



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قم

مرکز بهداشت استان

مرکز آموزش بهورزی

مجموعه آموزشی تربیت بهورز

بیماری های واگیر

پایه اول

تهیه و تدوین:

نبی اله مهدوی پور

مری مرکز آموزش بهورزی قم- ۱۳۹۲

پیش گفتار :

قبل از آغاز هر سخنی در خصوص بیماری های واگیر ابتدا باید با درس ها و مفاهیم پایه آشنا شد که از جمله مهمترین این دروس آشنایی با ساختمان و عملکرد بدن انسان ، میکروب شناسی ، انگل شناسی ، قارچ شناسی ، ایمنی شناسی و .. می باشد. اما متأسفانه این دروس در برنامه آموزشی بهورزان یا وجود ندارند و یا متون آموزشی موجود آن در سطح بسیار پائین بوده و همزمان با این درس ارائه می شوند، لذا بدون گذراندن دروس پیش نیاز و مقدماتی ورود به مبحث بیماری های واگیر به ویژه برای فراگیرانی که رشته ی تحصیلی آن ها غیر از علوم تجربی است بسیار سخت است .

اینجانب سعی می نمایم در این مجموعه با ذکر حد اقل های ممکن از پیش نیاز های آموزشی و شرح و توضیح آن ها در جلسات اولیه آموزشی تا حد امکان این نقص را بر طرف نمایم اما با این وجود موفقیت کامل شما فراگیران عزیز بسته به سعی و تلاش بیشتر شما دارد. در همین راستا توصیه می شود عزیزان حداقل کتاب های زیست شناسی دوره ی دبیرستان را تهیه و مباحث مرتبط با دروس خود را به دقت مطالعه نمایند و این موضوع را همواره در نظر داشته باشند که بسیاری از متون آموزشی موجود برای بهورزان با پیش فرض اینکه تحصیلات برخی از بهورزان در سطح ابتدایی و راهنمایی و زیر دیپلم است تهیه شده اند در صورتی که شما عزیزان همه دارای مدرک حداقل دیپلم هستید و از این نظر مانند سایر دانشجویان رشته های مختلف علوم پزشکی هستید و با عنایت به علمی کاربردی بودن آموزش شما انتظار می رود در پایان دوره ی آموزشی از سایر فارغ التحصیلان دانشگاهی از دانش و مهارت بیشتری برخوردار باشید. انشاء..

لازم به توضیح است که در تهیه این مجموعه سعی شده است از راهنماها و دستورالعمل های کشوری مرکز مدیریت بیماری ها استفاده شود و تنها در موارد بیماری هایی که راهنمای کشوری وجود نداشته یا در دسترس اینجانب نبوده از سایر منابع معتبر استفاده شده است که به دلیل تعدد از ذکر تک تک آن ها خودداری شده است.

نبی ا... مهدوی پور

مربی مبارزه یا بیماری ها



صفحه	عنوان
۴	باکتری ها
۱۱	ویروس ها
۱۴	انگل ها
۱۵	قارچ ها
۱۶	اصطلاحات
۲۴	دیفتری
۲۷	کزاز
۳۱	سیاه سرفه
۳۳	فلج اطفال
۳۷	هپاتیت های ویروسی
۴۱	سل
۵۲	سرخک
۵۵	سرخجه
۵۷	اوربون
۵۹	آمییبیازیس
۶۲	ژیاردیازیس
۶۵	فاسیولازیس
۶۸	شیستوزومیازیس
۷۱	هیداتیدوز
۷۴	تنیازیس (کرد کدو)
۷۷	آسکاریازیس
۷۹	کرمک
۸۲	پیوک
۸۴	کرم قلاب دار
۸۶	میازیس
۸۹	پدیلولوزیس
۹۶	شیگلوزیس
۹۹	تیفوئید
۱۰۱	وبا
۱۰۶	آبله مرغان
۱۰۸	گلودرد چرکی
۱۱۰	زرد زخم
۱۱۱	مخملک
۱۱۳	مننژیت
۱۱۵	آنفلوانزا
۱۲۰	تب خال
۱۲۲	میخچه
۱۲۳	زگیل



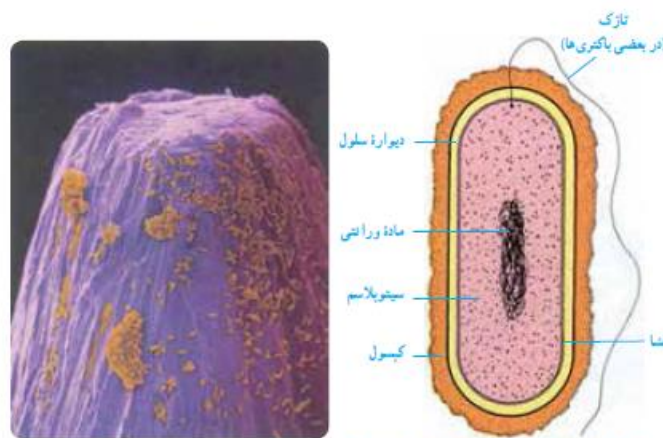


بیماری های واگیر ا

بیماری های واگیر به آن دسته از بیماری هایی گفته می شود که قابلیت انتقال داشته و بین انسان ها محیط و سایر جانداران در گردش هستند، این بیماری ها می توانند از انسان به انسان ، از انسان به حیوان و بالعکس و یا از محیط به انسان منتقل شوند. گاهی در مسیر چرخش عامل بیماری سایر موجودات هم مانند برخی از بندپایان و.. نقش دارند. عواملی که باعث ایجاد بیمار های واگیر می شوند موجودات زنده و دارای حیات می باشند که در ذیل به شرح مختصری از هر دسته پرداخته و سپس وارد مباحث تک تک بیماری ها خواهیم شد.

باکتری ها :

باکتری ها ساده ترین موجودات زنده ای هستند که ساختار سلولی دارند و در همه محیط ها از قبیل خاک، آب، داخل یا روی بدن جانداران زندگی می کنند. شکل زیر ساختار یک باکتری را نشان می دهد. باکتری ها چنان کوچک اند که هزاران عدد از آن ها در نوک یک سوزن جا می گیرد.



شکل ۱-۱-۱ شکل ساده ای از یک باکتری. کپسول و نازک در بسیاری از باکتری ها وجود ندارد.
شکل ۱-۱-۲ باکتری های موجود بر نوک یک سوزن

تولید مثل :

بیشتر باکتری ها در فاصله ۲۰ دقیقه به حداکثر رشد خود می رسند و قادر به تولید مثل می شوند. در شرایط محیطی مساعد، باکتری با سرعت زیادی تکثیر حاصل می کند. مثلاً یک باکتری بعد از ۲۰ دقیقه به دو باکتری تبدیل می شود ۲۰ دقیقه بعد، از آن دو باکتری، چهار باکتری به وجود می آید و به همین ترتیب تعداد باکتری ها به ۸، ۱۶، ۳۲، ۶۴، ۱۲۸، ۲۵۶ و... می رسد. اگر این روش تکثیر باکتری ها تا ۲۴ ساعت ادامه یابد، از یک باکتری، توده ای از باکتری ها به وزن ۲۰۰۰ تن به وجود خواهد آمد. باکتری ها از طریق تولید سم و یا تخریب سلول های بدن بیماری ایجاد می کنند و به بدن آسیب می رسانند. به عبارت دیگر پس از همانند سازی DNA باکتری که به تدریج صورت می گیرد، سلول باکتری بزرگ شده و مولکولهای DNA حاصل بین دو سلول توزیع می شود. سپس با فرورفتگی غشاء پلاسمایی و تشکیل دیواره یک سلول به دو سلول تبدیل می شود.

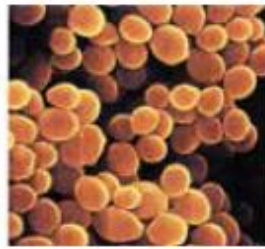
ساختار سلول باکتری

سلول باکتری معمولاً به یکی از این سه شکل اصلی زیر دیده می شود: باسیلوس، که میله ای شکل است، کوکوس که کروی شکل است و اسپیریلیوم که مارپیچی است. تعداد اندکی از انواع باکتری ها می توانند به یک دیگر متصل شوند و ساختارهایی رشته ای پدید آورند. اگر اجتماع باکتری ها به صورت رشته ای باشد، آن ها را با پیشوند استرپتو و اگر به صورت خوشه ای باشد، آن ها را با پیشوند استافیلو مشخص می کنند.





باسیلوس (میله‌ای شکل)



کوکوس (کروی شکل)



اسپریلیوم (مارپیچی شکل)

شکل ۶-۹-۳۰-۱ شکل‌های باکتری‌ها. باکتری‌ها معمولاً به یکی از سه شکل بالا هستند.

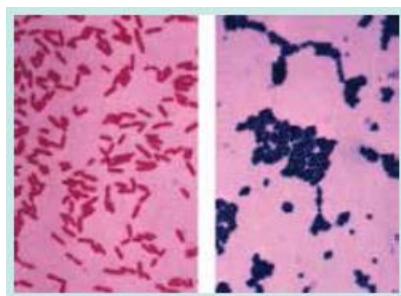
باکتری‌ها را براساس نوع دیواره سلولی آن‌ها به دو گروه تقسیم می‌کنند: گرم مثبت و گرم منفی. این دو گروه را برپایه پاسخی که به روش رنگ آمیزی گرم می‌دهند، از یک دیگر تشخیص می‌دهند. رنگ آمیزی گرم در پزشکی از اهمیت فراوان برخوردار است، چون باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی با آنتی بیوتیک‌های متفاوتی نابود می‌شوند. بعضی باکتری‌ها وقتی در شرایط سخت، از جمله کمبود مواد غذایی، خشکی و دمای زیاد، قرار می‌گیرند، دیواره ضخیمی دور تا دور کروموزوم خود می‌سازند، این ساختار که اندوسپور نام دارد، علاوه بر کروموزوم، مقدار کمی سیتوپلاسم نیز در خود جای داده است. اندوسپور نسبت به تنش‌های محیطی مقاوم است و می‌تواند سال‌ها بعد از تشکیل، رویش خود را از سر گیرد و باکتری‌ها فعالی تولید کند.

واکنش گرم

وقتی با یک عفونت باکتریایی بیمار می‌شویم، یکی از اولین مواردی که پزشک درباره باکتری مسبب بیماری می‌خواهد بداند، واکنش گرم آن‌ها است. دانستن واکنش گرم مهم است، چون حساسیت باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی نسبت به آنتی بیوتیک‌ها متفاوت است. اختلاف باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی در این است که باکتری‌های گرم مثبت نسبت به باکتری‌های گرم منفی، لایه پپتیدوگلیکانی ضخیم‌تری دارند.

رنگ آمیزی گرم چگونه انجام می‌شود؟

باکتری‌ها ابتدا با رنگ ویوله (بنفش) رنگ آمیزی می‌شوند و سپس برای ننگ داشتن رنگ در سلول‌ها، یک محلول یدی اضافه می‌شود بعد سلول‌ها با الکل شسته می‌شوند، الکل رنگ ویوله را از باکتری‌هایی که نمی‌توانند رنگ را ننگ دارند، می‌شوید سپس باکتری‌ها با یک رنگ صورتی روشن رنگ آمیزی می‌شوند باکتری‌های گرم مثبت نسبت به رنگ بری با الکل مقاوم اند و رنگ بنفش را ننگ می‌دارند



باکتری‌های گرم منفی نمی‌توانند این رنگ را ننگ دارند و صورتی رنگ می‌شوند این اختلافات در شکل بالا نشان داده شده است. در نتیجه رنگ آمیزی گرم، پزشک می‌تواند آنتی بیوتیک مؤثرتری را علیه باکتری مسبب بیماری تجویز نماید.

باکتری‌ها برحسب شیوه کسب انرژی نیز گروه بندی می‌شوند.

باکتری‌ها در زیستگاه‌های بسیار متعدد و گوناگون زندگی می‌کنند و هر جا که یافت شوند از نظر بوم‌شناسی، نقشی کلیدی در زیستگاه خود برعهده دارند. گروه بندی باکتری‌ها براساس شیوه به دست آوردن غذا به ما کمک می‌کند تا گوناگونی باکتری‌ها را بهتر درک کنیم.

باکتری‌ها به دو روش اساسی بیماری ایجاد می‌کنند.



باکتری ها ممکن است از میزبان خود به عنوان منبع غذا استفاده کنند، باکتری های هتروتروف، غذای خود را از طریق ترشح آنزیم های گوارشی و تجزیه مواد آلی موجود در محیط به دست می آورند. اگر محیط زیست باکتری ها گلو یا شش های شما باشد، تغذیه باکتری ها نتایج خطرناکی در پی خواهد داشت. مثلاً سل، که یکی از بیماری های شش است، توسط مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ایجاد می شود.

همه باکتری های بیماری زا کشنده نیستند مثلاً بعضی از باکتری ها عارضه هایی را سبب می شوند که ما به طور روزمره ممکن است با آن ها برخورد کنیم، مثل جوش صورت. جوش صورت در ۸۵ درصد نوجوانان یافت می شود. بعضی باکتری ها، مثل پروپیونی باکتریوم آکنس، در غده های چربی موجود در پوست رشد می کنند. این باکتری ها، نوع خاصی از مواد چربی را که در این غده ها تولید می شوند، متابولیزه می کنند. طی بلوغ، غده های چربی، مقدار بیشتری چربی تولید می کنند. بنابراین تعداد باکتری ها به مقدار بسیار زیادی افزایش می یابد. در نتیجه منافذی که چربی با عبور از آن ها به سطح پوست ترشح می شود، مسدود می گردند و بنابر این چربی در پوست تجمع می یابد و به این ترتیب جوش پدید می آید.

توکسین های باکتریایی

دومین روش بیماری زایی باکتری ها، ترشح ترکیبات شیمیایی است. این مواد شیمیایی که توکسین نامیده می شوند برای سلول های یوکاریوتی سمی هستند. توکسین ها ممکن است به درون بدن فرد یا غذای آلوده به باکتری ترشح شوند. مثلاً کورینه باکتریوم دیفتریا، که گرم مثبت است و باعث بیماری دیفتری می شود، در گلو رشد می کند، اما توکسین آن بر قلب، اعصاب، کبد و کلیه ها اثر می کند. دیگر باکتری ها مثل باکتری های گرم منفی، نوعی توکسین را که اندوتوکسین نام دارد ترشح می کنند. اندوتوکسین باعث تب، درد عضلانی و لرز می شود.

وقتی باکتری ها در غذا رشد و توکسین ترشح می کنند، توکسین های تولید شده ممکن است در افرادی که از آن غذا می خورند، بیماری ایجاد کنند این نوع بیماری را مسمومیت می نامند مثلاً استافیلوکوکوس اورئوس شایع ترین نوع مسمومیت غذایی را باعث می شود. از علائم آن می توان به حالت تهوع، استفراغ و اسهال اشاره کرد. این نوع مسمومیت، به ندرت مرگ آفرین است.

نوع دیگری از مسمومیت، که کشنده است، در غذاهای کنسرو شده ای دیده می شود که به خوبی کنسرو نشده اند گاهی اوقات غذاهای بسته بندی شده آنقدر حرارت نمی بینند که باکتری های اندوسپوردار آن ها کشته شوند. کلسترییدیوم بوتولینوم یکی از این باکتری هاست و توکسین آن که بر دستگاه عصبی انسان اثر می کند، بسیار مهلک است. باکتری هایی که اندوسپور می سازند می توانند در محیط های فاقد هوا، درون قوطی های کنسرو رشد کنند در نتیجه این متابولیسم مقدار زیادی گاز تولید می شود که باعث برآمدن قوطی می شود.

می توان با بیماری های باکتریایی مبارزه کرد.

بیشتر باکتری ها در آب جوش یا با مواد شیمیایی مخصوص کشته می شوند. استفاده از آب داغ و مواد شوینده از آلوده شدن ظروف آشپزخانه و در نتیجه انتشار بیماری جلوگیری می کند. مواد ضد باکتری زیادی نیز به طور تجاری تهیه شده اند که استفاده از آن ها یکی از راه های پیشگیری از ابتلا به بیماری است.

آنتی بیوتیک ها

در سال ۱۹۲۸، باکتری شناسی به نام الکساندر فلمینگ متوجه شد که قارچی از سرده پنسیلیوم روی محیط کشتی از استافیلوکوکوس اورئوس رشد کرده است. وی دید که در نزدیکی قارچ، باکتری ها رشد نکرده اند، فلمینگ از این مشاهده نتیجه گرفت که قارچ ماده ای ترشح کرده است که باکتری ها را می کشد، فلمینگ این ماده را جداسازی کرد و آن را پنی سیلین نام نهاد. در اوایل دهه ۱۹۴۰ دانشمندان دریافتند که پنی سیلین در درمان بیماری های باکتریایی، مثل ذات الریه، مؤثر است. آنتی بیوتیک ها با فرایندهای سلولی تداخل دارند و چون فرایندهای سلولی در ویروس ها رخ نمی دهد، بر ویروس ها مؤثر نیستند. بعضی از آنتی بیوتیک ها مثل تتراسایکلین و آمپی سیلین در طبیعت کشف شده یا به طور شیمیایی ساخته شده اند.



اهمیت های باکتری ها

با این که بعضی باکتری ها آدمی را بیمار و غذای او را فاسد می کنند، اما فواید بسیار مهمی هم دارند. فرآورده های غذایی و شیمیایی بسیاری از غذاهایی که می خوریم، به وسیله انواع خاصی از باکتری ها پردازش شده اند. مثلاً غذاهای تخمیری به کمک باکتری ها تولید می شوند، از مواد غذایی تخمیری می توان ماست، پنیر و سرکه را نام برد. آدمی قادر است باکتریها را برای تولید مواد شیمیایی به منظور مصارف صنعتی به خدمت بگیرد. مثلاً، انواع مختلفی از سرده کلوستریدیوم می توانند استون و بوتانول بسازند. بسیاری از ترکیبات مهم شیمیایی از این دو ماده اولیه ساخته می شوند. شرکت های مهندسی ژنتیک برای تولید فرآورده های خود، نظیر داروها و مواد پیچیده ای که در پژوهش های علمی موردنیازند، از باکتری هایی استفاده می کنند که به روش مهندسی ژنتیک، تغییر داده شده اند. استفاده از باکتری ها در استخراج معادن و پاکسازی محیط: در بهره برداری از معدن از باکتری ها برای تخلیص کردن عنصر مورد نظر از سنگ معدن هایی که عیار پایین دارند، استفاده می کنند. این سنگ معدن ها که مقدار کمی از عنصر مورد نظر را در خود جای داده اند، حاوی گوگردند. باکتری های شیمیواتروف می توانند گوگرد را به ترکیبات محلول تبدیل کنند. سنگ معدن را با آب شستشو می دهند. آب، ترکیبات محلول گوگردی را می شوید و از سنگ معدن جدا می کند. آن چه باقی می ماند، عنصر مورد نظر است. از این روش برای استخراج مس و اورانیوم نیز استفاده می شود. بعضی از باکتری ها می توانند مواد آلی مختلفی را متابولیزه کنند. از این باکتری ها برای پاکسازی آلودگی های نفتی و شیمیایی استفاده می کنند. برای پاکسازی لکه های نفتی، از پودرهایی که حاوی باکتری های متابولیزه کننده نفت اند استفاده می شود.

باکتری های شایع با تاکید بر انواع بیماریزا در انسان

اسپیروکت ها: این باکتری ها در آبهای آلوده، فاضلاب ها، خاک و مواد آلی در حال پوسیدن یافت می شوند. به شکل فنر پیچیده و متحرک هستند. اندازه آن ها از چند میکرون تا ۵۰۰ میکرون است. سه جنس از اسپروکتها بیماریزا هستند:

تروپونما: شامل گونه تروپونما پالیدیوم است که این باکتری عامل مولد بیماری سیفلیس می باشد.

بورلیا: این باکتری عامل مولد بیماری تب راجعه می باشد.

لیپتوسپیرا: این باکتری از راه شکاف ها و زخم های پوست وارد می شود و شایع ترین شکل بیماری، عفونت کلیه است.

کوکوس ها و باسیل های گرم منفی هوازی

جالبترین باکتری ها در این گروه انواع متعلق به جنس سودوموناس است یکی از گونه های سودوموناس، سودوموناس آئروجینوزا می باشد که این باکتری عفونت های مجاری ادراری، عفونت های زخمی و سوختگی ها، آبسه و مننژیت را ایجاد می کند. باکتری های این گروه قادر به ساختن آنزیمهای متعددی هستند و بدین نحو در تجزیه مواد شیمیایی نظیر حشره کشهایی که به خاک افزوده می شوند، کمک می کنند. مقاومت این گروه به آنتی بیوتیک ها از نظر پزشکی حائز اهمیت است.

باسیل های گرم منفی بی هوازی اختیاری

آنتروباکتریاسه

این خانواده شامل گروهی از باکتری های ساکن روده انسان و سایر جانوران است. جنس های باکتری های روده عبارتند از: اشیرشیا، شیگلا، کلبسیلا، آنتروباکتر و ... اشیرشیاکلی یکی از ساکنین اصلی روده بوده و آشناترین میکروبی است که پژوهش های فراوانی بر روی آن صورت گرفته است. سالمونلا یکی از باکتری های بیماریزا است که یکی از گونه های آن مولد بیماری تیفوئید می باشد. گونه های شیگلا عامل اسهال خونی است. کلبسیلا عامل عفونت مجاری تنفسی ذات الریه است. آنتروباکتر در عفونت های مجاری ادراری نقش برعهده دارند.

ویبریوناسه



جنس های مهم این خانواده شامل ویبریو و آئروموناس می باشد. گونه بیماریزا ویبریوکلرا است که عامل بیماری وبا می باشد. باکتری های متعلق به آئروموناس عامل بیماری ذات‌الریه و اختلالات روده می‌باشند.

هموفیلوس

یکی از گونه‌های آن به نام هموفیلوس آنفلوآنزا عامل مننژیت در کودکان و جوانان می باشد .

باکتری های گرم منفی بی‌هوازی

در این گروه دو جنس مهم از نظر پزشکی به نام های نایسریا و موراگزلا وجود دارد. نایسریا از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و انگل غشاهای مخاطی در انسان بوده و در درجه حرارت نزدیک درجه حرارت بدن انسان زندگی می‌کند، گونه‌های بیماریزا شامل باکتری مولد بیماری سوزاک و باکتری مولد مننژیت می باشد. باکتری های جنس موراگزلا در التهاب بافت ملتحمه چشم دخالت دارند.

کوکوس های گرم منفی بی‌هوازی

این باکتری ها اختصاصاً به صورت دوتایی، گاهی تک‌تک، خوشه‌ای یا زنجیری قرار می گیرند. و همگی بدون حرکت و بدون اسپور هستند. باکتری های متعلق به جنس ویلونلا بخشی از میکروفلور طبیعی دهان و پلاک دندانی هستند.

کوکوس های گرم مثبت

این گروه از باکتری ها از نظر پزشکی شامل دو جنس استافیلوکوکوس و استروپتوکوکوس هستند. عده‌ای از باکتری های استافیلوکوکوس مواد سمی تولید می‌کنند که گویچه‌های قرمز خون و گویچه‌های سفید خون را نابود می‌کنند. چندین نوع عفونت استافیلوکوکی بوسیله گونه استافیلوکوکوس ارئوس ایجاد می شود که در ایجاد عفونت های پوستی، ذات‌الریه و آبسه‌های مغزی دخالت دارند. استرپتوکوکها در تب زایمان، تب مخملک، گلودرد، تب روماتیسمی و پوسیدگی دندان دخالت دارند.

باسیل ها و کوکوس های اسپوردار

دو جنس مهم اسپوردار باسیلوس و کلستریدیوم می‌باشند. باسیلوس آنتراسیس عامل بیماری سیاه زخم که معمولاً در گاو، گوسفند و اسب بیماری تولید می‌کند، می توان د به انسان انتقال پیدا کند. باکتری های متعلق به جنس کلستریدیوم بی‌هوازی اجباری هستند و بیماری هایی که تولید می‌کنند شامل کزاز و بوتولیسم می باشد.

باکتری های میله‌ای شکل گرم مثبت بدون اسپور

مهم ترین این گروه جنس لاکتوباسیلوس می باشد. لاکتوباسیلوس ها در روده و حفره دهانی زندگی می‌کنند. در دهان این باکتری ها نقشی در پوسیدگی دندان به عهده دارند. در صنعت از این باکتری ها برای تولید کلم شور ، دوغ و ماست استفاده می شود .

اکتینومیست ها

از جنس های مهم این گروه می توان کورینه باکتریوم ، مایکوباکتریوم ، نوکاردیا ، اکتینومیسیس و استرپتومایسیس را نام برد. معروفترین و شناخته شده ترین گونه کورینه باکتریوم، کورینه باکتریوم دیفتریا می باشد که عامل بیماری دیفتری می باشد. دو گونه مهم مایکوباکتریوم توبرکلوزیس که عامل سل و مایکوباکتریوم لپرا که عامل جذام می باشد. گونه‌های متعلق به نوکاردیا در عفونت های ریوی و عفونت مخرب دست و پا دخالت دارند .

ریکتسیاها

این گروه شامل ریکتسیا و کلامیدیا می‌باشند. این دسته از باکتری ها ، انگل های درون سلولی اجباری هستند که فقط در درون سلول میزبان قادر به تولید مثل هستند و از این لحاظ به ویروس ها شباهت دارند. یکی از بیماری هایی که عامل مولد آن ریکتسیا می باشد، تیفوس است که بوسیله شپش منتقل می شود، گونه‌هایی از کلامیدیاها موجب بیماری تراخم و کوری در انسان می شوند .

مایکوپلازما

مایکوپلازما باکتری های فاقد دیواره سلولی هستند. مهم ترین گونه بیماریزا در انسان مایکوپلازما نومونیا است که عامل





ذات‌الریه ابتدایی آتیپیک می باشد. این بیماری در بخش فوقانی دستگاه تنفس و ندرتا مانند سایر ذات‌الریه‌ها، عارض می شود.

ویژگی های عمومی باکتری ها :

- ۱ - اولین جانداران تکامل یافته که ساختار سلولی دارند .
- ۲ - همگی پروکاریوت هستند . یعنی فاقد هسته ی سازمان یافته و تشکیلات غشادار داخل سلولی اند .
- ۳ - اکثرا دارای دیواره سلولی از جنس پپتید و گلیکان می باشند . میکو پلاسما ها فاقد دیواره اند .
- ۴ - ماده ی ژنتیکی به صورت یک مولکول DNA ی حلقوی می باشد که در برخی نقاط به چین خوردگی های غشای سلولی (مزوزوم) چسبیده است . DNA در ناحیه نوکلئوتید قرار دارد .
- ۵ - برخی دارای تاژک پروتئینی برای حرکت می باشند .
- ۶ - ساختار تک سلولی دارند و گاهی به صورت کلنی دیده می شوند .
- ۷ - برخی دارای زواید پیلی برای هم یوغی هستند . (طی هم یوغی ژنها از باکتری دارای پیلی به باکتری بدون پیلی منتقل می شود) .

- ۸ - برخی دارای پلازمید (کروموزومهای کمکی) می باشند . پلازمید ها دارای ژن های مقاومت به آنتی بیوتیک هستند .
- ۹ - گروهی دارای پوشش (کپسول) از جنس پلی ساکارید می باشند . نقش کپسول در حفاظت باکتری است .
- ۱۰ - برخی باکتری ها در شرایط نامساعد هاگ درونی (اندوسپور) تشکیل می دهند . بخشی از سیتوپلاسم همراه با DND در یک پوشش محکم قرار گرفته و پس از سپری شدن شرایط نامساعد مجدداً فعال می شود .

اشکال باکتری ها :

باکتری های کروی شکل (کوکسی) که ممکن است منفرد (مونوکوک) دوتایی (دپلوکوک) زنجیری (استرپتوکوک) و یا خوشه ای (استافیلوکوک) باشند. باکتری های میله ای (باسیل) ، باکتری های مارپیچ (اسپریل) و باکتری های هلالی (کرسنت).



رده بندی باکتری ها :

۱ - از نظر ساختار دیواره

باکتری ها را براساس نوع دیواره ی سلولی به دو گروه تقسیم می کنند : گرم مثبت و گرم منفی. این دو گروه را براساس پاسخ به رنگ آمیزی گرم از یکدیگر تشخیص می دهند. باکتری های گرم مثبت لایه ی پپتید و گلیکانی ضخیم تری داشته و پس از رنگ آمیزی با رنگ بنفش و اضافه کردن ید و شستشو با الکل رنگ بنفش را در خود نگه می دارند ولی باکتری های گرم منفی نمی توانند رنگ بنفش را در خود نگه دارند. این رنگ آمیزی در پزشکی اهمیت زیادی دارد زیرا حساسیت باکتری های گرم مثبت و گرم منفی نسبت به آنتی بیوتیک ها متفاوت است. همچنین باکتری های گرم مثبت هر دو نوع سم اگزوتوکسین و اندوتوکسین را تولید می کنند ولی باکتری های گرم منفی فقط اندو توکسین تولید می کنند .

۲ - از نظر تکاملی

فرمانرو باکتری ها شامل دو گروه مهم باکتری هاست : یو باکتری ها و آرکی باکتری ها. برخی زیست شناسان آرکی باکتری ها را در فرمانروی جداگانه ای قرار می دهند .

الف . یو باکتری ها : اکثر باکتری هایی که در محیط ما زندگی می کنند مثل باکتری های بدن ما ، باکتری های بیماری زا ، باکتری هایی که در تولید غذا نقش دارند .باکتری های تولید کننده، باکتری های تجزیه کننده و غیره جزو این دسته اند. دیواره ی این باکتری ها از جنس پپتید و گلیکان، ژنها پیوسته و اتوتروف یا هتروتروف اند .



ب. آرکی باکتری ها: در این گروه از باکتری ها دیواره غیر از پپتید و گلیکان، نوع لیپید های غشاء متفاوت با یوباکتری ها و یوکاریوت ها، ژن ها گسسته و دارای اگزون و اینترون، پروتئین های ریبوزومی شبیه مولکولهای مشابه در یوکاریوت ها و متفاوت با یوباکتری ها می باشد. سه گروه عمده از این باکتری ها که در محیط های افراطی زندگی می کنند شامل:

- متانوژن ها که در مرداب ها زندگی می کنند و با تولید گاز متان از مواد آلی انرژی کسب می کنند.

- ترموفیل ها که در آب های بسیار داغ زندگی می کنند و از مواد آلی گوگرد دار انرژی کسب می کنند.

- هالوفیل ها که در آبهای بسیار شور زندگی می کنند و از مواد آلی انرژی کسب می کنند.

۳- از نظر کسب انرژی

باکتری های اتوتروف دو دسته اند:

الف) فتو اتوتروف (فتوسنتز کننده ها) که براساس نوع رنگیزه های فتوسنتزی ۴ دسته اند:

باکتری های گوگردی سبز و باکتری های گوگردی ارغوانی که در محیط های بی هوازی رشد می کنند و بجای اکسیژن گوگرد آزاد می شود. باکتری های غیر گوگردی ارغوانی به جای آب در فتوسنتز از اسید ها و کربو هیدرات ها استفاده می کنند و باکتری های غیر گوگردی سبز (سیانو باکتری ها) مثل آنابنا که از قدیمی ترین فتوسنتز کننده های کره زمین محسوب می شوند و مثل گیاهان اکسیژن آزاد می کنند.

ب) باکتری های شیمیواتوتروف (شیمیوسنتز کننده ها) که به کمک انرژی مولکول های غیر آلی مثل HS_2 ، NH_3 غذاسازی می کنند مثل نیتروزوموناس و نیتروباکتر در خاک که شوره گذاری (نیترات سازی) انجام می دهند و از نظر کشاورزی حائز اهمیت اند.

ج) باکتری های هتروتروف: بیشتر باکتری ها در این گروهند و شامل انواع مختلف می باشند:

۱- باکتری های ساپروفیت (گندزی) که شامل تجزیه کنندگان اکوسیستم اند. مثل استرپتومایسز در خاک.

۲- باکتری های همزیست که با جانداران مختلف همیاری دارند. مثل باکتری های روده ی انسان و گیاه خواران و باکتری های همزیست ریشه ی حبوبات (ریزوبیوم ها).

۳- باکتری های انگل (پارازیت) مثل باکتری های بیماری زا (عامل جوش صورت، عامل سل و ...)

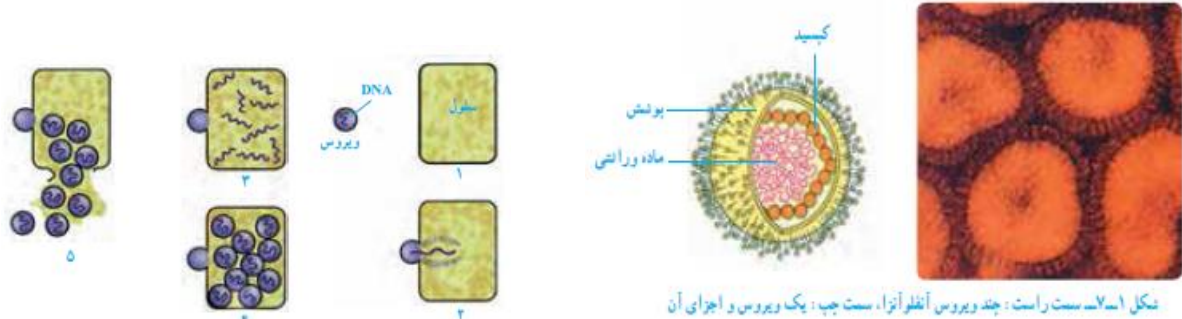
۴- از نظر ایجاد بیماری

باکتری هایی که از میزبان خود به عنوان منبع غذا استفاده کرده و به طور مستقیم بیماری ایجاد می کنند. بیماری های آن ها ممکن است کم خطر باشد مثل جوش صورت در اثر حمله باکتری پروپیونی باکتریوم آکنس به غده های چربی در پوست. برخی بیماری ها نیز کشنده است مثل سل ریوی که توسط مایکو باکتریوم توبرکلوزیس ایجاد می شود.

باکتری هایی که با ترشح ترکیبات سمی (توکسین) باعث بیماری می شوند. توکسین ها ممکن است به درون بدن یا غذاها ترشح شده و بیماری ایجاد کنند. مثلا عامل دیفتری (کورینه باکتریوم دیفتریا) که گرم مثبت است در گلو رشد کرده و سم آن بر قلب، اعصاب، کبد و کلیه ها اثر می کند. استافیلو کوکوس اورئوس که شایع ترین نوع مسمومیت ها را ایجاد می کند و باعث تهوع، استفراغ و سردرد می شود یا عامل بوتولیسم (کلستریدیوم بوتولینوم) که در غذا های بسته بندی شده مثل کنسرو به صورت بی هوازی رشد می کند. سم آن بر دستگاه عصبی انسان اثر می کند و بسیار مهلک است. از علائم بیماری بوتولیسم دید دوتایی، فلج شدگی و ناتوانی در تنفس است. ۲۰ گرم از سم باکتری مولد بوتولیسم قادر است کل مردم دنیا را نابود کند.

ویروس ها

ویروس ها موجودات بسیار کوچکی هستند که ساختار سلولی ندارند، به همین دلیل برای تولید مثل باید وارد سلول های زنده شوند و با استفاده از مواد موجود در سلول میزبان تولید مثل کنند. ویروس در بیرون از سلول هیچ گونه فعالیت زیستی ندارد، اما وقتی وارد سلول میزبان خود می شود، شروع به تولید مثل می کند.



شکل اصلاح شده راست: چند ویروس آنفلوآنزا، ست چپ: یک ویروس و اجزای آن

ویژگی های ویروس ها : همه ویروس ها چند ویژگی مشترک دارند . مهم ترین این ویژگی ها که آن ها را از موجودات زنده دیگر متمایز می کند، عبارت اند از:

۱- ویروس ها ساختار سلولی ندارند. پیکر هر ویروس از یک بخش اسید نوکلئیک و پوششی پروتئینی به نام کپسید درست شده است. بسیاری از ویروس ها دارای پوشش دیگری نیز هستند. در هنگام حمله ویروس به سلول ها، تنها اسید نوکلئیک ویروس وارد سلول می شود.

۲- همه آن ها برای تولید مثل حتماً باید وارد سلول ها شوند.

۳- میزبان اختصاصی دارند؛ یعنی هر نوع ویروس فقط به یک نوع سلول زنده حمله می کند. مثلاً ویروسی که در سلول های گیاهان تولید مثل می کند، بر سلول های جانوران اثر ندارد.

۴- ویروس ها به اندازه ای کوچک اند که با میکروسکوپ های نوری دیده نمی شوند، مثلاً اندازه ویروس ایدز ۱۴۰ نانومتر است و به همین علت برای مشاهده ویروس ها باید از میکروسکوپ الکترونی استفاده کرد.

آلودگی ویروسی : ویروس ها تقریباً همه موجودات زنده را مورد حمله قرار می دهند . بسیاری از ویروس ها پس از ورود به سلول های بدن میزبان، فعالیت های سلول را تغییر می دهند و در نتیجه سلول نمی تواند به زندگی عادی خود ادامه دهد. بعضی ویروس ها ممکن است مدتی درون سلول های زنده غیرفعال بمانند اما ناگهان، پس از مساعد شدن شرایط، فعال شوند و سلول را از بین ببرند . ویروس تب خال از این نوع است.

دفاع بدن در برابر ویروس ها : هنگامی که ویروسی به سلول های بدن حمله می کند این سلول ها ماده ای پروتئینی به نام اینترفرون تولید می کنند . بعد از پاره شدن سلول ها و آزاد شدن ویروس ها، اینترفرون به سلول های سالم که هنوز ویروس به آن ها حمله نکرده است می چسبد و آن سلول ها را نسبت به ویروس مقاوم می کند.

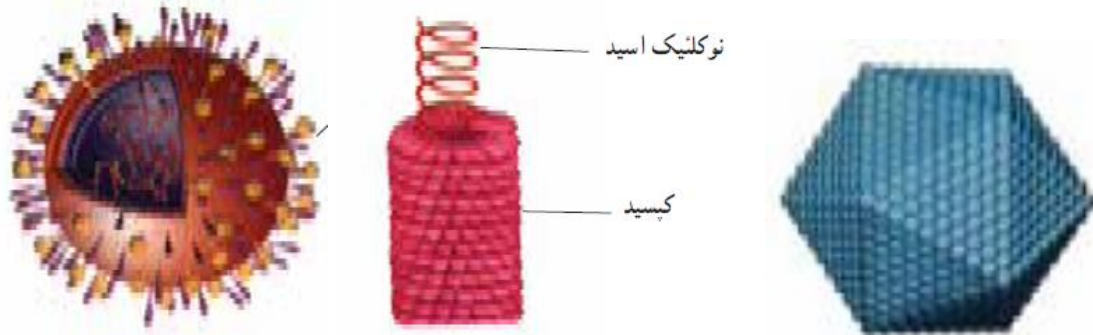
ویروس، قطعه ای از نوکلئیک اسید است که درون پوششی از پروتئین قرار دارد . ویروس ها از باکتری ها بسیار کوچک ترند . بیش تر ویروس ها فقط با میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده اند . ویروس ها همگی برای تولید مثل وارد سلول ها می شوند و با آلوده کردن سلول میزبان و استفاده از امکانات آن، تولید مثل می کنند . منظور از (آلوده کردن) وارد شدن ویروس یا ماده ژنتیک آن به درون سلول است. چون ویروس ها همه ویژگی های حیات را ندارند، زیست شناسان آن ها را زنده نمی شمارند . ویروس ها رشد نمی کنند، هومئوستازی (حالت پایدار) ندارند و متابولیسمی درون آن ها رخ نمی دهد؛ اما در بسیاری از جانداران باعث بروز بیماری می شوند و بنابراین تأثیر مهمی بر دنیای زنده برجای می گذارند.

اگر ۱۰۰ ویروس آنفلوآنزا در کنار یکدیگر قرار بگیرند، طول آن ها برابر طول یک باکتری می شود.

پوشش پروتئینی ویروس، کپسید نام دارد . درون کپسید ممکن است DNA یا RNA وجود داشته باشد (اما نه هر دو) از ویروس های RNA دار می توان به ویروس نقص ایمنی اکتسابی که باعث ایدز می شود، ویروس آنفلوآنزا و ویروس هاری اشاره



کرد. از ویروس های DNA دار می توان ویروس آبله مرغان و زگیل را نام برد . بسیاری از ویروس ها، نظیر ویروس آنفلوآنزا غشایی دارند که پوشش نامیده می شود و کپسید را احاطه می کند .پوشش، ویروس را در ورود به سلول یاری می کند و از پروتئین، لیپید و گلیکوپروتئین ساخته شده است . این مولکول ها از سلول میزبان قبلی تأمین شده اند . بعضی از ویروس ها ممکن است آنزیم های مخصوصی نیز همراه داشته باشند. ویروس ممکن است کروی ، مارپیچی ، یا چند وجهی باشد .



بیشتر ویروس ها به یکی از این دو شکل اند : مارپیچی یا چند وجهی . ویروس های مارپیچی شکل مثل TMV، ظاهری میله مانند دارند و پروتئین های سازنده کپسید آن ها مارپیچ وار اطراف نوکلئیک اسید ، را فراگرفته اند . ویروس چند وجهی، مانند آدنوویروس وجوه متعددی دارد و کروی به نظر می رسد. در بیشتر ویروس های چند وجهی، کپسید از ۲۰ وجه مثلثی شکل تشکیل شده است. این شکل، کارآمدترین کپسید، برای گنجاندن ژنوم ویروس است. ویروس هایی که باکتری ها را آلوده می کنند، باکتریوفاژ نامیده می شوند .باکتریوفاژها ساختار پیچیده ای دارند. کپسید آن ها چند وجهی است و یک دم مارپیچی به آن متصل است. مولکول طویل نوکلئیک اسید آن قدر پیچ و تاب خورده است که توانسته درون کپسید چند وجهی آن ها جای بگیرد.

ویروس ها درون سلول های زنده همانند سازی می کنند.

ویروس ها آنزیم های لازم برای متابولیسم و نیز ساختارهای لازم برای پروتئین سازی را ندارند. بنابراین مجبورند برای همانندسازی به سلول های زنده (سلول های میزبان) متکی شوند . بنابراین قبل از آن که ویروس بتواند همانندسازی کند، باید سلول زنده ای را آلوده کرده باشد. ویروس ها، سلول ها را از راه های گوناگون آلوده می کنند. باکتریوفاژها دیواره سلولی باکتری را سوراخ و بعد نوکلئیک اسید خود را به درون آن تزریق می کنند. ویروس های گیاهی، مثل TMV از طریق شکاف های کوچکی که در دیواره سلولی ایجاد شده است، به سلول وارد می شوند . ویروس های جانوری از طریق آندوسیتوز به سلول وارد می شوند. زیان ویروس ها وقتی آشکار می شود که درون سلول ها همانندسازی خود را آغاز می کنند. ورود ویروس به درون سلول به خودی خود مضر نیست، اما بعد از چند صد مرتبه همانندسازی، تعداد ویروس ها آن قدر زیاد می شود که سلول می ترکد و از بین می رود. آسیب سلول ها ممکن است در نهایت به آسیب اندام ها منجر شود به شرطی که تعداد بافت هایی که از بین می روند، برای از کار افتادن یک اندام کافی باشد.

گاهی ویروس بلافاصله بعد از آن که سلولی را آلوده کرد، شروع به همانند سازی می کند و ویروس های جدیدی را می سازد که به این مسیر، چرخه لیتیک می گویند. اما گاهی ویروس تا مدتی درون سلول باقی می ماند و همانند سازی نمی کند. این مسیر را چرخه لیزوژنی می نامیم.

چرخه لیتیک : مراحل آلوده سازی سلول، همانندسازی ویروس همراه با تخریب سلول را چرخه لیتیک می نامیم. ژنهای ویروسی، بعد از آنکه وارد سلول شدند، امکانات سلول میزبان را در اختیار می گیرند و به تولید ژنهای ویروسی و نیز پروتئین های ویروسی، مثل کپسید می پردازند. سپس پروتئین ها و ژن های ویروسی در واقع نوکلئیک اسید ویروس با آرایش مخصوصی کنار هم قرار می گیرند و ویروس کامل را پدید می آورند.

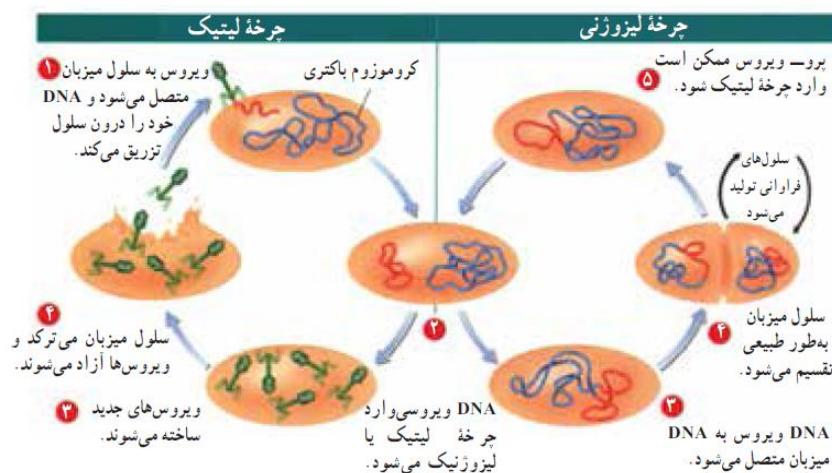
چرخه لیزوژنی : گاهی ویروس ها بعد از آن که سلولی را آلوده کردند، تا مدتی درون سلول میزبان باقی می ماند، اما ویروس جدیدی نمی سازند . ژن های ویروسی به جای آن که به تولید ذرات ویروسی جدید بپردازند، خود را درون کروموزوم میزبان جای می دهند. در این حالت به آن ها پرو ویروس گفته می شود . با هر بار تقسیم سلول، پرو ویروس نیز تقسیم می





شود و در نتیجه سلول های حاصل نیز به ویروس آلوده اند . در این چرخه، که چرخه لیزوژنی نام دارد، ژنوم ویروسی همانندسازی می کند، بدون آن که سلول میزبان تخریب شود. (شکل زیر) در بعضی از ویروس های لیزوژنی، بروز تغییر در محیط ممکن است سبب شود تا پرو ویروس چرخه لیتیک را آغاز کند . بدیهی است در این صورت سلول میزبان تخریب می شود. در سلول های جانوری، ویروس ها می توانند آن قدر آهسته همانندسازی کنند که سلول میزبان تخریب نشود . مثلاً ویروس مولد تب خال آدمی، در اعصاب صورت پنهان می شود . وقتی شرایط بدن برای فعالیت ویروس مناسب شد، مثلاً وقتی که در فشار روحی هستیم یا تب می کنیم، ویروس موجب آسیب بافتی می شود و ما آن را به صورت تب خال مشاهده می کنیم.

ویروس ها میزبان های ویژه دارند : مثلاً TMV گیاه تنباکو و گیاهان خویشاوند آن را آلوده می کند و نمی تواند جانوران را آلوده کند . براساس فرضیه ای علت این ویژگی به منشأ ویروس ها بر می گردد. طرفداران این فرضیه بر این باورند که ویروس ها هنگامی پدید آمدند که قطعاتی از نوکلئیک اسید سلول ها به خارج از سلول راه پیدا کردند.



شکل ۴-۹- همانندسازی ویروس در باکتری. ویروس ها در باکتری ها می توانند از طریق چرخه لیتیک یا لیزوژنی همانندسازی کنند.

اساس رده بندی ویروس ها

میزان اطلاعات قابل دسترس در هر زمینه برای تمامی ویروس ها ، یکسان نیست و روشی که براساس آن ویروس ها شناسایی می شوند ، به سرعت در حال تغییر است. امروزه اکثراً از بررسی توالی ژنی به عنوان یک روش اولیه برای شناسایی ویروس استفاده می شود و بدین ترتیب نیاز به سایر اطلاعات کلاسیک نظیر چگالی شناوری ویروس ، کاهش یافته است. داده های مربوط به توالی ژنی معیارهای پیشرفته طبقه بندی محسوب شده و گاهی باعث ایجاد خانواده های جدیدی از ویروس ها می شوند . مورفولوژی ویروس ، خصوصیات فیزیکی- شیمیایی ویروس ، خصوصیات ژنومی ویروس ، خصوصیات بیولوژیک و ... در طبقه بندی ویروس ها مد نظر قرار می گیرند.

گروه های اصلی ویروس های جانوری

- پوکس ویروس ها : این ویروس ها مولد بیماری آبله در انسان ، گاو ، خرگوش و پرندگان هستند.
- میکسو ویروس ها : ویروس های این گروه مولد بیماری هایی مانند آنفولانزا در جانوران مختلف هستند.
- پارامیکسو ویروس ها : مولد بیماری هایی مانند سرخک ، اوریون ، پارا آنفولانزا و نیوکاسل در جانوران هستند.
- هرپس ویروس ها : ویروس های این گروه بیماری هایی مانند زونا ، تب خال و آبله مرغان ایجاد می کنند.
- آدنو ویروس ها : بیماری های گوناگون در دستگاه تنفسی جانوران ایجاد می کنند، در انسان عامل نوعی تومور سرطانی شناخته شده اند.

روش های انتقال و انتشار ویروس ها

ویروس ها ی مختلف دارای مکانیسم هایی دقیق و پیچیده برای ادامه حیات و انتقال از یک میزبان به میزبان دیگر هستند.



روش انتقال یک ویروس از یک میزبان به میزبان دیگر به ماهیت واکنش متقابل بین ویروس و میزبان بستگی دارد. ویروس ها به روش هایی انتقال می یابند مثلاً انتقال از فردی به فرد دیگر در اثر تماس مستقیم. بیشترین راههای انتقال ویروس ها توسط قطرات تنفسی، ذرات عفونی معلق در هوا و تماس جنسی است. ویروس های گیاهی بیشتر از طریق بند پایان منتقل می شوند

پریونها و ویروئیدها :

در سال ۱۹۸۲، استانی پروزینر، ذرات عفونی جدیدی را کشف کرد. این ذرات که پریون نام دارند از پروتئین ساخته شده اند و نوکلئیک اسید ندارند. بیماری زایی پریون ها بر پایه تغییر شکل پروتئین ها استوار است. شکل و ساختار پریونی که باعث بیماری می شود، به گونه ای تغییر می کند که قادر به کار نیست و بنابراین بیماری زاست. این پریون می تواند بر اثر تماس با پریونی که به طور طبیعی در بدن وجود دارد، شکل آن را نیز تغییر دهد و آن را به پریون بیماری زا تبدیل کند. پریون ها اولین بار به یک بیماری گوسفندی نسبت داده شدند. بعداً دانشمندان دریافتند که عامل بیماری های جنون گاوی نیز پریون است. اگر کسی از گوشت آلوده به پریون بیماری را بخورد، بیمار می شود.

ویروئید تک رشته ای از RNA است که کپسید ندارد. ویروئیدها از عوامل مهم بیماری زایی در گیاهان اند.

انگل ها

انگل به موجودی گفته می شود که مایحتاج غذایی خود را به طریق مستقیم و یا غیر مستقیم از میزبان تهیه و در نتیجه باعث آسیب، آزار، تهاجم، عفونت و بیماری در میزبان می گردد و به خرج موجود زنده دیگری بنام میزبان زندگی خود را تأمین می کند. انگل در داخل یا خارج بدن سایر موجودات زنده، زندگی می کند. به طور کلی انگل ها یا پارازیت ها شامل چهار دسته اند :

۱- **تک یاخته ها** protozoa : این موجودات بسیار کوچک بوده و برای مشاهده ی آن ها به میکروسکوپ نیاز داریم. بیماری هایی مثل مالاریا، توکسو پلاسما، اسهال خونی آمیبی و لیشرمانیوز و... به وسیله ی این نوع انگل ها ایجاد می شوند.

۲- **کرم ها** helminthes : این موجودات ماکروسکوپی بوده و با چشم دیده می شوند. و از چند سانتی متر تا میلی متر تا چندین متر متغیر هستند، مثلاً یک نوع کرم در روده انسان زندگی می کند به نام taenia saginata، که اندازه ی آن به چندین متر می رسد.

انواع کرم ها : ۱- Nematode (کرم های لوله ای) مثل آسکاریس Ascaris و اینتروبیوس Enterobius (کرمک) کرم قلاب دار (Hook worm) ۲- platy helminthes یا کرم های پهن (a) : برگی شکل : بدنشان یکه تکه است. مثل فاسیولا fasiola که ساکن مجاری صفراوی است، b) پهن tenia, cestode, بدنشان بند بند می باشد.

۳- **بند پایان** arthropods : مثل شپش، کنه و ...

۴- **قارچ ها** fungi

برخی اصطلاحات انگل شناسی :

چرخه زندگی انگل ها : تمام مراحل که موجود زنده در طی دوره ی تکامل خود سپری می کند را چرخه زندگی می گویند. آگاهی از چرخه زندگی در مواردی مثل تشخیص، پیگیری، کنترل و مبارزه با بیماری ها ضروری است.

میزبان : موجودی که پناهگاه انگل است و مواد غذایی وی را تأمین می کند. گاهی اوقات انگل می تواند باعث مرگ میزبان گردد. برخی انگل ها در چرخه زندگی خود به یک میزبان نیاز دارند که به آن ها تک میزبان می گویند. مثل : آسکاریس که میزبان آن انسان است. اما برخی دیگر از انگل ها در طی چرخه زندگی خود به بیش از یک میزبان احتیاج دارند و به آن ها دو یا چند میزبان می گویند. مثلاً پلاسمودسم میزبان هایش پشه آنوفل و انسان است، کرم کدو میزبان هایش انسان و گاو می باشد.

میزبان واسط : موجودی که محل زندگی دوران نوزادی یا لاروی (تکثیر غیر جنسی) یک میزبان باشد به آن میزبان واسط می گویند.



میزبان اصلی: میزبانی که دوران بلوغ انگل و تکثیر جنسی آن در آن طی می شود.

ناقل: به موجوداتی می گویند که عامل بیماری را انتقال می دهند. مثل پشه آنوفل این وکتور ها از دو طریق بیماری ایجاد می کنند:

- ۱- مکانیکال: مثلاً یک شپش یک انگل را از جایی برداشته و به جایی دیگر منتقل می کند.
- ۲- بیولوژیکال: حتماً باید بخشی از سیر تکامل انگل در بدن ناقل طی شود.

مکانیسم بیماری زایی انگل

۱- ترشحات و مواد دفعی: این ترشحات ممکن است آنزیم یا مواد ترشحاتی باشد. مثل آمیب در روده ی بزرگ انسان آنزیم های متعددی ترشح می کند که این آنزیم ها باعث تخریب دیواره ی روده ی بزرگ می شود.

۲- هجوم و تخریب: مثلاً انگل عامل مالاریا به گلبول هایی قرمز حمله کرده و آن ها را تخریب می کند.

۳- رقابت: رقابت در جذب مواد غذایی، معدنی، ...

۴- مکانیکی: مثلاً آسکاریس می تواند در روده ی انسان تجمع کند و باعث انسداد آن گردد. یا ممکن است از محل اصلی استقرار خود که روده ی کوچک است حرکت کند و به مجاری صفراوی آمده و در آنجا موجب عفونت گردد. فاسیولا (برگی شکل) که در مجاری صفراوی قرار دارند و حضور آن ممکن است موجب یرقان شود.

راه های انتقال

- دهان مهم ترین راه انتقال دهان است که به دو صورت می باشد: مستقیم: فرد به فرد غیر مستقیم: (غذا، آب، ...)
- پوست: مستقیم: نفوذ مستقیم انگلی از طریق پوست مثل کرم قلاب دار که در مناطق شمال وجود دارد و از طریق پوست وارد می شود. از طریق شنا کردن. غیر مستقیم: مثلاً یک حشره از انسان خون خواری می کند و سپس عامل بیماری را به یک انسان دیگر از طریق نیش یا خون خواری منتقل می کند.

قارچ ها

قارچها موجودات زنده ای هستند که نمی توان ند غذای خود را بسازند و مجبور به زندگی انگلی هستند. قارچهای بیماری زا در انسان ضایعاتی ایجاد می کنند. مثل ضایعات سطحی که در پوست بدن، مو و ناخن به وجود می آید.

معمولاً قارچها در محیط گرم و مرطوب به سرعت رشد می کنند. نوعی بیماری قارچی، انگشتهای پا را مبتلا می کند و سبب خارش می شود و پوست پا ترک بر می دارد. برفک دهان نیز که یک بیماری قارچی است بیشتر در دوران نوزادی دیده می شود.

سگ و گربه آلوده نیز باعث انتقال بیماری های قارچی می شوند.

تا به امروز حدود ۲۰۰۰۰۰ تا ۲۵۰۰۰۰ گونه قارچی شناسایی شده است که کمتر از ۵۰۰ گونه با بیماری های انسان ی در ارتباط میباشند و از این میان تنها ۱۰۰ گونه در افراد طبیعی بیماریزا هستند و بقیه در افراد ضعیف شده یا سرکوب شده ایمنی بیماری ایجاد می کنند.

قارچ ها تالوفیتهای فاقد سبزینه هستند. برخی از صفات قارچ ها مشابه صفات جانوران و برخی دیگر شبیه صفات گیاهان است. قارچ ها بر خلاف باکتری ها و جلبکهای سبز - آبی که فاقد هسته حقیقی اند عموماً هسته ای مشخص دارند.

مواد ذخیره ای در قارچها به شکل گلیکوژن و یا چربی است و چون فاقد کلروفیل هستند نمی توانند مستقیماً کربن هوا را جذب کرده از آن مواد لازم برای رشد خود بسازند. قارچها مجبورند کربن لازم را برای ادامه حیات از موادی مثل گلوکوسیدها که در ترکیب شیمیایی آن ها کربن وجود دارد بدست آورند. عده ای از قارچ ها کربن و ترکیبات آنها از بدن جانوران یا گیاهان می گیرند و عده ای دیگر روی مواد آلی و بازمانده گیاهان یا لاشه جانوران و یا کود بسر برده، مواد غذایی را از آن ها اخذ می کنند. بنابراین همه قارچها ناخودزی یا ناخود کفا (Heterotroph هتروتروف) بوده و بر حسب نوع زندگی به سه گروه زیر تقسیم می شوند.

قارچ های انگلی (parasite) قارچ های گندرو (Saprophytes) قارچ های همزی (Symbiosis)



اصطلاحات متداول در بیماری های واگیر و نظام مراقبت بیماری ها

تعریف سلامت: از دیدگاه سازمان جهانی بهداشت (WHO) سلامت عبارتست از برخورداری از آسایش کامل جسمی، روانی و اجتماعی و نه فقط نداشتن بیماری و نقص عضو و توانایی داشتن یک زندگی مفید از نظر اقتصادی و اجتماعی.

ابعاد سلامتی: با توجه به تعریف سلامتی (تعریف WHO) متوجه می شویم که سلامتی یک مسئله چند بعدی است حتی امروزه علاوه بر بعد جسمی، روانی و اجتماعی جنبه معنوی را هم در نظر می گیرند. و باید توجه داشت که ابعاد مختلف سلامتی و یا بیماری بر یکدیگر اثر کرده و تحت تاثیر یکدیگر قرار دارند. چنانچه مشکلات جسمی بر روان فرد مشکلات روانی بر جسم او و نیز هر دوی آن ها بر جامعه و اختلالات موجود در جامعه بر هر دو بعد دیگر سلامتی اثر می گذارند لذا اقدامات انجام شده برای ارتقای سلامتی باید به تمام جوانب سلامتی فردی (جسمی و روانی و معنوی) و سلامت کلی جامعه توجه داشته باشد.

طیف سلامت و بیماری: سلامتی و بیماری به دنبال یکدیگر قرار دارند و مرز مشخص و قاطعی ندارند. پایین ترین نقطه طیف سلامتی و بیماری مرگ است و بالاترین نقطه آن سلامتی مثبت است. نظریه طیف سلامتی موید آن است که سلامت یک فرد ایستا نیست بلکه پدیده ای پویا و فرآیندی دایما در حال تغییر است:

سلامت کامل - سلامت نسبی - بیماری غیر آشکار - بیماری خفیف - بیماری متوسط - بیماری شدید - بیماری کشنده همراه با عوارض - مرگ.

تعریف بیماری (Dis - Ease): به معنای ناراحتی، در مقابل Ease به معنای راحتی است. در حقیقت بیماری نقطه مقابل سلامتی است.

ناخوشی: حالتی است که در آن فرد به طور ذهنی احساس می کند که حالش خوب نیست.

کسالت: حالتی است که در فرد پدید می آید و طی آن فعالیت های اجتماعی وی مختل می شود.

ابتلا (Morbidity): هر گونه انحراف، خواه عینی (آشکار) یا ذهنی (پنهان) را از آسایش جسمی یا روانی ابتلا می گویند.

بیماری های غیر واگیر: بیماری هائی هستند که عامل بیماریزای زنده ندارند و انتقال نمی یابند. عوامل متعدد فردی، محیطی و اجتماعی و اقتصادی در بروز بیماری های غیر واگیر موثرند.

بیماری واگیردار (Communicable Disease): به آن دسته از بیماری ها می گویند که در نتیجه یک عامل بیماری زا یا فرآورده های سمی آن به وجود می آید و می تواند به صورت مستقیم یا غیر مستقیم از انسان به انسان، یا از حشرات و حیوانات به انسان، جانور به جانور، یا از محیط به انسان یا جانوران منتقل شود.

