

شیگلوز

دکتر سید منصور رضوی، دکتر حسین حاتمی

شیگلوز، یکی از بیماری‌های باکتریایی حاد است که باعث گرفتاری روده کوچک و بزرگ می‌شود و با اسهال همراه با تب و تهوع و گاهی حالت مسمومیت (توکسمی)، استفراغ و دلپیچه، مشخص می‌گردد. اسهال ممکن است ۱۲-۷ بار در روز، تکرار شود و آبکی، سبز یا زرد رنگ و حاوی موکوس، خون یا غذاهای هضم نشده باشد و گاهی مننژیسم و تشنج نیز عارض گردد.

براساس گزارش سازمان جهانی بهداشت این بیماری همه ساله موجب حدود ۱۶۵ میلیون مورد بیماری در سطح جهان می‌شود که بیش از یکصد میلیون مورد آن در کشورهای درحال توسعه، رخ می‌دهد که بیش از یک میلیون مورد آن منجر به مرگ می‌شود. افزایش تعداد افراد آلوده در بعضی از نواحی جهان، به علاوه ورود سویه‌های مقاوم به چند دارو، نیاز به یک واکسن موثر را تشدید می‌کند. در کشورهای در حال توسعه بیشترین میزان بیماری شیگلوز، بین کودکان سنین ۱ تا ۴ ساله روی می‌دهد. اما طی اپیدمی‌های ناشی از شیگلا دیسانتریه تایپ ۱ تمام گروه‌های سنی، گرفتار می‌شوند. ارزیابی‌های مختلف انجام شده در مراکز درمانی، نشان می‌دهد که شیگلا در ۱۵-۵ موارد اسهال و ۳۰-۵۰ موارد دیسانتری، دخالت دارد. سروتایپ‌های *S. flexneri* عامل غالب در شیگلوز آندمیک است و سروتایپ a2 شایع‌ترین آن‌ها است.

این بیماری به دلایل مختلفی از اهمیت بهداشتی زیادی برخوردار است که از آن جمله می‌توان به قابلیت سرایت بالا، ایجاد همه‌گیری در جمعیت‌های آسیب‌پذیر و مراکز تجمع کودکان، اشاره کرد. از دهه ۱۹۶۰ شیگلا دیسانتریه تایپ ۱ که به *Shiga bacillus* معروف است، عامل مهمی در اپیدمی‌های دیسانتری در آمریکای لاتین، آسیا و آفریقا بوده است. اپیدمی‌ها با بیماری بالینی شدید، بالا بودن میزان موارد مرگ، انتشار فرد به فرد و مقاومت چند دارویی، مشخص می‌شود. دیسانتری شیگلایی در دهه ۱۹۹۰ باعث گرفتاری جمعیت‌های نابسامان از جمله آوارگان ساکن اردوگاه‌ها می‌شده و مشکلات عمده‌ای را به بار می‌آورد. در آفریقا بیش از ۱۵ کشور با طغیان‌های شیگلا با میزان حمله ۳۰٪ در کل جمعیت و ۵۰٪ در کودکان سنین زیر ۵ سال، آلوده شده‌اند. در کشورهای صنعتی، شیگلا همچنان در چندین زیرگروه جمعیتی از جمله در کودکان، ساکنین مهد کودک‌ها، کارگران مهاجر و مسافرین کشورهای در حال توسعه، به عنوان یک معضل بهداشتی باقی مانده است. این بیماری در سال ۱۹۹۴ در آوارگان رواندایی، منجر به حدود ۳۰،۰۰۰ مورد مرگ، شده است و همه این وقایع، حاکی از اهمیت بهداشتی این بیماری می‌باشند.

سبب شناسی

شیگلاها به چهار گروه سرمی و هر گروه به چند سروتایپ، به شرح زیر، تقسیم می‌شوند:

- ۱ - گروه A یا شیگلا دیسانتریه، ۱۵ سروتایپ
- ۲ - گروه B یا شیگلا فلکسنری ۶ سروتایپ
- ۳ - گروه C یا شیگلا *Boydii* ۲۰ سروتایپ
- ۴ - گروه D یا شیگلا *Sonnei* ۱ سروتایپ

این میکروارگانیسم‌ها در مقابل حرارت، حساسند و در عرض یک ساعت در حرارت ۵۵ درجه سانتیگراد حیات خود را از دست می‌دهند ولی در دمای آزمایشگاه که به طور حتم پایین‌تر از دمای ذکر شده است به مدت متغیری زنده می‌مانند. طی مطالعه‌ای، شیگلا سونه‌ای به مدت ۲-۴ هفته در دمای منهای ۲۰ درجه سانتیگراد، به مدت ۲-۱ هفته در دمای ۴ درجه سانتیگراد، مدت ۴ روز در دمای ۳۷ درجه و کمتر از یک روز در دمای ۴۵ درجه سانتیگراد، زنده مانده است. شیگلا سونه‌ای در خاک باغچه و در دمای اتاق، به مدت ۱۲-۹ روز، زنده می‌ماند. این ارگانیسم‌ها بر روی انگشتان دست نیز تا مدتی به حیات خود ادامه می‌دهند و از طریق تماس دست‌ها از کودکی به کودک دیگر منتقل می‌گردند. این باکتری‌ها برای مدت متغیری در محیط آب، زنده می‌مانند. مثلاً در آب دریا به مدت ۱۵ روز و در صورت مناسب بودن دما و سایر شرایط، در شیر و سایر مواد غذایی به حیات خود ادامه می‌دهند ولی به آسانی در تماس با مواد شیمیایی نظیر فنول و کلرید بنزالکونیوم، حیات خود را از دست می‌دهند.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

