

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۲ / دکتر پریزاده، دکتر حاتمی

بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن

فهرست مطالب

۱۰۷۹.....	اهداف درس
۱۰۷۹.....	اپیدمیولوژی سرخک
۱۰۸۲.....	پیشگیری و کنترل بیماری
۱۰۸۳.....	اپیدمیولوژی سرخجه
۱۰۸۵.....	پیشگیری و کنترل
۱۰۸۷.....	اپیدمیولوژی اوریون
۱۰۹۰.....	پیشگیری و کنترل
۱۰۹۱.....	اپیدمیولوژی فلج کودکان
۱۰۹۶.....	پیشگیری و کنترل
۱۱۰۰.....	اپیدمیولوژی سیاه سرفه
۱۱۰۳.....	پیشگیری و کنترل
۱۱۰۴.....	اپیدمیولوژی دiftery
۱۱۰۷.....	پیشگیری و کنترل
۱۱۰۹.....	اپیدمیولوژی کزاز
۱۱۱۱.....	توضیح بیشتری در مورد کزاز نوزادان
۱۱۱۳.....	پیشگیری و کنترل
۱۱۱۸.....	منابع

اپیدمیولوژی بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن

دکتر سید محمدجواد پریزاده، دکتر حسین حاتمی
دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

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

- بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را نام ببرد
- اهمیت بهداشتی مبارزه با بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن را توضیح دهد
- دوره نهفتگی و سیر طبیعی بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهد
- روند زمانی بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهد
- تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی بر روند بیماری‌های واجد واکسن را توضیح دهد
- حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری‌های واجد واکسن را شرح دهد
- منابع و مخازن بیماری‌های واجد واکسن را نام ببرد
- نحوه واکسیناسیون علیه بیماری‌های واجد واکسن را برای هر یک به طور جداگانه توضیح دهد
- تاثیر پیشگیری دارویی و ایمنسازی انفعالی علیه بیماری‌های واجد واکسن را توضیح دهد

واژه‌های کلیدی

اپیدمیولوژی، واکسیناسیون، پیشگیری درمانی، ایمنسازی فعال، ایمنسازی انفعالی.

اپیدمیولوژی سرخک (MEASLES)

مقدمه و معرفی بیماری

سرخک نوعی بیماری عفونی حاد است که برای اولین بار به وسیله پزشک عالیقدر ایرانی، محمد زکریای رازی با بیماری آبله، مقایسه و در کتاب آبله و سرخک (الحصبه والجُدْری) شرح داده شده است و بوسیله ویروس

روبوئولا ایجاد می‌شود. این بیماری شدیداً مُسری است و بطور معمول در کودکان، عارض می‌گردد. هرچند احتمال حذف سرخک تا سال ۲۰۰۰ در آمریکا و بعد از آن در دیگر نقاط جهان وجود داشت ولی هنوز قریب ۱۰٪ کل مرگ‌های کودکان زیر پنج سال در سطح جهان را شامل می‌شود و در واقع هشتمین علت مرگ در سطح جهان است. در سال ۱۹۹۰ علت حدود ۲/۷٪ از ناتوانی‌های مادام‌العمر بوده و بر اساس آمار WHO سالانه یک میلیون کودک را به کام مرگ فرو می‌برد. از آنجا که بیماری مخزن مهمی غیر از انسان ندارد حذف آن با بهره‌گیری از برنامه گسترش ایمنسازی و استفاده از واکسن بسیار سالم و موثر فعلی جزو اولویت‌های WHO است. در گذشته‌ای نه چندان دور، در کشور ایران به فراوانی یافت شده و گاهی منجر به بروز طغیان‌هایی نیز گردیده است و لذا در نیمه دوم سال ۱۳۸۲ در سراسر کشور، اقدام به واکسیناسیون کلیه افراد ۲۵-۵ ساله گردیده است.

عامل سببی بیماری

ویروس عامل سرخک نوعی RNA ویروس، از جنس موربیلی (Morbili) ویروس‌ها و خانواده پارامیکزوویریده (Paramixoviride) است. بسیار ناپایدار و نسبت به اسید، آنزیم‌های مضمحل‌کننده پروتئین‌ها (پروتئولیتیک)، نور شدید و خشک شدن، حساس می‌باشد ولی با این حال به مدت چندین ساعت در هوا به خصوص در شرایطی که رطوبت متوسطی وجود دارد زنده و عفونت‌زا باقی می‌ماند.

سیر بیماری

دوره نهفتگی بیماری حدود ۱۲-۸ روز و به طور متوسط ۱۰ روز است. بعد از دوره نهفتگی، دوره مقدماتی بیماری با کسالت عمومی، تب، حالت زکام، قرمزی مخاط چشم (کونژونکتیویت) و سرفه آغاز می‌شود و به مدت سه روز ادامه می‌یابد و بعد از روز چهارم شروع بیماری و یا حوالی روز چهاردهم بعد از تماس با ویروس، در حالی که علائم تنفسی به اوج شدت خود رسیده و تب بیمار، از شدت بالایی برخوردار است بشورات پوستی در سطح بدن ظاهر شده و بعد از سه چهار روز به تدریج محو می‌گردد و موجب تغییر رنگ موقت پوست می‌شود و در اغلب موارد، بیمار به طور کامل بهبود می‌یابد ولی گاهی عوارض زودرس بیماری مثل پنومونی، اُتیت میانی، لارنژیت، آدنیت چرکی عقده‌های لنفاوی گردن، فارنژیت چرکی، میوکاردیت، پورپورای ترومبوسیتوپنیک، آنسفالیت و کرون نیز حادث گشته و بر وخامت بیماری، می‌افزاید و یا گاهی ویروس سرخک در بدن بیمار به حضور خود ادامه داده و حدود هفت سال بعد باعث ایجاد پان آنسفالیت اسکروزان تحت حاد (SSPE) می‌شود که درمانی ندارد و در عرض کمتر از یک سال بیمار را از پا در می‌آورد.

انتشار جغرافیایی

انتشار جهانی دارد و در اثر واکسیناسیون موثر کودکان تا ۹۹٪ کاهش یافته و بیشتر موارد بیماری نزد کودکان کم سنی که هنوز واکسینه نشده‌اند یا نزد بزرگسالان غیرایمن دیده می‌شود.

روند زمانی

سرخک در مناطق معتدله، یک بیماری زمستانه - بهاره به حساب می‌آید و در نیمکره شمالی، بخصوص

در ماه‌های اسفند و اردیبهشت، به حداکثر میزان خود می‌رسد، در حالی که در مناطق استوایی، اپیدمی‌های بیماری، از وضوح کمتری برخوردار بوده و بیشتر در فصول گرم و خشک سال حادث می‌گردد. همه‌گیری‌های بیماری در بعضی از کشورهای صنعتی در دوران قبل از کشف واکسن‌ها هر ۵-۲ سال تکرار می‌شده در حالی که در جوامع و مناطق محدودتر و برخی از جزایر دور افتاده و مناطق قطبی، با فواصل طولانی تر و مرگ و میر بالاتری حادث می‌گردیده است. هرچه تعداد افراد جمعیت غیرایمن یک منطقه بیشتر باشد فاصله بین همه‌گیری‌های سرخک کوتاه تر خواهد بود.

تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

قبل از اجرای برنامه گسترش ایمنسازی، سرخک در کودکان شایع و بالغ بر ۹۰٪ مردم تا سن ۲۰ سالگی به آن مبتلا می‌شدند و مهمترین عوامل موثر در ابتلا و مرگ ناشی از سرخک را سن بیمار و وضعیت تغذیه آنان تشکیل می‌داد و مرگ و میر ناشی از بیماری در کودکان کمتر از ۲ سال و بزرگسالان از شیوع بیشتری برخوردار بود. میزان بروز بیماری در هر دو جنس، یکسان ولی احتمالاً عوارض بیماری در جنس مذکر بیشتر از مونث باشد.

تاثیر عوامل مساعد کننده

میزان مرگ ناشی از بیماری در کودکانی که مبتلا به بیماری‌های مزمنی مثل کواشیورکور، TB یا ایدز هستند به شدت افزایش می‌یابد. سوء تغذیه شدید باعث سرخک شدیدی می‌شود که در ۴۰٪ موارد، منجر به مرگ می‌گردد. با ورود تعداد زیادی ویروس به بدن طی تماس بسیار نزدیک و طولانی با مورد اولیه، بیماری شدیدتری ایجاد خواهد شد. شدت بیماری در سنین ۲۴-۱۲ ماهگی بیشتر است. در صورتی که بیماری از جنسی به جنس مخالف انتقال یابد میزان مرگ تا دو سه برابر بیشتر از زمانی خواهد بود که به همجنس خود انتقال یابد. کمبود ویتامین A باعث افزایش مرگ و میر ناشی از سرخک می‌شود. ضمناً سرخک باعث سرکوب موقت سیستم ایمنی گردیده و طی این بیماری آزمون توبرکولین منفی شده، اگرما و آسم آلرژیک، فروکش کرده و نفروز، تشدید می‌یابد و در زمینه ایدز، منجر به بروز پنومونی کشنده تحت عنوان پنومونی سلول‌های ژانت می‌گردد.

حساسیت و مقاومت در برابر بیماری

تمامی افرادی که به این بیماری مبتلا نشده یا به نحو موفقیت آمیزی واکسینه نگردیده و آنتی‌بادی‌های محافظت کننده ضد ویروس سرخک در بدن آنان وجود ندارد، حساس می‌باشند البته ایمنی بعد از بهبودی تا پایان عمر ادامه خواهد یافت و نیز شیرخواران بعد از تولد از مادری که در مقابل بیماری، مصون هستند تا ۹ ماه در برابر سرخک، ایمن خواهند بود. حساسیت به سرخک با وضعیت تغذیه ارتباط دارد و ابتلای زنان باردار به سرخک باعث میزان بالایی از مرگ جنینی و زایمان زودرس می‌گردد. ولی تا به حال ناهنجاری جنینی مشاهده نشده است.

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

ویروس سرخک، تنها از افراد بیمار به اطرافیان آنها منتقل و حتی افراد مبتلا به عفونت بدون علامت

سرخک به احتمالی برای دیگران یا مُسری نیستند یا قابلیت سرایت ناچیزی دارند. قابلیت سرایت بیماری در دوره مقدماتی، به اوج شدت خود می‌رسد. از طریق ترشحات تنفسی به افراد حساس، منتقل می‌شود و ورود ویروس از راه مخاط بینی و به احتمالی ملتحمه چشم صورت می‌گیرد و دامنه دوره قابلیت سرایت از چند روز قبل از بروز بثورات تا چند روز بعد از آن متغیر می‌باشد.

پیشگیری و کنترل بیماری

پیشگیری اولیه

پیشگیری اولیه سرخک با ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی و رفع مشکلات اقتصادی مانند وضعیت تغذیه، مسکن و مخصوصاً انجام واکسیناسیون، حاصل می‌گردد. واکسن سرخک، نوعی واکسن ویروسی زنده ضعیف شده است. عوارض ناشی از واکسن شامل تب $39/4$ درجه سانتیگراد در $0/5-15\%$ و بثورات گذرا در 5% دریافت کنندگان می‌باشد که $7-13$ روز پس از واکسیناسیون شروع و $3-5$ روز طول می‌کشد. این واکسن برای زنان آبستن و مبتلایان به ضعف ایمنی به استثنای بیماری که با HIV آلوده شده‌اند ممنوع است.

نحوه واکسیناسیون سرخک

واکسن سرخک، همراه با واکسن‌های سرخجه و اوربون (MMR) در برنامه ایمن‌سازی کشوری مصوب سال 1383 به نحو ذیل، تلقیح می‌شود:

۱ - در کودکانی که به موقع مراجعه کرده‌اند: یک نوبت در سن 12 ماهگی و نوبت بعد در سنین $6-4$ سالگی
۲ - در کودکانی که اولین نوبت واکسن را در سنین $6-4$ سالگی دریافت می‌کنند: دومین نوبت به فاصله $12-6$ ماه بعد و

۳ - در کودکانی که برای اولین بار در سنین $18-7$ سالگی مراجعه کرده‌اند: نظیر کودکان $6-4$ ساله باید نوبت اول را در اولین مراجعه و نوبت دوم را به فاصله $12-6$ ماه بعد تلقیح نماییم.

تجویز گاماگلوبولین طی شش روز اول بعد از تماس با مبتلایان به سرخک از تاثیر بالایی برخوردار است ولی بعد از این مدت ممکن است تاثیری بر سیر بیماری نداشته باشد و کسانی که ممنوعیتی بر سر راه واکسیناسیون آنان وجود دارد و یا به علت نقایص ایمنی در معرض ابتلاء به سرخک شدید و کشنده هستند نظیر کودکان مبتلا به بیماری‌های بدخیم، مخصوصاً در صورتی که تحت پوشش شیمی درمانی یا اشعه درمانی هستند، شیرخواران کمتر از یک‌ساله و بویژه نوزادانی که از مادران مبتلا به سرخک متولد شده‌اند، کودکان مبتلا به نقایص ایمنی شدید و از جمله مبتلایان به عفونت ناشی از HIV، حتی در صورت دریافت واکسن، لازم است تحت پوشش ایمنسازی انفعالی با گاماگلوبولین، قرار گیرند. مقدار این دارو در شیرخواران کمتر از یک‌ساله سالمی که در تماس با مبتلایان با سرخک بوده‌اند $0/25$ میلی لیتر / کیلوگرم و در کودکان مبتلا به نقایص ایمنی، بالغ بر $0/5$ میلی لیتر / کیلوگرم و حداکثر 15 میلی لیتر توصیه شده است. لازم به ذکر است که هرچند در صورت بروز عوارض ثانویه ناشی از هجوم باکتری‌ها و ایجاد اتیت و پنومونی و امثال اینها لازم است آنتی‌بیوتیک‌های مناسبی تجویز شود ولی این داروها در مبتلایان به سرخک، فاقد نقش پیشگیرنده بوده و به عنوان پیشگیری دارویی، جایگاهی ندارند.

پیشگیری ثانویه

درمان اختصاصی وجود ندارد ولی از آنجا که کودکان مبتلا به سرخک به نحو شایعی دچار کمبود ویتامین A نیز می‌باشند این ویتامین تجویز می‌گردد. دوز ویتامین A برای افراد ۱۲-۶ ماهه یک‌صد هزار واحد و در کودکان بیش از یکساله دویست هزار واحد است که به فاصله صفر، یک روز بعد و یک ماه بعد، تجویز می‌گردد.

پیشگیری ثالثیه

در صورت بروز عوارض نادر، لازم است درمان به موقع انجام شود. اوتیت میانی شایعترین عارضه سرخک و پنومونی، شایعترین علت مرگ در مبتلایان به این بیماری است.

اپیدمیولوژی سرخجه (Rubella)

تعریف و اهمیت بهداشتی

سرخجه، یکی از بیماری‌های بثوری ویروسی است که با ضایعات پوستی ماکولوپاپولر سه روزه، لنفادنوپاتی و علائم مقدماتی خفیف، مشخص می‌شود ولی با وجود خوش خیمی و گذرا بودن بیماری، در صورتی که طی ماه‌های اول آبستنی، عارض شود، می‌تواند باعث نقایص جنینی گردد که در این مورد هنوز علت آسیب سلول‌ها و اعضا به خوبی مشخص نشده است.

عامل سببی بیماری

عامل این بیماری، ویروسی از گروه توگاوایروس‌ها و نوعی RNA ویروس است.

دوره نهفتگی

دوره نهفتگی سرخجه حدود ۲ تا ۳ هفته است.

سیر طبیعی

پس از دوره نهفتگی، در ۲۵ تا ۵۰٪ موارد، بدون علائم بالینی بوده، حتی در بین افرادی که بیماری با علائم بالینی تظاهر می‌نماید به طور معمول دوره مقدماتی آن در کودکان جلب توجه نمی‌کند اما در بزرگسالان بارزتر بوده با علائمی نظیر حالت کسالت، تب، بی‌اشتهایی، گلودرد و کونژونکتیویت مختصر، تظاهر نموده و حدود چند روز طول می‌کشد. در مرحله استقرار بیماری، برجسته‌ترین یافته‌های بالینی، شامل تورم عقده‌های لنفاوی پشت گوشی و گردنی خلفی و پس سری می‌باشد. و در مواردی هم ممکن است اسپلنومگالی بروز کند. تظاهر

مهم دیگر، بثورات پوستی است که ممکن است در کودکان، اولین تظاهر بیماری را تشکیل دهد. بثورات به صورت ماکولوپاپولر بوده و از صورت شروع و به تنه و قسمت های دیگر بدن منتشر می گردد و به طور معمول تا سه روز پایدار می ماند. تب به فاصله یک روز بعد از بروز بثورات، فروکش می کند ولی آدنویاتی تا چند هفته باقی می ماند. این بیماری در اکثر موارد به سرعت بهبود می یابد و عارضه ای ایجاد نمی کند. برخلاف سرخک در این بیماری عفونت های ثانویه باکتریال، قابل توجه نمی باشد ولی آرتریت ویروسی مفاصل بزرگ، یکی از عوارض شایع بخصوص در بزرگسالان و در زنان می باشد. که حدود یک تا سه روز بعد از بروز بثورات، عارض شده و پنج تا ده روز تداوم می یابد و خود به خود فروکش می کند.

