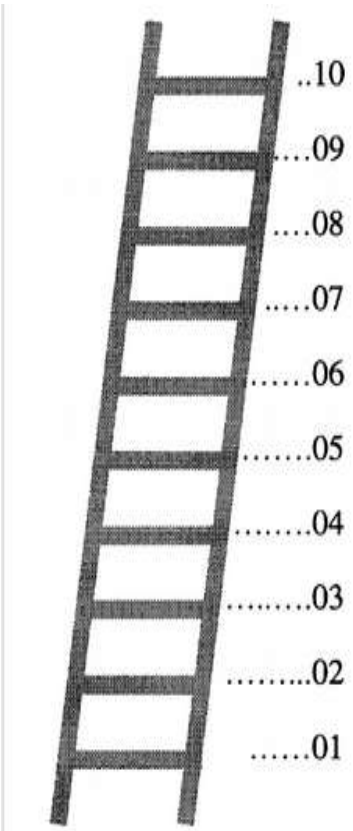
– در بالاترین پله این نردبان افرادی قرار دارند که دارای بالاترین سطح تحصیلات، بیشترین دارایی و ثروت و مشاغل رده بالا هستند.

– در پایین ترین پله نیز افرادی قرار دارند که پایین ترین تحصیلات را دارند یا بی سوادند، دارایی و ثروت خیلی کمی دارند و شغل رده پایینی دارند.

اکنون در مورد خانواده خودتان فکر کنید.

به نظر شما کدام پله موقعیت خانواده شما را نسبت به سایر مردم شهر تهران بهتر نشان می‌دهد؟

دایره مربوط به آن پله را پر نمایید.



شکل ۳– نمونه‌ای از پرسشنامه ارزیابی وضعیت اقتصادی

[1] Principal component analysis

اینترسکشنالیتی (Intersectionality)

چهارچوب مفهومی است که نشان می‌دهد چگونه موقعیت‌های اجتماعی و ساختاری چندگانه، بطور همزمان بر تجارب زندگی، فرصت‌ها، سرمایه‌ها و محدودیت‌های افراد و گروه‌ها تاثیر می‌گذارد. در واقع تاکید در تعریف ارایه شده همزمانی و اثر متقابل بین چند مشخصه است که دست به دست هم شرایط را برای فرد پدید می‌آورند. مثلا توجه کنید که اگر مادر مهاجر که فوت می‌کند، به خاطر این است که فقر و عدم بهره مندی از خدمات سلامت از آستین مهاجرت باعث مرگ وی شده است، در واقع تاکید به اثر هم افزایی چندین عامل با یکدیگر است. پس هر یک از عوامل خطر ابتلا به یک بیماری ممکن است به تنهایی تهدید کننده سلامتی نباشند؛ در حالی که، مجموعه‌ای از عوامل خطر و روابط متقابل و فصول مشترک بین آن‌ها ممکن است تهدید کننده باشد. علاوه بر این که در چارچوب اینترسکشنالیتی اثر متقابل طیف متغیرها اهمیت دارد، این که این متغیرها و اثرات متقابل آن‌ها می‌توانند در چندین سطح متفاوت مانند کلان، میانی و فردی باشد نیز مورد توجه است. نتیجه این که اینترسکشنالیتی چهارچوب مفهومی که به اثر متقابل عوامل و رویداد چند سطحی آن‌ها توجه می‌کند.

شبکه‌های اجتماعی

یکی از راه‌های تعیین روابط بین فردی و شناسایی افراد تاثیر گذار در درون یک شبکه مثل یک بیمارستان، استفاده از آنالیز شبکه اجتماعی ((social network analysis (SNA) است. با استفاده از SNA می‌توان به بررسی روابط بین فردی و همچین الگوهای انتقال اطلاعات در درون شبکه‌ها و سازمان‌ها پرداخت. شبکه اجتماعی شامل مجموعه‌ای از actors و ارتباط بین آن‌ها است. ساختاری اجتماعی است که از گره‌هایی (فردی یا سازمانی) تشکیل شده که توسط یک یا چند نوع خاص از وابستگی (اتصالات) مانند ارتباط جنسی، لوازم (مانند سرنگ) و یا تبادل اطلاعاتی به هم وصل هستند.

اجتماعی از افراد معتاد تزریقی را در نظر بگیرید که با هم از سرنگ مشترک استفاده می‌کنند. هر چه این جمع تعداد بیشتری داشته باشند و دفعات مصرف آن‌ها در واحد زمان (روز و یا هفته) بیشتر باشد شانس انتقال ویروس هپاتیت ب و یا HIV در آن‌ها بیشتر است. مشابه همین موضوع برای بیماریهای منتقله از طریق آمیزش و یا بسیاری از بیماری‌ها وجود دارد. توجه کنید که در صورت محدود بودن شرکای جنسی فردی که دارای ویروس HIV است شانس گسترش بیماری در جامعه به مراتب کمتر می‌شود. و یا در زمان وقوع اپیدمی آنفلوانزا هرچه شبکه اجتماعی فرد بزرگتر، دفعات ملاقات بیشتر وتماس نزدیکتر باشد احتمال گسترش اپیدمی بیشتر است.

از سوی دیگر بجای انتقال بیماری‌های عفونی، گسترش یک خبر و یا یک اطلاع را در نظر بگیرد. هر چه تعداد کسانی که ارتباطات فرد در یک شبکه اجتماعی بیشتر باشد، سرعت انتقال خبر بیشتر می‌باشد. برخی از افراد مدیر چندین گروه در شبکه‌های اجتماعی هستند و این افراد در انتقال اخبار بین افراد مختلف نقش خیلی پررنگی دارند. اگر بخواهید یک موضوع را به تعداد زیادی از افراد انتقال دهید بهتر است که از طریق این افراد عمل کنید. در نتیجه همین طور که مشاهده می‌شود مطالعه ساختار شبکه‌های اجتماعی از نظر تعداد ارتباطات و

شدت آن‌ها یک شاخه کاری مهم در اپیدمیولوژی اجتماعی است که شاخص‌های مختص خود را دارد. نمونه‌ای از شاخص‌ها را در این قسمت معرفی می‌کنیم:

شاخص تراکم (Density)

این شاخص توصیفی از وضعیت عمومی پیوندها یا به هم پیوستگی نقاط در یک شبکه است. این شاخص نسبت روابط موجود بین افراد یک شبکه به حداکثر تعداد روابط ممکن بین آن‌ها را نشان می‌دهد که عدد محاسبه شده بین ۰ و ۱ است. در یک شبکه هر اندازه که actorsها با هم بیشتر در ارتباط باشند، تراکم آن شبکه نیز بالاتر خواهد بود. دانسیته یک شبکه می‌تواند نشاندهنده سرعت انتشار اطلاعات میان nodeها باشد.

شاخص تمرکز (Centralization)

نشان دهنده وجود actorهای تاثیر گذار در یک شبکه است. امتیاز centralization شبکه می‌تواند به صورت ۰ تا ۱ باشد که ۰ یعنی همه افراد شبکه با هم ارتباط دارند و ۱ یعنی همه آن‌ها تنها به یک نفر ارتباط دارند (برای سهولت فکر کنید که به اصطلاح در حالتی که شاخص تمرکز یک باشد تنها یک ساقی در جمع وجود دارد).

شاخص رابطه متقابل (Reciprocity)

نشان دهنده این است که ارتباط یا تعامل بین دو نفر به صورت متقارن است؟ یعنی اینکه اگر actor A از actor B مشاوره (و یا مواد) گرفته باشد، آیا actor B هم از actor A هم مشاوره (یا مواد) گرفته است. می‌توان از تقسیم تعداد ارتباطات جفتی بین دو نفر در درون شبکه بر تعداد ارتباطات موجود در آن شبکه به دست آورد.

پژوهش‌های مبتنی بر مشارکت جامعه

رویکرد مشارکتی به پژوهش است که مردم، محققین و نمایندگان سازمان‌ها سهم عادلانه و نقش فعالی در تمامی مراحل پژوهش دارند. در این نوع نگاه به پژوهش، تحقیق نه برای مردم بلکه توسط خود مردم صورت می‌گیرد. علت تاکید بر مشارکتی بودن این است که هدف اصلی توانمندسازی جامعه است. مهمترین عنصر این است که مردم خود قدرت تجزیه و تحلیل و ارائه راه حل برای مشکلات سلامت خود پیدا کنند.

برای همین است که در حالت ایده آل گروه‌های مردم، پژوهشگران دانشگاهی و سازمان‌ها در مراحل پژوهش اعم از تعیین موضوع، شناسایی نیازها، طراحی مطالعه، اجرا، تحلیل و انتشار نتایج به طور مشارکتی عمل می‌کنند تا ارتقای سلامت از طریق تغییر اجتماعی میسر گردد. در این نوع پژوهش اصل روش تحقیق نیست بلکه مشارکتی بودن است. شیوه تحقیق را با توجه به ظرفیت ها، دانش پایه و یادگیری افراد می‌تواند از طیف روش‌های مطالعه موجود باشد. اما، به هر ترتیب شیوه‌هایی جواب خوبی برای کارهای مشارکتی داده‌اند که نمونه آن‌ها در گفتار **"توانمندسازی جامعه برای پژوهش‌های سلامت"** همین کتاب آمده است.

اپیدمیولوژی رفتار

تاریخ استفاده از این واژه به اواخر دهه هفتاد میلادی برمی‌گردد. حیطه این مطالعات عبارتند از:

۱) مشخص کردن ارتباط بین رفتار و سلامت،
۲) طراحی ابزارهای اندازه گیری رفتار،
۳) تعیین متغیرهایی که بر رفتار تاثیر می گذارند،
۴) ارزیابی مداخله های موثر بر تغییر رفتار
۵) ترجمان دانش حاصل از پژوهش به عمل.

برای این نوع مطالعه‌ها معمولا از روش شناسی‌های خاصی استفاده می‌شود که در سایر زمینه‌های اپیدمیولوژی کمتر استفاده می‌گردد. به عنوان مثال برای تعیین متغیرهایی که بر رفتار تاثیر می‌گذارند از مدل‌سازی معادلات ساختاری[1] استفاده می شود. این روش، ترکیبی از تحلیل مسیری[2]، تحلیل مولفه‌های اساسی و رگرسیون است. پس با استفاد از آن می‌توان سازه (های) پنهانی[3] که از مجموع چند سوال می‌توان اندازه‌گیری را شناسایی کند. مثلا با چند سوال تعیین می‌کند که "قصد" انجام یک رفتار چگونه است. دوم این که ارتباط متغیرها را با هم مشخص می‌کند. مثلا نشان می‌دهد که آیا یک مداخله صورت گرفته از مسیر تغییر قصد، روی رفتار تاثیر گذاشته و یا از مسیری دیگر منجر به آن شده است و بالاخره این که به مسیرهای شناسایی شده ضریب می‌دهد که هر ضریب حاکی از قدرت ارتباط آن متغیر در مسیر می‌باشد. از روش‌های دیگر که خیلی کاربرد دارند، استفاده از مدل‌های چند سطحی است. مثلا اگر یک رفتار را داریم تحلیل می‌کنیم علاوه بر این فرد، تاثیر محله و یا شهر را بر روی آن رفتار می‌توان مشخص کرد. بالاخره این که معمولا مداخله‌هایی که برای تغییر رفتار استفاده می‌شود به صورت گروهی هستند در نتیجه به جای روش‌های متداول تصادفی‌سازی فردی، باید از روش‌های تصادفی‌سازی و مداخله‌ای که واحد تحت مطالعه آن جمعیت‌ها می باشند سود جست.

منابع

۱. نجات س، احمدوند ع و قالیچی ل. در کتاب "اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع ایران - جلد دوم - بیماری‌های غیرواگیر". انتشارات گپ. تهران، ۱۳۹٤

۲. مجدزاده رضا. عدالت در سلامت. در کتاب "اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع ایران - جلد دوم - بیماری‌های غیرواگیر". انتشارات گپ. تهران، ۱۳۹٤

۳. جمشیدی الف، شاهنده خ و مجدزاده ر. توانمندسازی جامعه برای پژوهش‌های سلامت در کتاب جامع بهداشت عمومی. فصل ۱٤ گفتار ۹، صفحه ۲۲٤۱، ۱۳۹۷

4. **Ashoorkhani M, Rajabi F, Majdzadeh R. The meaning of "socialization of health" by Iran's policy makers and how it can be implemented? Medical Journal of The Islamic Republic of**

[1] Structural Equation Models (SEM)
[2] Path analysis
[3] Latent construct

Iran (MJIRI). Accepted for publication.

5. **Baigi V, Nedjat S, Fotouhi A, Janani J, Mohamma K. Subjective social status in association with various health and socioeconomic indicators in Tehran. 2016: Journal of Public Health 24 (6), 497-503.**

6. **Bayat N, Kazem M, Majdzadeh R, Etemadi A, and Nedjat S. Job Classification in Health Research in Iran: A Case of a Developing Country. Journal of Biostatistics and Epidemiology 2015: 1 (1-2), 22-29. http://jbe.tums.ac.ir/index.php/jbe/article/view/12.**

7. **Oakes JM and Kaufman JS. Methods in Social Epidemiology. 2006: Jossey-Bass publication. San Francisco.**

8. **Scott J, Tallia A, Crosson JC, Orzano AJ, Stroebel C, DiCicco-Bloom B, O'Malley D, Shaw E, Crabtree B. ocial network analysis as an analytic tool for interaction patterns in primary care practices. Ann Fam Med. 2005: 3(5):443-8.**

9. **World Health Organization. Handbook on health inequality monitoring with a special focus on low and middle income countries. Geneva: World Health Organization; 2013. http://www.who.int/gho/health_equity/handbook/en/.**

کتاب جامع بهداشت عمومی

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

گفتار	عنوان	صفحه
اوّل	**اصول، مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی:** دکتر حسین حاتمی	۱۳٤٤
دوّم	**بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن:** دکتر سید محمدجواد پریزاده، دکتر حسین حاتمی	۱٤۱۲
سوّم	**اپیدمیولوژی و کنترل سل:** دکتر حسین حاتمی	۱٤٦۰
چهارم	**اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی شایع:** دکتر حسین حاتمی	۱٤۸۲
پنجم	**اپیدمیولوژی و کنترل هاری:** دکتر حسین حاتمی	۱۵۷٦
ششم	**اپیدمیولوژی و کنترل کلرا:** دکتر حسین حاتمی، دکتر جواد حاج سیدجوادی	۱٦۱۸
هفتم	**اپیدمیولوژی و کنترل جذام:** دکتر حسین حاتمی	۱٦٦٤
هشتم	**اپیدمیولوژی و کنترل تب مالت:** دکتر حسین حاتمی	۱٦۸۰
نهم	**اپیدمیولوژی و کنترل مالاریا:** دکتر حسین حاتمی	۱٦۸۸
دهم	**اپیدمیولوژی و کنترل ایدز:** دکتر حسین حاتمی	۱۷۰٦
یازدهم	**اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال:** دکتر احمدرضا فرسار	۱۷۳٦
دوازدهم	**عفونت‌های حاد دستگاه تنفس کودکان:** دکتر مجید کیوانفر، دکتر پریچهر توتونچی	۱۷٤۸
سیزدهم	**بهداشت سفر:** دکتر مسعود مردانی، دکتر اورنگ ایلامی	۱۷۷۲
چهاردهم	**نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و تاثیر آن بر بهداشت عمومی:** دکتر حسین حاتمی	۱۷۸۸
پانزدهم	**دفاع بیولوژیک و اهمیت آن در بهداشت عمومی:** دکتر حسین حاتمی	۱۸۱۲
شانزدهم	**آنفلوآنزا و جهانگیری‌های آن:** دکتر حسین حاتمی	۱۸۳٤
هفدهم	**مقدّمه‌ای بر پزشکی جغرافیایی ایران:** دکتر حسین حاتمی، دکتر ایرج موبدی	۱۸۷۲
هیجدهم	**پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات مربوطه:** دکتر ربابه شیخ الاسلام، نغمه تشکری	۱۹۱۲
نوزدهم	**مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث:** دکتر کتایون جهانگیری	۱۹۵۲
بیستم	**اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی در ایران:** دکتر ایاد بهادری منفرد، دکتر الهه عینی	۱۹۹۰
بیست و یکم	**پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها:** دکتر مصطفی صالحی وزیری، دکتر احسان مصطفوی، دکتر محمد حسن پوریای ولی، دکتر مهدی فضلعلی پور	۲۰۰۰
بیست و دوم	**اپیدمیولوژی و کنترل ناهنجاری‌های مادرزادی:** دکتر سعید دستگیری	۲۰۳۲
بیست و سوّم	**اپیدمیولوژی بیماری‌های مزمن:** دکتر ندا حاتمی، دکتر شمس وزیریان (ره)	۲۰٤۲

پیش‌آزمون فصل نهم :

۱ ـ پزشکی جغرافیایی را تعریف کرده تاریخچه آن در ایران را توضیح دهید؟

۲ ـ کاربردهای بالینی آگاهی نسبت به تاثیر شرایط اقلیمی را متذکر شوید؟

۳ ـ وضعیت کلّی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی را شرح دهید؟

۴ ـ تاثیر گرم شدن کرۀ زمین و پدیدۀ ال نینو را بر بهداشت عمومی، توضیح دهید؟

۵ ـ اصول کلی حاکم بر وضعیت انتشار جغرافیایی بیماری‌ها در آینده را توضیح دهید؟

۶ ـ بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را شرح دهید؟

۷ ـ روند زمانی بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را توضیح دهید؟

۸ ـ حساسیت و مقاومت انسان‌ها در مقابل بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهید؟

۹ ـ عفونت سلی و بیماری سل را تعریف نموده اهمیت بهداشتی هریک را متذکر شوید؟

۱۰ ـ وضعیت جهانی و منطقه‌ای سل را توضیح دهید؟

۱۱ ـ استراتژی DOTS را شرح دهید؟

۱۲ ـ ویروس‌های عامل هپاتیت را طبقه بندی نموده اهمیت بهداشتی آنها را متذکر شوید؟

۱۳ ـ روند زمانی هپاتیت‌های ویروسی را توضیح دهید؟

۱۴ ـ هپاتیت‌های ویروسی واجد واکسن را نام برده نحوۀ واکسیناسیون در مقابل آنها را توضیح دهید؟

۱۵ ـ سیر طبیعی هاری در انسان را شرح دهید؟

۱۶ ـ انتشار جغرافیایی هاری در ایران را توضیح دهید؟

۱۷ ـ اساس کنترل هاری در انسان را بیان کنید؟

۱۸ ـ اهداف EPI را بیان کنید؟

۱۹ ـ جمعیت هدف برای توکسوئید کزاز را نام ببرید؟

۲۰ ـ نحوۀ ارزیابی پوشش ایمنسازی را شرح دهید؟

۲۱ ـ اهمیت اجتماعی کشف به موقع و درمان صحیح جذام را متذکر شوید؟

۲۲ ـ منابع، مخازن و راه‌های انتقال جذام و نحوه مبارزه با آن را توضیح دهید؟

۲۳ ـ راه‌های انتقال تب مالت به اطفال روستایی را توضیح دهید؟

۲۴ ـ سطوح سه گانه پیشگیری تب مالت را شرح دهید؟

۲۵ ـ وضعیت جهانی مالاریا و مخاطرات بهداشتی آن را توضیح دهید؟

۲۶ ـ عوامل موثر بر حساسیت و مقاومت میزبان در مقابل مالاریا را بیان کنید؟

۲۷ ـ وضعیت جهانی و منطقه‌ای ایدز را شرح دهید؟

۲۸ ـ وضعیت اسهال در کودکان زیر پنج سال ایران و جهان را مقایسه کنید؟

۲۹ ـ اسهال مسافرتی و نحوۀ پیشگیری آن را توضیح دهید؟

۳۰ ـ نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها را تعریف نموده و وضعیت آن در ایران را توضیح دهید؟

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۱ / دکتر حسین حاتمی

مبانی و کلّیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی

بازنگری فروردین ۱۴۰۲

فهرست مطالب

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

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

دکتر حسین حاتمی
دانشکده بهداشت و ایمنی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

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، حدّت، خاصیت آنتی ژنی و ایمنی زایی را تعریف نموده و نحوه محاسبه سه ویژگی اوّل 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 هریک مثال مناسبی ارائه دهد**
- **تفاوت بین پیشگیری نخستین و سطح اوّل را با ذکر مثال، بیان کند**
- **انواع ایمونوپروفیلاکسی و کموپروفیلاکسی را شرح دهد**
- **پدیده El Nino و اثرات مخرّب 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 اوّلین بار به مفهوم **علم بررسی همه‌گیری‌های بیماری‌های عفونی** به کار برده شده است ولی امروزه با پیشرفت کلّیه علوم و ازجمله علم پزشکی و کنترل بسیاری از همه‌گیری‌ها دامنه معنی آن وسعت بیشتری پیدا کرده و به مفهوم **"علم و هنر 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، جامعه شناسی، 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 صِرف، یک اقدام روبنایی ناکافی است و حال آنکه برخورد بالینی و اپیدمیولوژیک، اقدامی است ریشه‌ای و **جامعه‌نگر** به منظور ریشه یابی، حذف و ریشه کنی 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 ـ درمانی دیگر 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 ـ اجتماعی مردم، منبع و مخزن عفونت، روش انتقال، دورهٔ مُسری بودن، حساسیت و مقاومت مردم، دوره نهفتگی، اَشکال 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 چاره اندیشی بپردازد و با توجّه به شناخت اصولی که ذکر شد به منظور مبارزه با مخزن، قطع راه‌های انتقال و حفظ افراد مستعد جامعه، راه حل‌هایی 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 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 بالینی، 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 ریشه کنی آن‌ها و حفظ و ارتقاء سلامتی افراد سالم" و به عبارت دیگر "به کارگیری اصول و روش‌های اپیدمیولوژی، به‌منظور حل مسائل مرتبط با طب بالینی".***

از آنجا که هدف اصلی این کتاب، شرح اپیدمیولوژی توصیفی با تاکید بر مراقبت از بیماری‌ها و جنبه‌های کنترلی آن‌ها با الهام از جامعه نگری پزشکی و تاکید بر اهداف نهایی پزشکی جامعه نگر یعنی نگرشی جامع به پیشگیری مقدّماتی، سطح اوّل، دوّم، سوّم و چهارم است سعی شده است در حد امکان از یک الگوی واحد، استفاده نموده مطالب مرتبط با **اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌ها** را به ترتیب زیر، به رشته تحریر درآوریم:

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

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری

۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی

سازمان جهانی بهداشت، در گزارش‌های رسمی خود درصد بالایی از علل مرگ را در سطح جهان مستقیما 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 ـ عروقی (۲۹٪)، بیماری‌های عفونی (۲۶٪)، سرطان‌ها (۱۳٪)، آسیب‌ها (۹٪)، بیماری‌های تنفسی (۶٪)، مسائل حول زایمان (۶٪)، بیماری‌های گوارش (۳٪) و سایر موارد(۷٪) و این نسبت‌ها تحت تاثر وضعیت‌های اقتصادی مختلف، تغییر می‌کند.

طبق گزارش‌های آن سازمان، بیماریهای عفونی در سال‌های اخیر به علت سرعت جابه‌جایی انسان، نه تنها با سرعت بیشتری گسترش یافته‌اند بلکه از دهۀ ۱۹۷۰ به بعد بیش از هر زمان دیگری به صورت نوپدید، پا به عرصۀ وجود گذاشته و بیش از پنجاه بیماری جدید و بی‌سابقه را تشکیل داده و طی سال‌های اخیر، بیش از یکهزار همه‌گیری کوچک و بزرگ 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 و COVID-19 می باشد. 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، لیبری و سیرالئون حادث شده است و MERS نیز با میزان مرگ حدود ۳۸٪ در سال‌های ۲۰۱۲ تا ۲۰۲۲ میلادی، بیش از ۲۶۰۰ مورد بیماری و ۹۳۵ مورد مرگ در ۲۷ کشور به بار آورده و وجود آن عمدتا در کشور عربستان (۸۴٪ موارد)، امارات، قطر، اردن، 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 جهانِ در حال توسعه رخ خواهد داد و این در حالیست که اغلب موارد آن ناشی از بیماری‌های عفونی و ازجمله پنومونی و اسهال توام با سوء تغذیه می‌باشد.

تخمین زده می‌شود که ۳/۵ بیلیون 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 پاراگونیمیازیس 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 ۲۰۲۱ میلادی در قید حیات بوده اند را بالغ بر ۳۸/۴ میلیون مورد، تخمین زده و اعلام کرده‌اند که از آغاز جهانگیری این بیماری تا کنون بیش از 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 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 تا 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 ۱۴۰۰ (سال ۲۰۲۱ میلادی) به ۱۰ مورد رسانده‌ایم، از سال ۱۳۷۶ شمسی به صف کشورهای عاری از انتقال دراکونکولیازیس، 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 شدّت کاهش یافته، فیلاریازیس، تا حدود زیادی در سطح جهان کنترل شده و ما هم‌اینک جزو چند کشوری هستیم که از سه دههٔ قبل، واکسن هپاتیت B و از نیمه دوّم 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 این ها 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)** عبارت است از مجموعه شیوع، بروز و مرگ ناشی از آن بیماری.

ارتباط بین شیوع و بروز به دوره استقرار بیماری یا عفونت و تعریف 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 مدّت چند سال ادامه می‌یابد. یادآور می‌شود که در بیماری‌های حاد، شیوع لحظه‌ای، کمتر از بروز سالانه 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 ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک

هر میکروارگانیسمی که بتواند در محیط، منتشر شده، باعث بروز عفونت در انسان یا حیوانات گردد و منجر به بروز عفونت یا بیماری بالینی شود، حائز اهمیت اپیدمیولوژیک می‌باشد. این عوامل صرفنظر از طبقه‌بندی آن‌ها به باکتری‌ها، ویروس‌ها، تک‌یاخته‌ها، کرم‌ها، قارچ‌ها یا پریون‌ها اوّلین 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 مهمّ عامل عفونتزا

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

ارگانیسم‌هایی که صرفا 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 ـ عفونتزایی (Infectivity)

۲ ـ آسیب زایی (بیماریزایی) (Pathogenicity)

۳ ـ حدّت (Virolence)

۴ ـ خاصیت آنتی‌ژنی (Antigenicity)

۵ ـ 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 حساسِ 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 مسبّب، در اینگونه افراد، بیشتر از افراد سالم جامعه است (جدول ۱).

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 و هپاتیت B نیز در سنین کمتر از

۵ سالگی در ۹۰٪ موارد، به شکل بدون علامت، حادث می‌شود. در مجموع، عوامل عفونتزایی که دارای ویژگی های 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 (ویرولانس)

از واژه حدّت به منظور بیان کمّی قدرت یک عامل بیماری‌زا استفاده می‌شود و عبارت است از ***تعداد موارد شدید یا ناتوان کننده یک بیماری به کلّ 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 مولّد پنومونی و آنسفالیت را جزو عوامل با **حدّت پایین** و ویروس‌عامل اوریون، آبله مرغان، سرخجه و رینوویروس مولّد سرماخوردگی را جزو عوامل با **ویرولانس خیلی پایین**، طبقه‌بندی می‌کنند. از نقطه نظر اپیدمیولوژیک، **حدّت یک میکروارگانیسم باید از زاویه وضعیت میزبان نیز ارزیابی شود**. مثلاً سرنوشت هپاتیت 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 (جدول ۱).

ظهور ارگانیسم‌های مقاوم به دارو نیز یکی دیگر از ملاحظاتی 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 تحریک سیستم ایمنی میزبان 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 سلولّی 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 اوّلین شاخص توانایی میزبان به منظور پاسخ اوّلیه به عفونت می‌باشد و لذا ممکن است هر دو خاصیت بیماری‌زایی و حدّت را تحت تاثیر قرار دهد.

ماهیت پیچیده اثر متقابل عامل عفونتزا و میزبان را می‌توان در ارتباط بین هموفیلوس آنفلوآنزای تایپb 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 تایپb، منگوکوک و پنوموکوک، نمی‌دهند. ضمناً آنتی‌ژن‌های پلی ساکاریدی، به سلّول‌های T وابسته نبوده و برخلاف آنتی‌ژن‌های پروتئینی، قادر به اِعمال اثر بر

این سلّول‌ها نمی‌باشند و به طور کلّی 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 تایپb 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، الزاما 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! مثلا 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 IgM، IgG، IgD، IgE و IgA 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 هپاتیت‌های A و B فعال و جاری، برتری با IgM است. در حالی که در هپاتیت‌هایی که به مدّت 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 ـ 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 نیز می‌گردد و علاوه بر پاسخ موضعی، باعث القاء پاسخ عمومی هم می‌شود.

ایمنی ناشی از پاسخ سلولی (ایمنی سلّولی)

لنفوسیت‌های تیموسی (T) در تماس با سلّول‌هایی که آنتی‌ژن خاصی را در سطح خود معرفی می‌کنند، مقادیر زیادی سایتوکین (Cytokine) تولید می‌نمایند و بدینوسیله موجبات فعّال شدن سایر اجزاء سیستم ایمنی سلّولی را فراهم می‌کنند. لنفوسیت‌های T که در سطح خود دارای شاخص‌های $CD4^+$ هستند به **سلّول‌های T کمک کننده (Helper)** موسومند و با اتصال مستقیم یا تولید سایتوکین، باعث فعال شدن سلّول‌هایB،

مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و سایر لنفوسیت‌های T هلپر می‌گردند.

جدول ۱ ـ مقایسه میزان عفونتزایی، آسیب‌زایی و حدّت برخی از بیماری‌های عفونی

ویژگی‌ها	عفونت‌زایی	آسیب‌زایی	حدّت
بالا	**آبله، سرخک، آبله مرغان**	**آبله، هاری، سرخک، آبله مرغان، سرماخوردگی**	**هاری، آبله، توبرکولوز، جذام، ابولا، MERS**
بینابینی	**سرخجه، اوریون، سرماخوردگی**	**سرخجه، اوریون**	**پولیومیلیت، سرخک، کووید-۱۹**
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 سلّول‌های حاوی پروتئین‌های خارجی یا ویروس‌ها می‌شوند و ضمنا 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 سلی، سلّول‌های بیگانه‌خوار (Phagocytic) همراه با لنفوسیت‌های CD4+ و CD8+ به طرز سازمان یافته‌ای شرکت دارند.

در مجموع، **ایمنی زایی** یک عامل عفونتزا عبارت است از میزان و مدّت مصونیت 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 بیماری‌های کرمی، مصونیتی ایجاد نمی‌کند و ابتلاء به دیفتری، باعث ایمنی چندانی نمی‌شود. در حالی که ابتلاء به تب زرد، هپاتیت B و سرخک، ایمنی قابل اعتماد و طولانی مدتی را به بار می‌آورد.

بنابراین ملاحظه می‌شود که ویژگی‌های عوامل عفونی (عفونتزایی، آسیب‌زایی، حدّت، خاصیت آنتی‌ژنی و ایمنی زایی) بر الگوی اپیدمیولوژیک آنها تاثیرگذار، می‌باشد و صرفا ناشی از عامل عفونتزا نبوده بلکه عوامل میزبانی هم در آنها دخالت دارند.

ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

۱ ـ دوره نهفتگی (Period Incubation)

عبارتست از فاصله زمانی بین هجوم یک عامل بیماری‌زای عفونی تا ظهور اوّلین 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 ازجمله مثبت شدن آزمون پوستی که آن را **دوره نهفتگی ایمونولوژیک یا "دوره کمون عفونت"**، می‌نامیم. مثلاً **"دوره کمون بیماری"** هپاتیت 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 توجّه 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 **"میانه دوره کمون"** نیز استفاده می‌کنیم و آن عبارتست از مدّت 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 بپردازیم 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 ۱۴–۷ 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 تماس 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 توجّه 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 تورّم 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 مدّت ۱۵ روز قرنطینه شوند.

ایمنسازی تماس یافتگان یا جامعه در معرض خطر

آگاهی از طولانی بودن دوره کمون هاری و اِعمال 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 فعّال 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، بدتر است.

۲ ـ 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 وبای 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، سرخجه 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 مامبرانوپرولیفراتیو، پلی آرتریت ندوزا، سیروز و کارسینوم سلّول‌های 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 منتژیت‌های باکتریال و سپتی سمی‌های درمان نشده تقریباً در صددرصد موارد، کشنده واقع می‌شوند اغلب منتژیت‌های ویروسی، عفونت‌های مایکوپلاسمایی و بیماری‌های قارچی پوست، بدون هیچ گونه مخاطره‌ای کاملاً بهبود می‌یابند و بالاخره با این که پس از بهبودی بیماری‌هایی نظیر سرخک، سرخجه و اوریون، ایمنی قابل توجّه و گاهی مادام العمری 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 در اپیدمیولوژی بالینی، آگاهی نسبت به آن به منظور تعیین پیش آگهی و برنامه‌های پیشگیری و درمانی، از اهمیت فراوانی برخوردار است.

۳ ـ انتشار جغرافیایی

چه خوب بود اگر عامل **مکان** را از **جغرافیا** جدا می‌کردیم تا هم تاکیدی 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، روییدنی‌ها، 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 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 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 کمتری شده است.

در بدو بستری کردن بیماران، در بیمارستان و طی مصاحبه‌ای که با آن‌ها می‌کنیم چه بسا توجّه به اپیدمیولوژی بیماری‌ها اوّلین 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 باید در درجه اوّل، 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، 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 توجّه داشته و می‌دانسته‌اند که یک بیماری خاصّ، 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 اوّل **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 کجـــاست — که علاج درد هر شهری جداست

و اندر آن شهر از قرابت کیستـــت — خویشی و پیوستگـــی با چیستت

دست بر نبضش نهاد و یک به یک — باز می‌پرسید از جـــــور فلک

زان کنیزک از طـــریق داستـــان باز می‌پرسید حال دوستـــــان

و یا در کتاب قانون که **ابن سینا** با بهره‌گیری از میراث پزشکی آن دوران و و نبوغ و تجربیات 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 اوّل **قانون در طب**، می‌فرماید: ... ***برخی از بیماری‌ها نژادی هستند و خاص طایفه یا ساکنان منطقه‌ای می‌باشند و یا میان آن‌ها شایع‌ترند.*** **دیگر مباحث مربوط** به انتشار جغرافیایی، آسیب‌شناسی جغرافیایی و پزشکی جغرافیائی، عبارتند از: **(فصل ۹، گفتارهای ۱۳، ۱٤، ۱۵، ۱۷، ۲۱ و فصل ۲ گفتار ۵ ...)**.

ضمنا در رابطه با اپیدمیولوژی بالینی هر یک از بیماری‌ها به انتشار جغرافیایی آنها نیز پرداخته شده و مجموعه این مباحث سرفصل‌ها، اهداف و محتوای **درس پاتولوژی جغرافیایی یا پزشکی جغرافیایی** را تامین می‌نماید.

الف ـ وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

وضعیت **فرهنگی ـ 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 کشوری، کلّ 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 تُن 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 کلّ جهان با خبر گردد و تدابیر بهداشتی لازم برای مسافرین خود به کشورهای دیگر و پذیرش مسافر، از سایر کشورها را در سیاستگذاری‌های بهداشتی خود بگنجاند 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 ـ 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 ـ اقلیم‌های هفتگانه ایران.

۱) در منطقه غربی و مرکزی دریای خزر، استرانژیلوئیدیازیس، نکاتوریازیس، 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 علّت 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.

٤ ـ روند زمانی

منظور از **زمان** در تعریف فوق هم **توزیع فصلی** بیماری‌ها و هم فاصله و مدّت 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 و کنترل 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 آنتروویروسی 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 الحاوی، کامل‌الصناعه، قانون در طب و ذخیره خوارزمشاهی**، 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 آنسفالیتِ سَنت 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 بروسلوز در فصل بهار نسبت به فصل زمستان را می‌توان به زایمان

و شیردهی گاو و گوسفند در فصل بهار نسبت داد.

جدول ۲ ـ مثال‌هایی از توزیع فصلی بیماری‌ها

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

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!. مثلا 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 ـ 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 ژیاردیوز در **سنین کودکی** بیشتر است، افراد ۱۰-۵ ساله از نظر ابتلاء به سل فعّال، جزو گروه کم خطر و از نظر ابتلاء به آنفلوآنزا، فارنژیت استرپتوکوکی و تب رماتیسمی حاد، جزو گروه سنّی 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 شدّت **و عاقبت** آن بیماری دخالت داشته باشد مثلاً مونونوکلئوز عفونی و هپاتیت A در افراد خردسال، از شدّت 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 سنّی 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 علّت از علل مهم مرگ و میر سالخوردگان را تشکیل می‌دهند و در مجموع، بیماری‌های عفونی، عمده ترین علّت بستری شدن آن‌ها در بیمارستان، می‌باشد و

معضلات مزمن پزشکی، سوء تغذیه، عدم تحرّک، سکونت در خانه سالمندان، بی اختیاری ادراری و سوند گذاری، ازجمله عوامل مساعد کننده بیماری‌هـــای عفونی در این سنین می‌باشند و این در حالی است که **امید به زندگی (life expectancy)** از قرن نوزدهم میلادی به بعد به شدّت، 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 ۲۰۲۰ میلادی نسبت جمعیت ۶۰ ساله و بالاتر بر جمعیت ۵ ساله جهان، فزونی گرفته و پیش‌بینی شده است که بین سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۵۰ نسبت جمعیت ۶۰ ساله و بالاتر به حدود دو برابر یعنی از ۱۲٪ به ۲۲٪ افزوده خواهد شد 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 توجّه 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 ـ 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، ابولا و CCHF	**کارکنان آزمایشگاه‌های بالینی**
هپاتیت B	**کارکنان حرفه‌های پزشکی و بهداشت**
کووید-۱۹ و MERS	**کارکنان حرفه‌های پزشکی و بهداشت**

ضمنا 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 سنّی، 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 **گرایش‌های مذهبی** نیز توجّه 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 سنّت ابراهیمی، **ختنه** کردن پسران، 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، سلّولیت موضعی، سپسیس و ... گردد. از طرفی کلیمی‌ها و مسلمانان معتقد، قاعدتاً دچار **تریشینلوز** نمی‌شوند، چرا که مصرف گوشت خوک که مهم ترین 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 توجّه به اهمیت ادامه حیات انسان‌های معتقد، مصرف موقّت آن بلامانع اعلام گردیده است به طوری که صریحاً در آیه شریفه ۱۷۳ سوره بقره و نیز در سوره‌های مائده، انعام و نحل، می‌فرماید **"اِنَّما حَرَّمَ عَلَیکمُ المَیتَهَ وَ الدَّمَ وَ لَحمُ الخنزیرِ وَ ما اُهِلَّ بِهِ لِغَیرِ اللهِ فَمَنِ اضطُرَّ غَیرَ باغٍ وَلاعادٍ فَلا اِثمَ عَلَیهِ اِنَّ اللهَ غَفورٌ رَحیم"**. ***کسی که مجبور به خوردن گوشت خوک گردد و اضطرارا 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 مصرف کنندگان، 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 طبقات اقتصادی ـ 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 تفاوت‌های ژنتیکی خاصی در بین 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 **سیاه پوستان** 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.

٦ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده

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

۱ ـ تماس با حیوانات و ازجمله حیوانات خانگی

۲ ـ عادات مرتبط با سن، نظیر استعمال دارو، مصرف الکل و اَمثال این‌ها

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

ب ـ عوامل موثر بر بروز عفونت و وقوع و شدّت بیماری

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

۱۶ ـ وضعیت تغذیه
۱۷ ـ مصرف الکل

۷ ـ 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 علّت 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 استرکورالیس**، بشود و طی همه‌گیری هپاتیت E ناشی از ژنوتایپ‌های ۱ و ۲ بدون این که در حال حاضر، علّت آن را بدانیم گروه سنّی 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 ویروس یا ویروس‌های عامل پاندمی قبلی، کسانی که قبلاً دچار آنفلوآنزا شده‌اند طی پاندمی جدید، به علّت مصونیت ناشی از ابتلاء قبلی، دچار این بیماری نخواهند شد و یا بیماری خفیف‌تری را متحمل خواهند گردید.

۸ ـ میزان حمله ثانویه

عبارت است از تعداد موارد عفونت یا بیماری در بین تماس‌یافتگان حساسی 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، دراکونکولیازیس، کیست هیداتیک، توکسوکاریازیس و بعضی از بیماری‌های عفونی دیگر که معمولاً از انسانی به انسان دیگر منتقل نمی‌شوند تقریباً، نزدیک به صفر است و در بعضی از بیماری‌ها نظیر هاری، مورد بحث صاحبنظران است و بسیاری از آن‌ها معتقدند که تاکنون موردی از هاری اثبات شده‌ای که در اثر تماس با انسان هار، به انسان دیگری منتقل شده باشد گزارش نشده 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٪ ، در **سرخک** ۸۰٪، **واریانت دلتای کووید-۱۹** حدود ۲۶٪ و **اومیکرون**، ۳۹٪ گزارش شده است.

۹ ـ 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 توجّه داشته باشیم که منبع عفونت، از منبع آلایش (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 ـ انتقال مستقیم

ـ تماس مستقیم (لمس کردن، بوسیدن، تماس جنسی و ذراتی که معمولاً تا فاصله ۱ متری، پرتاب شده و Droplet نامیده می‌شوند).

ـ تماس با خاک (کزاز، کلوستریدیوم پرفرنژنس، بسیاری از انگل‌ها)

ـ گزش حیوانات (هاری، عفونت ناشی از پاستورلا مولتوسیدا، نوپدیدی آبله میمونی در سال ۲۰۰۴ در ایالات متحده که در اثر تماس مستقیم با جونده‌ای به نام prairie dog حادث گردید)

ـ مادر به جنین (سیفیلیس، سرخجه، توکسوپلاسموز)

به طور کلّی، انتقال مستقیم عوامل عفونتزا معمولا از مخازن آن‌ها به موجودات زنده یا غیرزنده، صورت می‌گیرد.

۲ ـ انتقال غیر مستقیم

ـ انتقال توسط وسایل بی جان (vehicle-borne)

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

ـ 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.

ـ انتقال از طریق هوا (air-borne)

معمولاً عامل عفونت‌زا از طریق افشانه (آئروسُل)، وارد بدن میزبان حساس می‌شود. **ذرّات قطره‌ای (Droplet nuclei)**، حاوی عامل عفونت‌زا بسیارکوچک 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 بورنتی 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 ٤ ـ مثال‌هایی از انتقال عوامل عفونتزا توسط ناقل

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

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

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

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

عامل بیماری‌زا	میزبان اولیه و (ناقل)	بیماری در انسان
فاسیولا هپاتیکا	حلزون، ماهی، گاو، گوسفند، آهو، خرگوش	انسداد صفراوی، سیروز
فرانسیسلا تولارنسیس	خرگوش، سنجاب، موش صحرایی، خوک، خرس، گربه، سگ، (کنه، پشه)	تولارمی
کریپتوسپوریدیوم	جوندگان، پرندگان، مار	آنتریت، دیسانتری
کلامیدیا پسیتاسی	پرندگان خانواده طوطی، کبوتر، ماکیان‌ها	پنومونی، تب، سرفه
کوکسیلا بورنتی	سُمداران وحشی	تب Q
لپتوسپیرا	موش صحرایی، موش، روباه، سگ، خوک،	هپاتیت، کونژونکتیویت
لیستریا مونوسیتوژنز	پستانداران وحشی، پرندگان	منتژیت، 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 صحرایی	آلودگی کرمی
یرسینیا پستیس	موش صحرایی، موش، سنجاب، خرگوش	طاعون

جدول ٦ ـ 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
آنکیلوستوماکنینوم	سگ و گربه	خارش، قرمزی پوست، لوفلر
اریزیپلوتریکس روزئوپاتئا	خوک، گوسفند، ماهی، پرندگان	اریزیپلوئید
اسپوروتریکس شنکه‌ای	گیاهان مختلف و شاید: اسب، قاطر، سگ، گربه، موش، موش صحرایی	ضایعات پوستی لنفاوی، پنومونی
استرپتوباسیلوس مونیلیفرمیس	پرندگان	تب موش صحرایی
استوماتیت وزیکولر (ویروس)	گاو، خوک، اسب	تب، لرز، سردرد، میالژی
اکینوکوکوس گرانولوزوس	سگ	کیست کبدی، ریوی و. ..
اکینوکوکوس مولتی لوکولاریس	سگ، سگسانان وحشی	کیست‌های منتشر بدون کپسول در کبد
اورف (ویروس)	گوسفند، بز	اورف
بارتونلا هِنسل	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

بورخولدریا مالئی	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 صحرایی، خرگوش	اولسر پوستی، استئومیلیت، سینوزیت،پلوریت، مننژیت
تریپانوزوما کروزی	سگ، گربه	بیماری خواب
تریشینلا اسپیرالیس	گاو، اسب، سگ، گربه، خوک، خرگوش	میوزیت، کونژونکتیویت، بثورات پوستی، میوکاردیت
تنیا ساژیناتا	گاو	درد شکم، اسهال، کاهش وزن
تنیا سولیوم	خوک	درد شکم، اسهال، کاهش وزن، سیستی سرکوزیس
توکسوپلاسما گوندی	گربه سانان، سگسانان، گاو، خوک	توکسوپلاسموز
توکسوکارا کنیس و کتیس	سگ، گربه	توکسوکاریازیس
دایروفیلاریا ایمیتیس	سگ، گربه، راکون	ندول ریوی، گرانوم‌های زیر پوستی
دیپلیدیوم کنینوم	سگ، گربه	درد شکم، اسهال، خارش
دفیلوبوتریوم لاتوم	سگ، گربه، ماهی	آلودگی کرمی، آنمی

جدول ٦ ـ برخی از عوامل بیماری‌زایی که از حیوانات اهلی به انسان منتقل می‌شوند (ادامه)

عامل بیماری‌زا	میزبان اولیه و (ناقل)	بیماری در انسان
سالمونلاهای غیرتیفی	گاو، گوسفند، اسب، سگ، گربه، جوندگان، پرندگان، خوک، خزندگان	گاستروآنتریت، عفونت موضعی، سپسیس
کامپیلوباکتر فتوس	گوسفند، گاو	پلاسنتیت، سقط، آندوکاردیت، باکتریمی
کریپتوسپوریدیوم	گاو، سگ، گربه، سایر حیوانات اهلی	آنتریت، دیسانتری
کلامیدیا پسیتاسی	ماکیان‌ها، کبوتر	پسیتاکوز
کوکسیلا بورنتی	ماکیان‌ها، کبوتر	تب Q
لیستریا مونوسیتوژنز	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 ـ بعضی از عفونت‌های منتقله از طریق آب

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

دوره قابلیت سرایت

عبارتست از مدّت 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 ازجمله به بندپایان انتقال یابد. ولی در این کتاب بیشتر به مدّت 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 ـ 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 مولّد بیماری، روش انتقال و ویژگی‌های میزبان می‌باشد ـ **"زنجیره عفونت"** (Chain of infection) ـ به منظور کنترل بیماری‌های عفونی لازم است به این عوامل توجّه نموده و عوامل محیطی را نیز مد نظر داشته باشیم.

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

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

در شرح حلقه سوّم **(میزبان)** محل ورود میکروارگانیسم‌ها به بدن (پوست، مخاط، دستگاه گوارش، دستگاه تنفس، جفت، پیوند عضو)، مکانیسم‌های دفاع اختصاصی و غیراختصاصی (پوست، اشک چشم، سلّول‌های مژه‌ای 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، **"جامع‌نگری"** و **"بهداشت گرایی"** را جانشین **"درمان گرایی"** 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 آبله، فلج اطفال و ... انجام می‌شود و یا به شیوه‌نامه‌هایی نظیر آنچه که توسط WHO در خصوص **کووید-۱۹** منتشر شد، عمل می‌گردد.

در مجموع، از زوایای مختلفی می‌توان به مقوله پیشگیری و کنترل بیماری‌ها پرداخت ولی هیچیک از آنان جذّابیت و کارایی سطح‌بندی پیشگیری براساس زمان مداخله، را ندارد و لذا در این گفتار و سایر گفتارهای کتاب، به پیشگیری مقدماتی، سطح اوّل، سطح دوّم، سطح سوّم و سطح چهارم پرداخته می‌شود.

پیشگیری و سطوح مختلف آن

از دیدگاه ابن سینا، هدف طب (**پزشکی و بهداشت**) 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 می‌توان در قالب سطوح متفاوت، به شکل آسان‌تر و قابل فهم‌تری بیان کرد.

پیشگیری سطح اوّل (Primary)

پیشگیری سطح اول، 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 اوّلیه، 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 ـ ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر

۲ ـ توجّه به مشکلات اقتصادی زمینه ساز بیماری و لزوم برطرف کردن آنها

۳ ـ اقدامات مناسبی به منظور بهبود وضع آب‌رسانی، نظارت بر امر تهیه اغذیه عمومی، بهبود وضعیت تهویه اماکن عمومی و امثال این‌ها

۴ ـ پروفیلاکسی، (شامل واکسیناسیون، گاماگلوبولین، پیشگیری دارویی)

۵ ـ جداسازی بیماران مُسری و قرنطینه کردن تماس‌یافتگان، به منظور قطع زنجیره انتقال در بعضی از بیماری‌ها

۶ ـ به طور کلی، اصطلاح پیشگیری سطح اوّل، 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 معمولا **پیشگیری مقدماتی (Primordial)** نامیده می‌شود. مثلا کلرزنی و تصفیه رایج آبهای آشامیدنی در شرایط عادی، پیشگیری نخستین به حساب می‌آید.

پیشگیری سطح دوّم (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 اوّلیه 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 معمولا از شیوع بیماری‌ها می‌کاهد و هرچند اهمیت پیشگیری ثانویه در مقایسه با نوع اوّلیه، 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 کلّی 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 ازجمله، غربالگری بیماری‌های مقاربتی نظیر عفونت کلامیدیایی نیز مشروط بر درمان موارد تشخیص داده شده، جزو پیشگیری‌های سطح دوم به حساب می‌آیند و هرچند تشخیص زودرس آلودگی مواد غذایی و حذف و جمع آوری 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 سوّم (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 اوّل و دوّم که به ترتیب از شیوع و بروز بیماری‌ها می‌کاهند این نوع پیشگیری، صرفا باعث کاهش شدّت عوارض و محدود کردن نقص عضو حاصله میگردد و از آنجا که اغلب بیماری‌های عفونی، قابل درمان هستند اهمیت پیشگیری سطح سوّم، در آن‌ها کمتر از سطح اوّل و دوّم است ولی در مبتلایان به بیماری‌های غیرمُسری نظیر فشارخون بالا، دیابت، بیماری‌های عروق کرونر قلب و عوارض ماندگار بیماری‌های عفونی، به فراوانی اِعمال می‌گردد. ضمناً درمان فعلی HIV/AIDS و ازجمله پروفیلاکسی علیه سایر عوامل فرصت طلب را نیز نوعی پیشگری سطح سوم، به حساب آورده‌اند.

پیشگیری سطح چهارم (quaternary prevention)

پیشگیری سطح چهارم، به منظور خودداری و جلوگیری از تحمیل اقدامات تشخیصی ـ 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 ـ درمانی بیش از حد لازم"** (که **"طبی سازی"** و **"طبی کردن زیاد"**[1] هم ترجمه شده است) و محافظت بیماران از روش‌های تهاجمی و غیرضروری تشخیصی ـ درمانی و انجام مداخلات قابل قبول از نظر اخلاقی تعریف شده است.

[1] Overmedicalization

پیشگری نخستین، آغازین یا ابتدایی (Primordial)

در بعضی از منابع، قبل از پیشگیری اوّلیه، به نوعی پیشگیری تحت عنوان **پیشگری نخستین، آغازین یا مقدماتی (Primordial)** نیز پرداخته و معتقدند: پیشگیری مقدماتی، 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 هدف پیشگیری نخستین، **جلوگیری از پیدایش و برقراری عوامل خطرزای بیماری‌های مختلف است و از میزان بروز بیماری‌هایی که راه‌های انتقال و انتشار مشابهی دارند می‌کاهد و تاکید آن بر یک بیماری خاص نمی‌باشد.**

سایر اقدامات کنترلی

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

۱ ـ تجهیز آزمایشگاه‌های تشخیصی

۲ ـ تجهیز امکانات بیمارستانی

۳ ـ تامین داروها، سرم‌ها و امکانات درمانی دیگر

۴ ـ اقداماتی که به منظور قطع زنجیره انتقال، لازم است انجام شود

ـ بیماریابی

ـ تامین آب و غذای سالم و دفع بهداشتی فاضلاب

۵ ـ اقداماتی که به منظور حفظ افراد سالم، لازم است انجام شود

ـ آموزش افراد جامعه از طریق رسانه‌های گروهی (نکاتی که باید به مردم آموخته شود)

ـ شناسایی جمعیت در معرض خطر

ـ اولویت بندی مواد و تجهیزات موجود بر حسب گروه در معرض خطر

ـ ایمونوپروفیلاکسی و کموپروفیلاکسی، در صورت نیاز و اثبات تاثیر آن

۶ ـ مبارزه با مخازن و منابع

ـ واکسیناسیون حیوانات در خصوص زئونوزهای قابل پیشگیری با واکسیناسیون

ـ استفاده از حشره‌کش‌ها و سمپاشی

ـ بررسی مواد غذایی و آب‌های مشکوک و توصیه به جوشاندن آب‌های مصرفی یا خودداری از مصرف مواد احتمالاً آلوده

ـ درمان گروهی، در موارد خاص

۷ ـ کنترل همه‌گیری رعب و وحشت، از طریق رسانه‌های گروهی و سایر شیوه‌ها و امکانات موجود.

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 پرداخته و مردم را نیز از طریق وسایل ارتباط جمعی در جریان امر قرار داد و بر لزوم همکاری آنان تاکید کرد.

روش کنترل بیماری‌های عفونی و همه‌گیری‌های مربوطه

از آنجا که بیماری، حاصل اثرات متقابل عوامل موجود در زنجیره عفونت می‌باشد اقدامات کنترلی نیز باید متوجّه حساس‌ترین عامل باشد. مثلاً اگر عامل عفونت‌زا حساس ترین عامل، شناخته شد به منظور حذف یا کاهش تعداد میکروارگانیسم‌ها اقدامات کنترلی باید متوجّه 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 و افراد حساس با او، 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 آرئوس، مخزن یا منبع انتشار عفونت، تشخیص داده شود و این حالت در زمینه درماتیت آلرژیک، عارض گردیده باشد اقدام کنترلی مناسب، شامل درمان درماتیت 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، متوجّه 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 (تماس با منبع) را می‌توان با رفع آلودگی از عوامل منتقل کننده قطع نمود. مثلاً طی مطالعه‌ای مشخص شده است که آلودگی پسودوموناپی کاتتر متصل به ساکشن، باعث انتقال عفونت پسودوموناپی به بیمارانی که در تماس با آن کاتتر بوده‌اند می‌شده است و با ضدعفونی کردن مرتب کاتتر در فاصله بین استفاده‌های بعدی همه‌گیری عفونت پسودوموناپی فروکش نموده است.

انتقال از طریق تماس مستقیم (تماس با مخزن) در **بیماری‌های منتقله از طریق ذرات**، در صورتی که فرد بیمار یا فرد تماس‌یافته از ماسک، استفاده کند تا فاصله حدود ۲ متری از انتقال آن جلوگیری خواهد شد. ولی برای جلوگیری از انتقال از طریق **ذرات قطره‌ای**، بر استفاده از ماسک N95، 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، متوجّه **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، متوجّه **عوامل محیطی** باشد باید به عواملی نظیر کنترل دما و رطوبت، بهبود وضع مسکن و جلوگیری از ازدحام جمعیت و امثال این‌ها توجّه نمود.

به منظور **کنترل یک اپیدمی**، ممکن است اِعمال چندین اقدام کنترلی به طور همزمان لازم باشد. مثلاً همه‌گیری سالمونلوز که در ارتباط با مواد غذایی است می‌تواند به علّت آلودگی غذا، عدم یخچال گذاری کافی و عدم کفایت بهداشت فردی و محیطی باشد و در کنترل آن باید به تمامی این مسائل، توجّه نمود. البته اِعمال 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 رسانه‌های صوتی، تصویری، مکتوب، فضای مجازی، 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 و فضای مجازی، استفاده نموده مطبوعات را مطالعه می‌نمایند و به مسجد، کلیسا و کنیسه و سایر اماکن مقدسه می‌روند و لذا می‌توان از این‌گونه وسایل و امکانات و ازجمله 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 ـ با منابع و مخازن انسانی و حیوانی و محیطی مبارزه نماییم

۲ ـ زنجیره انتقال از طریق آب، غذا، شیر، پوست، گزش حشرات، هوا و جفت را قطع کنیم

۳ ـ با ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی، بهبود وضع زندگی، مصونسازی فعّال 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 شوند 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 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 **منتگوکوکی** 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 خونریزی دهنده ویروسی 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 مدتی 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 نوپدیدی بیماری بسیار مُسری تب خونریزی دهنده ابولا، MERS و COVID-19 و احتمال سوء استفاده بیوتروریستی از عامل آبله و نوپدیدی 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 قابل فراگیری است**. پس به طور کلّی 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 دارویی 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 ۴-۳ 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 ـ مثال‌هایی از انواع تماس‌های سالم و احتیاط‌های لازم

احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق هوا (Airborne)	احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق ذرّات (Droplet)	احتیاط‌های مرتبط با انتقال از طریق تماس (Contact)
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 کوید۱۹ تماس داشته و یا اخیراً به مناطقی که کوید۱۹ در جریان و در حال انتقال بوده مسافرت کرده. تماس با بیمار یا عامل: سرخک، آبله میمونی، سل ریوی یا لارنژ، کوید ۱۹، آبله، آبله مرغان، تب‌های هموراژیک، زونای منتشر یا در فرد مبتلا به سرکوب ایمنی	منتژیت، 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، منتژیت و اپی گلوتیت هموفیلوسی، پنومونی هموفیلوسی در شیرخوار و کودک، آنفلوآنزا، عفونت‌های منتگوکوکی، اوریون، پنومونی مایکوپلاسمایی، پارووویروس B19، سیاه سرفه، طاعون، سرخجه، فارنژیت، پنومونی، زردزخم استرپتوکوکی A کوروناویروس‌های عامل SARS و MERS و COVID-19	اسهال‌های حاد با منشاء 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 ارگانیسم‌های مقاوم به چند دارو، عفونت پوست، محل زخم یا دستگاه ادراری در بیمار با سابقه حضور در بیمارستان یا موسساتی که ارگانیسم‌های مقاوم به چند دارو شایع است. آبسه‌ها یا زخم‌های مترشح بدون پوشش. تب و علائم تنفسی در فردی که اخیراً با فرد مبتلا به COVID-19 تماس داشته یا اخیراً به منطقه‌ای که این بیماری در جریان و در حال انتقال بوده است مسافرت کرده است. آبسه‌های بدون پوشش، آدنوویروس در شیرخواراران و کودکان. سلولیت با درناژ کنترل نشده، اسهال ناشی از کلوستریدیوم 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. هپاتیت A در فرد بدون کنترل یا قُنداقی. HSV در نوزادان یا نوع منتشر یا پوستی مخاطی شدید. زردزخم، آلودگی به شپش، باکتری‌های مقاوم به چند دارو نظیر MRSA, VRE, VISA, VRSA به صورت عفونت یا کلونیزاسیون. آبله میمونی، عفونت پاراآنفلوآنزایی شیرخواران و کودکان. روتاویروس در فرد بدون کنترل یا قُنداقی. RSV در شیرخواران، کودکان یا در زمینه نقص ایمنی. سرخجه مادرزادی، کووید۱۹، عفونت محل زخم یا محل سوختگی ناشی از استافیلوکوک آرئوس. 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 آنتروکولیتیکا در افراد فاقد کنترل یا قُنداقی، زونای منتشر یا در فرد مبتلا به نقص ایمنی

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 اوّلیه 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 **گان**‌های یکبار مصرف به منظور جلوگیری از انتقال و انتشار عفونت
- **محو سرسوزن**‌های 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**، **ذرّات** 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 ذرّات قطره‌أی (Droplet nuclei) که قطر آن‌ها **کمتر از ۵ میکرون** است و همچنین ذرّات ریز گَرد و غبار آلوده، صورت می‌گیرد
- این ذرات قادر به معلّق ماندن در هوا و انتقال تا فاصله‌های نسبتاً زیاد می‌باشند
- در صورت استنشاق این ذرات به وسیله میزبان‌های حسّاس، 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 مدّتی در هوا معلق باقی می‌مانند و ممکن است باعث ابتلاء تماس‌یافتگان، گردند (انتقال غیرمستقیم از طریق منبع).
- از آنجا که به هنگام دبریدمان جراحی، تعویض لباس یا شستشوی محل درناژ زخم‌های باز سلی، ممکن است ذرات قطره‌ای یا گرد و غبار آلوده‌أی 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 (آتیپیک)** به اثبات نرسیده است در

تماس با این بیماران نیازی به رعایت 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 رد تشخیص 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 باسیل اسیدفست "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 مدّت 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، حتما از ماسک N95 استفاده نمایند.

احتیاط‌های مرتبط با تماس با ذرات آلوده

- اینگونه احتیاط‌ها به منظور پیشگیری از انتقال عوامل عفونتزا از طریق ذرّات نسبتاً درشت (Droplet) **بیش از ۵ میکرونی** صورت می‌گیرد
- این ذرات، برخلاف ذرات قطره‌أی، قادر به معلق ماندن در هوا و انتقال تا فاصله‌های بیش از ۱ تا ۲ متر نمی‌باشند
- به هنگام صحبت کردن، سرفه کردن، عطسه کردن و طی بعضی از اقدامات تشخیصی ـ درمانی، نظیر

ساکشن کردن و برونکوسکوپی، تولید و انتقال می‌یابند

- در صورتی که این ذرات به سطوح مخاطی بینی، دهان یا چشم میزبان‌های حسّاس، 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، عفونت‌های منگوکوکی، 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 ذرّات آلوده

- تامین اطاق اختصاصی در صورت امکان
- بستری کردن بیمارانِ 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 جرّاحی، 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 بپردازند.
- 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 ارگانیسم‌هایی 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 امکانِ 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 آرئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) و آنتروکوک‌های مقاوم به وانکومایسین (VRE) و سایر ارگانیسم‌های خطرناک دیگر در این وسایل به اثبات رسیده است
- در صورتی که استفاده مجدد از وسایل مورد اشاره برای سایر بیماران، الزامی‌باشد 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 وانکومایسین و آنتروکوک‌های مقاوم به این دارو)، آنتریت ناشی از کلوستریدیوم دیفیسیل، عفونت‌های منتقله از طریق مدفوعی ـ دهانی (شیگلوز، روتاویروس، هپاتیت A) در بیماران دچار بی‌اختیاری یا قُنداقی، شیرخواران و کودکان کم سن مبتلا به عفونت ناشی از RSV، پاراآنفلوآنزا یا آنترووویروس‌ها و بیماران مبتلا به هرپس سیمپلکس نوزادان یا منتشر و یا پوستی ـ 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 مراقبت،های 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 و مخازن 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 مخزن 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 درازمدّت، سیاست **"تست ـ 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 کالاآزار**، 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 مخازن 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 **ارگانیسم‌های گرم منفی** نظیر پسودوموناها، 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 متوجّه این‌گونه مخازن باشد می‌تواند به همه‌گیری عفونت خاتمه دهد.

قطع زنجیره انتقال

کنترل آب و غذا و شیر

ارگانیسم‌های 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 ارگانیسم‌ها در افراد سالم، ندرتاً باعث ایجاد بیماری می‌شوند ولی در میزبان‌های سازشکار، ممکن است منجر به عفونت‌های شدیدی گردند. ارگانیسم‌های 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 میکروارگانیسم‌های موجود در غذاها از فساد مواد غذایی

جلوگیری می‌نماید.

۲) انجماد (یخ زدن)

یخ زدن مواد غذایی، کلاً تاثیری 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 توکسوپلاسما 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 کلّ باکتری‌های موجود در شیر، معیار بهتری است و وجود کمتر از ۱۰ کولی‌فرم / میلی لیتر طی بررسی ۴-۳ نمونه شیر، امر قابل قبولی در نظر گرفته می‌شود و مصرف این‌گونه 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، جمع آوری 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، باید در حد امکان، آلودگی کمتری در شیر یا هر مادهٔ 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 سانتی گراد قرار دهند.

به منظور **پاستوریزه کردن شیر** یا آن را به مدّت ۳۰ دقیقه در حرارت ۶۵ درجه سانتی گراد قرار می‌دهند و یا به مدّت ۱۵ دقیقه با حرارت ۷۲ درجه سانتی گراد، 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 منعقده 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 منیزیوم آب که باعث سختی آن می‌گردند تاثیری بر آلودگی میکروبی آن ندارد.

تجزیه و تحلیل باکتریولوژیک آب

۱ ـ تعیین تعداد کلّی باکتری‌های زنده موجود در واحد حجم که نشان دهنده میزان تصفیه آب می‌باشد.

۲ ـ 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 **کلوستریدیوم** 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 ژیاردیا** 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

ضدعفونی 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 سانتی گراد 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 کلّی با اِعمال 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 فکالیس 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 سایر فصل‌های **کتاب جامع بهداشت عمومی**، 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 اِعمال تغییرات فیزیکی و **نامساعد کردن محیط زیست ناقل** صورت می‌گیرد. مثلاً با **زِه کشی مرداب‌ها** و **پُر کردن گودال‌ها** می‌توان شرایط مورد نیاز جهت تولید مثل دوبالان (Diaptera) را به هم زد. ضمناً **دفع مناسب زباله‌ها** سریعاً باعث محدویت 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 اَشکال حیات نیز مسموم کننده می‌باشند و این نقیصه، باعث ایجاد محدویت‌هایی در مصرف این مواد گردیده است. لذا گرچه این مواد، در مهره‌داران، نسبت به بندپایان، از سمیت کمتری برخوردارند ولی استفاده مکرّر 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 مدّت زیادی بدون تغییر باقی می‌مانند و لذا پرندگان، ماهی‌ها و قورباغه‌ها که از حشرات مسمومِ کشته شده یا ضعیف شده، تغذیه می‌نمایند تدریجاً این سموم را در بدن خود انباشته می‌کنند. ترس از خاصیت **سرطان زایی** 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 این‌گونه 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 کلّی در صورتی که جمعیت ناقلین، پراکنده و از تراکم اندکی برخوردار باشند کنترل شیمیایی ناقلین، تاثیر چندانی نخواهد داشت.

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

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

اقدامات بیولوژیک

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

کنترل شیمیایی ظاهر می‌شود و در بعضی از موارد، باید تواماً 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**، **آلدرین** و DDT در سطح وسیعی گزارش شده است و در مقابل **روتِنین**، **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 ازجمله 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 ـ 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 ذرّات قطره‌ای، منتقل می‌شوند معمولاً به نحو موثری قابل کنترل نمی‌باشد با این حال از آنجا که ازدحام جمعیت، باعث انتشار سریع عفونت‌های مننگوکوکی و امثال آن می‌شود و بر میزان حالت ناقلی نیز می‌افزاید لازم است طی همه‌گیری ناشی از این‌گونه بیماری‌ها از تجمّع عده کثیری از مردم، در زیر یک سقف، جلوگیری به عمل آید و ضمناً باید 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 فعّال، مصونسازی انفعالی و پیشگیری دارویی، در مقابل آن بیماری‌ها ایمن نموده، با بهبود استانداردهای زندگی زمینه را برای ارتقای سلامتی آنان فراهم کنیم.

ایمونوپروفیلاکسی، 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 محافظت کننده‌ای علیه آن بیماری‌ها در بدن تولید می‌شود و به مدّت 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 فعّال** (واکسیناسیون) سیستم ایمنی، تحریک می‌شود و علیه عامل بیماری‌زای خاصی به تولید آنتی‌بادی می‌پردازد. البته آنتی‌ژن‌های موجود در واکسن، می‌تواند شامل میکروارگانیسم‌های زنده یا غیرفعّال و یا توکسوئید باشد. یادآور می‌شود که تداوم و مدّت اثر آنتی‌بادی‌های حاصله از واکسنی به واکسن دیگر متفاوت است. مثلاً در رابطه با واکسن کلرا در حدود چند ماه و توکسوئید کزاز و دیفتری در حدود چند سال است و به منظور تداوم مصونیت حاصل از برخی از واکسن‌ها و به ویژه واکسن‌های ساخته شده از ارگانیسم‌های 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 حسّاسند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. البته در بیماری‌های ناشایعی نظیر دیفتری 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 محافظت 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 دیفتری 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 دیفتری 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 دیفتری، کزاز، سیاه سرفه، پولیومیلیت، سرخک، سرخجه، اوریون و سل در بسیاری از کشورها از همان روزهای اوّل بعد از تولّد به طور **منظم و اجباری** صورت می‌گیرد ولی واکسن‌های دیگری نظیر واکسن وبا، طاعون، تیفوئید، آنسفالیت ژاپنی، منتگوکوک 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 باید مصرف شود. لازم به تاکید است که واکسیناسیون **دست‌اندرکاران مشاغل بهداشتی**، همواره مورد تاکید بوده است. زیرا این گروه، دایماً در معرض خطر تماس با عوامل عفونتزای 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 احتمالی، خدمت می‌نمایند برعلیه آبله و سیاه زخم، مورد توجّه قرار گرفته است.

جدول ۱۰ ـ مصرف ایمونوگلوبولین در بعضی از بیماری‌های عفونی

نام فراورده	اختصارات	موارد مصرف
فراورده‌های انسانی		
ایمونوگلوبولین G عضلانی	IG, ISG	درمان کمبود ایمونوگلوبولین پیشگیری از هپاتیت A، سرخک
ایمونوگلوبولین G وریدی	IVIG, IGIV	درمان کمبود ایمونوگلوبولین درمان پورپورای ایمونوترومبوسیتوپنیک درمان بیماری کاوازاکی سایر بیماری‌های التهابی و ایمونورگولاتوری
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
فراورده‌های با منشاء حیوانی		
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
Latrodectus mactans antivenin		درمان گزش عنکبوت بیوه سیاه
Crotalidae polyvalent antivenin		درمان اغلب مارگزیدگی‌ها
Crotalidae polyvalent immune Fab		درمان اغلب مارگزیدگی‌ها
Micrurus fulvius antivenin		درمان اغلب مارگزیدگی‌ها
Digoxin immune Fab fragments	Digibind, DigiFab	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 منتژیت 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 اوّل 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 اوّل 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 سیتومگالو ویروس، ضد هاری، ضد واریسلا زوستر و ضد کزاز.

انواع ایمونوگلوبولین

۱ ـ ایمون سرم گلوبولین انسانی که از خون‌های انباشته شده تهیه می‌شود

۲ ـ ایمونوگلوبولین اختصاصی انسانی از خون افراد واجد آنتی‌بادی‌های مورد نظر تهیه می‌شود

۳ ـ 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 دیفتری (فعلا 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)

کموپروفیلاکسی، 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 اِعمال 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** (هیپرسانسیتیویته) 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 مدّت ادامه دهیم به عواملی نظیر نوع میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، مدّت زمان بیماری‌زایی آن‌ها، طریقه انتقال و مدّت زمانی که فرد نسبت به آن عفونت حساس است بستگی دارد.

کموپروفیلاکسی، 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 کموپروفیلاکسی بعد از تماس با فرد مبتلا به سیاه سرفه.

تاثیر کموپروفیلاکسی اختصاصی در رابطه با پیشگیری از بروز کلرا، 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 کموپروفیلاکسی، اقدام بیهوده‌ای محسوب می‌شود و در صورتی که سوند فولی برای مدتی بیش از ۴-۳ روز در مجرا باقی بماند بروز عفونت، غیرقابل اجتناب خواهد بود.

عوامل موثر بر کارایی پیشگیری دارویی

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

۹ ـ قیمت، سمیت و عوارض داروی مصرفی
۱۰ ـ قابلیت پذیرش دارو به وسیله افراد تحت پوشش
۱۱ ـ 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

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

محلّ 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 جمجمه یا وسایل مصنوعی (پروتِز) که از چنین موهبتی برخوردار نیستند، مستلزم توجّه خاصّی می‌باشند.

تاثیر نوع آنتی‌بیوتیک تجویزی

مناسب‌ترین آنتی‌بیوتیک، شامل دارویی است که از طیف باریک، قیمت ارزان، سهولت دسترسی، قابلیت تحمّل 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 کموپروفیلاکسی

کموپروفیلاکسی در عفونت‌های منگوکوکی

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

روش کموپروفیلاکسی با ریفامپیسین

نوزادان کمتر از یک ماهه	۵ میلی گرم / کیلوگرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز
شیر خواران بیش از یک ماهه و کودکان	۱۰ میلی گرم / کیلوگرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز
بزرگسالان	۶۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز

روش کموپروفیلاکسی با سولفادیازین

در بزرگسالان	۱ گرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز
در کودکان ۱۲-۱ ساله	۵۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۲ روز
در شیر خواران کمتر از یک ساله	۵۰۰ میلی گرم / روز / ۲ روز

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

کموپروفیلاکسی 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.

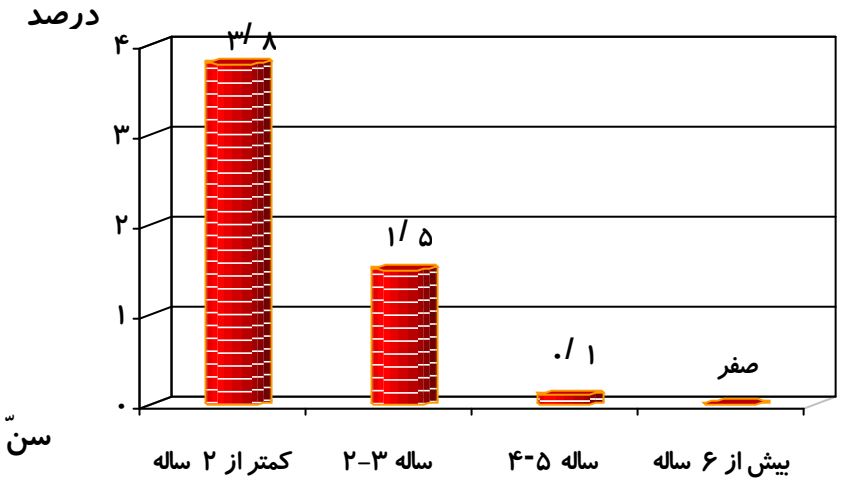
کموپروفیلاکسی در عفونت‌های ناشی از هموفیلوس آنفلوآنزا

- ✓ کودکان کمتر از ۴ ساله غیرایمن، طی تماس‌های خانوادگی با افراد مبتلا به بیماری مهاجم ناشی از هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b به نحو قابل ملاحظه‌ای نسبت به کسب عفونت ثانویه، حسّاسند
- ✓ طی ماه‌های بعد از بروز بیماری در مورد اوّلیه (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 اعضاء خانواده فرد مبتلا، می‌گردد
- ✓ پروفیلاکسی با ریفامپین در تمامی اعضاء خانواده تماس یافته با بیماری هموفیلوسی که حداقل یک نفر **کودک کمتر از ٤ ساله** غیرواکسینه یا با واکسیناسیون ناقص و یا **کودکان مبتلا به نقایص ایمنی** در هر سنّی 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 اوّلیه باشد و یا حدود ۴ ساعت در روز و به مدّت ۷-۵ روز قبل از بستری شدن مورد اوّلیه، با او در تماس باشد
- ✓ در صورتی که کلیه اعضاء کمتر از ۴ ساله خانواده فرد بیمار، علیه هموفیلوس آنفلوآنزا به نحو کاملی

واکسینه شده باشند نیازی به کموپروفیلاکسی 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 اوّل پس از بستری شدن بیمار در بیمارستان، دریافت نمایند
- ✓ در صورتی که مورد اوّلیه 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 کلّیه 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 مدّت چهار روز، تجویز می‌شود که عملاً در بزرگسالان و بسیاری از کودکان، روزی ۶۰۰ میلی‌گرم در روز خواهد بود.

منظور از واکسیناسیون کامل علیه هموفیلوس آنفلوآنزا، تزریق این واکسن به صورت ۳ نوبت اوّلیه در سنین ۲، ٤ و ٦ ماهگی و سپس ۱ نوبت یادآور در سنین ۱۵-۱۲ ماهگی می‌باشد.



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

پروفیلاکسی در رینوره و اتوره مایع نخاع

رینوره CSF زمینه را برای بروز مننژیت باکتریالی که معمولاً ناشی از **پنوموکوک** است مستعد می‌نماید. گرچه از پنی‌سیلین یا آمپی‌سیلین به عنوان کموپروفیلاکسی، استفاده می‌شود ولی کفایت این داروها مورد بحث

می‌باشد. ضمناً در صورت نبود التهاب مننژ، غلظت مایع نخاعی این داروها بسیار کم خواهد بود. به هر حال در صورتی که در شرایط خاصی تصمیم به کموپروفیلاکسی گرفته شود می‌توان از پنی‌سیلین پروکائین به مقدار ۶۰۰ هزار واحد / ۱۲ ساعت به مدّت 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. ***در مجموع، به دنبال شکستگی قاعده جمجمه و تراوش CSF بر پیشگیری دارویی، توصیه اکیدی نشده است.***

کموپروفیلاکسی در برونشیت مزمن

حمله برونشیت حاد در زمینه برونشیت مزمن در اغلب موارد، ناشی از **هموفیلوس آنفلوآنزا** یا **پنوموکوک** است و پروفیلاکسی 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 کموپروفیلاکسی طویل‌المدت، خودداری شود لذا بعضی‌ها معتقدند که آنتی‌بیوتیک مناسبی در اختیار بیمار قرار گیرد و به او تعلیم داده شود که با بروز اوّلین علائم بالینی عفونت، شروع به مصرف آن نماید.

روش کموپروفیلاکسی در برونشیت مزمن

تتراسیکلین ۲۵۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۱۴-۱۰ روز

آمپی‌سیلین ۵۰۰ میلی گرم / 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 پروفیلاکتیک در مبتلایان به COPD واکسیناسیون پنوموکوک و واکسیناسیون سالانه آنفلوآنزا و منع استعمال دخانیات می‌باشد.***

کموپروفیلاکسی 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 **کموپروفیلاکسی** با اریترومایسین به مقدار ۵۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز / ۱۴ روز (حداکثر ۲ گرم)، قرار گیرند و ضمناً **مصونسازی فعّال** نیز در آن‌ها انجام شود و به منظور ختم حالت ناقلی نازوفارنژیال بردتلاپرتوسیس، لازم است مبتلایان به سیاه سرفه نیز تحت درمان با اریترومایسین قرار گیرند. همچنین توصیه شده است کلیه **تماس‌یافتگان و بویژه تماس‌یافتگان خانوادگی و مخصوصا حضور شیرخوار کمتر از یک‌ساله و خانم باردار در بین اعضای خانواده**، بدون توجه به سن و وضعیت واکسیناسیون، قبلی تحت پوشش کموپروفیلاکسی 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 اوّلیه 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 تماس‌یافته **کمتر از ۷ ساله**‌ای 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 کموپروفیلاکسی 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، لازم است کلیه بیمارانی که دچار سرفه هستند تحت پوشش درمانی و افراد تماس یافته بدون علامت نیز تحت پوشش پیشگیری با اریترومایسین، قرار گیرند.***

کموپروفیلاکسی 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 کموپروفیلاکسی به حساب آید نوعی درمان سرکوبگر است.

مقادیر کم و طویل‌المدّت داروهایی 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 معمولا 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 اِعمال کموپروفیلاکسی، پیشگیری نمود.

کموپروفیلاکسی 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 تتراپپتید 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 می‌داده و در مجموع، حدود ۸۰٪ عفونت‌های بعد از حذف طحال، ناشی از ارگانیسم‌های واجد کپسول پلی ساکاریدی نظیر پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوآنزا و منگوکوک 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 منگوکوک و آنفلوآنزای سالیانه نیز بهرمند گردند. شایان ذکر است که **کموپروفیلاکسی** 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 کموپروفیلاکسی، گرفته شود از پنی‌سیلین خوراکی به مقدار۱۰-۷ میلی گرم / کیلوگرم در روز استفاده می‌گردد و تا سه سال بعد از عمل جراحی، ادامه می‌یابد.

کموپروفیلاکسی در پارگی طویل‌المدّت کیسه آب

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

یادآور می‌شود که **سندروم عفونت داخل پرده آمنیوتیک (IAIS)** یکی از عفونت‌های رحم و ضمائم آن است که در بیش از ۱۰٪ خانم‌ها در حین زایمان، رخ می‌دهد و از ارگانیسم‌های داخل واژن و ندرتا از باکتریمی لیستریایی 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 ـ اجتماعی، سن پایین و چندزایی.

پیشگیری ثانویه، به صورت درمان زودرس حین زایمان با آنتی‌بیوتیک‌هایی نظیر آمپی سیلین + جنتامایسین و ختم بارداری با تجویز Oxytocin و در ۷۵٪ موارد انجام عمل سزارین با تجویز آنتی بیوتیک‌های مورد اشاره باضافه کلیندامایسین یا مترونیدازول، بر درمان آنتی بیوتیکی بعد از ختم حاملگی ترجیح دارد و به منظور جلوگیری از انتشار عفونت در مادر و جنین، قابل توصیه می‌باشد.

کموپروفیلاکسی بعد از گازگرفتگی انسان و حیوانات

گاز گرفتگی انسان و حیوانات از شیوع نسبتاً زیادی برخوردار است. ارگانیسم‌هایی که به نحو شایعی در محل **گازگرفتگی انسان** یافت می‌شوند عبارتند از استافیلوکوک آرئوس، استرپتوکوک‌های همولیتیک، گونه‌های باکتروئید، ایکنلاکورودنس 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 و سفوکسیتین و آمپی‌سیلین + سولباکتام نیز به وسیله برخی از مولفین، پیشنهاد شده است و هرچند اریترومایسین بر پاستورلا مولتوسیدا تاثیر متوسطی اِعمال می‌کند ولی در افرادی که نسبت به پنی‌سیلین حسّاسیت دارند جایگزین مناسبی به نظر می‌رسد.

کموپروفیلاکسی در زمینه نوتروپنی

عفونت‌ها یکی از عمده ترین 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 کلونی به وسیله ارگانیسم‌های 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 جیروِسی در کودکان مبتلا به لوسمی لنفوبلاسیتیک 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 تبدار و بیماری‌های عفونی بعدی خواهد شد و هرچند این اقدام ممکن است باعث افزایش شیوع ارگانیسم‌های 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 شدّت نوتروپنی دارد. مثلا کسانی که دچار نوتروپنی با شدّت کمتر از ۱۰۰ سلّول در میلی متر مکعب هستند در مقایسه با آنهایی که تعداد سلّول‌های آنان حدود ۵۰۰ در میلی متر مکعب است در معرض خطر بیشتری هستند و سایر زمینه‌ها نظیر آسیب‌های پوستی ـ مخاطی، استفاده از کاتتر متمکن، عملیاتی نظیر آندوسکوپی، بیماری شدید لثه‌ها، 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، پلی میگزین‌ها 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 کموپروفیلاکسی 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 کلّی 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 کلّی طی کنترل و مهار بیماری‌های عفونی، اعم از موارد اپیدمیک، آندمیک یا اسپورادیک، گروه‌های در معرض خطر، اعم از انسان‌ها و حیوانات را با توجّه 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 انتقال و 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 اوّلین 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 رِجاء 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 مدّت 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 فعّال 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 دیفتری 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 دیفتری در قالب مطالب مذکور پرداخته می‌شود.

روش کنترل همه‌گیری دیفتری: 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** دیفتری را براساس معیارهای تشخیصی موجود، مشخص کرده **ناقلین** را نیز شناسایی کنیم و ضمن ایزوله کردن آنان به درمان و پیشگیری دارویی آن‌ها بپردازیم. جهت نیل به این هدف، باید مبتلایان به دیفتری را به مدّت 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 مدّت ۱۰-۷ روز تحت پوشش درمانی با اریترومایسین یا پنی‌سیلین قرار دهیم. یادآور می‌شود که ناقلین دیفتری را نمی‌توان شناسایی نمود مگر در رابطه با تشخیص دیفتری 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 دیفتری از اریترومایسین یا پنی‌سیلین به مدّت 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) می‌باشند. 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. **کورینه باکتریوم اولسرانس** نیز با جوشاندن و پاستوریزه کردن شیر، از بین می‌رود.
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 سلامتی افراد سالم

۱ ـ 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 ـ شروع واکسیناسیون دیفتری و تجویز اریترومایسین یا پنی‌سیلین در افراد غیرایمنی که در تماس با مبتلایان به دیفتری بوده‌اند و تحت نظر قرار دادن این افراد به مدّت یک هفته و تکمیل واکسیناسیون آنان در ماه‌های بعد.
۳ ـ شروع واکسیناسیون دیفتری در سایر افراد غیرایمن جامعه و تکرار نوبت دوّم واکسیناسیون، به فاصله یک ماه

بعد.

۴ ـ آموزش کلّیاتی در مورد دیفتری و راه‌های پیشگیری آن به عامه مردم و بویژه به افراد در معرض خطر.

۵ ـ 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 موقتا شغل خود را ترک نمایند.

۶ ـ شروع واکسیناسیون افراد غیرایمنی که قصد مسافرت یا عبور از کشورهایی 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 ـ 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 در صورت عدم اثبات بیماری ناشی از کورینه باکتریوم اولسرانس، باید خود را برای رویارویی هرچه جدّی تر با طغیان این بیماری در فصل پاییز و مخصوصاً در زمستان، آماده نماییم.

۲ ـ معمولاً حدود ۸۰٪ موارد دیفتری در کودکان کمتر از ۱۵ ساله غیرایمن، بروز می‌نماید و لذا در کنترل اپیدمی‌ها باید نسبت به این **گروه سنی** توجّه خاصی مبذول شود.

۳ ـ از **حالت ناقلی** دوره نقاهت دیفتری حتی بدون مصرف دارو نیز تدریجاً کاسته می‌شود ولی با مصرف آنتی‌بیوتیک مناسب به نحو بارزی با سرعت بیشتری کاهش می‌یابد.

۴ ـ 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 ـ مصونیت بعد از ابتلاء به بیماری، قطعی نیست و یا تداوم چندانی ندارد و لذا بهبودیافتگان از دیفتری باید علیه این بیماری واکسینه گردند.

۶ ـ هرچه اقدامات درمانی دیفتری بیشتر به تعویق افتد بر میزان مرگ ناشی از بیماری افزوده می‌گردد.

۷ ـ تامین پرسنل کارآزموده آزمایشگاه، محیط کشت لوفلر و تلوریت، اریترومایسین، آنتی‌توکسین و توکسوئید دیفتری ازجمله مسائلی است که قبل از وقوع همه‌گیری دیفتری باید به آن توجّه شود.

نظر به این که کنترل همه‌گیری ناشی از بیماری‌های مختلف در مباحث مربوطه مفصلا 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 زاییده فقر و جهل بهداشتی مردم می‌باشند کنترل واقعی آن‌ها میسر نمی‌شود مگر با ***"در هم شکستن اضلاع و زوایای مثلث جهل ـ فقر ـ 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 منجربه پایمال شدن حقوق اقتصادی، بهداشتی و سیاسی مردم می‌گردد.

د ـ نکات:

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

پدیده اِل نینو (The El Nino Phenomenon) و تاثیر آن بر نوپدیدی و بازپدیدی

طی سال‌های اخیر، توجّه روزافزونی به مرتبط دانستن **اِل نینو** و دیگر بحران‌های جوّی از یک سو و بهداشت محیط و نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها از سوی دیگر معطوف شده و برخی از مطالعات نشان داده است که به موازات بحران‌های جوی یک دوره **" اِل نینو"** ممکن است تغییراتی در میزان بروز و شیوع بعضی از بیماری‌ها رخ دهد.

اِل نینو واژه آشنایی است که در زبان اسپانیایی آمریکای لاتین به **تولّد 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 ***کریسمَس*** رخ دهد و از اینرو به ***اِل نینو یعنی واقعه‌ای که از نظر زمانی 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 اِل 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 نوپدیدی و بازپدیدی 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 نوپدیدی و بازپدیدی 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 محیط، نشان داده است. El Nino و آشفتگی‌های جوّی مشابه، بهداشت انسان را عمدتا از طریق بلایای طبیعی و طغیان‌های بیماری‌های عفونی مربوطه تحت تاثیر قرار میدهند ولی تخمین این که چه تعدادی از مرگ‌های انسانی و ناخوشی‌ها مستقیما مرتبط با El Nino هستند غیرممکن است. چرا که اثرات بهداشتی، از تداخلات پیچیده حوادث جوّی غیرطبیعی با عواملی نظیر جمعیت، ازدحام بیش از حد، وضعیت بهداشتی و شالوده 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 شدّت 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 ۷ـ۲ 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 کاملا به اثبات رسیده است و مدارکی قوی از ارتباط بین تغییرات جوّی و افزایش در میزان بروز بیماری‌های عفونی نظیر **مالاریا**، **تب دره Rift** و بیماری‌های اسهالی اپیدمیک نظیر **کلرا** و **شیگلوز** وجود دارد.

حوادث اِل نینو در بعضی از مناطق جهان روی کنترل **مالاریا** نیز تاثیر داشته است. زیرا آشفتگی‌های جوّی، 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 اِل 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 اِل نینو حدود ۵ برابر افزایش یافته و در سریلانکا، خطر اپیدمی مالاریا طی یک‌سال اِل نینو، چهار برابر، افزوده گردیده، این خطراتِ 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 جوّی به دلیل اِل نینو و کلرا (**وبا**) می‌کند. از اواخر تابستان یا اوایل پاییز ۱۹۹۷ وضعیت مضمحل کننده‌ای 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 اِل 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 اثبات کرده است.

گزارش جهانی بهداشت 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 علّت 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 بی‌عدالتی 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 کشورهـــای 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 اوّل 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؟ رایج ترین 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 تا به حال بیش از ۷۰ میلیون نفر از بالغین را مبتلا کرده و همچنان سیر آن رو به افزایش می‌باشد. چندین ویروس جدید مولّد هپاتیت، طی سال‌های اخیر، شناسایی شده‌اند و این در حالی است که حدود ۲ بیلیون نفر در معرض ابتلاء به **هپاتیت B** هستند که از آن میان ۲۹۶ میلیون نفر دچار حالت مزمن این بیماری و در معرض خطر مرگ ناشی از بیماری کبدی می‌باشند و **ویروس هپاتیت C** نیز مزید بر علّت شده و قریب ۶۰ میلیون نفر را دچار حالت مزمن نموده که این‌ها نیز در معرض خطر مرگ، قرار دارند و ویروس عامل **هپاتیت E** نیز از این قافله، عقب نمانده و در کمین اقلیم‌های گرمسیری است تا همه‌گیری‌های بزرگی را در آن‌ها به بار آورد. ارگانیسم‌های جدیدا شناخته شده‌ای نظیر کریپتوسپوریدیوم و سویه‌های جدیدی از **اشریشیاکولی** باعث بروز همه‌گیری‌های ناشی از آب و غذای آلوده گردیده‌اند. **توبرکولوز** که به نظر می‌رسد واقعا تحت کنترل می‌باشد هنوز سالانه ۱/۵ 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 مدّت 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 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 یک‌صدهزار 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 پیروزمندانه، حدود ۳۶۰ میلیون مورد جدید را همه ساله به بار می‌آورد 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 ۵۷۰۰۰۰ مورد سرطان دهانه رحم (۹۰٪ کلّ سرطان‌های سرویکس) می‌شود و ۴۳۴۰۰۰ مورد از کلّ 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 نبرد 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 **هلیکوباکترپیلوری**، 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 دویستمین سالگرد اوّلین 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 ۹۰٪ 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 از سال ۲۰۱۸ تا ۲۰۲۰ نیز ۸۰٪ کاهش یافته است. 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، دراکونکولیازیس، اونکوسرکیازیس، بیماری شاگاس و... همّت گماشته، طی مدّت کمی‌توانسته است اغلب کشورها را عاری از پولیومیلیت نموده موارد جذام را به حداقل، رسانده، موارد **دراکونکولیازیس** را از ۳/۵ میلیون مورد در سال ۱۹۸۶ به حدود یک‌صد و بیست هزار مورد در سال ۱۹۹۵ و به ۲۷ مورد در سال ۲۰۲۰ میلادی کاهش داده و **اونکوسرکیازیس**، که به کوری رودخانه، معروف شده است را در ۱۱ کشور واقع در غرب آفریقا ریشه‌کن 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 ه 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 ۱۷ درصد کلّ موارد جهانی سرطان‌ها ناشی از بیماری‌های عفونی مزمن، و مخصوصاً ویروس‌های هپاتیت B و C، ویروس پاپیلوم انسانی، و هلیکوباکترپیلوری 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٪ کلّ 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 کـــه علل عمده مرگ ناشـــی از بیماری‌های عفونی در بزرگسالان را HIV/AIDS، سل (۲۲٪) و بیماری‌های زنان (۲۵٪) تشکیل می‌دهد و حال آنکه این علل در اطفال، شامـــل 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 همه‌گیر شناختی، قدمی اساسی، در راه در هم شکستن اضلاع و زوایای مثلث شوم **"جهل ـ 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 اوّلیه، محرومند و عدّه کثیری با فقر و عوارض آن دست به گریبان می‌باشند ... سالانه بیش از سه میلیون مرده زایی، بیش از چهار میلیون مرگ نوزادان و حدود ۶/۵ میلیون مرگ کودکان کمتر از ۵ ساله در سطح جهان رخ می‌دهد، در حالی که علل اصلی این معضلات را می‌توان پیش‌بینی و پیشگیری کرد.

منابع

1. World Health organization. World Health Statistics 2022. Available from: https://www.who.int/news/item/20-05-2022-world-health-statistics-2022 . (Acsessed 3 April 2023).

2. Javier Del Águila-Mejía, Reinhard Wallmann, and etal. Secondary Attack Rate, Transmission and Incubation Periods, and Serial Interval of SARS-CoV-2 Omicron Variant, Spain. Emerging

Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 28, No. 6, June 2022.
3. Kasper, Braunwald, Fauce … Harrison's Principles of Internal Medicine; 21st Edition, 2022.
4. WHO. Leprosy. Global leprosy update, 2021. Weekly epidemiological record. No 36, 2022, 97, 429–452.

5. Global HIV Statistics. UNAIDS, Fact sheet 2021, http://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet.
6. Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 9th edition, 2020.
7. World Health Organization, Ebola Situation Report, 22 July 2015.
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/180741/1/ebolasitrep_22Jul2015_eng.pdf?ua=1
8. 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
9. K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.
10. WHO, Make every mother and child count, World health report 2005.
11. Erik L. Hewlett, Kathryn M. Edwards, Pertussis Not Just for Kids, n engl j med 352;12 March 24 , 2005.
12. Adnan S. Dajani, Walid Abuhammour, Antimicrobial Prophylaxis in Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan, Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5th edition, Saunders publishers, 2004, pp. 3029-3040.
13. Sarah S. Long, Pertussis, In: Nelson Textbook of Pediatrics, 17th 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. **Kenrad E. Nelson, Carolyn Masters Williams, Neil M.H. Graham, Infectious diseases Epidemiology, Theory and Practice, Jones and Bartlett Publishers, Canada, 2004.**
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 50th 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 , 4th edition, 1987.

39. Paul D. Hoeprich, 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 zhianpour. از انتشارات سال ۱۳۷۱ معاونت پژوهشی وزارت متبوع(ترجمه دکتر جانقربانی، دکتر ژیانپور)

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. John M. Last; A Dictionary of Epidemiology, 1983 ترجمه دکتر کیومرث ناصری، از انتشارات دانشگاه تهران، سال ۱۳٦۷

48. David L. Heymann (Edit … Control of Communicable Diseases Manual, An official report of the American Public Health Association; 18th Edition, 2004, pp. 1-701.

49. Edward A. Mortier JR. James D. Cherry, Epidemiology of Infectious Diseases in Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan, Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5th edition, Saunders publishers, 2004, pp. 114-138.

۵۰ ـ ابن سینا. قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوّم، سال ۱۳۹۵. https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm

۵۱ ـ موبدی ایرج. پاتولوژی جغرافیایی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران سال ۱۳٦٤.

۵۲ ـ حاتمی حسین. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی، مجله علمی‌سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره هفدهم، شماره ٤، زمستان ۱۳۷۸، ۳۸ـ۳۲۱.

https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/07_EPIDEMIOLOGY_OF_INFECTIOUS_D

ISEASES.pdf.
۵۳ ـ حاتمی حسین. گزارش اوّلین همه‌گیری و نوپدیدی هپاتیت E در ایران، ماهنامه علمی نبض شماره ۹، سال اوّل، ۱۳۷۱، صفحات ۳۱-۲۳ خرداد ماه ۱۳۷۱.
https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/01_HEPATITIS_E.pdf
٥٦ ـ حاتمی حسین. گزارش همه‌گیری وبای سال ۱۳٦۷ کرمانشاه، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوّم، سال ۱۳۷۷ .
٦۲ ـ 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 سوّم، سال ۱۳۷۷.
٦۳ ـ ملک افضلی حسین، ناصری کیومرث. اصول اپیدمیولوژی (تالیف مازنر) مرکز نشر دانشگاهی، ۱۳٦۳
٦٤ ـ قرآن مجید، سوره بقره، آیه ۱۷۳. http://tanzil.net/#2:173
٦٥ ـ 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 دوّم، سال ۱۳۷۷.
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/MASNAVI-HATAMI-sabok.pdf .

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۲ / دکتر پریزاده، دکتر حاتمی

بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن

(سرخک، سرخجه، اوریون، پولیومیلیت، سیاه سرفه، دیفتری و کزاز)

فهرست مطالب

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

منابع ۱۴۵۸

اپیدمیولوژی بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن

دکتر سید محمّدجواد 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 هریک 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 اوّلین بار به وسیله پزشک عالیقدر ایرانی، **محمد زکریای رازی** با بیماری آبله، مقایسه و در کتاب آبله و سرخک ***(الحصبه والجُدَری)*** 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 اوّلین 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 سال‌های 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 سال‌های ۲۰۱۶-۲۰۰۰ از حدود بیست میلیون و چهارصدهزار 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 می‌دهد. 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 سال‌های 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 بهره‌گیری از برنامه گسترش ایمنسازی و استفاده از واکسن بسیار سالم و موثر فعلی جزو اولویت‌های WHO است. این بیماری در گذشته‌ای نه چندان دور، در کشور ایران به فراوانی یافت می‌شده و گاهی منجر به بروز طغیان‌هایی نیز می‌گردیده است و لذا در نیمه دوّم سال ۱۳۸۲ در سراسر کشور، اقدام به واکسیناسیون کلیه افراد ۲۵-۵ ساله گردیده و هم اکنون نیز همراه با واکسن سرخجه و اوریون (MMR) در ***برنامه واکسیناسیون کشوری***، گنجانده شده و در سن ۱۲ و ۱۸ ماهگی، تلقیح می‌گردد.

عامل سببی بیماری

ویروس عامل سرخک نوعی RNA ویروس، از جنس **موربیلی (Morbili) ویروس‌ها** و خانواده **پارامیگزوویریده (Paramixoviride)** است. بسیار ناپایدار و نسبت به اسید، آنزیم‌های مضمحل کننده پروتئین‌ها (پروتئولیتیک)، نور شدید و خشک شدن، حساس می‌باشد ولی با این حال به مدّت چندین ساعت در هوا به خصوص در شرایطی که رطوبت متوسطی وجود دارد زنده و عفونت‌زا باقی می‌ماند.

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 می‌شود و به مدّت سه روز ادامه می‌یابد و پس از روز چهارم شروع بیماری و یا حوالی روز چهاردهم بعد از تماس با ویروس، در حالی که علایم تنفسی به اوج شدّت خود رسیده و تب بیمار از شدّت بالایی برخوردار است بثورات پوستی ابتدا در صورت و سپس در سطح بدن و نهایتا در دستها و پاها، ظاهر شده و بعد از سه چهار روز به تدریج محو می‌گردد و موجب تغییر رنگ موقت پوست می‌شود و در اغلب موارد، بیمار به طور کامل بهبود می‌یابد ولی گاهی **عوارض** زودرس بیماری مثل پنومونی، اوتیت میانی، لارنژیت، التهاب چرکی عقده‌های لنفاوی گردن، فارنژیت چرکی، میوکاردیت، پورپورای ترومبوسیتوپنیک، آنسفالیت و بیماری کرون نیز حادث گشته و بر وخامت بیماری، می‌افزاید 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 اسکلروزان 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 ـ بهاره** 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 غیرایمن 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 بیماران و وضعیت تغذیه آنان تشکیل می‌داده 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 شدّت 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 اوّلیه، بیماری شدیدتری ایجاد خواهد شد. **شدّت بیماری** در سنین ۲۴-۱۲ 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. ضمنا 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 ژآنت** 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 تولّد 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 سرخجه، 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 شدّت 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 ٤ روز پیش از بروز بثورات تا ٤ روز پس از آن گزارش شده است.***

پیشگیری و کنترل بیماری

پیشگیری سطح اول

پیشگیری اوّلیه 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 ۳۹/۴ درجه سانتیگراد در ۱۵-۰/۵٪ و بثورات گذرا در ۵٪ دریافت کنندگان می‌باشد که ۱۳-۷ روز پس از واکسیناسیون شروع و ۵-۳ 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 مصوّب سال ۱۳۹۴ به نحو ذیل، تلقیح می‌شود:

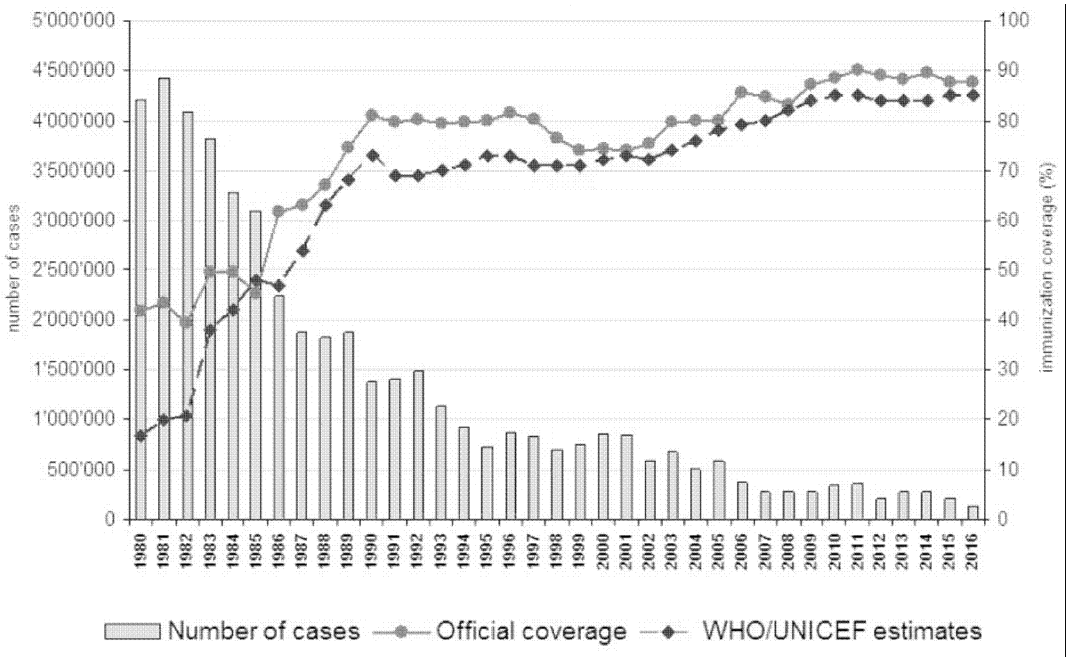
۱ ـ در کودکانی که به موقع مراجعه کرده‌اند: یک نوبت در سن ۱۲ ماهگی و نوبت بعد در سن ۱۸ ماهگی

۲ ـ در کودکانی که اوّلین نوبت واکسن را در سنین ٦-٤ سالگی دریافت می‌کنند: دوّمین نوبت به فاصله ۱۲-۶ ماه بعد و

۳ ـ در کودکانی که برای اوّلین بار در سنین ۱۸-۷ سالگی مراجعه کرده‌اند: نظیر کودکان ۶-۴ ساله باید نوبت

اوّل را در اوّلین مراجعه و نوبت دوّم 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 اوّل بعد از تماس با مبتلایان به سرخک از تاثیر بالایی برخوردار است ولی بعد از این مدّت ممکن است تاثیری بر سیر بیماری نداشته باشد و کسانی که ممنوعیتی بر سر راه واکسیناسیون آنان وجود دارد و یا به علّت 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 متولّد شده‌اند، کودکان مبتلا به نقایص ایمنی شدید و ازجمله 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 ۲۵/. میلی لیتر / کیلوگرم و در کودکان مبتلا به نقایص ایمنی، بالغ بر 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 اوتیت 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 ـ 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 می‌شود و میزان مرگ ناشی از بیماری را نیز به نصف کاهش می‌دهد.

پیشگیری سطح سوم

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

سایر اقدامات کنترلی

اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:

- اثبات فوری موارد اوّلیه با ارسال نمونه به آزمایشگاه‌های مرجع
- تجهیز درمانگاه‌ها و بیمارستان‌ها 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 مهدکودک‌ها و مدارس به سر می‌برند و دو نوبت واکسن، دریافت نکرده‌اند مگر این که ابتلاء قبلی آنان به اثبات رسیده باشد
- افراد حساسی که برای اوّلین بار به هنگام وقوع همه‌گیری وارد چنین اماکنی می‌شوند لازم است، ایمونوگلوبولین یا واکسن دریافت نمایند
- در صورت کمبود واکسن، لازم است افراد کم سن، در اولویت قرار گیرند
- کنترل همه‌گیری 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، تورّم مختصر عقده‌های لنفاوی اطراف گوش و علایم مقدماتی خفیفی مشخص می‌شود ولی با وجود خوشخیمی و گذرا بودن بیماری، در صورتی که طی ماه‌های اوّل بارداری، عارض شود، می‌تواند باعث نقایص جنینی گردد.

عامل سببی بیماری

عامل این بیماری، ویروسی از گروه توگاویروس‌ها 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، بی اشتهایی، گلودرد و کونژونکتیویت مختصر، تظاهر نموده و حدود چند روز طول می‌کشد. در مرحله استقرار بیماری، برجسته ترین یافته‌های بالینی، شامل **تورّم 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، اوّلین 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 اسکلروزان 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 دوّم سال ۱۳۸۲ کلیه افراد ۲۵–۵ ساله ایرانی، علیه سرخک و سرخجه، واکسینه شدند و در بازنگری برنامه واکسیناسیون کشوری، واکسن سرخجه همراه با اوریون و سرخک، جزو واکسن‌های اجباری قرار گرفت و ایمنی حاصله در جمعیت واکسینه و ازجمله 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 شدّت 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 علایم بالینی مادری در سه ماهه اوّل 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، متولّد می‌شوند به مدّت 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 شدّت 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 علایم 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 مدّت یک هفته بعداز 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 یا همراه واکسن اوریون و سرخک (MMR) یعنی پلی والان تهیه و باعث کنترل بیماری می‌شود.

موارد مصرف واکسن سرخجه

۱ ـ در برنامه ایمن‌سازی کشوری، **جزو واکسن‌های اجباری است** و در سنین یک‌سالگی و بعد از آن همراه با واکسن سرخک و اوریون (MMR) به نحوی که در صفحات قبل ذکر شد، تلقیح می‌گردد.

۲ ـ به منظور کسب مصونیت فعّال و جلوگیری از بروز احتمالی سرخجه مادرزادی در دوران بارداری، در **زنان نوجوان و جوان غیرحامله‌ای که سرم آن‌ها فاقد آنتی‌بادی محافظت کننده سرخجه است** تلقیح واکسن، قابل توصیه است ولی تا حدود ۴ هفته پس از واکسیناسیون نباید باردار شوند. هرچند عدم رعایت غیرعمدی این موضوع و حتی تلقیح اتفاقی واکسن در دوران بارداری، ختم حاملگی را الزامی نمی‌کند.

۳ ـ جهت حفظ سلامتی **دست اندرکاران امور پزشکی و بهداشت** و ازجمله کارکنان بیمارستان‌ها، درمانگاه‌ها، مربّیان مهد کودک‌ها ... و جلوگیری از انتقال ویروس سرخجه به وسیله آنان به افراد حسّاس، 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 می‌یابد و نسبت مستقیمی با سنّ دارد و در بالغین مونث، بیشتر دیده می‌شود. از دیگر عوارض بیماری می‌توان به: تورّم عقده‌های لنفاوی، بثورات پوستی و تب اشاره کرد. ضمنا به طور گذرایی به مدّت ۶-۴ هفته باعث منفی شدن **تست توبرکولین (PPD)** می‌شود.

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 می‌باشد ولی هیچگاه قادر به جلوگیری از ویرمی و بروز عفونت نخواهد بود.

طبق مطالعه‌ای که طی یک اپیدمی سرخجه در جامعه ایزوله‌ای به عمل آمده، میزان نسبتاً زیادی گاماگلوبولین به پسران تجویز نموده‌اند ولی در دختران حتی در موقع شیوع بیماری یا قبل از آن از این فرآورده استفاده نکرده‌اند، 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 می‌کند 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 می‌تواند به عفونت مرگبار جنینی بیانجامد.

به هر حال حتی در خانم‌های بارداری که با بیمار مبتلا به سرخجه، تماس داشته و به هیچ وجه حاضر به سقط درمانی نمی‌باشند مصرف ایمونوگلوبولین، کار عاقلانه‌ای نمی‌باشد زیرا این فرآورده، هرچند ممکن است باعث پیشگیری از بروز علایم بیماری مادری گردد ولی قادر به پیشگیری از ویرمی جنینی نمی‌باشد.

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 مدّت یک ماه از نظر بروز تب، بثورات پوستی و لنفادنوپاتی، تحت نظر قرار داده در صورت بروز این علایم به بررسی ترشحات بینی از نظر ویروس سرخجه و نمونه سرمی از نظر وجود پادتن ضد سرخجه و در صورت بروز علایم منطبق بر سرخجه بررسی پادتن باید به فاصله دو هفته بعد از ظهور علایم 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 علایم 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 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 آرتریت 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، **شایع ترین** 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 را ه 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 تورّم 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 **پارامیگزوویروس**ها است که مقاومت زیادی دارد و در دمای کمتر از ده درجه سانتیگراد به مدّت 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 مدّت 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
- اِتِر رقیق در عرض ۳۰ دقیقه

سیر طبیعی

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

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

تورّم بیضه‌ها "ارکیت" در ۳۰–۲۰ درصد موارد پس از سن بلوغ و به طور معمول ۱۰–۷ 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. **اپیدیدیمیت** در ۸۵ درصد موارد همراه با ارکیت عارض می‌شود.

تورم تخمدان‌ها در ۵ درصد موارد، بروز نموده و شدیدترین تظاهر اوریون 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 علایم عصبی در ۶۵-۵۰ درصد موارد و منتژیت با علایم بالینی در نیمی از افرادی که مایع نخاع غیرطبیعی دارند روی می‌دهد این عارضه حدود ۱۰-۲ روز پس از ظهور تورّم غدد بناگوشی، ظاهر و در مردان، سه برابر زنان دیده می‌شود. منتژیت اوریونی، خود محدود شونده و گاهی از خود داغ‌های پایدار و بویژه کری به جای می‌گذارد. **آنسفالیت بعد از عفونت**، بسیار نادر و پیش آگهی بدی دارد و حدود ۱۴-۱۰ روز پس از تورّم 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. **آرتریت** در عرض یک تا دو هفته پس از کاهش تورّم غدد پاروتید ممکن است ظاهر شود و در بزرگسالان جوان شایع تر است و بیشتر به صورت گرفتاری مهاجر (پلی آرتریت مهاجر) مفاصل بزرگ تظاهر و به طور کامل بهبود می‌یابد.

علل عمده مرگ در اوریون

آنسفالیت، میوکاردیت، 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 سرولوژی ایمنی نسبت به اوریون هستند و با بررسی IgG اختصاصی ضد اوریون، قابل شناسایی می‌باشند. ضمنا طی مطالعه‌ای که در سال‌های قبل از اجباری شدن واکسن اوریون در شهرکرد انجام شده است شیوع سرمی آنتی‌بادی ضد ویروس اوریون، در کودکان ۱۸-۷ ساله، بالغ بر ۸۰/۲ درصد بوده و همانطور که انتظار می‌رود با افزایش سن، بر میزان آن افزوده شده به طوری که در گروه سنی ۱۸-۱۵ ساله، ۹۵/۴ درصد، ۱۴-۱۲ ساله، ۷۹/۵ درصد و ۱۱-۷ ساله، ۶۶/۷ 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 ۴-۲ 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 حسّاسی که در نقاط پرازدحام به سر می‌برند ممکن است بروز نماید.

تاثیر سن، جنس و موقعیت اجتماعی

اوریون، 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 اوریون 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. **شدّت بیماری** در بزرگسالان بیشتر از کودکان است و اوریون دارای علایم اختصاصی در مردان شایع تر از زنان می‌باشد.

تاثیر 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 اوریونی بروز نماید تنها باعث افزایش عیار پادتن‌ها شده موجب دفع ویروس یا بروز علایم بالینی نمی‌گردد.

میزان حمله‌های ثانویه

کمتر از سرخک می‌باشد.

منابع، مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها میزبان طبیعی شناخته شده ویروس اوریون به حساب می‌آید منابع ویروس در بدن عبارتند از: بزاق، حلق، مجرای اِستِنسِن، ادرار، مایع مغزی نخاعی، خون در مراحل اوّلیه بیماری، شیر، آندولنف گوش داخلی. ویروس از هفت روز قبل از تورّم 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 علایم بالینی هستند از حدود یک هفته پیش تا دو هفته پس از شروع تورّم غدد پاروتید می‌توانند بیماری را به دیگران منتقل کنند ولی حداکثر انتقال یک تا دو روز قبل از بروز تورّم غدد پاروتید صورت می‌گیرد و قابلیت انتقال افراد بدون علامت نیز کمتر از گروه اوّل نمی‌باشد و از آنجا که اوریون در ۷۰-۳۰ درصد موارد بدون علامت تظاهر می‌کند جداسازی بیماران، اقدام بیهوده‌ای 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 تورّم 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 سرخجه (MMR) وجود دارد. ایمنسازی کودکان به طور معمول در سنین ۱۲ ماهگی و سپس در سنین ۶-۴ سالگی توصیه شده است و خوشبختانه در برنامه ایمن‌سازی همگانی کشور ایران نیز به نحوی که در مبحث سرخک و سرخجه شرح داده شد اجرا می‌گردد.

تجویز واکسن MMR در عفونت ناشی از HIV بلامانع است. ضمنا 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، منتژیت 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 **آنتروویروس**ها 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. ضمنا شایع ترین علّت 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 ۱۲–۸ 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.

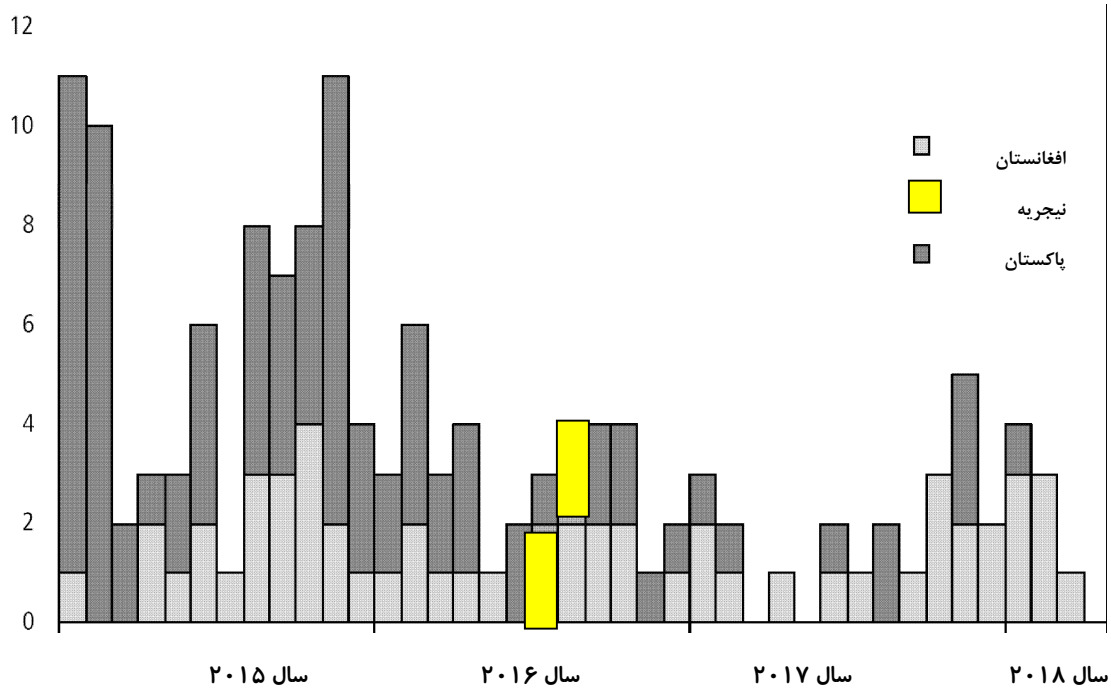
شمای بالینی و آزمایشگاهی سیر طبیعی پولیومیلیت

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

شکل فلجی که حدود ۸-۳ روز پس از شروع علایم بالینی ظاهر می‌شود، در اطفال غالبا دارای دو مرحله بالینی سَبُک (MINOR) و سَنگین (MAJOR) می‌باشد مرحله **"مینور"** که با دوره ویرمی تطابق دارد، با علایم فرم "آبورتیو" تظاهر نموده و پس از ۳-۱ روز بهبود می‌یابد و سپس بعد از یک دوره بهبودی ۵-۲ روزه، علایم 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 سنّشان 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 پیش آگهی، خیلی خوب ولی هرگاه در انتهای این مرحله در بخشی از بدن، فلج کاملی عارض شده باشد احتمال بهبودی، بسیار کم خواهد بود.



نمودار ۲ ـ 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 کلّ 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 ضمنا 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 ۳۵۰۰۰۰ مورد به ۲۲ مورد رسیده و از بروز بیش از ۱۶ میلیون مورد فلج نیز پیشگیری شده است.**



شکل ۱ ـ 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 غیروارده ای 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 ملّی 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 آنتروویروس‌ها 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 قبلا به عفونت بدون علامت مبتلا گردیده‌اند در اواخر دوران کودکی در برابر بیماری، مصون بوده و در این گروه سنّی فلج جدید ناشی از پولیومیلیت دیده نمی‌شود.

در صورت بهبود وضع بهداشت، عدّه کمتری از مردم در اوایل زندگی مبتلا می‌گردند و توزیع سنّی 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 سنّی، 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 ۱۵–۵ 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، ندرتا 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 معمولا نادر بوده و در صورت بروز، ناشی از تایپ‌های دیگری است. شیرخواران متولّد 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.*** تونسیلکتومی 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 علایم 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"** بشود. 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 ـ دهانی** هم نقشی در انتقال ویروس داشته باشد. به طور خلاصه راه‌های انتقال پولیومیلیت عبارتند از:

۱ ـ انتقال فرد به فرد، از طریق دست ـ دهان که مهم ترین راه است

۲ ـ انتقال تنفسی ـ دهانی که در مناطقی که از وضع بهداشتی خوبی برخوردارند از اهمیت زیادی برخوردار است و طی اپیدمی‌ها نیز مهم تلقی می‌شود

۳ ـ انتقال از طریق وسایل آلوده، شیر آب و سایر مواد آلوده

۴ ـ انتقال به وسیله حشرات.

ویروس‌های پولیو در پوشینه خود فاقد مواد لیپیدی هستند و لذا نسبت به اِتِر، 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 یک‌صد 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 احتمالا 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 شدّت کاهش یافته و مثلا 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 (سابین یاOPV)
- واکسن کشته شده تلقیحی (سالک یا IPV)

۱ ـ 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 ـ قیمت این واکسن، ارزان، راه مصرف آن آسان و تجویز آن نیازی به نیروی انسانی کارآزموده ندارد

۳ ـ 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 ـ این واکسن به سرعت موجب تولید مقادیر زیادی آنتی بادی می‌گردد

۵ ـ حتی یک نوبت واکسن، باعث ایجاد ایمنی قابل ملاحظه‌ای می‌شود (بر خلاف نوع تزریقی)

۶ ـ می‌توان آن را به صورتی تهیه کرد که نیازی به نگهداری در یخچال نداشته باشد

۷ ـ 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 اخیرا از محیط کشت سلول انسانی استفاده نموده‌اند) .

معایب واکسن خوراکی

۱ ـ یکی از معایب مهم واکسن خوراکی، آنست که در موارد نسبتا 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 ـ 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 حدود۵۰٪ بوده و توجیه قانع کننده‌ای برای این تفاوت‌ها نیافته‌اند.

۳ ـ بیش از ۸۰٪ موارد فلج ناشی از واکسن پولیو در دریافت کنندگان و تماس یافتگان در ارتباط با اوّلین نوبت این واکسن بوده و تایپ ۲ ویروس به مراتب بیشتر از تایپ‌های دیگر باعث ایجاد فلج گردیده است.

به طور کلّی 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، اکثرا 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 بلامانع است ولی در کودکان مبتلا به عفونت HIV با علامت یا CD4 پایین (CD4 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 اوّل، ۴ سال یا بیشتر باشد نیازی به یادآور دوّم نمی‌باشد.

جدول ۱ - برنامه ایمن سازی کودکان در ایران

سن	نوع واکسن
بدو تولد	BCG، هپاتیتB، **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

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 علّت 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

۱ـ کودکان مبتلا به نقص ایمنی و افرادی که با آن‌ها در تماس هستند
۲ ـ بالغین غیرایمنی که بر حسب موقعیت شغلی، بایستی ایمن شوند
۳ ـ بالغین غیرایمنی که قصد مسافرت به مناطق بومی پولیومیلیت را دارند
۴ ـ دریافت کنندگانی که به میل خود روش تزریقی را ترجیح می‌دهند (در مناطقی که خطر بروز اپیدمی وجود ندارد)
۵ ـ بالغین غیرایمنی که قبل از ایمنسازی فرزندانشان با واکسن خوراکی، به دلایلی که قبلا ذکر شد بخواهند خود را واکسینه کنند
۶ ـ 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 انستیتو 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 و۲ و۳ 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 ضمنا 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 اکثرا 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٪ و۶۰٪ 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 واکسیناسیون 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 واکسیناسیون سه نوبتی در کشورهایی که متحمل طغیان‌های ناشی از ویروس واکسن، شده‌اند در حد پایینی بوده به طوری که این رقم برای لائوس 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 واکسن های دو ظرفیتی (vOPV) که صرفا 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 مستقیما 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 اوّلین 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 اوّلیه 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 ـ واکسیناسیون عمومی در مراحل اوّلیه اپیدمی

۲ ـ تاسیس مراکزی جهت رسیدگی به وضع بیماران مبتلا به پولیومیلیت حاد و توانبخشی مبتلایان به پولیومیلیت فلجی

۳ ـ 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، دائر گردد و مسلّماً 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 مولّد 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 مولّد سیاه سرفه، شامـــــل **بردتلا پرتوسیس (Bordetella Pertussis)** و **بردتلا پاراپرتوسیس (Bordetella Para Pertussis)** است. بردتلا پرتوسیس، تنها در انسان بیماریزا است ولی بردتلا پاراپرتوسیس 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 اَشکال گوناگونی می‌باشند البته **تفاوت عمده بردتلا پرتوسیس و پاراپرتوسیس**، عبارت است از تولید توکسین بوسیله پرتوسیس و عدم تولید آن به وسیله پاراپرتوسیس. در ضمن حدود ۹۵ درصد موارد سیاه سرفه در اثر بردتلا پرتوسیس 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 بردتلایی هستند وقوع توام عفونت ناشی از آن‌ها نیز به اثبات رسیده و بویژه در شیرخواران از شدّت 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 مدّت ۱ تا ۲ ماه یا بیشتر، طول می‌کشد (چینی‌ها آن را سرفه صد روزه نامیده‌اند) ولی سرانجام بهبود می‌یابد. امّا 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 ارگانیسم‌های 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 مدّت، 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 سیاه 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 مدّتی 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 شدّت 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 پرتوسیس باشد ولی همان طور که پیش از این نیز اشاره شد بردتلا پاراپرتوسیس 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 سیاه 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

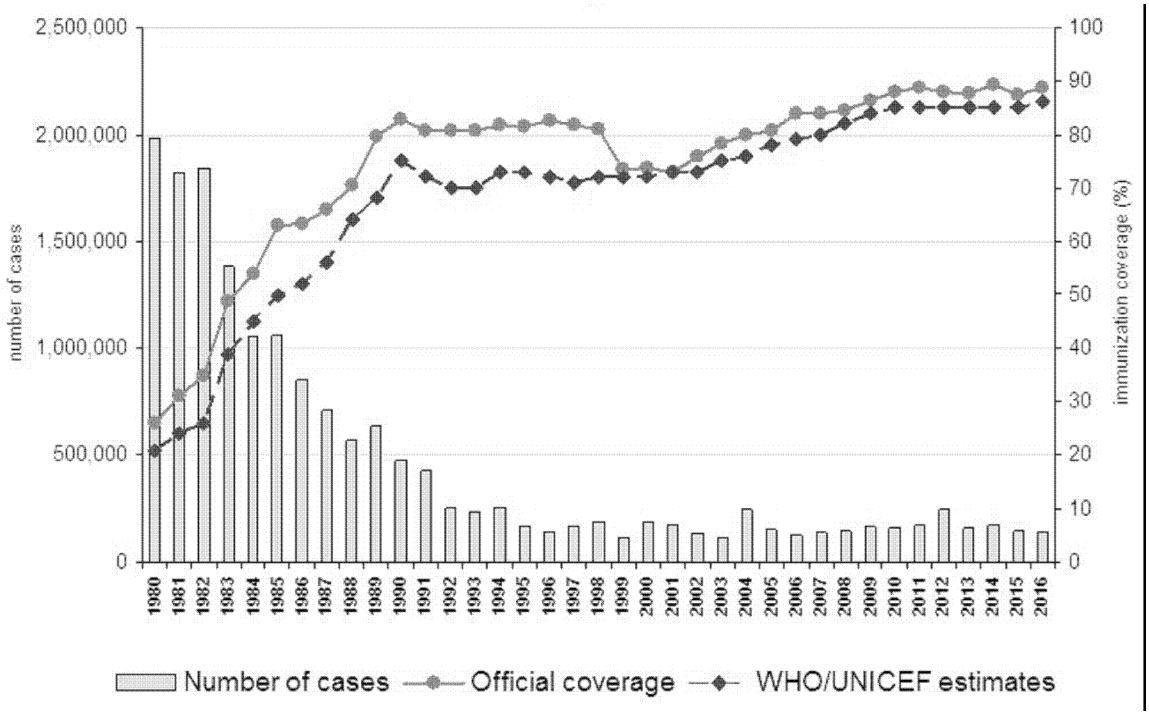
- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و تاکید بر تاثیر واکسیناسیون کودکان علیه این بیماری
- واکسیناسیون

واکسیناسیون موثرترین اقدام پیشگیری است. در بعضی از کشورها دو نوع واکسن سیاه سرفه وجود دارد

۱ ـ سوسپانسیون‌های بردتلا پرتوسیس کاملا کشته شده (واکسن‌های سلول کامل) و

۲ ـ ترکیب‌های اجزای تخلیص شده ارگانیسم و توکسین سیاه سرفه رفع سمیت شده (دتوکسیفیه) یا واکسن‌های

فاقد سلول. علاوه بر توکسوئید، واکسن‌های فاقد سلول حاوی یک یا تعداد بیشتری از موادی نظیر: هماگلوتینین رشته‌ای، آگلوتینوژن، پروتئین 69KD هستند.



