



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی

شهید بهشتی

معاونت امور بهداشتی

# بسته آموزشی بیماریها

## شماره ۳

گروه تخصصی پیشگیری و مبارزه با بیماریها  
بهار ۱۳۸۶

گروه هدف : پزشکان و کادر درمانی

## فهرست:

۱. سل
۲. بیماریهای قابل پیشگیری با واکسن
۳. سیاه زخم
۴. فلج کودکان
۵. مننژیت
۶. هیپاتیت

# سل

تهیه کننده : دکتر طاهره خیرخواه

گروه تخصصی پیشگیری و مبارزه با بیماریها  
بهار ۱۳۸۶

گروه هدف : پزشکان و کادر درمانی

## سل :

سل یک بیماری عفونی نکروز دهنده حاد یا مزمن است که باعث گرفتاری ارگان های مختلف بدن به خصوص ریه ها می شود . بین ۹۵-۹۰٪ از موارد ابتلا به شکل مخفی بیماری مبتلا می شوند . تجویز یک دوره کامل درمان پیشگیری کننده می تواند خطر بروز شکل بالینی بیماری را در تمام مدت عمر تا ۹۵٪ کاهش دهد . سل خارج ریوی ممکن است اندام ها و بافت های مختلف از جمله غده های لنفی ، پرده های جنب ، پریکارد، کلیه ، استخوان ، مفاصل ، حلق و گوش میانی ، پوست ، روده ، پرده صفاق و چشم را درگیر کند .

## پراکندگی بیماری در ایران

در سال ۲۰۰۲ میلادی بروز بیماری سل ریوی اسمیر مثبت از طرف WHO برای ایران ۱۳ مورد در صدهزار نفر جمعیت برآورده شده است .

## علائم و تشخیص :

شایع ترین و مهم ترین علامت بیماری سل ریوی ، سرفه پایدار به مدت ۲ هفته یا بیشتر است که معمولاً همراه با خلط و گاهی خلط خونی است . علائم دیگر شامل تب ، درد قفسه سینه ، تنگی نفس ، کاهش اشتها بی حالی و خستگی شبانه است . اساس تشخیص سل ریوی براساس نتیجه آزمایش خلط بیماران مشکوک میباشد .

## نحوه نمونه گیری :

- نمونه اول در اولین مراجعه بیمار وزیر نظر پرسنل بهداشتی می باشد .
- نمونه دوم ، باید صبح زود بعد خلط صبحگاهی بیمار در آن جمع آوری شده و به واحد بهداشتی بیاورد .
- نمونه سوم ، در روز دوم پس از مراجعه به واحد بهداشتی و پس از تحویل نمونه دوم ، یک نمونه خلط دیگر در جا از او دریافت می شود .

## تعریف اپیدمیولوژیک سل :

سل ریوی اسمیر مثبت :

- در آزمایش اسمیر خلط مثبت
- یک آزمایش اسمیر خلط مثبت و تغییرات رادیولوژیک قفسه سینه که موید سل ریوی است .
- یک آزمایش اسمیر مثبت و یک کشت مثبت خلط

### بیمارسل ریوی اسمیرمنفی :

- سه نمونه منفی آزمایش اسمیر خلط به فاصله حداقل ۲ هفته و تغییرات رادیوگرافیک قفسه سینه موید سل ریوی باشد و علیرغم ۱۰-۱۴ روز درمان آنتی بیوتیک وسیع الطیف درحال عمومی بیمار تغییری ایجادنشود و تصمیم پزشک مبنی بر شروع یک دوره کامل درمان ضدسل باشد .
- بیماری با علائم مطرح کننده سل وبدی حال عمومی همراه با یک سری آزمایش اسمیرخلط منفی و تغییرات رادیوگرافیک قفسه سینه که موید سل ریوی باشد و تصمیم پزشک بر شروع یک دوره کامل درمان ضدسل باشد .
- آزمایش اولیه اسمیرمستقیم خلط منفی به همراه کشت خلط مثبت

### سل خارج ریوی :

ابتلای سایر اعضای بدن به غیراز ریه ها وشواهد باکترولوژیک یک نمونه کشت مثبت ویا وجود تغییرات بافت شناسی به نفع سل

### اقدامات لازم در اولین برخورد با بیمار:

- ۱- گزارش به مرکز بهداشت استان
- ۲- درمان بیمار: اگر درمان براساس جدول زیر باشد معمولاً ۸-۴ هفته بعدازدرمان ، خلط عاری ازباسیل است وانتشاربیماری متوقف می شود . نظارت مستقیم برمصرف دارو ضروری است . ایجاد امربرای بیمارانی که مشکوک به مقاومت دارویی هستند ، یا سابقه ای ازعدم تکمیل درمان دارند یا درشرایطی زندگی می کنند که عود بیماری آنها گروه زیادی از مردم را در معرض خطر قرارمیدهد حتماً باید با حساسیت بیشتری اجرا شود .

گروه درمانی	بیماران تحت درمان	مرحله حمله ای	زمان انجام	مرحله نگهدارنده	زمان انجام خلط
۱	بیماران جدید با - اسمیرمثبت - اسمیرمنفی - خارج ریوی	HRZE ۲ ماه یا HRZS ۲ ماه	پایان ماه دوم	HR ۴ ماه	پایان ماه ۴ و ۶
۲	عود یا شکست درمان وسایر	HRZES ۲ ماه وسپس HRZE ۱ ماه	پایان ماه سوم	HRE ۵ ماه	پایان ماه ۵ و ۸

- اگر بیماران جدید ریوی اسمیر مثبت در پایان دومه هنوز اسمیر خلط مثبت داشته باشند ، درمان حمله ای را تا پایان ماه سوم ادامه داده و پایان ماه ۳ آزمایش خلط را تکرار می کنیم و سپس بدون توجه به نتیجه آزمایش خلط ، درمان نگهدارنده را آغاز می کنیم .
- اگر بیماران گروه درمانی ۲ ، در پایان درمان حمله ای ، خلط مثبت داشته باشند باید درمان حمله ای را تا پایان ماه ۴ بدون استرپتویاسین ادامه داد و در پایان ماه ۴ آزمایش را تکرار کرد . اگر هنوز مثبت باقی مانده باشد کشت خلط و آزمایش حساسیت دارویی را در صورت امکان انجام می دهیم ولی بهر حال درمان نگهدارنده را شروع می کنیم .
- کودکان زیر ۶ سال در تماس با بیمار اسمیر مثبت باید طی پیگیری خاصی قرار گیرد .

# بیماریهای قابل پیشگیری با

## واکسن

تهیه کننده: دکتر طاهره خیرخواه

گروه تخصصی پیشگیری و مبارزه با بیماریها  
بهار ۱۳۸۶

گروه هدف: پزشکان و کادر درمانی

## سیاه سرفه :

سیاه سرفه یک بیماری با کمتریاس حاد دستگاه تنفسی است . این بیماری از شایع ترین بیماریهای مولد سرفه محسوب می شود وسالانه با حدود ۵۰ میلیون نفر مبتلا ، باعث مرگ ۶۰۰ هزار نفر می شود . از آن جایی که این بیماری تا حدود زیادی قابل پیشگیری ودرمان است ، آگاهی از نحوه برخورد با آن اهمیت بهداشتی به سزایی دارد .

بروز کلی بیماری در کشور ۰/۱۳ درصد هزار نفر است . بیشترین فراوانی از استان کرمان وبیشترین بروز در استان سمنان وقم و زابل گزارش شده است .

## علائم وتشخیص :

این بیماری دومرحله مقدماتی وحمله ای دارد . مرحله مقدماتی با آب ریزش بینی شروع شده با سرفه های شدید تشنجی که به تدریج درفاصله ۲-۱ هفته حالت حمله ای پیدا می کند، ادامه می یابد . حمله ناگهانی بیماری با سرفه های مکرر وشدید مشخص می شود . درهرحمله سرفه ها به صورت قطاری بدون آنکه درفاصله آنها فرصتی برای تنفس باشد، شروع میشود ومتعاقب آن صدای بلند یا فریاد خاص سیاه سرفه ای شنیده می شود . درپایان هرحمله ، مرکوبی روشن وچشبنده ای ازدهان خارج می شود که اغلب همراه استفراغ است . نوزادان کوچکتر از ۶ ماه وبزرگسالان اغلب این شکل خاص ازسرفه را ندارند .

تشخیص با انجام کشت یا آزمایش IFA ترشحات نازوفازنکس از نظربورد وتلاپرتوزیس انجام می شود .

## تعریف اپیدمیولوژیک :

مورد مشکوک سابقه سرفه شدید ویک ازموارد زیر :

- داشتن سرفه مداوم به مدت ۲ هفته یا بیشتر
- سرفه های مخصوص ( whooping cough )
- وجود استفراغ متعاقب سرفه

پروتکل کشوری برخورد با بیماری : گزارش فوری

## اقدامات توصیه شده دراولین برخورد با بیماری :

- ۱- گزارش دهی بصورت تلفنی ( فوری ) است .
- ۲- درمان با اریترومایسین به میزان ۵۰mg /kg به مدت ۱۴-۱۰ روز ، اریترومایسین دوره سرایت را کوتاه می کند ولی تغییری درعلائم بالینی ایجاد نمی کند .
- ۳- درطول بیماری باید به بیمار تغذیه مناسب ومایعات کافی داد .
- ۴- بیمار شناخته شده باید ایزوله شود .
- ۵- مدت جداسازی بیمار درصورت شروع درمان ۷ روز ودرغیراینصورت ۳ هفته است .
- به دلیل امکان ایجاد عوارض ناخواسته درکودکان بزرگتر از ۷ سال وبالغین واکسن ثلاث پس از ۷ سالگی تزریق نمی شود .

- هنگام بروز اپیدمی باید کارکنان بهداشتی را با تجویز یک دوره ۱۴ روزه اریترومايسين محافظت نمود .

## آنفلوانزای انسانی:

اهمیت آنفلوانزا در سرعت انتشار همه گیری ها ، وسعت و تعداد مبتلایان و شدت عوارض آن به خصوص پنومونی ویرال و باکتریال می باشد . تغییرات کوچک و موتاسیون های نقطه ای در ژنوم ویروس ( دریافت آنتی ژنیک ) ممکن است باعث ایجاد ساب تایپ جدید و بروز اپیدمی هر سال یا هر چند سال یک بار شود . تغییرات وسیع در ژنوم ( شیفت آنتی ژنیک ) باعث بروز سایپ تایپ جدید شده و تغییر در سگمان ، ممکن است منجر به ایجاد پاند می شود . این تغییرات هر ۱۰ تا ۳۰ سال پس از چرخش ویروس در محیط ایجاد میشود .

## علائم بالینی و تشخیص:

بیماری حاد ویروس دستگاه تنفسی است که با یک دوره کمون ۳-۱ روزه ناگهانی شروع می شود . علائم آن تب ، لرز ، سردرد ، خستگی ، درد عضلانی ، آب ریزش بینی و چشم ، بی حالی و بی اشتهایی می باشد و افراد در هر گروه سنی را می تواند مبتلا کند . غالباً علائم پس از حدود ۳ روز فروکش می کنند . تب معمولاً ۳۷/۸ تا ۴۰ درجه سانتی گراد می باشد .

## عوارض احتمالی آنفلوانزا:

۱- عوارض ریوی : پنومونی ویروسی اولیه ، پنومونی باکتریال ثانویه ، پنومونی باکتریال و ویرال ، کروب تشدید بیماری ریوی مزمن ،

۲- عوارض غیر ریوی : میوزیت ، میوگلوبینوری با حساسیت عضلات پا و افزایش CPK سرم ، عوارض قلبی ، سندرم شوک توکسیک ، عوارض سیستم عصبی مرکزی ، سندرم Rege

## تشخیص بیماری :

ویروس بوسیله نمونه های تهیه شده از سوآپ بینی و گلو و یا شستشوی بینی و گلوبطور اولیه جدا می شود . (غرغره گلوبا ۳-۲ سی سی محیط ترانسپورت )

سرولوژی : تست های سرولوژی از قبیل کمپلمان و ممانعت کننده های هماگلوتیناسیون برای تشخیص گذشته نگر به کار می روند .

