



اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران

ویراست چهارم



دکتر فریدون عزیزی

دکتر حسین حاتمی دکتر محسن جانقربانی

پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

بخش
دهم

عفونت‌های دستگاه گوارشی

گفتار ۴۹ : عفونت‌های سالمونلایی

گفتار ۵۰ : شیگلوز

گفتار ۵۱ : ژiardیاز

گفتار ۵۲ : آمیبیاز

گفتار ۵۳ : بیماری‌های حاصل از کرم‌ها

گفتار ۵۴ : توکسوپلاسموز

گفتار ۵۵ : وبا (کلرا)

عفونتهای سالمونلایی

دکتر هوشنگ ساغری

عفونت‌های سالمونلایی طیف وسیعی از بیماری‌های باکتریایی نظیر تب تیفوئیدی، گاستروآنتریت، باکتری می و عفونت‌های موضعی را شامل می‌شوند که توسط گروه بزرگی از باسیل‌های گرم منفی به نام سالمونلا ایجاد می‌گردند و به طور معمول از راه تماس مدفوعی - دهانی، انسان را آلوده می‌سازند. این نوع از باکتری‌ها بسیار وسیع و متنوع می‌باشند. از میان بیش از ۲۵۰۰ سروتپ شناخته شده، تعدادی صرفاً قادر به ایجاد عفونت در انسان هستند مثل تب تیفوئیدی که مخزنی جز انسان ندارد و معمولاً شایع‌ترین چهره بالینی آنها را اسهال آبکی یا اسهال خونی، تشکیل می‌دهد. این عوامل جز علل شایع بیماری‌های اسهالی کودکان و مسمومیت غذایی در سنین مختلف، می‌باشند. رشد جمعیت، عدم رعایت موازین بهداشتی و مسایل اجتماعی - اقتصادی باعث شده است که بسیاری از همه‌گیری‌ها بخصوص همه‌گیری‌های ناشی از سالمونلا در گوشه و کنار کشور ما بروز نماید.

سبب شناسی (اتیولوژی)

سالمونلاها، باسیل‌های گرم منفی عضو خانواده انتروباکتریاسه هستند که تقریباً در همه موارد متحرک می‌باشند و بجز دو استثنا بقیه فاقد کپسول هستند (سالمونلا تیفی و پاراتیفی C که دارای پلی‌ساکارید کپسولی Vi هستند). تاکسونومی سالمونلاها در سال‌های اخیر دائماً در حال تغییر بوده است. در حال حاضر بر اساس تشابهات DNA، ارگانسیم‌های جنس سالمونلا را به دو گونه *S. enterica* , *S. bongori* طبقه بندی می‌کنند. سالمونلا انتریکا شامل ۶ زیرگونه است که هر کدام از آنها چندین عضو دارند. بیشتر پاتوژن‌های انسانی در زیرگروه انتریکا قرار دارند. از آنجا که اعضای زیرگونه‌ها توسط شاخص‌های بیولوژیک موجود در روی پادگن‌های پلی‌ساکاریدی سوماتیک و پادگن‌های تاژکی پروتئینی H قابل افتراقند، هر کدام از سالمونلاها به طور خاص یک serovar در نظر گرفته می‌شوند. بنابراین سالمونلا تیفی باید بصورت سالمونلا انتریکا زیرگونه انتریکا و سرووار تیفی موریوم معرفی شود. سالمونلا انتریتیدیس، سالمونلا انتریکا زیرگونه انتریکا و سرووار انتریتیدیس معرفی شود.

اپیدمیولوژی توصیفی و رویداد بیماری

سندرم‌های بالینی ایجاد شده توسط سالمونلاها به دو گروه اصلی تقسیم می‌شوند: تب تیفوئیدی و سالمونلوزهای غیر تیفوئیدی.

تب تیفوئیدی

عفونت تب دار سیستمیک حادی است که با تب طولانی، درد شکم، اسهال یا یبوست، هذیان‌گویی، بشورات پوستی

به نام Rose spot و بزرگی طحال مشخص می‌شود. چون این بیماری ممکن است توسط سرووارهای متعددی ایجاد شود (سالمونلا پاراتیفی A، سالمونلا پاراتیفی B و گاهی سالمونلا تیفی موریوم) بنابراین بسیاری از پزشکان ترجیح می‌دهند که از اصطلاح تب روده استفاده کنند، ولی از اصطلاح تب تیفوئیدی هم به فراوانی استفاده می‌گردد. تب تیفوئیدی همچنان یک مشکل بهداشتی عمده در سطح جهان است و بر اساس اطلاعات منتشر شده سال ۲۰۱۴ سازمان جهانی بهداشت در حدود ۲۲ میلیون مورد ابتلا در سال و تقریباً ۲۱۶ هزار مورد مرگ، رخ می‌دهد و بیشترین موارد آن در کشورهای آسیایی به وقوع می‌پیوندد.

دوره نهفتگی این بیماری، بسته به تعداد باکتری‌های وارد شده و وضعیت دفاعی میزبان بین ۳ تا ۶۰ روز و به طور متوسط ۱۴-۱۰ روز گزارش شده است. سیر طبیعی این بیماری ممکن است خفیف و کوتاه مدت باشد ولی در برخی موارد نیز عفونت حاد همراه با انعقاد داخل عروقی منتشر و درگیری سیستم اعصاب مرکزی بسرعت منجر به مرگ بیمار می‌شود. علامت مهم تب روده شامل، تب طولانی و مداومی است که در بیماران درمان نشده ۴ تا ۸ هفته طول می‌کشد. در صورتی که بیماری، درمان نشود، تب که در هفته اول به صورت پلکانی بالا رفته، در هفته دوم و سوم حالت مداوم به خود می‌گیرد و در هفته چهارم به تدریج پایین می‌آید، ولی ضعف و کاهش وزن و ناتوانی برای ماه‌ها باقی می‌ماند، ولی با درمان مناسب، تب در روز سوم تا پنجم بیماری برطرف می‌شود. شدت بیماری، طول دوره بیماری قبل از مراجعه، سن و وضعیت ایمنی میزبان، در پاسخ به درمان آنتی‌بیوتیکی تاثیر می‌گذارد. در کشورهایی که حالت بومی دارد، شیوع سالمونلا تیفی مقاوم به داروهای مختلف در حال افزایش است. این بیماری از شدت بیشتری برخوردار بوده و توکسیک به نظر می‌رسند و میزان مرگ آنها سه برابر گونه‌های دیگر است.

حدود ۱۲ تا ۱۶ درصد بیماران مبتلا به تب روده بدون درمان، تلف می‌شوند که در بیشتر موارد به علت عوارض بیماری در هفته اول و سوم است ولی میزان مرگ، با درمان مناسب کمتر از ۱٪ است. ناتوانی ناشی از عوارض تب تیفوئیدی، به پنج دسته تقسیم می‌شود:

۱. ثانویه به آنترتوکسن
 ۲. ثانویه به ضایعه‌های معده‌ای - روده‌ای
 ۳. ثانویه به طولانی و شدید بودن بیماری
 ۴. ثانویه به رشد و تداوم باسیل تیفوئید (عود، عفونت موضعی مثل مننژیت، آندوکاردیت، استئومیلیت، آندآرتریت و مزمن شدن بیماری)
 ۵. ثانویه به درمان (واکنش‌های حساسیت دارویی، سرکوب مغز استخوان، کریزتوکسیک)
- حدود ۵-۳٪ بیماران به مدت زیادی حامل بدون علامت می‌شوند و برخی از آنها در صورت عدم درمان تا آخر عمر بصورت حامل باقی می‌مانند. بسیاری از حاملان سابقه ابتلا به تب تیفوئیدی را نداشته و احتمال می‌رود دچار یک عفونت خفیف شده باشند که تشخیص داده نشده است.

سالمونلوزهای غیر تیفوئیدی

عفونتی که توسط هر گونه ارگانیزم سالمونلای غیر از سالمونلا تیفی ایجاد شود، سالمونلوز غیر تیفوئیدی نامیده می‌شود. چنین عفونتی می‌تواند بصورت اسهال حاد، سندرم سپتیمی، آبسه‌های موضعی، مننژیت، استئومیلیت، آندوکاردیت یا آنوریسم مایکوتیک، خودنمایی کند و یا بدون علامت باشد.

از میان بیش از ۲۵۰۰ سرووار شناخته شده تنها ده سرووار از بیش از دوسوم عفونتهای انسانی در ایالات متحده جدا شده و چهار سرووار (سالمونلا تیفی موریوم، سالمونلا انتریتیدیس، سالمونلا هیدلبرگ و سالمونلا نیوپورت) موجب سه پنجم از تمام موارد بیماری می‌شوند. افزایش دوره‌ای در جدا کردن یک نوع سرووار خاص نشان دهنده ایجاد یک منبع آلوده کننده با رویداد همه‌گیری بزرگ است.

در سال‌های اخیر شیوع سالمونلا انتریتیدیس در ایالات متحده و کشورهای اروپایی از سالمونلا تیفی پیشی گرفته و در حال حاضر شایعترین سرووار جدا شده در این مناطق است که این تغییر نشان دهنده یک پاندمی جدید است که به طور اولیه مربوط به عفونت تخم‌ماکیان است. اطلاعات آماری حاکی از این واقعیت است که نه تنها تعداد بلکه میزان بروز سالمونلاهای غیر تیفی در حال افزایش است و میزان بروز در کودکان کم سن پنج برابر بیشتر از افراد بزرگتر است و این افزایش دوباره در افراد بالای ۷۰ سال دیده می‌شود.

بیشترین میزان در جمعیت بین ۲۰ تا ۳۹ سال بوده است، که این خود نشان‌دهنده این واقعیت است که غذای مصرف شده در بزرگسالان جوان یک عامل مهم انتقال بیماری است و نیز افراد این گروه سنی بیشتر به مناطق اندمیک سفر می‌کنند. سالانه در ایالات متحده به تقریب حدود ۲ میلیون مورد عفونت‌های ناشی از سالمونلاهای غیر تیفوئیدی بوجود می‌آید که میزان عوارض ناشی از این بیماری بخاطر کاهش بازدهی بیماران و افزایش هزینه‌های پزشکی، به عنوان یک علت مهم و غیرقابل پیش‌بینی مرگ و میر و یک مشکل اقتصادی مهم محسوب می‌شود.

انواع عفونت‌های سالمونلایی غیر تیفوئیدی

۱- گاستروانتریت

شروع بیماری ۶ تا ۴۸ ساعت پس از خوردن غذا است که با تهوع، استفراغ، میالژی و سردرد آغاز می‌شود. همه‌گیری‌های بزرگ آن که در بیشتر مواقع بصورت مسمومیت غذایی در نظر گرفته می‌شوند، با تب خود محدود شونده و اسهال مشخص می‌گردد. اسهال می‌تواند بصورت خونی و حتی درگیری کولون به شکل دیسانتری باشد، ولی در بیشتر موارد بصورت اسهال با حجم متوسط و بدون خون است. بررسی مستقیم نمونه مدفوع، گویچه‌های سفید فراوان را نشان می‌دهد که نشان دهنده ماهیت تهاجمی بیماری است. بیماری به طور معمول، خفیف بوده بدون درمان بهبود می‌یابد، اما گاهی منجر به کم‌آبی شدید بدن می‌شود و یا گسترش یافته، موجب مرگ بیماران ناتوان و نوزادان می‌گردد. در بیشتر موارد دوره تب کمتر از ۲ روز است و اسهال در عرض ۷ روز قطع می‌شود. با توجه به سیر خود محدود شونده بیماری، درمان آنتی‌بیوتیکی توصیه نمی‌شود زیرا تجویز پادزیست فقط مدت دفع

میکرب را از مدفوع طولانی می‌کند. تنها در شرایط خاص از جمله وجود بیماری زمینه‌ای (مثل بیماری سلول داسی شکل، ایدز، بدخیمی مثل لنفوم)، بیماران تحت درمان با کورتن یا سایر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، نوزادان، افراد بالای ۵۰ سال، بیماری دریچه‌ای قلب و دریچه مصنوعی، یا وقتی گاستروانتریت با یکی از سندرم‌های شبه تب روده‌ای، باکتری می‌مزن، یا عفونت متاستاتیک همراه باشد، باید بیمار را درمان کرد. در این گونه موارد بیماران باید مدت ۷ تا ۱۰ روز تحت درمان قرار گیرند.

۲- باکتری می

سالمونلوز می‌تواند بیماری ایجاد کند که با تب و باکتری می مداوم و بدون خودنمایی‌های آنتروکولیت یا تب تیفوئیدی مشخص می‌شود. این مشکل در بیشتر موارد در اثر عفونت با سالمونلا کلرائیس یا سالمونلا دوبلین رخ می‌دهد. از نظر بالینی سپسیس سالمونلایی ناشی از سالمونلا تیفی موریوم در بیماران مبتلا به ایدز نیز رخ می‌دهد و در بیشتر موارد مکرر است و مشخص‌کننده وجود ایدز است. عفونت ممکن است مقاوم به درمان باشد یا با وجود درمان مناسب، عود نماید. میزان بروز سالمونلوز در بیماران مبتلا به ایدز در ایالات متحده ۴۶ تا ۳۸۴ مورد در ۱۰۰،۰۰۰ بیمار تخمین زده می‌شود که صد تا هزار برابر بیش از میزان بیماری (۰/۳ در هر صد هزار نفر) در جمعیت عادی است.

۳- عفونت موضعی

پس از باکتری می سالمونلایی، عفونت موضعی ممکن است در هر جایی رخ دهد، ولی این تمرکز دور دست در مبتلایان به آنتروکولیت بندرت دیده می‌شود. عفونت موضعی در تیروئید، مننژ، استخوان، قلب، ریه، کبد، طحال، پانکراس، بیضه، پریکارد، بافت‌های نرم، محل انفارکتوس قلبی، تومورهای بدخیم و خوش‌خیم، گزارش شده است. شایعترین ارگان‌های مسؤول، سالمونلا تیفی موریوم، سالمونلا انتریتیدیس، سالمونلا ویرشو، سالمونلا دوبلین و سالمونلا کلراسوئیس است.

تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

در نواحی بومی، کودکان بالای یک سال به دلیل عدم اکتساب ایمنی، در معرض بیشترین خطر ابتلا به بیماری هستند. بیماری در کودکان زیر یک سال بسیار شدیدتر است و منجر به عوارض بیشتری خواهد شد. به طور کلی کودکان زیر پنج سال و افراد مسن برای ابتلا به سالمونلوز از سایر گروه‌های سنی مستعدتر هستند و سن ۷۵٪ مبتلایان به تب روده کمتر از ۳۰ سال است.

تب تیفوئیدی و سالمونلوز غیرتیفوئیدی در هر دو جنس به طور مساوی دیده می‌شود، ولی حالت ناقلی مزمن روده‌ای سالمونلا تیفی در زنان بیش از مردان دیده می‌شود (نسبت ۳/۵۶ به ۱) و اغلب بیش از ۵۰ سال سن داشته و بیشتر آنها سنگ‌های صفراوی دارند.

چون عفونت‌های سالمونلایی، ارتباط مستقیمی با وضعیت بهداشت فردی و بهداشت محیط دارند، از این رو در

جوامع دچار فقر اقتصادی - اجتماعی که از سطح بهداشت پایین‌تری برخوردارند، با موارد بیشتری از بیماری مواجه خواهیم بود و به طور کلی افراد سطوح پایین‌تر اقتصادی - اجتماعی برای ابتلا به این بیماری مستعدتر هستند. از نظر شغلی، کارکنان صنایع غذایی و افرادی که با حیوانات اهلی سرو کار دارند، کارکنان آزمایشگاه، افرادی که به دلیل مسایل شغلی مسافرت به نواحی بومی بیماری دارند و شغل‌هایی مثل کارکنان کشتارگاه‌ها به دلیل تماس مکرر با حیوانات، در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به بیماری می‌باشند.

در ایالات متحده آمریکا برای تب تیفوئید بین فصل‌ها هیچ اختلافی وجود ندارد. اما در مناطقی از دنیا که در آن تیفوئید شایع است میزان بروز در فصل تابستان افزایش می‌یابد. به طور کلی شیوع سالمونلوز از جولای تا اکتبر (خرداد تا مهر) بالاترین و از دسامبر تا می (آذر تا اردیبهشت) پایین‌ترین است.

در کشور ما در بررسی موارد تیفوئید در سال‌های مختلف، بیشترین موارد بیماری مربوط به ماه‌های مرداد، مهر و آبان بوده است. سالمونلوزهای غیر تیفوئیدی به طور کامل در تمام سال شایع هستند و در فصول گرم سال که شیوع عفونت‌های روده‌ای بالاتر است، افزایش موارد سالمونلوز نیز خواهیم داشت.

تأثیر عوامل مساعد کننده

از دیگر عوامل خطرزا برای ابتلا، وجود بیماری‌های زمینه‌ای در فرد است. افراد مبتلا به آکلوریدی یا کاهش اسید معده به دلیل گاسترکتومی یا مصرف آنتی اسید برای ابتلا مستعدتر هستند. خوردن ارگانسیم همراه غذا، سبب تماس طولانی اسید معده با ارگانسیم می‌شود که در نتیجه آن برای ایجاد بیماری نیاز به مقادیر بیشتری از ارگانسیم وجود دارد، حال آنکه اگر میکرب با آب یا سایر مایعات وارد بدن شود، چون عبور آنها از معده سریع است، زمان تماس با اسید معده کم است و برای ایجاد بیماری تعداد کمتری از ارگانسیم لازم است.

ساز و کار دیگر، حرکات روده و فلورطبیعی است و استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها قبل از بروز عفونت به علت تغییر فلور میکربی روده، خطر اکتساب سالمونلوز را به ۵ برابر افزایش می‌دهد.

در بیماری‌های سیستم خونی مثل بیماری سلول داسی، مالاریا، بارتونلوز که همگی با همولیز همراهند، ابتلا به عفونت‌های سالمونلایی بیشتر است. وضعیت ایمنی میزبان نیز در ابتلای وی موثر است. در مناطق بومی سالمونلا تیفی، میزان تیفوئید بالینی در افراد مبتلا به ایدز در سنین ۱۵ تا ۳۵ سال به تقریب ۲۵ برابر افراد غیرمبتلا به ایدز و ۶۰ برابر بیش از جمعیت کلی است. بیماران HIV مثبت بدون علائم بالینی، تظاهرات معمول تیفوئید را داشته و مثل جمعیت عادی هستند.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

هر دو سیستم ایمنی سلولی و همورال در دفاع بدن علیه عفونت‌های سالمونلایی نقش دارند و این ایمنی با واکنش‌های سیستم ایمنی سلولی قابل اکتساب است. همه مردم نسبت به بیماری، حساس هستند و این حساسیت با کاهش میزان اسید معده بیشتر می‌شود. به دنبال ابتلا به بیماری، عفونت بدون علامت و یا ایمن‌سازی فعال، ایمنی اختصاصی نسبی حاصل می‌شود و بیشتر افراد نسبت به ابتلای مجدد، ایمن می‌شوند و حمله مجدد به ندرت رخ می‌دهد که

آن نیز بیشتر همراه با شروع زودرس درمان آنتی بیوتیکی است. در مناطق بومی که تماس با ارگانیسیم زیاد است، ممکن است عفونت‌های بعدی نیز رخ دهند.

در مورد سالمونلاهای غیرتیفوئیدی، چون عفونت با سرووارهای مختلفی ایجاد می‌شود، از این رو فرد ممکن است در معرض حمله‌های مکرر بیماری باشد و به دلیل تعدد سرووارهای مسؤول نیز تولید واکنس موثر برای سالمونلاهای غیرتیفوئیدی مشکل است.

نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

در عفونت‌های سالمونلایی، راه انتقال اصلی راه دهانی - مدفوعی است و این انتقال از طریق خوردن آب یا غذای آلوده به مدفوع یا ادرار فرد بیمار صورت می‌گیرد. منبع اصلی عفونت در جامعه، ناقلان بدون علامت و بیماران در طی دوره نقاهت یا بیماری فعال هستند که ۱۰ ارگانیسیم در هر گرم مدفوع دفع می‌کنند. تزریق ارگانیسیم از طریق سياهرگ‌ها نیز در موارد تزریق پلاکت رخ داده است. راه دیگر انتقال از طریق وسایل فیبراپتیک استریل نشده در بیمارانی می‌باشد، که تحت اندوسکپی قسمت‌های فوقانی دستگاه گوارش قرار می‌گیرند. انتقال از طریق هوا بندرت دیده می‌شود. سالمونلاهای غیرتیفوئیدی به تقریب از بیشتر رده‌های حیوانی جدا شده‌اند که شامل ماکیان، دام، لاک‌پشت، سگ، گربه، میمون، موش، مار و ... می‌باشند. انسان تقریباً همیشه از راه خوردن غذا یا آشامیدن مایعات آلوده مبتلا می‌شود. انتقال از طریق تماس مستقیم یا استنشاق تحت شرایط غیرعادی ایجاد می‌شود. زیرا گاهی سالمونلاها در دستگاه تنفس فوقانی وجود داشته و سبب انتشار تنفسی ارگانیسیم می‌شوند. ماکیان و فرآورده‌های آنها بخصوص تخم‌مرغ، مهمترین منبع عفونت انسانی بوده، باعث حدود نیمی از اپیدمی‌های مشترک می‌شوند. در مرغانی که تخمدان آلوده دارند، ممکن است ارگانیسیم به درون زرده نفوذ کند. در کشور کانادا ۷۵٪-۵۰ جمعیت مرغ‌های تخم‌گذار با سرووارهای مختلف سالمونلا آلوده‌اند که بسیاری از آنها برای انسان بیماریزا هستند. گوشت بخصوص گوشت گاو و خوک، فرآورده‌های لبنی مانند شیر نجوشیده نیز می‌توانند سبب بروز بیماری شوند. شیرخام برای مصرف‌کنندگان آن یک منبع دائمی سالمونلا دوابلین است.

غذاهای آماده از جمله فرآورده‌های تجاری شیرکاکائو نیز می‌توانند منجر به انتشار وسیع سالمونلاها شوند. غذاهای سرخ شده منجمد، سالمونلاهای زنده را در خود حفظ می‌کنند. از این رو سالمونلا بیش از آنکه بیماری کشورهای در حال توسعه باشد، بیماری کشورهای پیشرفته است. فرآورده‌های دارویی یا تشخیصی که منشاء حیوانی دارند مثل ترشح‌های پانکراس، کبد، نمک‌های صفراوی، پپسین، ژلاتین، ویتامین‌ها، ترشح‌های تیروئید و کورتکس آدرنال، رنگ کارمین (از حشره‌ها) نیز می‌توانند موجب انتقال بیماری شوند. انتقال انسان به انسان از طریق مدفوعی - دهانی در سالمونلوزهای غیرتیفوئیدی در مرحله بعدی اهمیت قرار دارد. گهگاه انتقال مستقیم سالمونلوز از انسان به انسان حتی بدون واسطه غذا دیده شده است. برای مثال، یک نوزاد ممکن است بیماری را در زمان تولد از مادر یا در طی دوره نوزادی از کارکنان بیمارستان کسب کند.

انتشار جغرافیایی

تب تیفوئیدی بیماری است که در تمام دنیا منتشر است، ولی در سال‌های اخیر به دلیل بهبود شرایط اقتصادی - اجتماعی (به‌خصوص در کشورهای پیشرفته) میزان بروز آن کاهش یافته است. با بهبود وضعیت بهداشت محیط در آمریکا میزان بروز سالمونلا تیفی به میزان قابل توجهی کاهش یافته و از سال ۱۹۳۰ تا ۱۹۵۰ از میزان بروز آن حدود ۹۰٪ کاسته شده است. در حال حاضر، بیشتر موارد آن ناشی از مسافرت به خارج به‌خصوص جنوب شرقی آسیا می‌باشد. مکزیک نیز مهمترین منبع عفونت تیفوئید بین ساکنان ایالات متحده است. نقاط داغ شناخته شده در دنیا از نظر تب تیفوئیدی شامل پرو، اسکندریه در مصر، جاکارتا در اندونزی، هند، پاکستان و نپال است.

در کشور ایران تیفوئید جزء بیماری‌های بومی محسوب می‌شود و در بیماران تب‌دار مبتلا به یبوست، باید جز تشخیص‌های اولیه قرار گیرد. بیماری کمابیش از تمام استان‌های کشور گزارش می‌شود، ولی بیشترین میزان بروز در سال ۷۳ در استان‌های کرمانشاه، مرکزی، لرستان و کردستان بوده است. در بررسی موارد بیماری در سال ۱۳۷۵ میزان بروز در استان‌های کشور متفاوت بوده است و بیشترین رقم از استان‌های کهگیلویه و بویراحمد، سیستان و بلوچستان، کرمان، هرمزگان، کرمانشاه، کردستان، لرستان و سمنان بوده است که ۵۷٪ مربوط به مناطق روستایی و ۳۹٪ شهری گزارش شده است.

در یکی از بررسی‌های انجام شده در تهران از ۱۶۰ بیمار مبتلا به تیفوئید ۷۸ نفر مرد و ۷۳ نفر زن و شایعترین گروه سنی ۱۰ تا ۱۹ سال بوده است (۵۳٪). از نظر توزیع فصلی، شایعترین فصل ابتلا، تابستان و شایعترین ماه‌ها، شهریور برآورد گردید و از نظر شغلی چون بیشتر مبتلایان بین ۱۰ تا ۱۹ سالگی بودند، بیشترین میزان شیوع در دانش‌آموزان و در درجه بعد خانه‌دارها بوده و به طور متوسط ۱۰ تا ۱۴ روز در بیمارستان بستری شده‌اند. شایعترین ارگان‌سیم بیماری‌ها که از خون یا مدفوع جدا شده، سالمونلا تیفی (۴۰-۶٪) و پس از آن سالمونلا پارا A (۷/۵٪) و در ۵۱/۸٪ نیز نتیجه کشت منفی بوده است.

علاوه بر مطالعه‌های انجام شده، همه ساله «مرکز مدیریت بیماریها» در مورد تعدادی از بیماری‌ها از جمله حصبه و شبه حصبه موارد را ثبت می‌نماید. بر اساس این گزارش‌ها، ما روند نزولی را در تعداد موارد تیفوئید در سال‌های اخیر داشته‌ایم که بر اساس آمار سال ۱۳۷۵ موارد بیماری از حدود ۹۰ مورد در صد هزار نفر (در سال ۱۳۶۰) به حدود ۱۰ مورد در صد هزار نفر (در سال ۱۳۷۵) رسیده است که پیشرفت مناسبی را در کنترل این بیماری نشان می‌دهد. این روند کاهشی به تفکیک در مورد کلیه استان‌های کشور نیز وجود دارد.

در مورد سالمونلاهای غیرتیفوئیدی همانگونه که پیش از این ذکر شد به نظر می‌رسد برخلاف تب تیفوئیدی، عفونت‌های سالمونلایی غیرتیفوئیدی در کشورهای پیشرفته روبه افزایش هستند و در حال حاضر سالمونلوز بیشتر از آنکه بیماری کشورهای در حال پیشرفت باشد، بیماری کشورهای پیشرفته است. میزان کلی عفونت‌های سالمونلایی غیرتیفوئیدی حدود ۲ میلیون مورد در سال در آمریکا است که این میزان به دلیل کاهش بازدهی بیماران و نیز افزایش هزینه‌های پزشکی و غیرقابل پیش‌بینی بودن مرگ و میر، یک مشکل اقتصادی عمده محسوب می‌شود.

در کشور ما ایران نیز کمابیش شیوع بالایی دارد. در یک بررسی ۱۵ ساله که در میان بیماران مبتلا به گاستروانتریت مراجعه کننده به دانشکده بهداشت دانشگاه تهران انجام شده، شایعترین سوش‌های میکروبی و سروتیپ آنها تحت بررسی قرار گرفته که در این بررسی نقطه اوج سنی بیماران از نوزادی تا ۷۵ سالگی متغیر بوده و بیشترین پیک سنی در ۵ سالگی و سپس ۱۹ سالگی بوده است.

از میان ۴۴۵ سوش جدا شده ۳۹/۵٪ شیگلا (۱۷۶ مورد)، ۳۱/۴۶٪ سالمونلا (۱۴۰ مورد)، و ۲۸/۹۸٪ کلی‌فرم (۱۲۹ مورد) بوده است. شایعترین سوش سالمونلا تیفی موریوم (۳۵ مورد، ۲۵٪)، و پس از آن سالمونلا پاراتیفی B (۱۷ مورد، ۱۲٪) و سپس سالمونلا هاوانا (۱۵ مورد، ۱۰/۷٪) بوده است.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

اصل کلی در مورد کنترل بسیاری از بیماری‌ها و بخصوص بیماری‌های عفونی، رعایت اصول بهداشت و آموزش فردی در جامعه است. در مورد عفونت‌های سالمونلایی نیز رعایت اصول بهداشت فردی، بهسازی محیط و بهبود شرایط پرورش حیوانات و روش‌های فروش آنها و بویژه کاهش مصرف آنتی‌بیوتیک‌هایی که در درمان عفونت انسانی مورد استفاده قرار می‌گیرد در خوراک حیوان‌ها، در کنترل بیماری بسیار مفید خواهد بود. دقت در تهیه مواد غذایی و آزمایش کیفیت مواد غذایی تجاری و آشپزخانه‌های خصوصی امری ضروری است. سرد کردن مواد غذایی به حد کافی و توجه در تهیه غذایی که پس از مدت‌های طولانی مصرف می‌شوند و پاک نگاه داشتن دقیق وسایل و ماشین‌های مورد استفاده در ساخت غذاها در پیشگیری یک کار اصلی است. روش تهیه غذا نیز از اهمیت خاصی برخوردار است. برای مثال، توصیه می‌شود تخم‌مرغ‌ها به طور کامل پخته شوند و خام و نیم‌پز استفاده نشوند. البته باید متذکر شد که وقتی آلودگی تخم‌مرغ شدید باشد حتی پختن نیز باعث از بین رفتن کامل میکرب نخواهد شد. تهیه‌کنندگان و توزیع‌کنندگان غذا نیز می‌توانند مسؤول بیماری باشند، بخصوص هنگامی که بیماری شیوع می‌یابد، این افراد باید از نظر آزمایش مدفوع بررسی شوند و تا زمانی که کشت مدفوع آنان منفی نشده است، نباید در این‌گونه کارها دخالت نمایند. کشت مدفوع در کارکنان رستوران‌ها هر ۶ ماه یک بار در کشور ما انجام می‌شود که در جلوگیری از انتقال بیماری نقش مهمی دارد. با وجود این رعایت بهداشت فردی در افرادی که با تهیه غذا سروکار دارند، از اهمیت بیشتری برخوردار است زیرا دوره حامل بودن ممکن است متناوب باشد و با یک نمونه مدفوع تشخیص داده نشود. از طرف دیگر غذاهای آلوده با این میکرب نیازمند روش‌های نگهداری خاصی هستند تا اجازه رشد به ارگانیسم داده نشود. به نظر منطقی می‌رسد که در صورت رویداد همه‌گیری‌های بیمارستانی یا در صورت عدم رعایت بهداشت فردی، باید افراد حامل را کنار گذاشت.

در مناطق بومی بسیاری از افراد جامعه بصورت حاملان سالم هستند که به طور دائم باکتری را از مدفوع دفع می‌کنند و به علت عدم وجود علائم بالینی، پیگیری و کشف نمی‌شوند و کنترل این گروه، به آسانی میسر نمی‌باشد.

جهت کنترل عفونت‌های سالمونلایی که از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود باید نکته‌های زیر، رعایت شوند، بهداشت فردی، تهیه آب سالم چه برای آشامیدن و چه برای شستشوی سبزی‌ها، میوه‌ها و ظروف، دفع صحیح فضولات انسانی، رعایت فاصله بین فاضلاب‌ها و چاه آب آشامیدنی و کنترل حشره‌ها، آموزش بیماران، افراد در دوران نقاهت و ناقلان سالم در مورد رعایت بهداشت فردی و پیدا کردن و درمان و پیگیری حاملان مزمن. از تمام اطرافیان بیمار باید کشت مدفوع از نظر تیفوئید تهیه شود.

فاضلاب‌ها نیز همیشه به ارگانیسیم‌های متعدد و بیماریزا آلوده می‌باشند که توجه دقیق در تصفیه و دفع صحیح آنها لازم می‌باشد. تخلیه فاضلاب‌ها در رودخانه موجب آلودگی آب رودخانه می‌شود، که درصد آلودگی به سرعت و حجم آب جاری بستگی دارد. در صورتی که سرعت و حجم آب جاری کم باشد، تعداد ارگانیسیم‌ها در واحد حجم زیاد شده، استفاده از آن احتمال بروز عفونت را چندین برابر می‌کند. دیده شده است که از آب رودخانه‌ای که پایین‌تر از محل تخلیه فاضلاب در جریان است، جهت شرب استفاده می‌شود که این نیز باعث انتشار بیماری می‌گردد. گاهی نیز لوله‌های آب در اثر پوسیدگی سوراخ شده، تا هنگامی که آب در لوله‌ها جریان دارد از سوراخ‌ها خارج می‌شود، ولی وقتی آب قطع گردد، جریان برعکس شده، آب آلوده اطراف لوله وارد لوله و سیستم آب شهری شده، در نهایت موجب آلودگی می‌گردد. همه این نکته‌ها نشان می‌دهد که تهیه آب بهداشتی در کنترل عفونت‌های سالمونلایی از اهمیت خاصی برخوردار است.

مهمترین نکته در انتقال بیماری از یک فرد به فرد دیگر، شستشوی دست‌ها می‌باشد. باید توجه کرد که دست‌های بیماران در دوره نقاهت، بیشتر بعد از اجابت مزاج آلوده می‌شود، ولی سالمونلاها براحتی بوسیله شستشو با آب و صابون، زدوده می‌شوند.

واکسن‌های ضد تیفوئید

در مناطقی که امکان کنترل بیماری و رعایت اصول ذکر شده وجود ندارد و برای مسافران از ایمن‌سازی استفاده می‌شود. واکسن کامل تیفوئید که به روش قدیمی کشتن باکتریها توسط حرارت تهیه می‌شد دیگر توصیه نمی‌شود زیرا مدت ایمنی زایی و اثر آن محدود و نیز واکنش‌های موضعی و تب ناشی از تزریق آن زیاد بوده است.

کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ با مروری بر موضوع واکسیناسیون تیفوئید و بازنگری آن در سال ۲۰۱۴، دو نوع واکسن خوراکی زنده ضعیف شده و پلی ساکاریدی تزریقی را کاملاً تایید و به شیوه‌ای که شرح داده خواهد شد، توصیه می‌نمایند:

واکسن تزریقی (Vi CPS) از آنتی ژن VI پلی ساکاریدی کپسولی باکتری تهیه شده است و در دوز واحد به مقدار مقدار ۰/۵ میلی لیتر عضلانی مصرف می‌شود و یادآور آن هر دو سال یکبار، تکرار می‌گردد در ۷۰٪ موارد باعث مصونیت در مقابل تیفوئید میشود و ایمنی حاصله به مدت سه سال ادامه می‌یابد.

واکسن خوراکی (Ty21a) به صورت کپسول و سوسپانسیون، تولید شده است و در چهار دوز به فاصله یک روز در میان، یعنی در روزهای ۱ و ۳ و ۵ و ۷ تجویز می‌شود و یادآور آن نیز هر ۵ سال یکبار، تکرار می‌گردد. بدیهی است که سوسپانسیون را برای سنین بالاتر از دو سالگی و کپسول را برای سنین بیش از پنج سالگی توصیه نموده و برای

سنین دوسالگی و پائین‌تر، مجوزی صادر نشده است.

طی بررسی‌های انجام شده، واکسن خوراکی باعث ایجاد مصونیتی به میزان ۴۵٪ گردیده است. تاثیر واکسن تزریقی نیز در کارآزمایی‌های بالینی به اثبات رسیده و مشخص شده است که این مصونیت در حدود ۷۰٪ می‌باشد. شایان ذکر است که واکسن خوراکی، علیه سالمونلا تیفی و پاراتیفی B موثر ولی بر سالمونلا پاراتیفی A بی‌تاثیر است و واکسن تزریقی علیه سالمونلا تیفی، موثر واقع می‌شود، زیرا سالمونلاهای پاراتیفی، فاقد آنتی‌ژن VI می‌باشند. موارد لزوم واکسیناسیون تیفوئید عبارتند از:

۱- این واکسن برای مسافری که در معرض خطر متوسط تا شدید ابتلا هستند توصیه شده است و حتی برای مسافرت‌های کمتر از دو هفته به مناطق شدیداً آندمیک هم مورد تاکید قرار گرفته است.

۲- کارکنان آزمایشگاه‌هایی که با سالمونلا تیفی و پاراتیفی، در تماس هستند.

۳- تماس یافتگان خانوادگی با افرادی که دچار حالت ناقلی مزمن هستند.

در مورد سالمونلاهای غیرتیفوئیدی از آنجا که سرووارهای متعددی در ایجاد عفونت دخیل هستند، بنابراین تولید واکسن موثر برای سالمونلوز غیرتیفوئیدی دشوار است. پیشرفت‌هایی در زمینه تولید واکسن گالاتوزاپیمراز و ارو موتانت سالمونلا تیفی موریوم در حیوانات صورت گرفته است. ممکن است این واکسن‌ها در نهایت در انسان نیز مورد استفاده قرار گیرند. تولید واکسن برای سالمونلا کلراسوئیس، سالمونلا تیفی موریوم و سالمونلا انتریتیدیس مفیدتر می‌باشد. اگر چه که سالمونلا دوبلین و سالمونلا ویرشو نیز بسیار بیماریزا هستند، ولی هنوز ارگانسیم شایعی برای عفونت‌های انسانی محسوب نمی‌شوند. بیماری‌های زمینه‌ای دستگاه صفراوی یا ادراری بخصوص سنگ، احتمال حامل شدن روده‌ای یا ادراری را به طور مزمن در بیماران مبتلا به تب تیفوئیدی افزایش می‌دهد. شیستوزوما هماتوبیوم که سبب فیبروز و تشکیل سنگ‌های ادراری می‌شود، باعث افزایش بروز حامل شدن ادراری سالمونلا در مناطقی از جهان می‌شود که شیستوزوما هماتوبیوم شایع است و با درمان شیستوزومیاژیس حاملان ادراری سالمونلا بهبود می‌یابند.

ریشه‌کنی حالت حامل مزمن بخصوص در حضور سنگ کیسه صفرا بسیار دشوار است. رژیم‌های تجربی مورد استفاده شامل آمپی‌سیلین یا آموکسی‌سیلین (۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) همراه با پروبنسید (۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن در هر روز) یا کوتریموکسازول (۱۶۰ تا ۸۰۰ میلی‌گرم در روز) همراه با ریفاپمپین (۶۰۰ میلی‌گرم در روز) به مدت ۶ هفته می‌باشد. مطالعه‌های اخیر نشان داده‌اند که تجویز یک دوره چهار هفته‌ای از یک داروی فلوروکینولین دست‌کم به همان اندازه موثر است و حتی به علت حساسیت بیش از اندازه میکرب در محیط خارج از بدن به این داروها و رسیدن حالت فعال این داروها به لومن روده، کبد، کیسه صفرا و صفرا بهتر از رژیم‌های قبلی است. کینولون‌های جدید بهترین امکان در زمینه ریشه‌کنی سالمونلا تیفی در حضور سنگ‌های صفراوی را فراهم می‌کنند. در مورد سرکوب مزمن عود تیفوئید در بیماران مبتلا به ایدز نیز این داروها بهترین انتخاب هستند.

با مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در گاستروانتریت‌های سالمونلایی، طول مدت دفع ارگانسیم در مدفوع طولانی می‌شود. به همین دلیل از تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها در این بیماران خودداری می‌شود، ولی به طور کلی حامل شدن مزمن پس از

عفونت با سروتیپ‌های سالمونلای غیرتیفی نادر است. داروهای ضد میکروبی ممکن است شخص را نسبت به ابتلا به عفونت روده‌ای حساس کند و نیز امکان دارد که شکل‌های غیرمعمول را بوجود آورد. در سالمونلوزهای غیرتیفوئیدی حالت حاملی به طور معمول خود محدود شونده است و در درمان ناقلان طولانی مدت کینولون‌ها داروهای انتخابی مناسبی هستند.

مطالعه‌هایی که روی توریست‌های مسافر به مناطق بومی انجام شده است و در آنها داروی ضد میکروبی به عنوان پیشگیری تجویز شده است، نشان داده است کسانی که اکسی‌کینولون‌ها را مصرف کرده‌اند، در مقایسه با افرادی که از این دارو استفاده نمی‌کنند، بیشتر مبتلا می‌شوند. فعال شدن عفونت‌های سالمونلایی در اثر تجویز داروهای ضد میکروبی نیز گزارش شده است. در موارد شیوع عفونت‌های سالمونلایی از تجویز بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها و آنتی‌اسیدها به طور جدی باید خودداری کرد.

پیشگیری ثانویه

هنگامی که تظاهرات معمول شامل تب بلند مدت، سردرد، تهوع، استفراغ، ضعف و بیماری و وجود لکه‌های قرمز رنگ کوچک روی تنه، یبوست یا اسهال، بزرگی طحال و لکوپنی وجود داشته باشد، تشخیص تیفوئید به طور جدی مطرح می‌شود و باید بیمار در جهت رد یا تایید بیماری تحت بررسی‌های آزمایشگاهی قرار گیرد.

در رابطه با اقدامات مراقبتی تیفوئید، کلیه موارد مشکوک، محتمل یا قطعی باید ماهانه توسط مراکز بهداشتی درمانی به مرکز بهداشت شهرستان گزارش شوند و بیمار باید تحت نظر گرفته شده، درمان مناسب برای او شروع شود. جداسازی بیماران لازم نیست، ولی رعایت موازین بهداشتی در رابطه با تماس با مدفوع و ادرار بیماران، ضروری است. قرنطینه نیز لزومی ندارد. کارکنان بیمارستان که از بیماران مبتلا به عفونت‌های سالمونلایی مراقبت می‌کنند، باید با پوشیدن گان و دستکش به هنگام تماس با مدفوع و ادرار بیماران، محافظت شوند و بعد از لمس بیمار نیز دست‌ها را به دقت بشویند.

ضدعفونی کردن مدفوع و ادرار با شیرآهک ۲۰٪، کرئولین ۵٪ یا محلول کلر (۲۰ PPM) و کلیه لوازم آلوده شده به آنها با مواد پاک کننده الزامی است. ایمن سازی اعضای خانواده و افراد در تماس با فرد بیمار به طور معمول توصیه نمی‌شود، ولی اطرافیان بیمار باید از نظر احتمال مثبت بودن کشت مدفوع از نظر سالمونلا تیفی مورد بررسی قرار گیرند.