نمودار ۳ ـ موارد گزارش شده سیاه سرفه و پوشش واکسیناسیون سه‌گانه، سالهای ۲۰۱۶-۱۹۸۰

واکسن سیاه سرفه **به طور معمول** همراه با واکسن‌های دیفتری و کزاز (سه گانه) و یا دیفتری، کزاز، هپاتیت B و هموفیلوس آنفلوآنزا **(پنجگانه)**، تجویز می‌شود. دوره ایمنسازی اوّلیه شامل سه دوز به فواصل زمانی ۲ ماهگی، ۴ ماهگی، ۶ ماهگی و سپس ۱۸ ماهگی و ۶-۴ سالگی می‌باشد. ولی **در کودکانی که در سنین ٦-١ سالگی مراجعه کرده‌اند** در اوّلین مراجعه، یک‌ماه بعد از اوّلین نوبت، یک‌ماه پس از دوّمین نوبت، ۱۲-۶ ماه بعد از سوّمین نوبت (یادآور اوّل) و سرانجام، آخرین نوبت در سنین ۶-۴ سالگی (یادآور دوّم) توصیه شده است و در صورتی که سن کودک به هنگام تزریق یادآور اوّل، ۴ سال یا بیشتر باشد نیازی به یادآور دوّم نیست. همچنین واکسن سیاه سرفه به طور معمول برای تجویز در افراد بعد از هفتمین سال تولد توصیه نمی‌شود زیرا میزان خطرات و عوارض ناشی از آن به طور کلّی بالا بوده و واکنش نسبت به واکسن‌های 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 قبلا 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 سیاه سرفه (سه گانه و پنجگانه) در کودکانی که سابقه **اغماء** و **کاهش سطح هوشیاری** 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 ـ درمانی که در معرض خطر بیشتری هستند تحت پوشش پیشگیری دارویی با **اریترومایسین، آزیترومایسین، کلاریترومایسین** یا **کوتریموکسازول**، قرار گیرند و طی یک دوره چهارده روزه از این داروها و ترجیحا از اریترومایسین، استفاده نمایند. به عبارت دیگر رژیم دارویی در **کموپروفیلاکسی سیاه سرفه**، نظیر رژیم درمانی این بیماری می‌باشد.

لازم به تاکید است که پیشگیری دارویی تنها در کسانی باید اِعمال شود که با مورد فعال بیماری یعنی طی سه هفته اوّل 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 علّت دارا بودن زمینه‌های خاص، در معرض خطر شدیدی 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 ۳-۱/۵ 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 مدّت 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 **اریترومایسین**، آزیترومایسین یا کلاریترومایسین، نه تنها باعث کاهش شدّت علائم می‌شود بلکه دوره قابلیت سرایت را نیز کوتاه می‌نماید. ولی درمان دیررس، فقط از مدّت مسری بودن، می‌کاهد.

پیشگیری سطح سوم

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

اپیدمیولوژی دیفتری

تعریف و اهمیت بهداشتی

دیفتری یکی از بیماری‌های عفونی حاد است که بوسیله **کورینه باکتریوم دیفتریه** مولد توکسین ایجاد می‌شود. عفونت حاصله معمولا 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 علایم 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 (پلئومورفیک) غیرمولد اسپور غیرمتحرک گِرَم 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 معمولا 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 علایم 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 مدّت 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 ـ ذخیره خوارزمشاهی ـ K6G6J2B1)** لازم به ذکر است که عوارض قلبی دیفتری، در دو هفته اوّل 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 علّت 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 هرحال 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 ۱۹۹۵ـ۱۹۹۰، می‌باشد که حاکی از قطع واکسیناسیون همگانی و **بازپدیدی** 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 ۶۶ـ۱۳۵۷ 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 **بازپدیدی** 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.

ضمنا 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، معمولا در سنین پایین عارض می‌شود و ارتباطی به جنس افراد ندارد ولی

طی همه‌گیری سال‌های ۹۲-۱۹۸۰ آمریکا حدود ۷۰٪ موارد گزارش شده بیماری در سنین بیش از ۱۵ سالگی رخ داده است. ضمنا طی همه‌گیری بسیار گسترده کشورهای استقلال یافته شوروی سابق نیز بیماری، غالبا در بزرگسالان، عارض شده است که می‌تواند 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 واکسن‌های قبلی
- کاهش سطح ایمنی کل افراد جامعه (Herd immunity)

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

نوزادان متولّد شده از مادران مصون، دارای مقاومت انفعالی نسبی هستند که معمولا تا شش ماهگی، از بین می‌رود. ضمنا بهبودی بعد از ابتلاء به دیفتری، همیشه منجر به مصونیت نمی‌شود و واکسیناسیون پس از بهبودی را ایجاب می‌کند. 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، ایمن‌سازی بوسیله توکسوئید دیفتری موجب افزایش میزان حالت ناقلی می‌شود ولی این تصور صحت ندارد و حتی عکس آن صادق می‌باشد. زیرا خاصیت توکسین زایی باکتری، در بین جمعیت ایمن شده، کاهش می‌یابد و سویه‌های مولد توکسین کمتری در بین آنها یافت می‌گردد.

میزان حملات ثانویه

میزان حملات ثانویه، بستگی به مورد اوّلیه (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 انسان‌ها منتشر می‌گردد و میزبان واسطی برای آن وجود ندارد و گربه و سایر حیوانات اهلی تنها به ندرت، باعث انتقال از انسان به انسان می‌گردند و از طرفی کورینه باکتریوم‌های موجود در بدن حیوانات، در اغلب موارد، کورینه باکتریوم دیفتریه نیستند و همه آن‌ها قادر به تولید توکسین، نمی‌باشند. ولی نوع **اولسرانس**، قادر به تولید توکسین و ایجاد دیفتری است.

راه‌های انتقال بیماری عبارتست از:

۱ ـ افشانه (آئروسل)های آلوده
۲ ـ سایر ترشحات دستگاه تنفس
۳ ـ تماس با زخم‌های آلوده

۴ ـ تماس با وسایل آلوده

۵ ـ خوردن شیر آلوده

۶ ـ 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، معمولا 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 علایم 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. ضمنا 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 می یابد و این زمان معمولا در حدود دو هفته و ندرتا بالغ بر چهار هفته است ولی به طور بسیار نادری ناقلین مزمن، ممکن است باکتری را به مدّت بیش از شش ماه، دفع نمایند.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ ـ 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 اوّلیه 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 ٦–۱ سالگی مراجعه می‌نمایند** نوبت اوّل در اوّلین مراجعه (واکسن پنجگانه)، نوبت دوّم یک‌ماه پس از نوبت اوّل، نوبت سوّم، یک‌ماه بعد از نوبت دوّم و یادآور اوّل و دوّم در ۱۲–۶ ماه بعد از نوبت سوّم 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 قبلا واکسینه نشده باشند سه نوبت واکسن دوگانه بزرگسال (dT) به فواصل صفر و ۱ ماه بعد و ۱ ماه پس از نوبت دوّم و نوبت چهارم به فاصله ۱۲–۶ ماه بعد از نوبت سوّم، 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 دیفتری بوده و سپس بهبود یافته‌اند باید بر حسب سن آنها واکسن DT یا dT یا DPT نیز تجویز گردد زیرا ابتلاء به دیفتری، منجر به ایمنی در مقابل آن نمی‌گردد لازم است واکسیناسیون بعد از بهبودی بیماری نیز صورت گیرد.***

ج ـ در افرادی که کاملا واکسینه شده‌اند

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

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

۳ ـ 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 موقتا شغل خود را ترک نمایند.

٤ ـ افراد ایمن شده‌ای که در تماس نزدیک با مبتلایان به دیفتری بوده‌اند لازم است یک نوبت واکسن دوگانه، دریافت نمایند. ضمنا افراد غیرایمنی که در تماس با مبتلایان به دیفتری بوده‌اند نیز لازم است اوّلین نوبت توکسوئید را همراه با **اریترومایسین** خوراکی یا **پنی سیلین** تزریقی، دریافت نمایند و به مدّت هفت روز تحت نظر، قرار گیرند.

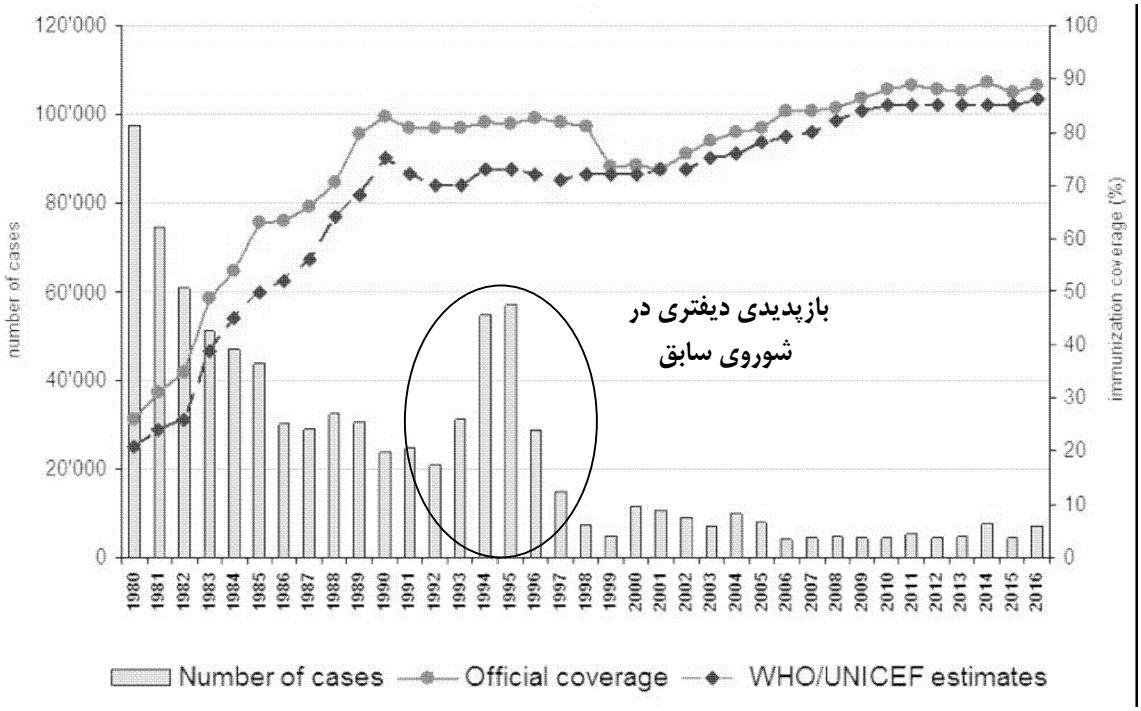
۵ ـ افرادی که در مقابل بیماری، مصونیتی ندارند و قصد مسافرت یا عبور از کشورهایی را دارند که دیفتری در آن کشورها شایع است بایستی قبل از مسافرت، سری اوّل واکسیناسیون خود را تکمیل نمایند و در صورتی که قبلا واکسینه شده‌اند مجدداً یک نوبت واکسن دوگانه بزرگسال، به عنوان یادآور دریافت نمایند.

٦ ـ 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 مدّت حداقل چهارده روز و تجویز آنتی بیوتیک و سرم ضد دیفتری طی این مدّت.

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

۸ ـ 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 دوّم توکسوئید به فاصله یک ماه بعد به آن‌ها تزریق گردد.

به منظور **درمان حالت ناقلی دیفتری** در بالغین، از **اریترومایسین** به مقدار یک گرم در روز به مدّت 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 مدّت ۱۰ روز استفاده می‌شود. ضمنا 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 ٤ ـ روند موارد گزارش شده دیفتری به WHO و واکسیناسیون در سالهای ۲۰۱۶-۱۹۸۰

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 زمین‌گیر شدن بیمار

اقداماتی در جهت درمان و اصلاح عوارضی نظیر میوکاردیت، پلی نوریت، پنومونی، نارسایی کلیه، آنسفالیت، انفارکتوس مغزی، آمبولی ریه، باکتریمی 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 بعضا موجب صدمات جدّی نظیر شکستگی دنده‌ها و مهره‌ها و خفگی شده و ممکن است با محرّک‌هایی نظیر نسیم، حرکت ناگهانی، صدا، نور، سرفه و نظایر این‌ها بروز نمایند.

عامل سببی

کلوستریدیوم تتانی، باسیل گرم مثبت بی‌هوازی متحرّک مولّد اسپوری است که به فراوانی، در خاک و مدفوع حیوانات اهلی و انسان یافت می‌شود و اسپورهای 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 اسپورهای آن نسبت به عوامل ضدعفونی کننده فیزیکی و شیمیایی، شدیدا مقاوم بوده به طوری که در اتوکلاو ۱۲۱ درجه سانتی گراد به مدّت 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 اوّلین قفل شدگی فک (تریسموس) و **دوره شروع**، عبارتست از فاصله اوّلین تریسموس تا اوّلین انقباض‌های عمومی. در صورتی که دوره نهفتگی، کمتر از ۹ روز و دوره شروع کمتر از ۴۸ ساعت باشد، حمله بیماری، شدیدتر خواهد بود. ضمنا 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 (سِفالیک)، 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 اوّلین 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 ۷۵-۶۰٪ موارد مرگ ناشی از بیماری، در هفته اوّل 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 لااقل 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 کلّی 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، متولّد 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. اسپورهای کلوستریدیوم تتانی، معمولا 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 مذکر 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، مذکر بوده اکثرا 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، ضمنا 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.

تاثیر 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.

تاثیر 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 ـ احیا را در محل تزریق، به شدّت 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 ضمنا کزاز ناشی از اوتیت مزمن در کشور هندوستان، از شیوع زیادی برخوردار است و اسپورهای 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، متولّد 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 می برند لازم است علیه بیماری، واکسینه شوند تا در مقابل ابتلائات بعدی، مصون گردند.***

منابع و مخازن، نحوه انتقال ودوره قابلیت سرایت

مخزن اصلی کلوستریدیوم تتانی را خاک، تشکیل می‌دهد. این میکروارگانیسم، ضمناً بخشی از فلور طبیعی مدفوع حیوانات، می‌باشد و لذا باسیل‌ها و اسپورهای 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 مدّت ۱۰–۵ 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 کاملا ایمنی دچار زخم‌های مستعد به کزاز گردد و به مدّت 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. مثلا در رابطه با آسیب‌های شدید و تخریب وسیع نسوج که نسج برداری (دبریدمان) کامل آن‌ها امکان پذیر نبوده و مدّت 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 ۶–۴ سالگی ادامه یابد. **ولی در کودکانی که در سنین ٦–۱ سالگی مراجعه کرده‌اند:** در زمان مراجعه (پنجگانه)، ۱ ماه بعد از اوّلین تزریق، ۱ ماه پس از دوّمین نوبت، ۱۲–۶ ماه بعد از سومین تزریق و ۶–۴ 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 دوّمین مراجعه، نوبت چهارم ۱۲–۶ ماه بعد از سوّمین تزریق و نوبت پنجم در سنین ۶–۴ سالگی، تزریق می‌گردد و هر ۱۰ سال یک بار تکرار می‌شود. و بدیهی است که به جای 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 اوّلین مراجعه، یک ماه بعد، شش ماه بعد، یک سال بعد و یک سال پس از آن تزریق

می‌شود و از نوبت اوّل به بعد مصونیتی معادل ۸۰٪ و ۹۵٪ و ۹۹٪ و ۹۹٪ به ارمغان می آورد 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 ایمونیزه گردند. ضمنا در افرادی که به طور کاملی ایمونیزه شده‌اند در موقع بروز انواع زخم‌ها نیازی به تزریق **ایمونوگلوبولین 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، بی نیاز 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، معمولا در عرض ۱۰–۸ روز پس از تزریق دوّمین دوز واکسن به حد محافظت کننده می‌رسد.

تزریق همزمان واکسن و آنتی توکسین

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

میزان تاثیر واکسن

همانطور که قبلا 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 تورّم 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 قبلا نیز واکسینه شده‌اند بروز می‌کند ولی عوارض حاصله چندان شدید نمی‌باشد و تنها در کمتر از ۰/۳٪ موارد باعث ناتوانی بیمار به مدّت یک روز یا بیشتر می‌گردد.

هیپرسانسیتیویته تاخیری، نسبت به توکسوئید کزاز در حدود ۷–۶ 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 کهیری 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 توجّه 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 باسیل 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 ـ آنتی توکسین انسانی، نسبت به نوع اسبی، تمایل کمتری به تشکیل کمپلکس‌های ایمنی که سریعا دفع می‌گردند، دارد.

۲ ـ واکنش‌های آنافیلاکتیک شدید و کشنده‌ای که گاهی به دنبال تزریق سرم اسبی بروز می‌نماید با آنتی توکسین انسانی، بی نهایت 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 ـ مصونیت ناشی از سرم اسبی، گرچه معادل مصونیت حاصله از ایمونوگلوبولین ضدکزاز انسانی است ولی مدّت آن کوتاهتر، یعنی نوع انسانی ۳۰ روز و اسبی ۱۰ـ۷ 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 مدّت چهار هفته ایجاد خواهد کرد.

یک دوز واحد ایمونوگلوبولین ضدکزاز، در تمامی موارد و ازجمله 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 ضمنا 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 کلوستریدیوم‌های در حال رشد، می‌گردد ولی هیچ گونه تاثیری بر اسپورها یا توکسین ترشح شده در محل زخم ندارد، لذا فقط از تکثیر کلوستریدیوم‌ها 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 اوّلیه 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 کلّی 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 مدّت 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 اوّل بعد از تولّد 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 دوّمین نوبت واکسن، حداقل به فاصله دو هفته قبل از زایمان، تزریق گردد تا فرصت برای تولید پادتن کافی وجود داشته باشد. ضمنا جهت حصول مصونیت کامل در زنان حساس، توصیه شده است سوّمین 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 متولّد می‌گردند کافی خواهد بود.

۲) در زنانی که قبلا علیه کزاز واکسینه نشده‌اند باید حداقل، پنج نوبت واکسن کزاز تزریق گردد. به این ترتیب که نوبت اوّل، 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 بچه زایی 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 محرّک‌های محیطی مختلف باعث بروز یا تشدید حملات تشنجی در آنان گردد لازم است در اطاق آرامی بستری و درمان شوند. ضمنا 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 معمولا با عارضه پایداری مواجه نمی‌شوند و لذا نیازی به پیشگیری ثالثیه، نمی‌باشد.

توضیحات مهم

۱ ـ دستورالعمل واکسیناسیون وزارت بهداشت، مصوب کمیته کشوری، در فصل ۱۰ کتاب آورده شده است.

۲ ـ اپیدمیولوژی سایر بیماری‌های عفونی شایع قابل پیشگیری با واکسن، در دیگر گفتارهای همین فصل شرح داده شده است. اسلایدها و شرح مفصّل اپیدمیولوژی بیماری‌ها را در آدرس زیر، ملاحظه فرمایید:

https://sites.google.com/site/drhatamilibrary7/mph_class/clinical_epidemio_inf-htm

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/fact-sheets/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, 8th edition, 2015. pp. 1967-73.

9. Park JE. Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th 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; 19th edition, 2008, pp. 1-716.

11. James M. Cherry; Measles Virus: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6th edition, 2009.

12. Measles; Progress towards global control and regional elimination, Weekly Epidemiological Record, WHO, 11 December 1998, No. 50 pp 389-396.

13. Hoeprich Paul D (edit) Infectious Diseases Amodern treatise of Infectious Processes / Harper and

Row Publishers 3rd edit. 1983.
14. Progress towards the global elimination of neonatal tetanus, 1990-1998, Weakly 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 etal: Seroepidemiology of Rubella in 5 to 25 years old Iranian people, befor 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 ـ 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.
۲٤ ـ حاتمی حسین. اپیدمیولوژی بالینی، کتاب رایانه‌ای، معاونت تحقیقات و فنآوری، ویراست ششم، سال ۱۳۷۹. (تهیه شده برای محیط DOS در آدرس :
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm
۲۵ ـ سهرابی فریدون. بررسی مقایسه‌ای بیماری کزاز در افراد بالغ شهری و روستایی دومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تبریز، سال ۱۳٦۸ / بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۹۸ـ۹۷ .
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm
۲٦ ـ سودبخش عبدالرضا. بررسی تظاهرات بالینی و اپیدمیولوژیک بیماری کزاز طی سال‌های ۱۳۷٤-۱۳٦۹ 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 ٦۰۸ـ٦۰۷ .
۲۷ ـ 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 ۱۳٦۵ـ۱۳۵۵.
۲۸ ـ وحدانی پرویز، عشقپور میترا، مدرس شهاب. بررسی بیماران مبتلا به کزاز بستری در بیمارستان لقمان حکیم تهران، ۷۵ـ ۱۳۷۰، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.
۲۹ ـ 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 ۱۱٤۷ـ۱۱٤۵.
۳۰ ـ 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 ٦۷ـ۱۳٦٦.
۳۱ ـ 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 ۱۸۷٦ـ۱۸۷۳ .

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۳ / دکتر حسین حاتمی

اپیدمیولوژی و کنترل سِل

فهرست مطالب

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

اپیدمیولوژی و کنترل سِل
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 معمولا در قلّه ریه‌ها، کلیه‌ها، جسم مهره‌ها، استخوان‌های طویل، لوله‌های فالوپ، زیر اِپاندیم و بعضی از عقده‌های لنفاوی، به حالت نهفته به سر می‌برند. عفونت سلی، معمولا 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 انترفرون**

(Interferon-γ release assays) می‌توان تشخیص داد. این تست، یک آزمون سرمی ازنوع 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 **نوپدیدی** 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 بیمارها 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 ۱۰-۵ 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 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.

شایان 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 قبلا تحت کنترل در آمده بوده مجددا 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 درمان پذیر 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، درمان پذیر و کنترل شدنی به حساب می‌آمد در بسیاری از نقاط جهان به یک بیماری درمان ناپذیر 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 اوّلیه و ثانویه، طبقه بندی کرده‌اند، **مقاومت اوّلیه** عبارتست از جدا کردن سویه‌های مقاوم مایکوباکتریوم توبرکولوزیس از بیمارانی که قبلا داروهای ضد سل، دریافت نکرده‌اند و **مقاومت ثانویه** عبارتست از جدا کردن سویه‌های مقاوم از بیمارانی که قبلا داروی ضدّ سِل، دریافت نموده‌اند ولی حقیقت امر این است که تقریبا تمامی سویه‌های مایکوباکتریومی که مقاومت چشمگیری نشان می‌دهند قبلا به نحوی با آنتی میکروبیال‌ها مواجه شده‌اند. ضمناً **سل مقاوم به چند دارو** به سلی اطلاق می‌شود که حد اقل نسبت به دو داروی ایزونیازید و ریفامپیسین به طور همزمان مقاوم باشد و **سل کاملا مقاوم**، Extensively drug-resistant tuberculosis یا (XDR-TB) به سلی اطلاق می‌شود که علاوه بر ایزونیازید 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 بیلیون 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 نسبتا 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 ازجمله 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 مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، مایکوباکتریوم بویس و مایکوباکتریوم آفریکانوم، می‌باشد. **مایکوباکتریوم 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.

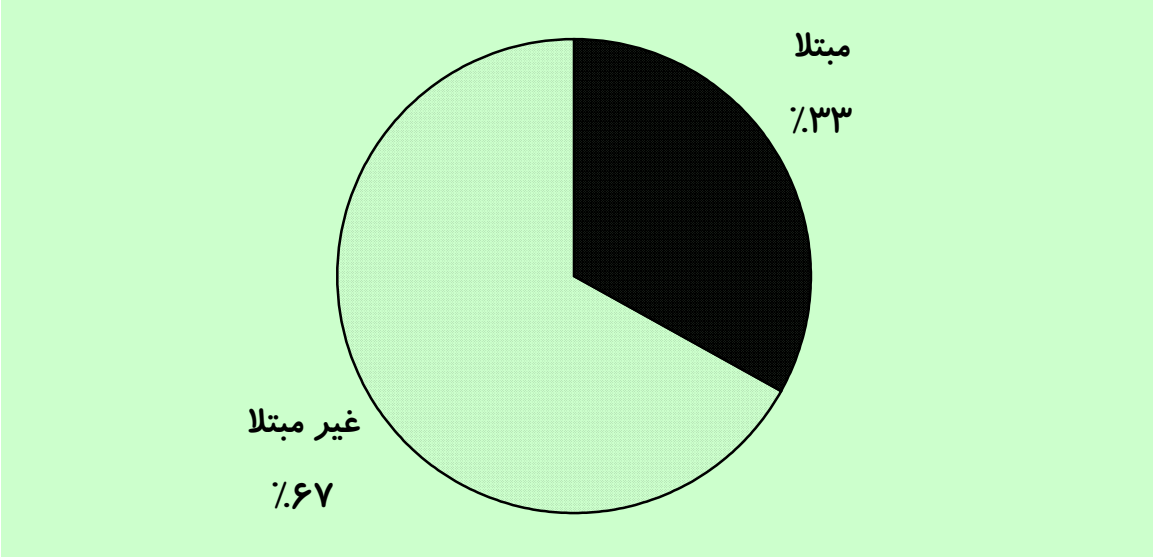
عفونت اوّلیه سلی در ۹۵٪ موارد، فاقد علائم بالینی است ولی در موارد نادری ممکن است منجر به بروز پلورزی، مننژیت، سل میلیر، اریتم ندوزوم، کونژونکتیویت، پنومونی اولیه، آدنوپاتی ناف ریه و عوارض ناشی از فشار عقده‌های لنفاوی، نظیر کولاپس ریه، فیستول بین تراشه و مری، سندروم ورید اجوف فوقانی و . . . در ۵٪ موارد باقیمانده، در ارگان‌های مختلف بدن، به حالت نهفته در آمده نهایتا پس از مدتی مجددا 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 کاملا 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 ـ میزان موارد عفونت سلی در سطح جهان بر اساس گزارش WHO (گزارش ۲۰۱۷)

جدول ۱ ـ بار اپیدمیولوژیک سل در مناطق ششگانه WHO در سال ۲۰۱۷ (برحسب ۱۰۰۰)

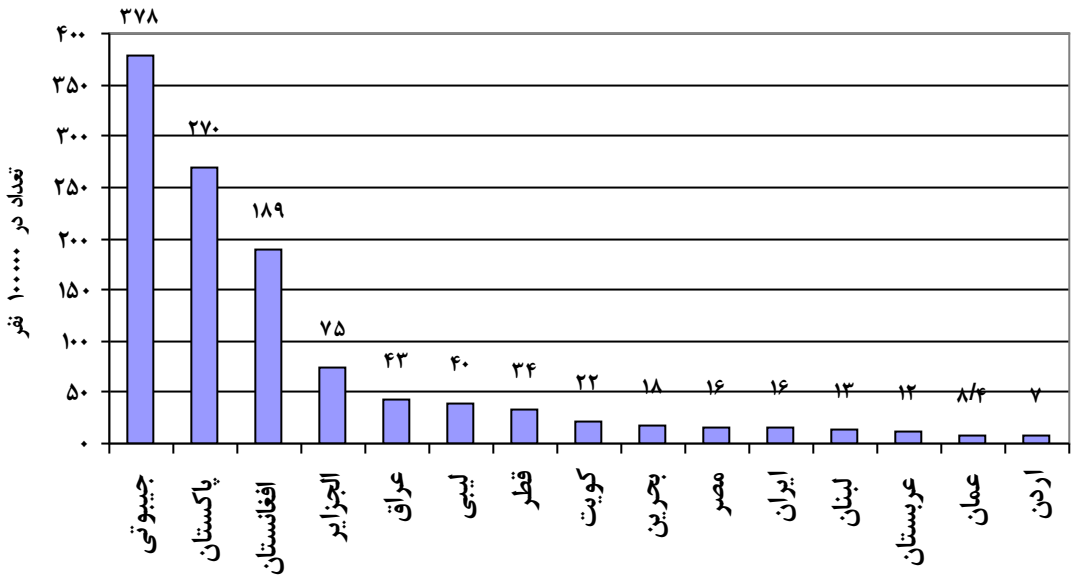
منطقه	بیماری	MDRTB	همراه با HIV	مرگ
جنوب شرقی آسیا	۴۴۴۰	۱۹۲	۱۵۲	۶۶۶
آفریقا	۲۴۸۰	۹۰	۶۶۳	۶۶۵
غرب اقیانوس آرام	۱۸۰۰	۱۱۴	۳۱	۹۷
شرق مدیترانه	۷۷۱	۴۱	۹/۸	۹۲
آمریکا	۲۸۲	۱۱	۳۰	۲۴
اروپا	۲۷۳	۱۰۹	۳۳	۲۹
جمع	**۱۰۰۰۰**	**۵۵۷**	**۹۲۰**	**۱۵۷۳**

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، عمدتا در بین افراد سالخورده یافت می‌شود و معمولا ناشی از فعالیت مجدد عفونت‌های قدیمی است و تنها عده کمی از آنان را بیمارانی که جدیدا 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.



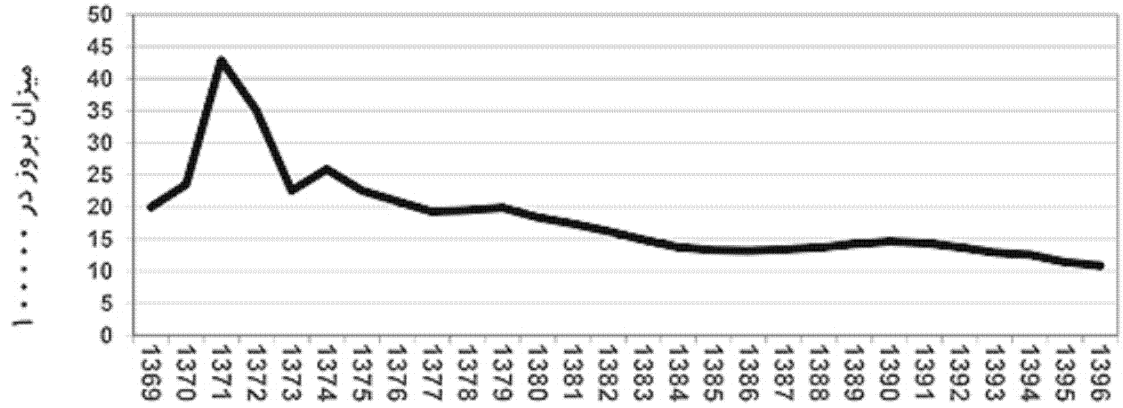
نمودار ۲ ـ میزان بروز سل در منطقه شرق مدیترانه در سال ۲۰۱۵ (در هر صد هزار نفر جمعیت)

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 آلوده ترین 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 آلوده ترین 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 همّت سربازان و سرداران افتخارآفرین عرصه‌های خدمات بهداشتی ـ درمانی، همواره از میزان بروز و موارد مرگ ناشی از سل در کل کشور، کاسته شده است (نمودار ۳).



نمودار ۳ ـ 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 صدهزار نفر) در پاوه و کمترین موارد آن (۷۰ نفر در هر صدهزار 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. ضمنا آلوده‌ترین استان‌های کشور، همچنان شامل سیستان و بلوچستان و گلستان بوده است.

روند زمانی

از آنجا که بیماری معمولا 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 می‌گذراند 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 سالخوردگان، بیشتر است.

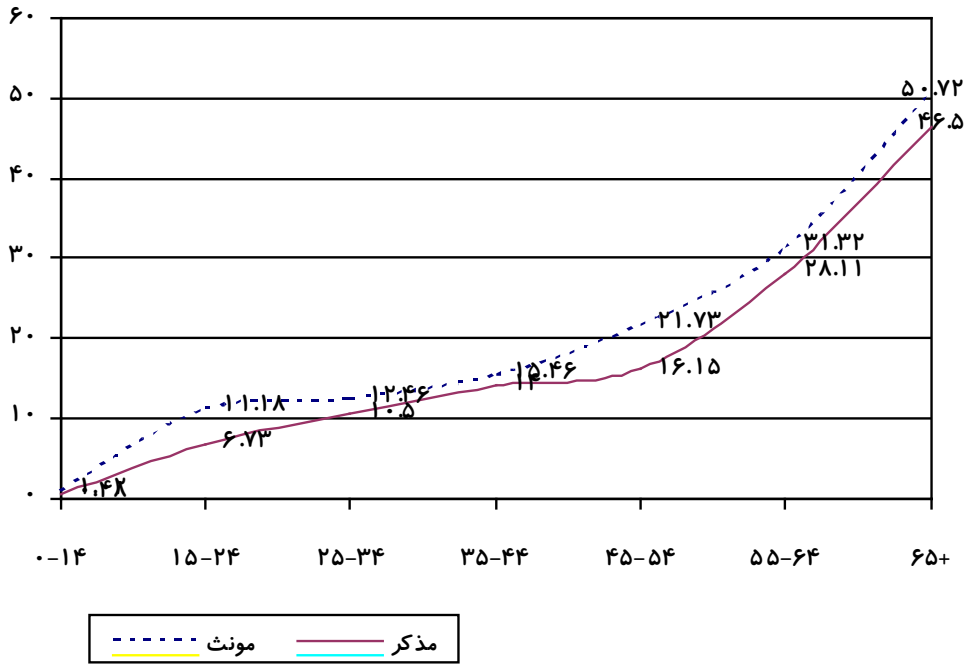
یادآور می‌شود که بیماری سل، در بسیاری از کشورها ترجیحا بیماری سنین پیری است و منشاء آن سل دوران کودکی می‌باشد که در زمینه سازشکاری سیستم ایمنی ناشی از کهولت سن، مجددا فعال شده است. البته گاهی در افراد توبرکولین منفی حساس به سل، عفونت جدید سلی در سنین سالمندی نیز عارض می‌شود و باعث ایجاد پنومونیت لوب تحتانی، میانی یا سگمان قدامی لوب فوقانی، شده گاهی همراه با نشت جنبی می‌باشد و از علائم عفونت اوّلیه کودکان، تقلید می‌نماید ولی با این‌حال، 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 تدریجا 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 احتمالا سایر **پنوموکونیوز**ها 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 ایزونیازید قرار گیرند.



نمودار ٤ـ 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 می‌داده است (جدول ۲).

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

سال‌های ۷۶-۱۳۶۷

بیماری	تعداد	بیماری	تعداد
سل	۱۰۶	پنومونی غیرسلی	۱
هپاتیت ویروسی	۲۹	تومور پانکراس	۲
مننژیت	۵	استئومیلیت	۱
آنسفالیت	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 صرفا 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 قبلا دچار عفونت ناشی از مایکوباکتریوم توبرکولوزیس بوده و سپس مبتلا به HIV/AIDS شده‌اند عارض می‌گردد و معمولا حدود سه ماه زود تر از سایر عفونت‌های فرصت طلب، در زمینه AIDS بروز می‌نماید.

در آفریقای مرکزی و هاییتی 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 فعلا 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 بهم زده و طی ۵-۴ 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 تحت شرایطی ممنوعیتی ندارد.

لازم به تاکید است که قبل از وقوع جهانگیری ایدز، چنین تصور می‌شد که وجود کاویته‌ی 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 شدیدا 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 است حدود ۵۰٪ تماس یافتگان ۱۴-۰ ساله، با اعضاء اسمیر مثبت خانواده، واجد تست توبرکولین 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 توبرکولین 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 توبرکولینی، 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 ـ افراد مبتلا به بیماری سل و بویژه سل ریوی فعال

۲ ـ 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 ـ از طریق هوا
۲ ـ از طریق وسایل و لوازم آلوده
۳ ـ از طریق دستگاه گوارش
۴ ـ از طریق پوست و مخاط
۵ ـ از طریق تماس جنسی
۶ ـ 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 معمولا 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 نهایتا 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 نسبتا طولانی در هوا معلق بمانند. وقتی هوای آلوده به ذرات قطره‌ای مزبور بوسیله فردی که قبلا 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. ذرّات 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 ـ تعداد و غلظت باکتری‌های پراکنده شده در فضا
ب ـ حالت فیزیکی ذرات
ج ـ حجم و مقدار هوای حاوی باسیلی که وارد دستگاه تنفس می‌شود
د ـ سن بیماران
ه ـ **مهمترین عامل خطر**، مدت زمانی است که شخص سالم و بیمار، مشترکا حجم معینی از هوا را استنشاق می‌نمایند.

از اینها گذشته افراد مبتلا به سل آشکار، دارای قابلیت انتقال و انتشار یکسانی نیستند. مثلا 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 معمولا 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 (اگزوژن)**، 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، معمولا از فردی به فرد دیگر و از طریق استنشاق ذرات قطره‌ای حاصل از افشانه‌های ترشحات ریوی افراد مبتلا صورت می‌گیرد و مخزن اینگونه ذرات، اصولا بیماران بزرگسالی هستند که مبتلا به سل ریوی حفره دار می‌باشند و مهمترین شاخص‌های آلوده کنندگی 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 فقرزده‌ای بیشتر صورت می‌گیرد که تعداد اعضای خانواده، زیاد باشد، تهویه به خوبی صورت نگیرد و عدّه زیادی کودک سالم و یک فرد بالغی که خلط او شدیدا 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 همه گیری 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:

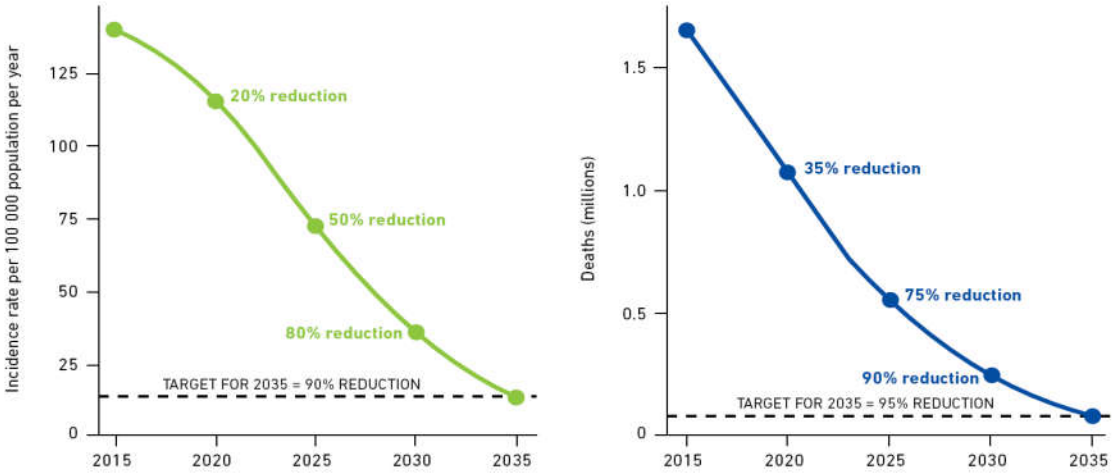
ستون اول: خدمات بهداشتی ـ درمانی و پیشگیری یکپارچه و بیمار محور

ستون دوم: سیاست ها و سیستم‌های حمایتی جدّی و موکد

ستون سوم: تقویت تحقیقات و نوآوری های مرتبط.

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

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



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

پیشگیری سطح اوّل 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 ـ تشخیص ۷۰٪ موارد جدید اسمیر خلط مثبت
۲ ـ درمان موفق ۸۵٪ آنها

اهداف کاربردی

۱ ـ تشخیص موارد در بین بیماران بدون علامتی که خود به مراکز بهداشتی مراجعه می‌کنند، با استفاده از بررسی میکروسکوپی اسمیر خلط
۲ ـ درمان دارویی کوتاه مدت استاندارد همراه با نظارت مستقیم بر درمان موارد
۳ ـ برقراری یک سیستم تهیه منظم دارو برای کل داروهای ضروری ضد توبرکولوز
۴ ـ 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. همچنینً یادآور می‌شود که وظیفه پزشک فقط این نیست که به تشخیص و درمان بیماری، بپردازد، بلکه اهمیت تفکر و تعقّل 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 سلی

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. مثلا 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 ۵۹-۴۰ ساله دارای شواهدی دال بر وجود عفونت سلی بوده‌اند و در حال حاضر، بهترین روشی که برای یافتن اینگونه افراد به کار میرود تست توبرکولین می‌باشد.

درمان پیشگیرنده یا پیشگیری دارویی (کموپروفیلاکسی) با ایزونیازید به مقدار ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و برای مدت ۶ ماه، در بسیاری از موارد، مانع تبدیل عفونت سلی 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

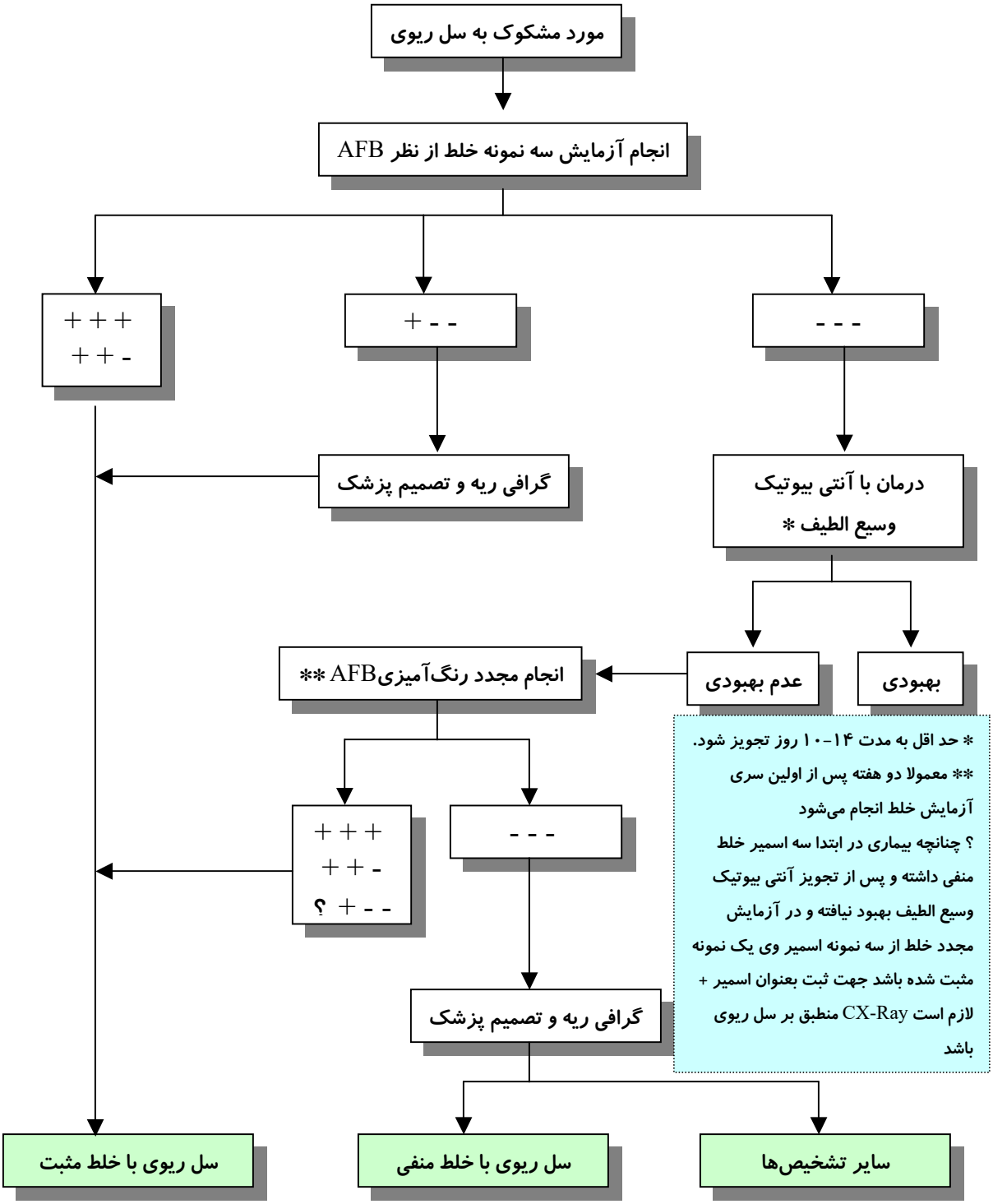
واکسن BCG که نوعی واکسن زنده ضعیف شده سوش گاوی باسیل سل است در سطح وسیعی مصرف شده است. تاثیر این واکسن بر اساس افزایش پاسخ ایمنی و مصونیتی است که دستگاه ایمنی میزبان را قادر می‌سازد تا در صورت ورود باسیل سل به بدن و قبل از اینکه تخریب بافتی و انتشار، صورت گیرد باعث از بین بردن بسیاری از باسیل‌ها گردد. 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 سلی بشود تلقیح گردد.

واکسیناسیون BCG جزو برنامهٔ 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 ۰۵/. 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 ـ نحوه تشخیص موارد مشکوک به سل ریوی، طبق برنامه کمیته کشوری سِل



یادآور می‌شود که محلول یا پودر واکسن باید در دمای صفر تا هشت درجه سانتی گراد 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 دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

پیشگیری ثانویه، شامل تشخیص و درمان به موقع سل، مخصوصاً با بهره گیری 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 میانه **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 سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار و بازتوانی

- مداخله ارتوپدی در ترمیم ضایعات استخوانی مفصلی پیشرفته
- تعبیه شَنت در موارد هیدروسفالی ناشی از مننژیت سلی
- برداشتن بخشی از ریه (لوبکتومی) یا یکی از ریه‌ها (پنومونکتومی) در موارد اضمحلال و فیبروز شدید ریوی
- تعبیه Chest tube در مبتلایان به آمپیم سلی
- سایر مداخله‌های بالینی و پاراکلینیکی که منجر به باز توانی 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/.

5. Mario CR. Tuberculosis. In: Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th 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, 8th edition, 2015. pp. 2787-2818.

7. Jeffrey R. Starke. Tuberculosis. In: Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan. Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6th edition, 2009. pp. 1426-69

8. Michael D. Tuberculosis. In Arend, Armitage, Clemmons, Drazen, Griggs, Larusso. Cecil Medicine, Saunders Elsevier Company, USA, 23rd. edition, 2008. pp. 2298-2307.

9. Jeffery R, Flor M. Tuberculosis. In: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition, 2008. pp. 1240-1254.

10. David L. Heymann. (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19th edition, 2008, pp. 1-716.

11. A.B Christie; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, 4th edition 1987.

12. Joklik, Willett, Amos; Zinser Microbiology, eighteenth edition 1984.

13. Alfred P. Fishman (edit.): Pulmonary Diseases and Disorders 2nd 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, 20th edition, Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.

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

27. Paul D Hoeprich, M. Golin Jordan. Infectious Diseases, 5th edition, Lippencott Company, 1994.

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

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

۳۰ ـ 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 ۰۱۳۶۶

۳۱ ـ ملک افضلی حسین، ناصری کیومرث: اصول اپیدمیولوژی تالیف جودیت مازنر مرکز نشر دانشگاهی، سال ۰۱۳۶۳

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

۳۳ ـ خاوری خراسانی ایراندخت، افشارپاد کامران، بهرمند احمد رضا، خلج مهدی: پژوهشی در سل گاوی با تکیه بر آزمون توبرکولین، بررسیهای کشتارگاهی، میکروبیولوژی و تایپینگ مایکوباکتریوم‌های جدا شده، سومین کنگره بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد، سال ۱۳۷۵ آ بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویراست سوّم، سال ۱۳۷۷
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm
۳۴ ـ 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 ـ حاتمی حسین، امین اصنافی علی: بیماریهای عفونی در زندانیان، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، ویراست اول سال ۱۳۷۷.

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

۳۷ ـ 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 ـ امجدی ماشاالله. راهکار DOTS و وضعیت اجرای آن در کشور، اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری،

دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، آذر ماه ۱۳۷۹.

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

۴۱ ـ محقق حضرتی: بیماری سالک و نقش یکی از عوامل محیطی در سیکل زندگی انگل، محیط شناسی ـ مجموعه پژوهشهای محیط زیست، انتشارات مرکز هماهنگی مطالعات محیط زیست دانشگاه تهران، شماره ۱۲، اردیبهشت سال ۰۱۳۶۳

۴۲ ـ کدخدایان مهری: آزمون توبرکولین و کاربرد بالینی آن، مجله نظام پزشکی سال نهم شماره یک، سال ۰۱۳۶۲

۴۳ ـ مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، اداره کنترل سل و جذام، سال ۱۳۹۷.
http://tb-lep.behdasht.gov.ir/TB_Situation_in_Iran.aspx

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ٤ / دکتر حسین حاتمی

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی

فهرست مطالب

اهداف درس ۱٤۸٦

نگاهی کلّی به اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی ۱٤۸٦

عوامل اصلی مولّد هپاتیت‌های ویروسی کلاسیک ۱۴۸۷

ویروس‌های مولد بیماری‌های سیستمیک همراه با هپاتیت ۱۴۸۷

عوامل عفونی غیر ویروسی مولد هپاتیت حاد ۱۴۸۷

عوامل غیرعفونی مولد هپاتیت حاد ۱۴۸۷

سیر طبیعی هپاتیت‌های ویروسی ۱٤۸۷

سیر برق‌آسا (فولمینانت) در هپاتیت‌های ویروسی ۱٤۹۰

سیر مزمن در هپاتیت‌های ویروسی ۱٤۹۱

وضعیت کلی هپاتیت‌های ویروسی در جهان و ایران ۱٤۹۲

هپاتیت A ۱۴۹۲

هپاتیت B ۱۴۹۲

هپاتیت D ۱۴۹۳

هپاتیت C ۱۴۹۴

هپاتیت E ۱۴۹۴

روند زمانی هپاتیت‌های ویروسی ۱۴۹۵

تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ۱۴۹۵

تاثیر عوامل مساعدکننده ۱۴۹۶

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۴۹۶

میزان حملات ثانویه ۱۴۹۷

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ۱۴۹۸

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

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیتA

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری ۱۵۰۴
۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی ۱۵۰۴
۲ ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک ۱۵۰۴
ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) ۱۵۰۵
۱ – دوره نهفتگی ۱۵۰۵
۲ ـ سیر طبیعی ۱۵۰۵
۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۵۰۶
نقشه ۱ ـ انتشار جغرافیایی هپاتیت A ۱۵۰۶
۴ ـ روند زمانی ۱۵۰۷
۵ ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ۱۵۰۸
۶ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده ۱۵۰۸
۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۵۰۹
۸ ـ میزان حملات ثانویه ۱۵۰۹
۹ ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ۱۵۰۹
ج ـ پیشگیری و کنترل ۱۵۱۰
پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ۱۵۱۰
پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ۱۵۱۵
پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران ۱۵۱۵
سایر اقدامات کنترلی ۱۵۱۵
تمرین : ۱۵۱۶

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیتB

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری ۱۵۱۷
۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی ۱۵۱۷
۲ ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک ۱۵۱۷
ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) ۱۵۱۸
۱ – دوره نهفتگی ۱۵۱۸

۲ ـ سیر طبیعی ۱۵۱۸
۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۵۲۲
۴ ـ روند زمانی ۱۵۲۳
۵ ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ۱۵۲۳
۶ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده ۱۵۲۵
۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۵۲۵
۸ ـ میزان حملات ثانویه ۱۵۲۵
۹ ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ۱۵۲۶
ج ـ پیشگیری و کنترل ۱۵۲۹
پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ۱۵۲۹
مصونسازی پاسیو، علیه هپاتیتB ۱۵۳۰
مصونسازی اکتیو علیه هپاتیت B ۱۵۳۱
نکاتی که در مورد نوزادان متولّد شده از مادران HBsAg مثبت توصیه می‌شود ۱۵۳۷
پیشگیری سطح دوّم، به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ۱۵۳۹
پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران ۱۵۳۹
سایر اقدامات کنترلی ۱۵۴۰

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیتD

تعریف و اهمیت بهداشتی ۱۵۴۱
توضیح بیشتری در مورد هپاتیت D و انتقال خون ۱۵۴۳
تاثیر بر سیر هپاتیت B ۱۵۴۳
وقوع بیماری ۱۵۴۴
دوره قابلیت سرایت ۱۵۴۵
حساسیت و مقاومت ۱۵۴۶
کنترل هپاتیت دلتا ۱۵۴۶

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیتC

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری ۱۵۴۸
۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی ۱۵۴۸
۲ ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک ۱۵۴۸
ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) ۱۵۴۸
۱ – دوره نهفتگی ۱۵۴۸
۲ ـ سیر طبیعی ۱۵۴۹
۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۵۵۰

۴ ـ روند زمانی ۱۵۵۱
۵ ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ۱۵۵۱
۶ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده ۱۵۵۱
۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۵۵۱
۸ ـ میزان حملات ثانویه ۱۵۵۱
۹ ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ۱۵۵۲
ج ـ پیشگیری و کنترل ۱۵۵۳
پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ۱۵۵۳
پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ۱۵۵۵
پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران ۱۵۵۵
سایر اقدامات کنترلی ۱۵۵۵

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیتE

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری ۱۵۵۶
۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی ۱۵۵۶
۲ ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک ۱۵۵۶
ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) ۱۵۵۸
۱ – دوره نهفتگی ۱۵۵۸
۲ ـ سیر طبیعی ۱۵۵۸
۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۵۶۲
۴ ـ روند زمانی ۱۵۶۷
۵ ـ تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی ۱۵۶۸
۶ ـ تاثیرعوامل مساعدکننده ۱۵۶۸
۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۵۶۸
۸ ـ میزان حملات ثانویه ۱۵۶۹
۹ ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت ۱۵۶۹
ج ـ پیشگیری و کنترل ۱۵۷۰
پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ۱۵۷۰
واکسن هپاتیت E ۱۵۷۱
پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ۱۵۷۱
پیشگیری سطح سوّم، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران ۱۵۷۲
سایر اقدامات کنترلی ۱۵۷۲
منابع : ۱۵۷۴

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، شدّت و عوارض هپاتیت‌ها را توضیح دهد
- میزان حمله‌های ثانویه و منابع و مخازن هپاتیت‌های ویروسی را ذکر کند
- پیشگیری اوّلیه 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 کلّی به اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی

با توجه به **شیوع بالای** هپاتیت‌های ویروسی، **نوپدیدی** و **سرطان‌زایی** بسیاری از آن‌ها و موارد قابل توجه **مرگ** ناشی از این بیماری‌ها از یک سو و قابلیت پیشگیری و اهمیت تشخیص به به موقع و درمان زودرس آن‌ها از سوی دیگر؛ در این گفتار، ابتدا مبانی و کلّیات اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های کلاسیک را شرح داده و سپس طبق الگوی کلّی 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 دهۀ آخر قرن بیستم و

دو دهه اولّ 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 هپاتیت‌های حاد ویروسی، بیماری خودمحدود شونده‌ای هستند که با پاسخ التهابی و نکروزه کبد، مشخص می‌گردند.

عوامل سببی هپاتیت‌های ویروسی را می‌توان به دو دسته **کلاسیک** و **غیرکلاسیک**، طبقه‌بندی کرد و بر این اساس ویروس‌های A، B، C، D و E را جزو عوامل قطعی مولد هپاتیت 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 غیرکلاسیک، به حساب آورد و در مجموع؛ عوامل ویروسی، غیر ویروسی و غیر عفونی مولّد هپاتیت‌های حاد را می‌توان بشرح زیر طبقه‌بندی نمود:

عوامل اصلی مولّد هپاتیت‌های ویروسی کلاسیک

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

ویروس‌های مولد بیماری‌های سیستمیک همراه با هپاتیت

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

عوامل عفونی غیر ویروسی مولد هپاتیت حاد

سیفیلیس، لپتوسپیروز، تب Q، پنوموکوک ...

عوامل غیرعفونی مولد هپاتیت حاد

داروها (استامینوفن، ایزونیازید)

توکسین‌ها (الکل، تتراکلرید کربن)

آسیب‌های غیراختصاصی (شوک، ایسکمی).

سیر طبیعی هپاتیت‌های ویروسی

دوره نهفتگی هپاتیت A حدود ۴۵–۱۵ روز، هپاتیت B ۹۰-۴۵ روز، هپاتیت C ۱۵۰-۱۵ روز، هپاتیت 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 عملا 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 HBsAg = B 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** شدّت 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 سِنی 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 ۴–۳ 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 ۳-۲۴ 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 ازجمله؛ 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 گلومرولونفریت 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 عدّه زیادی از ۵٪ بقیه که HBsAg آنها مثبت باقیمانده است در عرض ۱۲–۶ 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 ۱۰-۵ 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 ۱-۰/۲ 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 مدّت 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 هپاتیتB 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 ازجمله 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 ۸۰-۷۰ درصد موارد بدون ایکتر، تظاهر می‌نماید و در موارد با علامت، از شدّت 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 پیش آگهی آن بهتر از هپاتیت B مزمن است. در بعضی از مبتلایان به هپاتیت C بیماری از شدّت 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 گذرایی 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، آرترآلرژی 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 سوّم حاملگی، در ۲۵-۲۰ درصد موارد، منجر به مرگ مادران، می‌گردد. یادآور می‌شود که میزان مرگ زنان باردار مبتلا به هپاتیت E طی اوّلین همه‌گیری و نوپدیدی 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 ٤** 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 شوم ترین 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 ۱۲-۸ 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 معمولا 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 جدّی دیگری نظیر **بیماری مزمن کبدی، سیروز** و **کارسینوم هپاتوسلّولر** نیز به بار می‌آورند.

در حال حاضر عفونت مزمن ناشی از ویروس هپاتیت B به عنوان مهمترین علّت 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 هپاتوسلّولر حاصله ازجمله 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 مزمنِ شناخته شده بشر می‌باشد و پیش بینی می‌شود که از ۳۵۰ میلیون ناقل HBV در سطح جهان، ۴۰ میلیون نفر به علّت سیروز کبدی و ۶۰ میلیون نفر به علّت هپاتوسلولر کارسینوما فوت می‌نمایند. در کشورهای غربی ازجمله آمریکا HBV، علّت 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 علّت ***HBV به تنهایی مهمترین عامل بیماری کبدی و اصلی ترین علّت 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 اوّلین 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 می برند و ویروس دفع می‌شود.

به طور کلّی 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 هپاتیت 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 هپاتیت مزمن نوع B می‌شونـــد. در ابتدا آن را تحمّل 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 هپاتیت 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 هپاتیت مزمن نوع B می‌شوند.

وضعیت هپاتیت‌های ویروسی در جهان و ایران

هپاتیت A

یکی از شایع ترین بیماری‌های عفونی در کشورهای در حال توسعه 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 سنّ بالاتر از ۳۵ سال، دارای آنتی بادی IgG ضد ویروس هپاتیت 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 سنّ 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 هپاتیت A در این گروه سنّی، ۶۴٪ بوده و ارتباطی به جنسیت و سکونت در شهر یا روستا نداشته ولی ارتباط مستقیمی با افزایش سن، داشته است.

هپاتیت B

ابتلاء به این هپاتیت 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 مادرانِ حدود ۵۰ درصد افراد آنتی ژن مثبت نیز به طور همزمان، از نظر وجود این آنتی‌ژن، 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 سیفیلیس، 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 علّت هپاتیت حاد و مزمن در بالغین و شایع ترین علّت 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 علّت 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 دهندگان 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 شایع ترین علّت 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 پیربنو شیراز، مشخص شده است که شیوع Anti-HCV در سرم این افراد ۸۰٪ می‌باشد و با سن زندانیان، مدّت 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 ۱۹۱۸منتشر شده است؛ شیوع سرمی این بیماری در جمعیت عمومی کشور، 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 حاد 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 **اوّلین همه‌گیری و نوپدیدی** بیماری در سطح کشور می‌باشد. میزان ابتلاء در کشورهای غربی، بسیار پایین است مثلاً حدود ۲ درصد از خون دهندگان 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، باعث مرگ تعدادی از زنان باردار شده، 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 معمولا در کشورهای در حال توسعه، یافت می‌شوند.

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 می رسیده 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 آنتی بادی 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 هپاتیت A در مردان همجنس باز و مخصوصاً در مقاربت کنندگان دهانی ـ مقعدی شایع است. در حالی که در **هپاتیت 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 هپاتوسلولر و حالت ناقلی نیز در این جنس، از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشد و در ارتباط با **هپاتیت C** از آنجا که بیماری در اغلب موارد سیر بدون علامت و مزمنی به خود می‌گیرد و فاصله بین شروع عفونت تا عوارض خطیر بیماری نیز به چندین سال می‌رسد بنابراین در افراد بزرگسال، بیش از کودکان با این بیماری مواجه می‌شویم و بالاخره در مورد **هپاتیت E** مطالعات سرواپیدمیولوژیک در مناطق آندمیک هپاتیت E حاکی از آنست که این بیماری زمانی که ناشی از ژنوتایپ ۱ و ۲ ویروس E باشد اساسا در سنین بعد از ده سالگی، رخ می‌دهد. مثلاً در منطقه Pune هندوستان شیوع آنتی بادی مثبت در دهه اوّل زندگی، کمتر از ۵ درصد و در دهه‌های سوّم تا چهارم، بالغ بر ۴۰–۳۰ 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 بالا تر، بالغ بر ۲۰ درصد بوده و نسبت مذکر به مونث، ۱/۵ گزارش گردیده است و طی اوّلین همه‌گیری بیماری در کرمانشاه حدود ۹۵٪ بیماران در سنین ۴۵–۱۵ سالگی بوده و نسبت مذکر به مونّث، 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 **هپاتیت A**، عمدتاً از طریق تماس مدفوعی ـ 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 **هپاتیت 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.

هپاتیت C در یکی از کشورهای بزرگ صنعتی مسئول ۴۰–۲۰ درصد موارد هپاتیت 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 **هپاتیت 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، می پیوندند.

حساسیت نسبت به **هپاتیت B** عمومیت دارد ولی بیماری، معمولاً در کودکان از شدّت کمتری برخوردار است و اغلب به صورت بدون زردی، تظاهر می‌نماید و در شیرخواران، ترجیحا به شکل بدون علامت بالینی، ظاهر می‌شود. ضمناً HBsAb در ۹۰-۸۰ 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 وجود HBsAb و به صِرف وجود HBcAb و حتی HBeAb ممکن است تا حدودی مصونیت وجود داشته باشد و ایمنی سلّولی 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 هپاتیت B در تعقیب مصونیت ناشی از عفونت اوّلیه، غیر معمول می‌باشد. ضمناً حساسیت در مقابل **هپاتیت C** عمومیت دارد ولی میزان مصونیت بعد از بروز عفونت مشخص نمی‌باشد.

میزان حساسیت نسبت به **هپاتیت 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 هپاتیت 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 ازجمله در ایران، در گروه سنی ۳۹-۱۵ 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، شدیدا آندمیک هستند و اغلب افراد جامعه در سنین کودکی، آلوده می‌گردند.

میزان حملات ثانویه

هپاتیت A در تماس‌های خانوادگی، در ۲۴٪ موارد، در مهد کودک‌ها در ۱۸٪ موارد و در افراد همو سکسوئل، در ۱۱ درصد موارد، طی مسافرت به مناطق آندمیک در ۴٪ موارد و در بین معتادان تزریقی در ۲٪ موارد، انتقال می‌یابد ولی **هپاتیت B** وضعیت ثابتی ندارد و بستگی به راه ورود ویروس به بدن و مثبت یا منفی بودن HbeAg دارد. ضمناً احتمال انتقال **هپاتیت C** طی تماس‌های خانوادگی، کمتر از هپاتیت B بوده و از آنجاکه تعداد ویروس **هپاتیت E** که از طریق مدفوع، دفع می‌شود کمتر از ویروس هپاتیت 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 ایکتر می‌توان افراد مبتلا به هپاتیت A را غیرمسری، فرض کرد. راه‌های انتقال عبارتست از :

۱ ـ از طریق آب آلوده

۲ ـ غذای آلوده، شیر آلوده

۳ ـ صدف خوراکی (در روستاهای ایران، بچه ماهی خام)

۴ ـ 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 ـ از طریق تماس جنسی، به طوری که در افراد هموسکسوئل، شیوع HAAb مثبت خیلی بیشتر است

۶ ـ انتقال از طریق خون که اگر هم صورت بگیرد بسیار نادر می‌باشد

۷ ـ احتمال انتقال ویروس از مادران بارداری که طی سه ماهه سوّم 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 کسانیکه با شیرخواران، در تماس بوده‌اند، کشف می‌گردد. ویروس معمولاً حدود ۴-۲ 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، شناسایی 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، عملا تنها سرم، بزاق و مَنی، عفونت‌زا واقع شده است. **مهمترین طرق انتقال هپاتیت B** عبارت است از :

۱ ـ شایعترین راه انتقال ویروس، از طریق تزریقات می‌باشد

۲ ـ از طریق دستگاه گوارش در مواردی که تعداد زیادی ویروس خورده شود

۳ ـ از طریق مقاربت

۴ ـ از طریق جفت

۵ ـ تماس خیلی نزدیک (مثلاً تماس مادر و نوزاد)

۶ ـ به علّت 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 این‌مورد 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 اوّلین 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 هتروسکسوئل 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 آنتی‌کر anti-HCV در حد قابل کشفی افزایش نیابد و عفونت حاصله نیز تشخیص داده نشود مگر با توسل به آزمون HCV RNA (PCR) .

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 ویرولوژیک، این موضوع را کاملا اثبات کرده و مشخص شده است که مخزن اصلی **ژنوتایپ‌های ۳ و ٤** 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 مدّت 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 جابجا شود. کسانی که با نخستی‌های 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 غالبا 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 فعلا مصرف این واکسن توصیه نمی‌شود و بایستی کماکان به اقدامات پیشگیرنده فعلی، اکتفا نمود. یادآور می‌شود که تاثیر ایمونوگلوبولین در جهت ملایم نمودن شدّت 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 اوّل 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 اوّل هپاتیت 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 **هپاتیت حاد دلتا** ایمنسازی اختصاصی وجود ندارد و باید به همان موازین پیشگیری هپاتیت B اکتفا نمود و از افراد $HBsAg^+$ نیز به منظور جلوگیری از اضافه شدن HDV مراقبت‌های خاصّی به عمل آورد.

از آنجا که **هپاتیت 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 جدّی 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، ازجمله سرنگ‌ها
- توسعه آموزش‌های عمومی در مورد خطرات استفاده از وسایل غیراستریل.

و بالاخره پیشگیری سطح اوّل **هپاتیت 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 ـ دهانی ویروس می‌باشد و ایمونوپروفیلاکسی انفعالی، در حال حاضر امکان پذیر نیست زیرا حتی تجویز ایمونوگلوبولین تهیه شده از سرم ساکنین مناطق بومی این بیماری نیز یا 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 هریک از هپاتیت‌ها 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. هپاتیت 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 **هپاتیت 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 ایمونوگلوبولین **هپاتیت B** در درمان هپاتیت مزمن و حالت ناقلی مزمن، بی تاثیر 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 هپاتیت 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 هپاتوسلولر، در زمینه **هپاتیت C مزمن**، تعداد ۱۴۹ نفر از مبتلایان به این نوع هپاتیت را طی یک دوره ۸ـ۷ 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 حدود۱/۶ 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 **هپاتیت E** شامل مراقبت صحیح از مبتلایان به هپاتیت فولمینانت و آنسفالوپاتی کبدی و بخصوص زنان باردار مبتلا به این بیماری و تصمیم گیری به موقع در مورد پیوند کبد، می‌باشد و از ریباویرین و پِگ‌اَنترفِرون نیز به طور تجربی استفاده شده است.

اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:

هپاتیت‌های B، C و D معمولاً به صورت اسپورادیک، تظاهر می‌نمایند، در همه‌گیری‌های هپاتیت A و E اقدامات زیر را باید انجام دهیم:

۱ ـ تعیین شیوه انتقال با استفاده از پیگیری‌های اپیدمیولوژیک

۲ ـ اقدامات خاصی در جهت ارتقاء سطح بهداشت از طریق حذف آلودگی مواد خوراکی و آب با مدفوع، به مورد اجراء گذاشته شوند

۳ ـ اپیدمی ناحیه‌ای ناشی از هپاتیت A ممکن است پیشگیری وسیع با ایمونوگلوبولین را الزامی گرداند

۴ ـ کنترل همه‌گیری رعب و وحشت حاصله با خودداری از پنهانکاری و اطلاع رسانی به مردم از طریق وسایل ارتباط جمعی و مخصوصاً شوراهای محلّی 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 آبها افزوده می‌شود هرچند می‌تواند باعث از بین بردن ارگانیسم‌هایی 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 آبها 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 می دادند در اثر ابتلاء به این بیماری قابل پیشگیری، جان خود را از دست نمی دادند 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 ـ مقدمه و معرفی بیماری

۱ ـ 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، معمولا مشکل خاصی برای ساکنین منطقه، ایجاد نمی‌کند و اغلب در سنین کودکی به اَشکال بدون علامت و کم علامت، تظاهر نموده باعث بروز مصونیت مادام‌العمر می‌گردد ولی در مسافران حسّاسی که از مناطق غیرآندمیک 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 E، B و C ممکن است باعث تشدید بیماری شود.

۲ ـ 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 **هپارناویروس‌ها** و از خانواده **پیکورناویریده** است. ضمناً مقاومت آن در مقابل حرارت، بیشتر از سایر پیکورناویروس‌ها است و خنثی‌سازی آن در مواد غذائی، 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 حلاّل‌های شیمیایی، دترژانت‌ها و PH حدود ۳، به اثبات رسیده است ولی در مقابل بسیاری از مواد ضدعفونی کننده شیمیایی نظیر هیپوکلریت و ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی، حسّاس 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 حِدّت (Virulence) پایینی برخوردار است.

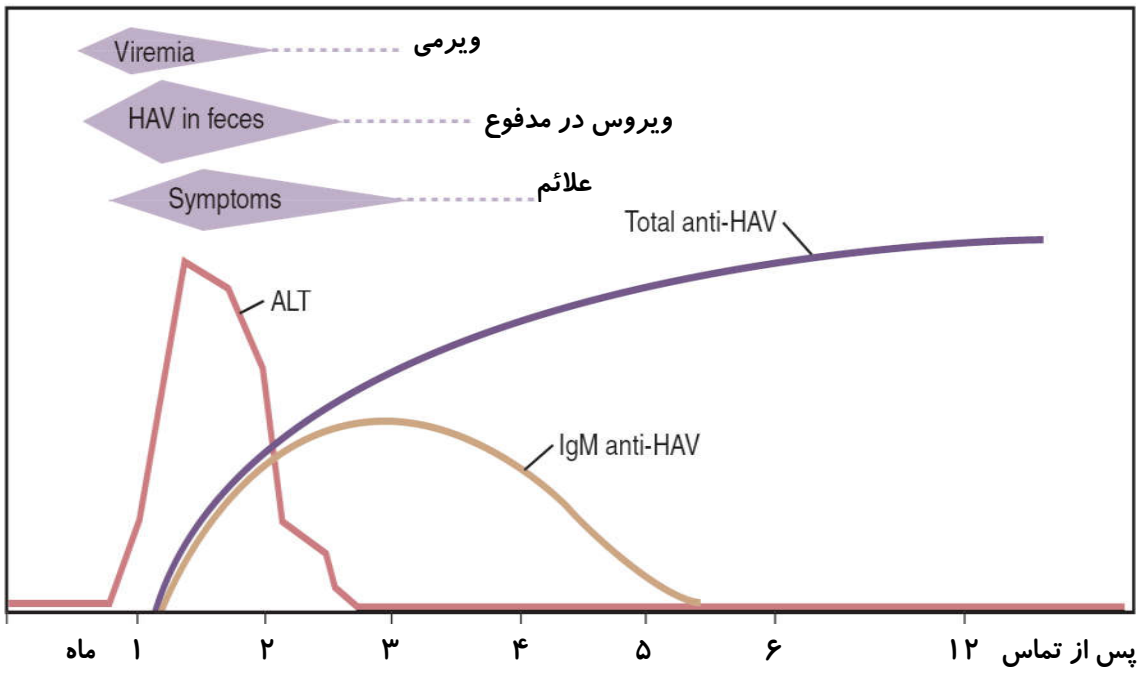
ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

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 ـ 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 کوتاه تر می‌باشد. ضمناً این ناخوشی به **حالت مزمن**، تبدیل نمی‌شود و ناقل مزمن نیز ایجاد نمی‌کند.



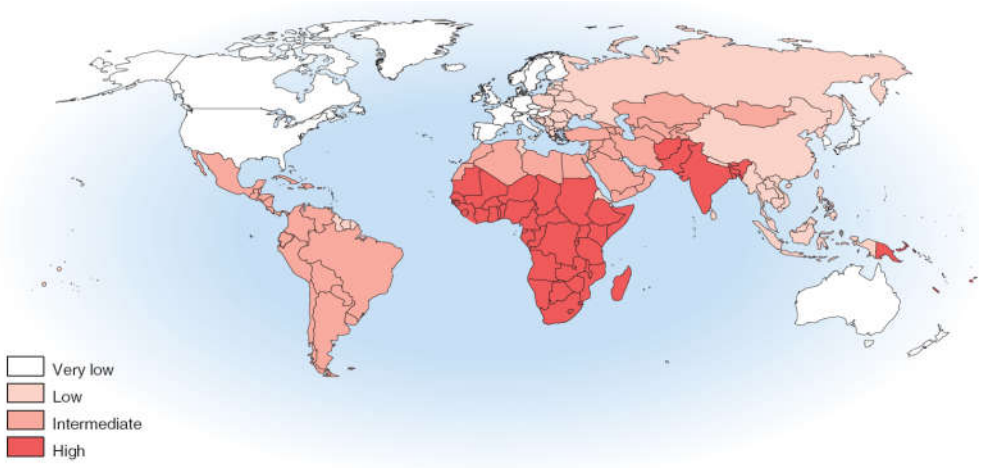
نمودار ۱ ـ سیر هپاتیت A و وضع آنتی‌ژن‌ها و آنتی‌کرها و میزان دفع ویروس

میزان مرگ ناشی از هپاتیت A بسیار کم و در حدود ۰/۵ درصد و در بزرگسالان، قدری بیشتر از کودکان 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. لازم به ذکر است که هپاتیت A گاهی با چهره **عودکننده** یا **کولستاتیک** تظاهر می‌نماید به طوری که عده کمی از مبتلایان به این نوع هپاتیت، حدود چند هفته تا چند ماه پس از فروکش علائم، دچار عود می‌گردند. **عود هپاتیت 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، هپاتیت A خودمحدود شونده بوده و به سمت بیماری مزمن کبدی پیشرفت نمی‌کند (نمودار ۱).

۳ ـ انتشار جغرافیایی

الف ـ وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

هپاتیت 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 توسعه**‌ای 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 آنتی‌کر محافظت کننده هپاتیت A می‌باشند. از طرفی در **کشورهای توسعه‌یافته** که از وضع بهداشتی نسبتاً خوبی برخوردارند شیوع کلّی 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 یک‌صدهزار نفر افراد جمعیت و در کشورهای در حال توسعه و شرق اروپا حدود ۳۰۰–۵۰ مورد در هر یک‌صدهزار نفر افراد جمعیت است و سالانه حدود ۱/۴ میلیون نفر مبتلا به هپاتیت حاد A می‌شوند.



نقشه ۱ ـ انتشار جغرافیایی هپاتیت A

شایان ذکر است که مطالعات سرولوژیک نیز رابطه معکوس میزان شیوع هپاتیت A و وضعیت بهداشتی مناطق مختلف را تایید می‌نماید به طوری که بالاترین میزان شیوع موارد مثبت آنتی‌کر هپاتیت A (Anti-HAV)

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 حسّاسی که به این مناطق مسافرت می‌نمایند باید تحت پوشش ایمونوپروفیلاکسی مناسبی که تحت عنوان پیشگیری سطح اوّل توضیح داده خواهد شد، قرار گیرند.

ب ـ 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 ـ 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

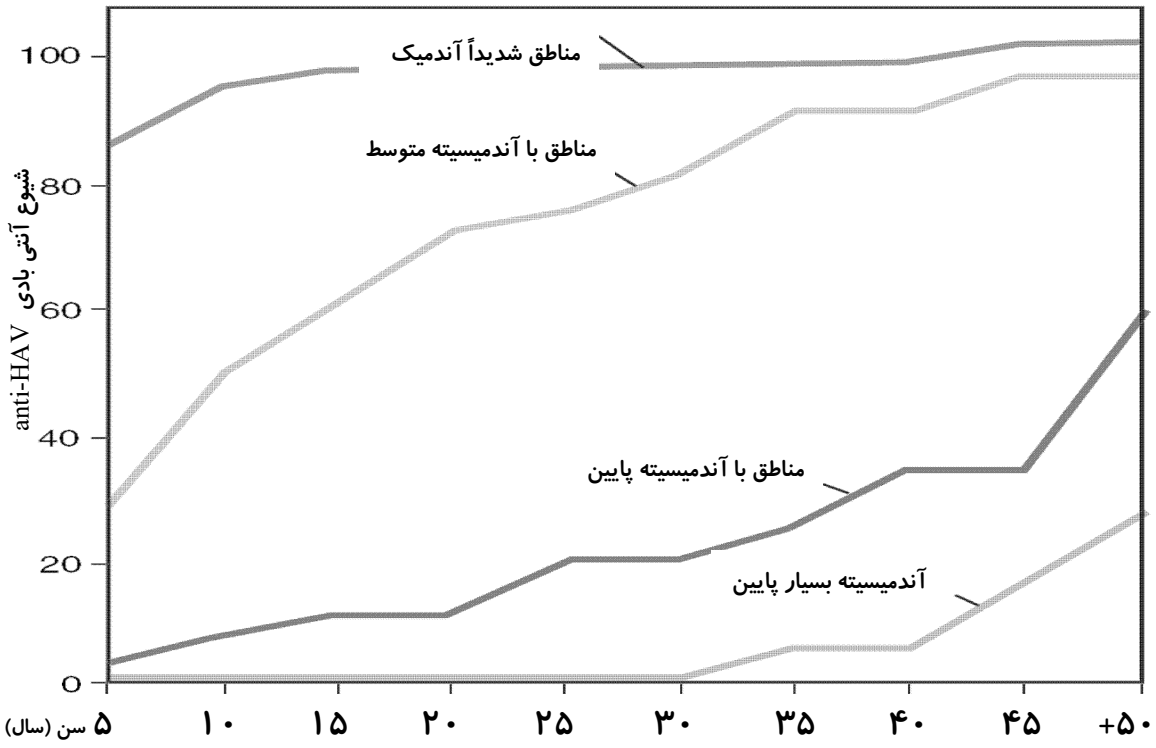
انواع هپاتیت	درصد افرادی که تماس داشته و دچار عفونت شده‌اند	درصد افراد ناقل ویروس
A	٪۹۵	صفر
B	٪۴۰	٪۳
C	کمتر از ٪۱	کمتر از ٪۰/۵
D	٪۲۰ از ناقلین HBV	٪۱۰ از ناقلین HBV

٤ ـ 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 ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

در نقاطی که از وضع بهداشتی خوبی برخوردار نیستند، آنتی‌کر هپاتیت A در سنین پایین‌تری در سرم، قابل اندازه گیری است (نمودار ۲). زیرا اکثراً در این سنین به هپاتیت 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 چنین 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 ـ شیوع سنی عفونت ناشی از ویروس هپاتیت 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 بی بندوباری‌های جنسی، رایج است هپاتیت A در مردان همجنس باز و مخصوصاً در مقاربت کنندگان دهانی ـ مقعدی شایع است.

٦ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده

از آنجا که بیماری، عمدتاً از طریق تماس مدفوعی ـ 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 ـ 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 کلّی 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 ـ میزان حملات ثانویه

این بیماری در تماس‌های خانوادگی، در ۲۴٪ موارد، در مهدکودک‌ها در ۱۸٪ موارد و در افراد هموسکسوئل، 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 مدّت و میزان تماس و دوره بیماری، بستگی دارد.

۹ ـ 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 نخستی‌های دیگر نیز ندرتاً مخزن عفونت واقع می‌شوند.

راه‌های انتقال بیماری عبارتند از :

۱ ـ آب آلوده
۲ ـ غذای آلوده، شیر آلوده
۳ ـ صدف خوراکی (در روستاهای ایران، احتمالاً خوردن بچه ماهی خام)
۴ ـ تماس خیلی نزدیک با بیماران، مخصوصاً در اواخر دوره کمون و قبل از بروز علائم یا با مبتلایان بدون علائم بالینی واضح
۵ ـ از طریق تماس جنسی، به طوری که در افراد هموسکسوئل، شیوع آنتی‌بادی هپاتیت A خیلی بیشتر است
۶ ـ انتقال از طریق خون که اگر هم صورت بگیرد بسیار نادر می‌باشد
۷ ـ 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 ـ پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست (ابن سینا)

پیشگیری سطح اوّل 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 هپاتیت A در مواد و وسایل آلوده می‌گردد و **جوشاندن** به مدّت 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 جابجا شود.

کسانی که با نخستی‌های 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 هپاتیت 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 اوّلین واکسن تجارتی ضد هپاتیت A به حساب می‌آید از ویروس کشت داده شده بر روی محیط کشت بافت و غیرفعّال 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 نخستی‌ها و در سطح محدودی در انسان نیز به آزمون، گذاشته شده ولی تا زمان نگارش این گفتار (اوایل 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 اوّل در اغلب موارد، عیار آنتی‌بادی به حد بالایی افزایش می‌یابد ولی به منظور تشکیل آنتی‌بادی بیشتر و افزایش تداوم ایمنی حاصله، تزریق نوبت دوّم نیز توصیه شده است. واکسن مزبور، در مسافرین به مناطق شدیداً آندمیک هپاتیت A می‌تواند مفید واقع شود و دوره ایمنی حاصله را کم‌تر از 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 مقرون به صلاح و صرفه نبوده و قابل توصیه نمی‌باشد.

جدول ۲ ـ برخی از انواع واکسن‌های ویروسی کشته شده هپاتیت A

سن (سال)	نوع واکسن	دوز	حجم میلی‌لیتر)	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 هموسکسوئل (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 مسافرین جوانی که قبلا در یکی از کشورهای آندمیک هپاتیت A متولّد 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 هپاتیت A در این زمینه‌ها)
- افرادی که در آزمایشگاه، در تماس با ویروس هپاتیت A هستند
- مبتلایان به اختلالات فاکتورهای انعقادی
- کودکان ساکن مناطقی از یک کشور صنعتی که میزان موارد هپاتیت A همواره در حد بالایی قرار دارد.

*** سازمان جهانی بهداشت، واکسیناسیون عمومی در مناطق با آندمیسیته متوسط را توصیه کرده است.**

مصونسازی انفعالی (پاسیو)

تاثیر ایمونوگلوبولین (IG) در جهت ملایم نمودن شدّت هپاتیت 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 هپاتیت A در جوامع در معرض خطر، اِعمال نماید. با این وجود، علیرغم این که با تولید واکسن بسیار موثر هپاتیت 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 ایمونوگلوبولین، باعث کاهش شدّت بیماری می‌شود بدون این که میزان بروز عفونت را کاهش دهد. مثلاً تا۸۰٪ باعث کاهش شدّت بیماری و تخفیف ایکتر می‌گردد و این ابتلاء خفیف، ممکن است موجب مصونیت درازمدّت 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 درازمدّت بوجود نمی‌آید. شایان ذکر است که برخی از منابع معتبر، احتمال بروز مصونیت فعّال 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 کلّی مصرف به موقع ISG در ۹۰-۸۰٪ موارد باعث جلوگیری از بروز حمله بیماری در سایر اعضاء 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 قانع کننده‌ای برای تجویز آن وجود ندارد.

سن مصرف : در تمام سنین در افراد حساس، می‌تواند مصرف شود. گرچه امکان سرایت بیماری به اطفال، بیشتر است ولی از طرفی اگر بزرگسالان، فاقد آنتی‌کر ضد هپاتیت A باشند و قبل از تماس با بیماران، ایمون سرم گلوبولین دریافت ننمایند نسبت به اطفال به شکل شدیدتر بیماری مبتلا خواهند شد. لذا باید این فرآورده را در

جایی که لازم است به تمام گروه‌های سنی حساس، تجویز نمود.

موارد مصرف

۱ ـ تماس فیزیکی نزدیک با بیمار (اعضاء خانواده، تماس جنسی . . .)

۲ ـ 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 معلّمین آن‌ها نمی‌باشد زیرا تماس‌ها در حدّی نیست که باعث انتقال بیماری از فردی به فرد دیگر بشود.

۳ ـ تجویز ISG به منظور کنترل طغیان هپاتیت A در مهد کودک‌هایی که یک مورد هپاتیت در کودکان یا کارکنان، تشخیص داده می‌شود لازم است.

۴ ـ ساکنین موسسات توان‌بخشی، زندانیان و امثال آن در صورتی که بیماری به شکل همه‌گیر بروز کند.

۵ ـ 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 ـ 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 ۰۶/. میلی لیتر / کیلوگرم ISG مصرف نمایند).

۷ ـ در کشورهای با آندمیسیته بسیار پایین، در صورت تشخیص هپاتیت A در فردی که دست‌اندر کار تهیه مواد غذائی است، سایر همکاران حساس 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 ـ مسافرت خیلی کوتاه مدّت به مناطق آندمیک، مشروط بر رعایت اصول بهداشتی و عدم مصرف موادی که احتمالاً آلوده می‌باشند (برای مسافرت‌های ۳-۲ ماهه همان ۲ صدم میلی لیتر / کیلوگرم توصیه شده است).

۲ ـ افرادی که در خون خود دارای Anti-HAAb هستند. قبل از شروع تجویز طویل‌المدّت 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 مدّت طولانی، از ایمونوگلوبولین استفاده می‌شود هرچند وقت یک بار باید 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 ـ همکاران بیمار در محیط کار و یا همکلاسی‌های وی نیازی به مصونسازی غیرفعّال ندارند مگر این که اخیراً در یک ظرف مشترک، غذا یا آب خورده و یا تماس خیلی نزدیکی داشته و **حساس** باشند.

جدول ۳ ـ ایمونوپروفیلاکسی قبل از تماس با ویروس هپاتیت A

سن (سال)	مدت تماس بعدی	پروفیلاکسی قابل توصیه
کمتر از ۱ سال	کمتر از ۳ ماه	ایمونوگلوبولین ۰۲/. میلی لیتر / کیلوگرم
کمتر از ۱ سال	۵-۳ ماه	ایمونوگلوبولین ۰۶/. میلی لیتر / کیلوگرم
کمتر از ۱ سال	بیش از ۵ ماه	ایمونوگلوبولین ۰۶/. میلی لیتر / کیلوگرم و تکرار آن هر ۵ ماه
بیش از ۱ سال	کمتر یا بیشتر از ۳ ماه	واکسن هپاتیت A در صورت شروع تماس به فاصله ۴-۲ هفته بعد واکسن هپاتیت A + ایمونوگلوبولین ۰۲/. میلی لیتر / کیلوگرم در صورت تماس به فاصله کمتر از ۲ هفته بعد

جدول ٤ ـ ایمونوپروفیلاکسی بعد از تماس با ویروس هپاتیت A

فاصله کنونی با تماس قبلی	احتمال تماس بعدی یا سایر اندیکاسیون‌های دیگر واکسن	پروفیلاکسی قابل توصیه
کمتر از ۲ هفته	خیر	ایمونوگلوبولین ۰۲/. میلی لیتر / کیلوگرم
کمتر از ۲ هفته	آری	ترجیحا استفاده از واکسن و در غیر اینصورت؛ ایمونوگلوبولین ۰۲/. میلی لیتر / کیلوگرم
بیش از ۲ هفته	خیر	اقدام خاصی لازم نیست
بیش از ۲ هفته	آری	شروع واکسیناسیون هپاتیت A

عوارض ایمونوگلوبولین

۱ ـ درد و حساسیت موضعی در محل تزریق

۲ ـ ایجاد هماتوم در محل تزریق

۳ ـ 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 هپاتیت 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

- ISG را نباید در دو هفته اوّل تلقیح MMR و سه هفته اوّل 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 تایمرسُل، استفاده نمایند.

پیشگیری سطح دوّم 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 سوّم، 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. ضمنا 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 ـ 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 حسّاس این فرد، ایمونوگلوبولین تزریق شود. البته تزریق ISG به مشتریان چنین افرادی معمولاً ضرورتی ندارد مگر آنکه :

الف ـ فرد مذکور مسئول تهیه خوراکی‌هایی باشد که حرارت نمی بینند و

ب ـ 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 ـ اقدامات خاصی در جهت ارتقاء سطح بهداشت از طریق حذف آلودگی مدفوعی از مواد خوراکی و آب به مورد اجراء گذاشته شوند.

۳ ـ اپیدمی ناحیه‌ای ممکن است پروفیلاکسی وسیع با ایمونوگلوبولین را الزامی گرداند.

۴ ـ 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 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 موازین بهداشتی و بویژه بهداشت محیط (آب و فاضلاب) شود.

د ـ چند نکته:

هرچند بررسی سرواپیدمیولوژی هپاتیت 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 کلّ افراد بزرگسال ایرانی نسبت دهیم و محدوده سنّی 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 هپاتیت 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 ـ پدر ۴۰ ساله، حساس در مقابل هپاتیت A ، قرار است بلافاصله پس از رسیدن به مقصد، بدون توقف، باهمان پرواز، به فرانسه بازگردد.

۲ ـ مادر ۳۵ ساله، حساس، دچار آگاماگلوبولینمی

۳ ـ دختر ۱۸ ساله، کاملا سالم، با سابقه یک‌بار ابتلاء حتمی به هپاتیت A

۴ ـ پسر ۱۶ ساله، حسّاس

۵ ـ کودک ۱ ساله، حسّاس.

*****

اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت B
(Epidemiology & Control of Hepatitis B)

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری

۱ ـ 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 سلّول‌های 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 نائل 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 ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک

ویروس هپاتیتB عضو خانواده **هپادناویروس‌ها** از جنس اورتوهپادناویروس 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 y، d، w و r نیز وجود دارد و بنابراین در مجموع، چهار زیرگروه عمده بنام‌های ayr و adw adr, ayw, 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 مراز وابسته به DNA و ترانس کریپتاز معکوس(reverse transcriptase) نیز می‌باشد. ویروس عامل هپاتیت 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 **هیپوکلریت سدیم** و **اتوکلاو**، از بین برد. ویروس هپاتیت B در تمامی سنین، از قابلیت عفونتزایی بالایی برخوردار است ولی بیماری‌زایی و حدّت آن در بزرگسالان به مراتب بیشتر از کودکان است و خاصیت آنتی‌ژنی و ایمنی زایی آن در تمامی سنین در حدّ بالایی می‌باشد.

ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

۱- دوره نهفتگی

دوره نهفتگی بیماری معمولاً ۱۸۰-۴۵ 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.

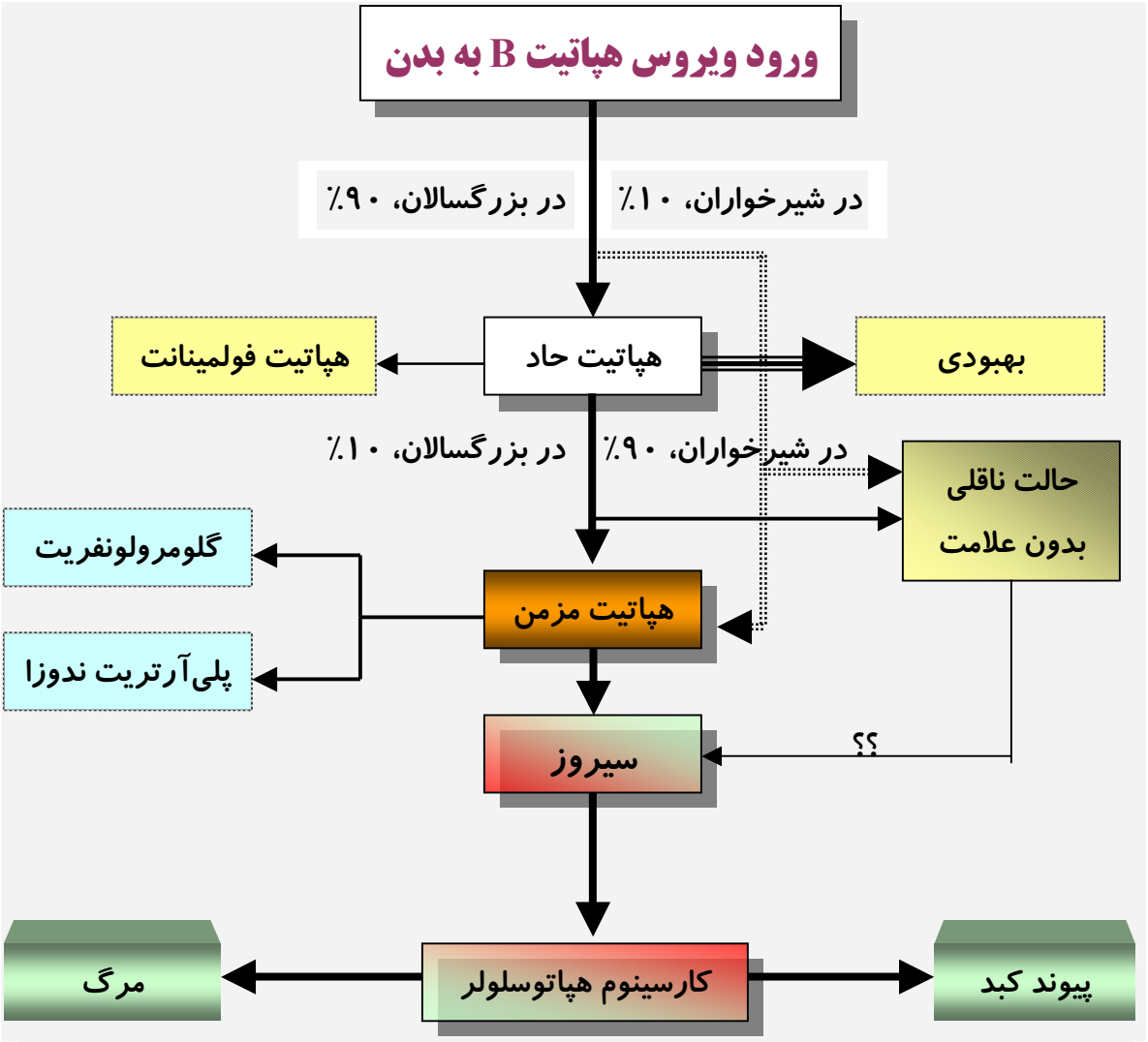
۲ ـ سیر طبیعی

سیر طبیعی هپاتیت B حاد حالت ثابتی ندارد و متغیر می‌باشد. ولی به طور کلّی طولانی تر از هپاتیت A است و تظاهرات خارج کبدی نظیر کهیر و سایر بثورات پوستی، آرتریت و گلومرولونفریت و واسکولیت در رابطه با هپاتیت B شایع‌تر از هپاتیت A است و سندروم نفروتیک ثانویه به گلومرولونفریت ممبرانوس یا ممبرانو ـ 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 هپاتیت 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 هپاتیت مزمن و نهایتاً تا پایان عمر ۲۰٪ موارد مزمن، دچار سیروز و ۶٪ آن‌ها مبتلا به هپاتوم می‌شوند. هرچند میزان کشندگی کلّی 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 هپاتیت 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 متولّد می‌شوند به طور شایعی با ویروس هپاتیت 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، متولّد شده و تنها۱۰-۵٪ 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 زایمانِ 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 متولّد 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 متولّد می‌گردند با خطر کمتری مواجه هستند ولی باز هم امکان بروز عفونت در آنان وجود دارد.

الگوریتم ۱ ـ 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 ترانس‌آمینازها 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 اعضاء 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 هپاتیت B

میزان شیوع حالت ناقلی در یک جامعه نه تنها وابسته به شیوع عفونت اوّلیه در افراد آن جامعه است بلکه با وضعیت میزبان نیز مرتبط می‌باشد و در مجموع، در حالات زیر، شیوع HBsAg مثبت در مقایسه با کلّ افراد جامعه بیشتر است.

۱ ـ در **بعضی از خانواده‌ها** تمایل به تداوم ویروس و اِزمان 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 ـ شیوع عفونت مداوم به دنبال **هپاتیت حاد بدون ایکتر**، بیشتر از هپاتیت حاد با علایم بالینی است، از طرفی بهبودیافتگان از هپاتیت فولمینانت B به ندرت ممکن است وارد مرحله مزمن بیماری بشوند. هپاتیت بدون ایکتر 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 متولّد شده‌اند که ناقل مزمن این آنتی‌ژن بوده‌اند. ضمناً طی مطالعه وسیعی میزان بروز حالت ناقلی مزمن، در شیرخواران متولّد شده از مادران $HBeAg^{+}$، 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 ـ عفونت اوّلیه در افرادی که دچار **نقایص ایمنی** هستند نیز به صورت ملایم‌تر بروز نموده تمایل بیشتری به اِزمان دارد.

۴ ـ حالت ناقلی HBsAg در حالاتی نظیر لپر لپروماتو، سندروم DOWN و لوسمی لنفوسیتیک مزمن، در افراد هموسکسوئل، معتادان به مواد مخدّر و بیماران تحت دیالیز و به طور کلّی در کشورهای در حال توسعه، افزون‌تر از کشورهای پیشرفته است.

۵ ـ شیوع این حالت در مردان، چند برابر زنان است و پس از عفونت بدون زردی، خیلی بیشتر از بیماری همراه با ایکتر 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 هپاتیت را در گذشته، ذکر نمی‌کنند.

۶ ـ 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 مخدّر 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 هپاتیت B که حائز تست توبرکولین مثبت هستند به مراتب کمتر از کسانی است که توبرکولین 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 ایمونولوژیک 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 ۵۰۰۰-۴۰۰۰ 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 ۰/۱ درصد است و از آنجا که میزان شیوع این حالت در رابطه با شیوع کلّی 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 یک‌صدهزار نفر جمعیت، در سال می‌رسد ولی در استرالیا، اروپا و آمریکای شمالی، در حدود پنج نفر در هر یک‌صد 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 فیبروز 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 هزارنفره 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.

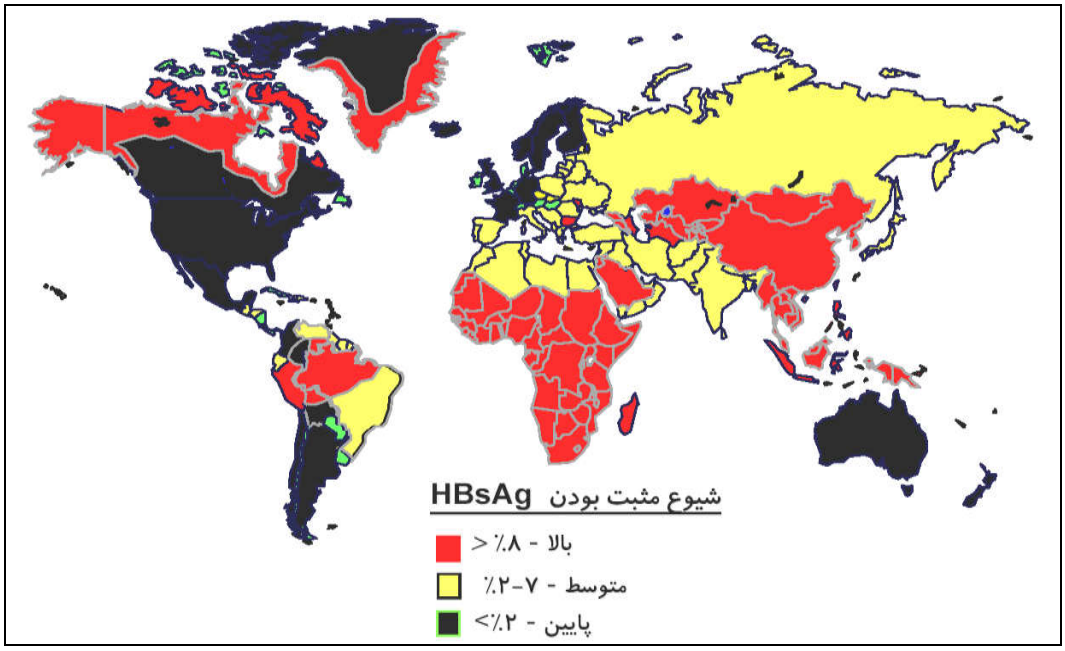
البته نقش HBV در ایجاد کارسیوم کبد، ممکن است در ارتباط با مکانیسم اختصاصی اونکوژنیک آن نبوده صرفاً به علّت خاصیت نکروزان آن باشد. ضمناً طبق آمارهای موجود، در حال حاضر ***۸۰٪ موارد کارسینوم هپاتوسلولر در سطح جهان، در ارتباط با هپاتیت B*** و سایر موارد در زمینه هپاتیت C، الکلیسم مزمن، هموکروماتوز و

سایر علل سیروز رخ می‌دهد.

۳ ـ انتشار جغرافیایی

الف ـ وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

هپاتیت B نیز نظیر هپاتیت 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 هپاتیت B از شیوع بیشتری برخوردار است نظیر بعضی از بخش‌های آسیا و آفریقا، عفونت اوّلیه 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 کلّی در مردان، شایع‌تر است و در گروه‌هایی نظیر معتادان به مواد مخدر تزریقی، افراد هموسکسوئل، 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 ـ شیوع حالت ناقلی هپاتیت B در نقاط مختلف جهان

این بیماری، در جنوب شرقی آسیا و آفریقا شایع‌تر از سایر نقاط جهان است. در این مناطق عفونت، دراوائل زندگی کسب می‌گردد و معمولاً بدون علامت بالینی می‌باشد و میزان حالت ناقلی آن در حدود ۲۰-۵٪ است. از طرفی در اسکاندیناوی، انگلستان و بسیاری از کشورهای غرب اروپا، آمریکا، کانادا، استرالیا و نیوزیلند، میزان حالت ناقلی HBsAg در حدود ۰/۱ 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 کلّ جهان را بالغ بر ۳۵۰ میلیون نفر برآورد نموده‌اند.

ب ـ 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 ۱۴-۲، ۳۹-۱۵ و ۶۹-۴۰ 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	٪۲/۸ـ۴	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.

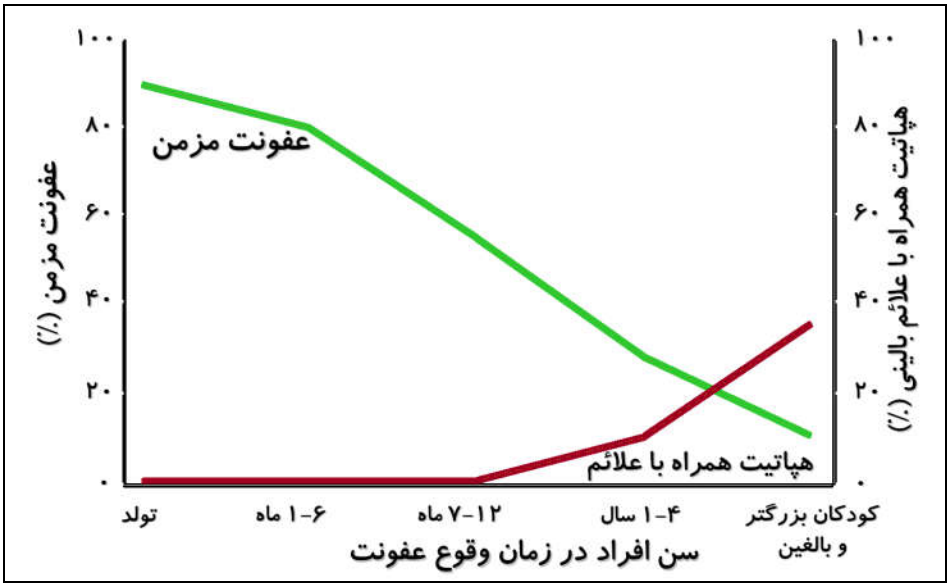
٤ ـ روند زمانی

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 ـ 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 هپاتوسلولر و حالت ناقلی نیز در این جنس، از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشد. پرسنل پزشکی، نسبت به کلّ افراد جامعه، در معرض خطر بیشتری قرار دارند و این اختلاف، ناشی از تماس بیشتر آن‌ها با افراد مبتلا به هپاتیت 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 هپاتیت حاد، تماس حاصل شده باشد بلکه برخورد با حالات مزمن هپاتیت 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 هپاتیت B واکسینه گردند. جراحان آمریکا سالانه پنجاه برابر جمعیت عادی آن کشور و دو برابر پزشکان دیگر به هپاتیت B مبتلا می‌گردند و گروه‌های پرمخاطره دیگر عبارتند از دندان پزشکان، پرستاران، کارمندان بانک خون، کارمندان آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، بیماران بخش دیالیز، همجنس بازان، زنان روسپی، معتادان تزریقی، نوزادانی که از مادران آلوده، متولّد می‌گردند و بیماران مبتلا به نقص ایمنی.



نمودار ۳ ـ سیر هپاتیت B با توجّه 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، چنین اقتضا می‌کند که این افراد به اموری غیر از جراحی، دندانپزشکی و سایر فعالیت‌هایی که خطر انتقال را افزایش می‌دهد بپردازند و حداقل تماس را با گیرندگان خدمات پزشکی داشته باشند.

٦ ـ 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 ایمونواسی 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 مونّث 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 ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

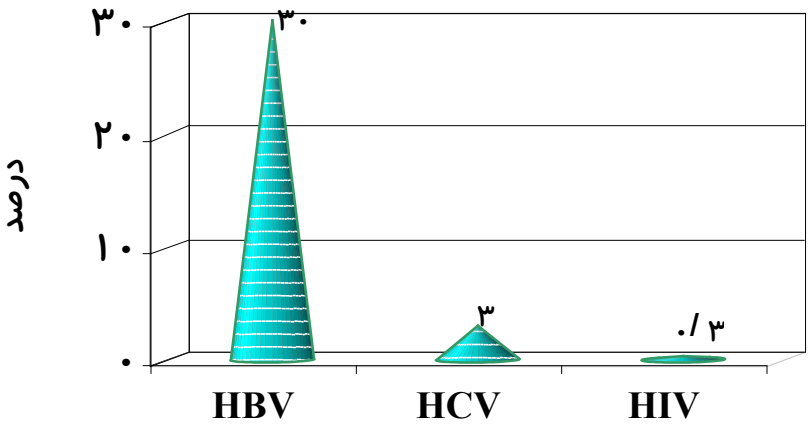
حساسیت نسبت به هپاتیت B عمومیت دارد ولی بیماری، معمولاً در کودکان از شدّت کمتری برخوردار است و اغلب به صورت بدون زردی تظاهر می‌نماید و در شیرخواران، ترجیحا به شکل بدون علامت بالینی ظاهر می‌شود. ضمناً HBsAb در ۹۰–۸۰ درصد افرادی که دچار هپاتیت B شده‌اند در دوره نقاهت بیماری ظاهر می‌شود و باعث ایجاد مصونیت نسبی یا مطلق می‌گردد. همچنین در صورت عدم HBsAb و به صرف وجود HBcAb 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 برعلیه 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 اوّلیه، 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 مونّث عارض می‌گردد.

۸ ـ 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 ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، مخزن هپاتیت 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 ٤ ـ مقایسه میزان حمله ثانویه ویروس عامل هپاتیت B، C و ایدز پس از اصابت سرسوزن

بررسی نخستی‌های غیر انسان، 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 هپاتیت 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 هپاتیت 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، مَنی، شیر، ترشحات واژن، مایع نخاعی، مایع مفصلی و خون بندناف 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 کلّیه موارد ذکر شده، بیشتر از ادرار، مدفوع، عرق، اشک و شیر انسان گزارش شده است.

مهم ترین طرق انتقال هپاتیت B عبارتست از:

۱ ـ تزریقات به عنوان شایع‌ترین راه انتقال ویروس

۲ ـ از طریق دستگاه گوارش در مواردی که تعداد زیادی ویروس، خورده شود

۳ ـ 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)

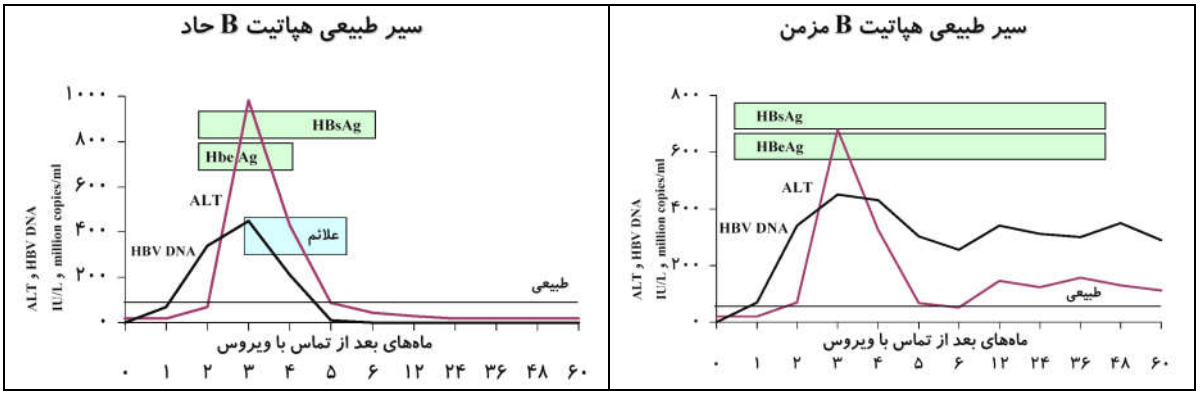
۴ ـ از طریق جفت

۵ ـ تماس خیلی نزدیک (مثلاً تماس مادر و نوزاد یا تماس کودکان آلوده با همبازی)

۶ ـ گاز گرفتن (به علّت وجود ویروس عفونت‌زا در بزاق مبتلایان به هپاتیت B امکان انتقال آن از طریق گاز گرفتن افراد سالم وجود دارد).

جدول ٦ ـ تفسیر وضعیت آنتی‌ژن‌ها و آنتی‌کرهای مرتبط با HBV

آزمون سرمی	هپاتیت حاد B	ایمنی ناشی از عفونت	ایمنی ناشی از واکسن	هپاتیت مزمن B	عفونت مزمن ناشی از موتانت	حالت ناقلی سالم
HBsAg	+	-	-	+	+	+
HBsAb	-	+	+	-	-	-
HBeAg	+	-	-	+	-	-
HBeAb	-	+/-	-	-	+	+
HBcAb	+	+	-	+	+	+
IgM anti-HBc	+	-	-	-	-	-
HBV DNA	+	-	-	+/-	-	-
ALT	افزایش	طبیعی	طبیعی	افزایش	افزایش	طبیعی



نمودار ۵ ـ 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 مستقیما 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 کلّی احتمالاً راه مدفوعی ـ دهانی اهمیت زیادی در انتقال هپاتیت B نداشته باشد. جالب توجّه 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 هپاتیت B احتمالاً باعث آلودگی پشه نمی‌شود و لذا اگر انتقالی هم صورت بگیرد در واقع یک انتقال غیر فعّال خواهد بود.

طرق انتقال ویروس از مادر به فرزند

۱ ـ انتقال جنینی در ماه‌های آخر؟

۲ ـ انتقال به هنگام زایمان (شایع‌ترین راه)

۳ ـ انتقال از طریق شیر ؟ (مثبت بودن HBsAg مادر، مانع شیردهی نمی‌باشد)

۴ ـ انتقال از طریق بزاق مادر (در بعضی از جوامع، مادران غذا را جویده و به دهان شیرخواران می‌گذارند).

۵ ـ ممکن است حشرات خونخوار نیز نقشی در انتقال از مادر به کودک داشته باشند.

جدول ۷ ـ وضعیت HBsAg و HBcAb در بین اعضای خانواده افراد HBsAg مثبت در زاهدان

شاخص مورد بررسی / نسبت خانوادگی	HBcAb				HBsAg			
	مثبت		منفی		مثبت		منفی	
مادر	٪۹۱/۶	۷۶	٪۸/۴	۷	٪۵۳/۲	۵۰	٪۴۶/۸	۴۴
پدر	٪۸۹/۸	۴۴	٪۱۰/۲	۵	٪۴۵/۸	۲۷	٪۵۴/۲	۳۲
برادر	٪۸۲/۴	۱۰۳	٪۱۷/۶	۲۲	٪۴۰/۷	۷۹	٪۵۹/۳	۱۱۵
خواهر	٪۸۰	۸۴	٪۲۰	۲۱	٪۳۳/۱	۵۸	٪۶۶/۹	۱۱۷
فرزند دختر	٪۲۸/۶	۷۴	٪۷۱/۴	۱۸۵	٪۱۲/۱	۵۴	٪۸۷/۹	۳۹۳
فرزند پسر	٪۲۷/۹	۷۷	٪۷۲/۱	۱۹۹	٪۱۰/۹	۵۲	٪۸۹/۱	۴۲۵
همسر	٪۵۱/۳	۱۱۸	٪۴۸/۷	۱۱۲	٪۸/۴	۳۱	٪۹۱/۶	۳۴۰
کل	**٪۵۱/۱**	۵۷۶	٪۴۸/۹	۵۵۱	**٪۱۹/۳**	۳۵۱	٪۸۰/۷	۱۴۶۶

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 ـ پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

(ابن سینا)

پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ ـ 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 سوّمی 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 ـ **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 **آموزش**‌های 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 اعضاء خانواده اشخاص HBsAg مثبت، بایستی با توجّه به راه‌های انتقال عفونت، کلیه ضوابط بهداشتی را که در مورد پیشگیری از هپاتیت A ذکر شده است دقیقا 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 بهداشت 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 اِعمال 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 مدّت ۱۰ دقیقه، **اتوکلاو** نمودن در دمای ۱۲۱ درجه به مدّت ۱۵ دقیقه و **حرارت خشک** ۱۶۰ درجه سانتیگراد به مدّت ۲ ساعت توصیه شده است. ضمناً در صورت لزوم، می‌توان از مواد ضدعفونی کننده نیز استفاده

نمود.

- **مواد ضدعفونی کننده** نظیر **هیپوکلریت سدیم** ۱-۰/۵ درصد به مدّت ۳۰ دقیقه یا **فرمالین** ۴۰٪ به مدّت ۱۲ ساعت.

مصونسازی پاسیو، علیه هپاتیت B

۱ ـ 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 ـ 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 $HBsAg^+$، 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 ـ 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 ـ تماس نزدیک با **افراد +HBsAg**، مخصوصاً افرادی که +HBeAg نیز می‌باشند مثلاً:

- افرادی که تماس جنسی دارند.

۳ ـ **نوزادان** مادرانی که طی سه ماهه دوّم یا سوّم حاملگی و یا دو ماهه اوّل بعد از زایمان مبتلا به هپاتیت B حاد گردیده‌اند و یا ناقلین HBsAg مثبت و مخصوصاً آن‌هایی که HBeAg مثبت نیز می‌باشند.

مقدار مصرف

ـ **در بزرگسالان** مخصوصاً در ۲۴ ساعت اوّل (اصابت سرسوزن) و حداکثر تا دو هفته بعد از تماس (تماس جنسی) ۰/۰۶ میلی لیتر / کیلوگرم وزن بدن.

ـ **در نوزادان مادران +HBsAg**، طی یک ساعت اوّل 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 ـ در افراد HBsAg وHBsAb مثبت

۲ ـ به منظور پیشگیری از هپاتیت‌هایی غیر از هپاتیت B

۳ ـ 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 غیرفعّال و آماده مصرف می‌نمودند. این مواد، تمامی ویروس‌های شناخته شده و ازجمله رتروویروس‌ها را غیرفعّال 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 اوّل، در ابتدا، نوبت دوّم، یک ماه بعد، نوبت سوّم، شش ماه بعد از نوبت اوّل به صورت عضلانی، تزریق می‌گردد. میزان مصونیت پس از سه بار تزریق در حدود ۱۰۰–۹۰ 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 ازجمله در سنین بیش از ۶۰ سالگی تنها ۸۰ درصد افراد نسبت به واکسن پاسخ می‌دهند.

مدّت مصونیت

پس از سه بار تزریق، مدّت 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 mIU/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:

ـ آن‌هایی که از بیماران خون می‌گیرند

ـ افرادی که همودیالیز و آنژیوگرافی می‌کنند
ـ اشخاصی که کاتتر قلبی می‌گذارند
ـ 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 مرتبا 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 ازجمله کودکان
- همسران بیماران یا ناقلین
- نوزادان متولّد 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 هپاتیتB 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 ـ 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 مصونیت در مقابل هپاتیت B نمی‌شود و در زمینه HBsAg مثبت نیز عارضه‌ای به بار نمی‌آورد.

۲ ـ در افراد HBsAb مثبت

این افراد در مقابل هپاتیتB مصون بوده نیازی به واکسیناسیون مجدد ندارند با این حال تزریق واکسن، به این گروه نیز هیچ گونه اثرات مفید یا مضری نداشته و لذا قابل توصیه نمی‌باشد.

موارد لزوم واکسیناسیون بعد از تماس

۱ ـ تلقیح اتفاقی ویروس به بدن
۲ ـ تماس جنسی با مبتلایان به هپاتیت حاد
۳ ـ نوزادانی که از مادارن HBsAg مثبت متولّد 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 متولّد می‌شوند یا در موارد تلقیح اتفاقی مواد

آلوده به بدن، باید ایمنسازی فعّال 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 اوّلین 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 توجّه 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 فعّال 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 ـ درد مختصر، در محل تزریق واکسن در ۱۲٪ موارد

۲ ـ تب خفیف در کمتر از ۲٪ موارد

۳ ـ علایم 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 پلاسمای 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 پلاسمای 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 کلّی در مورد نحوه مصرف واکسن‌های نوترکیب

- در بالغین، می‌توان Recombibax-B یا Engerix-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

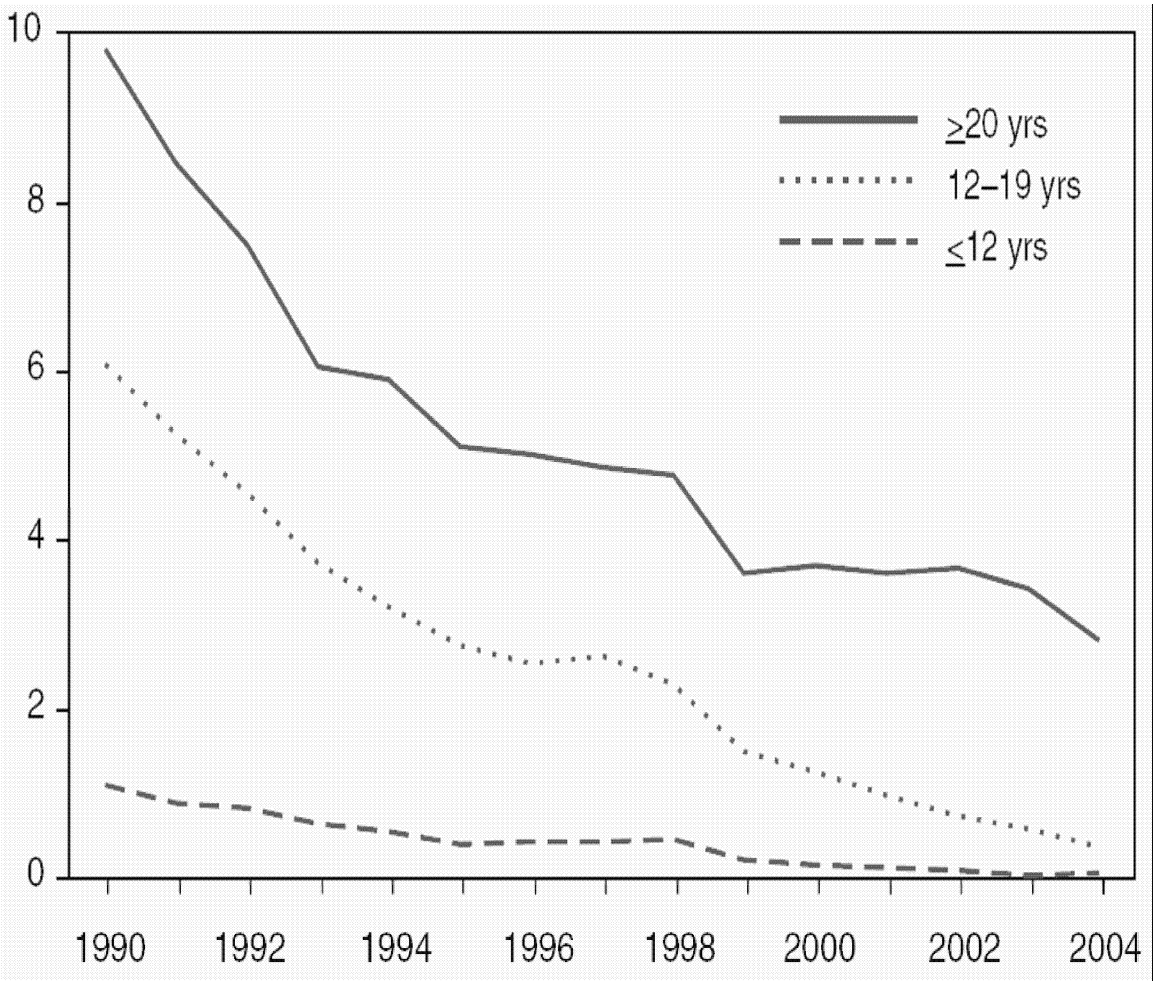
- در افراد نوجوان (۱۹-۱۱ ساله) تعداد ۳ نوبت ۰/۵ میلی‌لیتری Recombivax-B یا سه دوز ۱ میلی‌لیتری Engerix-B توصیه شده است
- طی دوران واکسیناسیون، هریک از دو واکسن مورد اشاره را می‌توان جایگزین یکدیگر کرد
- تاثیر ۲ نوبت واکسن Recombivax-B بـــه مقدار ۱ میلی‌لیتر به فواصل صفر و ۶-۴ ماه بعد در سنین ۱۵-۱۱ سالگی 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، تزیق 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 ٦ ـ کاهش میزان بروز هپاتیت B تحت تاثیر واکسیناسیون در ایالات متحده (MMWR, 2005)

بررسی تاثیر واکسن

حدود ۸۵٪ شیرخواران و کودکانی که به نحو صحیحی تحت پوشش واکسیناسیون هپاتیت B قرار گرفته‌اند به مدت ۱۵–۹ سال بعد نیز واجد سطوح محافظت کننده آنتی‌بادی anti-HBs بوده‌اند. ضمنا طی مطالعه پنج ساله‌ای در تبریز، میزان تاثیر واکسن مشتق شده از پلاسما در پرسنل پزشکی و پرستاری و سایر کارکنان بهداشتی ـ 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 مونّث، 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 هپاتیت 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 هپاتیت 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 ۲-۱ 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 ۱۵-۹ ماهگی به تعویق انداخت. بدیهی است در صورت عدم موفقیت سه نوبت واکسیناسیون هپاتیت 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 هپاتیت B که پس از دریافت سه نوبت واکسن، پاسخ مناسبی نداده‌اند به تجویز ۳-۱ نوبت اضافی اقدام می‌شود. زیرا به تجربه ثابت شده است که اینگونه افراد پس از دریافت ۲-۱ دوز اضافی در ۲۵٪ موارد و بعد از دریافت ۳ دوز اضافی در ۵۰٪ موارد پاسخ مناسبی می‌دهند
- افرادی که به ۶ نوبت واکسن هپاتیت B پاسخ مناسبی نمی‌دهند لازم است به هنگام تماس با این ویروس، تحت پوشش HBIG قرار گیرند.

مصونسازی نوزادان

با مصونسازی مرکب به وسیله سه نوبت واکسن هپاتیت B و استفاده از HBIG می‌توان به بهترین نحو

ممکن از بروز بیماری در نوزادان متولّد شده از مادران HBsAg مثبت جلوگیری نمود. HBIG را هرچه زودتر بعد از تولّد 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 متولّد شده‌اند به صورت عضلانی تزریق گردد. در مواردی که این فراورده در بدو تولد مصرف شده است تاثیر آن به اثبات رسیده و گرچه این مدّت تاخیر، قابل توصیه نیست ولی در صورتی که تا ۲۴ ساعت بعد از تولّد هم به تعویق افتد باز هم موثر واقع می‌شود. HBIG در بدو تولّد، مداخله‌ای در تاثیر واکسن سه گانه و پولیو که در دو ماهگی مصرف می‌گردند، نخواهد کرد. اوّلین نوبت واکسن هپاتیت B را می‌توان به طور همزمان با تجویز HBIG ولی با سرنگ جداگانه و در محلی دیگر تزریق نمود. **نوزادان نارسی 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، در بعضی از کشورها اولین نوبت واکسن را در سن یک ماهگی، تزریق می‌کنند. ولی **در صورت مثبت بودن** HBsAg مادر، درنگ را جایز ندانسته، ایمنسازی فعال و انفعالی را طبق معمول، انجام داده در سنین ۱۵-۹ ماهگی، سطح آنتی‌بادی تولیدی را اندازه گیری می‌نمایند. **ولی در کشور ایران، واکسیناسیون نوزادان نارس را همچون نوزادان طبیعی در بدو تولد، آغاز می‌کنند و در صورت مثبت بودن HBsAg مادر، ایمونوگلوبولین هپاتیت B را نیز در همان ساعات اولیه، تزریق می‌کنند.**

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 دیفتری 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 متولّد شده از مادران HBsAg مثبت توصیه می‌شود

۱ ـ تزریق ۰/۵ میلی لیتر HBIG به محض تولد و ۰/۵ میلی لیتر واکسن قبل از ترخیص از بیمارستان

۲ ـ تزریق سه دوز دیگر همراه با سایر اجزاء **واکسن پنتاوالان**، در سنین ۲ و ۴ و ۶ ماهگی
۳ ـ در سن ۱۵-۹ ماهگی از نظر وجود HBsAb و HBsAg مورد بررسی قرار می‌گیرند.