## تعریف اپیدمیولوژیک بیماری :

هر فرد با شروع ناگهانی تب بیشتر از ۳۸ درجه سانتی گراد و سرفه و گلودرد به همراه چند علامت از علائم زیرمانند خستگی ، سفتی کردن ، لرز ، ضعف درد عضلانی ، قرمزی مخاط ، کنژکتیویت و تماس با فرد مشکوک آنفلوانزا

### گروههای در معرض خطر:

- بیماران ضعیف و ناتوان
- افراد مسن بالای ۶۰ سال
- افراد مقیم در آسایشگاهها و اماکن نگهداری بیماران مزمن و کارکنان آن
- بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن ( بیماران قلبی عروقی - ریوی - کلیوی - متابولیک )
- کودکان ۶ ماهه تا ۱۸ ساله تحت درمان طولانی مدت با آسپرین
- ضعف سیستم ایمنی از قبیل ایدز و معرف داروهای ایمنونوساپرسل کننده
- زنان باردار در سه ماهه دوم و سوم بارداری
- کارکنان حرفه های پزشکی و بهداشتی بالاخص افراد در تماس مستقیم با بیمار
- کودکان ۶ ماهه تا ۲۳ ماه
- مراقبین و سایر اعضای خانواده بیماران

### گروهها در معرض تماس بیماری آنفلوانزا شامل :

- شاغلین مراکز بهداشتی و درمانی
- نیروهای درمانی خدمت دهنده در منازل افراد در معرض خطر
- اعضای خانواده ( شامل کودکان ) افراد در معرض خطر
- شاغلین اورژانس ها
- شاغلین در مراکز گردشگری در تماس نزدیک با افراد در معرض خطر

### پروتکل کشوری برخورد با بیماری :

- ۱- گزارش فوری توسط پایگاههای دیده ور به مرکز بهداشت شهرستان
- ۲- تهیه و ارسال نمونه های لازم به آزمایشگاه رفرانس
- ۳- درمان عفونت ویروسی با داروهای ضد ویروس آنفلوانزا ( مهارکننده M2 مانند آمانتادین و ریمانتادین مهارکننده نورآمنییدازمانند اسلتامیویر و زانامیویر )
- ۴- درمان عفونت های باکتریال همزمان با آنتی بیوتیک مناسب
- ۵- جداسازی بیماران در منزل یا بیمارستان و خودداری از تماس های غیرضروری با آنها
- ۶- استراحت و نوشیدن مایعات

## اقدامات بهداشت محیط :

رعایت بهداشت فردی و عمومی و شستشوی دستها ، بهداشت موسسات نگهداری کودکان ، بیمارستانها هتل ها ، سینماها ، مساجد ، زیارتگاهها ، کلیساها ، اتوبوس ها و ترن ها و سایر اماکن و وسایلی که سبب تجمع و ازدحام مردم می شود .

**مصون سازی فعال :** توسط تزریق یک دوز واکسن آنفلوانزا در تمامی موارد به استثناء کودکان کافی است اثربخشی واکسن ۷۰-۹۰٪ است .

## آنفلوآنزای پرندگان :

آنفلوآنزای حیوانی در گونه های پرندگان واسب و خوک و بسیاری از پرندگان مشاهده می شود ولی به جهت امکان پرواز و تنوع سوش های ویروس آنفلوآنزای مشاهده شده در پرندگان و خطر انتقال آن به انسان آنفلوآنزای مشاهده شده در پرندگان دارای اهمیت خاصی می باشد . آنفلوآنزای پرندگان در اثر رویه های تیپ A ایجاد می شود . ویروس ها معمولاً قابلیت سرایت بالایی داشته و علاوه بر انتقال از تماس مستقیم و غیرمستقیم حیوانات اهلی با پرندگان مهاجر آبی ، ممکن است به صورت مکانیکی و توسط وسایل و تجهیزات ، غذاها ، قفسه ها و لباس های آلوده نیز انتقال یابند و همه گیری هایی ایجاد کنند که در صورت عدم اجرای اقدام کنترلی فوری و مراقبت دقیق به مدت چندین سال ادامه یابند . پرندگان مهاجر ( اهلی و وحشی ) مخازن طبیعی و عمده ویروس های آنفلوآنزا هستند . پرندگان وحشی معمولاً بدون علامت میباشند و ویروس را برای مدت طولانی رفع می کنند . خطر گسترش جهانی آنفلوآنزای بسیار بیماریزای پرندگان (HPAI) که بوسیله آنفلوآنزای A ( H5N1 و H7N1 و سایر موارد ) در جمعیت حیوانات بخصوص ماکیان ایجاد می شود میتواند به انسان منتقل شود . این ویروس نه تنها انسان را آلوده می کند و باعث بیماری شدید با میزان مرگ بالا می شود ، میتواند با سایر ویروس های آنفلوآنزای انسانی ترکیب و موجب پدیدار شدن یک عامل بیماری را با توانایی ایجاد پاندمی شود لذا شناسایی و گزارش دهی موارد مشکوک از اهمیت خاصی برخوردار است .

## تعاریف اپیدمیولوژیک :

- ۱- در صورتی که علائم بیماری مطابق هر یک از تعاریف زیر باشد در گروه موارد مشکوک مبتلا به آنفلوآنزای پرندگان طبقه بندی خواهد شد .
- هر بیمار تب دار ( درجه حرارت بیشتر از ۳۸ درجه سانتی گراد که حداقل یکی از علائم بالینی سرفه ، گلودرد ، تنگی نفس ، کنژکتیویت همراه با یکی از موارد ذیل :
- الف - وجود سابقه تماس در طی ۱۰ روز قبل از شروع علائم با پرندگان ( به خصوص مرغ ) که به دلیل یک بیماری مرده باشد .

### Highly pathogenic Avian Influenza

- ب : وجود سابقه تماس در طی ۱۰ روز قبل از شروع علائم با یک مورد تایید شده آنفلوآنزای تیپ A ساب تایپ های H5 و H7 که در مرحله واگیرداری بیماری بوده است ( یک روز قبل از شروع علائم تا ۱۰ روز بعد از شروع علائم )
  - ج : وجود سابقه تماس در طی ۷ روز قبل از شروع علائم با سطوح و محیط آلوده به آنفلوآنزای پرندگان
  - د : وجود سابقه فعالیت و کار در طی ۱۰ روز قبل از شروع علائم در آزمایشگاهی که نمونه های انسانی یا حیوانی مشکوک به آلودگی آنفلوآنزای پرندگان بسیار و بیماریزا داشته اند .
  - و : وجود یک تست آزمایشگاهی مثبت آنفلوآنزای A که نتواند نوع ویروس را مشخص کند .
- مرگ به دلیل بیماری حاد تنفسی با علت نامشخص و حداقل یکی از علائم :

الف : اقامت در مناطقی که موارد مشکوک یا تایید شده آلودگی با آنفلوآنزای بسیار بیماریزا گزارش شده است .

ب : وجود سابقه تماس در طی ۱۰ روز قبل از شروع علائم با یک مورد تایید شده انسانی آنفلوآنزای تیپ A ساب تایپ H5 که در مرحله واگیرداری بیماری بوده است .

#### موارد احتمالی آنفلوآنزای A/H5 و A/H7 :

هر بیمار مشکوک به همراه شواهد آزمایشگاهی محدود برای آنفلوآنزای H5N1 ( جداسازی آنتی بادی اختصاصی H5 یا H7 در یک نمونه سرم )

#### موارد قطعی آنفلوآنزای A/H5 و A/H7 :

موارد مشکوک و محتمل به همراه حداقل یکی از آزمایشات زیر :

- نتیجه کشت مثبت
  - PCR مثبت
  - روش آنتی بادی ایمونوفلورسانت ( IFA ) با به کار بردن موندکلونال آنتی بادی آنفلوآنزای A/H5 و یا A/H7 مثبت
  - چهار برابر شدن افزایش تستیر آنتی بادی اختصاصی
- تشخیص بیماری :**

- نمونه مناسب برای جداسازی ویروس از ترشحات حلق و بینی ، غرغره گلوبا ۳-۲ سی سی محیط ترانسپورت و یا سوپ گلو در طی ۳ روز اول بیماری
  - تهیه نمونه خون به میزان ۵ CC به فاصله ۱۴-۱۰ روز و جداسازی سرم آن به منظور شناسایی آنتی بادی های ضد ویروس
- پروتکل کشوری برخورد با بیماری ، گزارش دهی فوری

#### **اقدامات توصیه شده برای بیمار**

- ۱- گزارش فوری موارد مشکوک به مرکز بهداشت شهرستان
  - ۲- تکمیل فرم بررسی بیماران
  - ۳- موارد مشکوک بستری شده در بیمارستان تا ۲۴ ساعت پس از قطع تب در بیمارستان تحت نظر قرار گیرند .
  - ۴- درمان مطابق آنفلوآنزای انسانی
- اقدامات اطرافیان :** پرسنل مراقبت کننده از بیماران و افراد خانواده باید روزانه ۲ بار درجه حرارت خود را چک کنند و هرگونه تب و علائم مشکوک به آنفلوآنزا به مسئول کنترل عفونت یا پزشک گزارش دهند.

- در صورت بروز تب ، پس از گرفتن نمونه باید فوراً تحت درمان با اوسلتامیویر قرار گیرند .

#### **اقدامات بهداشت محیط :**

- بیمار باید در وضعیت ایزولاسیون استاندارد ، تماسی ، قطره ای و Airborne قرار گیرند .
- بیمار در یک اتاق با فشار منفی ( به تنهایی ) بستری شود .

- ماسک های با تاثیر با استاندارد NIOSH ( ۹۵ یا معادل ) ، گان آستین بلند ، محافظ صورت یا عینک محافظ ، دستکش برای پرسنل بهداشتی درمانی توصیه می شود .
- ملاقات بیمار تا حد امکان باید محدود شود .
- شستشوی دست ها با آب و صابون به مدت ۲۰-۱۵ ثانیه بعد از هر بار تماس
- استفاده از وسایل یک بار مصرف برای بیماران
- به دلیل زنده ماندن ویروس حداقل تا ۲۴ ساعت می بایست تا ۲۴ ساعت پس از ترخیص بیماران از بستری نمودن سایر بیماران در آن اتاق خودداری شود .
- ضدعفونی و گندزدایی اتاق بیمار الزامی است . برای ضدعفونی کردن وسایل آلوده به خون و مایعات بدن بیماران مشکوک ، هیپوکلرید سدیم ۱٪ و برای ضدعفونی کردن سطوح فلزی صاف که مواد سفیدکننده نمیتوان استفاده کرد ( برای مثال روی میز ) ازالکل ۷۰٪ استفاده شود .

## کزاز نوزادی

تلاش روز افزون برای حذف این بیماری در سطح جهان تا سال ۲۰۰۵ میلادی توجه همگان را به این بیماری که شدیداً وابسته به فقر است، به خود معطوف نموده است. کزاز نوزادی هنوز به عنوان یک تهدید کننده سلامت عمومی در ۵۷ کشور وجود دارد. حدود ۹۰٪ از موارد کزاز نوزادی از ۲۷ کشور (۱۸ کشور آفریقایی و ۹ کشور در جنوب شرقی آسیا و خاورمیانه) گزارش شده است. کزاز نوزادی در کشور به مرحله حذف و میزان بروز آن در تمامی شهرستان ها به کمتر از ۱ در هزار تولد زنده رسیده است. ایران بعنوان منطقه جغرافیایی کم خطر کزاز نوزادی است. علائم بیماری و تشخیص:

کزاز یک بیماری نوردلوزیک است که با افزایش کشش و اسپاسم ماهیچه ها مشخص می شود. در مرحله اول با انقباض دردناک عضلات جونده و گردن و سپس عضلات شکم ظاهر می شود. سپس انقباض ژنرالیزه که بیشتر ناشی از تحریکات اعصاب حسی است، تولید می شود. فک افتاده و حالت انقباض خاص چهره معروف به خنده تمسخر آمیز از نشانه های بالینی خاص این بیماری در بالغین است. دوره بین ۳ تا ۲۱ روز است (بطور متوسط ۱۰ روز) عامل بیماری کلستریدیدم تتانی که یک باکتری گرم منفی است، اسپور آن در برابر جوشاندن مقاوم است ولی با اتوکلاو از بین می رود. به علت وجود اسپورهای کزاز در طبیعت امکان ریشه کنی آن وجود ندارد. کشندگی کزاز نوزادی بیش از ۸۵٪ است.

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

مورد قطعی کزاز نوزادی در واقع نوزادی است که دو روز اول بطور طبیعی قادر به مکیدن پستان و گریستن و در بین روزهای سوم تا بیست و هشتم دچار عدم توانایی در مکیدن شیر شده و به دنبال آن دچار سفتی و اسپاسم عضلات شود.