دوره کمون بیماری در حدود ۱۲-۷۲ ساعت است

سیر طبیعی

در موارد مشخص بیماری، مدفوع، حاوی خون، موکوس و مواد چرکی است و به دیسانتری موسوم می‌باشد و در اثر میکروآبسه‌های ناشی از تهاجم باکتری‌ها به مخاط روده، حاصل می‌گردد. البته اسهال آبکی همراه با استفراغ نیز ایجاد می‌شود که خود، ناشی از آنروتوکسین شیگلا می‌باشد. این بیماری به دنبال پشت سر گذاشتن دوره کمون ۱۲-۷۲ ساعته، ممکن است مراحل ذکر شده در جدول ۱ را در موارد درمان نشده، طی کند.

شیگلوز با شدت خفیف و متوسط نیز بروز می‌کند و به طور معمول، بیماری خودمحدودشونده‌ای است به طوری که بدون درمان به مدت چند روز تا چند هفته و به طور متوسط، در حدود ۷-۴ روز به طول می‌انجامد. شدت بیماری و موارد مرگ ناشی از آن تحت تاثیر سن و سایر زمینه‌های میزبانی، تعداد باسیلی که وارد بدن می‌شود و سروتایپ باکتری بیماری‌زا می‌باشد، به طوری که شیگلا دیسانتریه اغلب باعث ایجاد بیماری شدیدی می‌شود و میزان مرگ ناشی از آن گاهی در بیماران بستری در بیمارستان‌ها به ۲۰٪ نیز می‌رسد در حالی که بسیاری از موارد عفونت ناشی از شیگلا سونه‌ای دارای دوره بالینی کوتاه مدت است و میزان موارد مرگ ناشی از آن خیلی ناچیز می‌باشد. در افرادی که درمان نشوند کشت مدفوع تا ۳۰ روز یا بیشتر، مثبت باقی می‌ماند.

انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

سالانه حداقل حدود ۱۶۵ میلیون مورد شیگلوز و یک میلیون مورد مرگ ناشی از آن در کودکان زیر پنج ساله رخ می‌دهد و اغلب این موارد، در کشورهای در حال توسعه، به وقوع می‌پیوندد ولی کشورهای صنعتی پیشرفته نیز در امان نمی‌باشند به طوری که سالانه حدود ۱۵۰۰۰ مورد آن از کشور آمریکا گزارش می‌شود. شیگلوز، در تمام نقاط جهان یافت گردیده و حدود دوسوم موارد بیماری و اغلب موارد مرگ ناشی از آن در کودکان کمتر از ده سال، رخ می‌دهد. در دوره‌ای که شیر مادر را در شیرخواران قطع می‌نمایند شایعتر است در حالی که در شیرخواران کمتر از ۶ ماهه شایع نمی‌باشد. البته شیگلوز، در نوزادان نیز ممکن است ایجاد شود و شدت بیماری در نوزادانی که از شیر مادر، تغذیه نمی‌کنند بیشتر است. در حال حاضر در کشورهای در حال توسعه، بیشتر، گونه‌های بوبیدی، دیسانتریه و فلکسنری یافت می‌شوند در حالی که در کشورهای توسعه‌یافته، شیگلا سونه‌ای شایع‌ترین و شیگلا دیسانتریه نادرترین شیگلاها را تشکیل می‌دهند به طوری که بیماری ناشی از شیگلا دیسانتریه، در این کشورها تقریباً همیشه در مسافرین خارجی، مشاهده می‌شود.

جدول ۱ - سیر طبیعی شیگلوز درمان نشده

علائم و نشانه‌ها	زمان شروع علائم نسبت به لحظه آغاز	مرحله بیماری
تب، لرز، میالژی، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ	در شروع بیماری	مرحله مقدماتی
کرامپ شکمی، شل شدن مدفوع و اسهال آبکی	۰-۳ روز	مرحله اسهال غیراختصاصی
دفع مکرر خون و موکوس، تنسم، پرولاپس رکتوم، حساسیت ناحیه شکم	۱-۸ روز	مرحله دیسانتری
کم‌آبی بدن، تشنج، سپتیمی، واکنش لکموئید، سندروم همولیتیک اورمیک، ایلئوس، پریتونیت	۳-۱۰ روز	مرحله عوارض
آرتزیت، سندروم رایتز	۱-۳ روز	مرحله سندروم‌های بعد از دیسانتری

ب - وضعیت بیماری در ایران

از ۱۰۴ سویه جدا شده در تهران ۵۲/۸ درصد، شیگلا فلکسنری و ۳۷/۵ درصد، شیگلا سونه‌ای بوده، در گروه سرمی شیگلا فلکسنری، سروتایپ ۲ از شیوع بیشتری برخوردار بوده است. مقاومت نسبت به آمپی‌سیلین، کوتریموکسازول، تتراسیکلین، آمپی‌سیلین، کلرامفنیکل و سفالوتین بسیار بالا و از ۳۲/۷ درصد نسبت به سفالوتین تا ۷۸/۲ درصد نسبت به کوتریموکسازول متغیر بوده است. شیگلا فلکسنری در مقایسه با شیگلا سونه‌ای، مقاومت بیشتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی نشان می‌دهد در حالی که تمامی سویه‌های شیگلا سونه‌ای نسبت به