از زمان کشف کلرامفنیکل این دارو استاندارد طلایی برای درمان تیفوئید بوده است و هیچ دارویی در ایجاد پاسخ بالینی مناسب، بهتر از آن نبوده ولی در سال‌های اخیر، نوپدید سوبیه‌های مقاوم به این دارو، باعث کاهش اهمیت آن گردیده و جای خود را به کینولون‌ها و سفتریاکسون داده است که به طور خلاصه در جدول ۱ به آن پرداخته شده است. شایان ذکر است که با توجه به تاثیر به‌سزای درمان صحیح تب روده بر پیش‌آگهی بیماری و محدود کردن دوره دفع سالمونلاها بر لزوم توجه به درمان صحیح این بیماری، تاکید می‌گردد.

جدول ۱- نحوه درمان تب روده

وضعیت بیماری	نوع دارو	راه مصرف	مقدار	دوره درمان
درمان تجربی	سفتریاکسون	وریدی	۲ گرم در روز	۱۰-۱۴ روز
	آزیترومایسین	خوراکی	۱ گرم در روز	۵ روز
داروهای خط اول				
تیفوئید ناشی از ارگانیزم‌های کاملاً حساس به دارو	سیپروفلوکساسین	خوراکی یا وریدی	۵۰۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت / خوراکی ۴۰۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت / وریدی	۵-۷ روز
	آزیترومایسین	خوراکی	۱ گرم در روز	۵ روز
داروهای خط دوم				
تیفوئید ناشی از ارگانیزم‌های مقاوم به چند دارو	آموکسی سیلین	خوراکی یا وریدی	۱ گرم / ۸ ساعت / خوراکی ۲ گرم / ۶ ساعت / وریدی	۱۴ روز
	کلرامفنیکل کوتریموکسازول	خوراکی یا وریدی خوراکی	۲۵ میلیگرم / کیلوگرم / ۸ ساعت ۸۰۰ / ۱۶۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت	۱۴-۲۱ روز
داروهای خط اول				
تیفوئید ناشی از ارگانیزم‌های مقاوم به چند دارو	سفتریاکسون	وریدی	۲ گرم در روز	۱۰-۱۴ روز
	آزیترومایسین	خوراکی	۱ گرم در روز	۵ روز
داروهای خط دوم				
تیفوئید مقاوم به کینولون‌ها	سیپروفلوکساسین	خوراکی یا وریدی	۵۰۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت / خوراکی ۴۰۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت / وریدی	۵-۱۴ روز
	داروهای خط اول			
تیفوئید مقاوم به کینولون‌ها	سفتریاکسون	وریدی	۲ گرم در روز	۱۰-۱۴ روز
	آزیترومایسین	خوراکی	۱ گرم در روز	۵ روز
داروهای خط دوم				
	سیپروفلوکساسین با دوز بالا	خوراکی یا وریدی	۷۵۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت / خوراکی ۴۰۰ میلیگرم / ۸ ساعت / وریدی	۱۰-۱۴ روز

تشخیص حالت ناقلی

۱. کشت مدفوع و ادرار
۲. کشت صفر
۳. تست‌های سرولوژیک

ارزش تست‌های سرولوژیک، در خصوص شناسایی ناقلین تیفوئید، در مقایسه با کشت نمونه‌ها کمتر است و ارزش واکنش‌های آگلوتیناسیونی H و O بسیار کم می‌باشد. زیرا افراد ناقل، به نحو شایعی فاقد آنتی‌بادی‌های ذکر شده هستند و از این گذشته، آزمون ویدال (Widal) حتی در بیماران مبتلا به تیفوئید حاد نیز از حساسیت پایینی برخوردار است و طی مطالعه‌ای که در غرب کشور، بر روی تعداد ۱۴۰ مورد تیفوئید کشت (خون) مثبت انجام شده

است حساسیت این آزمون در عیارهای ۱:۴۰ و ۱:۸۰ و ۱:۱۶۰ و ۱:۳۲۰ به ترتیب ۴۰ و ۳۸ و ۲۷ و ۱۲ درصد و ویژگی آن را در همین عیارها به ترتیب ۹۴ و ۹۶ و ۹۷ و ۹۹ درصد گزارش نموده و به این نتیجه رسیده‌اند که حتی اگر برخلاف بسیاری از منابع موجود، حداقل عیار باارزش را ۱:۴۰ در نظر بگیریم با توجه به حساسیت ۴۰٪ در این عیار، در واقع ۶۰٪ بیماران کشت مثبت را بوسیله این آزمون نمی‌توان تشخیص داد. در مناطق آندمیک و نیز در افرادی که قبلاً واکسن دریافت کرده‌اند بدون این که مسئله ناقل بودن مطرح باشد نتیجه این آزمون، مثبت گزارش می‌شود.

پیشگیری ثالثیه

به منظور جلوگیری از پیشرفت عوارض و زمین‌گیر شدن بیمار، پیشگیری ثالثیه اهمیت دارد. پیشگیری ثالثیه شامل مداخله جراحی به منظور درمان ضایعات پایدار ناشی از استئومیلیت و آرتریت طول کشیده در مواردی که دیر تشخیص داده شده و یا بیماران به موقع مراجعه ننموده‌اند و همچنین در پارگی روده و امثال اینها است.

منابع

1. WHO, Typhoid fever surveillance and vaccine use, South-East Asia and Western Pacific Regions, 2009–2013, Weekly Epidemiological Record, No. 40, 2014, 89, 429-440.
2. David A. Pegues and Samuel I. Miller, Salmonella Species, In: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th edition, 2015, PP. 2559-68.
3. David A. Pegues, Samuel I. Miller, Salmonellosis, In: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Harrison's Principles of Internal Medicine; 19th Edition, 2015, pp. 1049-1055.
4. Keith S. Kaye and Donald Kaye, Salmonella Infections (Including Typhoid Fever), In: Goldman, Ausiello, Cecil Textbook of Medicine, 23rd edition, 2008, pp. 2241-45.
5. K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 18th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2005, pp. 187-190.
6. Thomas G. Clery, Salmonella, in Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5th edition, Saunders Publishers, 2004, pp. 1473-87.
7. David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 18th Edition, 2004, pp. 577-83.
8. WHO. Emergencies preparedness, response: Typhoid fever in Democratic Republic of the Congo. Available at: http://www.who.int/csr/don/2004_12_15/en/index.html. [Last accessed June 2016].
۹. ساغری هوشنگ، حاجی طرخانی امیرحسین. پژوهشی در مورد بیست بیمار مبتلا به تب‌های تیفوئیدی، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران، سال پنجم، آذر و دی ماه ۱۳۵۶.
۱۰. محرز مینو. بررسی اپیدمیولوژیک موارد بستری تیفوئید در شهر تهران، پایان نامه دانشکده بهداشت، شماره ۸۱۷، ۱۳۵۱.
۱۱. رکنی نوردهر. بررسی آلودگی سالمونلایی در مرغ‌های عرضه شده برای مصرف شهر تهران. مجله بهداشت ایران، سال هفتم، شماره ۴، زمستان ۱۳۵۷.
۱۲. پرویزی پرویز. آلودگی با سالمونلا در حیوانات و اهمیت بهداشتی آن. پایان نامه دانشکده بهداشت، شماره ۵۰۴، ۴۹-۱۳۴۸.
۱۳. صائبی اسماعیل. بیماری‌های باکتریال، سال ۱۳۶۸.
۱۴. قاضی سعید کیومرث، رضانی آمیتیس. بررسی گذشته نگر بر روی عوامل باکتریال روده‌ای مراجعه کنندگان به دانشکده بهداشت، بین سال‌های ۷۴-۱۳۷۱، پایان نامه دانشکده بهداشت، ۱۳۷۷.

۱۵. حاتمی حسین، ظاهری شهرداد. مطالعه اپیدمیولوژیک و بالینی تب روده در پناهندگان عراقی بستری در بیمارستان سینای کرمانشاه، مجله علمی - پژوهشی حکیم، دوره ۲، شماره ۴، زمستان ۱۳۷۸، صفحات ۳۸-۲۳۱.
۱۶. حاتمی حسین، جمشیدی فاطمه. ارزیابی حساسیت و ویژگی آزمون ویدال در تشخیص بیماری تیفوئید. مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۱۹، شماره ۳، سال ۱۳۸۰، صفحات ۸۱-۱۷۴.
۱۷. مرکز مدیریت بیماریها، اطلاعات آماری سال ۱۳۸۶.

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 میکروارگانیسیم‌ها 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 ارگانیسیم‌ها 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
آرتريت، 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 بهداشت، 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، تظاهر 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 ویژگی‌های 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 پایبندی 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 متبلیان 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 کلرزنی 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 آمپی‌سیلین 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 شیگلای 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 ۱۵۹۷-۹۹.
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.

ژیاردیاز

دکتر حسین حاتمی

ژیاردیاز، نوعی بیماری اسهالی است که به وسیله انگل تازکداری به اسم ژیا ردیا لامبلیا^۱ ایجاد می‌شود و قادر به ایجاد بیماری به صورت بومی و همه‌گیر، می‌باشد. از آنجا که کیست‌های موجود در آب در مقابل مقدار کلری که جهت از بین بردن باکتری‌ها به آب‌ها افزوده می‌شود مقاومت، در تصفیه آب‌های آشامیدنی اجباراً از صافی‌هایی استفاده می‌شود که بار اقتصادی هنگفتی را تحمیل می‌نماید.

سبب شناسی

عامل بیماری، ژیا ردیا لامبلیا است که ژیا ردیا اینتستینالیس و ژیا ردیا دئودنالیس نیز نامیده می‌شود و جزء گروه ژئوماستیگوفورا می‌باشد. این موجود تک سلولی، در روده کوچک انسان و سایر پستانداران زندگی می‌کند. شکل تروفوزوئیت آن در محیط خارج، دوام چندانی ندارد و پس از دفع مدفوع به سرعت از بین می‌رود ولی کیست‌ها برای مدت طولانی در محیط باقی می‌مانند.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

این مدت بین ۳ تا ۲۵ روز یا بیشتر با میانگین ۷ تا ۱۰ روز متغیر است.

سیر طبیعی

پس از ورود کیست‌ها به بدن در قسمت‌های فوقانی روده باریک، بیماری‌زا بی‌ایجاد می‌شود ولی اغلب بدون علامت بالینی بوده و گاهی ممکن است نشانه‌های گرفتاری روده باریک به صورت اسهال مزمن، استئاتوره، دلپیچه، نفخ شکم، مدفوع شل و چرب و کم رنگ، خستگی و کاهش وزن ایجاد شود. گاهی اختلالاتی در جذب چربی و یا ویتامین‌های محلول در چربی روی می‌دهد. این انگل به خارج از روده تهاجم پیدا نمی‌کند ولی ممکن است باعث ایجاد آرتريت‌های واکنشی و یا در موارد شدید بیماری، ضایعات سلول‌های مخاط دئودنوم و یا ژژنوم گردد.

در مجموع، از هر یکصد نفر انسانی که به وسیله کیست‌های ژیا ردیا آلوده می‌شوند حدود ۱۵-۵ درصد، دچار حالت ناقلی بدون علامت بالینی می‌شوند، ۵۰-۲۵ درصد دچار علائم حاد روده‌ای و ۷۰-۳۵ درصد باقی مانده، دچار عفونت نمی‌گردند. شایان ذکر است که افراد علامت‌دار، در اغلب موارد، در عرض چند هفته خود به خود بهبود

¹ Giardia Lambelia

می‌یابند و حالت ناقلی کیست‌ها نیز حدود شش ماه به درازا می‌کشد.

انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

این بیماری، انتشار جهانی دارد و کودکان را بیشتر از بزرگسالان مبتلا می‌کند.

ب - وضعیت بیماری در ایران

براساس نتایج طرح بررسی سلامت و بیماری در سطح کشور ایران که در معاونت تحقیقات و فناوری وزارت متبوع انجام شده است ژیاوردیاز، شایع‌ترین بیماری انگلی در سطح کشور شناخته شده است به طوری که شیوع بیماری در افراد گروه سنی ۱۴-۲ سال، ۱۸/۳٪، ۳۹-۱۵ سال، ۱۲/۳٪ و ۶۹-۴۰ ساله، ۹/۷٪ بوده است. همچنین طی این مطالعه مشخص شده است که افراد روستایی کشور، تنها مختصری بیش از شهرنشین‌ها مبتلا به ژیاوردیاز بوده‌اند (۱۵/۴ درصد در مقابل ۱۳/۷ درصد) و جنس مذکر نیز مختصری بیش از جنس مونث، (۱۵/۱ در مقابل ۱۳/۹٪)، آلوده بوده‌اند.

طی مطالعه‌ای در دبستان‌های شمال تهران، مشخص شده است که ۱۹/۶ درصد پسران، ۱۷/۳ درصد دختران و ۱۹ درصد کل جمعیت مورد مطالعه به کیست ژیاوردیاز آلوده بوده و میزان آلودگی در سنین مختلف دختر و پسر به نحوی است که در دخترها با بالا رفتن سن، میزان آلودگی کاهش یافته در حالی که در پسرها افزایش می‌یابد. بالاترین میزان آلودگی در پسرها در سنین ۱۲-۱۰ سالگی رخ داده در حالی که در دخترها ۱۰-۸ سالگی بوده است و پایین‌ترین میزان آلودگی در پسرها ۱۰-۸ سالگی و در دخترها ۱۲-۱۰ سالگی گزارش گردیده است. ۴۰ درصد از ۴۰۹ دانش آموز دبستانی استان یزد، ۳۰ درصد از ۱۳۹۲ نفر بررسی شده در شهرکرد، ۲۰ درصد پسران و ۱۶/۴ درصد دختران در شیراز و ۷۰٪ مردان و ۳۰٪ زنان در لاهیجان آلوده به انگل ژیاوردیاز بوده‌اند. میزان آلودگی در افراد شهری ۴۴٪ و روستایی ۵۶٪ گزارش شده است.

بررسی متاآنالیز نتایج ۴۳ مطالعه انجام شده در سطح کشور که در سال ۱۳۹۱ منتشر شده است، حاکی از آن است که شیوع ژیاوردیاز در حدود ۱۴/۷ درصد می‌باشد. این میزان برای کودکان کمتر از ۱۰ سال ۱۵/۱ درصد، افراد ۲۰-۱۰ ساله ۱۹/۲ درصد و افراد ۳۰-۲۰ ساله ۶/۴ درصد بوده است.

روند زمانی

ابتلا به شکل بومی بیماری در ایالات متحده آمریکا، بریتانیا و مکزیک، اکثراً در تابستان و پاییز و در کودکان کمتر از ۵ سال و بالغین ۳۹-۲۵ ساله رخ می‌دهد.

تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

شیوع بیماری، در شرایط نامناسب بهداشتی، در مهدکودک‌ها و در کودکانی که آموزش صحیح توالیت رفتن را ندیده‌اند، بیشتر است. در مناطقی که مطالعه شده است میزان مثبت شدن آزمایش مدفوع، بر حسب گروه سنی و

بافت جمعیت، بین ۱-۳۰٪ برآورد شده است. طی بررسی در شهرکرد مشخص گردیده که رابطه معنی‌داری بین شیوع ژیاردیاز، با محل سکونت، بُعد خانوار، عدم استفاده از صابون برای شستن دست‌ها و عدم ضدعفونی کردن سبزی‌ها وجود دارد.

تأثیر عوامل مساعدکننده

- هیپوگاماگلوبولینمی IgG و IgA همراه یا بدون کمبود IgM که طی آن سلول‌های پلاسمای روده یا کاهش می‌یابد و یا وجود ندارد و منجر به بروز ژیاردیوز مزمن می‌شود.
- نقص ایمونوگلوبولین وابسته به کروموزوم X که در ارتباط با ژیاردیاز مزمن می‌باشد.
- اشعه‌تراپی یا رادیوتراپی در دریافت‌کنندگان پیوند مغز استخوان یا افراد مبتلا به بدخیمی‌ها
- ایدز که باعث کاهش تولید آنتی‌بادی‌های اختصاصی ضد ژیاردیاز شده و موجب ازمان بیماری می‌گردد.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

پس از ابتلا به ژیاردیاز، پاسخ ایمنی سلولی و هومورال حاصل می‌شود و آنتی‌بادی‌های IgM و IgG ضد ژیاردیاز لامبلیا تولید می‌گردد هرچند این آنتی‌بادی‌ها دارای خاصیت کشندگی بر روی انگل ژیاردیاز هستند ولی به نظر می‌رسد آنتی‌بادی‌های IgA ترش‌چی در دستگاه گوارش، نقش مهم‌تری را ایفاء نماید زیرا محل بیماری‌زایی ژیاردیاز به مخاط این دستگاه محدود می‌گردد، به طوری که از یک طرف این موضوع در موش به اثبات رسیده است و از طرف دیگر مشخص شده است که عدم تولید این آنتی‌بادی‌ها باعث مزمن شدن ژیاردیاز در انسان می‌گردد. البته IgA قادر به از بین بردن ژیاردیاز نمی‌باشد ولی ممکن است از اتصال و تهاجم این ارگانیزم به مخاط روده جلوگیری کند. نوعی پروتئاز ضد IgA که باعث محافظت ژیاردیازها در مقابل این آنتی‌بادی می‌شود، توسط این انگل، تولید می‌گردد. ایمنی سلولی نیز از یک طرف باعث فراهم کردن شرایط تولید IgA ترش‌چی ضد ژیاردیاز می‌گردد و از طرف دیگر، شرایط سیتوتوکسیسیته علیه ژیاردیاز را مهیا می‌سازد. لازم به تأکید است که شیرمادر نیز دارای خاصیت محافظتی در مقابل این انگل می‌باشد و شیرخوارانی که از شیر مادر، تغذیه می‌کنند را تا حدودی محافظت می‌نماید.

این بیماری در هیپوگاماگلوبولینمی، از شدت بیشتری برخوردار است. ضمناً باعث تشدید بعضی از بیماری‌های روده‌ای نظیر فیبروز کیستیک روده می‌گردد و در ایدز منجر به بیماری روده‌ای شدیدتر با دوره طولانی‌تر و مقاوم به درمانی می‌شود.

میزان حملات ثانویه

دقیقاً مطالعه نشده است ولی قدر مسلم این است که با توجه به پایین بودن دوز عفونت زاء، میزان حملات ثانویه در حد بالایی باشد.

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

عفونت طبیعی یا تجربی ناشی از ژیا ردیا لامبلیا در پستاندارانی نظیر موش صحرایی^۱، سگ آبی، گوسفند، گاو، سگ و گربه به اثبات رسیده و طی مطالعه وسیعی که در حیوانات اهلی کانادا انجام شده، مشخص گردیده است که مدفوع حدود ۲۹٪ گاوها، ۳۸٪ گوسفندان و ۹٪ خوک‌های اهلی، و ۴/۴٪ اسبها از نظر کیست ژیا ردیا مثبت بوده است. در این مطالعه همچنین مشخص شده است که میزان آلودگی گوساله‌ها و بره‌ها بیش از گاوها و گوسفندان بالغ بوده و در نهایت به این نتیجه رسیده‌اند که با توجه به شیوع ژیا ردیز در حیوانات اهلی، این حیوانات می‌توانند به عنوان مخازن بالقوه عفونت انسانی مطرح باشند.

منبع این آلودگی‌ها بیشتر آب‌های آشامیدنی تصفیه نشده، آب‌های سطحی، چاه‌های کم عمق، استخرهای شنا و یا کودکانی که به مهدکودک می‌روند، بوده است و طغیان‌های بزرگ از آب‌های آشامیدنی کلرزده ولی تصفیه نشده، منشاء گرفته است در حالی که طغیان‌های کوچکتر، حاصل مصرف غذاهای آلوده و تماس شخص با شخص در اماکنی نظیر مهد کودک اتفاق افتاده است. انتقال فرد به فرد ژیا ردیا شایع‌ترین راه انتشار بیماری را تشکیل می‌دهد به طوری که عفونت، از طریق مدفوعی - دهانی، تماس با اسباب بازی مشترک و تماس جنسی دهانی - مقعدی انتقال می‌یابد.

ژیا ردیاز، حتی از طریق خوردن ۱۰ عدد کیست هم می‌تواند به دیگران انتقال یابد و این در حالیست که در هر گرم مدفوع ممکن است بالغ بر ده میلیون کیست ژیا ردیا وجود داشته باشد. کیست‌ها به مدت سه ماه در محیط مرطوب، زنده می‌مانند و در مقابل مقدار کلری که باعث از بین بردن کولیفورم‌ها و پاتوژن‌های میکروبی دیگر می‌شود، مقاومت می‌نمایند. در بعضی از موارد، آلودگی آبی که از نقاط کوهستانی جاری شده است نیز به اثبات رسیده که نشان دهنده نقش مخزنی سگ آبی و سایر وحوش می‌باشد. ژیا ردیاز، در تمام مدتی که عفونت برقرار است و کیست‌ها از طریق مدفوع، دفع می‌گردند، مُسری می‌باشد.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

۱. ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر و تاکید بر این واقعیت که ژیا ردیاز، شایع‌ترین بیماری انگلی کشور را تشکیل می‌دهد و بایستی خیلی جدی تلقی شود.
۲. اعضاء خانواده فرد مبتلا و کارکنان و اعضاء موسسات نگهداری اطفال و مخصوصاً کارکنان مهدکودک‌ها را باید در مورد رعایت بهداشت فردی و لزوم شستشوی دست‌ها قبل از صرف غذا و بعد از دفع مدفوع، تحت آموزش قرار دهیم.
۳. آب‌های آشامیدنی عمومی آلوده به مدفوع انسان یا حیوانات را باید به نحو صحیحی تصفیه نمود (فلوکولاسیون،

¹ Gerbil

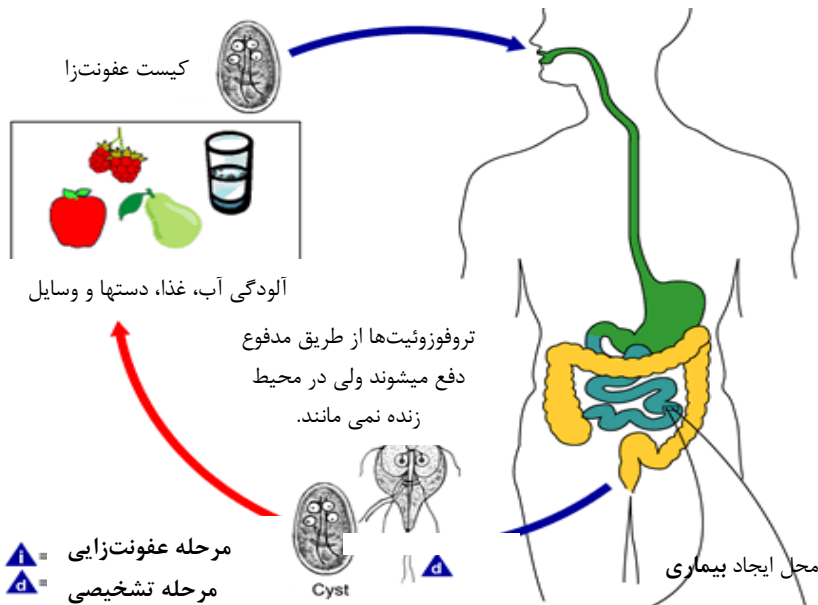
رسوب، عبور از فيلتر).

۴. بايد از آلودگي ثانويه آب مصرفي عمومي به مدفوع انسان و حيوانات جلوگیری نمود.

۵. دفع بهداشتی مدفوع بايستی مورد تاکید قرار گیرد.

۶. در مواقع اضطراری بايد آب‌های آشاميدنی مشکوک جوشانده شود.

لازم به تاکید است که در حال حاضر اقداماتی نظير واکسيناسيون و پيشگيري دارویی، جایگاهی در پيشگيري از وقوع عفونت يا بيماری ژياردياز، ندارد.



شکل ۱- چرخه زندگی ژيارديا

پيشگيري ثانويه

۱ - تشخیص زودرس

رنگ آمیزی Acid-Fast نمونه موفوع هرچند به تشخیص کریپتوسپوریدیوم، ایزوسپورا و سیکلوسپورا کمک می‌نماید ولی در تشخیص ژيارديا، کاربردی ندارد و لذا تشخیص به موقع بیماری تنها با بررسی آنتی‌ژن، کیست يا تروفوزوئیت‌های انگل در محتویات روده باریک يا مدفوع، امکان‌پذیر است. البته دفع کیست‌ها دایمی و مداوم نبوده و همین امر باعث ایجاد پاسخ منفی کاذب می‌گردد. هرچند میزان حساسیت و ویژگی آزمون آنتی‌ژنی به اندازه آزمون میکروسکوپی، اعلام شده و انجام آن نیز آسان‌تر است ولی گاهی پاسخ کلیه آزمون‌ها منفی بوده و تکرار آزمایش مدفوع، نمونه‌گیری از محتویات دئودنوم و حتی بیوپسی روده باریک را اجتناب ناپذیر می‌نماید.

۲ - درمان اختصاصی

از آنجا که درمان مبتلایان به ژیاوردیاز و ناقلین کیست ژیاوردیا منجر به قطع زنجیره انتقال می‌شود اشاره‌ای به شیوه‌های مختلف درمانی می‌نماییم (جدول ۱).

جدول ۱ - برنامه درمانی ژیاوردیاز در سنین و حالات مختلف

نام دارو	درمان بزرگسالان	درمان کودکان
تینیدازول	۲ گرم / دوز واحد	۵۰ میلیگرم/کیلوگرم/ دوز واحد (حداکثر ۲ گرم)
مترونیدازول	۲۵۰ میلیگرم/۸ ساعت/۷-۵ روز	۵ میلیگرم/کیلوگرم/۸ ساعت/۷ روز
نیتازوکسانید	۵۰۰ میلیگرم/۱۲ ساعت/۳ روز	۱۰۰ میلیگرم/۱۲ ساعت/۳ روز (سنین ۴۷-۱۲ ماهگی)
آلبندازول	۴۰۰ میلیگرم/۶ ساعت/۵ روز	۱۵ میلیگرم/کیلوگرم/روز/۷-۵ روز (حداکثر ۴۰۰ میلیگرم)
پارومومایسین	۵۰۰ میلیگرم/۸ ساعت/۱۰-۵ روز	۱۰ میلیگرم/۸ ساعت/۱۰-۵ روز
کیناکرین	۱۰۰ میلیگرم/۸ ساعت/۷-۵	۲ میلیگرم / کیلوگرم / ۱۲ ساعت / ۷ روز
فورازولیدون	۱۰۰ میلیگرم/۶ ساعت/۱۰-۷ روز	۲ میلیگرم / کیلوگرم / ۶ ساعت / ۱۰ روز

هرچند تینیدازول، موثرتر از مترونیدازول است ولی میزان بهبودی ناشی از درمان با مترونیدازول هم بیش از ۹۰٪ است و آلبندازول نیز به اندازه مترونیدازول، موثر واقع می‌شود و عوارض کمتری هم به بار می‌آورد. از نیتازوکسانید به عنوان یک داروی جایگزین (آلترناتیو) استفاده می‌شود و پارومومایسین که یکی از آمینوگلیکوزیدهای خوراکی و فاقد جذب روده‌ای است، در دوران بارداری، قابل تجویز می‌باشد.

لازم به ذکر است که درمان استاندارد در کودکان مبتلا به اسهال مزمن و سوء تغذیه موثر واقع نمی‌شود و لازم است پس از رفع سوء تغذیه، یک دوره دیگر نیز با داروهای ضد ژیاوردیا درمان شوند. در صورتی که علی‌رغم تکرار درمان، باز هم عفونت ادامه یابد عواملی نظیر عفونت مجدد یا وجود نقص ایمنی زمینه‌ای را بایستی مدنظر داشته باشیم. در چنین مواردی درمان با مترونیدازول به مقدار ۷۵۰ میلیگرم / ۸ ساعت / ۲۱ روز در بزرگسالان (و تعدیل شده آن در کودکان) و یا استفاده از چند داروی ضد ژیاوردیا، موثر واقع خواهد شد.

پیشگیری ثالثیه

در صورت بروز کمبود B12 و عوارض سایکولوژیک، ضمن درمان ژیاوردیاز با داروهای اختصاصی، لازم است این نقایص نیز جبران و از عوارض خطیر آن‌ها جلوگیری شود.

سایر اقدامات کنترلی

اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:

۱. اثبات فوری موارد اولیه با ارسال نمونه به آزمایشگاه‌های مرجع

۲. به منظور یافتن منبع آلودگی و بروز همه‌گیری‌هایی که در یک منطقه و یا یک موسسه به صورت گروهی، حادث شده است باید بررسی‌های اپیدمیولوژی مناسبی صورت گیرد و اساس بررسی باید بر وسایل انتقال متداول و مشترک نظیر آب و یا افرادی که در مراکزی نظیر مهدکودک‌ها ساکن هستند استوار باشد و پس از یافتن منبع مشترک و راه‌های اصلی انتقال، اقدامات عملی برای کنترل همه‌گیری صورت گیرد.
۳. به منظور کنترل انتقال فرد به فرد بیماری باید بر رعایت بهداشت فردی و دفع بهداشتی مدفوع، تاکید گردد.
۴. استفاده از آب‌های جوشیده تا رفع آلودگی احتمالی آب‌ها براساس صلاحدید مراکز بهداشت از جمله اقدامات مهمی است که طی بروز حوادث باید انجام شود.

نکته: با توجه به عوارض داروهای ضد ژیا ردیا و بی‌خطر بودن حالت ناقلی مزمن بدون علامت در کودکان ساکن مهدکودک‌ها، برخی معتقدند که این کودکان، نیاز به درمان اختصاصی ندارند ولی از آنجا که به عنوان مخزن عفونت در جامعه، مطرح می‌باشند، از نظر همه‌گیری شناسی و به منظور قطع زنجیره انتقال، درمان آن‌ها با داروهای کم‌عارضه‌تر، معقول به نظر می‌رسد.

منابع

1. Peter F. Weller, Giardiasis, In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th ed. 2015, pp. 1405-1407.
2. David R. Hill and Theodore E. Nash. Giardia Lamblia, In: Mandell, Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, pp.3154-60.
3. James P. Keating Giardiasis, In: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 4th Edition, Volume, 2, 2004, PP. 2400-2403 .
4. Heymann DL, editor. Control of communicable diseases manual. 19th ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2008. pp. 258-61.
5. Olson ME, Thorlakson CL, Deselliers-L, et al. Giardia and Cryptosporidium in Canadian farm animals. Vet- Parasitol 1997; 68: 375-81.
6. Weatherall, Ledingham, Warrell ... Oxford Textbook of Medicine; Oxford University; Third Edition, 1996.
7. Ontario Public Health Standards, Infectious Diseases Protocol, 2016: Giardiasis. Available at: http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/infdispro.aspx#m .[Last accessed June 2016].
۸. رضاقلی نظری م. بررسی ژیا ردیا در کودکان ۶-۱۲ ساله دبستان‌های شمال تهران، کنگره سراسری بیماری‌های انگلی در ایران، علوم پزشکی گیلان سال ۱۳۶۹ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، ص ۳۶۰۲-۳.
۹. بهشتی ج، گلشیری اصفهانی. بررسی شیوع ژیا ردیوز، بین دانش آموزان کلاس اول دبستان‌های یزد، کنگره سراسری بیماری‌های انگلی در ایران، علوم پزشکی گیلان، سال ۱۳۶۹ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷، ص ۳۶۰۴-۵.

۱۰. خواجه علی چالشری غ ، شهبای قربانعلی. بررسی میزان شیوع ژیاوردیازیس و تعدادی از فاکتورهای موثر بر آن در شهر شهرکرد در تابستان سال ۱۳۶۸ نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ ، ص ۳۷۹-۲.
۱۱. منصور قناعی ف، پیشوا ن، بهشتی ش. بررسی و مقایسه میزان اثربخشی دو داروی مترونیدازول و فورازولیدون در درمان کودکان ۱۳-۵ ساله مبتلا به ژیاوردیوز در شیراز، نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ ، ص ۳۸۴-۳.
۱۲. میلانی گرجی ح. بررسی آلودگی به ژیاوردیا در شهرستان لاهیجان، اولین کنگره سراسری بیماری‌های انگلی در ایران، علوم پزشکی گیلان، سال ۱۳۶۹ نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ ، ص ۳۸۶-۳.
۱۳. طرح سلامت و بیماری در ایران، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، سال ۱۳۷۲، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای سلامت و بیماری، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش اول، سال ۱۳۷۵ به کوشش حسین حاتمی.
۱۴. عباسیان ل، طالبی ف، بازیاز ع و همکاران. بررسی شیوع ژیاوردیا لامبلیا در ایران: مطالعه مرورسیستماتیک. مجله پژوهش در پزشکی، دوره ۳۶ ، ویژه نامه ۱، زمستان ۱۳۹۱، ص ۱۱۱-۶.

آمیبیاز

دکتر حسین حاتمی

آمیبیاز، نوعی بیماری تک سلولی است که در اثر آنتاموبا هیستولیتیکا ایجاد می‌شود و در اغلب موارد، باعث بروز ضایعات التهابی و زخمی در ناحیه کولون می‌گردد ولی ندرتاً ممکن است به نواحی خارج روده‌ای و مخصوصاً کبد نیز دست یافته و منجر به انهدام بافتی شود. در اهمیت اپیدمیولوژی این بیماری به ذکر این نکته بسنده می‌شود که طبق گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت، حدود ۱۰٪ مردم جهان دچار آلودگی ناشی از آمیب‌های مهاجم و بویژه غیرمهاجم آنتاموبا می‌باشند، هر یک از افراد مبتلا به عفونت آمیبی بدون علامت، روزانه ۱۵ میلیون کیست، دفع می‌کنند و آمیبیاز، بعد از بیماری شیستوزومیازیس و مالاریا به عنوان سومین بیماری تک سلولی مرگ‌زا در سطح جهان شناخته شده است و سالانه عده کثیری را به کام مرگ فرو می‌برد. همه ساله حدود ۵۰-۳۴ میلیون مورد آمیبیاز همراه با علائم بالینی و یکصد هزار مورد مرگ ناشی از آن رخ می‌دهد و این در حالیست که با آگاهی از همه‌گیری شناسی بیماری و آموزش و ارتقاء سطح بهداشت می‌توان از بروز آن جلوگیری نمود.

سبب شناسی

E. histolytica قبلاً به عنوان یک یوکاریوت تک سلولی با مورفولوژی زیر، تعریف می‌شد، تروفوزوئیتی با یک هسته واحد به قطر ۴۰-۲۰ میکرومتر، سیست‌ها با ۱۶-۱۰ میکرومتر قطر و در مرحله بلوغ، واجد ۴ هسته و در مرحله قبل از بلوغ، دارای یک هسته و یک واکوئل و اغلب اجسام کروماتوئید، هسته وزیکولر و کروی بوده و غشایی پوشیده شده با گرانول‌های کروماتینی و *Karyosome* کروی مرکزی کوچک دارد. هم‌اکنون اطلاعات بیوشیمیایی، ایمونولوژیکی و ژنتیکی نشان می‌دهد که ۲ گونه با خصوصیات فوق وجود دارند، *E. histolytica* و *E. dispar* که قبلاً به ترتیب به عنوان آنتاموبا هیستولیتیکای بیماری‌زا و غیر بیماری‌زا شناخته می‌شدند. ولی تنها آنتاموبا هیستولیتیکا قادر به ایجاد بیماری مهاجمی است (جدول ۱). هنگامی که تشخیص با میکروسکوپ نوری داده شد، کیست‌های ۲ گونه (به قطر ۱۶-۱۰ میکرومتر) که غیرقابل افتراق هستند باید به صورت *E. histolytica/E. dispar* گزارش شوند.

تروفوزوئیت‌هایی که در مدفوع تازه یا دیگر نمونه‌های حاوی گلبول‌های قرمز خون یافت می‌شوند یا تروفوزوئیت‌های موجود در بیوپسی بافت، قویاً حاکی از وجود آمیب هیستولیتیکا و بیماری مهاجم هستند. در افراد واجد علائم بالینی، وجود عیار بالای آنتی‌بادی اختصاصی، قویاً مرتبط با بیماری مهاجم می‌باشد. تعریف آمیبیاز، از دیدگاه سازمان جهانی بهداشت، عبارتست از عفونت بدون علامت یا با علامت ناشی از آنتاموبا هیستولیتیکا به مفهوم جدید آن. لازم به تاکید است که از آنجا که آنتاموبا دیسپار، حتی در مبتلایان به ایدز نیز باعث ایجاد عفونت گذرا و

خودمحدودشونده‌ای می‌شود این نتیجه حاصل می‌گردد که سویه‌های دیسپار، اصلاً قادر به تهاجم به جدار روده نمی‌باشند در حالی که این موضوع، در مورد ایزوسپورا بلی و کریپتوسپوریدیوم، صدق نمی‌کند و در مبتلایان به ایدز، باعث ایجاد عفونت مضمحل کننده‌ای می‌گردند.

جدول ۱- تشابهات و تفاوت‌های آنتاموبا هیستولیتیکا و آنتاموبا دیسپار

تفاوت‌ها	تشابهات
۱ - فقط آنتاموبا هیستولیتیکا قادر به ایجاد بیماری مهاجم است.	۱ - هر دو گونه از طریق بلع کیست‌های عفونت‌زا وارد دستگاه گوارش می‌شوند.
۲ - فقط عفونت ناشی از آنتاموبا هیستولیتیکا باعث مثبت شدن آزمون سرمی آمیبیاز می‌شود.	۲ - کیست‌های هر دو گونه از نظر شکل ظاهری شبیه یکدیگر هستند.
۳ - هریک از این دو گونه دارای سکانس‌های rRNA مجزایی هستند.	۳ - هر دو گونه در روده بزرگ انسان باعث تشکیل کلنی می‌شوند.
۴ - هریک از گونه‌ها دارای شاخص‌های ایزو آنزیمی و آنتی ژنی سطحی مجزایی می‌باشند.	

بدیهی است که با بهره‌گیری از آزمون الیزای Gal/GalNAC مدفوع می‌توان این دو گونه را از یکدیگر افتراق داد.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

از چند روز تا چند ماه و یا چند سال متفاوت است ولی معمولاً بین ۲ تا ۴ هفته در نظر گرفته می‌شود.

سیر طبیعی

بیماری ممکن است به صورت یک عفونت بدون علامت بالینی، عفونت غیر مهاجم روده‌ای، اسهال خونی، کولیت برق‌آسای همراه با پارگی روده، مگاکولون توکسیک، کولیت مزمن بدون اسهال خونی، آمبوما، اولسره‌های اطراف مقعد و بیماری‌های خارج روده‌ای نظیر آبسه کبدی، پریتونیت، آمپیم، پریکاردیت، آبسه ریوی، آبسه مغزی و بیماری‌های اداری - تناسلی تظاهر نماید که هر کدام از این چهره‌های بالینی، دارای سیر و پیش‌آگهی متفاوتی هستند به طوری که کولیت آمیبی بدون نیاز به هیچ گونه زمینه‌ای در هر دو جنس و در تمامی سنین ایجاد شده و پیش‌آگهی خوبی دارد در حالی که کولیت برق‌آسا به طور نادری ایجاد می‌شود ولی در زمینه سوء تغذیه، بارداری، درمان با استروئیدها و سن خیلی پایین، حادث می‌گردد و با مرگ و میر بالایی همراه می‌باشد. مگاکولون سمی نیز هرچند عارضه نادری است ولی در زمینه درمان نامناسب با استروئیدها ایجاد شده، به درمان با داروهای ضد آمیب جواب نمی‌دهد و نیاز به عمل جراحی دارد در حالی که آمبوما (توده آمیبی) معمولاً به صورت یک ضایعه حلقوی

در ناحیه کولون ایجاد می‌شود و از کارسینوم کولون، غیرقابل افتراق است. سندروم آمیبیاز مزمن بدون اسهال خونی، گاهی سیر ۵-۱ ساله‌ای را طی می‌کند. در مجموع، عفونت‌های بدون علامت آمیبی، در رابطه با آنتاموبا دیسپار، حدود ده برابر آنتاموبا هیستولیتیکا حادث می‌شود و در تمامی زمینه‌های شناخته شده حالت خودمحدودشونده دارد و آمیبیاز با علامت بالینی، فقط در ده درصد افرادی که مبتلا به عفونت ناشی از آنتاموبا هیستولیتیکا هستند بروز می‌نماید و در نتیجه فقط یک درصد کل افرادی که حامل کیست آنتاموبا هیستولیتیکا / دیسپار، هستند، دچار آمیبیاز می‌گردند.

میزان کشندگی بیماری در حدود یک نفر در پانصد تا یک هزار نفر محاسبه شده است و در مجموع، میزان کشندگی در موارد شدیدی که منجر به بستری شدن در بیمارستان می‌گردد، بیشتر است. همچنین طی مطالعه‌ای میزان مرگ ناشی از بیماری در کودکان، حدود ۹٪ گزارش شده است. لازم به ذکر است که مرگ این بیماران، بیشتر ناشی از نکروز و پارگی روده می‌باشد.

لازم به تاکید است که اغلب ناقلین بدون علامت و از جمله مردان همجنس‌باز و مبتلایان به ایدز دچار آلودگی ناشی از آنتاموبا دیسپار هستند ولی عفونت حاصله در تمامی حالات، خودمحدودشونده می‌باشد و گونه دیسپار، بر خلاف انگل‌های کریپتوسپوریديوم و ایزوسپورا پلی حتی در این زمینه‌ها قادر به ایجاد بیماری نمی‌باشد. در عین حال براساس نتایج برخی از مطالعات، ۱۰٪ مبتلایان به عفونت آمیبی بدون علامت، نهایتاً دچار کولیت آمیبی می‌شوند.

انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

آمیبیاز، دارای انتشار جهانی است و تخمین زده می‌شود که حدود ۵۰۰ میلیون نفر از مردم جهان، ناقل آنتاموبا هیستولیتیکا یا آنتاموبا دیسپار هستند و سالانه پنجاه میلیون نفر از مردم دنیا دچار آمیبیاز فعال می‌گردند که از آن حدود صد هزار نفر به هلاکت می‌رسند. شیوع عفونت آمیبی از ۵ درصد در آمریکا تا ۵۰ درصد در بعضی از کشورهای در حال توسعه آفریقایی متفاوت است و در قاره آسیا آلوده ترین کشورها عبارتند از چین، هندوستان، عراق، کره و ویتنام.