پروتکل کشوری برخورد با بیماری: کزاز نوزادی فوری اقدامات توصیه شده برای بیمار:

- ۱- تزریق ۰/۵ CC واکسن برای کودکان و بالغین بصورت عضلانی
  - ۲- تجویز ۲۵۰ واحد (یک دیال) آنتی توکسین
  - ۳- تجویز آنتی بیوتیک مناسب: پنی سیلین ۱۰-۱۲ میلیون واحد IV به مدت ۱۰ روز و یا مترونیدازول و یا مکیندامایسین یا اریترومایسین
  - ۴- ممکن است بهبودی از کزاز منجر به مصونیت دائمی نشود بهمین دلیل انجام واکسیناسیون پس از بهبودی توصیه شده است.
- سرخک:

سرخک یکی از مسری ترین بیماری های عفونی است بطوری که بیش از ۹۰٪ افراد حساس در تماس نزدیک با بیمار، آلوده می شوند. بیماری در جوامع بزرگ اندمیک است و هر ۳-۵ سال بعلت تجمع افراد حساس، یک اپیدمی ایجاد شود. این بیماری هشتمین علت مرگ و میر در سطح جهان است و سالانه یک میلیون کودک را به کام مرگ می کشد.

تعریف اپیدمیولوژیک :

مورد بالینی: هر شخصی که به نظر پزشک از لحاظ بالینی مشکوک به سرخک بوده یا هر شخص با تب و راش ماکولوپاپولس ، سرخه و کوریزا ، کنژیکتویت.

تعریف آزمایشگاهی : وجود آنتی بادی Igm اختصاص سرخک در خون بیمار

پروتکل کشوری برخورد با بیماری: گزارش دهی فوری

در صورت برخورد با بیمار مشکوک به سرخک:

-در اولین فرصت و به صورت تلفنی مشخصات بیمار را به مرکز بهداشت شهرستان گزارش دهید .

-برای پیشگیری از آویتامینوز A تجویز مقدار کل ۴۰/۰۰۰ واحد ویتامین A در هفته اول بیماری برای اطفال توصیه می شود .

-برای تمام موارد مشکوک به سرخک تهیه ۳ نمونه از گلو، خون ، ادرار در روز ۶-۵ بعد از شروع بثورات الزامی است .

-کودکان در سن مدرسه باید به مدت ۴ روز پس از ظهور راش ۴ از رفتن به مدرسه خودداری کنند. در بیمارستان جداسازی تنفسی از شروع مرحله کاتارال تا ۴ روز پس از بروز راش ها توصیه می شود .

-موارد تماس را بررسی کنید . افرادی که سابقه قطعی ایمن سازی و یا ابتلای قبلی ندارند و در سنین ۹ ماهه تا ۲۵ سالگی هستند باید واکسینه شوند . این افراد باید در فاصله زمانی کمتر از ۷۲ ساعت از شروع علائم در بیمار واکسینه شوند.

-کودکان کمتر از ۹ ماه و زمان بارداری باید ایمونوگلوبین استاندارد (به میزان ۰/۲ ml/kg و حداکثر ۱۵ میلی لیتر) توصیه می شود .

-بررسی مکان های تجمعی: چنانچه یک مورد قطعی در یک کانون تجمعی گزارش شود کلیه افراد ۹ ماهه تا ۲۵ سال بدون توجه به وضعیت واکسیناسیون قبلی آنها واکسینه خواهند شد. چنانچه ۲ مورد یا بیشتر موارد مشکوک به سرخک در عرض کمتر از ۱۴ روز در یک کانون تجمعی مشاهده شود بایستی نسبت به واکسیناسیون دسته جمعی آن محل بدون توجه به وضعیت واکسیناسیون قبلی آنها اقدام شود .

قرنطینه : بجز موارد مربوط به پادگان و خوابگاهها در سایر موارد و در محیط های معمولی توصیه نمی شود.

سرخجه و سندرم سرخجه مادر زادی :

سرخجه در نظر همگان یک بیماری خفیف است اما آن چه باعث اهمیت آن شده ، عبور ویروس از جفت خانم های باردار و توانایی آلوده سازی جنین است که میتواند سبب مرگ جنین تا انواع مختلفی از های شامل نقایص مادر زادی قلب ، کری، کاتاراکت و عقب ماندگی ذهنی گردد که به مجموعه آن سندرم سرخجه مادر زادی گفته می شود.

بررسی های جهانی نشان میدهد میزان بروز سندرم سرخجه مادر زادی در کشورهای در حال توسعه ۰/۵ تا ۳/۲ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده در طی اپیدمیها می باشد و این اپیدمی ها هر

۴ تا ۷ سال یک بار رخ میدهد. در ایران، طی پژوهشی در سال ۱۳۶۵ مشخص شد که فقط حدود ۱۸/۸٪ دختران ۱۵-۱۸ ساله در مقابل این بیماری ایمن نبوده و پادتن ضد سرخجه با عیار کمتر از ۱/۱۰ داشته اند.

علائم بالینی:

پس از گذشت دوره کمون ۲۱-۱۴ روزه نشانه های بالینی روبلا به صورت بثورات جلدی و لنفادند پاتی ظاهر می شوند. علائم مقدماتی شامل بی اشتهایی، ضعف سردرد، کنژکتیویت، تب خفیف و علائم تنفسی است. که از ۵-۱ روز قبل از بثورات جلدی مشاهده می شود. بثورات ماکولو پاپولس بوده و اول در صورت و سپس در سایر قسمت های بدن ظاهر می شوند. در عرض ۲-۱ روز بثورات محو میشوند بهمین دلیل به این بیماری «سرخک سه روزه» هم می گویند. از علائم شایع در خانمها پس از بلوغ، درد مفصلی است. اختصاصات بالینی سرخجه مادر زادی شامل: میکروسفالی، دتینوپانی، کاتاراکت، ناشنوایی، میکروفتالمی، انسداد راه های هوایی، باز بودن مجرای شریانی (PDA)، نقص در دیواره بین بطن ها، کریپتورکیدسیم، فتن ناقی، دیابت است.

تعاریف اپیدمیولوژیک:

مورد مشکوک:

۱- هر بیمار با تب، راش ماکولو پاپولس همراه با یک یا چند از علائم آدنوپاتمی گرانی، پشت سری یا پشت گوشی، درد یا تورم مفاصل مشکوک به سرخجه تلقی می شود.

۲- هر شیرخوار کمتر از یک سال که کارمندان بهداشتی مشکوک به CRS در او شوند و یا مادر سابقه مشکوک یا تأیید شده ابتلا به سرخجه در دوران حاملگی دارد بعنوان مشکوک به سرخجه مادر زادی تلقی می شود.

مورد قطعی:

۱- پزشک علائم و یا عوارض بیماری سرخجه را تأیید نماید که مورد قطعی بالینی گویند.

۲- آنتی بادی Igm اختصاص بر علیه سرخجه در نمونه خون شناسایی شود که مورد قطعی آزمایشگاهی گویند.

پروتکل کشوری برخورد با بیماری: گزارش دهی فوری

لازم به ذکر است که در صورت مشکوک بودن به سرخجه و یا سرخجه مادر زادی باید نمونه خون تهیه شده و با رعایت زنجیره سرما به آزمایشگاه مرجع کشوری تحویل داده شود.

پیشگیری اولیه سرخجه:

۱- ارتقاء سطح آگاهی بهداشتی مردم

۲- افراد مشکوک به ابتلا به سرخجه باید از تماس با دیگران خودداری نمایند

۳- کودکان و بزرگسالان مبتلا به مدت یک هفته بعد از بثورات از رفتن به مدرسه یا محل کار اجتناب نمایند.

۴- تزریق واکسن بصورت موندوالان و یا بصورت MMR

موارد مصرف واکسن سرخجه:

۱- در زنان نوجوان و جوانی که آبستن نیستند (زنان تا ۲۸ روز پس از واکسیناسیون نباید آبستن شوند)

۲- کارکنان بیمارستان ها ، درمانگاهها و مربیان مهدکودک ها

۳- واکسیناسیون زنان باردار ممنوع است ولی اگر سهواً واکسیناسیون انجام شد دلیلی برای توصیه به سقط نیست .

\*ایمن سازی غیر فعال: مصرف مقادیر بالای ایمونوگلوبولین قادر به پیشگیری از بروز علائم بیماری سرخجه است ولی از بروز عفونت جلوگیری نمی کند.

پیشگیری ثانویه سرخجه:

۱- سرخجه بدون عارضه نیازی به درمان اختصاصی ندارد

۲- برای شیرخوران مبتلا به سرخجه مادر زادی باید تا یک سال مقررات جدا سازی رعایت شود

۳- در صورت بروز آرتریت در بزرگسالان میتوان از آسپرین استفاده کرد

۴- آنسفالیست ناشی از سرخجه ، درمان اختصاصی ندارد

۵- ترومبوسیتوپنی ، خود محدود شونده است و نیازی به اسپلکتکتومی ندارد .

پیشگیری ثالثیه:

از آنجا که کری ، شایع ترین ناهنجاری جنینی در بیش از ۸۰٪ شیرخوران مبتلا به سرخجه مادر

زادی می باشد ، باید هر چه سریع تر این عارضه را تشخیص داد تا اقدامات لازم برای جلوگیری از

پیشرفت آن انجام شود .

## دیفتری:

این بیماری به دلیل عوارض شدید ایجاد شده در اندامها و اعضای حیاتی بدن ، شدت واگیر بودن و نیز امکان پیشگیری و واکسیناسیون جزء بیماریهای مهم عفونی واگیر محسوب میشود. عامل ایجاد بیماری کورینه باکتریوم دیفتریه می باشد. سوش های حاوی توکسین باکتری، مسئول ایجاد عوارض این بیماری هستند .

دیفتری در مناطق معتدل ، در ماه های سرد و در کودکان زیر ۵ سال بدون سابقه واکسیناسیون شایع است دور کمون بیماری معمولاً " ۲ هفته یا کمتر می باشد ولی ممکن است به ندرت، به بیش از ۴ هفته برسد. ناقلان مزمن که بسیار نادر هستند ممکن است باکتری را تا ۶ ماه یا بیشتر دفع کنند. تماس با بیمار یا حامل باکتری و به ندرت تماس با وسایل و لوازم آلوده به ترشحات زخمهای بیمار، سبب انتقال این بیماری میشود.

علائم و تشخیص:

این بیماری بصورت حاد آغاز شده و لوزه ها و گلو و بینی و حنجره و به ندرت سایر بافتهای مخاطی ، پوست ، ملتحمه و چشم را نیز درگیر می کند . ضایعات بیماری که در اثر آزاد شدن توکسین بیماری ایجاد می شود، بصورت توده ای از غشای چسبنده نامتقارن به رنگ سفید خاکستری با حاشیه ملتهب مشاهده می شوند .

در موارد شدید بیماری، تورم شدید گردن و همچنین تجمع غشاهای چسبنده میتواند سبب انسداد مجاری هوایی شود. توکسین باکتری سبب میوکاردیت ، بلوک و ایست قلبی و اختلالات عصبی می شود . میزان کشندگی بیماری ۱۰-۵٪ می باشد.

تشخیص بیماری با یکی از روش های زیر است:

۱- جدا کردن کدرینه باکتریوم دیفتریه از نمونه های بالینی (گلو، نازوفارنکس)

۲- افزایش حداقل ۴ برابر در تیتراژ آنتی بادی سرمی (به شرط گرفتن هر دو نمونه قبل از تجویز توکسین)

تعریف اپیدمیولوژیک :

-مورد محتمل: بیمار دارای غشای چسبنده در لوزه ، حلق یا بینی و متعاقب آن هر یک از مورد لارنژیت ، فارنژیت و یاتونسلیت

-مورد قطعی: مورد محتملی که توسط آزمایشگاه تأیید شود و یا با یک مورد قطعی آزمایشگاهی از نظر اپیدمیولوژیک ارتباط داشته باشد.

پروتکل کشوری برخورد با بیماری: گزارش دهی فوری

اقدامات لازم در اولین برخورد با بیمار:

۱- جدا سازی بیمار تا وقتی که کشت دو نمونه از ترشحات حلق و بینی یا زخم های بیمار از نظر وجود باسیل منفی شوند.

دو نمونه کشت باید حداقل ۲۴ ساعت پس از قطع آنتی بیوتیک و هر یک به فاصله ۲۴ ساعت از یک دیگر گرفته شوند. اگر امکان کشت موجود نباشد ۱۴ روز پس از اتمام درمان با آنتی بیوتیک های مناسب میتوان جدا سازی بیمار را خاتمه داد.

۲-آنتی توکسین: بصورت عضلانی به میزان ۲۰ تا ۱۰۰ هزار واحد بر حسب محل ضایعه و شدت بیماری تزریق می شود ویال های مصرفی در ایران ۱۰ هزار واحد در ۵ میلی لیتر می باشند. مقدار مصرف به وزن و سن ربطی ندارد.

۳-آنتی بیوتیک: پنی سیلین پروکائین G تزریقی  $u/kg$  ۵۰-۲۵ هزار برای کودکان و  $۱/۲$  میلیون واحد برای افراد بالغ در ۲ دوز روزانه به مدت ۱۴ روز و در صورت حساسیت به پنی سیلین، اریترومایسین به میزان روزانه  $mg/kg$  ۴۰ و حداکثر تا  $gr$  ۱ به مدت ۱۴ روز تجویز می شود.