جدول ۸ ـ جایگاه واکسن هپاتیت B در برنامه واکسیناسیون عمومی کشور

سن	نوع واکسن
بدو تولد	BCG، **هپاتیتB**، 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 صِرف 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 ـ خانم‌های بارداری که سابقه بیماری حاد یا مزمن کبدی را ذکر می‌کنند
۲ ـ در بخش همودیالیز، اشتغال داشته و یا تحت درمان بوده‌اند
۳ ـ تماس خانوادگی و یا تماس جنسی با بیماران دیالیزی داشته‌اند
۴ ـ در مراکز توان بخشی عقب ماندگان ذهنی اشتغال داشته‌اند
۵ ـ سابقه انتقال خون مکرر را ذکر می‌کنند
۶ ـ طبق مقتضیات شغلی، با خون و فراورده‌های خونی، در تماس هستند
۷ ـ با ناقلین ویروس هپاتیت B تماس خانوادگی دارند
۸ ـ سابقه بیماری مقاربتی را به کرّات ذکر می‌کنند
۹ ـ سابقه مصرف تزریقی داروهای مخدّر را ذکر می‌نمایند.

لازم به ذکر است که هم اکنون در میهن عزیزمان پابه‌پای کشورهای متمول 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 اعضاء خانواده صورت می‌گیرد و به محض تولّد نوزاد، پروفیلاکسی فعال و انفعالی به مورد اجرا گذاشته می‌شود.

لازم به تاکید است که تجویز بعضی از داروها نظیر **Lamivudine** و **Telbivudine** در سه‌ماهه آخر بارداری باعث کاهش انتقال پریناتال ویروس هپاتیت B گردیده و ارزش پیشگیرنده آن‌ها به اثبات رسیده است.

اقدامات پیشگیرنده در تماس‌های خانوادگی با افراد $HBsAg^+$

- ✓ رعایت موازین احتیاط‌های استاندارد
- ✓ آگاهی از این واقعیت که بسیاری از مایعات بدن و ازجمله 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 $HBsAg^+$ با مواد سفیدکننده
- ✓ واکسیناسیون سایر اعضاء خانواده
- ✓ برخورد منطقی با عضو $HBsAg^+$ خانواده به منظور جلوگیری از انزوای اجتماعی.

پیشگیری سطح دوّم، به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

۱ ـ درمان اختصاصی

هپاتیت B حاد، درمان اختصاصی ندارد ولی هپاتیت‌های مزمن را تحت درمان با انترفرون آلفا، لامیودین، 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 ـ پیشگیری دارویی

قبلا کموپروفیلاکسی موثری وجود نداشته است ولی براساس مطالعات انجام شده، تجویز برخی از داروهای ضد ویروس در سه ماهه‌ی آخر بارداری باعث، کاهش انتقال پریناتال ویروس هپاتیت B گردیده و سازمان جهانی بهداشت نیز مصرف این داروها را توصیه نموده است (WHO. Fact sheet 2022).

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، بی تاثیر است و در حال حاضر فقط تاثیر انترفرون آلفا ، Lamivudine و Adefovir به اثبات رسیده است. تجویز همزمان انترفرون آلفا و لامیودین، 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:

ـ کاهش فاکتور ۵ به کمتر از ۲۰٪ در بیماری که دچار آنسفالوپاتی است

ـ کاهش شدید اندازه کبد در سونوگرافی یا سی تی اسکن این عضو

ـ فاقد حیات بودن بیش از ۹۵٪ سلّول‌های کبدی در بیوپسی ترانس ژوگولر

ـ 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 کلّی 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 ـ چند نکته:

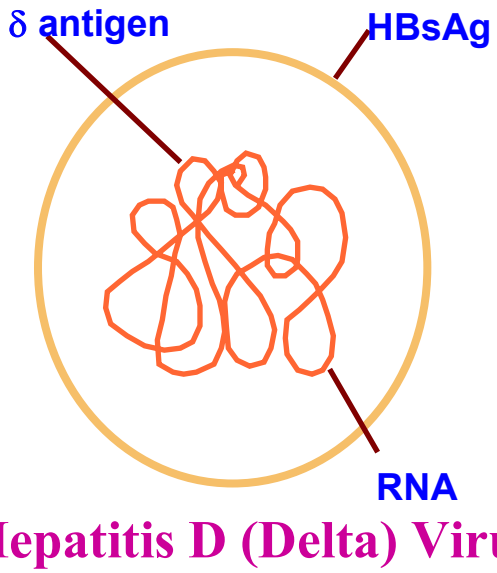
- در صورتی که واکسیناسیون هپاتیت B در سطح وسیعی صورت نگیرد طی دهه آینده حدود ۴۰۰ میلیون نفر از جمعیت جهان، میزبان ویروس هپاتیت B خواهند بود، البته در حال حاضر بیش از یکصد کشور که ۴۰٪ کودکان جهان و ۶۰٪ ناقلین ویروس هپاتیت B را در خود، جای داده‌اند واکسن هپاتیت B را جزو برنامه واکسیناسیون خود گنجانده‌اند.

*****

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 سلّول‌های 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 ـ 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 میکروزیکولر است. این بیماری وقتی به صورت سوء هاضمه پروتئین ـ کالری همراه با هپاتیت، تظاهر می‌نماید اصطلاحاً **تب سیاه آمازونی** نامیده می‌شود. بیماریزایی این ویروس، ممکن است ناشی از تهاجم مستقیم آن باشد.

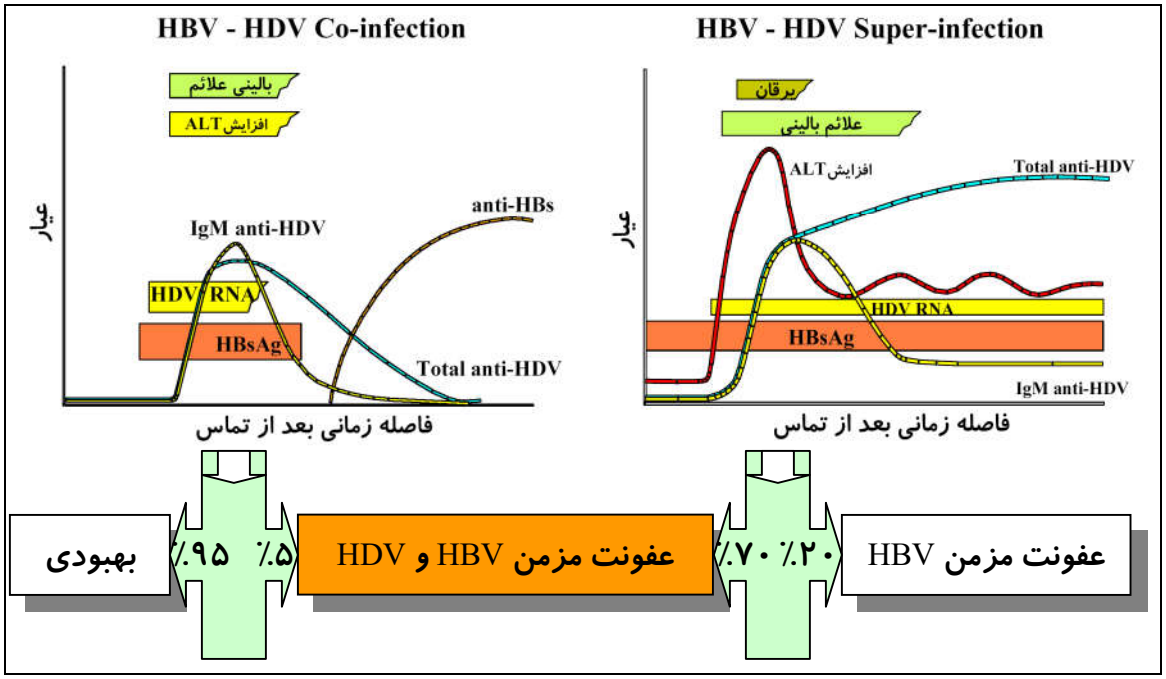
حالات بالینی مختلف

۱ ـ به صورت هپاتیت دلتای حاد در زمینه هپاتیت B حاد.

۲ ـ به صورت هپاتیت دلتای حاد در زمینه هپاتیت B مزمن (حالت ناقلی).

۳ ـ 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 ـ 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، مهم ترین 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

دقیق ترین 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.

تاثیر 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 هپاتیت مزمن دیده نشده است ولی با این حال در مبتلایان به هپاتیت B مزمن که **به طور ثانویه** دچار هپاتیت حاد ناشی از عامل دلتا شده‌اند حالت اخیر نیز مزمن شده و در ارتباط با یافته‌های هیستوپاتولوژیک هپاتیت مزمن فعّال می‌باشد.

در مناطقی نظیر ایتالیا که در ۳۲٪ افراد HBsAg مثبت مبتلا به هپاتیت مزمن فعّال 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 هپاتیت دلتا مورد مطالعه قرار داده و گزارش نموده‌اند که در گروه اوّل شواهدی دال بر دخالت ویروس دلتا نیافته‌اند در حالی که بالغ بر ۲۰٪ افراد گروه دوّم یعنی آن‌هایی که حائز HBsAg مثبت و تست‌های کبدی غیر طبیعی بوده‌اند آلودگی با ویروس هپاتیت دلتا را نیز نشان داده‌اند. به طور کلّی در افرادی که **به طور همزمان** مبتلا به هپاتیت B حاد و هپاتیت دلتا هستند میزان موارد مرگ، بیش از مبتلایان به هپاتیت 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 هپاتیت A و B خالص، در حدود ۱٪ می‌باشد ضمناً در صورتی که هپاتیت دلتا **در زمینه هپاتیت مزمن B** عارض شود بر احتمال بروز هپاتیت فولمینانت و میزان موارد مرگ افزوده می‌گردد.

آنتی‌ژن دلتا را ممکن است بتوان به مدّت کوتاهی در اواخر دوره کمون و یا اوائل ظهور علایم 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 ۶-۳ ماه قابل اندازه گیری نمی‌باشد. در بیماری که مبتلا به هپاتیت حاد گردیده و آنتی‌کر دلتای مثبت، آنتی‌بادی HBC از نوع IgG مثبت و HBsAg او مثبت است می‌توان تشخیص هپاتیت دلتا را مطرح نمود ه با نشان دادن آنتی‌ژن دلتا در بیوپسی کبد، این بیماری را تشخیص داد.

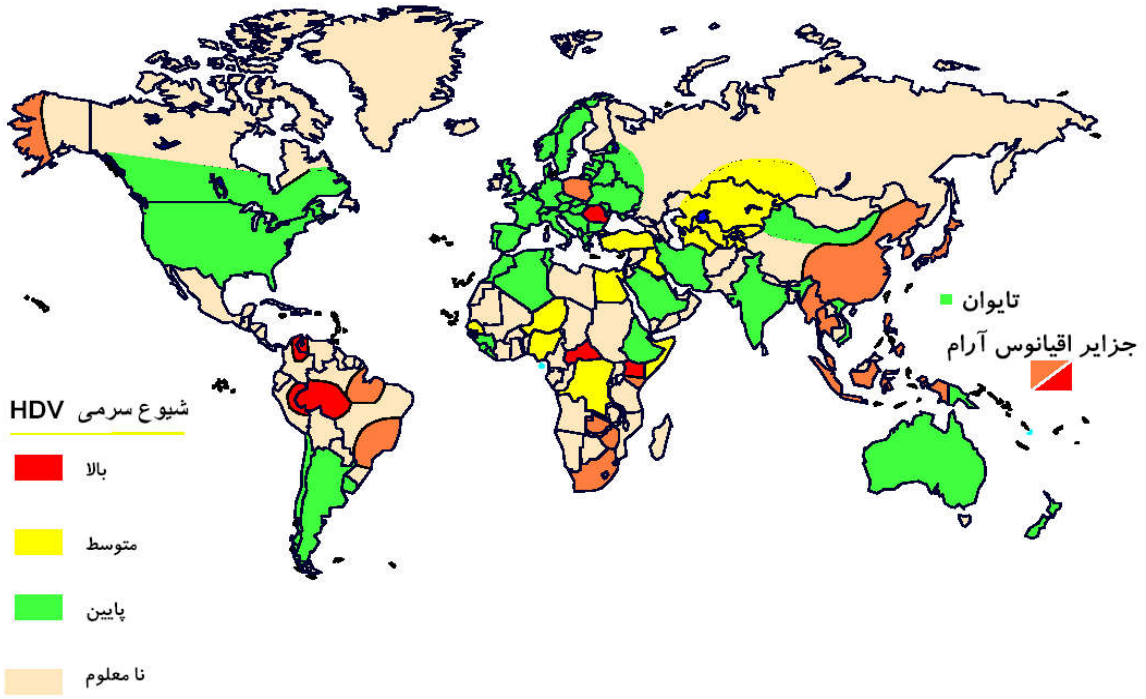
جدول ۹ ـ گزارشی از ارتباط هپاتیت فولمینانت و هپاتیت حاد B و آنتی‌بادی دلتای مثبت

وضعیت بیماری	تعداد بیماران تحت بررسی	تعداد دلتا مثبت	درصد دلتا مثبت
هپاتیت حاد	۲۳۴	۵	۲
هپاتیت فولمینانت	۲۸	۴	۱۴/۵

وقوع بیماری

هپاتیت 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** فعّال و سیروتیک ۲/ ۴۹٪ 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 ـ 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 علایم 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 وخیمی 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 ـ در صورتی که بین خون کامل یا فاکتورهای انعقادی، تفاوت زیادی نباشد از خون کامل استفاده کنیم

۲ ـ در صورت نیاز مبرم و مداوم به فاکتورهای انعقادی از دهندگان Mini pool استفاده نماییم

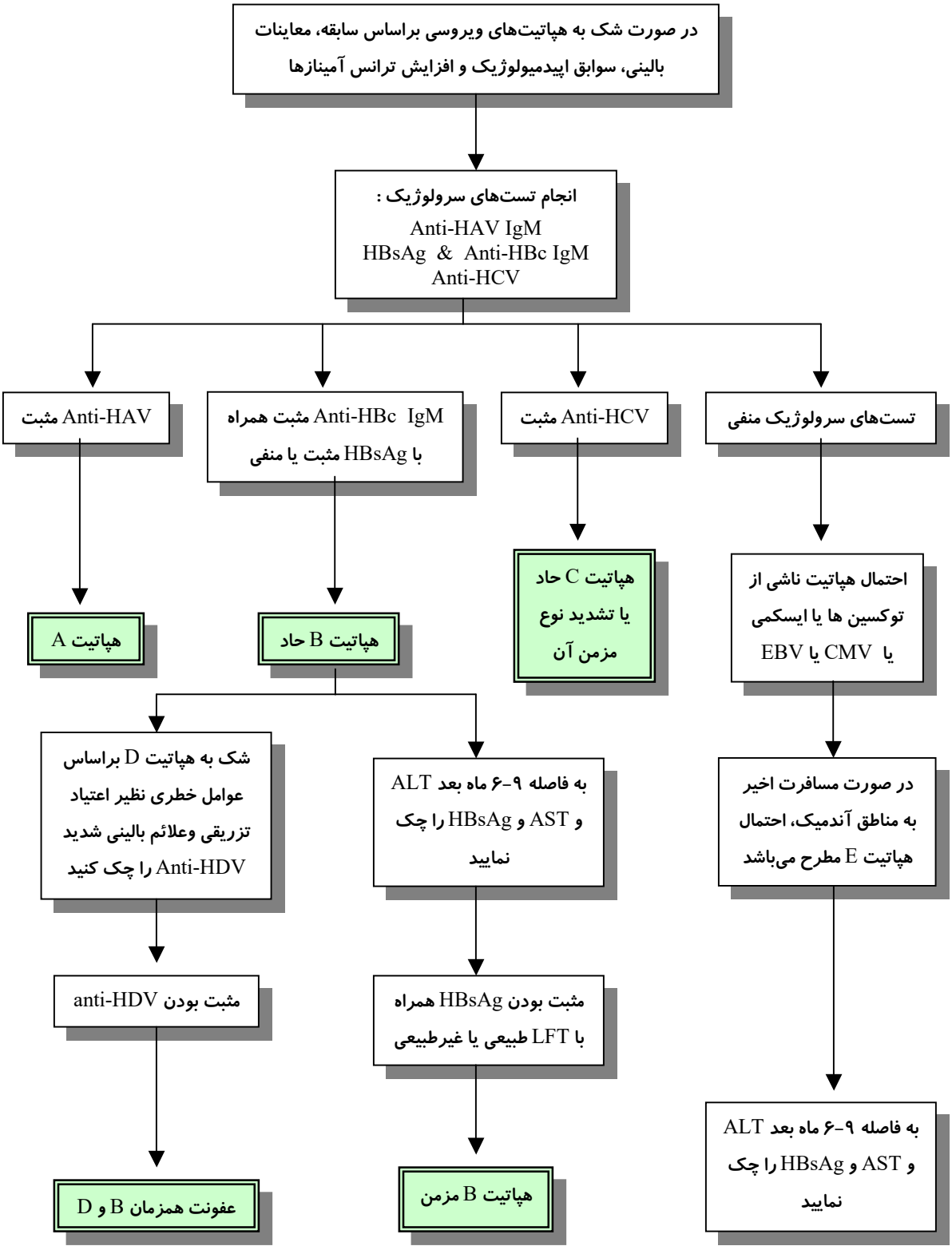
۳ ـ جز در موارد اجبار از انتقال خون به افراد HBsAg مثبت خودداری کنیم و از آنجا که گاهی هپاتیت دلتا ممکن است به صورت "تحت بالینی" بروز نموده و تنها باعث افزایش ترانس‌آمینازها بشود لذا ***به هیچ وجه نباید از خون‌هایی که ترانس‌آمیناز آن افزوده شده است در افراد +HBsAg استفاده شود.***

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. ضمنا بر HDV-DNA تاثیری نداشته و فقط باعث بهبودی بیوشیمیایی و هیستولوژیک، گردیده است.

*****

آلگوریتم ۲ ـ نحوه تشخیص هپاتیت‌های ویروسی



اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت C
(Epidemiology & Control of Hepatitis C)

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری

۱ ـ 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 ـ 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 درازمدّت آن و ازجمله 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 جدّی 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 ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک

نوعی RNA ویروس ۵۰–۳۰ نانومتری تک زنجیره‌ای از خانواده Flavivirus و جنس Hepacvirus است. تشابهی با ویروس هپاتیت B، رتروویروس‌ها و سایر ویروس‌های مولّد 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 ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

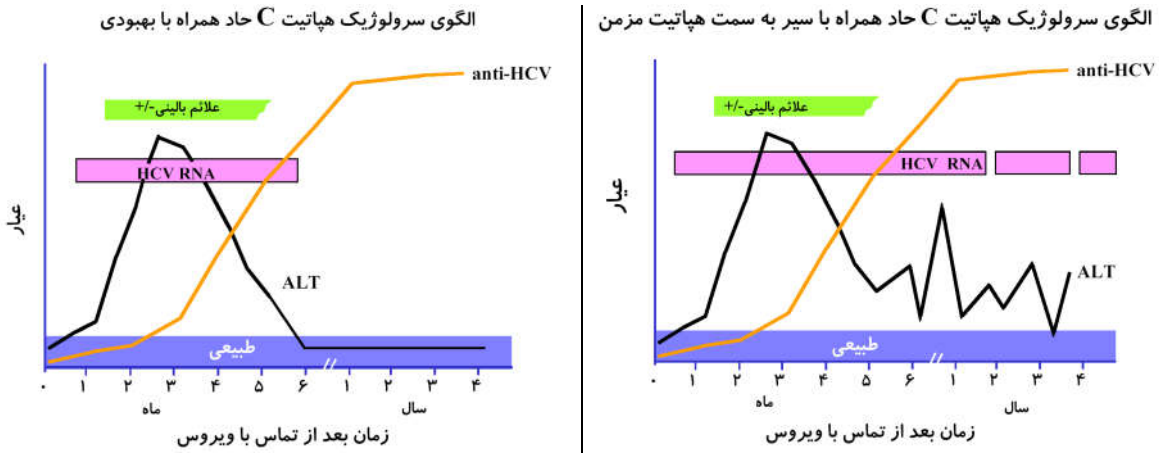
۱– دوره نهفتگی

دوره کمون هپاتیت C حدود ۱۵ تا ۱۵۰ روز و به طور متوسط، ۴۵ روز است و ویروس عامل بیماری را

معمولاً به فاصله ۲-۱ هفته پس از ورود به بدن می‌توان یافت و این در حالی است که آنتی‌بادی اختصاصی (anti-HCV)، حدود ۳-۱ 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 ۱۸-۱۴ سال و کارسینوم هپاتوسلولر، در حدود ۲۳ سال بوده است.

۲ ـ سیر طبیعی

هپاتیت 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 ۴۰-۲۰ موارد در عرض ۶ ماه و بدون اقدامات درمانی، خودبه‌خود بهبود می‌یابد ولی در ۸۰-۶۰ درصد موارد، سیر مزمنی را طی می‌کند و افرادی که دچار هپاتیت C مزمن هستند طی ۲۰ سال بعد در ۳۰-۱۵ درصد موارد، دچار سیروز و عوارض بعدی آن می‌گردند. گاهی در سیر این بیماری با عوارضی نظیر کرایوگلوبولینمی، گلومرولونفریت ممبرانوپرولیفراتیو و پورفیری مواجه می‌شویم. لازم به ذکر است که ناپدید شدن آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت C همیشه به معنی بهبودی بیماری و عدم اِزمان آن نمی‌باشد و لذا ابزار مناسبی جهت بررسی سیر طبیعی بیماری نمی‌باشد.



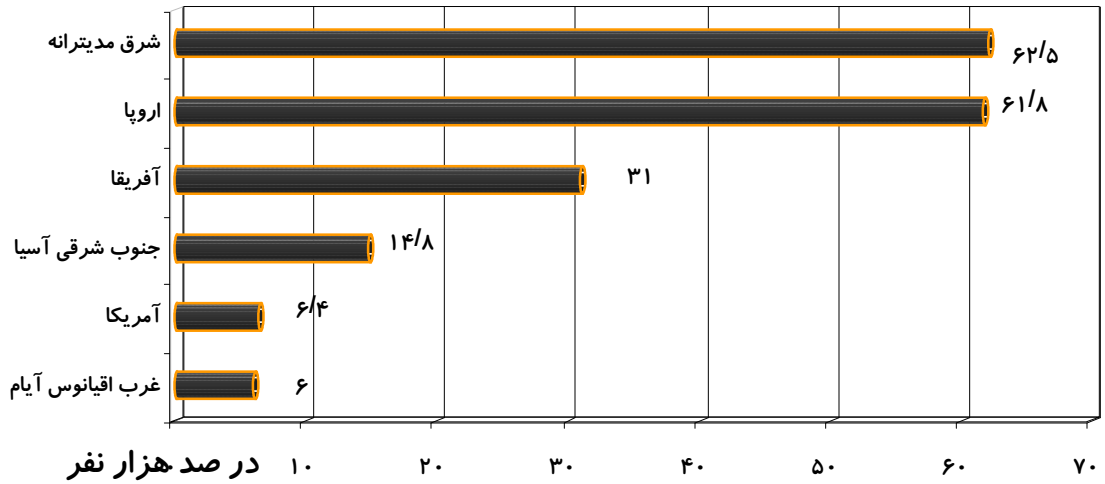
نمودار ۸ ـ سیر طبیعی تغییرات سرمی هپاتیت C

زمانی این بیماری در ۲۰ درصد دریافت کنندگان پیوند کلیه عارض می‌شد و هرچند در زمینه هپاتیت حاصله در سال‌های اوّل بعد از پیوند، بر میزان موارد مرگ بیماران می‌افزاید ولی علّت اصلی مرگ، عفونت‌های خارج سیستم صفراوی تحت تاثیر سرکوب ایمنی ناشی از هپاتیت C می‌باشد نه خود هپاتیت. ضمنا حدود ۱۰-۵ سال پس از پیوند کلیه افزایش میزان عوارض و مرگ ناشی از بیماری مزمن کبدی، می‌تواند ناشی از هپاتیت C باشد. هپاتیت 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 ـ انتشار جغرافیایی

الف ـ وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

طبق تخمین کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، در حال حاضر حدود ۳ درصد جمعیت جهان آلوده به ویروس هپاتیت C هستند و این در حالیست که افراد مبتلا به حالت ناقلی مزمن هپاتیت C در معرض خطر ابتلاء به سیروز و کانسر کبد می‌باشند. هپاتیت 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٪ هپاتیت‌های 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 هپاتیت ناشی از HCV را هپاتیت بعد از انتقال خون و PT-NANB نیز نامیده‌اند.



نمودار ۹ ـ شیوع مثبت بودن anti-HCV در نقاط مختلف جهان (WHO سال ۲۰۱۷)

ب ـ وضعیت بیماری در ایران

در کشور ایران نیز احتمالاً برخی از مواردی که هپاتیت A یا E پنداشته می‌شود در واقع هپاتیت 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 ـ 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 پیربنو شیراز**، مشخص شد که شیوع Anti-HCV در سرم این افراد ۸۰ درصد می‌باشد، طبق همین گزارش، شیوع بیماری با سن زندانی، مدّت زمان زندانی شدن و خالکوبی، ارتباط معنی‌داری داشته (P<0/05) ولی ارتباطی با طول مدّت 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 دهندگان داوطلب تهرانی در مقایسه با ۴ درصد مصری و ۲/۲ درصد ژاپنی و ۱/۴ درصد آفریقایی، دارای آنتی‌بادی ضد هپاتیت C در خون خود هستند. بالاترین میزان شیوع عفونت HCV در خون دهندگان 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 شایع‌ترین علّت هپاتیت مزمن و سیروز کبدی، در بیماران ایرانی مبتلا به هموفیلی، تالاسمی و نارسایی کلیه (دیالیزی) محسوب می‌شود و همانگونه که قبلا نیز اشاره شد طبق نتایج مطالعه‌ای که در سال ۱۳۹۷ شمسی، منتشر شده است؛ شیوع سرمی این بیماری در جمعیت عمومی کشور، ۳/. درصد، در جمعیت‌های در معرض خطر متوسط، ۶/۲ درصد و در جمعیت‌های در معرض خطر بالا ۳۲/۱ درصد برآورد شده است.

٤ ـ روند زمانی

بیماری معمولاً به صورت تک‌گیر، عارض می‌شود و روند زمانی خاصی برای آن ذکر نشده است.

٥ ـ 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 خطیر 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.

٦ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده

هپاتیت C در یکی از کشورهای بزرگ صنعتی مسئول ۴۰–۲۰ 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 هتروسکسوئل**	**۵ درصد**
در معتادان تزریقی	**۴۹ درصد**	**در مردان هموسکسوئل**	**۴ درصد**
در مبتلایان به هموفیلی	**۶۷ درصد**	**در تماس یافتگان خانوادگی**	**۱ درصد**
در بیماران دیالیزی	**۱ درصد**		

۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت به بیماری، عمومیت دارد و میزان مصونیت بعد از بروز عفونت نیز مشخص نمی‌باشد.

۸ ـ میزان حملات ثانویه

طی تماس‌های خانوادگی احتمال انتقال بیماری کمتر از هپاتیت B می‌باشد. احتمال انتقال پریناتال نیز حدود ۶٪ و در مادران HIV^+ 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 هپاتیت B است.

۹ ـ 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 اوّلین علایم، تا مرحله حاد و طی دوره مزمن، مُسری 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 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 هپاتیت C شایع‌ترین هپاتیت بعد از انتقال خون است و در گذشته‌ای نه چندان دور، تقریباً از هر یک هزار نفری که خون دریافت می‌نموده‌اند حدود ۱۰–۵ نفر، دچار این بیماری می‌شده‌اند ولی امروزه به کمتر از ۱ نفر در هر صدهزار نفر تا یک نفر در هر یک میلیون و ششصدهزار نفر، کاهش یافته است. 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 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 هپاتیت 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 هپاتیت C حاد در بین مردان هموسکسوئل و افراد هتروسکسوئل واجد شرکای جنسی متعدد، از طریق بررسی‌های سرولوژیک در یکی از کلینیک‌های عفونت‌های ادراری ـ 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 هموسکسوئل، نسبت به افراد هتروسکسوئل، حدود ۷ برابر بیشتر بوده و ارتباط معنی داری هم بین میزان موارد مثبت از نظر آنتی‌بادی ضد ویروس هپاتیت 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 ازجمله آن‌هایی که در ارتباط با رفتارهای اجتماعی، سنتی و عادات خطرزا بوده و از طریق پوست رخ می‌دهد، ازجمله سوراخ کردن گوش یا بدن، ختنه و خالکوبی، نیز باید با اهمیت تلقی شوند.

اثرات متقابل هپاتیت C و حاملگی بر یکدیگر:

در مورد اثر هپاتیت 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 هپاتیت 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 کرده‌اند 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 حامله‌ای که در معرض خطر ابتلاء به این بیماری هستند از نظر HCV به طور معمول انجام گردد.

طی تحقیقی که در ژاپن صورت گرفته است ۲۰۱۵ زن باردار طی سه ماهه سوّم 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 ـ ۰/۶ درصد افراد حامله Anti - HCV مثبت بودند

۲ ـ ۵۸٪ آن‌ها HCV-RNA مثبت بودند

۳ ـ 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 ویرمی 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 ـ پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست (ابن سینا)

پیشگیری سطح اوّل 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 استرلیزه کردن نامناسب وسایل چند بار مصرف، ازجمله سرنگ‌ها
- توسعه آموزش‌های عمومی در مورد خطرات استفاده از وسایل غیر استریل.

البته تا زمانی که ماهیت عوامل مولّد این بیماری و آنتی‌ژن و آنتی‌کرهای احتمالی آن به خوبی شناخته نشود، نمی‌توان اقدامات پیشگیرنده کاملاً موثری را اِعمال 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 اوّل 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 دوّم 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 مشخصا 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 کلّی 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 فعّال کنترل می‌شود و بنابراین به نظر می‌رسد آنتی‌بادی موجود در HCIG فعالیت خنثی کننده دارد و می‌تواند همانندسازی ویروس در سلّول‌های 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 این‌گونه تجارب مشخصاً در پیشگیری HCV در گیرندگان پیوند کبد نقش دارد. شایان ذکر است که درمان هپاتیت C مزمن با انترفرون + 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 + ریباویرین اقدام موثری ارزیابی شده است. تلاش‌های پژوهشی بین‌المللی باید بر درمان ضد ویروسی ترکیبی متمرکز شود. ولی باید توجّه 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 ـ 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 ـ مقدمه و معرفی بیماری

۱ ـ 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 ـ دهانی و هپاتیت NANB شبه A نیز نامیده شده و علیرغم این که تشابه همه‌گیری‌شناختی زیادی با هپاتیت A دارد ولی هیچ گونه تشابه ژنومی و آنتی‌ژنی بین آن و سایر پیکورنا ویروس‌ها وجود ندارد. ضمناً با توجّه 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 ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک

هپاتیت E به وسیله نوعی ویروس RNA که ذرّات 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 کالیسی‌ویروس‌ها 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 هیچ گونه تشابه ژنومی و آنتی‌ژنیکی بین آن و ویروس هپاتیت A و سایر پیکورنا ویروس‌ها وجود ندارد.

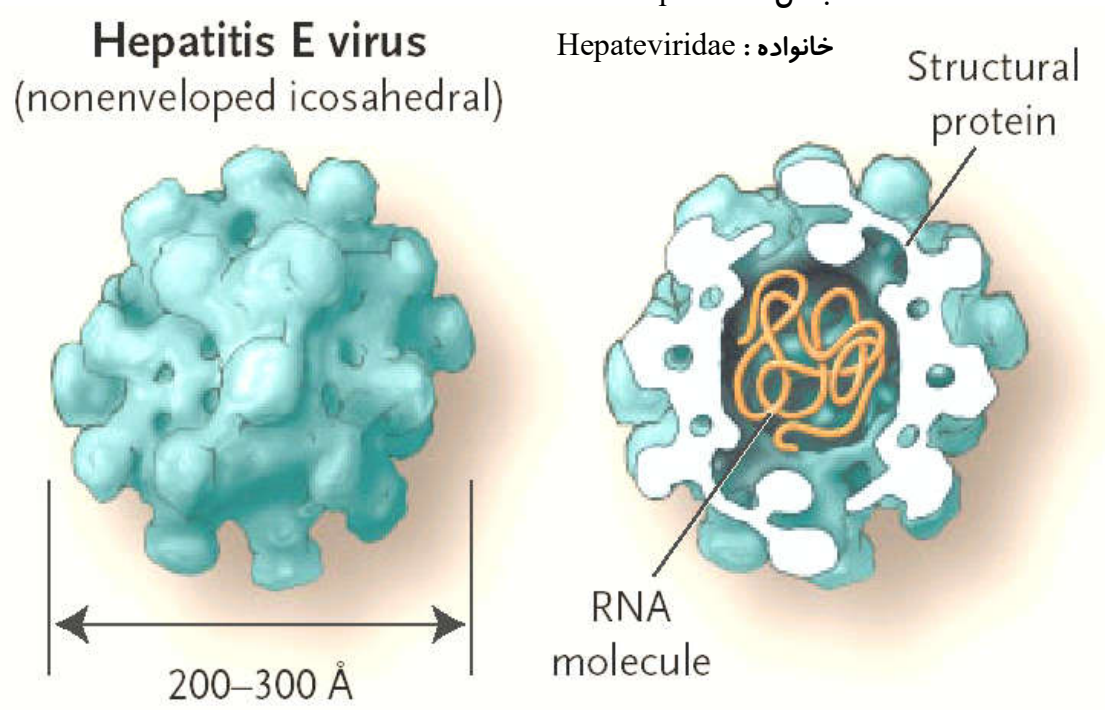
ویروس عامل هپاتیت E با سرم افراد برمه‌ای، نپالی و شرق آفریقایی واکنش نشان می‌دهد که خود نشان دهنده یکسان بودن عامل بیماری در اپیدمی‌های مختلف یا تشابه آنتی‌ژنیک آن‌ها می‌باشد ولی با این وجود، سویه‌های این ویروس را از نظر ژنوتایپی به چهار سویه: آسیایی ـ آفریقایی، مکزیکی، آمریکایی و جدید آسیایی ـ اروپایی طبقه‌بندی نموده‌اند. تکثیر ویروس در محیط کشت سلولی برای اوّلین 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 سلّول‌های کبد نوعی میمون دنیای قدیم (Macaque) تکثیر می‌یابد. انسان میزبان طبیعی این ویروس است ولی چندین گونه از نخستی‌های 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 خوکی 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 ۶۷–۴۲ 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.

جنس : Hepevirus

خانواده : Hepateviridae



شکل ۲ ـ دیاگرام فرضی ویروس هپاتیت E

مرفولوژی و ویژگی‌های فیزیکوشیمیایی

ویروس هپاتیت E نوعی ویروس حیوانی کوچک با RNA ساده است که ویریون آن فاقد پوشینه بوده و قطری برابر ۴۳–۲۷ نانومتر دارد و علاوه بر RNA از پروتئین ویروسی تشکیل شده است. بررسی با میکروسکوپ الکترونی حاکی از وجود ذرات کروی چندوجهی شبیه کالیسی ویروس‌ها می‌باشد. این ویروس از نظر مرفولوژیک، شبیه ویروس **نورواک** از گروه کالیسی ویروس‌ها است ولی سکانس آن به ویروس‌های **سرخجه** که نوعی **توگاویروس** است و نیز به نوعی **ویروس گیاهی** شباهت دارد. ولی جزو هیچیک از آن‌ها نمی‌باشد.

خاصیت آنتی‌ژنیک ویروس

به نظر می‌رسد کلّیه 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 IgM و IgG 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 مولّد 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 توجّه 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 سلّول‌های کبدی از طریق مجاری صفراوی به داخل روده راه می‌یابد. در محیط اسیدی و قلیایی خفیف دستگاه گوارش تا حدودی مقاوم است و با توجّه به این که تعداد کمی ویروس به داخل روده تراوش می‌شود دفع ویروس از طریق مدفوع و عفونتزایی آن نیز در سطح بالایی نمی‌باشد.

ویریون‌ها در تماس با **trifluorotrichloroethane** 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 (CO2 جامد با دمای منهای ۷۰ درجه سانتیگراد) و ترجیحا در محلول N2 با دمای منهای ۱۲۰ درجه سانتیگراد، حمل شود.

ب ـ 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 ـ سیر طبیعی

پس از سپری شدن دوره کمون، در اغلب موارد، علایم بالینی، عارض نمی‌شود **(تحت بالینی)** و تنها اختلال گذرایی در آزمون‌های فعالیت کبدی یافت می‌گردد ولی در **موارد همراه با علایم بالینی**، نظیر سایر هپاتیت‌های ویروسی کلاسیک، باعث ایجاد علایم 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. **علایم 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، قاعدتاً **خودمحدود شونده** بوده و علایم 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 مدّت ۲۰ ماه ادامه داشته در حدود ۴/۶ درصد، با **میزان کشندگی** ۳٪ گزارش گردیده است.

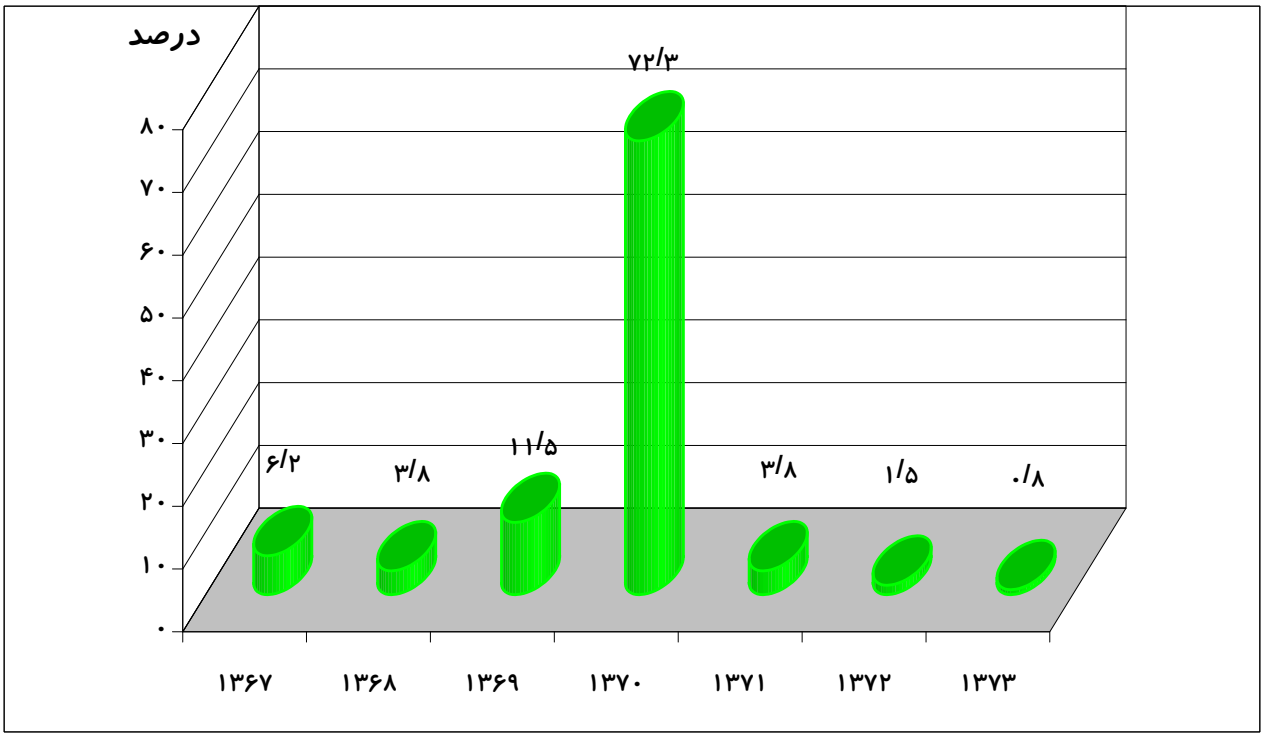
این بیماری باعث ایجاد **حالت ناقلی مزمن** یا سایر عوارض مزمن نمی‌شود ولی میزان **موارد برق‌آسای** ناشی از آن بیش از هپاتیت A و B است و در بعضی از مطالعات، **میزان بقای** بیمارانی که دچار هپاتیت برق‌آسای E بوده‌اند کمتر از موارد مشابه در مبتلایان به هپاتیت برق‌آسای ناشی از ویروس A یا B ذکر شده است. به 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 سوّم 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٪ کلّ 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 ۰/۲ 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 ماههٔ سوّم حاملگی رخ می‌دهد، پدیده‌ای که در سه ماهه اوّل و دوّم بارداری نیز ممکن است حادث شود ولی میزان آن در سه ماههٔ سوّم، به اوج می‌رسد، به طوری که طی مطالعه‌ای میزان موارد مرگ ناشی از هپاتیت E در سه ماههٔ اوّل، دوّم و سوّم بارداری، به ترتیب ۱/۵٪، ۸/۵٪ و ۲۱٪ بوده است.

جدول ۱۰ ـ سرنوشت هپاتیت E در ۲۱۵ بیمار

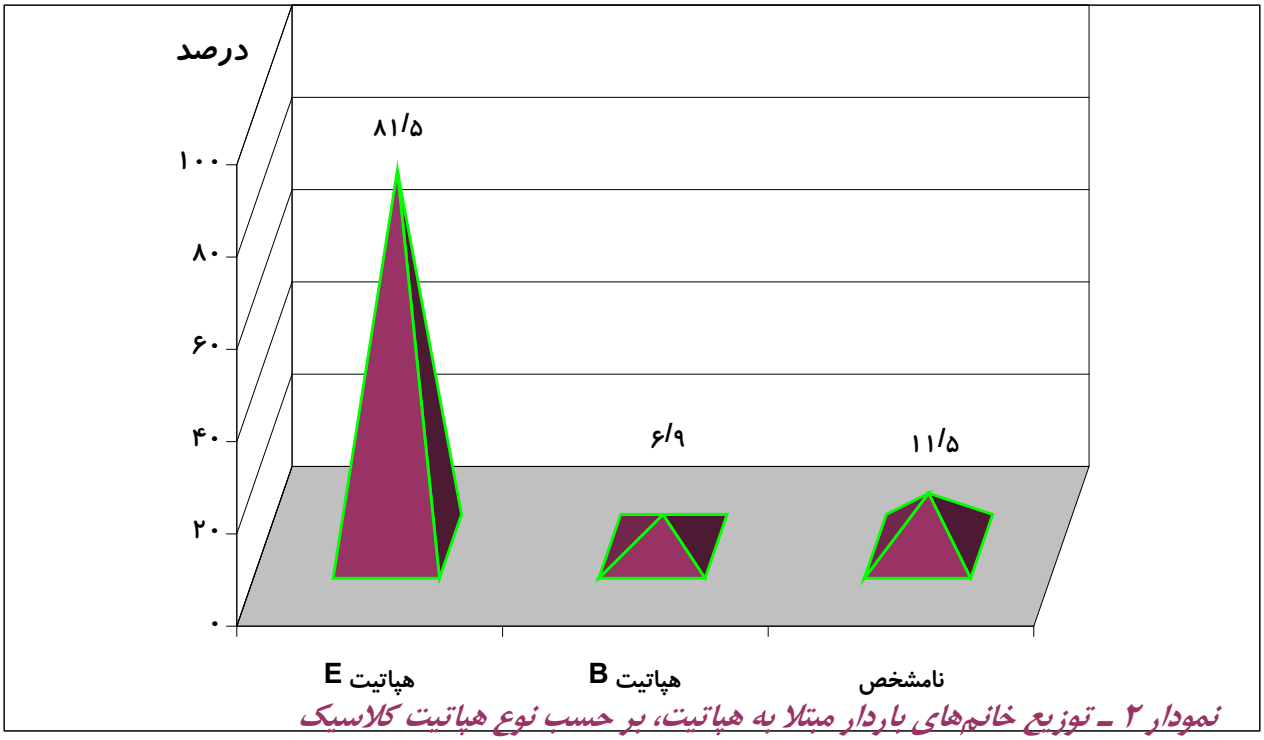
وضعیت بیماران	تعداد موارد	موارد فولمینانت	
		تعداد	درصد
مذکر	۱۰۸	۳	۲/۸
مونث غیرحامله	۷۱	۰	۰
مونث حامله :			
در سه ماهه اوّل یا دوّم	۱۸	۰	۰
در سه ماهه سوّم	۱۸	۸	۴۴/۴

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 هپاتیت 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 هپاتیت 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 هپاتیت E به این بیماری مبتلا کردند مقایسه بین یافته‌های بیوشیمیایی ـ هیستوپاتولوژی و سرولوژی هیچ افزایش شدتی را در میمون‌های حامله نشان نداده و هیچ مدرکی از آلودگی نوزادان متولّد 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 هپاتیت 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 هپاتیت‌های 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 هپاتیت E در کرمانشاه که اوّلین اپیدمی آن در ایران بود بستری گردیده‌اند و لذا کلّ جنبه‌های مطالعه، تحت تاثیر الگوی اپیدمیولوژیک هپاتیت 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 علّت ممانعت ماحصل حاملگی از لمس کبد و طحال با شیوع کمتری با هپاتواسپلنومگالی مواجه شدیم. این بیماران که در بیش از ۶۲٪ موارد، در سه ماهه سوّم بارداری، بستری گردیده‌اند در ۳۶/۱ درصد موارد، متحمّل سقط، زایمان زودرس و مرده زایی شده که اکثراً مربوط به هپاتیت E بوده و متاسفانه شاهد مرگ ۲۱ نفر زن حامله جوان بودیم که ۱۹ نفر آنان (۹۵ درصد) را مبتلایان به هپاتیت E تشکیل می‌دهند! و سرانجام به این نتیجه رسیدیم که طی سال‌هـــای



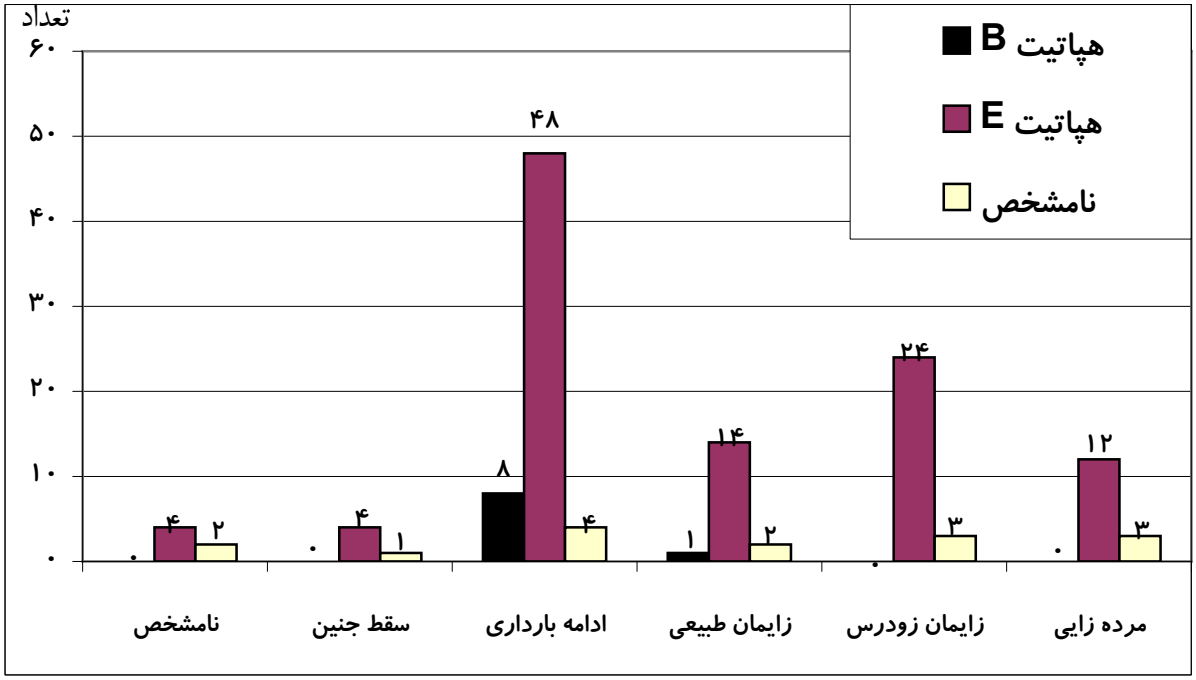
نمودار ۱۰ ـ توزیع خانم‌های باردار مبتلا به هپاتیت، بر حسب سال بستری شدن آنان



نمودار ۲ ـ توزیع خانم‌های باردار مبتلا به هپاتیت، بر حسب نوع هپاتیت 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 ـ سرانجام بارداری بر حسب نوع هپاتیت، در زنان باردار بستری

۳ ـ انتشار جغرافیایی

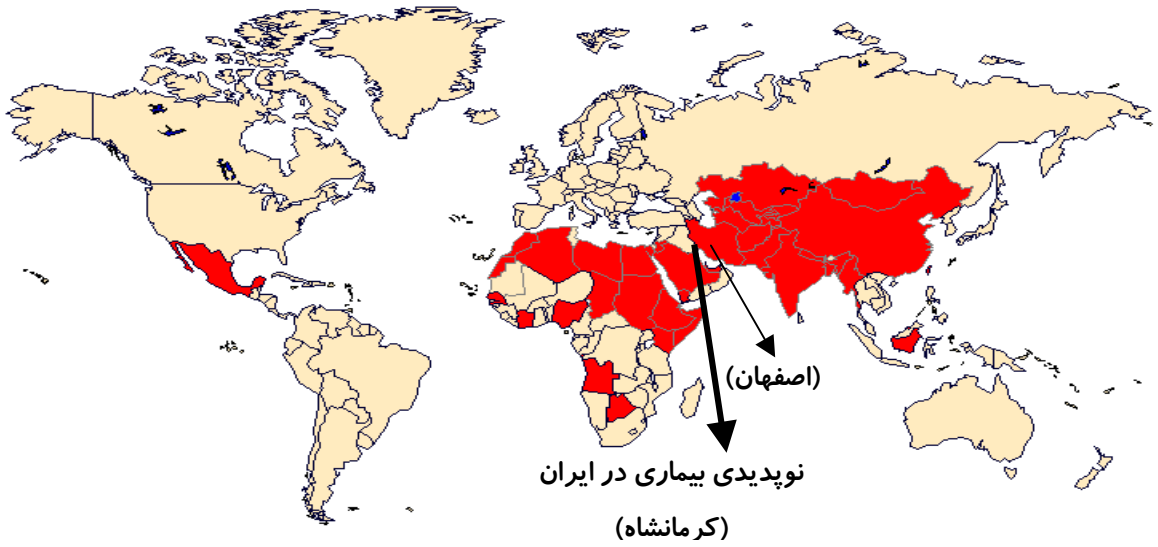
الف ـ وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

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 اوّلین 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 ازجمله در اواخر سال ۱۳۶۹ و اوائل سال ۱۳۷۰ شمسی در کرمانشاه بروز نموده که در واقع اوّلین همه‌گیری و **نوپدیدی** 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 مِی 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 ٤ ـ همه‌گیری‌های هپاتیت E در سطح جهان

در کشور **عراق** نیز که طی آن سال‌ها درگیر جنگ با اشغالگران بوده است موارد محتمل (Probable) هپاتیت 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 هپاتیت 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.

مدّت 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 مدّت 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 ازجمله 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 اهداء کنندگان 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 ـ وضعیت بیماری در ایران با تاکید بر تاریخچه نوپدیدی آن در سطح کشور

از اواسط زمستان سال ۱۳۶۹ پزشکان کرمانشاه به طور اعم و متخصصین بیماری‌های عفونی، به طور اخص، متوجّه افزایش شیوع هپاتیت در بین مراجعه کنندگان به مطب‌ها، کلینیک و درمانگاه‌ها گردیدند و تدریجاً بر میزان مواردی که علایم 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 توجّه 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 **"قَرَسو"** 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 شدّت بیشتری

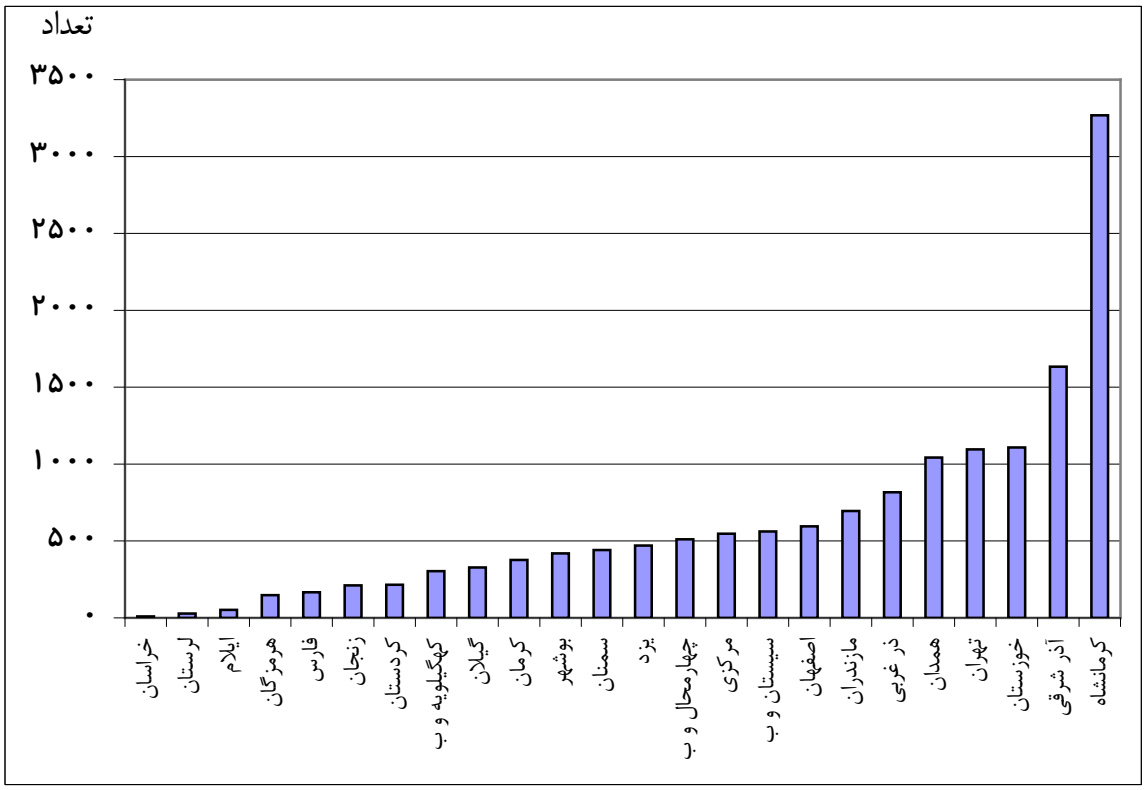
برخوردار بود و موارد برق‌آسای آن در این بیماران، مرگ و میر بیشتری به بار می‌آورد لذا براساس اطلاعات و استدلال‌های مورد اشاره، وقوع اوّلین همه‌گیری هپاتیت E در کرمانشاه و بلکه در ایران از طریق رسانه‌های گروهی و سخنرانی در مدارس و مساجد و نماز جمعه، به اطلاع مردم رسید و از طرف معاونت درمان دانشگاه، دستورالعملی 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 شدّت از میزان مواردی که به پزشکان و مخصوصاً به بیمارستان سینا مراجعه می‌کردند، کاسته شد در حالی که چند هزار نفر افراد جوان کرمانشاهی را مبتلا به زردی و سایر علایم 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 متاسفانه 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 فعّال 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 آرشیو صدا و سیمای مرکز کرمانشاه موجود است و شاید مطالعه آن بتواند به عنوان **اقدامات کنترلی مردم ـ 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 فعّال 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 هپاتیت A شایع است در بین افراد بالغ، با اپیدمی هپاتیت ویروسی HBsAg منفی، مواجه شدیم باید احتمال همه‌گیری ناشی از هپاتیت E را مد نظر داشته باشیم. چرا که تاکنون در اپیدمی‌های قبلی و ازجمله 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 هپاتیت 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.

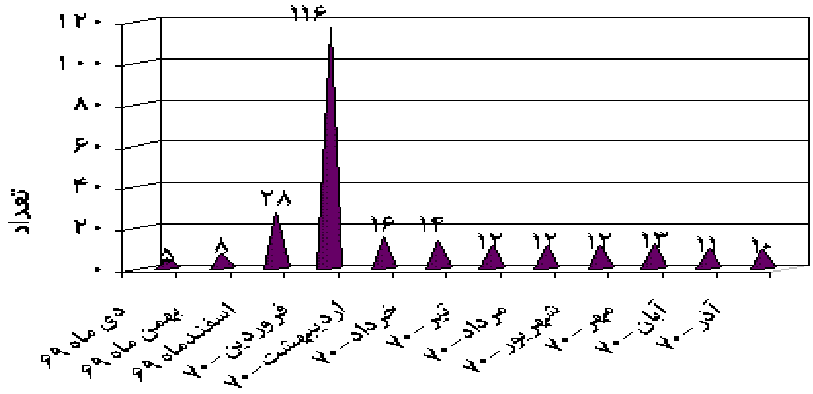


نمودار ۱۲ ـ مبتلایان به هپاتیت‌های مختلف گزارش شده به مرکز مدیریت بیماری‌ها در سال ۱۳۷۰

همانطور که در نمودار ۱۲، ملاحظه می‌گردد میزان موارد هپاتیت حاد گزارش شده از کرمانشاه، در سال ۱۳۷۰ به مراتب بیشتر از سایر استان‌های کشور بوده است که می‌تواند ناشی از همه‌گیری هپاتیت E باشد.

سرواپیدمیولوژی هپاتیت 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 هپاتیت E در سرم ۷/۸ افراد و طی مطالعه‌ای که در سال ۱۳۸۷ در خوزستان انجام شده است وجود این آنتی بادی 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 هپاتیت E در کشور پاکستان در بعضی از گروه‌های جمعیتی بیش از ده برابر شیوع آن در کشور ایران می‌باشد.



نمودار ۱۳ ـ توزیع مبتلایان به هپاتیت E بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه طی اوّلین همه‌گیری

٤ ـ 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 **همه‌گیری**‌های 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، دِبی آب، در تاریخ ۱۳۶۹/۱۲/۲۳ یعنی حدود ۳-۲ هفته قبل از این که اپیدمی به اوج شدّت 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 منشاء 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 ـ 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 اوّل زندگی، کمتر از ۵٪ و در دهه‌های سوّم تا چهارم، بالغ بر ۴۰–۳۰ 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 مونّث، ۱/۵ گزارش گردیده است.

٦ ـ تاثیرعوامل مساعدکننده

نقش حاملگی به عنوان یک عامل افزاینده میزان مرگ، به اثبات رسیده است و در مجموع، شدیدترین موارد این بیماری در زنان حامله و مخصوصاً در سه ماهه سوّم بارداری رخ می‌دهد. ضمناً گروه‌های در معرض خطر، عبارتند از:

- افراد ساکن مناطقی که طغیان‌های مکرر هپاتیت E در آن رخ می‌دهد
- مسافرین 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 نخستی‌های غیرانسان، خوک، گاو، گوسفند و بز در تماس هستند.

۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به آن مشخص نمی‌باشد ولی تخمین زده می‌شود که 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 هپاتیت E در تماس یافتگان خانوادگی، براساس تغییرات آزمون‌های فعالیت کبدی، در حدود ۲۰٪ بوده و حال آنکه موارد ثانویه همراه با علایم بالینی، خیلی کمتر از این رقم می‌باشد و بنابراین چه بسا موارد ثانویه در حد بالایی باشد ولی به دلیل فقدان علایم بالینی و بویژه در اطفال، جلب توجّه نکند.

آنتی‌بادی IgM و IgG ضد HEV در آغاز بروز علایم بالینی هپاتیت E در سرم بیماران، ظاهر می‌شود و در حالی که IgM در عرض چند ماه محو می‌گردد IgG به مدّت 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 مدّت ۱۴–۱۳ سال ادامه می‌یابد و آنچه که تاکنون بدون توجیه 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 ـ 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 ـ 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 شدهٔ 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 ـ 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 طویل‌المدتی 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 کلّی 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 جدّی 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 هپاتیت E از مادران آلوده به جنین آن‌ها را مورد بررسی قرار داده ۸ مادر که طی سه ماهه سوم حاملگی به هپاتیت 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 هپاتیت بدون ایکتر داشته و ۲ نوزاد مبتلا به نکروز کبدی بوده‌اند. از نمونه بند ناف ۵ نوزاد و ۱ نمونه خون محیطی RNA مربوط به ویروس هپاتیت E به دست آمده و محققین نتیجه گرفته‌اند که هپاتیت 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 هپاتیت A باشد.

ج ـ پیشگیری و کنترل

هدف طب (پزشکی و بهداشت)، حفظ تندرستی در زمان سلامت و بازگرداندن آن به هنگام بیماریست

(ابن سینا)

پیشگیری سطح اوّل 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 ـ 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 هپاتیت 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 هپاتیت 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 هپاتیت در بین آن‌ها یافت نشده است. ایمنسازی میمون‌های Cynos با پروتئین trpE-C2 وابسته به ویروس هپاتیت E منجر به مصونیت در مقابل ابتلاء به هپاتیت E در این حیوانات گردیده و بدون ایجاد تغییرات سرولوژیک و هیستولوژیک هپاتیت، منجر به تولید آنتی‌بادی‌های IgM و IgG ضد ویروس هپاتیت E شده است که در زمان خود، نویدبخش تولید واکسن انسانی ضد هپاتیت 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 هپاتیت 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 هپاتیت 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 نهایتا 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 دوّم 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 توجّه به **ویژگی‌های اپیدمیولوژیک** و **علایم و نشانه‌های بالینی**، آزمون‌های بیوشیمیایی فعالیت کبدی نظیر ارزیابی بیلیروبین ادرار، اوروبیلینوژن، بیلیروبین سرم، ALT و AST آلکالن فسفاتاز، زمان پروترومبین، آلبومین، IgG, IgA, IgM , و CBC را نیز درخواست نماییم. نگهداری سرم بیماران در دمای ۴ درجه سانتیگراد، به مدّت 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 اوّل 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 اوّل 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 بهرمند 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 **ایمیون 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 ایمیون الکترون میکروسکوپی جهت مشاهده ذرّات 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 اوّلین 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 ارگانیسم‌هایی نظیر سالمونلا، شیگلا، اشریشیاکولی و نظایر آن‌ها بشود ولی با آن غلظت، بر ویروس هپاتیت E تاثیری 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 فعّال و متعهد محلی **(مخصوصا باختر)** و تریبون نماز جمعه و معلّمین 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 توجّه شود.

د ـ چند نکته:

هرچند همه‌گیری بیماری در عرض چند ماه در کرمانشاه، فروکش نموده و تا زمان نگارش این مطلب، (فروردین ماه ۱۴۰۰) طی دو 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 توجّه نمود

- توسعهٔ 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 مدّت 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.
- واکسیناسیون عمومی علیه هپاتیت A با توجه به این که آندمیسیته این بیماری در ایران در حد متوسطی اعلام شده است.

منابع :

1. Sarwat Mahmud, Vajiheh 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. Isselbacher, Acute Viral Hepatitis, in: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Harrison's Principles of Internal Medicine; 20th Edition, 2018.

4. Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th edition, 2020.

5. WHO, Hepatitis A Fact sheet, July 2020. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a [Last accessed, March 2021].

6. WHO, Hepatitis B Fact sheet, July 2022. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b [Last accessed, Juan 2022].

7. WHO, Hepatitis C Fact sheet, July 2020. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c [Last accessed, March 2021].

8. WHO, Hepatitis D Fact sheet, July 2020. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-d [Last accessed, March 2021].

9. WHO, Hepatitis E Fact sheet, July 2020. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-e [Last accessed, March 2021].

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. Hoeprich, M. Golin Jordan, Infectious Diseases, 5th 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, 22nd 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, 5th 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, 17th 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 ـ طبرستانی مجتبی. تحقیقی پیرامون پنج سال واکسیناسیون هپاتیت B در مشهد، دومین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران / بانک اطلاعاتی رایانه ای کنگره‌ها / معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویرایش سوم، سال ۱۳۷٦ صفحات ۱۱۰ـ۱۰۸.

۲۰ ـ منتظری عباس، یعقوبی جلیل، پهلوانزاده حسین. بررسی میزان تاثیر واکسن هپاتیت B و میزان شیوع آلودگی با ویروس هپاتیت 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 ۱۳۷٦ صفحات ۳۹۷ـ۳۹۵ .

۲۱ ـ افضلی غلامرضا والی و همکاران. مقایسه تاثیر واکسن هپاتیت B به روشهای داخل عضلانی وداخل جلدی، هفتمین کنگره بیماریهای عفونی وگرمسیری ایران بابل، مهرماه ۱۳۷۷، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت متبوع، ویرایش چهارم، سال ۱۳۷۸، صفحات ۱۳۰۵ـ۱۳۰۳.

۲۲ ـ امینی صفیه، محمودی فراهانی محمود. سروایپدمیولوژی هپاتیت ویرال دراستان فارس، ششمین کنگره بیماریهای عفونی وگرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷٦ .

۲۳ ـ خدامی اسماعیل. بررسی حضور آنتی بادی علیه هپاتیت A در کودکان ۱٤ـ۰ 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 ۱۴۰۵ـ۱۴۰۳ ۰

۲٤ ـ حاتمی حسین. گزارش اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه (اوّلین همه‌گیری بیماری در ایران) ماهنامه علمی نبض، شماره ۹ خرداد ماه ۱۳۷۱ صفحات ۳۱ـ۲۳ .

۲۵ ـ 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 ۱۳۷۳ـ۱۳٦۷، مجله نبض، شماره ۱۲، سال پنجم، ۱۳۷۵ صفحات ۱۲ـ٤ .

۲٦ ـ حاتمی حسین. اپیدمیولوژی هپاتیت E و گزارش اوّلین همه‌گیری آن در ایران سومین کنگره بیماریهای عفونی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سال ۱۳۷۰، بانک رایانه ای کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش ٤، سال ۱۳۷۸ .

۲۷ - ملک زاده رضا. اپیدمیولوژی هپاتیت‌های ویروسی، کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران (تالیف: عزیزی فریدون. حاتمی حسین. جانقربانی محسن و همکاران)، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ویراست چهارم، سال ۱۳۹٦.

۲۸ ـ 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 ۵۳-٤۸

۲۹ ـ عباسی محمدرضا؛ حاتمی حسین، عسگری نادر. بررسی میزان تاثیر واکسیناسیون هپاتیت B در بیماران دیالیزی بیمارستان چهارمین شهید محراب کرمانشاه، سال ۱۳۸۲ (پایان نامه).

۳۰ ـ حاتمی حسین، ملک زاده رضا. نوپدیدی هپاتیت‌های ویروسی، در کتاب نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و سلامت حرفه‌های پزشکی، چاپ اوّل، وزارت بهداشت، حوزه معاونت سلامت، مرکز مدیریت بیماری‌ها، سال ۱۳۸۲، صفحات ٦۱۷-۵۸۰.

۳۱ ـ ملک زاده رضا، خطیبیان مرتضی، رضوان حوری. هپاتیت ویروسی در جهان و ایران، مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره پانزدهم، سال ۱۳۷٦ صفحات ۲۰۰- ۱۸۳.

۳۲ ـ کدیور محمدرحیم و همکاران. بررسی شیوع Anti-HCV در سرم افراد معتاد به مواد مخدر تزریقی اردوگاه بازپروری پیربنو شیراز در سال ۱۳۷٦، هفتمین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران، بابل، مهر ماه ۱۳۷۷.

۳۳ ـ رضوان حوری، فروزنده بهرام، تارویان ساتیک. اپیدمیولوژی هپاتیت دلتا وعوارض بالینی آن، مجله نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران سال دهم شماره ۳ سال ۱۳۷۰ .

۳٤ ـ 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 ـ فروزنده بهرام، رضوان حوری و همکاران. سرواپیدمیولوژی هپاتیت B. مجله نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره یازدهم، شماره ٤، سال ۱۳۷۱ ، صفحات ۲٤۹ـ۲٤۱.

۳٦ ـ 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 ـ طرح سلامت و بیماری در ایران، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، سال ۱۳۷٤، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای سلامت و بیماری، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش اول، سال ۱۳۷۵، تشکیل بانک اطلاعاتی رایانه ای، به کوشش حسین حاتمی.

۳۸ ـ 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 ۱۳٦۷ صفحات ۲٦ـ۲۵ .

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۵ / دکتر حسین حاتمی

اپیدمیولوژی بالینی و کنترل هاری

فهرست مطالب

الف ـ مقدمه و معرفی بیماری ۱۵۷۷
۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی ۱۵۷۷
عامل یا عوامل اتیولوژیک ۱۵۷۸
ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence) ۱۵۷۸
۱ – دوره نهفتگی ۱۵۷۸
۲ ـ سیر طبیعی ۱۵۷۹
۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۵۸۲
۴ ـ روند زمانی ۱۵۸۸
۵ ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ۱۵۸۸
۶ ـ تاثیر عوامل مساعد کننده ۱۵۸۸
۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۵۸۸
۸ ـ میزان حملات ثانویه ۱۵۸۹
۹ ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت ۱۵۸۹
ج ـ پیشگیری و کنترل ۱۵۹۵
سایر اقدامات کنترلی ۱۶۱۱
د ـ چند نکته: ۱۶۱۱
شرایط زیست ایمنی (Biosafety) مربوط به هاری ۱۶۱۱
مراقبت از هاری (Surveillance) ۱۶۱۳
منابع ۱۶۱۵

اپیدمیولوژی بالینی و کنترل هاری
(Clinical Epidemiology & Control of Rabies)

اگر زخم محل گزش سگ هار، جوش بخورد و بهبود یابد درواقع، گواهی فوت بیمار را صادر کرده‌ای . . . پس نباید بگذاری زخم به هم آید . . . [ابن سینا ـ 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 ـ مقدمه و معرفی بیماری

۱ ـ 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 صدهاهزار 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 **مونونگاویروس‌ها** (***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 ضدهاری است.

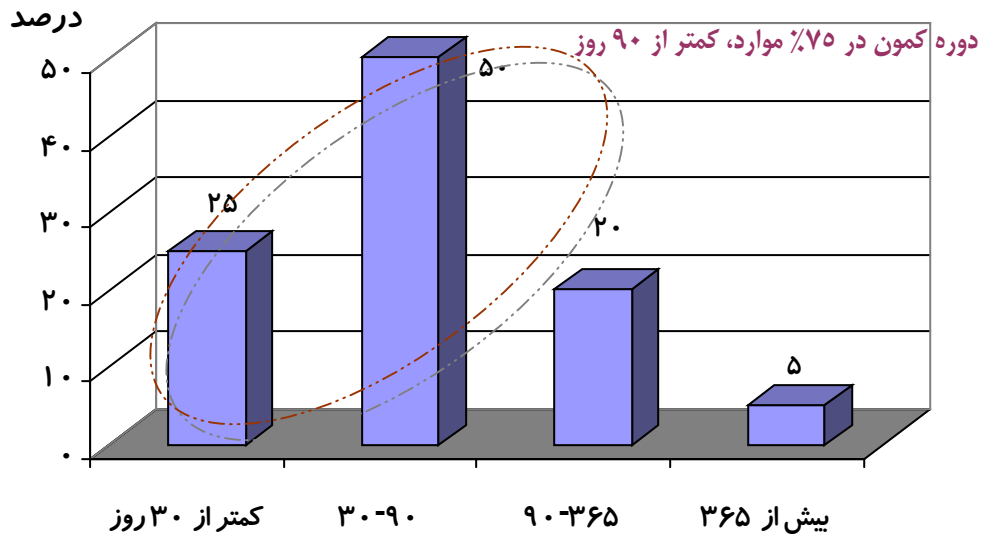
مقاومت ویروس هاری در محیط خارج از بدن حیوانات، بستگی به شرایط محیطی دارد و به طور طبیعی در محیط گرم و متعفّن به مدت زیادی دوام ندارد و پس از مرگ به مدت بیش از ۲۴ ساعت **در جسد**، زنده نمی‌ماند. همچنین در عرض چند دقیقه در مقابل تابش مستقیم **نور خورشید**، فعالیت خود را از دست می‌دهد. ولی در سرمای محیط **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 آمونیوم 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 ـ 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 ـ 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 **ابن سینا** نیز در کتاب **قانون در طب**، دوره نهفتگی چندروزه تا چند ساله را مطرح کرده است.

۲ ـ 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 بیماران، منجر می‌شود:

مراحل هاری در انسان

۱ ـ دوره کمون که حدود ۹۰–۲۰ روز به طول می‌انجامد

۲ ـ دوره مقدماتی که حدود ۱۰–۲ روز طول می‌کشد

۳ ـ دوره نرولوژیک حاد که ۷–۲ روز ادامه می‌یابد

۴ ـ دوره اغماء که حدود ۱۴–۰ روز است و معمولا به مرگ بیمار، منتهی می‌شود

۵ ـ 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 گِزگِز 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، پُرتلاشی، توهّم و هذیان گویی، اختلال جهت یابی زمانی ـ مکانی، حرکات غیرمعقول، تشنّج، سختی گردن و یا فلج، تظاهر می‌نماید. به طور متناوب، حالت بی‌قراری، حمله به اطرافیان و گاز گرفتن آن‌ها و سایر حرکات غیرمعقول، از بیمار سر می‌زند و هر بار به مدّت پنج دقیقه دوام می‌یابد. این حالات ممکن است در اثر محرّک‌های شنوایی، بینایی، بویایی یا لامسه‌ای بروز نماید و لذا بیمار، نسبت به این محرّک‌ها، 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 کلّی، حالت ترس از آب **(هیدروفوبی)** که مشخصهٔ 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 هیپرونتیلاسیون 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 شدّت خیلی بیشتری برخوردار باشد و یا حالت بالارونده، داشته باشد و

حتی در غیاب فلج عمومی و علیرغم افزایش تونیسیته عضلات مختلف بدن، ممکن است عضلات اطراف محل گزیدگی دچار ضعف و سستی شده باشند. بدیهی است که در **نوع فلجی**، هیدروفوبی، آئروفوبی و پُرکوششی و تشنج وجود ندارد و همانگونه که اشاره شد با فلج بالارونده شبیه به سندروم گیلن باره، حادث شده و سرانجام، علائم مننژه نیز عارض می‌گردد. استرابیسم، نیستاگموس، گشادی مردمک‌ها و نامساوی بودن اندازه آن‌ها و دوبینی هم گاهی بروز می‌نماید و فلج تارهای صوتی نیز شایع است. ضمنا دوره هاری فلجی، طولانی‌تر است. به طور کلّی 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 سلّول مایع نخاع حادث می‌شود. دوره نرولوژیک حاد، در حدود ۱۰-۲ روز به طول می‌انجامد و در شکل فلجی، مدّت 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 آنتی‌دیورتیک، دیابت بی مزه، افزایش یا کاهش فشارخون، آریتمی‌های قلبی، کاهش درجه حرارت بدن، صرع کانونی یا ژنرالیزه، اختلال فعالیت تنفسی، هیپرونتیلاسیون و آلکالوز، جزو عوارض مهم مرحله مقدماتی و ابتدای مرحله نرولوژیک می‌باشد و در مراحل بعدی، پنومونی، عوارض قلبی ـ 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 اِعمال اقدامات پزشکی سریع و جدی، ممکن است در موارد نادری بهبودی حاصل گردد. حالت اغماء در خلال ۱۰ روز اوّل بعد از شروع علائم بالینی، عارض شده و ممکن است چند ساعت تا چند ماه ادامه یابد این بیماران به طور کلّی 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 دهۀ 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 ضدهاری 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 مُهلک 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 ـ انتشار جغرافیایی

الف ـ 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 توجّه 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 سلّول‌های اوّلیه کلیه خوکچه هندی 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 ۱۱ساله منجر به کاهش شیوع هاری در انسان‌ها از ۱،۲۵ به ۰۱/. 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 توجّه بوده و واکسیناسیون جمعیت سگ‌ها بهترین روش از نظر اقتصادی در طولانی مدّت است، کاربرد بیشتری یافته است. در بسیاری از کشورها، وزارت بهداشت ملزم به پاسخگویی در برابر تقاضای وسیع مردم برای واکسن مطئمن‌تری است و با این که دوائر ملّی 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 توجّه قرار گرفته است. در **اندونزی**، تعداد موارد هاری طی سال‌های گذشته در جاوه و کالیمانتان کاهش قابل توجّهی داشته است. حتی بعضی ایالات جاوه و کالیمانتان عاری از هاری گردیده‌اند. اگرچه اخیراً کانون‌هایی از هاری حیوانات وحشی در **جمهوری کره** 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

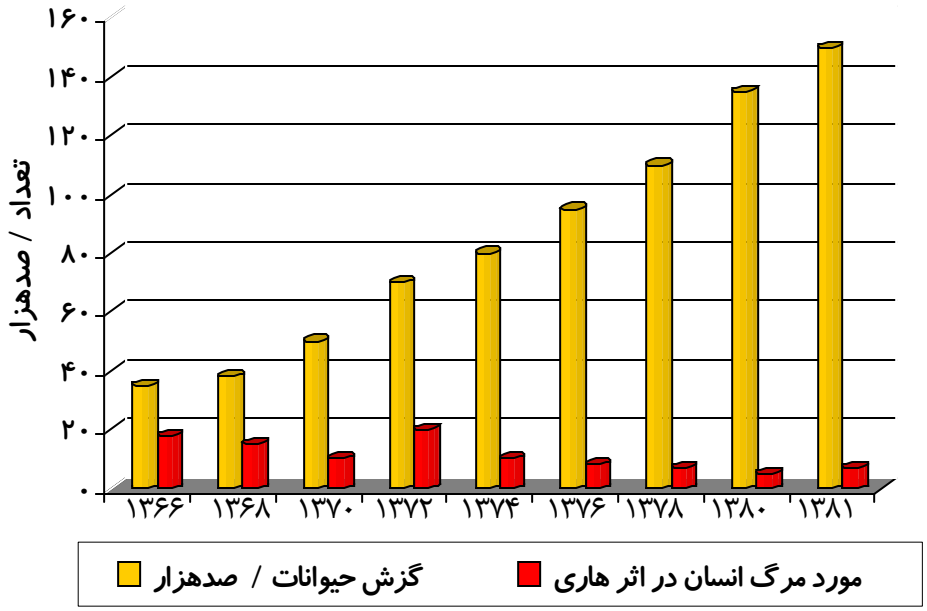
ب ـ وضعیت بیماری در ایران

بیماری هاری در کشور ایران هنوز یکی از معضلات بهداشتی ـ 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 دایماً رو به گسترش بوده ولی با تشکیل ستاد مبارزه با بیماری هاری و اِتلاف 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 هار گزیده 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.

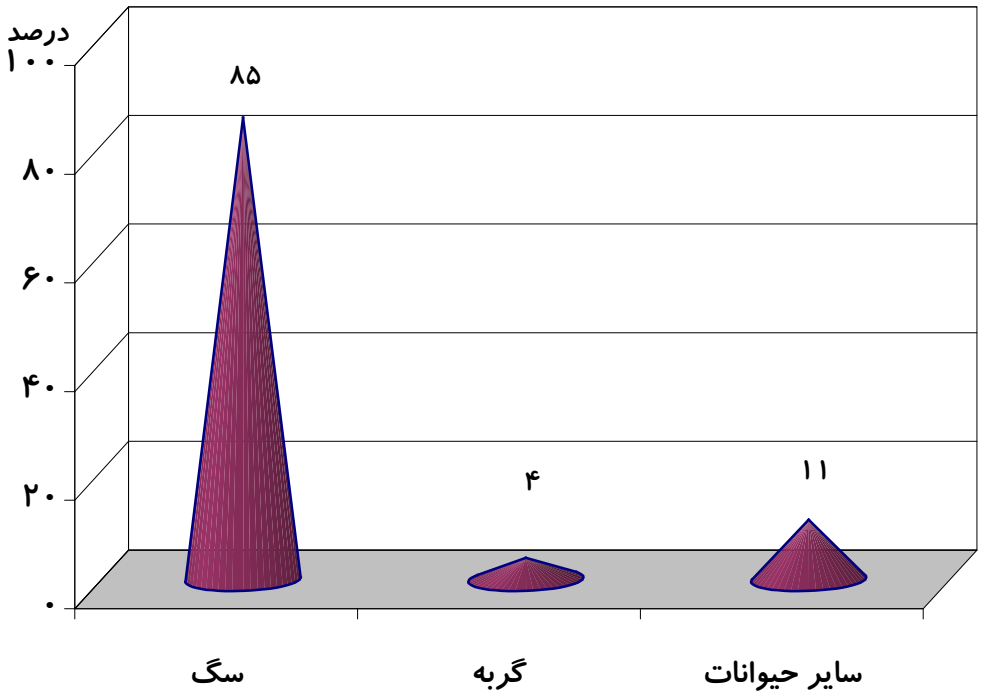
به طور کلّی موارد هاری حیوانی در بیست سال اخیر در کشور رو به افزایش بوده و بر شمار افراد مورد حمله حیوانات نیز افزوده شده است ولی علیرغم افزایش شمار مجروحین هارگزیده، موارد مرگ انسانی ناشی از هاری به دلیل ساماندهی‌های مناسب بعد از تماس، افزایش نیافته است (نمودار ۲). طبق گزارش‌های سال ۱۳۸۱ شمسی، نواحی 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 صحرایی 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 غیروارده، در تمامی گونه‌های حیوانی و ازجمله خفاش، رخ ندهد (WHO ، ۲۰۰۵).



نمودار۲ ـ موارد گازگرفتگی حیوانات و موارد منجر به هاری انسان در کشور ایران



نمودار ۳ ـ موارد گزش حیوانات (در صدهزار) و مرگ ناشی از هاری (مورد) در انسان در سطح کشور

جدول ۱ ـ 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	نهاوند	اشتباه پزشکی که فارسی نمی‌دانسته
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

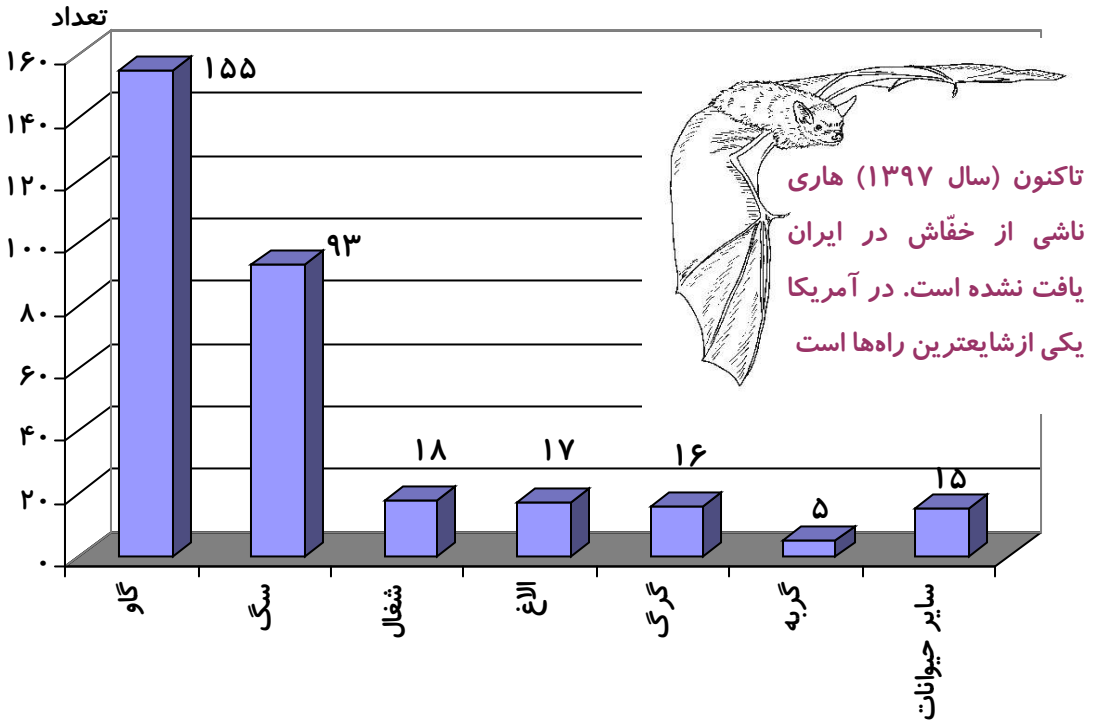
گزارش ۲ مورد هاری ناشی از پیوند قرنیه در ایران

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 توجّه به سابقه پیوند قرنیه آلوده و تظاهرات بالینی، در واقع او نیز به علّت هاری درگذشته است و جالب توجّه 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 ٤ ـ 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 ضدهاری 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 ۲۲۳۸۴ قلاده سگ بوده که پس از شناسایی و قلاده گذاری، واکسن هاری دریافت و کارت بهداشتی برای آن‌ها صادر شده است.

با توجّه 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 توجّهی 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.

٤ ـ روند زمانی

در بعضی از مناطق گرمسیری، در فصل پاییز و زمستان به دنبال شیوع هاری سگسانان، موارد هاری انسانی هم افزایش می‌یابد.

٥ ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

براساس داده‌های موجود، قریب دوسوّم تا سه چهارم موارد هاری، در جنس مذکر و ۴۰٪ موارد هارگزیدگی منجر به بیماری هاری، در سنین کمتر از ۱۵ سالگی رخ می‌دهد.

٦ ـ 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 متعدّد
- ایجاد زخم در ناحیه صورت و انتهاها
- تماس بزاق آلوده حیوان هار با پوست آسیب دیده یا سطوح مخاطی
- تبدیل ذرّات 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 ـ 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. مثلا حیواناتی نظیر گرگ، روباه و شغال، **بسیار حساس**. گربه، خفاش و گاو، با **حساسیت زیاد**. سگ و نخستی‌ها با **حساسیت متوسط** و صاریغ (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 ـ 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 صِفر 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 ـ 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 ازجمله، 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 تزاید 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 گِرِنادا تقریباً نیمی از منگوس‌ها در سرم خود دارای آنتی‌بادی نوترالیزان ضد هاری هستند.



نقشه ۱ ـ 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 مدّت برای گونه‌های مختلف حیوانات، متفاوت است و به طور کلّی برای:

سگ‌ها : بیش از یک هفته

گربه‌ها : 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 ازجمله 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 خرگوش‌ها، ندرتاً به هاری مبتلا می‌شوند و در مجموع، جوندگان کوچکی نظیر سنجاب، خرگوش، موش و موش صحرایی 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

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.

اوّلین 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 شدّت می‌یابد. نگاه استرحام آمیز، پریشانی و غمگینی در حیوان ظاهر شده و بالاخره اشتهای 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. دویدن زیاده از حد، تشنگی و گرسنگی که به علّت 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 شدّت 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 علّت 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 علّت گرسنگی به شخصی حمله می‌کند و یا وارد گلّه‌ای 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 ۲-۱ 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 کرِخی 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 دوّم 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.

ضمنا 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. هیچ گونه 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 جوندگان آزمایشگاهی را کشته است، هیچ شاهدی 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 توجّه 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 بزاقِ 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 علّت 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 چشمی‌گردیده 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 علّت 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 دریافت‌کننده 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 پریناتال (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 **موضع‌گیری‌های 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 گرگ هار 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 فراورده‌های 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 بی دقّتی 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 مدّت 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 ـ پیشگیری و کنترل

هدف پزشکی و بهداشت (طِب)، 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 مشترکا 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 ـ بهبود وضعیت دسترسی به پیشگیری بعد از تماس با هاری

۲ ـ آموزش و ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم در خصوص پیشگیری از هاری

۳ ـ 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، اِعمال نموده است.

پیشگیری سطح اوّل 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** سالیانه 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 نهایتا 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 آشفتگی 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 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 ازجمله 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 اوّل 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 شدیدا آندمیک و مسافرین 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 نمی باشد 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 فاصله های مناسبی باید یک نوبت واکسن، دریافت کنند. مثلا در صورت ادامه **تماس شغلی** باید هر ۳-۲ سال یک بار آنتی‌بادی ضد هاری در سرم، اندازه‌گیری شود و در صورتی که مقدار آن ناکافی باشد (<0.5 IU/Ml) 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 معمولا 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 توجّه 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، شدّت ضایعات اوّلیه، 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 اوّلیه

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 ـ درمان اختصاصی تحت نظر پزشک یا به وسیله او

۱ ـ انجام کمک‌های اوّلیه به شرحی که گذشت

۲ ـ 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 اصطلاحا 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 باقیمانه آن در عضلاتی که فاصله زیادی با محل زخم دارند، تاکیدی نکرده است. البته ویال‌های باز شده در پایان همان روز باید دور ریخته شود.

۳ ـ 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 ـ در صورت لزوم مجروح را علیه **کزاز** 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 متاسفانه اغلب به فراموشی سپرده می‌شود. ابتدا باید به مدّت 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 کلّی 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 پاتوژن‌های احتمالی منتقل شده از حیوان مهاجم به محل ضایعه نیز باید توجّه 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 مولّد تب ناشی از چنگال گربه، اورف و ویروس هرپس سیمیا می‌باشند. لذا باید پروفیلاکسی ضد کزاز و کموپروفیلاکسی 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 مدّت 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 سانتی گراد، به مدّت 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 مدّت ۲-۱ هفته و در دماهای زیر صفر به مدّت چندین سال زنده خواهد ماند.

۲ ـ 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 اوّل 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 صرفا 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 ضدهاری عبارتند از: امکان تولید انبوه، تاثیر بیشتر، عدم نیاز به حیوانات، در چرخه تولید آنتی بادی ضدهاری 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 مثلا زخم اوّلیه در ناحیه بینی یا یکی از انگشتان قرار دارد. می‌توان به روش سنّتی، نیمی از آن را در موضع و باقیمانده را در عضلات ناحیه کفل تزریق کرد. این فرآورده 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، آنتی‌کر 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 سانتی گراد نگهداری شود تا ۲ سال قابل استفاده است. مصرف مکرر این فرآورده، همراه با واکسن ضد هاری، ممنوع اعلام شده است زیرا ممکن است از بروز مصونیت فعّال ناشی از تلقیح واکسن جلوگیری نماید. ضمناً در صورتی که بین تزریق گاماگلوبولین و واکسن، به مدّت بیش از هفت روز فاصله ایجاد شود باید از تجویز گاماگلوبولین خودداری نمود زیرا در این موقع در اثر واکسیناسیون، در بدن خود فرد واکسینه به طور فعّال 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 ازانفیلتراسیون 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، آنژیوادِم که عوارض اصلی هستند و سندروم نفروتیک و آنافیلاکسی که به ندرت عارض می‌شود. ضمناً باید توجّه 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 واکسن‌هاری معمولا 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. ضمنا 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. ضمنا 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 رژیم های 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 صرفا 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 ـ 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 مثلا ناحیه بازوی راست و چپ، انجام شود.

مدت زمان ماندگاری ویال این واکسن ها 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 حلّال 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 اوّل و سوّم 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 ۰/۵واحد / 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 ـ در ۴۵-۳۵ 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 ـ در ۱۵-۵ درصد موارد، باعث ایجاد عوارض عمومی نظیر؛ تب گذرا، سردرد، گیجی و علائم گوارشی می‌شود

۳ ـ به ندرت عوارض خطیری نظیر علائم عصبی با علت نامعلوم نیز گزارش شده است.

۴ ـ 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 ویروس هاری (نوترالیزان VNA) می‌شوند. حداقل مقدار آنتی بادی 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 آنتی بادی 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 آئروسل آلوده بروز نموده و اینگونه استنباط شده است که مصونیت ناشی از واکسیناسیون ممکن است در مقابل راه‌هایی غیر از گزیدگی حیوان آلوده بی تاثیر باشد به طور کلّی 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 قبلا 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 ۴-۲ 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 تریقات 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 ماه ها 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 دیرهنگام 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 تصمیم گیری ، قرار دهیم.**

ایمنسازی سریع‌الاثر را می‌توان با تزریق ایمونوگلوبولین ضدهاری انسانی یا اسبی تامین نمود. مصونسازی طویل‌الاثر 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 اوّلین بار، توسط محققین انستیتو پاستور ایران پایه گذاری 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 ضدهاری را باید هرچه زودتر پس از حمله حیوانات، آغاز نمود و در هیچ موردی نباید به علّت 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 فراورده را دریافت نمایند. زیرا طی این مدت، آنتی بادی نوترالیزان ناشی از واکسیناسیون در جریان خون، ظاهر می‌گردد.

ایمنسازی اکتیو ـ پاسیو

به دنبال تماس با ویروس هاری باید ایمنسازی سریع‌الاثر و هم مصونسازی طویل‌المدّت صورت گیرد.

جدول ۲ ـ اقدامات پیشگیرنده اختصاصی ضد هارگزیدگی، طبق توصیه WHO در سال ۲۰۱۸

گروه	نوع تماس [۱]	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 [۲] 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 [۳]
ج	یک یا چند گزیدگی یا خراش‌های عمیق پوستی، آلوده شدن مخاط با بزاق (نظیر لیسیدن) تماس با خفاش [۴]	تماس شدید Sever exposure	فوراً ایمونوگلوبولین ضدهاری 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 صحرایی 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 هار ی هستند:

۱ ـ به صورت داخل پوستی، در دو نوبت طی روزهای صفر و ۳ در هر نوبت، ۲ تزریق در دو محل

جداگانه

۲ ـ به صورت داخل عضلانی، در چهار نوبت طی روزهای ۰ و ۳ و ۷ و ۱۴ تا ۲۸

۳ ـ به صورت داخل عضلانی، در چهار نوبت طی روزهای صفر (۲ تزریق) و ۷ و ۲۱ (۱ تزریق)

۴ ـ ایمونوگلوبولین ضدهاری، فقط در گروه سوّم

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 ـ واکسن هاری به صورت عضلانی یا داخل پوستی در روزهای صفر و ۳ (هر بار ۱ تزریق)

۲ ـ واکسن هاری به صورت داخل پوستی در اولین روز مراجعه در چهار موضع جداگانه

۳ ـ 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، مجددا مورد حمله حیوان هار، قرار گیرد نیازی به اقدامات اختصاصی از قبیل واکسن و ایمونوگلوبولین ضد هاری نمی‌باشد و صرفا 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 ـ همچون گروه اول (عدم تماس) نیازی به واکسن و RIG نیست و درمان زخم محل آسیب، کفایت می‌کند. زیرا؛ RIG صرفا باید به کسانی تجویز شود که قبلا تحت پوشش واکسیناسیون هاری قرار نگرفته باشند. مثلا در کسانی که قبلا تحت پروفیلاکسی قبل از تماس قرار گرفته و یا در رابطه با پروفیلاکسی بعد از تماس، حداقل دو نوبت واکسن هاری، دریافت کرده اند 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 تاکید است که: در صورت محدود بودن موجودی RIG باید موارد مصرف را اولویت بندی نمود و مثلا 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 تاکید است که: با توجه به این که خراشها و زخم های 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 ضدهاری نسبت داد. زیرا آنتی‌بادی نوترالیزان ضد هاری معمولاً تا ۱۴-۱۰ روز پس از اوّلین نوبت واکسن در بدن تولید نمی‌شود
- عدم تزریق ایمونوگلوبولین ضد هاری در موضع زخم
- مصرف کلروکین را نیز قبلا جزو علل شکست اقدامات پروفیلاکتیک، در نظر می‌گرفتند ولی در منابع منتشر شده WHO در سال ۲۰۱۸ صراحتا اعلام شده است؛ هرچند کاهش سطح آنتی بادی نوترالیزان هاری در کسانی که تحت درمان با کلروکین و هیدروکسی کلروکین بوده و پروفیلاکسی هاری قبل از تماس را دریافت کرده اند 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 مضعف سیستم ایمنی هومورال. البته در صورتی که تعداد CD^4 افراد مبتلا به HIV/AIDS بیش از ۲۰۰ / میکرولیتر باشد معمولاً پاسخ مناسبی خواهند داد. ضمنا 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 نشده‌أی 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 دوّم 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 مقدورات فعلی، اقدامات تشخیصی زیر انجام می‌شود:

الف ـ آزمایش‌های رایج

- در مراحل اوّلیه 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 ـ 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 مرفونوکلئر، 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، لپتوسپیرال، 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 ـ بررسی آنتی‌بادی اختصاصی

- از آنجا که ویروس هاری باعث ایجاد ویرمی نمی‌شود، سیستم ایمنی تا مراحل نهایی بیماری، قادر به شناسایی آن نمی‌باشد. ولی زمانی که آنسفالیت عارض می‌شود این ویروس به شدّت 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 اوّلیه بیماری تلف شود قابل کشف نمی‌باشد
- آزمون آنتی‌بادی فلورسانت غیرمستقیم (IFA) درواقع 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 واکسیناسیون 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 علّت ابتلاء قبلی به هاری و بهبودی نیز نتیجه مثبتی به بار آورد.

ج ـ 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 اوّلیه 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 اوّلیه بیماری به طور متناوب از طریق بزاق، دفع می‌شود، در صورتی که این آزمون در مراحل اوّلیه هاری انجام شود می‌تواند نتیجه منفی به بار آورد و جهت ارزیابی بیشتر، نیاز به نمونه‌های بعدی و بررسی مجدد می‌باشد.

د ـ 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 نِگری**، امکانپذیر است.

هـ ـ اقدامات درمانی

- این بیماری در حال حاضر درمان موفقیت‌آمیزی ندارد. به طوری که تجویز Vidarabine، واکسن، انترفرون، ایمونوگلوبولین ضدهاری و گلوبولین anti-thymocyte، دوز بالای استروئید، Inosine، Ribavirin و دوز بالای ایمونوگلوبولین G ضدهاری 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، معمولا 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 جمع آوری 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 علّت 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 ـ 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 والایی 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 لیزاویروس‌هایی 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 مَته 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 ـ فرم پیشنهادی سازمان جهانی بهداشت به منظور ثبت موارد تماس با هاری

شماره مورد	ارجاعی از .....
مشخصات فرد مورد حمله :	
نام و نام خانوادگی.....	تاریخ حمله .....
سن	منطقه جغرافیایی محل حمله .....
آدرس منزل	.....
.....	محل گزش در بدن.....
ویژگی‌های محل آسیب :	**نام و آدرس سایر افراد مورد حمله :**
منفرد ☐	۱ ـ .....
متعدد ☐	۲ ـ .....
خفیف ☐ متوسط ☐ شدید ☐	۳ ـ .....
اقدامات پیشگیرنده و درمانی :	
اقدامات درمانی برای زخم محل آسیب ☐	خود داری از بخیه کردن زخم ☐
شستشو با آب و صابون ☐ ضد عفونی ☐	توضیح در مورد بخیه زدن اجباری .....
	.....
مشخصات واکسن ضدهاری مورد مصرف :	**ایمونوگلوبولین ضد هاری (RIG):**
نوع واکسن: با منشاء مغز ☐ با منشاء کشت سلّول ☐	انسانی ☐ اسبی ☐
محل و تاریخ تولید واکسن	
محل تزریق:عضله دلتوئید☐عضله قدامی خارجی ران☐	محل و تاریخ تولید RIG.....
عضلانی (1 cc) داخل جلدی (0.1cc)	مقدار ایمونوگلوبولین .....
تاریخ تزریق واکسن :	.....
نوبت اوّل / / نوبت دوّم / / نوبت سوّم / /	تاریخ تزریق ایمونوگلوبولین / /
نوبت چهارم / / نوبت پنجم	مصرف قبلی ایمونوگلوبولین ضد هاری؟
وضعیت واکسیناسیون قبلی؟	تاریخ / /
تاریخ / / نوع : انسانی ☐ حیوانی ☐	نوع : انسانی ☐ اسبی ☐
در صورت بروز عوارض ناشی از پروفیلاکسی بعد از تماس، توضیحات لازم ارائه شود	
.....	
وضعیت فرد تماس یافته، پس از ٦ ماه :	

زنده □ مرگ در اثر هاری □ تاریخ فوت / /	◄ مرگ ناشی از سایر علل □ نامشخص □
وضعیت سایر افراد تماس یافته با همان حیوان	
زنده □ مرگ در اثر هاری □ تاریخ فوت / /	◄ مرگ ناشی از سایر علل □ نامشخص □
مشخصات حیوان مهاجم :	
گونه حیوان	سن ..... جنس : نر □ ماده □ وزن .....
واکسیناسیون حیوان علیه هاری آری □ خیر □	نوع واکسن ؟ ..... تاریخ / /
وضعیت حیوان مهاجم:	عاقبت حیوان مهاجم :
تحت نظر □ کشته شده □ گریخته □	ظهور علائم هاری □
نتایج آزمایش‌های انجام شده :	سالم □
مثبت منفی	مرگ □
تست آنتی بادی فلورسانت □ □	
جسم نگری □ □	
سایر آزمون‌ها □ □	

از مومیایی کردن اینگونه اجساد باید اجتناب نمود و در صورت نیاز به نکروپسی، 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 مجدّد و مکرّر آن خودداری و به سرعت، دفن شود.

مراقبت از هاری (Surveillance)

الف ـ تعریف مورد (Case definition)

۱ ـ 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 ـ مورد محتمل (Probable) :

مورد مشکوک باضافه سابقه تماس با حیوان مشکوک به هاری. توضیح این که **تماس محتمل** نیز عبارت است از تماس با بزاق یا بوسیله گزش یا خراش یکی از حیوانات حساس به هاری یا ویروس هاری.

۳ ـ 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 می‌ترسد و تنهایی را دوست دارد و صدای او دو رگه می‌شود
- ممکن است آب بخواهد و همین که پیش آوردند فریاد بزند و بترسد و نخورد. گاهی جرعه‌ای آب بخورد و در گلویش بماند و خفه شود
- اگر در حالت هیجانی، انسانی را گاز بگیرد، او نیز هار می‌شود!؟
- از روزی که سگ هار کسی را می‌گزد، 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 فرموده‌اند: ممکن است سگ هارگزیده بعد از هفت سال هار شود که کسی بر این فرمایش صحه نگذاشته است
- کسی که از گزش سگ هار فورا 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 کرده‌ای پس باید هر سگ گزیده‌ای 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 ـ به عمل آور! اقلاً 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 نگه داشتی کار خوبی کرده‌ای. 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 اوّل برای این که زخم، جوش نخورد، داروهای بازکننده را بر زخم بگذاری
- اگر سیر را بر زخم بگذارند و یا بیمار تناوّل 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 پارس 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, 8th 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. [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. 20th 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; 19th 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, 4th Edition, 1987.

17. Wingarden and Smith / Cecil Textbook of Medicine Sanders Publisher. 17th edition / 1985.

18. A. Afshar & M. Bahmanyar; Contribution to the Detection of Inapparent Rabies in Stray Dogs, Veterinary Record, December, 2nd , 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, 22nd 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, 5th edition, 2004, pp. 2347-64.
29. Paul D. Hoeprich-M. Golin Jordan, Infectious Diseases J. B. Lippincott Company Philadelphia / 5th 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 ـ دستور سیدمحسن، رشتی باف محمد، صاحبی عباس. مروری بر هاری و ارائه گزارش مبارزه با بیماری هاری در استان خراسان در سال ٧٤ـ٧٣، سومین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد، سال ۱۳۷۵/ بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوّم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۲۲۳۸-۲۲۳۵ .

۳۳ ـ سیمانی سوسن. بیماری هاری. در: بیماری‌های مهم مشترک بین انسان و حیوان در ایران، معاونت آموزشی و امور دانشجویی وزارت بهداشت، چاپ اطلاعات، سال ۱۳۸٤، صفحات ۲۰۳-۱٦٥.

۳٤ ـ 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 ۱۳٦۳ .
+ دکترهدایت - دکتر کتابی - دیار / بیماری هاری در ایران و گزارش ۱۹ مورد آن در سال ۱۳٦۰ / مجله علمی انستیتو پاستور ایران شماره ۱ صفحات ٤٥-۳٦ دی ماه ۱۳٦۳ .

۳٥ ـ گزارش انستیتو پاستور ایران به سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹٤ و آمار ۲٥ ساله هاری در ایران / بخش هاری انستیتو پاستور ایران (دکتر احمد فیاض).

۳٦ ـ فیاض احمد. هاری، انستیتو پاستور ایران ، نشریه داخلی، ۱۳۷۲.

۳۷ ـ سیمانی سوسن. وضعیت هاری در ایران، مجله تحقیقات دامپزشکی، دوره ٥۸، شماره ٦۰٥، پاییز ۱۳۸۲. صفحات ۷۸-۲۷٥.

۳۸ ـ 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 سوّم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۹۰۲ـ۱۹۰۱.
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm
[Last accessed 2019 March].

۳۹ ـ نجم آبادی حسین. تاریخ پزشکی ایران و جهان اسلام، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست اوّل، سال ۱۳۷۷.
https://sites.google.com/site/historyofmedicinedrnadjmabadi/history-of-medicine-dr-nadjmabadi/nadjm-index-main-htm . [Last accessed 2019 March].

٤۰ ـ ابن سینا حسین. قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست دوّم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۷۱۰۹ـ۷۰۸۷
https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm. [Last accessed 2019 March].

٤۱ ـ جرجانی سید اسماعیل (حکیم جرجانی)، ذخیره خوارزمشاهی (ویراسته حسین حاتمی)، کتاب نهم، گفتار سوّم و چهارم K9G3B3 و K9G3B4، قابل دسترسی در:
https://sites.google.com/site/zakhirehkhawrazmshahi2/zakhireh-sirjani/fehr-k09-htm [LA 2019 March].

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ٦ / دکتر حسین حاتمی، دکتر جواد حاج سیدجوادی

اپیدمیولوژی بالینی و کنترل کلرا (وَبا)

فهرست مطالب

اهداف درس ۱٦۱۹
الف ـ مقدمه ومعرفی بیماری ۱٦۱۹
پاتوژنز و پاتولوژی کلرا ۱٦۲۳
ایمونولوژی کلرا ۱٦۲۵
ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری(Occurrence) ۱٦۲٦
۱ ـ دوره نهفتگی ۱۶۲۶
۲ ـ سیر طبیعی ۱۶۲۷
۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۶۲۸
هفتمین جهانگیری کلرا ۱۶۳۰
هشتمین پاندمی کلرا ۱۶۳۱
نوپدیدی ویبریو کلرای O139 (سال ۱۹۹۲) ۱۶۳۱
تاریخچه کلرا در ایران طی قرون سیزدهم و چهاردهم هجری ۱۶۳۴
۴ ـ روند زمانی ۱۶۳۶
۵ ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ۱۶۳۷
۶ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده ۱۶۳۹
۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۶۳۹
۸ ـ میزان حملات ثانویه ۱۶۴۲
۹ ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ۱۶۴۳
حالت ناقلی ویبریو کلرا ۱۶۴۵
ج ـ پیشگیری و کنترل ۱٦٤۵
منابع ۱٦٦۰

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 وبای درمان نشده با شدّت‌های 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 ـ مقدمه ومعرفی بیماری

۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی

کلرا (وبا) بیماری حادی است که در اثر **آنتروتوکسین** ویبریو کلراهای گِردآمده (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 بیماران، 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 قوّت خود باقی مانده و با توجّه 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 مدوّن 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 صرفا به بیماری کلرا اختصاص ندارد و در **تورات** هم که این اصطلاح چند بار تکرار شده است به همین مفهوم است.

۲ ـ عامل یا عوامل اتیولوژیک

ارگانیسم مولّد 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، ویرگول‌مانند 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 متحرّک و دارای فلاژله هستند جزو **پاتوژن‌های روده‌ای** (ولی نه آنتروباکتریاسه‌ها) طبقه‌بندی می‌گردند. شایان ذکر است که هرچند تا به حال ۲۰۶ گروه سرمی (Serogroup) یعنی O1 تا O206 ویبریو کلرا شناسایی شده است ولی فقط سروتایپ‌های O1 و O139 به عنوان عامل وبا شناخته شده و دارای قابلیت ایجاد همه‌گیری و جهانگیری، می‌باشند.

نحوه حرکت ویبریو کلرا علاوه بر این که به جابجایی آن از نقطه‌ای به نقطه دیگر کمک می‌کند ضمناً در حدّت بیماریزایی آن نیز دخالت دارد. به طوری که سروتایپ‌های **ویبریو کلرای بدون تحرّک**، تنها باعث مرگ ۳۰٪ موش‌های نوزاد، می‌شوند. در حالی که **سویه‌های متحرّک**، موجب مرگ ۱۰۰٪ این حیوانات می‌گردند. البته این تفاوت‌ها ممکن است در ارتباط با توانایی ویبریوها در نفوذ به مخاط روده باشد، یعنی سویه‌های غیرمتحرّک، قادر به نفوذ مخاطی نیستند در حالی که ارگانیسم‌های متحرّک، با دخالت **موسینازهای کلرایی**، قادر به نفوذ بوده و لذا خود را به سطوح اپی‌تلیال، می‌رسانند. همچنین آنتروتوکسین کلرا بدون چسبندگی و اتصال بعدی، قادر به اِعمال اثرات توکسیک خود نمی‌باشد و لذا ویبریوهای بدون تحرک، حتی اگر به نحو کاملی قادر به تولید آنتروتوکسین هم باشند عملا 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 اتصال به آن و تولید آنتروتوکسین، موجب بروز اسهال می‌گردد.

ویبریو کلرا دارای ارتباط نزدیکی با **آنتروباکتریاسه‌ها** 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

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 ویرولانس 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 ویبریوکلرایی در داکای بنگلادش اشاره شده است که مدت زمان بستری شدن آنان در بیمارستان، بیشتر از موارد غیرمقاوم بوده، ارگانیسم‌ها 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، ارگانیسم‌های 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 و Hikojima و طبق ویژگی‌های **فنوتایپی**، به دو بایوتایپ کلاسیک و التور، طبقه‌بندی شده‌اند.

اوگاوا و **اینابا** نام بیمارانی است که برای اوّلین 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 اوّلین 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 اوّلین 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 نسبتا 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 ناقلین مزمن انسانی هم وجود دارد که بتوانند باکتری را در فواصل بین همه‌گیری‌ها حفظ کنند؟ و یا محیط نیز می‌تواند نقش مخزن وبا 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 تغییریافته، 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 اوّلیه 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 تغییریافته (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 ویبریوهایNAG 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. ارگانیسم‌های 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 می مانند ولی در آب‌های آلوده سطحی در عرض ۲۴ ساعت، از بین می‌روند و لذا این میکروارگانیسم‌ها را ندرتاً می‌توان از آب‌های سطحی جدا نمود، مگر این که بیماران مبتلا به کلرا دایما باعث آلودگی چنین آبهایی بشوند.

میزان املاح، دما و اسیدیته آب، در میزان بقای این میکروارگانیسم‌ها در محیط آب موثر می‌باشد. ضمنا 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 این‌هم کمتر، می‌باشد و به ندرت به ۱۴–۱۰ روز می‌رسد.

پاتوژنز و پاتولوژی کلرا

ویبریو کلرا عملا به هیچیک از نسوج بدن، نفوذ نمی‌کند. این ارگانیسم‌ها 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 صفرایی 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 ۵–۳ 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 سلّول‌های 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 توجّه، 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 آنتروتوکسین 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 سلّول‌های 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 سلّول اپیتلیال، عبور می‌کند.

ساب یونیت A1 دارای فعالیت ADP ریبوزیل ترانسفراز است و خود بوسیله روند کاتالیتیک، تحریک می‌گردد. ترانسفر ریبوز ADP از NAD به GTP که نوعی پروتئین تنظیم کننده فعالیت مداوم آدنیلات سیکلاز است صورت می‌گیرد. وقتی GTP دستخوش ریبوزیلاسیون 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 ClNa** و موجب تحریک تراوش فعال کلر به داخل روده باریک می‌گردد. ضمناً سیکلیک AMP باعث اعمال اثر مستقیم بر سلّول‌های کریپتیک و **ترشح کلرید** و همچنین مانع جذب کلرید سدیم بوسیله سلّول‌های 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**، سلّول‌های کریپتیک باشند و سلّول‌های 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 سلّول‌های 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 ارگانیسم‌های 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 شدّت علائم بالینی بیماری، یکسان نیست و حتی عده کثیری از آن‌ها فاقد علائم بالینی هستند و فقط در تعداد کمی از آنان بیماری، از شدّت زیادی برخوردار است و ممکن است به مرگ بیماران، 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 میکروارگانیسم، نداشته‌اند. ضمناً مدّت تداوم ایمنی، مشخص نیست و حتی وجود مقادیر زیاد آنتی‌بادی در سرم، باعث ایجاد مصونیت کامل، نمی‌گردد. ***ایمنی متقاطع بین O1 و O139 به اثبات نرسیده است و ابتلاء به یکی از آنها باعث ایمنی در مقابل دیگری نمی‌شود.***

نقش ایمنی سیستمیک

پس از ابتلاء به عفونت ناشی از ویبریو کلرا آنتی‌بادی‌های جاری، علیه چندین آنتی‌ژن و ازجمله **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 ازجمله 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 اختصاصی‌تر بین آنتی‌ژن O و آنتی‌بادی، **آنتی‌کرهای ضد آنتی‌ژن فلاژله‌ای (H)** نیز پس از ابتلاء به کلرا در بدن، تولید می‌شوند و از آنجا که با بسیاری از ارگانیسم‌های روده‌ای، تشابه دارند فاقد ارزش تشخیصی می‌باشند. لازم به ذکر است که تمامی آنتی‌بادی‌های ذکر شده، در پاسخ به واکسیناسیون 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 اوّلیه 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 ۱۴–۷ روز به اوج می‌رسد و سپس کاهش می‌یابد.

علیرغم یافت شدن ارتباط بین میزان بروز بیماری و آنتی‌بادی‌های ویبریوسیدال در یک منطقه آندمیک، نقش آنتی‌بادی‌های موجود در خون در جلوگیری از بروز کلرا روشن نمی‌باشد و مشخص شده است که تنها IgG از اپی تلیوم 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 کلّی 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 ***شدت بیماری و میزان مرگ ناشی از آن در افراد مبتلا به ضعف ایمنی و ازجمله 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 به تدریج، 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 نسبتا 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 ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

۱ ـ دوره نهفتگی

دوره کمون بیماری، حدود ۲ ساعت تا ۵ روز و به طور متوسط، ۳–۲ روز است.

۲ ـ 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. **اوّلین 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 شدّت علائم، به میزان دفع این مواد بستگی دارد سیر طبیعی بیماری نیز با شدّت 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 کلّی در سیر طبیعی کلرا وقتی شدّت 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 شدّت دزهیدراتاسیون آن‌ها بیشتر شده باشد.

وقتی شدّت 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 شدّت 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 علّت 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

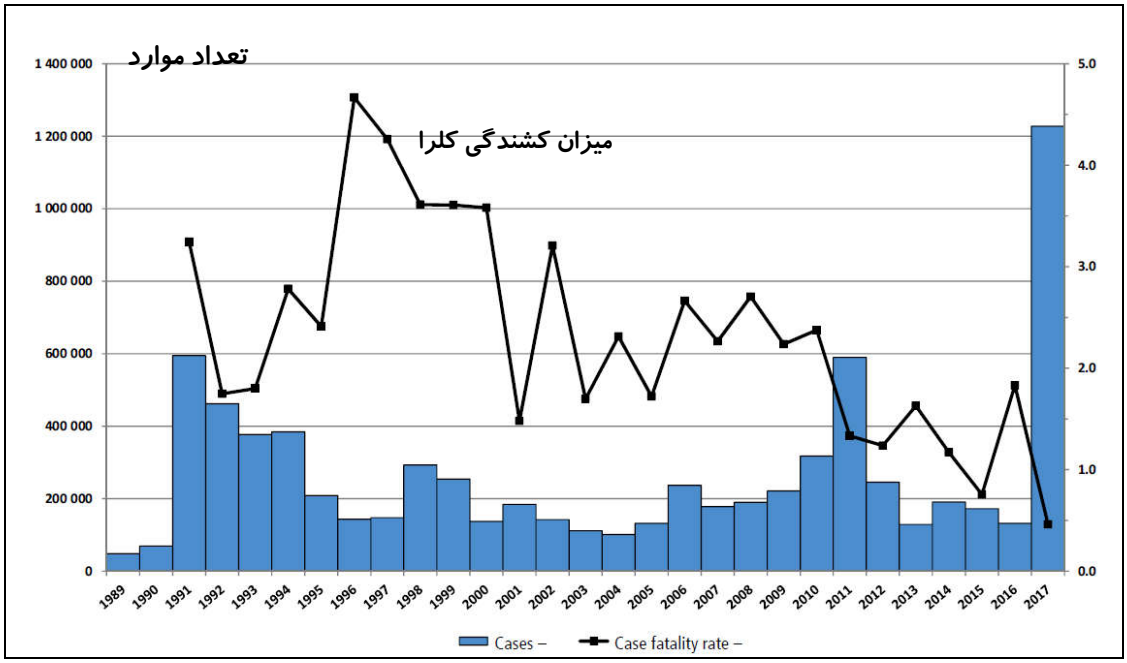
عفونت ناشی از ویبریوهای O1 و O139 وجود ندارد. به گونه‌ای که ابتلاء به هریک از آن‌ها یا باعث ایمنی در مقابل دیگری نمی‌شود و یا ایمنی اندکی را به بار می‌آورد.

۳ ـ انتشار جغرافیایی

الف ـ 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 سوّم 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 بازپدیدی 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.



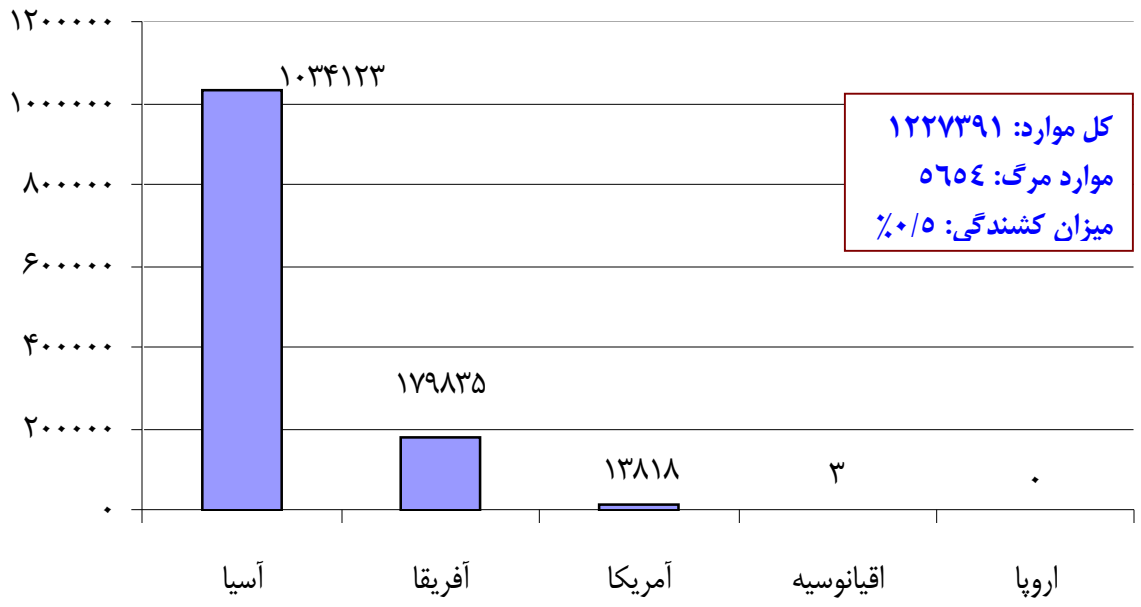
نمودار ۱ ـ موارد کلرای گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت طی سالهای ۲۰۱۷-۱۹۸۹

البته بار تخمینی سالانه بیماری در سطح جهان در حدود ۴-۱/۳ میلیون مورد با ۱۴۳۰۰۰-۲۱۰۰۰ مورد

مرگ می‌باشد ولی همانطور که در نمودار ۱ نیز مشاهده می‌گردد سهم بسیار ناچیزی از کل موارد تخمینی، گزارش می‌شود.

جدول ۱ ـ 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 نهایتا به آمریکای شمالی رسیده است
سومین	۱۸۵۲–۵۹	عمدتا در روسیه حادث شده و یک میلیون مورد مرگ به بار آورده است
چهارمین	اواخر دهه ۱۸۷۰	عمدتا 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	عمدتا 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 ـ موارد گزارش شده کلرا از نقاط مختلف جهان به WHO در سال ۲۰۱۷ (۱۳۹٦ 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 **یمَن** 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 علّت شده است.

هفتمین جهانگیری کلرا

کلرا همواره در طول تاریخ، در ناحیه دلتای گَنگ، 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 اوّلین 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 بر۵۹۵۰۰۰ 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.

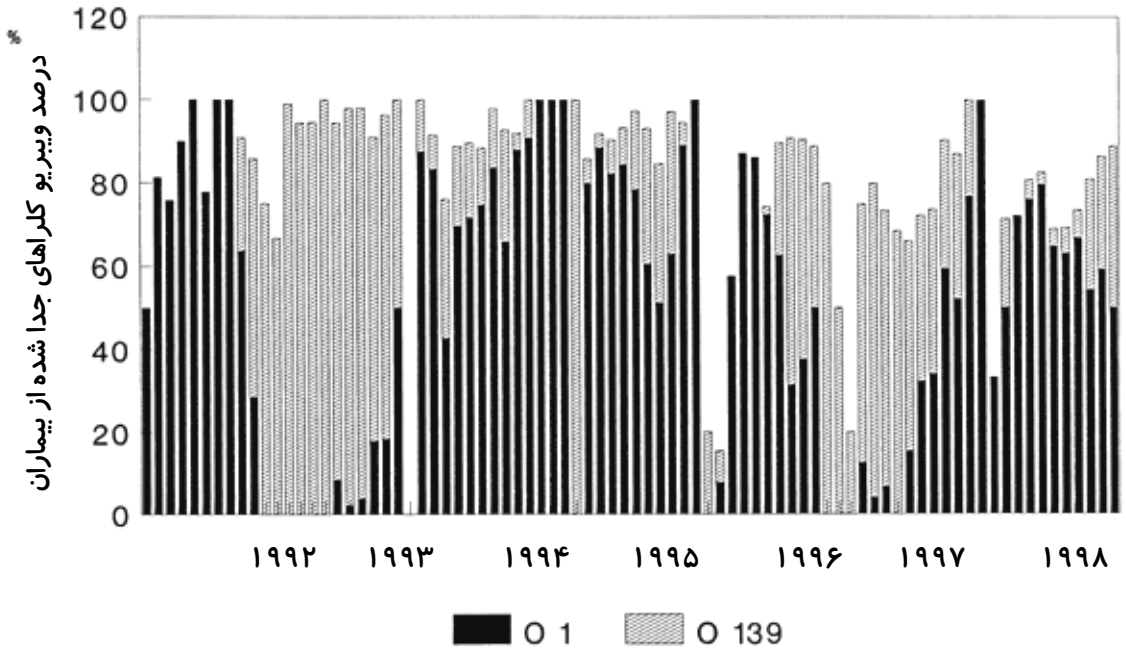
در سال ۲۰۰۶ میلادی ناگهان بر تعداد موارد گزارش شده از مناطق مختلف جهان افزوده شده و با رقم ۲۳۶۸۹۶ مورد به تعداد موارد گزارش شده در اواخر دهه ۱۹۹۰ شباهت پیدا کرده است (نمودار ۱). در سال ۲۰۰۸ میلادی سازمان جهانی بهداشت تعداد ۱۹۰۱۳۰ مورد کلرا با ۵۱۴۳ مورد مرگ و میزان کشندگی ۲/۷ درصد را ثبت نموده است و لذا میزان موارد، نسبت به سال قبل حدود ۷/۶ درصد و میزان مرگ در حدود 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 قبلا 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 نهایتا 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 پانصدهزار 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 اوّلین بار در سال ۱۹۹۲ در هندوستان باعث ایجاد همه‌گیری وسیعی گردید در سال ۱۹۹۳ در ۷ کشور آسیایی، یافت شد و احتمالا 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 O139 و O1 وجود ندارد ولی با این وجود با توجّه 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.



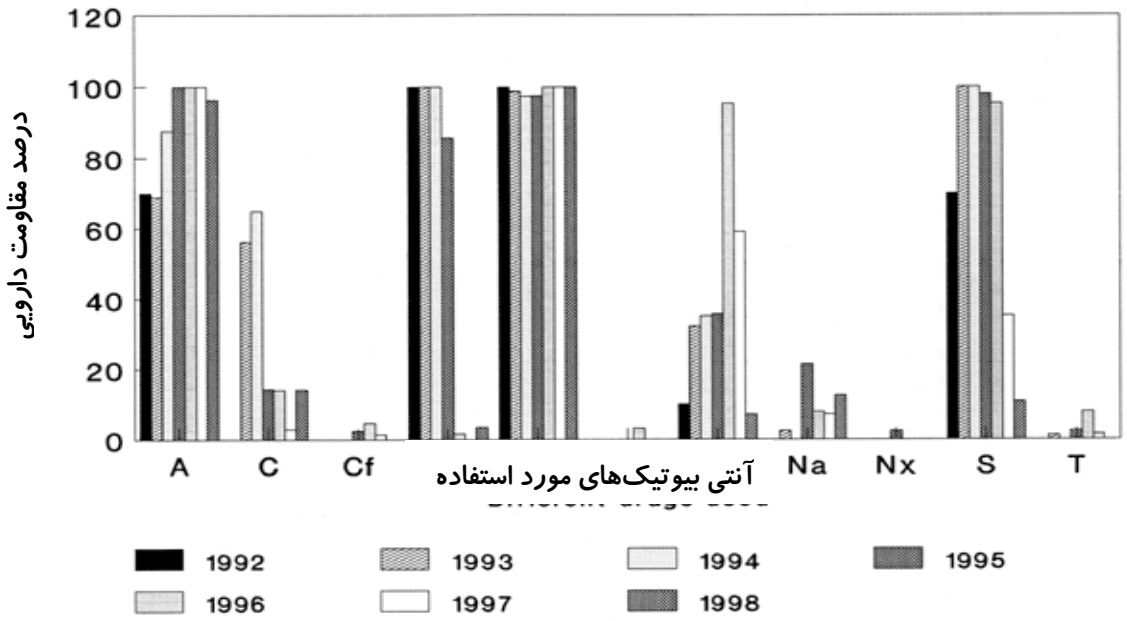
نمودار ۳ ـ ویبریوهای جدا شده از بیماران بستری در کلکته هندوستان، سال ۹۸-۱۹۹۲

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. آنتروتوکسین این ویبریو کاملاً شبیه آنتروتوکسین ویبریو O1 است ولی ساختمان **لیپوپلی ساکاریدی** (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، توجّه محافل بهداشتی را در سطح جهان به خود جلب کرد. چرا که اوّلین ویبریو کلرای غیرO1 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 وارده 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 = نئومایسین; Na = نالیدیکسیک اسید; Nx = نورفلوکساسین

S = استرپتومایسین; T = تتراسیکلین ; Fz = فورازولیدون

نمودار ٤ ـ 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 کلرایی در آن به اثبات رسید اما در عین حال مشخص شد که ارگانیسم 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 اوّلیه نشان داده که سویه جدید ارتباط نزدیکی با سویه‌های O1 ویبریوهای التور که عامل سببی هفتمین جهانگیری هستند، دارد و این فرضیـه، قوّت 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 ارگانیسم‌ها 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 قوّت خود باقی ماند ولی پاسخ آن‌ها به آمپی‌سیلین، کوتریموکسازول و کلرامفنیکل، تغییر یافت.