آمی‌سیلین، حساس گزارش شده است. شایان ذکر است که مقاومت چندگانه نسبت به مقاومت تک دارایی، با شیوع بیشتری گزارش گردیده و طی مطالعه دیگری که در سال‌های ۷۷-۱۳۷۶ در تهران انجام شده است مشخص گردیده که اکثر سویه‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های پرمصرف به ویژه انواع خوراکی شامل آمپی‌سیلین و تتراسیکلین، فورازولیدون، کوتریموکسازول و نیتروفورانتوئین مقاومت دارند. موثرترین عامل ضد میکروبی، سیپروفلوکساسین بوده که مقاومت نسبت به آن تنها در یک سویه، مشاهده گردیده و پس از آن سفتی‌زوکسیم قرار داشته است که مقاومت نسبت به آن نیز در ۴ سویه، مشخص گردیده است و نسبت به آنتی‌بیوتیک‌هایی نظیر کاربنی‌سیلین، کلرامفنیکل، جنتامایسین، نالیدیکسیک اسید، نئومایسین و سفالکسین نیز حساس بوده است.

طی مطالعه‌ای که در سال‌های ۷۶-۱۳۷۵ در شیراز صورت گرفته است حدود ۶۰ درصد شیگلاهای جدا شده شامل گروه سرمی فلکسنری، ۲۸٪ سونه‌ای و ۱۲٪ بویدی بوده است. حدود ۳۴٪ موارد آن در سنین قبل از مدرسه، رخ داده است و از نظر مقاومت به داروهای رایج نیز مشخص شده است که در ۵۱٪ موارد، نسبت به آمپی‌سیلین و در ۹۰٪ موارد، نسبت به کوتریموکسازول، مقاوم بوده در حالی که نسبت به داروهای نظیر نالیدیکسیک اسید، سفتریاکسون، سفتازیدیم، سفوتاکسیم، سیپروفلوکساسین، نورفلوکساسین و ایمی‌پنم، در ۱۰۰٪ موارد، حساس بوده‌اند.

روند زمانی

میزان بروز بیماری در فصول گرم سال، به مراتب بیشتر از فصول سرد است، ولی در گرم‌ترین مواقع سال، گاهی افت ناگهانی در بروز بیماری، ایجاد می‌شود. طبق تجربیات بقراط، هرگاه در تعقیب زمستانی خشک، بهار پربارانی فرا رسد در تابستان آن سال موارد زیادی از دیسانتری، مشاهده می‌گردد. البته در سال‌های اخیر نیز چنین اظهاراتی به وسیله بعضی از متاخرین، عنوان شده است. لازم به ذکر است که بیماری در آب و هوای معتدل، در فصول گرم سال و در اقلیم‌های گرمسیری، در فصول بارانی از شیوع بیشتری برخوردار است.

تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

در مجموع، حدود ۷۰٪ موارد بیماری و ۶۰٪ موارد مرگ ناشی از آن در کودکان کمتر از پنج سال، رخ می‌دهد. این بیماری در بعضی از کشورهای صنعتی، به طور عمده در سنین قبل از دبستان و اوائل ورود به مدرسه و در بعضی دیگر از این کشورها در گروه سنی ۴-۱ سال، شایع‌تر است و بالغین در اغلب موارد، در اثر تماس با کودکان، مبتلا می‌گردند. کودکان کمتر از شش ماهه به‌طور شایع، دچار این بیماری نمی‌شوند ولی با اینحال در کشورهای صنعتی، ندرتاً گونه‌های شیگلا باعث ایجاد بیماری وخیمی در نوزادان می‌گردد. در کشورهای در حال پیشرفتی که تغذیه از شیر مادر، رایج می‌باشد شیرخواران، نسبت به شیگلوز، دارای مقاومت بالایی هستند که خود ممکن است ناشی از تغییر در فلور میکروبی این افراد و یا وجود آنتی‌بادی‌های اختصاصی در شیر مادر باشد. ارتباط غیرمستقیمی بین شیوع اسهال ناشی از کامپیلوباکتر و شیگلا وجود دارد که علت آن تا کنون شناخته نشده است. شیگلوز، در شرایط مختلف، هر دو جنس را به یک نسبت مبتلا می‌کند.

تأثیر عوامل مساعد کننده

برخلاف سیر طبیعی خودمحدودشونده این بیماری، در افراد مبتلا به HIV/AIDS علی‌رغم مصرف آنتی‌بیوتیک‌های مناسب، ممکن است سیر مزمن و عودکننده‌ای به خود بگیرد و یا باعث ایجاد باکتری‌می‌گردد. سیتی سمی شیگلایی پدیده نادری است ولی در زمینه سوء تغذیه، اوایل شیرخوارگی و عفونت ناشی از شیگلای دیسانتریه تایپ ۱ ممکن است حادث گردد.