ب - وضعیت بیماری در ایران

براساس نتایج طرح بررسی سلامت و بیماری در سطح کشور ایران که در معاونت تحقیقات و فناوری وزارت متبوع انجام شده است شیوع آلودگی به کیست آمیب هیستولیتیکا / دیسپار، در گروه‌های سنی مختلف، یکسان و در حدود ۰/۴ درصد برآورد شده و این میزان در هر دو جنس یکسان بوده است و جالب توجه است که میزان آلودگی در جامعه روستایی کشور نیز، برابر جامعه شهری گزارش گردیده است. در رابطه با انتشار آمیبیاز در نقاط مختلف ایران بررسی‌های زیادی انجام گرفته اما با توجه به مشکل بودن تشخیص آنتاموبا هیستولیتیکا در نمونه مدفوع و عدم استفاده از روش‌های تشخیص آزمایشگاهی مناسب و بررسی به وسیله افراد مختلف، تناقض‌هایی در آمارهای ارائه شده، وجود دارد. با این وجود به گزارش‌هایی چند از انتشار این انگل در نقاط مختلف ایران اشاره می‌گردد:

تهران ۸/۷٪، اهواز ۸٪، مجتمع کوی و غذاخوری‌های دانشگاه تهران ۲/۲٪، شهرهای شمالی ایران حدود ۱۲٪ و روستاهای شمال ۱۲/۴٪، روستاهای تبریز ۱۱/۶٪، روستاهای بندرعباس ۳۴/۶٪، میناب ۲۵/۲۸٪، شهرستان بوشهر و دشتستان ۳/۸٪، اسدآباد همدان ۱۲/۴٪، کازرون ۱۴/۵٪ و کنگاور ۸/۷٪ درصد. این که آیا ۰/۶ درصد بدست آمده در نتایج طرح بررسی سلامتی و بیماری در ایران صحیح است یا ارقام و اعداد فوق، نیاز به بررسی مولکولی را می‌طلبید که آن هم خوشبختانه انجام گردیده و حاکی از آن است که هرچند شیوع آلودگی آمیبی بر اساس بررسی میکروسکوپی مدفوع در نقاط مختلف کشور بین ۱ تا ۳۰ درصد گزارش شده است ولی بررسی مولکولی از طریق PCR این میزان را در مناطق مرکزی ایران، ۰/۷۸ درصد، در مناطق شمالی ۳/۹ درصد و در مناطق جنوبی ۴/۶ درصد نشان داده است. به طوری که کمترین میزان مربوط به تهران، یزد و اردکان با فراوانی ۰/۶ درصد و بیشترین میزان مربوط به مناطق روستایی اطراف اهواز بوده که رقم ۸/۳ درصد را نشان داده است. نسبت هیستولیتیکا به دیسپار در مناطق جنوبی کشور بیشتر از سایر مناطق به دست آمده است. شایان ذکر است که بدون توجه به صحت و سقم نتایج بررسی‌های غیرمولکولی که طی چندین سال قبل انجام و منتشر شده است با توجه به این که بررسی‌های مولکولی به طور انسجام یافته و طی سال‌های اخیر انجام گردیده و در سال ۱۳۹۱ منتشر شده است به عنوان وضعیت فعلی اپیدمیولوژی مولکولی آمیبیاز در ایران در نظر گرفته می‌شود.

روند زمانی

روند زمانی خاصی برای آمیبیاز ذکر نشده است. این بیماری در مناطق معتدله در فصول گرم سال، از شیوع بیشتری برخوردار است.

تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

توزیع سنی بیماری یکنواخت نیست و طی دوران عمر طبیعی، دوبار به اوج می‌رسد به طوری که در سنین ۳-۲ سالگی با میزان میرایی ۲۰ درصد و پس از ۴۰ سالگی با کسندگی حدود ۶۹ درصد جلب توجه می‌کند. تفاوت واضحی در توزیع جنسی بیماری به اثبات نرسیده است و هر دو جنس، تقریباً به یک نسبت گرفتار می‌شوند. ممکن است چهره‌های بالینی و پیش‌آگهی بیماری در سنین مختلف، متفاوت باشد مثلاً تشکیل کلونی، اسهال و کولیت در سنین شیرخوارگی تا پیش دبستانی از شیوع بیشتری برخوردار است ولی آبسه آمیبی کبد و مغز در اغلب موارد در مردان جوان، رخ می‌دهد.

تأثیر عوامل مساعدکننده

نامطلوب بودن وضعیت اقتصادی - اجتماعی در مناطق آندمیک، نظیر ازدحام جمعیت، عدم برخورداری از آب لوله کشی سالم، حضور مهاجرینی که از مناطق آندمیک آمده‌اند، افراد ساکن موسسات نگهداری، نظیر عقب افتادگان ذهنی، زندگی اشتراکی، مردان همجنس‌باز مفعول، سن کودکی و مخصوصاً نوزادی، بارداری و دوران پس از زایمان، استفاده از استروئیدها، بدخیمی‌ها و سوء تغذیه می‌توانند بر شیوع و شدت آمیبیاز، تأثیر بارزی اعمال نمایند.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

هرگاه یکی از اعضاء خانواده آلوده باشد احتمال آلودگی سایرین نیز وجود دارد ولی این که چرا بعضی از افراد در یک محیط، دچار عفونت با علامت و برخی دیگر مبتلا به عفونت بدون علامت بالینی می‌شوند، مشخص نشده است. هرچند نقش فلور طبیعی روده، میزان آلودگی و وضعیت تغذیه اشخاص را نمی‌توان بی‌تاثیر دانست. ایمنی محافظت کننده ناشی از ابتلاء به آمیبیاز، در مدل‌های حیوانی به اثبات رسیده و در انسان نیز ثابت شده که بیماری تا حدودی باعث ایجاد مصونیت می‌گردد به طوری که پس از یکبار ابتلاء، احتمال ابتلاء مجدد کاهش می‌یابد. ضمناً کسانی که کیست آمیب دیسپار، دفع می‌کنند دچار این بیماری نمی‌شوند.

میزان حملات ثانویه

در این مورد اظهار نظر صریحی نشده است ولی در مقایسه با شیگلوز، به نظر می‌رسد در حد خیلی پایین‌تری قرار داشته باشد و همانطور که قبلاً نیز اشاره شد در مرحله حاد بیماری، قابلیت سرایت بیماری به حداقل می‌رسد.

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

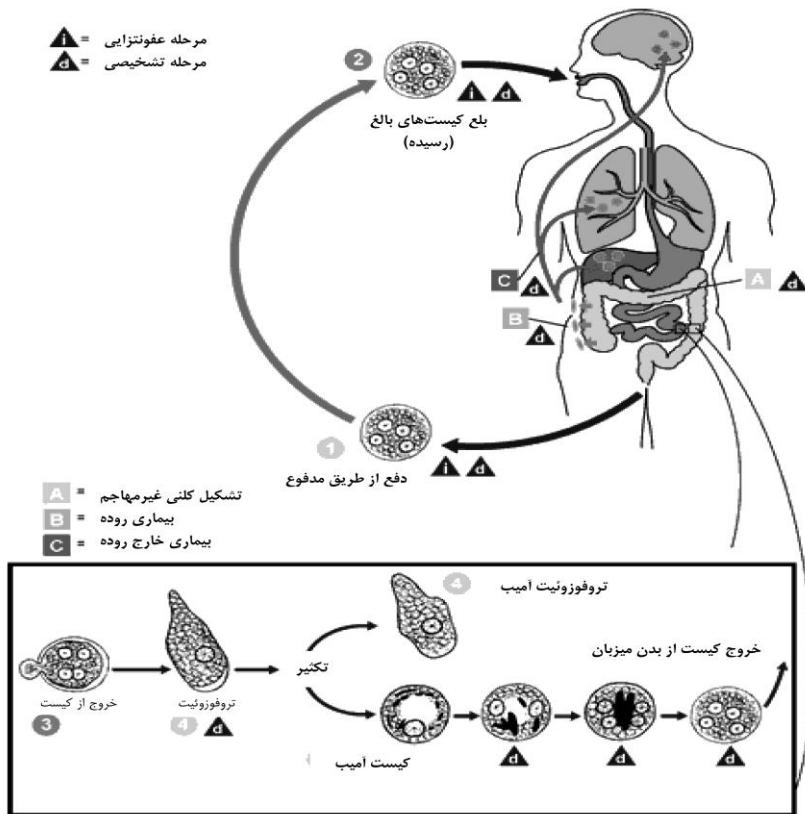
چرخه حیاتی آنتاموبا فاقد هر گونه پیچیدگی است به طوری که کیست‌ها پس از خارج شدن از روده، به مدت چند هفته در محیط‌های مناسب، به حیات خود ادامه می‌دهند و در صورتی که به وسیله میزبان مناسبی خورده شوند داخل روده باریک از حالت کیستی خارج شده و تروفوزوئیت‌های حاصله در مخاط روده بزرگ، بیماری‌زا می‌شوند و در شرایط نامساعد روده بزرگ، ممکن است مجدداً به کیست تبدیل شده و چرخه تکرار گردد. این انگل عمدتاً از طریق مصرف مواد غذایی و آب آلوده به مدفوعی که حاوی کیست‌های مقاوم به کلر است، انتقال می‌یابد. انتقال جنسی آن از طریق انحراف جنسی دهانی - مقعدی به اثبات رسیده است. به علت حساس بودن تروفوزوئیت‌ها و عدم وجود کیست آمیب در مدفوع مبتلایان به اسهال حاد، ممکن است این افراد خطر چندانی از نظر انتقال به دیگران نداشته باشند.

راه‌های انتقال کیست‌ها به ترتیب شیوع، عبارتست از:

۱. غذای آلوده
۲. آب آلوده
۳. دستان آلوده
۴. تماس جنسی دهانی - مقعدی
۵. انتقال داخل رکتوم از طریق وسایل و تجهیزات پزشکی آلوده
۶. انتقال به وسیله حشرات از طریق آلوده کردن مواد غذایی

انسان‌ها و معمولاً بیماران مزمن و یا دافعین بدون علامت کیست آمیب، مخزن اصلی عفونت، به حساب می‌آیند. مگس، سوسک و جوندگان نیز می‌توانند به عنوان منبع عفونت، اشکال کیستیک را با خود حمل نموده باعث آلودگی آب و غذا شوند. اشکال کیستیک انگل در مقابل شرایط محیطی مقاومت چشمگیری داشته، به مدت

چندین هفته تا چندین ماه در شرایط مناسبی نظیر هوای مرطوب و دمای پایین به حیات خود ادامه می‌دهند ولی در مقابل جوشاندن، خشک شدن، تابش نور مستقیم خورشید، اشعه ماوراء بنفش، حرارت بیش از ۵۵ درجه سانتیگراد و محلول ید با غلظت ۲۰۰ PPM، به آسانی مضمحل می‌گردند. بدیهی است که هرچند کلر، قادر به از بین بردن اشکال کیستیک آمیب می‌باشد ولی مقدار کلری که طی تصفیه آب‌ها به کار برده می‌شود کافی نبوده و منجر به از بین بردن کیست‌ها نمی‌گردد. با توجه به این که طی دوره حاد بیماری، کیست آمیب دفع نمی‌شود و یا تعداد کمتری دفع می‌گردد، بیماران در این مرحله از بیماری، قابلیت سرایت چندانی برای اطرافیان خود ندارند. دوز عفونت‌زای کیست‌ها کمتر از ده کیست، می‌باشد.



شکل ۱- چرخه زندگی آمیب هیستولیتیکا

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

۱- آموزش

از آنجا که پیشگیری و کنترل آمیبیاز در گرو آگاهی از علل آندمی یا اپیدمی بیماری در جامعه است لذا آموزش راه‌های انتقال و پیشگیری بیماری به افراد جامعه، روش کنترلی موثری به حساب می‌آید. کیست‌های آمیب می‌توانند در زیرناخن‌های بلند، قرار گرفته و به خود فرد ناقل یا به مواد غذایی، انتقال یابند بنابراین لازم است بر کوتاه کردن ناخن‌ها به‌ویژه در مناطق آندمی بیماری تاکید شود.

نظارت مراکز بهداشت بر وضعیت سلامت و بهداشت افرادی که در تهیه و پخت اغذیه عمومی فعالیت می‌نمایند و نیز رعایت نظافت عمومی این‌گونه اماکن، و آزمایش منظم مدفوع افرادی که دست‌اندرکار تهیه غذا هستند از وظایف مسلم مامورین متعهد بهداشت است که در بسیاری از استان‌های کشور به خوبی از عهده این مهم برآمده‌اند.

۲- تامین آب سالم

عفونت ناشی از آنتاموبا هیستولیتیکا را می‌توان با بهره‌مند شدن از آب سالم، بهداشت مناسب و اجتناب از شرایط محیطی که منجر به انتقال مستقیم مدفوعی - دهانی می‌شود کنترل نمود. لازم به ذکر است که جوشاندن، تنها راه قابل اعتماد از بین بردن کیست‌های آمیب است و لذا در مناطق آندمی بیماری بایستی از صرف مواد غذایی خامی نظیر سالاد و سبزی‌ها خودداری نمود.

در مورد دفع بهداشتی مدفوع، وظیفه‌ای به عهده سازمان آب و فاضلاب است که در حد توان بودجه و امکانات، در حال انجام آن می‌باشند و وظیفه‌ای به عهده مردم است که با آگاه کردن آن‌ها بخصوص در مناطق بومی بیماری می‌توان از آلودگی آب‌ها با فضولات انسانی، جلوگیری به عمل آورد. لازم به ذکر است که اضافه کردن کلر به آب‌های آشامیدنی که معمولاً به وسیله شرکت‌های آب و فاضلاب صورت می‌گیرد، نمی‌تواند تمامی کیست‌ها را از بین ببرد ولی آب‌های آشامیدنی را می‌توان با ید الکلی ۲٪ (هشت قطره در یک لیتر آب) یا تتراکلیسین هیدروپروبوداید، ضدعفونی کرد. مواد باید حداقل ۱۰ دقیقه و در صورتی که آب سرد باشد نیم ساعت در تماس با آب باشند. صافی‌های قابل حمل که قطر سوراخ‌های آن‌ها کمتر از یک میکرون است نیز برای تصفیه آب مفید هستند. آب‌هایی که کیفیت آن‌ها معلوم نیست را می‌توان با جوشاندن، به مدت یک دقیقه، قابل شرب نمود. ارزش شستشوی سبزی‌ها و میوه‌ها با مواد ضدعفونی کننده در پیشگیری از انتقال آنتاموبا مورد تردید است. ولی شستشوی این مواد، با آب تمیز و خشک کردن آن‌ها در مجاورت هوا ممکن است مفید واقع شود، زیرا کیست آمیب در اثر خشک شدن و حرارت بیش ۵۰ درجه سانتی گراد و تابش اشعه، حیات خود را از دست می‌دهد.

۳- واکسیناسیون

در حال حاضر واکسن موثری وجود ندارد.

۴ - تجویز گاماگلوبولین

تجویز گاماگلوبولین، تاثیری بر پیشگیری آمیبیاز ندارد.

۵ - پیشگیری دارویی

پیشگیری دارویی، نقشی در کنترل آمیبیاز ندارد.

۶ - ایزولاسیون بیماران به منظور قطع زنجیره انتقال

مراقبت‌های مرتبط با دفع روده‌ای در خصوص چگونگی دست زدن به مدفوع، لباس و وسایل خواب در بیماران بستری شده در بیمارستان باید مراعات گردد. ضمناً افراد آلوده تا رفع کامل آلودگی، نباید در تهیه اغذیه عمومی مداخله نمایند.

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

۱- تشخیص به موقع

۱. تست الیزای مثبت از نظر وجود آنتی ژن انگل در نمونه مدفوع تازه
۲. وجود تروفوزوئیت در نمونه بیوپسی مخاط روده و یا قطعات مخاطی موجود در اسهال خونی
۳. وجود تروفوزوئیت در نمونه بیوپسی نسوج خارج از روده.

۲- درمان زودرس

۱-۲- درمان اختصاصی حالت ناقلی (دافعین کیست)

درمان ناقلین شناخته شده و تاکید بر شستشوی کامل دست بعد از اجابت مزاج به منظور پیشگیری از آلودگی مجدد به وسیله سایر دافعین کیست که در یک منزل زندگی می‌کنند، می‌تواند منجر به قطع زنجیره انتقال گردد. دافعین کیست را می‌توان به روش زیر درمان نمود:

- ۱ - دیلوکسانید فوروات ۵۰۰ میلی گرم / سه بار در روز / ۱۰ روز
- ۲ - پارومومایسین ۱۰ میلی گرم / سه بار در روز / ۱۰-۵ روز.
- ۳ - یدوکینول ۶۵۰ میلی گرم / سه بار در روز / ۲۰ روز

۲-۲- درمان اختصاصی بیماری آمیبیاز

الف - کولیت حاد آمیبی

- تینیدازول ۲ گرم / یک بار در روز / ۵ روز + یکی از درمانهای حالت ناقلی

ب - آبسه آمیبی کبد

- مترونیدازول ۷۵۰ میلی گرم / سه بار در روز / ۱۰ روز + یکی از درمانهای حالت ناقلی همانطور که قبلاً نیز ذکر شد مرگ این بیماران در اثر نکروز و پارگی روده رخ می‌دهد و مداخله به موقع جراحی،

باعث کاهش میزان مرگ ناشی از این عوارض از ۱۰۰ درصد به ۲۸ درصد می‌گردد. همچنین میزان مرگ ناشی از آبسه آمیبی کبد را حدود ۱۰ درصد و ناشی از گرفتاری پلور را بالغ بر ۱۴ درصد ذکر کرده‌اند و حال آن که وقتی باعث گرفتاری مغزی بشود میزان مرگ به حدود ۹۶ درصد افزوده می‌گردد.

پیشگیری ثالثیه

- درمان آبسه کبد به منظور جلوگیری از انتشار عفونت به پلور، پریکارد و پریتون
- درمان و مداخله جراحی به موقع در موارد آمیبیاز خارج روده‌ای به منظور کاهش احتمال بروز ضایعات پایدار
- درمان مگاکولون توکسیک با بهره‌گیری از شیوه‌های جراحی به منظور نجات جان بیماران.

سایر اقدامات کنترلی

اقداماتی که طی همه‌گیری‌ها باید انجام شود:

۱. اثبات فوری موارد اولیه با ارسال نمونه به آزمایشگاه‌های مرجع
۲. تحقیق در مورد منبع مشترک آلودگی، اعم از آلودگی آب شهر و روستا، اغذیه فروشی‌ها و امثال آن
۳. اصلاح وضعیت آبرسانی عمومی، در صورت اثبات آلودگی
۴. کنترل همه‌گیری رعب و وحشت حاصله با خودداری از پنهانکاری و اطلاع رسانی صحیح به جمعیت در معرض خطر از طریق وسایل ارتباط جمعی و شوراهای اسلامی محلی.

اقداماتی که طی بروز حوادث باید انجام شود:

بروز اختلال در تاسیسات آبرسانی و آلودگی اغذیه عمومی، در جوامعی که ناقلین و دافعین کیست آمیب، به فراوانی حضور دارند ممکن است منجر به بروز همه‌گیری گردد و لذا به هنگام بروز سیل‌های مخرب، زلزله و امثال آن‌ها باید به این امر توجه شود.

چند نکته:

- شیوع واقعی حالت ناقلی کیست هیستولیتیکا / دیسپار، در سطح کشور، به هیچ وجه مشخص نبوده، نیاز به یک مطالعه جامع و همه جانبه در قالب یک طرح کشوری با همکاری تمامی دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور، در این خصوص کاملاً محسوس می‌باشد.
- احتمال انتقال آمیبیاز حاد، آنقدر کم است که می‌توان بیماران مبتلا به شکل حاد این بیماری را غیرمسمری فرض کرد و لذا آنچه که اهمیت اپیدمیولوژیک دارد ناقلین کیست آنتاموبا هیستولیتیکا می‌باشد.

منابع

1. Ontario Public Health Standards, Infectious Diseases Protocol, 2016: Amebiasis. Available at: http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/infdispro.aspx#m .[Last accessed June 2016].
2. William A. Petri, Jr., and Rashidul Haque. Entamoeba Species, Including Amebic Colitis and Liver Abscess In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed. 2015, pp. 3047-58.
3. Rosa M. Andrade, Sharon L. Reed. Amebiasis and infection with Free-Living Amebas, In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th ed. 2015, pp. 1363-68.
4. Hooshyar H, Rostamkhani P, Rezaian M. Molecular Epidemiology of Human Intestinal Amoebas in Iran. Iran J Public Health 2012; 41: 10-17.
5. Park K, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th ed. 2009, pp. 212-14.
6. Fredrick L., Schuster and Carol A. Glaser, Amebiasis, In: Bennett and Plum; Cecil Textbook of Medicine 23rd edition, 2008 pp. 2404-409.
7. Heymann DL, editor. Control of communicable diseases. 19th ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2008. pp. 11-15.
8. Feigin & Cherry Textbok of Pediatric Infectious Diseases, 2nd ed. 2004,
9. Carl J. Carft, Amebiasis, In pp. Paul D. Hoeprieh, M. Golin Jordan Infectious Diseases 4th ed. 1994, pp. 729-735.
10. WHO, Amebiasis, WER, No. 14, April 1997, pp. 97-100.
۱۱. طرح سلامت و بیماری در ایران، معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، سال ۱۳۷۴ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای سلامت و بیماری، حوزه معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، ویرایش اول، سال ۱۳۷۵ به کوشش حسین حاتمی
۱۲. رضائیان م. اپیدمیولوژی ژیاوردیاز در: عزیزی، فریدون، کتاب اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران، ویرایش اول، سال ۱۳۷۲.

بیماری‌های حاصل از کرم‌ها

دکتر محمدرضا نظری پویا

آلودگی‌های انگلی بخش عمده و مهمی از بیماری‌های عفونی شایع را در دنیا تشکیل می‌دهند. از جمله عوامل انگلی مهم، کرم‌های انگلی هستند که به عنوان نمونه به آسکاریس به عنوان شایع‌ترین کرم انگل انسان با شیوع بیش از یک میلیارد و سیصد میلیون مورد، اشاره می‌شود. استول^۱ دانشمند آمریکایی در سال ۱۹۴۷ میلادی در گزارش خود که از طریق سازمان جهانی بهداشت منتشر شد اظهار می‌دارد که از کل جمعیت دنیا در آن زمان (۲/۲۰۰ میلیارد نفر) حدود ۱/۳۶۷ میلیارد نفر به یک یا چند کرم انگلی، آلوده می‌باشند و به این نتیجه می‌رسد که یک سوم جمعیت کره زمین به کرم‌های انگلی مبتلا هستند و بدین جهت دنیای آن زمان را دنیای کرمو^۲، نام نهاد. پنجاه سال بعد، باندی^۳ در یک گزارش خبری در مجله پارازیتولوژی، تحت عنوان "در این دنیای کرمو و جهان فعلی" اشاره نمود که علیرغم کوشش‌هایی که در زمینه مبارزه و پیشگیری و کنترل بیماری‌های انگلی و کرم‌ها شده و موجب کاهش میزان آلودگی در بعضی از کشورها شده است هنوز از میزان آلودگی کاسته نشده، بلکه افزایش هم داشته است.

مارکل^۴ در سال ۱۹۹۷ میلادی طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت میزان آلودگی به کرم‌های انگل انسان را چنین اعلام می‌دارد: آسکاریس، ۱/۳۰۰ میلیارد، کرم قلابدار ۱/۳۰۰ میلیارد، تریکوریس ۹۰۰ میلیون، انواع شیستوزوما ۱۵۰ میلیون نفر، انواع فیلاریا ۱۵۰ میلیون نفر، انواع سستود ۳۵ میلیون نفر، تریکواسترونژیلوس ۵/۵ میلیون نفر، فاسیولا ۲/۴ میلیون نفر، که حاکی از آلودگی بیش از یک سوم جمعیت فعلی کره زمین به کرم‌های انگلی است. در بررسی‌های بعدی در سال ۲۰۰۷ طبق نظریه رشیدول و همکاران، میزان آلودگی به آسکاریس یک میلیارد، تریکوسفال ۷۹۵ میلیون و کرم‌های قلابدار ۷۴ میلیون گزارش می‌کند که حاکی از پایین آمدن آلودگی به کرم‌های روده در دنیا است. در سال‌های اخیر تحقیقات و مطالعات متعددی پیرامون اثر درمانی کرم‌های انگلی بر روی بیماری‌های خودایمنی مطرح گردیده است، به طوری که علی‌رغم اینکه کرم‌های انگلی دارای اثرات ابتلا و مرگ هستند، اما مطالعاتی که بر روی حیوانات و انسان در مناطق آلوده صورت گرفته، ثابت می‌کند که کرم‌های انگلی نقش سرکوب‌کننده در بدن میزبان را در مقابل بیماری‌های خودایمنی دارند و به عنوان تعدیل‌کننده^۵ عمل نموده، در نتیجه نقش آنها می‌تواند به صورت Human Helminth Therapy مورد استفاده قرار بگیرند. از

¹ Stool

² The wormy world

³ Bundy

⁴ Markell

⁵ Immuno modulator

جمله کرمهایی که بر روی آنها عمل شده و نتیجه گرفته‌اند، کرمهای قلابدار، تریکوسفال، شیسستوزوما، انیزوکیاز، آسکاریس، انکوسرکا، هیمونولپیس، استرنژیلوئیدس و غیره که موجب کاهش بیماری‌های خودایمنی و در نتیجه درمان بیماری‌هایی مثل مولتیپل اسکلروزیس، کرون، زخم روده، سلیاک، HIV، سل، مالاریا، آسم، آلرژی و غیره گردیده‌اند.

سبب شناسی

در کشورهای در حال توسعه و از جمله کشور ایران کرم‌های انگلی به دلیل پراکندگی انتشار و بعد مسافت روستاها و عدم دسترسی و سهولت ارتباط با مراکز بهداشتی از یک طرف و از طرف دیگر عدم تامین کارکنان و کارشناسان بهداشتی برای تداوم ارائه خدمات بهداشتی و اقدامات پیشگیری، کنترل و درمان و همچنین خصوصیات و تنوع بیولوژی کرم‌ها و میزبان‌های آنها و راه‌های ورود به بدن انسان، مشکلاتی را فراهم می‌سازند. در مورد شناسایی کرم‌ها هرچند براساس شکل‌شناسی تقسیم بندی می‌شوند ولی از نظر اپیدمیولوژی و چرخش زندگی در طبیعت و به خصوص راه انتقال به انسان، سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۶۴ میلادی، کرم‌های انگلی را براساس راه انتقال به گروه‌های زیر، طبقه‌بندی نموده است:

۱. کرم‌هایی که مستقیماً به انسان سرایت می‌کنند: اکسیور و هیمونولپیس
۲. کرم‌هایی که از راه خاک به انسان سرایت می‌کنند: آسکاریس، تریکورس، کرم‌های قلابدار
۳. کرم‌هایی که از راه حلزون به انسان سرایت می‌کنند: شیسستوزوما، فاسیولا، دیکروسلیوم
۴. کرم‌هایی که از راه بندپایان به انسان سرایت می‌کنند: پیوک و فیلاریا
۵. کرم‌هایی که از راه مواد غذایی حیوانی مثل گوشت به انسان سرایت می‌کنند: تنیا ساژیناتا

تقسیم بندی فوق از نظر آموزشی و پیشگیری و مراحل اجرایی اهمیت زیادی دارد و در بررسی کرم‌های انگلی در جوامع و طراحی مسائل مربوط به کار می‌رود. در کشور ما علی‌رغم کاهش میزان آلودگی به اکثر کرم‌های انگلی هنوز از روش‌های سنتی برای تقویت خاک استفاده می‌شود و از طرف دیگر به دلیل فقدان سیستم دفع فاضلاب مناسب، آلودگی به کرم‌های منتقل شونده از طریق خاک، کماکان وجود دارد.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

دوره نهفتگی بیماری‌های کرمی نیز از کرمی به کرم دیگر، متفاوت است به طوری که در رابطه با اکسیوروز، به کوتاهی دو هفته و در ارتباط با دراکونکولیاژیس، بالغ بر یک‌سال، و در رابطه با کیست هیداتیک، ممکن است چندین سال به طول انجامد و بنابراین این موضوع را نیز بایستی به طور مجزا در مباحث مربوط مورد توجه قرار دهیم.

سیر طبیعی

سیر طبیعی بیماری‌های کرمی نیز بسیار متنوع است و از موارد بدون علامت بالینی تا موارد حاد و برق‌آسا و مواردی که سیر تدریجی داشته، حالت مزمن به خود می‌گیرند، متفاوت است ولی وجه مشترک اغلب آن‌ها خودمحدودشوندگی است که حتی بدون توسل به اقدامات درمانی اختصاصی، سرانجام بهبود می‌یابند. صفت مشترک دیگر آن‌ها این که پس از بهبودی، معمولا باعث ایجاد مصونیت نمی‌شوند و احتمال آلودگی‌های مکرر بعدی نیز وجود دارد و از مرگ ناشی از برخی از آن‌ها نیز نباید غافل شد.

انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

عواملی نظیر شرایط اقلیمی، اجزای تشکیل دهنده خاک مناطق مسکونی، میزبان‌های واسط وضعیت بهداشتی منطقه و امثال این‌ها باعث تغییراتی در انتشار جغرافیایی بعضی از کرم‌ها شده است، به طوری که پاراگوئیمیاژیس، تقریبا منحصر به منطقه غرب اقیانوس آرام و به خصوص ژاپن و انکوسرکیازیس، محدود به کشورهای آفریقایی بوده است. تا به حال بیماری‌هایی نظیر تریپانوزومیاز و شیسستوزومیاز مانسونی، در کشورمان ایران گزارش نشده است در حالی که آلودگی‌های کرمی دیگری نظیر آسکاریازیس، اکسیوروز، تریکوریاژیس، استرانژیلوئیدیازیس، به کشور و قاره به خصوصی محدود نبوده، در سراسر جهان به درجات مختلفی یافت می‌شود.

ب - وضعیت بیماری در ایران

در کشور ایران نماتودهایی نظیر آسکاریس، اکسیور، تریکوسفال، استرانژیلوئیدس، آنکیلوستوما دئودناله، نکاتور امریکانوس، توکسوکارا کنیس و سستودهایی نظیر تنیا ساژیناتا، هیمنولپیس نانا، انواع کیست هیداتیک و ترماتودهایی مثل شیسستوزوما هماتوبوم با فراوانی‌های مختلف و انتشار استانی متفاوتی وجود دارند. هرچند در سایه رعایت موازین بهداشتی و اقدامات کنترلی، از شیوع بعضی از آن‌ها کاسته شده، بعضی دیگر مثل شیسستوزومیازیس، کاملا تحت کنترل بوده و برخی از آن‌ها نظیر دراکونکولیاژیس، ریشه‌کن شده است. البته علی‌رغم این موفقیت در کشور، طی سال‌های اخیر انواعی از کرم‌های نوپدید یا بازپدید، نظیر گونه‌هایی از هتروفیس و یا تنیا اکینوکیک، ساژیناتا، پنتاستوما، استرونزیلوئیدس، استرکورالیس و غیره نیز شناخته شده است.

روند زمانی

معمولا روند زمانی و الگوی فصلی خاصی در بیماری‌های کرمی وجود ندارد.

تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

معمولا جنس، در میزان بروز و شیوع آلودگی‌های کرمی انسان، نقشی ندارد ولی بسیاری از آن‌ها در سنین کودکی، به‌وجود می‌آیند و در بین فقرا از شیوع خیلی بیشتری برخوردارند.

تأثیر عوامل مساعدکننده

عوامل فرهنگی و عقیدتی، زمینه‌هایی نظیر مصرف استروئیدها، فقر و بی‌خانمانی از جمله عوامل مساعدکننده هستند.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

مقاومت طبیعی در مقابل آلودگی‌های کرمی وجود ندارد و معمولاً افرادی که در معرض تماس، قرار گیرند مبتلا خواهند شد و شدت ابتلا نیز بیش از آنکه به حساسیت‌های فردی ارتباط داشته باشد، با میزان آلودگی مرتبط است.

میزان حملات ثانویه

آنگونه که در بیماری‌های باکتریایی و ویروسی به آسانی می‌توان میزان حملات ثانویه را بررسی و محاسبه نمود این امر در رابطه با آلودگی‌های کرمی امکان پذیر نیست زیرا این عفونت‌ها در اغلب موارد، از انسانی به انسان دیگر منتقل نمی‌شوند بلکه از طریق وسایل یا ناقلین و حتی مخازن غیرانسانی انتقال می‌یابند که خود، مدت‌ها قبل دستخوش آلودگی یا ابتلا واقع شده‌اند.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

موارد شایع در جدول ۱ آمده است. دوره قابلیت سرایت بیماری‌های کرمی بسیار متفاوت است، به طوری که اغلب سستودها نظیر تنیا سائیناتا و تنیا سولیوم اصلاً از انسانی به انسان دیگر، منتقل نمی‌شوند در حالی که هیمنولپیس نانا نه تنها برای سایر تماس یافتگان، مسری است بلکه به مدت چندین سال و در واقع تا زمانی که تخم‌های این انگل، در مدفوع انسان آلوده، یافت می‌شود می‌تواند برای اطرافیان مسری باشد و این موضوع در مورد نماتودها نیز صادق است، به طوری که آسکاریازیس معمولاً از انسانی به انسان دیگر منتقل نمی‌شود ولی افراد آلوده در فاصله‌ای معادل طول عمر این انگل که در حدود ۲-۱ سال است می‌توانند باعث آلودگی محیط شوند در حالی که اکسیوروز، به آسانی از انسان آلوده‌ای به انسان‌های دیگر، انتقال می‌یابد ولی برخلاف هیمنولپیزیس، باتوجه به کوتاه بودن طول عمر انگل، قابلیت سرایت آن نیز دیری نخواهد پایید.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

از آنجا که بیماری‌های کرمی، معمولاً فاقد واکسن‌های محافظت‌کننده بوده و پیشگیری دارویی نیز تأثیری در کنترل آن‌ها ندارد، موثرترین راه کنترل آن‌ها تأمین بهداشت عمومی به وسیله ارگان‌های ذیربط نظیر تشکیلات بهداشت هر مملکت و موسسات آبرسانی و شرکت‌های آب و فاضلاب، و نیز رعایت موازین بهداشتی به وسیله آحاد مردم است. به‌عنوان مثال در پیشگیری اولیه آسکاریازیس و سایر کرم‌هایی که راه انتقال مشابهی دارند رعایت

اصول زیر، قابل توصیه است:

۱. فراهم کردن امکانات کافی برای دفع بهداشتی مدفوع و جلوگیری از آلودگی خاک، به خصوص در اطراف محل بازی و ورزش کودکان
۲. آموزش توده مردم، در مورد نحوه صحیح استفاده از توالت و شستشوی دست‌ها قبل از دست زدن به غذا
۳. به روستاییان باید در مورد دفع بهداشتی مدفوع و جلوگیری از لبریز شدن توالت‌ها و تهیه کود انسانی به شیوه‌ای که تخم کرم‌های موجود در آن از بین بروند آموزش داده شود.
۴. محفوظ نگه داشتن غذاها از آلوده شدن به وسیله فضولاتی که احتمالا آلوده به تخم انگل، می‌باشند.
۵. کوتاه کردن مرتب ناخن‌ها به خصوص در اطفال که در پیشگیری از انتقال تخم‌های اکسیور و هیمنولپیس نانا می‌تواند تاثیر به سزایی داشته باشد.
۶. اقداماتی نظیر بازرسی مرتب لاشه گوشت و معدوم کردن یا رفع آلودگی گوشت‌هایی که آلودگی آن‌ها به اثبات می‌رسد و نیز توصیه به طبخ کامل گوشت، از بروز بیماری‌هایی نظیر تنیازیس، جلوگیری خواهد نمود.

پیشگیری ثانویه

از آنجا که انسان میزبان نهایی بسیاری از کرم‌ها نظیر آسکاریس، اکسیور، تنیا ساژیناتا، کرم‌های قلابدار، تریکوریس تریکورا است تشخیص و درمان افراد آلوده نه تنها موجب بهبودی آنان می‌شود بلکه اقدام بسیار موثری در راستای قطع زنجیره انتقال و مبارزه با منابع و مخازن نیز به حساب می‌آید و در این رابطه، حتی گاهی درمان دسته جمعی کلیه افراد جامعه‌ای که میزان آلودگی در بین آنان در سطح بالایی قرار دارد، نیز توصیه شده است.

پیشگیری ثالثیه

درمان به موقع انسدادهای ناشی از آسکاریدوز، توده‌های فضاگیر ناشی از کیست هیداتیک و سیستی سرکوزیس، باعث نجات جان بیماران و مانع نقص عضوهای احتمالی می‌شود.

سایر اقدامات کنترلی

بیماری‌های کرمی معمولا منجر به بروز همه‌گیری نمی‌شوند ولی موارد هیپراندمیک را می‌توان با درمان دسته جمعی و ارتقای آگاهی‌های بهداشتی مردم، کنترل نمود. در بروز حوادث و سوانحی نظیر سیل، زلزله، آتشفشان، جنگ و امثال آن باید بر رعایت موازین بهداشت فردی تاکید گردد.

جدول ۱- خلاصه‌ای از وضعیت همه‌گیری شناختی بیماری‌های کرمی شایع

بیماری	عامل مولد	انتشار جغرافیایی	راه‌های انتقال	راه ورود به بدن
آسکاریازیس	آسکاریس لومبریکوئیس (گرد، ۴۵-۳۰ سانتی‌متر)	انتشار جهانی در مناطق گرم و مرطوب (اصفهان، شمال ...)	خاک آلوده به مدفوع بیماران، سبزی‌های آلوده (انسان)	دهان (تخم انگل)
آنتروبیازیس (اکسیور، کرمک)	آنتروبیوس	انتشار جهانی (به خصوص در کودکان)	وسایل آلوده به مدفوع، انگشتان آلوده، هوا (انسان)	دهان (تخم)
کرم قلابدار	آنکیلوستوما دئودناله، نکاتور امریکانوس (۱ سانتی‌متر)	در آب و هوای معتدل، گرم و مرطوب (شمال، خوزستان، سیستان)	خاک آلوده به مدفوع بیماران (انسان‌های آلوده)	پوست، دهان، آغوز
تریکوریزیس	تریکوریز تریکوریا (تریکوسفال) (۳-۵ سانتی‌متر)	آب و هوای مرطوب، در مناطق شمالی و غربی ایران، اصفهان	خاک آلوده به مدفوع، انسان‌های آلوده	دهان (تخم)
استرانژیلوئیدبازیس	استرانژیلوئیدس استرکوریالیس	مناطق گرمسیری مرطوب، در شمال و جنوب ایران	خاک آلوده به مدفوع بیماران (انسان و احتمالاً سگ)	پوست (لارو)
تریکوسترونژیلوز (انگل روده نشخوارکنندگان)	تریکوسترونژیلوس (۴-۷ میلی‌متر)	اصفهان، چهارمحال، آذربایجان	گیاهان آلوده به مدفوع حیوانات، نشخوارکنندگان و انسان	دهان (لارو)
دراکونکولوز (پیوک)	دراکونکولوس مدیننسیس (به طول ۱ متر)	در نواحی کویری آسیا، آفریقای جنوبی، ایران	انسان‌های آلوده، سیکلوپس (سیکلوپس + میکروفیلر)	دهان
کرم کدوی گاو	تینیا سایناتا (۱۰-۴ متر)	انتشار جهانی (سراسر ایران به خصوص شمال و شمال غربی)	گوشت خام یا نیم‌پخته میزبان نهایی (گاو) (میزبان واسط: انسان)	دهان (لارو سیستمی سرکوس موجود در گوشت)
کرم کدوی خوک	تینیا سولیوم (۱۰-۴ متر)	در کشورهای که از گوشت خوک استفاده می‌کنند (در ایران گزارش نشده است)	گوشت خام یا نیم‌پخته میزبان نهایی (خوک) (میزبان واسط: انسان)	مانند نوع گاوی
کرم کدوی کونوله	هیمنولپیس نانا (۴-۲ سانتی‌متر)	انتشار جهانی، سراسر ایران به خصوص مناطق گرم و خشک	مواد آلوده به تخم انگل و خودآلایی (انسان و موش)	دهان (تخم) خودآلایی داخلی
کرم کدوی جوندگان	هیمنولپیس دمنوتا (۱۰-۶ سانتی‌متر)	انتشار جهانی، ایران	بلع میزبان واسط (بندپای آلوده) توسط میزبان نهایی (جوندگان و انسان)	دهان (لارو موجود در بدن حشرات)
کرم کدوی ماهی	دیفیلوبوتریوم لاتوم (۱۵-۳ متر)	انتشار جهانی، در ایران گزارش نشده است	خوردن گوشت ماهی نپخته (انسان و سایر پستانداران ماهیخوار)	دهان (لارو پلوروسرکوتید موجود در بدن ماهی)
کیست هیداتید	اکینووکوس گرانولوزوس (۹-۳ میلی‌متر)	انتشار جهانی، بیشتر مناطق ایران	خوردن امعاء و احشاء میزبان واسط، (گوسفند: میزبان واسط و سگ: میزبان نهایی)	دهان (تخم انگل)

چند نکته

با توجه به مقدمه‌ای که اشاره شد لازم است بدانیم امروزه به دلایلی چند که در زیر آمده است باید به اهمیت و انتشار وسیع و سریع کرم‌ها توجه نمود و سعی کرد در برنامه‌های آموزشی دانشجویان پزشکی و پیراپزشکی همواره به این واقعیت‌ها اشاره نموده و حتی در برنامه‌های آموزش مداوم، کارکنان و مدیران بهداشتی نیز گنجانده شود. نکات قابل ذکر، عبارتند از:

۱. مصرف بی‌رویه داروها توسط افراد عامی بدون هیچ‌گونه نظارت تخصصی
۲. ایجاد مقاومت دارویی توسط انگل‌ها
۳. مقاومت حاصل در میزبان‌های واسط مهره‌دار و بی‌مهره (بندپایان، نرم تنان ...) در مقابل عوامل شیمیایی
۴. وقوع بلایای طبیعی نظیر زلزله، سیل، آتشفشان و غیره
۵. تغییرات ژنتیکی در انگل و میزبان به مرور زمان
۶. ظهور بیماری‌های نوپدید و بازپدید به خصوص دسته‌ای که موجب وقفه دستگاہ ایمنی می‌شوند مثل ایدز
۷. توسعه بخش‌های عمرانی و اصلاحات محیطی و تغییرات اکولوژیکی با استفاده از فن‌آوری‌های جدید بدون در نظر گرفتن مسایل بهداشتی و نظارت‌های لازم
۸. نقل و انتقالات سریع در جوامع از جمله کوچ‌های دسته‌جمعی و جابجایی روستاییان از روستا به حواشی شهرهای بزرگ بدون در نظر گرفتن ضوابط بهداشتی
۹. عدم امکان تهیه واکسن به منظور پیشگیری و القای ایمنی در مقابل اکثریت کرم‌ها
۱۰. از همه مهم‌تر رشد سریع جمعیت که خود از عمده‌ترین عوامل تاثیرگذار، محسوب می‌شود. در نهایت این که ما مجبور و موظف به سیاستگذاری و برنامه‌ریزی استراتژیک بهداشتی در مجموعه کلان برنامه‌های کشور و فراهم نمودن آب سالم، هوای سالم و محیط سالم برای تضمین سلامتی انسان‌ها هستیم.
۱۱. اعتیاد نیز در نقل و انتقال انگل‌های انسانی تاثیر گذار است.