در حال حاضر سویه‌های O1 ارگانیسم‌های 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 ـ دهانی و بویژه با شستشوی دست‌ها از انتقال آن‌ها جلوگیری خواهد شد.***

جدول ۲ ـ برخی از موارد اوج بیماری در ایران

سال	موارد	سال	موارد
۱۳۴۹	۱۹۶۶۳	۱۳۶۰	۶۱۰۷
۱۳۵۴	۲۹۶۶	۱۳۶۴	۱۸۸۸
۱۳۵۵	۲۱۰۰	۱۳۶۷	۲۴۸۵
۱۳۵۶	۱۰۸۳۶	۱۳۶۸	۵۲۲۰
۱۳۵۸	۱۸۵۶	۱۳۸۴	۱۱۳۳

این بیماری از اپیدمی سال ۱۳۴۴ تا ۱۳۸۴ حداقل ۱۰ بار به اوج رسیده که در جدول ۲ ملاحظه می‌گردد.

در گزارش سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت فقط ۷ مورد مربوط به کشور ایران می‌باشد.

ب ـ وضعیت بیماری در ایران

اوّلین 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 ـ موارد گزارش شده کلرا در ایران طی سال‌های ۱۳۹۹-۱۳۸۱ به سازمان جهانی بهداشت

سال	موارد	مرگ	سال	موارد	مرگ
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
۱۳۸۷	۷۲	۴	۱۳۹۷	۷۰	۰
۸۸-۸۹	۰	۰	۱۳۹۸	۲	۰
۱۳۹۰	۱۱۸۷	۱۲	۱۳۹۹	۷	۱

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 همه‌گیری هایی رخ می‌دهد. منشاء تمامی اینها آلودگی منابع آب آشامیدنی، بوسیله فاضلاب بوده و اپیدمی‌ها اکثرا 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:

سروتایپ عامل بیماری‌زا در سال‌های ۴۴ تا ۴۶ اگاوا، سه سال بعد اینابا و تا سال ۱۳۵۶ متناوبا اینابا و اگاوا و از آن سال به بعد، **اگاوا** 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 شدّت 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.

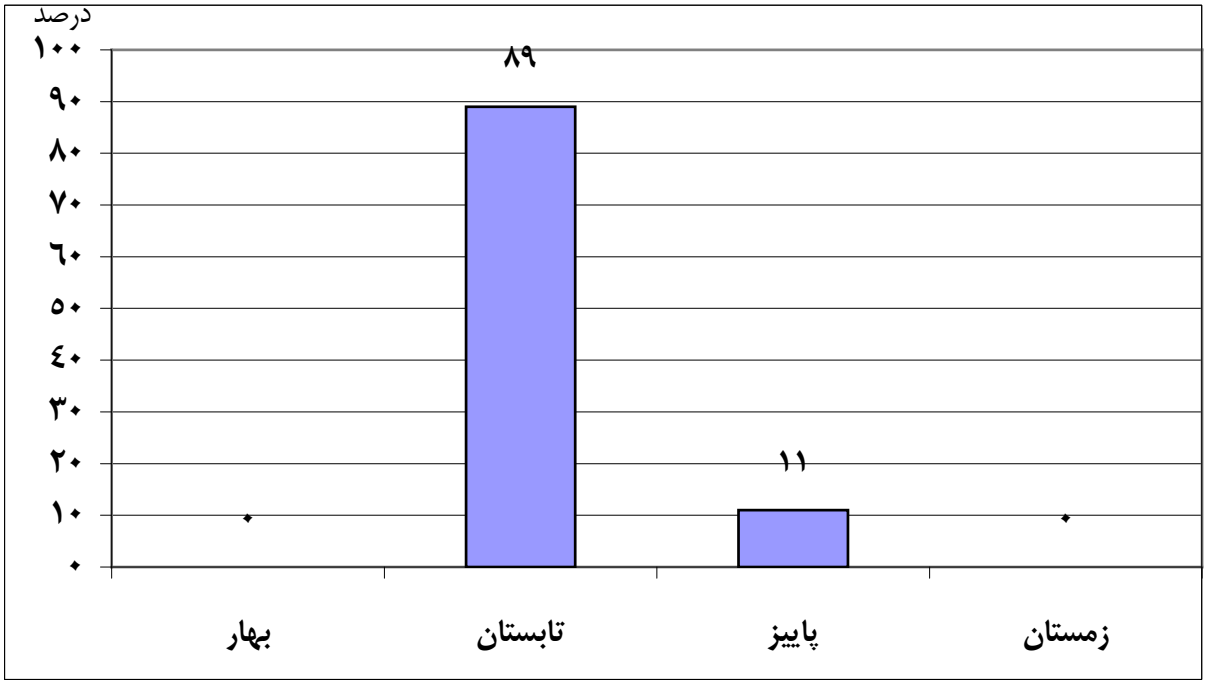
در سال ۱۲۴۸ وبا در **اصفهان** بروز کرد و از آنجا به **شیراز** منتشر شد. به طوری که گفته می‌شود در شیراز بیش از ۲۰۰۰ نفر در اثر آن هلاک شدند و سرانجام بیماری به خلیج فارس رسید و موضوع، مورد توجّه

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 آن‌را 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 حصبه** 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 شدّت 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 فورا 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، مستقیما 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 ـ توزیع فصلی کلرا در همه‌گیری سال ۱۳۶۷ کرمانشاه (منطقه غیرآندمیک)

٤ ـ 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 شدّت 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 کره، 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.

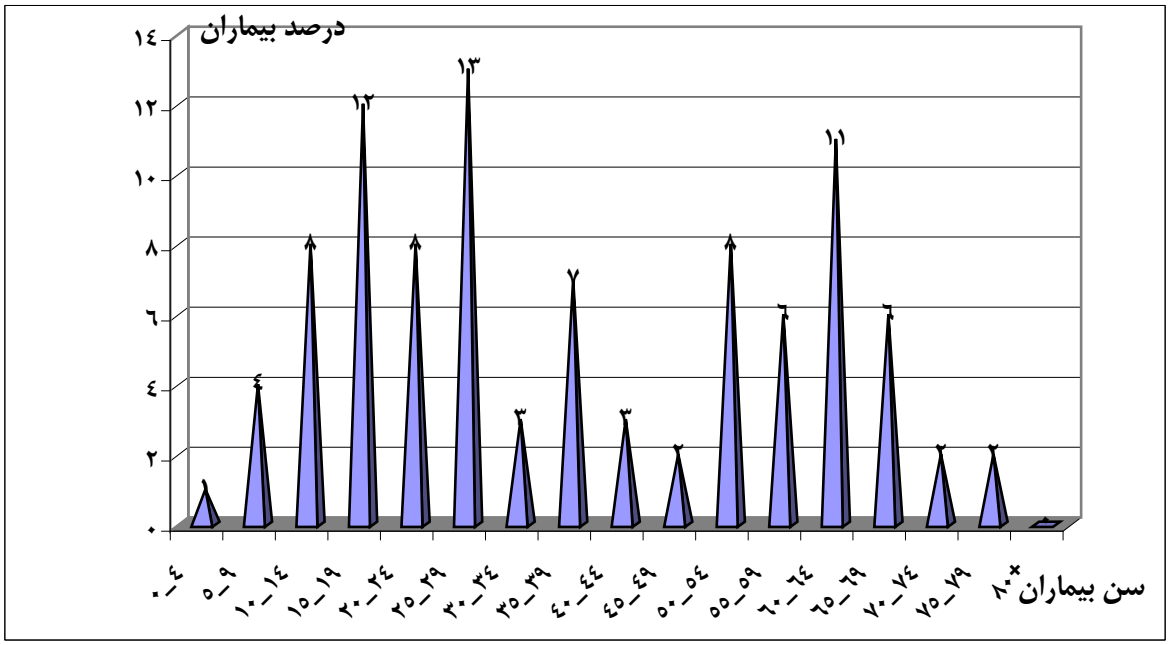
منطقه آندمیک وبا به منطقه‌ای اطلاق می‌شود که طی سه سال از پنج سال متوالی، مواردی از وبای قطعی غیروارده به اثبات رسیده باشد. **اپیدمی وبا** هم به موارد بیش از حد مورد انتظار در یک منطقه، گفته می‌شود و لذا در منطقه‌ای که وجود این بیماری طی سال‌های اخیر به اثبات نرسیده باشد حتی یک مورد قطعی و غیروارده بیماری، 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 وبا 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 ـ تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

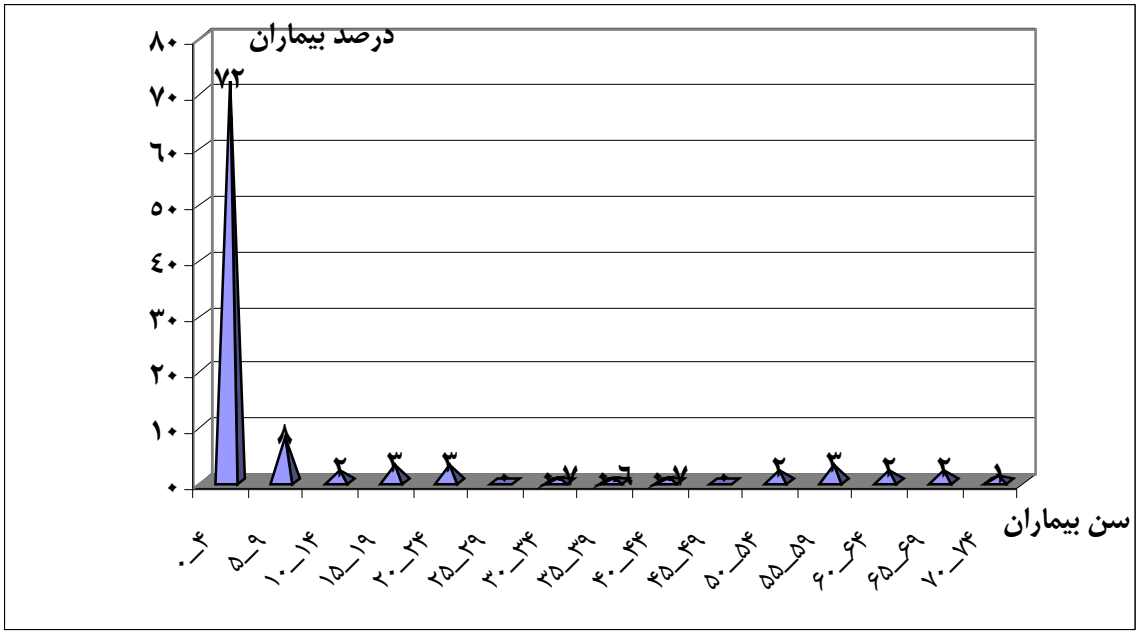
گرچه میزان بروز کلرا در مناطق آندمیک، در کودکان، بیشتر از بزرگسالان است ولی وقتی در مناطق غیرآندمیک باعث ایجاد همه‌گیری شود این نسبت بهم می‌خورد و معمولا بزرگسالان، بیش از کودکان، به اشکال بالینی آن مبتلا می‌شوند. البته فرض بر این است که نسبت ابتلاء به عفونت بدون علامت بالینی کلرا در مناطق غیرآندمیک 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٪ کلّ بیماران را کودکان کمتر از ۱۵ ساله تشکیل میدهند.



نمودار ٦ ـ توزیع سنّی کلرا طی همه‌گیری‌ها در مناطق غیرآندمیک (کرمانشاه، ۱۳٦۷)

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 کلکته و بنگلادش و حتی خوزستان، عمدتاً در پنج سال اوّل زندگی، عارض می‌شود و در سنین بالاتر از ۴۰ سالگی از شیوع بسیار کمی

برخوردار است و این خود ناشی از مصونیتی است که تدریجاً طی حملات قبلی بیماری، ایجاد شده است.



نمودار ۷ ـ 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 ۸۰درصد موارد بیماری، در سنین کمتر از ۱۵ سالگی، رخ داده است چرا که وبای التور، در منطقه خوزستان حالت آندمیک دارد.

در رابطه با مصونیت 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 ۷۱–۱۹۷۰ 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 مصونیتی 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 از منازل مسکونی خود، مشغول امرار معاش بوده‌اند.

٦ ـ تاثیر عوامل مساعدکننده

این عوامل در گفتار حاضر، تحت عنوان حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری، شرح داده شده است.

۷ ـ 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 ـ اجتماعی
- سابقه ابتلاء قبلی
- آنتی‌بادی‌های موجود در شیر مادر
- گروه خون

۱ ـ اسیدیته معده

دوز عفونتزای ویبریو کلرا برحسب میزان pH معده متفاوت میباشد. ضمنا در صورتی‌که **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 پیداکند. از طرفی ویبریو کلرا در pH = ۵/۵ 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 شدّت 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 ـ 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 طولانی تر بوده است. البته دلایل قانع کننده‌ای برای توجیه این مطلب، وجود ندارد.

طی بیماری **ماراسموس**، اندکس میتوتیک، در سلّول‌های مخاطی روده، کاهش می‌یابد و لذا ممکن است در بیماران مبتلا به سوء تغذیه، چنین سلّول‌هایی دیرتر از حد عادی، ریزش پیدا کنند و از آنجا که تاثیر آنتروتوکسین کلرا تا پایان عمر این سلّول‌ها 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 کشورهایی ظاهراً با اقتصاد کشاورزی هستند، مردم در این کشورها توده‌های ملتهبی 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، آلونک‌های محل زیست آنان در بین زباله و فاضلاب قرار گرفته و کودکان به ناچار در این گنداب و گندزار، می‌لولند. توجّه 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 هیپواسیدیته را خاصه در اطفال، فراهم می‌کند.

خانواده ۱۲–۱۰ نفره در یک یا دو اطاق خشت و گِلی در هم می‌لولند. 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 همردیف آلونک‌های محل زیست مردم، قرار دارند، بوی خون، بوی مدفوع حیوانات، بوی مدفوع انسان، بوی لاشه‌ها و بوی پوست‌های دباغی شده و هزاران بوی عَفَن دیگر، فضا را پر می‌کند. کودکان رنگ پریده، با صورت‌های پف آلود و زخم‌های عفونی و اگزماتیزه، در خیابان‌ها و کوچه‌های خاکی و در کنار جوی‌های پر از مدفوع راکد انسان و حیوان و خونابه کشتارگاه‌های رنگارنگ، میلولند و باصطلاح سرگرم بازی کودکانه‌اند. هیچ خانه‌ای نیست که کودکی تبدار 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 آن‌سال، 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 علّت نداشتن امکانات مالی و عدم لوله کشی آب مشروب کلرینه از همان آب می‌آشامند و ملاحظه می‌شود که اگر به هر علتی کلرزنی آب متوقف ماند تمامی اهالی، از همان آب خام یا فاضلاب، بهره‌مند می‌شوند که شرح آن گذشت و طبعا 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 ؟. . . متاسفانه 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 توجّه 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 بی وقفه‌اش وحشت و اضطراب، آفریده است.

۳ ـ سابقه ابتلاء قبلی

آلودگی به کلرا باعث تولید آنتی‌کرهای عمومی و موضعی محافظت کننده، می‌شود و لذا فرد را در مقابل سروتایپ‌های بیماری‌زا محافظت می‌نماید. ضمناً در مناطق بومی، تا مراحل اوّلیه 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 اوّلین 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 متقابلی نمی‌گردند.

۴ ـ 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 ـ 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 شدّت 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 ـ 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 ـ 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 ـ 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 اعضاء خانواده خود منتقل نماید و بر اساس بعضی از مطالعات فقط حدود ۵-۳ درصد اعضاء خانواده فرد مبتلا به وبا دچار این بیماری خواهند شد. به طور کلّی 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 ـ 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 مجددا 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 شدّت 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 علّت عدم رعایت موازین دفع صحیح فاضلاب، باعث آلودگی محیط خارج بیمارستان نیز خواهد شد.

بیماران مبتلا به وبای خفیف، تقریبا به اندازه مبتلایان به کلرای با شدّت متوسط و شدید میکروارگانیسم‌ها را به محیط خارج دفع می‌نمایند ولی به علّت 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 ۱۰۰۰۰۰–۱۰۰ 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 ـ از طریق آب آلوده به مدفوع و یا مواد استفراغ شده مبتلایان به وبا
۲ ـ با وسعت کمتری از طریق آب آلوده به مدفوع ناقلین ویبریو کلرا
۳ ـ از طریق خوردن مواد غذایی آلوده به آب‌های کثیف، مدفوع و یا دست‌های آغشته به خاک‌های آلوده
۴ ـ از طریق مگس
۵ ـ خوردن بعضی از انواع خرچنگی که از آب‌های آلوده، صید شده است
۶ ـ خوردن ماهی خام و سبزی‌های آلوده.

مبتلایان به وبا برای مدّت زیادی عفونتزا باقی نمی‌مانند به طوری که در انتهای هفته اوّل بیماری، حدود

۷۰٪ بیماران، دیگر باسیل را دفع نمی‌کنند. ضمناً در پایان هفته دوّم، 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 طویل‌المدت، 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 ارگانیسم‌ها 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.

مدّت زنده ماندن ویبریوها در شرایط مختلف، یکسان نمی‌باشد و ازجمله در یخچال، به مدّت طولانی‌تر از دمای اطاق زنده می‌مانند. ضمناً ویبریوهای موجود در سطح لیمو به مدّت یک ساعت در پرتقال به مدّت یک روز، در موز به مدّت دو روز و در بادنجان به مدّت هشت روز، زنده می‌مانند.

در شیر و فرآورده‌های لبنی و ازجمله، در بستنی و کره، به مدّت بیش از یک ماه زنده می‌ماند و به طور کلّی ویبریوهای التور، نسبت به تایپ‌های کلاسیک، مدّت زمان بیشتری در مواد غذایی، زنده می‌مانند. حتی آب‌هایی که به علّت 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 ارگانیسم‌ها در دمای اطاق به مدّت پنج روز بر روی پارچه‌های کتانی، زنده می‌مانند و در صورت مرطوب بودن محیط، حتی به مدّت پنج هفته ممکن است به بقای خود ادامه دهند. دوام این باکتری‌ها بر روی پشم، در حدود چهار روز و بر روی چرم، به مدّت 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 مدّت 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 ـ 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 ـ 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 معمولا در شرایطی رخ می‌دهد که آنتی‌بیوتیکی تجویز نشده باشد.

۳ ـ 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، معمولا کمتر از ۱۰ روز به طول می‌انجامد.

۴ ـ 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 ـ پیشگیری و کنترل

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

(ابن سینا)

پیشگیری سطح اوّل، به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ ـ **ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی** مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر

۲ ـ **تامین آب آشامیدنی سالم** و مدرنیزه کردن سیستم فاضلاب توسط سازمان‌های ذیربط

۳ ـ **دفع بهداشتی مدفوع** و فراهم کردن امکانات مناسب به منظور شستشوی دست‌ها

۴ ـ **واکسیناسیون وبا** به هنگام وقوع همه‌گیری، تاثیری در کنترل بیماری و تماس یافتگان، ندارد
۵ ـ **کموپروفیلاکسی** (پیشگیری دارویی) توصیه نمی‌شود
۶ ـ **محدودیت جابجایی** افراد و حمل غذاها و سایر کالاها قابل توصیه، نمی‌باشد.

تاثیر پیشگیری دارویی و واکسیناسیون تماس‌یافتگان

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، سریعا تحت درمان قرار گیرند. ولی پیش‌گیری دارویی و واکسیناسیون تماس‌یافتگان 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 ـ 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 باضافه 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 ازجمله 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 سه‌ی آنها به منظور ایجاد مصونیت کامل، در دو نوبت مصرف شود.

واکسن Dukoral باعث تولید آنتی‌بادی‌های ضد باکتری و ضد توکسین کلرا و ازجمله 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**، اساسا 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 واکسن ها 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 ۳ 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 ـ 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 توجّه آن را در مقابل بایوتایپ کلاسیک و التور، سروتایپ Ogawa و Inaba نشان داده است ولی متاسفانه در بررسی وسیعی که در اندونزی انجام شده است تاثیر 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 مسافرین به مناطق آندمیک کارایی داشته باشد.

ج ـ 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. ضمنا کارشناسان سازمان جهانی بهداشت تجویز واکسن خوراکی را در مناطق آندمیک کلرا توصیه کرده‌اند و همانگونه که قبلا 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 صفرا 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 کلرایی 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.

ضدعفونی 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 ضدعفونی کننده، مورد گندزدایی قرار گیرد.

پیشگیری سطح دوّم 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 یبریوهای NAG ایجاد می‌شود ولی در چنین مواردی اسهال، معمولاً برای مدّت کمتری ادامه می‌یابد و برخلاف اسهال ناشی از کلرا که حدود ۷-۶ روز، طول می‌کشد تقریباً ۲-۱ روز، به طول می‌انجامد.

افتراق موارد خفیف کلرا از نظر بالینی، با سایر علل شایع مولّد اسهال در منطقه، غیرممکن است و تنها با توسل به آزمایش‌های باکتریولوژیک، قابل تشخیص می‌باشد. *به طور کلّی 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 توجّه داشته باشیم که در مناطق گرمسیری، ویبریو کلرا بیش از یک ساعت، در مدفوع زنده نمی‌ماند و لذا باید نمونه را در **دمای ٤ درجه** سانتیگراد، نگهداری کرد و یا به **محیط ترانسپورت**، منتقل نمود. در محیط کشت **Buffered Sea Salt** که ۲-۱ میلی لیتر مدفوع به ۱۰ میلی لیتر محلول کشت، افزوده شود و در دمای حدود ۲۳-۱۵ درجه سانتیگراد قرار گیرد ویبریو کلرا به مدّت ۳-۱ ماه زنده می‌ماند. این ارگانیسم‌ها در **محیط کشت** موسوم به Carry-Blair نیز حدود ۳-۱ ماه ولی در محیط آلکالین ـ پپتون ـ و اتر برای ۱۴ روز در دمای ۲۷-۲۲ 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 ویبریو کلرا مرطوب باشد باکتری‌های موجود در نوارهای ذکر شده به مدّت ۵-۴ هفته زنده می‌مانند.

در آزمایشگاه، نمونه مدفوع تازه را مستقیما به **محیط کشت جامد**، منتقل می‌کنند و یا مقدار یک لوپ از مدفوع را به ۱۰-۸ میلی لیتر محلول آلکالین ـ پپتون ـ و اتر اضافه می‌نمایند و به مدّت ۸-۶ ساعت انکوبه می‌نمایند ولی در صورتی که مدفوع به وسیله محیط ترانسپورت به آزمایشگاه، ارسال شده باشد باید چند لوپ از آن‌را 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 ویبریو 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، عملا جهت تشخیص کلرا کفایت می‌نماید ولی در صورت امکان باید سروتایپ‌های اگاوا و اینابا مشخص گردند و جهت تشخیص بایوتایپ‌های التور، از ویبریو 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 متحرّک در نمونه مدفوع تازه بوسیله میکروسکوپ زمینه تاریک، ممکن می‌باشد. بدیهی است که آزمایش میکروسکوپیک 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 دیگر، 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 غیرکلرایی، 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 ***هموآگلوتیناسیون*** 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، هماگلوتینه کننده و ویبریوسیدال، به دنبال واکسیناسیون، یا ابتلاء به کلرا در بدن تشکیل می‌شوند. این آنتی‌بادی‌ها در روز پنجم بیماری یافت می‌گردند و طی روزهای دهم، تا پانزدهم، به اوج شدّت 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 مداخله چندانی 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 ویبریوسیدال 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 ماداگاسکار، بنگلادش و موزامبیک، ارزیابی شده و حساسیت حدود ۱۰۰-۸۴ درصد و ویژگی ۱۰۰-۹۴ 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 کارآزموده، 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، کلرور 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 شدّت کم آبی بدن به میزان ۱۰۰–۵۰ 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 اوّل از ***عروق سطحی بازو***، در درجه دوّم ***ورید ژوگولر خارجی*** در ناحیه گردن، در درجه سوّم ***وریدهای فمورال*** و در درجه

چهارم ***وریدهای جمجمه*** (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 بیماران، لمس نمی‌گردد.

به منظور بررسی میزان جبران مایعات اوّلیه 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 علّت انقباض شرائین 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 ۱۰۰–۵۰ 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 اولا مقدار مایع از دست رفته، در حدود ۵ لیتر است و ثانیا حدود ۲ لیتر آن‌را 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 آن‌را 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 آن‌را 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 بیماران 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 میلی اکی والان در لیتر است و گرچه مقدار بیکربنات موجود در این محلول، کمتر از بیکربناتی است که از طریق مدفوع، دفع می‌گردد ولی عملا 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 میلی اکی 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، توجّه داشته باشیم.

غیر از محلول رینگرلاکتات، محلول‌های مناسب دیگر شامل محلول **Dacca ۵/٤/۱** 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 ***سالین ایزوتونیک***، در دسترس است که خود حاوی ۱۵۰ میلی اکی والان سدیم و کلر در هر لیتر می‌باشد و لذا 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 اوّلیه، 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 پروردگارمان چه نیکو فرموده است در وصف آب ـ ***وَ جَعَلنا مِنَ الماءِ کلّ شَیی حَی*** *ـ*

نحوه تجویز مایعات، بعد از اصلاح دزهیدراتاسیون اوّلیه

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 داکسی سیکلین خوراکی در مناطقی که سویه‌های حساس ویبریو کلرا غالب هستند به عنوان داروهای انتخابی معرفی شده‌اند. در بزرگسالان مبتلا به کلرا، دوز واحد **داکسی سیکلین** 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 ترجیحا 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 دهۀ 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 اوّلیه، 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 مدّت ۳ روز) و اریترومایسین (۴۰ میلی گرم / کیلوگرم / ۳ روز) به اندازه تتراسیکلین، بر کاهش دوره و حجم مدفوع موثر است ولی در رابطه با دوره دفع ویبریو 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 ترکیبات تریاک، پارگوریک و سایر داروهای ضد تحرّک 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 ازجمله بروز کوما مخصوصاً در کودکان و شیرخواران باید ظن تشخیص هیپوگلیسمی را برانگیزد و در جهت اثبات یا نفی آن اقدام گردد.

جدول ٤ ـ 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 مقدار۴-۳ 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، هیپرونتیلاسیون شدید، دیسترس تنفسی و بیقراری می‌گردند.

در موارد **کمبود پتاسیم**، علائمی نظیر بی‌قراری، ایلئوس، اتساع 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 کربوهیدرات فراوان از طریق دهان اقدام نمود.

بیماری کلرا در زمینه آترواسکلروز، می‌تواند به انفارکتوس قلبی، مغزی و کلیوی بیانجامد و لذا کمبود مایعات و الکترولیت‌ها را در این بیماران هرچه زودتر باید جبران کرد. ضمناً به محض باز شدن اشتهای بیمار باید رژیم غذایی معمولی برای او شروع شود.

از آنجا که جبران مایعات و الکترولیت‌ها 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.

طبق تاکید کارشناسان WHO (فکت ۲۰۲۲) و منابع معتبر دیگر (هاریسون ۲۰۲۲) مصرف خوراکی **مکمل روی (Zinc)** با کاهش حجم و شدت اسهال در کودکان خردسال و از جمله در مبتلایان به وبا همراه می‌باشد و لذا توصیه شده است: کودکان کمتر از ۶ ماهه مبتلا به کلرا با ۱۰ میلی گرم روی روزانه و کودکان ۶ تا کمتر از ۶۰ ماهه باید با ۲۰ میلی گرم روی خوراکی روزانه به مدت ۱۰ روز درمان شوند.

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 بدتراست.

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

این بیماران، گاهی ممکن است دچار **اولسر قرنیه، کوله سیستیت، پنومونی** (در مناطق سرد)، **گانگرن انتهاها، پنیس 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 **نکروز 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 ـ 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 ـ اقدمات 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 ـ فراهم نمودن امکانات مناسب، جهت دفع فاضلاب

۴ ـ تحقیق در مورد وسایل انتقال

۵ ـ نظارت بر امر تهیه اغذیه و اشربه همگانی و جلوگیری از آلودگی بعد از طبخ غذاها بوسیله مگس یا دستان آلوده

۶ ـ کنترل مگس

۷ ـ ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم، بوسیله صدا و سیما و مطبوعات و روحانیون مذاهب و معلمین مدارس و نهضت سوادآموزی

۸ ـ 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 توجّه داشته باشند.

۱ ـ اوّلین مورد کلرای وارده به هر کشور، اوّلین 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 ـ با کشتی‌ها، هواپیماها و وسایل نقلیه زمینی که از مناطق وبازده می‌آیند باید طبق قوانین بهداشت بین‌المللی مصوب WHO برخورد گردد. مثلا دستور صریح آن سازمان در مورد جابجایی کالا از کشورهای درگیر کلرا به سایر نقاط جهان، در راستای عدم ممنوعیت و محدودیت می‌باشد.

۳ ـ سازمان جهانی بهداشت، در کسانی که قصد مسافرت به کشور دیگری را دارند واکسن وبا را به طور اکید، توصیه نمی‌کند و هیچ کشوری هم رسما 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 ـ طی همه‌گیری‌های شدید کلرا می‌توان از کمک‌های مراکز همکاری‌های سازمان جهانی بهداشت، برخوردار شد.

د ـ چند نکته

- کنترل کلرا در هر کشوری، در گرو مدرنیزه کردن سیستم آب و فاضلاب و اِعمال 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 ۳-۲ 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 شدّت 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 ۳-۲ 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.

اوّلین علائم بیماری شامل افزایش پریستالتیسم 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 وبایی در رابطه با میزان دفع آن از بدن، متغیر می‌باشد ولی به طور

متوسط دارای عناصر زیر است:

	Na	K	Cl^-	$CO3H^-$
بالغین	۱۳۵	۱۵	۱۰۰	۴۵
کودکان	۱۰۵	۲۵	۹۰	۳۰

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 اوّلیه 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 غیرکلرایی وجود ندارد ولی در صورتی که کلرا تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار نگیرد اسهال، به مدّت بیشتری ادامه می‌یابد و باعث از دست رفتن حجم زیادی از مایعات بدن می‌شود.

وقتی مبتلایان به **کلرای شدید**، برای اوّلین بار به وسیله پزشک، معاینه می‌شوند دچار سیانوز، بی فروغی چشم‌ها، شکم قایقی، کاهش Turgor پوستی و نبض نخی شکل هستند و یا اصلا 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 اندازه گیری است و صداهای قلبی نیز اغلب، غیرقابل سمع بوده روده‌ها دچار بیش‌فعالی (هیپراکتیو) می‌باشند ولی تغییرات چندانی در وضعیت ذهنی بالغین بیمار، ایجاد نمی‌شود و معمولا 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 علّت آن روشن نمی‌باشد ولی در بعضی موارد در اثر هیپوگلیسمی، ایجاد می‌گردد و به تجویز گلوکز، پاسخ می‌دهد اما در مواردی که به علّت هیپوگلیسمی نباشد عاقبت خوبی ندارد و به کومای 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 اوّل بیماری مادر اتفاق می‌افتد و حتی درمان زودرس مادر هم از مرگ جنین جلوگیری نمی‌کند. احتباس جفت بعد از سقط نیز شایع است اما علّت این عارضه و نیز علّت مرگ جنین، مشخص نمی‌باشد ولی ممکن است ناشی از انقباضات عضلات رحمی، در اثر دزهیدراتاسیون و اختلالات گردش خون جفتی باشد.

تغییرات هماتولوژیک

معمولا هیچیک از سلّول‌های موجود در خون، دفع نمی‌شوند و فقط مقادیر بسیار کمی پروتئین دفع می‌گردد و لذا غلظت سلّول‌ها و سایر مواد موجود در خون، افزایش می‌یابد و اصطلاحا 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 توجّه به طبیعت کلرا پیش‌بینی کرد. ولی اقلا 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 اندازه گیری، 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 ایلئوس، 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 شدّت متوسط کلرا عارض می‌گردد و در موارد شدید، به **آنوری** می‌انجامد. بیمار ممکن است دچار **شوک هیپوولمیک** و کلاپس ـ قلبی عروقی باشد و در صورتی که دزهیدراتاسیون او رفع نشود **اورمی** و **مرگ**، عارض می‌گردد ولی در صورت جبران سریع کم آبی، هیچ گونه 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 **نکروز 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 علّت 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 شدّت 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 اَسِتات یا لاکتات، باعث اصلاح اسیدوز می‌شود.

اختلالات قلبی

طی کلرای شدید به علّت pH پایین و کاهش پتاسیم خون ممکن است **آریتمی قلبی** نیز عارض شود ولی پدیده بسیار نادری است.

تغییرات مختصر الکتروکاردیوگرام، نظیرموج 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 چنین افرادی یافت شود.

هیپوکالمی شدید در کودکان می‌تواند به ایلئوس 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 مسافرین

طبق بررسی‌های انجام شده احتمال بروز کلرا در مسافرین 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 مسافرینی که به این مناطق سفر می‌نمایند به طور معمول، قابل توصیه نمی‌باشد ولی در صورت لزوم می‌توان از واکسن نوع داکورال، استفاده نمود. از طرفی به مسافرین باید توصیه شود که از مصرف آب و غذای مشکوک خودداری نمایند و در صورت بروز اسهال نظیر سایر اسهال‌های مسافرین از پودر ORS و کوتریموکسازول یا تریمتوپریم یا داکسی سیکلین به مدّت ۵-۳ 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: https://www.cdc.gov/cholera/treatment/antibiotic-treatment.html . [Last accessed June, 2022].

2. Matthew K. Waldor, Edward T. Ryan. Vibrio Cholerae In: Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases; Churchill Livingstone, 9th ed. 2020, pp. 2636-44.

3. WHO, Cholera 2017, Weekly Epidemiological Record, No 38, 2018, 93, 489–500.

4. WHO, Cholera, Fact sheet, Updated March 2022.

5. Matthew K., Waldor, Edward t. Ryan. Cholera and other Vibrioes. In: Loscalzo, Fauci, Kasper Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. Mc Graw Hill. 2022. pp. 1305-1310.

6. Matthew B. Laurens, James P. Nataro, Cholera, In: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6th 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: 18th 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; 19th 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. Hoeprich; 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, 18th edition, 1989.

25. A.B Christie; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, 4th 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, 20th 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 ـ حاج سیدجوادی جواد. وبای التور، اداره کلّ مبارزه با بیماری‌ها، گزارش شهریور سال ۱۳٦۷.

۳۱ ـ الگود سریل. تاریخ پزشکی ایران و سرزمین‌های خلافت شرقی، ترجمه دکتر باهر فرقانی، موسسه چاپ و انتشارات امیرکبیر، سال ۱۳۷۱ صفحات ٦٤۹ـ٤٤۱ .

۳۲ ـ حاتمی حسین. گزارش همه‌گیری وبای سال ۱۳٦۷ کرمانشاه، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲ .

خودآزمایی

۱ ـ مراحل دهگانه بررسی، ساماندهی و کنترل همه‌گیری کلرا در یک منطقه غیرآندمیک را لیست نمایید:

الف ـ

ب ـ

ج ـ

د ـ

ه ـ

و ـ

ز ـ

ح ـ

ط ـ

ی ـ

۲ ـ در صورتی که ویبریو کلرا دارای مخزن محیطی نیز فرض شود چگونه می‌توان با چنین مخزنی مبارزه نمود؟

۳ ـ 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 ـ شاهدی را طراحی می‌کنید؟چرا؟ اگر موارد انگشت شماری از یک جمعیت تعریف شده ۳۰۰ نفره مبتلا شده باشند چطور؟

٤ ـ 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/. و کرانه بالای آن در حدود ۱/۵ (CI = 0.5-1.5) و آزمون معنی داری، در حدود ۰/۰۹ (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 ـ 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 باستثنای 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 = ۰/۳۳ ، دامنه اطمینان، بین ۰/۱٤ تا ۰/۷۷ و PV = ۰/۰۳ 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/drhatamilibrary/** ارائه دهید.

https://sites.google.com/site/applicationofepidemiology/clinical-epidemiology/index-clinical

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۱۱ / دکتر حسین حاتمی

اپیدمیولوژی و کنترل جذام

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۶۶۵
کلیات ۱۶۶۵
سیرطبیعی ۱۶۶۶
وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری ۱۶۶۷
وضعیت بیماری درایران ۱۶۶۸
وضعیت فعلی جذام کشور بر اساس گزارش مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر ۱۶۶۹
تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی ۱۶۷۱
تاثیرعوامل مساعدکننده ۱۶۷۲
حساسیت ومقاومت درمقابل بیماری ۱۶۷۲
میزان حملات ثانویه ۱۶۷۳
منابع ومخازن، نحوه انتقال بیماری ودوره قابلیت سرایت ۱۶۷۳
راه‌های انتقال جذام ۱۶۷۳
پیشگیری وکنترل ۱۶۷۴
پیشگیری اولیه به منظور حفظ افراد سالم ۱۶۷۵
پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی بیمار و جلوگیری از بروز عوارض و قطع زنجیره انتقال ۱۶۷۵.
پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیرشدن بیمار ۱۶۷۷
سایراقدامات کنترلی ۱۶۷۸
منابع ۱۶۷۸

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 مَسکن و تغذیه نیز مرتبط است

قانون در طب، ابن سینا *(K4FA3G3F1-3)*

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 **مایکوباکتریوم 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 بیلیون 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 ارگانیسم، رشد بسیار کندی دارد، به طوری که در نسج نرم کف پای موش در عرض ۱۳-۱۱ روز، تکثیر می‌یابد.

سیر طبیعی

راه ورود عامل جذام به بدن انسان، دقیقا 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 سن ترین 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 اَشکال لپروماتو (LL)، توبرکولوئید (Tuberculoid) (TT)، بینابینی (BB)، بینابینی توبرکولوئید (BT)، بینابینی لپروماتو (BL) و نامشخص (Indeterminate) تظاهر نموده و در صورتی که درمان نشود هریک از این حالات، با سیر جداگانه‌ای ادامه خواهد یافت. به طوری که قبل از کشف آنتی بیوتیک‌ها مبتلایان به جذام لپروماتو به علت عفونت‌های مداخله گر، انسداد حلق، یا نفریت آمیلوئیدی، جان خود را دیر یا زود از دست می‌دادند و در آنهایی که موقتا 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، تدریجا 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 آنتی بیوتیک‌ها 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 ندوزوم 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 تماس‌یافتگان نزدیک است. ولی علی‌رغم شایع بودن **عفونت**، تنها نسبت کمی از تماس‌یافتگان، 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 جدیدا 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).

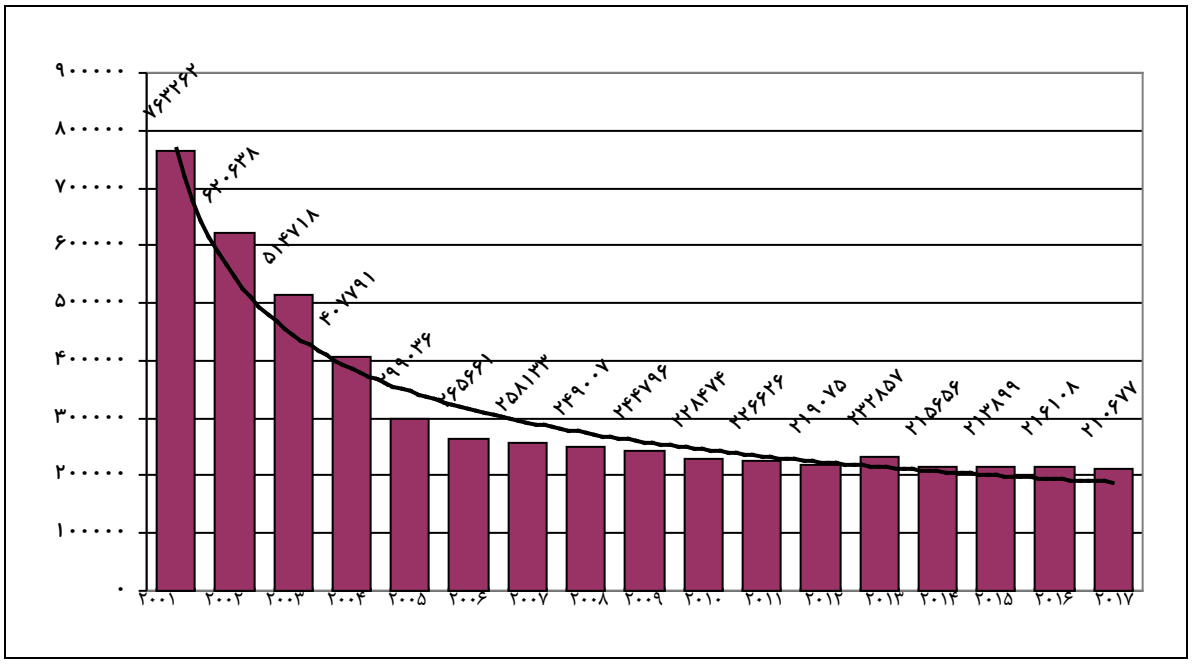
جدول ۱ ـ شیوع جهانی جذام در ماه سوّم سال ۲۰۱۷ و موارد جدید سال ۲۰۱۶

منطقه جغرافیایی	تعداد موارد موجود تا پایان سال ۲۰۱۷ (شیوع در ۱۰۰۰۰)	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 (./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 مدّت 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 ـ روند گزارش موارد جدید جذام طی سالهای ۲۰۱۷-۲۰۰۱

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 ۴۵-۳۰ هزار نفر، تخمین زده شده که از این تعداد فقط ۱۴-۱۰ هزار نفر، شناسایی شده‌اند. ضمنا 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 **هیپرآندمیک** جذام در سطح جهان بوده است و حدود ۱۵-۵ 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، اصولا از اختصاصات جذام ایران این است که بیماری در بین مردم ایران، بیش از سایر مناطق جهان، عوارض مهمی از خود به یادگار می‌گذارد. ضمنا 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 مخصوصا 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 ملّیت 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 ـ 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 عمدتا به گروه سنی بالای ۱۵ ساله تعلق دارند. این واقعیت اپیدمیولوژیک در کشور ما نیز در طی ۱۰ سال اخیر کاملا 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 سریعا 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 افاغنه
- 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 سنّی 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 دائره المعارف "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 مایکوباکتریال 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 انتظار، 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 مایکوباکتریوم 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 معمولا 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 محتمل ترین 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 ارگانیسم‌ها در محیط، در دست نمی‌باشد. میزان بروز بیماری در بین اعضاء خانواده مبتلایان به جذام لپروماتو، 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 ارگانیسم از طریق ترشحات بینی خود به محیط خارج، دفع می‌نمایند و این باسیل‌ها حتی در ترشحات خشک شده بینی در محیط خـــارج 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. ضمنا تعداد باسیلی که از طریق یک بار عطسه کردن فرد مبتلا به جذام لپروماتو، 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 مراز، (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 ارگانیسم‌ها 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. ضمنا 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 اخیرا 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 ۳–۲ 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 ـ **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 ـ **رفع مشکلات اقتصادی** مرتبط با بیماری نظیر وضعیت مسکن و تغذیه، به عنوان عوامل زمینه ساز بروز بیماری

۳ ـ **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. ضمنا 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 تقویتیM. VACCAE بر BCG به اثبات رسیده است.

۴ ـ **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 نسبتا 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 تماس‌یافتگان نزدیک، قابل توصیه می‌باشد.**

پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض و قطع زنجیره انتقال

۱ ـ بیماریابی و کشف سریع موارد بیماری

بیماریابی باید حتی الامکان به طور زودرس و به طور کامل انجام گیرد. برای انجام بیماریابی دقیق باید کلّیه 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 کلّیه 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 اکثرا 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 ـ 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 صراحتا ذکر شده است ***"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"***. 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 مواجه 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 ـ بیماریابی در جامعه (در افراد درمان نشده)

ب ـ درمان موارد شناسایی شده با چند داروی موثر (MDT) ضمن اینکه تا کنون با توجه به کاهش در بار جهانی بیماری، پیشرفت کاملا 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 توبرکولوئید (کم باسیل) و درمان یک‌ساله نوع لپروماتو (پُرباسیل) را با سه داروی **داپسون** ۱۰۰ میلیگرم / روز باضافه **کلوفازیمین** ۵۰ میلیگرم / روز باضافه **ریفامپین** به مقدار ۶۰۰ میلیگرم در ماه همراه با کلوفازیمین به مقدار ۳۰۰ میلیگرم ماهانه را توصیه نموده‌اند.

۳ ـ ایزولاسیون‌ها و مراقبت‌های بهداشتی لازم

در موارد توبرکولوئید، 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 غیرمسری است در مدرسه، وجود ندارد. ترشحات بینی بیمارانی که دارای قابلیت سرایت هستند لازم است ضدعفونی گردد.

پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

۱ ـ جلوگیری از بروز زخم‌های کف پا که به علت بی حسی موضعی و آسیب‌های فیزیکی عارض می‌شوند، با بهره گیری از کفش‌های با تخت محکم یا پلاستر کست‌های مخصوص

۲ ـ استفاده از فیزیوتراپی و گاهی، گچ گیری و جراحی ترمیمی، به منظور جلوگیری یا اصلاح تغییر شکل انگشتان

۳ ـ پیوند اعصاب و تاندون‌ها در صورت لزوم، امکانپذیر است

۴ ـ 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 ـ کار درمانی، در افرادی که دچار ناتوانی‌های دایمی شده‌اند

۶ ـ جراحی پلاستیک صورت در موارد ضایعات شدید صورت به منظور پذیرش بهتر آنان به وسیله افراد جامعه

۷ ـ درمان آسیب‌های روانی ناشی از انزوای طولانی مدت و توجیه اعضاء 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 ـ 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 زیربنایی‌تری 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. [Last accessed February 2019].

4. Gelber RH. Leprosy, In: Fauci, Braunwald, Kasper ... Harrison's Principles of Internal Medicine; 20th 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, 8th 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, 20th 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. 19th edition, 2008.

10. Wayne M. Leprosy, Feigin and Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 4th 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. Hoeprich, 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-yrs Leprosy Cases in Azerbaijan, Northwest of Iran, Iran J Med Sci, 2006; 31(2): 103-5.

۱۸ ـ نقوی نعمت الله. بررسی جذام در آسایشگاه و جامعه از دیدگاه اجتماعی، اقتصادی، روانی و تربیتی: استانداری آذربایجان شرقی، سال ۱۳۷۱ .

۱۹ ـ استیل جیمز. بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزها) جلد اول، زئونوزهای باکتریال، ترجمه دکتر اسماعیل ذوقی، انستیتو رازی سال ۱۳۷۲ صفحات ٦٧٦ـ٦٥١ .

۲۰ ـ ابن سینا. قانون در طب: بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۲۸۵، ۳۸۸ و ٦٤٩٦ تا ۰٦٥۰۳

https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm

۲۱ ـ آصفی ولی الله. جذام شناسی، بخش تحقیقات بالینی انستیتو پاستور و سازمان مبارزه با جذام کشور، سال ۱۳٦۱ .

۲۲ ـ سازمان مبارزه با جذام ایران: مسئله جذام در ایران و خط مشی بهداشتی از انتشارات سازمان مبارزه با جذام ایران، سال ۱۳٦۱ .

۲۳ ـ ولایتی، علی اکبر. اپیدمیولوژی جذام در ایران و تحقیقات جدید استان آذربایجان، دومین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، سال ۱۳٦۷ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۱۸۲ـ۱۷۹.

https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm

۲٤ ـ گویا محمدمهدی، ناصحی مهشید، محمودی مقدم الهی. گزارش وضعیت جذام در جمهوری اسلامی ایران تا پایان سال ۱۳۹٥، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، اداره سل و جذام، بهار ۱۳۹٦، صفحات ۳۸-۱. قابل دستیابی در:
http://tb-lep.behdasht.gov.ir/Leprosy_Situation_In_Iran_World.aspx

۲٥ ـ 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 ٤۰۸ـ٤۰۷ .

https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۸ / دکتر حسین حاتمی

اپیدمیولوژی و کنترل تب مالت

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۶۸۱
کلیات ۱۶۸۱
سیر طبیعی ۱۶۸۳
روند زمانی ۱۶۸۳
راه‌های انتقال بروسلوز، در اطفال ۱۶۸۴
منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ۱۶۸۵
پیشگیری و کنترل ۱۶۸۵
پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ۱۶۸۵
پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی 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، همه گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد ۱۶۸۶
منابع ۱۶۸۶



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**، معمولا باعث ایجاد تب، تعریق، ضعف و بیحالی و کاهش وزن، می‌گردد و زیان‌های اقتصادی ناشی از آن را می‌توان بشرح زیر، خلاصه کرد:

۱ ـ در اثر سقط برّه‌ها و گوساله‌ها از جمعیت این حیوانات کاسته، می‌شود و نهایتا، موجب کاهش شیر و گوشت مورد نیاز مملکت می‌گردد

۲ ـ گوساله‌ها و برّه‌های نارسی که زنده متولد می‌شوند در آینده، حیوانات ضعیف، کم شیر و کم گوشتی را تشکیل خواهند داد

۳ ـ دام‌های آلوده، دچار کاهش وزن و کاهش شیر می‌گردند و از این طریق نیز بر اقتصاد جامعه زیان‌هایی وارد میشود

۴ ـ 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 ـ 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 مخصوصا گونه‌های ملیتنسیس و سوئیس، به عنوان **جنگ افزار بیولوژیک (Biowarfare)** بالقوه، یاد میشود. ولی این که آیا عملا 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 متحرّکی هستند که فاقد کپسول و اسپور می‌باشند. رشد آن‌ها کند است ولی در **محیط کشت** Brucella Broth در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد و PH = ۶/۷ به نحو مطلوبی به آهستگی رشد می‌نمایند. گونه‌های بروسلا در محیط کشت جامد، معمولا به صورت کلنی‌های صاف، شفاف، آبی متمایل به سفید تا کهربایی، رشد می‌کنند. البته رشد بروسلا کنیس و بروسلا اوویس، به صورت کلنی‌های خشن و گاهی موکوئیدی میباشد.

گونه‌هایی از بروسلا که به طور کلاسیک برای انسان، بیماریزا واقع می‌شوند عبارتند از بروسلا ملیتنسیس، 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 ویرولانس 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 شدّت، 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، شیره طبیعی معده در شرایط آزمایشگاهی، باعث کشته شدن بروسلاها می‌گردد و بنابراین بسیاری از بیماران مبتلا به بروسلوز 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 ارگانیسم‌های مهاجم بروسلایی زیاد نبوده، دفاع بدن قوی است، گرانولوم هم تشکیل نمی‌شود و بهبودی، حاصل می‌گردد. ضمنا حتی زمانی که تعداد ارگانیسم‌ها زیاد باشد با درمان سریعی که طی ۴-۳ هفته پس از شروع عفونت، آغاز گردیده و به مدت ۸-۶ هفته ادامه داده شود گرانولوم‌های کوچک، سریعا از بین می‌روند و بهبودی کاملی حاصل می‌شود ولی در صورتی که تعداد ارگانیسم‌ها 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 باکتریمی‌های 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 شبه 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 یکصدهزار نفر جمعیت و در کرمانشاه در حدود ۲۶۴ نفر در هر یکصدهزار 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 مخصوصا 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 آزمایشگاه های 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 ـ تغذیه با شیر خام در دوران شیرخوارگی و بعد از آن
۲ ـ مصرف لبنیات خام، نظیر پنیر و خامه روستایی
۳ ـ خوردن بیضه (دنبلان) آلوده گاو و گوسفند
۴ ـ تماس مستقیم با نوزادان تازه متولد شده حیوانات (گوساله، بزغاله، بره)
۵ ـ تماس مستقیم با نسوج حیوانی آلوده، نظیر مثانه حیوانات ذبح شده
۶ ـ از طریق افشانه‌های (آئروسل) موجود در هوای آغل و اصطبل

۷ ـ به هنگام بازی با وسایل کشاورزی، از طریق پوست آسیب دیده
۸ ـ از طریق پاها و دست‌های ترک خورده کودکان روستایی
۹ ـ تغذیه با شیر آلوده مادر و انتقال داخل رحمی را نیز در بروسلوز مادرزادی (Congenital)، دخیل دانسته‌اند.

در مجمـوع، 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 ـ شناسایی حیوانات آلوده، با استفاده از آزمایش‌های سرمی و جداسازی آنها از سایر حیوانات
۲ ـ واکسیناسیون حیوانات واجد شرایط
۳ ـ آموزش کلیاتی در باره بیماری و راه‌های پیشگیری از آن به افراد در معرض خطر و در مناطق بومی، به عامه مردم
۴ ـ پاستوریزه کردن لبنیات
۵ ـ خودداری از مصرف فراورده‌های دامی خام، دست زدن به لاشه‌های آلوده، استفاده از وسایلی نظیر دستکش و عینک حفاظتی در تماس‌های شغلی
۶ ـ توجیه روحانیون و معلمین محلی و اخذ کمک از آنها به منظور ارتقاء آگاهی‌های افراد بومی، نسبت به بیماری، و راه‌های پیشگیری آن.
۷ ـ بیمه کردن دام‌های روستاییان و دامداران و تحویل دام‌های سالم در مقابل اخذ دام‌های آلوده آنها یا پرداخت غرامت مناسب به آنان
۸ ـ **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 بیوتروریست‌ها. در چنین مواردی داکسی سیکلین به اضافه ریفامپین 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 بیوتروریسم** به طور مفصل به مسائل تشخیصی و درمانی بروسلوز و ازجمله، 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, 8th 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; 19th edition, 2008.

9. Paul D. Hoeprich, 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-Neurolscand. 1990 Jan 81(1): 16-23.

۱۳ ـ 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 ـ 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 ۵۱-۴۷ سال ۱۳۶۲.

۱۵ ـ 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 ـ 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 ـ سهرابی فریدون. بررسی اپیدمیولوژی تب مالت در اصفهان، پایان نامه جهت دریافت MPH از دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال تحصیلی ۴۹-۱۳۴۸ .

۱۸ ـ هوشمند بدخشان. وضعیت فعلی تب مالت در ایران، کتاب کنگره بروسلوز، دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد ۱۳۷۱.

۱۹ ـ 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 ـ 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 ـ فیض جواد. بیماری بروسلوز، مجموعه کنفرانس های کنگره بیماری‌های عفونی کودکان، سال ۱۳۶۲ ، ضمیمه مجله دانشکده پزشکی مشهد.

۲۲ ـ رضایی حمیدرضا، اردهالی صدرالدین، خوارزمی ارسلان، معتمدی سیده، واردی معصومه: اصول و تفسیر آزمایشات ایمونولوژی و سرولوژی، انتشارات دانشگاه شیراز، سال ۱۳۶۳ .

۲۳ ـ عبادی عبدالله، ذوقی اسماعیل. روش های آزمایشگاهی استاندارد، برای تشخیص بروسلوز و سویه‌های بروسلایی، بخش بروسلوز انستیتو رازی، از انتشارات سازمان دامپزشکی کشور، شماره ۲۳ سال ۱۳۶۱.

۲۴ ـ فیض جواد. ابتلاء جنین به بروسلا ملیتنسیس و امکان سقط جنین و اختصاصات بروسلوز، در کودکان، بروسلا و بروسلوزیس در انسان و حیوان، کتاب اولین کنگره بروسلوز در ایران، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، سال ۱۳۷۱. بانک اطلاعاتی کنگره‌ها:
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm

۲۵ ـ حاتمی حسین، نامداری هنگامه، منصوری 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 ۹ / گفتار ۹ / 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 مالاریادرحوزه مدیترانه شرقی ۱۶۹۳
تاثیرپدیده 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 منظورحفظ افرادسالم 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 منظورجلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیرشدن 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 جوّی 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 اوّل 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 گونهٔ 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 دوسوّم 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 سِل، ازجمله 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 ـ پریمتامین و مقاومت رو به گسترش پشهٔ ناقل، نسبت به حشره کش‌های مختلف تحت تاثیر استفاده گسترده از مواد شیمیایی در صنعت کشاورزی است که خود مزید بر علّت شده و بر معضلات بهداشت عمومی افزوده است.

گونه‌های مختلف انگل مالاریای انسانی عبارتند از پلاسمودیوم‌های؛ **فالسیپاروم، ویواکس، اواله** و **مالاریه**. اخیرا مواردی از مالاریای میمونی ناشی از **پلاسمودیوم ناوِلسی (*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 کوتاه**تری 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 **اسپوروزوئیت**‌های 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 ۲–۱ 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، اَشکال 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 ۴-۳ 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 کشنده ترین گونه مالاریا است و در افراد غیرایمن درمان نشده، مرگ و میر فراوانی به بار می‌آورد. دوره عفونت ناشی از آن کوتاهتر است و پارازیتمی 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 دوّم، ظاهر می‌شوند.

پلاسمودیوم مالاریه باعث ایجاد طولانی‌ترین شکل مالاریا می‌شود. پارازیتمی ناشی از آن خفیف است و ندرتاً به ۱۰۰۰۰ انگل در هر میلی متر مکعب خون می‌رسد و پارازیتمی بسیار خفیف در عفونت‌های درمان نشده به مدّت چندین سال و شاید تا پایان عمر، باقی می‌ماند و عودهای بعدی بیماری، ناشی از رشد انگل‌های داخل گلبولی است و در واقع نوعی پارازیتمی آرام و بدون علامت قبلی می‌باشد که اصطلاحاً به **ظهور مجدد** (Recrudescence) موسوم است و ارتباطی به فعال شدن هیپنوزوئیت‌های داخل کبدی 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. اسپوروزئیت‌های 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 می مانند 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 مُسن تر را آلوده می‌نماید و پلاسمودیوم فالسیپاروم، به تمام انواع گلبول‌های قرمز، تهاجم نموده باعث ایجاد پارازیتمی 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 ۵-۴ سال، بهبود می‌یابند ولی عفونت ناشی از پلاسمودیوم مالاریه، ممکن است به مدّت 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

شدّت 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 سوّم بارداری شکم اوّل، ده برابر بیشتر از زنان غیرحامله است و علائم آزمایشگاهی که حاکی از پیش‌آگهی بد بیماری، می‌باشد عبارتند از شیزونتمی 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 ـ افزایش میزان حساسیت جامعه، نسبت به این بیماری

۲ ـ ظهور یک گونه یا سویه جدید انگل و یا ظهور مجدد مالاریا در منطقه‌ای که قبلاً این بیماری ریشه کن شده است

۳ ـ افزایش ظرفیت ناقل (Vectorial capacity).

جدول ـ ۱ بعضی از ویژگی‌های پلاسمودیوم‌ها

ویژگی‌ها	پ ـ فالسیپاروم	پ ـ ویواکس	پ ـ اواله	پ ـ مالاریه	پ ـ ناولسی
دوره بیماری در فاز داخل کبدی (روز)	۵/۵	۸	۹	۱۵	۵/۵
تعداد مروزوئیت‌هایی که از هر سلول کبدی آلوه، آزاد می‌شود (روز)	۳۰۰۰۰	۱۰۰۰۰	۱۵۰۰۰	۱۵۰۰۰	۲۰۰۰۰
دوره تکامل داخل گلبولی (ساعت)	۴۸	۴۸	۵۰	۷۲	۲۴
اولویت آلودگی گلبول‌های قرمز	ترجیحا 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	معمولا اَشکال حلقوی (رینگ) و گامتوسیت‌های موزی شکل	اشکال حلقه مانند نامنظم و تروفوزوئیت ها همراه با گلبول‌های قرمز بزرگتر و دانه‌های Schüffner	گلبول‌های قرمز آلوده، درشت تر و زیتونی شکل هستند، دانه‌های Schüffner	تروفوزوئیت‌های نوارمانند یا مستطل 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
توانائی 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 سال تشکیل می‌دهند و علاوه بر موارد مرگ، باعث ایجاد کم خونی در کودکان و زنان باردار، مرده زایی، سقط خودبخودی، زایمان زودرس و تولّد 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 مدیترانه 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 علّت اصلی مالاریای بالینی شدید و مرگ ناشی از آن بویژه در کودکان کم سن، بزرگسالان حساس و زنان در طی اوّلین 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.

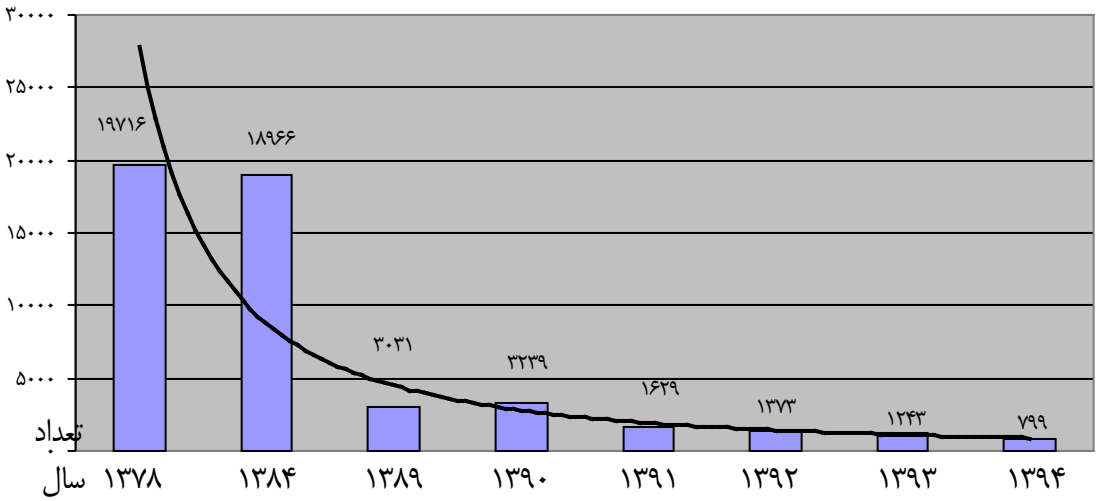
وضعیت مالاریا در حوزه مدیترانه شرقی

منطقه شرق مدیترانه‌ای WHO شامل کشورهای واقع در غرب هندوستان و بیشترِ 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 تبِ 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 ـ روند موارد مالاریای اسمیرمثبت 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٪ کلّ جمعیت کشور) در جنوب شرقی ایران زندگی می‌کنند که در گذشته‌ای نه چندان دور، شدیداً به مالاریا آلوده بوده ولی امروزه در راستای حذف بیماری در سطح کشور، از میزان موارد آن در این منطقه نیز به شدت کاسته شده است.

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.

تاثیر پدیده جوّی El Nino بر وضعیت جهانی مالاریا

مدارکی قوی از ارتباط بین تغییرات جوّی و افزایش میزان بروز بیماری‌های عفونی منتقله بوسیله حشرات، نظیر مالاریا، تب درّه Rift و بیماری‌های اسهالی اپیدمیک از قبیل کلرا و شیگلوز، وجود دارد.

حوادث جوی El Nino بر کنترل مالاریا در بعضی از مناطق جهان تاثیر داشته است زیرا آشفتگی‌های جوّی، محل‌های تولید مثل حشره ناقل را تحت تاثیر 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 جوّی مرتبط با اِل 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 یک سال متعاقب پدیده ElNino حدود ۵ برابر افزایش یافته و در سریلانکا، خطر اپیدمی مالاریا طی یک‌سال اِل 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 فصولِ 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 حسّاسند و اختلاف در توزیع سنّی 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 شدّت متوسطی برخوردار است اختلاف در **توزیع سنّی** 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 سدّ 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 ـ عدم مصونیت قبلی
۲ ـ سرکوب سیستم ایمنی و ازجمله ابتلاء به HIV/AIDS
۳ ـ حاملگی و جراحی
۴ ـ عوامل ژنتیک (گروه خونی دافی، هموگلوبین سیکل سل، سایر عوامل مربوط به RBC)
۵ ـ وضع تغذیه
۶ ـ خارج کردن طحال از بدن (اسپلنکتومی)

ارتباط بین انگل مالاریا و پاسخ ایمنی میزبان، یکی از عوامل مهم انتشار مالاریا می‌باشد. به طور کلّی در مناطق آندمیک مالاریا افراد، به طور مکرّر 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 **سلّولر**، 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 پارازیتمی، تعداد دفعات پارازیتمی و تشکیل گامتوسیت، همگی تحت تاثیر ایمنی حاصله، کاهش می‌یابد. البته ایمنی مورد بحث، ویژگی گروهی و سویه‌ای دارد و وابسته به عفونت‌های مکرّر 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 مکرّر 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 اَشکال 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 ۶-۳ ماهه اوّل بعد از تولّد، به علّت عبور IgG از سدّ 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 پارازیتمی، در بدنشان کوتاهتر می‌باشد و اینگونه مصونیت، گذرا و کوتاه مدّت 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 مکرّر بعدی، باعث بروز بیماری خفیف‌تری می‌شود که در طی آن شدّت 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 کلّیه گروه‌های سنّی و ازجمله 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 Fyb و Fya 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 هتروزیگوت مبتلا به **سیکل سِل** (SA) در مقابل عفونت شدید ناشی از پلاسمودیوم فالسیپاروم و بخصوص مالاریای مغزی، مصون هستند و از بیماری سیکل سل کشنده 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.

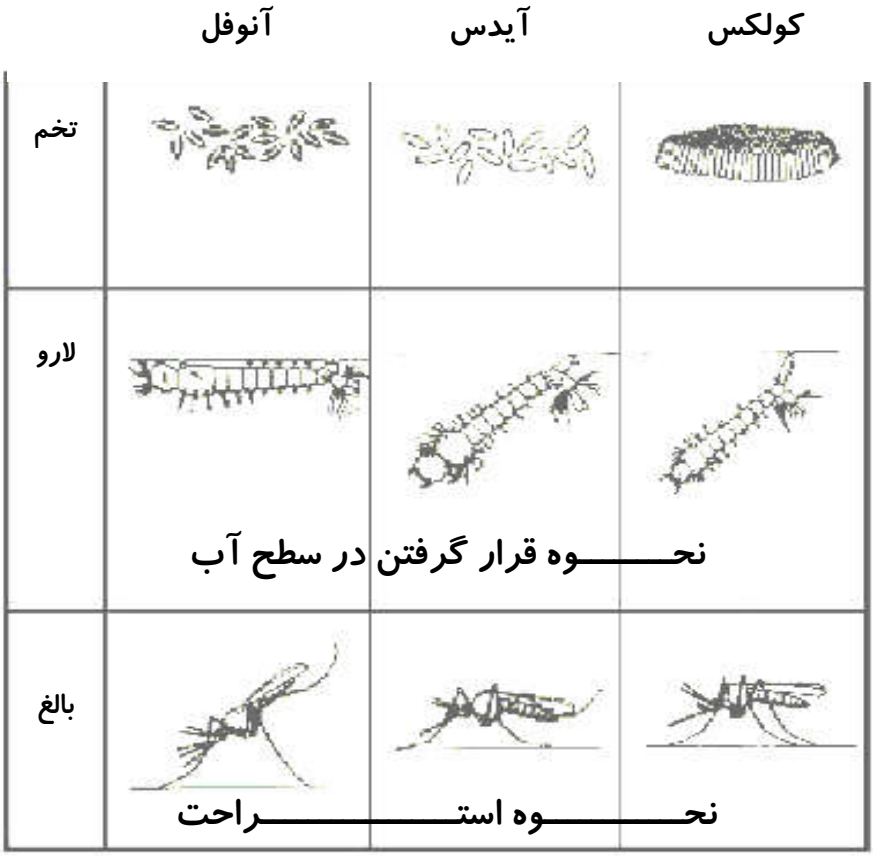
عواملی نظیر **تالاسمی** b و a نیز در بروز مالاریا دخالت دارند زیرا هموگلوبین جنینی (HbF) برای رشد و نمو پلاسمودیوم فالسیپاروم، نامناسب است و هموگلوبین F ممکن است فرد را در مقابل مالاریای مغزی، محافظت نماید. ضمناً بعضی از نقایص ژنتیک در آنزیم‌های اریتروسیتی، نظیر **کمبود G6PD** نیز فرد را در مقابل مالاریای فالسیپاروم شدید، محافظت می‌نماید.

ارتباط جغرافیایی شناخته شده‌ای بین مالاریا و **الیپتوسیتوز 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 می پیوندد 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.



شکل ۱ ـ مقایسه برخی از خصوصیات پشه آنوفل با پشه‌های آیدس و کولکس

راههای انتقال مالاریا به انسان

۱ ـ نیش پشه آنوفل

۲ ـ انتقال خون آلوده

۳ ـ سرسوزن آلوده

۴ ـ 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 اَشکال 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 مدّت 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 مورّب قرار می‌گیرد در حالی که طرز قرار گرفتن **پشه آنوفل** در سطح دیوار، یا روی بدن، به هنگام خونخواری به صورت مورّب و طرز قرار گفتن **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 شده اند 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 مدّت برحسب گونه و سویه انگل و پاسخ درمانی آن متفاوت میباشد به طوری که در بیمارانی که بنحو ناقصی

درمان شده و یا اصلا 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 اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ ـ تخریب اماکن زادوولد آنوفل‌ها نظیر تخلیه و جاری کردن مرداب‌ها و مانداب‌ها و پر کردن آنها و استفاده از ماهی‌های لاروخوار

۲ ـ سمپاشی دیواره داخلی اماکن، بوسیله حشره کش‌های ابقایی و سمپاشی شبانه محل زندگی و خواب، بوسیله محلول پیرتروم یا حشره کش‌های دیگر

۳ ـ استفاده از پشه بند و توری، در مناطق بومی (مخصوصاً پشه بند آغشته به permethrin)

۴ ـ 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 ـ از اهداء کنندگان خون باید در مورد سابقه مالاریا سوال شود و در صورتی که تحت پوشش کموپروفیلاکسی با داروهای ضد مالاریا بوده یا به مالاریا مبتلا شده‌اند تا سه سال بعد از قطع کموپروفیلاکسی یا درمان نباید به منظور انتقال به دیگران از خون آن‌ها استفاده شود.

۶ ـ پیشگیری دارویی (کموپروفیلاکسی) 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 کموپروفیلاکسی افرادی که به مناطق مالاریاخیز، 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 حدّ مطلوبی برسد. همچنین در صورتی که کلروکین، تا چهار هفته پس از بازگشت از منطقه آلوده، مصرف شود موجب ریشه کن نمودن آشکال خونی پلاسمودیوم‌های حساس به این دارو خواهد شد.

جدول ۲ ـ نحوه تجویز کلروکین به منظور کموپروفیلاکسی 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 / حداکثر۳۰۰ میلیگرم (در هفته)	

کلّیه 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 اَشکال کبدی انگل (هیپنوزوئیت‌ها) و از بین بردن گامتوسیت‌ها بایستی به مدّت 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، کموپروفیلاکسی با کلروکین را تاپایان دوره حاملگی ادامه داده در آن زمان به تجویز پریماکین، بپردازیم.

در مورد **کموپروفیلاکسی طویل‌المدّت** 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 مدّت اقامت در منطقه آندمیک تا بیش از شش سال به طول انجامد لازم است پس از شش سال به جای کلروکین به مدّت یک‌سال از **پروگوانیل**، استفاده شود.

پیشگیری دارویی در مالاریای فالسیپاروم مقاوم به کلروکین

Mefloquine به مقدار۲۵۰ 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 تحمّل 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 بیاندازند.

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 مِتْهِموگلوبینِمی، 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 شدّت بیشتری برخوردار بوده و سلامت مادر و جنین را به طور جدّی 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 مسئول را گونه مالاریه و در ۲۷٪ موارد، گونه ویواکس تشکیل می داده 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 میلی گرم (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 ـ 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 داکسی سیکلین	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 داکسی سیکلین	۲۰۰ میلیگرم / دهان / روز ۳۰۰ میلیگرم / دهان / هفته (قرص = ۲۰۰ میلیگرم)
Primaquine	به عنوان پروفیلاکسی یا درمان عود مالاریا	۱۵میلیگرم / دهان/ روز/۱۴روز (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 دایمی و پایدار بروز جهانی مالاریا و رسیدن آن به میزان صفر.

جدول٤ ـ اهداف، نقاط عطف و راهبرد فنی کنترل مالاریا طی سال‌های ۲۰۳۰-۲۰۱٦

اهداف	نقاط عطف		هدف نهایی
	تا ۲۰۲۰	تا ۲۰۲۵	تا ۲۰۳۰
۱ ـ کاهش میزان مرگ ناشی از مالاریا نسبت به سال ۲۰۱۵	٪۴۰	٪۷۵	٪۹۰
۲ ـ کاهش بروز مالاریا نسبت به سال ۲۰۱۵	٪۴۰	٪۷۵	٪۹۰
۳ ـ حذف مالاریا در کشورهایی که در سال ۲۰۱۵ انتقال درون کشوری، صورت می‌گرفته است	۱۰ کشور	۲۰ کشور	۳۵ کشور
۴ ـ جلوگیری از استقرار مجدد مالاریا در کشورهای عاری از بیماری	موفقیت آمیز	موفقیت آمیز	موفقیت آمیز

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, 8th edition, 2015.

5. Hoeprich Paul. D (edit.) Infectious Diseases - a Modern Treatise of Infectious Processes - Harper and Row Publishers, 4th 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, 20th 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

8. David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19th 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 vittro 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 ـ موبدی ایرج. پاتولوژی جغرافیایی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال ١٣٦٤ .

۲۳ ـ ادریسیان غلامحسین. داروهای ضد مالاریا، درمان و پیشگیری دارویی مالاریا، مسئله مقاومت دارویی و میزان مقاومت پلاسمودیوم فالسیپاروم، به کلروکین در مناطق مالاریاخیز جنوب شرقی ایران، مجله دارو و درمان، شماره ٦٣ فروردین ١٣٦٨ .

٢٤ ـ دین پرست نوید، منوچهری عبدالوهاب. بررسی اکولوژی آنوفل ماکولی پنیس کمپلکس در شمال ایران، اولین کنگره سراسری بیماری‌های انگلی در ایران، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، سال ١٣٦٩ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ ، صفحات ٣٧٤٠ـ٣٧٣٨ .

۲۵ ـ 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 ۹ / 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 ـ دوره نهفتگی ۱۷۰۹
۲ ـ سیر طبیعی ۱۷۰۹
طیف عوامل بیماریزای فرصت طلب در زمینه ایدز ۱۷۱۱
۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۷۱۲
الف ـ وضعیت جهانی HIV/AIDS ۱۷۱۲
ب ـ وضعیت HIV/AIDS در ایران ۱۷۱۴
۴ ـ روند زمانی ۱۷۱۸
۵ ـ تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی ۱۷۱۸
۶ ـ تاثیر عوامل مساعد کننده ۱۷۱۹
۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری ۱۷۱۹
۸ ـ میزان قابلیت سرایت و حملات ثانویه (جدول۳) ۱۷۲۰
۹ ـ منابع، مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت ۱۷۲۰
پیشگیری و کنترل ۱۷۲۳
الف ـ پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ۱۷۲۳
ب ـ پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ۱۷۲۵
ج ـ پیشگیری سطح سوّم به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیماران ۱۷۲۷
د ـ 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 **نوپدیدی** 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 ذیربط، پیش‌بینی کرده بودند که اگر هیچ‌گونه بهبودی در روند رو به افزایش HIV/AIDS، حاصل نشود و یا درمان‌های افزاینده 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 علّت 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 درواقع 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 دوسوّم 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 خاطرنشان 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. ضمنا 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 **بازپدیدی** بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر در زمینه نقص ایمنی حاصله و مخاطرات آن برای نیروی‌های جوان و فعال جامعه و ازجمله کارکنان حرفه‌های پزشکی، اعم از پزشکان، پرستاران، کسانی که با خون و بسیاری از فراورده‌های خونی بیماران در تماس هستند و نیروهای خدماتی این مراکز، حاکی از **اهمیت بهداشتی** و لزوم آموزش و اقدامات

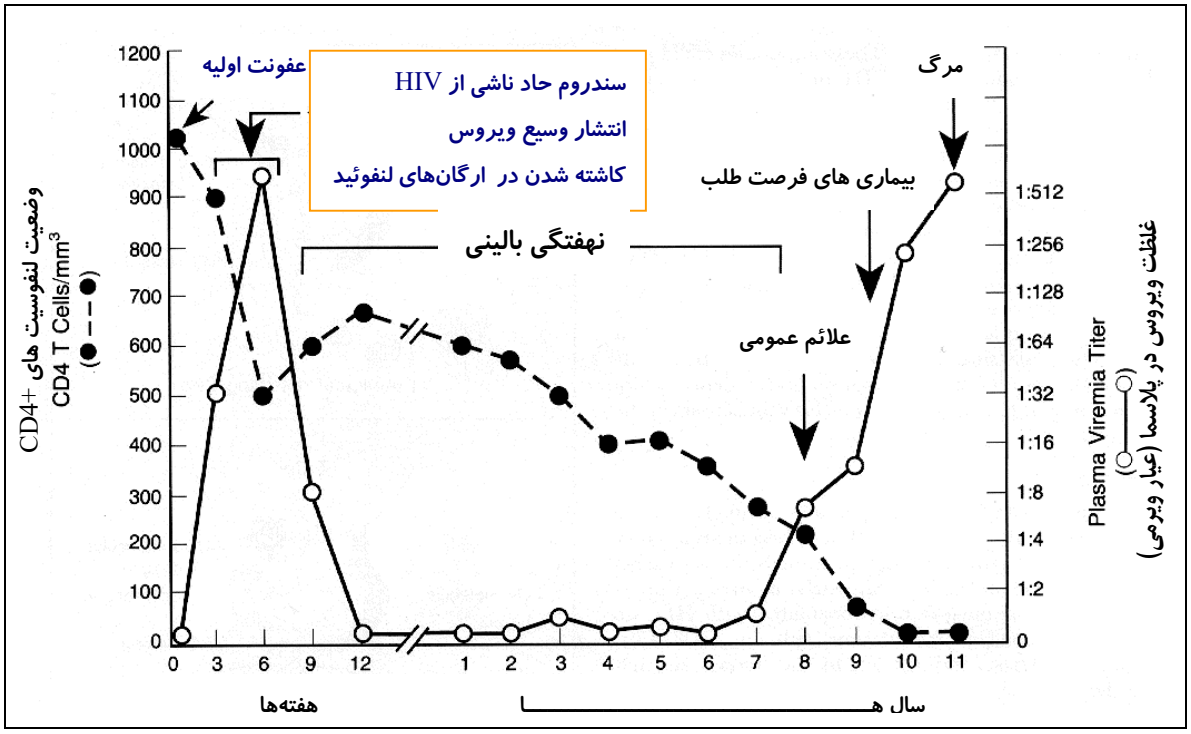
پیشگیرنده به منظور جلوگیری از انتقال و اقدامات زیربنایی به منظور کنترل نهایی آن می‌باشد.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری (Occurrence)

۱ ـ دوره نهفتگی

دوره کمون HIV/AIDS متغیر است و هرچند فاصله زمانی بین ورود ویروس به بدن و مثبت شدن آرمون‌های 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 HIV 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 سنّی**، 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 ضدرتروویروس، باعث طولانی شدن این دوره می‌شود.

۲ ـ سیر طبیعی



نمودار ۱ ـ سیر طبیعی HIV/AIDS بدون دریافت دارهای ضد رتروویروس

همانطور که در نمودار ۱ نیز نشان داده شده است، حدود ۷۰-۵۰ درصد مبتلایان به عفونت ناشی از HIV در عرض ۶-۳ هفته بعد از ورود ویروس به بدن، دچار عفونت حادّی تحت عنوان **سندروم حاد HIV**

میشوند که از شدّت‌های مختلفی برخوردار است و بروز آن در سیر بعدی بیماری تاثیر دارد. علائم حاصله شامل: تب، گلودرد، تورّم عقده‌های لنفاوی، سردرد، درد مفاصل، درد عضلات، خستگی، کسالت، بی اشتهایی . . . و کاهش وزن می‌باشد که به مدّت 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. ***شدّت ناخوشی ناشی از AIDS به طور کلّی در ارتباط مستقیم با درجه اختلال فعالیت سیستم ایمنی است.***

شروع علائم بالینی، معمولاً تدریجی است و تظاهرات حاصله، غیراختصاصی بوده با علائمی نظیر تورّم عقده‌های لنفاوی، بی اشتهایی، 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 این‌حال 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 ازHIV 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 دوّم، دچار AIDS خواهند شد. یادآور می‌شود که عواملی نظیر تعداد ویروس وارد شده به بدن، آسیب‌زایی سویه عفونتزا، وضعیت ایمونولوژیک 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 ۵-۳ سال پس از تشخیص بیماری، جان خود را از دست می‌دهند.

یکی از عواملی که در سرعت سیر طبیعی بیماری تاثیر 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 اوّل 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 اوّل 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 لوسمیHairy 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 مایکوباکتریوم هایی بوده که به تازگی وارد بدن شده (Exogenous) و منجر به سل اوّلیه گردیده‌اند. ضمناً مشخص شده است که حملات مکرر پنوموسیستیس جیرووِسی، 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 **اوهایو**، تریپانوزومیاز، در **برزیل**، مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، در **اغلب نقاط جهان**، پنیسیلیوم مارنِفئی 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 جیرووِسی** 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+TCD4 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، کریپتوسپوریدیازیس پایدار، میکروسپوریدیوز و سارکوم کاپوزی نیز در زمینه عفونت ناشی از HIV شایعتر از سایر زمینه‌های نقص ایمنی هستند.

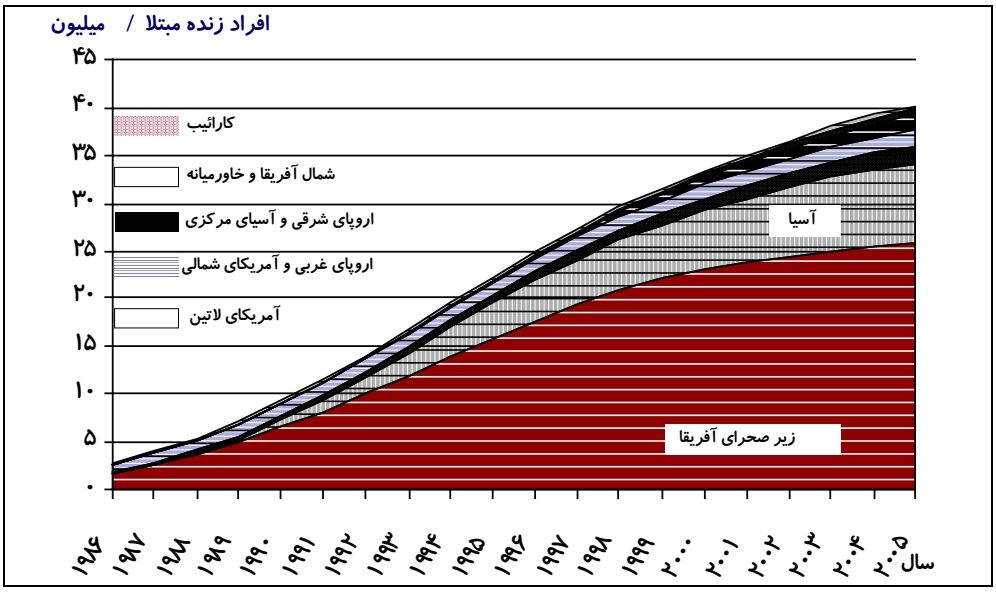
در گزارش سال ۲۰۱۷ سازمان جهانی بهداشت؛ **بیماری سل** همچنان به عنوان یکی از علل مهم ناتوانی و مرگ ناشی از ایدز و در بعضی از مناطق جهان به عنوان شایعترین عامل مرگ در زمینه ایدز بیان شده است و این در حالیست که سل در سال ۲۰۱۵ میلادی حدود ۱/۸ میلیون مورد مرگ به بار آورده و ۳۵٪ این مرگ‌ها در زمینه ایدز، رخ داده است. ضمنا 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.

- ✓ عفونتزایی: بستگی به تراکم آن در خون و سایر مایعات بدن دارد
- ✓ بیماریزایی: در حد بالایی است
- ✓ ویرولانس: در حد بالایی است و میزان کشندگی آن صددرصد است
- ✓ خاصیت آنتی ژنی: قوی

✓ خاصیت ایمنی زایی: ندارد

۳ ـ انتشار جغرافیایی

الف ـ 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 ـ 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 ـ 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
جمـــــــــــــــــع	**۳۶/۹ میلیون**	**٪۱۰۰**



کل موارد ۳٦/۹ میلیون مورد

نقشه ۱ ـ انتشار جغرافیایی HIV در کودکان و بالغینی که در سال ۲۰۱۷ در قید حیات بوده‌اند



کل موارد مرگ ناشی از HIB در سال ۲۰۱۷ میلادی؛ ۹٤۰۰۰

نقشه ۲ ـ انتشار جغرافیایی موارد مرگ ناشی از HIV در کودکان و بالغین در سال ۲۰۱۷



نقشه ۳ ـ انتشار جغرافیایی موارد جدید عفونت ناشی از HIV در کودکان و بالغین در سال ۲۰۱۷

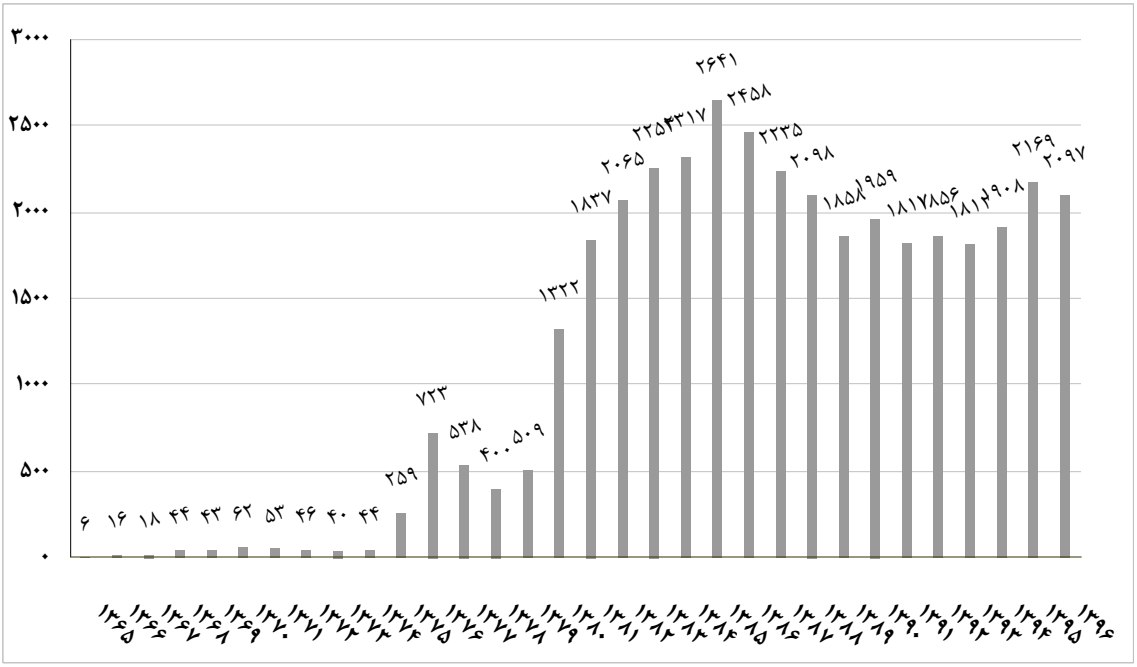
در مجموع، این بیماری در حال حاضر در تمام مناطق شناخته شده جهان، وجود دارد و تاثیر فقر در میزان بروز، سیر و پیش‌آگهی آن کاملاً به اثبات رسیده است و جهت مبارزه اساسی با آن راهی جز برقراری عدالت اجتماعی ـ اقتصادی، تقویت بنیه اخلاقی، توزیع عادلانه داروهای ضد رتروویروس بین بیماران کشورهای مختلف و ادامه تلاش جهت تولید واکسن و تهیه داروهای شفابخش، وجود ندارد.

ب ـ وضعیت HIV/AIDS در ایران

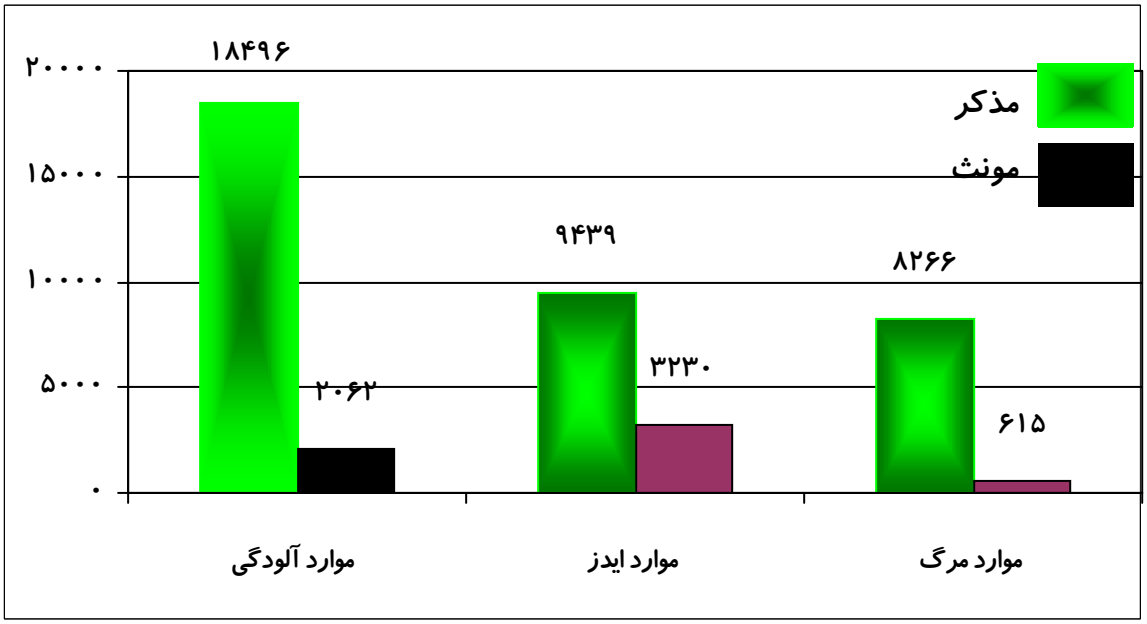
اوّلین مورد ایدز در سال ۱۳۶۶ در یک کودک ۶ ساله مبتلا به هموفیلی که از فاکتورهای انعقادی آلوده به ویروس ایدز وارداتی از اروپا استفاده می‌نموده تشخیص داده شده است و تا نیمه اول سال ۱۳۹۷ بالغ بر ۳۸۴۷۴ نفر، مبتلا به HIV/AIDS شناسایی شده‌اند (نمودار ۳). بطوریکه تعداد ۱۲۶۶۹ نفر آنان **مبتلا** به ایدز و ۲۰۵۵۸ 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 سنّی ۳۵-۲۰ ساله، رخ داده است (نمودار۵) و مدارک موجود، حاکی از آنست که موارد منتقله از طریق اعتیاد تزریقی، اخیرا 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 تاکید 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

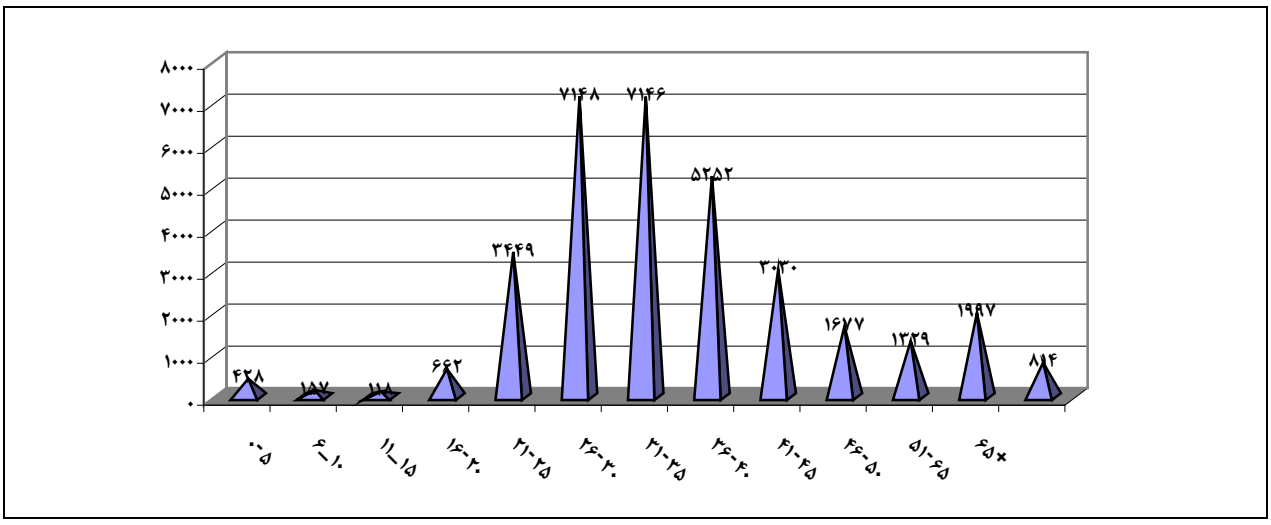
تزریقی با احتمال بیشتری نسبت به کل افراد جامعه ایرانی، زندانی می‌شوند ولی بر این واقعیت نیز تاکید دارد که بعضی از موارد عفونت ناشی از HIV در داخل زندان‌ها رخ می‌دهد.



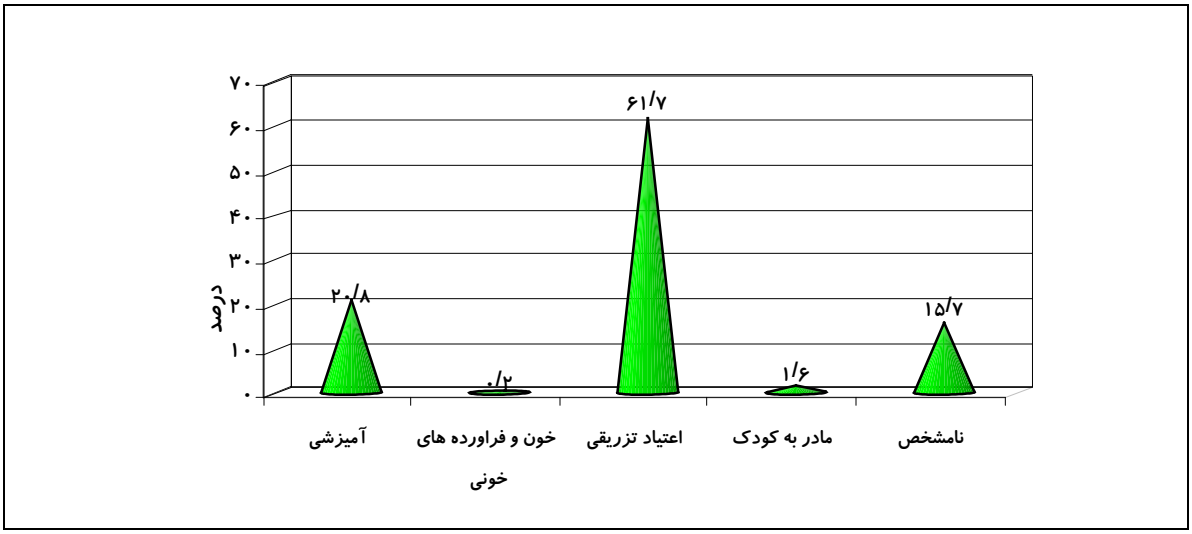
نمودار ۳ ـ موارد HIV/AIDS گزارش شده در ایران تا ۱۳۹۷/۷/۱



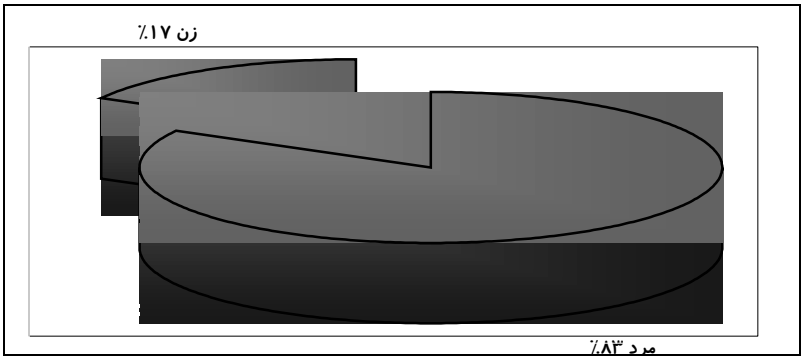
نمودار ٤ ـ موارد عفونت HIV، ایدز و فوت شده مبتلا به HIV/AIDS تا ۱۳۹۵/۷/۱



نمودار ۵ ـ موارد HIV/AIDS بر حسب سن افراد در ایران تا ۱۳۹۵/۷/۱



نمودار ٦ ـ موارد HIV/AIDS بر حسب راه‌های انتقال HIV در ایران تا تاریخ تا ۱۳۹۷/۷/۱



نمودار ۷ ـ موارد اثبات شده HIV/AIDS بر حسب جنس افراد در ایران تا تاریخ 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 آنان‌که روزی به جرم حمل یا استعمال مکرر مواد مخدّر و یا سرقت، به منظور تهذیب و تادیب به این مراکز انتقال یافته‌اند، بعضی از بیماری‌های مقاربتی نسل جدید، نظیر هپاتیت 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 ـ موارد تخمینی HIV/AIDS در ایران تا پایان سال ۲۰۱۵ (دی‌ماه ۱۳۹٤)

حالات و وضعیت‌های مختلف	تعداد موارد تخمینی
بالغین و کودکان زنده مبتلا به HIV	**۷۳۰۰۰ (۵۰۰۰۰–۱۳۰۰۰۰)**
بالغین ۱۵ ساله و بالاتری که دچار عفونت HIV هستند	۷۱۰۰۰ (۴۹۰۰۰–۱۲۰۰۰۰)
افراد مونث	۲۵۰۰۰ (۱۷۰۰۰–۴۳۰۰۰)
افراد مذکر	۴۶۰۰۰ (۳۲۰۰۰–۸۰۰۰۰)
کودکان ۰–۱۴	۱۹۰۰ (۱۴۰۰–۲۸۰۰)
میزان شیوع عفونت ناشی از HIV در بالغین ۱۵–۴۹ ساله	***۰/۱ (< ۰/۱–۰/۲)***
افراد مذکر ۱۵–۲۴ ساله	[<۱.۰ - <۱.۰] ۱.۰
افراد مونث ۱۵–۲۴ ساله	[<۱.۰ - <۱.۰] ۱.۰
موارد جدید عفونت ناشی از HIV در بالغین و کودکان	**۷۱۰۰ (٤٤۰۰–۱٦۰۰۰)**
بالغین ۱۵ ساله و بالاتر	۶۸۰۰ (۴۲۰۰–۱۶۰۰۰)
افراد مونث	۲۲۰۰ (۱۴۰۰–۵۱۰۰)
افراد مذکر	۴۶۰۰ (۲۹۰۰–۱۱۰۰۰)
کودکان ۰–۱۴ ساله	[<۵۰۰ - <۲۰۰] ۱۰۰۰
میزان بروز در بالغین ۱۵–۴۹ ساله	[<۰/۰۱ – ۰۱.۰] ۰۳.۰
موارد مرگ ناشی از AIDS در بالغین و کودکان	**٤۰۰۰ (۲۷۰۰–٦۰۰۰)**
بالغین ۱۵ ساله و بالاتر	۳۸۰۰ (۲۶۰۰–۵۷۰۰)
افراد مونث	[<۱۴۰۰ - ۱۰۰۰] ۲۱۰۰
افراد مذکر	۲۴۰۰ (۱۷۰۰–۳۷۰۰)
کودکان ۰–۱۴ ساله	[<۲۰۰ - <۲۰۰] ۵۰۰
کودکان یتیم ۰–۱۷ ساله ناشی از ایدز	۱۸۰۰۰ (۱۳۰۰۰–۲۵۰۰۰)

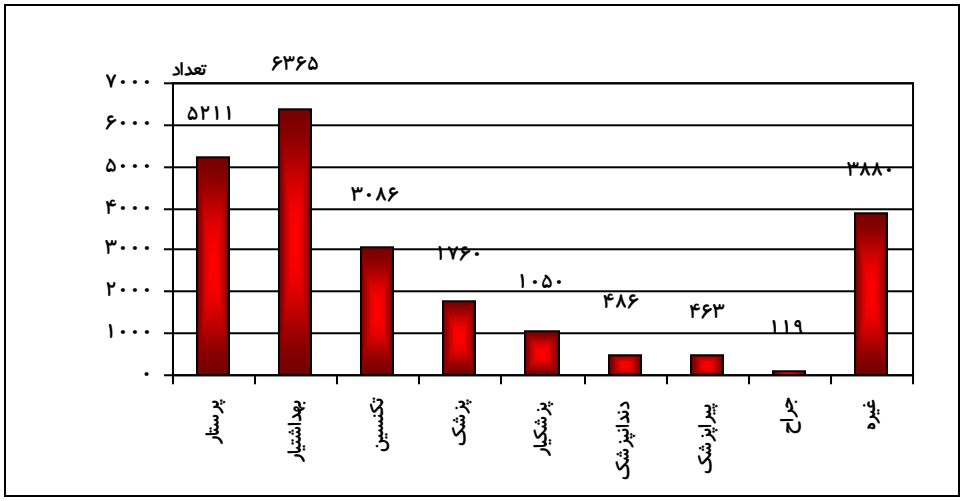
طبق گزارش UNAIDS در کشور ایران اغلب موارد انتقال HIV در بین معتادان تزریقی که رقم آن‌ها به ۲۰۰۰۰۰ نفر بالغ میشود و بیش از یک سوم آنان (۷۳۰۰۰ نفر) آلوده به ویروس ایدز هستند رخ داده است و رفتارهای پرخطر در این گروه از شیوع زیادی برخوردار است به طوری که نیمی از آنان از سرنگ‌های مشترک استفاده می‌کنند و بسیاری 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.

٤ ـ روند زمانی

بیماری دارای الگوی فصلی و روند زمانی خاصی نمی‌باشد و در هر زمانی ممکن است حادث شود.

٥ ـ تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

این عوامل، تحت تاثیر الگوهای همه‌گیری شناسی بیماری در مناطق مختلف جهان، می‌باشد و آمار 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.

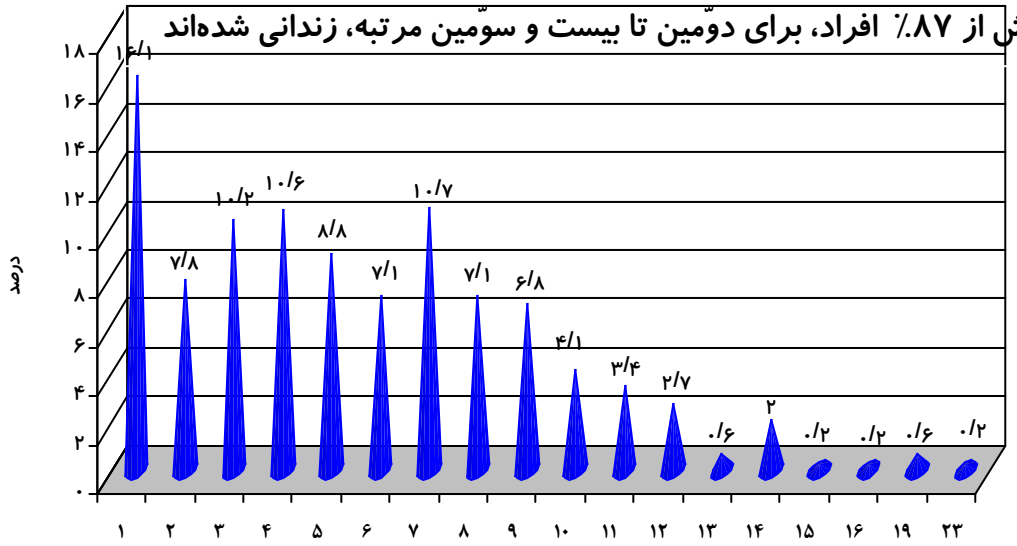


نمودار ۸ ـ کارکنان رشته‌های پزشکی مبتلا به AIDS در ایالات متحده

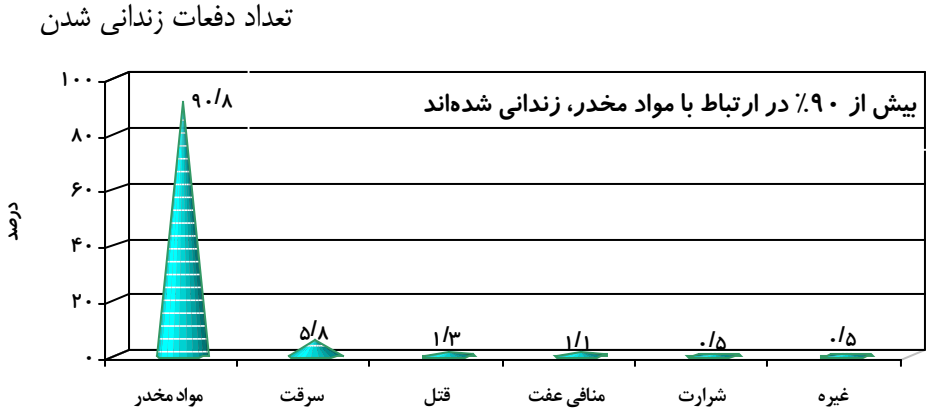
در نمودار ۸، ارتباط HIV و حرفه‌های پزشکی، نشان داده شده است. بیشترین موارد از طریق اصابت سرسوزن و دیگر وسایل آلوده به پوست و مواردی هم از طریق تماس پوستی ـ مخاطی، انتقال یافته است.

٦ ـ 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 ـ تعداد دفعات زندانی شدن، در مبتلا به عفونت HIV یکی از زندان‌های غرب کشور



نمودار ۱۰ ـ علل دستگیری زندانیان مبتلا به عفونت ناشی از HIV در یکی از زندانهای غرب کشور

۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

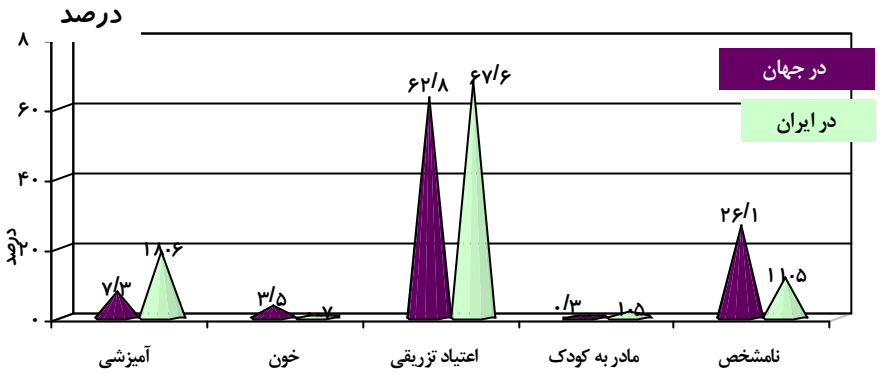
میزان مقاومت در مقابل ویروس عامل ایدز، مشخص نمی‌باشد و به نظر می‌رسد حساسیت در مقابل آن

عمومیت داشته باشد. ضمناً به نظر نمی‌رسد عاملی نظیر نژاد افراد، تاثیری 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 ـ میزان قابلیت سرایت و حملات ثانویه (جدول۳)

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	۱-۰/۵ 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 ـ عمده ترین راه‌های انتقال ایدز در سطح جهان و مقایسه آن با ایران ۱۳۹۵

۹ ـ 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 **همجنس بازی، 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 هموسکسوئل** عارض میشود شاید به این خاطر باشد که ویروس، برای اوّلین بار بر حسب اتفاق، به بدن این افراد راه یافته و به علّت شرایط خاص زندگی آنها بسرعت، 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 علّت عفونت‌های مکرّر ناشی از CMV و سایر عفونت‌ها در افراد هموسکسوئل، سلول‌های T همواره فعال‌تر می‌باشند و به همین دلیل احتمال تهاجم HIV به سلول‌های T افراد هموسکسوئل، بیشتر است؟. علاوه بر این‌ها ویروس ایدز، به فراوانی در مَنی 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 ارگانیسم‌های موجود در روده به عنوان Co-factor در پاتوژنز HIV عمل می‌نمایند.

به هرحال گرچه مکانیسم اصلی شیوع این بیماری در افراد هموسکسوئل، مشخص نمی‌باشد ولی به نظر می‌رسد مقاربت مقعدی یکی از راه‌های مهم و موثر در انتشار HIV در بین افراد هموسکسوئل می‌باشد و این خود ممکن است ناشی از تراکم زیاد ویروس در مَنی 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 کلّی مقاربت واژینال یا رکتال باعث انتقال ویروس، از مرد آلوده به زن سالم و بالعکس، می‌گردد و مواردی از انتقال از طریق تلقیح مصنوعی مَنی 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، ترپونما 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 ۹۰-۶۰٪ 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 ۱۰۰-۹۰٪ موارد، باعث انتقال ویروس می‌گردد و لذا در بعضی کشورها تمامی خون‌های اهدائی را قبل از مصرف، مورد بررسی سرولوژیک، قرار می‌دهند ولی با این‌حال 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 آنتی بادی در بدن او تشکیل نشده و یا علیرغم وجود آنتی بادی 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 ۴۰-۳۰٪ موارد، ویروس را اساساً در خلال سه ماهه اوّل و دوّم 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 در۹۰٪ 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 پریناتال، تشکیل می‌داده 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 ـ پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ ـ 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 ـ 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 ـ 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 و در صورتی که خون آلوده با پوست بدن آنان تماس یابد باید بدون تاخیر با آب و صابون، شسته شود

۴ ـ 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 ـ 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 ـ ضدعفونی کردن وسایل و تجهیزاتی که با خون و ترشحات و مواد دفعی آغشته به خون آلوده شده‌اند

۷ ـ 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 ـ تجویز داروهای ضد رتروویروس به منظور توقف سیر عفونت HIV

۹ ـ پیش‌گیری دارویی به منظور جلوگیری از بروز عفونت‌های ثانویه که در صفحات بعد، شرح داده خواهد شد.

۱۰ ـ 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 ـ خود داری از تماس با خون و فراورده‌های خونی، اعم از آن‌هایی‌که مشکوک به آلودگی به HIV بوده یا نیستند

۲ ـ شستشوی دست‌ها پس از معاینه بیماران که از اهمیت زیادی برخوردار است

۳ ـ پوشیدن دستکش، در صورتی که احتمال تماس با خون و فراورده‌های خونی وجود دارد

۴ ـ 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 ـ 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 ـ در صورت تماس با خون و وسایل آلوده، لازم است به مدّت شش ماه پیگیری بعمل آید

۷ ـ در صورتی که وضعیت فرد بیمار، روشن نباشد بایستی از نظر آلودگی به HIV و هپاتیت B بررسی شود و در صورت امتناع بیمار یا عدم همکاری، باید آلوده در نظر گرفته شود

۸ ـ 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 ـ 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 مجرّد، 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 قانونِ اساسی می‌باشد و اگر هرچه سریع‌تر از فاصله اختلاف طبقاتی، کاسته نشود این بلای خانمانسوز، همچون سِیلی 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 اوّلیه 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 مجرّد، 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 سدّ راه ازدواج جوانان است و در راس آنها فقر تحمیل شده از طرف متکاثرین، 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 ـ پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

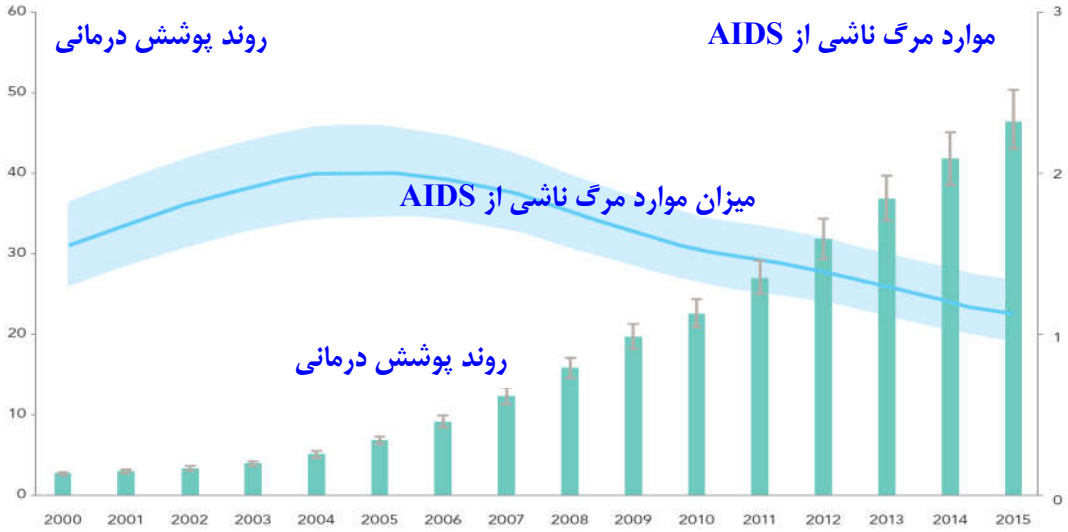
- با **سرکوب تکثیر ویروس** عامل ایدز، می‌توان بر طول عمر مبتلایان به HIV و کیفیت زندگی آنان افزود (نمودار ۱۲) و حتی از بروز عفونت‌های فرصت طلب نیز به نحو بارزی، کاست. توصیه قبلی کارشناسان سازمان جهانی بهداشت بر این واقعیت استوار بود که؛ درمان با داروهای ضدرتروویروس را براساس تعداد لنفوسیت‌های +TCD4 کمتر 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 ـ بیمارانی که در مرحله چهارم بیماری هستند بدون در نظر گرفتن تعداد لنفوسیت‌های TCD4+

۲ ـ 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 مصوّبات سازمان ملل، برخورداری از درمان با داروهای ضدرتروویروس، حق مسلّم 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 ازجمله، 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 ـ 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 مادام العمر 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 جیروِسی، توکسوپلاسموز و سایر عفونت‌های درمانپذیر، میتوان بر طول عمر این بیماران افزود
- نیازی به **ایزولاسیون** افراد HIV مثبت نمی‌باشد زیرا اقدام موجّه و موثری به حساب نمی‌آید.

موازین احتیاط‌های استاندارد، باید در مورد کلیه بستری شدگان در بیمارستان‌ها اِعمال 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 ـ پیشگیری سطح سوّم 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 علّت ابتلاء به HIV/AIDS احتمالاً شغل خود را از دست داده و منزوی گردیده‌اند.

د ـ سایر اقدامات کنترلی

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

۱ ـ تجهیز امکانات آزمایشگاهی کافی به منظور خدمت رسانی بهتر به مبتلایان و جلوگیری از انتقال ویروس به کارکنان آزمایشگاه

۲ ـ تجهیز وسایل و امکانات کافی بیمارستانی به منظور بهبود وضع بیماران و پیشگیری از انتقال ویروس

۳ ـ کنترل همه‌گیری رعب و وحشت، از طریق رسانه‌های گروهی.

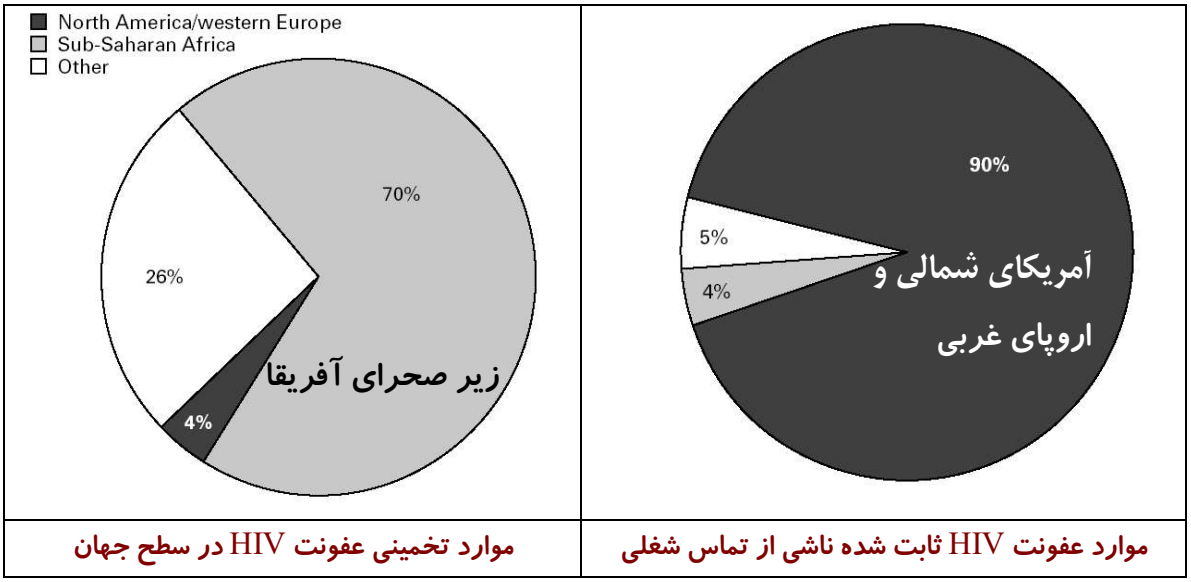
اقداماتی که طی بروز حوادث و سوانحی نظیر سیل، زلزله، آتشفشان، جنگ و امثال آن باید انجام داد

۱ـ لازم است ضمن مدیریت صحیح بحران، از تجویز فراورده‌های خونی کنترل نشده، اجتناب شود

۲ـ 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 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 ارگانیسم‌های 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.



موارد تخمینی عفونت HIV در سطح جهان | موارد عفونت HIV ثابت شده ناشی از تماس شغلی

نمودار ۱۳ ـ انتشار جغرافیایی موارد ثابت شده عفونت HIV ناشی از تماس شغلی

لازم به ذکر است که با به کارگیری فنون بهداشتی طی دهۀ 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 زُمرۀ 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 میان تُهی 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 اوّل**، 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 اوّلیه، عدم لزوم چنین اقدامی اثبات گردد.

- **شیوه دوّم** 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، توجّه شود :

- میزان احتمال انتقال، طی تماس حاصله
- میزان تاثیر داروی‌های ضد رتروویروس مورد نظر
- خطرات ناشی از عوارض داروها
- میزان حساسیت و احتمال مقاومت داروهایی که قرار است مورد استفاده قرار گیرد.

خطر انتقال HIV

بیمارانی که با خون یا سایر مایعات یا نسوج احتمالاً آلودهٔ 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 اوّلیه، 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، تورّم 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، همّت 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 مجرّب 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 جرّاحی 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 کموپروفیلاکسی 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. مثلا 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 کاملا 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 اوّلیه، انتظار می‌رود داروهای مزبور، در مرحله قبل از بروز عفونتِ غیرقابل برگشتِ سیستمیک و پیش از تغییرات سرمی مربوطه، قادر به جلوگیری از بروز عفونت یا قطع روند عفونت اوّلیه 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 ٤ ـ رژیم‌های دارویی پیشنهادی به منظور کموپروفیلاکسی بعد از تماس با HIV

رژیم دارویی	مقدار داروها	عوارض اوّلیه
رژیم ‹الف› ـ رژیم اصلی		
Zidovudine & Lamivudine	۶۰۰ میلی گرم زیدوودین در دوزهای منقسم ۱۲-۸ ساعته باضافه ۱۵۰ میلی گرم لامیودین هر ۱۲ ساعت	زیدوودین : آنمی، نوتروپنی، تهوع، سردرد، بیخوابی، درد عضلانی، ضعف لامیودین : درد شکم، تهوع، اسهال، بثورات پوستی و پانکراتیت
Lamivudine & Stavudine	۱۵۰ میلی گرم لامیودین هر ۱۲ ساعت و ۴۰ میلی گرم استاودین (۳۰ میلی گرم برای وزن‌های کمتر از ۶۰ کیلوگرم) هر ۱۲ ساعت	استاودین : نروپاتی محیطی، سردرد، اسهال، تهوع، بیخوابی، بی اشتهایی، پانکراتیت، افزایش آنزیم‌های کبدی، آنمی، نوتروپنی
Didanosine & Stavudine	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	دیدانوزین : پانکراتیت، اسیدوز لاکتیک، نروپاتی، اسهال، درد شکم، تهوع
رژیم ‹ب› ـ رژیم مبسوط (رژیم اصلی + یکی از داروهای زیر)		
Indinavir	۸۰۰ میلی گرم / ۸ ساعت با معده خالی	تهوع، درد شکم، سنگ کلیه، هیپربیلیروبینمی غیرمستقیم
Nelfinavir	۷۵۰ میلی گرم / ۸ ساعت همراه با غذا یا ۱۲۵۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت	اسهال، تهوع، درد شکم، ضعف، بثورات پوستی
Efavirenz	۶۰۰ میلی گرم روزانه به هنگام خواب	بثورات پوستی (ازجمله اِستِونس جانسون) بیخوابی، خواب آلودگی، گیجی، اشکال در تمرکز، رویاهای غیرطبیعی
Abacavir	۳۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت	تهوع، اسهال، بی اشتهایی، درد شکم، خستگی، سردرد. بی خوابی، واکنش‌های حساسیتی

خطرات ناشی از کموپروفیلاکسی

کلّیه داروهای ضد رتروویروس، دارای عوارض مختلف و بویژه عوارض گوارشی، می‌باشند و این عوارض در نیمی از کارکنانی که تحت پوشش کموپروفیلاکسی 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 کلّیه مصرف کنندگان و ازجمله 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 پروفیلاکسی 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 یکماهۀ زیدوودین + لامیودین 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 پروفیلاکسی، 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 پروفیلاکسی یکماهه، میسّر 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 ایمونواَسِی 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 پیشگوینده 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 ـ پروفیلاکسی علیه عفونت HIV پس از آسیب پوستی براساس وضعیت عفونت در منبع

خطر تماس *	وضعیت عفونت در فردی که به عنوان منبع HIV مطرح می‌باشد **				
	HIV+ کلاس ۱	HIV+ کلاس ۲	وضعیت نامعلوم	منبع ناشناخته	HIV-
کم	۲ دارو (رژیم الف)	۳ دارو (رژیم ب)	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در صورتی که منبع عفونت، جزو گروه‌های پرخطر می‌باشد ۲ دارو تجویز شود ***	پروفیلاکسی، توصیه نمی شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	نیازی به پروفیلاکسی، نمی‌باشد
زیاد	۳ دارو (رژیم ب)	۳ دارو (رژیم ب)	پروفیلاکسی، توصیه نمی شود ولی در صورتی که منبع عفونت، جزو گروه های پرخطر می‌باشد ۲ دارو تجویز شود***	پروفیلاکسی، توصیه نمی شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	نیازی به پروفیلاکسی، نمی‌باشد

*** 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, 8th 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; 19th 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, 8th 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

8. Thomas C. Quinn, Epidemiology of human Immunodeficiency Virus Infection and Acquired Immunodeficiency Syndrome, In: Bennett and Plum; Cecill Textbook of Medicine 23rd 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; 19th 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 3rd 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. Hoeprich, 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 ـ حاتمی حسین. بررسی بیماران عفونی مرکز بازپروری و زندان مرکزی کرمانشاه، بستری در بخش عفونی سینای کرمانشاه طی سال‌های ۱۳۷۶ـ۱۳۶۷، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی وگرمسیری ایران و دهمین کنگره بین المللی پزشکی جغرافیایی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷۶ (صفحه ۲۸) (درکتاب خلاصه مقالات). قابل دسترسی در آدرس: (فرمت DOS)
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm
۳۷ ـ حاتمی حسین، مرادی مهرداد. بررسی اپیدمیولوژی ایدز در زندان‌های کرمانشاه، مجله علمی ـ 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
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 ـ آمار کشوری ایدز تا ۱۳۹۷/۷/۱ ، وزارت بهداشت، معاونت سلامت، مرکز مدیریت بیماری‌ها.
۳۹ ـ وحدان - ام - اچ (دکترضیائی) اپیدمیولوژی ایدز، سازمان جهانی بهداشت دفتر منطقه‌ای مدیترانه شرقی، ۱۹۹۱.
۴۰ ـ 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 ـ 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 ـ 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 ۹ / گفتار ۱۱ / دکتر احمدرضا فرسار

اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۷۳۷
مقدمه ۱۷۳۷
انواع اسهال ۱۷۳۸
۱ ـ اسهال حاد آبکی ۱۷۳۸
۲ ـ اسهال خونی (دیسانتری) ۱۷۳۹
۳ ـ 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 احمدرضا 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، دومّین 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 بیلیون 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 ازجمله 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

مناسبی 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 گستردگی 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 دوّم سال ۱۳۶۳ و اوایل سال ۱۳۶۴ برنامه ریزی تکمیل کتاب‌های آموزشی ترجمه و تکثیر و شروع برنامه با اوّلین کارگاه آموزشی در مرداد ماه سال ۱۳۶۴ رسما آغاز گردید.

اوّلین 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 اوّل زندگی اتفاق می‌افتد. علّت عمده مرگ ناشی از اسهال حاد، کم آبی است و سایر علل عبارتند از؛ اسهال خونی، سوء تغذیه و عفونت‌های جدّی مثل پنومونی. اسهال علاوه بر مرگ، یکی از علل عمده سوء تغذیه در کشورهای در حال توسعه می‌باشد.

انواع اسهال

در مطالعات اپیدمیولوژیک، ***معمولا 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 هریک پاتوژنز خاص خود را داشته و درمان اختصاصی خود را می‌طلبد.

۱ ـ اسهال حاد آبکی

بطور ناگهانی شروع شده و کمتر از ۱۴ روز طول می‌کشد (معمولا 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 علّت اسهال حاد آبکی **روتاویروس، نرووایروس، اشریشیا کولای آنتروتوکسیژنیک، شیگلا، کامپیلوباکتر ژژونی، کریپتوسپوریدیوم و گاه ویبریوکلرای نوع O1 وO139 ، سالمونلا و اشریشیا کولای آنتروپاتوژن** می‌باشد. گاهی اسهال حاد آبکی، ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و به هم خوردن فلور طبیعی روده است.