علاوه بر آنسفالیت معمولی بعد از سرخجه، آنسفالیت دیگری هم وجود دارد که ماه ها یا سال ها بعد از ابتلاء اتفاق می افتد و خطرناک است و از نظر علائم بالینی، شبیه پان آنسفالیت اسکروزان تحت حاد ناشی از سرخک می باشد.

انتشار جغرافیایی

در تمام نقاط جهان یافت می شود و در مناطق پرجمعیت به صورت همه گیر یا بومی حادث می گردد.

وضعیت بیماری در ایران

طی پژوهشی در سال ۱۳۶۵ مشخص گردید که فقط حدود ۱۸/۸ درصد دختران ۱۸-۱۵ ساله در مقابل این بیماری ایمن نبوده و واجد پادتن ضد سرخجه با عیار کمتر از ۱/۱۰ بوده اند. با این وجود در برنامه واکسیناسیون سراسری سرخک و سرخجه در نیمه دوم سال ۱۳۸۲ کلیه افراد ۵-۲۵ ساله ایرانی، علیه سرخک و سرخجه، واکسینه شدند و در بازنگری برنامه واکسیناسیون کشوری، واکسن سرخجه همراه با اوریبون و سرخک، جزو واکسن های اجباری قرار گرفت.

روند زمانی

قبل از واکسن سرخجه این بیماری انتشار جهانی داشته و هر ۹-۶ سال یکبار به صورت اپیدمی های بزرگ، تظاهر و باعث ابتلاء کودکان سنین دبستان می گردید ولی در مناطقی که تحت پوشش صحیح واکسیناسیون هستند به شدت کاهش یافته است. سرخجه در تمام طول سال یافت می شود و لی در فصل زمستان و بهار شایع تر است.

تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

گرچه جزو بیماری های دوران کودکی است ولی قابلیت سرایت آن چندان زیاد نیست و کودکان خردسال، اغلب به آن مبتلا نشده در هر سنی ممکن است نسبت به آن حساس باقی بمانند و به همین دلیل، شیوع آن در بزرگسالان نسبت به سرخک و آبله مرغان بیشتر است.

سرخجه مادرزادی، ناشی از سرخجه بدون علامت یا با علائم بالینی مادری در سه ماهه اول آبستنی می باشد و ممکن است به سقط جنین یا نقص جنینی منجر شود.

تاثیر عوامل مساعد کننده

ویروس سرخجه در افراد حساس، بیماریزا واقع می‌شود و نیاز به عامل مساعد کننده‌ای نمی‌باشد.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

تمام افرادی که فاقد پادتن ضد سرخجه هستند حساس می‌باشند ولی پس از یکبار ابتلاء، ایمنی مادام العمر ایجاد می‌شود. عفونت مجدد بدون علامت بالینی بوسیله افزایش IgG ضد سرخجه در سرم افراد به اثبات رسیده است. عفونت مجدد در جوامع پُرازدحام که تراکم ویروس و احتمال انتقال آن بیشتر است صورت می‌گیرد. اینگونه عفونت‌های مجدد باعث ویرمی نمی‌شود و بنابراین زنان آبستن را تهدید نمی‌کند. نوزادانی که از مادران ایمن متولد می‌شوند به مدت ۹-۶ ماه ایمن باقی خواهند ماند. شایان ذکر است که ایمنی ناشی از واکسیناسیون نیز گرچه ممکن است عیار پادتن‌ها را به اندازه ایمنی بعد از ابتلاء بالا نبرد ولی هم ارز آن است و هرچند سال‌ها بعد از واکسیناسیون ممکن است پادتن، قابل شناسایی نباشد ولی ایمنی علیه عفونت به احتمالی به دلیل ایمنی سلولی ادامه خواهد یافت.

میزان حمله‌های ثانویه

انتقال موثر ویروس به افراد حساس، مستلزم تماس طولانی و مکرر است و لذا قابلیت سرایت آن به مراتب کمتر از سرخک می‌باشد.

منابع، مخازن نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها میزبان و مخزن شناخته شده ویروس سرخجه است. در محیط‌های بیمارستانی، بخصوص در بخش نوزادان، مبتلایان به سرخجه مادرزادی، مخزن عفونت بیمارستانی می‌باشند و ویروس را از طریق ترشحات بدن و ادرار در محیط، پخش می‌کنند. سرخجه از طریق تماس غیر مستقیم با اشیایی که به تازگی به ترشحات بینی، حلق، خون، ادرار و مدفوع مبتلایان، آغشته شده است نیز منتقل می‌گردد. حد اکثر شدت انتقال عفونت، از یک هفته قبل تا یک هفته بعد از ظهور بثورات پوستی است. بیماران کم علامت یا افراد آلوده بدون علامت، مانند بیماران دارای علائم واضح بالینی، قادر به انتشار ویروس می‌باشند و شیرخوارانی که مبتلا به عفونت مادرزادی هستند می‌توانند تا ماه‌ها بعد از تولد، ویروس را انتقال دهند و این در حالی است که پادتن خنثی کننده با عیار بالایی در بدن این شیرخواران وجود دارد.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم
- افراد مشکوک به ابتلاء به سرخجه باید از تماس با دیگران خودداری نمایند

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

واکسیناسیون

واکسن زنده ضعیف شده ویروس سرخجه (RA 27.3) در محیط کشت سلول دیپلوئید انسانی تهیه و به صورت مونووالان و همراه واکسن اوریون و سرخک (MMR) به صورت پلی والان تهیه و باعث کنترل بیماری می شود.

موارد مصرف واکسن سرخجه

- ۱ - در برنامه ایمن سازی کشوری، جزو واکسن های اجباری است و در سنین یک سالگی و بعد از آن همراه با واکسن سرخک و اوریون (MMR) به نحوی که در صفحات قبل ذکر شد، تلقیح می گردد.
- ۲ - به منظور کسب مصونیت فعال و جلوگیری از بروز احتمالی سرخجه مادرزادی در دوران بارداری، در زنان نوجوان و جوان غیرحامله ای که سرم آنها فاقد آنتی بادی محافظت کننده سرخجه است تلقیح واکسن قابل توصیه است ولی تا حدود ۴ هفته (یک ماه) پس از واکسیناسیون نباید آبستن شوند. هرچند عدم رعایت غیرعمدی این موضوع و حتی تلقیح اتفاقی واکسن در دوران بارداری، قطعاً به معنی لزوم ختم حاملگی نمی باشد.
- ۳ - جهت حفظ سلامتی دست اندرکاران امور پزشکی و بهداشت و از جمله کارکنان بیمارستان ها، درمانگاه ها، مربیان مهد کودک ها . . . و جلوگیری از انتقال ویروس سرخجه به وسیله آنان به افراد حساس، لازم است اینگونه افراد در صورت عدم مصونیت در مقابل سرخجه، واکسینه شوند.

عوارض واکسن

شیوع آن در حدود ۱۵ درصد است، آرتريت، آرترالژی و کسالت ۳-۲۵ روز بعد از واکسیناسیون شروع و یک تا یازده روز دوام می یابد و نسبت مستقیمی با سن دارد و در بالغین مونث، بیشتر دیده می شود. از دیگر عوارض بیماری می توان به: آدنوپاتی، بثورات پوستی و تب اشاره کرد. ضمناً به طور گذرایی به مدت ۶-۴ هفته باعث منفی شدن تست توبرکولین (PPD) می شود.

موارد منع مصرف

در زنان آبستن در بیماران تب دار، در کسانی که وضع ایمنی آنها تغییر کرده و تحت درمان با داروهای مهار کننده ایمنی یا مبتلا به ایدز هستند نباید مصرف شود.

ایمنی سازی غیر فعال

هرچند مقادیر بالای ایمونوگلوبولین (ISG) قادر به پیشگیری از بروز علایم بیماری سرخجه می باشد ولی هیچگاه قادر به جلوگیری از بروز عفونت نخواهد بود.

نحوه رویارویی با زنان بارداری که با مبتلایان به بیماری سرخجه تماس داشته اند

در صورتی که پیش از آن واکسینه شده یا مبتلا گردیده اند نیاز به اقدام خاصی ندارند. در صورتی که بعد از تماس، معلوم شود که پادتن سرخجه در سرم زن آبستن موجود نیست او را باید به مدت یک ماه از نظر بروز تب، بثورات جلدی و لنفادنوپاتی، تحت نظر قرار داده در صورت بروز این علایم به بررسی ترشحات بینی از نظر ویروس سرخجه و نمونه سرمی از نظر وجود پادتن ضد سرخجه و در صورت بروز علایم منطبق بر سرخجه

بررسی پادتن باید به فاصله دو هفته بعد از ظهور علائم صورت گیرد. اگر بعد از تماس خانم بارداری با بیمار مبتلا به سرخجه مشخص شود که پادتن سرخجه در بدن او موجود نیست و طی چهار هفته بعد نیز علائم سرخجه در او ظاهر نشود لازم است ۸-۶ هفته بعد از تماس، دوباره آنتی بادی سرخجه در سرم بررسی و در صورت مثبت بودن جواب، باید احتمال آلودگی جنین را در نظر گرفته و وقوع بیماری در مادر را تایید نماییم. لازم به ذکر است که در این گونه موارد در کشورهایی که قوانین آنها اجازه می‌دهد می‌توان دستور سقط جنین را صادر کرد.

پیشگیری ثانویه

- سرخجه بدون عارضه نیازی به درمان اختصاصی ندارد
- حمام نشاسته برای رفع خارش شدید بزرگسالان مفید است
- برای شیرخواران مبتلا به سرخجه مادرزادی باید تا یک سال مقررات جداسازی رعایت شود
- در صورت بروز آرتریت در بزرگسالان می‌توان از آسپیرین استفاده نمود و نیازی به استروئید نمی‌باشد
- آنسفالیت ناشی از سرخجه، درمان اختصاصی ندارد
- کاهش پلاکت‌ها، خودمحدود شونده است و نیازی به خارج کردن طحال (اسپلنکتومی) نیست.

پیشگیری ثالثیه

از آنجا که کری، شایع‌ترین ناهنجاری جنینی در بیش از ۸۰ درصد شیرخواران مبتلا به سرخجه مادرزادی است بایستی هرچه سریعتر این عارضه را تشخیص داد تا اقدامات لازم صورت گیرد. بدیهی است که اجباری کردن بررسی پادتن سرخجه در بدو ازدواج و واکسیناسیون دختران حساس، موثرترین راه پیشگیری از بیماری و عوارض ناشی از آن در دوران جنینی است.

اپیدمیولوژی اوریون (Mumps)

مقدمه و معرفی بیماری

یکی از بیماری‌های ویروسی مُسری است که به طور کلی در کودکان و بزرگسالان جوان، عارض می‌شود و باعث گرفتاری سیستمیک می‌گردد. اگرچه تورم غدد بناگوشی جزو یافته‌های اختصاصی بیماری به شمار می‌رود ولی از طیف وسیعی برخوردار بوده از عفونت‌های بدون علائم بالینی تا گرفتاری شدید چندین سیستم وسعت دارد. این بیماری همچنان جزو علل عمیقی انسان طبقه بندی می‌شود.

عامل مسبب بیماری

عامل آن از دسته پارامیگزوویروس‌ها است که مقاومت زیادی دارد و در دمای کمتر از ده درجه

سانتیگراد به مدت چند هفته تا چند ماه بیماریزا باقی می ماند و در دماهای پایین تر ممکن است بتواند سال ها زنده بماند. این ویروس گرچه در دمای اتاق به مدت سه ماه باقی می ماند ولی به طور معمول در عرض سه روز بیماریزایی آن کاهش یافته و در درجه حرارت پایین تر نیز امکان دارد زنده باقی بماند.

راه های از بین بردن ویروس

- حرارت ۶۰-۵۵ درجه سانتیگراد در عرض بیست دقیقه
- فرمالین ۰/۲ درصد در عرض دو ساعت
- اتر رقیق در عرض ۳۰ دقیقه

سیر طبیعی

دوره نهفتگی بیماری در حدود ۳-۲ هفته و به طور متوسط هیجده روز می باشد و پس از گذشتن این دوره برحسب وضعیت سنی مبتلایان، میزان عفونت بدون علامت بالینی در حدود ۷۰-۳۰ درصد موارد می باشد و در مواردی که اوریون بدون علائم اختصاصی تظاهر نماید بیشتر به صورت بیماری تب دار دستگاه تنفس فوقانی عارض می گردد ولی اوریون کلاسیک، بعد از سپری شدن دوره نهفتگی، با علائم غیراختصاصی کسالت، بی اشتهایی، سردرد، درد عضلانی و تب خفیف شروع و در ۷۰ درصد موارد در عرض یک تا دو روز علائم تورم و درد غدد بناگوشی، ابتدا به صورت یک طرفه و در عرض ۴-۵ روز بعد به صورت دو طرفه ظاهر می شود و تنها در ۳۰ درصد موارد ممکن است تورم، یک طرفه باشد.

تورم غدد بناگوشی در عرض ۳-۱ روز افزایش یافته و حدود سه روز دیگر بدون تغییر می ماند و سپس در عرض یک هفته به تدریج فروکش می کند. به عبارت دیگر تورم به مدت یک تا دو هفته طول می کشد. ارکیت در ۳۰-۲۰ درصد موارد بعد از سن بلوغ و به طور معمول ۱۰-۷ روز بعد از غدد بناگوشی ظاهر می شود و ۱۷-۳ درصد موارد، دو طرفه است. آتروفی بیضه در نیمی از مردان مبتلا به اوریون اتفاق می افتد ولی با توجه به یک طرفه بودن، عقیمی نیز نادر است. اپیدیدیمیت در ۸۵ درصد موارد همراه با ارکیت عارض می شود. **تورم تخمدان ها** در ۵ درصد موارد، بروز نموده و شدیدترین تظاهر اوریون است و به ندرت باعث ایجاد اختلال در باروری و منوپوز می شود.

گرفتاری دستگاه اعصاب مرکزی به صورت افزایش تعداد سلولهای مایع نخاع بدون وجود علائم عصبی در ۶۵-۵۰ درصد موارد و مننژیت با علائم بالینی در نیمی از افرادی که مایع نخاع غیرطبیعی دارند روی می دهد این عارضه حدود ۱۰-۲ روز بعد از ظهور تورم غدد بناگوشی ظاهر و در مردان، سه برابر زنان دیده می شود. مننژیت اوریونی، خود محدود شونده و گاهی از خود داغ های پایدار و بویژه کری به جای می گذارد. آنسفالیت بعد از عفونت، بسیار نادر و پیش آگهی بدی دارد و حدود ۱۴-۱۰ روز بعد از تورم غدد بزاقی، بروز می نماید.

کری عصبی، یک طرفه و تنها در ۲۰ درصد موارد دو طرفه است در ۷۵ درصد موارد در کودکان ظاهر می شود و غیر قابل برگشت است. آرتريت در عرض یک تا دو هفته بعد از کاهش تورم غدد پاروتید ممکن است ظاهر و در بزرگسالان جوان شایع تر است و بیشتر به صورت گرفتاری مهاجر (پلی آرتريت مهاجر) مفاصل بزرگ تظاهر و به طور کامل بهبود می یابد.

علل عمده مرگ در اوریون

آنسفالیت، میوکاردیت، نفریت

سرواپیدمیولوژی

پادتن خنثی کننده اختصاصی در دوره بیماری در خون بیماران، قابل بررسی بوده و تا پایان عمر باقی می‌ماند. ۸۰ درصد بزرگسالانی که در مناطق شهری به سر می‌برند دارای شواهد سروولوژی ایمنی نسبت به اوریون هستند.

انتشار جغرافیایی

به صورت بومی در تمام نقاط جهان وجود دارد. جزو بیماری‌های دوران کودکی است و در تمام نقاط کشور عارض می‌گردد.

روند زمانی

در تمام طول سال وجود دارد ولی شیوع آن در زمستان و اوایل بهار بیشتر است. این بیماری قبل از واکسیناسیون، هر ۲-۴ سال به صورت همه‌گیر تظاهر می‌نمود ولی در حال حاضر در جوامعی که در سطح وسیعی ایمنسازی می‌شوند همه‌گیری آن شایع نیست و تنها گاهی طغیان‌هایی در بین جمعیت‌های حساسی که در نقاط پرازدحام مساعد به سر می‌برند ممکن است بروز نماید.

تاثیر سن، جنس و موقعیت اجتماعی

این بیماری مخصوص دوران کودکی است و در ۸۵ درصد موارد در کودکان کمتر از ۱۵ سال عارض می‌شود و اغلب موارد با علامت بالینی در سنین ۱۰-۵ سالگی بروز می‌نماید. گرچه مواردی از اوریون در بین شیرخواران و سالمندان گزارش شده ولی انتقال ایمنی غیرفعال از سطح جفتی و اطلاع اکثریت افراد در سنین کودکی باعث شده که این بیماری در ابتدا و انتهای زندگی بسیار نادر باشد. شدت بیماری در بزرگسالان بیشتر از کودکان است و اوریون دارای علائم اختصاصی در مردان شایع تر از زنان می‌باشد.