کرم‌های منتقل شونده از راه خاک

آسکاریس لمبریکوئیدس^۱

آسکاریس لمبریکوئیدس، مشهورترین نماتود انگلی است که از طریق خاک به انسان سرایت می‌کند و بالاترین نسبت آلودگی را در سطح جهان دارا است. کرمی است بزرگ و گرد که در روده کوچک به سر می‌برد و اندازه آن بین ۱۵ تا ۳۵ سانتی‌متر است. کرم نر، کوچکتر از ماده است. ماده بالغ، جفت‌گیری کرده، روزانه بیش از دویست هزار تخم می‌گذارد. تخم آن بیضی شکل و قهوه‌ای رنگ بوده، زوائد محیطی برجسته و پستانی شکل دارد. کرم‌ها از محتویات غذایی داخل روده تغذیه می‌کنند. تخم مقاوم کرم چنانچه با مدفوع روی خاک ریخته شود و در شرایط

^۱ *Ascaris Lumbricoides*

مساعد قرار گیرد معمولاً بعد از سه هفته قدرت آلوده‌کنندگی پیدا می‌کند و چنانچه بعد از این مدتی با آب یا سبزی‌های تازه و یا اغذیه و دست‌های آغشته به خاک، خورده شود در داخل معده جدار خود را از دست داده لارو داخل آن آزاد می‌شود. این لارو از مخاط روده کوچک عبور کرده، توسط جریان خون به کبد می‌رود و مرحله مهاجرت یک ماهه خود را در مسیر روده کوچک، کبد، ریه، مری و معده، طی می‌کند و سپس مجدداً در روده باریک مستقر و به کرم بالغ تبدیل می‌شود.

ناراحتی حاصل از جایگزینی کرم در بدن را آسکاریازیس^۱ می‌نامند که با توجه به سیر تکاملی کرم، می‌توان آن را به دو مرحله تقسیم کرد:

۱. **مسیر حمله مهاجرت لارو** - عبور لاروها از کبد بر این عضو اثر می‌گذارد و گاهی باعث بزرگی و دردناکی آن می‌شود. جایگزینی آن‌ها در ریه، ناراحتی‌های تنفسی ایجاد می‌کند که به آن پنومونی آسکاریسی گفته می‌شود. تظاهرات به صورت سرفه‌های خشک و تنگی نفس، وجود صداهای غیرطبیعی در سمع ریه، تب و ائوزینوفیلی است که مجموعه این علائم را سندرم لوفلر^۲، می‌نامند. این مسیر بیش از دو هفته طول نمی‌کشد.

۲. **مرحله استقرار کرم بالغ در روده** - علائم معمولی این مرحله، درد ناحیه شکم، بی‌اشتهایی و سوء هاضمه است اما در آلودگی‌های شدید باعث ایجاد علائم انسداد روده می‌شود که گاهی منجر به پارگی روده می‌گردد و در نتیجه کرم از روده خارج و در اعضای مجاور، مانند کبد، حفره شکم و غیره مستقر می‌شود. علائم عمومی شامل بیخوابی، تشویش و سایش دندانها به هنگام خواب است. گاهی تشنج و تب وجود داشته در عده‌ای علائم آلرژیک به صورت افزایش ائوزینوفیل، آسم و یا پیدایش اریتم و یا دانه‌های پوستی مشاهده می‌شود. تشخیص بیماری با آزمایش مدفوع، به روش مستقیم و یا فرمالین اتر و مشاهده تخم کرم خواهد بود.

همه‌گیری شناسی آسکاریازیس در دنیا و ایران

میزان آلودگی به این کرم در حال حاضر در کل جهان و ازجمله در کشور ایران کاهش یافته است اما به دلیل پاره‌ای از عوامل نظیر عدم مراعات اصول بهداشتی در بعضی از کشورها، کوچ دسته جمعی افراد و مستقر شدن در حاشیه شهرهای بزرگ و به خصوص رشد سریع جمعیت، نه تنها از تعداد موارد آلوده کاسته نشده بلکه افزایش نیز پیدا کرده است. طبق گزارش مارکل^۳ و گارسیا^۴ بیش از یک میلیارد و سیصد میلیون نفر آلوده هستند. البته میزان آلودگی در کشورهای در حال توسعه حدود ۹۰-۲۰ درصد است و طبق گزارش بیور^۵ میزان آلودگی به آسکاریس در این کشورها نسبتاً بالاتر است به طوری که در فیلیپین ۹۰-۸۵٪، مالزی ۸۰٪، تایلند ۷۰٪، کلمبیا ۵۹٪، برزیل

^۱ Ascariasis

^۲ Leofler syndrome

^۳ Markell

^۴ Garcia

^۵ Beaver

۵۰٪، ویتنام ۴۵٪، کاستاریکا ۴۰٪، نیجریه ۳۰٪ و هندوستان ۲۰٪ است. با اینکه ارقام ارائه شده مربوط به چند سال گذشته است اما طبق نظر باندی^۱ علیرغم موفقیت کشورهای نظیر ژاپن و کره در امر کنترل بیماریهای منتقل شونده از طریق خاک، طبق گزارشهای سازمان جهانی بهداشت و یونیسف به دلایلی که به آن اشاره شد در تعدادی از کشورها، میزان آلودگی در سطح بالایی است. به عنوان مثال تنها در کشور چین سالیانه حدود ۱۸۰۰۰ تن تخم آسکاریس، منتشر می‌شود و همینطور طبق برآورد کابرا^۲ استاد انگل شناسی انستیتو تحقیقات بهداشتی فیلیپین هر ۲۰ کرم بالغ آسکاریس معادل ۳/۸ گرم کربوهیدرات مصرف می‌کند که با توجه به جمعیت ۲۰ میلیون نفری آلوده به آسکاریس در زمان مطالعه و آلودگی هر فرد به طور متوسط به تعداد ۲۰ کرم آسکاریس، روزانه حدود یک هزار کیسه برنج ۵۰ کیلویی از جیره غذایی مردم فیلیپین توسط این کرمها به هدر می‌رود. براساس گزارشی در سال ۱۳۴۷، میزان آلودگی انسان در ایران به کرم آسکاریس، حدود ۱۲-۱۰ میلیون نفر تخمین زده شده که حدود یک سوم جمعیت کشور را در آن زمان در بر می‌گرفت. مطالعات پراکنده در مورد آلودگی به آسکاریس متغیر و از کمتر از ۱٪ تا ۹۰٪ گزارش شده است. در چند سال اخیر به دلیل عدم مصرف کود انسانی و جلوگیری از ورود فضلابهای شهری به مزارع و مراعات موازین بهداشتی در مصرف آب و سبزیهای تازه، کاهش میزان آلودگی به خوبی مشهود است. در این رابطه گزارشها و مقالات ارائه شده توسط متخصصین انگل شناسی، گواه بر این امر است. به عنوان مثال طبق گزارشی از شهر مشهد، آلودگی ساکنین به آسکاریس لمبریکوئیدس در خلال سالهای ۵۴-۱۳۵۰ به میزان ۱۲٪ و سالهای ۵۹-۵۵ به میزان ۵/۵۴٪ و سالهای ۷۹-۷۵ به یک در ده هزار، کاهش یافته است. همچنین مطالعه‌ای در شهر همدان نشان می‌دهد که میزان آلودگی از ۴۰/۹٪ به ۷/۸ درصد، در اسدآباد از ۴۶/۵٪ به ۵/۴ درصد و در کبودرآهنگ از ۴۰/۴٪ به ۲/۷٪ کاهش یافته است. در شهر کرمان در مطالعه وسیعی، کاهش میزان آلودگی به کرمهای روده‌ای گزارش شده است. در سالهای اخیر با توجه به اقدامات پیشگیری و بالا رفتن اطلاعات بهداشتی افراد، میزان آسکاریس به طور چشمگیری کاهش پیدا کرده است. به عنوان مثال رشیدول، میزان آلودگی به بیماری های کرمی را در دنیا پایین گزارش می نماید. به طوری که بعضی از همکاران در ایران در سال ۲۰۰۵ میزان آلودگی به آسکاریس را به طور متوسط ۱/۵٪ گزارش نموده‌اند. همچنین رکنی در سال ۲۰۰۵، میزان آلودگی را در کل کشور متفاوت گزارش می‌کند مثلا در کنگاور و سنجندج ۲۳/۷٪ و در سایر نقاط زیر ۱/۵٪، گزارش کرده‌اند. به طور کلی میزان آلودگی به کرمهای انگلی روده‌ای از جمله آسکاریس کاهش چشمگیری دارد.

پیشگیری و مبارزه با آسکاریزیس

برای پیشگیری از ابتلا به بیماریهای کرمی منتقل شونده از طریق خاک و از جمله آسکاریس طبق دستورالعمل سازمان جهانی بهداشت و الگوی مشخص زیر می‌توان اقدام نمود:

الف) بهسازی محیط:

¹ Bundy

² Cabrera

- جلوگیری از انتشار مدفوع در محیط، احداث سرویس‌های بهداشتی در روستاها و مکان‌های ساختمانی و در دست احداث، ایجاد شبکه فاضلاب در شهرها و بخش‌ها، منع اجابت مزاج در سطح زمین و چاهکهای سرباز
- تهیه آب سالم و بهداشتی، عدم استفاده از مدفوع انسانی به عنوان کود در مزارع
- جلوگیری از آلودگی مواد غذایی با خاک و کثافت و هجوم مگس‌ها و منع خوردن میوه‌ها و سبزیهای آغشته که خوب شسته نشده باشند.

(ب) آموزش بهداشت:

در این بخش لازم است علاوه بر منع عادت‌های شخصی غیربهداشتی از جمله استفاده از دست‌های آلوده به خاک و آداب و سنن غلط بهداشتی در بالا بردن فرهنگ و اقتصاد ساکنان منطقه در برنامه آموزشی مورد توجه قرار گرفته و پیش بینی شود.

(ج) درمان دسته جمعی:

در مناطقی که به شدت آلوده هستند بایستی با استفاده از داروهای ضدکرم مناسب در تمام افراد و در فاصله زمانی مشخص اقدام به درمان کرد و طی چند دوره آلودگی را در منطقه به صفر و یا حداقل ممکن که از نظر بهداشتی مسئله‌ای نباشد، رسانید.

چنانچه طی سالهای ۱۳۵۴ و ۵۵ که در ۱۲ روستای دزفول با بهره‌گیری از درمان دسته جمعی به تنهایی توام با بهسازی محیط، موفق شدند نسبت آلودگی را به ترتیب از ۶۶ به ۱۶ و از ۷۶ به ۱۱ درصد کاهش دهند. از طرف مرکز مدیریت بیماری‌های وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی از سالهای ۷۱-۱۳۷۰ طرحی تحت عنوان مبارزه با بیماریهای انگلی روده‌ای در دست اجرا است که انتظار می‌رود نتایج حاصل از آن از یک سو باعث اخذ تصمیم‌های مناسب در پیشگیری و کنترل بیماری گردد و از طرف دیگر تازه‌ترین و موفق‌ترین اطلاعات را در مورد میزان آلودگی و شیوع آن در نواحی مختلف کشور، ارائه نماید.

به‌طور کلی چنانچه درمان دسته جمعی دوره‌ای در سه نوبت در سال با فواصل منظم و به‌مدت سه سال با بهره‌گیری از داروها با طیف وسیعی مانند مبندازول^۱، آلبندازول^۲، پیرانتل پاموات^۳ و یا اکسانتل پیرانتل^۴ و غیره انجام شود، نتایج ثمربخشی به دست خواهد آمد. در زمینه درمان دسته جمعی، مطالعات موفقیت آمیزی صورت گرفته است.

¹ Mebendazol

² Albendazol

³ Pyrantel pamoate

⁴ Oxantel pyrantel

کرم‌های قلابدار^۱

کرم‌های قلابدار، کرم‌های کوچکی هستند که در روده انسان و بسیاری از گوشتخواران به سر می‌برند. دو گونه از این کرم‌ها شامل ۱ - آنکیلوستوما دئودنال^۲ و ۲ - نکاتور آمریکانوس^۳ در انسان ایجاد کم‌خونی و بیماری آنکیلوستومیازیس می‌کنند. اندازه آنها بین ۷ تا ۱۳ میلی‌متر است و دارای حفرات دهانی با ضمائم به صورت تیغه برنده و دندان می‌باشند. کرم‌های نر در انتهای بدن، کیسه‌ای چتر مانند دارند. ماده‌ها، تخم‌هایی بیرنگ، متقارن و شفاف می‌گذارند که پس از دفع از راه مدفوع اگر یک تا دو هفته در خاک مناسب قرار گیرند، به لارو اولیه تبدیل می‌شوند. این لاروها پس از تغذیه و رشد به لارو مرحله دوم و سوم تبدیل می‌گردند. لارو اخیر قادر است از پوست عبور کرده، خود را به جریان خون برساند و از آنجا به کبد، ریه، حلق، مری، معده و روده برود، بالغ شده و تخم‌گذاری کند. کرم‌های بالغ به کمک ضمائم دهانی خود مخاط روده را سوراخ کرده، شروع به خونخواری می‌کنند و در نتیجه، باعث خونریزی می‌شوند.

مراحل بیماری

بیماری حاصل از این کرم شامل سه مرحله جداگانه است:

- مرحله اول: ورود لارو به پوست، باعث ناراحتی‌های پوستی می‌شود که به صورت کهیر توام با خارش، سوزش، وزیکول و یا پاپول تظاهر می‌کنند که این علائم را خارش خاک^۴ می‌گویند.
 - مرحله دوم، مرحله ریوی است که شبیه آسکاریس ولی خفیف‌تر از آن است.
 - مرحله سوم، مرحله روده‌ای است که علائم آن دردهای ناگهانی و گذرای روده‌ای همراه با اسهال، سرگیجه، تنگی نفس و رنگ‌پریدگی است. در این بیماری، افزایش ائوزینوفیل در خون محیطی مشاهده می‌شود.
- شایان ذکر است که هر کرم بالغ قادر است روزانه بین ۰/۰۳ تا ۰/۱ میلی‌لیتر خون بخورد و در آلودگی‌های شدید و طولانی موجب کم‌خونی آشکار از نوع میکروسیتیک هیپوکرومیک و فقر آهن شود. تشخیص این کرم با مشاهده تخم در مدفوع، به روش غوطه‌ور ساختن و با روش کاتو، صورت می‌گیرد.

اپیدمیولوژی آنکیلوستومیازیس در دنیا و ایران

طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) آلودگی به این کرم، رو به افزایش بوده و در حال حاضر افزون بر ۹۰۰ میلیون نفر است. آلودگی به کرم‌های قلابدار در کشورما، طبق برآوردی در سال ۱۳۴۷، سه میلیون نفر تخمین زده شده است. محل انتشار این کرم‌ها در کشور، در دو منطقه جنوب، شامل استان خوزستان، سیستان و بلوچستان و هرمزگان و در منطقه شمال، از آستارا تا گرگان در مسیر سواحل دریای مازندران است. گونه غالب در

¹ Hook Worms

² *Ancylostoma duodenale*

³ *Necator Americanus*

⁴ Ground itch

شمال، نکاتور و در جنوب، انکیلوستوم است. در سالهای اخیر طبق مطالعات انجام شده توسط مرکز مدیریت بیماریها در سال ۱۳۷۰ آلودگی در استان گیلان ۲/۷۵، آذربایجان غربی ۰/۷، لرستان ۰/۵، فارس ۰/۲ و مازندران ۰/۱ درصد برآورد شده و در سایر نقاط کشور، آلودگی وجود ندارد. در حال حاضر، شیوع آلودگی به این کرم نیز مشابه اکثر کرمهای روده‌ای انسان کاهش قابل توجهی پیدا کرده است و در کل بین ۰/۱ تا ۲/۲ درصد گزارش شده است.

عوامل موثر در انتشار و توسعه بیماری

الف) عوامل محیطی:

۱. فعالیت لاروها بستگی به ذرات تشکیل دهنده خاک دارد. هرچه ذرات درشت‌تر باشد، اکسیژن و آب کافی برای نیاز لارو بیشتر مهیا می‌شود و لاروها بهتر به زندگی خود ادامه می‌دهند.
۲. میزان بارندگی و رطوبت از جمله عوامل موثر در رشد لارو است.
۳. درجه حرارت مناسب برای رشد و نمو لاروها بین ۷ تا ۳۶ درجه سانتیگراد است. وجود سایه باعث می‌شود که لاروها به مدت طولانی در خاک زنده بمانند.

ب) عادات و رسوم ساکنان:

استفاده از کود انسانی در بعضی روستاها، نداشتن مستراح و یا استفاده نکردن از آن، نپوشیدن کفش و استفاده نکردن از چکمه و دستکش هنگام کار در معدن و به هنگام برنجکاری و چایکاری، نحوه مصرف مواد غذایی و طریقه استفاده از آن، می‌تواند در انتقال بیماری، موثر باشد.

ج) سایر عوامل:

عوامل فیزیولوژی مثل دوران بارداری، شیردهی و کودکی که به خون نیاز فراوان است می‌تواند در شدت بیماری، تاثیر داشته و علائم کم‌خونی را آشکار سازد. شدت آلودگی در افراد، موجب بروز تظاهرات بالینی بیشتر می‌شود. برای تعیین شدت آلودگی در فرد، به دو روش عمل می‌کنند: ۱ - شمارش تعداد تخم در هر گرم مدفوع ۲ - تجویز دارو به افراد آلوده و به دست آوردن کرم و شمارش آن.

عملیات انجام شده در جهان و ایران برای پیشگیری و کنترل کرم

روش مبارزه با این کرم، مشابه آسکاریس است. اولین کوشش برای مبارزه در دنیا در معادن اروپا با احداث مستراح و درمان بیماران شروع شد که تا حدودی میزان آلودگی کاهش پیدا کرد. در دهه دوم سده بیستم، بنیاد راکفلر با به کار گیری روش دفع، به شیوه بهداشتی و درمان دسته جمعی و آموزش بهداشت در آمریکا و سایر نقاط دنیا اقدام کرد که تنها در چند نقطه از کشورهای آمریکای شمالی موثر واقع شد.

در ایران، مبارزه با این کرم با ساختن مستراحهای بهداشتی در روستاها از انتشار مدفوع به سطح خاک جلوگیری شد. متأسفانه به دلیل استفاده نکردن از این مستراحها این اقدام موثر واقع نشد زیرا بیشتر افراد، بنابه عادات قبلی، دفع مدفوع را در حاشیه مزارع و کنار دیوارها انجام می‌دادند. ضمناً عملیات مبارزه برعلیه این کرم در دو گروه

روستا با استفاده از درمان به تنهایی و درمان توام تسهیلات بهداشتی نشان داد که میزان آلودگی در روستاهای اول، از ۶۵ به ۲۵ درصد و در روستاهای دوم از ۸۰ به ۲۳ درصد کاهش پیدا کرد. همان طوری که اشاره شد اداره مبارزه با بیماری‌های واگیر تحت یک برنامه تنظیم شده، ضمن برآورد میزان آلودگی، اقدام به درمان بیماران نموده است.

پیشگیری و کنترل انکیلوستومیازیس

پیشگیری بیماری مشابه آسکاریس، شامل سه مرحله: بهسازی محیط، آموزش بهداشت و درمان دسته جمعی است.

استرانزیلوئیدس استرکوریس

این نماتود، کرم بسیار کوچکی است که دارای زندگی آزاد در محیط خارج از بدن انسان و زندگی انگلی در انسان است. از نظر چرخش زندگی شبیه به کرمهای قلابدار است، راه ورود انگل به انسان از راه پوست و ورود لارو مرحله سوم است. این کرم دارای خاصیت فرصت طلبی است و در افرادی که دچار نقص و یا کمبودی در سیستم ایمنی هستند و یا از داروهای متوقف کننده سیستم ایمنی استفاده می‌کنند قادر است از روده خارج شده به اعضاء مختلف مهاجرت نماید و ضایعات وسیعی را ایجاد کند. محل انتشار این کرمها بیشتر در محل‌هایی که آلودگی به کرمهای قلابدار وجود دارد واقع است. حداکثر آلودگی به این کرم ۲/۶۵ و حداقل ۰/۰۸ درصد است. شایان ذکر است که به دلیل نوپیدیدی بیماری‌هایی نظیر ایدز که موجب توقف سیستم ایمنی شده است، امکان وقوع اپیدمی‌هایی به خصوص در مناطق آندمی وجود دارد. در سالهای اخیر مطالعات انجام گرفته در برخی از نقاط کشور مثل استان مازندران آلودگی به این کرم را یک درصد و در استان کردستان ۰/۰۶ درصد و در مجموع در کل کشور بین ۰/۳ تا ۹/۶ درصد متغیر است.

تریکوسفال^۱

این کرم را به نام کرم شلاقی^۲ می‌شناسند و از دسته کرمهای نماتودی است که در تمام نقاط جهان، بخصوص کشورهای گرمسیر، انتشار دارد. بدن این کرم شامل دو قسمت است: باریک و طویل و انتهای بدن قطور و کوتاه. اندازه کرم ماده بین ۴۵ تا ۵۰ و نرها ۳۰ تا ۴۵ میلیمتر است محل زندگی کرم بالغ، داخل سکوم و گاهی رکتوم است. کرم با فرو کردن ناحیه باریک راس خود به جدار روده متصل می‌شود. ماده، تخمگذار است و تخمها همراه مدفوع دفع می‌شوند. تخم کرم قهوه‌ای و بشکه‌ای شکل با دو سر برجسته و پستانی است. وقتی تخمها در محیط خارج و در شرایط مناسبی قرار گیرند، در عرض یک تا دو هفته تشکیل لارو داده که در این حالت آلوده کننده خواهد بود. تخمهای بارور همراه با آب و سبزیهای آلوده از راه دهان به روده رسیده و تخمگذاری می‌کنند.

^۱ *Trichuris Trichiura*

^۲ *Whip Worm*

آلودگی‌های شدید باعث ایجاد درد، پیچش روده و اسهال‌های مزمن می‌شود که گاهی همراه با خون است. مهمترین عارضه ناشی از کرم، به خصوص در کودکان، بیرون زدگی مقعد (پرولاپس رکتوم) است. تشخیص کرم با مشاهده تخم، در مدفوع و روش رسوبی فرمالین اثر است. داروی مناسب برای درمان این کرم، مبندازول یا ورموکس^۱ است که در تمام گروه‌های سنی به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز و به مدت ۳ روز مصرف می‌شود.

اپیدمیولوژی

آلودگی به این کرم در مناطق گرم و مرطوب دنیا بیشتر شایع است. میزان آلودگی در جهان بیش از ۵۰۰ میلیون نفر برآورد شده است. نسبت آلودگی بین ۱ تا ۶۹ درصد متغیر است. راه انتقال کرم آب و سبزیهای آلوده به خاک است. در ایران آلودگی به این کرم در بیشتر نقاط کشور، شایع و اغلب توأم با آلودگی به آسکاریس است. نسبت ابتلا در نقاط مختلف متفاوت و براساس گزارش مرکز مدیریت بیماریها در سال ۱۳۷۰ حداقل آلودگی در روستاهای اطراف تهران (۱/۶٪) و حداکثر در قریه سگری اصفهان (تا ۶۹/۲٪) است. آلودگی به این کرم نیز با توجه به بهبود شرایط بهداشتی و عدم مصرف کود انسانی مشابه کرم آسکاریس کاهش پیدا کرده به طوری که بالاترین میزان آلودگی از ۶۰-۱۵٪ تجاوز نمی‌کند. آلودگی در کنگاور ۱۱/۲٪ و حداقل میزان در بویراحمد ۰/۰۹٪ و در همدان ۰/۴٪ گزارش شده است.

لاروهای مهاجر^۲

لاروهای مهاجر، سندرمی است که بر اثر ورود تخم و یا لارو کرمهای نماتود و بعضی از ترماتودها و سستودها از راه دهان و یا پوست در انسان ایجاد می‌شود. کرمهایی که لارو آنها از پوست وارد می‌شود باعث ایجاد لاروهای مهاجر پوستی CLM^۳ و آن دسته که تخم یا لارو آنها از راه دهان وارد میشود تحت عنوان لاروهای مهاجر احشایی VLM^۴ گفته می‌شود.

لاروهای مهاجر احشایی (VLM)

بیماری حاصل از این دسته لاروها دارای اهمیت به‌سزایی است. انسان با خوردن تخم کرم‌های آسکاریس حیوانی، بویژه آسکاریس سگ و گربه به بیماری مبتلا می‌شود. لارو بعضی از سستودها مثل اسپیرومترا^۵ و یا لارو کرمهای ترماتود مثل آلاریا ممکن است در انسان عارضه‌ای مشابه لاروهای مهاجر احشایی ایجاد کند. مهمترین نماتودی که عامل لاروهای مهاجر احشایی در انسان است کرم توکسوکارای سگ^۶ و توکسوکارای گربه^۷ است.

^۱ Vermox

^۲ Larva migrance

^۳ Cutaneous larva migrance

^۴ Visceral larva migrance

^۵ Spirometra

^۶ Toxocara canis

^۷ Toxocara cati

توکسوکارا کانیس

عامل اصلی لاروهای مهاجر احشایی شامل توکسوکارا کانیس است. این کرم از دسته نماتودها و از خانواده آسکاروئیده است. اندازه آنها بین ۴ تا ۲۰ سانتیمتر است. نرها کوچکتر از ماده‌ها هستند و همه آنها باله یا زائده کوتیکولی دارند که در دو طرف بدن کرم به چشم می‌خورد. تخم کرم شبیه به تخم کرم آسکاریس است که از راه مدفوع سگ و گربه در محیط منتشر شده به فرم آلوده کننده در می‌آید و توسط آب و یا سبزی‌های تازه خورده شده، لارو در روده آزاد شده از مخاط روده عبور می‌کند و وارد جریان خون می‌شود. سپس در اعضای مختلف بویژه کبد، ریه، نای، مری و مهمتر از همه چشم و مغز جایگزین می‌شود. اندازه لارو تا ۵۰۰ میکرون می‌رسد. امکان اینکه این لاروها به طور کامل مهاجرت کنند و دوباره به روده رفته، بالغ شوند وجود دارد.

به بیماری ناشی از لارو این کرم توکسوکاریازیس، گفته می‌شود. لاروها به داخل بافت‌های اعضای مختلف رفته، کپسولی را تشکیل می‌دهند که بعدها ضایعات گرانولوماتوز ایجاد می‌کند. کبد، طحال، چشم و مغز و غیره از اعضای مهم مورد تهاجم لارو هستند. علائم بالینی عبارتند از تب، بی‌اشتهایی، خستگی، رنگ‌پریدگی، دردهای استخوانی، بثورات پوستی همراه با بزرگی کبد (هپاتومگالی)، پنومونی، افزایش پلی‌نوکلئرها به خصوص ائوزینوفیل‌های خون، هیپرگاماگلوبولینمی و گاهی کمخونی میکروسیتیک هیپوکرومی که منجر به فقر آهن می‌شود.

تشخیص بیماری، آسان نبوده، در مراحل اولیه با استفاده از علائم بالینی، بیماری را تشخیص می‌دهند. استفاده از روش‌های غیرمستقیم آزمایشگاهی به تشخیص بیماری کمک میکند. از روش‌های بررسی، گویچه‌های سفید خون است که ۴۰ تا ۱۰۰ هزار در هر میلی‌متر مکعب خون افزایش می‌یابند. میزان ائوزینوفیل خون محیطی ۳۰ تا ۴۰ درصد بالا می‌رود. در بررسی سرمی پروتئین‌های خون، میزان گاماگلوبولین افزایش و میزان آلبومین کاهش می‌یابد. از جمله روش‌های سرولوژی میتوان از روش بنتونایت فلوکولاسیون، ایمونوفلوئورسانت غیرمستقیم و الیزا و در سال‌های اخیر از روش تِس الیزا^۱ را نام برد، مشروط بر آنکه از پادگنهای مناسب استفاده شود. این بیماری خودبخود بهبود می‌یابد ولی در موارد شدید، میتوان از تیابندازول به مقدار ۲۵ میلی‌گرم / کیلوگرم / دو بار در روز و به مدت پنج روز و یا داروی انتخابی ایورمکتین^۲ استفاده کرد.

بیماری توکسوکاریازیس بر اثر تماس انسان با خاک‌های مرطوب آلوده به مدفوع سگ و یا تماس مستقیم با سگ‌ها و توله سگ‌ها و خوردن سبزیها ایجاد می‌شود و آلودگی در بسیاری از کشورهای دنیا و از جمله ایران گزارش شده است. تاجحال در کشور ما، برای تعیین میزان آلودگی به این بیماری مطالعات کاملی صورت نگرفته است. مطالعات سرولوژیکی موید سابقه آلودگی به این کرم در انسان است. ضمناً مطالعات زیادی در مورد آلودگی حیوانات و انتشار تخم این کرم در مزارع و یا پارک‌ها صورت گرفته، همچنان حاکی از انتشار این کرم در کشور است.

¹ Tes ELISA

² Ivermectin

لاروهای مهاجر پوستی (CLM)

همانطوری که اشاره شد ورود لارو آلوده کننده بعضی از کرمهای نماتود از راه پوست بویژه کرمهای قلابدار و استرانژیلوئیدس موجب این بیماری می‌شود. شایعترین عوامل ایجاد لاروهای مهاجر پوستی شامل آنکیلوستوما کانینوم^۱ و آنکیلوستوما برازیلینسیس^۲، انسیناریا استنوسفال^۳ و بعضی دیگر از انواع کرمهای قلابدار و گونه‌های استرانژیلوئیدس است. عامل اصلی در انتقال این لاروها، لارو مرحله سوم است که به آن لارو فیلاریفرم گفته می‌شود. این لاروها از طریق خاکهای مرطوب وارد پوست انسان می‌شود و در طبقات مختلف لایه‌های Stratum germinative و Stratum Corneum جایگزین می‌شود. لازم به یادآوری است که تشخیص لارو مهاجر پوستی، بیشتر براساس علایم و مشاهدات بالینی حاصل می‌شود.

مبارزه و کنترل

جلوگیری از تماس انسان با خاکهای آلوده، به کار بردن وسایل و پوشش حفاظتی برای جلوگیری از ورود لارو به پوست، به خصوص در مورد افرادی که با خاک سروکار دارند، مانند معدن‌چیان و کشاورزان و به خصوص برنج‌کاران و همچنین بنایان و کارگران ساختمان، مهمترین راه مبارزه با این بیماری است.

کرم‌های منتقل شونده به روش مستقیم^۴

اکسیور یا کرمک

این کرم را کرم سنجاقتی^۵ نام نهاده‌اند که از دسته نماتودها بوده، انتقال آن به انسان از طریق مستقیم و دستهای آلوده به تخم کرم صورت می‌گیرد. کرم نر کوچک، و در حدود ۲ تا ۵ میلی‌متر و ماده تا ۱۳ میلی‌متر می‌رسد. نر و ماده عموماً دارای مری متسع بوده، در کنار سر، زائده کوتیکولی دارند. کرم ماده اغلب تخم حاوی لارو می‌گذارد و تخم کرم غیرقرینه، بیرنگ و شفاف و اندازه آن بین ۴۰ تا ۶۰ میکرون است. تخم‌ها همراه مدفوع در محیط، منتشر می‌شود و گاهی در ناحیه مقعد به لارو مبدل شده، به آسانی می‌توانند وارد رکتوم شوند و به کرم بالغ تبدیل گردند. علاوه بر آن، راه اصلی انتقال تخم در انسان، آلوده شدن دستها و تماس آنها با دهان است. انتقال تخم از راه لوازم شخصی، آب و سبزیها به انسان امکان‌پذیر است. این تخمها ۲۰ روز پس از ورود به روده به کرم بالغ مبدل می‌شوند و کرم ماده شروع به تخمگذاری می‌کند. بیماری ناشی از این کرم آنتروبیازیس^۶ نامیده می‌شود. یادآور می‌شود که در آلودگی خفیف، علایم مشخص و واضحی دیده نمی‌شود ولی در آلودگیهای شدید، علایم روده‌ای وجود دارد. مهاجرت کرم به ناحیه مقعد و گاز گرفتن این محل، به خصوص به هنگام شب، موجب تحریک یا خارش، سرخی و

¹ *Ancylostoma Caninum*

² *A. Braziliansis*

³ *Uncinaria Stenocephala*

⁴ *Enterobius vermicularis*

⁵ *Pinworm*

⁶ *Enterobiasis*

بی خوابی، ساییدن دندانها به هم و غیره می‌شود. کرم ممکن است وارد زایده آپاندیس شده، آپاندیسیت ایجاد کند. مهاجرت این کرم به خارج از روده و تشکیل ضایعه گرانولوماتوز، گزارش شده است. در دختر بچه‌ها به علت آلودگی مجرای تناسلی باعث ولوواژینیت^۱ می‌شود. با اینکه امکان وجود تخم در مدفوع به میزان ۵ تا ۱۰ درصد است اما نحوه تشخیص مناسب، روش چسب اسکاچ و یا روش گراهام است. در این روش با استفاده از نوار چسب و نمونه برداری از ناحیه مقعد است. این نوار را روی لام قرار داده زیر میکروسکوپ به جستجوی تخم می‌پردازیم. از روشهای دیگر، مانند نمونه برداری از زیر ناخن و یا شستشوی رکتوم نیز برای تشخیص استفاده می‌شود.

قبل از درمان این کرم، الزامی است که اقدامهای بهداشت فردی به صورت جدی صورت گیرد، سپس درمان با داروی مناسب شروع شود. از جمله داروهای مناسب پیرانتل پاموات به مقدار ۱۱ میلیگرم، به ازای هر کیلوگرم وزن (حداکثر یک گرم) و با یک بار مصرف سیرتات پپیرازین ۶۵ میلیگرم در هر کیلوگرم (حداکثر ۲/۵ گرم) و طی ۷ روز، مبندازول ۱۰۰ میلیگرم در هر کیلوگرم وزن و با یک بار مصرف، مناسبترین دارو پیرونیوم پاموات^۲ است که مقدار ۵ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن (حداکثر ۳۵۰ میلیگرم) که یک بار مصرف می‌شود. آلبندازول به مقدار ۴۰۰ میلیگرم دوز واحد در بزرگسالان و کودکان، داروی مناسبی است.

اپیدمیولوژی اکسیوروز در دنیا و به ویژه ایران

آلودگی به این کرم در جوامع انسانی، مانند دبستان، مهدکودک، خوابگاه، پادگان، تیمارستان، بیمارستان، به خصوص در شهرها شایع است. راه انتقال، دستهای آلوده و تماس آنها با دهان است. انتقال از راه آب، سبزیها و لوازمی که به تخم انگل آلوده شده‌اند مثل دستگیره‌ها و لوازم توالت نیز امکانپذیر است. یکی از راههای آلودگی به این کرم، مجرای تنفسی و هوا است. تخمها قادرند در جای مرطوب مدتها زنده بمانند اما در جاهای خشک خیلی زود از بین می‌روند. نسبت آلودگی، در کشورهای مختلف از کمتر ۱ تا ۲۰ درصد متغیر است. آلودگی به این کرم در کشور ما، به خصوص در کودکان دوره آمادگی و سنین مدرسه شایع است و میزان آلودگی با آنکه بیشتر براساس آزمایش مدفوع است نسبت آلودگی از ۵ درصد تا بیش از ۷۵ درصد، متفاوت است. آخرین مطالعات نشان می‌دهد که به علت بهبود کیفیت بهداشت فردی در جامعه میزان آلودگی به این کرم کاهش پیدا کرده و پس از آسکاریس با حداکثر آلودگی ۱۹ درصد در استان آذربایجان غربی و حداقل آلودگی در استان کردستان با ۰/۱۴ درصد بوده است. این کرم یکی از انگل‌های شایع در کشور است که به طور مستقیم انتقال پیدا می‌کند و در حال حاضر به دلایل بهبود یافتن وضع بهداشت جامعه خصوصا جوامع شهری، میزان آلودگی کاهش پیدا کرده به طوریکه ستیاری، نسبت آلودگی انسان را ۰/۵ درصد و رکنی میزان آلودگی به این کرم را در انسان از ۹ تا ۳۵ درصد گزارش می‌کنند. حسنی از بویراحمد ۰/۰۹ و تقاتلی از بوشهر ۰/۴ و اربابی از کاشان ۶/۲ درصد گزارش می‌کنند.

^۱ Vulva Vaginitis

^۲ Povan

مبارزه و کنترل

بهترین راه مبارزه، رعایت اصول بهداشتی در خانواده و اجتماعات انسانی است. برای جلوگیری از انتشار تخم در فضا می‌توان از مواد تدریجی مانند اسید هیدروسیانیک و یا پارادی کلروبنزن و نفتالین و پاشیدن آنها در فضا استفاده نمود. اشعه خورشید و اشعه ماوراء بنفش در کشتن تخم موثرند. برای نابود کردن تخم در درون لباسها و لوازم اسباب بازی کودکان از حرارت خشک، استفاده می‌شود. کلرینه کردن آب نمیتواند تخم کرم را نابود کند. باید سعی شود از تماس دست به ناحیه مقعد و به خصوص در کودکان خردسال، به هر نحو که امکان دارد جلوگیری به عمل آید.

هیمنولپیس نانا^۱

این کرم از دسته سستوها و بنام کرم کدوی کوتوله^۲ نامیده می‌شود که در بیشتر نقاط دنیا به خصوص مناطق گرمسیر شایع است. این کرم به شکل نوار کوچکی است که در روده انسان به سر می‌برد. اندازه‌اش بین ۴۰-۲۰ میلی‌متر است و ۲۰۰ بند دارد، درازای این کرم تا ۶۰ میلی‌متر می‌رسد و در انتقال تخم کرم به انسان، کک‌ها نقش مهمی دارند.

اسکولکس هیمنولپیس نانا، قلاب دارد، در حالی که هیمنولپیس دیمینوتا فاقد قلاب است. تخم کرم بیرنگ، گرد یا بیضی و طول آن حدود ۳۰ تا ۶۰ میکرون است. بندهای بارور حاوی تخم آزاد شده همراه با مدفوع دفع شده و تخمها در محیط، منتشر می‌شوند. این تخمها به همراه دستهای آلوده یا آب و سبزیهای تازه، خورده می‌شوند. در روده، جنین ۶ قلابه آزاد و در مدت ۲۰ روز به کرم بالغ تبدیل می‌شود. در گونه دیمینوتا تخم کرم توسط کک‌های موش بلعیده شده، به سیستی سرکوئید تبدیل می‌شود. کک‌ها توسط موش و یا احتمالاً انسان خورده شده، لارو در روده آزاد و به کرم بالغ تبدیل می‌شود. در آلودگیهای شدید، نشانه‌های بالینی به صورت سردرد، سرگیجه، بی‌اشتهایی، اسهال متناوب و در افرادی که به شکل مزمن مبتلا می‌گردند علائم شدیدتر و توام با عوارض جانبی، مانند بی‌خوابی، عصبانیت و غیره تظاهر می‌کند. تشخیص با مشاهده تخم کرم و یا بند کرم در مدفوع صورت می‌گیرد. مطالعات انجام شده در سال ۱۳۷۰ نشان می‌دهد که آلودگی به این کرم طی سالهای ۸۲-۱۳۷۰ تغییر نموده و از کمتر از ۱ تا ۱۰ درصد است و از جمله کرمهای شایع کشور به حساب می‌آید.

مبارزه و کنترل

رعایت موازین بهداشتی در دفع مدفوع، جلوگیری از مصرف کود انسانی در مزارع و دقت در مصرف سبزی‌های تازه و حفظ بهداشت فردی، راههای مبارزه با این کرم را تشکیل می‌دهد.

^۱ *Hymenolepis nana*

^۲ *Dwarf Tapeworm*

کرمهایی که از راه غذاهای حیوانی منتقل می‌شوند

در کشورما در این گروه، دو کرم شایع است که هر دو از دسته سستودها می‌باشند: تنیا ساژیناتا و تنیا اکینوکیک (انتقال به میزبان نهایی از طریق خوردن احشاء دامها است). شایان ذکر است که طی سالهای اخیر کرم ترماتودی از جنس هتروفیس از طریق گوشت ماهی به انسان سرایت نموده است.

تنیا ساژیناتا^۱

این کرم را کرم کدو یا تنیای غیرمسلح و یا کرم نواری گوشت گاو^۲، می‌نامند. اندازه این کرم به طور متوسط ۸-۴ متر و گاهی بلندتر است. تعداد بندهای آن هزار تا دوهزار عدد است. اسکولکس در این کرم گرد یا کروی و کوچک و دارای چهار بادکش و بدون قلاب است. اندازه بند بارور، دو سانتیمتر است که هنگام حرکت به چهار سانتی متر افزایش می‌یابد. تخم کرم، گرد، قهوه‌ای دارای خطوط عرضی و جنین شش قلابه و اندازه آن بین ۴۲-۳۱ میکرون است. تخمها همراه بند و یا موقع پاره شدن بندها همراه مدفوع به محیط خارج، منتقل می‌شوند و توسط میزبان واسط (گاو) همراه علوفه و گیاهان خورده شده به دوازده می‌رسد. در آنجا انکوسفر آزاد و از روده عبور کرده به درون عروق خونی مزانتر و یا رگهای لنفاوی، نفوذ می‌کند و به همراه جریان خون به عضلات مخطط یا عضله قلب می‌رود. در طول ۷۰-۶۰ روز لارو سیستی سرکوس بویس^۳ شکل می‌گیرد که اندازه‌اش ۶-۴ میلیمتر است. انسان، تنها میزبان نهایی کرم بوده و راه آلودگی خوردن گوشت گاو آلوده به لارو است. لارو آزاد شده در روده طی ۲/۵ تا سه ماه به کرم بالغ تبدیل می‌شود و تخمگذاری می‌کند. به بیماری ناشی از این کرم، تنیازیس گفته می‌شود.

مهمترین عارضه کرم، اختلال‌های گوارشی است که علایم آن مانند دردهای ناشی از گرسنگی، شدید است. شخص آلوده لاغر شده دچار کاهش وزن می‌شود. امکان دارد بند کرم به آپاندیس برود. در بعضی موارد، حرکت خودبخودی بند و خروج آن از مقعد باعث ترس و وحشت و نگرانی افراد آلوده می‌شود. هرچند احتمال دیدن تخم در مدفوع زیاد است اما به دلیل شباهت انواع تخمها دیدن تخم، تنها آلودگی به تنیا را تایید می‌کند اما نوع کرم مشخص نمی‌شود. بدین جهت لازم است بند کرم را به دست آورده و با ثابت کردن بین دو لام تعداد انشعابهای جانبی رحم را شمارش کرده به وجود گونه، پی برده شود. تعداد انشعابهای جانبی رحم در این کرم ۳۰-۱۵ عدد است. برای تشخیص تخم این کرم می‌توان از روش نوار چسب اسکاچ استفاده کرد.