۲ ـ اسهال خونی (دیسانتری)

اسهالی است با خون آشکار در مدفوع و منجر به صدمه مخاط روده توسط باکتری مهاجم (Invasive) می‌گردد و همراه با بی اشتهایی 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 ژژونی**، 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 پسودومامبرانو** باشد و گاهی ریشه در بیماری‌های التهابی مزمن روده دارد.

۳ ـ 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 معمولا زیاد است و کم آبی 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 معمولا از طریق مدفوعی ـ 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 ـ رفتارهایی که انتقال پاتوژن‌های روده‌ای را افزایش می‌دهد

عدم تغذیه انحصاری با شیر مادر طی ٦ ماه اوّل زندگی: خطر ابتلاء به اسهال شدید در شیرخوارانی که شیر مادر نمی‌خورند بارها بیشتر از آن‌هایی است که انحصارا 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. ضمنا نگهداری بعضی از غذاهای گرم در خارج از یخچال، باعث شکوفا شدن اسپورها

در مواد غذایی و آلوده کردن آنها می‌شود. مثلا 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 شستشوی دست‌ها پس از دفع و پیش از خوردن غذا: مثلا 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 ـ 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 آنتی‌کرهایی است که بر علیه انواع خاصی از اسهال مثل شیگلا و وبا محافظت می‌کند.

سوء تغذیه: دفعات، شدّت، مدّت 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 علّت 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 شدّت 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 علّت پاتوژن‌های غیرمعمول ایجاد و یا دوره آن طولانی گردد.

۳ ـ سن

اکثر حملات اسهال و عوارض آن در سنین زیر ۲ سال عارض می‌شود ولی بیشترین شیوع در گروه سنّی ۱۲–۶ ماهه می‌باشد که عواملی نظیر غذای کمکی، شروع راه افتادن کودک و به دهان بردن اشیاء مختلف مزید بر علّت می‌شود.

۴ ـ فصل

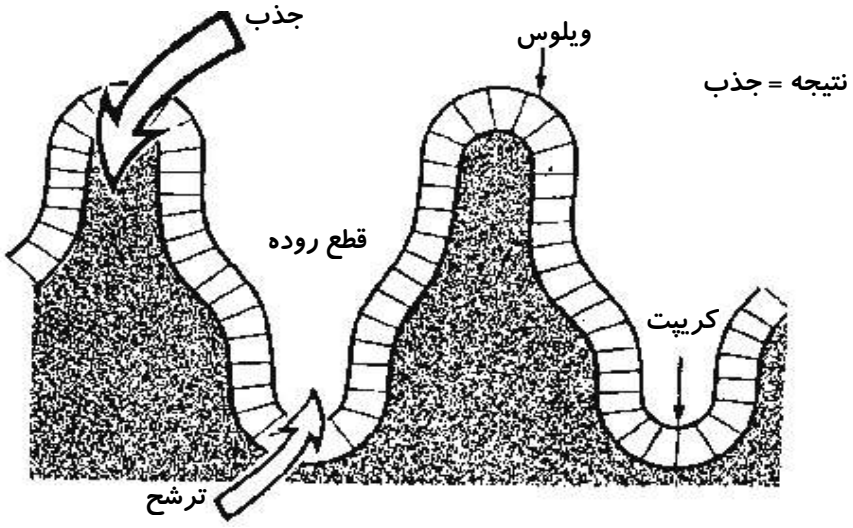
در بسیاری از مناطق جغرافیایی، الگوی فصلی واضحی وجود دارد. در آب و هوای معتدل، اسهال باکتریایی بیشتر در **فصول گرم** سال حادث می‌شود در حالی که شیوع اسهال‌های ویروسی، بخصوص روتاویروسی در **فصل زمستان** به حد اکثر می‌رسد. در مناطق گرمسیری اسهال‌های روتاویروسی در تمام طول سال عارض میشود ولی در فصول خشک 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 علّت اِشکال 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). معمولا بیش از ۹۰٪ مایعات وارد شده به روده کوچک جذب می‌گردد، بطوری که حدود یک لیتر آب وارد روده بزرگ می‌شود، حدود ۹۰–۸۰ 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.

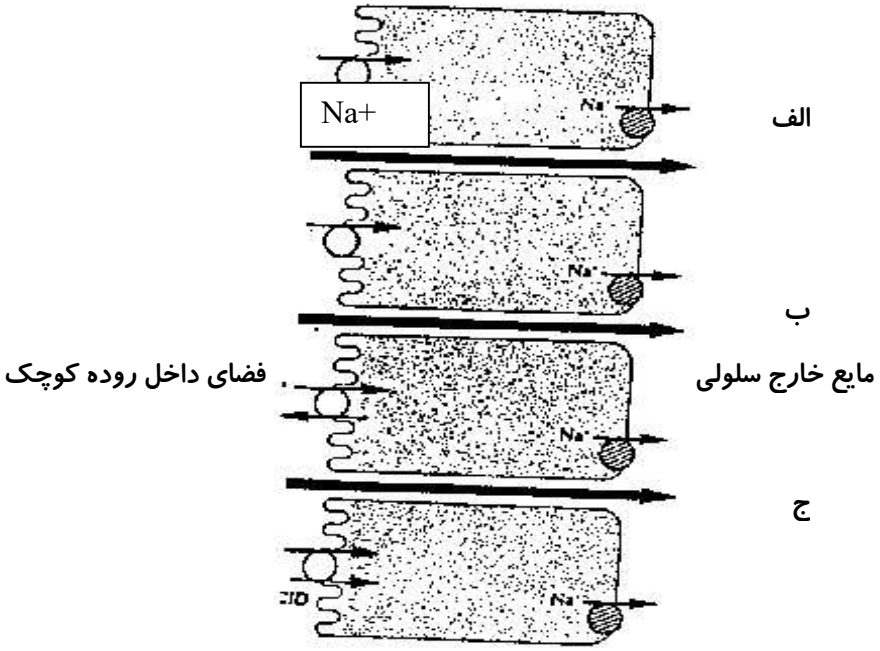


شکل ۱ ـ جذب آب و الکترولیت‌ها از اپیتلیوم روده

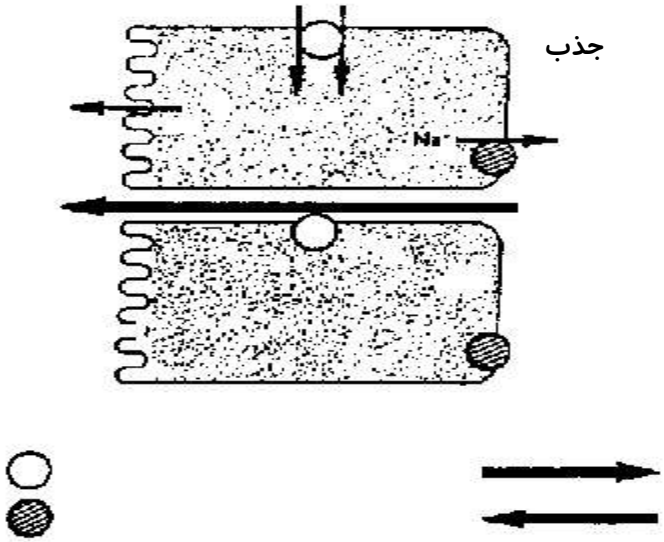
جذب روده‌ای آب و الکترولیت

املاح بخصوص سدیم در سلول‌های اپی‌تلیال ویلی‌های روده کوچک به صورت فعال جذب شده و جریان اُسموتیکی را ایجاد می‌کند که باعث جذب آب در روده کوچک می‌گردد. جذب فعّال سدیم از روده به داخل سلول ویلی با چند مکانیسم صورت می‌گیرد (شکل ۲). (الف) جذب وابسته به کلر، (ب) مستقیما 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 سلّول ویلی به وسیله یک پمپ یونی که Na+ K+ ATPase نامیده می‌شود از سلّول 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 ـ مکانیسم جذب آب و الکترولیت‌ها از اپی‌تلیوم روده



شکل ۳ ـ مکانیسم ترشح آب و الکترولیت در اپی‌تلیوم

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).

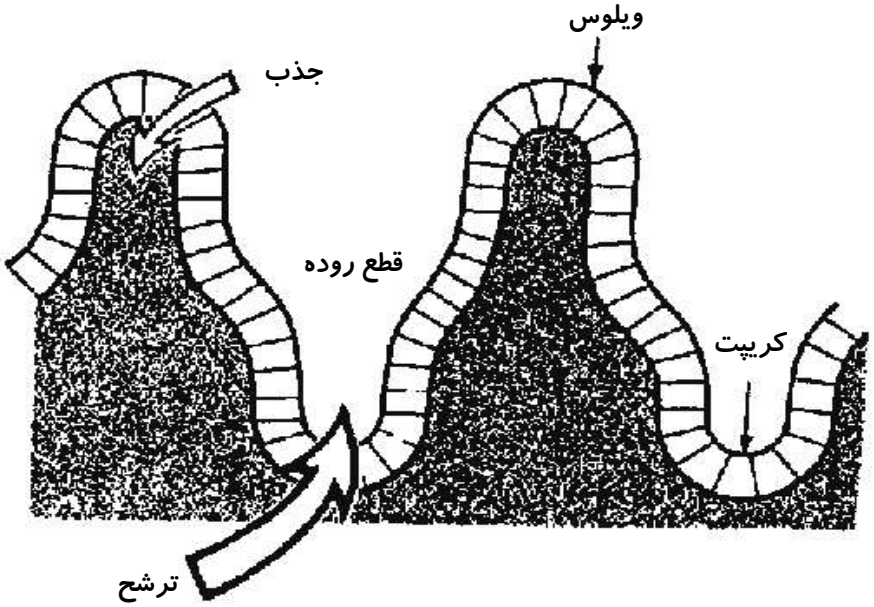
این سدیم خود از طریق پمپ Na+K+ATPase مجددا به داخل مایع خارج سلولی رانده می‌شود و هم زمان به علّت تحریک ترشحی کلُر از سطح غشاء لومینال سلول کریپت به داخل فضای روده رانده می‌شود که منجر به یک فشار اسموتیک شده و آب و سایر الکترولیت‌ها را به صورت انفعالی از ECF و از طریق کانال‌های بین سلولی به داخل فضای روده می‌راند.

مکانیسم‌های اسهال آبکی

برای ایجاد اسهال حاد آبکی دو مکانیسم اصلی وجود دارد: ۱ ـ ترشح ، ۲ ـ عمل اسموتیک. عفونت‌های روده‌ای از هر دو طریق می‌توانند ایجاد اسهال کنند. اسهال ترشحی شایع‌تر است ولی هر دو مکانیسم ممکن است در یک فرد واحد پیش آید.

اسهال ترشحی

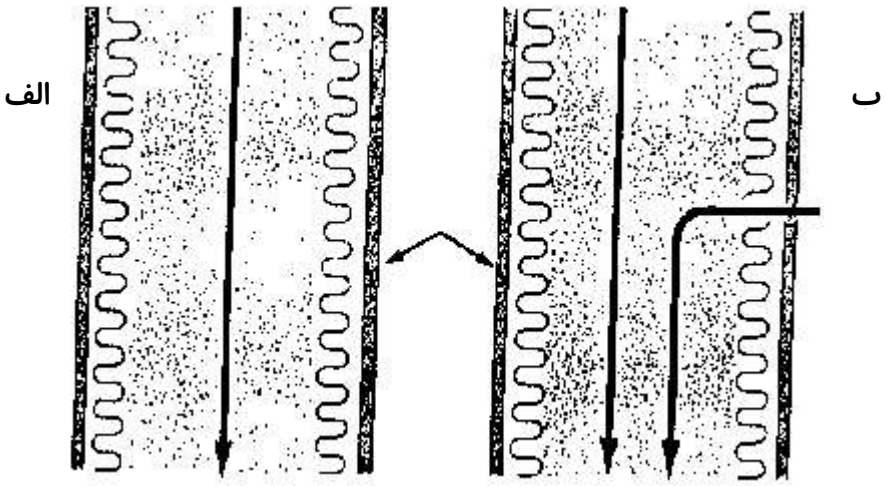
هر وقت ترشح کلر از سلول‌های کریپت ادامه داشته و یا افزایش یابد، در حالی که جذب سدیم از ویلی‌ها مختل شود اسهال ترشحی ایجاد می‌شود (شکل ۴) که حاصل آن از دست رفتن آب و املاح و کم آبی است. این تغییرات حاصل اثر توکسین باکتری‌هایی مثل E. coli، ویبریوکلرای O1 و O139 یا ویروس‌هایی نظیر روتاویروس می‌باشند.



شکل ٤ ـ ترشح آب و الکترولیت‌ها از اپی‌تلیوم روده (اسهال ترشحی)

اسهال اسموتیک

مخاط روده کوچک اپیتلیومی پر از سوراخ‌های (تراوا) می‌باشد که از آن‌ها آب و الکترولیت‌ها سریعا 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 منیزیوم 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، موادی 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 ـ 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، مهم ترین 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. که کم آبی، خطرناک ترین این اتفاقات است که منجر به هیپوولمی و کلاپس قلبی ـ 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 ـ محتوای الکترولیت مدفوع در اسهال آبکی

محتوای متوسط الکترولیت (میلی مول در لیتر)				
نوع اسهال	Na^+	K^+	Cl^-	Hco_3
اسهال وبایی				
بالغین	۱۴۰	۱۳	۱۰۴	۴۴
کودکان (زیر ۵ سال)	۱۰۱	۲۷	۹۲	۳۲
اسهال غیروبایی				
کودکان (زیر ۵ سال)	۵۶	۲۵	۵۵	۱۴
محلول ORS	۹۰	۲۰	۸۰	* ۳۰

*** 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 ۲۹۵ـ۲۷۵ 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)، تاکیکاردی، 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 معمولا 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، بی قراری، 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 اشتباها 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 ۲۷۵ 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, 8th 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 ـ کتاب مطالب خواندنی در باره اسهال ترجمه احمدرضا فرسار، انتشارات وزارت بهداشت.

٦ ـ گزارشات سالیانه وزارت بهداشت.

۷ ـ صدری زاده. وضعیت اسهال در ایران. ۱۳٦۳ ، وزارت بهداشت.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۱۲ / دکتر مجید کیوانفر، دکتر پریچهر توتونچی

عفونت‌های حاد دستگاه تنفس کودکان

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۷۴۹
مقدمه و اهمیت موضوع ۱۷۴۹
اپیدمیولوژی عفونت‌های حاد تنفسی کودکان ۱۷۵۴
۱- عفونت‌های حاد تنفسی فوقانی ۱۷۵۶
۲- عفونت‌های سیستم تنفسی تحتانی ۱۷۵۶
اپیدمیولوژی عفونت‌های حاد سیستم تنفسی بر حسب نوع عفونت ۱۷۵۶
- سرماخوردگی (nasopharyngitis) ۱۷۵۶
- التهاب حاد حلق (Acute pharyngitis) ۱۷۵۷
- التهاب حاد سینوس (Acute sinusitis) ۱۷۵۸
- التهاب حاد گوش میانی (Acute otitis media) ۱۷۵۸
عفونت‌های سیستم تنفسی تحتانی ۱۷۵۹
- التهاب اپی‌گلوت (Acute epiglotitis) ۱۷۵۹
- التهاب راه‌های هوایی فوقانی (Infectious croup) ۱۷۵۹
- التهاب برونشیول (Acute bronchiolitis) ۱۷۶۰
- عفونت پارانشیم ریه (Pneumonia) ۱۷۶۰
ارزیابی کودک ۱۷۶۳
بخش اول ـ گرفتن شرح حال بیماری از مادر کودک یا همراه کودک ۱۷۶۳
بخش دوم : معاینه فیزیکی کودک ۱۷۶۳
۳-۱- طبقه بندی و درمان بیماری در شیرخواران با سن کمتر از ۲ ماه ۱۷۶۶
۲-دستور العمل تشخیص و درمان کودک مبتلا به ناراحتی گوش یا گلودرد ۱۷۶۷
منابع ۱۷۷۱

عفونت‌های حاد دستگاه تنفس 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:

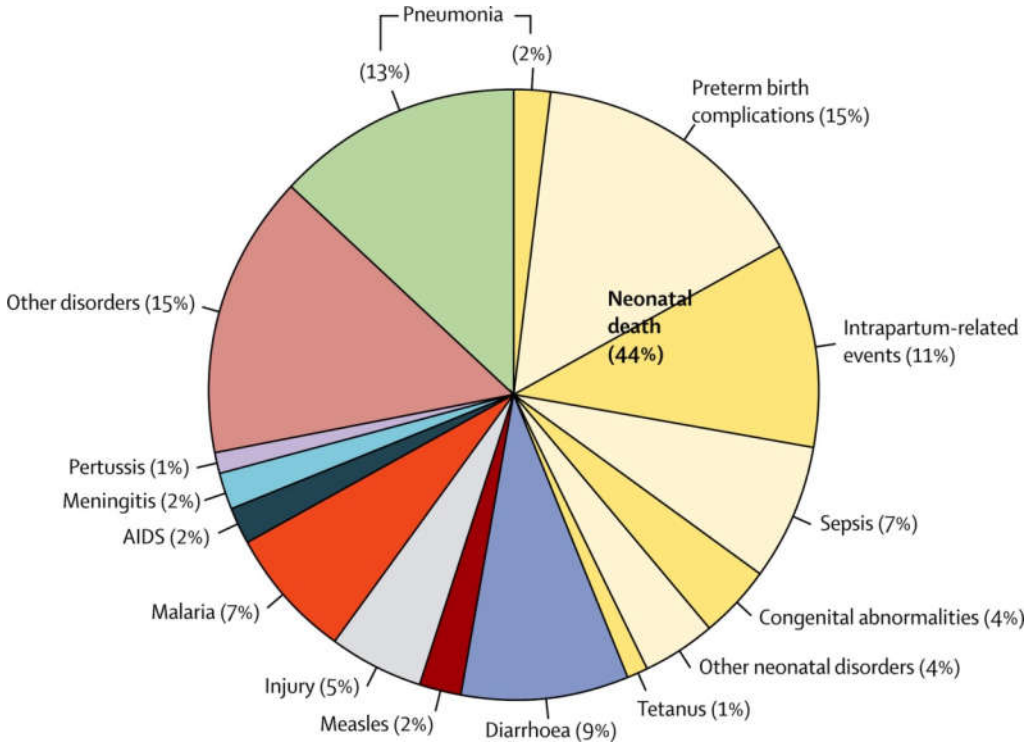
- انواع عفونت‌های حاد تنفسی را نام ببرد
- خصوصیات اپیدمیولوژیک انواع عفونت‌های حاد تنفسی را توصیف کند
- نکات مهم در گرفتن سابقه و معاینه کودک مبتلا به ARI را شرح دهد
- عوامل خطر (Risk factor) در کودکان کمتر از ۲ ماه و بین ۲ ماه تا ۵ سال مبتلا به ARI را نام ببرد
- انواع طبقه بندی ARI را در شیرخوار کمتر 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 بیلیون کودک در سطح جهان

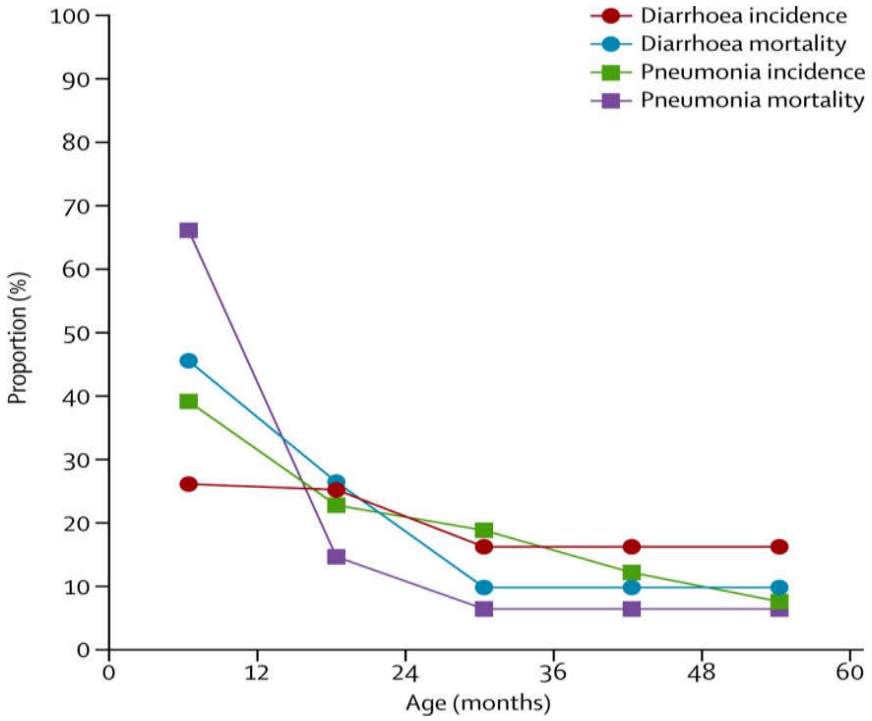
می‌گردد. شیوع عفونت‌های حاد تنفسی، در شهرها حتی بیش از روستاها بوده و تعداد قابل توجهی از مراجعین سرپایی به کلینیک‌های اطفال و یا موارد بستری در بیمارستان‌های کودکان، مبتلایان به این عفونت‌ها می‌باشند. بررسی‌ها نشان می‌دهد که حدود ۶۰-۳۰٪ مراجعه کودکان به مراکز بهداشتی ـ درمانی و ۴۰-۳۰٪ موارد بستری در بیمارستان‌های اطفال به علت ARI می‌باشد و در نتیجه این عفونت‌ها بار اقتصادی سنگینی بر سرویس‌های سرپایی و بیمارستانی وارد می‌کنند.



نمودار ۱ ـ علل برآورد شده مرگ در کودکان زیر۵ درسال ۲۰۱۵

عفونت‌های حاد تنفسی، میزان میرایی بالایی دارند و در تمام کشورها جزو علل اصلی مرگ و میر کودکان می‌باشند (نمودار ۱). بطور کلّی 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 ازجمله سرخک، سیاه سرفه و دیفتری بود. با برنامه‌ریزی‌های انجام شده برای کنترل این بیماری‌ها در حال حاضر مرگ و میر ناشی ار 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 ـ میزان میرایی دو عفونت شایع اسهال و پنومونی بر حسب سن در کودکان زیر ۵ سال (Lancet 2015)

جدول ۱ ـ بروز پنومونی در کودکان ٤-۰ 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

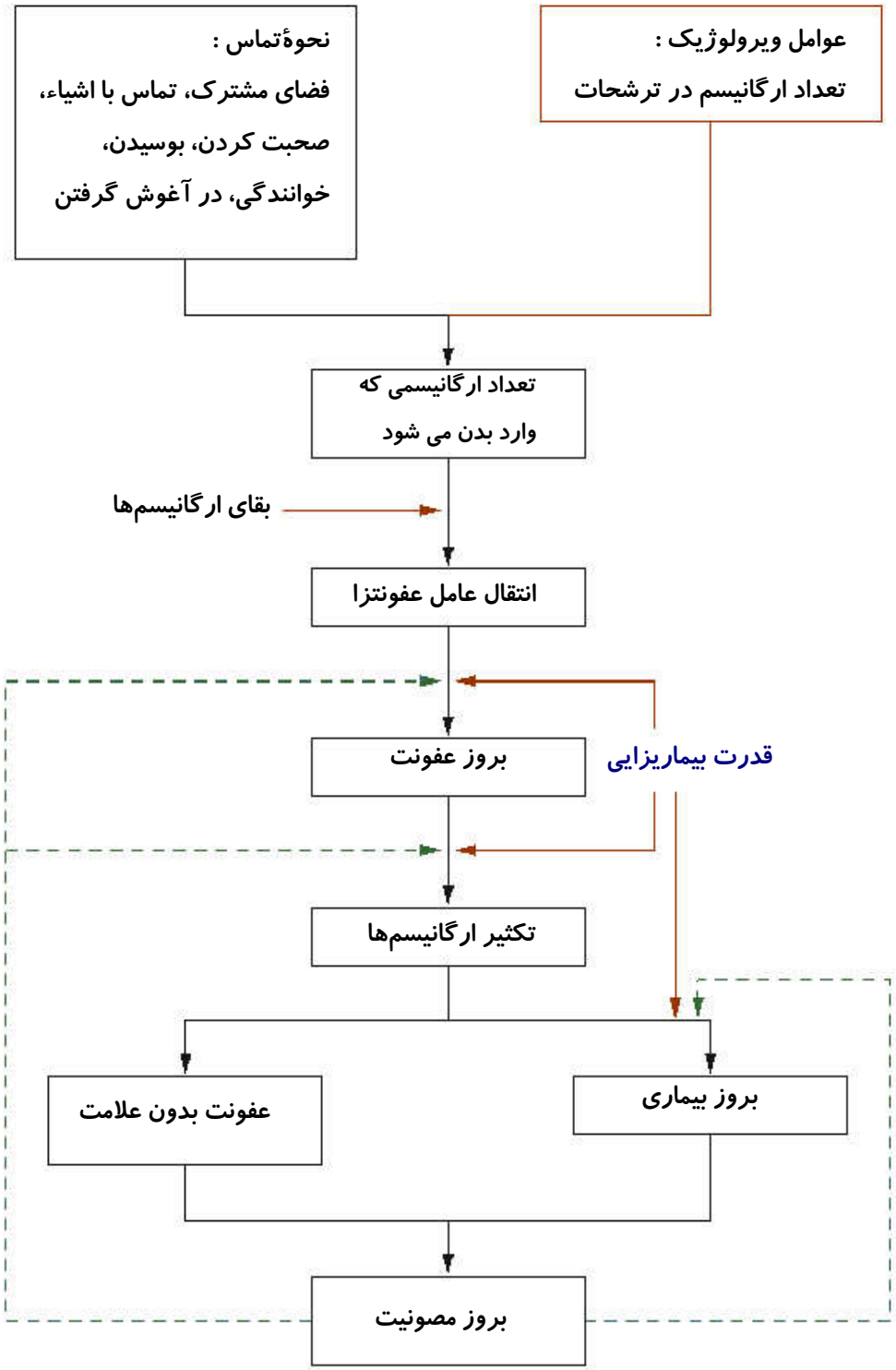
اگرچه بطور کلی میزان بروز عفونت‌های حاد تنفسی در کودکان کشورهای توسعه یافته و کشورهای در حال توسعه یکسان می‌باشد، اما میزان بروز پنومونی در کودکانی که در کشورهای در حال توسعه زندگی می‌کنند ۶-۳ برابر بیشتر از کشورهای توسعه یافته می‌باشد. شایان ذکر است؛ بررسی‌هایی که توسط سازمان جهانی بهداشت صورت گرفته 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 (جدول۲). در بررسی انجام شده در سال ۷۰ در ایران ۲۱٪ مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال در اثر عفونت‌های حاد تنفسی بوده است.

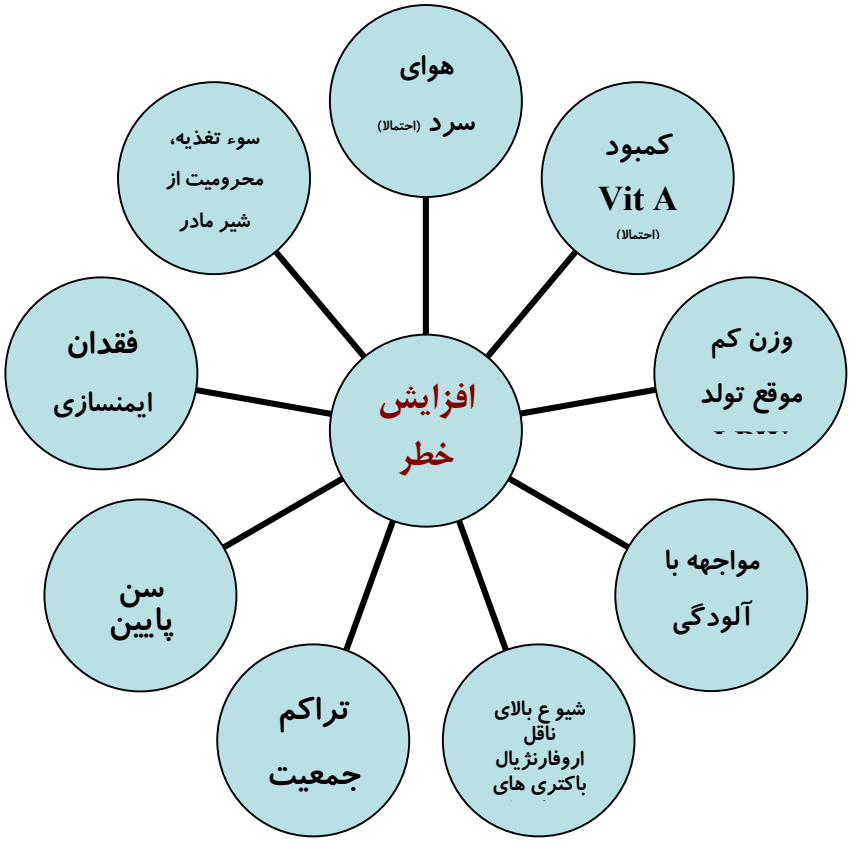
جدول شماره ۲ ـ شایعترین علل عفونت‌های تنفسی منجر به مرگ، در سال ۲۰۱۵ در مناطق مختلف

عامل عفوتزا	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.

آلگوریتم ۱ ـ مراحل تماس تا بروز بیماری حاد تنفسی





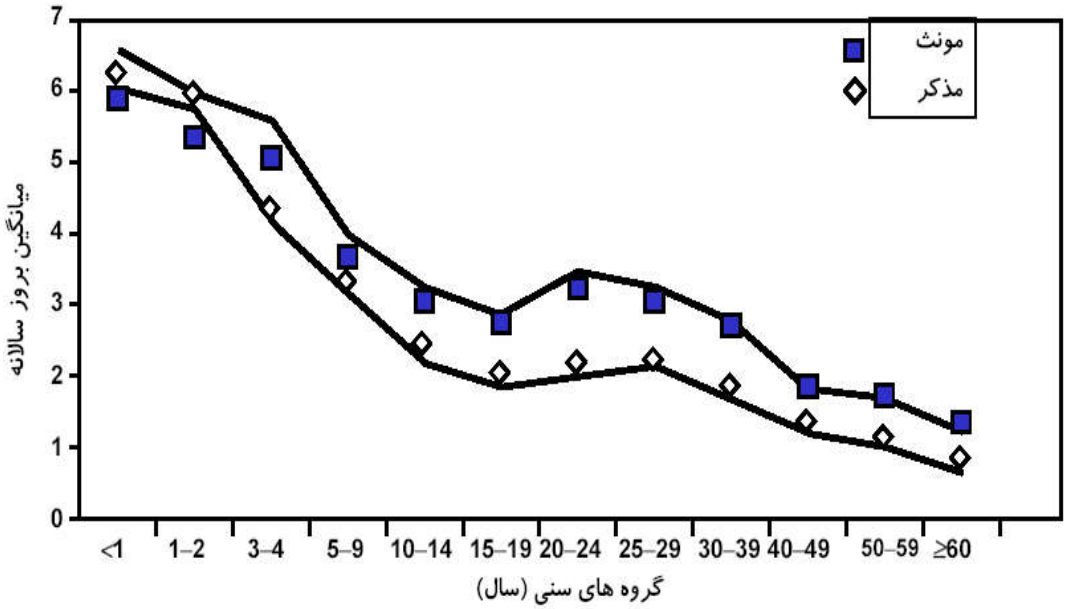
شکل ۱ ـ عوامل خطر پنومونی یا مرگ ناشی از ARI

اپیدمیولوژی عفونت‌های حاد تنفسی کودکان

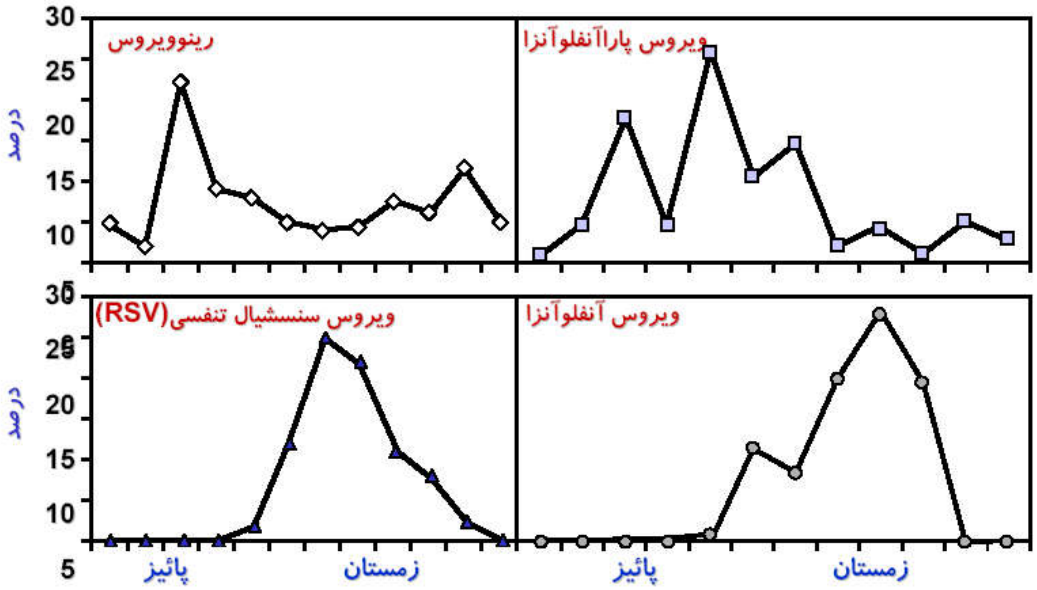
اینگونه عفونت‌ها در کودکان به مراتب شایعتر از بزرگسالان هستند (نمودار ۳) و بر اساس طبقه بندی سازمان جهانی بهداشت دستگاه تنفسی به دو بخش فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود. **بخش فوقانی** شامل حفره‌های بینی، حلق، سینوس‌های اطراف بینی (Para nasal)، و شیپور اُستاش می‌باشد که قسمت اخیر باعث اتصال حلق به گوش میانی 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 برونشیولیت و در یک شیرخوار دیگر منجر به بروز یک سرماخوردگی ساده، در یک کودک نوپا (۳-۲ 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 ـ میزان بروز عفونت‌های ویروسی دستگاه تنفس در گروه‌های سنی مختلف



نمودار ٤ ـ 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 گلوت (supraglotitis infections)

این ناحیه شامل اپی‌گلوت، غضروف‌های آریتنوئید و چین‌های آری اپیگلوتیک می‌باشد. از عفونت‌های این ناحیه بطور عمده می‌توان به التهاب اپی‌گلوت (epiglottitis) اشاره نمود.

ب) عفونت ناحیه گلوت و زیر گلوت و راه‌های هوایی فوقانی (upper airway infections)

این ناحیه شامل مجاری هوایی بزرگ است که در قسمت فوقانی سیستم تنفسی تحتانی و در زیر گلوت قرار گرفته‌اند. ازجمله 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 گلوت و ساب گلوت است که بصورت سرفه‌های خشک وخشن پارس مانند، با یا بدون خشونت صدا (hoarseness)، تنگی نفس (respiratory distress) و تنفس صدادار (stridor) بروز می‌کند.

ج) عفونت‌های راه‌های هوایی کوچک و پارانشیم ریه (Lower airway infections)

این ناحیه شامل راه‌های هوایی کوچک ازجمله برونشیول‌ها و برونشیول‌های انتهایی و همچنین پارانشیم 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 تقریبا 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 واغلب سینوس‌های اطراف بینی وگوش 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 علّت 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 علایم شروع میشود و ممکن است تا دوهفته 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 می یابد. بچه هایی 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، غده های لنفاوی و ریه‌ها می‌تواند بروز کند و در اثر عفونت ثانویه این نواحی با باکتری‌هایی ازجمله پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوآنزا ، موراکسلا کاتارالیس و یا استافیلوکوک آرئوس 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 معمولا دو روز تا یک هفته طول می‌کشد.در طول مدت بیماری به تدریج رنگ و قوام ترشحات تغییر می‌کند که به دلیل تجمع سلولهای پلی مورفو نوکلئر است و نشانه عفونت باکتریال نمی باشد.سرفه در دو سوم موارد سرماخوردگی مشاهده میشود و ممکن است یک تا دوهفته طول بکشد. یکی از پیامدهای مهم سرماخوردگی مصرف نابجای آنتی بیوتیکها است که نه تنها هیچ تاثیری در سیر بالینی سرماخوردگی ندارند بلکه خطر عوارض و مقامت 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 ازجمله 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 عمدتا 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، بی اشتهایی، سرفه، آب ریزش بینی، خشونت صدا، بزرگی لنف نودها با یا بدون درد می‌باشد. در نوع استرپتوکوکی که در سن پنج تا پازده 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 اگزودا و در بقیه موارد قرمزی و التهاب در ناحیه ته حلق بخصوص در چین‌های مخاطی اطراف لوزه دیده می‌شود. همچنین وجود نقاط پتشی در روی کام نرم به تشخیص این عفونت کمک می‌کند. معاینه حلق اکثرا قرمزی و التهاب لوزه‌ها و اطراف آنها را نشان می‌دهد. سردرد ، دل درد و تهوع و گوش درد از علایم 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 احتمالا در جریان همه عفونت‌های حاد بینی دچار عفونت می‌شوند، ولی بطور معمول پس از رفع عفونت بینی، عفونت سینوس‌ها هم معمولا برطرف می‌گردد مگر اینکه عفونت سینوس از قبل وجود داشته باشد. عوامل آلرژیک ناشناخته، تخلیه بد سینوس مثلا در اثر انحراف تیغه بینی یا هیپرتروفی نسج آدنوئید (لوزه سوّم)، مسائل ارثی، توقف عملکرد سیستم ایمنی مثلا 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 میشکد و در معاینه حلق دیده می‌شود. تب نیز ممکن است به همراه این علائم وجود داشته باشد. این عفونت معمولا توسط باکتری‌هایی از قبیل پنوموکوک، موراکسلا کاتارالیس و هموفیلوس آنفلوآنزا ایجاد می‌شود.

التهاب حاد گوش میانی (Acute otitis media)

اتیت میانی، پس از سایر عفونت‌های حاد دستگاه تنفس، شایعترین عفونت دوران کودکی می‌باشد. معمولا علّت آن باکتری‌هایی از قبیل پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوآنزا، 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 س□□نّی 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 بین۶ – ۴ سالگی گزارش شده است. امّا 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 جمجمه و صورت هستند، بیشتر می‌باشد. این عفونت در تمام فصول سال رخ می‌دهد امّا 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 epiglotitis)

عفونت شدید و بالقوه کشنده‌ای است که معمولا کودکان ۲ تا ۴ ساله را مبتلا می‌کند. شایعترین علت آن در کشورهایی که هنوز از واکسن هموفیلوس آنفلوآنزای تیپ b در کودکان استفاده نمی‌شود، هموفیلوس آنفلوآنزا 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 معمولا 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 صدادار و آفونی می‌باشد. در کودکان بزرگتر، کودک معمولا از گلودرد و دیسفاژی شکایت دارد، بی‌قرار و تحریک پذیر می‌باشد، علائم تنگی نفس و عطش به هوا دارد. همچنین تنفس صدادار و یا خشونت 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 تقریبا توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شود و $^{3}/_{4}$ موارد آن را ویروس پاراآنفلوآنزا ایجاد می‌کند. از سایر علل عفونت میتوان به آدنوویروس‌ها، ویروس سن سی شیال تنفسی (RSV)، ویروس آنفلوآنزا و ویروس سرخک اشاره نمود. از میان انواع باکتریایی این گروه می‌توان التهاب حنجره توسط کورینه باکتریوم

دیفتریه 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 سنّی پایین تر یعنی ۳ ماهگی تا ۵ سالگی شایعترند، در حالیکه انواع باکتریایی آن در رده‌های سنّی بالاتر یعنی ۷-۳ 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 پاراآنفلوآنزا، بعضی آدنوویروس‌ها و همچنین مایکوپلاسما 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)

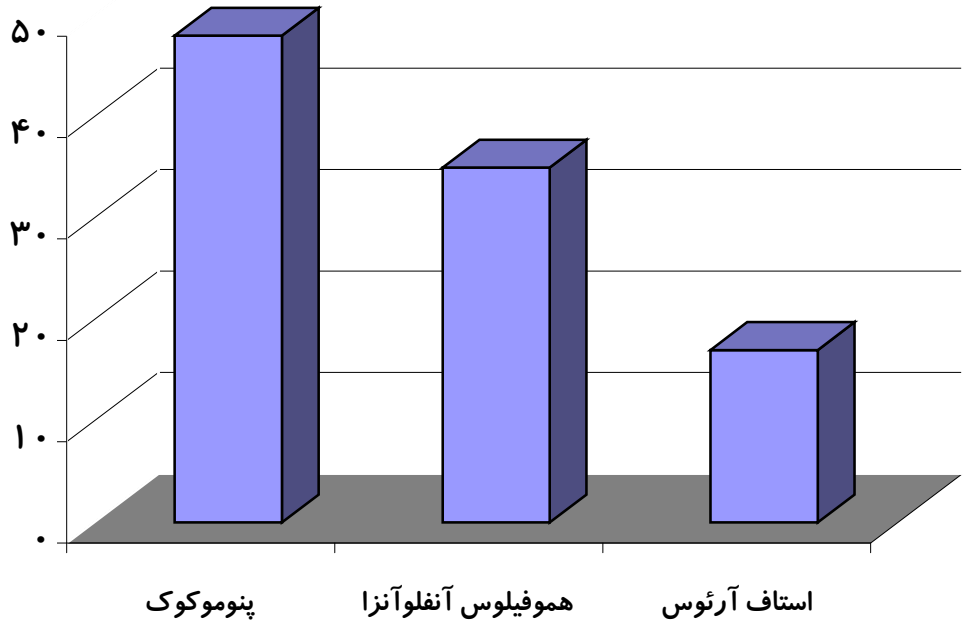
در این عفونت پارانشیم ریه اعم از آلوئول‌ها و یا نسج بینابینی مبتلا می‌شوند و انواعی از باکتری‌ها و ویروس می‌توانند ایجاد پنومونی کنند.

الف) پنومونی ویروسی

بطور شایع توسط ویروس‌هایی از قبیل RSV، پاراآنفلوآنزا، 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 آرئوس، هموفیلوس آنفلوآنزا



نمودار ۵ ـ باکتری‌های جدا شده از آسپیراسیون‌های ریه در ۳۷۰ کودک مبتلا به پنومونی درمان نشده

(نمودار ۵) و مایکوباکتریوم توبرکولوزیس اشاره کرد. در این عفونت، معمولا آلوئول‌ها 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، معمولا 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 احتمالا حدود ۲۴ ساعت می‌باشد. این عفونت‌ها در طی همه فصول سال ممکن است رخ دهد امّا در فصل زمستان و بهار بیشترین شیوع را دارد که احتمالا 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 سنّی پنوموکوک شایعترین عامل مولد پنومونی‌های باکتریایی است. در کودکان تقریبا 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 تولّد 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. اوّلین 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 یاChief complain کودکی 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 سئوال شود.

در صورت منفی بودن پاسخ به سئوال 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 هریک از شرایط ذیل جهت تشخیص و درمان کودک بایستی دستورالعمل مربوطه مورد استفاده قرار گیرد :

الف ـ در صورت کشف سرفه یا تنفس مشکل در مراحل یک یا دو یا سه، بایستی از دستورالعمل شماره ۱ استفاده شود

ب ـ 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 ـ 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 ـ 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 دستور العمل 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 ـ 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 سئوال 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 ـ معاینه فیزیکی کودک

جهت انجام معاینه فیزیکی، بایستی کودک آرام باشد. معاینه شامل موارد زیر می‌باشد :

۱ ـ 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 ـ در شیرخواران کمتر از ۲ ماه تعداد تنفس ۶۰ بار یا بیشتر در دقیقه (tachypnea) غیرطبیعی می‌باشد

ب ـ 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 ـ 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 ـ 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 ـ 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 سئوال شود که آیا کودک قبلاً هم دچار خس خس شده است یا خیر.

۵ ـ توجه به حال عمومی کودک و اینکه آیا کودک خواب آلوده یا غیر هشیار می‌باشد ؟

۶ ـ درجه حرارت کودک با دماسنج طبی اندازه گیری شـود تا معلوم گردد آیا تب (درجه حرارت مساوی یابیشتر از ۳۸ ċ) یا هیپوترمی (درجه حرارت کمتر ازċ ۳۵/۵) دارد ؟

۷ ـ مشاهده وجود علائم سوء تغذیه شدیدبالینی در کودک. (علائم بالینی سوء تغذیه مارا سموس یا کواشیورکور).

۲-۱- طبقه بندی و ۳-۱ درمان بیماری در کودکان ۲ ماهه یا با سن بیشتر

پس از ارزیابی، براساس یافته‌های مرحلهٔ 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 دَم 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 آنتی بیوتیک وریدی به کودک تجویز نموده و برای ادامه درمان کودک را به نزدیکترین بیمارستان ارجاع نمود. در صورتی که کودک بهمراه 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، کلیهٔ عفونت‌های حاد و شدید سیستم تنفسی ازجمله عفونت پارانشیم ریه، برونشیولیت، لارنگوتراکئوبرونشیت و . . . می‌باشد).

کودکی که در این طبقه بندی قرار می‌گیرد، هیچیک از علائم خطر گروه قبل را ندارد، اما دچار توکشیده 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 آنتی بیوتیک 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 هریک 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 ویروس‌ها می‌باشند به کودکانی که در این طبقه بندی قرار می‌گیرند نبایستی 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 سئوال شود : آیا کودک، اوّلین بار است دچار خس خس شده یا قبلاً هم سابقه خس خس را داشته است؟ در صورتی که کودک برای اوّلین بار است دچار این علامت شده است قدم بعدی تعیین شدت خس خس می‌باشد. معمولاً زمانی که این خس خس همراه با توکشیده 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 اوّلین 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، توکشیده 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 مرحلهٔ 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 وبا 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 ویا تعداد تنفس او در عرض یک دقیقه ۶۰ بار یا بیشتر باشد. (نکته : توجه به این موضوع ضروری است که در شیرخواران باسن 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 قطرهٔ 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.

۱-۲- 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 ومزمن طبقه بندی میگردند. بطور کلی این عفونت‌ها اکثراً توسط باکتری‌هایی از قبیل پنوموکوک، هموفیلوس آنفلوآنزا، 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 سئوال مثبت باشد بایستی از مادر مدت زمان ترشح چرکی از گوش را سوال 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 تورّم، 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 مرحلهٔ 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 وجـود گوش درد یا تب می‌توان درمان اولیه‌ای برای کاهش گوش درد و یـا 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 Mastoiditis ، Acute otitis Media 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 مِش 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 ازجمله 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 اوّلیه 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 ازجمله 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 کلّی 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 اوّلیه آنتی بیوتیک خوراکی به مدت دو روز به کودک تجویز شود و مانند طبقه بندی قبلی از مِش برای خشک کردن ترشح چرکی سه بار در روز استفاده شود وجهت 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 مجدّد، 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.

۲-۲-۱ 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 سئوال 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 اگزودا در روی لوزه‌ها، بزرگی یک لوزه، برجستگی دیوارهٔ 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 ـ آبسهٔ 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 ـ 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 ویا اگزودا 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 ـ فارنژیت ویروسی

در صورتی که کودک گلودرد داشته ولی علائم آبسهٔ 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. 20th 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. 17th 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. تشخیص های افتراقی SARS در: نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و سلامت کارکنان حرفه های پزشکی. وزارت بهداشت، معاونت بهداشتی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، سال ۱۳۸۲، صفحات ۱۶۹-۱۴۶.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / 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 ـ ایمن سازی توصیه شده ۱۷۷۸
پیشگیری دارویی ۱۷۸۰
الف ـ مالاریا ۱۷۸۰
ب- تریپانزومیازیس آفریقایی ۱۷۸۲
ج ـ فیلاریازیس ۱۷۸۲
بهداشت آب و غذا و اسهال مسافرتی ۱۷۸۲
اسهال مسافرتی ۱۷۸۳
سایر بیماریهای عفونی ۱۷۸۴
مسافرت هوائی 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 مُسری در مناطق مختلف جهان را ذکر نماید
- توصیه‌های بهداشتی به مسافرین را بیان کند
- لزوم ایمن‌سازی مسافرین به بعضی از مناطق جهان با ذکر نوع ایمنسازی را بیان کند
- پیشگیری دارویی و موارد مصرف آن در مسافرین 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 گرمازدگی 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 قبلا 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 دریانوردان، 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 می پردازد***، 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، سیاسی، تجاری و فعالیت‌های دیگری صورت می گیرد. قبل از مسافرت بایستی با پزشکان مجرّب 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 باید به همراه داشت و در 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 مثلا 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 تجارتی مختلف و در دوزاژ متفاوت از کشورمان تهیه شده باشد و لذا مصرف آن منجر به **بیش مصرف** یا سایر عوارض گردد.

در صورتیکه کسی به عنوان داوطلب حافظ صلح، پزشک بدون مرز و امثال اینها به مناطق دوردست روستایی کشورهای در حال توسعه یا کمتر توسعه یافته سفر می‌کند به‌ناچار فهرست داروها و اقلامی که بایستی به همراه داشته باشد مفصل‌تر می‌شود. در این موارد جعبه پزشکی مسافران باید حاوی دماسنج، بانداژ، گاز، الکل مواد ضدعفونی دیگر، صابون مایع، آسپیرین، آنتی‌اسید، داروهای ضد بیماری حرکت مثل دیمن هیدرینات، مسهل، داروهای ضد مالاریا، دکونژستانت، آنتی هیستامین، آنتی بیوتیک با طیف اثر محدود، قرص نمک طعام داروهای ضدتهوع و ضد اسهال باشد.

ایمن سازی

الف ـ 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 می گیرد. واکسن‌های رایج شامل دیفتری، کزاز، سیاه سرفه، سرخک، فلج اطفال و هپاتیت B می‌باشد. واکسیناسیون رایج که بایستی در تمام بزرگسالان به روز باشد عبارتند از کزاز، دیفتری، فلج اطفال، سرخک و در صورت در دسترس بودن، واکسن اوریون و سرخجه.

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. برسی‌های 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 می توان 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 دیگرOPV را برای ایمن سازی معمول استفاده نمی‌کنند و به کلیه افراد ازجمله کودکان و خردسالان به طور معمول چهار دوزEIPV 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 قبلا واکسینه نشده است تکمیل می کنیم.

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 ازجمله در ایالات متحده آمریکا ۱۲٪ افراد بزرگسال حداقل برعلیه 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 کلّیه افرادی که قصد مسافرت به مناطق و کشورهای در حال توسعه دارند و قبلا نیز واکسینه نشده‌اند، یا قبلا 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 بـه مدرسـه (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 که به توصیه کارشناسان سازمان 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. واکسن آن در دسترس می‌باشد و قبل از مسافرت به بعضی از کشورها و ازجمله کشور عربستان، توصیه می‌شود.

پنوموکوک

این واکسن برای تمام بیمارانی 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 ـ ایمن سازی ضروری

این گروه از واکسیناسیون، شامل مواردی است که توسط سازمان‌ها و نهادهای ذیربط، ضروری، تشخیص داده شده است

تب زرد

این بیماری در مناطق گرمسیری آفریقا مناطق استوائی 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:

۱ـ این واکسن را می توان برای کودکان ۹ ماهه و بزرگتر بدون ترس از عوارض، تجویز نمود.

۲ـ 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.

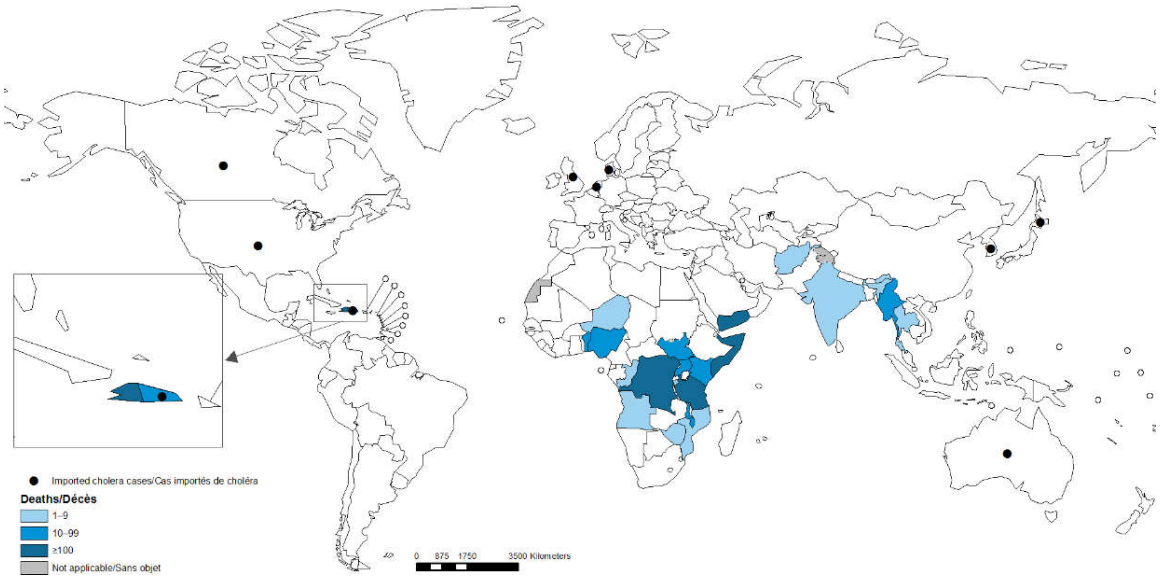
۳ـ واکسیناسیون کودکان ۴ تا ۶ ماهه بایستی تحت شرایط استثنایی و با مشورت مراکز بهداشت و وزارت بهداشت صورت گیرد.

۴ـ واکسیناسیون کودکان زیر ۴ ماه ممنوع است و به هیچ وجه توصیه نمی‌شود.

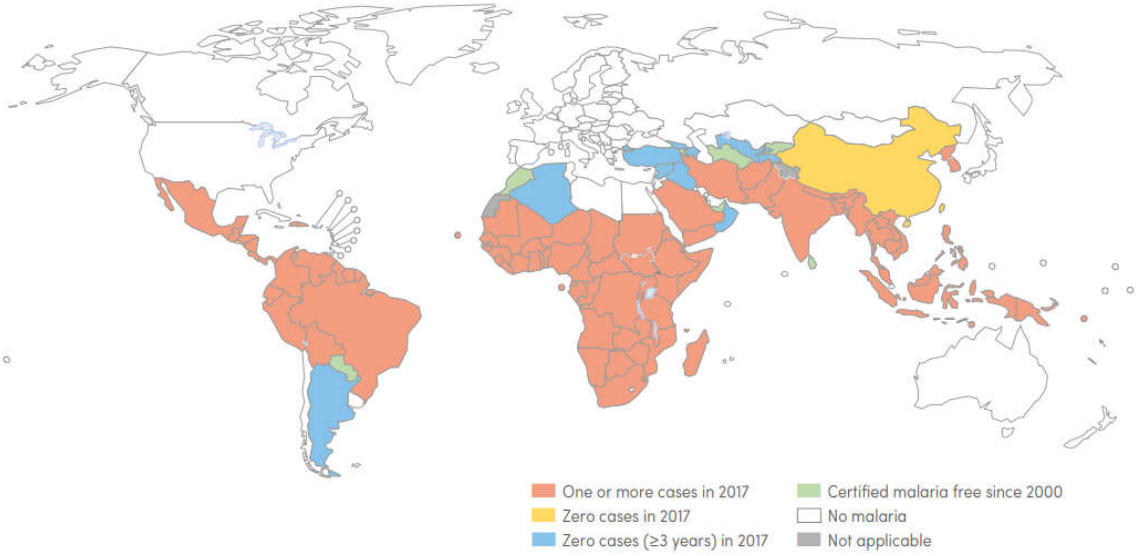
مجددا یادآور می‌شود که حتی‌الامکان از مسافرت کودکان زیر ۹ ماه به مناطق یادشده خودداری شود چون در موارد پیشنهادی بند ۲ و ۳ بالا همچنان خطر انسفالیت ناشی از واکسن برای کودکان وجود دارد. در صورت مسافرت خانم‌های باردار به این مناطق، واکسیناسیون، قابل توصیه است.

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 ـ انتشار جغرافیایی کلرا در سال ۲۰۱۷



نقشه ۲ ـ انتشار جغرافیایی مالاریا در سال ۲۰۱۷

مننژیت منگوکوکی

واکسیناسیون منگوکوک 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 افریقا را دارند نیز توصیه می‌شود. اخیرا 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 چهارظرفیتی، قادر به پیشگیری از مننژیت ناشی از منگوکوک‌های 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 نمی داند. 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 خدمت رسانی 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 ـ ایمن سازی توصیه شده

حصبه (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 (Ty2la) 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 نمی باشد. اثر بخشی واکسن تیفوئید در سایر گروههای سنی حدود ۷۰٪ می‌باشد. کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۹ میلادی، توصیه کرده‌اند؛ واکسن تیفوئید، صرفا 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 شده و در آسیا یافت می‌گردد ایجاد می‌شود. بیشتر عفونت‌ها بدون علامت هستند ولی در بیمارانی که علامت دار می‌شوند میزان کشندگی، بالا است (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 عمدتا 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 آنهاییکه قصد اقامت در مناطق اندمیک را دارند توصیه میشود. علاوه برآن برای افرادی که قصد مسافرت به مناطق روستائی و کشاورزی و اقامت طولانی مدت بیشتر از ۳۰ روز را دارند توصیه میگردد. در آنهاییکه که به مناطق شهری سفر می‌کنند وکمتر از ۳۰ روز قصد توقف دارند معمولا 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. معمولا دو دوز واکسن به فاصله ۴ هفته تزریق میشود و دوز سوم ۳ تا ۶ ماه بعد از دوز دوم تجویز می‌گردد.

هپاتیت A

هپاتیت 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 اجبارا 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 هپاتیت 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 مادام العمر، می‌گردد و لذا برای مسافرین ایرانی به طور عادی توصیه نمی‌شود. البته در افرادی که به روش سرولوژیک عدم ایمنی آنها اثبات شده است و قصد مسافرت به مناطق شدیدا آلوده را دارند دو دوز واکسن به فاصله ۶ تا ۱۲ ماه ایمنی نسبتا 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 آنتی بادی برعلیه هپاتیت A (HAV) دارند و لذا در افرادی‌که ساکن آن مناطق بوده و قصد مسافرت به کشورهای در حال توسعه را دارند حتما 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. ضمنا 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 ۰و۱و۶ ماه توصیه می‌شود البته فرم فشرده به فاصله یک ماهه (روز اوّل، 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 ـ 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 پِرمِترین و خودداری از مصرف لبنیات غیر پاستوریزه است.

پیشگیری دارویی

الف ـ 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 مسافرین به هاییتی 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 / 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 می کنیم. هر دو داروی فوق در حاملگی نسبتا 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، دارویی انتخابی است.

جدول ۱ - داروهای توصیه شده برای پیشگیری از مالاریا براساس مناطق جغرافیایی

داروی جایگزین	داروی انتخابی	منطقه جغرافیای
مفلوکین ، داکسی سیکلین، آتوواکان / پروگوانیل	**کلروکین**	**آمریکای مرکزی(شمال پاناما)، هاییتی، جمهوری دومنیکن، عراق، مصر، ترکیه، آرژانتین شمالی و پاراگوئه**
پریماکسین	**مفلوکین، داکسی سیکلین، آتوواکان / پروگوانیل**	**آمریکای جنوبی شامل پاناما، (به جز آرژانتین و پاراگوئه، آسیا (شامل آسیای جنوب شرق)، آفریقا، اقیانوسیه**
	داکسی سیکلین،آتوواکان / پروگوانیل، (مالارون)	**سواحل تایلند، میانمار، کامبوج**

ذکر این نکته ضروری است که پیشگیری دارویی بهیچ عنوان اثر صد در صد محافظتی ندارد و مسافرین ممکن است علیرغم دریافت پیشگیری دارویی بیمار شوند لذا توصیه‌های عمومی جهت اجتناب از گزش پشه ازجمله 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 مسافرین 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 می آید.

ب- تریپانوزومیازیس آفریقایی (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 گامبیان 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 آفریقا پیشگیری دارویی توصیه نمی‌شود.

ج ـ 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 نسبتا خوبی دارد. برای بیماری **لوآلوآ** 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 مسافرین 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 کاملا جوشاند و سپس جهت آشامیدن سرد نمود. اضافه نمودن مختصری نمک مزه آن را بهبود می بخشد. پاکسازی شیمیایی با استفاده از کلرین (Chlorine) و یدین (Iodine) صورت می گیرد. یدین قدرت گندزدایی بیشتری دارد. برای گندزدایی با یدین از

تنتور ید یا از قرص‌های هیدرو پِر یدید تتراگلیسین (Tetraglycin hydroperiodide) می توان 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، میوه‌ها، شیر و لبنیات غیرپاستوریزه، گوشت پخته نشده و صدف می‌باشد. اگر میوه توسط خود مسافر پوست کنده شود معمولا بی خطر است. غذایی که کاملا پخته شده باشد و جلوی دید، سرو و از اجاق یا فر خارج می‌شود، معمولا بی خطر 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 نمی باشند و به علت سم آنها می‌توانند باعث مسمومیت شوند مانند ماهی براکودا، پافر، آمبرجک.

اسهال مسافرتی

علائم تیپیک اسهال مسافرتی عبارتند از بی‌حالی، احساس دفع، نفخ شکم، تهوع و استفراغ. اسهال مسافرتی معمولا ۳ تا ۷ روز طول می‌کشد و ندرتا مرگ آور است. مناطق پرخطر شامل آفریقا، غرب آسیا و آمریکای مرکزی می‌باشد. عامل مهم ایجاد کننده آن نوعی از اشریشیا کولی پاتوژن می‌باشد البته عوامل ویروسی، باکتریال و تک یاخته‌ای دیگر نیز می‌تواند در ایجاد آن سهیم باشد.

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 آنتی بیوتیک‌ها 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. آنتی بیوتیک‌هایی 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 دل پیچه، تب و اسهال خونی سودمند است. با توجه به الگوی مقاومت به داکسی سیکلین و کوتویموکسازول در کشورهای در حال توسعه ممکن است این داروها سودمند نباشند. به مسافران باید توصیه شود در موارد شدید حتما 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 همه گیری 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. ارگانیسم 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 امدادرسانی و فعالیت‌های فوریت دار بهداشتی ـ درمانی به مناطق شدیدا 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. اخیرا همه گیری 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 معمولا درون خانه‌ها زندگی می‌کند. اپیدمی آن فصلی است و معمولا بعد از فصل بارندگی اتفاق می افتد.

این بیماری با تب ناگهانی، سردرد شدید، درد عضلات و مفاصل، تهوع و استفراغ و بثورات پوستی تظاهر می‌کند بیماری ممکن است ۱۰ روز طول بکشد و دوره کامل بهبودی تا ۴ هفته به طول انجامد. بیماران بایستی هرگونه تبی 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 ازجمله کانادا، اندونزی، سنگاپور، تایلند نیز منتشر گردید. انتقال ثانویه بیماری عمدتا در بین اعضاء خانواده و مراقبین بهداشتی و سایر تماس‌های بسیار نزدیک، صورت می گیرد. علایم بیماری مشابه سایر بیماری‌های حاد تنفسی می‌باشد و دوره کمون آن ۲ تا ۱۱ روز است و شایعترین علائم شامل تب، بی حالی 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 ازجمله گوسفند و بز و ... نیز وجود دارد. در فواصل سال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۰ عمدتا 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 نمی آید.

سایر ناخوشی‌های مرتبط با سفر

مسافرت هوائی 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 دیمن هیدرینات (Dimenhydrinate) یا مکلوایزین (Mecloizine) از این حالت پیشگیری نمود. دیسک‌های پلاستیکی که به طور مستمر اسکودامین (Scqodamine) را در پوست تزریق می‌کنند می توان 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 مجددا 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 etal. Harrison's principles of internal medicine; 20th edition 2018.
6. Mandell, Douglas, Bennett; principles and practice of infectious diseases, 8th 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 repllants : 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
۲٤ ـ 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 ۱۳۹٦، صفحات ۷۸-۱٤۲۷.
۲۵ ـ ابن سینا، قانون در طب ، کتاب اول، نسخه الکترونیک، به کوشش دکتر حسین حاتمی، معاونت تحقیقات و فنآوری وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۷۱۲ـ٦۹۸ .
https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm
https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-01/CANON0-FAR-01%20300.pdf
۲٦- نقیلی، بهروز، اپیدمیولوژی بالینی و کنترل آنسفالیت‌های منتقله از طریق کنه با تاکید بر جنبه‌های پزشکی و بهداشتی بیوتروریسم، در: حاتمی حسین، اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی چاپ دوم ۱۳۸۲، صفحات ٤۰-۳۳۳.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۱۴ / دکتر حسین حاتمی

اصول و مبانی نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها و تاثیر آن بر بهداشت عمومی

فهرست مطالب

مقدمه و تعاریف ۱۷۸۹
عوامل موثر بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها ۱۷۹۳
تغییرات اکولوژیک شهری ۱۷۹۳
تغییرات محیطی ۱۷۹۴
فعالیت‌های اقتصادی و مسافرت ۱۷۹۴
تاثیر تغییرات و تطابق میکروب‌ها ۱۷۹۴
تغییر در عفونتزایی، حِدّت (Virulence) و قابلیت انتقال ۱۷۹۵
نوپدیدی ارگانیسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها ۱۷۹۵
حساسیت میزبان نسبت به عوامل نوپدید و بازپدید ۱۷۹۶
برخی از علل نوپدیدی بیماری‌های منتقله از طریق موادّ غذایی ۱۷۹۷
گذار اپیدمیولوژیک (The epidemiological transition) ۱۷۹۸
بیماری‌های نوپدید (Emerging diseases) ۱۸۰۰
بیماری‌های بازپدید (Reemerging diseases) ۱۸۰۲
بیماری‌های ناپدید (Disappearing diseases) ۱۸۰۳
طبقه‌بندی بیماری‌های نوپدید و بازپدید ۱۸۰۴
رویکرد مجدد به بیماری‌های عفونی و گرمسیری ۱۸۰۶
منابع ۱۸۰۸

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 جوّی 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، E. coli O157:H7، ایدز، HIV، مقاومت دارویی، توبرکولوز مقاوم، Leishmania/HIV، HIV/TB ، سارس، آنفلوآنزای پرندگان H5N1 و ... کمتر از چهار دهه و تا زمان نگارش این گفتار (سال ۱۳۹۸) از آغاز نوپدیدی بیماری کروناویروسی جدید و به‌کارگیری 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، تحقّق پیدا کرده است که آنهم با توجّه به این که ممکن است به عنوان یک سِلاح بیولوژیک، مورد استفاده جنگ‌افزاری قرار گرفته و در زرّادخانه‌های 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 اوّلین بار در سطح جهان، منطقه یا جمعیت جدیدی عارض می‌شوند و یا عوامل عفونتزایی که قبلاً وجود داشته ولی اخیرا از ویرولانس 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 هریک از آن‌ها با توجّه به نوع، وسعت و شدّت 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 کلّ موارد نوپدیدی را تشکیل می‌دهند ولی بیش از هر نوپدیدی دیگری توجّه 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 ۴ دهه، پا به عرصه وجود گذاشته و یا جزو معضلات بهداشتی قدیمی‌تری بوده‌اند که تحت تاثیر تدابیر کنترلی و ازجمله ارتقاء استانداردهای زندگی، در حد قابل قبولی فروکش کرده بودند ولی در اثر شرایط و عوامل مختلفی امروزه مجدداً طغیان کرده و اصطلاحا **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 ازجمله 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 دست اندر کاران 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 متحمّل 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 مضرّ 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 (**بیوتروریسم**) که آن هم نوعی نوپدیدی و بعضا 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 . . . اقتصاد و امنیت ملّی همچون تاروپود جدایی ناپذیری هستند که در تمامی سیاستگذاری‌ها باید مدّ نظر قرار گیرند و همواره به این واقعیت انکارناپذیر، عنایت داشته باشند که ***ارزش یک مثقال 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 ـ برخی از عوامل موثر بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

عوامل موثر	مثال و توضیحات
۱ ـ تغییرات اکولوژیک	طرح‌های مهندسی نظیر سدّسازی که نهایتا میتواند با افزایش بیماریهای ناقل‌بُرد و مشترک بین حیوان و انسان، باعث بروز نوپدیدی و بازپدیدی شود
۲ ـ 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. مثلا 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 هپاتیت C و تغییر در عادات غذایی، موجب افزایش بروز بیماری‌های منتقله از طریق غذا می‌گردد.
۳ ـ مسافرت‌های بین المللی و تجارت جهانی	• اینگونه مسافرت‌ها در سال ۲۰۱۵ میلادی، بالغ بر ۱/۲ بیلیون نفر بوده و ممکن است طی دهه‌های 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. • تجارت جهانی هم می‌تواند باعث انتقال عوامل عفونتزا و انتشار آنها در مناطق دیگر بشود.
۴ ـ تکنولوژی و صنعت	• تولید انبوه مواد غذایی و صادرات آن که میتواند منجر به انتقال عواملی نظیر کامپیلوباکتر، اشریشیا کولی O157:H7 و امثال این‌ها شود. • استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در حیوانات نیز میتواند موجب بروز مقاومت دارویی در بعضی از ارگانیزم‌ها گردد. • افزایش موارد پیوند عضو و انتقال خون و فرآورده‌های خونی که زمینه را برای انتقال ویروس عامل هپاتیت C و برخی از عوامل دیگر مهیا می‌کند. • مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی هم باعث تضعیف این سیستم و زمینه‌ساز بروز عفونت‌های خاصی می‌گردد.
۵ ـ تغییر و تطابق عوامل میکروبی	• با افزایش مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان و در حیوانات منبع غذایی انسان، برمیزان بروز مقاومت دارویی و ازجمله مقاومت در مقابل آنتروکوک‌ها و استافیلوکوک‌های آرئوس، افزوده میشود و حتی ممکن است بر حدّت بیماری‌های ناشی از استرپتوکوک‌های گروه B نیز بیفزاید. • وقوع جهش‌های ژنتیک، در گونه‌های حیوانی ممکن است موجب بیماریزایی آنها در انسان نیز بشود!. مثلا بر ویرولانس بعضی از ویروس‌های عامل آنفلوآنزای پرندگان و از جمله A(H5N1) افزوده شده و در انسان نیز بیماریزا واقع شده‌اند.
۶ ـ از هم گسیختگی شالوده بهداشتی	• 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 در

خوزستان اتفاق افتاد و منجر به بازپدیدی دیفتری شد.

- همچنین پس از فروپاشی اتحاد جماهیرشوری، طی سال‌های ۹۵-۱۹۹۰ با قطع واکسیناسیون دیفتری در بسیاری از کشورهای مرتبط، بزرگترین همه‌گیری و بازپدیدی دیفتری رخ داده است.

۷ ـ تغییر در حساسیت انسان‌ها در مقابل عفونت‌ها

- با درمان مبتلایان به نقایص ایمنی
- با درمان مبتلایان به سرطان
- با افزایش میزان و تنوع پیوند اعضاء
- در اینگونه موارد، با افزایش طول عمر بیماران، بر حساسیت آن‌ها در مقابل عفونت‌ها افزوده می‌شود و بر میزان بیماری‌های نوپدید و بازپدید، می‌افزاید.

۸ ـ پیشرفت‌های صنعتی و تغییرات عمده در سطح زمین

جنگل زدایی و تغییر در سطح زمین به منظور مسکونی کردن آن و اِسکان 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، و عوامل عفونتزا افزوده می‌شود.

۹ ـ تغییرات اقلیمی و آب و هوا

عواملی نظیر جنگل‌زدایی، گرم شدن سطح کره زمین و پدیده جوّی El Nino نهایتا موجب افزایش میزان بروز بیماریهای منتقله از طریق آب، دارای ناقل و برخی از بیماری‌های دیگر می‌شود.

۱۰ ـ جنگ، آوارگی و قحطی

- بیماری‌های ناشی از جنگ (مالاریا، لیشمانیوز، وبا ...)
- بیماری‌های ناشی از آوارگی و قحطی (همه‌گیری هپاتیت E، مالاریا، لیشمانیوز، وبا ...)

۱۱ ـ فقر و نابرابری‌های اجتماعی

- عدم دسترسی به نیازهای اولیه بهداشتی نظیر آب و غذای سالم و عدم تناسب شالوده بهداشتی
- ناکافی بودن سطح پوشش واکسیناسیون و یا محروم بودن از برخی از واکسن‌ها
- عدم کنترل و یا قطع اقدامات کنترلی حشرات ناقل مالاریا، تب دانگ و امثال این‌ها.

۱۲ ـ بیوتروریسم و تهدیدهای بیولوژیک

- واقعه بیوتروریستی ساختگی سال ۲۰۰۱ میلادی در آمریکا
- جنایت بیولوژیک با سوء استفاده از انتشار عمدی سالمونلاها در اوروگوئه و شیگلاها در تگزاس
- عواملی که با احتمال بیشتری ممکن است مورد سوء استفاده بیوتروریست‌ها واقع شوند عبارتتند از: عامل طاعون، عامل آبله، عامل تولارمی و ...

۱۳ ـ نبود سیاست کنترلی لازم و متناسب در مقابل بعضی از مخاطرات بیولوژیک

- رشد بی‌رویه شهرهای پُرجمعیت
- توسعه اماکن مسکونی غیراستاندارد و عدم امنیت بهداشتی در این اماکن
- عرضه کردن آب‌های ناسالم به مصرف کنندگان
- عدم کفایت برنامه‌ها و تجهیزات بهداشتی
- رشد بی‌رویه و ازدحام جمعیت

۱۴ ـ برداشت‌های غلط و متعصبانه از اعتقادات و رهنمودهای سازنده مذاهب توحیدی

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 کشنده در اماکن پُرازدحام و امثال این‌ها موجبات تسلیم یا شکست طرف مقابل را فراهم کرده‌اند در ردیف اقدامات بیوتروریستی زمینه‌ساز نوپدیدی و بازپدیدی، قرار می‌گیرند.

عوامل موثر بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

تاثیر تغییرات دموگرافیک بر نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

۱ ـ 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 ـ 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. مثلا 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 دسته جمعی بسیاری از مسلمانان بوسنی و هِرزه گوین، با عث تجمع و ازدحام مردم جنگ زده 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. مثلا در **زئیر** بیش از نیم میلیون نفر پناهندهٔ **رواندایی** در اردوگاه‌های بسیار کثیف و غیربهداشتی با طغیان‌های مکرّر کلرا و دیسانتری، مواجه بوده‌اند و ناامنی‌های داخلی سوریه، نسل کشی 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، منتژیت، هپاتیت A ، لیشمانیوز و گال در جمعیت‌های آسیب پذیر 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 اِسکان 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. ضمنا سهل انگاری در تصفیهٔ کامل آب در سال ۱۹۹۳ باعث انتشار همه‌گیری کریپتوسپوریدیوزیس 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 به کارگیری 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 علّت مصرف غذاهای از پیش آماده شده و مخصوصاً همبرگرهای با طبخ ناکامل و آلوده به اشریشیا 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. مثلا براساس بررسی‌ها و کارشناسی‌های لازم، بادهای فصلی و بارندگی‌های شدید، باعث بروز همه‌گیری ناشی از **کوکسیدیوئیدومایکوز** در جنوب ایالات متحده گردیده و زلزله سال ۱۹۹۴ نیز مزید بر علّت 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. مثلا سد سازی بر روی رودخانه سِنِگال باعث بروز همه‌گیری **تب درّه ریفت** در سال ۱۹۸۶ گردیده و بسیاری از سد سازی‌ها و طرح‌های آبرسانی دیگر موجب بروز طغیان‌های **شیستوزومیازیس** منتقله از طریق حلزون در آفریقا و خاور میانه شده است.

جنگل زدایی و تغییر در سطح زمین به منظور مسکونی کردن آن و اِسکان 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. مثلا 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 دهۀ ۱۹۴۰ پس از بهره برداری از طرح آبرسانی **درّه تِنِسی**، 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 اوّلیه 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 نسبتا کمی ژن هستند و لذا حتی یک موتاسیون اتفاقی واحد، می‌تواند اثرات عظیمی بر رشد، انتقال یا خاصیت بیماریزایی آنها اِعمال 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، مثلا مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها، مواد ضدعفونی کننده و امثال اینها، تطبیق دهند، تولید نمایند.

تغییر در عفونتزایی، حِدّت (Virulence) و قابلیت انتقال

اثرات متقابل و پیچیدهٔ 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 کلّیه 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 ویرولانس**، نامیده می‌شوند، ممکن است تحت تاثیر، قرار گیرد. یادآور می‌شود که عوامل ویرولانس میکروب‌ها شامل توکسین‌ها، پیلی‌ها، کپسول خارج سلّولی، 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 ویرولانس، افزوده می‌شود. مثال‌های بارزی که در این خصوص می‌توان ارائه داد شامل سویه‌های جدید اشریشیا کولی، ویبریو کلرا و آنفلوآنزا هستند.

نوپدیدی ارگانیسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها

مقاومت دارویی به طور روزافزونی پیشگیری و درمان موثر عفونت های ناشی از باکتری ها، انگل ها، 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 دامنهٔ 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 متموّل جهان از آنتی‌بیوتیک‌ها به طور معمول به منظور درمان و تقویت رشد حیوانات اهلی و ازجمله، 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 مدّت معینی تحت پوشش درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها قرار گیرند یا قدرت خرید مقادیر کافی این داروها را ندارند و یا به محض ظاهر شدن علایم بهبودی و یا ظهور عوارض، از ادامه مصرف آنها خودداری می‌نمایند و همهٔ این وقایع باضافه تقلّبی بودن بعضی از داروها زمینه را برای بروز مقاومت دارویی و نوپدیدی 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 دورهٔ درمانی **توبرکولوز** در مبتلایان به HIV/AIDS نیز مزید بر علّت شده و بر میزان بروز سِل 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 شدیدا 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 علّت شده و زمینه را برای انتشار بسیاری از بیماری‌ها مساعد نموده است. در مجموع، نوپدیدی مقاومت دارویی به قدری جدّی 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 نوپدید و بازپدید

بسیاری از بیماری‌های عفونی معمولاً در دو طرف طیف سنّی 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 نوپدیدی و بازپدیدی 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 ظاهرا 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 مستقیما در هم می‌شکنند و بعضی دیگر در زمینه نقایص ایمنی، ازجمله

عدم تکامل سیستم ایمنی در ماه‌های اوّل بعد از تولّد یا ضعف این سیستم در سال‌های آخر عمر، بیماریزا 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 اصطلاحا **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، آسپرژیلوس و کریپتوکوکوس، می‌باشند.

در افراد مبتلا به نقص سیستم ایمنی، بیماری‌هایی نظیر رتینیت ناشی از سیتومگالوویروس، گاستروآنتریت و پنومونی از شدّت 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 میلواکی 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. مثلا 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، نوپدیدی‌ها و بازپدیدی‌های دیگری را به دنبال خواهد داشت.

برخی از علل نوپدیدی بیماری‌های منتقله از طریق موادّ 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**

مسافرین بین‌المللی ممکن است به بیماری‌های منتقله از طریق غذایی که در کشور آنها وجود ندارد مبتلا بشوند.

- **تغییر در میکروارگانیسم‌ها**

تغییر در جمعیت میکروارگانیسم‌ها ممکن است باعث ظهور پاتوژن‌های جدیدی گردد و گاهی عوامل عفونتزایی از آن‌ها تکامل یابد که از بیماریزایی بیشتری برخوردار بوده و یا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌هایی که نسل قبلی آن‌ها حسّاس 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 سنّ انسان یکی از عوامل مهم حساسیت نسبت به عفونت‌های منتقله از طریق غذا می‌باشد و احتمال تهاجم اینگونه میکروارگانیسم‌ها به جریان خون آنها نیز زیاد است که خود بر شدّت 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 مضعف سیستم ایمنی اینها رنج می‌برند با احتمال بیشتری دچار عفونت سالمونلایی، لیستریایی، توکسوپلاسمایی، کریپتوسپوریدیایی، سل . . . و کالاآزار می‌شوند. و در کشورهای در حال توسعه، کاهش ایمنی ناشی از تغذیهٔ 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 "**سِیر**" 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 علّت مرگ، شروع می‌شود و با غالب شدن بیماری‌های غیرمُسری، خاتمه پیدا می‌کند. امّا هم اکنون مشخص شده است که این گذار و تحوّل اپیدمیولوژیک، یک فرایند پیچیده و پویا بوده و الگوهای بیماری و سلامتی یک جامعه از راه‌های مختلفی مثل وضعیت جمعیت شناختی(Demographic)

جدول ۲ ـ برخی از عوامل عفونت‌زای نوپدید در سطح جهان

نام عامل عفونتزا	سال تشخیص	بیماری حاصله
روتاویروس	۱۹۷۳	یکی از علل مهم اسهال در کودکان
کریپتوسپوریدیوم	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 آرئوس 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	۱۹۹۷و ۲۰۰۴	آنفلوآنزا
ویروس Nipah	۱۹۹۹	آنسفالیت کشنده
ویروس SARS	۲۰۰۳	پنومونی آتیپیک، دیسترس تنفسی
ویروس ZIKA	۲۰۰۷	میکروسفالی در جنین 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 ـ اجتماعی، وضعیت صنعتی، فرهنگ، محیط و تغییرات بیولوژیک، تحت تاثیر قرار می‌گیرد. گذار اپیدمیولوژیک، تنها یک روند انتقالی پیوسته **ناپدیدی، (Disappearing)، نوپدیدی، (Emerging) و**

بازپدیدی (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، مثلا نوپدیدی SARS و آنفلوآنزای پرندگان H5N1 در انسان که قبلاً وجود نداشته است و بازپدیدی توبرکولوز در مناطقی که قبلاً کنترل شده است.

نکته مهم دیگری که باید به آن توجّه 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 غیرمسری، 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 مرفّه همین جوامع، الگوی بیماری‌ها کاملاً متفاوت است.

بیماری‌های نوپدید (Emerging diseases)

بیماری‌های نوپدید، آن دسته از بیماری‌های عفونی هستند که طی ۴ دهه اخیر، 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 اخیرا نسبت به داروهای آنتی میکروبیال، مقاوم گردیده‌اند نیز اطلاق می‌گردد.

AIDS یکی از بیماری‌های نوپدید 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 اوّلین بار در سال ۱۹۷۶ با قدرت کشندگی ۸۰ درصد، در کشورهای زئیر و سودان، حادث شده است و SARS اوّلین نوپدیدی 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 نوپدیدی و بازپدیدی بیماریها و سلامت حرفه‌های پزشکی به طور مفصّل به آن پرداخته شده است. ضمناً توبرکولوز، سالمونلوز، . . . و گونوکوک مقاوم به دارو نیز جزو عوامل نوپدید 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 اخیرا از شیوع خیلی بیشتری برخوردار گردیده‌اند جزو بیماری‌های نوپدید، طبقه‌بندی می‌شوند. مثلا همه‌گیری‌های **سالمونلوز** از چندین دهۀ قبل نیز حادث می‌شده است ولی طی سه دهۀ گذشته در بسیاری از قاره‌های جهان بر میزان آن افزوده شده است و حتی در نیمکره غربی و اروپا سروتایپ **آنتریتیدیس** سالمونلا، سویه غالب را تشکیل می‌دهد و بررسی همه‌گیری‌های ناشی از این سویه نشان دهنده این واقعیت است که نوپدیدی آن تا حدود زیادی ناشی از مصرف گوشت و تخم ماکیان‌ها 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 اوّلین بار در سال ۱۹۸۲ حادث شده و سپس در سال ۱۹۹۶ باعث ایجاد بیماری در بیش از ۶۳۰۰ دانش آموز 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 اخیرا 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 مسبّب بیماری، قادر به رشد و تکثیر در دماهای پایین، می‌باشد.*** همه‌گیری‌های ناشی از این بیماری را از کشورهایی نظیر استرالیا، سوئیس، فرانسه و ایالات متحده، گزارش کرده‌اند. ضمناً همه‌گیری سال ۲۰۰۰ فرانسه و ۱۹۹۹ ایالات متحده به ترتیب ناشی از مصرف زبانِ خوک 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 وخیمی را به بار آورده‌اند، که بیشتر ناشی از مصرف ماهی و فراورده‌های با طبخ 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.

آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوها که یکی از بیماری‌های مُسری و کشنده گاوها به حساب می‌آید نیز یکی دیگر از بیماری‌های نوپدید است که برای اوّلین بار در سال ۱۹۸۵ در کشور انگلستان، حادث گردیده است. عامل مسبّب بیماری را به اِسکرَپی (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 ـ 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 اوّلین مورد آن در یک کودک مبتلا به هموفیلی، به اثبات رسیده و **هپاتیت E** که اوّلین 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 اوّلین **همه‌گیری فاسیولیازیس انسانی در غرب کشور** که در سال ۱۳۷۹ در کرمانشاه و اوّلین **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 سِل** که طی چند سال اخیر به علّت 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 مثلا در ایالات متحده طی سال‌های ۱۹۹۲–۱۹۸۵ حدود ۲۰٪ افزایش یافته و همه‌گیری **دیفتری** که به علّت آشفتگی‌های اقتصادی ـ 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 (دهۀ ۱۹۹۰)، **تب درّه ریفت** در سومالی (۱۹۹۷)، . . . **تب زرد** در بیش از ۳۳ کشور جهان (از اواسط دهۀ ۱۹۸۰).

عواملی نظیر تراکم جمعیت، مهاجرت انسان‌ها، تغییر در تعادل اکولوژیک تحت تاثیر پدیده El Nino، و سایر حوادث جوّی، 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 ازجمله توقف واکسیناسیون‌های رایج، باعث بازپدیدی بیماری‌هایی که تحت کنترل بوده‌اند می‌گردد.

براساس گزارش‌های موجود، **تغییرات اکولوژیک**، تا به حال باعث بازپدیدی بعضی از بیماری‌های عفونی شده است، مثلا به دنبال وقوع **پدیده El Nino** و گرم شدن هوا در بعضی از مناطق ساحلی، شرایط برای رشد بی رویه 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 **آزادزی** یا نهفته و بدون نیاز به انسان به حیات خود ادامه می‌دهد و نهایتاً تحت شرایطی منجر به بروز همه‌گیری و بازپدیدی کلرا می‌گردد. یکی از مثال‌های بارزی که می‌توان در مورد بازپدیدی 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 بازپدیدی **مالاریا** در برخی از مناطق شده و اینگونه شرایط، موجب تکثیر حشره ناقل **تب زرد** (Aedes egypti) و بازپدیدی تب زرد نیز گردیده است.

ازجمله **بیماری‌های بازپدید کشور**، می‌توان به همه‌گیری **دیفتری** 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.

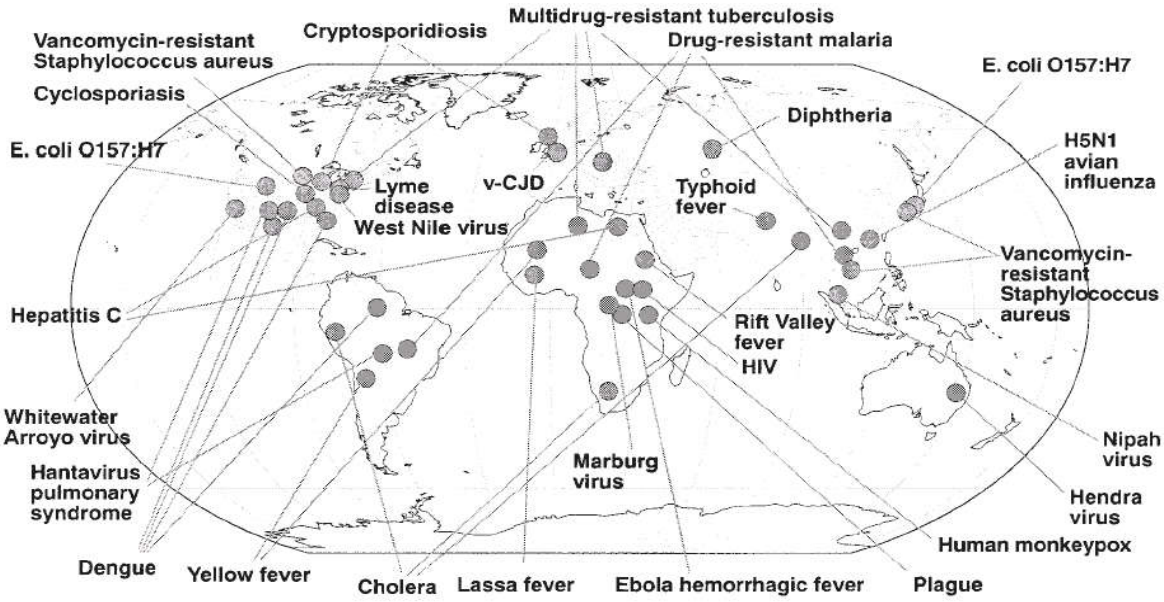
بیماری‌های ناپدید (Disappearing diseases)

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 جدّی 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، دراکونکولیازیس، سرخک، سرخجه، اوریون، هپاتیت B و بیماری‌های ناشی از هموفیلوس آنفلوآنزای تایپ b نیز کاندید **"ناپدیدی"** می‌باشند.

از **بیماری‌های ناپدید کشور**، علاوه بر **آبله** که آخرین مورد آن در سال ۱۳۵۱ در شیراز اتفاق افتاد، می‌توان به **دراکونکولیازیس**، 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 ناپدیدی 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 ـ انتشار جغرافیایی بعضی از عوامل نوپدید و بازپدید

طبقه‌بندی بیماری‌های نوپدید و بازپدید

الف ـ بر حسب مناطق جغرافیایی (نقشه ۱)

۱ ـ در آفریقا (**آبله میمونی، بیماری ویروسی ابولا** و ماربورگ، تب لاسا، مالاریا و توبرکولوز مقاوم . . .)

۲ ـ در آمریکا (**کلرا**، E. coli O157H7، هپاتیت C، کریپتوسپوریدیوز، سیکلوسپوریدیوز، آخرین پاندمی آنفلوآنزای H1N1-pdm09 . . .)

۳ ـ در اروپا (کریپتوسپوریدیوز، توبرکولوز مقاوم به چند دارو، ایدز . . .)

۴ ـ در استرالیا (ویروس هِندرا، هاری خفاش . . .)

۵ ـ در آسیا (آنفلوآنزای پرندگان، بیماری ناشی از ویروس نیپا، استافیلوکوک مقاوم به وانکومایسین، SARS, MERS ...)

ـ در ایران (HIV/AIDS ، هپاتیت E، فاسیولیازیس، لپتوسپیروز، تب پاپاتاسی، لیشمانیوز پوستی، . . . ارلیشیوز، آنفلوآنزای پرندگان H5N1 و آنفلوآنزای انسانی A(H1N1)pdm09).

ب ـ بر حسب عوامل اتیولوژیک

۱ ـ ویروس‌ها (رُتاویروس، ابولا، هانتا، HTLVI&II، عامل AIDS، ویروس هپاتیت E و C، عامل تب‌های

خونریزی دهنده ونزوئلایی، برزیلی، کریمه ـ کنگو، هرپس تایپ ۸، لیزا، آنفلوآنزای پرندگان، نیپا، SARS، آبله میمونی، MERS و ZIKA . . .)

۲ ـ باکتری‌ها (لژیونلا، کامپیلوباکتر، استافیلوکوک آرئوس مولّد توکسین، اشریشیا کولی O157:H7، بورلیا بورگ دورفری، هلیکوباکتر پیلوری، ویبریوکلرای O139 . . .)

۳ ـ قارچ‌ها (Zygomycetes, Phaeohyphomycetes, Fusarium sp, Trichosporon sp . . .)

۴ ـ انگل‌ها (کریپتوسپوریدیا، ایزوسپورا، مالاریای مقاوم، Plasmodium knowlesi . . .)

۵ ـ پریون‌ها (جنون گاوی و vCJD)

ج ـ بر حسب مخازن

۱ ـ حیوانات (زئونوزها)

۲ ـ محیط (لژیونلا)

۳ ـ انسان (HIV/AIDS)

د ـ بر حسب منابع و راه انتقال

۱ ـ آب (سالمونلاهای مقاوم، ویبریو O139 . . .)

۲ ـ غذا (اشریشیا کولی O137:H7 ، کریپتوسپوریدیا . . .)

۳ ـ هوا (SARS، آنفلوآنزای پرندگان در سال‌های ۱۹۹۷ و ۲۰۰۴، توبرکولوز . . .)

۴ ـ تماس جنسی (هپاتیت‌های ویروسی، HIV/AIDS ، ابولا، زیکا . . .)

۵ ـ تزریقات (تب‌های خونریزی دهنده، هپاتیت‌های ویروسی، ایدز . . .)

هـ ـ بر حسب منشاء پیدایش

۱ ـ برای اوّلین بار حادث گردیده (ایدز، COVID-19 MERS, ZIKA, SARS ...)

۲ ـ بیماری مربوطه، قبلاً نیز وجود داشته است ولی عامل سببی آن اخیرا شناسایی شده است (هپاتیت E . . .)

۳ ـ قبلاً نیز وجود داشته ولی اخیرا تغییر ماهیت داده است (استافیلوکوک مقاوم، سل مقاوم، مالاریای مقاوم . . .)

و ـ بر حسب حاد یا مزمن بودن تظاهرات

۱ ـ بیماری‌های حاد عفونی

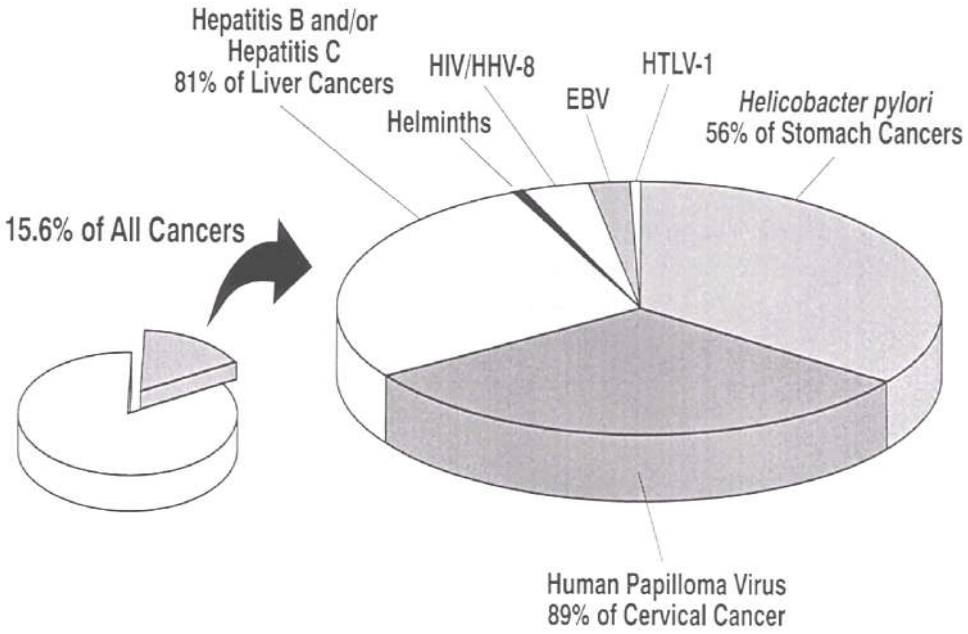
۲ ـ بیماری‌های مزمن ناشی از عوامل نوپدید (نمودار ۱).

ز ـ بر حسب زمان وقوع یا تشخیص عامل سببی

به شرح جدول ۳:

جدول ۳ ـ برخی از بیماری‌های مزمن با منشاء عوامل عفونی نوپدید

عوامل سببی	بیماری مزمن
هلیکوباکتر پیلوری	زخم معده، کارسینوم معده
ویروس پاپیلوم انسانی	کارسینوم سرویکس، ولو، مقعد
ویروس هپاتیت C	کارسینوم سلول‌های کبدی
HTLVI	لوسمی سلول‌های T بالغین
ویروس هرپس انسانی تایپ ۸	سارکوم کاپوزی
بورلیا بورگ دورفری	آرتریت لایم
تروفِریما ویپلی (Tropheryma Whippelii)	بیماری ویپل
ویروس ZIKA	میکروسفالی، گیلن باره



نمودار ۱ ـ بعضی از سرطان‌های با منشاء بیماری‌های عفونی (۱۵/۵٪ کلّ سرطان‌ها)

ح ـ بر حسب وقوع توأم یک بیماری نوپدید و یک بیماری عفونی دیگر

۱ ـ لیشمانیوز / HIV

۲ ـ توبرکولوز / HIV

یادآور می‌شود که عوامل میکروبی که بیش از ۶۰٪ تودهٔ 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 ۰/۵ درصد از ۳-۲ بیلیون گونهٔ میکروبی موجود را شناسایی

نموده‌اند. ضمناً علیرغم این که میکروب‌ها حدود ۳ بیلیون سال قبل از گیاهان و حیوانات، پا به عرصهٔ 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 وافری به مطالعه و مرور بیماری‌های ریشه‌کن شده، کنترل شده، کمیاب و نایاب و بعضا نوپدید و بازپدید، می‌پردازند و با تشکیل کنگره، سمینار و پانل‌های مرتبط با **دفاع بیولوژیک** به نوآموزی و بازآموزی این بیماری‌ها مبادرت می‌کنند؟ و بیوتروریسم 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 جنگ‌افزاری و حتی دستکاری ژنتیکی آن را سر داده و در حالی که طی سال‌های اخیر، در کتب معتبر رشته بیماری‌های عفونی و گرمسیری به اشاره گذرایی در مورد این بیماری اکتفا می‌کردند بار دیگر در سال ۳-۲۰۰۲ میلادی در مجلات علمی پرتیراژی نظیر نیوانگلند و لانسِت، طی چند شماره متوالی، چندین مقاله پُربار در مورد آبله و واکسیناسیون آن منتشر می‌کنند!. پس باید فرض را براین بگذاریم که آبله، ریشه‌کن نشده است، احتمال بازپدیدی ملیوئیدوز و گلاندرز، وجود دارد، با این همه کانون طبیعی ظاهرا خاموش طاعون که در غرب کشور وجود دارد هر لحظه ممکن است با طغیان این بیماری مواجه شویم و کابوس موارد استنشاقی بروسلوز، بوتولیسم، پسیتاکوز، 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 پولیومیلیتِ در دست ریشه‌کنی، به سرنوشت آبلهِ ظاهرا 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 کلّیه محافل پزشکی و بهداشت و متخصصین بیماری‌های عفونی و گرمسیری، میکروبیولوژیست‌ها، اپیدمیولوژیست‌ها، متخصصین و متولّیان 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 بازپدیدی 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 ننمایند 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 جبهۀ دفاع در مقابل عوامل عفونتزا و ازجمله 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 نوپدیدی لژیونلّوز، 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 بسیارند آنهایی که علیرغم مواجهۀ مکرّر با بیماری‌های نوپدید و بازپدید شدیداً مُسری، در سایه رعایت موازین بهداشتی، هرگز دچار این بیماری‌ها نگردیده‌اند و لذا اگر این موضوع، واقعیت دارد که ما کارکنان حرفه‌های پزشکی، همچون غوّاصانی 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 مسلّم خود بدانیم و به منظور مقابله با حوادث ناشی از طوفان‌های جدید (نوپدیدی) و بازگشت طوفان‌های قبلی (بازپدیدی)، 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/ . [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, 8th 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 50th 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.

۳٤ ـ 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 ٦٤٨ـ٦٤٧ .

https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm

۳۵ ـ رفیعی شمس الله، 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 ١٤٤٦ـ١٤٤٤ .

٣٦ ـ 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، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ .

۳۷ ـ حاتمی حسین. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی، مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره هفدهم، شماره ٤، زمستان ۱۳۷۸، ۳۸ـ۳۲۱ .

۳۸ ـ خُدّامی 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 ۲۳۰۹ـ۲۳۰۷ .

۳۹ ـ مهرابی توانا علی و همکاران. مطالعات سرواپیدمیولوژیک بیماری تب پشه خاکی در جنگ تحمیلی عراق علیه ایران در بین سالهای ١٣٦٧-١٣٥٩، مجله پژوهشی حکیم، دوره دوم، شماره ۱، سال ۱۳۷۸ صفحات ١٤-٧ .

٤٠ ـ یادگاری داود. بررسی مقاومت چند دارویی در کودکان مبتلا به تیفوئید، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز سال ١٣٧٦ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۸۰۰ـ۷۹۸ .

٤١ ـ حاتمی حسین، مردانی مسعود. بیماریهای عفونی در حوادث غیرمترقبه، کتاب مجموعه سخنرانی‌های جامع و میزگردهای علمی، اوّلین کنگره سراسری بهداشت، درمان و مدیریت بحران در حوادث غیرمترقبه، بسیج جامعه پزشکی، خرداد ماه ۱۳۸۲، صفحات ١١٦ـ٩٦.

٤٢ ـ اکبری محمداسماعیل. مقدمه، در : حاتمی، حسین و همکاران، جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی ایدز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲.

٤٣ ـ حاتمی، حسین : اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم، وزارت بهداشت، معاونت بهداشتی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، چاپ دوّم، بهمن ماه ۱۳۸۱.
https://sites.google.com/site/drhatamilibrary3/bioterrorism/bioindex-htm

٤٤ ـ 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

۴۵ ـ رسولی نژاد مهرناز، شکری مهریار، حمیدی کناری ابوالحسن. بررسی موارد سالمونلاتیفی مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های رده اوّل، 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 ۵۹۳ـ۵۹۰ .

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۱۵ / دکتر حسین حاتمی

اصول و مبانی دفاع بیولوژیک و اهمیت آن در بهداشت عمومی

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۸۱۳
مقدّمه 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 همه گیری ۱۸۲۴
کلیدهای همه گیری شناختی ۱۸۲۶
اصول پیشگیری از بیوتروریسم، جنگ‌های بیولوژیک و آمادگی دفاع بیولوژیک ۱۸۳۰
پیشگیری اوّلیه 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.**

مقدّمه و تاریخچه

"بیوتروریسم" عبارتست از ایجاد ترس و وحشت، با بهره‌گیری از عوامل زیست شناختی مختلف، ***جنگ‌افزار بیولوژیک*** (**Biological weapon**) عبارتست از وسیله‌ای که به منظور انتشار عمدی ارگانیسم‌های مولّد بیماری یا فراورده‌های آنها توسط غذا، آب، حشرات ناقل یا به صورت افشانه (آئروسل)، 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 ارعاب 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 اوّلین 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 ـ 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. مثلا در کتاب **ذخیره خوارزمشاهی** که اوّلین دائره المعارف 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، بپرورند چنانکه خوردن آن ایشان را عادت شود و زیان ندارد. این از بهر آن کنند تا آن کنیزک را به تحفه (هدیه) یا به حیله دیگر به خصمی که ایشان را بُوَد برسانند تا به مباشرت آن کنیزک، هلاک شود . . . و **ابن سینا** نیز در اوایل هزاره دوم میلادی در دائره المعارف **"قانون در طب"** مطلب مشابهی را بیان نموده ، **دکتر الگود** در کتاب **تاریخ پزشکی ایران و سرزمین‌های خلافت شرقی**، سمّ مزبور را **"هِند گیاه اَلبِیش"** نامیده که نوعی سمّ بیولوژیک به حساب می‌آید. جرجانی در کتاب ذخیره خوارزمشاهی و **خُفِ عَلائی**، رهنمودهای جالب توجهی را در رابطه با پیشگیری از **بیوتروریسم گوارشی** که در آن زمان رایج‌ترین راه ارعاب 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 مثلا طعامی که سخت ترش یا سخت شیرین یا سخت شور یا سخت تیز (تند) باشد نخورند، از بهر آنکه کسانیکه خواهند کسی را چیزهای زیانکار دهند، به چنین طعام‌هایی مزه آن بپوشند 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 ظاهرا 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 اوّل، **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 بورخولدریا مالئی، آلوده می‌کند و دست به آلوده کردن ۴۵۰۰ راس قاطر متعلق به سواره نظام فرانسه با **بورخولدریا مالئی** می‌زند، **ژاپن** در سال‌های ۱۹۴۵-۱۹۳۲ در شهر مَنچوری 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، بورخولدریا 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 بعدا 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 بعضا 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 پسیتاسی، روسیه از مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، فرانسه، آلمان، ژاپن، انگلستان و آمریکا از بورخولدریا مالئی، فرانسه، ژاپن، انگلستان و روسیه از توکسین تتانوس، 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، همهٔ 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 ذیلا به برخی از آنها اشاره میگردد:

۱ ـ براساس پاتوژن‌های تکثیریابنده، توکسین‌ها یا تعدیل کننده‌های بیولوژیک (Bio-modulator).

۲ ـ براساس هدف مورد نظر و استفاده ضد انسانی، ضد حیوانی و یا ضد گیاهی.

۳ ـ براساس دارا بودن یا فقدان قدرت انتقال ثانویه. در طبقه‌بندی جدول ۱ به عوامل بیولوژیک با قدرت

تکثیریابنده و قابلیت انتقال و انتشار و بیماریزایی مختلف، پرداخته شده است.

جدول ۱ ـ عوامل سببی بیوتروریسم

ویژگی‌های گروه "الف" :

- معمولا 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 ماربورگ
- 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)
- بورخولدریا مالئی (گلاندرز)
- ویروس‌های آلفا
  - آنسفالیت ونزوئلایی

- آنسفالیت اسبی شرقی و غربی
- کلوستریدیوم پرفرنژنس
- آنتروتوکسین **B** استافیلوکوک
- گونه‌های سالمونلا
- شیگلا دیسانتریه
- اشریشیا کولی **O157:H7**
- ویبریو کلرا
- کریپتوسپوریدیوم 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 مولّد 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 ضمنا باعث ایجاد همه‌گیری در سطح محدودی بشود و لذا بر این اساس مناسب‌ترین جنگ‌افزارهای موجود را شامل عوامل مولّد 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 واکسن‌هـــا و داروهـا با قابلیت سرایت زیاد و توانایی آسیب رسانی به هزاران نفر است در نظر گرفته می‌شود و لذا

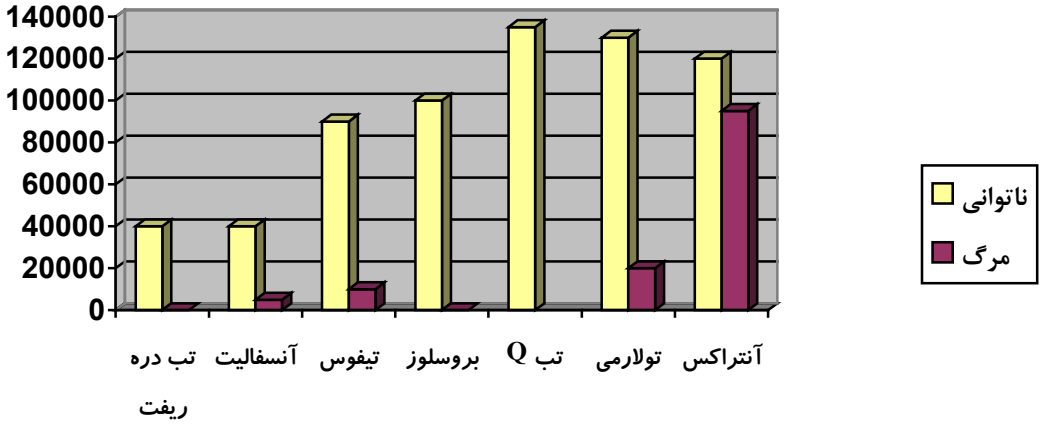
جدول ۲ ـ برخی از عوامل سببی بیوتروریسم، مخزن و راه انتقال آن‌ها

عامل سببی	بیماری	مخزن	راه انتقال
واریولا ماژور	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
فرانسیسلا 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 بابیماران و ترشحات آنان، منی
جونین	تب خونریزی دهنده	جوندگان وحشی؟	افشانه آلوده به مدفوع، بزاق و لاشه متلاشی شده حیوانات، پوست
کوکسیلا بورنتی	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
بورخولدریا مالئی	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، آئروسل در آزمایشگاه
کلوستریدیوم پرفرنژنس	مسمومیت غذایی	انسان و حیوانات	غذاهای گوشتی آلوده
استافیلوکوک (آنتروتوکسین B)	مسمومیت غذایی	انسان	شیرینی، سالاد، سوس، ساندویچ، فراورده‌های گوشتی و پنیر
سالمونلاها	گاستروآنتریت حاد	حیوانات انسان	آب و غذای آلوده
شیگلادیسانتریه	اسهال خونی شدید	انسان	تماس با بیماران یا ناقلین، از طریق شیر و آب آلوده و مگس
اشریشیاکولی O157: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
کریپتوسپوریدیوم پاروم	کریپتوسپوریدیوز	انسان، گاو و سایر حیوانات	انتقال مدفوعی ـ دهانی انسان به انسان، حیوان به انسان، از طریق آب و غذای آلوده و خودآلایی
ویروس نیپا	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 بیماران تماس با نسوج حیوانات مبتلا
ویروس‌آنسفالیت کنه‌ای	آنسفالیت	پشه، پرندگان ، جوندگان	نیش پشه‌هایی که بوسیله پستاندا ران کوچک یا خوک، آلوده شده‌اند
ویروس تب زرد	گرفتاری کبد	پشه‌آیدس، 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 براین یک طغیان کوچک بیماری ممکن است به منزله اوّلین 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 ـ مقایسه میزان ناتوانی و مرگ ناشی از انتشار عمدی یک‌هزار کیلوگرم از عوامل عفونتزای مختلف

عامل / بیمـــــاری	رهاسازی 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 ـ مقایسه میزان ناتوانی و مرگ ناشی از انتشار عمدی یک‌هزار 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 ۱ـ 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 کیلو متری 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 وبه مقادیر فراوانی انبار کرده‌اند.*** این همه‌گیری در حالی رخ داد که در یک موسسه که ظاهرا 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 ۴-۳ روز بروز یک بیماری تنفسی شبیه به عفونت‌های تنفسی ویروسی در کسانیکه در معرض وزش باد در محدوده مکانی مزبور بوده‌اند می‌شود و هرچند همگی ظاهرا در عرض چند روز بهبود می‌یابند ولی به فاصله کوتاهی مجددا همان علایم با شدت هرچه تمام‌تر بروز نموده عده زیادی از آنان را در تابلو مدیاستینیت 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 اوّلین 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. ضمنا 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 تقریبا غیرممکن به نظر میرسد ولی بهره‌گیری از عامل طاعون بعنوان جنگ‌افزار بیولوژیک، بهداشت عمومی را شدیدا به مخاطره انداخته‌است. 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 **بروسلوز** 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 شدیدا مسری است که با میزان مرگ و میر بالایی همراه بوده در ۳۰٪ موارد، منجر به مرگ بیماران می‌شود. ضمنا محدود به شرایط اقلیمی خاصی نبوده در هر فصلی از فصول سال ممکن است حادث گردد و زمانی بعنوان مخرب ترین 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 حالیست که افشانه‌های حاوی ویروس آبله به آسانی قابل انتشار بوده حتی مقادیر کمی از آن قابلیت عفونت‌زایی داشته سریعا 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 پارامیگزوویریده است که در سال ۱۹۹۹ در کشور مالزی باعث ایجاد بیماری تبداری همراه با خواب آلودگی و اغتشاش فکری (Confusion) و بعضا آنسفالیت شد و سرانجام منجر به مرگ قریب نیمی از ۲۲۹ بیمار گردید و سپس مشخص شد که این بیماران عمدتا 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، مدّ 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 علّت بیماری یا حتی یک پدیده غیرمعمول، بخصوص اگر موارد اوّلیه ناشی از آن در حدّ 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،*** مثلا 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 اوّلین افرادی که باید به بیوتروریسم، مشکوک شوند کارکنان آزمایشگاه‌هایی هستند که با سویه‌های غیرمعمول ارگانیسم‌ها 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 اجسادی که متوجه آمار بالای مرگ و میر، می‌گردند که هریک 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 ملّی 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، میگردد ولی حمله بوسیله عوامل بیولوژیک، به احتمال زیاد بصورت پنهانی و مخفیانه صورت میگیرد*** و لذا مبارزات متفاوت و فوریت‌ها و برنامه ریزی‌های مفصّل تری را در شالوده بهداشت عمومی، طلب میکند.

اثرات حمله بیولوژیک، در جمعیت مورد حمله، سریعا آشکار نمی‌شود و تاخیر بین مواجهه و بروز علایم بالینی، به دوره نهفتگی آن عامل، بستگی دارد و لذا اوّلین موارد حاصله از یک حمله بیولوژیک پنهانی، احتمالا بوسیله پزشکان، و سایر دست اندرکاران مراقبت‌های اوّلیه بهداشتی، کشف میگردد. مثلا در رابطه با حمله بیولوژیک به وسیله ویروس آبله، بیماران در اواخر هفته اوّل یا دوم به مطب‌ها و کلینیک‌های پزشکی مراجعه میکنند در حالیکه علایم 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 اوّل 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 اوّلیه، انتشار گسترده‌ای پیدا کرده است و لذا فاصله کوتاهی بین بروز اوّلین 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 اوّلیه 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 سنّتی 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 ٤ - سندروم‌های مهم بالینی مرتبط با بیوتروریسم

تعریف سندروم (نشانگان):

سنـدروم : عبارتست از مجمـوعه‌ای از علائـم و نشانه‌های بالینی مشترک در بیماری‌های مختلف

۱ - سندروم دیسترس تنفسی حاد همراه با تب

- آنتراکس استنشاقی
- طاعون ریوی
- توکسین ریسین
- آنتروتوکسین B استافیلوکوک

تشخیص‌های افتراقی

- آمبولی ریوی
- آنوریسم دیسکان آئورت

۲ - سندروم بثورات پوستی همراه با تب

- آبله
- تب‌های هموراژیک ویروسی

تشخیص‌های افتراقی

- آبله مرغان
- زونا
- آبله میمونی
- آبله گاوی

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

۵ - سندروم‌های تاولی

- مایکوتوکسین T2

تشخیص‌های افتراقی

- عوامل موستارد

سندروم‌های فوق، از حساسیت پایین و ویژگی نسبتا 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.

دیگر در **سیستم مراقبت سنّتی**، معمولا 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 مفصّل آن را در کتاب اپیدمیولوژی بالینی و کنترل بیماری‌های مرتبط با بیوتروریسم، آورده‌ایم.

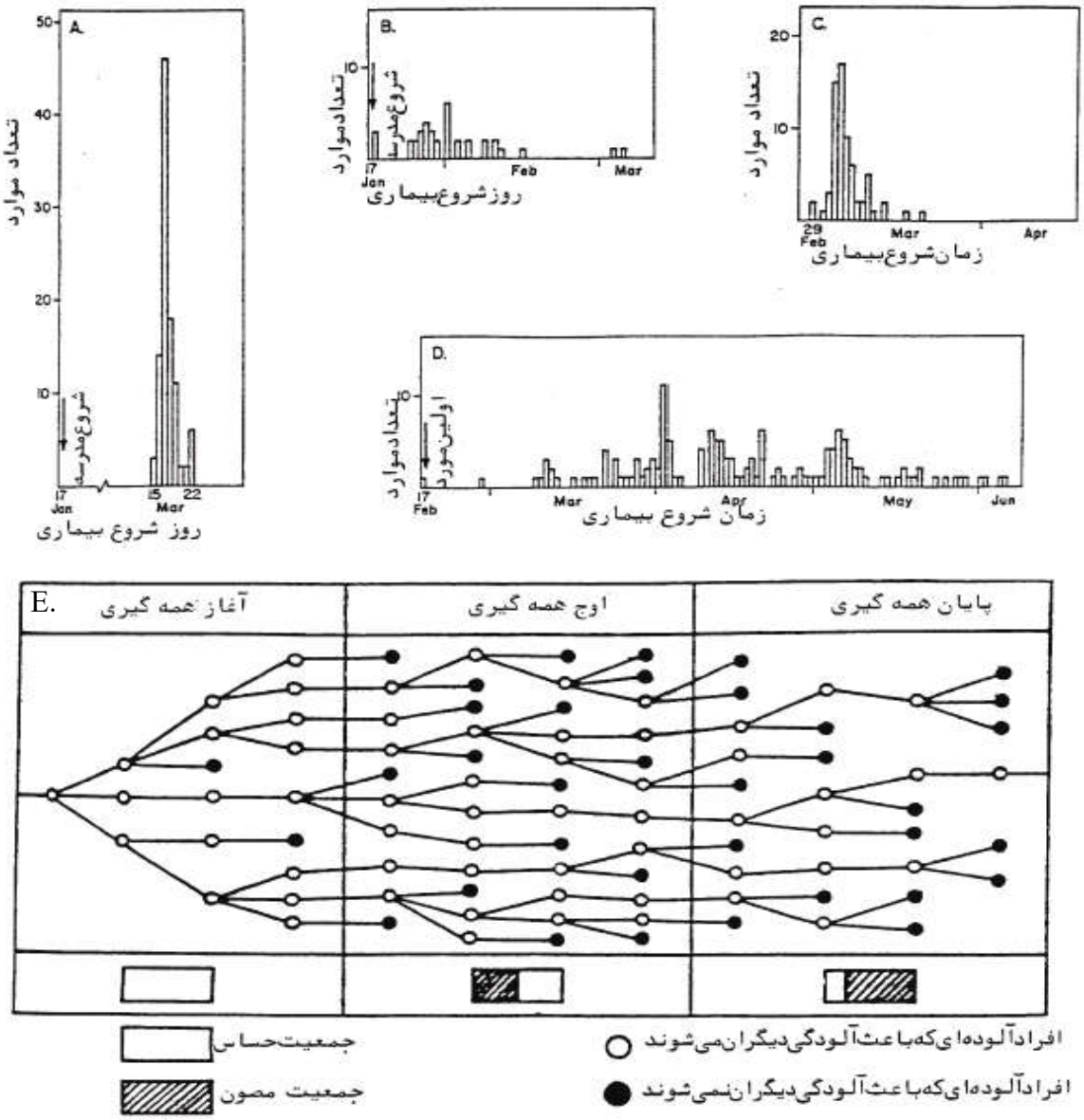
رویارویی همه‌گیری شناختی

رویارویی همه‌گیری شناختی بنیادی به منظور ارزیابی یک حمله بیولوژیک بالقوه تفاوتی با بررسی‌های همه‌گیری شناختی استانده، ندارد و بنابراین اوّلین قدم، شامل توجه به یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی به منظور ***تایید طغیان بیماری*** است. در اینگونه موارد، باید به منظور تعییـن ***تعـداد 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.

زمانی‌که **"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 همه گیری

با استفاده از اطلاعات جمع آوری 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، تدریجا از تعداد بیماران و اوج منحنی همه‌گیری، کاسته می‌شود، در حالیکه در یک حمله جنگ بیولوژیک، معمولا 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 مُسری باشد ممکن است انحنای دیگری بعد از حمله اوّلیه در اثر تماس افراد سالم با بیماران، در منحنی همه‌گیری ایجاد شود. شاخه نزولی منحنی همه‌گیری ناشی از جنگ بیولوژیک، نظیر سایر "همه‌گیری‌های نقطه‌ای"، ـ مثلا طغیان مسمومیت غذایی ـ است و لذا ملاحظه می‌گردد که حتی وجود یک منحنی فشرده، نمی‌تواند صرفا شاخص طغیان ناشی از جنگ بیولوژیک، باشد. (جدول ۵ و نمودار ۲) .



A- همه‌گیری نقطه‌ای ناشی از عفونت کامپیلوباکتر ، با منشاء آلودگی شیر در یک مدرسه شبانه روزی

B- همه‌گیری نقطه‌ای ادامه دار ناشی از عفونت کامپیلوباکتر، با منشاء شیر آلوده در یک مدرسه شبانه روزی .

C- همه‌گیری نقطه‌ای و انتقال شخص به شخص عفونت سالمونلایی در یک شبانه روزی.

D- همه‌گیری سرخک در یک جامعه محدود با انتقال شخص به شخص.

E- سیر طبیعی یک همه‌گیری پیشرونده.

نمودار ۲ ـ منحنی همه گیری

جدول ۵ ـ الگوهای مختلف همه گیری

الف ـ همه‌گیری‌های با منبع مشترک (Common source)

۱ ـ همه‌گیری‌های ناشی از یک تماس واحد "تماس لحظه‌ای"،

۲ ـ همه‌گیری‌های ناشی از تماس مداوم یا چند بار تماس.

ب ـ همه‌گیری‌های پیشرونده (Propagated)

۱ ـ انتقال شخص به شخص،

۲ ـ انتقال به وسیله ناقلین بندپا،

۳ ـ انتقال به وسیله مخازن حیوانی.

ج ـ همه‌گیری‌های 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 عفونتزا 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 عفونتزا 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 ذیلا 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 ـ وقوع یک همه‌گیری وسیع همراه با موارد بیش از حد انتظار، بویژه در یک جمعیت غیرمجتمع

۲ ـ بیشتر بودن شدت بیماری در مقایسه با حالات عادی آن بخصوص وقتی از راه‌هایی غیر از راه معمول، منتقل شده است. مثلا شیوع بیماری استنشاقی نظیر آنچه که در شوروی سابق (Sverdlovsk) رخ داده و پس از بروز حادثه‌ای که منجر به آزاد شدن پَرهای آغشته به اسپور سیاه زخم بوده است افرادی که در آن فضا تنفس نموده‌اند دچار سیاه زخم تنفسی، گردیده و عدّه کثیری از آنان جان خود را از دست داده‌اند

۳ ـ 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 ـ بروز چند همه‌گیری همزمان ناشی از چند بیماری عفونی مختلف
۵ ـ همه‌گیری یک بیماری مشترک در بین حیوانات با موارد ابتلاء انسانی
۶ ـ 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 ـ بالا بودن میزان حمله در کسانیکه در مناطق خاصی نظیر ساختمان‌هایی بوده‌اند که افشانه‌هایی در فضای محدود محل استقرار آنها رها شده و پایین بودن میزان موارد، در کسانیکه به هنگام آزاد شدن افشانه، در داخل ساختمان‌های سرپوشیده‌ای حضور داشته‌اند
۸ ـ کسب خبر در این خصوص که دشمن توانسته است به عامل یا عوامل عفونتزای خاصی دست یابد
۹ ـ ادعای دشمن، مبنی بر اینکه از یک عامل بیولوژیک، استفاده کرده است
۱۰ ـ 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. مثلا 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 هپاتیت 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. مثلا 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 (فلبوتوموس)، منجر به بروز همه‌گیری مزبور که نوعی باز پدیدی به حساب می‌آمد گردیده بود و **همه‌گیری هپاتیت E کرمانشاه** در سال ۷۰-۱۳۶۹ که اوّلین همه‌گیری و در واقع، **نوپدیدی** 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.*** ضمنا 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 اوّل بهار آن سال رخ داده بود ولی با توجه به اینکه پیش آگهی 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 اوّلیه و نیز کارکنان بخش اورژانس که جزو اوّلین 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 لا زم، برخوردار باشند.

بهبود اقدامات نظارتی نیز باید حاصل شود تا گردآوری اطلاعات به موقع و در زمان خود، امکانپذیر باشد. همهٔ اَشکال مراقبت، باید به کار گرفته شود و مثلا 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 ملّی، 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، بهرمند شوند و علاوه بر این‌ها نیروهای واکنش سریع، کارکنان خدمات اوّلیه 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 ارگانیسم‌هایی استفاده نمایند که در لیست بحرانی، قرار نداشته باشند (نظیر ارگانیسم‌های 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 کلّیه کارکنانی است که در خط مقدّم بهداشت و درمان قرار دارند

زیرا این افراد در بهترین مواضعی 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 و قوع جنگ بیولوژیک، نیازمند به تحقیقات اپیدمیولوژیک، درمان طبی و پیشگیری دارویی، در افراد آلوده و مبتلا و شروع سایر اقدامات پیشگیرنده و ازجمله 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 بین المللی.

اصول پیشگیری از بیوتروریسم، جنگ‌های بیولوژیک و آمادگی دفاع بیولوژیک

پیشگیری اوّلیه

۱ ـ **آموزش** و ارتقاء آگاهی‌های افراد در معرض خطر
۲ ـ **واکسیناسیون** جمعیت‌های در معرض خطر با واکسن‌های موجود
۳ ـ **پیشگیری دارویی** (کموپروفیلاکسی) پس از تماس، در صورت امکان
۴ ـ جمع شدن کشورها حول محورهای مشترک و عام‌المنفعه و خودداری از دامن زدن به اختلافات ارضی، سیاسی، نژادی، مذهبی و امثال آن
۵ ـ قطع زنجیره انتقال بیماری‌های مسری ناشی از بیوتروریسم
۶ ـ منع تهیه و استفاده از سلاح‌های بیولوژیک
۷ ـ به کار گیری تدابیر لازم به منظور جلوگیری از انتقال بیماری‌های مشترک (زئونوز)
۸ ـ استفاده از تجهیزات و لباس‌های محافظتی توسط کارکنان پزشکی و بهداشت به هنگام تماس با بیماری‌های مسری ناشی از بیوتروریسم
۹ ـ آرام نگهداشتن 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، بوتولیسم، آنسفالیت اسبی غربی و شرقی، تب دره ریفت و بعضی از بیماری‌های دیگر وجود دارد. ضمنا 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. هرچند 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 صراحتا 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 ـ 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 ـ تشخیص و درمان به موقع مصدومین ناشی از حمله در صورت درمانپذیر بودن بیماری
۲ ـ 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 ـ توانبخشی بهبودیافتگانی که دچار عوارض پایداری شده‌اند با بهره‌گیری از اعمال جراحی و وسایل فیزیکی.

نقش متخصصین بیماری‌های عفونی در مقابله با بیوتروریسم :

۱ ـ پیش بینی عوامل سببی تهدید، نحوه انتشار و تاثیر آنها بر بهداشت عمومی
۲ ـ کمک به مسئولین مربوطه در برنامه ریزی نحوه مقابله با حمله بیولوژیک
۳ ـ مشارکت در برنامه‌های بهداشتی در خصوص بررسی اپیدمیولوژیک و تشخیص قطعی همه‌گیری‌های احتمالی
۴ ـ شرکت فعال در رویارویی بالینی و بهداشتی لازم به منظور درمان و کنترل طغیان و پیامدهای بعدی یک حمله بیولوژیک
۵ ـ 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 ـ همکاری در محدودسازی انتشار عوامل مسری و رفع آلودگی از تسهیلات مورد حمله
۷ ـ 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 ارعاب یا هلاکت انسان‌ها و نابودی دام‌ها یا گیاهان و هرچند افکار و بعضا اعمال بیوتروریستی، در سطح محدودی از دیرباز سابقه داشته است ولی اخیرا 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 مخصوصا 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 است۰ ضمنا هرچند منحنی همه‌گیری ناشی از بیوتروریسم، ممکن است کاملا 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 دفاع‌بیولوژیک، تهیه واکسن و سایر فراورده‌های پیشگیرنده و درمانی که یک وظیفه پزشکی و بهداشتی و نه یک اقدام نظامی است را نیز مدّ 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, 8th Edition, September 2014. pp. 1-285.