بیماری تماسی (Contagious Disease): به آن دسته از بیماری ها گویند که در نتیجه تماس ایجاد می شوند. مثل بیماری های گال، تراخم، جذام یا بیماری های آمیزشی

انواع انتقال بیماری های واگیر: مستقیم - غیر مستقیم

انتقال مستقیم:

- تماس مستقیم (لمس کردن مثل دست دادن - ذرات ریز قطره ای مثل عطسه و سرفه - تماس جنسی)
- تماس با خاک (کزاز)
- گزش حیوانات (هاری)
- مادر به جنین (سرخجه از راه جفت)

انتقال غیر مستقیم:

- انتقال به وسیله وسایل بی جان (مثل آب - غذا و لباس)
- انتقال به وسیله ناقل جاندار (مگس)
- انتقال به وسیله هوا (ذرات و گردو غبار معلق در هوا)

طبقه بندی بیماری های واگیر

یکی از بهترین روش های طبقه بندی این بیماری ها، دسته بندی آن ها با توجه به روش انتقال می باشد که از این نظر



در پنج گروه جای می گیرند:

۱- بیماری های منتقله از هوا

الف) بیماری های باکتریایی: مانند مخملک- آنزین چرکی - تب روماتیسمی - دیفتری - مننژیت باکتریایی - سیاه سرفه - سل - پنومونی .

ب) بیماری های ویروسی : مانند آنفلونزا- سرخک- سرخجه- اوریون- آبله مرغان- مننژیت ویروسی- عفونت های تنفسی ویروسی- سرماخوردگی

۲- بیماری های منتقله از طریق مدفوع

الف) بیماری های باکتریایی: مانند تیفوئید و پاراتیفوئید- دیسانتری باسیلی - وبا

ب) بیماری های ویروسی: مانند فلج اطفال و هپاتیت A .

۳- بیماری های منتقله از طریق حیوانات

این بیماری ها شامل سیاه زخم - هاری - توکسوپلاسموزیس- سل گاوی- بروسلوز - طاعون و .. می باشد.

۴- بیماری های منتقله از طریق تماس : بیماری های آمیزشی (مثل سیفلیس- سوزاک - ایدز) و جرب

۵- بیماری های منتقله از طریق حشرات : این بیماری ها شامل مالاریا-سالك- تیفوس و .. می باشد.

۶- بیماری های مشترک انسان و دام (Zoonoses): به عفونتی یا بیماری گفته می شود که تحت شرایط طبیعی از حیوانات مهره دار به انسان منتقل شود. این بیماری ها ممکن است به صورت همه گیری یا بومی باشند. مثل : طاعون، هاری ، سل گاوی، سیاه زخم ، بروسلوز ، سالمونلوز ، هیداتیدوز و ...

عفونت (Infection) : ورود ، تکامل ، تکثیر و گسترش یک عامل عفونی بیماریزا را در بدن انسان یا جانوران عفونت می گویند. بدن در مقابل عفونت ها پاسخ نشان می دهد ، ولی یک عفونت همیشه منجر به بیماری نمی شود. عفونت می تواند به صورت عفونت ناپیدا و یا به شکل عفونت آشکار باشد .

عفونت ناپیدا یا مخفی (In apparent) : به وجود عامل عفونت در بدن یک میزبان بدون حضور نشانه های بالینی عفونت پنهان گفته می شود که از نظر آزمایشگاه مشخص می شود .مثل فلج اطفال.

بیماری عفونی (Infectious Disease) : ورود، تکثیر، و گسترش عامل عفونت زا به بدن انسان یا حیوان و ایجاد علائم و نشانه های بالینی آشکار را بیماری های عفونی می گویند.

سطوح عفونت:

- استقرار (Colonization) مثل : استافیلوکوک طلایی در پوست و بینی.
 - عفونت خفته (Latent Infection) مثل : ماندن ویروس تب خال در شاخ خلفی نخاع.
 - عفونت تحت بالینی (Sub clinical) مثل : ابتلای تحت بالینی به تب مالت.
 - عفونت بالینی (clinical) : که همان بیماری عفونی است.
- عفونت های فرصت طلب (Opportunistic Infections) :** این عفونت ها در زمینه اختلال ایمنی به وجود می آیند. مثل: سل در زمینه اختلال ایمنی با کورتیکواستروئید ها - تب خال ، توکسوپلاسموز ، و پنوموسیستوزیس در زمینه ایدز - عفونت های پنوموکوکی در زمینه اسپلنکتومی - و ...

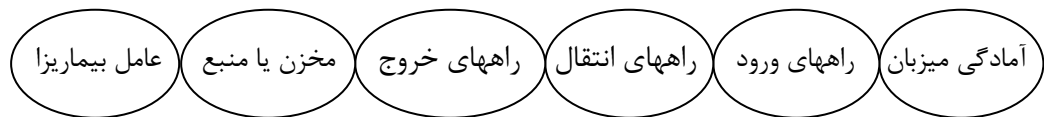
عفونت های بیمارستانی (Nosocomial Infections) : عفونت هایی هستند که در زمان بستری شدن در بیمارستان ایجاد می شوند و بعد از مرخص شدن بیمار خود را نشان می دهند. به عبارت دیگر، این عفونت ها در زمان پذیرش بیمار وجود نداشته اند ، بیمار در دوره کمون نبوده و در ادامه عفونت ناشی از بستری قبلی نیز نبوده اند. مثل: عفونت های ادراری ناشی از سوند- عفونت های بعد از عمل جراحی و ...

زنجیره عفونت : در ایجاد بیماری های عفونی یک سلسله عوامل پیوسته به یکدیگر دخالت دارد که به صورت زنجیر به هم متصل و مربوط بوده و به زنجیره عفونت موسوم است لازم به ذکر است که هر قسمتی از زنجیره قطع شود و یا کامل نباشد





بیماری به وقوع نمی پیوندد.



مخزن عفونت (Reservoir): هر شخص، حیوان، بندپا، گیاه، خاک یا ماده یا ترکیبی از اینها که عامل عفونت به شکلی عادی در آن ها زندگی و تکثیر یابد به طوری که ادامه حیات آن عامل به آن ها بستگی داشته باشد و به طریقی در آن ها تکثیر یابد که بتواند به میزبان حساسی منتقل شود. (زیستگاه طبیعی عامل بیماریزای عفونی یا تکثیر، رشد و تجدید نسل ارگانسیم در یک سیستم بیولوژیک)

مثلاً:

- مخزن منحصر انسان : مثل حصه - آبله مرغان - سوزاک - ایدز و ...
- مخزن انسان و حیوان: بیماری های مشترک مثل سالمونلوز - هاری و ...
- مخزن انسان ، حیوان و خاک : کچلی - کزاز - سیاه زخم

منبع عفونت (Source): عبارت است از شخص یا حیوان یا چیزی که عامل عفونت را از آن مستقیماً و بدون واسطه به میزبان سرایت می کند به طور مثال مخزن عفونت بیماری حصه انسان است ، حال چنانچه بیمار حصه ای موجب آلوده شدن غذا یا آب شود و از این غذا یا آب مردم استفاده کنند و مبتلا به بیماری شوند گفته می شود منبع عفونت حصه ، غذای آلوده و آب آلوده است. آب (وبا) - غذا (سالمونلا) - شیر (لیستریا) - خاک (کزاز) - وسایل مثل گاز پانسمان (استافیلوکوک) - دست ها (ویروس های سرماخوردگی) - ترشحات بدن خون، خلط، بزاق، مایع منی ،ادرار، مدفوع (مثل: هپاتیت-حصه-عفونت های روده ای و...

آلودگی سطحی یا آلاینش (Contamination): وجود عامل بیماری زا بر سطح بدن، لباس، روی وسایل و بستر خواب، اسباب بازی، لوازم جراحی و پانسمان، آب، شیر، و مواد خوراکی را آلودگی می گویند.

مثل: آلوده شدن ادرار در اثر تماس لوله نمونه با بدن یا آلوده شدن محیط کشت با میکروب های بدن و مثبت شدن کاذب کشت .

آلودگی انگلی (Infestation): جایگزین شدن، تولید مثل و گسترش بند پایان بر سطح بدن یا لباس را آلودگی انگلی می گویند. مثل: آلودگی به شپش، آلوده شدن با هییره و آلودگی با کرم های انگلی روده ای.

میزبان: انسان یا حیوان که جایی برای جایگزینی یا ادامه ی زندگی عامل بیماری زای عفونی به صورت طبیعی باشد، میزبان نامیده می شود .

میزبان اجباری: یعنی تنها میزبان عامل عفونی (مانند انسان برای سرخک و حصه).

میزبان اصلی (نهایی): میزبان هایی که انگل در بدن آن ها به مرحله بلوغ و یا مرحله جنسی می رسد به عنوان میزبان اولیه یا اصلی (نهایی) گفته می شوند . مثل پشه آنوفل در بیماری مالاریا

میزبان واسط: میزبان هایی که عامل عفونی یا انگلی مرحله غیر جنسی یا لاروی خود را در بدن آن ها بگذراند میزبان واسط یا ثانوی نامیده می شود مثل انسان مبتلا به مالاریا

دوره کمون (Incubation Period): به فاصله بین تماس با یک عامل عفونت و بروز اولین نشانه های بیماری ناشی از آن گفته می شود.

انواع دوره کمون:

- خیلی کوتاه (چند ساعت): مثل بوتولینیوم - مسمومیت استافیلوکوکی و ...
- کوتاه (۲ تا ۳ روز): مثل عفونت های ویروسی تنفسی گلودرد چرکی و ...
- متوسط (۲ تا ۳ هفته): مثل آبله مرغان - اوریون - و ...





- بلند (چند ماه) : مثل هپاتیت B

- خیلی بلند (چند سال) : مثل ایدز ، جذام و ...

دوره واگیری (Communicability Period) : عبارت از مدت زمانی است که یک عامل عفونی به طور مستقیم یا غیر مستقیم از انسان آلوده به انسان دیگر یا از حیوان آلوده به انسان یا از انسان آلوده به حیوان از جمله بندپایان منتقل می شود. (مدت زمانی است که شخص یا حیوان آلوده می تواند بیماری را منتقل کند) مثلا : دوره واگیری در :

- آبله مرغان : ۷ روز ، تا خشک شدن کامل بثورات جلدی
- سل : تا دو هفته بعد از درمان صحیح
- مننژیت مننژوکوکی : تا ۲۴ ساعت بعد از درمان صحیح
- ژیاوردیازیس و آمیبیازیس : تا زمان وجود کیست در مدفوع
- اوریون : تا فروکش کردن پاروتیدیت
- دیفتری : ۲ تا ۴ هفته
- هپاتیت : با بروز زردی دفع ویروس از مدفوع کم می شود و با کم شدن زردی واگیری کم خواهد شد.

شدت واگیری (Contagion Severity)

بالا : مثلا در سرخک ۹۰٪ حساس ها مبتلا می شوند - آبله مرغان (۸۸٪ کودکان حساس مبتلا می شوند) - آنفلوآنزا - عفونت های استرپتوکوکی - سل حفره ای - لارنژیت سلی و ...

پایین : مثل زونا - تب مالت در انسان ها - جذام - سل خارج ریوی - کزاز-آبسه های مغزی

دوز آلوده کننده (Infective Dosage)

حتی با یک ارگانیسم : مثل سل - تا ۱۰ ارگانیسم: مثل شیگلوز و ژیاوردیوز - کمتر از ۱۰۰۰ ارگانیسم: مثل تب تیفوئیدی (حصبه) و کامپیلوباکترژرونی حدود ۱۰۰ هزار ارگانیسم: مثل سالمونلوز - حدود یک میلیون ارگانیسم: مثل وبا

فرد آلوده : به شخص یا حیوانی که با بروز نشانه های بیماری و یا حامل و یا عفونت مخفی حامل یک عامل عفونت باشد گفته می شود . شخص یا حیوان آلوده کسی است که عامل عفونت از او به طور طبیعی بتواند منتقل شود .

حامل یا حالت ناقلی (Carrierity) : به انسان یا حیوانی گفته می شود که دارای علائم ظاهری و بالینی بیماری نیست و عامل عفونی را در بدن خود دارد و می تواند منبع عفونت برای دیگران باشد . چنانچه حالت حامل بودن برای یک دوره طولانی باقی بماند به آن حامل مزمن گویند .

ناقلین ۳ دسته اند :

- ناقلین دوران کمون مثل آبله مرغان ، سرخک ، هپاتیت ، ایدز
- ناقلین دوران نقاهت مثل دیفتری ، هپاتیت نوع B ، شیگلوز
- ناقلین مزمن مثل هپاتیت نوع B و C و حصبه

ناقل (Vector) : به حشره و یا هر حامل زنده اطلاق می شود که عامل بیماری زای عفونی را از فرد و یا محیط آلوده به فرد حساس ، محیط اطراف و یا غذای او انتقال دهد . حشرات ناقل مهم :

آنوفل (مالاریا) - فلبوتوم (لیشمانیوز) - شپش (تب راجعه) - کک گزنوپسیلا (طاعون) - مگس تسه تسه (بیماری خواب) - سوسک (سالمونلوز)

جداسازی : جدا کردن افراد یا حیوانات آلوده از دیگران در دوره واگیری بیماری و نگهداری آن ها در محل و تحت شرایطی که انتقال مستقیم یا غیر مستقیم عامل عفونی را از آن ها به میزبانان حساس یا به کسانی که ممکن است عامل عفونی را به دیگران منتقل کنند پیشگیری و یا محدود کند. جداسازی در مورد برخی از بیماران مثل مبتلایان به دیفتری، مننژیت و... لازم است.

قرنطینه: محدودیت فعالیت افراد سالمی که در دوره کمون یک بیماری واگیر در معرض آن قرار گرفته اند و به منظور





پیشگیری از انتقال بیماری در دوره کمون است قرنطینه به مدتی معادل طولانی ترین دوره کمون بیماری اعمال می شود و به صورت کامل و یا تعدیل شده اجرا می گردد .

ضد عفونی (Antiseptic): ضد عفونی به معنی نابود کردن عوامل بیماریزا از محیط جاندار است . در این روش اسپور باکتری ها را بین نمی روند.

گند زدایی (Disinfection): یعنی نابود کردن عواملی که باعث آلودگی و بیماری می شوند از محیط بی جان ولی همه موجودات ذره بینی در این عوامل از بین نمی روند. مثلاً اضافه نمودن کلر به آب.

استریل کردن (Sterilization): یعنی از بین بردن تمام میکرو ارگانیسم های بیماریزا و غیر بیماریزای موجود در اشیا و وسایل.

اپیدمیولوژی (همه گیرشناسی): بیماری اعم از واگیر یا غیر واگیر در برخی از نقاط و تحت بعضی شرایط ممکن است در میان انبوهی از مردم زیادتر یا کمتر از حد متعارف دیده شود یا به عبارت دیگر همه گیری یک بیماری کم یا زیاد باشد . دانشی که نحوه انتشار و علت شیوع بیماری ها را مورد بررسی قرار می دهد علم اپیدمیولوژی (همه گیرشناسی) نام دارد که شاخه ای از علم پزشکی است .

آندمیک (بومی) Endemic: به وجود دائمی بیماری یا عامل بیماریزا در یک منطقه جغرافیایی یا گروه جمعیتی گفته می شود . مثلاً سرماخوردگی یک بیماری بومی است زیرا همواره عده ای از مردم به آن دچارند .

اپیدمیک (همه گیری) Epidemic: یعنی میزان وقوع بیش از حد انتظار که این حد انتظار با مقدار مشابه در سال گذشته یا در یک دوره زمانی مشابه دیگر سنجیده می شود . طغیان (outbreak) هم تقریباً معنی برابر با اپیدمی دارد .

اسپورادیک (تک گیر یا انفرادی) sporadic: یعنی موارد بیماری به طور نامنظم و پراکنده گاه و بیگاه و معمولاً به صورت نادر بروز می نمایند . موارد بیماری بسیار کم و از نظر زمانی و مکانی با فاصله ی زیاد هستند و از این رو کم تر به نظر می آید که با یکدیگر مرتبط باشند و نمی توان یک منبع مشترک برای آن ها یافت . مانند : بیماری کزاز ، فلج کودکان ، مننژیت مننکوکوکی و تب خال . بسیاری از بیماری های مشترک انسان و دام به صورت انفرادی به انسان منتقل می شوند .

پاندمیک (عالم گیر) pandemic: یعنی موارد بیماری به طور ناگهانی در تمام نقاط یک کشور و یا بخشی از یک قاره یا کل جهان روی دهد . مثل وبای التور - آنفلوآنزا - طاعون - تیفوس - ایدز

میزان بروز بیماری Incidence: این میزان برابر موارد جدید رخداد یک بیماری به ازای جمعیت در معرض خطر بیماری است که در یک دوره زمانی معین رخ می دهد.

میزان شیوع بیماری Prevalence: میزان شیوع عبارت از تعداد موارد موجود بیماری در یک جمعیت در معرض خطر است، که می تواند به صورت شیوع لحظه ای و شیوع دوره ای باشد.

میزان حمله بیماری: میزان حمله بیماری شامل تعداد موارد جدید یک بیماری مشخص در یک جمعیت در معرض خطر است که به صورت درصد بیان می شود.

میزان کشندگی: عبارت است از تعداد موارد مرگ رد اثر یک بیماری نسبت به کل مبتلایان به آن بیماری

عوامل موثر در انتشار و اپیدمی بیماری ها: ۱- عوامل بیماریزا ۲- عوامل فردی (عوامل میزبان) ۳- عوامل محیطی
مثلث بیماریزایی (مثلث اپیدمیولوژی):



الف - تقسیم بندی عوامل بیماریزا

۱- عوامل بیماریزای زنده

مانند ویروس ها، ریکتزیاها، باکتری ها، قارچ ها، تک یاخته های انگلی (پروتوزوئرها)، پریاخته ها (متازوئرها) هستند.



میکروب ها از نقطه نظر بیماریزایی به دو دسته تقسیم بندی می شوند : دسته اول میکروب های بیماریزا (پاتوژن) هستند مانند استافیلوکوک و استرپتوکوک و دسته دیگر میکروب های غیر بیماری زا (سaprofیت) هستند که در حالت عادی در بدن و یا در روی پوست بدن وجود دارند. ولی تحت شرایط خاص ممکن است ایجاد بیماری نمایند.

۲- عوامل مربوط به تغذیه

این عوامل می توانند پروتئین ها، چربی ها، کربوهیدراتها، ویتامینها، مواد معدنی و آب باشند. هر گونه افزایش یا کمبود در خوردن اجزایی غذا می تواند موجب اختلالات تغذیه ای شود. سوء تغذیه پروتئین انرژی (PEM)، کم خونی، گواتر، چاقی و کمبود ویتامین ها برخی از دشواری های تغذیه ای بسیاری از کشورها را تشکیل می دهند .

۳- عوامل فیزیکی : مانند قرار گرفتن در معرض گرمای زیاد، سرما، رطوبت، فشار، پرتوها، الکتریسته و سر و صدا

۴- عوامل شیمیایی : عوامل شیمیایی درون بدن انسان مانند : اوره (که ایجاد اورمی میکند)، اسید اوریک (ایجاد نقرس)، کربنات کلسیم (ایجاد سنگ کلیه) و عوامل شیمیایی برون بدن انسان مانند مواد آلرژی زا، فلزات، بخارها، گرد و خاک، گازها، مواد حشره کش و غیره. این عوامل از راه استنشاق، خوردن یا تلقیح به بدن وارد می شوند.

۵- عوامل مکانیکی: تماس مزمن با عوامل ساینده یا نیروهای مکانیکی دیگر ممکن است سبب له شدگی و پارگی، تغییر رنگ حتی مرگ شود .

۶- عوامل اجتماعی بیماریزا : مثل فقر ، سیگار کشیدن ، اعتیاد به مواد دارویی و الکل، شیوه ی زندگی ناسالم، دور ماندن از اجتماع ، محرومیت از محبت مادری .

ب - تقسیم بندی عوامل فردی (عوامل میزبان)

جنس- سن - نژاد و قومیت - وضع اقتصادی و اجتماعی- شغل - تغذیه - مصونیت- گروه خونی- وراثت

ج - تقسیم بندی عوامل محیطی

۱- محیط فیزیکی: آب - حرارت - نور - هوا - زباله - فاضلاب - آلاینده های هوا

۲- محیط زنده (بیولوژیک) :

- میکروباها : که عوامل به وجود آورنده بیماری های عفونی هستند .
 - انسان بیمار- حیوانات و خاک : منابعی هستند که عوامل بیماریزای عفونی را در خود نگه می دارند .
 - حشرات و حیواناتی که حامل بیماریزای عفونی را به دیگران منتقل می کنند . (مثل مگس- پشه موش و...)
 - گیاهان و حیواناتی که منابع غذایی و دارویی را تشکیل می دهند .
- ۳- محیط اجتماعی : سیاستهای اقتصادی و اجتماعی - عادات - آداب و رسوم - اعتقادات مردم در اداره زندگی

اصول پیشگیری و کنترل بیماری های واگیر : بر سه اصل زیر متکی است :

۱- اقداماتی که در مورد منابع عفونت (مبتلایان به بیماری) باید انجام داد عبارتند از :

- تشخیص زودرس و به موقع بیماران -درمان آن ها - جدا کردن بیماران از افراد سالم
- بیماریابی و درمان آن دسته از افرادی که به شکل خفیف بیماری مبتلا هستند .
- پیدا کردن حاملین سالم و درمان آن ها

۲- اقداماتی که در مورد میزبان (اشخاص سالم) باید انجام داد عبارتند از :

- آموزش دادن به مردم در مورد نحوه سرایت بیماری ها و رعایت موازین بهداشت فردی
- ایمن سازی و واکسیناسیون گروه های آسیب پذیر
- بهبود وضع تغذیه
- سکونت در محل های مناسب از نظر وسعت محل و استفاده از نور مناسب و ...
- پرهیز از اعتیادات مانند سیگار- الکل و مواد مخدر

۳- اقداماتی که در مورد محیط و وسایل انتقال باید انجام داد عبارتند از :



- تهیه آب آشامیدنی سالم - حفظ و نگهداری آن
- ایجاد سیستم صحیح دفع فضولات انسان ی و حیوانی و فاضلاب
- مبارزه با حشرات و بندپایان ناقل بیماری ها
- حفظ مواد غذایی از آلودگی

سطوح پیشگیری

پیشگیری شامل کلیه اقداماتی است که به منظور جلوگیری از بروز، قطع یا آهسته کردن سیر بیماری استفاده می شود. بر پایه این مفهوم و با توجه به مراحل متفاوت سیر بیماری می توان برای پیشگیری سطوح متعددی قائل شد.

- ۱) پیشگیری نوع اول (Primary)، که بر پیشگیری از بیماری در اشخاص سالم توجه دارد .
 - ۲) پیشگیری نوع دوم (Secondary)، که بر کسانی که بیماری در آن ها ظاهر شده است توجه دارد و به عبارت دیگر به مرحله قبل از بروز علائم بالینی مربوط است و موضوع آن کشف به موقع و درمان بیماری ها قبل از ایجاد علائم و نشانه های واضح بالینی است.
 - ۳) پیشگیری نوع سوم (Tertiary)، که مربوط به مرحله پیشرفت بیماری یا ایجاد ناتوانی است و عبارت است از کاهش ناتوانی معلول بیماری و کوشش هائی که برای برگرداندن اعمال اعضاء و دستگاه ها به حالت موثر به کار گرفته می شود.
- مراقبت (Surveillance) :** یعنی جمع آوری منظم و مستمر، پردازش، تجزیه و تحلیل و تفسیر داده های یک پدیده بهداشتی با اهدافی چون ریشه کنی ، حذف و کنترل بیماری

ریشه کنی بیماری (Eradication) : یعنی اینکه به طور کلی عامل بیماری زای آن بیماری برای همیشه در سراسر جهان از بین برود و دیگر آن بیماری در جهان روی نخواهد داد ریشه کنی یک پدیده مطلق و تابع قانون همه یا هیچ است. تنها بیماری که تا کنون ریشه کن شده بیماری آبله می باشد .

حذف بیماری (Elimination) : عبارت است از کم کردن میزان بروز بیماری به طوری که به ریشه کنی نزدیک شود. حذف در یک بیماری با هدفی برنامه ریزی شده مفهومی خاص دارد مثلا در حذف جذام هدف این است که بروز بیماری به کمتر از یک مورد در ده هزار نفر برسد در حالی که این هدف در سرخک و کزاز نوزادی به یک مورد در صد هزار نفر جمعیت است .

کنترل بیماری : یعنی اینکه بروز بیماری را در آن حدی که هست کنترل کرده و از گسترش آن جلوگیری شود . مثل مالاریا - سل - هیپاتیت B

تعریف مورد (case) : در اپیدمیولوژی ، مورد به فردی از یک جمعیت یا گروه اطلاق می شود که بیماری ، اختلال سلامتی و یا شرایط خاص تحت بررسی را دارا باشد . تعریف یک مورد در واقع عبارت از توصیف استاندارد یک بیماری است و برای تشخیص بیماری ها ، معیارهایی تعیین شده است ، این معیارها به منظور برآورده ساختن اهداف اپیدمیولوژی عبارتند از :

۱- **تعریف عامیانه (فرضی) Lay case :** یک تعریف غیر بالینی عمدتا برای تعیین علایم استفاده می گردد. مانند تعریف عامیانه مورد فلج شل حاد (هرگونه فلج ناگهانی)

۲- **تعریف مورد مشکوک suspected case :** براساس تشخیص بالینی و بدون انجام آزمایشات بالینی تعریف می شود . مانند تعریف مورد مشکوک تیفوئید (وجود علائمی چون تب ، سردرد ، شکم درد ، اسهال یا یبوست ، همراه با راش پوستی)

۳- **تعریف مورد محتمل probable case :** براساس تشخیص بالینی (تعریف مورد مشکوک) و آزمون های آزمایشگاهی غیر اختصاصی، انجام ولی تایید نمی شود . مانند تعریف مورد محتمل تیفوئید : (داشتن تعریف مشکوک بیماری + افزایش ۴ برابر تیتر ویدال ظرف دو هفته)

۴- **تعریف قطعی confirmed case :** بر اساس تشخیص بالینی و تایید آزمایشگاهی صورت می گیرد . مانند تعریف مورد قطعی تیفوئید : (جداکردن سالمونلا از نمونه های خون ، ادرار ، مدفوع، مغز استخوان)
به طور خلاصه می توان گفت :





- در موارد مشکوک، تجربه کردن نشانه های یک بیماری کافی است .
 - در تشخیص محتمل ممکن است نشانه هایی از نظر بالینی یا آزمایشگاهی برای اثبات بیماری وجود داشته باشد .
 - در حالت تشخیص قطعی باید عوامل عفونی(با اخذ نمونه ها آزمایشگاهی) از بیمار جدا شده باشد .
- تعریف مورد برای تمام بیماری های قابل پایش مورد نیاز می باشد . کارکنان سیستم بهداشتی (از جمله بهورزان) بایستی با این تعاریف آشنا گردند و با مشاهده هر کدام از بیماری های واگیر مراتب را به سطح بالاتر بر مبنای نظام مراقبت آن بیماری (به صورت فوری یا غیر فوری) گزارش نمایند .

بیماری های قابل گزارش Notifiable Diseases: به آن دسته از بیماری ها اطلاق می شود که وقوع شان از نظر بهداشت عمومی آن قدر مهم است که باید وقوع آن ها به صورت تلفنی ، از طریق فاکس و یا کتباً به مسئولین بهداشتی خبر داده شود.

بیماری های مشمول گزارش فوری (تلفنی) :

- وبا - فلج شل حاد - سرخک - سندرم سرخجه مادرزادی - سیاه سرفه - دیفتری - کزاز نوزادان - مننژیت - طاعون
- تیفوس - تب زرد - مالاریا - بوتولیسم - سیاه زخم تنفسی - هر نوع حیوان گزیدگی - تب های خونریزی دهنده ویروسی - عوارض فوری متعاقب ایمن سازی - و هرگونه افزایش ناگهانی موارد بیماری های عفونی .

بیماری های مشمول گزارش غیر فوری (کتبی هفتگی یا ماهیانه) :

- سل - جذام - کزاز بالغین - ایدز و عفونت HIV - بیماری های مقاربتی - انواع هپاتیت ویروسی - تب تیفوئید - سیاه زخم
- جلدی - کالا آزار - سالک - تب مالت - تب راجعه - فاسیولیاژیس - شیستوزومیازیس - شیکلوزیس - لپتوسپیروزیس - عوارض غیر فوری متعاقب ایمن سازی .



دیفتری

تعریف: بیماری حاد باکتریایی دستگاه تنفسی است. دیفتری بیماری شدید و بالقوه کشنده ای است که میزان مرگ و میر آن در کودکان خرد سال و افراد مسن زیادتر است. در واقع دیفتری یک کلمه یونانی است و اسم بیماری است که در آن قسمت فوقانی دستگاه تنفسی دچار مشکل می شود و از علایم آن در دیفتری گلو وحنجره می توان به گلودرد خفیف تا شدید، بزرگی و حساس شدن غده های لنفی گردنی، تب خفیف و مواد و توده ای از غشای چسبنده سفید خاکستری رنگ با نواحی ملتهب محیطی بر روی لوزه و حلق و داخل سوراخ بینی اشاره کرد و نوع خفیف آن نیز می توان د به پوست محدود شود. در بسیاری از کشورهای پیشرفته به وسیله واکسیناسیون فراگیر به کلی ریشه کن شده است. همچنین واکسیناسیون بزرگسالان نیز انجام شده به خصوص برای افرادی که به مناطقی سفر می کنند که هنوز دیفتری وجود دارد. اگر چه با افزایش سن تاثیر واکسیناسیون به مراتب کاهش می یابد.

عامل عفونت: عامل این بیماری باکتری کورینه باکتریوم دیفتریا است.

تاریخچه دیفتری: دیفتری در مناطق معتدل در ماههای سرد و بیشتر نزد کودکان کمتر از ۱۵ سال که واکسینه نشده اند شایع است. در سال ۱۹۲۰ تخمین زده شد که فقط در آمریکا هر ساله ۱۰۰ الی ۲۰۰ هزار نفر به دیفتری مبتلا می شوند و هر ساله حدود ۱۳ الی ۱۵ هزار نفر بر اثر دیفتری جان می سپارند. که بیشترین این افراد کودکان بودند.

مخزن: انسان مخزن این عامل عفونی است.

دوره کمون: معمولا ۲-۵ روز بوده و بندرت بیشتر خواهد شد.

دوره واگیری: معمولا ۲ هفته یا کمتر و یا به ندرت ممکن است به بیش از ۴ هفته برسد.

علائم بیماری: علائم مربوط به مشکلات تنفسی در دیفتری بعد از ۲ الی ۵ روز بروز کرده و در این مدت به صورت نهنفتگی می باشد. دیفتری از انواع بیماری هایی است که به مرور پیشرفت میکند. علائمی نظیر خستگی و تب و گلو درد و مشکل بلع غذا دیده می شود در کودکان علائمی چون تهوع و استفراغ و لرز و تب شدید نیز مشاهده می شود اگر چه این علائم ممکن است تا زمانی که عفونت پیشرفت نکرده باشد بروز نیابد. در حدود ۱۰٪ از موارد نیز به صورت تورم در گلو نیز دیده می شود که نشان از خطرناک بودن و ریسک بالای مرگ است. علاوه بر عفونت و علائم ظاهری ممکن است علائمی چون بی اشتهاپی و رنگ پریدگی و ضربان تند قلب نیز مشاهده شود. این علائم به دلیل سمی است که باکتری دیفتری ترشح کرده است. در بعضی موارد این علائم همراه با کاهش فشار خون نیز هستند و در موارد وجود طولانی مدت دیفتری اختلالات عصبی و قلبی نیز ممکن است مشاهده شود. باکتری سمی تولید می نماید که منجر به ایجاد یک غشاء خاکستری ضخیم در بینی، گلو یا مجاری هوایی می گردد و این یک نشانه دیفتری است که بیماری را متمایز می نماید. این غشاء اغلب خاکستری کثیف یا سیاه بوده و منجر به مشکل تنفسی و تورم دردناک گلو می شود. نوعی از دیفتری به نام دیفتری پوستی ممکن است در اثر عفونت های ثانوی بیماری های قبلی پوستی رخ دهد علائم دیفتری پوستی بعد از ۷ روز از بیماری عادی پوستی در افراد دیده می شود.

حساسیت و مقاومت: نوزادان متولد شده از مادران مصون مقاومت پاسیو دارند که معمولا قبل از ۶ ماهگی از بین می رود. معمولا ابتلا به شکل بالینی و خفیف به مصونیت دائمی منجر می شود. در جوامعی که مصونیت با واکسن ایجاد شده باشد بزرگسالان در برابر بیماری مقاومت نشان می دهند ولی واکسیناسیون نمی تواند برای تمام عمر مصونیت ایجاد کند.

راه های انتقال: از طریق استنشاق قطرات معلق در هوا به بیماری منتقل می شود. دیفتری از طرق ذیل از فرد مبتلا به دیگران انتقال می یابد.

- عطسه و سرفه به خصوص در موقعیت های شلوغ.

- لوازم شخصی آلوده نظیر لیوان آب که توسط فرد آلوده استفاده می شوند.

- لوازم خانگی آلوده نظیر حوله فرد مبتلا



- تماس با یک زخم آلوده به باکتری دیفتری
افراد آلوده به بیماری و کسانی که درمان نشده اند طی بیش از ۶ هفته می توانند عفونت را به دیگران منتقل نمایند، حتی اگر هیچ گونه علائمی از بیماری را نشان ندهند

تشخیص: تعریفی که (CDC) در حال حاضر از دیفتری دارد بر دو اساس آزمایشگاهی و کلینیکی استوار است. وجود چسندگی ولایه غشای چسبنده کاذب در حلق و لوزه و داخل مجاری بینی.

احتمالی: علائم کلینیکی حاکی از وجود بیماری است ولی علائم آزمایشگاهی آن را اثبات نمیکند.

حتمی: علائم کلینیکی حاکی از وجود بیماری است و علائم آزمایشگاهی نیز آن را اثبات میکند.

عوامل خطر: - کودکان کمتر از ۵ سال و بالغین بالای ۶۰ سال - زندگی در مناطق شلوغ و کثیف - سوء تغذیه - کودکان و بالغین غیر ایمن در برابر بیماری - افرادی با سیستم ایمنی تضعیف شده

الف) پیشگیری:

۱- آموزش مردم به خصوص والدین کودکان نسبت به اهمیت بیماری و خطرات آن و لزوم واکسینه کردن کودکان.

۲- واکسیناسیون کودکان برابر برنامه کشوری و ادامه آن در سنین بزرگسالی.

ب) کنترل بیماران، تماسها و محیط: ۱- گزارش به مقامات بهداشتی محل. ۲- جداسازی بیمار تا زمان منفی شدن

۲ نمونه از ترشحات گلو و بینی بیمار. ۳- گندزدایی همزمان. ۴- قرنطینه. ۵- رسیدگی و تحقیق از تماسها و منبع عفونت. ۶- درمان اختصاصی.

ج) درمان: بیماری دیفتری را می توان تحت کنترل درآورد ولی حالات شدید آن مانند تورم در گلو و مشکل در تنفس و بلع و مشکلات مرتبط با غدد لنفاوی وجود دارد که در این حالات باید سریعاً بیمار تحت مداوا قرار بگیرد و مسیر مسدود تنفسی به وسیله لوله باز شود. ریتم قلبی نامنظم می توان د در این مقطع یا یک هفته بعد از این رخ دهد و به سکت قلبی و فلج شدن قلب بینجامد همچنین می توان د باعث سکت و ایجاد عیب در چشم و گوش و ماهیچه ها شود. بیماری که به حالت شدید دیفتری مبتلا شده باشد، حال خوبی ندارد و باید در بخش ای سی یو بستری شود و فوراً به او پادتن تزریق شود ولی باید مد نظر داشت که این پادتن ها سمی را که در بافت ها جمع شده از بین نمی برد. در صورت کوتاهی کردن در این زمینه ریسک بالایی از مرگ وجود دارد تزریق مقدار پادتن به تشخیص کلینیکی بستگی دارد و نباید منتظر تأیید آزمایشگاه بود. آنتی بیوتیک ها بر عفونت های موضعی افرادی که پادتن دریافت کرده اند، اثر چندانی ندارد. تزریق آنتی بیوتیک برای بیماران در رده دیفتری نوع سی صورت میگیرد و از انتقال باکتری به دیگر افراد جلوگیری میکند.

تعریف بالینی مورد بیماری تنفسی: تعریف بالینی مورد بیماری تنفسی هر بیماری است که با فارنژیت، لارنژیت یا تونسیلیت به همراه غشای چسبنده روی لوزه ها، حلق یا داخل بینی مراجعه نماید. این غشا معمولاً یک پارچه است و از حدود لوزه فراتر رفته است.

معیار اثبات آزمایشگاهی بیماری: جدا کردن کورینه باکتریوم دیفتری از نمونه بالینی یا افزایش حداقل چهار برابر در تیتراژ آنتی بادی سرم در دو نمونه متوالی (در صورتی که هر دو نمونه قبل از تجویز توکسوئید و یا آنتی توکسین باشد) معیار اثبات آزمایشگاهی بیماری است.

گروه بندی موارد:

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

مورد قطعی: موردی که علاوه بر معیارهای بالینی دارای معیارهای آزمایشگاهی نیز باشد یا ارتباط تأیید شده همه گیر

شناسی با مورد قطعی آزمایشگاهی داشته باشد

نظام مراقبت بیماری دیفتری:

۱- با توجه به پوشش بالای واکسیناسیون در کشور و بروز بسیار کم دیفتری، نظام مراقبت دیفتری به صورت

مبتنی بر مورد، جامع و فراگیر می باشد.





- ۲- مراکز مسئول گزارش دهی در تمامی سطوح لازم است گزارشات خود را در فواصل زمانی منظم (ماهانه) ارائه نمایند. در تمامی سطوح ارسال گزارش صفر (در صورتی که موردی پیدا نشود) الزامی است.
- ۳- موارد طغیان باید فوراً بررسی شده و تایید آزمایشگاهی صورت گیرد. در موارد طغیان اطلاعات باید بر مبنای هر مورد جمع آوری شود.
- ۴- بر اساس تعاریف مورد محتمل و قطعی گزارش دهی این موارد باید به صورت فوری به مراکز بهداشت شهرستان انجام شود و بررسی کامل اپیدمیولوژیک مورد گزارش شده بایستی در عرض ۴۸ ساعت انجام شود.
- ۵- پس خوراند اطلاعات باید ماهانه به تمامی مراکزی که در سیستم مراقبت مشارکت دارند، فرستاده شود.



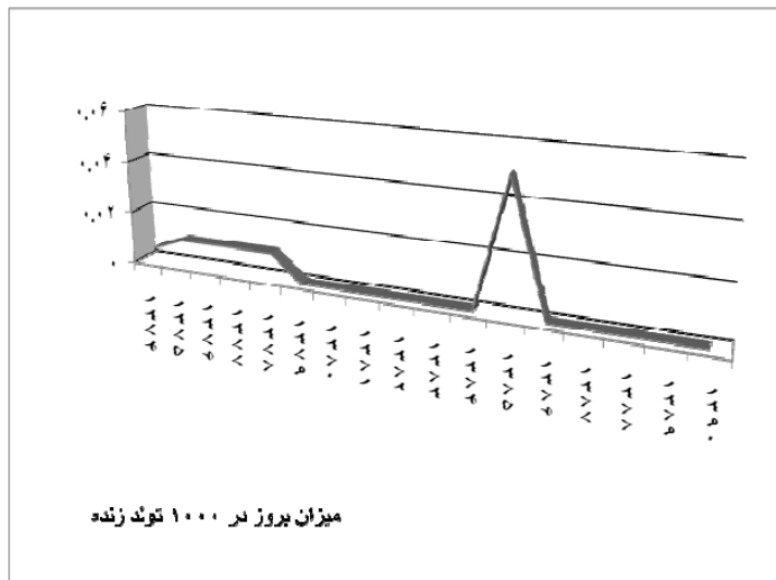
کزاز



معرفی بیماری

بیش از نیم قرن از حذف کزاز نوزادی در کشورهای توسعه یافته می گذرد؛ ولیکن این بیماری سالیانه حدود ۲۰۰۰۰۰ کودک را در کشورهای در حال توسعه مبتلا می نماید. تلاش های روز افزون برای حذف این بیماری در سطح جهان تا سال ۲۰۱۵ میلادی توجه همگان را به این بیماری که شدیداً وابسته به فقر می باشد 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 می شوند. 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 ۲: میزان بروز کزاز نوزادی در کشور از سال ۱۳۷۴ لغایت ۱۳۹۰

علائم بالینی

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



انقباضات گاهی منجر به آسیب های جدی مانند شکستگی دنده ها و مهره ها یا خفگی شده و ممکن است با محرک هایی چون نسیم، حرکت ناگهانی، صدا و نور بروز نماید. دوره ی 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 می رود. باکتری در طبیعت، خاک و در راه های گوارش حیوانات مختلف زندگی می کند .

تشخیص کزاز نوزادی: تشخیص کزاز نوزادی بالینی است و به تایید آزمایشگاهی نیاز ندارد.

تعاریف

مورد مشکوک: هر مورد مرگ نوزاد در سن ۳ تا ۲۸ روزگی که علت مرگ مشخص نباشد. و یا 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 روز های 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 شود.

کزاز نوزادی که توسط پزشک گزارش شود، به عنوان مورد قطعی تلقی می شود. همچنین لازم است افراد بررسی کننده گزارش های بیمارستانی، کزاز نوزادی را در طی مرور گزارش های سالانه بیمارستان کنترل نمایند. نوزادان متولد شده از مادران دارای مصونیت فعال، در برابر کزاز نوزادی مصونیت پاسیو دارند.

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 گردن 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 بالا آمده، پشت و گردن قوس دار، بازو های خمیده محکم جمع شده روی سینه و پاهای کشیده.
- بروز تشنج در بیمار با تحریکات نور، صدا، تماس و سایر محرک ها . بیمار ممکن است تب دار باشد. هوشیاری مختل نمی شود. رفلکس های تاندنی عمقی ممکن است افزایش یابد.

عامل عفونت: باسیل غیر هوازی کلستریدیوم تتانی (Clostridium tetani)

وقوع: این بیماری گسترش جهانی دارد. ابتلا به بیماری در نواحی کشاورزی و مناطقی که احتمال تماس با مدفوع حیوانات بیشتر است. در کشورهای توسعه یافته این بیماری عمدتاً افراد بزرگسال را مبتلا میکند زیرا جوانان بر علیه این بیماری واکسینه شده اند . باکتری مولد این بیماری در خاک و کود یافت می شود و در زخم بدن وارد شده و تکثیر می یابد و سم آن در امتداد اعصاب به مراکز نخاعی و مغزی میرسد .

مخزن: روده اسب و سایر حیوانات ، روده انسان و باکتری ها (کلستریدیوم تتانی) تقریباً همه جا ، به ویژه در خاک ، کود و گرد و غبار وجود دارند.

روش انتقال: باکتری ها ممکن است از طریق هر گونه شکاف در پوست از جمله سوختگیها یا زخمهای سوراخ شده وارد شوند . سموم حاصل از باکتری ها به اعصابی میروند که انقباض عضلات را کنترل میکنند و باعث اسپاسم عضلانی و تشنج میگردند . هاگ باسیل کزاز از راه زخم های آلوده به خاک، گرد و غبار خیابان، مدفوع حیوانات ویا انسان وارد بدن می شود. ولی پارگی های وسیع، زخم های کوچک و غیر قابل توجه و تزریقات آلوده مواد مخدر ، اعمال جراحی کوچک ،سقط جنین وزایمان در شرایط غیربهداشتی وآلوده از راههای انتقال است. وجود اجسام خارجی ویا بافت های نکروزه رشد باکتری غیر هوازی



کزاز را تسریع میکند.

دوره کمون: این مدت معمولاً بین ۳ تا ۲۱ روز است. ولی بر حسب شرایط خاص، وسعت و محل زخم ممکن است از یک تا چندین ماه متغیر باشد، به طور متوسط دوره کمون ۱۰ روز است. بیشتر موارد در فاصله ۱۴ روز اتفاق می افتد. آلودگی شدید دوره کمون را کوتاه میکند.

دوره واگیری: انتقال مستقیم از بیمار به شخص دیگر وجود ندارد.

حساسیت و مقاومت: عمومیت دارد.

عوامل تشدید کننده بیماری

- دیابت شیرین
- افراد بالای ۶۰ سال
- فقدان واکسیناسیون روزآمد شده علیه کزاز
- هوای گرم و مرطوب
- مکان های شلوغ یا غیربهداشتی به ویژه در مورد نوزادان متولد شده از مادران واکسینه نشده
- استفاده از داروهای خیابانی که با سوزنها و سرنگ های ناپاک تزریق می شوند .
- سوختگی ها ، زخم های جراحی و زخم های پوستی

پیشگیری

۱- تشویق مردم به انجام واکسیناسیون در گروه های مختلف برابر برنامه کشوری واکسیناسیون

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

۲- پیشگیری از بیماری بعد از ایجاد زخم : تمیز نگاه داشتن زخم، ابتدا زخم را با آب تمیز بشوئید، زخم و اطراف آن را با یک صابون با دقت تمییز نمائید . زخمهای ناشی از سوزن یا دیگر برش های عمقی، گزیدگی حیوانات و به ویژه زخم ها کثیف



افراد را در گروه پر خطر برای ابتلا به عفونت کزاز قرار می دهد . در این صورت زخم را تمییز می کنیم و در صورت لزوم باتشخیص پزشک ایمونوگلوبولین تزریق و تجویز دوز یادآور واکسن کزاز و تجویز آنتی بیوتیک پیشگیری انجام می شود.

۳- گزارش فوری به مقامات بهداشتی

۴- پیشگیری از کزاز نوزادی می تواند با تلفیق دو روش صورت گیرد :

الف) بهبود خدمات مراقبتی زایمان با تاکید افزایش پوشش واکسیناسیون ضدکزاز در دوران باروری و بارداری
ب) آموزش به ماماهاى محلی و سایر کادر ماماى مبنی برانجام زایمان در شرایط کاملاً بهداشتی.

۵- آموزش دامداران، کشاورزان و صاحبان مشاغلی که در زمینهای آلوده کار میکنند مبنی بر استفاده از وسایل حفاظت کار.

درمان : کزاز ممکن است علیرغم درمان، کشنده باشد . بهترین راه مقابله با کزاز پیشگیری است .

- آزمونهای تشخیصی می توان ند شامل بررسیهای خونی و کشت در آزمایشگاه باشند .
- بستری شدن در یک اتاق تاریک و ساکت .
- درمان ممکن است شامل استفاده از لوله های تنفسی ، تأمین مایعات داخل وریدی و داروها باشد.
- جراحی برای برداشتن بافت دچار عفونت
- اکثر موارد بیماری کزاز شدید بوده و علی رغم درمان منجر به مرگ می گردد . مرگ اغلب در اثر انقباض مجاری هوایی، عفونت های تنفسی و اختلال در سیستم عصبی خودکار رخ می دهد . سیستم عصبی خودکار قسمتی از سیستم عصبی است که کنترل عضلات قلبی، عضلات غیر ارادی و غدد را بر عهده دارد . بیماران بهبود یافته از کزاز گاهی به مشکلات روانی مبتلا می شوند و به مشاوره روانپزشکی نیازمند می گردند.
- ضد سمها برای خنثی کردن سم عصبی
- شل کننده های عضلانی برای کنترل اسپاسم ها
- خواب آورها برای تسکین اضطراب
- ضد تشنج ها
- **آنتی بیوتیک ها :** بعد از شستن و تمییز کردن زخم، یک لایه از آنتی بیوتیک بر روی زخم قرار دهید . این آنتی بیوتیک ها بهبود زخم را تسریع نمی کنند اما با مهار رشد باکتری ها و ایجاد مصونیت، بدن را در ترمیم زخم یاری می نمایند. برخی اجزاء در پمادها باعث ایجاد لکه های پوستی خفیف می شوند. در صورت بروز لکه های پوستی مصرف پماد را متوقف سازید.
- **پوشش زخم :** در معرض هوا بودن زخم به بهبودی آن کمک می نماید، اما پانسمان زخم را تمییز نگاه داشته و از ایجاد عفونت های مضر جلوگیری می کند . تاول های تخلیه شده باید تا زمان بهبود پانسمان شوند.
- **تعویض پانسمان :** پانسمان روزانه و در صورت مرطوب بودن سریع تر تعویض می شوند . در صورت حساسیت به برخی از باندها و چسب ها از گاز استریل و چسب های کاغذی استفاده شود.



سیاه سرفه

تعریف:

سیاه سرفه یک بیماری باکتریایی حاد مجاری تنفسی است که به علت حملات شدید سرفه می توان د منجر به کبودی گردد. پیش از رواج واکسیناسیون بیش از ۹۳ درصد موارد بیماری در کودکان زیر ده سال اتفاق می افتاد. انتقال بیماری از طریق ذرات تنفسی است. این بیماری می توان د منجر به مرگ بیمار گردد.

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 ۵،۲۲ در صد هزار نفر و پس از آن بیشترین بروز در استانهای قزوین ۵، قم ۴،۲۸ زنجان ۴ و تهران ۱،۲ گزارش شده است

عامل بیماری:

عامل بیماری بوردتلا پرتوزیس (*Bordetella pertussis*) و بردوتلاپاراپرتوزیس کوکوباسیل گرم منفی بسیار مسری است و منحصراً در انسان ایجاد بیماری می نماید.

علائم بیماری:

علائم بیماری شامل سه مرحله زکام، مرحله حمله ای و مرحله نقاهت یا شفایابی است. در مرحله زکام علائم غیر اختصاصی و شبیه به سرماخوردگی، آبریزش بینی، خستگی، بی حالی و بی اشتهاپی و گاهی با سرفه های تشنجی. پس از یکی دو هفته حمله های شدید سرفه های مکرر و قطاری ظاهر می شود. هنگام حمله سرفه فرو بردن نفس به سختی و با سر و صدا (صدایی خاص و فریاد شهیقی) شنیده می شود. حتی لحظه ای تنفس بند آمده و کودک کبود می شود و زبانش را بیرون می آورد. زیرا تارهای صوتی و نایژه ها منقبض شده و تشنج پیدا می کنند. در آخر هر یک از این مراحل حمله موکوس روشن و چسبنده ای از دهان خارج می شود که اغلب همراه با استفراغ است بیماری سیاه سرفه ۶ تا ۱۲ هفته طول می کشد و مصونیت برای تمام عمر باقی می گذارد. عوارض سیاه سرفه سینه پهلو و آنسفالیت 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 گروه های سنی تغییر شکل یافته و خفیف تر بروز می نماید و علائم اختصاصی را نشان نمی دهد. در برخی مطالعات درصد قابل توجهی از سرفه های طول کشیده در بالغین ناشی از سیاه سرفه است. بزرگسالان معمولاً به عنوان مخزن بیماری عمل کرده و سبب انتشار بیماری به شیرخواران می شوند. 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 گروه های سنی ۱۱ تا ۱۸ ساله در برخی کشورها، با استفاده از واکسن غیر سلولی سیاه سرفه به اجرا درآمده است.

راههای سرایت:

انتقال بیماری در اثر تماس مستقیم با ترشحات دستگاه تنفس افراد آلوده از طریق هوا و احتمالاً آب دهان صورت می گیرد. در جوامع واکسینه شده در اغلب مواقع باکتری بوسیله فرزندان بزرگتر خانواده و گاهی بوسیله والدین کودکان به منزل آورده می شود. انتقال غیر مستقیم با وسایل آلوده اگر هم صورت گیرد نادر خواهد بود.

عوامل افزایش دهنده خطر:

- افراد واکسینه نشده
- همه گیری های اواخر زمستان و بهار گسترش باکتری ها باعث افزایش شدت بیماری زایی آن ها میگردد.
- شرایط زندگی شلوغ یا غیربهداشتی
- بارداری

عوارض بیماری:



سیاه سرفه می توان د منجر به ذات الریه، کاهش آب بدن، کاهش وزن، اختلال خواب، تشنج و ندرتاً بیماری مغزی و مرگ گردد. بیمار ممکن است نیاز به بستری در بیمارستان پیدا کند. شایع ترین علت مرگ ذات‌الریه ثانویه باکتریایی است که در شیرخواران کوچکتر بیشتر در معرض آن قرار دارند.

دوره کمون: معمولاً بین ۷ تا ۲۰ روز است

تشخیص بیماری:

تشخیص دقیق با جداکردن عامل بیماری از کشت ترشحات حلقی در مراحل اول حمله های بیماری و شروع آبریزش بینی، بر روی محیط های کشت اختصاصی داده می شود. از نظر سازمان بهداشت جهانی کشت و جداکردن باکتری " استاندارد طلایی " برای تایید تشخیص این بیماری است.

کنترل:

الف) پیشگیری:

۱- **واکسیناسیون** با واکسن ثلاث (دیفتری، کزاز، سیاه سرفه) راه اصلی پیشگیری از بیماری است و به طور قابل ملاحظه ای از شیوع بیماری کاسته است. واکسن های که برای پیشگیری استفاده می شود (واکسن های سلول کامل؛ واکسن های بدون سلول) هستند. واکسن های بدون سلول واکنش ناخواسته کمتر ایجاد می کنند و به اندازه واکسن های سلول کامل موثر هستند. میزان اثر بخشی واکسن بعد از ۱۲-۴ سال کاهش پیدا میکند. به همین دلیل بیماری در سنین نوجوانی و بزرگسالی نیز دیده می شود.

۲- کنترل بیماران، تماس ها و محیط:

- گزارش به مقامات بهداشتی محل
- جداسازی بیمار: موارد شناخته شده بیماری باید از نظر تنفسی ایزوله شوند. مدت جداسازی در صورت شروع درمان ۷ روز و در غیراین صورت سه هفته است. موارد مشکوک نیز نباید در تماس با کودکان کم سن و نوزادان باشند.
- گندزدایی همزمان
- قرنطینه
- محافظت تماس ها
- تحقیق از تماسها و منبع آلودگی
- درمان اختصاصی
- هنگام بروز همه گیری باید کارکنان بهداشتی را با تجویز یک دوره ۱۴ روزه اریترومیسین محافظت نمود.

ب) درمان: درمان توسط آنتی بیوتیکها صورت میگیرد که باید توسط پزشک انتخاب و تجویز شود و دوره معمول درمان چهارده روز می باشد.

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.



فلج اطفال

تعریف: فلج اطفال یک عفونت حاد ویروسی با دامنه ای متغیر از عفونت بدون علامت تا مننژیت آسپتیک، فلج و مرگ است.

عامل بیماریزا: ویروس وحشی پولیو است که در سه تیپ (۱و۲و۳) می تواند سبب ایجاد بیماری شود. از بیماران فلجی در اکثر اوقات نوع ۱ ویروس جدا می شود. نوع ۳ کمتر از نوع ۱ شایع بوده و نوع ۲ از حداقل موارد جدا می شود. نوع ۱ مسئول اغلب اپیدمی هاست و اغلب موارد پولیو ناشی از واکسن را نوع ۲و۳ باعث می شوند.

اپیدمیولوژی:

وقوع: پیش از برنامه گسترش ایمنسازی در سراسر جهان اتفاق می افتاد. با پیشرفت برنامه EPI و به ویژه آغاز برنامه ریشه کنی پولیو در حال حاضر به ۷ کشور پولیو آندمیک محدود شده است. موارد تک گیر و اپیدمی ها اکثراً در تابستان و پائیز رخ می دهند. فلج اطفال در هر سنی ممکن است اتفاق افتد ولی بیشتر بیماری کودکان و نوجوانان است. بهبود استانداردهای زندگی می تواند موجب بروز بیماری در سنین بالاتر در افرادی شود، که در کودکی به ایمنی ناشی از عفونت دست نیافته اند. در جاهایی که ویروس پولیو شایع است، پادتن علیه سه نوع ویروس، از طریق بیماری خفیف یا عفونت بدون علامت در سنین زیر ۵ سال بوجود می آید. متعاقب ابتلاء به یک نوع ویروس فلج اطفال، ایمنی نسبت به آن نوع برای تمام عمر کسب می شود ولی مصونیت متقاطع بین سه نوع ویروس فلج اطفال وجود ندارد و به همین علت فرد مبتلاء به فلج اطفال را به هنگام ابتلاء به بیماری باید واکسینه نمود.

مخزن: تنها مخزن ویروس، انسان است و در محیط غیر زنده در مدت کوتاهی از بین می رود.

راههای انتقال: در مناطقی که وضعیت بهداشتی آن ها در سطح پائینی است ویروس معمولاً از طریق مدفوعی - دهانی سرایت می کند. در جاهایی که وضعیت بهداشتی مطلوبی دارند، انتشار از طریق تنفسی است. ویروس در مدفوع آسان تر و طی مدت زمان طولانی تری نسبت به حلق قابل جداسازی است.

دوره نهفتگی: عموماً ۱۴-۷ روز در موارد فلجی است ولی از ۳-۳۵ روز نیز گزارش شده است.

دوره سرایت: دقیقاً شناخته شده نیست. در هر دو فرم فلجی و بدون علامت، وجود ویروس فلج اطفال را می توان ظرف ۳۶ ساعت پس از بروز عفونت، در حلق و یا پس از ۷۲ ساعت، در مدفوع اثبات نمود. ویروس حدود ۱ هفته از حلق و ۶-۳ هفته همراه با مدفوع دفع می شود. مبتلایان از حدود یک هفته پیش از بروز علائم عامل آلودگی هستند.

بیماریزائی: تمامی افراد مستعد ابتلاء هستند، ولی موارد فلجی نادر است. عفونت بدون علامت سبب ایجاد ایمنی طبیعی علیه همان نوع ویروس فلج اطفال می شود. حمله ثانویه نادر بوده و ناشی از آلودگی به نوع دیگر ویروس پولیو است. نوزادان، دارای ایمنی غیرفعال مادری هستند. تزریق های عضلانی در خلال دوره نهفتگی ممکن است موجب بروز فلج در همان عضو با سایر اعضا شود.

تظاهرات بالینی: در عفونت های بدون علامت، فرد آلوده علائمی از بیماری نشان نمی دهد و برای درمان مراجعه نمی کند ولی می تواند ویروس پولیو را به دیگران انتقال دهد. پولیومیلیت فلجی دارای ۲ فاز مینور و ماژور است. در فاز مینور (فلج اطفال خفیف)، تب، بیحالی، سردرد، آبریزش از بینی و استفراغ وجود دارد که در صورت تبدیل آن به فاز ماژور (فلج اطفال شدید)، درد شدید عضلانی، سفتی گردن با یا بدون فلج شل نیز به آن اضافه می شود ضمن اینکه فلج عضلات تنفسی و بلع نیز زندگی بیمار را تهدید می کند.

موضع فلج شده به ناحیه سلول های عصبی آسیب دیده در نخاع یا مغز بستگی دارد. بروز عفونت بدون علامت و موارد خفیف بیماری معمولاً متجاوز از صد برابر موارد فلجی است به خصوص اگر آلودگی در اوایل عمر باشد. فلج اطفال را می توان به صورت بالینی تشخیص داد ولی امکان اشتباه با عفونت های عصبی دیگر و سایر حالات فلجی نیز وجود دارد.

انترو ویروس های دیگر (نوع ۷۰ و ۷۱) و ویروس های کوکساکسی (گروه A نوع ۷) نیز ممکن است سبب عفونت های مشابه فلج اطفال شوند که البته معمولاً خفیف تر و همراه با علائم عمومی کمتر، فلج باقیمانده جزئی و ناچیز هستند. سندرم



گیلن باره نیز ممکن است شبیه فلج اطفال باشد ولی معمولاً با تب، سردرد، آبریزش بینی و استفراغ همراه نیست.

تشخیص افتراقی:

ارزیابی اولیه بالینی به پزشک اجازه می دهد تا سایر علل فلج به ویژه مننژیت باکتریال، ضربه و فلج مغزی را حذف نماید. فلج اطفال در بدو امر ممکن است با سندرم گیلن باره، میلیت عرضی و نوریت ضربه ای اشتباه شود. جدول ذیل بیانگر برخی از تفاوت های عمده فلج اطفال با سایر عفونت های فلج دهنده است:

علائم	پولیومیلیت	گیلن باره	نوریت ضربه ای	میلیت عرضی
استقرار فلج	یک تا دو روز	از یک روز تا یک ماه	چندساعت تا ۴روز	چندساعت تا ۴روز
تب در شروع بیماری	وجود دارد	وجود ندارد	معمولاً وجود ندارد	اغلب وجود دارد
وضعیت فلج در اندام ها	غیر متقارن	مقارن	غیر متقارن	مقارن
الکترومیوگرافی	غیر عادی	عادی	عادی	عادی

تعریف مورد پرخطر یا Hot Case:

در صورتی که بیمار مبتلا به فلج شل حاد به طور همزمان واجد شرایط الف و ب و یکی از حالات تعریف شده در قسمت ج (مندرج در ذیل) باشد، مورد پرخطر محسوب می گردد:

الف - سن کمتر از ۵ سال

ب - وجود علائم تیپیک پولیو (وجود تب در زمان بروز فلج، تکامل فلج طی مدت کوتاه تر از ۴ روز، وجود فلج غیر قرینه)

ج - سابقه واکسیناسیون ناکامل یا تعلق داشتن به گروه های جمعیتی پرخطر نظیر مهاجرین، پناهندگان و ... یا سابقه تماس با افرادی از کشورهای پولیو آندمیک

فقط در این صورت باید از ۵ نفر از موارد تماس بیمار یک نمونه مدفوع جمع آوری شود (از هر نفر یک نمونه)، و نیز بر روی ظروف حمل نمونه بیمار عبارت Hot Case ذکر شود. همچنین لازم است بر روی فرم تحویل نمونه آزمایشگاه، مهری به رنگ قرمز و با ابعاد ۳×۵ سانتی متر با مضمون Hot Case درج گردد تا توجه آزمایشگاه ویروس شناسی جهت اولویت دادن به آزمایش نمونه واصل شده، جلب گردد.