همه‌گیری شناسی

میزان آلودگی به این کرم در سراسر دنیا ۵۵ میلیون نفر و تلفات سالانه ۵ هزار نفر است. انسان با خوردن گوشت آلوده نیم پخته و آبپز گاو مبتلا می‌شود و گاوها نیز با خوردن علوفه آلوده به تخم کرم به سیستی سرکوکس مبتلا می‌شوند. آلودگی در بیشتر کشورهای که بدون مراعات اصول بازرسی، از گوشت گاو تغذیه می‌کنند، شایع است.

^۱ *Taenia saginata*

^۲ *Beef tape worm*

^۳ *Cysticercus bovis*

در کشورما در بیشتر نقاط بویژه مناطقی که به پرورش گاو می‌پردازند و از گوشت این حیوان تغذیه می‌کنند، آلودگی مشاهده می‌شود و شایعترین منطقه، شمال کشور است. آمارهای آلودگی بیشتر بر پایه آزمایش مدفوع گزارش شده است که ارزش زیادی ندارد. حداکثر میزان آلودگی در شمال کشور تا ۱۵ درصد گزارش شده است. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که آلودگی در استان هرمزگان با ۳/۲۳ و در استان زنجان ۰/۰۲ درصد است. ضمناً در بررسی های سالهای ۱۳۷۰ به بعد تا ۱۳۸۰ میزان آلودگی در سطح کشور، زیر ۰/۵ درصد تخمین زده شده است. بر اساس گزارش‌های مختلف، آلودگی به این کرم که از طریق گوشت گاو منتقل می‌شود، به دلیل بازرسی صحیح گوشت گاو در کشتارگاه‌ها، تا حدودی تغییر عادات غذایی در جامعه، نسبتاً آلودگی پایین تر آمده است به طوری که رکنی حداکثر آلودگی را تا سال ۲۰۰۸ حدود ۰/۹ و منوچهری ۰/۰۶ و مقصودی ۰/۹ گزارش نموده‌اند.

پیشگیری و کنترل

اساس پیشگیری تنیازیس، جلوگیری از مصرف گوشت‌های آلوده است. برای این منظور لازم است از کشتارهای آزاد، جلوگیری شود و نمونه‌های کشتارگاه، به خوبی مورد بازرسی قرار گیرد. در صورتی که لاشهای آلوده بود، آنرا جدا نموده، با استفاده از روشهای مختلف مانند قرار دادن در سرمای زیر ۲۰ درجه سانتیگراد و یا هنگام مصرف یا پختن گوشت در ۶۰ درجه حرارت به مدت نیم ساعت میتوان لارو را نابود کرد. به علاوه، با جلوگیری از به کار بردن مدفوع انسانی به عنوان کود در مزارع، از آلودگی گاو جلوگیری بعمل آید.

تنیا اکینوکی

هر چند راه انتقال این کرم به انسان در نتیجه خوردن گوشت حیوانات است اما چون انتقال آن به سگها با خوردن امعاء و احشاء دامها صورت میگیرد، در این بخش به ذکر آن می‌پردازیم. این کرم از دسته سستودها است. کرم بالغ در روده سگ و بعضی از گوشتخواران اهلی و وحشی به سر می‌برد. میزبان واسط در سیکل اهلی انگل در طبیعت، علفخواران و در سیکل وحشی، جوندگان است. انسان، به عنوان میزبان واسط، در مسیر آلودگی قرار گرفته، به بیماری هیداتیدوز مبتلا می‌شود. چرخه انگل انسان به عنوان سد بیولوژی، قادر به انتقال انگل به میزبان نهایی نیست. جنس اکینوکی دارای چهار گونه است که دو گونه آن در انسان باعث کیست هیداتیک می‌شود: گونه اول گرانولوزوس^۱، گونه دوم مولتی لوکولار^۲. اخیراً گزارشهایی از وجود اشکال جدید صورت گرفته است. کیست گونه اول، یک حجره‌ای و گونه دوم چند حجره‌ای است. اندازه این کرمها بین ۳-۶ میلیمتر است که دارای اسکولکس با ۴ بادکش و دو ردیف قلاب است. تعداد بندهای آن ۳-۵ عدد و تخم آن شبیه سایر تنیاها است. در مطالعه سالهای ۷۲-۱۳۷۱ در استان مازندران گونه جدیدی شناخته شد که حدس زده می‌شود گونه سوّم یعنی اکینوکیوکوس وجلی باشد.

¹ Granulosus

² Multilocular

تخم کرم از طریق مدفوع سگ در محیط خارج منتشر می‌شود و میزبان واسط همراه علوفه با آب و سبزیهای تازه خورده شده وارد روده می‌شود. جنین شش قلابه در روده آزاد شده، به طور فعال از مخاط عبور می‌کند و از راه عروق خونی مزانتریک به اندامهای مختلف، به ترتیب کبد، مغز، کلیه و استخوان، نفوذ می‌کند. اندازه لارو پس از چهار روز به ۴۰ میکرون و تا مدت سه هفته به ۲۵۰ میکرون می‌رسد. کیست‌ها به مرور رشد کرده، قطر آنها ۲۰-۵ سانتیمتر افزایش می‌یابد و گاهی حجم درون آن به دو لیتر می‌رسد.

مهمترین عارضه کیست هیداتیک، مکانیکی است که بسته به محل استقرار کیست، ضایعات و علایم بالینی متفاوتی بروز می‌کند. رشد کیست‌ها در اعضا، حتی تا بیست سال بعد، موجب درد، اختلالات و از کارافتادگی عضو می‌شود. گاهی کیست‌ها، فیروزه و یا آهکی می‌شوند. در پاره‌ای از موارد، ضربه‌ای که به کیست وارد می‌شود، آن را پاره می‌کند و در پی آن مایع کیست وارد خون می‌شود و شوک آنافیلاکتی ایجاد می‌کند که خود موجب سقوط سریع فشار خون و مرگ بیمار می‌شود.

تشخیص اولیه بر مبنای مشاهده‌های بالینی است. در این رابطه از روشهایی مثل لرزش کیستی، پرتونگاری، آنژیوگرافی و سی تی اسکن و MRI استفاده می‌شود. تشخیص غیرمستقیم آزمایشگاهی عبارتست از بررسیهای یافته‌های خونی، از جمله آنوزینوفیل خون که تا ۳۰ درصد افزایش می‌یابد. روشهای معمول، استفاده از روشهای سرولوژی است که ساده ترین آنها روش تست جلدی کازونی^۱ است. این روش از دسته روشهای حساسیت پوستی زودرس است. با استفاده از پادگن تهیه شده از مایع کیست یا پروتواسکولکس و خالص کردن آنها و تزریق در پوست، نتیجه را با ایجاد قرمزی، برآمدگی، خارش و سوزش سطح پوست و مقایسه با شاهد، پس از ۲۰-۳۰ دقیقه می‌خوانیم. این آزمون ۶۵-۷۵ درصد مثبت و برای حصول نتایج قطعی‌تر در تشخیص بیماری از سایر روشهای سرولوژیک مثل IFA, IB, ELISA, DOT ELISA استفاده می‌شود.

روش اساسی در درمان کیست هیداتیک، عمل جراحی است که خود مخاطراتی به همراه دارد. برای درمان اولیه کیست هیداتیک از داروهای گروه بنزیمیدازول، مانند آلبندازول، مبندازول، فلوئیدازول و فنبندازول استفاده می‌شود که هر یک دارای عوارض جانبی نیز هست. امروزه با بکارگیری روشهای بیولوژیک مانند حساسیت زدایی^۲ با افزایش حساسیت بدن و یا استفاده از پادگن مناسب، از رشد کیست جلوگیری می‌کنند.

اپیدمیولوژی کیست هیداتیک در جهان و ایران

آلودگی به کیست هیداتیک در سراسر جهان وجود دارد. هیداتیدوز یک بیماری زئونوز است. انگل دارای چرخه وحشی، بین گوشتخواران و جوندگان و چرخه اهلی، بین گوشتخواران اهلی و علفخواران است و انسان در چرخه آلودگی، نقش میزبان واسط را دارد. آلودگی در کشورهای مختلف، به ویژه در کشورهایی که دامپروری رواج دارد، مانند جنوب آفریقا، آرژانتین، شیلی، پاراگوئه، استرالیا، تانزانیا، برزیل، سیبری، ترکمنستان، مغولستان، شمال چین، جنوب ژاپن، ویتنام، فلسطین، سوریه، عراق، ایران، عربستان سعودی، اسرائیل و غیره به صورت آندمی وجود دارد.

¹ Casoni skin test

² Desensitization

مخزن این کیست، گوسفند، گاو، بز و خوک و بعضی از پستانداران دیگر مثل اسب، شتر، انواع میمون، و حتی فیل، خرگوش، انواع آهو، زرافه، گورخر و غیره است. بیماری در کودکان شایعتر از افراد بزرگسال است و مدت بیماری بین ۵ تا بیش از ۲۰ سال متفاوت است. این بیماری از دسته بیماریهای شغلی است که در چوپانان و قصابها بیشتر از صاحبان حرفه‌های دیگر دیده می‌شود.

کیست هیداتیک به صورت آندمی در تمام نقاط کشور ما منتشر است و مهمترین کرم از نظر ایجاد بیماری، ضایعات عضوی، عوارض و مرگ در کشور است. میزبان اصلی بیشتر، سگهای ولگرد، سگهای خانگی و سگهای گله است. نسبت آلودگی متفاوت بوده، از ۳ تا ۴۸ درصد متغیر است. میزبان واسط، گوسفند و گاو می‌باشند. هرچند آلودگی در انسان به طور جامع گزارش نشده، اما گزارشهای مختلفی که حاکی از وجود نسبت بالای آلودگی در کشور ما است، ارائه شده است. آلودگی انسان در آذربایجان، خراسان، اصفهان، خوزستان، یزد، بابل، همدان و بعضی نقاط دیگر کشور گزارش شده است. طبق بعضی گزارشها این بیماری در تمام نقاط کشور وجود دارد. متأسفانه یکی از عوامل انگل کرمی شایع در انسان در ایران، کیست هیداتیک است که هنوز گزارشهای متعددی در انسان و دام ها صورت می‌گیرد و تا به امروز موفقیتی در جهت کاهش میزان آلودگی در میزبان نهایی و واسط و انسان صورت نگرفته است. به طوری که طبق مطالعه رکنی در سال ۲۰۰۷ چه در روش سرولوژی و چه در اعمال جراحی و در کشتارگاه‌ها، در دامها آلودگی قابل توجهی وجود دارد. همچنین گزارش بهار صفت و مقدس، فلاح، پارسایی و مهدوی تا سال ۲۰۱۴ موید آلودگی به این انگل در کشور می‌باشد.

پیشگیری و کنترل کیست هیداتیک در ایران

با توجه به اهمیت این بیماری در ایران، در سال ۱۳۶۹ در سمینار (بازآموزی کیست هیداتیک و بیماریهای ناشی از آن) در دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کمیته‌ای با شرکت استادان و متخصصان و نمایندگان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی برای مبارزه با این بیماری تعیین شد، تا زیر نظر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی این امر پیگیری شود. آلودگی به اکینوкокوس مولتی لوکولاریس تا به امروز ۳۹ مورد و از مناطق شمال به خصوص شمال غرب گزارش شده است.

کرمهایی که توسط حلزون منتقل می‌شوند

این دسته اغلب در گروه کرمهای پهن ترماتود قرار می‌گیرند و مهمترین کرمهای انگلی انسان که در کشور شایع است، شیسستوزوما هماتویوم، فاسیولا و دیکروسلیوم است.

شیستوزوما^۱

کرمهای شیسستوزوما از دسته ترماتودهایی بوده که دارای پیشینه تاریخی می‌باشند. این کرمها عامل بیماری

^۱ Schistosoma

شیستوزومیازیس یا بیلارزیوز در انسان هستند که از جمله بیماری‌های مهم دنیا است. چهار گونه شیستوزوما در انسان، بیماری ایجاد می‌کند که عبارتند از هماتوبیوم^۱، مانسونی^۲، ژاپونیکوم^۳، انترکالاتوم^۴. گونه اول، عامل شیستوزومیاز مثانه و سه گونه دیگر عامل شیستوزومیاز گوارشی است. آلودگی در کشور ما منحصر به شیستوزوما هماتوبیوم است.

شیستوزوما هماتوبیوم

شیستوزوما هماتوبیوم کرمی است که نر و ماده از هم جدا هستند. نرها، ۱۵-۱۰ میلی‌متر طول دارند و دارای برجستگی تکمه مانند هستند. در این کرم بیضه‌ها از سه تا پنج لوب تشکیل شده است. ماده بزرگتر از نر بوده و درازای آن به بیست میلی‌متر می‌رسد و تخمدان در نیمه تحتانی بدن قرار دارد. تخم کرم، بیضی، دارای خار انتهایی و اندازه آن ۱۷۰-۱۱۲ میکرون است که از راه ادرار دفع و همراه ادرار وارد آب می‌شود و سپس در مدت کوتاهی به جنینی به نام میراسیدیوم تبدیل و آزاد می‌شود و سپس وارد بدن حلزون میزبان واسط که از جنس بولینوس است می‌شود. گونه میزبان، در کشور ما بولینوس ترانکاتوس^۵ است. در بدن این بی مهره مراحل اسپروسیست ۱ و ۲ را طی کرده، به صورت سرکری با دم دو شاخه (فورکوسرکر) از بدن حلزون آزاد و وارد آب می‌شود. انسان وقتی با آب آلوده به سرکر تماس پیدا کرد لارو وارد پوست شده، طی سه روز به ریه می‌رسد و از آنجا وارد کبد شده، در مدت سه ماه به کرم بالغ تبدیل می‌شود. کرم ماده پس از بارور شدن در کبد به سوی رگهای اطراف مثانه روان می‌شود و تخمگذاری می‌کند. این کرم همانطور که قبلاً نیز اشاره شد عامل شیستوزومیاز مثانه است.

مراحل سه گانه بیماری

۱. مرحله حمله: که با ورود سرکر به پوست شروع شده با مهاجرت به ریه و بعد کبد پایان می‌یابد. به لارو کرم در زمان مهاجرت، شیستوزومولا گفته می‌شود. ورود سرکر در پوست به صورت درماتیت پوستی خفیف ظاهر می‌کند و سپس به ریه رفته، با خونریزی و التهاب مختصر بافتی همراه می‌شود. در کبد بدون علائم خاص و به ندرت با ارتشاح بافت کبد همراه است. در مجموع این مرحله را دوره نهفتگی (کمون) بیماری می‌نامند.
۲. مرحله استقرار کرم و ایجاد عفونت: این مرحله با اولین تخمگذاری در کبد و سپس عضو اصلی شروع می‌شود. از عوارض مهم کرم، کم‌خونی و سپس ضایعات بافتی است که بر اثر تخمگذاری و شروع آسیب‌های گرانولوماتوز، ایجاد می‌شود.

¹ *Hematobium*

² *Mansoni*

³ *Japonicum*

⁴ *Entercalatum*

⁵ *Bulinus truncatus*

۳. مرحله مزمن: که به علت حضور کرم تخم هر دو در اعضا باعث آسیب‌های پاتولوژی و ضایعات گرانولوماتوز و فیبروز می‌شود. علائم بالینی به صورت بزرگی کبد و طحال، کم‌خونی آشکار، درد ناحیه زیر شکم و مثانه و اشکال در دفع ادرار بروز می‌کند. امکان مهاجرت تخم کرم به سایر اعضا مانند دستگاه تناسلی و روده‌ها وجود دارد. از عوارض دیگر شیستوزوما ضایعات پوستی که به علت ورود سرکر شیستوزوما حیوانی به خصوص پرندگان در پوست انسان است که بنام درماتیت سرکری نامیده شده و عامل ایجاد این عارضه شیستوزوما گاو میش است که بنام اورینتوبیلا رزیا ترکستانیکوم است که از شمال کشور، سواحل دریای خزر گزارش شده است. با آن‌که آلودگی به شیستوزوما انسانی در ایران، در حال حاضر وجود ندارد و گزارش جدیدی صورت نگرفته است اما در مورد درماتیت سرکری ناشی از سرکر پرندگان و حیوانات در شمال و جنوب کشور، گزارش‌هایی صورت می‌گیرد.

اپیدمیولوژی شیستوزوما هماتوبیوم در دنیا و ایران

انسان، تنها میزبان شیستوزوما هماتوبیوم است. آلودگی از راه پوست و تماس با آبهای آلوده به سرکر صورت می‌گیرد. بیماری در کشورهای آفریقایی و بعضی از کشورهای آسیایی، مانند ایران، عراق، سوریه، لبنان، عربستان سعودی، جنوب، پرتغال، یونان، و در بمبئی هندوستان انتشار دارد. میزان آلودگی در بعضی از کشورها، مانند مصر تا ۹۵ درصد گزارش شده است. در ایجاد آلودگی به این کرم عوامل مختلفی دخالت دارند، از قبیل وجود حلزون میزبان واسط، کشاورزی و آبیاری و شرایط اقلیمی و غیره. این عارضه یک بیماری شغلی است که بیشتر در کشاورزان شیوع دارد. سن آلودگی بین ۱۰ تا ۲۰ و حداکثر ۳ تا ۱۵ سالگی است. انتقال، معمولاً در فصل گرم صورت می‌گیرد. باتوجه به اقدامات صحیح پیشگیری و کنترل در ۵۰ سال اخیر در چهار چوب طرح سازمان بهداشت جهانی در کشور توسط انستیتو تحقیقات بهداشتی و دانشکده بهداشت دانشگاه تهران و مرکز مبارزه با بیماری‌های واگیر، آلودگی به این کرم رفته رفته کاهش پیدا کرد به طوری که در چند سال اخیر هیچ موردی از آلودگی جدید گزارش نشده و گزارشی که در سال ۲۰۰۴ میلادی توسط باغی ارائه شده است مروری بر آمارهای قبلی بوده است و قدر مسلم اینست که مراتب کنترل قطعی بیماری برای تایید نهایی به سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است.

پیشگیری و کنترل

با توجه به زیست شناختی انگل و چرخه آن در طبیعت، اولین اقدام برای پیشگیری، مبارزه با میزبان واسط، یعنی حلزون است. از روش شیمیایی و بکار بردن حلزون‌کشهایی مثل فرسکان ۵ ppm، پنتاکلروفنیل ۱۰ ppm و بایر ۱۷۳ ppm علیه میزبان واسط استفاده می‌شود. بهسازی محیط و ایجاد تسهیلات بهداشتی، مانند آب سالم و توالت بهداشتی و آموزش بهداشت و در نهایت درمان با داروی مناسب همراه با هم، می‌تواند در پیشگیری نتیجه بهتری داشته باشد. نتیجه این اقدامات منجر به کنترل انگل در مناطق آلوده در کشور شده است. قابل توجه

است که مطالعات مختلف در مورد آلودگی به شیسیتوزوما هماتوبیوم تا سال ۲۰۱۴ هیچگونه گزارشی از آلودگی به این کرم وجود ندارد.

فاسیولا^۱

این کرم از دسته ترماتودها است. میزبان این کرم حیوان‌های علفخوار نشخوار کننده مانند بز، گوسفند، گاو، شتر، گاو میش، آهو، خرگوش است. این ترماتود از دسته فلوک‌های کبدی است و کرم بالغ در مجاری صفراوی به سر می‌برد. این جنس شامل دو گونه هپاتیکا و ژایگانیتیکا است. انسان به طور تصادفی گرفتار این کرم می‌شود. کرم بالغ فاسیولا هپاتیکا، کرمی پهن، برگی شکل و هرمافرودیت است که درازای آن ۳۰ و پهنایش ۵ تا ۱۰ میلی‌متر است و راس آن مخروطی شکل است. گونه ژایگانیتیکا بزرگتر و تا ۷۰ میلی‌متر می‌رسد. کرمها تخمگذار و اندازه تخم کرم ۱۲۰ تا ۱۵۰ میکرون و دارای دریچه بوده، به رنگ زرد متقارن است.

تخم کرم از طریق مجرای صفراوی میزبان نهایی وارد روده شده، با مدفوع خارج می‌شود. وقتی تخمها در آب قرار گیرند میراسیدیوم آزاد و به درون بدن حلزون میزبان واسط که لیمنه نامیده میشود، نفوذ می‌کند. در نهایت سرکر، در بدن حلزون تشکیل و آزاد می‌شود در محیط خارج به صورت متاسرکر (سرکر درون پوشش) در می‌آید و روی گیاه‌های حاشیه مسیر آبهای جاری قرار می‌گیرند. میزبان نهایی با مصرف گیاهان آلوده به متاسرکر، عامل آلوده کننده را می‌خورد و در روده آزاد می‌شود. سپس به طور فعال به محوطه عمومی رفته و از راه کپسول گلیسون وارد کبد و مجاری صفراوی می‌شود و طی دو تا سه ماه به کرم بالغ، تبدیل شده و تخمگذاری می‌کند. بیماری ناشی از این کرم را فاسیولوز می‌نامند. علائم بالینی به صورت درد ناحیه زیر جناغ سینه و سنگینی شکم، ترشی و نفخ روده، سرفه‌های شبانه و بالا رفتن ائوزینوفیل خون و ایجاد دانه‌های پوستی و به ندرت کم‌خونی بروز می‌کند. کرم‌های جوان به داخل بافت پارانسیم کبد می‌روند و باعث افزایش فعالیت سنتز پروتئین در کبد می‌گردند. در آلودگی شدید و مراحل پیشرفته بیماری، امکان فیروز بافت کبد وجود دارد. در بعضی موارد در سطح کبد، به علت وجود کرم امکان تشکیل آبسه وجود دارد. ضمناً در مورد استقرار نابجای این انگل در سایر اعضا گزارش‌هایی ارائه شده است. تخم‌های کرم در قسمتهای مختلف بافت کبد به چشم می‌خورند. این کرمها در مرحله‌ای که وارد بافت می‌شوند، ممکن است خونخواری کنند. با توجه به نشانه‌ها و پیشینه بیماری، لازم است آزمایش اختصاصی صورت گیرد. در این روش با کشیدن (درناژ) مایع دوازدهه، تخم در زیر میکروسکوپ تشخیص داده می‌شود. چنانچه این روش امکانپذیر نباشد باید با آزمایش مدفوع در سه نوبت و سه روز متوالی با استفاده از روش مستقیم و فرمالین اتر اقدام شود. در پاره‌ای از موارد از روشهای سرم شناختی استفاده می‌شود. درمان این کرم، بسیار مشکل بود. ولی در حال حاضر با بهره‌گیری از داروی تریکلابندازول^۲ به مقدار ۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم در یک نوبت و در موارد شدید بیماری تکرار آن به فاصله ۲۴ ساعت بعد به آسانی درمان می‌شود. به طوری که در همه‌گیری وسیع بیماری در

¹ *Fasciola*

² *Triclabendazole*

شمال ایران از تریکلابندازول حیوانی و در همه‌گیری محدود کرمانشاه، تریکلابندازول انسانی به وفور مصرف شده و تاثیر سریع و قاطعی داشته است.

اپیدمیولوژی بیماری فاسیولوز در دنیا و ایران

آلودگی به این کرم بر اثر مصرف سبزی‌ها، سالاد و آب آلوده ایجاد می‌شود. این آلودگی در بیشتر نقاط و به خصوص در کشورهایی که به کار پرورش دامهای اهلی، اشتغال دارند، شایع است. میزبان‌های اصلی کرم شامل گاو، گوسفند، بز، خوک، خرگوش و آهو می‌باشند.

آلودگی به این انگل در نقاط مختلف کشور، در حیوانات علفخوار گزارش شده است. نسبت آلودگی در مناطق شمال و غرب بیشتر از سایر نقاط است. شدت آلودگی در دامها به ترتیب در گوسفند، بز، گاو و گاومیش است. حلزون میزبان واسط در کشور، انواع لیمنه و گونه‌های ژدروزیانا، ترانکاتولا، پرگرا، اوریکولاریا، استاگانالیس است. در طی سالهای ۶۸-۱۳۶۷ اپیدمی قابل توجهی از فاسیولیاژیس در کشور و در شهرهای انزلی، رشت، لاهیجان از استان گیلان و در جمعیتی بین ۷۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ نفر اتفاق افتاد که پس از پیگیری لازم از طرف دانشکده بهداشت دانشگاه تهران و انستیتو پاستور و دانشگاه علوم پزشکی گیلان، بیماری مهار شده و آلودگی کاهش پیدا کرد. ضمناً اولین همه‌گیری انسانی فاسیولیاژیس در غرب کشور، در استان کرمانشاه به وقوع پیوست که با همکاری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، انستیتو پاستور، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران و مرکز مدیریت بیماریها کنترل شد. گزارش‌های مختلف حاکی از وجود آلودگی به فاسیولا در کشور به خصوص در استان‌های گیلان و مازندران می‌باشد و حتی در بعضی از استان‌های جنوب و جنوب شرقی و خراسان و همچنین غرب کشور، در حیوانات اهلی و انسان موارد جدیدی گزارش شده است. ضمناً گزارش‌های مختلف نشان‌دهنده آلودگی بالا در دنیا است.

پیشگیری و کنترل

در زمینه پیشگیری و کنترل کرم، با توجه به راه انتقال، اقدامهای زیر، الزامی است: الف) مبارزه با میزبان واسط حلزون با حلزون‌کشهای مناسب، ب) آموزش بهداشت و آشنا نمودن ساکنان مناطق به نحوه آلودگی، ج) مراعات کردن اصول بهداشتی در مصرف سبزی‌های تازه و بویژه سبزی‌های آبی و آب آشامیدنی

دیگروسلیوم دندریتیوم^۱

این انگل نیز از دسته ترماتودهای کبدی بوده، از بسیاری جهات با فاسیولا شبیه است. میزبان‌های واسط این کرم، حلزون‌های خشک‌زی هستند. میزبان قطعی و اصلی این کرم نیز علفخوار می‌باشند. کرم بالغ ۱۵ میلیمتر درازا و ۵ میلیمتر پهنا دارد و کناره بدن دندان‌هایی دارد. شکل آن شبیه سرنیزه یا پیکان است. تخم کرم به اندازه ۳۰ تا ۴۰ میکرون و دریچه‌دار است. تخمهای حاوی میراسیدیوم در خشکی توسط حلزونهای خشک‌زی از جنس زبرینا،

^۱ *Dicrocoelium dendriticum*

هلیسلا خورده می‌شود و پس از طی مراحل اسپیروسیت یک و دو به اجسامی به نام ژرم بال که دارای پوشش ژله‌ای می‌باشند، تبدیل می‌شود و از حلزون خارج شده در محیط بیرون توسط مورچه‌ای به نام فورمیکافوسکا^۱ خورده می‌شود و در بدن مورچه به متاسرکر تبدیل می‌شود. میزبان نهایی پس از خوردن مورچه آلوده به متاسرکر آلوده شده، سرکر از روده عبور کرده به کبد می‌رود. بیماریزایی، تشخیص، درمان، پیشگیری و کنترل این کرم، شبیه فاسیولا است.

کرم‌های منتقل شده توسط بندپایان

پیوک^۲

از جمله کرم‌هایی که قبلاً در کشورما از راه بندپایان باعث آلودگی می‌شد، پیوک یا دراکونکولوس مدیننسیس است. در کشور ما سابقه تاریخی دارد و در قانون ابن سینا و بوستان سعدی از آن نام برده شده است: یکی را حکایت کنند از ملوک / که بیماری رشته، کردش چو دوک.

ابن سینا در توجیه علت نام گذاری این کرم به مدیننسیس (مدینه‌ای) می‌فرماید: از این رو نام مدینه‌ای را برای آن برگزیده‌اند که اهالی شهرهای حجاز (عربستان) به نحو شایعی به آن مبتلا می‌شوند و ناچار نامش عرق (رگ) مدینه‌ای‌ها شده است، هرچند این بیماری در خوزستان نیز دیده می‌شود و در مصر و دیگر مناطق نیز شایع است. این کرم به اسامی گوناگونی نامیده می‌شود. در فارسی به آن رشته هم گفته می‌شود. انگل، ویژه مناطق کم آب و الزاما آلوده است و افرادی که از آب حوضچه و یا برکه‌ها استفاده می‌کنند، گرفتار آن می‌شوند. این کرم از دسته نماتودها بوده، نر و ماده از هم جدا می‌باشند. ماده بسیار بلند و باریک بین ۷۰ تا ۱۲۰ سانتیمتر بوده، در حالی که نرها بسیار کوچک از ۴ سانتیمتر بزرگتر نمی‌شوند. ماده لاروگذار است. لارو نسبتاً بزرگ و تا ۷۰۰ میکرون می‌رسد، دمی تیز و بلند دارد و قادر است که در آب به راحتی حرکت کند. سوراخ تناسلی کرم ماده نزدیک شکاف دهان و در راس بدن قرار دارد. کرم ماده بالغ در زیر جلد اعضای خارجی، به خصوص دست، پا و تنه مستقر می‌شود. و هنگامیکه فرد آلوده با آب تماس پیدا می‌کند لاروها از سوراخ تناسلی که در راس بدن کرم قرار دارد به داخل آب میریزد و ضمن حرکت در آب وارد بدن میزبان واسط یا ناقل که بندپایی از دسته کروساتسه و جنس سیکلوپس و یا دیابتوموس است، می‌شود (در ایران سیکلوپس کورناتوس میزبان واسط این کرم است). همچنین در جنوب کشور، گونه *Mesocyclops leuckarti pilasa* نیز به عنوان میزبان واسط گزارش شده است.

انسان وقتی آب حاوی سیکلوپس آلوده را می‌نوشد لاروها در روده آزاد شده، از جدار روده عبور می‌کنند و در بافت‌های همبند مستقر شده، کرم نر و ماده شکل می‌گیرند. ماده بارور شده مهاجرت می‌کند و به زیر پوست اندام‌هایی، مانند دست و پا می‌رود و پس از جایگزین شدن، لاروگذاری می‌کند. در قسمت راس بدن کرم، زیر جلد، پاپول تشکیل می‌دهد و یا جوش می‌زند که مدتی بعد تبدیل به دمل می‌شود و سر کرم از آن بیرون می‌آید.

¹ *Formica Fusca*

² *Dracunculus medinansis*

علایم بالینی ناشی از وجود این کرم موقعی مشاهده می‌شود که مراحل مهاجرت انجام شده، زخم ظاهر شود. زخم با سرخی، درد و خارش توأم است. پس از مدتی به صورت وزیکول درآمده در بسیاری از موارد به علت وجود عوامل میکروبی هوازی و بیهوازی باعث عفونت چرکی و آبسه می‌شود. در بیشتر موارد عارضه در مفاصل و به خصوص قوزک پا، زانو و مچ دست ایجاد عفونت می‌کند و باعث گانگرن و سفتی در نهایت بی حرکتی و نقص عضو می‌شود.

اپیدمیولوژی پیوک در ایران

اولین اطلاعات راجع به این کرم توسط لندبرگ در سالهای ۱۹۳۶ تا ۱۹۵۰ میلادی ارائه شد. مطالعات بعدی توسط تیمیکه از انستیتو انگل شناسی و مالاریا شناسی در سالهای ۱۳۳۲، ۱۳۳۳، ۱۳۴۰ هجری شمسی تشکیل شده بود، انجام شد که آلودگی به این کرم را در سواحل خلیج فارس و استان فارس گزارش نمود. آلودگی از راه خوردن آب برکه و یا آب انبارهای بزرگ حاوی سیکلوپس ایجاد شده بود. مبارزه بر علیه انگل در مناطق آلوده به خصوص لارستان و روستاهای آن شروع شده است. مطالعات انجام شده در سال ۱۳۵۰ نشان داد که با وجود آنکه آلودگی کاهش یافته است ولی هنوز به ۰/۱۵ تا ۸/۱ درصد و به طور متوسط ۲/۹ درصد آلودگی وجود دارد. بیشترین آلودگی بین ۲ تا ۶ سالگی بوده و در زنان بیش از مردان و تعداد کرم‌ها یک تا ده عدد بوده است مطالعات سال‌های اخیر، نشان می‌دهد که آلودگی به این کرم در منطقه، تقریباً ریشه‌کن شده و موارد جدیدی از آن دیده نشده است. از دو کرمی که در کشور کنترل شده ابتدا پیوک و سپس شیسستوزوما هماتوبیوم است، به طوری که مورد جدیدی از پیوک، طی سالهای اخیر در کشورمان به اثبات نرسیده است. بر اساس این واقعیت، در سال ۱۹۹۷ قطع زنجیره انتقال و کنترل بیماری در ایران از طریق WHO به طور رسمی اعلام شده و موارد شیسستوزومیا نیز به حداقل، رسیده است. تا سال ۲۰۱۴، هیچگونه گزارش از آلودگی پیوک در ایران صورت نگرفته است.

پیشگیری و مبارزه

مبارزه و پیشگیری کاری ساده است به طوری که با جلوگیری از مصرف آبهای آلوده به سیکلوپس به راحتی می‌توان از انتقال انگل جلوگیری کرد. تحقیقات انجام شده در کشور نشان می‌دهد که مبارزه شیمیایی بر علیه ناقل بیماری مالاریا و همچنین کلرزی آب، همراه هم در کاهش و از بین بردن سیکلوپس موثر بوده است.

منابع

1. Stoll NR: This wormy world. J Parasite 1947; 33: 1 – 18.
2. Bundy D.A.P. This Wormy World- Then and now. Parasitology today 1997; 13:407-8.
3. Markell E. K, David T.J, Wojciech A. K, (1999), Markell and Voges Medical Parasitology 8th edition, W.B Saunders company, Philadelphia.
4. حاتمی ح. کتاب رایانه‌های هم‌گیری شناسی بیماریها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت (با همکاری انستیتو پاستور، انستیتو رازی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور)، ویرایش ششم، سال ۱۳۷۸.
5. World health organization, Technical reports series, soil transmitted helminthes, report of a WHO expert committee on helminthiasis , Techn. Rep. Geneva 1964, no. 277.

6. Warren KS and Mahmoud A A F (1990): Tropical and Geographical Medicine. McGraw-Hill book Co. New York, 1984, P1175
7. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW, 1984: Clinical Parasitology. 9th edit, Lea and Febiger, Philadelphia.
۸. فرهنگ ع، مسعود ج. شیوع انگلهای خانواده هتروفیده در انسان و حیوان در خوزستان، مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره سوم، شماره ۴، ۱۳۷۵، ص ۱۸۱-۴.
9. Zhang L, Eslami A, Hosseini S.H, Macmnus D.P. Indication of the presence of two distinct strains of echinococcus granulosus in Iran mitochondrial and markers. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1998; 59:171-74.
10. Marquardt W.C., Demaree R.S. Grieve R. (2000), 2nd edition, Parasitology and vector biology HAP. Harcourt Academic Press.
11. Garcia L.S., Diagnostic Medical Parasitology, 4th edition (Zool, ASM Press Washington D.C.
12. Brown HW, Neva FA (1994): Basic clinical Parasitology. 7th edition, Appleton century - Crafts Nerwalk,
13. Braunwald K, Hauser F, Jameson L. (2005) Harrison,s Internal Medicine, 16th edition, Section 19, Chapter 284, pp. 1253-77.
14. Mandell Gol, Douglas R. Bennett J.L. (2005), Principles and Practice of infectious Diseases, 6th edition, Volume 2, pp. 1258-99.
۱۵. ارفع ف. ۱۳۸۱، کرم شناسی پزشکی، چاپ پنجم، ویرایش جدید، نشر کشاورز.
۱۶. صالحی م و همکاران: نتایج بررسی انگل‌های روده‌ای در روستاهای کشور، گزارش وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، آذرماه ۱۳۷۱.
۱۷. ناصری ک. عفونت‌های انگلی روده و آسکاریس مشهورترین کرم‌ها. مجله بهداشت جهان، سال اول، شماره ۲، تابستان ۱۳۶۴.
18. Arfaa F. Recent Knowledge on the epidemiology and control of ascariasis school of public health and institute of public health research. Tehran University, 1978 .
۱۹. ارفع ف، قدیریان ا. مطالعه درباره اثر درمانی همگانی در مبارزه با هلمنتیازیس در اصفهان. مجله بهداشت ایران، سال ۷، شماره ۲، تابستان ۱۳۵۷.
۲۰. قدیریان ا، ارفع ف. بررسی وضعیت اپیدمیولوژی کرم‌های منتقل شونده از راه خاک در ۶ روستای اصفهان. مجله بهداشت ایران، سال ۷، شماره ۳، پاییز ۱۳۵۷.
21. Ghadirian E et al. Prevalence of intestinal helminthiasis in the rural and urban area of Isfahan, central Iran. (unpublished), school of public health and institute of public health research, Tehran University, 1978 .
22. Sahba GH, Arfaa F, Bijan H. Intestinal helminthiasis in the rural area of Khuzestan, south - west Iran Ann Trop Med Parasitol 1967;61:352-7.
۲۳. نظری م. بررسی انگل‌های روده‌ای در روستاهای اردبیل. دارو و درمان، سال هشتم، شهریور ۱۳۷۰.
24. Farahmandian I, Arfaa F, Jalali H, Reza M. Comparative studies of the evaluation of the effect of new anthelmintics on various intestinal helminthiasis in Iran. Chemotherapy 1977; 23: 98 – 105.
25. Arfaa F, Farahmandian I. Progress achieved in the chemotherapy of soil transmitted helminthes. chemotherapy 1976;6:11-22.
26. Ghadirian E, Sanati A, Misaghian G, Yossefi A. Treatment of ascariasis with pyrantel pamoate in Iran. J Trop Med Hyg 1972;75:195-7.
۲۷. مسعود ج. اهمیت بیماری‌های کرمی در ایران. دومین کنگره سراسری بیماری‌های انگلی ایران ۳۰ - ۲۷ مهر ۱۳۷۶ صفحه ۲۴-۰۶.
28. Cox F.E.G. Kreier J.P. Walkelin D. (1998), Topley & Wilson's, Microbiology and Microbial Infections 9th edition Volume 5, Parasitology, pp. 36-81.

۲۹. الهی س، سیدنوزادی م، پرهیزگار م و همکاران. مقایسه و بررسی اپیدمیولوژیک آلودگی‌های انگلی دستگاه گوارش در دوره پنج ساله ۱۳۵۹-۱۳۵۵ و ۷۹-۱۳۷۵ در مراجعین به آزمایشگاه انگل شناسی بیمارستان امام رضا (ع)، چهارمین همایش سراسری انگل شناسی و بیماری‌های انگلی ایران، مشهد ۲۴-۲۱ مهرماه ۱۳۸۲ صفحه ۱۳۶.
۳۰. فلاح م، میرعرب ا، جمالیان ف، قادری ا. کنترل موفق آسکاریاز در مناطق روستایی استان همدان با درمان همگانی و وضعیت شیوع و شدت آلودگی در حال حاضر، سومین کنگره سراسری انگل شناسی پزشکی ایران، ساری ۱۱-۹ اسفند ماه ۱۳۷۹.
۳۱. بهادردان م، رضائیان م، نیکیان و. بررسی میزان شیوع آلودگی به انگل‌های روده‌ای در مدارس ابتدایی و راهنمایی شهر اصفهان در سال ۱۳۷۲، مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره سوم، شماره ۲، بهار ۱۳۷۵، ص ۷۳-۹.
32. Nazari MR, Massoud J. Hookworm infection and blood changes in the rural population of Dezful area in Khuzestan, south-west of Iran. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1980;73:108-
۳۳. امینی، ع و همکاران: بررسی انگل‌های روده‌ای در شهرستان شهنشوار، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه تهران، سال ۳۲، شماره ۵.
34. Ghadirian E, Arfaa F. Present status of trichostrangyliasis in Iran. *Am J Trop Med Hyg* 1975;24:935-41.
۳۵. محرز م، جعفری مهر ع، رضائیان م، معمار ا. بررسی شیوع آلودگی به انگل‌های روده‌ای بین افراد آلوده به در شهر تهران و کرمانشاه. مجله پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، سال ۲۸، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۳، ص ۳۰۳-۶.
36. Iddawela DR, Kumarasiri PV, Dewijes Undera MS. Asero. Epidemiological Study of Toxocariasis and Risk Factors for Infections in Children in Srilanka, *South-east Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 2003; 11:7-15.
37. Sadjjadi SM1, Khosravi M, Mehrabani D, Orya A. Seroprevalence of Toxocara Infection in School children in Shiraz Southern Iran. *J Trop Pediatr* 2000;46:327-30.
۳۸. قدیریان ا، فرهمندیان ا. لاروهای مهاجر احشایی و پوستی و نقش بیماری‌زایی آن‌ها. نشریه شماره ۱۸۷۹، دانشکده بهداشت ایران، سال ۷، شماره ۳، پاییز ۱۳۵۷.
۳۹. کبیری م و همکاران. گزارش یک مورد لارو مهاجر احشایی. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران، سال هفتم شماره ۱ سال ۱۳۶۰: ص ۱۳۶-۴۰.
۴۰. عشقپور م، وحدانی پ، ساغری ه. لارو مهاجر احشایی و گزارش دو مورد آن. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال دهم، شماره دوم / ۱۰۹، ۱۳۶۵.
۴۱. ضیاء علی ن، مسعود ج. بررسی میزان شیوع انگل‌های روده‌ای در شهرستان کرمان. مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره سوم، شماره ۳، سال ۱۳۷۵، ص ۱۲۹-۱۳۴.
۴۲. محرز م، جمشیدی م. درمان کیست هیداتیک با آلبندازول و پرازیکوانتل در بیمارستان امام خمینی تهران، یازدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳-۹ اسفند ۱۳۸۱، ص ۱۵۷.
۴۳. دلیمی اصل ع، غفاری فر ف، جالوسیان ف. ارزیابی و راه اندازی روش الیزا به منظور تشخیص کیست هیداتیک، سومین کنگره سراسری انگل شناسی پزشکی ایران، ساری ۱۱-۹ اسفند ۱۳۷۹، ص ۳۱۲.
44. Naghili B, Rayaee M, Gharebaghi N. Comparative Study of indirect Hemagglutination and ELISA tests in the Diagnosis of Hydatid Disease, The 11th Iranian Congress on Infectious Diseases and Tropical Medicine, 28 Feb-4 Mar. 2003.
۴۵. نظری پویا م، الیاس زاده ا، شیخ زاده س. وضعیت هیداتیدوزیس در ایران طی سال‌های ۷۸-۱۳۳۵، سومین کنگره سراسری انگل شناسی پزشکی ایران، ساری ۱۱-۹ اسفند ۱۳۷۹، ص ۱۱۱.
۴۶. نورجانه ن، صهاغ. هیداتیدوزیس و زبان ناشی از هیداتیدوزیس در ایران سمینار بازآموزی کیست هیداتیک و بیماری‌های ناشی از آن دانشگاه علوم پزشکی کاشان ۲۴-۲۳ خرداد ۱۳۶۹ ص ۱۳۷.

