

راهنمای جامع نظام مراقبت بیماری‌های واگیر

برای

پزشک خانواده



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت بهداشت

مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر

راهنمای جامع نظام مراقبت بیماری‌های واگیر برای پزشک خانواده

مولفین (به ترتیب حروف الفبا):

رؤسای ادارات:

دکتر احمد ریسی، دکتر سیدمحسن زهرایی، دکتر محمود سروش، دکتر محمدرضا شیرزادی، دکتر عباس صداقت، دکتر حسین معصومی اصل، دکتر مهشید ناصحی و دکتر محمود نبوی.

کارشناسان ادارات:

شهناز احمدی، مریم اسفینی فراهانی، دکتر ابوالقاسم امیدواری‌نیا، عباسعلی بابایی، دکتر بیتا پاک‌طینت، جمشید پورمظفری، ماندانا تیرا، حمیدرضا جاوید راد، هما حاج‌رسولی‌ها، دکتر محمدنصر دادرس، فهیمه دوستی، زهرا رجب‌پور، دکتر فرشید رضایی، رقیه رمضانخانی، سعیده زاهد انارکی، غلامعباس زمانی، دکتر محمد زینلی، دکتر مریم سرگلزایی مقدم، دکتر رامبد سلطان‌شاهی، رکسانا شجیعی، دکتر سعید شرفی، سارا شریعتمداری، دکتر جمال شریفیان، اعظم صبوری، پروا طایفه هاشمی، فاطمه عبدلی یقینی، فاطمه عظیمیان زواره، نوشین عقلی، لیلا فرجی، دکتر حمیرا فلاحی، دکتر نوشین فهیم‌فر، فرانک قراچورلو، فرزاد کاوه، دکتر کیانوش کمالی، دکتر مهرانوش کیانپور، محرم مافی، مریم مشلول، دکتر سوسن محمودی، الهه محمودی مقدم، لیلا ملک‌جمشیدی، دکتر محمدرضا منتظر خراسان، دکتر طه موسوی فیروزآبادی، دکتر مهرتاش مهرپور، دکتر هنگامه نامداری‌تبار، روشنک نمازی، بهار وکیل مظفری، دکتر پیمان همتی.

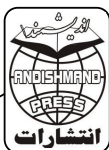
تنظیم و تدوین:

دکتر هاله احمدنیا، دکتر مرجان قطبی، دکتر فرانک رحیمی و زهرا پزشکی

زیر نظر: دکتر محمدمهدی گویا

رئیس مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر

به اهتمام: عباس نوروزی نژاد



ISBN:978-964-519-138-0

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۵۱۹-۱۳۸-۰

نام کتاب:	راهنمای جامع نظام مراقبت بیماری‌های واگیر برای پزشک خانواده
مؤلفین:	دکتر احمد رئیسی، دکتر سید محسن زهرایی، دکتر محمود سروش نجف‌آبادی، دکتر محمدرضا شیرزادی، دکتر عباس صداقت، دکتر حسین معصومی‌اصل، دکتر مهشید ناصحی، دکتر محمود نبوی و دیگران.
تنظیم و تدوین:	دکتر هاله احمدنیا، دکتر مرجان قطبی، دکتر فرانک رحیمی و زهرا پزشکی
زیر نظر:	دکتر محمدمهدی گویا
به اهتمام:	عباس نوروزی نژاد
ناشر:	اندیشمند
تاریخ و نوبت چاپ:	اول - زمستان ۹۱
شمارگان:	۱۰۰۰۰
قیمت:	ریال

عنوان و نام پدیدآور	: راهنمای جامع نظام مراقبت بیماری‌های واگیر برای پزشک خانواده / مؤلفین به ترتیب حروف الفبا: احمد رئیسی ... [و دیگران] : تهیه و تنظیم هاله احمدنیا، مرجان قطبی، فرانک رحیمی، زهرا پزشکی؛ زیر نظر محمدمهدی گویا؛ به اهتمام عباس نوروزی نژاد؛ تهیه شده در مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر.
مشخصات نشر	: تهران: اندیشمند، ۱۳۹۱.
مشخصات ظاهری	: ۲۳۶ص: مصور (رنگی)، جدول (رنگی)، نمودار (رنگی)؛ ۲۹ × ۲۲ س.م.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۵۱۹-۱۳۸-۰
یادداشت	: مؤلفین به ترتیب حروف الفبا احمد رئیسی، سیدمحسن زهرایی، محمود سروش نجف‌آبادی، محمدرضا شیرزادی، عباس صداقت، حسین معصومی‌اصل، مهشید ناصحی، محمود نبوی و دیگران.
یادداشت	: کتابنامه
موضوع	: بیماری‌های واگیر - تشخیص - درمان
موضوع	: بیماری‌های واگیر - پرستاری و مراقبت
شناسه افزوده	: رئیسی، احمد، ۱۳۳۸ -
شناسه افزوده	: گویا، محمدمهدی، ۱۳۳۶ -، ناظر
شناسه افزوده	: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر
رده بندی کنگره	: RC۱۱۱/۲ ۱۳۹۱
رده بندی دیویی	: ۶۱۶/۹
شماره کتابشناسی ملی	: ۲۹۸۴۴۹۷

انتشارات اندیشمند: تهران - خ دانشگاه - خ روانمهر - پلاک ۴۴ - واحد ۲ - تلفن ۶۶۹۶۲۲۷۲ فاکس ۶۶۹۵۲۶۱۷ صندوق پستی ۷۴۵۵-۱۹۳۹۵. Email: Andishmandpress@gmail.com

حق چاپ برای مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر محفوظ است.

فهرست مطالب

دییاجه ۹

مقدمه ۱۰

بخش اول: ایمن سازی

برنامه گسترش ایمن سازی (EPI) ۱۳

پیامدهای نامطلوب ایمن سازی ۲۵

بخش دوم: بیماری های مشمول گزارش دهی فوری

آنفلوآنزای انسانی و آنفلوآنزای پرندگان ۳۳

بوتولیسم ۴۳

تب دنگی ۴۷

تب راجعه ۵۱

تب زرد ۵۷

تب خونریزی دهنده کریمه کنگو (CCHF) ۶۱

تولارمی (تب خرگوشی) ۶۹

هاری و حیوان گزیدگی ۷۳

دیفتری ۷۹

سرخجه و سندرم سرخجه مادرزادی ۸۵

سرخک و بیماری های بثوری تب دار ۹۱

سیاه سرفه ۹۷

طاعون ۱۰۱

طغیان بیماری های منتقله از آب و غذا ۱۰۷

فلج شل حاد ۱۱۱

کزاز نوزادی و کزاز بالغین ۱۱۵

مالاریا ۱۲۱

منتزیت ۱۳۱

وبای التور..... ۱۳۵

بخش سوم: بیماری‌های مشمول گزارش دهی غیرفوری

ایدز..... ۱۴۱

پدیکولوزیس و گال..... ۱۴۷

تب مالت..... ۱۵۳

تیفوئید (حصبه)..... ۱۵۹

جذام..... ۱۶۳

سل..... ۱۶۹

سیاه زخم..... ۱۸۳

شیگلوز..... ۱۸۹

عفونت‌های آمیزشی..... ۱۹۳

سیفیلیس (Syphilis)..... ۱۹۶

سوزاک (Gonorrhea)..... ۱۹۷

فاسیولیاژیس..... ۲۰۱

لپتوسپیروز..... ۲۰۷

لیشمانیوز جلدی و احشایی..... ۲۱۱

مارگزیدگی..... ۲۱۷

هپاتیت A و E..... ۲۲۳

هپاتیت B و C..... ۲۲۷

لیست جداول

جدول ۱: برنامه ایمن‌سازی روتین کودکان با توجه به شرایط اپیدمیولوژیک کشور..... ۱۳

جدول ۲: ایمن‌سازی کودکانی که از یک‌سالگی تا ۶ سالگی در وقت مقرر مراجعه ننموده‌اند..... ۱۵

جدول ۳: ایمن‌سازی زنان سنین باروری (۴۹- ۱۵ ساله) بدون سابقه ایمن‌سازی، با واکسن دوگانه ویژه

بزرگسالان..... ۱۵

جدول ۴: ایمن‌سازی افراد ۷ تا ۱۸ ساله که در وقت مقرر مراجعه نکرده‌اند..... ۱۵

- جدول ۵: ایمن سازی زنان باردار بدون سابقه ایمن سازی یا واکسیناسیون ناقص ۱۶
- جدول ۶: ایمن سازی علیه دیفتتری و کزاز (واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان) در افراد بالای ۱۸ سال بدون سابقه ایمن سازی ۱۶
- جدول ۷: ایمن سازی علیه بیماری «هپاتیت ب» برای گروه های پرخطر ۱۶
- جدول ۸: انواع واکسن ها، مقدار، راه تجویز و شرایط نگهداری آنها ۲۲
- جدول ۹: عوارض نادر و شدید واکسن ها (فاصله و میزان بروز عارضه) ۲۶
- جدول ۱۰: عوارض حاصله از خطاهای برنامه ۲۶
- جدول ۱۱: واکنش، فاصله و میزان بروز واکنش ها به واکسن ۲۹
- جدول ۱۲: افتراق آنفلوانزا از سرماخوردگی ۳۵
- جدول ۱۳: جدول دوز دارویی اوسلتامیویر برای درمان و پروفیلاکسی ۳۹
- جدول ۱۴: تفاوت های علائم بالینی تب های راجعه کنه ای و شپشی ۵۲
- جدول ۱۵: درمان تب راجعه ۵۳
- جدول ۱۶: دوز پیشنهادی ویتامین A جهت درمان سرخک ۹۴
- جدول ۱۷: پروتکل درمان پنومونی طاعونی و شیمیوپروفیلاکسی بعد از تماس ۱۰۳
- جدول ۱۸: ایمن سازی زنان سنین باروری (۴۹-۱۵ ساله) بدون سابقه ایمن سازی، با واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان ۱۱۷
- جدول ۱۹: ایمن سازی زنان باردار بدون سابقه ایمن سازی یا واکسیناسیون ناقص ۱۱۸
- جدول ۲۰: نشانه های خطر در بیماری مالاریا (بالینی و آزمایشگاهی) ۱۲۲
- جدول ۲۱: درمان مالاریای مالاریه و درمان بالینی مالاریای ویواکس با قرص کلروکین (Chloroquine) ۱۲۴
- جدول ۲۲: ادامه درمان برای نابودی اشکال نسجی انگل (هیپنوزوایت)، با کلروکین و پریماکین ۱۲۶
- جدول ۲۳: درمان مالاریای فالسیپاروم بدون عارضه با آرتسونت و فنسیدار ۱۲۶
- جدول ۲۴: برنامه دارویی توصیه شده در زنان باردار و مادران شیرده مبتلا به مالاریای فالسیپاروم بدون عارضه ۱۲۸
- جدول ۲۵: پروتکل پروفیلاکسی در مننژیت هموفیلوسی ۱۳۳
- جدول ۲۶: پروتکل پروفیلاکسی در مننژیت مننگو کوکی ۱۳۳
- جدول ۲۷: آنتی بیوتیک های توصیه شده برای درمان مبتلایان به وبا در ایران ۱۳۸

جدول ۲۸: جدول دارویی تب مالت	۱۵۷
جدول ۲۹: طبقه بندی نوع جذام بر اساس معاینه فیزیکی	۱۶۶
جدول ۳۰: درمان جذام به تفکیک سن و نوع جذام	۱۶۷
جدول ۳۱: تعاریف استاندارد بین المللی برای تعیین "نوع سل" در فرد مبتلا	۱۷۲
جدول ۳۲: تعاریف استاندارد بین المللی بر اساس "سابقه درمان ضد سل قبلی" در فرد مبتلا	۱۷۳
جدول ۳۳: گروه‌های درمانی سل	۱۷۳
جدول ۳۴: داروهای اصلی ضد سل	۱۷۴
جدول ۳۵: زمان‌بندی پایش حین درمان به‌وسیله آزمایش خلط در بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت	۱۷۴
جدول ۳۶: مقایسه‌ی مشخصات ویروس هپاتیت A و E	۲۲۴
جدول ۳۷: تقسیم بندی مناطق جهان از نظر شیوع آلودگی به ویروس هپاتیت B	۲۲۷

لیست نمودارها

نمودار ۱: میزان بروز سرخک و پوشش واکسیناسیون در کشور از سال ۲۰۰۶ لغایت ۲۰۱۱	۱۴
نمودار ۲: میزان بروز بیماری دیفتری محتمل و پوشش نوبت سوم ثلاث در کشور از سال ۱۳۷۰ لغایت ۱۳۹۰	۱۴
نمودار ۳: روند بروز موارد و مرگ ناشی از بوتولیسم در کشور از سال ۱۳۸۲ لغایت ۱۳۸۹	۴۳
نمودار ۴: روند بروز حیوان گزیدگی و هاری انسانی در کشور از سال ۱۳۶۶ لغایت ۱۳۹۰	۷۳
نمودار ۵: مقایسه موارد محتمل سرخک و پوشش واکسیناسیون در کشور از سال ۱۹۹۰ لغایت ۲۰۱۱	۹۲
نمودار ۶: مقایسه گزارشات طغیان‌ها براساس علت طغیان	۱۰۸
نمودار ۷: میزان بروز کزاز نوزادی در کشور از سال ۱۳۷۴ لغایت ۱۳۹۰	۱۱۵
نمودار ۸: پروتکل برخورد با زخم‌ها برای پیشگیری از کزاز	۱۱۹
نمودار ۹: تشخیص، درمان و پیگیری بیماری مالاریا	۱۲۵
نمودار ۱۰: روند بروز و موارد مرگ و میر وبای التور در کشور از سال ۱۳۷۷ لغایت ۱۳۹۰	۱۳۶
نمودار ۱۱: الگوریتم بررسی بیمار مشکوک به سل ریوی	۱۷۱
نمودار ۱۲: فرآیند پیگیری و درمان بیمار اسمیر مثبت تحت درمان گروه یک درمانی	۱۷۵
نمودار ۱۳: فرآیند پیگیری و درمان بیمار اسمیر مثبت تحت درمان گروه دو درمانی	۱۷۶

- نمودار ۱۴: پیگیری کودکان کمتر از ۶ سال در تماس نزدیک..... ۱۸۰
- نمودار ۱۵: پیگیری بالغین دارای نقص ایمنی در تماس نزدیک..... ۱۸۱
- نمودار ۱۶: درمان سندرومیک زخم تناسلی..... ۱۹۴
- نمودار ۱۷: درمان سندرومیک ترشح مجرا..... ۱۹۵
- نمودار ۱۸: درمان سندرومیک ترشح پایدار مجرا..... ۱۹۶
- نمودار ۱۹: نمای سرولوژیک عفونت حاد بیماری هپاتیت B..... ۲۲۹
- نمودار ۲۰: نمای سرولوژیک تغییرات آنتی بادی‌ها در هپاتیت C..... ۲۳۱

لیست اشکال

- شکل ۱: نواحی بومی تب دنگی در دنیا در سال ۲۰۰۹..... ۴۷
- شکل ۲: میزان بروز موارد تب راجعه در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۵۱
- شکل ۳: مناطقی که موارد تب زرد گزارش شده و یا دارای ناقل و مخازن حیولنی بوده و دارای خطر انتقال بیماری تب زرد به سایر نواحی هستند..... ۵۷
- شکل ۴: موارد وارده تب زرد جنگلی..... ۵۸
- شکل ۵: تعداد موارد قطعی CCHF در کشور از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۹۰..... ۶۲
- شکل ۶: فراوانی موارد هاری در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۷۴
- شکل ۷: میزان بروز موارد حیوان گزیدگی در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۷۴
- شکل ۸: میزان بروز موارد دیفتری در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۷۹
- شکل ۹: میزان بروز موارد قطعی سرخچه در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۸۵
- شکل ۱۰: میزان بروز موارد قطعی سرخک در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۹۱
- شکل ۱۱: میزان بروز موارد سیاه سرفه در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۹۷
- شکل ۱۲: مناطق آلوده به طاعون در غرب و شمال غرب ایران..... ۱۰۱
- شکل ۱۳: میزان بروز موارد طغیان در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۰۷
- شکل ۱۴: میزان کشف و گزارش دهی موارد فلج شل حاد در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۱۲
- شکل ۱۵: میزان بروز موارد مالاریا در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۲۱
- شکل ۱۶: میزان بروز موارد قطعی مننژیت در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۳۱

- شکل ۱۷: میزان بروز موارد وبا در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۳۵
- شکل ۱۸: میزان بروز موارد پدیکلوزیس در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۴۷
- شکل ۱۹: میزان بروز موارد تب مالت در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۵۶
- شکل ۲۰: میزان بروز موارد تیفوئید در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۵۹
- شکل ۲۱: میزان شیوع جذام در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۶۴
- شکل ۲۲: میزان بروز سل در کشور در سال ۲۰۱۰..... ۱۶۹
- شکل ۲۳: میزان بروز موارد سیاه زخم در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۸۳
- شکل ۲۴: میزان بروز موارد دیسانتری در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۱۸۹
- شکل ۲۵: میزان بروز موارد فاسیولازیس در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۲۰۱
- شکل ۲۶: میزان تعداد موارد لپتوسپیروزیس در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۲۰۷
- شکل ۲۷: میزان بروز لیشمانیوز جلدی در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۲۱۱
- شکل ۲۸: فراوانی لیشمانیوز احشایی (کالاآزار) در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۲۱۲
- شکل ۲۹: میزان بروز موارد هیپاتیت B در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۲۲۷
- شکل ۳۰: میزان بروز موارد هیپاتیت C در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۲۲۸
- شکل ۳۱: میزان بروز موارد هیپاتیت B & C در کشور در سال ۱۳۹۰..... ۲۲۸

دیباچه

شرایط فعلی جهان و پیچیدگی تکنولوژی و ارتباط سریع انسان‌ها و افزایش جمعیت و مهاجرت، نظام سلامت کشورها را همواره در معرض تهدید قرار می‌دهد، لذا یافتن راه حل‌های مناسب که بتواند در وهله نخست خدمات بهداشتی درمانی اولیه را به معنای واقعی به گیرندگان خدمت ارایه نموده و همزمان یک نظام پویا را طراحی نماید جزئی از مسئولیت‌های وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی جمهوری اسلامی ایران می‌باشد.

در این راستا حسن اجرای نظام مراقبت با داشتن امکانات و ابزار مناسب و با همکاری نیروهای ارزشمند در برنامه پزشک خانواده و نظام ارجاع، راهکار مناسب و عملیاتی و قابل ارزش بوده که دسترسی به آن امکان‌پذیر خواهد بود. در اینجا لازم است یادآور شوم که مبارزه با بیماری‌های واگیر در کشورهای در حال توسعه هنوز هم به عنوان یکی از عمده‌ترین موضوعات بهداشتی است که لازم است به آن توجه خاص مبذول گردد. کشور جمهوری اسلامی ایران در منطقه مدیترانه شرقی سازمان جهانی بهداشت در مجاورت همسایگانی قرار گرفته است که هنوز هم از سیستم بهداشتی پویا، فعال و منسجم همانند کشور ایران برخوردار نیستند و بدیهی است در چنین شرایطی اهمیت اجرای یک نظام مراقبت فعال، فراگیر و تمام عیار با همکاری عزیزان پزشک خانواده در سیستم ارایه خدمات بهداشتی درمانی اولیه ضروری است. کتاب حاضر که با عنوان "راهنمای جامع نظام مراقبت بیماری‌های واگیر برای پزشک خانواده" آماده شده است، نقطه عطفی برای رسیدن به اهداف تعیین شده مزبور محسوب می‌گردد. امیدوارم با استفاده دقیق پزشکان همکار در برنامه پزشک خانواده و نظام ارجاع از کتاب مزبور در امر خدمات رسانی به آحاد جامعه همواره موفق باشند.

دکتر علیرضا مصداقی نیا

معاون بهداشت

با آغاز هزاره سوم میلادی با وجود پیشرفت‌های چشمگیری که در مقابله با بیماری‌های واگیر کسب شده است، نوع برخورد با این بیماری‌ها به ویژه با در نظر گرفتن شرایط منطقه‌ای و جغرافیایی هنوز از مهم‌ترین وظایف نظام سلامت هر کشور محسوب می‌شود. به طوری که با وجود منابع یکسان علمی و عملی پزشکی، هر کشوری با توصیه سازمان جهانی بهداشت رویکرد خاصی به نظام مراقبت بیماری‌های واگیر دارد.

کشور ما نیز با توجه به شرایط منطقه‌ای و آب و هوایی متنوع، مجاورت با کشورهای کمتر توسعه یافته و مهاجرپذیری از آن‌ها، دستورالعمل‌های ویژه‌ای برای برخورد با این بیماری‌ها دارد، به طوری که نظام مراقبت و گزارش‌دهی بیماری‌های واگیر از وظایف مهم تیم سلامت اعم از بخش خصوصی و دولتی محسوب می‌شود. با استقرار برنامه پزشک خانواده که تحول عظیمی در نظام شبکه بهداشتی درمانی کشور به شمار می‌آید، با نظارت مستقیم بر سلامت جمعیت تحت پوشش پزشک خانواده، کیفیت و کنترل نظام سلامت بر این دسته بیماری‌ها نیز ارتقا خواهد یافت، چراکه با رعایت سطوح ارجاع و مراقبت بیماری‌ها، کلیه موارد به بهترین نحوی گزارش، پیگیری و مراقبت خواهند شد.

این مهم میسر نخواهد شد مگر این که پزشک خانواده با دستورالعمل‌های کشوری مراقبت بیماری‌های واگیر تعامل مؤثری داشته باشد. هدف اصلی تدوین این کتاب اطلاع‌رسانی در این زمینه می‌باشد که در تهیه آن تلاش شده است آخرین دستورالعمل‌های کشوری با کمترین حجم و بیشترین کاربرد در اختیار همکاران محترم شاغل در برنامه پزشک خانواده قرار داده شود.

مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت ضمن آرزوی توفیق برای تک تک همکاران محترم تیم سلامت که در صف اول ارائه خدمات بهداشتی درمانی وظیفه خطیر حفظ و ارتقای سلامت جامعه اسلامی‌مان را به عهده دارند، از نظرات، پیشنهادها و انتقادات سازنده در بهبود کیفیت این مجموعه استقبال می‌کند.

دکتر محمد مهدی گویا

رییس مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر

قدردانی

از اعضای کمیته‌های علمی، معاونین بهداشتی و کارشناسان مبارزه با بیماری‌های دانشگاه‌های علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کشور که با نظرات و راهنمایی‌های ارزشمند خود ما را در تهیه متن کتاب یاری رساندند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

برنامه گسترش ایمن سازی (EPI)

اهمیت بهداشتی

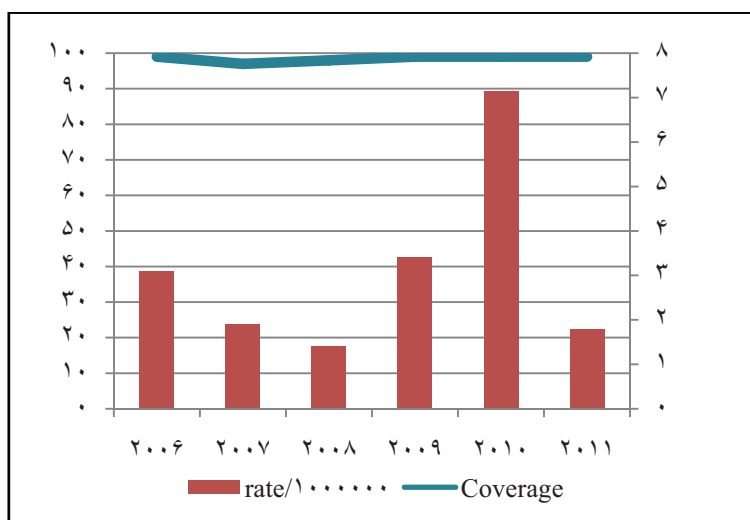
پیشگیری اولیه از بیماری‌های عفونی با روش‌هایی مثل واکسیناسیون از موفقیت‌های علم پزشکی بوده به طوری که با دستیابی به ریشه‌کنی آبله در قرن بیستم، برنامه‌های پیشنهادی حذف و ریشه‌کنی سایر بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن به مرحله اجرا درآمد. سازمان جهانی بهداشت واکسیناسیون کودکان را از موثرترین اقدامات بهداشتی شناخته شده برای ارتقاء سلامت جامعه محسوب می‌نماید. برنامه گسترش ایمن‌سازی در کشور ما از سال ۱۳۶۳ آغاز شد و در حال حاضر ایمن‌سازی کودکان بر علیه بیماری‌های دیفتی، سیاه سرفه، کزاز، فلج اطفال، سرخک، سرخچه، اوریون، سل و هیپاتیت B اجرا می‌شود.

جدول ۱: برنامه ایمن‌سازی روتین کودکان با توجه به شرایط اپیدمیولوژیک کشور

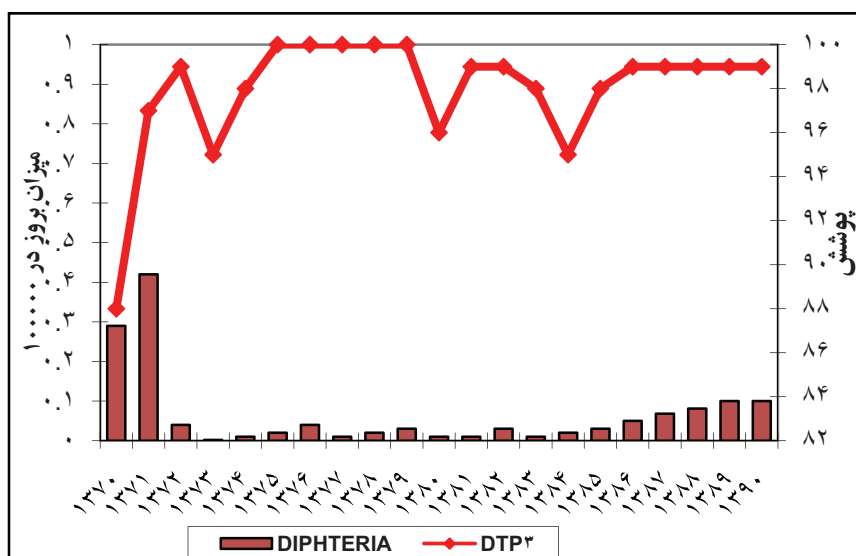
سن	نوع واکسن	توضیحات
بدو تولد	ب.ث.ژ* - فلج اطفال** هیپاتیت ب***	*در کودکان زیر یک سال، مقدار واکسن «ب.ث.ژ» ۰/۰۵ میلی‌لیتر معادل نصف دوز بالغین است.
۲ ماهگی	سه گانه - فلج اطفال - هیپاتیت ب	
۴ ماهگی	سه گانه - فلج اطفال	
۶ ماهگی	سه گانه - فلج اطفال - هیپاتیت ب	
۱۲ ماهگی	MMR	این واکسن شامل واکسن‌های سرخک، سرخچه و اوریون می‌باشد.
۱۸ ماهگی	سه گانه - فلج اطفال - MMR	
۶ سالگی****	سه گانه - فلج اطفال	
** منظور از فلج اطفال، قطره خوراکی فلج اطفال است.		
*** واکسن هیپاتیت ب کودکان با وزن تولد کمتر از ۲۰۰۰ گرم چنانچه در وقت مقرر مراجعه نموده باشند در ۴ نوبت (بدو تولد، یک‌ماهگی، دو ماهگی و ۶ ماهگی) انجام می‌شود.		
**** پس از آخرین نوبت واکسن، هر ده سال یکبار واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان بایستی تزریق شود.		

وضعیت اپیدمیولوژیک بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن در ایران

با انجام برنامه گسترش ایمن‌سازی و افزایش پوشش واکسیناسیون بر علیه بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن، کشور از سال ۱۳۷۹ عاری از فلج اطفال شده، بیماری کزاز نوزادی حذف شده و بیماری‌های سرخک و سرخچه مادرزادی در آستانه حذف شدن هستند. پوشش واکسیناسیون کودکان در سطح کشوری ۹۹٪ می‌باشد. روند بروز بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن مطابق نمودارهای زیر کاهش یافته است.



نمودار ۱: میزان بروز سرخک و پوشش واکسیناسیون در کشور از سال ۲۰۰۶ لغایت ۲۰۱۱



نمودار ۲: میزان بروز بیماری دیفتری محتمل و پوشش نوبت سوم ثلاث در کشور از سال ۱۳۷۰ لغایت ۱۳۹۰

باتوجه به اهمیت تکمیل واکسیناسیون در زمان مقرر، چنانچه کودکی به موقع در زیر یک‌سال برای دریافت واکسن‌های خود مراجعه ننماید، برای رساندن هرچه سریع‌تر فرد به زمان معمول واکسیناسیون تنظیم زمان مراجعه واکسن‌های سه‌گانه، پولیو و هپاتیت ب در ۳ نوبت به شرح ذیل خواهد بود:

- حداقل فاصله بین نوبت واکسن‌های سه‌گانه یک‌ماه.
- حداقل فاصله بین نوبت واکسن‌های فلج اطفال یک‌ماه.
- حداقل فاصله بین نوبت اول و دوم هپاتیت ب یک‌ماه.
- حداقل فاصله بین نوبت دوم و سوم هپاتیت ب دوماه.
- حداقل فاصله بین نوبت اول و دوم MMR یک‌ماه.

جدول ۲: ایمن سازی کودکانی که از یک سالگی تا ۶ سالگی در وقت مقرر مراجعه ننموده اند.

نوع واکسن	زمان مراجعه
سه گانه - فلج اطفال - ب.ث.ژ - هپاتیت ب - MMR	اولین مراجعه
سه گانه - فلج اطفال - هپاتیت ب - MMR	یک ماه بعد از اولین مراجعه
سه گانه - فلج اطفال	یک ماه بعد از دومین مراجعه
سه گانه - فلج اطفال - هپاتیت ب	۶ ماه تا یک سال بعد از سومین مراجعه
سه گانه (حداقل یک سال فاصله با نوبت قبلی) - فلج اطفال	۶ سالگی

۱. بعد از ۶ سال تمام (۶ سال و ۱۱ ماه و ۲۹ روز) تزریق واکسن سه گانه ممنوع است و باید از واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان استفاده شود.

۲. در صورتی که سن کودک هنگام تزریق یادآور اول سه گانه و فلج اطفال، چهار سال یا بیشتر باشد، یادآور دوم لزومی ندارد.

۳. پس از آخرین نوبت واکسن سه گانه بایستی واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان هر ده سال یکبار تکرار شود.

۴. کسانی که به دنبال تزریق ب.ث.ژ اسکار نداشته اند نیاز به تزریق مجدد ب.ث.ژ ندارند.

۵. چنانچه سن کودک هنگام دریافت اولین نوبت MMR زیر ۱۸ ماهگی باشد به شرط آنکه فاصله حداقل یک ماه رعایت شود نوبت دوم در سن ۱۸ ماهگی تزریق می گردد و چنانچه پس از ۱۸ ماهگی باشد نوبت دوم با رعایت یک ماه فاصله تزریق گردد.

جدول ۳: ایمن سازی زنان سنین باروری (۴۹-۱۵ ساله) بدون سابقه ایمن سازی، با واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان*

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

* زنان سنین باروری دارای سابقه واکسیناسیون (سه گانه یا توام)، باید با احتساب واکسن های طبق جدول واکسیناسیون را ادامه دهند.

** برای حفظ ایمنی کافی پس از نوبت چهارم، واکسن دو گانه بزرگسالان باید هر ده سال یک بار تکرار شود.

جدول ۴: ایمن سازی افراد ۷ تا ۱۸ ساله که در وقت مقرر مراجعه نکرده اند.

نوع واکسن	زمان مراجعه
دو گانه ویژه بزرگسالان - فلج اطفال - هپاتیت ب - MMR	اولین مراجعه
دو گانه ویژه بزرگسالان - فلج اطفال - هپاتیت ب - MMR	یک ماه بعد از اولین مراجعه
دو گانه ویژه بزرگسالان - فلج اطفال	یک ماه بعد از دومین مراجعه
دو گانه ویژه بزرگسالان - فلج اطفال - هپاتیت ب	۶ ماه تا یک سال بعد از سومین مراجعه
دو گانه ویژه بزرگسالان و هر ده سال یک بار تکرار شود.	۱۰ سال بعد از چهارمین مراجعه

اگر سابقه ایمن سازی نداشته باشد لازم است در طول دوران بارداری حداقل دو نوبت واکسن کزاز دریافت کند و حداقل فاصله نوبت دوم واکسن با زایمان نباید کمتر از ۱۵ روز باشد.

جدول ۵: ایمن‌سازی زنان باردار بدون سابقه ایمن‌سازی یا واکسیناسیون ناقص*

زمان مراجعه	نوع واکسن	دفعات
اولین مراجعه	دوگانه ویژه بزرگسالان	نوبت اول
یک ماه بعد	دوگانه ویژه بزرگسالان	نوبت دوم**
* افراد با سابقه واکسیناسیون ناقص باید با توجه به سابقه قبلی و مطابق برنامه ایمن‌سازی زنان ۱۵ - ۴۹ سال واکسن‌هایشان تکمیل شود.		
** ادامه ایمن‌سازی طبق جدول ایمن‌سازی زنان ۱۵ - ۴۹ ساله توصیه شود.		

جدول ۶: ایمن‌سازی علیه دیفتی و کزاز (واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان) در افراد بالای ۱۸ سال بدون سابقه ایمن‌سازی

دفعات	زمان مراجعه
نوبت اول	اولین مراجعه
نوبت دوم	یک ماه بعد از نوبت اول
نوبت سوم*	شش ماه بعد از نوبت دوم
* برای حفظ ایمنی کافی بهتر است هر ۱۰ سال یک بار تکرار شود.	

جدول ۷: ایمن‌سازی علیه بیماری «هپاتیت ب» برای گروه‌های پرخطر

دفعات	زمان تزریق
نوبت اول	در اولین مراجعه
نوبت دوم	یک ماه بعد از نوبت اول
نوبت سوم	شش ماه بعد از نوبت اول

نکات مهم

- ۱- شروع برنامه ایمن‌سازی کودکان نارس (کمتر از ۳۷ هفته) و وزن بیش از ۲۰۰۰ گرم، همانند جدول ایمن‌سازی عادی است.
- ۲- نوزادان با وزن تولد کمتر از ۲۰۰۰ گرم بایستی چهار نوبت واکسن هپاتیت ب در زمان‌های بدو تولد، یک، دو و شش ماهگی دریافت کنند؛ ولی چنانچه این نوزادان بعد از یک ماهگی برای دریافت اولین نوبت واکسن مراجعه نمایند، برنامه ایمن‌سازی آن‌ها بدون توجه به وزن تولد همانند سایر کودکان خواهد بود.
- ۳- واکسیناسیون شیرخوارانی که در نوزادی تعویض خون شده‌اند یا خون و فرآورده‌های خونی دریافت کرده‌اند باید مطابق جدول ایمن‌سازی انجام شود.
- ۴- واکسیناسیون شیرخوارانی که در نوزادی به هر علت دچار زردی شده‌اند، باید مطابق جدول ایمن‌سازی انجام شود.
- ۵- در افراد مبتلا به هموفیلی و بیماری‌های خونریزی دهنده، همه واکسن‌های تزریقی بایستی زیر نظر پزشک انجام گیرد.

- ۶- سوء تغذیه نه تنها مانعی برای ایمن سازی نیست، بلکه ایمن سازی به موقع کودکان مبتلا به سوء تغذیه لازم است.
- ۷- شل بودن مدفوع و یا سرماخوردگی و تب مختصر مانع ایمن سازی نیست.
- ۸- برنامه زمان بندی دریافت واکسن در افرادی که تزریق مکرر خون دارند (مانند بیماران مبتلا به تالاسمی)، مطابق جدول روتین می باشد.
- ۹- در صورتی که واکسن های زنده ویروسی تزریقی به طور همزمان مورد استفاده قرار نگیرند، باید بین آنها حداقل یک ماه فاصله باشد.
- ۱۰- در صورت تزریق گاماگلوبولین عضلانی به کودکان فاصله تجویز واکسن های ویروسی زنده ضعیف شده (به جز واکسن پولیو خوراکی و تب زرد)، با گاماگلوبولین و فرآورده های خونی حداقل ۳ ماه و در مورد گاماگلوبولین وریدی حداقل ۶ ماه خواهد بود.
- ۱۱- چنانچه طی دو هفته بعد از تلقیح واکسن های زنده ویروسی (به جز واکسن پولیو خوراکی و تب زرد) به هر علت گاماگلوبولین عضلانی و فرآورده های خونی تزریق شود، باید پس از سه ماه و در صورت گاماگلوبولین وریدی پس از شش ماه (در مورد تزریق حجم های زیاد گاماگلوبولین ممکن است با نظر پزشک این حداقل زمان افزایش یابد) این واکسن ها تکرار شود.
- ۱۲- برای گروه های سیار در مناطق کوهستانی و یا صعب العبور، فاصله واکسیناسیون سه گانه، فلج اطفال و نوبت های اول و دوم «هپاتیت ب» را به یک ماه می توان تقلیل داد.
- ۱۳- در صورت فقدان کارت ایمن سازی یا سابقه معتبر ایمن سازی، پس از بررسی کامل و دقیق از جمله حافظه مادر در صورت نیاز ایمن سازی ادامه یابد.
- ۱۴- ملاک سابقه معتبر واکسیناسیون سند مکتوبی است که نشان دهنده واکسیناسیون فرد باشد، از قبیل کارت واکسیناسیون، ثبت در دفاتر مراکز بهداشتی درمانی، خانه های بهداشت و تیم های سیار و گواهی پزشک.
- ۱۵- در زنان باردار، استفاده از واکسن های ویروسی زنده (به جز تب زرد) ممنوع است؛ جز در مواردی که خطر ابتلا به بیماری بر عوارض آن غالب باشد.
- ۱۶- در صورتی که مابین دوزهای یک واکسن فاصله ای بیش از مقدار توصیه شده باشد نیازی به شروع مجدد سری واکسیناسیون از ابتدا یا تجویز دوز اضافی نیست و بایستی برنامه ایمن سازی را در هر زمان ادامه داد.
- ۱۷- از تزریق واکسن ها در ناحیه سرین به دلیل احتمال آسیب به عصب سیاتیک و یا کاهش اثربخشی واکسن به علت بافت چربی زیاد آن ناحیه بایستی خودداری نمود.
- ۱۸- در کودکان کوچکتر از دو سال باید تزریق واکسن در ناحیه قدامی خارجی ران و در افراد بالاتر از دو سال در عضله دلتوئید صورت گیرد.
- ۱۹- در افراد بالاتر از دو سال نیز چنانچه حجم عضله دلتوئید کم باشد، لازم است تزریق در ناحیه قدامی خارجی ران صورت گیرد.
- ۲۰- اگر لازم باشد در یک جلسه واکسیناسیون، بیش از یک نوع واکسن تزریق شود باید در محل های جداگانه (حداقل به فاصله ۲/۵ سانتی متر) و یا در دو سمت انجام شود.

- ۲۱- محل تزریق زیرجلدی واکسن‌ها همان محل‌هایی است که تزریق عضلانی انجام می‌شود. تزریق زیر جلدی واکسن‌ها (مثل MMR) در کودکان کوچکتر از دو سال می‌تواند در ناحیه بازو هم انجام شود.
- ۲۲- واکسن BCG باید در حد فاصل یک سوم فوقانی و دو سوم تحتانی بازو به صورت داخل جلدی تزریق گردد.
- ۲۳- برای تلقیح واکسن BCG تا ۶ سالگی نیازی به انجام تست مانتو نمی‌باشد. ضمناً تلقیح این واکسن پس از پایان ۶ سالگی ضرورتی ندارد.
- ۲۴- کسانی که در سن سه‌ماهگی و بالاتر واکسن ب.ث.ژ دریافت نموده و در مدت ۷۲ ساعت در محل تزریق واکنش نشان داده‌اند، بایستی توسط پزشک از نظر سل بررسی گردند.
- ۲۵- در افراد مبتلا به علائم ایدز فقط واکسن ب.ث.ژ منع استفاده دارد و استفاده از سایر واکسن‌های برنامه گسترش ایمن‌سازی بلامانع می‌باشد. در مورد واکسن فلج اطفال توصیه می‌شود از نوع تزریقی (IPV) استفاده شود.
- ۲۶- واکسیناسیون کودکان HIV مثبت فاقد علامت کاملاً ضروری است و بایستی طبق برنامه جاری ایمن‌سازی انجام شود؛ لیکن بهتر است در صورت در دسترس بودن به جای قطره خوراکی واکسن پولیو (OPV) از واکسن تزریقی پولیو (IPV) استفاده شود. در ضمن BCG نیز در کودکان با عفونت شناخته شده HIV منع مصرف دارد.
- ۲۷- اگر کودکی در هنگام دریافت قطره فلج اطفال مبتلا به اسهال شدید باشد و همزمان قطره به او خورانده شود بایستی یک دوز اضافی واکسن با فاصله حداقل یک‌ماه دریافت دارد.
- ۲۸- تغذیه با هر نوع شیر از جمله شیر مادر، با خوراندن قطره فلج اطفال مغایرتی ندارد و لازم نیست که قبل و یا بعد از خوراندن قطره، شیر قطع شود. در صورت استفراغ در کمتر از ۱۰ دقیقه پس از دریافت قطره فلج اطفال بایستی تجویز قطره تکرار شود.
- ۲۹- واکسن پولیو صفر باید در بدو تولد و هنگام خروج نوزاد از زایشگاه تجویز شود. اما اگر به هر دلیل، تجویز واکسن در آن زمان مقدور نباشد، در اولین فرصت ممکن تا روز سی‌ام تولد بایستی تجویز شود و بعد از آن تجویز پولیو صفر ضرورتی ندارد.
- ۳۰- واکسن فلج اطفال برای افراد بالای ۱۸ سال بلامانع است؛ ولی در خانم‌های باردار در صورت ضرورت استفاده، نوع تزریقی آن (IPV) توصیه می‌شود.
- ۳۱- در بیماران دچار آترزی مری (Esophageal Atresia) که دارای گاستروستومی می‌باشند بهتر است به جای OPV از IPV استفاده گردد.
- ۳۲- در کودکان دارای نقص اولیه سیستم ایمنی و کودکان تحت درمان با داروهای پایین آورنده قدرت دفاعی بدن نظیر کورتیکواستروئیدها و یا کودکان تحت درمان با اشعه و مبتلایان به لوسمی، لنفوم و سرطان‌ها، استفاده از واکسن پولیو زنده خوراکی ممنوع است و به جای آن باید از واکسن تزریقی پولیو (IPV) که ویروس کشته شده است، استفاده کرد.
- ۳۳- توصیه می‌شود همزمان با تزریق واکسن ثلاث یک دوز قطره استامینوفن تجویز و به والدین آموزش داد تا در صورت تب یا بی‌قراری، هر چهار ساعت آن را تکرار کنند.

۳۴- اگر پس از تزریق واکسن سه گانه، درجه حرارت بدن کودک بالاتر از ۴۰ درجه سانتی گراد (زیر بغل)، گریه مداوم بیش از سه ساعت که قابل آرام کردن نباشد و یا تشنج ظرف ۷۲ ساعت رخ دهد، در نوبت‌های بعدی به جای واکسن سه گانه باید واکسن دو گانه خردسالان تزریق شود.

۳۵- تزریق واکسن سه گانه در کودکان دارای ضایعات مغزی پیشرونده ممنوع است و باید به آنها واکسن دو گانه خردسال تزریق کرد.

۳۶- فاصله بین نوبت سوم و چهارم واکسن سه گانه نباید از ۶ ماه کمتر باشد.

۳۷- پس از پایان سن ۶ سال و ۱۱ ماه و ۲۹ روز، تلقیح واکسن سه گانه مجاز نیست و باید به جای آن، واکسن دو گانه بزرگسالان را تزریق کرد.

۳۸- در مورد کسانی که سابقه تشنج دارند و با مصرف دارو تحت کنترل هستند تزریق واکسن DTP بلامانع است.

۳۹- در بزرگسالانی که سابقه دریافت حداقل ۴ نوبت واکسن سه گانه یا دو گانه دارند، باید هر ده سال یک بار واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان تکرار شود.

۴۰- جهت بالا بردن سطح ایمنی بزرگسالان در مقابل دیفتی توصیه می شود در کلیه مواردی که باید در بالغین واکسن کزاز تزریق شود، از جمله در زنان باردار و زنان سنین باروری (۴۹ - ۱۵ ساله)، واکسن دو گانه ویژه بزرگسالان تلقیح شود.