تشخیص آزمایشگاهی:

بر اساس توصیه سازمان جهانی بهداشت، تشخیص آزمایشگاهی با جدا کردن ویروس از مدفوع بیمار انجام می پذیرد. چون دفع ویروس در مدفوع متغیر است باید ۲ نمونه مدفوع بفاصله حداقل ۲۴ ساعت از یکدیگر گرفته شود. ویروس وحشی پولیو تنها علت بروز فلج اطفال نیست. بندرت فلج اطفال در اثر ویروس زنده موجود در واکسن خوراکی پولیو (OPV) نیز ایجاد می شود. در چنین حالتی، سابقه دریافت واکسن خوراکی فلج اطفال تا ۲۸ روز قبل از فلج و یا تماس نزدیک با فردی که تا ۷۵ روز قبل از شروع فلج واکسن دریافت کرده است دیده می شود.

در صورت عدم امکان کشت و جداسازی ویروس، از تشخیص سرولوژیک و افزایش تیتراژ آنتی بادی سرمی در دو مرحله حاد و نقاهت استفاده می شود که البته امکان افتراق بین عفونت ویروس وحشی پولیو و عفونت ویروس واکسن وجود نخواهد داشت. ایمن سازی: واکسن فلج اطفال باعث حفاظت با درصد بالا در برابر ویروس می شود و به ۲ شکل در دسترس است.

۱- واکسن خوراکی پولیو (OPV): از راه دهان خورنده می شود، تجویز آن آسان است، ارزان می باشد، ایجاد مصونیت روده ای کرده و باعث قطع انتقال ویروس وحشی به کودکان دیگر می شود. در هر ۱۰ میلیون دز تجویز شده سبب بروز ۳ مورد فلج واکسینال می گردد.

۲- واکسن تزریقی پولیو (IPV): با ایجاد مقدار کافی پادتن در سرم، از بروز فلج واکسینال جلوگیری می کند، مصونیت روده ای بسیار کمی ایجاد کرده در نتیجه کودک ایمن شده با IPV می تواند ویروس وحشی را به





دیگران منتقل کند ، گران است ، نیاز به آموزش کارکنان و تجهیزات تزریق دارد .

در ایران واکسن خوراکی فلج اطفال (OPV) به صورت روتین در بدو تولد ، ۲ ماهگی ، ۴ ماهگی ، ۶ ماهگی ، ۱۸ ماهگی و ۶ سالگی به کودک خوراند می شود. (برای کسب اطلاعات بیشتر در خصوص نگهداری واکسن و زمان ایمن سازی در کودکانی که به موقع مراجعه نکرده اند، به آخرین دفترچه برنامه و راهنمای ایمن سازی مراجعه شود).

درمان :

تاکنون داروی اختصاصی مناسبی برای درمان فلج اطفال پیدا نشده است ، لذا :

الف - بیمارانی که تابلوی عفونت غیرفلجی دارند باید تحت درمان علامتی با مسکن ها قرار گرفته، در صورت لزوم تا قطع تب در رختخواب استراحت کرده و از ورزش سخت تا چند هفته و هرگونه تزریق عضلانی اجتناب نمایند .

ب - بیمارانی که دچار فلج شل حاد شده اند باید توسط پزشکی که در بیماری های عصبی تجربه دارد ارزیابی شود . به دلیل خطر وقفه تنفسی ، بیمارانی که اشکال در بلع ، ضعف عضلات سر ، گردن یا تنه دارند باید در بیمارستان مجهز بستری شوند .

پیش آگهی : میزان کشندگی فلج اطفال فرم فلجی معمولاً " کمتر از ۵٪ است . مرگ غالباً" در اثر وقفه تنفسی اتفاق می افتد . بهبودی به وسعت عضلات درگیر بستگی دارد . تا شش هفته پس از بروز فلج آسیب های قابل برگشت بهبود پیدا کرده و عضلاتی که پس از ۶ هفته هنوز فلج هستند برای همیشه فلج باقی می مانند هرگونه بهبودی که پس از آن حاصل شود جزئی بوده و بیشتر به اصلاح مجدد عضلات بستگی دارد تا بهبود عصب.

ریشه کنی فلج اطفال :

۱- **تعریف :** یعنی زمانی که هیچ موردی از فلج اطفال بروز نکند و عامل بیماری (ویروس وحشی فلج اطفال) به طور کامل از محیط حذف شود .

۲- فواید :

- صرفه جویی هزینه های ایمنسازی جاری علیه فلج اطفال ،
- عدم ابتلاء به فلج اطفال در نتیجه از بین رفتن احتمال خطر مرگ و معلولیت ناشی از بروز فلج اطفال،
- کاهش هزینه های توانبخشی و درمان و نیز ضایعات روانی ناشی از وجود فرد معلول در خانواده ،
- تقویت دیگر برنامه های مراقبتهای بهداشتی اولیه .

راهکارهای حصول به ریشه کنی فلج اطفال :

• **ایمنسازی جاری (Routine Immunization):**

واکسن خوراکی فلج اطفال ، واکسن انتخابی سازمان جهانی بهداشت بوده که اثربخشی ۳ دز آن حدوداً ۸۵٪ می باشد . هم اکنون این واکسن به صورت جاری در کشور ما بکار می رود . ولی حتی اگر پوشش ایمنسازی جاری ۱۰۰٪ هم باشد نمی توان بیماری را در جامعه ریشه کن نمود و باید از روش های دیگر ایمنسازی بهره گرفت .

• **ایمنسازی تکمیلی (Supplementary Immunization):**

الف - روزهای ملی ایمنسازی (NIDs) :

یعنی روزهایی که در آن کلیه کودکان سنین زیر ۵ سال بدون توجه به سابقه ایمنسازی قبلی ، واکسن خوراکی فلج اطفال دریافت می کنند که موجب قطع انتقال ویروس وحشی و جایگزین آن با ویروس واکسن و دستیابی سریع تر به پوشش بالای واکسیناسیون در کشور می شود . این ایمنسازی باید ۴-۶ هفته بعد تکرار شود . زمان این ایمنسازی باید هنگامی باشد که انتقال بیماری به پائین ترین حد خود رسیده باشد (زمستان و بهار) این فعالیت گاهی در قسمت هایی از یک کشور به اجرا در می آید که در این حالت SNID نامیده می شود.

ب - ایمنسازی پاک سازی (Mopping - up) :

یکی دیگر از راهکارهای دستیابی به ریشه کنی فلج اطفال بوده و در نواحی پرخطر صورت می گیرد . در این روش همه





کودکان زیر ۵ سال را بدون توجه به سابقه ایمن سازی قبلی به روش خانه به خانه و به فاصله یک ماه با OPV واکسینه می کنند. در ضمن بروز هر گونه فلج شل حاد طی ۲ سال گذشته سؤال می شود..

• مراقبت Surveillance :

به طور خلاصه : مراقبت یعنی جمع آوری اطلاعات برای اقدام و مداخله
مراقبت یعنی جمع آوری منظم و مستمر ، پردازش ، تجزیه و تحلیل و تفسیر داده های بهداشتی در جریان توصیف و پایش یک واقعه بهداشتی، با این هدف که از اطلاعات حاصله جهت برنامه ریزی ، اجرا و ارزیابی مداخله ای بهداشت عمومی و برنامه ها بتوان استفاده نمود. مراقبت موجب تعیین جمعیت های در معرض خطر و محل های پرخطر می گردد .

مراقبت فلج شل حاد:

بدین معنا که همه موارد مظنون به فلج اطفال در کلیه سنین و افراد مبتلاء به فلج شل حاد از جمله گیلن باره در سنین زیر ۱۵ سال باید مورد جستجو و بررسی قرار گیرند که از این طریق می توان جمعیت های در معرض خطر ، مناطق پرخطر و جاهایی را که ویروس وحشی کماکان وجود دارد شناسایی، و برای مقابله با آن برنامه ریزی نمود . در شبکه های کارآمد باید :

الف - هر مورد فلج شل حاد، حداکثر ظرف مدت ۷ روز کشف و گزارش شود ،

ب - تمام موارد AFP گزارش شده ، حداکثر در عرض ۴۸ ساعت بررسی شده و وقوع فلج شل حاد مورد تأیید قرار گیرد،

ج - ۲ نمونه مدفوع مناسب حداکثر طی ۱۴ روز پس از بروز فلج جمع آوری گردد،

د - نمونه ها حداکثر طی ۳ روز به آزمایشگاه واصل شود،

هـ - با توجه به ارسال جواب آزمایشگاه به واحد مراقبت فلج شل حاد طی ۲۸ روز ، نتیجه آزمایش در موعد مقرر معین باشد،

و - پیگیری بیمار مبتلاء به فلج شل حاد پس از ۶۰ روز بعد از بروز فلج صورت پذیرد،

ز- تمام موارد مبتلا به فلج شل حاد حداکثر ظرف ۷۰ روز پس از بروز فلج طبقه بندی شده و تشخیص نهایی آن مشخص گردد،

ح - تمام موارد فوق باید به دقت در فرم بررسی بیمار در ۳ نسخه تایپ شده و در مرکز بهداشت شهرستان ، استان و مرکز مدیریت بیماری ها نگهداری شوند .

گزارش صفر:

گزارش صفر نیز به عنوان بخشی از نظام مراقبت فلج شل حاد ، دارای اهمیت و حساسیت ویژه ای می باشد . در واقع در این قسمت ، آن دسته از واحدهای ارائه کننده خدمات درمانی ، تحت پوشش قرار می گیرند که عملاً امکان جستجوی فعال به منظور کشف موارد فلج شل حاد در یک یک آن ها وجود ندارد ، لذا انتظار می رود که این واحدها ماهانه موارد خود یا گزارش صفر خود را اعلام کنند. واحدهای مورد نظر این قسمت عبارتند از : مراکز بهداشتی درمانی شهری و روستائی، پایگاه های بهداشتی و خانه های بهداشت و تیم های سیار ارائه کننده خدمات و اردوگاههای مهاجرین خارجی و همچنین کلیه مطبهای بخش خصوصی که اقدام به ارسال گزارش تعداد موارد فلج شل حاد و در صورت عدم مشاهده مورد ، نسبت به ارسال گزارش صفر اقدام خواهند نمود.

لازم به ذکر است که آندسته از مطب های خصوصی مشمول این گزارش دهی خواهند بود که احتمال مراجعه بیمار مبتلا به AFP به آن ها وجود دارد ، لذا هدف ، مطبهای پزشکان عمومی ، پزشکان متخصص بیماری های اطفال ، اعصاب ، عفونی و طب فیزیکی و توانبخشی خواهد بود.

گزارش دهی صفر باید به صورت ماهیانه انجام گیرد، ولی چون در حال حاضر تضمینی در مورد وصول گزارش صفر مطب های بخش خصوصی وجود ندارد ، بهتر است که نماینده ای از طرف مرکز بهداشت شهرستان به طور ماهانه به مطب های فوق الذکر مراجعه و گزارش صفر را دریافت نماید



هپاتیت‌های ویروسی

تعریف هپاتیت

به التهاب و ورم کبد هپاتیت گفته می‌شود. عوامل مختلفی از جمله ابتلا به ویروس‌های هپاتیت (A, B, C, D, E, F, G)، داروها، سموم، آنوکسی، الکل و... باعث هپاتیت می‌شوند. براساس تخمین سازمان بهداشت جهانی ۳۸۵ میلیون ناقل هپاتیت B و ۱۷۰ میلیون ناقل هپاتیت C در جهان وجود دارد و سالانه بیش از یک میلیون مورد مرگ در اثر هپاتیت اتفاق می‌افتد.

اهمیت بهداشتی

هپاتیت‌های ویروسی یکی از پنج عامل عفونی مرگ زودرس انسان در سطح جهان می‌باشد. سالانه یک میلیون نفر در اثر هپاتیت‌های ویروسی در دنیا از بین می‌روند. طبق تخمین WHO سالانه ۱۶-۸ میلیون عفونت در جهان اتفاق می‌افتد. هپاتیت‌های ویروسی شایع‌ترین علت هپاتیت مزمن، سیروز کبدی، کارسینوم سپاتوسلولار می‌باشند. هپاتیت نوع B مهم‌ترین نوع این بیماری در ایران است.

اتیولوژی

ویروس هپاتیت B از خانواده DNA ویروس‌ها است. و بقیه RNA ویروس‌اند ویروس‌های نوع A و E بدون پوشش بوده و از طریق خوردن و آشامیدن انتقال پیدا می‌کنند و مزمن می‌شوند. ویروس‌های نوع C, D, G همگی دارای پوشش بوده و از طریق خون و فرآورده‌های آن منتقل پیدا می‌کنند و علاوه بر هپاتیت حاد باعث هپاتیت مزمن و عواقب بعدی آن می‌شوند. اگر هپاتیت کمتر از ۶ ماه طول بکشد حاد و اگر بیش از ۶ ماه طول بکشد مزمن است.

روند زمانی و تأثیر سن، جنس و شغل

- هپاتیت A در تمام فصول سال (اواخر پاییز و اوایل زمستان)
- برای بقیه هپاتیت‌ها الگوی فصلی واضحی وجود ندارد. در نقاط با وضعیت بهداشتی پایه ۹۰٪ مردم پادتن هپاتیت A در خون دارند. هر دو جنس به یک نسبت مبتلا می‌شوند (مگر به دلایل شغلی مانند کارگران فاضلاب، مردان هم جنس باز).
- هپاتیت B در کشورهای در حال پیشرفت از طریق مادر به کودک و در حین زایمان ولی در کشورهای پیشرفته از طریق تماس جنسی یا تزریق‌های آلوده انتقال پیدا می‌کند.

عوامل مساعد کننده

- هپاتیت A: وضعیت نامطلوب بهداشتی، ازدحام جمعیت
- هپاتیت B: کلیه افرادی که از قبل مبتلا نشده یا واکسینه نگردیده‌اند.
- هپاتیت C: معتادان تزریقی، پرسنل بهداشتی و پزشکی، مشاغلی که با خون و فرآورده‌های خون در تماس هستند ابتلای قبلی، فرد را در مقابل عفونت‌های بعدی ایمن نمی‌کنند HBsAb در ۸۰ تا ۹۰٪ افراد که دچار هپاتیت B شده‌اند در دوره نقاهت ظاهر و ایجاد ایمنی نسبی یا مطلق می‌گردد.

هپاتیت نوع A (عفونی)

- نام دیگر آن در زبان عام یرقان است. شروع ناگهانی دارد. از خانواده پیکورنا ویروس‌ها جنس هپاتوویروس است که قبلاً تحت عنوان آنتر و ویروس ۷۲ طبقه‌بندی شده است (اکنون بنام هپاتیت عفونی نامیده می‌شود. دوره کمون آن تقریباً ۱ ماه است. بیماری مزمن کبدی ایجاد نمی‌کند و به ندرت کشنده است و هیچ تشابه آنتی‌ژنی با دیگر ویروس‌های کبدی ندارد. انسان و میمون میزبان‌های طبیعی این ویروس هستند.
- در برابر اثر و اسید از سایر پیکورنا ویروس‌ها مقاومتر است و به علت همین مقاومت باید در برخورد با بیماران مبتلا احتیاط کرد. ویروس با استفاده از گیرنده‌های سطح سلول‌های کبدی وارد سلول می‌شود.

راههای انتقال هپاتیت نوع A: ۱- آب آلوده ۲- غذا و شیرآلوده ۳- صرف خوراکی (در روستاهای ایران بچه ماهی خام) ۴- تماس خیلی نزدیک ۵- از طریق تماس جنسی ۶- انتقال از طریق خون (خیلی نادر)

اپیدمیولوژی هپاتیت نوع A (عفونی)

- بیماری از لحاظ اپیدمیولوژیک شبیه هپاتیت E است. از طریق دستگاه گوارش فرد را آلوده می کند. احتمالاً در سلول های اوروفارنکس و اپتیلیال روده تکثیر پیدا می کند. به دنبال ضایعات سلولهای کبدی یرقان ایجاد می شود. این ویروس حدود تا ۲ هفته از طریق مدفوع دفع می شود. علائم بالینی آن شامل خستگی، بی اشتها، ضعف، تهوع، شکم درد، یرقان و تیره شدن رنگ ادرار است. این بیماری در افراد بالغ شدت کمتری دارد. در کودکان اغلب بدون جلب توجه سپری می شود و در اکثر موارد بهبودی کامل حاصل می شود. حداکثر شیوع این بیماری بین سنین ۱۵ الی ۲۰ است. از واکسن کشته شده این ویروس فقط برای مواقع ضروری استفاده می شود شیوع آنتی بادی در افراد دارای سطح اقتصادی و اجتماعی پایین بالاتر است. در کشور در حال توسعه و عقب مانده اکثر مبتلایان کودکان هستند در حالی که در کشور پیشرفته ابتلا در سنین بالاتر است. تقریباً ۴۰٪ موارد هپاتیت A حاد ایجاد می شود.

روش های پیشگیری هپاتیت نوع A: - بهترین راه پیشگیری، استفاده از واکسن هپاتیت A است. - رعایت بهداشت در مراکز عمومی - کنترل بهداشت آب و مواد غذایی به خصوص شیر - شستن دست ها بعد از رفتن به دستشویی و قبل از صرف غذا - ضد عفونی کردن وسایل بیمار.

هپاتیت B (سرمی)

دوره ای کمون ۶۰ الی ۹۰ روز

از طریق والدین یا تماس سطوح مخاطی با مایعات آلوده به HBV (خون، بزاق اشک، ادرار، شیرمادر، ترشحات واژن و . . .) منتقل می شود. ۵٪ مردم جهان به شکل هپاتیت مزمن B مبتلا هستند. بیماری خفیف و بدون علامت بوده (۵۰٪ بیماران بدون علامت اولین بار بیماری پیشرفته کبدی، آسیت، طحال بزرگ و خونریزی از واریس مری مراجعه می کنند بدون سابقه قبلی یرقان یا بیماری کبدی). ۹۵-۹۰٪ مبتلایان به هپاتیت حاد نوع B بهبودی کامل می یابند و فقط ۱۰-۵٪ به شکل مزمن تبدیل می شوند ولی ۸۰ الی ۹۰ درصد نوزادان متولد شده از مادران HBsAg مثبت، مزمن می شوند. شکل مزمن ممکن است به هپاتیت مزمن، سیروز کبدی و کارسینوم کبدی تبدیل شود. افرادی که در خطر عفونت با ویروس هپاتیت B قرار دارند ممکن است در خطر آلودگی با ویروس هپاتیت C یا ایدز نیز باشند.

اپیدمیولوژی هپاتیت B

نزدیک به ۳۸۵ میلیون نفر ناقل این ویروس هستند. ۲ میلیارد نفر در سراسر جهان با این ویروس تماس داشته اند. این ویروس کوچک دارای پوشش، دارای DNA دو رشته و حلقوی می باشد. حدود ۲۵-۱۵٪ ناقلین به علت بیماری یا عوارض جان خود را از دست می دهند. آنتی ژن سطحی یا آنتی ژن استرالیا (HBsAg) در PH کمتر از ۴ به مدت ۶ ساعت پایدار می ماند. ولی در این pH عفونت زایی هپاتیت B از بین می رود. این ویروس به علت داشتن غشا در برابر اثر مقاوم است.

بیماریزایی ویروس هپاتیت B

این ویروس ۳ روز بعد از ورود به سلولهای کبدی شروع به تکثیر می نماید؛ اما علائم بالینی به علت نامعلومی حدود ۴۵ روز بعد ایجاد می شود که بستگی به راه ورود، مقدار ویروس و وضعیت فرد مبتلا دارد. علائم بالینی شامل تهوع، استفراغ و بی اشتها، شدید می باشد که به دنبال آن یرقان ظاهر می شود گرچه هپاتیت بدون یرقان نیز شایع است. مرگ و میر بین ۷/۲ - ۰/۶ درصد است که بسته به سن و شرایط متغیر می باشد. درمان اختصاصی برای هپاتیت B وجود ندارد و بیشتر جنبه علامتی و حفاظتی دارد.

روش های انتقال هپاتیت B

این ویروس عمدتاً از طریق تماس با خون افراد آلوده منتقل می شود. همچنین روش های زیر می توان د باعث انتقال این ویروس گردد. ارتباط جنسی با افراد آلوده. استفاده از سوزن های آلوده که به عنوان سرنگ استفاده می شود به ویژه در افراد مبتلا به مواد مخدر تزریقی و همچنین سوراخ شدن بدن با هر وسیله تیز یا سوزن آلوده (مثل خالکوبی غیر بهداشتی). استفاده از لوازم شخصی به صورت اشتراکی. دریافت فرآورده های خون و پلاسما آلوده که در ایران اکثراً در بیماری های تالاسمی و هموفیلی دیده می شود. زخمی شدن پوست بدن در یک بخش آلوده بیمارستانی - مادر به جنین

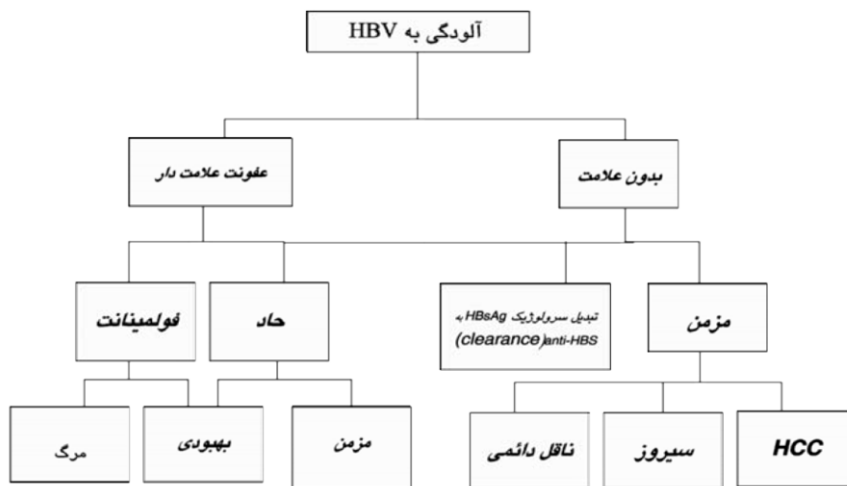
افراد در معرض خطر هپاتیت B

شاغلین مراکز بهداشتی و درمانی. کارکنان آزمایشگاهها، کارکنان بانک خون افراد ساکن در مناطق.....(چین و افریقا. .). نوزادان متولد شده از مادران مبتلا. معتادان تزریقی و افراد هموفیلی و دریافت کنندگان خون و محصولات آن. بیشترین موارد آلودگی به این ویروس در کشورهای عقب مانده است به طور یکه ۵ درصد نوزادان در هنگام تولد و شیر دادن مبتلا می شوند.

روش های پیشگیری و کنترل هیپاتیت B

۱- انجام واکسیناسیون ۲- کنترل و جدا کردن خونهای آلوده ۳- تزریق ایمنوگلوبولین به نوزادانی که از مادر مبتلا متولد شده و افرادی که با بیماران تماس داشته‌اند. ۴- عدم مصرف خون کسانی که هرگونه ناراحتی کبدی دارند. ۵- استفاده از وسایل استریل مانند دستکش هنگام معاینه بیمار و... ۶- حذف سریع وسایل آلوده و ضد عفونی وسایل مورد استفاده ۷- اجتناب از رفتارهای اجتماعی پرخطر که انتشار ویروس را تسهیل می کند.

سیر آلودگی به HBV



هیپاتیت C

ویروسی است دارای پوشش که جزء RNA ویروس ها طبقه بندی می شود. دوره ی کمون بیماری ۳ تا ۴ روز در موارد طولانی ۳ تا ۴ ماه است. معمولاً هیپاتیت C از لحاظ بالینی خفیف بوده و نیاز به بستری شدن ندارد اکثر بیماران بدون علائم بالینی هستند. به رغم طبیعت ملایم بیماری ۳۰ تا ۵۰ درصد آن ها به سمت مزمن شدن پیش می روند. مهمترین راه انتقال بیماری از طریق خون و فراورده های خونی آلوده است تزریق وریدی مواد مخدر، پیوند اعضا آلوده، مقاربت های جنسی و دریافت کنندگان فاکتورهای خونی آلوده نیز از راه های انتقال این ویروس است. اکثر مبتلایان به هیپاتیت C معتادین تزریقی داخلی وریدی هستند. فعلاً واکسنی برای این بیماری وجود ندارد. ایمنی حاصل از عفونت بادوام و پیشگیری کننده نمی باشد. مصرف انترفرون آلفا تا حدودی در درمان بیماری مؤثر است.

علائم بالینی در شکل حاد بیماری شبیه هیپاتیت A و B است ولی شکل خفیف هیپاتیت مزمن پایدار حاصله از ویروس هیپاتیت C شایع تر از نوع B می باشد که حدود ۲۰ درصد آن به سیروز و نارسایی کبد منجر می شود.

پاسخ ایمنی سلول عامل اصلی در تخریب سلول است. آنتی بادی ۳ تا ۷ هفته پس از ابتلا قابل شناسایی است. اما آنتی بادی همیشه در خون وجود ندارد و لذا پیشنهاد می شود که بررسی آنتی بادی عمدتاً در فاز مزمن صورت گیرد. بهترین راه برای شناسایی وجود ژنوم ویروس در خوک است.

هیپاتیت D

هیپاتیت D در کودکان و افراد بالغ مبتلا به هیپاتیت B ایجاد می شود. ویروس انتشار جهانی داشته و آندمیک جنوب ایتالیا، خاورمیانه قسمتهایی از افریقا و امریکای لاتین می باشد. اساس تشخیص آزمایشگاهی بر مبنای افزایش آنزیمهای کبدی است. بررسی آنتی ژن و ژنوم در خون نیز مفید است. تاکنون درمان اختصاصی برای هیپاتیت D پیشنهاد نشده است اما چون همانند سازی ویروس به وجود هیپاتیت B بستگی دارد لذا پیشگیری از هیپاتیت B در پیشگیری از این ویروس نیز مؤثر خواهد بود. با واکسیناسیون هیپاتیت B، حذف محصولات خونی آلوده، عدم مصرف از مواد مخدر تزریقی، و کنترل ناقلین ویروس از انتشار

هپاتیت D جلوگیری خواهد کرد. تقریباً ۱۵ میلیون نفر در دنیا آلوده به ویروس هپاتیت D هستند. ویروس هپاتیت D برای همانندسازی خود از امکانات سلول میزبان استفاده می‌کند. این ویروس مانند هپاتیت B از طریق مایعات بدن انتشار می‌یابد هر دو ویروس با یک روش مشترک به سلول میزبان منتقل می‌شوند. یک فرد ممکن است به عفونت توأم هپاتیت B و D مبتلا گردد همانندسازی ویروس همراه با صدمه زدن به سلول میزبان و سلول کبد است. صدمات حاصله از ویروس هپاتیت D به سلول کبد برخلاف ویروس هپاتیت B منحصر به پاسخ ایمنی سلول میزبان نیست احتمالاً عفونت مزمن هپاتیت D در افراد مبتلا به هپاتیت مزمن B نیز بروز می‌کند.

پیشگیری اولیه

هپاتیت A: رعایت بهداشت فردی و تأمین بهداشت عمومی (کلرینه کردن آب جوشاندن وسایل آلوده یا قراردادن آن‌ها در فرمالین اشعه فرابنفش، جداسازی وسایل و البسه بیماران از سایرین). ایمن‌سازی فعال در کشورهای پیشرفته و غیرفعال (ایمنوگلوبولین) در موارد خاص.

هپاتیت B: آموزش بهداشت، واکسیناسیون، استفاده از خدمات پزشکی

هپاتیت C: غربالگری خون و فرآورده‌های خونی، انهدام سرسوزن‌های یکبار مصرف و استریل کردن مناسب وسایل چند بار مصرف، توسعه آموزش مردم.

پیشگیری ثانویه: هنوز درمان موثری در دسترس نمی‌باشد.

پیشگیری نهایی: بستری موارد شدید و برق آسای بیماری، پیوند کبد، درمان با اینترفرون

سل

مقدمه:

امروزه علی رغم وجود داروهای مؤثر و وسایل تشخیصی مجهز، سل هنوز به عنوان یکی از بزرگ ترین قاتلین انسان ها باقی مانده است. بیماری سل هر ساله انسان های بیشتری را نسبت به تمام سال های گذشته بسوی مرگ می برد. در حال حاضر در بین بیماری های میکروبی، بیماری سل شایع ترین عامل کشنده بالغین (حتی بیشتر از ایدز و مالاریا) در تمام دنیا می باشد. عدم حمایت دولت ها و نقصان های موجود در سیستم های بهداشتی درمانی در کنترل بیماری سل تنها علل شکست جهانی در برابر تهاجم بیماری سل نمی باشند بلکه ظهور ایدز و نیز در بسیاری از موارد پزشکان و سیستم بهداشتی کشورها به علت تاخیر در تشخیص مسئول شناخته می شوند و مورد انتقاد قرار می گیرند.

حدس زده می شود که از هر سه نفر جمعیت جهان، یک نفر به باسیل سل آلوده بوده و در هر ثانیه یک نفر به تعداد آنان افزوده می شود. نگران کننده این است که طبق برآوردهای موجود ۵۰ میلیون نفر از این افراد، به باسیل سل مقاوم به چند دارو (MDR-TB) آلوده هستند. در حال حاضر ۱۲ میلیون نفر در جهان به بیماری سل مبتلا هستند که بیش از ۸۰٪ این موارد، تنها مربوط به ۲۲ کشور در حال توسعه جهان است. در سال ۲۰۱۲ میلادی، حدود ۸,۶ میلیون نفر جدید به سل فعال مبتلا شده که برآورد می شود حدود ۱,۳ میلیون نفر در اثر این بیماری جان می سپارند.

بیش از ۹۰٪ موارد بیماری و مرگ ناشی از سل در کشورهای در حال توسعه رخ می دهد، کشورهایی که ۷۵٪ موارد بیماری در آنها به فعال ترین گروه سنی به لحاظ اقتصادی (یعنی ۱۵ تا ۵۴ سالگی) تعلق دارد. در این کشورها یک فرد بزرگسال مبتلا به سل به طور متوسط ۳ الی ۴ ماه قادر به کار کردن نبوده و لذا ۲۰ تا ۳۰٪ درآمد سالانه خانواده وی از دست می رود؛ این در حالیست که با مرگ چنین فردی به طور متوسط ۱۵ سال درآمد خانواده به طور یکجا از بین خواهد رفت. میزان های بروز و شیوع سل در سال ۲۰۱۲ در جهان به ترتیب ۱۲۲ و ۱۶۹ در یکصد هزار نفر جمعیت تخمین زده شده است. البته متأسفانه تنها ۶۷٪ از موارد سل تخمینی در سال ۲۰۱۲ از سوی کشورهای جهان شناسایی و به سازمان جهانی بهداشت گزارش شده اند.

آلودگی همزمان به ویروس ایدز خطر ابتلا به بیماری سل را به طور معناداری افزایش می دهد. کشورهای با شیوع بالای HIV، به ویژه کشورهای واقع در افریقای زیر صحرا، شاهد افزایش چشمگیر تعداد بیماران مبتلا به سل و افزایش ۳ تا ۲ برابر میزان های بروز گزارش شده سل در دهه ۹۰ بوده اند.

در سال ۲۰۱۲، میزان شیوع عفونت اچ آی وی در میان بیماران مبتلا به سل در جهان ۱۳٪ تخمین زده شده است. بیماری سل که بزرگترین علت مرگ ناشی از بیماری های عفونی تک عاملی در جهان است (حتی بیشتر از ایدز، مالاریا و سرخک)، دارای مرتبه دهم در بار جهانی بیماری هاست و پیش بینی می شود تا سال ۲۰۲۰ همچنان جایگاه کنونی خود را حفظ کند و یا تا رتبه هفتم بالا رود.

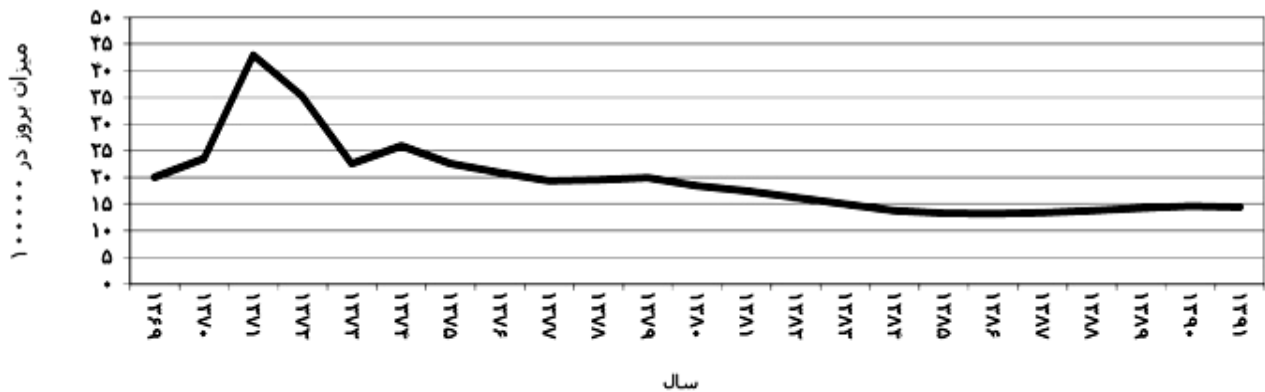
I.R.IRAN	Region	World	
31	180	169	Prevalence Rate (/100,000)
2.9	16	13	Mortality Rate (/100,000)
21	109	122	Incidence Rate (/100,000)
71%	63%	67%	Case Detection Rate
3.8%	12%	13%	Cases HIV Prevalence among TB
84%	88%	87%	Treatment Success Rate

وضعیت بروز سل در ایران

نمودار زیر روند نزولی میزان بروز بیماری سل در طول ۴۷ سال گذشته را در کشور نشان می دهد (از ۱۴۲ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت در سال ۱۳۴۳ به ۱۴,۴ در یکصد هزار نفر جمعیت در سال ۱۳۹۱ - حدود ۱۰ برابر کاهش).



میزان بروز بیماری سل
در جمهوری اسلامی ایران (۱۳۶۹-۱۳۹۱)



در سال ۱۳۹۱ در کشورمان میزان بروز گزارش شده سل ریوی با اسمیرخلط مثبت ۷,۰۷ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت بوده است. از تعداد ۱۰۹۸۷ مورد مبتلا به سل گزارش شده کشور در سال ۱۳۹۰، ۵۰٪ موارد را زنان بیمار و ۱۲٪ موارد را بیماران غیر ایرانی (اغلب افغانی) تشکیل می دهند و بیشترین میزان بروز سل مربوط به گروه سنی ۶۵ سال به بالا بوده است که این حاکی از موفقیت چشمگیر کشور در کنترل این بیماری است.

میزان بروز (/ ۱۰۰,۰۰۰) گزارش شده	تعداد	کل اشکال سل	
۱۴,۴۳	۱۰۹۸۷		
۷,۰۷	۵۳۸۶	اسمیر خلط مثبت	سل ریوی
۲,۸۴	۲۱۶۲	اسمیر خلط منفی	
۴,۰۷	۳۰۹۶	سل خارج ریوی	

در میان استانها سیستان و بلوچستان و گلستان بیشترین میزانهای بروز و شیوع را در کشور دارا هستند. همسایگی ایران با دو کشور افغانستان و پاکستان (که در زمره ۲۲ کشور High Burden دنیا هستند) و همچنین عراق (با بحران های چند ساله اخیر آن) و کشورهای تازه استقلال یافته شمال کشور (با شیوع بالای سل مقاوم به چند دارو) ضرورت توجه بیش از پیش ما را به این بیماری متذکر می کند.

۱۳۹۱	۱۳۹۰	۱۳۸۹	۱۳۸۸	۱۳۸۷	۱۳۸۶	۱۳۸۵	۱۳۸۴	۱۳۸۳	۱۳۸۲	۱۳۸۱	
۵۶	۳۸	۵۱	۲۱	۹	۱۸	۴۴	۵۱	۲۵	۸	۳	تعداد موارد قطعی مبتلا MDR-TB
۴۱	۲۲	۱۰	۳۹	۳۵	۴۴	۱۶	۷	۳	۰	۲	تعداد مواردی که باشک به MDR-TB تحت درمان با داروهای خط دوم ضد سل قرار گرفته اند

دلایل اصلی افزایش وسعت جهانی سل شامل موارد ذیل می باشد:

- ۱) فقر در جمعیت های مختلف؛ نه فقط در کشورهای در حال رشد بلکه حتی گروه های خاص در کشورهای پیشرفته
- ۲) تغییرات جمعیتی، همانند افزایش جمعیت جهان، تغییرات هرم سنی جمعیت به ویژه مهاجرتها و جابجاییهای وسیع جمعیت در جهان
- ۳) پوشش بهداشتی نا مناسب و ناکافی، به خصوص در کشورهای فقیر و گروه های آسیب پذیر در همه کشورها
- ۴) کنترل نا موفق، یا فقدان برنامه کنترل سل، که موجب عدم موفقیت در بیماریابی، پیگیری و کاهش میزان بهبودی می گردد.
- ۵) همزمانی سل و اپیدمی ایدز در برخی کشورها به خصوص کشورهای آفریقایی و آسیایی

سل و انواع آن:

سل یک بیماری عفونی است که در اثر مجموعه مایکوباکتریوم های سلی (یعنی هر کدام از مایکوباکتریوم های توبرکلوزیس، بوویس و آفریکانوم) ایجاد می شود. بیماری در اکثریت موارد ناشی از مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (یعنی نوع



انسانی) است. سل می تواند تقریباً تمام اعضای بدن را مبتلا سازد ولی شایع ترین شکل بیماری سل، ریوی است. راه انتقال عفونت تقریباً همیشه از راه تنفس است ولی میکروب سل پس از ورود به ریه و ایجاد ضایعه اولیه می تواند از طریق جریان خون، عروق لنفاوی، برونش ها و یا در اثر مجاورت مستقیماً به دیگر قسمت های بدن منتشر شود. بدین ترتیب بیماری به دو شکل در انسان تظاهر می کند:

(۱) سل ریوی :

در صورتی که بیماری سل پارانیشیم ریه را درگیر کرده باشد به آن "سل ریوی" اطلاق می گردد. سل ریوی بیش از ۸۰٪ موارد ابتلا به سل را تشکیل می دهد و نزد بالغین غالباً همراه با اسمیرخلط مثبت (یعنی حاوی AFB) است که به شدت قابل سرایت می باشد. مواردی که در آن ها خلط در آزمایش مستقیم منفی یا فقط در کشت مثبت باشد، کمتر مسری است.

(۲) سل خارج ریوی :

به ابتلاء سایر اعضای بدن به غیر از ریه ها سل خارج ریوی اطلاق می گردد؛ که شامل گره های لنفاوی بدن از جمله مدیاستن، پلور، استخوان ها و مفاصل (مخصوصاً ستون فقرات)، مجاری ادراری- تناسلی، سیستم عصبی (مننژ)، روده ها و دیگر اعضا است. سل خارج ریوی به ندرت به افراد دیگر انتقال می یابد. شدت بیماری سل بر اساس تعداد باسیل، وسعت بیماری و محل آناتومیک تعیین می شود. مشخص کردن شدت بیماری در توجه خاص به بیماران به دلیل احتمال مرگ و میر بیشتر در آنان (مثل پریکاردیت) یا بوجود آمدن معلولیت و ناتوانی (برای مثال سل ستون مهره ها و مننژیت سلی) اهمیت دارد. اشکال سل خارج ریوی که به عنوان اشکال شدید طبقه بندی می شوند شامل موارد ذیل می باشد: مننژیت، سل میلیر، پریکاردیت، پلورال افیوژن دو طرفه یا شدید، سل ستون مهره ها، سل دستگاه گوارش و سل دستگاه ادراری تناسلی. در شکل ریوی نزد کودکان، اغلب بدست آوردن خلط ممکن نبوده و نتیجه آزمایش خلط یا شیره معده معمولاً حتی در کشت نیز منفی می باشد لذا تشخیص عمدتاً بر تاریخچه بالینی، سابقه تماس کودک با فرد مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت (مخصوصاً در خانواده)، رادیوگرافی سینه و تست توپرکولین استوار است.

انتقال عفونت :

بیماری سل معمولاً توسط فردی که مبتلا به سل ریوی مسری - یعنی اسمیر خلط مثبت- (سل حنجره نیز - گرچه در گروه خارج ریوی طبقه بندی می شود - از جمله موارد بسیار مسری سل محسوب می گردد) است به افراد سالم انتقال پیدا می کند. این بیماران با سرفه یا عطسه قطرات ریز حاوی میکروب را در هوای اطراف خود پخش می کنند، ذرات بزرگتر می توانند تا چند ساعت در هوا معلق بمانند و سپس در قسمت های بالای دستگاه تنفسی جای گیرند که اغلب توسط سیستم موکوسی - مزکی به بیرون رانده می شوند و یا بلع می گردند؛ ولی ذرات کوچکتر قادرند تا آلوئول های ریوی شخص سالمی که هوای آلوده را استنشاق می کند راه یافته و در صورت استقرار و تکثیر ایجاد عفونت نمایند.

توجه: وسایلی که برای بیماران مسلول استفاده می شوند (از جمله لیوان، قاشق و چنگال، حوله و ملحفه و ...) در انتقال مایکوباکتریوم توپرکولوزیس نقشی ندارند، بنابر این نیازی به جداسازی وسایل و لوازم بیماران مسلول نیست.

لازم به یاد آوری است که از افراد در تماس با بیماران مسری به استثنای مجاورین نزدیک در داخل یا محوطه کوچک تعداد نسبتاً کمی دچار عفونت می شوند و از افراد عفونت یافته نیز تعداد کمی (۵ تا ۱۰٪) در طول عمر خود دچار بیماری می شوند که نیمی از این موارد در طول ۲ تا ۵ سال اول اتفاق می افتد. بدین منظور در این مجموعه دو واژه فرد آلوده (عفونت یافته) و بیمار مکرراً بکار می رود که فرد آلوده عبارت است از فردی که میکروب سل وارد بدن وی شده ولی بیماری در او ظاهر نگشته است. در حال حاضر ملاک تشخیص این افراد داشتن تست توپرکولین مثبت می باشد. فرد بیمار عبارت است از فردی که میکروب سل پس از ورود (به ترتیبی که در بالا شرح داده شد) و تکثیر در بدن وی، تظاهرات بیماری را ایجاد کرده باشد.

علایم سل (در چه مواردی باید به وجود بیماری شک کرد؟)

شایع ترین علامت ابتلا به بیماری سل ریوی سرفه پایدار به مدت دو هفته یا بیشتر است که معمولاً همراه خلط و گاهی خلط خونی می باشد و ممکن است علایمی از جمله تنگی نفس و درد قفسه سینه نیز وجود داشته باشد.

علایم عمومی و مشترک در بیماری سل عبارتند از: تب، کاهش اشتها، کاهش وزن، بی حالی، تعریق شبانه، خستگی



زودرس و ضعف عمومی. سابقه تماس با بیمار خلط مثبت (به ویژه نزد کودکان و بالغین جوان) شک به سل را بیشتر تقویت می کند.

علائم سل خارج ریوی بستگی به عضو مبتلا دارد مثلاً:

- درد قفسه سینه و تنگی نفس در سل پلور
- بزرگ شدن و احیانا خروج چرک از گره های لنفاوی سلی
- درد و تورم در سل مفصلی و تغییر شکل در سل استخوان ها (مانند زاویه دار شدن ستون فقرات و اختلال حرکتی در اندام ها)
- سردرد، تب و سفتی گردن در مننژیت سلی
- اختلال ادراری و پیدایش خون در ادرار در سل دستگاه ادراری
- نازایی در سل اعضای تناسلی

بیماریابی:

بیماریابی غیر فعال: بیماریابی سل اصولاً غیر فعال است، بدین معنی که از میان بیمارانی که به مراکز بهداشتی درمانی و سایر مراکز درمانی دولتی و غیر دولتی مراجعه می کنند موارد مشکوک شناسایی و به طور مناسب مورد بررسی قرار می گیرند؛ البته باید یاد آوری کرد که اساس برنامه بیماریابی مبتنی بر یافتن بیماران مبتلا به سل ریوی خلط مثبت می باشد.

بیماریابی فعال: بیماریابی فعال اصولاً برای افراد در معرض تماس با بیماران مبتلا به سل ریوی خلط مثبت در منزل یا در محل کار (به خصوص کودکان) انجام می شود. سایر گروه هایی که ممکن است تحت بیماریابی فعال قرار بگیرند شامل:

- جمعیت های مترکم: زندان ها، سربازخانه ها، مراکز باز پروری، اردوگاه ها و غیره
 - بیماران مبتلا به ضعف سیستم ایمنی: از جمله بیماران مبتلا به عفونت HIV، نارسایی کلیه و دیابت کنترل نشده و بیماران تحت درمان های تضعیف کننده سیستم ایمنی از جمله: داروهای شیمی درمانی، کورتیکواستروئیدها.
 - کارکنان سیستم بهداشتی درمانی به خصوص کارکنان آزمایشگاه سل که با خلط سروکار دارند.
- یکی از وظایف بسیار مهم کاردان بیماری ها نظارت بر کار بهورز در زمینه بیماریابی سل است. گروه هایی که بیشتر در معرض خطر هستند مثلاً افراد مسن، کودکان، افراد دارای سوء تغذیه و معتادان و افرادی که در خانواده آن ها بیمار مبتلا به سل وجود داشته است باید بیشتر مد نظر باشند.

گرفتن نمونه خلط مناسب قدم اصلی در تشخیص سل است

زمان نمونه گیری:

نمونه اول: در اولین مراجعه بیمار و زیر نظر پرسنل بهداشتی دریافت می شود. (یعنی بیماری که به شما مراجعه میکند و سرفه و خلط دارد را در همان لحظه از او نمونه خلط بگیرید)

نمونه دوم: در همان روز اول یک ظرف خلط به بیمار داده می شود تا فردا صبح زود، خلط صبحگاهی خود را در آن جمع آوری کرده و به واحد بهداشتی بیاورد.

نمونه سوم: در مراجعه روز دوم به واحد بهداشتی پس از تحویل نمونه دوم یک نمونه خلط دیگر در جا از او دریافت می شود. سه نمونه را در سه روز متوالی نیز می توان گرفت.

روش گرفتن خلط به صورت زیر است:

بهتر است نمونه ها در محلی با تهویه مناسب ترجیحاً در فضای باز جمع آوری گردد. بیمار قبل از دادن نمونه باید چندین نفس عمیق کشیده و سرفه های آرام داشته باشد تا حجم کافی خلط در ریه جمع گردد و در نهایت خلط خود را درون قوطی بریزد. در صورتی که بیمار نتواند با سرفه خلط خود را خارج کند بیمار باید طوری بخوابد که صورت او رو به پایین بوده و سرش پایین تر از سینه قرار گیرد. بیمار پس از یک دم عمیق نفس خود را نگه داشته سپس با بازدمی محکم خلط خود را خارج کند و این کار تا دریافت نمونه کافی از خلط باید ادامه یابد. می توان با ضربات آهسته با کف دست به پشت بیمار به مدت چندین دقیقه همراه با نفس های عمیق بیمار را در دادن نمونه خلط کمک کرد.

توجه: نمونه ای که زیر نظر کارمندان بهداشت جمع آوری می شود بهتر از نمونه ای است که توسط بیمار بدون هر گونه





راهنمایی بدست می آید. بهتر است نمونه ها در محلی با تهویه مناسب ترجیحاً در هوای باز جمع آوری گردد. نمونه ها باید در اسرع وقت به آزمایشگاه ارسال گردد. بررسی نمونه اخذ شده از نظر کیفیت و بررسی قوطی خلط از نظر بسته بودن درب آن الزامی است. نمونه هایی که آب دهان هستند باید تکرار گردد و این کار تا دادن نمونه مناسب تکرار گردد. در **کودکان** تشخیص سل مشکل است و در آن ها علائم سل به وضوح بزرگسالان نیست. کودکان می توانند با سرفه مزمن، تب یا عدم رشد مراجعه کنند. در کودکان تماس با فرد دارای سل یا دارای سرفه مزمن می تواند شک به سل را برانگیزد.

تشخیص:

برای اینکار از فرد مشکوک به بیماری می بایست "سه نمونه خلط" در عرض ۲ تا ۳ روز جمع آوری و مورد آزمایش میکروسکوپی قرار داد. در صورت مثبت بودن نتیجه آزمایش خلط، مناسب است در عرض ۲۴ ساعت از طریق تلفن یا نامبر به محل بیماریابی اطلاع داده شود. در صورتی که جواب دو نمونه از سه نمونه خلط ارسالی در آزمایش مستقیم مثبت باشد بیمار به عنوان خلط مثبت طبق برنامه تحت درمان قرار خواهد گرفت. در صورتی که پاسخ یکی از نمونه ها مثبت باشد و نشانه های بالینی و رادیولوژیک با بیماری سل مطابقت داشته باشد با نظر پزشک معالج می توان درمان ضد سل را آغاز کرد. اگر نمونه های خلط، کلاً منفی باشد برای بیمار درمان غیر اختصاصی به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز تجویز می گردد و پس از آن چنانچه بهبودی حاصل نشده باشد و علائم بالینی پایدار باقی بماند، سه نمونه مجدد خلط، همانند نوبت اول تکرار شود که در صورت دریافت جواب مثبت (حداقل دو تا از نمونه ها)، بیمار به عنوان سل خلط مثبت معالجه و پیگیری می گردد؛ مگر آنکه فقط یکی از نمونه ها مثبت شده باشد که در صورت همراهی آن با رادیوگرافی منطبق با سل ریه باز بیمار تحت عنوان سل ریوی با اسمیر خلط مثبت تحت درمان قرار می گیرد و اگر جواب منفی باشد و نشانه های رادیولوژیک با بیماری سل مطابقت داشته باشد بیمار به عنوان سل ریوی خلط منفی با نظر پزشک تحت درمان قرار می گیرد. در اطفال چنانچه اسمیر شیره معده مثبت باشد بیمار تحت عنوان سل ریوی با اسمیر خلط مثبت ثبت می گردد

تشخیص سل خارج ریوی:

بسته به عضو گرفتار به کمک آزمایش های باکتریولوژیک، رادیولوژیک، بافت شناسی و سایر روش های تکمیلی دیگر توسط پزشک معالج تشخیص داده می شود.

انواع روش های تشخیصی در سل ریوی

اسمیر خلط، کشت خلط، رادیولوژی، تست توپرکولین، اساس تشخیص سل ریوی آزمایش مستقیم و ساده خلط بیماران مشکوک است. آزمایش میکروب شناسی خلط مهمترین، دردسترس ترین و ارزان ترین وسیله تشخیص سل ریوی به ویژه در بالغین می باشد. در این روش نمونه خلط پس از گسترش بر روی لام به روش رنگ آمیزی ذیل نلسون مورد بررسی قرار می گیرد (به علت ماهیت رنگ پذیری مایکوباکتریوم ها، به آن ها باسیل اسید فاست نیز اطلاق می گردد).

به خاطر داشته باشید که: بیماری که به طور همزمان هم به سل "ریوی" وهم سل "خارج ریوی" مبتلا باشد به عنوان سل ریوی ثبت می شود. (هر چند که در کارت درمان او هر دو نوع بیماری علامت زده می شود) بیماری که به طور هم زمان مبتلا به سل خارج ریوی در چند عضو شده باشد؛ عضوی که شدت بیماری در آن بیشتر است به عنوان محل بیماری در نظر گرفته می شود.

تشخیص سل در کودکان: تمام کودکان کمتر از ۶ سال که واجد شرایط ۳ معیار از معیار های ۵ گانه زیر هستند بیمار محسوب می شوند.

- ۱- سابقه ی تماس با بیمار ۲- مشاهده ی تصاویر غیر طبیعی در رادیو گرافی ۳- تست توپرکولین مثبت ۴- وجود علائم بالینی ۵- مثبت بودن آزمایشات شیره معده یا خلط (که برای شروع درمان کافی است)
- تست توپرکولین: در کودکان بدون سابقه تلقیح BCG اندراسیون بیش از ۱۰ میلی متر و در کودکان باسابقه ی تلقیح BCG اندراسیون بیش از ۱۵ میلی متر مثبت تلقی می شود.





تعاریف استاندارد بر اساس محل ابتلا به سل و وضعیت باکتریولوژیک

بیماری که حداقل دو آزمایش اسمیر خلط مثبت از نظر AFB داشته باشد. یا بیماری که فقط یک آزمایش اسمیر خلط مثبت از نظر AFB داشته باشد و تغییرات رادیوگرافیک قفسه سینه مؤید سل ریوی باشد. یا بیماری که فقط یک آزمایش اسمیر خلط مثبت از نظر AFB داشته باشد و یک مورد نیز کشت مثبت خلط از نظر AFB داشته باشد.	سل ریوی اسمیر مثبت
بیماری که تمام شرایط زیر را داشته باشد: بیماریکه دو سری آزمایش اسمیر خلط سه نمونه ای به فاصله حداقل ۲ هفته انجام داده باشد و در هر سری کلیه نمونه ها، از نظر AFB منفی باشد و تغییرات رادیوگرافیک قفسه سینه مؤید سل ریوی باشد و علیرغم ۱۰ تا ۱۴ روز درمان آنتی بیوتیکی وسیع الطیف تغییری در حال عمومی بیمار ایجاد نشود و تصمیم پزشک بر شروع یک دوره درمان کامل ضد سل باشد. یا بیماری با علائم مطرح کننده سل که تمام شرایط زیر را داشته باشد: به شدت بد حال باشد و یک سری آزمایش اسمیر خلط (حداقل دو نمونه ای) انجام داده باشد و کلیه نمونه ها 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 وی از نظر AFB منفی بوده ولی آزمایش کشت خلط او مثبت گزارش شود. [۱]	سل ریوی اسمیر منفی
به ابتلای سایر اعضا بدن به غیر از ریه ها اطلاق می شود. ابتلای پلور (پرده جنب)، گره های لنفاوی، استخوان ها و مفاصل، دستگاه ادراری - تناسلی و مننژ در این گروه قرار دارند. تشخیص بر مبنای شواهد باکتریولوژیک (حداقل یک نمونه کشت مثبت)، پاتولوژیک (وجود تغییرات بافت شناسی به نفع سل) مطرح کننده سل فعال خارج ریوی به همراه تصمیم پزشک مبنی بر شروع یک دوره درمان کامل ضد سل قرار دارد.	سل خارج ریه

[۱] بیماری که آزمایشات اولیه اسمیر مستقیم خلط وی از نظر AFB منفی بوده ولی اسمیر تهیه شده از شستشوی برونش و آلوئولها (BAL) در وی مثبت شده باشد نیز به عنوان سل ریوی اسمیر منفی تلقی می گردد. جهت تایید بیماری سل ریوی با خلط منفی، وجود رادیوگرافی قفسه سینه مؤید سل ریوی ضروری می باشد خصوصاً در شرایطی که انجام کشت خلط مقدور نباشد.

تعاریف استاندارد بر اساس سابقه درمان

بیماری که در گذشته هیچ گاه درمان ضد سل دریافت ننموده و یا سابقه مصرف داروهای ضد سل در او کمتر از ۴ هفته باشد.	مورد جدید
بیماری که در حال حاضر با اسمیر خلط مثبت مراجعه کرده و لیکن 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
بیماری که آزمایش مستقیم خلط وی پس از ۵ ماه یا بیشتر از شروع درمان هنوز مثبت باقی مانده باشد و یا در عرض همین مدت پس از منفی شدن مجدداً مثبت گردد [۱]. همچنین مواردی که در ابتدای درمان دارای اسمیر خلط منفی بوده ولی پس از دو ماه درمان آزمایش خلط شان مثبت شده باشد.	شکست درمان
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 جهت مداوا مراجعه کرده باشد.	درمان بعد از غیبت
بیماری که در یک واحد گزارش دهی (شهرستان) دیگر تحت درمان بوده و جهت ادامه درمان به این واحد منتقل شده باشد.	وارد
بیماری که با تعاریف فوق مطابقت نداشته باشد در این گروه طبقه بندی می شود. لازم به ذکر است موارد مزمن بیماری نیز در این گروه قرار می گیرند. 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) همچنان اسمیر مستقیم خلط وی مثبت باقی بماند (یا در طی درمان پس از منفی شدن مجدداً مثبت گردد).	سایر

[۱] طبق آخرین متون WHO؛ آن دسته از بیمارانی که تحت رژیم درمانی گروه ۱ قرار داشته و در پایان ماه چهارم درمان نتیجه اسمیر خلط شان مثبت باشد نیز مشمول تعریف شکست درمان می گردند؛ هر چند که این راهکار عملی هنوز در تعاریف استاندارد WHO منعکس نگردیده است.

درمان:



اساس درمان بیماری سل را درمان دارویی تشکیل می دهد. در اکثر موارد خطر سرایت بیماری پس از دو هفته از آغاز درمان مؤثر از بین رفته و با تکمیل دوره درمان منبع عفونت را از جامعه حذف خواهد شد؛ لذا درمان بیماران مسلول تنها اقدام اساسی برای پیشگیری از گسترش بیماری محسوب شده و به همین دلیل این درمان به طور رایگان در اختیار بیماران مبتلا به سل قرار داده می شود.

اهداف درمانی بیماران مبتلا به سل عبارتند از:

- بهبود بیماران مسلول
- پیشگیری از مرگ یا عوارض ناشی از بیماری سل
- پیشگیری از گسترش بیماری
- پیشگیری از پیدایش موارد مقاوم به درمان
- پیشگیری از پیدایش موارد عود

اصول درمان : به منظور اجرای درمان مؤثر باید:

- از مجموعه مناسب داروها، با دوز کافی و برای مدت مناسب استفاده شود.
- با اجرای DOTS (درمان کوتاه مدت تحت نظارت مستقیم) از مصرف دارو توسط بیمار مطمئن شد.
- با اجرای نظارت مستقیم بر درمان از پیدایش و بروز عوارض جانبی در بیماران جلوگیری نمود.
- با انجام آزمایش خلط در فواصل معین، روند درمان را تحت نظارت و پیگیری قرار داد.

دو نوع رژیم درمانی وجود دارد :

گروه درمانی یک : که ۲ ماه چهار دارویی (به این مرحله حمله ای گفته می شود) و ۴ ماه دو دارویی (به این مرحله نگهدارنده گفته می شود) است.

گروه درمانی دو: که در برخی موارد مانند شکست درمان و عود گروه درمانی ۲ برای بیمار انجام می شود که رژیم ۸ ماهه است به این صورت که ۲ ماه پنج دارویی، ۱ ماه چهار دارویی و ۵ ماه سه دارویی خواهد بود. (سه ماه اول درمان حمله ای بوده و پنج ماه بعدی را نگهدارنده می گویند)

در حال حاضر داروهای اصلی ضد سل که کاربرد اساسی در درمان و کنترل بیماری دارند عبارتند از:

ایزونیازید (H)؛ ریفامپین (R)؛ پیرازینامید (Z)؛ اتامبوتول (E)؛ استرپتومايسين (S)

شکل دارویی و مقدار تجویز روزانه داروهای خط اول ضد سل

دارو	مقدار روزانه mg/kg	فرآورده های ژنریک ایران
ایزونیازید (H)	۵ (۴-۶)	Double Scored Tablets: 100,300 mg
ریفامپین (R)	۱۰ (۸-۱۲)	Capsules: 150, 300mg Drop: 153mg/ml
پیرازینامید (Z)	۲۵ (۲۰-۳۰)	Scored Tablets: 500mg
اتامبوتول (E)	۱۵ (۱۵-۲۰)	Double Scored Tablets: 400mg
استرپتومايسين (S)	۱۵ (۱۲-۱۸)	g/vial\1: For Injection

با افزایش وزن بیمار در طی درمان؛ دوز اولیه داروها (در زمان شروع درمان) را نباید افزایش داد.

در برنامه DOTS، بیماران جدید تحت درمان با رژیم کوتاه مدت شش ماهه قرار می گیرند که این رژیم درمانی مشتمل بر دو مرحله است:

رژیم های درمانی:

Cat I : یا گروه درمانی یک که ۲ ماه چهار دارویی (به این مرحله حمله ای گفته می شود) و ۴ ماه دو دارویی (به این مرحله نگهدارنده گفته می شود) است.

Cat II : یا گروه درمانی دو که در برخی موارد مانند شکست درمان و عود گروه درمانی ۲ برای بیمار انجام می شود که رژیم ۸ ماهه است به این صورت که ۲ ماه پنج دارویی، ۱ ماه چهار دارویی و ۵ ماه سه دارویی خواهد بود. (سه ماه اول درمان

حمله ای بوده و پنج ماه بعدی را نگهدارنده می گویند)

مرحله اول (مرحله حمله ای) ؛ که به مدت دو ماه با ۴ دارو (ایزونیازید، ریفامپین، پیرازینامید و اتامبوتول) به طور روزانه و تحت نظارت مستقیم یک نفر از کارکنان بهداشتی و یا فردی آموزش دیده و مطمئن انجام می گیرد. در این مرحله اکثر باسیل ها کشته می شوند .