47. Hosseini S.H., Eslami A., Morphological and Developmental Characteristics of Echinococcus Granulosus Derived from Sheep, Cattle and Camels in Iran, *Journal of Helminthology* (1998) 72, pp. 337-41.
48. Eslami A., Hosseini S.H. Echinococcus Granulosus Infection of Farm Dogs of Iran. *Parasitology Research* 1998; 84: 205-7.
۴۹. پورنگ ه، محرابی و، میرشمیرانی ع و همکاران. جراحی کیست هیداتیک در کودکان، بررسی ۵۳ مورد، مجله علمی نظام پزشکی، دوره چهارم، سال ۱۳۷۵، ص ۲۲-۶.
۵۰. نظری م. میزان شیوع کرم تنیا اکینوкок در سگ‌های ولگرد تهران، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال شانزدهم، شماره ۳ و ۴، ص ۱۷.
۵۱. اربابی م، مسعود ج، دلیمی اصل ع، سجادی م. بررسی شیوع کیست هیداتیک در دام‌های ذبح شده در کشتارگاه همدان، دانشور، فصلنامه علمی - پژوهشی دانشگاه شاهد، سال پنجم، شماره ۲۰، تابستان، ۱۳۷۷.
۵۲. معین ه. کیست هیداتیک دستگاه اعصاب مرکزی، بررسی گذشته نگر ده ساله در سرویس جراحی اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مجله دانشکده پزشکی اصفهان، سال چهاردهم، شماره ۲۳، بهار و تابستان، ۱۳۷۵.
۵۳. مقتدائی ا، برجیان م، ت، موسویان س. کیست هیداتیک و بررسی شیوع آن در استان چهارمحال و بختیاری در طی سال‌های ۸۳-۱۳۸۰، سیزدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳۸۳، ۲۱-۵.
۵۴. مرادی ق، صوفی مجیدپور م. بررسی وضعیت اپیدمیولوژی کیست هیداتیک در استان کردستان از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۸۲، سیزدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳۸۳، ۲۱-۵.
۵۵. نقیلی ب، ورشوچی م. مقایسه هماگلوآگوتیناسیون غیرمستقیم و الیزا در تشخیص بیماری کیست هیدایک، سیزدهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران.
56. Massoud J, Arfaa F, Farahmandian I. Progress in the national schistosomiasis control programme of Iran. *Bull World Health Organ* 1982;60:577-82.
57. Maraghi S, Ranjbar N, Haddad MH. Schisto-granuloma of Fallopian Tube From Low-endemic area in Iran. *Acta Trop* 2004;92:89-90.
58. Carnevale S1, Rodríguez MI, Santillán G, et al. Immunodiagnosis of human fascioliasis by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and a micro-ELISA. *Clin Diagn Lab Immunol* 2001;8:174-7.
59. Khalili G, Partovi F, Hydari S. Immunodiagnosis of human fascioliasis by ELISA using excretory and secretory products as antigen. *Iranian Journal of Medical Science* 2001; 26: No. 3 & 4.
60. Emami-Al-Agha M, Athari A. Subcutaneous fascioliasis : A rare complication. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran* 1995; 8:269-70.
61. Aghajanzadeh M, Sarshad A, Ebrahimian R, Pnemothora C. A rarity in Fascioliasis, *Archives of Iranian Medicine* 1999; 2.
62. Yadegari D, Talaie H, Massoud J. Clinical Trial of Triclabendaxole on Human Fascioliasis: Long Term Follow up. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran* 1999;13:89-91.
63. Massoud J. Present Status of Fascioliasis in Iran, World Health organization Manila, 18-26 October 1993, *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*.
۶۴. سعدی ش م. بوستان سعدی، کتاب رایانه‌ای کلیات سعدی، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش اول، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۷۶-۷.
65. Sahba GH, Arfaa F, Farahmandian A, Ardalan A. A Studied on Dracuntiasis in Iran. *Am J Trop Med Hyg* May 1973; 22 :343-7.

۶۶. حاتمی ح، آسمار م، جعفر آریائی فر م. گزارش اولین همه‌گیری فاسیولیازیس انسانی از استان کرمانشاه، مجله علمی - پژوهشی علوم پزشکی مدرس، دوره ۳، شماره ۲، پاییز و زمستان ۱۳۷۹. ص ۷۹-۸۷.
۶۷. ابن سینا: قانون در طب، بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷ (
68. Helena.Helemby 2015. Human helminth therapy to treat inflammatory disorders - where do we stand? BMC Immunol 2015;16:12.
69. Chenine AL, Buckley KA, Li PL, Rasmussen RA. Schistosoma mansoni infection promotes SHIV clade C replication in rhesus macaques. AIDS 2005;19:1793-7.
70. Fitzsimmons CM, Falcone FH2, Dunne DW. Helminth Allergens, Parasite-Specific IgE, and Its Protective Role in Human Immunity. Front Immunol 2014;5:61.
71. Rokni MB. The present status of human helminthic diseases in Iran. Ann Trop Med Parasitol 2008;102:283-95.
72. Reza R. General survey of the present distribution of helminth in IRAN and comparison with those of past years . Acta trop 1976; 33: 177-84.
73. Sayyari AA, Imanzadeh F, Bagheri Yazdi SA, et al. Prevalence of intestinal parasite infection in the Islamic Republic of IRAN. East Mediterr Health J 2005;11:377-83.
74. Borkow G, Leng Q, Weisman Z, et al. Chronic immune activation associated with intestinal helminth infection result in impaired signal transduction energy . J Clin Invest 2000;106:1053-60.
75. Crompton DW1, Nesheim MC. Nutritional impact of intestinal helminthiasis during the human life cycle. Annu Rev Nutr 2002;22:35-59.
76. Haque R. Human intestinal parasites. J Health Popul Nutr 2007;25:387-91.
77. Baharsefat M, Massoud J, Mobedi I, et al. Seroepidemiology of human hydatidosis in Golestan province IRAN. Iranian Journal of Parasitology 2007; 2:20-4.
78. Maizels RM, Bundy DAP, SelkirkRick ME, et al. Immunological modulation and evasion by helminth parasites in human populations. Nature 1993; 365:797-805.
79. Salalahi Moghadam A, Arfaa F. Epidemiology of human fascioliasis outbreaks in Iran. Journal of Archives in Military Medicine 2013;1: 6-12.
80. Ashrafi K, Tahbaz A, Rahmati B. Strongyloides Stercoralis: The most prevalence parasitic cause of eosinophilia in Gilan province Northern Iran. Iran J Parasito. 2010; 5: 40-7.
81. Daryani A, Sharif M, Amouei A, Gholami S. Prevalence of Toxocara Canis in stray dogs Northern Iran. Pak J Biol Sci 2009;12:1031-5.
82. Gharkhani J. Study on gastrointestinal zoonotic parasites in pet dogs in Western Iran. Turkiye Parazitol Derg 2014;38:172-6.

توکسوپلاسموز

دکتر محمدعلی حیدرنیا

بیماری توکسوپلاسموز^۱، از گروه بیماری‌های مشترک انسان و حیوان^۲ است که در نتیجه‌ی عفونت با یک انگل تک‌سلولی از نوع کوکسیدیایی ایجاد می‌شود. ابتلا به این عفونت در انسان‌ها در اکثر موارد بدون علامت بالینی است و بعضاً به صورت حاد و تنها با التهاب غدد لنفاوی بروز می‌نماید و در مواردی علاوه بر آن تب و افزایش گلبولهای سفید نیز دیده می‌شود. با ایجاد پارازیتی و به دنبال آن ظهور پادتن، تعداد انگل‌ها در خون کاهش یافته، تعدادی از آنها به صورت کیست در عضلات ذخیره می‌شوند که با کاهش مصونیت بدن مجدداً فعال شده، فرم فعال شده‌ی بیماری را ایجاد می‌نمایند. آلودگی به این انگل گسترش جهانی دارد و در اکثر مناطق دنیا، پرندگان و پستانداران - از جمله انسانها - آلودگی به آن را نشان می‌دهند، به طوری که احتمالاً یک سوم از جمعیت دنیا با این انگل مواجهه داشته‌اند.

بیماری توکسوپلاسموز در افراد مبتلا به نارسایی ایمنی سبب عوارضی نظیر التهاب نیمکره‌های مغز^۳، کوریورتینیت^۴، پنومونی^۵، میوکاردیت^۶، و توکسوپلاسموز مغزی^۷ می‌شود و همچنین در نوع توکسوپلاسموز مادرزادی عوارضی نظیر مرگ جنین، عقب ماندگی ذهنی، و تشنج در نوزادان را ایجاد می‌نماید. با توجه به گسترش جهانی آلودگی و بیماری و عوارض ناشی از آن و مخصوصاً افزایش مبتلایان به بیماری ایدز، توکسوپلاسموز دارای اهمیت ویژه‌ی بهداشتی است و مدیریت صحیح بیماری در ارتقای سطح سلامت جامعه نقش قابل توجهی دارد.

سبب شناسی

عامل ایجاد کننده بیماری، انگلی است تک‌سلولی و درون سلولی به نام توکسوپلازما گوندیی^۸ که از نوع کوکسیدیایی و از خانواده سارکوسیستیدها^۹ و گروه اسپوروزوا^{۱۰} می‌باشد. این انگل برای ادامه‌ی زندگی و تکامل، دو مرحله مجزای چرخه‌ی «روده‌ای» و «خارج روده‌ای» را طی می‌کند و در این مراحل به سه شکل دیده می‌شود:

¹ Toxoplasmosis

² Zoonosis

³ Cerebritis

⁴ Chorioretinitis

⁵ Pneumonia

⁶ Myocarditis

⁷ Cerebral toxoplasmosis

⁸ Toxoplasma gondii

⁹ Sarcocystidae

¹⁰ Sporozoa

پرولیفراتیو یا تاکیزوئیت^۱، کیست نسجی که حاوی فرم برادیزوئیت^۲ انگل است، و اووسیت^۳. چرخه‌ی روده‌ای در روده‌ی گربه‌ها به عنوان میزبان اصلی طی می‌شود و محصول نهایی آن اووسیت است. اووسیت‌ها طی مدت ۷-۲۰ بار از طریق مدفوع گربه دفع شده، تعداد آنها ممکن است در یک روز متجاوز از ده میلیون عدد باشد. اووسیتها در حرارت و رطوبت مناسب در مدت ۱-۵ روز پس از دفع توسط گربه یا گربه‌سانان، برای انسان‌ها و سایر پستانداران آلوده‌کننده هستند. این فرم انگل در شرایط مناسب آب و هوایی می‌تواند برای یک سال در خاک زنده بماند و آلوده‌کننده باشد. در چرخه‌ی خارج روده‌ای که در دیگر بافت‌های گربه‌ها و سایر پرندگان و پستانداران از جمله انسان‌ها به عنوان میزبان واسط طی می‌شود، دو فرم دیگر انگل یعنی کیست نسجی و تاکیزوئیت وجود دارند. کیست نسجی که حاوی فرم برادیزوئیت انگل است، معمولاً ۸ روز پس از شروع حاد بیماری و با پیدایش پادتن در خون به صورت کیست در هر عضوی از بدن و بیشتر در مغز و قلب و عضلات میزبان واسط، جایگزین می‌شود و معمولاً تا آخر عمر میزبان همراه او خواهد بود و در شرایط کاهش ایمنی مجدداً فعال می‌گردند. انگل در داخل کیست قدرت حیاتی خود را حفظ می‌نماید و خوردن گوشت حاوی کیست موجب برقراری چرخه عفونت می‌شود. سرما و به دنبال آن گرم کردن با حرارت بیش از ۱۶۰ درجه‌ی فارنهایت (۶۰ درجه سانتیگراد) و مواد ضد عفونی کننده قادرند شکل کیستی انگل را نابود کنند. کیست‌ها می‌توانند برای مدت ۲ ماه در حرارت ۴ درجه‌ی سانتیگراد زنده بمانند ولی در درجه حرارت ۲۰ درجه‌ی زیر صفر در مدت ۴-۳ ساعت نابود می‌شوند.

اپیدمیولوژی توصیفی و رویداد بیماری

دوره نهفتگی

در همه‌گیری با منبع مشترک ناشی از خوردن گوشت نیم پخته‌ی حاوی کیست، دوره‌ی نهفتگی ۱۰-۲۳ روز و در موارد اپیدمی مربوط به خوردن آب و غذای آلوده به اووسیت این مدت ۵-۲۰ روز است.

سیر طبیعی بیماری در انسان

انسان به طور معمول از طریق خوردن گوشت خام یا نیم پخته‌ی حاوی کیست یا آب و غذای آلوده به اووسیت توکسوپلا آلوده می‌شود. انگل پس از ورود به روده‌ی باریک، فارغ از شکل ورودی، به صورت تاکیزوئیت در سلولهای هسته‌دار شروع به تکثیر کرده، آنها را منهدم می‌نماید. همچنین انگل به صورت آزاد همراه با جریان خون و لنف در اعضای مختلف بدن منتشر و سلول‌ها را مورد تهاجم قرار می‌دهد و سبب ایجاد کانون‌های نکروزه می‌گردد. این سیر مربوط به مرحله‌ی حاد بیماری است و معمولاً پس از چند روز با ایجاد پادتن در خون یا تجویز داروی مناسب، پارازیتی حاصل از انگل فروکش می‌نماید ولی چنانچه پارازیتی ادامه یابد، باعث مرگ میزبان می‌شود. خوشبختانه در اکثریت موارد، ایمنی ایجاد شده باعث کنترل بیماری می‌گردد. در میزبانی که سیستم ایمنی او

¹ Tachyzoite

² Bradyzoite

³ Oocyst

فعال و سالم باشد، ایمنی سلولی و همورال هر دو در کنترل عفونت موثر هستند و تاکیژوئیت‌ها توسط مکانیسم‌های متعدد دفاعی بدن از بین می‌روند و با نابود شدن تاکیژوئیت‌ها کیست‌های بافتی حاوی برادیزوئیت، پدیدار می‌شوند که معمولاً در سیستم اعصاب مرکزی (CNS) و شبکیه‌ی چشم و عضلات مستقر می‌گردند، ولی در افراد دچار نقص ایمنی و همچنین در جنین، مکانیسم‌های دفاعی برای نابودی تاکیژوئیت‌ها فعال نمی‌شوند و در نهایت منجر به عوارض بیماری نظیر انسفالیت نکرروزان، پنومونی، میوکاردیت و سایر عوارض، می‌گردد. پایداری عفونت به شکل کیست‌های حاوی برادیزوئیت در میزبان طبیعی شایع است، گرچه برادیزوئیت‌ها متابولیسم اندکی دارند، کیست‌ها، دژنره و در CNS پاره می‌شوند. این فرایند تخریب همراه با پیدایش کیست‌های جدید، به احتمال قوی محرک باقی ماندن آنتی‌بادی ضد انگل در سطح بالا در میزبان طبیعی است. تخریب این کیست‌ها محتمل‌ترین منبع مجدد عفونت در افراد دچار نقص ایمنی می‌باشد.

انتشار جغرافیایی

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

میزان آلودگی توکسوپلاسمی در انسان با شواهد سرولوژی بیان می‌شود و مطالعات سرواپیدمیولوژی نشان می‌دهند که ۵۰-۳۰ درصد از جمعیت کل جهان آلوده هستند. توزیع این آلودگی مخصوص به منطقه‌ی خاصی نیست و در تمام مناطق سازمان بهداشت جهانی منتشر است. شدت میزان آلودگی در مناطق مختلف با متغیرهایی نظیر سن، جغرافیا، عادات تغذیه‌ای و فرهنگی متفاوت است و با توجه به نقش اساسی گرما و رطوبت در تکامل اووسیت‌ها، میزان آلودگی در مناطق گرم و مرطوب بیشتر است. در یک نگاه ساده‌ی اپیدمیولوژی، هر چه از مناطق گرم و مرطوب به سمت مناطق سرد می‌رویم، میزان آلودگی کاهش می‌یابد. بالاترین میزان آلودگی به انگل در جمعیت مناطق گرم و مرطوب است و در کشورهای نظیر گواتمالا، السالوادور، و جزیره‌ی هائیتی میزان آلودگی در بزرگسالان صد درصد گزارش شده است. در جمعیت مناطق گرم و خشک - مانند منطقه‌ی آریزونا - میزان آلودگی کمتر از مناطق گرم و مرطوب، ولی بالاست. در مناطق سرد - نظیر آلاسکا - کمترین میزان شیوع آلودگی دیده می‌شود.

براساس مطالعه‌ی که مطالعات سرواپیدمیولوژیک ۴۰ ساله‌ی اخیر دنیا را بررسی کرده است، سیمای جغرافیایی جهانی بیماری به صورت زیر ترسیم می‌شود: در کل اروپا بالاترین میزان آلودگی توکسوپلاسمی مربوط به فرانسه و در اروپای مرکزی کشورهای بریتانیا و اسکاندیناوی از شیوع بالایی برخوردار هستند. در مناطق زیر صحرای آفریقا و آمریکای لاتین میزان آلودگی توکسوپلاسمی مشابه اروپای مرکزی است و آمریکای شمالی و جنوب شرقی آسیا و منطقه‌ی اقیانوسیه، کمترین میزان شیوع آلودگی را دارند. میزان شیوع آلودگی توکسوپلاسمی در بالغین در فرانسه (پاریس) ۸۴٪، در برزیل (ریودوژانیرو) ۷۰٪، و در آرژانتین (بونس‌آیرس) ۶۲٪، و میزان شیوع آلودگی در همه‌ی رده‌های سنی در انگلستان ۲۳٪، مصر ۲۰٪ و ژاپن ۷٪ گزارش شده است. مطالعات کوئیشی و تاکاهاشی بر روی سرم جامعه‌ی کشاورزان ژاپن نشان داد که ۲۸/۸٪ مردان و ۱۶/۳٪ زنان از نظر عفونت توکسوپلاسمی مثبت هستند. این تحقیق خاطر نشان می‌کند که اکثر افراد آلوده سابقه‌ی تماس با گربه ندارند اما گوشت خام مصرف نموده اند.

جدول ۱- بروز و بار جهانی توکسوپلاسموز مادرزادی در سال ۲۰۱۳ در شش منطقه سازمان بهداشت جهانی

DALYs*	DALYs	بروز*	موارد بروز	منطقه
(فاصله اطمینان ۹۵٪)	(فاصله اطمینان ۹۵٪)	(فاصله اطمینان ۹۵٪)	(فاصله اطمینان ۹۵٪)	
۱۳ (۶/۹-۲۲)	۱۷۱,۵۰۰ (۹۲,۳۰۰-۲۹۴,۵۰۰)	۲/۰ (۱/۸-۲/۳)	۲۶,۵۰۰ (۲۴,۳۰۰-۳۰,۱۰۰)	آفریقا D
۱۵ (۸/۳-۲۴)	۲۳۵,۹۰۰ (۱۲۹,۶۰۰-۳۷۹,۰۰۰)	۲/۴ (۲/۲-۲/۵)	۳۷,۰۰۰ (۳۳,۹۰۰-۴۱,۰۰۰)	آفریقا E
۴/۲ (۳/۰-۵/۷)	۱۹۷,۰۰۰ (۱۴,۱۰۰-۲۶,۷۰۰)	۰/۶ (۰/۵-۰/۸)	۲,۹۴۰ (۲,۳۶۰-۳,۵۴۰)	آمریکا A
۱۲ (۹/۴-۱۵)	۱۰۵,۳۰۰ (۸۲,۵۰۰-۱۲۷,۵۰۰)	۱/۸ (۱/۵-۲/۰)	۱۵,۳۰۰ (۱۳,۱۰۰-۱۷,۸۰۰)	آمریکا B
۱۹ (۱۳-۲۲)	۳۵,۰۰۰ (۲۴,۴۰۰-۴۱,۲۰۰)	۳/۴ (۲/۵-۴/۱)	۵,۰۷۷ (۴,۲۲۵-۶,۷۹۲)	آمریکا C
۱۷ (۸/۵-۲۶)	۵۳,۹۰۰ (۲۷,۸۰۰-۸۴,۸۰۰)	۲/۵ (۲/۱-۲/۹)	۸,۴۵۰ (۶,۹۵۰-۹,۵۳۰)	مدیترانه شرقی B
۱۴ (۶/۹-۲۳)	۱۶۴,۹۰۰ (۸۴,۶۰۰-۲۷۷,۸۰۰)	۲/۲ (۱/۷-۲/۶)	۲۶,۳۰۰ (۲۱,۲۰۰-۳۱,۲۰۰)	مدیترانه شرقی D
۲/۸ (۱/۳-۴/۳)	۱۳,۶۰۰ (۷,۵۰۰-۲۳,۴۰۰)	۰/۵ (۰/۴-۰/۶)	۲,۱۷۰ (۱,۹۰۰-۲,۸۹۶)	اروپا A
۹/۲ (۵/۰-۱۶)	۳۲,۲۰۰ (۱۷,۵۰۰-۵۴,۷۰۰)	۱/۵ (۱/۳-۱/۷)	۵,۲۰۰ (۴,۵۰۰-۶,۰۹۰)	اروپا B
۱۰ (۵/۴-۱۶)	۲۶,۴۰۰ (۱۴,۴۰۰-۴۲,۷۰۰)	۱/۶ (۱/۴-۱/۸)	۴,۲۰۰ (۳,۷۰۰-۴,۸۰۰)	اروپا C
۸/۱ (۳/۸-۱۴)	۴۰,۳۰۰ (۱۸,۷۰۰-۷۱,۸۰۰)	۱/۳ (۰/۹-۱/۷)	۶,۴۳۰ (۴,۲۴۰-۸,۶۰۰)	جنوب شرقی آسیا B
۵/۱ (۲/۸-۸/۹)	۱۵۸,۳۰۰ (۸۵,۹۰۰-۲۷۵,۴۰۰)	۰/۸ (۰/۷-۱/۰)	۲۵,۴۰۰ (۲۰,۷۰۰-۳۰,۷۰۰)	جنوب شرقی آسیا D
۳/۹ (۱/۹-۶/۶)	۵,۹۵۰ (۲,۹۰۰-۱۰,۱۰۰)	۰/۶ (۰/۵-۰/۸)	۹۶۰ (۷۲۰-۱,۲۰۰)	پاسفیک غربی A
۷/۱ (۳/۷-۱۲)	۱۵۴,۷۰۰ (۸۱,۲۰۰-۲۵۳,۰۰۰)	۱/۱ (۰/۹-۱/۳)	۲۴,۲۰۰ (۲۰,۵۰۰-۲۸,۱۰۰)	پاسفیک غربی B
۹/۶ (۵/۸-۱۵)	۱,۲۰۰,۰۰۰ (۷۶۰,۰۰۰-۱,۹۰۰,۰۰۰)	۱/۵ (۱/۴-۱/۶)	۱۹۰,۱۰۰ (۱۷۹,۳۰۰-۲۰۶,۳۰۰)	کل

* به ازای هر ۱۰۰,۰۰۰ تولد زنده

در مطالعات سروولوژی در سال ۱۹۹۰ بر روی ۶۹۰ زن باردار در بانکوک، به ترتیب ۱۲/۴٪ و ۱۱/۴٪ زنان حامله در سه ماهه اول و سوم آلوده بودند. در مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۰ در اسلام آباد پاکستان بر روی سرم ۲۷۰ دانش آموز ۲۰-۱۳ ساله، ۱۷/۴٪ موارد عفونت توکسوپلاسمایی را نشان دادند. در سال ۱۹۹۰ در سودان منطقه‌ی جزیره طی یک بررسی سروولوژی میزان آلودگی ۵۷٪ گزارش شد که مهم‌ترین راه آلودگی مصرف گوشت نپخته بوده است. در سال ۱۹۹۱ در مطالعه‌ای در عربستان و منطقه‌ی ریاض میزان آلودگی ۲۲/۴٪ گزارش شد و در مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۲ در کالیفرنیا ۴۲/۹٪ زنان مورد مطالعه آلوده بودند. در جدول ۱ بروز و بار جهانی توکسوپلاسموز مادرزادی در سال ۲۰۱۳ در شش منطقه سازمان بهداشت جهانی، نشان داده شده است. این مناطق شش گانه سازمان بهداشت جهانی بر اساس میزان مرگ کودکان و بزرگسالان به زیر منطقه‌های A، B، C، D و E تقسیم می‌شوند (جدول ۲).

جدول ۲- تقسیم‌بندی مناطق سازمان بهداشت جهانی براساس مرگ کودکان و بزرگسالان

گروه	میزان مرگ کودکان	میزان مرگ بزرگسالان
A	بسیار پایین	بسیار پایین
B	پایین	پایین
C	پایین	بالا
D	بالا	بالا
E	بالا	بسیار بالا

وضعیت بیماری در ایران

برای بیان وضعیت بیماری در ایران اطلاعات مدون و دقیقی از توکسوپلاسموز و میزان شیوع آلودگی در دسترس نیست، ولی مطالعات پراکنده در بعضی مناطق کشور انجام شده است. بیماری توکسوپلاسموز در ایران در ردیف بیماری‌های قابل گزارش است که آمار مربوط به آن از طرف معاونت بهداشتی دانشگاه‌های علوم پزشکی به مرکز مدیریت بیماریها ارسال می‌شود و اطلاعات در چارچوب یک فرم اپیدمیولوژی گردآوری می‌گردد.

در مطالعه‌ای تحت عنوان "مرور نظام مند مطالعات منتشر شده در زمینه‌ی اپیدمیولوژی توکسوپلاسموز در ایران"، نتایج ۴۳ مطالعه انسانی و حیوانی را که در مناطق جغرافیایی پنجگانه ایران انجام شده است، مورد بررسی قرار داده که خلاصه‌ای از نتایج آن به شرح زیر گزارش می‌شود. در مناطق معتدل و مرطوب شمال ایران، شیوع عفونت در سنین پایین، بالا و در حدود ۷۰٪، در مناطق سردسیر و کوهستانی شمال غرب و غرب ایران شیوع کلی بیماری در حدود ۱۸ تا ۳۸ درصد، در مناطق معتدل و خشک کوهپایه‌ای غرب ایران حدود ۳۳ تا ۶۸ درصد، در مناطق گرم و خشک مرکزی ایران شیوع کلی به نسبت پایین و در حدود ۳۹ درصد و در مناطق گرم و مرطوب جنوب ایران شیوع در حد ۲۰ تا ۳۵ درصد گزارش شده است که بیشترین شیوع توکسوپلاسموز به ترتیب در مناطق معتدل شمالی، سپس مناطق معتدل و خشک کوهپایه‌ای و پس از آن مناطق سرد و کوهستانی شمال غرب و مرکز ایران

بود و شیوع در مناطق گرم و خشک مرکزی و گرم و مرطوب جنوب به نسبت پایین بود. بیشترین تغییر سرمی در زنان سنین باروری و در نتیجه بیشترین احتمال عفونت مادرزادی در مناطق معتدل و خشک کوهپایه‌ای دیده شد. شیوع در جنس مونث بیشتر از جنس مذکر بود. از نظر شغلی، زنان خانه‌دار در خطر بیشتر ابتلا بودند. ابتلای گربه‌ها در ایران بین ۸۰-۳۱/۶ درصد بود که بیشتر از مقادیر جهانی است و بیشترین گوشت‌های آلوده به کیست انگل به ترتیب مربوط به گوسفند، بز، مرغ و گاو بوده است. شیوع متوسط آلودگی حیوانی در مطالعات انجام شده در ایران در گوسفند، گاو و بز به ترتیب ۳۳، ۲۱، ۸/۹ درصد گزارش شده است. در مطالعه‌ای بر روی ۵۱۴۹ نفر از ساکنان سواحل دریای خزر، آذربایجان شرقی و شمال شرقی استان خوزستان برای آلودگی توکسوپلاسمی به روش ایمونوفلورسانس، میزان آلودگی در سواحل دریای خزر ۵۵/۷٪، آذربایجان غربی ۱۴/۸٪، و اطراف ایذه در شمال شرقی خوزستان ۹/۳٪ گزارش شد. در مطالعه‌ای که ۱۳۰۱۸ نمونه سرم خون تهیه شده از یازده استان کشور را به طور تصادفی نمونه برداری و با روش ایمونوفلورسانس از نظر آنتی بادی مورد بررسی قرار دادند، ۵۱/۸٪ نمونه‌ها مثبت بودند. بر اساس این مطالعه میزان آلودگی در استان‌های جنوبی کشور کمتر از استان‌های شمالی بوده است. بر اساس همین مطالعه شیوع آلودگی از سنین کودکی تا ۳۰ سالگی افزایش و بعد تا سن سالمندی کاهش داشته است و نسبت مرد و زن تقریباً مساوی بوده است. در یک بررسی بر روی کارکنان صنعت گوشت اصفهان در سال ۱۳۶۲، ۲۵/۹٪ افراد مثبت بودند. در مطالعه‌ای که در بیمارستان مهدیه و شهید اکبرآبادی تهران انجام شد، ۵۵٪ مادران آلوده بودند. در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۲ در اطراف کرج انجام شده، ۳۲/۲٪ افراد مورد مطالعه به لحاظ عفونت توکسوپلاسمی مثبت بودند.

در مطالعه‌ای در اهواز و حومه بین سالهای ۸۸-۱۹۸۴ تعداد ۱۸۰۶ نفر فرد سالم و ۱۰۹۶ فرد مشکوک به توکسوپلاسموز مورد بررسی سرولوژیک قرار گرفتند که میزان آلودگی در گروه اول ۴۹/۶٪ و در گروه دوم ۷۲/۳٪ بود. همچنین در مطالعه‌ای که روی پستانداران نواحی مختلف ایران انجام شده است، موارد مثبت عفونت در گربه ۲۱٪، سگ ۵۳٪، گوسفند ۲۳٪، و گاو ۲۹٪ گزارش شده است. در مطالعه‌ای در سال ۱۳۷۷ در واحد مبارزه با بیماریهای دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۷۴ با جمعیتی معادل ۴۸۰۰۰۰۰ نفر، تعداد ۱۱۳ مورد توکسوپلاسموز گزارش شد که ۶۵٪ موارد خانم و از بین آنها ۴۸٪ خانه‌دار بودند. در افراد مورد مطالعه، ۴۴٪ موارد با اولین علامت تورم غدد لنفاوی و ۱۵٪ با سقط جنین همراه بوده است.

روند زمانی

به لحاظ فصلی، بیماری در تمام فصول سال دیده می‌شود. در ایران در مطالعه‌ای، ۱۱۳ مورد توکسوپلاسموز در جمعیت تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۷۴، ۳۱٪ موارد در تابستان و ۲۰٪ در زمستان گزارش شده بودند. روند دیرپای بیماری در سالهای اخیر در سطح دنیا کاهش را نشان می‌دهد. در مطالعه‌ای که در انگلستان به منظور یافتن الگوی سنی و زمانی موارد آلوده به عفونت توکسوپلاسمی بین سالهای ۱۹۹۰-۱۹۱۵ در رده‌ی سنی ۰-۱۰ سال انجام شد، نشان داده شد که میزان شیوع آلودگی از سال ۱۹۱۵ تا سال ۱۹۷۰ به میزان ۶ مرتبه کاهش یافته و از سال ۱۹۷۰ تا ۱۹۹۰ ثابت مانده است. همچنین مطالعه‌ای در آمریکا نشان می‌دهد که

میزان آلودگی در نظامیان آمریکایی بین سال‌های ۱۹۶۵ تا ۱۹۸۹ به میزان یک سوم کاهش یافته و میزان خام آلودگی در ۴۹ ایالت در همین فاصله‌ی زمانی کاهشی از ۱۴/۴٪ به ۹/۵٪ داشته است.

تأثیر سن، جنس و موقعیت اجتماعی

بر اساس مطالعه‌ی انستیتو پاستور در ایران میزان شیوع بیماری در نوجوانان بیشتر است. بدین صورت که ۲۳٪ مبتلایان زیر سن ۱۰ سال دارند. همچنین ۱۶٪ کل بیماران را زنان تشکیل می‌دهند. در اکثر مطالعات، جمعیت جوامع روستایی میزان آلودگی بالاتری را داشته‌اند. همچنین در مطالعه‌ی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به لحاظ موقعیت اجتماعی، ۴۷/۸٪ موارد بیماری در زنان خانه دار و ۱۷/۷٪ موارد در دانش آموزان و ۹/۷٪ در کارگران بوده است.

تأثیر عوامل مساعد کننده

شرایط آب و هوایی و اقلیمی گرم و مرطوب به لحاظ ایجاد زمینه‌ی مساعد برای تکامل اووسیت‌ها، عادات غذایی از جمله مصرف گوشت خام یا نپخته مثل کباب کوبیده، کباب تاتاری، استیک و همچنین مسایل فرهنگی نظیر نگهداری گربه در منزل مخصوصاً زمانی که گربه‌ها از پرندگان یا جوندگان آلوده تغذیه نمایند، از عوامل مهم مساعد کننده است و همچنین شیوع و انتشار جهانی بیماری ایدز به لحاظ کاهش مصونیت زمینه را برای ایجاد بیماری و شدت عوارض آن فراهم می‌نماید.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

همه‌ی افراد در هر سن و جنس در معرض ابتلای به بیماری هستند و به دنبال ایجاد بیماری مصونیت ایجاد می‌شود. به نظر می‌رسد ایمنی نسبت به توکسوپلاسموز در انسان در تمام طول زندگی باشد. در واقع انسان در طبیعت آلوده می‌شود و به طور طبیعی واکنش می‌گردد. گواهی واکنش‌های طبیعی و ایمنی مادام العمر تاریخچه‌ی زبانی است که نوزادی با عفونت مادرزادی به دنیا آورده، ولی در بارداری‌های بعدی هیچ موردی از توکسوپلاسموز مادرزادی در آنها دیده نشده است.

میزان حمله ثانویه

انتقال بیماری به صورت مستقیم از انسان به انسان، مگر در موارد جنینی اتفاق نمی‌افتد.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت بیماری

مخزن بیماری، گربه و سایر گربه‌سانان هستند که از طریق خوردن گوشت پستانداران و پرندگان آلوده و در بعضی موارد مدفوع گربه‌های دیگر آلوده می‌شوند و شروع به دفع اووسیت می‌نمایند. منبع بیماری آب و غذا و خاک آلوده به مدفوع گربه‌ی حاوی اووسیت یا گوشت حیواناتی نظیر بز، گربه، گوسفند، خوک، و پرندگان حاوی کیست

می‌باشد. شیرخام، همچنین هوای آغشته به اووسیت نیز می‌توانند منبعی برای آلودگی باشند. خون و اعضای پیوندی به ندرت باعث ابتلا به بیماری می‌شوند.

نحوه انتقال بیماری

به طور کلی انتقال انگل توکسوپلازما در طبیعت به دو طریق اکتسابی و مادرزادی صورت می‌گیرد.

انتقال اکتسابی

الف- مصرف گوشت حاوی کیست- مصرف گوشت و امعا و احشای حیوانات و پرندگان اهلی زمانی که آلوده به کیست باشند، باعث آلودگی در انسان می‌شوند. مصرف گوشت آلوده به صورت خام، کباب نیم پز، استیک و فراورده‌های گوشتی نظیر همبرگر، سوسیس، و کالباس در صورتی که حرارت کافی ندیده باشند، موجب انتقال انگل به انسان می‌شوند. خوک‌ها معمولاً به دلیل خوردن جوندگان کوچک بیشتر آلوده هستند.

ب- بلع اووسیت- گربه‌های آلوده با دفع اووسیت در محیط اطراف باعث آلودگی در انسان‌ها می‌شوند. گربه معمولاً با پرسه زدن در باغچه و سبزیکاری‌ها باعث آلودگی سبزیجاتی مثل کاهو و کلم شده، آلودگی انسانی را موجب می‌شود. کار در باغچه و مصرف آب آشامیدنی از چشمه‌ها و منابع آب روستایی غیر بهداشتی، همچنین آلودگی مواد غذایی در منازل و فروشگاه‌ها توسط حشرات مثل سوسک و مگس نیز باعث آلودگی می‌شوند.

ج- راههای فرعی انتقال بیماری- راههای انتقال دیگر نظیر تماس مستقیم با حیوان آلوده، ترانسفوزیون، پیوند اعضا، استفاده از شیر حیوان آلوده و تخم مرغ خام و همچنین انتقال تصادفی در کارکنان آزمایشگاه‌ها دیده شده است اما بسیار نادر هستند و نقش جدی در انتقال اکتسابی بیماری ندارند. در رابطه با نقش بندپایان خونخوار در انتقال توکسوپلازما مطالعاتی انجام گرفته است. با وجود اینکه انگل به مدت نسبتاً طولانی در بدن کنه زنده می‌ماند ولی بندپایی که ناقل بیولوژی انگل باشد شناخته نشده است. نقش بعضی از بندپایان در انتقال مکانیکی عفونت محتمل است.

انتقال مادرزادی

به طور معمول آلودگی جنین زمانی اتفاق می‌افتد که مادر با سرم منفی از نظر پادتن در حین بارداری به توکسوپلازما آلوده گردد. انگل در مرحله‌ی حاد بیماری و زمان پارازیتمی از طریق جفت به جنین سرایت می‌نماید. مادرانی که سابقه‌ی عفونت حاد توکسوپلازما می‌دارند، به طور معمول نوزاد سالم به دنیا می‌آورند و مادران سالمی که یک بار نوزاد مبتلا به توکسوپلازما به دنیا آورده‌اند، در بارداری‌های بعدی نوزادی سالم خواهند داشت.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

پیشگیری اولیه شامل اقداماتی است که قبل از پیدایش بیماری باید انجام شود و بدین منظور باید تداخل در چرخه‌ی انتقال بیماری صورت گیرد. پیشگیری اولیه در زنان باردار، مبتلایان به بیماری ایدز، و دریافت‌کنندگان داروهای سرکوبگر ایمنی به لحاظ ایجاد عوارض جدی قابل اهمیت است.

برای جلوگیری از آلودگی باید از مصرف سبزیجات آلوده و گوشت نیم‌پز اجتناب نمود و برای کشتن کیست‌ها باید گوشت‌ها تحت تابش اشعه، قرار گیرند و یا تا دمای ۶۶ درجه‌ی سانتیگراد حرارت ببینند. انجماد در ۲۰- درجه ی سانتیگراد برای ۲۴ ساعت و ذوب آن باعث مرگ کیست‌ها می‌شود. همچنین حرارت ۶۶ درجه‌ی سانتیگراد با آب جوش اووسیت‌ها را می‌کشد. آمونیاک غلیظ نیز قادر به کشتن اووسیت‌ها است. از تماس حشرات موزی با مواد غذایی باید جلوگیری شود و از استفاده‌ی خون افراد سرم مثبت برای افراد مبتلا به نقص ایمنی باید اجتناب کرد. افراد حساس باید از تماس مستقیم با گربه یا مواد آلوده به مدفوع گربه به شدت دوری کنند و از مصرف تخم مرغ خام و نیم‌پز باید اجتناب نمایند.

در زنان باردار باید بیشتر به پیشگیری تاکید نمود:

۱. حتماً از گوشت استریل شده با اشعه یا حرارت استفاده کنند.
 ۲. در صورت نداشتن پادتن توکسوپلازما در سرم از تماس با گربه و تمیز کردن جای گربه و کار در باغچه خودداری نمایند.
 ۳. تا جای ممکن در آشپزخانه از کار با گوشت خام و چشیدن آن خودداری نمایند.
- اقدامهای پیشگیری و کنترلی دیگر عبارتند از:

۱. تغذیه ی گربه‌ها با غذاهای استاندارد و کنسرو شده
۲. تخلیه‌ی مدفوع گربه و بچه گربه به صورت روزانه (در صورت نگهداری در منزل)
۳. شستشوی کامل دست با آب و صابون بعد از کار در باغچه
۴. احتراز از پراکندگی اووسیت‌ها در هوا در هنگام تمیز کردن محل نگهداری گربه‌ها
۵. کنترل گربه‌های ولگرد

پیشگیری ثانویه

در این مرحله غربالگری و درمان بیماران صورت می‌گیرد و در این رابطه مسایل زیر باید انجام شود:

۱. غربالگری مادران باردار به لحاظ پادتن ضد انگل توکسوپلازما و مراقبت از آنها
۲. درمان پیشگیری‌کننده در مبتلایان به بیماری ایدز که نشانه‌های ابتلا به توکسوپلاسموز را دارند، با داروهایی نظیر پریمتامین، سولفادiazین و اسید فولینیک برای تمام مدت عمر
۳. درمان بیماران برای پیشگیری از عوارض

پیشگیری ثالثیه

۱. اقدام‌های درمانی لازم در صورت بروز عوارض جانبی
۲. در جریان همه‌گیری‌ها یا مسافرت‌های بین‌المللی و هنگام بروز حوادث اقدام‌های کنترلی خاص ضرورت ندارد.

منابع

1. David L. Heymann (edit.) Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; Michigan, 19th edition, 2008, pp. 613-17.
2. Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. USA: McGraw-hill, 2016 .
3. Mandell G. Bennett J. Dolin R. Mandell, Douglas, Bennett's Principles and practice of Infectious Disease. 8th ed. USA: Churchill Livingstone Elsevier, 2015.
4. Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. Bull World Health Organ 2013;91:501-8.
5. Zuber P, Jasquier P. Epidemiology of toxoplasmosis: worldwide status. Schwiez Med Wochenschr 1995; 65: 19S-22S.
6. Cook AJ1, Gilbert RE, Buffolano W, et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ, 2000, 321:142-7.
7. Breugelmans M, Naessens A, Foulon W. Prevention of toxoplasmosis during pregnancy- an epidemiologic survey over 22 consecutive years. J Perinat med 2004; 32: 211-4.
۸. مصطفوی سید ناصر، جلالی منفرد لیلا. مرور نظام مند مطالعات منتشر شده در زمینه‌ی اپیدمیولوژی توکسوپلاسموز در ایران، مجله دانشکده پزشکی اصفهان، سال سی ام، شماره ۱۷۶، هفته دوم فروردین ماه، ۱۳۹۱.
۹. مهدوی محمد عطا. بررسی اپیدمیولوژیک بیماران توکسوپلاسمایی در دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. پایان نامه MPH، تهران: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۷.

کلرا (وبا)

دکتر حسین حاتمی، دکتر جواد حاج سیدجوادی

کلرا (وبا) بیماری حادی است که در اثر آنتروتوکسین ویبریو کلراهای گردآمده (کلونیزه) در روده باریک، ایجاد می‌شود و در بیشتر موارد شدید، باعث از دست رفتن سریع مایعات و الکترولیت‌ها از طریق روده گردیده و در صورتی که درمان نشود به شوک هیپوولمیک، اسیدوز متابولیک و مرگ بیمار، منجر می‌شود.