شواهدی قوی از ارتباط بین تغییرات جوی و افزایش میزان بروز بیماری‌های عفونی نظیر موارد منتقل شونده به وسیله حشرات، مانند مالاریا، تب دره Rift، بیماری‌های اسهالی اپیدمی مانند کلرا و شیگلوز، وجود دارد که امروزه تحت عنوان پدیده El-Nino در محافل علمی و مطبوعات پزشکی و بهداشتی، مورد بحث صاحب‌نظران است. جالب توجه است که این موضوع که در اواخر قرن بیستم کاملاً به اثبات رسیده است در زمان ابن سینا و حتی قبل از وی به عنوان یک پدیده مسلّم و پذیرفته شده، در محافل علمی و کتب پزشکی آن زمان مورد بحث بوده است به طوری که ابن سینا در جلد سوم کتاب قانون در طب، می‌نویسد: "اگر فصل زمستان، خشک و شمالی باشد و بعد از آن بهار پر بارش جنوبی و تابستان، پر بارش باشد، اسهال خونی بسیار اتفاق می‌افتد. . . اگر زمستان جنوبی و بهار شمالی و کم بارش باشد اسهال خونی زیاد است، بویژه در بدن‌های رطوبت مزاج و در بدن زنان در این شرایط، اسهال بسیار رخ می‌دهد. . . اگر زمستان جنوبی و بهار شمالی باشد و فصل تابستان به درازا کشد، اسهال و پوست انداختن و خراش روده، زیاد است، زیرا سبب اسهال خونی و پوسته اندازی روده‌ها از بسیاری نزه است که در چنین موسم سال، زیاد است. . . در مناطق جنوبی، با وزیدن بادهای جنوبی و بارش زیاد، اسهال خونی بسیار رخ دهد" و بقراط نیز در زمینه تأثیر شرایط جوی و اقلیمی بر میزان بروز اسهال خونی نوشته است "هرگاه در تعقیب زمستانی خشک، بهار پر بارانی فرا رسد در تابستان آن سال با موارد زیادی از اسهال خونی، مواجه خواهیم شد."

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت در مقابل بیماری، به دنبال بلع تعداد کمی باسیل شیگلا، عمومیت دارد به طوری که بلع تعداد ۱۰-۱۰۰ عدد شیگلا دیسانتریه در ۴۰-۱۰ درصد افراد داوطلب، باعث ایجاد بیماری می‌شود ولی شدت بیماری در کودکان، بیشتر از بزرگسالان است و در بزرگسالان، بسیاری از موارد بیماری، به صورت بدون علامت بالینی، ظاهر می‌نماید. افراد سالخورده و ناتوان و تمامی گروه‌های سنی که دچار سوء تغذیه هستند نسبت به بیماری شدید و مرگ ناشی از آن حساسترند. شواهد اپیدمیولوژی، حاکی از بروز ایمنی و ویژگی سروتاپی آن پس از ابتلاء به این بیماری است ولی طبیعت این نوع ایمنی مشخص نمی‌باشد. شاخص‌های ویژگی سروتاپی، احتمالاً آنتی‌ژن‌های سوماتیک هستند و شواهدی مبنی بر پاسخ آنتی‌کری Iga ضد آنتی‌ژن O در دوره نقاهت در سطح مخاط روده وجود دارد. ایمنی سلولی نیز از طریق سیتوتوکسیسیته وابسته به آنتی‌بادی به وسیله لنفوسیت‌های FC رسپتور مثبت و سلول‌های فاگوسیتی، در ایمنی نسبت به شیگلوز، دخالت دارد.

در مجموع، مطالعات اپیدمیولوژی، نشان داده است که درجاتی از ایمنی به دنبال ابتلا به شیگلوز، حاصل می‌شود و

خود، حاکی از آن است که واکسن شیگلا نیز ممکن است در پیشگیری این بیماری، موثر واقع شود.

میزان حملات ثانویه

میزان حمله ثانویه بیماری در تماس‌های خانوادگی، در حدود ۴۰٪ است (در مقایسه با کلرا و تیفوئید که کمتر از ۴٪ می‌باشد). همه‌گیری‌هایی از این بیماری به صورت شایع در مکان‌هایی با ضعف بهداشتی و ازدحام جمعیت، نظیر مراکز نگهداری افراد عقب مانده و مهد کودک‌ها و اردوهای پرجمعیت، مشاهده می‌شود. حملات ثانویه این بیماری در همه‌گیری‌های مربوطه به فراوانی رخ می‌دهد.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

تنها میزبان و مخزن با اهمیت عفونت را انسان، تشکیل می‌دهد ولی با این وجود همه‌گیری‌هایی از شیگلوز، در بین پریمات‌های مختلف، گزارش گردیده است. راه‌های انتقال شیگلاها به شرح زیر می‌باشد:

۱- انتقال مستقیم یا غیرمستقیم مدفوعی دهانی، از فرد بیمار یا ناقل

الف - انتقال از راه دستان آلوده

افرادی مسئول انتقال عفونت هستند که بعد از اجابت مزاج، دستان خود را به نحو کاملی نمی‌شویند و در اثر تماس مستقیم با دیگران یا در اثر تماس با مواد غذایی، عفونت را به دیگران منتقل می‌کنند و بدون شک، بلند بودن ناخن‌ها می‌تواند بر خطر انتقال بیماری بیفزاید و پایداری به پاکیزگی و کوتاه کردن مرتب ناخن‌ها از احتمال آن می‌کاهد. بیماری ناشی از مصرف غذاهای آلوده، در مقایسه با انتقال به وسیله تماس مستقیم، شایع نمی‌باشد ولی در صورت بروز، باعث ایجاد اپیدمی‌های بزرگی می‌گردد. ناگفته نماند که بیماری ناشی از سالمونلا، ویبریو کلرا و اشریشیاکولی، برخلاف شیگلا تقریباً در تمامی موارد، در اثر مصرف آب یا غذای آلوده، منتقل می‌گردد. به هر حال انتقال به وسیله دستان آلوده، یکی از راه‌های شایع انتشار عفونت است و طی مطالعه‌ای مشخص شده است که ۶۱٪ کودکان کمتر از یکسال، در اثر تماس با مورد اولیه، دچار این بیماری شده‌اند. به طور کلی اغلب موارد دیسانتری باسیلر، ناشی از انتقال فرد به فرد می‌باشد ولی با این حال همه‌گیری‌های وسیع ناشی از مصرف آب یا غذای آلوده، نیز گزارش شده است و به نظر می‌رسد در کشورهای در حال توسعه، موادی نظیر آب و غذاهای آلوده، وسایل انتقال مهمی را تشکیل می‌دهند و همه‌گیری‌های ناشی از شیگلوز، در اثر مصرف آب چاه‌هایی بوده که به وسیله مدفوع انسان، آلوده شده است، چرا که در کشورهای در حال توسعه، چاه‌های فاضلاب، اغلب نزدیک چاه‌های آب می‌باشد. البته در صورتی که چنین آب‌هایی کلرینه شوند عاری از آلودگی خواهند شد.

ب - انتقال از طریق ناقلین

در صورتی که افراد مبتلا به شیگلوز را درمان نکنیم، میکروارگانیزم‌ها به مدت ۴-۱ هفته از طریق مدفوع آنان به محیط خارج، دفع می‌گردد و حالت ناقلی درازمدت شیگلا گرچه ندرتاً ممکن است رخ دهد ولی ارتباطی با زمینه خاصی نظیر اختلالات روده‌ای ندارد و حالت ناقلی شیگلا برخلاف سالمونلا و کلرا به محیط

روده بزرگ، محدود می‌شود و در صورت عدم وجود آلودگی انگلی همزمان به درمان آنتی‌بیوتیکی، پاسخ می‌دهد. تعداد باسیلی که به وسیله ناقلین شیگلا به محیط، دفع می‌شود به مراتب کمتر از تعدادی است که طی مرحله حاد بیماری دفع می‌گردد و لذا قابلیت انتقال عامل بیماری از طریق ناقلین، کمتر از متبلايان به دیسانتری حاد است.

ج - انتقال در محیط بیمارستان

عفونت بیمارستانی ناشی از شیگلاها به بخش شیرخواران، محدود نمی‌شود و به آسانی می‌تواند در بخش بزرگسالان نیز منتشر گردد زیرا تعداد باسیلی که برای انتقال به دیگران لازم است خیلی کم بوده و از طریق دست‌های بیماران به دست کارکنان و از آن طریق به سایر بیماران منتقل می‌شود و از طرفی شیگلاها تا مدتی بر روی وسایل و تجهیزات آزمایشگاهی، به حیات خود ادامه می‌دهند و در اثر کوچکترین بی‌احتیاطی به کارکنان آزمایشگاه، منتقل می‌گردند.

د - انتقال از طریق همجنس بازی

همجنس‌بازی نیز یکی از راه‌های انتقال این بیماری است و شیگلاها می‌توانند از طریق تماس دهانی - مقعدی یا تناسلی - مقعدی نیز منتقل شوند.

۲- انتقال از طریق مصرف آب و شیر آلوده

این ارگانیسم‌ها قادرند به مدت ۶-۴ هفته در آب استریل یا در آب لوله، زنده بمانند ولی در آبی که در معرض تابش آفتاب باشد، دوام آن‌ها کمتر است. در جوامع پیشرفته‌ای که بهداشت از وضعیت مطلوبی برخوردار می‌باشد انتشار دیسانتری باسیلر از طریق غذا پدیده نادری است زیرا گرچه مواد غذایی نظیر پنیر قادر به نگهداری و تکثیر شیگلاها هستند ولی پاستوریزه کردن شیر، این باکتری‌ها را از بین می‌برد. لازم به ذکر است که میکروارگانیسم‌ها در بعضی از انواع سالاد، قادر به تکثیر نیستند ولی از آنجا که برای انتقال آلودگی، حدود ۲۰۰ باسیل نیز کفایت می‌کند نیازی به تکثیر آن‌ها نبوده و تنها در صورت آلودگی قبلی به وسیله دستان افراد آلوده، انتقال بیماری از طریق سالاد، ممکن می‌باشد.

۳- انتقال به وسیله سوسک و حشرات دیگر

سوسک‌ها، شیگلاها را در سطح بدن خود حمل می‌نمایند ولی شیگلاها احتمالاً در لوله گوارش آن‌ها نیز تکثیر یافته از طریق مدفوع، دفع می‌گردد. حداقل تعداد باسیلی که می‌تواند در انسان، بیماری‌زا واقع شود کمتر از ۲۰۰ عدد می‌باشد و یک سوسک می‌تواند این تعداد باکتری و حتی بیشتر از آن را به آسانی حمل نماید. در شروع فصل گرم سال، تعداد مگس‌ها به سرعت رو به افزایش می‌رود و این حشرات، بدون شک قادر به انتقال شیگلاها از طریق پاها و بال‌های خود می‌باشند و به وسیله مدفوع و مواد استفراغی خود نیز باکتری را دفع می‌کنند و زمینه را برای آلودگی مواد غذایی، فراهم می‌نمایند.

