

طغیان بیماری‌های منتقله از آب و غذا

گزارش دهی:

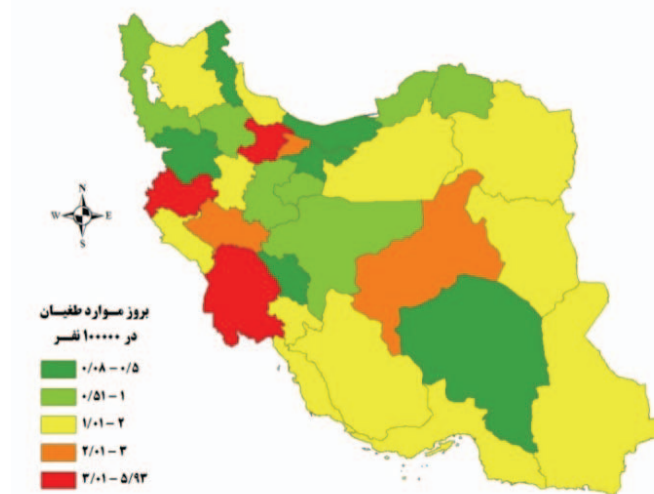
■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

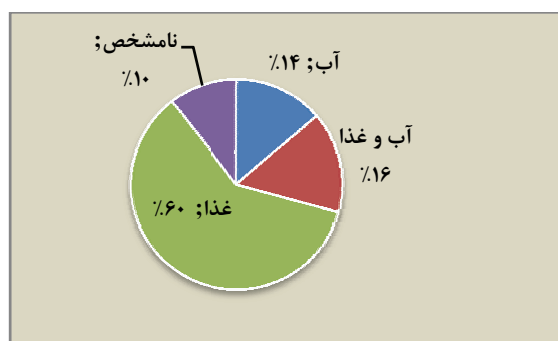
طغیان بیماری‌های منتقله از غذا به دلیل پدیده جهانی شدن، افزایش مسافرت‌ها، توسعه‌ی گردشگری و همچنین افزایش مصرف غذا در خارج از منزل، جابه‌جایی‌های جمعیتی و گسترش تجارت مواد غذایی در جهان به‌عنوان یک مشکل بهداشتی جهانی مطرح شده است. به عنوان مثال در آمریکا سالانه ۷۶ میلیون بیماری منتقله از غذا اتفاق می‌افتد که منجر به بستری شدن ۳۲۵ هزار نفر و مرگ ۵۲۰۰ می‌شود. هزینه‌های صرف شده برای کنترل این طغیان‌ها پیش از ۱۷ میلیارد دلار تخمین زده شده است.

علاوه بر اهمیت کنترل و مراقبت از بیماری‌های منتقله از غذا، حملات بیوتروریستی با عوامل منتقل شونده از طریق غذا در جوامع مختلف از ضرورت‌های مهم استقرار نظام مراقبت بیماری‌های منتقله از غذا است. گزارش طغیان‌های بیماری‌های منتقله از غذا نه تنها نشان‌دهنده بدبودن وضعیت بهداشتی منطقه نمی‌باشد بلکه هوشیاری و آمادگی سیستم مراقبت بهداشتی آن منطقه را در کشف، گزارش و کنترل به موقع این طغیان‌ها نشان می‌دهد. نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل نظام مراقبت بیماری‌های منتقله از غذا در نهایت در اختیار بخش‌های مختلف از جمله مسئولین حفظ سلامت غذا (food safety) جهت نظارت و کنترل زنجیره غذایی از مزرعه تا سفره قرار می‌گیرد.



شکل ۱۳: میزان بروز موارد طغیان در کشور در سال ۱۳۹۰

از سال ۱۳۸۶ با تدوین راهنمای کشوری نظام مراقبت بیماری‌های منتقله از غذا و ابلاغ آن جهت اجرا به دانشگاه‌های علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سراسر کشور، اجرای این برنامه جدید در کشور آغاز شد که به تدریج تعداد گزارش‌ها رو به افزایش گذاشت و این گزارشات از ۱۱۱ طغیان در سال ۱۳۸۶ به ۱۰۳۸ در سال ۱۳۹۰ افزایش یافت.



نمودار ۶: مقایسه گزارشات طغیان‌ها براساس علت طغیان

بررسی این طغیان‌ها نشان می‌دهد که بیش از ۶۰٪ طغیان‌های منتقله از غذا بوده و در مناطق شهری و روستایی با نسبت تقریباً مساوی اتفاق افتاده است و همه گروه‌های سنی در معرض خطر قرار گرفته‌اند. به طور مثال در سال ۱۳۹۰ از تعداد ۱۰۲۸۳ نفر مبتلا، تعداد ۱۳۸۵ نفر بستری و ۲۶ نفر جان خود را از دست داده‌اند. تجمع‌های جمعیتی از جمله خوابگاه‌های دانشجویی، مدارس شبانه روزی، مراسم‌های مختلف مربوط به جشن و عزاداری و همچنین مکان‌های سیاحتی زیارتی می‌تواند از جمله محل‌های شایع بروز طغیان‌های منتقله از آب و غذا باشد. دانشگاه‌های اهواز، کرمانشاه، قزوین، تبریز و مشهد از دانشگاه‌های پیشرو در کشف و گزارش طغیان‌های ناشی از غذا در سال ۱۳۹۰ بوده‌اند.

مشخصات پاتوژن‌های منتقله از غذا

علل شایع بیماری‌های منتقله از غذا شامل باکتری‌ها، سموم باکتریایی، ویروس‌ها و انگل‌ها هستند. **باکتری:** عوامل باکتریایی مختلفی ایجاد بیماری می‌کنند. آنها به طور طبیعی در محیط یافت می‌شوند و در محیط زنده مانده و تکثیر می‌یابند. در بدن میزبان و در غذا نیز تکثیر می‌یابند. بعضی از آنها اسپور تشکیل می‌دهند و می‌توانند توکسین تولید کنند. به عنوان مثال سالمونلا موجب عفونت غذایی و استاف ارئوس موجب مسمومیت غذایی می‌شوند. **سموم:** سمومی هستند که عمدتاً توسط باکتری‌ها تولید و آزاد می‌شوند. گرچه سموم ناشی از گیاهان، حیوانات، قارچ‌ها و سموم شیمیایی می‌توانند مسمومیت غذایی ایجاد کنند، اما در این راهنما تاکید ما بیشتر متوجه سموم باکتریایی است. استاف ارئوس، باسیلوس سرئوس و کلستریدیوم بوتولینوم عوامل ایجاد کننده سموم باکتریایی هستند؛ اما استاف ارئوس از بقیه شایع تر است.

ویروس‌ها: ارگانیسم‌های کوچکی هستند که فقط در داخل سلول زنده تکثیر پیدا می‌کنند؛ لذا در غذا نمی‌توانند تکثیر شده و غذا را آلوده کنند. ویروس پس از ورود به بدن انسان تکثیر یافته و عفونت منتقله از غذا ایجاد می‌کند. ویروس هپاتیت A و نورویروس یا نورواک ویروس از شایع‌ترین عوامل شناخته شده هستند.

انگل‌ها: ارگانیسم‌های تک سلولی یا چند سلولی هستند که در بدن میزبان تکثیر پیدا می‌کنند و نمی‌توانند در غذا تکثیر یابند. انگل‌ها با تشکیل کیست، در محیط باقی مانده و هنگامی که غذا یا آب با کیست آلوده شده و خورده شوند در بدن

میزبان تکثیر می‌یابند و عفونت غذایی ایجاد می‌کنند. ژیداریا لامبلیا شایع‌ترین تک یاخته گزارش شده‌ی مسبب عفونت گوارشی است.

بررسی گزارش طغیان کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه و تجربه پنج سال گذشته در ایران بیانگر آن است که در یک سال بروز حداقل ۵ طغیان منتقله از غذا به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت در هر منطقه قابل انتظار می‌باشد. میزان بروز بیماری در استان‌های کشور در سال ۱۳۹۰ براساس گزارش موارد بیماری مطابق شکل ۱۳ است.

علائم بالینی

علائم و نشانه‌های بالینی در اغلب بیماری‌های منتقله از غذا شامل اسهال، تهوع، استفراغ و کرامپ‌های شکمی است. این نشانه‌ها به طور متوسط در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از عفونت ظاهر شده و برای یک تا دو روز ادامه می‌یابند. دوره کمون کلید تشخیصی مهمی در تعیین علت بیماری است.

- دوره کمون کوتاه همراه با استفراغ به عنوان علامت اصلی مسمومیت با توکسین‌هایی مانند فلزات سنگین یا توکسین‌های از قبل تشکیل شده توسط استاف اورئوس یا باسیلوس سرئوس است که سبب تحریک مستقیم معده شده‌اند.
- پارسازی عمومی بعد از یک دوره کمون کوتاه نشان دهنده مسمومیت با ماهی خالدار (مسمومیت با ماهی هیستامین)، مسمومیت پارالیتیک یا نوروتوکسیک با صدف، سندرم رستوران چینی‌ها (مسمومیت با منوسدیم گلوتامات)، مسمومیت با نیاسین یا مسمومیت با ماهی سیگانزا می‌باشد.
- تابلوی سندرم‌های با شروع زودرس همراه با خوردن قارچ‌های توکسیک از گاستروآنتریت تا شکایات نورولوژیک متغیر بوده که عبارتند از پرکاری پاراسمپاتیک، گیجی، اختلالات بینایی و توهّمات تا نارسایی کبدی یا هپاتورنال که بعد از دوره کمون ۶ تا ۲۴ ساعته رخ می‌دهد.
- اسهال آبکی و کرامپ شکمی بعد از یک دوره کمون ۸ تا ۱۶ ساعته با کلستریدیوم پرفرانزانس و باسیلوس سرئوس موجد آنتروتوکسین همراه است.
- کرامپ شکمی و اسهال آبکی به دنبال یک دوره کمون ۱۶ تا ۴۸ ساعته با ویروس کالسی و باکتری‌های مولد آنتروتوکسین، کریتوسپوریدیوم و سیکلوسپورا همراه است.
- سالمونلا، شیگلا، کمپیلوباکتر ژرونی، یرسینیا آنتر و کولیتیکا و E.Coli مهاجم روده‌ای و ویروپاراهمولیتیکوس با اسهال همراه هستند که ممکن است حاوی لکوسیت در مدفوع، کرامپ شکمی و تب باشند. اسهال خونی و کرامپ شکمی به دنبال دوره کمون ۷۲ تا ۱۲۰ ساعته با E.Coli انتروهموراژیک مانند O157:H7 همراه است. سندرم همولیتیک اورمیک (HUS) عارضه عفونت با E.Coli آنتر و هموراژیک و شیگلا است.
- مجموعه شکایات گوارشی و به دنبال آن تاری دید، خشکی دهان، دیزآرتری (Dysarthry)، دو بینی یا فلج پایین رونده باید کلستریدیوم بوتولینوم را به عنوان علت مطرح نماید.

تعریف اپیدمیولوژیک

اگر دو نفر یا بیشتر از یک غذا یا آشامیدنی مشترک استفاده کرده و علائم بالینی مشترکی داشته باشند طغیان بیماری منتقله از غذا اتفاق افتاده است.

اقدامات مورد نیاز**الف - درمانی**

- درمان مناسب بیماران بر اساس نوع بیماری شامل اصلاح اختلالات آب و الکترولیت و درمان‌های آنتی‌بیوتیکی.
- اعلام موارد و گزارش فوری طغیان به مرکز بهداشت شهرستان جهت بررسی اپیدمیولوژیک.
- تهیه نمونه‌های انسانی و غذایی و آب برای تشخیص آزمایشگاهی.

ب - پیشگیری

- آموزش همگانی در مورد راه‌های پیشگیری و کنترل بروز طغیان‌های منتقله از آب و غذا.
- به کارگیری اقدامات کنترل و پیشگیری ابلاغی براساس تشخیص علت طغیان.
- ارائه گزارش یافته‌های حاصل از بروز بیماری.
- هماهنگی با آزمایشگاه بخش خصوصی برای گزارش موارد تشخیص داده شده در ارتباط با طغیان بیماری منتقله از غذا.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

اندیکاسیون‌های ارجاع جهت بستری بیماران براساس نوع بیماری و وضعیت بیمار انجام شود.

جداسازی

جداسازی توصیه شده در بیماری‌های منتقله از آب و غذا تماسی می‌باشد.

منابع

۱. راهنمای کشوری نظام مراقبت بیماری‌های منتقله از غذا. مرکز مدیریت بیماری‌ها. نوبت چاپ دوم ۱۳۸۶.
۲. اطلاعات و آمار اداره بیماری‌های منتقله از آب و غذا و عفونت‌های بیمارستانی. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۰.
3. Guidelines for strengthening a National Food Safety programme: WHO/FNU/FOS/96.2-1996 .
4. Mead, P.S, et al. " food – related Illness and Death in the United States" Emerging Infectious Diseases. 1999: 5(5), pp.607 25.
5. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. Basic Epidemiology. Geneva: World Health Organization, 1993.
6. Fleming LE, Ducatman AM, shalat S1. Disease Clusters in Occupational Medicine: A protocol for Their investigation in the workplace. AM J Ind Med 1992:22:33-47.

فلج شل حاد

گزارش دهی:

■ فوری

□ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

پولیومیلیت یک بیماری عفونی ناشی از پولیو ویروس است که اغلب موارد به دنبال ایجاد فلج شل ناگهانی، شناخته می‌شود. ویروس پولیو در دستگاه گوارش با انتشار به لنف نوده‌های ناحیه‌ای و در تعداد کمی از بیماران به سیستم عصبی اتفاق می‌افتد. بیش از ۹۰٪ موارد عفونت بدون علامت بوده یا علائم خفیف دارد و کمتر از ۱٪ موارد بیماری علائم فلجی را نشان می‌دهند. ۱۰-۵٪ موارد علامت‌دار، به دلیل درگیری عضلات تنفسی فوت می‌شوند. این بیماری در هر سنی ممکن است ظاهر شود؛ ولی بیشتر کودکان و به خصوص گروه زیر ۵ سال را درگیر می‌کند.

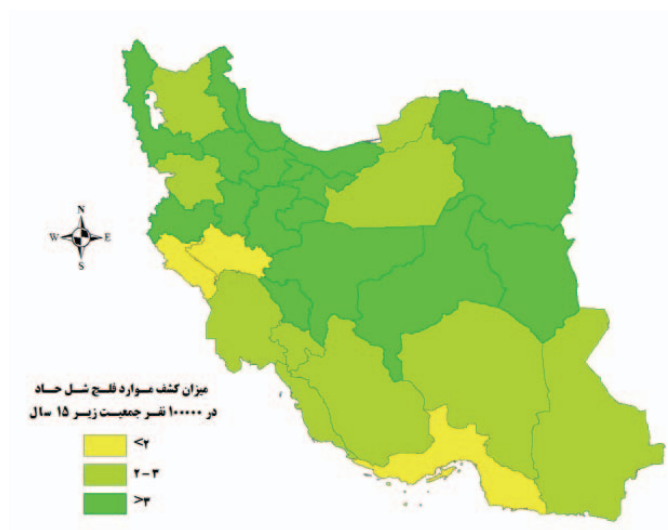
از سال ۱۹۸۸ میلادی در مجمع عمومی سازمان جهانی بهداشت ریشه کنی بیماری فلج اطفال مصوب شد و کلیه کشورها متعهد شدند با تقویت پوشش واکسیناسیون جاری کودکان، انجام روزهای ملی ایمن‌سازی برای واکسیناسیون تکمیلی و تقویت و استانداردسازی نظام مراقبت بیماری در جهت دستیابی به هدف ریشه کنی اقدام نمایند. برای اعلام موفقیت در ریشه کنی فلج اطفال بایستی ۳ سال از آخرین زمانی که ویروس وحشی فلج اطفال در جهان گزارش شده بگذرد و با وجود فعالیت نظام مراقبت مناسب در سطح تمامی کشورها، هیچ مورد جدیدی از بیماری شناسایی نشود. این برنامه در ایران از سال ۱۳۷۳ با برگزاری روز ملی ایمن‌سازی فلج اطفال و واکسیناسیون ۹ میلیون کودک زیر ۵ سال آغاز شد. بعد از پاک شدن کشور از بیماری، هم اکنون به دلیل مجاورت با ۲ کشور بومی بیماری، سالیانه عملیات ایمن‌سازی تکمیلی در مناطق پرخطر از نظر ورود مجدد بیماری در ۲ نوبت به فاصله یک ماه انجام می‌شود.



کشورها از نظر بیماری فلج اطفال به ۳ دسته می‌شوند اول کشورهایی که بیماری هنوز در آنها بومی است که در سال ۲۰۱۲ فقط ۳ کشور افغانستان، پاکستان و نیجریه در این دسته قرار داشتند. دوم کشورهایی که توانسته‌اند گردش ویروس وحشی فلج اطفال را قطع کنند و عاری از پولیو شوند و سوم کشورهایی که علیرغم موفقیت اولیه، مجدداً بیماری به کشورشان برگشته است.

نظام مراقبت فلج شل حاد که در واقع یک نظام مراقبت سندرمیک محسوب می‌شود، به دنبال کشف موارد احتمالی بیماری فلج اطفال می‌باشد؛ لذا همه کشورها باید بتوانند حداقل شاخص‌های تعیین شده برای شناسایی و گزارش موارد فلج شل حاد را تامین نمایند. به دلیل اینکه دلایل مختلفی برای بروز تابلوی بالینی فلج شل حاد به غیر از پولیومیلیت وجود دارد، لذا در صورتی که هیچ موردی از بیماری فلج اطفال در کشور وجود نداشته باشد باید حداقل ۲ مورد فلج شل حاد به ازای هر یک صد هزار نفر جمعیت زیر ۵ سال در هر سال شناسایی و گزارش شود. بدین لحاظ افزایش میزان کشف موارد فلج شل حاد (در شکل ۱۴ به سبز پررنگ نمایش داده شده) امری مطلوب تلقی گردیده و حاکی از تلاش وافر این نظام جهت کشف هر نوع موارد احتمالی بیماری فلج اطفال از بین تمام موارد گزارش شده فلج شل حاد می‌باشد. به عبارت دیگر افزایش میزان کشف، نسبتی با افزایش بار بیماری فلج اطفال در جامعه ندارد و میزان بروز بیماری فلج اطفال

در کشور صفر می‌باشد. در دوازده سال اخیر مواردی از بیماری دیده نشده است و کشور در مرحله عاری از پولیو (Polio free) قرار دارد. تعداد کل موارد فلج غیر پولیویی گزارش شده در سال ۱۳۹۰، ۶۲۴ مورد (میزان بروز ۳/۶ در یک صد هزار نفر جمعیت زیر ۱۵ سال کشور) می‌باشد.



شکل ۱۴: میزان کشف و گزارش‌دهی موارد فلج شل حاد در کشور در سال ۱۳۹۰^۱

علائم بالینی

انتقال این بیماری از طریق تماس مستقیم (ترشحات تنفسی و مدفوع) می‌باشد و پس از طی دوره کمون ۳-۴۵ روزه، علائم تب، سردرد، خستگی، استفراغ و یبوست ظاهر می‌شود. در صورت تبدیل به فاز ماژور یا شدید بیماری، درد شدید عضلانی، سفتی گردن با یا بدون فلج شل به آن اضافه می‌شود. عواملی نظیر نقص ایمنی، حاملگی، تزریقات داخل عضلانی، تانسیلکتومی، فعالیت عضلانی شدید و تروما در فاز پرودرومال بیماری می‌تواند در ابتلا به فرم فلجی موثر باشد. تا زمانی که ویروس دفع می‌شود احتمال واگیری بیماری وجود دارد. اغلب بیماران در روزهای اول قبل و بعد از شروع علائم، عفونت‌زا هستند.

تعاریف

مورد: بروز هر مورد فلج شل حاد در یک کودک زیر ۱۵ سال بدون ارتباط با ترومای واضح.

مورد قطعی: هر فردی که ویروس وحشی فلج اطفال از مدفوع وی به دست آید.

تشخیص

تشخیص بیماری از طریق کشت نمونه مدفوع بیمار و جداسازی ویروس وحشی فلج اطفال انجام می‌شود. حداکثر میزان دفع ویروس در مدفوع بیمار، ۲ هفته اول ابتلا است؛ لذا نمونه‌هایی که در ۲ هفته اول پس از شروع بیماری گرفته شده و

^۱ با توجه به اینکه شاخص میزان کشف موارد فلج شل حاد ۲ مورد در صد هزار نفر جمعیت زیر ۵ سال می‌باشد، بنابراین موارد کمتر از ۲ به رنگ زرد و موارد بالاتر از ۲ به رنگ سبز کم رنگ و موارد بالاتر از ۳ به رنگ سبز پر رنگ نمایش داده شده است. در واقع شاخص ۲ به بالا، شاخص استاندارد و قابل قبول است.

در شرایط مناسب به آزمایشگاه ارسال شوند، نمونه‌هایی هستند که ارزش تشخیصی بالایی دارند. از هر بیمار باید ۲ نمونه مدفوع به فاصله حداقل ۲۴ ساعت از هم تهیه شده و در دمای حدود ۴ درجه سانتی گراد برای آزمایشگاه مرجع کشوری فلج اطفال در تهران ارسال شوند. اگر به هر دلیل نتوانیم در این مدت نمونه بگیریم نمونه‌های تاخیری باید تهیه و ارسال شود؛ ولی در صورتی که منفی شود نمی‌توان بیماری را کاملاً رد کرد و این بیمار باید در کمیته کشوری طبقه‌بندی فلج شل حاد مطرح و تصمیم‌گیری انجام شود. در این موارد پیگیری بیمار از نظر وجود فلج باقیمانده در روز ۶۰ پس از شروع علائم بیماری، برای طبقه‌بندی نهایی ضروری است.

اقدامات مورد انتظار در مواجهه با مورد فلج شل حاد

- گزارش تلفنی فوری به مرکز بهداشت شهرستان.
- ارجاع فوری بیمار به مرکز تخصصی.
- آموزش خانواده بیمار در خصوص ضرورت بررسی تخصصی و اقدامات اپیدمیولوژیک.
- بررسی سابقه بیماری مشابه در اطرافیان و موارد تماس.
- بررسی سابقه واکسیناسیون اطرافیان و آموزش در مورد تکمیل واکسیناسیون.
- پیگیری روز ۶۰ برای تمام بیماران مشکوک به فلج شل حاد.

نکته مهم: دقت فرمایید که هدف نظام مراقبت نه فقط گزارش موارد فلج اطفال بلکه گزارش تمام موارد فلج شل حاد، صرف نظر از علت ایجاد آن است.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

تمامی موارد مشکوک به بیماری بایستی ارجاع فوری به مراکز تخصصی داده شوند.

جداسازی

به دلیل دفع ویروس از مدفوع افراد آلوده لازم است تا مدت حداقل ۲ هفته پس از آغاز بیماری، نکات بهداشتی در مورد تماس با مدفوع بیمار به صورت شستن دست‌ها و دفع صحیح مدفوع بهداشتی رعایت شود. با توجه به زنده بودن ویروس فلج در قطره خوراکی فلج اطفال باید قطره فلج (نوبت صفر واکسن) در موقع ترخیص از بیمارستان به نوزاد خوراندن شود.

منابع

۱. دستورالعمل کشوری فلج شل حاد. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۲.
۲. اصول پیشگیری و مراقبت بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۳. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۹۰.

کزاز نوزادی و کزاز بالغین

گزارش دهی:

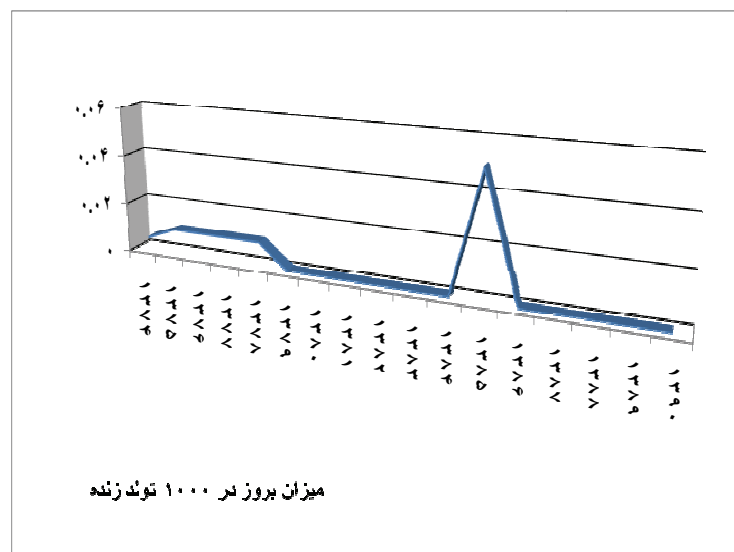
■ فوری

□ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

بیش از نیم قرن از حذف کزاز نوزادی در کشورهای توسعه یافته می‌گذرد؛ ولیکن این بیماری سالانه حدود ۲۰۰۰۰۰ کودک را در کشورهای در حال توسعه مبتلا می‌نماید. تلاش‌های روز افزون برای حذف این بیماری در سطح جهان تا سال ۲۰۱۵ میلادی توجه همگان را به این بیماری که شدیداً وابسته به فقر می‌باشد به خود معطوف نموده است. بیماری کزاز نوزادی هنوز به عنوان یک تهدید کننده سلامت عمومی در ۵۷ کشور وجود دارد. از این کشورها ۲۷ کشور (۱۸ کشور در آفریقا و بقیه آن در جنوب شرقی آسیا و خاورمیانه) در حدود ۹۰ درصد از کل موارد را شامل می‌شوند. در سال ۲۰۰۹ میلادی ۳ مورد از ایران، ۱۷ مورد از عراق، ۳۰ مورد از یمن و ۱۵۸ مورد از اندونزی گزارش گردید. بیشترین گزارش از چین با ۱۴۱۲ مورد بوده است.

بیماری کزاز نوزادی یکی از علل مرگ و میر نوزادان در کشورهای در حال توسعه است و علت آن بریدن بند ناف با وسیله غیر استریل، بستن آن با نخ آلوده، نقص در استریل کردن وسایل پانسمان و عدم واکسیناسیون مادران باردار است. از سال ۱۳۷۰ برنامه حذف کزاز نوزادی همپایه با برنامه ریشه کنی فلج اطفال در کشور به اجرا گزارده شده است. به علت وجود اسپورهای کزاز در طبیعت امکان ریشه کنی آن وجود ندارد. کشندگی کزاز نوزادی بیش از ۸۵٪ است.



نمودار ۷: میزان بروز کزاز نوزادی در کشور از سال ۱۳۷۴ لغایت ۱۳۹۰

علائم بالینی

کزاز یک بیماری نورولوژیک است که با افزایش کشش و اسپاسم ماهیچه‌ها مشخص می‌شود. این بیماری در مرحله اول با انقباض دردناک عضلات جونده و گردن و سپس با انقباض عضلات شکم تظاهر می‌کند. سپس انقباض جنرالیزه که در بیشتر موارد ناشی از تحریکات اعصاب حسی است نیز ایجاد می‌شود. فک افتاده و حالت انقباضی خاص چهره معروف به خنده تمسخر آمیز (Risus Sardonius یا شیطانی) از نشانه‌های بالینی خاص این بیماری در بالغین است.

انقباضات گاهی منجر به آسیب‌های جدی مانند شکستگی دنده‌ها و مهره‌ها یا خفگی شده و ممکن است با محرک‌هایی چون نسیم، حرکت ناگهانی، صدا و نور بروز نماید. دوره‌ی کمون بین ۳ تا ۲۱ روز است؛ ولی برحسب شرایط خاص، وسعت و محل زخم ممکن است از یک تا چندین ماه متغیر باشد. به طور متوسط دوره کمون ۱۰ روز است.

عامل بیماری کلستریدیوم تتانی، یک باکتری گرم منفی است. اسپور آن در برابر جوشاندن مقاوم است؛ ولی با اتوکلاو از بین می‌رود. این باکتری در طبیعت، خاک و در راه‌های گوارش حیوانات مختلف زندگی می‌کند. نوزادان متولد شده از مادران دارای مصونیت فعال، در برابر کزاز نوزادی مصونیت پاسیو دارند.

تشخیص کزاز نوزادی

تشخیص کزاز نوزادی بالینی است و به تایید آزمایشگاهی نیاز ندارد. غلظت سرمی آنتی‌توکسین بیشتر یا مساوی ۰/۰۱ unit/ml به عنوان محافظتی در نظر گرفته می‌شود و در صورتی که غلظت سرمی آنتی‌توکسین بیشتر یا مساوی ۰/۰۱ unit/ml باشد تشخیص کزاز نوزادی غیرمحمتمل است.

تعاریف

مورد مشکوک

- هر مورد مرگ نوزاد در سن ۳ تا ۲۸ روزگی که علت مرگ مشخص نباشد.
- هر نوزادی که طبق گزارش به علت کزاز نوزادی فوت نموده و مورد بررسی قرار نگرفته است.

مورد قطعی

- نوزادی که دو روز اول زندگی به طور طبیعی قادر به مکیدن پستان و گریستن بوده و سالم باشد و بیماری از روزهای سوم تا بیست و هشتم با عدم توانایی در مکیدن شیر شروع شده و به دنبال آن دچار سفتی و اسپاسم عضلات و نهایتاً تشنج ظاهر می‌شود.
- کزاز نوزادی که توسط پزشک گزارش شود، به عنوان مورد قطعی تلقی می‌شود. همچنین لازم است افراد بررسی کننده گزارش‌های بیمارستانی، کزاز نوزادی را در طی مرور گزارش‌های سالانه بیمارستان کنترل نمایند.



تشخیص کزاز بالغین

تعریف عامیانه: هر نوع زخم در هر جای بدن یا عفونت گوش که به دنبال آن باز کردن دهان دشوار بوده یا با سفتی کردن یا بدن توام است.

تعریف استاندارد:

- اشکال در باز کردن دهان یا بلع، سفتی دردناک گردن، سفتی عضلات شکم و سایر عضلات به شرط هوشیاری کامل.
- وجود یک زخم عفونی یا سابقه جراحی در چند هفته گذشته.
- در موارد شدید چهره بیمار به نظر متبسم، با ابروان بالاآمده، پشت و گردن قوس دار، بازوهای خمیده محکم جمع شده روی سینه و پاهای کشیده.
- بروز تشنج در بیمار با تحریکات نور، صدا، تماس و سایر محرک‌ها. بیمار ممکن است تب دار باشد. هوشیاری مختل نمی‌شود. رفلکس‌های تاندنی عمقی ممکن است افزایش یابد.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- تزریق ۰/۵ میلی لیتر واکسن برای کودکان و بالغین به صورت عضلانی.
- در صورت داشتن علائم بالینی ضمن انجام اقدامات فوق، ارجاع فوری به بیمارستان و گزارش فوری به مرکز جامع پزشکی خانواده ضروری است.
- تجویز ۳۰۰۰-۶۰۰۰ واحد آنتی توکسین (تتابولین انسانی) و تجویز آنتی بیوتیک مناسب: پنی سیلین ۱۰-۱۲ میلیون واحد IV به مدت ۱۰ روز یا مترانیدازول ۵۰۰mg/QID و یا ۱gr/BD. در صورت حساسیت به پنی سیلین، کلیندامایسن یا اریترومایسن استفاده می‌شود. این‌ها بخشی از اقدامات درمانی است که در بیمارستان انجام می‌شود.

جدول ۱۸: ایمن‌سازی زنان سنین باروری (۹-۱۵ ساله) بدون سابقه ایمن سازی، با واکسن دوگانه ویژه بزرگسالان

نوبت	حداقل فاصله	درصد محافظت	دوره ایمنی
اول	-	۰	۰
دوم	یک ماه	۸۰	سه سال
سوم	شش ماه	۹۵	پنج سال
چهارم ^۱	یک سال	۹۹	ده سال

- ممکن است بهبودی از کزاز منجر به مصونیت دائمی نشود؛ به همین دلیل انجام واکسیناسیون پس از بهبودی توصیه شده است.

ب- پیشگیری

- شناسایی زنان باردار از نظر سابقه واکسیناسیون کزاز کامل یا ناقص.
- بررسی وضعیت ایمن‌سازی مادران باردار و کامل کردن آن.

^۱ برای حفظ ایمنی کافی پس از چهار نوبت، واکسن دوگانه بزرگسال باید هر ده سال یک بار تکرار شود.

- توصیه‌ها و پیگیری در خصوص چگونگی انجام زایمان تمیز.
- توصیه‌ها و پیگیری جهت انجام ختنه بهداشتی نوزادان پسر.
- برخورد مناسب با زخم.
- مردم را باید به لزوم واکسیناسیون کامل، خطر زخم‌های سطحی و بسته و نیاز به پیشگیری اکتیو و یا پاسیو بعد از جراحی، آشنا نمود.
- مصونیت استوار بر علیه کزاز با تزریق توکسوئید کزاز به دست می‌آید. واکسن کزاز سه گانه برای کودکان کوچکتر از ۷ سال و واکسن کزاز دو گانه برای افراد مسن تر تزریق می‌شود. گرچه مصرف توکسوئید (واکسن) بدون در نظر گرفتن سن توصیه شده است، ولی استفاده از آن برای خانم‌های باردار، کارگران در معرض تماس با خاک و فاضلاب یا حیوانات، ارتشیان، پلیس و سایر کسانی که در معرض آسیب‌های ضربه‌ای هستند مورد تاکید می‌باشد. مصونیت فعال ایجاد شده با واکسن را باید با تکرار آن هر ۱۰ سال یک بار حفظ نمود. تزریق واکسن باید در افراد با نقص ایمنی و مبتلایان به ایدز نیز مانند افراد عادی انجام شود.
- در صورتی که زنان باردار قبلاً بر علیه کزاز طبق برنامه ایمن سازی زنان در سنین باروری، واکسینه شده‌اند، نیاز به انجام واکسیناسیون در این بارداری نیست. ولی اگر یکی از نوبت‌های واکسیناسیون وی در دوران بارداری باشد، می‌توان نسبت به واکسیناسیون زن باردار اقدام نمود.
- اگر سابقه دریافت واکسن کزاز در زنان باردار منفی یا ناقص است، لازم است دو نوبت واکسن دریافت نماید. نوبت دوم واکسن باید حداقل ۱۵ روز با زمان زایمان فاصله داشته باشد. به محض تشکیل پرونده و اطمینان از ناقص بودن واکسیناسیون جمعیت تحت پوشش، باید نسبت به واکسیناسیون اقدام نمود.

جدول ۱۹: ایمن سازی زنان باردار بدون سابقه ایمن سازی یا واکسیناسیون ناقص

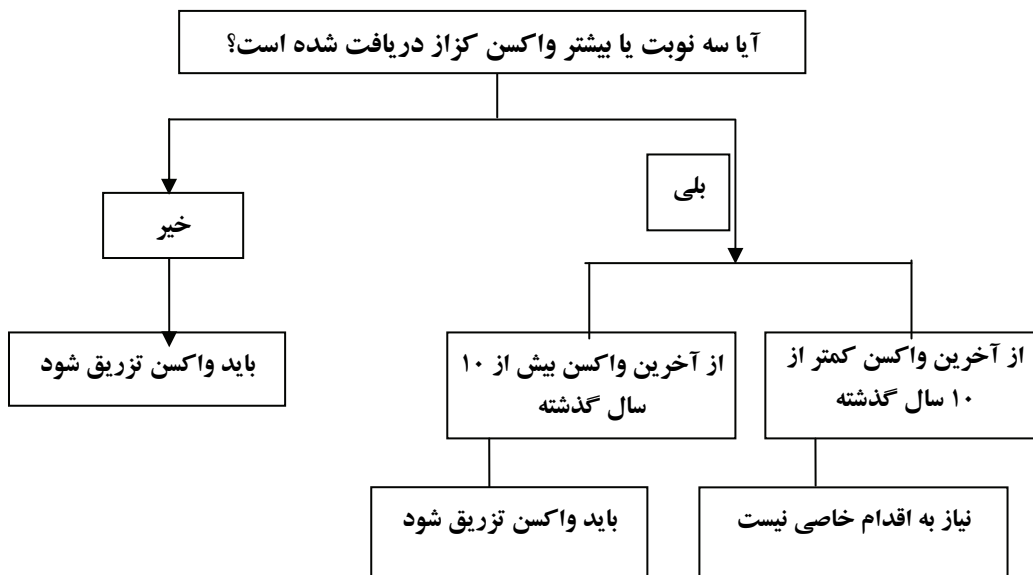
تاریخ مراجعه	نوع واکسن	دفعات
اولین مراجعه	دو گانه ویژه بزرگسالان	نوبت اول
یک ماه بعد	دو گانه ویژه بزرگسالان	نوبت دوم

- افرادی که سابقه واکسیناسیون ناقص دارند باید واکسیناسیون آنها با توجه به سابقه قبلی و مطابق برنامه ایمن سازی زنان ۴۹-۱۵ سال تکمیل شود.
 - جدول ایمن سازی چهار نوبتی ایمن سازی به عنوان ایمن سازی کزاز در زنان مورد موافقت قرار گرفته است. منظور از واکسیناسیون کامل کزاز، واکسیناسیون در ۴ نوبت است.
 - زنان سنین باروری دارای سابقه واکسیناسیون باید با احتساب واکسن‌های قبلی طبق این جدول واکسیناسیون را ادامه دهند.
 - برای حفظ ایمنی کافی پس از پنج نوبت، واکسن دو گانه بزرگسالان باید هر ده سال یک بار تکرار شود.
- برخورد با زخم**
- شستشوی زخم با نرمال سالین.
 - پاک کردن زخم از آلودگی و نسوج مرده.

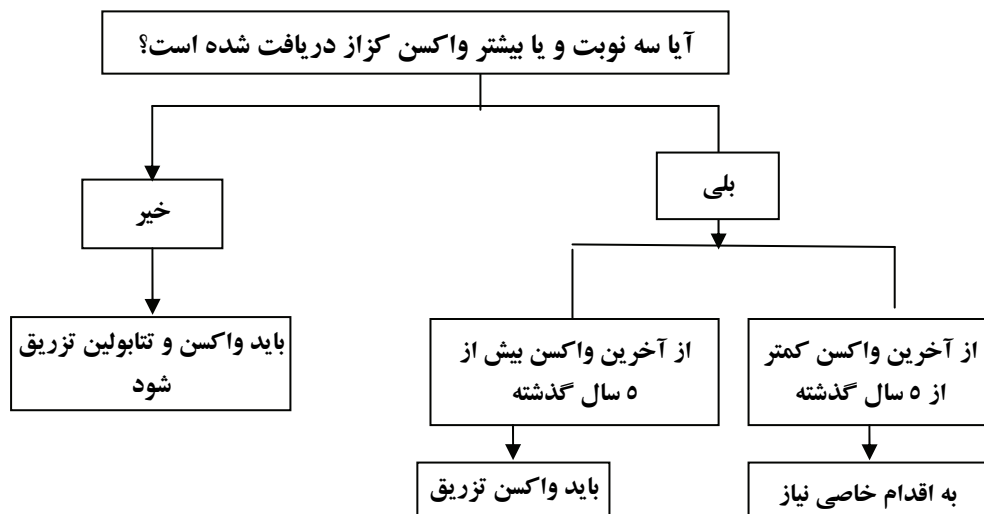
- عدم بخیه در زخم‌های آلوده و مشکوک.
- استفاده صحیح از آنتی‌بیوتیک.
- استفاده از تتابولین و یا واکسن کزاز با توجه به نوع زخم
- مقدار تتابولین در موارد ضروری، ۲۵۰ واحد (یک ویال) است.
- تزریق واکسن و تتابولین به صورت عضلانی است.
- در زخم‌های شدیداً در خطر کزاز (غیر قابل دبریدمان، دچار عفونت باکتریال یا گذشت بیش از ۲۴ ساعت از زخم) باید از ۵۰۰ واحد تتابولین عضلانی استفاده شود.
- موارد تزریق همزمان تتابولین و واکسن کزاز باید توسط دو سرنگ و در دو محل جداگانه انجام شود.

نمودار ۸: پروتکل برخورد با زخم‌ها برای پیشگیری از کزاز

الف- زخم‌های تمیز سطحی و خراشیدگی‌های جزئی



ب- زخم‌های آلوده به خاک، بزاق و فضولات و زخم‌های ناشی از سوختگی، له شدگی و یخ‌زدگی، گازگرفتگی و زخم‌های نفوذی عمیق



اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

در صورت داشتن علائم بالینی، ضمن اقدامات اولیه (برخورد با زخم مشکوک) و تکمیل فرم بررسی، نسبت به ارجاع فوری بیمار به بیمارستان جهت دریافت خدمات تخصصی و گزارش فوری آن به مرکز بهداشت شهرستان اقدام شود.

جداسازی

این بیماری نیاز به جداسازی ندارد.

منابع

۱. دستورالعمل و وضعیت بیماری کزاز نوزادان در جمهوری اسلامی ایران سال ۲۰۱۲ میلادی. اداره بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر. خرداد ۱۳۹۱.
۲. کتاب اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۳. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران (۱۳۷۴-۱۳۸۹). مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۹۰.
۴. برنامه حذف کشوری کزاز نوزادان ۷۴-۷۰. اداره کل مبارزه با بیماری‌ها، ۱۳۸۲.
5. James chin- MD-MPH. control of communicable Disease manual. 17th Edition 2000.

مالاریا

گزارش دهی:

■ فوری

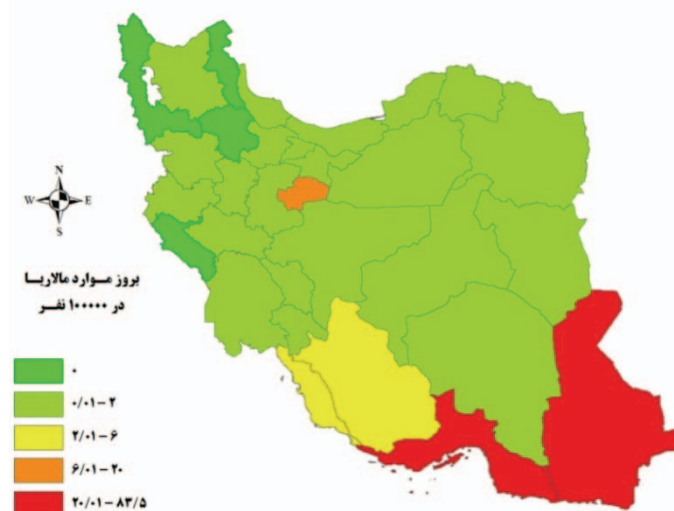
□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

مالاریا هنوز از مهم‌ترین علل مرگ و میر در تعداد زیادی از کشورهای درحال توسعه است. با این که موارد بیماری از حدود ۵ میلیون نفر در پنجاه سال پیش به کمتر از پنج هزار مورد در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ کاهش یافته‌است، اما به دلیل سهولت مسافرت و تبادل جمعیتی با مناطق مالاریاخیز، امکان مشاهده بیمار مبتلا به مالاریا و بازگشت بیماری در تمام مناطق جغرافیایی کشور حتی در مناطق پاک وجود دارد و خطر بروز همه‌گیری‌های گسترده در مناطق دارای پتانسیل انتقال همواره مطرح است.

در ایران در اوایل سال‌های دهه ۱۳۲۰ (زمانی که جمعیت کشور حدود ۱۲ میلیون نفر تخمین زده می‌شد) موارد سالانه مالاریا حدود ۳۰ درصد جمعیت کشور برآورد می‌شد. درحال حاضر، در نتیجه اجرای نیم قرن برنامه‌های موفق پیشگیری و کنترل، انتقال محلی مالاریا فقط در نواحی محدودی از کشور ایران (استان‌های جنوب و جنوب شرقی کشور) رخ می‌دهد و انتشار و انتقال محلی بیماری در سطح کشور به قریب سی شهرستان که در استان‌های سیستان و بلوچستان، هرمزگان و کرمان واقع شده‌اند، محدود می‌شود.