این بیماری که یکی از قدیمی‌ترین و شناخته شده‌ترین بیماری‌های مسری است و در طول تاریخ، عده کثیری از انسان‌ها را به هلاکت رسانده است. در حال حاضر، نه تنها در روستاها و از طریق آب رودخانه‌ها، جویبارها و چاه‌های کم‌عمق، بلکه در شهرها نیز از طریق آب لوله کشی خوب تصفیه نشده یا آلودگی ثانویه و بین راهی آب‌های لوله کشی، گاهی به سرعت، منتشر می‌شود و فاجعه بزرگی می‌آفریند. بنابراین، اهمیت این بیماری به عنوان یکی از معضلات مهم بهداشتی، در سراسر جهان، به قوت خود باقی مانده است. با توجه به قابلیت پیشگیری و کنترل آن، لازم است تدریس اپیدمیولوژی بالینی و کنترل این بیماری همواره جزء اولویت‌های آموزشی، در نظر گرفته شود و در برنامه‌های مدون بازآموزی نیز لحاظ گردد. یادآور می‌شود که منظور از اصطلاح "وبا" یا "تب‌های وبایی" که توسط رازی، اهوازی، ابن سینا و جرجانی در کتب پزشکی نیاکان، به کار رفته است معادل اصطلاح همه‌گیری و طغیان است و صرفاً به بیماری کلرا اختصاص ندارد و آنچه که در تورات به کار رفته است نیز به همین مفهوم است.

عامل یا عوامل اتیولوژی

ارگانسیم مولد کلرا در انسان، به جنس ویبریو تعلق دارد. در صورتی که از میکروسکوپ زمینه تاریک، استفاده شود مشخص می‌گردد که این ارگانسیم‌ها دارای حرکات نیزه‌ای شکل هستند و از نظر شکل ظاهری، ویرگول‌مانند می‌باشند. ویبریوها، باسیل‌های گرم منفی هستند که در شرایط هوازی و در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد در محیط کشت‌های نسبتاً ساده‌ای رشد می‌کنند. این ارگانسیم‌ها که سریعاً متحرک و دارای فلاژله هستند جزء آنتروباکتریاسه‌ها طبقه‌بندی می‌گردند. شایان ذکر است که هرچند تا به حال ۲۰۶ گروه سرمی (Serogroup) ویبریو کلرا شناسایی شده است ولی فقط سروتایپ‌های O1 و O139 به عنوان عامل وبا شناخته شده و دارای قابلیت جهانگیری، می‌باشند.

نحوه حرکت ویبریو کلرا علاوه بر این که به جابجایی آن از نقطه‌ای به نقطه دیگر کمک می‌کند، در حدت بیماریزایی آن نیز دخالت دارد. به طوری که سروتایپ‌های ویبریو کلرای بدون تحرک، تنها باعث مرگ ۳۰٪ موش‌های نوزاد، می‌شوند در حالی که سویه‌های متحرک، موجب مرگ ۱۰۰٪ این حیوانات می‌گردند. البته این تفاوت‌ها ممکن است در ارتباط با توانایی ویبریوها در نفوذ به مخاط روده باشد، یعنی سویه‌های غیرمتحرک، قادر به

نفوذ مخاطی نیستند در حالی که ارگانسیم‌های متحرک، با دخالت موسینازهای کلرای، قادر به نفوذ بوده و لذا خود را به سطوح اپی‌تلیال، می‌رسانند. همچنین آنترتوکسین کلرا بدون چسبندگی و اتصال بعدی، قادر به اعمال اثرات توکسیک خود نمی‌باشد و لذا ویبریوهای بدون تحرک، حتی اگر به نحو کاملی قادر به تولید آنترتوکسین هم باشند عملاً غیرویرولان‌ت می‌باشند.

از ویبریوهای پاتوژن می‌توان ویبریو پاراهمولیتیکوس، و ویبریو کلرا را نام برد. هر دو باکتری ذکر شده، باعث ایجاد اسهال می‌شوند ولی سازوکار بروز اسهال در آن‌ها یکسان نیست به طوری که ویبریو پاراهمولیتیکوس، پس از تهاجم به کولون، باعث ایجاد بیماری می‌شود و حال آنکه ویبریو کلرا بدون تهاجم به روده باریک و تنها با تولید آنترتوکسین، موجب بروز اسهال می‌گردد.

ویبریو کلرا دارای ارتباط نزدیکی با سایر اعضاء گروه آنترتوباکتریاسه است ولی زمانی که از انسان‌های مبتلا به کلرا جدا می‌شود به جای حالت مستقیم، دارای خمیدگی است و اکسیداز مثبت می‌باشد و در محیط قلیایی، در حضور املاح صفراوی، رشد نموده و باعث تولید نورآمینیداز، می‌شود. مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها بین ویبریو کلرا و سایر اعضاء گروه آنترتوباکتریاسه‌ها قابل انتقال است و این درحالیست که ویبریو کلراهای مقاوم به چندین آنتی‌بیوتیک نیز گزارش گردیده و موجبات نگرانی کارشناسان سازمان جهانی بهداشت را فراهم کرده است. در سی و یکمین شماره سال ۲۰۰۸ گزارش هفتگی اپیدمیولوژی (WER)، ضمن اشاره به نوپدیدی سویه‌های با ویرولان‌س بیشتر و مقاوم به چند دارو، آینده پرمخاطره‌ای را پیش‌گویی کرده‌اند که در آن صورت ویبریو کلرا در صف مقدم معضلات بهداشتی جهان قرار خواهد گرفت. قابل تاکید است که در سی و یکمین شماره سال ۲۰۱۳ WER نیز به کشف موارد مقاوم به چند داروی ویبریوکلرای در داکای بنگلادش اشاره شده است که مدت زمان بستری شدن آنان در بیمارستان، بیشتر از موارد غیرمقاوم بوده، ارگانسیم‌ها را به مدت طولانی‌تری دفع نموده و به مایعات داخل وریدی بیشتری نیاز داشته‌اند که خود حاکی از اهمیت بهداشتی و اقتصادی موارد مقاوم، می‌باشد و لذا کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، بر همین اساس در سال ۲۰۱۵ توصیه کرده‌اند طی همه‌گیری‌های این بیماری از تجویز دسته‌جمعی و گروهی آنتی‌بیوتیک‌ها خودداری شود تا منجر به بروز مقاومت دارویی نگردد.

طبقه‌بندی ویبریو کلرا

۱ - سروتایپ‌های کلاسیک

تمامی اعضاء جنس ویبریو دارای فلاژله و لذا حائز آنتی‌ژن H هستند، ولی این آنتی‌ژن جهت طبقه‌بندی و شناسایی ویبریوها مناسب نمی‌باشد در حالی که آنتی‌ژن‌های سوماتیک O در این رابطه مفیدتر بوده و لذا بوسیله آنتی‌سرم‌های ضد این آنتی‌ژن، ارگانسیم‌های مورد بحث را به ۲۰۶ سروتایپ مختلف به صورت O1 تا O206 طبقه‌بندی نموده‌اند. ویبریو کلرای O1 بر اساس نوع آنتی‌ژن سوماتیک به سه سروتایپ شامل اوگاوا^۱، اینابا^۲ و

¹ Ogawa

² Inaba

هیکوژیما^۱، و طبق ویژگی‌های فنوتایپی، به دو بایوتایپ کلاسیک و التور، طبقه‌بندی شده‌اند. اوگاو و اینابا نام بیمارانی است که برای اولین بار، این سروتایپ‌ها در آن‌ها تشخیص داده شده است در حالی که هیکوژیما نام یکی از ایستگاه‌های قرنطینه واقع در کشور ژاپن است که برای اولین بار یکی از افراد ناقل این سروتایپ را در آن مکان یافته‌اند. هر سه سروتایپ، حائز آنتی‌ژن گروهی سوماتیک A هستند در حالی که سروتایپ اوگاو دارای آنتی‌ژن سوماتیک سروتایپی B نیز می‌باشد و لذا به سروتایپ AB موسوم است و به همین دلایل سروتایپ اینابا به AC و سروتایپ هیکوژیما به ABC نیز موسومند و ملاحظه می‌گردد که سروتایپ هیکوژیما حائز هر سه نوع آنتی‌ژن A و B و C می‌باشد. شناسایی سروتایپ‌ها در ردیابی‌ها به کار می‌رود. یادآور می‌شود که هیچ تفاوتی بین طیف بالینی سروتایپ‌های سه‌گانه وجود ندارد ولی طی همه‌گیری‌ها ممکن است انحراف (Shift) از یک سروتایپ به سمت سروتایپ دیگر صورت گیرد.

۲ - بایوتایپ التور

التور، یکی از ایستگاه‌های قرنطینه واقع در سینای مصر است و این بایوتایپ برای اولین بار در آن ایستگاه، شناسایی شده است. بایوتایپ التور، دارای خاصیت همولیتیک است و در مقابل پلی‌میگزین B مقاوم می‌باشد. ضمناً گلبول قرمز جوجه را آگلوتینه می‌کند. علاوه بر اختلافات بیولوژیک و بیوشیمیایی که ویبریوی عامل التور، با سویه‌های کلاسیک دارد تفاوت‌های اپیدمیولوژی مهمی هم بین آن‌ها موجود می‌باشد. مثلاً عامل التور، مقاوم‌تر است و به مدت بیشتری در محیط آب، زنده می‌ماند و نسبت موارد عفونت ناشی از این میکروارگانیسم به موارد بیماری حاصله بیشتر است و باعث موارد بیشتری از درجات خفیف و عفونت بدون علامت، می‌شود و برای مدت طولانی تری به وسیله بیماران و ناقلین بدون علامت، در محیط، منتشر می‌شود، همچنین ممکن است باعث ایجاد حالت ناقلی نسبتاً طولانی شود در حالی که این حالت در انواع کلاسیک، نادر است.

سوالات بسیار زیادی در مورد نحوه انتشار کلرا وجود داشته که تا سال‌های اخیر، بدون جواب بوده است. مثلاً بیماری همه‌گیر، حتی در مناطق آندمیک هم با دوره‌های آرامشی همراه است که به مدت چند ماه، به طول می‌انجامد و طی آن اثری از وجود ویبریو کلرا در آب، یا غذا نمی‌باشد و مخزن یا وسیله انتقال شناخته شده‌ای نیز موجود نیست. این که آیا فقط ناقلین مزمین انسانی هستند که باکتری را در فواصل بین همه‌گیری‌ها حفظ می‌کنند و یا محیط نیز می‌تواند نقش مخزن وبا را ایفا کند؟. اینگونه سوالات، زمانی بی‌پاسخ بود که انسان را تنها مخزن طبیعی ویبریو کلرا می‌دانستند ولی چشم انداز فعلی در مورد چرخه زندگی ویبریو کلرا در آب و زندگی مسالمت‌آمیز آن با نوعی جلبک و پلانکتون‌ها توانسته است جوابگوی برخی از این سوالات باشد.

این ارگانیسم‌ها در محیط آب به نوعی جلبک، حلزون سخت پوست و زئوپلانکتون‌ها متصل شده و در شرایط مساعد دما، غلظت املاح و وجود مواد غذایی مناسب، تکثیر یافته و بدینوسیله به مدت چندین سال در چنین محیطی در شرایط زندگی آزاد (Free-living) و بدون نیاز به روده انسان، به حیات خود ادامه می‌دهند و از چنین محیطی به عنوان مخزن استفاده می‌کنند و بنابراین علاوه بر مخازن انسانی، دارای مخازن محیطی نیز

می‌باشند. ولی در صورتی که شرایط، نامساعد شود از حالت فعال متابولیک به یک حالت نهفته (Dormant) تغییر وضعیت می‌دهند، به طوری که در محیط کشت استاندارد و حتی محیط‌های غنی شده، قابل کشت نمی‌باشند و در عین حال قادر به ادامه حیات و تداوم بقا در شرایط سخت، می‌باشند و تنها با بهره‌گیری از تکنیک ایمونوفلورسانس و استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال می‌توان ویبریوهای نهفته را شناسایی نمود. این تغییر حالت فعال به غیرفعال و به عبارت دیگر قابل کشت به غیرقابل کشت، در شرایط آزمایشگاهی و در انسان‌های داوطلب نیز به اثبات رسیده است و در مجموع، این اشکال، نسبت به کلرینه کردن آب نیز مقاومند و علاوه بر مخازن انسانی می‌توانند نقش بارزی در تداوم آلودگی محیط آب و بروز همه‌گیری‌های کلرا داشته باشند.

عفونت ناشی از باکتریوفاژ، ممکن است باعث تبدیل یک سویه آنتی‌ژنی به سویه دیگر شود، به‌عنوان مثال، اوگاوا را به هیکوژیما تبدیل نماید. این تغییرات گاهی حالت ثابتی به خود می‌گیرد و به حالت اولیه، باز نمی‌گردد ولی گاهی موقتی بوده و میکروارگانسیم، به حالت اولیه خود باز می‌گردد. ویبریوها ممکن است بعد از تماس با باکتریوفاژ، یکی از آنتی‌ژن‌های خود را از دست بدهند و پس از عفونت مجدد با باکتریوفاژ، بار دیگر آن آنتی‌ژن را در بازه زمانی دیگری بازیابند و مثلاً آنتی‌ژن A را از دست داده و مجدداً به دست آورند. همچنین یکی از سویه‌های کلاسیک، ممکن است در اثر تماس با باکتریوفاژ، به یکی از بایوتایپ‌های التور، با تمامی ویژگی‌های آن تبدیل شود و درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها نیز ممکن است باعث ظهور سویه‌های تغییر یافته (موتانت) بشود.

این‌ها مثال‌هایی بود از تحولات یا موتاسیون‌های ویبریوها طی تجربیات آزمایشگاهی، ولی به نظر می‌رسد موتاسیون‌های مشابهی مخصوصاً در اثر تماس میکروارگانسیم‌ها با باکتریوفاژها در طبیعت نیز رخ می‌دهد و به همین دلیل، بسیاری از محققین را نظر بر این است که ویبریوهای غیرآگلوتینه کننده (NAG) از موتاسیون ویبریوهای کلاسیک، حاصل شده‌اند و ممکن است تحت بعضی از شرایط محیطی، عکس این واقعه نیز رخ بدهد و ویبریوهای NAG به انواع کلاسیک، تبدیل شوند.

ویبریو کلرا در حالت عادی هیچ‌گونه اسپوری تولید نمی‌کند و لذا در مقابل مخاطرات محیطی، وسیله دفاعی ندارد، در مقابل گرما و خشک شدن، مقاومت چندانی نداشته گاهی در عرض چند ساعت حیات خود را از دست می‌دهند. دمای ۵۵ درجه سانتیگراد در عرض ۱۵ دقیقه باعث کشتن آن‌ها می‌شود ولی در برودت خشک، زنده می‌مانند. ارگانسیم‌های موجود در مدفوع، در هوای گرم تا بیش از یک تا دو روز زنده نمی‌مانند ولی در آب و هوای سرد، شاید تا یک هفته نیز زنده بمانند و در دمای صفر درجه سانتیگراد تا چندین هفته به بقای خود ادامه می‌دهند.

ویبریوهای التور، در فاضلاب، تا بیش از یک‌ماه، مقاومت می‌کنند و در آب استریل نیز تا یک‌ماه، زنده می‌مانند ولی در آب‌های آلوده سطحی در عرض ۲۴ ساعت، از بین می‌روند و لذا این میکروارگانسیم‌ها را ندرتاً می‌توان از آب‌های سطحی جدا نمود، مگر این که بیماران مبتلا به کلرا دایما باعث آلودگی چنین آب‌هایی بشوند.

میزان املاح، دما و اسیدیته آب، در میزان بقای این میکروارگانسیم‌ها در محیط آب موثر می‌باشد. ضمناً به آسانی در اثر تماس با مواد شیمیایی از بین می‌روند و در اثر مجاورت با محلول فنول ۱٪ در عرض ۲/۵ دقیقه حیات خود را از دست می‌دهند. در حالی که برای از بین بردن سالمونلا تیفی به ۱۵ دقیقه وقت، احتیاج است. کلراید بنزیل کونیوم یک در ۵۰۰۰ و بیکلراید جیوه یک در صد هزار، در عرض پنج دقیقه و پرمنگنات پتاسیم ۰/۲ گرم / لیتر در

عرض ۱۵ دقیقه، به حیات ویبریوها خاتمه می‌دهد.

گرچه بایوتایپ التور، نسبت به سویه‌های کلاسیک، در خارج بدن انسان از بقای بیشتری برخوردار است ولی دوام آن به اندازه سایر پاتوژن‌های روده‌ای، نمی‌باشد و غیر از شرایطی نظیر محیط آب سرد قلیایی موجود در سایه و عاری از سایر باکتری‌ها طول عمر ویبریو کلرا در خارج بدن انسان، معمولاً کمتر از پنج روز است و در مواد غذایی، از این هم کمتر، می‌باشد و به ندرت به ۱۴-۱۰ روز می‌رسد.

پاتوژنز و پاتولوژی کلرا

ویبریو کلرا عملاً به هیچیک از بافت‌های بدن، نفوذ نمی‌کند. این ارگانسیم‌ها همراه با آب یا غذای آلوده، وارد بدن می‌شوند و در صورتی که از محیط اسیدی معده بتوانند عبور کنند به روده باریک رسیده و شروع به تکثیر می‌نمایند و با خاصیت تحرک، کموتاکسی و تولید توکسین، بیماری‌زا واقع می‌گردند. به این ترتیب که وقتی ویبریوها به لایه مخاطی روده رسیده و کلونیزه شدند، روده شروع به ترشح مایعات قلیایی مملو از صفرا می‌نماید که برای رشد آن بسیار مناسب و مطلوب است و بنابراین تمامی علائم و نشانه‌ها و اختلالات متابولیکی که طی کلرا ایجاد می‌شوند ناشی از دفع مقادیر زیادی از مایعات و الکترولیت‌های بدن از طریق روده‌ها است.

در بزرگسالان مبتلا به این بیماری، مدفوع نسبت به پلاسما ایزوتونیک است به طوری که غلظت سدیم و کلر آن مختصری کمتر از خون و بیکربنات مدفوع، حدود دو برابر سرم و پتاسیم آن در حدود ۵-۳ برابر پتاسیم سرم می‌باشد. مدفوع کودکان مبتلا به کلرا در مقایسه با مدفوع بالغین مبتلا به این بیماری حاوی پتاسیم بیشتر و سدیم، کلر و بیکربنات کمتری است. گرچه فعالیت دی ساکاریدازهای ژژونوم، تا حدودی مختل می‌باشد ولی جذب گلوکز، معمولاً تغییری نمی‌کند.

در مبتلایان به کلرا، آسیب یا التهاب سلولی یا کاهش پروتئین‌های پلاسما ایجاد نمی‌شود ولی علاوه بر تراوش مایعات و الکترولیت‌ها از مخاط روده بر میزان ترشحات کبد، پانکراس و پروستاگلاندین‌ها و سایر هورمون‌های روده‌ای نیز افزوده می‌گردد. بیوپسی روده باریک، نشان دهنده اپیتلیوم دست نخورده‌ای است که پاسخ سلولی مختصر و تخریب سلول‌های گابلت در اثر ترشحات مخاطی، در آن مشاهده می‌گردد و ادم مختصری در لامینا پروپریا و اتساع متوسط مویرگ‌ها و لنفاتیک‌ها در پرزهای روده، قابل توجه است. افزایش دفع الکترولیت‌ها از طریق مدفوع، در حالی صورت می‌گیرد که آسیب مرفولوژیکی در مخاط روده وجود ندارد و بیماری‌زایی کلرا ناشی از نوعی آنتروتوکسین پروتئینی است که بوسیله تمامی سویه‌های بیماری‌زای ویبریو کلرا تولید می‌گردد.

توکسین مورد بحث، دارای وزن مولکولی ۸۴۰۰۰ دالتون است و از دو جزء اتصالی (B) و فعالیتی (A) تشکیل شده است. جزء B از پنج ساب یونیت مساوی ۱۱۵۰۰ دالتونی تشکیل شده است و در تماس با سلول‌های اپیتلیال روده باریک، هریک از این ساب یونیت‌ها به یک مونوسیالوگلیکوزید GM1 موجود در دیواره سلولی متصل می‌شود و سپس جزء A که خود از دو بخش نامساوی، تشکیل شده است از غشاء سلول اپیتلیال، عبور می‌کند.

ساب یونیت A1 دارای فعالیت ADP ریبوزیل ترانسفراز است و خود بوسیله روند کاتالیتیک، تحریک می‌گردد. ترانسفر ریبوز ADP از NAD به GTP که نوعی پروتئین تنظیم کننده فعالیت مداوم آدنیلات سیکلاز است

صورت می‌گیرد. وقتی GTP دستخوش ریبوزیلاسیون ADP قرار گیرد باعث فعالیت مداوم آدنیلات سیکلاز، می‌گردد و در نتیجه، سیکلیک AMP (cAMP) داخل سلولی افزایش می‌یابد و باعث ترشح مواد ایزوتونیک در فضای روده باریک می‌شود.

افزایش cAMP مانع جذب کلرید سدیم و موجب تحریک تراوش فعال کلر به داخل روده باریک می‌گردد. cAMP باعث اعمال اثر مستقیم بر سلول‌های کریپتیک و ترشح کلرید و همچنین مانع جذب کلرید سدیم بوسیله سلول‌های ویلوس، می‌گردد. تاثیر نهایی افزایش cAMP، شامل ترشح مایعات ایزوتونیک بوسیله تمامی بخش‌های روده باریک به میزانی بیش از ظرفیت جذبی کولون می‌باشد و لذا اسهال مبتلایان به وبا شامل مواد مترشحه روده باریک، منهای موادی است که بوسیله کولون، جذب می‌گردد. به نظر می‌رسد منبع اصلی ترشحات روده، سلول‌های کریپتیک باشند و سلول‌های Villus tip عمدتاً به جذب مواد، اشتغال دارند.

ناحیه دوازدهه، بیشترین نقش را در ترشح مواد اسهالی دارد و حال آنکه ناحیه کولون دارای کمترین نقش می‌باشد. قطعات موکوس موجود در اسهال مبتلایان به کلرا که نمای آب برنج به اسهال می‌دهد حاکی از ترشحات مخاطی سلول‌های گابلت، تحت تاثیر توکسین کلرا می‌باشد.

طبق بعضی از گزارش‌ها این بیماران دچار کاهش ترشحات اسیدی معده بوده‌اند که ممکن است ارتباطی به این بیماری نداشته و عامل مساعدکننده‌ای برای ایجاد کلرا بوده و یا این که خود ویبریو کلرا بر تنظیم ترشح اسید معده، تاثیر گذاشته باشد.

اشریشیاکولی، قادر به تولید توکسینی است که شباهت زیادی به توکسین کلرا دارد و این شباهت هم در ساختمان و هم در عمل آن مشاهده می‌شود. سایر ویبریوهایی که به وسیله سرم اوگاو و اینابا، آگلوتینه نمی‌شوند نیز باعث تولید آنتروتوکسین مشابه ویبریو کلرا می‌گردند. بعضی از ارگانیس‌های گرم منفی دیگر نظیر کلبسیلا، سالمونلا و آئروموناس که گاهی باعث ایجاد اسهال عفونی می‌گردند نیز آنتروتوکسین‌هایی می‌سازند که از نظر مکانیسم عمل و ساختمان، شبیه توکسین کلرا است.

ایمونولوژی کلرا

حساسیت افراد مختلف، در مقابل ابتلا به کلرا یکسان نمی‌باشد و در عمل، تمامی افرادی که با ویبریو کلرا تماس پیدا می‌کنند به این بیماری مبتلا نمی‌شوند و در بین مبتلایان نیز شدت علائم بالینی بیماری، یکسان نیست و حتی عده فراوانی از آن‌ها فاقد علائم بالینی هستند و فقط در عده کمی از آنان بیماری، از شدت زیادی برخوردار است و ممکن است به مرگ بیماران، منجر شود. ابتلاء مجدد در فردی که قبلاً مبتلا شده است نیز ممکن است صورت گیرد ولی مقاومت این افراد، در مجموع بیش از آن‌هایی است که قبلاً هیچ‌گونه تماسی با میکروارگانیسیم، نداشته‌اند. مدت تداوم ایمنی، مشخص نیست و حتی وجود مقادیر زیاد آنتی‌بادی در سرم، باعث ایجاد مصونیت کامل، نمی‌گردد.

نقش ایمنی سیستمیک

پس از ابتلاء به عفونت ناشی از ویبریو کلرا آنتی‌بادی‌های جاری، علیه چندین آنتی‌ژن و از جمله آنتی‌بادی ضد توکسین را می‌توان در خون محیطی، یافت نمود. به عنوان مثال، آنتی‌بادی‌های آگلوتینه‌کننده را در سرم دوره نقاهت کلرا یافته‌اند و در حال حاضر، آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های سوماتیک اختصاصی (O) را به طرق مختلف و از جمله به روش آگلوتیناسیون مستقیم، هموآگلوتیناسیون گلبول قرمز جوجه، تست ویبروسیدال وابسته به کمپلمان و سایر آزمون‌های فیکس کننده کمپلمان، می‌توان یافت نمود. علاوه بر واکنش‌های اختصاصی تر بین آنتی‌ژن O و آنتی‌بادی، آنتی‌کرهای ضد آنتی‌ژن فلاژله‌ای (H) نیز پس از ابتلا به کلرا در بدن، تولید می‌شود و از آنجا که با بسیاری از ارگاناسم‌های روده‌ای، تشابه دارد فاقد ارزش تشخیصی است. لازم به ذکر است که تمامی آنتی‌بادی‌های ذکر شده، در پاسخ به واکنش‌های کلرا نیز تولید می‌شوند.

آنتی‌بادی‌های ویبروسیدال در عرض ۸-۱۰ روز پس از شروع علائم بالینی کلرا به حداکثر میزان سرمی خود می‌رسند و سپس در عرض ۲-۷ ماه، کاهش می‌یابند. پاسخ ویبروسیدال با مقاومت در مقابل بیماری، مطابقت دارد ولی رکن اصلی مصونیت، نمی‌باشد. عیار آنتی‌ژن‌های O به عنوان شاخص آنتی‌بادی‌های ویبروسیدال، به کار می‌روند.

با به دست آوردن توکسین کلرا و تصفیه آن بررسی ایمنی ناشی از آنتی‌توکسین، امکان‌پذیر شده و مشخص گردیده است که پس از ابتلا به کلرا آنتی‌بادی‌های ضد توکسین، در خون یافت می‌شود و گرچه در مقابل توکسین‌های موجود در جریان خون نیز مصونیتی ایجاد می‌شود ولی به نظر نمی‌رسد میزان آن به اندازه مصونیت ناشی از بیماری طبیعی باشد و مصونیت بعد از تزریق توکسین یا توکسوئید با انتقال سرم هیپرایمون در حیوانات آزمایشگاهی، به اثبات رسیده است ولی ارتباطی بین میزان آنتی‌بادی‌های ضد توکسین کلرا و میزان بروز این بیماری، یافت نشده است. پس از ابتلا به کلرا پاسخ اولیه نسبت به آنتی‌ژن سوماتیک، شامل IgM است ولی تماس‌های بعدی با ویبریو کلرا یا دریافت واکسن تزریقی، باعث تولید IgG می‌گردد و در مجموع، هر دو نوع پاسخ، در عرض ۷-۱۴ روز به اوج می‌رسد و سپس کاهش می‌یابد.

علیرغم وجود ارتباط بین میزان بروز بیماری و آنتی‌بادی‌های ویبروسیدال در یک منطقه آندمی، نقش آنتی‌بادی‌های موجود در خون در جلوگیری از بروز کلرا روشن نمی‌باشد و مشخص شده است که تنها IgG از اپی‌تلیوم روده، عبور کرده و به مجرای روده، می‌رسد و فقط زمانی موثر واقع می‌شود که عیار آن در حد خیلی بالایی باشد. البته در بعضی از پژوهش‌ها هم IgM و هم IgG را در مجرای روده، یافته و مشاهده نموده‌اند که این آنتی‌بادی‌ها علیه آنتی‌ژن‌های کلرا فعال می‌باشند.

به طور کلی به نظر می‌رسد تنها اهمیت آنتی‌بادی‌های موجود در خون، در بررسی‌های اپیدمیولوژیک بعد از ابتلا به کلرا یا پس از ایمن‌سازی با واکسن کلرا باشد مگر این که عیار این آنتی‌بادی‌ها در حد بالایی قرار داشته باشد که در این صورت نقش محافظتی نیز خواهند داشت. با وجود این، شدت بیماری و میزان مرگ ناشی از آن در افراد مبتلا به ضعف ایمنی و از جمله در مبتلایان به HIV/AIDS بیشتر از سایر افراد جامعه است.

نقش ایمنی موضعی

از آنجا که کلرا نوعی عفونت موضعی است ایمنی موضعی، شاخص اصلی مصونیت در مقابل آن محسوب می‌شود. ابتلا مکرر به کلرا، نادر است و در مناطق آندمی، با افزایش سن به سرعت از میزان بروز بیماری، کاسته می‌شود و لذا شکی وجود ندارد که ایمنی بسیار موثری علیه کلرا حاصل می‌گردد. از طرفی در مطالعات تجربی، مشاهده نموده‌اند که افرادی که قبلاً مبتلا به کلرا شده‌اند علیرغم پایین بودن سطح آنتی‌کرهای سرمی، در مقابل ورود بعدی کلرا از مقاومت نسبتاً بالایی برخوردار بوده‌اند. بدیهی است که چنین مصونیتی مربوط به ایمنی موضعی در مجرای روده، می‌باشد و مکانیسم بروز آن بدین ترتیب است که ابتدا لنفوسیت‌های پلاک‌های Peyer با آنتی‌ژن، تماس می‌یابند و از طریق لنفاتیک‌ها به جریان خون، رسیده در محل نامعلومی قابلیت لازم را کسب کرده مجدداً به روده و احتمالاً سایر بافت‌های بدن باز می‌گردند و در مناطقی که آنتی‌ژن، وجود دارد موضع‌گیری می‌کنند و به تولید IgA ترشحی می‌پردازند. این آنتی‌بادی در سطح روده، نقش مهمی را در مقابل بروز بیماری، ایفا کرده حداقل باعث محدود کردن تعداد ویبریو کلراها می‌گردد.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

دوره کمون بیماری، حدود ۲ ساعت تا ۵ روز و به طور متوسط، ۲-۳ روز است.

سیر طبیعی

پس از پشت سر گذاشتن دوره کمون ۲ ساعت تا ۵ روز، اکثر موارد کلرا به صورت بدون علامت یا با علائم بالینی مختصری تظاهر می‌نماید. به طوری که در رابطه با بایوتایپ التور، به ازای هر یک مورد بالینی بیست تا یکصد مورد بدون علامت، حادث می‌گردد. اولین علائم بیماری، شامل افزایش حرکات دودی روده است که بیمار، به صورت احساس پری و سر و صدا در شکم، بیان می‌نماید و سپس مدفوع شلی که نمای مشخص سوپ برنجی ندارد ظاهر می‌گردد و بعد از چند بار دفع مدفوع آبکی، مواد دفعی، نمای سوپ برنجی به خود می‌گیرد و بوی ماهی پیدا می‌کند و از آنجا که تمامی علائم بیماری، تقریباً ناشی از دفع آب و الکترولیت‌ها است و شدت علائم، به میزان دفع این مواد بستگی دارد سیر طبیعی بیماری نیز با شدت دهیدراتاسیون در ارتباط می‌باشد.

موارد خفیف بیماری در عرض یک هفته خودبخود بهبود می‌یابد و حال آنکه طی موارد شدید کلرا میزان دفع مایعات به یک لیتر در ساعت نیز می‌رسد و در عرض ۶-۴ ساعت ممکن است به دهیدراتاسیون بیش از ۱۰ درصد وزن بدن و شوک هیپوولمیک و کلاپس، بیانجامد و در صورت عدم جبران سریع مایعات و الکترولیت‌ها به عوارض کلیوی، قلبی، تنفسی و اسیدوز و مرگ بیمار، منجر شود. اغلب موارد مرگ، در عرض بیش از ۱۸ ساعت حادث می‌شود.

به طور کلی در سیر طبیعی کلرا وقتی شدت دهیدراتاسیون، به ۲-۳ درصد وزن بدن برسد بیمار دچار تشنگی

شدیدی می‌شود و گرچه دچار استفراغ نیز می‌باشد ولی در صورتی که از مایعات حاوی گلوکز و سالین، استفاده شود به تعادل مایعات و الکترولیت‌های او کمک می‌گردد. البته بیماران، معمولاً زمانی مراجعه می‌کنند که این مرحله را پشت سر گذاشته و شدت دهیدراتاسیون آن‌ها بیشتر شده باشد.

وقتی شدت دهیدراتاسیون، به ۵ درصد وزن بدن برسد قابلیت ارتجاع پوست (الاستیسیته)، کاهش می‌یابد، نبض سریع‌تر شده و به آسانی لمس نمی‌شود و بیمار، ضعیف و افسرده به نظر می‌رسد و از حجم ادرار او کاسته می‌شود. زمانی که شدت دهیدراتاسیون، به ۱۰ درصد برسد خطر بروز شوک هیپوولمیک وجود دارد و در این حالت بیمار، شدیداً ناراحت به نظر می‌رسد، ضربان قلب او سریع و نبض رادیال او غیرقابل لمس می‌باشد و فشار خون نیز پایین و غیرقابل اندازه‌گیری است. در این مرحله بدن بیمار و مخصوصاً دست و پای او سرد است و پوست انگشتان دست، چروکیده و نوک انگشتان، زبان و لب‌ها کبود می‌باشد. دهان بیمار، خشک و چشمان او بی‌فروغ و صدای او نیز دچار گرفتگی می‌شود و از تشنگی بسیار شدید و دردهای کرامپی اندام‌ها و گاهی درد عضلات شکم، شکایت می‌نماید و تنفس او سریع و عمیق می‌شود زیرا مقادیر زیادی بیکربنات از طریق مدفوع، دفع شده و باعث ایجاد اسیدوز، می‌گردد. بازده ادراری نیز به صفر می‌رسد ولی هوشیاری بیمار، تغییری نمی‌کند و بیمار، در این مرحله به مقادیر زیادی مایع، احتیاج دارد که بایستی به سرعت و از طریق داخل وریدی، دریافت نماید زیرا در غیراینصورت به علت شوک هیپوولمیک، اسیدوز متابولیک و اورمی، تلف خواهد شد. این بیماری، مزمن نمی‌شود و میزان مرگ ناشی از آن در دورانی که استفاده از سرم و الکترولیت‌ها ممکن نبود بالغ بر ۵۰ درصد، ذکر شده است ولی در شرایط مناسب درمانی، این میزان کمتر از ۱ درصد می‌باشد. وقوع مصونیت نسبی پس از ابتلا مکرر، بویژه در مناطق آندمی بیماری به اثبات رسیده است ولی ایمنی متقاطع بین ابتلا به عفونت ناشی از ویروهای O1 و O139 وجود ندارد. به گونه‌ای که ابتلا به هریک از آن‌ها یا باعث ایمنی در مقابل دیگری نمی‌شود و یا ایمنی اندکی، ایجاد می‌نماید.

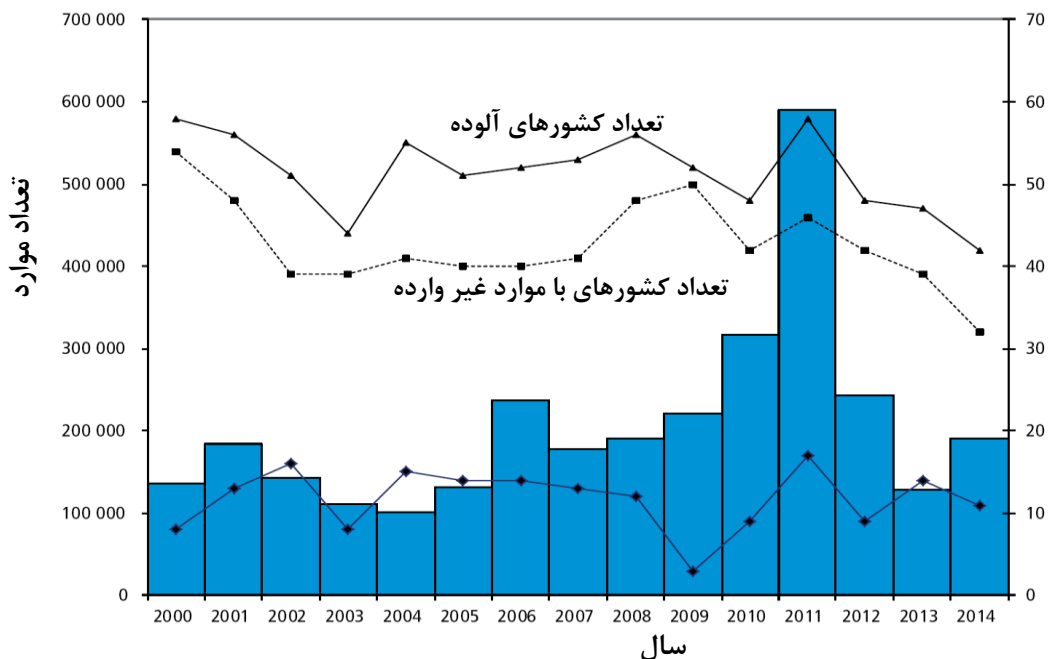
انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی، منطقه‌ای بیماری

بیماری کلرا طی پاندمی قرن نوزدهم، بارها از هندوستان به بسیاری از نقاط دنیا منتشر شده ولی در نیمه اول قرن بیستم، عمدتاً به آسیا محدود بوده و فقط همه‌گیری شدیدی در سال ۱۹۴۷ در کشور مصر، رخ داده است. سپس در سال ۱۹۶۱ از اندونزی به اغلب کشورهای آسیایی، اروپای شرقی، آفریقا و شبه جزیره ایبری، منتشر شده و در سال ۱۹۷۳ به ایتالیا نیز دست یافته است و همچنان تا پایان هزاره دوم میلادی و طی سال‌های آغازین هزاره سوم به یورش خود ادامه داده است و طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۱ میلادی (۱۳۹۰ شمسی) تعداد ۵۸۹۸۵۴ مورد آن با ۷۸۱۶ مورد مرگ، در مناطق مختلف جهان گزارش شده است و نسبت به سال قبل ۴۳٪ و نسبت به سال ۲۰۰۰ حدود ۱۳۰٪ افزایش یافته است. البته این افزایش ناشی از وقوع طغیان بیماری در هائیتی در سال ۲۰۱۱ می‌باشد که بار دیگر همچون بازپدیدی دو دهه قبل از آن در قاره آمریکا بیشترین موارد را

به آن قاره اختصاص داده است.

همانگونه که در نمودار ۱ نیز ملاحظه می‌گردد، خوشبختانه طی سال‌های ۲۰۱۲ تا ۲۰۱۴، روند بیماری، سیر کاهنده‌ای داشته و در سال ۲۰۱۳ حدود ۴۷٪ نسبت به سال قبل کاهش یافته است. البته بار تخمینی سالانه بیماری در سطح جهان در حدود ۵-۳ میلیون مورد با ۱۲۰-۱۰۰ هزار مورد مرگ می‌باشد ولی همانطور که در نمودار ۱ نیز مشاهده می‌گردد سهم بسیار ناچیزی از کل موارد تخمینی، گزارش می‌شود.



نمودار ۱ - موارد کلرای گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت طی سالهای ۲۰۰۰-۲۰۱۴

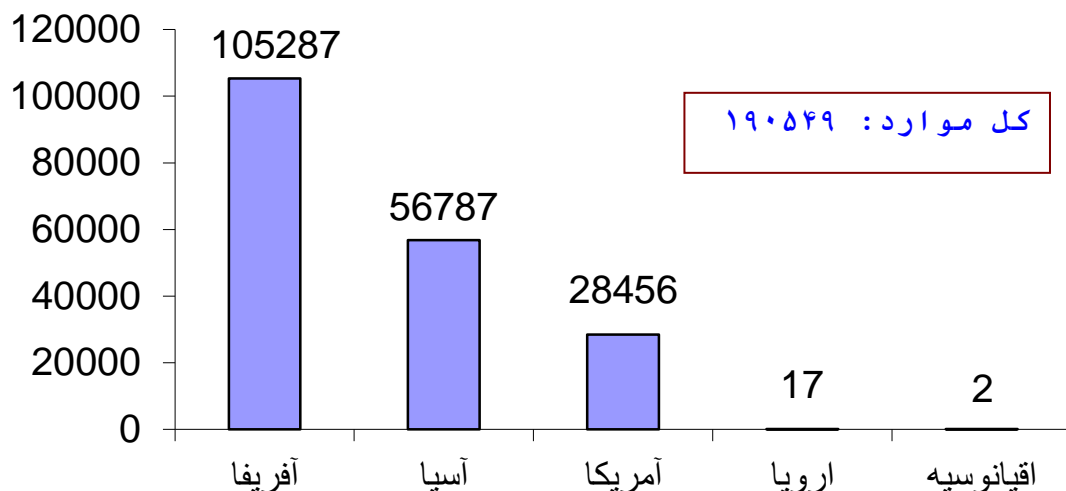
هفتمین جهانگیری کلرا

کلرا همواره در طول تاریخ، در ناحیه دلتای گنگ، حالت آندمی داشته موجب اپیدمی‌های سالانه در غرب بنگال و بنگلادش می‌شده است و از سال ۱۸۱۷ تا ۱۹۲۳ موجب بروز شش پاندمی، در نقاط مختلف جهان گردیده (جدول ۱)، هفتمین پاندمی آن در سال ۱۹۶۱ در اندونزی آغاز و در سال ۱۹۷۷ به بسیاری از مناطق جنوبی و جنوب شرقی آسیا، خاورمیانه، آفریقا جنوب اروپا و ناحیه غرب اقیانوس آرام، انتشار یافته تا سال ۱۹۸۸ موجب آلودگی ۹۴ کشور جهان گردیده، در سال ۱۹۹۱ به آمریکای مرکزی و جنوبی رسیده و یکی از بزرگترین همه‌گیری‌ها را به بار آورده است. از سال ۱۹۶۱ تا ۱۹۸۹ حدود ۱۷۱۳۰۵۷ مورد کلرا در جهان، ثبت شده است و هفتمین پاندمی بیماری که هنوز در جریان است طولانی‌ترین پاندمی، به حساب می‌آید.