تاثیر عوامل مساعد کننده

نیاز به عامل مساعد کننده خاصی نیست و بعد از مواجه شدن با ویروس در صورت عدم وجود ایمنی قبلی احتمال ابتلا وجود دارد.

حساسیت و مقاومت در برابر بیماری

میزان ایمنی به دست آمده از عفونت‌های با علامت و بدون علامت، یکسان است یک بار ابتلا به این بیماری باعث ایجاد ایمنی دائمی می‌گردد و ابتلاء مجدد، نادر است با این حال حتی اگر عفونت مجدد اوریونی بروز

نماید تنها باعث افزایش عیار پادتن‌ها شده موجب دفع ویروس یا بروز علائم بالینی نمی‌گردد.

میزان حمله‌های ثانویه

کمتر از سرخک می‌باشد.

منابع، مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان تنها میزبان طبیعی شناخته شده ویروس اوریون به حساب می‌آید منابع ویروس در بدن عبارتند از : بزاق، حلق، مجرای استینسن، ادرار، مایع مغزی نخاعی، خون در مراحل اولیه بیماری، شیر، آندولف گوش داخلی. ویروس از هفت روز قبل از تورم پاروتید تا ۹ روز بعد از آن در بزاق یافت می‌شود. اگرچه تا ۱۴ روز بعد از شروع بیماری می‌توان ویروس را از ادرار جدا کرد ولی به نظر می‌رسد انتشار بیماری بیشتر براساس وجود آن در بزاق است. انتقال این ویروس طی تماس مستقیم با ریزقطره‌های آلوده بزاق و یا وسایل آلوده، صورت می‌گیرد. بیمارانی که دارای علائم بالینی هستند از حدود یک هفته قبل تا دو هفته بعد از شروع تورم غدد پاروتید می‌توانند بیماری را به دیگران منتقل کنند ولی حداکثر انتقال یک تا دو روز قبل از بروز تورم غدد پاروتید صورت می‌گیرد و قابلیت انتقال افراد بدون علامت نیز کمتر از گروه اول نمی‌باشد و از آنجا که اوریون در ۷۰-۳۰ درصد موارد بدون علامت تظاهر می‌کند جداسازی بیماران، اقدامی بیهوده است.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

- ضدعفونی کردن وسایل آلوده به ترشحات دهان و بینی بیمار
- تحت مراقبت قرار دادن موارد تماس
- خود داری از حضور در مدرسه به مدت ۹ روز بعد از تورم غدد پاروتید
- واکسیناسیون

از آنجا که انسان، تنها میزبان ویروس است واکسیناسیون همگانی می‌تواند باعث کنترل و ریشه کنی شود. واکسن زنده ضعیف شده در یک جامعه حساس در بیش از ۹۵ درصد موارد می‌تواند باعث پیشگیری از بروز بیماری شود. این واکسن به صورت واکسن خالص اوریون و واکسن اوریون همراه با سرخک و سرخچه (MMR) وجود دارد. ایمنسازی روتین کودکان در سن ۱۲ ماهگی و سپس در سن ۴-۶ توصیه شده است و خوشبختانه در برنامه ایمنسازی کشوری نیز به نحوی که در مبحث سرخک و سرخچه شرح داده شد اجرا می‌گردد.

تجویز واکسن MMR در عفونت ناشی از HIV بلامانع است. ضمناً واکسن اوریون در یک دوز واحد به صورت زیر جلدی در قسمت خارجی بازو تلقیح می‌گردد و جز پاروتیدیت مختصر که به ندرت عارض می‌شود عارضه مهمی ندارد.

موارد منع مصرف واکسن اوریون

شیرخواران کمتر از یک‌سال، زنان باردار، افراد حساس به واکسن، در حالات تب، لوسمی و بیماری‌های بدخیم دیگر، افرادی که استروئید و یا اشعه دریافت می‌کنند.

پیشگیری ثانویه

بستری کردن بیمارانی که دچار مننژیت، آنسفالیت، پانکراتیت و بعضی از عوارض خفیف دیگری هستند به منظور اقدامات درمانی غیراختصاصی و در صورت بروز عفونت ثانویه، تجویز داروهای لازم.

پیشگیری ثالثیه

عارضه پایدار بیماری شامل عقیمی است که درمان ناپذیر است.

اپیدمیولوژی فلج کودکان (Poliomyelitis)**تعریف و اهمیت بهداشتی**

پولیومیلیت، یکی از بیماری‌های عفونی مُسری است که به وسیله ویروس‌های تایپ ۱، ۲ یا ۳ پولیو ایجاد می‌شود و باعث ناخوشی تب دار خفیف، مننژیت آسپتیک بدون فلج و یا درجات مختلفی از فلج می‌گردد. با توجه به واکسن‌های موثر موجود و اینکه ویروس پولیو مخزنی غیر از انسان ندارد امکان حذف بیماری، فراهم شده و در دست اقدام می‌باشد.

عامل سببی

ویروس‌های پولیو از جنس آنتر و ویروس‌ها هستند که دارای تایپ‌های ۱ و ۲ و ۳ می‌باشند. همه این تایپ‌ها می‌توانند سبب فلج شوند ولی تایپ ۱ از اغلب موارد فلجی، جدا شده در حالی که تایپ ۳ با شیوع کمتر و تایپ ۲ کمتر از دو تایپ دیگر، باعث ایجاد فلج می‌گردد. ضمناً شایع‌ترین علت همه‌گیری‌ها تایپ یک است در حالی که بیشترین موارد فلج ناشی از واکسن، در اثر تایپ‌های ۲ و ۳ حادث می‌گردد.

سیر طبیعی

دوره نهفتگی پولیومیلیت، دامنه وسیعی دارد و از ۵ تا ۳۵ روز، گزارش گردیده ولی به طور متوسط، حدود ۸-۱۲ روز در نظر گرفته می‌شود. بالغ بر ۹۵٪ موارد، به شکل بدون علامت و ۵٪ به فرم با علامت بروز می‌نماید

و تنها در حدود ۱/۰٪ موارد، ممکن است به فرم فلجی ظاهر شود. حتی طی اپیدمی های پولیومیلیت که مهاجم ترین ویروس ها در جریان بوده اند نسبت عفونت های بدون علائم بالینی به پولیومیلیت با علامت، بین ۱:۵۰ تا ۱:۵۰۰ بوده است.

در شکل آبورتیو (Abortive) تب، سردرد، گلودرد، بی قراری، بی اشتها، استفراغ و درد شکم و عضلات، بروز می نماید و التهاب مختصر حلق، تنها نشانه فیزیکی را تشکیل می دهد.

شمای بالینی و آزمایشگاهی سیر طبیعی پولیومیلیت

طی پولیومیلیت غیرفلجی "مننژیت آسپتیک" علاوه بر علائم شکل آبورتیو، نشانه های تحریک مننژ، نیز وجود خواهد داشت.

شکل فلجی که حدود ۸-۳ روز پس از شروع علائم بالینی ظاهر می شود، در اطفال غالباً دارای دو مرحله بالینی سبک (MINOR) و سنگین (MAJOR) می باشد مرحله "مینور" که با دوره ویرمی بیماری تطابق دارد، با علائم فرم "آبورتیو" تظاهر نموده و پس از ۳-۱ روز بهبود می یابد و سپس بعد از یک دوره بهبودی ۵-۲ روزه، علائم مرحله "ماژور" به طور ناگهانی شروع می شود.

در شکل بولبر که در ۲۵-۶٪ موارد فلجی، بروز می کند، اعصاب کرانیال و مخصوصاً اعصاب ۹ و ۱۰ گرفتار می شود. برداشتن لوزه و آدنوئید، بویژه طی اپیدمی پولیومیلیت باعث افزایش شیوع فرم بولبر تا ۸۵٪ موارد فلجی می گردد.

فرم فلج در تمامی موارد، به صورت فلج شل اندامها می باشد ولی طی آنسفالیت ناشی از پولیومیلیت، به صورت فلج اسپاستیک، تظاهر می نماید. حدود ۵٪ بیماران مبتلا به پولیومیلیت فلجی، طی دوره حاد بیماری، جان خود را از دست می دهند. افرادی که مبتلا به شکل بولبر هستند و یا سنشان بیش از ۴۰ سال است در معرض خطر بیشتری قرار دارند.

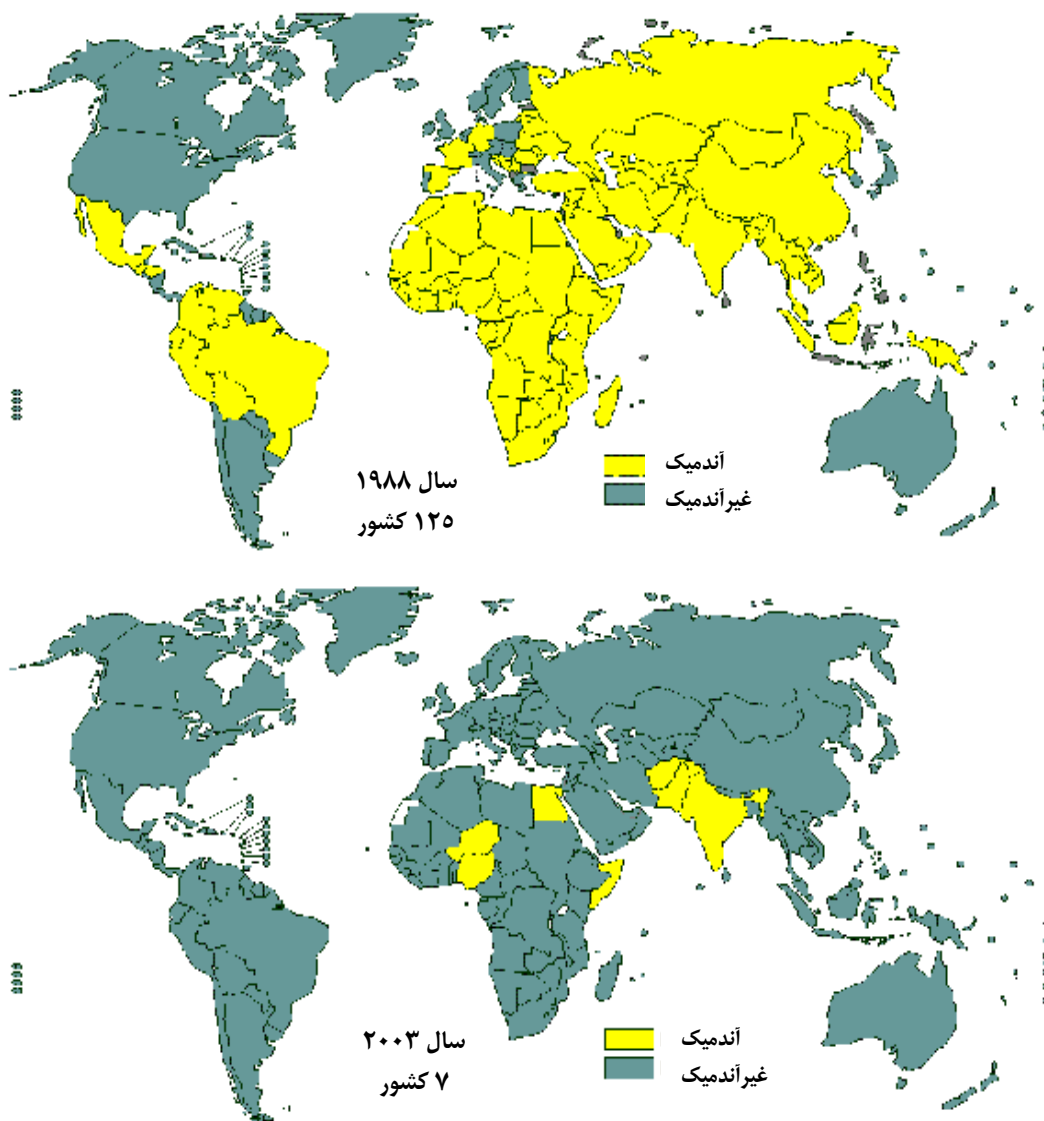
در صورتی که در انتهای دوره حاد بیماری، فعالیت عضلانی به طور نسبی مختل شده باشد پیش آگهی، خیلی خوب ولی در صورتی که در انتهای این مرحله در قسمتی از بدن، فلج کامل عارض شده باشد احتمال بهبودی، بسیار کم خواهد بود.

وضعیت جهانی و منطقه ای بیماری

مطالعات سرمی، حاکی از آنست که هر سه تایپ ویروس پولیو انتشار جهانی داشته حتی در کودکانی که جدا از کل جامعه به سر می بردند شواهدی دال بر عفونت ناشی از هر سه ویروس پولیو در گذشته یافته اند. ویروس های پولیو، قبل از اجرای برنامه واکسیناسیون علیه این بیماری در تمام دنیا در سطح وسیعی انتشار داشته، در کشورهای که به نحو صحیح و دقیقی از واکسن پولیو استفاده کرده اند شیوع این بیماری به نحو چشمگیری کاهش یافته و ضمناً پولیومیلیت فلجی هم به صف بیماری های نادر پیوسته است ولی در مناطقی که در سطح محدود و یا به صورت انفرادی، از این واکسن استفاده شده است هنوز ویروس وحشی پولیو وجود دارد و باعث

پولیومیلیت بالینی می‌گردد. این بیماری بر حسب میزان مصونیت افراد جامعه می‌تواند به صورت تک گیر، بومی یا همه‌گیر تظاهر نماید.

در مجموع، از سال ۱۹۸۸ (۱۳۶۷ شمسی) که مجمع جهانی بهداشت، تصمیم به ریشه کنی جهانی پولیومیلیت گرفت تعداد کشورهای بومی فلج اطفال از ۱۲۷ مورد به ۷ مورد، کاهش یافته است. (نقشه ۱) این هفت کشور تا نیمه دوم سال ۱۳۸۲ شامل نیجریه (۱۰۷ مورد)، پاکستان (۵۳ مورد)، غنا (۵ مورد)، نیجر (۴ مورد)، افغانستان (۲ مورد)، مصر و لبنان (هرکدام ۱ مورد) می‌باشد و بنابراین ملاحظه می‌گردد که دو کشور پاکستان و افغانستان در شرق ایران نیز هنوز جزو مناطق آندمیک پولیومیلیت، می‌باشند.



نقشه ۱ - مناطق آندمیک پولیومیلیت در سال ۱۹۸۸ و اواسط سال ۲۰۰۳

جدول ۱ - موارد ثابت شده پولیومیلیت در سال‌های ۱۳۸۱ تا نیمه اول سال ۱۳۸۲

منطقه	سال ۱۳۸۱	سال ۱۳۸۲
جنوب شرقی آسیا	۱۶۰۰	۱۱۲
آفریقا	۲۱۲	۱۱۶
شرق مدیترانه	۱۱۰	۵۷
آمریکا	۰	۰
اروپا	۰	۰
جمع	۱۹۲۲	۱۸۵

وضعیت بیماری در ایران

خوشبختانه طی سال‌های اخیر، موردی از پولیومیلیت در سطح کشور، گزارش نشده است ولی این وضعیت را زمانی می‌توان پایدار و رضایتبخش، دانست که در کشورهای همسایه شرقی نیز موردی از بیماری یافت نشود.

روند زمانی

بیماری، در مناطق حاره در سرتاسر سال عارض می‌شود. عدم وجود رطوبت کافی که خود عامل مساعد کننده‌ای جهت انتقال ویروس است و نیز وجود عفونت‌های ناشی از سایر آنترروویروس‌ها که ممکن است با ویروس‌های پولیو تداخل داشته باشند می‌تواند از بروز اپیدمی در این مناطق جلوگیری کند و لذا در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری، عفونت همواره در سرتاسر سال دیده می‌شود و حالت حمله‌ای و اپیدمیک، در این مناطق بروز نمی‌کند. این بیماری در مناطق معتدله، بیشتر در اواخر تابستان و اوائل پاییز بروز می‌نماید.

تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

تا قبل از فرا رسیدن بلوغ، در هر دو جنس به یک نسبت بروز می‌نماید ولی شکل فلجی آن در پسرها خیلی بیشتر از دختران عارض می‌شود. در بین بالغین، زنان، در معرض خطر ابتلاء بیشتری قرار دارند ولی این به آن معنی نیست که خطر بروز حالت فلجی هم در این گروه بیشتر باشد.

بهداشت فردی ضعیف، آلودگی آب‌ها به مدفوع انسان، بهداشتی نبودن فاضلاب‌ها و آلودگی غذاها به وسیله آب‌های آلوده و عوامل مشابه آن باعث ابقای ویروس وحشی در بسیاری از مناطق گردیده است و تحت این شرایط، بیماری در همان اوائل زندگی عارض می‌شود و بسیاری از موارد بالینی در شیرخواران، بروز می‌نماید. در این مناطق، بالغینی که از بیماری، جان سالم به در برده و به شکل فلجی آن مبتلا نشده بلکه قبلاً به عفونت بدون علامت مبتلا گردیده‌اند در اواخر دوران کودکی در برابر بیماری، مصون بوده و در این گروه سنی فلج جدید ناشی از پولیومیلیت دیده نمی‌شود.