مرحله دوم (مرحله نگهدارنده) ؛ که به مدت چهار ماه با ۲ داروی (ایزونیازید، ریفامپین) به طور روزانه ادامه می یابد. لازم به یاد آوری است که مراجعات در این مرحله هفتگی انجام می پذیرد، هرچند که بر حسب شرایط می تواند با نظارت مستقیم روزانه و یا به صورت مراجعات حداکثر دو هفته ای نیز صورت پذیرد. در این مرحله باکتری های باقیمانده و باکتری های فاز نهفته نابود خواهند شد.

پایش روند موفقیت درمان:

مبتلایان به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت تنها گروهی هستند که ارزیابی روند موفقیت درمان شان با انجام آزمایش اسمیر خلط امکان پذیر می باشد، لذا در فواصل زمانی معینی بنا به گروه درمانی بیماران هر بار دو نمونه خلط تهیه و جهت انجام آزمایش مستقیم به آزمایشگاه ارسال می گردد. (البته روند درمان مبتلایان به سل ریوی با اسمیر خلط منفی نیز در پایان مرحله درمان حمله ای، توسط انجام آزمایش اسمیر خلط مورد بررسی قرار داده می شود). نکته قابل توجه آنکه مثبت شدن یکی از دو نمونه خلطی که در هر مرحله از پایش درمان بیماران تهیه می شود، جهت اعلام مثبت بودن نتیجه آزمایش در آن مرحله کافی است.

پایش درمان بوسیله آزمایش خلط در بیماران مبتلا به سل ریوی خلط مثبت

زمان انجام آزمایش اسمیر خلط	گروه درمانی ۱ (رژیم شش ماهه)	گروه درمانی ۲ (رژیم هشت ماهه)
پایان مرحله حمله ای	پایان ماه دوم (سوم)	پایان ماه سوم (چهارم)
در طی مرحله نگهدارنده	پایان ماه چهارم (پنجم)	پایان ماه پنجم (ششم)
پایان درمان	در طی ماه ششم (هفتم)	در طی ماه هشتم (نهم)

در برخی موارد بعد از دو ماه درمان هنوز خلط مثبت است که در این افراد درمان ۴ دارویی را یک ماه بیشتر ادامه می دهند که در این صورت پایش درمان مطابق جدول بالا و ماه های داخل پرانتز انجام می شود.

توجه ۱: مرحله حمله ای در مورد گروه ۱ دو ماه است ولی اگر آزمایش اسمیر خلط بیمار جدید مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت در پایان ماه دوم درمان هنوز مثبت باقی مانده باشد، درمان حمله ای را تا پایان ماه سوم نیز ادامه داده و در پایان ماه سوم آزمایش خلط را مجدداً تکرار می کنیم و سپس درمان نگهدارنده را بدون توجه به مثبت یا منفی شدن نتیجه آزمایش خلط آغاز می کنیم.

توجه ۲: مرحله حمله ای در مورد گروه ۲ سه ماه است ولی اگر در پایان ماه سوم هنوز خلط بیمار مثبت باشد درمان مرحله حمله ای را تا پایان ماه چهارم ادامه داده (بدون استرپتومایسین) و بعد در پایان ماه چهارم آزمایش خلط را تکرار می کنیم و اگر پاسخ هنوز مثبت باقی مانده باشد کشت خلط و آزمایش حساسیت دارویی را انجام می دهیم ولی درمان نگهدارنده را نیز آغاز می کنیم.

توجه ۳: لازم است بیماران مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط منفی را نیز در پایان ماه دوم (مرحله درمان حمله ای) با انجام آزمایش اسمیر خلط مورد بررسی قرار داد؛ حتی جهت مبتلایان به سل خارج ریوی نیز (در صورت داشتن خلط) توصیه می شود تا در پایان ماه دوم درمان، یکبار از نظر وجود AFB مورد آزمایش قرار داده شوند تا از منفی بودن/ماندن آن اطمینان حاصل گردد. انجام این آزمایش اساساً برای کنترل بیماران از نظر عدم ابتلا به بیماری سل ریوی با اسمیر خلط مثبت است که ممکن است در ابتدا به آن توجه نشده و یا تشخیص داده نشده باشد.

درمان کوتاه مدت تحت نظارت مستقیم (DOTS)

با اجرای درمان استاندارد کوتاه مدت تحت نظارت مستقیم حداقل در طی درمان حمله ای و حداقل برای تمامی بیماران

مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت (یعنی مخازن انتشار بیماری) میزان دست یابی به موفقیت درمانی معادل ۹۵-۹۰٪ و حتی بیشتر است. باید از مصرف دارو توسط بیماران اطمینان حاصل کرد که خوشبختانه با وجود شبکه های بهداشتی درمانی این امکان وجود دارد که بیماران در نزدیک ترین مرکز ارائه دهنده خدمات بهداشتی درمانی به محل اقامت، کار یا تحصیل خود به طور سرپایی تحت درمان با نظارت مستقیم قرار گیرند. مطلوب ترین روش جهت نظارت مستقیم بر درمان این است که بیماران داروهای مصرفی هر روز خویش را در طول مرحله حمله ای رژیم درمانی در برابر دید کارکنان بهداشتی بخورند؛ در شرایطی که چنین امری امکان پذیر نباشد اجرای نظارت روزانه را می توان بر عهده فرد مطمئن و آموزش دیده دیگری (نظیر معلم مدرسه، معتمد محل و... و بعضاً یکی از افراد خانواده بیماران) قرار داد که در این صورت در مرحله حمله ای درمان، داروی مصرفی بیمار به صورت هفتگی در اختیار فرد ناظر بر درمان (ناظر بر درمان) قرار داده می شود که بدین ترتیب مراکز ارائه خدمات بهداشتی درمانی هر هفته از طریق فرد ناظر بر درمان که همراه با بیمار خواهد بود در جریان روند درمان بیمار قرار می گیرند. در چهار ماه ادامه درمان (مرحله نگهدارنده) معمولاً داروی مصرفی به صورت هفتگی به خود بیمار تحویل داده می شود و وجود « ناظر بردرمان » الزامی نیست؛ هر چند که بهتر است در طول این مرحله نیز مصرف دارو تحت نظارت مستقیم باشد. توصیه می شود که بیمار در طول مرحله حمله ای درمان حداقل هر دو هفته یک بار و در دوره نگهدارنده نیز ماهی یکبار توسط پزشک مربوطه معاینه و مورد بررسی قرار گیرد. به خاطر داشته باشید که اجرای نظارت مستقیم روزانه؛ جهت بیماران گروه درمانی ۲ و همچنین بیماران MDR (سل مقاوم به درمان) در تمامی طول دوره درمان الزامی است.

پیگیری بیماران بعد از بهبودی :

عود مجدد در بیمارانی که داروها را به طور منظم مصرف کرده و دوره درمان را به طور کامل طی کرده باشند بسیار نادر است. از این رو بیماران بعد از قطع درمان نیاز به پیگیری ندارند. در صورتی که عود اتفاق بیافتد معمولاً درسال اول بعد از پایان درمان بوده و معمولاً همراه علائم بالینی خواهد بود، لذا کافی است به بیماران توصیه نمود که در شرایط پیدایش مجدد علائم به سرعت جهت معاینه و بررسی مراجعه نمایند. تنها موارد مبتلا به سل مقاوم به چند دارو (MDR) را می بایست از نظر عود در فواصل زمانی معینی مورد بررسی و پیگیری قرار داد.

عوارض دارویی

تشخیص به هنگام و سریع عوارض دارویی بر عهده پزشک و کارکنان بهداشتی می باشد، لذا ایشان باید بیماران را در هر بار مراجعه از نظر بروز این عوارض مورد بررسی قرار دهند؛ همچنین لازم است بیماران و افراد ناظر بر درمان را در زمینه عوارض دارویی و اهمیت گزارش به موقع آن ها به طور کامل آموزش دهند. به لحاظ سهولت در تصمیم گیری، عوارض جانبی داروهای ضد سل به دو گروه خفیف و شدید تقسیم بندی شده است؛ ولی باید به بیماران توصیه کرد که در هر دو حالت علائم دال بر بروز عوارض را سریعاً گزارش دهند. عوارض خفیف معمولاً خودبخود بهبود می یابند لذا بهتر است درمان ضد سل را با همان دوز اولیه ادامه داد یا در صورت لزوم بعضی داروهای غیر سلی را جهت درمان علامتی عوارض دارویی به رژیم دارویی بیمار افزود. باید بخاطر داشت که حتی عوارض خفیف نیز ممکن است مانع استفاده منظم دارو توسط بیمار شود، لذا باید در چنین حالتی به بیمار اطمینان داد و او را برای ادامه درمان تشویق کرد.

در صورت بروز عوارض شدید دارویی باید بلا فاصله بیمار را فوراً به پزشک ارجاع نمود تا داروی مسئول شناسایی و رژیم دارویی مناسب تجویز گردد.

توجه : به دنبال مصرف ریفامپین ادرار و سایر ترشحات بدن به رنگ نارنجی مایل به قرمز در می آید که عارضه محسوب نمی شود فقط باید در این مورد به بیمار آگاهی و اطمینان داد .

عارضه دارویی	داروهای احتمالی
عارضه خفیف	بی اشتهاپی، تهوع و درد شکم
	درد مفاصل
	احساس سوزش درپاها
عارضه شدید	لک های پوستی (همراه یا بدون وجود تب، ادم، زخم مخاطی و شوک)
	خارش
	کاهش شنوایی یا کری
	زردی (علت های دیگر رد شده باشد)
	اختلال دید رنگ (قرمز و سبز)
	استفراغ و کنفوزیون (احتمال هپاتیت دارویی)
	شوگ، پورپورا، تومبوسیتوپنی و نارسایی حاد کلیه
	ریفامپین

به صورت ساده عوارض شامل موارد زیر است:

عارضه کبدی: ضعف، بی حالی، تهوع، استفراغ، درد قسمت بالای شکم، زردی چشم ها، دل درد شدید، خارش بدن
عارضه شنوایی: با مصرف آمپول استرپتوماکسین ایجاد می شود. عوارض شامل: وزوز گوش، سرگیجه، کاهش شنوایی و اختلال تعادل

عارضه دیگر: لکه های پوستی، اختلال دید، احساس سوزش در پاها، درد مفاصل

پیگیری اطرافیان بیمار: کلیه اطرافیان بیمار مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت نیاز به بررسی دارند.

پیگیری بالغین: در صورتی که فردی دچار سرفه باشد باید به عنوان مورد مشکوک به سل تحت بررسی قرار گیرد و سه نمونه خلط جهت آزمایش از وی تهیه گردد. اگر اطرافیان علائم خاصی در این زمینه نداشته باشند ضمن آموزش علائم بیماری کافی است به آن ها یادآور شد تا در صورت احساس ناراحتی مراجعه نمایند. توصیه می شود که یک ماه بعد نیز این افراد مورد معاینه مجدد قرار گیرند.

پیگیری کودکان: کلیه کودکان به ویژه کودکان کمتر از ۶ سال که واجد ۳ معیار از معیارهای پنج گانه تشخیصی سل اطفال « داشتن سابقه تماس نزدیک با فرد مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت؛ وجود علائم بالینی و نشانه های پاراکلینیک (تست توبرکولین مثبت، رادیوگرافی مشکوک ریه، خلط یا شیریه معده مثبت از نظر AFB) » هستند باید به عنوان بیمار مبتلا به سل تحت معالجه قرار گیرند؛ در غیر این صورت کلیه کودکان کمتر از ۶ سال که فقط در معرض تماس بوده اند باید مطابق الگوی مورد بررسی و در صورت لزوم تحت درمان پیشگیری قرار داده شوند.

افراد با آلودگی جدید (اعم از کودک یا بزرگسال) ممکن است آزمون توبرکولین منفی داشته و ظاهراً سالم نیز باشند. بروز علائم بیماری و مثبت شدن آزمون ممکن است بعدها آشکار گردد، لذا بررسی مجدد اطرافیان یک ماه بعد از ویزیت اولیه توصیه می شود. اگر بیمار کودک است بررسی افراد خانواده جهت شناسایی فرد انتقال دهنده باسیل به کودک ضروری است. افراد خانواده بیماران مسلول مشمول پیگیری فعال هستند. (یعنی پرسنل بهداشتی با مراجعه به افراد خانواده آن ها را بررسی می کنند) منظور از کمتر از ۶ سال، از بدو تولد تا ۵ سال و ۱۱ ماه و ۲۹ روز تمام است، منظور فرد در معرض تماس نزدیک با بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت است. درمان پیشگیری با تجویز ایزونیاژید به مقدار ۵ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن به طور روزانه صورت میگیرد.

پیشگیری:

مهمترین راه پیشگیری از سل حذف منابع انتشار بیماری (یعنی بیماران مبتلا به سل ریوی با اسمیر خلط مثبت) از طریق درمان موثر ضد سل است، اما با رعایت یکسری اصول کلی که در ذیل آمده است می توان خطرانتقال عفونت را تا حدی کاهش داد.

اقدامات کلی: ارتقاء سطح بهداشت در جامعه و محیط زندگی افراد. آموزش بهداشت، وجود تهویه و نور کافی در اتاق



بیماران (منظور از نور کافی، تابش مسقیم نور خورشید در ساعاتی از روز می باشد)، تغذیه مناسب

پیشگیری دارویی با ایزونیازید :

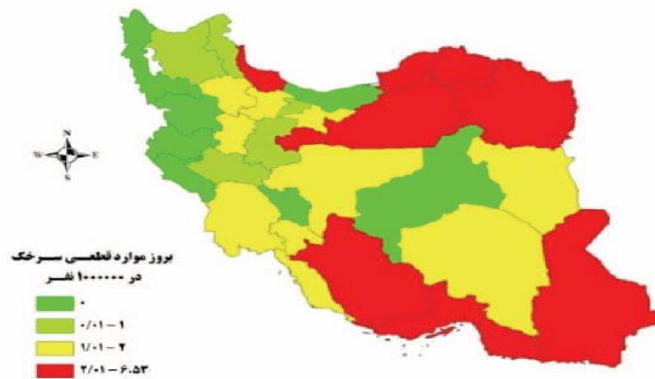
درمان پیشگیری با ایزونیازید به مقدار ۵ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به طور روزانه و برای مدت ۶ ماه مانع پیشرفت عفونت ناشی از مایکوباکتریوم سلی به طرف بیماری سل می شود. این درمان فقط برای افراد در معرض خطر بالا ضروری است به ویژ :

- نوزادان مادران مبتلا به سل ریوی با سمیر خلط مثبت
 - کلیه کودکان کمتر از ۶ سال که در معرض تماس بوده اند ولی علایم بالینی دال بر بیماری سل ندارند .
- علاوه بر مواد فوق، در صورت درخواست پزشک متخصص، پروفیلاکسی داوریی جهت بیماران دچار ضعف سیستم ایمنی، افراد دیابتی، بیماران دچار نارسایی کلیه که تست توبرکولین مثبت دارند نیز ضرورت می یابد.
- به طور کلی تمامی آحاد جامعه به ویژه بیماران مبتلا به سل و اطرافیان شان باید در زمینه های ذیل آموزش داده شوند:
- بیماری سل چیست؟
 - نحوه سرایت آن چگونه است؟
 - برای جلوگیری از سرایت چه اقداماتی باید انجام گیرد؟
 - آیا بیماری سل درمان پذیر است؟
 - درمان بیماری سل چگونه انجام می شود؟
 - چه داروهائی و برای چه مدت باید مصرف شوند؟ (ویژه آموزش بیماران و اطرافیان آنان)
 - پیگیری درمان چگونه انجام می پذیرد؟ (ویژه آموزش بیماران و اطرافیان آنان)
 - عوارض جانبی داروها کدامند؟ (ویژه آموزش بیماران و اطرافیان آنان)



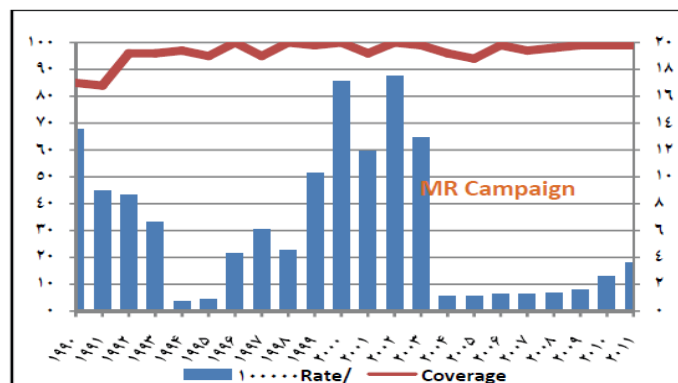
سرخک

بیماری سرخک یک بیماری حاد است که به وسیله ویروسی از گونه موربیلی ویروس (از خانواده پارامیکسو ویروس ها) ایجاد می شود، و انسان تنها مخزن آن می باشد. سرخک یکی از مسری ترین بیماری های عفونی است؛ به طوری که بیش از ۹۰٪ افراد حساس در تماس نزدیک با بیمار آلوده می شوند قبل از استفاده واکسن، بیماری در جوامع بومی بود و هر ۳ تا ۵ سال به علت تجمع افراد حساس، یک همه گیری ایجاد می کرد. هرچند هدف حذف سرخک تا سال ۲۰۱۰ در بسیاری از مناطق جهان پیش بینی شده بود، اما علیرغم موفقیت های به دست آمده، هنوز هم حدود ۱۰٪ کل مرگ و میر بیماری های قابل پیشگیری کودکان زیر ۵ سال در جهان به علت سرخک است و بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت سالانه ۲۰۰ هزار کودک را به کام مرگ می کشد. از آن جا که بیماری مخزن مهمی غیر از انسان ندارد، حذف آن با بهره گیری از برنامه گسترده ایمن سازی و استفاده از واکسن های بسیار مؤثر فعلی، جزو اولویت های سازمان جهانی بهداشت است و حذف 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 طغیان هایی می شد. در حال حاضر نیز توجه به نظام مراقبت بیماری و ردیابی و پیگیری کلیه موارد مشکوک به بیماری، از راه کارهای مهم دست یابی 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 در دو نوبت ۱۲ و ۱۸ ماهگی انجام می شود (MMR). 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 (بالاتر از ۹۵ درصد در سطح تمامی شهرستان ها) بایستی صورت گیرد. در مناطقی که پوشش واکسیناسیون کمتر از ۹۵٪ باشد احتمال بروز طغیان های سرخک وجود دارد؛ به طوری که از ابتدای سال ۲۰۱۲ طغیان هایی از سرخک در شهرستان های سرباز، 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 مختل سرخک و پوشش واکسیناسیون در کشور از سال ۱۹۹۰ لغایت ۲۰۱۱



راه انتقال: انتقال بیماری به صورت اولیه از فرد به فرد از طریق ذرات آئروسول و یا به وسیله تماس مستقیم با ترشحات بینی و گلوی فرد بیمار صورت می پذیرد. افراد مبتلا به بیماری از دو تا چهار روز قبل از شروع بثورات (راش جلدی) تا ۴ تا ۹ روز بعد از آن آلوده کننده می باشند. بیماری سرخک به شدت آلوده کننده بوده و بیماری به راحتی در مناطقی که نوزادان و کودکان با هم دیگر می باشند از جمله در مهد کودک ها و مدارس، منتشر می شود. در حالاتی از قبیل میزان تولد بالا، تراکم جمعیت و جابجایی تعداد زیادی از کودکان حساس از مناطق روستایی، انتقال بیماری سرخک می تواند به راحتی صورت پذیرد. درصد اندکی از افراد حساس جهت حفظ چرخش ویروس در جمعیتی چند صد هزار نفری کافی می باشد. هنگامی که ویروس سرخک به جمعیت غیر ایمن منتقل شود ۹۰ تا ۱۰۰٪ افراد عموماً آلوده شده و علائم بالینی در آن ها مشاهده می شود. در مناطقی با آب و هوای گرمسیری، بسیاری از موارد سرخک در طی فصل خشک رخ می دهد در حالی که در مناطق با آب و هوای معتدله اوج بروز بیماری در اواخر زمستان و اوایل بهار رخ می دهد.

علائم بالینی: بعد از دوره کمونی که به طور معمول حدود ۱۲-۱۰ روز طول می کشد (این دوره می تواند ۷-۱۸ روز باشد) علائم مقدماتی شامل تب، خستگی، سرفه، آب ریزش از بینی و التهاب ملتحمه در افراد فاقد ایمنی به بیماری ظاهر می گردد. نقاط کوپلیک ممکن است در مخاط داخل دهان به فاصله کوتاهی پس از شروع راش جلدی ظاهر شده و ۱ تا ۲ روز بعد از شروع راش باقی بماند. در طی ۲-۴ روز بعد از علائم مقدماتی، راش جلدی ایجاد شده و نقاط قرمز یا راش ماکولوپاپولر در پشت گوش ها و صورت، همراه با تب بالا ظاهر می شود. راش جلدی به سمت بدن و اندام های انتهایی گسترش یافته و به طور معمول در طی ۳ تا ۷ روز از بین می رود و ممکن است تغییر رنگ خفیف در پوست باقی بماند. آنتی بادی اختصاصی سرخک Igm در طی ۴ روز پس از شروع راش جلدی قابل شناسایی بوده و می تواند ۴ تا ۱۲ هفته بالا باقی بماند

تشخیص های افتراقی: آلودگی با تعدادی از ویروس های دیگر که همراه با راش هستند می تواند مشابه سرخک باشد، شامل ویروس سرخچه، پاروو ویروس، آنترو ویروس، آدنو ویروس و هرپس ویروس انسانی نوع ۶. اشکال تعدیل یافته بیماری سرخک به همراه علائم عموماً خفیف ممکن است در نوزادانی که هنوز بواسطه آنتی بادی های مادری، ایمنی ناقص دارند و گاهی در افرادی که ایمنی ناقص را توسط واکسن دریافت نموده اند رخ دهد.

عوارض: عوارض بیماری سرخک شامل اوتیت مدیا، پنومونی، اسهال، تشنج ناشی از تب، کوری و انسفالیت می باشد. عوارض کمتر شایع شامل سوء تغذیه کاهش پروتئین، تشنج و صدمه مغزی است. در صورتی که درمان بیماری به سرعت انجام نگیرد این عوارض می تواند منجر به مرگ در طی یک ماهه اول بعد از شروع راش گردد. میزان کشندگی بیماری سرخک در کشورهای در حال توسعه در حدود ۳ تا ۵٪ تخمین زده می شود و ممکن است در مناطق خاصی که بیماری در حالت اپیدمی است بیش از ۱۰ درصد باشد. سوء تغذیه و عفونت با ویروس نقص ایمنی انسانی عوامل خطری هستند که در عوارض و مرگ نقش دارند.

درمان: در حال حاضر درمان خاصی جهت بیماری سرخک وجود ندارد. برای رفع ریسک ضایعات چشمی بالقوه کورکننده در کودکانی که دچار سوء تغذیه هستند تجویز ویتامین A به کودکان بیمار در کاهش شدت بیماری و میزان کشندگی بیماری موثر بوده است و WHO توصیه می کند که ویتامین A به همه کودکان دارای بیماری سرخک حاد داده شود. یک دوز ۵۰۰۰۰ واحدی برای کودکان کمتر از ۶ ماهه ۱۰۰۰۰۰ واحد برای کودکان ۶ تا ۱۱ ماهه ۲۰۰۰۰۰ واحد برای کودکان (باید در روزی که بیماری سرخک تشخیص داده می شود تجویز گردد و یک دوز دیگر در روز دوم داده شود.

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 بوده اند، باید از نزدیک معاینه شوند. سابقه ی واکسیناسیون آن ها بررسی و افراد سنین ۹ ماه تا ۱۲ سالی که سابقه قطعی ایمن سازی و یا ابتلای قبلی ندارند، در فاصله زمانی کمتر از ۷۲ ساعت از شروع علائم در بیمار واکسینه شوند. آموزش های لازم به بیمار یا اطرفیانش در مورد احتمال بروز عوارض و لزوم مراجعه در اولین فرصت داده شود.

دوره قابلیت سرایت بیماری: این مسئله از دیدگاه برنامه مراقبت، فوق العاده با ارزش است. افراد مبتلا به بیماری از دو تا چهار روز قبل از شروع بثورات تا ۹-۴ روز بعد از آن آلوده کننده می باشند.





جداسازی: موارد بیمار در طی ۴-۹ روز بعد از شروع راش باید استراحت در منزل داشته و در صورت نیاز به خروج از منزل از ماسک تنفسی (ماسک جراحی) استفاده نمایند. شستن دست ها و استفاده از دستمال یکبار مصرف در حین سرفه یا عطسه و همچنین دفع صحیح آن باید به بیمار و اطرافیان آموزش داده شود. در طی این مدت بیماران نباید با افراد حساس فامیل (نوزادان و افراد غیر واکسینه) در تماس باشند و فقط افراد واکسینه اجازه ملاقات با بیمار را دارند. بیماران فقط در موارد ضروری باید در بیمارستان بستری شوند زیرا خطر بالای انتقال داخل بیمارستانی وجود دارد. در بیمارستان از مرحله آبریزش بینی و قبل از ظهور تب تا ۴-۹ روز بعد از بروز بثورات پوستی، خطر انتشار ویروس به سایر بیماران بستری و در معرض خطر، وجود دارد (درمورد مبتلایان به اختلالات ایمنی، این احتمال تا پایان دوره بیماری وجود دارد). در مراکز بهداشتی درمانی باید اقدامات احتیاطی تنفس (air borne) و اقدامات احتیاطی استاندارد رعایت گردد. بیماران باید در یک اتاق ایزوله بستری شده و اتاق دارای فشار هوای منفی باشد و در ورودی اتاق بسته بوده و افراد حساس اجازه ورود به اتاق را نداشته باشند. در صورت نیاز در هنگام جابجایی، بیمار باید از ماسک جراحی استفاده کند.

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 سرخک، سرخچه و اوریون (MMR) در دو نوبت ۱۲ و ۱۸ ماهگی برای کودکان انجام می شود. آموزش تمام افراد جامعه در خصوص مراجعه به مراکز بهداشتی درمانی. برای پیشگیری نیازی به ضدعفونی محیط نمی باشد. اندیکاسیون های ارجاع به سطوح بالاتر پنومونی، آنسفالوپاتی و اوتیت است.

واکسن سرخک یا سرخک-سرخچه - اوریون (MMR) به میزان ۰٫۵ سی سی، زیر جلدی طبق دستورالعمل واکسیناسیون کشوری توصیه می گردد

تعاریف مورد استفاده در سیستم مراقبت سرخک:

تعریف مورد مشکوک سرخک: فردی که توسط پزشک، مشکوک به سرخک تشخیص داده شود. یا هر فرد دارای تب و راش ماکولوپاپولر (غیر وزیکولر) همراه با یکی یا چند مورد از علائم زیر: سرفه یا آبریزش از بینی و چشم (کوریزا) یا التهاب ملتحمه چشم (کونژکتیویت)

معیار آزمایشگاهی تشخیص سرخک:

وجود آنتی بادی اختصاصی سرخک IgM در بررسی سروزوی مورد مشکوک، تایید کننده بیماری سرخک می باشد.

مورد تایید شده اپیدمیولوژیک:

مورد مشکوک به سرخک با نمونه خون نامناسب که ارتباط اپیدمیولوژیک با مورد تایید شده آزمایشگاهی داشته است. ارتباط اپیدمیولوژیک به عنوان تماس مستقیم با فرد تایید شده آزمایشگاهی سرخک یا مورد دیگر دارای ارتباط اپیدمیولوژیک در طی ۷-۲۱ روز قبل از شروع بیماری تعریف می گردد.

اقدامات پس از مواجهه با بیمار مشکوک به سرخک:

- گزارش فوری کلیه موارد مشکوک به رده های بالاتر
- تجویز ویتامین A در هفته اول بیماری
- همکاری با مرکز بهداشتی درمانی برای تکمیل فرم بررسی نمونه گیری از بیمار طبق دستورالعمل کشوری و..
- لکه گیری واکسیناسیون کلیه کودکان تحت پوشش
- بیماریابی اکتیو جهت یافتن سایر موارد تماس احتمالی طبق راهنمای کشوری
- در مواردی ممکن است کلیه موارد ۹ تا ۲۵ سال بدون توجه به سابقه ایمن سازی باید واکسینه شوند.



سرخجه

تعریف بیماری سرخجه: سرخجه یک بیماری تنفسی است که سرخک آلمانی یا سرخک سه روزه نیز نام دارد زیرا تب بیماری بعد از ۳ روز قطع می شود این بیماری نسبتاً خفیف، اما مسری است مشخصات این بیماری پیدایش دانه‌هایی در پوست صورت و بدن می باشد. شیرخواران به علت ایمنی مادری معمولاً تا شش ماهگی به این بیماری مبتلا نمی شوند. سپس در هر سنی آمادگی ابتلا به این بیماری را دارند، ولی اغلب در سنین ۵ تا ۱۴ سالگی به بیماری سرخجه مبتلا می گردند. علائم بیماری سرخجه در کودکان در مقایسه با بیماری سرخک خفیف است. عامل بیماری سرخجه یک ویروس است. شیوع سرخجه در زمستان و بهار افزایش می یابد.

اهمیت بیماری سرخجه

سرخجه بیماری خطرناکی برای کودکان و نوجوانان نیست اما اگر خانم بارداری قبلاً به سرخجه مبتلا نشده باشد و در سه ماه اول دوران بارداری مبتلا به سرخجه گردد، ویروس سرخجه بر روی جنین داخل رحم او اثر می کند و سبب مرگ داخل رحمی، سقط جنین خودبخود و ناهنجاری هایی از قبیل عقب افتادگی ذهنی، کوری، کری، بیماری های قلبی، خونی و مغزی نوزاد می گردد. سرخجه مادرزاد یک عارضه خطیر و کشنده می باشد.

راه انتقال بیماری سرخجه

سرخجه از طریق تماس با ترشحات بینی و گلوئی افراد آلوده منتقل می شود. این بیماری به طور مستقیم از طریق قطره‌های آب دهان ضمن تماس مستقیم بیماران منتقل می شود.

علائم سرخجه چیست؟

اولین علامت بثورات خارش دار مخصوص سرخجه است که ابتدا در صورت، گردن و بعد در تمام بدن پدیدار می شود. دانه های سرخجه ممکن است به شکل نقاطی به رنگ صورتی یا قرمز کم رنگ به نظر آیند که بعداً می توانند با هم ترکیب شده و شبیه به یک لکه بزرگ تر شوند. به طور معمول دو تا سه روز نیز این علائم به طول می انجامند. سایر علائم ممکن است به صورت تب خفیف، گرفتگی یا آبریزش از بینی، قرمزی و التهاب چشم ها باشند. بیشتر بچه های مبتلا به سرخجه به طور کامل و بدون عارضه از بیماری بهبود می یابند. بالغینی که سرخجه می گیرند ممکن است دچار عوارضی مثل التهاب مفاصل و التهاب مغز شوند.

بهتر راه برای پیشگیری از سرخجه واکسیناسیون است در ایران واکسیناسیون علیه بیماری سرخجه به صورت واکسن MMR انجام می شود این واکسن هم اکنون در یک سالگی و هجده ماهگی تزریق می شود و نوبت یادآور هم ندارد.

نکته خیلی مهم: تزریق واکسن سرخک در حاملگی ممنوع است. خانم ها سه ماه پس از تزریق سه گانه سرخک، سرخجه، اوریون (MMR) نباید باردار شوند.

عوارض:

اگر مادری در دوران بارداری به خصوص در سه ماهه اول حاملگی مبتلا به سرخجه شود جنین وی ممکن است دچار عوارض شدیدی شود که عبارتند از: عوارض قلبی و عروقی، عوارض چشمی (آب مروارید، آب سیاه یا گلوکوم، آسیب شبکیه چشم، کوچکی غیر طبیعی چشم)، کری، پنومونی، کاهش پلاکت خون، سقط / مرده زایی، عقب ماندگی ذهنی

درمان

معمولاً درمان خاصی برای این بیماری نیاز نیست. استراحت بیشتر از روزهای عادی (در صورت نیاز) و افزایش مصرف مایعات توصیه می شود. خانم های بارداری که در مواجهه با بیماری بوده اند، باید بلافاصله با پزشک در این باره مشورت نمایند.

مورد مشکوک به سرخجه:

تعریف ۱: هر بیمار در تمام گروه های سنی که کارمندان بهداشتی در او به سرخجه مشکوک هستند.

تعریف ۲: هر بیمار با تب و راش ماکولوپاپولر همراه با یک یا چند از علائم زیر: بزرگی غدد لنفاوی گردنی، پشت سری یا پشت گوشی، درد مفاصل یا تورم مفاصل. معمولاً تشخیص سرخجه از بیماری های سرخک، دانگ و یا دیگر بیماری های

بثوری تبار از نظر بالینی غیرممکن است. در مرحله حذف سرخک - سرخجه موارد مشکوک به سرخک و سرخجه در یک طبقه بندی مراقبتی به عنوان بیماری بثوری تبار برای موارد مشکوک به این دو بیماری قرار می گیرند.

گزارش موارد : از طریق گزارش تلفنی بر اساس لیست خطی و ارسال اطلاعات با فرمهای لیست خطی و فرم بررسی اپیدمیولوژیک گزارش موارد صورت می گیرد. ضمناً فرم ارسال نمونه نیز به همراه هر نمونه بایستی تکمیل و به آزمایشگاه ارسال گردد.

حذف سرخجه

جمهوری اسلامی ایران بدنبال انجام واکسیناسیون سراسری سرخک و سرخجه در سال ۱۳۸۲، وارد مرحله حذف سندرم سرخجه مادرزادی شده است. برای حفظ این وضعیت واکسن سرخجه از ابتدای سال ۱۳۸۳ در برنامه واکسیناسیون جاری کودکان کشور ادغام شده است. برای اطمینان از دستیابی به مرحله حذف نیازمند اطلاعات صحیح و به موقع و مستمر در مورد این بیماری هستیم، لذا برای دستیابی به اطلاعات فوق نظام مراقبت سندرم مادرزادی سرخجه طراحی شده است.

مراقبت از سندرم سرخجه مادرزادی (CRS) نیازمند یک سیستم توصیفی برای گزارش موارد مشکوک به CRS در نوزادانی است که در سرویسهای مختلف بهداشتی مشاهده می شوند. اکثر کشورهای صنعتی سیستم مراقبت تثبیت شده ای برای CRS با برنامه های ثبت ملی بیماری ها و یا برنامه های پایش نقایص مادرزادی دارند. در کشورهای در حال توسعه موارد CRS همانند کزاز نوزادی در برخی مناطق کمتر گزارش می شوند، در چنین مناطقی ثبت همه گیریهای ناگهانی سرخجه در تشخیص موارد CRS می تواند کمک کننده باشد. مراقبت سرخجه در کشورهایی که به مرحله حذف رسیده اند بیشتر عملی می باشد و از نظام مراقبت بیماری های همراه با تب و بثورات و ثبت آن ها و انجام تست های آزمایشگاهی برای گزارش چرخه ویروس های سرخک - سرخجه استفاده می گردد.

اوریون

تعریف :

اوریون یا بناگوشک یک بیماری ویروسی است. اوریون یک بیماری عفونی دوران کودکی است که بیشتر کودکان بالای دو سال را مبتلا می سازد. تظاهر اصلی و عمده این بیماری التهاب غده بناگوشی است، ولی ممکن است این عفونت به غده های دیگر، مانند لوزالمعده، مغز، بیضه و تخمدان هم گسترش یابد.

علائم :

علائم اوریون شامل سردرد، تب، تورم غدد لنفاوی، و آبریزش بینی و چشم است. ممکن است یک یا دو روز پیش از شروع علائم عمده، کودک دچار بد حالی عمومی شود، سپس غدد بزاقی در ناحیه بناگوش و زیر چانه متورم می شوند، این علامت می تواند همراه تب دیده شود. تورم ممکن است نخست در یک طرف صورت ایجاد شده و سپس طرف دیگر را درگیر سازد و یا این که همزمان در هر دو طرف بروز کند. تورم غدد بزاقی سبب درد هنگام بلعیدن می شود. همچنین ممکن است به علت توقف ترشح بزاق از غدد بزاقی، خشکی دهان وجود داشته باشد. تورم بیضه ها یا تخمدان در موارد نادر دیده می شود، علیرغم این علائم، اوریون یک بیماری کم خطر است، با این حال اگر قبل، در طی و یا بعد از تورم غدد بزاقی کودک دچار درد و سفتی گردن شود، علامت بروز مننژیت ناشی از اوریون است که می تواند خطرناک باشد. در بعضی موارد بیماری به صورت بدون علامت طی می شود.

عامل بیماری:

ویروس اوریون از خانواده پارامیکسوویریده و جنس روبولاویروس (Rubulavirus) است

وقوع:

در حدود یک سوم از افراد حساسی که در معرض آلودگی قرار می گیرند مبتلا به شکل مخفی بیماری می گردند. اغلب عفونت های کودکان کمتر از ۲ سال نشانه بالینی ندارد. در مناطق معتدل زمستان و بهار فصل شیوع بیماری و حداکثر بروز آن است. در صورت عدم واکسیناسیون به صورت بومی شایع شده و بروز آن معمولاً بیش از ۱۰۰ مورد برای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت می شود. همه گیری ها هر ۲-۵ سال یکبار شایع می گردد.

مخزن:

انسان مخزن این ویروس است.

دوره کمون:

دوره کمون بیماری حدود ۱۶ تا ۱۸ روز است.

دوره واگیری :

۶-۷ روز قبل از ابتلا به بیماری تا چند روز پس از پایان دوره بیماری ولی قدرت آلوده کنندگی از ۲ روز قبل از شروع تا ۴ روز بعد از خاتمه نشانه های بیماری در حداکثر است.

راه انتقال :

ویروس در بزاق، حلق، ادرار، مایع مغزی نخاعی، خون، شیر مادر، آندولنف و بافت آلوده دیده می شود اما انتشار بیماری بیشتر بر اساس وجود آن در بزاق و قطرات تنفسی استوار است. و می تواند از طریق تماس مستقیم با قطرات تنفسی بزاق و یا وسایل آلوده انتقال صورت گیرد.

حساسیت و مقاومت : ایمنی حاصل در اثر ابتلا به عفونت مخفی یا آشکار عموماً تا آخر عمر باقی می ماند.

پیشگیری و در مان بیماری:

الف - پیشگیری:

(۱) آموزش عمومی تشویق به واکسیناسیون



- ۲ گزارش به مقامات بهداشتی
- ۳ جدا سازی بیمار تا بعد از ۹ روز از شروع علائم
- ۴ گندزدایی اشیایی که به ترشحات بینی و گلو آلوده شده اند
- ۵ واکسیناسیون افرادی که به طور طبیعی در معرض آلودگی قرار گرفته اند.

ب - اقدامات درمانی:

- برای کمک به کودک می توانید غذاهای مایع مثل شیر، سوپ و یا ماست به او بدهید تا بلع غذا آسان تر بشود:
- ۱- نخست درجه حرارت بدن را کنترل کنید و اگر حرارت بالا بود با استفاده از اسفنج مرطوب، تب را پایین بیاورید؛
 - ۲- از غذاهای مایع برای کودک استفاده کنید؛
 - ۳- برای برطرف کردن خشکی دهان، مایعات فراوان به کودک بدهید و در صورت وجود مشکل در نوشیدن از نی استفاده کنید؛
 - ۴- یک کیسه آب گرم را در یک حوله پیچیده و آن را روی موضع درد قرار دهید؛
- برای تأیید تشخیص هرچه زودتر با پزشک مشورت کنند . همچنین در صورت بدتر شدن بیماری پس از گذشت ۱۰ روز و وجود سردرد یا سفتی گردن حتماً با پزشک تماس بگیرید.

در موارد زیر بیمار را ارجاع فوری دهید:

- ۱ تب بالای ۳۸,۵ درجه و بیش از سه روز
- ۲ ورم بیضه در بیماران پسر
- ۳ ورم بنا گوش شدید دو طرفه
- ۴ دل درد ، استفراغ ، خواب آلودگی و تشنج

اقداماتی که پزشک انجام می دهد:

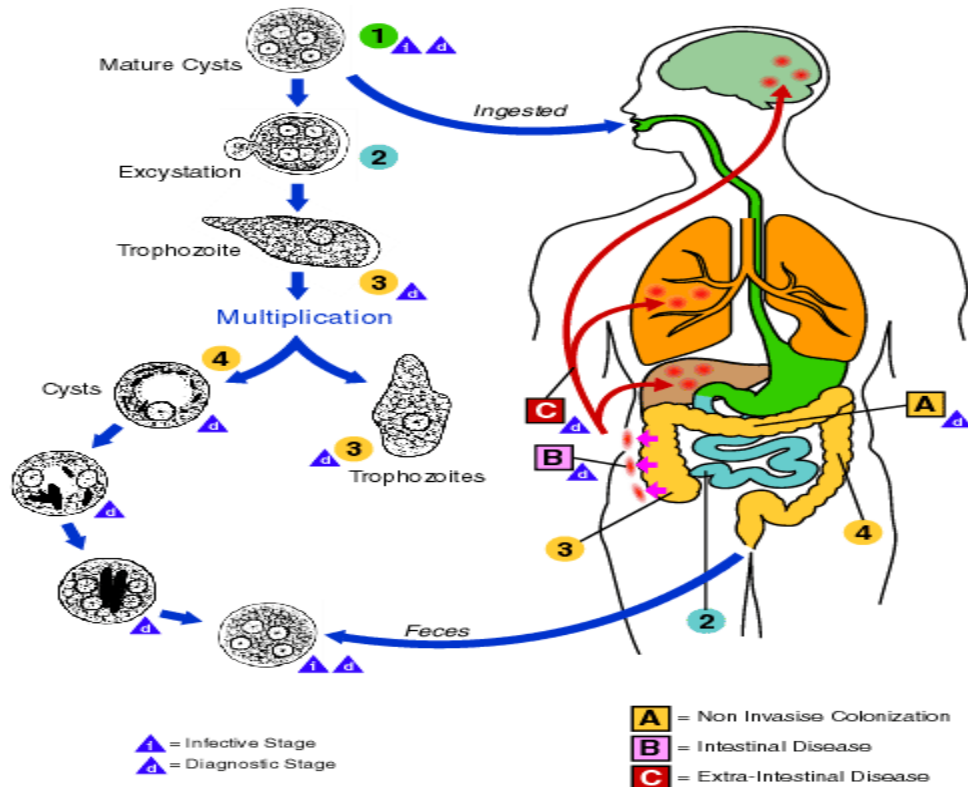
هیچ درمان خاصی برای اوریون وجود ندارد، پزشک شما ممکن است توصیه کند که تا ۵ روز پس از بین رفتن تورم غدد بزاقی، از رفتن کودک به مدرسه جلوگیری کنید؛ اگر بیضه ها متورم و دردناک هستند، ممکن است پزشک استراحت مطلق و شربت استامینوفن توصیه کند تا تورم از بین برود.



آمیبیازیس

تعریف

عفونت روده ای می باشد که توسط آنتاموبا هیستولیتیکا ایجاد می گردد. در ۹۰٪ موارد آلودگی بدون علامت است و در ۱۰٪ طیفی از سندرم های بالینی از دیسانتری تا آبسه کبدی و آبسه سایر اعضا مشاهده می شود. این بیماری توسط نوعی از انگل ها به نام آمیب ایجاد می شود که دارای انواع مختلف است که بیماری را با علائم مختلف و دوره ی متفاوت بروز می دهد. این انگل در دیواره و مجرا روده بزرگ ، به ویژه در ناحیه سکوم و انحنای سیگموئید و راست روده (رکتوم) زندگی می کند. این انگل مواد غذایی خود را از طریق حل کردن بافت ها، هضم گلبول های قرمز، باکتری ها و سایر محتویات روده به دست می آورد. شکل فعال انگل در ۳۷ درجه ۵ ساعت زنده می ماند ولی کیست آن ۲ روز زنده می ماند.



چرخه زندگی و نحوه انتقال

آنتاموبا هیستولیتیکا با خوردن کیست های زنده موجود در آب، غذا یا دست های آلوده به مدفوع، به انسان انتقال می یابد. انتقال این بیماری، بیشتر از طریق غذا صورت میگیرد، به ویژه هنگامی که عرضه کنندگان مواد غذایی (رستوران ها، ساندویچی ها و ...) کیست دفع نمایند. منابعی که به میزان کمتری موجب انتقال آنتاموبا هیستولیتیکا می شوند عبارتند از: آب، تماس جنسی مقعدی و دهانی و به طور نادر تلقیح مستقیم رکتال به وسیله تنقیه روده بزرگ. تروفوزوئیت های متحرک در روده کوچک از کیست ها آزاد شده و در روده بزرگ اغلب بیماران، به صورت کومنسال (بی آزار) باقی می ماندند. پس از کیستی شدن، کیست های عفونی توسط مدفوع دفع شده و برای هفته ها در محیط مرطوب زنده می ماندند. در بعضی از بیماران، تروفوزوئیت ها به مخاط روده تهاجم یافته و موجب کولیت می شوند، یا وارد جریان خون شده و سبب ایجاد آبسه در کبد، ریه و مغز می گردند. تروفوزوئیت ها در بیماران با دیسانتری فعال، کیستی نمی شوند و تروفوزوئیت متحرک در مدفوع تازه مشاهده می شود. تروفوزوئیت ها به سرعت در مجاورت هوا یا اسید معده از بین می روند، لذا نمی توانند سبب بیماری می شوند.

اپیدمیولوژی

۱۰٪ جمعیت جهان به آنتاموبا هیستولیتیکا آلوده می باشند. آمیبیازیس بعد از شیستوزومیاز و مالاریا سومین علت مرگ و میر ناشی از بیماری های انگلی می باشد. این بیماری اغلب در کشورهای در حال توسعه وجود دارد، که علت آن عدم بهسازی

آب و تراکم جمعیت می باشد. در کشورهای پیشرفته گروه های در معرض خطر آمیبیاز عبارتند از: مسافران، مهاجران جدید، مردان همجنس باز و ساکنین انیستیتوها. اغلب ناقلان بی علامت از جمله مردان همجنس باز و مبتلایان به ایدز دارای گونه های غیر بیماریزا بوده و عفونت در آن ها خود محدود شونده می باشد. این نتایج، نشان دهنده این مطلب است که گونه های غیر بیماریزا نمی توانند سبب بیماری مهاجم بشوند. شیوع عفونت وابسته به شرایط بهداشتی و در نواحی معتدل کمتر از نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیری است. عفونت در مکان های پر جمعیت، بیمارستان های روانی که بیماران بهداشت خوبی ندارند، اردوگاه های مهاجرین و در بین مردان بی بند و بار شایع تر است.

افراد بیمار به دلیل دفع شکل فعال انگل نقشی در انتقال بیماری ندارند زیرا این شکل پس از خروج از بدن به سرعت از بین می رود ولی مبتلایان مزمن و افراد بدون علامت با دفع کیست مسئول اصلی انتقال آن هستند. دست های آلوده افرادی که با مواد غذایی سر و کار دارند از عوامل انتشار عفونت است. شیوع این عفونت خطرناک در جهان ۱۰ درصد می باشد.

بیماری زایی :

ضایعات اولیه در روده : عمدتاً در روده بزرگ، التهاب منتشر در سطح مخاط روده مانند انواع دیگر کولیت، نکروز (از بین رفتن بافت) سطحی مخاط روده و ایجاد یک حفره بطری شکل، ایجاد زخم های بزرگ با ترشحات زرد و چرکی، توسعه زخم به زیر مخاط و تخریب وسیع بافت و ایجاد حفراتی شبیه کندو، از بین رفتن بافت و بسته شدن مویرگ ها و خونریزی.

ضایعات ثانویه خارج روده ای : عمدتاً در کبد و به میزان کمتر در ریه ها، قلب، مغز، طحال، اعضای تناسلی و پوست. این انگل بیشتر عفونت روده ای ایجاد می کند ولی عفونت علامت دار فقط در ۱۰٪ موارد رخ می دهد و باقی موارد بدون علامت می باشد. بعضی افراد بیشتر دچار آلودگی می شوند از جمله کسانی که در مناطق با بهداشت پائین زندگی می کنند و یا کسانی که به این مناطق سفر می کنند. همچنین افرادی که در محل هایی به طور گروهی زندگی می کنند مثلاً پادگان ها، خانه سالمندان، محل نگهداری افراد عقب مانده ذهنی نیز بیشتر به این بیماری مبتلا می شوند.

ابتلا به این عفونت در اثر ورود کیست این انگل تک سلولی از طریق آب یا غذای آلوده به درون دستگاه گوارش فرد صورت می گیرد. کیست این انگل بسیار مقاوم بوده و می تواند هفته ها در خاک مرطوب زنده بماند. پس از ورود کیست به دستگاه گوارش، به شکل فعال خود تبدیل شده و باعث ایجاد بیماری می شود.

علائم و نشانه ها

شایع ترین نوع عفونت آمیبی دفع عفونت بدون علامت کیست می باشد. کولیت آمیبی علامت دار، ۶ - ۲ هفته بعد از خوردن کیست های آلوده ایجاد می شود. درد قسمت تحتانی شکم و اسهال خفیف به تدریج ایجاد شده و بدنبال آن کسالت، کاهش وزن و درد منتشر پایین شکم یا درد پشت ظاهر می شود. درگیری سکوم به وسیله آمیب ممکن است علائم آپاندیسیت را تقلید نماید. بیماران با دیسانتری شدید، روزانه ۱۲-۱۰ بار دفع مدفوع دارند. مدفوع حاوی مقدار ناچیزی مواد دفعی بوده و به طور عمده از خون و موکوس تشکیل یافته است. بر خلاف اسهال های باکتریایی کمتر از ۴۰٪ مبتلایان به دیسانتری آمیبی تب دارند. اغلب بیماران از نظر وجود خون در مدفوع مثبت می باشند. عفونت روده ای برق آسا (Fulminant) که با درد شدید شکمی، تب بالا و اسهال پر حجم مشخص می شود، نادر بوده و اکثراً در بچه ها دیده می شود.

همانطور که پیش از این گفتیم فقط ۱۰٪ موارد عفونت، علامت دار شده و فرد علائم بیماری را نشان خواهد داد. این علائم معمولاً ۶-۲ هفته پس از خوردن کیست آغاز شده و به صورت اسهال (که دفعات آن در طول روز ممکن است به ۱۲-۶ بار برسد) درد شکم، دل پیچه خود را نشان می دهد. اما شدیدترین فرم بیماری گوارشی آن اسهال خونی آمیبی است که با خون در مدفوع، تب، درد شکم خود را نشان می دهد. تروفوزوئیت ها و کیست ها هر دو در روده یافت می شود ولی فقط تروفوزوئیت ها به بافت مهاجم می یابند. همچنین آمیب می تواند با سوراخ کردن جدار روده خود را به جریان خون رسانده و از این طریق به اعضاء دیگر رفته و باعث ایجاد آبنه آمیبی در این اعضاء شود. کبد شایع ترین مکان برای ایجاد آبنه آمیبی است ولی بندرت این آبنه ها در ریه و یا مغز نیز ایجاد می شوند. عفونت خارج روه ای آتاموبا هیستولیتیکا اغلب کبد را گرفتار می کند. بیماران جوان با آبنه آمیبی کبد در طی مدت ۱۰ روز آبنه را نشان می دهند. اغلب بیماران از تب و درد قسمت فوقانی و راست شکم شکایت دارند که این درد ممکن است مبهم باشد. تندرینس نقطه ای در بالای کبد و تجمع مایع در سمت راست پلور شایع است.



یرقان نادر است. علیرغم اینکه مکان اصلی عفونت، روده است؛ در کمتر از ۱/۳ مبتلایان به آبسه کبدی، اسهال فعال وجود دارد.

تشخیص

برای تشخیص این نوع انگل اولین قدم انجام آزمایش مدفوع است ولی به علت اینکه این انگل ممکن است در بعضی از نمونه های مدفوع یافت نشود، معمولاً درخواست چند نمونه مدفوع (که هر کدام در یک روز گرفته شده اند) می شود تا شانس

تشخیص بیماری

پیشگیری :

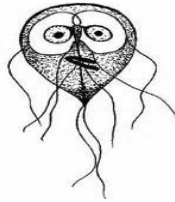
- درمان مبتلایان
- آزمایش دوره ای کارکنان رستوران ها و استفاده از غذاهای مطمئن
- دفع بهداشتی مدفوع و فضلاب
- عدم استفاده از کود انسانی در مزارع
- جوشاندن آب های مشکوک به خصوص در سفر
- ممانعت از تماس حشرات با غذاها
- شستشوی دست ها قبل استفاده از غذا

درمان :

- رژیم غذایی پروتئینی ، ویتامین دار و مایعات فراوان تا آب بدن تامین شود.
- مترونیدازول ۵-۱۰ روز با دستور پزشک
- یدوکلینول خوراکی ۲۰ روز با دستور پزشک
- در موارد خاص آسپیره نمودن آبسه و یا جراحی روده پاره شده .



ژیاردیازیس



ژیاردیاز (Giardiasis) یک عفونت تک یاخته ای روده باریک است که توسط ژیاردیا لامبلیا ایجاد می شود و اغلب بدون نشانه بالینی است اما می تواند به صورت اسهال حاد یا مزمن ظاهر نماید.

به دلیل آنکه تعداد زیاد انگل در عمل جذب ویتامین های محلول در چربی و چربیها اختلال ایجاد می کند در عفونت های شدید ممکن است استئاتوره، کم خونی، ضعف و کاهش وزن مشاهده گردد. ژیاردیا لامبلیا (دئونالیس) یکی از پاتوژن های تک یاخته ای مهم است که در طبقه بندی جزو تاژک داران رودهای قرار می گیرد. این انگل انتشار جهانی داشته، شیوع آن حدود ۲۰۰ میلیون نفر در دنیا تخمین زده می شود.

در مرور ۳۰۰ بررسی انجام گرفته در زمینه انگل های روده ای انسان در ایران در نیم قرن گذشته، ژیاردیا در کنار آنتامبا هیستولیتیکا، شایع ترین تک یاخته های بیماریزا بوده اند. مهمترین راه انتقال آن توسط آب آلوده بوده ولی انتقال فرد به فرد و انتقال از راه غذا نیز اهمیت دارد.

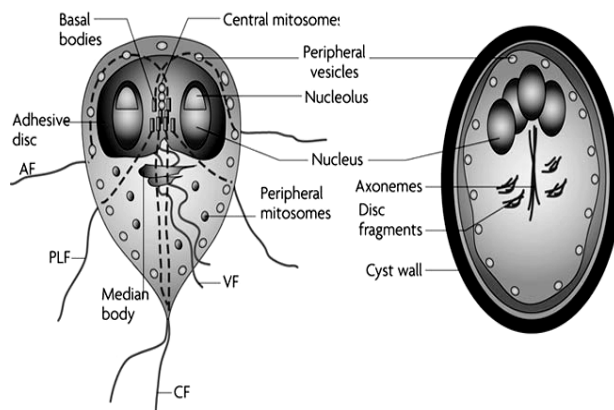
مهمترین علایم بیماری به ترتیب شیوع شامل: اسهال، سستی، نفخ شکم، دفع مدفوع چرب و بد بو، کرامپ های شکمی، تهوع، بی اشتها، کاهش وزن، استفراغ، تب، کهیر و یبوست می باشند.

عواملی که باعث افزایش احتمال این عفونت می شوند، عبارتند از: زندگی در محیط های شلوغ و غیر بهداشتی (که در مورد کودکان مهمد کودک بسیار مهم است)، آب آشامیدنی غیر استاندارد، کاهش اسید معده و رعایت نکردن بهداشت فردی. از خوردن غذای پخته نشده خودداری کنید.

در هنگام مسافرت و گردش خارج از منزل از مصرف آب های غیربهداشتی حتی برای شستشو خودداری کنید. اگرچه بیماری خوش خیم است، در بعضی افراد به ویژه بچه ها و خانمهای باردار ممکن است بیماری شدید با کاهش مایعات بدن و نیاز به بستری شدن ایجاد کند. اسهال مزمن ناشی از ژیاردیا خودبخود یا با درمان بهبود می یابد ولی به ویژه در بچه ها با کاهش وزن، علایم شبیه اسپرو، استئاتوره و سوءجذب ویتامین بی ۱۲، ویتامین آ، پروتئین دی، گریلوز و آهن همراه است. گاهی عدم تحمل لاکتوز وجود دارد. نظرات در مورد تأثیر ژیاردیازیس مزمن در رشد کودکان هنوز مورد بحث است. روش تشخیص معمول ژیاردیازیس، آزمایش میکروسکوپی مستقیم مدفوع برای یافتن انگل می باشد.

عامل بیماری

ژیاردیا لامبلیا (*G.lamblia*) یک تک یاخته تاژکدار است که تروفوزوئیت پهن و گلابی شکل آن بین ۹/۵ تا ۲۰ میکرون طول و ۵ تا ۱۵ میکرون عرض دارد. دارای دو هسته و چهار زوج تاژک است. کیست بیضوی آن، ۱۰ میکرون طول، ۸ میکرون عرض (به طور متوسط) و دو یا چهار هسته دارد.



اپیدمیولوژی

این انگل از تمام نقاط دنیا گزارش شده است اما میزان آلودگی انسان ها در مناطق مختلف بین ۱ تا ۲۵ درصد متفاوت است. در مناطق گرمسیر و نقاطی که تراکم جمعیت زیاد و امکانات بهداشتی کم است شیوع بیشتری دارد.

کودکان حدود سه بار بیش از بزرگسالان مستعد ابتلاء به بیماری هستند و به همین دلیل موارد آلودگی با ژیا ردیا در مدارس ابتدائی و پرورشگاه ها بیشتر مشاهده می گردد .

انسان تنها مخزن انگل است و انتقال بیماری از شخص به شخص یا از طریق مصرف غذا و آب آلوده (fecal-oral) صورت می گیرد. به ندرت با نفوذ فاضلاب در آب آشامیدنی یک شهر ممکن است عفونت ژیا ردیائی به صورت همه گیر بروز کند و باید توجه داشت که کلرینه کردن آب به روش معمول کیست ژیا ردیا را نابود نمی کند. در برخی از موارد اسهال مسافران، ژیا ردیا مسئول بوده است.

به دنبال خوردن کیست های موجود در محیط اطراف، این عفونت ایجاد می گردد . کیست ها پس از ورود به روده کوچک باز شده و تروفوزوئیت ها از آن خارج می شوند. تروفوزوئیت ها از طریق تقسیم دوتایی شروع به زیاد شدن می کنند. ژیا ردیا در دوازدهه باقی مانده و از طریق خون منتشر نمی شود. آن ها با استفاده از دیسک های چسبنده خود به جدار روده می چسبند. در برخی حالات خاص به صورت کیست درآمده و در مدفوع دفع می شوند . این کیست ها قادر به تحمل گرما و خشکی نیستند ولی در آب سرد به مدت چند ماه به حیات خود ادامه می دهند . متوسط تعداد کیست دفع شده در انسان ها مختلف است ولی به حدود یکصد میلیون کیست در هر گرم از مدفوع می تواند برسد. در حالی که خوردن ده کیست می توان د عفونت را در فرد جدیدی ایجاد نماید. بنابر این انتقال این عفونت براحتی صورت می گیرد. این عفونت در مهد کودک ها شایع است. کیست ها از طریق نبود بهداشت فردی، آلوده شدن غذا یا آب به کیست، منتقل می شوند . متاسفانه کلر زدن به آب آشامیدنی نمی تواند کیست ها را از بین ببرد و نیاز به جوشانیدن و یا استفاده از فیلترهای ویژه برای جدا کردن کیست ها از آب آشامیدنی وجود دارد.

نشانه های بالینی

در اکثر موارد آلودگی به ژیا ردیا موجب بروز نشانه بالینی نمی گردد و در عده کمی از بیماران نیز شدت نشانه های بالینی از نفخ خفیف و سوء هضم تا اسهال شدید و سوء جذب متفاوت است. ژیا ردیا هر چند که در شیرخواران نیز مشاهده می گردد اما در کودکان بزرگتر شایع تر است. کیست ژیا ردیا ممکن است در مدفوع تعدادی از افراد سالم جامعه (حاملین) یافت شود بدون آنکه نشانه بالینی داشته باشند.

فاصله بین آلودگی و بروز علائم حدود ۱۵ روز است و شروع بیماری ممکن است ناگهانی و به صورت یک گاستروآنتریت حاد یا تحت حاد باشد. بی اشتهائی، تهوع، احساس سنگینی در اپیگاستر و اسهال آبی در اغلب بیماران وجود دارد. اسهال ممکن است مزمن شود و یا به صورت متناوب ظاهر گردد.

شکل مزمن (سندرم سوء جذب) در بعضی موارد اسهال ناشی از ژیا ردیا مزمن می شود و چند ماه طول می کشد. کاهش وزن، اتساع شکم و نفخ ظاهر شده، مدفوع کمرنگ و حجیم و بدبوست و تابلوی بیماری مشابه بیماری اسپرو می گردد . این مسئله می تواند علاوه بر کاهش وزن سبب اختلال در رشد کودکان گردد اما تمام اختلالات پس از درمان موفقیت آمیز عفونت، بهبود می یابند. در این شکل از بیماری اختلال جذب چربی وجود دارد و ممکن است جذب گزیلوز ویتامین B12 نیز کاهش یابد.