به طور کلی الگوی مالاریای کشور از الگوی مالاریای ناپایدار یا فصلی که متأثر از تغییرات آب و هوایی می‌باشد تبعیت می‌نماید. با توجه به پیشرفت‌های به‌دست آمده طی اجرای عملیات مبارزه با مالاریا و کاهش قابل توجه میزان بروز بیماری در ده ساله اخیر، حذف مالاریا در کشور در دستور مشترک وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و سازمان جهانی بهداشت قرار گرفته است. هدف نهایی برنامه حذف مالاریا در افق ۱۴۰۰ توقف انتقال محلی بیماری طی سه برنامه پنج ساله می‌باشد. بدیهی است موارد وارده مالاریا در طی سال‌های اجرای برنامه و حتی پس از آن ممکن است کماکان مشاهده شده و همه تلاش‌ها برای پیشگیری از برقراری زنجیره انتقال آلودگی به ساکنین محلی معطوف می‌شود.



شکل ۱۵: میزان بروز موارد مالاریا در کشور در سال ۱۳۹۰

مبنای طبقه‌بندی مناطق مختلف در این برنامه میزان بروز موارد جدید اتوکتونوس مالاریا (موارد ناشی از انتقال محلی یا بومی) به ازای هر هزار نفر جمعیت در معرض خطر ($1000/API$) می‌باشد. موارد اتوکتونوس یا انتقال محلی به مواردی اطلاق می‌شود که ابتلا به مالاریا به خارج از کشور و یا سایر شهرستان‌های مالاریاخیز داخل کشور ارتباطی نداشته باشد.

علائم بالینی

این بیماری به صورت عفونت حاد و در بیشتر موارد به شکل وخیم ایجاد می‌شود. ویژگی علائم بالینی آن، تب‌های متناوب همراه با حمله دوره‌ای است. چهارگونه از انگل پلاسمودیوم سبب ایجاد مالاریا می‌شوند که از بین آن‌ها مالاریای فالسی پاروم، تب دو روز یک‌بار بدخیم، لرز، عرق، سرفه، اسهال و ناراحتی تنفسی ایجاد می‌کند. این بیماری برخی اوقات پیشرفت نموده سبب زردی، اختلال انعقاد خون، نارسایی کبد و کلیه، آنسفالیت حاد، ادم ریوی و مغزی، اغما و مرگ می‌شود.

با توجه به اقدامات مهم درمانی در مالاریای شدید توجه به نشانه‌های خطر از نظر بالینی و آزمایشگاهی مطابق جدول زیر در کلیه مراحل تشخیصی و درمانی بیمار مبتلا به هر نوع از مالاریا مهم است.

جدول ۲۰: نشانه‌های خطر در بیماری مالاریا (بالینی و آزمایشگاهی)

بالینی	آزمایشگاهی
ناتوانی در خوردن، آشامیدن، نشستن و ایستادن	پارازیتمی بیشتر از ۲٪ در لام خون محیطی
استفراغ مکرر	کاهش قند خون (کمتر از 40mg/dl یا $2/2$ میلی‌مول/لیتر)
اختلال هوشیاری و گیجی	کم‌خونی شدید نورموسیتیک (هموگلوبین کمتر از 5 G/dl و هماتوکریت کمتر از ۱۵٪)
تشنج	اسیدوز (بی‌کربنات کمتر از ۱۵ میلی‌مول/لیتر)
اختلال تنفسی (افزایش تعداد تنفس)	افزایش لاکتات خون (بیشتر از ۵ میلی‌مول/لیتر)
کلاپس عروقی و شوک	نارسایی کلیه (کراتینین بیشتر از 3mg/dl)
هایپریرکسی (حرارت رکتال بالاتر از 40 یا زیر بغل بیش از $39/5$ درجه سانتی‌گراد)	هموگلوبینوری
ایکتر (زردی اسکلرا)	وجود شواهد رادیولوژیک از ادم ریوی
رنگ‌پریدگی کف دست یا ناخن‌ها	
ادرار تیره‌رنگ	
خونریزی غیرعادی، پشی، پورپورا و خونریزی لثه و بینی	

تشخیص

با بررسی لام خون محیطی و مشاهده انگل مالاریا با RDT (Rapid Diagnostic Test) یا کیت تشخیص سریع) مثبت انجام می‌شود.

تذکر مهم: در موارد شک بالینی به مالاریای شدید باید درمان در اولین فرصت ممکن آغاز و اقدامات آزمایشگاهی پس از آن انجام شود.

تعاریف

مورد مشکوک: هریمار با علائم از قبیل تب، لرز، ضعف عمومی و درد عضلانی به همراه سابقه مسافرت به مناطق دارای انتقال محلی موارد مالاریا طی یک ماه گذشته، مورد مشکوک تلقی می شود.

مورد قطعی: هر مورد مشکوک که دارای لام خون محیطی مثبت از نظر وجود انگل مالاریا یا نتیجه مثبت کیت تشخیص سریع مثبت باشد، مورد قطعی در نظر گرفته می شود.

اقدامات مورد نیاز

الف - درمانی

موارد زیر در مواجه شدن با یک مورد مالاریا و درمان آن باید مورد توجه قرار داده شود:

- در صورت مواجهه با تبادل جمعیت به ویژه در مورد افغانستان، پاکستانی ها و سایر ملیت های مهاجر ضمن اعلام فوری موضوع به مرکز بهداشت شهرستان، مراقبت از منطقه و جمعیت مهاجرین به صورت تهیه لام خون یا انجام تست های سریع و چهار بار تکرار آن به فاصله یک هفته انجام می شود.
 - گزارش فوری هر مورد مالاریای تایید شده توسط لام خون محیطی یا کیت تشخیص سریع به مرکز بهداشت شهرستان الزامی است.
 - کاهش تب در تحمل بهتر داروی ضد مالاریا موثر است. معمولاً با شروع درمان ضد مالاریا در رژیم های حاوی کلروکین (به دلیل اثر ضد تب کلروکین)، درجه حرارت کاهش می یابد؛ اما در صورت لزوم به ویژه در گروه های خاص (مانند کودکان با سابقه تشنج به دنبال تب و زنان باردار) و نیز در بیمارانی که کلروکین در رژیم دارویی آنان نبوده است به منظور کاهش تب، می توان از استامینوفن استفاده کرد. مصرف آسپیرین و ترکیبات حاوی آن به دلیل افزایش خطر خونریزی و اسیدوز در مالاریای فالسیپاروم توصیه نمی شود.
 - در صورتی که بیمار تا نیم ساعت بعد از مصرف داروی ضد مالاریا استفراغ نماید، دوز تجویز شده باید تکرار شود.
 - همولیز به خصوص در افراد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD، عارضه تعدادی از داروهای ضد مالاریا مانند پریماکین است. به تمام بیماران تحت درمان باید هشدار داده شود تا در صورت بروز رنگ پریدگی، سرگیجه، افت فشار خون و پررنگ شدن غیرعادی ادرار، فوراً به نزدیک ترین مرکز بهداشتی درمانی مراجعه نمایند.
- تشخیص سریع مالاریای شدید در تمام مراحل درمان و پیگیری هر نوع مالاریا باید مدنظر قرار داده شود و در صورت وجود هریک از نشانه های خطر مطابق جدول شماره ۲۰ پس از انجام اقدام های اولیه درمانی و تجویز اولین دوز آرتسونت (تزریق داخل عضلانی یا وریدی بر اساس توصیه بروشور دارو و یا تجویز شیاف)، بیمار سریعاً به یک مرکز درمانی مجهز ارجاع شود.

خط اول درمان موارد مالاریای ویواکس و فالسیپاروم

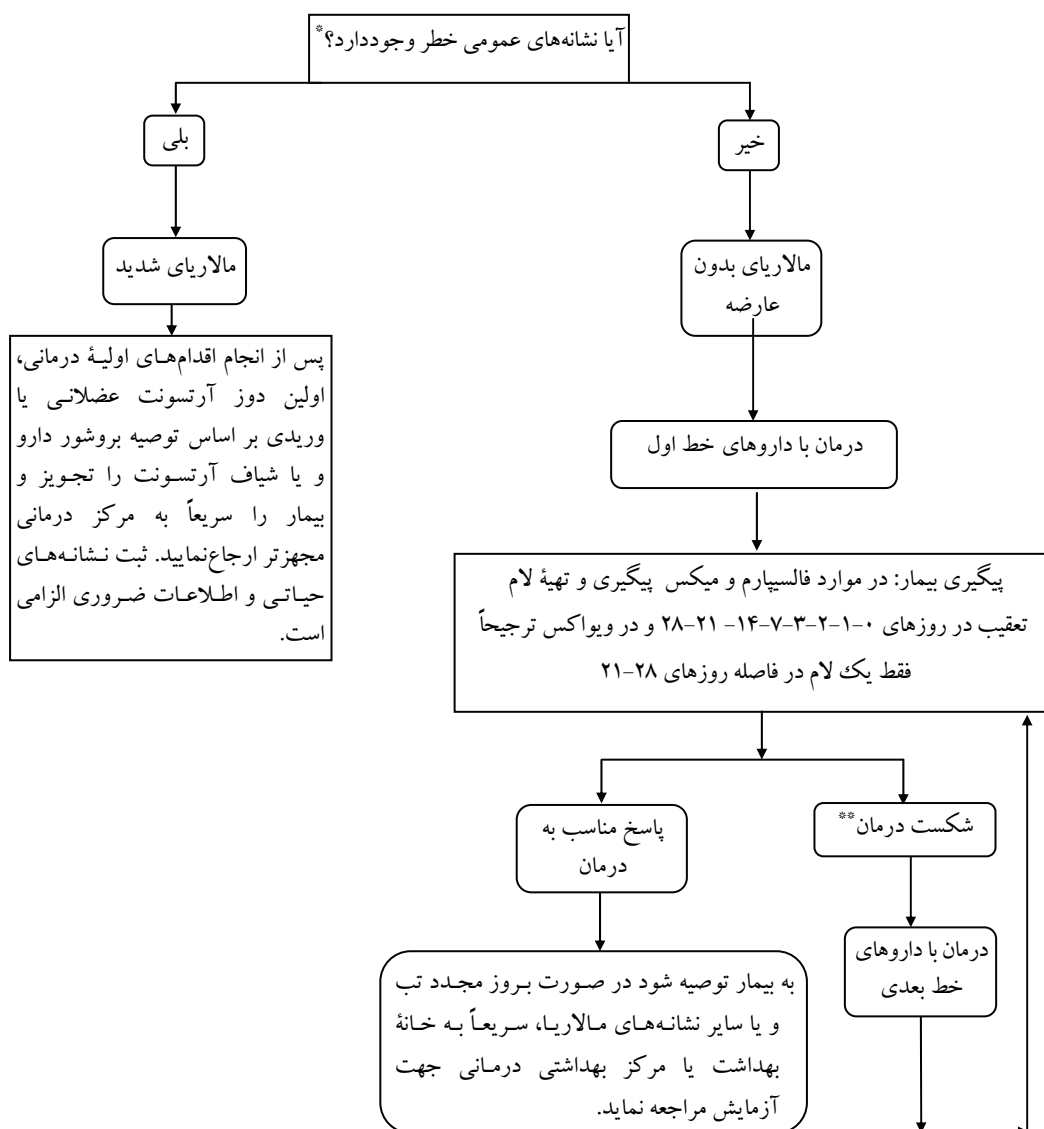
جدول ۲۱: درمان مالاریای مالاریه و درمان بالینی مالاریای ویواکس با قرص کلروکین (Chloroquine)

گروه سنی	روز اول	روز دوم	روز سوم
بزرگسالان	۶۰۰ میلی گرم (۴ قرص)	۶۰۰ میلی گرم (۴ قرص)	۳۰۰ میلی گرم (۲ قرص)
کودکان	۱۰ mg/kg	۱۰ mg/kg	۵ mg/kg

نکته‌های مهم

- پس از آغاز درمان با کلروکین، اگر ۷۲ ساعت یا بیشتر در مصرف آن وقفه ایجاد شده باشد، دوره درمان باید تکرار شود و چنانچه این زمان کمتر از ۷۲ ساعت باشد، ادامه درمان توصیه می‌شود.
- توصیه می‌شود بیماران مبتلا به مالاریای ویواکس جهت اطمینان از بهبودی کامل پیگیری شوند و در فاصله روزهای بیست و یکم تا بیست و هشتم، یک عدد لام خون محیطی از آنها تهیه شود.
- در صورت بروز تب در هر یک از روزهای سوم تا بیست و هشتم درمان، تهیه لام خون محیطی در همان روز الزامی است.

نمودار ۹: تشخیص، درمان و پیگیری بیماری مالاریا



* در هر نوبت درمان یا پیگیری، ضروری است بیمار از نظر نشانه‌های عمومی خطر ارزیابی شود و در صورت مشاهده هر یک از نشانه‌های خطر، طبق توصیه مذکور اقدام شود.

** در صورت مشاهده شکست درمان به دنبال درمان موارد ویواکس، مراتب سریعاً به مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر گزارش شود.

درمان اساسی مالاریای ویواکس

پس از درمان نشانه‌های بالینی با کلروکین، برای جلوگیری از عود بیماری و نابودی اشکال نسجی انگل (هیپنوزوایت)، لازم است پریماکین (primaquine) به یکی از روش‌های زیر تجویز شود:

جدول ۲۲: ادامه درمان برای نابودی اشکال نسجی انگل (هینوزوایت)، با کلروکین و پریماکین

گروه سنی	روش اول	روش دوم
بزرگسالان	روزی یک قرص (۱۵ میلی گرم)، به مدت ۱۴ روز	هفته‌ای ۳ قرص (۴۵ میلی گرم)، به مدت ۸ هفته
کودکان	۰/۲۵ mg/kg به مدت ۱۴ روز	۰/۷۵ mg/kg هفته‌ای یک‌بار به مدت ۸ هفته

نکته‌های مهم

- با توجه به احتمال کاهش فعالیت آنزیم G6PD در ساکنان جنوب و جنوب شرق کشور و بروز همولیز با روش اول (درمان ۱۴ روزه) برنامه درمان هشت هفتگی مناسب‌تر است.
- به تمام بیماران تحت درمان پریماکین هشدار داده شود که در صورت بروز رنگ‌پریدگی، سرگیجه، افت فشار خون و پررنگ شدن غیرعادی ادرار، ضمن قطع مصرف پریماکین فوراً به نزدیک‌ترین مرکز بهداشتی درمانی مراجعه نمایند.
- درمان ضدعود مالاریای ویواکس در زنان باردار و شیرده و افرادی که سابقه همولیز به دلیل کمبود G6PD دارند انجام نمی‌شود.
- ضمن تأکید بر تجویز منظم دارو، در مواردی که با وجود اقدام‌های صورت گرفته وقفه‌ای در مصرف پریماکین به وجود آید، توصیه می‌شود درمان بر طبق روال معمول ادامه یابد و دوره درمان کامل شود.

درمان مالاریای فالسیپاروم

خط اول درمان مالاریای فالسیپاروم بدون عارضه با دو داروی آرتسونت^۱ و فنسیدار^۲ انجام می‌شود که فنسیدار در یک دوز و در روز نخست تجویز می‌شود.

جدول ۲۳: درمان مالاریای فالسیپاروم بدون عارضه با آرتسونت و فنسیدار

گروه سنی	دارو	روز اول	روز دوم	روز سوم
بزرگسالان	آرتسونت ^۳	۲۰۰ میلی گرم	۲۰۰ میلی گرم	۲۰۰ میلی گرم
	فنسیدار ^۴	۱۵۰۰ میلی گرم (۳ قرص) براساس جزء سولفادوکسین	-	-
کودکان	آرتسونت	۴ mg/kg	۴ mg/kg	۴ mg/kg
	فنسیدار	۲۵ mg/kg براساس جزء سولفادوکسین	-	-

توجه: در افراد بزرگسال بالای ۸۰ کیلوگرم دوز روزانه آرتسونت ۳۰۰ میلی گرم توصیه می‌شود.

^۱ Artesunate^۲ Fansidar= sulfadoxine-pyrimethamine^۳ اشکال دارویی آرتسونت قرص‌های ۵۰ و ۱۰۰ میلی گرمی و آمپول ۶۰ میلی گرمی است.^۴ حاوی ۵۰۰ میلی گرم سولفادوکسین و ۲۵ میلی گرم پیریمتامین است.

دوز پریماکین در مالاریای فالسیپاروم برای نابودی گامتوسایت‌ها در بزرگسالان، ۴۵ میلی گرم (۳ قرص) و در کودکان، ۰/۷۵ mg/kg است. به تمام بیماران تحت درمان هشدار داده شود که در صورت بروز رنگ پریدگی، سرگیجه، افت فشار خون و پررنگ شدن غیرعادی ادرار، فوراً به نزدیک‌ترین مرکز بهداشتی درمانی مراجعه نمایند.

نکته‌های مهم

- در مواردی که بیمار به دلیل تهوع و استفراغ نمی‌تواند قرص آرتسونت را تحمل نماید، می‌توان از آمپول تزریقی استفاده نمود و هر زمان که بیمار قادر به خوردن باشد، درمان خوراکی آرتسونت ادامه یابد و قرص فنسیدار نیز تجویز شود. دوز آرتسونت تزریقی در درمان مالاریای فالسیپاروم بدون عارضه برای بزرگسالان ۱۲۰ میلی گرم (دو آمپول) و برای کودکان ۲/۴ mg/kg است که در ۴ نوبت در مدت ۴۸ ساعت (هر ۱۲ ساعت یک نوبت) تزریق می‌شود.
- با توجه به اهمیت مصرف منظم و کامل دارو در سلامتی بیمار، کاهش پتانسیل انتقال مالاریا و تأثیر آن بر مقاومت دارویی توصیه می‌شود. دارو زیر نظر مستقیم کارکنان بهداشتی و در زمان مقرر مصرف شود.
- در مواردی که با وجود تلاش‌های انجام شده، در مصرف دارو وقفه پیش‌بینی نشده‌ای ایجاد شده است به شرح زیر عمل شود:
 - در درمان مالاریای فالسیپاروم، اگر پس از تجویز دوز روز اول، بیمار درمان روز دوم را دریافت ننماید، تکرار درمان توصیه می‌شود.
 - اگر بیمار دوز روزهای اول و دوم را دریافت نماید و دوز روز سوم مصرف نشده باشد، در صورت بروز تأخیر تا ۴۸ ساعت، ادامه درمان همراه با تهیه لام خون محیطی و ارزیابی بالینی بیمار توصیه می‌شود.
 - در صورت تأخیر بیشتر از ۴۸ ساعت، دوره درمان تکرار شود.

درمان عفونت میکس (توأم فالسیپاروم و ویواکس)

در موارد عفونت میکس، داروی کوارتم ارجح است. در صورت عدم دسترسی به کوارتم می‌توان از آرتسونت همراه با فانسیدار استفاده کرد؛ با این تفاوت که دوز توصیه شده آرتسونت به مدت ۲ روز ادامه یابد. بدیهی است درمان اساسی (ضد عود) نیز با تجویز قرص پریماکین (رژیم ۱۴ روزه یا ۸ هفته‌ای)، برای درمان مالاریای ویواکس ضروری است.

وضعیت پاسخ به درمان بیمار

توصیه می‌شود تمام بیماران مبتلا به مالاریای فالسیپاروم یا عفونت توأم (فالسیپاروم و ویواکس) برای اطمینان از بهبودی کامل پیگیری شوند و روزهای ۰، ۱، ۲، ۳، ۷، ۱۴، ۲۱ و ۲۸ از آنها لام خون محیطی تهیه گردد. در صورت بروز هرگونه علامتی که حاکی از عدم پاسخ مناسب به دارو باشد، باید مرکز بهداشت شهرستان را به منظور درمان بیمار با داروهای خط دوم مطلع نمود.

درمان مالاریای شدید

اشکال بالینی مالاریای فالسیپاروم شدید و عارضه‌دار باید در بیمارستان و با مراقبت‌های پزشکی و پرستاری دقیق و منظم درمان شوند. بنابراین به محض شک به علایم مالاریای شدید پس از انجام اقدام‌های اولیه درمانی و تجویز اولین

دوز آرتسونت باید بیمار را به نزدیکترین مرکز درمانی اجاع نمود.

درمان مالاریا در زنان باردار و شیرده

زنان باردار یا شیرده مبتلا به مالاریای ویواکس با کلروکین درمان می‌شوند. تجویز پریماکین در زنان باردار و شیرده ممنوع است؛ لذا درمان ضد عود در این بیماران انجام نمی‌شود. درمان ضد عود زنان شیرده، دوز و نحوه تجویز، مشابه سایر بزرگسالان می‌باشد.

درمان زنان باردار و شیرده مبتلا به مالاریای فالسیپاروم بدون عارضه به شرح جدول زیر است.

جدول ۲۴: برنامه دارویی توصیه‌شده در زنان باردار و مادران شیرده مبتلا به مالاریای فالسیپاروم بدون عارضه

دوره بارداری	برنامه دارویی خط اول	برنامه دارویی خط دوم
سه ماهه اول بارداری	کینین + کلیندامایسین	کینین + کلیندامایسین
سه ماهه دوم و سوم بارداری	آرتسونت + فنسیدار	
دو ماهه اول دوران شیردهی	آرتسونت + کلیندامایسین	
دوران شیردهی از سه ماهه سوم به بعد	آرتسونت + فنسیدار	

توجه: در رژیم دارویی آرتسونت + کلیندامایسین هر دو دارو به مدت ۷ روز تجویز می‌شود.

درمان زنان باردار مبتلا به مالاریای شدید: زنان باردار به ویژه در سه ماهه دوم و سوم حاملگی در مقایسه با افراد بالغ دیگر در معرض عوارض شدید مالاریا نظیر اِدم ریه و هیپوگلیسمی هستند. میزان مرگ و میر در چنین زنانی حدود ۵۰٪ بالاتر از زنان غیرباردار است. مرگ جنین و زایمان زودرس معمول است. احتمال وقوع هیپوگلیسمی باید مدنظر باشد و اغلب در بیماران تحت درمان با کینین، عودکننده است.

درمان مالاریای فالسیپاروم شدید در زنان باردار: داروهای ضد مالاریا در زنان باردار مبتلا به مالاریای فالسیپاروم شدید باید بدون تأخیر، با دوز کامل و تزریقی مصرف شوند. در سه ماهه اول بارداری، داروی انتخابی کینین و احتمال بروز عارضه هیپوگلیسمی با مصرف دارو در این دوران کمتر است. در سه ماهه دوم و سوم بارداری استفاده از آرتسونت یا آرتیمتر تزریقی بر کینین برتری دارد؛ زیرا خطر حمله‌های هیپوگلیسمی عودکننده با مصرف آنها وجود ندارد.

ب- پیشگیری

نظارت بر عملیات کنترل ناقل (سمپاشی، توزیع پشه بند، لاروکشی و...) در شهرستان‌های دارای موارد بومی مالاریا شامل:

- بهسازی محیط در جهت از بین رفتن یا کاهش محل زندگی و تکثیر پشه‌های آنوفل با خشکاندن آب‌های غیرمفید و کنترل بیولوژیک آب‌ها به وسیله مواد شیمیایی و سموم.
- استفاده از حشره کش‌های ابقایی.
- محافظت از گزش توسط پشه با پوشیدن لباس‌های آستین بلند، توری در و پنجره‌ها و پشه بند رختخواب‌ها.

پیشگیری دارویی قبل از مسافرت به مناطق پر خطر از یک هفته قبل از ورود به منطقه آلوده تا ۴ هفته بعد از ترک محل به صورت زیر:

- در مناطق با خطر پایین (مناطق شهری)، کلروکین به میزان ۳۰۰ میلی گرم در هفته.
- در مناطق با خطر بالا و مقاومت نسبت به کلروکین، مفلوکین یا ترکیب کلروکین و پروگوانیل.
- استفاده از داکسی سایکلین به میزان روزانه ۱/۵ میلی گرم در روز، یا مفلوکین به میزان ۵ mg/kg در هفته برای خانم‌های سنین باروری.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

در تمام مراحل درمان و پیگیری هر نوع مالاریا، بیمار باید از نظر نشانه‌های خطر با دقت بررسی شود و در صورت مشاهده هر یک از این نشانه‌ها، پس از انجام اقدام‌های اولیه درمانی و تجویز اولین دوز آرتسونت (تزریق داخل عضلانی یا وریدی بر اساس توصیه بروشور دارو و یا تجویز شیاف) بیمار سریعاً به یک مرکز درمانی مجهز ارجاع شود.

جداسازی

این بیماری نیاز به جداسازی ندارد.

منابع

۱. راهنمای کشوری مبارزه با مالاریا. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۰.
۲. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۳. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران (۱۳۸۱-۱۳۵۶). مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۳.
4. James Chin.MD_MPH. Control Of Communicable Diseases Manual. 17th Edition 2000.
5. Public Health Image Library: Department of Health and Human Services/ Centers for Disease Control and Prevention, 1600 Clifton Rd, Atlanta, GA 30333, U.S.A.
6. <http://www.who.int>

مننژیت

گزارش دهی:

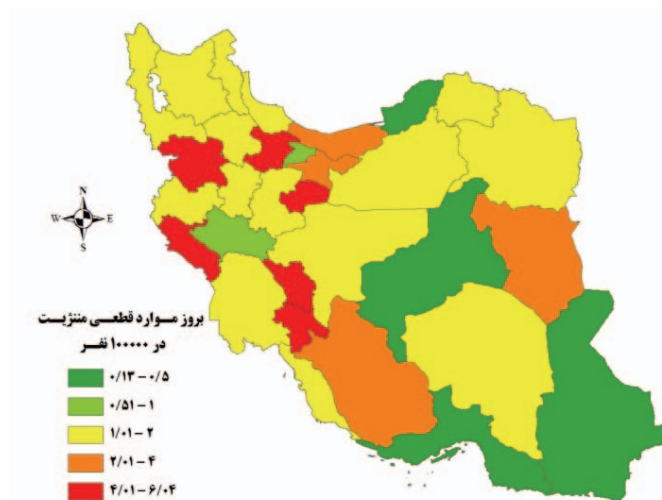
■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

مننژیت یکی از اورژانس‌های پزشکی است. میزان مرگ ناشی از این بیماری قبلاً تا ۵۰٪ می‌رسید؛ ولی با کشف درمان‌های مناسب آنتی‌بیوتیکی به ۵ تا ۱۵٪ کاهش یافته است. علاوه بر آن ۱۰ الی ۲۰٪ از بهبود یافتگان بیماری دچار عوارضی مانند عقب افتادگی ذهنی، اختلالات بینایی یا شنوایی و یا اختلالات حرکتی می‌شوند. به منظور کاهش مرگ و میر ناشی از مننژیت، تشخیص زود هنگام بیماری، تعیین سریع عامل احتمالی مولد بیماری، آغاز هر چه سریع‌تر درمان مناسب آنتی‌بیوتیکی و درمان عوارض ایجاد شده حایز اهمیت است. هموفیلوس آنفلوانزا تیپ b، مننگوکوک و پنوموکوک عامل ۷۵٪ تمام موارد مننژیت باکتریال و ۹۰٪ موارد مننژیت کودکان هستند. در کشورهایی که واکسن هموفیلوس آنفلوانزا استفاده شده است، شیوع این عامل بسیار کم شده و متوسط سن ابتلا از دوره کودکی به بالای ۱۵ سالگی افزایش یافته است. مننگوکوک عامل اصلی اکثر موارد همه‌گیری مننژیت می‌باشد. انتقال بیماری به وسیله تماس مستقیم با قطرات تنفسی و ترشحات بینی و گلولی افراد آلوده صورت می‌گیرد. برخی افراد به صورت حامل سالم مننگوکوک بوده و سبب انتقال به دیگران می‌شوند.

پراکندگی بیماری در ایران: بیشترین میزان بروز آن در فصل‌های زمستان و بهار می‌باشد. مردان بیشتر از زنان به این بیماری مبتلا می‌شوند.



شکل ۱۶: میزان بروز موارد قطعی مننژیت در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم و تشخیص

علائم به صورت تب، سردرد شدید، تهوع و استفراغ و اغلب سفتی گردن تظاهر می‌کند. در اغلب موارد راش‌های جلدی پتشی شکل وجود دارد. تاخیر در شروع درمان می‌تواند سبب افزایش احتمال مرگ و یا عوارض بیماری شود. تایید تشخیص با بررسی مایع مغزی نخاعی بیمار و جستجوی میکروارگانیسم بیماری‌زا در آن انجام می‌شود.

دوره نهفتگی از ۲ تا ۱۰ روز متغیر است و در صورتی که درمان با آنتی‌بیوتیک موثر انجام شود معمولاً ۲۴ ساعت بعد از شروع درمان امکان انتقال به دیگران از بین می‌رود.

تعاریف

مورد مشکوک: هر فردی در هر سنی با تب ناگهانی بالای 38.5°C و یکی از علائم سفتی گردن، کاهش سطح هوشیاری، علائم مننژیتال (سر درد، استفراغ و هر نوع عارضه نورولوژیک ناگهانی)، ملاحظه برجسته (در اطفال)، مورد مشکوک به مننژیت محسوب می‌شود.

مورد محتمل: هر مورد مشکوکی که آزمایش CSF او حداقل یکی از موارد زیر را نشان دهد:

- ظاهر کدر و چرکی.
- افزایش گلبول‌های سفید بیش از ۱۰۰ سلول / 3mm .
- افزایش گلبول‌های سفید ۱۰-۱۰۰ سلول / 3mm به همراه افزایش پروتئین بیش از 100 mm/dl یا کاهش قند به کمتر از 40 mg/dl .
- وجود یکی از نتایج زیر در رنگ آمیزی گرم:
 - باسیل گرم منفی (مطرح کننده هموفیلوس آنفلوانزا).
 - دیپلوکوک گرم منفی (مطرح کننده نایسریا مننژایتیدیس).
 - دیپلوکوک گرم مثبت (مطرح کننده استرپتوکوک پنومونیه).

مورد قطعی: مواردی که کشت مثبت وجود دارد یا آنتی‌ژن جرم پاتوژن در مایع مغزی نخاعی و یا خون فرد دارای علائم بالینی یافت شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

تمام موارد به محض تشخیص و یا شک به بیماری باید به مراکز تخصصی ارجاع شوند. آنتی‌بیوتیک وریدی بایستی پس از تهیه نمونه خون و مایع مغزی نخاعی تجویز شود؛ ولیکن در مواردی که امکان اعزام فوری و دسترسی به مراکز بیمارستانی وجود ندارد به دلیل ضرورت شروع هر چه سریع‌تر درمان می‌توان نسبت به تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف اقدام نمود. در این موارد با توجه به سن بیمار، وجود شرایط زمینه ساز بیماری و میکروارگانیسم‌های شایع می‌توان از سفالوسپورین‌های نسل سوم با یا بدون همراهی ونکومايسين استفاده نمود. چنانچه بیمار با پنی‌سیلین درمان شود قبل از ترخیص از بیمارستان باید تحت درمان با ریفامپین هم قرار گیرد تا کلونیزاسیون حلق یا بینی برطرف شود.

ب- پیشگیری

- گزارش فوری به مرکز بهداشت شهرستان.
- آموزش درباره کاهش تماس مستقیم با قطرات آلوده آب دهان بیمار.
- کم کردن تجمعات در مناطق مسکونی و محیط کار.

- تزریق واکسن مننژیت برای سربازها و زائران اماکن مذهبی.
- پیگیری موارد تماس و در صورت لزوم تجویز پروفیلاکسی دارویی.

○ پیشگیری دارویی موارد تماس در مننژیت هموفیلوسی

- در خانواده‌هایی که کودک زیر ۳ سال دارند باید تمام اعضای خانواده از جمله بالغین که در تماس با بیمار بوده‌اند پروفیلاکسی دارویی دریافت نمایند.
- در مهدکودک‌ها و مراکز نگهداری کودکان، در صورتی که سن کودکان ۲ ساله و یا بزرگتر باشد پروفیلاکسی لزومی ندارد؛ مگر این که در عرض ۶۰ روز دو مورد یا بیشتر اتفاق افتاده باشد. در مورد مهد کودک‌هایی که کودکان کوچکتر از ۲ سال هم نگهداری می‌شوند برای تمام افراد از جمله بالغین، باید پروفیلاکسی داد.

جدول ۲۵: پروتکل پروفیلاکسی در مننژیت هموفیلوسی

گروه سنی	دارو	مدت مصرف
بزرگسالان	ریفامپین ^۱ ۲۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن در روز، حداکثر ۶۰۰ میلی گرم	۴ روز
کودکان	ریفامپین ۱۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن در روز	۴ روز

○ پیشگیری دارویی در مننژیت مننگوکوکی

- در تماس‌های نزدیک با فرد مبتلا مانند افراد خانواده.
- هر فردی که مستقیماً با ترشحات بیمار (بوسیدن و دست کاری‌های مجاری تنفسی) سر و کار دارد.
- افراد ارتشی که فضای خواب مشترک دارند.
- در مدارس، دوستان نزدیک که ظرف غذای مشترک دارند نه همه دانش آموزان.
- در مهد کودک‌ها تمام کودکان و موارد تماس.

جدول ۲۶: پروتکل پروفیلاکسی در مننژیت مننگوکوکی

گروه سنی	دارو	مدت مصرف
بزرگسالان	ریفامپین هر ۱۲ ساعت ۶۰۰ میلی گرم	۴۸ ساعت (۴ دوز)
	سفتریاکسون ۲۵۰ میلی گرم عضلانی	تک دوز
خانم‌های باردار	سفتریاکسون ۲۵۰ میلی گرم عضلانی تک دوز	تک دوز
افراد بالای ۱۲ سال	سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم خوراکی (ممنوع در حاملگی و اطفال)	تک دوز
کودکان بالای یک ماه	ریفامپین ۱۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن هر ۱۲ ساعت	۴۸ ساعت
کودکان زیر یک ماه	ریفامپین ۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن هر ۱۲ ساعت	۴۸ ساعت
زیر ۱۵ سال	سفتریاکسون ۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن حداکثر تا ۱۲۵ میلی گرم	

^۱ از سفتریاکسون و سفوتاکسیم نیز میتوان برای پروفیلاکسی استفاده کرد.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

تمام موارد باید به محض شک به بیماری به مراکز تخصصی ارجاع شوند.

در صورت همه‌گیری، با نظر مرکز بهداشت شهرستان واکسیناسیون تمام افراد در تماس نزدیک، در اماکن تجمعی مانند پادگان و مدارس با نیم میلی لیتر واکسن دو ظرفیتی A و C به صورت زیر جلدی باید انجام شود.

جداسازی

رعایت نکات تماس تنفسی تا ۲۴ ساعت بعد از شروع درمان با آنتی‌بیوتیک موثر الزامی است.

منابع

۱. آخرین دستورالعمل کشوری مننژیت. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۰.
۲. اصول پیشگیری و مراقبت بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۴.
۳. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران (۱۳۸۱-۱۳۵۶). مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۳.
۴. راهنمای کنترل بیماری‌های واگیر دار در انسان، ویرایش نوزدهم، ۲۰۰۸.

وبای التور

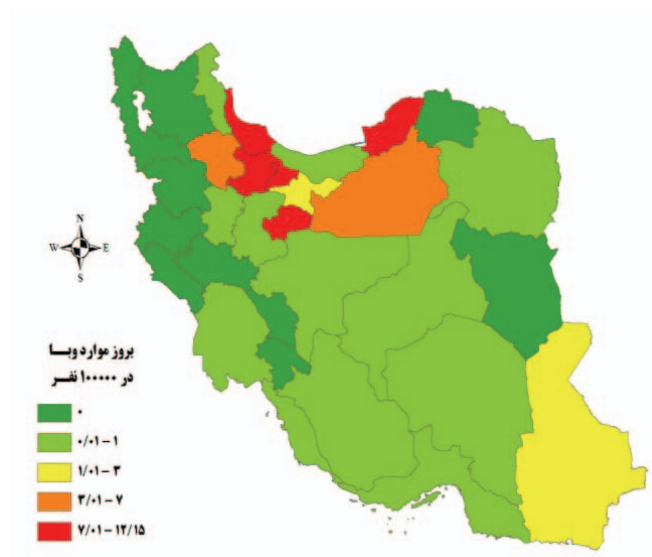
گزارش دهی:

■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

بیماری التور از شیوع نسبتاً قابل ملاحظه‌ای در کشورهای در حال توسعه برخوردار بوده و همه‌گیری‌هایی نیز در کشور جمهوری اسلامی ایران بروز کرده است. انسان تنها میزبان طبیعی این ارگاناسم است و تاکنون ۷ پاندمی بزرگ از بیماری وبا به وجود آمده است. عفونت کلرا در ایران به صورت بومی است و هر از چندگاهی به صورت همه‌گیری در می‌آید. تا سال ۱۳۷۷ دوازده همه‌گیری از این بیماری از زمان وقوع آن در سال ۱۳۴۴ اتفاق افتاده است و در حال حاضر نیز استان‌های سیستان و بلوچستان، هرمزگان و خوزستان در وضعیت حساس از نظر بومی بودن قرار دارند و به طور معمول این همه‌گیری‌ها هر چند سال یک‌بار در سطح کشور حادث می‌شود.

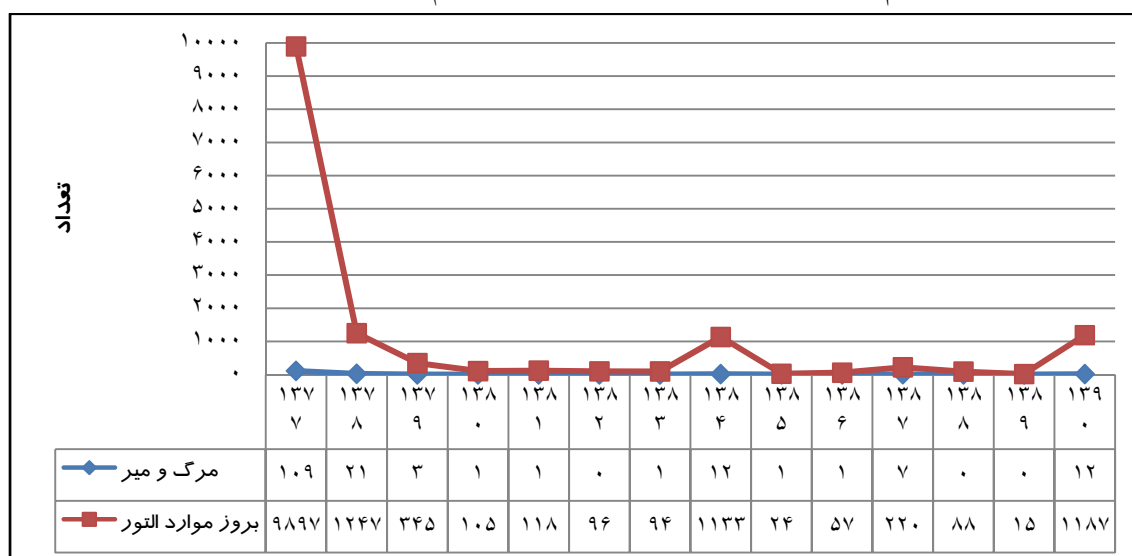


شکل ۱۲: میزان بروز موارد وبا در کشور در سال ۱۳۹۰

وقوع بیماری وبا با توجه به وضعیت آب و هوای متنوع ایران در یک زمان معین، در تمام فصول ممکن است؛ ولی بیشترین موارد بیماری از اوایل تابستان تا اواخر آبان ماه بروز می‌کند. لذا همه ساله برنامه عملیاتی مبارزه با بیماری وبا برای کل کشور (با توجه ویژه به استان‌های پرخطر) و با لحاظ نمودن جلب همکاری‌های برون بخشی در سطوح کشوری و استانی تهیه و اجرا می‌شود. در تدوین این برنامه اهداف اختصاصی زیر باید در نظر گرفته شود:

- کنترل بیماری در حد غیر قابل اهمیت بودن از نظر اپیدمیولوژیکی.
- کاهش موارد مرگ و میر به کمتر از ۱٪.
- ارتقاء سطح آموزش جامعه از طریق بهره‌گیری از کلیه امکانات رسانه‌ای.
- فراهم نمودن دسترسی واقعی همه افراد جامعه و به خصوص ساکنین مناطق روستایی به آب آشامیدنی سالم.
- فراهم نمودن امکانات دفع بهداشتی فاضلاب‌ها.

- بازآموزی کلیه پزشکان و کارکنان فنی نظام سلامت در زمینه پیشگیری از وبا از طریق نمونه‌برداری موارد اسهال حاد آبکی و درمان خوراکی با O.R.S.
- ایجاد باور در سیستم‌های بهداشتی در خصوص کارآمد بودن نظام مراقبت.



نمودار ۱۰: روند بروز و موارد مرگ و میر و بای التور در کشور از سال ۱۳۷۷ لغایت ۱۳۹۰

علایم بالینی

از ویژگی‌های این بیماری شروع ناگهانی اسهال آبکی شدید بدون درد همراه با تهوع و استفراغ در مراحل اولیه بیماری است. در بیماران درمان نشده، دهیدراتاسیون سریع، اسیدوز، کولاپس عروقی، هیپوگلیسمی در بچه‌ها و نارسایی کلیه شایع است. در سویه‌های بیوتایپ التور به خصوص اینابا موارد بدون علامت بیماری از اشکال بالینی آن شایع‌ترند و موارد خفیف با اسهال معمولی به ویژه در بچه‌ها دیده می‌شود. در موارد شدید درمان نشده (Cholera Gravis) مرگ معمولاً در عرض چند ساعت اتفاق می‌افتد و میزان مرگ و میر آن به بیش از ۵۰٪ موارد می‌رسد. در حالی که با درمان به موقع و مناسب این میزان به کمتر از ۱٪ خواهد رسید. در افراد مسن ممکن است قطع ناگهانی اسهال به دلیل انسداد روده (Cholera Sicca) دیده شود.

تشخیص

بر اساس جدا کردن سروگروپ O۱ یا O۱۳۹ از Vibrio Cholera در مدفوع است. اگر امکانات آزمایشگاهی سریع در دسترس نباشد از محیط انتقال Carry Blair برای انتقال یا نگهداری نمونه مدفوع یا نمونه سوآپ استفاده می‌شود. برای مقاصد بالینی و تشخیص سریع می‌توان از مشاهده میکروب توسط میکروسکوپ dark field استفاده کرد و برای مقاصد اپیدمیولوژیک، تشخیص قطعی براساس افزایش تیتراژ آنتی‌بادی صورت می‌گیرد.

تعاریف

مورد مشکوک وبا

- هر فرد ۲ سال و بالاتر مبتلا به اسهال حاد آبکی شدید یا متوسط در تمام فصول سال.
- مرگ از اسهال.
- هر مورد طغیان بیماری اسهال آبکی (افزایش ناگهانی موارد بیماری) در منطقه صرف نظر از سن یا شدت بیماری.

مورد قطعی وبا: فرد دچار اسهال که ویبریوکلرای O1 و یا O139 از مدفوعش جدا شده باشد.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- ارزیابی بیمار از نظر تعیین درجه کم آبی.
- هیدراتاسیون و جبران کم آبی بیمار.
- تجویز آنتی بیوتیک خوراکی مطابق جدول شماره ۲۷.
- درمان انتخابی برای بزرگسالان به ترتیب سیپروفلوکساسین، سفیکسیم و آمپی سیلین می باشد.
- درمان انتخابی برای کودکان و زنان بادر به ترتیب سفیکسیم، آمپی سیلین، اریترومايسين و آزیترومایسین می باشند.
- هیچ داروی کاهنده حرکات روده توصیه نمی شود.
- تغذیه بیمار.
- بررسی و گزارش موارد: بررسی مداوم موارد اسهال، چه موارد جدید و چه موارد تکراری اساس کشف سریع وبا است. ثبت موارد روزانه اسهال و تغییرات در الگوی علائم اسهال (نظیر افزایش تعداد روزانه موارد و بروز اسهال شدید منجر به مرگ در یک فرد بالای ۵ سال) و گزارش فوری آن به مراکز بهداشت مهم ترین عامل شناسایی و کشف موارد وبا است.
- بررسی موارد تماس: مراقبت افرادی که از نظر خوردن و آشامیدن با بیمار در تماس بوده اند تا ۵ روز بعد از تماس توصیه می شود. در صورتی که شواهد قوی از احتمال انتقال ثانویه مطرح باشد، درمان دارویی موارد تماس دقیقاً مشابه بیماران انجام شود.
- جمع آوری و انتقال نمونه ها: نمونه برداری باید در مدت زمان ۲۴ ساعت اول بیماری قبل از مصرف هرگونه آنتی بیوتیک یا داروی دیگری انجام شود. نمونه برداری با استفاده از سواب رکتال در محیط کتری بلر انجام می شود. برای تهیه آن یک سواب با نوک پنبه ای تمیز را وارد مقعد بیمار یا مدفوع تازه دفع شده کرده، ۳۶۰ درجه می چرخانند. پس از اطمینان از مرطوب شدن پنبه و آغشته شدن به مدفوع، در محیط انتقال کتری بلر قرار می گیرد. نوک سواب باید به طور کامل داخل محیط کتری بلر^۱ قرار داده شود. سپس انتهای چوبی سواب را

^۱ محیط کتری بلر توسط مرکز بهداشت شهرستان در اختیار تیم پزشک خانواده قرار داده می شود.