در صورت بهبود وضع بهداشت، عده کمتری از مردم در اوائل زندگی مبتلا می‌گردند و توزیع سنی بیماری به اواخر دوران کودکی و سرانجام به سمت دوران بلوغ و بعد از آن متمایل می‌شود و لذا در مناطق عاری از ویروس پولیو و یا در مناطقی که میزان آن به حداقل رسیده است در هر سنی، امکان بروز حالت فلجی بیماری وجود خواهد داشت.

تاثیر سن در شکل فلج

- در افراد کمتر از ۵ ساله، فلج یک ساق یا شایع تر است
- در افراد ۵-۱۵ ساله فلج یکی از بازوها و یا پاراپلژی شایع تر است
- در افراد بالغ، فلج چهار دست و پا شایع تر است.

تاثیر عوامل مساعدکننده

عواملی نظیر سن، جنس، حاملگی، تزریقات موضعی، فعالیت شدید فیزیکی، عمل جراحی تونسیلکتومی، نقایص ایمنی و ژنتیک، بر میزان بروز و نوع فلج اندام‌ها تاثیر دارد که در مبحث سیر طبیعی بیماری به شرح بعضی از این عوامل پرداخته شد.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به عفونت، جنبه عمومی دارد اما حالت فلجی، ندرتا عارض می‌شود و میزان بروز آن در بالغین غیرایمن، بیشتر از شیرخواران و کودکان غیرایمن است. ایمنی علیه یک تایپ ویروس، اعم از موارد بالینی یا ناآشکار به نحو بارزی مادام العمر خواهد بود و حملات بعدی بیماری معمولا نادر بوده و در صورت بروز، ناشی از تایپ‌های دیگری است. شیرخواران متولد شده از مادران ایمن، مصونیت غیرفعال گذرایی خواهند داشت. تزریقات عضلانی که طی دوره کمون یا مقدماتی بیماری صورت گیرد ممکن است منجر به بروز فلج در همان عضو گردد. تونسیلکتومی ممکن است باعث افزایش خطر گرفتاری بولب شود. فعالیت عضلانی مفرط در دوره مقدماتی بیماری می‌تواند زمینه را جهت بروز شکل فلجی فراهم نماید. میزان بروز شکل فلجی بیماری در زنان حامله، بیشتر است و ابتلاء به بیماری در دوران بارداری، خطر بروز سقط جنین، تولد نارس و مرده زایی را افزایش می‌دهد.

میزان حملات ثانویه

از آنجا که اغلب موارد بیماری فاقد علائم بالینی است و عارضه فلج نیز به ندرت رخ می‌دهد تعیین میزان حملات ثانویه، کار مشکلی است.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

غیر از فضولات و ترشحات انسانی، مخزن دیگری برای ویروس عامل بیماری نیافته‌اند. در مناطق خیلی آلوده ممکن است بعضی از حشرات، از نظر وجود ویروس، مثبت باشند و نیز در چنین مناطقی فاضلاب‌ها و حتی

آب‌های روان، ممکن است حاوی ویروس پولیو باشد. این ویروس به طور تجربی می‌تواند باعث ایجاد عفونت در سایر "نخستی‌ها" بشود. ولی به طور کلی "پریمات‌ها" مخزن عفونت نمی‌باشند. لازم به تاکید است که مبتلایان بدون علامت بالینی و مخصوصاً کودکان آلوده، مخزن اصلی پولیومیلیت می‌باشند. بسیاری از عفونت‌های ناشی از ویروس‌های پولیو از طریق تماس مستقیم یا غیرمستقیم مدفوعی دهانی، از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود ولی در جوامعی که از وضع اقتصادی اجتماعی خوبی برخوردار هستند ممکن است راه تنفسی - دهانی هم نقشی در انتقال ویروس داشته باشد. به طور خلاصه طرق انتقال پولیومیلیت عبارتند از:

- ۱) انتقال فرد به فرد، از طریق دست - دهان که مهم ترین راه است
- ۲) انتقال تنفسی - دهانی که در مناطقی که از وضع بهداشتی خوبی برخوردارند از اهمیت زیادی برخوردار است و طی اپیدمی‌ها نیز مهم تلقی می‌شود
- ۳) انتقال از طریق وسایل آلوده، شیر آب و سایر مواد آلوده
- ۴) انتقال به وسیله حشرات.

ویروس‌های پولیو در پوشینه خود فاقد مواد لیپیدی هستند و لذا نسبت به اتر، دترژانت‌ها و املاح صفاوی، مقاوم می‌باشند. این ویروس‌ها در مقابل $\text{PH} = 3$ نیز مقاومند و لذا به آسانی از سدّ معدی و محیط صفاوی اثنی عشر، عبور می‌کنند و پس از رسیدن به سایر قسمت‌های روده باریک، به تکثیر می‌پردازند و تعداد آن‌ها به قدری افزوده می‌شود که یک گرم مدفوع مبتلایان به پولیومیلیت، برای آلوده کردن یک صد میمون کفایت می‌نماید. البته ویروس‌های مورد بحث، به آسانی در مقابل حرارت از بین می‌روند. به طوری که اغلب سویه‌ها در حرارت ۵۰ درجه سانتی گراد و احتمالاً تمامی سویه‌ها در مقابل حرارت ۶۰ درجه در عرض سی دقیقه، حیات خود را از دست می‌دهند. این ویروس‌ها را از مگس و سوسک و از غذاهایی که در معرض تماس با مگس‌ها بوده‌اند نیز جدا کرده‌اند ولی به نظر نمی‌رسد انتقال آن‌ها از طریق حشرات اهمیت داشته باشد.

ویروس از چند روز قبل از بروز نشانه‌های بالینی، در ترشحات تنفسی و مدفوع، یافت می‌شود و دفع آن به وسیله مدفوع، تا چندین هفته بعد از آن نیز ادامه می‌یابد. لذا دوره واگیری بیماری بالقوه، طولانی است ولی به نظر می‌رسد انتقال آن حداکثر، در ابتدای بیماری که دفع ویروس، بیشتر است صورت می‌گیرد.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه به منظور حفظ افراد سالم

- رعایت بهداشت فردی و عمومی
 - جلوگیری از آلودگی آب و غذا با مدفوع بیماران و افراد به ظاهر سالم
 - خودداری از شستشوی سبزی‌ها و سایر مواد خام با آب‌های مشکوک
 - حرارت دادن آب‌های مشکوک، قبل از مصرف و یا کلرینه کردن آن
- قبل از تهیه واکسن موثر، علیه ویروس‌های پولیو، تنها راه پیشگیری از بروز پولیومیلیت، رعایت موازین بهداشتی بود که آن هم با توجه به شیوع موارد بدون علامت بیماری، اقدام پیشگیری کننده مناسبی نبوده ولی با

مصرف وسیع واکسن‌های پولیو بروز بیماری به شدت کاهش یافته و مثلاً در یکی از کشورهای بزرگ صنعتی، در عرض حدود هفت سال از ۱۷/۶ مورد در یک‌صد هزار نفر جمعیت به ۰/۴ مورد در یک‌صد هزار نفر، تنزل نموده و این بیماری که در گذشته‌ای نزدیک، سالیانه باعث فلج پانزده هزار تا بیست و یک هزار انسان می‌گردید از سال ۱۹۷۲ به بعد در آن کشور به کمتر از ۱۰ مورد در سال، تنزل یافته و از سال ۱۹۹۱ به بعد حتی یک مورد هم گزارش نشده است.

انواع واکسن پولیو و محاسن واکسن خوراکی

- واکسن ضعیف شده خوراکی (سایین یا OPV)
 - واکسن کشته شده تلقیحی (سالک یا IPV)
- (۱) واکسن سه ظرفیتی خوراکی پولیو، نظیر عفونت طبیعی، هم باعث ایجاد ایمنی پادنتی (هومورال) می‌شود و هم با تولید ایمونوگلوبولین A (IgA) ترشحی موجب مصونیت روده‌ای می‌گردد
 - (۲) قیمت این واکسن، ارزان، راه مصرف آن آسان و تجویز آن نیازی به نیروی انسانی کارآموده ندارد
 - (۳) واکسن خوراکی پولیو از طریق مدفوع، دفع می‌شود و لذا به طور غیرمستقیم، موجبات ایمنیزه شدن افراد غیرواکسینه آن جامعه را نیز فراهم می‌نماید (دفع ویروس تا شش هفته بعد از واکسیناسیون، ادامه می‌یابد)
 - (۴) این واکسن به سرعت موجب تولید مقادیر زیادی آنتی بادی می‌گردد
 - (۵) حتی یک نوبت واکسن، باعث ایجاد ایمنی قابل ملاحظه‌ای می‌شود (بر خلاف نوع تزریقی)
 - (۶) می‌توان آن را به صورتی تهیه کرد که نیازی به نگهداری در یخچال نداشته باشد
 - (۷) این واکسن را می‌توان با استفاده از محیط کشت سلول‌های انسانی تهیه کرد و از مصرف سلول‌های میمون که به منظور تهیه نوع تزریقی به کار می‌رود و خطر بالقوه ویروس‌های نهفته در آن وجود دارد خودداری نمود. (گرچه برای تهیه نوع تزریقی نیز اخیراً از محیط کشت سلول انسانی استفاده نموده‌اند).

معایب واکسن خوراکی

- (۱) یکی از معایب مهم واکسن خوراکی، آنست که در موارد نسبتاً نادری، باعث ایجاد پولیومیلیت فلجی می‌شود. این نوع پولیومیلیت در ۱۵٪ موارد، در کودکان مبتلا به نقص ایمنی و بالغین حساسی که در معرض تماس با دریافت کنندگان واکسن قرار گیرند بروز می‌نماید.
 - (۲) این واکسن گرچه در بسیاری از کشورهای صنعتی در ۹۵٪ موارد، باعث تغییرات سرمی گردیده است ولی در مناطق گرمسیر، کفایت آن تنها در حدود ۵۰٪ بوده و توجیه قانع کننده‌ای برای این تفاوت‌ها نیافته‌اند ضمناً مصرف این واکسن در بزرگسالانی که قبلاً واکسینه نشده‌اند به علت خطر بروز پولیومیلیت فلجی توصیه نمی‌شود.
 - (۳) بیش از ۸۰٪ موارد فلج ناشی از واکسن پولیو در دریافت کنندگان و تماس یافتگان در ارتباط با اولین نوبت این واکسن بوده و تایپ‌های ۲ و ۳ ویروس بیش از تایپ یک باعث ایجاد فلج گردیده است.
- به طور کلی احتمال بروز پولیومیلیت بعد از مصرف واکسن خوراکی در حدود یک نفر در ۲/۶ میلیون نفر و مرگ ناشی از پولیومیلیت بعد از واکسن در حدود ۱۰٪ و در زمینه نقایص ایمنی، چند برابر این رقم بوده است.

سن بروز پولیومیلیت ناشی از واکسن در دریافت کنندگان این واکسن، اکثراً سنین کمتر از چهار سالگی بوده و دوره کمون آن در دریافت کنندگان، حدود ۲۱-۷ روز و در اطرافیان آنها حدود ۲۹-۲۰ روز بوده است.

نحوه واکسیناسیون پولیو

ایمن سازی همگانی کودکان در بدو تولد و سپس در ماه های ۲، ۴، ۶ و ۱۸ و سنین ۶-۴ سالگی قابل انجام است ولی توصیه شده است کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی و در وقت مقرر مراجعه نموده اند این واکسن را به هنگام مراجعه، یکماه بعد از اولین مراجعه، یکماه پس از دومین مراجعه، ۱۲-۶ ماه بعد از سومین مراجعه و سرانجام چهارمین نوبت واکسن به فاصله حداقل یکسال با نوبت قبلی یعنی در سنین ۶-۴ سالگی صورت می گیرد و در کسانی که در سنین ۱۸-۷ سالگی مراجعه کرده اند نیز همین فواصل مراعات می گردد. همچنین یادآور شده اند که در صورتی که سن کودک به هنگام دریافت یادآور اول، ۴ سال یا بیشتر باشد نیازی به یادآور دوم نمی باشد.

واکسن تزریقی

یکی از محاسن واکسن کشته شده تزریقی جدید آنست که در ۹۵٪ موارد باعث ایمنی محافظت کننده ای می شود و به شکل فلجی پولیومیلیت هم نمی انجامد. البته این واکسن برخلاف نوع خوراکی، باعث تولید ایمنوگلوبولین A ترشحی نمی گردد و لذا قادر نیست از بروز اپیدمی در مناطق حساس، جلوگیری نماید. زیرا به علت عدم تولید ایمنوگلوبولین A ترشحی در روده این افراد در مواقع اپیدمی، ویروس وحشی پولیو تکثیر یافته و باعث آلودگی دیگران می شود. به عبارت دیگر این افراد، تنها در مقابل ویرمی و شکل فلجی پولیومیلیت، مصونیت پیدا می کنند ولی ممکن است دچار عفونت بدون علامت روده ای بعدی بشوند و دیگران را آلوده کنند.

موارد مصرف واکسن تزریقی

- ۱) کودکان مبتلا به نقص ایمنی و افرادی که با آنها در تماس هستند
- ۲) بالغین غیرایمنی که بر حسب موقعیت شغلی، بایستی ایمن شوند
- ۳) بالغین غیرایمنی که قصد مسافرت به مناطق بومی پولیومیلیت را دارند
- ۴) دریافت کنندگانی که به میل خود روش تزریقی را ترجیح می دهند (در مناطقی که خطر بروز اپیدمی وجود ندارد)
- ۵) بالغین غیرایمنی که قبل از ایمن سازی فرزندان شان با واکسن خوراکی، به دلایلی که قبلاً ذکر شد بخواهند خود را واکسینه کنند
- ۶) زنان حامله ای که جزو یکی از گروه های فوق باشند.

مقدار و نحوه تزریق

در تمام سنین به مقدار ۱ میلی لیتر و به صورت زیر جلدی.

مقدار واکسن خوراکی

واکسنی که به وسیله انستیتو رازی حصارک ساخته می شود هر بار به مقدار دو قطره مصرف می گردد. در مورد سایر واکسن ها بایستی به بروشور آنها مراجعه شود.

میزان تاثیر واکسن پولیوی خوراکی در کودکان ایرانی

طی دو فقره مطالعه‌ای که به وسیله محققین دانشکده بهداشت دانشگاه تهران بر روی کودکان جنوب تهران و یکی از روستاها صورت گرفته، میزان مصونیت حاصله پس از سه بار واکسیناسیون، به ترتیب برای پولیوی ۱ و ۲ و ۳ بالغ بر ۹۴ و ۹۸ و ۹۰٪ (در جنوب شهر تهران) و ۹۱ و ۹۱ و ۷۷٪ (در یکی از روستاهای ایران) گزارش گردیده است. یادآور می‌شود که کفایت واکسن‌های تزریقی و خوراکی پولیو در مناطق حاره خیلی کمتر از سایر نقاط می‌باشد و ضمناً دوزهای یادآور واکسن تزریقی پولیومیلیت به فواصل هر پنج سال یک بار باید تزریق شود.

مقایسه بعضی از ویژگی‌های واکسن‌های پولیو

ایزولاسیون به صورت مراقبت‌های رودهای (Enteric precautions) در بیمارستان برای بیماری ناشی از ویروس وحشی. البته این اقدام در بیمارانی که در منزل بستری هستند از ارزش کمتری برخوردار است زیرا بسیاری از اعضاء خانواده، قبل از تشخیص بیماری آلوده شده‌اند. ترشحات حلق، مدفوع و اشیایی که در تماس با آنها بوده‌اند باید ضدعفونی گردند. در جوامعی که از سیستم فاضلاب مدرنی برخوردارند مدفوع و ادرار را می‌توان مستقیماً وارد سیستم فاضلاب نمود ولی در غیر این صورت باید قبل از دفع نهایی ضدعفونی گردد. ایمنسازی تماس یافتگان خانوادگی و سایر تماس‌های نزدیک قابل توصیه است، هرچند منجر به کنترل سریع نمی‌شود، زیرا اغلب به طور همزمان با تشخیص اولین مورد، افراد حساس در تماس‌های نزدیک آلوده گردیده‌اند. در صورت بروز یک مورد فلجی بیماری در بین افراد یک جامعه باید به جستجوی سریع پرداخته شود. به منظور اطمینان از تشخیص سریع بیماران و مهیا کردن امکانات کنترل و تدارک درمان مناسب، موارد تشخیص داده نشده و یا گزارش نشده بیماری، بایستی به جستجوی دقیق سایر موارد فلج حاد شل در محیط اطراف بیمار، پرداخته شود.

پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

در حال حاضر، داروی خاصی به منظور درمان بیماری در مراحل اولیه و جلوگیری از پیشرفت آن وجود ندارد و بنابراین پیشگیری ثانویه جایگاهی ندارد.

پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

استفاده از فیزیوتراپی متناسب با میزان و نوع فلج

سایر اقدامات کنترلی

اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد

- ۱) واکسیناسیون عمومی با واکسن سه ظرفیتی در مراحل اولیه اپیدمی
- ۲) تاسیس مراکزی جهت رسیدگی به وضع بیماران مبتلا به پولیومیلیت حاد و توان بخشی مبتلایان به

پولیومیلیت فلجی

۳) به تعویق انداختن تزریقات و واکسیناسیون های غیراجباری و اعمال جراحی انتخابی و مخصوصاً جراحی گلو و بینی تا بعد از فروکش نمودن اپیدمی. توضیح اینکه در صورت انجام واکسیناسیون عمومی نیازی به تعطیل مدارس و سایر اماکن عمومی نمی باشد.

در کشورهایی که برنامه حذف پولیومیلیت اجرا می گردد حتی یک مورد پولیو به عنوان یک اورژانس بهداشت عمومی محسوب می گردد. در چنین مواردی یک دوز واحد OPV به کلیه کودکان کمتر از پنج ساله ای که در نزدیکی فرد مفروض زندگی می کنند، تجویز می گردد. در صورتی که همه گیری محدودی از پولیومیلیت حادث گردد برنامه ایمنسازی دسته جمعی با OPV به منظور متوقف نمودن انتقال ویروس وحشی لازم می باشد. این برنامه بایستی براساس آگاهی نسبت به اپیدمیولوژی منطقه، حداکثر کوشش به منظور دستیابی سریع و کامل به ایمنسازی گروه های در معرض خطر و بویژه کودکان کم سن در کشورهای در حال توسعه پی ریزی گردد. مراکز ایمنسازی باید براساس تراکم جمعیت و الگوهای اجتماعی مردم منطقه، دایر گردد و مسلماً در اغلب موارد، مدارس دارای این ویژگی ها می باشند.

اپیدمیولوژی سیاه سرفه (Pertussis)

تعریف و اهمیت بهداشتی

سیاه سرفه یکی از بیماری های عفونی دستگاه تنفس است که در سراسر جهان منتشر بوده و در تمامی سنین و بویژه در کودکی عارض می شود. این بیماری یکی از شایعترین ناخوشی های مولد سرفه به حساب می آید و سالانه حدود ۵۱ میلیون نفر را مبتلا و قریب ششصد هزار نفر را به هلاکت می رساند و از آنجا که تا حدود زیادی قابل پیشگیری و درمان می باشد بنابراین آگاهی از همه گیری شناسی آن از اهمیت بهداشتی زیادی برخوردار است.

عوامل اتیولوژی

عامل مولد سیاه سرفه، شامل **بردتلا پرتوسیسی (Bordetella Pertussis)** و **بردتلا پاراپرتوسیسی (Bordetella Para Pertussis)** است. بردتلا پرتوسیسی، تنها در انسان بیماریزا بوده ولی بردتلا پاراپرتوسیسی مانند دیگر بردتلاها نوعی عامل مشترک بین حیوانات و انسان (زئونوز) به حساب می آید و در انسان نیز می تواند بیماریزا واقع شود. این ارگانیسرها باسیل های گرم منفی هوازی هستند که دارای اشکال گوناگونی می باشند البته تفاوت عمده بردتلا پرتوسیسی و پاراپرتوسیسی، عبارت است از تولید توکسین بوسیله پرتوسیسی و عدم تولید آن به وسیله پاراپرتوسیسی. در ضمن حدود ۹۵ درصد موارد سیاه سرفه در اثر بردتلا پرتوسیسی ایجاد می شود. شایان ذکر است که آدنوویروس ها نیز در بدن کودکان مبتلا به سیاه سرفه یافت شده اند و بنابراین علاوه بر اینکه به تنهایی قادر به ایجاد بیماری شبه سیاه سرفه بردتلائی هستند وقوع توام عفونت ناشی از آن ها نیز به اثبات رسیده و بویژه در شیرخواران از شدت بسیار زیادی برخوردار می باشد.

سیر طبیعی

به دنبال پشت سر گذاشتن دوره نهفتگی ۱ تا ۳ هفته‌ای، علائم مقدماتی آبریزش، اشک ریزش، عفونت خفیف ملتحمه، کسالت و تب خفیف آغاز می‌شود و در عرض حدود یک هفته، سرفه‌های خشک با حمله‌های تکراری حدود ۳۰ بار در روز، نیز عارض می‌گردد. این بیماری، به طور معمول به مدت ۱ تا ۲ ماه یا بیشتر، طول می‌کشد (و بهبود نیست که چینی‌ها آن را سرفه صد روزه نامیده‌اند) ولی سرانجام بهبود می‌یابد. اما گاهی ممکن است منجر به عوارضی مانند عفونت ثانویه گوش میانی، پنومونی و داغ‌های فیزیکی ناشی از حمله‌های شدید و سرفه گردد و حتی پنومونی حاصله منجر به مرگ بیماران شود.

عوارضی مانند خونریزی زیر ملتحمه و صلبیه چشم، پتشی ناحیه صورت و تنه، خونریزی بینی، خونریزی داخل جمجمه، آمفیژم زیر پوستی، پنوموتوراکس، فتق نافی و ناحیه کشاله ران و بیرون زدگی مقعد نیز عوارض شناخته شده بیماری می‌باشند. شایان ذکر است که تظاهرات بالینی و سیر طبیعی این بیماری تحت تاثیر عواملی مانند سن، ایمنسازی یا ابتلای قبلی، وجود پادتن‌هایی که طی ایمنسازی انتقالی به بدن راه یافته‌اند و حتی میزان تماس عوامل میزبانی ژنتیک و اکتسابی و ژنوتیپ ارگانسیم‌های مولد بیماری می‌باشد.

در واقع همین عوامل هستند که پیش آگهی بیماری را نیز تعیین می‌کنند به طوری که کودکان بزرگتر و بزرگسالان از پیش آگهی خوبی برخوردارند در حالی که احتمال بروز مرگ در شیرخواران در حد بالایی می‌باشد و از اینها گذشته، پیگیری طولانی مدت، نشان دهنده تاثیر قطع موقت تنفس (آپنه) و تشنج بر هوش و ذکاوت بعدی می‌باشد در مجموع بیشتر مرگ‌های ناشی از این بیماری در محیط خارج بیمارستان رخ می‌دهد.

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

جزو بیماری‌های بومی است که صرفنظر از عامل نژاد، شرایط اقلیمی یا حتی موقعیت جغرافیایی در تمام نقاط جهان و بخصوص نزد کودکان کم سن، شایع است و در سال‌های اخیر با کاهش پوشش سطح ایمنی ناشی از واکسیناسیون در بعضی از کشورها مانند انگلستان، ژاپن و سوئد بر میزان بروز آن افزوده شده است.

وضعیت بیماری در ایران

هرچند میزان موارد گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت طی سال‌های ۱۳۸۲ تا ۱۳۷۶ به ترتیب ۱۵، ۴۵، ۸۰ و ۵ مورد و سطح پوشش واکسیناسیون علیه این بیماری در کشورمان را ۱۰۰٪ ذکر کرده‌اند ولی با توجه به اینکه بیشتر این بیماران، به طور سرپایی تحت درمان، قرار می‌گیرند و به نحو دقیقی ثبت و گزارش نمی‌گردند بدون شک میزان موارد کشوری به مراتب بیش از این ارقام می‌باشد.

روند زمانی

همه‌گیری‌های این بیماری، تناوب ۳ تا ۵ ساله دارد که ناشی از آثار تجمعی افراد حساس در جامعه می‌باشد. در ضمن الگوی فصلی خاصی در عصر قبل از کشف واکسن‌ها برای این بیماری ذکر نشده است ولی در

حال حاضر در بعضی از کشورهای پیشرفته با پوشش ایمنسازی مطلوب، موارد بیماری بیشتر در فصول تابستان و پاییز رخ می‌دهند در حالی که در برخی از کشورها مانند هندوستان در فصول زمستان و بهار از شیوع بیشتری برخوردار است.

تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

در دوران قبل از کشف واکسن یکی از معضلات مصیبت بار کودکان ۱ تا ۵ ساله به حساب می‌آمد ولی امروزه در بزرگسالان نیز مواردی یافت می‌شود که ممکن است ناشی از تاثیر موقت و کمتر از ۱۲ ساله واکسن باشد و در مجموع هرچند بیماری در تمامی سنین عارض می‌شود ولی در کودکان غیر ایمن از شیوع بیشتری برخوردار است و به دلایل نامعلومی میزان حمله، موارد مرگ و عوارض آن در دختران بیشتر است.

تاثیر عوامل مساعد کنند

هرچند بیماری در کشورهای با وضعیت اقتصادی نامطلوب از شیوع بیشتری برخوردار است ولی عامل مساعده کننده خاصی برای آن ذکر نشده است.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

افرادی که پیش از این مبتلا نشده یا واکسن سیاه سرفه دریافت نموده‌اند همگی حساس هستند و حتی شواهدی از ایمنی انفعالی انتقال یافته از طریق جفت به شیرخواران نیز در دست نمی‌باشد ولی کسانی که مبتلا شده‌اند ایمنی طولانی مدتی را کسب می‌نمایند به طوری که احتمال ابتلای مجدد به حداقل می‌رسد.

میزان حمله‌های ثانویه

بر حسب میزان و نحوه تماس افراد سالم و بیمار، دوره و شدت بیماری و اینکه آیا فرد بیمار تحت درمان موثری قرار گرفته است یا نه میزان حمله‌های ثانویه را بین ۵۰-۱۰٪ گزارش نموده‌اند به طوری که در اعضای غیرایمن خانواده ۸۰ تا ۹۰٪ می‌باشد.

منابع و مخازن نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

به نظر می‌رسد که انسان تنها مخزن بردتلا پرتوسیس باشد ولی همان طور که پیش از این نیز اشاره شد بردتلا پاراپرتوسیس مانند سایر بردتلاها در حیوانات نیز بیماریزا می‌باشد در ضمن انتقال عفونت، اثر تماس مستقیم با ترشحات دستگاه تنفس افراد آلوده، از طریق هوا و به احتمالی به وسیله ریزقطره‌های آب دهان صورت می‌گیرد و در بیشتر موارد بوسیله کودکان بزرگتر خانواده یا والدین آنها به خانه انتقال می‌یابد هرچند طی همه‌گیری‌های سیاه سرفه، عده‌ای دچار حالت حامل بدون علامت می‌گردند ولی با توجه به اینکه دچار سرفه نمی‌باشند به نظر نمی‌رسد نقش بااهمیتی در انتقال عفونت داشته باشند همچنین وجود حالت ناقلی مزمن نیز به اثبات نرسیده است ولی افراد بزرگسال مبتلا به شکل‌های غیرمعمول بیماری نیز به عنوان منبع مهم بیماری کودکان مطرح می‌باشند.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و تاکید بر تاثیر واکسیناسیون کودکان علیه این بیماری
- واکسیناسیون

واکسیناسیون موثرترین اقدام پیشگیری است. در بعضی از کشورها دو نوع واکسن سیاه سرفه وجود دارد

- ۱ - سوسپانسیون‌های بردتلا پرتوسیس کاملاً کشته شده (واکسن‌های سلول کامل) و
- ۲ - ترکیب‌های اجزای تخلیص شده ارگانسیم و توکسین سیاه سرفه رفع سمیت شده (دتوکسیفیه) یا واکسن‌های فاقد سلول. علاوه بر توکسوئید، واکسن‌های فاقد سلول حاوی یک یا تعداد بیشتری از موادی نظیر: هم‌گلوتینین رشته‌ای، آگلوتینوژن، پروتئین 69KD هستند.

واکسن سیاه سرفه به طور معمول همراه با واکسن‌های دیفتی و کزاز (سه گانه) تجویز می‌شود. دوره ایمنسازی اولیه شامل سه دوز به فواصل زمانی ۲ ماهگی، ۴ ماهگی، ۶ ماهگی و سپس ۱۸ ماهگی و ۴-۶ سالگی می‌باشد. ولی در کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی مراجعه کرده‌اند در اولین مراجعه، یک‌ماه بعد از اولین نوبت، یک‌ماه پس از دومین نوبت، ۱۲-۶ ماه بعد از سومین نوبت (یادآور اول) و سرانجام، آخرین نوبت در سنین ۴-۶ سالگی (یادآور دوم) توصیه شده است و در صورتی که سن کودک به هنگام تزریق یادآور اول، ۴ سال یا بیشتر باشد نیازی به یادآور دوم نیست. همچنین واکسن سیاه سرفه به طور معمول برای تجویز در افراد بعد از هفتمین سال تولد توصیه نمی‌شود زیرا میزان خطرات و عوارض ناشی از آن به طور کلی بالا بوده و واکنش نسبت به واکسن‌های سلول کامل ممکن است در سنین بالاتر، از شیوع بیشتری برخوردار باشد.

در شیرخوارانی که بعد از تزریق واکسن سه گانه ممکن است واکنش‌هایی را از خود نشان دهند که بیشتر این واکنش‌ها به واکسن سیاه سرفه نسبت داده می‌شود شامل تب بیش از ۴۰/۵ درجه، گریه‌های شدید و مداوم و بیش از سه ساعت، تشنج و آنسفالیت می‌باشد. حذف واکسن سیاه سرفه در تزریق نوبت‌های بعدی لازم است و فقط واکسن توام دیفتی، کزاز را به موقع تزریق خواهیم کرد برای شیرخواران و کودکان زیر هفت سال مبتلا به بیماری‌های عصبی پیشرفته نیز از واکسن سیاه سرفه استفاده نمی‌شود ولی برای شیرخواران و کودکانی که بیماری عصبی کنترل شده و یا تشنج کنترل شده داشته باشند و یا مبتلا به C.P متوقف شده هستند انجام واکسیناسیون سیاه سرفه بلامانع است.

پیشگیری دارویی

لازم است کودکان کمتر از ۷ ساله تماس‌یافته‌ای که چهار نوبت کامل DTP را دریافت نکرده و یا از دریافت آخرین نوبت این واکسن در آن‌ها بیش از سه سال می‌گذرد به مدت یک هفته تحت پوشش اریترومايسين قرار گیرند و واکسیناسیون سیاه سرفه نیز برای آنان آغاز گردد. همچنین توصیه شده است کلیه تماس‌یافتگان خانوادگی و سایر تماس‌های نزدیکی که در تماس بعدی با کودکان کمتر از یک‌ساله هستند بدون توجه به سن و وضعیت ایمن‌سازی قبلی، به مدت ۷ روز، اریترومايسين، کلاریترومايسين یا آزیترومایسین، دریافت نمایند.

پیشگیری ثانویه

افراد مبتلا به سیاه سرفه باید از نظر تنفسی از کودکان کم سن و شیرخواران جدا شوند تماس یافتگان خانوادگی کمتر از ۷ سالگی که به طور ناقص واکسینه شده‌اند لازم است به مدت ۱۴ روز از حضور در اجتماع‌های عمومی منع شوند.

پیشگیری ثالثیه

در صورت بروز عوارض خطیری نظیر خونریزی داخل جمجمه و عوارض مشابه آن باید با مداخله جراحی، داغ‌های احتمالی بعدی را به حد اقل رساند.

اپیدمیولوژی دیفتری

تعریف و اهمیت بهداشتی

دیفتری یکی از بیماری عفونی حاد است که بوسیله کورینه باکتریوم دیفتریه مولد توکسین ایجاد می‌شود. عفونت حاصله معمولاً محدود به حلق و حنجره و حفرات بینی است ولی گاهی باعث گرفتاری پوست، ملتحمه، گوش و دستگاه تناسلی نیز می‌شود. در بیماران مبتلا به دیفتری لوزه‌ها، بیماری شدید و عمومی (سیستمیک) و مرگ و میر ناشی از آن به نحو شایعی عارض می‌شود و تمامی این علائم و عوارض، در اثر سم خارجی (اگزوتوکسینی) که در موضع عفونت، تولید شده و به سایر نقاط بدن می‌رسد، ایجاد می‌گردد.

عامل سببی

کورینه باکتریوم دیفتریه، نوعی باسیل چند شکلی (پلئومرفیک) غیرمولد اسپور، غیر اسیدفاست غیرمتحرک گرم مثبتی است که در اسمیر، به شکل حروف چینی، دیده می‌شود و انتهای برجسته و چوگان مانند آن وجه تسمیه Corynebacterium که از ریشه یونانی Korynee به معنی چوگان اخذ شده است، می‌باشد.

سیر طبیعی

دوره نهفتگی بیماری معمولاً ۵-۲ روز و گاهی طولانی تر می‌باشد. گرچه دیفتری می‌تواند به صورت وخیم و کشنده‌ای تظاهر نماید ولی اغلب کودکانی که در معرض آلودگی، قرار می‌گیرند دچار دیفتری همراه با علائم بالینی نمی‌شوند. اما در موارد با علامت بالینی، به دنبال پشت سر گذاشتن دوره نهفتگی کمتر از یک هفته، بیماری با چهره‌هایی نظیر گرفتاری لوزه‌ها، حلق، حنجره یا حلق و نای (لارنگوتراکئال)، پوست، بینی، ملتحمه چشم و اندام تناسلی تظاهر می‌نماید.