دوره قابلیت سرایت شیگلوز

دوره قابلیت سرایت شیگلوز، چندان طولانی نمی‌باشد. به طوری که طی دوره حاد بیماری و تا زمانی که باسیل‌ها، در مدفوع یافت می‌شوند یعنی تا حدود چهار هفته بعد از شروع عفونت، برای دیگران مسری است و مرحله حاد بیماری، مسری‌ترین زمان می‌باشد زیرا دفع باسیل‌ها در مرحله حاد به حداکثر می‌رسد و گرچه حالت ناقلی، گاهی به مدت چندین ماه، ادامه می‌یابد ولی ناقلین بدون علامت بیماری، ندرتاً باعث انتقال عفونت می‌گردند. درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب، باعث کوتاه شدن دوره قابلیت سرایت شیگلوز، می‌شود.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

در کنترل شیگلوز، اقداماتی نظیر تامین آب سالم از اهمیت بسیاری برخوردار است و تاثیر کلرزی آب نیز در کاهش کلیه عفونت‌های روده‌ای و از جمله شیگلوز، به اثبات رسیده است. استفاده از حشره‌کش‌ها در کاهش جمعیت حشرات ناقل، مفید واقع می‌شود و باعث کاهش میزان بروز این بیماری می‌گردد. مسئولین بهداشتی، برای بررسی وضع بیماری در منطقه خود بایستی آمادگی داشته باشند و جهت جلوگیری از انتشار عفونت، اقدامات مناسبی را به عمل آورند. به خاطر میزان کشندگی بالای عفونت ناشی از شیگلا دیسانتریه تایپ ۱ و مقاومت عوامل مولد آن در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها، لازم است بعضی از اقدامات کنترلی تیفوئید، در مورد این بیماری نیز اجرا شود و از جمله اقداماتی به منظور جستجوی مخزن عفونت، به عمل آید. در حالی که طی عفونت ناشی از شیگلا سونه‌ای نیازی به اینگونه اقدامات نمی‌باشد. کنترل همه‌گیری‌های شیگلوز در بین کودکان کم سن، مبتلایان به بیماری‌های روانی و در شرایطی که آب کافی وجود ندارد مشکل است. به طور کلی با توجه به تشابه مخازن، منابع و راه‌های انتقال، اقدامات پیشگیری کننده شیگلوز، نظیر تیفوئید است.

کارکنان حرفه‌های پزشکی باید توجه داشته باشند که این بیماری به آسانی از طریق دستان و وسایل آلوده پزشکی نظیر گوشی و امثال آن به سایر بیماران منتقل می‌شود و گاهی زمینه را جهت بروز همه‌گیری شیگلوز در یکی از بخش‌های بیمارستانی، فراهم می‌کند و لذا توصیه شده است پس از معاینه بیماران مبتلا یا مشکوک به شیگلوز، بایستی دست‌ها شسته شود و وسایل پزشکی مورد استفاده نیز ضدعفونی گردد. از آنجا که شیگلاها همواره تمایل به مقاومت آنتی‌بیوتیکی دارند، نیاز به یک واکسن، علیه آن‌ها کاملاً محسوس می‌باشد. در دهه ۱۹۴۰، شیگلا به داروهای سولفونامیدی، در دهه ۱۹۵۰ به تتراسایکلین و کلرامفنیکل، در دهه ۱۹۷۰ به آمپی سیلین و در اواخر دهه ۱۹۸۰ به کوتریموکسازول، مقاوم شده است.

رعایت اصول پیشگیری و مراقبت از بیماران

در خلال بیماری حاد، مراقبت‌های روده‌ای، لازم می‌باشد. به دلیل این که شیگلوز از طریق انتقال تعداد کمی باسیل، به دیگران سرایت می‌کند لازم است افراد مبتلا به این بیماری، شناسایی شده تا زمانی که کشت مدفوع آن‌ها در دو نوبت به فاصله ۲۴ ساعت، منفی نشده است از تماس با غذا، کودکان و سایر بیماران، خودداری کنند.

البته کشت مدفوع بایستی حدود ۲۴ ساعت بعد از قطع آنتی‌بیوتیک، صورت گیرد. ضدعفونی کردن مدفوع و وسایل آلوده، لازم می‌باشد ولی در جوامعی که از فاضلاب بهداشتی و مدرنی برخوردارند می‌توان مدفوع را مستقیماً و بدون انجام اقدامات ضدعفونی، وارد فاضلاب نمود. در صورت امکان، بایستی مبتلایان به شیگلوز از دست زدن به غذاها و نگهداری کودکان و بیماران، معاف گردند و تا زمانی که کشت مدفوع آن‌ها در دو نوبت متوالی، منفی نشده است از اینگونه تماس‌ها خودداری نمایند و در صورتی که لازم باشد چنین افرادی به مراقبت از کودکان و بیماران بپردازند و با غذاها تماس داشته باشند باید بعد از اجابت مزاج و قبل از تماس با موارد ذکر شده، دستان خود را کاملاً بشویند. جستجوی تماس یافتگان را می‌توان به کشت نمونه‌های تهیه شده از افرادی که با مواد غذایی در تماس هستند و نیز کارکنان بیمارستان و کودکانی که در بیمارستان هستند و سایر مواردی که احتمال انتشار عفونت وجود دارد محدود نمود. البته درمان آنتی‌بیوتیکی ناقلین بدون علامت، توصیه نشده است و شناسایی آن‌ها صرفاً به منظور قطع زنجیره انتقال، صورت می‌گیرد.