2. Lane HC, Fauce AS. Microbial Bioterrorism, In: Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jamesson, Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th 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, 8th 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, 19th ed., 2009.

6. Lederberg J. Biological Warfare and Bioterrorism In: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th 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, 20006, 2001, pp. 1-85. [2013 March 28]. Available from: http://csis.org/files/media/csis/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; 19th edition, 2008, 1-716.

۱۹ ـ 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 ـ جرجانی سیداسماعیل. اندر علاج زهرها، خُفی عَلائی (به کوشش دکتر علی اکبر ولایتی و دکتر حسین نجم آبادی، مقاله هفتم، انتشارات اطلاعات، چاپ دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۲۵۶ـ۲۵۳.
https://sites.google.com/site/tradimedjorjani/jorjani_khofe_alaei_ebook/jorjani2-htm

۲۱ ـ محمدی علی اکبر. نقش کنوانسیون خلع سلاح میکروبی در جلوگیری از تولید وتوسعه سلاح‌های میکروبی، کتاب اوّلین 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 ۴۷ـ۵۲۴۵
https://sites.google.com/site/kermanshahhepatitis/public-health-congress/cong1

۲۲ ـ یادگاری داود حاتمی حسین. اسپور سیاه زخم بعنوان یک جنگ‌افزار بیولوژیک قوی، کتاب اوّلین 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/kermanshahhepatitis/public-health-congress/cong1

۲۳ ـ کثیری حمید. بررسی علل شیوع بیماری سالک در ایام جنگ تحمیلی دراستان 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 ۶۵ـ۴۶۱.

۲۴ ـ حاتمی حسین. گزارش اپیدمی هپاتیت E در کرمانشاه (اوّلین همه‌گیری در ایران)، ماهنامه علمی نبض، شماره ۹، خرداد ماه ۱۳۷۱، صفحات ۳۱ـ۲۳. https://sites.google.com/site/drhatamilibrary/activities

۲۵ ـ حاتمی حسین، ظاهری شهداد. مطالعه اپیدمیولوژیک و بالینی تب روده در پناهندگان عراقی بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه، مجله علمی ـ پژوهشی حکیم، دوره ۲، شماره ٤، زمستان ۱۳۷۸، صفحات ۲۳۸ـ۲۳۱.
https://sites.google.com/site/drhatamilibrary/activities

۲۶ ـ 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/drhatamilibrary3/bioterrorism/bioindex-htm

۲۷ ـ 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/zakhirehkhawrazmshahi2/zakhireh-sirjani/fehr-k09-htm

۲۸ ـ 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 ۹ / گفتار ۱۶ / بازنگری آبان‌ماه ۱۴۰۱/ 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 ـ مقدمه و کلیات ۱۸۴۶

۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی ۱۸۴۶

۲ ـ عامل اتیولوژیک آنفلوآنزا ۱۸۴۶

ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری ۱۸۴۷

۱ ـ دوره نهفتگی ۱۸۴۷

۲ ـ سیر طبیعی آنفلوآنزا در انسان ۱۸۴۷

۳ ـ انتشار جغرافیایی ۱۸۴۸

۴ ـ روند زمانی ۱۸۴۹

۵ ـ تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی ۱۸۵۲

۶ ـ تاثیر عوامل مساعد کننده ۱۸۵۳

۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل ابتلاء به بیماری ۱۸۵۴

۸ ـ میزان حملات ثانویه ۱۸۵۴

۹ ـ منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت ۱۸۵۵

ج ـ پیشگیری و کنترل آنفلوآنزا ۱۸۵۶

پیشگیری سطح اوّل به منظور حفظ سلامتی افراد سالم ۱۸۵۶

پیشگیری دارویی (کموپروفیلاکسی) در آنفلوآنزای فصلی ۱۸۶۱

پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی و جلوگیری از بروز عوارض ۱۸۶۲

پیشگیری سطح سوّم به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار ۱۸۶۳

سایر اقدامات کنترلی ۱۸۶۳

درس‌هایی که از جهانگیری‌های آنفلوآنزا باید آموخت! ۱۸۶۳

منابع ۱۸۶۹

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 ـ تاریخچه اولین پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 در قرن بیست و یکم

در اوایل **فروردین‌ماه ۱۳۸۸** (مارس ۲۰۰۹) همه‌گیری آنفلوآنزای A(H1N1) جدید 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) **اوّلین 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 اوّل شروع جهانگیری به **آنفلوآنزای خوکی** معروف گردید، چیزی نگذشت که به توصیه سازمان جهانی بهداشت، **آنفلوآنزای A(H1N1)** جدید نامیده شد و نهایتا 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 هواپیمایی، 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 آنفلوآنزاهای فصلی پیوست و به منظور این که از نظر آزمایشگاهی با موارد ناشی از **A(H1N1)** قبلی اشتباه نشود همانگونه که قبلا نیز اشاره شد؛ ویروس عامل بیماری به توصیه سازمان جهانی بهداشت، **A(H1N1)pdm09** نامگذاری شد.

۲ ـ تاریخچه آنفلوآنزای خوکی در خوک‌ها قبل از پاندمی سال ۲۰۰۹

آنفلوآنزای خوکی، بیماری حاد و شدیدا مُسری دستگاه تنفس خوک‌ها است که به وسیله یکی از ویروس‌های آنفلوانزای تایپ A ایجاد می‌شود. این بیماری هرچند با چهره بالینی حاد و پُرسروصدایی عارض می‌گردد 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، رخ می‌دهد 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 قبلا 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 شناخته‌شده‌ای است و در پزشکی نیاکان و ازجمله در کتاب دوّم **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 می نمود که گوشت خوک می‌فروشد. مدت‌ها این راز پوشیده ماند تا این که تصادفاً انگشتان 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 است* K2J2GHF4-21". 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. ضمنا 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 نوپدیدی ویروس جدیدی شوند.

*بنابراین ملاحظه می‌شود که ویروسی که با شرایط حاکم بر بدن خوک‌ها خو گرفته و تطابق پیدا کرده 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 ناشی از ساب تایپ A(H1N1)pdm09 گردیده است.*

۳ ـ جنبه‌های تاریخی و ژنتیکی نوپدیدی ویروس‌های آنفلوآنزای A(H1N1)

اندکی بیش از ۱۰۰ سال قبل یعنی در سال ۱۹۱۸ نوپدیدی 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 و سرنوشت ویروس آنفلوآنزای A(H1N1) با موارد متعدد انتقال بین گونه‌ای ویروس از خوک به انسان، رقم خورده 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.

٤ ـ بقا و پایداری ویروس آنفلوآنزای A(H1N1) از سال ۱۹۱۸ تا کنون (سال ۲۰۲۳ میلادی)

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 افراد انگشت شمار بیش از یکصد ساله‌ای که در سال ۱۹۱۸ جزو کسانی 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 بیش از یک قرن گذشته می‌توان چنین تصور کرد که ویروس‌های آنفلوآنزای A که طی این دوره زمانی، باعث ایجاد جهانگیری‌ها و همه‌گیری‌هایی شده‌اند ویروس‌های کاملا 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 مقدّم، قرار گرفته و ظاهرا به شکل ویروس جدیدی جلوه‌گر شده و لذا طی این مدّت طولانی همواره قطعاتی از ژنوم ویروس A(H1N1) در جریان بوده و تکرار **بازآرایی (Reassortment)** بی‌پایان و ظهور تعداد زیادی ویروس با خواص نسبتا جدید، همچنان ادامه خواهد یافت.

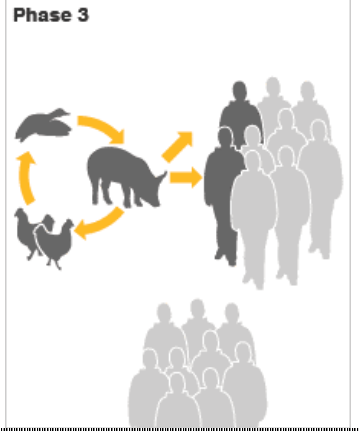
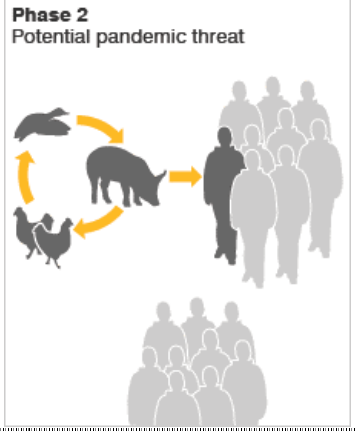
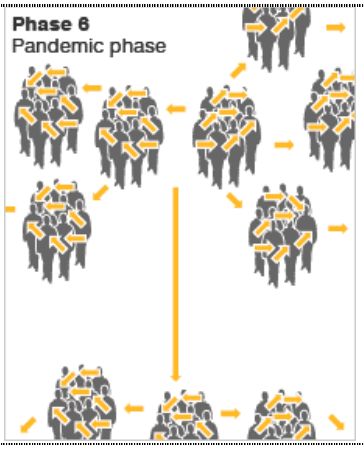
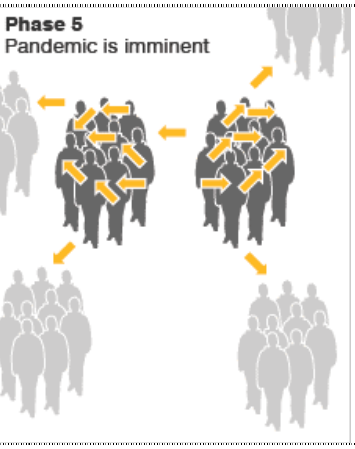
شایان ذکر است که سازوکارهایی که ویروس آنفلوآنزای پرندگان بوسیله آن از سدهای بین‌گونه‌ای عبور کرده و باعث ایجاد عفونت در انسان و سایر پستانداران می‌شود و بدینوسیله گونه‌های مبتلا به عنوان **میزبان بن‌بست**، عمل کرده و یا با انتقال انسان به انسان ویروس، موجبات تداوم حیات ویروس را فراهم میکنند، ناشناخته میباشند. علاوه بر آن خواصی نظیر عفونتزایی، قابلیت سرایت و ویرولانس 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 **۱۸ هموآگلوتینین** پروتئین سطحی ویروس، و ژن دیگری که برای یکی از **۱۱ نورآمینیداز** پروتئین سطحی، کد 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 ۱۸هموآگلوتینین و ۱۱ نورآمینیداز ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان، بالقوه ممکن است ۱۹۸ ساب تایپ ویروس با ویژگی‌های نسبتا متفاوتی در انسان‌ها منجر به بروز آنفلوآنزا شود ولی تاکنون چنین واقعه‌ای رخ نداده و فقط سه ترکیب H1N1, H2N2, H3N2 با بدن انسان کاملا تطابق یافته و چند ساب تایپ دیگر هم صرفا از موجودات دیگر به انسان منتقل گردیده و بیماریزا واقع شده‌اند (جدول ۵) 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 نوپدیدی 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 بیش از یکصد سال گذشته تدریجا 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 کاملا 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 ـ فازهای ششگانه جهانگیری آنفلوآنزا

		
فاز ۱ ـ ویروس‌های آنفلوآنزا در بدن حیوانات مخزن، سیر طبیعی خود را طی میکنند ولی سلامت انسان را تهدید نمیکنند	**فاز ۲** ـ یکی از ویروسهای موجود در بدن خوک یا پرندگان، دستخوش تغییراتی واقع شده و سلامت انسان را نیز تهدید میکند	**فاز ۳** ـ ویروس جدید وارد بدن انسان شده و بیماریزا واقع گردیده ولی هنوز آنقدر تغییر نیافته که از انسان به انسان نیز منتقل شود
		
فاز ٤ ـ ویروس جدید با بدن انسان کاملا تطابق یافته و به آسانی ولی در سطح محدودی از انسان‌ها به یکدیگر منتقل می‌شود	**فاز ٥** ـ ویروس جدید در سطح وسیعتری در جوامع انسانی و حداقل در سطح دو کشور از مناطق مختلف WHO منتشر می‌شود	**فاز ٦** ـ ویروس جدید به سرعت و در سطح گسترده‌ای در تمام نقاط جهان منتشر میشود و معمولا عده کثیری را مبتلا می‌کند

۵ ـ 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 سوّم و پنجم می‌نماییم. 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 ویرولانس، به عنوان یک عامل پاتوژن جدید در پرندگان، ظهور کرده **(فاز اوّل)**، بیماری شدید و کشنده‌ای را به برخی از گونه‌های پرندگان، تحمیل نموده **(فاز دوّم)** و در تماس نزدیک و تنگاتنگ با پرندگان، به انسان‌نیز منتقل و بیماریزا واقع شده **(فاز سوّم)** 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 آبان ماه ۱۴۰۱ شمسی، باعث به هلاکت رسیدن میلیون‌ها پرنده در سطح جهان و ابتلاء تعداد ۸۶۵ نفر انسان با حدود ۵۳٪ مرگ در آن‌ها 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 ناپدید شود و یا منتظر فرصتی باشد تا مراحل بعدی جهانگیری را نیز طی کند.

از طرفی نوپدیدی و پاندمی ناشی از ویروس آنفلوآنزای A(H1N1)pdm09 ، چنان غافلگیرانه به وقوع پیوست که ظاهرا 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 کاملا 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 بیش از یک قرن گذشته یعنی از سال ۱۹۱۸ تا کنون مشخص شده است، ظاهرا نقشه وقوع چهار پاندمی ۱۹۱۸ تا ۲۰۰۹ در همان آغاز انتقال ویروس A(H1N1) از پرندگان به انسان و از انسان به خوک، بالقوه طراحی گردیده بوده و به نوبت، هریک از وابستگان ژنتیکی همان ویروس سال ۱۹۱۸، دستخوش تغییراتی واقع شده و مجال خودنمایی، پیدا کرده است.

به همین دلیل می‌توان ادعا کرد که **شروع پاندمی سال ۲۰۰۹** به زمانی باز می‌گردد که ویروس H1N1 پرندگان که در اثر موتاسیونِ 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 بیماریزا 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 صِرف 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 سال ۲۰۰۹ میلادی (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 ۳-۲ ماه کلیه قاره‌ها را فرا می‌گیرد **(فاز ششم)**. پس با این استدلال، *آغاز پاندمی تکامل‌یافته سال ۱۳۸۸ شمسی به بیش از 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 توجه 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 ساب تایپ A(H5N1) که آغازگر فاز سوم پاندمی مربوطه در سال ۱۹۹۷ در هنگ کنگ بوده است نیز تا آبان ماه ۱۴۰۱ (زمان بازنگری این گفتار) **با احتساب ۱۸ مورد سال ۱۹۹۷** و ۶ مورد مرگ حاصله در هنگ کنگ، مجموعا ۸۸۳ مورد انسانی با ۴۶۲ 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، بازآرایی، شیفت آنتی‌ژنی و نهایتا نوپدیدی ویروس جدیدی که صفت بیماریزایی و ویرولانس را از **جدّ حیوانی** و صفت قابلیت سرایت را از **جد انسانی** خود دریافت می‌کند، وجود دارد پس مبادا از بیماریزایی و حدّت ویروس آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) با نزدیک به ۵۳٪ کشندگی، غافل شویم و بر این تصور باشیم که پاندمی حاصله در فاز سوّم، متوقف گردیده و احتمال وقوع آن پاندمی نگران کننده 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 کاملا 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 بازآرایی 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 ـ طی هفت روز قبل از شروع علائم با مورد قطعی آنفلوآنزای H1N1 تماس داشته یا

۲ ـ 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 ـ 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، مجددا در سال ۱۳۸۲ در چند کشور واقع در جنوب شرقی آسیا به طور همزمان حادث گردیده و با سیر کندی ادامه یافته است و طی سال‌های اخیر، موارد انگشت شماری از آن گزارش شده است.

این واقعیت را نیز به خاطر داشته باشیم که بسیاری از کشورها به دلایل عدیده‌ای از گزارش موارد اثبات 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 ـ موارد قطعی آنفلوآنزای پرندگان H5N1 در انسان، تا آذرماه ۱۴۰۱

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	۳	۲
جیبوتی	۱	۰
میانمار	۱	۰
نیجریه	۱	۱
کانادا	۱	۱
ایالات متحده	۱	۰
انگلستان	۱	۰
هندوستان	۱	۱
نپال	۱	۱
جمع	۸۶۵ +۱۸	۴۵۶+۶

۵ ـ 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 این ویروس می‌باشد. زیرا با تغییرات تدریجی یا ناگهانی که متحمّل 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 **دریفت 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 مثلا منظور از H3N2 /۷۷ تکزاس/ A ویروس آنفلوآنزای تایپ A و ساب تایپ H3N2 است که برای اوّلین بار در سال ۱۹۷۷ در تکزاس یافت شده است.

به طور کلی پذیرفته شده است که **دریفت آنتی‌ژنی**، ناشی از جهش‌هایی است که در قطعات RNA کد شده برای هموآگلوتینین یا نورآمینیداز (***با شیوع بیشتری برای هموآگلوتینین***) رخ داده و منجر به تغییر در یک یا چند اسیدآمینه در ساختمان پروتئینی می‌شود و لذا تغییرات مختصری در خاصّیت 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 دریفت آنتی‌ژنی است و لذا معمولاً مصونیتی 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. مثلا مصونیت افراد ۶۰ ≤ 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 ـ ارتباط ساب تایپ‌های مختلف ویروس آنفلوآنزای تایپ A با پاندمی این بیماری

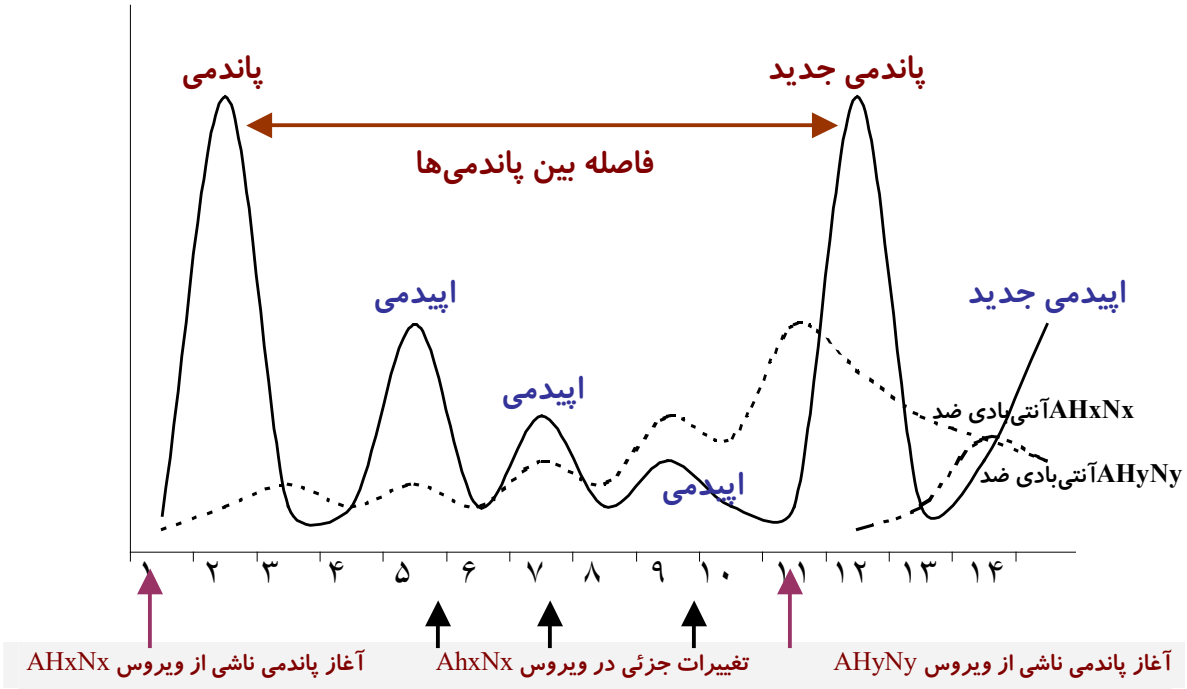
سال وقوع	نامگذاری	شدت
۱۸۸۹	H3N2	شدید
۱۹۰۱	H3N8	متوسط
۱۹۱۸	H1N1	شدید
۱۹۵۷	H2N2	شدید
۱۹۶۸	H3N2	متوسط
۱۹۷۷	H1N1	خفیف

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 علّت تبادلات ژنتیک ویروس شدیداً بیماریزای پرندگان (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 پرندگان 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 ازجمله ساب تایپ‌های موجود در بین گونه‌های مختلف حیوانات، قادر به **تبادل ژنی**، **ممزوج شدن** و ترتیب مجدد ژنتیک با یکدیگر می‌باشند که نهایتا 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 تحقّق پیدا کند.



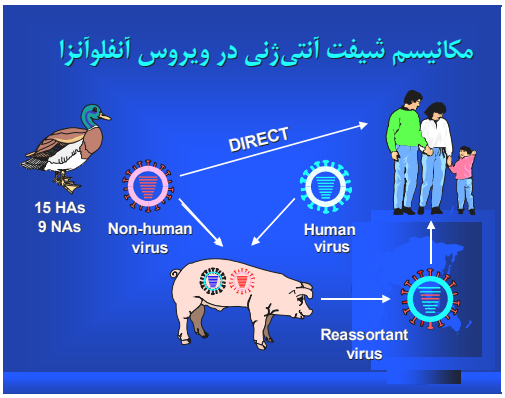
نمودار ۱ ـ مکانیسم روند همه‌گیری و جهانگیری آنفلوآنزا براساس دریفت و شیفت آنتی‌ژنی

مکانیسم احتمالی روند همه‌گیری

وقتی در اثر **شیفت آنتی‌ژنی**، یک ویروس جدید که آن را در اینجا A(HxNx) می‌نامیم وارد جمعیتی شود که فاقد آنتی‌بادی برعلیه 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 اوّلیه دیگر قادر به بیماریزایی نمی‌باشد. اما چنین ویروسی تسلیم شرایط نامساعد موجود، نمی‌شود و تغییرات آنتی‌ژنی مختصری در آن ایجاد میشود که **دریفت آنتی‌ژنی** نامیده می‌شود و میزان ایمنی نسبت به آن کمتر از سوش اصلی می‌باشد و بازهم در سال‌های بعد، اپیدمی‌های مکرّری به وسیله سوش‌هایی که دستخوش دریفت آنتی‌ژنی واقع شده‌اند رخ می‌دهد و پس از ۳۰-۱۰ سال (در پاندمی ۱۳۸۸ ش، بیش از ۴۰ سال) که از چرخش این ویروس گذشت ایمنی جامعه نسبت به تمامی ساب تایپ‌های تغییر یافته آن به میزان چشمگیری افزایش می‌یابد و شرایط، جهت انتشار ویروسِ کاملاً جدید و وقوع جهانگیری بعدی فراهم می‌گردد.

چنین ویروسی از بازآرایی 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 ساب تایپ 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 ساب تایپ‌های 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 ـ مقدمه و کلیات

۱ ـ تعریف و اهمیت بهداشتی

یکی از انواع آنفلوآنزای تایپ 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 اِعمال ننموده 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 (H5N1)A** هرچند در فاز سوّم 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 ویرولانس بسیار بالا و کشندگی بی‌سابقه، بیش از هر زمان دیگری است.*

۲ ـ 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 **اورتومیگزوویریده** می‌باشند. این ویروس‌ها را به تایپ A، B و C طبقه‌بندی کرده‌اند. به طوری که تایپ‌های A و B دارای پوشینه (Envelope) **لیپیدی** حاوی برجستگی‌های گلیکوپروتئینی به نام 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 خاصّیت 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 اوّلین 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 وفور بیشتری برخوردار است و از نظر ساختمان ژنتیک، آمیخته‌ای از دو ویروس **خوکی**، یک ویروس **انسانی** و یک ویروس **پرندگان** می‌باشد.

ویروس آنفلوآنزای تایپ B نسبت به تایپ A از لحاظ تغییرات ژنتیکی از ثبات بیشتری برخوردار بوده طی دهه‌های اخیر، شامل دو دودمان (Lineages) یاماگاتا و ویکتوریا بوده و عمدتا در انسان، بیماریزا واقع می‌شود.

ب ـ اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

۱ ـ دوره نهفتگی

دوره کمون این بیماری در حدود ۷-۱ روز و با احتمال بیشتری ۳-۲ 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 ـ 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** و **ریزش اشک** نیز وجود درد و به هنگام حرکت دادن کرهٔ چشم نیز بروز می‌نماید و هرچند علایم تنفسی و بخصوص سرفهٔ 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 توجّه نمی‌کند. تنها تفاوت بارز آنفلوآنزای pdm09 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.

عوارض آنفلوآنزا در زمینه‌هایی نظیر سن ۶۵ سالگی و بالاتر، کودکان کم سن، مبتلایان به بیماری‌های زمینه‌ای قلبی – ریوی، سرکوب سیستم ایمنی و زنان بارداری که در سه ماهه دوم یا سوم حاملگی هستند از شیوع بیشتری برخوردار است.

وقوع ایمنی بعد از بهبودی، به اثبات رسیده است و ناشی از فعال شدن بازوی ایمنی هومورال و تا

حدودی بازوی ایمنی سلولر می‌باشد و هرچند آنتی‌بادی‌هایی که در اولین حمله ویروس عامل پاندمی، در بدن تولید می‌شوند ممکن است تا پایان عمر، باقی بمانند و در پاندمی بعدی ناشی از همان ویروس، مانع بروز بیماری یا کاهش شدت آن گردند ولی مانع دریفت‌های آنتی ژنی ویروس نمی‌شوند و افرادی که یک بار مبتلا شده و یا علیه سویه‌های موجود، واکسینه گردیده اند در مقابل سویه‌های ناشی از دریفت آنتی ژنی، حساس هستند و اگر جزو گروه در معرض خطر می‌باشند لازم است در پاییز هر سال واکسن ۳ یا ۴ ظرفیتی متناسب با سویه‌های غالب زمستان آن سال را دریافت کنند. نقش لنفوسیت‌های T در پاکسازی ویروس عامل آنفلوآنزا به فاصله ۱۰–۸ روز پس از ورود این ویروس به بدن نیز به اثبات رسیده است.

۳ ـ 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 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 عمدتا 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 درگیرِ 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 محدود 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 افغانستانی طی یک سفر زیارتی، آغاز و 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 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 مجموع، از زمستان سال ۱۴۰۰ ش تا آبان ماه ۱۴۰۱ در کل جهان، موارد آنفلوآنزای ناشی از ساب تایپ‌های A فصلی بیشتر از تایپ B بوده و ساب تایپ های H1N1 و H3N2 در اغلب مناطق جهان بیماریزا واقع شده‌اند. در آفریقا نسبت توزیع ساب تایپ‌های A از کشوری به کشور دیگر متفاوت بوده، در تمامی مناطق آسیا، برتری با ساب تایپ A(H3N2) بوده به استثنای هند و پاکستان که ناشی از A(H1N1)pdm09 گزارش گردیده است.در اروپا، آمریکا و اقیانوسیه نیز هر دو ساب تایپ A در چرخش بوده اما برتری با ساب تایپ A(H3N2) گزارش شده است. آنفلوآنزای ناشی از تایپ B خیلی کمتر از ساب تایپ‌های A رخ داده و صرفا در بعضی از کشورهای آفریقایی نظیر ساحل عاج، مصر و زیمبابوه و برخی از کشورهای آسیایی نظیر لائوس و عمان، تایپ غالب را تشکیل می داده است.

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 زمینه سازی 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.

فعالیت آنفلوآنزای فصلی در ایران در سال ۱۴۰۱ ش نیز همچون بسیاری از کشورهای دیگر بر خلاف انتظار، به نحو زودرسی در آبان ماه، آغاز گردیده و طبق گزارش مرکز مدیریت بیماری‌ها در سراسر کشور، به سرعت بر میزان موارد آن افزوده شده است.

٤ ـ روند زمانی

تجربیات قبلی حاکی از آن است که این بیماری ممکن است هر ۳-۲ سال یک‌بار به صورت **همه‌گیر (Epidemic)** و هر ۳۰-۱۰ سال یک بار 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 ۳-۲ سال یک‌بار تمایل به تکرار دارد ولی اپیدمی‌های آنفلوآنزای B معمولاً هر ۶-۴ سال یک‌بار

تکرار می‌شود. تمامی پاندمی‌ها تاکنون به وسیله ویروس A رخ داده و در قرن بیستم سه پاندمی مهم آنفلوآنزا به شرح زیر، شناخته شده است:

- اوّلین پاندمی در سال ۱۹۱۸ (آنفلوآنزای اسپانیایی)
- دوّمین پاندمی در سال ۱۹۵۷ (آنفلوآنزای آسیایی)
- سوّمین پاندمی در سال ۱۹۶۸ (آنفلوآنزای هنگ کنگی)

در قرن بیست و یکم نیز اولین پاندمی این بیماری ناشی از ساب تایپ A(H1N1)pdm09 بوده است.

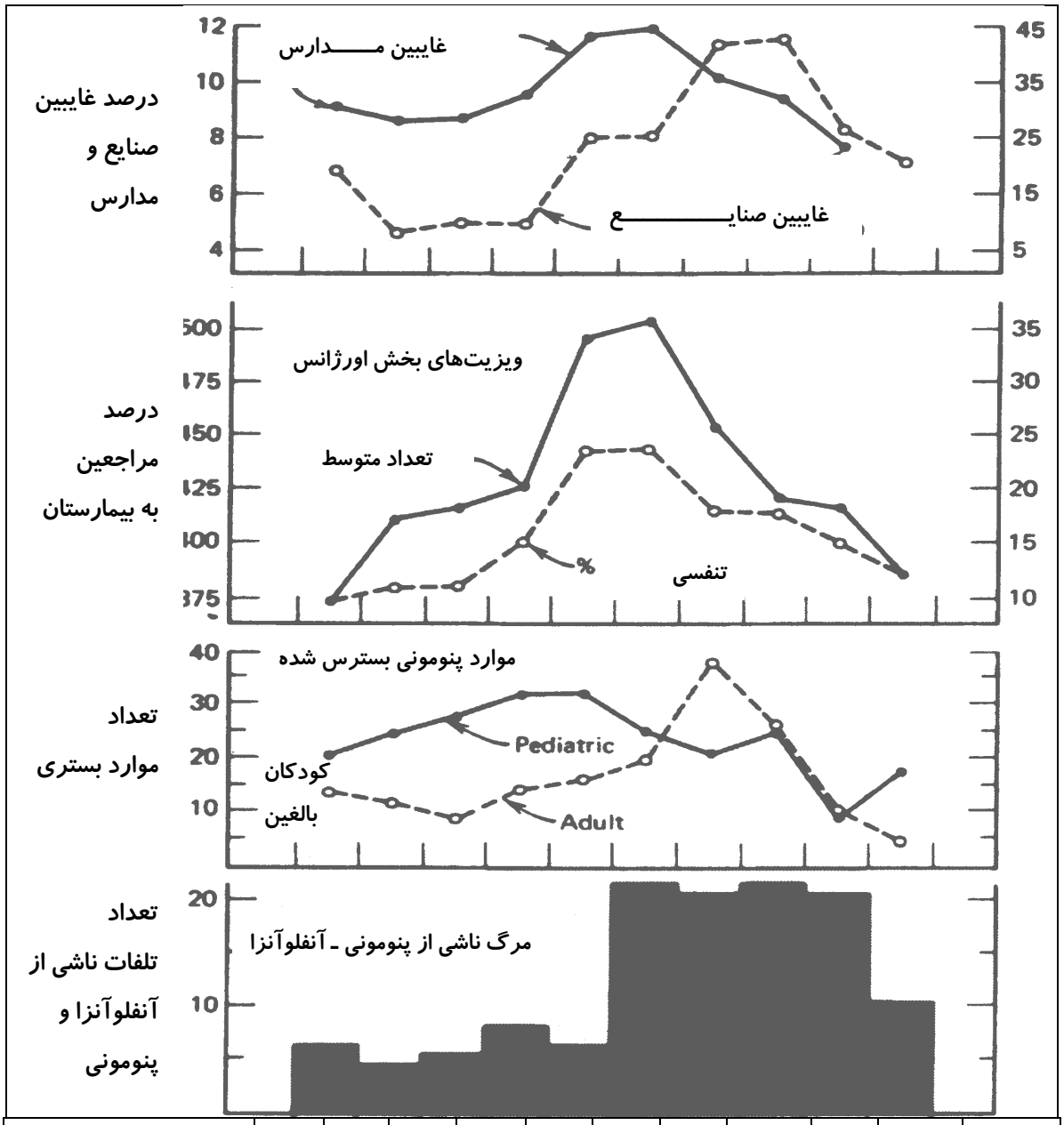
الف ـ روند همه‌گیری آنفلوآنزا

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، مثلا نحوه بروز آنفلوآنزای ناشی از /H3N2 ۷۵ / ویکتوریا/ A که در سال ۱۹۷۶ در هوستون اتفاق افتاده به این شکل بوده که به صورت ناگهانی شروع شده در عرض ۳–۲ هفته به حداکثر میزان خود رسیده و حدود ۶–۵ هفته تداوم داشته است (نمودار ۲).

کودکان دبستانی، هسته اوّلیه انتشار ویروس به حساب می‌آیند و افزایش تعداد کودکان مبتلا به بیماری تنفسی تب دار، اغلب اوّلین 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. بر تعداد غایبین مدارس و صنایع افزوده می‌گردد و سرانجام، موارد مرگ ناشی از پنومونی و عوارض آنفلوآنزا رو به فزونی می‌گذارد و در زمینه‌های خاصّی ممکن است مرگ و میر بیشتری به بار آورد. 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 ویروس‌های یافت 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. مثلا **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 خاصّی نداشته و در تمام طول سال ممکن است حادث گردد.



نمودار ۲ ـ روند همه‌گیری آنفلوآنزا در هوستون، سال ۱۹۷٦ب ـ روند جهانگیری آنفلوآنزا

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 اوّلین پاندمی بیماری که به دقّت 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 حملهٔ 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 این‌که 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 /77/ H1N1 روسیه/ A پیش آمده به طوری که در سال‌های ۸-۱۹۷۷ علیرغم "شیفت آنتی‌ژنی" شدید درهر دو گلیکوپروتئین ویروس، پاندمی شدیدی رخ نداده است. این مورد استثنایی، شاید با این واقعیت، قابل توجیه باشد که اکثر افراد جمعیت دنیا که در سال‌های ۱۹۷۸-۱۹۷۷ طی حمله H1N1 قبلی می‌زیسته‌اند در خلال سال‌های ۱۹۵۷-۱۹۴۷ در معرض تماس با این ویروس قرار گرفته و ایمنی محافظت کننده‌ای را کسب کرده‌اند و **این واقعه بار دیگر در پاندمی سال ۲۰۰۹ تکرار شد و میزان بروز بیماری در افراد تقریبا ۵۰ ساله و بالاتر، به طرز معنی داری 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 خدمت رسانی 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 و هیچیک از اعضای تیم مورد اشاره در آن سال مبتلا نشدند.**

۵ ـ 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 سِنّی 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، معلّمین 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 یا جلب توجه نکرده است.

٦ ـ 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 ۴۰–۱۸ 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. نیاز به بستری شدن زنان باردار مبتلا به آنفلوآنزا در بیمارستان و در بخش مراقبت‌های ویژه در مقایسه با جمعیت عمومی، بیشتر و میزان مرگ ناشی از بیماری نیز افزون‌تر است و این در حالی است که واکسیناسیون در دوران بارداری و یا قبل از آن از احتمال ابتلا به نحو معنی داری می‌کاهد و درمان به موقع آنان با Oseltamivir از بروز عوارض مادری و نوزادی می‌کاهد.

عوامل مساعد کننده:

- کودکان کمتر از ۵ ساله
- افراد ۶۵ ساله و بالاتر (**این گروه در رابطه با آنفلوآنزای ۲۰۰۹، در معرض خطر چندانی نبوده‌اندئ**)
- 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 ـ عروقی، کبدی، هماتولوژیک، نرولوژیک، عصبی ـ عضلانی و ناخوشی‌های متابولیک هستند.
- 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 درازمدت.

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 حدّ بالایی بوده است و همواره تاثیر عواملی نظیر تماس طولانی و تنگاتنگ با پرندگان آلوده، به اثبات رسیده و در آنفلوآنزای ۲۰۰۹ همانگونه که قبلا اشاره شد افراد سالخورده در معرض کمترین خطر ممکن بوده‌اند.

۷ ـ حساسیت و مقاومت در مقابل ابتلاء به بیماری

در صورت نوپدیدی یک ساب تایپ جدید ویروس، همهٔ 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 اولیه مولّد 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 آنفلوآنرای A(H1N1) گروه سنی ۶۰ ساله و بالاتر را در اولویت آخر قرار داده است.

۸ ـ 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 آنفلوآنرای 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 مثلا 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 ۲۰۲۲-۱۹۹۷ به نحو واضحی به اثبات نرسیده است.

۹ ـ 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-likned sialic acids) و آنفلوآنزای انسان (alpha 2-6-likned sialic acids) می‌باشند و لذا شرایطی در بدن خوک‌ها فراهم است که در صورت حضور همزمان دو نوع ویروس آنفلوآنزا و عفونت سلول خوکی ناشی از هر دو ویروس، احتمال تغییرات ژنتیک و بازآرایی آن‌ها وجود دارد. به طوری که از اواخر دهه ۱۹۹۰ به بعد وجود ویروس حاصل تغییرات ژنتیک سه‌گانه عامل آنفلوآنزای خوکی، 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 کمتر از ۲ متر، پرتاب میشوند و از فاصله نزدیک، انتقال می‌یابند. تماس با سطوح آلوده و **ذرات قطره‌ای** که اصطلاحا 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 احتمالا رخ میدهد و فضولاتی نظیر **مدفوع** اسهالی نیز باید بالقوه عفونتزا 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 احتمالا از یک روز قبل از شروع علائم و نشانه‌های بیماری تا زمان قطع تب برای اطرافیان خود عفونتزا می‌باشند ولی از آنجا که دوره دقیق دفع ویروس مشخص نیست دوره عفونتزایی را تا حدود هفت روز پس از شروع علائم، در نظر می‌گیریم. هرچند این دوره در کودکان و بویژه در ماه‌های اوّل دوران شیرخوارگی و همچنین در سالخوردگان و بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن و اختلالات ایمونولوژیک، 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 مخازنِ 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 علایم بالینی در ترشحات تنفسی، یافت می‌شود و به مدّت ۴۸–۲۴ ساعت با غلظت بالایی ادامه می‌یابد و سپس به سرعت از غلظت آن کاسته می‌شود و حداکثر به مدّت 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 فقدان مصونیت، عیار بالایی از ویروس به مدّت طولانی‌تری دفع می‌شود.

ج ـ پیشگیری و کنترل آنفلوآنزا

پیشگیری سطح اوّل 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 تِلِکنفرانس، 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، دِیرها 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 دایمی حج (حج عمره)، مراسم اربعین امام حسین (ع) که به عنوان بزرگترین تجمع مسالمت‌آمیز، ثبت شده است و به هنگام اپیدمی‌ها در صورت امکان، جلوگیری از گردهم آیی مردم غیرایمن در زیر یک سقف و در فضاهای بسته، اقدام لازمی است جهت کاهش سرعت و وسعت انتشار همه‌گیری.
- 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 سطح کشور، انجام شد این بود که به پیشنهاد کمیته کشوری مبارزه با آنفلوآنزا از شرکت افراد سالخورده و مبتلایان به بیماری‌های قلبی ـ 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 مهندسین بهداشت محیط و دارو و تجهیزات لازم به همراه تیم پزشکی هلال احمر به کشور عربستان اعزام نمودند.

جدول ٤ ـ مقایسه برخی از ویژگی‌های واکسن‌های آنفلوآنزای فصلی

ویژگی‌ها	واکسن زنده ضعیف شده (LAIV)	واکسن کشته شده
راه مصرف	افشانه داخل بینی (LAIV)	تزریق داخل عضله
نوع واکسن	ویروس زنده	ویروس کشته شده
تعداد ویروس موجود در واکسن سه ظرفیتی	۳ (۲ تایپ آنفلوآنزای A و ۱ تایپ B) (واکسن ۴ ظرفیتی، شامل ۲ ساب‌تایپ A و ۲ زیرمجموعه تایپ B)	۳ (۲ تایپ آنفلوآنزای A و ۱ تا ۲ 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

- **مصون سازی فعال**، به وسیله **"واکسن آنفلوآنزا"** مهم‌ترین اقدام پیشگیری کننده آنفلوآنزای فصلی به حساب می‌آید و هرچند در آغاز جهانگیری ۲۰۰۹ (۱۳۸۸ ش)، واکسن شناخته‌شده‌ای برای کنترل بیماری وجود نداشت و صرفا به رعایت موازین بهداشتی و پیشگیری دارویی با تجویز Oseltamivir پرداخته می‌شد ولی در حال حاضر شایع ترین ویروس‌های تغییریافته جاری را در محیط کشت جنین جوجه یا سلول و یا مخمر، 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 به دلیل دریفت آنتی ژنی ویروس، ممکن است سال بعد کارآیی 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 استثنای کودکان کافی می‌باشد و لذا کودکان کمتر از ۹ ساله‌ای که قبلاً علیه آنفلوآنزا واکسینه نشده‌اند باید دو نوبت، از این واکسن به فاصله چهار هفته دریافت نمایند.

واکسن‌های ادجوانت روغن در آب و واکسن‌های با دوز بالا نسبت به واکسن‌های آنفلوانزای غیرفعال سنتی، واکنش‌های ایمنی قوی‌تری ایجاد می‌کنند و مصرف آن‌ها در آمریکا برای افراد بالای ۶۵ سال مورد تایید قرار گرفته است. ضمنا طی مطالعات محدودی که انجام شده است میزان تاثیر واکسن‌های نوترکیب و ادجوانت، نیز بیشتر از واکسن‌های قبلی بوده است.

واکسن‌های توصیه شده سال‌های ۲۳-۲۰۲۲ (زمستان ۱۴۰۱) در نیمکره شمالی و جنوبی

واکسن ٤ ظرفیتی پیشنهادی برای نیمکره جنوبی	واکسن ٤ ظرفیتی پیشنهادی برای نیمکره شمالی
A/Sydney/5/2021 (H1N1)pdm09-like virus; A/Darwin/9/2021 (H3N2)-like virus; B/Austria/1359417/2021 (B/Victoria lineage)-like virus; and B/Phuket/3073/2013 (B/Yamagata lineage)-like virus.	A/Victoria/2570/2019 (H1N1)pdm09-like virus; A/Darwin/9/2021 (H3N2)-like virus; B/Austria/1359417/2021-like virus (B/Victoria lineage); and B/Phuket/3073/2013-like virus (B/Yamagata 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 ۱۴۰۱) در بسیاری از نقاط جهان ویروس غالب را تشکیل نمی‌دهد و ویروس A(H3N2) که ویرولانس بیشتری دارد عامل درصد بالایی از موارد آنفلوآنزای A می‌باشد و علت استفاده از چهار ویروس موجود در فرمولاسیون واکسن سال ۲۰۲۳-۲۰۲۲ و سال‌های قبل از آن نیز بر همین اساس می‌باشد.

به طور کلی میزان کارایی واکسن آنفلوآنزا را در حدود ۶۰٪ گزارش کرده و یادآور شده‌اند که باعث کاهش بستری شدن در بیمارستان به میزان ۷۴٪ و کاهش مرگ ناشی از بیماری به میزان ۶۵٪ می‌گردد.

اولویت‌های واکسیناسیون علیه آنفلوآنزا

۱ ـ 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 ـ واکسیناسیون کودکان ۶ ماهه تا چهار ساله (به عنوان اولویت خاص)

۳ ـ افرادی که دچار بیماریهای قلبی ـ عروقی (باستثنای فشار خون بالا)، بیماریهای مزمن ریوی و ازجمله آسم، بیماریهای کلیوی، کبدی، نرولوژیک، اختلالات هماتولوژیک یا متابولیک و ازجمله دیابت شیرین هستند.

۴ ـ افرادی که دچار سرکوب دستگاه ایمنی هستند و ازجمله مصرف کنندگان داروهای سرکوبگر ایمنی و مبتلایان به HIV/AIDS

۵ ـ کسانی که تحت درمان طولانی مدت با آسپیرین هستند و در معرض ابتلاء به سندروم رِی می‌باشند

۶ ـ کسانی که در خانه سالمندان یا مراکز مراقبت سالخوردگان به سر می‌برند

۷ ـ کسانی که طی فصل شیوع آنفلوآنزا حامله خواهند بود

۸ ـ افراد ۵۰ ساله و بالاتر

۹ ـ کارکنان خدمات پزشکی ـ بهداشتی

۱۰ ـ اعضاء خانواده و کسانی که در منازل در خدمت افراد کمتر از ۵ ساله و پنجاه ساله و بالاتر هستند و بویژه در تماس‌یافتگان با شیرخواران کمتر از ۶ ماهه.

۱۱ ـ 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 اوّلیه 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 مترشّح 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 عمدتا موجب تولید IgA و IgM می‌گردند.

عوارض واکسن آنفلوآنزا

عوارض و اثرات سوء این واکسن، ناچیز و در ۲۵٪ موارد شامل قرمزی و تورم در محل تزریق، حالت کسالت و درد عضلانی بوده که حدود ۲-۱ روز به طول می‌انجامد ۲۰-۱٪ افراد به دنبال تزریق واکسن، دچار تب

و علایم عمومی می‌گردند که ۱۲–۸ ساعت پس از تزریق، به حداکثر شدت خود می‌رسد. همچنین سندروم گیلن باره با فراوانی یک نفر در هر یک میلیون نفر واکسینه، گزارش شده است. از آنجا که آنفلوآنزای بدون عارضه، یک بیماری خود محدود شونده با میزان مرگ کمی است لذا واکسیناسیون آنفلوآنزا در اغلب کشورها در سنین کودکی به طور روتین، 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 پیکرهٔ کامل ویروس از این نوع واکسن استفاده نگردد.

LAIV در کودکان کمتر از ۲ ساله با خس خس شدید سینه و بستری شدن در بیمارستان همراه بوده است و بنابراین مجوز استفاده در این گروه سنی صادر نشده است.

مصرف واکسن‌های آنفلوآنزا در کسانی که نسبت به تخم مرغ و بعضی از ترکیبات واکسن، حساسیت شدیدی دارند ممنوع اعلام شده و در افرادی که سابقه ابتلاء به سندروم گیلن باره به فاصله ۶ هفته پس از دریافت دوز قبلی واکسن وجود دارد باید با احتیاط، مصرف گردد.

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 غیرزنده آنفلوآنزا

این واکسن باید در دمای ۸–۲ 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 ۸–۲ 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 بالاتر 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 مدّت حداکثر ۲۴ ساعت در دمای ۸–۲ درجه سانتیگراد یخچال‌های معمولی نیز نگهداری کرد.

پیشگیری دارویی (کموپروفیلاکسی) در آنفلوآنزای فصلی

از آنجا که واکسیناسیون آنفلوآنزای فصلی، اقدام پیشگیری کننده انتخابی علیه این بیماری است لذا از پیشگیری دارویی، معمولاً به عنوان مکمّل واکسیناسیون استفاده گردیده است:

۱ ـ دورهٔ طغیان آنفلوآنزا

۲ ـ همراه با واکسیناسیون بعد از تماس

۳ ـ اعضاء خانواده افراد مبتلا

۴ ـ در صورت بروز طغیان در مراکز مراقبت‌های طولانی مدّت

۵ ـ کنترل همه‌گیری بیمارستانی آنفلوآنزا

۶ ـ به جای واکسن در کسانی که دچار نقص در تولید آنتی‌بادی هستند

۷ ـ در آغاز پاندمی که هنوز واکسن مناسبی تولید نشده است در پزشکان و پرستاران و سایر تماس‌یافتگان.

با توجه به این‌که فاصله زمانی انجام واکسیناسیون و بروز ایمنی در حدود ۲ هفته می‌باشد **طی طغیان‌های آنفلوآنزا** باید افراد سالخورده و مبتلایان به بیماری‌های مزمنی را که واکسینه نشده‌اند هم واکسینه نمود و هم تحت پوشش کموپروفیلاکسی 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 مدّت 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 باید از مقدار دارو کاسته شود.

یادآور می‌شود که ***طی دوران استقرار اپیدمی آنفلوآنزا در افرادی که به دلیل حسّاسیت 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 ـ طی اپیدمی‌های آنفلوآنزا در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن

۲ ـ در سایر اعضاء خانواده فردی که به نظر می‌رسد مبتلا به آنفلوآنزای نوع A باشد

۳ ـ در بیمارانی که در بیمارستان بستری هستند و یا در مراکز توانبخشی سکونت دارند و همچنین در کارکنان این مراکز

۴ ـ افرادی که واکسیناسیون آنفلوآنزا در آن‌ها ممنوع است و یا به دلایلی مقدور نمی‌باشد در تمام دوران اپیدمی باید تحت پوشش کموپروفیلاکسی 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 ـ سمیت دستگاه اعصاب مرکزی (۷٪) به صورت اِشکال در تمرکز فکری، سرگیجه و بی‌خوابی
۲ ـ کاهش فشار خون (هیپوتانسیون) وضعیتی
۳ ـ احتباس ادراری
۴ ـ نارسایی احتقانی قلب.

کلیه اثرات سوء دارو در افراد سالخورده و بیمارانی که دچار اختلال کلیوی هستند شایع‌تر است. ضمناً باید گرانی قیمت دارو و وجود ویروس‌های مقاوم به آن را نیز در نظر داشت. لازم به تاکید است که **بعضی از منابع معتبر پزشکی، کموپروفیلاکسی با آمانتادین و ریمانتادین را به دلیل بروز مقاومت سریع، جایز ندانسته و مصرف Oseltamivir و Zanamivir را توصیه نموده‌اند.**

سایر داروها

منع کننده‌های 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 ضمنا به عنوان کموپروفیلاکسی نیز قابل استفاده می‌باشند.

قابل ذکر است که براساس گزارش‌های موجود، هرچند پروفیلاکسی 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 سویه‌های 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 یا Peramivir را دریافت کرده‌اند به نحو شایعی گزارش نشده است. ضمنا **دوز درمانی** Oseltamivir به مقدار ۷۵ میلیگرم /۱۲ ساعت و **دوز پیشگیرنده** آن ۷۵ میلیگرم در روز در بزرگسالان تعیین گردیده است.

لازم به ذکر است که استنشاق Zanamivir در کسانی که دچار آسم و COPD هستند ممنوعیت نسبی داشته و در سنین کمتر از ۷ سالگی نیز مجوز مصرف ندارد. ضمنا در بیمارانی که Oseltamivir خوراکی را تحمل نمی‌کنند یا دچار اختلال جذب روده‌ای هستند دوز واحد Peramivir به صورت انفوزیون داخل وریدی، توصیه شده است. البته مصرف این دارو در سنین کمتر از دو سالگی، مجاز نمی‌باشد.

پیشگیری سطح دوّم به منظور بازگرداندن سلامتی و جلوگیری از بروز عوارض

- تشخیص زودرس (اپیدمیولوژیک، کشت ویروس، کشف آنتی‌ژن اختصاصی، سایر روش‌ها)
- درمان به موقع عفونت ویروسی با داروهای ضد ویروس آنفلوآنزا (طبق برنامه کشوری)

- درمان عفونت‌های باکتریایی همزمان با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب
- ایزولاسیون 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 ازجمله، پرسنل بهداشتی ـ درمانی غیرواکسینه
- تجهیز بیمارستان‌ها و نقاهتگاه‌ها از نظر نیروی انسانی، دارو و امکانات لازم
- تجویز داروهای ضد ویروس آنفلوآنزا به کارکنان غیرواکسینه 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 کرد.
- 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 امدادرسانی و خدمت رسانی در شرایط بُحران و نیروی انسانی و تجهیزات لازم را پیش بینی و با مساعدت مسئولین ذیربط، مرتفع نموده به منظور کسب مهارت و آماده باش دایمی، حداقل سالی دو بار با انجام مانورهای عملیاتی، آمادگی خود را ارزیابی کرده، 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 **پادگان**‌های کانزاس، درست قبل

از شروع مراسم صبحگاهی، 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 ش) 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 ش) دوهزار نفر از **نیروهای نظامی** فیلادلفیا به مناسبت یکی از جشن‌ها گردهم 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 دوّم 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 گردیده و مبلغ یک میلیون دلار به منظور تقویت بنیه بهداشتی، اختصاص یافته است. در تاریخ ۲۱ نوامبر ۱۹۱۸ (۲۹ آبان ۱۲۹۷ ش) 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 خوفناکترین جهانگیری این بیماری به حساب می‌آید و تخمین زده می‌شود ۴۰–۲۰ 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 کاملا سالم و بدون زمینه‌خاص تقریبا 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 ۱۹٦۸ (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 ٦٥ 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 غیرفصلی مشترک بین حیوانات و انسان (جدول ۵)

آنفلوآنزای A(H5N1)

از سال ۲۰۰۳ تا اواخر سال ۲۰۲۲ تعداد ۸۶۵ 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 و طی سال‌های ۲۰۲۲–۲۰۲۰ فقط ۵ مورد گزارش گردیده که یک مورد آن در سال ۲۰۲۱ در آمریکا رخ داده 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 ـ تعداد ۱۹۸ ساب تایپ ویروس آنفلوآنزای تایپ A شناخته شده در پرندگان (سال ۲۰۲۲)

H1N1	**H1N2**	H1N3	H1N4	H1N5	H1N6	H1N7	H1N8	H1N9	H1N10	H1N11
H2N1	H2N2	H2N3	H2N4	H2N5	H2N6	H2N7	H2N8	H2N9	H2N10	H2N11
H3N1	**H3N2**	H3N3	H3N4	H3N5	H3N6	H3N7	**H3N8**	H3N9	H3N10	H3N11
H4N1	H4N2	H4N3	H4N4	H4N5	H4N6	H4N7	H4N8	H4N9	H4N10	H4N11
H5N1	H5N2	H5N3	H5N4	H5N5	**H5N6**	H5N7	H5N8	H5N9	H5N10	H5N11
H6N1	H6N2	H6N3	H6N4	H6N5	H6N6	H6N7	H6N8	H6N9	H6N10	H6N11
H7N1	**H7N2**	H7N3	H7N4	H7N5	H7N6	**H7N7**	H7N8	**H7N9**	H7N10	H7N11
H8N1	H8N2	H8N3	H8N4	H8N5	H8N6	H8N7	H8N8	H8N9	H8N10	H8N11
H9N1	**H9N2**	H9N3	H9N4	H9N5	H9N6	H9N7	H9N8	H9N9	H9N10	H9N11
H10N1	H10N2	**H10N3**	H10N4	H10N5	H10N6	H10N7	H10N8	H10N9	H10N10	H10N11
H11N1	H11N2	H11N3	H11N4	H11N5	H11N6	H11N7	H11N8	H11N9	H11N10	H11N11
H12N1	H12N2	H12N3	H12N4	H12N5	H12N6	H12N7	H12N8	H12N9	H12N10	H12N11
H13N1	H13N2	H13N3	H13N4	H13N5	H13N6	H13N7	H13N8	H13N9	H13N10	H13N11
H14N1	H14N2	H14N3	H14N4	H14N5	H14N6	H14N7	H14N8	H14N9	H14N10	H14N11
H15N1	H15N2	H15N3	H15N4	H15N5	H15N6	H15N7	H15N8	H15N9	H15N10	H15N11
H16N1	H16N2	H16N3	H16N4	H16N5	H16N6	H16N7	H16N8	H16N9	H16N10	H16N11
H17N1	H17N2	H17N3	H17N4	H17N5	H17N6	H17N7	H17N8	H17N9	H17N10	H17N11
H18N1	H18N2	H18N3	H18N4	H18N5	H18N6	H18N7	H18N8	H18N9	H18N10	H18N11

(وجود بعضی از ساب‌تایپ‌های H17 و H18 و N10 و N11 در خفاش‌ها به اثبات رسیده است)

از سال ۲۰۰۳ تا کنون، بیشتر مبتلایان به آنفلوآنزای A(H5N1) 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 داشته‌اند. 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. در سال ۲۰۲۱ نیز تعداد ۷ مورد از چین، گزارش شده 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 نهایتا 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 سال بعد) 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 ۱۰:۴ 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. ضمنا در سال ۲۰۲۱ سه مورد دیگر از چین و کامبوج، گزارش گردیده 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 نکرده اند، 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)v

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 کلا 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. ضمنا در سال ۲۰۲۱ دو مورد دیگر از چین و آلمان، گزارش شده 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 نهایتا کلیه بیماران بهبود یافته‌اند. شایان ذکر است که هر پنج بیمار

مورد اشاره، سابقه تماس با خوک در محل کار خود را ذکر کرده‌اند. ضمنا ۵ مورد دیگر از این بیماری در سال ۲۰۲۱ از آمریکا گزارش شده است.

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 اخیرا 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 2022-2023 northern hemisphere influenza season. Weekly Epidemiological Record. No 12, 2022, 97, 109–132.
2. WHO. New recommendations for the composition of influenza vaccines in 2023 for the southern hemisphere. Available from: https://www.who.int/news/item/23-09-2022-new-recommendations-for-the-composition-of-influenza-vaccines-in-2023-for-the-southern-hemisphere (Accessed 21 October 2022).
3. WHO. Global Influenza Programme. Available from: https://www.who.int/teams/global-influenza-programme/vaccines/who-recommendations/candidate-vaccine-viruses. (Accessed 21 October 2022).
4. Kathleen M. Neuzil, Peter F. Wright in: Fauce, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo, Harrison's Principles of Internal medicine, McGraw-Hill medical publishing division, New York, 21st ed. 2022, pp 1515-21.
5. Cumulative number of confirmed human cases for avian influenza A(H5N1) reported to WHO, 2003-2022. https://www.who.int/publications/m/item/cumulative-number-of-confirmed-human-cases-for-avian-influenza-a(h5n1)-reported-to-who-2003-2022-5-oct-2022.
6. Meijer WJ, van Noortwijk AG, Bruinse HW, Wensing AM. Influenza virus infection in pregnancy: a review. Acta Obstet Gynecol Scand. 2015 Aug;94(8):797-819. doi: 10.1111/aogs.12680. Epub 2015 Jun 13. PMID: 26012384.
7. WHO. Human infections with other influenza viruses circulating in animals. Weekly epidemiological record. No 33, 2017, 92, 453–476.
8. 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.
9. 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
10. 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/
11. Hatami H. History of Influenza: Pandemics in Iran and the World, Int J Infect. 2016 ;3(4):e36672.doi: 10.17795/iji-36672.
12. Treanor JJ. Influenza Virus, In: Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, pp. 2000-2024.
13. 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 .
14. 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.
15. 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/.
16. Swine Flu, World Health Organization,Weekly Epidemiological Record, No. 18, 2009, 84, 149–160.
17. Spread of a Novel Influenza A (H1N1) Virus via Global Airline Transportation, n engl j med 361;2 nejm.org july 9, 2009, pp. 212-14. http://content.nejm.org/cgi/reprint/361/2/212.pdf
18. Shanta M. Zimmer, and Donald S. Burke, Historical Perspective — Emergence of Influenza A (H1N1) Viruses, n engl j med 361;3 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 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
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 .
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
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.
26. Fredrich G Hayden, Influenza, In: Wingarden, Smith, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, 23rd 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.
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=
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
34. WHO recommendations on pandemic (H1N1) 2009 vaccines,
http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_vaccine_20090713/en/.
35. WHO, Weekly Epidemiological Record, 3 JULY 2009, 84th 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.
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.
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.
42. Rapid-Test Sensitivity for Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus in Humans, Th e new england journal o f 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.
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
50. Key Facts About Swine Influenza May 2, 2009, Center for Diseases Control and Prevention, Internet Site. http://www.cdc.gov/h1n1flu/key_facts.htm.
51. 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.
۵۲ ـ استیل جیمز اچ، آنفلوآنزای خوک، در کتاب بیماریهای قابل انتقال بین انسان و حیوان، تالیف جیمز اچ. استیل، ترجمه پرفسور اسماعیل ذوقی، زئونوزهای ویروسی، جلد دوم، موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، سال ۱۳۷۶، صفحات ۵۴-۳۴۵.
۵۴ ـ حاتمی حسین: بسترهای پژوهشی پزشکی نیاکان ـ کتاب الکترونیک قانون در طب ابن سینا ـ معاونت تحقیقات و فنآوری وزارت بهداشت، سال ۱۳۸۷، صفحه ۵۲۱.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / گفتار ۱۷ / دکتر حسین حاتمی، دکتر ایرج موبدی

مقدمه‌ای بر آسیب‌شناسی و پزشکی جغرافیایی ایران

فهرست مطالب

اهداف درس ۱۸۷۳
تاریخچه پزشکی جغرافیایی ۱۸۷۳
اهمیت موضوع و کاربردهای عملی ۱۸۷۵
عوامل موثر در محدودیت جغرافیایی یک بیماری ۱۸۷۶
وضعیت کلّی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی و انتشار جغرافیایی بیماری‌ها ۱۸۷۷
منطقه ساحلی دریای خزر ۱۸۷۹
استرانژیلوییدس استرکورالیس ۱۸۸۰
فاسیولیازیس ۱۸۸۲
لپتوسپیروز ۱۸۸۷
فاویسم (حساسیت به باقلا) ۱۸۸۸
اپیدمیولوژی لیشمانیوز پوستی ۱۸۸۸
منطقه ساحلی خلیج فارس و دریای عمان ۱۸۹۳
مناطق کوهستانی مرتفع ۱۸۹۴
اپیدمیولوژی کیست هیداتید ۱۸۹۵
اپیدمیولوژی تب راجعه ۱۹۰۰
مناطق صحرایی ۱۹۰۵
گرم شدن دمای کره زمین، و تاثیر آن بر انتشار جغرافیایی بیماری‌های گرمسیری ۱۹۰۶
پیش بینی وضعیت انتشار جغرافیایی بیماری‌ها در آینده ۱۹۰۷
منابع ۱۹۰۸

بر طبیب اســت کـــه 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 آسیب‌شناسی و پزشکی جغرافیایی ایران
An Introduction to Pathology & 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 کلّی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی را شرح داده هفت اقلیم کشور را نام ببرد
- بیماری‌های شایع در ناحیه غربی ـ 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 جوّی بر انتشار جغرافیایی بیماری‌ها را شرح دهد
- اصول کلّی حاکم بر وضعیت انتشار جغرافیایی بیماری‌ها در آینده را توضیح دهد

مقدّمه 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 تصوّر جهان غرب، شاخه جدیدی از جغرافیا نیست بلکه سابقه دیرینه‌ای دارد و در نوشته‌های پزشکی اوایل هزاره دوّم 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

مفصّل در باره انتشار جغرافیایی بسیاری از بیماری‌های مُسری و غیرمسری و تاثیر شرایط اقلیمی بر سلامت و بیماری و حتّی 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 اوّل، منطقه استوایی
- اقلیم دوّم، منطقه گرمسیری
- اقلیم سوّم، منطقه نیمه گرمسیری
- اقلیم چهارم، منطقه معتدله
- اقلیم پنجم، منطقه قطبی

وی معتقد بود ***که ساکنان اقلیم چهارم، دارای معتدل ترین مزاجند. ضمناً مردمان اقلیم چهارم با سکنه اقلیم دوّم و سوّم، متفاوتند، زیرا در اقلیم دوّم و سوّم، 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 بی نصیبند و به همین ترتیب این مردم نسبت به اقلیم پنجم، معتدل المزاج ترند.***

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 چاره جویی 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 ***علّت 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 مِصر و جاهای دیگر نیز شایع است...*** و اینگونه مطالب پویا در سایر دایره المعارف‌های 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 توجّه به انتشار جغرافیایی بیماری‌ها اوّلین راهنمای تشخیصی باشد. مثلاً تا قبل از حذف شیستوزومیازیس در **خوزستان**، بیماری که با ادرار خونی، 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. ضمنا بیماری که سابقه سکونت در **هندوستان** را ذکر می‌کند و از دفع کرم‌های پهن بندبند، شکایت دارد باید در درجه اوّل، 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 همهٔ 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 جامعهٔ آن روز با یک پدیده کاملاً اِستانده 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 مُسری، مسافرت‌های سریع‌السیر و مبادله کالاهای مختلف بین کشوری، کلّ جهان را به گردشگاه یا دهکده محدودی تبدیل کرده است

که هر لحظه میلیون‌ها نفر از کشورهایی به کشورهای دیگر، در حال پرواز یا میلیون‌ها "تُن" 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 نوپدیدی نظیر HIV/AIDS و SARS است که هرچند خاستگاه اوّلی، 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 مگزیک 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 ممکن است تا مدت‌ها به قوّت خود باقی بوده آگاهی از انتشار جغرافیایی بیماری‌ها برای برنامه ریزی‌های بهداشتی هر کشوری لازم است تا از موقعیت هر بیماری در کلّ 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 بگنجاند و بدیهی است که هرچه کشورها به همدیگر، نزدیکتر باشند اشتراکات و تشابهات بیشتری در سرنوشت بهداشتی آنان وجود خواهد داشت 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 ـ ویژگی‌های ژنتیکی و شیوه‌های زندگی **ساکنین**

۲ ـ وجود عوامل بیماریزای بیولوژیک، شیمیایی، فیزیکی، فرهنگی و . . . در **محل**

الف ـ مشخصات ساکنین مناطق

۱ ـ تجمع گروه‌های قومی در مناطق مختلف

۲ ـ تجمع گروه‌های مذهبی مختلف در مناطق یا محلّه‌های متفاوت

۳ ـ اشکالات ژنتیک

ب ـ مشخصات منطقه جغرافیایی

۱ ـ مشاهده میزان وقوع بالا در کلّیه گروه‌های قومی ساکن منطقه

۲ ـ عدم مشاهده میزان وقوع بالا در همان گروه‌های قومی ساکن سایر مناطق. مثلا علیرغم این که درصد نسبتا بالایی (۲۰٪) از کلیمی‌های خراسانی مهاجرت کرده به قُدس اشغالی، از نظر ویروس HTLV1 مثبت بوده‌اند ولی این رقم در کلیمی‌های سایر نقاط ایران حدود ۱/۳٪ بوده است.

۳ ـ 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 ـ 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 ـ 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 مخصوصا 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 مستقیما 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 آگاهی از 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)**، تشخیص به موقع بیماری‌های نوپدید و بازپدید **(فصل ۹ گفتار ۱٤)** و دفاع بیولوژیک **(فصل ۹ گفتار ۱۵)** است و بدون تردید، اگر کاربرد توجّه به انتشار جغرافیایی بیماری‌ها به همین موارد، محدود می‌شد باز هم جزو اهمّ موضوعات بهداشت عمومی به حساب می‌آمد.

وضعیت کلّی 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 زاگرُس در غرب و جنوب (از شمال غربی به جنوب شرقی)، (شکل‌های ۱و۲) همانند دیوارهای عظیم و بسیار مرتفعی مانع نفوذ رطوبت و ابرهای بارانزا به نواحی مرکزی کشور، می‌شوند. در حالی که در شمال کوه‌های البرز و غرب کوه‌های زاگرُس، وضع به گونه دیگری است و از نعمت رطوبت و باران و آبادانی ناشی از آن برخوردار بوده بدینوسیله شرایط اقلیمی متنوع و حتی متضادّی در نقاط مختلف سرزمین کهن‌سال ایران پدید آمده موجبات تنوّع حیوانات و گیاهان متنوّع و به تَبَع آن بیماری‌های گوناگونی را فراهم کرده است و هرچند در آسیب‌شناسی و پزشکی جغرافیایی، بیماری‌های ناشی از شهرنشینی را نمی‌توان از نظر اقلیمی به درستی، طبقه بندی نمود ولی به طور کلّی می‌توان سرزمین ایران را به هفت منطقه، تحت عنوان **اقلیم‌های هفتگانه**، تقسیم کرده و برخی از بیماری‌های مرتبط با هریک از این مناطق را شرح داد.

هفت اقلیم کشور ایران

۱ و ۲ ـ مناطق ساحلی دریای خزر که به دو منطقه غربی ـ مرکزی و شرقی تقسیم می‌شود

۳ و ۴ ـ مناطق ساحلی خلیج فارس و دریای عمان که به دو منطقه غربی و شرقی تقسیم می‌شود

۵ ـ منطقه کوهستانی و مرتفع فلات مرکزی

۶ ـ مناطق کوهپایه‌ای فلات مرکزی
۷ ـ مناطق صحرایی



شکل ۱ ـ نمای شمالی کوهستان البرز، قله دماوند



شکل ۲ ـ مسیر رشته کوه‌های زاگرُس

منطقه ساحلی دریای خزر

۱ ـ منطقه 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 مُشرِف به دریای خزر، از جنگل‌های انبوه پوشیده شده است.



شکل ۳ ـ 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 کلّی 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 ٤ ـ یکی از مناظر استان مازندران

بیماری‌های شایع در ناحیه غربی ـ 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 نهایتا 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 علّت وجود جنگل‌ها و مناطق باتلاقی محل نشو و نمای 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 مخصوصا انگل‌های روده‌ای باشد. از انگل‌های شایع انسان در این ناحیه می‌توان استرانژیلوئیدس استرکورالیس، کرم قلابدار، تنیا ساژیناتا ... و فاسیولا هپاتیکا را نام برد.

استرانژیلوئیدس استرکورالیس

استرانژیلوئیدس 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 استرانژیلوئیدس 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 آلوئول‌ها به فضای درونی آن‌ها راه یافته به سمت اِپی گلوت و حلق، بالا می‌روند 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 تخم گذار، 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 مجددا 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. لار انگل ممکن است مستقیما از فردی به فرد دیگر انتقال یابد.

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 ازجمله استروئید طولانی مدت یا با مقادیر زیاد، حتما با درخواست **آزمایش مدفوع از نظر وجود لارو استرانژیلوئیدس** 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 دئودنالیس** 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 اخیرا 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 دئودناله 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 شدیدی 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.

فاسیولیازیس

فاسیولیازیس، 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، نهایتا 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 مخصوصا 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 ۶۸-۱۳۶۷ 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 گونه آن به نام فاسیولا **هپاتیکا** و فاسیولا **ژیگانتیکا** در کشور ایران شناخته شده‌اند. اختلاف ظاهری این دو انگل، کم است

ولی به طور کلّی گونه ژیگانتیکا به مراتب، بیماریزاتر از گونه هپاتیکا است. یادآور می‌شود که وفور حلزون‌های خاکزی میزبان فاسیولا هپاتیکا و فاسیولا ژیگانتیکا 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 دهۀ پایانی قرن بیستم، با ابتلاء حدود ده هزار نفر در استان گیلان، بی سابقه ترین همه‌گیری را به بار آورد. **لیمنه ترونکاتولا** حساس ترین میزبان واسط فاسیولا هپاتیکا در ایران شناخته شده و **لیمنه، برگراوا وریکولاریا (گدروزیانا)** میزبان حساس فاسیولا ژیگانتیکا 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 آبزی **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 آبزی** آلوده به **متاسرکر**، مبتلا می‌گردد. شایان ذکر است که انسان‌ها در تمامی سنین، در مقابل فاسیولیازیس، حساسند و این بیماری در صورتی که درمان نشود به مدت نامحدودی ادامه می‌یابد.

متاسرکرهایی که همراه با گیاهان آبزی وارد بدن می‌شوند در ناحیه اثنی عشر به جدار روده، نفوذ کرده خود را به حفره شکمی می‌رسانند و از آنجا با سازوکارِ 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 آبزی خام در این مناطق می‌توان بیماری را در انسان کنترل کرد. در مناطق بومی باید از مصرف کود حیوانی آماده نشده اجتناب شود. زه کشی 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 فاسیولیازیس 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 دوّم، ممکن است **سندروم تریشینلوتیک** بروز نماید. این سندروم مشخص می‌شود با درد و حساسیت عضلانی، تب، ورم اطراف چشم و پتشی.

به طور کلّی به علّت 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 ازجمله دین مبین اسلام، مسلمانان در مواقع اضطرار، نظیر قحطی‌های شدید یا زمانی که تحت محاصره دشمن قرار گرفته و مواد غذایی دیگری در اختیار ندارند و در موارد مشابه آن طبق تصریح **قرآن کریم** در سوره بقره، مائده، 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 علّت عدم تجربه در مصرف گوشت خوک و حیوانات آلوده دیگر اگر روزی مجبور به مصرف آن گردند؛ آن هم در مواقع اضطراری مورد اشاره، که حرص و ولع وافری در انسان ایجاد می‌شود، 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، 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 و 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** و حتی **مسلمانانی که التزام عملی نسبت به محرّمات ندارند**، قرار می‌گیرد باید نسبت به آلودگی احتمالی آن آگاهی داشته باشند.

تنیازیس

لاروهای **تنیا** ساژیناتا وتنیا 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 محلّی، انجام می‌گیرد لذا کنترل چندانی بر آلودگی آن وجود نداشته و به همان صورت به مردم فروخته می‌شود
- به علّت کوهستانی بودن منطقه، فاضلاب‌ها بطور دایم توسط باران شسته شده و به رودخانه سرازیر می‌گردد و آب آلوده، داخل علفزارها شده و به هنگام چَرا، گاوهای 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 حالیست که هریک از پروگلوتیدها قادر به تولید هزاران عدد تخم، می‌باشند و بدیهی است که در صورتی که تخم‌ها به مراتع محل چَرای 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 ازجمله در استان‌های شمالی ایران که این بیماری انگلی از شیوع نسبتا 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 مخصوصا در استان‌های شمالی، حیواناتی نظیر سگ، شغال و روباه، نقش بارزی در انتقال آن ایفاء می‌کنند **(فصل ۹ گفتار ۵)**.

بیماری‌های قارچی

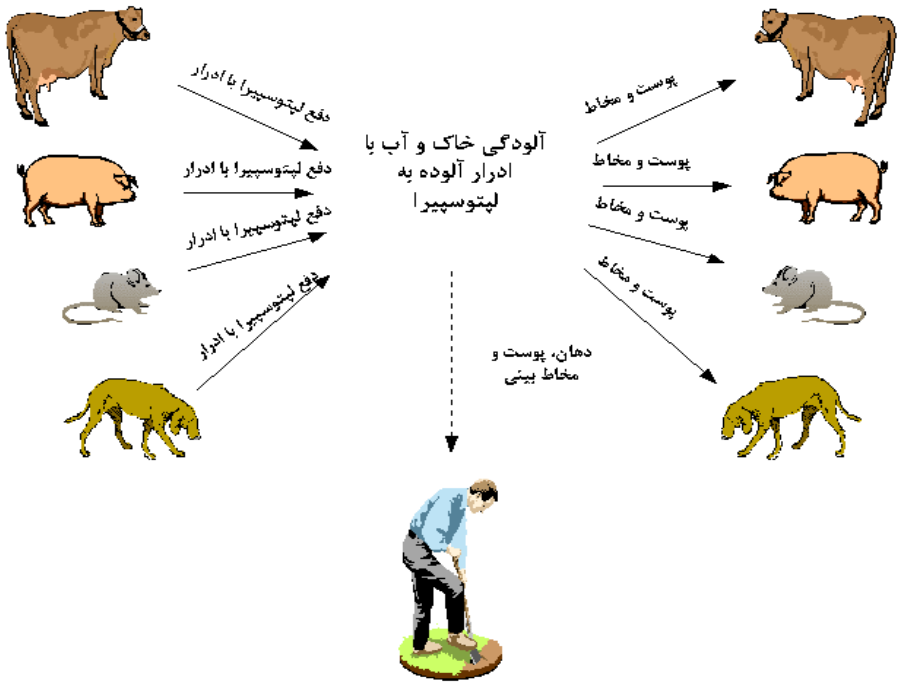
زمانی کچلی سر و بیماری قارچی کشاله ران یکی از مهمترین معضلات بهداشتی منطقه بوده است و بیماری‌های انگلی پوستی مانند گال و برخی از بیماری‌های قارچی عمقی، مانند **مادورا مایکوزیس** و **مایستوما** (مخصوصا در کشاورزان و شالیکاران) نیز در ساکنین این منطقه به فراوانی مشاهده می‌شده است.

کریپتوکوکوس نئوفورمنس، یکی از قارچ‌های موجود در فضولات کبوترها است که در انسان باعث ایجاد مننژیت می‌شود. وفور این قارچ در خاک صفحات شمال ایران از غرب به طرف شرق دریای خزر، افزوده می‌شود. همانطور که به علّت وجود گندمزارها وفور 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 ماکولیپِنیس** 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 ـ چرخه طبیعی لپتوسپیرا و انتقال آن به انسان

براساس مطالعات سرمی، پادتن **توکسوپلاسما** را در سرم ساکنین منطقه با عیار بالایی مشاهده کرده‌اند. ضمناً محققین دانشکده بهداشت و دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران انگل توکسوپلاسما 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 و انسان‌ها مشاهده می‌گردد که عامل آن **لپتوسپیرا** (نوعی باکتری) است. ضمناً عامل بیماری را از دام‌ها و انسان‌های منطقه جدا کرده‌اند و موارد بسیار زیادی از لپتوسپیروز انسانی را در سال‌های اخیر از طریق آزمون‌های سرمی، به اثبات رسانده‌اند. لازم به یادآوری است که لپتوسپیراها، 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 لپتوسپیراها 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 لپتوسپیرا و مخاطرات بهداشت عمومی در منطقه گردیده‌اند.

۲ ـ منطقه شرقی دریای خزر

استان گلستان در ضلع شرقی دریای خزر قرار گرفته و شامل دشت گرگان و ترکمن صحرا در جنوب رود اَترَک 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 گلّه 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 گلّه‌های 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 می‌باشند ولی علاوه بر آن‌ها بیماری‌های دیگری نظیر **سرطان مری**، سوء تغذیه، آویتامینوز و کم خونی هم ممکن است جلب توجه کند و یکی از کانون‌های مهم **سِل** و **لیشمانیوز پوستی** نیز به حساب می‌آید.

در جلگه‌های نزدیک به مرز، کلنی‌های متعددی از جوندگان صحرایی مانند **مریونوس پرسیکوس** و **رومبومیس اوپیموس** وجود دارد که می‌تواند مخزن انگل **سالک** باشد و پراکندگی **پشه خاکی** نیز در ترکمن صحرا مزید بر علّت شده و باعث ایجاد کانون بیماری لیشمانیوز پوستی روستایی در این ناحیه گردیده است. از طرفی همانگونه که قبلا 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 دوّم مرداد ماه، بیش از هر زمان دیگری است و بحرانی ترین زمان، هفته دوّم خرداد ماه می‌باشد. همانطور که قبلا اشاره شد این بیماری در مناطق جنوبی و جنوب شرقی کشور، بویژه در استان فارس و سیستان و بلوچستان نیز با شیوع نسبتا بالایی عارض می‌شود.

اپیدمیولوژی لیشمانیوز پوستی

به لیشمانیوز پوستی و پوستی مخاطی، بر حسب انتشار جغرافیایی آن‌ها لیشمانیوز **دنیای جدید** یا **دنیای قدیم** اطلاق می‌شود و گرچه هر دو بیماری، اساسا 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 ترویپکا، 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

سالک شهری (خشک) 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 رو به بهبودی می‌رود، ولی در صورتی که در همان اوایل بیماری، تشخیص داده و درمان شود چنین مراحلی را طی نخواهد کرد.

سالک روستایی (مرطوب) نیز مراحل فوق را طی می‌کند ولی به صورت حادتری 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، دقیقا مشخص نمایند. ولی آنچه که مسلم است این است که هر دو نوع در سطح کشور، به فراوانی یافت می‌شوند.

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 مخصوصا **"رومبومیس اوپیموس"** و **"پِساموميس اوبِسوس"** همراه با پشه

فلبوتوموس اغلب **"فلبوتوموس 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 ـ **فلبوتوموس سرژانتی** ـ 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 گذشته‌ای نه چندان دور، در این مناطق می‌باشد.

به طور کلی، **لیشمانیا تروپیکا** که باعث لیشمانیوز پوستی شهری (خشک ـ 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 ـ 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 پشه‌های خاکی 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 متر تا هزاران متر، متفاوت می‌باشد ولی قدرت طی مسافت طولانی را ندارند و لذا بیماری، اغلب به صورت محلّی 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 مخصوصا به سمت طرقبه، 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 دایمی 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 گذشته‌ای نه چندان دور، شیوع بیماری در جنوب غربی شهر از دروازه کازرون تا قصرالدشت، بیشتر از

سایر نقاط بوده و در سال‌های اخیر، بیماری به صورت اپیدمی، در شهرک‌های جدیدالاحداث اطراف شیراز حادث گردیده و در سایر شهرهای استان نیز گاهی طغیان‌هایی حادث می‌شود.

٤) کانون کرمان

محله‌های 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.

٥) کانون‌های پراکنده کم اهمیت

قم، ساوه، کاشان، سبزوار و احتمالا بعضی از نقاط شهر اصفهان.

ب - کانون‌های مهم نوع روستایی

١) 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.

٢) کانون‌های، ترکمن صحرا، لطف آباد، سرخس و اسفراین

٣) کانون‌هایی که در سال‌های اخیر، فعال شده‌اند نظیر بکران و جاجرم، در شاهرود، نیریز و اصطهبان در فارس و ابرکوه در یزد

٤) 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 فلبوتوموس 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، ژربیلوس 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.

٥) کانون‌های نامشخص که شامل مزینان سبزوار، کاشمر، طبس و غیره می‌باشند.

روند زمانی

انتظار می رود 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.

تاثیر 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 جمعاً 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 مخصوصا 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 مادام العمر، 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 فلبتوموس 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 ارگانیسم‌ها 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 و۱۳۷۳ 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 ـ 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 علّت 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 ـ 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 تاثیری در کاهش موارد انسانی بیماری نداشته است ولی درمان انسان‌های بیمار و معدوم کردن سگ‌های ولگرد، نقش مهمی در کنترل بیماری خواهد داشت.

۳ ـ 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 ذالک ارزیابی تاثیر مصون سازی با واکسن زنده یا کشتـه 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 اصطلاحا، **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.

٤) 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 گیرشدن 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 عمّان

به طور کلّی 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 آبزی، **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 لار، تا نزدیک بندر عباس در فصل پرباران، لبریز از آب می‌گردد و در روزهای گرم تابستانی محل نشو و نمای 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 **دراکونکولیازیس**، می‌گردد. البته در حال حاضر آب این برکه‌ها معمولا صرف کشاورزی می‌شود نه آشامیدن.

وجود نخلستان‌ها و آب‌های سطحی محل نشوونمای لارو **آنوفل**‌های ناقل **مالاریا** در جنوب است. از طرفی به علّت تحرّک جمعیت در جنوب و بویژه در نواحی بندر عباس که حتی عده‌ای از افراد جمعیت آبادی‌ها 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 کپرهای موقتی می‌شوند و این امر باعث برقراری سیکل **مالاریا** در این منطقه می‌گردد. بر اساس اطلاعات موجود، این بیماری در ناحیه شرقی سواحل خلیج فارس و دریای عمان از شیوع

بیشتری برخوردار است.

از غرب به شرق کرانه‌های خلیج فارس، بر شدت گرما افزوده می‌شود و گرمای بندر عباس گاهی غیرقابل تحمل می‌گردد و لذا **گرمازدگی** در این نواحی پدیده شایعی است.

آب‌های غیربهداشتی و آلوده در شهرها و روستاها در فصل گرما به علّت شرب متوالی آب سبب شیوع اسهال‌های باکتریایی و آمیبی می‌شود. ضمناً در کنار رودخانه میناب، آلودگی به کرم قلابدار بیشتر از نوع **آنکیلوستوما دئودناله** 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 خصوصا 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 علّت وجود کنه **اورنیتودوروس اراتیکوس**، زمانی تب راجعه نیز در این منطقه گزارش می‌شده است.

مناطق کوهستانی مرتفع

به طور کلّی 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 زاگرُس 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، سراشیبی 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 علّت وجود مراتع غنی در این مناطق گوسفندداری بین ساکنین، رایج است.

بیماری‌های ارتفاعات و کوهپایه‌ها

به علّت اینکه مراتع فقط در یک فصل، قابل استفاده هستند و گلّه‌های محلی از دو مرتع زمستانه و تابستانه استفاده می‌کنند و برای این منظور مجبور به مهاجرت از اردوگاه تابستانی به زمستانی و بالعکس هستند وجود گلّه گوسفندان فراوان همراه با سگ‌های گلّه 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 فراورده‌های لبنی آلوده حیوانات توسط ساکنین است که می‌تواند باعث ایجاد **کیست هیداتید، هاری، تب مالت، کالاآزار، لیشمانیوز پوستی شهری، تریکوسترونژیلیاز 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 اکینوکوکوس 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 علّت عادت خونخواری کنه از حیوانات و انسان و نیز وجود کنه ناقل در این منطقه عارض می‌شود. ضمناً وجود کلنی‌های **خارپشت** در کوه‌های کپه داغ، الله اکبر و هزار مسجد که امتداد کوه‌های ترکمنستان است و وجود کنه‌های **اورنیتودوروس تارتاکوفسکی** که 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 جمع آوری کرده و به عنوان سوخت زمستانی و روشن کردن تنور، جهت 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 می‌نماید. ضمناً به علّت عادت روستاییان به دفع مدفوع در کوه‌ها، درّه‌ها 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) **اکینوکوکوس 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 گلّه، لازمه دامپروری سنتی ایران و بخصوص زندگی عشایری است و متاسفانه در مورد سگ‌های گلّه به هیچ وجه اصول بهداشتی رعایت نمی‌شود، سیر تکاملی این انگل در میان سگ و سگ سانان **(میزبان‌های اصلی کرم)** و علف خواران **(میزبان‌های واسط)** و نیز انسان **(میزبان واسط 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 صد 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 اکینوکوکوس 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، اکثرا در دوران کودکی رخ می‌دهد ولی به علّت رشد آهسته کیست‌ها علائم بالینی بیماری معمولاً ۲۰-۱۰ سال بعد ظاهر می‌گردد. شایع ترین عضوی که گرفتار می‌شود **کبد** و مخصوصا لوب راست آن است (۶۵٪). بعد از کبد **ریه**، مقام دوّم را دارا می باشد (۲۰٪) و ابتلاء سایر قسمت‌های بدن، نظیر ستون فقرات، قلب و غیره ندرتا صورت می‌گیرد. البته طبق مطالعه‌ای که در ایران انجام شده است ارقام فوق، به ترتیب ۵۲٪ و ۴۲٪ و ۱٪ بوده است. کیست‌ها تدریجا 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 کلّی 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 می باشد.

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. البته میزان موارد و روند بیماری طی سال‌های ۱۳۹۴-۱۳۶۹ رو به کاهش بوده است.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

هرچند تاکنون دلیلی برای حساسیت بیشتر کودکان نسبت به این بیماری نیافته‌اند ولی شیوع بیشتر آلودگی در بین کودکان را به علّت تماس بیشتر آن‌ها با سگ‌ها ذکر کرده‌اند زیرا تخم‌های اکینوکوکوس 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 دستان 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، معمولا سگ‌ها **میزبان نهایی** و گوسفندان، **میزبان واسط** می باشند و انسان‌ها نقش **میزبان واسط اتفاقی** 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 ۶-۳ ماه است.

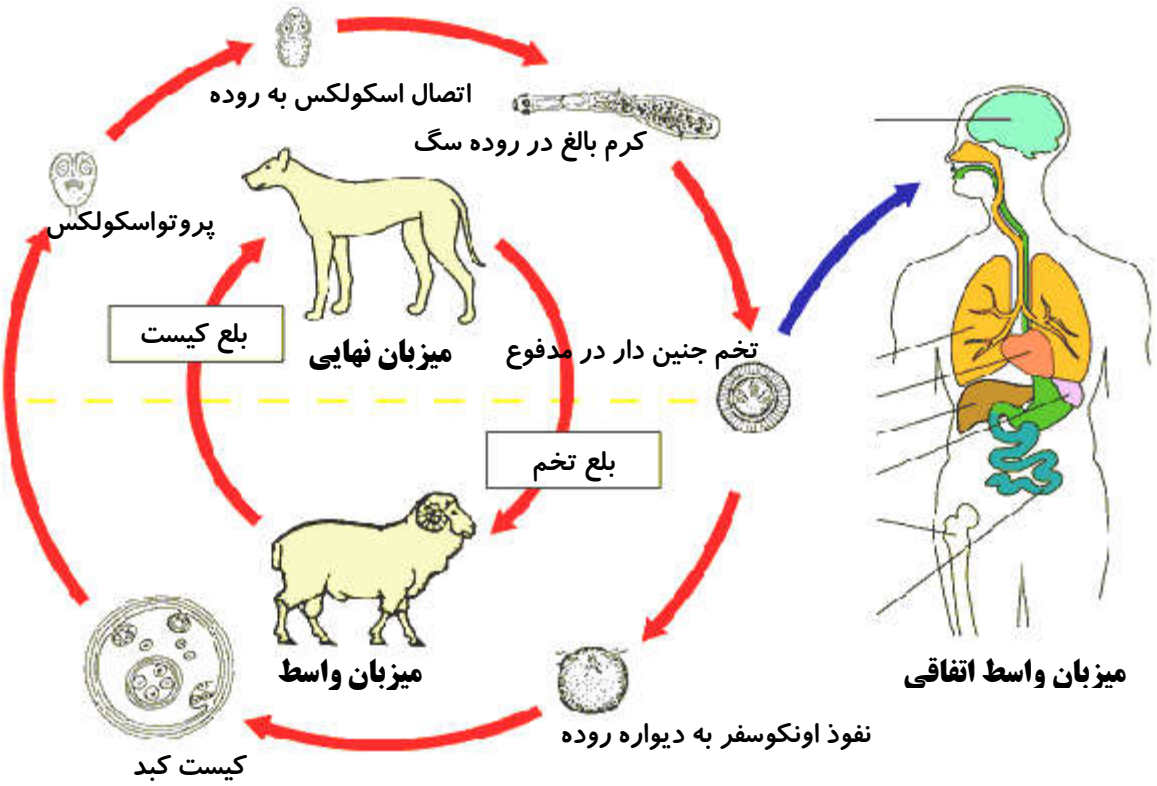
لارو اکینوکوکوس گرانولوزوس در بافت‌ها به صورت کیست آبشامه مانندی (Bladder like) رشد می‌کند و هر ساله حدود یک سانتی متر به اندازه آن افزوده می‌شود و تدریجا دیواره‌ای از بافت همبند به وسیله واکنش میزبان در اطراف آن تشکیل می‌گردد. در داخلی‌ترین قسمت جداره کیست، لایه زایا قرار دارد و کیست‌های دختر، از آن بوجود می‌آیند که در داخل کیست‌های دختر و یا مستقیما چسبیده به دیواره زایای کیست اصلی تعداد خیلی زیادی پروتواسکولکس، مشاهده می‌گردد.

سیکل زندگی اکینوکوکوس گرانولوزوس (شکل ٦)

تخم‌های اکینوکوکوس گرانولوزوس، از طریق مدفوع میزبان نهایی، دفع می‌شوند. 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

تدریجا 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 اصولا 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، مسلّما در صورت آلودگی گوشت انسان، سیکل زندگی انگل می‌تواند در بدن حیوان مهاجم ادامه یابد.



شکل ٦ ـ سیکل زندگی اکینوکوکوس گرانولوزوس

راه‌های انتقال به انسان

۱ ـ آب و غذایی که به مدفوع حاوی تخم‌های اکینوکوکوس آلوده شده باشد

۲ ـ دست‌های آلوده به تخم انگل

۳ ـ اشیاء آلوده به تخم انگل

۴ ـ تماس انسان با سگ‌های آلوده از طریق نوازش آنها و تماس دست‌های کودکان با تخم انگل.

به طور کلّی 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 گردند. بدیهی 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 ۶-۳ ماه و به قولی۲۰-۵ 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 مستقیما از انسانی به انسان دیگر و به طور کلّی از میزبان واسطی به میزبان واسط دیگر منتقل نمی‌شود.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

۱ ـ آموزش بهداشت به مردم و تاکید بر خطرات نگهداری سگ و ضرورت ذبح کنترل شده حیوانات در کشتارگاه‌ها. در این زمینه نقش معلّمین 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 ـ پرسنل صحرایی و آزمایشگاهی که در تماس نزدیکی با منابع عفونت هستند باید به طور مرتب مورد معاینه قرار گیرند و هر شش ماه یک بار تست‌های سرولوژیک، برای آن‌ها انجام شود.

۳ ـ 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 مخصوصا سگ‌ها به این مواد، دسترسی نداشته باشند.

۴ ـ معدوم کردن سگ‌های ولگرد آلوده، درمان نمودن سگ‌های خانگی آلوده و به طور کلّی عدم نگهداری سگ‌های بدون پروانه و کاهش تعداد آن‌ها به حد اقل مورد 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، آلوده ترین 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 مستمرّ، عاری از این بیماری گردیده است و تعجّبی ندارد که ***عمده ترین 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 ـ درمان بیماران که در اغلب موارد، به شیوه جراحی صورت می‌گیرد هرچند تاثیری در روند اپیدمیولوژیک بیماری ندارد ولی باعث کاهش مرگ و میر بیماران می‌گردد.

۲ ـ 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 گیرشدن 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 ـ مقایسه برخی از ویژگی‌های بورلیوز کنه‌ای و شپشی

ویژگیها	بورلیوز کنه‌ای (آندمیک)	بورلیوز شپشی (اپیدمیک)
عامل	بورلیا پرسیکا، هیسپانیکا ۰۰	بورلیا رکارنتیس
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 لپتوسپیرا و ترپونما اسپیروکت‌هایی از خانواده ترپونماها می‌باشند. این ارگانیسم‌ها در بدن انسان، در **خارج گلبول‌های قرمز**، یافت می شوند.

سیر طبیعی

علائم بالینی تب راجعه، بعد از پشت سر گذاشتن دوره نهفتگی ۸–۷ 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، بی اشتهایی، 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 می باشد.

با تولید آنتی کر ضدّ بورلیاهای موجود در خون، این ارگانیسم‌ها از خون، محو شده و علائم بالینی، فروکش می نماید ولی ارگانیسم‌ها 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، بورلیوز 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 اوّل، تب از شدت بالایی برخوردار است در حالی که 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 می شود. 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. شایان ذکر است که تب راجعه ممکن است از طریق مادر به جنین و انتقال خون نیز منتقل شود.

آخرین همه‌گیری بزرگ **تب راجعه شپشی** طی جنگ جهانی دوّم 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 پِرو 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 ازجمله 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 بورلیا پرسیکا، بورلیا میکروتی، بورلیا لاتیشوی و بورلیا بالتازاردی در کنه‌های ایران یافت شده است و بورلیا پرسیکا و بورلیا بالتازاردی را از خون مبتلایان به تب راجعه کنه‌ای جدا نموده‌اند. به طوری که بورلیا 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.

بورلیا پرسیکا به وسیله **کنه تولوزانی** منتقل می گردد و در آذربایجان شرقی و غربی از دامنه جنوبی کوه‌های آرارات، دامنه جنوبی و گاهی شمالی رشته ارتفاعات البرز که تا خراسان ادامه می‌یابد و دامنه‌های شرقی و غربی سلسله جبال زاگرس یافت می گردد 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 ۱۳۷۲-۱۳۷۱ 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 ـ انتشار جغرافیایی کنه‌های ناقل بورلیا در ایران

نوع کنه	انتشار جغرافیایی
اورنیتودوروس تولوزانی	**آذربایجان غربی و شرقی و اردبیل،گیلان،مازندران، شمال خراسان سمنان، همدان و زنجان،تهران و مرکزی،کردستان و کرمانشاه**
اورنیتودوروس تارتاکوفسکی	**شمال خراسان**
اورنیتودوروس اراتیکوس	**سیستان و بلوچستان ، کرمان، اصفهان، تهران، خوزستان فارس و حاشیه خلیج فارس**

تحقیقات اخیر، در استان سمنان وفور 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 وفور 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 می رود 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 علّت بروز مقاومت کوتاه مدت مختص گونه، افراد غیربومی 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 رکارنتیس**، 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 لِه 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 رکارنتیس است و این بیماری معمولاً به صورت همه‌گیری‌هایی ظاهر می شود که در ارتباط با مصائبی نظیر جنگ و قحطی بوده موجب ازدحام جمعیت و انتشار شپش می شود.

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 صحرایی، موش خانگی، خرگوش، سنجاب، خفاش و سوسمار، مخازن طبیعی بورلیای کنه‌ای را تشکیل می‌دهند.

کنه‌های جنس اورنیتودوروس، حدود ۱۵ سال زنده می‌مانند و ترجیحا 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 می پردازند 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 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 مساکن انسانی به سر می برد 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 صحرایی، روباه، لاک پشت و جوجه تیغی زندگی می‌کند.

کنه اورنیتودوروس اراتیکوس

این کنه، مخزن و ناقل بورلیا دوتونی است. در لانه جوندگان صحرایی، 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 ـ مبارزه با شپش

۲ ـ مبارزه با کنه

۳ ـ مواظبت از خون و مایعات بدن بیماران و البسه آن‌ها و عاری نمودن تمامی تماس یافتگان خانواده از شپش و کنه.

۴ ـ 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 می توان با استفاده از فورسپس 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، می توان 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 **Pyrethrine** 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 می کنند 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 می شود.

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 می توان به پاشیدن پودر Lindane ۱٪ به این وسایل، اقدام کرد و از آنجا که مقاومت وسیعی نسبت به پودر مذکور گزارش گردیده است ترجیحا می توان از Malathion با غلظت 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 کموپروفیلاکسی با تتراسیکلین، پس از گزش کنه، قابل توصیه است.

پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

هرچند بیماری، مستقیما 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 گیرشدن بیمار

کنترل واکنش Jarisch Herxheimer که ممکن است گاهی به هیپوتانسیون مرگبار و شوک، بیانجامد

مناطق صحرایی

مناطقی که بین رشته کوه‌های البرز و زاگرُس، 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 پست ترین نقطه آن چندین دریاچه آب شیرین وجود دارد که بزرگترین آن‌ها **دریاچه هامون** می‌باشد.

استان کرمان توسط رشته کوه 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 سوّم منطقه بزرگ **خراسان** را اراضی بی آب 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 مرتفع ترین 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 علّت 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 نیر 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 کلنی‌های 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، مستقیما 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 پیش‌بینی 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 افزاینده دما و تاثیر آن بر اکوسیستم می‌باشیم. میزان **دی اکسید کربن** نیز طبق بررسی نمونه‌های تهیه شده از جوّ زمین و مقایسه آن با نمونه‌های تهیه شده از یخ‌های قطبی، به طور چشمگیری افزایش یافته و به ۳۶۰ ppm که در طول ۱۶۰۰۰۰ 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 مخرّبی شده، پدیده جوی اِل نینو **(فصل ۹ ، گفتار ۱٤)**، تُندبادهای شدید و طوفان‌های سهمگین نیز مزید بر علّت 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 شدّت 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 آیدِس اِجیپتی، دوره نهفتگی در بدن پشه و جمعیت حشره ناقل و وسعت تماس آن با انسان و حتی بر طول دوره استقرار بیماری و شدّت 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 صرفا ناشی از **شیوه 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 مملوّ از تخم آسکاریس، استفاده می‌کردند ولی با مدرنیزه شدن سیستم فاضلاب و ارتقاء سطح بهداشت مردم و بویژه خودداری اکید از مصرف سبزی‌های نَشسته، به سرعت از شیوع آن کاسته شده و از آن پس پروتئین‌های بدن مردم مُقتَصِد 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 کلّ 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 بیکاری و به تبع آن حمل و استعمال مواد مخدّر 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 مدّ نظر قرار داده و جغرافیای سیاسی، جغرافیای اقتصادی و امثال این‌ها را متّهم 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 مَحتوم ساکنین آن مناطق نبوده و 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 هماتوبیوم**، 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 سیکلوپس، تامین آب آشامیدنی سالم و آموزش مداوم مردم، سال‌ها است 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 هیپرآندمیک 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**، کالاآزار **فارس**، بورلیوز **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 بپیوندد. 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.

اگر این درس را به خوبی مطالعه کنیم و پیام‌های آموزشی آن را به درستی دریافت نماییم؛ انتظار میرود نهایتا به این نتیجه برسیم که: با توجه به گرم شدن تدریجی کره زمین، وقوع پدیده جوی تکرارپذیر ElNino، نوپدیدی، بازپدیدی و ناپدیدی بیماری‌ها، احتمال سوء استفاده بیوتروریستی از عوامل عفونتزا ... و گذار اپیدمیولوژیک از یک سو و بهبود شیوه زندگی مردم، ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی و آشنایی آنان با حقوق فرهنگی، اقتصادی و بهداشتی خود و انتخاب قانون‌گذاران و مسئولین متعهد و متبحر، روز به روز بر محدوده جغرافیای سلامت، افزوده و از قلمرو جغرافیای بیماری‌ها و به تبع آن از اهمیت و قطعیت پاتولوژی جغرافیایی و پزشکی جغرافیایی، کاسته خواهد شد.

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; 20th Edition, 2018.

4. Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th 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; 19th ed, 2008.
7. Weatherall, Ledinham, Warrell; Oxford Textbook of Medicine; Oxford Publications third edition, 1996.

8. Paul D. Hoeprich, M. Golin Jordan, Infectious Diseases, 5th 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 ـ هوشور زردشت. مقدمه‌ای بر جغرافیای پزشکی ایران، انتشارات جهاد دانشگاهی، چاپ اول، سال ۱۳٦۵، صفحات ۲۷۰ـ۱.

۱۹ ـ برایان مک ماهون، توماس پیو یوهانس ایپسن. اصول و روش‌های اپیدمیولوژیک، ترجمه دکتر کیومرث ناصری، انتشارات دانشگاه تهران، شماره ۱۸٤٦، سال ۱۳٦۳.

۲۰ ـ موبدی ایرج. مقدمه‌ای بر پاتولوژی جغرافیایی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، سال ۱۳۸٤.

۲۱ ـ ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول، ت ۳ ، فصل ۱، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۲٤
https://sites.google.com/site/avicennacanon1a/canon-web-htm
۲۲ ـ ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول ، ت ۱ ، فصل ۸ ، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۲۸۵ .

۲۳ ـ ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول ، ت ۲ ، فصل ۳ ، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۳۰۰ .

۲٤ ـ ابن سینا، قانون در طب، کتاب اول ، ج ۱ ، فصل ۱۱ ، نسخه رایانه‌ای، صفحه ٤۹۲ .

۲۵ ـ ابن سینا، قانون در طب، کتاب سوم، گ ۱ ، فصل ۷ ، نسخه رایانه‌ای، صفحه ۳۱۷۳ .

۲٦ ـ ابن سینا، قانون در طب، کتاب سوم، گ ۲ ، فصل ۳ ، نسخه رایانه‌ای، صفحه ٥٥٦۱ .
۲۷ ـ ابن سینا، قانون در طب، کتاب چهارم، گ ۲ ، فصل ۱۰ ، نسخه رایانه‌ای، صفحه ٦٤۹۲ .

۲۸ ـ مولانا جلال الدین بلخی: مثنوی معنوی، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای مثنوی به ضمیمه حیات و هدفداری پروفسور رویر، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست دوّم، سال ۱۳۷۷ ، صفحه ۱۳ .
https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm

۲۹ ـ 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 ـ اردهالی، رضائی، ندیم. انگل لیشمانیا و لیشمانیوزها، ۱۳٦٤، مرکز نشر دانشگاهی.

۳۱ ـ کریمی یونس، تب‌های بازگرد، انستیتو پاستور ایران، ۱۳٦۰.

۳۲ ـ نامیان، لیشمانیوز پوستی، مجله دارو و درمان شماره ۱۹، مرداد ماه ۱۳٦٤ صفحات ۱۳- ۵ .

۳۳ ـ 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 ویراست سوم، سال ۱۳٦۷ صفحات ۱۲۳٤ـ ۱۲۳۳.

۳٤ ـ خالقیان، انصاری. معرفی اولین مورد کالاآزار در بلوچستان. دارو و درمان سال چهارم، فروردین ماه ۱۳٦٦ صفحات ٤۵ـ٤٤ .

۳۵ ـ گزارش فعالیت‌های پژوهشی دانشکده بهداشت دانشگاه تهران در سال ۱۳٦٦ (نشریه ۲۱۱۷).

۳٦ ـ البرزی عبدالوهاب. بیماری کالاآزار 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/computerized-htm

۳۷ ـ ادریسیان غلامحسین، بکائی سعید، موبدی ایرج، ندیم ابوالحسن. ارزشیابی عملیات کنترل کالاآزار 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 ـ 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 ـ فتی عبدالمجید، طبرستانی مجتبی، الهی عبدالرضا. وضع کالاآزار 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.

٤۰ ـ فصیحی هرندی مجید، موبدی ایرج. بررسی میزان شیوع آلودگی به لیشمانیا در جوندگان صحرایی 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 .

٤۱ ـ 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 .

٤۲ ـ 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 .

٤۳ ـ پرویزی پرویز، جوادیان عزت الدین، یعقوبی محمدرضا. پشه خاکی‌های ناقل لیشمانیوز پوستی، در ترکمن صحرای ایران، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷٦ / نرم افزار بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم سال ۱۳۷۷.

٤٤ ـ سلیمان زاده قشم. گزارش پنج ساله بیماری کالاآزار 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 .

٤٥ ـ 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.

٤٦ ـ اخلاقی لامع. 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 ٦۵- ۰۱۳٦٤

٤۷ ـ گزارش فعالیت‌های پژوهشی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی در سال ۱۳٦٦/ انتشارات علمی دانشکده بهداشت / نشریه شماره ۲۱۱۷/ سال ۱۳٦۷ .

٤۸ ـ جلایر تهمورث، شیخی سعید. بررسی زیان‌های اجتماعی ـ اقتصادی کیست هیداتید در اصفهان و اهمیت برنامه ریزی برای کنترل و پیشگیری آن، دوّمین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، تبریز، سال ۱۳۷۲ / نرم افزار بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷ .

٤۹ ـ آسمار مهدی، سروری رحیم. وضعیت کنونی تب راجعه آندمیک، در آذربایجان شرقی، کتاب دوّمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تبریز دانشگاه علوم پزشکی تبریز / مهر ماه ۱۳٦۸ .

۵۰ ـ نکوئی حسن، آسمار مهدی، پیازک نورایر. انتشار بورلیوز در ایران. کتاب سومین کنگره ملی بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد اردیبهشت ماه ۱۳۷۵.

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / 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 اختلالهای 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 مغذّی 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 همّت و تلاشی مداوم به آن بپردازند. کارکنان بهداشتی ـ 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 کرتِن و ۲۶ میلیون در معرض آسیب‌های مغزی می‌باشند.

سازمان جهانی بهداشت، یونیسف و تعداد زیادی از موسسات و سازمان‌های بین المللی دیگری که در زمینه مبارزه با کمبود ریزمغذی‌ها کار می‌کنند در نشست‌های متعددی ازجمله: اجلاس سران ۱۹۹۰ در نیویورک، مبارزه با گرسنگی پنهان سال ۱۹۹۱ در مونترال کانادا، کنفرانس بین المللی تغذیه ۱۹۹۲ در رم از کشورهای شرکت کننده 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 ـ اجتماعی ملل، از سال ۱۹۷۴ تا سال ۱۹۸۳ لزوم وجود یک سازمان خاص بین المللی برای مبارزه با کمبود ید در چندین مجمع بین المللی مطرح شد. این پیشنهادها سبب شد تا تشکیل سازمانی وابسته به سازمان جهانی بهداشت و یونیسف در سال ۱۹۸۵ پیشنهاد شود و نهایتا در سال ۱۹۸۶ شورای بین المللی 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 IDD (Iodine Deficiency Disorders) 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 بین المللی) 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 پیش بینی 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 بین المللی در این زمینه بهره برده است. در ۵ سال اوّل برنامه موفقیت چشمگیر ایران برای همگانی کردن مصرف نمک‌های یددار، تحت عنوان برنامه USI (Universal Salt Iodization) [1] مورد توجه شورای بین المللی کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید و سازمان جهانی بهداشت قرار گرفت.

لازم به ذکر است که تحقیقات انجام شده در زمینه گواتر بومی و شیوع آن از سال ۱۳۴۶ که در مناطق

[1] در طراحی اهداف جهان دهه (برنامه جدید سازمان‌های بین المللی) برای رسیدن به سلامت برای همه تا سال 2000 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.

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 ملّی نیز در تصحیح روند اجرایی برنامه نقش موثری ایفا کرد. وجود نظام ارائه مراقبت‌های اوّلیه و شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور خود از دلایل موفقیت سریع این برنامه است. اجرای برنامه در بستر مناسب شبکه موجب گردید که مصرف نمک یددار 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.[۲] 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، تولّد نوزاد مرده، ناهنجاری های مادرزادی، افزایش مرگ و میر نوزادان و شیرخواران، نقایص حرکتی روانی، کر و لالی Deaf mutism– کرتینیسم 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

[2] 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 می شود در آخرین نشست وزیران بهداشت در تاریخ 17-15 اکتبر سال 2003 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 to ward optimum Iodine Progress Nutrition نیز مطرح است که قابل قبول تر بنظر می‌رسد.

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 هرکیلو 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 ازجمله این کشورها هستند. در این کشورها و سایر کشورهای در حال توسعه IDD مشخصا 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 جمع آوری اطلاعات، تجزیه و تحلیل و سیاستگذاری در زمینه اقدامات اجرایی مورد بررسی قرار گرفت و نهایتا 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 نهایتا" در سال ۱۳۶۸ اوّلین 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 اوّلین 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 قدیمی ترین 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. اوّلین 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 هستد 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 کرتینیسم در دامنه آلپ اشاره شده است.

واژه **کرتِن** در فرانسه قدیم بجای Christian (مسیحی) به کار می رفت. 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 درّه‌های 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 اوّلین 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 Paracelsos پزشک سوئیسی ۱۵۴۱-۱۴۹۳ اوّلین کسی بود که رابطه بین والدین مبتلا به گواتر و کودکان مبتلا به کرتینیسم 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 متاسفانه این پزشکان بیماری‌های مزبور را با سایر بیماری‌ها دسته بندی کرده و گواتر اغلب جزو خنازیر و ورم‌های گردن دسته بندی شده و علّت میکزودم را افزایش بلغم ذکر کرده‌اند. برخی توصیف هایی 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 کرتینیسم 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 متورّم، 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 می آمده 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 فربهی 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 کرتینیسم 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 آهک برای ساختن نیترات 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 سوئیسی 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 اوّلین 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.

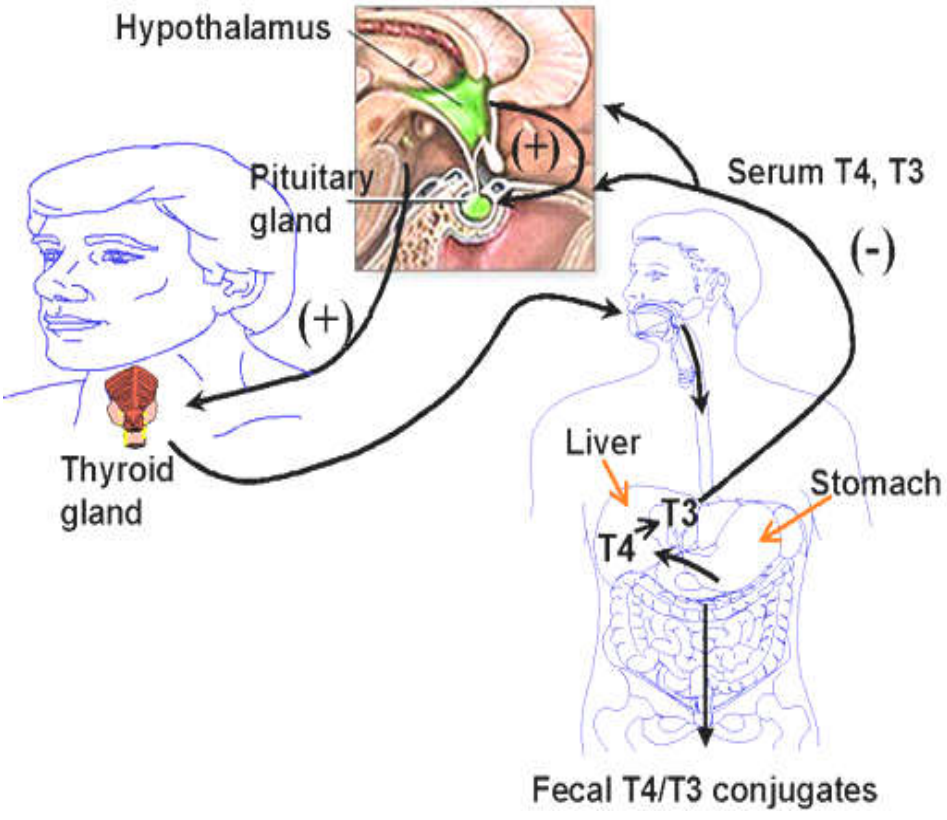
اگرچه شناخت علت گواتر و کرتینیسم و ابداع روش‌های پیشگیری در قرن ۱۹ صورت گرفت ولی افتخار کاربرد وسیع روش‌های پیشگیری نصیب دانشمندان قرن بیستم شد.Marine در سال ۱۹۱۵ اعلام کرد که گواتر آندمیک، ساده ترین بیماری شناخته شده و قابل پیشگیری است. در همان سال Hunziger پیشنهاد کرد که نمک یددار در کشور سوئیس به کار رود. بعد از اینکه تحقیقات عرصه‌های موفقیت پیشگیری را اثبات کرد اوّلین 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، اندازه گیری 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 پُلی 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 ـ 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 مجمـوعه آنها را ***"اختلالات ناشی از فقر ید یا Iodine Deficiency Disorders*** و یا به اختصار IDD" می‌نامند. این پی آمدها به شرح زیرند:

۱ ـ 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 ـ 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 تحمّل 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 ـ کرتینیسم

این اصطلاح به عوارض خیلی شدید هیپوتیروئیدیسمی اطلاق می‌شود که در دوره جنینی یا نوزادی اتفاق می افتد. 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 کرتینیسم کافی باشد. در این موارد بعضی از مولّفین اصطلاح ساب کرتن (Subcretin) را به کار گرفته‌اند. اصطلاح بهتر ولی طولانی تر "تاخیر تکاملی ناشی از کمبود ید" است.

۴ ـ 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 ـ 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 ـ عقب افتادگی اجتماعی، اقتصادی

فقر ید از دو راه بر توسعه اقتصادی جامعه اثر منفی می‌گذارد.

اوّل، به علت **کند ذهنی** و **ضعف قوای جسمانی**، آموزش پذیری مردم منطقه مشکل و بالطبع با تحرّک 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.

دوّم، 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 غالبا نازا می‌گردند.

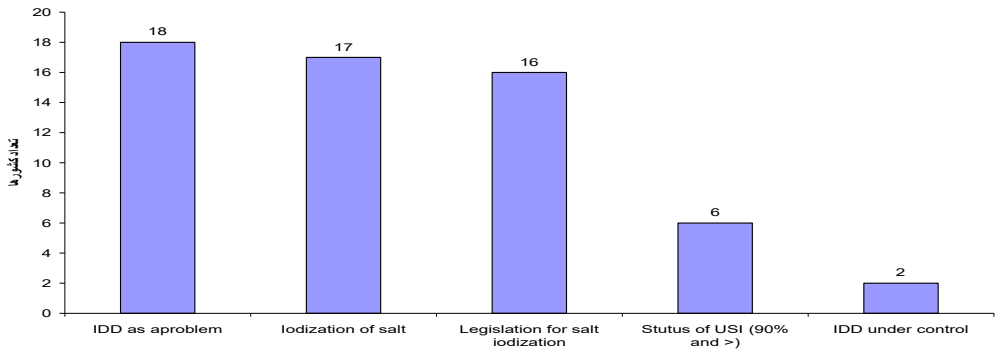
در جدول ۱ ـ با مقایسه گروهی از داده‌ها، نمونه وحشتناکی از عوارض کمبود ید و مثال بارزی از ثمربخشی اقدامات پیشگیری از آن را می‌توان مشاهده نمود. این داده‌ها از روستایی به نام ژیکسیان در استان هی لونگ ژیانگ چین، از دو مطالعه یکی در سال ۱۹۷۸ دیگری ۸ سال بعد یعنی در سال ۱۹۸۶ متعاقب توزیع ید تکمیلی به دست آمده است.

جدول ۱ ـ اثرات کنترل فقر ید در روستای ژیکسیان چین

ویژگی‌ها	قبل از ۱۹۷۸	بعد از ۱۹۸٦
شیوع گواتر	۸۰ درصد	۴/۵ درصد
شیوع کرتینیسم	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 (یوآن)	۱۹۰۰۰	۱۸۰۰۰۰
درآمد سرانه اهالی (یوآن)	۴۳	۵۵۰

ج- توزیع جغرافیایی فقر ید

ید در طبیعت به مقادیر نسبتا 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 نسبتا 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 گَنگ، 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 میلیونDALYs (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 و۱۶٪ آن مربوط به منطقه مدیترانه شرقی است.



نمودار ۱ ـ 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 یددار کردن همگانی نمک را بعنوان راهکار مبارزه با اختلالات مزبور برگزیده‌اند. ۶ کشور به هدف یددار 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 کشورهایشان پی می برند و با به اجرا درآمدن برنامه همگانی کردن مصرف نمک یددار 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 ـ جذب ید به درون تیروئید را افزایش می‌دهد؛

۲ ـ 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 ـ 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 ید 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 فعّال 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 ـ ذهنی می‌شود که پس از تولّد ظاهر شده و متاسفانه با وجود تجویز هورمون‌های تیروئید پس از تولّد، این نارسایی‌ها برطرف نمی‌شوند.

جدول ۲ ـ 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؛ کرتینیسم 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 معمولا 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 هیپرآندمیک 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 پهلوی 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 اوّلیه 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 ـ 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 ـ 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 می برد 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 ٤ ـ 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 کرتینیسم
- درصد بالای سوء تغذیه پروتئین، انرژی در کودکان
- عقب ماندگی یا توسعه نیافتگی اقتصادی یا اجتماعی
- اخلال در برنامه پیشگیری و کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید در منطقه‌ای که قبلا" 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 تقریبا 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. خصوصا 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 معمولا 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 ـ شدت اختلالات ناشی از کمبود ید

مرحله	گواتر	هیپوتیروئیدی	کرتینیسم	شیوع گواتر	متوسط ید ادراری	نیاز به مداخله
خفیف I	+	–	–	۲۰-۵ درصد	۹/۹-۵ میکروگرم در دسی لیتر	مهم
متوسط II	++	+	–	۳۰-۲۰ درصد	۴/۹-۲ میکروگرم در دسی لیتر	سریع
شدید III	+++	+++	++	۳۰ < درصد	کمتر از ۲ میکرو گرم در دسی لیتر	فوری

اختصارات : – وجود ندارد + وجود دارد +++ شدیدا" 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 ید ادراری غالبا نمایانگر IDD شدید است.

بر اساس اطلاعات حاصل از دو شاخص شیوع گواتر و میزان ید ادراری شدت اختلالات ناشی از کمبود ید توسط سازمان جهانی بهداشت به سه دسته به شرح جدول ۵ تقسیم می‌شود.

در **مرحله اوّل** کمبود ید وجود دارد اما همراه با علائم کم کاری تیروئید و کرتینیسم نیست. شکی نیست که باید این اختلالات در مرحله اوّل جدی گرفته شوند اما اگر اولویت‌های بهداشتی مهمتری در منطقه موجود باشد می‌توان آن را به تعویق انداخت. در **مرحله دوّم** متوسط ید ادراری پایین تر، شیوع گواتر بیشتر و اندازه آن بزرگتر و مواردی از کم کاری تیروئید دیده می‌شود اما کرتینیسم موجود نیست. در این مرحله باید سریعا مداخله‌ای در زمینه اصلاح اختلالات انجام شود. در **مرحله سوم** میزان متوسط ید ادراری پایین، گواترها از مرحله دوم بزرگتر و شایعترند، کم کاری تیروئید و کرتینیسم هم دیده می‌شود. اصلاح کمبود ید 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 ید

منابع غذایی ید

میزان ید موجود در مواد غذایی معمولا کم است. بیشترین میزان ید در ماهی و به میزان کمتر در شیر، تخم مرغ و گوشت وجود دارد. میزان ید در میوه‌ها و سبزی‌ها بسیار پایین است. بعلاوه میزان ید موجود در آن‌ها نیز بسته به محل، فصل و روش پخت، فرق می‌کند. میزان ید آب آشامیدنی نیز نمی‌تواند تامین کننده ید مورد نیاز روزانه بدن باشد. بعلاوه، در مناطقی که میزان ید در آب و خاک کم است محصولات غذایی حیوانی و گیاهی ید کافی ندارند. بدلیل میزان ید پایین موجود در مواد غذایی در مقایسه با میزان ید مورد نیاز روزانه بدن باید از روش‌های دیگری برای تامین ید مورد نیاز روزانه استفاده کرد.

روش‌های ید رسانی

معمولا از چند روش برای رساندن ید به بدن استفاده می‌شود:

۱ ـ **مکمل یاری:** استفاده از قرصهای یدات پتاسیم، محلول لوگل، روغن یده (تزریقی یا خوراکی)

۲ ـ **غنی سازی:** افزودن ید به نان، نمک، شیر، آب، غذای کودک

۳ ـ **تغییر در عادات غذایی:** مصرف بیشتر غذاهای دریایی، جلبک‌ها و مصرف کمتر مواد گواترزا

۴ ـ **فعالیت‌های بهداشت عمومی:** افزایش دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی اوّلیه.

بجز روش‌های فوق می‌توان از کودهای شیمیایی حاوی ید و غذای دامی ید دار نیز بعنوان روشی برای تامین ید مورد نیاز انسان استفاده کرد. البته هر یک از روش‌ها محاسن و معایب خاصی دارند.

استفاده از نمک یددار در جهان

اکنون رایج‌ترین روش در سراسر دنیا برای تامین ید مورد نیاز بدن استفاده از نمک یددار 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 معمولا" 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 ـ میزان ید در نمک یددار با گذشت زمان، بویژه در شرایطی که انتقال و توزیع آن مناسب نباشد، کاهش می‌یابد، خصوصا اگر نمک مرطوب غیر تصفیه باشد و با یدور پتاسیم یده شده باشد؛

ب ـ وجود نمک‌های غیر یددار در جامعه، بخصوص اگر از نمک یددار، ارزانتر باشد مانع از مصرف نمک یددار می‌شود

ج ـ 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 ـ تولید کنندگان نمک معمولی (غیر یددار) ممکن است شایعاتی را در مورد نمک یددار رواج دهند

هـ ـ 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 ـ 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. اخیرا 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 چندگرهی 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 معمولا 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 هیپرآندمیک 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. بعلاوه، این محلول‌ها در پیشگیری اختلال‌های 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 جمع آوری اطلاعات، تجزیه و تحلیل و سیاستگذاری در زمینه اقدامات اجرایی، مورد بررسی قرار گرفت و نهایتا 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 نهایتا در سال ۱۳۶۸ اوّلین 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 اوّلین 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 شِمای 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:

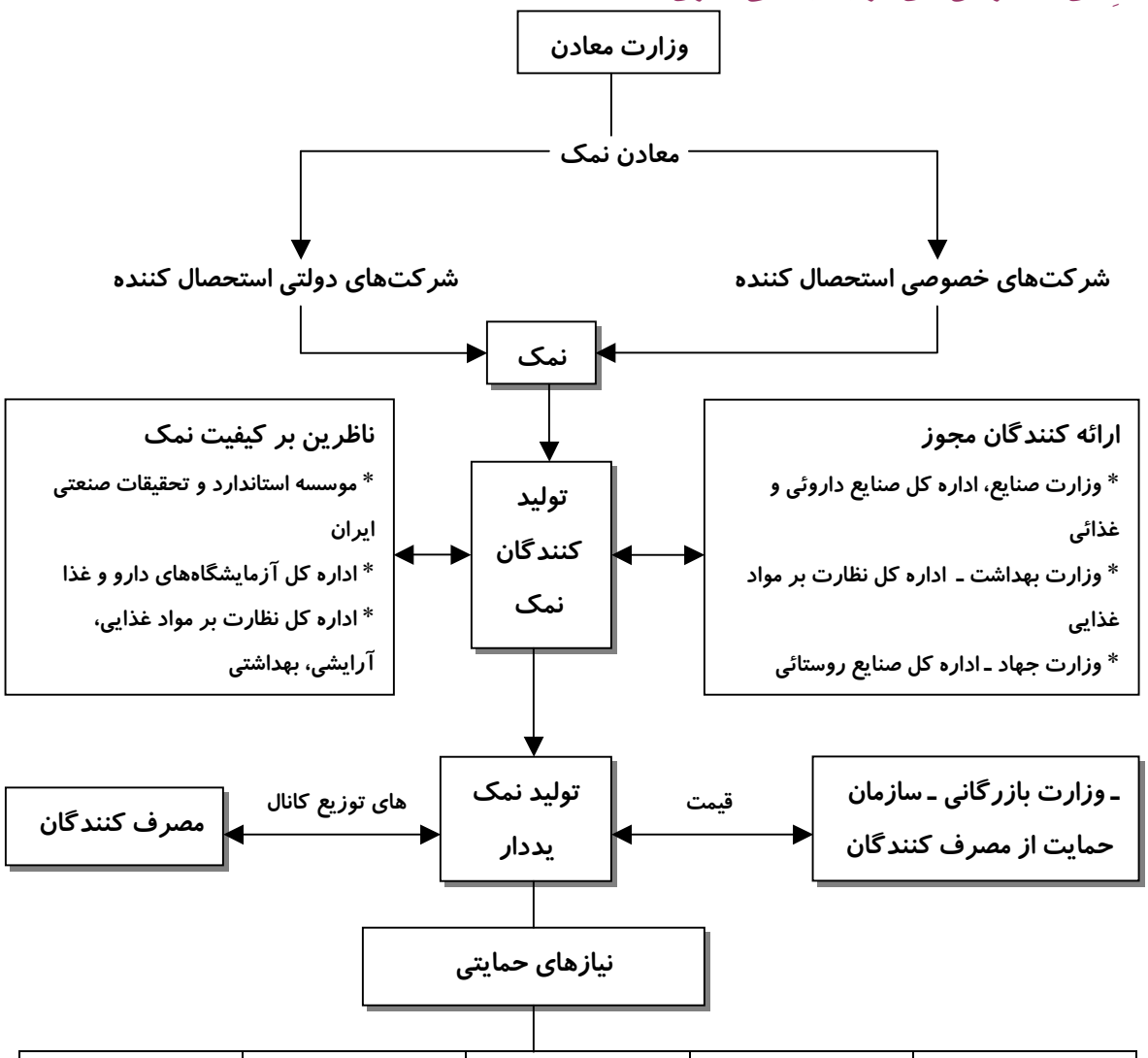
۱ ـ پوشش مصرف نمک یددار به بیش از ۹۰٪

۲ ـ 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 در صد 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 گامـــا 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 احتمالا رشد بسیاری از گواترهای کوچک را دچار وقفه می‌سازد؛ با این وجود تاثیری 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 سئوال است و در مقابل فواید مصرف نمک یددار قابل چشم‌پوشی است.