۴۱- واکسن های سه گانه، دو گانه خردسالان و بزرگسالان را باید حتماً به شکل داخل عضلانی و عمیق تزریق کرد (تزریق این نوع واکسن ها در زیر جلد یا داخل جلد می تواند موجب تحریک موضعی، تشکیل گرانولوم، نکروز بافتی و بروز آبسه استریل شود).

۴۲- در حال حاضر دوز یادآور واکسیناسیون هپاتیت ب توصیه نمی شود.

۴۳- در صورتی که نوبت های قبلی واکسیناسیون هپاتیت ب با استفاده یکی از دو نوع واکسن پلاسمایی یا نو ترکیبی (Recombinant) باشد، ادامه واکسیناسیون با نوع دیگر در نوبت های بعدی بلامانع است.

۴۴- در صورتی که نوزاد از مادر HBsAg+ متولد شده باشد، باید به طور همزمان نیم میلی لیتر ایمونوگلوبولین اختصاصی هپاتیت ب در عضله یک ران و واکسن هپاتیت ب در عضله ران دیگر در اسرع وقت و ترجیحاً در ظرف ۱۲ ساعت پس از تولد تزریق شود. در صورت عدم دسترسی به ایمونوگلوبولین اختصاصی، تزریق واکسن هپاتیت ب به تنهایی نیز در ساعات اولیه پس از تولد حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد ایمنی ایجاد می کند.

۴۵- اگر پس از تولد و تزریق واکسن هپاتیت ب مشخص شود که نوزاد از مادر HBsAg+ به دنیا آمده است حداکثر زمان دریافت ایمونوگلوبولین اختصاصی هپاتیت ب یک هفته بعد از تولد می باشد.

۴۶- نوزادانی که از مادران HBsAg+ متولد شده اند و علاوه بر دریافت نوبت اول واکسن، ایمونوگلوبولین نیز دریافت داشته اند در سن ۱۵-۹ ماهگی باید از نظر HBsAg و HBsAb کنترل شوند و در صورت لزوم مورد پیگیری قرار گیرند.

۴۷- در افراد مبتلا به هموفیلی، واکسن هپاتیت ب باید زیر جلد تزریق شود.

۴۸- واکسیناسیون هپاتیت ب هیچ گونه مورد منع تلقیح ندارد؛ حتی اگر فرد HBsAg مثبت باشد.

۴۹- گروه‌های پرخطر برای ایمن‌سازی هپاتیت ب به شرح زیر می‌باشد:

- ۱) کلیه کارکنان شاغل در مراکز درمانی بستری و سرپایی که با خون و ترشحات آغشته به خون به نحوی در تماس هستند شامل: پزشکان، پرستاران، ماماها، بهیاران، کمک بهیاران، واکسیناتورها، دندان‌پزشکان، کمک دندان‌پزشکان، کارشناسان و تکنسین‌های آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، نظافت‌چیان واحدهای بهداشتی درمانی و آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، دانش‌آموزان بهورزی، دانشجویان پزشکی، دندان‌پزشکی، پرستاری، مامایی و
- ۲) بیماران تحت درمان دیالیز و افرادی که مکرراً خون یا فرآورده‌های خونی (تالاسمی، هموفیلی و ...) دریافت می‌کنند.
- ۳) اعضاء خانواده فرد HBsAg+ که در یک واحد مسکونی ساکن هستند.
- ۴) کودکانی که در کانون‌های اصلاح و تربیت نگهداری می‌شوند، کودکان عقب مانده ذهنی و کارکنان مؤسسات نگهداری این کودکان و خانه سالمندان و معلمان مدارس استثنایی.
- ۵) آتش‌نشان‌ها، امدادگران اورژانس، زندانبانان، کارشناسان آزمایشگاه‌های تحقیقات جنایی و صحنه جرم.
- ۶) افراد دارای رفتارهای پرخطر جنسی و اعتیاد تزریقی که تحت پیگیری مداوم هستند.
- ۷) افراد آلوده به هپاتیت C که حداقل یک تست تکمیلی مثبت دارند.
- ۸) زندانیانی که دارای رفتارهای پرخطر هستند و محکومیت آنها بیش از ۶ ماه می‌باشد.
- ۹) رفته‌گران شهرداری‌ها.

۵۰- برای تعیین نیاز به دوز یادآور در گروه‌های پزشکی مندرج در بند ۴۹ شماره ۱ که سه نوبت واکسن دریافت نموده‌اند با توجه به تیتراژ آنتی‌بادی به شرح ذیل عمل گردد:

- چنانچه فردی از این گروه سه ماه پس از دریافت آخرین نوبت واکسن هپاتیت ب سطح آنتی‌بادی خود را بررسی و تیتراژ آنتی‌بادی وی بیش از ۱۰ IU/ml باشد، نیازی به دوز بوستر ندارد و چنانچه میزان آنتی‌بادی زیر ۱۰ IU/ml باشد، لازم است مجدداً سه نوبت واکسن هپاتیت ب با دوز معمولی را دریافت نماید.
- چنانچه فردی در گذشته‌ی دور (بیش از سه ماه) واکسن هپاتیت ب دریافت نموده، پس از بررسی سطح آنتی‌بادی و با توجه به نتایج به شرح ذیل اقدام گردد:
 - چنانچه تیتراژ آنتی‌بادی وی بیش از ۱۰ IU/ml باشد نیازی به دوز یادآور ندارد.
 - چنانچه تیتراژ آنتی‌بادی این فرد کمتر از ده باشد یک نوبت دوز یادآور دریافت می‌نماید و حداقل دو هفته بعد سطح آنتی‌بادی مجدداً کنترل شده و در صورتی که تیتراژ پایین‌تر از ۱۰ IU/ml باشد دو نوبت دیگر واکسن دریافت نماید.

۵۱- دوز یادآور هپاتیت ب در بیماران دیالیزی مندرج در بند ۴۹ شماره ۲:

بیماران دیالیزی بایستی قبل از انجام واکسیناسیون از نظر HBsAg و HBsAb بررسی شوند. در صورت منفی بودن HBsAg، سه نوبت واکسن با دوز دو برابر دریافت نمایند و بعد از ۳ ماه از نظر سطح ایمنی بررسی شوند و در صورت پایین بودن سطح آنتی‌بادی مجدداً سه نوبت دیگر واکسن با همان دوز اولیه دو برابر دریافت

دارند. سالانه نیز سطح ایمنی بررسی گردد و در صورت پایین بودن، مجدداً یک دوز یادآور دو برابر تزریق گردد.

۵۲- اندازه گیری تیر آنتی بادی گروه های مندرج در بند ۵۰ و ۵۱ جزء وظایف مراکز بهداشت نبوده و فقط در صورت وجود شرایط فوق، تأمین واکسن هپاتیت B به عهده مراکز بهداشتی است.

۵۳- در صورت نیاز به تزریق واکسن سرخچه در سنین باروری، استفاده از واکسن MMR به جای واکسن سرخچه بلامانع است.

۵۴- خانم های سنین باروری بعد از تزریق واکسن سرخچه یا MMR حداقل تا یک ماه بایستی از باردار شدن پرهیز نمایند؛ ولیکن تزریق این واکسن در هر شرایطی در دوره بارداری دلیلی برای سقط درمانی نمی باشد.

روش نگهداری واکسن پس از باز شدن ویال در مراکز ارائه خدمات ایمن سازی

- واکسن های فلج اطفال، سه گانه، دو گانه، کزاز و هپاتیت ب پس از باز شدن ویال در مراکز ارائه خدمات ایمن سازی، در صورتی که شرایط زنجیره سرما و سترونی حفظ شود، تا پایان تاریخ انقضاء به شرطی که بیش از یک ماه از زمان باز شدن ویال نگذشته باشد، قابل مصرف است.
- تبصره: در تیم های سیار واکسیناسیون، ویال واکسن های باز شده باید در پایان کار روزانه دور ریخته شود؛ ولی ویال های باز نشده به شرط رعایت کامل زنجیره سرما باید در روزهای بعد در اولویت مصرف قرار گیرد.
- ویال های آماده شده واکسن MMR و ب.ث.ژ که مصرف نشده است، باید حداکثر ۶ ساعت پس از آماده سازی دور ریخته شوند.
- حلال واکسن ها می بایست قبل از مصرف در دمای ذکر شده برای نگهداری واکسن باشد.
- هر یک از ویال های باز شده در شرایط زیر باید بلافاصله دور ریخته شوند:
 - اگر شرایط سترونی به طور کامل رعایت نشده باشد.
 - اگر شواهدی دال بر احتمال آلودگی واکسن، مانند غوطه ور شدن ویال محتوی واکسن پس از باز شدن در یخ آب شده داخل یخدان، ذرات قابل رؤیت در ویال واکسن و یا ترک خوردگی ویال واکسن وجود داشته باشد.
- چنانچه این تغییرات در ویال های باز نشده مشاهده شود، باید با حفظ کامل زنجیره سرما، واکسن به رده بالاتر برگشت داده شود.

جدول ۸: انواع واکسن‌ها، مقدار، راه تجویز و شرایط نگهداری آنها

نام واکسن	ماهیت	مقدار و راه تجویز	شرایط نگهداری در محل واکسیناسیون
سه گانه	توکسوئید کزاز، توکسوئید دیفتی و باکتری کشته شده سیاه سرفه	۰/۵ میلی لیتر، عضلانی	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه میانی یا پایینی یخچال)
دو گانه	توکسوئید کزاز و توکسوئید دیفتی (خردسالان و بزرگسالان)	۰/۵ میلی لیتر، عضلانی	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه میانی یا پایینی یخچال)
کزاز	توکسوئید کزاز	۰/۵ میلی لیتر، عضلانی	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه میانی یا پایینی یخچال)
ب.ث.ژ	باسیل کالمت و گرن	زیر یک سال ۰/۰۵ میلی لیتر داخل جلدی، بالاتر از یک سال ۰/۱ میلی لیتر داخل جلدی	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه فوقانی یخچال)
MMR	ویروس زنده ضعیف شده سرخک، اوریون و سرخچه	۰/۵ میلی لیتر، زیر جلدی	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه فوقانی یخچال)
فلج اطفال	ویروس سه گانه زنده ضعیف شده	۲ قطره خوراکی	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه فوقانی یخچال)
	ویروس کشته شده	۰/۵ میلی لیتر، زیر جلدی یا عضلانی	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه فوقانی یخچال)
هپاتیت ب	آنتی ژن سطحی ویروس	برای کودکان زیر ده سال، ۰/۵ میلی لیتر و برای افراد ده سال و بالاتر یک میلی لیتر در عضله. برای بیماران دیالیزی و تالاسمی دو برابر مقدار توصیه شده	۲-۸ درجه سانتیگراد (طبقه میانی یا پایینی یخچال)

تزریق ایمن

هر سال تزریقات غیر ایمن موجب ابتلاء به ۲۱ میلیون هپاتیت B (۳۲ درصد کل موارد هپاتیت B)، ۲ میلیون ابتلاء به هپاتیت C (۴۲ درصد کل موارد هپاتیت C) و ۲۶۰ هزار مورد HIV (۲ درصد کل موارد جدید HIV) در جهان می گردد. همچنین بیماری‌های انگلی مانند مالاریا، عفونت‌های باکتریال نظیر آبسه‌ها و عفونت‌های قارچی نیز در اثر تزریقات غیرایمن اتفاق می افتند. ندرتاً بعضی از عفونت‌ها ممکن است تا سال‌ها نامشخص باقی بمانند. سازمان جهانی بهداشت تخمین می زند در سال ۱۶ میلیارد تزریق انجام می شود که ۵۰ درصد آنها غیرایمن هستند، حدود ۹۵ درصد تزریقات به منظور درمان و ۵ درصد تزریقات مربوط به واکسیناسیون می باشد. همچنین تخمین زده می شود که بیش از ۱/۳ میلیون موارد مرگ‌های سالانه مربوط به تزریقات غیرایمن باشد.

برای اطمینان از حفظ سلامت کودکان استفاده از سرنگ و سرسوزن یک بار مصرف را به عنوان یکی از مهمترین اجزای تزریقات ایمن توصیه نموده است؛ لذا به منظور افزایش ایمنی تزریقات در خدمات ایمن سازی، از ابتدای سال ۱۳۸۳ نیز در کشور ما بر استفاده از سرنگ AD (Auto disable syringes) تأکید شده و علاوه بر آن استفاده از

ظروف جمع آوری سرنگ و سرسوزن یعنی جعبه ایمن (Safety Box) نیز در خدمات ایمن سازی توصیه شده است. برای امحاء وسایل و ضایعات حاصله از خدمات ایمن سازی (سرنگ و سرسوزن) روش سوزاندن از طریق زباله سوز در مناطق شهری و یا سوزاندن در گودال و دفن مناسب آن توصیه می شود.

- مشخصات سرسوزن (Needle): برای تزریقات زیر جلدی و داخل جلدی و واکسیناسیون نوزادان نارس، سوزن با طول ۱/۵ cm و ۲۷gauge و ۲۶-۲۷gauge و برای تزریقات عضلانی سوزن با طول ۲/۵ cm و ۲۳gauge استفاده می شود.
- سرنگ های AD: با استفاده از سرنگ های AD خطر عفونت کاهش خواهد یافت. در خدمات ایمن سازی کشوری توصیه می شود فقط از سرنگ های AD استفاده شود و در Safety Box جمع آوری و به طور مناسب امحاء شوند. سرنگ های AD، خود به خود قفل می شوند و فقط یک بار می توانند مورد استفاده قرار گیرند. بیشتر این سرنگ ها دارای سر سوزن ثابت هستند. سایر انواع دارای سرسوزن های جدا شدنی هستند که تنها به سرنگ های AD خاص خودشان متصل می شوند. پیستون را فقط یک بار می توانید به عقب کشیده و بازگردانید، بنابراین نباید پیستون را بی مورد حرکت داد و یا هوا را به داخل ویال تزریق کرد؛ چون این کار موجب غیر قابل استفاده شدن سرنگ می شود.
- بعد از استفاده از سرنگ، آن را مجدداً سرپوش گذاری نکنید.
- سرنگ و سرسوزن های استفاده شده را در داخل جعبه ایمن (Safety Box) غیر قابل نفوذ و مقاوم نسبت به سوراخ شدگی که برای جمع آوری ضایعات تعیین شده است بیاندازید.
- در تزریقات مربوط به واکسیناسیون نیازی به آسپیراسیون نمی باشد.
- تنها سرنگ را هنگامی پر کنید که آماده تزریق باشید.
- هیچ گاه ویال های نیمه مصرف شده را با هم مخلوط نکنید.

منابع

۱. برنامه و راهنمای ایمن سازی ویرایش هفتم. مرکز مدیریت بیماری های واگیر، ۱۳۸۸.
۲. دستورالعمل تزریقات ایمن. مرکز مدیریت بیماری ها، ۱۳۸۴.
3. R.E.Behrman, R.M.Kliegman, H.B.Jenson. Nelson Text book of Pediatrics. 18th Edition – 2007.
4. Mandell,Douglas and Bennett. Principles and Practice of Infectious Diseases. sixth Edition 2004.
5. James Chin. Control of Communicable Diseases Manual.18th Edition 2004.
6. Committee on Infectious Diseases American Academy of Pediatrics.Red Book 27th Edition 2006.
7. Vaccine and Biological. World Health Organization. Core information for the development of immunization policy 2002.
8. Weekly Epidemiological Monitor.WHO.Volume1,Issue 40, October 2008.

پیامدهای نامطلوب ایمن سازی

گزارش دهی:

■ فوری

■ غیرفوری ماهانه

واکسن‌هایی که در برنامه ایمن‌سازی کشوری استفاده می‌شوند، بسیار موثر و ایمن هستند. با این حال هیچ واکسنی کاملاً ایمن نیست و ممکن است پس از ایمن‌سازی منجر به بروز عارضه شود. ماهیت واکسن‌ها و مراحل ایمن‌سازی، منابع بالقوه‌ای برای ایجاد پیامدهای نامطلوب هستند. بروز عوارض جانبی پس از مصرف هر گونه فرآورده دارویی از جمله واکسن‌ها، ممکن است اتفاق افتد. وقوع عارضه جانبی به معنی اشتباه و سهل‌انگاری در تزریق نمی‌باشد.

تعاریف

طبق توصیه سازمان جهانی بهداشت و راهنمای کشوری مراقبت، هر عارضه‌ای که پس از واکسیناسیون برای گیرنده واکسن رخ دهد و پزشک، خانواده و یا خود فرد آن را به واکسیناسیون نسبت دهند به عنوان یک مورد AEFI تلقی می‌شود. بدیهی است این امر به معنی تایید رابطه علیتی نیست؛ بلکه این موارد باید بررسی و به اشکال ذیل طبقه‌بندی گردند.

طبقه‌بندی پیامدهای نامطلوب پس از ایمن‌سازی (AEFIs)^۱

واکنش به واکسن (Vaccin reaction): واکنش ناشی از خصوصیات خود واکسن است و به دلیل ماهیت واکسن به وجود می‌آید.

خطای برنامه (Program error): عوارضی که ممکن است به دلیل اشتباه در مراحل ایمن‌سازی روی دهد.

همزمانی (Coincidental): عارضه به طور تصادفی بعد از ایمن‌سازی رخ داده و ربطی به واکسیناسیون ندارد؛ ولی موقتاً به واکسن ارتباط داده می‌شوند.

واکنش به تزریق (Injection reaction): هیجان یا درد در زمان تزریق که مربوط به تزریق بوده و به واکسن مرتبط نمی‌باشد. عوارضی که به دلیل اضطراب و تشویش در اثر ترس و یا درد تزریق بروز می‌کند.

واکنش ناشناخته (Unknown): عوارضی که در اثر عوامل ناشناخته ایجاد می‌شوند.

^۱ - Adverse Events Following Immunization

جدول ۹: عوارض نادر و شدید واکسن‌ها (فاصله و میزان بروز عارضه)

واکسن	واکنش	فاصله تزریق	واکنش در یک میلیون دوز
ب.ث.ژ	لنفادنیت چرکی	۶ - ۲ ماه	۱۰۰ - ۱۰۰۰
	التهاب استخوانی ب.ث.ژ	۱۲ - ۱ ماه	۳۰۰ - ۰/۰۳
	عفونت منتشر ب.ث.ژ	۱۲ - ۱ ماه	۱/۵۶ - ۰/۹
هپاتیت B	آنافیلاکسی	۱ - ۰ ساعت	۲ - ۱
سرخک، MR، MMR	تشنج ناشی از تب	۱۲ - ۶ روز	۳۳۰
	کاهش پلاکت‌ها (ترومبوسیتوپنی)	۳۵ - ۱۵ روز	۳۰
	واکنش آنافیلاکتیک	۲ - ۰ ساعت	حدود ۱۰
	آلرژی شدید	۲ - ۰ ساعت	حدود ۱
	آنافیلاکسی	۱ - ۰ ساعت	کمتر از ۱
	آنسفالوپاتی	۱۲ - ۶ روز	کمتر از ۱
OPV	فلج ناشی از ویروس واکسن	۳۰ - ۴ روز	حدود ۰/۴

جدول ۱۰: عوارض حاصله از خطاهای برنامه

نوع خطای برنامه	عارضه
تزریق غیراستریل - استفاده مجدد سرنگ یا سرسوزن یک بار مصرف - آلودگی واکسن یا حلال - استفاده از واکسن‌های بازسازی شده بیش از ۶ ساعت	عفونت مثل ترشحات چرکی محل تزریق، آبسه، سلولیت، عفونت‌های عمومی، sepsis، شوک توکسیک، انتقال بیماری‌های منتقله از راه خون (هپاتیت B، HIV و هپاتیت C)
تهیه ناصحیح واکسن - بازسازی ناصحیح واکسن - استفاده از دارو به جای واکسن یا استفاده از حلال غیراختصاصی	واکنش عمومی یا آبسه ناشی از تکان دادن ناکافی اثرات داروهای شل کننده عضلانی و تزریق انسولین
حمل و نقل غیر صحیح واکسن	افزایش واکنش‌های موضعی به علت واکسن یخ زده و واکسن غیر موثر
تزریق در محل نادرست - تزریق زیرجلدی واکسن BCG به جای داخل جلدی - تزریق سطحی واکسن‌های ثلاث و توام - تزریق در باسن	واکنش موضعی یا آبسه محل تزریق صدمه به عصب سیاتیک و غیر موثر بودن بعضی از واکسن‌ها مثل هپاتیت B
بی توجهی به موارد منع مصرف	بروز موارد شدید واکنش به واکسن

عوارض ایمن سازی را بر اساس پیامد به سه گروه تقسیم می‌شود:

- ۱- پیامدهای نامطلوب موضعی (Local adverse events).
- ۲- پیامدهای نامطلوب سیستم عصبی مرکزی (CNS adverse events).
- ۳- سایر عوارض نامطلوب ایمن سازی (Other adverse events).

پیامدهای نامطلوب موضعی

- آبه محل تزریق: ضایعه‌ای در محل تزریق که حاوی مایع بوده و حالت موج داشته و یا سرباز کرده باشد که می‌تواند همراه با تب یا بدون تب باشد و شامل انواع ذیل است:
- آبه باکتریال: وجود چرک، علائم التهابی، تب، کشت مثبت، رنگ آمیزی گرم مثبت یا پیدا کردن نوتروفیل، اغلب به نفع وجود آبه میکروبی است.
- آبه استریل: حالتی است که شواهدی مبنی بر وجود عفونت باکتریال، متعاقب بررسی‌های انجام شده در یک آبه باکترال وجود ندارد.

لنفادنیت

- حداقل یک غده لنفاوی به اندازه ۱/۵ سانتی متر و یا بزرگتر (عرض یک انگشت فرد بالغ) ایجاد شده باشد. لنفادنیت در اکثر موارد ساده است؛ ولی در حدود ۱۵٪ موارد حالت چرکی پیدا می‌کند که در این حالت تموج داشته و ممکن است درناژ خود به خودی هم پیدا کند.
 - یک سینوس مترشح روی یک غده لنفاوی که فقط در اثر تزریق واکسن ب.ث.ژ و ۶-۲ ماه بعد از دریافت این واکسن در همان سمت و اکثراً در ناحیه زیر بغل ایجاد شده باشد.
- واکنش‌های شدید موضعی:** ایجاد عوارضی در اطراف محل تزریق با حداقل یکی از علامت‌های زیر:
- تورم فراتر از نزدیک‌ترین مفصل محل تزریق.
 - درد، قرمزی و تورم که بیش از سه روز ادامه یابد.
 - درد، قرمزی و تورم که به بستری شدن نیاز داشته باشد.

پیامدهای نامطلوب سیستم عصبی مرکزی

فلج شل حاد

- پولیومیلیت فلجی ناشی از واکسن: فلج شل حاد که در مدت ۴ تا ۳۰ روز بعد از دریافت واکسن خوراکی فلج (OPV) شروع می‌شود و یا در مدت ۷۵ - ۴ روز پس از تماس با شخصی بروز می‌نماید که واکسن خوراکی فلج را دریافت نموده است.
 - سندرم گیلن باره (GBS): فلج شل حاد متقارن بالا رونده که به سرعت پیشرفت می‌کند. با از بین رفتن حس همراه بوده و در ابتدای بیماری تب وجود ندارد. این موارد با آزمایش مایع مغزی نخاعی تشخیص داده می‌شوند که در آن بین شمارش سلولی و مقدار پروتئین تناسبی وجود ندارد. سندرم گیلن باره که تا ۳۰ روز پس از ایمن سازی اتفاق می‌افتد، باید گزارش داده شود.
- آنسفالوپاتی:** آنسفالوپاتی، کسالت با شروع حاد است که با دو علامت از علائم زیر مشخص می‌شود:
- تشنج
 - تغییر شدید سطح شعور که یک روز یا بیشتر به طول انجامد.
 - تغییر آشکار رفتاری که به مدت یک روز یا بیشتر ادامه یابد.

آنسفالیت: آنسفالیت به وسیله علائم فوق و نشانه‌های التهاب مغزی و در بسیاری حالات با پلئوسیتوز مایع مغزی نخاعی یا جدا شدن ویروس مشخص می‌شود. هر آنسفالیتی که تا یک ماه پس از ایمن‌سازی اتفاق بیافتد، باید گزارش شود.

مننژیت: علائم مننژیت شامل شروع ناگهانی تب، سفتی گردن، سردرد و استفراغ و علائم مثبت مننژ (کرنیک و برودینسکی) است. نشانه‌ها ممکن است با علائم آنسفالیت مشابه باشند. آزمایش CSF مهمترین وسیله تشخیصی است. پلئوسیتوز مایع نخاعی در CSF به تشخیص کمک می‌کند.

تشنج: تشنجهایی که از چند دقیقه تا بیش از ۱۵ دقیقه طول می‌کشد و با علائم یا نشانه‌های کانونی عصبی همراه نمی‌باشد. این تشنجه‌ها ممکن است با یا بدون وجود تب بروز کند.

سایر پیامدهای نامطلوب ایمن‌سازی

واکنش‌های آلرژیک یا حساسیتی: این واکنش‌ها در صورت حساسیت بیش از حد بیمار به خود واکسن و یا سایر اجزاء واکسن بروز یافته و با یک یا چند علامت از این علائم مشخص می‌شوند: ضایعات پوستی مثل کهیر و یا انگزما پس از انجام واکسیناسیون، تنگی نفس و خس خس سینه، ادم و تورم در صورت و یا کل بدن.

واکنش‌های آنافیلاکتیک (افزایش حساسیت): این واکنش‌ها در مدت دو ساعت پس از تزریق واکسن رخ می‌دهند و با یک یا چند علامت از علائم زیر مشخص می‌شوند: تنگی نفس یا خس خس به علت اسپاسم برونش، تنگی نفس به علت ایجاد ادم و تورم در راه‌های هوایی فرد، کهیر، تورم صورت یا ورم عمومی.

شوک آنافیلاکسی: این عارضه ناشی از حساسیت زیاد از حد فرد به واکسن است و بلافاصله پس از ایمن‌سازی با برونکواسپاسم و لارنگواسپاسم یا بدون آن بروز می‌کند و منجر به تنگی نفس می‌شود و یا سبب اختلال در گردش خون خواهد شد که منجر به بروز علائم و پیامدهای زیر می‌شود:

تغییر در سطح هوشیاری، کاهش فشار خون شریانی، فقدان نبض‌های محیطی و انتهاهای سرد، کاهش جریان خون محیطی، برافروخته شدن صورت و افزایش نبض.

التهاب و درد مفاصل: معمولاً به دو صورت است: ۱- درد مفصل پایدار که بیش از ده روز باقی می‌ماند. ۲- درد مفصل گذرا که حدود ۱۰ روز یا کمتر باقی می‌ماند.

عفونت BCG منتشر: عفونت منتشر که پس از یک تا ۱۲ ماه بعد از دریافت واکسن BCG ایجاد شده و توسط جداسازی مایکوباکتریوم‌ها اثبات می‌شود.

تب:

- تب خفیف: درجه حرارت ۳۸ درجه سانتی گراد تا ۳۸/۹ از راه مقعدی.
- تب بالا: درجه حرارت ۳۹ تا ۴۰/۴ درجه سانتی گراد از راه مقعدی.
- تب خیلی بالا: درجه حرارت مساوی یا بیشتر از ۴۰/۵ درجه سانتی گراد از راه مقعدی.
- تب نا محسوس یا مشخص نشده: به نظر می‌آید درجه حرارت بالا است؛ اما اندازه گیری نشده است.

نکته: افزایش دمای بدن پس از تزریق واکسن طبیعی است؛ اما اگر تب بیمار بالا و یا خیلی بالا باشد باید گزارش شود.

افت فشار خون و کاهش عکس العمل بدن (شوگ کولاپس): ممکن است در عرض ۲۴ ساعت پس از تزریق واکسن، فرد به طور ناگهانی دچار حالت رنگ پریدگی، کاهش و یا عدم پاسخ گویی به تحریکات، کاهش تون عضلات بدن (افتادگی و بی حسی دست ها یا پاها) شود که این حالت ها معمولاً گذرا هستند و خود به خود رفع خواهند شد.

استتیت و استئومیلیت: ممکن است حدود ۸-۱۶ ماه پس از تزریق واکسن BCG در استخوان های مجاور محل تزریق، استتیت یا استئومیلیت اتفاق افتد.

جیغ کشیدن ممتد: گریه مداوم و بدون انقطاع که برای مدت ۳ ساعت ادامه داشته باشد و با صدای بلند و غیرطبیعی جیغ بزند.

سندرم شوگ توکسیک: با شروع ناگهانی تب، استفراغ و اسهال شدید آبکی چند ساعت پس از واکسیناسیون مشخص می شود. اگر در مدت ۲۴-۴۸ ساعت پس از آغاز، درمان نشود ممکن است منجر به مرگ شود.

عفونت خون: شروع ناگهانی یک بیماری عفونی شدید به علت عفونت باکتریال که با کشت مثبت خون اثبات می شود.

سایر عوارض شدید و غیر معمول که در طی ۴ هفته پس از واکسیناسیون ممکن است به وجود آید عبارت است از: مرگ دریافت کننده واکسن در مدت ۴ هفته پس از تزریق که هیچ گونه دلیل روشن و واضح دیگری برای آن عنوان نشده باشد که باید گزارش شود و هر گونه عارضه در دریافت کننده واکسن که به بستری شدن در بیمارستان بیانجامد و به واکسیناسیون نسبت داده شود نیز باید گزارش شود.

جدول ۱۱: واکنش، فاصله و میزان بروز واکنش ها به واکسن

واکنش	واکنش	فاصله واکسیناسیون تا بروز عارضه	واکنش در یک میلیون دوز
BCG	لنفادنیت چرکی	۶-۲ ماه	۱۰۰-۱۰۰۰
	التهاب استخوانی ب.ث.ژ	۱۲-۱ ماه	۰/۰۱-۳۰۰
	عفونت منتشر ب.ث.ژ	۱۲-۱ ماه	۰/۹-۱/۵۶
Measles/MMR/MR	تشنج ناشی از تب	۱۲-۶ روز	۳۳۰
	کاهش پلاکت ها (ترومبوسیتوپنی)	۳۵-۱۵ روز	۳۰
	واکنش آنافیلاکتیک (آلرژی شدید)	۲-۰ ساعت	حدود ۱۰
	آنافیلاکسی	۱-۰ ساعت	حدود یک
OPV	آنسفالوپاتی	۱۲-۶ روز	کمتر از یک
	فلج ناشی از ویروس واکسن	۳۰-۴ روز	۰/۴
کزاز	التهاب شبکه عصبی	۲۸-۲ روز	۵-۱۰
	آبسه استریل	۶-۱ روز	۶-۱۰
	آنافیلاکسی	۱-۰ روز	۰/۴-۱۰

		بیشتر از کزاز شناخته نشده است	توام (دیفتری- کزاز)
۱۰۰۰-۶۰۰۰۰	۰-۲۴ ساعت	جیغ زدن مداوم بیش از سه ساعت	سیاه سرفه (DTP-Whole cell)
۸۰-۵۷۰	۰-۲ روز	تشنج	
۲۰-۹۹۰	۰-۲۴ ساعت	کم شدن عکس العمل عضلانی و شل شدن آن	
۲۰	۰-۱ ساعت	آنافیلاکسی	
۰-۱	۰-۲ روز	آنسفالیت (خطر ممکن است صفر باشد)	
۱-۲	۰-۱ ساعت	آنافیلاکسی	هیپاتیت ب
		شناخته نشده نیست	هموفیلوس آنفلوانزا (HIB)

چه عوارضی باید گزارش شوند؟

- کلیه شوک‌ها که در مدت ۲۴ ساعت پس از واکسیناسیون رخ دهد.
- کلیه آبسه‌های محل تزریق واکسن که در مدت ۷۲ ساعت پس از واکسیناسیون رخ دهد.
- لنفادنیت‌های ناشی از واکسن BCG، در هر زمان پس از تزریق واکسن (حتی تا شش ماه بعد از واکسیناسیون) ایجاد گردند، باید ظرف ۲۴ ساعت گزارش شوند.
- عوارض موضعی شدید یا غیرشدید که در مدت ۷۲ ساعت پس از واکسیناسیون به وجود آیند.
- بروز تب بالاتر از ۳۸/۵ درجه سانتیگراد زیر بغلی که در مدت ۷۲ ساعت پس از واکسیناسیون رخ دهد.
- فلج متعاقب دریافت هر نوع واکسن به ویژه واکسن فلج اطفال که در مدت یک ماه پس از واکسیناسیون رخ می‌دهد.
- بروز تشنج که در مدت ۷۲ ساعت پس از واکسیناسیون رخ می‌دهد.
- درد مفاصل (آرترا لژی) که متعاقب واکسیناسیون رخ دهد.
- جیغ زدن مداوم یا بی‌قراری که بیش از سه ساعت به طول انجامد.
- بروز استفراغ مکرر.
- کلیه موارد مرگ که در فاصله ۴ هفته پس از واکسیناسیون اتفاق افتد و هیچ بیماری خاص یا دلیل قابل قبول دیگری برای مرگ وجود نداشته نباشد.
- سایر رویدادهای غیرمعمول که تصور می‌رود مربوط به واکسیناسیون باشد و در طی چهار هفته پس از واکسیناسیون اتفاق افتد.
- سایر عوارض شامل حساسیت‌های پوستی، تنگی نفس، بی‌قراری، کاهش سطح هوشیاری که بعد از انجام واکسیناسیون بروز نمایند.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- در صورت مشاهده موارد عوارض نامطلوب ایمن سازی، ضمن انجام اقدام لازم و دعوت والدین به حفظ آرامش، مورد را فوراً به مرکز جامع پزشکی خانواده/ مرکز بهداشت گزارش نمایید.
- از سرنگ‌های AD برای واکسیناسیون و کاهش عوارض، استفاده نمایید.
- برای تسکین عوارض موضعی (درد، تورم، قرمزی) شیر دادن به شیرخوار، نوازش کودک، خنک کردن محل تزریق و تجویز استامینوفن مفید است.
- در تب بالای ۳۸ درجه مایعات اضافی، استامینوفن، پاشویه، مسکن و لباس‌های مناسب توصیه می‌شود.
- برای تحریک پذیری، خستگی، علائم عمومی از مایعات اضافی، مسکن استفاده شود.

ب- پیشگیری

راه‌های پیشگیری از خطاهای برنامه:

- واکسن فقط با حلال مخصوص همان کارخانه تولیدکننده واکسن بازسازی شود.
- واکسن‌های بازسازی شده حداکثر ۶ ساعت پس از بازسازی، دور ریخته شود.
- تاریخ انقضای واکسن کنترل شود.
- ویال واکسن‌های ثلاث و توام و هپاتیت، پس از باز شدن اگر بیش از یک ماه مورد استفاده قرار نگیرد دور ریخته شود.
- دارو یا مواد دیگر در یخچال واکسیناسیون نگهداری نشود.
- آموزش و بازآموزی مستمر واکسیناتورها و نظارت بر عملکرد آنها.
- بررسی دقیق اپیدمیولوژیکی هر عارضه.
- ویال‌های واکسن MMR و BCG را بعد از شش ساعت از باز نمودن وسایر ویال‌های باز شده را در پایان ماه دور بریزید.

راه‌های پیشگیری از واکنش به تزریق:

- برای پیشگیری از غش کردن (Faint) که معمولاً در بچه‌های بالای ۵ سال اتفاق می‌افتد نیاز به درمان نیست. این بچه‌ها بدون هیچ درمانی خود به خود بهبود می‌یابند. کاهش زمان انتظار، تنظیم درجه حرارت اتاق، آماده کردن واکسن دور از دید کودک به کاهش نگرانی کمک خواهد کرد.
- سقوط فشار خون و کاهش عکس العمل بدن (شوک کولاپس) ممکن است در عرض ۲۴ ساعت پس از تزریق واکسن روی دهد. در این حالت فرد به طور ناگهانی دچار رنگ پریدگی، کاهش و یا عدم پاسخ گویی به تحریکات، کاهش تون عضلات بدن (افتادگی و بی‌حسی دست‌ها یا پاها) می‌شود. این حالت‌ها معمولاً گذرا هستند و خود به خود رفع خواهند شد.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- تمامی واکنش‌های شدید موضعی.
- پیامدهای نامطلوب سیستم عصبی مرکزی.
- عفونت BCG منتشر، شوک آنافیلاکسی، استتیت و استئومیلیت، عفونت خون، جیغ کشیدن ممتد، سایر عوارض شدید و غیر معمول که در طی ۴ هفته پس از واکسیناسیون ممکن است به وجود آید.

نحوه گزارش‌دهی و اقدامات توسط تیم سلامت و پزشک خانواده

عوارضی که فوری باید گزارش شوند:

- کلیه موارد مرگ ناشی از واکسیناسیون.
 - کلیه موارد بستری شدن در بیمارستان به علت عوارض ناشی از واکسیناسیون.
 - کلیه آبسه‌های محل تزریق.
 - هر گونه عارضه‌ای که باعث تشویش عمومی و نگرانی جامعه شود.
- عوارض غیرفوری: سایر عوارض، غیرفوری تلقی شده و حداکثر ظرف یک هفته به مرکز جامع / مرکز بهداشت گزارش شود.
- گزارش ماهانه عوارض جانبی ناشی از واکسن و گزارش صفر: در صورت عدم مشاهده عارضه واکسن، گزارش صفر بایستی ماهانه به مرکز جامع پزشک خانواده / مرکز بهداشت ارسال شود.
- فرم بررسی تا مرحله‌ای که مداخله انجام و اطلاعات در دسترس می‌باشد تکمیل و به مرکز جامع پزشک خانواده / مرکز بهداشت شهرستان ارسال گردد.

منابع

۱. دستورالعمل مراقبت پیامدهای نامطلوب ایمن‌سازی. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۰.
۲. کتاب اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.

آنفلوآنزای انسانی و آنفلوآنزای پرندگان

گزارش دهی: آنفلوآنزای پرندگان: ■ فوری آنفلوآنزای انسانی (در زمان غیر طغیان): ■ غیر فوری هفتگی

آنفلوآنزای انسانی (در زمان غیر معمول، طغیان یا همه گیری): ■ فوری

معرفی بیماری

آنفلوآنزای انسانی: آنفلوآنزا به شکل جهان گیر (پاندمی)، همه گیری (وسیع، کوچک، منطقه‌ای)، همه گیری، طغیان و تک گیر (اسپورادیک) مشاهده می‌شود. میزان حمله در همه گیری‌هایی که در اجتماعات بزرگ اتفاق می‌افتد معمولاً بین ۱۰ تا ۲۰ درصد است، در حالی که در اجتماعات بسته مثل مدرسه‌های شبانه‌روزی و یا خانه سالمندان به ۵۰ درصد و بیشتر می‌رسد. همه گیری‌ها در مناطق معتدل معمولاً بیشتر در زمستان و در نواحی گرمسیر و اغلب در ماه‌های بارانی سال اتفاق می‌افتد.

آنفلوآنزای پرندگان: آنفلوآنزا علاوه بر انسان در گونه‌های مختلف پرندگان و بسیاری از پستانداران از جمله اسب، خوک و گربه‌سانان مشاهده می‌شود. به دلیل امکان پرواز در پرندگان و تنوع سوش‌های ویروس آنفلوآنزای مشاهده شده در پرندگان و خطر انتقال آن به انسان و اثبات بروز پاندمی‌های قبلی با منشأ این ویروس‌ها، آنفلوآنزای پرندگان دارای اهمیت خاص می‌باشد.

آنفلوآنزای پاندمیک (جهان گیر): پاندمی آنفلوآنزا به دنبال شیفت آنتی‌ژنی و تولید ویروس جدیدی که جامعه نسبت به آن مصونیت ندارد روی می‌دهد؛ اما با تولید آنتی‌بادی ضد ویروس جدید، میزان مصونیت جامعه افزایش یافته و به تدریج تغییرات دررفت آنتی‌ژنی در ویروس روی داده و ایمنی نسبت به آن کمتر می‌گردد. اپیدمی‌های مکرر طی سال‌های بعد به وسیله سوش‌هایی که دچار دررفت آنتی‌ژنی شده‌اند بروز می‌کند و بعد از ۳۰-۱۰ سال ایمنی جامعه نسبت به تمامی این زیر گونه‌های تغییر یافته به میزان زیادی افزایش می‌یابد و بدین ترتیب شرایط انتشار ویروس جدید فراهم می‌شود.

اپیدمیولوژی بیماری

در قرن بیستم سه پاندمی بزرگ و یک شبه پاندمی روی داده است. اولین مورد پاندمی در سال ۱۹۱۸ و ۱۹۱۹ به نام آنفلوآنزای اسپانیایی (A(H1N1) با میزان مرگی در حدود ۲۰ تا ۴۰ میلیون در کل دنیا روی داد و پس از آن آنفلوآنزای آسیایی ناشی از نوع A(H2N2) در سال ۱۹۵۷ شروع شد. پاندمی سوم با زیر گونه A(H3N2) و معروف به آنفلوآنزای هنگ کنگی در سال ۱۹۶۸ اتفاق افتاد و آنفلوآنزای روسی ناشی از نوع A(H1N1) در سال ۱۹۷۷ بروز کرد. طی پاندمی آسیایی و هنگ کنگی تمام گروه‌های سنی درگیر بوده‌اند. میزان بالای مرگ و میر به‌خصوص در گروه سنی بالاتر از ۶۵ سال اتفاق افتاد. افزایش مرگ و میر، همچنین در کسانی که بیماری زمینه‌ای طبی مثل بیماری‌های قلبی ریوی داشته‌اند، مشاهده شده است. در هر پاندمی ممکن است تهاجم به سطوح مختلفی از گروه‌های سنی جامعه صورت پذیرد. به نظر می‌رسد قابلیت ایجاد یک زیر گروه جدید ویروس آنفلوآنزای نوع A ریشه در توانایی آن در ایجاد بیماری در حیوانات دارد و ترکیبات ژنتیک جدید در حیوانات میزبان منجر به ایجاد زیر گروه‌های جدید ویروس با ویژگی‌های خاص خود می‌گردد و از آنجایی که سیستم ایمنی جمعیت‌های انسانی توانایی مقابله با این ویروس جدید را ندارند عفونت با سرعت

بسیار زیادی گسترش یافته و در مدت زمان کوتاهی می‌تواند منجر به همه‌گیری جهانی گردد. آنفلوانزا به شکل جهانگیر، همه‌گیری‌های وسیع، کوچک، منطقه‌ای و تک‌گیر مشاهده می‌گردد.

اهمیت بیماری

اهمیت آنفلوانزا در سرعت انتشار همه‌گیری‌ها، وسعت و تعداد مبتلایان و شدت عوارض آن، به خصوص ذات‌الریه و ویروسی و باکتریایی می‌باشد. در همه‌گیرهای بزرگ شکل شدید یا کشنده بیماری بیشتر نزد سالمندان و افرادی که به دلیل عوارض مزمن قلبی، ریوی، کلیوی، بیماری‌های متابولیک، کم‌خونی و یا نارسایی ایمنی ناتوان شده‌اند مشاهده می‌شود. برآورد میزان کشندگی بیماری آنفلوانزای فصلی در جمعیت انسانی بین نیم تا یک درصد محاسبه شده و میزان کشندگی بیماری آنفلوانزای پرندگان در جمعیت انسانی حدود ۶۷٪ می‌باشد.

آنفلوانزای پرندگان و اهمیت انتقال آن به انسان: آنفلوانزای پرندگان یکی از بیماری‌های عفونی شناخته شده در گونه‌های مختلف پرندگان است که در اثر عفونت ناشی از برخی از سویه‌های تیپ A ایجاد می‌شود. به نظر می‌رسد کلیه پرندگان نسبت به این بیماری حساس بوده، ولی میزان حساسیت آن‌ها ممکن است متفاوت باشد. طیف علائم بالینی در پرندگان مختلف متفاوت بوده و قادر به ایجاد بیماری خفیف تا بسیار شدید، مسری و کشنده می‌باشد. شکل شدید و کشنده بیماری، دارای شروع ناگهانی بوده و از شدت بالایی برخوردار است و سریعاً منجر به مرگ می‌شود؛ به طوری که میزان مرگ ناشی از آن در حدود ۱۰۰٪ می‌باشد.

آنفلوانزای حاد پرندگان در جمعیت حیوانات به خصوص ماکیان ایجاد می‌گردد و می‌تواند به انسان منتقل شود و توجه به بهداشت عمومی را طلب می‌کند. نه تنها این ویروس انسان را آلوده می‌کند و موجب بیماری شدید با میزان مرگ بالا می‌گردد، بلکه این توانایی را دارد که خود را با انسان تطبیق دهد و به عنوان یک عامل بالقوه بیماری‌زا برای انسان مطرح گردد یا با سایر ویروس‌های آنفلوانزای انسانی ترکیب و موجب پدیدار شدن یک عامل بیماری‌زا با توانایی ایجاد پاندمی شود.