در رابطه با کنترل این بیماری در مدارس، حداقل به این حقیقت باید توجه داشته باشیم که عفونت، معمولاً از طریق تماس دستان آلوده با دستان سالم، منتقل می‌شود. اهمیت موارد حاد بیماری در رابطه با انتقال شیگلاها بیشتر از موارد بدون علامت آن می‌باشد و بنابراین کنترل آن‌را با جلوگیری از تماس افراد مبتلا به بیماری حاد، با منابع آب و رعایت بهداشت دست‌ها نظیر شستشوی بعد از اجابت مزاج و قبل از صرف غذا و کوتاه کردن ناخن‌ها آغاز نمود. در صورت امکان، کودکان نباید از وسایل مشترکی نظیر مداد، خودکار و نظایر آن‌ها استفاده نمایند. بدیهی است که تغذیه طولانی با شیر مادر، بهترین اقدام عملی به منظور پیشگیری از بروز شیگلوز دوران شیرخواری، در بسیاری از کشورهای در حال توسعه است.

واکسن

چندین نوع واکسن مانند واکسن زنده ضعیف شده، واکسن‌های پروتئوزوم و واکسن‌های ریبوزومی علیه شیگلاها تهیه شده است که به صورت تزریقی، خوراکی یا اسپری قابل استفاده‌اند و بعضی از آن‌ها نیز بر روی حیوانات اثر ایمنی‌زایی داشته‌اند، ولی در انسان هنوز توصیه نمی‌شوند، چون عوارض زیادی دارند.

پیشگیری دارویی

نیز توصیه نمی‌شود.

پیشگیری ثانویه

پیشگیری سطح دوم، شامل تشخیص به موقع و درمان زودرس بیماری است زیرا درمان زودرس، باعث کوتاه شدن دوره حاد بیماری و کوتاه شدن مدت زمان دفع باکتری می‌شود.

۱- تشخیص به موقع

در دید مستقیم مدفوع، در هر میدان میکروسکوپی بیش از ۵۰ لکوسیت مشاهده می‌شود. در روزهای اول، باسیل از بلغم و مدفوع جدا می‌شود و کشت مدفوع مثبت می‌گردد. شیگلا بندرت از خون جدا می‌شود. وقتی مدفوع قلیایی باشد، باسیل تا چند روز، ولی در مدفوع اسیدی فقط برای چند ساعت باقی می‌ماند.

۲- درمان زودرس

درمان زودرس، باعث کوتاه شدن دوره حاد بیماری و مدت زمان دفع باکتری می‌شود. درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب بیماران شامل تجویز لووفلوگزاسین، یا سیپروفلوکزاسین و یا آزیترومایسین در بالغین و سفتریاکسون یا سفسیکسیم و یا آزیترومایسین در کودکان. مکمل روی برای کودکان کمتر از ۵ سال به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز تجویز می‌شود.

۳- موارد لزوم بستری

دو قطب سنی خردسال و کهنسال، کاهش شدید سدیم، پتاسیم و قند خون، آنسفالوپاتی، مگاکولون توکسیک، سندروم همولیتیک اورمی، بیرون زدگی رکتوم از موارد لزوم بستری در این بیماری است.

۴- درمان های غیر دارویی

توصیه به مصرف مایعات فراوان، تجویز ORS در صورت کم آبی ۱۰ تا ۱۵ درصد، تجویز رینگرلاکتات وریدی و درمان اختلالات الکترولیتی، دریافت مواد غذایی کم حجم و استفاده از ماست پروبیوتیک، ادامه تغذیه با شیر مادر در شیرخواران، پلاسمافرز در سندروم همولیتیک اورمی و دیالیز در صورت لزوم در سندروم همولیتیک اورمی، از جمله درمانی‌های غیر دارویی هستند.

۵- غربالگری

به منظور انجام غربالگری، بازدیدهای دوره‌ای از واحدهای تولید و عرضه مواد غذایی و بازرسی کارتهای بهداشتی و آزمایش مدفوع کسانی که در تولید و توزیع مواد غذایی یا مهد کودک‌ها مشغولند (در صورت ابتلا، وقتی می‌توانند به کار خود بازگشت نمایند که کشت مدفوع منفی داشته باشد)، توصیه می‌شود.

پیشگیری ثالثیه

کنترل سریع تشنج به ویژه در کودکان کوچک و جراحی (در پرولاپس رکتوم، مگاکولون توکسیک شدید و پرفوراسیون روده)، در مجموع، معمولاً عارضه پایداری که منجر به نقص عضو شود ایجاد نمی‌کند.

خطاهای پزشکی قابل پیشگیری

برخی از این خطاها عبارتند از غفلت از تشخیص عوارض، تجویز داروهای کاهنده حرکات روده مانند هیوسین و درمان آنتی‌بیوتیکی بدون منطق که ممکن است بویژه در کودکان موجب سندروم همولیتیک اورمی شود.