شکسته و درب لوله را می‌بندند. نمونه پس از جمع‌آوری باید در جای خنک نگه‌داری شود و با استفاده از ظروف خنک کننده با رعایت زنجیره سرد ترجیحاً در اولین فرصت ممکن (حداکثر در ظرف مدت ۷ روز) به آزمایشگاه مرکزی ارسال شود. بهتر است قبل از ارسال نمونه با آزمایشگاه و واحد بیماری‌های مرکز بهداشت هماهنگی انجام شود.

جدول ۲۷: آنتی‌بیوتیک‌های توصیه شده برای درمان مبتلایان به وبا در ایران

بزرگسالان	کودکان کمتر از ۸ سال	آنتی‌بیوتیک
۲۵۰ میلی گرم دو بار در روز به مدت سه روز یا یک گرم به صورت تک دوز	زیر ۱۷ سال تجویز نمی‌شود*.	سیپروفلوکساسین
۴۰۰ میلی گرم روزانه برای ۳ روز	۸mg/Kg/day در دو دوز منقسم به مدت ۳ روز	سفیکسیم
۴۰۰ میلی گرم ۴ بار در روز به مدت ۳ روز	۱۰mg/kg/dose چهار بار در روز به مدت ۳ روز	اریترومایسین
۱ گرم دوز واحد	۲۰mg/kg/dose دوز واحد	آزیترومایسین
۵۰۰ میلی گرم ۴ بار در روز به مدت ۳ روز	۱۲/۵mg/kg/dose چهار بار در روز به مدت ۳ روز	آمپی سیلین

* از فلوروکینولون‌ها از جمله سیپروفلوکساسین در شرایطی که مقاومت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها وجود دارد و انتخاب دیگری وجود ندارد و همچنین دوره درمان کوتاه است می‌توان در گروه سنی کودکان استفاده کرد.

ب- پیشگیری

کنترل اطرافیان بیمار و محیط به شرح زیر توسط تیم بهداشتی مرکز بهداشت انجام می‌شود:

- **دفع بهداشتی فضولات انسانی:** استفاده از مستراح‌های بهداشتی و ضدعفونی مستراح‌ها و مدفوع‌های بیمار با استفاده از شیرآهک ۲۰٪ و یا کرئولین ۵٪ و یا پرکلرین به غلظت ۲۰ PPM و ضدعفونی محل‌های آلوده شده به استفراغ یا مدفوع بیمار با محلول‌های فوق و یا هالامید ۵ در هزار صورت می‌گیرد.
- **تامین منابع آب سالم:** در مناطق شهری استفاده از آب لوله کشی و در مناطق روستایی جوشاندن آب یا اضافه کردن ترکیبات کلر به آن توصیه می‌شود. در شرایط همه‌گیری باید میزان کلر باقی‌مانده تا ۱ PPM افزایش یابد.
- **اطمینان از سلامت غذا:** استفاده از غذای پخته کاملاً داغ شده و شستشوی مناسب ظروف و لوازم مورد استفاده برای کنترل بیماری ضروری است.
- **ضدعفونی:** ضدعفونی مدفوع و محتویات استفراغی و ظروف و لوازمی که بیمار استفاده کرده است با استفاده از حرارت، کاربولیک اسید و سایر مواد ضدعفونی کننده انجام می‌شود.
- **قرنطینه:** ندارد.
- **تدفین اجساد و ضدعفونی:** پس از مرگ بیمار باید از تهیه غذا توسط افرادی که مستقیماً با وی در تماس بوده‌اند خودداری شود. غسل باید دارای لباس کار نایلونی مخصوص و چکمه و دستکش پلاستیکی باشد. پس از اتمام غسل باید حمام گرم با صابون بگیرد و محیط و لباس‌های کار با محلول پرکلرین غلیظ (۱۰۰ گرم ۶۰٪ در یک مترمکعب آب) یا هالامید ۵ در هزار ضدعفونی شود.

سایر اقدامات پیشگیری اولیه

- برقراری نظام مراقبت شامل نمونه برداری مدفوع از نظر التور از کلیه موارد اسهال شدید: چون هدف از نمونه گیری مدفوع، ردیابی وجود بیماری در منطقه است، باید نمونه گیری در تمام ماه های سال در حداقل مورد انتظار انجام شود. حداقل نمونه برداری یک منطقه در ماه با استفاده از این فرمول محاسبه می شود.

$$\frac{0.02 \times 2 \times \text{جمعیت زیر ۵ سال}}{12}$$

- برقراری نظام گزارش دهی دقیق و فوری.
- نظارت منظم بر سالم بودن آب مصرفی شامل آب آشامیدنی و آب شستشو و استخرها.
- نظارت دقیق بر سالم بودن اغذیه مصرفی.
- نظارت دقیق بر دفع صحیح فضولات انسانی و زباله و مبارزه با حشرات با همکاری سازمان های مربوطه.
- آموزش بهداشت همگانی در خصوص رعایت بهداشت فردی.
- آموزش کلیه نیروهای بهداشتی درمانی در تمام سطوح در مورد راه های سرایت و روش های پیشگیری و چگونگی درمان بیماران مبتلا به اسهال از جمله وبای التور.
- فراهم نمودن کلیه ابزار و تجهیزات لازم برای تشخیص بیماری در سطح کشور.
- فراهم نمودن داروهای مورد نیاز برای درمان بیماران مطابق دستورالعمل کشوری.

اندیکاسیون های ارجاع به سطوح بالاتر

- در شرایط عادی اکثریت بیماران را می توان به طور سرپایی با مایع درمانی خوراکی و آنتی بیوتیک مناسب درمان کرد. در شرایط همه گیری و در صورت بروز موارد سروتایپ التور (خصوصاً مورد اینابا به دلیل خفیف تر بودن علائم و تغییر سریع سیر بیماری) بهتر است بیماران در شرایط بستری تحت مراقبت قرار گیرند.

جداسازی

بستری موارد شدید با رعایت احتیاطات بیماری های روده ای و محدودیت تماس در شرایط همه گیری توصیه می شود.

منابع

۱. دستورالعمل درمان بیماران مبتلا به وبا. مرکز مدیریت بیماری های واگیر، بهار ۱۳۹۱.
۲. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری ها. مرکز مدیریت بیماری ها، ۱۳۸۵.
۳. اطلاعات و آمار بیماری های واگیر در ایران (۱۳۸۱-۱۳۵۶). مرکز مدیریت بیماری ها، ۱۳۸۳.
4. James Chin.MD_MPH. Control Of Communicable Diseases Manual. 17th Edition 2000.
5. <http://www.who.int>

ایدز

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

پاندمی ایدز بزرگ‌ترین چالش قرن پس از جنگ جهانی دوم می‌باشد. ایدز بیماری سندرمیک و نشان دهنده مراحل آخر ابتلا به ویروس نارسایی ایمنی انسان (HIV) است. میزان کشندگی نزد افراد مبتلایی که تحت درمان مؤثر ضد رتروویروسی قرار نمی‌گیرند بسیار زیاد است. عفونت اولیه با اچ آی وی به ایجاد یک پاسخ ایمنی سلولی و همورال نسبت به ویروس می‌انجامد که با دوره نهفتگی طولانی (متوسط ۱۰ سال) همراه است که بیمار طی آن معمولاً بی علامت است. راه‌های انتقال بیماری شامل انتقال جنسی (شایع‌ترین راه انتقال در جهان)، تماس‌های خونی نظیر تزریق خون یا فرآورده‌های خونی، استفاده از وسایل تزریقی مشترک، تماس‌های تصادفی با وسایل تیز و برنده که قبلاً به خون فرد مبتلا آلوده شده باشد، انتقال از مادر به کودک، در حین بارداری، زایمان و شیردهی و پیوند اعضا می‌باشند.

علائم بالینی

اگرچه سیر عفونت اچ آی وی در میان بیماران ممکن است متغیر باشد، اما الگوی شایعی در بیماران دیده می‌شود. از زمان ورود ویروس به بدن تا ورود به مرحله عفونت پیشرفته اچ آی وی، بیمار مراحل مختلفی را طی می‌کند که به شرح ذیل است:

سندرم حاد HIV: حدود سه تا شش هفته بعد از تماس با ویروس اچ آی وی، بیمار علائم بالینی مشابه منونوکلئوز عفونی با علائم تب، سردرد، زکام و بزرگی غدد لنفاوی را نشان می‌دهد. البته این علائم تنها در ۵۰ تا ۷۰ درصد بیماران مشاهده می‌شود. در این دوره بار ویروسی (تعداد ویروس در خون) بسیار بالاست. طی یک تا سه هفته پاسخ ایمنی در بدن ایجاد شده، بار ویروس کاهش می‌یابد. علائم بالینی این مرحله بعد از مدتی (حداکثر دو ماه از زمان ورود ویروس) فروکش می‌کند؛ ولی بیمار وارد مرحله بدون علامت می‌شود.

دوره نهفته: پس از عفونت اولیه و تکثیر ویروس و به دنبال آن تغییرات ایمنونولوژیک ویژه اچ آی وی، اغلب بیماران یک دوره نهفته را تجربه می‌کنند که سال‌ها طول می‌کشد. طی این دوره سیستم ایمنی تخریب شده که این تخریب با کاهش تعداد سلول‌های CD4 تظاهر می‌یابد. در این دوره بیماری در حال پیشرفت است.

بیماری آشکار بالینی: تخریب پیشرونده سیستم ایمنی که در اغلب بیماران رخ می‌دهد، سرانجام به بیماری آشکار بالینی با علائم و نشانه‌های بیماری زمینه‌ای و یا عفونت‌ها و بدخیمی‌های فرصت طلب می‌انجامد. برخی از علائم در این دوران عبارتند از:

- کاهش وزن بدون توجیه.
- عفونت مکرر دستگاه تنفس فوقانی (سینوزیت، برونشیت، اوتیت مدیا، فارنژیت).
- علائم پوستی (زخم‌های مکرر دهانی، درماتیت).
- اسهال مزمن بیش از یک‌ماه.

- تب بیش از یک‌ماه.
- کاندیدای دهانی و کاندیدیاز مری.
- سل ریوی در یک‌سال اخیر و یا سل خارج ریوی.
- عفونت‌های باکتریایی شدید (باکتری، پنومونی، مننژیت، عفونت مفصل، درگیری‌های مغزی).
- هرپس مزمن بیش از یک‌ماه.

در بین بیماری‌های همراه با HIV، سل از اهمیت فوق العاده‌ای برخوردار است. سل به عنوان شایع‌ترین علت مرگ در بین مبتلایان به اچ آی وی شناخته شده است؛ بنابراین لازم است در مسلولین توجه ویژه‌ای به عفونت اچ آی وی مبذول شود. علاوه بر آن مبتلایان به اچ آی وی نیز باید به صورت دوره‌ای از نظر ابتلا به سل ارزیابی شده و در هر بار ویزیت، وجود علائم بالینی تب، سرفه، کاهش وزن و تعریق از آن‌ها سؤال شود. کشف هر چه سریع‌تر عفونت همزمان این دو بیماری باعث درمان سریع‌تر و نتیجه بهتر درمان خواهد بود. علاوه بر آن با کشف به موقع عفونت سل بدون بیماری فعال و شروع درمان پیشگیری با ایزونیازید می‌توان از بروز سل فعال در بیماران مبتلا به اچ آی وی جلوگیری کرد. این بیماران باید برای دریافت نظرات متخصصین به مراکز مشاوره بیماری‌های رفتاری ارجاع شوند.

تشخیص

- **آزمون الایزا (Elisa):** براساس سنجش آنتی‌بادی HIV بوده ۹۳٪ تا ۱۰۰٪ حساسیت دارد. در صورت مثبت شدن الایزا باید آزمایش مجدد الایزا انجام شده و در صورت تکرار پاسخ مثبت، نتیجه با روش وسترن بلات مورد تأیید قرار گیرد.
- **تست‌های تشخیص سریع:** این روش نیز به سنجش آنتی‌بادی پرداخته از حساسیت مناسبی برخوردار است. انجام آزمایش با این روش ساده است و تنها با استفاده از یک قطره خون که با لنست از سرانگشت گرفته می‌شود امکان پذیر است. در صورت مثبت شدن تست سریع باید آزمایش مجدد با روش الایزا انجام شده و در صورت پاسخ مثبت الایزا، نتیجه با روش وسترن بلات مورد تأیید قرار گیرد. نکته مهم این است که این آزمایش باید تنها توسط افرادی انجام شود که دوره‌های آموزشی لازم را گذرانده و مهارت مشاوره و انجام آزمایش را داشته باشند و استفاده از این کیت‌ها به منظور خود آزمونی جایز نمی‌باشد. کیت‌های به کار برده شده باید توسط آزمایشگاه مرجع سلامت تأیید شده باشند.
- **آزمون Western blot:** این آزمون نیز که بر روی آنتی‌بادی صورت می‌گیرد، نسبت به الایزا اختصاصی‌تر است و به عنوان آزمون تأییدی نهایی به کار می‌رود.
- **PCR:** در نوزادان از آنجا که آنتی‌بادی مادر از طریق جفت وارد بدن جنین شده و تا ۱۸ ماهگی در بدن باقی می‌ماند، بنابراین آزمایش‌های آنتی‌بادی مثبت (الایزا، وسترن بلات، تست تشخیص سریع) ارزش تشخیصی ندارند. لذا باید از روش PCR استفاده کرد که به جای آنتی‌بادی به جستجوی ژن‌های ویروس می‌پردازد. برای نوزادانی که با این روش تشخیص داده شده‌اند باید بعد از ۱۸ ماهگی سری آزمایش‌های آنتی‌بادی انجام شود.

- درخواست تست HIV باید همراه با مشاوره و با رضایت آگاهانه بیمار صورت گیرد و نتیجه آزمایش به صورت محرمانه و تنها به خود فرد اعلام شود.
- تشخیص قطعی HIV با دو نوبت الایزای مثبت (یا یک تست سریع و یک الایزا) و تأیید آن با وسترن بلات صورت می گیرد.
- در نوزادان زیر ۱۸ ماهگی الایزای مثبت ارزش تشخیصی ندارد و باید از روش PCR استفاده کرد.

لازم است افراد زیر برای انجام مشاوره و آزمایش داوطلبانه اچ آی وی به مراکز مشاوره بیماری های رفتاری ارجاع شوند:

- مصرف کنندگان تزریقی مواد و شرکا جنسی آنان.
- افرادی که سابقه رفتارهای جنسی حفاظت نشده با افراد متعدد دارند و شرکای جنسی آنان.
- افرادی که سابقه زندان دارند و شرکای جنسی آنان.
- افرادی که علائم بالینی مشکوک به این بیماری را دارند.
- همسران افراد شناخته شده مبتلا.
- فرزندان متولد شده از مادران مبتلا.
- مبتلایان به بیماری های آمیزشی.
- مبتلایان به سل در مناطق توصیه شده و یا مسلولینی که در خطر ابتلا به HIV قرار دارند.

با توجه به این که از بدو ورود ویروس به بدن تا رسیدن سطح آنتی بادی به حد قابل تشخیص در آزمایش ممکن است بین دو هفته تا چند ماه طول بکشد، در افرادی که رفتارهای پرخطر دارند اما نتیجه تست منفی است، لازم است هر سه ماه آزمایش تکرار شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

اگرچه روش های درمانی موجود بدن را از ویروس پاک نمی کنند ولی تکثیر ویروس را مهار کرده، وضعیت بالینی بهتری را برای بیمار ایجاد می کنند. علاوه بر آن ثابت شده درمان مناسب با کم کردن بار ویروسی افراد مبتلا، از سرایت پذیری بیماری کاسته و بر روی پیشگیری تاثیر خواهد داشت. اهداف درمان ضد رترو ویروسی عبارتند از دستیابی به حداکثر سرکوب پایدار ویروس، حفظ عملکرد ایمنی یا به حال اول برگرداندن آن، بهبود کیفیت زندگی و کاهش موربیدیتی و مورتالیتی ناشی از HIV. درمان این بیماری با حداقل سه داروی ضد رترو ویروسی (ARV)^۱ انجام می شود. این درمان توسط مراکز مشاوره بیماری های رفتاری به صورت رایگان ارائه می شود.

^۱ Anti Retro Viral

ب- پیشگیری

باوجود پیشرفت‌های زیاد در این زمینه هنوز واکسن و درمان قطعی برای HIV/AIDS وجود ندارد. راه‌های انتقال عمدتاً با رفتار انسان رابطه دارند. آموزش به منظور ترویج رفتارهای سالم نقش اساسی دارد.

- **پیشگیری در تماس جنسی:** به تعویق انداختن سن اولین رابطه جنسی، وفاداری به همسر یا شریک جنسی و داشتن تنها یک شریک جنسی، استفاده از کاندوم به طرز صحیح، درمان کامل بیماری آمیزشی، پرهیز از مصرف مواد مخدر یا محرک (مصرف این مواد قضاوت را مختل کرده، قدرت تصمیم‌گیری برای برقراری روابط جنسی سالم را مخدوش می‌کند).
- **پیشگیری در اعتیاد تزریقی:** پرهیز از مصرف مواد یا اقدام برای ترک، در صورتی که امکان پرهیز از مصرف مواد مخدر وجود ندارد، پرهیز از تزریق مواد مخدر و استفاده از اشکال غیرتزریقی یا درمان با جایگزین‌های اوپیوئیدی مانند متادون، پرهیز از اشتراک در ابزار تزریق و استفاده از سرنگ و سوزن استریل.
- **پیشگیری در انتقال خون و فرآورده‌های خونی و پیوند اعضا:** غربالگری افراد داوطلب برای اهدا خون یا عضو، توصیه به پرهیز از اهدا خون در صورت شک به ابتلا به اچ آی وی.
- **پیشگیری در سرایت از طریق مادر به فرزند:** مادران بارداری که در خطر ابتلا به اچ آی وی هستند و یا در مناطق توصیه شده زندگی می‌کنند باید از نظر ابتلا به اچ آی وی بررسی شوند. مادران باردار مبتلا باید هر چه سریع‌تر به مراکز مشاوره بیماری‌های رفتاری ارجاع شوند تا درمان/پیشگیری دارویی مناسب برای آنها شروع شود. ARV باید در طی دوران حاملگی و حین زایمان (به‌صورت تزریق وریدی) توسط مادر مصرف شده و اگر مادر در مرحله بیماری پیشرفته باشد باید تا آخر عمر آن را ادامه دهد. درمان پیشگیری در نوزاد بعد از تولد تا یک ماه ادامه یابد. پرهیز از شیردهی توسط مادر مبتلا به فرزند و استفاده از شیر خشک باید توصیه شود.
- **پیشگیری پس از تماس:** ضروری است در سریع‌ترین زمان ممکن بعد از تماس تصادفی و اسپورادیک با خون و سایر مایعات بالقوه عفونی مانند منی، ترشحات واژینال و ... فرد برای دریافت درمان مناسب به مرکز مشاوره ارجاع شود. در تماس‌های غیرشغلی پس از گذشت ۷۲ ساعت از زمان تماس، تجویز درمان ضد‌رتروویروسی تاثیری ندارد. برای ارائه این خدمات در ساعات تعطیل دانشگاه‌های علوم پزشکی در هر شهرستان یک بیمارستان را برای ارائه درمان اورژانس پیشگیری پس از تماس در نظر گرفته به مراکز درمانی معرفی می‌نمایند.

پیشگیری برای اطرافیان

- افراد خانواده فرد مبتلا باید در زمینه راه‌های انتقال و پیشگیری، مراکز ارائه دهنده خدمات مراقبتی و چگونگی کمک به بیماران خود آموزش‌های لازم دریافت کنند.
- شرکاء جنسی این بیماران باید تحت مشاوره و آزمایش داوطلبانه قرار گیرند. در صورت منفی بودن، این آزمایش باید هر سه ماه یک‌بار تکرار شود.
- خدمات سلامت باروری شامل آموزش، مشاوره، توصیه و آموزش نحوه صحیح استفاده از کاندوم به همسران بیماران ارائه شود. در صورت حامله بودن بیمار و یا همسر وی باید فرد برای دریافت خدمات پیشگیری از انتقال به نوزاد شامل درمان دارویی ضد‌رتروویروسی به مرکز مشاوره ارجاع شود. فرزندان متولد شده از مادران مبتلا

باید تحت مشاوره و آزمایش داوطلبانه قرار گیرند. برای تمام نوزادانی که از مادران در معرض خطر اچ آی وی به دنیا می آیند، باید وضعیت ابتلای به اچ آی وی با روش PCR حتی المقدور در چهار تا شش هفتهگی بررسی گردد.

به طور خلاصه اساسی ترین روش پیشگیری در انتقال از طریق جنسی پرهیز از روابط جنسی نامطمئن و در صورت وجود این روابط، استفاده از کاندوم است.

اندیکاسیون های ارجاع به سطوح بالاتر

- کلیه افراد دارای عوامل خطر باید برای دریافت مشاوره و آزمایش اچ آی وی به مراکز/پایگاه های مشاوره بیماری های رفتاری ارجاع شوند. ممکن است تست بررسی اولیه یا تست سریع در منطقه محل فعالیت شما وجود داشته باشد. در این حالت با معاونت بهداشتی دانشگاه محل فعالیت خود هماهنگ نمایید.
- کلیه موارد اثبات شده ابتلا به اچ آی وی باید برای دریافت خدمات پیشگیری، مراقبت های دوره ای و درمان های لازم به مرکز مشاوره بیماری های رفتاری ارجاع شوند.
- زنان باردار مبتلا به اچ آی وی یا دارای عوامل خطر و موارد پیشگیری پس از تماس باید هر چه سریع تر برای دریافت خدمات مراقبت و پیشگیری به مراکز مشاوره ارجاع شوند. ممکن است تست بررسی اولیه یا تست سریع در منطقه محل فعالیت شما وجود داشته باشد. در این حالت با معاونت بهداشتی دانشگاه محل فعالیت خود هماهنگ نمایید.

جداسازی

جداسازی فرد مبتلا به اچ آی وی لازم نیست مگر اینکه فرد همزمان به بیماری دیگری که نیاز به جداسازی دارد (نظیر سل فعال درمان نشده) مبتلا باشد.

لازم است اصول احتیاطات استاندارد برای همه مراجعین (صرف نظر از وضعیت ابتلا) رعایت شود؛ یعنی تمام نمونه های خون و مایعات بدن باید آلوده فرض شوند. در صورت وجود احتمال تماس با خون یا مایعات بدن (به جز عرق)، از دستکش استفاده شود. در صورت احتمال پاشیده شدن خون و ترشحات از گان، ماسک، عینک یا شیلد استفاده شود. اصول تزریقات ایمن رعایت شود.

منابع

۱. مجموعه دستورالعمل های کشوری مراقبت و درمان مبتلایان به HIV/AIDS. مرکز مدیریت بیماری های واگیر- وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۹۰.
۲. دستورالعمل اجرایی نحوه ارائه خدمات در مراکز مشاوره بیماری های رفتاری. مرکز مدیریت بیماری های واگیر- وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۸۹.
3. Control of Communicable Diseases Manual. David L. Heyman, MD, Editor. 19th Edition 2008.

پدیلولوزیس و گال

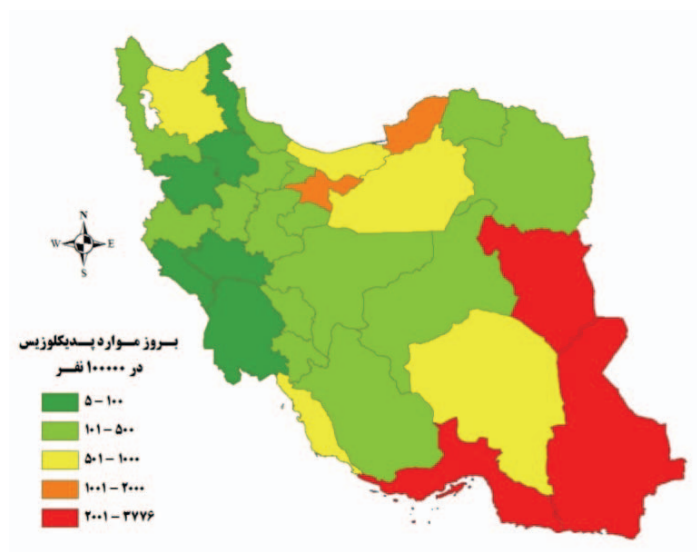
گزارش دهی:

شپش تن: ■ فوری

شپش سر: ■ غیر فوری فصلی

معرفی بیماری

پدیلولوز: شپش حشره‌ای کوچک بوده و انگل انسان است. طول عمر متوسط شپش ماده ۳۰ روز است و می‌تواند سر، بدن و عانه (دستگاه تناسلی خارجی) را در انسان آلوده کند. میزبان برخی از انواع شپش‌ها انسان است. اگر چه بهبود وضعیت بهداشتی، اقتصادی و اجتماعی تاثیر بسزایی در کاهش آلودگی به شپش داشته است، اما همچنان این انگل گستردگی جهانی دارد؛ به طوری که در دهه گذشته در ایالات متحده آمریکا هر سال ۶ میلیون مورد ابتلا به شپش گزارش می‌شود.



شکل ۱۸: میزان بروز موارد پدیلولوزیس در کشور در سال ۱۳۹۰

گال: این بیماری انتشار جهانی دارد و در تمام گروه‌های سنی دیده می‌شود. در هر دو جنس به طور مساوی بروز می‌کند. قبلاً در مناطقی که فقیر بودند یا سطح بهداشتی پائین داشتند و یا هنگام جنگ و زلزله، سیل و قحطی در اردوگاه‌ها و ... بروز می‌کرد و اخیراً در بسیاری از کشورهای پیشرفته به صورت بومی وجود دارد. این انگل در داخل اپیدرم به حفر تونل یا بارو (burrow) اقدام می‌کند. ایجاد بارو در اثر تولید آنزیم پروتولیتیک است. پس از لقاح، انگل ماده باردار شروع به تخم‌گذاری می‌کند. تخم‌ها و مدفوع انگل در پشت انگل ماده در داخل بارو تجمع می‌یابند. طول عمر انگل ماده ۴ تا ۶ هفته است. لاروها بعد از مدت ۳-۴ روز از تخم بیرون آمده و با سوراخ کردن سقف بارو به سطح پوست می‌رسند و باروهای کوچک و حفره ماندی حفر می‌کنند.

علائم بالینی

سه نوع شپش که به عنوان انگل جوامع انسانی محسوب می‌شوند عبارتند از: شپش سر، شپش تن و شپش عانه (شپش دستگاه خارجی تناسلی).

شپش سر: زیستگاه اصلی لابه لای موها به خصوص پشت گوش و پس سر است. زمان تبدیل یک تخم به شپش بالغ سه هفته و طول عمر شپش یک ماه است. راه‌های انتقال آن تماس مستقیم و یا تماس با اشیاء آلوده نظیر حوله، شانه، برس، کلاه، روسری، متکا، لباس‌های خواب هستند، وقتی که به طور مشترک استفاده می‌شوند و یا یک جا روی هم قرار داده می‌شوند. صندلی سینما و وسایل نقلیه عمومی در مواقع شیوع بیماری، باعث انتقال می‌شوند. قدرت آلوده‌سازی انگل خارج از بدن انسان ۷ روز است.

اولین علائم بالینی در سر موقعی اتفاق می‌افتد که شپش شروع به حرکت می‌کند که معمولاً از حاشیه دو طرف سر شروع می‌شود و بعد به طرف مرکز سر گسترش می‌یابد. در این هنگام بیمار احساس خارش در سر می‌کند. به تدریج خارش سر افزایش یافته و در سر خراشیدگی با ناخن پیش می‌آید. گاهی در موارد پیشرفته غدد لنفاوی اطراف سر در ناحیه گردن برجسته می‌شود و گاهی خارش شدید سر باعث کندگی پوست ناحیه شده و با اضافه شدن عفونت، زرد زخم بروز می‌کند.

شپش تن: ناقل بیماری‌هایی نظیر تیفوس، تب راجعه شپشی (اپیدمیک) و تب خندق می‌باشد و از اهمیت پزشکی بالایی برخوردار است. این شپش بیشتر در افراد بی خانمان یا در زمان‌های سیل و زلزله و جنگ شایع است. در کسانی که در محل‌هایی غیر از خانه خود می‌خوابند نیز می‌تواند رخ دهد. این شپش بیشتر در مناطق چین و درز لباس زیر افراد زندگی و تخم گذاری کرده، حتی در آلودگی سنگین، تخم‌ها به تار موهای ریز بدن می‌چسبد. قدرت آلوده‌سازی دیگران خارج از بدن حداکثر ۱۰ روز است. شپش تن هنگام نیاز به تغذیه بر روی پوست بدن می‌آید و شروع به مکیدن خون می‌کند. بنابراین تشخیص بیماری با دیدن شپش یا تخم آن در لباس فرد و یا آثار آن در روی لباس و پوست فرد امکان‌پذیر است. **شپش عانه (شپشک):** بیشتر در موهای نواحی تناسلی بوده، اما می‌تواند در هر منطقه مودار دیگر بدن نیز مانند ران‌ها، سینه، زیر بغل، ریش و سبیل، مژه و ابرو و حتی سر نیز پیدا شود. این شپش باعث خارش شدید ناحیه تناسلی شده و در کسانی که بهداشت را رعایت نمی‌کنند بیشتر بروز می‌کند. بیماری شپش تناسلی جزء بیماری‌های آمیزشی محسوب شده و با تشخیص این بیماری باید به فکر بیماری‌های دیگر آمیزشی مانند گال، سیفلیس، ایدز، سوزاک و... بود و در صورت نیاز، از نظر وجود این بیماری‌ها باید فرد را مورد بررسی قرار داد. احتمال ابتلا به این بیماری با یک بار تماس جنسی با فرد مبتلا، حدود ۹۵٪ می‌باشد. در معاینه فرد مبتلا، به سختی می‌توان شپش را دید؛ اما تخم شپش را می‌توان پیدا نمود که به موهای ناحیه چسبیده‌اند. تماس جنسی، لباس‌های زیر، حوله‌های حمام، صابون، کیسه‌های خواب و تخت‌خواب آلوده از راه‌های انتقال شپش عانه است. طول عمر شپش ۱۵ روز بوده و قدرت آلوده‌سازی خارج از بدن کمتر از ۲۴ ساعت است.

علائم آلودگی به شپش عانه عبارت از خارش شدید شبانه و قرمزی اطراف دستگاه تناسلی، پوسته شدن و قرمز شدن پوست در محل استقرار شپش، وجود لکه‌های آبی در زیر شکم و بالای ران و باسن، التهاب مژه‌های چشم و خارش آن است.

تعاریف

مورد مشکوک: وجود خارش در ناحیه سر و تن در جامعه آلوده به شپش.

مورد احتمالی: وجود ضایعات به صورت خارش جلدی با یا بدون عفونت و وجود آدنوپاتی موضعی در ناحیه پشت گوش و گردن (در آلودگی به شپش سر)، و وجود خراش‌های موازی بین دو کتف بر روی شانه (در آلودگی به شپش تن)، دور ناحیه ناف و عانه (در آلودگی به شپش عانه) و مشاهده رشک در نواحی مودار.

مورد قطعی: مشاهده رشک و شپش همراه با مشخصات بالینی فوق.

گال (جرب) scabies: انتقال بیماری از طریق تماس پوستی رخ می‌دهد. ایجاد آلودگی از طریق جنسی و در گروه‌های خانوادگی از راه غیرجنسی شایع است. انتقال مستقیم عفونت از طریق لباس و رختخواب از اهمیت چندانی برخوردار نیست و تجمع افراد در یک محل، بیشترین نقش را در انتقال بیماری بر عهده دارد. دوره‌ی کمون بیماری ۳-۴ هفته است؛ اما آلودگی مجدد سبب پیدایش فوری (۳-۱۰ روز) علائم بیماری می‌شود. خارش مهمترین یافته بالینی است که در شب هنگام و در محیط گرم از شدت بیشتری برخوردار است. چند شکلی بودن ضایعات، ویژگی خاص بیماری است و ضایعات اولیه در مدت کوتاهی به علت خاراندن تخریب می‌شوند. علامت پاتوگنومیک بیماری وجود بارو می‌باشد که مستقیم یا به شکل حرف S بوده و دارای رنگ صورتی، سفید یا تیره و مختصری برآمده می‌باشد. اغلب در انتهای کانال، وزیکول به صورت یک نقطه تیره رنگ به چشم می‌خورد که محل زندگی مایت ماده است. ضایعات (باروها) معمولاً روی مچ، کناره دست‌ها و پاها، فواصل بین انگشتان، سرین، اسکروتوم، آلت تناسلی مردان، زیر بغل و پستان‌ها را درگیر می‌کند.

ضایعات در کودکان در کف دست و پا مشاهده می‌شود و در شیر خواران و افراد مسن سر و گردن را ممکن است درگیر کند. گاه وزیکول‌های بسیار کوچکی به طور منفرد در فواصل بین انگشتان مشاهده می‌شود. گال حداقل ۴-۲٪ مبتلایان به عفونت HIV را مبتلا می‌سازد. در این بیماران خصوصاً اگر تعداد لنفوسیت‌های CD4 کمتر از ۱۵۰۰ باشد، اشکال غیر معمول به صورت گال دلمه دار و پاپولی بروز می‌نماید.

تشخیص گال: وجود تظاهرات بالینی و ابتلای چند نفر از یک جمع می‌تواند کلید تشخیص باشد؛ ولی تشخیص قطعی گال با بررسی میکروسکوپی و شناسایی مایت، تخم یا مدفوع آن انجام می‌گیرد.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

درمان دارویی شپش سر: مهمترین داروی انتخابی در درمان شپش فراورده‌های پرمترین ۱٪ می‌باشد که به صورت محلول، لوسیون و کرم در بازار موجود است. شامپوی گاما بنزن و مالاتیون و ترکیب دیگری با نام بنزیل بنزوات جهت درمان شپش وجود دارد.

نحوه استفاده از شامپوی پرمترین: ابتدا موهای فرد مبتلا با آب و شامپوی معمولی شسته شود. سپس یک یا دو قاشق مربا خوری از شامپوی ۱٪ کاملاً به کف سر و ساقه موها مالیده و ماساژ داده شود و پس از مدت ۱۰ دقیقه با آب فراوان شسته شود؛ سپس موها با شانه‌های دندان ریز شانه گردد. چون مواد موجود در شامپو می‌تواند تا یک هفته

درمو بماند و باعث مسمومیت هم نشود، بر روی رشک (تخم شپش) نیز اثر کشندگی دارد. ضروری است پس از یک هفته موهای سر مشاهده و به دقت بررسی گردد. در صورتی که مشکل کاملاً برطرف نشده است، درمان را تکرار کرد.

شستشوی مرتب سر در افراد آلوده با شامپو معمولی و آب گرم تعداد شپش‌های بالغ را به طور چشمگیری کاهش می‌دهد.

تراشیدن موی سر در پسر بچه‌ها و کوتاه نمودن موی سر در دختر بچه‌ها کمک به کاهش شپش و تخم آن می‌کند. لوازم شخصی فرد مبتلا، از قبیل چادر، مقنعه، شال، روسری، ملحفه، کلاه، وسایل خواب، شانه، برس، گل سر را باید به مدت ۳۰ دقیقه جوشانده و اتوی کاملاً داغ کشیده و در معرض نور خورشید قرار داد.

درمان شپش سر با استفاده از سرکه: راه دیگری برای مبارزه با شپش‌های سر است. دو قاشق غذا خوری سرکه را در یک لیتر آب حل کرده و تمام سر و موها را با این محلول خیس کنید. بعد از چند دقیقه با یک شانه دندان‌ریز موها را خوب شانه کنید. محلول آب و سرکه کپسول تخم‌ها را سست می‌کند و شانه دندان‌ریز به جدا کردن آنها از موها کمک می‌کند.

درمان شپش بدن: ابتدا باید بدن را با آب و صابون شستشو داد و سپس از محلول و یا لوسیون‌های ضد شپش مثل پرمترین و یا گاما بنزن هگزاکلراید (طبق دستور بروی برچسب دارو) بر روی پوست بدن فرد مبتلا مالیده شود و پس از ۵-۲ دقیقه آبکشی نمود. پاک کردن لباس فرد از آلودگی ضرورت دارد. جوشاندن لباس‌ها و سایر لوازم شخصی مرتبط با پوشش بدن به مدت ۳۰ دقیقه و اتوکشیدن لباس‌ها جهت از بین بردن شپش و تخم آن از اقدامات اساسی در درمان شپش تن است. در صورتی که لباس‌ها قابل جوشاندن نیستند باید آنها را در یک کیسه پلاستیکی گذاشت و با پودر تالک آغشته نمود و به مدت ۲ تا ۵ روز در آفتاب نگهداری کرد. لباس‌های آلوده را می‌توان جدا از لباس‌های بدون آلودگی در ماشین لباسشویی با آب ۶۰ درجه سانتی گراد شستشو داد و اتو کرد.

اکثر درمان‌های شپش به تکرار پس از یک هفته تا ۱۰ روز نیاز دارند. این کار برای آن است که لاروهای شپش که تازه از تخم خارج شده‌اند نیز از بین بروند. در صورت وجود عفونت ثانویه به دنبال خاراندن بدن که بیشتر توسط باکتری استافیلوکوک طلایی ایجاد می‌شود، باید هرچه سریع‌تر درمان آنتی‌بیوتیک را با نظر پزشک، برای حداقل ۱۰ روز شروع کرد.

درمان شپش عانه (شپشک): شامپوی پرمترین به موهای عانه، زیربغل، اطراف ناف و سینه مالیده و پس از ده دقیقه شسته شود. در آلودگی پلک و ابرو، جهت حفاظت از چشم بایستی از شکل کرم دارو یا وازلین هر ۴ ساعت به مدت ۸ روز استفاده نمود. بهتر است درمان پس از یک هفته دوباره تکرار شود. شستشوی مرتب لباس‌های زیر با مواد شوینده و آب داغ نیز لازم است.

درمان گال: بعد از استحمام با آب ولرم و خشک کردن بدن، لوسیون لیندان را از چانه تا نوک انگشتان پا مالیده و پس از ۸-۱۲ ساعت شسته شود و ملحفه‌ها تعویض شوند. بنزیل بنزوات هم در درمان به کار می‌رود.

اثر لوسیون پرمترین بالا و سمیت آن کم است. ۸-۱۲ ساعت پس از مالیدن شسته شود. برخی پزشکان تکرار مجدد درمان را به فاصله یک هفته توصیه می‌کنند. کرم کروتامیتون در ۵-۲ روز متوالی و هر بار به مدت ۲۴ ساعت بروی

پوست مالیده شود. بعد از آخرین درمان باید استحمام کرد. این دارو ممکن است در درمان ندول‌های ناشی از گال در کودکان مفید باشد.

افراد آلوده و کسانی که تماس بدنی نزدیک با آنها داشته‌اند، باید بدون توجه به وجود یا فقدان تظاهرات بالینی به طور همزمان درمان شوند. مالیدن این دارو بر روی صورت و سر بسیار مهم است؛ زیرا مایت‌ها در تمام نواحی وجود دارند. لباس‌ها و ملحفه‌ها را باید با شستن در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد از آلودگی پاک نمود.

برای درمان علامتی خارش در هر سه نوع شپش و گال از آنتی‌هیستامین‌ها مانند هیدروکسی‌زین می‌توان استفاده کرد.

ب- پیشگیری

- شستشوی مرتب سر با شامپوهای معمولی و شانه کردن مو به‌ویژه در جنس مونث.
- عدم استفاده از لوازم شخصی دیگران مثل برس و شانه، حوله حمام، روسری، شال، مقنعه، چادر و کلاه.
- عدم استفاده از وسایل آرایش عمومی در آرایشگاه‌ها.
- دفع به موقع موها در آرایشگاه.
- تمیز کردن مرتب داخل اتاق‌ها و تخت‌خواب‌ها.
- درمان به موقع افراد آلوده جهت پیشگیری از آلوده شدن سایر افراد.
- معاینه مرتب موهای دانش‌آموزان و افرادی که جدید وارد جمع آنان می‌شوند.
- شستشوی مرتب لباس‌های افراد خصوصاً لباس زیر به‌ویژه در فصل پاییز و زمستان.
- بررسی افرادی که جدید وارد محل‌هایی چون مهد کودک‌ها، خوابگاه‌ها، آسایشگاه‌ها، زندان‌ها و سایر مکان‌های اجتماعی می‌شوند.
- در صورت مشاهده یک نفر آلوده در خانواده باید کلیه افراد بررسی و درمان شوند.
- داخل اتاق خواب‌ها، تخت‌خواب‌ها و سایر لوازم خواب مرتب تمیز و شستشو داده شود.
- آغشته کردن لباس‌ها به مواد دورکننده حشرات از آلوده شدن به شپش تن جلوگیری می‌نماید.
- خودداری از روابط جنسی نامشروع.
- عدم استفاده از لباس‌های زیر دیگران.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

در صورت عدم پاسخ به درمان و یا شک به سایر بیماری‌های پوستی به متخصص ارجاع شود.

جداسازی

این بیماری نیاز به جداسازی ندارد.

منابع

۱. آخرین دستورالعمل کشوری مراقبت از آلودگی به پدیکلوز. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۰.
۲. راهنمای درمان پدیکلوزیس و گال. رضانی اول ریایی، دولت آبادی، نیکپور. دانشگاه علوم پزشکی گناباد، ۱۳۸۹.
۳. درس‌نامه جامع پوست ایران. فائزه احمدی و همکاران، وزرات بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. چاپ چهارم، ۱۳۸۲.

تب مالت

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

بیماری تب مالت در انسان نشان دهنده گسترش بیماری در حیوانات است. معمولاً عفونت در انسان به تماس مستقیم با حیوانات آلوده یا فرآورده‌های آنها وابسته است. بیماری با گان آلوده منتقل می‌شود. بیماری در تمام سنین وجود دارد ولی وفور آن در سنین ۲۰-۳۰ سالگی می‌باشد. بیماری را نمی‌توان انحصاراً یک بیماری شغلی محسوب نمود؛ ولی شغل به‌عنوان یک عامل خطر در ابتلا به بیماری مطرح است. بیماری در تمام فصول وجود دارد؛ اما در فصل بهار و تابستان همزمان با فصل زایش و شیردهی دام‌ها بیشتر دیده می‌شود. بیماری در منطقه روستایی (۸۰٪) بیشتر از منطقه شهری (۲۰٪) می‌باشد که مرتبط با تماس با دام آلوده و استفاده از فرآورده‌های لبنی غیرپاستوریزه در مناطق روستایی است. علائم به صورت تب مداوم و منظم با دوره‌های متناوب یا نامنظم، تعریق فراوان به خصوص در شب، خستگی، بی‌اشتهایی و کاهش وزن، سردرد، درد عضلانی و درد عمومی بدن تظاهر می‌کند. تب مالت می‌تواند در کبد، طحال، استخوان‌ها و برخی اندام‌های دیگر، عفونت چرکی موضعی ایجاد کند و بسته به نوع تب مالت می‌تواند حاد، تحت حاد، مزمن و موضعی باشد.

نوع حاد: در این شکل بیمار گرفتار لرز ناگهانی، درد عمومی بدن به‌خصوص درد پشت بوده و تعریق شدید دارد. بیمار اشتهای خود را از دست داده و از ضعف و سستی شکایت دارد.

نوع تحت حاد: اغلب اوقات حالت تب دار اولیه وجود نداشته و آغاز آن بی سروصدا می‌باشد؛ ولی گاهی به‌دنبال مرحله تب دار حاد شروع می‌شود. شکایت اصلی بیمار از ضعف و خستگی است.

نوع مزمن: غالباً علائم بعد از یک دوره تب دار برای سال‌ها باقی می‌ماند.

نوع لوکالیزه (موضعی): باکتری‌های تب مالت می‌تواند در اعضای مختلف بدن ایجاد عفونت موضعی نماید. این شکل بیماری در اغلب موارد در ارتباط با نوع مزمن بیماری است.