دیفتری لوزه‌ها به آرامی شروع می‌شود و در ابتدا ممکن است حتی باعث ایجاد گلودرد هم نشود ولی در عرض ۲-۱ روز، موجب رنگ پریدگی، خواب آلودگی و حالت توکسیک می‌گردد و بیمار، به مدت ۲-۱ هفته در همین حالت باقی می‌ماند و سپس گاهی فلج کام، در حوالی هفته سوم بیماری عارض می‌شود. لازم به ذکر است

که عوارض قلبی دیفتری، در دو هفته اول شروع بیماری و فلج ناشی از آن در مراحل بعدی عارض می‌شود. در دورانی که از آنتی‌توکسین ضد دیفتری و آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده نمی‌شده است میزان مرگ ناشی از این بیماری را حدود ۵۰-۳۰٪ ذکر کرده‌اند و مرگ ناشی از دیفتری اکثراً در سنین کمتر از ۱۴ سالگی و به علت خفگی ناشی از غشاء دیفتری بوده است ولی در حال حاضر، میزان مرگ ناشی از بیماری به کمتر از ۵٪ کاهش یافته و به نحو شایعی در اثر میوکاردیت می‌باشد و ارتباطی با سن بیماران ندارد. مبتلایان به دیفتری که جان سالمی از این بیماری به در می‌برند در نیمی از موارد در مقابل بیماری، مصونیتی را کسب می‌نمایند که به مدت حداقل یک سال، ادامه خواهد یافت و به هرحال لازم است پس از بهبودی از بیماری، واکسیناسیون نیز صورت گیرد.

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

این بیماری در سرتاسر جهان منتشر می‌باشد. ولی پس از اجرای برنامه ایمن‌سازی میزان بروز آن در بعضی از کشورها به شدت کاسته شده است. شایان ذکر است که شیوع بیماری در روسیه، رو به افزایش بوده از ۶۰۳ مورد در سال ۱۹۸۹ به ۴۰۰۰۰ مورد در سال ۱۹۹۴ افزوده شده است. همه‌گیری دیفتری در گروه وسیعی از کشورهای تازه استقلال یافته شوروی سابق با شروع در فدراسیون روسیه در سال ۱۹۹۰ و تاثیر بر هر ۱۵ کشور استقلال یافته (NIS)، در واقع بیش از ۹۰٪ تمام موارد دیفتری گزارش شده در جهان طی سال‌های ۱۹۹۵-۱۹۹۰، می‌باشد که حاکی از بازپیدایی این بیماری در آن کشورها است.

وضعیت بیماری در ایران

طبق آمارهای موجود در مرکز مدیریت بیماری‌ها موارد دیفتری گزارش شده از استان خوزستان طی سال‌های ۱۳۵۷-۶۶ همواره کمتر از بسیاری از استان‌های دیگر مملکت بوده است ولی در سال‌های ۸-۱۳۶۷ ناگهان بر میزان بروز آن افزوده می‌شود و به ترتیب به حدود ۵۰ مورد (۱۳۶۷) و بیش از ۲۴۰ مورد (۱۳۶۸) می‌رسد که حاکی از بازپیدایی بیماری و ناشی از عوارض جنگ تحمیلی، آوارگی مردم و مهاجرت آنان به مناطق غیرگرمسیری و دور ماندن از دسترس مامورین بهداشت و عدم دریافت واکسن دیفتری طی آن سال‌ها باشد. ضمناً از تعداد ۲۴۶ مورد سال ۱۳۶۸ بیش از ۶۰ درصد در بین کودکان کمتر از ۱۵ ساله رخ داده است که ۴/۰ درصد در فصل بهار، ۱/۶ درصد در فصل تابستان ۲۸ درصد در فصل پاییز و ۷۰ درصد در فصل زمستان عارض گردیده است و بدین لحاظ کمیته ملی EPI وزارت بهداشت، در سال ۱۳۶۸ تصمیم گرفت به جای واکسن کزاز، در واکسیناسیون‌های همگانی و انفرادی بزرگسالان، از واکسن دوگانه دیفتری و کزاز ویژه بزرگسالان (dT) استفاده نماید.

روند زمانی

بیماری دیفتری، در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری، بیش از آنکه به صورت عفونت دستگاه تنفس، تظاهر نماید باعث گرفتاری پوست می‌گردد و عفونت پوستی، در رابطه با ثبوت حالت آندمیک بیماری، در مناطق

مذکور از اهمیت زیادی برخوردار است و لذا توزیع فصلی آن در این مناطق، چندان واضح نمی‌باشد. میزان بروز بیماری، در فصول پاییز و زمستان، به اوج می‌رسد و حدود ۸۰٪ موارد در بین کودکان کمتر از ۱۵ ساله غیرایمن، بروز می‌نماید.

تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

این بیماری در مناطق آندمیک، معمولاً در سنین پایین عارض می‌شود و ارتباطی به جنس افراد ندارد ولی طی همه‌گیری سال‌های ۹۲-۱۹۸۰ آمریکا حدود ۷۰٪ موارد گزارش شده بیماری در سنین بیش از ۱۵ سالگی رخ داده است. ضمناً طی همه‌گیری بسیار گسترده کشورهای استقلال یافته شوروی سابق نیز بیماری، غالباً در بزرگسالان، عارض شده است که می‌تواند نشان دهنده افول تدریجی ایمنی ناشی از واکسیناسیون، با افزایش سن و لزوم تزریق دوزهای یادآور در مقاطع سنی مختلف باشد.

تاثیر عوامل مساعد کننده

- عدم واکسیناسیون
- فاصله با واکسن‌های قبلی
- کاهش سطح ایمنی کل افراد جامعه

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

نوزادان متولد شده از مادران مصون، دارای مقاومت انفعالی نسبی هستند که معمولاً تا شش ماهگی، از بین می‌رود. ضمناً بهبودی بعد از ابتلاء به دیفتتری، همیشه منجر به مصونیت طولانی نمی‌شود و ایمنی حاصله در اغلب اوقات، در اثر ابتلاء به عفونت مخفی، حاصل می‌گردد. ناگفته نماند که ایمنی توده جمعیت، تاثیر عمیقی در الگوی انتقال و حالت ناقلی کورینه باکتریوم دیفتریه داشته و گرچه به نظر بعضی از محققین، ایمن‌سازی بوسیله توکسوئید دیفتتری موجب افزایش میزان حالت ناقلی می‌شود ولی این تصور صحت ندارد و حتی عکس آن صادق می‌باشد. زیرا خاصیت توکسین زایی باکتری، در بین جمعیت ایمن شده، کاهش می‌یابد و سویه‌های مولد توکسین کمتری در بین آنها یافت می‌گردد.

میزان حملات ثانویه

میزان حملات ثانویه، بستگی به مورد اولیه (Index case) دارد، به طوری که میزان حملات ثانویه بیماری منتقله از افراد مبتلا به بیماری شدید، خیلی بیشتر از افرادی است که دچار حالت ناقلی دیفتتری هستند.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان، مخزن شناخته شده کورینه باکتریوم دیفتریه است. این باکتری فقط بین انسان‌ها منتشر می‌گردد و میزبان واسطی برای آن وجود ندارد و گربه و سایر حیوانات اهلی تنها به ندرت، باعث انتقال میکروب به انسان می‌گردند و از طرفی کورینه باکتریوم‌های موجود در بدن حیوانات، در اغلب موارد، کورینه باکتریوم دیفتریه

نمی‌باشد.

راه‌های انتقال بیماری عبارتست از:

- ۱) از طریق آئروسول‌های آلوده
- ۲) از طریق سایر ترشحات دستگاه تنفس
- ۳) از طریق تماس با زخم‌های آلوده
- ۴) از طریق تماس با وسایل آلوده
- ۵) از طریق خوردن شیر آلوده
- ۶) از طریق عفونت حیوانات و مخصوصاً گاوها

ناقلین (حاملین) دیفتری افرادی هستند که یکی از سویه‌های مولد توکسین کورینه باکتریوم دیفتریه را در ناحیه بینی و حلق یا پوست خود حمل می‌نمایند. این افراد، معمولاً تشخیص داده نمی‌شوند مگر در رابطه با بروز دیفتری در تماس یافتگان و نزدیکان آنها و یا بررسی‌های اتفاقی ترشحات بینی و حلق یا زخم آنها. حالت ناقلی از چند روز قبل از شروع علائم بالینی، می‌تواند وجود داشته باشد و ضمناً در بیماری دیفتری، حالت ناقلی دوره نقاهت نیز وجود دارد. البته حالت ناقلی دوره نقاهت، با مصرف آنتی بیوتیک طی درمان بیماری، به نحو بارزی کاهش می‌یابد.

ناقلینی که کورینه باکتریوم دیفتریه را از طریق ترشحات گوش و پوست خود منتشر می‌نمایند در مقایسه با ناقلین دیفتری حلق و بینی، با سهولت بیشتری محیط خود را آلوده می‌کنند. ضمناً بیماران مبتلا به ضایعات پوستی در مقایسه با مبتلایان به دیفتری حلق و بینی، قابلیت سرایت بیشتری برای اطرافیان خود دارند. البته در جوامعی که ناقلین پوستی دیفتری از فراوانی زیادی برخوردار هستند ممکن است به مصون سازی طبیعی آنها در مقابل دیفتری حلق، کمک شود و از طرف دیگر حالت ناقلی پوست، می‌تواند به همه‌گیری دیفتری لوزه‌ها منجر گردد.

دوره قابلیت سرایت دیفتری، تا زمانی که باسیل توکسین‌زا در محل بروز عفونت وجود داشته باشد ادامه می‌یابد و این زمان معمولاً در حدود دو هفته و ندرتاً بالغ بر چهار هفته است ولی بطور بسیار نادری ناقلین مزمن، ممکن است باکتری را به مدت بیش از شش ماه، دفع نمایند.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه به منظور حفظ افراد سالم

۱ - تنها روش موثر در کنترل دیفتری شامل واکسیناسیون با توکسوئید کورینه باکتریوم دیفتریه می‌باشد.

روش واکسیناسیون دیفتری

الف - در کودکانی که سن آنها کمتر از هفت سال است (۶ سال و ۱۱ ماه و ۲۹ روز)

در کسانی که از بدو تولد، تحت پوشش قرار می‌گیرند: واکسیناسیون اولیه را با واکسن سه گانه از ۲

ماهگی شروع نموده در سه نوبت به فاصله ۲ ماه و نوبت چهارم را در سن ۱۸ ماهگی تزریق می‌کنیم تا ایمنی قوی تر و طولانی تری حاصل شود و بالاخره یک نوبت هم در سنین ۴-۶ سالگی تزریق می‌گردد. ولی در کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی مراجعه می‌نمایند نوبت اول در اولین مراجعه، نوبت دوم یک‌ماه پس از نوبت اول، نوبت سوم، یک‌ماه بعد از نوبت دوم و یادآور اول و دوم در ۱۲-۶ ماه بعد از نوبت سوم و در سنین ۴-۶ سالگی تزریق می‌گردد.

ب - در کودکان هفت ساله و در سنین بالاتر

در صورتی که این افراد قبلاً واکسینه نشده باشند سه نوبت واکسن دوگانه بزرگسال (dT) به فواصل صفر و ۱ ماه بعد و ۱ ماه پس از نوبت دوم و نوبت چهارم به فاصله ۱۲-۶ ماه بعد از نوبت سوم، تزریق می‌شود و سرانجام، هر ۱۰ سال یک‌بار تکرار گردد. البته از آنجا که عوارض واکسن با افزایش سن، افزوده می‌شود در سنین بالاتر از شش سالگی باید از واکسن با غلظت کمتری استفاده نمود. در افرادی که مبتلا به دیفتیری بوده و سپس بهبود یافته‌اند بایستی بر حسب سن آنها واکسن DT یا dT یا DPT نیز تجویز گردد زیرا ابتلاء به دیفتیری، منجر به ایمنی در مقابل آن نمی‌گردد لازم است واکسیناسیون بعد از بهبودی بیماری نیز صورت گیرد.

ج - در افرادی که کاملاً واکسینه گردیده‌اند

در افرادی که کاملاً واکسینه گردیده‌اند توکسوئید دیفتیری هر ۱۰ سال یک‌بار باید تکرار شود. لازم به ذکر است که طبق بررسی‌های انجام شده، پس از تزریق دو نوبت واکسن دیفتیری، تست شیک در ۹۵٪ موارد منفی گردیده و نشان دهنده تاثیر واکسن و تولید پادتن، بوده است.

۲ - آموزش کلیاتی در مورد دیفتیری و خطرات ناشی از آن به توده مردم و مخصوصاً به والدین کودکان و تاکید بر فواید و لزوم واکسیناسیون دیفتیری.

۳ - بزرگسالانی که با مبتلایان به دیفتیری در تماس بوده و با کودکان یا مواد غذایی و مخصوصاً شیر، در تماس هستند لازم است تا زمانی که نتیجه کشت منفی ترشحات گلو و بینی آنها حاضر شود موقتاً شغل خود را ترک نمایند.

۴ - افراد ایمن شده‌ای که در تماس نزدیک با مبتلایان به دیفتیری بوده‌اند لازم است یک نوبت واکسن دوگانه، دریافت نمایند. ضمناً افراد غیرایمنی که در تماس با مبتلایان به دیفتیری بوده‌اند نیز لازم است اولین نوبت توکسوئید را همراه با اریترومایسین خوراکی یا پنی سیلین تزریقی، دریافت نمایند و به مدت هفت روز تحت نظر، قرار گیرند.

۵ - افرادی که در مقابل بیماری، مصونیتی ندارند و قصد مسافرت یا عبور از کشورهایی را دارند که دیفتیری در آن کشورها شایع است بایستی قبل از مسافرت، سری اول واکسیناسیون خود را تکمیل نمایند و در صورتی که قبلاً واکسینه شده‌اند مجدداً یک نوبت واکسن دوگانه بزرگسال، به عنوان یادآور دریافت نمایند.

۶ - جداسازی بیماران تا منفی شدن کشت نمونه ترشحات حلق، بینی و زخم پوستی که به فاصله ۲۴ ساعت بعد از قطع آنتی بیوتیک، تهیه شده باشد و یا ایزولاسیون بیماران به مدت حداقل چهارده روز و تجویز آنتی بیوتیک و سرم ضد دیفتیری طی این مدت.

۷ - ضدعفونی اشیایی که در تماس با بیمار بوده و یا آلوده به ترشحات او شده است.

۸ - اقداماتی نظیر بیماریابی، تشخیص تماس یافتگان با بیماران، شناسایی افراد در معرض خطر، اثبات موارد بیماری، تعیین بیوتایپ باکتری و قدرت توکسین‌زایی آن طی همه‌گیری‌ها لازم می‌باشد. در چنین مواردی افراد در معرض خطر و مخصوصاً شیرخواران و کودکانی که در سنین قبل از مدرسه هستند باید واکسینه شوند و نوبت دوم توکسوئید به فاصله یک ماه بعد به آن‌ها تزریق گردد.

به منظور درمان حالت ناقلی دیفتری در بالغین، از اریترومایسین به مقدار یک گرم در روز به مدت هفت روز و در کودکان، به مقدار ۴۰ میلی گرم / کیلوگرم / روز / ۷ روز یا پنی سیلین پروکائین به مقدار ۶۰۰۰۰۰ - ۲۰۰۰۰۰۰ واحد در بزرگسالان و ۳۰۰۰۰۰ واحد برای کودکان با وزن ۲۰ پوند و کمتر و ۶۰۰۰۰۰ واحد برای کودکان بیش از ۲۰ پوند به صورت عضلانی و به مدت ۱۰ روز استفاده می‌شود. ضمناً در صورت لزوم، می‌توان از یک تزریق واحد بنزاتین پنی سیلین به مقدار ۱/۲ میلیون واحد در بزرگسالان و ۶۰۰۰۰۰ واحد در کودکانی که وزن آن‌ها کمتر از ۶۰ پوند است نیز استفاده نمود.

پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

شروع اقدامات تشخیصی اختصاصی ضمن آغاز سریع درمان اختصاصی با سرم + آنتی بیوتیک براساس تشخیص‌های محتمل.

پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمین گیر شدن بیمار

اقداماتی در جهت درمان و اصلاح عوارضی نظیر انسداد راه‌های تنفسی، میوکاردیت، پلی نوریت، پنومونی، نارسایی کلیه، آنسفالیت، انفارکتوس مغزی، آمبولی ریه، باکتری می یا آندوکاردیت ناشی از عفونت مهاجم ناشی از کورینه باکتریوم دیفتریه.

اپیدمیولوژی کزاز

تعریف و اهمیت بهداشتی

کزاز نوعی بیماری دستگاه اعصاب (نرولوژیک) است که با افزایش صلابت (تون) و گرفتگی‌های (اسپاسم) عضلات مشخص می‌شود. این اسپاسم‌ها بعضاً موجب صدمات جدی نظیر شکستگی دنده‌ها و مهره‌ها و خفگی شده و ممکن است با محرک‌هایی نظیر نسیم، حرکت ناگهانی، صدا، نور، سرفه ... بروز نمایند.