علائم بیماری

در موارد بالینی بیماری ۱ تا ۳ هفته پس از مصرف آب آلوده (آب کلردار بر دوره کیستیک بیماری اثر ندارد) اسهال انفجاری، دل پیچه، نفخ، تهوع، استفراغ، تب خفیف ایجاد می شوند. به طور کلی اغلب موارد بدون علامت است . در مورد علامت دار اسهال ضعیف تا شدید کاهش وزن، سوء جذب چربی، تهوع و نفخ شکم دیده می شود .

پاسخ به عفونت در افراد مختلف است :

۱. گاهی هیچ علامتی ظاهر نمی شود.
۲. گاه بیماری حاد با شروع ناگهانی اسهال انفجاری است .



۳. گاهی نیز اسهال مزمن و سوء جذب که غالباً ماه ها بطول می انجامد .

ژیاردیا انتشار جهانی دارد و باعث عفونت در انسان ، سگ و حیوانات وحشی می شود انتقال از فرد به فرد، از طریق انتقال مدفوع آلوده به دهان یا بوسیله نوشیدن یا خوردن آب و غذای آلوده حاصل می شود .

چه کسی در معرض خطر است ؟

افرادی که در مواجهه با بیمار مبتلا به آن هستند، مصرف کنندگان آب آلوده و غیرتصفیه شده مهدکودک ها ، مراکز نگه داری از عقب ماندگان ذهنی و مسافران به نواحی آلوده در معرض خطر هستند.

پیشگیری

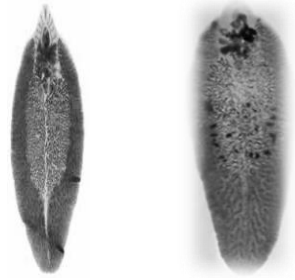
اقدامات بهداشتی از نظر جمع آوری صحیح فاضلاب، محافظت منابع آب آشامیدنی از آلودگی و رعایت بهداشت فردی اصول کلی پیشگیری از بیماری را تشکیل می دهند . توصیه می شود تا اطرافیان نزدیک بیمار از نظر وجود ژیا ردیا در روده (آزمایش نمونه مدفوع) مورد بررسی قرار گیرند.

درمان

داروهای زیادی از جمله فورازولیدون ، مترونیدازول و کیناکرین در درمان ژیا ردیاز مؤثرند . درمان تمام بیماران از جمله حاملین بدون علامت به خصوص بچه ها و دست اندرکاران موادغذایی باید انجام شود . مصرف کیناکرین و مترونیدازول در حاملگی ممنوع است با رعایت بهداشت فردی و پرهیز از آب آلوده از ابتلای به آن پیشگیری کنید.



فاسیولا زیس



فاسیولا هیپاتیکا کرم پهنی از دسته ترماتودهای است که باعث بیماری می شود. این انگل در داخل مجاری صفراوی کبد علف خواران و انسان زندگی می کند. در گوسفند، گاو، سگ، خرگوش، فیل، میمون، الاغ، گوزن و بز کوهی دیده می شود. انسان میزبان اتفاقی این انگل است. فاسیولا هیپاتیکا جزء خانواده پلاتی هلمنت ها (کرم های پهن) و از رده ترماتود (trematoda) و از کلاس دیژناها (Digenea) است.

مورفولوژی فاسیولا هیپاتیکا

این کرم پهن، برگه شکل (leaf-like) گوشتی و به ابعاد ۲ تا ۳ سانتی متر طول و ۰,۸ تا ۱,۳ عرض است. کرم دارای شانه می باشد و سر کرم باریک و مخروطی شکل و قسمت قدامی پهن و عریض است. در سطح پشتی شکمی پهن است. دو بادکش دهانی و بطنی دارد و در قسمت قدامی دارای مخروط راسی است، بادکش شکمی سطحی است. کرم به رنگ خاکستری - قهوه ای است. در یک سوم طول کرم روزنه ورودی کانال لورر در فصل تخمگذاری ظاهر می شود. کوتیکول، دارای فلسهای محکم، زبر و ضخیم است و در حفاظت کرم نقش دارد. دهان در بادکش شکمی قرار دارد. تغذیه از خون و مواد داخل مجاری صفراوی با مکش انجام میگیرد. دفع مواد زائد هم از طریق دهان است. طول عمر کرم هم ۱۰ سال یا بیشتر است.

تخم کرم فاسیولا هیپاتیکا

بیضی شکل با طول ۱۳۰ تا ۱۵۰ میکرون و عرض ۶۰ تا ۹۰ میکرون، دریچه دار که در داخل آن توده سلولی قرار دارد. تخم در سرما و خشکی از بین می رود ولی در شرایط مرطوب بیش از یک سال زنده می ماند.

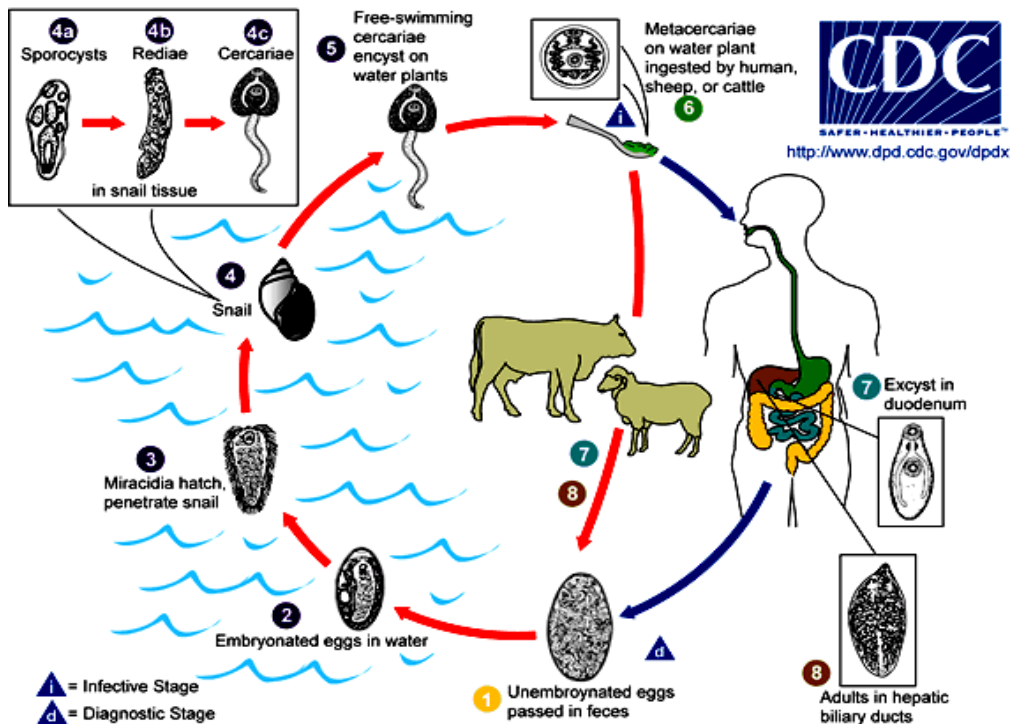
چرخه زندگی کرم فاسیولا

تخم انگل در دمای کمتر از ۱۰ درجه و بالای ۳۰ درجه نمی رسد (در واقع جنین خارج شده نارس است) میراسیدیوم در ۳۰ درجه سانتی گراد در مدت ۹ تا ۱۵ روز تشکیل می شود. عمر میراسیدیوم مژه دار ۳۸ ساعت است (چون خود تغذیه نمی کند و هر چه انرژی دارد مربوط به تخم است) میراسیدیوم بعد از ورود به بدن میزبان واسط تبدیل به یک لارو طویل کیسه ای شکل توخالی به نام اسپوروسیت می شود. هر اسپوروسیت ۵ تا ۸ ردی ایجاد می کند. ردی بسیار کاملتر، محرک و دارای دستگاه گوارش است و به غدد گوارشی حلزون مهاجرت و تبدیل به ردی مادر می شود که درون آن ردی های دختر تشکیل (مثل پاراگونیموس) و از آن ها هم ۱۴ تا ۲۰ سرکر تولید می شود. سرکر از راه کیسه هوایی حلزون وارد آب و تا یک ساعت بعد روی گیاهان آبی به متاسرکر تبدیل می شود.

فرم الوده کننده متاسرکر است. گیاهان حاشیه ی آب مثل پونه دارای متاسرکر می باشند در دستگاه گوارش دیواره ی دور متاسرکر حل می شود و سرکر رها می شود که از دیواره ی روده وارد حفره ی شکمی شده به سمت کبد رفته و کپسول کبد (کپسول گلیسون) را سوراخ میکند و وارد بافت کبد می شود.

به عبارت دیگر کپلک جگر برای تکمیل چرخه زندگی خود به یک میزبان واسط نیاز دارد تا به صورت غیرجنسی در بدن آن تکثیر یابد. این میزبان واسط گونه های مختلف حلزون آب شیرین می باشد. گونه های مختلف حلزون متعلق به خانواده Lymnaeidae به عنوان میزبانان واسط طبیعی و آزمایشگاهی این انگل مطرح می باشند. در محل های تجمع آب در مراتع سرکرهای کوچک از بدن حلزون خارج شده و خود را شناکنان به گیاهان که در اطراف آب روئیده اند می رسانند و با تشکیل کیست به مرحله متاسرکر وارد می شوند. در این مرحله با خورده شدن علف توسط نشخوارکنندگان یا مصرف سبزی خام

توسط انسان متاسرکر وارد بدن می شود. برخورد با pH پایین معده نوزاد نابالغ را تحریک می کند تا روند خروج از کیست را آغاز نماید. در دوازدهه انگل از کیست متاسرکر خارج شده و شروع به سوراخ کردن مخاط روده می نماید تا به حفره صفاقی برسد. در این مرحله نوزاد انگل که تازه از کیست خارج شده است تغذیه نمی کند ولی زمانیکه پس از چند روز خود را به بافت پارانشیم کبدی برساند، تغذیه خود را آغاز خواهد کرد. با رسیدن نوزاد نابالغ به بافت کبد مرحله بیماری زایی عفونت آغاز شده و کم خونی و سایر علائم بیماری در حیوانات مبتلا مشاهده می گردد. انگل تا شش هفته در بافت کبد به مهاجرت می پردازد تا نهایتاً به مجاری صفراوی راه پیدا کند تا در آنجا بالغ شده و تخم تولید نماید. هر کرم کبد در هر روز تا ۲۵۰۰۰ عدد تخم نیز می گذارد و یک گوسفند حتی در صورت آلودگی خفیف به انگل تا ۵۰۰۰۰۰ تخم در روز در مرتع رها می کند.



علائم:

۱. وقتی سرکر وارد کبد می شود و شروع به حفرتولن می کند: تب، کهیر، درد عضلانی، ایجاد آبسه هایی در بدن فرد
۲. وقتی کرم بالغ در مجرای صفراوی قرار بگیرد: یرقان یا زردی انسدادی، مشکلات گوارشی به علت افزایش چربی، کم خونی چون ویتامین های محلول در چربی به بدن نمی رسد
۳. افزایش کرم ها: ایجاد تجمعی از سلول های ایمنی میزبان، واکنش رسوب کلسیم (آهکی شدن مجرای صفراوی زیرچاقو خرچ خرچ میکند)، گشاد شدن عروق صفراوی

تشخیص

- ۱- بالینی
- ۲- سی تی اسکن و اولترا سوند
- ۳- آزمایشگاهی: دیدن تخم انگل در مدفوع یا توباز دوازدهه (گاهی مشاهده ی تخم نشان بیماری نیست چون فرد ممکن است جگر آلوده خورده باشد)، در ۳۰٪ موارد آلودگی تخم را در نمونه هال مدفوع و یا مواد معده ای نمی توان دید.

درمان

سه داروی مهم شامل بیتی نول، تریکلاندازول و پرازیکوانتل است

اپیدمیولوژی فاسیولا هپاتیکا

این کرم انگل مجاری صفراوی گوسفند، بز، گاو و سایر نشخوار کنندگان مثل شتر، اسب، خرگوش، کانگورو، فیل و پستاندارانی مثل میمون، خوک، سگ و گربه است. میزبانان حقیقی و حساس گوسفند، بز، گاو است. آلودگی انسان با خوردن سبزیجات آلوده حامل متاسرکر، در ایران شاهی و نعنای آبی و بعضی دیگر از سبزیجات مورد استفاده در سالاد و گاهی هم در



آب آشامیدنی است. آلودگی از اغلب کشورهای جهان مثل: مصر، آمریکای جنوبی، تایلند، اروپا، آفریقا و شوروی گزارش شده است. در ایران هم شهرهای رشت، انزلی و صومعه سرا در گیلان، سواحل دریای مازندران، اصفهان و مشهد بیشترین گزارش را دارند. کرم بالغ در مدت ۳-۴ ماه بالغ و ۵ تا ۱۲ سال عمر می کند در اروپا حلزون *L. truncatula* و در شمال غرب آفریقا *Lymnaea natalensis* و در آمریکای جنوبی *stagnicola bulimoides* میزبان واسط هستند. میزبان واسط انواع مختلف حلزون خانواده Lymnaeidae است

پیشگیری

۱. ریشه کنی انگل در دام های علفخوار از طریق درمان عمومی آن ها
۲. مبارزه با حلزون های میزبان واسط (استفاده از سولفات مس)
۳. خودداری از خوردن سبزیجات نشسته خصوصا شاهی آبی، پونه های کنار آب و ..
۴. در مناطق آلوده چون ممکن است آب آشامیدنی هم حاوی لارو انگل باشد از شرب این گونه آب ها خودداری شود.



فاسیولا ژیگانتیکا *Fasciola gigantica*

مشابه هیاتیکاست فقط گونه حلزون واسط آن متفاوت است بدن کرم کشیده تر و بلند تر است و شانهاها مشاهده نمی شود.

شیستوزومیازیس



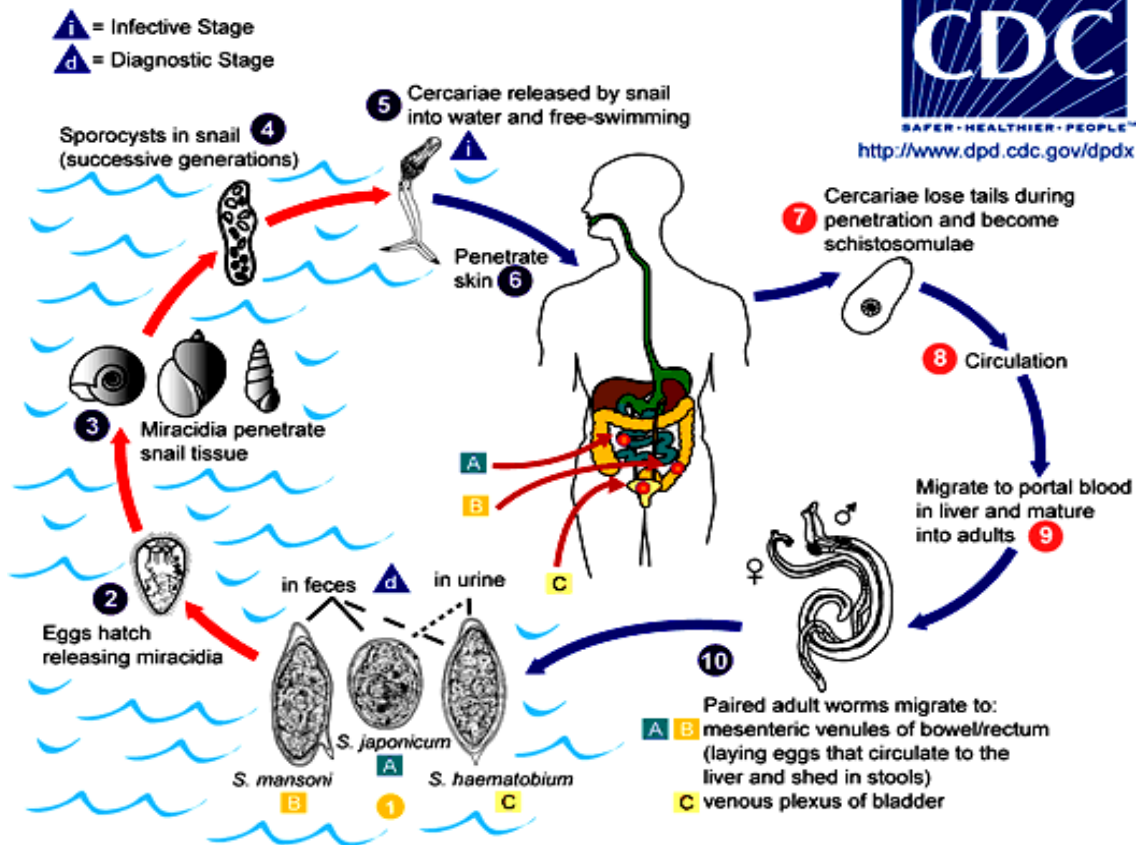
تعریف بیماری : شیستوزومیازیس یکی از شایع ترین بیماری های انگلی در جهان است عامل بیماری، انگلی بنام شیستوزوما می باشد که نوعی کرم پهن است که در آب های شیرین دارای حلزون زندگی می کند و ۵ گونه دارد که در ایران تنها نوع ادراری یا هماتوبیوم آن شایع است. شیستوزوماها به علت شکل باریک و کشیده خود و جدا بودن ۲ جنس نر و ماده از یکدیگر با سایر ترماتودها تفاوت دارند. کرم نر، بزرگتر، خاکستری رنگ و دارای انتهای قدامی استوانه ای است و بدن سنگین آن دارای چین هایی است که تشکیل یک کانال طویل و شکمی را می دهد که کرم ماده تیره تر و باریک تر در طی جفت گیری در آن جای می گیرد.

شیستوزوما هماتوبیوم:

شیستوزوما هماتوبیوم کرمی است که نر و ماده از هم جدا هستند. نرها ۱۰ تا ۱۵ میلی متر طول دارند و دارای برجستگی تکمه مانند هستند. ماده طویل تر از نر بوده و درازای آن به بیست میلی متر می رسد. تخم کرم، بیضی، دارای خار انتهائی و اندازه آن بین ۱۱۲ تا ۱۷۰ میکرون است که از راه ادرار دفع و همراه ادرار وارد آب می شود.

بسته به گونه کرم روزانه از ۳۰۰ تا ۳۵۰۰ عدد تخم وارد سیاهرگ ها می شود. بعضی تخم ها توسط جریان سیاهرگی به مرکز کبد فرستاده می شوند ولی بسیاری از آن ها توسط انقباض سیاهرگ ها در محل باقی مانده و منجر به پارگی دیواره سیاه رگ ها و حرکت تخم ها به سوی بافت های اطراف عروق روده و مثانه و سر انجام ورود آن ها به داخل مجاری این اعضا می شوند که در این صورت تخم ها با مدفوع یا ادرار دفع می شوند. تخم پس از تماس با آب تازه باز شده و میراسیدیم خارج شده تا زمان یافتن میزبان مناسب ، در آب شنا می کند.

میراسیدیم به منظور ادامه چرخه حیات خود باید در مدتی قریب به ۱۰ ساعت وارد بدن حلزون شود. در بدن حلزون پس از ایجاد ۲ نسل از رشد و تکثیر اسپوروسیست، که روند پیچیده ای دارد سرکرهای با دم ۲ شاخه از حلزون خارج می شوند. سرکر انگل پس از ۲۴ تا ۳۶ ساعت، عفونت زایی خود را برای میزبان مهره دار از دست می دهد. تکثیر انگل در حلزون میزبان واسط، شانس بقای آن را افزایش می دهد. یک میراسیدیم می تواند هزاران سرکر ایجاد کند. پوست انسان در طی استحمام، شنا، کار و یا شستشوی لباس در تماس با سرکر های با شنای آزاد قرار می گیرد. در این صورت سرکر به پوست چسبیده و با خشک شدن آب سطح پوست به داخل بستر عروق محیطی نقب زده و همزمان با ورود به داخل پوست، دم خود را از دست می دهد. در صورت خورده شدن سرکر با آب ، سرکر وارد غشای مخاطی دهان و گلو می شود. انگل از طریق خون آوران به قلب راست و ریه ها حمل می گردد و سپس با عبور از مویرگ های ریوی به داخل گردش عمومی خون و سرانجام به عروق کبدی می رود. در بخش داخل کبدی سیستم پورت، ترماتودهای خونی تغذیه کرده و به سرعت رشد می کنند. قریب به ۳ هفته پس از تماس پوست با سرکر، کرم های در حال بلوغ از جریان خون پورت به داخل سیاهرگ های مزانتر، مثانه و لگن مهاجرت می کنند.



دوره نهفتگی:

برای شیستوزوما مانسونی، ۷-۸ هفته، شیستوزوما هماتوبیوم ۱۰-۱۲ هفته و برای شیستوزوما ژاپونیکوم ۵-۶ هفته است. کرم های بالغ ممکن است تا ۳ سال در بدن انسان زندگی کنند ولی متوسط دوره زندگی آن ها احتمالاً ۱۰-۳ سال است. انسان وقتی با آب آلوده به سرکر تماس پیدا کرد، لارو وارد پوست شده، طی سه روز به ریه می رسد و از آنجا وارد کبد شده، در مدت سه ماه به کرم بالغ تبدیل می شود. کرم ماده پس از بارور شدن در کبد به سوی رگ های اطراف مثانه روان می شود و تخم گذاری می کند. این کرم همان طور که پیش از این اشاره شد عامل شیستوزومیاز مثانه است. انتقال بیماری شیستوزومیاز به دلیل وفور حلزون میزبان واسط در اواخر بهار و اوایل تابستان بیشتر در این فصل است. شیستوزومیاز پس از مالاریا شایع ترین بیماری انگلی در جهان است و ۲۰۷ میلیون نفر را در ۷۶ کشور جهان و عمدتاً در کشورهای در حال توسعه مبتلا کرده است.

انتقال بیماری

وقتی افراد آلوده ادرار خود را در کنار آب دفع می کنند، تخم انگل وارد آب می شود. انگل در بدن حلزون آب شیرین رشد نموده لارو آزاد شده در نهایت از طریق نفوذ به پوست، افرادی که وارد آب می شوند را آلوده می کنند.

علائم بیماری

اولین مرحله مرحله حمله : علایم مرحله مسمومیت یا حمله است در موقع ورود انگل به بدن ایجاد می شود و ۲ تا ۳ روز طول می کشد. در محل ورود انگل، خارش، سوزش و تاول ایجاد می گردد. که اکثراً بسیار خفیف است که به آن عارضه خارش شناگران می گویند

دومین مرحله مرحله استقرار کرم و ایجاد عفونت : مرحله حاد است که ۶ تا ۸ هفته بعد از مرحله اول ایجاد می شود. انگل در حال طی کردن چرخه زندگی خود است تا کامل شود. و بیشتر علائم ریوی هستند که به صورت تنگی نفس، سرفه خشک، تب نامنظم، خستگی و درد بدنی همراه است.

سومین مرحله مرحله مزمن : مرحله استقرار انگل در بدن است ناراحتی ها در این مرحله مربوط به استقرار کرم در عروق مثانه و تغذیه از خون میزبان و دفع موادی است که برای انسان سمی است. که معمولاً ۳ تا ۶ ماه پس از دفع تخم انگل با ادرار



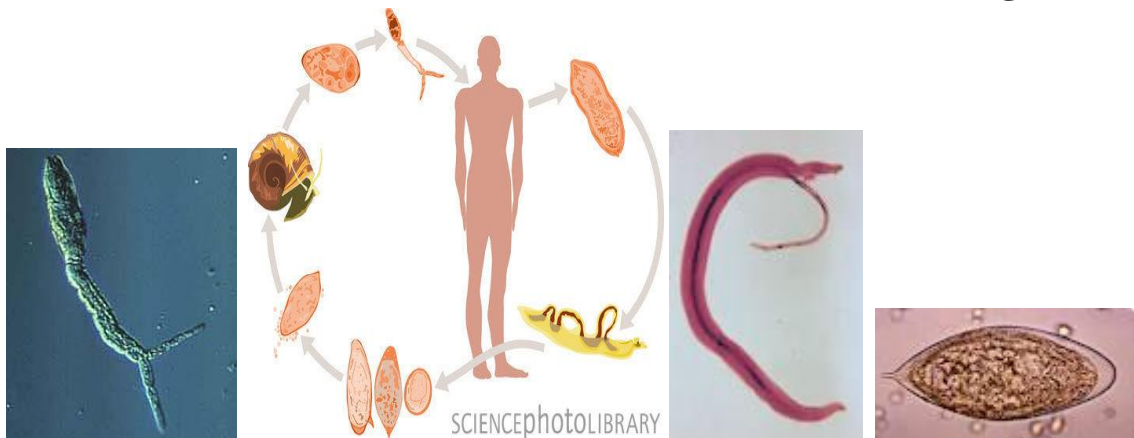
فرد آلوده شروع می شود. مهم ترین علامت در این موقع درد در هنگام دفع ادرار و وجود خون در قطرات آخر ادرار است. در مراحل بعدی، افزایش درجه حرارت، عرق، ضعف و سستی، و درد مبهم در ناحیه زیر شکم حاصل می شود.

نکته: در صورتی که این بیماری درمان نشود ممکن است در نهایت منجر به سرطان مثانه گردد. در صورت مشاهده علائم بیماری شیستوزوما باید هر چه سریعتر به نزدیکترین خانه بهداشت یا مرکز بهداشتی درمانی مراجعه و نسبت به بررسی موضوع و انجام آزمایش مربوطه که یک آزمایش ساده ادرار است اقدام نماید

پیشگیری از بیماری

با توجه به وجود بیماری در عراق و تردد اتباع عراقی به ایران جهت زیارت و بعضاً درمان بیماری های خویش همچنین تردد زوار ایرانی به عتبات عالیات، برای حفاظت فردی از این عفونت اساساً باید از تماس با آب آلوده اجتناب کرد. برای این کار باید یکسری اقدامات زیر را مدنظر قرار داد:

- تهیه آب سالم جهت آشامیدن، استحمام و شستن لباسها
 - عدم استفاده از آب های آلوده جهت استحمام و شستشو
 - اجتناب از اجابت مزاج در درون یا نزدیکی آبهای سطحی جهت کم شدن احتمال آلودگی حلزونها
 - استفاده از توالتهای بهداشتی جهت اجابت مزاج
 - درمان بیماران برای قطع زنجیره انتقال
 - جلوگیری از بازی و شنای کودکان در کانالهای آبیاری که احتمال آلودگی وجود دارد
 - ایجاد شبکه مناسب فاضلاب انسان و مبارزه با حلزون های ناقل بیماری
- درمان انتخابی شیستوزومیاز در کودکان پرازی کوانتل است





کیست هیداتیک



تعریف بیماری :

بیماری کیست هیداتیک یکی از خطرناک ترین بیماری های قابل انتقال از حیوانات به انسان است واژه هیداتیس به معنی یک قطره آب است بیماری توسط نوزاد یک انگل روده ای سگ که وارد بدن انسان و دام می شود بروز می کند. کرم بالغ در روده سگ و نوزاد در بدن انسان و حیوانات اهلی نشخوار کننده زندگی می کند. عامل ایجاد بیماری مرحله نوزادی انگل اکینوкокوس گرانولوزوس است.

اهمیت بیماری کیست هیداتیک:

پراکندگی انگل در سطح جهان وسیع بوده ولی شایع ترین مناطق درگیر ساحل مدیترانه، جنوب روسیه، ایران، استرالیا و بلغارستان می باشد. میزبانان اصلی آن گوشتخواران به ویژه سگ سانان هستند اما انگل در سایر حیوانات اهلی و وحشی از جمله گاو، گوسفند، روباه، خوک و شتر نیز دیده می شود.

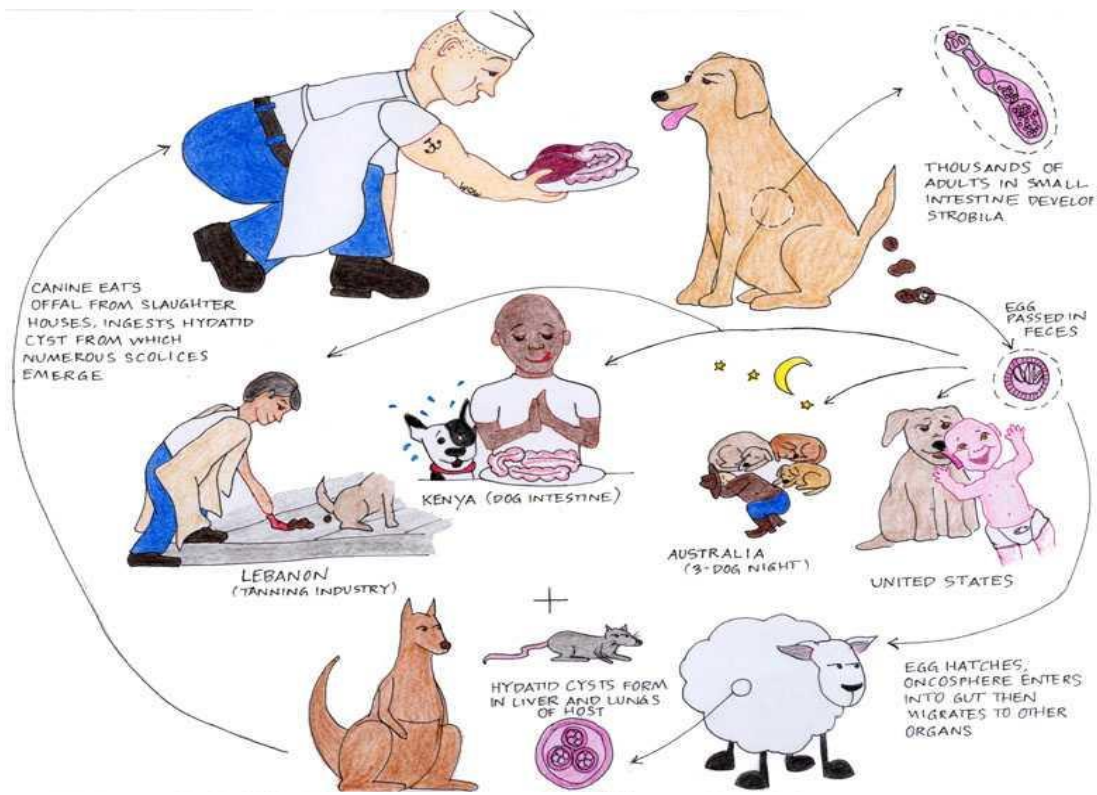
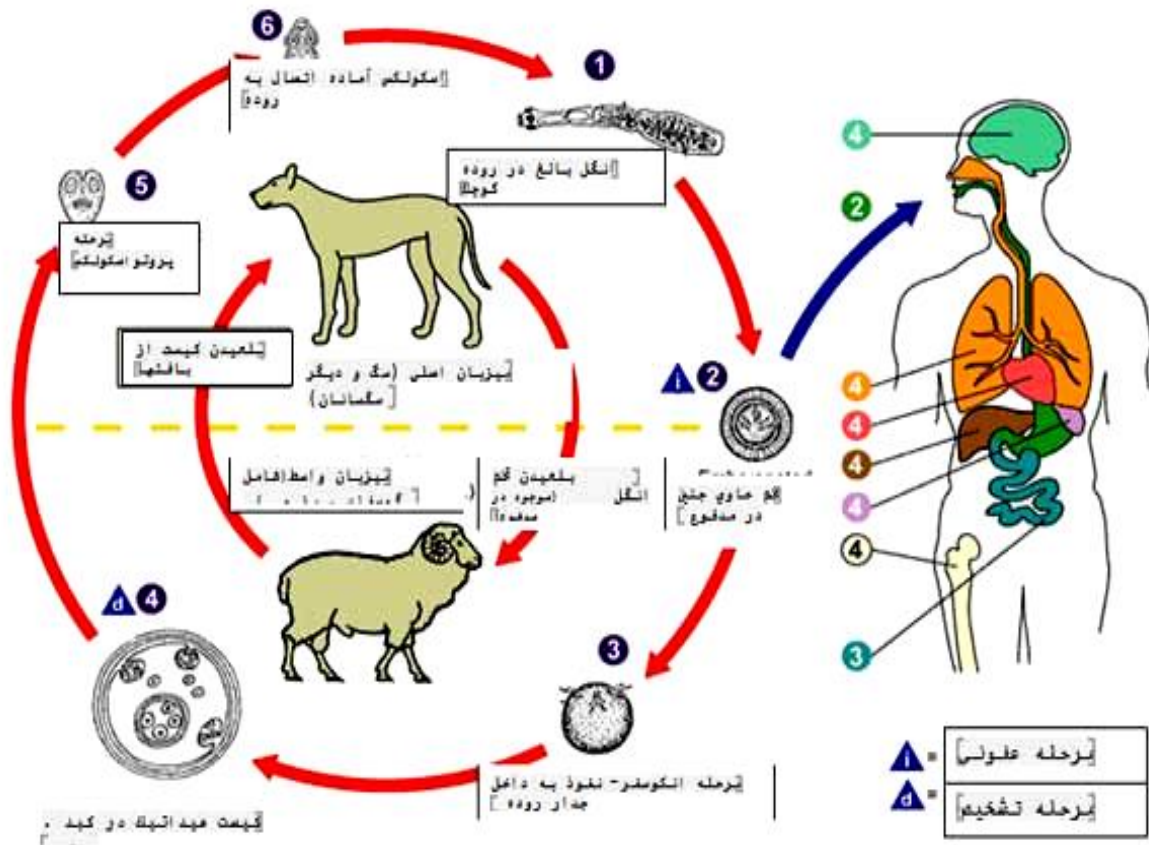
چرخه زندگی انگل کیست هیداتیک :

چرخه زندگی این انگل بین سگ سانان و گیاهخواران تکمیل می شود. کرم بالغ در روده کوچک گوشتخواران مخصوصاً سگ ها زندگی می کند و تخم های خود را از طریق مدفوع به محیط بیرون می رساند. تخم های دفع شده در مدفوع سگ بلافاصله برای دام و انسان آلوده کننده است.

گوسفند، گاو و بز نیز به هنگام چریدن و خوردن علف های آلوده تخم های اکینوкокوس را همراه علوفه آلوده وارد دستگاه گوارش خود می کنند و تخم ها پس از ورود به دستگاه گوارش میزبان باز شده و جنین قلاب دار به درون بافت روده مهاجرت نموده و از طریق عروق روده یا مجاری لنفاوی، به کبد می رسند.

تعدادی از آن ها در کبد می مانند و تعدادی به ریه می رسند، تعداد کمتری نیز به سایر ارگان ها مانند کلیه، طحال، عضلات و مغز حمل می شوند در این مرحله انگل پس از استقرار در بافت شروع به رشد و نمو کرده و طی چند ماه کیست هایی در اندازه های مختلف ایجاد می کنند حال در صورتی که سگ سانان از احشاء آلوده به این کیست نشخوار کنندگان تغذیه نمایند دوباره سیکل بیماری تکرار می شود.





علائم بیماری کیست هیداتیک:

پس از بلع تخم هر اندامی از بدن می تواند محل بوجود آمدن کیست باشد و بسته به اینکه در چه اندامی کیست ایجاد شده اختلال در عملکرد همان عضو را داریم.



کیست های ریوی و کبدی شایع تر هستند. علایم این بیماری از درد ساده در محوطه راست شکمی گرفته تا تنگی نفس، سرفه های خشک، عفونت های ثانویه بدنبال پاره شدن کیست در اعضای داخلی و شوک آنافیلاکسی متغییر است گاهی تعداد این کیست ها به حدی در کبد افزایش می یابند که موجب از کار افتادن کبد خواهد شد که در صورت درمان نشدن منجر به مرگ می شود. علائم این بیماری بستگی به محل استقرار کیست (کبد، ریه، مغز، استخوان)، بزرگی کیست و موقعیت کیست دارد. به عنوان مثال در مغز و چشم سریعاً ایجاد علامت می کند در حالیکه در کبد سالها طول می کشد تا ایجاد علامت نماید.

درمان:

در حال حاضر جراحی کیست های هیداتیک در انسان تنها راه اساسی معالجه بیماری است اما این بیماری به راحتی از طریق جلوگیری از کشتار دام به روش غیر بهداشتی، کنترل تعداد سگهای ولگرد، درمان مستمر سگهای گله، جلوگیری از ورود سگهای ولگرد به زمینهای کشاورزی و آموزش همگانی مردم به پیشگیری و کنترل این بیماری قابل پیشگیری است.

پیشگیری:

- ۱- رعایت بهداشت فردی و محیط
- ۲- ضد عفونی نمودن سبزیجات با توجه به اینکه سبزیجات، صیفی جات و میوه های بوته دار زمینی مثل توت فرنگی از عمده ترین فاکتورهای آلودگی به تخم این انگل می باشند حتما باید قبل از مصرف به خوبی با آب شستشو گردیده و برای اطمینان از جدا شدن تخم انگل از سبزیجات، چند قطره مایع ظرفشویی به داخل ظرف شستشو اضافه شود، سبزیجات چند لحظه در داخل آب تکان داده شود تا آب کف نماید.
- نکته:** یکی از اشتباهاتی که در موقع شستشوی سبزیجات وجود دارد این است که بعد از شستشو، کل ظرف محتوی سبزیجات را روی آبکش میریزند که با این کار تخمهای انگل ته نشین شده در داخل ظرف دوباره روی سبزیجات پخش می شود، باید سبزیجات را از سطح آب برداشته شوند و آب باقیمانده دور ریخته شود.
- ۳- در صورتی که سگ دارید داروهای ضد انگلی به سگ ها داده و برای آن ها شناسنامه تهیه نمایید و هر چند وقت یک بار آن ها را به دامپزشک ببرید.
- ۴- اگر کشتار دام مثل قربانی کردن و نذری دارید در صورت مشاهده کیست های کبدی در گاو و به خصوص گوسفند هرگز آن ها را پاره نکنید چون باعث کیست هیداتیک چشمی در انسان می شوند و همچنین کبد حیوان را به طور بهداشتی دفن کنید چون اگر سگی این احشاء آلوده را بخورد دوباره سیکل انگل تکرار می گردد.
- ۵- محصور نمودن مزارع و جلوگیری از ورود سگ ها به آن ها
- ۶- عدم تماس با سگ ها



کرم کدو (تیزیس)



تعریف :

کرم کدو، کرمی نواری شکل و بند بند است ، طول کرم به ۴ تا ۱۲ متر می رسد و روده باریک انسان را گرفتار می سازد و از شایع ترین کرم های نواری بزرگ در جهان می باشد و تعداد بند ها در کرم به ۲۰۰۰ بند می رسد. این بیماری در مناطقی شایع تر است که از گوشت گاو تغذیه می نمایند و هر شخص ممکن است به دفعات مکرر به این بیماری مبتلا شود و ابتلای به این بیماری مصونیت ایجاد نمی کند. معمولاً از نظر پراکندگی جغرافیایی شامل:

کرم کدوی گاو : در کشورهای کبک گوشت گاو می خورند، کشورهای آفریقای (اتیوپی، کنیا، سوریه، لبنان، کشورهای خاور دریای مدیترانه و تقریباً در همه جای جهان)

۲- کرم کدوی خوک : کشورهای غربی اروپا و اروپای مرکزی

۳- کرم نواری سگ : همه جای جهان، آفریقا و کشورهای مدیترانه-استرالیا مناطق عمده بومی هستند.

علائم بیماری:

شایع ترین علامت دفع بندها از طریق مدفوع است اما علائمی نظیر اسهال، دردهای شکمی، تهوع و احساس گرسنگی، عصبانیت، لاغری و بی اشتها می ممکن است وجود داشته باشد.

میزبان های انگل:

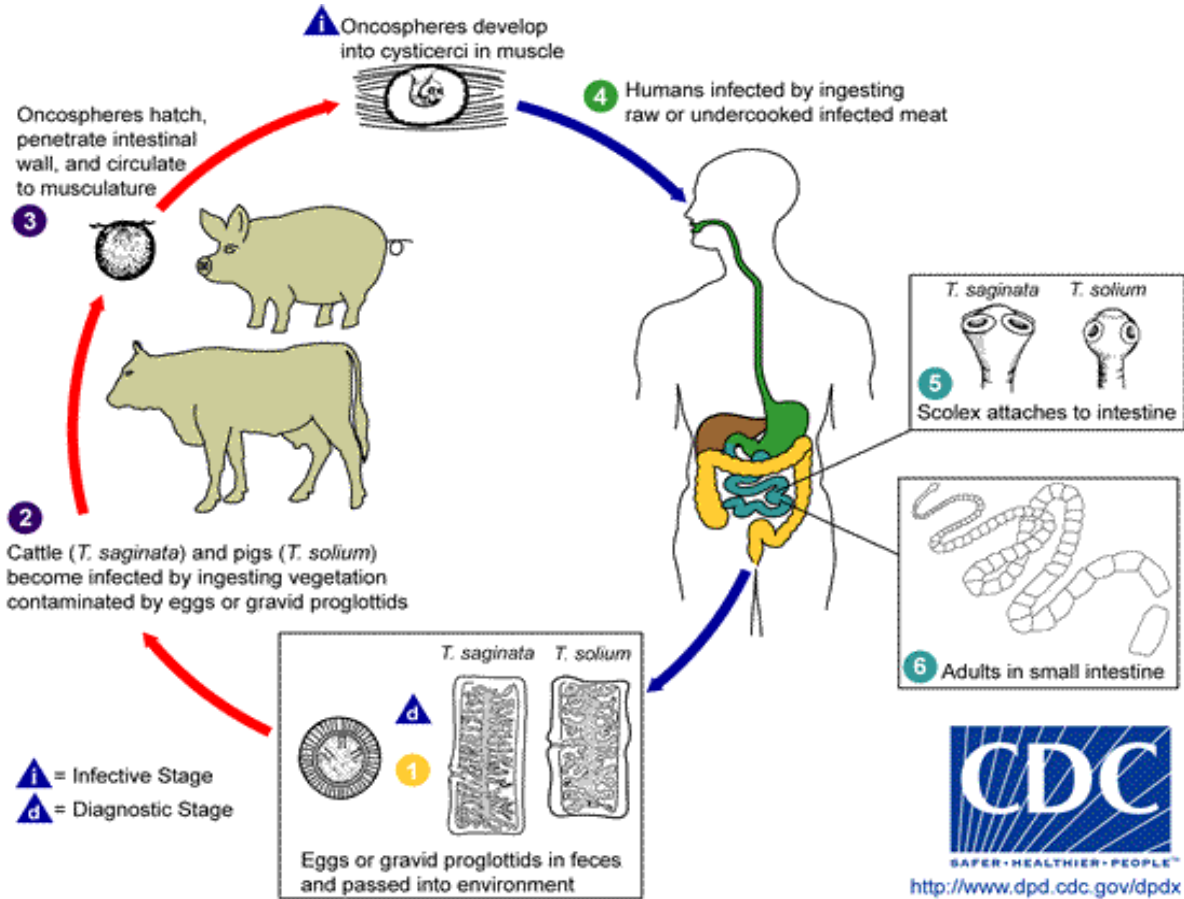
این انگل چرخه زندگی خود را در ۲ میزبان می گذراند : میزبان نهایی و میزبان واسطه، میزبان نهایی کرم تنیای گاوی و خوک، انسان است لیکن در مورد کرم نواری سگ ، سگ می باشد. میزبان واسطه گاوی و نواری سگ ، گوسفند نیز می باشد ، در مورد کرم کدوی خوک، خوک میزبان واسطه می باشد.

انگل	میزبان اصلی (نهایی)	میزبان واسطه ای
کرم کدوی گاوی	انسان	گاو
کرم کدوی خوک	انسان	خوک
کرم کدوی سگی	سگ	گاو و گوسفند

سیر تکامل:

بندهای بارور همراه با مدفوع، دفع شده و در فضای خارج روی زمین مرطوب یا روی علوفه ها خشک و متلاشی می شوند و تخم ها آزاد می گردند . تخم ها از طریق علوفه وارد دستگاه گوارش میزبان واسطه که معمولاً گاو است می شوند و در آنجا جنین در روده کوچک باز شده و از مخاط روده گذشته وارد جریان خون می شوند و به وسیله آن خود را به عضلات مختلف بدن می رسانند . عضلاتی نظیر شانه ، گردن، زبان ، سرین و قلب بیشتر آلوده می شوند ۲ ماه پس از آنکه جنین در داخل عضله قرار گرفت به شکل کیسه مشخصی در می آید. این کیسه مدت یک سال در عضله فعال باقی می ماند و سپس آهکی می شود . کیست در حرارت ۴۸ درجه سانتیگراد در چند دقیقه می میرد . چنانچه انسان گوشت حاوی کیست فعال را بخورد، قسمت کیسه ای هضم شده و لاروها آزاد می شوند که خود را به روده کوچک رسانده و توسط بادکشها به مخاط روده می چسبند و بندها به تدریج پدیدار شده و رشد می کنند . زمان لازم برای بارور شدن کرم حدود ۸ تا ۱۰ هفته است.





درمان: درمان بیماران با استفاده از قرص نیکلوزامید به روش زیر استفاده می شود.

نام دارو	شکل دارو	سن و وزن	طرز مصرف دارو	مقدار (به همراجه کننده چقدر می توانید از این دارو بدهید)	به چه کسانی نباید از این دارو بدهید
نیکلوزامید	قرص جویدنی ۵۰۰ میلی گرمی	۲ تا ۸ سال (۱۱ تا ۳۴ کیلوگرم)	دو قرص: کودک ابتدا یک قرص را می جود و با کمی آب می بلعد سپس قرص دیگر را می جود و با کمی آب می بلعد	۲ قرص	زنان باردار
		۹ تا ۱۴ سال (بیش از ۳۴ کیلوگرم)	۳ قرص به روش فوق	۳ قرص	
		بزرگسالان	۴قرص به روش فوق	۴ قرص	

راههای سرایت:

الف - کرم کدوی گاو: خوردن گوشت نیم پخته ای که مراحل لاروی (آلوده کننده) را داشته باشد.
 ب - کرم کدوی خوک ۱- خوردن گوشت نیم پخته خوک که دارای لارو آلوده کننده باشد ۲- انسان می تواند از راه سبزی های آلوده به تخم کرم و دست آلوده هم آلوده شود.
 ج - کرم نواری سگ: از طریق خوردن تخم های انگل که توسط میزبان نهایی (به طور معمول سگ) دفع شده باشد به انسان منتقل می شود.

دوره کمون: ۸ تا ۱۴ هفته.

توجه کنید:



۱- این دارو را باید بعد از یک غذای سبک مانند صبحانه بخورید با این وجود می توان آن را با معده خالی، ی ک ساعت قبل و یا دو ساعت بعد از غذا نیز صرف کرد.

۲- در صورت عدم بهبودی، می توان درمان را بعد از ۷ روز تکرار کرد.

۳- برای کودکان خردسال ، قرص را خرد کرده و سپس با کمی آب مخلوط نمایید و به کودک بدهید.

۴- یکماه پس از درمان برای انجام آزمایش مدفوع و اطمینان از بهبودی ، بیمار را به پزشک ارجاع نمایید.

مراقبت و پیشگیری:

۱- درمان بیماران طبق دارونامه

۲- آموزش به مردم در مورد دفع صحیح زباله و مدفوع و عدم استفاده از کودهای انسانی تازه در مزارع

۳- ضد عفونی کردن توالت های آلوده

۴- نظارت بر اماکن تهیه و توزیع گوشت در کشتارگاه ها و قصابی ها) بازرسی دقیق لاشه

۵- آموزش به اطرافیان بیمار در مورد ضدعفونی وسایل و اشیاء بیمار

۶- آموزش به مردم در مورد اجتناب از خوردن گوشت گاو یا شتر به صورت خام یا نیم پز

۷- پیگیری بیماران شناخته شده تحت درمان

۸- انجام فعالیت های بهداشت محیطی شامل مستراح های بهداشتی



آسکاریس





تعریف :

آسکاریس کرمی است استوانه ای شکل، اندازه آسکاریس ماده ۳۵-۲۰ و آسکاریس نر ۳۰-۱۲ سانتی متر و به رنگ سفید متمایل به خاکستری که روده باریک را آلوده می سازد. کرم بالغ در روده باریک انسان زندگی می کند و روزانه حدود دوپست هزار تخم می گذارد که بیشتر آن ها از طریق مدفوع دفع می شود و محیط را آلوده می کند. تخم انگل در گرما و سرما در محیط خارج مقاوم است و در شرایط مساعد می تواند پس از یک هفته به لارو تبدیل شود که موجب آلودگی در انسان می شود.

سیکل زندگی :

آلودگی انسان به انگل در اثر خوردن تخم حاوی لارو همراه با سبزیجات، آب، مواد غذایی و خاک ایجاد می شود. تخم در روده باریک باز شده و لارو آزاد می شود که پس از نفوذ در مخاط روده از راه مویرگ ها خود را به کبد و از آنجا به بطن راست قلب و سپس به حبابچه های ریوی می رساند . بعد از ده روز استقرار در ریه ها تغییر حالت داده و از طریق نایژه و جریان خلط به حلق وارد و سپس بلعیده می شود. مدتی پس از وارد شدن به روده لاروها به کرمهای بالغ نر و ماده تبدیل می گردند. زمان لازم برای ورود تخم حاوی لارو به دستگاه گوارش تا بلوغ کرم و تخم ریزی آن حدود ۸-۱۲ هفته است و مهاجرت لارو از روده به ریه ها و بازگشت آن به روده ، مهاجرت ریوی نامیده می شود.

علائم

الف) مرحله مهاجرت لاروها:

اغلب مهاجرت لاروها از روده به کبد یا ریه و مراجعت آن ها به روده علائم واضحی ندارد، مگر آنکه تعداد لاروها زیاد باشد در هنگام ورود لاروها به ریه علائم بالینی به صورت تنگی نفس، تک سرفه خشک یا همراه با خلط و تب خفیف یا شدید همراه است

ب) مرحله بلوغ کرم:

به علت تغذیه کرم از مواد غذایی، چنانچه تعداد کرم ها در روده زیاد باشد موجب بروز نشانه های سوء تغذیه می گردد بیماری در کودکان معمولاً با دردهای شکمی متغیر، بی اشتها، حالت تهوع، کاهش وزن، بی خوابی و تحریک پذیری ظاهر می شود. در اثر عواملی نظیر افزایش درجه حرارت بدن، کرم تحریک و فعالیت آن افزایش می یابد و ممکن است با استفراغ از دهان خارج شود و یا به دور هم جمع شده و به صورت توده ای درآیند که سبب انسداد روده گردند.

راه انتقال:

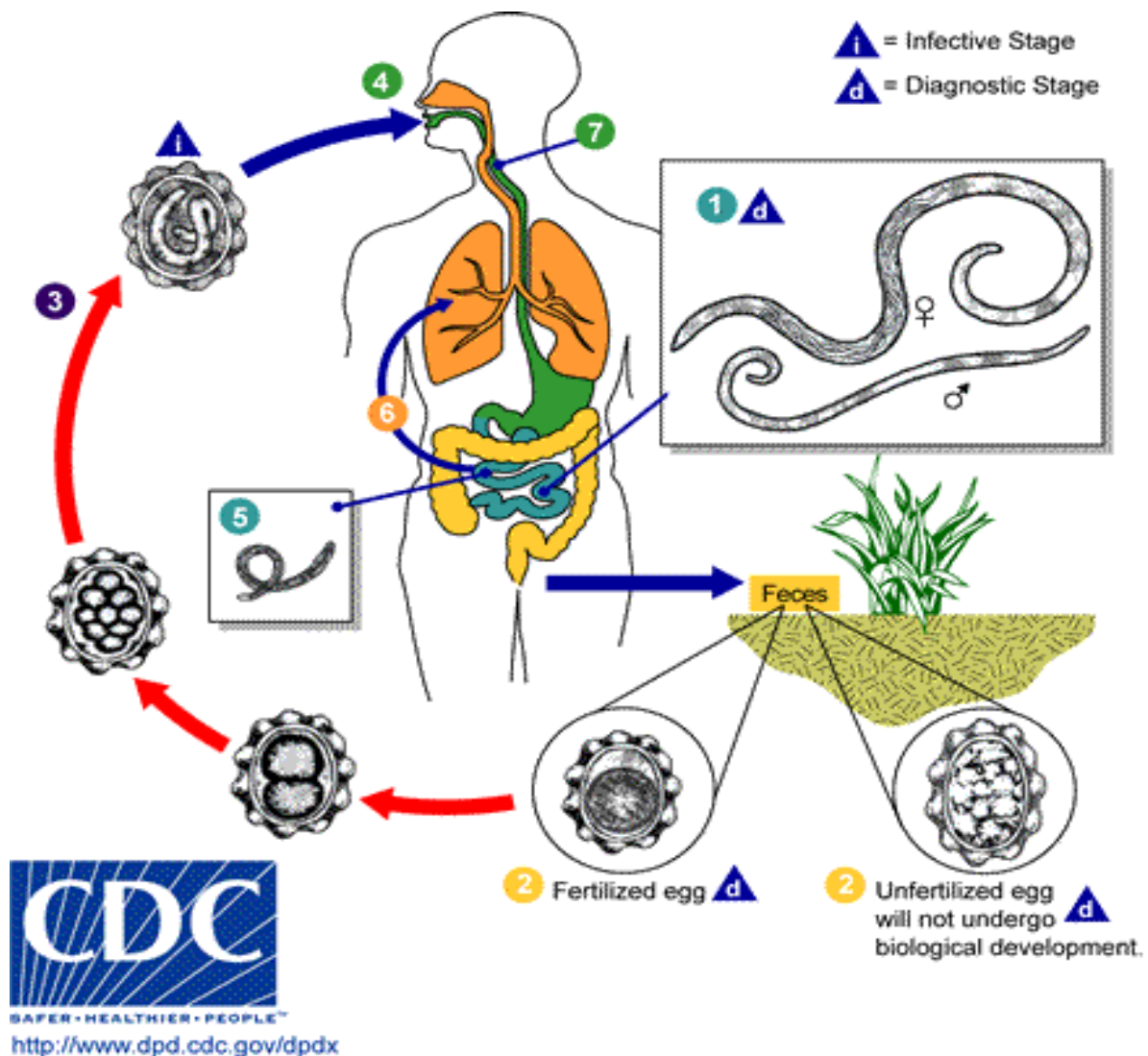
راه انتقال مدفوعی -دهانی از راه خوردن تخم های آلوده کننده همراه با خوراک یا آب است. خوراکیهایی که خام خورده می شوند مانند سالاد و سبزی ها آلودگی را منتقل می کنند. راههای دیگر :خوردن انگشتان آلوده به خاک یا خوردن خاک آلوده و گرد و غبار است که می تواند در انسان آلودگی به آسکاریس در مناطق کویری نقش مهمی داشته باشد.

دوره نهفتگی: ۲ ماه است

درمان : جهت درمان آسکاریس می توان از قرص مبندازول و شربت پی پرازین طبق جدول زیر استفاده کرد:

نام دارو	شکل دارو	سن و وزن	مقدار و طرز دادن	به هر مراجعه کننده چقدر می توانید از این دارو بدهید	به چه کسانی نباید از این دارو بدهید.

مبتدازول	فرض جوبدنی	۶ قرص	۱- زنان باردار ۲- ناراحتی های کبدی ۳- کودکان مبتلاء به سوء تغذیه و کم خونی
بیترازین	شربت	یکبار در روز ۲ قاشق غذاخوری ۲ روز متوالی	۱- حساسیت به دارو ۲- بیماران مبتلا به صرع ۳- بیماران مبتلا به ناراحتی های کبدی و کلیوی ۴- زنان باردار ۵- کودکان مبتلا به سوء تغذیه شدید و کم خونی
		یکبار در روز ۴ قاشق غذاخوری ۲ روز متوالی	
		یکبار در روز ۶ قاشق غذاخوری ۲ روز متوالی	
		یکبار در روز ۷ قاشق غذاخوری ۲ روز متوالی	
کودکان بالاتر از ۲ سال و بزرگسالان	کمتر از ۱۴ کیلوگرم ۱۴ تا ۲۲ کیلوگرم ۲۳ تا ۴۵ کیلوگرم ۴۵ کیلوگرم به بالا و بزرگسالان	متناسب با وزن و میزان داروی مورد نیاز	



کرمک یا اکسیور



تعریف :

کرمی است استوانه ای و نخی شکل به طول حدود یک سانتی متر به رنگ سفید و شفاف که در انتهای روده بزرگ زندگی کرده و موجب گرفتاری روده بزرگ می شود و در موقع شب با حرکت و تخم ریزی در مقعد موجب خارش شبانه می شود. کرم بالغ ماده ۱۰۰۰۰ تخم می گذارد که پس از تخم ریزی خود انگل از بین می رود. این بیماری در جوامعی که سطح بهداشت پائین تری دارند شیوع بیشتری دارد و در مؤسساتی که به صورت شبانه روزی هستند و کودکانها بیشتر شایع است.

سیر تکامل:

کرمهای بالغ در نواحی تحتانی روده بزرگ زندگی می کنند. کرمها در این مناطق گاهی به طور آزاد قرار داشته و گاهی با سر خود به مخاط روده می چسبند. پس از جفت گیری و بارور شدن، کرم ماده به طرف مخرج مهاجرت کرده و در اواخر شب از مخرج خارج شده و در سطح جلدی ناحیه اطراف مقعد تخم گذاری می نماید. در زهدان یک کرم ماده حدود یازده هزار تخم موجود است و پس از تخم گذاری، کرم ماده می میرد. تخم ها پس از ۶ ساعت در حرارت بدن دارای لارو رسیده می شوند که در این صورت خاصیت آلوده کنندگی داشته و در صورت ورود به دهان از راه دستگاه گوارش وارد روده می شوند. در روده کوچک لارو آزاد و مسیر خود را بطرف انتهای روده طی کرده و موقع رسیدن به این محل بالغ می شوند. زمان لازم برای تکمیل سیر تکامل ۴ هفته می باشد. از تخم تا ماده بارور حدود ۷ طول می کشد

راههای سرایت:**انتقال آلودگی از راههای مختلف انجام می شود:**

الف - سرایت مستقیم از مقعد به دهان: در اثر خارش ناحیه مقعد، گاه تخم انگل در زیر ناخن ها و انگشتان طفل می چسبند و سپس با قرار گرفتن انگشتان در دهان، تخم حاوی لارو وارد دستگاه گوارش می گردد.
ب - راه مستقیم به وسیله البسه: اطفال در موقع کندن لباسهای خود و یا در اثر تماس با ملحفه، تخم را به دهان می آورند.

ج - سرایت غیر مستقیم: در این طریق تخم انگل پس از چسبیدن به سیگار، غذا یا ظرف، سبب آلودگی مجدد خود شخص یا شخص سالم می شود.

د - عفونت مجدد: تخم هایی که در اطراف مقعد هستند در اثر مساعد بودن درجه حرارت و وجود رطوبت کافی باز و لاروهای خارج شده از آن دوباره از راه مخرج وارد روده ها می گردد و پس از بالغ شدن سبب آلودگی می شوند.

علائم بیماری:

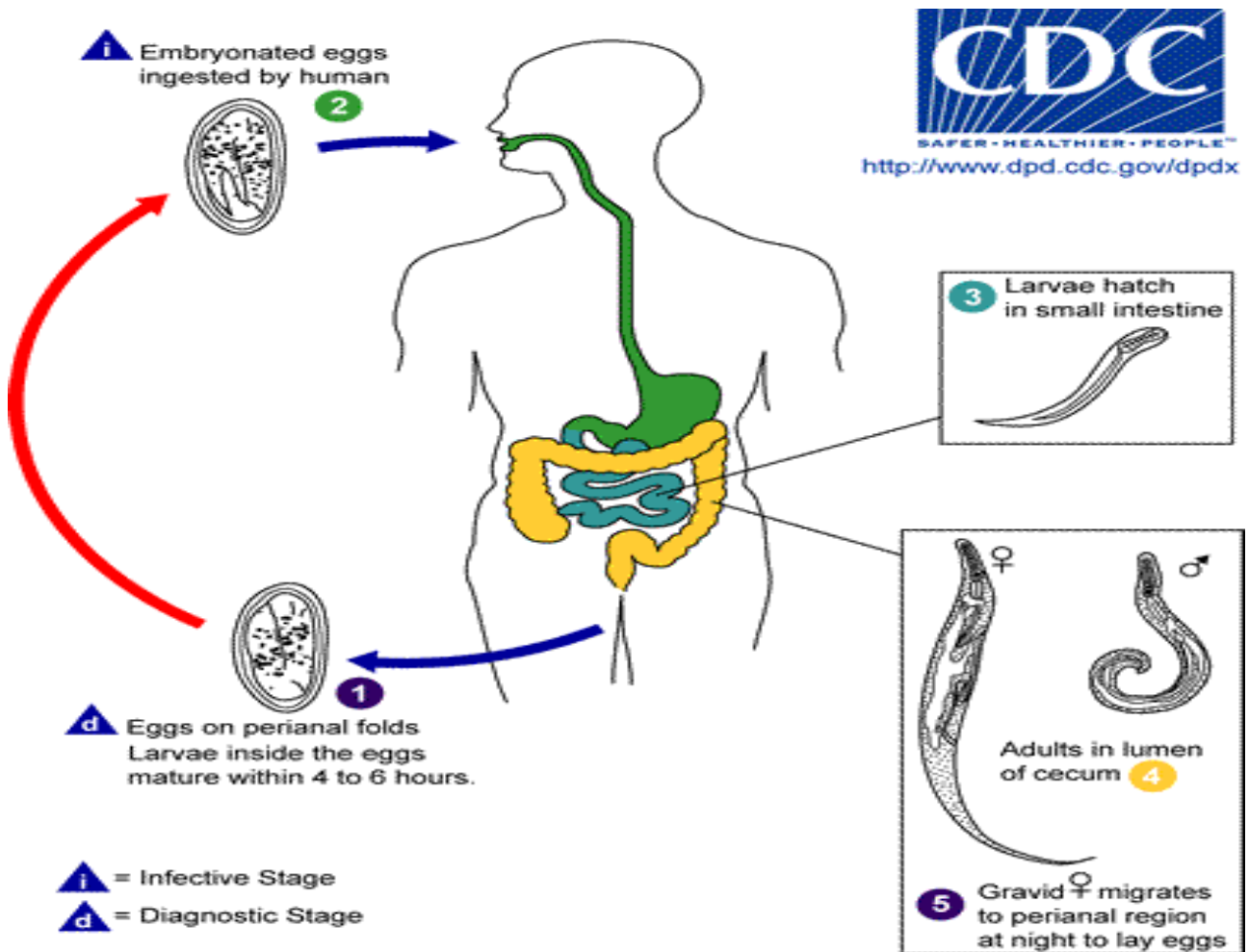
خارش ناحیه مقعد و تناسلی مخصوصاً در موقع شب به دلیل مهاجرت انگل در ناحیه مقعد و تحریک آن، بی خوابی، بی قراری، دندان قروچه و حالت عصبانی در کودکان.