عوارض بیماری

عوارض متعدد و بعضاً صعب‌العلاج از مشکلاتی است که بیماران مبتلا به تب مالت از آن رنج می‌برند. بررسی‌ها نشان داده که بعد از یک تاخیر ۳۰ روزه در تشخیص بیماری (بعد از آغاز علائم بیماری) و همچنین در بیمارانی که ESR بالای ۴۰ دارند، احتمال پیدایش یک عارضه موضعی ناشی از بروسلوزیس بیشتر می‌شود. عوارض ناشی از بروسلا آبورتوس در مقایسه با بروسلا ملیتنسیس کمتر است. عوارض تب مالت در هر عضو و یا ارگانی و در هر مرحله‌ای از بیماری می‌تواند بروز یابد.

عوارض استخوانی - مفصلی: شایع‌ترین عارضه در تب مالت (۷۰ درصد در برخی مطالعات) عفونت و عوارض سیستم استخوانی و مفاصل است و در گونه ملی تنسیس بیشتر دیده می‌شود. اشکال گوناگونی از این عارضه شامل ساکروایلنیت (معمولاً از بقیه شایع‌تر است)، عفونت مهره‌ها (اسپوندیلیت)، آرتریت در مفاصل محیطی بدن، استئومیلیت دیده

می‌شوند. عفونت مهره‌ها (اسپوندیلیت) معمولاً در سنین بالاتر و بیشتر در مهره‌های کمری (لومبار) و با شیوع کمتری در مهره‌های گردنی و پستی (Thoracic) دیده می‌شود. ساکروایلایت در تب مالت نمای شایعی است و بیماران با تب و کمر درد مراجعه می‌کنند و درد اغلب به سمت پائین و ساق پا (شبیه درد سیاتیک) تیر می‌کشد.

به طور کلی طی بیماری تب مالت ممکن است ۳ نوع آرتریت عارض شود: ۱- آرتریت واکنشی در شروع بیماری حاد
۲- آرتریت حاد چرکی ۳- آرتریت واکنشی حین درمان.

عوارض گوارشی: از عوارض شایع دیگر تب مالت عوارض گوارشی آن می‌باشد. در حدود ۴۰ درصد بیماران تب مالت بی‌اشتهایی را تجربه می‌کنند. هپاتومگالی یکی از عوارض شایع است که در طی بیماری تب مالت رخ می‌دهد و حتی گاهی می‌تواند یکی از تظاهرات اولیه بیماری نیز باشد و در ۳۰ تا ۶۰ درصد موارد گزارش شده است. آنزیم‌های کبد افزایش قابل توجهی ندارند و میزان کلی بیلی روبین نیز به مقدار کمی افزایش می‌یابد. به غیر از موارد شدید، میزان آلبومین سرم معمولاً نرمال است. درمان در هپاتیت ناشی از تب مالت همان درمان استاندارد تب مالت است؛ اما در مواردی که آبسه بزرگ کبدی وجود داشته باشد نیاز به درناژ و تخلیه چرک وجود دارد. در بسیاری از بیماران، طحال نیز در سیر بیماری گرفتار می‌گردد و در گروهی از ایشان اسپلنومگالی و در برخی، آبسه طحالی ممکن است پدیدار شود. حدود ۱۵٪ بیماران درد و یا تندرئس شکمی را در سیر بیماری تب مالت تجربه می‌کنند که ممکن است در اثر لنفادنیت مزانتر، لنفادنیت پلاک‌های Peyer (Peyer's patches) و یا زخم گوارشی (ulceration)، التهاب و یا آبسه کبد، آبسه طحال، کولیت، کوله سیستیت، پانکراتیت و ... باشد. در کمتر از ۱۰ درصد موارد بیماران تب مالت دچار یبوست می‌شوند که ممکن است تغییر عادات غذایی و تعریق شدید و کاهش فعالیت فیزیکی از علل بروز این مشکل در بین بیماران تب مالت باشند.

عوارض عصبی: ابتلا سیستم عصبی در بروسلوزیس می‌تواند در مراحل اولیه بیماری و یا در مراحل تاخیری و دیرتر بروز یابد و حتی ممکن است ماه‌ها بعد از بهبود یافتن از فاز اولیه علائم عصبی نمایان شوند. طیف مختلفی از علائم و نشانه‌ها و عوارض عصبی از افسردگی (در فاز مزمن نسبتاً شایع است) تا مننژیت و آبسه مغزی و حوادث عروقی ممکن است بروز کند. درگیری مستقیم و عفونت سیستم عصبی در اثر باکتری بروسلا (نوروبروسلوز) که شامل مننژیت، انسفالیت، گرانولوم، سندرم عصبی ناشی از بین رفتن غشا میلین (Demyelination syndrome)، سندرم‌های عروقی (Meningovascular)، آبسه و رادیکولونوریت و میلیت هستند، شیوع کمتری دارد؛ اما در تب مالت علائم و نشانه‌های غیراختصاصی مانند سردرد و سستی و رخوت که ارتباطی به عفونت مستقیم CNS ندارند شایع هستند و نباید با نوروبروسلوز اشتباه شوند.

مننژیت بروسلائی: یکی از علل مهم مرگ و میر این بیماران عفونت پرده‌های مننژ است. در تشخیص افتراقی مننژیت بروسلائی باید مننژیت‌های ویروسی و مننژیت سلی را در ایران مدنظر داشته باشیم. در آنالیز مایع مغزی پلئوسیتوزیس لمفوسیتیک همراه با افزایش پروتئین و کاهش قند مشاهده می‌شود. گاهی اوقات قند مایع مغزی طبیعی است. اغلب کشت و اسمیر مایع مغزی منفی هستند و تشخیص قطعی با اثبات حضور آنتی بادی اختصاصی در مایع مغزی نخاعی یا PCR آن داده می‌شود.

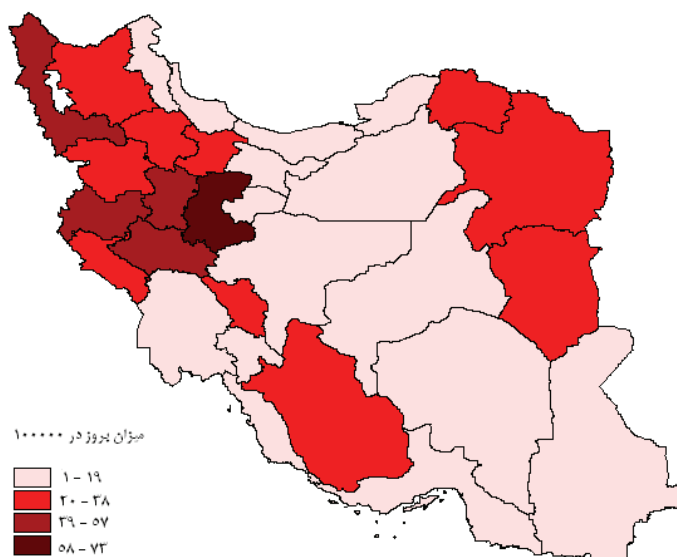
عوارض قلبی- عروقی: عوارض قلبی عروقی بروسلوزیس عبارتند از ترومبوفلیت (نسبتاً شایع می باشد)، و سایر عوارض نادر شامل آندوکاردیت (شایعترین علت مرگ و میر این بیماران)، پریکاردیت (عفونت لایه پریکارد قلب) و میوکاردیت (ابتلا عضلات قلب) هستند.

آندوکاردیت در کمتر از ۵ درصد مبتلایان دیده می شود؛ اما شایعترین علت مرگ و میر بیماران مبتلا به تب مالت است و علاوه بر آنتی بیوتیک طولانی مدت، همچنین لازم است تا بیماران تحت عمل جراحی و تعویض دریچه قلب قرار گیرند. احتمال ابتلا دریچه آئورت بیش از سایر دریچه های قلب است و دریچه میترال در رتبه دوم بعد از دریچه آئورت قرار دارد.

سیستم تناسلی ادراری: گرفتاری ادراری تناسلی از مسائل نسبتاً شایع در بیماران تب مالت است. در بیش از ۲۰ درصد موارد در مردان، epididymo-orchitis رخ میدهد که معمولاً یکطرفه است و به صورت درد و تورم موضعی همراه با سوزش ادرار خیلی خفیف و یا بدون سوزش ادرار تظاهر می یابد. در برخی بیماران ممکن است التهاب بیضه (orchitis) و یا اپیدیدیموارکیت دوطرفه شود و حتی هیچگونه علائم سیستمیک همراهی هم وجود نداشته باشد. درمان نامناسب ممکن است به آبسه بیضه، آتروفی و عقیمی بیماران منجر گردد. معمولاً عوارض ناشی از اپیدیدیموارکیت در کمتر از ۵ درصد بیماران به صورت نکروز بیضه (که نیاز به Orchiectomy پیدا می کنند) رخ می دهد.

عوارض روی جنین: در زنان باردار عوارض مختلفی از جمله سقط جنین ممکن است در اثر ابتلا به تب مالت رخ دهد؛ مخصوصاً در مناطقی که بروسلا ملی تنسیس شایع تر است. شیوع این عوارض می تواند قابل توجه باشد؛ چنانچه در برخی بررسی ها شیوع مرگ داخل رحمی و سقط خودبخود ناشی از ابتلا مادر به تب مالت ۳۰-۴۰٪ برآورد گردیده است که اغلب این موارد در اثر ابتلا مادر در سه ماهه اول و دوم رخ می دهد.

سایر عوارض مهم: عفونت چشم در بروسلوز به صورت "اندوفتالمیت" اندوژن نادر است و درمان آنتی بیوتیکی ضد بروسلا لازم دارد. "یوئیت" (عفونت مشیمیه چشم) عارضه دیررسی است که از آنجا که در آن عامل عفونی وجود ندارد، به کورتیکواستروئید موضعی و سیستمیک پاسخ داده است. معمولاً عفونت ریه ها به تنهایی در تب مالت نادر است ولی ۳۰ درصد بیماران ممکن است سرفه های غیراختصاصی داشته باشند و معمولاً اینگونه سرفه ها در کسانی بیشتر دیده می شود که از راه استنشاقی به تب مالت مبتلا شده باشند. علائم و نشانه های پوستی در بیماران مبتلا به تب مالت شایع نمی باشد و گاهی ضایعات پوستی (اشکال متنوع این ضایعات گزارش شده است) بر روی دست دامپزشکان و دامداران بعد از جراحی و مداخله در زایمان دام آلوده دیده می شود.



شکل ۱۹: میزان بروز موارد تب مالت در کشور در سال ۱۳۹۰

تشخیص آزمایشگاهی

- ۱- جدا کردن عامل بیماری‌زا از نمونه‌های بالینی در محل کشت.
 - ۲- وجود تیتسر سری بروسلا به روش آگلوتیناسیون برابر یا بیش تر از $\frac{1}{80}$ در حداقل یک یا چند نمونه سرم (تشخیص محتمل).
 - ۳- افزایش حداقل ۴ برابر در تیتسر آگلوتیناسیون بروسلا به فاصله ۲ هفته بعد از آزمایش اولیه.
 - ۴- تیتسر آزمایش ۲ME (۲ مرکاپتواتانول) مساوی یا بالاتر از $\frac{1}{40}$.
 - ۵- آزمایش کومبس رایت با فاصله ۳ رقت بالاتر از رایت.
- موارد ۱، ۳، ۴ و ۵ به عنوان معیار تشخیص قطعی هستند.

تعاریف

مورد مشکوک: وجود علائم کلینیکی سازگار با بیماری تب مالت همراه با ارتباط اپیدمیولوژیک با موارد حیوان مشکوک یا قطعی مبتلا به بروسلوز یا فرآورده‌های آلوده حیوانی.

مورد محتمل: مورد مشکوکی که آزمایش رایت آن دارای تیتسر مساوی یا بیشتر از $\frac{1}{80}$ باشد.

مورد قطعی: مورد مشکوک یا محتملی که با معیار تشخیص‌های قطعی آزمایشگاهی همراه باشد.

اقدامات مورد نیاز

الف- اقدامات لازم در اولین برخورد با بیمار:

- گزارش به مرکز بهداشت شهرستان.
- پیگیری بیمارانی که از نظر بیماری تب مالت تشخیص داده شده‌اند و نظارت بر مصرف داروی آن‌ها.

- آموزش به بیمار و اطرافیان در مورد مراقبت و راه‌های انتقال و پیشگیری از بیماری تب مالت.
- هماهنگی با دامپزشکی برای شناسایی منبع عفونت و بررسی واکسیناسیون دام‌های منطقه.

ب- درمان

جدول ۲۸: جدول دارویی تب مالت

گروه بیمار	داروی تجویزی	مدت درمان
بزرگسال	ریفامپیسین $900\text{ mg} - 600\text{ mg}$ (۲ تا ۳ کپسول 300 میلی گرمی)، صبح ناشتا یک ساعت قبل یا دو ساعت بعد از غذا به صورت مقدار واحد یا منقسم (هر ۱۲-۸ ساعت). + داکسی سیکلین 100 میلی گرم ۲ بار در روز خوراکی.	۸ هفته
	داکسی سیکلین 100 میلی گرم ۲ بار در روز خوراکی یا تتراسیکلین 500 میلی گرمی هر ۶ ساعت خوراکی. + جنتامایسین ۳ تا ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم، روزانه عضلانی یا استرپتومایسین ۱ گرم عضلانی برای ۲ هفته.	۸ هفته
	ریفامپیسین $900\text{ mg} - 600\text{ mg}$ (۲ تا ۳ کپسول 300 میلی گرمی)، صبح ناشتا یک ساعت قبل یا دو ساعت بعد از غذا به صورت مقدار واحد یا منقسم (هر ۱۲-۸ ساعت). + کوتریموکسازول بالغین ۶ قرص در ۲ یا ۳ دوز منقسم.	۸ هفته
اطفال	ریفامپیسین $20\text{ mg/kg} - 10\text{ mg/kg}$ (در هر قطره اطفال 5 میلی گرم ماده موثر وجود دارد) صبح ناشتا. + کوتریموکسازول $8\text{ mg/kg} +$ تریمتوپریم برای هر کیلوگرم وزن بدن منقسم در دو مقدار صبح و عصر.	۸ هفته
زنان باردار	در ماه اول و در ماه آخر بارداری ریفامپیسین به صورت تک دارویی تجویز می‌شود و در بقیه ماه‌ها رژیم درمانی مشابه بزرگسالان تجویز می‌شود.	۸ هفته
زنان شیرده	در ۴ هفته اول از تجویز کوتریموکسازول بایستی خودداری شود و در سایر ماه‌های شیردهی درمان استاندارد بلامانع است.	

ج- پیشگیری

- از خوردن شیر حرارت ندیده و محصولات لبنی غیرپاستوریزه اجتناب شود. حرارت جوش (استریلیزاسیون) به مدت ۱ دقیقه یا پاستوریزاسیون (68°C درجه سانتی گراد) به مدت ۱۵ دقیقه میکروکوکوس ملی تنسیس در شیر آلوده را نابود می‌کند؛ ولی برای اینکه اطمینان از حرارت جوش (خصوصاً در مناطق روستایی و عشایری) حاصل شود، توصیه بر این است که شیر به مدت ۵ دقیقه در حرارت جوش قرار گیرد.
- پنیر تازه به مدت حداقل ۲ ماه در آب نمک نگهداری (عموماً مدت زمان ۳ ماهه برای نگهداری پنیر در نظر گرفته شده است) و سپس مصرف شود.

- کشاورزان، کارگران کشتارگاه‌ها و کارخانجات بسته‌بندی گوشت باید جوانب احتیاط را در برخورد با لاشه یا محصولات دامی تهیه شده از حیوانات مشکوک به بیماری رعایت نمایند.
- افرادی که با پوست حیوانات سر و کار دارند، از پوشش محافظ دست‌ها و بدن استفاده کنند.
- در انتقال خون‌های آلوده و در آزمایشگاه‌ها شرط احتیاط ضروریست.
- حیوانات وحشی ممکن است با بروسلوز آلوده شده و منشا بالقوه انتقال عفونت به حیوانات اهلی (گاو، گوسفند و بز) باشند.
- دوره‌های کوتاه درمان با داروهای ضد بروسلوز ممکن است به محو شدن موقتی نشانه‌های بیماری منجر شوند؛ اما برای درمان کامل کافی نیستند. درمان ناقص یکی از فاکتورهای منتهی به توسعه‌ی بروسلوز مزمن می‌باشند.
- تاریخچه‌ی بیماری از اهمیت زیادی در تشخیص بیماری به‌خصوص در افرادی که با حیوانات تماس دارند برخوردار است.
- روش مبارزه با بروسلوز در دام‌ها مطابق دستورالعمل سازمان دامپزشکی کشور بدین شرح می‌باشد: در جمعیت گاو‌داری‌های صنعتی بر اساس واکسیناسیون، تست و کشتار، رعایت مقررات بهداشتی قرنطینه‌ای و آموزش و ترویج و در گاو‌داری‌های سنتی و جمعیت گوسفند و بز بر اساس واکسیناسیون فراگیر، آموزش ترویج و رعایت مقررات بهداشتی و قرنطینه‌ای استوار است.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- فرم‌های مزمن بیماری.
- عود بیماری.
- اشکال موضعی بیماری.
- شک به اندوکاردیت.
- شک به انسفالیت.

جداسازی

جداسازی خاصی برای بیمار وجود ندارد، ولی افرادی که با حیوانات، ترشحات، شیر و لاشه آنها در تماس هستند از پوشش محافظ دست‌ها و بدن استفاده کنند.

منابع

۱. راهنمای کشوری مبارزه با بروسلوز. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۹۱.

تیفوئید (حصبه)

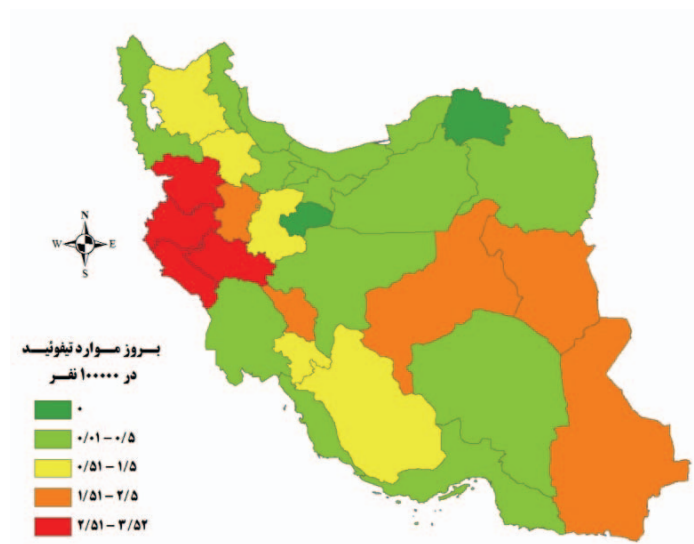
گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

این بیماری یک مشکل عمده بهداشتی است که بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، سالیانه حدود ۱۷ میلیون مورد ابتلا و حدود ۶۰۰ هزار مورد مرگ و میر دارد. عوارض مهم ناشی از این بیماری، توکسمی، میوکاردیت و خونریزی‌های گوارشی است. با درمان مناسب و به موقع بیماری می‌توان مرگ و میر را از ۱۰٪ به ۱٪ کاهش داد. در ۱۰-۵٪ موارد درمان نشده، عود اتفاق می‌افتد. موارد خفیف یا بدون علامت بیماری در مناطق بومی گزارش شده است. تعداد کل بیماران گزارش شده در سال ۱۳۹۰، ۵۲۰ مورد بوده است و میزان بروز کشوری این بیماری، ۰/۶۶ در صد هزار نفر محاسبه شده است.



شکل ۲۰: میزان بروز موارد تیفوئید در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

بیماری از طریق مواد غذایی آلوده منتقل می‌شود و بیشترین شیوع را در فصل تابستان و اوایل پائیز دارد. همه‌گیری خانوادگی شایع است. بیماری توسط گروه بزرگی از باسیل‌های گرم منفی به نام سالمونلا ایجاد می‌شود. به طور معمول از راه تماس مدفوعی دهانی، انسان را آلوده می‌کند. شایع‌ترین عفونت ایجاد شده توسط آن‌ها، اسهال است. تیفوئید یک بیماری باکتریال سیستمیک است. دوره کمون بیماری ۳-۱ هفته است. بیماری شروعی تدریجی داشته و با تب شروع می‌شود. این تب پلکانی است و سپس مداوم می‌شود. سایر علائم شامل لرز، تهوع، استفراغ، دل‌درد، سردرد، حالت گیجی (Dizziness)، درد عضلانی، ضعف، بی‌اشتهایی، کندی نبض، بزرگی طحال و لکه‌های قرمز روی تنه (Rose spot) که با فشار محو می‌شود، می‌باشند. این راش‌ها تقریباً در ۳۰٪ بیماران در انتهای هفته اول ظاهر می‌شود و پس از ۵-۲ روز بدون بر جا گذاردن اثری از بین می‌روند. سرفه بدون خلط و گاهی بزرگی غدد لنفاوی مشاهده می‌شود.

یبوست از علائم اصلی بیماری است؛ اگر چه ندرتاً اسهال (خصوصاً در شیرخواران) هم دیده می‌شود. علائم در شیرخواران از یک گاستروآنتریت ساده تا یک سپتی سمی شدید بدون اسهال متغیر است. عوارض بیماری شامل پرفوراسیون روده، خونریزی گوارشی، آنسفالیت توکسیک، ترومبوز مغزی، آتاکسی حاد مخچه‌ای، کوله سیستیت و آرتریت سپتیک است که همگی نادرند.

تعاریف

مورد مشکوک: تب بیش از یک هفته، سردرد، تهوع و استفراغ، دل درد، ضعف، سرگیجه، لکه‌های Rose Spot روی تنه، یبوست، اسهال، بزرگی کبد و طحال.

مورد محتمل: تیفوئید مشکوک به علاوه یک یا هر دو مورد زیر:

- آزمایش ویدال با افزایش ۴ برابر تیتراژ آنتی‌ژن سوماتیک O ظرف ۲ هفته.
- وجود موارد بیماری در اطرافیان بیمار یا در منطقه.

مورد قطعی: تیفوئید محتمل همراه یک یا هر دو مورد زیر:

- کشت مثبت سالمونلایی از خون، مغز استخوان، ادرار، مدفوع، Rose spot یا ترشحات دوازدهه.
- یافتن آنتی‌ژن اختصاصی در ادرار یا سرم.

تشخیص

در صورت موجود بودن علائم بالینی مشکوک تشخیص قطعی با استفاده از موارد زیر انجام می‌شود:

- انجام کشت روی محیط اختصاصی و جداسازی باسیل از خون، مغز استخوان، مدفوع، ادرار یا Rose spot و ترشحات دوازدهه. حدود ۹۰٪ در طی هفته اول عفونت مثبت است و تا هفته سوم به ۵۰٪ کاهش می‌یابد. کشت مدفوع در ۷۰٪ - ۶۰٪ موارد در هفته اول منفی است؛ اما ممکن است در هفته سوم عفونت (در بیماران درمان نشده) مثبت شوند.

- یافتن آنتی‌ژن اختصاصی در سرم یا ادرار در صورت موجود بودن امکانات لازم.

تشخیص احتمالی هم توسط موارد زیر مشخص می‌شود:

- آزمایش ویدال با افزایش ۴ برابر تیتراژ آنتی‌ژن سوماتیک O ظرف ۲ هفته.
- وجود موارد بیماری در اطرافیان یا منطقه.

روش PCR از حساسیت زیادی برخوردار است ولی چندان اختصاصی نیست.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- درمان با کلرامفنیکل، کوتریموکسازول، آمپی‌سیلین، آموکسی‌سیلین و در موارد مقاومت به این داروها، از سفالوسپورین‌های نسل سوم (سفترایکسون) ۲-۱ گرم عضلانی یا وریدی دو بار در روز به مدت ۱۴-۱۰ روز و

آزیترومایسین (۱ گرم خوراکی روزانه تا ۵ روز)، کینولون‌ها (مانند سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم در روز به مدت ۱۴-۱۰ روز دو بار در روز) استفاده شود.

- در موارد شدید تب تیفوئیدی (تب، کاهش هوشیاری، خواب آلودگی زیاد، استوپور، اغما و شوک سپتیک) درمان با دگزامتازون باید مد نظر باشد.

ب- پیشگیری

- کلیه حاملین کشف شده باید از سر و کار داشتن با مواد غذایی و مراقبت از بیماران معاف باشند و تا زمانی که سه کشت مدفوع که ۴۸ ساعت پس از قطع درمان به فاصله یک روز تهیه شده باشد منفی نشود باید از تماس با مواد غذایی خودداری نمایند. اگر تست‌ها مثبت شد، در صورت امکان ماهی یک بار به مدت ۱۲ ماه تکرار می‌شود تا حداقل سه کشت متوالی به فاصله ۲۴ ساعت منفی شوند.
- تجویز آمپی‌سیلین یا آموکس‌سیلین همراه پروبنسید یا کوتریموکسازول یا سفالوسپورین نسل سوم در درمان حاملین مزمن موثر است.
- آموزش بهداشت برای همه به ویژه گروه‌های در معرض خطر.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

افراد دارای عوارض بیماری، شوک سپتیک و کاهش هوشیاری لازم است به بیمارستان ارجاع شوند.

جداسازی

جداسازی توصیه شده در بیماری‌های منتقله از آب و غذا تماسی می‌باشد.

منابع

۱. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۲. دستورالعمل کشور مبارزه با تیفوئید. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۷۵.
۳. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران (۱۳۹۰-۱۳۸۰). مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۹۰.

جذام

گزارش دهی:

□فوری

■غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

جذام در طول تاریخ بیش از هر بیماری دیگری باعث وحشت و انزوای انسان‌ها گردیده است و تا مدت‌ها تصور می‌شد که این بیماری ارثی، لاعلاج و عذابی از جانب خداوند است. تصور و نگرش موهومی که از قدیم در ذهن مردم نقش بسته بود باعث می‌شد این بیماران را در مکان‌های خاصی جدا از سایرین نگهداری کنند. بالاخره در سال ۱۸۷۳، یک پزشک نروژی به نام «گرهارد هانریخ آرمور هانسن» کشف کرد که عامل واقعی جذام، باسیلی به نام «مایکو باکتریوم لپرا» است.

باسیل «لپرا» که از نظر ظاهری شباهت زیادی با باسیل مولد بیماری سل دارد، به‌طور معمول در داخل سلول زندگی می‌کند و تنها درون سلول قادر به تکثیر است و امکان کشت آن در خارج از سلول زنده وجود ندارد. زمان لازم برای تکثیر این باسیل طولانی و حدود ۱۲ تا ۱۳ روز است و دمای ۳۰ تا ۳۳ درجه سانتی‌گراد شرایط ایده آل برای رشد و تکثیر آن می‌باشد.

باسیل‌های موجود در ترشحات بینی در تاریکی و رطوبت مناسب حداقل به مدت یک روز و در خارج از بدن انسان به ندرت و در شرایط خاص تا ۷ روز (البته بدون تکثیر) زنده می‌مانند. دوره نهفتگی بیماری طولانی و به‌طور متوسط ۳ الی ۵ سال است؛ اگرچه که این دوره تا ۲۰ سال هم گزارش شده است. این بیماری هر دو جنس را در تمام سنین مبتلا می‌سازد و از نظر ژنتیکی تفاوتی بین زن و مرد برای ابتلا به آن وجود ندارد. ۹۵ درصد از انسان‌ها به دلیل وضعیت ایمنولوژیک خود هرگز به جذام مبتلا نمی‌گردند و فقط ۵ درصد مستعد ابتلای به جذام هستند. البته فرد مبتلا به جذام باید در تماس نزدیک، مکرر و طولانی (نظیر ارتباط اعضای یک خانواده که در زیر یک سقف زندگی می‌کنند) قرار گیرد تا افراد مستعد در تماس را مبتلا سازد. پس برای ابتلا به جذام، علاوه بر استعداد ایمنولوژیک به تماس طولانی نیز نیاز است. به جز آرمادیلوها در آمریکای جنوبی، انسان تنها مخزن شناخته شده عفونت است.

پراکندگی بیماری در ایران

اکنون شیوع جذام بسیار کاهش یافته و سال‌هاست کشور جمهوری اسلامی ایران وارد مرحله حذف (میزان شیوع کمتر از یک مورد به ازای ده هزار نفر جمعیت) گردیده است. در سال ۱۳۷۱ با میزان شیوع ۰/۴ در ده هزار نفر جمعیت وارد مرحله حذف بیماری در سطح کشوری و به ترتیب در سال‌های ۱۳۷۵ و ۱۳۷۶ وارد مرحله حذف در سطح استانی و شهرستانی گردیده است. شمار موارد جدید جذام نیز از سال ۱۳۶۴ تا کنون روندی رو به کاهش داشته است. میزان شیوع در استان‌های مختلف در نقشه ذیل قابل مشاهده است:



شکل ۲۱: میزان شیوع جذام در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

جذام یک بیماری مزمن عفونی است که عمدتاً پوست، اعصاب محیطی و مخاط دستگاه تنفسی فوقانی و نیز چشم‌ها را گرفتار می‌سازد. نشانه‌های اصلی بیماری به سه دسته عمده تقسیم می‌شوند:

- ۱- ضایعه پوستی: لکه‌های پوستی معمولاً در پوست‌های تیره کم رنگ‌تر از پوست اطراف و در پوست‌های روشن قرمز رنگ است.
- ۲- بی‌حسی: از دست دادن حس (حرارت، درد و لمس سطحی و عمقی) از تظاهرات تیپیک جذام است که در فرم توبرکولوئید در ضایعات پوستی و در فرم لپروماتو به شکل دستکش و جوراب در دست و پا اتفاق می‌افتد.
- ۳- آسیب عصبی: معمولاً درگیری تنه‌های اعصاب محیطی به شکل تورم عصب، از دست دادن حس در پوست و یا ضعف ماهیچه‌هایی که توسط اعصاب مبتلا عصب دهی می‌شوند و اختلالات اتونوم (کاهش تعریق و ریزش موها) ظاهر می‌کند.

تشخیص

- تشخیص جذام عموماً براساس علائم و نشانه‌های بالینی است. این معاینه بالینی باید در محیط روشن و ترجیحاً زیر نور طبیعی صورت پذیرد. لکه‌های پوستی باید از نظر رنگ (هیپوپیگمانتاسیون و هیپرپیگمانتاسیون)، حس گرما و سرما، لمس و فشار بررسی گردند. همچنین باید عضلات در اندام‌ها از نظر طبیعی بودن قدرت و حجم توده عضلانی مورد بررسی قرار گرفته و تنه‌های عصبی نیز از نظر تورم و برجستگی بررسی شوند.



عصب رادیال برجسته



ضایعات پاپولر



ضایعات ندولر



ضایعات ماکولر

معاینه حس لمس و فشار را با یک تکه پنبه انجام می‌دهیم. برای حس سرما و گرما می‌توان از دو لوله آزمایش آب سرد و گرم استفاده نمود و برای حس درد با یک سوزن ته گرد معاینه می‌کنیم و از بیمار می‌خواهیم چشمانش را ببندد. ابتدا پوست سالم اطراف ضایعات و سپس بر روی پوست ضایعه دیده حس مورد نظر را آزمایش می‌کنیم.



به حساسیت و ضخامت اعصاب محیطی باید توجه شود. اعصاب متورم توسط لمس با دست معاینه می‌شوند. عصب گوشه بزرگ در طرفین گردن، عصب اولنار (زند زیرین در خم آرنج در گودی بین استخوان‌ها)، عصب مدیان در قسمت جلویی مچ دست، عصب رادیال واقع در قسمت خارجی بازو (عضله دلتوئید)، عصب پوپلیته طرفی در پشت زانو قسمت خارجی سر استخوان نازک نی، عصب درشت نی خلفی در طرف داخلی قوزک پا و عصب فاسیال بالای استخوان گونه در زمان تورم و التهاب قابل لمس هستند.

- قبل از شروع درمان باید حتی المقدور برای تمام بیماران اسمیر پوستی تهیه شود تا در طبقه بندی نوع پرباسیل و کم باسیل بیماری اطمینان حاصل گردد.

اسمیر از حاشیه فعال ضایعات پوستی تهیه شده و در زیر میکروسکوپ باسیل‌ها میله‌ای شکل (مانند چوب کبریت) بوده و با رنگ آمیزی زیل- نیلسون به رنگ قرمز دیده می‌شوند. باسیل جذام خاصیت اسید و الکل فست دارد (در محیط اسیدی یا الکی رنگ خود را دست نمی‌دهد) و جزو باسیل‌های گرم مثبت است.

- اقدام سوم تشخیصی انجام بیوپسی از ضایعات پوستی و یا تنه‌های عصبی درگیر است که در موارد خاصی انجام می‌شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

در اواخر دهه ۱۹۴۰ با کشف داپسون و استفاده از آن، بیماری تا حدودی کنترل ولی به دلیل اثر باکتریواستاتیک و همچنین ایجاد مقاومت دارویی، بهبودی بیماران به کندی صورت می‌گرفت و بیماران باید تا آخر عمر داپسون استفاده می‌کردند. با معرفی MDT (درمان چند دارویی) از سوی سازمان جهانی بهداشت به جای درمان تک دارویی داپسون، بیماری به طور کامل درمان و انتقال آن متوقف شد. داروهای مورد استفاده در MDT شامل سه داروی ریفامپیسین،

کلوفازیمین و داپسون برای بیماران پرباسیل به مدت ۱۲ ماه و ریفامپیسین و داپسون برای بیماران کم باسیل به مدت ۶ ماه است.

داروهای MDT به صورت رایگان در بسته‌های آماده فقط در مراکز بهداشتی کشور توزیع می‌گردد. هر بسته برای مصرف یک ماه است و بیمار هر ماه فقط یک بسته دریافت می‌کند. داروهای روز اول تحت نظارت کارکنان بهداشتی توسط بیمار مصرف می‌شود. تنها در شرایط سخت و دشوار و عدم امکان رفت و آمد ماهانه، تمام دوره درمانی به بیمار داده می‌شود که در این صورت یکی از افراد آگاه‌تر خانواده مسئولیت نظارت بر مصرف داروی بیمار را بر عهده می‌گیرد (Accompanied MDT).

نمونه بسته بندی داروهای ضد جذام

پرباسیل (MB) کودکان



کم باسیل (PB) کودکان



پرباسیل (MB) بزرگسال



کم باسیل (PB) بزرگسال



جدول ۲۹: طبقه بندی نوع جذام بر اساس معاینه فیزیکی

نوع ضایعه	کم باسیل با یک ضایعه (SLPB)	جذام کم باسیل (PB)	جذام پر باسیل (MB)
ضایعات پوستی	فقط یک ضایعه	دو تا پنج ضایعه غیر قرینه با فقدان مشخص حس	بیش از پنج ضایعه با توزیع قرینه و فقدان حس
آسیب اعصاب محیطی	بدون گرفتار نمودن تنه عصبی	فقط یک تنه عصبی درگیر	چند تنه عصبی درگیر

نکته:

- اهمیت طبقه بندی جذام در انتخاب صحیح نوع رژیم درمانی است.
- اسمیر یا بیوپسی پوستی مثبت از نظر باسیل، به تنهایی و صرف نظر از تعداد ضایعه پوستی، برای طبقه بندی بیمار در گروه "پرباسیل" کفایت می‌کند.

جدول ۳۰: درمان جذام به تفکیک سن و نوع جذام

سن	کم باسیل (۶ ماهه)		پرباسیل (۱۲ ماهه)	
	روز اول هر ماه	روز ۲ تا ۲۸	روز اول هر ماه	روز ۲ تا ۲۸
زیر ۱۰ سال ^۱	ریفامپیسین ۳۰۰mg داپسون ۲۵mg	داپسون ۲۵mg	ریفامپیسین ۳۰۰mg داپسون ۲۵mg و کلوفازیمین ۱۰۰mg یکبار در ماه	کلوفازیمین ۵۰mg دو بار در هفته داپسون ۲۵mg روزانه
۱۰-۱۴ سال	ریفامپیسین ۴۵۰mg داپسون ۵۰mg	داپسون ۵۰mg	ریفامپیسین ۴۵۰mg کلوفازیمین ۱۵۰mg داپسون ۵۰mg	کلوفازیمین ۵۰mg یک روز در میان و داپسون ۵۰mg روزانه
بزرگسال	ریفامپیسین ۶۰۰mg داپسون ۱۰۰mg	داپسون ۱۰۰mg	ریفامپیسین ۶۰۰mg کلوفازیمین ۳۰۰mg داپسون ۱۰۰mg	کلوفازیمین ۵۰mg داپسون ۱۰۰mg روزانه

ب- پیشگیری

- تشخیص زودرس بیماری.
- درمان منظم و تاکید بر ادامه و تکمیل دوره درمانی.
- آموزش عمومی در مورد نشانه‌های پوستی و عصبی بیماری.
- آموزش در زمینه مراقبت از اعضای دچار اختلال حس و آسیب عصبی برای پیشگیری از معلولیت.
- آموزش در زمینه مراقبت از زخم‌ها و دفورمیتی‌ها برای پیشگیری از پیشرفت معلولیت.
- معاینه سالیانه اطرافیان و موارد تماس بیماران از جمله خانواده و افرادی که زیر یک سقف زندگی می‌کنند.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

مورد مشکوک: اگر شخصی دارای ضایعات پوستی و یا عصبی بوده ولی معیارهای بالینی اصلی ۲ را نداشته باشد و تشخیص واضح دیگری را نیز نتوان بر وی گذاشت، "یک مورد مشکوک" است. مورد مشکوک در ابتدا به پزشکان مراکز بهداشتی درمانی ارجاع شده و در صورت عدم تشخیص قطعی به پزشک متخصص پوست (فوکال پوینت دانشگاهی) ارجاع گردیده و در صورت عدم تشخیص قطعی به فوکال پوینت / تیم کشوری جذام ارجاع می‌گردد.

مورد عود: بیماری که دوره کامل درمان ضد جذام را به پایان رسانده، ولی در وی لکه‌ها و یا ندول‌های پوستی جدید و یا گرفتاری عصبی جدیدی بروز کرده است مشکوک به عود تلقی می‌شود.

^۱ برای این گروه سنی از کودکان، از همان بلیستر گروه سنی ۱۴ - ۱۰ استفاده می‌کنیم؛ ولی بایستی داپسون ۵۰ میلی گرم داخل بلیستر به صورت دستی نصف نموده و با نظارت پرسنل بهداشتی به همراه بیمار توضیح داده شده و تجویز گردد. همچنین باید به دوز سایر داروهای داخل بلیستر توجه و براساس جدول فوق تجویز نمود.

^۲ علائم اصلی جذام در یک یا منطقه یا کشور بومی عبارتند از: ۱- ضایعه پوستی مطابق با جذام همراه با بی حسی مشخص ۲- اسمیر پوستی مثبت

به خاطر داشته باشید که باقی ماندن یا تداوم علائم بالینی بیمار در زمان خاتمه دوره کامل درمانی (به شرط اضافه نشدن ضایعات جدید)، عود محسوب نمی‌شود؛ به این دلیل که بعضی از علائم بالینی این بیماری پس از خاتمه درمان و گاه تا آخر عمر ممکن است همراه بیمار باقی بماند که در چنین مواردی ملاک بهبودی، تکمیل دوره درمان چند دارویی است. **گرفتاری چشمی:** همراهی اختلالات چشمی با این بیماری "شامل مواردی نظیر قرمزی، تورم ملتحمه و آبریزش چشم، التهاب عنیه و اجسام مژگانی (ایریدوسیکلیت)، کدورت قرنیه (کراتیت)، کاتاراکت، گلوکوم، افتادگی پلک (لاگوفتالموس) و کاهش میزان دید"، نیازمند ارجاع به متخصص می‌باشد و عدم توجه به آنها می‌تواند در نهایت کوری دائم را به دنبال داشته باشد.

واکنش‌های جذام (که اورژانسی محسوب شده و نیازمند ارجاع فوری است):

واکنش‌های جذام، که علت اصلی آسیب عصبی و معلولیت در جذام بوده و تنها مورد اورژانسی در بیماری جذام محسوب می‌شود، حملاتی از افزایش ناگهانی فعالیت بیماری است که در نتیجه تغییر در وضعیت ایمنولوژیک بدن بیمار می‌تواند در مراحل اولیه (قبل از شروع درمان)، حین درمان و حتی پس از خاتمه درمان اتفاق افتد.

- مهمترین نوع واکنش، واکنش نوع بازگشتی (Reversal) است که احتمال بروز آن در هر دو نوع جذام پرباسیل و کم‌باسیل می‌تواند وجود داشته باشد و با تورم و قرمزی ضایعات پوستی، تورم اعصاب محیطی، ضعف عضلانی، تب و بیحالی همراه است
- نوع دیگر واکنش، واکنش نوع ENL (اریتما ندوزوم لپروزوم) است که در نوع پرباسیل احتمال وقوع دارد و علائم آن ظهور ندول‌های پوستی قرمز حساس، تب، درد مفاصل و بیحالی است و می‌تواند با التهاب اعصاب محیطی و گرفتاری چشم همراه باشد.

جداسازی

نیازی به جداسازی بیمار از خانواده و جامعه حتی قبل از شروع درمان او نیست.

منابع

۱. گزارش وضعیت جذام در ایران. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۹۱.
2. WHO. A guide to eliminating leprosy as a public health problem, 1997.
3. Enhanced global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy, 2011-2015 (Operational guidelines).

سل

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیرفوری ماهانه

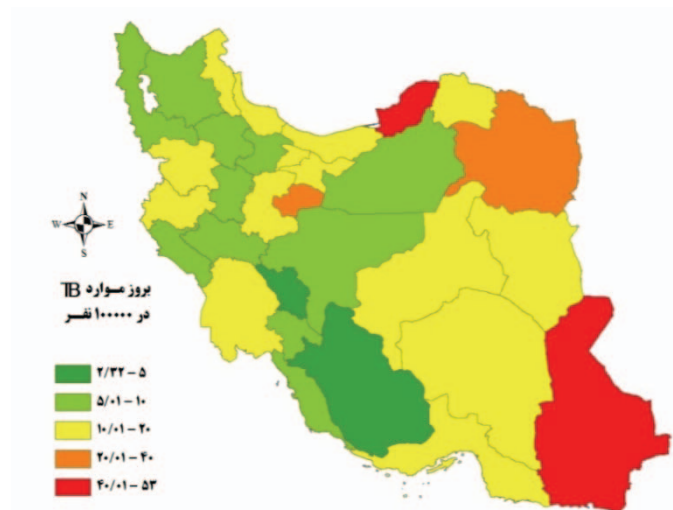
معرفی بیماری

بیماری سل در اثر یکی از مایکوباکتریوم‌های زیرمجموعه مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (*Mycobacterium Tuberculosis Complex*) شامل مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، مایکوباکتریوم بوویس یا مایکوباکتریوم افریکانوم ایجاد می‌شود و قادر است هر یک از بافت‌های زنده بدن را درگیر کند.

در حال حاضر تقریباً یک سوم جمعیت جهان به میکروب این بیماری آلوده بوده و لذا در خطر ابتلا به بیماری فعال سل قرار دارند. آلودگی همزمان به ویروس ایدز خطر ابتلا به بیماری سل را به طور معناداری افزایش می‌دهد. همزمان، مقاومت چند دارویی^۱ که نتیجه مدیریت ضعیف درمان سل است مشکلی جدی و روبه فزونی در بسیاری از کشورهای جهان می‌باشد. بیماری سل دارای مرتبه دهم در بار جهانی بیماری‌ها است و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۰ همچنان جایگاه کنونی خود را حفظ کند.

پراکندگی بیماری در ایران

میزان بروزی که از طرف سازمان جهانی بهداشت (WHO) در سال ۲۰۱۰ میلادی برای بیماری سل در ایران برآورد شده ۱۷ مورد به ازای یک‌صد هزار نفر جمعیت بوده است که بر اساس گزارشات جمع‌آوری شده در نظام مراقبت سل در همان سال، از آن میزان بروز برآورد شده، ۱۳/۸۷ مورد در یک‌صد هزار نفر در کشور ثبت و گزارش شده است که ۶/۹۴ مورد در یک‌صد هزار نفر آن را میزان بروز گزارش شده بیماری سل ریوی اسمیر خلط مثبت تشکیل می‌داده است. نقشه پراکندگی استانی میزان بروز سل در کشور در زیر مشاهده می‌شود.