عامل سببی

کلوستریدیوم تتانی، باسیل گرم مثبت بی‌هوازی متحرک مولد اسپوری است که به فراوانی، در خاک و مدفوع حیوانات اهلی و انسان یافت می‌شود و اسپوره‌های آن را می‌توان از گرد و خاک، البسه و از محیط خشک اطراف، به فرم قابل زیست، پس از سال‌ها کشف نمود. این اسپورها و توکسین باسیل، می‌توانند واکسن‌ها، سرم‌ها

و نخ بخیه (کات گوت) را نیز آلوده نمایند. وفور این باکتری در نواحی پُرجمعیت و در آب و هوای گرم و مرطوب و در خاک غنی از مواد آلی، بیشتر است و شکل رویشی کلوستریدیوم تتانی، نسبت به حرارت، بسیاری از مواد ضدعفونی کننده و آنتی بیوتیک‌ها و مخصوصاً پنی سیلین، حساس است ولی اسپوره‌های آن نسبت به عوامل ضدعفونی کننده فیزیکی و شیمیایی، شدیداً مقاوم بوده به طوری که در اتوکلاو ۱۲۱ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه زنده می‌ماند. در صورتی که حیواناتی نظیر اسب و گاو و فضولات آن‌ها در محیط وجود داشته باشند میزان کلوستریدیوم تتانی، در دستگاه گوارش انسان و در محیط زیست، افزوده می‌شود.

دوره نهفتگی

دوره نهفتگی کزاز در حدود ۱۴ روز و دوره شروع آن در حدود ۶ روز است. دوره نهفتگی عبارت است از فاصله ورود باسیل به بدن و بروز اولین قفل شدگی فک (تریسموس) و دوره شروع، عبارتست از فاصله اولین تریسموس تا اولین اسپاسم عمومی. در صورتی که دوره نهفتگی، کمتر از ۹ روز و دوره شروع کمتر از ۴۸ ساعت باشد، حمله بیماری، شدیدتر خواهد بود. ضمناً هرچه فاصله محل زخم و سیستم اعصاب مرکزی بیشتر باشد دوره نهفتگی نیز افزون تر و در صورتی که زخم، مرکزی و یا بر روی سر و گردن قرار داشته باشد دوره نهفتگی، کوتاه تر می‌باشد به طوری که دوره نهفتگی، در کزاز مغزی (سفالیک)، در حدود ۲-۱ روز است و پیش آگهی بدی نیز دارد. دوره نهفتگی متوسط کزاز نوزادان در حدود ۶ روز است ولی می‌تواند از ۳ تا ۲۸ روز، متغیر باشد و در مواردی که این دوره، کوتاه است تا ۸۰٪ موجب مرگ نوزادان می‌گردد.

سیر طبیعی

معمولاً اولین و شایع ترین تظاهر بالینی اختصاصی کزاز، تریسموس است که باعث قفل شدگی فک می‌گردد. در اشخاصی که از بیماری، جان سالم به در می‌برند داغی باقی نمی‌ماند و بهبودی آن‌ها کامل است. ضمناً میزان مرگ ناشی از کزاز، در نوزادان، بیشتر از سالمندان و در سالمندان بیشتر از جوانان ۲۰-۱۰ ساله است و حدود ۶۰-۷۵٪ موارد مرگ ناشی از بیماری، در هفته اول کزاز، رخ می‌دهد و بیشتر در اثر آسپیراسیون و عفونت ریوی، حاصل می‌شود.

عوامل موثر در پیش آگهی

- سنین نوزادی و سالمندی
- دوره نهفتگی و دوره شروع کوتاه
- تب و افزایش شدید دمای بدن (هیپرپیرکسی)
- کزاز نوع سفالیک پیش آگهی بدی دارد. در صورتی که نوع موضعی از پیش آگهی خوبی برخوردار می‌باشد.

ضمناً پیش آگهی کزاز موضعی بهتر از نوع عمومی است و در صورتی که آنتی توکسین در خلال دوره نهفتگی و یا اوائل بیماری، تجویز شود ممکن است بیماری خفیف تری ایجاد شود.

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

کزاز، در سراسر جهان روی می‌دهد و علیرغم وجود واکسن کارساز، هنوز همه ساله لاقلاً یک میلیون نفر در سطح جهان، قربانی این بیماری می‌شوند که نیمی از آنان را نوزادان، تشکیل می‌دهند. شیوع آن در کشورهای در حال توسعه، بیشتر است. به طوری که در این مناطق، گاهی کزاز نوزادان، عامل بیش از ۱۰٪ مرگ و میر دوره نوزادی می‌باشد و در مناطقی نظیر اروپا و آمریکای شمالی که از نظر اقتصادی، پیشرفته‌اند این بیماری بطور کلی، نادر است، زیرا سطح بهداشت مردم بالاتر می‌باشد و مصون سازی افراد در سطح وسیعی انجام می‌شود و در این کشورها کزاز نوزادان، تقریباً ریشه کن شده و کزاز، بیشتر به صورت بیماری سالمندان در آمده است زیرا در این سنین، پاسخ موضعی نسبت به عفونت کاهش یافته و مصونیت آن‌ها نیز نقصان پیدا کرده است.

توضیح بیشتری در مورد کزاز نوزادان

کزاز نوزادی (NT) عاملی است که موجب مرگ و میر دوره نوزادی در بسیاری از نقاط جهان می‌شود و در میان بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن رتبه دوم را نسبت به سرخک به عنوان یکی از علل مرگ و میر کودکان، به خود اختصاص داده است. این بیماری یکی از معضلات مهم بسیاری از کشورهای در حال پیشرفت را تشکیل می‌دهد زیرا در این ممالک امکانات زایشگاهی و مصون سازی بر ضد کزاز بنحو مطلوبی وجود ندارد و میزان مرگ ناشی از کزاز نوزادان، گاهی به ۶۰-۲ نفر در هر یک هزار نوزاد زنده می‌رسد.

اکثر نوزادان مبتلا به کزاز در خارج بیمارستان، از مادران غیر ایمن و در شرایط غیر بهداشتی، متولد می‌گردند و بیشترین موارد مرگ ناشی از کزاز نوزادان در سال ۹۲ مربوط به منطقه جنوب شرقی آسیا بوده که حدود ۴۰ درصد کل موارد را تشکیل می‌دهد است. اسپورهای کلستریدیوم تتانی، معمولاً پس از زایمان در اثر بریدن، بستن یا پوشاندن بند ناف با وسایل و مواد آلوده، وارد ناف نوزاد می‌گردند و پس از ژرمیناسیون و تولید توکسین، باعث ایجاد بیماری می‌گردند و در صورتی که طول قسمت باقی مانده بند ناف کوتاه تر باشد احتمال بروز کزاز بیشتر خواهد بود.

وضعیت بیماری در ایران

طی مطالعه‌ای که بر روی ۳۸۲ بیمار مبتلا به کزاز در اصفهان صورت گرفته است مشخص شده است که ۲۹۷ نفر (۷۷/۸٪) از نقاط روستایی و ۸۵ نفر (۲۲/۲٪) از مناطق مختلف شهر اصفهان بوده‌اند و نسبت مذکور به مونث، ۱:۲ بدست آمده است.

در این مطالعه همچنین مشخص شده است که کاربرد درمان‌های خانگی نظیر استفاده از فضولات دام بر روی زخم‌ها، سوراخ کردن گوش، اقدام به سقط جنین و ختنه با وسایل غیر بهداشتی در پسران از عوامل مهم ابتلاء به کزاز در مناطق روستایی، بوده است که معرف عدم آگاهی به مسائل بهداشتی و احتیاج به آموزش بهداشت بین افراد روستایی می‌باشد.

در مطالعه دیگری که بر روی پرونده‌های هفت ساله بیمارستان امام خمینی تهران صورت گرفته است

مشخص گردیده که ۸۴ درصد بیماران، مذکر بوده اکثرا با فضولات دامی تماس داشته و شغل اغلب آنها کشاورزی یا دامداری بوده است.

طی مطالعه دیگری که در بیمارستان لقمان حکیم تهران صورت گرفته است ۸۷/۷ درصد بیماران را افراد مذکر تشکیل می‌داده‌اند، ضمنا بررسی سرولوژیک نمونه‌های سرمی ارسالی به انستیتو رازی حصارک، نشان داده است که حدود ۷۹ درصد زنان بررسی شده، دارای آنتی بادی محافظت کننده ضد کزاز، در سرم خود بوده‌اند و طی مطالعه دیگری که در سال ۱۳۶۶ بر روی ۷۱۲ نفر از رزمندگان جنگ تحمیلی ایران و عراق، به منظور بررسی سطح ایمنی کزاز صورت گرفته است مشخص گردیده که ۹۱/۶ درصد افراد واکسینه، مصون گردیده‌اند و فقط در ۸/۴٪ آنها مصونیتی ایجاد نشده است. با این وجود میانگین عیار آنتی بادی در افراد مصون، ۲۵ برابر بیشتر از حداقل آنتی بادی حفاظتی، بوده است.

وضعیت کزاز نوزادان در ایران

حذف کزاز نوزادان توسط سازمان جهانی بهداشت، مورد هدف قرار گرفته است و خوشبختانه سال‌ها است که کزاز نوزادی در جمهوری اسلامی ایران به مرحله حذف (Elimination) رسیده است.

روند زمانی

این بیماری در آب و هوای گرم و در مناطق روستایی که از نظر کشاورزی، غنی هستند شیوع بیشتری دارد و در آب و هوای معتدل شیوع آن کمتر است و حدود ۶۰٪ موارد بیماری از اواسط بهار تا اواخر تابستان بروز می‌نماید.

تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

شیوع بیماری و میزان مرگ و میر ناشی از آن در سنین نوزادی و در افراد بیش از ۵۰ ساله بیشتر از سایر سنین است. از علل شیوع کزاز نوزادی، می‌توان به زایمان در شرایط غیربهداشتی، قطع بند ناف با وسایل آلوده، پوشاندن بند ناف با پارچه آلوده، اقدامات سنتی منسوخ نظیر استفاده از کودهای حیوانی جهت پوشاندن بند ناف و ختنه نوزادان با وسایل غیراستریل، اشاره نمود.

شیوع بیماری در جنس مذکر به مراتب بیشتر است و گرچه مردان بیشتر، در معرض تماس با مخازن عفونت، می‌باشند ولی اختلاف توزیع جنسی در بین نوزادان نیز مشاهده می‌شود و به نسبت ۲/۵ به ۱ می‌باشد.

تاثیر عوامل مساعد کننده

گاهی کزاز به دنبال عمل جراحی، آزمون‌های پوستی و تزریقات رخ می‌دهد. این بیماری در بین معتادان شیوع بیشتری دارد و این امر شاید به این خاطر باشد که هروئین و بعضی مواد دیگر، پتانسیل اکسید - احیا را در محل تزریق، به شدت کاهش می‌دهد و محیط را جهت رشد میکروب آماده می‌کند. لازم به ذکر است که گاهی اپیدمی‌های محدودی در اثر ختنه با وسایل آلوده رخ می‌دهد و ضمنا کزاز ناشی از اتیت مزمن در کشور هندوستان، از شیوع زیادی برخوردار است و اسپورهای باسیل کزاز را در هروئین نیز یافته‌اند. یکی از گونه‌های میکروبی شایعی

که از زهر مار زنگی (Rattlesnake Venom) یافته‌اند گونه‌های کلستریدیوم است و لذا در مار گزیدگی، نیز بایستی احتمال بروز بیماری کزاز در نظر باشد.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

به نظر می‌رسد که حساسیت افراد مختلف، نسبت به بیماری کزاز، یکسان نباشد زیرا در سرم بعضی از اشخاصی که هیچ گونه سابقه‌ای از دریافت توکسوئید را ذکر نمی‌کنند آنتی توکسین کزاز را با میزان محافظت کننده‌ای یافته‌اند. نوزادانی که از مادران ایمن، متولد می‌شوند دارای مصونیت انفعالی می‌باشند و به کزاز نوزادان، مبتلا نمی‌گردند ولی ابتلاء به کزاز، باعث ایجاد مصونیت، نمی‌شود و لذا افرادی که پس از ابتلاء، جان سالمی به در می‌برند لازم است علیه بیماری، واکسینه شوند تا در مقابل ابتلائات بعدی، مصون گردند.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

مخزن اصلی کلستریدیوم تتانی را خاک، تشکیل می‌دهد. این میکروارگانیسم، ضمناً بخشی از فلور طبیعی مدفوع حیوانات، می‌باشد و لذا باسیل‌ها و اسپوره‌های موجود در مدفوع حیوانات، به محیط خارج، راه یافته و باعث آلودگی خاک می‌شوند و زمانی که طی حوادث و سوانح مختلف، این گونه خاک‌ها با زخم‌های باز انسان، تماس یابند باعث ورود اسپورها به موضع و ایجاد کزاز، می‌شوند. همچنین از طریق ختنه با وسایل آلوده و پوشاندن بندناف با فضولات حیوانات یا مواد آلوده دیگر که در بعضی از جوامع مرسوم است، نیز منتقل می‌شود ولی از انسانی به انسان دیگر، قابل انتقال نمی‌باشد. لازم به ذکر است که اجسام خارجی و یا بافت‌های نکروزه، شرایط را برای رشد باسیل کزاز، مساعد می‌نماید.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه به منظور حفظ افراد سالم

واکسیناسیون، علیه بیماری کزاز، در واقع ضرورتی عام و کلی است و در حقیقت مصون سازی، تنها راه حذف کزاز، به عنوان مسئله‌ای مهم، در بهداشت عمومی به حساب می‌آید. بدون شک مصون سازی با واکسن کزاز، ایمنی قابل توجهی ایجاد می‌نماید به طوری که می‌توان ادعا نمود در افرادی که به نحو کاملی علیه کزاز واکسینه شده‌اند این بیماری عارض نخواهد شد زیرا میزان بروز آن در این افراد کمتر از چهار نفر در هر یک صد میلیون نفر می‌باشد.

جهت حصول مصونیت موثر، بایستی حداقل سه تزریق توکسوئید صورت گیرد که در این صورت، آنتی بادی ضد کزاز، به مدت ۵-۱۰ سال در بدن افراد واکسینه یافت خواهد شد. لذا در صورتی که فرد واکسینه، دچار زخم‌های مستعد به کزاز نشود می‌توان هر ده سال یک بار، یک نوبت توکسوئید کزاز، به عنوان یادآور، تزریق نمود ولی اگر فرد کاملاً ایمنی دچار زخم‌های مستعد به کزاز گردد و به مدت پنج سال یا بیشتر، از آخرین تزریق

توکسوئید، گذشته باشد دیگر فاصله ده ساله، قابل اعتماد نخواهد بود و لازم است یک نوبت توکسوئید به عنوان یادآور، دریافت نماید. مثلاً در رابطه با آسیب‌های شدید و تخریب وسیع نسوج که نسج برداری (دبریدمان) کامل آن‌ها امکان پذیر نبوده و مدت بیش از ۵ سال یا بیشتر، از آخرین نوبت توکسوئید می‌گذرد لازم است یک نوبت توکسوئید یادآور، تزریق شود و یادآور می‌شود که براساس اطلاعات موجود، یک نوبت توکسوئید یادآوری که حتی به فاصله ۱۹ سال بعد از واکسیناسیون کامل، تزریق گردد می‌تواند به سرعت، عیار آنتی توکسین را به مقدار کافی، در خون، افزایش دهد.

واکسیناسیون اطفال

بطور معمول: بایستی مصون سازی با واکسن سه گانه در سن ۲ ماهگی شروع شود و در ماه‌های ۴ و ۶ و ۱۸ و ۴-۶ سالگی ادامه یابد. **ولی در کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی مراجعه کرده‌اند:** واکسن سه گانه در زمان مراجعه، ۱ ماه بعد از اولین تزریق، ۱ ماه پس از دومین نوبت، ۱۲-۶ ماه بعد از سومین تزریق و ۴-۶ سالگی ادامه یابد و بالاخره در کودکان بالاتر از هفت ساله‌ای که در موعد مقرر، مراجعه نکرده‌اند: یک نوبت در اولین مراجعه، نوبت دوم ۱ ماه بعد، نوبت سوم ۱ ماه پس از دومین مراجعه، نوبت چهارم ۱۲-۶ ماه بعد از سومین تزریق و نوبت پنجم در سنین ۴-۶ سالگی، تزریق می‌گردد و هر ۱۰ سال یک‌بار تکرار می‌شود. و بدیهی است که هر کدام از نوبت‌های واکسن سه گانه‌ای که مصادف با سن بالاتر از ۶ سالگی باشد بایستی از واکسن دوگانه ویژه بزرگسالان (Td) و در صورت بروز تب و تشنج در اطفال، باید از واکسن دوگانه اطفال (TD) استفاده شود.

واکسیناسیون بالغین

برای واکسیناسیون بالغین از ۲ دوز واکسن دوگانه بالغین (Td) به فاصله شش هفته، استفاده نموده، یک دوز یادآور نیز پس از یک سال، تزریق و سپس هر ده سال یک بار واکسن یادآور، زده می‌شود. لازم به ذکر است که در زنان حامله، به فاصله اولین مراجعه، یک ماه بعد، شش ماه بعد، یک سال بعد و یک سال پس از آن تزریق می‌شود و از نوبت اول به بعد مصونیتی معادل ۸۰٪ و ۹۵٪ و ۹۹٪ و ۹۹٪ به ارمغان می‌آورد که تا پایان سنین باروری، ادامه می‌یابد.