درمان: جهت درمان از قرص مبندازول و شربت پی پرازین طبق جدول زیر استفاده کنید:

نام دارو	شکل دارو	سن و وزن	مقدار و طرز دادن دارو	به هر مراجعه کننده چقدر می توانید از این دارو بدهید	به چه کسانی نباید از این دارو بدهید
مبندازول	قرص جوینتی	کودکان بالاتر از ۲ سال و بزرگسالان	یک قرص خوب بجوند و با کمی آب میل نمایند یک هفته بعد یکبار دیگر تکرار نمایند	۲ قرص برای هر یک از افراد خانواده	۱- زنان باردار ۲- ناراحتی های کبدی ۳- کودکان مبتلا به سوء تغذیه و کم خونی



۱- حساسیت به دارو ۲- بیماران مبتلا به صرع ۳- بیماران مبتلا به ناراحتی های کبدی و کلیوی ۴- زنان باردار ۵- کودکان مبتلا به سوء تغذیه شدید و کم خونی	متناسب با وزن و میزان داروی مورد نیاز	یکبار در روز ۱ قاشق مرباخوری ۷ روز متوالی	کمتر از ۷ کیلوگرم	شربت	پیمازین
		یکبار در روز ۱ قاشق غذاخوری ۷ روز متوالی	۷ تا ۱۴ کیلوگرم		
		یکبار در روز ۲ قاشق غذاخوری ۷ روز متوالی	۱۵ تا ۳۰ کیلوگرم		
		یکبار در روز ۴ قاشق غذاخوری ۷ روز متوالی	۳۰ کیلوگرم به بالا و بزرگسالان		



توجه کنید:

- آموزش هایی که باید درباره شستن دست ها ، کوتاه کردن ناخن ها ، تعویض و جوشاندن لباس های زیر ، ملحفه و رخت خواب به بیمار بدهید.
- داروی ضد کرمک را باید به همه افراد خانواده بدهید.
- توصیه کنید برای جلوگیری از آلودگی مجدد بیمار رعایت بهداشت را نموده و قبل از خوردن غذا و بعد از آن دست ها را بشوید.



مراقبت و پیشگیری

۱. درمان بیماران و اعضاء خانواده میزبان
۲. آموزش به مردم در مورد دفع صحیح زباله و مدفوع و عدم استفاده از کود انسان ی تازه در مزارع
۳. ضد عفونی کردن توالت های عمومی
۴. آموزش به مردم درباره اهمیت شستشوی دست ها با اب و صابون پس از اجابت مزاج و قبل از تهیه و مصرف غذا
۵. آموزش به اطرافیان بیمار در مورد ضد عفونی نمودن وسایل و اشیاء بیمار و استفاده نکردن از آن ها
۶. در صورتی که آب آشامیدنی محل تصفیه نیست کلرینه یا جوشانیده شود.
۷. نظارت دقیق بر اماکن تهیه، توزیع و فروش مواد غذایی
۸. آموزش به مردم در مورد کوتاه کردن ناخن ها
۹. جوشاندن و یا اتو کردن لباسهای زیر
۱۰. پیگیری بیماران شناخته شده تحت درمان

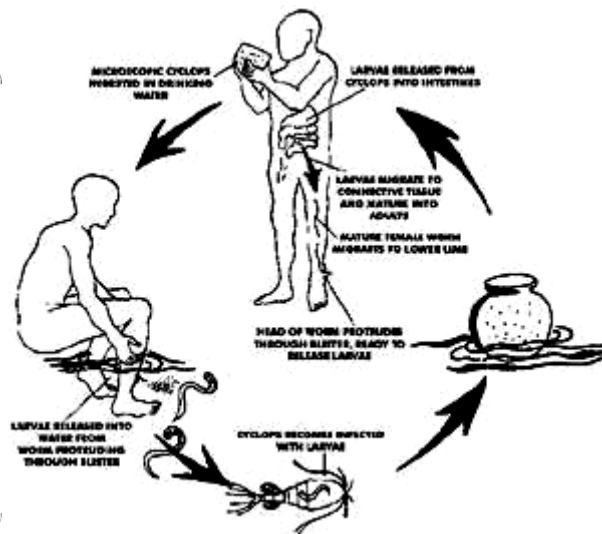
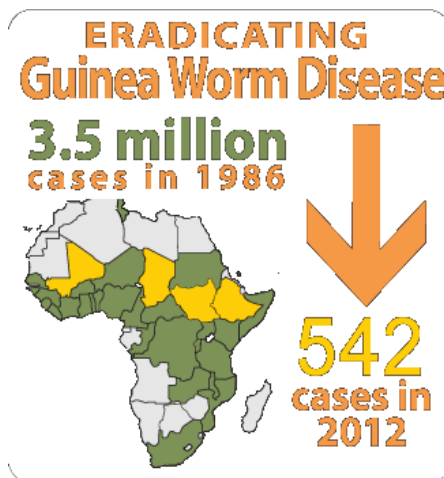
پیوک



تب گینه یا پیوک در اصطلاح علمی دراگنکولوس مدیننسیس (یا سابقاً فیلاریا مدیننسیس) نامیده می شود، این کرم

انگلی نخ مانند است که پس از بلوغ به بیش از یک متر هم می رسد. معمولاً در بافتهای زیر پوست انسان ها و بعضی از پستانداران مناطق گرمسیر جای می گیرد و باعث ایجاد بیماری دردناک و اغلب کشنده ای می شود تا دو دهه قبل این بیماری (دراکنکولوسیس) در جنوب ایران نیز شایع بود. فرم بالغ این کرم به صورت رشته ای و بزرگ و در حدود ۱۲۰ سانتیمتر در پوست دست و پا زندگی می کند. لاروهای این کرم در آب به تکامل خود ادامه می دهند و همچنین به وسیله آب نیز وارد بدن انسان می شود. دراکونکولوس مدیننسیس پس از وارد شدن به زیر پوست ایجاد تاول می کند و در صورتی که در آب تاول ها شکفته شود لاروهای آن وارد آب می شود. با آشامیدن این آب آلوده، این انگل انتقال پیدا می کند.

بدن سخت پوستان کوچک آب شیرین مانند سیکلپس ها محل رشد و نمو کرم پیوک می باشد. پس از آزاد شدن لاروها از بدن آبزیان به درون آب آشامیدنی و نوشیدن آب آلوده توسط انسان پیوک به دیواره و بافتهای روده راه پیدا می کند و به بافت ها مهاجرت می کند و پس از بلوغ در بافت ها شروع به جفت گیری می کند. کرم های ماده ی باردار به سمت بافت های زیرپوستی پا حرکت می کنند و در آن جا با تشکیل یک زخم در پوست برآمده می شوند و پس از چندی پوست را شکافته و به بیرون سر در می آورد. به طور کلی می توان گفت با نوشیدن آب حاوی سیکلپس توسط انسان ، لاروها در روده آزاد می شوند و از جدار روده عبور می کنند و در بافتهای همبند استقرار پیدا می کنند و سپس کرم نر و ماده تشکیل می شود. پس از بارور شدن کرم ماده، به زیر پوست اندامهایی مانند دست و پا حرکت می کند. و بعد از جایگزین شدن شروع به تخم گذاری می کند. از قسمت رأس بدن کرم و در زیرپوست، پاپول یا جوش بیرون می زند که پس از مدتی به دمل تبدیل می شود و سر کرم بیرون می آید.



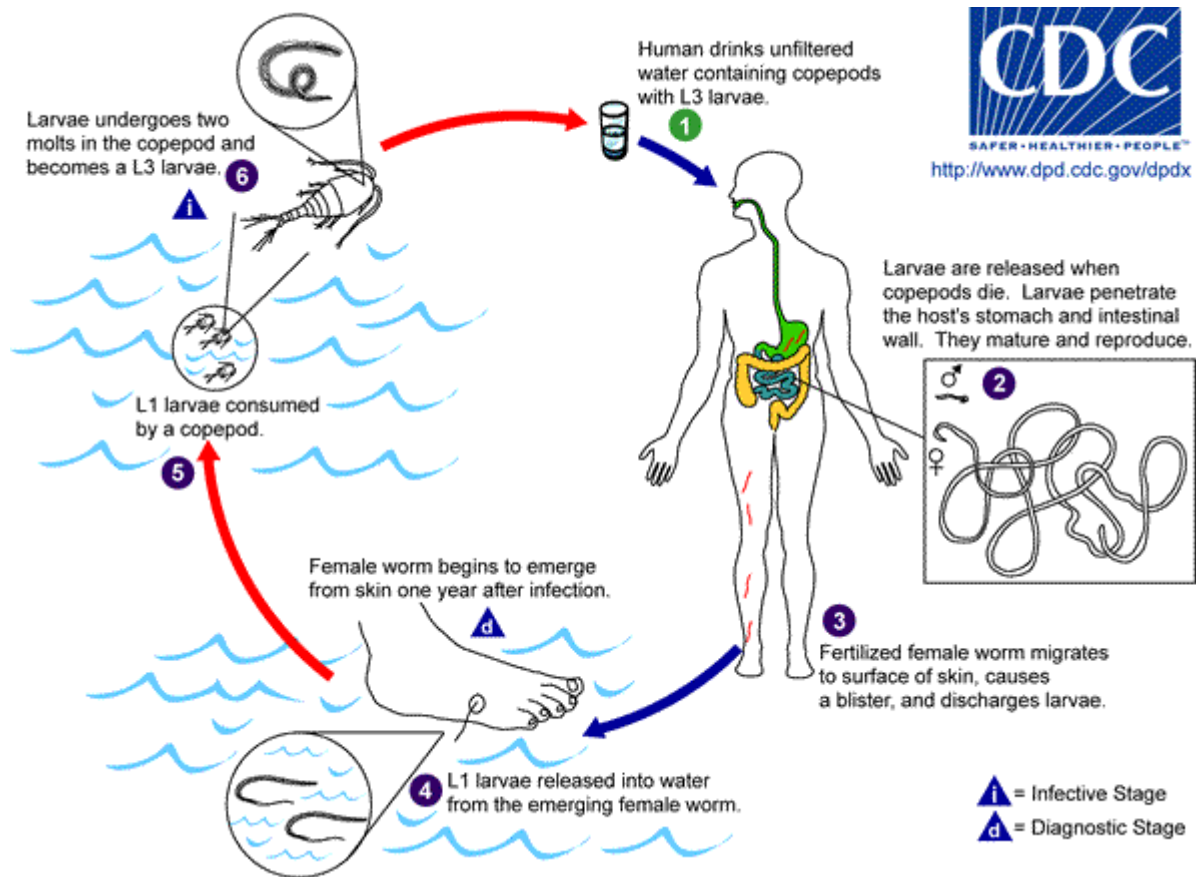
از آنجا که طول کرم تا یک متر نیز می رسد ممکن است لازم باشد تا به وسیله جراحی یا با پیچاندن مکانیکی و به طور آهسته کرم به دور یک چوب در طی چند روز خارج شود. اسامی مختلفی برای این کرم ها گذاشته شده است. در فارسی رشته هم نامیده می شود. این انگل، در مناطق کم آب و آلوده به وفور یافت می شود و معمولاً افرادی که از آب حوضچه و یا برکه ها استفاده می کنند، با این کرم درگیر می شوند. نر و ماده این کرم که از دسته نماتودها می باشد، از هم جدا می باشند. نوع ماده پیوک بسیار بلند و باریک و بین ۷۰ تا ۱۲۰ سانتی متر طول دارد، حال آنکه طول نرها بسیار کمتر است و از ۴ سانتی متر بزرگتر نمی شود. لاروهای تولید شده از کرم ماده ۷۰۰ میکرون طول دارند دارای دمی تیز و بلند هستند و می توانند در آب به راحتی حرکت کنند.

کرم ماده بالغ در زیر پوست دست، پا و تنه استقرار پیدا می کند. و پس از تماس فرد آلوده با آب، لاروها از سوراخ تناسلی کرم که در رأس بدن کرم قرار گرفته به داخل آب می ریزند و با حرکت در آب وارد بدن میزبان واسط یا ناقل که ممکن است بندپایی از دسته کروتاسه و جنس سیکلپس یا دیابتوموس باشد وارد می شوند. با ظاهر شدن زخم در بدن فرد مبتلا در

حقیقت نشانه های بالینی بیماری ظاهر می شود. زخم قرمز رنگ می باشد وبا درد و خارش همراه است. با پیشرفت بیماری، زخم به شکل وزیکول درآمده و در بسیاری از موارد عوامل میکروبی هوازی و بی‌هوازی باعث به وجود آمدن عفونت چرکی و آبسه می شوند. در اکثر موارد عارضه در مفاصل و به‌ویژه قوزک پا، زانو و مچ دست ایجاد عفونت می کند و باعث گانگرن و سفتی و در نهایت بی‌حرکتی و نقص عضو می گردد.

پیشگیری و مبارزه

با جلوگیری از مصرف آب‌های آلوده به انگل می توان به آسانی از انتقال انگل جلوگیری کرد. پژوهش های انجام شده نشان می دهد که مبارزه شیمیائی علیه ناقل بیماری و ضد عفونی آب توسط کلر، در کنار یکدیگر، در کاهش و از بین بردن سیکلوس پس مؤثر بوده است.



کرم های قلاب دار

تعریف:

کرم‌های قلاب دار شامل دو نوع کرم استوانه ای روده ای به نام آنکیلوستوم و نکاتور می باشد و استقرار آن ها در بدن کم خونی، رنجوری و یک سلسله علائم و عوارض مختلف ایجاد می کند که به شدت آلودگی و نوع کرم قلاب دار بستگی دارد. مخزن این بیماری انسان است و همه کس می تواند به این بیماری دچار شود ولی به نظر می رسد که کودکان و نوجوانان بیشتر گرفتار می شوند.

شیوع و شدت آلودگی با بالا رفتن سن کودکان افزایش می یابد و حداکثر ابتلا در گروه سنی ۱۵ تا ۲۰ ساله است و پس از



۲۰ سالگی میزان آلودگی سیر نزولی دارد. کرم قلاب دار از مناطق استوایی گرم و مرطوب تا نواحی معتدل به ویژه در مناطقی که برنج کاری فراوان است دیده می شود. در شمال ایران نوع نکاتور و در جنوب ایران در نخلستان ها نوع آنکیلوستوم بیشتر دیده می شود.

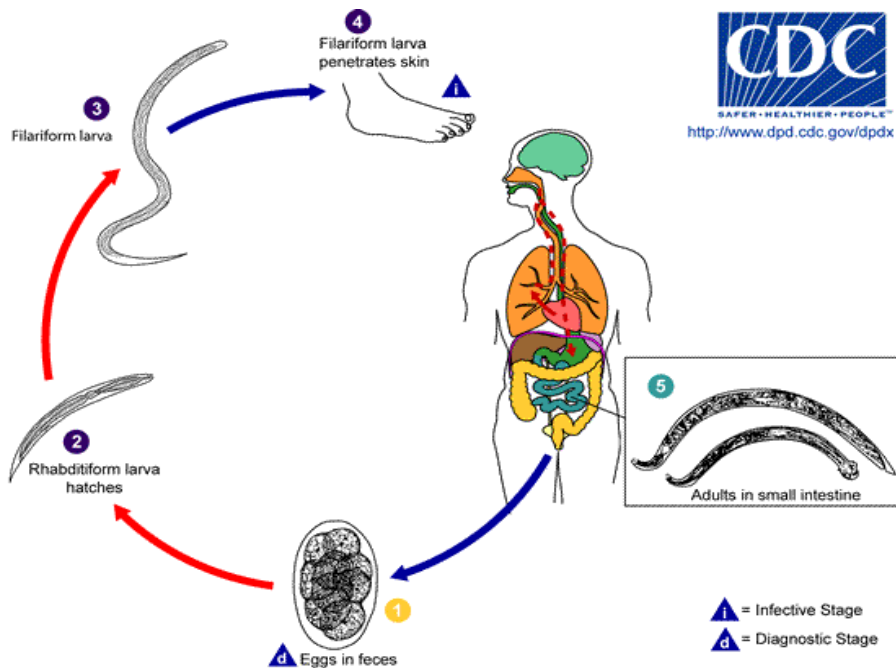
میزبان: انسان تنها میزبان می باشد.

عامل زنده بیماریزا: نکاتور آمریکانوس و آنکیلوستوم دئودونالیس دو عامل زنده اختصاصی آلودگی انسان به کرم قلاب دار است. کرم بالغ در روده کوچک انسان زندگی می کند.

آنکیلوستوم: طول کرم نر ۸ تا ۱۰ میلی متر، طول کرم ماده ۱۰ تا ۱۳ میلی متر، طول کرم نر، نکاتور ۶ تا ۹ میلی متر و ماده آن ۹ تا ۱۱ میلی متر است. میانگین طول عمر کرم آنکیلوستوم ۵ سال است، عمر نکاتور درازتر است ممکن است تا ۱۲ سال هم برسد. متوسط خون خواری نکاتور ۰.۳ میلی لیتر است و آنکیلوستوم ۰.۲ میلی لیتر است یک کرم ماده آنکیلوستوم نزدیک به ۳۰۰۰۰ و هر کرم ماده نکاتور در حدود ۹۰۰۰ تخم در هر روز می ریزد.

مواد آلوده کننده: مدفوع دارای تخم کرم قلاب دار آلوده کننده است ولی منبع عفونت نهایی خاک آلوده به لارو آلوده کننده است. تا زمانیکه شخص انگل را در بدن خود داشته باشد.

راه انتقال: آلودگی به آنکیلوستوم هم از راه پوستی هم از راه دهانی رخ می دهد از راه دهانی معمولاً با مصرف سبزی و میوه های آلوده به لارو کرم ممکن می شود، آلودگی به نکاتور تقریباً تنها از راه پوستی است.



تخم از طریق مدفوع فرد آلوده دفع شده در شرایط مناسب (رطوبت، گرما، سایه) و درجه حرارت متوسط ۲۳-۳۳ درجه سانتیگراد به سرعت بالغ شده و در عرض ۱ تا ۲ روز لارو رابدیتوئید به وجود آمده و آزاد می شود، پس از ۵ تا ۱۰ روز به فرم آلوده کننده ی لاروی (فیلاریفرم) تبدیل می شود که در شرایط مطلوب زیست محیطی می تواند ۳ تا ۴ هفته زنده بماند. طی این مدت در صورت تماس با انسان لارو از راه پوست به داخل بدن نفوذ کرده و از طریق جریان خون سیاهرگی به قلب و سپس به ریه می رسد و با سوراخ کردن حبابچه های ریوی وارد آن ها شده و از طریق نایزکها، نایزه ها و نای به حلق رسیده و همراه با خلط بلعیده شده و از طریق معده به روده باریک می رسند و پس از استقرار انگل در روده و بلوغ اقدام به خون خواری می کند طول عمر کرم ها می تواند تا چند سال هم برسد.

علائم بالینی:

ورود لارو کرم قلاب دار از راه پوست (معمولاً پوست پا) به بدن انسان با نشانه هایی چون خارش، سوزش، قرمزی، تورم



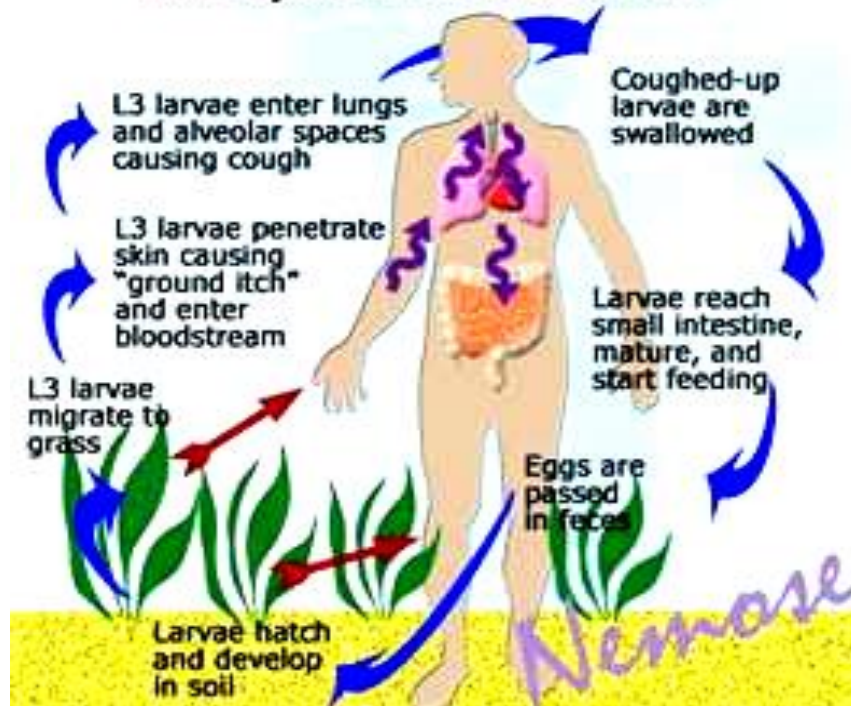


و یا پیدا شدن دانه های یا تاول های پوستی همراه است و استقرار کرم بالغ در روده باریک به علت چسبیدن کرم به جدار روده و خوردن خون بیمار سبب پیدا شدن کم خونی و فقر غذایی می شود ولی در اکثر موارد علائم مهمی به وجود نمی آید، علائم با شدت آلودگی به انگل رابطه مستقیم دارد. کم خونی فقر آهن، فقر غذایی، لاغری، عقب ماندگی جسمی، خستگی زود رس و بی حوصلگی از عوارض این بیماری است.

پیشگیری:

۱. درمان دسته جمعی بیماران در مناطق آلوده؛ چون تنها مخزن این بیماری انسان است می توان با درمان دسته جمعی به کنترل بیماری کمک کرد.
۲. بهداشت محیط: مبارزه با آلودگی محیط از طریق احداث توالت های بهداشتی و جلوگیری از پخش مدفوع انسان در محیط زیست و جلوگیری از ورود فضلاب و زباله به منابع آب حتی اگر آب به مصارف کشاورزی برسد.
۳. آموزش بهداشت: شامل عدم استفاده از کود انسانی در کشاورزی
۴. آموزش به مردم در مورد نحوه آلودگی انسان (از طریق پوست) و تشویق برنج کاران به استفاده از پوتین بلند پلاستیکی و دستکش به هنگام کار (در مزارع و آبیاری)
۵. پیگیری بیماران شناخته شده تحت درمان.

Life cycle of hookworms



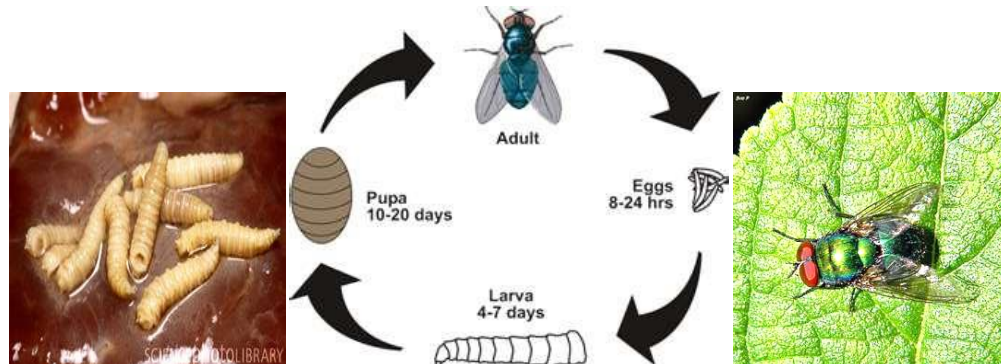
میازیس

به طور کلی لغت میازیس از کلمه یونانی «Myia» به معنی مگس مشتق شده و عبارت از هجوم نوزاد مگس های دو بال (Diptera) به بافت زنده و یا مرده بدن مهره داران است که از انسان و حیوان در سرتا سر دنیا گزارش شده است. ورود و حضور لارو ممکن است از طریق زخم و جراحات پوستی و یا از طریق حفرات طبیعی بدن مثل دهان، گوش، چشم و دستگاه تناسلی - ادراری صورت گیرد.

بر اساس عادات بیولوژیک، گونه های مگس مولد میاز را به اشکال مختلف تقسیم بندی می کنند که عبارتند از: میاز اجباری و میاز اختیاری، میاز اجباری حالتی است که لارو مگس فقط توانایی آلودگی بافت زنده موجود زنده را دارد. در صورتی که در مورد میاز اختیاری لارو مگسها به طور معمول از بافت مرده و لاشه حیوانات یا مواد در حال فساد تغذیه می کنند و گاهی نیز ممکن است بر روی ضایعات و زخمهای بدن نیز دیده شوند. از میان مگس های مولد میاز حدود ۲۰ گونه از نوع اجباری و بیش



از ۵۰ گونه آن ها مسئول میاز اختیاری بوده و ۳۵ گونه نیز به عنوان میاز اتفاقی شناسایی و گزارش شده اند. علاوه بر این تقسیم بندی، بیماری میاز را بر اساس موضع ابتلا نیز می توان نامگذاری کرد که در این صورت انواع میاز عبارت خواهند بود از: میاز زخم های خارجی، میاز گوش (داخلی و خارجی)، میاز بینی، میاز دهانی و سینوس های وابسته، میاز مقعد و واژن، میاز گوش و از این قبیل. شیوع انواع میازیس طی سال های گذشته باعث گردید تا علاوه بر وقوع خسارات اقتصادی فراوان در صنعت دامپروری کشور (شامل پوست و چرم و کاهش تولیدات دامی) مواردی از ابتلا انسان را نیز به همراه داشته باشد.



مگس های مولد میاز:

کرایزومیا بز یانا (*bezziana Chrysomya*):

این مگس در سراسر آفریقا و اکثر نقاط آسیا از جمله ایران وجود دارد و در سال های اخیر در مناطق جنوبی، جنوب غربی و غرب کشور ایجاد خسارات زیادی در دام ها کرده است. موارد انسان ی میاز ناشی از آن نیز گزارش شده است. حشرات بالغ به طول ۸ تا ۱۲ میلی متر و به رنگ سبز متالیک، سبز مایل به آبی تا آبی متمایل به بنفش هستند. حشرات ماده بارور تخم های خود را در دستجات ۱۵۰ تا ۲۰۰ عددی و گاهی بیشتر درون زخم های سطحی و یا مخاط اندام های عفونی مثل چشم یا دستگاه تناسلی قرار می دهند. گاهی میاز در چشم یا گوش رخ می دهد و باعث کوری یا کری و انهدام ساختمان چشم و گوش می شود



لوسیلیا سریکاتا (*sericata Lucilia*):

این مگس اغلب به رنگ سبز متالیک و یا سبز مسی بوده و انتشار جهانی دارد. مگس ماده معمولاً تخم های خود را بر روی گوشت، ماهی، لاشه و اجساد در حال تجزیه و فساد قرار می دهند. همچنین آن ها تخم های خود را در نزدیکی یا بر روی جراحات و زخم های بدبوی انسان یا حیوانات و بر روی مدفوع و مواد گیاهی در حال پوسیدن نیز قرار می دهند. این حشرات بیشتر در مناطق غیر بهداشتی و در محل هایی که گوشت و لاشه های در حال پوسیدن وجود دارند یافت می گردند و تقریباً همیشه در نزدیک قصابی ها و کشتارگاه ها به طور فراوان وجود دارند. گزارش هایی از وجود این لاروها در زیر پانسمان و لباس بیماران علی الخصوص هنگامی که با خون و ترشحات آغشته باشد وجود دارد. این آلودگی ها معمولاً آزار و خسارت مهمی را ایجاد نمی کند زیرا لاروها عمدتاً از چرک و بافت مرده تغذیه می کنند.



سارکوفاگا همورئیدالیس (*haemorrhoidalis Sarcophaga*):

بدن به رنگ خاکستری روشن تا تیره است و صفحات کوچک تیره و روشن شبیه به صفحه شطرنج در پشت شکم دارند و به همین علت به آن ها مگس های شطرنجی نیز گفته می شود. این مگس پراکندگی وسیع جهانی دارد. اکثراً از چرک و بافت



های مرده تغذیه کرده و خسارت چندانی ایجاد نمی کند. در صورت ایجاد میاز گوارشی عوارض قابل توجه و دل دردهای شدید بوجود می آورد.



ولفارسیا مگنیفیکا (magnifica Wohlfahrtia):

مگس های خاکستری رنگ و بزرگتر از مگس خانگی بوده که طرح شطرنجی در پشت شکم این مگس ها واضح و مشخص نیست. مگس های ماده بارور لاروهای خود را در دستجات ۵۰ تا ۷۰ تایی روی زخم های چرکین، اندام های عفونی و خراش ها، جراحات سطحی و حتی پوست به ظاهر سالم انسان و حیوانات قرار می دهند. میاز ناشی از این مگس می تواند باعث کوری و کری فرد و ندرتاً موجب مرگ (به خصوص در نوزادان) شود.



استروس اویس (ovis Oestrus):

این مگس در بسیاری از حیوانات اهلی و گاهی در انسان ایجاد میاز می کند. در مناطق مختلف ایران شایع است و باعث خسارات اقتصادی فراوانی نیز در دامپروری می شود. به این مگس، مگس سینوس بینی گوسفند یا مگس سسپو نیز گفته می شود. مگس های ماده در زمان مناسب تعداد زیادی لارو و مجموعاً تا ۵۰۰ لارو بر روی بینی گوسفندان رها می کنند. موارد میاز انسان ی بیشتر در چشم و گلو ایجاد می شود که در چشم ایجاد التهاب و آماس ملتحمه (Conjunctivitis) می کند. کوری بر اثر میاز ناشی از این گونه نیز گزارش شده است. موارد میاز گلو باعث التهاب حلق و تارهای صوتی و اشکال در تنفس و تکلم می گردد.



هیپودرما بوویس (bovis Hypoderma):

این مگس به ندرت تخم های خود را به پای انسان می چسباند و لاروها به زیر پوست نفوذ و ایجاد تونل های مارپیچ می کنند که گاهی با ایجاد برآمدگی یا آبسه ممکن است فلج موضعی ایجاد کنند.



گاستروفیلوس اینتستینالیس (intestinalis Gasterophilus):

این گونه تقریباً انتشار جهانی دارد و معمولاً در اسب ایجاد میاز می کند. این مگس ندرتاً ممکن است در انسان میازی مشابه میاز ناشی از هیپودرما بوویس به وجود آورد. در موارد نادری دست، پا یا صورت انسان به علت تماس نزدیک با اسب به لاروهای گاستروفیلوس آلوده می شود.



روش های پیشگیری:

- ۱- پوشاندن و ضدعفونی کردن زخم های سطحی به صورتی که در معرض مگس ها قرار نگیرد.
- ۲- درمان سریع بافت ها و اندام های عفونی مثل گوش، چشم و دستگاه ادراری در صورت داشتن ترشح چرکی.





۳- توصیه به افراد ساکن در مناطق آلوده در مورد استفاده از کلاه های محافظ سر و صورت.

۴- توصیه به افراد برای ایجاد پوشش مناسب در بچه ها برای جلوگیری از ابتلا به میاز تناسلی - ادراری.

درمان:

در صورت ایجاد میاز در زخم و یا پوست اولین اقدام پوشاندن محل آلودگی با لایه ای از روغن های نفتی مثل پارافین است. این اقدام باعث مسدود کردن سوراخ های تنفسی عقبی لاروها و خارج شدن آن ها از محل زخم برای دستیابی به اکسیژن است، سپس باید بلافاصله لاروها را خارج کرد. در صورت لزوم می بایست لاروها با جراحی از پوست یا عضو مورد تهاجم به خصوص چشم یا گوش خارج شوند. در میازهای حلق و گلو خوردن روغن ولرم باعث تحریک لاروها و رها شدن آن ها از مخاط گلو می شود.

مبارزه با مگس ها:

۱- **روش های فیزیکی و مکانیکی:** نصب توری برای درب و پنجره ها و هواکش ها تا طبقات چهارم ساختمان ها، ایجاد تهویه مناسب و برقرار کردن جریان نسبتاً تند هوا در بالای درب های ورودی، استفاده از حشره کش های الکتریکی تولید کننده نور ماوراء بنفش و یا دستگاه هایی که ایجاد جریان الکتریکی با ولتاژ بالا و کشنده برای حشرات می کنند.

۲- **بهبودی محیط زیست:** بهسازی محیط عمدتاً شامل اقداماتی به منظور محدود کردن و از بین بردن محل های تخم ریزی و زاد و ولد مگس ها می باشد. برای دستیابی به این هدف جمع آوری و نگهداری زباله در ظروف در بسته و کیسه های پلاستیکی، تخلیه زباله از سطح شهرها با فواصل زمانی کوتاه حداقل دوبار در هفته و دفع بهداشتی زباله از اقدامات اساسی و مهم است، همچنین دفع و جمع آوری صحیح و بهداشتی مدفوع انسان و حیوانات اهلی به خصوص در مناطق روستایی و نگهداری آن در گودال ها و حوضچه های مخصوص و سرپوشیده در کاهش جمعیت مگس ها اقدامی بسیار مفید محسوب می شود.

*** بهترین و موثرترین روش کنترل مگس ها بهسازی و رعایت بهداشت محیط زیست است و حشره کش ها را فقط به عنوان مکمل این عمل باید به کار برد نه به عنوان جانشین شونده.**

۳- **روش های شیمیایی:** مبارزه شیمیایی با مگس ها معمولاً موقتی و مشکل است زیرا مگس ها سریعاً نسبت به سموم شیمیایی مقاومت پیدا کرده و توسط آنزیم های خاص خود سموم را تجزیه و خنثی می کنند. مگس ها نسبت به سموم گروه کلره در تمامی جهان، نسبت به سموم فسفره در خیلی از نقاط و نسبت به کاربامات ها و پیرتروئید ها (سموم عالی گیاهی) در بعضی از مناطق خاص مقاومت پیدا کرده اند. لذا استفاده از سموم پیرتروئید مانند لامبدا سیپالوتترین (آیکن)، پرمترین، دلتامترین و نسبت به سایر سموم موثرتر خواهد بود که ممکن است به صورت ابقایی در سطوح محل تماس و استراحت مگس ها صورت گیرد و یا از طناب ها و نوارهای آغشته به سموم و آویزان کردن آن ها از سقف اتاق ها و سالن ها استفاده شود. می توان با سمپاشی سطح و درون توده های زباله به صورت هفتگی اقدام به لاروکشی و مبارزه با لارو مگس ها نمود.

پدیکولوزیس



شپش انگل اجباری خارجی و خون خوار جوامع انسانی است که قدمت آن به دوران قبل از تاریخ بر می گردد. اگر چه در مناطق متعددی بهبود وضعیت بهداشتی، اقتصادی و اجتماعی تاثیر به سزایی در کاهش آلودگی به شپش داشته است اما همچنان این انگل گستردگی جهانی دارد. این بیماری در محل های پر جمعیت و در زمان جنگ به علت عدم توجه به بهداشت



فردی ، بیشتر مشاهده می شود.

شپش در کودکان ، بسیار شایع تر از بالغین بوده و در جنس مونث شایع تر از جنس مذکر می باشد . این حشره به دنبال تماس های نزدیک بین فردی یا هنگامی که افراد خانواده در فصول سرد برای تامین گرما لباس های بیشتری می پوشند و به صورت دسته جمعی زندگی می کنند ، از شخصی به شخص دیگر انتقال می یابد . شپش به جامعه و یا طبقه اجتماعی خاصی نبوده و تمام افراد جامعه را (به خصوص در اپیدمی ها) مبتلا می سازد . شپش پوست را می گزد و خون را خورده و ایجاد خارش و سوزش می نماید ، بدنبال خاراندن پوست عوارض گوناگونی مانند زرد زخم ایجاد می گردد. بالا بردن سطح آگاهیهای جامعه ، بهبود رفتارهای بهداشتی ، تشخیص و درمان اپیدمیک مبتلایان (به خصوص در مراکز جمعیتی) ، از راههای مهم مبارزه با شپش می باشد و هماهنگی و همکاری گسترده بخش بهداشت با سایر بخش های توسعه از اقدامات اساسی مبارزه با این حشره محسوب می شود. هدف از تدوین این مجموعه آشنایی کارکنان بهداشتی در خصوص تشخیص و درمان بیماری پدیکلوز در مدارس می باشد امید است این اقدام گامی باشد به سوی تامین سلامت دانش آموزان عزیز که آینده سازان این مرز و بوم می باشند.

مشخصات کلی شپش:

شپش حشره ای کوچک ، بدون بال و خونخوار است و می توان د سر ، تن و عانه را در انسان آلوده کند . تخم شپش رشک نام دارد و بیضی شکل و سفید رنگ و به اندازه ته سنجاق می باشد و بر حسب نوع به مو و درز لباس ها می چسبند. سه نوع شپش انگل انسان ی عبارتند از:

۱. شپش سر *Pediculus humans capitis*

۲. شپش تن *Pediculus humans humans*

۳. شپش عانه *Phthirus pubis*

شپش تن و شپش سر بسیار شبیه هم می باشند با این تفاوت که شپش تن کوچکتر و شفاف تر از شپش سر است. تخم شپش بوسیله شپش بالغ ماده به طور محکمی به پایه مو (در مورد شپش سر و عانه) و یا تار و پود لباس (در مورد شپش تن) چسبیده و به صورت یک برآمدگی کوچک کروی و یا بیضی شکل بنام رشک تظاهر می نماید پوست را سوراخ کرده و بزاق خویش را در زیر پوست تزریق نموده و با مکیدن خون ، مواد زائد خویش را نیز دفع می نماید. این تلقیح مواد زائد و بزاق به زیر پوست منجر به ایجاد برآمدگی قرمز رنگ خارش داری می گردد.

شپش سر و رشک های آن معمولاً در لابلای موها و بر روی پوست سر به خصوص در نواحی پشت گوش و پس سر دیده می شود ولی در شرایط آلودگی شدید در تمام پوست سر و حتی محاسن و دیگر بخش های مودار بدن ممکن است دیده شود و رنگ آن سفید خاکستری است. شپش سر بیش از شپش عانه ولی کمتر از شپش تن قدرت تحرک دارد و لذا ساعت ها ممکن است در یک محل توقف و خون خواری نماید . این شپش خود را محکم به تار مو چسبانیده و به خون خواری ادامه می دهد و گاهاً بندرت نیز به مناطق کم موی بدن مهاجرت نموده ولی در ابرو و پلک تخم گذاری نمی نماید.

نحوه سرایت شپش سر:

انتقال شپش سر عمدتاً در اثر تماس با اشیاء آلوده نظیر حوله ، شانه ، برس سر ، کلاه ، روسری ، متکا و لباس های خواب و... که به طور مشترک مورد استفاده قرار بگیرند و یا اینکه در یک جا به روی هم قرار داده شوند صورت می گیرد و یا بوسیله صندلی های سالن های اجتماعات ، کلاس ها ، وسایل نقلیه عمومی و کمد های لباس حمام های عمومی و استخرها و ... انتقال انجام می شود. انسان ها با هر زمینه اقتصادی و اجتماعی در معرض خطر ابتلا به شپش سر قرار دارند این آلودگی به خصوص در مدارس ابتدایی ممکن است همه گیر شود. همچنین آلودگی به این شپش در نزد دختران بیش از پسران و در کودکان شایع تر از بالغین است.

زیستگاه اصلی شپش تن در درز و چین لباس ها، به خصوص البسه ای که نزدیک بدن قرار دارند می باشد این انگل لباس را فقط برای مکیدن خون میزبانش ترک می کند به همین منظور گاهی آن را شپش لباس هم می نامند و این عمل ترک لباس و مراجعه مجدد شپش به سطح بدن به طور مکرر اتفاق می افتد . تخم گذاری شپش تن بر روی رشته های پارچه و درز البسه

صورت می گیرد. گاهی در شرایط آلودگی سنگین تخم گذاری بر روی موهای ریز بدن نیز صورت می گیرد در این موارد تخم ها به چند تار مو می چسبند ولی در شپش های سر و عانه هر تخم تنها به یک تار مو چسبانده می شود به علاوه تخم کمی بالاتر از محل خروج ساقه مو از فولیکول گذارده می شود. تخم ها چه در لباس و چه بر روی مو به طور محکم و با حالت ریسمانی چسبیده اند.

نحوه سرایت شپش تن: انتقال شپش تن عمدتاً توسط البسه خصوصاً پوشیدن لباس زیر دیگران، استفاده از ملحفه و رخت خواب مشترک و حوله صورت می گیرد. به علاوه توسط صندلی و سائل نقلیه عمومی و سالن ها نیز اتفاق می افتد. شپش تن به تغییرات درجه بسیار حساس است به نحویکه حرارت بیش از ۴۰ درجه سانتی گراد و بدن سرد را تحمل نمی نماید و سریعاً آن را ترک می سازد. لذا بدن بیمار تب دار و فرد مرده را به سرعت ترک نموده و اطرافیان را آلوده می سازد. ضمناً این شپش به بوی عرق نیز حساس بوده و بدن عرق کرده را نیز ترک می نماید.

شپش تن دور از بدون میزبان، بیش از ۱۰ روز قادر به زنده ماندن نبوده و ضمناً بسیار پرتحرک است و می تواند از تن و لباس میزبان خارج و میزبان دیگری را برای خود برگزیند که این نحوه انتقال در مدارس ابتدایی بیشتر است، از نظر البسه به ترتیب لباس های پشمی، پنبه ای و ابریشمی علاقه مند است این شپش عمدتاً در مکان های بی جمعیت متراکم و با وضعیت بهداشتی نا بسامان و یا در جوامع فقیر و مواقع بروز بحران ها و بلایا دیده می شود.

محل اصلی شناسایی شپش، مشاهده جایگاه اثر شپش بر روی بدن به صورت خراش های موازی در ناحیه شانه، و در فاصله بین دو کتف قسمت بالای بازوها و سطح داخلی ران ها می باشد. محل گزش در شرایط عادی به صورت لکه های ریز قرمز رنگ و در موارد مزمن به علت خراش های مکرر و عوارض جانبی حاصله به صورت پوست ضخیم مسی رنگ (Vogabonds disease) دیده می شود.

زیستگاه اصلی این شپش به طور معمول ناحیه عانه است. اصولاً تمایل به محل های مرطوب بدن ولی در مواقع آلودگی شدید در نواحی زیر بغل، سطح داخلی فوقانی ران ها و سطح قدامی شکم خصوصاً در ناحیه ناف و نوک پستان و سینه در مردان پر مو مشاهده می شود. (در مردان از شیوع و شدت علائم بیشتری برخوردار است) به طور کلی این شپش تنبل بوده و در مواقع خون خواری ممکن است بیش از یک روز به محل ثابتی جهت غلتیدن چسبیده باقی بماند

نحوه سرایت شپش عانه: این شپش معمولاً از طریق تماس جنسی منتقل می گردد و لذا در کودکان و در مدارس بسیار نادر است ضمناً در مردان از شیوع و شدت علائم بیشتری برخوردار است و عمدتاً خارش ناشی از آن در ساعات عصر و شب معمول تر است. این شپش نیز با تزریق ماده انعقادی در زیر پوست باعث بروز نقاط آبی رنگ (spots blue) بر روی پوست محل گزش می شود که عمدتاً در ناحیه عانه، اطراف ناف و سرین و اطراف چشم دیده می شوند. شپش عانه در محل آلودگی به صورت خالهای سیاه رنگ که به صورت حالت گره مانندی در قاعده موها توسط بیمار حس می شود، مورد شکایت فرد آلوده است در این موارد رشک به صورت خال های سفید رنگ در قاعده مو دیده می شود.

توجه: در تمام انواع شپش، ماده چسباننده تخم به مو و یا تارهای لباس از نوعی است که در حلال های معمولی مقاوم بوده و به پوست و مو نیز آسیب نمی رسانند.

تشخیص:

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

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

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

تشخیص های افتراقی:

شپش سر: شوره و پوسته ریزی

شپش تن و عانه: اگزما، فولیکولیت، ضایعات قارچی

نکات مهم در بیماریابی و شناسائی افراد آلوده به شپش :

بالا بردن آگاهی های بهداشتی خانواده ها در هر جامعه مهمترین نقش را در تشخیص به موقع و درمان سریع افراد مبتلا دارد. اطلاع رسانی به جامعه تا در صورت مشاهده آلودگی به شپش به واحدهای بهداشتی درمانی مراجعه و تا تکمیل کامل درمان همکاری نمایند. معلمین، نقش بسیار مهمی در بیماریابی و شناسایی مخازن اصلی آلودگی دارند لذا آموزش راه های شناسائی آلودگی به شپش به آن ها، نقش بسزایی در کاهش موارد ابتلا دارد. شپش سر عمدتاً در موهای عقب و پشت گردن و بالای گوش زندگی کرده و تخم گذاری (رشک) می کند، لذا در هنگام بیماریابی توجه به این نواحی کمک کننده خواهد بود. در صورت وجود غدد لنفاوی متورم و دردناک در نواحی پس سر و پشت گوش ها حتماً باید به فکر آلودگی به شپش سر بود.

در مواجهه با هر مورد زخم در ناحیه پس سر بایستی به فکر آلودگی به شپش سر بوده و از این لحاظ ، معاینه و بررسی های لازمه از نظر شناسایی رشک یا شپش را نیز انجام دهید. برای یافتن آلودگی به شپش تن حتماً باید درز و چین های لباس ها را بررسی نمود چرا که فقط در موارد آلودگی بسیار شدید که می توان شپش تن را بر روی تن مشاهده نمود. درمان فردی در آلودگی به شپش تاثیر گذار نیست حتی اگر با بهترین روش ها نیز درمان شود. در صورتی که در مجاورت و تماس نزدیک با یک فرد آلوده به شپش قرار داشته باشد حداکثر تا ۲ هفته بعد مجدداً آلوده می گردد لذا مهمترین اصل در مبارزه با شپش انجام درمان دسته جمعی و همگانی و رفع آلودگی از کلیه لوازمات و وسایل مورد استفاده افراد به صورت همزمان است.

اپیدمیولوژی :

هر سه گونه شپش در تمام نقاط جهان انتشار دارند ولی غالباً در مناطق معتدله بیشتر یافت می شوند . هر چند شپش تن تحت تاثیر بهبود استانداردهای زندگی در بسیاری از جوامع در سال های اخیر کمتر دیده می شود ولی شپش سر و عانه تقریباً در تمام نقاط جهان به وفور یافت می شوند ولی امروزه نقش شپش را در مناطق معتدله و سرد از نقطه نظر اذیت و آزاد افراد انسانی قابل مقایسه با مشکلات ناشی از پشه ها در مناطق گرمسیری معرفی می نمایند. به طور کلی انواع شپش و به طور مشخص شپش تن، به عنوان عارضه ای از آسیب جامعه تحت تاثیر فقر، بلایای طبیعی و جنگ محسوب می شود.

از نظر شدت و شیوع آلودگی به انواع شپش متغیرهایی مثل سن، جنس، نژاد و وضعیت اقتصادی، اجتماعی موثر شناخته شده ولی آلودگی در تمام گروه های سنی دیده می شود و در این میان شپش سر در کودکان (سنین مدارس ابتدایی) شایع تر است و اگر چه به طور معمول شپش در جوامع فقیر و متراکم شایع تر است ولی در شرایط همه گیری کلیه طبقات اجتماعی اقتصادی جامعه را فرا می گیرد . در جوامع چند نژادی مشاهده شده که شپش سر در سفید پوستان شایع تر از سیاه پوستان است . از نظر مکانی مدارس به ویژه مدارس دخترانه از مکان هایی با پتانسیل بالا در بروز همه گیری های شپش محسوب می شود.

انتقال شپش توسط وسایل شخصی افراد آلوده نظیر کلاه ، روسری ، برس و شانه سر و روسری و البسه و در صورت استفاده مشترک و یا زمانی که در رختکن بر روی هم قرار داده شوند انتقال امکان پذیر است. در موقع شیوع بالا عارضه در جامعه، صندلی اتوبوس های شهری و بین شهری، تاکسی ها و سالن ها و اجتماعات نیز می توانند در انتقال و انتشار آلودگی نقش داشته باشند و با توجه به مطالب فوق، احتمال آلوده شدن کودکان با سطح بهداشت فردی مطلوب نیز در شرایط همه گیری وسیع وجود دارد. میزان آلودگی به شپش سر با طول مو بستگی ندارد.

شپش سر در مقایسه با دو نوع دیگر از شیوع پایین تری برخوردار است، به علاوه تحت تاثیر خصلت های خاص خود تمایل به جا به جایی ندارد و به دور از بدن میزبان طول عمر بسیار کوتاهی دارد. از نقطه نظر اهمیت خاص به عنوان شاخص بیماری های آمیزشی می تواند مورد توجه قرار گیرد. شپشک نیز همانند شپش سر در کلیه طبقات اجتماعی و اقتصادی ممکن است وجود داشته باشد ولی شیوع عمده آن در سنین جوانی است و بعلاوه شدت و شیوع آن در جامعه مردان بیشتر است در حالیکه



مسائل مربوط به نژاد، خلاف شپش سر نقشی بر انتشار و شدت آلودگی ندارد.

عوارض آلودگی به شپش:

به طور کلی عوارض پدیکولوزیس عبارتند از:

خارش شدید پوست به علت تلقیح ماده بزاقی و مواد دفعی شپش به زیر پوست، پوسته پوسته شدن و ضخیم شدن پوست در اثر خاراندن زیاد بروز عفونت های ثانویه باکتریال به دنبال خاراندن زیاد پوست (مثل زرد زخم و ...)

شپش تن، ناقل بیماری هایی همچون تیفوس همه گیر، تب راجعه همه گیر، تب خندق می باشد.

توجه: مهمترین عارضه شپش، خاراندن شدید می باشد که فرد را کلافه، خسته و پریشان و بی خواب می سازد که همین امر می تواند یکی از علل افت تحصیلی در دانش آموزان باشد.

اهمیت پزشکی شپش سر:

با وجودی که به نظر می رسد شپش سر در شرایط آزمایشگاهی می تواند ریکتزیا و اسپروکت ها (عوامل بیماری های تیوس تب خندق، تب راجعه) را انتقال دهد ولی ناقل هیچ یک از بیماری هایی که بوسیله شپش بدن منتقل می شوند نمی باشد. به هر حال شپش های سر می تواند بیماری های زرد زخم را انتقال دهند (Impetigo) این باکتری با غذا توسط شپش خورده می شود و بدون تغییر با مدفوع شپش دفع می شود. خارش شدید پوست سر در اثر تاثیر ماده محرک موجود در بزاق شپش مهمترین عارضه ابتلا به این شپش محسوب می شود همچنین خاراندن مفرط پوست سر باعث ایجاد خارش های جلدی و آلودگی آن ها به عفونت های ثانویه به خصوص زرد زخم و گاهی آلوده سازی ناحیه گردن می گردد. در موارد شدید ضایعه بزرگی متشکل از شپش، تخم شپش، مو، عفونت گاهی قارچ دیده می شود. این شپش گاهی باعث تورم و دردناکی غدد لنفاوی پشت گوش، پس سر و گردن نیز می گردد کودکان کم سن آلوده به شپش اغلب دچار بی قراری می شوند.

اهمیت پزشکی (عوارض و بیماریزایی) شپش تن:

پوست بدن افرادی که برای مدت طولانی به شپش تن آلوده هستند خال خال و سخت می شود که این وضعیت را بیماری ولگردان (disease Vagabonds) گویند. چون شپش روزی چندین بار خون می خورد و بزاق کراراً به بدن تزریق می شود اثرات سمی آن در افراد آلوده ممکن است باعث خستگی، افزایش تحریک پذیری، حالت بدبینی و احساس تنبلی و یا باعث آلرژی هایی مثل خارش شدید بشود.

تیفوس اپیدمیک: ریکتزیا پروازکی عامل بیماری تیفوس اپیدمیک بوسیله مدفوع شپش یا در اثر له کردن شپش آلوده تن به انسان منتقله می شود بنابراین انسان بوسیله مدفوع شپش مبتلا به تیفوس می شود نه با گزش شپش ریکتزیا در مدفوع خشک شپش حداقل تا ۹۰ روز زنده و آلوده کننده باقی مانده و عموماً به علت استنشاق گرد مدفوع خشک شپش باعث انتقال آلودگی و بروز بیماری می شود.

تب راجعه اپیدمیک: عامل بیماری بورلیارکورتیس بوسیله له شدن شپش تن روی بدن از طریق خارش های جلدی محل خارش یا غشاء های مخاطی وارد بدن فرد سالم می شود.

تب خندق: عامل بیماری ریکتزیا کنتانا له شدن شپش تن روی بدن یا تماس گرفتن مدفوع آن با خارش های سطح پوست یا غشاء های مخاطی به انسان می شود.

تیفوس آندمیک: عامل این بیماری عمدتاً بوسیله انواع کک به انسان منتقل می شوند ولی شواهدی وجود دارد که شپش تن هم این بیماری را به انسان منتقل می نماید.

اهمیت پزشکی (عوارض و بیماریزایی) شپش عانه:

هر چند شپشک عانه در شرایط آزمایشگاهی می تواند تیفوس شپشی را انتقال دهند ولی در شرایط طبیعی هیچ بیماری را نمی تواند انتشار دهد. در بعضی اشخاص واکنش شدید در مقابل گزش بوجود می آید که مربوط به تزریق بزاق و دفع در اطراف محل گزش ممکن است در قسمت های آلوده بدن لکه های آبی مشخص ظاهر شود.

درمان:



در کلیه موارد آلودگی به انواع شپش اساس درمان متأثر از رعایت دقیق اصول بهداشت فردی و دسترسی و انجام استحمام منظم و امکان تعویض منظم و صحیح البسه است. ضروری است در کلیه موارد مشاهده آلودگی مراتب به واحدهای بهداشتی گزارش و افراد اعضاء خانوار فرد آلوده و سایر موارد تماس نزدیک از قبیل هم کلاسی های وی نیز معاینه و درمان گردند. بدیهی است که گزارش موارد آلودگی به شپش تن به سطح بالاتر نظام شبکه تا سطح ملی بایستی به صورت تلفنی، نامبر انجام گیرد و در اسرع وقت فرم های خلاصه اطلاعات بررسی اپیدمیولوژیکی نیز متعاقب آن به سطح بالاتر و مرکز مدیریت بیماری ها بایستی ارسال گردد. در درمان آلودگی به انواع شپش بایستی درمان اپیدمیولوژیکی (شناسایی منابع و مخازن آلودگی از طریق بررسی اعضاء خانواده و موارد تماس و درمان دسته جمعی آن ها) به عنوان زیر بنای عملکرد کنترلی مورد توجه قرار گیرد در این درمان ضروریست شانه، برس، کلاه، روسری، بالش، ملحفه و سایر وسایل شخصی که در انتشار آلودگی نقش دارند نیز از نظر انهدام رشک و شپش اقدام و مورد توجه قرار گیرند.

و در کلیه موارد بایستی افراد درمان شده یک هفته بعد از درمان اولیه تحت درمان مجدد قرار گیرند. ضمناً تاکید می گردد در آموزش مراقبت افراد آلوده به ویژه دانش آموزان به مسائل روانی و اجتماعی فرد آلوده و خانواده وی توجه گردد و از هر گونه توهین و آزار روانی پرهیز شود.

الف) درمان شپش سر:

شستشوی مرتب سر با صابون و شامپو و آب گرم تعداد شپش های بالغ را کاهش می دهد.

۱- فراورده پرمترین ۱٪: این دارو به عنوان داروی انتخابی درمان توصیه شده است و به صورت شامپو، محلول سرشوی، پودر لوسیون و کرم در بازار موجود است.

نحوه استفاده از شامپوی پرمترین: ابتدا موها را با آب مرطوب نموده و سپس با شامپو یا سرشوی ۱٪ موها را کاملاً آغشته نمائید. لازم است کاملاً به کف سر و ساقه موها مالیده و ماساژ داده شود و پس از مدت ۱۰ دقیقه با آب فراوان شسته شود این مشتقات باعث مسمومیت نمی شوند و اثر ابقایی بر موهای سر دارد و تا ۱ هفته در مو باقی می ماند و بر روی رشک نیز اثر کشندگی دارند توصیه می شود ضمن بازبینی و معاینه مجدد در صورت بقای مشکل یک هفته بعد درمان تکرار شود.

۲- شامپوی گاما بنزن (لیندان): حدود ۲ قاشق غذاخوری از شامپو را پس از خیس کردن موها کاملاً به ناحیه پوست سر و ریشه ها مالیده و بدقت ماساژ کافی داده شود و پس از انجام ماساژ مدت ۴ دقیقه شامپو را بر روی مو ثابت گذاشته و سپس به طور کامل با آب شستشو داده و آن را خشک نمائید. یک هفته بعد نوبت دوم درمان توصیه می شود.

۳- استفاده از مالاتیون Malation: به صورت لوسیون، شامپو و پودر ۵٪ ارائه شده است (در ایران به صورت معمول قابل دسترس نیست). این دارو نیز اثر ابقایی داشته و بر رشک اثر کشندگی دارد. در صورت استفاده از لوسیون، ۸ تا ۱۲ ساعت بعد لوسیون را با آب شسته و موها را با شامپوی معمولی بشویید. در این مورد نیز رشک زدایی پس از درمان توصیه شده است. ترکیبات پیروترئوئید (پرمترین) و مالاتیون را تنها جهت درمان شپش سر توصیه کرده اند.

۴- بنزیل بنزوات ۲۵٪: به صورت امولسیون قابل دسترس است بایستی دو بار به فاصله ۲۴ ساعت موها را به آن آغشته کرده و سپس شستشو شود و بعد رشک زدایی انجام شود. درمان بایستی یک هفته بعد تکرار شود.

۵- هیچ یک از ترکیبات نمی توانند تخم ها را که به موها چسبیده اند از آن جدا کنند لذا در هر ۲ مورد پس از درمان لازم است با استفاده روش زیر نسبت به جدا کردن رشک ها از مو اقدام گردد: موها را ابتدا با حوله ای مرطوب و آغشته به سرکه به مدت ۳۰ دقیقه مرطوب نمائید سپس با شانه دندانه ریز آغشته به سرکه موهای سر را شانه نمائید به این ترتیب رشک ها از موها جدا خواهند شد.

۶- کلیه ضایعات عفونت جلدی ایجاد شده بایستی با آنتی بیوتیک مناسب درمان گردد.

توضیح: کوتاه نمودن موها برای تسهیل در امر شانه کردن و رشک زدایی کمک کننده است.

ب) درمان شپشک عانه:

اصولاً حذف موهای آلوده بدن تنها راه ساده و موثر درمان این نوع آلودگی محسوب می شود. به خصوص در افرادی که ناحیه تناسلی آن ها به بعضی از حشره کش های معمول حساسیت نشان می دهد این روش انتخابی به شمار می رود علاوه بر

روش فوق در این مورد نیز می توان از شامپو ، لوسیون و کرم استفاده نمود. در مورد شامپو همانند درمان شپش سر لازم است به موها شامپو زده و سپس در مورد پرمترین پس از ۱۰ دقیقه و در مورد لیندان پس از ۴ دقیقه بشوئید (در مورد موهای ناحیه عانه ، اطراف ناف ، سینه و زیر بغل) در مورد پلک و ابروی آلوده ضمن رعایت احتیاطات لازم برای پرهیز از تماس دارو با چشم می توان از شکل کرم استفاده نمود. ضمناً از شکل دارویی لوسیون نیز در مورد این نوع شپش بکار گرفته می شود. جهت جدا کردن رشک از شانه آغشته به سرکه استفاده شود و در آلودگی ناحیه عانه زدودن کامل موها تسهیل کننده درمان خواهد بود.

درمان شپش تن:

در صورت تأیید وجود آلودگی به شپش تن بایستی اقدامات ذیل به صورت دقیق انجام شود:

- ۱- استفاده از لوسیون گامابنزن و پرمترین : لوسیون بایستی بر روی پوست بدن مالیده شود.
- ۲- تعویض کلیه لباس ها و شستشوی آن ها در ماشین رختشویی و خشک شویی با حرارت بالا و یا در صورت عدم دسترسی به ماشین رختشویی ، قرار دادن البسه به مدت نیم ساعت در حرارت بیش از ۶۰ درجه سانتی گراد و ترجیحاً اطو کردن آن ها
- ۳- پس از استحمام فرد آلوده از لباس های غیر آلوده به رشک و شپش استفاده نماید.