شکل ۲۲: میزان بروز سل در کشور در سال ۲۰۱۰

۱ منظور از مقاومت چند دارویی در سل، وجود مقاومت همزمان حداقل به دو داروی اصلی ایزونیاژید و ریفامپین است.

علائم بالینی

بیماری سل، در بیش از ۸۰٪ موارد، پارانشیم ریه‌ها را مبتلا می‌سازد که در این حالت به آن سل ریوی اطلاق می‌شود. شایع‌ترین علامت ابتلا به این شکل از بیماری (سل ریوی)، سرفه پایدار به مدت دو هفته یا بیشتر است که معمولاً همراه خلط می‌باشد و ممکن است با سایر علائم تنفسی (نظیر تنگی نفس، درد قفسه سینه یا پشت و خلط خونی) و یا علائم عمومی و مشترک (مانند تب، کاهش اشتها، کاهش وزن، بی‌حالی، تعریق شبانه، خستگی زودرس و ضعف عمومی) همراه باشد.

سل خارج ریوی نیز که به ابتلای سایر اعضای بدن به غیر از ریه‌ها گفته می‌شود، بسته به عضو مبتلا طیف متنوعی از علائم را می‌تواند ایجاد کند.

سل در گروه سنی کودکان زیر ۱۲ سال نیز در صورت وجود حداقل ۳ معیار از ۵ معیار تشخیصی (شامل سابقه تماس با مورد سل مسری، علائم بالینی مشکوک، رادیولوژی منطبق با سل فعال، تست پوستی توبرکولین مثبت و باکتریولوژی یا پاتولوژی مثبت) تشخیص داده شده و تحت درمان قرار می‌گیرد.

نظر به اهمیت اپیدمیولوژیک و احتمال انتقال سل ریوی در جامعه، در این قسمت عمدتاً به اقدامات مرتبط با این شکل از بیماری پرداخته شده است.

در صورت شک به سل ریوی، باید از بیمار سه نمونه خلط به ترتیب زیر تهیه و به آزمایشگاه سل مرکز بهداشت شهرستان ارسال گردد.

نحوه نمونه‌گیری خلط:

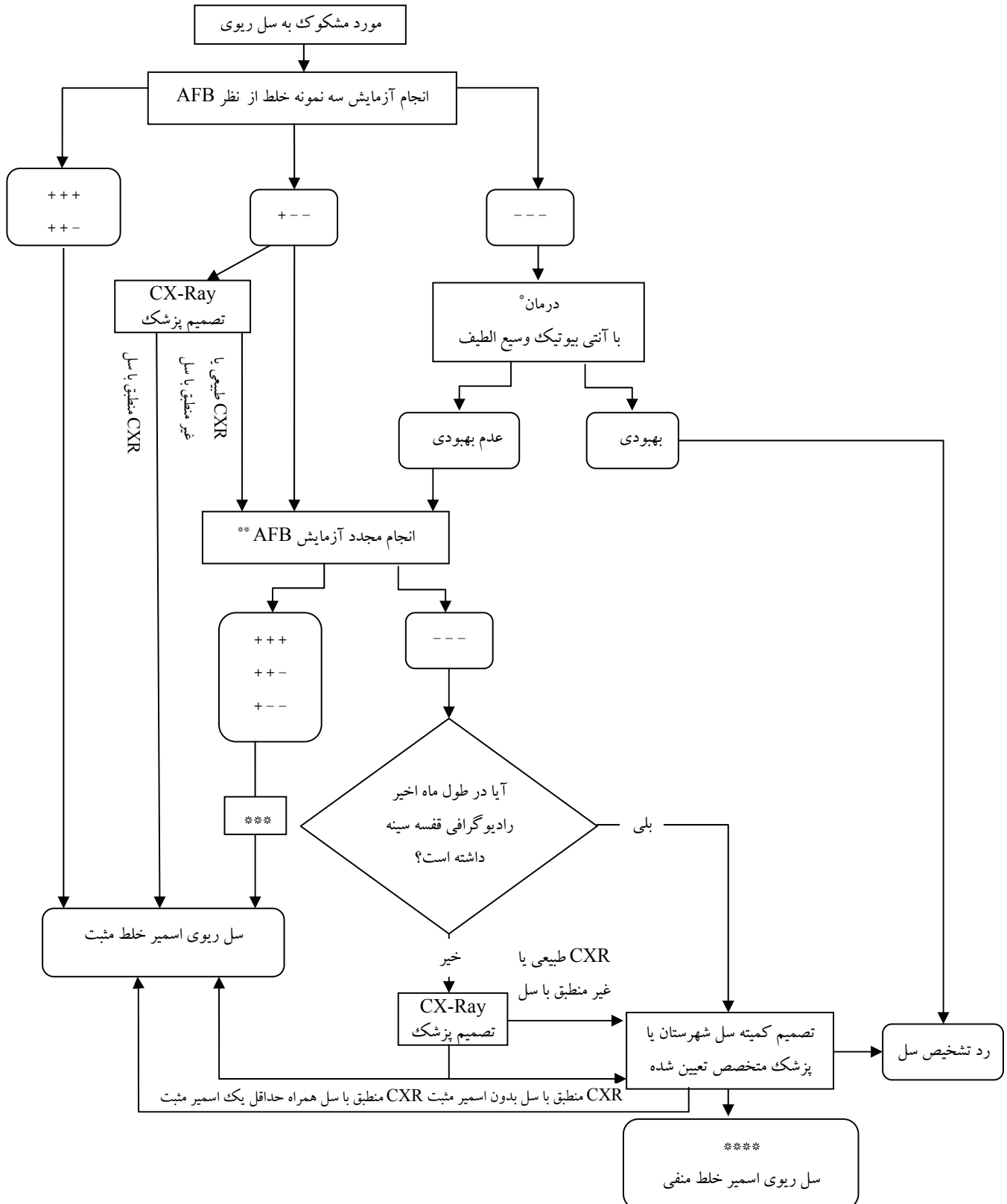
نمونه اول (First spot specimen): در اولین مراجعه بیمار و زیر نظر کارکنان بهداشتی دریافت می‌شود.

نمونه دوم (Early morning specimen): در همان روز اول یک ظرف خلط به بیمار داده می‌شود تا فردا صبح زود، خلط صبح‌گاهی خود را در آن جمع‌آوری کرده و به واحد بهداشتی بیاورد.

نمونه سوم (Second spot specimen): در مراجعه روز دوم به واحد بهداشتی، پس از تحویل نمونه دوم، یک نمونه خلط دیگر درجا از او گرفته می‌شود.

نتایج احتمالی این سه آزمایش خلط و نحوه برخورد با هر یک از حالات آن، در الگوریتم شماره ۱۱ خلاصه شده است.

نمودار ۱۱: الگوریتم بررسی بیمار مشکوک به سل ریوی



* حداقل به مدت ۱۴-۱۰ روز آنتی بیوتیک‌های وسیع‌الطیف غیر اختصاصی (به استثنای ریفامپین، استرپتومایسین و سایر آمینوگلیکوزیدها و فلوروکینولونها) نظیر ماکرولیدها تجویز می‌شود.

** معمولاً (اما نه همیشه) دو هفته پس از اولین سری آزمایش خلط انجام می‌شود.

*** چنانچه بیماری در ابتدا سه اسمیر خلط منفی داشته و پس از تجویز آنتی بیوتیک وسیع‌الطیف بهبود نیافته و در آزمایش مجدد خلط از سه نمونه اسمیر وی فقط یک نمونه مثبت شده باشد جهت ثبت به عنوان اسمیر مثبت نیازمند CXRay منطبق با سل ریوی است.

**** برای تشخیص سل ریوی اسمیر خلط منفی، نظریه کمیته سل شهرستان یا پزشک متخصص تعیین شده مورد نیاز است.

اقدام مهم بعدی، پس از تشخیص هر مورد مبتلا به سل (اعم از ریوی یا خارج ریوی)، تعیین گروه درمانی و رژیم دارویی صحیح برای بیمار است که لازمه آن طبقه‌بندی صحیح فرد از نظر "نوع بیماری" و نیز "سابقه درمان ضد سل قبلی" است. (راهنمایی‌های لازم برای انجام این طبقه‌بندی در دو جدول ۳۱ و ۳۲ آورده شده است).

جدول ۳۱: تعاریف استاندارد بین‌المللی برای تعیین "نوع سل" در فرد مبتلا

تعریف	نوع سل
بیماری که حداقل دو آزمایش اسمیرخلط مثبت از نظر AFB داشته باشد. یا بیماری که فقط یک آزمایش اسمیرخلط مثبت از نظر AFB دارد و تغییرات رادیوگرافیک قفسه سینه مؤید سل ریوی باشد. یا بیماری که فقط یک آزمایش اسمیر خلط مثبت از نظر AFB و یک کشت مثبت خلط از نظر AFB داشته باشد.	سل ریوی اسمیر خلط مثبت
بیماری که دو سری آزمایش اسمیر خلط سه نمونه‌ای به فاصله حداقل ۲ هفته انجام داده باشد و درهرسری تمام نمونه‌ها از نظر AFB منفی باشد و تغییرات رادیوگرافیک قفسه سینه مؤید سل ریوی باشد و علیرغم ۱۰ تا ۱۴ روز درمان آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف تغییری در حال عمومی بیمار ایجاد نشود و تصمیم پزشک بر شروع یک دوره درمان کامل ضد سل باشد. یا بیماری باعلائم مطرح‌کننده سل که به شدت بدحال باشد و یک‌سری آزمایش اسمیرخلط حداقل دو نمونه‌ای انجام داده و تمام نمونه‌ها از نظر AFB منفی باشد و تغییرات رادیوگرافیک قفسه سینه مؤید سل ریوی (شامل تصاویر ضایعات سل ریوی با درگیری بافت بینابینی یا سل ارزنی) باشد و تصمیم پزشک بر شروع یک دوره درمان کامل ضد سل باشد. یا بیماری که آزمایشات اولیه اسمیر مستقیم خلط از نظر AFB منفی بوده، ولی کشت خلط او مثبت گزارش شود.	سل ریوی اسمیر خلط منفی
به ابتلای سایر اعضای بدن به غیر از ریه‌ها اطلاق می‌شود. تشخیص بر مبنای شواهد باکتریولوژیک (حداقل یک نمونه کشت مثبت)، پاتولوژیک (وجود تغییرات بافت‌شناسی به نفع سل) مطرح‌کننده سل فعال خارج ریوی به همراه تصمیم پزشک مبنی بر شروع یک دوره درمان کامل ضد سل.	سل خارج ریوی

جدول ۳۲: تعاریف استاندارد بین المللی بر اساس "سابقه درمان ضد سل قبلی" در فرد مبتلا

تعریف	نوع سل
بیماری که در گذشته درمان ضد سل دریافت نموده و یا سابقه مصرف داروهای ضد سل در او کمتر از ۴ هفته باشد.	مورد جدید (New)
بیماری که در حال حاضر با اسمیر خلط مثبت مراجعه کرده ، ولی در گذشته به دلیل ابتلا به هریک از اشکال بیماری سل، یک دوره درمان کامل ضد سل دریافت نموده و توسط پزشک به عنوان بهبود یافته (Cured) و یا تکمیل دوره درمان اعلام شده است.	عود (Relapse)
بیماری که آزمایش مستقیم خلط وی پس از ۵ ماه یا بیشتر از شروع درمان هنوز مثبت باقی مانده و یا در عرض همین مدت پس از منفی شدن مجدداً مثبت شود. همچنین مواردی که در ابتدای درمان دارای اسمیر خلط منفی بوده، ولی پس از ۲ ماه درمان، آزمایش خلط آنها مثبت شده باشد.	درمان بعد از شکست (Treatment After Failure)
بیماری که حداقل یک ماه از درمان ضد سل خود را گذرانده باشد و حداقل پس از ۲ ماه غیبت از درمان، مجدداً با اسمیر خلط مثبت برای درمان مراجعه کرده باشد.	درمان بعد از غیبت (Treatment After Interruption)
بیماری که در یک شهرستان دیگر تحت درمان بوده و جهت ادامه درمان به این واحد منتقل شده باشد.	وارد (Transfer in)
بیماری که با تعاریف فوق مطابقت نداشته باشد (نظیر عود اسمیر منفی یا خارج ریوی و موارد مزمن بیماری) در این گروه قرار می گیرند. مورد مزمن: بیماری که علیرغم درمان کامل مشتمل بر حداقل یک دوره رژیم درمانی گروه ۱ و یک دوره کامل درمان مجدد (رژیم درمانی گروه ۲) تحت نظارت مستقیم روزانه، همچنان اسمیر خلط وی مثبت (یا در طی درمان پس از منفی شدن مجدداً مثبت شود) باقی بماند. چنین موردی مشکوک به سل مقاوم به چند دارو "MDR-TB" می باشد.	سایر (Other)

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- تجویز دارو براساس جداول شماره ۳۳ و ۳۴.

جدول ۳۳: گروه های درمانی سل

مرحله تکه دارنده	مرحله حمله ای	بیماران تحت درمان	گروه درمانی
4HR	2HRZS ¹	همه ی بیماران جدید (اعم از اسمیر مثبت، اسمیر منفی، خارج ریوی)	۱
5HRE	2HRZES و سپس 1HRZE	موارد عود، درمان بعد از شکست، درمان بعد از غیبت	۲

^۱ در این عبارت و عبارت های مشابه در جدول فوق، منظور از عدد ذکر شده، طول مدت این مرحله از درمان بر حسب ماه می باشد و مقصود از حروف انگلیسی، لیست داروهای ضد سلی (جدول ۳۳) است که باید در این مرحله درمانی تجویز شود.

جدول ۳۴: داروهای اصلی ضد سل

نام دارو	علامت اختصاری	شکل دارو	دوز بزرگسال در هر روز	دوز کودکان ^۱ در هر روز
ریفامپین	R	کپسول ۱۵۰ و ۳۰۰ میلی گرمی، سوسپانسیون ۲۰۰ میلی گرم در میلی لیتر	(۸-۱۲) ۱۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن، حداکثر ۶۰۰ میلی گرم	(۲۰-۱۰) ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن،
ایزونیازید	H	قرص ۱۰۰ و ۳۰۰ میلی گرمی	(۴-۶) ۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن، حداکثر ۳۰۰ میلی گرم	(۱۵-۱۰) ۱۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن
اتامبوتول	E	قرص ۴۰۰ میلی گرمی	(۱۵-۲۰) ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن	(۲۵-۱۵) ۲۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن
پیرازینامید	P	قرص ۵۰۰ میلی گرمی	(۲۰-۳۰) ۲۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن	(۴۰-۳۰) ۳۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن
استریتومايسين	S	آمپول ۱ گرمی	(۱۲-۱۸) ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن	(۱۲-۱۸) ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن

- نظارت مستقیم روزانه بر مصرف دارو توسط فرد مطمئن آموزش دیده (DOT)، مادام که ریفامپین در رژیم دارویی بیمار وجود دارد و به خصوص برای بیمارانی که مشکوک به مقاومت دارویی هستند، آن‌هایی که سابقه قبلی درمان ضد سل و یا سابقه‌ای از عدم تمکین به درمان دارند و یا در شرایطی زندگی می‌کنند که بیماری آن‌ها گروه زیادی از مردم را در معرض خطر ابتلا قرار می‌دهند.
- ویزیت ادواری پزشک جهت بررسی روند بیماری، پاسخ به درمان و عوارض دارو به صورت هر دو هفته یک بار در مرحله‌ی حمله‌ای و ماهی یک بار در مرحله نگهدارنده.
- پایش حین درمان از طریق توزین بیمار و تهیه نمونه خلط در پایان دوره حمله‌ای درمان برای مبتلایان به تمامی انواع سل و نیز حداقل دو نوبت نمونه‌گیری آزمایش اسمیر خلط مجدد در طی مرحله نگهدارنده درمان برای موارد مبتلا به سل ریوی اسمیر خلط مثبت (زمان‌های آن در جدول شماره ۳۵ مشخص شده است).

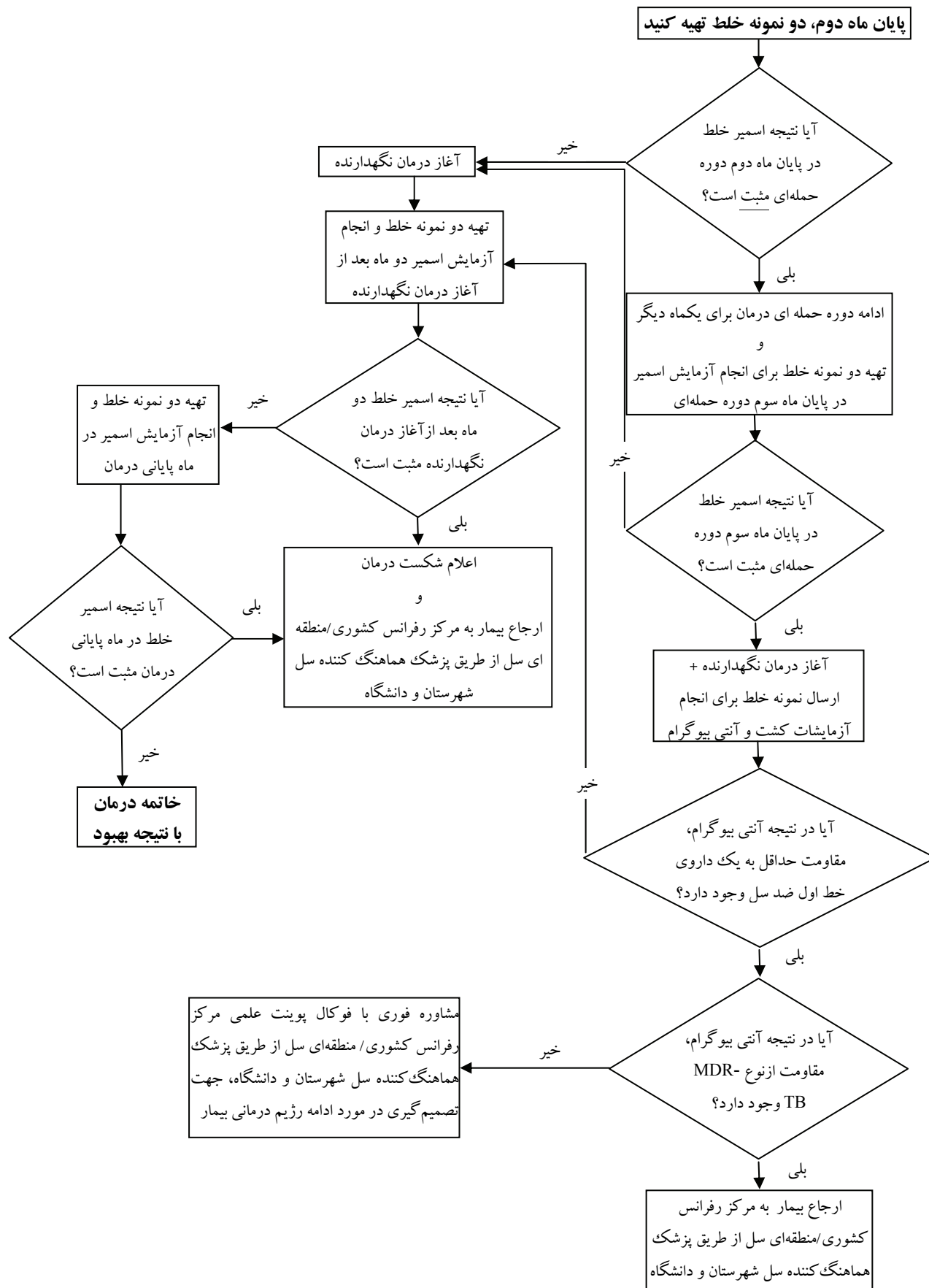
جدول ۳۵: زمان‌بندی پایش حین درمان به وسیله آزمایش خلط در بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر خلط مثبت

زمان انجام آزمایش گسترده خلط	گروه درمانی ۱ (رژیم شش ماهه)	گروه درمانی ۲ (رژیم هشت ماهه)
پایان مرحله حمله‌ای	هفته پایانی ماه دوم (سوم)	هفته پایانی ماه سوم (چهارم)
در طی مرحله نگهدارنده	هفته پایانی ماه دوم مرحله نگهدارنده	هفته پایانی ماه دوم مرحله نگهدارنده
پایان درمان	در طی ماه پایانی درمان	در طی ماه پایانی درمان

نحوه برخورد با حالات مختلف در نتایج آزمایشات خلط حین درمان، در نمودارهای ۱۲ و ۱۳ نمایش داده شده است.

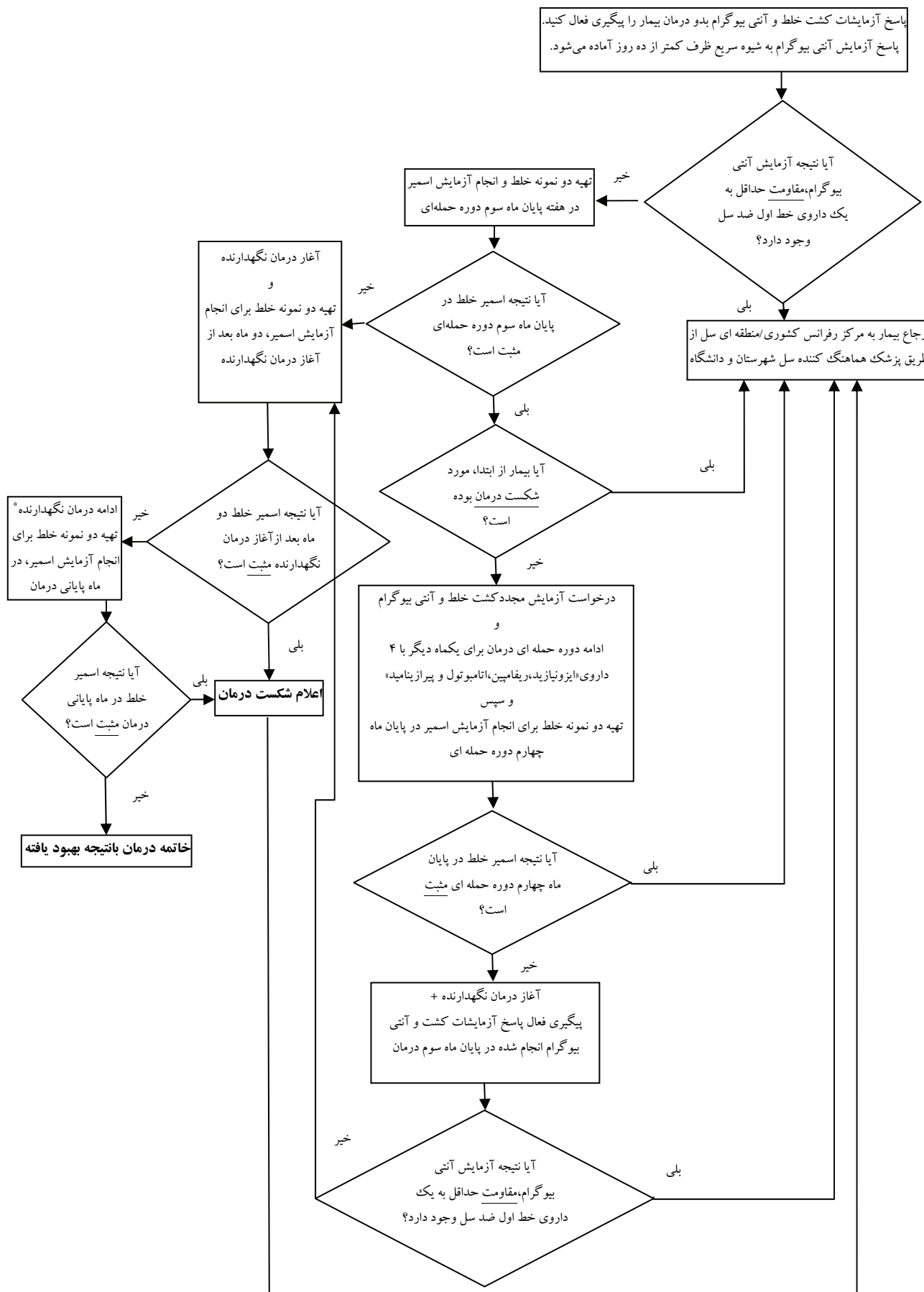
^۱ در کشور ما، فعلاً برای کودکان حداقل دوزهای مندرج در دامنه دوزهای تعیین شده برای داروهای ضد سل، آن هم با تأکید بر دقت در شناسایی عوارض دارویی توصیه می‌شود.

نمودار ۱۲: فرآیند پیگیری و درمان بیمار اسمیر مثبت تحت درمان گروه یک درمانی



توجه: در صورت وجود ظرفیت کافی آزمایشگاهی برای انجام آزمایشات کشت و حساسیت دارویی، ایده آل آن است که برای بیمارانی که در پایان ماه دوم هنوز اسمیر خلط مثبت دارند، نمونه خلط جهت انجام آزمایشات کشت و حساسیت دارویی تهیه و ارسال شود.

نمودار ۱۳: فرآیند پیگیری و درمان بیمار اسمیر مثبت تحت درمان گروه دو درمانی



توجه: در صورتی که بیمار، مورد "درمان بعد از شکست" محسوب می‌شود، ایده آل آن است که در صورت وجود ظرفیت بستری، بیمار از ابتدا و بدون آغاز رژیم درمانی گروه ۲ (Cat II) جهت بستری به مرکز ارجاع کشوری / منطقه ای سل ارجاع گردد.

ب- پیشگیری

مهم ترین راه پیشگیری از سل، حذف منابع انتشار بیماری (یعنی بیماران مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت) از طریق درمان موثر و کامل ضد سل است که در بالا به آن پرداخته شد؛ اما سایر اقدامات پیشگیری از سل به دو دسته کلی و اختصاصی قابل تقسیم است.

- **اقدامات کلی** شامل موارد ارتقاء سطح بهداشت در جامعه و محیط زندگی افراد، آموزش بهداشت، وجود تهویه و نور کافی در اتاق بیماران و تغذیه مناسب است.

- **اقدامات اختصاصی**

- **واکسیناسیون BCG بدو تولد** (برای پیشگیری از بروز اشکال شدید سل در کودکان).
- **استقرار برنامه کنترل عفونت سل**
- **درمان دارویی پیشگیرانه یا پروفیلاکتیک** برای گروه های در معرض خطر متوسط و بالاتر از نظر تبدیل عفونت سلی به بیماری سل فعال،
- **اقدامات اختصاصی در ارتباط با پیشگیری از سل مقاوم به چند دارو**
 - اجرای درمان تحت نظارت مستقیم روزانه توسط ناظر مطمئن و آموزش دیده (DOT).
 - انجام به موقع آزمایش آنتی بیوگرام برای کلیه موارد دارای اندیکاسیون که شامل موارد زیر هستند:

- بیماران دچار شکست درمان در گروه ۲ درمانی و موارد مزمن سل (پرخطرترین).
- افراد در تماس نزدیک با بیماران مبتلا به MDR-TB شناخته شده، البته در صورتی که دچار علائم بالینی مشکوک به سل ریوی شده باشند.
- بیماران دچار شکست درمان در گروه ۱ درمانی.
- بیمارانی که اسمیر خلطشان در پایان مرحله حمله ای درمان مثبت شده یا هنوز مثبت باقی مانده است.
- موارد عود و درمان بعد از غیبت (هر چند که احتمال مقاومت دارویی در آن ها نسبت به گروه های قبلی کمتر است).
- بیماران مبتلا به سل ریوی HIV+.
- بیماران مبتلا به سل ریوی اسمیر خلط مثبت زندانی.

- کاربرد روش های سریع برای آزمایش آنتی بیوگرام به موازات روش های معمول.
- پیگیری فعال موارد سل مقاوم به درمان و افراد در تماس با آنها برای مدت حداقل دو سال از خاتمه درمان موارد index.

ج- افراد در معرض خطر بالا و دارای اندیکاسیون دریافت درمان پیشگیری

- شیرخواران مادران مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت.
- کلیه کودکان کمتر از ۶ سال که در معرض تماس نزدیک با بیماران مبتلا به سل مسری بوده اند؛ ولی ابتلا به بیماری سل فعال در آنها رد شده است.

- آن دسته از افراد در تماس نزدیک با بیماران مبتلا به سل مسری که دریافت کننده داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی (نظیر کورتیکواستروئید طولانی مدت، داروهای شیمی درمانی، داروهای ضد رد پیوند یا آنتاگونیست‌های $TNF\alpha$) بوده اند، ولی مبتلا به بیماری سل فعال در آنها رد شده است.
 - افراد $HIV+$ به شرط رد ابتلا به بیماری سل فعال و قرار گرفتن در یکی از گروه های زیر:
 - افرادی که PPD مثبت دارند (PPD با هر ایندوراسیونی در مرحله ایدز و با ایندوراسیون بیش از ۵ میلی‌متر در مرحله عفونت مثبت تلقی می‌شود).
 - افرادی که قبلاً سابقه PPD مثبت داشته و درمان پیشگیری مناسب نشده‌اند.
 - افرادی که در تماس با بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت هستند.
 - افرادی که در رادیوگرافی قفسه سینه آنها شواهدی دال بر ابتلا به بیماری سل در زمان گذشته وجود دارد؛ ولی فرد درمان کامل دریافت نکرده باشد.
 - آن دسته از افراد در تماس نزدیک با بیماران مبتلا به سل مسری که مبتلا به سیلیکوزیس، دیابت قندی، جراحی گاسترکتومی و یا بای پس ژژنوالئال بوده اند؛ ولی مبتلا به بیماری سل فعال در آنها رد شده است.
- تنها رژیم دارویی مورد قبول در کشور برای درمان پیشگیری، ایزونیاژید به مقدار ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌طور روزانه و برای مدت حداقل ۶ ماه است. (لازم به ذکر است که طول مدت درمان پیشگیری در افراد $HIV+$ طولانی‌تر و معادل ۹ ماه تعیین شده است).

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- موارد زیر، اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر جهت بستری را تشکیل می‌دهند.
- اورژانس‌هایی از قبیل هموپتیزی شدید، پنوموتوراکس خودبه خودی و پلورال افیوژن همراه با دیسترس تنفسی.
 - هنگام بروز عوارض دارویی شدید.
 - مواردی که بیمار بسیار بدحال و ناتوان است.
 - مواردی که به هر علتی نظارت مستقیم بر درمان به نحو ذکر شده امکان‌پذیر نباشد؛ در این گروه از بیماران بهتر است فرد در دو ماه اول درمان بستری گردد.
 - بیماران مشکوک به سل که به اقدامات تشخیصی بیشتری در مراکز درمانی مجهزتر نیاز داشته باشند.
 - بیماران مبتلا به سل مقاوم به دارو، تا زمان تحمل دارو و منفی شدن خلط (که در بیمارستانهای محدودی که با عنوان مراکز ارجاع منطقه ای یا کشوری سل شناخته می‌شوند بستری شده و ارجاع آنها تنها باید از طریق آمبولانس و با هماهنگی معاونت بهداشتی دانشگاه متبوع صورت پذیرد).
 - بیماران مبتلا به سل همراه با بیماری‌های دیگر از جمله مبتلایان به دیابت کنترل نشده و یا نارسایی کلیوی و غیره.

جداسازی

بیماران مبتلا به سل ریوی اسمیر خلط مثبت و سل حنجره در صورت حساس بودن به داروهای ضد سل نیازمند ایزولاسیون تنفسی به مدت حداقل ۲ هفته از آغاز درمان هستند؛ این در حالیست که طول مدت بستری و جداسازی تنفسی در بیماران مبتلا به سل مقاوم به چند دارو بسیار طولانی‌تر بوده و حداقل تا زمان منفی شدن اسمیر خلط در موارد غیر زندانی و تا زمان منفی شدن کشت خلط در بیماران زندانی است.

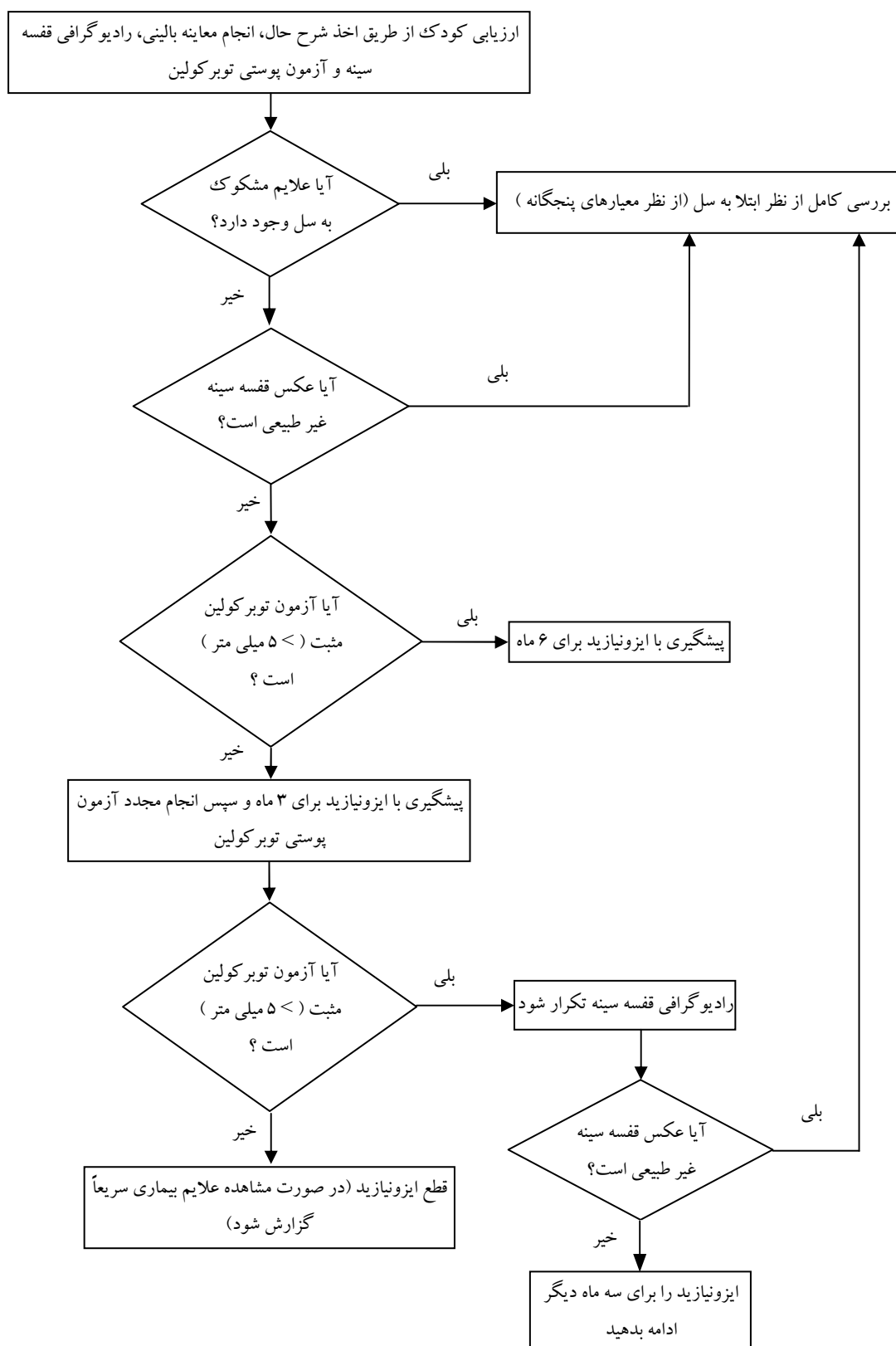
بررسی اطرافیان بیمار

اطرافیان بیماران مبتلا به سل ریوی اسمیر خلط مثبت، سل حنجره و کودکان مسلول در زمره گروه‌هایی هستند که باید تحت بیماریابی فعال سل قرار گیرند. نمودارهای شماره ۱۴ و ۱۵ فرآیند بررسی اطرافیان و اقدامات مورد نیاز برای آنها را نشان می‌دهد.

تکته:

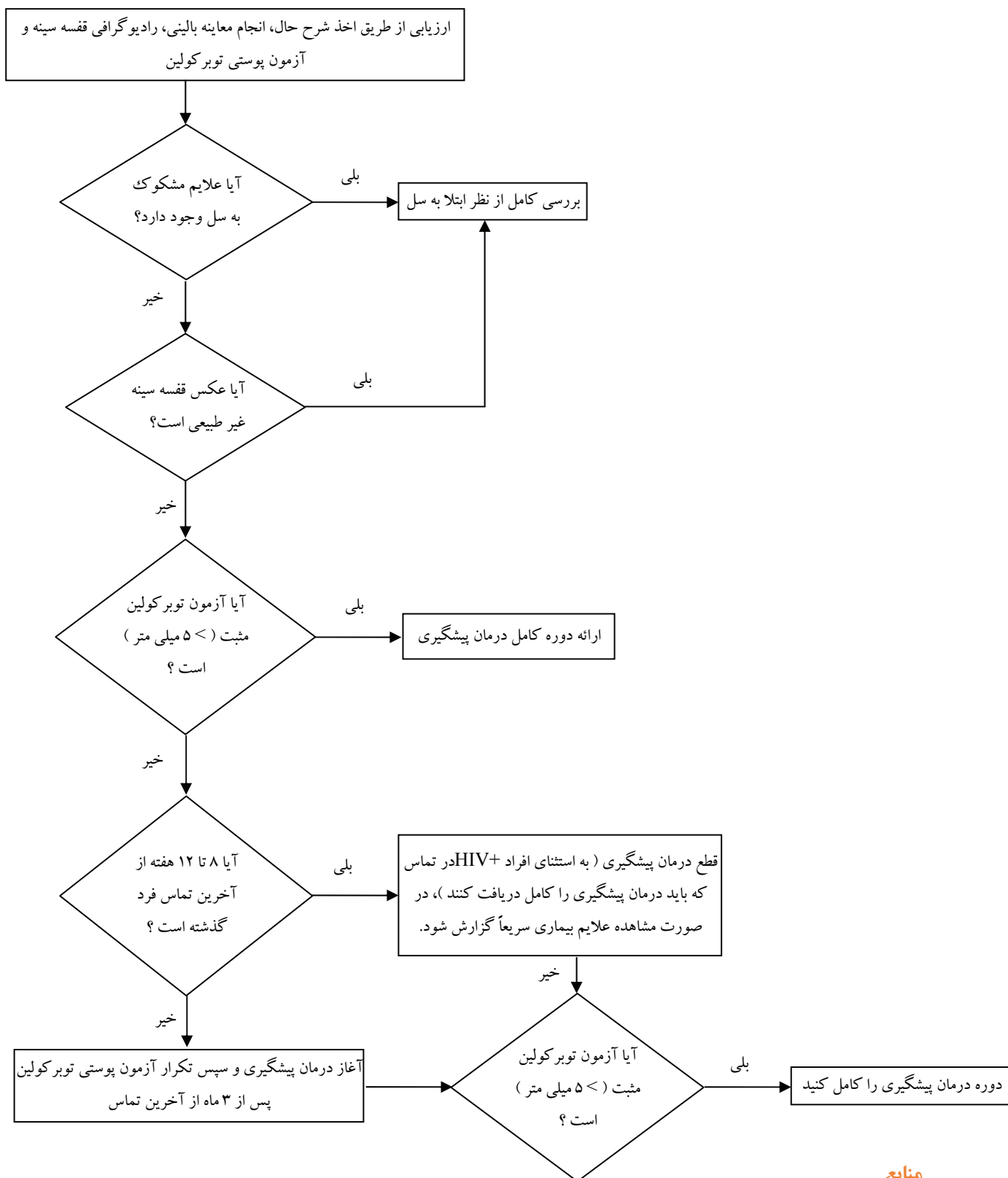
موارد سل ریوی اسمیر خلط مثبت باید به صورت فوری (و حداکثر ظرف ۲۴ ساعت از زمان تشخیص) به مرکز بهداشت شهرستان گزارش شوند.

نمودار ۱۴: پیگیری کودکان کمتر از ۶ سال در تماس نزدیک



کودک زیر ۶ سال در تماس نزدیک با بیمار مبتلا به سل ریوی عفونت زاء، در صورت داشتن تست پوستی توبرکولین بیشتر از ۵ میلی متر (در هر زمان از فرایند فوق) باید درمان کامل شش ماه را (اعم از درمان ضد سل کامل در صورت تأیید سل فعال و یا دوره کامل ۶ ماهه درمان پیگیری در صورت رد سل فعال) دریافت کند.

نمودار ۱۵: پیگیری بالغین دارای نقص ایمنی در تماس نزدیک



منابع

۱. راهنمای کشوری مبارزه با سل (ویرایش دوم). مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۸۸.

2. www.cdc.hbi.ir

سیاه زخم

گزارش دهی:

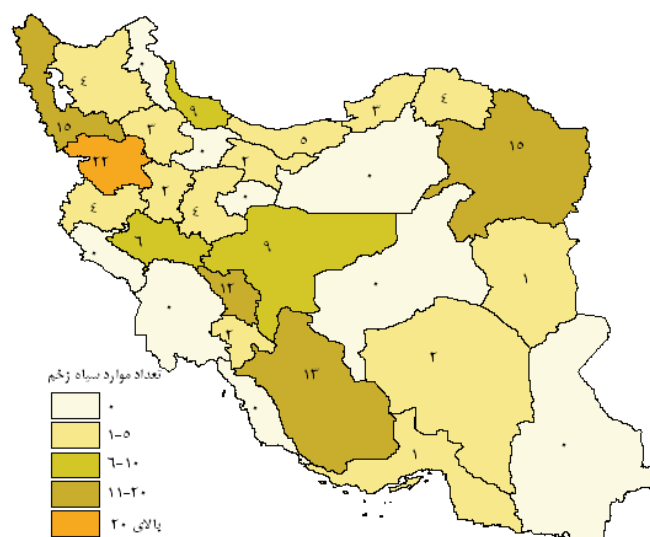
سیاه زخم تنفسی: ■ فوری

سیاه زخم جلدی: ■ غیر فوری ماهانه

سیاه زخم گوارشی: ■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

سیاه زخم (Anthrax) یک بیماری عفونی (میکروبی) حاد قابل انتقال بین انسان و حیوان است که معمولاً بر پوست اثر می‌کند، ولی ممکن است به ندرت دستگاه تنفسی و دستگاه گوارش را نیز تحت تاثیر قرار دهد.



شکل ۲۳: فراوانی موارد بیماری سیاه زخم در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

سیاه زخم جلدی: ۹۰٪ موارد بیماری سیاه زخم به شکل جلدی است. دوره کمون از چند ساعت تا ۲ هفته متفاوت است؛ ولی اغلب ۲ تا ۷ روز می‌باشد. معمولاً شکل اسپور باکتری از پوست صدمه دیده (بریده، ضایعه پوستی یا گزش حشرات و غیره) وارد شده و پس از دوره کمون پاپول ایجاد و سپس تبدیل به وزیکول شده یا اطراف آن وزیکول‌های کوچک تشکیل و به تدریج سطح پاپول زخمی شده و اطراف آن را ادم شدید فرا می‌گیرد. در صورتی که عفونت ثانویه اضافه نشود وجود ادم بدون درد مشخصه این بیماری است که می‌توان آن را از سایر عفونت‌های باکتریایی تشخیص داد. به تدریج مرکز ضایعه نکروتیک شده و پس از ۱۰ روز ایجاد اسکار به طرف بهبودی می‌رود. در ۲۰٪ بدون درمان منجر به مرگ می‌گردد.

سیاه زخم گوارشی: دو شکل بیماری سیاه زخم گوارشی به دنبال خوردن باسیل آنتراکس از طریق غذا یا آب آلوده ایجاد می‌شود. ۱- آنتراکس روده‌ای که علائم آن شامل حالت تهوع، استفراغ، تب، دل درد، استفراغ خونی، اسهال خونی و آسیت وسیع می‌باشد که حتی در صورت شروع زود هنگام درمان، توکسمی و شوک ایجاد شده و معمولاً منجر به مرگ می‌شود. ۲- آنتراکس حلقی که علائم آن شامل سرفه، تنگی نفس، تب آدنوپاتی در گردن و توکسمی می‌باشد. این شکل بیماری حتی با درمان موجب ۵۰٪ مرگ می‌گردد.