علائم بالینی

آنفلوانزا بیماری ویروسی حاد دستگاه تنفسی است که با تب، سرفه، سردرد، گلودرد، درد عضلانی، تعریق، آبریزش بینی، و گاهی استفراغ و اسهال تظاهر می‌کند. در این میان تب و سرفه به عنوان علائم کلیدی مطرح می‌باشند. سرفه اغلب شدید و برای مدتی ادامه می‌یابد؛ ولی سایر نشانه‌های بیماری بعد از ۲ تا ۷ روز خود به خود بهبود پیدا می‌کند. شناسایی بیماری معمولاً براساس مشخصات اپیدمیولوژیک آن صورت گرفته و موارد تک‌گیر آن را فقط با کمک روش‌های آزمایشگاهی می‌توان تشخیص داد. آنفلوانزا در افراد مختلف ممکن است از سایر بیماری‌های ویروسی دستگاه تنفس قابل تشخیص نباشد. اشکال بالینی بیماری متفاوت بوده و ممکن است نشانه‌هایی مثل سرماخوردگی، برونشیت، پنومونی ویروسی و بیماری‌های حاد غیرقابل افتراق دستگاه تنفسی را نشان دهد. اختلالات دستگاه گوارش (تهوع، استفراغ و اسهال) نیز بروز می‌کند و در کودکان ممکن است نشانه‌های گوارشی، علامت غالب باشد.

بیماری آنفلوآنزای نوع B ممکن است تا اندازه‌ای خفیف‌تر از بیماری آنفلوآنزای نوع A باشد. عفونت آنفلوآنزای نوع C به شکل سرماخوردگی بدون تب دیده می‌شود. بیماری آنفلوآنزای بدون عارضه به طور کلی یک بیماری خود محدود شده است. بهبودی به سرعت ایجاد می‌شود اما بسیاری از بیماران کاهش قوای جسمانی یا انرژی را برای یک هفته یا بیشتر دارند.

ویروس را قبل از شروع علائم بیماری (۲۴ ساعت قبل) در ترشحات دستگاه تنفسی فرد آلوده می‌توان شناسایی نمود. به طور معمول ویروس بعد از ۵ تا ۱۰ روز در ترشحات و ویروسی فرد آلوده قابل گزارش نیست. مهم‌ترین راه انتقال ویروس در محیط‌های بسته‌ی پر جمعیت مثل اتوبوس از طریق هوا می‌باشد. از آنجا که ویروس آنفلوآنزا ممکن است ساعت‌ها در شرایط سرد و رطوبت کم در محیط زنده بماند، انتقال ویروس از طریق ترشحات آلوده نیز می‌تواند صورت گیرد. دوره کمون بیماری کوتاه بوده و معمولاً بین ۱ تا ۳ روز است. دفع ویروس احتمالاً در بالغین بین ۳ تا ۵ روز بعد از بروز نشانه‌های بالینی بیماری و در کودکان ۲۱-۷ روز بعد از آن ادامه خواهد داشت.

جدول ۱۲: افتراق آنفلوآنزا از سرماخوردگی

علائم بالینی	آنفلوآنزا	سرماخوردگی
علائم پیش درآمد	ندارد	یک روز یا بیشتر
شروع	ناگهانی	تدریجی
تب	۳۸/۳ تا ۳۹ درجه سانتی‌گراد	در بالغین نادر
سردرد	ممکن است شدید باشد	نادر
درد عضلانی	معمولاً وجود دارد و اغلب شدید	متوسط
خستگی مفرط	معمولاً وجود دارد	هرگز
خستگی/ضعف	ممکن است بیشتر از دو هفته باشد	متوسط
ناراحتی گلو	شایع	گاهی/اغلب
عطسه	گاهگاهی	معمولاً وجود دارد
التهاب بینی	گاهگاهی	معمولاً وجود دارد
سرفه	معمولاً وجود دارد و خشک	متوسط و منقطع/مزاحم

تغییرات آنتی‌ژنیک ویروس آنفلوآنزا

یکی از نماهای مشخص و منحصر به فرد ویروس آنفلوآنزا تغییرات مکرر در آنتی‌ژن‌های آن می‌باشد. این تغییرات به عنوان تغییرات آنتی‌ژنیک نامیده می‌شوند. تغییرات ساختمان ژنی ویروس منجر به عفونت‌های متغیر کوچک یا بدون مقاومت در جمعیت در معرض خطر می‌گردد. پدیده تغییرات آنتی‌ژنی دلیلی برای تداوم اپیدمی‌های بزرگ بیماری در جوامع انسانی می‌باشد.

تغییرات آنتی‌ژنیک به طور اساسی به دو دسته دریافت و شیفت آنتی‌ژنیک تقسیم می‌شوند:

دریافت آنتی‌ژنیک (Antigenic Drift): به تغییرات کوچکی که به طور مداوم (هر سال یا هر چند سال) در ویروس اتفاق می‌افتد، اطلاق می‌گردد.

شیفت آنتی‌ژنیک (Antigenic Shift): تغییرات عمده در ویروس آنفلوانزا منجر به شیفت آنتی‌ژنیک شده و پاندمی وحشتناک را به علت ویروس‌های جدید که جمعیت انسانی نسبت به آن ایمنی ندارند، ایجاد می‌کند. این تغییرات هر ۱۰ تا ۳۰ سال پس از چرخش ویروس در محیط ایجاد می‌گردد.

تشخیص

در هنگام استقرار بیماری، جداسازی ویروس یا بررسی آنتی‌ژن‌های ویروسی در ترشحات تنفسی بهترین تکنیک تشخیصی می‌باشد. ویروس همچنین به وسیله نمونه‌های تهیه شده به وسیله سواب بینی، سواب گلو، شستشوی بینی یا نمونه‌های بینی و گلو به طور اولیه جدا می‌گردد. نمونه‌ها در آزمایشگاه‌های مخصوصی بررسی می‌شود که برای این منظور همکاران عزیز باید با مرکز بهداشت شهرستان هماهنگ شوند.

علایم بیماری آنفلوانزای پرندگان در انسان مشابه علایم بیماری آنفلوانزای انسانی می‌باشد.

گروه‌های در معرض خطر ابتلای بیشتر به آنفلوانزای پرندگان

- تماس‌های شغلی (مشاغل در معرض خطر) شامل:
 - کارگران شاغل در مزارع پرورش طیور (مرغداری‌ها، پرورش اردک، بوقلمون، شتر مرغ و ...) و خوک، سایر کارگران فعال در مزارع طیور (شامل افرادی که آنها را می‌گیرند و در قفس می‌گذارند، یا پرندگان را حمل می‌کنند، پرندگان مرده را معدوم می‌کنند، یا در جمع آوری و حمل فضولات فعالیت می‌کنند) و افرادی که در مغازه‌های فروش حیوانات و پرندگان زنده کار می‌کنند.
 - آشپزها و مشاغل مشابه که با پرندگان اهلی زنده یا اخیراً کشته شده سر و کار دارند.
 - فروشندگان پرندگان دست آموز.
 - شکارچیان.
 - افراد شاغل در حمل و نقل و جابجایی کود پرندگان.
 - دامپزشکان شاغل در صنایع وابسته به پرندگان.
 - افرادی که در آزمایشگاه‌های ویروس شناسی با نمونه ویروس‌های آنفلوانزای A/H5 و بررسی آنها، سروکار دارند.
- کارکنان مراقبت‌های بهداشتی و افراد ساکن در مناطقی که مرگ پرندگان خانگی و پرندگان وحشی بیش از حد مورد انتظار اتفاق افتاده است.
- افرادی که سابقه مسافرت، ۱۰ روز قبل از شروع علائم به کشور یا منطقه‌ای که طغیان آنفلوانزا در جمعیت حیوانی گزارش شده به همراه حداقل یکی از موارد زیر را دارند:
 - تماس (کمتر از یک متر) با ماکیان مرده یا زنده، پرندگان وحشی یا خوک در هر جایی از کشورهای آلوده.
 - حضور در محلی که پرندگان اهلی یا خوک مبتلا (تأیید شده) در ۶ هفته قبل وجود داشته است.

○ تماس (لمس کردن یا در فاصله شنیدن و صحبت معمولی) با یک مورد انسانی تأیید شده آنفلوآنزای A/H5N1

○ تماس (لمس کردن یا در فاصله شنیدن و صحبت معمولی) با یک شخص مبتلا به بیماری حاد تنفسی با علت نامشخص که بعداً منجر به مرگ وی شده است.

کنترل آنفلوآنزای پرندگان

مهم‌ترین اقدامات کنترلی شامل معدوم سازی سریع کلیه پرندگان بیمار یا تماس یافته، دفع مناسب لاشه‌ها و فضولات، قرنطینه کردن و ضدعفونی مرغداری‌ها می‌باشد.

ویروس آنفلوآنزا در عرض ۳ ساعت در دمای ۵۶ درجه سانتی‌گراد یا نیم ساعت در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد و همچنین در تماس با مواد ضدعفونی کننده رایج نظیر فرمالین و ید از بین خواهد رفت؛ ولی در دماهای پایین مقاوم بوده و حداقل تا سه ماه بعد ممکن است در کودهای آلوده زنده بماند. همچنین قادر است در محیط آب در دمای ۲۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴ روز و در دمای صفر درجه سانتی‌گراد به مدت بیش از ۳۰ روز به حیات خود ادامه دهد. مقدار یک گرم از کود آلوده به اشکال شدیداً بیماریزای ویروس آنفلوآنزای پرندگان حاوی تعداد بسیار زیادی ویروس بوده و قادر به آلوده کردن حدود یک میلیون پرنده می‌باشد.

تعاریف

الف - آنفلوآنزای انسانی

مورد مشکوک یا مورد شبه آنفلوآنزا (Influenza Like Illness=ILI):

هر فرد با عفونت تنفسی حاد همراه با تب بیشتر یا مساوی ۳۸ درجه سانتی‌گراد (زیر زبانی) و سرفه به همراه یک یا چند علامت از علائم زیر در صورتی که تشخیص دیگری مطرح نباشد و شروع بیماری در طی ۷ روز اخیر باشد: گلودرد، سردرد، خستگی، ضعف، درد عضلانی، قرمزی مخاطات، گاهی استفراغ یا بدون اسهال (بیشتر در کودکان)، تماس با فرد مشکوک یا قطعی آنفلوآنزا.

مورد عفونت تنفسی حاد و شدید مشکوک به آنفلوآنزا (Severe Acute Respiratory illness=SARI):

هر فرد با عفونت تنفسی حاد همراه با سابقه یا وجود تب بیشتر یا مساوی ۳۸ درجه سانتی‌گراد (زیر زبانی) و سرفه که نیازمند بستری در بیمارستان باشد و شروع بیماری در طی ۷ روز اخیر باشد.

در آنفلوآنزای انسانی در شرایط معمول، گزارش هفتگی و در صورت شک به طغیان یا همه‌گیری وبه خصوص در فصول سرد گزارش فوری و در آنفلوآنزای پرندگان نیز گزارش فوری است.

ب - آنفلوآنزای پرندگان

مورد تماس انسانی: فرد در معرض تماس در یکی از حالات زیر تعریف می‌گردد:

- تماس با فرد/افراد مشکوک به آنفلوآنزای پرندگان.

- تماس با پرندگان / حیوانات مشکوک یا قطعی مبتلا به بیماری.
 - تماس با کانون آلوده به بیماری آنفلوآنزای پرندگان.
- مورد مشکوک:** بیمار مبتلا به عفونت حاد دستگاه تنفسی تحتانی بدون علت مشخص، همراه با تب بیش از ۳۸ درجه زیر زبانی، سرفه و تنگی نفس یا تنفس سطحی به همراه حداقل یکی از موارد تماس زیر در طی ۷ روز قبل از شروع علائم، مورد مشکوک انسانی مبتلا به آنفلوآنزای پرندگان در نظر گرفته می‌شود:
- تماس نزدیک کمتر از یک متر (برای مثال همسفر بودن، صحبت کردن یا لمس) با مورد مشکوک یا متحمل یا قطعی مبتلا به آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1).
 - تماس با ماکیان یا پرندگان وحشی (برای مثال حمل و نقل، ذبح، پرکنی، قصابی و آماده کردن) یا فضولات آنها یا تماس با محیط آلوده به فضولات آنها در منطقه‌ای که مورد انسانی یا حیوانی مشکوک یا قطعی مبتلا به آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) در یک ماهه اخیر وجود داشته است.
 - خوردن خام یا نیم پز فرآورده‌های ماکیان در منطقه‌ای که مورد انسانی یا حیوانی مشکوک یا قطعی مبتلا به آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) در یک ماهه اخیر وجود داشته است.
 - تماس نزدیک با موارد حیوانی قطعی مبتلا به آنفلوآنزای پرندگان A(H5N1) به غیر از ماکیان یا پرندگان وحشی (برای مثال گربه و خوک).
- مورد محتمل:** مورد محتمل شامل یکی از موارد زیر است:
- مورد مشکوک به همراه یکی از موارد زیر:
 - وجود کدورت یا شواهد پنومونی حاد در رادیوگرافی قفسه سینه به همراه علائمی از نارسایی تنفسی، هیپوکسی و تاکی پنه شدید).
 - تأیید آزمایشگاهی آلودگی به آنفلوآنزای A و ناکافی بودن شواهد آزمایشگاهی مبنی بر عفونت A(H5N1).
 - فردی که به دلیل بیماری تنفسی حاد بدون علت مشخص فوت نموده و از نظر اپیدمیولوژیک ارتباط زمانی و مکانی و تماس با یک مورد محتمل یا ثابت شده A(H5N1) داشته باشد.
- مورد قطعی یا تایید شده:** مورد محتمل یا مشکوکی به همراه جواب مثبت در یکی از روش‌های تشخیصی آزمایشگاهی آنفلوآنزا.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- چهار داروی ضد ویروس در دو دسته دارویی جهت مقابله با عفونت ویروسی آنفلوآنزا مطرح شده‌اند شامل: آمانتادین (AMANTADINE)، ریمانتادین (RIMANTADINE)، زانامیویر (ZANAMIVIR)، اوسلتامیویر (OSELTAMIVIR).

- اوستامیویر برای درمان (به مدت ۵ روز) و برای پروفیلاکسی (به مدت ۱۰-۷ روز) بر اساس گروه سنی و وزن، طبق جدول زیر مورد استفاده قرار می گیرد:

جدول ۱۳: جدول دوز دارویی اوستامیویر برای درمان و پروفیلاکسی

مقدار اوستامیویر دوز پروفیلاکسی	مقدار اوستامیویر دوز درمانی	گروه سنی / وزن
۷۵ میلی گرم یکبار در روز	۷۵ میلی گرم دو بار در روز	بالغین
۳۰ میلی گرم یکبار در روز	۳۰ میلی گرم دو بار در روز	کودکان با وزن کمتر از ۱۵ کیلوگرم
۴۵ میلی گرم یکبار در روز	۴۵ میلی گرم دو بار در روز	کودکان با وزن ۱۵ تا ۲۳ کیلوگرم
۶۰ میلی گرم یکبار در روز	۶۰ میلی گرم دو بار در روز	کودکان با وزن ۲۳ تا ۴۰ کیلوگرم
۷۵ میلی گرم یکبار در روز	۷۵ میلی گرم دو بار در روز	کودکان با وزن بیشتر از ۴۰ کیلوگرم

ب- پیشگیری

- آموزش رعایت اصول بهداشت فردی و اجتماعی به مردم و کارکنان به ویژه در مورد سرفه و عطسه کردن و شستشوی دست ها.
- **واکسیناسیون:** واکسن آنفلوآنزا جهت گروه های در معرض خطر (ابتلا به آنفلوآنزا در آنان با عواقب سنگین تری همراه است) و گروه های در معرض تماس (به دلیل مشاغل خاص، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری قرار دارند) توصیه و تجویز می گردد. این واکسن باید در دمای ۸- ۲ درجه سانتی گراد در طبقه میانی یخچال مخصوص واکسن نگهداری شود.
- واکسنی که در ایران مورد استفاده قرار می گیرد، شامل ویروس های غیرفعال بوده و به شکل تزریقی است. واکسیناسیون مادر منعی جهت شیردهی به نوزاد نمی باشد. داروهای ضد ویروسی اثر واکسن آنفلوآنزا را از بین نمی برند. راه تزریق واکسن بر حسب راهنمایی کارخانه سازنده، به صورت زیر جلدی یا عضلانی عمیق (ناحیه عضله دلتوئید در بزرگسالان و ناحیه قدامی خارجی ران در کودکان زیر ۲ سال) می باشد. یک نوبت واکسن در هر سال (اوایل پاییز) از واکسن کشته شده به نظر می رسد برای بالغین کافی باشد.
- عوارض واکسن آنفلوآنزا:** این واکسن عموماً عارضه چندانی ندارد. افرادی که به تخم مرغ حساسیت دارند، نباید این واکسن را دریافت نمایند؛ زیرا این واکسن از ویروس های رشد یافته در محیط آزمایشگاهی تخم مرغ تهیه می شود. افرادی که به اجزای واکسن حساسیت دارند و همچنین افرادی که دارای تب بالا می باشند نیز با نظر پزشک باید واکسینه شوند. شایع ترین عارضه جانبی این واکسن احساس سوزش در ناحیه تزریق واکسن می باشد. در ۲۵ درصد موارد، قرمزی و اندوراسیون (سفتی) موضعی و حالت کسالت و درد عضلانی (به مدت ۲-۱ روز) مشاهده می شود. ۱ تا ۲۰ درصد موارد به دنبال واکسیناسیون تب و علائم عمومی ایجاد می شود که ۸ تا ۱۲ ساعت پس از تزریق به حداکثر شدت خود می رسد. عوارض جدی مانند واکنش های حساسیتی شدید و یا سندرم گیلن باره (کمتر از یک تا دو مورد در یک میلیون دریافت کننده واکسن) ندرتاً دیده می شود.

افراد در معرض خطر بیماری آنفلوآنزای انسانی شامل موارد زیر هستند:

- سالمندان (افراد بالای ۵۰ سال).
- ساکنین آسایشگاه‌ها و کارکنان آن.
- بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن (ریوی از جمله آسم، قلبی - عروقی به جز هایپرتانسیون، خونی، کلیوی، کبدی، متابولیک از جمله دیابت ملیتوس).
- بیماران مبتلا به بیماری‌هایی که سیستم تنفسی را مختل می‌نمایند، از جمله بیماری‌های احتقانی، صدمات نخاعی، اختلالات صرعی، اختلالات عصبی عضلانی.
- خانم‌های بارداری که سه ماهه دوم و سوم حاملگی آنان مقارن با فصل شیوع آنفلوآنزا می‌باشد.
- کودکان و نوجوانان ۶ ماهه تا ۱۸ ساله‌ای که تحت درمان طولانی مدت با آسپرین می‌باشند.
- کودکان ۶ ماه تا ۴ سال (۵۹ ماه).

افراد در معرض تماس بیماری آنفلوآنزای انسانی شامل موارد زیر هستند:

- کارمندان مراکز ارائه کننده خدمات بهداشتی و درمانی.
- نیروهای درمانی خدمت دهنده در منازل افراد در معرض خطر.
- اعضای خانواده (شامل کودکان) افراد در معرض خطر.
- سایر مشاغل خاص از جمله دامپزشکان و افراد کلیدی.

ج- مراقبت

- پیشگیری اولیه در سطح جامعه: شامل آموزش و اطلاع‌رسانی، استفاده از واکسن و استفاده از داروهای ضد ویروسی به عنوان پیشگیری.
- انجام اقدامات کنترلی در سطح بیمارستان‌ها و مراکز بهداشتی - درمانی و محیط: شامل گزارش به مسئولین بهداشتی منطقه، جداسازی بیماران و محافظت تماس‌ها.
- اقدامات در طغیان/همه‌گیری: شامل گزارش دهی، ارزیابی، نمونه برداری و مداخلات بهداشتی درمانی مورد نیاز از جمله جداسازی و محدودسازی می باشد.

اصطلاحات

- **مراقبت (SURVEILLANCE):** جمع آوری مداوم و منظم اطلاعات مرتبط به یک واقعه بهداشتی و تجزیه و تحلیل آن و انجام مداخله مناسب به منظور تغییر در روند واقعه بهداشتی مورد نظر به معنی مراقبت می باشد.
- **مراقبت دیده‌ور (SENTINILE SURVEILLANCE):** جمع‌آوری اطلاعات از نمونه‌های تصادفی یا غیر تصادفی به معنای مراقبت دیده‌ور می‌باشد. این مراقبت به منظور تشخیص زودهنگام موارد بیماری یا به دست آوردن اطلاعات مشخص در خصوص روند یک بیماری یا رویداد بهداشتی به عنوان شاخص اطلاعات انجام می‌گیرد.

- طغیان (OUTBREAK): افزایش مقطعی در بروز یک بیماری یا همه گیری محدود به معنی طغیان می باشد.
- اپیدمی (همه گیری = EPIDEMIC): وقوع بیشتر از حد انتظار طبیعی موارد یک بیماری یا یک رفتار بهداشتی خاص یا حوادث مرتبط به بهداشت در یک جامعه یا منطقه را اپیدمی می نامند.
- پاندمی (جهان گیری = PANDEMIC): کلمه پاندمی بیانگر یک اپیدمی است که بیشتر جمعیت جهان را درگیر نماید.
- افراد در معرض خطر (AT RISK PERSONS): به افرادی که بروز بیماری در آنان باعث عواقب و عوارض بسیار سنگین و شدید می گردد، افراد در معرض خطر می گویند.
- افراد در معرض تماس (EXPOSED PERSONS): به افرادی که بنا به دلایلی (از جمله شغل، فامیل بودن) بیشتر در معرض ابتلا به بیماری (تماس مستقیم یا تماس غیر مستقیم) قرار می گیرند، افراد در معرض تماس گفته می شود.
- تماس نزدیک (CLOSE CONTACT): تماس نزدیک در معانی زیر می باشد:
 - قرار گرفتن در فاصله کمتر از یک متر با بیمار.
 - افرادی که خدمات مراقبتی بهداشتی و درمانی را به بیمار ارائه می کنند.
 - زندگی مشترک با بیمار در یک منزل.
 - تماس مستقیم با ترشحات تنفسی بیمار.

اندیکاسیون های ارجاع به سطوح بالاتر

- تمامی موارد مشکوک، محتمل و قطعی آنفلوآنزای پرندگان.
- موارد ابتلا به آنفلوآنزای انسانی که دچار عوارض شده اند: از قبیل دیسترس و اختلال تنفسی و یا علائم غیرریوی آنفلوآنزا شامل مشکلات عضلانی، مشکلات کلیوی، عوارض قلبی، سندرم شوک عفونی، عوارض سیستم عصبی مرکزی و سندرم رای (REYE syndrom).

جداسازی

تمامی موارد ابتلا به آنفلوآنزای پرندگان نیاز به جداسازی دارند. در همه گیری بیماری آنفلوآنزا بهتر است در ۷-۵ روز اول شروع بیماری افراد بیمار در یک محل نگهداری شوند و تماس با افراد سالم به حداقل رسانده شود. در مرحله حاد بیماری آنفلوآنزا نیز توصیه می شود تماس با فرد بیمار به حداقل برسد؛ ولی تماس با افراد بیمار با رعایت اصول حفاظت فردی و اصول بهداشتی منعی ندارد.

منابع

۱. دستورالعمل مراقبت بیماری آنفلوآنزا. مرکز مدیریت بیماری های واگیر، ۱۳۸۸.
۲. دستورالعمل های سازمان جهانی بهداشت (WHO).

بوتولیسم

گزارش دهی:

■ فوری

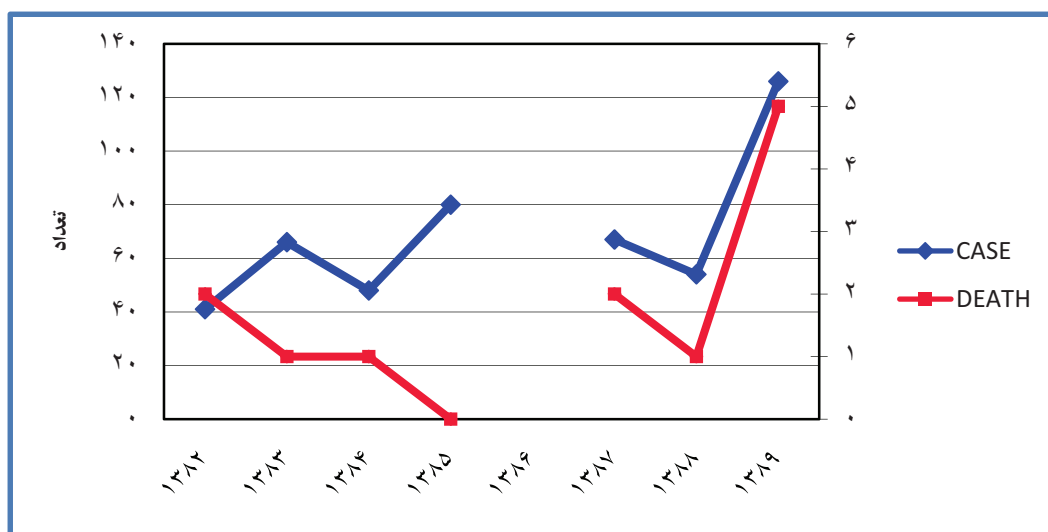
□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

بیماری بوتولیسم ناشی از مسمومیت با پروتئین نوروتوکسین ترشح شده از کلوستریدیوم بوتولینوم (باسیل بزرگ گرم مثبت و بی هوازی اجباری مطلق) بوده که با تاثیر بر سیناپس های اتونومیک و محل اتصال اعصاب عضلانی محیطی سبب ضعف عضلانی و فلج شل پایین رونده و در صورت عدم درمان، با تاثیر بر عضلات تنفسی سبب وقفه تنفسی و مرگ سریع می شود.

کلوستریدیوم بوتولینوم در خاک و رسوبات دریایی در سراسر دنیا یافت می شود و می تواند در دستگاه گوارش ماهی ها، پرندگان و پستانداران تجمع پیدا کند. توکسین بوتولینوم قوی ترین و کشنده ترین توکسین دنیاست و به همین خاطر کشورهای مختلف، در حال تحقیق بر روی توکسین بوتولیسم به عنوان یک اسلحه بیولوژیک می باشند؛ لذا کلیه اعضای گروه پزشکی لازم است که در همه گیری ها به فکر حمله بیوتروریستی نیز باشند.

شیوع و توزیع واقعی بیماری در کشور به دلیل محدودیت های تشخیصی پزشکی و آزمایشگاهی ناشناخته است. اولین همه گیری این بیماری در سال ۱۳۴۴ در شمال کشور اتفاق افتاد. عادات غذایی نقش عمده ای در ابتلا به این بیماری دارند. مهم ترین علت بیماری در ایران، مصرف غذاهای دریایی، پس از آن مصرف پنیرکیسه ای و کشک خانگی و سپس مصرف کنسروهای تن ماهی و کنسروهای زیتون وارداتی است. شایع ترین علت بروز بوتولیسم در استان گلستان ماهی شور و در استان گیلان اشپل ماهی است. بیشترین موارد بروز بوتولیسم به ترتیب در استان های گیلان، گلستان، همدان، تهران، آذربایجان غربی و البرز اتفاق افتاده است. در سال ۱۳۹۰ از تعداد ۴۹۳ مورد نمونه ارسالی به انستیتو پاستور ۲۷ مورد مثبت به همراه تشخیص نوع توکسین و ۳۰ مورد مثبت بدون تشخیص نوع توکسین گزارش شده است که ۱۲ مورد منجر به فوت شده است.



نمودار ۳: روند بروز موارد و مرگ ناشی از بوتولیسم در کشور از سال ۱۳۸۲ لغایت ۱۳۸۹

علائم بالینی

دوره کمون معمول بیماری ۱۲ تا ۳۶ ساعت است؛ اما توکسین تا ۳۰ روز نیز ممکن است در بدن باقی بماند. تهوع، استفراغ و درد شکمی، زودرس‌ترین علائم هستند. شکایات عصبی مشخصه بوتولیسم عبارتند از فلج عضلات خارجی و داخلی چشم (که منجر به دوبینی می‌شود)، افتادگی پلک، گشاد شدن مردمک‌ها و عدم واکنش به نور، عدم ترشح بزاق و خشک شدن مخاط دهان، گرفتگی صدا هنگام حرف زدن، اشکال در بلع غذا، یبوست مداوم (ناشی از فلج اعصاب اتونوم)، اشکال در ادرار کردن و ضعف عضلات تنفسی.

بیماران معمولاً هوشیار هستند و نسبت به زمان و مکان آگاهی دارند؛ ولی ممکن است گیج، بی‌قرار و مضطرب باشند. معمولاً تب وجود ندارد. رفلکس Gag ممکن است از بین رفته باشد و رفلکس‌های وتری عمقی ممکن است طبیعی و یا کاهش یافته باشد.

چهار علامت مشخصه بیماری عبارتند از:

- مسمومیت غذایی بدون تب.
- فلج شل پایین رونده قرینه که به دلیل گرفتاری اعصاب جمجمه ای از چشم‌ها شروع و اولین علامت افتادگی دو طرفه پلک‌ها یا پتوز می‌باشد.
- درگیری اعصاب حرکتی کرانیال (بدون درگیری اعصاب ۱ و ۲ و اعصاب حسی).
- گشاد شدن مردمک چشم‌ها.

تشخیص

تشخیص قطعی با جدا کردن توکسین بوتولیسم در مدفوع، نمونه خون، ترشحات معده بیمار و در نمونه غذای آلوده مصرف شده توسط بیمار با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی کشت، بیوشیمی، PCR و کروماتوگرافی در آزمایشگاه می‌باشد. در آزمایشگاه مرجع کشوری (انستیتو پاستور ایران) در حال حاضر از روش بیواسی (Bioassay) توکسین در موش استفاده می‌شود که روش استاندارد تشخیصی می‌باشد.

تعاریف

سابقه مصرف مواد غذایی منبع احتمالی بوتولیسم ۱-۳ روز قبل همراه با علائم تهوع و استفراغ، دوبینی (Diplopia)، گشاد شدن مردمک چشم، بلع دردناک (Disphagia)، دهان خشک (Dry mouth). بنا به توصیه مرکز کنترل بیماری‌های (CDC) آمریکا بایستی به علائم و نشانه‌های اصلی زیر توجه شود:

- مسمومیت غذایی بدون تب.
- فلج شل و ضعف پایین رونده قرینه همراه با تظاهرات گرفتاری اعصاب مغزی بصورت دو طرفه و حاد.
- بیمار هیچ اختلال حسی به جز تاری دید ندارد و به تحریکات محیطی پاسخ می‌دهد.
- ضربان قلب طبیعی یا کند است و کاهش فشار خون ندارد.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- شرح حال دقیق بیمار از ۴۸ ساعت قبل و فهرست غذاهای خورده شده توسط بیمار در این مدت اخذ شود و بیماری بوتولیسم در تشخیص‌های افتراقی موارد مسمومیت قرار گیرد. در صورتی که فاصله زمانی خوردن غذای آلوده کم (فقط چند ساعت) باشد تجویز مواد استفراغ آور یا شستشوی معده می‌تواند مفید باشد.
- گزارش تلفنی و فوری به شبکه بهداشت و هماهنگی برای ارجاع بیمار و ارسال نمونه‌ها به آزمایشگاه انستیتو پاستور ایران با رعایت زنجیره سرما.
- تهیه نمونه‌ها^۱ قبل از شروع درمان و نگهداری در یخچال.
- ارجاع به بیمارستان مجهز دارای بخش مراقبت‌های ویژه.
- تهیه و تجویز آنتی توکسین بیماری طبق دستورالعمل کشوری و تحت نظر پزشک معالج.

ب- پیشگیری

- بررسی غذاهای مشکوک به آلودگی با عامل بیماری‌زا و نمونه‌برداری در محل.
 - معاینه کلیه افرادی که از نظر بروز علائم با بیمار، منبع غذایی مشترکی داشته‌اند.
 - تخلیه محتویات دستگاه گوارش کسانی که از غذای مشکوک استفاده کرده‌اند، با شستشوی گوارشی و تنقیه و تحت نظر قرارداد آن‌ها و در صورت لزوم استفاده از سرم پلی والان جهت موارد تماس بدون علامت.
 - نگهداری مواد غذایی مشکوک در شرایط ویژه و عدم استفاده از آنها و معدوم کردن آن‌ها پس از مثبت شدن نمونه‌های آزمایش شده و دفن قوطی‌های غذایی آلوده در عمق زیاد.
- با توجه به اهمیت رعایت شرایط مناسب نگهداری مواد غذایی در پیشگیری از بیماری^۲، آموزش جمعیت عمومی برای رعایت بهداشت مواد غذایی به‌ویژه در مناطقی که شیوع بیماری بالا است.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

پس از شک به بیماری بوتولیسم، گرفتن نمونه‌های غذایی و انسانی و گزارش فوری تلفنی به مرکز بهداشت شهرستان و ارجاع به بیمارستان مجهز به بخش مراقبت‌های ویژه و آنتی‌توکسین الزامی است. برای شروع درمان نیازی به تایید تشخیص و جواب آزمایشگاه مرجع سلامت (انستیتو پاستور) نیست.

در بیمارستان بیماران باید در ICU بستری شوند و توسط اسپرومتری، پالس اکسی‌متری (دستگاه سنجش اکسیژن خون) و اندازه‌گیری گازهای خون شریانی از نظر نارسایی تنفسی احتمالی مراقبت شوند و به مدت یک هفته NPO باشند. بعد از اطمینان از گرفتن نمونه‌های آزمایشگاهی، تزریق آنتی‌توکسین اسبی پلی والان (A.B.E) انجام می‌شود. ویال‌های آنتی‌توکسین حاوی ۱۰^{cc} آنتی‌سرم هستند. بعد از انجام تست از نظر واکنش‌های حساسیتی و عدم بروز

^۱ ۱- نمونه مدفوع به مقدار ۵۰-۳۰ گرم ۲- نمونه محتویات معده آسپیره شده به مقدار ۵۰-۳۰ گرم ۳- نمونه غذای آلوده مصرف شده توسط بیمار ۵۰ گرم

۴- سرم بیمار حدود ۱۵ میلی لیتر.

^۲ شرایط اسیدیته پایین، نمک کم، رطوبت بالا، عدم وجود اکسیژن، عدم نگهداری غذا در یخچال می‌تواند شرایط رشد اسپور کلستری‌دوم را فراهم کند.

حساسیت، آنتی توکسین به میزان 0.5 cc/kg تزریق می‌شود. برای برطرف شدن علائم مسمومیت، روز دوم به میزان $\frac{2}{3}$ روز اول و روز سوم $\frac{1}{4}$ روز دوم تجویز می‌شود^۱.

جداسازی

نیازی به جداسازی بیمار برای این بیماری وجود ندارد.

منابع

۱. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
۲. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران (۱۳۸۱-۱۳۵۶). مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۳.
3. James Chin.MD_MPH . Control Of Communicable Diseases Manual . 17th Edition 2000.
4. <http://www.who.int>

^۱ دوز درمانی آنتی توکسین بوتولیسم برای یک فرد بالغ سه ویال پلی والان در روز اول، دو ویال پلی والان در روز دوم و یک ویال پلی والان در روز سوم است.

تب دنگی

گزارش دهی:

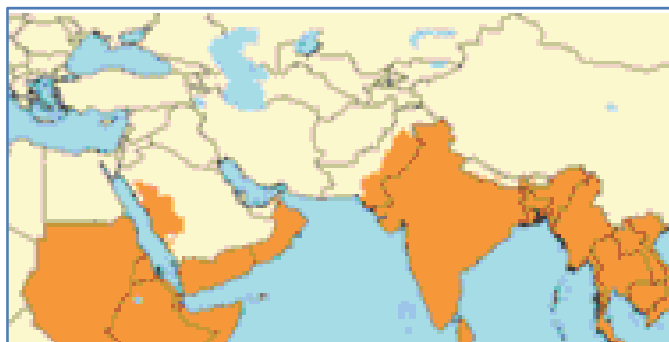
■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

این بیماری ناشی از گزش پشه آئدس (مخصوصاً آئدس اجیپتی) و انتقال ویروس تب دنگی (دارای RND تک رشته‌ای) است. این ویروس ۴ سروتایپ دارد که سروتایپ‌های ۲ و ۳ (موسوم به ژنوتیپ آسیایی) معمولاً همراه با فرم‌های شدیدتر بیماری هستند. سالانه بیش از ۱۰۰ میلیون نفر در دنیا مبتلا می‌شوند و ۵۰۰ هزار نفر به فرم شدید خونریزی دهنده و سندرم شوک دنگی (DSS) گرفتار می‌گردند. پشه آئدس بین عرض ۳۵ درجه شمالی و ۳۵ درجه جنوبی کره زمین (جایی که میانگین دمای زمستانی ۱۰ درجه سانتی گراد است) امکان رشد دارد. در ارتفاعات بالای ۱۰۰۰ متر نیز، به دلیل سرما معمولاً پشه آئدس دیده نمی‌شود. سرعت انتشار تب دنگی بسیار بالا است و در ۵۰ سال گذشته بروز آن در دنیا ۳۰ برابر شده است. در کشورهای همسایه ایران از جمله پاکستان و عربستان بومی است. بیماران گزارش شده از ایران دارای سابقه سفر خارجی به منطقه بومی بوده‌اند. تب دنگی به سرعت منتشر می‌شود و در همه گیری‌ها بسیاری از افراد را مبتلا و از کار افتاده می‌کند.

این بیماری تاکنون در ایران دیده نشده ولی افرادی که سابقه مسافرت به کشورهای بومی بیماری را دارند ممکن است در آنجا آلوده شده و با علائم بالینی مراجعه یا در ایران دچار علائم بالینی شوند. بدین لحاظ توجه به این بیماری که بر اساس مقررات بین‌المللی بهداشتی اهمیت بین‌المللی دارد ضروری است.



شکل ۱: نواحی بومی تب دنگی در دنیا در سال ۲۰۰۹

علائم بالینی

بیماری تب دنگ (تب استخوان شکن) طیف بالینی وسیعی دارد که شامل تظاهرات بالینی تب دنگ و دنگ شدید است.

الف) تب دنگ: پس از طی دوره کمون ۴ تا ۱۰ روزه به‌طور ناگهانی شروع می‌شود و به دنبال آن سه فاز از بیماری مشاهده می‌شود:

۱. فاز تب دار: ۷-۲ روز طول می‌کشد و همراه با برافروختگی پوست، درد شدید استخوان‌ها، درد مفاصل و

سردرد است. برخی بیماران ممکن است گلودرد، التهاب حلق و ملتحمه چشم، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ

داشته باشند. علائم خونریزی خفیف مثل پتشی و خونریزی از غشاهای مخاطی (بینی و لثه و ...) ممکن است در این مرحله دیده شود.

۲. فاز بحرانی: زمانی که تب بیمار به $37/5$ یا 38 درجه یا کمتر برسد (معمولاً روز ۷-۳ بیماری)، افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها در کنار افزایش هماتوکریت اتفاق می‌افتد که نشانه شروع فاز بحرانی است. مرحله نشت پلاسما ۴۸-۲۴ ساعت طول می‌کشد. لکوپنی پیش رونده به همراه کاهش سریع تعداد پلاکت‌ها به دنبال نشت پلاسما رخ می‌دهد که میزان نشت پلاسما در بیماران متغیر است. اسیدوز متابولیک و انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC) در صورت ادامه داشتن باعث شوک می‌شود که منجر به خونریزی شدید شده و باعث کاهش هماتوکریت در شوک شدید می‌شود. ممکن است افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون در بیمارانی که خونریزی شدید دارند دیده شود.

۳. فاز نقاهت: اگر بیمار از مرحله بحرانی نجات یابد وارد فاز نقاهت می‌شود. در این مرحله بیمار علائم بهبود را نشان می‌دهد.

ب) دنگ شدید: چنانچه بیمار در معرض خطر ابتلا به تب دنگ بوده و ۷-۲ روز تب داشته باشد و یکی از علائم زیر را نشان دهد احتمال ابتلا به دنگ شدید باید مدنظر قرار گیرد:

- شواهدی از نشت پلاسما مثلاً هماتوکریت بالا یا افزایش سریع آن، پلورال افیوژن یا آسیت، شوک یا گردش خون ضعیف (تاکی کاردی، سرد بودن انتهای اندام‌ها، CRT بالای ۳ ثانیه، پالس ضعیف یا غیرقابل تشخیص، در مراحل انتهایی شوک فشارخون غیر قابل اندازه‌گیری).
- وجود خونریزی قابل توجه.
- تغییرات سطح هوشیاری بیمار (خستگی مفرط، بی‌قراری، کما و تشنج).
- علائم گوارشی شدید و پایدار (استفراغ مداوم، افزایش درد شکم و زردی).
- نارسایی شدید ارگان (نارسایی حاد کبد یا کلیه، انسفالوپاتی یا انسفالیت و یا سایر علائم غیرعادی کاردیومیوپاتی یا سایر علائم غیرمعمول).

تشخیص

آزمایشات قطعی شامل:

- تعیین ویروس با PCR، ایمونوفلورسانس و یا ایمونوهیستوکیستری.
- تبدیل IgM اختصاصی منفی در فاز حاد (کمتر از ۵ روز از شروع علائم)، به IgM اختصاصی مثبت در فاز نقاهت (نمونه‌ای که بعد از ۵ روز از شروع علائم تهیه شده باشد).
- افزایش تیتراژ بیش از ۴ برابر در IgG.
- تعیین IgM اختصاصی ویروس در CSF.

- افزایش بیش از ۴ برابر در تیتیر نهایی PRNT.

تعاریف

مورد محتمل: بیمار با سابقه مسافرت یا زندگی در نواحی بومی بیماری دنگ که تب داشته باشد و یکی از علائم تهوع، استفراغ، راش جلدی، درد بدن، تست تورنیکه مثبت، لکوپنی و هر گونه علائم هشدار دهنده^۱ را داشته باشد.

مورد قطعی: مورد محتمل که از نظر آزمایشگاهی تشخیص قطعی داده شده باشد.

دنگ شدید: نشت زیاد پلاسما که منجر به شوک، تجمع مایعات به همراه دیسترس تنفسی، خونریزی شدید، درگیری شدید ارگان ها مثل کبد، سیستم عصبی مرکزی، قلب و سایر ارگان ها شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- درمان اختصاصی ضدویروس فعلاً ندارد. استراحت کافی و کنترل تب بسیار مهم است. درمان تب به صورت علامتی با استامینوفن انجام می گردد.
- مؤکداً باید بیمار را از مصرف آسپرین و مفنامیک اسید و سایر NSAIDها (داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی) پرهیز داد.
- بیمارانی که علائم هشدار ندارند، قادر به نوشیدن هستند و ادرار کافی دارند در منزل درمان می شوند.
- برای مایع درمانی بهترین سرم، نرمال سالین و رینگر لاکتات است. در منزل مایع درمانی با حداقل ۵ لیوان مایعات (شیر و آب میوه در بیماران دیابتی با احتیاط) در روز انجام شده و در اطفال بر اساس سن محاسبه می شود.
- در موارد عارضه دار باید درمان مراقبتی با احتیاط فراوان در جهت کنترل عوارض انجام شود.
- کشف به موقع بیماران مشکوک، شروع درمان و ارجاع به بیمارستان.
- ثبت اطلاعات و گزارش موارد بیماری به مرکز بهداشت شهرستان جهت پیگیری و اقدام لازم.

ب- پیشگیری

- هنوز واکسن موفقیت آمیزی تهیه نشده است. بهترین راه پیشگیری از بیماری، جلوگیری از گزش پشه آندس است. آموزش اصول پیشگیری و رعایت اقدامات حفاظتی به خانواده و اطرافیان بیمار به شرح زیر است:
- گزش بیمار توسط پشه می تواند موجب استمرار بیماری و آلودگی اطرافیان شود؛ لذا بیمار در دوره تب دار بیماری، باید در پشه بند قرار گرفته یا از دورکننده های حشرات استفاده شود.
- تمام پشه ها باید در منزل و در ظروفی که در آنها آب جمع می شود و می تواند محل تخم گذاری پشه باشد از بین بروند. درب همه منابع آب و محل نگهداری آب باید به طور دائم بسته باشد. کولرها و کوزه های آبی حداقل هفته ای یک بار از آب خالی شده و شستشو شوند.
- از توری برای پنجره و درها استفاده و از ورود پشه به ساختمان جلوگیری شود.