اقدامات برای اطرافیان:

۱-واکسیناسیون وسیع با توکسوئید باسیل دیفتری و تجویز آنتی بیوتیک برای موارد زیر:  
-برای تمام موارد تماس زیر ۷ سال (۶ سال و ۱۱ ماه و ۲۹ روز) یک دوز واکسن سه گانه تلقیح می شود و اگر با بیماری در تماس بوده اند که بیماری اش ۷ روز یا بیشتر طول کشیده و درمان نیز نشده است باید پنی سیلین بنزاتین تزریقی به میزان ۸۰۰ هزار واحد نیز تجویز شود.

-برای موارد تماس ۷ سال و بالاتر تزریق یک دوز واکسن دوگانه بالغین و نیز پنی سیلین بنزاتین  $۱/۲۰۰/۰۰۰$  واحد ضروری است در صورت حساسیت به پنی سیلین، اریترومایسین  $mg/kg$  ۴۰ هر ۶ ساعت به مدت ۱۰ روز بدون تجویز آنتی توکسین استفاده می شود.

۲-تزریق دوز یاد آور واکسن دو گانه هر ۱۰ سال یک بار برای تمام افراد الزامی است

۳-کنترل روزانه اعضای خانواده بیمار تا ۷ روز ضروری است

۴-اقدام خاصی برای بهداشت محیط لازم ندارد.

## فلج اطفال:

تا قبل از گسترش برنامه های ایمن سازی ، این بیماری در سراسر جهان دیده می شد . در حال حاضر کشورهای جهان از نظر بروز بیماری به ۲ دسته تقسیم می شوند . کشورهای عاری از پولیو و کشورهایی که همچنان بیماری در آنها بومی است در پایان سال ۲۰۰۴ تنها در ۶ کشور گردش ویروسی پولیو ادامه داشت اما به دلیل انتشار ویروس از این کشورها ، متأسفانه برخی از کشورهایی که عاری از پولیو بودند مجدداً مبتلا شدند . بهمین دلیل تا زمانی که ویروس وحشی در جهان ریشه کن نشود خطر ورود ویروس به کشورهای عاری از پولیو همچنان ادامه خواهد داشت .

در پنج سال اخیر مواردی از بیماری در ایران دیده نشده و مرحله polio free اعلام شده است. این مرحله پیش درآمد ریشه کنی شناخته می شود . برای اینکه کشورها بتوانند ثابت کنند که گردش ویروس وحشی فلج اطفال در کشورشان قطع شده است باید نظام مراقبت استاندارد را رعایت نمایند . مهمترین شاخص این نظام میزان فلج شل حاد غیر پولیویس است که بایستی حداقل ۲ مورد به ازای هر یک صد هزار نفر جمعیت زیر ۱۵ سال باشد . هر مورد فلج شل حاد که بدون سابقه های واضح در هر فرد زیر ۱۵ سال رخ دهد بایستی گزارش شود . دومین شاخص اصلی مراقبت فلج شل حاد ، میزان بیمار ثبت شده با نمونه مدفوع مناسب است که باید حداکثر در عرض ۱۴ روز بعد از شروع فلج تهیه شده باشد .

علائم و تشخیص:

پولیو مبلیت در اغلب موارد با فلج شل ناگهانی شناخته می شود بیش از ۹۰٪ موارد عفونت بدون علامت بوده و یا علائم خفیف دارد و کمتر از ۱٪ موارد بیماری علائم فلجی را نشان میدهند . این بیماری در هر سنی ممکن است ظاهر شود ولی بیشتر کودکان و بخصوص گروه زیر ۵ سال را درگیر می کند .

انتقال بیماری از طریق تماس مستقیم (مدفوع و ترشحات تنفسی) می باشد. دوره کمون ۳-۴۵ روز است و علائم عمومی مانند تب ، سردرد، خستگی ، استفراغ و یبوست ظاهر می شود در صورت تبدیل به نوع شدید بیماری درد شدید عضلانی ، سفتی گردن یا بدون فلج شل به آن اضافه می شود .

تا زمانی که ویروس دفع میشود احتمال واگیری بیماری وجود دارد . در ترشحات حلق در ۳۶ ساعت اول و در مدفوع ۷۲ ساعت پس از تماس با عامل عفونی یافت می شود . در ترشحات تا یک هفته و در مدفوع ۲-۳ هفته باقی می ماند

پروتکل کشوری برخورد با بیماری: گزارش دهی فوری

اقدامات توصیه شده در اولین برخورد با بیمار:

-گزارش تلفنی به مرکز بهداشت شهرستان

-بررسی و تکمیل فرم بررسی مورد مظنون در مدت کمتر از ۴۸ ساعت از زمان دریافت گزارش (در مدت کمتر از ۷ روز)

-دریافت دو نمونه مدفوع به فاصله حداقل ۲۴ ساعت در مدت کمتر از ۱۴ روز از شروع فلج

-ارسال نمونه ها در کمتر از ۳ روز از تاریخ نمونه گیری به آزمایشگاه مرجع کشوری

-پیگیری روز تمام بیماران

اقدامات لازم برای اطرافیان:

در صورت وجود یکی از شرایط زیر باید از ۵ نفر از اطرافیان زیر ۵ سال یک نمونه مدفوع دریافت و به آزمایشگاه ارسال شود .

۱-مورد مظنون Hot Case (پرخطر) محسوب شود یعنی سن کمتر از ۵ سال ، وجود علائم تی پیک پولیو (وجود تب در زمان بروز فلج - کامل شدن فلج در کمتر از ۴ روز ، وجود فلج غیر ) - سابقه واکسیناسیون ناقص یا تعلق داشتن به گروههای جمعیتی پرخطر نظیر مهاجرین ، پناه جویان و ... یا سابقه تماس با افرادی از کشورهای اندمیک پولیو.

۲-در صورتیکه از بیمار مبتلا به فلج شل حاد نمونه مدفوع مناسب نگرفته باشیم باید از اطرافیان یک نمونه مدفوع تهیه و جهت بررسی به آزمایشگاه ارسال شود .

# سپاه زخم

تهیه کننده: دکتر محمد رضا سربازی

گروه تخصصی پیشگیری و مبارزه با بیماریها  
بهار ۱۳۸۶

گروه هدف: پزشکان و کادر درمانی

## سیاه زخم

سیاه زخم یا Anthrax بیماری بالقوه کشنده‌ای است که در تمام نقاط دنیا به صورت تک‌گیر یا اپیدمیک مشاهده می‌شود و سبب خسارات اقتصادی فراوانی می‌گردد. این بیماری مخصوص حیوانات بویژه گوسفند، گاو، بز، خوک می‌باشد انسان بصورت اتفاقی به این بیماری مبتلا می‌گردد. افرادی که با حیوانات سر و کار دارند مانند دامداران، دامپزشکان، کشاورزان، کارگران پشم و پوست یا افرادی که از فرآورده‌های حیوانات آلوده استفاده می‌کنند بیشتر در معرض ابتلا هستند.

عامل :

عامل مولد این بیماری باسیل درشتی است که بی‌تحرک، گرم‌مثبت، هوازی و بی‌هوازی اختیاری است که به باسیلوس آنتراسیس یا باسیل شاربن (Bacille de Charbon) معروف است. این باسیل برای اولین بار در سال ۱۸۵۰ بدون رنگ‌آمیزی در خون گوسفندانی که به علت سیاه زخم مرده بودند مشاهده شد. سپس رابرت کخ در سال ۱۸۷۷ باکتری را کشت داد و بیماری‌زایی تجربی آنرا مطالعه نمود. این باکتری در خون، گوشت، پشم، پوست، مو، ادرار و مدفوع حیوانات مبتلا به سیاه زخم یافت می‌شود و اسپور آن مدت‌ها در محل خشک زنده میماند.

مقاومت :

مقاومت باسیل سیاه زخم مانند مقاومت سایر باکتری‌های بدون اسپور است و در حرارت ۶۰ درجه در مدت چند دقیقه از بین می‌رود ولی اسپور آن در برابر عوامل فیزیکی یا شیمیایی مقاومت زیادی دارد به طوری که حرارت خشک ۱۴۰ درجه را به مدت ۳ ساعت، حرارت مرطوب ۱۰۰ درجه را به مدت ۱۰ دقیقه و فنل ۰/۵٪ را به مدت ۱۵ روز تحمل می‌کند. مواد اکسید کننده مانند پرمنگنات ۰/۴٪ یا آب اکسیژنه ۳٪ زودتر از سایر مواد ضد عفونی اسپور این باسیل را از بین می‌برد (۱۵ دقیقه تا یک ساعت).

ساختمان آنتی ژنیک : باسیل آنتراکس دارای سه آنتی ژن می‌باشد :

۱\_ آنتی ژن کپسولی که از پلی‌پپتید ساخته شده است. این آنتی ژن خاصیت ضد فاگوسیتی دارد و عامل بیماری‌زایی است به همین علت باسیل‌های بدون کپسول غیر بیماری‌زا بوده و به آسانی توسط فاگوسیت‌ها بلعیده می‌شود. آنتی ژن کپسولی مصونیت بوجود نمی‌آورد ولی باعث انتشار باسیل در بدن می‌شود.

۲\_ آنتی ژن سوماتیک که از جنس پلی ساکارید است . آنتی بادی تولید شده بر ضد این ماده نه ایمنی زا است و نه درانتشار باسیل در بدن دخالت دارد .

۳\_ کمپلکس سمی یا اگزوتوکسین که از جنس پروتئین بوده و از سه قسمت تشکیل شده است :

الف ) آنتی ژن مصونیت دهنده ( Protective Antigen ) یا فاکتور ۱ که سمی نبوده ولی دارای قدرت مصونیت دهنده است .

ب ) فاکتور کشنده ( Lethal Factor ) یا فاکتور ۲ که اثر کشندگی آن در ترکیب با فاکتور مصونیت دهنده ظاهر می شود .

پ ) عامل تورم ( Edema Factor ) یا فاکتور ۳ که عامل ایجاد ادم است. این عامل سمی نبوده و مصونیت نیز ایجاد نمیکند.

پلی پپتید کپسول باسیل آنتراکس در اثر جلوگیری از فاگوسیتوز ، ویرولانسی این باسیل را زیاد کرده و باعث انتشار باسیل در بدن می شود . به این ترتیب آنتی ژن کپسولی در ایجاد بیماری و انتشار باسیل در بدن دخالت دارد و در مراحل آخر بیماری قدرت بیماریزایی میکروب به ترشح اگزوتوکسین وابسته است .

#### راه سرایت:

انسانها وقتی به این بیماری مبتلا می شوند که اسپور های باسیلوس آنتراسیس از طریق تماس با حیوانات آلوده ، محصولات حیوانی آلوده ، نیش حشرات ، بلع یا تنفس به بدن وارد شوند . اسپور های باسیلوس آنتراسیس اگر به فرم آئروسول در آورده شوند قابلیت استفاده در سلاحهای جنگی بیولوژیک یا بیوتروریسم دارند . سیاه زخم پوستی شایعترین فرم است و با بروز یک ضایعه پوستی موضعی همراه با اسکار ( Eschar ) مرکزی احاطه شده توسط ادم غیر گوده گذار قابل ملاحظه ای مشخص می شود . سیاه زخم تنفسی ( بیماری پشم ریشان ) به طور تیپیک شامل مدیا ستینیت هموراژیک ، عفونت سیستمیک به سرعت پیشرونده و مرگ و میر بسیار بالا می باشد . سیاه زخم گوارشی نادر است و با مرگ و میر بالائی همراه است .

#### اپیدمیولوژی :

سیاه زخم در همه جهان روی می دهد و بیش از همه در علفخواران اهلی ( گاو ، گوسفند ، اسب ، بز ) و وحشی شایع است. حیوانات علفخوار هنگامی که در نواحی آلوده به اسپورهای باسیلوس آنتراسیس به جستجوی غذا می پردازند به این میکروب آلوده می شوند . حیوانات بسیار بد حال که باکتری می شدید پیدا می کنند ، دچار خونریزی از بینی ، دهان و روده میشوند و خاک یا آب را با

اشکال و ژتاتیو باسیلوس آنتراسیس که قادر به اسپور گذاری و بقا در محیط است ، آلوده می کنند .  
نعش حیوانات آلوده نیز کانونهای بالقوه آلوده کننده دیگری محسوب می شوند .