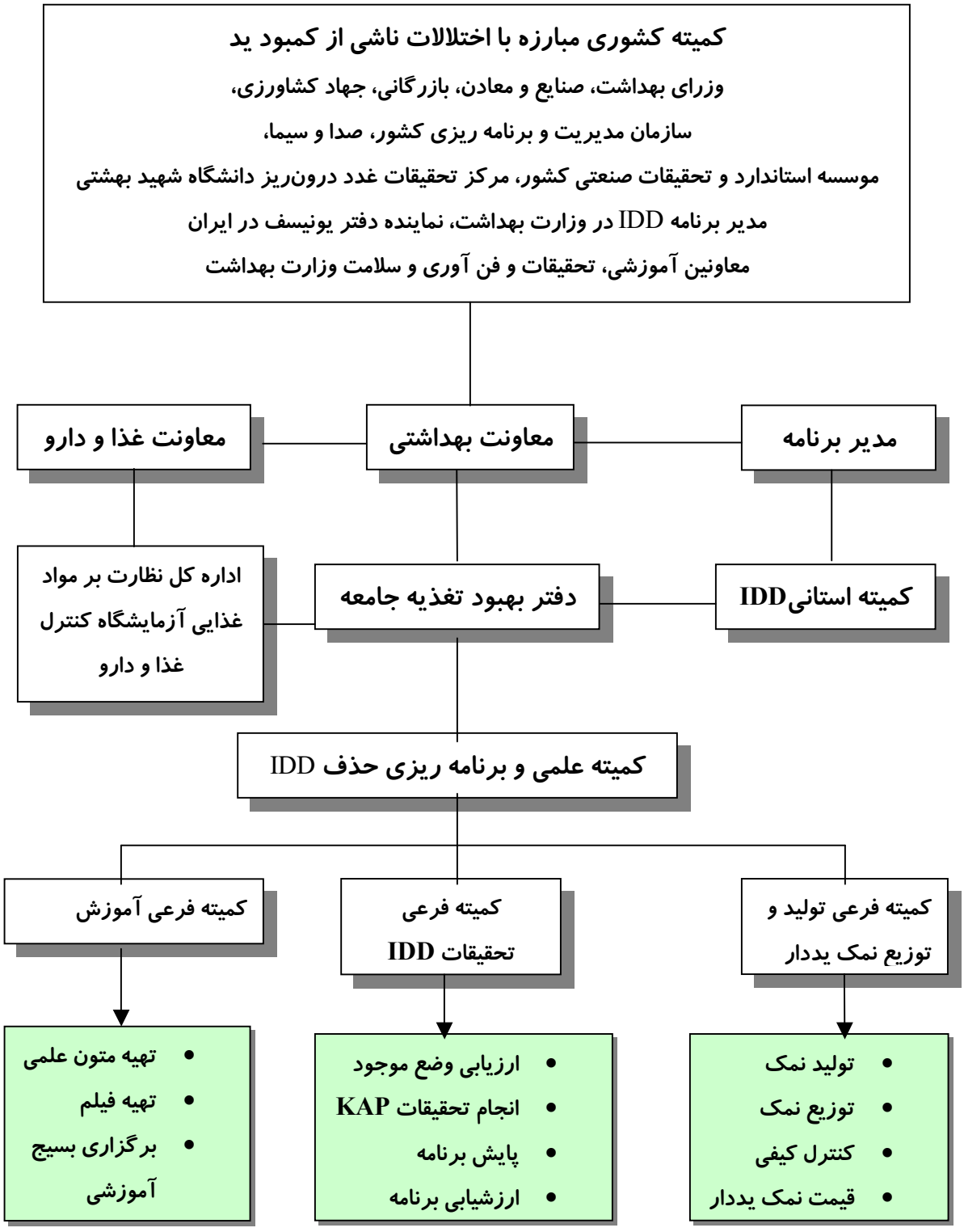
*****

شِمای ۱ ـ ارگان‌های مرتبط با غنی سازی نمک



حمایت‌های آموزشی	حمایت‌های علمی پژوهشی	حمایت‌های سرمایه‌ای	حمایت‌های حقوقی	حمایت‌های تبلیغی علمی
* اداره تغذیه، اداره کل آموزش بهداشت * اداره کل آزمایشگاه های کنترل غذا و دارو	* معاونت پژوهشی وزارت بهداشت * دانشگاه‌های علوم پزشکی * دانشکده‌های تغذیه * دانشکده‌های بهداشت * اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی	* سازمان برنامه و بودجه *معاونت غذایی و دارویی * معاونت صنعتی و بهره برداری وزارت صنایع * بانک‌ها خرید ید، وسایل و تجهیزات آزمایشگاهی، وام‌های کم بهره	*معاونت حقوقی وزارت بهداشت تدوین دستورالعمل و قوانین	* صدا و سیما * مطبوعات * پرسنل بهداشتی درمانی * پزشکان عمومی * متخصصین غدد * اساتید تغذیه * پژوهشگران

شمای ۲ ـ 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 اوّلین 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 اوّلین 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 هیپرآندمیک
- طراحی و ساخت اوّلین 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 اوّلین جلسه کمیته کشوری IDD با شرکت وزرای ذیربط
- ادغام برنامهIDD در شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور در ۸ استان هیپرآندمیک 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 هیپرآندمیک
- 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 ۱۳۷۳جهت مقایسه با بررسی سال ۱۳۶۸

- تشکیل گروه بازرسان ویژه وزراء شامل نمایندگانی از وزارتخانه‌های بهداشت، صنایع، معادن و نماینده تولید کنندگان 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 تولید کنندگان 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 تولید کننده 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 تولید کنندگان 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 اوّلین تولید کننده نمک یددار
- برگزاری اوّلین 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 دبی 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 نشستی راهنمایی‌های لازم به منظور تدوین برنامه کشوری مبارزه با IDD در افغانستان ارائه شده و تجهیزات سه کارخانه تولید نمک یددار توسط مهندسین 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 ذیربط در کلیه دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور.

سال ۱۳۸۳

- برگزاری سوّمین 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 کشـور (۸ استان هیپرآندمیک)

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 هیپرآندمیک
- 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، چهار محال 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 آبشاری برای مدیران بهداشتی استان‌های کشور، کارشناسان مسئول تغذیه استان‌ها و مربیان آموزشگاه‌های بهورزی صورت گرفت و نهایتا سرفصل‌های مندرج در جدول ۶ در بروشور آموزشی بهورزان گنجانده شد:

جدول ٦ ـ سرفصل‌های افزوده شده به بروشور آموزشی بهورزان

	سرفصل‌های فولدر اول (جهت ۸ استان هیپرآندمیک)	سرفصل‌های فولدر دوم (در سطح ملی)
سرفصل‌های مشترک فولدر آموزشی بهورزان	• ید چیست و چرا اهمیت دارد؟ • منابع غذایی ید • در چه مناطقی کمبود ید وجود دارد؟ • اختلالات ناشی از کمبود ید چیست؟ • پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید • چرا ید به نمک اضافه می‌شود؟ • نکات مهم	• ید چیست و چرا اهمیت دارد؟ • منابع غذایی ید • در چه مناطقی کمبود ید وجود دارد؟ • اختلالات ناشی از کمبود ید چیست؟ • پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید • چرا ید به نمک اضافه می‌شود؟ • نکات مهم
سرفصل‌های اختصاصی فولدر آموزشی بهورزان	• شناسایی مناطقی که کمبود ید شدید دارند • مشاهده گردن برای جستجوی گواترهای قابل رویت • استفاده از روغن ید دار خوراکی و تزریقی	آموزش به مادران آموزش به فروشندگان مواد غذایی آموزش به دانش آموزان پایش برنامه استفاده از محلول یدسنج استفاده از برچسب درصد استفاده خانوارها از نمک یددار

کارگاه‌های آموزشی مربیان آموزشگاه‌های بهورزی سه هدف زیر را دنبال می‌کرد.

۱ ـ ترویج مصرف نمک یددار

۲ ـ شناسایی مناطق هیپراندمیک

۳ ـ 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 دوردست، 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 ید دار 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 ازجمله 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 مجددا برمی‌گردد.

باید در نظر داشت که پیشرفت بیشتر و رسیدن به هدف تنها با شناسایی نقاط ضعف برنامه و برطرف کردن آنها امکان پذیر است و بهترین راه را برای این کار پایش مداوم و مرتب برنامه می‌باشد.

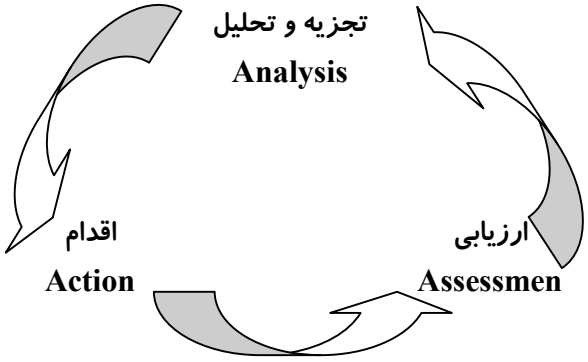
پایش برنامه پیشگیری از IDD به بخش‌های زیر با عملکرد متفاوت تقسیم بندی می‌شود:

۱ ـ پایش میزان ید در نمک (حصول اطمینان از میزان ید نمک‌های یددار درحد مطلوب ۴۰±۱۰ PPM)

۲ ـ پایش پوشش مصرف نمک یددار (اطمینان از اینکه بیش از ۹۰ درصد مردم مناطق شهری و روستایی از نمک یددار استفاده می‌کنند)

۳ ـ 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 اندازه گیری هورمون‌های تیروئید باید مدنظر باشد.



شکل ۳ ـ 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 معمولا" از وضع قوانین ساده تر بوده در مواقع ضروری راحت تر قابل تغییر و تعدیل هستند. باید تلاش کرد که دستورالعمل

کاملا" ساده و کاربردی باشد و کارکنان بتوانند به راحتی با آن کنار بیایند. معمولا" 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 پیش 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 اساسی ترین اجزای برنامه است و در هر زمان ما را از چگونگی وضعیت آگاه می‌کند.

پایش میزان ید در نمک

۱ ـ پایش ید در سطح تولید

۲ ـ 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 اصلی ترین 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 وتمام 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 ـ به کارخانه اخطار کتبی داده می‌شود
۲ ـ تعطیل موقت کارخانه تا رفع مشکل را صورت می‌دهد
۳ ـ اگر کارخانه در استان دیگری بوده است، مراتب را به اداره نظارت بر مواد غذایی آن استان منعکس می‌نمایند.

پایش در اماکن عمومی ومراکز 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 ۱۰-۸ 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

میانه ید ادرار (میکروگرم در دسی لیتر)	میزان دریافت ید	وضعیت تغذیه‌ای ید
کمتر از ۲	ناکافی	کمبود شدید ید
۲-۴/۹	ناکافی	کمبود متوسط ید
۵-۹/۹	ناکافی	کمبود خفیف ید
۱۰-۱۹/۹	کافی	مناسب
۲۰-۲۹/۹	بیش از نیاز	در معرض خطر پرکاری تیروئید
بالاتر از ۳۰	بسیار زیاد	ایجاد پرکاری تیروئید و بیماریهای خود ایمنی تیروئید

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 ـ 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 ـ بهورز باید هر شش ماه یک بار برای ارائه آموزش‌های لازم به مدرسه مراجعه نموده و قبلا" 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 آزمـــایـــش‌های 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 ـ 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 بعدا" 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 معمولا" شاخص‌های زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

۱ ـ میزان شیوع گواتر

۲ ـ میزان ید ادرار

۳ ـ 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 ـ 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 ـ 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.

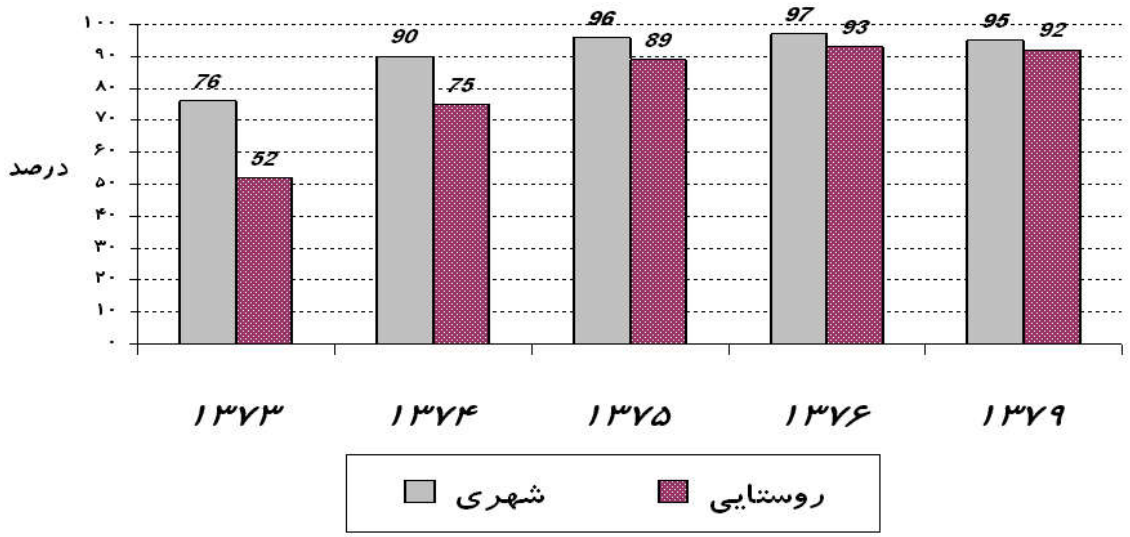
۳ ـ اندازه گیری هورمون‌های تیروئید

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. ضمنا" الگوی توزیع نرمال میزان این دو هورمون در جوامع مختلف کاملا" مشخص نیست. بدلیل فوق این روش،روش توصیه شده‌ای برای ارزیابی برنامه IDD نمی‌باشد.

نتایج برنامه و موفقیت‌های به دست آمده

O 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 ـ درصد استفاده از نمک یددار خانوارهای شهری و روستایی کشور

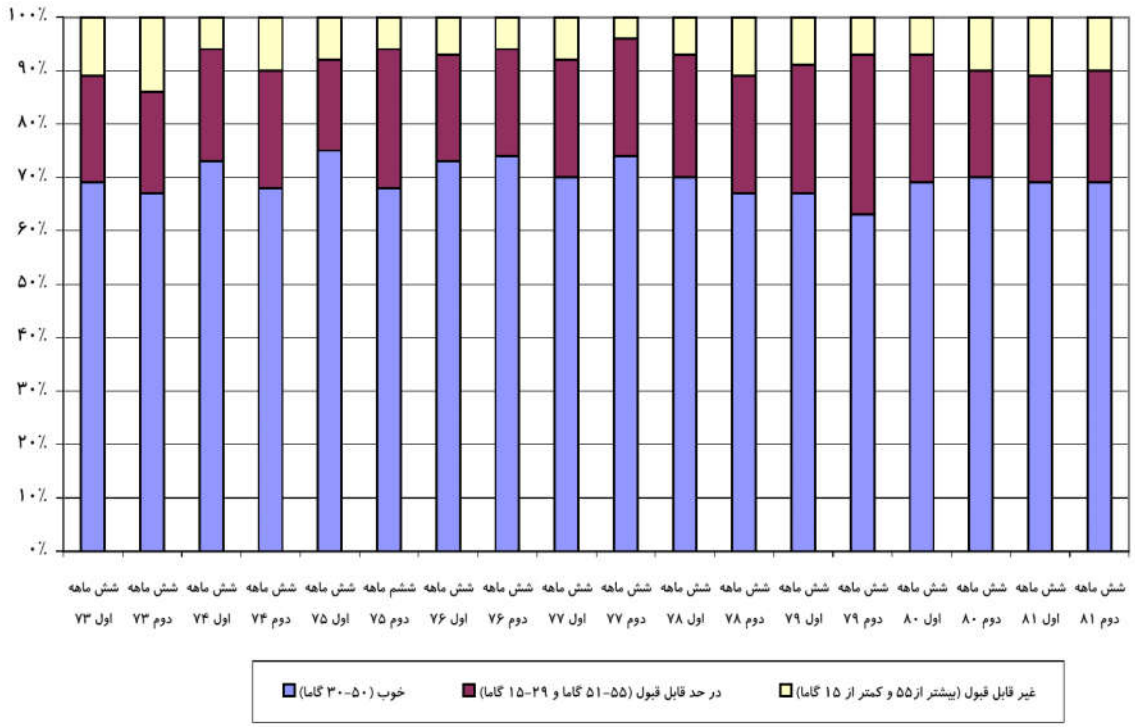
O در اجلاس منطقه‌ای مشترکی که در ماه آوریل سال ۲۰۰۰ میلادی در زمینه ارتقای وضعیت نمک یددار توسط سازمان جهانی بهداشت، یونیسف، مرکز ریزمغذّی‌های کانادا و انجمن تولید کنندگان نمک یددار منطقه در دبی برگزار شد، اعلام گردید که تنها کشورهای جمهوری اسلامی ایران و تونس توانسته‌اند اختلالات ناشی از کمبود ید را تحت کنترل قرار دهند.

O 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.

اوّلین 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.

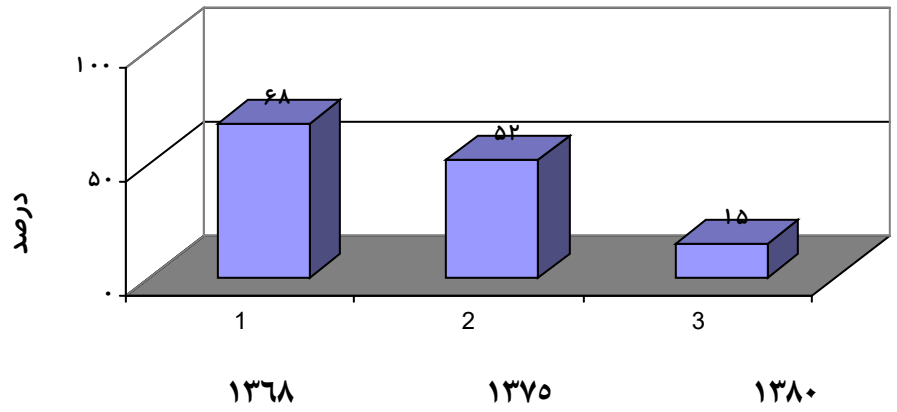
O نتایج کنترل کیفی نمک‌های یددار در طول سالهای برنامه نشان داده شده است که حدود ۷۰ درصد نمک‌های یددار کشور از نظر میزان ید در محدوده مناسب (۵۰-۳۰ گاما) و حدود ۲۰ درصد در محدوده قابل قبول و ۱۰ درصد نیز در طیف غیر قابل قبول قرار دارند.



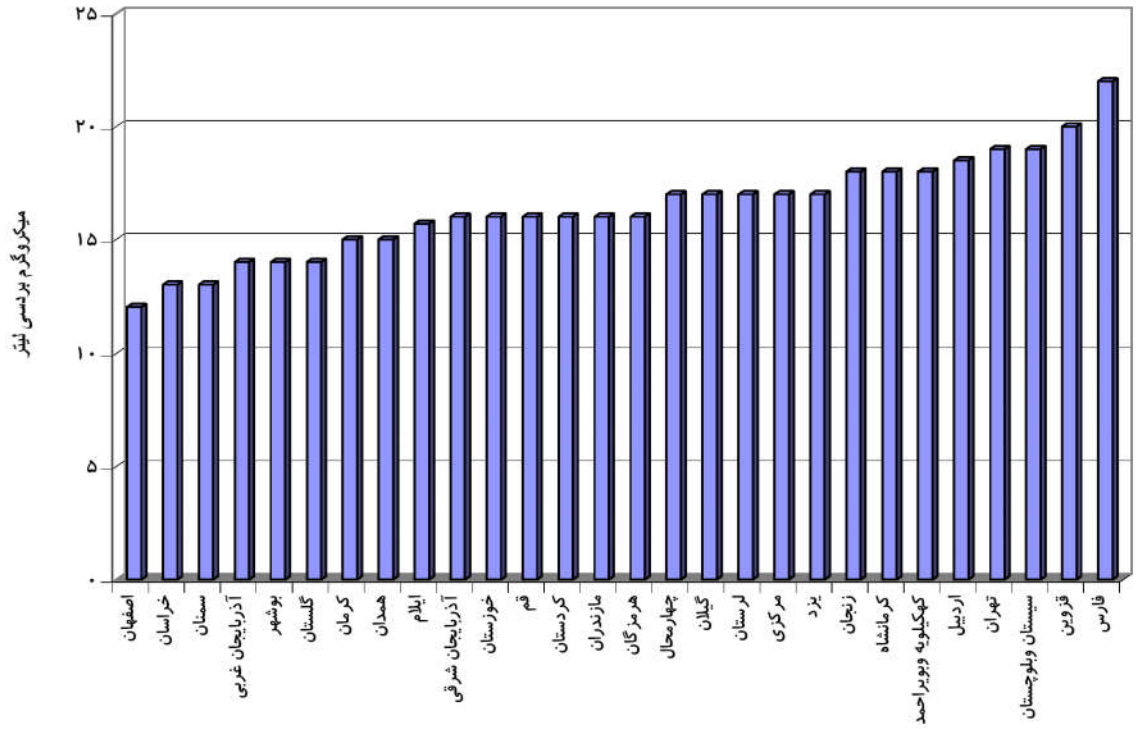
نمودار ۳ ـ پایش مستمر میزان ید در نمک‌ها به صورت تصادفی (فیدبک‌های شش ماههٔ کشور)

O بر پایه آخرین بررسی کشوری در زمینه تعیین شیوع گواتر و اندازه گیری میزان ید ادرار دانش آموزان ۱۰-۸ 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 ۱۰-۸ 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 اوّلیه 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 ۱۰-۸ 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.

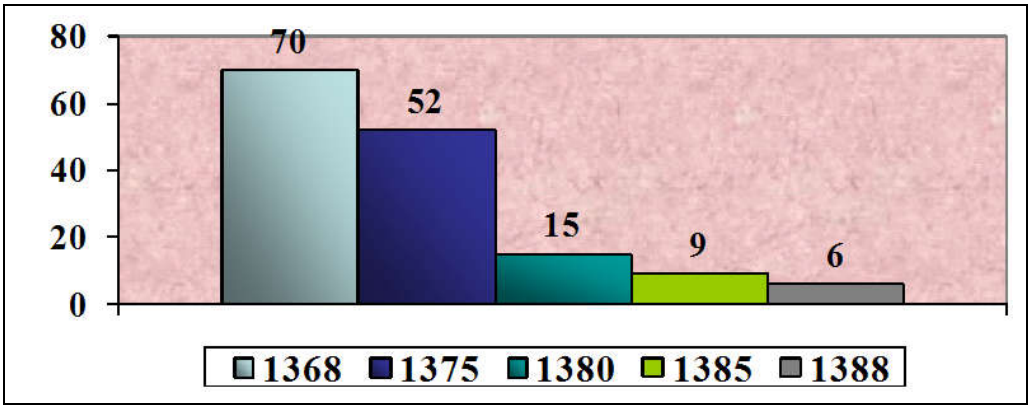


نمودار ٤ ـ مقایسه شیوع گواتر، قبل و بعد از اجرای برنامه



نمودار ٥ ـ میانه ید ادرار دانش آموزان ۱۰-۸ ساله استان‌های کشور (بررسی ملی سال ۱۳۸۰)

Oکشور ایران از جانب یونیسف به عنوان مشاور و همکار در برنامه حذف IDD برای کشور افغانستان شناخته شده است و طی انجام نشستی راهنمایی‌های لازم به منظور تدوین برنامه کشوری مبارزه با IDD در افغانستان ارائه شده و در این راستا تجهیزات سه کارخانه تولید نمک یددار توسط مهندسین ایرانی در افغانستان راه اندازی و شروع بکار گردیده است.



نمودار ٦ - مقایسه شیوع گواتر در یک دوره بیست ساله (۱۳٦۸ 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 مجددا شیوع گواتر بعنوان نشانه این اختلالات شیوع می یابد. 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 شده اند. 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 نمی کنند اهمیت ویژه دارد. این بررسی‌ها معمولا 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 - وزیریان، پرویز. شیخ الاسلام، ربابه. راهنمای فنی مبارزه با کمبود ید، یونیسف، سازمان جهانی بهداشت. سال ۱۳۷۵.
۲۳ - رجبیان، علیرضا. کمبود ید و اهمیت اختلالات ناشی از آن، انتشارات علوم پزشکی مشهد، مهر۱۳۷۲، ۱۳۹، ۹، ۱۳، ۱٦.
۲٤ - بررسی‌های ملی سالهای ۱۳٦۸، 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.
۲٦ - 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 ۱۳٤٦.
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 ۲، صفحات ۸٤-۷۵، سال ۱۳٦٤.
۲۸- نوایی و همکاران. بررسی اپیدمیولوژیک گواتر در شهریار، مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال دهم، شماره اول، ۱۳٦۵.
۲۹- شیخ الاسلام، ربابه. وزیریان، پرویز. راهنمای پایش و کنترل کیفی نمک یددار در پیشگیری از اختلالات ناشی از کمبود ید، صفحه ٤٤، ناشر دفتر علمی پخش 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 ۱۱-٦، ۱۳٦۷.
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، یونیسف، دفتر بهبود تغذیه جامعه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، آذر ماه ۱۳۸۱.

برای مطالعه بیشتر:

1. *Zimmermann (12 February 2014). "The Iodine Deficiency Disorders". Thyroid Disease Manager. Retrieved 2016-12-11.*
2. *^ "Iodine in Seaweed". Archived from the original on 2012-07-31. Retrieved 2008-01-04.*
3. *^ 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.*
4. *^ K. Smith (24 August 1988). Trace Minerals in Foods. CRC Press. pp. 273–. ISBN 978-0-8247-7835-4.*
5. *^ **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*

1. *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 ۹ / گفتار ۱۹ / 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
فراظرفیت ۱۹۸۸
منابع ۱۹۸۸

مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث

دکتر کتایون 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، دهۀ پایانی قرن بیستم (۱۹۹۰–۲۰۰۰) را «**دهۀ 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 وکاهش 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[1](۱۹۹۴)،اجلاس جهانی توسعه پایدار ژوهانسبورگ(۲۰۰۲)، HFA [2]هیوگوی ژاپن[3] با هدف ایجاد تاب آوری در ملل و جوامع (۲۰۰۵) و GPDRR[4] در (قالب ۴ نشست در سال‌های ۲۰۰۷، ۲۰۰۹، ۲۰۱۱ و ۲۰۱۳) در سوئیس و GAR [5] در سندای واقع در میاگی ژاپن(۲۰۱۵) اشاره کرد که سند اخیر که به نام سند سندای(SFDRR)[6] 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 وحیاتی و ارتقای تاب آوری آن ها
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 فوق الذکر اولویت‌های اقدامات جامعه جهانی و دولت‌ها در سطوح ملی، منطقه‌ای و جهانی، تدوین شده است که ذیلا 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- سرمایه گذاری در کاهش خطر بلایا برای ایجاد تاب آوری
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 ماموریت سازمانی خویش که ایجاد، حفظ و ارتقای سلامت آحاد جامعه می‌باشد نقش مهمی در تامین اهداف و اجرای اقدامات کاهش خطر بلایا ایفا می‌نماید. بدین منظور آگاهی از اطلاعات پایه در خصوص

[1]-Yokohama, Japan
[2]-Hyogo Framework for Action 2005-2015
[3]-Hyogo, Japan
[4]-Global Platform for Disaster Risk Reduction
[5]-Global Assessment Report on DRR
[6]-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[۱]، بحران[۲]، فوریت[۳]، فاجعه[۴]، سانحه[۵]، حادثه[۶] از سوی سازمان‌های مسئول به این سردرگمی‌دامن 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[۷] که به اختصار ISDR نامیده می‌شود، سوانح و بلایا[۸] 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[۹] (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 می تواند 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

---

[1]-Disaster
[2]-Crisis
[3]-Emergency
[4]-Catastroph
[5]-Accident
[6]-Incident
[7]-International Strategy for Disaster Risk Reduction
[8]- DISASTER
[9]-World Health Organization (WHO)

سازمان دولتی که مسئولیت مدیریت بلایا را برعهده‌دارد 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[1] گردد، بحران تلقی می‌شود.

«**بانک داده‌های پایه بلایا و فوریت‌ها**»[2] 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[3]، 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[4]

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 معمولا 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 پرتلفات»[5] (MCI) در نظر گرفت. حوادث پرتلفات نیز موجب ایجاد مرگ و میر یا صدمه به شمار قابل توجهی از مردم می‌گردند اما زیر ساخت[6]های 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**[7] و بحران‌های **تدریجی**[8] تقسیم بندی کرد:

الف- بحران‌های ناگهانی نظیر زمین لرزه، زمین لغزش، آتش فشان، سونامی، بهمن، توفان، سیل و همه‌گیری بیماری‌های واگیر مثل اپیدمی آنفولانزا

---

[1]- 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.

[2]-Emergency Disasters Data Base

[3] -Affected

[4] -http://www.em-dat.net

[5] - Multiple Casualty Incidents

[6] - Infrastructure

[7] -Sudden

[8] -Gradual

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[۱] **:** این بلایا خود به پنج زیرگروه با منشاء ژئوفیزیک[۲] (مانند زلزله، رانش زمین، آتش فشان)؛ مترولوژیک[۳] (مثل انواع توفان‌ها و دمای فرین[۴])، هیدرولوژیک[۵](مثل سیل)؛ اقلیمی[۶](مثل خشکسالی، آتش سوزی خودبخودی جنگل ها)، زیستی[۷](مثل اپیدمی بیماری‌های ویروسی)، فرازمینی[۸](مثل توفان‌های الکترومانیتیک) تقسیم می‌شوند.

۲. بلایای تکنولوژیک[۹]که خود به سه زیر گروه **حوادث صنعتی**[۱۰] (مثل نشت نفت و مواد شیمیایی)، حوادث مربوط به **حمل و نقل**[۱۱] (ریلی، جاده ای، هوایی و دریایی)، حوادث **متفرقه**[۱۲](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[۱۳] و غیرعمدی[۱۴] طبقه بندی می‌شوند.

نوع سوم که تحت عنوان **فوریت‌های پیچیده**[۱۵] 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[۱۶] تقسیم می‌شوند:

سطح اول: بحران‌هایی که منابع و سازمان‌های محلی[۱] قادر به پاسخ‌گویی مناسب به آن‌ها هستند.

---

[1] -Natural
[2] -Geophysical
[3]-Meteorological
[4]-Extreme Temperature
[5]-Hydrological
[6]-Climatological
[7]-Biological
[8]-Extra-terrestrial
[9]-Technological
[10]-Industrial Accident
[11] -transport accident
[12]- Miscellaneous accident
[13]- Intentional
[14]- Non- intentional
[15]- Complex emergencies
[16]-Emergency level (E.L.)

سطح دوم: بحران‌هایی که برای کنترل آن‌ها به کمک‌های منطقه‌ای[۲] نیاز است.

سطح سوم: بحران‌هایی که پاسخگویی به آن از فراتر از توان پاسخگویی نیروهای محلی و منطقه‌ای است و کمک‌های ملی[۳] را طلب می‌کند.

سطح چهارم: بحران‌هایی که پاسخگویی به آن فراتر از توان پاسخگویی نیروها در سطح ملی است و کمک‌های بین‌المللی[۴] را می‌طلبد.

نوع دیگر تقسیم بندی، **گروه بندی 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 زیر ساختارها) و دارای **اثرات و پیامدهای اقتصادی غیر مستقیم** (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 دو گروه شاخص کلی استفاده می‌شود:

الف- شاخص‌های مربوط به پیامدهای انسانی

مهمترین این شاخص‌ها عبارتند از:

- **کل کشته شدگان**[۵] که عبارت است از تعداد موارد مرگ به اضافه تعداد افراد مفقود شده
- **تعداد مصدومان**[۶] 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** افرادی هستند که در پی وقوع بلایا، خانه و کاشانه خود را از دست داده و نیازمند سرپناه هستند.
- **تعداد جمعیت تحت تاثیر**[۷] 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**[۸] عبارت است از مجموعه افراد بی‌خانمان، تحت تاثیر و مصدومان

---

[1]-Local
[2] -Regional
[3] -National
[4]-International
[5]-Total deaths
[6]-injured persons
[7]-Affected Persons
[8]-Total affected

ب- شاخص‌های مربوط به پیامدهای اقتصادی

- **میزان کل خسارات برآورد شده**[1]: 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**[2] شامل مقادیری است که برای جایگزینی دارایی‌های از دست رفته هزینه می‌شود.
- **خسارات بیمه ای**[3] 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 اقشار آسیب پذیر برای فرار از این چرخه معیوب[4]، 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 (۲۰۱۷-۲۰۰۸) 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 و۱۷٪ 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 جوّی 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[5] (IFRC) در سال ۲۰۱۸، حدود ۱۱۰۷ بحران[6] 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

---

[1]-Estimated Damage

[2]-Reconstruction cost

[3]-Insured losses

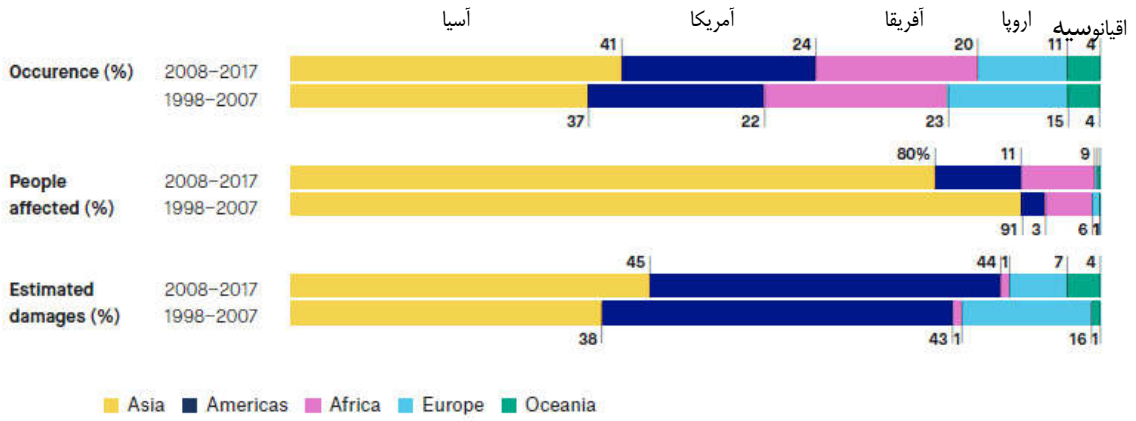
[4]-Vicious Cycle

[5]- International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies

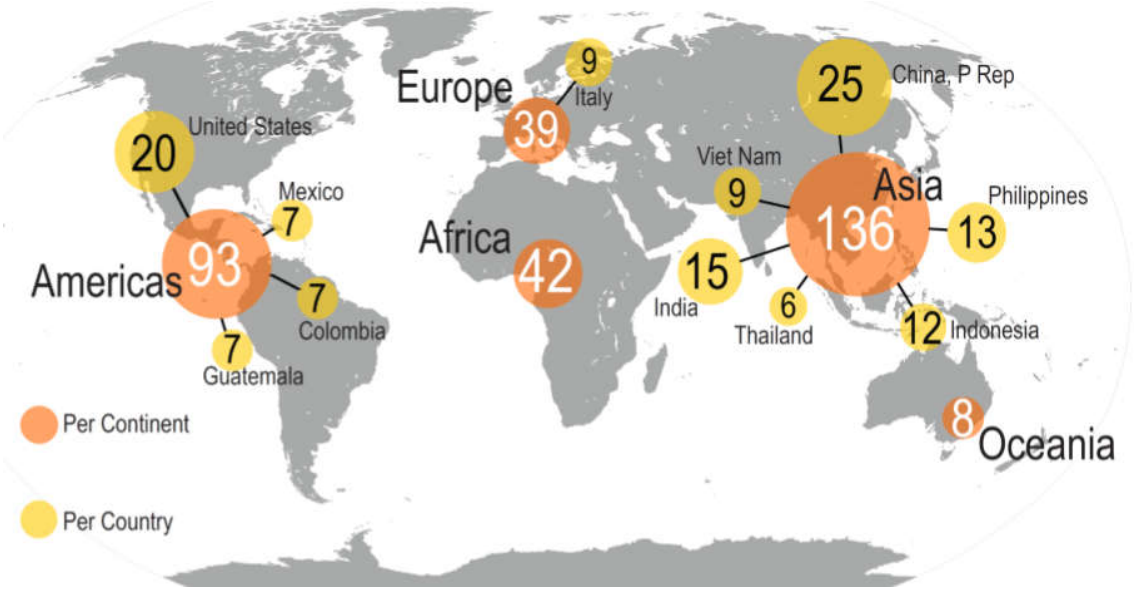
[6]- Crisis

داده است اما بیشترین خسارات اقتصادی به قاره امریکا 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.

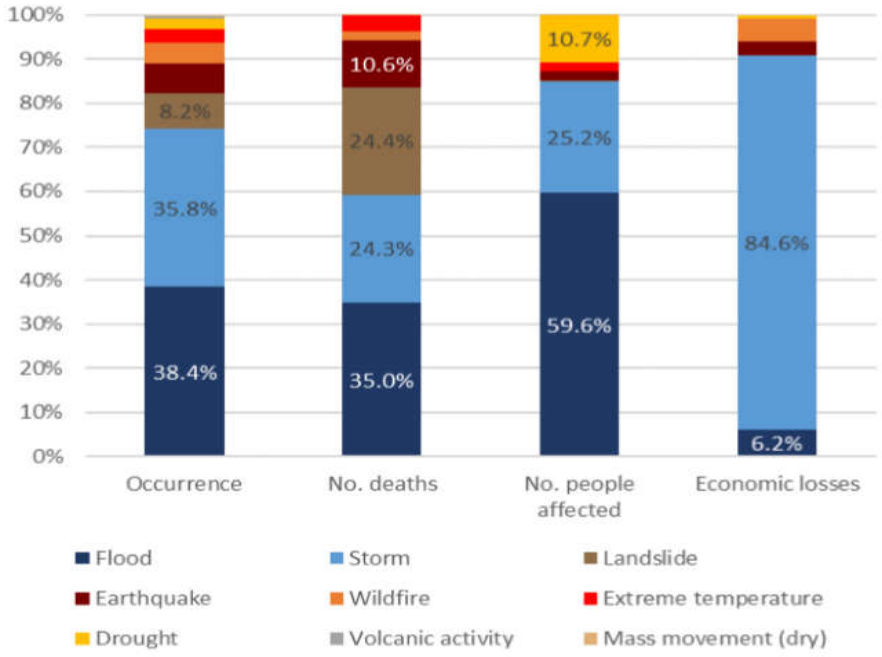


نمودار ۱: مقایسه درصد میزان وقوع، جمعیت تحت تاثیر و خسارات اقتصادی در دو دهه اخیر به تفکیک قاره (منبع: بانک داده‌های اپیدمیولوژیک بلایا EM-DAT)

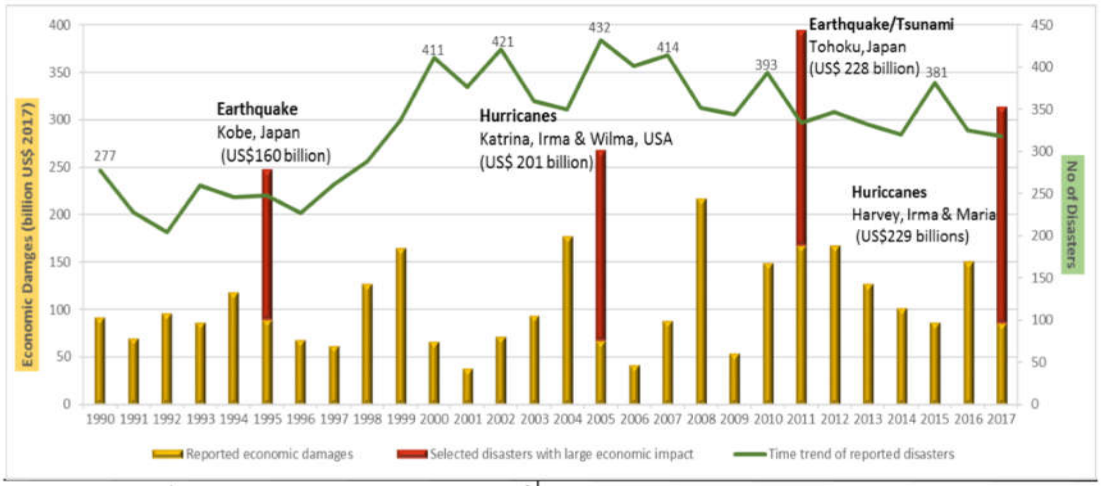


شکل ۱: تعداد بلایای طبیعی گزارش شده در سال ۲۰۱۷ بر حسب قاره و کشور

(منبع: بانک داده‌های اپیدمیولوژیک بلایا EM-DAT)



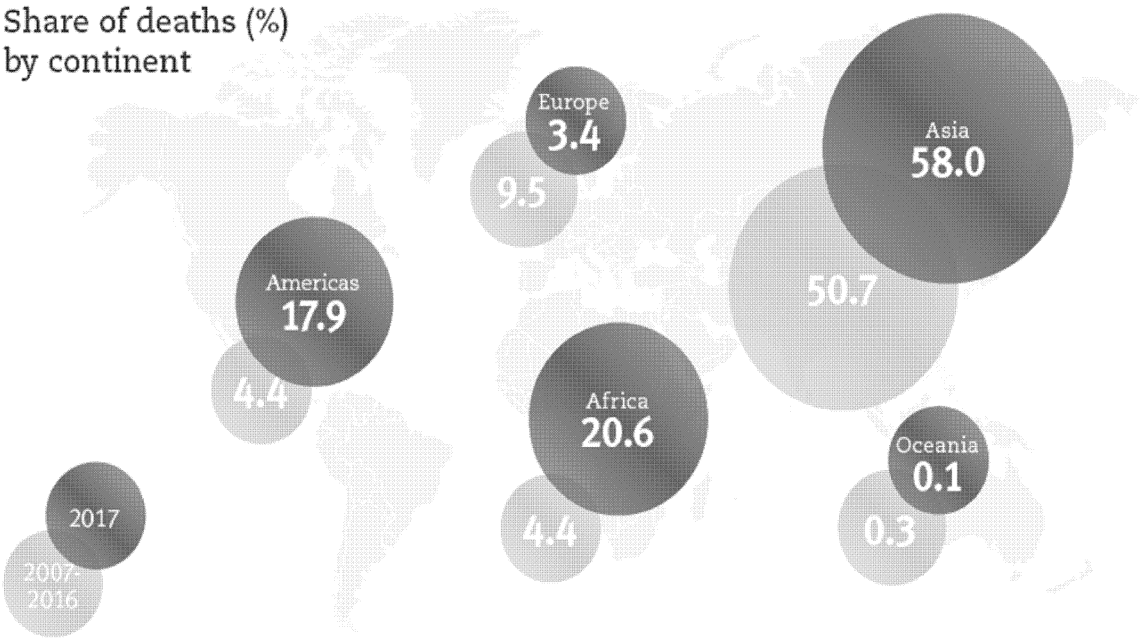
نمودار ۲: میزان وقوع، تعداد موارد مرگ، تعداد جمعیت تحت تاثیر و خسارات اقتصادی ناشی از انواع بلایای طبیعی در سال ۲۰۱۷ در جهان(منبع: بانک داده‌های اپیدمیولوژیک بلایا EM-DAT)



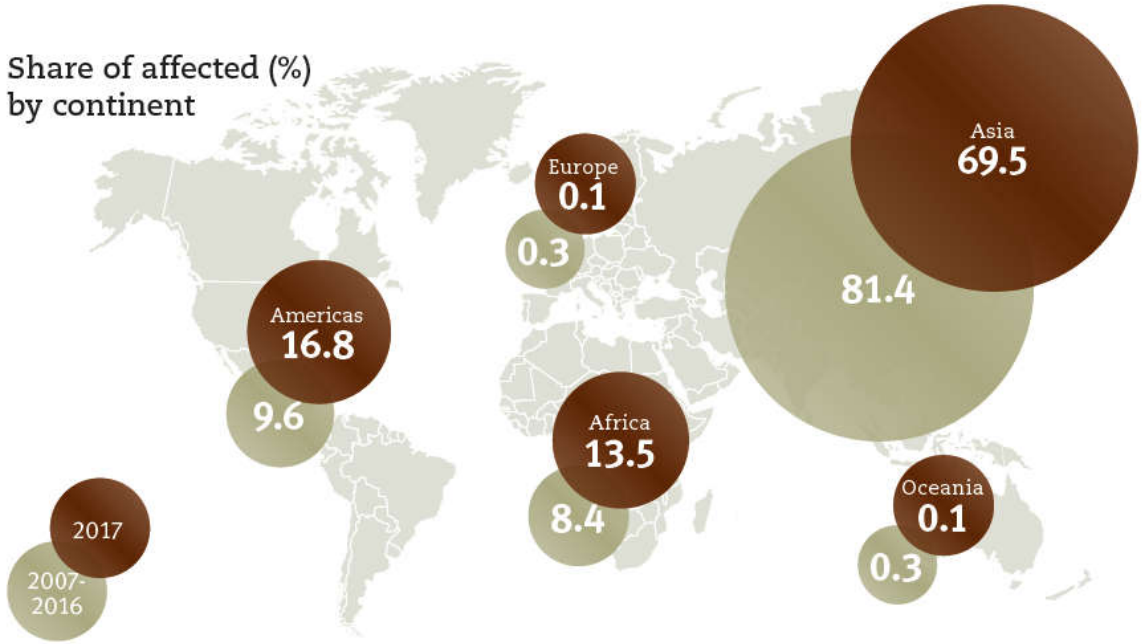
نمودار۳: میزان وقوع سالانه بلایا و خسارات اقتصادی ناشی از آن از سال ۱۹۹۰ تا سال ۲۰۱۷

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.



شکل ۲: مقایسه تعداد کشته شدگان در سال ۲۰۱۷ با دهه ۲۰۰۷ - ۲۰۱۶به تفکیک قاره



شکل ۳: مقایسه تعداد جمعیت تحت تاثیر بلایا در سال ۲۰۱۷ با دهه ۲۰۰۷ - ۲۰۱۶به 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 چالش های مدیریتی در سطوح کشوری، منطقه‌ای و سازمانی، تغییر سیاست ها و رویه های 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 می گردد؛ 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[1]، ***مدیریت بلایا عبارت است از سیاستگذاری، اخذ تصمیمات مدیریتی و انجام اقدامات اجرایی به منظور پیشگیری، کاهش اثرات مخرب، پاسخگویی، ترمیم و بازسازی پیامدهای زیانبار ناشی از بلایای طبیعی یا انسان ساخت.***

دبیرخانه راهبرد بین‌الملل برای کاهش خطرات بلایای سازمان ملل متحد[2] 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 زیانبار 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، به‌کارگماری 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 زیانبار ناشی از آن‌ها بکاهد.

---

[1] -United Nation Development Plan

[2] -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**[1]» استفاده نمود چون در مدیریت بلایا رویکرد مورد استفاده، رویکردی واکنشی[2] است در حالی که مدیریت کاهش خطر بلایا رویکردی پیش فعال[3] 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 تقریبا در همه انواع بحران‌ها وجود دارد **چرخه مدیریت بلایا**[4] 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[5]، آمادگی[6]، پاسخ[7] و بازیابی[8] می‌داند.

در این چرخه منظور از مرحله کاهش آسیب، اقداماتی است که جهت کاهش تأثیرات سوء حوادث و بلایا بـر 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[9]:

اقـدامات ایـستا شـامل تـدوین، اجـرا، توسـعه و بـه کارگیـری مقررات و قوانین است. برای مثال تدوین اسـتاندارد کـدهای سـاختمانی و اجـرای قوانـین مـربوطه در سـاخت و سـاز بناها، اعمال کاربری صحیح اراضی، منطقه‌بـندی 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.

---

[1] - Disaster Risk Reduction management
[2] - Reactive
[3] - Proactive
[4] -Disaster Cycle
[5] -Mitigation
[6] -Preparedness
[7] -Response
[8] -Recovery
[9] -Static

اقـدامات ایـستا در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه با هم متفاوتند. این تفاوت از ناهمگون بودن شرایط سیاسی، اجتماعی، فرهنگی و اقتصادی آن‌ها نشات می‌گیرد.

کـشورهای توسـعه یافته در انجام برنامه‌ریزی به منظور پیشگیری و کاهش اثرات منفی بحران‌ها پیشتاز بـوده و بـه کمـک مطالعـات علمی و مداخلات انجام شده در چارچوب سیستم‌های اجتماعی و اقتصادی حاکم بر جامعـه خـود، بـه شـاخص‌های 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، اقـدامات ایـستا در ایـن کشورها عملا تاثیر کمی بر پیشگیری و کاهش اثرات مخرب بحران‌ها داشته است. برای مـثال در مـواجهه بـا زلـزله، اعمـال منطقه‌بـندی و تدوین آیین نامه‌های ساختمانی دراین کشورها، اغلب تقلیدی کورکورانه از مقرراتی است که در کشورهای توسعه یافته برای ساختمان‌های مهندسی‌ساز تدوین شده است.

سـاختمان‌هایی کـه 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 مقـررات لازم برای اصلاح یا مقاوم‌سازی ساختمان‌های غیر مهندسی‌ساز پرداخته است. این امر مشکلات بسیاری را برای مردم موجب شده است.

ب ـ اقدامات پویا[1]:

این اقدامات به دو زیر گروه کوچکتر تقسیم می‌شوند: اقدامات **سازه‌ای**[2] و اقدامات **غیر سازه‌ای**[3]

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[4] 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.

اقـدامات پـویا را مـی‌توان مـستقل از اقدامات ایستا به اجرا گذاشت. این در حالی است که اقدامات ایستا بـدون انجـام اقدامات پویا، قابل اجرا نیستند. برخی از اقدامات پویا لازم است در قالب برنامه‌ریزی‌های فرهنگی و اجتماعی به جامعه ارائه شوند.

بـرای **مـرحله تخفـیف یاکـاهش 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

---

[1] -Dynamic
[2] -Structural
[3] -Non Structural
[4] -Economic Diversification

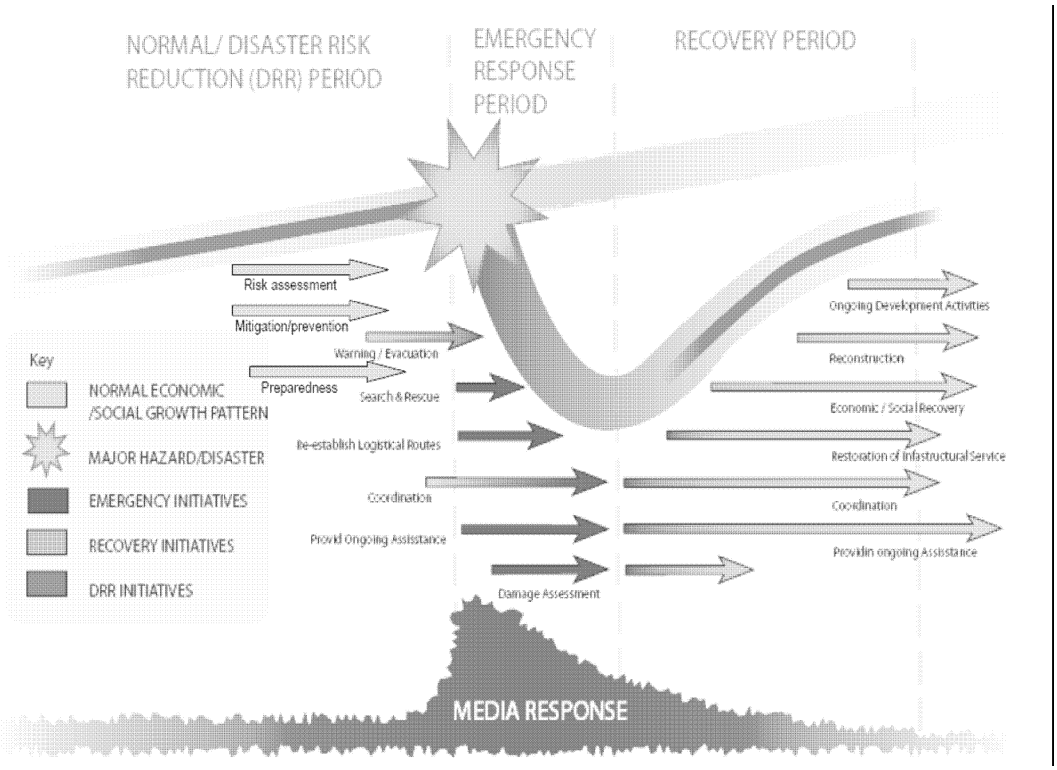
برنامه‌ریزی جامع صورت می‌گیرد، براساس فرآیند تحلیل خطر و با توجه به ارزیابی مخاطرات موجود و آسیب‌های احتمالی آماده‌سازی می‌شود.

اجزای آمادگی:

آمادگی ۹ جزء دارد که شامل ۱ ـ تحلیل وضع موجود، ۲ ـ برنامه ریزی، ۳ ـ تعیین چارچوب سازمانی، ۴ ـ ایجاد نظام ثبت اطلاعات، ۵ ـ تامین منابع اساسی، ۶ ـ سامانه‌های هشدار اولیه، ۷ ـ طراحی سازوکار پاسخگویی، ۸ ـ آموزش و ۹ ـ برگزاری تمرین و مانور می‌باشد.

مـرحله سـوم **مرحله پاسخ** است که به مجموعه اقداماتی که به منظور پاسخگویی یا مواجهه با سوانح و بلایـا بـا هدف حفظ جان انسان‌ها و کاهش صدمات و خسارات وارده به سیستم‌های موجود و تأمین خدمات مورد نیاز جمعیت متاثر از بلایا صورت می‌گیرد، اطلاق می‌شود.

مرحله آخر که **مرحله بازیابی** گفته می‌شود، شامل کلیه اقداماتی است که در جهت، ساماندهی، تثبیت و بازگردانیدن 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 زیرساختارهای 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 ٤: 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 لزوما 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[1]

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:

$$\text{خطر} = \frac{\text{مخاطرات} \times \text{آسیب پذیری}}{\text{ظرفیت}}$$

در این تساوی خطر، محصول سه عامل مخاطره و آسیب پذیری و ظرفیت است. بنابر این خطر تنها هنگامی موجودیت می‌یابد که آسیب پذیری 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[2] و خطر باقی مانده[1] طبقه بندی کرده است. **خطر قابل پذیرش** یا قابل تحمل، خطری است که گستره

[1]-Risk Analysis
[2]- 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 کاهنده خطر بلایا، پاسخگویی مناسب و وجود ظرفیت‌های بازیابی همچنان پابرجا باقی می‌مانند.

با این نگرش، خطر بخشی جدایی ناپذیر از یک جامعه است. بنابر این، توجه به پس زمینه‌های 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 ـ بررسی تاریخچه بحران[۲]

ب ـ تحلیل مخاطرات[۳]

ج ـ تحلیل آسیب پذیری[٤]

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 ـ بررسی مدارک و مستندات موجود در خصوص بحران‌هایی که در آن محل در زمان‌های گذشته روی داده است.

ب ـ 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 علمی‌انواع مخاطرات

به احتمال وقوع هر پدیده یا شرایطی که به طور بالقوه، توان آسیب رساندن یا از بین بردن زیرساختارها

---

[1]- Residual risk

[2]-Disaster History

[3]-Hazard Analysis

[4]-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[1] 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 علمی‌مخاطرات، 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 خطراتی که پرداختن به آن‌ها در اولویت است تصمیم گیری شود. برای اولویت بندی مخاطرات از روش‌های گوناگونی استفاده می‌شود. یکی از متداول ترین 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[2]، قابلیت مدیریت[3]، فوریت[4] و قابلیت گسترش[5] 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 معمولا 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

---

[1]-Hazards
[2]-Seriousness
[3]-Manageability
[4]-Urgency
[5]-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.

جدول۱: مقیاس نمره دهی بر اساس مدل SMUG (ماخذ: برنامه ملی سازمان دفاع غیرنظامی‌استرالیا)

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 از۲۰ 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 جزیی 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[1] و تاب آوری[2].

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

[1]-Susceptibility
[2]-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. تاب آوری را می‌توان شاخصی برای سنجش سرعت یک سیستم در ترمیم خود از بلایایی دانست که با آن رو به رو می‌شود. هر چه تاب آوری 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 تاب آوری جامعه می‌گردند.

با توجه به تعاریف فوق تحلیل آسیب پذیری عبارت است تعیین میزان استعداد یک جامعه، فرد یا سازمان در آسیب دیدن از خطری احتمالی و تاب آوری آن در برابر بلایایی که با آن مواجه می‌شوند. میزان آسیب‌پذیری را می‌توان با ضرب کردن استعداد در تاب آوری 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 زیرساختارها 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 جسمی‌نسبتا شدیدی می‌شود که به درمان‌ها و مراقبت‌های پزشکی و مداخلات درمانی نسبتا 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

مثلا 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[۱] مثل اسهال خونی[۲]، وبا[۳]، حصبه[۴]؛ مالاریا[۵]؛ سرخک[۶]؛ سوءتغذیه[۷]؛ 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 منتژیت، فلج اطفال، سل، جذام و همه‌گیری بعضی از بیماری‌ها مثل سرخک اشاره کرد.

نیاز به انجام اعمال جراحی بزرگ و مداخلات پزشکی اورژانس با امکانات و شرایط محدودی که پس از وقوع بحران‌ها ایجاد می‌شود می‌تواند خود تهدیدی برای سلامت بازماندگان و آسیب دیدگان به شمار رود.

مشکلات روانپزشکی، افسردگی، اختلال استرس پس از تروما[۸]، اختلالات هیجانی[۹] 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 که به‌ویژه متعاقب بلایای کمپلکس روی می‌دهد؛ تاثیر ویرانگری بر 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 موذی 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.

عوامل زمینه‌ای دیگری نیز وجود دارند که وضعیت سلامت بازماندگان را با چالش‌های بیشتری روبرو می‌کند برای مثال

---

[1] -Diarroeal Diseases
[2] -Dysentery
[3] -Cholera
[4] -Typhoid Fever
[5] -Malaria
[6] -Measles
[7] -Malnutrition
[8] -Post Traumatic Stress Disorder (PTSD)
[9] -Emotional Problems

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 سبد 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. معمولا 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، معمولا 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[1] انواع بلایای طبیعی را بر شاخص‌ها و نشانگرهای سلامت نشان داده است.

جدول۲:مقایسه اثرات کوتاه مدت بلایای بزرگ بر شاخص‌ها و نشانگرهای سلامت

اثرات کوتاه مدت	فوران آتش 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	به ندرت
جابه جایی جمعیت	شایع	شایع	شایع	شایع	شایع	به ندرت

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.

[1] -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[1] 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[2] به شمار می‌آیند، شیوع برخی از بیماری‌های غیر واگیر مثل سوء تغذیه، ماراسموس[3]، کواشیورکور[4] و انواع آویتامینوز بیشتر می‌شود. اما در بلایای با سیر سریع[5] 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**[6] به رخداد تعداد مواردی از یک بیماری به میزانی بیش از حد مورد انتظار در زمان و مکانی مشخص اطلاق می‌شود. گاه به جای اپیدمی‌از واژه **طغیان**[7] استفاده می‌شود که به مفهوم مشابهی اشاره

---

[1] - Post-Disaster Need Assessment
[2]- Slow Onset
[3] -Marasmus
[4] -Kwashiorkor
[5]- Rapid Onset
[6]-Epidemic
6-Outbreak

دارد. گرچه در مباحث همه‌گیرشناسی[1] به اپیدمی‌های کوچک محلی طغیان اطلاق می‌شود. در شرایط بحران یکی از خطراتی که سلامت جامعه آسیب دیده یا در معرض خطر را تهدید می‌کند اپیدمی بیماری‌های واگیر[2] 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[3]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[4] 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 ارایه 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[5] 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.

---

[1]-Epidemiology
[2]-Communicable Diseases
[3]-Surveillance system
[4]-Sporadic
[5]-Hazard Map

همچنین، شناسایی عوامل زمینه‌ساز ایجاد همه‌گیری‌ها در مناطق مختلف می‌تواند راهنمای خوبی برای مسئولین بهداشتی در انجام اقدامات ضروری باشد. در جداول۳ و ۴ به برخی از این عوامل بر حسب انواع بیماری‌هایی که پتانسیل همه‌گیری در بحران را دارند، اشاره شده است.

جدول۳: بیماری‌های اصلی دارای پتانسیل همه‌گیری در سوانح و بلایا (ماخذ: کنترل بیماری‌های عفونی در بلایا تالیف کانلی)

✓ وبا
✓ منتژیت منتگوکوکی
✓ 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
• لئیشمانیوز پوستی و احشایی
• تب‌های خونریزی دهنده ویروسی مثل تب کریمه کنگو
• تب‌های راجعه و لپتوسپیروز
• حصبه (تیفوئید)
• هپاتیت A
• هپاتیتE

نظام مراقبت بیماری‌ها

برای تشخیص همه‌گیری در شرایط بحران، به یک نظام مراقبت[1] اولیه نیاز است. فرم‌های گزارش‌دهی، تعریف موارد و مکانیسم گزارش‌دهی و انجام هماهنگی‌های لازم با تمامی دست اندرکاران، 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 بالقوه ایجاد همه‌گیری کنند برای این افراد الزامی است.

[1]-Surviellance System

جدول ٤: عوامل مستعدکننده همه‌گیری بیماری‌ها (ماخذ: کنترل بیماری‌های عفونی در بلایا تالیف کانلی)

نام بیماری	عوامل مستعدکننده همه‌گیری بیماری
عفونت تنفسی حاد	• سرپناه نامناسب با تهویه ناکافی • پخت و پز داخل محل زندگی • مراقبت‌های بهداشتی ناکافی • سوء تغذیه • ازدحام و تراکم جمعیت • گروه سنی زیر یکسال • افراد مسن • هوای سرد
بیماری‌های اسهالی	• تراکم و ازدحام جمعیت • کمیت و کیفیت نامناسب آب • بهداشت فردی نامناسب • امکانات شستشوی ناکافی • فاضلاب نامناسب • صابون ناکافی • امکانات آشپزی نامناسب
مالاریا	• حرکت مردم از مناطق آندمیک به مناطق فاقد مالاریا • حرکت مردم از مناطق با آندمی‌کم به مناطق هیپرآندمیک • عدم کنترل ناقلین • افزایش تراکم جمعیت (زمینه‌ساز افزایش گزش می‌باشد)
سرخک	• میزان پوشش واکسیناسیون سرخک زیر ۸۰٪ در کشور • ازدحام و تراکم جمعیت • جابجایی جمعیت
منتژیت منتگوکوکی	• قرار داشتن در کمربند منتژیت (کشورهای حوزه مدیترانه شرقی و شمال آفریقا) • شرایط اقلیمی خشک • طوفان گرد و غبار • ازدحام جمعیت • میزان بالای عفونت‌های تنفسی حاد
سل	• میزان بالای شیوع سرمی HIV • ازدحام جمعیت • سوء تغذیه • فقر
تب خونریزی دهنده ویروسی	• تماس با لاشه آلوده • تماس با کنه ناقل بیماری
تیفوس	• مناطق مرتفع • امکانات شستشوی ناکافی • فراوانی شپش بدن • تیفوس اندمیک

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[1]
- 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 جمع آوری اطلاعات استفاده نماید. بدین منظور می‌توان تیم‌های دیده ور برای بیماریابی 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[2]
- میزان مصرف غذا[3]
- میزان بهره‌مندی بیولوژیک[4]

[1]-Contact Cases
[2]-Availability
[3]-Consumption
[4]-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 موسمی‌که 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 بومی‌کشاورزی 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 معمولا بر محصولات دایمی منطقه تاثیر نمی‌گذارد و انبارهای غذایی را نابود نمی‌کند. با این وجود، در مرحله بلافاصله پس از وقوع ـ یعنی پاسخگویی سریع ـ 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[1] ایجاد می‌کند که علت آن بیشتر ابتلا به اسهال و بیماری‌های روده‌ای می‌باشد تا کمبود واقعی مواد غذایی.

تاثیر بلایا بر روی وضعیت تغذیه‌ای[2] 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

[1]-Failure to Thrive

[2] -Nutrition Status

جیره‌های غذایی از شکل فله[1] 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 معمولا 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 مهمی‌است. 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 دارد 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

[1] -Bulk

می‌زنند، منجر به **همه‌گیری رُعب و وحشت**، می‌گردند و وضعیت روحی ـ 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 مصرف کننده 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[1] 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 منحصربه 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 حتما باید از ابزارها و روش‌های مناسب برای برآورد و پیش بینی نیازهای دارویی در جمعیت در معرض خطر تعیین شود تا سیاست گذاران و تصمیم گیران بتوانند کارخانه‌های دارویی، اهداکنندگان دارو، سازمان‌های بین‌المللی و موسسات داخلی که تأمین کننده 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 پیش بینی گردد.

در این راستا کارکنان بخش بهداشت و درمان که مسئولیت و مدیریت تهیه، تدارک، توزیع و استفاده از این داروها در منطقه آسیب دیده را به عهده‌دارند باید آموزش داده شوند. روش‌های ارزیابی سریع نیازهای دارویی مردم آسیب دیده 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 می‌دهدکه به هنگام وقوع بلایا، سیل عظیمی از داروهای اضافی

[1]-Drug supply

ناخواسته[1] 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 مرحلهٔ امداد رسانی و پس از آن شوند.

برخی داروهای اهدایی، فاقد برچسب شناسایی[2] 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[3] تهیه کند که در شرایط وقوع بحران و رخداد بلایا مورد استفاده قرارگیرد.

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. عموما 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.

[1] -Unsolicited Drug
[2] -Label
[3]-Essential Drugs

سلامت روان در حوادث و بلایا

سلامت روان[1] ـ که جزئی از بهداشت عمومی محسوب می‌شود ـ 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 راه حل‌های 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[2] 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**[3] 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.

---

[1]-Mental Health
[2] -Primary Health Care(PHC)
[3] -Post Traumatic Stress Disorder

بازماندگان حوادث غیر مترقبه، به دنبال از دست دادن یک یا تعدادی از عزیزان، واکنشی که **سوگ**[1] نام دارد را متحمّل 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 ـ 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

[1]-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 اشیا 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 بر قرار 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 شب ادراری، 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 سر گرمی‌کودکان 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 تمـام 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[1] است که به

[1] -Minimum Initial Service Package

اختصار MISP نامیده می‌شود. به کمکMISP 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[۱]
- حمایت از خانواده[۲] که اخیرا جایگزین تنظیم خانواده شده است
- پیشگیری از خشونت مبتنی بر جنسیت[۳]
- پیشگیری از ایدز و بیماری‌های منتقله از راه جنسی[۴]

مدیریت امور درمانی در بلایا

مدیریت امور بیمارستان‌ها و مراکز درمانی در این بخش می‌گنجند. 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 مهمی‌که در درمان مصدومین و آسیب دیدگان ایفا می‌کنند از اهمیت به سزایی برخوردارند. نقش مراکز بهداشتی ـ 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 آموزش‌دیده و امکانات و تجهیزاتی باشند که بتوانند جراحات و مصدومیت بیماران سرپایی[۵] 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

---

[1] -Safe motherhood
[2] -Family Supporting
[3] -Gender Based Violence
[4] -Sexually Transmitted Infections and AIDS Prevention
[5] -Outpatient

به ویژه در فاز پاسخگویی، برای مدیریت بحران در هر بیمارستان باید تیمی‌آموزش 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 صحرایی[1] 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[2] که به اختصار ATLS نامیده می‌شوند ایجاد می‌شود. این زمان معمولا تا ۴۸ ساعت پس از رخداد بحران به طول می‌انجامد.

متاسفانه 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**»[3] 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 ـ که محیط بیمارستان و شبکه خدمات بهداشتی درمانی آن را نیز شامل می‌شود ـ 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 سیاست گذاران و تصمیم گیران 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 می‌کنندکه 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

---

[1]-Field Hospital
[2]-Advanced Trauma Life Support
[3]-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.

فراظرفیت[1]

یکی از چالش‌های اساسی در مرحله پاسخگویی به حوادث و بلایا، افزایش ناگهانی میزان تقاضا برای دریافت خدمات درمانی و مراقبت‌های پزشکی است که "فراظرفیت" 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 فراظرفیت 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 فراظرفیت آشنایی با تعاریف زیر کمک کننده است:

"ظرفیت درمانی[2] 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[3] 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× ۷×۰/۲۵» محاسبه می‌شود.

"ظرفیت بافری"[4] 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.**
3. **CRED. Natural Disasters 2017. Brussels: CRED; 2018 EM-DAT file dated 02/07/2018. Available at:** https://cred.be/sites/default/files/adsr_2017.pdf

[1]- Surge Capacity
[2]- Treatment Capacity
[3]- Surgical Capacity
[4]- 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**
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**
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_backgoundpaperonterminologyaugust20.pdf**
14. **United Nations Office for Disaster Risk Reduction (UNISDR), UNISDR annual report 2017, available in: https://www.unisdr.org/files/58158_unisdr2017annualreport.pdf**
15. **Jahangiri Katayoun, Principles of disaster management, Tehran: 4th 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**
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: 1st edition, Ministery of Health, 2017.**

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۹ / 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 ـ رویکرد اپیدمیولوژی در پیشگیری از سوانح ترافیکی ۱۹۹۴
استراتژی‌های دهگانه بر اساس مدل Haddon ۱۹۹۴
۲ ـ رویکرد سامانه: Systems Approch ۱۹۹۵
۳ ـ رویکرد بهداشت عمومی: Public Health Approch ۱۹۹۵
عوامل خطرزا در سوانح ترافیکی ۱۹۹۷
برخی از تحقیقات انجام شده درزمینه 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. اهمّ 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 برنامه ریزی 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 برنامه ریزی نشده ترافیکی که تاثیرات 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 ریشه یابی 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 ۲۹-۱۵ سال است.حوادث ترافیکی در ایران با میزان بروز سالیانه ۲۶/۵ مورد در صد هزار نفر، دومین علت مرگ و میر و اولین علت عمر به هدر رفته[1] در کشور ما محسوب میشود به طور کلی میزان عمر به هدر رفته در ایران در نتیجه حوادث

[1] 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 هرروز حدود ۱۶/۰۰۰ نفر در اثر انواع آسیب‌ها و مصدومیت‌ها جان خود را از دست می‌دهند. عامل اصلی ۱۲ درصد بار جهانی بیماری‌ها به جراحت‌ها و آسیب‌ها اختصاص دارد و این در حالی است که عمده جراحت‌ها و آسیب‌ها در سرتاسر جهان، آسیب‌ها و جراحت‌هایی 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 ***۸۵ 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. درحالی که پیش‌بینی میشود بین سال‌های ۲۰۰۰ 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 ترافیک جاده‌ای به ازای ۲۸ مرگ در ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت بالا میباشد.

پیش بینی 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. ضمنا تخمین زده می‌شود که آسیب‌های ترافیکی راه‌ها در سال ۲۰۲۰ دالی تعدیل شده باعث ۲/۳۰۰/۰۰۰ مرگ در سال شود. یعنی تقریباً دو برابر زمان فعلی مرگ که حدود ۱/۲۰۰/۰۰۰ 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. درصورتی که رخدادها قابل مدیریت هستند. ماتریکس هادون یک چارچوب برای فهم بهترآسیب‌های ترافیکی و سایر رخدادهای مورد نظر است. از تعامل عامل و زمان، ماتریکسی به شکل ذیل تشکیل میشود که کاملا دایناميک است.

همانطور که ذکر شد:

مراحل؛ شامل قبل از واقعه، حین واقعه و پس از واقعه و **عوامل**؛ شامل انسان، عامل (مثلا خودرو) و محیط میباشد.

فاز پیش از حادثه به کلیه فعالیت هایی 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 مصدومیت های 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 ـ رویکرد اپیدمیولوژی در پیشگیری از سوانح ترافیکی

ویلیام هادون سه عامل: محیط (راه یا جاده)، عامل بیماری زا (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 (مثلا 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. درکشورهایی که به این ده استراتژی عمل کرده‌اند دستاوردهای چشم‌گیری در کاهش رخداد و آسیب‌های ترافیکی داشته‌اند.

۱ ـ اصل اول: از وقوع و ایجاد مخاطره جلوگیری شود: مثل حذف خودروها و جایگزینی حمل و نقل ریلی و هوایی بجای آن

۲ ـ اصل دوم: کاهش مقدار خطر، مثل کاهش سرعت در رخدادهای ترافیکی

۳ ـ اصل سوم: پیشگیری و خروج از خطر

۴ ـ اصل چهارم: تغییر شکل خطر مثلا استفاده از ترمزمعمولی و یا ترمز ABS برای تبدیل انرژی حرکتی به انرژی حرارتی و پیشگیری از آسیب‌های ترافیکی

۵ ـ 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 ـ اصل ششم: جداسازی خطر و آنچه که باید حفظ شود بوسیله موانع مثل علائم هشدار دهنده در رانندگی

۷ ـ 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 ـ اصل هشتم: مقاوم‌سازی آنچه باید محافظت شود از منبع خطر مثل استفاده ازخودروهای ایمن

۹ ـ اصل نهم: شروع اقدامات و کمک‌های اولیه برای افرادی که مصدوم شده‌اند مثل عملیات امداد و نجات برای مصدومین ترافیکی

۱۰ ـ اصل دهم: اقدامات Recovery و Reconstruction برای رخدادهایی که صورت گرفته است.

۲ ـ رویکرد سامانه Systems Approch :

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 ـ رویکرد بهداشت عمومی Public Health Approch :

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

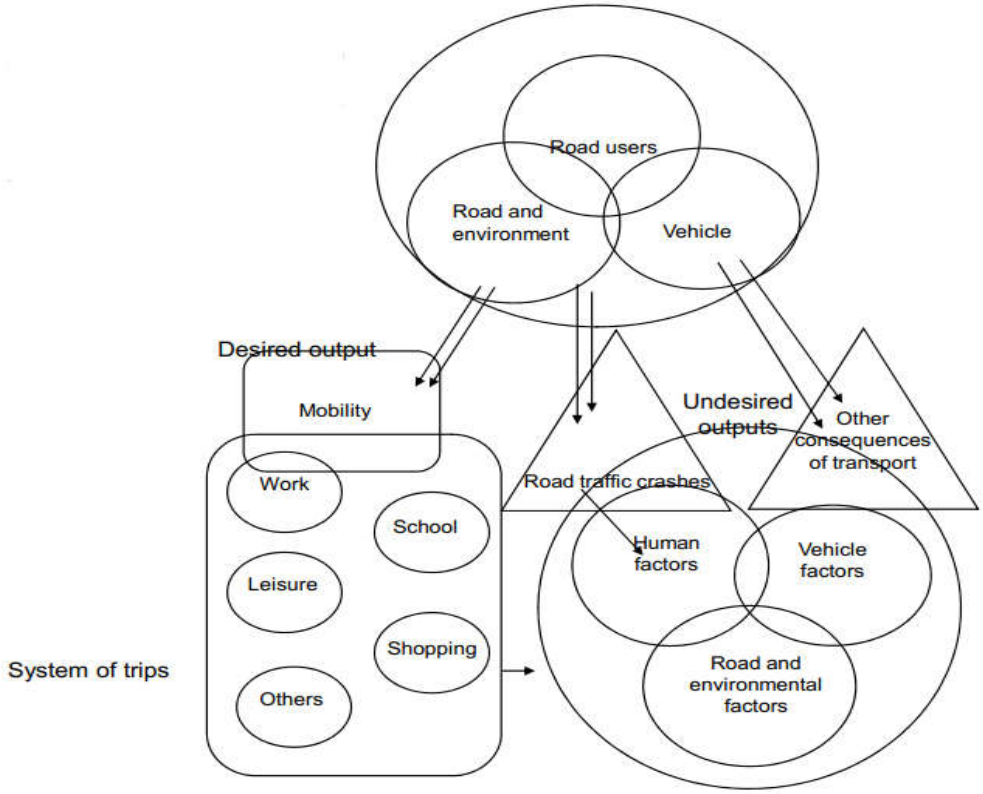
رانندگی، عدم استفاده از کلاه ایمنی، نبستن کمربند ایمنی)

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 (Enginering) ، 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 سیستم‌های 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) .



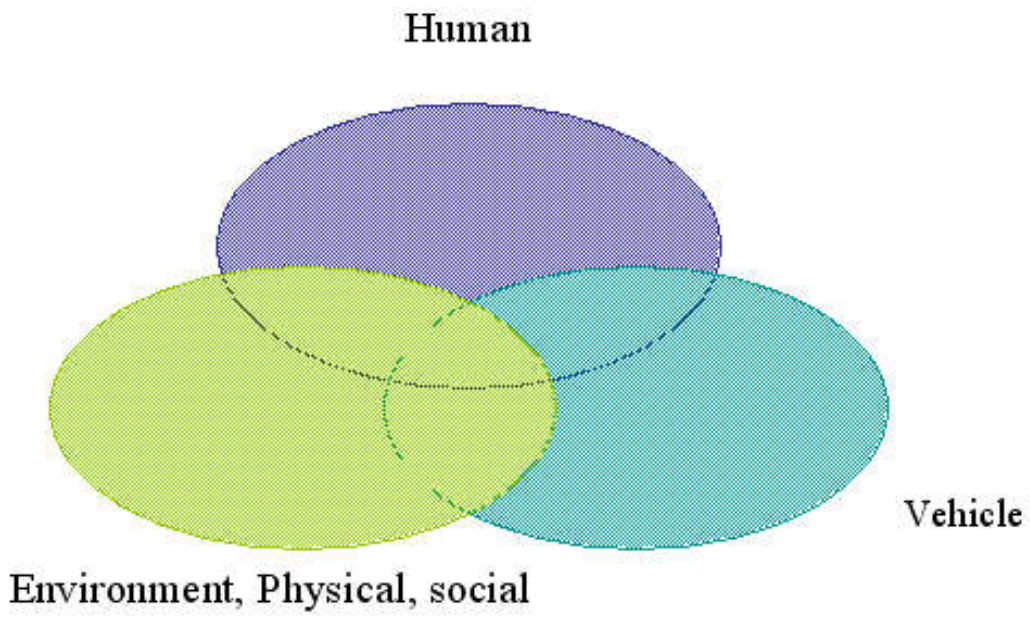
شکل ۱ ـ رویکرد سیستم

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 ا یمنی، عدم انجام معاینه فنی

عوامل مرتبط با محیط: جاده های چند کاربری، سرعت خودروها، تراکم ترافیک



شکل ۲ ـ مثلث اپیدمیولوژیک و سوانح ترافیکی

برخی از تحقیقات انجام شده درزمینه 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 به‌ازای 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. درهر 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 به‌ترتیب ۲۸درصد و ۳ درصد بوده است. برای کسانی که از **کمربند ایمنی** استفاده ننموده‌اند نیز این دو شاخص به ترتیب ۵۲ درصد (مرگ) و ۶ درصد (مصدومیت) بوده است. به‌علاوه، 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 ۰/۳درصد بوده است. نتایج نشان داد که رابطه معناداری بین سن و استفاده از کمربند ایمنی وجود داشته است.

بهادری منفرد و همکاران در مطالعه ای با عنوان روند صدمات ناشی از ترافیک جاده ای 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 عابرین** 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 کمربند 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 کشورکاست.

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, Esmaeili 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 Medicineand 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 science2015; 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 Prevention2016; 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 ۹ / گفتار ۲۱ / دکتر مصطفی صالحی وزیری، دکتر احسان مصطفوی، دکتر محمد حسن پوریای ولی، دکتر مهدی فضلعلی پور

پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها

فهرست مطالب

اهداف درس ۲۰۰۱
پشه‌های آئدس: ۲۰۰۱
روش‌های کنترل پشه ها: ۲۰۰۴
چالش‌های موثر در افزایش گسترش پشه ها: ۲۰۰۵
بیماری‌های منتقله از پشه‌های آئدس ۲۰۰۶
الف- بیماری تب دنگی ۲۰۰۶
ویروس شناسی: ۲۰۰۶
اپیدمیولوژی: ۲۰۰۷
پیشگیری: ۲۰۱۴
ب ـ تب زرد ۲۰۱۴
ویروس شناسی: ۲۰۱۴
اپیدمیولوژی: ۲۰۱۵
پیشگیری: ۲۰۱۹
ج- زیکا ۲۰۲۰
ویروس شناسی: ۲۰۲۰
اپیدمیولوژی: ۲۰۲۰
پیشگیری: ۲۰۲۵
د- چیکونگونیا ۲۰۲۵
ویروس شناسی: ۲۰۲۵
اپیدمیولوژی: ۲۰۲۶
پیشگیری: ۲۰۲۹
منابع: ۲۰۲۹

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 می رود فراگیرنده پس از گذراندن این درس بتواند:

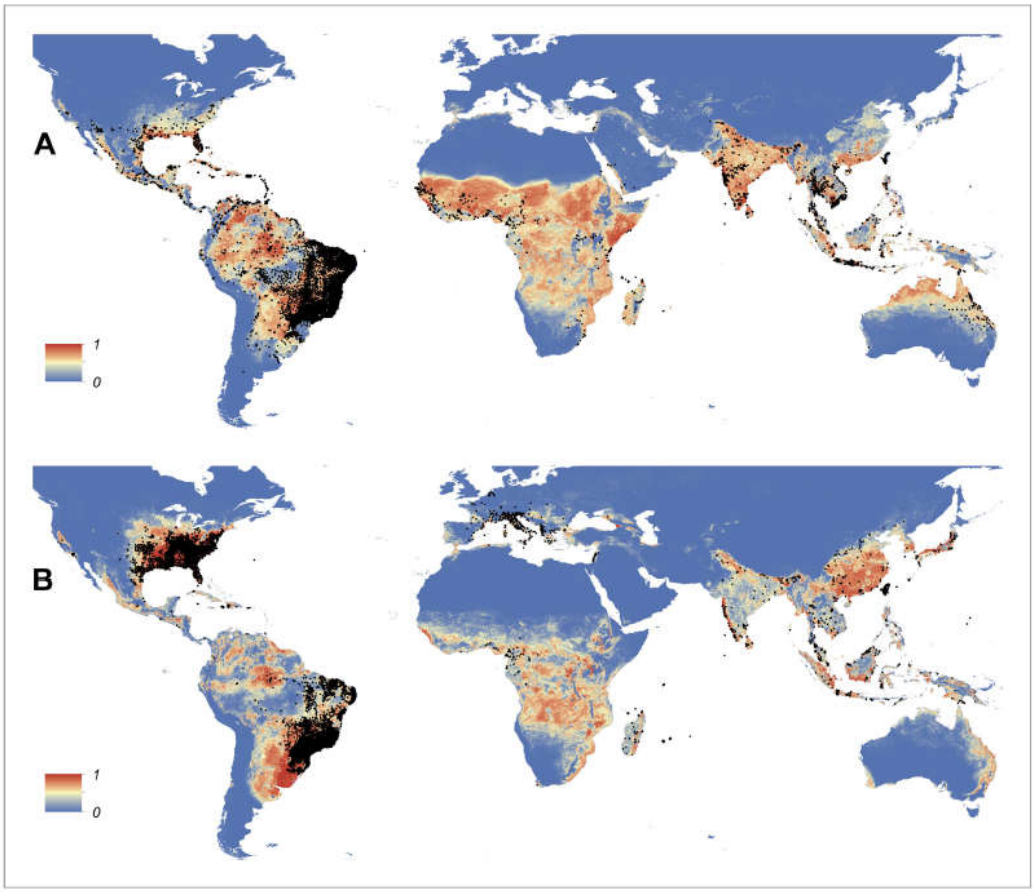
- اهمیت بهداشتی پشه های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را بیان کند.
- ویژگی های پشه های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را فهرست نماید.
- روش های کنترل پشه های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را شرح دهد.
- مهمترین بیماری های منتقله از طریق پشه های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس را فهرست نماید.
- وضعیت جهانی و منطقه ای بیماری های تب دنگی، تب زرد، زیکا و چیکونگونیا را تشریح نماید.
- عوامل موثر بر افزایش بیماری های منتقله از طریق پشه های آئدس را توضیح دهد.
- چرخه انتقال بیماری های تب دنگی، تب زرد، زیکا و چیکونگونیا را شرح دهد.
- بیماریزایی و علائم بالینی بیماری های تب دنگی، تب زرد، زیکا و چیکونگونیا را توضیح دهد.
- روش های پیشگیری و درمان بیماری های تب دنگی، تب زرد، زیکا و چیکونگونیا را بیان کند.
- روشهای تشخیص آزمایشگاهی بیماری های تب دنگی، تب زرد، زیکا و چیکونگونیا را فهرست نماید.

پشه‌های آئدس:

پشه‌ها جزو خانواده حشرات دوبال به نام کولیسیده[1] می‌باشند. آنوفل ها، کولکس (پشه معمولی) و آئدس‌ها از دسته‌های مهم پشه‌ها هستند. بیش از ۲۸۰۰ گونه پشه در سراسر جهان وجود دارد. بیماری‌های منتقله

[1] *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 آسان تر می‌سازد. در این میان پشه‌های جنس آئدس[۲] از نظر انتقال بیماری‌های عفونی نوپدید و بازپدیدی مثل تب دنگی[۳]، تب زرد[۴]، زیکا و چیکونگونیا[۵]، اهمیت زیادی دارند.



شکل ۱. توزیع جغرافیایی پشه‌های آئدس اجیپتی (A) و آئدس آلبوپیکتوس (B).

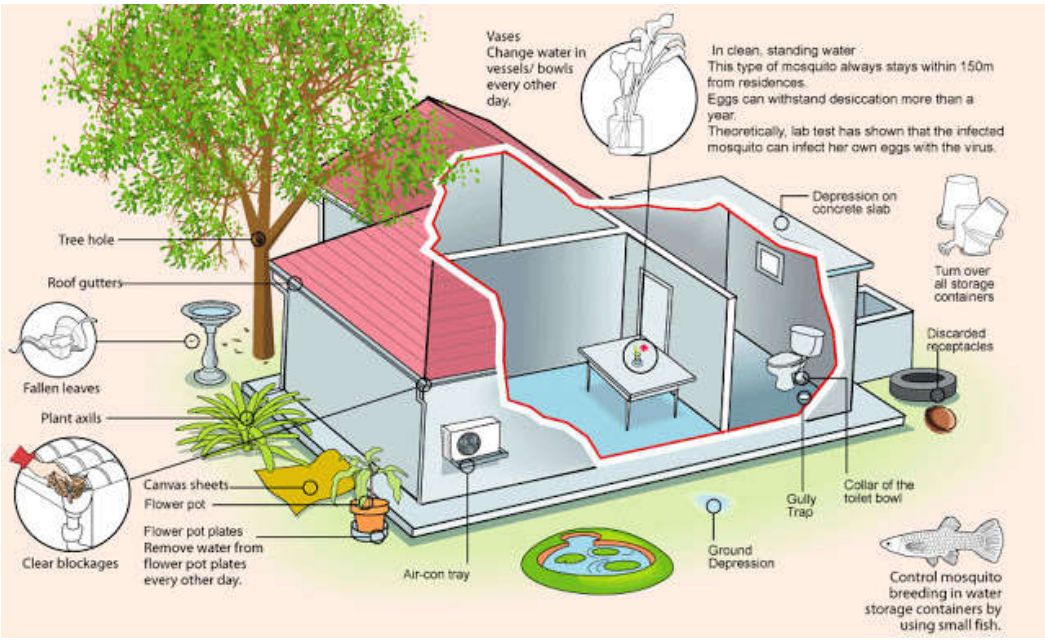
(منبع: Kraemer et al. eLife 2015;4:e08347. DOI: 10.7554/eLife.08347)

مهمترین پشه‌های آئدس، پشه‌های آئدس اجیپتی[۶] و آئدس آلبوپیکتوس[۷] می‌باشند. این پشه‌ها متعلق به جنس Aedes (Stegomyia) می‌باشند. منشا پشه آئدس اجیپتی که به آن "پشه تب زرد" نیز گفته می‌شود قاره

[2] Aedes
[3] Dengue Fever
[4] Yellow Fever
[5] Chikungunya
[6] *Aedes aegypti*
[7] *Aedes albopictus*

آفریقا بوده است و در حال حاضر در تمام قاره‌ها وجود دارد. خواستگاه پشه آئدس آلبوپیکتوس که به "پشه ببر آسیایی[۸]" 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 موفق ترین ناقلین آربوویروس ها[۹] (ویروس هایی 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 تایر خودروها، قوطی کنسرو، گلدان و ... تخم گذاری می‌کند. پشه آئدس اچیپتی ماده برای هر دوره تخم گذاری به خونخواری از یک نفر اکتفا نمی کند 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 تقریبا 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 برگ ها، سوراخ درختان، ناودان، گلدان ها، تایرهای 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).

[8] Asian tiger mosquito
[9] Arboviruses: Arthropod Borne Viruses

پـشه آئـدس آلبوپیکـتوس هـم در زیستگاههای انسانی و هم در حیات وحش پرورش می‌یابد. این گونه عـلاوه بر مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری در مناطق معتدل نیز مشاهده می‌شود. آئدس آلبوپیکتوس یک پشه مهـاجم می‌باشـد و بر خلاف آئدس اجیپتی، این گونه هم از انسان‌ها و هم از دیگر گونه‌ها خونخواری می‌کند که ایـن موضـوع می‌تواند باعث افزایش انتقال عفونت‌های زئونوز به انسان گردد. تخم این پشه می‌تواند شرایط سرد زمستان را تحمل نماید.

این پشه‌ها معمولا در ظروف و محفظه‌های حاوی آب تمیز و راکد (مثل سوراخ موجود در درخت ها، قوطی ها، گلدان ها، تایرهای مستعمل و ...) تخم گذاری می‌کنند (شکل۲). 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 معمولا ۲ تا ۳ روز پس از خونخواری می‌تواند حدود ۵۰ تا ۱۰۰ عدد تخم بگذارد. تخم گذاری بر روی سطح آب انجام می‌شود وتخم‌ها معمولا طی ۲ روز به لارو و سپس به شفیره و در نهایت به پشه بالغ تکامل می‌یابند.

روش‌های کنترل پشه ها:

بـا تـوجه بـه ایـنکه علیه اکثر ویروس‌های منتقله از طریق پشه‌ها واکسن موثر و مورد تایید و همچنین داروی ضـد ویروسـی وجـود ندارد در حال حاضر بهترین روش پیشگیری و کنترل این دسته از بیماری ها، کنترل ناقلـین آن‌ها می‌باشد. کنترل پشه‌ها نیازمند اقدامات چند جانبه از جمله استفاده از ابزارهای مختلف بر علیه پشه‌ها مـثل کنتـرل شـیمیایی، کنتـرل بـیولوژیک، 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 جابه جایی مکانهای پرورش پشه می‌باشد. این تغییرات می‌تواند شامل تغییر در سیستم سنتی ذخیره آب (مثل لوله کشی کردن)، تخلیه مکرر آب ظروف مثل گلدان ها، مدیریت ذخیره تایرهای مستعمل و محفظه‌های دیگر به نحوی که آب باران در آن‌ها نفوذ نکند، مدیریت زباله‌ها واستفاده 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 پشه ها، انگل‌ها و گونه‌های رقیب می‌باشد. استفاده از گونه هایی که از لارو پشه‌ها تغذیه می‌کنند مثل ماهی ها، 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 نیزکاهش می‌یابد.

اقدامات کنترل ژنتیکی بر اساس کاهش جمعیت پشه‌ها از طریق دستکاری ژنتیکی می‌باشد. در این راستا دو نـوع پشه دستکاری شده شامل "پشه‌های دارای ژن کشنده" و "پشه‌های عقیم" تولید شده اند. در مورد گروه اول، نـسل بعـدی حاصل از آمیزش با پشه‌های نر حامل ژن کشنده قبل از رسیدن به مرحله بلوغ از بین می‌روند. در مـورد گـروه 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 پشه ها:

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 زیستگاه هایی 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 زیست گاه را تغییر می‌دهد این تاثیرات 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 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 بین المللی

رونـد غیر قابل کنترل جهانی شدن تاثیر شگرفی بر روی جابجایی کالا و انسانها در سراسر جهان داشته است و با امکـان مـسافرت‌های بین المللی در مدت زمان اندک احتمال جابه جایی تخم پشه‌ها و به علاوه پشه‌های بالغ به مناطق دور دست به طور قابل توجهی افزایش یافته است.

در مورد پشه‌های آئدس، 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 قـبل حـضور داشـته است بازگشت یا مسافرت افرادی که آلوده هستند و ویروس را در خون خود دارند می‌تواند منجـر بـه 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 کش ها

اگـر چه حشره کش از مهم‌ترین ابزارهای کنترل ناقلین هستند ولی مقاومت حشرات به آن‌ها شایع بوده و مـوارد مختلفـی از مقاومـت حـشره 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 ویروس ها

بـا تـوجه بـه اینکه ژنوم ویروس هایی که از طریق پشه‌ها انتقال می‌یابد اغلب از جنس RNA می‌باشد، تغییـرات ژنتیکی در این ویروس‌ها زیاد می‌باشد. این تغییرات می‌تواند تمایل تکثیر ویروس را در ناقلین و بنابراین گـستره جغـرافیای ویـروس تحـت تاثیر قرار بدهد. مثال بارز این موضوع افزایش تمایل تکثیر سوش جهش یافته ویـروس چیکونگونیا در پشه‌های آئدس آلبوپیکتوس بوده است. در این سوش تنها تغییر یک آمینواسید در پوشش ویروس به طور قابل توجهی تکثیر آن را در پشه آئدس آلبوپیکتوس افزایش داده است.

بیماری‌های منتقله از پشه‌های آئدس

در این قسمت به مرور بیماری‌های اصلی منتقله از پشه‌های آئدس پرداخته می‌شود:

الف- بیماری تب دنگی

ویروس شناسی:

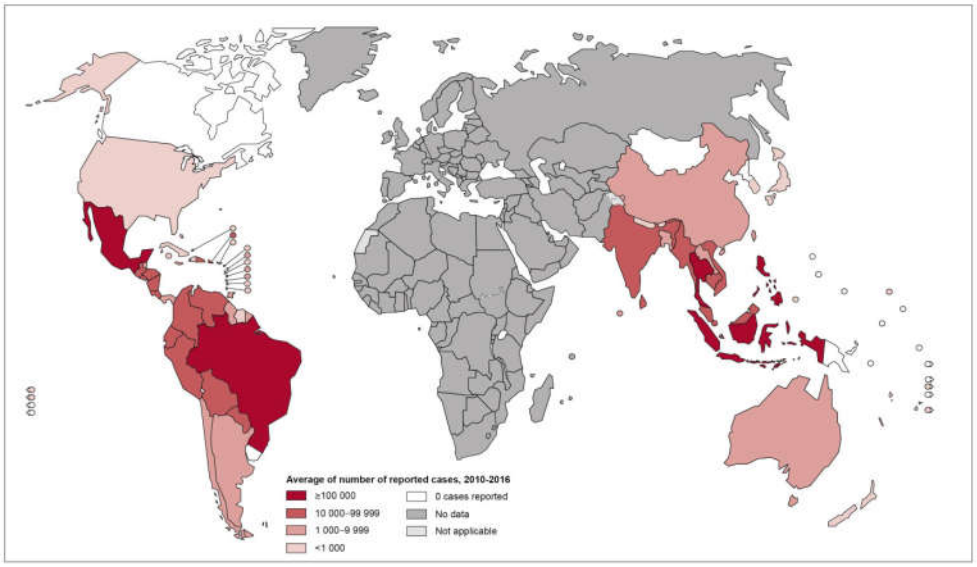
ویـروس دنگـی[۱۰] عضو خانواده *فلاوی ویریده*[۱۱] بوده و در جنس *فلاوی ویروس*[۱۲] طبقه بندی می‌گردد. ایـن ویروس دارای ۴ سروتیپ به نامهای دنگی-۱، دنگی-۲، دنگی-۳ و دنگی-۴ می‌باشد که هر ۴ ویروس قادر به ایجاد عفونت و بیماری در انسان می‌باشند. عفونت با هر سروتیپ منجر به ایجاد ایمنی مادالعمر در مقابل همان سـروتیپ می‌گـردد و قـادر به ایجاد مصونیت در برابر دیگر سروتیپ‌ها نمی باشد. مشابه دیگر فلاوی ویروس ها،

[10] Dengue virus
[11] *Flaviviridae*
[12] *Flavivirus*

ویـروس دنگـی کـروی شکل، پوشش دار[۱۳]، دارای قطری برابر با ۵۰ نانومتر، دارای کپسید بیست وجهی[۱۴] و ژنوم RNA تـک رشـته‌ای بـا حس مثبت[۱۵] و به طول تقریبی ۱۱ کیلوباز می‌باشد. ژنوم ویروس یک پلی پروتئین کد مـی‌کند که شامل ۳ پروتئین ساختاری و ۷ پروتئین غیر ساختاری است. پروتئین‌های ساختاری عبارتند از: کپسید، prM و E. پـروتئین کپـسید تشکیل دهنده کپسید ویروس می‌باشد و پروتئین‌های prM و E گلیکوپروتئین‌های انولوپ را شکل می‌دهند. گلیکوپروتئین E که در سطح ویروس قرار دارد مسئول اتصال به گیرنده سلول و ورود به آن می‌باشـد. پـروتئین‌های غیـر سـاختاری (NS1، NS2A، NS2B، NS3، NS4A، NS4B و NS5) در تکثیر ویروس و مقابله با پاسخ‌های سیستم ایمنی میزبان نقش دارند.

اپیدمیولوژی:

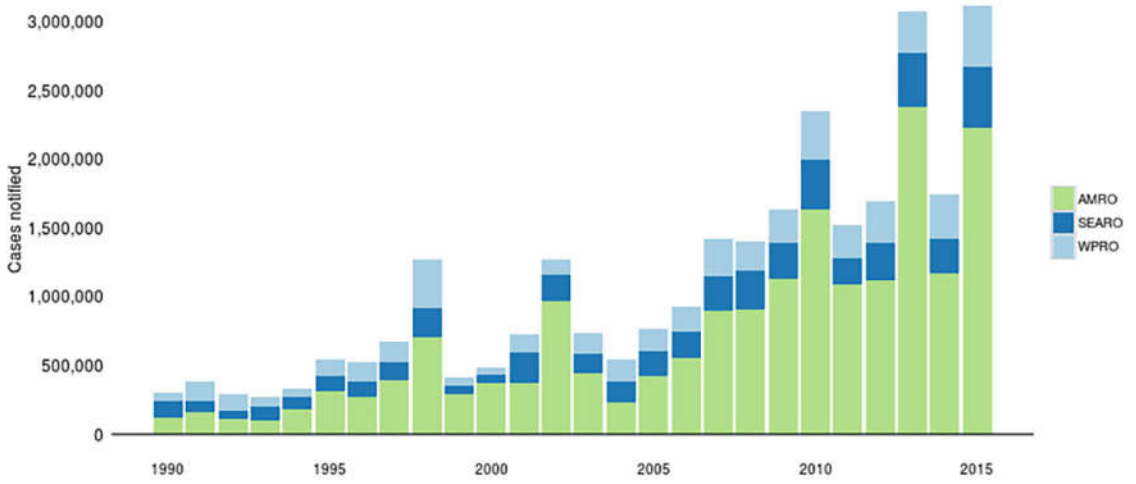
تـب دنگی[۱۶] نه تنها به عنوان گسترده ترین بیماری آربوویروسی در جهان مطرح است (شکل ۳) بلکه به عـنوان سریعترین بیماری در حال گسترش در بین بیماری‌های آربوویروسی در جهان شناخته می‌شود؛ به طوریکه در طـی ۵۰ سـال گذشـته میزان موارد بروز آن ۳۰ برابر افزایش داشته است. تعداد عفونت با ویروس دنگی ۳۹۰ میلـیون مـورد در هـر سـال تخمین زده شده است که از این میزان حدود ۱۰۰ میلیون نفر به بیماری بالینی مبتلا می‌شـوند. 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)

[13] Enveloped
[14] Icosahedral capsid
[15] Positive sense Single-Stranded RNA
[16] Dengue Fever



شکل ٤. 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 آئدس اجیپتی) به طور گسترده حضور دارد انتقال هیپر 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 هایپر اندمیک گزارش شده است. در سال ۲۰۱۲ بیش از ۵۰ هزار مورد بیماری در هند به ثبت رسیده است که تقریبا ۲ برابر نسبت به دهه گذشته افزایش داشته است. درجزایر 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 نمی باشد. با این وجود شواهد موجود بیانگر افزایش تعداد طغیان‌ها در این قاره می‌باشند.
در اروپا پشه آئدس آلبوپیکتوس 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 طوریکه 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 ایـران 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. از آن سال به بعد موارد تب دنگی وارده[۱۷] در مسافران کشورهای جنوب شرق آسیا شناسایی می‌شود. در یک مطالعه سـرولوژی نیـز حـضور آنتـی بادی ضد ویروس تب دنگی در ساکنین استان سیستان و بلوچستان نشان داده شده اسـت، بـا ایـن حـال نـتایج مثـبت سـرولوژی نمـی تواند 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 اسـتان سیـستان و بلوچـستان در سـال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۹۳ و همچنین رفت و آمد ساکنین این منطقه به کشور پاکـستان خطـر اسـتقرار ویروس تب دنگی در این ناحیه از کشور را باید جدی گرفت. علاوه بر این، سایر مناطق جـنوب و جـنوب غربـی 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 دسـت انجـام می‌باشد. به علاوه گسترش پشه‌های آئدس اجیپتی و آلبوپیکتوس به کشورهای ترکیه، ارمنستان و گرجـستان مـی‌تواند یـک تهدیـد قابل توجه از نظر ورود این ناقلین به ایران از شمال غرب کشور و مسافرین این کـشورها تلقـی گردد. لذا پایش مناطق شمال غربی کشور نیز به ویژه مبادی ورودی از این کشورها نیز از اهمیت بسزایی برخوردار است.

چرخه انتقال:

پـشه‌های جـنس آئدس مسئول انتقال ویروس دنگی می‌باشند. آئدس اجیپتی ناقل اصلی ویروس دنگی اسـت. در مـناطق گرمـسیری ایـن 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 معمولا در فصل تابستان رخ می‌دهد. دوره حضور ویروس در خون (ویرمی[۱۸]) در انسان تا هفته اول پس ازآلودگی 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 عـنوان دوره انکوباسیون خارجی[۱۹] ویروس در غدد بزاقی پشه ناقل ظاهر می‌شود و پشه می‌تواند ویروس را به فرد دیگر انتقال بدهد. همانطور که قبلا 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 مـی‌تواند وجـود داشـته باشـد کـه ۵ الی ۱۰ درصد از آن‌ها ممکن است به ویروس دنگی آلوده باشند. پشه آئدس اجیپتـی بـرای تکمـیل هـر 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.

---

[17] Imported Case
[18] Viremia
[19] Extrinsic Incubation Period

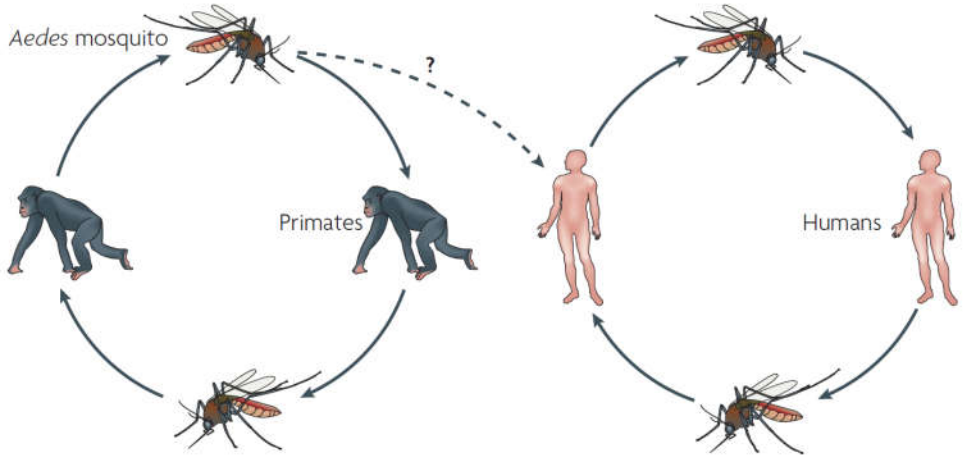
در برخـی مـناطق، پـشه آئـدس آلبوپیکتوس به عنوان ناقل ثانویه در انتقال ویروس دنگی بین انسان‌ها نقش دارد.

به طور کلی ویروس دنگی در دو سیکل در طبیعت گردش می‌کند (شکل ۵):

۱- سـیکل انـزوتیک (Sylvatic). در این سیکل که فقط در جنوب شرق آسیا و غرب آفریقا وجود، ویروس دنگی در بین پریماتها توسط پشه‌های مختلف جنس آئدس انتقال می‌یابد.

۲- سـیکل اپیدمـیک (Urban). در ایـن چرخه که در تمام مناطق اندمیک مشاهده می‌شود ویروس در بین انسان‌ها توسط پشه آئدس اجیپتی و آلبوپیکتوس منتقل می‌شود.

عـلاوه بـر نـیش 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 چـپ سـیکل انـزوتیک می‌باشـد که ویروس بین پریمات‌ها 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 اپیدمـیک می‌باشـد کـه در جوامـع شـهری رخ مـی‌دهد. در این سیکل ویروس مستقیما از انسانی به انسان دیگر توسط پشه‌های آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس انتقال می‌یابد

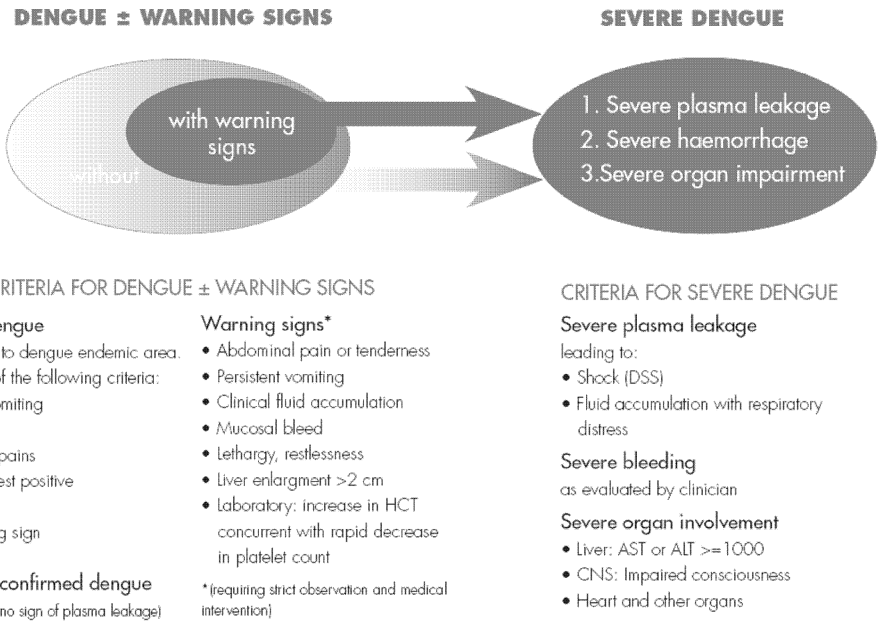
(منبع: Nature reviews Microbiology 2007; 5: 518 – 528).

بیماریزایی:

اکثر موارد آلودگی با ویروس دنگی منجر به عفونت تحت بالینی می‌گردد که این میزان می‌تواند از ۴۰ تا ۸۰ درصد متغیـر باشـد. موارد علامت دار قبلا به سه دسته تب دنگی، تب خونریزی دهنده دنگی[۲۰] و سندروم شوک دنگی[۲۱] تقسیم بندی می‌شد. امروزه بیماری بالینی در اثر دنگی به دو فرم کلاسیک دنگی (همراه با یا بدون علایم هشدار

[20] Dengue Hemorrhagic Fever
[21] Dengue Shock Syndrome

دهـنده) و دنگی شدید طبقه بندی می‌شود (شکل ۶). طبقه بندی جدید بیانگر این موضوع است که بیماری دنگی بـسیار دینامـیک بوده و فرم شدید می‌تواند در ادامه یک بیماری اولیه ملایم بروز نماید. سیر بالینی بیماری شامل سه مرحله تب دار[۲۲]، بحرانی[۲۳] و بهبودی[۲۴] است (شکل ۷).

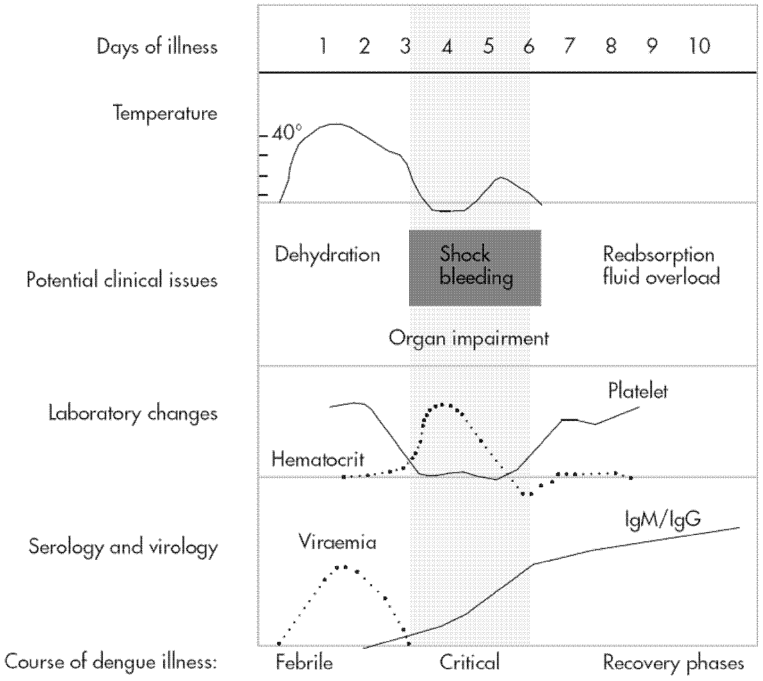


شکل ٦. طبقه بندی بیماری دنگی به ۲ فرم کلاسیک (که می‌تواند همراه با و یا بدون علائم هشدار دهنده پیشرفت به سمت فرم شدید باشد) و فرم شدید

(منبع: WHO Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control - New edition 2009)

فاز تبدار 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 لثه 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.

[22] Febrile
[23] Critical
[24] Recovery



شکل ۷. سیر بالینی بیماری دنگی که شامل ۳ مرحله تبدار، بحرانی و بهبودی است.

(منبع: WHO Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control - New edition 2009)

فـاز بحرانـی در زمانـی کـه تـب 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 معمولا بین ۲۴ الی ۴۸ ساعت طول می‌کشد و کاهش پیشرونده گلبول‌های سفید و بـه دنـبال آن کـاهش سریع پلاکت اتفاق می‌افتد. در این زمان در صورتیکه نفوذپذیری عروق افزایش نیابد بیمار وارد فـاز بهـبودی خواهد شد، در حالیکه در افرادی که این روند ادامه پیدا کند شرایط بالینی به سمت خونریزی و شـوک پیـشرفت مـی‌نماید. بـه طـور معمـول 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:

علائـم بالینـی تـب دنگی با دایره وسیعی از بیماریهای عفونی از جمله انفلوانزا، مالاریا، سرخجه، زیکا و چیکونگونـیا همپوشـانی دارد و بنابـراین تـشخیص قطعـی بـیماری نیازمـند تایـید آزمایـشگاهی 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 شناسـایی ژنـوم اثـبات نمـود. جداسـازی ویـروس بـا تـوجه به زمان بر بودن، نیاز به تجهیزات و مهارت بالا، در تـشخیص روتـین آزمایـشگاهی کاربـرد نـدارد. شناسـایی ژنـوم ویـروس با استفاده از روش RT-PCR علاوه بر تشخیص قطعی می‌تواند در تعیین سروتایپ ویروس کمک کننده باشد. شناسایی ژنوم ویروس در نمونه‌های خون

(سـرم یـا 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.

آنتـی بـادی IgM از روز سـوم 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 وحتی تا پایان عمر پایدار بماند. تشخیص سرولوژی دنگی بر اساس شناسایی IgM در نمونه فاز حاد و یا افزایش ۴ برابر تیتر آنتی بادی IgG در دو نمونه فاز حاد و نقاهت می‌باشد. با عنایت به وجود تشابه آنتی ژنی ویـروس دنگـی 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 رفرانس کشوری، تشخیص آزمایشگاهی نمونه‌های مشکوک را در کشور انجام می‌دهد.

درمان:

درمـان موثر ضد ویروسی بر علیه دنگی وجود ندارد و درمان حمایتی تنها رویکرد برای مدیریت بیماران می‌باشـد. بـر اسـاس راهنمای سازمان جهانی بهداشت بررسی اولیه شامل تاریخچه بیماری و شمارش سلول‌های خونـی بـرای مـشخص نمودن مرحله بیماری، تعیین وجود علائم هشدار دهنده و وضعیت همودینامیک بیمار باید انجـام شـود. بیماران باید به صورت روزانه پایش شوند تا خطر ورود به فاز بحرانی رفع گردد. درمان بیماران بدون عـوارض جدی شامل درمان حمایتی از جمله استراحت، تجویز مایعات، تب بر و مسکن می‌باشد. شایان ذکر است بـه دلـیل خطـر خونریـزی و احـتمال بـروز سـندروم Rey از تجویـز آسـپیرین و دیگر داروهای ضد التهابی غیر اسـتروئیدی (NSAIDs[۲۵]) 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 گیـرند. 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.

تاثیـر داروهای کورتیکواستروئیدی، کلروکین، Lovastatin و Belapiravir (که یک مهار کننده پلیمراز ویـروس اسـت) در کارآزمایی‌های بالینی تایید نشده است. با این وجود تلاش‌های جدی برای تولید داروهای ضد ویـروس دنگـی در دسـت 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 تولیدآن خاتمه یافته است.

[25] Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs)

پیشگیری:

کنتـرل ناقـل یکـی از ضـروریات پیشگیری و کنترل بیماری دنگی می‌باشد. جلوگیری از انتقال دنگی از طـریق کنتـرل یـا حـذف پشه آئدس اجیپتی 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 نواحـی رخ داده است. بر اساس یک مدلسازی حد آستانه تراکم آئدس اجیپتی برای انتقال ویروس به انسان در هـر زیـستگاه ۰/۵ تـا ۱/۵ پـشه بـرای هـر نفر می‌باشد که بیانگر مشکل جدی در پیشگیری بیماری از طریق روش‌های کنترل ناقل است. متاسفانه 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 بـه باکتـری Wolbachia، رهـا سـازی پـشه‌های 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 هـر 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 شـدید دنگـی در صورت مواجهه بعدی با ویروس، فقدان دانش کافی در مورد پاتوفیزیولوژی عفونت دنگی و عدم وجـود مـدل حیوانـی مناسب. در حال حاضر یک واکسن زنده تضعیف شده چهار ظرفیتی به نام Dengvaxia® (CYD-TDV) توسـط شرکت Sanofi Pasteur تولید شده است و در کارآزمایی‌های بالینی ۲ و ۳ در کودکان آسـیایی و آمـریکای جنوبـی 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 گلیکوپرتئین 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 بـرآورد شـده اسـت. واکـسن Dengvaxia® در حـال حاضـر در چندین کشور اندمیک شامل برزیل، السالوادور، مکزیک و فیلیپین مجوز گرفته است.

ب ـ تب زرد

ویروس شناسی:

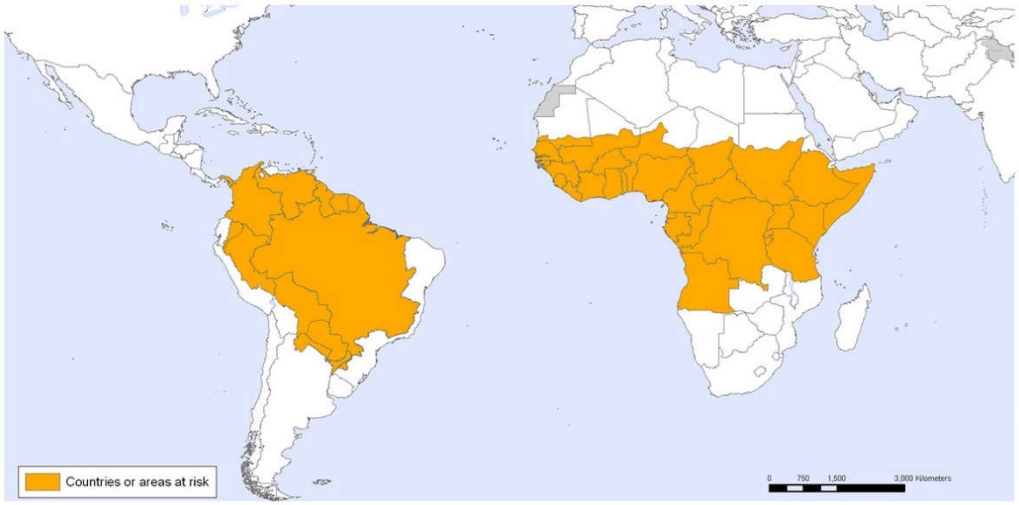
ویـروس تب زرد عضو پروتوتایپ[۲۶] خانواده *فلاوی ویریده* می‌باشد. نام این خانواده برگرفته از واژه لاتین فـلاووس بـه معنـی زرد که تداعی کننده رنگ زرد بیماران مبتلا به این بیماری است می‌باشد. این ویروس دارای قطری حدود ۵۰ نانومتر، پوشش دار، دارای ژنوم RNA تک رشته‌ای سنس مثبت می‌باشد و در سیتوپلاسم سلول آلوده تکثیر می‌کند. این ویروس تنها دارای یک سروتایپ بوده و واکسن آن قادر به ایجاد ایمنی محافظت‌کننده در برابـر تمام سوش‌ها می‌باشد. در سطح نوکلئوتید، ویروس تب زرد را می‌توان به هفت ژنوتایپ طبقه‌بندی کرد: دو ژنـوتایپ در آمـریکای جنوبـی (SA1 و SA2) و ۵ ژنـوتایپ در آفـریقا (NA1، NA2، EA1, EA2 و ژنوتایپ

[26] Prototype

آنگولا).

اپیدمیولوژی:

بـیماری تب زرد در نواحی گرمسیری آفریقا و آمریکای جنوبی اندمیک می‌باشد (شکل ۸). تصور می‌شود منـشا ایـن بـیماری از آفـریقا 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 نفـر را گـرفت بـه طوری که در اپیدمی فیلادلفیا در سال ۱۷۹۳ تقریبا ۱۰ درصد جمعیت شهر در اثر تب زرد جان خـود را از دسـت دادند. اگرچه بیماری تب زرد در قاره آمریکا درنتیجه واکسیناسیون گسترده و برنامه‌های کاهش ناقـل در اواسـط قرن بیستم به طور موفقیت آمیزی کنترل گردید بازگشت مجدد این بیماری در اواخر قرن بیستم مـشاهده شـد و در بـین سـالهای 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 ومیر ۵۸ درصد).



شکل ۸. مناطق در معرض خطر طغیانهای بیماری تب زرد.

(منبع: سازمان جهانی بهداشت)

تخمـین زده می‌شـود حـدود ۲۰۰،۰۰۰ مـورد بیماری تب زرد در هر سال رخ میدهد که ۹۰ درصد موارد بـیماری در جهـان مـربوط به کشورهای آفریقایی است. در قاره آفریقا در بین سالهای ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۲ تعداد ۱۵۰ طغـیان در ۲۶ کشور آفریقایی به سازمان جهانی بهداشت گزارش شده است. اگرچه مطالعات میدانی نشان داده‌اند کـه 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.

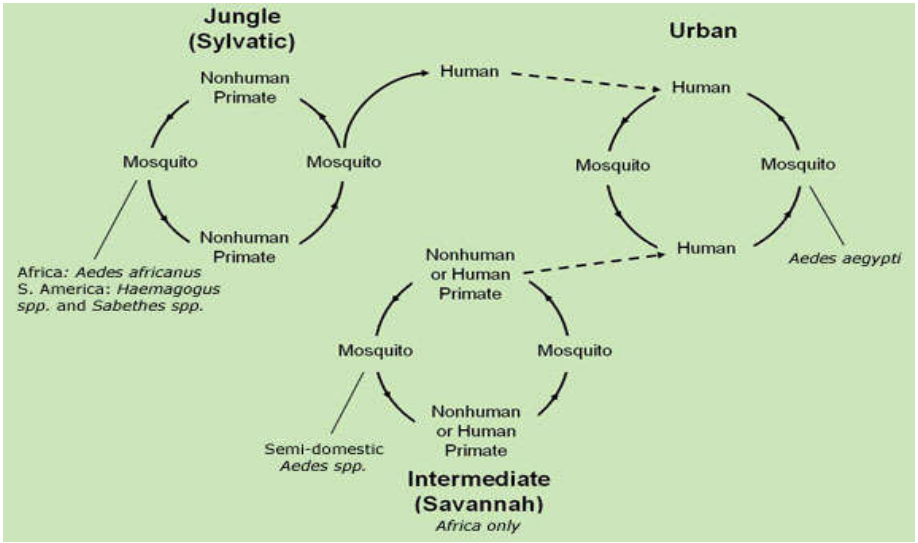
نـتایج مـدل سازی اخیر بیانگر این واقعیت است که تب زرد سالیانه می‌تواند ۱/۸ میلیون نفر را در آفریقا

آلوده کند که منجر به ۱۸۰ هزار مورد بیماری و ۷۸ هزار مرگ خواهد شد. اگرچه ریشه کنی این بیماری به علت وجـود مخـازن آن در حـیات وحش عملا 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 اسـت ولـی بـر اسـاس آمارهـای سـازمان 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 تـب زرد بـه ایـن قاره اثرات مخربی ناگوار قابل پیش بینی است؛ زیرا هیچ سابقه ایمنی در جمعیت این قاره وجود نـدارد در حالـیکه ناقل اصلی آن یعنی پشه آئدس اجیپتی به طور گسترده در برخی از کشورها آسیایی وجود دارد. شـایان ذکـر اسـت بـسیاری 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 آئدس 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 آئدس (در آفـریقا) یـا هماگوگـوس (در آمـریکای جنوبی) به انسان انتقال می‌یابد. پشه‌ها خود از طریق خونخواری از میزبان (پـریمات‌ها یـا انسان) که ویروس را در خون خود دارند آلوده می‌شوند. در طبیعت ویروس تب زرد در سه سیکل مـتفاوت 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. دراین 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. اصلی ترین سلول‌های هدف ویروس مونوسیت‌ها و ماکروفاژها و اصلی ترین 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[۲۷]، بهبودی[۲۸] و مسمومیت[۲۹] 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، بی حالی، بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، بی قراری 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 می‌توانند 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، بی حالی، 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

[27] Infection
[28] Remission
[29] Intoxication

خونریزی از لثه، خونریزی از رحم، ملنا و coffee ground hematemesis می‌تواند مشاهده شود. ویرمی در این مرحله خاتمه می‌یابد و آنتی بادی‌های 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 هپاتیت‌های ویروسی متفاوت است. در این بیماری میزان AST از ALT بیشتر افزایش می‌یابد و علت ان 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. معمولا ۲۰ تا ۵۰ درصد از بیمارانی که فاز سوم را تجربه می‌کنند به مرگ دچار خواهند شد. دوره نقاهت در افرادی که جان سالم به در برده اند 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. بیماری هایی نظیر هپاتیت‌های ویروسی، لپتوسپیروزیس، مالاریا، تب کیو، 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 ایمونوهیستوشیمی 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 و 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 تیتر آنتی بادی در نمونه دوم مشاهده شود آلودگی تایید خواهد شد. تشخیص پس از مرگ معمولا 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 بوده اند ولی تا کنون درمان غیر اختصاصی ضد ویروس تب زرد در دسترس نمی باشد. 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 واکسناسیون تب زرد وجود دراد که عبارتند از: واکسیناسون روتین نوزادان، واکسیناسیون گسترده برای افزایش پوشش ایمنی در جمعیت در معرض خطر ابتلا و واکسیناسیون مسافرین 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 نمی شود.

در ایران، بخش واکسیناسیون انستیتو پاستور ایران برنامه واکسیناسیون را برای مسافرین به کشورهای اندمیک انجام می‌دهد.

ب) کنترل ناقل: پایش و کنترل ناقل از مهمترین اقدامات 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 پروش 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 پشه ها، 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 کد می‌نماید. از نظر فیلوژنی، ویروس زیکا دارای ۲ ژنوتایپ آفریقایی و آسیایی می‌باشد که ژنوتایپ آفریقایی، خود به دو زیرگروه آفریقای شرقی و آفریقای 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[۳۰] در این منطقه بود.