۴- در صورت وجود آلودگی شدید و وجود خطر انتشار بیماری های منتقله بوسیله شپش و مشاهده موارد آلودگی در شرایط خاص مثل بحران ها و ... بایستی پودر پاشی مورد توجه قرار بگیرد . نحوه کار به این ترتیب است که دست ها، پاها، پشت و جلوی تنه و گردن باید پودر پاشی شوند. ضمناً رختخواب ها و ملحفه ها نیز باید پودر پاشی گردند و تجربیات محیطی دانشکده بهداشت دانشگاه تهران در سنوات گذشته در مناطق آلوده کشور روش پودر پاشی به صورت هفته ای یکبار تا ۴ هفته با پودر گاما بنزن بسیار موثر بوده و وفور شپش را تا حد صفر در جامعه کاهش داده است.

سایر فعالیت های درمانی :

- درمان علامتی خارش پدید آمده هر سه نوع شپش عبارت است از تجویز آنتی هیستامین ها ، مثل هیدروکسی زین ، توسط پزشک معالج
- در صورت وجود عفونت ثانویه باکتریال که عمدتاً استافیلوکوک طلایی می باشد ، باید هر چه سریعتر درمان آنتی بیوتیک را برای حداقل ۱۰ روز شروع کرد.
- وسایل شخصی و پوششی نظیر کلاه ، روسری ، امثال اینها بایستی با ماشین لباسشویی و در حرارت بالا شسته و خشک شوند.
- خشک شویی نیز تاثیر خوبی دارد در غیر اینصورت بایستی به مدت ۳۰ دقیقه با آب جوشانده شوند تا هم شپش و هم رشک ها از بین بروند.

مراقبت شپش تن :

آلودگی به شپش تن در حال حاضر منحصر به جوامعی است که دچار بحران های سیاسی، اجتماعی و فقر هستند و یا به عنوان یک مشکل عمده بهداشتی متعاقب وقوع حوادث و بلایای اجتماعی نظیر جنگ ، زلزله ، سیل و ... اتفاق می افتد . به طور قطع میزان شیوع و شدت آلودگی در جامعه متأثر از عدم رعایت بهداشت فردی شامل استحمام منظم و تعویض به هنگام البسه است در این میان موضوع تعویض البسه از اهمیت فوق العاده ای برخوردار است زیرا همانطوریکه اشاره گردید اصولاً شپش تن در واقع شپش لباس است و تقریباً اغلب عمر خود را در لای درزها و چین های لباس ها سپری می نماید . بلحاظ اینه شپش تن توانایی انتقال بیماری های مهمی نظیر تیفوس اپیدمیک ، خصوصاً آنکه مدفوع شپش آلوده به ریکتزیا می تواند ماه ها حتی در شرایط خشک به عنوان پتانسیل آلودگی مطرح باشد . لذا بسیار ضرورت دارد در موارد بروز و یا مشاهده آن سریعاً مراتب به سطوح بالاتر و پیگیری و تکمیل کامل فرم های بررسی همه گیری شناسی مربوطه گزارش و اقدامات موثر ارسال شود. و اقدام عاجل در جهت کاهش و رفع کامل آلودگی به عمل آید.

توصیه های بهداشتی مهم برای مبارزه با آلودگی به شپش :

۱. برای مبارزه با شپش باید به طور کامل ساختمان جسمانی ، رفتارها و خصلت های آن را شناخته و به جامعه آموزش داد.
۲. رعایت بهداشت فردی مهمترین تاثیر در پیشگیری از آلودگی به شپش را دارد.
۳. استحمام مرتب و منظم ، شانه کردن موهای سر در روز به دفعات مختلف ، تمیز کردن و شستشوی منظم برس و شانه و لباس ها ، روسری و کلاه و دیگر وسایل شخصی از اصول مهم پیشگیری از شپش می باشد.
۴. در شرایط گسترش آلودگی به شپش تن آموزش به مردم در مورد شستشوی لباس و ملحفه در آب جوش به مدت ۳۰ دقیقه و یا استفاده از ماشین لباسشویی و خشک کن و اتو کردن منظم لباس و به ویژه درزهای آن برای از بین بردن شپش و رشک مهم می باشد.
۵. پرهیز از تماس لوازم شخصی و لباس های افراد آلوده و عدم استفاده از کلاه و شانه و برس دیگران بایستی منظم به مردم آموزش داده شود.
۶. در موارد آلودگی بسیار شدید ، شپش سر حتی از طریق پستی صندلی اتومبیل و اتوبوس ، سالن های اجتماعات و سمینارها نیز منتقل می گردد و بایستی به مردم آموزش داده شود.
۷. در هنگام ورزش و بازی و سایر فعالیت های افراد به علت گرمی و تعریق بدن ، شپش تن لباس را ترک کرده و در نتیجه افراد و دانش آموزان همجوار را آلوده می سازد.
۸. مهمترین امر در مهار شپش دانش آموزان بازدید روزانه موی سر و در صورت لزوم بازدید لباس و بدن آن ها توسط معلمین و مربیان مدارس و ارجاع سریع موارد به واحدهای بهداشتی درمانی برای درمان به همراه خانواده و اطرافیان وی.
۹. طول موی سر در آلوده شدن به شپش سر نقشی ندارد و امروزه در صورت رعایت مسائل بهداشت فردی و دسترسی به درمان مناسب ، کوتاه کردن موی سر ضروری نمی باشد.
۱۰. پس از انجام درمان ضد شپش ، احتمال انتقال آلودگی از بین می رود لذا دانش آموزان می توانند به مدرسه بازگردند.



شیگلوزیس

تعریف:

یک بیماری عفونی واگیردار باکتریایی حاد روده انسان است که بیشتر با استقرار عامل بیماری زا در روده بزرگ نشانه ها و علائم خود را آشکار می کند و ممکن است همراه با علائم یا بدون علامت باشد . طیف بیماری از حالت خفیف، اسهال آبکی، اسهال خونی شدید با شکم درد، اسپاسم دار، زور و پیچ، تب و نشانه های مسمومیت عمومی مشخص می گردد. این بیماری در اماکن شبانه روزی و مناطق پرجمعیت با وضع نامناسب بهداشتی و همچنین در تابستان و در مناطق گرمسیر شایع است . علت اصلی دیسانتری باکتریایی، شیگلادیسانتیره است که بیماری شیگلوز را ایجاد می کند و در هر اسهال خونی باید مدنظر باشد.

اپیدمیولوژی:

شیگلوز انتشار عالم گیر داشته و در کشورهای که فاقد بهداشت کافی بوده و افراد آن سوء تغذیه دارند بیماری مهمی به حساب می آید. انسان تنها مخزن طبیعی شناخته شده گونه های شیگلا می باشد. شیگلوز یکی از مسری ترین بیماری های اسهالی ناشی از باکتری هاست و خوردن کمتر از ۱۰ باکتری می تواند در افراد سالم بیماری تولید کند.

علائم بالینی:

طیف شیگلوز از اسهال خفیف تا اسهال شدید همراه با شکم درد و دل پیچه، زور و پیچ، تب و مسمومیت عمومی بروز می کند. علائم معمولاً به طور ناگهانی ۱ تا ۷ روز بعد از آلوده شدن ظاهر می گردد. بیماری در ابتدا اسهال آبکی همراه با تب (تا ۴۱ درجه سانتیگراد) شکم درد منتشر، تهوع و استفراغ دارند سایر علائم شامل عضله درد، لرز و سردرد می باشد. اسهال خونی چندروز بعد از علائم اولیه بیماری شروع شده و با زور و پیچ و تکرر همراه بوده و مقدار مدفوع کم، خون آلوده و موکوئیدی است، سپس تب کاهش یافته شکم درد به ربع تحتانی شکم محدود می گردد. اسهال در ۷ روز به حداکثر شدت خود می رسد. اسهال خونی شایع است. تشنج ممکن است یکی از عوارض مهم در بچه ها باشد باکتری می معمول نیست. ممکن است عفونت متوسط و بدون علامت هم اتفاق بیفتد.

راههای سرایت:

انتقال دهانی مدفوعی مستقیم و غیرمستقیم از افراد دارای علامت و یا ناقلین بدون علامت اصلی ترین راه انتقال بیماری باشد. میکروب از راه غذا، آب آلوده یا مگس و اشیاء نیز انتقال می یابد. انسان تنها مخزن مهم باکتری است.

بیماریزایی:

باکتری پس از ورود از راه دستگاه گوارش در روده کوچک، موضع گرفته تکثیر یافته و بیماری اولیه را پدید می آورد، ولی به سرعت روده بزرگ محل اصلی بیماریزایی شیگلا می گردد.

دوره کمون: ۱ تا ۷ روز و معمولاً ۱ تا ۳ روز

دوره واگیری: در مدت زمانی که عفونت فعال و میکروب در مدفوع وجود دارد.

گزارش: پروتکل کشوری برخورد با بیماری گزارش دهی فوری است. در صورتی که منجر به اسهال خونی شود گزارش دهی فوری خواهد بود.

۱- اقدامات توصیه شده برای بیمار

- در صورت بروز همه گیری، گزارش فوری بیماری الزامی است.
- جداسازی بیماران: تعداد کمی باکتری برای ایجاد بیماری لازم است لذا رعایت احتیاط و توصیه های بهداشتی، ضروری است.
- اصلاح دهیدراتاسیون خفیف تا متوسط با تجویز محلول های خوراکی و دهیدراتاسیون شدید با سرم های وریدی مناسب درمان با آنتی بیوتیک مناسب، مدت و شدت بیماری و مدت دفع پاتوژن ها را کاهش خواهد داد.
- (کوتریموکسازول) در بالغین ۲ قرص ۲ بار در روز به مدت ۵ روز
- نالیدیکسیک اسید یا سفتریاکسون در درمان کودکان استفاده می شود.
- افراد بیمار که با مواد غذایی سرو کار دارند و کودکان آلوده مهد کودک ها، مبتلایانی که از کودکان مراقبت می کنند، پس از دو نمونه منفی شدن کشت مدفوع یا سواب 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 و ۴۸ ساعت پس از قطع آنتی بیوتیک ها جمع آوری شود.
- اگر مراقبت از کودکان و تغذیه آن ها توسط این بیماران اجتناب ناپذیر است، شستن دست ها پس از اجابت مزاج و قبل از

غذا به دقت رعایت شود. پروفیلاکسی لازم نیست.

۲- اقدامات اطرافیان

- تشویق مادران به شیردهی نوزادان
- آموزش مردم به رعایت بهداشت فردی و بهداشت محیط بیمارستان ها
- بررسی موارد تماس و جستجوی منشاء اولیه بیماری : سعی در جستجوی مبتلایان به بیماری خفیف ناشناخته و افراد بهبود یافته در بین اطرافیان بیمار در موارد اسپورادیک، مفید و مؤثر نبوده و به ندرت باعث کنترل بیماری خواهد شد.
- پروفیلاکسی ضد میکروبی برای شیگلوز لازم نیست .

۳- اقدامات محیط

- تحقیق و بررسی درباره وضعیت آب شرب از نظر الودگی یا میزان کلر باقی مانده
- تهیه و توزیع آب سالم و گندزدایی و ذخیره آب به طریق بهداشتی
- رعایت احتیاطات لازم در تهیه و ذخیره سازی غذا
- دفع بهداشتی فضولات انسانی
- تأمین کافی آب و صابون در محل های قابل دید و دسترس مراجعان مراکز بهداشتی درمانی و بیمارستان ها
- تحقیق و بررسی درباره غذا و شیر مصرف شده
- ضدعفونی : با سیستم مدرن و کار آمد دفع زباله و مدفوع می توان بدون عفونت زدایی اولیه ، پاکسازی محیط را انجام داد. ضدعفونی کردن کامل البسه، وسایل شخصی و نیز محیط بیمار مبتلا به اسهال خونی در پیشگیری از انتشار عفونت بین افراد خانواده او بسیار مؤثر است. ارزان ترین و مؤثرترین گندزداها محلول کلر ۳٪/شیر آهک و محلول فنل ۱-۲٪ می باشد. در صورت عدم دسترسی به مواد ضدعفونی کننده می توان البسه را در نور مستقیم آفتاب خشک نمود.
- با توجه به احتمال انتقال شیگلا دیسانتریه از طریق سوسک و حشرات خانگی مبارزه با آن ها نیز در پیشگیری مؤثر است.

۴- سایر : پیشگیری با آنتی بیوتیک توصیه نمی شود.

تیفوئید

تعریف :

یک بیماری باکتریال سیستمیک است که شروعی تدریجی داشته و با تب ممتد، سردرد و حالت گیجی ، ضعف ، بی اشتها، کندی نبض، بزرگی طحال ، لکه های قرمز روی تنه (Rosc sopts) سرفه بدون خلط ، یبوست و یا اسهال همراه می باشد. به علت گرفتاری پلاک های پی یر در انتهای روده کوچک، در حدود ۱٪ موارد درمان نشده احتمال خونریزی گوارشی یا سوراخ شدن روده وجود دارد. عوارض مهم دیگر عبارتند از توکسمی و میوکاردیت. با درمان به موقع با آنتی بیوتیک مناسب میزان مرگ و میر را می توان از ۱۰٪ به کمتر از ۱٪ کاهش داد. عود در ۱۰-۵٪ موارد درمان نشده اتفاق می افتد و گاهی بدنبال درمان آنتی بیوتیکی شیوع بیشتری دارد. موارد خفیف و بدون علامت در مناطق آندمیک دیده می شود. عامل بیماریزا را می توان در مراحل اولیه بیماری از خون مدفوع و ادرار جدا کرد. در مواردی که آنتی بیوتیک مصرف نشده باشد امکان جدا سازی باکتری از ترشحات دوازدهه، مغز استخوان و از بیوپسی Rose spots وجود دارد. علیرغم اختصاصی نبودن تست سرولوژی ویدال افزایش چهار برابر تیتراگلوئیناسیون « O » نسبت به هفته اول بروز بیماری، تشخیص را محتمل

می سازد.

عامل بیماری زا :

عامل حصبه، باسیل تیفوئید یا سالمونلاتیفی می باشد. سالمونلاهای پاراتیفی علائم شبه حصبه ایجاد می کنند که معمولاً خفیف تر است .

وقوع :

در تمام دنیا منتشر است. در ایران نیز کم و بیش از کلیه استان ها ی کشور گزارش می شود، ولی بیشترین میزان بروز در سال ۷۳، در استان های کرمانشاه ، مرکزی ، لرستان و کردستان بوده است .

مخزن :

انسان مخزن بیماری بوده و افراد خانواده که در تماس هستند ممکن است حاملین گذرا باشند در اکثر نقاط دنیا، حاملین مدفوعی شایع تر از حاملین ادراری هستند. حامل شدن ممکن است بدنال بیماری حاد، خفیف یا حتی عفونت های بدون علامت باشد. این حاملین مزمن اغلب افرادی هستند با سن متوسط، به خصوص زنان و اکثراً ناراحتی هایی در کیسه صفرا دارند. حاملین مزمن ادراری معمولاً عفونت با کرم شیستوروما هماتوبیوم نیز دارند .

راه سرایت :

عامل بیماری معمولاً توسط غذا یا آب آلوده به مدفوع یا ادرار بیماران یا حاملین منتقل می شود. میوه جات خام، سبزیجات آلوده به کود انسانی ، شیر و فرآورده های لبنی (آلوده شده توسط دست حاملین) و در بعضی از مناطق جهان از راه مصرف صدف دریایی آلوده نیز انتقال می یابد. مگس و سوسک و ... به عنوان ناقلین مکانیکی می تواند اغذیه را آلوده سازند و سپس ارگانسیم در داخل غذا تکثیر پیدا می کند تا به دوز آلوده کننده خود برسد. (۱۰^۶ تا ۱۰^۹)

دوره کمون : دوره کمون بستگی به دوز آلوده کننده دارد و معمولاً بین ۱ تا ۳ هفته طول می کشد .

دوره سرایت : تا وقتی که باسیل در ترشحات بدن باشد یعنی از هفته اول تا دوره نقاهت امکان سرایت وجود دارد. ۱۰٪ بیماران حصبه ای باسیل را تا سه ماه بعد از شروع علائم دفع می کنند و در ۵ - ۲٪ موارد حامل مزمن باقی می ماند (بیش از یک سال)

حساسیت و مقاومت : همه مردم نسبت به بیماری حساس هستند و این حساسیت با کاهش اسیدیته معده بیشتر می شود. بدنال ابتلاء به بیماری، عفونت بدون علامت یا ایمن سازی فعال، ایمنی اختصاصی نسبی پیدا می شود ولی این ایمنی قادر به محافظت شخصی در برابر بلع تعداد زیاد ارگانسیم نیست. در مناطق آندمیک، حصبه بیشتر در اطفال قبل از سنین مدرسه و در سن مدرسه مشاهده می شود .

علائم بالینی :

شروع بیماری معمولاً با تب است که ابتدا پلکانی بوده و سپس مداوم می گردد. سردرد همراه آن گاهی آنقدر شدید است که در تشخیص افتراقی مننژیت قرار می گیرد تهوع و استفراغ، ضعف و بی اشتهایی ، درد عضلات و مفاصل، دل درد و نفخ شکم، لکه های کوچک قرمز رنگ روی تنه که با فشار محو می شوند (Rose spots) ، سرفه که معمولاً بدون خلط است گاهی گلو درد و حالت گیجی و منگی پدیدار می گردد . یبوست و یا به همان نسبت اسهال. در معاینه تب بالا ، بزرگی طحال، Rose spots ، کندی نبض (به نسبت افزایش درجه حرارت) گاهی رال های خشک در سمع ریه و ندرتاً بزرگی غدد لنفاوی وجود دارد در آزمایشات در حدود نیمی از موارد لکوپنی، مختصری افزایش آنزیم های کبدی و بیلی روبین و لکوسیتوری دیده می شود .

روش های کنترل**الف - اقدامات پیش گیری کننده :**

۱- آموزش همگانی در مورد اهمیت شستشوی دست ها با آب و صابون بعد از اجابت مزاج و قبل از تهیه و صرف غذا به خصوص در مورد کسانی که با مواد خوراکی سرو کار دارند یا از بیماران و اطفال مراقبت می کنند .



۲- تامین امکانات لازم برای شستشوی دست ها (آب سالم، صابون)
 ۳- دفع صحیح فضولات انسانی، رعایت فاصله بین چاه فاضلاب و چاه آب آشامیدنی و عدم وجود حشرات در اطراف چاه
 توالت

۴- تامین آب سالم چه به منظور آشامیدن ، چه شستشوی سبزیجات و میوه جات و ظروف
 ۵- کنترل حشرات توسط حشره کش ها و دفع صحیح زباله در کیسه های نایلونی جهت عدم تجمع حشرات
 ۶- دقت لازم در سلامت تهیه مواد خوراکی، حمل و نگهداری آن، به خصوص اغذیه ای که سرد مصرف می شوند (مثل سالاد) و در صورت عدم اطمینان از پاکیزه بودن مواد غذایی، بهتر است اغذیه پخته ای که داغ مصرف می شوند یا میوه هایی که پوستشان کنده می شود استفاده شود. (البته پس از شستشوی صحیح و ضدعفونی پوست آن ها ، چون چاقو و دست مصرف کننده آلوده به پوست میوه خواهد شد و می تواند داخل میوه را نیز آلوده کند)
 ۷- پاستوریزه کردن یا جوشاندن شیر و کلیه محصولات لبنی، نظارت بر کلیه جنبه های تهیه ، نگهداری و تحویل محصولات لبنی

۸- کنترل کیفی کلیه محصولات تهیه شده از سبزیجات که قرار است به مصرف انسانی برسد ضدعفونی صحیح آن و استفاده از آب سالم جهت خنک کردن غذاهایی که کنسرو می شوند .
 ۹- تشویق تغذیه با شیر مادر در تمام طول شیرخوارگی و در غیر اینصورت جوشاندن شیر و آبی که به مصرف تغذیه شیرخوار می رسد .

۱۰- محدودیت مصرف صدف خوراکی، جوشاندن آن حداقل به مدت ۱۰ دقیقه الزامی است .
 ۱۱- آموزش بیماران، افراد در دوران نقاهت و حاملین سالم در مورد رعایت بهداشت فردی، به خصوص شستشوی دست ها با آب و صابون بعد از اجابت مزاج و قبل از تهیه و مصرف غذا
 ۱۲- کلیه حاملین کشف شده باید از سرو 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 بفاصله یک روز تهیه شده باشد ، منفی نگردد باید از تماس با مواد غذایی خودداری نمایند چنان چه کشت ها مثبت شد ماهی یکبار تا ۱۲ ماه تکرار می شود تا حداقل سه کشت متوالی منفی شود تا بتوان اعلام نمود که فرد دیگر حامل بیماری نیست. تجویز آمپی سیلین یا آموکسی سیلین همراه پروبنسید یا کوتریموکسازول در درمان حاملین موثر است در مطالعات اولیه کینولون ها نیز نتایج خوبی بدست آمده است .

ب - تشخیص :

تشخیص قطعی توسط انجام کشت روی محیط اختصاصی و جدا سازی باسیل از خون، مغز استخوان، مدفوع، ادرار یا Rose spots، ترشحات دوازدهه و یا یافتن آنتی ژن اختصاصی در سرم یا ادرار، در صورت موجود بودن امکانات لازم صورت می گیرد.

ج - درمان :

داروهایی که در درمان تیفوئید توصیه می شود عبارتند از : کلرامفنیل، کوتریموکسازول ، آمپی سیلین ، آموکسی سیلین و در صورت اثبات مقاومت دارویی می توان ضمن بستری نمودن بیماران از سفالوسپورین های نسل سوم مانند CEFTRIAXONE یا از کینولون هایی مانند CIPROFLOXACIN استفاده کرد.

جدا سازی بیماران لازم نیست ولی رعایت موازین بهداشتی در رابطه با مدفوع و ادرار ضروری است قرنطینه لزومی ندارد. ضدعفونی مدفوع، ادرار با شیرآهک ۲۰٪ ، کرئولین ۵٪ یا محلول کلر ۲۰ PPM و کلیه لوازمی که آلوده به آن ها شده باشد با مواد پاک کننده الزامی است. ایمنسازی افراد خانواده و کسانی که در تماس با بیمار بوده اند به طور روتین توصیه نمی شود.

نظام گزارش دهی تیفوئید

تیفوئید مشکوک: (Suspected) کلیه افرادی که علائم بالینی مطابق تیفوئید داشته باشند (تب بیشتر از یک هفته ، سردرد ، تهوع و استفراغ ، دل درد ، ضعف ، سرگیجه ، لکه های کوچک قرمز روی تنه Rose spots یبوست یا اسهال ، بزرگی طحال ..)





تیفوئید محتمل: (Probable) تیفوئید مشکوک بعلاوه یک یا هر دو مورد زیر :

۱- آزمایش ویدال با افزایش ۴ برابر تیترا O ظرف ۲ هفته

۲- وجود موارد بیماری در اطرفیان یا منطقه

تیفوئید قطعی: (Confirmed) تیفوئید محتمل بعلاوه یک یا هر دو مورد زیر : ۱- کشت مثبت سالمونلاتیفی از خون

مغز استخوان ، ادرار ، مدفوع ، یا rose spots ، یا ترشحات دوزاده ۲- یافتن آنتی ژن اختصاصی در ادرار یا سرم

کلیه موارد تیفوئید اعم از مشکوک ، محتمل یا قطعی باید ماهانه توسط مراکز بهداشتی درمانی تا روز هفتم ماه بعد به مرکز بهداشت شهرستان و تا روز دهم ماه بعد از مرکز بهداشت شهرستان به مرکز بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مربوطه و تا روز بیستم ماه بعد از آن مرکز به اداره کل مبارزه با بیماری ها گزارش گردد .

چنانچه در یکی از این مراحل، مرکز گزارش دهنده متوجه افزایش موارد بیماری در مقایسه با ماه های مشابه در قبل یا بروز موارد بیماری به صورت گروهی یا همزمان در یک جای معین گردد (احتمال شروع اپیدمی) موارد باید روزانه توسط تلفن یا فاکس به رده بالاتر و در همان روز به اداره کل مبارزه با بیماری ها گزارش شود و تا پایان اپیدمی روند گزارش دهی باید ادامه یابد.

وبا

تعریف :

وبا (کلرا) نوعی عفونت حاد است که عامل آن ویبریوکلا می باشد ، بیماری در اثر انترتوکسین حاصل از ویبریوکلا کلونیزه شده در روده باریک ایجاد می شود و در اکثر موارد شدید به از دست رفتن مایعات و الکترولیتها از طریق روده و در صورت عدم درمان ، به شوک هیپولومیک ، اسیدوز متابولیک و در نهایت مرگ بیمار منجر می شود.

عامل بیماری:

عامل بیماری وبا میکروبی به نام ویبریوکلا است. میکروب وبا مهاجم نبوده و از طریق تولید سم در روده کوچک ، اثر خود را اعمال می کند. ویبروها در آب به مدت ۷-۴ روز زنده می مانند. آبهای معدنی به علت خاصیت اسیدی ، سالم بوده و ویبریو قادر به زنده ماندن در آن نیست . ویبریو ها تحمل خشکی و شرایط اسیدی (PH کمتر از ۵/۵) را ندارند. بنابر این اسید معده سد خوبی در برابر ورود آن ها به بدن است .



دوره کمون : دوره کمون ۱۲ ساعت تا ۶ روز و معمولاً ۲-۱ روز است.

بیماریزایی:

برای بیماریزایی، باید میکروب از سده معده گذشته، در روده کوچک تجمع نموده، تکثیر پیدا کرده و سم خود را ترشح کند، این سم باعث ترشح آب و الکترولیت زیاد از سلولهای روده کوچک می شود. اثنی عشر (دوازدهه) حداقل قدرت جذب را دارد و به نسبت طول آن، بیشترین حجم مایع را از این قسمت از دست می دهد چون روده بزرگ بیشترین خاصیت باز جذب و کمترین قدرت ترشح را دارد، کمتر مسوول از دست دادن مایعات است.

منابع شایع بیماری و راههای انتقال

- ۱- آب آشامیدنی که توسط مدفوع آلوده شده است. یخ آلوده نیز که ممکن است از راه آب آلوده تهیه شده باشد و یا ممکن است در ضمن توزیع آلوده شود در زمره آب آلوده است
- ۲- سبزیجات برگ دار که با آب آلوده به مدفوع شسته شده باشند.
- ۳- غذاهای آلوده که خارج از یخچال انبار بشوند، مثل شیر، برنج پخته، عدس، سیب زمینی، لوبیا چیتی، تخم مرغ، مرغ با وجودی که آلودگی اولیه نا چیز است، باکتری ضمن انباشته شدن در سطح آلوده کننده تکثیر پیدا می کند.
- ۴- غذاهای تهیه شده از آبیان: ماهی و به خصوص صدف که از آب آلوده صید و خام یا کم پخته، خورده بشود.
- ۵- انتقال از طریق دست و وسایل آلوده به مدفوع.

علائم

شروع ناگهانی اسهال آبکی شدید بدون درد و پیچش شکم همراه با تهوع و استفراغ در مراحل اولیه بیماری می باشد که با پیشرفت اسهال علائم کم آبی ظاهر میشود و با کم آبی شدید بیمار ممکن است دچار کرامپ های عضلانی جنرالیزه و کاهش حجم ادرار شود که اهمیت زیادی دارد در بیماران درمان نشده، دهیدراتاسیون سریع، اسیدوز، کولاپس عروقی، هیپوگلیسمی در بچه ها و نارسایی کلیه شایع است در سویه های بیوتایپ التور به خصوص موارد اینابا موارد بدون علامت بیماری از اشکال بالینی آن شایع تر هستند و موارد خفیف با اسهال معمولی به ویژه در بچه ها دیده می شود در موارد شدید درمان نشده (cholera gravis) مرگ معمولاً در عرض چند ساعت دیده می شود و میزان مرگ و میر آن به بیش از ۵۰٪ موارد میرسد در حالی که با درمان بموقع و مناسب این میزان به کمتر از ۱٪ خواهد رسید در افراد مسن ممکن است قطع ناگهانی اسهال به دلیل انسداد روده دیده شود که این افراد اسهال نداشته و به جای آن دیستانسیون شکم و علائم فلج روده پیدا می کنند و این فرم بیماری را (cholera sicca) گویند که درمان این نوع بیماران مشکل و دشوار می باشد چون یکی از مهمترین روش های ارزیابی بیماران وبایی که میزان کم آبی بیمار است در این بیماران چندان کمک کننده نیست زیرا مایع در لومن روده آن ها تجمع کرده و در آزمایشگاه ارزیابی الکترولیت های بیمار و سایر آزمایشات نشان دهنده یک دهیدراتاسیون ایزوتونیک است. تظاهرات بالینی وبا در کودکان شبیه بزرگسالان است اما تب، هیپوگلیسمی، تشنج و کاهش سطح هوشیاری در بچه ها شایع تر دیده می شود.

ابتلای زنان باردار به وبا پیش آگهی بدتری دارد و در حدود ۵۰٪ مبتلایان جنین خود را از دست می دهند و در افراد مسن هم پیش آگهی بدتر و عوارض بیشتری دارد به خصوص نارسایی کلیه و اسیدوز متابولیک شدید و ادم ریوی سه عارضه بسیار مهم هستند که می توانند منجر به مرگ فرد شوند تامین مایعات و الکترولیت ها در افراد مسن ممکن است بتواند تمام اختلالات الکترولیتی و اختلالات اسید و باز را جبران نماید.

در حال حاضر ما می دانیم که:

- روش های درمانی پیشرفته در مراکز بهداشتی مجهز می تواند مرگ و میر وبا را به کمتر از یک درصد کاهش دهد.
- واکسیناسیون و پیشگیری دارویی جمعی مردم در پیشگیری و کنترل همه گیری ها بی اثر است.
- کمتر از ۵٪ علل اسهال های حاد را تشکیل می دهد.
- بیش از ۹۰٪ موارد بیماری خفیف بوده و تشخیص بالینی آن از سایر اسهال های حاد مشکل است.
- مخزن اصلی وبا آب های سطحی آلوده به مدفوع است.

- بیشتر در نقاط گرم و مرطوب پیدا می شود.
- در مردان بیشتر از زنان است.
- در مناطق آندمیک میزان بروز در کودکان بیشتر از بالغین است .

تشخیص براساس جدا کردن سرو گروپ O1 یا O139 از vibrio cholera در مدفوع است اگر امکانات آزمایشگاهی سریع در دسترس نباشد از محیط انتقال cary blair برای انتقال یا نگهداری نمونه مدفوع یا نمونه سوآپ استفاده می شود برای مقاصد بالینی و تشخیص سریع می توان ر از مشاهده میکروب توسط میکروسکوپ dark field استفاده کرد و برای مقاصد اپیدمیولوژی، تشخیص قطعی بر اساس افزایش تیترا آنتی بادی صورت میگیرد .

تعریف اپیدمیولوژیک موارد بیماری وبا

مورد مظنون وبا : در منطقه ای که وبا بومی نیست بیمار ۵ ساله یا بالای ۵ سال که دچار کم آبی شدید شده و یا به علت اسهال حاد آبکی بمیرد ، یا در منطقه ای که وبا همه گیر و یا آندمیک است ، بیمار بالای ۲ سال دچار اسهال حاد آبکی شود .

مورد قطعی وبا : مورد وبا وقتی قطعی است که ویبریوکلازا از بیمار مبنلا به اسهال جدا شود .

اصول کشف همه گیری وبا: کشف همه گیری وبا بر ۳ پایه زیر استوار است :

۱. تعداد روزانه بیماران اسهالی گزارش شده از یک منطقه به خصوص موارد اسهال به حالت و شکل آب برنجی
۲. تعداد موارد گزارش شده بیماران با علائم اسهال آبکی و از دست دادن شدید آب و املاح از یک منطقه
۳. تعداد موارد گزارش شده مرگ در بیماران بالای ۵ سال و به دلیل اسهال از یک منطقه به خصوص مناطق غیر آندمیک وبا.

در این صورت باید مشخصات بیمار شامل نام ، نام خانوادگی ، آدرس ، جنس ، سن ، ملیت و تاریخ شروع بیماری به مرکز بهداشت فوراً گزارش و نمونه مدفوع وی جهت بررسی آزمایشگاهی تهیه و ارسال شود .

پروتکل کشوری درمان و برخورد با بیماری :

۱- اقدامات توصیه شده در اولین برخورد با بیمار

۱-۱- **درمان ویژه :** هدف اصلی در درمان وبا درمان آنتی بیوتیکی نیست بلکه جایگزینی مایعات و الکترولیت های از دست رفته استو درمیان الکترولیتها پتاسیم جایگاه ویژه ای دارد به خصوص تاکید شده که مهمترین علت مرگ در اسهال های متوسط از دست رفتن پتاسیم است و ممکن است که ظاهر بیمار دهیدراته نباشد ولی جان خود را از دست می دهد و مهمترین توصیه ORS می باشد .

ارزیابی بیمار از نظر تعیین درجه کم آبی

یافته بالینی	کم آبی خفیف	کم آبی متوسط	کم آبی شدید
از دست دادن مایعات	کمتر از ۵٪	۵ تا ۱۰٪	بیشتر از ۱۰٪
هوشیاری	هوشیار	بیقرار	خواب آلودگی و اغماء
تنفس	صبیحی	عمیق	عمیق و سریع
فشار خون سیستولیک	طبیعی	پایین	خیلی پایین و غیر قابل اندازه گیری
الاستیسیته پوست	طبیعی	گود افتاده	خیلی گود افتاده
تکلم	طبیعی	خشونت صدا	غیر قابل شنیدن
مقدار ادرار بیمار	طبیعی	کاهش ادرار	کم ادراری (الیگوری)
چشم ها	طبیعی	گود افتاده	خیلی گود افتاده
میزان شدت نبض رادیال	طبیعی	سریع	خیلی سریع



ضعیف یا غیر قابل لمس

ضعیف

طبیعی

جبران دهیدراتاسیون بیمار (با مایعات توصیه شده، ORS و یا در صورت لزوم ومایعات داخل وریدی) و درمان نگهدارنده با ORS و تغذیه بیمار

- ۱- در اولین فرصت شدت کم آبی بدن را ارزیابی کنید
- ۲- در دو مرحله کم آبی بدن را اصلاح کنید
 - مرحله اصلاح کم آبی : در مدت ۲-۴ ساعت
 - مرحله نگهدارنده : تا قطع اسهال ادامه دارد
- ۳- حجم مایعات دریافتی و خروجی را در یک چارت از پیش طراحی شده و به صورت دوره ای ثبت کنید
- ۴- راه تزریق وریدی را تنها برای موارد زیر نگهدارید
 - مریض دچار کم آبی شدید در مرحله اصلاح کم آبی که توصیه می شود به مقدار ۱۰۰-۵۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر ساعت تجویز شود
 - کم آبی متوسط که راه خوراکی را تحمل نمی کند
 - حجم بالای مدفوع بیشتر از ۱۰ میلی لیتر به ازای هر کیلو گرم وزن بدن در ساعت در مرحله نگهدارنده
- ۵- در مرحله نگهدارنده برای بیمار ORS را به میزان ۸۰۰-۱۰۰۰ میلی لیتر در ساعت مصرف کنید کمبود ناشی از ادامه اسهال را هم با ORS جبران کنید
- ۶- در صورتی که شرایط زیر برقرار باشد بیمار را از مرکز درمانی مرخص کنید .
 - تحمل خوراکی مساوی یا بیشتر از ۱۰۰۰ میلی لیتر در ساعت
 - حجم ادرار مساوی یا بیشتر از ۴۰ میلی لیتر در ساعت
 - حجم مدفوع مساوی یا کمتر از ۴۰۰ میلی لیتر در ساعت

درمان آنتی بیوتیک خوراکی در بالغین :

- داکسی سایکلین (۳۰۰ میلی گرم به صورت دز منفرد)
- تتراسایکلین (۵۰۰ میلی گرم، ۴ بار در روز به مدت ۳ روز متوالی)
- کوتریموکسازول (در بالغین ۲ قرص، ۲ بار در روز ، به مدت ۳ روز متوالی)
- فورازولیدون (۱۰۰ میلی گرم ، ۴ بار در روز ، برای ۳ روز)
- داروی انتخابی در خانم های باردار فورازولیدون و در اطفال کوتریموکسازول است .
- در اطفال تتراسایکلین با دز ۱۲,۵ میلیگرم بر کیلوگرم وزن بدن و کوتریموکسازول (SMX=25 mg/kg و TMP=5mg/kg) تجویز می شود .

در صورت مقاومت دارویی یا حساسیت به کوتریموکسازول در بزرگسالان می توان از سیپروفلوکسازین ۲۵۰ میلی گرم ، ۲ بار در روز به مدت ۳ روز یا ۱ گرم دز منفرد (single dose) استفاده کرد .

- ۱-۲- **بررسی و گزارش موارد :** بررسی مداوم موارد اسهال، چه جدید و چه 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 بهداشتی مهمترین عامل شناسایی و کشف موارد وبا است .
- ۱-۳- **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 می شود .

- ۱-۴- **جمع آوری و انتقال نمونه ها :** نمونه برداری باید در مدت زمان ۲۴ ساعت اول بیماری قبل از مصرف هر گونه آنتی بیوتیک یا داروی دیگری انجام شود نمونه برداری با استفاده از سوپ رکتال در محیط کری بلر انجام میشود برای تهیه آن یک سوپ با نوک پنبه ای تمیز را وارد مقعد بیمار یا مدفوع تازه دفع شده کرده و ۳۶۰ درجه می چرخانند پس از اطمینان از



مرطوب شدن پنبه و آغشته شدن به مدفوع در محیط انتقال کری بلر قرار می دهند سوپا باید به طور کامل داخل محیط کری بلر قرار گیرد سپس انتهای چوبی سوپا را شکسته و درب لوله را می بندند نمونه پس از جمع آوری باید با حفظ شرایط زنجیره سرد حداکثر ظرف مدت ۷ روز به آزمایشگاه مرکزی (رفرانس) شهرستان ارسال شود

فرمول محاسبه حداقل نمونه برداری در ماه: جهت مشخص کردن شیوع بیماری و بررسی همه گیری و کنترل وبا باید نمونه برداری جمعیتی انجام شود و تعداد نمونه های برداشت شده باید با قوانین آماری مطابقت داشته باشد

نحوه محاسبه حداقل نمونه برداری

جهت انجام نمونه برداری از اسهال ها نیاز به تعیین تعداد حداقل مورد انتظار نمونه برداری داریم. و اما حداقل نمونه مورد انتظار در یکسال چقدر است؟ اگر فرض کنیم هر کودک زیر ۵ سال حداقل ۲ بار در سال اسهال می گیرد.

حداقل بار اسهال مورد انتظار در سال = جمعیت زیر ۵ سال * ۲

چه میزان از موارد اسهال شدید هستند، تقریباً ۲٪، پس نتیجه می گیریم حداقل نمونه برداری مدفوع از نظر التور در سال برابر است با: حداقل اسهال های کودکان زیر ۵ سال * ۲٪،

۲٪ * ۲ * جمعیت زیر ۵ سال = حداقل نمونه برداری مدفوع در سال

لازم به ذکر است از آنجا که هدف از نمونه گیری مدفوع، ردیابی وجود بیماری در منطقه است بنابراین باید نمونه گیری در تمام ماههای سال در حداقل مورد انتظار انجام شود. حداقل از کلیه موارد اسهال شدید، کشت مدفوع از نظر التور تهیه شود. این یک دستورالعمل کشوری است.

۱-۵- جداسازی: بستری موارد شدید با رعایت احتیاطات بیماری های روده ای و محدودیت تماس در شرایط همه گیری توصیه می شود در شرایط همه گیری و در صورت بروز موارد سروتایپ (خصوصاً مورد اینابا به دلیل خفیف تر بودن علائم و تغییر سریع سیر بیماری) بهتر است بیماران در شرایط بستری تحت مراقبت قرار گیرند.

۲- اقدامات بعدی شامل کنترل اطرافیان و محیط:

۱-۲- دفع بهداشتی فضولات انسانی: استفاده از مستراح های بهداشتی و ضد عفونی مستراح ها و مدفوع بیماران با استفاده از شیر آهک ۲۰٪ و یا پرکلرین به غلظت 20 PPM و ضد عفونی محل های آلوده شده به استفراغ یا مدفوع بیماران با محلول های فوق و یا هالامید ۵ در ۱۰۰۰ صورت میگیرد.

۲-۲- تامین منابع آب سالم: در مناطق شهری شهری استفاده از آب لوله کشی و در مناطق روستایی جوشاندن آب یا اضافه کردن ترکیبات کلر به آن توصیه می شود در شرایط همه گیری باید میزان کلر باقیمانده تا 1 PPM افزایش یابد.

۲-۳- اطمینان از سلامت غذا: استفاده از غذای پخته کاملاً داغ شده و شستشوی مناسب ظروف و لوازم مورد استفاده برای کنترل بیماری ضروری است.

۲-۴- ضد عفونی: ضد عفونی مدفوع و محتویات استفراغی و ظروف و لوازمی که بیمار استفاده کرده است با استفاده از حرارت، کاربولیک اسید و سایر مواد ضد عفونی کننده انجام میگیرد.

۲-۵- تدفین اجساد و ضد عفونی: پس از مرگ بیمار باید از تهیه غذا توسط افرادی که مستقیماً با وی در تماس بوده اند خودداری کرد 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 پر کلرین غلیظ (۱۰۰ گرم ۶۰٪ در ۱ متر مکعب آب) یا هالامید ۵ در ۱۰۰۰ ضد عفونی شود.

۳- سایر اقدامات پیشگیری:

۱-۳- برقراری نظم مراقبت شامل نمونه برداری مدفوع از نظر التور از کلیه موارد اسهال شدید

۲-۳- برقراری نظام گزارش دهی سریع و فوری

۳-۳- نظارت منظم بر سالم بودن آب مصرفی شامل آب آشامیدنی و آب شستشو و استخرها

۴-۴- نظارت دقیق بر سالم بودن اغذیه مصرفی

۳-۵- نظارت دقیق بر دفع صحیح فضولات انسانی و زباله و مبارزه با حشرات با همکاری سازمان های مرتبط

۳-۶- آموزش بهداشت همگانی در خصوص بهداشت فردی

۳-۷- 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

۳-۸- فراهم نمودن کلیه ابزار و تجهیزات لازم برای تشخیص بیماری

۳-۹- فراهم نمودن داروهای مورد نیاز و تجهیزات لازم برای تشخیص بیماری مطابق دستورالعمل کشوری .

آبله مرغان

تعریف:

آبله مرغان نوعی بیماری خفیف حاد و بسیار مسری خوش خیمی است که توسط ویروس هرپس زوستر ایجاد می شود و می تواند عواقب فراوانی را به دنبال داشته باشد. این بیماری می تواند در هر سنی رخ دهد که البته در کودکان شایع تر است . بیماری آبله مرغان می تواند علائم فراوانی داشته باشد که در کودکان خفیف تر و برای بزرگسالان شدیدتر است. تب، درد شکمی یا احساس ناخوشی عمومی که ۱-۲ روز طول می کشد، بثورات پوستی که تقریباً در هر جای بدن می تواند پدید آید از جمله روی پوست سر، داخل دهان، بینی، گلو، یا مهبل از جمله مهم ترین نشانه هایی بیماری محسوب می شود . تاول ها ممکن است در نواحی بسیار وسیعی از پوست گسترده شده باشند، اما در دست و پا کمتر ظاهر می شوند. این تاول ها در عرض ۲۴ ساعت می ترکند و در محل آن ها دلمه تشکیل می شود. هر ۳-۴ روز مجموعه هایی از تاول های جدید به وجود می آیند. در این میان باید توجه داشت که در بزرگسالان یک سری علائم شبیه آنفلوآنزا وجود دارد.



عامل بیماری: ویروس واریسلا زوستر از گروه هرپس ویروس ها عامل بیماری آبله مرغان است.
راه انتقال: این ویروس از راه ترشحات مخاطی مجاری تنفسی در هوا یا تماس با ضایعات پوستی از فرد بیمار انتقال می یابد. به دلیل حساسیت ویروس از راه تماس غیر مستقیم منتقل نمی شود. دوره کمون بیماری ۱ تا ۳ هفته است.

اپیدمیولوژی

انسان تنها میزبان بیماری است و بیماری در اصل یک بیماری دوران کودکی است، ۹۰٪ موارد آن قبل از ۹ سالگی بروز می کنند. ویروس عامل بیماری قادر است از جفت عبور نماید در نتیجه ممکن است نوزاد با آبله مرغان مادرزادی متولد شود و یا اینکه بیماری در اوایل نوزادی ظاهر گردد که در این صورت خطرناک بوده و مرگ و میری حدود ۳۵٪ دارد. در آبله مرغان مادرزادی ممکن است نوزاد دچار ضایعات مغزی، چشمی، عقب افتادگی ذهنی، کاهش وزن در زمان تولد و... گردد که به مجموعه این علائم سندرم آبله مرغان مادرزادی می گویند. بیماری در بالغین به خصوص زنان باردار سخت بوده و علائم شدید دارد. در تمام فصول سال دیده می شود ولی معمولاً در بهار و زمستان شایع تر است. عود بیماری معمولاً به شکل زونا است.

علائم:

در اطفال بیماری با بروز بثورات جلدی آغاز و در هنگام استحمام و زیکولهای مشابه قطرات آب روی پوست کودک دیده می شود. در اطفال بزرگتر حتی وقتیکه راش کاملاً زیاد می باشد معمول نیست که قبل از آن علائم عمومی مشخص دیده شود. گاهی اوقات در شروع بروز راشها درجه حرارت کمی افزایش یافته و ضعف همراه با گلودرد خفیفی وجود دارد ولی حداکثر افزایش درجه حرارت بدن مصادف با شدت بثورات می باشد.

در بالغین بیماری شدیدتر بوده و با یک مرحله مقدماتی همراه است. علائم مقدماتی ۲ تا ۳ روز قبل از بروز راشها و به صورت تب و سردرد و درد پشت و احساس لرز، گلودرد و سرفه ظاهر می شوند، سپس بثورات جلدی شروع شده و به ترتیب مراحل ماکول، پاپول، و زیکول و پوسچول طی می شود به طوریکه سرعت پیشرفت ضایعات معمولاً ماکول و پاپول به ندرت دیده می شوند و موقع توجه بیمار یا پزشک بثورات به مرحله و زیکول رسیده اند که در عرض ۴۸ ساعت خشک شده و پوسته ریزی می کنند و علائم عمومی نیز روز اول یا دوم بروز راشها فرو کش می کند.

راشها ابتدا در پشت بیمار و سپس به فاصله چند ساعت روی شکم و قفسه ی سینه ظاهر می شوند و در موارد بسیار خفیف ممکن است انتشار بیشتری نیافته و تعداد کلی دانه ها کمتر از ۲۰ عدد باشد. در موارد معمولی راشها روی صورت و اندامها ظاهر شده و زمانی که تعداد آنها زیاد باشد قسمت اعظم بدن را می پوشانند. به طور کلی تمرکز راشها در پشت و سطح شکم و سینه بوده و در اندامها و صورت به صورت پراکنده ممکن است دیده شوند.

بثورات معمولی فقط ایجاد مختصری خارش می کنند اما در مناطق حساس تر پوست و مخاط مثل لبه ی پلکها، حنجره، دستگاه تناسلی، ممکن است موجب ناراحتی زیاد برای بیمار نمایند. در صورتی که بثورات سیر طبیعی خود را بدون عفونت ثانویه و دست کاری طی نمایند بعد از مرحله ی پوسته ریزی فقط در پوست شکم و قفسه ی سینه ممکن است از خود اسکار سفید رنگی باقی بگذارند در غیر این صورت و ایجاد عفونت و عمیق شدن ضایعه ی جلدی، اثر زخم باقی می ماند.

دوره ی سرایت: ۱ تا ۲ روز قبل از شروع بثورات جلدی تا خشک شدن بثورات جلدی یا تقریباً ۵ روز پس از ظهور بثورات جلدی.

مراقبت و پیشگیری از آبله مرغان

سرم حاوی پادتن علیه این ویروس برای افرادی که خطر ایجاد بیماری خطرناک در آنها زیاد است (مثل کسانی که داروهای ضد سرطان یا سرکوب کننده ایمنی دریافت می کنند یا زنان باردار) استفاده می شود. استفاده از واکسن آبله مرغان. گزارش به مرکز بهداشت، جدا سازی وسایل و البسه بیمار و ضد عفونی آنها، جدا سازی بیمار تا پایان دوره ی سرایت بیماری، آموزش جهت کوتاه کردن ناخنهای بیمار و رعایت بهداشت فردی.

عوارض بیماری:

توجه داشته باشید که این بیماری به صورت خود به خودی درمان می شود. کودکان معمولاً در عرض ۷ تا ۱۰ روز بهبود می یابند، در بزرگسالان این مدت بیشتر است و احتمال بروز عوارض در آنها نیز شدت خواهد یافت. پس از بهبودی، فرد



برای تمام عمر در مقابل آبله مرغان ایمنی دارد. گاهی پس از طی شدن سیر بیماری آبله مرغان ویروس در بدن به حالت خفته باقی می ماند (احتمالا در ریشه اعصاب نزدیک نخاع). این ویروس خفته ممکن است سال ها بعد دوباره بیدار شود و بیماری زونا را ایجاد کند. عوارض بیماری آبله مرغان می تواند شامل **عوارض** زیر شود:

عفونت باکتریایی ثانویه بر روی تاول های آبله مرغان، عفونت ویروسی چشم، ندرتا آنسفالیت، احتمال بروز زونا سال ها بعد در دوران بزرگسالی، ندرتا باقی ماندن جای تاول، در صورتی که تاول عفونی شود، میوکاردیت (التهاب عضله قلب)، آرتریت (التهاب مفصل) به طور گذرا، ذات الریه، نشانگان رای

درمان

درمان اختصاصی ندارد، درمان شامل درمان علامتی و پیشگیری از عفونت ثانویه و درمان عوارض احتمالی بیماری است. تشخیص بیماری آبله مرغان معمولا با ظهور تاول های پوستی داده می شود و بنابراین انجام آزمایش ضرورتی ندارد. به طور کلی درمان با هدف تخفیف علائم انجام می گیرد. به طور کلی برای کاهش خارش از پارچه، حوله، یا کمپرس آب سرد استفاده می شود. باید بیمار را تا حد امکان آرام و خنک نگه داشت. گرما و تعریق باعث بروز خارش می شوند. شما باید ناخن ها را کوتاه نگه دارید تا بیمار نتواند خود را بخاراند. خاراندن تاول ها می توان د باعث عفونت ثانویه شود.

اگر تب وجود دارد باید از استامینوفن استفاده شود. به هیچ عنوان آسپیرین را نباید به کار برد، زیرا این دارو ممکن است در بروز نشانگان رای (یک نوع آنسفالیت) در کودکانی که دچار عفونت ویروسی هستند نقش داشته باشد.

اقداماتی که شما می توانید انجام دهید:

- ۱- برای کاهش خارش می توانید مقداری از لوسیون کالامین را روی ضایعات بمالید و یا مقداری بی کربنات سدیم را داخل آب گرم ریخته و کودک را با این آب شستشو دهید؛
- ۲- کودک را تا حد امکان از سایر کودکان دور نگه دارید و تا زمانی که پوسته ضخیم روی ضایعات نیفتاده اجازه ندهید به مدرسه یا مهد کودک برود؛
- ۳- کودک مبتلا به آبله مرغان را به پزشک ارجاع دهید.
- ۴- قرمزی و تورم ضایعات جلدی می تواند نشانه عفونت باشد، در صورت مشاهده این علائم هرچه سریع تر با پزشک مشورت کنید؛
- ۵- اگر کودک تب دار است یا از درد گردن شاکمی است هرچه زودتر با پزشک تماس بگیرید.
- ۶- اگر هنوز کودک را پوشک می کنید، کهنه بچه را زود به زود عوض کنید و هر وقت ممکن است کودک را باز بگذارید تا ضایعات، خشک شده و زودتر پوسته ببندد.
- ۷- ناخنهای کودک را کوتاه نگه دارید و حتی الامکان مانع شوید که کودک ضایعات را بخاراند.

گلودرد چرکی (فارنژیت استرپتوکوکی)

بیماری عفونی حادی است که به وسیله ی باکتری از نوع استرپتوکوک ایجاد شده و علاوه بر ایجاد علائم عمومی (تب، سردرد و...) و موضعی (گلو درد، تورم لوزه ها و...) می تواند ایجاد تب رماتیسمی و گلومرولونفریت نماید.

عامل بیماری:

عوامل مختلف باکتریال و ویرال زیادی باعث ایجاد گلودرد می شوند ولی عامل ایجاد گلودرد چرکی مورد نظر باکتری استرپتوکوک گروه A می باشد که تشخیص قطعی آن با کشت ترشحات گلو امکان پذیر است.

اپیدمیولوژی:

این بیماری بیشتر در ماه های سرد سال دیده می شود، کودکان عامل اصلی انتشار عفونت هستند به طوری که ورود یک کودک مبتلا درمان نشده به یک خانواده سبب ایجاد گلودرد در بیش از نیمی از کودکان هم سن و تعداد زیادی از افراد بالغ فامیل می گردد. در افراد درمان نشده ۱۵ تا ۲۰ درصد در کودکان و درصد کمتری از بالغین به حامل سالم تبدیل می شوند و تا چندین ماه عامل بیماری را در مجاری تنفسی فوقانی خود نگهداری و منتقل می کنند.



بیشترین میزان آلودگی بیماری در بین کودکان ۵ تا ۱۵ سال دیده می شود. میزان بروز تب روماتیسمی در جریان همه گیری ها بیش از ۳ درصد موارد و در موارد تک گیر کمتر از ۰٫۵ درصد می باشد. اهمیت بیماری بیشتر به خاطر گرفتاری قلب می باشد که در مراحل حاد می تواند کشنده باشد و باعث ایجاد تغییر شکل دریچه های قلب و مشکلات متعاقب آن گردد.

علائم:

پس از دوره ی کمون ۴-۱ روزه تظاهرات بالینی ظاهر می شود، البته در حدود ۲۰ درصد موارد هیچ علامتی وجود ندارد ، در کودکان بزرگ و بالغین بیماری حاد و نسبتاً سریع شروع می شود. درد گلو به خصوص هنگام بلع ، سر درد، بی قراری ، تب بیش از ۳۸٫۳ درجه ، بی اشتهایی، لرز ، و در کودکان تهوع، استفراغ و درد شکم، لوزه ها بزرگ تر شده و سطح آن ها پوشیده از ترشحات چرکی زرد خاکستری یا سفید به اندازه ی ته سنجاق به نام اگزودا می باشد، بزرگی غده های لنفاوی گردنی در ناحیه فک ممکن است دیده شود.

تشخیص:

تشخیص می تواند بر اساس علائم بالینی و معاینه ی گلو صورت گیرد اما با توجه به عوامل مختلفی که می تواند ایجاد گلودرد نماید و اشکال مختلف بالینی که خود بیماری گلودرد استرپتوکوکی ایجاد می کند. تشخیص قطعی بیماری با کشت ترشحات حلق و جدا نمودن استرپتوکوک A از آن ها میسر است اگر چه استفاده از تست های سرولوژیکی در تشخیص رایج می باشد. استفاده از کیت های تشخیص سریع نیز در تشخیص و درمان نقش مهمی دارد.

درمان:

درمان کامل و به موقع بیماری بسیار مهم است و از ایجاد مقاومت دارویی نیز جلوگیری می کند و هم احتمال ایجاد عوارض را بسیار کمتر می نماید. در صورت عدم درمان علائم بیماری حدود ۵ روز بعد فروکش می نماید اما باکتری ها مدت ها در حلق باقی می مانند و با ایجاد توکسین و آنزیم هایی به فعالیت خود ادامه می دهند و باعث ایجاد تب روماتیسمی و گلومرولونفریت می شود. اما اگر درمان کامل با آنتی بیوتیک مناسب به خصوص در روزهای اول و حد اکثر تا ۹ روز اول بیماری صورت گیرد احتمال ایجاد عوارض بسیار کمتر خواهد شد. مصرف آنتی بیوتیک مناسب طول دوره ی بیماری را به ۱ تا ۲ روز کاهش می دهد. هنوز هم پنی سیلین بهترین داروی درمان انتخابی گلودرد استرپتوکوکی به شمار می رود.

عوارض:

به دلیل عوارض خطرناک بیماری آن را جزء اورژانس های پزشکی محسوب می نمایند. عوارض بیماری به دو دسته ی چرکی و غیر چرکی تقسیم می شوند.

عوارض چرکی : آبسه ی حلق و قسمت های فوقانی دستگاه تنفسی ، سینوزیت، اوتیت ، مننژیت ، و... که به دلیل انتشار میکروب عامل بیماری ایجاد می شوند

عوارض دیر رس غیر چرکی: به دلیل ترشح توکسین و آنزیم ها توسط میکروب و واکنش سیستم ایمنی ایجاد می شود و شامل تب روماتیسمی (که باعث ضایعات مفصلی و قلبی شده و به صورت حاد می تواند کشنده باشد) گلومرولونفریت (عارضه ی کلیوی) می باشد.

درمان کامل بیماری معمولاً از پیدایش گلومرولونفریت به طور قطعی جلوگیری نمی کند و در خصوص تب روماتیسمی در ابتلاء اولیه درمان مناسب و به موقع نقش پیشگیری کننده دارد اما نه صد در صد اما در افرادی که یکبار به تب روماتیسمی مبتلا شده اند احتمال عود یا حملات بعدی بیماری آن ها با مبتلا شدن به گلودرد چرکی و عدم درمان بسیار زیاد است ، لذا در اینگونه افراد باید بلافاصله پس از مشاهده ی اولین علائم و ظن به بیماری درمان آنتی بیوتیکی را شروع کنیم تا از بروز عود یا حملات جدید بیماری جلوگیری شود.

علائم شایع عرضه ی کلیوی عبارتند از : احتباس مایعات (ادم) که در ابتدا به صورت پُف کردن چشم ها و ورم مچ پا تظاهر می یابد، و در مراحل پیشرفته تر به صورت ورم منتشر پوست و در نهایت تورم شکم بروز می کند. کاهش تولید ادرار گاهی تا ۲۰٪ مقدار طبیعی ، بی اشتهایی ، ضعف ، احساس ناخوشی عمومی ، ادرار کف آلود.





تب رماتیسمی در درس بیماریهای غیر واگی در پایه دوم مفصلاً شرح داده خواهد شد.

مراقبت و پیشگیری

بیماریابی و درمان به موقع بسیار مهم است و بیمار را باید تا پایان درمان و بهبودی کامل پیگیری نمود و در خصوص اهمیت تکمیل دوره ی درمان آموزش های لازم به وی و خانواده اش داده شود. بیماریابی از افراد در تماس با بیمار در خانواده یا محل کار نیز از اهمیت ویژه ای برخوردار است. کلیه کسانی را که از حدود ۴ تا ۵ روز قبل با بیمار تماس داشته اند تا ۵ روز آینده پیگیری و تحت نظر و مراقبت داشته باشید و در صورت بروز علائم فوراً درمان کنید. با توجه به اینکه بیماری بیشتر از طریق تنفسی مستقیم و ظروف غذای مشترک منتقل می شود جدا سازی نقش مهمی در پیشگیری دارد.

جدا سازی تا ۲۴ ساعت بعد از شروع آنتی بیوتیک می باشد. برداشتن لوزه ها در پیشگیری از بیماری و عوارض آن تاثیری ندارد و علاوه بر آن به دلیل نبود لوزه ها تشخیص بیماری مشکل می شود. رعایت بهداشت فردی نیز نقش موثری دارد. پنسیسلین بنزاتین نیز در پیشگیری مورد استفاده قرار می گیرد.

عوامل افزایش دهنده خطر: عفونت استرپتوکوکی اخیر در سایر اعضای خانواده ، سیگار کشیدن ، خستگی ، هوای سرد و مرطوب ، مکان های شلوغ ، مرکز مراقبت روزانه یا مدرسه

زرد زخم (Impetigo)

بیماری عفونی پوستی است که به وسیله ی باکتری هایی از گروه استافیلوکوکها یا استرپتوکوکها و سایر باکتری ها ایجاد می شود که در ابتدا به صورت وزیکولی زودگذر و بعداً به شکل ضایعات پوشیده از کبره ایجاد می شود و پس از بهبودی از خود اسکار به جا نمی گذارد.

نواحی باز بدن، صورت، دست ها، گردن، و اندام ها شایع ترین محل های ابتلاء به زرد زخم هستند. ضربه و صدمه قبلی به پوست، عفونت، خراشیدگی، سوختگی، گال، گزش حشرات، آلودگی به شپش و اگزما از عوامل مهم زمینه ساز زرد زخم می باشند.

زرد زخم استرپتوکوکی در کودکان سنین قبل از دبستان شایع تر بوده و در بالغین و اطفال بزرگ تر شدت و شیوع کمتری دارد. کودکان مبتلا به زرد زخم غالباً سوش های پوستی استرپتوکوک را در بینی و نازوفارنگس خود دارند به عبارت دیگر حاملین در انتقال عفونت اهمیت خاصی دارند. متعاقب زرد زخم استرپتوکوکی ممکن است مخملک در فرد بیمار ایجاد شود.

راه انتقال :

از طریق تماس با ضایعات بیمار مانند دست زدن و یا استفاده از حوله یا شانه ی آلوده به ترشحات زخم ها منتقل می شود.





ابتلاء به بیماری ممکن است متعاقب عوامل زمینه سازی که در بالا ذکر شد بدون سابقه ی تماس با فرد بیمار اتفاق بیفتد.