سایر اقدامات کنترلی

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

۱. مراکز آب رسانی و تهیه غذایی عمومی، بایستی بررسی گردد.
 ۲. در مورد شستشوی دست‌ها پس از دفع مدفوع، آموزش داده شود.
 ۳. آزمایشگاه‌های تشخیصی و بیمارستان‌ها تجهیز شود.
 ۴. سرم‌های مورد نیاز در بیمارستان‌ها و درمانگاه‌ها تامین گردد.
 ۵. مصرف آنتی‌بیوتیک جهت پیشگیری توصیه نگردد.
- در زمان بروز حوادث و سوانحی نظیر سیل، زلزله، آتشفشان، جنگ و امثال آن، باید از آلودگی آب‌ها و غذایی عمومی، در حد امکان، جلوگیری و از مردم نیز خواسته شود موازین بهداشتی را بیش از پیش، مراعات نمایند.
- نکته:** این بیماری بدون اغراق، مُسری‌ترین بیماری عفونی روده‌ای است و عامل آن به آسانی از طریق لوازم و وسایل مختلف، انتقال می‌یابد. بدون شک، کوتاه کردن ناخن‌ها نقش موثری در پیشگیری آن ایفاء می‌نماید.

منابع

1. Herbert L. Dupont, Shigella Species, in: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed. 2015 pp. 2569-74.
2. Phelippe Sansonetti, Jean Bergounioux. Shigellosis In: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo, Harrison's Principles of Internal Medicine; 19th Edition, 2015, pp 1055-1058.
3. Heymann DL (edit.) Control of Communicable Diseases Manual, An official report of the American Public Health Association; 19th Edition, 2008, pp. 556-60.
4. Marcia B. Goldberg, Shigellosis, In: Goldman and Bennett: Cecil Textbook of Medicine, 23rd edition, W.B. Saunders Company, 2008, pp. 2248-48.
5. Thomas G. Clery; Shigella, in: Feigin and Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5th Edition, volume 1 2004, pp. 1459-1465.
6. Thomas G. Cleary, Shigella, in: Behrman Kliegman, Jenson, Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, 2004, pp. 919-210
7. El Nino and its health impacts: Weekly Epidemiological Record WHO, No. 20, 15 May 1998, pp. 148-152.
8. Vaccine Research and Development ,New strategies for accelerating Shigella vaccine development: Weekly Epidemiological Record, WHO, No. 11, 14 March 1997, pp. 7.
9. Weatherall, Ledingham, Warrell..... Oxford Textbook of Medicine; Oxford Publications third edition, 1996.
10. Anna Bowen, Eric D Mintz. Shigellosis. . In: Robet Bwallace, Neal Kohatsu, et al. Maxy Rosenau Last. Public Health and Preventive Medicine. ۱۵th edition. Mc Graw – Hill, 2008: 303-304.
11. Shigella – Shigellosis. CDC (Centers for disease control and prevention). Available from: <http://es.slideshare.net/marjacob/enterobacterias-2578920>.

12. Munivenkatesh. P. Shigella. Available from: <http://www.slideshare.net/munivenkatesh/shigella-43851464>.
13. Toro C, Arroyo A, Sarria A, et al. Shigellosis in Subjects with Traveler's Diarrhea Versus Domestically Acquired Diarrhea: Implications for Antimicrobial Therapy and Human Immunodeficiency Virus Surveillance. *Am J Trop Med Hyg* 2015;93:491-6.
14. Cui X, Wang J, Yang C, et al. Prevalence and antimicrobial resistance of *Shigella flexneri* serotype ν variant in China. *Front Microbiol* 2015; 6: 435.
15. Huynh A, McGrath C, Johnson D, Burrell LM. *Shigella sonnei* bacteraemia occurring in a young man with shigellosis. *BMJ Case Rep*. 2015.
16. Arias C, Sala M. R, Dominguez A, et al. Waterborne epidemic outbreak of *Shigella sonnei* gastroenteritis in Santa Maria de Palautordera, Catalonia, Spain. *Epidemiol Infect* 2006; 134: 598-604.
17. Paul D. Hoeprich, M. Golin Jordan, *Infectious Diseases*, fifth edition, Lippencott Company, 1994.
18. Kenneth S. Warren, Adel A.F Mahmoud, *Tropical Medicine*, second ed. 1992.
19. Krugman S, Katz S.L. *Infectious Diseases of Children*; Mosby year book, 9th. ed. 1992
20. A.B. Christie, *Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice*, 4th edition, 1987.
21. Shigellosis, Ontario Public Health Standards, *Infectious Diseases Protocol*, 2015. Available at: http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/infdispro.aspx#m. [Last accessed May 18 2016].
۲۲. باستی ه، میرخانی م. تعیین انواع سروتایپ‌های شیگلا و بررسی مقاومت آن‌ها نسبت به داروها. سومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، سمنان، سال ۱۳۷۰. بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، ص ۳۳۳-۴.
۲۳. محزونی م. بررسی حساسیت آنتی‌بیوتیکی شیگلای‌ها جدا شده از بیمارستان‌های منتخب تهران ۷۷-۱۳۷۶، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، بابل، سال ۱۳۷۷. بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، ص ۹۹-۱۵۹۷.
۲۴. البرزی ع، معینی م، عبودی ب، پورعباس ب. مطالعه مقطعی در مورد حساسیت شیگلا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج و آنتی‌بیوتیک‌های جدید در شیراز، هفتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، بابل، سال ۱۳۷۷. بانک اطلاعاتی کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، ص ۱۶۱۱-۱۷.
۲۵. ابن سینا: قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷، ص ۴۴۸۹-۹۰.