سیاه زخم ریوی: علائم بیماری به صورت فوق حاد می باشد و تشخیص فقط با هوشیاری پزشک و سابقه بیماری امکان پذیر است. علائم با تب، لرز، سردرد، درد عضلانی شروع و به طور ناگهانی بیمار دچار تنگی نفس، سیانوز، اختلال هوشیاری و کما و مرگ می گردد. رادیوگرافی قفسه سینه اختصاصی و شامل بزرگی غدد لنفاوی مدیاستن است.

تعاریف

سیاه زخم جلدی:

مورد مشکوک: وجود علائم کلینیکی سازگار با سیاه زخم جلدی (وجود پاپول پوستی خارش دار در نواحی باز بدن که ظرف یک یا دو روز تبدیل به وزیکول می شود) همراه با ارتباط اپیدمیولوژیک با موارد حیوانی مشکوک یا قطعی مبتلا به سیاه زخم یا محصولات دامی آلوده.

مورد محتمل: مورد مشکوک به همراه بروز یک مرکز نکروتیک سیاه رنگ به دنبال مرحله وزیکول همراه ادم بدون درد و حدود مشخص در اطراف ضایعه.

مورد قطعی: مورد مشکوک یا احتمالی که با معیار تشخیص‌های قطعی آزمایشگاهی (جدا کردن باسیل آنتراکس از وزیکول، اسمیر مثبت و یا جدا کردن آن در محیط کشت) همراه باشد.

سیاه زخم گوارشی:

مورد مشکوک: وجود علائم کلینیکی سازگار با سیاه زخم گوارشی (تهوع، استفراغ و بی اشتها) همراه با ارتباط اپیدمیولوژیک با موارد حیوانی مشکوک یا قطعی مبتلا به سیاه زخم یا محصولات دامی آلوده.

مورد محتمل: مورد مشکوک به همراه علائم روده‌ای پیشرفته به صورت اسهال خونی، استفراغ خون آلود، درد شدید شکم و توکسمی در مدت ۲۴ ساعت.

مورد قطعی: مورد مشکوک یا احتمالی که با معیار تشخیص‌های قطعی آزمایشگاهی (جدا کردن باسیل آنتراکس از محتویات استفراغ و یا اسهال بیمار، اسمیر مثبت و یا جدا کردن آن در محیط کشت) همراه باشد.

سیاه زخم تنفسی:

مورد مشکوک: وجود علائم کلینیکی سازگار با سیاه زخم تنفسی (شروع علائم ریوی) همراه با ارتباط اپیدمیولوژیک با موارد حیوانی مشکوک یا قطعی مبتلا به سیاه زخم یا محصولات دامی آلوده.

مورد محتمل: مورد مشکوک به همراه علائم تنفسی پیشرفته و هیپوکسی و دیسترس تنفسی و خلط خونی در مدت کمتر از ۲۴ ساعت.

مورد قطعی: مورد مشکوک یا احتمالی که با معیار تشخیص‌های قطعی آزمایشگاهی (جدا کردن باسیل آنتراکس از خلط خونی یا جدا کردن آن در محیط کشت) و مرگ بیمار ظرف ۲۴ ساعت همراه باشد.

مننگوآنسفالیت سیاه زخمی: شکل بسیار نادر و شدید سیاه زخم می باشد و تقریباً ۱۰۰٪ کشنده است و به دنبال باکتری سیاه زخم اتفاق می افتد و دارای علائم مننگوآنسفالیت بسیار شدید است که منجر به مرگ می گردد.

تشخیص

- سیاه زخم جلدی: رنگ آمیزی گرم و یا کشت ضایعات پوستی (سواب خشک از وزیکول، سواب مرطوب از قاعده زخم، سواب مرطوب از لبه یا زیر اسکار)، کشت خون و بیوپسی پوست.
- سیاه زخم استنشاقی: مهمترین کلید تشخیص، وجود شرح حال اپیدمیولوژیک مناسب در بیماری است که دچار دیسترس تنفسی شدید شده و در رادیوگرافی، مدیاستن او به سرعت در حال بزرگ شدن است. به ندرت بیماری قبل از مرگ مورد شک قرار می گیرد و بعد از مرگ تشخیص با بررسی نمونه خون امکان پذیر است.
- سیاه زخم گوارشی: تشخیص آن قبل از مرگ به ندرت امکان پذیر است؛ مگر در مناطق بومی سیاه زخم که موارد انسانی متعددی رخ می دهد.
- مننگوآنسفالیت: تقریباً ۱۰٪ منجر به مرگ می گردد. تشخیص با شک به وجود بیماری به دنبال عفونت ریوی و باکتری می افتد.

اقدامات مورد نیاز

الف - مراقبت

- گزارش موارد بیماری به مرکز بهداشت شهرستان.
- گزارش موارد بیماری به دامپزشکی برای بررسی بیماری در دام های منطقه.
- کشف و بررسی منبع عفونت.
- شناسایی فوری افراد در تماس با بیمار و در صورت بروز بیماری درمان فوری آنها.
- مراقبت جاری به ویژه برای گروه های پرخطر (کارگران کشتارگاه ها، دامداران و دامپزشکان).
- گزارش اجباری مورد بیماری از سطح محیطی (ارائه کنندگان خدمات بهداشتی درمانی و آزمایشگاهی به سطح بالاتر بهداشتی و به همین ترتیب در قسمت بهداشت دامی به سطح مناسب خود).
- گزارش ماهانه بیماری از کلیه موارد قطعی، محتمل و مشکوک به سطح بالاتر و گزارش فوری سیاه زخم تنفسی و گوارشی.
- گزارش فوری همه گیری.

ب - درمانی

- سیاه زخم پوستی: طول درمان ۷ تا ۱۰ روز است.
- موارد خفیف بدون عارضه: درمان انتخابی در اغلب نقاط دنیا پنی سیلین پروکائین ۸۰۰ هزار تا یک میلیون با تزریق عضلانی برای یک یا دو بار در روز برای ۷ روز است (در موارد خفیف تزریق وریدی توصیه نمی شود). برای بیمارانی که تزریق عضلانی را قبول نمی کنند می توان از آموکسی سیلین خوراکی ۵۰۰ میلی گرم هر ۸ ساعت یا پنی سیلین خوراکی ۵۰۰ میلی گرم هر ۶ ساعت استفاده کرد. در اطفال دوز پنی سیلین ۷ خوراکی ۲۰ تا ۲۵ میلی گرم برای هر کیلوگرم از وزن بدن در هر روز منقسم در ۳ الی ۴ دوز می باشد و برای آموکسی سیلین

خوراکی در کودکان با وزن بالای ۲۰ کیلوگرم مشابه بالغین و در کودکان با وزن کمتر از ۲۰ کیلوگرم 40 mg/kg هر ۸ ساعت است. دوز پنی‌سیلین پروکائین در اطفال روزانه ۲۵۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ واحد برای هر کیلوگرم وزن بدن منقسم در یک الی دو دوز تزریق عضلانی است.

موارد شدید یا عارضه دار (ادم شدید و گسترده اطراف زخم، بروز علائم سیستمیک و یا سپسیس در بیمار): درمان با پنی‌سیلین G، ۴ میلیون واحد هر ۴ تا ۶ ساعت تزریق وریدی توصیه می‌شود؛ به‌طوری‌که روزانه ۲۰ الی ۲۴ میلیون واحد باشد.

در سیاه زخم جلدی باید ضایعات با پانسمان تمیز پوشانده شود و از آلودگی لباس‌ها جلوگیری شود. معمولاً زخم طی ۲۴ ساعت اول درمان استریل می‌شود و برای رفع شدن ادم اطراف زخم ۲۴ تا ۴۸ ساعت زمان لازم است. درمان زود هنگام از افزایش اندازه ضایعه جلوگیری می‌نماید.

- **سیاه زخم استنشاقی و سیاه زخم گوارشی:** در صورت شک به مقاومت باکتریائی از سیپروفلوکساسین ۴۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت تزریق وریدی و یا ترکیب داکسی‌سایکلین ۱۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت به‌علاوه ترکیبی دیگر از جمله کلیندامایسین، ایمپنم، پنی‌سیلین یا ونکومایسین (۱ گرم هر ۱۲ ساعت وریدی) استفاده می‌شود. دوز داکسی‌سایکلین در اطفال مشابه بالغین است؛ ولی اگر بیمار وزن کمتر از ۴۵ کیلوگرم داشته باشد یا سن کمتر از ۸ سال داشته باشد، $2/2 \text{ mg/kg}$ هر ۱۲ ساعت تجویز می‌گردد.

اگر باکتری به پنی‌سیلین حساس باشد می‌توان از پنی‌سیلین G با دوز ۴ میلیون واحد هر ۴ ساعت تزریق وریدی و در اطفال با دوز ۵۰ هزار واحد برای هر کیلوگرم وزن بدن هر ۶ ساعت تزریق وریدی استفاده نمود.

- **مننگوآنسفالیت سیاه زخمی:** درمان موارد حساس به پنی‌سیلین شامل پنی‌سیلین G ۲۰ تا ۲۴ میلیون واحد در روز منقسم در دوزهایی با فاصله هر ۲ تا ۴ ساعت به‌علاوه ریفامپین با دوز ۶۰۰ تا ۱۲۰۰ میلی‌گرم روزانه است؛ ولی در اغلب موارد از آنجا که در ابتدا هنوز حساسیت باکتری به آنتی‌بیوتیک معلوم نیست از ترکیب سیپروفلوکساسین وریدی (۴۰۰ mg هر ۱۲ ساعت) به‌علاوه ریفامپین استفاده می‌شود (در مننگوآنسفالیت سیاه زخمی از داکسی‌سایکلین که نفوذ ضعیفی به مایع مغزی نخاعی دارد استفاده نمی‌شود).

- توصیه شده است در درمان مننگوآنسفالیت سیاه زخمی از به کار بردن پنی‌سیلین G یا آمپی‌سیلین به تنهایی خودداری شود.

- سفالوسپورین و کوتریموکسازول نباید در درمان سیاه زخم تجویز شوند.

- به عنوان یک اصل کلی، از به کار بردن دوز پائین آنتی‌بیوتیک در موارد شدید و تهدیدکننده سیاه زخم باید پرهیز نمود.

ج- پیشگیری

- آموزش کارکنان صنایعی (نساجی، پشم ریزی) که احتمال آلودگی آنها وجود دارد.

- واکسیناسیون دام‌ها مطابق برنامه‌های سازمان دامپزشکی.

- تمیز کردن مرتب وسایل و تجهیزات و محل کار در صنایع مربوطه.

- ضد عفونی کردن کلیه آلودگی‌های ناشی از ترشحات ضایعات جلدی یا ترشحات تنفسی.
- معدوم نمودن لاشه حیوانات (آتش زدن لاشه حیوان آلوده و یا دفن کردن عمیق لاشه حیوانات و پوشاندن سطح آن با آهک).
- عاری نمودن وسایل و تجهیزات از اسپورها با استفاده از فرمالدئید.
- هیپوکلرید سدیم (۵٪ درصد) ماده ضد عفونی کننده انتخابی است. پراکسید هیدروژن، استیک اسید و گلو تار آلدهید هم موثر هستند.
- مراقبت جاری به ویژه برای گروه‌های پرخطر (کارگران کشتارگاه‌ها، دامداران و دامپزشکان).
- گزارش اجباری مورد بیماری از سطح محیطی (ارائه کنندگان خدمات بهداشتی درمانی و آزمایشگاهی به سطح بالاتر بهداشتی و به همین ترتیب در قسمت بهداشت دامی به سطح مناسب خود).
- گزارش ماهانه بیماری از کلیه موارد قطعی، محتمل و مشکوک به سطح بالاتر و گزارش فوری سیاه زخم تنفسی.
- گزارش فوری همه گیری.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

ارجاع فوری موارد لوکالیزه و پیچیده به پزشک متخصص.

جداسازی

جداسازی افراد مبتلا و انجام احتیاط‌های لازم در دوره بیماری انجام شود.

منابع

1. WHO Guidelines for the Surveillance and Control of Anthrax in Human and Animal , 2007.

شیگلوز

گزارش دهی:

□ فوری

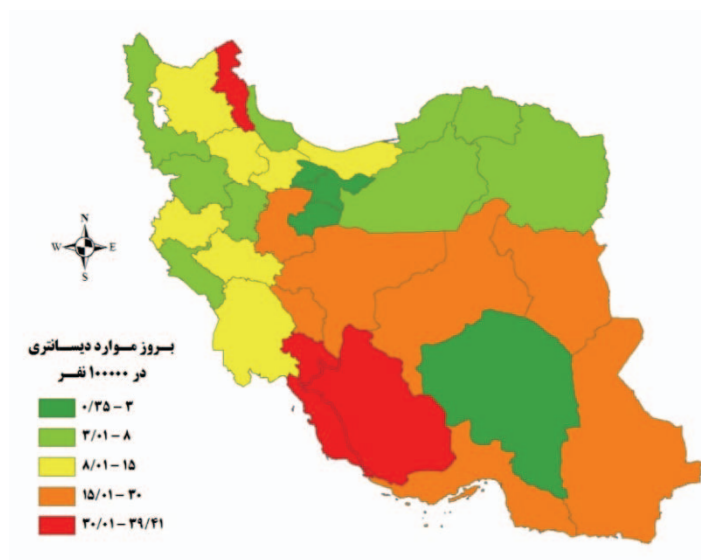
■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

شیگلا عامل بیماری‌زای روده‌ای است که توان بیماری‌زایی فوق‌العاده‌ای دارد. این باکتری از عوامل اصلی بروز دیسانتري اپیدمیک یا بومی با مرگ و میر بالا گزارش شده است. شیگلا، تنها علت همه‌گیری‌های اسهال خونی در ابعاد وسیع در مناطق مختلف دنیا است. اکثر کشورهای جهان سوم در معرض خطر همه‌گیری‌های ناشی از شیگلا دیسانتري تیپ یک قرار دارند. شیگلا هر ساله عامل حدود ۶۰۰/۰۰۰ مرگ در سراسر جهان می‌باشد. دو سوم موارد بیماری و همچنین اکثر موارد مرگ و میر ناشی از بیماری در بچه‌های کمتر از ۱۰ سال اتفاق می‌افتد. بروز بیماری در شیر خواران زیر ۶ ماه غیر معمول است.

علائم بالینی

میزان بروز در کشور در سال ۱۳۹۰، ۱۳/۴۲ در صد هزار نفر جمعیت گزارش شده است. بالاترین میزان بروز در سال ۱۳۹۰ در جهرم گزارش شده است.



شکل ۲۴: میزان بروز موارد دیسانتري در کشور در سال ۱۳۹۰

علت اصلی دیسانتري باکتریایی، شیگلا دیسانتريه است که بیماری شیگلوز را ایجاد می‌کند و در هر اسهال خونی باید مدنظر باشد.

شیگلا باسیل گرم منفی است که با چهار گونه خود (شیگلا دیسانتري - بویدئی - فلکسنری و سونئی) عامل بروز بیماری در انسان است. انسان تنها مخزن مهم باکتری است. انتقال دهانی - مدفوعی مستقیم یا غیرمستقیم از افراد دارای علامت یا ناقلین بدون علامت اصلی‌ترین راه انتقال بیماری است. میکروب از راه غذا و آب آلوده یا مگس و اشیا نیز انتقال می‌یابد.

دوره کمون معمولاً ۳-۱ روز است. در طی عفونت حاد و تا زمانی که عامل عفونت (معمولاً در مدت ۴ هفته بعد از بیماری) در مدفوع هست، احتمال انتقال وجود دارد. ناقلین بدون علامت ممکن است باعث انتشار عفونت باشند. اسهال معمولاً با تب، تهوع، گاهی توکسمی، استفراغ، کرامب و تنسموس همراه است. در بسیاری از موارد ابتلا، اسهال آبکی ظاهر می‌شود. تشنج ممکن است یکی از عوارض مهم در بچه‌ها باشد. باکتری معمول نیست. ممکن است عفونت متوسط و بدون علامت هم اتفاق افتد. بیماری معمولاً خود محدود شونده است و بعد از ۷-۴ روز بهبود می‌یابد. گاهی هم عوارض شدید بیماری شامل مگا کولون توکسیک و سندرم اورمیک همولیتیک HUS بوده و مرگ و میر بالای ۲۰ درصد در بیماران بستری در بیمارستان گزارش شده است.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

اولین اقدام درمانی در اسهال‌های شیگلایی اصلاح اختلالات آب و الکترولیت به‌ویژه استفاده از محلول خوراکی او.آر.اس است. اغلب علائم بالینی به‌ویژه در نوع شیگلا سوئی خود محدود شونده است و در مدت ۷۲-۴۸ ساعت برطرف می‌شود. اما به منظور کوتاه کردن دوره بیماری، پاک‌سازی باکتری از مدفوع و پیشگیری از انتشار و انتقال فرد به فرد بیماری، از آنتی‌بیوتیک‌های مناسب استفاده می‌شود. همچنین در موارد شدید بیماری، اسهال خونی و بیماری‌های زمینه‌ای نقص ایمنی، درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها توصیه می‌شود. تا زمان تعیین تست حساسیت میکروبی و نتیجه کشت مدفوع استفاده از آنتی‌بیوتیک آغاز می‌شود.

بروز مقاومت ضد میکربی در شیگلا بسیار شایع بوده و اغلب از طریق Plasmid منتقل می‌شود؛ به طوری که در آمریکا ۸۰٪ به آمپی‌سیلین و ۴۰٪ به کوتریموکسازول مقاومت نشان داده شده است. در ایران نیز در سال‌های اخیر مقاومت به این دو دارو گزارش شده است؛ لذا در درمان اولیه و بدون نتیجه کشت و تست حساسیت میکربی استفاده از آن‌ها توصیه نمی‌شود.

داروهای زیر در درمان شیگلوزیس توصیه می‌شود:

- سفتریاکسون تزریقی به مدت ۲ روز با دوز ۵۰ mg/kg/day در درمان شیگلوزیس سفالوسپورین‌های خوراکی موثر نیستند.
- فلورکینولون‌ها از جمله سیپروفلوکساسین خوراکی ۵۰۰ میلی گرم دوبار در روز به مدت ۵ روز (این دارو جهت مصرف در افراد زیر ۱۸ سال تایید نشده است).
- آزیترومایسین خوراکی ۱۲ mg/kg/day روز اول و در ۴ روز بعد ۶ mg/kg/day.
- از ترکیبات ضد اسهال و کاهنده حرکات روده به شدت پرهیز باید کرد.

ب- پیشگیری

- آموزش همگانی در خصوص دفع بهداشتی مدفوع و اهمیت شستشوی دست‌ها پس از دفع و قبل از تماس با مواد غذایی به توده مردم، بیماران و اطرافیان آنها و کادر بهداشت و درمان.

• **جداسازی بیماران:** تعداد کمی باکتری برای ایجاد بیماری لازم است؛ لذا رعایت احتیاط و توصیه‌های زیر ضروری است:

- افراد بیمار که با مواد غذایی سر و کار دارند و کودکان آلوده مهد کودک‌ها، مبتلایانی که از کودکان مراقبت می‌کنند، پس از دو نمونه منفی شدن کشت مدفوع یا سواپ رکتال منفی اجازه دارند تا به محل کار خود و یا مهد کودک باز گردند. این دو نمونه باید به فاصله زمانی بیش از ۲۴ ساعت جمع‌آوری شود. نمونه ۴۸ ساعت پس از قطع آنتی‌بیوتیک‌ها تهیه می‌شود.
- اگر مراقبت از کودکان و تعذیه آنها توسط این بیماران اجتناب ناپذیر است، شستن دست‌ها بعد از اجابت مزاج و قبل از غذا به دقت رعایت شود.
- پروفیلاکسی ضد میکروبی برای شیگلوز لازم نیست.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- در موارد کم آبی شدید و عوارض شدید بیماری شامل مگا کولون توکسیک و سندرم اورمیک همولیتیک (HUS) ارجاع به سطوح بالاتر توصیه می‌شود.
- مگا کولون توکسیک شامل اتساع شدید کولون به دنبال اسهال شدید خونی، هیپوکالمی و کاهش شدید حرکات دودی روده و با علائم انسداد تظاهر کرده که با رادیوگرافی مشخص می‌شود.
 - سندرم همولیتیک اورمیک یا HUS هم از عوارض شدید اسهال‌های شیگلایی است که با تریاد نارسایی حاد کلیه، ترومبوسیتوپنی و آنمی همولیتیک مشخص شده و نیاز به مراقبت در بیمارستان دارد.

جداسازی

جداسازی توصیه شده در بیماری‌های منتقله از آب و غذا تماسی می‌باشد.

منابع

۱. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۲. راهنمای همه گیری‌های شیگلادیسانتری تیپ ۱. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۰.
۳. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران (۱۳۹۰-۱۳۸۰). مرکز مدیریت بیماری‌ها.
4. Red book. American Academy of Pediatrics. 28 edition 2009.

عفونت‌های آمیزشی

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

عفونت‌های آمیزشی به عفونت‌هایی گفته می‌شود که در اثر تماس جنسی حفاظت نشده ایجاد می‌شود. تا کنون بیش از ۲۰ ارگان‌یسم شناخته شده‌اند که می‌توانند از طریق تماس جنسی منتقل شوند. بسیاری از این عوامل از طریق مادر به جنین سرایت کرده باعث ایجاد مشکل در نوزاد می‌گردند. برخی از این عوامل باعث درگیری سیستمیک با اعضای داخلی بدن مانند سیفلیس مرحله ۲ و نهفته، ایدز و هپاتیت می‌شوند. در حالی که عمده این عوامل باعث ایجاد علائم مانند سیفلیس اولیه، گنوکوک، کلامیدیا و در دستگاه تناسلی می‌شوند، عفونت‌های آمیزشی به صورت هفت سندروم مشخص شامل زخم تناسلی، ترشح مجرای ادرار (urethral discharge)، تورم کیسه بیضه، ترشح واژینال، درد زیر شکم در خانم‌ها، تورم غدد لنفاوی کشاله ران، عفونت چشمی نوزاد در دستگاه تناسلی بروز می‌کنند. راهنمای برخورد بالینی سندرمیک با این علائم در راهنمای تدابیر بالینی در عفونت‌های آمیزشی به تفصیل ذکر شده است. در این مجموعه به ذکر بیماری‌های آمیزشی قابل گزارش دهی در ایران می‌پردازیم.

اهمیت بهداشتی

عفونت‌های آمیزشی یکی از شایع‌ترین دلایل مراجعه به مراکز درمانی در کل جهان هستند. عوارض این بیماری‌ها می‌تواند به صورت مشکلات باروری، نقص‌های مادرزادی، عوارض سیستمیک و حتی مرگ و میر بروز کند. از طرف دیگر ابتلا به یک عفونت آمیزشی زمینه را برای انتقال HIV مساعد کرده، احتمال ابتلا را بالاتر می‌برد. برآورد می‌شود در هر سال ۴۴۸ میلیون مورد عفونت آمیزشی قابل درمان در جهان رخ دهد؛ بنابراین شناخت این بیماری‌ها و رویکرد بالینی مناسب از اهمیت ویژه در کنترل این بیماری‌ها برخوردار است. بسیاری از موارد عفونت‌های آمیزشی به صورت بدون علامت رخ می‌دهد. از آنجا که عوامل بیماری‌زا در بدن فرد مبتلا یافت می‌شوند، شناسایی مبتلایان و درمان هر چه سریع‌تر آنان تاثیر زیادی در کنترل بیماری خواهد داشت.

زخم تناسلی (Genital Ulcer)

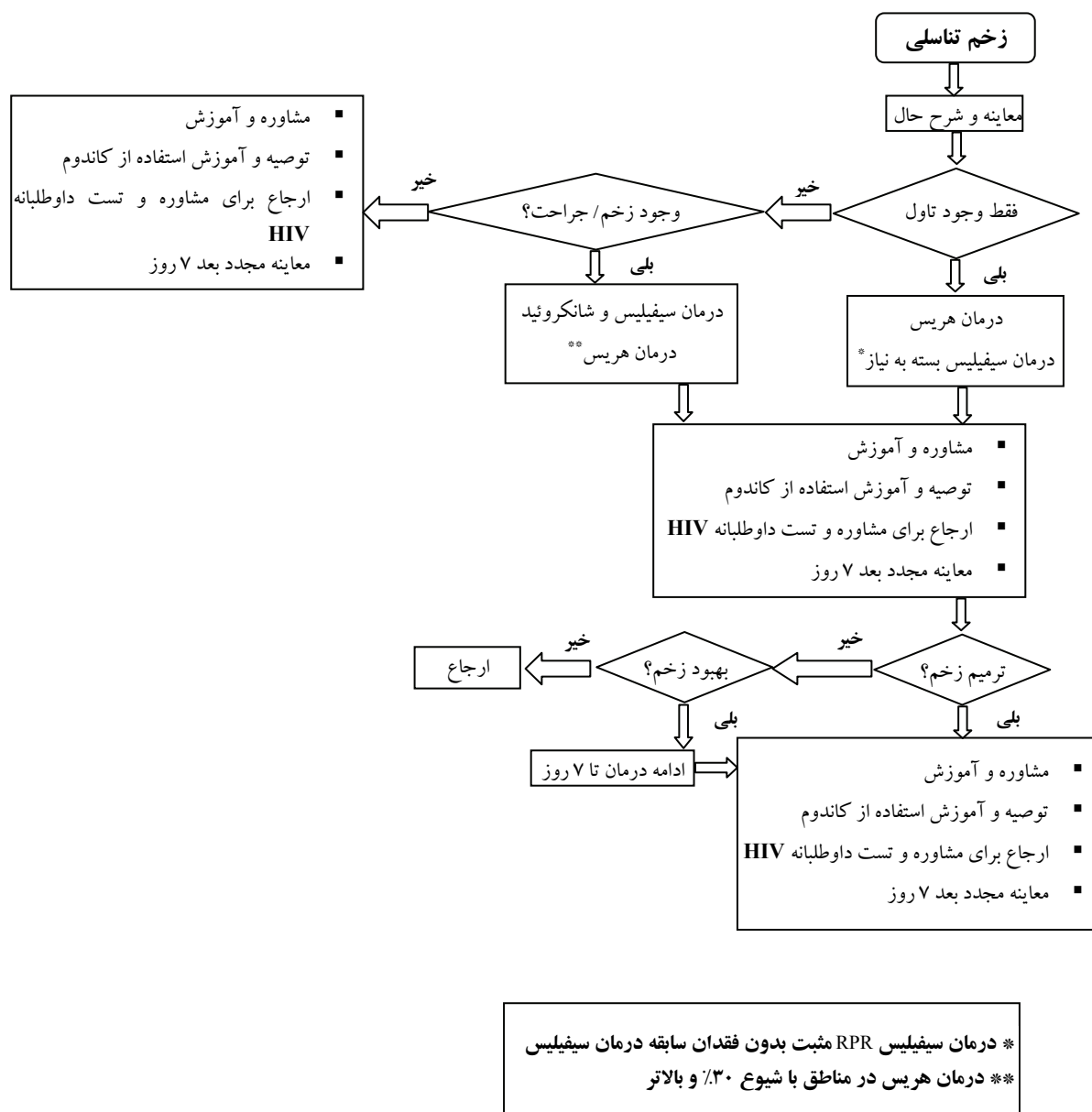
تعریف بیماری: زخم اولسراتیو بر روی آلت تناسلی، کیسه بیضه، یا رکتوم در مردان و بر روی لایا، واژن و یا رکتوم در زنان است. این زخم می‌تواند همراه با بزرگی غدد لنفاوی ناحیه‌ی اینگوینال باشد یا نباشد.

علائم و تشخیص: تشخیص‌های افتراقی بالینی زخم تناسلی به ویژه در مناطقی که بیش از یک عامل اتیولوژیک شایع است، کاردقیقی نیست. تظاهرات بالینی و نمای بیماری‌هایی که زخم تناسلی می‌دهند ممکن است در حضور عفونت HIV تغییر کنند. ابتدا بایستی شرح حال و انجام معاینه بالینی برای اطمینان از وجود زخم صورت گرفته و به نمای زخم از نظر وجود وزیکول توجه شود.

اقدامات مورد نیاز

اگرچه عوامل اتیولوژیک مختلف ممکن است در ایجاد زخم تناسلی نقش داشته باشند، ولی از آنجا که امکانات آزمایشگاهی مناسب همیشه در دسترس نیست و صرف زمان برای انجام آزمایش می‌تواند به تاخیر در درمان و حتی مراجعه نکردن مجدد بیمار منجر شود، لذا درمان سندرومیک پیشنهاد می‌گردد. الگوریتم زیرگام‌های مختلف تصمیم‌گیری درمان بیمار و شریک جنسی وی را نشان می‌دهد.

نمودار ۱۶: درمان سندرومیک زخم تناسلی



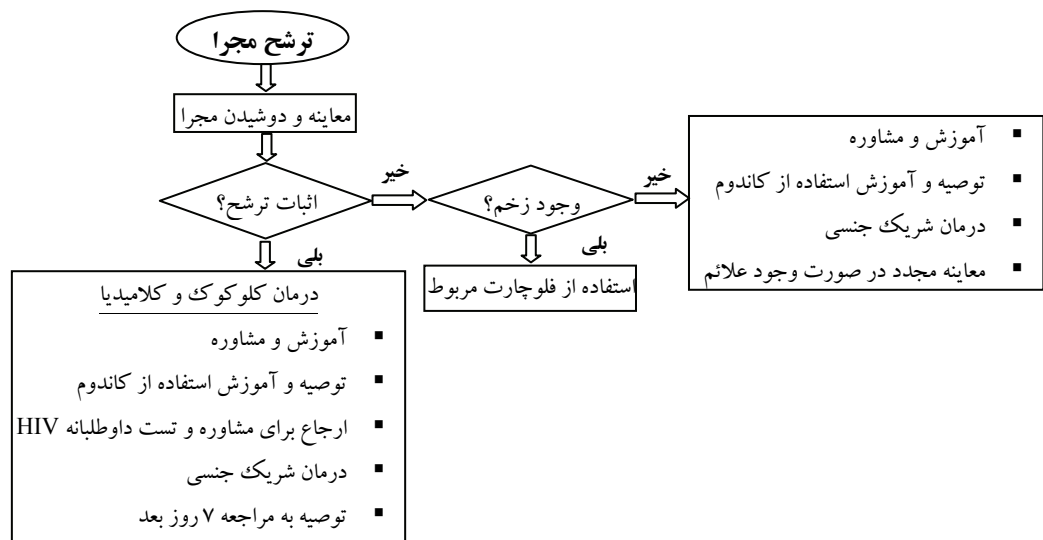
ترشح مجرا در مردان (Urethral Discharge)

تعریف بیماری: ترشح غیرطبیعی از مجرای ادرار در مردان که می‌تواند همراه با سوزش ادرار باشد یا نباشد.

علائم و تشخیص: مردانی که دچار ترشح مجرا و یا سوزش ادرار هستند، باید برای یافتن شواهدی از ترشح، معاینه شوند. اگر چیزی دیده نشد، مجرا باید از سطح پشتی آلت به سمت ماتوس ماساژ داده شود. نایسریا گنوره و کلامیدیا تراکوماتیس. پاتوژن‌های مهم ایجادکننده ترشح از مجرا هستند.

برخورد با موارد ترشح مجرا

نمودار ۱۷: درمان سندرومیک ترشح مجرا



مرحله نهفته: در این مرحله تست سرولوژیک مثبت است در حالی که علائم بالینی وجود ندارد. این مرحله می‌تواند شامل علائم گوم سیفیلیس (ندول یا پلاک یا اولس‌های تیپیک)، نورو سیفیلیس (تابس دورسالیس، پارزی منتشر، غیرطبیعی بودن مایع مغزی نخاعی)، سیفیلیس قلبی (درگیری‌های آئورت و...) باشد.

سیفیلیس زودرس: عبارت است از سیفیلیس اولیه، ثانویه یا Early Latent (فرم نهفته که بیشتر از یک سال طول نکشیده باشد). معیار برای Early Latent شامل هر کدام از حالات زیر می‌باشد:

- وجود مدرک دال بر تغییر سرولوژیک و یا افزایش ۴ برابر تست‌های غیر تریپونمال طی سال اخیر.
- تظاهرات بالینی نامشخص سیفیلیس اولیه یا ثانویه.
- داشتن شریک جنسی با ابتلا اثبات شده سیفیلیس اولیه یا ثانویه یا Early Latent.
- وجود تست تریپونمال و غیر تریپونمال مثبت در فردی که تنها تماس احتمالی وی در یک سال اخیر بوده است.

تشخیص

تست‌های غیر سرولوژیک شامل مشاهده تریپونم در بررسی با میکروسکوپی دارکفیلد، ایمونوفلورسانت آنتی‌بادی مستقیم و PCR است. در مرحله زودرس میکروسکوپی دارکفیلد و یا ایمونوفلورسانت آنتی‌بادی بر روی نمونه اگزودای زخم یا غده لنفاوی، وجود تریپونم را اثبات می‌کند و به منزله تشخیص قطعی است. تشخیص احتمالی با یک تست سرولوژیک غیر تریپونمال (RPR، VDRL) مثبت و تأیید با یک تست تریپونمال مثبت صورت می‌گیرد. معمولاً FTA-Abs بیشتر در دسترس است.

تیتراژ آنتی‌بادی‌ها بعد از درمان کاهش پیدا می‌کند؛ اما ممکن است تیتراژهای پایین برای مدت طولانی حتی تا آخر عمر باقی بمانند. تنها در ۲۵-۱۵ درصد موارد که در مراحل ابتدایی، درمان شده اند ممکن است پس از ۳-۲ سال تست تریپونمال منفی شود.

تعریف سیفیلیس اولیه و ثانویه

احتمالی: بیماری با زخم‌ها (اولیه) یا ضایعات موکوکوتائوس (ثانویه) و یک آزمایش سرولوژی Reactive (غیر تریپونمایی یا تریپونمایی).

قطعی: اثبات وجود تریپونما پالیدم در نمونه‌های کلینیکال با Nucleic Acid، DFA-TP، Darkfield Microscopy، Test و یا روش‌های مشابه یا تست FTA-Abs.

سوزاک (Gonorrhea)

علائم و تشخیص

بسته به محل برقراری تماس جنسی علائم ممکن است در ناحیه دستگاه تناسلی، مقعد و یا حلق بروز کند. التهاب مجرای ادرار تظاهر اصلی در مردان است که معمولاً ۵-۲ روز بعد از تماس بروز می‌کند. عوارض در مردان به صورت اپیدیدیمیت، آبسه اطراف مجرا، پروستاتیت است. در زنان اندوسرویکس شایع‌ترین محل ورود عفونت است. علائم در طول ۱۰ روز پس از تماس بروز می‌کند. علائم به صورت ترشح از مهبل، درد و سوزش ادرار، خونریزی بین دو قاعدگی

بروز می‌کند. نکته قابل توجه این است که بسیاری از موارد آلودگی در زنان بدون علامت است. آلودگی در زن باردار می‌تواند کنژنکتیویت نوزادی ایجاد کند.

در مردان مشاهده دیپلوکوک گرم منفی داخل سلولی در سلول‌های پلی مرفونوکلوتر ارزش تشخیص قطعی دارد. به دلیل حساسیت نسبتاً پایین اسمیر، نتیجه منفی رد کننده ابتلا به گنوکوک نیست.

تعاریف

- جداسازی دیپلوکوک گرم منفی اکسیداز مثبت (احتمالاً نیسریا گونوره) از یک نمونه کلینیکی.
- اثبات وجود نیسریا گونوره در یک نمونه کلینیکی با Nucleic Acid Based Test.
- مشاهده دیپلوکوک داخل سلولی گرم منفی در اسمیر اورترای گرفته شده از یک مرد.

اقدامات مورد نیاز در تمامی عفونت‌های آمیزشی

الف- درمانی

درمان بر اساس راهنمای کشوری، رویکرد سندرمیک ارجحیت دارد. برخورد اتیولوژیک فقط در صورت انجام آزمایشات تشخیصی کامل و رد سایر علل بیماری توصیه می‌شود.

سیفلیس

- سیفلیس اولیه، ثانویه، نهفته کمتر از یک سال، بنزاتین پنی سیلین ۲/۴ میلیون واحد، تک دوز.
- سیفلیس اولیه، ثانویه (حساسیت به پنسیلین)، داکسی سیکلین، ۱۰۰ mg، هر ۱۲ ساعت، به مدت ۱۵ روز.
- سیفلیس در بارداری (حساسیت به پنسیلین)، حساسیت زدایی.
- سیفلیس نهفته (مدت نامشخص)، بنزاتین پنی سیلین ۲/۴ میلیون واحد، هر هفته به مدت ۳ هفته.

گنوکوک

- سفتریاکسون ۱۲۵ میلی گرم، تزریق عضلانی، تک دوز.
- سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم، خوراکی، تک دوز.
- افلوکساسین ۴۰۰ میلی گرم، خوراکی، تک دوز.
- سفیکسیم ۴۰۰ میلی گرم، خوراکی، تک دوز.
- آزیترومایسین ۲ گرم، خوراکی، تک دوز.
- اسپکتینومایسین (غیرحلق) ۲ گرم، تزریق عضلانی، تک دوز.

کلامیدیا

- داکسی سیکلین ۱۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۱۲ ساعت تا ۷ روز.
- افلوکساسین ۴۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۱۲ ساعت تا ۷ روز.
- آزیترومایسین ۱ گرم، خوراکی، تک دوز.
- کلامیدیا در حاملگی: اریترومایسین ۴۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۶ ساعت تا ۷ روز.

تریکوموناس واژینالیس

- مترونیدازول ۲ گرم، خوراکی، تک دوز.
- مترونیدازول ۵۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۱۲ ساعت تا ۷ روز.

شاتکروید

- سفتریاکسون ۲۵۰ میلی گرم، تزریق عضلانی، تک دوز.
- سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۱۲ ساعت تا ۳ روز.
- آزیترومایسین ۱ گرم، خوراکی، تک دوز.

تبخال تناسلی**عفونت اولیه**

- آسیکلویر ۴۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۸ ساعت تا ۷ روز.
- آسیکلویر ۲۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۵ ساعت تا ۷ روز.

عفونت راجعه

- آسیکلویر ۴۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۸ ساعت تا ۵ روز.
- آسیکلویر ۲۰۰ میلی گرم، خوراکی، هر ۵ ساعت تا ۵ روز.

به دلیل شیوع همراهی کلامیدیا با گنوره، درمان همزمان کلامیدیا در تمام بیماران با تشخیص گنوره نیز باید انجام شود. تنها در مواردی می‌توان از درمان همزمان کلامیدیا صرف نظر کرد که تشخیص کلامیدیا با تست NAAT (نوکلئیک اسید امپلیفیکیشن تست) رد شده باشد.

ب- پیشگیری

- گزارش تمام موارد بیماری‌های آمیزشی بر اساس فرم گزارش فردی و موارد زخم تناسلی بدون تاول، ترشح مجرا، سیفلیس اولیه و ثانویه، گنوکوک و کلامیدیا قطعی مطابق تعریف اپیدمیولوژیک به مرکز بهداشت شهرستان بر اساس فرم شماره یک دستورالعمل نظام مراقبت.
- مشاوره و آموزش به بیمار در زمینه‌های رفتارهای جنسی سالم، اهمیت درمان دارویی و نحوه مصرف داروها، ممانعت از تماس جنسی تا پایان دوره درمان و روش استفاده از کاندوم، اهمیت اطلاع به شریک جنسی برای مراجعه و درمان و آشناسازی با سایر بیماری‌های آمیزشی به ویژه اچ‌آی‌وی.
- توصیه و آموزش استفاده از کاندوم.
- توصیه و ارجاع بیمار به مراکز مشاوره بیماری‌های رفتاری برای انجام مشاوره و آزمایش داوطلبانه اچ‌آی‌وی.
- ارائه کارت پیگیری همسر / شریک جنسی و درمان همزمان شریک جنسی بیمار.
- توصیه به ضدعفونی کردن لباس زیر بیمار و شریک جنسی وی و استفاده از آفتاب برای خشک کردن لباس‌ها.
- آموزش مادران برای کشف بیماران احتمالی و جلوگیری از تولد نوزاد مبتلا.
- پیشگیری دارویی عفونت گنوککی برای چشم نوزادان.

- آموزش جامعه در مورد بیماری، علائم و ضرورت مراجعه برای دریافت درمان.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- کلیه موارد بیماری‌های آمیزشی باید برای مشاوره و آزمایش داوطلبانه HIV به مراکز مشاوره بیماری‌های رفتاری ارجاع شوند.
- افرادی که پس از درمان سندرمیک طبق الگوریتم، علائم بیماری‌های آمیزشی در آنها بهبود نیابد باید به متخصص ارجاع شوند.
- زنان باردار مبتلا به زخم تناسلی (با یا بدون تاول) و یا سیفلیس باید به متخصص زنان ارجاع شوند.
- عفونت سیستمیک گنوکوک و عوارض سیفلیس در سایر ارگان‌های بدن نیز نیاز به ارجاع دارد.

جداسازی

ممانعت از تماس جنسی تا پایان دوره درمان.

منابع

۱. دستورالعمل کشوری تدابیر بالینی در عفونت‌های آمیزشی. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر- وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۸۳.
۲. دستورالعمل نظام مراقبت بیماری‌های آمیزشی در ایران. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر- وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۸۵.
۳. جزوه مدیریت بیماری‌های آمیزشی سازمان جهانی بهداشت، ۲۰۰۳.

فاسیولیاژیس

گزارش دهی:

□ فوری

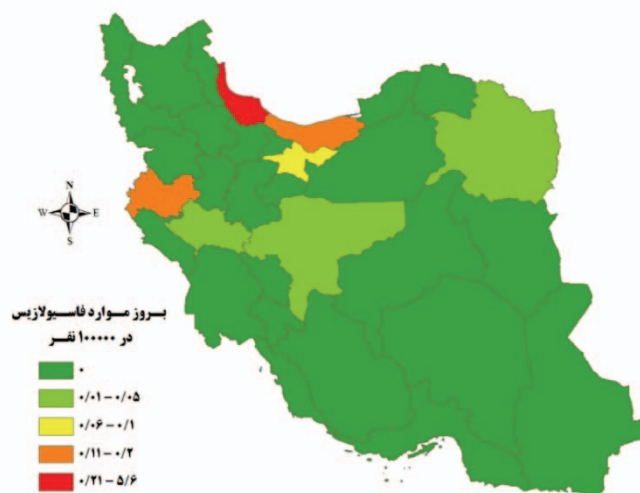
■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

عامل بیماری فاسیولیاژیس یک انگل برگگی شکل از خانواده کرم‌های مسطح و از رده ترماتودها (Trematoda) می‌باشد. در حال حاضر دو گونه قابل قبول از جنس فاسیولا (فاسیولا هپاتیکا و فاسیولا ژیگانتیکا) وجود دارد. وجود همزمان فاسیولا هپاتیکا و فاسیولا ژیگانتیکا در دام‌های ایران نیز به فراوانی مشاهده می‌شود.

فاسیولیاژیس غالباً یک بیماری روستایی است و گله‌داران بیشتر از سایر مشاغل اجتماعی به این بیماری مبتلا می‌شوند. کانون‌های مهم بومی بیماری انسانی در آمریکای جنوبی (بولیوی، پرو، اکوادور)، در آفریقا (مصر)، در اروپا (فرانسه، اسپانیا و پرتغال) و در آسیا (ایران و ویتنام) می‌باشند. در حال حاضر این بیماری از ۵۱ کشور جهان و از تمامی قاره‌ها گزارش می‌شود. تعداد افراد آلوده در دنیا ۱۷-۲/۴ میلیون نفر و تعداد افراد در معرض خطر ۱۸۰ میلیون نفر برآورد شده است. تعداد افراد در معرض خطر در ایران حدود ۶ میلیون نفر تخمین زده شده است.

در استان گیلان (عمدتاً در شهرهای رشت و بندرانزلی) دو همه‌گیری بزرگ انسانی در سال ۱۳۶۸ و ۱۳۷۸ به وقوع پیوست. در این همه‌گیری‌ها بیش از ۱۰۰۰۰ نفر به این بیماری مبتلا شدند. از آنجایی که براساس شواهد موجود پتانسیل وقوع مجدد همه‌گیری‌های انسانی در استان گیلان وجود دارد، سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ ایران را در زمره ۶ کشور دنیا که مشکل جدی فاسیولیاژیس دارند طبقه بندی کرده است. شیوع کلی آلودگی دام‌ها در ایران بین ۳۰-۲۰ در صد بوده و بیش از همه آلودگی در گاومیش، گاو، گوسفند و بز دیده می‌شود.