^۱ درد شکم یا تندرns، استفراغ پایدار، تجمع مایعات، خونریزی مخاطها، خستگی مفرط و بی قراری، بزرگ شدن کبد بیشتر از ۲ سانتیمتر، افزایش هماتوکریت به همراه کاهش شدید پلاکت.

○ از آنجا که پشه در تمام ساعات روز انسان را می‌گزرد، در مناطقی که پشه آئدس وجود دارد از پوشش کامل لباس و شلوار و از شبکه‌های سیمی الکترونیک ضدحشرات در محل درب‌هایی که احتمال ورود پشه دارد، استفاده شود.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

موارد زیر باید با هماهنگی مرکز بهداشت شهرستان برای اقدامات درمانی به بیمارستان مجهز ارجاع داده شوند:

- داشتن هر کدام از علائم هشدار.
- علائم و نشانه‌های هایپوتشن (بیمار دهیدره، هایپوتشن وضعیتی، عدم تحمل خوراکی، تعریق شدید، غش کردن، اندام سرد).
- خونریزی خود به خود بدون توجه به شمارش پلاکتی (شامل مدفوع سیاه، استفراغ خونی، افزایش خونریزی واژینال و...).
- نارسایی عملکرد کلیه، قلب، ریه، کبد و نورولوژیک (خواب آلودگی، اختلال هشیاری، بزرگی دردناک کبد قبل از رفتن به شوک، سیانوز، درد قفسه صدی).
- افزایش هماتوکریت، پلورال افیوژن، آسیت، افزایش ضخامت کیسه صفرا بدون علامت.
- شرایط همزمان مثل بارداری، دیابت، هایپرتشن، اولسرپپتیک، آنمی همولیتیک، چاقی و افزایش وزن (رگ‌گیری در اورژانس دشوار است)، شیرخوارگی، سالمندان.
- کسانی که به تنهایی زندگی می‌کنند، محل سکونت شان دور از محل درمان است و وسیله نقلیه مناسب ندارند.

اندیکاسیون درمان اورژانس

- نشت شدید پلاسما همراه شوک و یا تجمع مایعات همراه دیسترس تنفسی.
- خونریزی شدید.
- نقص عملکرد ارگان شدید.

اندیکاسیون ترخیص بیمار (همه این موارد باید وجود داشته باشد):

کلینیکی: ۴۸ ساعت تب نداشته باشد و بهبود شرایط کلینیکی (از جمله اشتها، میزان ادرار روزانه، وضعیت همودینامیک، عدم دیسترس تنفسی و حال عمومی) رخ دهد.

آزمایشگاهی: روند افزایشی پلاکت، بدون تجویز مایعات هماتوکریت بیمار ثابت بماند.

جداسازی

بیمار در دوره تب‌دار بیماری، باید در پشه بند قرار گرفته یا از دورکننده‌های حشرات استفاده شود.

منابع

1. WHO. Dengue Guidelines for diagnosis, prevention and control.
2. www.cdc.gov/Dengue
3. WHO. Guideline for the clinical management of Dengue infection.

تب راجعه

گزارش دهی:

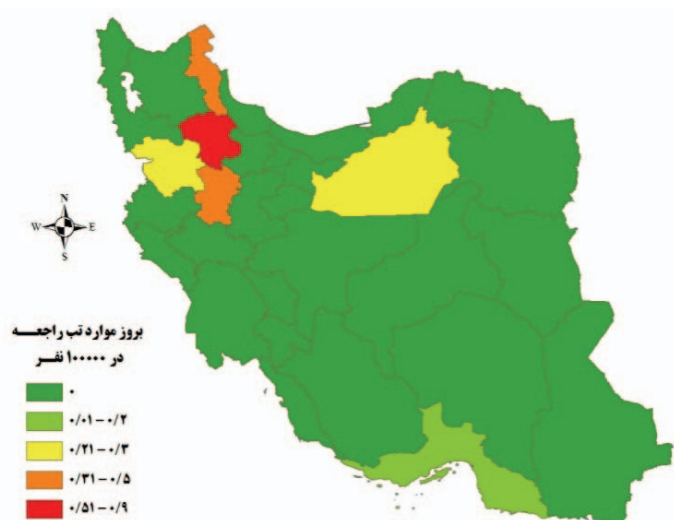
■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

تب راجعه جزء بیماری‌های عفونی حاد است که توسط بند پایانی از قبیل کنه‌ها و شپش منتقل می‌شود و از نظر بالینی با حملات عود کننده تب و اسپيروکتیمی مشخص می‌گردد. تابلوی بالینی بیماری شامل حملات تب و لرز است که بر خلاف مالاریا دارای دوره‌های چند روزه تب و فاقد تب (در مقایسه با مالاریا دارای دوره‌های فعال و غیرفعال است) می‌باشد. در مالاریا بر حسب نوع پلاسمودیوم هر ۷۲ - ۴۸ ساعت تب و لرز بروز می‌کند؛ اما در تب باز گرد تب و لرز چند روز (۶ - ۵) است و چند روز متوقف (۶ - ۳) و دوباره شروع می‌شود. معمولاً ۵ - ۴ روز عود بیشتر ندارد و بدون درمان، بهبودی از بیماری تا ۴۰ روز طول خواهد کشید.

کنه‌ی اورنیتودوروس تولوزانی ناقل اصلی تب راجعه در کشور محسوب می‌شود. در مناطق کوهستانی غرب، شمال و شمال غرب اردبیل، آذربایجان شرقی و غربی، زنجان، گیلان، مازندران، همدان، قزوین، دماوند، فیروزکوه، سمنان، سبزوار، نیشابور، اصفهان و دامنه‌های جنوبی زاگرس انتشار دارد. کنه‌ی اورنیتودوروس اراتیکوس در استان‌های خوزستان، هرمزگان، سیستان و بلوچستان و آذربایجان غربی و شهرهای اصفهان، ساوه، قزوین، کرج، سمنان، پارس آباد مغان انتشار دارد. کنه‌ی اورنیتودوروس تارتاکوفسکی در شمال شرقی کشور در استان‌های خراسان (سرخس) و گلستان (گنبد و ترکمن صحرا) انتشار دارد.



شکل ۲: میزان بروز موارد تب راجعه در کشور در سال ۱۳۹۰

راه انتقال در دو نوع بیماری

نوع اپیدمیک: در اثر له کردن شپش آلوده به بورلیا در روی بدن، عامل بیماری از محل گزش به انسان سالم منتقل می‌شود.

نوع بومی: کنه‌های نرم می‌توانند در تمام مراحل چرخه حیاتی (نوزاد، نمف و بالغین) از طریق خونخواری و از طریق بزاق یا مواد دفعی، عامل بیماری را منتقل نمایند. عامل بیماری مستقیماً از انسان به انسان منتقل نمی‌شود.

علائم بالینی

علیرغم تشابه زیاد علائم بالینی تب‌های راجعه کنه‌ای و شیشی متفاوت هستند.

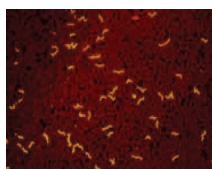
جدول ۱۴: تفاوت‌های علائم بالینی تب‌های راجعه کنه‌ای و شیشی

علامت	تب راجعه شیشی	تب راجعه کنه‌ای
شکل شروع	اغلب ناگهانی	اغلب ناگهانی
طول دوره تب در حمله اولیه	۲ برابر تب راجعه کنه‌ای	
تعداد عودها	۱-۲ بار	گاهی حتی تا ۱۳ بار
راش	شایع	شایع‌تر
هپاتو مگالی، اسپینومگالی، زردی و علائم گرفتاری عصبی و تنفسی	شایع‌تر	شایع
مرگ و میر	۴ تا ۴۰ درصد	۲ تا ۵ درصد

بیماری ۷ تا ۱۰ روز پس از گزش یا تماس با علائم بیماری ظاهر می‌شود. علائم اولیه شامل تب بالا (۴۰-۳۸/۵ سانتیگراد)، لرز، سردرد و دردهای عضلانی مفصلی، بی‌حالی، حساسیت نسبت به نور و سرفه می‌باشند. نشانه‌های مقدماتی معمولاً به ندرت دیده می‌شوند. یافته‌های فیزیکی اولیه شامل پرخونی ملتحمه، پتشی و حساسیت منتشر شکم (همراه با بزرگی کبد و طحال) هستند. در طی دوره بیماری، تب نوسانی همراه با تکیکاردی و تاکی پنه وجود دارد. خونریزی به شکل پتشی، خونریزی از بینی، خلط و استفراغ خون آلود و هماچوری، شایع ولی به ندرت شدید است. در پایان اولین دوره تب دار، یک راش منتشر روی تنه (به شکل پتشی، ماکول یا پاپول) ظاهر می‌شود که ۱-۲ روز طول می‌کشد. حمله تب‌دار اولیه به طور ناگهانی پس از ۳-۶ روز ناپدید می‌شود. این مرحله ممکن است با هیپوتانسیون و شوک همراه باشد. در صورتی که درمان صورت نگیرد، پس از ۷ تا ۱۰ روز تب و سایر نشانه‌های دیگر مجدداً ظاهر می‌شوند. با هر دوره عود بیماری، از شدت و مدت علائم بالینی کاسته می‌شود. تابلوی بالینی شایع در کودکان مبتلا شامل: تب بالا، بزرگی طحال، تشنج و مننژیتسم می‌باشد. این عفونت در زنان حامله باعث تولد نوزاد نارس و کم وزن و سقط جنین می‌شود.

تشخیص

- ۱- مشاهده مستقیم: متداول‌ترین و ساده‌ترین روش تشخیص بررسی خون تازه با میکروسکوپ زمینه سیاه یا بررسی گسترش‌های خونی رنگ‌آمیزی شده با گیمسا و مشاهده پیکره بورلیا می‌باشد.



بورلیا در نمای میکروسکپ Dark - field

۲- کشت: کشت نمونه خون مشکوک در محیط BSK و یا تزریق آن به حیوانات حساس آزمایشگاهی^۱

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

جدول ۱۵: درمان تب راجعه

تب راجعه شپشی یا اپیدمیک		
گروه	نوع دارو	مدت زمان
درمان اولیه برای همه گروه‌ها ^۲	- پنی سیلین خوراکی به مقدار ۵/۷ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن - یا - انفوزین وریدی پنی سیلین G به مقدار ۱۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۳۰ دقیقه	تک دوز
ادامه درمان کودکان زیر ۸ سال و بیماران حامله	اریترومایسین ۲۵۰ میلی گرم وریدی و یا ۵۰۰ میلی گرم خوراکی، تک دوز	تک دوز
ادامه درمان بالغین	- تتراسیکلین ۲۵۰ میلی گرم وریدی و یا ۵۰۰ میلی گرم خوراکی، تک دوز - یا - داکسی سیکلین ۱۰۰ میلی گرم تک دوز	تک دوز
تب راجعه کنه‌ای یا اندمیک		
گروه	نوع دارو	مدت زمان
درمان اولیه برای همه گروه‌ها	- پنی سیلین خوراکی به مقدار ۵/۷ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن - یا - انفوزین وریدی پنی سیلین G به مقدار ۱۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۳۰ دقیقه	تک دوز
ادامه درمان کودکان زیر ۸ سال و بیماران باردار	اریترومایسین ^۳ خوراکی به مقدار ۴۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن منقسم به چهار نوبت هر ۶ ساعت	۱۰ روز
ادامه درمان بالغین	- تتراساکلین خوراکی به مقدار ۴۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن منقسم به چهار دوز هر ۶ ساعت - یا - داکسی سیکلین ۱۰۰ میلی گرم دو بار در روز	۱۰ روز

^۱ روش‌های دیگری هم برای تشخیص مانند روش غنی سازی (تغلیظ سرم) وجود دارد.

^۲ به منظور کاهش آهسته تب در بیماران تب دار و جلوگیری از بروز واکنش Jarisch Herxheimer در ساعات اولیه درمان هر دو نوع بیماری، درمان اولیه به شرح زیر قبل از تجویز اریترومایسین و یا تتراسیکلین توصیه می‌شود.

(۱) پنی سیلین خوراکی به مقدار ۷/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت تک دوز.

(۲) انفوزین وریدی پنی سیلین G به مقدار ۱۰۰۰۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۳۰ دقیقه به صورت تک دوز.

^۳ از آزیترومایسین و کلاریترومایسین هم می‌توان استفاده کرد.

درمان اولیه سبب می‌شود اسپiroکت‌ها به آهستگی پاک شوند و تب به آرامی کاهش یابد. درمان ۱۰ روزه باعث ریشه کن شدن اسپiroکت‌های بافتی و جلوگیری از عود می‌شود. برای کودکان بدون تب در دوره‌های عود بیماری، اریتروماکسین یا تتراسیکلین بدون درمان اولیه با پنی‌سیلین کفایت می‌کند. باید در حین درمان به طور جدی مراقب واکنش جاریش - هرگزهایمر^۱ باشیم.

ب- پیشگیری

تاکنون واکسنی برای تب راجعه ساخته نشده است.

پیشگیری از تب راجعه اپیدمیک

- رعایت اصول بهداشت فردی، جلوگیری از اسکان افراد به صورت متراکم در اردوگاه‌ها، خوابگاه‌ها و موسسات شبانه‌روزی.
- استفاده از دورکننده‌ها و مواد حشره کش مناسب و مورد تایید و یا آغشته کردن لباس افراد در معرض خطر با دورکننده‌ها.

پیشگیری از تب راجعه بومی

- بررسی خانه‌های صحرایی، کمپ‌ها، کابین‌های صحرایی از نظر وجود و یا عدم وجود جوند و بندپا.
- استفاده از شلوار بلند، پیراهن آستین بلند.
- استفاده از پشه بند و تخت پایه فلزی با فاصله از دیوار و خود داری از خوابیدن در کف چادر یا اطاق.
- ایجاد روشنایی در هنگام استراحت شبانه (در اماکنی که درز و شکاف زیاد است) تا از نزدیک شدن کنه‌ها جلوگیری شود.
- شستشوی کامل و بررسی دقیق وسایل خواب قبل از استراحت و استفاده از مواد دورکننده (اسپری و قلم) مورد تأیید.

- سمپاشی (Space Spraying) قبل از ورود به محل استراحت در مکان‌های پر خطر.

اقداماتی مانند خودداری از احداث ساختمان در مجاورت لانه‌های جوندگان و محل نگهداری حیوانات، جلوگیری از ورود جوندگان به محل نگهداری حیوانات و اماکن مسکونی، نصب تورهای فلزی در ورودی‌های هوا، تعمیر و نگهداری ساختمان‌های قدیمی، دفع صحیح و به موقع زباله، خودداری از انباشتن وسایل غیر ضروری در منازل، جمع‌آوری چوب و شاخه‌های درختان از اطراف خانه، جمع‌آوری فضولات حیوانی در محلی مطمئن و محدود و خودداری از دفع پراکنده در محیط اطراف منازل بسیار مفید است.

^۱ واکنش Jarisch – Herxheimer: در ساعات اولیه شروع درمان با تب و لرز شدید، تعریق فراوان، کاهش فشار خون و اختلال هوشیاری مانند هذیان شروع می‌شود. این واکنش در تب راجعه شپشی می‌تواند کشنده باشد، ولی در تب راجعه کنه ای میزان بروز آن کمتر است. علت آن افزایش ناگهانی واسطه‌های التهابی از جمله IL-6، IL-8 و TNF به دنبال تخریب باکتری‌ها و فاگوسیتوز می‌باشد که حتی می‌تواند منجر به ARDS شود که با تجویز مایعات کافی و تب برها، درمان اولیه با پنی‌سیلین، دادن آنتی‌گنیست‌های TNF می‌توان از بروز آن جلوگیری کرد.

برای جدا کردن کنه از پوست ابتدا باید با ریختن الکل یا پارافین مایع، از تنفس کنه جلوگیری کرد تا مجبور به خارج کردن ضمائم خود شود. سپس با استفاده از پنس و با حرکت تند و سریع به سمت عقب، کنه را از محل اتصال به بدن انسان بدون له شدن جدا نمود. از له کردن کنه روی پوست پرهیز کنید. در ادامه شستشو و ضد عفونی محل زخم ضروری است.



خونخواری کنه از انسان

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- زنان باردار مشکوک به بورلیا‌زیس بعد از تهیه نمونه.
- موارد تب شدید، حال عمومی بد و تشنج ناشی از تب.

جداسازی

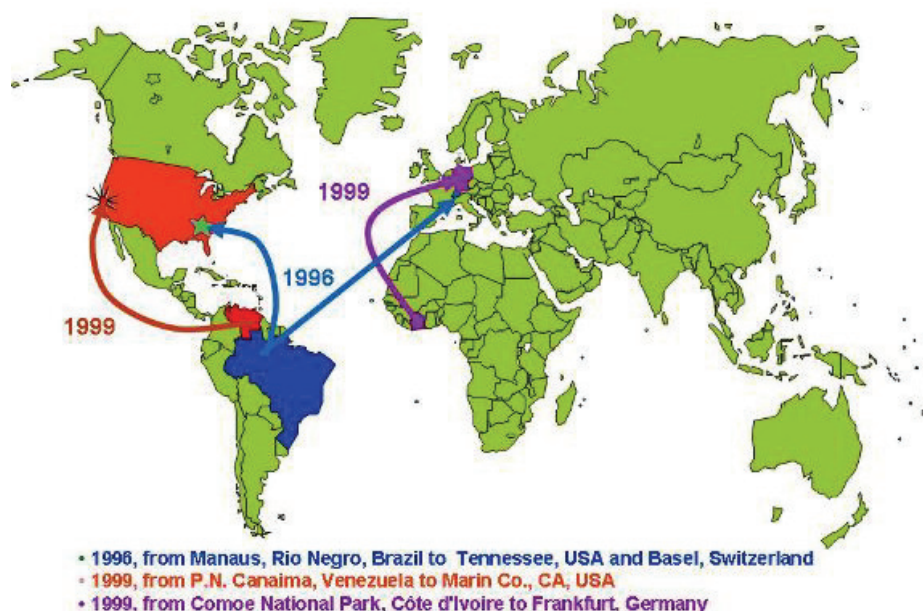
جداسازی خاصی برای بیمار وجود ندارد.

منابع

۱. راهنمای کشوری مراقبت از تب‌های راجعه. مرکز مدیریت بیماری‌ها، زمستان ۱۳۹۰.

نقشه زیر گویای انتقال موارد ابتلای به بیماری از کشورهای آلوده به کشورهایی است که موردی از بیماری به صورت محلی در آنجا وجود نداشته است.

شکل ۴: موارد وارده تب زرد جنگلی



۱۹۹۶، از برزیل به آمریکا و سوئیس.

۱۹۹۹، از ونزوئلا به کالیفرنیا آمریکا.

۱۹۹۹، از پارک ملی کامو در آفریقا به فرانکفورت آلمان.

علائم بیماری

دوره کمون بیماری ۳-۶ روز است. بیماری دارای دو فاز است. فاز اول که ویروس وارد سلول‌های میزبان می‌شود و با تب، درد عضلانی، سردرد، درد شکم و استفراغ همراه است. اغلب بیماران در طی ۳ تا ۴ روز بهبود می‌یابند؛ ولی ۱۵٪ بیماران بعد از دوره کوتاه مدت بهبودی که ممکن است چند ساعت تا یک روز باشد، وارد مرحله توکسیک می‌شوند. در این فاز سیستم ایمنی بدن فعال می‌شود و افزایش آنتی‌بادی‌ها باعث آسیب عروق و خونریزی می‌گردد.

علائم با تب بالا برگشت پیدا می‌کند و اعضای مختلف درگیر می‌شوند. بیمار به سرعت زرد شده و دچار دل درد و استفراغ می‌شود. خونریزی از دهان، بینی، چشم و معده ممکن است اتفاق افتد. موارد شدید با زردی، کاهش فعالیت کلیه‌ها، خونریزی و شوک همراه است. آنسفالوپاتی از علائمی است که ممکن است مشاهده شود. درگیری کبد با زردی همراه است و به همین علت به این بیماری تب زرد گفته می‌شود. نیمی از بیماران که وارد مرحله توکسیک می‌شوند در طی ۱۰ تا ۱۴ روز فوت می‌کنند. به نظر نمی‌رسد انتقال مستقیم فرد به فرد دارای اهمیت باشد. اگر چه رعایت نکات بهداشتی در تماس با خون و ترشحات بیمار ضروری است. افرادی که به بیماری مبتلا می‌شوند، در برابر ابتلای مجدد ایمن هستند.

تشخیص

تب زرد را به خصوص در مراحل اولیه بیماری به سختی می توان تشخیص داد و با مالاریای شدید، تب خونریزی دهنده دنگ، لپتوسپیروز، هپاتیت ویروسی (به خصوص انواع برق آسای هپاتیت B و D)، سایر تب های خونریزی دهنده (بولویایی، آرژانتینی، ونزوئلایی و سایر فلاوی ویروس ها مانند تب west Nile، ویروس zika و غیره) و سایر بیماری ها، همچنین مسمومیت ها، اشتباه می شود. در آزمایش خون آنتی بادی تولید شده در پاسخ به عفونت قابل تشخیص است. بعد از مرگ روش های دیگر شناسایی ویروس در خون یا کبد وجود دارد.

عامل بیماری از گونه فلاوی ویروس می باشد که به وسیله پشه های آندس یا همو کو کوس منتقل می شود.

انتقال ویروس از سه طریق زیر صورت می گیرد:

- ۱- تب زرد جنگلی در مناطق پر باران گرمسیری، بیماری میمون ها است و چرخه انتقال میمون- پشه- میمون است و مردان جوان که در جنگل کار می کنند مبتلا می شوند.
- ۲- تب زرد بینایی در مناطق صحرایی و نیمه صحرایی آفریقا، پشه انسان و میمون ها را می گزد و موجب انتقال بیماری در بین آن ها در روستاهای این مناطق می شود این شایع ترین شکل طغیان بیماری در آفریقا است.
- ۳- تب زرد شهری، وقتی افراد آلوده وارد مناطق شلوغ شهر شوند، موجب بروز اپیدمی در این مناطق می شوند و پشه های آلوده بیماری را از انسان به انسان منتقل می کنند.

تعاریف

مورد مشکوک: وجود سابقه مسافرت به مناطق بومی بیماری و شروع ناگهانی تب و به دنبال آن یرقان که در طی دو هفته پس از شروع علائم ظاهر می شود و دارای یکی از علائم خونریزی از بینی، لثه، پوست یا دستگاه گوارش و یا مرگ در طی سه هفته از شروع بیماری است.

مورد قطعی: مورد مشکوک همراه با یافته های آزمایشگاهی تأیید شده زیر یا همزمان با سایر موارد تأیید شده در طی طغیان بیماری:

- جدا کردن ویروس تب زرد.
- وجود آنتی بادی اختصاصی IgM تب زرد.
- افزایش چهار برابر یا بیشتر سطح سرمی IgG در طی مرحله حاد و نقاهت.
- وجود یافته های پاتولوژی اختصاصی در نمونه های بافتی بعد از مرگ.
- جدا کردن آنتی ژن تب زرد در بافت به وسیله ایمینوهیستوکیستمتری.
- جدا کردن قطعات ژنوم RNA ویروس تب زرد از خون یا بافت به وسیله PCR.

اقدامات مورد نیاز

اقدامات توصیه شده برای موارد مشکوک به بیماری

- ارجاع فوری بیمار به مراکز تخصصی.

- گزارش فوری به مرکز بهداشت.
- رعایت احتیاط در تماس با خون و ترشحات بدن.
- استفاده از حشره کش و پشه بند تا ۵ روز بعد از شروع علائم برای بیمار.

اقدامات برای اطرافیان

- واکسیناسیون اطرافیان بیمار در صورتی که واکسینه نشده‌اند.
- خانه بیمار و همه خانه‌های مجاور با حشره کش موثر سم‌پاشی شوند.
- بررسی موارد تماس با بیمار در ۶ روز قبل از شروع علائم.

سایر اقدامات

- **ایمن‌سازی:** ایمن‌سازی بر علیه بیماری تب زرد برای کسانی که در مناطق بومی بیماری زندگی و یا به آن مناطق سفر می‌کنند، هم‌چنین برای افرادی که در کشورهای بومی بیماری زندگی می‌کنند و قصد سفر به کشور غیروبومی بیماری را دارند ضروری است. واکسن بایستی ۱۰ روز قبل از سفر تزریق گردد.
- واکسن ویروس زنده ضعیف شده است. 5^{cc} عضلانی و بدون توجه به سن تزریق می‌شود. در صد پاسخ گویی به واکسن ۹۹٪ است. حداقل سن واکسیناسیون شش ماهگی است. نوزادانی که از مادران ایمن متولد می‌شوند تا ۶ ماهگی ایمنی غیرفعال و گذرا خواهند داشت. این واکسن را با سایر واکسن‌های ویروسی زنده می‌توان تزریق کرد. در سه ماهه اول حاملگی منع مصرف دارد. در بیماران HIV+ بدون علامت هم می‌توان واکسن را تزریق نمود.

منابع

۱. تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو (CCHF) و سایر تب‌های خونریزی‌دهنده ویروسی (VHF). دکتر محمدرضا شیرزادی. انتشارات کمال‌الملک: چاپ دوم ۱۳۸۴.
2. Principles and practice of infectious diseases. Mandell, Douglas and Bennette. 7th edition. 2010.
3. James Chin.MD_MPH. Control Of Communicable Diseases Manual. 17th Edition 2000.
4. www.traveldoctor.co.uk/images/yelafric.jpg.
5. <http://www.traveldoctor.co.uk/yellowfever.htm>6-
6. WHO. Yellow fever Fact Sheet N. 100, Jan 2011.

تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو (CCHF)

گزارش دهی:

■ فوری

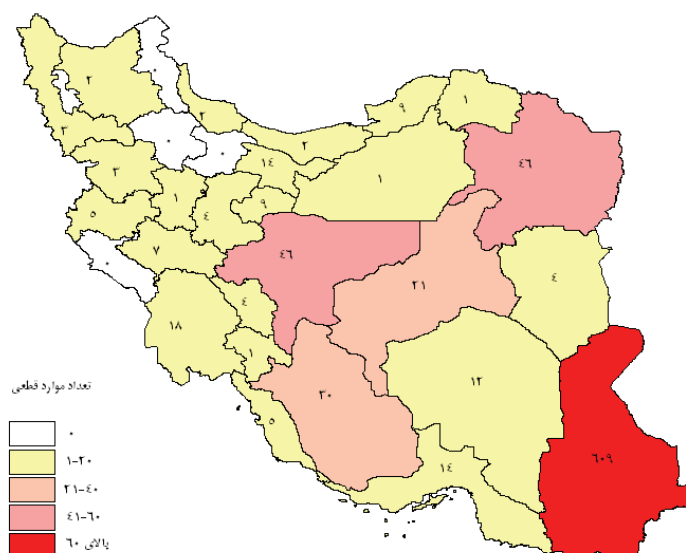
□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو یک بیماری خونریزی‌دهنده تب دار حاد ویروسی است و موجب طغیان‌های شدید می‌گردد و تا ۴۰٪ موجب مرگ و میر می‌شود. اصولاً این بیماری از طریق کنه‌ها و حیوانات اهلی به انسان منتقل می‌شود. انتقال انسان به انسان به دلیل تماس با خون، ترشحات بافت‌ها یا مایعات بدن بیمار آلوده اتفاق می‌افتد. تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو در آفریقا، بالکان، خاورمیانه و آسیا و در کشورهای واقع در جنوب عرض جغرافیایی ۵۰ درجه شمالی وجود دارد. واکسن شناخته شده‌ای برای افراد و حیوانات در دسترس نیست. به دلیل مرگ و میر بالا و همه‌گیری‌های ناگهانی در داخل بیمارستان اهمیت خاصی دارد.

تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو توسط ویروسی به همین نام ایجاد می‌شود و تقریباً در تمام دنیا وجود دارد. کنه هیالوما مخزن اصلی بیماری است. کنه نابالغ با خونخواری از مهره‌داران کوچک و یا دام‌های آلوده، آلوده می‌شود و یک بار آلودگی موجب می‌شود کنه در تمام طول مراحل تکامل ناقل باقی بماند و بیماری را در بین سایر دام‌ها و مهره‌داران گسترش نماید. عفونت در حیوانات اهلی هیچ‌گونه علائم مشخصی ندارد و انتقال بیماری به انسان در طی ذبح حیوان آلوده یا در دوره کوتاهی پس از تماس با خون، ترشحات بافت‌ها یا مایعات حیوان مبتلا اتفاق می‌افتد. احتمال انتقال عفونت به انسان از طریق گزش کنه آلوده یا له کردن آن روی پوست هم ایجاد می‌شود. این بیماری یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شغلی در گروه‌های دام‌داران، قصاب‌ها و کارگران کشتارگاه‌ها می‌باشد. از سوی دیگر احتمال انتقال بیماری از طریق تماس با ترشحات آلوده بیمار، آن را در رده‌ی یکی از مهم‌ترین عفونت‌های بیمارستانی نیز قرار داده است.

در ایران اولین بار ویروس در سال ۱۳۴۹ با جدا شدن آنتی‌بادی CCHF از سرم ۴۵ گوسفند که از تهران به مسکو فرستاده شده بودند شناسایی شد. در سال ۱۳۵۴ سعیدی و همکاران آنتی‌بادی ویروس را در ۴۸ نفر از ۳۵۱ نفر ساکن در مناطق دریای خزر و آذربایجان شرقی جدا کردند. از سال ۱۳۷۸ موارد مشکوک و قطعی بیماری در ایران شناسایی و گزارش شده‌اند. براساس آخرین گزارش‌های بیماری در سال ۱۳۹۰ تعداد ۷۹ مورد قطعی شناسایی و گزارش شده‌اند که ۱۴ مورد منجر به مرگ شده است. میزان کشندگی بیماری در صورت مراقبت مناسب و درمان به موقع، کمتر از ۲۰٪ است. بیماری در استان‌های سیستان و بلوچستان، اصفهان، خراسان رضوی، خوزستان و فارس از بروز بیشتری برخوردار است. پس از آن تهران، کرمان، یزد، هرمزگان، کردستان، کرمانشاه و بوشهر موارد کمتری گزارش کرده‌اند. آخرین وضعیت تعداد موارد قطعی بیماری از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۹۰ در نقشه ذیل آمده است.



شکل ۵: تعداد موارد قطعی CCHF در کشور از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۹۰

تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو در حیوانات و کنه‌ها

میزبان‌های CCHF شامل طیف وسیعی از حیوانات اهلی و وحشی مانند گاو، گوسفند و بز می‌باشند. بسیاری از پرندگان به عفونت مقاومت دارند؛ اما شترمرغ حساس است و در مناطق بومی که مخزن آلودگی در انسان بوده، آلودگی در آن‌ها با شیوع بالا وجود داشته است.

کنه‌های آلوده پس از گزش حیوانات موجب آلودگی آن‌ها می‌شوند و ویروس در داخل خون آن‌ها تا یک هفته باقی می‌ماند و در صورت گزش توسط کنه دیگر، چرخه کنه - حیوان - کنه تکمیل می‌شود. اگرچه گونه‌های مختلف کنه به وسیله ویروس CCHF آلوده می‌شوند، ولی گونه هیالوما ناقل اصلی می‌باشد.

راه انتقال

ویروس تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو توسط گزش کنه یا تماس با خون یا بافت‌های حیوانات در طی یا بلافاصله پس از ذبح به انسان منتقل می‌شود. بسیاری از موارد در افرادی که در صنایع دامپروری، کشاورزان و کشتارگاه‌ها فعالیت دارند و دامپزشکان اتفاق افتاده است.

انتقال انسان به انسان از طریق تماس با خون، ترشحات، بافت‌ها یا سایر مایعات بدن افراد آلوده صورت می‌گیرد. همچنین امکان انتقال در بیمارستان به دنبال استریل کردن نامناسب وسایل پزشکی و استفاده مجدد از سوزن‌ها و وسایل پزشکی آلوده وجود دارد.

علائم بالینی

پس از آلودگی توسط کنه، دوره کمون معمولاً ۱ تا ۳ روز و حداکثر ۹ روز است. دوره کمون پس از تماس با خون یا بافت‌های آلوده معمولاً ۵ تا ۶ روز و حداکثر ۱۳ روز می‌باشد.

علائم به‌طور ناگهانی با تب، ضعف، درد عضلانی، سرگیجه، درد و سفتی گردن، درد پشت، سردرد، سوزش چشم‌ها و دوبینی (حساسیت به نور) شروع می‌شود. ممکن است حالت تهوع، استفراغ، اسهال، دل درد، سرفه و گلودرد و به‌دنبال آن تغییرات خلقی و اختلال هوشیاری ایجاد شود. بعد از ۲ تا ۴ روز حالت خواب‌آلودگی، افسردگی و دل‌درد در قسمت راست بالای شکم به همراه هپاتومگالی اتفاق می‌افتد.

سایر نشانه‌ها شامل افزایش ضربان قلب، بزرگی غدد لنفاوی، و پتشی در پوست یا غشا مخاطی مانند دهان و حلق می‌باشند. پتشی‌ها ممکن است به اکیموز تبدیل یا سایر تظاهرات خونریزی‌دهنده مثل ملنا، هماتوری و خونریزی از بینی، لثه و رحم ایجاد شود و گاهی خلط خونی، خونریزی در ملتحمه و گوش‌ها نیز دیده می‌شود. در برخی از بیماران فقط پتشی (حدود ۱۵٪) ظاهر می‌شود. مشکلات دستگاه تنفسی به دلیل پنومونی خونریزی‌دهنده در حدود ۱۰٪ بیماران ایجاد می‌شود. معمولاً شواهدی از هپاتیت وجود دارد و در بیماران بسیار شدید ممکن است اختلالات سریع کلیوی، نارسایی ناگهانی کبدی یا ریوی، پس از روز پنجم بیماری ظاهر شود.

میزان مرگ و میر CCHF به‌طور متوسط ۳۰٪ است و در هفته دوم بیماری اتفاق می‌افتد. در بیماران بهبود یافته بهبودی معمولاً از روز ۹ یا ۱۰ شروع می‌شود.

بیمارانی که سرنوشت‌شان به مرگ منتهی می‌شود معمولاً علائم آن‌ها به‌طور سریع حتی در روزهای اول بیماری تغییر می‌کند و همچنین لکوسیتوز بیشتر از لکوپنی وجود دارد.

مرگ به دلیل از دست‌دادن خون، خونریزی مغزی، کمبود مایعات به دلیل اسهال، یا ادم ریوی ممکن است ایجاد شود.

تشخیص

- روش‌های مختلف سرولوژیک منجمله روش ELISA جهت تشخیص آنتی‌بادی‌های IgM و IgG علیه ویروس مربوطه.
- تشخیص آنتی ژن.
- بررسی بوسیله RT-PCR.
- روش جداسازی ویروس به‌وسیله کشت سلولی.

در موارد کشنده همچنین در چند روز اول بیماری، معمولاً آنتی‌بادی قابل اندازه‌گیری در خون وجود ندارد. در این موارد تشخیص بر اساس جدا کردن RNA در خون یا نمونه‌های بافتی است. نمونه‌های بیماران بسیار خطرناک و مسری می‌باشد و با دقت بایستی با آن‌ها برخورد کرد.

تعاریف

مورد مشکوک: شروع ناگهانی بیماری با تب همراه با درد عضلات و خونریزی (شامل: راش، پتشی، خونریزی از بینی و مخاط دهان، استفراغ خونی یا ملنا، هماچوری)، به‌علاوه سابقه اپیدمیولوژیک (سابقه گزش با کنه و یا له کردن کنه با دست، تماس مستقیم با خون تازه یا سایر بافت‌های حیوانات آلوده، تماس مستقیم با خون و ترشحات یا مواد دفعی بیمار قطعی یا محتمل به CCHF و اقامت یا مسافرت در محیط روستایی که احتمال تماس با دام‌ها یا کنه وجود داشته باشد).

مورد محتمل: مورد مشکوک به اضافه ترومبوسیتوپنی^۱ که می‌تواند با لکوپنی^۲ یا لکوسیتوز^۳ نیز همراه باشد.

مورد قطعی: موارد محتمل به علاوه‌ی تست سرولوژیک مثبت یا جدا کردن ویروس.

اقدامات مورد نیاز

الف- مراقبت

- کلیه موارد مشکوک باید ضمن گزارش فوری تلفنی به مرکز بهداشت شهرستان، به صورت فوری به بیمارستان ارجاع داده شوند. اقدامات تشخیصی برای قرار دادن بیمار در گروه محتمل، پس از بستری در بیمارستان انجام می‌شود.
- موارد تب خونریزی‌دهنده باید فوری (تلفنی) به مرکز بهداشت گزارش شود. بررسی بیماری با معاینه بیمار، دریافت شرح حال و شغل بیمار، محل‌های مسافرت احتمالی و سابقه تماس با دام و کنه کامل و طبقه‌بندی بالینی انجام می‌شود. داروی مورد نیاز بیمار توسط مرکز بهداشت شهرستان در اختیار بیمارستان قرار داده می‌شود.
- پس از تکمیل شرح حال، موارد در تماس با بیمار از نظر تماس با ترشحات بیمار، تماس احتمالی با دام یا کنه و علائم بیماری باید مورد بررسی قرار گیرند.
- **جمع آوری و انتقال نمونه‌ها:** نمونه سرم خون بیماران به تعداد ۳ عدد و به فواصل زمانی زیر تهیه می‌شود: نمونه اول بلافاصله بعد از تشخیص، نمونه دوم ۵ روز پس از نمونه اول و نمونه سوم ۱۰ روز بعد از نمونه اول. نمونه‌ها باید به اندازه‌ای باشد که پس از سانتریفیوژ حداقل ۶^{cc} سرم تهیه و در سه ظرف جداگانه مخصوص جمع‌آوری نمونه^۴ تفکیک شوند. این نمونه‌ها تحت نظر امور آزمایشگاه‌های استان و مرکز بهداشت استان تهیه و در شرایط زنجیره سرد به آزمایشگاه رفرانس کشوری (انستیتو پاستور ایران) ارسال می‌شود.

ب- درمان

- درمان حمایتی شامل اصلاح آب و الکترولیت‌ها و درمان DIC.
- درمان ضد ویروسی با استفاده از ریباویرین به مقدار ۳۰ mg/kg به صورت یک‌جا و به دنبال آن ۱۵ mg/kg هر ۶ ساعت برای ۴ روز و سپس ۷/۵ mg/kg هر ۸ ساعت برای ۶ روز انجام می‌شود. مدت درمان ۱۰ روز است. تأثیر دارو در ۶ روز اول پس از شروع علائم بیشتر است. بلافاصله پس از تشخیص بالینی موارد محتمل، باید دارو تجویز شود.^۵

^۱ کاهش پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰ در میلی متر مکعب.

^۲ گلبول سفید کمتر از ۳۰۰۰ در میلی متر مکعب.

^۳ گلبول سفید بیش از ۹۰۰۰ در میلی متر مکعب.

^۴ این ظروف توسط مرکز بهداشت شهرستان در اختیار تیم درمانی قرار می‌گیرد.

^۵ کمیته کشوری، درمان خوراکی را برای شروع درمان توصیه می‌کند و اندیکاسیون درمان تزریقی، وجود علائم اختلالات سیستم عصبی مرکزی، اختلالات شدید متابولیک (pH بیشتر از ۷/۱، دهیدراتاسیون بیش از ۱۰ درصد، فشار خون سیستولیک کمتر از ۹)، ترومبوسیتوپنی شدید (پلاکت زیر ۱۰۰۰۰ در سه روز اول و زیر ۲۰۰۰ در هر زمان دیگر)، آنمی (هموگلوبین کمتر از ۷) و علائم DIC، نارسایی کبدی و ریه یا نارسایی چند عضو (در این موارد دارو با دوز خوراکی و به صورت انفوزیون آهسته وریدی تجویز می‌شود).

ج- پیشگیری

کنترل CCHF در حیوانات و کنه‌ها

کنترل CCHF در حیوانات و کنه‌ها بسیار دشوار است؛ زیرا چرخه کنه - حیوان - کنه قابل شناسایی نیست و عفونت در حیوانات اهلی معمولاً آشکار نیست. همچنین کنه‌های ناقل متعدد و گسترده هستند؛ بنابر این کنترل کنه‌ها با کنه‌کش‌ها خوشبینانه است؛ ولی به‌دنبال یک طغیان بیماری در کشتارگاه شتر مرغ در جنوب آفریقا اقدام انجام شده شامل استفاده از کنه‌کش‌ها در قرنطینه دو هفته قبل از ذبح آن‌ها بوده است که موجب کاهش خطر آلودگی در هنگام ذبح حیوانات و پیشگیری از ابتلا انسان در هنگام تماس با آن‌ها بوده است.

واکسنی برای پیشگیری در حیوانات در دسترس نیست.

کاهش خطر آلودگی در افراد

اگرچه واکسن ویروس غیر فعال شده حاصل از مغز موش بر علیه CCHF ساخته و به‌طور محدود در اروپای شرقی استفاده شده است، اما به‌طور معمول یک واکسن مورد اطمینان و موثری نیست که به‌طور گسترده مورد استفاده قرار گیرد؛ لذا تنها راه کاهش آلودگی در انسان به‌وسیله ارتقا آگاهی افراد در مورد عوامل خطر و کاهش تماس با ویروس می‌باشد.

جهت بالا بردن آگاهی بهداشتی جامعه و گروه‌های در معرض خطر بایستی به موارد زیر توجه خاص شود:

- کاهش خطر انتقال بیماری از کنه به انسان.
- پوشیدن لباس مناسب (آستین بلند، شلوار بلند).
- پوشیدن لباس‌های روشن برای تشخیص ساده کنه روی آن.
- استفاده از کنه‌کش‌ها بر روی لباس.
- استفاده از دور کننده‌های تائید شده بر روی پوست و لباس.
- به‌طور منظم پوست و لباس‌ها برای وجود کنه بررسی شوند و اگر کنه مشاهده شد به‌طور مناسب جدا شوند.
- برای حذف یا کنترل کنه‌ها بر روی حیوانات یا موجود در اصطبل و طویله هماهنگی‌های لازم انجام شود.
- مکان و هر جایی که شرایط مناسب برای زندگی کنه‌ها را فراهم آورده است شناسایی و به‌طور مناسب تصحیح گردند.

کاهش خطر انتقال حیوان به انسان

- در مناطق بومی در هنگام حمل و نقل و دستکاری حیوانات یا بافت‌های آن‌ها از دستکش و سایر لباس‌های محافظتی استفاده شود؛ به‌خصوص در طی ذبح، قصابی در کشتارگاه‌ها و منزل استفاده از آن‌ها بسیار مهم است.
- حیوانات قبل از ورود به کشتارگاه بایستی قرنطینه شوند و به مدت ۲ هفته قبل از ذبح از کنه‌کش‌ها (Acaricides) به‌طور مناسب برای آن‌ها استفاده شود.

کاهش خطر انتقال انسان به انسان

- پیشگیری از تماس فیزیکی با افراد آلوده به CCHF.
- در هنگام مراقبت از بیمار دستکش و سایر وسایل حفاظتی استفاده شود.
- به‌طور منظم پس از هر ویزیت بیمار یا تماس با او دست‌ها با آب و صابون شسته شود.
- رعایت احتیاطات همه‌جانبه برای عدم مواجهه خون و ترشحات بیماران با مخاط‌ها و پوست آزرده ضروری است.
- کارکنان بهداشتی و درمانی که با خون یا بافت‌های آلوده بدن بیماران مشکوک یا قطعی تماس داشته‌اند باید به‌طور مرتب حداقل تا ۱۴ روز پس از تماس تحت نظر باشند و درجه حرارت بدن آن‌ها هر روز کنترل شود و در صورت بروز تب بلافاصله درمان برای آنان شروع شده و اقدامات بعدی به‌عمل آید.
- برای کارکنان بهداشتی، درمانی و آزمایشگاهی که در حین خون‌گیری از موارد محتمل یا قطعی بیماری سوزن یا وسیله برنده آلوده به پوست آن‌ها نفوذ کرده باشد، بایستی ریبویرین خوراکی به‌عنوان شیمیوپروپیلاکسی به میزان ۲۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت تا ۵ روز تجویز شود.
- تجهیزات و وسایلی که با ترشحات بیمار در تماس بوده‌اند باید با حرارت یا مواد گندزدای کلردار ضدعفونی شوند.
- جستجوی موارد تماس، منابع آلودگی و دام‌های آلوده در محل سکونت یا مسافرت بیمار با توجه به شرح حال وی توسط اکپ‌های بهداشتی انجام خواهد شد.