انسانها نسبت به حیوانات علفخوار در برابر سیاه زخم مقاومترند . تعداد افراد مبتلا در سراسر جهان ۲۰/۰۰۰ تا ۱۰۰/۰۰۰ نفر در سال بر آورد می شود . موارد بیماری انسانی به دو گروه کشاورزی و صنعتی تقسیم می شوند . موارد کشاورزی بیشتر در اثر تماس با حیوانات مبتلا به سیاه زخم ( مثلا در طی کندن پوست ، قصابی ، تشریح نعش حیوان ) ، نیش حشرات آلوده و در موارد نادری در اثر خوردن گوشت آلوده ایجاد می شوند. موارد صنعتی در اثر تماس با پوست آلوده حیوانات ، موی بز ، پشم یا استخوان آلوده ایجاد میشوند .

پاتوژنز :

با سیلوس آنتراسیس پس از ورود به بدن موجود زنده با مقاومت در برابر فاگوسیتوز و تهاجم به جریان خون به سرعت تکثیر می یابد و باعث مرگ سریع میزبان می شود . کپسول پلی \_ D \_ اسید گلوتامیکی باسیلوس آنتراسیس باعث مقاومت در برابر فاگوسیتوز می شود . توکسین میکروب سیاه زخم که از پرو تئین PA ، EF ، LF ، تشکیل شده است ( به مبحث سیاه زخم ۱ رجوع شود ) با مشاهده این حقیقت که انتقال خون استریل از خو کچه های هندی در حال مرگ ناشی از سیاه زخم به خو کچه های هندی سالم باعث مرگ آنها میشود ، شناخته شد .

PA به غشای پلاسمائی سلولهای هدف متصل می شود و توسط یک پرو تئاز سلولی به دو قطعه شکسته میشود . قطعه بزرگتر در سطح سلول باقی می ماند و به عنوان یک گیرنده اختصاصی برای ورود EF و LF به داخل سلول هدف عمل می کند .

EF ، که یک آدنیلات سیکلاز وابسته به کالمودولین است در سیتوپلاسم آن دسته از سلولهای انسان یا حیوانات که حاوی کالمودولین و ATP باشند فعالیت کاتالیتیک از خود بروز می دهد . اثرات بیولوژیک EF عبارت است از ایجاد ادم در ضایعات سیاه زخم و ممانعت از عملکرد لکوسیتهای پلی مورفونوکلتر که با واسطه cAMP داخل سلولی انجام می گیرد .

LF یک اندوپیتیداز به شدت اختصاصی است که باعث شکسته شدن پروتئینهای متعلق به گروه MAP \_ کیناز و

غیر فعال شدن آنها می گردد . به نظر می رسد در حیوانات ماکروفاژها هدف اصلی LF باشند و آلوده شدن ماکروفاژها به LF با تولید بنیانهای فعال اکسیژن ، آزاد شدن سیتوکینها ( از جمله فاکتور نکروز تومور آلفا و اینترلوکین بتا ۱ ) ، شوک و مرگ همراه است .

سیاه زخم پوستی زمانی ایجاد می شود که اسپورهای باسیلوس آنتراسیس از طریق بریدگیها یا خراشها یا از طریق گزش حشرات وارد پوست شوند . اسپورها در طی چند ساعت به اشکال و ژتاتیو در می آیند که پس از تکثیر ، توکسین سیاه زخم را تولید می کنند . ضایعه پوستی سیاه زخم با نکروز ، احتقان عروقی ، خونریزی و ادم ژلاتینی مشخص می شود .

در سیاه زخم استنشاقی ، اسپورهای باسیلوس آنتراسیس به صورت ذرات معلق به قطر کمتر از ۵ میکرون مستقیما وارد آلوئولها یا مجاری آلوئولی می شوند . اسپورها توسط ماکروفاژهای آلوئولی

فاگوسیتته می شوند و برخی از آنها به غدد لنفاوی مدیاستن می روند و به فرم زیبا در می آیند .  
نکروز هموراژیک غدد لنفاوی ، همراه با  
مدیاستینیت هموراژیک و باکتری می شدید باسیلوس آنتراسیس ممکن است به سرعت ایجاد شود  
. پنومونی ثانویه نیز گاهی ایجاد می شود .

سیاه زخم گوارشی معمولا در اثر خوردن گوشت نیمه پخته حیوانات مبتلا به سیاه زخم ایجاد می  
شود . عفونت اولیه در روده به وسیله ارگانیس‌م‌هایی که پس از عبور از معده زنده مانده اند ، آغاز می  
شود . فرم دهانی حلقی بیماری نیز گزارش شده است . ضایعات موجود در گلو یا روده معمولا با  
لنفادنیت هموراژیک همراه هستند . باکتری می باسیلوس آنتراسیس تقریبا در تمامی موارد سیاه  
زخم که به فرجام کشنده ای سیر می کنند ، بوجود می آید .

**تظاهرات بالینی:** تقریبا ۹۵٪ موارد سیاه زخم انسانی ، نوع پوستی بوده و در حدود ۵٪ نوع  
استنشاقی هستند . سیاه زخم گوارشی بسیار نادر است . مننژیت سیاه زخم ممکن است به صورت  
عارضه ای از باکتری می شدید باسیلوس آنتراسیس روی دهد .

**سیاه زخم پوستی:** ضایعه پوستی سیاه زخم اغلب در نواحی باز پوست یافت می شود . در عرض  
چند روز پس از ورود اسپورهای باسیلوس آنتراسیس به پوست یک ماکول قرمز کوچک در محل  
ایجاد می شود . طی هفته بعد ضایعه پس از گذر از مراحل پاپولر و وزیکولر یا پوستولر به یک زخم  
با اسکار ( eschar ) نکروتیک سیاه رنگ تبدیل می شود که توسط ناحیه گسترش یابنده ای از  
ادم احاطه شده است . ضایعه در اوایل ممکن است خارش دار بوده و در مراحل تکامل یافته بدون  
درد است . وزیکولهای کوچک اقماری ممکن است ضایعه اصلی را احاطه کنند و لنفادنیت دردناک  
ناحیه ای نیز شایع است . اکثر بیماران بدون تب هستند و علائم سیستمیک ندارند یا علائم خفیفی  
بروز می دهند . در موارد شدید ، ادم ممکن است گسترده و با شوک همراه باشد . بهبود خود بخود  
در ۸۰ تا ۹۰٪ موارد درمان نشده دیده می شود ، اما ادم ممکن است هفته ها باقی بماند . در ۱۰  
تا ۲۰٪ بیماران درمان نشده که عفونت پیشرونده دارند ، باکتری می ایجاد می شود و اغلب با تب  
بالا و مرگ سریع همراه است . تشخیص افتراقی شامل عفونتهای پوستی استافیلوککی ، تولارمی ،  
طاعون و ارف ( orf ) است . سیاه زخم پوستی باید زمانی که بیمار دچار زخمهای بدون درد همراه  
با وزیکول و ادم شده و سابقه تماس با حیوانات یا محصولات حیوانی داشته باشد، مد نظر قرار گیرد  
.

**سیاه زخم استنشاقی:** تظاهرات سیاه زخم استنشاقی مشابه بیماریهای تنفسی ویروسی شدید است  
 . تشخیص زودرس سیاه زخم استنشاقی که به طور طبیعی روی داده است از نوعی که در نتیجه  
سلاحهای بیولوژیک یا بیوتروریسم ایجاد می شود مشکل است . پس از ۱ تا ۳ روز یک فاز حاد  
روی می دهد که همراه با افزایش تب ،

تنگی نفس ، استریدور ، هیپوکسی و افت فشار خون می باشد که معمولا در عرض ۲۴ ساعت به  
مرگ منتهی می شود . گاهی افراد مبتلا با بیماری برق آسا ( fulminant ) تظاهر می کنند .

یافته بارز رادیولوژیک در ارتباط با مدیاستینیت هموراژیک عبارت است از پهن شدن قرینه مدیاستن ، که ممکن است سرخ زودرسی برای تشخیص سیاه زخم استنشاقی باشد .  
سیاه زخم گوارشی : علائم سیاه زخم گوارشی متغیر بوده و شامل تب ، تهوع و استفراغ ، درد شکم ، اسپهال خونی و گاهی آسیت به سرعت پیشرونده می باشد . علائم عمده سیاه زخم دهانی حلقی عبارتند از تب ، گلودرد ، دیسفاژی ، لنفادنوپاتی ناحیه ای دردناک و توکسمی . دیسترس تنفسی ممکن است دیده شود . ضایعه اولیه اغلب بر روی لوزه ها بوجود می آید .  
یافته های آزمایشگاهی : باسیلوس آنتراسیس به تعداد زیاد در ضایعات پوستی سیاه زخم وجود دارد و با

رنگ آمیزی گرم ، رنگ آمیزی آنتی بادی فلوئورسنت مستقیم یا کشت می توان آنرا مشاهده کرد ، مگر آنکه بیمار تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفته باشد . در مبتلایان به مننژیت سیاه زخم مایع مغزی نخاعی خونی است و محتوی تعداد زیادی باسیلوس آنتراسیس می باشد که با رنگ آمیزی یا کشت قابل مشاهده است . مبتلایان به فرم خفیف بیماری معمولا شمارش لکوسیتی طبیعی دارند ، اما در فرم منتشر بیماری لکوسیتوز پلی مورفونوکلئر دیده می شود .

درمان : باسیلهای زنده آنتراکس در عرض ۵ ساعت از شروع درمان با پنی سیلین G غیر خوراکی از ضایعات پوستی سیاه زخم ناپدید می شوند . رژیم پیشنهاد شده برای بزرگسالان عبارت است از ۲ میلیون واحد پنی سیلین G در فواصل ۶ ساعته تا زمانی که ادم برطرف شود ، و سپس تجویز پنی سیلین خوراکی تا کامل شدن یک دوره ۷ تا ۱۰ روزه . برای افراد حساس به پنی سیلین می توان درمان را با سیپروفلوکساسین ، اریترومایسین ، تتراسیکلین یا کلرامفنیکل انجام داد . برای سیاه زخم استنشاقی یا گوارشی دوزهای بالای پنی سیلین ( ۸ تا ۲ میلیون واحد در روز دوزهای منقسم به فواصل ۴ تا ۶ ساعته ) توصیه می شود .

پیشگیری: واکسنهای غیر زنده سیاه زخم محتوی اجزای خارج سلولی نوع فاقد کپسول باسیلوس آنتراسیس در ایالات متحده برای افراد نیروی ارتش ، کارکنان بخش کشاورزی ، دامپزشکان و سایر گروههای در معرض خطر سیاه زخم به کار می رود . بخش فعال اصلی این گونه واکسنها آنتی ژن حفاظت کننده ( PA ) است . واکسنهای زنده ضعیف شده محتوی اسپوره های باسیلوس آنتراسیس در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه برای ایمنسازی علفخواران اهلی به کار می رود . این واکسنها در روسیه برای ایمنسازی انسانها نیز بکار می روند . برای مصرف در انسانها واکسنهای پیشرفته تر سیاه زخم مورد نیازند زیرا واکسنهای فعلی ناخالصند و از نظر شیمیائی پیچیده اند ، ایمنی حفاظت کننده حاصل از تزریق آنها به آهستگی ایجاد می شود ، حفاظت کنندگی آنها ناقص است و عوارض جانبی عمده ای نیز ایجاد می کنند . علاوه بر موارد سیاه زخم کشاورزی و صنعتی ، استفاده احتمالی از باسیلوس آنتراسیس به عنوان عاملی در جنگ افزارهای بیولوژیک یا بیوتروریسم نیز انگیزه ای برای ساخت واکسنهای پیشرفته تر محسوب می شود . راهکارهای فعلی برای ساخت بهتر واکسنها شامل خالص سازی آنتی ژنهای حفاظت کننده ، عرضه آنتی ژنهای حفاظت کننده در واکسنهای میکروبی نو ترکیب ، و بهبود روشهای ساخت گونه های

زنده ضعیف شده باسیلوس آنتراسیس می باشد . اجساد حیوانات آلوده به سیاه زخم باید به همان صورت یا پس از سوزاندن دفن شوند . از نکروپسی یا کشتن حیوانات آلوده در قصابیها باید خودداری کرد زیرا اسپور گذاری باسیلوس آنتراسیس تنها در حضور اکسیژن صورت می گیرد .  
پیش آگهی : میزان مرگ و میر موارد درمان نشده سیاه زخم پوستی ۱۰ تا ۲۰٪ بوده اما با درمان مناسب آنتی بیوتیکی بسیار کمتر است . بر عکس ، میزان مرگ و میر سیاه زخم استنشاقی به ۱۰۰٪ می رسد و درمان معمولا موفقیت آمیز نیست . مرگ و میر سیاه زخم گوارشی در موارد درمان شده در حدود ۵۰٪ است . مننژیت سیاه زخم نیز معمولا کشنده می باشد .