شکل ۲۵: میزان بروز موارد فاسیولیاژیس در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

انگل‌های فاسیولا مراحل اولیه رشد خود را در بافت کبد طی کرده و پس از بلوغ جنسی، در مجاری صفراوی کبد مستقر می‌شوند و منجر به آسیب کبدی، بزرگی کبد، ضایعات بافتی این عضو و همچنین بروز درد در ناحیه راست

یک چهارم فوقانی شکم، واکنش‌های آلرژیک از جمله کهیر و افزایش اتوزینوفیل‌ها می‌شوند. استقرار طولانی مدت انگل در مجاری صفراوی منجر به فیروز آن و در نتیجه انسداد این مجاری و ایجاد یرقان انسدادی می‌شود. آلودگی خارج کبدی با این انگل، به خصوص نوع فاسیولا ژیگانتیکا، ممکن است سبب ضایعات جلدی و یا گرفتاری سایر نقاط بدن به ویژه احشاء شکمی گردد.

دوره کمون که از زمان خورده شدن متاسر کر تا ظهور اولین نشانه بیماری را شامل می‌شود، هنوز دقیقاً مشخص نیست و ممکن است از چند روز، چند هفته، تا چند ماه و حتی بیشتر به طول بیانجامد. بیماری دارای ۳ فاز (مرحله) شامل:

مرحله‌ی حاد بیماری ممکن است ۲-۴ ماه طول بکشد. نشانه‌های اصلی بیماری در این مرحله شامل تب (گاهی همراه با لرز و عرق)، دردهای شکمی (به ویژه در ناحیه فوقانی سمت راست شکم)، اختلالات گوارشی، نشانه‌های آلرژیک (کهیر و خارش) و نشانه‌های تنفسی می‌باشند. علائم معمول شامل بزرگی کبد و گاهی طحال، آسیت، کم خونی، علائم سینه و یرقان است.

مرحله‌ی تأخیری ممکن است برای ماه‌ها و یا سال‌ها به طول بیانجامد. در این مرحله نسبت افراد بدون نشانه مشخص نیست و اغلب در طول غربال خانواده‌ها و به منظور تشخیص یک بیماری دیگر آشکار می‌شود. یک اتوزینوفیلی مشخص و بدون علت مشخص ممکن است پیشنهاد کننده یک عفونت کرمی باشد. تشخیص عفونت ممکن است به دنبال شک کلینیکی یا بررسی اپیدمیولوژیک و با یافتن تخم‌های انگل در مایع دئودنوم یا مدفوع تأیید شود. در طول این مرحله افراد آلوده ممکن است از اختلالات گوارشی شکایت داشته و نشانه‌های مرحله حاد، یک یا چند بار عود نماید.

مرحله‌ی انسدادی بیماری ممکن است ماه‌ها یا سال‌ها بعد از عفونت اولیه ظاهر شود. کرم‌های بالغ سبب آماس و هیپرپلازی اپیتلیوم مجاری صفراوی می‌شوند. در این فاز از بیماری، قولنج‌های صفراوی، درد اپی‌گاستر، عدم تحمل غذای چرب، تهوع، یرقان، خارش، حساسیت شکم در ناحیه فوقانی سمت راست از تظاهرات کلینیکی هستند. بزرگی کبد ممکن است همراه با بزرگی طحال یا آسیت باشد. در صورت وجود انسداد، کیسه‌ی صفرا معمولاً بزرگ و ادم دار بوده و دیواره آن ضخیم است. وجود سنگ‌های معمولاً کوچک و متعدد در مجاری صفراوی و کیسه صفرا شایع می‌باشد.

بزرگی کبد، درد در ناحیه هیپوکندر راست، تب با منشأ ناشناخته، تاریخچه مصرف سبزیجات خام، سابقه فامیلی فاسیولیازیس به همراه یافته‌های غیر معمول آزمایشگاهی چون اتوزینوفیلی بالا همراه با لکوسیتوز ESR متوسط تا خیلی بالا می‌تواند پیشنهاد کننده‌ی بیماری باشد.

تعاریف

مورد مشکوک: وجود علائم بالینی عمومی (تب با منشأ ناشناخته، دردهای غیر تیپیک ناحیه شکم، بزرگی کبد همراه با تاریخچه مصرف سبزیجات خام یا مواد غذایی تهیه شده از آن، سابقه قبلی فاسیولیازیس در خانواده و نوشیدن آب‌های سطحی رو باز مثل چشمه‌ها، ۲-۴ هفته قبل از بروز بیماری).

مورد محتمل: مورد مشکوک + اتوزینوفیلی بالا (تعداد مطلق بیش از ۵۰۰) و یا لکوسیتوز یا یافته‌های سونوگرافی مثبت + تست سرولوژی مثبت.

مورد قطعی: مورد مشکوک یا محتمل + اثبات وجود تخم انگل در نمونه مدفوع بیمار یا مواد به دست آمده از توبراز اثنی عشر.

آلودگی مزمن

- اثبات وجود تخم انگل در نمونه مدفوع با رعایت استانداردهای لازم همراه با مواردی مانند: وجود اختلالات صفراوی (التهاب مجاری صفراوی و کیسه صفرا) + وجود یرقان انسدادی مداوم یا متناوب.
- از آنجایی که این متاسرکرها غالباً چسبیده به برگ گیاهان آبی و یا به صورت شناور بر آب وجود دارند، فاسیولیزیس هم جزو بیماری‌های منتقله به وسیله غذا و هم بیماری‌های منتقله توسط آب طبقه بندی می‌شود.
- خوردن گیاهان وحشی آب شیرین، گیاهان آبی پرورشی، گیاهان وحشی خشکی‌زی، گیاهان خشکی‌زی پرورشی، غذاهای سنتی که از سبزیجات محلی تهیه می‌شوند، نوشیدن آب آلوده به متاسرکر، شستشوی وسایل آشپزخانه و سایر وسایل در آب‌های آلوده و خوردن کبد خام، علل اصلی آلودگی انسان به فاسیولا هستند.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- **تریکلابندازول (Triclabendazole) 250mg Tablets** در ایران به‌عنوان داروی انتخابی در درمان بیماری انسانی است. دوز پیشنهادی شامل یک رژیم درمانی به میزان ۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می‌باشد. اگرچه بروز حملات گذرای تب همراه با تغییراتی در تست‌های کبدی گزارش شده است، ولی تحمل کلینیکی دارو عالی می‌باشد. در صورتی که دارو بعد از غذا به مصرف برسد، جذب بهتری خواهد داشت. میزان موفقیت درمان با تک دوز ۱۰ mg/kg بین ۷۹/۴ تا ۸۳ درصد است؛ در حالی که مصرف دو دوز ۱۰ mg/kg از دارو در یک روز (با فاصله ۱۲-۶ ساعت) بعد از صرف غذا با درمان صد درصد همراه بوده است.
- عوارض تریکلابندازول خفیف بوده و شایع‌ترین آن درد شکم، درد اپیگاستر و تعریق می‌باشد. عوارض کمتر شایع عبارتند از: تهوع، استفراغ، سرگیجه، سرفه، تب، خارش و کهیر (راش جلدی چندان شایع نمی‌باشد).
- **پیگیری و مراقبت پس از درمان:** باتوجه به اینکه پس از شروع درمان ممکن است برخی علائم بالینی در بیمار ظاهر شود که با عوارض جانبی دارو اشتباه شود، بهتر است بیماران از نظر بروز علائم و نتایج درمانی در روزهای صفر (روز درمان)، اول (۲۴ ساعت پس از شروع درمان)، چهارم پس از درمان و یک هفته پس از آن پیگیری شوند. همچنین حدود یک ماه پس از درمان باید اقدامات تشخیصی مناسب برای اطمینان از حصول درمان کامل بیمار به عمل آید.

معیارها و ملاک‌های مهم درمانی در بیماران مبتلا به فاسیولا

در فاز حاد ملاک‌های درمان بیماران عبارتند از:

تشدید موقت علائم بالینی: که به دنبال آن بهبودی حاصل می‌شود.

تست‌های آزمایشگاهی: کاهش تعداد ائوزینوفیل‌ها و سطح سرمی IgE که پس از آن کاهش سطح آنتی‌بادی‌های ضد فاسیولا و ناپدید شدن آنتی‌ژن‌های دفعی-ترشعی فاسیولا در سرم اتفاق خواهد افتاد.

رادیوگرافی: هیچ مطالعه سیستماتیک در این زمینه انجام نشده است. نتایج التراسوند که به صورت تجربی تشریح شده‌اند عبارتند از: ناپدید شدن کانون‌های مهاجر هیپو اکوئیک (در سونوگرافی مناطقی از کبد که دچار آسیب شده‌اند در مقایسه با بافت سالم اطراف، دارای اکوی ضعیف و یا فاقد آن می‌باشد) در کبد و پس رفت اسپلنومگالی. همچنین ناپدید شدن عوارض بیماری (خونریزی، آسیت و ریزش جنب) پس از درمان مشاهده شده است.

در فاز مزمن سه ملاک اولیه درمان می‌بایست تا روز ۶۰ محقق گردد:

- ۱- پاک شدن مدفوع از تخم انگل (انجام آزمایش بر روی سه نمونه مدفوع با استفاده از تکنیک سدیمانتاسیون در ظروف مخروطی پایه دار یا روش تلمن).
- ۲- منفی شدن آنتی‌ژن‌های دفعی-ترشحات فاسیولا در مدفوع.
- ۳- فقدان تصاویر هلالی قابل مشاهده در التراسوند.

ب- پیشگیری

- آشنا نمودن جمعیت‌های انسانی به‌ویژه در مناطق اندمیک با سیر تکاملی بیماری و روش‌های انتقال عفونت به انسان و همچنین راه‌های جلوگیری از سرایت آن به افراد جامعه.
- خودداری ساکنین مناطق بومی بیماری از مصرف خام گیاهان آبی و وحشی و همچنین سبزیجات محلی (ترتیزک، شاهی وحشی، چوچاق، خالیواش، پونه صحرایی، ...)، پختن و یا خشک کردن آنها قبل از مصرف.
- کاشتن سبزیجات محلی مورد علاقه در محل‌های مناسب تحت شرایط کاملاً کنترل شده و بدون امکان دسترسی حلزون‌ها و حیوانات نشخوارکننده.
- شستشوی دقیق سبزیجات مصرفی و سپس ضد عفونی آن در محلول ۲۴ میلی گرم در لیتر پرمنگنات پتاسیم به مدت ۱۰ دقیقه و یا محلول ۱۲۰ میلی لیتر سرکه (یک استکان) در یک لیتر آب به مدت ۱۰ دقیقه.
- خودداری از مصرف کود حیوانی برای تقویت گیاهان آبی.
- مبارزه با حلزون‌های ناقل در مناطقی که از نظر اجرایی عملی و از نظر اقتصادی مقرون به صرفه باشد.
- عدم استفاده از آب‌های آلوده (آب‌های سطحی) برای آبیاری و یا شستشوی سبزیجات و ظروف آشپزخانه.
- تأمین آب شرب بهداشتی برای مردم به‌ویژه در مناطق بومی و پرهیز از آشامیدن آب‌های سطحی همچون آب چشمه‌های روباز در مناطق بیلاقی.
- اقدامات موثر ادارات دامپزشکی در درمان به‌موقع مخازن عفونت (نشخوارکنندگان اهلی) به منظور کاهش شدت عفونت در دام‌ها.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

موارد شکست درمان و عوارض شدید دارویی و یا عدم تأیید تشخیص.

جداسازی

این بیماری نیاز به جداسازی ندارد.

منابع

۱. دستورالعمل کشوری مراقبت فاسیولیازیس. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۸.
۲. کتاب اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
3. Neglected Tropical Diseases Hidden Successes, Emerging Opportunities. World Health Organization, 2009.

لپتوسپیروز

گزارش دهی:

□ فوری

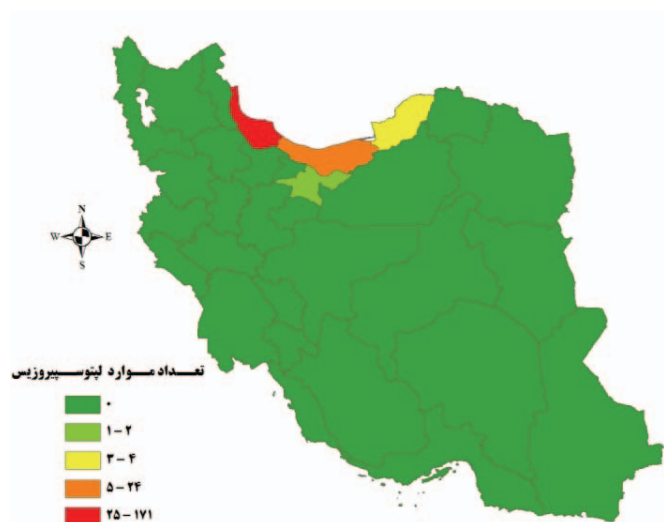
■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

بیماری لپتوسپیروز یکی از مهمترین بیماری‌های عفونی اسپروکتی قابل انتقال بین حیوان و انسان می‌باشد که به وسیله گونه‌های متعدد بیماری‌زای لپتوسپیرا ایجاد می‌شود؛ به طوری که سازمان جهانی بهداشت (WHO) و سازمان جهانی بهداشت دام (OIE)^۱ معتقدند از میان ۸۳۲ مورد بیماری زئونوز در سال ۲۰۰۶، لپتوسپیروز به عنوان مهمترین بیماری زئونوز در دنیا مطرح می‌باشد. لپتوسپیروز در تمام نقاط دنیا به جز قطب شمال و جنوب گسترش دارد و در نواحی گرمسیری و مناطق با بارندگی زیاد و مناطقی که سطح آب‌های زیرزمینی بالا می‌باشد بومی است. بیماری بیشتر در فصول گرم و در مناطق روستایی دیده می‌شود. لپتوسپیرا در آب و خاک‌های مرطوب قلیایی، لجن‌ها و محیط‌های گیاهی با درجه حرارت بیشتر از ۲۲ درجه سانتی گراد به خوبی رشد کرده و زنده می‌ماند. برنج کاران، شالی کاران، کشاورزان، کارگران کشتارگاه‌ها، ماهی گیران، همچنین عوامل شغلی در تماس با آب و خاک و حیوانات آلوده، بیشتر از سایر افراد در معرض خطر بیماری هستند.

این بیماری در انسان در موارد شدید همراه با عوارض بوده و در صورت تأخیر در درمان و یا درمان نامناسب می‌تواند به مرگ و میر منجر شود.

این بیماری از سال ۱۳۷۶ ابتدا در استان گیلان و سپس در استان‌های مازندران و گلستان و مواردی نیز به صورت انفرادی در استان‌های فارس، تهران و سایر نقاط کشور شناسایی و گزارش شده است.



شکل ۲۶: میزان تعداد موارد لپتوسپیروزیس در کشور در سال ۱۳۹۰

^۱World Organization for Animal Health

علائم و اشکال بیماری

عامل بیماری معمولاً از طریق ادرار حیوان آلوده دفع شده و سبب آلودگی مزارع و محیط می‌شود. راه انتقال بیماری به انسان از طریق تماس با آب یا خاک آلوده، خوردن غذا یا آب آلوده، تماس پوستی مخاطی خراش‌های پوستی و تنفس آئروسول‌ها می‌باشد. انتقال بیماری از انسان به انسان بسیار نادر است. دوره کمون بیماری معمولاً ۱۴-۷ روز است که می‌تواند از ۲-۲۶ روز متغیر باشد.

این بیماری در انسان به اشکال مختلف می‌باشد:

- **بدون علامت (۴۰-۱۵٪):**
- **شکل بدون ایکتر (Nonicteric):** بیش از ۹۰٪ موارد علامت دار به شکل بیماری خفیف و معمولاً بدون ایکتر و بدون مننژیت است. علائم در مرحله اول به صورت حاد با تب و لرز، سردرد، درد عضلات، استفراغ یا اسهال شروع می‌شود که ۴-۷ روز ادامه دارد. سایر تظاهرات، راش‌های پوستی و اسهال، درد مفاصل، گلودرد، درد استخوانی، تظاهرات چشمی (فتوفوبی، درد، کونژنکتیویت) و درگیری ریه است. احتقان ملتحمه مشخصه بیماری است و معمولاً در روز سوم یا چهارم بیماری ظاهر می‌شود. یافته‌های با شیوع کمتر شامل اسپلنومگالی، هپاتومگالی، لنفادنوپاتی، کلاپس قلبی عروقی و فارنژیت، ظاهر شدن راش‌های ماکولوپاولر در تنه یا قسمت قدامی ساق پا می‌باشد.
- **شکل با ایکتر (Icteric) یا سندرم ویل:** ۱۰٪ موارد علامت دار دچار بیماری شدید با ایکتر می‌شوند که مرگ و میر بالایی دارند و با نارسایی کلیوی، کبدی، مننژیت، خونریزی، آنمی، اختلالات هشیاری، تب بالا، میوکاردیت و ترومبوسیتوپنی همراه است. مرگ و میر در این مرحله ۲/۴ تا ۱۱/۳ درصد گزارش شده است.
- مرحله ایمنی یا مرحله دوم:** مشخصه آن وجود لپتوسپیرا در ادرار و ظهور آنتی بادی IgM در سرم می‌باشد. در این مرحله بیمار دچار تب، لرز، سردرد، و علائم منته شده و سایر علائم اولیه باز می‌گردد. با پایدار شدن IgM تنوع بیشتری در تظاهرات ایجاد می‌شود که شامل آنسفالیت، ضعف و سفتی عضلانی، اختلال بینایی، نوریت محیطی، فلج اعصاب مرکزی، رادیکولیت، میلیت و سندرم گلین باره می‌باشد. موارد بدون ایکتر هرگز کشنده نیست.

تعاریف

مورد مشکوک: موردی که با توصیف بالینی بیماری مطابقت داشته باشد.

مورد محتمل: مورد مشکوک همراه با یک آزمایش مثبت بررسی آنتی‌بادی به روش ثبوت کمپلمان، آگلوتیناسیون روی لام، ایمونوفلوئورسانس غیر مستقیم (IFA)، ELISA یا یک آزمایش آگلوتیناسیون میکروسکوپی MAT با رقت $\frac{1}{100}$ یا بیشتر.

مورد قطعی: مورد مشکوک یا محتمل با یک آزمایش مثبت به روش زیر:

- افزایش ۴ برابر تیتراژ آنتی‌بادی به روش آگلوتیناسیون میکروسکوپی MAT بعد از دو هفته.

- جدا کردن لپتوسپیرا از نمونه.

تشخیص آزمایشگاهی موارد قطعی

- تهیه اسمیر خون (لام یا گستره ضخیم) و رنگ آمیزی لام با نیترات نقره برای مشاهده لپتوسپیراها در اوایل بیماری مفید است.
- تست آگلوتیناسیون میکروسکوپی Mat و آگلوتیناسیون سریع، ایمونوفلورسانس غیر مستقیم تست ELISA و PCR می باشد.
- کشت

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

درمان موارد خفیف

- داکسی سایکلین ۱۰۰ میلی گرم خوراکی دوبار در روز به مدت ۷ روز.
- آمپی سیلین ۷۵۰-۵۰۰ میلی گرم خوراکی هر ۶ ساعت به مدت ۷-۵ روز.
- آموکسی سیلین ۵۰۰ میلی گرم خوراکی هر ۶ ساعت به مدت ۷-۵ روز.

درمان موارد شدید

- پنی سیلین G ۱/۵ میلیون واحد در روز به صورت وریدی هر ۶ ساعت به مدت حداقل ۷ روز.
- آمپی سیلین ۱-۰/۵ گرم وریدی هر ۶ ساعت به مدت حداقل ۷ روز.
- سفتریاکسون ۱ گرم وریدی هر ۱۲ ساعت به مدت حداقل ۷ روز.
- در موارد حساس به پنی سیلین، اریترومايسين ۵۰۰ میلی گرم وریدی هر ۶ ساعت به مدت حداقل ۷ روز.

ب- پیشگیری

- جداسازی بیمار، خون و ترشحات بدن بیمار و گندزدایی مواد و وسایل آلوده.
- استفاده از وسایل حفاظتی هنگام کار در محیط‌های آلوده (چکمه، دستکش، پیش بند و ماسک).
- واکسیناسیون حیوانات اهلی و جداسازی حیوانات آلوده.
- درمان آنتی بیوتیکی با دوز واحد دی هیدراستروپتومايسين برای جمعیت دامی.
- شناسایی آب‌ها و خاک‌های آلوده و در صورت امکان زه کشی آب آن‌ها.
- آموزش رعایت اصول بهداشت فردی و راه‌های انتقال بیماری به کارگران و کشاورزان و برنج کاران.
- اجتناب از شنا یا راه رفتن در آب‌های آلوده در افراد در معرض خطر.
- تحقیق در تماس‌ها و جستجوی منبع آلودگی.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

ارجاع فوری موارد مشکوک با علائم شدید بیماری از قبیل وجود علائم ایکتر (هپاتیت)، اختلال هوشیاری (آنسفالیت) و علائم منته (مننژیت)، خونریزی و اختلال ریتم قلبی و تغییرات ECG (میوکاردیت) به بیمارستان به منظور شروع به موقع درمان و جلوگیری از عوارض و مرگ بیمار.

جداسازی

جداسازی بیمار، خون و ترشحات بدن بیمار و گندزدایی مواد و وسایل آلوده لازم است.

منابع

۱. راهنمای کشوری مبارزه با لپتوسپیروز. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۸۲.
2. WHO. Human Leptospirosis Guidance for Diagnosis, Surveillance and Control. International Leptospirosis Society, 2003.
3. Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell, Douglas and Bennett. Seventh edition, 2010: 3059-3066.

لیشمانیوز جلدی و احشایی

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

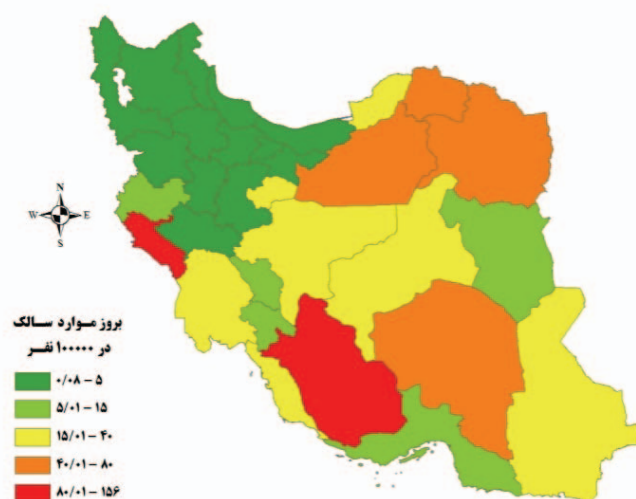
لیشمانیوز بیماری انگلی است که در خاور میانه از جمله ایران، افغانستان و اراضی ساحلی مدیترانه شایع است. بیماری در مناطق روستایی شایع تر است. تعداد افراد آلوده در دنیا ۱۲ میلیون نفر تخمین زده می شود و ۳۵۰ میلیون نفر در معرض خطر هستند. بیماری لیشمانیوز در ۸۸ کشور دنیا بومی بوده و در ایران به صورت لیشمانیوز احشایی (کالا آزار) و لیشمانیوز جلدی مشاهده می شود. لیشمانیوز پوستی مخاطی در ایران گزارش نشده است.

لیشمانیوز جلدی یا سالک: یک بیماری انگلی و بومی ایران است که عامل آن گونه های لیشمانیا بوده و به وسیله پشه خاکی منتقل می شود. این بیماری معمولاً به صورت زخم پوستی تظاهر نموده و ممکن است تا بیش از یک سال طول بکشد و اسکار آن تا پایان عمر باقی می ماند. لیشمانیوز جلدی در ایران به دو شکل است:

۱- نوع شهری یا خشک که مخزن آن انسان است و سگ مخزن تصادفی است. عامل سالک نوع شهری لیشمانیا تروپیکا و پشه خاکی ناقل آن فلوتوموس سرژنتی می باشد.

۲- نوع روستایی یا مرطوب که مخزن آن عمدتاً جوندگان هستند. عامل سالک نوع روستایی لیشمانیا ماژور و پشه خاکی ناقل آن فلوتوموس پاپاتاسی می باشد.

بروز لیشمانیوز جلدی در کشور بر اساس گزارش دانشگاه ها در سال ۱۳۹۰ به میزان ۲۷ در صد هزار نفر جمعیت بوده است.



شکل ۲۷: میزان بروز لیشمانیوز جلدی در کشور در سال ۱۳۹۰

لیشمانیوز احشایی (کالا آزار): انگل بیماری از گروه تاژکداران خونی است و سیستم رتیکولاندوتلیال شامل طحال، کبد و مغز استخوان را درگیر می کند و با نیش پشه های خاکی منتقل می شود. تب و کم خونی از علائم بارز آن است.

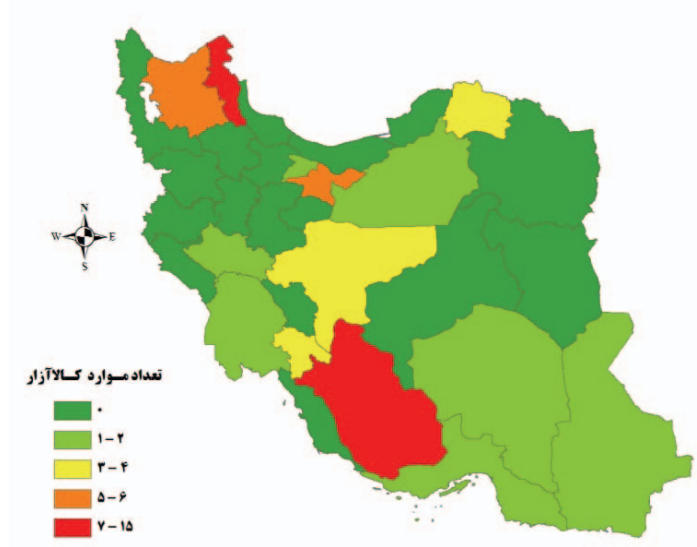
کالا آزار بیماری مهلکی است که در صورت عدم درمان به دلیل عوارض خطرناک شدیدی مانند ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب و خونریزی، کشنده می‌باشد و حتی ممکن است با درمان هم تا حدود ۵٪ مرگ و میر به همراه داشته باشد. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت سالانه ۵۰۰/۰۰۰ مورد جدید و ۵۰/۰۰۰ مرگ به علت لیشمانیوز احشایی (کالا آزار) در جهان روی می‌دهد. کالا آزار در ایران از نوع مدیترانه‌ای است و عامل ایجاد آن انگل لیشمانیا اینفانتوم (*Leishmania infantum*) می‌باشد. این نوع کالا آزار بیشتر در کودکان (به خصوص گروه سنی زیر ۵ سال) دیده می‌شود.

راه انتقال کالا آزار به دو نوع است:

نوع زئونوتیک: راه انتقال، حیوان - ناقل - انسان است و در مناطقی یافت می‌شود که عامل بیماری لیشمانیا اینفانتوم می‌باشد.

نوع آنروپونتیک: راه انتقال، انسان - ناقل - انسان است و در مناطقی یافت می‌شود که عامل بیماری لیشمانیا دونوانی می‌باشد.

کالا آزار در ایران از نوع زئونوتیک و انسان به عنوان میزبان و حیوانات به خصوص سگ‌ها و سگ‌سانان به عنوان مخزن انگل می‌باشد. در حال حاضر بیماری در استان‌های اردبیل، آذربایجان شرقی، فارس و خراسان شمالی به صورت بومی وجود دارد. ولی موارد تک گیر (اسپورادیک) آن از سایر نقاط کشور نیز گزارش می‌شود.



شکل ۲۸: فراوانی لیشمانیوز احشایی (کالا آزار) در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

الف - لیشمانیوز جلدی (سالک)

سالک نوع شهری: در سالک نوع شهری انگل معمولاً به طور مستقیم از انسان به انسان منتقل نمی‌شود؛ ولی در تمام مدتی که انگل در زخم باقی است، به پشه خاکی منتقل می‌شود. این مدت سرایت پذیری در موارد درمان نشده ممکن است چندماه الی ۲ سال ادامه داشته باشد.

در ابتدا ضایعه سالک به شکل یک پاپول قرمز رنگ و بدون درد و گاه با خارش مختصر می‌باشد. بعد از چند هفته ضایعه فعال‌تر و بزرگ‌تر شده، اطراف آن راهاله قرمز رنگی فرا می‌گیرد و بر اثر تجمع سلول‌ها به یک ضایعه سفت تبدیل می‌شود. پس از ۲-۳ ماه پاپول به صورت دانه‌ای سرخ و برجسته با سطحی صاف و شفاف و قوامی نرم در می‌آید. گاه در روی آن فرورفتگی به عمق یک میلی‌متر که ته آن پوسته پوسته است ایجاد می‌شود. به تدریج سطح دانه نرم می‌شود و مایع سروزی ترشح می‌کند. بالاخره ضایعه به صورت زخمی باز در می‌آید. زخم حدودی مشخص و حاشیه‌ای نامنظم و برجسته دارد که روی آن را دلمه‌ای کثیف و قهوه‌ای رنگ پوشانده است. اگر دلمه کنده شود کف زخم فرورفته است. اطراف زخم دارای هاله صورتی رنگ است که در مقایسه با بافت‌های اطراف و زیر آن سفت به نظر می‌رسد. بهبودی زخم معمولاً از مرکز زخم شروع می‌شود. بهبودی کامل بعد از گذشت ۱۲-۶ ماه و گاه بیشتر صورت می‌گیرد. اثر آن به صورت جوشگاهی فرورفته با حدودی کاملاً مشخص و حاشیه‌ای نامنظم باقی می‌ماند.

سالک نوع روستایی: ضایعه به صورت جوش همراه با التهاب حاد ظاهر می‌شود. پس از دو هفته زخمی شده که به سرعت بزرگ و دور آن پر خون می‌شود. زیر لبه زخم خالی است و لبه زخم دارای تخرس و چرک زیاد است. جوش خوردن زخم از وسط و اطراف همزمان اتفاق می‌افتد. به طور معمول زخم طی ۴-۶ ماه بهبود می‌یابد. مرحله انتقال معمولاً از مخازن حیوانی بیماری به وسیله پشه فلبوتوم ماده صورت می‌گیرد. انتقال بیماری از شخص به شخص به وسیله انتقال خون و تماس‌های جنسی به ندرت گزارش شده است.

دوره کمون لیشمانیوز جلدی نوع روستایی کمتر از ۴ ماه و در نوع شهری ۸-۲ ماه و گاهی ۲ سال است.



تعاریف

لیشمانیوز جلدی

مورد مشکوک: وجود پاپول یا زخم پوستی منطبق بر علائم بالینی به ویژه در نقاط باز بدن که بیش از ۱۴ روز طول کشیده باشد.

مورد محتمل: مورد مشکوک به همراه وجود سابقه اپیدمیولوژیک در منطقه یا سابقه ابتلا به سالک در همان محل قبلی و احتمال عود آن.

مورد قطعی: دیدن انگل در گسترش تهیه شده از ضایعه پوستی و کشت مثبت انگل یا نتیجه مثبت آزمایشات تخصصی دیگر که در آزمایشگاه‌های تخصصی انجام می‌شود.

تشخیص لیشمانیوز جلدی با دیدن انگل در گسترش تهیه شده از ضایعه (اسمیر) یا کشت می‌باشد. آزمایشات سرولوژی فقط برای تشخیص لیشمانیوز احشایی و مخاطی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ب- لیشمانیوز احشایی (کالا آزار)

دوره کمون چند هفته تا چند ماه است. تظاهرات آن با تب نامنظم و موج تا ۴۰ درجه سانتیگراد با بی‌قراری، درد ناحیه طحال، سرفه و کم شدن وزن بدن، بزرگی طحال و کبد و در نتیجه بزرگ شدن شکم بیمار، کم خونی و کم شدن تعداد سلول‌های خونی (گلوبول‌های سفید، قرمز و پلاکت‌ها)، ورم صورت و دست‌ها و پاها دیده می‌شود.

مورد مشکوک: هر بیمار با تب بیشتر از دو هفته که ممکن است با علائمی نظیر بزرگی طحال و کبد، کم خونی، رنگ پریدگی، بی‌اشتهایی و کاهش وزن همراه باشد.

مورد محتمل: مورد مشکوک با سابقه اپیدمیولوژیک مثبت شامل زندگی در کانون‌های بومی بیماری یا سابقه مسافرت در آنجا.

مورد قطعی: وجود آزمایش مثبت سرولوژیک (DAT, ELISA, IFA) یا دیدن انگل با استفاده از روش‌های پارازیتولوژی در گسترش تهیه شده از بافت‌ها (طحال، مغز استخوان و غدد لنفاوی)، یا جدا کردن انگل پس از کشت و روش‌های بررسی.

اقدامات مورد نیاز**الف- درمانی**

لیشمانیوز جلدی: در مواردی که بیمار اندیکاسیون درمان موضعی دارد تزریق موضعی ترکیبات آنتی‌موان ۵ ظرفیتی به صورت هفته‌ای یک‌بار و انجام کرایوتراپی با ازت مایع به صورت هر دو هفته یک‌بار انجام می‌شود.

در مواردی که تعداد ضایعات بیش از ۵ عدد، ضایعه روی مفصل یا نزدیکی چشم، بینی یا لب، اندازه ضایعه بزرگتر از ۳ سانتیمتر، شکل ضایعه اسپوروتریکوئید یا مورد عود یا شکست درمان وجود داشته باشد، درمان به شکل سیستمیک انجام می‌شود. در خصوص زخم‌هایی که فاقد اندیکاسیون درمان است توصیه می‌شود فقط با گاز استریل پانسمان شوند.

لیشمانیوز احشایی (کالا آزار): در ایران معمولاً از گلوکانتیم برای درمان کالا آزار استفاده می‌شود. مقدار ۲۰ میلی گرم آنتیموان برای هر کیلو گرم وزن بدن روزانه به مدت ۴ هفته از طریق عضلانی و یا وریدی (تحت نظر پزشک) استفاده می‌شود.

اگر عود بیماری (به شکل تب، کاهش وزن، افزایش اندازه طحال) با تایید آزمایشگاهی اتفاق افتد، بیماران باید نخست با ترکیبات آنتیموان تحت درمان قرار گیرند و در صورت عود مجدد می‌توان از داروی خوراکی میل‌تفوسین یا آمفوتریسین B، به خصوص نوع لیپوزومال آن استفاده کرد.

ب- پیشگیری**لیشمانیوز جلدی**

- سمپاشی با حشره کش ابقایی برای از بین بردن پشه‌های حاکی در مناطق مسکونی، درزهای دیوار سنگی، محل نگهداری حیوانات و زباله‌ها.
- نصب توری و پرده بهداشتی (منافذ ریز و آغشته به حشره کش).
- دفع صحیح زباله و کود حیوانی.

- نوسازی اماکن مسکونی، تخریب اماکن متروکه و مسطح‌سازی آنها.
- کنترل جمعیت جوندگان، از بین بردن سگ‌های ولگرد.
- عدم ساخت اماکن مسکونی، صنعتی، سیاحتی و ورزشی در مجاورت لانه جوندگان.
- عدم نگهداری دام‌ها در مجاورت اماکن مسکونی.
- آموزش جامعه در معرض خطر مبنی بر انجام اقدامات پیشگیرانه از جمله استفاده از لباس‌های کاملاً پوشیده به خصوص در هنگام غروب و در طول شب و راه‌های انتقال بیماری.
- آموزش چهره به چهره بیماران مبنی بر تکمیل دوره درمانی و رعایت پانسمان در نوع شهری.
- آموزش جامع در خصوص مراجعه زودهنگام موارد دارای ضایعه مشکوک.

لیشمانیوز احشایی

- کنترل ناقلین (مبارزه با پشه خاکی‌ها و جلوگیری از زاد و ولد آنها و سمپاشی برای از بین بردن پشه خاکی‌های بالغ).
- کنترل مخزن (اتلاف سگ‌های صاحب دار و سگ‌های ولگرد آلوده، ایمنسازی و درمان سگ‌ها).
- بیماریابی فعال و غیرفعال (با استفاده از روش DAT) جهت تشخیص و درمان به موقع بیماران.
- شناسایی سگ‌های آلوده به روش DAT و اتلاف آنها.
- استفاده از قلاذهای آغشته به سم دلتامترین در سگ‌های خانگی (این سم به مرور وارد بافت چربی پوست سگ می‌شود و تا چندین ماه اثر دورکنندگی خود را حفظ می‌کند).
- آموزش پزشکان، بهورزان و کادر بهداشتی - درمانی شبکه بهداشت و درمان.
- تقویت و گسترش هماهنگی بین بخشی.
- تقویت سیستم گزارش دهی و اطلاع رسانی درمورد شیوع بیماری در انسان و حیوان.
- آموزش جامعه در مورد راه‌های انتقال، علایم بالینی و پیشگیری بیماری.
- بهسازی محیط به منظور محدود کردن محل‌های تجمع سگ‌های ولگرد، از بین بردن شکاف‌ها و درزهای طبقات اولیه ساختمان که محل زندگی پشه‌ها می‌باشد.
- نصب توری مناسب در منازل.
- سمپاشی همه اماکن و خانه‌های مجاور آن که در سه سال گذشته دارای بیمار مبتلا به کالآآزار بوده‌اند.
- محافظت اشخاص از نیش پشه خاکی با زدن پشه بند یا تجویز داروهای دافع حشرات به خصوص در مواقعی (حوالی غروب آفتاب تا طلوع خورشید) که پشه حداکثر فعالیت را دارد.
- دفع صحیح زباله و فضولات دامی و انسانی.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- در لیشمانیوز جلدی باید بیمار را به نزدیک‌ترین مرکز درمان سالک ارجاع دهد.
- در کالآآزار بیمار به بیمارستان جهت بستری و درمان باید انجام شود.

جداسازی

این بیماری‌ها نیاز به جداسازی ندارند.

منابع

۱. راهنمای مراقبت سالک در ایران. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۱.
۲. راهنمای مراقبت کالای آزار در ایران. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۱.
۳. کتاب اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌های واگیر. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۴. آمار و اطلاعات بیماری لیشمانیا. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۹۰.

مارگزیدگی

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

گزش مارهای سمی بدون تردید یکی از مهمترین دلایل بروز عوارض و مرگ و میر در بین حوادث ناشی از حیوانات سمی در بسیاری از کشورهای جهان می باشد. در ایران، با توجه به شرایط اقلیمی و جغرافیایی و وجود گونه های شناخته شده مارهای سمی، هر ساله شاهد بروز حوادثی ناشی از گزش توسط این جانوران در نقاط مختلف کشور می باشیم. هرگاه گزیدگی توسط جانور سمی با تلقیح زهر به داخل بدن مصدوم همراه باشد، مانند مارگزیدگی و عقرب گزیدگی به آن گزیدگی سمی (Envenomation) گویند.

بیش از ۳۰۰۰ نوع مار در سرتاسر جهان وجود دارند که تقریباً ۳۵۰ نوع از آنها سمی می باشند. از این تعداد ۱۸۰-۱۵۰ گونه سمی خطرناک محسوب می شوند. از نظر جانورشناسی، مارها جانورانی خونسرد بوده و در شاخه طناب داران، زیر شاخه مهره داران، رده خزندگان، زیر رده Lepidosauria، راسته Squamata، و زیر راسته Ophidia یا Serpenta قرار می گیرند.

مارها از نظر داشتن دستگاه تزریق سم (غده ترشح کننده زهر، مجرای انتقال زهر، غده ضمیمه و دندان تزریق کننده زهر یا نیش) به سه گروه مارهای غیر سمی (Aglyphous)، مارهای نیمه سمی یا سمی تصادفی (Opisthophous) و مارهای سمی خطرناک یا زهرآگین (Venomous) تقسیم می شوند.

وضعیت جغرافیایی و آب و هوایی ایران باعث شده است تا تنوع قابل ملاحظه ای در گونه های مارهای موجود در ایران به وجود آید. تاکنون ۱۰ گونه مار سمی دریایی در خلیج فارس و دریای عمان شناسایی شده اند. جالب آن که بزرگترین مار خاورمیانه به نام کفچه مار نیز در ایران وجود دارد. همچنین ۶ گونه مار در ایران یافت می شوند که همگی به خانواده بوآ و بوآی شنی معروف هستند. صحراها، بوته زارها و نواحی ماسه ای و شنی زیستگاه این مارها بوده و حلقه بستن و انقباض ماهیچه ای شیوه شکار آنها است که از جوندگان کوچک و سوسمارها تغذیه می کنند. بوآ شب گرد و تخم زنده زاست.

علائم بالینی

علائم و نشانه های بالینی مارگزیدگی به عواملی مانند خصوصیات مار (گونه، جنس، جثه، محل جغرافیایی، مقدار سم تزریق شده) و خصوصیات مصدوم (سن، وزن، وضعیت سلامت مصدوم و سابقه بیماری های قبلی) بستگی دارد. در معاینه فیزیکی باید توجه ویژه ای به محل گزیدگی و نشانه های موضعی صورت گیرد.

- اولین علامتی که در موارد مارگزیدگی باید به دنبال آن بود، محل نیش (Fang marks) است که به صورت دو محل سوراخ شدگی مشاهده می شود. البته در برخی از موارد ممکن است محل نیش مشخص نبوده یا به صورت یک سوراخ و یا ترکیبی از حالات مختلف دیده شود.
- درد موضعی، سوزش و تدرنس.

- تورم موضعی که به تدریج به سمت ناحیه پروگسیمال اندام درگیر پیشرفت می‌نماید.
- بزرگ شدن دردناک غدد لنفاوی موضعی مانند غدد لنفاوی ناحیه کشاله ران یا اینگوینال به دنبال گزیدگی در اندام تحتانی و غدد لنفاوی فوق ترقوه‌ای یا زیر بغل به دنبال گزیدگی در اندام فوقانی.
- اکیموز
- اریتم، خون ریزی و تاول.
- نکروز

تشخیص

- محل گزیدگی را به خصوص از نظر وجود شواهد گزیدگی‌های متعدد بررسی نمایید.
- میزان درد و تندرns به دنبال لمس ناحیه متورم را ارزیابی نمایید و غدد لنفاوی موضعی را معاینه کنید. درد نشانه‌ای کاملاً متغیر محسوب شده و همیشه به عنوان شاخص قابل اعتمادی از گزیدگی شدید محسوب نمی‌گردد.
- میزان تورم و اکیموز ناحیه درگیر باید اندازه‌گیری و ثبت شود.
- اندام درگیر ممکن است شدیداً ادماتو، سرد، بی حرکت و فاقد نبض شریانی باشد. این علائم می‌تواند مطرح‌کننده ترومبوز داخل عروقی (عارضه‌ای نادر متعاقب مارگزیدگی) یا سندرم کمپارتمان باشد. در صورت امکان، فشار داخل کمپارتمانی اندازه‌گیری شود و میزان جریان خون و باز بودن شریان‌ها و وریدها با استفاده از سونوگرافی داپلر ارزیابی گردد.
- از دیگر علائم موضعی می‌توان به نکروز بافتی اشاره نمود که علائم اولیه آن عبارتند از: تاول، سیاه شدن نسج یا رنگ پریدگی پوست، بی حسی و استشمام بوی فساد بافتی.

علائم و نشانه‌های عمومی

علائم و نشانه‌های سیستمیک بسته به گونه مار و در بین افراد مختلف متفاوت بوده، اما علائم سردرد، تهوع و استفراغ، احساس کسالت، درد شکمی، اسهال، ضعف، گیجی، کلاپس و تشنج و در اطفال کلاپس و تشنج ممکن است جزو اولین نشانه‌های گزیدگی باشد. اگرچه اغلب افت فشار خون به دنبال مارگزیدگی مشاهده می‌شود، با وجود این، افزایش فشار خون نیز یافته‌ای شایع است. تاکیکاردی و برادیکاردی هر دو در موارد مارگزیدگی گزارش شده است. در موارد شدید، تب نیز عارض می‌شود.

تشخیص

- وضعیت تنفسی بیمار را از نظر تعداد، عمق و نظم تنفس بررسی کنید.
- ضربان قلب و فشار خون بیمار را در دو وضعیت نشسته و خوابیده (به منظور تشخیص افت فشار وضعیتی که نشانه‌ای از هیپوولمی بیمار است) اندازه‌گیری نمایید.