واکسیناسیون ناکامل

کلیه بیماران مجروحی که بطور کامل مصون‌سازی نشده ولی یک یا ۲ دوز واکسن دریافت نموده‌اند بایستی سریعاً یک بار دیگر نیز واکسینه شوند و طبق یک برنامه تنظیمی در آینده بطور کامل، علیه بیماری ایمنونیزه گردند. ضمناً در افرادی که بطور کاملی ایمنونیزه شده‌اند در موقع بروز انواع زخم‌ها نیازی به تزریق ایمنوگلوبولین ضد کزاز (TIG) نمی‌باشد.

قابل تاکید است که ابتلاء به کزاز، موجب بروز مصونیت نمی‌شود و لذا کسانی که از بیماری کزاز، جان سالم به در می‌برند از دریافت واکسن، معاف نبوده، بهتر است به فاصله یک ماه بعد از تشخیص بیماری، واکسیناسیون کزاز در آن‌ها آغاز گردد.

زمان بروز مصونیت

زمانی که توکسوئید و آنتی توکسین، بطور همزمان مصرف شوند، علیرغم تداخل مختصری که در بروز ایمنی فعال، علیه بیماری ایجاد می‌شود میزان پادتن فعال، معمولا در عرض ۸-۱۰ روز پس از تزریق دومین دوز واکسن به حد محافظت کننده می‌رسد.

تزریق همزمان واکسن و آنتی توکسین

افراد غیر واکسینه‌ای که دارای شرایط دریافت ایمونوگلوبولین ضد کزاز هستند می‌توانند بطور همزمان با دریافت ایمونوگلوبولین و واکسن (هر یک در یک کفل) علیه این بیماری مصون شوند.

میزان تاثیر واکسن

همانطور که قبلا نیز اشاره شد کزاز در حقیقت در افرادی که بطور کامل واکسینه شده باشند عارض نخواهد شد و میزان بروز آن در این افراد کمتر از چهار نفر در هر یکصد میلیون نفر می‌باشد.

عوارض واکسن

واکنش نسبت به توکسوئید، شایع نیست و بیشتر در افرادی بروز می‌کند که چندین بار این واکسن را دریافت کرده باشند. واکنش موضعی شامل تورم قرمزی، درد و تب، حدود چند ساعت پس از تزریق واکسن، عارض می‌شود و یادآور "پدیده آرتوس" می‌باشد. گرچه این گونه واکنش‌ها در ۳۰٪ دریافت کنندگان واکسن که قبلا نیز واکسینه شده‌اند بروز می‌کند ولی عوارض حاصله چندان شدید نمی‌باشد و تنها در کمتر از ۰/۳٪ موارد باعث ناتوانی بیمار به مدت یک روز یا بیشتر می‌گردد.

هیپرسانسیتیویته تاخیری، نسبت به توکسوئید کزاز در حدود ۶-۷ روز پس از تزریق واکسن به صورت بروز درد، ناراحتی و تحریک موضعی در محل تزریق نیز دیده شده است، این پدیده شبیه واکنش نسبت به توبرکولین است و بطور کلی با واکنش کهیری سریع، متفاوت می‌باشد.

اقدامات ساده‌ای که باعث جلوگیری از آلودگی زخم می‌شوند و یا زخم‌های آلوده را پاک می‌نمایند می‌توانند در پیشگیری از بروز کزاز، تاثیر به سزایی داشته باشند. نمونه بارز آن تاثیری است که توجه به درمان باقی مانده بندناف، بر روی شیوع کزاز نوزادان دارد و خود دلیل خوبی است جهت اثبات موثر بودن اقدامات بهداشتی ساده، در پیشگیری از بروز این بیماری.

اقدام جراحی پیشگیرنده، یعنی برداشتن تمامی نسوج مرده و اجسام خارجی از داخل زخم، نه تنها مواد حامل اسپور را از سر راه، بر خواهد داشت بلکه امکان فراهم شدن شرایط بی‌هوازی لازم، جهت رشد اسپورها را نیز از بین خواهد برد.

ایمونیزاسیون پاسیو (انفعالی)

مصون سازی انفعالی، علیه بیماری کزاز با تزریق آنتی توکسین ضدکزاز می‌تواند زندگی بسیاری از

انسان‌ها را نجات دهد و تجارب آزمایشگاهی انجام شده بر روی حیوانات، نشان می‌دهد که تزریق آنتی توکسین، بلافاصله بعد از تلقیح باسیل کزاز می‌تواند مانع پیدایش بیماری بشود.

در انسان، تزریق ایمونوگلوبولین ضد کزاز (TIG) عدم وقوع کزاز را تضمین نمی‌کند به طوری که بر اساس مطالعاتی که در آمریکا صورت گرفته ۵٪ مبتلایان به کزاز، آنهایی هستند که در موقع آسیب دیدن بدن، ایمونوگلوبولین ضد کزاز هم دریافت نموده‌اند. آنتی توکسینی که در خلال دوره نهفتگی، یا اوائل بیماری تجویز شود در واقع بر توکسین تثبیت (فیکس) نشده، موثر واقع می‌شود و ممکن است بیماری را تحت تاثیر قرار دهد.

جهت ایمنسازی انفعالی، می‌توان از ایمونوگلوبولین انسانی و یا سرم ضد کزاز اسبی استفاده نمود ولی مصرف ایمونوگلوبولین انسانی به دلایل زیر ترجیح دارد:

۱ - آنتی توکسین انسانی، نسبت به نوع اسبی، تمایل کمتری به تشکیل کمپلکس‌های ایمنی که سریعاً دفع می‌گردند، دارد.

۲ - واکنش‌های آنافیلاکتیک شدید و کشنده‌ای که گاهی به دنبال تزریق سرم اسبی بروز می‌نماید با آنتی توکسین انسانی، بی‌نهایت نادر بوده و در مورد اخیر، به هیچ وجه نیازی به آزمون قبل از تزریق نمی‌باشد و می‌توان با خیال راحت آن را تزریق نمود. با این حال توصیه شده است که در موقع تزریق آنتی توکسین حیوانی یا انسانی، بایستی آدرنالین نیز در دسترس باشد.

۳ - مصونیت ناشی از سرم اسبی، گرچه معادل مصونیت حاصله از ایمونوگلوبولین ضد کزاز انسانی است ولی مدت آن کوتاهتر، یعنی نوع انسانی ۳۰ روز و اسبی ۱۰-۷ روز است.

ایمونوگلوبولین ضد کزاز را باید تنها برای زخم‌های وسیع و آلوده به کار برد و در زخم‌های تمیز و سطحی، کاربرد آن موردی ندارد. تزریق عضلانی به موقع ۲۵۰ واحد (یک ویال) TIG مصونیتی به مدت چهار هفته ایجاد خواهد کرد.

یک دوز واحد ایمونوگلوبولین ضد کزاز، در تمامی موارد و از جمله پس از ابتلاء به زخم‌هایی که بیشتر از ۲۴ ساعت از بروز آن‌ها گذشته باشد در افرادی که یک یا دو نوبت واکسن دریافت نموده‌اند نیز کافی به نظر می‌رسد ضمناً مقدار توصیه شده سرم اسبی، معادل ۱۵۰۰ واحد است که پس از تست، به صورت عضلانی مصرف می‌گردد. ایمونوگلوبولین کزاز انسانی را باید در دمای ۸-۴ درجه سانتیگراد نگهداری نمود.

مصرف آنتی بیوتیک‌ها جهت مبارزه با عفونت محل زخم، لازم است ولی تاثیر آن در پیشگیری از بیماری کزاز مسئله مورد بحثی است. پنی سیلین، باعث از بین بردن کلوستریدیوم‌های در حال رشد، می‌گردد ولی هیچ گونه تاثیری بر اسپورها یا توکسین ترشح شده در محل زخم ندارد، لذا فقط از تکثیر کلوستریدیوم‌ها جلوگیری می‌نماید و بنابراین پیشگیری قابل اطمینان، تنها بوسیله ایمنسازی قبلی و تمیز کردن زخم‌های آلوده حاصل می‌شود در صورت یافتن کانون عفونی، بایستی اندکی پس از تجویز آنتی توکسین، اقدام به دبریدمان جراحی نماییم تا توکسینی که در حین عمل جراحی وارد جریان خون می‌شود بوسیله آن خنثی گردد، البته در بالغ بر ۲۰٪ موارد، کانون اولیه را نمی‌توان یافت. در مواقعی که نمی‌توان راه ورود باسیل به بدن را یافت شاید بتوان گفت باکتری از طریق سیستم گوارش و یا استنشاق، وارد بدن شده است.

حداقل به دو طریق می‌توان از بروز کزاز نوزادان جلوگیری به عمل آورد. یکی توسعه زایشگاه‌ها و ارتقاء

سطح بهداشت مردم و دیگری مصون سازی زنانی که در سنین باروری هستند و مخصوصاً آن‌هایی که حامله نیز می‌باشند.

در سال ۱۹۸۹ WHO تصمیم گرفت کزاز نوزادان را در سراسر جهان حذف کند. در سال ۱۹۹۳، زمانی که میزان برآورد کلی مرگ ۶/۵ مورد در ۱۰۰۰ نوزاد زنده و پوشش جهانی TT2+ در خانم‌های حامله ۴۵٪ بود هدف WHO با کاهش بروز به کمتر از یک مورد در ۱۰۰۰ تولد زنده در کشور، تعیین کرد و موفقیت این برنامه را در عرض مدت کوتاهی مشاهده نمود.

پادتن‌های ضد کزاز موجود در خون مادر از طریق جفت عبور می‌کنند و با ورود به بدن جنین باعث ایجاد مصونیت غیرفعال و موقتی در چند ماه اول بعد از تولد می‌شوند و لذا براساس شواهد موجود، ایمن‌سازی فعال مادران در اوائل دوران حاملگی، بطور چشمگیری موجب کاهش میزان بروز کزاز نوزادان گردیده است.

ایمن‌سازی زنان حامله به منظور پیشگیری کزاز نوزادان

۱) باید کلیه زنان حامله غیرایمن را با تزریق دو نوبت واکسن کزاز به فاصله چهار هفته واکسینه نمود. البته باید برنامه واکسیناسیون را طوری تنظیم کرد که دومین نوبت واکسن، حداقل به فاصله دو هفته قبل از زایمان، تزریق گردد تا فرصت برای تولید پادتن کافی وجود داشته باشد. ضمناً جهت حصول مصونیت کامل در زنان حساس، توصیه شده است سومین نوبت واکسن را در خلال حاملگی بعدی تزریق نمایند و در صورتی که زنان حامله، فقط دو نوبت واکسن کزاز را دریافت نمایند مقدار آنتی توکسینی که در بدن آن‌ها تولید می‌شود جهت پیشگیری از بروز کزاز نوزادانی که تا چهل ماه بعد از آن متولد می‌گردند کافی خواهد بود.

۲) در زنانی که قبلاً علیه کزاز واکسینه نشده‌اند باید حداقل، پنج نوبت واکسن کزاز تزریق گردد. به این ترتیب که نوبت اول، دوم به فاصله یک‌ماه، نوبت سوم، به فاصله ۶ ماه از نوبت دوم و نوبت چهارم و پنجم یا به فاصله یک سال از نوبت‌های قبلی و یا در خلال حاملگی‌های بعدی، تزریق شود. زیرا طبق مطالعات انجام شده این پنج نوبت واکسن برای دوران بچه زایی آنان کفایت می‌نماید. شایان ذکر است که طبق برنامه ایمن‌سازی مصوب کمیته کشوری ایمن‌سازی، در جمهوری اسلامی ایران، برای مصون سازی زنان حامله و زنان در سنین باروری از واکسن دوگانه بزرگسالان، استفاده می‌شود.

پیشگیری ثانویه به منظور بازگرداندن سلامتی افراد بیمار و جلوگیری از بروز عوارض

این بیماران برای اطرافیان خود، مسری نمی‌باشند و لذا نیازی به جدا سازی آن‌ها نیست ولی از آنجا که ممکن است محرک‌های محیطی مختلف باعث بروز یا تشدید حملات تشنجی در آنان گردد لازم است در اطاق آرامی بستری و مورد معالجه، قرار گیرند. ضمناً نجات جان بیماران در گرو تشخیص و درمان اختصاصی زودرس بیماری است.

پیشگیری ثالثیه، به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمینگیر شدن بیمار

در صورتی که بیماران، جان سالمی بدر ببرند معمولاً با عارضه پایداری مواجه نمی‌شوند و لذا نیازی به

پیشگیری ثالثیه، نمی باشد.

توضیحات مهم

- ۱ - دستورالعمل واکسیناسیون وزارت بهداشت، مصوب کمیته کشوری، در فصل ۱۰ آورده شده است.
- ۲ - اپیدمیولوژی سایر بیماری های عفونی شایع قابل پیشگیری با واکسن، در گفتارهای سوم و چهارم همین فصل شرح داده شده است.

منابع

- 1) WHO, Progress towards poliomyelitis eradication in Afghanistan and Pakistan, January 2002 to May 2003, WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL RECORD, NO. 30, 25 JULY 2003
- 2) WHO, Performance of acute flaccid paralysis surveillance and incidence of poliomyelitis, 2002-2003, Weekly Epidemiological Record, No. 36, 5 September 2003, pp. 318-20
- 3) Anne A. Gershon, Measles Virus (Rubeola), in: Mandell, Douglas and Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th edition, 2005.
- 4) J.E. Park; Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 18th edition, Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2005.
- 5) Expanded Programme on Immunization (EPI); Progress towards, global measles control and elimination, 1990-1996, Weekly Epidemiological Record, WHO, 21 November 1997, No, 47 pp 349-356.
- 6) David L. Heymann. (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 18th edition, 2004, pp. 1-700.
- 7) James M. Cherry; Measles Virus: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 5th edition, 2004.
- 8) Measles; Progress towards global control and regional elimination, Weekly Epidemiological Record, WHO, 11 December 1998, No. 50 pp 389-396.
- 9) Hoeprich Paul D (edit) Infectious Diseases A modern treatise of Infectious Processes / Harper and Row Publishers 3rd edit. 1983.
- 10) Progress towards the global elimination of neonatal tetanus, 1990-1998, Weekly Epidemiological Record, WHO, no, 10, 12 March 1999, pp. 73-80.
- 11) Richard L. Guerrant; Tropical Infectious Diseases, Churchill Livingstone, 1999.
- 12) WHO, World Health Report 2003, Polio Eradication, the final challenge, pp. 57-70

۱۳ - مهین پور، مرتضی؛ آل آقا، سعید: بیماری زایی کزاز و وضعیت ایمنی آن در ایران، سومین کنگره بیماری های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد، سال ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه ای کنگره ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال

۱۳۷۷، صفحات ۱۸۷۶-۱۸۷۳ .

۱۴ - وضعیت حذف کزاز نوزادان در جمهوری اسلامی ایران، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها، تاریخ انتشار آذر ماه ۱۳۷۷ .

۱۵ - حاتمی، حسین : اپیدمیولوژی بالینی، کتاب رایانه‌ای، معاونت تحقیقات و فناوری، ویرایش ششم، سال ۱۳۷۹. (تهیه شده برای محیط DOS در آدرس : <http://www.elib.hbi.ir/persian/library.htm>).

۱۶ - سهرابی، فریدون: بررسی مقایسه‌ای بیماری کزاز در افراد بالغ شهری و روستایی دومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تبریز، سال ۱۳۶۸ / بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۹۸-۹۷ .

۱۷ - سودبخش، عبدالرضا: بررسی تظاهرات بالینی و اپیدمیولوژیک بیماری کزاز طی سال‌های ۱۳۷۴-۱۳۶۹ در بیمارستان امام خمینی تهران، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۶۰۸-۶۰۷ .

۱۸ - ارزانی: بررسی اپیدمیولوژیک بیماری‌های سیاه زخم، تب مالت و کزاز، با ارائه آمار ده ساله بیماران بستری در بخش عفونی مرکز پزشکی پهلوی دانشگاه تهران، پایان نامه برای دریافت درجه فوق لیسانس در رشته اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۶۵-۱۳۵۵ .

۱۹ - وحدانی، پرویز ؛ عشقیپور، میترا ؛ مدرس، شهاب: بررسی بیماران مبتلا به کزاز بستری در بیمارستان لقمان حکیم تهران، بین سال‌های ۷۵-۱۳۷۰، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تهران، ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ .

۲۰ - آل آقا، سعید و همکاران : بررسی سرولوژیکی یک صد مورد سرم ارسالی مادران با نوزاد مشکوک به کزاز بدنناف از نقاط مختلف ایران، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، بابل، ۱۳۷۷ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۱۴۷-۱۱۴۵ .

۲۱ - ربانی، حجت الله: ارزشیابی واکسیناسیون و بررسی سطح ایمنی کزاز، در رزمندگان اسلام، پایان نامه برای دریافت درجه فوق لیسانس، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۶۷-۱۳۶۶ .