# فلج اطفال

تهیه کننده : دکتر محمد رضا سربازی

دکتر طاهره خیرخواه

گروه تخصصی پیشگیری و مبارزه با بیماریها

بهار ۱۳۸۷

## تعریف فلج اطفال :

فلج اطفال یک عفونت حاد ویروسی با دامنه ای متغیر از عفونت بدون علامت تا مننژیت آسپتیک، فلج و مرگ است. (نمودار شماره ۱ صفحه ۱ پیوست)

## 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 :

موارد تک گیر و اپیدمی ها اکثرا" 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 میشود ولی مصونیت متقاطع بین سه نوع ویروس فلج اطفال وجود ندارد و بهمین علت فرد مبتلاء به فلج اطفال را بهنگام ابتلاء به بیماری باید واکسینه نمود.

## مخزن :

تنها مخزن ویروس، انسان است. در محیط غیرزنده درمدت کوتاهی از بین می رود.

## راههای انتقال :

در مناطقی که وضعیت بهداشتی آنها در سطح پائینی است ویروس معمولا" از طریق مدفوعی - دهانی سرایت می کند. در جاهایی که وضعیت بهداشتی مطلوبی دارند، انتشار از طریق

تنفسی است . ویروس در مدفوع آسانتر و طی مدت زمان طولانی تری نسبت به حلق قابل جداسازی است .

### دوره نهفتگی :

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

## دوره سرایت :

دقیقا" 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 عفونتهای 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 معمولا" متجاوز از صد برابر موارد فلجی است بخصوص اگر آلودگی در اوایل عمر باشد . فلج اطفال را می توان بصورت بالینی تشخیص داد ولی امکان اشتباه با عفونتهای عصبی دیگر و سایر حالات فلجی نیز وجود دارد .

انترو ویروس های دیگر ( نوع ۷۰ و ۷۱ ) و ویروسهای کوکساکسی (گروه A نوع ۷ ) نیز ممکن است سبب عفونتهای مشابه فلج اطفال شوند که البته معمولا" 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 معمولا" با تب ، سردرد ، آبریزش بینی و استفراغ همراه نیست .

## تشخیص افتراقی :

ارزیابی اولیه بالینی به پزشک اجازه می دهد تا سایر علل فلج بویژه 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 تفاوت‌های عمده فلج اطفال با سایر عفونتهای فلج دهنده است :

علائم	پولیومیلیت	گیلن باره	نوریت ضربه ای	میلیت عرضی
استقرار فلج	۲ تا ۴ روز	یک روز تا یکماه	چندساعت تا ۴روز	چندساعت تا ۴روز یا بیشتر
تب در شروع بیماری	وجود دارد	وجود ندارد	معمولاً وجود ندارد	اغلب وجود دارد
وضعیت فلج در اندام ها	غیرمقارن	مقارن	غیرمقارن	مقارن
الکترومیوگرافی	غیرعادی	عادی	عادی	عادی

در صورتی که تمام حالت‌های ذیل وجود داشته باشد احتمال فلج اطفال بیشتر می شود :

- ۱- سن کودک زیر ۵ سال باشد .
- ۲- شروع فلج همراه با تب باشد .
- ۳- فلج طی مدت ۴ روز کامل شده باشد .
- ۴- فلج اندام ها غیر قرینه باشد .

در کشور ما که بروز فلج اطفال کم است تشخیص فلج اطفال هنگامی رد می شود که نتیجه مطالعات ویروس شناسی منفی باشد .

## 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 بیماریهای عصبی تجربه دارد ارزیابی شود . بدلیل 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 به اصلاح مجدد عضلات بستگی دارد تا بهبود عصب .

\*

### مراقبت فلج شل حاد :

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

- ب- بررسی بیمار و جمع آوری ۲ نمونه مدفوع مناسب\*\* حداکثر طی ۱۴ روز پس از بروز فلج .
- ج- وصول نمونه ها به آزمایشگاه تحت شرایط مطلوب طی حداکثر ۳ روز .
- د- ارسال جواب آزمایشگاه به واحد مراقبت فلج شل حاد طی ۲۸ روز .
- ه- پیگیری بیمار مبتلاء به فلج شل حاد پس از ۶۰ روز بعد از بروز فلج .
- و- طبقه بندی نهایی مورد مبتلاء به فلج شل حاد حداکثر ظرف ۹۰ روز پس از بروز فلج .
- ز- تمام موارد فوق باید به دقت در فرم بررسی \*\*\*بیمار بصورت تایپ در ۳ نسخه تایپ شده و در مرکز بهداشت شهرستان ، استان و اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماریها نگهداری شوند .

شماره تلفن	نام مرکز
۸۸۴۱۸۴۴۴ ۸۸۴۲۶۰۸۰	ستاد معاونت
۸۸۵۱۴۰۹۴	مرکز بهداشت شمال تهران
۷۷۴۳۳۵۴۵	مرکز بهداشت شرق تهران
۲۲۲۱۷۲۲۲	مرکز بهداشت شمیرانات
۰۲۹۱۲۲۴۴۱۶۶	شبکه بهداشت و درمان ورامین
۰۲۹۲۳۰۲۶۳۳۴	شبکه بهداشت و درمان پاکدشت
۰۲۲۱۵۲۳۵۴۵۵	شبکه بهداشت و درمان دماوند
۰۲۲۱۶۲۲۳۱۰۴	شبکه بهداشت و درمان فیروزکوه

تعریف استاندارد مورد فلج شل حاد:  
هر بیمار مبتلا به فلج شل ناگهانی بدون سابقه قبلی یا ضربه

از جمله هر کودک زیر ۱۵ سال با تشخیص گیلن باره یا هر مورد مظنون  
به فلج اطفال در هر سنی .  
تعریف عامیانه: شروع هر فلج ناگهانی

---

# منزیت

تهیه کننده : دکتر محمد رضا سربازی

گروه تخصصی پیشگیری و مبارزه با بیماریها  
بهار ۱۳۸۶

گروه هدف : پزشکان و کادر درمانی

## مننژیت باکتریال<sup>1</sup>

### کلیات :

مننژیت باکتریال یکی از نگران‌کننده‌ترین بیماری‌های عفونی کودکان است که اپیدمی آن می‌تواند همه جمعیت را متأثر سازد. استرپتوکوک پنومونیه<sup>2</sup>، هموفیلوس آنفلوانزا تیپ<sup>3</sup> b و نایسریامننژیتیدیس<sup>4</sup> اتیولوژی‌های عمده مننژیت باکتریال بعد از دوران نوزادی به‌شمار می‌روند و با مرگ و میر و عوارض شدیدی همراه هستند.

همچنین هموفیلوس آنفلوانزا تیپ<sup>3</sup> b، استرپتوکوک پنومونیه از شایع‌ترین علل پنومونی حاد باکتریال نیز می‌باشد که خود از جمله علل عمده مرگ کودکان در کشورهای در حال توسعه است.

تعداد موارد ابتلاء به مننژیت در دنیا سالانه ۱/۲ میلیون نفر و مرگ ناشی از آن ۱۳۵/۰۰۰ نفر برآورد می‌شود.

نایسریامننژیتیدیس (N.m) براساس آنتی‌ژن پلی‌ساکاریدی خود چندین سروگروپ مختلف دارد که عبارتند از W135 , 29 - E , Z , Y , X , C , B , A.

سروگروپ A (مننگوکوک)، علت اصلی اپیدمی بیماری مننگوکوک است Hib به‌عنوان یکی از علل مننژیت و پنومونی باکتریال در کودکان کمتر از ۵ سال، شناخته شده است. ۹۰٪ بیماران مبتلا به مننژیت Hib، زیر ۵ سال سن دارند

### عوامل ایجادکننده مننژیت باکتریال:

علل عمده ایجاد مننژیت باکتریال، هموفیلوس آنفلوانزا، نایسریا مننژیتیدیس و استرپتوکوک پنومونیه هستند که حدود ۸۰٪ از کل موارد را تشکیل می‌دهند.

### ۱ هموفیلوس آنفلوانزا:

هموفیلوس آنفلوانزا، یک ارگانیسم پلئومورفیک (دارای اشکال متفاوت) گرم منفی است که از جنبه آنتی‌ژنیک، به شش گروه مختلف از (A تا F)،

طبقه‌بندی می‌شود. سرو تایپ B ۹۰٪ موارد را شامل می‌شود. که در نیمی از موارد خود را به صورت مننژیت و در نیمی دیگر به صورت‌های مختلف از قبیل سلولیت، آرتریت و سپسیس نشان می‌دهد.

#### • پیامد بیماری

ابتلا به Hib در حدود ۳ تا ۶ درصد موارد، به مرگ و میر و بیش از ۲۰٪ موارد به ناشنوایی دائم منجر می‌گردد.

#### • راه انتقال بیماری

از آنجائیکه منبع ارگانیسم مولد بیماری دستگاه تنفسی فوقانی است، راه انتقال بیماری تماس مستقیم فرد با فرد از طریق قطرات تنفسی منتشر شده از نازوفارنکس افراد حامل یا بیماران خواهد بود.

#### • گروه پرخطر

کودکان کمتر از ۶ سال (خصوصاً سن بین ۶ تا ۱۲ ماهگی) که در معرض تماس با فرد آلودهٔ مقیم در خانه یا در مراکز نگهداری کودکان قرار دارند، گروه پرخطر را تشکیل می‌دهند. جداسازی این ارگانیسم از کودکان با سن بالاتر و افراد بالغ، احتمال وجود علل زمینه‌ساز از جمله سینوزیت، عفونت گوش میانی، اپی‌گلوتیت، پنومونی، دیابت ملیتوس، الکلیسم، اسپلنکتومی یا Asplenia، ضربه‌های مغزی با نشت CSF و نقص سیستم ایمنی (از قبیل هیپوگاماگلوبولینمی) را مطرح می‌سازد.

#### • توصیف بالینی

مننژیت Hib، نوعی مننژیت باکتریال با مشخصات کلی تب ناگهانی، سردرد و سفتی گردن و علائم عصبی\* است. اما این نوع مننژیت، مشخصهٔ اختصاصی ندارد و با سایر مننژیتها از نظر بالینی تفاوتی ندارد. و تشخیص قطعی آن از طریق بالینی، امکان‌پذیر نیست.

\* علائم عصبی شامل : کرنیگ، برودزینسکی، تشنج و فونتانل برجسته هستند.  
- کرنیگ (Kernig's Sign) : فرد در وضعیت درازکش قرار می‌گیرد و ران و زانو توسط فرد معاینه کننده خم شده (Flexion) و بر روی شکم قرار می‌گیرد سپس معاینه کننده مفصل زانو را تدریجاً باز می‌نماید. در فردی که مبتلا به مننژیت است به همراه کشیده شدن ساق پا مقاومت و درد پشت ران و کمر، ایجاد می‌گردد.

- برودزینسکی (Brudzinski Sign) : خم کردن غیر فعال گردن فرد مبتلا به مننژیت، منجر به خم شدن مفصل‌های ران و زانوی وی می‌گردد.

### ۲ نایسریا مننژیتیدیس :

یک دیپلوکوک گرم منفی، و عامل بیماری مننژیت مننگوکوکی است. دارای سروتایپ‌های متعددی (A, B, C, 29E, H, I, K, L, W135, X, Y) است که از اختلاف در کپسول‌های پلی‌ساکاریدی آنها ناشی می‌شود. بیماری مننژیت مننگوکوکی به هر دو صورت تک‌گیر و همه‌گیر می‌تواند خود را نشان دهد.

سروتایپ B عامل عمده بروز موارد تک‌گیر است و سرو تایپ‌های A و C

بیشترین عوامل بروز همه‌گیری‌ها هستند.

بیشترین افراد درگیر را کودکان زیر ۵ سال تشکیل می‌دهند و میزان مرگ و

میر این بیماری حدود ۵ تا ۱۵ درصد است.

### ۳ استرپتوکوکوس پنومونیه :

استرپتوکوک پنومونیه، شایعترین عامل اتیولوژیک مننژیت باکتریال در آمریکا است. در سابقه مبتلایان به مننژیت ناشی از استرپتوکوک پنومونیه، غالباً عفونت پنوموکوکی از قبیل: پنومونی، اوتیت مدیا، ماستوئیدیت، سینوزیت و اندوکاردیت وجود دارد. عفونت جدی ناشی از S.P معمولاً در موارد خاص مثل برداشتن طحال یا Asplenia، مولتیپل میلوما، هیپوگاماگلوبولینمی، الکلیسم، سوء تغذیه، بیماری مزمن کبدی یا کلیوی، بدخیمی و دیابت ملیتوس، ایجاد

می‌شود. در بیماران با شکستگی قاعده جمجمه و نشت مایع CSF، شایعترین علت ایجاد مننژیت بشمار می‌رود؛ همچنین بدنبال ایجاد فیستول بین ساب آراکنوئید و حفره بینی، سینوس پارانازال یا گوش میانی نیز می‌تواند در این گروه از بیماران، مننژیت راجعه ایجاد نماید.