رعایت کامل اصول حفاظتی در تهیه نمونه‌ها الزامی است.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

باید تمام موارد مشکوک به‌صورت فوری با هماهنگی مرکز بهداشت شهرستان به بیمارستان مجهز ارجاع شوند. اقدامات تکمیلی در بیمارستان پس از اقدامات تشخیصی اولیه و در صورتی که بیمار در گروه محتمل قرار بگیرد عبارتند از:

- درمان فوری.
- تهیه و ارسال نمونه برای تشخیص قطعی بیماری (مطابق دستورالعمل مراقبت).

جداسازی

- پس از تشخیص بالینی بیماری، حتی‌الامکان باید از خون‌گیری‌های غیرضروری اجتناب شود و برای جداسازی سرم خون در آزمایشگاه‌ها حداکثر توجه به‌عمل آید و با دقت کامل حمل شوند.
- بیمارانی که خونریزی دارند تا کنترل خونریزی نباید جابه‌جا شوند.

- بیماران بستری شده می‌توانند در صورت عدم خونریزی بانظر پزشک معالج پس از تکمیل دوره درمان از بیمارستان مرخص شوند.
- برای پیشگیری از همه‌گیری بیمارستانی، موارد محتمل بیماری که دارای خونریزی فعال هستند باید در شرایط کاملاً ایزوله در بیمارستان بستری و احتیاطات همه‌جانبه برای آن‌ها رعایت شود.

منابع

۱. راهنمای کشوری مبارزه با CCHF. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۸۹.
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.
۴. تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو (CCHF) و سایر تب‌های خونریزی‌دهنده ویروسی (VHF). مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۴.
5. WHO. Crimean-Congo Hemorrhagic Fever, Fact sheet No 208, January 2013.
6. James Chin.MD_MPH. Control Of Communicable Diseases Manual. 17th Edition 2000.
7. 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.

تولارمی (تب خرگوشی)

گزارش دهی:

■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

تولارمی یا تب خرگوشی، یک بیماری قابل انتقال از حیوان به انسان می‌باشد که به وسیله باکتری فرانسیسلا تولارنسیس ایجاد می‌شود. این بیماری اصولاً یک بیماری چونندگان می‌باشد و انتقال بیماری به انسان نیازمند وجود عفونت در ناقل بندپا و حیوان مخزن بیماری است. انتقال بیماری به انسان به دلیل خونخواری ناقل آلوده، تماس با حیوانات وحشی و اهلی، خوردن غذای آلوده یا تنفس ذرات آلوده می‌باشد.

کنه و خرگوش‌های وحشی به عنوان عامل اصلی انتقال بیماری به انسان در مناطق بومی شناخته شده‌اند. مخازن حیوانی شامل خرگوش‌های وحشی، سنجاب، پرندگان، گوسفند، سگ آبی، موش آبی، سگ، گربه‌های اهلی و شتر می‌باشند. دو نوع فرانسیسلا تولارنسیس شامل تیپ A و تیپ B شناخته شده است که تیپ A ایجاد بیماری شدید در انسان می‌کند و بدون درمان تا حدود ۵٪ کشنده است. تیپ B بیماری خفیف‌تر و اغلب عفونت بدون علامت ایجاد می‌کند که معمولاً از طریق آب یا پستانداران آبی منتقل می‌شود.

تب خرگوشی بیماری است که در تمام دنیا انتشار دارد ولی در نیمکره شمالی شایع‌تر است. اصولاً بیماری در فصل تابستان به علت فعالیت بندپایان و در زمستان به دلیل شکار چونندگان وحشی شایع‌تر است. در ایران برای اولین بار در سال ۱۳۵۹ از غده لنفاوی کشاله ران سربازی که هفته‌ها در سنگر جنگی در حومه شهر مریوان بوده میکروب تولارمی جدا شده است.

پراکندگی بیماری

تولارمی از بسیاری از کشورهای نیمکره شمالی گزارش شده و تا کنون از نیمکره جنوبی گزارش نشده است. کانون‌های بومی بیماری برای مدت طولانی در روسیه، قزاقستان و ترکمنستان و همچنین فنلاند و سوئد وجود داشته است. سالانه مواردی از بیماری از بسیاری از کشورها در شرق اروپا گزارش شده است و موارد کمی از بیماری در کشورهای غرب اروپا وجود دارد. همه‌گیری‌های بیماری در پرتغال، اسپانیا، سوئد و صربستان رخ داده است. مواردی از بیماری همچنین از ژاپن و مناطق شمال غربی و شمال شرقی چین گزارش شده است. در نیمکره غربی، موارد به‌طور منظم در ایالات متحده آمریکا و کانادا اتفاق می‌افتد و چند مورد از مکزیک گزارش شده‌اند. در ایالات متحده آمریکا، سالانه حدود ۱۲۰ نفر گزارش می‌شود. بیش از ۵۰٪ از این موارد در آرکانزاس، میسوری، داکوتای جنوبی، و اوکلاهما رخ داده است.

علائم بالینی

- وجود زخم به همراه بزرگی غده لنفاوی (اولسرو گلاندولار) یا بزرگی غده لنفاوی به تنهایی (گلاندولار) بعد از دوره کمون ۲ تا ۶ روز، با علائم ناگهانی ضعف، سردرد، لرز و به دنبال آن تب و درد غده لنفاوی در ناحیه

کشاله ران، زیر بغل، فوق ترقوه، گردنی، پشت گوش، قدام آرنج، پشت زانو یا حلق همراه با تورم و قرمزی در اطراف غده لنفاوی می‌باشد.

- ابتلا چشم و غده لنفاوی (اوکولوگلاندولار)، شامل ملتحمه ملتهب و دردناک و زخمی، کونژنکتیویت چرکی همراه آدنوپاتی منطقه‌ای (کنار چشم، زیرفکی یا گردنی).
- ابتلا حلق و گلو (اوروفارنژیتال) و گوارشی با تب، سرفه، آدنوپاتی گردنی، سردرد، اسهال، درد شکم، حالت تهوع و استفراغ، اسهال و خونریزی گوارشی بوده و معمولاً این شکل بیماری بسیار شدید و کشنده است.
- بیماری ممکن است به شکل سپتی سمیک و یا تنفسی با علائم مربوطه هم مشاهده شود.

تشخیص

- جدا کردن عامل بیماری‌زا در خون، خلط، یا آسپیره غده لنفاوی.
- افزایش ۴ برابر تست سرولوژیک اختصاصی در دو نمونه سرم.
- در صورت مشکوک شدن به تب خرگوشی نمونه‌های بالینی^۱ به طور مناسب گرفته و به همراه لیست خطی موارد مشکوک به آزمایشگاه (انستیتو پاستور ایران) ارسال شود.

تعاریف

مورد مشکوک

بیمار تب دار (درجه حرارت بیش از ۳۸ درجه سانتیگراد) به همراه حد اقل یکی از یافته‌های اپیدمیولوژیک زیر در ۱۰ روز قبل از بروز علائم:

- سابقه گزش بند پایان به خصوص کنه.
- پوست کندن، دستکاری، قطعه قطعه کردن لاشه شکار شده پستانداران شامل خرگوش.
- مصرف گوشت دام‌های بیمار یا مصرف پستانداران شکار شده شامل خرگوش.
- تماس با بیمار مشکوک به تب خرگوشی.
- مسافرت به منطقه‌ای که سابقه وجود بیماری تب خرگوشی دارد.
- وجود حداقل یکی از علائم بالینی: لنفادنوپاتی دردناک، پنومونی، فارنژیت، سپتی سمی و بیماری گوارشی شامل اسهال و پریتونیت.

مورد محتمل

وجود دو آزمایش مثبت از ۴ آزمایش زیر:

- جداسازی کوکوباسیل گرم منفی از نمونه آسپیره غده لنفاوی، خون یا خلط به وسیله رنگ آمیزی گیمسا.
- شناسایی آنتی ژن اختصاصی در آسپیره غده لنفاوی، خون یا خلط.
- وجود یک تست سرولوژیک اختصاصی بدون سابقه ابتلا قبلی.

^۱ نمونه‌های لازم برای اسمیر و کشت، شامل خون، آسپیراسیون لنفادنوپاتی، نمونه خلط، سواب حلق، مایع مغزی نخاعی برای موارد دارای علائم منته می‌باشند.

- جداسازی عامل به وسیله PCR در آسپیره غده لنفاوی، خون یا خلط.

مورد قطعی

وجود یافته‌های مورد مشکوک به همراه یکی از موارد زیر:

- جدا کردن عامل بیماری زا در خون، خلط، یا آسپیره غده لنفاوی.
- افزایش ۴ برابر تست سرولوژیک اختصاصی در دو نمونه سرم.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- بستری نمودن فوری و اورژانسی بیمار در بخش ایزوله بیمارستان.
 - تهیه نمونه‌های مناسب جهت تشخیص بر اساس علائم بالینی بیمار.
 - شروع درمان بیمار مشکوک قبل از تأیید آزمایشگاهی.
- درمان براساس داروهای در دسترس و سن بیمار تجویز می‌شود. بلافاصله پس از شک به بیماری بایستی دوز اولیه دارو تجویز شود. آنتی‌بیوتیک‌ها برای ۳ تا ۱۰ روز پس از قطع تب تجویز می‌شوند.
- داروی انتخابی استرپتومایسین است که در کودکان 30 mg/dl روزانه و در بزرگسالان ۲ گرم روزانه می‌باشد که هر ۱۲ ساعت تجویز می‌شود. داروی جایگزین جنتامایسین به میزان 6 mg/dl روزانه در کودکان در سه دوز منقسم (هر ۸ ساعت) و در بزرگسالان 5 mg/dl روزانه می‌باشد.
- تجویز اکسیژن و مایعات وریدی مناسب و همچنین حمایت‌های تنفسی لازم است. عوارض بیماری (سپتیک شوک، نارسایی چند عضو، سندروم نارسایی تنفسی بالغین ARDS و DIC) باید به طور مناسب درمان شوند. همچنین افرادی که در تماس با نوع ریوی بوده‌اند، بایستی تحت پیشگیری دارویی قرار بگیرند.

ب- پیشگیری

- شناسایی به موقع اولین علائم یک طغیان بیماری.
- گزارش تلفنی مورد مشکوک به مرکز بهداشت شهرستان، استان و مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر.
- بررسی بیمار توسط تیم واکنش سریع مرکز بهداشت شهرستان در محل، از نظر آلودگی و احتمال بیماری در سایر افراد و پیگیری و درمان موارد مشکوک.
- انجام به موقع اقدامات کنترلی مناسب (سمپاشی لباس‌ها و خانه بیمار به وسیله مالتیون ۵٪ یا هر سم مناسب در دسترس، انجام اقدامات حفاظتی در موقع معاینه و تماس با بیمار).
- مطالعه روی جوندگان و حیوانات مشکوک منطقه و شناسایی روند اپیدمیولوژیک در منطقه.
- آموزش کارکنان پزشکی و حساس‌سازی آنان و همچنین آموزش اطرافیان بیمار.
- شناسایی تغییر عوامل محیطی به دلیل فعالیت‌های افراد (برای مثال اثر بر مهاجرت جوندگان) که موجب افزایش خطر تماس انسان با عامل این بیماری می‌گردد.

پیشگیری دارویی

افراد در تماس با شکل ریوی بیماری یا افرادی که به هر شکلی در تماس با باکتری تب خرگوشی بوده‌اند، مانند گزش توسط بندپایان، تماس مستقیم با مایعات یا بافت‌های بدن بیمار یا حیوان آلوده، یا تماس تصادفی در آزمایشگاه با مواد آلوده، بایستی تحت درمان آنتی‌بیوتیکی به عنوان پیشگیری قرار گیرند. داروهای موثر برای پیشگیری شامل تتراسیکلین، داکسی‌سیکلین، کوتریموکسازول، سیپروفلوکساسین، یا یک سولفونامید موثر می‌باشد. طول مدت پیشگیری دارویی ۷ روز می‌باشد.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

بیمار بایستی بلافاصله به بیمارستان شهرستان ارجاع داده شود و بر اساس فرم گزارش موارد مشکوک فوری به مرکز بهداشت استان گزارش گردد. همچنین به صورت تلفنی مورد به ستاد کنترل بیماری در شهرستان و استان و سپس مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر گزارش و موارد تماس مورد پیگیری قرار گیرند.

جداسازی

کلیه موارد قطعی باید در بخش ایزوله بیمارستان بستری شوند.

منابع

۱. راهنمای مراقبت تب خرگوشی (تولارمی) در انسان. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۰.

هاری و حیوان گزیدگی

گزارش دهی:

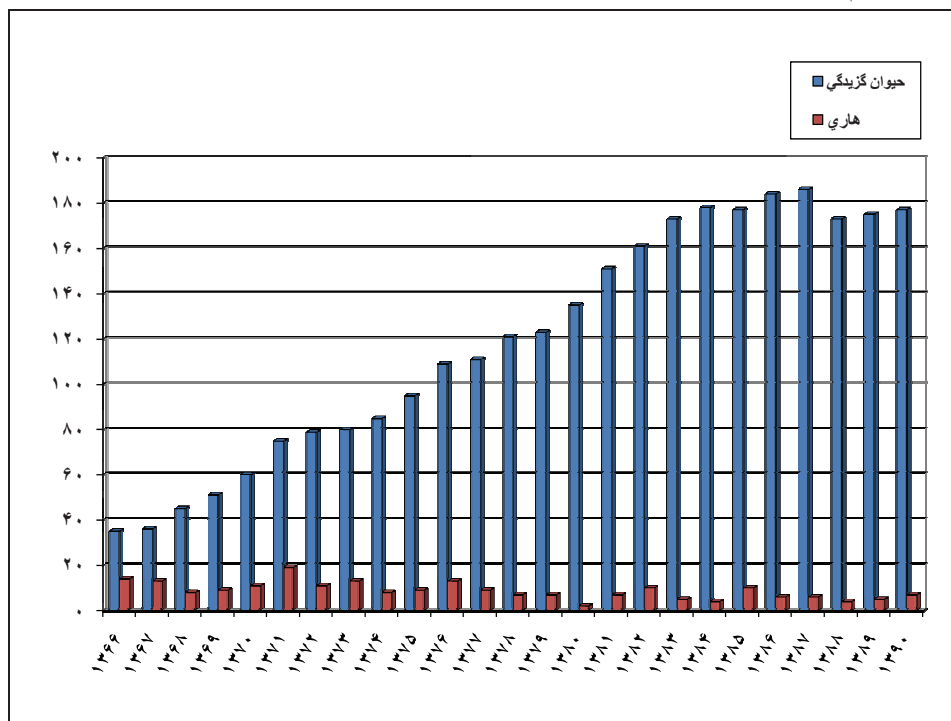
هاری: ■ فوری

حیوان گزیدگی: ■ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

هاری یک بیماری حاد ویروسی است که موجب آنسفالومیلیت در انسان و همه پستانداران خونگرم می‌شود. این بیماری یکی از مهم‌ترین و قدیمی‌ترین زئونوزها و بیماری‌های ویروسی است. اهمیت بیماری به دلایل میزان کشندگی بالا، افزایش روند موارد حیوان گزیدگی در جوامع مختلف، تلفات و خسارات اقتصادی در دام‌ها قابل بحث است. با وجود استفاده از واکسن‌های ضد هاری جدید، هنوز واکسیناسیون و در مواردی سرو واکسیناسیون ضد هاری تنها راه نجات اشخاص هارگزیده می‌باشد. در صورت ظهور علائم هاری، درمان امکان ندارد و مرگ این بیماران حتمی است. ایران از نظر بروز بیماری هاری در جهان جزو کشورهایی است که بیماری هم در حیوانات وحشی و هم در حیوانات اهلی دیده می‌شود. بیماری هاری در کشور ایران هنوز یکی از معضلات بهداشتی-اقتصادی می‌باشد و تقریباً همه استان‌ها کم و بیش به این بیماری آلوده هستند.

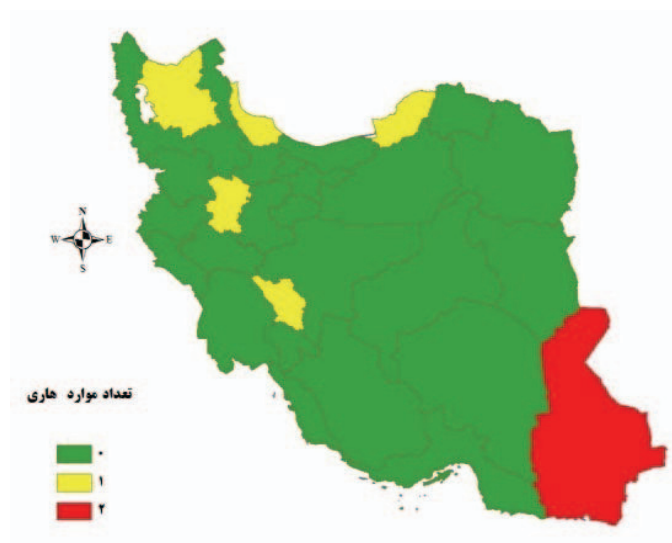
با توجه به تقویت سیستم مراقبت و گزارش دهی موارد حیوان گزیدگی و به موازات آن افزایش موارد هاری حیوانی در ۲۰ سال گذشته در کشور، آمار موارد حیوان گزیدگی از ۱۸۳۰۵ مورد (با میزان بروز ۳۵ در صد هزار نفر جمعیت) در سال ۱۳۶۶ به ۱۳۵۴۴۸ مورد (با میزان بروز ۱۷۷ در صد هزار نفر جمعیت) در سال ۱۳۹۰ افزایش یافته است که با اقدامات به موقع (ارجاع به مراکز مجهز شستشو و واکسیناسیون) نسبت به موارد هاری انسانی به میزان بروز حیوان گزیدگی (به عنوان یکی از شاخص‌های مهم مراقبت حیوان گزیدگی) کاهش یافته است.



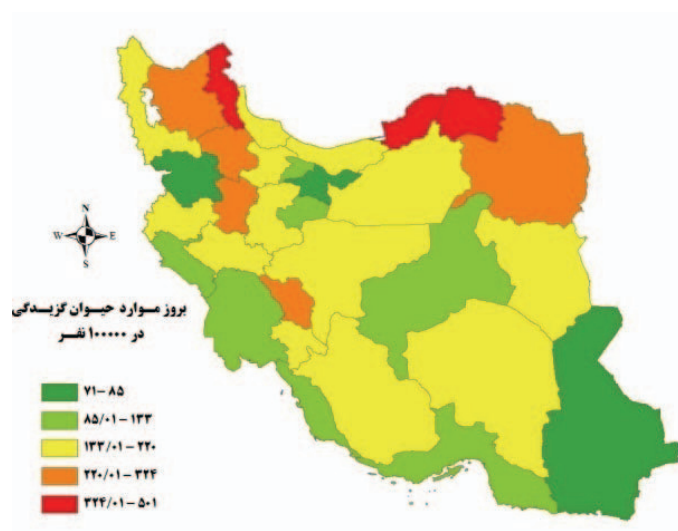
نمودار ۴: روند بروز حیوان گزیدگی و هاری انسانی در کشور از سال ۱۳۶۶ لغایت ۱۳۹۰

بر اساس آخرین وضعیت بروز حیوان گزیدگی در کشور، بیشترین میزان بروز در استان‌های گلستان و اردبیل (۵۰۳-۳۹۸ در صد هزار نفر جمعیت) و پس از آن استان‌های خراسان شمالی و چهارمحال و بختیاری (۳۹۷-۲۹۲ در صد هزار نفر جمعیت) قرار دارند. سایر استان‌ها بروز متوسط و خفیفی دارند. هاری انسانی و موارد فوت نیز در استان‌های شمالی و شمال غربی (مازندران و گلستان) مرکزی و جنوبی (کرمان، فارس و هرمزگان) و غربی (همدان، کردستان، لرستان و کرمانشاه) گزارش شده است.

با توجه به بومی بودن بیماری در کشور، کلیه موارد حیوان گزیدگی در انسان توسط پستانداران خونگرم، می‌بایست تحت درمان و اقدامات مراقبتی پیشگیری قرار داده شوند.



شکل ۶: فراوانی موارد هاری در کشور در سال ۱۳۹۰



شکل ۷: میزان بروز موارد حیوان گزیدگی در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

شروع هاری اغلب با یک احساس اولیه هراس، سردرد، تب، کوفتگی عضلات و تغییرات حسی نامشخص اغلب در محل گزش حیوان همراه است. تحریک پذیری و ترس از فضای باز علائم شایعی هستند. بیماری با بی حسی یا فلج عضلات پیشرفت می کند. اسپاسم عضلات حلق منجر به ترس از آب (Hydrophobia) می شود. دلیریوم و تشنج نیز ممکن است دیده شود. بدون مداخله پزشکی، سیر بیماری ۶-۲ روز و گاهی بیشتر است. مرگ معمولاً به دلیل فلج عضلات تنفسی رخ می دهد.

تشخیص

جدا کردن ویروس از مغز یا بزاق و یا پوست ناحیه گردن و یا مشاهده اجسام نگری در سلول های عصبی مغز.

تعاریف

مورد مشکوک (suspected): وجود علائم کلینیکی سازگار با بیماری.

مورد محتمل (probable): بروز علائم بالینی آنسفالمیلیت (ترشح بزاق، سردرد، ترس از نور، ترس از آب و...) با توجه به سابقه اپیدمیولوژیکی (تماس با بزاق حیوان و یا گزش و یا پیوند عضو).

مورد قطعی (Confirm): وجود علائم مرحله مشکوک همراه با تشخیص قطعی آزمایشگاهی (جدا کردن ویروس از مغز یا بزاق و یا پوست ناحیه گردن و یا مشاهده اجسام نگری در سلول های عصبی مغز).

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- مشخصات و نشانی کامل کلیه موارد گاز گرفتگی و حتی چنگ زدگی حیوان^۱ (اهلی یا وحشی) باید به صورت فوری طی تماس تلفنی به ستاد مرکز بهداشت شهرستان گزارش شوند. در هر شهرستان یک مرکز بهداشتی درمانی، در محل قابل دسترسی مردم تعیین و برای ارائه خدمات پیشگیری تجهیز شده است.^۲
- درمان پیشگیری از هاری برای تمام موارد باید انجام شود. این درمان شامل موارد زیر است:
 - زدودن و خارج کردن ویروس هاری از محل زخم با شستشو با آب و صابون و حتی با استفاده از برس به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه.
 - خارج کردن کف صابون از لابه لای زخم با فشار آب (استفاده از شیلنگ آب یا پیستوله آب پاش).
 - قطع یا برداشت کامل قسمت های نکروزه.
 - ضد عفونی کردن محل جراحت با الکل ۷۰-۴۰ درصد یا بتادین ۱٪ و یا سایر مواد ضد عفونی کننده.

^۱ براساس توصیه های سازمان جهانی بهداشت گاز گرفتگی توسط موش خانگی، موش صحرایی و خرگوش در حال حاضر نیازی به درمان پیشگیری ندارد، مگر این که در آینده توصیه شود؛ ولی مجروحین گاز گرفته شده توسط موش خرما و راسو حتماً باید تحت درمان ضد هاری قرار بگیرند. بین گاز گرفتگی از روی لباس و بدون لباس هیچ تفاوتی وجود ندارد.

^۲ در حال حاضر ۶۵۰ مرکز درمان پیشگیری از هاری در کشور وجود دارد. برای دریافت نشانی نزدیک ترین مرکز با مرکز بهداشت شهرستان تماس بگیرید.

- نبستن و بخیه نزدن محل زخم (تنها استثنا در مورد شریان‌های خونریزی دهنده است که در این شرایط باید حتماً مقداری سرم ضد هاری پس از بخیه زدن شریان در محل زخم پاشیده شود).
- **تزریق واکسن هاری:** محل تزریق واکسن در بالغین عضله دلتوئید و در اطفال زیر ۲ سال ناحیه فوقانی جانبی ران است. تعداد دفعات تزریق واکسن ۵ بار در روزهای صفر، ۳، ۷، ۱۴ و ۲۸ است. عوارض نادر واکسن شامل سرخی و تورم در محل تزریق، تورم غدد لنفاوی لوکال، سردرد، سرگیجه، تهوع، درد عضلانی، خارش و کهیر است. آنسفالیت ناشی از واکسن نادر است و ۴-۱ هفته پس از واکسیناسیون دیده می‌شود.
- **تزریق سرم هاری:** براساس توصیه سازمان جهانی بهداشت فقط برای مواردی که از زخم خون جاری شده باشد و یا خراش‌های سر و صورت، تجویز می‌شود. دوز مصرفی سرم ضد هاری ۲۰ واحد^۱ به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است که نیمی از آن به صورت عضلانی و نیمی دیگر در داخل و اطراف زخم تزریق می‌شود. عوارض ناخواسته سرم شامل شوک آنافیلاکتیک، التهاب عصبی عروقی و به‌ندرت عوارض کلیوی است. گاهی درد مختصر و افزایش درجه حرارت دیده می‌شود. سرم ضد هاری که در حال حاضر استفاده می‌شود ایمونوگلوبولین اختصاصی ضد هاری تهیه شده از پلاسمای انسانی می‌باشد که هیچ نوع مخاطره‌ای نداشته و نیاز به تست ندارد.
- **تزریق سرم و واکسن ضد کزاز (ثلاث یا توام) به شرح زیر است:**
 - اگر واکسیناسیون قبلی کامل است باید یک دوز واکسن یادآور تزریق شود.
 - اگر فرد قبلاً واکسینه نشده است باید سرم ضد کزاز و یک نوبت واکسن دریافت کند و سپس مطابق دستورالعمل ایمن‌سازی، واکسیناسیون ادامه یابد.
- تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب با نظر پزشک و به مدت ۷-۱۰ روز برای پیشگیری از عفونت ثانویه لازم است.
- تحت نظر قرار دادن حیوان مهاجم: در صورتی که حیوان مهاجم (فقط سگ و گربه) در دسترس باشد، ضمن شستشو، تزریق سرم و واکسیناسیون باید ۱۰ روز حیوان را بسته و تحت مراقبت قرارداد. اگر در طی این مدت علائم ظاهر نشده و حیوان تلف نشود، واکسیناسیون روزهای ۱۴ و ۲۸ لازم نیست و تزریق ۳ نوبت واکسن در روزهای صفر، ۳ و ۷ برای حیوان گزیده کافی است.^۲
- **بررسی موارد تماس و جستجوی منشا اولیه بیماری:** باید حیوان مهاجم و سایر افرادی که ممکن است مورد گزش قرار گرفته باشند را جستجو کرد. در صورت امکان باید سر حیوان کشته‌شده یا نمونه بافت مغز که توسط دامپزشکی با کیت‌های مخصوص جدا شده است، برای انستیتو پاستور ارسال شود.
- **اقدامات لازم برای افراد مشکوک به هاری و سایر افراد در تماس با بیمار:**
 - استفاده از وسایل حفاظتی شامل دستکش، ماسک، گان، عینک و... برای کارکنان بیمارستان، ملاقات‌کنندگان و سایر افراد در تماس با بیمار الزامی است.

^۱ معمولاً سرم‌های مصرفی در ایران انسانی بوده و ۱۲ میلی لیتر آن حاوی ۳۰۰ واحد می‌باشند. سرم حیوانی در ایران استفاده نمی‌شود.

^۲ در صورتی که حیوانی به جز سگ و گربه عامل گزیدگی باشد، تزریق ۵ نوبت واکسن الزامی است.

○ برای افراد در تماس مستقیم با بیمار مثل افراد خانواده، کارکنان مراقبت و درمان بیمار و افراد در تماس غیرمستقیم با بیمار از طریق وسایل آلوده به ترشحات، باید واکسیناسیون کامل ۵ نوبتی انجام شود.^۱

- ضد عفونی یا معدوم کردن وسایل آلوده به ترشحات بیمار الزامی است.
- جسد افراد فوت شده در اثر ابتلا به هاری باید به روش بهداشتی^۲ دفن شود.

ب- پیشگیری

- اتلاف سگ‌های ولگرد و ایمن سازی سگ‌هایی که صاحب دارند.
- واکسیناسیون کارکنان در معرض خطر: برای حفاظت افرادی که به لحاظ شغلی در معرض خطر ابتلای به بیماری هستند، مثل دامپزشکان، تکنسین‌های دامپزشکی، کارگران کشتارگاه‌ها، خدمه‌ی باغ وحش، شکارچیان، شکاربانان محیط زیست، چوپان‌ها، کارکنان مسئول مراقبت هاری در مرکز بهداشت، کارکنان آزمایشگاه‌هایی که با ویروس هاری سروکار دارند، سه نوبت واکسن در روزهای صفر، ۷ و ۲۱ یا صفر، ۷ و ۲۸ توصیه می‌شود و اگر مصون سازی فوریت نداشته باشد، سه نوبت در روزهای صفر، ۲۸ و ۵۶ تزریق شود.
- در صورت واکسیناسیون طبق هریک از سه روش فوق، برای حفظ مصونیت، لازم است سالی یک بار آنتی کور ضدهاری در خون اندازه گیری شود و در صورت نقصان، یک نوبت واکسن تزریق شود؛ در غیر این صورت سالیانه یک نوبت واکسن ضدهاری به عنوان یادآور تزریق گردد. ضمناً اگر واکسیناسیون شخص به منظور مسافرت به مناطق بومی انجام می‌شود، شروع مسافرت باید حداقل یک ماه بعد از تزریق سومین نوبت واکسن انجام شود.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

در صورت بروز علائم، بیمار باید به بیمارستان دارای بخش مراقبت‌های ویژه ارجاع داده شود. با این که درمان قطعی برای بیماری وجود ندارد، اقدامات حمایتی پزشکی شدید در بخش مراقبت‌های ویژه با رعایت جداسازی تنفسی انجام شود.

این اقدامات شامل تامین تعادل الکترولیتی، تزریق داروهای ضد تشنج و آرام بخش، در صورت وجود عفونت تجویز آنتی بیوتیک مناسب، ساکشن موارد ترشحاتی از ریه و بازنگه داشتن راه‌های تنفسی و در صورت لزوم استفاده از دستگاه تهویه مکانیکی می‌باشد.

^۱ در صورتی که افراد در تماس با بیمار دارای زخم باز یا ترک پوست باشند یا در حین تماس با بیمار یا جسد، دچار صدمه پوستی شده‌اند یا با ترشحات بیمار تماس داشته‌اند باید علاوه بر واکسیناسیون ۵ نوبتی، سرم ضدهاری نیز دریافت کنند.

^۲ جسد را پس از ضد عفونی و پاشیدن پودرهای ضد عفونی کننده در یک قطعه نایلون بزرگ غیر قابل نفوذ پیچیده، به صورت بسته بندی دفن بهداشتی نمایند.

جداسازی

جداسازی بیماران از نظر ترشحات تنفسی و بزاق در تمام طول مدت بیماری الزامی است.

منابع

۱. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران. دکتر فریدون عزیزی، دکتر حسین حاتمی، محسن جانقربانی. تهران: نشر اشتیاق، ۱۳۷۹.
۲. دستورالعمل مبارزه با بیماری‌های در کشور. مرکز مدیریت بیماری‌ها، بهمن ماه ۱۳۷۸.
۳. اصول پیشگیری و مراقبت بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۰.
۴. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران (۱۳۸۱-۱۳۵۶). مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۳.
5. James Chin.MD_MPH. Control Of Communicable Diseases Manual. 17th Edition 2000.
6. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact099.html>
7. Wallace Peters, Herbert M Gilles. A Color Atlas of Tropical Medicine & parasitology. WOLFE Medical Publication Ltd;Third Edition 1989.

دیفتری

گزارش دهی:

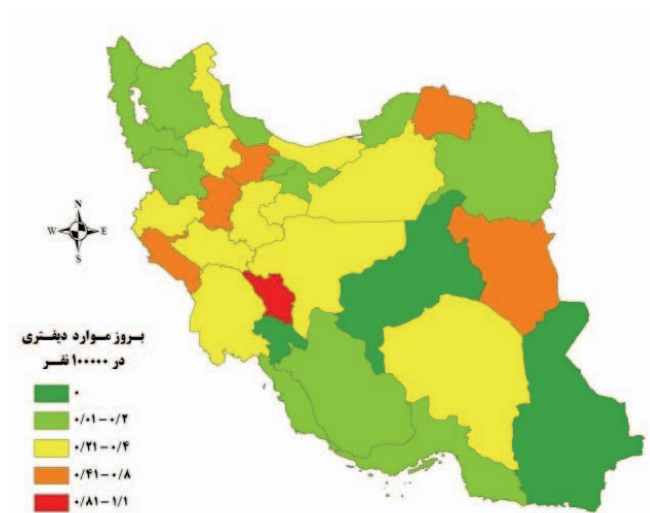
■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

این بیماری به دلیل عوارض شدید ایجاد شده در اندام‌ها و اعضای حیاتی بدن، شدت واگیر بودن و نیز امکان پیشگیری و واکسیناسیون، جزء بیماری‌های مهم عفونی واگیر محسوب می‌شود. عامل ایجاد بیماری دیفتری، کورینه باکتریوم دیفتریه می‌باشد. سوش‌های حاوی توکسین باکتری، مسئول ایجاد عوارض این بیماری هستند. در دوران قبل از واکسیناسیون، دیفتری در مناطق معتدل، در ماه‌های سرد و در کودکان زیر ۵ سال بدون سابقه واکسیناسیون شایع بود، ولی به دلیل پوشش بالای واکسیناسیون کودکان در کشور، احتمال بروز بیماری در سنین بالاتر بیشتر شده است. دوره سرایت بیماری معمولاً ۲ هفته پس از شروع بیماری است؛ ولی بندرت ممکن است به بیش از ۴ هفته برسد. ناقلان مزمن که بسیار نادر هستند، ممکن است باکتری را تا ۶ ماه یا بیشتر دفع کنند. تماس با بیمار یا حامل باکتری و به ندرت تماس با وسایل و لوازم آلوده به ترشحات زخم‌های بیماران، سبب انتقال این بیماری می‌شود.

براساس آخرین آمار در سال ۱۳۹۰ در مجموع ۱۴۱ مورد محتمل به دیفتری از ۲۸ استان کشور گزارش شده است. بروز کلی بیماری در کشور ۰/۲ در صد هزار نفر است. بیشترین فراوانی در استان تهران با ۱۸ مورد (بروز ۰/۱۴ در صد هزار نفر) و بیشترین بروز در استان چهارمحال بختیاری با ۱۰ مورد (بروز ۱/۱ در صد هزار نفر) و پس از آن بیشترین بروز در استان‌های ایلام، خراسان جنوبی و خراسان شمالی (۰/۷)، قزوین و همدان (۰/۵)، مازندران (۰/۳) و اصفهان (۰/۲) گزارش شده است.



شکل ۸: میزان بروز موارد دیفتری در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

اگر چه اکثریت موارد ابتلا بدون علامت و یا با علائم خفیف است، ولی موارد کشنده نیز وجود دارد. دوره نهفتگی بیماری ۷-۲۰ روز و گاه طولانی تر است. علائم بسته به محل عفونت، سطح ایمنی میزبان و میزان انتشار سیستمیک سم آن

دارد. بیماری دیفتری بر اساس محل آناتومیک ورود عفونت و ایجاد غشا به انواع دیفتری مجاری بینی، لوزه‌ها/ حلق (فارنکس)، حنجره/لارنگو تراکه، پوست و غیره تقسیم می‌شود.

دیفتری تنفسی: معمولاً به صورت نازوفارنژیت غشایی و یا لارنگوتراکئیت انسدادی بروز می‌نماید. اگر عفونت گسترش نداشته باشد با تب خفیف و بروز تدریجی تظاهرات در عرض ۲-۱ روز نمایان می‌شود. لرز، استفراغ، درد پشت و اندام‌ها معمولاً وجود ندارد. گلو درد خفیف است و بیمار ممکن است ضعف و بیحالی داشته باشد. شدت علائم عمومی اغلب بستگی به شدت ضایعه موضعی دارد.

دیفتری قدامی بینی: در ابتدا به صورت سرماخوردگی با ترشح رقیق از یک و یا هر دو بینی است و بدون علائم شدید سیستمیک است. ترشحات سپس غلیظ، چرکی و بدبو می‌شوند. غشا سفید در داخل بینی دیده می‌شود. در موارد شدید زخم ترشح دار در پره‌های بینی و قسمت فوقانی لب دیده می‌شود. حال عمومی معمولاً خوب است؛ زیرا مقدار کمی سم از مخاط بینی جذب می‌شود. به علت وجود باسیل در ترشح بینی، خطر انتشار بیماری و ابتلا به دیگران زیاد است. این فرم بیماری بیشتر در شیرخواران وجود دارد.

دیفتری لوزه و حلق: شروع بیماری تدریجی و با علائم غیر اختصاصی بی‌اشتهایی، کوفتگی، تب پایین و فارنژیت است. غشا یک تا دو روز بعد، از یک نقطه شروع شده و کم‌کم غشا بخش اعظم هر دو لوزه را می‌گیرد. شدت گسترش آن بسته به وضعیت ایمنی بیمار متغیر است. غشا دارای رنگ زرد متمایل به خاکستری بوده و به سختی به لوزه چسبندگی دارد. اغلب زبان کوچک (uvula) درگیر است. در موارد فارنژیت چرکی که زبان کوچک درگیر است باید در فکر دیفتری بود. در اثر نكروز غشا بوی دهان بسیار بد و نامطبوع است. موارد دیفتری حلق را باید از عفونت مونونوکلئوز تمیز داد. غدد لنفاوی اکثراً بزرگ و حساس است. در اشکال شدید تورم غدد لنفاوی و نسوج نرم به صورت تورم شدید گردن (bull neck) همراه با انسداد راه‌های هوایی فوقانی بروز می‌کند. این تورم گرم، گوده گذار، دردناک و سفت (brawny) است. بیشتر در کودکان بالای ۶ سال دیده می‌شود و معمولاً توسط سویه‌های گراویس و اینترمدیوس ایجاد می‌شود.

دیفتری حنجره: دیفتری حنجره یک اورژانس طب محسوب شده و گاه نیاز به اقدام فوری دارد. اغلب ثانویه به دیفتری حلق است و ندرتاً می‌تواند اولیه باشد. در این موارد بر خلاف فارنژیت دیفتری، غشا به سختی متصل نیست و می‌تواند جدا شده و باعث انسداد مجرای تنفسی شود. علائم شبیه سایر موارد کroup است. دیفتری پوستی، واژینال، کونژکتیوال و یا مجرای گوش بسیار ناشایع‌تر از دیفتری تنفسی هستند. عفونت‌های خارج مجرای تنفسی معمولاً علائم خفیفی داشته و شدت بیماری سیستمیک نیز خفیف‌تر است.

بعد از شروع بیماری، زمان بروز عوارض ۱۴-۱۰ روز یا ۶-۱ هفته برای میوکاردیت و ۳ الی ۷ هفته برای سیستم عصبی از جمله نوریت محیطی است.

در صورتی که علائم بالینی مطرح کننده دیفتری بوده و امکان کشت موجود نباشد، ضمن برداشت نمونه و نگهداری آن در محیط انتقالی برای ارسال به آزمایشگاه، بیمار باید مثبت تلقی شده و تحت درمان قرار گیرد. مواردی را که فاقد علائم بالینی هستند، ولی کشت در آنها مثبت است (ناقلین سالم) نباید به عنوان موارد محتمل و یا قطعی گزارش نمود. موارد بیماری تنفسی که در اثر باسیل غیر سم‌زا ایجاد شده‌اند باید به عنوان دیفتری گزارش شوند.

تعریف بالینی مورد بیماری تنفسی: هر بیماری که با فارنژیت، لارنژیت و یا تونسیلیت به همراه غشاء چسبنده روی لوزه‌ها، حلق و یا داخل بینی مراجعه نماید.

معیار اثبات آزمایشگاهی بیماری: جدا کردن کورینه باکتریوم دیفتری از نمونه بالینی و یا افزایش حداقل چهار برابر در تیتراژ آنتی‌بادی سرم در دو نمونه متوالی (در صورتی که هر دو نمونه قبل از تجویز توکسوئید و یا آنتی‌توکسین باشد).
آزمایشگاه مرجع تشخیص بیماری دیفتری، در انستیتو پاستور ایران (تهران) واقع شده است؛ لذا با گزارش فوری موارد به مرکز بهداشت شهرستان می‌توان امکان تهیه نمونه و ارسال آن به آزمایشگاه مرجع کشوری را فراهم نمود. در آزمایشگاه‌های تشخیص طبی در حالت معمول امکان کشت این میکروب وجود ندارد.

تعاریف

مورد محتمل: موردی است که معیار بالینی را داشته باشد.

مورد قطعی: موردی که علاوه بر معیارهای بالینی دارای معیارهای آزمایشگاهی نیز باشد و یا ارتباط تایید شده همه‌گیرشناسی (Epidemiologic) با مورد قطعی آزمایشگاهی داشته باشد.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

اگر بیمار به شدت مشکوک به دیفتری باشد نباید در انتظار پاسخ آزمایشگاه بود و باید فوراً پس از نمونه‌برداری برای کشت، وی را تحت درمان قرار داد.

- آنتی‌توکسین به صورت عضلانی به میزان ۲۰ تا ۱۰۰ هزار واحد بر حسب محل ضایعه و شدت بیماری تزریق می‌شود. ویال‌های مصرفی در ایران ۱۰ هزار واحد در ۵ میلی‌لیتر می‌باشند.
- **آنتی‌بیوتیک:** پنی‌سیلین پروکائین G تزریقی ۵۰۰۰۰-۲۵۰۰۰ U/kg برای کودکان و ۱/۲ میلیون واحد برای افراد بالغ منقسم در ۲ دوز روزانه به مدت ۱۴ روز و در صورت حساسیت به پنی‌سیلین، اریترومايسين به میزان روزانه ۴۰ mg/kg و حداکثر تا ۱ گرم به مدت ۱۴ روز تجویز می‌شود.

ب- پیشگیری

افراد در معرض خطر کسانی هستند که تماس نزدیک و یا طولانی مدت فیزیکی و یا تنفسی با فرد ناقل و یا بیمار داشته‌اند.

- **مراقبت برای افراد در تماس:** در صورتی که افراد، علامت‌دار باشند و با تعریف مورد محتمل مطابقت داشته باشند باید گزارش فوری به مرکز بهداشت شهرستان داده شود. افراد در تماس باید از جهت وضعیت ایمنی و قابلیت پیگیری و یا پذیرش پیشگیری بررسی شوند. افراد خانواده به خصوص کسانی که لوازم مشترک و یا اتاق مشترک با فرد (بیش از دو نفر در یک اتاق خواب) دارند و یا کمتر از یک بار در هفته حمام می‌کنند و نیز کسانی که سابقه آگزمادارند، در معرض خطر بالاتری از ابتلا هستند.

- باید سریعاً مشخص نمود که چه افرادی در تماس نزدیک با مورد بوده‌اند. تماس نزدیک ابتدا در افراد خانواده، سپس در افرادی که سابقه تماس مستقیم و یا همیشگی با فرد دارند (بوسیدن، تماس جنسی، کارکنان سیستم بهداشتی در تماس با ترشحات نازوفارنژیال، افرادی که وسایل غذاخوری مشترک دارند و افرادی که از کودک مراقبت می‌کنند) پیگیری می‌شود.
- در افرادی که تماس نزدیک داشته‌اند، علیرغم کنترل سابقه ایمن‌سازی باید این اقدامات انجام شود:
 - باید تا ۷ روز از جهت بروز علائم بیماری پیگیری شوند.
 - نمونه کشت از جهت کورینه باکتریوم انجام شود.
 - درمان پیشگیری با اریتروماکسین خوراکی به مدت ۱۰ روز یا یک دوز پنی‌سیلین G بنزاتین به میزان ۶۰۰۰۰ واحد برای وزن کمتر از ۳۰ کیلوگرم و ۱/۲ میلیون واحد برای وزن ۳۰ کیلوگرم و یا بیشتر و بالغین.
 - در صورتی که کشت اولیه مثبت و فرد بدون علامت (ناقل) باشد، باید کشت‌های پیگیری بعد از ختم درمان مطابق دستورالعمل انجام شود و در صورت مثبت بودن مجدد کشت یک دوره مجدد ۱۰ روزه اریتروماکسین تجویز گردد و مجدداً کشت پیگیری انجام شود.
- در افراد در تماس نزدیک بدون علامت با سابقه قبلی ایمن‌سازی، در صورتی که در ۵ سال اخیر واکسن محتوی توکسوئید دیفتری دریافت نکرده نباشند، یک دوز یادآور از واکسن متناسب با سن تزریق می‌شود. در کودکان کمتر از ۷ سال چنانچه از آخرین نوبت واکسن آنها بیش از ۳ سال گذشته باشد باید یک دوز واکسن دریافت نمایند.
- در افراد در تماس نزدیک بدون علامت که سابقه واکسیناسیون کامل (بیش از ۳ دوز از توکسوئید دیفتری) ندارند، باید واکسن متناسب با سن دریافت نمایند.
- در افراد در تماس نزدیک که نتوان آنها را پیگیری مناسب نمود، توصیه می‌شود که پنی‌سیلین G بنزاتین (به جای اریتروماکسین خوراکی) و یک دوز واکسن بر اساس سن دریافت نمایند.
- در افراد در تماس نزدیک بدون علامت حتی بدون سابقه واکسیناسیون قبلی، دریافت ضد سم اسبی توصیه نمی‌شود.