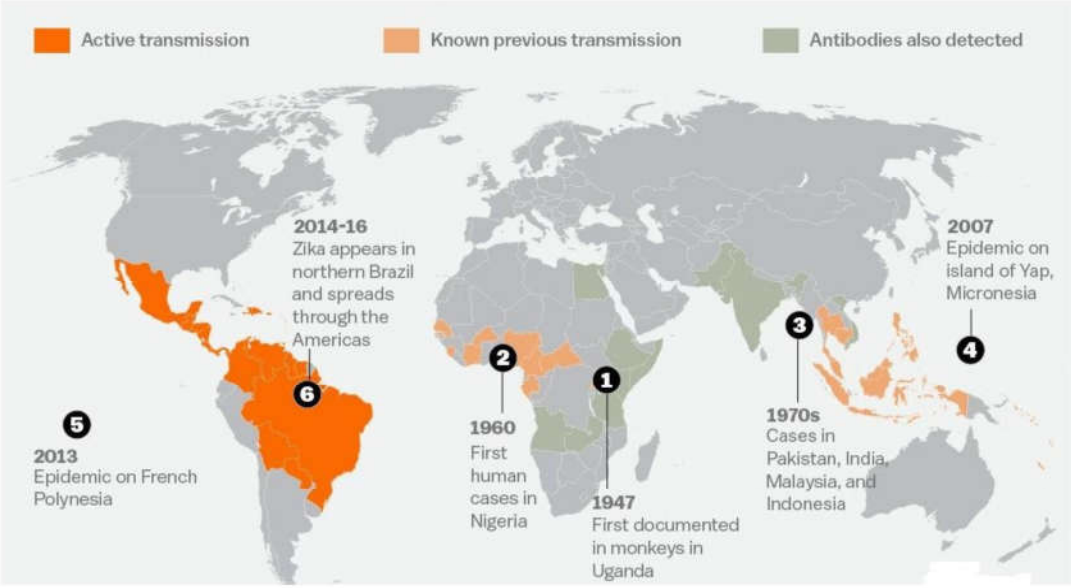
در سال ۲۰۱۴ احتمال انتقال داخل رحمی ویروس از مادر به جنین مطرح گردید و اولین مورد انتقال عمودی گزارش شد. در مارچ ۲۰۱۵ اولین مورد زیکا در قاره آمریکا طی طغیان بیماری در کشور برزیل به ثبت رسید. در ادامه بیماری در کشورهای دیگر آمریکای جنوبی و مرکزی گسترش یافت. در همان زمان افزایش تعداد موارد میکروسفالی 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[۳۱] ارتباط

[30] Guillain-Barré syndrome

[31] 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 بین المللی[۳۲] اعلام نمود. این هشدار، بیانگر یک رخداد ناگهانی، جدی و غیر معمول است که می‌تواند از طریق گسترش بین المللی بقیه کشورها را نیز درگیر نماید و بنابراین نیازمند یک پاسخ هماهنگ بین المللی 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.

تـا مارچ ۲۰۱۷ انتقال محلی زیکا در ۸۴ کشور، ناحیه و یا زیر مجموعه‌های سازمان جهانی بهداشت در قاره‌هـای آمریکا، آفریقا و آسیا به ثبت رسیده است. سه مورد بیماری در کشور هند در می۲۰۱۷ بیانگر وجود خطر انتشار بیشتر این ویروس در جهان می‌باشد. شکل ۱۰ روند گسترش ویروس زیکا را تا سال ۲۰۱۶ نشان میدهد.



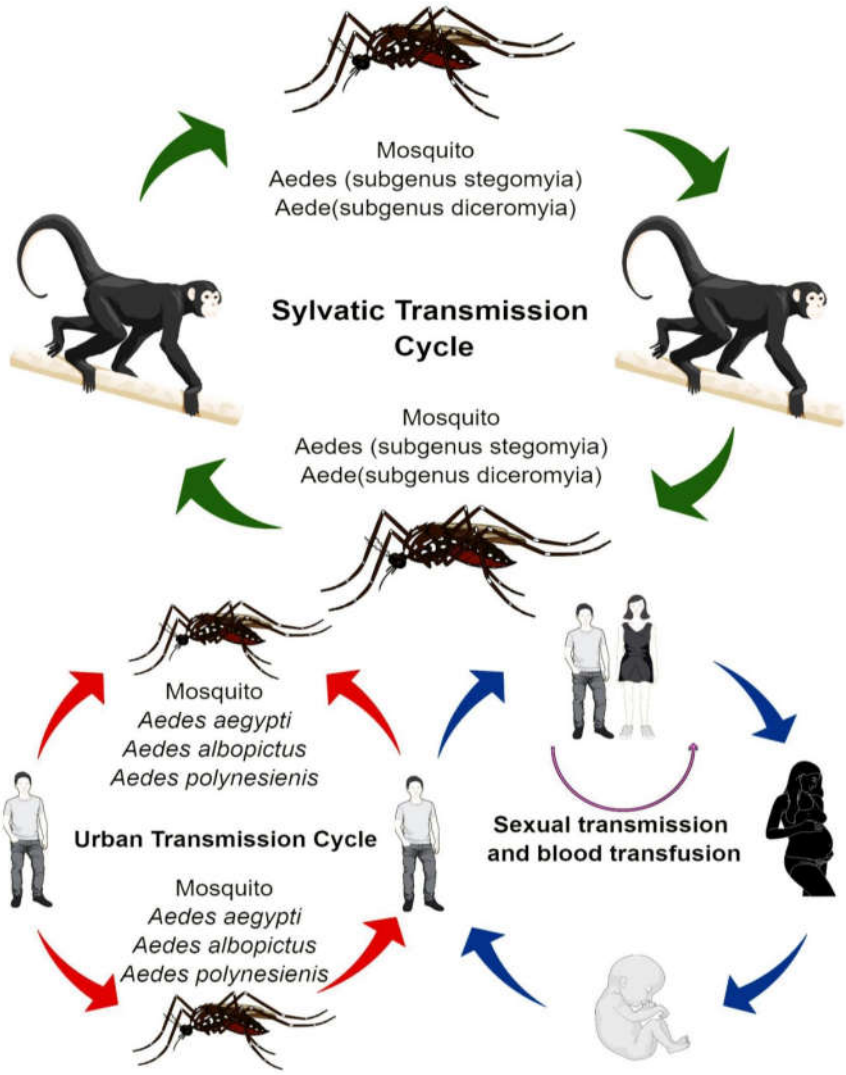
شکل۱۰. سیر گسترش ویروس زیکا از سال ۱۹۴۷ تا سال ۲۰۱۶.

(منبع: WHO & Lancastar Univeristy, February 1, 2015)

چرخه انتقال:

ویـروس زیکـا از طـریق نیش پشه آلوده، تماس جنسی، انتقال مادر به جنین و انتقال خون بین انسان‌ها می‌تواند انتقال یابد (شکل ۱۱).

[32] 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 آئدس از جمله *A.africanus*، *A.lutecaphalus*، *A. frucifer* و *A. tylori* در جنگل بین پریمات‌ها انتقال می‌یابد. انسان هایی که درمناطق 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 آئدس اجیپتی و آئدس آلبوپیکتوس منتقل می‌شود. اگرچه تصور می‌شود انتقال شهری توسط پشه‌های دیگر مثل *A. polynesisinsis* و *A. hensilli* به ترتیب در طغیانهای سال ۲۰۰۷ و ۲۰۱۳ در جزایر اقیاوس آرام رخ داده است. همچنین آلودگی ویروس زیکا در پشه‌های دیگر از جمله *A. unilineatus*، *Anopheles coustani* 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.

ویـروس زیکـا مـی‌تواند در طـول دوران بارداری از مادر آلوده به جنین انتقال یابد. ژنوم ویروس در مایع آمنیوتـیک مادرانـی کـه دارای جنـین مبـتلا بـه اختلالات مغزی بوده اند شناسایی شده است. به علاوه آنتی ژن ویـروس 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 بـا افـزایش خطـر بـروز میکروسـفالی و اختلالات عصبی همراه می‌باشد. اگرچه میزان دقیق خطر بروز و عوارض مـادرزادی آلودگی داخل رحمی ویروس زیکا مشخص نیست ولی خطر ابتلا به میکروسفالی در جنین هایی 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، هرچند 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 بـه حـضور یـا عـدم حـضور علائـم بالینی) امکان پذیر است. انتقال ویروس زیکا می‌تواند طی تماس‌های جنسی واژیـنال، مقعـدی 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 فرزند آوری بـه مـدت ۶ مـاه پس از آلودگی مرد و ۸ هفته پس از آلودگی زن خودداری گردد. به علاوه به زنان حامله و زوج هایـی کـه قـصد فـرزندآوری دارنـد توصـیه می‌شود قبل از سفر به مناطق اندمیک با پزشک و یا کارشناس بهداشت مشورت نمایند.

انـتقال ویـروس زیکـا از طریق خون وفرآورده‌های خونی نیز می‌تواند رخ بدهد و بر اساس انجمن بانک خـون آمریکا این ویروس به عنوان یک پاتوژن که می‌تواند سلامت دریافت کنندگان محصولات خونی را به طور جـدی مـورد تهدید قرار دهد مطرح شده است. انتقال ویروس زیکا از طریق خون و محصولات خونی یک چالش عمـده بـرای بهداشـت عمومی تلقی می‌شود، زیرا روش‌های تشخیصی ویروس هنوز به طور گسترده در دسترس نمی باشد و همچنین افراد مبتلا به عفونت بدون علامت ویروس زیکا (که حدود ۸۰ در صد موارد آلودگی را شکل می‌دهند) می‌توانند ویروس را انتقال بدهند. در طی طغیان سال ۲۰۱۳ در French Polynesia، ۳ درصد از اهداء کـنندگان خـون بـه ویروس زیکا آلوده بودند. همچنین اهداء کنندگان خون مبتلا به عفونت تحت بالینی زیکا در سـال ۲۰۱۷ در آمـریکا نیـز شناسایی شده اند. به منظور جلوگیری از انتقال ویروس از طریق خون و فراورده‌های خونی افرادی که به ویروس آلوده شده اند، افرادی که علائم مشابه زیکا داشته اند، کسانی که طی سه ماه گذشته بـا فـرد مبـتلا 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 (اصلی ترین روش انتقال) ویروس در سلولهای فیبروبلاست لایه درم، کراتینوسیت‌های اپی درم و سلول‌های سیستم ایمنی از جمله سلولهای دندرتیک 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 سانتی گراد) 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 قبلا 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[33]) شناخته می‌شود. در بزرگسالان مهمترین عارضه آلودگی به ویروس زیکا سندروم گیلن باره است. با این حال عوارض دیگر نظیر منتگوآنسفالیت 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. رایج ترین 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 کاملا 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

[33] 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 روز 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، نمونه هایی که از نظر IgM زیکا مثبت شده اند باید توسط تست خنثی سازی مورد تایید قرار بگیرند.

بخش آربوویروس‌ها 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 معمولا استراحت و حمایتی شامل تجویز مایعات و مسکن‌های استامینوفن یا پاراستامول می‌باشد. از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی مثل آسپیرین 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 آسپیرین 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:

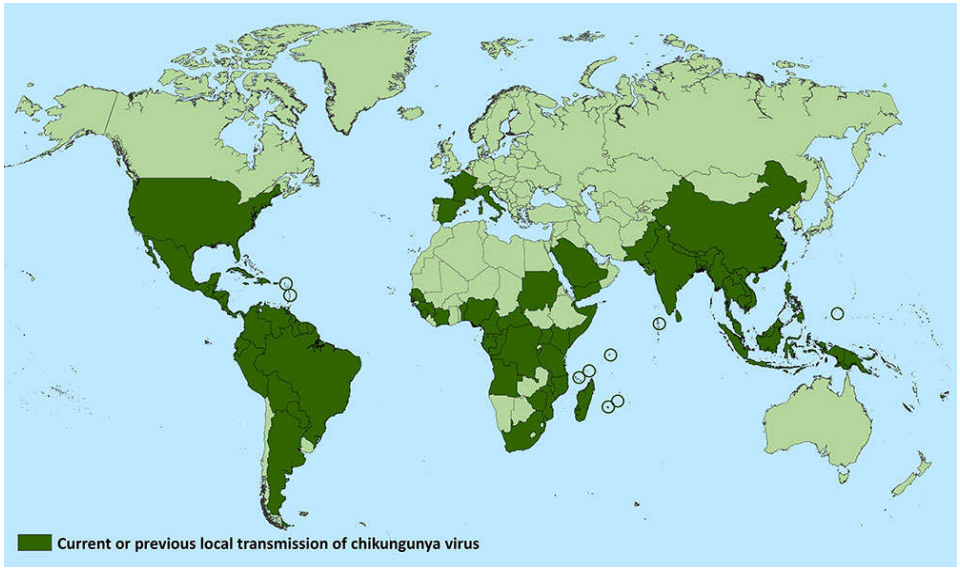
ویروس چیکونگونیا[۳۴] برای اولین بار در سال‌های ۱۹۵۲-۱۹۵۳ در کشور تانزانیا شناسایی گردید. نام این بیماری در زبان محلی به معنی حالت خم شده بیماران در اثر درد شدید مفاصل می‌باشد. از لحاظ طبقه بندی این ویروس متعلق به جنس *آلفا ویروس*[۳۵] از خانواده *توگاویریده*[۳۶] است. هر ذره ویروسی دارای قطری برابر با ۶۰ تا

[34] Chikungunya
[35] Alphavirus genus
[36] Togaviridae

۷۰ نانومتـر می‌باشـد کـه از خـارج 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: West-African، Asian و East-Central-South-African (ECSA).

اپیدمیولوژی:

انـتقال ویـروس در گستره وسیع جغرفیایی شامل آسیا، آفریقا، اروپا، جزایر اقیانوس آرام، کشورهای حوزه کارائـیب، 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 مر بـوط بـه دهـه ۱۹۶۰ در تایلـند و هند می‌باشد. در طغیان سال ۱۹۶۲ حدود ۳۱ درصد از جمعیت شهر بانکوک به ویـروس چیکونگونـیا آلـوده شـدند و حـدود ۴۰۰۰۰۰ مـورد 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 اپیدمـی‌های چیکونگونیا با میلیون‌ها مورد بیماری در سال ۲۰۰۴ در کنیا رخ داد که در سال ۲۰۰۵ به کومور و در ادامـه به 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

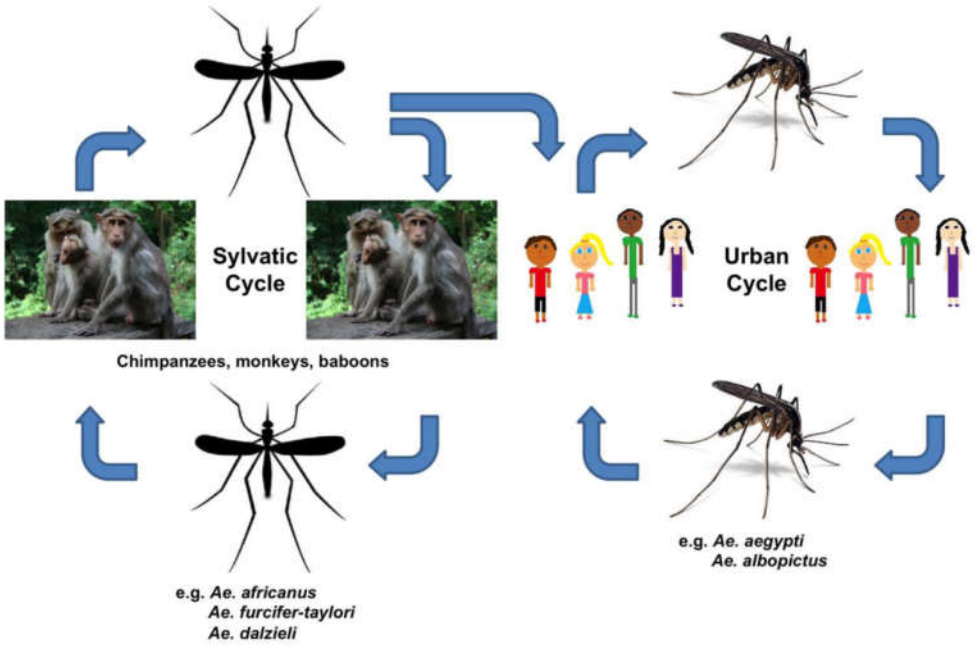
در سـال ۲۰۰۷ بـرای اولـین بار ویروس وارد قاره اروپا (ایتالیا)گردید و در ادامه در سال ۲۰۱۰ در جنوب فرانـسه مشاهده شد. انتقال ویروس به ایتالیا در اثر مسافرت یک کارگر هندی آلوده به منطقه‌ای در ایتالیا بود که پـشه آئدس آلبوپیکتوس حضور داشت. در ادامه در سال ۲۰۱۳ گردش ویروس در قاره آمریکا مشاهده شد. اولین مـوارد در کـشورهای حوزه کارائیب رخ داد ولی در مدت زمان کوتاهی بخش هایی 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 دوره‌ای 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 معمولا در دوره‌های پس از بارندگی‌های موسمی اتفاق می‌افتد که معمولا 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 اجیپتی 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 نیـز متغیـر باشـد. علائم بالینی در تمام افراد افراد آلوده قابل مشاهده نیست و بین ۳ تا ۲۸ درصد از افراد یک عفـونت تحـت بالینـی (بـدون علامـت) را تجربه می‌کنند. بنابراین بر خلاف آربوویروس هایی مثل دنگی و زیکا، عفـونت 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

مشخـصه اصـلی فـرم حـاد چیکونگونیا بروز ناگهانی تب (معمولاً ۳۹ < درجه سانتی گراد) و درد شدید مفاصـل می‌باشـد. از دیگـر علائـم و نـشانه‌ها مـی‌توان به سردرد، دردکمر، درد عضلات، تهوع، استفراغ، التهاب مفاصـل، راش و التهاب ملتحمه اشاره کرد. علائم بالینی فرم حاد می‌توانند به صورت ملایم، متوسط و شدید باشد ولـی عمـدتاً ظـرف 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 روز بهبودی حاصل می‌شود در فرم‌های تحت حاد و مزمن علائـم بالینـی به ترتیب به مدت ۳ هفته تا ۳ ماه و بیش از ۳ ماه باقی می‌مانند. در فرم تحت حاد پس از بهبودی اولـیه علائـم، بازگـشت بـیماری بـه صـورت درگیری‌های مفصلی مختلف از جمله پلی آرتریت، تشدید درد در مفاصـل و اسـتخوان‌های قـبلا مجـروح شده، و التهاب تاندونی هیپرتروفیک تحت حاد در مچ دست‌ها و مچ پاها مـی‌تواند رخ دهد. این پدیده در دو تا سه ماه پس از آغاز بیماری شایع تر است. علاوه بر عوارض جسمی، در اکثر بـیماران نشانه‌های افسردگی، خستگی عمومی و ضعف مشاهده می‌شود. حالت مزمن بیماری با باقی ماندن علائم بـیش از سـه مـاه تعریف می‌شود. شایع ترین علائم فرم مزمن عبارت است از آرترالژی التهابی در همان مفاصلی است که در طول مراحل حاد بیماری درگیر بودند.معمولا، 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.

فاکـتورهای خطـر بـرای موارد تحت حاد و مزمن، سن بالاتراز ۴۵ سال، اختلالات قبلی مفاصل و حالت شدید تر بیماری در فرم حاد می‌باشد.

تشخیص:

بـه طـور کلـی تشخیص آزمایشگاهی عفونت ویروس چیکونگونیا از طریق سه روش جداسازی ویروس، شناسـایی ژنـوم ویـروس توسـط روش‌هـای مولکولـی و شناسـایی آنتی بادی‌های ضد ویروس توسط روش‌های سـرولوژی انجـام می‌شـود. رایج ترین نمونه‌های بالینی برای تشخیص عفونت ویروس چیکونگونیا نمونه خون و سـرم می‌باشـند بـا این وجود در موارد عفونت عصبی چیکونگونیا می‌توان از نمونه مایع مغزی نخاعی نیز استفاده

نمـود. بـه دلـیل ایـنکه ویـروس چیکونگونـیا در گـروه 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 (≥ ۳ روز بعد از بروز علائم بالینی) جداسازی نمود. نمونه سرم را می‌توان به مغز نوزاد موش و یا رده‌های سلولی مجاز از جمله Vero، BHK-21،C6/36 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 تیتر آنتی بادی خنثی کننده (IgG) در نمونه فاز نقاهت نسبت به نمونه فاز حاد صورت می‌گیرد. بنابراین برای روش‌های سرولوژی معمولا 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:

درحـال حاضـر 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 آسپیرین به علـت افـزایش احتمال خونریزی و همچنین خطر بروز سندروم Rey برای کاهش درد بیماران چیکونگونیا توصیه نمی شود.

پیشگیری:

همانطـور کـه در مورد ویروس‌های دنگی، تب زرد و زیکا اشاره شد اقدامات کنترل ناقلین و جلوگیری از گـزش پـشه از فاکتورهای مهم در پیشگیری بیماری هستند. با این وجود استفاده از یک واکسن موثر می‌تواند در ایـن راسـتا بـسیار 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 شـده توسـط ارتـش ایـالات 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 تحقیاتی 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:

اهداف درس ۲۰۳۳
مقدمه ۲۰۳۳
تعریف ۲۰۳۳
تاریخچه ۲۰۳۴
اتیولوژی ۲۰۳۵
شیوع ۲۰۳۵
ناهنجاریهای مادرزادی در ایران ۲۰۳۶
اقدامات کنترل و پیشگیری در ایران ۲۰۳۸
الف) پیشگیری سطح اول ۲۰۳۸
روشهای پیشگیری نوع اول که در حال حاضر برای پیشگیری از ناهنجاری‌های مادرزادی پیشنهاد شده است بطور خلاصه: ۲۰۳۸
ب) پیشگیری سطح دوم ۲۰۴۰
پ) پیشگیری سطح سوم ۲۰۴۰
منابع ۲۰۴۰
آدرس منابع پزشکی نیاکان ۲۰۴۱

'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 نسایعترند" [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 بروزکنند. 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 عموما به عوامل ماورای طبیعی، نیروهای اهریمنی وعوامل 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 بعضا براساس دانسته‌های علمی اوایل هزاره دوّم 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 صرفا تاثیر توارث و دخالت طبیعت را مطرح نموده‌اند. مثلا **رازی** در فصول مختلف کتب بیست و هشتگانه خود به تاثیر «سرشت»، اشاره نموده، **اهوازی** در جزو اول کتاب کامل الصناعه 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 (کامل الصناعه ص ۳۵۹)". **ابن سینا** در کتاب اول قانون در طب به طور کاملا شفافی 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 توجیه 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 بَدتدبیری 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. نهایتا در نیمه دوم قرن بیستم نیز شواهدی بدست آمد که بیانگر نقش قطعی عوامل محیطی نظیر برخی از بیماریهای عفونی و عوامل شیمیایی درایجاد نقص‌های مادرزادی بود. در سال ۱۹۴۱ اولین شواهد مربوط به بروز ناهنجاریهای مادرزادی ناشی از ویروس سرخجه 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 شاهدی 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 **تراتوژن** نامیده می‌شوند؛ می‌تواند زمینه‌ساز بروز بیماری‌های مادرزادی گردد. برخی از عوامل و موادّ تراتوژن عبارتند از؛ مواد شیمیایی، تشعشعات (اشعه X)، داروها، عفونتهای ویروسی، فشارهای عصبی و اضطراب، دخانیات، الکل، مواد حشره کش، آفت کش ها، 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 داده اند 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 نسبتا قابل توجهی از ناهنجاریهای مادرزادی را تشکیل می دهند.

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 قلوزایی 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 می باشند و از هر سه کودک بستری در هر کدام از بخش‌های بیمارستانی نیز یک مورد از آنها عموما 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.

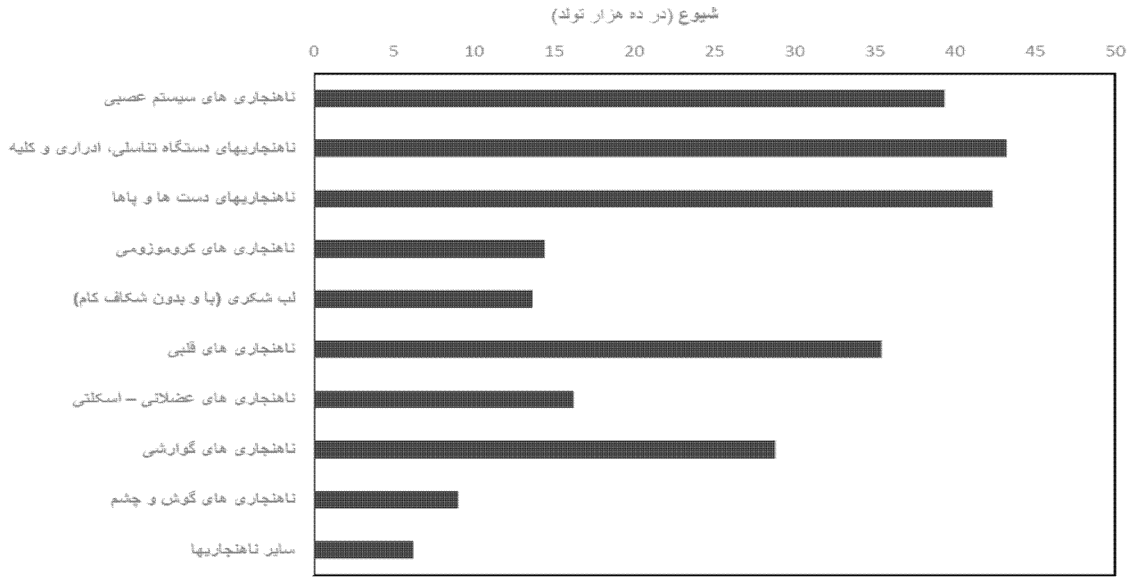
ناهنجاریهای جزئی در ۱۵ درصد نوزادان دیده می‌شوند. این نقایص ساختمانی آسیبی به سلامت عمومی فرد نمی زنند ولی در بعضی موارد همراه با نقایص عمده تری هستند. از اینرو نقایص جزئی به عنوان رد پایی برای تشخیص نقایص عمده به کار می‌روند. بویژه ناهنجاریها ی گوش، اختلالات واضحی هستند که حاکی از وجود سایر نقایص می‌باشند 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 واختلالات مادرزادی ماژور 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.

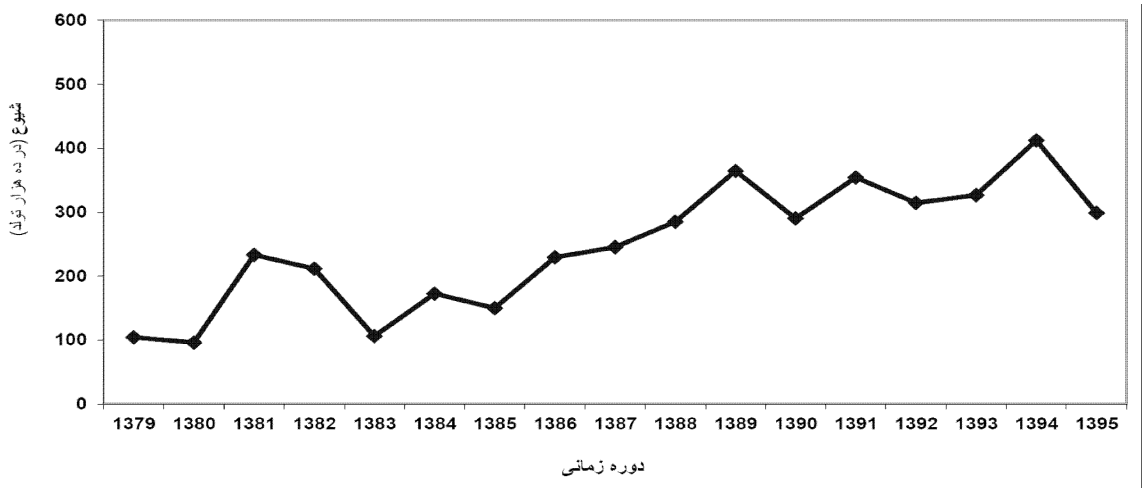
ناهنجاریهای مادرزادی در ایران

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 ـ 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 ـ میزانهای شیوع گروه های اصلی ناهنجاری های مادرزادی



نمودار ۲ ـ 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 نمی شوند 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 نمی شوند. 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 نوزده هفتگی جلوگیری کنیم.

اقدامات کنترل و پیشگیری در ایران

هر چند علل اصلی وقوع ناهنجاری‌های مادرزادی غالبا ناشناخته است اما با وجود این حدود ۷۰ درصد از این بیماری‌ها قابل پیشگیری هستند. پیشگیری اولیه از ناهنجاری‌های مادرزادی عموما 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 اصولا 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 بیماری ها، 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 سرخجه 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 دورهٔ 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 دورهٔ 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 مشاورهٔ 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 گروه هایی از ناهنجاریهای مادرزادی در دورهٔ 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 وحساس، 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 معمولا 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، مجموعا 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 همین طور تشخیص‌های پیش از تولد ارائه می‌گردد. علاوه بر این اقدامات، برنامه‌های وزارت بهداشت در غربالگری پاره ای 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 دورهٔ حاملگی و برای جنین هایی 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 دورهٔ حاملگی وغربالگری 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 توسعه‌ی سیستم ثبت و پایش آنومالی‌های مادرزادی، توسعه ی تخصص‌ها و ظرفیت سازی، 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, Access date: February 2016.

7. European Registry of Congenital Anomalies. 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, 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/drhatamilibrary6/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

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 کلّی.

کتاب الکترونیکی ذخیره خوارزمشاهی جرجانی

https://sites.google.com/site/zakhirehkhawrazmshahi1/zakhireh-sirjani/index-zakhireh-htm

ذخیره خوارزمشاهی، کتاب دوّم، گفتار اوّل، 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 ۹ / گفتار ۲۳ / دکتر ندا حاتمی، دکتر شمس وزیریان(ره)

بیماری‌های بیماری‌های غیر مُسری و مزمن

فهرست مطالب

اهداف درس ۲۰۴۳
نگاه اجمالی WHO به بیماری‌های غیر مسری یا بیماری‌های مزمن ۲۰۴۳
دیابت ۲۰۴۷
نگاه اجمالی به بیماری از دیدگاه WHO : ۲۰۴۷
اپیدمیولوژی دیابت ۲۰۴۷
چاقی ۲۰۵۳
نگاه اجمالی از دیدگاه WHO : ۲۰۵۳
نکاتی از انجمن ملی قلب، ریه و خون در ارتباط با اصلاح شیوه زندگی برای کاهش وزن: ۲۰۵۴
پیشگیری و کنترل ۲۰۵۵
فشار خون بالا ۲۰۵۷
نگاه اجمالی به بیماری از دیدگاه WHO : ۲۰۵۷
نارسایی مزمن کلیه ۲۰۶۰
بیماری انسدادی مزمن ریه ۲۰۶۱
عامل خطرها ۲۰۶۲
تشخیص ۲۰۶۳
درمان ۲۰۶۳
منابع: ۲۰۶۳

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 زودهنگام، در کشورهای با درآمد کم و متوسط رخ می‌دهد
- اکثر مرگ‌های ناشی از NCD مربوط به بیماری‌های قلبی ـ عروقی هستند (سالانه ۱۷/۹ میلیون نفر). ضمنا 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 ـ 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 تقریبا 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 می‌داده‌اند. 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 ـ 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، علّت 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 سنّی 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 ـ چهار عامل خطر مشترک بین چهار بیماری غیرواگیر

	استعمال دخانیات	رژیم غذایی ناسالم	عدم تحرک کافی	استفاده مضر از الکل
بیماریهای قلبی ـ عروقی	✓	✓	✓	✓
دیابت ملیتوس	✓	✓	✓	✓
سرطان‌های مختلف	✓	✓	✓	✓
بیماریهای تنفسی مزمن	✓			

طی سال‌های اخیر، بروز جهانی **سرطان‌ها** به حدود ۱۴ میلیون مورد در سال، افزایش یافته که تقریبا 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 مثلا 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 سرطان ها، 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

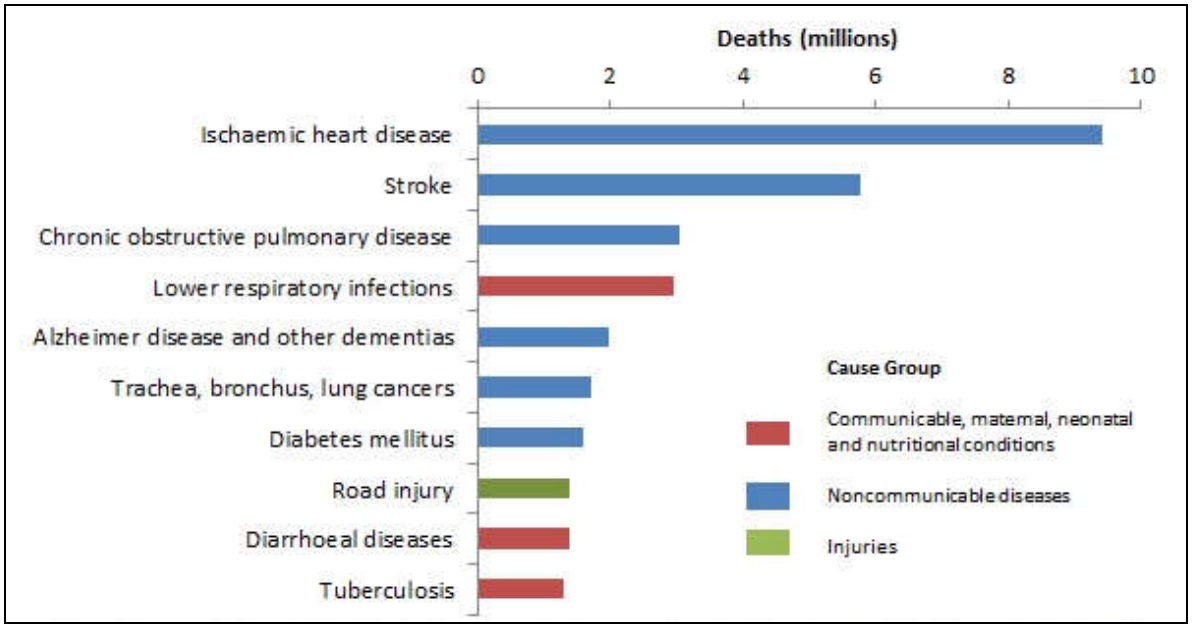
در زنان افزایش یافته است.

افزایش شیوع **دیابت** با افزایش شیوع **چاقی** مرتبط است. به‌طوری 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 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 بوده اند (شامل ۱۷۰هزار 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 ـ 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 (Strock) و قطع عضو، می‌باشد
- تقریبا 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، راه هایی هستند که می‌توانند باعث جلوگیری و یا به تاخیر انداختن شروع دیابت تیپ ۲ 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 ـ درمانی کشور قرار دهد.

نتایج مرحله اول این مطالعه، حاکی از شیوع نگران کننده و بسیار بالای عوامل خطرسازی 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 ـ عوامل خطر دیابت

سابقه خانوادگی دیابت
اضافه وزن و چاقی؛ نمایه توده بدنی ≤ ۲۵ 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
HDLکلسترول ≥ ۳۵ و یا تری گلیسیرید ≤ ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر
سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یا آکانتوزیس نیگریکانس (نوعی تیرگی پوست ناشی از مقاومت به انسولین)
سابقه بیماری عروقی

جدول ۳ ـ معیارهای تشخیص دیابت بر اساس توصیه انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۱۸

$HbA_1C^{\#}$ بیشتر و یا مساوی ۶/۵ درصد*
یا
گلوکز ناشتای پلاسمای مساوی یا بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی لیتر 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 دسی لیتر*
یا
گلوکز تصادفی (در هر زمان) پلاسمای مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در بیماری که علایم افزایش قند خون را داشته باشد (پرنوشی، پرادراری)
*در غیاب افزایش چشم‌گیر قند خون، نتیجه هریک از این آزمایشات، با تکرار آن باید مورد تایید قرار گیرد

تعریف هموگلوبین گلیکوزیله ($Hb\ A_1C$): 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 پلاسما 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 ($BMI>25kg/m^2$) و یک عامل خطر دیگر برای دیابت دارند. این عوامل خطر، در جدول ۲ آورده شده‌اند.

جدول ٤ ـ 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 impaired fasting glucose(IFG)** نامیده می‌شود
یا
گلوکز پلاسمای دو ساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز بین ۱۴۰ تا ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر که **عدم تحمل گلوکز impaired glucose tolerance(IGT)** 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 تر شح‌کننده انسولین در لوزالمعده است. ژن مساعد کننده این بیماری در کروموزوم ۶ جای دارد.

آلل های عمده‌ای که وجود آنها سبب افزایش خطر ابتلاء به دیابت نوع ۱ میشوند عبارتند ازHLA های DR3 ، DW3، DR4، 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 ایمونوگلبولین 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 علت های 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 گلوکاگونوما،
- 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 (ماکروواسکولِر) و عروق کوچک (میکروواسکولِر) تقسیم می‌شود.

عوارض ماکروواسکولِر

به صورت آترواسکلروز عروق کرونری قلبی، بیماری عروق مغز و ابتلای رگ‌های محیطی، عارض می‌شود

عوارض میکروواسکولِر

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 اوّلیه، ثانویه و ثالثیه قابل انجام است. هدف از **پیشگیری اوّلیه**، 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. ضمنا 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 بیاندازد. 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 ـ 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 خطـــر قابل ملاحظه (۶۰-۳۵٪) 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. مثلا طی مطالعه‌ای که در سال ۱۳۹۵ شمسی در کرمانشاه بر روی ۱۲۷۲ زن بار دار 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 ۲۸-۲۴ 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. فرزندانی 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 دایمی 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، تقریبا 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 کشورهایی 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 چاق یا دارای اضافه وزن هستند.

در یک متاآنالیز 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 ازجمله بیماری‌های قلبی، دیابت نوع ۲، فشار خون بالا، سکته مغزی، بیماری کیسه صفرا، استئوآرتریت، مشکلات تنفسی مانند آپنه خواب و بسیاری از سرطان‌ها ازجمله آندومتر، پستان، پروستات و کولون است.

چاقی یک بیماری چند عاملی است که در اثر تداخل عوامل متعدد اجتماعی ـ 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 دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم میشود. **چاقی اولیه**، به دو نوع هیپرپلاستیک و هیپرترو فیک 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 هیپرترو فیک** 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، دارو های ضد افسردگی، ضد صرع و استروئیدها ایجاد شود.

در **بیماریزایی** چاقی، مجموعه ای 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 می شود. 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 ۹۵سانتی 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 خانم ها، 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 خانم ها) 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 ـ 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 ترجیحا 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 ازجمله جراحی باریاتریک (کاهش اندازه معده)، روش‌های درمانی دیگری هستند که در افرادی که به دقت انتخاب شوند میتوانند به کار روند

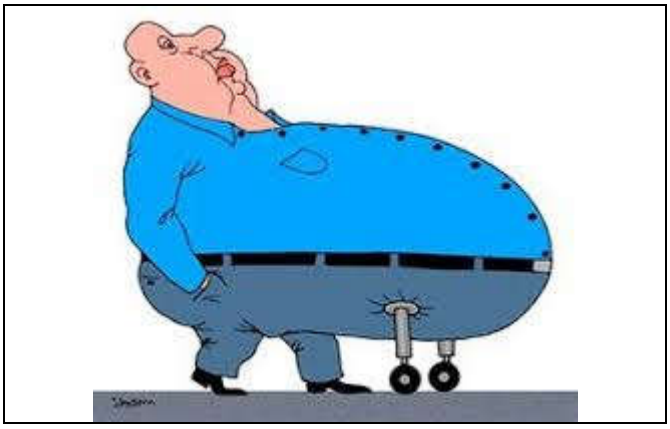
پیشگیری و کنترل

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 افرا د 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 ـ مراحل پیشگیری از اضافه وزن و چاقی (دستورالعمل ۲۰۱۶ AACE/ACE)

مرحله مداخله	تعریف و اهداف	روش جلوگیری
پیشگیری سطح اول	جلوگیری از رخداد اضافه وزن و چاقی	– آموزش عمومی – تشویق به تغذیه سالم و فعالیت منظم فیزیکی
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	– غربالگری با استفاده از BMI – تشخیص با استفاده از BMI و بررسی از نظر رخداد عوارض – درمان با اصلاح شیوه زندگی و مداخلات رفتاری با یا بدون درمان دارویی برای کاهش وزن
پیشگیری سطح سوم	درمان با داروهای کاهنده وزن جهت ریشه کن کردن یا کم کردن عوارض و جلوگیری از پیشرفت بیماری	– درمان با استفاده از اصلاح شیوه زندگی و مداخلات رفتاری همراه با درمان دارویی برای کاهش وزن – در نظر گرفتن جراحی باریاتریک



شکل ۱ ـ چاقی شکمی

فشار خون بالا یا پُرفشاری 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 جدّی قلبی ـ عروقی و ازجمله سکته قلبی، سکته مغزی و نارسایی قلبی در اثر فشار خون بالا هستند. کاهش افراد با فشارخون بالا در کشورهای غربی در ۴۰–۳۰ 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 ازجمله 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 ازجمله بیماری‌های کلیه

تعریف فشار خون بالا

جدول ٦ ـ تعریف فشارخون بالا در دستورالعمل JNC 8 تا قبل از سال ۲۰۱۷

طبقه بندی فشارخون	فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)	فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)
طبیعی	کمتر از ۱۲۰	*و* کمتر از ۸۰
پیش‌پرفشاری خون Prehypertention	۱۲۰ تا ۱۳۹	*یا* ۸۰ تا ۸۹
مرحله اول پرفشاری خون	۱۴۰ تا ۱۵۹	*یا* ۹۰ تا ۹۹
مرحله دوم پرفشاری خون	مساوی یا بیشتر از ۱۶۰	*یا* مساوی یا بیشتر ۱۰۰

جدول ۷ ـ تعریف فشار خون بالا در آخرین دستورالعمل ACC در سال ۲۰۱۷

طبقه بندی فشارخون	فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)	فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)
طبیعی (نرمال)	کمتر از ۱۲۰	*و* کمتر از ۸۰
بالا	۱۲۰ تا ۱۲۹	*و* کمتر از ۸۰
پرفشاری خون:		
مرحله ۱	۱۳۰ تا ۱۳۹	*یا* ۸۰ تا ۸۹
مرحله ۲	مساوی یا بیشتر از ۱۴۰	*یا* مساوی یا بیشتر از ۹۰

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 ـ 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 یک‌کیلوگرم 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	هوازی	– 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

* Dietry approaches to stop hypertention 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 می شود. 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 معمولا 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 تقسم 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 ـ 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)

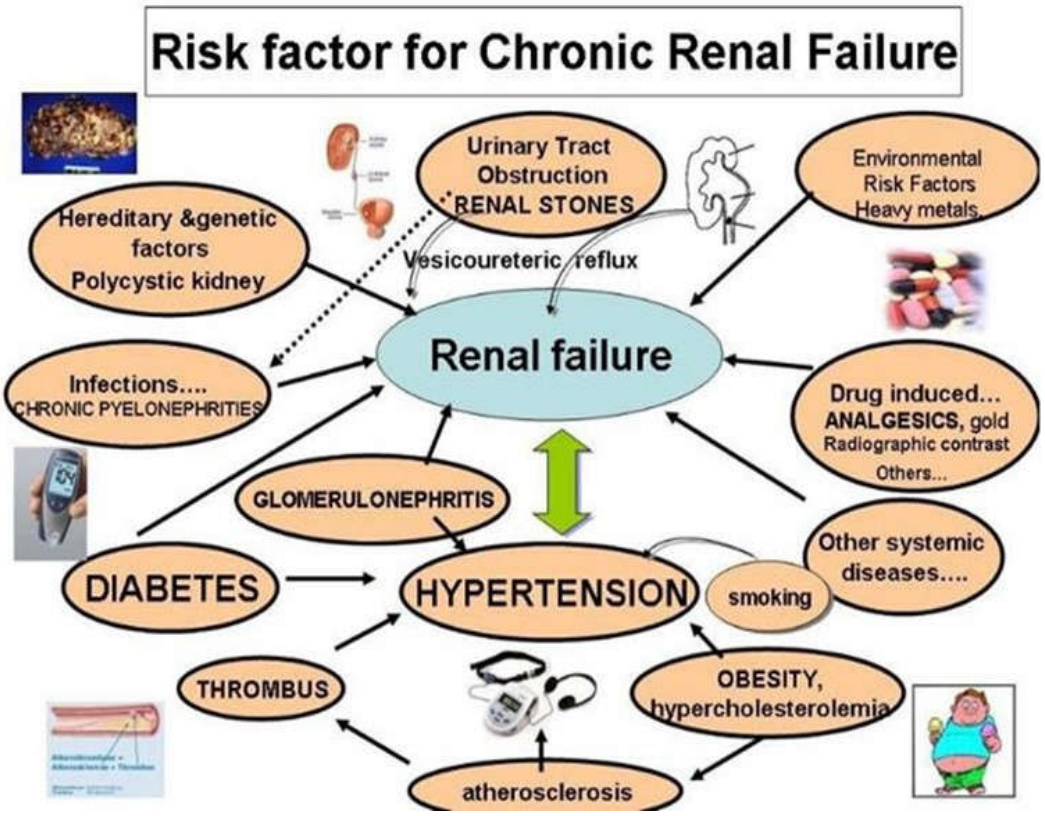
*N is number of participants in the sample estimate.

شیوع CKD

مطالعه‌ای به روش مروری و متاآنالیز در سال ۲۰۱۶ برای بررسی شیوع CKD انجام شده که اولین

متاآنالیز 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 ـ 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 زودهنگام 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 علایم دائمی تنفسی و محدودیت جریان هوا می‌باشد که به علت اختلال در راه‌های هوایی و یا حباچه‌های ریوی است و معمولا در اثر تماس قابل توجه با ذرات یا گازهای مضر ایجاد می‌شود. شایع‌ترین علایم 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 (۱۰/۱درصد) بیش از زنان (۸/۵ درصد) بود. شیوع بیماری در افراد بالای ۵۵ سال بیشتر بوده و به شدت با وضعیت سیگار کشیدن ـ مخصوصا در افرادی که قبلا سیگاری بوده اند ـ 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 میزبان ازجمله اختلالات ژنتیکی و افزایش سن هم در ابتلاء به این بیماری نقش دارند.

تشخیص

روش تشخیص بیماری انسدادی مزمن ریه، وجود علایم 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 ازجمله 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. 20th 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 Defnition 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 7th report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. JNC7. NIH Publication No. 0 3 - 5 2 3 3 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 ـ حسین پناه فرهاد ، رامبد مهدی ، سروقدی فرزانه ، مریم توحیدی، هدایتی مهدی ، عزیزی فریدون: خطر منتسب جمعیت در مورد ارتباط دیابت با چاقی دربزرگسالان ایرانی. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره ی نهم، شماره ی ۱، صفحه های ۹۷- ۹۱(خرداد ۱۳۸٦).

۱۹ ـ نجفی پور فرزاد ، عزیزی فریدون ، زارعی زاده معصومه: بررسی اپیدمیولوژیک دیابت نوع دو خانوادگی در تهران، مجله دیابت و لیپید ایران .پاییز ۱۳۸۳ ؛ دوره ٤ (شماره ۱): ٤۲-۳۵.

۲۰ ـ لاریجانی باقر ، زاهدی فرزانه:همه گیر شناسی دیابت در ایران. مجله دیابت و لیپید ایران .پاییز و زمستان ۱۳۸۰ ؛ دوره ۱ (شماره ۱) : ۸-۱.

۲۱ ـ سایه میری فاطمه ، بختیاری سالار ، درویشی پریسا ، سایه میری کوروش: بررسی میزان شیوع دیابت بارداری در ایران: مطالعه مرور سیستماتیک و متاآنالیز. مجله زنان، مامایی و نازایی ایران، دوره پانزدهم، شماره چهلم، صفحه ۲۳-۱٦، هفته دوم اسفند ۹۱.

۲۲ ـ 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 ۱۰٤- ۹۹ (خرداد ۱۳۸٦).

۲۳ ـ فلاح زاده حسین، سعادتی حسن و کیقبادی نعیمه . برآورد شیوع چاقی و روند زمانی آن در ایران طی سال های۲۰۰۰ الی ۲۰۱۳ ، یک مطالعه متاآنالیز، مجله علمی پژوهشی دانشگاه شهید صدوقی یزد، دوره ۲۵، شماره ۹، آذر ۱۳۹٦، صفحه ٦۸۹-٦۸۱.

۲٤ ـ 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 ٤ صفحه ۳۸۷-۳۷۹.

۲۵ ـ 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 ۱۳۹٦.

۲٦ ـ عزیزی فریدون، حدائق فرزاد، سیر صعودی دیابت و پیش دیابت در ایران. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره هفدهم، شماره ۱، صفحه‌های ۳-۱، (فروردین- اردیبهشت ۹٤).

۲۷ ـ 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 ٤، صفحه های ۳۹۱- ۳۸۳ (اسفند ۱۳۸٦).

با درود به روان پاک استاد فقید، زنده یاد، دکتر شمس وزیریان و آرزوی مزید توفیقات و عمر با عزّت و سرافرازی و پویایی برای سرکار خانم دکتر ندا حاتمی که زحمت بازنگری این مبحث را تقبل فرمودند.

فهرست موضوعی چاپ چهارم کتاب جامع بهداشت عمومی

(جلد اوّل، صفحات ۱۰۱۹-۱ ، **جلد دوّم**، صفحات ۲۰۶۵-۱۰۲۰، **جلد سوّم**، صفحات ۳۲۰۳-۲۰۶۶)

الف [آ]

آب (بهداشت آب)، ۴۰۰، (ناخالصی‌ها)، ۴۰۴، (آلودگی)، ۴۰۶، (تصفیه)، ۴۱۰، (بهسازی)، ۴۱۰ ،(ارتقاء آگاهی‌های جامعه)، ۴۱۷، (بیماری‌های منتقله)، ۶۶۷-۶۶۱، (پزشکی نیاکان)، ۲۹،

آبله مرغان (و انستیتو پاستور ایران)، ۲۴۲، (راه انتقال)، ۳۷۸ و ۸۲۵ و ۸۲۷ ، (در کارکنان و افراد تماس یافته)، ۸۳۳، (جداسازی)، ۸۳۴ (واکسن)، ۸۳۵ و ۲۰۷۱ و ۲۲۱۵، (محدودیت حضور در محل کار)، ۸۳۶، (عفونتزایی)، ۱۳۵۲، (دوره مراقبت اپیدمیولوژیک)، ۱۳۵۳، (مراقبت دوگانه)، ۱۳۸۱، (VZIG)، ۱۳۹۰، (ایمنی جامعه)، ۲۰۷۸، (دمای نگهداری واکسن)، ۲۰۹۱، (حداقل سن مجاز واکسیناسیون)،۲۰۹۶، (و HIV)، (و پیوند)، ۲۱۰۵، (و بارداری)، ۲۱۱۲، (مدت زمان نگهداری ویال بازشده)، ۲۱۱۳

آرتوس (واکنش موضعی)، ۱۴۵۵، ۲۰۸۰

آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست، ۷۴۴:

(تعریف و طبقه بندی)، ۷۴۶، (منبع ورود)، ۷۴۸، (حذف)، ۷۵۱، (اثرات بر انسان و محیط)، ۷۵۲، (مختل کننده‌های غدد درون ریز)، ۷۵۲، (پاتوژن‌های نوپدید و بازپدید)، ۷۵۴، (پایش)، ۷۶۱

آلودگی صوتی، ۴۷۶، (مطالعات انجام شده در ایران)، ۴۷۸، (تعریف)، ۴۸۱، (واژه‌های مرتبط)، ۴۸۷، (اثرات صدا بر انسان)، ۴۸۷، (حفاظت از شنوایی)، ۴۹۰،

آلودگی هوا، ۴۵۰، (طبقه بندی)، ۴۵۳، (منابع آلودگی)، ۳۲۸، (اثرات)، ۴۵۳، (و سرطان)، ۴۶۶، (سالم سازی هوای بیمارستان)، ۵۳۰

آلودگی (تعریف)، ۱۰۳۹

آموزش بهداشت، ۲۹۰، (الگوی برنامه ریزی پریسید، پروسید)، ۲۹۷ (الگوی جامع)،۲۹۹

اپیدمیولوژی (کلیات)، ۱۰۲۲، (تاریخچه)، ۱۰۲۳، (تاریخچه در ایران)، ۱۰۳۰، (تعریف)، ۱۰۳۱، (کاربردها و دامنه)، ۱۰۳۲،

اپیدمیولوژی (مبانی و اصول)، ۱۰۷۰،

(تعاریف) ۱۰۷۲، (تلاش‌های تاریخی)، ۱۰۷۴، (اهداف و کاربرد)، ۱۰۷۷، (مدل‌های اکولوژیک)، ۱۰۷۸، (مبانی بیماریزایی)، ۱۰۸۳، (زمان)، ۱۰۹۷، (مکان)، ۱۰۹۸، (اندازه‌ها)، ۱۰۹۹، (منابع اطلاعاتی)، ۱۱۰۶، (غربالگری)، ۱۱۱۲، (روش‌های مطالعه)، ۱۱۱۹،

اپیدمیولوژی اجتماعی، ۱۳۲۶: (تعریف)، ۱۳۲۷ ، (کاربردها)، ۱۳۳۰، (مصادیق)، ۱۳۳۴،

اپیدمیولوژی بیماری‌های عفونی (اصول، مبانی و کلیات)، ۱۳۴۴ (تعریف و اهداف)، ۱۳۴۵، (مقدمه و معرفی بیماری)، ۱۳۴۷، (اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع)، ۱۳۵۲، (پیشگیری و کنترل)، ۱۳۷۰،

اپیدمیولوژی بیماری‌های مزمن، ۲۰۴۲:

(رجوع به به بیماری‌های مزمن)

اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی، ۱۹۹۰:

(تعریف)، ۱۹۹۲، (ماتریکس هادون)، ۱۹۹۳)، (پیشگیری)، ۱۹۹۴، (رویکرد سامانه)، ۱۹۹۵، (رویکرد بهداشت عمومی)، ۱۹۹۵، (عوامل خطرزا)، ۱۹۹۷،

اپیدمیولوژی مدیریتی (مفاهیم و کاربردهای ، ۱۳۱۴: (عفونت‌های بیمارستانی)، ۱۳۱۶، (برنامه ریزی)، ۱۳۱۸، (کنترل کیفیت)، ۱۳۲۰، (سرمایه گذاری)، ۱۳۲۲، (مبتنی بر شواهد)، ۱۳۲۳

، (چالش‌ها)، ۱۳۲۳،
اپیدمیولوژی و کنترل ناهنجاری‌های مادرزادی، ۲۰۳۲: (تعریف)، ۲۰۳۳، (تاریخچه)، ۲۰۳۴، (اتیولوژی)، ۲۰۳۵، (در ایران)، ۲۰۳۶، (کنترل)، ۲۰۳۸،
اجتماعی شدن نظام سلامت، ۳۰۶۶:
ارتباط بهداشتی، ۳۱۰، (ماهیت ارتباطات بین فردی)، ۳۱۲ ، (عناصر ارتباط بین فردی)، ۳۲۰ ، ارتقای سلامت (راهکارها در جمهوری اسلامی)، ۱۳۹
ارزیابی ریسک مواد شیمیایی، ۸۵۶ (تعاریف)، ۸۵۹، (ارزیابی نیمه کمّی)، ۸۵۹، (مراحل)، ۸۶۰،
ارزشیابی نقادانه و بهداشت عمومی، ۲۹۹۸ (ارزشیابی مقالات)، ۳۰۰۱، (سوالات ارزشیابی)، ۳۰۰۶،
ارزیابی فنآوری سلامت، ۳۰۲۰:
ارگونومی (اصول ارگونومی و تطابق شرایط با کاربر)، ۸۴۰، ۱۹۰، (اهداف و دامنه)، ۸۴۲، (سیستم انسان ـ ماشین)، ۸۴۳، (تعیین رزیم‌های کار ـ استراحت)، ۸۴۵، (فیزیولوژی کار)، ۸۵۳ استرونژیلوئیدس استرکورالیس، ۱۳۶۳، ۱۸۸۰،
اسهال (اپیدمیولوژی)، ۱۷۳۶، (اپیدمیولوژی)، ۱۷۳۹، (پاتوفیزیولوژی)، ۱۷۴۱
اصلاح بخش سلامت، ۹۶۶، (محتوا)، ۹۷۱، (پیش‌نیاز)، ۹۷۸، (شناخت خصوصیات)، ۹۷۹،
اصول مهندسی فاکتورهای انسانی و تطابق شرایط با کاربر (ارگونومی)، ۸۴۰،
اعتیاد، ۲۷۳۸، (مفهوم)، ۲۷۴۰، (تاریخچه)، ۲۷۴۶، (اتیولوژی)، ۲۷۵۲، (پیشگیری)، ۲۷۵۴، (رویکرد کاهش آسیب)، ۲۷۵۷
اقتصاد بهداشت، ۹۵۶، (بازار کالا ـ بازار بهداشت)، ۹۵۸، (اقتصاد و سیاستگذاری)، ۹۶۰، الکل، (تعدیل رفتار به عنوان مقدمه ترک)۲۳، (تهدید کننده سلامت)، ۱۵۳، (به عنوان ماده ضدعفونی)، ۵۲۷
الگو (الگوی برنامه ریزی پریسید، پروسید)، ۲۹۷، (الگوی جامع آموزش بهداشت)، ۲۹۹، (الگوهای تغییر رفتار)، ۳۰۰، (الگوی باورهای بهداشتی)، ۳۰۲، (الگوی مراحل تغییر)، ۳۰۴،
اوریون (اپیدمیولوژی)، ۲۴۲۴ (ایمنسازی کارکنان)، ۵۰۴، (مدت زمان محدودیت حضور یا تماس)، ۸۳۶ (پیشگیری و کنترل)، ۱۴۲۷، (نحوه واکسیناسیون)، ۱۴۲۷
ال نینو (پدیده جوّی ال نینو)، ۱۰۷۳ و ۱۴۰۴، (تاثیر بر وضعیت جهانی مالاریا)، ۱۴۰۵ و ۱۶۹۵، (تاثیر بر وضعیت جهانی کلرا)، ۱۴۰۵،
انستیتو پاستور ایران (آشنایی با فعالیت‌ها):
۲۳۶: (تاریخچه تاسیس)، ۲۳۸، (بخش‌های تحقیقاتی)، ۲۳۹، (فعالیت‌های ماندگار)، ۲۴۳، (تولید واکسن)، ۲۴۵، (سنّت وقف در توسعه)، ۲۴۷ ، (سیاست‌های فعلی)، ۲۴۸، (وضعیت فعلی)، ۲۵۰
ایدز (اپیدمیولوژی)، ۱۷۰۶، (اهمیت بهداشتی)، ۱۷۰۷، (دوره نهفتگی)، ۱۷۰۹، (سیر طبیعی)، ۱۷۰۹، (انتشار جغرافیایی)، ۱۷۱۲، (پیشگیری و کنترل)، ۱۷۲۳، (حفاظت کارکنان حرفه‌های پزشکی)، ۱۷۲۸
ایمنسازی (در جمهوری اسلامی ایران)، ۲۰۶۸، (اصول و مبانی)، ۲۰۷۰، (اساس ایمونولوژیک)، ۲۰۷۱، (حساسیت شدید)، ۲۰۷۹، (ارزیابی)، ۲۱۴۶
ایمنی بیمار، اشتباهات رایج و راه‌های پیشگیری آن: ۲۹۷۰
ایمنی جامعه (Herd immunity)، ۱۰۴۲، ۱۰۹۳، ۱۳۸۹، ۱۴۱۵، ۱۵۱۲، **۲۰۷۸**،
ایمنی شیمیایی، ۸۰۲، (و حوادث)، ۸۰۴، (مدیریت ایمنی شیمیایی)، ۸۰۵، (طبقه بندی و کدگذاری مواد شیمیایی)، ۸۰۵، (بسته بندی)، ۸۱۱ ، (انبارداری)، ۸۱۲، (حمل و نقل)، ۸۱۵، (دفع مواد زائد)، ۸۱۶، (واکنش اضطراری)، ۸۱۷،
ایمنی کار و کنترل خطرات و بیماری‌های

ناشی از کار، ۷۸۸، (تعریف)، ۷۹۰، (شناسایی خطر)، ۷۹۱(ارزیابی خطرات)، ۷۹۳، (کنترل خطرات)، ۷۹۵ (سلامت حرفه‌های پزشکی)، ۸۲۰

[ب]

بارداری (روش‌های پیشگیری)، ۲۲۴۷، (خوراکی)، ۲۲۴۷، (با هورمون‌ها)، ۲۲۵۲، (پیشگیری اضطراری)، ۲۲۶۸

بروسلوز (اپیدمیولوژی)، ۱۶۸۰، *(در کودکان)، ۱۶۸۴، (پیشگیری و کنترل)، ۱۶۸۵،*

بزهکاری به عنوان آسیب اجتماعی، ۲۷۲۴، *(رویکرد حقوقی جرم)، ۲۷۲۶، (رویکرد جامعه شناختی)، ۲۷۲۶، (پیشگیری)، ۲۷۳۳، (استراتژی‌های پیشگیری)، ۲۷۳۴، بلوغ اجتماعی، ۲۱۷۹، ۲۵۲۳، بلوغ، ۲۱۶۱، ۲۳۴۱، (تغییرات در دختران)، ۱۶۷۰، (بلوغ دختران)، ۲۳۴۲، ۲۵۱۸ (بلوغ پسران)، ۲۵۲۱ ، (اجتماعی)، ۲۵۲۳، بورلیوز (تب راجعه)، ۱۹۰۰*

بهداشت (آموزش بهداشت و ارتقای سلامت)، ۲۹۰

بهداشت (برای همه و مراقبت‌های بهداشتی اولیه)، ۸۲، *(شاخص‌های جهانی)، ۸۶*

بهداشت آب، ۴۰۰، *(ناخالصی‌ها)، ۴۰۴، (آلودگی)، ۴۰۶، (تصفیه)، ۴۱۰، ۶۶۷، (ارتقاء آگاهی‌های جامعه)، ۴۱۷،*

بهداشت باروری، ۲۳۳۸

بهداشت بلوغ و نوجوانی، ۲۵۱۲

بهداشت پیش از ازدواج، ۲۱۷۶

بهداشت جنسی، ۲۲۳۴

بهداشت حرفه‌ای، ۷۶۸، *(حقایق کلیدی)، ۷۷۰ ، (کدهای اخلاقی)، ۷۷۱ (مقررات)، ۷۷۵، (عوامل و استرس‌های محیطی)، ۷۷۸، (کنترل عوامل زیان‌آور)، ۷۸۶ (ایمنی کار و کنترل خطرات و بیماری‌های ناشی از کار)، ۷۸۸، (ایمنی شیمیایی)، ۸۰۲، (سلامت کارکنان حرفه‌های پزشکی)، ۸۲۰، (اصول ارگونومی)، ۸۴۰، (ارزیابی ریسک مواد شیمیایی)، ۸۵۶*

بهداشت خانواده، ۲۱۵۶، *(انواع خانواده)، ۲۱۵۹، (مراحل مختلف زندگی)، ۲۱۶۰، (عوامل خطر)، ۲۱۶۴، (شاخص‌ها)، ۲۱۶۷،*

بهداشت دهان و دندان (کنترل عفونت در دندانپزشکی)، ۹۱۲ ،

بهداشت دهان و دندان (کلیات)، ۸۹۲، *(پوسیدگی دندان)، ۸۹۵، (فلوئوروزیس)، ۹۰۵، (پریودنیت)، ۸۹۹، (بی دندانی)، ۹۰۶، (اهداف سازمان جهانی بهداشت)، ۹۰۲، (وضعیت موجود در جهان و ایران)، ۹۰۳، (برنامه‌های کشوری)، ۹۰۶، (از دیدگاه ابن سینا)، ۴۲*

بهداشت روان (کلیات)، ۲۶۸۰، *(برنامه‌های معاونت بهداشت)، ۲۱۶، (تعریف)، ۲۶۸۳، (افراد سالم)، ۲۶۸۳، (نشانه‌های ضعف روانی)، ۲۶۸۳، (جمعیت آسیب پذیر)، ۲۶۸۴، (علل بیماری‌های روانی)، ۲۶۸۶، (اهداف)، ۲۶۸۷، (پیشگیری)، ۲۶۸۸، (برنامه‌های کشوری)، ۲۶۹۰، (پزشکان عمومی)، ۲۶۹۱، (در سوانح و بلایا)، ۱۹۸۳، (درمان چاقی)، ۲۰۵۵، (در زنان)، ۲۳۶۳*

بهداشت روان در جهان و ایران، ۲۶۹۲، *(تاریخچه)، ۲۶۹۳، (ادغام)، ۲۶۹۹، (دستاوردها)، ۲۷۰۱، (در فوریت‌ها)، ۲۷۰۲، (رویکردهای نوین)، ۲۷۰۲، (مراقبت اجتماعی)، ۲۷۰۴، (قانون سلامت روان)، ۲۷۰۷، (اعتیاد به مواد)، ۲۷۴۰، (پیشگیری)، ۲۶۸۸،*

بهداشت روان در کودکان زیر پنج سال، ۲۷۱۴، *(ارزیابی نوزادان و کودکان)، ۲۷۱۶، (مشکلات شایع)، ۲۷۱۸، (مشکلات خواب)، ۲۷۱۸)، (تاخیر در رشد)، ۲۷۱۹، (خاک‌خواری)، ۲۷۲۰، (ریسه)، ۱۹۳۶، (مکیدن انگشت)، ۲۷۲۰، (کم توانی ذهنی)، ۲۷۲۲، (اصول راهنمای تشخیصی)، ۲۷۲۲،*

بهداشت سالمندان، ۲۵۳۰، بهداشت سالمندان (از دیدگاه ابن سینا)، ۳۹ ، (جمعیت شناسی)، ۲۵۳۵، (تغییرات آناتومیک ...)، ۲۵۴۱، (تاثیر سالمندی بر دفاع میزبان)، ۲۵۴۲، (طب سالمندان)، ۲۵۵۱، (تظاهرات بیماری‌های عفونی)، ۱۸۶۳، (اپیدمیولوژی بیماری‌های عفونی)، ۲۵۵۸، (بیماری‌های غیرمسری)، ۲۵۶۶، (ارتقاء سلامت و مراقبت آن)، ۲۵۷۴، (ایمنسازی)، ۲۵۷۹، (اجلاس سران)، ۲۵۸۴،

بهداشت عمومی از دیدگاه پزشکی نیاکان، ۱۶، (در ایران قبل از اسلام)، ۱۹، (در ایران بعد از اسلام)، ۲۲، (از دیدگاه ابن سینا)، ۲۴، (تعریف طب، سلامت و بیماری از دیدگاه ابن سینا)، ۲۴، (بهداشت محیط)، ۲۹، (اهمیت ورزش)، ۳۳، (مادر و کودک)، ۳۴، (سالمندان)، ۳۹، (دهان و دندان، ۴۲، (بهداشت مسافران)، ۴۲، (تعریف وینسلو)، ۶۰

بهداشت عمومی (تاریخچه در ایران)، ۸

بهداشت عمومی (کلیات)، ۱، (در ایران قبل از اسلام)، ۱۹، (بعد از اسلام)، ۲۲، (تعریف)، ۱، بهداشت فردی، ۴۱، (تولید غذا)،۵۴۵، بهداشت مادر و کودک (از دیدگاه ابن سینا)، ۳۴

بهداشت محیط (کلیات)، ۳۶۸، (بیماری‌های منتقله از محیط)، ۳۷۱، (راهبرد بهداشت محیط در کنترل بیماری‌ها)، ۳۸۰، (چالش‌های عمومی و تخصصی)، ۳۸۳، (از دیدگاه ابن سینا)، ۲۹،

بهداشت مدارس، ۲۴۸۶، (سیر تاریخی)، ۲۴۸۸)، (تاریخچه در ایران)، ۱۷۹۷، (اهمیت)، ۲۴۸۹، (اصول کلّی)، ۲۴۹۱، (آموزش)، ۲۴۹۲، (ارتقاء)، ۲۴۹۷، (تغذیه)، ۲۴۹۹، (ایمنی)، ۲۵۰۰، (پیشگیری از حوادث)، ۲۵۰۲، (اهمیت مشارکت)، ۲۵۰۶، (شاخص‌ها)، ۲۵۰۸، (ارزشیابی)، ۲۵۰۹،

بهداشت مسافران (سفر)، ۱۷۷۲، (از دیدگاه ابن سینا)، ۴۲، (ایمنسازی)، ۱۷۷۴، (پیشگیری دارویی)، ۱۷۸۰، (آب و غذا)، ۱۷۸۲، (مسافرت هوایی)، ۱۷۸۶، (بیماری حرکت)، ۱۷۸۶، (بیماری ارتفاع)، ۱۷۸۶، (آفتاب سوختگی)، ۱۷۸۶،

بهداشت مواد غذایی، ۵۳۸، (فساد)، ۵۴۰، (اصول نگهداری غذا)، ۵۴۶، (بیماری‌های ناشی از آلودگی غذا)، ۵۴۸، (مواد سمّی)، ۵۴۹، (مایکوتوکسین)، ۵۵۰، (باکتری‌ها و ویروس‌ها)، ۵۵۱، (پیشگیری)، ۵۵۳، (در بلایا)، ۱۹۷۸،

بهداشتی (دیدگاه‌های بهداشتی در سند چشم‌انداز بیست ساله)، ۲۹۳۰

بهداشتی (حقوق)، ۲۹۴۸

بهزیستی (آشنایی با فعالیت‌های سازمان بهزیستی کشور)، ۲۲۲ (معاونت‌های تخصصی)، ۲۲۶، (معاونت امور توانبخشی)، ۲۳۲

بی دندانی، ۹۰۰، ۹۰۶،

بیماری (تعریف)، ۲۵، ۵۸،

بیماری‌های بازپدید (Reemerging)، ۱۸۰۲، (سل)، ۱۳۸ (دیفتری)، ۱۴۴۵، ۱۴۴۹، (مالاریا)، ۱۶۹۵، (عوامل موثر)، ۱۷۹۱، ۱۷۹۳، (پدیده اِل‌نینو)، ۱۴۰۴،

بیماری‌های نوپدید و اهمیت بهداشتی آن‌ها در دوران بارداری و شیردهی، ۲۶۳۶:

(ایمونولوژی)، ۲۶۳۹، (تب‌های هموراژیک)، ۲۶۴۵ ، (ابولا)، ۲۶۴۶، (HIV/AIDS)، ۲۶۵۶، (آنفلوآنزا)، ۲۶۵۹، (هپاتیت E)، ۲۶۶۱، (سارس)، ۲۶۶۸، (بازپدید)، ۲۶۷۰،

بیماری‌های مزمن، ۲۰۴۲، (نگاه اجمالی WHO)، ۲۰۴۳، ۲۰۵۳، ۲۰۵۷، (فشارخون بالا)، ۲۰۵۷، (چاقی)، ۲۰۵۳، (دیابت)، ۲۰۴۷،

بیماریزایی (مبانی)، ۱۰۴۷،

بیماری‌های ناپدید (ناپدیدی بیماری‌ها Disappearing-)، ۱۸۰۳،

بیماری‌های نوپدید (Emerging)، ۱۸۰۰،

بیوتروریسم ـ دفاع بیولوژیک ـ (اهمیت آن در بهداشت عمومی)، ۱۸۱۲، (تاریخچه)، ۱۸۱۳، (عوامل سببی)، ۱۸۱۵، (تشخیص افتراقی حملهٔ بیوتروریستی)، ۱۸۲۱، (سندروم‌های مهم)،

۱۸۲۳، (رویارویی همه‌گیری شناختی)، ۱۸۲۴، (اصول پیشگیری)، ۱۸۳۰، (مراقبت براساس نشانگان بالینی)، ۱۱۷۸، ۱۸۲۲

[پ]

پایش (تعریف)،۹۴۲، ۹۴۳، ۱۰۴۹، ۱۲۷۶ (شاخص‌ها)، ۹۴۴، (تحلیل تندرستی)، ۹۴۸، پریودنتیت، ۸۹۹،

پزشکی جغرافیایی ایران، ۱۸۷۲، (تاریخچه)، ۱۸۷۳، (دیدگاه طب نیاکان)، ۱۸۷۳، ۱۸۷۵، (عوامل موثر در محدودیت جغرافیایی بیماری‌ها)، ۱۹۸۷، وضعیت کلّی کشور ایران از نظر شرایط اقلیمی و انتشار جغرافیایی)، ۱۸۷۷، (منطقه ساحلی دریای خزر)، ۱۸۷۹، (منطقه ساحلی خلیج فارس)، ۱۸۹۳، (مناطق کوهستانی)، ۱۸۹۴، (مناطق صحرایی)، ۱۹۰۵، (پیش بینی آینده)، ۱۹۰۷،

پزشکی نیاکان (بهداشت عمومی از دیدگاه پزشکی نیاکان)، ۱۶، (بهداشت عمومی)، ۱۸، (قبل از اسلام)، ۱۹، (بعد از اسلام)، ۲۲، (دیدگاه ابن سینا)، ۲۴، (بهداشت محیط)، ۲۹، (ورزش)، ۳۳، (بهداشت مادر و کودک)، ۳۴، (بهداشت سالمندان)، ۳۹، (بهداشت فردی)، ۴۱، (بهداشت مسافران)، ۴۲

پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آنها: ۲۰۰۰: (کنترل)، ۲۰۰۴، (چالش‌ها)، ۲۰۰۵، (بیماری‌های منتقله)، ۲۰۰۶

پوسیدگی دندان، ۸۹۵،

پولیومیلیت (فلج اطفال) (اپیدمیولوژی)، ۱۴۲۸

پیشگیری (سطوح)، ۱۱۸۶

پیشگیری دارویی (کموپروفیلاکسی)، ۱۳۹۱، ۲۰۸۹، (سیاه سرفه)، ۱۴۴۳، (سل)، ۱۴۷۶، (جذام)، ۱۶۷۵، (مالاریا)، ۱۷۰۱، (مسافرت)، ۱۷۸۰،

پیشگیری نخستین Primordial، ۱۱۹۱

پیشگیری سطح اوّل Primary (اوّلیه)، ۱۱۹۴

پیشگیری سطح دوّم Secondary (ثانویه)، ۱۱۹۷

پیشگیری سطح سوّم Tertiary (ثالثیه)، ۱۱۹۹

پیشگیری سطح چهارم Quaternary (رابعیه)، ۱۲۰۰

[ت]

تاهل، ۱۰۹۲، (ازاواج، تکیه گاهی برای سلامتی)، ۲۵۹۵ (ارتباط با خودکشی)، ۲۷۷۱،

تجمع بیماری (بررسی تجمع -clusters-)، ۱۳۰۲

تب خونریزی دهنده کنگو ـ کریمه (مراقبت)، ۱۱۷۷، (گزارش فوری)، ۱۱۷۸، (در دوران بارداری)، ۲۶۴۸

تب راجعه (بورلیوز) (اپیدمیولوژی)، ۱۹۰۰،

تب زرد (واکسن)، ۲۱۰۷، ۲۱۰۸

تری زومی ۶۷، ۶۸

تریشینلوز، ۱۸۸۴

تغذیه در سلامت و بیماری ۵۵۶، (ویژگی‌های فردی)، ۵۵۸، (تغذیه درمانی)، ۵۵۸، (درشت مغذی‌ها)، ۵۵۹، (ویتامین‌ها)، ۵۶۴، (مواد معدنی)، ۵۹۱،

تغذیه (در دوران بارداری و شیردهی)، ۲۲۸۴، (مکمل‌ها)، ۲۳۰۸،

تغذیه در بیماری‌های قلبی عروقی، ۶۳۳،

تغذیه در دیابت، ۶۲۹،

تغذیه با شیر خشک، ۲۴۵۶

تغذیه با شیر مادر، ۲۴۱۸

تغذیه شیرخواران، ۲۴۳۶

تغذیه نوزادان نارس، ۲۴۰۱

تک گیر (تعریف)، ۱۰۵۰

تکنولوژی آموزشی در حوزه سلامت، ۳۵۲: (کاربردها)، ۳۵۴، (نقش وسایل کمک آموزشی)، ۳۵۵، (نقش حواس)، ۳۵۵، (تعریف مواد آموزشی)، ۳۵۶، (تعریف رسانه‌های آموزشی)، ۳۵۷، (عوامل

موثر بر انتخاب رسانه)، ۳۵۸، (فرایند تولید)، ۳۵۹، (ارزیابی محتوای رسانه)، ۳۶۱، (رسانه‌های آموزشی رایج)، ۳۶۲،
تماس با جامعه، ۲۷۸۸، (نظام سلامت)، ۲۷۹۵ ، (خانه بهداشت)، ۲۷۹۸، (مرکز بهداشتی درمانی روستایی)، ۲۸۰۱، (عرضه خدمات در شهر)، ۲۸۰۳ ، (مدیریت شبکه شهرستان)، ۲۸۰۸، (وزارت بهداشت)، ۲۸۱۰، (بخش خصوصی)، ۲۸۱۰، (سازمان‌های غیردولتی)، ۲۸۱۲، (سازمان‌های جهانی مرتبط)، ۲۸۱۵،
تماس زودرس با بیمار، ۲۸۵۵، (تعریف)، ۲۸۶۱، (تاثیر بیماری بر خانواده)، ۲۸۶۶، (شناخت نیازها)، ۲۸۶۸، (اخلاق)، ۲۸۷۳، (حقوق بیمار)، ۲۸۷۴، (سلامت و رفاه)، ۲۸۷۶، (ویژگی‌های پزشک خوب)، ۲۸۷۸، (روشهای ارتباط پزشک با بیمار)، ۲۸۷۹، (مهارت‌های ارتباطی)، ۲۸۸۱، (بیمارستان‌های آموزشی)، ۲۸۹۲، (کارکنان بیمارستان‌ها)، ۲۹۰۲،
حمایت از خانواده، ۲۲۱۸، (اهمیت جوانی جمعیت)، ۲۲۱۹، (سند ملی صیانت از جمعیت)، ۲۲۲۲، (خانواده و جوانی جمعیت)، ۲۲۲۳، (اشاره مختصری به قانون حمایت از خانواده)، ۲۲۲۴، (نیل به اهداف جمعیت و فرزندآوری)، ۲۲۲۷
تنیازیس (کرم کدو)، ۱۸۸۵
توانمندسازی جامعه برای پژوهش‌های سلامت، ۳۰۴۸:
تیومرسال، ۲۰۸۰

[ج]

جامعه (تماس با)، ۲۷۸۸،
جانورزدایی Disinfestation (تعریف)، ۱۰۵۰
جذام (اپیدمیولوژی)، ۱۶۶۴، (سیر طبیعی)، ۱۶۶۶، (وضعیت جهانی) ۱۶۶۷، (در ایران)، ۱۶۶۹، (پیشگیری و کنترل)، ۱۶۷۴، (برنامه حذف جذام)، ۱۴۱، (مراقبت)، ۱۱۶۹
جغرافیا (پزشکی جغرافیایی ایران)، ۱۸۷۲،
جغرافیایی (کاربرد نظام‌های اطلاعات جغرافیایی)، ۳۰۰۸
جمعیت شناسی پزشکی، ۲۱۹۰، (جمعیت و پیشرفت‌های فنی)، ۲۲۰۴، (جمعیت و پیشرفت اخلاق)، ۲۲۱۱،
جمعیت هلال احمر جمهوری اسلامی ایران (آشنایی با فعالیت‌ها)، ۲۵۴ (تاریخچه)، ۲۵۸، (سازمان امداد و نجات)، ۲۶۴ (سازمان داوطلبان هلال احمر)، ۲۶۶، (سازمان جوانان)، ۲۶۷،

[چ]

چاقی (تعریف)، ۱۵۰، چاقی، ۲۰۵۳، (در بارداری)، ۲۲۷۸، ۲۲۸۸
چندقلویی، ۲۳۰۸

[ح]

حاملگی بدون برنامه، ۲۲۲۰
حاملگی پرخطر، ۲۳۳۲،
حاملگی ناخواسته، ۲۱۶۷، ۲۲۷۴
حذف Elimination (تعریف)، ۱۰۵۴
حساسیت و ویژگی (تعریف)، ۱۰۵۱
حقوق بهداشتی، ۲۹۴۸، (حمایت از خانواده و حق مراقبت)، ۲۹۵۰، (جمعیت شناختی)، ۲۹۵۳، (نگرش‌های اجتماعی)، ۲۹۵۵، (بیماری‌های آمیزشی)، ۲۹۵۶، (حق درمان برابر)، ۲۹۵۸، (آثار حقوقی و کیفری)، ۲۹۵۹، (موازین اخلاقی)، ۲۹۵۹، (حقوق بشر)، ۲۹۶۱، (تعهدات مدنی)، ۲۹۶۲، (جبران خسارت)، ۲۹۶۴، (مسئولیت کیفری)، ۲۹۶۵،
حوادث و سوانح (سوانح و بلایا)، ۱۹۵۲

[خ]

خانواده (بهداشت)، ۲۱۵۶،
خشونت و سوء رفتار، ۱۵۸
خطر (تعریف و عوامل مرتبط با آن)، ۱۴۵

(آسیب‌های قابل انتساب)، ۱۴۷ (راهبردهای کاهش خطر)، ۱۶۴
خودکشی (اپیدمیولوژی)، ۲۷۶۰، خودکشی،

[د]

دارالفنون (تاریخچه در ایران)، ۱۰
دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی (تاریخچه در ایران)، ۱۴
دخانیات، (مبارزه)، ۱۵۲، ۱۶۹، ۲۱۱، ۲۰۴۵، ۲۵۷۶
دندان (بهداشت دهان و دندان)، ۸۹۲،
دوره نهفتگی (کمون)، (تعریف)، ۱۳۵۲، (دوره کمون عفونت)، ۱۳۵۳، (دوره کمون بیماری) ۱۳۵۳، (کاربردها)، ۱۳۵۳
دیابت، ۲۰۴۷
دیفتری (اپیدمیولوژی)، ۱۴۴۴، (مراقبت)، ۱۱۷۴

[ر]

راهنمای سلامت عمومی، ۳۱۵۲:
۲۴۱۸ ، رشد و نمو نوجوانان و جوانان، ۲۶۰۲: (به عنوان روندی حساس)، ۲۶۰۳، (ویژگی‌ها)، ۲۶۰۴، (چالش‌ها)، ۲۶۰۴، (ناهنجاری‌های رفتاری)، ۲۶۰۴، (تهدیدها)، ۲۶۰۶ ، (اهمیت و نقش سلامتی در این دوران)، ۲۶۱۴،
رشد و نمو کودکان، ۲۴۶۸
ریشه کنی (تعریف)، ۱۰۵۴

[ز]

زایمان طبیعی، ۲۳۶۸
زباله (مدیریت زباله‌های شهری)، ۴۳۲، (خطرات دفع غیربهداشتی)، ۴۳۴، (طبقه بندی)، ۴۳۷، (جمع آوری و حمل و نقل)، ۴۴۱
زباله بیمارستانی، ۴۳۹، ۳۸۰،
زندگی (مراحل زندگی)، ۲۱۶۰
زمان، ۱۰۹۷، (تغییرات کوتاه مدت)، ۱۰۹۸، ۲۷۷۳ ، (تغییرات درازمدت)، ۱۰۹۷، ۲۷۷۲

[ژ]

ژن درمانی، ۷۹
ژنتیک (و سلامت)، ۶۲، (ساختمان ژنتیکی انسان)، ۶۴، (طبقه بندی اختلالات)، ۶۶، (ژنتیک مولکولی)، ۷۲، (جمعیت و تکامل)، ۷۴، (غربالگری)، ۷۶، (مشاوره)، ۷۶، ۱۶۷۵، (بیماری)، ۶۷، ۶۹، (پزشکی قانونی)، ۸۰، (بیوتکنولوژی)، ۸۰، (ساختمان ژنتیکی)، ۶۴،
ژنوتیپ و فنوتیپ، ۶۵
ژنوم انسان (پروژه)، ۷۴

[س]

سارس (SARS) ، ۱۷۸۵، (در کارکنان تماس یافته)، ۸۳۷
سازمان آموزشی، علمی و فرهنگی ملل متحد (UNESCO)، ۲۷۹
سازمان بهزیستی کشور (آشنایی با فعالیت‌ها)، ۲۲۲
سازمان جهانی بهداشت (WHO)، ۲۷۶، ۲۸۲
سازمان‌های فراملّی (نقش سازمان‌ها در توسعهٔ سلامت)، ۲۷۲، سازمان‌ها و برنامه‌ها، ۲۷۵،
سترون سازی، ۹۱۸،
سرب (خطرات بهداشتی)، ۱۵۴
سرخجه (اپیدمیولوژی)، ۱۴۱۹
سرخک (اپیدمیولوژی)، ۱۴۱۳، سرخک،
سرم ضد دیفتری، ۲۰۸۳
سرم ضد کزاز، ۲۰۸۳
صرم ضد بوتولیسم، ۲۰۸۵
سرم ضد مارگزیدگی، ۲۰۸۵
سرم ضد عقرب زدگی، ۲۰۸۶
سرم ضد هاری، ۲۰۸۴
سطوح پیشگیری، ۱۱۸۶
سل (اپیدمیولوژی)، ۱۴۶۰، (مراقبت)، ۱۱۷۰ ، **سلامت** (تعریف WHO)، ۱، (تعریف)، ۵۰،

(طیف)، ۵۱ ، (تعریف حکیم نظامی گنجوی)، ۵۱،
۱۰۴، ۸۲۲، ۲۹۳۲، (سلامت و اهداف توسعه
پایدار)، ۵، ۱۰۰، ۱۸۰، ۳۹۲، ۳۹۶، ۴۷۱، ۶۷۸،
۹۹۸، ۱۰۰۳، ۱۰۰۶، ۱۰۱۴، ۱۴۶۷، ۱۴۷۳، ۱۴۷۴،
۲۰۴۴، ۲۳۲۴، ۲۶۹۷، ۲۹۴۱، ۳۰۷۱، ۳۱۱۸،
سلامت (خطرات تهدید کننده سلامت در ایران)، ۱۴۲
سلامت (سیمای سلامت در جهان و ایران)، ۱۷۲، (نقش سیستم ملل متحد در توسعه
سلامت)، ۲۷۵
سلامت کارکنان حرفه‌های پزشکی، ۸۲۰،
(سازمان دهی)، ۸۲۱، (نظام)، ۸۲۲، (انتقال عوامل
عفونتزا در محیط کار)، ۸۲۴، (غربالگری و تشکیل
پرونده بهداشتی)، ۸۳۰، (نحوه رویارویی با
کارکنان تماس یافته با عوامل عفونتزا)، ۵۰۴، ۸۳۵
، (ایمنسازی)، ۲۰۶۸،
سلامت (عوامل اجتماعی)، ۳۱۰۴، (مشکلات
سلامت از درون جوامع)، ۳۱۰۹، (تحمیل
نئولیبرالیسم)، ۳۱۱۰، (علل موفقیت برخی از
کشورها)، ۳۱۱۱، (بی‌عدالتی در سلامت)، ۳۱۱۲،
سلامت مادران، ۲۳۲۲
سلامت و بیماری، ۴۸
سلامت و سیاست، ۲۹۹۲
سلامتی (ابعاد)، ۵۱
سلامتی (شاخص‌ها)، ۵۴
سم‌شناسی محیط، ۷۱۲: (محیط زنده)، ۷۱۵،
(عوامل تعیین کننده سمّیت)، ۷۱۵، (تاثیر خواص
ترکیبات)، ۷۲۴، (سرنوشت آلاینده‌ها)، ۷۳۲،
(ترانسفورماسیون زیستی)، ۷۳۵،
سند چشم‌انداز بیست ساله، ۲۹۳۰
سوانح و حوادث، ۱۹۵۲، (طبقه بندی)، ۱۹۵۵،
(تعاریف)، ۱۹۶۳، (چرخه مدیریت بلایا)، ۱۹۶۴،
(تحلیل خطر)، ۱۹۶۷، (مدیریت خطر)، ۱۹۷۱،
(سلامت روان)، ۱۹۸۳، (بهداشت باروری)، ۱۹۸۵،
(فراظرفیت)، ۱۹۸۸.

سیاست‌های کلی سلامت و جایگاه آن در راهبری نظام سلامت، ۱۰۰۰:
(مفاهیم)، ۱۰۰۲، (اسناد قانونی)، ۱۰۰۴، (سند
چشم انداز)، ۱۰۰۷، (اولویت‌ها)، ۱۰۰۸،
(سیاست‌های کلی)، ۱۰۱۳،
سیاه زخم (مراقبت بیماری)، ۱۱۷۱
سیاه سرفه (اپیدمیولوژی)، ۱۴۳۹، (پیشگیری
دارویی)، ۱۴۴۳
سیر طبیعی بیماری‌ها (تعریف)، ۱۳۵۴
سیگار، ۱۵۲،
سیمای سلامت در جهان و ایران، ۱۰۲،
(شاخص‌ها)، ۱۰۲ ، تغییرات جمعیتی، ۱۱۱

[ش]

شغل (خطرات شغلی)، ۱۵۶، ۸۲۶
شیر خشک، ۲۴۵۶
شیر مادر، ۲۴۱۸
شیمیایی (ارزیابی ریسک مواد)، ۸۵۶
شیوع (تعریف)، ۱۰۵۵، ۱۳۴۸
شیوه زندگی (Life style) ، ۱۶۵

[ص]

صلیب سرخ (آشنایی با نهضت جهانی صلیب سرخ
و هلال احمر)، ۲۵۶، اصول هفتگانه، ۱۴۵
صندوق جمعیت ملل متحد (UNFPA)، ۲۷۸
صندوق کودکان ملل متحد (UNICEF) ، ۲۷۸
صوت (آلودگی صوتی)، ۴۷۶،

[ط]

طبقه‌بندی بیماری‌ها، ۱۱۲۴،
طاعون (مراقبت)، ۱۱۸۲
طراحی یک تجربه : کارآزمایی‌های بالینی، ۱۲۴۹ ، ۱۲۶۶
طغیان (Outbreak) (تعریف)، ۱۰۵۶، ۱۲۸۸

[ع]

عفونت زدایی (تعریف)، ۵۱۸

عفونت زدایی در پزشکی، ۵۱۶، (تعاریف)، ۵۱۸، (سالم سازی هوا)، ۵۳۰،

عفونت‌های بیمارستانی، ۴۹۴، (تعاریف)، ۴۹۷، (اهمیت)، ۴۹۸، (روش‌های کنترل)، ۵۰۱، (مراقبت از کارکنان)، ۵۰۴،

عفونت‌های حاد دستگاه تنفس کودکان، ۱۷۴۸

عوامل اجتماعی سلامت، ۳۱۰۴،

[غ]

غربالگری، ۸۰۲، (ژنتیک)، ۷۶، (در کارکنان)، ۸۳۰، (برنامه‌های تندرستی)، ۹۳۷، (بیماریابی در جامعه)، ۱۱۱۲، (ملاحظات اخلاقی)، ۱۱۱۴، (شیوع و بروز)، ۱۱۱۴، (ارزشیابی)، ۱۱۱۵، (سوگرایی)، ۱۱۱۸، (سوالات کلیدی)، ۱۱۱۸، (بیش غربالگری)، ۱۲۰۴، (دیابت)، ۲۰۴۹، (نوزادی)، ۲۳۹۰، ۲۴۱۳، (سندروم زیکای مادرزادی)، ۲۶۴۲، (برای سلامت)، ۳۱۳۳،

[ف]

فاسیولیازیس، ۱۸۸۲

فاضلاب (و مسائل مربوط به آن)، ۴۲۰، (تعریف)، ۴۲۱، (انواع)، ۴۲۳، (تصفیه)، ۴۲۸

فاویسم (کمبود آنزیم G6PD)، ۱۸۸۸

فقر (رابطه میان سطح عوامل خطر و فقر)، ۱۴۷

فلج اطفال (اپیدمیولوژی)، ۱۴۲۸، (مراقبت)، ۱۱۷۷

فلوئوروزیس، ۶۶۲، ۹۰۵،

[ق]

قرنطینه (تاریخچه در ایران)، ۱۰، (تعریف)، ۱۰۵۷، ۱۶۴۴،

[ک]

کرم قلابدار (آنکیلوستومیازیس)، ۱۸۸۱،

کروموزوم (اختلالات کروموزومی)، ۶۷، ۶۸

کزاز (اپیدمیولوژی)، ۱۴۵۰، کزاز نوزادان (مراقبت)، ۱۱۷۳

کنترل همه‌گیری‌ها، ۱۲۸۶، (تعریف اپیدمی)، ۱۲۸۸، (الگوهای مختلف)، ۱۲۹۰، (مراحل مختلف بررسی)، ۱۲۹۳، (نحوه گزارش دهی)، ۱۲۹۶

کموپروفیلاکسی، ۲۰۸۹، (مننگوکوک)، ۲۰۹۰، (هموفیلوس)، ۲۰۹۱، (سیاه سرفه)، ۲۰۹۱، (سل)، ۱۴۷۶، (جذام)، ۱۶۷۵، (مالاریا)، ۱۷۰۱،

کیست هیداتید، ۱۸۹۵،

کیفیت زندگی، ۶۰

[گ]

گذار اپیدمیولوژیک، ۱۲۸، (و نوپدیدی بیماری‌ها)، ۱۳۶

گسترش ایمنسازی (برنامه کشوری مبارزه با بیماری)، ۲۰۹۲

گند زدایی (روش‌ها)، ۳۹۳، (زباله بیمارستانی)، ۵۰۹، (تعریف)، ۵۱۸، (فاضلاب)، ۴۲۹،

[ل]

لپتوسپیروز، ۱۸۸۷

لیشمانیوز پوستی (اپیدمیولوژی)، ۱۸۸۸، (مراقبت)، ۱۱۷۲

[م]

مالاریا (اپیدمیولوژی)، ۱۲۱۴، (برنامه کشوری مبارزه با بیماری)، ۱۳۷۳، (مراقبت)، ۹۰۰

مبارزه با بیماری‌ها (برنامه‌های کشوری)، ۱۳۶۲

متغیر مستقل (تعریف)، ۶۰۰

متاآنالیز، ۸۵۷

محیط (عوامل موثر بر سلامت و بیماری)، ۸۲۹

مخزن (تعریف)، ۷۹۵

مدل‌های اکولوژیک در ارتباط با علیت بیماری‌ها، ۸۱۲ ، (مدل مثلث اپیدمیولوژیک)، ۸۱۲، (مدل چرخ)، ۸۱۲، (مدل اعتقاد به سلامتی یا اعتقاد بهداشتی)، ۸۱۳، (مدل استخوان ماهی)، ۸۱۴،
مدیریت برنامه‌های تندرستی، ٦٨٤، (مفاهیم سازمان و مدیریت)، ۶۸۶، (وظایف اصلی)، ۶۸۷، (مفهوم تندرستی)، ۶۸۹، (پایش، ارزیابی و تحقیق)، ۶۹۹،
مدیریت پسماندهای خطرناک، ٦٨٠: (تعاریف)، ۶۸۲، (منابع تولید)، ۶۸۷، (اثرات بهداشتی)، ۶۸۷، (مدیریت پسماندهای خطرناک)، ۶۹۱، (مدیریت پسماندهای مراکز بهداشتی)، ۷۰۲، (روش‌های تصفیه)، ۷۰۹،
مدیریت کیفیت و هزینه در بهداشت و درمان، ۷۴۲، (مفهوم کیفیت)، ۷۴۴، (تاریخچه)، ۷۴۵، (سیر تحوّل)، ۷۴۶، (جریان فعالیت‌ها)، ۷۴۹، (مدیریت کیفیت)، ۷۵۱،
مراقبت از بیماری‌ها (به عنوان یکی از راهکارهای ارتقای سلامت)، ۹۹
مراقبت از نوزادان (برنامه‌های کشوری)، ۱۷۳۲
مراقبت براساس نشانگان بالینی (مراقبت سندرومیک)،۹۰۶
مراقبت بیماری‌ها، ۸۸۸، (تعریف)، ۸۸۹، (اهداف)، ۸۹۰، (اجزاء)، ۸۹۱، (تجزیه و تحلیل داده‌ها)، ۸۹۳، (تعریف مورد و روش مراقبت براساس زمان گزارش دهی)، ۸۹۶،
مراقبت و گزارش دهی، ۸۷۲، (تعریف)، ۸۷۳، (ارزیابی نظام مراقبت)، ۸۸۲،
مراقبت (وضعیت موجود نظام مراقبت بیماری‌های واگیر کشور)، ۱۱۸۰
مراقبت‌های بارداری، ۲۳۳۱
مراقبت‌های بهداشتی اوّلیه (اصول)، ۸۸، (سطوح) ۹۱، (تحولات بعد از ۲۰۰۰)، ۹۲، (نقاط قوت و ضعف در ایران)، ۱۰۳، (و اهداف توسعه پایدار)، **مراقبت‌های اوّلیه تا پوشش همگانی سلامت: ۱۱۰،** (مفهوم پوشش همگانی)، ۱۱۲، (سنجش پیشرفت)، ۱۱۴، (تجربه سایر کشورها)، ۱۱۸، (برنامه‌های کشور ایران)، ۱۲۰، (چالش‌های اصلی)، ۱۲۳، (گام‌های بعدی)، ۱۲۴
مراقبت‌های روانی ـ اجتماعی، ۲۳۶۳
مرگ (مهمترین علل مرگ در ایران)، ۱۵۸، ۳۱۳۲
مسمومیت‌ها، (غذایی)، ۵۴۸، (پیشگیری)، ۵۵۳،
مشاوره سلامت، ۳۳۶، (تعریف)، ۳۳۸، (رویکرد)، ۳۳۹، ۲۴۰، (اهداف)، ۳۳۹، (اصول مشاوره)، ۳۴۱، (وظایف مشاور)، ۳۴۴، (مهارت‌ها)، ۳۴۶، (انواع)، ۳۴۸، (سازماندهی جلسات)، ۳۴۸،
مشاوره قبل از حاملگی، ۲۲۷۲، (مزایا)، ۲۲۷۳، (حاملگی ناخواسته)، ۲۲۷۴، (اختلالات مزمن)، ۲۲۷۹، (صرع)، ۲۲۸۰، (بیماری‌های ژنتیکی)، ۲۲۷۵، (مشاوران قبل از حاملگی)، ۲۲۷۶، (روش زندگی و عادات کاری)، ۲۲۷۸، (بیماری‌های مزمن)، ۲۲۷۹، (بیماری‌های قلب)، ۲۲۸۱، (بیماری‌های بافت همبند)، ۲۲۸۲، (اختلالات روانی)، ۲۲۸۲، (بیماری‌های ژنتیکی)، ۲۲۸۳، (ایمنسازی)، ۲۲۸۳، (تماس تشخیصی با اشعه)، ۲۲۸۳،
مطالعات اپیدمیولوژیک (همگروهی)، ۱۲۱۲، مطالعه‌های مقطعی و مورد ـ شاهدی، ۱۲۲۸
معاونت بهداشتی (اهم برنامه‌ها)، ۲۰۴، (آموزش بهداشت و ارتقای سلامت)، ۲۰۶، (پیشگیری و کنترل بیماری‌های غیرواگیر)، ۲۰۷، (بهداشت حرفه‌ای)، ۲۰۸، (بهداشت محیط)، ۲۱۰، (تغذیه)، ۲۱۱، (بیماری‌های واگیر)، ۲۱۲، (سلامت خانواده)، ۲۱۴، (بهداشت دهان و دندان)، ۲۱۶، (بهداشت مدارس و جوانان)، ۲۱۷، (گسترش شبکه‌های بهداشتی ـ درمانی)، ۲۱۷، (اجتماعی شدن سلامت)، ۲۱۹، ۳۰۶۶
معاینه نوزاد، ۲۳۸۷

مقاومت دارویی (HIV/AIDS)، ۱۷۳۲،
(نوپدیدی)، ۱۷۹۵، (پیشگیری در بیمارستان)، ۵۱۱
مکان، ۱۰۹۸ (اثرات مکان بر اپیدمیولوژی)،
۱۰۹۹،
مکانیسم دفاعی بدن)، (واکنش ایمونولوژیک
بدن)، ۱۳۵۰
مننگوکوک (پیشگیری دارویی)، ۲۰۹۰، (در
کارکنان تماس یافته)، ۸۳۷،
مورد (Case) (تعریف مورد)، ۱۱۴۵،

[ن]

ناقل (تعریف)، ۱۰۶۵
نژاد و قومیت، ۱۳۶۱
نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها (تاثیر آن بر بهداشت عمومی)، ۱۷۸۸، (عوامل موثر)،
۱۷۹۳، (و گذار اپیدمیولوژیک)، ۱۷۹۸،
نوزاد آسیب پذیر، ۲۳۹۲
نوزاد سالم، ۲۳۸٤، (نوزاد طبیعی)، ۲۳۸۵،

[و]

واژه‌های رایج در بهداشت عمومی، ۱۰۳۸
واکسن (بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن)، ۱٤۱۲، (سرخک)، ۱۴۱۳،
(سرخجه)، ۱۴۱۹، (اوریون)، ۱۴۲۴، (فلج اطفال)،
۱۴۲۸، (سیاه سرفه)، ۱۴۳۹، (دیفتری)، ۱۴۴۴،
(کزاز)، ۱۴۵۰،
واکسیناسیون در جمهوری اسلامی، ۲۰٦۸،
(اساس ایمونولوژیک)، ۲۰۷۱، (زنجیره سرد)،
۲۰۹۱،
واکسیناسیون (تاریخچه در ایران)، ۱۱
ورزش (اهمیت بهداشتی از دیدگاه ابن سینا)، ۳۳

[ه]

هاری (اپیدمیولوژی)، ۱۵۷٦، (سیر طبیعی)،
۱۵۷۹، (وضعیت جهانی)، ۱۵۸۲، (پیشگیری و
کنترل)، ۱۵۹۵، (مراقبت)، ۱۱۷۷،
هپاتیت (اپیدمیولوژی)، ۱٤۸۲، (عوامل سببی)،
۱۴۸۷، (سیر طبیعی)، ۱۴۸۷، (در ایران)، ۱۴۹۲،
(روند زمانی)، ۱۴۹۵، (منابع و مخازن)، ۱۴۹۸،
(پیشگیری)، ۱۵۰۰، (ایمنسازی)، ۱۵۰۰،
هپاتیت A (اپیدمیولوژی): ۱۵۰٤
هپاتیت B (اپیدمیولوژی): ۱۵۱۷
هپاتیت D (اپیدمیولوژی): ۱۵٤۱
هپاتیت C (اپیدمیولوژی): ۱۵٤۸
هپاتیت E (اپیدمیولوژی): ۱۵۵٦
هرم جمعیتی (تعریف)، ۱۰۶۵، ۲۱۹۶، (هرم سنی
ـ جنسی)، ۱۰۸۸، (انواع)، ۱۰۸۹،
هلال احمر (آشنایی با فعالیت‌ها)، ۲۵٤
همسر (نقش همسران ...)، ۲۵۹۰، (حمایت
اجتماعی)، ۲۵۹۲، (توصیف ساده محبت)، ۲۵۹۴،
(ازدواج به عنوان تکیه‌گاهی برای سلامتی)، ۲۵۹۵
، (تنزل)، ۲۵۹۶، (جدایی)، ۲۵۹۷، (ازدواج پایدار)،
۲۵۹۷، (خصوصیات خانواده‌های پایدار)، ۲۵۹۹،
هموفیلوس آنفلوآنزا (پیشگیری دارویی)، ۲۰۹۱،
(واکسن)،۲۱۲۸
همه‌گیری (بررسی و کنترل)، ۱۲۸٦، (به
کنترل همه‌گیری، رجوع نمایید)،
هوا (آلودگی هوا و اثرات آن)، ٤۵۰، (به
آلودگی هوا و اثرات آن رجوع شود)،
هورمون‌های تزریقی ضد بارداری، ۲۲۵۲
هورمون‌های خوراکی ضد بارداری، ۲۲۴۷

[ی]

ید (اختلالات ناشی از آن)، ۱۹۱۲، (فقر ید و
اهمیت آن)، ۱۹۱۹، (تظاهرات)، ۱۹۲۲، (گواتر
آندمیک)، ۱۹۲۴، (تشخیص کمبود ید)، ۱۹۲۶،
(روش‌های پیشگیری)، ۱۹۲۹، (برنامه‌های
پیشگیری در ایران)، ۱۹۳۱، (پایش و نظارت)،
۱۹۴۰، (ارزیابی برنامه)، ۱۹۴۵،

فهرست نویسندگان و مرقومات آنان در چاپ چهارم کتاب جامع بهداشت عمومی

***(جلد اوّل**، صفحات ۱۰۱۹-۱ ، **جلد دوّم**، صفحات ۲۰۶۵-۱۰۲۰، **جلد سوّم**، صفحات ۳۲۰۳-۲۰۶۶)*

دکتر منصور رضازاده آذری

ارزیابی ریسک مواد شیمیایی در تماس‌های شغلی: ۸۵۶،

دکتر مهرنوش ابطحی

آلودگی هوا و اثرات آن: ۴۵۰ ،

دکتر فرید ابوالحسنی

مدیریت و برنامه‌های تندرستی: ۹۲۸ ،

دکتر آیت الله احمدی

نظام مراقبت و گزارش‌دهی: ۱۱۳۸، ترجمان دانش و بهداشت عمومی: ۳۰۳۲،

دکتر محسن ارجمند

روانشناسی سلامت: ۳۱۲۶،

دکتر علی اسدی

سلامت روان در جهان و ایران: ۲۶۹۲،

دکتر اکبر اسلامی

سم‌شناسی محیط: ۷۱۲،

دکتر محمد مهدی اصفهانی (ره)

بهداشت مواد غذایی: ۵۳۸ ،

دکتر حسن افتخار اردبیلی

رشد و نموّ کودکان: ۲۴۶۸ ، ویژگی‌های نوزاد سالم: ۲۳۸۴ ، نوزاد آسیب‌پذیر: ۲۳۹۲ ، تغذیه با شیر مادر: ۲۴۱۸ ، رشد و نمو نوجوانان و جوانان: ۲۶۰۲،

دکتر لیلا افتخار اردبیلی

رشد و نمو نوجوانان و جوانان: ۲۶۰۲،

دکتر مهرداد افتخار اردبیلی

اعتیاد: ۲۷۳۸ ،

دکتر کتایون افزایی

کنترل عفونت در دندانپزشکی: ۹۱۲ ،

دکتر شیرین افهمی

عفونت‌های بیمارستانی و راه‌های کنترل آن: ۴۹۴ ،

دکتر محمداسماعیل اکبری

گذار سلامت: ۱۲۸ ، سلامت و سیاست: ۲۹۹۲،

دکتر نادر اکرامی نسب (ره)

آشنایی با جمعیت هلال احمر جمهوری اسلامی ایران: ۲۵۴،

دکتر سید احمد اکرمی

ژنتیک و سلامت: ۶۲

دکتر علی الماسی

بهداشت آب: ۴۰۰ ، فاضلاب و مسائل مربوط به آن: ۴۲۰ ،

دکتر الهام الهی

اجتماعی شدن نظام سلامت: ۳۰۶۶،

دکتر محمد مهدی امین

آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست: ۷۴۴،

دکتر اورنگ ایلامی

بهداشت سفر: ۱۷۷۲ ،

دکتر بهزاد برکتین

برنامه‌های کشوری مراقبت از نوزادان: ۲۴۰۶، تغذیه با شیر خشک: ۲۴۵۶،

دکتر حمیدالله بهادر

کلیات بهداشت عمومی: ۱

دکتر ایاد بهادری

اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی: ۱۹۹۰

دکتر سید احسان بلادیان

سیمای سلامت در جهان و ایران: ۱۷۲ ،

آشنایی با پزشک خانواده: ۳۱۸۲،

دکتر سوسن پارسای
تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ، تماس زودرس با بیمار: ۲۸۵۶ ،
دکتر مهدی پاک روان نژاد
بهداشت روان: ۱۹۰۶ ،
دکتر محمد پالش
نقش همسران، خانواده و ارتباطات در اعتلای سلامت: ۲۵۹۰،
دکتر سید محمدجواد پریزاده
بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن: ۱۰۷۸
دکتر ابوالقاسم پوررضا
اقتصاد بهداشت: ۹۵۶ ،
دکتر پریناز پورصفا
آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست: ۷۴۴،
دکتر محمد حسن پوریای ولی
پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آنها: ۲۰۰۰،
دکتر مصطفی پویاکیان
ایمنی شیمیایی: ۸۰۲،
مهندس نغمه تشکری
پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات مربوطه: ۱۹۱۲ ،
دکتر پریچهر توتونچی
عفونت‌های حاد دستگاه تنفس کودکان: ۱۷۴۸ ،
دکتر محسن جانقربانی
کلیات اپیدمیولوژی: ۱۰۲۲ ، طراحی مطالعات همگروهی: ۱۲۱۲ ، طراحی مطالعات مقطعی: ۱۲۲۸ ، طراحی کارآزمایی‌های بالینی ۱: ۱۲۴۸ ، طراحی کارآزمایی‌های بالینی ۲ ، ۱۲۶۶ ،
دکتر انسیه جمشیدی
توانمندسازی جامعه برای پژوهش‌های سلامت: ۳۰۴۸،
دکتر احمد جنیدی جعفری
اصول، مبانی و کلیات بهداشت حرفه‌ای: ۷۶۸،
دکتر کتایون جهانگیری
مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث: ۱۹۵۲
دکتر مهدی جهانگیری
ایمنی شیمیایی: ۸۰۲،
دکتر حسین حاتمی
بهداشت عمومی از دیدگاه پزشکی نیاکان: ۱۶، گذار سلامت: ۱۲۸، خطرات تهدیدکننده سلامت در جهان و ایران: ۱۴۲، سلامت کارکنان حرفه‌های پزشکی: ۸۲۰ ، بهداشت مواد غذایی: ۵۳۸ ، اصول، مبانی و کلیات اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های عفونی: ۱۳۴۴، مقّدمه‌ای بر پزشکی جغرافیایی ایران: ۱۸۷۲ , بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن: ۱۴۱۲، اپیدمیولوژی و کنترل سل: ۱۴۶۰ ، اپیدمیولوژی و کنترل هپاتیت‌های ویروسی شایع: ۱۴۸۲، اپیدمیولوژی و کنترل هاری: ۱۵۷۶، اپیدمیولوژی و کنترل کلرا: ۱۶۱۸، اپیدمیولوژی و کنترل جذام: ۱۶۶۴ ، اپیدمیولوژی و کنترل تب مالت: ۱۶۸۰، اپیدمیولوژی و کنترل مالاریا: ۱۶۸۸ ، اپیدمیولوژی و کنترل ایدز: ۱۷۰۶ ، نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها: ۱۷۸۸، آنفلوآنزا و جهانگیری‌های آن: ۱۸۳۴، جمعیت شناسی پزشکی: ۲۱۹۰، دفاع بیولوژیک و اهمیت آن در بهداشت عمومی: ۱۸۱۲ ، ایمنسازی در جمهوری اسلامی: ۲۰۶۸ ، بهداشت سالمندان: ۲۵۳۰، بیماری‌های نوپدید و اهمیت بهداشتی آن‌ها در دوران بارداری و شیردهی: ۲۶۳۶، آشنایی با پزشک خانواده: ۳۱۸۲،
دکتر مریم حاتمی
بهداشت خانواده: ۲۱۵۶، بهداشت باروری: ۲۳۳۸، بیماری‌های نوپدید و اهمیت بهداشتی آن‌ها در دوران بارداری و شیردهی: ۲۶۳۶،

دکتر ندا حاتمی
اپیدمیولوژی بیماری‌های مزمن: ۲۰۴۲،
دکتر احمد حاجبی
سلامت روان در جهان و ایران: ۲۶۹۲ ،
دکتر لاله حبیبی
ژنتیک و سلامت: ۶۲،
مهندس زهره حقیقت دانا
حمایت از خانواده و جوانی جمعیت: ۲۲۱۸ ، مشاوره قبل از حاملگی: ۲۲۷۲، زایمان طبیعی: ۲۳۶۸
دکتر آرزو حقیقیان
نقش تغذیه در سلامت و بیماری: ۵۵۴ ،
دکتر محمدعلی حیدرنیا
تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ، تماس زودرس با بیمار: ۲۸۵۶ ،
کبری حیدری
بهداشت عمومی از دیدگاه پزشکی نیاکان: ۱۶ ،
دکتر محسن حیدری
آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست: ۷۴۴،
دکتر غلامرضا خاتمی
تغذیه با شیر خشک: ۲۴۵۶،
دکتر طلعت خدیوزاده
بهداشت پیش از ازدواج: ۲۱۷۶ ،
دکتر علی خردمند
سلامت روان در جهان و ایران: ۲۶۹۲،
دکتر مسعود خسروانی
خطرات تهدیدکننده سلامت در جهان و ایران: ۱۴۲
مهندس شهلا خسروی
بهداشت خانواده و روند تغییرات شاخص‌های آن: ۲۱۵۶ ،
دکتر سهیلا خوشبین
حمایت از خانواده و جوانی جمعیت: ۲۲۱۸ ،
دکتر احمدرضا درستی
تغذیه شیرخواران: ۲۴۳۶ ،
دکتر سعید دستگیری
اپیدمیولوژی و کنترل ناهنجاری‌های مادرزادی: ۲۰۳۲،
دکتر بهزاد دماری
سلامت روان در جهان و ایران: ۲۶۹۲،
دکتر سکینه رخشنده رو
تکنولوژی آموزشی در حوزه سلامت: ۳۵۲،
دکتر محسن رضائیان
بررسی تجمع بیماری‌ها: ۱۳۰۲ ، اپیدمیولوژی خودکشی: ۲۷۶۰ ، ارزشیابی نقادانه و بهداشت عمومی مبتنی بر شواهد: ۲۹۹۸ ، کاربرد نظام‌های اطلاعات جغرافیایی: ۳۰۰۸ ،
دکتر سیدمنصور رضوی
عفونت‌زدایی در پزشکی: ۵۱۶ ، کنترل عفونت در دندانپزشکی: ۹۱۲ ، بررسی و کنترل همه‌گیری‌ها: ۱۲۸۶ ، بهداشت سالمندان: ۲۵۳۰ ، بزهکاری به عنوان آسیب اجتماعی: ۲۷۲۴ ، ایمنی بیمار، اشتباهات رایج و راه‌های پیشگیری آن: ۲۹۷۰
دکتر خسرو رفائی شیرپاک
ژنتیک و سلامت: ۶۲ ، بهداشت جنسی: ۱۵۹۰ ، تغذیه با شیر مادر: ۲۴۱۸ ،
مهندس نسیم رفیعی
آلاینده‌های نوپدید در محیط زیست: ۷۴۴،
دکتر فاطمه رمضان زاده
بهداشت باروری: ۲۳۳۸ ،
دکتر علی رمضانخانی
بهداشت مدارس: ۲۴۸۶ ،
دکتر علیرضا زالی
دیدگاه‌های بهداشتی در سند چشم‌انداز بیست ساله: ۲۹۳۰،
دکتر سیدمحسن زهرائی
وضعیت موجود نظام مراقبت بیماری‌های واگیر کشور: ۱۱۸۰ ، ارزیابی برنامه ایمنسازی: ۲۱۴۶

دکتر شاکر سالاری لک

مراقبت بیماری‌ها: ۱۱۶۰ ،

دکتر حانیه سادات سجّادی

مراقبت‌های اولیه تا پوشش همگانی سلامت، تجربه جمهوری اسلامی ایران: ۱۱۰، سیاست‌های کلی سلامت و جایگاه آن در راهبری نظام سلامت: ۱۰۰۰،

دکتر رضا سعیدی

کلیات بهداشت محیط: ۳۶۸ ،

دکتر حمید سوری

مبانی و اصول اپیدمیولوژی: ۱۰۶۸ ،

دکتر سهرابی

تماس زودرس با بیمار: ۲۸۵۶ ،

دکتر ثریا سهیلی

بهداشت برای همه و مراقبت‌های بهداشتی اوّلیه: ۸۲،

دکتر علی اکبر سیاری

سیمای سلامت در جهان و ایران: ۱۷۲ ،

دکتر آزاده سیاری فرد

راهنمای سلامت عمومی: ۳۱۵۲،

دکتر محسن سید نوزادی

سلامت و بیماری: ۴۸

مهندس میرداود سیدی

ارزیابی ریسک مواد شیمیایی در تماس‌های شغلی: ۸۵۶،

دکتر کامل شادپور

اصلاح بخش سلامت: ۹۶۶ ،

دکتر شهین شادزی

برنامه‌های کشوری مراقبت از نوزادان: ۲۴۰۶ ،

دکتر خندان شاهنده

توانمندسازی جامعه برای پژوهش‌های سلامت: ۳۰۴۸،

دکتر مامک شریعت

بهداشت باروری: ۲۳۳۸ ،

دکتر بتول شریعتی

کلیات بهداشت دهان و دندان: ۸۹۲ ،

دکتر وندداد شریفی

سلامت روان در جهان و ایران: ۲۶۹۲ ،

دکتر حوریه شمشیری میلانی

سلامت مادران: ۲۳۲۲ ، بهداشت بلوغ و نوجوانی: ۲۵۱۲ ، تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ، تماس زودرس با بیمار: ۲۸۵۶ ،

دکتر ربابه شیخ الاسلام

پیشگیری و کنترل کمبود ید و اختلالات مربوطه: ۱۹۱۲ ،

دکتر مجید صادقی

بهداشت روان: ۲۶۸۰ ،

دکتر حمیدرضا صادقی پور

خطرات تهدید کننده سلامت، ۱۴۲

دکتر حسن صادقی نائینی

اصول ارگونومی و تطابق شرایط کار با کارگر: ۸۴۰ ،

دکتر مصطفی صالحی وزیری

پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آنها: ۲۰۰۰،

دکتر حسین صباغیان

مروری بر واژه‌های رایج در بهداشت عمومی: ۱۰۳۸،

دکتر مجتبی صداقت

مسائل بهداشتی در سوانح و حوادث: ۱۴۶۲

دکتر کامران صداقت

جمعیت شناسی پزشکی: ۲۱۹۰ ،

دکتر بیژن صدری زاده (ره)

نقش سازمان‌های فراملّی: ۲۷۲،

دکتر محمودرضا عباس زاده

بیماری‌های نوپدید و اهمیت بهداشتی آن‌ها در دوران بارداری و شیردهی: ۲۶۳۶،

دکتر محمود عباسی
حقوق بهداشتی و چالش‌های جدید: ۲۹۴۸ ،
دکتر جواد عدل
ایمنی کار و کنترل خطرات و بیماری‌های ناشی از کار: ۷۸۸،
دکتر جواد علاقبند راد
مشکلات روانپزشکی در کودکان، ۲۷۱۴ ،
دکتر سید نادعلی علوی بختیاروند
مدیریت پسماندهای خطرناک: ۶۸۰،
دکتر قاسم علی عمرانی
مدیریت زباله‌های شهری: ۴۳۲ ،
مهندس مصطفی عنایت راد
آشنایی با فعالیت‌های انستیتو پاستور ایران: ۲۳۶،
دکتر الهه عینی
اپیدمیولوژی سوانح ترافیکی: ۱۹۹۰،
مهندس سمیه غفاری
بهداشت برای همه و مراقبت‌های بهداشتی اوّلیه: ۸۲،
دکتر محتشم غفاری
تکنولوژی آموزشی در حوزه سلامت: ۳۵۲،
دکتر منصور غیاث الدین
آلودگی هوا و اثرات آن: ۴۵۰ ،
دکتر احمدرضا فرسار
اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال: ۱۷۳۶ ،
دکتر علی اصغر فرشاد
اهمّ برنامه‌های حوزه سلامت: ۲۰۴ ، اصول ارگونومی و تطابق شرایط کار با کارگر: ۸۴۰ ،
دکتر سمیه فرهنگ دهقان
اصول، مبانی و کلیات بهداشت حرفه‌ای: ۷۶۸،
دکتر مهدی فضلعلی پور
پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آن‌ها: ۲۰۰۰
دکتر فاطمه فلاح
تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ،
مهندس فاطمه فلکی
ایمنی شیمیایی: ۵۶۶ ،
دکتر شیرین قاضی زاده
مشاوره قبل از حاملگی: ۲۲۷۲ ، زایمان طبیعی: ۲۳۶۸ ،
دکتر مصطفی قانعی
آشنایی با فعالیت‌های انستیتو پاستور ایران: ۲۳۶،
دکتر لاله قدیریان
راهنمای سلامت عمومی: ۳۱۵۲،
دکتر شهلا قنبری
بهداشت مدارس: ۲۴۸۶ ،
آقای عبدالرضا کامیابی
تماس با جامعه: ۲۷۸۸
دکتر محمدحسین کاوه
مبانی ارتباطات بین فردی در محیط‌های مراقبت از سلامت: ۳۱۰، مشاوره سلامت: ۳۳۶ ،
دکتر فروزان کریمی
ژنتیک و سلامت: ۶۲،
دکتر علی اصغر کلاهی
تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ، تماس زودرس با بیمار: ۲۸۵۶ ،
دکتر رویا کلیشادی
پیشگیری و کنترل اضافه وزن کودکان و نوجوانان: ۲۶۱۶،
دکتر مجید کیوانفر
عفونت‌های حاد دستگاه تنفس کودکان: ۱۷۴۸ ،
دکتر مسعود کیمیاگر (ره)
نقش تغذیه در سلامت و بیماری: ۵۵۴ ،
دکتر حسین گودرزی
تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ،

دکتر محمدمهدی گویا
ایمنسازی در جمهوری اسلامی ایران: ۲۰۶۸ ،
مقررات بهداشت بین المللی: ۲۱۳۲
دکتر سید رضا مجدزاده
مراقبت‌های اولیه تا پوشش همگانی سلامت، تجربه جمهوری اسلامی ایران: ۱۱۰، سیاست‌های کلی سلامت و جایگاه آن در راهبری نظام سلامت: ۱۰۰۰، نظام مراقبت و گزارش‌دهی: ۱۱۳۸، اپیدمیولوژی اجتماعی: ۱۳۲۶، ارزیابی فنآوری سلامت: ۳۰۲۰، ترجمان دانش و بهداشت عمومی: ۳۰۳۲، توانمندسازی جامعه برای پژوهش‌های سلامت: ۳۰۴۸،
دکتر فرشته مجلسی
روش‌های پیشگیری از بارداری: ۱۵۹۶ ،
دکتر انوشیروان محسنی بندپی
سم‌شناسی محیط: ۷۱۲،
دکتر سعاد محفوظپور
مدیریت کیفیت و هزینه در بهداشت و درمان: ۹۸۴ ،
دکتر ایرج محمدفام
ایمنی کار و کنترل خطرات و بیماری‌های ناشی از کار: ۷۸۸،
دکتر ناصر محمدی
تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ، تماس زودرس با بیمار: ۲۸۵۶ ،
دکتر مریم محمدی
بهداشت برای همه و مراقبت‌های بهداشتی اوّلیه: ۸۲،
دکتر مسعود مردانی
بهداشت سفر: ۱۷۷۲،
دکتر علیرضا مرندی
عوامل اجتماعی سلامت: ۳۱۰۴ ،
دکتر سیما مسعودی
سطوح پیشگیری: ۱۱۸۶ ، تماس با جامعه: ۲۰۷۶ ،
دکتر حبیب الله مسعودی فرید
آشنایی با فعالیت‌های سازمان بهزیستی کشور: ۲۲۲
دکتر محمدرضا مسعودی نژاد
بیماری‌های منتقله از طریق آب و تصفیه آب: ۶۶۰ ،
دکتر زهراسادات مشکانی
بزهکاری به عنوان آسیب اجتماعی: ۲۷۲۴ ،
دکتر علیرضا مصداقی نیا
کلیات بهداشت محیط: ۳۶۸ ،
دکتر احسان مصطفوی
آشنایی با فعالیت‌های انستیتو پاستور ایران: ۲۳۶، پشه‌های آئدس و برخی از بیماری‌های منتقله از طریق آنها: ۲۰۰۰،
دکتر حسین ملک افضلی
اصلاح بخش سلامت: ۹۶۶ ، اجتماعی شدن سلامت: ۳۰۶۶،
دکتر ایرج موبدی
مقدّمه‌ای بر پزشکی جغرافیایی ایران: ۱۸۷۲
دکتر علیرضا موسوی جرّاحی
تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ،
دکتر الهه میرزایی
آموزش بهداشت و ارتقای سلامت: ۲۹۰ ،
دکتر کیومرث ناصری
مروری بر واژه‌های رایج در بهداشت عمومی: ۱۰۳۸،
دکتر رامین نبی زاده
کلیات بهداشت محیط: ۳۶۸ ،
دکتر سحرناز نجات
اپیدمیولوژی اجتماعی: ۱۳۲۶، ترجمان دانش و بهداشت عمومی: ۳۰۳۲،
دکتر مهدی نجفی
آشنایی با جمعیت هلال احمر جمهوری اسلامی ایران: ۲۵۴،
دکتر ابوالحسن ندیم
تاریخچه بهداشت عمومی: ۸

دکتر پروین نصیری
آلودگی صوتی: ۴۷۶ ،
دکتر شهرزاد نعمت الهی
مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی: ۱۳۱۴،
دکتر احمدعلی نوربالا
آشنایی با جمعیت هلال احمر جمهوری اسلامی
ایران: ۲۵۴، معنویت و سلامت: ۳۱۶۲،
دکتر شمس وزیریان (ره)
اپیدمیولوژی بیماری‌های مزمن: ۲۰۴۲ ، ایمنسازی
در جمهوری اسلامی ایران: ۲۰۶۸
دکتر کوروش هلاکویی
مفاهیم و کاربردهای اپیدمیولوژی مدیریتی: ۱۳۱۴،
دکتر محمد تقی یاسمی
سلامت روان در جهان و ایران: ۲۶۹۲ ،
دکتر پروین یاوری
سطوح پیشگیری: ۱۱۸۶ ، تماس با جامعه: ۲۷۸۸ ،
دکتر احمد رضا یزدانبخش
بهداشت آب: ۴۰۰ ، فاضلاب و مسائل مربوط به آن:
۴۲۰ ،
دکتر محسن یزدجردی (ره)
نقش همسران، خانواده و ارتباطات در اعتلای
سلامت: ۲۵۹۰،
دکتر بهاره یزدی زاده
ارزیابی فنآوری سلامت: ۳۰۲۰، ترجمان دانش و
بهداشت عمومی: ۳۰۳۲،

دکتر حسین حاتمی
و همکاران

کتاب جامع بهداشت عمومی



ویراست چهارم

جلد دوم

صفحات:
۱۰۲۰ تا ۲۰۶۵

ارجمند

TEXTBOOK OF PUBLIC HEALTH

4th Edition

Volume 2



Edited by:
H. Hatami, MD-MPH, S, M. Razavi, MD-MPH
H. Eftekhar Ardabili, MD-MPH, F. Majlesi, MD-MPH
M. Sayed Nozadi, Ph.D, M, J. Panzadeh MD

With the cooperation of:
Other universities of medical sciences of the country

9786002038961

مرکز پخش: ۶۶۴۸۹۸۲۰-۰۲۱
تهران، بلوار کشاورز، بین کارگر و ۱۶ آذر، شماره ۲۹۱
www.arjmandpub.com
انتشارات ارجمند