## کموپروفیلاکسی

### ۱- هموفیلوس آنفلوانزا:

سن عامل مهمی در انتقال بیماری به‌شمار می‌رود به‌طوری‌که در ۷۵٪ کودکان کمتر از ۲ سال، در عرض ۶ ساعت بعد از شروع تماس، بیماری ثانویه بروز می‌نماید. در افرادی که در منزل تماس داشته و درمان نشده‌اند، خطر ابتلاء به Hib، حداقل تا یک ماه بعد از شروع تماس با فرد مبتلا وجود دارد.

- در حال حاضر برای افراد ۲ ساله یا بیشتر که در مهدکودک‌ها با بیماران مبتلا به هموفیلوس تماس داشته‌اند، کموپروفیلاکسی توصیه نمی‌شود مگر آنکه در مدت ۶۰ روز، حداقل دو مورد از ابتلا به مننژیت هموفیلوسی در آن مهدکودک گزارش شده باشد.
- در کودکان کمتر از ۲ سال، کموپروفیلاکسی در صورت تماس طولانی مدت انجام می‌پذیرد.
- در تماس‌های خانگی، در صورت وجود یک کودک زیر ۴۸ ماه، باید همه افراد خانواده منجمله بالغین، طبق دستور العمل، کموپروفیلاکسی شوند.

روش پیشگیری دارویی با ریفامپین در بالغین و کودکان به صورت زیر می باشد:

بزرگسالان	ریفامپین	۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در
کودکان	ریفامپین	۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز

- غیر از ریفامپین، سفتریاکسون و سفوتاکسیم را نیز می توان به منظور رفع کلونیزاسیون این ارگانیسم در نازوفارنکس، تجویز نمود.

## ۲- نیسریا مننژیتیدیس:

کمپرووفیلاکسی در تماسهای نزدیک با بیماران مبتلا به بیماری مهاجم مننگوکوکی، ضروری است.

کمپرووفیلاکسی باید در اسرع وقت (در ۲۴ ساعت اول بعد از تماس) انجام شود زیرا بعد از آن تأثیر کمتری خواهد گذاشت.

نوع داروی مورد استفاده برای کمپرووفیلاکسی در مننگوکوک مورد بحث است. براساس توصیه<sup>1</sup> CDC، ریفامپین (که در سیستم بهداشتی کشور ما نیز در دسترس قرار دارد) با فواصل ۱۲ ساعت به مدت ۲ روز با دوز هر نوبت  $mg/kg$  ۲۰ (حداکثر  $600\ mg$ ) برای بالغین و  $10\ mg/kg$  برای کودکان یک ماهه و بزرگتر و  $5\ mg/kg$  در شیرخواران زیر یک ماه، داروی مناسب و مؤثری است.

گاهی اوقات در صورت مشاهده عوارض ریفامپین، از تزریق

### 1. Center for Disease Control

عضلانی  $250\ mg$  سفتریاکسون به عنوان داروی جایگزین در بالغین استفاده می شود که می تواند

در مدت دو هفته باعث حذف ۹۷٪ موارد سروگروپ A گردد. در خانمهای حامله، این دارو مناسبترین و سالمترین دارو به جای ریفامپین است. دوز واحد سیپروفلوکساسین خوراکی

(۵۰۰mg) در بالغین نیز در حذف نیسریامننژیتیدیس در نازوفارنکس افراد ناقل، بسیار مؤثر بوده است اما استفاده از آن در اطفال به علت آسیب به غضروف، توصیه نمی‌شود.

در تماسهای با ریسک کم، به علت اجتناب از پیداشدن میکروارگانیسیمهای مقاوم به درمان، لازم است از انجام کمپروپوفیلاکسی در سطح وسیع، پرهیز شود.

تجویز کمپروپروپیلاکسی با آنتی بیوتیکهای مذکور، به صورت ذیل است :

بزرگسالان	ریفامپین	هر ۱۲ ساعت، ۶۰۰ میلی گرم به مدت ۴۸ ساعت (مجموعاً ۴ دوز)
کودکان بالای یکماه ماه	ریفامپین	هر ۱۲ ساعت، ۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم به مدت ۴۸ ساعت
کودکان زیر یکماه	ریفامپین	هر ۱۲ ساعت، ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم به مدت ۴۸ ساعت
بزرگسالان بالای ۱۲ سال	سیپروفلوکساسین	۵۰۰ میلی گرم خوراکی به صورت تک دوز

یا

بزرگسالان	سفتریاکسون	۲۵۰ میلی گرم عضلانی به صورت تک دوز (بی ضرر در حاملگی)
کودکان زیر ۱۵	سفتریاکسون	۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم تا ۱۲۵

کشت اوروفارنکس و نازوفارنکس در تعیین نیاز به پروپیلاکسی، کمک کننده نیست. سه داروی مطرح شده، حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد در کاهش حامل بودن مؤثر هستند.

### ۳- استرپتوکوک پنومونیه :

احتمال انتقال ثانویه در تماس با عفونت پنوموکوکی مشخص نیست. Out break هایی از آن در کارگران حفاری، کارگران معدن و سربازان تازه وارد و زندانیان دیده شده است. مطالعات نشان می‌دهند که در مراکز نگهداری روزانه کمپروپروپیلاکسی با ریفامپین با دوز  $10\text{ mg/kg}$  (۲ بار در روز به مدت ۲ روز)، باعث کاهش انتقال به میزان ۷۰٪ شده است. در این زمینه مطالعات بیشتری نیاز می‌باشد.

### تشخیص مننژیت باکتریال :

#### تعاریف و تقسیم‌بندی موارد :

**مظنون :** هر فردی در هر سنی که شروع ناگهانی تب بالای  $38/5\text{ C}$  رکتال یا  $38\text{ C}$  درجه زیر بغل داشته و یکی از علائم : سفتی گردن، کاهش سطح هشیاری، علائم مننژیال (سردرد، استفراغ و هر نوع عارضه نورولوژیک ناگهانی)، فونتanel برجسته (در اطفال) در وی بروز نماید.

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

۱. ظاهر کدر و چرکی ؛
۲. پلئوسیتوز (بیش از ۱۰۰ سلول /  $\text{mm}^3$ ) ؛
۳. پلئوسیتوز (۱۰-۱۰۰ سلول /  $\text{mm}^3$ ) به همراه افزایش پروتئین ( $< 100$  میلی‌گرم/dl) یا کاهش قند ( $> 40$  میلی‌گرم / dl) ؛
۴. وجود یکی از نتایج زیر در رنگ‌آمیزی گرم :
  - باسیل گرم منفی (مطرح‌کننده هموفیلوس آنفلونزا) ؛
  - دیپلوکوک گرم مثبت (مطرح‌کننده استرپتوکوک پنومونیه) ؛
  - دیپلوکوک گرم منفی (مطرح‌کننده نیسریا مننژیتیدیس) ؛

**قطعی :** هر مورد محتمل یا مظنون با یکی از علائم زیر:

- کشت مثبت CSF یا خون با جداسازی S.P, Hib یا N.m (معیار استاندارد طلایی\* برای تشخیص قطعی) یا
- پیدا کردن آنتی‌ژن مربوط به S.P, N.m, Hib در مایع مغزی- نخاعی از طریق لاتکس آگلوتینیشن تست در صورت دسترسی.

\*Gold Standard

## ثبت و جمع‌آوری اطلاعات - سیستم گزارش‌دهی

سیستم مراقبت موارد ذیل را شامل می‌شود :

۱. اجزاء :

- هسته مرکزی در مرکز مدیریت بیماریها ؛
  - ستاد استانی و شهرستانی در واحد پیشگیری و مبارزه با بیماریها ؛
  - آزمایشگاه رفرانس مرکزی، رفرانس منطقه‌ای و رفرانس استانی ؛
  - آزمایشگاه‌های محیطی در شهرستانها و شهرها ؛
۲. جمع‌آوری اطلاعات بیمار ؛
۳. جمع‌آوری نمونه و کشت CSF برای تشخیص آزمایشگاهی ؛
۴. مدیریت اطلاعات و آنالیز آن ؛
۵. گزارش اطلاعات به وزارت بهداشت و دفتر WHO.
-

# راهنمای مراقبت بیماری هپاتیت

گرد آوری و تدوین: دکتر محمدرضا سربازی  
گروه تخصصی پیشگیری و مبارزه با بیماریها

سال ۱۳۸۷

## تعریف بیماری :

هپاتیت یک بیماری شایع است که به علت التهاب کبد ایجاد میشود. که می تواند بوسیله انواع مختلف ویروسها ، داروها،الکل وجایگزینی بافت چربی و .... در کبد ایجاد میشودهپاتیت های ویروسی که جزءعلل مهم درگیری کبد می باشند. در اثر آلودگی باویروس های هپاتیت G,E,D,C,B,A وهمچنین ویروس های CMV,EBV ، سرخک وسرخجه و .... ایجاد می شوند. یکی ازعوامل مهم هپاتیت های ویروسی، هپاتیت B میباشد . اهمیت هپاتیت B شیوع زیاد این بیماری و همچنین عوارض مهم کبدی و خارج کبدی است. در حال حاضر سه چهارم جمعیت دنیا در نواحی با شیوع بالای آلودگی به HBV زندگی می کنند و حدود یک میلیون نفر در سال بعلت عوارض حاد عفونت هپاتیت B وهمچنین عوارض مزمن نظیر سیروز و H.C.C فوت می کنند.

## انواع هپاتیت: G,E,D,C,B,A

### اپیدمیولوژی : درجهان :

بیش از ۲ میلیارد نفر از جمعیت دنیا با ویروس هپاتیت B برخورد داشته اند و یا با این ویروس آلوده شده اند پاتیت را نشان دهند و در حدود ۴۰۰-۳۵۰ میلیون نفر در جهان ناقل هپاتیت B هستند .

براساس برآوردهای انجام شده ۵٪ مردم دنیا ناقل ویروس هپاتیت B می باشند. میزان کشندگی ناشی از آن ۱ درصد است که در افراد مسن بیشتر است . میزان موارد ناقلین ویروس در کشورهای مختلف متفاوت است بطوریکه از نظر شیوع آلودگی به ۳ گروه تقسیم می شوند :

۱-مناطق با شیوع کم : میزان شیوع ناقلی HBV در این مناطق ۱/۰در صد تا ۲٪ میباشد .

این مناطق شامل : آمریکای شمالی ، اروپای غربی ، استرالیا و قسمتی از آمریکای مرکزی و جنوبی است.

۲- مناطق با شیوع متوسط : میزان شیوع ناقلی HBV در این کشورها بین ۲-۸٪ بوده و این مناطق شامل کشورهای اطراف میترانه، ژاپن ، آسیای مرکزی، خاورمیانه و قسمتهایی از آمریکای جنوبی و لاتین و اروپای شرقی ، میباشد

۳- مناطق با شیوع بالا : میزان شیوع ناقلی HBV در این مناطق ۸- ۲۰٪ بوده و این مناطق شامل مناطق، آسیای جنوب شرقی و چین، جزایر پاسفیک، آلاسکا، اقیانوسیه و قسمتهایی از اروپای شرقی و خاور میانه می باشد .

در ایران : براساس طرح سلامت و بیماری که در سال ۱۳۷۸ انجام گردید ۱/۷ درصد جمعیت عمومی HbsAG مثبت داشتند. در بررسی انجام شده روی مبتلایان به سیروز ، ۸۴٪ موارد antiHBc مثبت و ۵۱٪ HBsAg مثبت بوده اند ، در بیماران مبتلا به هپاتوسلولار کارسینوما ۷۲٪ antiHBc مثبت و ۴۶٪ HBsAg مثبت بوده است .

با توجه به بررسی های بعمل آمده HBV یکی از شایعترین علل بروز هپاتیت حاد و مزمن در بالغین و همچنین سیروز و هپاتوسلولار کارسینوما در ایران است

## هپاتیت B:

عفونت هپاتیت B یک مشکل بهداشتی در سراسر دنیا است. سیر بیماری از یک عفونت حاد تا یک بیماری مزمن متفاوت می‌باشد. معمولاً موارد حاد عفونت با هپاتیت B، سیر محدود شونده دارند. ۱ تا ۲٪ از موارد حاد منجر به هپاتیت برق آسا (فولمینات) می‌گردد که ۵۰-۳۰ درصد موارد منجر به مرگ بیمار می‌گردد. نوع مزمن هپاتیت B نیز از یک عفونت بدون علامت تا هپاتیت مزمن علامت دار، سیروز و سرطان هپاتوسلولر متغیر می‌باشد. عفونت حاد و مزمن هپاتیت B منجر به مرگ و میر ۵۰۰۰۰ تا ۱۲۰۰۰۰۰ در سال می‌شود.