ایمن‌سازی

تنها راه موثر کنترل عفونت، واکسیناسیون با واکسن محتوی توکسوئید دیفتری است. توصیه می‌شود در صورتی که برای کودک و یا بزرگسال به دنبال زخم، نیاز به واکسن توکسوئید کزاز باشد، از واکسن‌های محتوی توکسوئید دیفتری استفاده شود. کسانی که به کشورهای سفر می‌کنند که دیفتری با شیوع بالایی وجود دارد، باید قبل از سفر، وضعیت واکسیناسیون و ایمنی آنها نسبت به دیفتری بررسی و مشخص شود. طبق برنامه کشوری، واکسیناسیون دیفتری در سنین ۲، ۴، ۶، ۱۸ ماهگی و سپس ۶ سالگی انجام می‌شود.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

به دلیل اورژانس بودن بیماری دیفتری، تمام موارد محتمل بیماری بایستی ارجاع فوری بشوند.

جداسازی

جداسازی بیمار تا وقتی که کشت دو نمونه از ترشحات حلق و بینی یا زخم‌های بیمار از نظر وجود باسیل منفی شوند الزامی است. دو نمونه کشت باید حداقل ۲۴ ساعت پس از قطع آنتی‌بیوتیک و هر یک با فاصله ۲۴ ساعت از یکدیگر گرفته شوند. اگر امکان کشت موجود نباشد، ۱۴ روز پس از اتمام درمان با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب می‌توان جداسازی بیمار را خاتمه داد.

منابع

۱. راهنمای کشوری مراقبت بیماری دیفتری. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، چاپ اول ۱۳۹۱.
۲. اطلاعات و آمار بیماری‌های واگیر در ایران، ۱۳۹۰.

سرخرجه و سندروم سرخرجه مادرزادی

گزارش دهی:

■ فوری

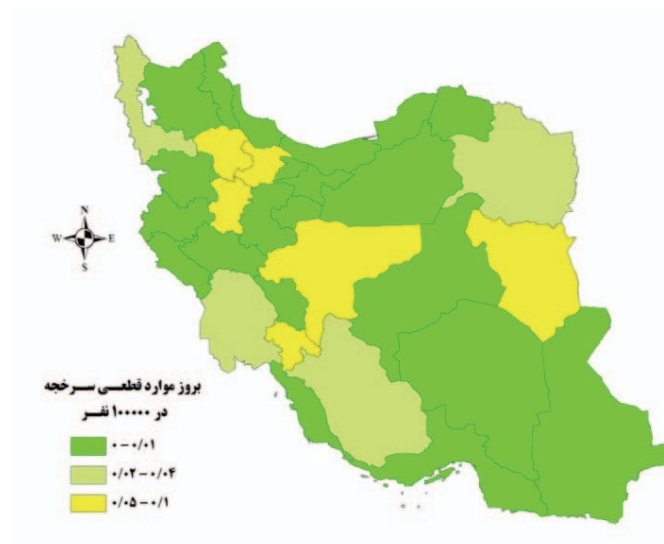
□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

سرخرجه در نظر همه یک بیماری خفیف است اما آنچه باعث اهمیت آن شده، عبور ویروس از جفت خانم‌های باردار و توانایی آلوده‌سازی جنین است. آلودگی جنین با این ویروس می‌تواند از مرگ جنین تا انواع مختلفی از ناهنجاری‌ها شامل نقایص مادرزادی قلب، کری، کاتاراکت و عقب افتادگی ذهنی ایجاد کند که به مجموعه آن سندروم سرخرجه مادرزادی (CRS)^۱ گفته می‌شود. با توجه به این که احتمال آلودگی جنین در سه ماهه اول بارداری بیشتر است، توجه و دقت به این مساله در این دوران اهمیت بیشتری دارد.

در کشورهای در حال توسعه میزان بروز سرخرجه ۰/۵ تا ۳/۲ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده در طی همه‌گیری‌ها است و این همه‌گیری‌ها هر ۴ تا ۷ سال یک‌بار رخ می‌دهد. در کشورهای در حال توسعه سن متوسط ابتلای به سرخرجه از ۸-۲ سالگی است. بررسی اطلاعات سرولوژیک در ۴۵ کشور در حال توسعه (در ۱۲ کشور حدود ۲۵٪ و بیشتر، در ۲۰ کشور بین ۱۰ تا ۲۴٪ و در ۱۳ کشور کمتر از ۱۰٪ بوده است) نشان می‌دهد که میزان قابل توجهی از حساسیت نسبت به ابتلای به عفونت در زنان در سنین باروری وجود دارد.

در ایران، طی پژوهش سال ۱۳۶۵ فقط حدود ۱/۸/۸٪ دختران ۱۸-۱۵ ساله در مقابل این بیماری ایمن نبوده و آنتی‌بادی ضد سرخرجه با عیار کمتر از ۱/۱ داشته‌اند. میزان ایمنی (آنتی‌بادی مثبت) افراد گروه‌های سنی هدف، دو ماه بعد از واکسیناسیون سراسری MR بین ۹۸/۵ تا ۹۹/۵ درصد و در گروه‌های سنی بالای ۲۵ سال نیز بالاتر از ۹۹/۵ درصد بود.



شکل ۹: میزان بروز موارد قطعی سرخرجه در کشور در سال ۱۳۹۰

^۱ Congenital Rubella Syndrome

علائم بالینی

پس از گذشت دوره کمون ۲۱-۱۴ روزه (حدود ۱۸ روز) نشانه‌های بالینی سرخچه به صورت بشورات جلدی و لنفادنوپاتی ظاهر می‌شوند. علائم مقدماتی شامل بی‌اشتهایی، ضعف، سردرد، کنژنکتویت، تب خفیف و علائم تنفسی است که از یک تا پنج روز قبل از بشورات جلدی مشاهده می‌شود و در بالغین واضح‌تر است. در کودکان خردسال بروز علائم ناگهانی است. بشورات معمولاً کوچک و به فرم ماکولوپاپولر هستند که اول در صورت و سپس در سایر قسمت‌های بدن ظاهر می‌شوند. قبل از ظهور بشورات گاهی گره‌های لنفاوی دردناک می‌شوند و تشخیص بالینی فرم‌های خفیف بیماری که با لنفادنوپاتی خفیف بروز می‌کند، می‌تواند دشوار باشد. بشورات جلدی در مدت یک یا دو روز محو می‌شوند و بیمار فعالیت طبیعی خود را از سر می‌گیرد و به این جهت به آن سرخک سه روزه هم می‌گویند. از علائم شایع در خانم‌ها پس از بلوغ، درد مفصلی است. عفونت طبیعی با ویروس روبلا باعث ایجاد مصونیت در برابر عفونت مجدد در شخص می‌شود.

علائم و ویژگی‌های بیماری سرخچه مادرزادی متغیر است. کودک مبتلا به سرخچه ممکن است علائمی مثل کمی وزن به هنگام تولد، ترومبوسیتوپنی، هپاتواسپلنومگالی و مننکوآنسفالیت داشته باشد. اختصاصات بالینی سرخچه مادرزادی شامل میکروسفالی، رتینوپاتی، کاتاراکت، ناشنوایی، میکروفتالمی، انسداد راه‌های هوایی، باز بودن مجرای شریانی (PDA)^۱، نقص درد دیواره بین بطن‌ها، کریپتورکیدیسم، فتق نافی و دیابت ملیتوس است.

تشخیص

جداسازی آنتی‌بادی IgM اختصاصی بر علیه سرخچه در نمونه خون.

تعاریف

هدف نظام مراقبت، حذف سرخچه و سندروم سرخچه مادرزادی است؛ به این معنی که هیچ موردی از ابتلای بومی به این بیماری در کشور رخ ندهد. برای دستیابی به این هدف تعاریف زیر استفاده می‌شوند:

موارد مشکوک به سرخچه

- هر بیمار در تمام گروه‌های سنی که کارمندان بهداشتی در او به سرخچه مشکوک شوند.
- هر بیمار با تب و راش ماکولوپاپولار همراه با یک یا چند از علائم آدنوپاتی گردنی، پشت سری یا پشت گوشی، درد یا تورم مفاصل.

مورد بالینی سرخچه: بیماری که با تشخیص پزشک دچار سرخچه است و یا هر بیماری که تب، راش ماکولوپاپولر و یکی از علائم آدنوپاتی گردنی، پشت سری یا پشت گوش و یا آرترالژی و آرتریت را داشته باشد و نمونه آزمایشگاهی تهیه و ارسال نشده باشد.

مورد قطعی سرخچه: مورد مشکوک به بیماری که نمونه سرمی مثبت از نظر IgM داشته باشد.

موارد مشکوک به CRS

- هر شیرخوار کمتر از یک سال که کارمندان بهداشتی مشکوک به CRS در او می‌شوند.

^۱ Patent Ductus Arteriosus

- هر کودک کمتر از یک سال دارای تاریخچه مادری مشکوک یا تایید شده ابتلا به سرخرجه در دوران حاملگی.
 - هر نوزادی با بیماری قلبی و یا مشکوک به اختلال شنوایی و یا یک یا چند علامت چشمی مثل کاتاراکت، کاهش بینایی، حرکات پاندولی چشم‌ها (نیستاجموس)، میکروفتالمی و گلوکوم مادرزادی.
- در صورت برخورد با هر مورد مشکوک بیماری سرخرجه و یا سندروم سرخرجه مادرزادی باید گزارش دهی فوری به سیستم بهداشتی انجام شود.

موارد قطعی CRS از نظر بالینی: در صورتی که پزشک دوره دیده دو عارضه از قسمت اول یا یک عارضه از موارد اول و یک عارضه از موارد دوم را پیدا کند:

- کاتاراکت، گلوکوم مادرزادی و یا کاتاراکت همراه با گلوکوم، بیماری مادرزادی قلب، اشکال شنوایی و رتینوپاتی پیگمانته.
- پورپورا، اسپلنومگالی، میکروسفالی، عقب ماندگی ذهنی، مننگو آنسفالیت، ضایعات استخوانی رادیولوسنت، زردی با شروع در ۲۴ ساعت اول عمر.

مورد قطعی CRS از نظر آزمایشگاهی: نوزادی که علائم بالینی CRS را دارد و آنتی‌بادی IgM اختصاصی بر علیه سرخرجه در نمونه خون او شناسایی شده است. آنتی‌بادی اختصاصی IgM سرخرجه تقریباً در همه نوزادان مبتلا به CRS طی ۶ ماه اول زندگی و ۶۰٪ طی ۶ ماهه دوم مثبت است. تهیه یک نمونه خون برای تشخیص مراقبتی کافی است؛ اما اگر در سن ۶ تا ۱۱ ماهگی، اولین نمونه برای IgM سرخرجه منفی بود و شک زیاد بالینی یا اپیدمیولوژیک به CRS وجود دارد، نمونه خون ثانویه به فاصله یک ماه برای بررسی تیتراژ سریالی IgG باید درخواست شود.

عفونت سرخرجه مادرزادی (CRI^۱): نوزاد با تست مثبت از نظر IgM سرخرجه که تایید بالینی CRS را ندارد به عنوان فردی که عفونت سرخرجه مادرزادی (CRI) دارد طبقه‌بندی می‌شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- سرخرجه بدون عارضه نیازی به درمان اختصاصی ندارد.
- در صورت بروز آرتريت در بزرگسالان می‌توان از آسپیرین استفاده کرد و نیازی به تجویز استروئید نیست.
- کری شایع‌ترین ناهنجاری جنینی در بیش از ۸۰ درصد شیرخواران مبتلا به سرخرجه مادرزادی می‌باشد؛ لذا بایستی به علائم این عارضه توجه و با تشخیص زودرس، اقدامات لازم برای جلوگیری از پیشرفت آن انجام شود.

ب- پیشگیری

- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم.
- کودکان و بزرگسالان مبتلا، به مدت یک هفته بعد از ثورات از رفتن به مدرسه یا محل کار اجتناب نمایند.
- برای شیرخواران مبتلا به سرخرجه مادرزادی باید تا یک سال مقررات جداسازی رعایت شود.

^۱ Congenital Rubella Infection

- **واکسیناسیون:** واکسن زنده ضعیف شده ویروس سرخجه به صورت مونووالان و همراه واکسن اوریون و سرخک MMR^۱ به صورت پلی والان تلقیح و باعث کنترل بیماری می‌شود.

موارد مصرف واکسن سرخجه

- در زنان نوجوان و جوان غیر ایمن که باردار نیستند (زنان تا ۲۸ روز پس از واکسیناسیون نباید باردار شوند^۱).
- کارکنان بیمارستان‌ها، درمانگاه‌ها و مریان مهد کودک‌ها.

نحوه برخورد با زنان بارداری که با مبتلایان به بیماری سرخجه تماس داشته‌اند:

- شک به CRS باید برای بیمار توضیح داده شود و نمونه خون تهیه شود.
- نمونه‌ی خون بایستی از نظر IgM اختصاصی سرخجه در آزمایشگاه معتبر بررسی شود.
- در صورت مثبت بودن نمونه خون، زن باردار باید قبل از تولد نوزاد پیگیری و مراقبت شود.
- در صورت منفی بودن نمونه خون، اگر نمونه در ۶ روز اول شروع بثورات جلدی تهیه شده است، باید نمونه دوم دریافت و آزمایش تکرار شود.
- برای تمام موارد عفونت سرخجه در طی بارداری که از نظر آزمایشگاهی تایید شده‌اند، نام بیمار و تمام اطلاعات مرتبط باید در بررسی سرخجه بارداری ثبت و مشاوره و پیگیری انجام شود.
- نوزاد مادری که در دوران بارداری سرخجه تایید شده داشته است، باید در اسرع وقت پس از تولد توسط پزشک دوره دیده معاینه شده و نمونه خون برای سنجش IgM اختصاصی سرخجه تهیه شود.
- به دلیل اهمیت تعیین عفونت اولیه یا مجدد سرخجه در زن باردار، سرم خون زن باردار مشکوک به سرخجه صرف نظر از پاسخ مثبت یا منفی IgM باید با روش Rubella IgG Avidity Assay بررسی شود.
- تجویز ایمونوگلوبولین ممکن است خطر عفونت آشکار بالینی مادر را کم کند؛ ولی الزاماً سبب پیشگیری از عفونت جنین نمی‌شود.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

به طور معمول بیماری سرخجه خفیف است و نیاز به ارجاع به سطوح تخصصی ندارد. خانم‌های باردار مشکوک به سرخجه بایستی ارجاع شوند. کلیه کودکان مشکوک به سندروم سرخجه مادرزادی نیز بایستی ارجاع داده شوند.

جداسازی

جداسازی مانند موارد مشکوک به سرخک می‌باشد. فقط نوزادان مبتلا به سندروم سرخجه مادرزادی ممکن است تا ۱۲ ماه ویروس را در ترشحات به ویژه ادرار دفع نمایند. لذا موارد تماس به ویژه خانم‌های باردار مشخص و پرهیز داده شوند.

^۱ واکسیناسیون زنان باردار ممنوع است؛ ولی اگر سهواً واکسیناسیون انجام شود دلیلی برای توصیه به سقط نیست.

منابع

۱. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران. دکتر فریدون عزیزی، دکتر حسین حاتمی، محسن جانقربانی. تهران: نشر اشتیاق، چاپ دوم ۱۳۸۰.
۲. راهنمای مراقبت سرخرجه و سندروم سرخرجه مادرزادی. مرکز مدیریت بیماری‌ها، چاپ اول ۱۳۸۴.
۳. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
4. http://www.elib.hbi.ir/persian/public_health_ebook/09_02.htm_Toc55207624.
5. James Chin.MD_MPH. Control Of Communicable Diseases Manual. 17th Edition 2000.

سرخک و بیماری‌های بثورى تب‌دار

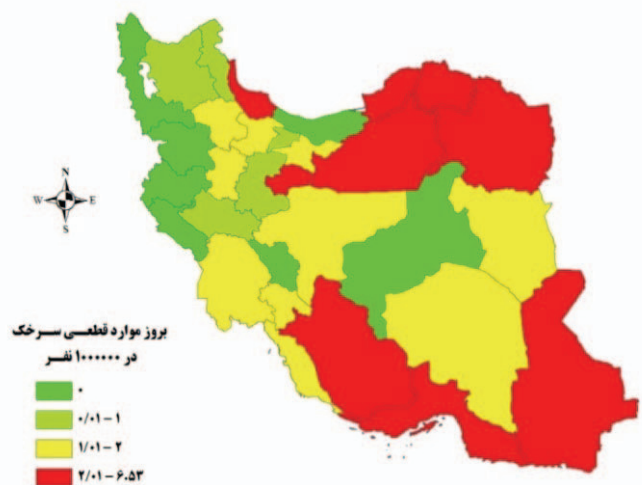
گزارش دهی:

■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

سرخک یکی از مسری‌ترین بیماری‌های عفونی است؛ به طوری که بیش از ۹۰٪ افراد حساس در تماس نزدیک با بیمار آلوده می‌شوند. قبل از استفاده واکسن، بیماری در جوامع بومی بود و هر ۳-۵ سال به علت تجمع افراد حساس، یک همه‌گیری ایجاد می‌کرد. هرچند هدف حذف سرخک تا سال ۲۰۱۰ در بسیاری از مناطق جهان پیش‌بینی شده بود، اما علیرغم موفقیت‌های به دست آمده، هنوز هم حدود ۱۰٪ کل مرگ و میر قابل پیشگیری کودکان زیر ۵ سال در جهان به علت سرخک است و بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت سالیانه ۲۰۰ هزار کودک را به کام مرگ می‌کشد. از آن جا که بیماری مخزن مهمی غیر از انسان ندارد، حذف آن با بهره‌گیری از برنامه گسترده ایمن‌سازی و استفاده از واکسن‌های بسیار مؤثر فعلی، جزو اولویت‌های سازمان جهانی بهداشت است و ریشه‌کنی آن در دستور کار کشورهای مختلف جهان قرار دارد. فراوانی سرخک تا قبل از واکسیناسیون همگانی سرخک - سرخچه که در سال ۱۳۸۲ انجام شد، در کشور ما بسیار زیاد بود که منجر به بروز طغیان‌هایی می‌شد. در حال حاضر نیز توجه به نظام مراقبت بیماری و ردیابی و پیگیری کلیه موارد مشکوک به بیماری، از راهکارهای مهم دستیابی به هدف حذف محسوب می‌شود.

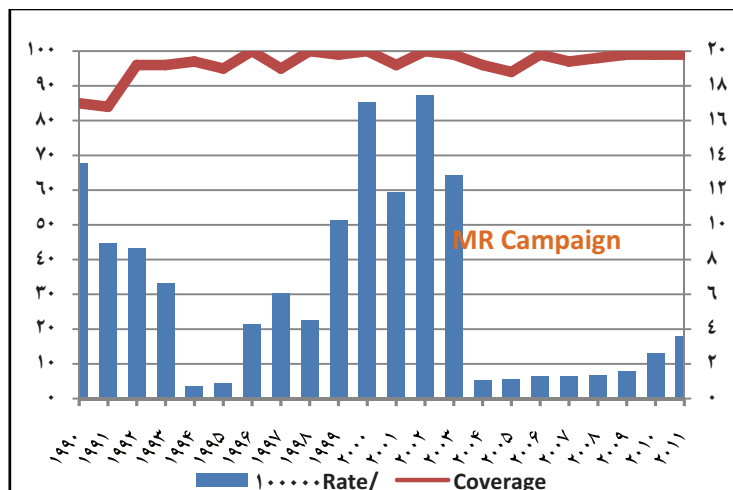


شکل ۱۰: میزان بروز موارد قطعی سرخک در کشور در سال ۱۳۹۰

با انجام واکسیناسیون همگانی سرخک و سرخچه در زمستان سال ۱۳۸۲، پراکندگی بیماری در نقاط مختلف کشور تفاوت یافت؛ به طوری که در سال ۸۳ تعداد ۷۱۳ مورد مشکوک به سرخک از سراسر کشور با یک مورد فوت در استان اصفهان گزارش شد. از سال ۱۳۸۳ برنامه واکسیناسیون در کشور بر علیه سرخک با واکسن سرخک، سرخچه و اوریون (MMR) در دو نوبت ۱۲ و ۱۸ ماهگی انجام می‌شود.

با توجه به تغییر هدف مراقبت بیماری سرخک از مرحله کنترل به مرحله حذف ویروس سرخک در کشور، توجه و دقت زیادی در ارتقاء سطح پوشش واکسیناسیون (بالا تر از ۹۵ درصد در سطح تمامی شهرستان‌ها) بایستی صورت گیرد.

در مناطقی که پوشش واکسیناسیون کمتر از ۹۵٪ باشد احتمال بروز طغیان‌های سرخک وجود دارد؛ به‌طوری که از ابتدای سال ۲۰۱۲ طغیان‌هایی از سرخک در شهرستان‌های سرپاز، ایرانشهر، چابهار و سایر مناطق استان سیستان و بلوچستان رخ داده است و تعداد مبتلایان به سرخک در این استان به ۲۰۰ مورد در این سال رسیده است.



نمودار ۵: مقایسه موارد محتمل سرخک و پوشش واکسیناسیون در کشور از سال ۱۹۹۰ لغایت ۲۰۱۱

راه انتقال

انتقال بیماری به صورت فرد به فرد از طریق ذرات آئروسل و یا به وسیله تماس مستقیم با ترشحات بینی و گلوئی فرد مبتلا صورت می‌گیرد. افراد مبتلا به طور متوسط از ۳ روز قبل از شروع علائم تا ۴ روز بعد از شروع بثورات جلدی می‌توانند ویروس را منتشر نمایند.

علائم بالینی

بعد از دوره نهفتگی که از ۸ تا ۱۵ روز متغیر است، علائم اولیه به صورت تب، خستگی، آبریزش از بینی، سرفه و یا کنژنکتیویت ظاهر می‌شود. ممکن است همزمان با بروز بثورات جلدی، نقاط کوپلیک در مخاط داخلی دهان ظاهر شوند که معمولاً ۱ تا ۲ روز بعد، از بین می‌روند. پس از ۲ الی ۴ روز از علائم مقدماتی، راش جلدی ماکولوپاپولر در پشت گوش‌ها، صورت به همراه تب بالا ایجاد می‌شود. بثورات به سمت تنه و اندام‌ها گسترش یافته و معمولاً در طی کمتر از یک هفته برطرف می‌شوند.

تشخیص

از روی علائم بالینی نمی‌توان با قطعیت در مورد تشخیص بیماری نتیجه‌گیری کرد؛ لذا تشخیص نهایی با جدا کردن آنتی‌بادی IgM اختصاصی سرخک در خون و یا بزاق بیمار انجام می‌شود. علاوه بر این برای جداسازی ویروس و بررسی ژنوتایپ آن، از کلیه موارد مشکوک نمونه ادرار و حلق تهیه می‌شود.

تعاریف

هدف نظام مراقبت بیماری سرخک در کشور دستیابی به حذف سرخک می‌باشد. این بدین معنا است که بایستی چرخش ویروس سرخک بومی در کشور قطع گردد و هیچ موردی از بیماری (به غیر از موارد وارده به کشور) نداشته باشیم. برای دستیابی به این هدف تعاریف ذیل در کشور استفاده می‌شود:

مورد مشکوک: هر فرد با تب و بثورات جلدی ماکولوپاپولر.

مورد تایید شده بالینی: هر شخص با تب و راش ماکولوپاپولر (غیرویکولار) به همراه یکی از علائم سرفه، کوریزا (آبریزش بینی) یا کتزنکتیویت که نتوانسته باشیم نمونه آزمایشگاهی لازم را تهیه نماییم.

مورد تایید شده اپیدمیولوژیک: مورد بالینی که ارتباط اپیدمیولوژیک (تماس مستقیم در ۷ الی ۲۱ روز قبل از بروز علائم) با یک مورد قطعی آزمایشگاهی داشته است، ولی از خود بیمار نمونه تهیه نشده است.

مورد قطعی آزمایشگاهی: وجود آنتی‌بادی IgM اختصاصی سرخک در نمونه خون یا بزاق بیمار.

در صورت مواجهه با هر مورد مشکوک به سرخک (تب و راش ماکولوپاپولر) باید به صورت فوری به سیستم بهداشتی گزارش داد.

بیماری در ایران پس از انجام واکسیناسیون همگانی سرخک- سرخچه در مرحله‌ی حذف قرار گرفت و از سال ۱۳۸۳ طبقه‌بندی آن براساس معیارهای آزمایشگاهی تغییر یافت. در این طبقه‌بندی، موارد به ۴ گروه (ردشده، تایید آزمایشگاهی، تایید اپیدمیولوژیک و تایید بالینی) تقسیم می‌شوند. علاوه بر این، موارد تایید شده از نظر منشاء بیماری (داخلی یا وارده) نیز طبقه‌بندی می‌شوند. برای دستیابی به هدف حذف و به دلیل اینکه دلایل متعددی برای بروز نمای بالینی تب و بثورات جلدی ماکولوپاپولر وجود دارد، لذا اگر هیچ موردی از بیماری قطعی سرخک هم در کشور وجود نداشته باشد باید به ازای هر یکصد هزار نفر جمعیت حداقل ۳ مورد مشکوک به بیماری (تب به همراه بثورات جلدی) شناسایی شود؛ زیرا در این صورت است که می‌توان اثبات کرد نظام مراقبت فعال و حساس بوده و چنانچه موردی از بیماری سرخک رخ دهد حتماً شناسایی و گزارش می‌شود.

تمامی موارد مشکوک گزارش شده بلافاصله توسط کارشناسان نظام بهداشتی شهرستان مورد بررسی دقیق قرار گرفته و فرم‌های مربوطه به همراه نمونه آزمایشگاهی لازم از وی اخذ شده و در عرض کمتر از ۳ روز به آزمایشگاه مرجع کشوری سرخک در دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران ارسال می‌شود. بررسی سوابق واکسیناسیون بیمار و اطرافیان انجام شده و در صورتی که نیاز باشد، واکسیناسیون تکمیلی موارد تماس انجام می‌شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- در بیماران دارای تب و بثورات ماکولوپاپولار، منتظر تشخیص قطعی نبوده و مشخصات بیمار^۱ باید در اولین فرصت و به صورت تلفنی به مرکز بهداشت شهرستان گزارش شوند. این گزارش با توجه به مهلت زمانی واکسیناسیون اطرافیان و بررسی تردد بیمار در اماکن تجمعی، از اهمیت خاصی برخوردار است.

^۱ حداقل شامل نام و نام خانوادگی، سن، شغل و نشانی دقیق محل سکونت یا تحصیل.

- تجویز ویتامین A برای رفع ریسک ضایعات چشمی بالقوه کورکننده در کودکانی که دچار سوء تغذیه هستند بسیار مهم است. برای پیشگیری از آویتامینوز A تجویز آن در روزهای اول بیماری به شرح ذیل است:

جدول ۱۶: دوز پیشنهادی ویتامین A جهت درمان سرخک

روز دوم	بلا فاصله در هنگام تشخیص	گروه سنی
۵۰۰۰۰ واحد	۵۰۰۰۰ واحد	شیر خوار کمتر از ۶ ماه
۱۰۰۰۰۰ واحد	۱۰۰۰۰۰ واحد	شیر خوار ۶ تا ۱۱ ماه
۲۰۰۰۰۰ واحد	۲۰۰۰۰۰ واحد	کودک ۱۲ ماه و بیشتر

- راهنمایی بیمار به آزمایشگاه مرکز بهداشت شهرستان برای دادن نمونه آزمایشگاهی (خون، ادرار و گلو).
- درمان عفونت چشمی (در صورت بروز) با پماد استریل چشمی تتراسیکلین ۱٪ روزی ۳ بار تا یک هفته و ارجاع به متخصص برای تکمیل درمان.
- درمان متناسب عفونت گوش میانی و اسهال (در صورت بروز).
- افرادی که در تماس نزدیک با بیمار بوده‌اند، باید از نزدیک معاینه شوند. سابقه‌ی واکسیناسیون آن‌ها بررسی و افراد سنین ۹ ماه تا ۱۲ سالی که سابقه قطعی ایمن‌سازی و یا ابتلای قبلی ندارند، برای واکسیناسیون به نزدیک‌ترین مرکز بهداشتی درمانی و یا مرکز بهداشت شهرستان ارجاع و باید در فاصله زمانی کمتر از ۷۲ ساعت از شروع علائم در بیمار واکسینه شوند.
- آموزش‌های لازم به بیمار یا اطرافیانش در مورد احتمال بروز عوارض و لزوم مراجعه در اولین فرصت داده شود.

ب- پیشگیری

- تقویت پوشش واکسیناسیون و نظام مراقبت بیماری، اصل اولیه پیشگیری از بیماری سرخک است. برای دستیابی به هدف حذف، پوشش واکسیناسیون نوبت اول و دوم واکسن در هر شهرستان باید بالای ۹۵٪ باشد. واکسیناسیون بر علیه بیماری به صورت تلقیح واکسن MMR (سرخک، سرخجه و اوریون) در دو نوبت ۱۲ و ۱۸ ماهگی برای کودکان انجام می‌شود.
- آموزش تمام افراد جامعه در خصوص مراجعه به مراکز بهداشتی درمانی.
- برای پیشگیری نیازی به ضد عفونی محیط نمی‌باشد.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

- پنومونی
- آنسفالوپاتی
- اوتیت

جداسازی

- کودکان در سن مدرسه باید به مدت ۴ روز پس از ظهور راش‌ها از رفتن به مدرسه خودداری کنند.
- جداسازی و قرنطینه بیمار به جز موارد مربوط به پادگان و خوابگاه‌ها، در سایر موارد توصیه نمی‌شود.
- در بیمارستان جداسازی تنفسی از شروع مرحله کاتارال تا ۴ روز پس از بروز راش‌ها توصیه می‌شود.

منابع

۱. راهنمای کشوری مبارزه با سرخک. چاپ دوم، مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۸.
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>

سیاه سرفه

گزارش دهی:

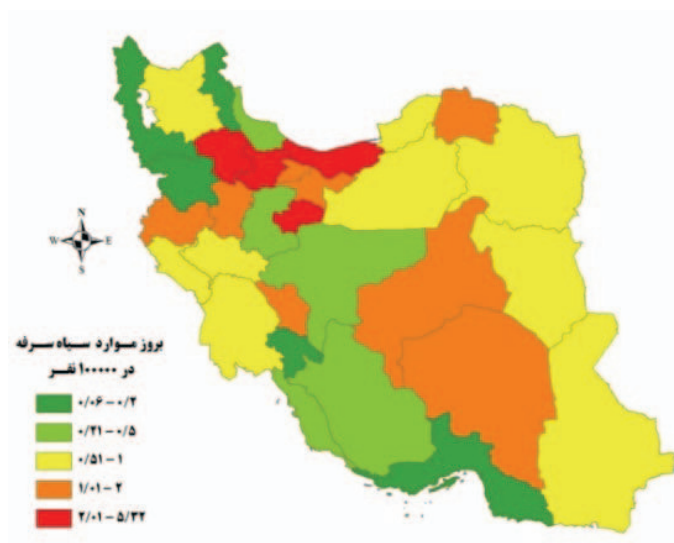
■ فوری

□ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

بیماری سیاه سرفه که عامل آن میکروبی به نام برده تلا پرتوسیسیس (*Bordetella Pertussis*) می باشد یکی از عوامل اصلی مرگ و میر و عوارض در دوران شیر خواری و کودکی است. این بیماری هنوز هم در کشورهای در حال توسعه شایع است و یکی از مهم ترین بیماری های کشنده و قابل پیشگیری با واکسن محسوب می شود. هر ساله حدود پنجاه میلیون مورد ابتلا به بیماری و سیصد هزار مرگ و میر در اثر این بیماری در جهان اتفاق می افتد. میزان مرگ و میر شیرخواران در کشورهای در حال توسعه به ۴٪ نیز می رسد. در ایران نیز مشابه کشورهای توسعه یافته اطلاعات مرکز مدیریت بیماری های واگیر نشان دهنده افزایش موارد بیماری در طی سال های اخیر است. هر چند بیشترین موارد گزارش شده در گروه سنی کودکان، به ویژه در زیر یکسال بوده است، ولیکن با تقویت گزارش دهی موارد مشکوک، انتظار می رود موارد بیماری در بالغین نیز افزایش یابد.

براساس آخرین آمار در سال ۱۳۹۰ در مجموع ۸۵۴ مورد محتمل به سیاه سرفه از ۳۰ استان کشور گزارش شده است. بروز کلی بیماری در کشور ۱/۱۲ در صد هزار نفر است. بیشترین فراوانی و بیشترین بروز با ۱۶۱ مورد از استان مازندران (بروز ۵/۲۲ در صد هزار نفر) و پس از آن بیشترین بروز در استان های قزوین (۵)، قم (۴/۲۸)، زنجان (۴) و تهران (۱/۲) گزارش شده است.



شکل ۱۱: میزان بروز موارد سیاه سرفه در کشور در سال ۱۳۹۰

علائم بالینی

فرم کلاسیک و یا معمول بیماری به صورت عفونت اولیه در افراد سنین ۱۰-۱ سال و فاقد واکسیناسیون اتفاق می افتد. دوره کمون بیماری ۷-۱۰ روز و به طور متوسط ۲۱-۵ روز است. بیماری معمولاً ۶-۸ هفته طول کشیده و سه مرحله مقدماتی (Catarrhal)، حمله (paroxysmal) و نقاهت دارد. مرحله مقدماتی با آبریزش بینی شروع شده و با سرفه های شدید تشنجی که به تدریج در فاصله ۲-۱ هفته حالت حمله ای پیدا می کند، ادامه می یابد. حمله ناگهانی بیماری

با سرفه‌های مکرر و شدید مشخص می‌شود. در هر حمله سرفه‌ها به صورت قطاری بدون آن که در فاصله آن‌ها فرصتی برای تنفس باشد، شروع می‌شود و متعاقب آن صدای whoop یا فریاد خاص سیاه سرفه‌ای (ناشی از دم با شدت است) شنیده می‌شود. در پایان هر حمله، موکوس روشن و چسبنده‌ای از دهان خارج می‌شود که اغلب همراه استفراغ است. در بین حملات سیاه سرفه معمولاً حال عمومی کودک مناسب است.

سیاه سرفه در بالغین

طول مدت ایمنی حاصل از واکسیناسیون به طور متوسط بین ۸ تا ۱۰ سال است؛ لذا اکثریت نوجوانان و جوانان، فاقد ایمنی لازم نسبت به سیاه سرفه هستند. معمولاً بیماری در این گروه‌های سنی تغییر شکل یافته و خفیف تر بروز می‌نماید و علائم اختصاصی را نشان نمی‌دهد. در برخی مطالعات درصد قابل توجهی از سرفه‌های طول کشیده در بالغین ناشی از سیاه سرفه است. بزرگسالان معمولاً به عنوان مخزن بیماری عمل کرده و سبب انتشار بیماری به شیرخواران می‌شوند. در دهه گذشته در کشورهای توسعه یافته موارد بیماری سیاه سرفه رو به افزایش و درصد زیادی از آن در جوانان بوده است و به همین خاطر برنامه واکسیناسیون گروه‌های سنی ۱۱ تا ۱۸ ساله در برخی کشورها، با استفاده از واکسن غیر سلولی سیاه سرفه به اجرا درآمده است.

تشخیص

معیار اثبات آزمایشگاهی بیماری جدا کردن باسیل برده تلاپرتوسیس و یا یافتن سکانس ژنوم توسط روش PCR^۱ و یا دو تیترو سرولوژی متوالی بالا رونده است.

تعاریف

مورد مشکوک: هر فردی که حداقل دو هفته سرفه همراه با حداقل یکی از علائم زیر را داشته باشد:

- حملات سرفه قطاری.
- Whoop هنگام دم.
- استفراغ بعد از حمله سرفه.

مورد بالینی: موردی که معیارهای بالینی را داشته باشد ولی اثبات آزمایشگاهی نداشته باشد.

مورد قطعی: موردی که معیارهای بالینی را داشته باشد و از نظر آزمایشگاهی نیز تایید شود.

در صورت مواجهه با هر مورد مشکوک بیماری باید به صورت فوری به سیستم بهداشتی گزارش شود.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

- درمان با اریترومیسین به میزان ۵۰ mg/kg به مدت ۱۴-۱۰ روز انجام می‌شود. اریترومیسین دوره سرایت را کوتاه می‌کند ولی تغییری در علائم بالینی ایجاد نمی‌کند.

^۱ Polymerase Chain Reaction

- در طول بیماری باید به بیمار تغذیه مناسب و مایعات کافی داد.
- موارد شناخته شده بیماری باید از نظر تنفسی ایزوله شوند. موارد مشکوک نیز نباید در تماس با کودکان کم سن و نوزادان باشند. مدت جداسازی در صورت شروع درمان ۷ روز و در غیر این صورت سه هفته است.

ب- پیشگیری

- آموزش مردم و به خصوص والدین نوزادان درباره مزایای واکسیناسیون نوزادان.
- واکسیناسیون علیه سیاه سرفه مطابق برنامه واکسیناسیون جاری کشوری به صورت واکسن سه گانه دیفتری، کزاز و سیاه سرفه انجام می گیرد.
- هنگام بروز همه گیری باید کارکنان بهداشتی را با تجویز یک دوره ۱۴ روزه اریتروماکسین محافظت نمود.

موارد منع واکسیناسیون سیاه سرفه

- واکنش آلرژیک شدید به دنبال تزریق دوز قبلی واکسن و یا به یکی از مواد تشکیل دهنده واکسن.
- آنسفالوپاتی (علائم کوما، کاهش هشیاری، تشنج طولانی عمومی و یا موضعی که چند ساعت طول کشیده و در عرض ۲۴ ساعت بهبود نیابد) در صورتی که در عرض ۷ روز از تزریق دوز قبلی واکسن DTP اتفاق بیفتد.
- اختلالات نورولوژیک پیشرونده شامل تشنج اسپاسم نوزادی، صرع کنترل نشده و آنسفالوپاتی پیشرونده شامل توبروز اسکروزیس، بعضی بیماری‌های متابولیک و دژنراتیو است. در این موارد تزریق واکسن باید تا تثبیت وضعیت نورولوژیک به تعویق افتاده و امکان تزریق واکسن در هر مراجعه مجدداً بررسی شود.

اندیکاسیون‌های ارجاع به سطوح بالاتر

در صورت عدم پاسخ به درمان اولیه و یا بروز عوارض بیماری، باید به پزشک متخصص ارجاع شود.

جداسازی

- موارد شناخته شده بیماری باید از نظر تنفسی ایزوله شوند. مدت جداسازی در صورت شروع درمان ۷ روز و در غیر این صورت سه هفته است.
- موارد مشکوک نیز نباید در تماس با کودکان کم سن و نوزادان باشند.

منابع

۱. راهنمای مراقبت از بیماری سیاه سرفه، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، چاپ دوم ۱۳۸۸.
۲. سیستم آمار و اطلاعات وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، ۱۳۹۰.
۳. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
4. 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.

طاعون

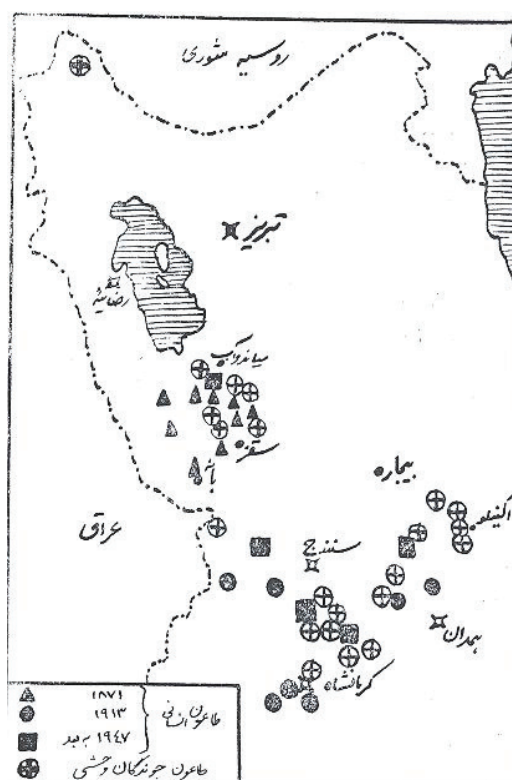
گزارش دهی:

■ فوری

□ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

طاعون نوعی بیماری عفونی حاد و مشترک بین انسان و حیوانات است که توسط جونندگان و کک (و گاهی کنه) به سایر حیوانات و انسان منتقل می‌شود. این بیماری از نظر مقررات بین‌المللی اهمیت فوق‌العاده زیادی دارد. عامل بیماری کوکو باسیل گرم منفی به نام یرسینیا پستیس (*Yersinia Pestis*) می‌باشد. بعد از ۴ ساعت در برابر نور خورشید و یا ۱۵ دقیقه تماس با حرارت ۵۶ درجه سانتیگراد از بین می‌رود. در خون و ترشحات خشک شده مدت‌های طولانی زنده می‌ماند. عامل بیماری به طور زنده از گلوی افرادی که حامل سالم هستند جدا می‌شود. بیشترین راه انتقال نیش کک است، ولی از راه آب دهان و دیگر ترشحات، هوا، تماس در آزمایشگاه و یا مدفوع کک هم ممکن است انتقال یابد. آخرین موارد گزارش شده در ایران در سال ۱۳۴۴ در منطقه کردستان بوده است. به دلیل وجود موش وحشی آلوده، کردستان از مناطق آلوده به حساب می‌آید.



شکل ۱۲: مناطق آلوده به طاعون در غرب و شمال غرب ایران

علائم بالینی

در صورت بروز تظاهرات کلینیکی ذیل مخصوصاً اگر در بیش از دو فرد در زمان و مکان یکسان رخ دهد باید به طاعون فکر نمود:

- شروع ناگهانی بیماری شدید تنفسی بدون توجیه.
- مرگ ناشناخته به دنبال یک دوره کوتاه بیماری تب دار.
- سپسیس با به دست آمدن باکتری کوکوباسیل گرم منفی در نمونه‌های بالینی.

تشخیص

در مناطق بومی بیماری، در صورت بروز علائم زیر بایستی به این بیماری شک کرد:

فرم خیارکی: شایع‌ترین فرم بیماری است و به دنبال گزش کک آلوده منتقل می‌گردد. سیر بیماری بسیار شدید است و حدود ۶ ساعت بعد از گزش، غدد لنفاوی بزرگ و بسیار دردناک و متورم می‌شوند. بیشتر غدد لنفاوی گردنی و زیربغل (بسته به ناحیه گزیده شده می‌تواند غدد اینگوینال یا سایر غدد لنفی درگیر شود) بزرگ می‌شوند. فرم خیارکی می‌تواند به فرم‌های سپتی سمیک و ریوی و منتزیت تبدیل شود. دوره کمون در فرم ریوی کوتاه و از ۱ تا ۴ روز متغیر است. در فرم سپتی سمیک دوره کمون از ۲ تا ۸ روز می‌تواند باشد.

فرم ریوی: اگر بیماری با پنومونی بسیار شدید همراه با هموپتزی مراجعه نمود، باید طاعون ریوی را مدنظر قرار داد. شروع بیماری با سردرد شدید و تهوع و بی حالی و همچنین درد شکم، اسهال و ضعف شدید شایع است. سپس سرفه و درد قفسه صدري و خلط خونی شل و آبکی بروز می‌کند. هرچند در معاینه فیزیکی ریه نشانه‌های خفیفی شاید دیده شود اما در گرافی صدري معمولاً کدورت در چند لوب و گاه کاویته و برونکوپنومونی دیده می‌شود. به سرعت بیمار دچار نارسایی تنفسی شده و فوت می‌کند.

فرم سپتی سمیک: عارضه‌ای از فرم خیارکی و یا ریوی درمان نشده می‌تواند باشد که می‌تواند بدون شواهد بیماری اولیه تظاهر یابد.

منتزیت: نادر است و تظاهراتی شبیه سایر منتزیت‌های پیوژنیک دارد و عارضه درمان ناصحیح سایر فرم‌های طاعون می‌تواند باشد.