علائم بیماری:

ضایعات اولیه زرد زخم ۲ تا ۳ روز پس از آلودگی به صورت پاپول و ماکول های ریز و قرمزی است که به سرعت تبدیل به وزیکول می شوند که در اطراف آن ها هاله کوچک قرمز رنگی وجود دارد، سپس وزیکول ها پاره شده و با دلمه بستن به رنگ زرد عسلی در می آیند. دلمه ها به سادگی کنده می شوند و سطحی مرطوب و قرمز و صاف زیر آن ها مشاهده می شود. در صورت درگیری پوست سر به هم می چسبند که به این ترتیب می توان آن را از عفونت قارچی پوست سر افتراق داد.

عوارض:

عوارض زرد زخم استرپتوکوکی مهم است. ممکن است عوارض نادر چرکی (از قبیل سلولیت، عفونت های عمیق پوست و نسوج نرم، عفونت استخوان، مفصل، چرکی شدن غدد لنفاوی و...) و یا عوارض غیر چرکی باشد. عارضه غیر چرکی زرد زخم استرپتوکوکی گلومرولونفریت می باشد، کهیر و قرمزی پوست هم به ندرت ممکن است همراه زرد زخم دیده شود که با بهبود عفونت فروکش می کند.

درمان:

درمان سیستمیک به وسیله ی داروهای (آنتی بیوتیک) خوراکی و یا تزریقی پنی سیلین که در کاهش موارد ابتلاء به نفریت نیز موثر خواهد بود و درمان موضعی با پمادهای آنتی بیوتیک مثل تتراسایکلین و شستشو و ضد عفونی زخمها.

مراقبت و پیشگیری:

- رعایت بهداشت فردی و عمومی، کوتاه و تمیز نگه داشتن ناخن ها، خودداری از خاراندن محل زخم ها، جوش ها، نیش حشرات، اجتناب از تراکم جمعیت در اماکن مسکونی.
- ارجاع غیر فوری موارد شدید بیماری و مواردی که پس از یک دوره درمان بهبود نیافته اند.
- پیگیری موارد بیماری تا حصول نتیجه نهایی و تکمیل فرم پیگیری بیماری.

مخملک

بیماری عفونی واگیر داری است که به وسیله ی سم گروهی از استرپتوکوک های گروه A ایجاد می شود و اساس آن راش های جلدی است که در اثر سم توکسین مترشحه باکتری ها ایجاد می شود. این بیماری بیشتر در فصول زمستان و بهار و اکثراً در اطفال خردسال اتفاق می افتد به عبارت دیگر مخملک بیماری است عفونی و مسری که در دوره کودکی (بین ۳ تا ۷ سالگی) یعنی سنین کودکتانی فراوان تر دیده می شود. در فصول سرما فراوان تر و شدیدتر ظاهر می شود. قدرت سرایت آن ملایم بوده و بسیار کمتر از آبله مرغان و سرخک است و هرگز به شکل اپیدمی دیده نمی شود.

راه انتقال:

معمولاً از طریق مستقیم و به ندرت از راه غیر مستقیم منتقل می شود. حداکثر انتقال در ۲۴ ساعت اولیه از راه مجاری تنفسی فوقانی است. سرایت مخملک اغلب بوسیله تماس با بیماران حاصل می گردد و کمتر دیده می شود که کسی به طور غیرمستقیم یعنی از راه خوردن شیر و مواد غذایی آلوده یا تماس با اشیاء آلوده به این مرض دچار شود. میکروب مخملک در ترشحات حلق و بینی وجود دارد در اثر تماس افراد سالم با بیماران قطرات بزاق و خلط در اثر حرف زدن، سرفه و عطسه پخش و باعث آلودگی می شود. ناخوشی مخملک یکروز قبل از شروع و در تمام دوران استقرار مسری است حتی بعضی اوقات افراد



نجات یافته از مخملک در عین سلامتی ناقل میکرب هستند.

علائم بیماری

دوران کمون مخملک دو تا پنج روز است ولی در مخملک های شدید این دوره کوتاه تر بوده و به یک روز می رسد. شروع ناخوشی به طور ناگهانی و همراه با لرز و تب ، گلودرد و استفراغ می باشد در ابتدای ناخوشی امکان لرزهای پی در پی بسیار است . از بدو شروع بیماری تب شدید بوده و به ۴۰ درجه سانتیگراد و بالاتر می رسد ضمناً نبض سریع و پوست خشک و سوزان می باشد . گلودرد یکی از نشانه های مهم مخملک است یک تا دو روز بعد از شروع بیماری گلو کاملاً قرمز و دردناک است و بلع دشوار می شود . روی زبان باردار بوده نوک و اطراف و زیر آن قرمز است.

مرحله راش پوستی: یک تا دو روز بعد از آغاز بیمای راش پوستی از انتهای اندامها ظاهر شده و در تمام بدن پخش می شوند . دانه های مخملکی معمولاً تمام پوست را فرا گرفته و آنرا به صورت قرمز تندی (شرابی رنگ) در می آورد قرمزی با فشار دست از بین می رود و دوباره بر می گردد.

دوران پوسته ریزی: پوسته ریزی مخملک از هشتمین روز بیماری تا ۳ هفته ادامه دارد . هر چه راش های مخملک شدیدتر باشد پوسته ریزی واضح تر می باشد پوسته ریزی در دست و پا به شکل فلسی و قطعات درشت و گاهی به شکل دستکش است و در قسمت صورت و بدن ریز و آردی شکل است . در جریان مخملک ممکن است موی سر و بدن هم بریزد و مدتی بعد مجدداً بروید.

علاوه بر پوست و مخاط، زبان نیز گرفتار می شود و وجود راشهای روی زبان آن را شبیه توت فرنگی می کنند و در عرض ۲ هفته بهبود می یابد، البته نبودن این علامت دلیل رد مخملک نیست. بیماری مخملک ممکن است در موارد نادری به شکل سپتیسیمیک و خطرناک دیگری ظاهر شود.

پیشگیری:

بیماران مخملکی باید در اطاق مجزائی بستری شوند و تا مدتی که کشت گلوئی آن ها منفی نشده است از ورود به آموزشگاه ممنوع باشند ، اشیاء و لوازم آلوده بیمار را باید ضد عفونی نمایند. تجویز بعضی داروها به اطرافیان بیمار از انتشار بیماری جلوگیری می کند ، مراقبت حاملین سالم میکرب برای از بین بردن انتشار بیماری مفید است. کشت ترشحات گلوئی بیماران و جستجوی میکرب بیماری و درمان سریع آن . ممکن است عفونت استرپتوکوکی بدون بروز راش باشد. عامل بیماری اغلب در گلو و بینی جای گیر می شود. پاستوریزه کردن و به خصوص جوشاندن شیر قبل از مصرف آن . جلوگیری از تهیه و توزیع مواد غذایی توسط بیماران مخملکی یا افرادی که به گلودرد مخملکی دچار هستند. ممانعت از فروش شیر گاوهای که دمل پستان دارند . پیش گیری از مخملک به وسیله مواد شیمیائی مانند پنی سیلین نیز میسر است . تکرار عفونت های استرپتوکوکی ممکن است سبب روماتیسم مفصلی حاد و کره و عوارض قلبی گردد بنابراین جلوگیری دقیق آن بسیار مفید خواهد بود . این پیشگیری اهمیت خاصی دارد و از تعداد مبتلایان به روماتیسم می کاهد.

در خانواده های حساس به روماتیسم بهتر است کلیه افراد خانواده تحت کنترل دقیق ، درمان و پیشگیری لازم قرار بگیرند:

- ۱- برای پیشگیری کامل مخملک باید از انتشار استرپتوکوس و استقرار آن در گلوئی افراد جلوگیری کرد.
- ۲- معاینه دقیق گلوئی مبتلایان به گلودرد از نظر انتشار بیماری بسیار مفید است . مجزا کردن و مراقبت بیماران بعد از پیدایش نشانه های بیماری ، ولی ۴۸ ساعت بعد از بکار بردن پنی سیلین سرایت گلودرد مخملکی و یا خود مخملک ناچیز می گردد . برای درمان باید به پزشک مراجعه شود.
- ۳- ضد عفونی کردن گلو و وسایل بکار رفته بیماران در جلوگیری از سرایت مخملک ثمربخش می باشد.
- ۴- نظافت کامل و آفتاب دادن اطاق ، وسایل و لوازم بیماران.
- ۵- درمان اختصاصی بیماری به وسیله پنی سیلین که بسرعت می تواند آلودگی را از بین ببرد.
- ۶- مخملک قرنطینه و اقدامات بین المللی ندارد.

عوارض:

عوارض چرکی ناشی از انتشار باکتری عامل بیماری به سایر نقاط بدن مثل غدد لنفاوی ، گوش میانی و ... و عفونت ثانویه

می باشد. عوارض غیر چرکی در مخملک خطرناک ترین عارضه نفریت می باشد که در اغلب موارد خود به خود بهبود می یابد و در مواردی هم می تواند باعث نارسایی کلیه و حتی مرگ شود. رماتیسم نیز در بالغین و زن ها شایع تر است.

درمان:

پنی سیلین به مدت ۱۰ روز

مننژیت

تعریف بیماری: پرده یا غشایی که روی بافت مغز و طناب نخاعی را می پوشاند و در حد فاصل بین استخوان جمجمه و مغز، یا بین مهره ها و نخاع قرار می گیرد مننژ نام دارد و به التهاب این لایه پوشاننده مننژیت می گویند. مننژیت در بچه های ۲ تا ۳ ماهه را مننژیت نوزادی می نامند. مننژیت در نوزادان چه با عامل ویروس و یا باکتری خطرناک است. اما در بچه های بزرگ تر مننژیت ویروسی خفیف تر است و معمولا طی ۱۰ روز خود به خود بهبود پیدا می کند. مننژیت باکتریایی معمولا شدیدتر است و می تواند مساله جدی به حساب آید.

عامل عفونت: بیش از ۹۰٪ از موارد مننژیت توسط ویروس ها و ۱۰٪ توسط باکتری ها و سایر عوامل ایجاد می گردد. اگر مننژیت بر اثر باکتری ایجاد شود مننژیت عفونی و اگر بواسطه ویروس یا سایر عوامل باشد مننژیت غیر عفونی نامیده می شود. اکثر ویروس ها بی که در بچه ها سبب مننژیت می شوند از گروه انتروویروس ها هستند. به طور مثال ویروس هرپس سیمپلکس. از باکتری ها استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزای نوع b و نایسریا مننژیتیس مهم ترین علل مننژیت های بعد از دوره ی نوزادی است.

علائم بیماری: علائم این بیماری کمی گمراه کننده است و ممکن است خیلی راحت متوجه علائم آن نشوید، زیرا علائم



آن در تمام افراد یکسان نیست و در همه به یک صورت ظاهر نمی شود. اما خوشبختانه نشانه هایی دارد: تب، سفتی گردن، سر درد و حساسیت به نور. بیمار اغلب تحریک پذیر و بیقرار است و ممکن است از غذا خوردن امتناع ورزد. ممکن است اسهال و استفراغ داشته باشد. دست ها پش سرد باشد، دانه های قرمز پوستی در تمام بدنش دیده شود یا پوستش نقطه نقطه ای باشد که ممکن است بی رنگ یا آبی شود. ممکن است اختلال در تنفس داشته باشد و یا تشنج کند. کاری که می توانید برای تشخیص سریع تر بیماری بکنید این است که از بیمار بخواهید سرش را پائین بیاورد و چانه اش را به سینه اش بچسباند (برساند)؛ اگر او نتوانست این کار را انجام دهد یا با درد زیاد این کار را انجام داد به احتمال زیاد مننژیت دارد و بلافاصله باید به پزشک ارجاع دهید. در واقع هرگاه کوچکترین احتمالی از ابتلا بیمار به مننژیت داشتید باید سریعاً او را نزد پزشک ارجاع دهید.

تشخیص بیماری: در معاینه برای تشخیص اولیه بیمار را به پشت می خوابانند و درحالی که دست را زیر گردن وی قرار داده اید سر بیمار را بلند می کنند در صورت ابتلا به مننژیت گردن بیمار خم نمی شود و بدن همراه با سر بالا می آید و زانو و ران های او نیز خم می شوند (برودزینسکی). یا بیمار را به پشت خوابانده پاهایش را روی شکم جمع می کنیم، موقعی که ساق پایش را می کشیم مقاومت می کند در پشت ران و کمر احساس درد می کند. از آنجا که علائم مننژیت و پیروسی و باکتریایی خیلی شبیه به هم هستند، فقط یک پزشک می تواند در این مورد تشخیص دهد. اگر پزشک مشکوک باشد که بیمار مبتلا به مننژیت است اقدام به کشیدن مایع نخاعی می کند (در پزشکی به LP معروف است). برای کشیدن مایع نخاعی، کودک را به حالت جنینی می خوابانند، زانوهای او را خم و به داخل شکم می کشانند و اقدام به کشیدن مایع نخاعی از ناحیه کمر می کنند. کودک بیمار و تحریک پذیر، معمولاً دوست دارد در این وضعیت بخوابد یا دراز بکشد. خطر کشیدن مایع نخاعی خیلی کمتر از آن است که به نظر می رسد و در واقع فواید حاصل از این اقدام تشخیصی (در صورت ابتلا به مننژیت) قابل مقایسه با عوارض ناشی از مننژیت تشخیص داده نشده و بدون درمان است. پزشک جهت کاهش درد و سوزش ناشی از ورود سوزن مخصوص، ممکن است یک بی حسی موضعی بدهد و سپس یک سوزن کوچک توخالی در فضای بین مهره ای وارد کرده و اقدام به کشیدن مایع نخاع به مقدار خیلی کم بکند و آن را برای آزمایش به آزمایشگاه بفرستد. آزمایش خون و ادرار نیز برای تشخیص کمک کننده است. آنالیز اولیه که در یک تا دو ساعت اول صورت می گیرد یک اطلاعات اولیه در مورد بیماری به پزشک می دهد. آنالیز بعدی اطلاعات دقیق و قطعی در مورد اینکه آیا بیمار مننژیت دارد یا خیر به پزشک می دهد و اینکه اگر مننژیت دارد آیا ویروسی است یا باکتریایی و چه نوع باکتری مسبب آن بوده است. گزارش کامل معمولاً در عرض ۷۲ ساعت آماده خواهد شد. اما گزارش اولیه طی ۲۴-۴۸ ساعت آماده می شود. اگر کودک خیلی بیمار باشد پزشک معالج منتظر نتایج آزمایشها نخواهد ماند؛ او درمان اولیه را شروع می کند تا اینکه نتایج آزمایشها آماده شود و نشان دهد که مننژیت ویروسی است و باکتریایی نیست.

تعریف مورد مظنون: هر فردی در هر سنی که شروع ناگهانی تب بیش از ۳۸٫۵ درجه رکتال یا ۳۸ درجه زیر بغلی داشته و یکی از علائم سفتی گردن، کاهش سطح هوشیاری، علائم مننژیال (سردرد، استفراغ، عوارض عصبی ناگهانی، فونتانل برجسته در اطفال) در وی بروز نماید. گزارش فوری الزامیست. تشخیص محتمل و قطعی بر اساس نتیجه آزمایش مایع نخاع (CSF) داده می شود.

راههای سرایت: باکتری عامل مننژیت در دهان و حلق اکثر کودکان و بزرگسالان سالم، دیده می شود بدون اینکه مشکلی ایجاد کند. کودکان با نقص ایمنی، بیماری گلوبول داسی شکل و آسیبهای جدی به سر، بیشتر از بقیه در معرض خطر ابتلا به این بیماری هستند؛ اگر چه هر کسی ممکن است به مننژیت مبتلا شود. خوشبختانه مننژیت از نظر واگیری و سرایت مثل آنفولانزا نیست، فقط کسانی که با بیمار ارتباط نزدیکی دارند باید مواظب باشند و این مسائل را رعایت کنند:

- از بوسیدن او پرهیز کنند.
- وسایل و اسباب غذا خوردن و آشامیدنی مشترک نداشته باشند.
- تمام افراد خانواده دست ها را بخوبی شستشو دهند.
- اگر بیمار مننژیت باکتریال دارد احتمالاً پزشک به افراد خانواده پیشنهاد می کند یک دوره آنتی بیوتیک جهت پیشگیری از مننژیت استفاده کنند.



راههای پیشگیری:

- رعایت بهداشت فردی به خصوص توسط اطرافیان بیمار.
- ارجاع فوری افراد مشکوک به پزشک.
- انجام کمپروپیلاکسی موارد تماس با مننژیت های باکتریال با توجه به نوع مننژیت طبق دستورالعمل کشوری.
- استفاده از واکسن های موجود جهت پیشگیری و پروپیلاکسی موارد تماس طبق راهنمای کشوری.

درمان: درمان بر اساس عامل بوجود آورنده متفاوت خواهد بود. اگر مننژیت ویروسی باشد، معمولاً سیستم ایمنی کودک به قدری قوی است که بتواند بر علیه آن مبارزه کند و سبب بهبود می شود، اغلب آنتی بیوتیک لازم نیست، اگر چه پزشک معمولاً داروهایی برای تسکین تجویز می کند. مانند اقداماتی که در مورد بیمار آنفولانزایی انجام می دهید استراحت کافی، مصرف مایعات فراوان، استفاده از دارو برای کاهش درد و تب کمک کننده خواهد بود. در بعضی موارد لازم است بیمار چند روز در بیمارستان بستری شود تا علائم و حال عمومی او مرتباً چک شود. درمان سریع و به موقع بسیار حائز اهمیت است. هر گونه تاخیر در درمان می تواند منجر به کری، عقب ماندگی ذهنی و مرگ بشود.

آنفلوآنزا

یک بیماری ویروسی حاد دستگاه تنفسی می باشد که با تب، سر درد، درد عضلانی، عرق، آبریزش بینی، گلو درد و سرفه تظاهر پیدا می کند سرفه اغلب شدید و برای مدتی ادامه می یابد ولی سایر نشانه های بیماری بعد از ۲ تا ۷ روز خود بخود بهبود پیدا می کند. آنفلوآنزا در افراد مختلف ممکن است از سایر بیماری های دستگاه تنفس قابل تشخیص نباشد اشکال بالینی بیماری متفاوت بوده و ممکن است نشانه هایی مثل سرماخوردگی، برونشیت، پنومونی و سایر بیماری های حاد غیر قابل افتراق دستگاه تنفسی را نشان دهد. اولین مورد پاندمی بیماری در سال ۱۹۱۸ و ۱۹۱۹ به نام آنفلوآنزای اسپانیایی با میزان مرگ حدود ۲۰ تا ۴۰ میلیون نفر در کل دنیا روی داد. در حال حاضر نیز تقریباً سالیانه ۱۱۰ هزار مورد بستری مرتبط با بیماری آنفلوآنزا صورت می گیرد از نظر اپیدمیولوژی اهمیت آنفلوآنزا در سرعت انتشار همه گیری ها، وسعت و تعداد مبتلایان و شدت عوارض آن به خصوص ذات الریه ویروسی و باکتریایی می باشد. در همه گیری ها بزرگ شکل شدید و کشنده بیماری بیشتر نزد سالمندان و افرادی که به دلیل عوارض مزمن قلبی، ریوی، کلیوی و کم خونی و یا نارسایی ایمنی ناتوان شده اند مشاهده می شود. در ۱۰۰ سال گذشته پاندمی های بیماری در سال ۱۹۱۸، ۱۹۵۷، ۱۹۶۸، اتفاق افتاده است. میزان حمله در محیط های بسته مثل مدرسه های شبانه روزی، و خانه سالمندان به ۵۰٪ و بیشتر می رسد.

عامل عفونت:



سه نوع ویروس انفلوانزا A-B-C شناخته شده اند. انفلوانزای تیپ A با زیر گونه های H1, H2, H3, N1, N2, H3, N3 که (H همگلوآنتی و N نورآمینیداز) توانسته است همه گیری ها و جهانگیری های بیماری را ایجاد نماید. تغییرات آنتی ژنیک ویروس انفلوانزا به دریافت آنتی ژنیک و شیفت آنتی ژنیک تقسیم می شوند. تغییرات دریافت آنتی ژنیک تغییرات کوچک که به طور مداوم در ویروس اتفاق می افتد و هر سال یا هر چند سال روی می دهد. در شیفت آنتی ژنیک تغییرات عمده در ویروس انفلوانزا ایجاد شده و پاندمی های وحشتناک را به علت ویروس های جدید که جمعیت نسبت به آن ایمنی ندارد ایجاد می کند. این تغییرات هر ۱۰ تا ۳۰ سال پس از چرخش ویروس در محیط ایجاد می گردد.

ترشح ویروس: ویروس را قبل از شروع علائم بالینی (۲۴ ساعت قبل) در ترشحات دستگاه تنفسی فرد آلوده می توان شناسایی نمود. به طور معمول ویروس بعد از ۵ تا ۱۰ روز در ترشحات فرد آلوده قابل گزارش نیست.

مخزن بیماری: انسان مخزن اولیه ویروس های انفلوانزای انسانی است. حیوانات پستاندار مثل خوک و پرندگان احتمالاً به عنوان مخازن سروتیپ های ویروسی جدید برای انسان عمل کنند.

روش انتقال: مهم ترین راه انتقال ویروس در محیط های بسته پر جمعیت مثل اتوبوس از طریق هوا می باشد. از آنجا که ویروس انفلوانزا ممکن است ساعت ها در شرایط سرد و رطوبت کم در محیط زنده بماند انتقال ویروس از طریق ترشحات آلوده نیز می تواند صورت گیرد.

دوره کمون: این مدت کوتاه بوده و معمولاً بین ۱ تا ۳ روز است.

دوره واگیری: دفع ویروس احتمالاً در بالغین بین ۳ تا ۵ روز بعد از بروز نشانه های بالینی بیماری و در کودکان تا ۷ روز بعد از آن ادامه خواهد داشت.

علائم بالینی بیماری:

۱ - انفلوانزای بدون عارضه: به طور مشخص با حمله ناگهانی علائم بعد از یک دوره کمون ۱ تا ۳ روزه شروع می شود. بسیاری از بیماران زمان شروع علائم را نمی توانند ذکر کنند. علائم عمومی شامل تب، لرز، سردرد، درد عضلانی، بی حالی و بی اشتها، می باشد. معمولاً درد عضلانی یا سردرد بیشترین علامت مشکل ساز است و شدت آن به اوج درجه تب مربوط است. درد عضلانی ممکن است در اندام ها و یا عضلات ناحیه پشت دیده شود. در کودکان درد عضلات ساق پا ممکن است به طور وضوح وجود داشته باشد. درد شدید در عضلات چشم می تواند به وسیله نگاه کردن به اطراف تشدید می شود. علائم عمومی معمولاً به مدت ۳ روز باقی می ماند. علائم تنفسی شامل سرفه خشک، درد شدید گلو، انسداد و ترشح بینی است. این علائم وقتی علائم عمومی کم رنگ می شوند ظاهر شده و ۳ تا ۴ روز بعد از فروکش کردن تب باقی می ماند. سرفه اکثراً وجود داشته و سخت ترین علامت است

علائم بالینی	انفلوانزا	سرما خوردگی
علائم پیش در آمد	ندارد	۱ روز یا بیشتر
شروع بیماری	ناگهانی	تدریجی
تب	۳۸/۳ تا ۳۹ درجه سانتیگراد	در بالغین نادر است
سردرد	ممکن است شدید باشد	نادر
درد عضلانی	معمولاً وجود دارد اغلب شدید	متوسط
خستگی مفرط	معمولاً وجود دارد	هرگز
خستگی یا ضعف	ممکن است بیشتر از ۲ هفته باشد	متوسط
ناراحتی گلو	شایع	گاهی یا اغلب وجود دارد
عطسه	گاه گاهی	معمولاً وجود دارد
التهاب بینی	گاه گاهی	معمولاً وجود دارد
سرفه	معمولاً وجود دارد و خشک	متوسط و منقطع یا مزاحم

۲- انفلوانزای همراه با عوارض: به دنبال انفلوانزا گاهی عوارض ریوی و غیر ریوی به وجود می آیند که عوارض ریوی



همراه با آنفلوآنزا شامل پنومونی ویروسی اولیه ، پنومونی باکتریال ثانویه ، پنومونی مخلوط باکتریال و ویروسی و شدید، بیماری ریوی مزمن و..... ممکن است وجود داشته باشد. عوارض غیر ریوی آنفلوآنزا شامل عوارض قلبی ، عوارض مرکزی سیستم عصبی مانند آنسفالیت و..... می باشد

تشخیص بیماری : جدا سازی ویروس یا بررسی آنتی ژن های ویروسی در ترشحات تنفسی بهترین تکنیک تشخیصی می باشند . ویروس همچنین به وسیله نمونه های تهیه شده (سوآپ بینی ، سوآپ گلو ، شستشوی گلو یا بینی به طور اولیه جدا می گردد.

واکسن آنفلوآنزا در کاهش بستری و مرگ و میر تاثیر زیادی دارد و آنتی بادی های تولید شده در بدن در مقابل یک نوع یا زیر گونه آنفلوآنزادر مقابل سایر انواع و زیر گونه ها اثر محافظتی ندارد و واکسن ها سالیانه بر اساس سوش های غالب همان سال تهیه می شوند. بنا بر این ذخیره واکسن جهت چندین سال منطقی نمی باشد. دو نوع واکسن شامل ویروس های کشته شده یا غیر فعال (به شکل تزریقی) و ویروس های زنده ضعیف شده (به شکل اسپری) جهت استفاده از طریق بینی می باشد. زمان ایده آل برای واکسیناسیون در نیمکره شمالی از شهریور تا نیمه مهر ماه و برای نیمکره جنوبی از نیمه خرداد تا نیمه مهر ماه می باشد به طور متوسط حدود ۲ هفته طول می کشد تا پاسخ محافظتی آنتی بادی پس از واکسیناسیون در بدن حاصل شود.

روش و میزان تجویز واکسن : راه تزریق واکسن برحسب راهنمای کارخانه سازنده به صورت زیر جلدی یا عضلانی عمیق (ناحیه عضله دلتوئید در بزرگسالان و ناحیه قدامی جانبی ران در کودکان) می باشد. برای بالغین میزان واکسن در هر سال اوایل پاییز از واکسن کشته شده به نظر می رسد یک نوبت کافی باشد. میزان دز واکسن در بالغین و کودکان بالای ۱۳ سال یک دز نیم میلی لیتری و در کودکان ۴ تا ۱۲ سال که برای اولین بار واکسن دریافت می کنند ۲ دز نیم میلی لیتری به فاصله ۴ تا ۶ هفته و در کودکان ۶ ماهه تا ۴ ساله که برای اولین بار واکسن دریافت می کنند ۲ دز ۰.۲۵ به فاصله ۴ تا ۶ هفته می باشد. واکسن آنفلوآنزا در دمای ۲ تا ۸ درجه سانتیگراد و در طبقه میانی یخچال نگهداری می شود .

عوارض واکسن : شایع ترین عارضه جانبی این واکسن احساس سوزش در ناحیه تزریق می باشد . در ۰.۲۵/موارد قرمزی و سفتی موضعی و حالت کسالت و درد عضلانی به مدت ۱ تا ۲ روز مشاهده می شود . در هنگام برخورد با عوارض ناشی از واکسن باید بر اساس دستورالعمل سیستم گزارش دهی عوارض ناشی از واکسن AEFI اقدام شود .

داروهای ضد ویروسی مورد استفاده در آنفلوآنزا : ۴ داروی ضد ویروسی در ۲ دسته دارویی جهت مقابله با عفونت ویروسی آنفلوآنزا مطرح است آمانتادین و ریمانتادین برای مقابله با ویروس آنفلوآنزا ی نوع A تجویز می گردد زانا میویر و اوسلتا میویر برای هر دو نوع آنفلوآنزا ی A و B به کار می روند .

پیشگیری :

▪ مردم و کارکنان بهداشتی باید نسبت به رعایت بهداشت شخصی به خصوص در مورد سرفه و عطسه کردن بی حفاظ و انتقال ویروس از طریق دست ها ی آلوده به ترشحات مخاطی آشنا گردند .

- استفاده از واکسن
- استفاده از دارو های ضد ویروسی پیشگیری کننده
- گزارش به مسئولین بهداشتی
- جدا سازی بیماران
- محافظت تماسها و آموزش مردم

تعریف مورد بالینی آنفلوآنزا :

هر فرد با شروع ناگهانی تب بیشتر از ۳۸ درجه سانتی گراد و سرفه یا گلودرد به همراه چند علامت از علائم زیر در صورتی که تشخیص دیگری مطرح نباشد (خستگی ، سفتی گردن ، لرز ، ضعف ، درد عضلانی ، قرمزی مخاطات ، و تماس با فرد مشکوک به آنفلوآنزا)

مورد مشکوک : فردی که مطابق با تعریف مورد بالینی مشاهده می شود

مورد تایید شده : فردی با تعریف مورد بالینی که به وسیله آزمایشگاه تایید شده است

آنفلوآنزای خوکی چیست؟ بیماری آنفلوآنزا ناشی از ویروس تیپ A و زیر گونه (H1N1) می باشد. این ویروس موجب بیماری در خوک ها می گردد و می تواند اپیدمی های وسیعی در بین خوک ها شود. این بیماری ازسالیان قبل شناخته شده و بسیاری از کشورها به صورت معمول خوک های خود را در مقابل آن واکسینه می کنند.

چرا آنفلوآنزای A جدید را ابتدا آنفلوآنزای خوکی نامیدند؟ در آزمایشات اولیه متوجه شدند که آنفلوآنزای جدید از نظر ژنی مشابه آنفلوآنزای خوکی است لذا آنرا آنفلوآنزای خوکی نامیدند اما در آزمایشات تکمیلی مشخص گردید که از نظر ژنی تفاوت های زیادی با آنفلوآنزای خوکی دارد و علاوه بر ژن های آنفلوآنزای خوکی ژن هایی از آنفلوآنزای پرندگان و آنفلوآنزای انسانی نیز در آنفلوآنزای جدید وجود دارد و در حقیقت ویروس جدید نو ترکیبی از سه یا چهار ویروس آنفلوآنزا می باشد لذا به توصیه سازمان جهانی بهداشت آنفلوآنزای خوکی به نام آنفلوآنزای A جدید یا آنفلوآنزای A(H1N1) نامیده شد.

انسان چگونه به آنفلوآنزای جدید مبتلاء می شود؟ از آنجا که در حال حاضر آنفلوآنزای جدید از انسان به انسان منتقل می شود لذا مشابه آنفلوآنزای انسانی دو راه عمده برای انتقال این بیماری وجود دارد:

۱- از طریق ذرات تنفسی معلق در هوا (راه مستقیم) که در زمان صحبت کردن، عطسه و سرفه فرد بیمار در هوا منتشر می گردد و می تواند از راه تنفس باعث ابتلاء افراد سالم شود.

۲- از طریق سطوح آلوده به ترشحات تنفسی فرد بیمار، به خصوص دست ها ی آلوده در تماس با مخاط ها مانند چشم، بینی و دهان.

انتقال انسان به انسان این بیماری باعث سرعت زیاد انتشار این بیماری در جهان گردید و به همین علت سازمان بهداشت جهانی در ۲۱ خرداد سال ۱۳۸۸ فاز شش پاندمی (جهانگیری) این بیماری را اعلام نمود.

دوره کمون و سرایت پذیری بیماری آنفلوآنزای جدید چگونه است؟ دوره کمون (نهفتگی) بین ۱ تا ۳ روز می باشد و بیماران از ۲۴ ساعت قبل از بروز علائم تا یک هفته بعد از بروز علائم واگیر دار هستند و می توانند بیماری را به سایر افراد منتقل نمایند.

چه کسانی بیشتر در معرض خطر عوارض این بیماری می باشند؟ افراد بالای ۶۵ سال، کودکان زیر ۵ سال، زنان باردار و افراد دارای بیماری های مزمن مانند بیماران دیابتی، فشارخون بالا، بیماران قلبی، بیماران آسمی و ... بیشتر در معرض خطر عوارض این بیماری هستند و موارد مشکوک در این گروه ها باید به پزشک جهت معاینه و شروع درمان ها ی لازم ارجاع گردد.

آیا بیماری آنفلوآنزای جدید از طریق خوردن منتقل می شود؟ ویروس این بیماری در محیط زیاد دوام نمی آورد و معمولاً پس از چند ساعت از بین می رود، البته هر چه محیط سرد تر و مرطوب تر باشد دوام ویروس در محیط بیشتر خواهد بود. تا کنون انتقال بیماری از طریق خوردن و آشامیدن گزارش نشده است. این ویروس در مقابل حرارت حساس بوده و به مواد ضد عفونی کننده مانند الکل، بتادین، سفید کننده مانند وایتکس حساس می باشد و به راحتی از بین می رود. این ویروس مانند بسیاری از ویروس ها از طریق پختن در دمای ۷۰ درجه سانتیگراد (۱۶۰ درجه فارنهایت) از بین می رود.

آیا برای بیماری آنفلوآنزای جدید واکسنی وجود دارد؟

در حال حاضر واکسن اختصاصی برای این بیماری ساخته نشده ولی تلاش ها در این خصوص ادامه دارد و احتمالاً آینده نزدیک واکسن بیماری وارد بازار خواهد شد. از طرفی مشخص نیست که آیا واکسن آنفلوآنزای فصلی انسانی می تواند محافظتی در مقابل آنفلوآنزای A جدید ایجاد کند یا خیر؟ اما برای افراد در معرض عوارض شدید بیماری توصیه می شود از واکسن آنفلوآنزای انسان استفاده شود تا حداقل از همزمانی این دو بیماری در انسان جلوگیری شود تا مانع ترکیب ژنی این دو ویروس و ایجاد ویروس با قدرت سرایت بالا در انسان ها گردد.

علائم بیماری آنفلوآنزای جدید چیست؟

به طور کلی علائم بالینی در انسان از حالت بدون علامت تا علائم پنومونی شدیدی که منجر به مرگ می شود متغیر است. علائم آنفلوآنزا خوکی مشابه آنفلوآنزای انسان ی (تب، گلودرد، سردرد، سرفه و دردهای عضلانی) است. علائم بیماری در کودکان کمی متفاوت تر از بزرگسالان است. تنفس تند یا اختلال در تنفس، تمایل رنگ پوست به خاکستری یا آبی، نوشیدن

آب به اندازه کافی، تهوع شدید، عدم تعامل با افراد دیگر و یا خواب طولانی مدت، تغییر رفتار و زود رنجی و تب شدید و سرفه از علائمی است که در کودکان مبتلا به این بیماری مشاهده شده است .

نظام مراقبت بیماری آنفلوآنزای جدید

اهداف نظام مراقبت بیماری آنفلوآنزای جدید برای پیشگیری از ابتلاء انسان به ویروس آنفلوآنزای خوکی (A(H1N1) در کشور عبارت است از کسب آمادگی لازم برای مقابله با اپیدمی بیماری و کاهش موارد ابتلاء و مرگ و میر ناشی از این بیماری در کشور.

تعریف مورد مشکوک به آنفلوآنزای جدید A : عبارت است از هر مورد بیمار دارای آنفلوآنزا در افرادی که طی یک هفته گذشته از کشور یا منطقه ای که در آن موارد تأیید شده قطعی داشته برگشته باشد و یا طی یک هفته گذشته با یک مورد بیمار تأیید شده آنفلوآنزای (A(H1N1) در تماس نزدیک بوده است .

نمونه گیری از بیماران :

بر اساس آخرین دستورالعمل مرکز مدیریت بیماری های وزارت بهداشت ، در حال حاضر تنها از موارد مشکوک در شرایط زیر نمونه گیری می شود :

۱- نمونه گیری از بیماران مشکوک به آنفلوآنزای بستری در بیمارستان ها

۲- نمونه گیری از افراد مشکوک به بیماری (مسافر) در فرودگاه ها (پایگاه مراقبت بهداشتی مرزی)

۳- نمونه گیری از ۱۰ مورد مشکوک در هفته از پایگاه دیده ور آنفلوآنزا

نحوه نمونه گیری سوپ به ترشحات حلق بیمار آغشته و در محیط کشت قرار میگیرد و سپس به آزمایشگاه مرکز بهداشت استان ارسال می گردد .

با مورد مشکوک به آنفلوآنزای جدید A چگونه برخورد کنیم ؟

در صورتی که حال عمومی بیمار خوب باشد آموزش داده شود چگونه از سرایت بیماری به دیگران پیشگیری نماید و در صورت تشدید علائم یا پیدا شدن علائم شدید بلا فاصله مراجعه نماید تا به سطح بالاتر ارجاع گردد. در صورتی که حال عمومی بیمار خوب نباشد و علائم تشدید بیماری ظاهر شود بیمار باید سریعاً به بیمارستان ارجاع و به صورت ایزوله بستری شود. طبق دستورالعمل از موارد مشکوک در مراکز بهداشتی درمانی منتخب با سوپ از حلق باید نمونه گیری شود و جهت ارسال به آزمایشگاه به مرکز بهداشت استان ارسال گردد .

در صورت ضرورت سفر در مواقع اپیدمی نکات زیر مورد توجه قرار گیرد :

- از حضور در مکان های پر تردد و شلوغ حداقل امکان خودداری کنند.
- در طول سفر خواب و استراحت کافی داشته باشند.
- از تماس نزدیک (حداقل یک متر) با افراد بیمار خودداری نمایند.
- در صورت تماس با افراد بیمار حتماً " با پزشک مشورت کنند.
- دست های خود را به طور مکرر با آب و صابون بشویند .
- در صورت بروز علائم تب، سردرد، گلودرد، سرفه، دردهای عضلانی (کوفتگی بدن) بلافاصله به پزشک مراجعه کنند.
- اگر طی ۷ روز بعد از ورود به کشور نیز علائم فوق بروز کرد ضرورت دارد به مراکز بهداشتی درمانی یا پزشک مراجعه و یاد آوری کنید اخیراً خارج از کشور بوده اید.

در صورت ابتلاء به علائم این بیماری برای جلوگیری از سرایت به دیگران چه کنیم ؟

- حتی الامکان در مدت بیماری در منزل بمانند و استراحت کنند .
- در صورت نیاز به ترک منزل و در زمان حضور در اماکن شلوغ از ماسک تنفسی استفاده کنند. برای این منظور استفاده از ماسک های معمولی (ماسک های جراحی موجود در داروخانه ها) کفایت می نماید و باید توجه کرد از ماسک باید به صورت محدود استفاده کرد و حداکثر هر یک ساعت و یا در صورت مرطوب شدن در اثر تنفس می بایست تعویض گردد .
- از تماس دست های آلوده با چشم ، دهان و بینی خودداری کنند.



- از تماس دست های آلوده با سطوح و وسایل مشترک (دستگیره درب ها ، ...) خودداری گردد.
- سطوح آلوده را می توان با محلول وایتکس (۱۰٪) رقیق یا الکل ۷۰ درجه ضد عفونی کرد.
- سعی شود پس از برگشت از سفر نیز از بوسیدن و در آغوش گرفتن افرادی که برای گرمی داشتن آن ها از سفر مراجعه می نمایند خودداری گردد.
- آداب تنفسی رعایت گردد (موقع عطسه و سرفه با استفاده از دستمال کاغذی جلو دهان خود را بگیرند)
- دستمال های کاغذی آلوده را به صورت صحیح دفع شود (انداختن در ظرف زباله درب دار یا قرار دادن داخل پلاستیک و بستن درب پلاستیک سپس قرار دادن در ظرف زباله)
- از روبوسی با سایرین خودداری گردد.
- از دست دادن با دست های آلوده به دیگران خودداری گردد.
- طبق توصیه سازمان جهانی بهداشت تنها دو اقدام شستشوی مکرر دست ها و رعایت آداب تنفسی (پوشاندن دهان و بینی موقع عطسه و سرفه) می تواند به طور چشمگیری از انتشار بیماری جلوگیری نماید .

آنفلوآنزای پرندگان

آنفلوآنزای بسیار بیماریزای پرندگان (HPAI Highly Pathogenic Avian Influenza) بوسیله ویروس آنفلوآنزای A تیپ H5 N1 و H7 و احتمالاً سایر موارد در جمعیت حیوانات به خصوص ماکیان ایجاد می گردد و می تواند به انسان منتقل شود. این ویروس می تواند انسان را آلوده کرده و موجب بیماری شدید با میزان مرگ بالا گردد. و حتی این توانایی را دارد که خود را با انسان تطبیق داده و به عنوان یک عامل بالقوه بیماریزا برای انسان مطرح گردد و یا با سایر ویروس های آنفلوآنزای انسانی ترکیب شده و موجب پدیدار شدن یک عامل بیماریزا با توانایی ایجاد پاند می شود، چون در این صورت انتقال آن خیلی سریعتر صورت می گیرد.

مناطق شیوع آنفلوآنزای مرغی در ایران هنوز آنفلوآنزای A/H5 و A/H7 به عنوان یک عامل بیماریزا در انسان یا جمعیت حیوانات ثبت و گزارش نشده است. این بیماری بیشتر در مناطقی مانند ویتنام ، چین ، لائوس ، تایلند ، کمبوجیه ، اندونزی ، کره ، ژاپن ، هنگ کنگ ، سنگاپور و پاکستان فراگیر شده است.

تب خال

تب خال عبارت است از یک عفونت ویروسی مسری و شایع (ویروس هرپس سیمپلکس یا HSV-1) است که در این بیماری، معمولاً لبها، لثه ها و ناحیه دهان، ندرتاً قرنیه، و گاهی ناحیه تناسلی گرفتار می شوند. تب خال گاهی با زرد زخم اشتباه گرفته می شود.

علائم:

پیدایش تاول های بسیار کوچک و دردناک معمولاً در اطراف دهان، و گاهی روی ناحیه تناسلی. این تاول ها گروهی ظاهر می شوند و در اطراف هر کدام یک حلقه قرمز وجود دارد. داخل این تاول ها مایع وجود دارد اما پس از مدتی تاول ها خشک شده و ناپدید می شوند. اگر چشم نیز دچار عفونت شود، علائمی چون درد و قرمزی چشم، احساس این که در چشم چیزی وجود دارد، حساسیت به نور، و اشک ریزش بروز می کنند

علل:

عفونت با ویروس هرپس که به پوست تهاجم میکند و غالباً پیش از ایجاد عفونت فعال، تا ماه ها یا سال ها در آنجا باقی می ماند. اغلب افراد پادتن هایی را بر علیه ویروس تولید می کنند که موجب کنترل ویروس می شوند مگر این که عوامل خطر وجود داشته باشند. ویروس از طریق تماس فرد تماس فرد به فرد یا تماس با ترشحات بزاقی، چشمی، ادرار یا مدفوع انتقال مییابد. تاول ها و زخم های تب خال تا زمانی که بهبود نیافته باشند مسری هستند، چه در موقع اولین بروز تب خال و چه در شعله ور



شدن های مجدد آن.

عوامل افزایش دهنده خطر:

۱. در نوزادان: در کودکانی که اگزما دارند.
۲. استرس فیزیکی یا عاطفی
۳. زیاد قرار گرفتن در معرض آفتاب
۴. دوره خونریزی قاعدگی
۵. مصرف داروهای سرکوبکننده ایمنی
۶. مراجعه به دندانپزشکی که معمولاً دهان حین انجام کار بیش از حد معمول باز می شود.
۷. وجود یک بیماری که مقاومت بدن را کاهش داده باشد، حتی سرماخوردگی، ناراحتی خفیف گوارشی، یا تب به هر علت

پیشگیری:

از تماس فیزیکی با افرادی که ضایعات فعال دارند خودداری کنید. به هنگام تب خال، برای جلوگیری از انتقال ویروس، دستان خود را مرتب بشوید. با مالیدن روزانه داروی آسیکلوویر شاید بتوان جلوی بروز آن را گرفت. بهبود خود به خودی در عرض چند روز تا یک هفته و گاهی بیشتر. عود تب خال امری معمول است. ویروس برای تمام عمر در بدن باقی می ماند اما معمولاً در حالت خفته قرار دارد. هم اکنون تحقیقات در زمینه تولید واکسن آن ادامه دارد.

عوارض احتمالی:

۱. عفونت شدید و گسترش در بیماران اگزمایی
۲. اختلال دایمی بینایی، در صورتی که عفونت چشمی هرپس درمان نشود.
۳. ندرتاً مننژیت (عفونت یا التهاب پردههای مغز) یا آنسفالیت (عفونت یا التهاب خود مغز)

درمان:

۱. ظاهر ضایعات پوستی معمولاً برای تشخیص کافی است، اما در عین حال می توان مایع موجود در تاول را برای تأیید تشخیص مورد آزمایش قرار داد.
۲. مایعات خنک بنوشید یا بستنی یخی بجوید تا ناراحتی کمتر شود.
۳. در ۲۴ ساعت اول پس از ظاهر شدن ضایعات پوستی، یک تکه یخ را تا حدود یک ساعت روی محل قرار دهید. این کار ممکن است باعث تسریع بهبودی شود.
۴. به هیچ وجه چشم دچار عفونت هرپسی را نمالید یا نخارانید.
۵. برای پیشگیری از شعله ور شدن مجدد بیماری، زمانی که قرار است مدت زیادی را در بیرون از خانه بگذرانید، روی لب های خود پماد اکسید روی یا کرم ضد آفتاب بمالید.
۶. اگر ضایعات دستکاری نشود با توجه به اینکه در لایه های سطحی پوست قرار دارد بدون اینکه جای آن باقی بماند از بین می رود. بنابراین بهترین کار دست کاری نکردن ضایعات است. اگر جای ضایعات قدیمی به صورت لکه بر روی پوست باقی مانده است با استفاده از ترکیبات مناسب می توان آن ها را از بین برد. برای درمان مناسب به متخصص پوست مراجعه نمایید.

داروها:

۱. استامینوفن برای درد خفیف. از آسپیرین استفاده نکنید، به خصوص در کودکان و نوجوانان. مصرف آسپیرین در بعضی از بیماری های ویروسی می توان موجب نشانگان رای شود که نوعی التهاب مغز است.
۲. سعی نکنید چشم دچار عفونت با ویروس هرپس را خود درمانی کنید، به خصوص با پماد یا قطره کورتیزونی. ترکیبات کورتیزونی باعث رشد بیشتر ویروس هرپس در قرنیه می شوند.
۳. امکان دارد داروی موضعی یا خوراکی ضد ویروس، و در مواردی که عفونت باکتریایی ثانویه ایجاد شده باشد، پماد آنتی

بیوتیکی تجویز شود.

۴. امکان دارد مصرف مداوم داروهای خوراکی برای پیشگیری از عود مکرر بیماری توصیه شود.

در این شرایط به پزشک مراجعه نمائید:

۱. ظاهر شدن ضایعاتی روی پوست ناحیه تناسلی، شبیه آنچه در اطراف دهان زده است.
۲. اگر دچار علائم جدید و بدون توجیه. داروهای مورد استفاده در درمان ممکن است عوارض جانبی به همراه داشته باشند.
۳. اگر یکی از موارد زیر همراه با تب خال رخ دهد. علائم عفونت باکتریایی ثانویه، مثل تب، وجود چرک به جای مایع روشن در داخل تاول ها، سردرد، و درد عضلانی.

میخچه

میخچه ها از مشکلات رایجی هستند که در نقاط مختلف پا و به ویژه در انگشتان پا ایجاد می شوند و علت به وجود آمدن آن ها ، ضخیم شدن لایه های پوست به دلیل وجود فشارها و سایش های متوالی است.

می توان گفت که میخچه ها و همچنین پینه ها راه های طبیعی هستند که بدن برای محافظت از خود استفاده می کند. بافت شناسی (پاتولوژی) پینه و میخچه مشابه است. در هر دو مورد پوست در پاسخ به فشارهای زیاد ضخیم می شود و معمولاً پینه به ضخیم شدن های گسترده اطلاق می شود (بیشتر بر روی مفاصل انگشتان پا ایجاد می شود). از علائم این بیماری می توان به پوست غیرطبیعی، سخت شدن پوست در منطقه فشار، پوست پوست شدن و خشکی پوست در آن منطقه و درد در مواردی که تحت درمان قرار نگیرد، اشاره کرد.

اگرچه میخچه ها و پینه ها شرایط خطرناکی را برای سلامت فرد ایجاد نمی کنند اما آن ها بی که درمان نشوند می توانند دردناک باشند. با ادامه پیدا کردن فشار در منطقه و کلفت شدن پوست کم کم بدن آن منطقه را بیگانه تلقی می کند و زخم هایی در آنجا ایجاد می شود در نتیجه احتمال بروز عفونت در منطقه زیاد می شود.

سخت ترین میخچه ها آن ها می هستند که بر روی قسمت خارجی انگشت کوچک پا ایجاد می شود و خوشخیم ترین آن ها بین انگشتان پا ایجاد می شوند. درمان های دارویی تنها علائم بیماری را از بین می برند و در واقع هیچ اقدامی در جهت از بین بردن علت ایجاد کننده میخچه انجام نمی دهند.

داروهای شیمیایی مثل اسیدها که به منظور درمان استفاده می شوند، میخچه ها و هر آنچه بر روی آن باشد را از بین می برند و این عمل برای افراد سالم با ریسک همراه است و برای افرادی که دیابت دارند و یا گردش خون ضعیف دارند بسیار خطرناک است.

یکی از روش های سنتی که افراد استفاده می کنند بریدن میخچه است. این عمل اگر به وسیله خود فرد و یا یک فرد ناوارد و بدون رعایت نکات بهداشتی انجام شود بسیار خطرناک است و احتمال ایجاد عفونت در آن منطقه بسیار زیاد خواهد بود. اقداماتی که می توانیم به منظور بهبود انجام دهیم:

• دنباله روی کردن از هشدارهایی که مراکز بهداشتی در مورد میخچه می دهند

• استفاده کردن از کفش مناسب و در کل حذف کردن فشارها و سایش ها از منطقه مورد نظر

• رعایت بهداشت پا و استفاده از مواد کمک کننده به سلامت پوست

• اگر در ناحیه میخچه زخم یا عفونت ایجاد شد باید حتماً به پزشک مراجعه شود و بافت صدمه دیده با جراحی خارج گردد. درمان با آنتی بیوتیک در این موارد لازم است.

زگیل

ویروس ها می که باعث بوجود آمدن زگیل می شوند مربوط به خانواده ای از ویروس ها به نام پاپیلوما هستند. ظاهر یک زگیل بستگی به محل پیدایش آن دارد. زگیل ها معمولاً به رنگ پوست بوده و در لمس زبر و ناصاف هستند، اما گاهی هم می توانند تیره یا صاف و هموار باشند.

انواع زگیل: زگیل ها انواع مختلفی دارند که عبارتند از: زگیل های معمولی، زگیل های کف پا، زگیل های صاف، زگیل های تناسلی

زگیل های معمولی:

این نوع زگیل معمولاً اطراف ناخن، روی انگشتان و پشت دست بوجود می آید. این نوع زگیل ها بیشتر در قسمت هایی که در پوست خراشیدگی ایجاد شده است (مثلاً به دنبال جویدن ناخن ها یا کندن گوشه های ناخن) بوجود می آیند.

زگیل های کف پا:

نوعی زگیل که معمولاً در کف پا ایجاد می شود و به تعداد زیاد و دسته دسته بوجود می آید، زگیل های معمولی به سمت خارج پوست برجسته نمی شوند زیرا فشار حاصل از راه رفتن روی کف پا باعث صاف و پهن شدن آن ها شده و آن ها را به

داخل پوست فشار می دهد. در سطح این نوع زگیل ها اکثراً نقاط سیاهی دیده می شود که همان عروق خونی هستند که تغذیه زگیل را به عهده دارند. زگیل های کف پا ممکن است دردناک باشند، مثل اینکه سنگی در کفش باشد.

زگیل های مسطح:

این زگیل ها از زگیل های دیگر کوچک تر بوده، سطحی هموارتر دارند و اکثراً به تعداد زیاد ایجاد می شوند (۲۰ تا ۱۰۰ عدد)، ممکن است هر جایی از بدن را درگیر کنند ولی در کودکان بیشتر روی صورت بوجود می آیند. این زگیل ها بیشتر اوقات در آقایان در نواحی رویش ریش و در خانم ها روی ساق پا پیدا می شوند. که احتمال صدمه دیدن آن هنگام تراشیدن موهای این قسمت ها وجود دارد.

زگیل های تناسلی:

این زگیل ها مشکل شایع و نگران کننده ای در بالغین به شمار می روند و اکثراً کوچک و صاف هستند ولی می توان ند باریک و بلند هم باشند. سطح آن ها نرم بوده و بر خلاف بقیه زگیل ها زبر و پوسته پوسته نیستند. زگیل های تناسلی در خانم ها ممکن است، داخل مهبل یا گردن رحم، اطراف معقد و یا داخل راست روده را گرفتار کنند. ویروس ها بی که عامل زگیل های تناسلی هستند به ندرت باعث زگیل های دست یا پا می شوند ولی می توانند باعث پدید آمدن زگیل هایی در دهان گردند. به نظر می رسد زگیل های تناسلی با سرطان های ناحیه تناسلی مرتبط باشند.

علت ابتلا به زگیل چیست؟

زگیل ها می توانند از شخصی به شخص دیگر و گاهی به طور غیر مستقیم از طریق وسایل آلوده منتقل شوند. از زمان اولین تماس با ویروس تا زمانی که زگیل آنقدر بزرگ شود که با چشم قابل دیدن باشد معمولاً چندین ماه طول می کشد. خطر ابتلا به زگیل های دست، پا و زگیل های صاف کم است. در صورتی که زگیل های تناسلی بیشتر واگیردار هستند. بنابراین لازم است تدابیری بکار برده شوند که از انتقال زگیل های تناسلی از بیمار به همسر او جلوگیری شود. برخی، به علت ضعف ایمنی نسبت به ویروس زگیل هر بار که با این ویروس تماس پوستی پیدا می کنند، به ضایعات جدیدی مبتلا می شوند. اگر پوست به هر شکل آسیب ببیند، ویروس ها راحت تر زگیل ایجاد می کنند، به همین دلیل کودکانی که ناخن خود را می جوند یا گوشه های ناخن خود را می کنند، بیشتر مبتلا به زگیل می شوند. همانظوری که برخی از افراد خیلی زود مبتلا به سرماخوردگی می شوند، برخی نیز بیشتر از بقیه مبتلا به زگیل می شوند. همچنین بیمارانی که سیستم ایمنی ضعیفی دارند بیشتر مستعد عفونت با ویروس های زگیل هستند.

آیا زگیل باید درمان شود؟

در کودکان، معمولاً زگیل، بدون درمان و پس از طی دوره ای چند ماهه تا چند ساله ناپدید می شود. با این حال، از آنجا که احتمال گسترش زگیل به سایر نواحی بدن فرد مبتلا و یا انتقال آن به افراد دیگر وجود دارد، درمان زگیل منطقی به نظر می رسد. به ویژه هنگامی که زگیل ها باعث ناراحتی یا درد شوند، درمان ضرورت می یابد. در زگیل های تناسلی مزمن، احتمال ابتلا به سرطان پوستی تا حدودی افزایش می یابد. همچنین در خانم های مبتلا به زگیل تناسلی احتمال ابتلا به سرطان گردن رحم بیشتر است. به همین دلایل، همه بالغین مبتلا به زگیل تناسلی باید تحت درمان قرار گیرند. تمامی خانم های مبتلا به زگیل تناسلی حتی پس از درمان باید به طور منظم آزمون پاپ اسمیر انجام دهند.

چگونه می توان زگیل را درمان کرد؟

متخصصین پوست بسته به سن بیمار و نوع زگیل، درمان های متفاوتی را به کار می برند. در کودکان، زگیل های متفاوتی را به کار می برند. در کودکان، زگیل های معمولی را می توان با استعمال روزانه ترکیبات حاوی اسید سالیسیلیک ضعیف درمان نمود. معمولاً این روش ناراحتی زیادی ایجاد نمی کند ولی ممکن است هفته ها طول بکشد تا نتایج قابل قبول بدست آید. اگر زگیل دردناک و زخمی شود، درمان به طور موقت باید متوقف گردد. روش دیگر درمان، استعمال موضعی کانتاریدین توسط پزشک متخصص پوست است که بعد از گذشت چند روز باعث بوجود آمدن تاولی زیر زگیل می شود و پزشک می تواند سقف

این تاول را که حاوی ویروس های کشته شده زگیل است، بچینند.

در بزرگسالان و نوجوانان، منجمد کردن با ازت مایع، درمان انتخابی می باشد. این روش درمانی خیلی دردناک نیست و پیدایش جوشگاه ناشی از آن نادر است. با این حال تکرار این درمان پس از یک تا سه هفته برای بهبودی کامل کلیه زگیلها معمولاً ضروری است. سوزاندن با برق (کوتر کردن) روش دیگری است که زگیل طی یک مرحله در مطب برداشته می شود. احتمال ایجاد جوشگاه و درد، طی این روش بیشتر از منجمد کردن است.

درمان زگیل‌های کف پا مشکل است زیرا قسمت اعظم زگیل زیر سطح پوست قرار دارد. روش های مختلف درمان آن عبارتند از: استفاده از چسب‌های اسید سالیسیلیک، استعمال مواد شیمیایی دیگر، استفاده از روش های جراحی مثل لیزر یا انجماد یا کوتر (سوزاندن). ممکن است لازم شود که بیمار برای کاهش تعریق پا، دارو مصرف نماید. تعداد زگیل‌های صاف معمولاً بیشتر از آن است که با روش های فوق‌الذکر درمان شوند. لذا بکار بردن روش های لایه برداری پوست با استفاده از استعمال روزانه اسید سالیسیلیک یا تریتینوئین توصیه می شود. در برخی از بالغین، درمان های دوره‌ای و مکرر در مطب لازم و ضروری است. معمولاً درمان زگیل‌های تناسلی از همه موارد مشکل تر است. ابتدا باید جای تمامی زگیل‌ها مشخص شود. این امر مستلزم معاینه مهبل و گردن رحم در خانم‌ها و راست روده در هر دو جنس است. ممکن است درمان مرتب و مکرر در مطب و با استفاده از برخی اسیدها یا منجمد کردن لازم باشد. گاهی داروی "پودوفیلین" جهت استعمال هفتگی در منزل تجویز می گردد. زگیل‌های تناسلی خیلی مقاوم یا خیلی بزرگ را باید با یکی از روش های جراحی درمان کرد. همسر بیمار نیز باید از نظر وجود زگیل‌های تناسلی معاینه شود. درمان زگیل‌های تناسلی گاهی بسیار مشکل است و حتی درمان های متعدد و مکرر هم موفقیت آن را تضمین نمی‌کند. لیزر برای تخریب برخی از انواع زگیل‌ها بکار می رود، ولی درمان با لیزرگران است. روش دیگر درمان زگیل، تزریق یک داروی ضدسرطانی به نام بلئومایسین به داخل هر زگیل است. البته تزریق آن دردناک است و گاهی عوارض جانبی دیگری نیز دارد.

روش درمانی دیگر ایمونوتراپی است که بوسیله آن سیستم دفاعی بدن جهت نابودی ویروس زگیل تقویت می شود. برای درمان زگیل از ورش‌های مختلف ایمونوتراپی استفاده شده است. در یکی از این روش‌ها ابتدا سیستم ایمنی بدن بیمار را به یک ماده شیمیایی خاص، حساس می کنند. سپس این ماده را با غلظت مناسب بر روی زگیل‌ها می‌مالند بنحوی که واکنش حساسیتی خفیفی در اطراف زگیل تحت درمان رخ دهد. این واکنش آلرژیک می تواند باعث ناپدید شدن زگیل‌ها شود. همچنین می توان داروی "اینترفرون" را به داخل زگیل تزریق کرد که باعث تحریک و افزایش واکنش سیستم ایمنی فرد و به دنبال آن، از بین رفتن زگیل می شود. داروی دیگری که اخیراً در درمان زگیل به خصوص زگیل‌های تناسلی با موفقیت به کار رفته است "Imiquimod" می باشد. این دارو به صورت کرم است که بر روی زگیل مالیده می شود و با تحریک سیستم ایمنی، زگیل‌ها را از بین می‌برد.

هیچگاه خودسرانه اقدام به درمان زگیل‌های خود نکنید. ممکن است شما نوع دیگری از ضایعات پوستی را با زگیل اشتباه بگیرید و برای بیماری و خیم‌تری به اشتباه درمان زگیل را بکار ببرید. در مورد تشخیص و تعیین راه صحیح درمان زگیل باید به توصیه‌های متخصص پوست توجه کنید. بسیاری از مردم اعتقاد دارند درمان‌های عامیانه یا هیپنوتیزم در درمان زگیل مؤثر می باشد. از آنجاییکه زگیل‌ها بالاخص در کودکان ممکن است خودبخود ناپدید شوند، تشخیص این که آیا درمان مؤثر بوده یا اینکه گذشت زمان باعث بهبودی خودبخود زگیل شده مشکل است.

علت عود زگیل‌ها چیست؟

گاهی اوقات بنظر می‌رسد به همان سرعتی که زگیل‌های قدیمی از بین می‌روند، زگیل‌های جدیدی پدیدار می شوند. دلیل امر این است که زگیل‌های قدیمی قبل از اینکه درمان شوند ویروس را به پوست نواحی اطراف زگیل‌های "جدید" اطراف زگیل‌های اصلی رشد می کنند. بهترین راه محدود کردن زگیل این است که زگیل‌های جدید را به همان سرعتی که رشد می کنند درمان کنیم تا آن‌ها فرصت کمتری برای پخش کردن ویروس به پوست اطراف داشته باشند. از سوی دیگر، هیچ روش



درمانی قطعی برای زگیل وجود ندارد و احتمال عود زگیل پس از هر نوع درمان وجود دارد. معاینه بوسیله پزشک متخصص می تواند شما را از اینکه زگیل ها کاملاً درمان شده اند مطمئن کند.