### هپاتیت حاد:

۷۰٪ از موارد هپاتیت حاد B بدون زردی (an icteric) می‌باشد. در ۳۰٪ موارد بیمار دچار زردی می‌شود. دوره نهفتگی بیماری از ۴ تا ۱۲ هفته متغیر است. علایم اولیه هپاتیت حاد بصورت سیستمیک بوده و شامل خستگی، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، سردرد، کوفتگی عضلانی، درد مفاصل، تب و در موارد نادر بصورت سرفه و آبریزش است. معمولاً تهوع، بی‌اشتهایی، همراه با تغییر در حس بویایی و چشایی است. تب معمولاً خفیف و حدود ۳۸ درجه می‌باشد. با بروز زردی، پررنگ شدن ادرار و کمرنگ شدن مدفوع علائم اولیه کاهش می‌یابد. در این مرحله ممکنست بیمار دچار کاهش وزن خفیف در حدود ۵-۲/۵ kg گردد. همچنین به علت بزرگی کبد، احتمال بروز درد در قسمت فوقانی و راست شکم وجود دارد. در ۱۰ تا ۲۰٪ بیماران غدد لنفاوی گردن و طحال نیز بزرگ می‌شود. تدریج زردی بیمار کاهش یافته و علائم اولیه بیماری از بین می‌رود. دوره بعد از مرحله زردی متغیر بوده و در ۷۵٪ از موارد مرحله حاد هپاتیت B در حدود ۳ تا ۴ ماه طول میکشد.

هیپاتیت مزمن :

طبق تعریف وجود یک بیماری نکره دهنده التهابی در کبد به علت عفونت پایدار هیپاتیت B مزمن است. سابقه هیپاتیت حاد تنها در درصد کمی از بیماران مبتلا به هیپاتیت مزمن وجود دارد.

بیشتر بیماران مبتلا به هیپاتیت مزمن بدون علامت هستند. در بیماران علامت دار مهمترین علامت ضعف، بیحالی، خستگی زودرس میباشد، برخی از بیماران، بی اشتهایی نیز دارند و درصد کمی از بیماران درد (RIGHT UPPER QUADRANT) RUQ دارند. در صورت پیشرفت بیماری به علت بروز سیروز علائمی نظیر آسیت، زردی، بزرگی طحال آنسفالوپاتی و ادم محیطی بروز کند. نتایج آزمون های آزمایشگاهی در هیپاتیت B مزمن از نتایج طبیعی تا کاملاً مختل متغیر میباشد. معمولاً ALT و AST بطور خفیف تا متوسط افزایش نشان میدهند. پیشرفت بیماری به سمت سیروز موجب بروز علائم HYPERSPLENISM (کاهش یک یا چند رده سلولی در حضور فعالیت مغز استخوان)، کاهش آلبومین سرم و افزایش زمان PT میگردد. در این مرحله معمولاً سطح AST بیشتر از ALT میباشد.

## هپاتیت برق آسا:

این عارضه عمدتاً خود را به صورت یک آنسفالوپاتی کبدی نشان میدهد که معمولاً ظرف ۸ هفته از زمان شروع اولین علائم بیماری و یا دو هفته پس از شروع یرقان رخ میدهد. ریسک ابتلای به هپاتیت و نارسایی فولمینات کبد کم است ولی رخداد آن در بعضی گروهها بیشتر است. مرگ در فاز حاد هپاتیت B معمولاً به علت هپاتیت برق آسا یا فولمینات است.

## هپاتیت D (دلتا):

این ویروس در تمام گروههایی که شانس آلودگی به HBV را دارند بویژه در معتادان تزریقی، دریافت کنندگان خون و بیماران هموفیلی دیده می شود. عفونت HIV نیز می تواند فعالیت مجدد این ویروس را باعث شود. عفونت با ویروس دلتا در تمام دنیا شایع است. ویروس هپاتیت D (دلتا) یک ویروس ناقص است که ابتلا به هپاتیت حاد D همراه با عفونت هپاتیت B حاد باشد (Coinfection) این عفونت در معتادان تزریقی اتفاق می افتد. در برخی از مطالعات نشان داده شده که عفونت حاد هپاتیت D و B خطر ابتلا به هپاتیت فولمینات را افزایش میدهد.

طبقه بندی تشخیصی بیماری :

موارد مظنون :

بروز علائمی مانند بی اشتها، بی اشتها، دل درد، ضعف، خستگی، تهوع، استفراغ،  
آرتراژی، میالژی، علائمی شبیه سرماخوردگی

موارد محتمل :

علائم مظنون به همراه زردی یا افزایش آنزیم های کبدی

موارد قطعی :

تستهای سرولوژی مثبت (ANTI HBC AB - HBeAg - HBSAg)

دوره پنهانی یا کمون بیماری ۴ هفته تا ۶ ماه می باشد .

روشهای انتقال:

### ۱- انتقال از مادر به جنین (vertical)

میزان انتقال HBV از مادر به جنین در صورت مثبت بودن HBeAg بیش از ۹۰٪ است

انتقال ویروس از مادر به جنین ممکن است طی بارداری (بسیار نادر است)، هنگام زایمان، یا بعد از آن اتفاق بیفتد. شواهدی مبنی بر کاهش ریسک انتقال ویروس از مادر به جنین در اثر زایمان به روش سزارین وجود ندارد. از طرفی شیردهی احتمال انتقال HBV را افزایش نمی دهد. بطور کلی احتمال انتقال ویروس از مادر به کودک (vertical) با نحوه تقسیم و فعالیت ویروس رابطه مستقیم دارد. لذا انجام تست HbsAg در مراحل اولیه حاملگی الزامی است. در زنانی که در معرض خطر بیشتری قرار دارند (مثل همسران معتادان تزریقی و.....) این تست باید در ماه های آخر حاملگی تکرار گردد.

نوزادان بدنیا آمده از مادران ناقل باید در بدو تولد واکسینه شده و HBIG دریافت نمایند. از این طریق احتمال آلوده شدن نوزاد به شدت کاهش می یابد.

روش غالب انتقال در نقاط مختلف نیا متفاوت است، در مناطق با شیوع بالا انتقال از مادر به جنین مهمترین راه انتقال HBV میباشد. مهمترین راه انتقال در با شیوع متوسط، انتقال از فرد آلوده (افقی) در دوران کودکی و نوجوانی و در مناطق با شیوع کم، روابط جنسی و مصرف داروهای تزریقی در بالغین است.

۲- انتقال افقی (Horizontal): . احتمال انتقال HBV از طریق تماس جنسی، استفاده از سرنگ و سوزن آلوده، خراشهای پوستی یا مخاطی بخصوص در کودکان طی تماسهای غیر مستقیم مثل خالکوبی و..... وجود دارد. HBV می تواند از خارج از بدن بمدت طولانی زنده بماند لذا احتمال آلودگی در تماس با وسایلی نظیر مسواک، تیغ حتی اسباب بازی آلوده با خون وجود دارد. به نظر میرسد با توجه به الگو اپیدمیولوژیک بیماری در کشور، راه انتقال عمودی به افقی در حال تغییر باشد. با توجه به الگوی اپیدمیولوژیک بیماری در کشور، راه انتقال عمودی به افقی در حال تغییر باشد.

۳- عفونت بیمارستانی: هیپاتیت B شایع ترین ویروس منتقل شونده از طریق خون در پرسنل بهداشتی و درمانی می باشد. انتقال معمولاً از طریق وسایل آلوده یا تماس با سوزن ایجاد میشود.

احتمال انتقال ویروس هیپاتیت B از پرسنل بیمارستانی آلوده به بیماران وجود دارد. بیشترین احتمال در ناقلین HBV است که HBeAg مثبت دارند.

۴- پیوند اعضا: یکی از راه هایی که جدیداً مورد توجه قرار گرفته ،انتقال HBV از طریق اعضا پیوند شده می باشد.

۵- سیر آلودگی به HBV: طیف علایم و نشانه های بالینی عفونت با HBV در نوع حاد و مزمن و برق آسا متغیر میباشد. علایم بیماری بر اساس سن، وضعیت سیستم ایمنی، وجود یا عدم وجود سایر بیماریهای کبد و حتی روش انتقال متفاوت است.

## گروههای در معرض خطر :

- نوزادان متولد شده از مادران آلوده
- کودکان مقیم شیرخوارگاهها ، مهدکودک ها و مراکز نگهداری روزانه کودکان در مناطق آندمیک
- کلیه کارکنان سیستم بهداشتی و درمانی. در بین گروههای جراحان ، دندانپزشکان، پاتولوژیست ها ، کارکنان اتاق عمل ، اورژانس و آزمایشگاه که با خون سروکار دارند میزان این خطر بالاتر است .
- بیماران و کارکنان مراکز همودیالیز
- تزریق کنندگان مواد مخدر که از سرنگ مشترک استفاده می کنند .
- افرادی که از وسایل مشترک پزشکی یا تجهیزات دندانپزشکی غیر استریل استفاده می کنند .
- افرادی که گیرنده یا ارائه کننده خدمات تتو ، حجامت ، خالکوبی و ... ، با استفاده از وسایل غیراستریل هستند .
- افرادی که قصد دارند به مناطق آندمیک هپاتیت B مسافرت کرده یا در این مناطق زندگی می کنند .
- افرادی که روابط جنسی فعال با جنس مخالف دارند .
- مردانیکه روابط جنسی با همجنس خود دارند .
- همسر فرد آلوده و سایر اعضای خانوار

## عوامل کاهش دهنده اثر ایمنی زایی واکسن شامل موارد زیر است :

۱- سن بالای ۴۰ سال

۲- جنس

۳- وزن

۴- ژنتیک

۵- همودیالیز

۶- عفونت HIV

۷- افراد ایمنوساپرسیو

۸- مصرف سیگار

۹- تزریق زیرجلدی واکسن

۱۰- تزریق در ناحیه باسن

۱۱- یخ زدگی واکسن

۱۲- تسریع در جدول زمانی واکسن ( Accelerated schedual )

تیترا آنتی HBS مورد نیاز جهت شروع ایمنسازی بیش از 10IU سریعتر می باشد . اگرچه ادامه آن با کاهش تغییر آنتی بادی است اما پاسخ یادآور سریعاً بعد از تماس با ویروس ایجاد می گردد .

## گروههای هدف واکسیناسیون شامل موارد زیر است :

- ۱- کودکان ، مطابق برنامه ایمنسازی کشوری
- ۲- نوجوانانی که قبلا واکسینه نشده اند.
- ۳- افرادی که در معرض تماس های شغلی آلوده با خون هستند .
- ۴- کارکنان و افرادی که بعلت ناتوانی و مشکلات خاص پزشکی در مؤسسات خاصی طولانی مدت بستری بوده و نگهداری می شوند .
- ۵- بیماران همودیالیز
- ۶- دریافت کنندگان خون یا فرآوردههای خونی با حجم زیاد
- ۷- افراد با سوء مصرف مواد مخدر بصورت تزریقی
- ۸- افرادی که از نظر جنسی فعال بوده و هموسکسوال یا هتروسکسوال بوده و به بیماری های مراقبتی مبتلا شده اند .
- ۹- افرادی که بمدت طولانی در زندان یا دارالتأدیب زندگی کرده اند .
- ۱۰- افراد با تماس های خانگی و شرکای جنسی ناقلین HBV
- ۱۱- جامعه ای که شیوع هیپاتیت در آنجا بالاست .
- ۱۲- مسافرانی که قصد مسافرت به مناطق با اندمی HBV دارند در صورتیکه در محیط مورد نظر در معرض خطر باشند .
- ۱۳- افرادی که کاندید پیوند عضو هستند قبل از انجام پیوند .

## درمان :

درمان های موجود در حال حاضر شامل: اینترفرون آلفا، لامیووودین ؛ (Entecavir) و انتکاویر (Adefuvir) آدفوویر می باشد . طول مدت درمان از ۶ ماه تا ۲ سال است .

در ابتدای درمان ؛ بیمار توسط روان پزشک مشاوره شده تا اگر زمینه ابتلاء به اختلالات حاد روانی نظیر افسردگی ماژور یا شیزوفرنی دارد ؛ درمان او به تاخیر افتد . ( از آنجایی که اینترفرون آلفا در تعدادی از بیماران علائم افسردگی ایجاد می کند .) سپس درمان با اینترفرون آلفا شروع شده و پس از آن با یکی از دارو های ضد ویروس لامیووودین ؛ (Entecavir) و انتکاویر (Adefuvir) آدفوویر ادامه می یابد . در طی مدت درمان بیماران بصورت دوره ای مورد آزمایشهای کبدی و اندازه گیری مقدار ویروس در خون قرار میگیرند تا روند درمان بررسی شود .