طاعون حلقی: بسیار نادر است و از خوردن باکتری و یا استنشاق قطرات آلوده حاصل می‌گردد. لوزه‌ها متورم و غدد لنفاوی قدام گردن برجسته هستند و تورم پاروتید مشاهده می‌گردد.

مرگ و میر در فرم ریوی و سپتی سمیک ۱۰۰٪ و فرم خیارکی ۶۰٪ (در فرم‌های بدون عارضه‌ی نوع خیارکی حدود ۵٪) است. در فرم سپتی سمیک و ریوی به شرطی که درمان در ۲۴ ساعت اول شروع شود مرگ و میر می‌تواند به کمتر از ۱۰٪ کاهش یابد.

تعاریف

مورد مشکوک: تظاهرات بالینی سازگار با علائم بیماری بدون شواهد آزمایشگاهی محتمل و یا قطعی.

مورد محتمل: مورد مشکوک به همراه شواهد آزمایشگاهی مورد محتمل شامل:

- افزایش تیتراژ آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن F1 (بدون افزایش مستند ۴ برابر یا بیشتر) در بیماری که سابقه واکسیناسیون طاعون را ندارد.

- تعیین آنتی ژن F1 در نمونه کلینیکی با روش های فلورسنت.
- **مورد قطعی:** مورد مشکوک به همراه شواهد آزمایشگاهی قطعی شامل:
- جدا نمودن باکتری یرسینیا پستیس از نمونه بالینی.
- افزایش ۴ برابر یا بیشتر در تیتراژ آنتی بادی علیه آنتی ژن F1.
- **نمونه های تشخیصی:** نمونه برداری از خون^۱، غدد لنفاوی^۲، خلط^۳.

اقدامات مورد نیاز

الف- درمانی

بلافاصله بعد از مشکوک شدن به بیماری و تهیه نمونه های لازم، درمان باید شروع شود. اغلب بیماران دچار تب شدید، تهوع و استفراغ و کاهش فشارخون و دهیدراتاسیون می باشند. بنابراین تجویز سرم نرمال سالین برای چند روز اول درمان تا بهبودی علائم توصیه می شود. موارد طاعون غدد لنفاوی نیاز به درمان موضعی ندارند. بعد از ۴۸ ساعت درمان مناسب و از بین رفتن باکتری در ترشحات تنفسی، عملاً انتقال بیماری انتظار نمی رود. طول درمان حداقل ۱۰ روز است.

جدول ۱۷: پروتکل درمان پنومونی طاعونی و شیمیوپروفیلاکسی بعد از تماس

گروه سنی	درمان توصیه شده (حداقل ۱۰ روز)
بالغین	• درمان انتخابی ○ استرپتومایسین (۳۰ mg/kg) تا ۱ گرم، عضلانی هر ۱۲ ساعت (۱۰ روز). ○ جنتامایسین (انتخاب اول در بارداری) ۵ mg/kg یکبار در روز، عضلانی یا وریدی (یا بعد از دوز اولیه ۲ mg/kg سپس ۱/۷ mg/kg وریدی یا عضلانی هر ۸ ساعت). • درمان جانشین: اگر انتخاب آمینوگلیکوزیدها مناسب نبود: ○ داکسی سایکلین ۱۰۰ میلی گرم، وریدی هر ۱۲ ساعت و یا ○ سیپروفلوکساسین ۴۰۰ میلی گرم، وریدی هر ۱۲ ساعت. در فرم های خفیف تر می توان از سیپروفلوکساسین خوراکی ۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت استفاده نمود. (دوز معادل از فلوروکینولون های دیگر مثل اوفلوکساسین و یا لووفلوکساسین هم می تواند به عنوان جانشین سیپروفلوکساسین استفاده گردند). • در صورت شک به منتزیت طاعونی: اضافه کردن کلرا مفنیکل ۲۵ mg/kg وریدی هر ۶ ساعت (حداقل ۱۰ روز).

^۱ **نمونه برداری از خون:** ۱۰^{cc} خون گیری انجام می شود و یک گستره نازک بر روی لام کاملاً تمیز تهیه شده و سپس فیکاسیون و قرار دادن آن در کاغذ سلفان و کشت نمونه در محیط ژلوز جامد.

^۲ **نمونه برداری از غدد لنفاوی:** با سوزن شماره ۱۹ یا ۲۰ به داخل غدد لنفاوی متورم، مقداری سرم فیزیولوژی تزریق کرده و سپس آسپیره می کنیم و محلول به دست آمده را در محیط کری بلر ریخته و ارسال می کنیم. زمانی نمونه گیری از غدد لنفاوی انجام می شود که حداکثر ۵ تا ۷ روز از پیدایش آن گذشته باشد.

^۳ **نمونه برداری از خلط:** تهیه گسترش نازک بر روی لام، کشت نمونه در ژلوز جامد، تزریق نمونه خلط در زیر جلد حفره شکمی موش آزمایشگاهی، کشت خون در محیط ترانسپورت (کری بلر).

کودکان	• درمان انتخابی ○ استرپتومایسین ۱۵ mg/kg عضلانی هر ۱۲ ساعت. ○ جنتامایسن ۲/۵ mg/kg وریدی هر ۸ ساعت. • درمان جانشین ○ داکسی سایکلین خوراکی در وزن‌های ۴۵ کیلوگرم و بیشتر در کودکان بالای ۸ سال، نظیر بالغین (در صورت اضطرار در کودکان سنین زیر ۸ سال و در وزن‌های کمتر از ۴۵ کیلوگرم ۲/۲ mg/kg هر ۸ ساعت). ○ سیپروفلوکساسین ۱۵ mg/kg وریدی هر ۱۲ ساعت. ○ کلرامفنیکل ۲۵ mg/kg وریدی یا خوراکی هر ۶ ساعت (ماکزیمم ۵۰۰ میلی گرم).
زنان باردار	• درمان انتخابی: جنتامایسین ۵ mg/kg روز آغازین و ۱/۷ mg/kg هر ۸ ساعت. • درمان جانشین: داکسی سیکلین ۱۰۰ mg وریدی هر ۱۲ ساعت یا سیپروفلوکساسین ۴۰۰ mg هر ۱۲ ساعت.
گروه سنی	کمپروپوفیلاکسی بعد از تماس (۷ روز)
بالغین	• رژیم انتخابی: داکسی سیکلین ۱۰۰ mg هر ۱۲ ساعت یا سیپروفلوکساسین ۵۰۰ mg هر ۱۲ ساعت. • رژیم جانشین: کلرامفنیکل ۲۵ mg/kg خوراکی هر ۶ ساعت.
کودکان	• رژیم انتخابی: اگرچه داکسی سیکلین در کودکان کمتر از ۸ سال و سیپروفلوکساسین در سنین کمتر از ۱۷ سال کاربردی ندارد، ولی به دلیل خطیر بودن بیماری از عوارض این داروها چشم‌پوشی می‌شود. ○ داکسی سیکلین در وزن‌های ۴۵ کیلو گرم و بیشتر نظیر بالغین و در وزن‌های کمتر از ۴۵ کیلو گرم ۲/۲ mg/kg خوراکی هر ۸ ساعت. ○ سیپروفلوکساسین ۲۰ mg/kg خوراکی هر ۱۲ ساعت (ماکزیمم یک گرم روزانه). ○ در موارد ممنوعیت داکسی سیکلین برای کودکان، می‌توان از کوتریموکسازول به مقدار ۸ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن استفاده کرد. • رژیم جانشین: کلرامفنیکل ۲۵ mg/kg خوراکی هر ۶ ساعت (در کودکان زیر ۲ سال نباید کلرامفنیکل تجویز شود).
زنان باردار	• رژیم انتخابی: داکسی سیکلین ۱۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت یا سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم خوراکی هر ۱۲ ساعت (۷ روز). • رژیم جانشین: کلرامفنیکل ۲۵ mg/kg خوراکی هر ۶ ساعت (حداکثر مقدار روزانه کلرامفنیکل ۴ گرم در روز است).

ب- پیشگیری

- گزارش فوری به مرکز بهداشت شهرستان.
- جداسازی بیمار: ایزوله تنفسی بیمار در تمام فرم‌های طاعون (تا زمانیکه احتمال طاعون ریوی رد شده و کشت خلط منفی گردد و حداقل ۴۸ ساعت درمان گرفته باشد) و گند زدایی خلط و ترشحات بیمار.
- بررسی اطرافیان بیمار طاعون خیار کی از نظر احتمال بیماری.
- سم پاشی داخل و خارج منزل و وسایل و لباس‌های افراد خانواده و همسایه‌ها.
- موارد تماس با بیماران ریوی باید برای یک هفته پرو فیلاکسی دریافت کنند.

- آموزش مردم در مناطق بومی درباره روش انتقال بیماری، کنترل موش و ممانعت از دسترسی حیوان به غذا و زباله و سایر فضولات.
- محافظت کارگران صحرایی با گردپاشی هفتگی البسه آنها و استفاده روزانه از مواد دورکننده حشره الزامی است.
- کارکنان پزشکی در تماس با بیمار باید داروی پرو فیلاکسی را در تمام مدت تماس و تا ۷ روز پس از خاتمه تماس دریافت کنند.
- کنترل موش‌ها در کشتی‌ها و اسکله‌ها و انبارها^۱.
- با اجساد بیماران فوت شده به طاعون باید با احتیاط (احتیاطات تنفسی قطره‌ای و تماسی) برخورد شود.

اندیکاسیون‌های ارجاع فوری به سطوح بالاتر

کلیه موارد مشکوک می‌بایستی فوری به بیمارستان ارجاع گردند^۲.

جداسازی

در نوع ریوی و حلقی تا ۴۸ ساعت بعد از درمان مناسب، هنوز باکتری در ترشحات تنفسی وجود دارد؛ به همین دلیل رعایت نکات تنفسی در مورد ترشحات تنفسی مهم است.

منابع

۱. اصول پیشگیری و مراقبت بیماری‌ها مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۵.
2. control of communicable disease manual. James Chin. MD, MPH, Editor, seventeenth Edition 2000.
3. Principle and Practice of Infectious Diseases. Mandel, Douglas, Bennette. 2010, Vol3, P 2943.
4. Interregional meeting on Prevention and Control of Plague, Antananarivo, Madagascar, 1-11 April 2006. WHO/ HSE/EPR/2008.3.

^۱ کنترل ناقلین و چونندگان و بررسی مستمر جمعیت موش‌ها به منظور تعیین تاثیر برنامه‌های بهسازی.

^۲ در موارد DIC و خونریزی زیر جلدی FFP تجویز می‌شود.

طغیان بیماری‌های منتقله از آب و غذا

گزارش دهی:

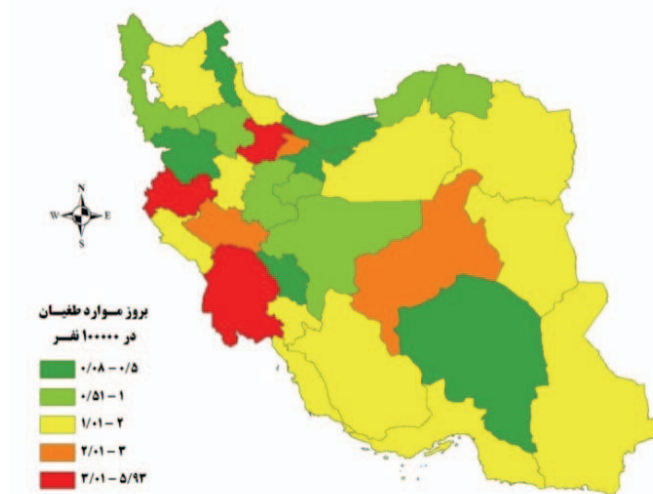
■ فوری

□ غیرفوری ماهانه

معرفی بیماری

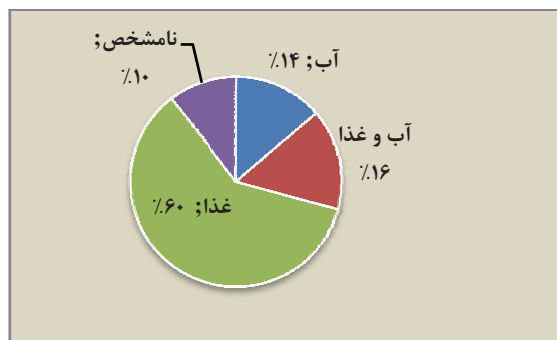
طغیان بیماری‌های منتقله از غذا به دلیل پدیده جهانی شدن، افزایش مسافرت‌ها، توسعه‌ی گردشگری و همچنین افزایش مصرف غذا در خارج از منزل، جابه‌جایی‌های جمعیتی و گسترش تجارت مواد غذایی در جهان به‌عنوان یک مشکل بهداشتی جهانی مطرح شده است. به عنوان مثال در آمریکا سالانه ۷۶ میلیون بیماری منتقله از غذا اتفاق می‌افتد 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 شایع‌تر 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 نوروویروس 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. ژیدار یا 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.
- پارسیزی 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 ساعت رخ می‌دهد.
- اسهال آبکی و کرامپ شکمی بعد از یک دوره کمون ۸ تا ۱۶ ساعته با کلستریدیوم پرفرانژانس 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 آنترتوکولیتیکا و E.Coli مهاجم روده‌ای و ویبریو پاراهمولیتیکوس 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 آنتروهموراژیک مانند O157:H7 همراه است. سندرم همولیتیک اورمیک (HUS) عارضه عفونت با E.Coli آنتروهموراژیک 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.

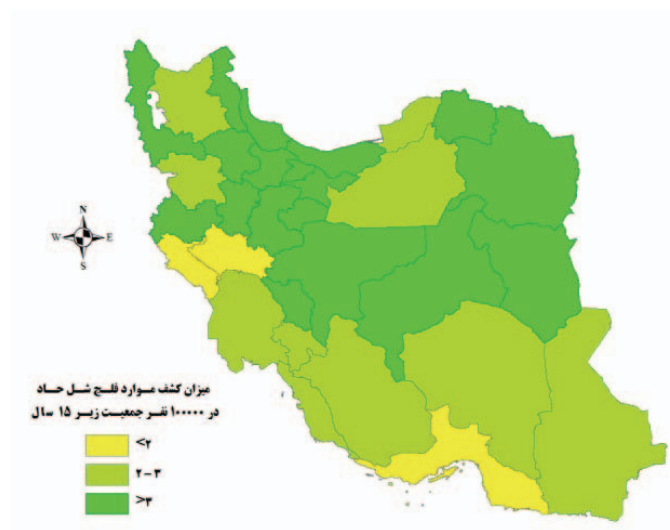
از سال ۱۹۸۸ میلادی در مجمع عمومی سازمان جهانی بهداشت ریشه کنی بیماری فلج اطفال مصوب شد و کلیه کشورها متعهد شدند با تقویت پوشش واکسیناسیون جاری کودکان، انجام روزهای ملی ایمن‌سازی برای واکسیناسیون تکمیلی و تقویت و استانداردسازی نظام مراقبت بیماری در جهت دستیابی به هدف ریشه کنی اقدام نمایند. برای اعلام 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 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 خورانده 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:

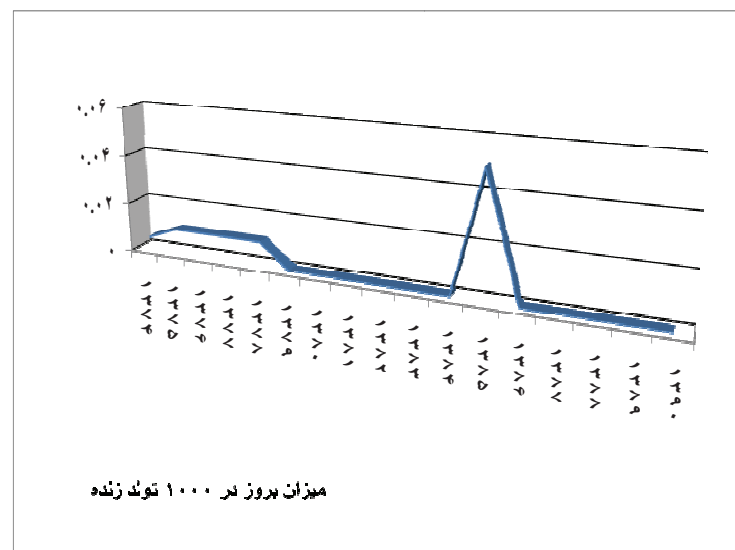
■ فوری

□ 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 (۴۹-۱۵ 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 برعلیه کزاز با تزریق توکسوئید کزاز به دست می‌آید. واکسن کزاز سه گانه برای کودکان کوچکتر از ۷ سال و واکسن کزاز دوگانه برای افراد مسن‌تر 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 برعلیه کزاز طبق برنامه ایمن‌سازی 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: ایمن‌سازی زنان باردار بدون سابقه ایمن‌سازی یا واکسیناسیون ناقص

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

- افرادی که سابقه واکسیناسیون ناقص دارند باید واکسیناسیون آنها با توجه به سابقه قبلی و مطابق برنامه ایمن‌سازی زنان ۴۹-۱۵ سال تکمیل شود.
- جدول ایمن‌سازی چهار نوبتی ایمن‌سازی به عنوان ایمن‌سازی 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 دوگانه بزرگسالان باید هر ده سال یک‌بار تکرار شود.

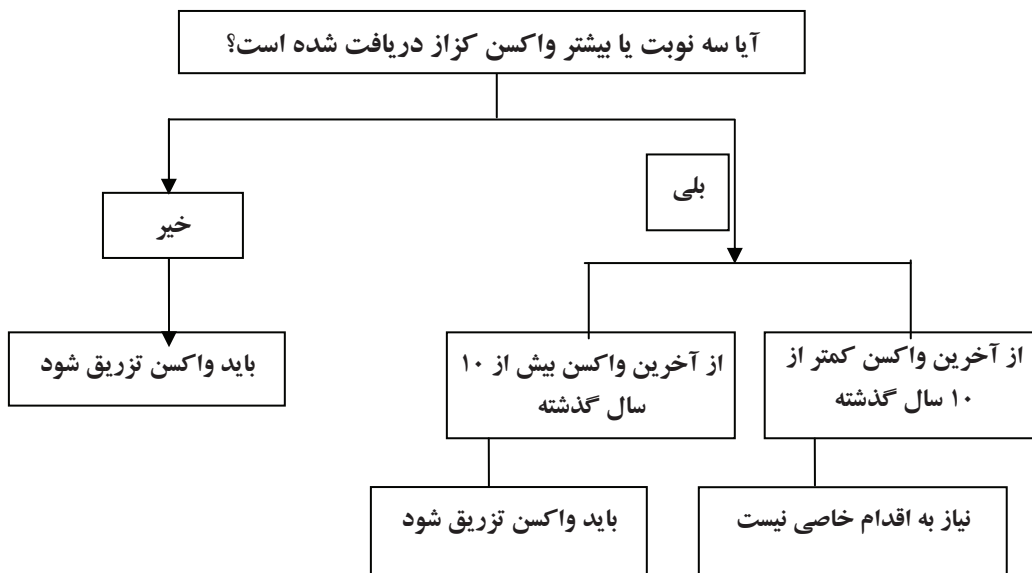
برخورد با زخم

- شستشوی زخم با نرمال سالین.
- پاک کردن زخم از آلودگی و نسوج مرده.

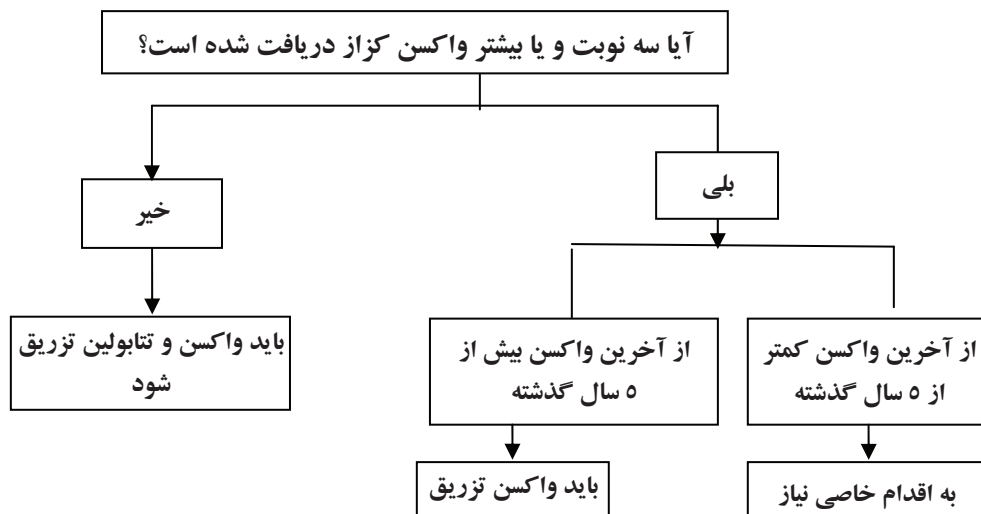
- عدم بخیه در زخم‌های آلوده و مشکوک.
- استفاده صحیح از آنتی‌بیوتیک.
- استفاده از تتابولین و یا واکسن کزاز با توجه به نوع زخم
- مقدار تتابولین در موارد ضروری، ۲۵۰ واحد (یک ویال) است.
- تزریق واکسن و تتابولین به صورت عضلانی است.
- در زخم‌های شدیداً در خطر کزاز (غیر قابل دبریدمان، دچار عفونت باکتریال یا 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

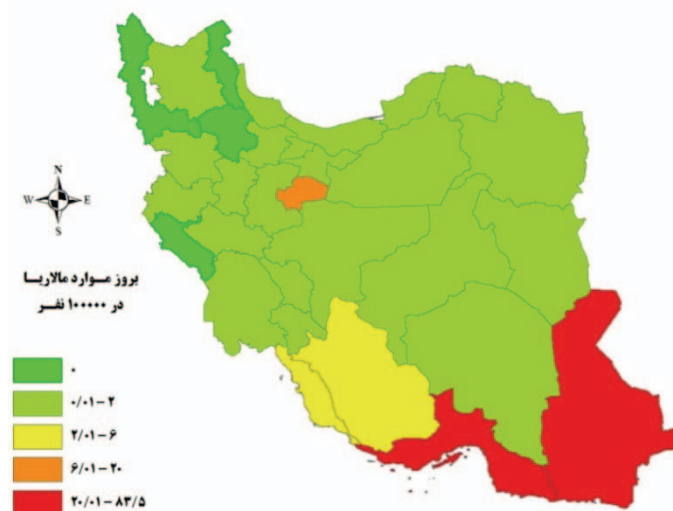
□ غیرفوری ماهانه

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)

آزمایشگاهی	بالینی
پارازیتمی بیشتر از ۲٪ در لام خون محیطی	ناتوانی در خوردن، آشامیدن، نشستن و ایستادن
کاهش قند خون (کمتر از ۴۰mg/dl یا ۲/۲ میلی‌مول/لیتر)	استفراغ مکرر
کم‌خونی شدید نورموسیتیک (هموگلوبین کمتر از ۵ G/dl و هماتوکریت کمتر از ۱۵٪)	اختلال هوشیاری و گیجی
اسیدوز (بی‌کربنات کمتر از ۱۵ میلی‌مول/لیتر)	تشنج
افزایش لاکتات خون (بیشتر از ۵ میلی‌مول/لیتر)	اختلال تنفسی (افزایش تعداد تنفس)
نارسایی کلیه (کراتینین بیشتر از ۳mg/dl)	کلاپس عروقی و شوک
هموگلوبینوری	هایپریرکسی (حرارت رکتال بالاتر از ۴۰ یا زیر بغل بیش از ۳۹/۵ درجه سانتی‌گراد)
وجود شواهد رادیولوژیک از ادم ریوی	ایکتر (زردی اسکلا)
	رنگ‌پریدگی کف دست یا ناخن‌ها
	ادرار تیره‌رنگ
	خونریزی غیرعادی، پتشی، 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 می‌شود.

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 می‌شود.

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 به‌ویژه در مورد افاغنه، پاکستانی‌ها و سایر ملیت‌های مهاجر ضمن اعلام فوری موضوع به مرکز بهداشت شهرستان، مراقبت از منطقه و جمعیت مهاجرین به صورت تهیه لام خون یا انجام تست‌های سریع و چهار بار تکرار آن به فاصله یک هفته انجام می‌شود.
 - 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 رژیم‌های حاوی کلروکین (به دلیل اثر ضدتب کلروکین)، درجه حرارت کاهش می‌یابد؛ اما در صورت لزوم به‌ویژه در گروه‌های 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، می‌توان از استامینوفن استفاده کرد. مصرف آسپیرین و ترکیبات حاوی آن به دلیل افزایش خطر خونریزی و اسیدوز در مالاریای فالسیپاروم توصیه نمی‌شود.
 - 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 نزدیک‌ترین 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 نشانه‌های خطر مطابق جدول شماره ۲۰ 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.

خط اول درمان موارد مالاریای ویواکس و فالسیپاروم

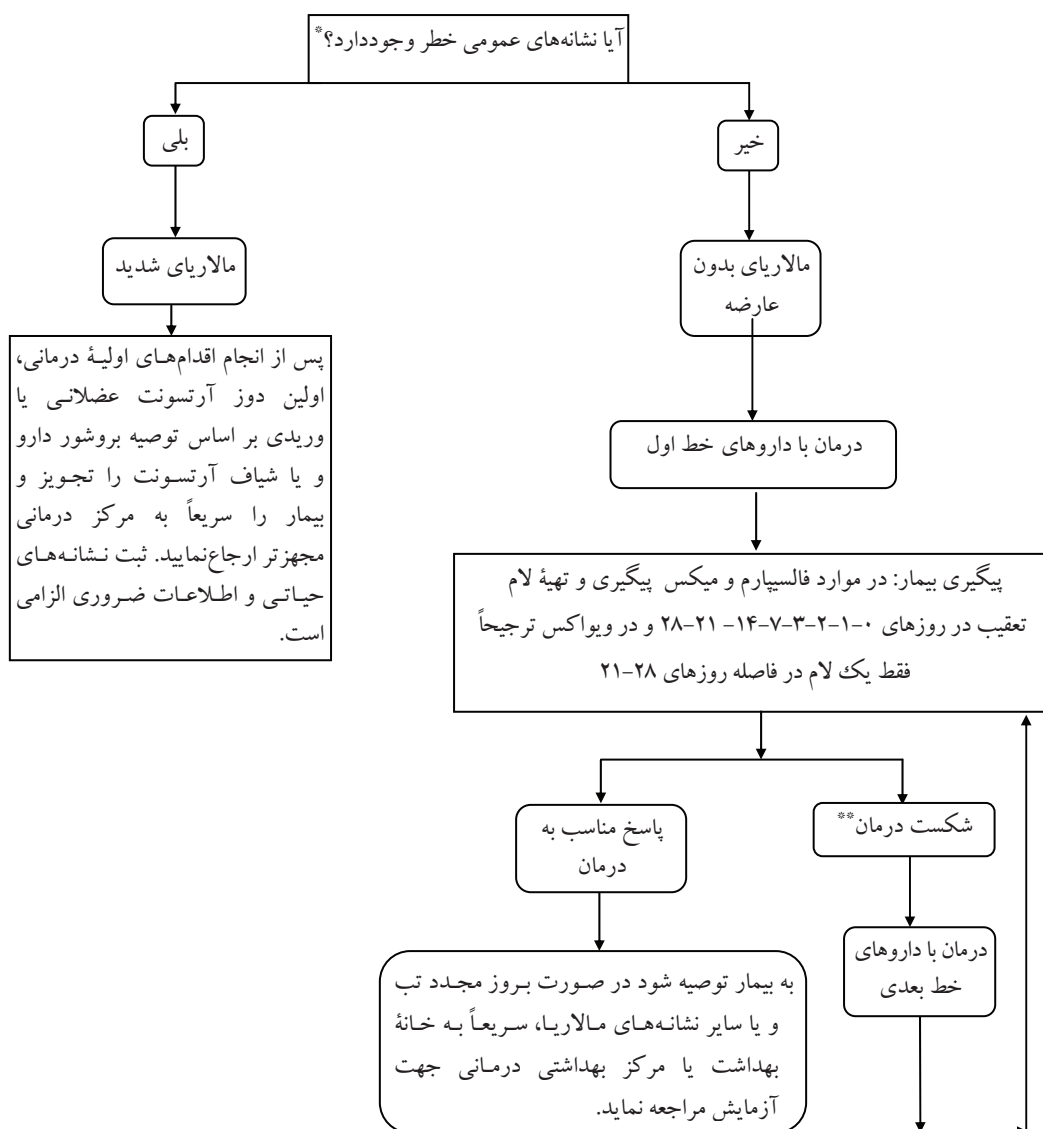
جدول ۲۱: درمان مالاریای مالاریه و درمان بالینی مالاریای ویواکس با قرص کلروکین (Chloroquine)

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 (هیپنوزوایت)، 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 حشره‌کش‌های 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:

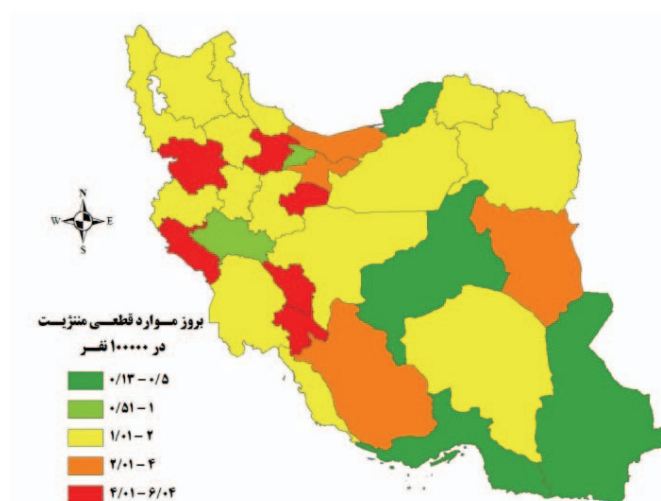
■ فوری

□ 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 مننژائیدیس).
 - 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 ونکومایسین 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 منتزیت. 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

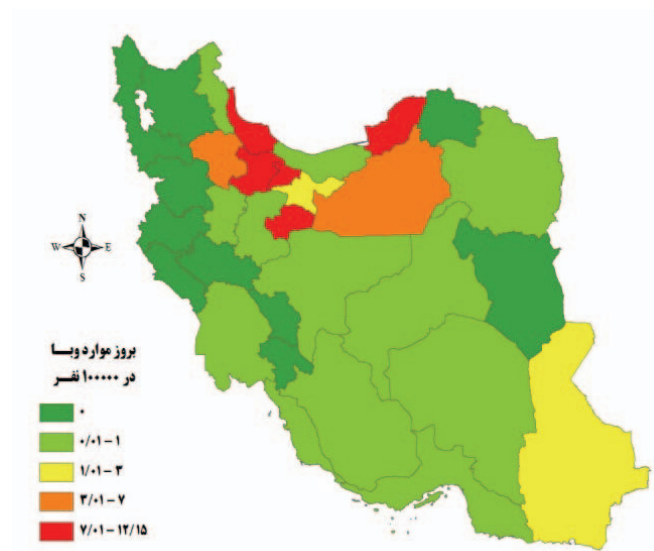
گزارش دهی:

■ 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.

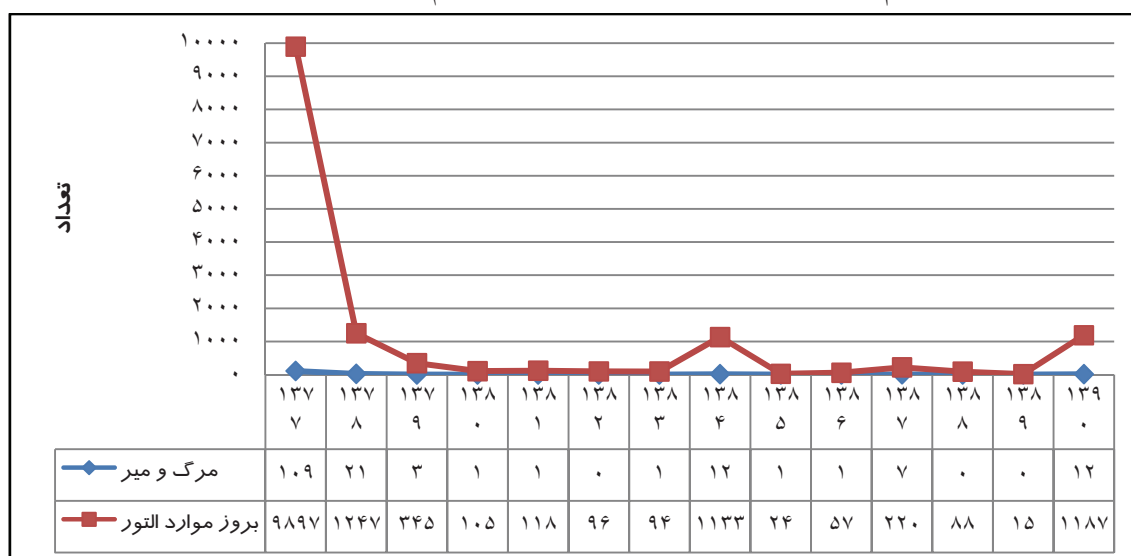


شکل ۱۷: میزان بروز موارد وبا در کشور در سال ۱۳۹۰

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 وبای التور در کشور از سال ۱۳۷۷ لغایت ۱۳۹۰

علائم 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 O۱ و یا O۱۳۹ 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 کری 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 کری بلر قرار می گیرد. نوک سواب باید به طور کامل داخل محیط کری بلر^۱ قرار داده شود. سپس انتهای چوبی سواب را

^۱ محیط کری 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

■غیرفوری 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 فوق‌العاده‌ای 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 ایزونیاژید 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

با وجود 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 اویپوئیدی 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 ابتلاء 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 (به صورت 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 ضدترتروویروسی 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 ضدترتروویروسی 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.

پدیلولویس و گال

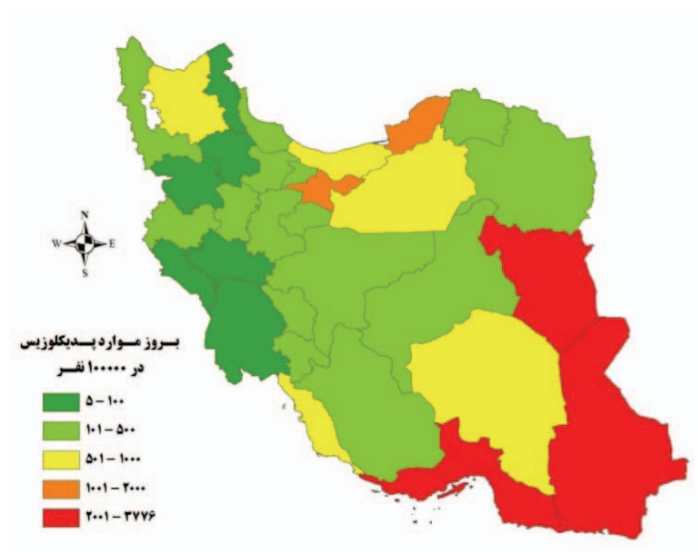
گزارش دهی:

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 پدیلولویس 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 خراش 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 دندان ریز موها را خوب شانه کنید. محلول آب و سرکه کپسول تخم‌ها را سست می‌کند و شانه دندان ریز 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 مایته‌ها در تمام نواحی وجود دارند. لباس‌ها و ملحفه‌ها را باید با شستن در دمای ۶۰ درجه سانتی گراد 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 ریابی، 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 ساکروایلئیت (معمولاً از بقیه شایع‌تر است)، عفونت مهره‌ها (اسپوندیلیت)، آرتريت 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 آرتريت عارض شود: ۱- آرتريت واکنشی در شروع بیماری حاد
۲- آرتريت حاد چرکی ۳- آرتريت 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 تندرنس 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.

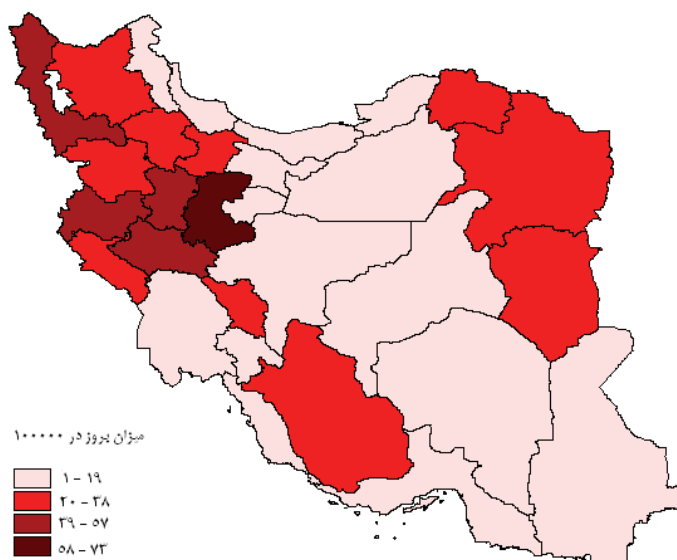
عوارض قلبی- عروقی: عوارض قلبی عروقی بروسلوزیس عبارتند از ترومبوفلیت (نسبتاً شایع می باشد)، و سایر عوارض نادر شامل آندوکاردیت (شایعترین علت مرگ و میر این بیماران)، پریکاردیت (عفونت لایه پریکارد قلب) و میوکاردیت (ابتلا عضلات قلب) هستند.

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)

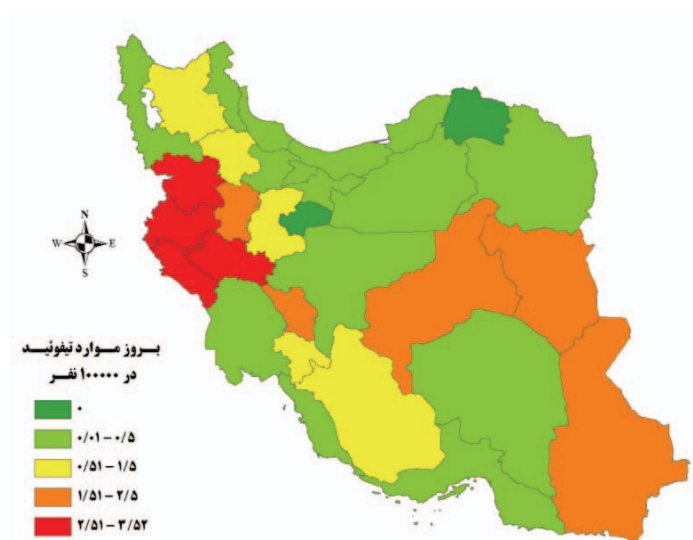
گزارش دهی:

□ 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 آموکسی‌سیلین 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



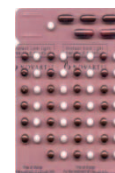
کم باسیل (PB) کودکان



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)		پر باسیل (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- اسمر 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 مفصل 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

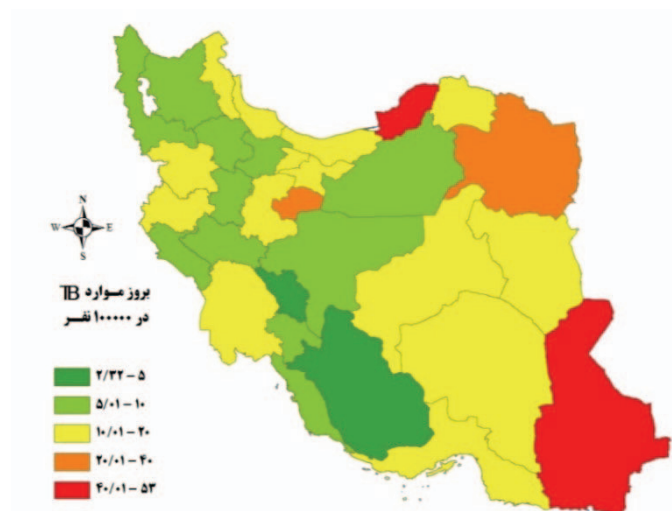
معرفی بیماری

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:

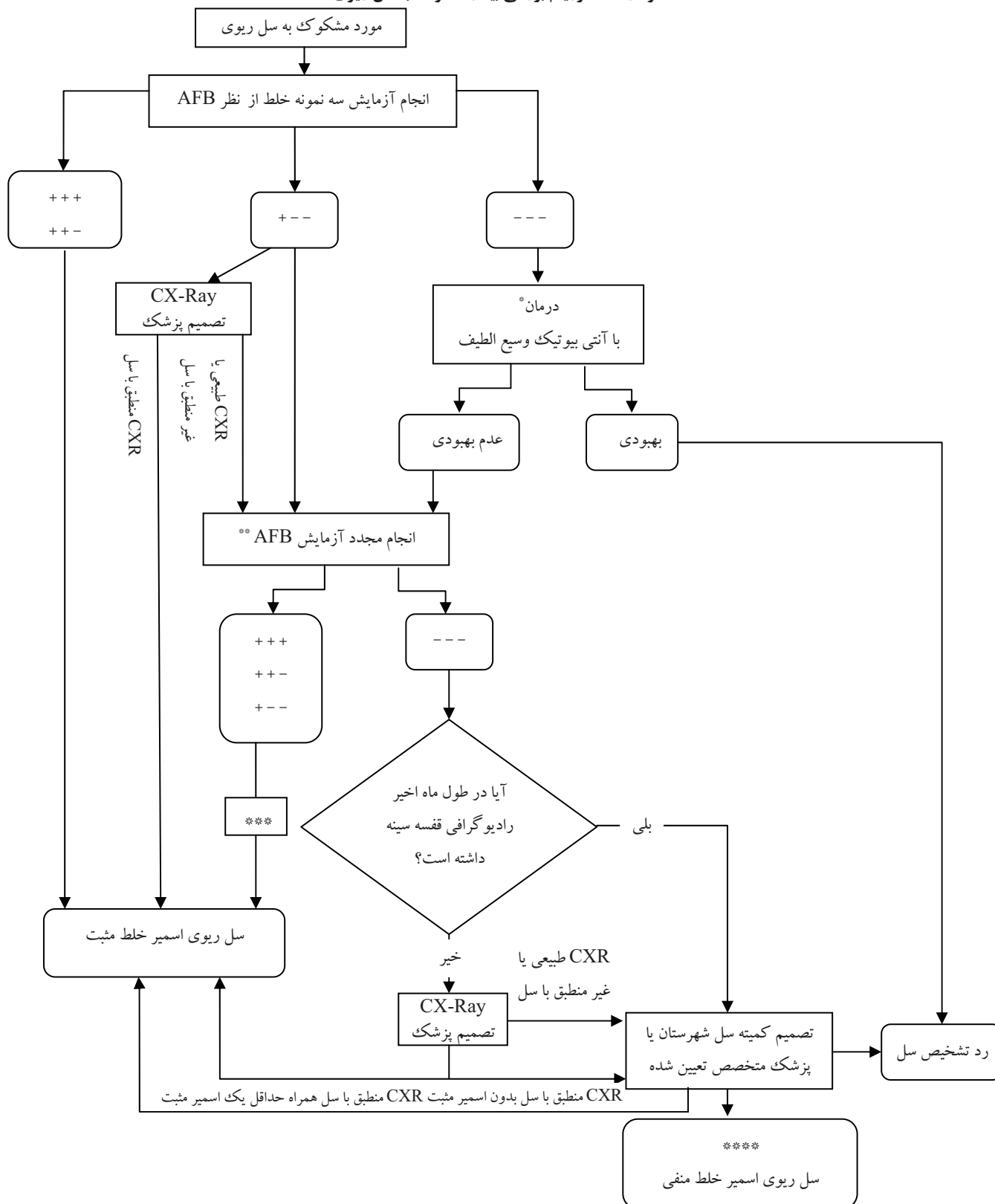
نمونه اول (First spot specimen): در اولین مراجعه بیمار و زیر نظر کارکنان بهداشتی دریافت می‌شود.

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.

مورد مشکوک به سل ریوی



***برای تشخیص سل ربوی اسمیر خلط منفی، نظر به کمته 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

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

^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 سل (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	(۲۰-۱۵) ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن،
ایزونیازید	H	قرص ۱۰۰ و ۳۰۰ میلی گرمی	(۴-۵) 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	(۲۰-۱۵) ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن	(۲۵-۲۰) ۲۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن
پیرازینامید	P	قرص ۵۰۰ میلی گرمی	(۳۰-۲۵) ۲۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن	(۴۰-۳۵) ۳۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن
استریتومايسين	S	آمپول ۱ گرمی	(۱۸-۱۲) ۱۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن	(۱۸-۱۲) 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).