- درجه حرارت بیمار را اندازه گیری کنید.

اثرات نورولوژیک

- فلج شل در نتیجه اثر نوروتوکسین های موجود در سم مار بر روی عضلات مخطط و تنفسی ایجاد می شود. این عوامل نوروتوکسیک بر روی عضلات صاف و میوکارد اثری ندارند. در اکثر موارد، فلج قابل تشخیص از نظر بالینی، حداقل تا یک ساعت بعد از وقوع گزیدگی ظاهر نمی شود و حتی در بعضی از موارد، ایجاد فلج شل تا ۲۴ ساعت به تاخیر می افتد. معمولاً اعصاب مغزی در ابتدا درگیر می شوند که با علائمی مانند پتوز (معمولاً اولین علامت درگیری اعصاب مغزی است) مشخص می گردند. در مرحله بعدی، ضعف عضلانی در اندام ها ظاهر شده که با اختلال در تعادل و سپس ناتوانی در راه رفتن، ایستادن، نشستن و برخاستن همراه است. فلج عضلات فلکسور گردن منجر به بروز علامتی به نام گردن شکسته (Broken neck sign) می شود که می تواند علامتی از گزیدگی به وسیله مار کبرا باشد. دیسترس تنفسی به علت ضعف و درگیری عضلات تنفسی ظاهر می شود. تنفس های بیمار سطحی و سریع گشته و ممکن است سیانوز ایجاد گردد. به علت بروز نارسایی تنفسی، بیمار نیاز به حمایت های تنفسی خواهد داشت. فاصله زمانی بین بروز گزیدگی تا ایجاد نارسایی تنفسی بسیار متغیر بوده و از ۳۰ دقیقه تا ۲۴ ساعت گزارش شده است؛ اما به طور شایع این عارضه در عرض ۶-۱۲ ساعت ایجاد می گردد. طول دوره نارسایی تنفسی در صورت عدم انجام درمان های اختصاصی با سرم ضدمار، از کمتر از ۲۴ ساعت تا چندین روز و یا چندین هفته متغیر می باشد. علاوه بر علائم ذکر شده، می توان به تغییرات گذرا یا دائمی در حس بویایی یا چشایی مصدوم اشاره نمود.
- وجود علائم و نشانه های نورولوژیک یک طرفه مانند غیر قرینه بودن مردمک ها، تشنج یا اختلال سطح هوشیاری می تواند مطرح کننده خونریزی داخل جمجمه باشد.

اختلالات انعقادی و خونریزی دهنده

- اولین نشانه اختلالات انعقادی، تراوش (Oozing) خون از محل گزیدگی یا لثه می باشد.
- در نواحی اطراف محل گزیدگی می توان اکیموز خفیف تا منتشر را مشاهده نمود.
- وجود تاول های هموراژیک از دیگر علائم می باشد.
- خونریزی از گوش، بینی، خلط خونی، هماتمز، رکتوراژی یا ملنا و خونریزی واژینال.
- از دیگر نشانه های بالینی می توان به هماچوری اشاره نمود. در صورت وجود همزمان میوگلوبینوری می توان از بررسی میکروسکوپی یک نمونه ادرار (وجود Cast و یا گلبول های قرمز خون در ادرار مطرح کننده هماچوری می باشد) جهت تشخیص افتراقی استفاده نمود.
- در برخی موارد، در حالی که مصدوم فاقد علائم و نشانه های بالینی است، ممکن است اختلالات انعقادی شدیدی وجود داشته باشد. به همین دلیل است که توصیه می شود در تمامی موارد مارگزیدگی، آزمون های انعقادی متداول به صورت اولیه جهت تمامی مسمومین بستری ناشی از مارگزیدگی انجام شود. در صورت عدم دسترسی به آزمایش های دقیق انعقادی، می توان از انجام آزمون انعقاد خون کامل (Whole Blood Clotting Time) بر بالین مصدوم بهره برد.

اثرات کلیوی

آسیب کلیوی، عارضه‌ای شایع به دنبال بسیاری از موارد مارگزیدگی می‌باشد. این عارضه ممکن است به صورت اولیه یا ثانویه ایجاد شود. شدت عارضه ممکن است از یک افزایش خفیف در میزان اوره و کراتینین خون، نارسایی کلیوی به صورت اولیگوریک یا آنوریک و در موارد نادر، تخریب کامل کلیوی (نکروز کورتکس کلیه) متغیر باشد.

اثرات قلبی

عارضه قلبی می‌تواند از یک دیس ریتمی خفیف تا ایست قلبی متغیر باشد. تخریب شدید عضلانی به خصوص در مواردی که همراه با نارسایی کلیوی باشد، می‌تواند منجر به هیپرکالمی شدید و در نتیجه عوارض قلبی ناشی از آن گردد.

نشانه‌های زودرس در بیمار دچار مارگزیدگی شدید

- گسترش سریع تورم موضعی از محل گزیدگی.
- بزرگ شدن دردناک و زودرس غدد لنفاوی موضعی (نشانه گسترش سم مار به داخل سیستم لنفاتیک است).
- پیدایش زودرس علائم و نشانه‌های بالینی سیستمیک مانند کولاپس (هیپوتانسیون و شوک)، تهوع، استفراغ، اسهال، سردرد شدید، احساس سنگینی در پلک‌ها، پتوز و یا افتالموپلژی زودرس و گیجی.
- خونریزی سیستمیک خود به خودی به صورت زودرس.
- دفع ادرار به رنگ قهوه‌ای تیره.

معاینه فیزیکی در زنان باردار

- این دسته از بیماران باید از نظر دیسترس جنینی (که با برادیکاردی جنینی مشخص می‌شود)، خون ریزی واژینال و تهدید به سقط مورد ارزیابی قرار گیرند. در این موارد، ارزیابی انقباضات رحمی و بررسی ضربان قلب جنین بسیار کمک کننده است.
- زنان شیرده دچار مارگزیدگی باید تشویق به ادامه شیردهی شوند.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

در تمام مراحل درمان و پیگیری هر نوع مارگزیدگی، بیمار باید از نظر نشانه‌ها با دقت بررسی شود و در صورت مشاهده هر یک از این نشانه‌ها، پس از انجام اقدام‌های اولیه درمانی بیمار سریعاً به یک مرکز درمانی مجهز ارجاع شود.

منابع

۱. بلالی مود مهدی، شریعت مهدی. مبانی علمی و عملی گزش جانوران زهرآگین (پیشگیری، تشخیص و درمان)، انتشارات تیمورزاده، نشر طبیب: تهران ۱۳۷۸. صفحات ۲۰ - ۹۵.

۲. سری گزارشات «اپیدمیولوژی گزش جانوران زهری در ایران»، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی -

مرکز مدیریت بیماری‌ها، اداره پیشگیری از حوادث و ارتقاء ایمنی ۱۳۸۴-۱۳۸۶.

3. World Health Organization, Guidelines for the Clinical Management of Snake Bite in the South-East Asia Region, New Delhi, 2005.
4. Brent J., et al (Eds), Critical Care Toxicology, Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient. Elsevier Mosby Inc, Philadelphia, 2005; pp: 1051-74.
5. Goldfrank L.R., et al (Eds), Goldfrank's Toxicologic Emergencies. McGraw-Hill Co., New York, 8th ed., 2006; pp: 1643-56.

هپاتیت A و E

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

هپاتیت A و E عمدتاً از آب و مواد غذایی منتقل می‌شود. همه‌گیری در کشورهای در حال توسعه به تدریج شروع شده و مناطق جغرافیایی وسیعی را در بر می‌گیرد و ماه‌ها باقی می‌ماند. وقتی شرایط محیطی نامطلوب باشد، عفونت شایع بوده و در سنین پایین اتفاق می‌افتد. بیماری در تمام دنیا وجود دارد. عودهای دوره‌ای بیماری مشاهده می‌شود. همه‌گیری‌های بزرگ هپاتیت E در نقاط مختلف آسیای جنوبی در ۳۰ سال گذشته مشاهده شده است. در ایران در جریان گزارش طغیان بیماری‌های منتقله از آب و غذا در سال‌های اخیر، هپاتیت A یکی از عوامل مهم طغیان به‌ویژه منتقله از آب و اغلب در برخی از مناطق کمتر توسعه یافته بوده است که علت آن آلودگی آب آشامیدنی و عدم رعایت موازین بهداشت فردی بوده است.

علائم بالینی

شروع ناگهانی تب، درد شکم، تهوع استفراغ و گاهی بثورات جلدی و درد و التهاب مفاصل دیده می‌شود. پس از چند روزی زردی ظاهر می‌شود. ادرار تیره، بی‌اشتهایی، ضعف، خستگی مفرط و درد و حساسیت در قسمت بالا و راست شکم هم از سایر علائم می‌باشند و معمولاً تست‌های آزمایشگاهی کبدی نشانگر بیماری است. یافته‌های آزمایشگاهی در هپاتیت حاد، افزایش شدید آمینوترانسفرازهای سرم AST, ALT به حداقل بیش از ۲/۵ برابر اندازه طبیعی است. آلکالن فسفاتاز و LDH افزایش مختصر دارد.

هپاتیت A

در صورت ابتلا، علائم هپاتیت حاد ظاهر می‌شود. بسیاری از عفونت‌ها بدون علامت هستند. برخی خفیف و بدون زردی (به خصوص در اطفال) هستند. هپاتیت A به ندرت ممکن است به صورت طول کشنده یا عود کننده تا یک سال ادامه پیدا کند؛ اما هرگز مزمن نمی‌شود. شدت بیماری با افزایش سن افزایش می‌یابد اما بهبودی کامل، بدون عود یا عارضه است. مرگ و میر پایین و ۰/۶ درصد است که در سنین بالای ۵۰ سال به ۱/۸ درصد می‌رسد. بیماری در سن مدرسه و جوان‌ها شایع است. اصلی‌ترین راه انتقال مدفوعی-دهانی است. بیشترین دفع عامل بیماری زاء، دو هفته قبل از شروع شکایت بیمار است. انتقال مستقیم به ندرت در هم جنس بازان مرد گزارش شده است. به ندرت از راه انتقال خون، از اهدا کننده‌ای که در دوره کمون بوده منتقل شده است. ایمنی ناشی از بیماری تا آخر عمر باقی است.

هپاتیت E

علائم بالینی مشابه هپاتیت A است و فرم مزمن ندارد. بیش از ۵۰٪ بیماران در ابتدای بیماری تب دارند. آرترالژی در این هپاتیت شایع‌تر است. در زنان باردار مرگ و میر بالایی (در کسانی که در ۳ ماهه سوم آلوده می‌شوند به ۲۰٪ هم می‌رسد) دارد. تشخیص بر اساس نشانه‌های اپیدمیولوژیک و بالینی و با حذف سایر عوامل اتیولوژیک هپاتیت به ویژه

هپاتیت A می‌باشد. علت بسیاری از همه‌گیری‌های ناشی از این ویروس در اثر آب آلوده اتفاق می‌افتد. علائم بالینی در بالغین جوان و میانسال شایع‌تر است که احتمالاً به دلیل ابتلای کودکان به اشکال بدون ایکتر یا با علائم خفیف بیماری است. ایمنی حاصل از بیماری کوتاه مدت است.

جدول ۳۶: مقایسه‌ی مشخصات ویروس هپاتیت A و E

ویروس	هپاتیت A	هپاتیت E
راه انتقال	مدفوعی دهانی	مدفوعی دهانی
دوره کمون	۵۰-۱۵ روز	۶۴-۱۵ روز
ایجاد هپاتیت مزمن	—	—
دوره عفونت زایی	۲-۳ هفته قبل از بروز علائم تا یک هفته پس از بروز علائم	۲-۳ هفته قبل از بروز علائم تا دو هفته پس از بروز زردی
معیارهای تشخیص	IgMAnti HAV	IgMAnti HEV

تعاریف

مورد مشکوک: علائم بالینی اختصاصی و غیراختصاصی هپاتیت و سابقه‌ی زردی در تماس‌های خانوادگی.

مورد قطعی: مورد مشکوک که از نظر آزمایشات ویروس شناختی به اثبات رسیده باشد. در ضمن بیمار مشکوک به هپاتیتی که از لحاظ اپیدمیولوژیکی با بیماری که هپاتیت A یا E قطعی (Confirmed) دارد ارتباط داشته باشد (برای مثال تماس‌های خانوادگی یا جنسی با فرد آلوده) و این ارتباط بین ۱۵ تا ۵۰ روز از شروع بیماری فاصله داشته باشد نیز مورد قطعی به حساب می‌آید. همچنین در عفونت حاد Anti HAV از نوع IgM که چهار ماه در خون وجود دارد، تشخیص سابقه‌ی عفونت با تعیین آنتی‌بادی از نوع IgG انجام می‌شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- درمان اختصاصی ندارد و درمان نگهدارنده انجام می‌شود.
- استراحت نسبی و رعایت رژیم غذایی مناسب (کم چربی و پرکربوهیدرات)، در حد تحمل بیمار در دفعات مکرر و با حجم کم باید تنظیم شود.
- غذاهای دریایی باید به مدت ۴ دقیقه در حرارت ۸۵ الی ۹۰ درجه سانتی‌گراد (جوش یا ۹۰ ثانیه در مسیر بخار آب) قرار گرفته و سپس مصرف شوند.

ب- پیشگیری

- آموزش همگانی (توده مردم، بیماران و اطرافیان آنها، کادر بهداشت و درمان) در خصوص دفع بهداشتی مدفوع و اهمیت شستشوی دست‌ها پس از دفع و قبل از تماس با مواد غذایی.

- در مهد کودک‌ها پس از تعویض کهنه و قبل از خوردن غذا حتماً دست‌ها به خوبی شسته شوند. تجویز ایمونوگلوبولین به میزان 0.02 mg/kg بلافاصله بعد از موارد تماس مستقیم تا دو هفته بعد از تماس به افراد خانواده توصیه می‌شود. در مهد کودک‌ها تجویز آن برای تمام بچه‌های کلاس لازم است و اگر کودکان در سن استفاده از کهنه باشند، به تمام کودکان مهد کودک و کارکنان آن باید ایمونوگلوبولین تزریق کرد. چنانچه در بیش از ۳ خانواده، موردی گزارش شده باشد یا شناسایی همه گیری ۳ هفته بعد از اولین مورد باشد، تجویز ایمونوگلوبولین به کلیه اطفال زیر ۲ سال در خانواده بچه‌ای که به مهد کودک آلوده رفته است هم توصیه می‌شود. اثر بخشی تزریق ایمونوگلوبولین بعد از ۳ الی ۵ روز ظاهر شده و تا حدود ۵ ماه باقی می‌ماند.
- تجویز ایمونوگلوبولین به موارد تماس در محل کار، مدرسه و کارخانه لازم نیست.
- برای مسافران مناطق بومی می‌توان از تزریق ایمونوگلوبولین استفاده کرد. 0.02 ml/kg یا 2 ml برای ۳ ماه و 0.06 ml/kg یا 5 ml برای ۴ الی ۶ ماه مصونیت ایجاد می‌کند و برای تداوم آن باید هر ۴ الی ۶ ماه، 5 ml تزریق شود.
- استفاده از سرنگ و سوزن یک بار مصرف (با وجود این که انتقال از این راه به ندرت گزارش شده است) توصیه می‌شود.
- برای افراد آلوده به ویروس باید مشاوره کامل از نظر موارد زیر انجام شود: منشاء احتمالی آلودگی، سیر طبیعی بیماری، علائم احتمالی و توصیه‌های لازم برای پیشگیری از انتقال به سایرین.
- ضد عفونی و دور ریختن صحیح مدفوع، ادرار و خون بیمار.
- نظارت بر تهیه مواد غذایی و جلوگیری از آلودگی آب و غذا با مواد دفعی.
- تعیین منبع عفونت، روش انتقال و افراد در معرض خطر ابتلا اهمیت فراوان دارد.
- با مشاهده هپاتیت A در افرادی که در تهیه و توزیع مواد غذایی سروکار دارند، باید برای سایر کارکنان آن مرکز تا ۲ هفته پس از آخرین تماس، ایمونوگلوبولین تجویز شود.
- تامین آب آشامیدنی سالم و سیستم دفع صحیح فضولات انسانی.
- جوشاندن یا کلرزنی آب قبل از مصرف.
- حفظ و پایش سلامت خون.
- کشف به هنگام موارد همه گیری و کنترل منشا.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

اندیکاسیون‌های ارجاع جهت بستری بیماران:

- علائم نارسایی کبد.
- دهیدراسیون به علت تهوع و استفراغ.
- زردی و حاملگی.
- زردی و تب $PT-5$ طولانی‌تر از ۲۰ ثانیه، افت فشار خون، بیلروبین بیش از 15 mg/kg .

جداسازی

جداسازی توصیه شده در بیماری‌های منتقله از آب و غذا تماسی می‌باشد.

منابع

۱. دستورالعمل مبارزه با هپاتیت. مرکز مدیریت بیماری‌ها، مرداد ۱۳۷۵.
۲. اصول پیشگیری و مراقبت بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
3. Chin J. Control Of Communicable Diseases Manual. 17th ed.

هپاتیت B و C

گزارش دهی:

□ فوری

■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

هپاتیت یک بیماری شایع است که به علت التهاب کبد ایجاد می‌شود. هپاتیت به دو نوع حاد و مزمن تقسیم می‌گردد و در اثر انواع ویروس‌ها، داروها، الکل و جایگزینی بافت چربی و... در کبد ایجاد می‌شود. هپاتیت‌های ویروسی که از علل مهم درگیری کبد می‌باشند در اثر آلودگی با ویروس‌های هپاتیت A, B, C, D, E, G و همچنین ویروس‌های EBV, CMV، سرخک، سرخجه و... می‌تواند ایجاد شوند.

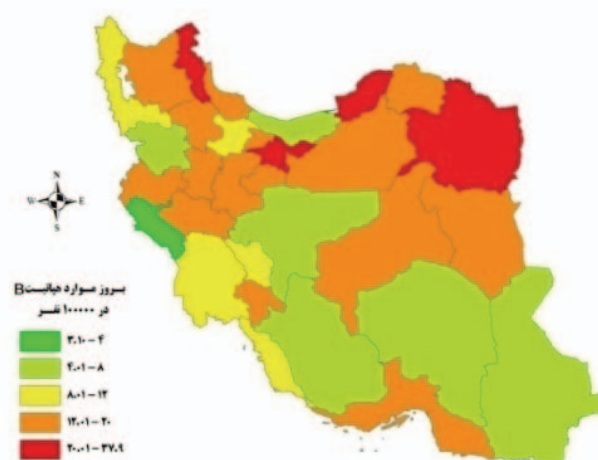
عفونت هپاتیت B یک مشکل مهم بهداشتی در سراسر دنیا است. سیر بیماری از یک عفونت حاد تا یک بیماری مزمن متفاوت می‌باشد. ۱ تا ۲٪ از موارد حاد، منجر به هپاتیت برق آسا (فولمینانت) می‌شود که در ۵۰-۳۰ درصد موارد منجر به مرگ بیمار می‌گردد. عفونت حاد و مزمن هپاتیت B منجر به مرگ و میر حدود ۵۰۰۰۰۰ نفر در سال می‌شود.

جدول ۳۲: تقسیم بندی مناطق جهان از نظر شیوع آلودگی به ویروس هپاتیت B

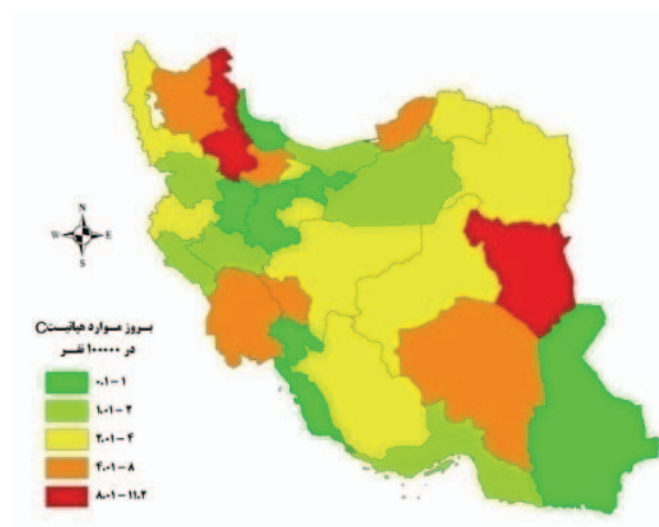
میزان شیوع	درصد جمعیت‌های ناقل	مناطق آلوده
شیوع پایین	۰/۱-۲٪	آمریکای شمالی، اروپای غربی، استرالیا، قسمتی از آمریکای جنوبی و مرکزی
شیوع متوسط	۲-۸٪	کشورهای اطراف مدیترانه، ژاپن، آسیای مرکزی، خاورمیانه و اروپای شرقی
شیوع بالا	بیش از ۸٪	آسیای جنوب شرقی، چین، آلاسکا و قسمت‌هایی از خاورمیانه و آفریقا

براساس مطالعات انجام شده، ایران جزو کشورهای با شیوع متوسط است و ۲-۳ درصد جمعیت، ناقل مزمن می‌باشند. هپاتیت D در تمام گروه‌هایی که شانس آلودگی به HBV را دارند، به ویژه در معتادان تزریقی و دریافت کنندگان خون از جمله بیماران هموفیلی می‌تواند دیده شود.

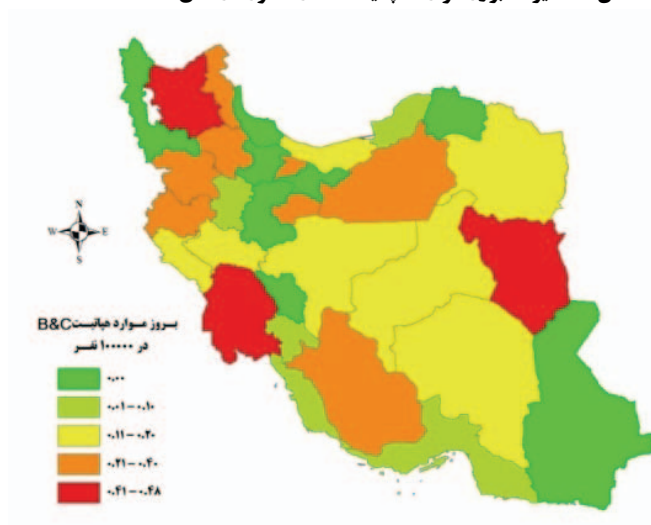
هپاتیت C از جدی‌ترین بیماری‌های ویروسی است و در صورت مزمن شدن می‌تواند منجر به سیروز، نارسایی کبد و سرطان کبد شود. حدود ۱۳۰ تا ۱۷۰ میلیون نفر در سراسر جهان آلوده به HCV می‌باشند و شیوع جهانی تقریبی ۲/۲-۳٪ دارد. شیوع HCV در جمعیت عمومی ایران کمتر از ۱٪ است. این میزان کمتر از میزان شیوع در کشورهای منطقه است.



شکل ۲۹: میزان بروز موارد هپاتیت B در کشور در سال ۱۳۹۰



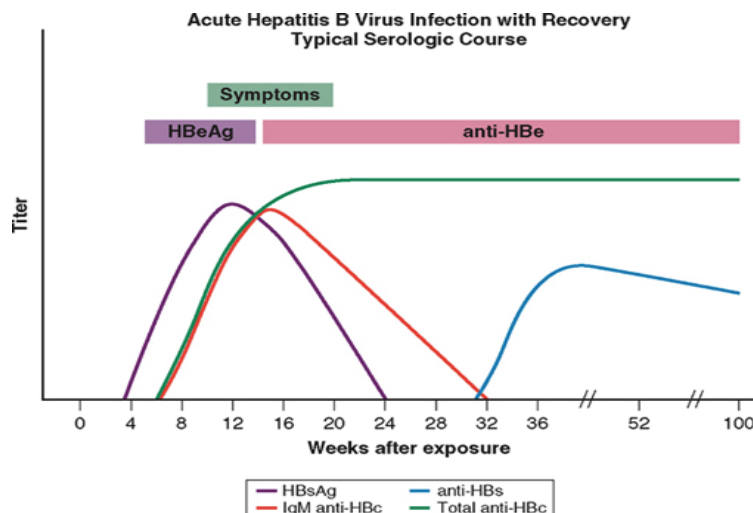
شکل ۳۰: میزان بروز موارد هپاتیت C در کشور در سال ۱۳۹۰



شکل ۳۱: میزان بروز موارد هپاتیت B & C در کشور در سال ۱۳۹۰

هپاتیت B

الف- هپاتیت B حاد: علائم اولیه هپاتیت حاد به صورت سیستمیک بوده و شامل بی اشتها، تهوع، استفراغ، بیحالی، سردرد، کوفتگی عضلانی، دردمفاصل، گاهی تب و در موارد نادر به صورت سرفه و آبریزش است. تب معمولاً خفیف و حدود ۳۸ درجه می‌باشد. با بروز زردی، پررنگ شدن ادرار و کم رنگ شدن مدفوع علائم اولیه کاهش می‌یابد. در این مرحله ممکن است بیمار دچار کاهش وزن خفیف در حدود ۵-۲/۵ کیلوگرم گردد. همچنین به علت بزرگی کبد، احتمال بروز درد در قسمت فوقانی و راست شکم وجود دارد. در ۱۰ تا ۲۰٪ بیماران غدد لنفاوی گردن و طحال نیز بزرگ می‌شود. به تدریج زردی بیمار کاهش یافته و علائم اولیه بیماری از بین می‌رود.



نمودار ۱۹: نمای سرولوژیک عفونت حاد بیماری هپاتیت B

از مهم‌ترین یافته‌های آزمایشگاهی در هپاتیت حاد افزایش شدید آمینوترانسفرازهای سرم (ALT و AST) به حداقل بیش از ۲/۵ برابر زمان طبیعی است. آلکالن فسفاتاز و LDH افزایش مختصر دارند. در صورتی که تغییرات آنزیمی بیش از ۶ ماه ادامه پیدا کند نشانه پیشرفت به سمت هپاتیت مزمن می‌باشد.

تعاریف هپاتیت B حاد

مورد مشکوک: بیمار هپاتی که منطبق با توصیف کلینیکی باشد.

مورد قطعی: مورد مشکوک که از نظر آزمایشات ویروس شناختی به اثبات رسیده باشد.

ب- هپاتیت B مزمن: افزایش حداقل ۱/۵ برابر در میزان ALT=SGPT به صورت دائم یا متناوب به مدت شش ماه همراه با HBSAg و یا HCV- Ab مثبت در سرم در هپاتیت مزمن وجود دارد. اغلب بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن B بدون علامت هستند؛ مگر اینکه به سمت سیروز پیشرفت کنند. احتمال اینکه فرد آلوده، به ناقل سالم تبدیل شود، ارتباط معکوس با سن دارد. ۹۰٪ نوزادانی که قبل یا حین تولد آلوده می‌شوند، ممکن است به ناقل سالم تبدیل شوند.

تعریف هپاتیت B مزمن

به مواردی اطلاق می‌شود که HBsAg بیشتر از ۶ ماه در بدن باقی می‌ماند. هپاتیت B مزمن بر اساس مثبت یا منفی بودن HBeAg به دو گروه تقسیم می‌شود: ۱- HBeAg مثبت ۲- HBeAg منفی

تشخیص هپاتیت B مزمن

وجود HBsAg به مدت بیش از ۶ ماه.

- سطح سرمی HBVDNA بیش از ۱۰۵ کپی در هر میلی لیتر خون (در موارد HBeAg منفی بیش از ۱۰۴ کپی در هر میلی لیتر خون).
- بالا رفتن دائم یا متناوب سطح ALT و AST.

- بیوپسی کبد که بر اساس میزان ارتشاح سلول‌های التهابی و نکروز سلول‌های کبدی امتیاز دهی می‌شود و در صورتی که $\text{Necro inflammatory score} > 4$ باشد، نشان‌دهنده هیپاتیت مزمن است.

ج- تعریف ناقلین HBsAg غیرفعال

وجود عفونت پایدار HBV بدون ضایعه نکروزدهنده التهابی در کبد (در بیوپسی کبد، نکروز سلول‌های کبدی و ارتشاح سلول‌های التهابی دیده نمی‌شود).

تشخیص ناقلین غیرفعال

- وجود HBsAg مثبت به مدت بیش از ۶ ماه.
- HBeAg منفی و anti HBe مثبت.
- سطح سرمی HBV DNA کمتر از 10^5 کپی در هر میلی لیتر (در بیمار HBeAg منفی سطح سرمی کمتر از 10^4 مورد نظر است).
- ALT و AST طبیعی، حداقل ۳ نوبت به فاصله ۲-۳ ماه در سال.
- در بافت شناسی کبد شواهد قابل توجهی از هیپاتیت (ارتشاح سلول التهابی و نکروز سلول‌های کبدی) وجود ندارد. البته انجام بیوپسی کبد در این بیماران به طور معمول توصیه نمی‌شود.

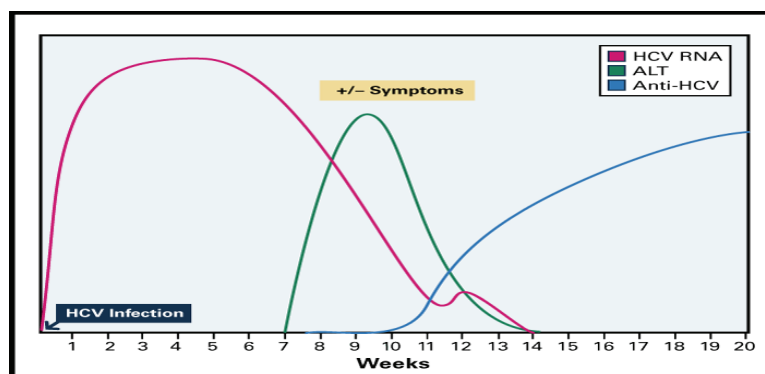
تعریف عود حاد هیپاتیت B: در بیمار مبتلا به هیپاتیت مزمن غیرفعال به افزایش متناوب آنزیم‌های کبدی به بیش از ۱۰ برابر سطح طبیعی یا دو برابر سطح پایه اطلاق می‌شود.

توجه: ویروس هیپاتیت B به علت مقاومت بالا می‌تواند به مدت ۷-۱۰ روز بر روی سطوح باقی بماند و باعث انتقال بیماری شود.

هیپاتیت C

هیپاتیت C بیشتر با علائمی چون بی اشتها، تهوع، استفراغ و مشکلات شکمی تظاهر می‌کند و در آن زردی کمتر از هیپاتیت B شایع است. اگرچه عفونت اولیه در ۹۰٪ موارد بدون علامت یا خفیف است، بین ۸۰٪-۵۰٪ موارد به عفونت مزمن تبدیل می‌شود که نیمی از آنها در طول زمان تبدیل به سیروز یا سرطان کبد می‌شوند. هیپاتیت C عامل ۹۰ تا ۹۵ درصد موارد هیپاتیت پس از تزریق خون و علت اصلی بیماری مزمن کبدی و کارسینوما سلول کبدی (هپاتوسلولار کارسینوما) در دنیا است.

تشخیص هیپاتیت C: بررسی آنتی‌بادی‌های anti-HCV IgG، RNA HCV و تعیین ژنوتیپ هستند. اولین آزمایش برای بررسی عفونت HCV، ردیابی آنتی‌بادی‌های anti-HCV در سرم یا پلاسما می‌باشد که امروزه بر اساس روش سنجش‌های ایمنی آنزیمی و الایزا نسل سوم انجام می‌گردند. از روش‌های تست نوکلئیک اسید می‌توان به منظور ردیابی ژنوم و تشخیص عفونت HCV، تعیین تعداد RNA ویروس و تشخیص ژنوتیپ HCV استفاده نمود.



نمودار ۲۰: نمای سرولوژیک تغییرات آنتی بادی‌ها در هپاتیت C

هپاتیت D

این بیماری با شروع ناگهانی و علائمی شبیه به هپاتیت B شناخته می‌شود. همواره با هپاتیت B همراه است و آلودگی با این دو نوع هپاتیت ممکن است همزمان باشد که بیشتر منجر به هپاتیت مزمن می‌شود یا با اضافه شدن هپاتیت D به یک هپاتیت مزمن قبلی باشد که این مورد دارای احتمال بالاتری برای تبدیل به نوع فولمینانت است. ممکن است خود محدود شوند یا مزمن شود. در کودکان غالباً بیماری شدیدتر است و تبدیل به هپاتیت مزمن فعال می‌شود. حساس‌ترین اقدامات تشخیصی، اندازه‌گیری HDV RNA است که در مراحل اولیه عفونت در خون ظاهر می‌شود. روش تشخیصی در دسترس، anti HDV IgM بوده که در عفونت حاد ظاهر می‌شود، ولی در عفونت مزمن نیز قابل اندازه‌گیری است. anti HDV IgG بعد از ظهور، تقریباً برای همیشه در خون باقی مانده و نشان‌دهنده عفونت مزمن یا قبلی HDV است. در یک مطالعه مقطعی در سازمان جهانی بهداشت میزان بروز هپاتیت D در افراد ناقل مزمن HBV ۵٪ بوده است.

روش‌های انتقال

- انتقال از مادر به جنین.
- انتقال افقی.
- تزریق خون و فرآورده‌های خونی آلوده.
- تماس‌های جنسی مشکوک.
- انتقال از طریق تزریق وریدی دارو و مواد مخدر.
- عفونت بیمارستانی.
- پیوند اعضا.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- استراحت نسبی و رعایت رژیم غذایی مناسب (کم چربی و پرکربوهیدرات)، در حد تحمل بیمار در دفعات مکرر و با حجم کم باید تنظیم شود. درمان اختصاصی برای هپاتیت B حاد وجود ندارد. درمان علامتی حالت

تهوع، بی‌اشتهایی، استفراغ و سایر علائم ممکن است انجام شود. در حال حاضر درمان استاندارد عفونت HCV استفاده از ریباویرین و PEG-IFN است. این روش درمانی توانسته میزان پاسخ به درمان را تا ۸۰ درصد در دو ژنوتیپ ۲ و ۳ و ۵۰٪ در ژنوتیپ ۱ افزایش دهد.

- ارجاع برای بستری در صورت داشتن اندیکاسیون‌های بستری.

ب- پیشگیری

- آموزش افراد خانواده برای انجام آزمایش و دریافت خدمات پیشگیری مرتبط.
- واکسیناسیون افراد خانواده بیمار هپاتیت B مزمن.
- پاک کردن هرگونه لکه خون با محلول ضدعفونی‌کننده خانگی و دستمال کاغذی.
- پوشاندن زخم‌ها و جراحات و قرار دادن دستمال و البسه آلوده در کیسه پلاستیکی قبل از دور انداختن.
- داشتن رفتار جنسی مطمئن (بیماری از طریق عطسه، سرفه، درآغوش کشیدن، آب و غذا و تماس‌های معمول روزانه منتقل نمی‌شود).
- زمانی که بیش از یک مورد آلودگی در گروهی با یک منبع آلودگی احتمالی (همه‌گیری) رخ دهد، جستجو برای یافتن موارد دیگر ضروری است.
- حفظ و پایش سلامت خون ضروری است و در صورت استفاده احتمالی از فراورده‌های خونی آلوده، استفاده از آن سری فرآورده متوقف و جستجو برای یافتن موارد دیگر در مصرف‌کنندگان آغاز می‌شود.
- کوتاهی در استریلیزاسیون و انتقال خون بدون آزمایش‌های کافی در موارد اورژانس ممکن است منجر به افزایش موارد بیماری شود.
- استریلیزاسیون کافی تجهیزاتی که از سد پوست عبور می‌کند و استفاده از وسایل یک بار مصرف در مراکز پزشکی، خال‌کوبی و....
- نظارت بر رعایت اصول ایمنی و احتیاطات استاندارد در بخش‌های مختلف بهداشتی درمانی، استفاده از وسایل محافظتی از جمله ماسک دهانی، دستکش، عینک، لباس یک بار مصرف در بخش‌های جراحی و دندانپزشکی.
- ثبت و گزارش ماهیانه تمامی موارد هپاتیت.
- کارکنان پزشکی و دندانپزشکی که HBeAg مثبت هستند نباید جز در موارد ضرورت از نظر پزشکی، اقدام به مداخلات تهاجمی کنند.
- انجام مشاوره و پروفیلاکسی افراد در معرض تماس با ویروس بعد از تماس اخیر به صورت تماس با اجسام تیز آلوده، تماس جنسی، نوزادان مادر آلوده، پس از انجام جراحی و اقدامات تهاجمی (ختنه، خال‌کوبی، حجامت و....) در شرایط آلوده و بررسی وضعیت ایمنی در آنها.
- اجرای برنامه‌های کاهش آسیب (Harm reduction) در زندان‌ها.
- در صورت فرورفتن سوزن یا لوازم نوک تیز و برنده، شستشوی محل با آب و صابون به مدت ۵ دقیقه.

- ایمن سازی بر علیه هپاتیت B با ۲ روش فعال و غیر فعال انجام می شود:
 - **مصون سازی فعال:** واکسیناسیون هپاتیت در ۳ نوبت (در شیرخواران روز تولد، ۲ ماهگی و ۶ ماهگی و در بالغین روز مراجعه، یک ماه پس از مراجعه اول و ۶ ماه پس از مراجعه اول) انجام می شود. نوزادان با وزن کم هنگام تولد (کمتر از ۲۰۰۰ گرم) یک دوز اضافی در یک ماهگی دریافت خواهند کرد. واکسیناسیون بالغین با دوز ۱ ml و در کودکان زیر ۱۰ سال با دوز ۰/۵ ml داخل عضلانی تزریق می شود. افراد با اختلالات سیستم ایمنی (مانند بیماران دیالیزی)، دریافت کنندگان پیوند عضو و دریافت کنندگان داروهای سرکوب گر ایمنی و بیماران تالاسمی، برای ایجاد ایمنی مناسب لازم است با دوز دو برابر واکسینه شوند. واکسیناسیون علیه هپاتیت B شخص را در برابر هپاتیت D مصون می کند. در فرد با واکسیناسیون ناقص، نیاز به از سرگیری واکسن ها وجود ندارد و ادامه واکسیناسیون کافی خواهد بود. واکسن هپاتیت B هیچ گونه مورد منع تلقیح ندارد حتی اگر فرد HBsAg+ باشد. در افراد هموفیلی واکسن هپاتیت B باید زیر جلدی تزریق گردد.
 - **مصون سازی غیر فعال:** این نوع مصون سازی برای کودک متولد شده از مادر مبتلا، به شرح زیر انجام می شود: تزریق داخل عضلانی ایمونوگلوبولین علیه هپاتیت B. تزریق HBIG می تواند تا یک هفته بعد از تولد مؤثر باشد. این کودکان باید در سن ۹-۱۵ ماهگی نیز از نظر HBs-Ag و HBs-Ab کنترل شوند و در صورت منفی بودن تیتراژ بادی، باید سه نوبت دیگر واکسن هپاتیت طبق برنامه واکسیناسیون هپاتیت افراد پرخطر دریافت کنند.
- **ایمن سازی علیه هپاتیت C:** هپاتیت C واکسن موثر ندارد. پیشگیری های عمومی برای جلوی گیری از آلودگی ضرورت دارد. یک توصیه مهم برای فرد مبتلا به هپاتیت C و خانواده وی، تزریق واکسن هپاتیت B است.
- **غربالگری افراد زیر از نظر هپاتیت C توصیه می شود:**
 - افرادی که سابقه تزریق خون، سابقه اعتیاد تزریقی دارند، دریافت کنندگان فرآورده و فاکتورهای خونی در دو دهه گذشته، پیوند اعضا (گیرنده و اهدا کننده)، افراد مبتلا به بیماری مزمن کبدی و افراد دارای سطوح افزایش یافته آنزیم های کبدی، همودیالیز، کارکنان بهداشت و درمان و پلیس که با افراد مجرم سرو کار دارند، فرزندان که از مادران آلوده به HCV متولد شدند، خانم های حامله و اعضای خانواده فرد مبتلا به HCV، افرادی که دارای بیماری های ناشی از مقاربت جنسی هستند، افراد با سابقه خالکوبی و سوراخ کردن گوش.
- **برخورد با موارد آلودگی با سوزن (Needle Stick):**
 - اگر فرد قبلاً واکسن دریافت نکرده باشد، تجویز یک دوره واکسیناسیون همراه با تزریق ۵ mg HBIG باید هر چه سریع تر (طی ۲۴ ساعت) انجام شود. در صورت گذشت زمان بیش از یک هفته، کارایی آن زیر سوال است.
 - اگر فرد قبلاً واکسیناسیون کامل دریافت کرده باشد، باید میزان آنتی بادی های سرمی وی علیه هپاتیت B (HBS-Ab) اندازه گیری شود و اگر کمتر از ۱۰ IU/L باشد، تزریق دوز یادآور واکسن و ۵mg HBIG توصیه می شود. اگر HBS-Ab بالاتر از ۱۰ IU/L باشد، نیاز به درمان پیشگیری نیست.

- به منظور پیگیری، می‌توان ۶ ماه بعد، فرد آسیب دیده را از نظر نشانگرهای هپاتیت (HBsAg، HBcAb و HBsAb) بررسی کرد.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

برخی از بیماران مبتلا به هپاتیت حاد در معرض نارسایی حاد کبدی (فولمینانت) قرار دارند. در صورتی که احتمال نارسایی حاد کبدی بر اساس علائم بالینی و آزمایشگاهی که در زیر اشاره شده است تشخیص داده شود، بیمار باید به صورت اورژانس (فوری) به متخصص عفونی و یا فوق تخصص گوارش ارجاع داده شود.

علائم بالینی: استفراغ‌های غیرقابل کنترل، زردی پیشرونده، خونریزی از قسمت‌های مختلف بدن، کاهش سطح هوشیاری، کوچک شدن سریع اندازه کبد در معاینات مکرر بالینی (روزانه) یا در سونوگرافی سریال، کاهش حجم ادرار و حاملگی.

آزمایشگاهی: بیلی روبین بالاتر از ۲۰، اختلال آزمایش PT ($INR > 1.6$)، هیپو گلیسمی، هیپو کالمی، هیپو فسفاتمی، اسیدوز متابولیک، افزایش اوره، کراتینین.

موارد مبتلا به هپاتیت C برای درمان به متخصص / فوق تخصص گوارش یا متخصص عفونی ارجاع شود.

جداسازی

این بیماری نیاز به جداسازی ندارد.

منابع

۱. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۲. راهنمای کشوری مراقبت هپاتیت B. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۶.
۳. هپاتیت C از تشخیص تا درمان. دکتر محمدرضا زالی، دکتر سید رضا محبی. مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، با همکاری مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۸۸.
۴. اطلاعات کشوری مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۹۰.

Comprehensive Guideline of Communicable Diseases Surveillance System for Family Physician

از مهمترین وظایف نظام سلامت هر کشوری مقابله و نوع برخورد با بیماری‌های واگیر با توجه به شرایط منطقه‌ای و جغرافیایی است. کشور ما نیز با توجه به شرایط منطقه‌ای و آب و هوایی متنوع، مهاجرپذیری و مجاورت با کشورهای کمتر توسعه یافته، دستورالعمل‌های ویژه‌ای برای برخورد با این بیماری‌ها دارد. با استقرار برنامه پزشک خانواده که تحول عظیمی در نظام شبکه بهداشت به شمار می‌آید، نظارت مستقیم بر سلامت جمعیت تحت پوشش پزشک خانواده، کیفیت و کنترل نظام سلامت بر این دسته بیماری‌ها نیز ارتقا می‌یابد؛ زیرا با رعایت سطوح ارجاع و مراقبت بیماری‌ها تمامی موارد گزارش، پیگیری و مراقبت خواهد شد. از این رو پزشک خانواده باید با دستورالعمل‌های کشوری مراقبت بیماری‌های واگیر تعامل موثری داشته باشد.

مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت این کتاب را به منظور اطلاع‌رسانی در این زمینه تدوین کرده است و آخرین دستورالعمل‌های کشوری را با کمترین حجم و بیشترین کاربرد در اختیار همکاران شاغل در برنامه پزشک خانواده قرار داده است تا مورد استفاده همکاران تیم سلامت که در صف اول ارائه خدمات بهداشتی درمانی وظیفه حفظ و ارتقای سلامت کشورمان را بر عهده دارند، قرار گیرد.

ISBN: 978-964-519-138-0