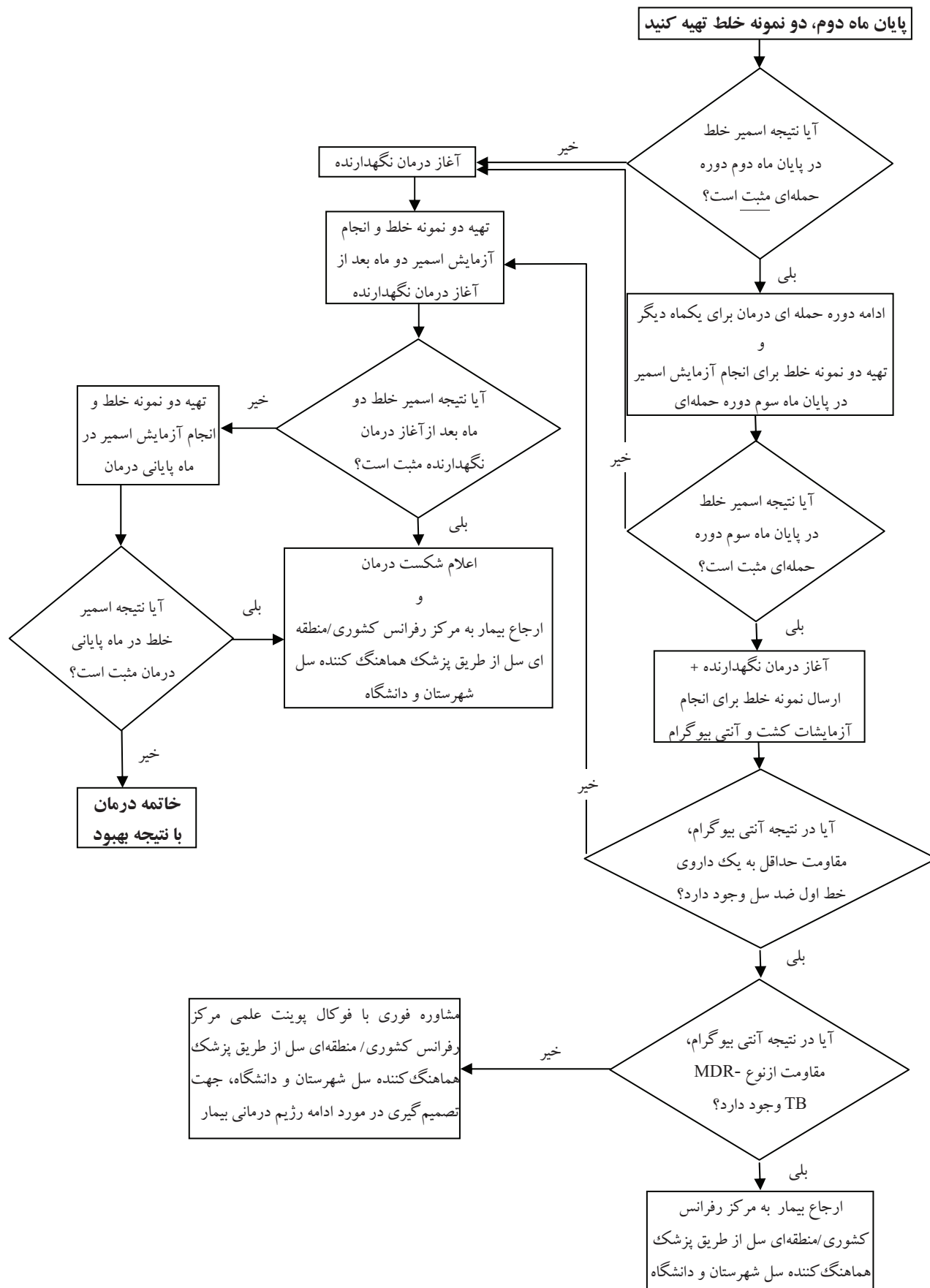
جدول ۳۵: زمان‌بندی پایش حین درمان به وسیله آزمایش خلط در بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر خلط مثبت

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.

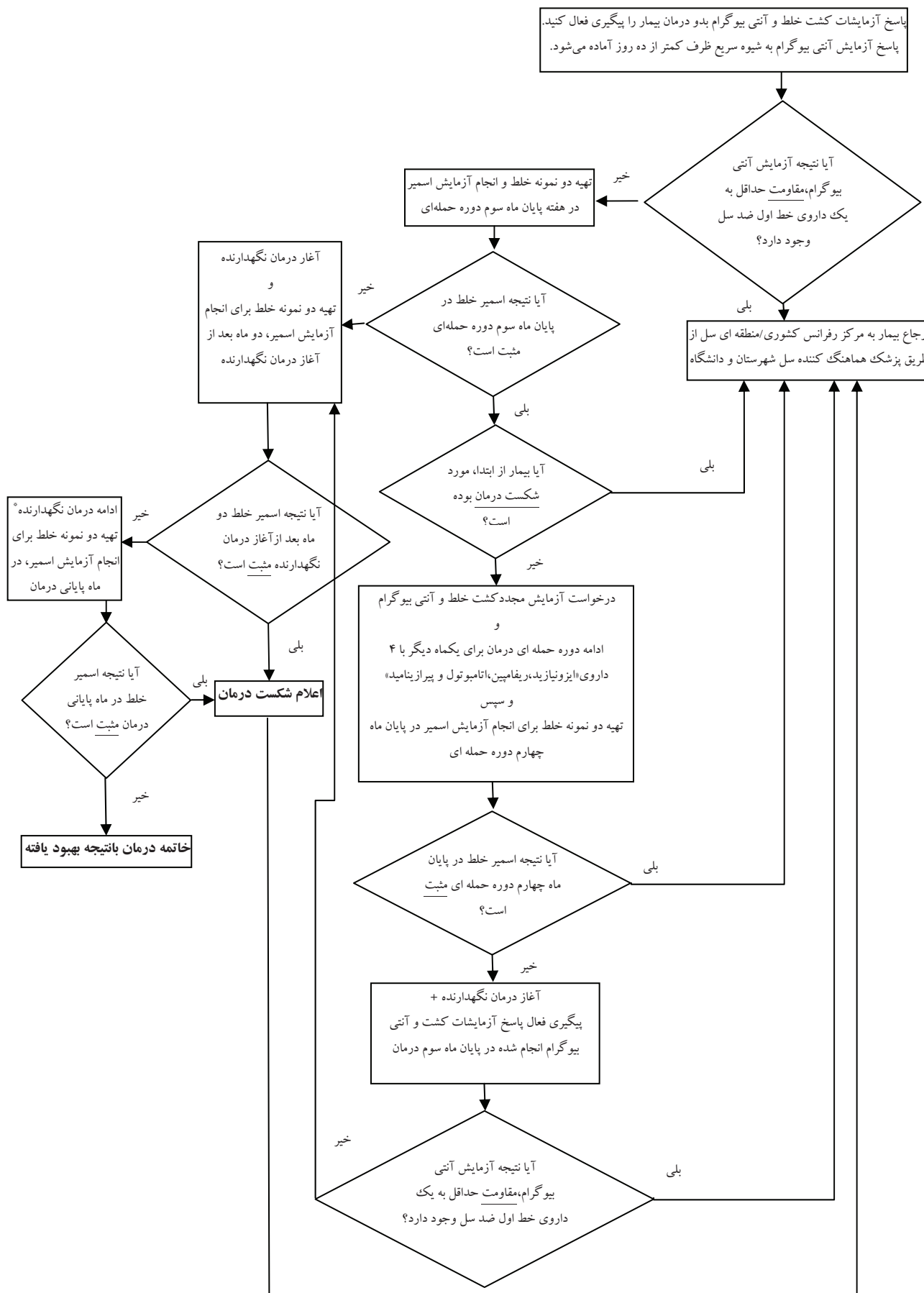
^۱ در کشور ما، فعلاً برای کودکان حداقل دوزهای مندرج در دامنه دوزهای تعیین شده برای داروهای ضد سل، آن هم با تأکید بر دقت در شناسایی عوارض دارویی توصیه می‌شود.

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 α) 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 طولانی تر بوده و حداقل تا زمان منفی شدن اسمیر خلط در موارد غیر زندانی و تا زمان منفی شدن کشت خلط در بیماران زندانی است.

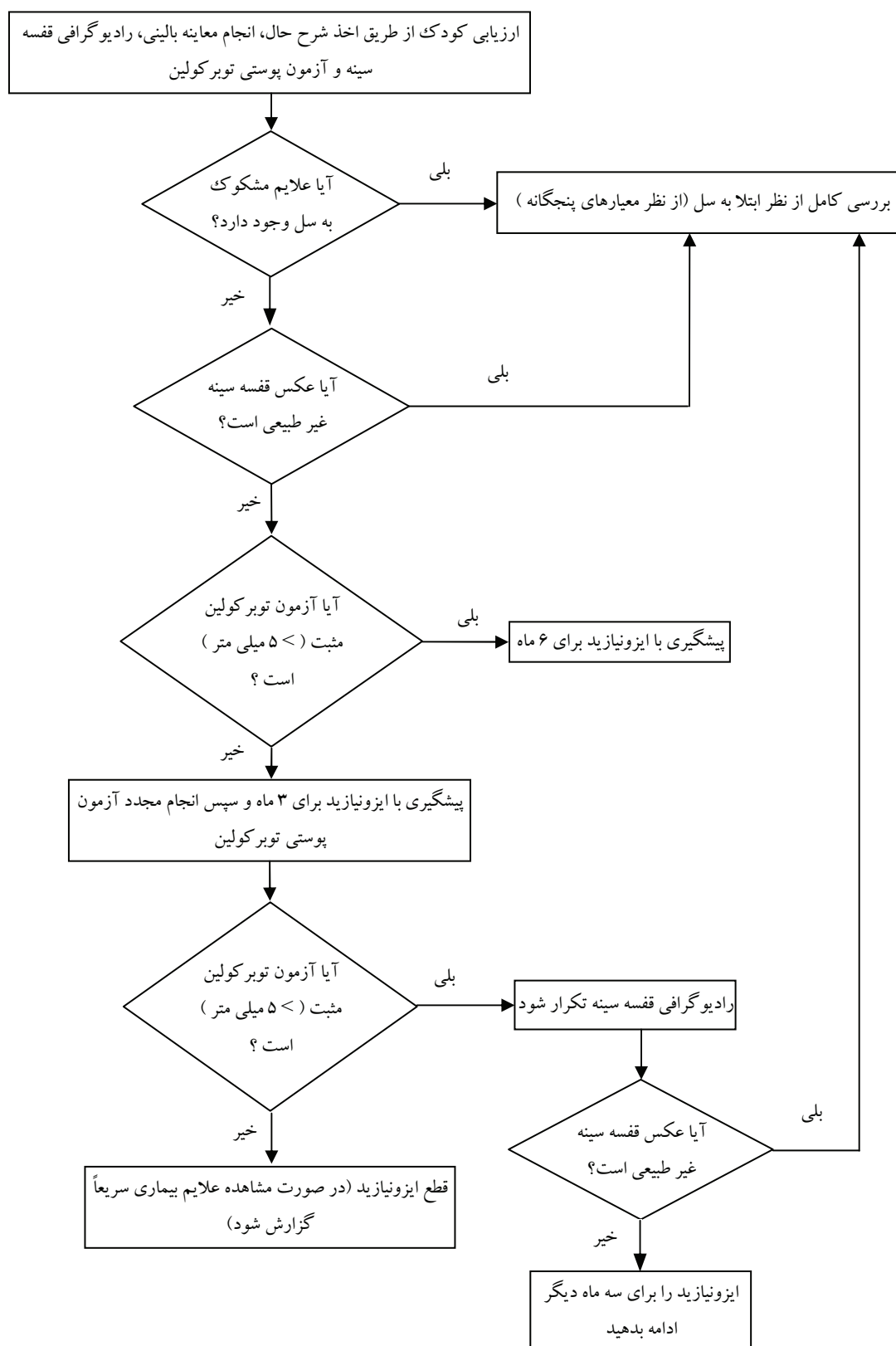
بررسی اطرافیان بیمار

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

نکته:

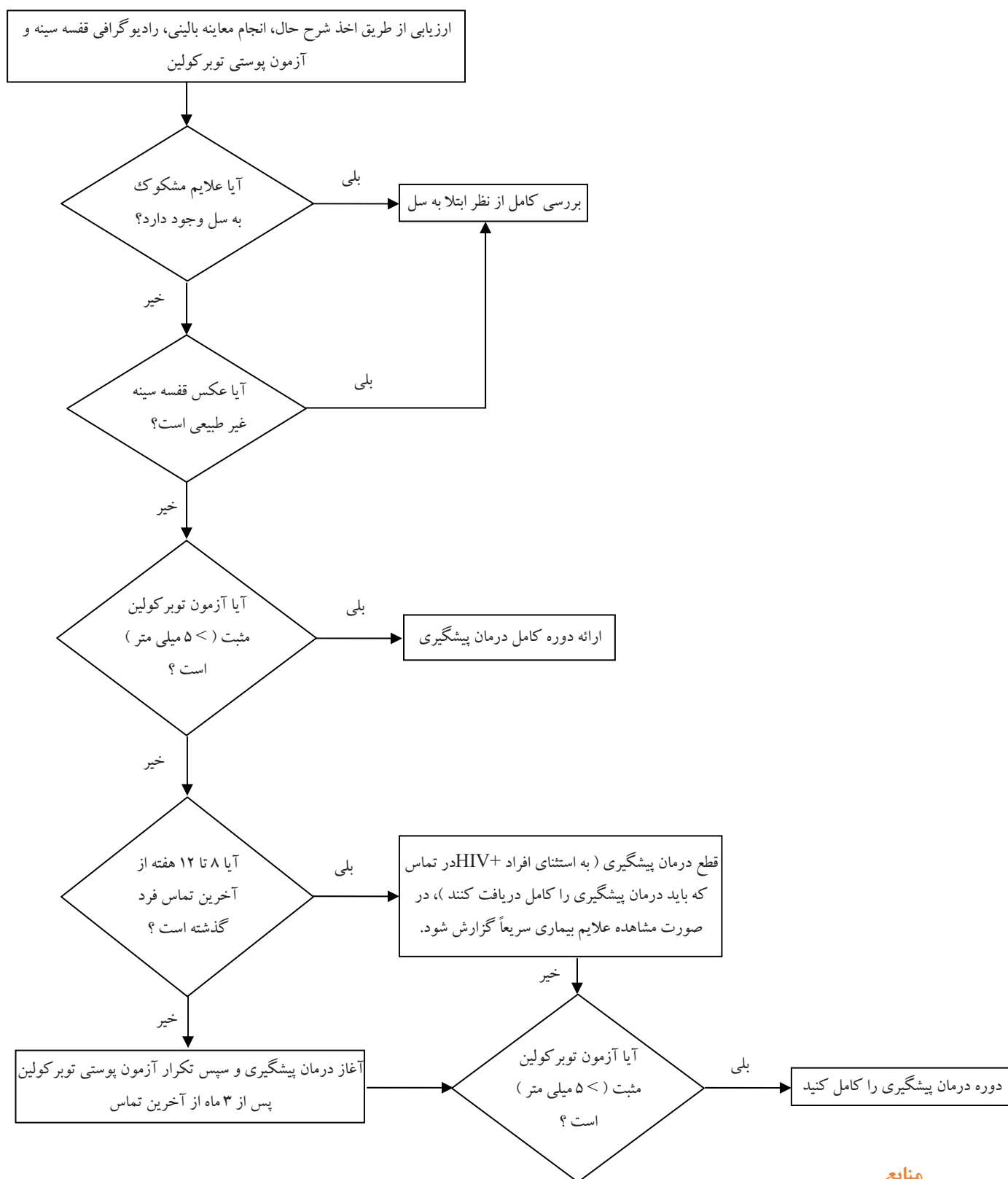
موارد سل ریوی اسمیر خلط مثبت باید به صورت فوری (و حداکثر ظرف ۲۴ ساعت از زمان تشخیص) به مرکز بهداشت شهرستان گزارش شوند.

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 ماهه را (اعم از درمان ضد سل کامل در صورت تأیید سل فعال و یا دوره کامل ۶ ماهه درمان پیشگیری 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:

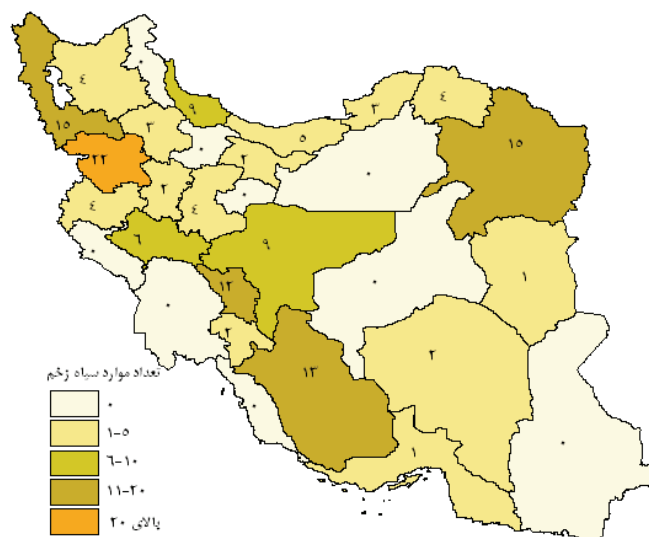
سیاه زخم تنفسی: ■ فوری

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 آنتراکسیس 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 محتملی 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 محتملی 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 محتملی 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.
- منگوانسفالیت: 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 منگوآنسفالیت سیاه زخمی از داکسی‌سایکلین که نفوذ ضعیفی به مایع مغزی نخاعی دارد استفاده نمی‌شود).

- توصیه شده است در درمان منگوآنسفالیت 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 لو کالیزه 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

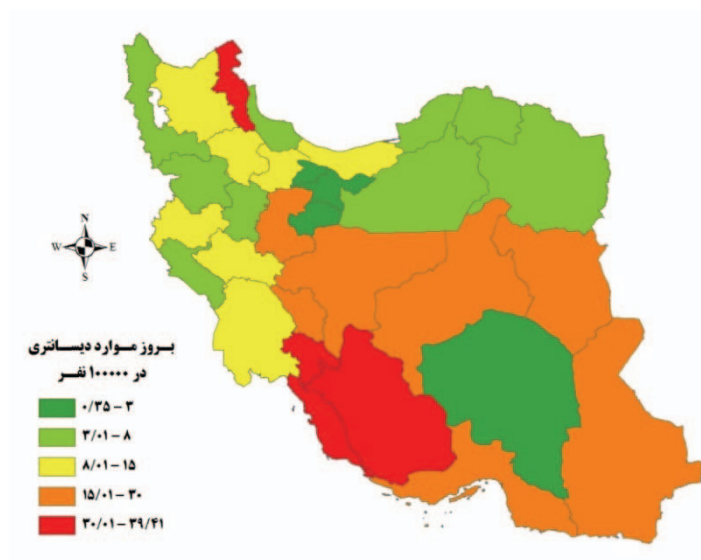
■ غیر فوری ماهانه

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 ۱-۳ 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 ۴-۷ 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)

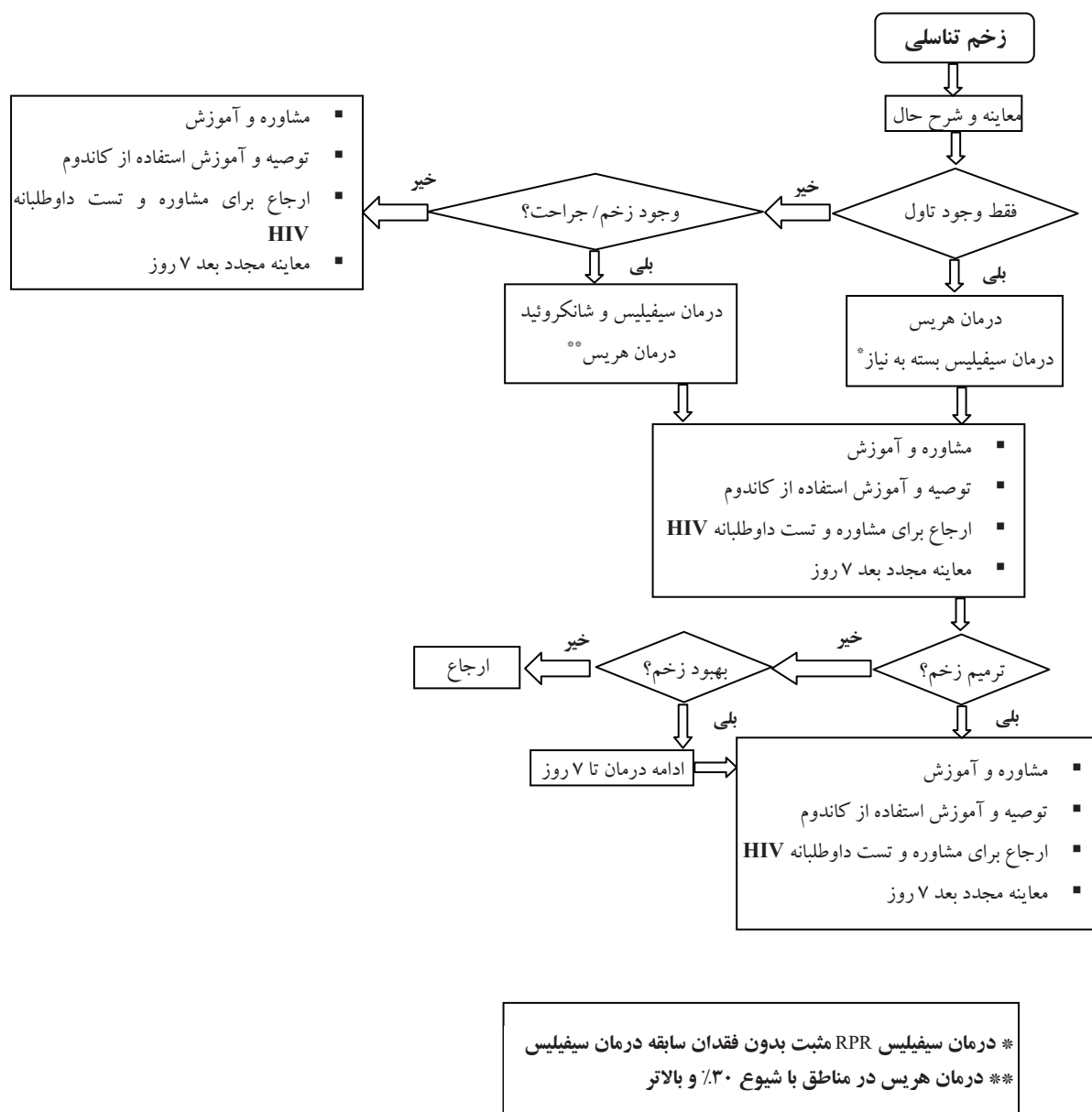
تعریف بیماری: زخم اولسراتیو بر روی آلت تناسلی، کیسه بیضه، یا رکتوم در مردان و بر روی لایا، واژن و یا رکتوم در زنان است. این زخم می‌تواند همراه با بزرگی غدد لنفاوی ناحیه‌ی اینگوینال باشد یا نباشد.

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

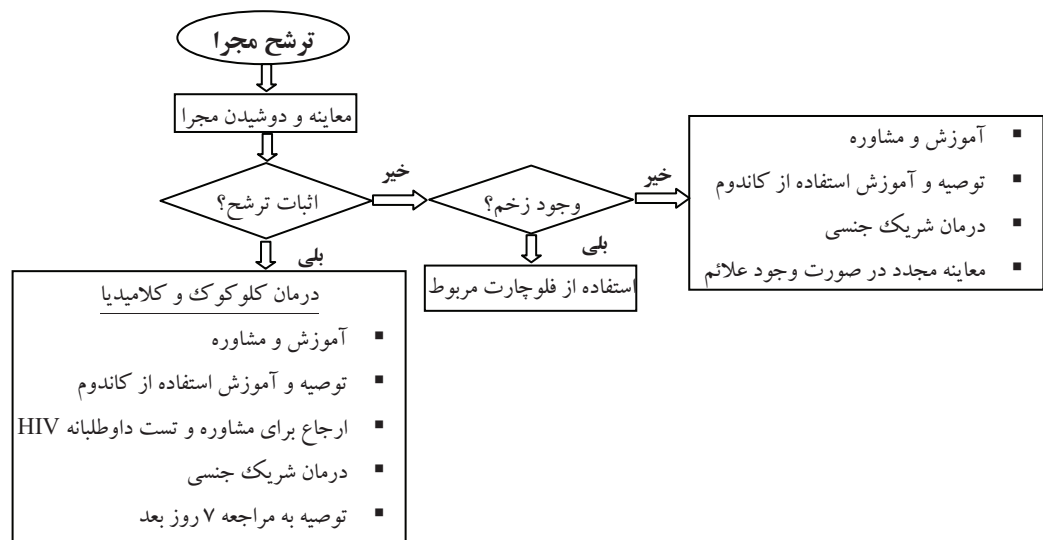


ترشح مجرا در مردان (Urethral Discharge)

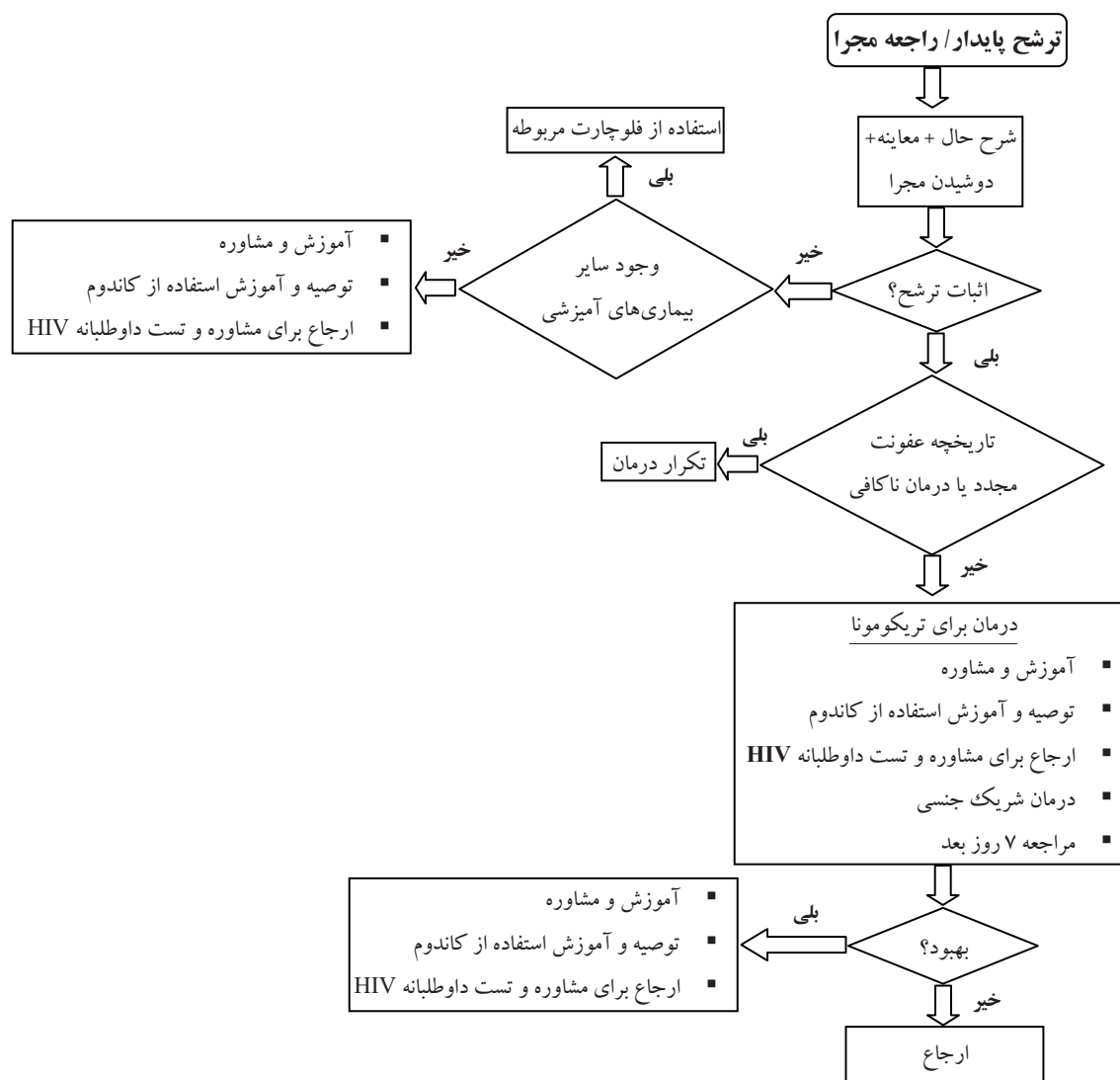
تعریف بیماری: ترشح غیرطبیعی از مجرای ادرار در مردان که می‌تواند همراه با سوزش ادرار باشد یا نباشد. علائم و تشخیص: مردانی که دچار ترشح مجرا و یا سوزش ادرار هستند، باید برای یافتن شواهدی از ترشح، معاینه شوند. اگر چیزی دیده نشد، مجرا باید از سطح پشتی آلت به سمت ماتوس ماساژ داده شود. نایسریا گنوره و کلامیدیا تراکوماتیس. پاتوژن‌های مهم ایجادکننده ترشح از مجرا هستند.

برخورد با موارد ترشح مجرا

نمودار ۱۷: درمان سندرومیک ترشح مجرا



نمودار ۱۸: درمان سندرومیک ترشح پایدار مجرا



سیفیلیس (Syphilis)

علائم بالینی

در فرم اکتسابی سیفیلیس علائم حدود ۳ هفته (۹۰-۱۰ روز) پس از تماس ظاهر می‌شوند. سیفیلیس اکتسابی به چند مرحله تقسیم می‌شود.

سیفیلیس اولیه: معمولاً به صورت زخم برجسته، بدون درد، منفرد و با سفتی قاعده در ناحیه آنوریتال ظاهر می‌شود. ممکن است در موارد آتپیک زخم متعدد، دردناک و چرکی دیده شود. آزمایشات بیمار در این مرحله معمولاً منفی است.

سیفیلیس ثانویه: بهبود خود به خود زخم تناسلی، راش‌های پلوی مرفیک ژنرالیزه بدون خارش که اغلب کف دست و پاشنه را درگیر می‌کند، ضایعات جلدی-مخاطی، کوندیلوما لاتا و لنفادنوپاتی منتشر می‌باشد. راش جلدی می‌تواند همراه با خارش باشد.

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 Abs-FTA 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 پنیسیلین)، داکسی سیکلین، ۱۰۰ mg، هر ۱۲ ساعت، به مدت ۱۵ روز.
- سیفلیس در بارداری (حساسیت به پنیسیلین)، 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.

شانکروید

- 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

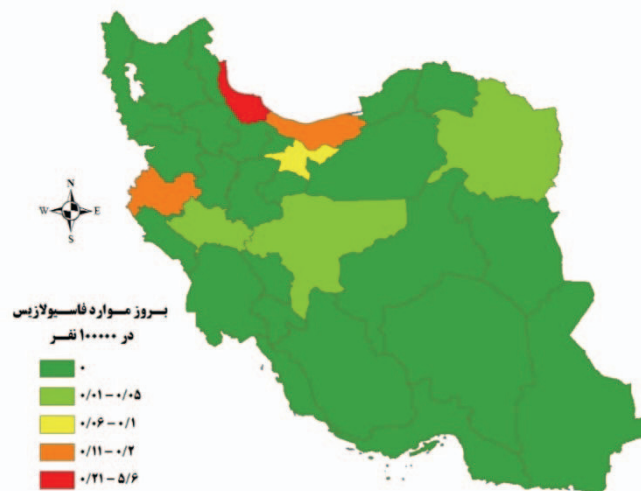
■ غیر فوری ماهانه

معرفی بیماری

عامل بیماری فاسیولیاژیس یک انگل برگه 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 درصد 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 توپاز 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

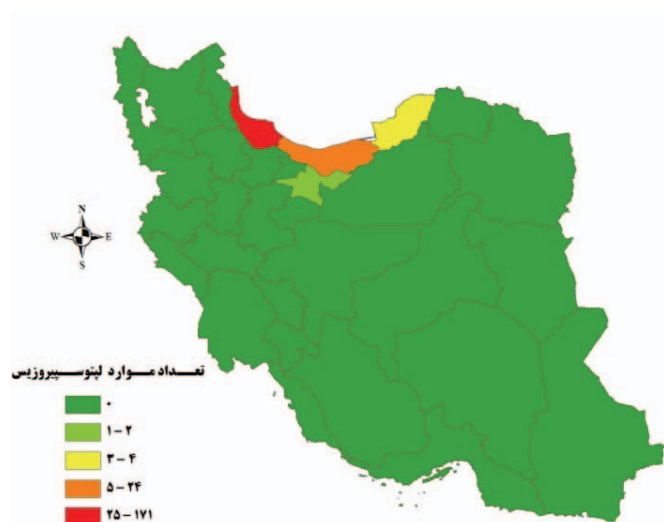
■ غیر فوری ماهانه

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، اریتروماکسیلین 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 محیط های آلوده (چکمه، دستکش، پیش بند و ماسک).
- واکسیناسیون حیوانات اهلی و جداسازی حیوانات آلوده.
- درمان آنتی بیوتیکی با دوز واحد دی هیدراستروپتوماکسیلین برای جمعیت دامی.
- شناسایی آب ها و خاک های آلوده و در صورت امکان زه کشی آب آن ها.
- آموزش رعایت اصول بهداشت فردی و راه های انتقال بیماری به کارگران و کشاورزان و برنج کاران.
- اجتناب از شنا یا راه رفتن در آب های آلوده در افراد در معرض خطر.
- تحقیق در تماس ها 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

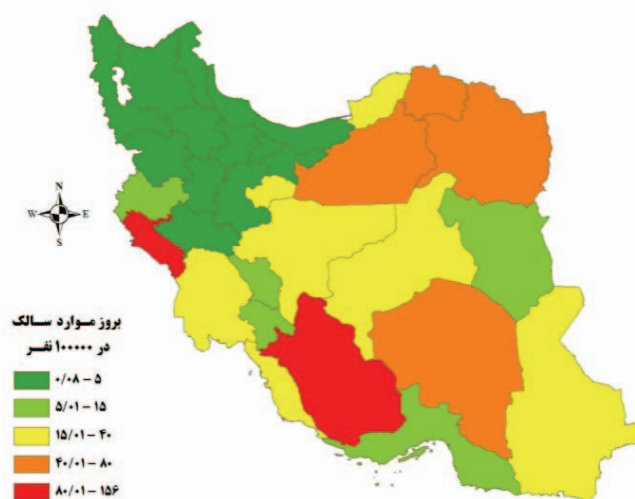
لیشمانیوز بیماری انگلی است که در خاور میانه از جمله ایران، افغانستان و اراضی ساحلی مدیترانه شایع است. بیماری در مناطق روستایی شایع تر است. تعداد افراد آلوده در دنیا ۱۲ میلیون نفر تخمین زده می شود و ۳۵۰ میلیون نفر در معرض خطر هستند. بیماری لیشمانیوز در ۸۸ کشور دنیا بومی بوده و در ایران به صورت لیشمانیوز 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 فلبوتوموس 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 فلبوتوموس 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 تازکداران 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.

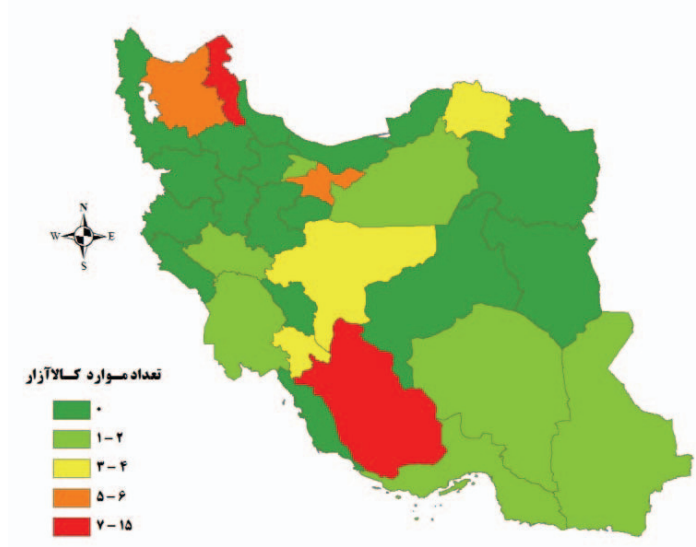
کالا آزار بیماری مهلکی است که در صورت عدم درمان به دلیل عوارض خطرناک شدیدی مانند ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب و خونریزی، کشنده می‌باشد و حتی ممکن است با درمان هم تا حدود ۵٪ مرگ و میر به همراه داشته باشد. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت سالانه ۵۰۰/۰۰۰ مورد جدید و ۵۰/۰۰۰ مرگ به علت لیشمانیوز احشایی (کالا 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 آنتروپوتیک: 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 فلوتوم 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 (گلبول‌های 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 کالاآزار 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

■غیرفوری 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 مخبط 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 بدون‌ایکتر 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.

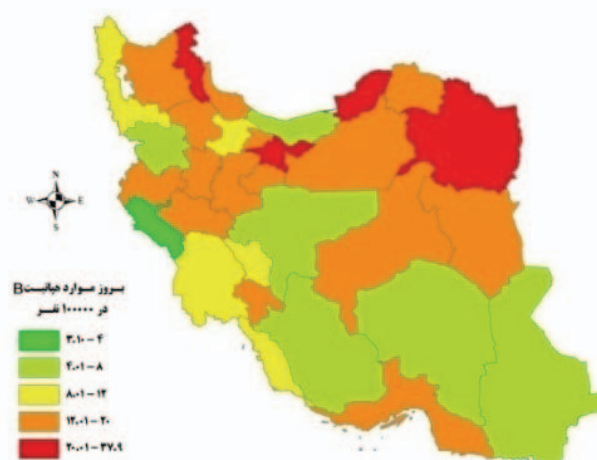
عفونت هپاتیت B یک مشکل مهم بهداشتی در سراسر دنیا است. سیر بیماری از یک عفونت حاد تا یک بیماری مزمن متفاوت می‌باشد. ۱ تا ۲٪ از موارد حاد، منجر به هپاتیت برق آسا (فولمینانت) می‌شود که در ۵۰-۳۰ درصد موارد منجر به مرگ بیمار می‌گردد. عفونت حاد و مزمن هپاتیت B منجر به مرگ و میر حدود ۵۰۰۰۰۰ نفر در سال می‌شود.

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

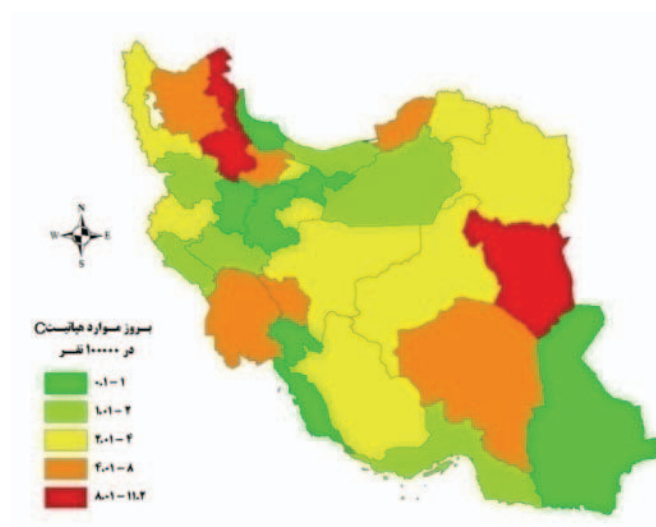
میزان شیوع	درصد جمعیت‌های ناقل	مناطق آلوده
شیوع پایین	۰/۱-۲٪	آمریکای شمالی، اروپای غربی، استرالیا، قسمتی از آمریکای جنوبی و مرکزی
شیوع متوسط	۲-۸٪	کشورهای اطراف مدیترانه، ژاپن، آسیای مرکزی، خاورمیانه و اروپای شرقی
شیوع بالا	بیش از ۸٪	آسیای جنوب شرقی، چین، آلاسکا و قسمت‌هایی از خاورمیانه و آفریقا

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.

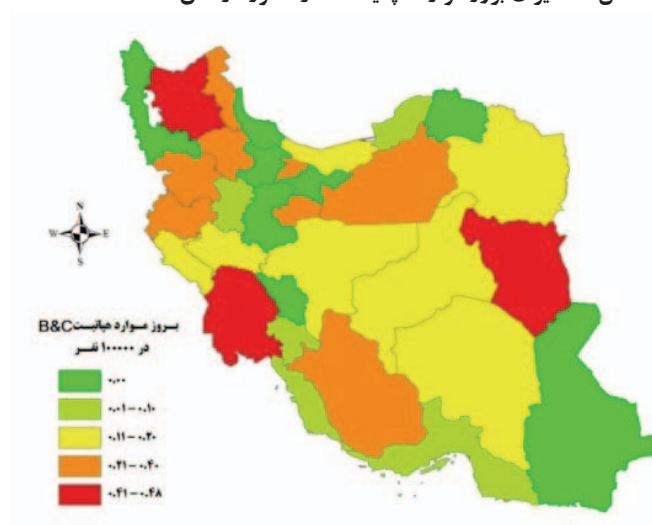
هپاتیت C از جدی‌ترین بیماری‌های ویروسی است و در صورت مزمن شدن می‌تواند منجر به سیروز، نارسایی کبد و سرطان کبد شود. حدود ۱۳۰ تا ۱۷۰ میلیون نفر در سراسر جهان آلوده به HCV می‌باشند و شیوع جهانی تقریبی ۲/۲-۳٪ دارد. شیوع HCV در جمعیت عمومی ایران کمتر از ۱٪ است. این میزان کمتر از میزان شیوع در کشورهای منطقه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



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



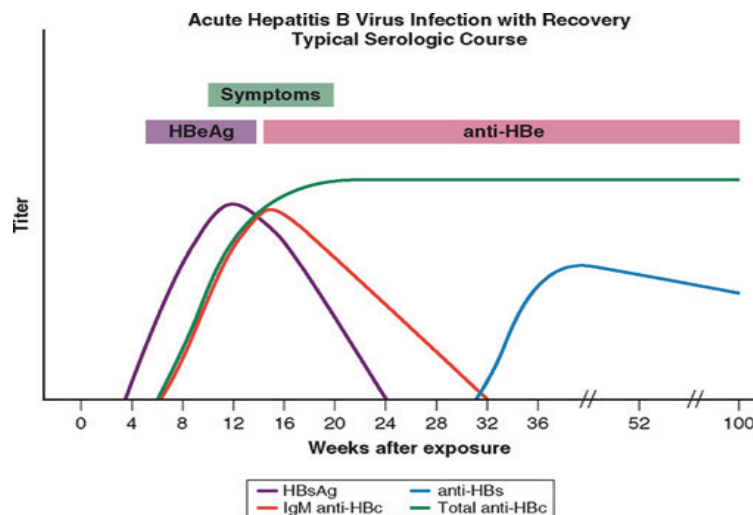
شکل ۳۰: میزان بروز موارد هپاتیت C در کشور در سال ۱۳۹۰



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 هپاتیتی 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.

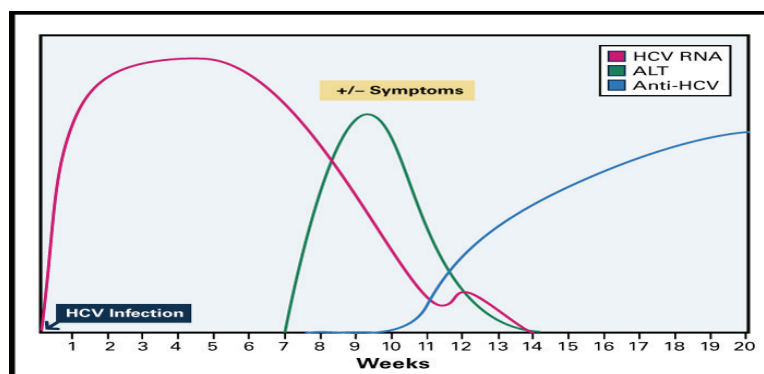
تعریف عود حاد هیپاتیت B: در بیمار مبتلا به هیپاتیت مزمن غیرفعال به افزایش متناوب آنزیم‌های کبدی به بیش از ۱۰ برابر سطح طبیعی یا دو برابر سطح پایه اطلاق می‌شود.

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 تیتراژتی 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 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