جدول ۱ - برخی از ویژگی‌های پاندمی‌های کلرا

ترتیب	سال وقوع	توضیحات
اولین	۱۸۱۷	از بنگال آغاز شده و سپس به هند، اندونزی و چین، منتشر شده است.
دومین	۱۸۳۰	از روسیه شروع شده و سپس به اروپا منتشر گردیده و نهایتاً به آمریکای شمالی رسیده است.
سومین	۱۸۵۲-۵۹	عمدتاً در روسیه حادث شده و یک میلیون مورد مرگ به بار آورده است.
چهارمین	اواخر دهه ۱۸۷۰	عمدتاً در اروپا و آفریقا گسترش یافته است.
پنجمین	۱۸۸۱-۹۶	در اروپا دویست و پنجاه هزار مورد مرگ به بار آورده و در آمریکای شمالی حدود پنجاه هزار نفر را به کام مرگ برده است.
ششمین	۱۸۹۹-۱۹۲۳	عمدتاً در روسیه حادث شده و حدود نیم میلیون نفر را به هلاکت رسانده است.
هفتمین	۱۹۶۱ تا کنون	از اندونزی آغاز شده و سپس در فیلیپین منتشر گردیده است.
هشتمین؟	۱۹۹۲	O139 از بنگال آغاز شده است (هنوز به عنوان پاندمی، تایید نشده است).

همه‌گیری کلرا که در سال ۱۹۹۱ در "پرو" اتفاق افتاد اولین اپیدمی مهم و چشمگیر این بیماری در آمریکای جنوبی در قرن بیستم محسوب می‌شود، به طوری که به فاصله کوتاهی بیش از ۵۳۳۰۰۰ مورد بیماری و ۴۷۰۰ مورد مرگ ناشی از آن گزارش گردید. در آن سال بالغ بر ۵۹۵۰۰۰ مورد کلرا به WHO گزارش شده و بیشترین موارد بیماری مربوط به قاره آمریکا بوده به طوری که این قاره از منطقه آسیا و آفریقا نیز پیشی گرفته است. در سال ۲۰۰۶ میلادی ناگهان بر تعداد موارد گزارش شده از مناطق مختلف جهان افزوده شده و با رقم ۲۳۶۸۹۶ مورد به تعداد موارد گزارش شده در اواخر دهه ۱۹۹۰ شباهت پیدا کرده است (نمودار ۱). در سال ۲۰۰۸ میلادی سازمان جهانی بهداشت تعداد ۱۹۰۱۳۰ مورد کلرا با ۵۱۴۳ مورد مرگ و میزان کشندگی ۲/۷ درصد را ثبت نموده است و بنابراین، میزان موارد، نسبت به سال قبل حدود ۷/۶ درصد و میزان مرگ در حدود ۲۷٪ افزایش یافته است. در سال ۲۰۱۱ میلادی حدود ۶۱ درصد موارد بیماری در قاره آمریکا، ۳۲ درصد آن در قاره آفریقا و کمتر از ۷ درصد باقیمانده در سایر نقاط جهان رخ داده است و همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد نسبت به سال قبل افزایش یافته است ولی خوشبختانه طی سال‌های ۲۰۱۲ و ۲۰۱۳ به نحو چشمگیری از میزان موارد، کاسته شده است و نهایتاً در سال ۲۰۱۴ به ۱۹۰۵۴۹ مورد بیماری و ۲۲۳۱ مورد مرگ ناشی از آن کاهش یافته است ولی در عین حال، هنوز با تعداد موارد واقعی فاصله زیادی دارد (نمودار ۲). به علت عدم تعریف صحیح موارد مشکوک، محتمل و قطعی، تعدادی از موارد کلرا همراه با موارد دیگری از اینگونه اسهال‌ها با فراوانی بیش از پانصد هزار مورد در سال، تحت عنوان اسهال آبکی حاد گزارش می‌شود و تا زمانی که این تعاریف در نظام مراقبتی کشورهای مختلف نهادینه نشود و به درستی به کار نرود با گزارش‌های غیرواقعی، مواجه خواهیم بود.



نمودار ۲ - موارد گزارش شده کلرا از نقاط مختلف جهان به WHO در سال ۲۰۱۴ (۱۳۹۳ شمسی)

هشتمین پاندمی کلرا

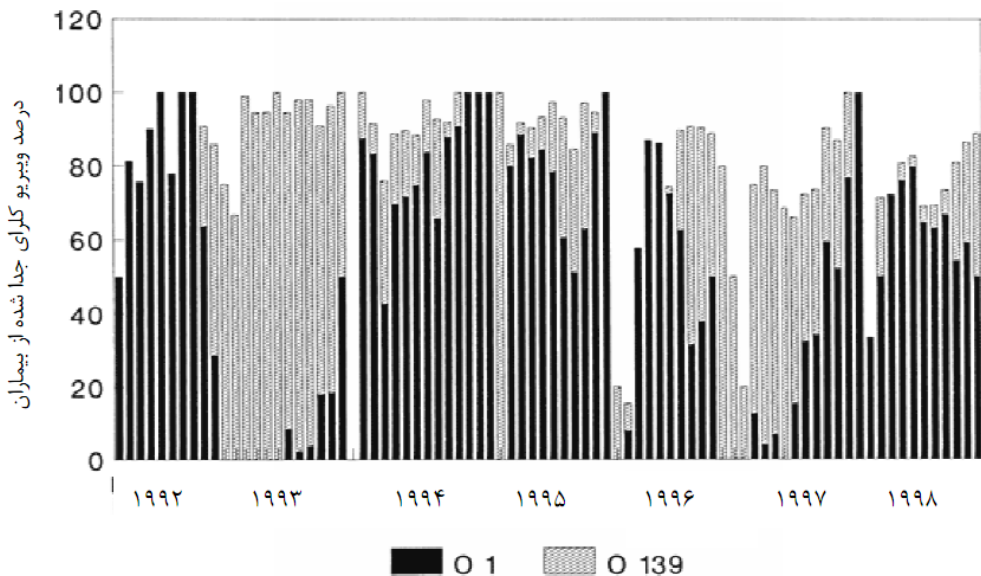
ویبریو کلرای سروتایپ O139 که برای اولین بار در سال ۱۹۹۲ در هندوستان باعث ایجاد همه‌گیری وسیعی گردید در سال ۱۹۹۳ در ۷ کشور آسیایی، یافت شد و احتمالاً بسیاری از موارد دیگری که طی آن سال از آسیا به WHO گزارش شده است از همین سروتایپ بوده است و لذا در ابتدا تصور می‌شد این سروتایپ، آغازگر هشتمین پاندمی کلرا باشد ولی روند رو به پیشرفت آن در سال ۱۹۹۵ متوقف شده و موارد گزارش شده، محدود به برخی از کشورهای آسیایی بوده، در سال ۲۰۱۴ نیز مواردی در چین و فیلیپین، یافت گردیده ولی در قاره‌های دیگر یافت نشده و در شرایط فعلی به عنوان آغازگر پاندمی هشتم، مطرح نمی‌باشد مگر این که در قاره‌های دیگر نیز منتشر شود. شواهد موجود، حاکی از آن است که اختلاف اپیدمیولوژی یا پاتوژنی مهمی بین ویبریو کلرای سروتایپ O139 و O1 وجود ندارد ولی با این وجود، با توجه به عدم مصونیت قبلی، نسبت به این سروتایپ نوپدید در مناطق آندمی، برخلاف انتظار قبلی، میزان موارد بیماری در بین بزرگسالان، بیشتر می‌باشد. قابل ذکر است که مقاومت این سروتایپ در مقابل کوتریموکسازول و فورازولیدون نیز به اثبات رسیده است.

نوپدید ویبریو کلرای O139 (سال ۱۹۹۲)

در اواخر سال ۱۹۹۲ همه‌گیری ناشی از بیماری اسهالی شبیه به کلرا در هندوستان و بنگلادش حادث گردید و مشخص شد که عامل سببی آن یکی از گروه‌های سرمی جدید ویبریو کلرا به نام ویبریو O139 می‌باشد. آنترتوکسین این ویبریو کاملاً شبیه آنترتوکسین ویبریو O1 است ولی ساختمان لیپوپلی ساکاریدی (LPS) و آنتی‌ژن کپسولی آن‌ها متفاوت می‌باشد. چهره بالینی و ویژگی‌های اپیدمیولوژیک موارد بیماری حاصله کاملاً شبیه

به بیماری کلرا بوده به گونه‌ای که به عنوان بیماری وبا تلقی و گزارش گردیده است.

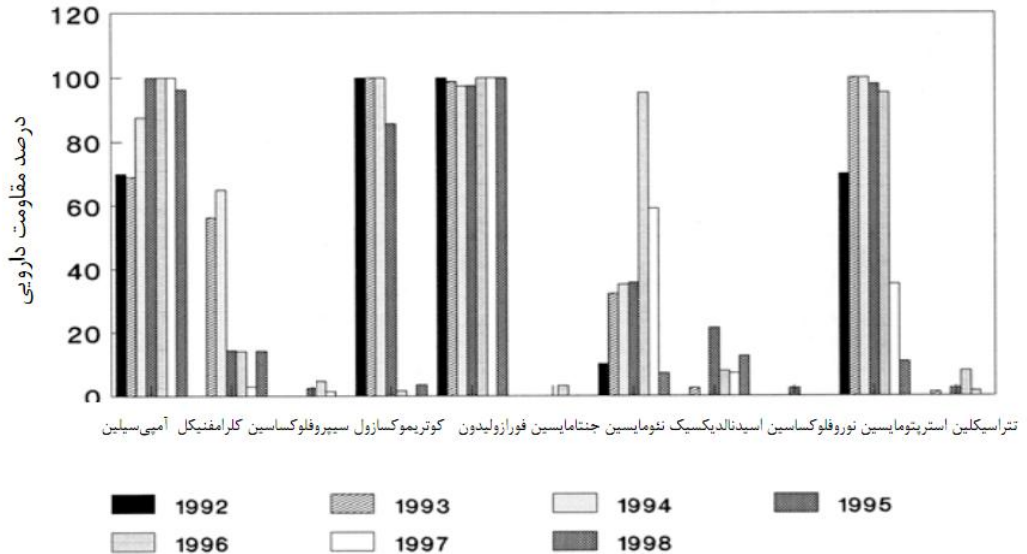
نوپدید ویبریو کلرای O139 در سال ۱۹۹۲ باعث همه‌گیری وسیعی از بیماری وبا به‌ویژه در بین بالغین ساکن هندوستان و بنگلادش شد و موقتا جایگزین ویبریو کلرای O1 گردید ولی دیری نپایید که سویه‌های O1 بار دیگر در این مناطق، سویه غالب را تشکیل دادند (نمودار ۳). شایان ذکر است که تا قبل از پیدایش ویبریو کلرای O139 گروه سرمی O1 تنها عامل سببی کلرای بومی و همه‌گیر، به حساب می‌آمد تا این که نوپدید سویه جدید، توجه محافل بهداشتی را در سطح جهان به خود جلب کرد چرا که اولین ویبریو کلرای غیر O1 بود که باعث همه‌گیری وسیعی شده بود. یادآور می‌شود که همه‌گیری به سرعت از بنگلادش و هندوستان به نقاط دیگری نظیر پاکستان، نپال، چین، تایلند، قزاقستان، افغانستان و مالزی گسترش یافته و حتی موارد وارده آن در انگلستان و آمریکا نیز به اثبات رسید که می‌توانست حاکی از آغاز هشتمین جهانگیری کلرا باشد.



نمودار ۳ - ویبریوهای جدا شده از بیماران بستری در کلکته هندوستان، سال ۹۲-۱۹۹۸

این بیماری نه تنها از نظر بالینی تفاوتی با کلرای شناخته شده موجود نداشت بلکه عامل سببی آن نیز از نظر ویژگی‌های تکثیر در محیط کشت و بیوشیمیایی، شبیه به ویبریوهای O1 بود ولی با آنتی‌سرم O1 آگلوتینه نمی‌شد. با بهره‌گیری از فناوری PCR خاصیت توکسین‌زایی آن مورد بررسی قرار گرفت و وجود توکسین کلرای در آن به اثبات رسید اما در عین حال مشخص شد که ارگانیزم مورد بحث، متعلق به هیچیک از ۱۳۸ گروه سرمی شناخته شده O نمی‌باشد و الگوی مقاومت دارویی آن نیز متفاوت است (نمودار ۴) و لذا به ویبریو کلرای O139 نامگذاری گردید. امروزه شاهد این واقعیت هستیم که از تمامی گروه‌های سرمی متعلق به آنتی‌ژن O ویبریو کلرا

فقط گروه‌های سرمی O1 و O139 قادر به ایجاد همه‌گیری وبا می‌باشند.



نمودار ۴ - روند مقاومت دارویی ویبریو O139 از آغاز نوپیدی به بعد (۹۸-۱۹۹۲)

شایان ذکر است که مطالعات اولیه نشان داده که سویه جدید ارتباط نزدیکی با سویه‌های O1 ویبریوهای التور که عامل سببی هفتمین جهانگیری هستند، دارد و این فرضیه، قوت گرفته که ممکن است در اثر تغییرات ژنتیکی که در سویه‌های O1 ایجاد شده است، پدیدار گردیده باشد. تا این که بررسی‌های اپیدمیولوژی مولکولی، این فرضیه را اثبات کرد و بررسی‌های بعدی نشان داد که سویه‌های O139 برخلاف سویه‌های O1 دارای کپسول و به تبع آن واجد آنتی‌ژن کپسولی و لیپوپلی ساکارید باکتریایی، می‌باشند.

این ارگانیسم‌ها در آغاز نوپیدی خود نسبت به تتراسیکلین، سیپروفلوکساسین و چند آنتی بیوتیک دیگر حساس و نسبت به کوتریموکسازول، مقاوم بودند و هرچند طی سال‌های بعد، حساسیت آن‌ها نسبت به تتراسیکلین و سیپروفلوکساسین تا حدود زیادی به قوت خود باقی ماند ولی پاسخ آن‌ها به آمپی‌سیلین، کوتریموکسازول و کلرامفنیکل، تغییر یافت.

در حال حاضر سویه‌های O1 ارگانیسم‌های غالب را تشکیل می‌دهند و در سال ۲۰۱۴ مواردی از سویه‌های O139 نیز از چین و فیلیپین به سازمان جهانی بهداشت گزارش شده است. یادآور می‌شود که راه‌های انتقال و میزان حملات ثانویه ناشی از ویبریوهای O1 و O139 یکسان بوده و مخاطرات آن‌ها برای کارکنان حرفه‌های پزشکی نیز نظیر یکدیگر می‌باشد و با رعایت موازین بهداشتی مرتبط با قطع زنجیره انتقال مدفوعی - دهانی و بویژه با شستشوی دست‌ها از انتقال آن‌ها جلوگیری خواهد شد.

ب - وضعیت بیماری در ایران

اولین اپیدمی ثبت شده وبای التور، در سال ۱۳۴۴ در ایران به وقوع پیوست و از آن پس بیماری، در کشور ما حالت بومی به خود گرفت و همه ساله، مواردی از آن به صورت تک‌گیر، در کانون‌های پراکنده و هر چند گاه یک‌بار به صورت همه‌گیری‌های کوچک و بزرگ بروز می‌کند.

نوع عامل بیماری‌زا در سال‌های ۴۶-۴۴ آگوا، سه سال بعد اینابا و تا سال ۱۳۵۶ متناوباً اینابا و آگوا و از آن سال به بعد، آگوا بوده است. میزان بروز بیماری در ایران وضعیت ثابتی نداشته طی سالهای اخیر از ۰/۱ در سال ۱۳۷۵ تا ۳۰/۷ در صدهزار نفر در سال ۱۳۵۴ در نوسان بوده است.

این بیماری از اپیدمی سال ۱۳۴۴ تا ۱۳۸۴ حداقل ۱۰ بار به اوج رسیده است (جدول ۲). در گزارش سال ۲۰۰۸ سازمان جهانی بهداشت فقط ۷۲ مورد مربوط به کشور ایران می‌باشد.

جدول ۲ - برخی از موارد اوج بیماری در ایران

سال	موارد	سال	موارد
۱۳۴۹	۱۹۶۶۳	۱۳۶۰	۶۱۰۷
۱۳۵۴	۲۹۶۶	۱۳۶۴	۱۸۸۸
۱۳۵۵	۲۱۰۰	۱۳۶۷	۲۴۸۵
۱۳۵۶	۱۰۸۳۶	۱۳۶۸	۵۲۲۰
۱۳۵۸	۱۸۵۶	۱۳۸۴	۱۱۳۳

بیماری، همه ساله در بسیاری از استان‌های کشور، به صورت تک‌گیر گزارش می‌شود. به طوری که در بعضی از مناطق، به صورت موردی و تک‌گیر، حادث می‌شود و در بعضی از مناطق دیگر همه‌گیری‌هایی رخ می‌دهد. منشاء تمامی اینها آلودگی منابع آب آشامیدنی، بوسیله فاضلاب بوده و اپیدمی‌ها اکثراً در مناطقی اتفاق افتاده که از نظر بهداشت آب و فاضلاب ضعیف‌تر بوده‌اند. واقعیتی که حتی در تاریخ پزشکی ۱۹۰ سال گذشته کشور نیز می‌توان ملاحظه کرد.

جدول ۳ - موارد گزارش شده کلرا در ایران طی سال‌های ۱۳۷۸-۱۳۹۳ به سازمان جهانی بهداشت

سال	موارد	مرگ	سال	موارد	مرگ
۱۳۷۸	۱۳۶۹	۲۱	۱۳۸۶	۱۹	۳
۱۳۷۹	۳۴۵	۳	۱۳۸۷	۷۲	۴
۱۳۸۰	۱۰۶	۱	۸۸-۸۹	۰	۰
۱۳۸۱	۱۱۸	۰	۱۳۹۰	۱۱۸۷	۱۲
۱۳۸۲	۹۶	۴	۱۳۹۱	۵۳	۰
۱۳۸۳	۹۴	۱	۱۳۹۲	۴۶۷	۷
۱۳۸۴	۱۱۳۳	۱۱	۱۳۹۳	۰	۰
۱۳۸۵	۰	۰			

تاریخچه کلرا در ایران طی قرون سیزدهم و چهاردهم هجری

در پاییز سال ۱۲۰۱ همه‌گیری شدید وبا در سواحل خلیج فارس، به وقوع پیوسته و در تابستان ۱۲۱۴ وبای آسیایی، حادث شده ولی خوشبختانه به سرعت، متوقف گردیده است. در تابستان ۱۲۴۰ وبا از مشهد آغاز شده و در آنجا تعداد تلفات به روزی ۱۰۰ تا ۱۲۰ نفر می‌رسید. به طوری که مرگ جلال الدوله پسر شاه و حاکم خراسان، دولت را به شدت این بیماری واقف ساخته، شاه به همراه همسران خود و خواجگان دربار، به خارج شهر می‌گریزد و اولیای امور بهداشتی تهران نیز اقدامی برای جلوگیری از پیشرفت بیماری بعمل نمی‌آورند.

در ماه شهریور، کاروان بزرگی شامل ۵۰۰۰ نفر زوار از مشهد به تهران رسیده، هرچند این جمعیت از محلی می‌آمد که وبا در آنجا شایع بود و با این که معلوم بود تمام آن‌ها به عامل این بیماری آلوده هستند، هیچ گونه اقدام احتیاطی قبل یا بعد از رسیدن آن‌ها به تهران از طرف اولیای امور محلی، بعمل نیامد. در نتیجه، دو روز بعد، وبا در تهران شایع شد و در محله‌های فقیر نشین شهر، منتشر گردید. با وجود این که اعتضادالدوله، سرفرمانده هنگ توپخانه و چندین نفر از کشاورزان روستاهای روس و انگلیس نشین قلهک و زرگنده در اثر بیماری درگذشتند ولی نسبت تلفات چندان زیاد نبود.

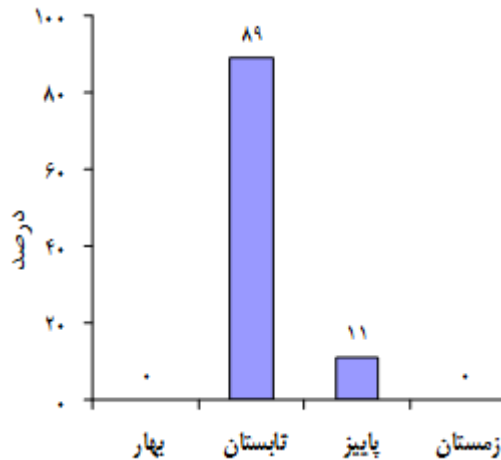
در سال ۱۲۴۸ وبا در اصفهان بروز کرد و از آنجا به شیراز منتشر شد. به طوری که گفته می‌شود در شیراز بیش از ۲۰۰۰ نفر در اثر آن هلاک شدند و سرانجام بیماری به خلیج فارس رسید و موضوع، مورد توجه حکومت هندوستان قرار گرفت. بندر بوشهر همچنانکه انتظار می‌رفت شهر ناسالمی بود زیرا از مقررات بهداشتی محروم و از اصول قرنطینه بی بهره بود. شهر و بندر در حال ویرانی و محتاج تعمیرات بود. محوطه اطراف دیوارهای شهر به عنوان مستراح روباز مورد استفاده قرار می‌گرفت و جریان آب دریا که از شکاف‌ها و درزهای کنار دریا نفوذ می‌کرد آن‌را به صورت یک باتلاق بیماری‌زا درمی‌آورد. تعداد مبتلایان به وبا روز به روز بیشتر می‌شد. وحشت و هراس همه جا را فرا گرفته بود و مردم از دست زدن و دفن کردن اجساد مردگان خود امتناع می‌ورزیدند. وبا از بوشهر در سراسر نقاط ساحلی منتشر شد و بغداد که از یک طرف بوسیله هجوم زائران از تهران و از طرف دیگر با مرادیه و ارتباط با نقاط ساحلی تهدید می‌شد، به زودی درگیر این بیماری شد. مقررات قرنطینه در ایران ضعیف و در بغداد بدتر از آن بود. اقدامی که در این مورد بعمل آمد این بود که در خارج شهر محلی که در حدود هزار نفر جا می‌گرفت در نظر گرفته شد ولی چون تعداد زائرانی که همه ماهه برای زیارت به کربلا می‌آمدند، در حدود ده هزار نفر می‌شد، این محل گنجایش کافی نداشت. دوره این بیماری در زمستان، خاتمه پذیرفت و وقتی که شاه در بهار ۱۲۴۹ خواست به زیارت کربلا برود از نظر طبی و بهداشتی ممانعتی از این نظر بعمل نیامد. در سال ۱۲۵۰ طولی نکشید که بیماری حصه نیز شیوع یافت و آنهایی که از گرسنگی و وبا جان سالم بدر برده بودند قربانی این بیماری گشتند. سال ۱۲۵۴ دیفتری در تهران، وبا در افغانستان و سیستان و طاعون در عراق، حادث گردید. در خرداد ماه سال ۱۳۱۰ وبای خفیفی در حدود رفسنجان که در شمال بندر عباس قرار گرفته حادث گردیده بود ولی به هر حال بندر عباس منطقه آلوده ننگشته بود. در بصره یا سراسر عراق از ۱۳۰۶ به بعد هیچ موردی از بیماری وبا دیده نشده بود ولی در پنجم مرداد، سه مورد از بیماری در بصره در یک کشتی که چندین نفر مسافر درجه سه از بوشهر

سوار کرده بود دیده شد. چون معلوم بود که این بیماری از بندر ایرانی آورده شده، مقامات عراقی ادعا کردند که خلیج فارس آلوده است. در همین هنگام معلوم شد که چندین مورد از وبا در بندر بمبئی مشاهده شده و این بیماری در اطراف آن به شدت منتشر گردیده است و این وضعی بود که همیشه با انتشار بیماری به ایران و بنادر خلیج همراه بود. به این دلیل دولت عراق در ۷ مرداد، مقررات معمولی قرنطینه را درباره کلیه افرادی که از راه زمینی، دریایی و هوایی از خلیج فارس به بصره می‌آمدند به مورد اجرا گذاشت و موضوع فوراً به دولت ایران اطلاع داده شد. وضعیت جغرافیایی این مناطق پیچیده است. همه کشتی‌هایی که به ارون رود وارد می‌شوند در عین حال به بندر بصره نیز وارد می‌گردند زیرا حدود این بندر تمامی آب ارون رود را در بر می‌گیرد. وضع طوری است که کشتی‌هایی که به مقصد بندر ایران حرکت می‌کنند مجبورند برای رسیدن به آن‌ها از آب‌های قلمرو عراق بگذرند. البته کشتی‌های بزرگ، مستقیماً به این شهرها می‌روند و در هنگام ورود، تحت مقررات عادی بندر و قرنطینه قرار می‌گیرند ولی کشتی‌های کوچک ساحلی که از بندر خاوری هندوستان می‌آیند در سر راه از بندر کوچک کنترل نشده عبور می‌کنند و در مواقعی که در حوزه بمبئی وبا هست، از نظر انتشار کند بیماری، عامل مهم خطر محسوب می‌شود. تعداد زیادی از این کشتی‌ها در اواخر تابستان و پاییز برای حمل خرما در مسیر خلیج به شط العرب وارد می‌شوند.

روند زمانی

بیماری وبا بیشتر در مناطق گرمسیری و به‌ویژه در آب و هوای مرطوب، یافت می‌شود و اغلب، در این مناطق به صورت آندمی، بروز می‌نماید ولی شیوع بیماری بیش از آنکه به فصل و آب و هوای خاصی مربوط باشد در ارتباط با ازدحام جمعیت، نامناسب بودن وضع بهداشتی و آلودگی آب‌ها می‌باشد. در کلکته هندوستان، شیوع بیماری دو بار در سال به اوج شدت خود می‌رسد، یک‌بار در اردیبهشت ماه و بار دیگر در آبان‌ماه در حالی که در ماه‌های بهمن و اسفند از شیوع بسیار کمی برخوردار است. همه‌گیری‌های بیماری با دما بیش از بارندگی، ارتباط دارد و یک مورد استثنایی اینکه در کشور کره، یک همه‌گیری طی سردترین ماه‌های سال رخ داده است.

کرمانشاه، در همه‌گیری سال ۱۳۶۷ به عنوان یک منطقه غیرآندمی کلرا مطرح بود و این بیماری در آن سال در حالی که به صورت اپیدمی درآمد که طی دو دهه قبل از آن حتی یک مورد کلرا نیز در آن استان گزارش نشده بود (نمودار ۵).



نمودار ۵ - توزیع فصلی کلرا در همه‌گیری سال ۱۳۶۷ کرمانشاه (منطقه غیرآندمی)

از طرفی خوزستان در سال ۱۳۶۷ یک منطقه آندمی، به حساب می‌آید و لذا آمار ارائه شده برای مقایسه با توزیع سنی در منطقه غیرآندمی کرمانشاه در همان سال، مثال مناسبی می‌باشد.

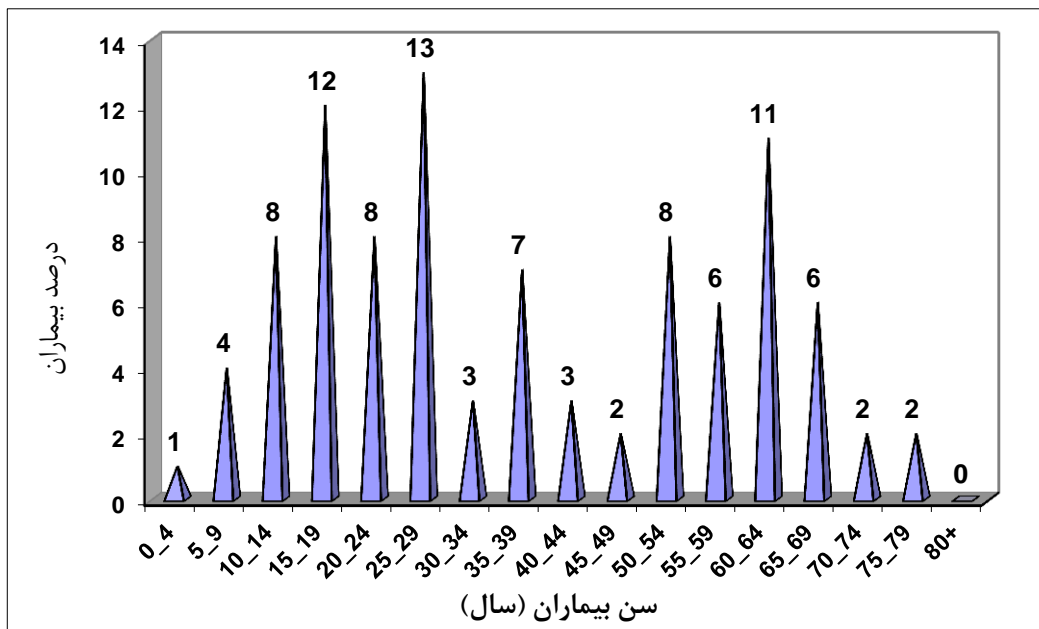
لازم به ذکر است که این بیماری در بسیاری از کشورهای با آب و هوای مختلف، منتشر شده و گاهی انتشار آن ارتباط نزدیکی با فصل و آب و هوای بخصوصی نداشته است. در مناطق گرمسیری وضع بهداشتی مطلوبی وجود ندارد و ازدحام جمعیت نیز چشمگیر می‌باشد و همین عوامل، باعث بقای ویبرئو کلرا و بومی شدن و با در این مناطق گردیده است نه آب و هوای گرم و فصول مختلف سال به تنهایی. شایان ذکر است که اغلب همه‌گیری‌های کلرا در ایران در محدوده زمانی اواسط تابستان تا اواسط پاییز هر سال، رخ داده است.

تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

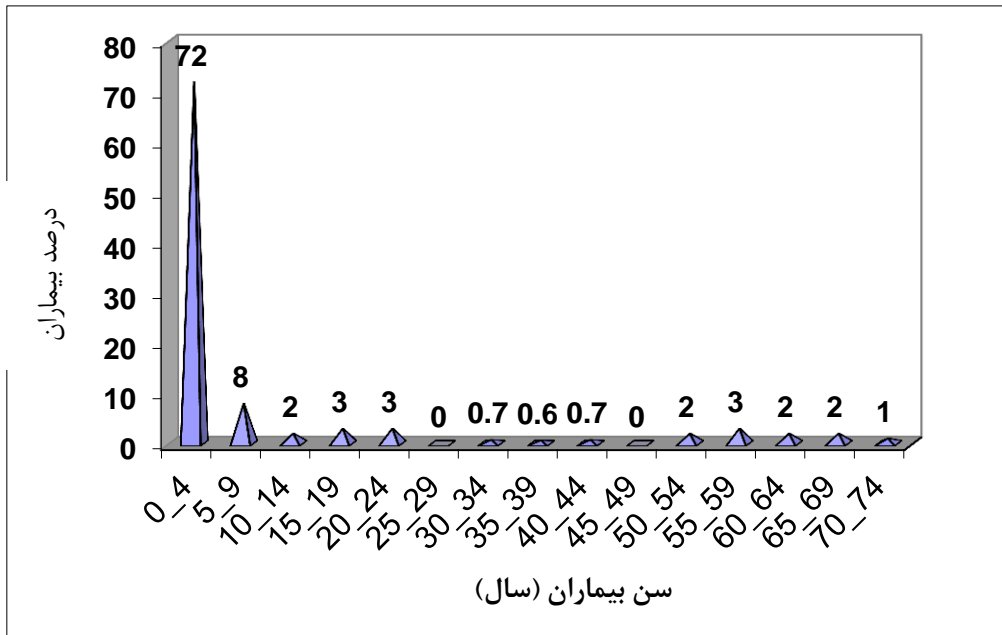
گرچه میزان بروز کلرا در مناطق آندمی، در کودکان، بیشتر از بزرگسالان است ولی وقتی در مناطق غیرآندمی باعث ایجاد همه‌گیری شود این نسبت بهم می‌خورد و معمولاً بزرگسالان، بیش از کودکان، به اشکال بالینی آن مبتلا می‌شوند. البته فرض بر این است که نسبت ابتلاء به عفونت بدون علامت بالینی کلرا در مناطق غیرآندمی در سنین مختلف، یکسان است ولی از آنجا که مایعات آلوده بیشتری بوسیله بزرگسالان مصرف می‌شود و بدینوسیله تعداد بیشتری ویبرئو کلرا وارد بدن آنان می‌گردد احتمال بروز موارد بالینی در آنها بیشتر است و لذا همانطور که از نمودار ۶ نیز استنباط می‌شود طی همه‌گیری سال ۱۳۶۷ کرمانشاه فقط ۱۳٪ کل بیماران را کودکان کمتر از ۱۵ سال تشکیل می‌دهند. قابل تأکید است که هرچند شدید در سنین کمتر از دو سالگی، پدیده نادری است ولی در مجموع، در مناطق آندمی، میزان بروز بیماری، در کودکان بیشتر از بزرگسالان است و در مناطقی نظیر کلکته و بنگلادش و حتی خوزستان، عمدتاً در پنج سال اول زندگی، ایجاد می‌شود و در سنین بالاتر از ۴۰ سالگی از شیوع بسیار کمی برخوردار است و این خود ناشی از مصونیتی است که تدریجاً طی حملات قبلی بیماری، ایجاد شده

است. در استان خوزستان نیز همه ساله مواردی از بیماری وبای التور، تشخیص داده می‌شود و میزان بروز آن در کودکان کم سن، به مراتب بیشتر از سایر سنین است و همانطور که از نمودار ۷ نیز استنباط می‌شود بیش از ۸۰ درصد موارد بیماری، در سنین کمتر از ۱۵ سالگی، رخ داده است چرا که وبای التور، در منطقه خوزستان حالت آندمی دارد.

در رابطه با مصونیت نسبی بزرگسالان، مطالعاتی صورت گرفته و مشخص شده است که بزرگسالان ساکن مناطق آندمی، قادر به تحمل دوزهای کم و تکراری ویبریو کلرا هستند در حالی که کودکان کم سن، با همان دوزها دچار عفونت می‌شوند. به عنوان مثال، در اپیدمی وبای ۱۹۷۳ ایتالیا سن متوسط بیماران، در حدود ۵۳-۵۲ سال بوده و تنها عده کمی از کودکان، مبتلا گردیده‌اند و یا در اپیدمی ۷۱-۱۹۷۰ آفریقا، بیماری به نحو بارزی در بزرگسالان بیش از کودکان مشاهده شده و در همه‌گیری وبای التور سال ۱۳۶۷ کرمانشاه فقط ۱۶٪ بیماران ما را کودکان کمتر از ۱۶ ساله تشکیل می‌دادند.



نمودار ۶ - توزیع سنی کلرا طی همه‌گیری‌ها در مناطق غیرآندمیک



نمودار ۷ - توزیع سنی کلرا در مناطق آندمی

شیوع بیشتر بیماری در بزرگسالان ساکن مناطق غیرآندمی را می‌توان به تماس بیشتر آن‌ها با عامل عفونت، نسبت داد. ممکن است بزرگسالان، هیچ‌گونه تماس قبلی با ویبریو کلرا نداشته و مصونیتی کسب نکرده باشند و اگر بیماری از طریق خوردن غذا منتقل شده باشد مقدار مصرف غذای آلوده و لذا احتمال بروز بیماری، در بزرگسالان، بیشتر از کودکان، می‌باشد. البته اینگونه استدلال‌ها بر اساس ظن و گمان، استوار بوده برخی از آن‌ها متقاعدکننده تر از دیگری است ولی این که چگونه کلرا در منطقه‌ای فروکش می‌کند و در منطقه دیگری شعله‌ور می‌گردد و یا چگونه باعث رفتاری افراد در سنین مختلف، می‌شود چندان روشن نمی‌باشد.

گرچه در منابع مختلف و از جمله در طغیان سال ۱۳۶۷ بیماری در خوزستان، شیوع بیماری در مردان بیش از زنان، گزارش شده است ولی طی همه‌گیری کلرای سال ۱۳۶۷ کرمانشاه، ۶۰٪ بیماران را افراد مونث و فقط ۴۰٪ آنان را افراد مذکر، تشکیل می‌داد و این اختلاف را بیش از آنکه به جنس بیماران، نسبت دهیم مرتبط با شاغل نبودن زنان مبتلا در خارج منازل و تماس بیشتر آن‌ها با منبع آلودگی در منازل، دانستیم، چرا که مردان، ساعاتی از شبانه روز را به دور از منطقه آلوده و در خارج منازل مسکونی خود، مشغول امرار معاش بوده‌اند.

تأثیر عوامل مساعدکننده

این عوامل در گفتار حاضر، تحت عنوان حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری، شرح داده شده است.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت نسبت به کلرا در بین افراد مختلف، یکسان نیست و تحت تاثیر عوامل زیر می‌باشد:

- درجه اسیدی معده
- وضع اقتصادی - اجتماعی
- سابقه ابتلاء قبلی
- آنتی‌بادی‌های موجود در شیر مادر
- گروه خون

۱- اسیدیته معده

دوز عفونت‌زای ویبریو کلرا برحسب میزان pH معده متفاوت می‌باشد. ضمناً در صورتی که از طریق آب آلوده وارد معده شوند دوز عفونت‌زا در حدود یک‌هزار تا یک میلیون باکتری خواهد بود و حال آنکه اگر همراه با غذاهای آلوده وارد معده شوند این تعداد به یکصد تا ده‌هزار باکتری، کاسته می‌شود. بدیهی است که در صورت کاهش ترشحات اسیدی معده یا مصرف داروهای آنتی‌اسید، عفونت‌زایی، حتی با تعداد کمتری از باکتری در آب و غذای مصرفی ممکن است تحقق پیدا کند. از طرفی ویبریو کلرا در $pH = 5/5$ به سرعت کشته می‌شود و لذا اسیدیته طبیعی معده، سد محکمی در مقابل عفونت، می‌باشد. کاهش اسیدیته معده در اثر آتروفی مخاطی، استفاده از آنتی‌اسید، یا گاسترکتومی ساب توتال، موجب افزایش حساسیت نسبت به وبا می‌گردد. گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکتر پیلوری که منجر به کاهش اسیدیته معده می‌شود زمینه را جهت ابتلا به کلرا مهیا می‌نماید و حتی بر شدت بیماری نیز می‌افزاید.

در همه‌گیری وبای ایتالیا در سال ۱۹۷۳ حدود ۲۴ نفر از ۷۰ نفر، سابقه گاسترکتومی پارشیل قبلی را ذکر می‌کردند و ۳۰ نفر از افراد باقی مانده، چهارده نفرشان دچار آکلوریدری و ۱۴ نفر دیگر مبتلا به هیپوکلوئیدری بوده‌اند و بالاخره ۱۶ نفر باقیمانده نیز یا مسن بوده و یا دچار بیماری‌هایی بوده‌اند که بنحوی باعث کاهش ترشح اسید معده می‌شده است.

۲- وضع اقتصادی - اجتماعی

کلرا بیشتر در مناطقی که وضع تغذیه مردم، مناسب نمی‌باشد، ایجاد می‌شود و تمایل به تداوم دارد اما دلیل متقاعدکننده‌ای مبنی بر این که افراد مبتلا به سوء تغذیه، استعداد بیشتری برای ابتلا به این بیماری داشته باشند در دست، نمی‌باشد ولی با این حال وقتی بیمار مبتلا به سوء تغذیه، دچار کلرا بشود سیر بیماری او تغییر خواهد کرد. بر اساس نتایج مطالعه‌ای، علیرغم دریافت آنتی‌بیوتیک، دوره اسهال در بیماران مبتلا به سوء تغذیه طولانی‌تر بوده است. البته دلایل قانع کننده‌ای برای توجیه این مطلب، وجود ندارد. طی بیماری ماراسموس، اندکس میتوتیک، در سلول‌های مخاطی روده، کاهش می‌یابد و لذا ممکن است در بیماران مبتلا به سوء تغذیه، چنین سلول‌هایی دیرتر از حد عادی، ریزش پیدا کنند و از آنجا که تاثیر آنتروتوکسین کلرا تا پایان عمر این سلول‌ها ادامه

می‌یابد، اسهال نیز تداوم بیشتری خواهد داشت. از طرفی سوء تغذیه از طریق ایجاد هیپوکلوئیدی نیز می‌تواند سبب شود که تعداد بیشتری ویبریو کلرا از معده به روده برسد.

خلاصه این که بیماری وبا بیماری افراد فقیر و مسکین است و بیماری خاص آن دسته از مردمی است که غذای اصلی را به طور اتفاقی و تصادفی به چنگ می‌آورند. نگاهی اجمالی به کشورهای تحت سلطه جهان که با کمربند وبایی، احاطه شده‌اند نشان می‌دهد که کشورهایی ظاهراً با اقتصاد کشاورزی هستند. مردم در این کشورها توده‌های ملتهبی هستند که فضولات انسانی را به اشکال مختلف، به عنوان کود، بکار می‌برند، بیماری‌های ناشی از عوامل عفونی مولد توکسین‌ها و اسهال در آنان یک پدیده دائمی است. مردمی بی بضاعت، بیکار و سرگردان هستند که آب آشامیدنی سالم ندارند، آلودگی‌های محل زیست آنان در بین زباله و فاضلاب قرار گرفته و کودکان به ناچار در این گنداب و گندزار، می‌لوندند. توجه به بهداشت فردی و بهداشت مواد غذایی، در بین این مردم چقدر دور از ذهن و نامفهوم است و مردم چقدر با این کلمات، بیگانه‌اند. جهت این که تصویری واقعی از چنین زندگی داده باشیم شهر آبادان را از کناره بریم تا خسروآباد، تصویر می‌کنیم که شاید نمونه خوبی باشد. این تصویری است از منطقه در شهریور سال ۱۳۵۹ کمی قبل از جنگ تحمیلی. اهالی منطقه، ظاهراً کشاورزند. چند نخل، چند راس گاو و گوسفند و گاه تعدادی مرغ، زندگی خانواده را تامین می‌کند. مردان، همگی بیسواد و غالباً بیکارند. سوء تغذیه و فقر غذایی، آویتامینوز و فقر آهن بین توده‌های شهر و روستا امر معمولی است. مصرف گوشت، خاصه در روستا اتفاقی و تصادفی است. مدفوع انسان، به طور وسیع، به عنوان کود، مصرف می‌شود و در زمان مد آب، همه جا را می‌آلاید. سوءتغذیه به همراه بیماری‌های ناشی از توکسین‌های عفونی، همه جاگیر و آلودگی‌های انگلی مبتلابه عام است. برنج و نان، غذای معمولی مردم است، نان در منازل، پخت می‌شود و بر روی خمیر آن میلیون‌ها مگس، پرسه می‌زنند و از یخچال نیز خبری نیست. تعریق مداوم بدون آنکه کار بدنی مستلزم آن باشد، از خصوصیات اقلیمی است که موجبات هیپواسیدیته را به‌ویژه در کودکان، فراهم می‌کند. خانواده ۱۲-۱۰ نفره در یک یا دو اتاق خشت و گلی در هم می‌لوندند. طویله و خوابگاه در یک سطح قرار گرفته است. انسان و حیوان و میلیون‌ها مگس، گویی به هم پیوند شده‌اند. لارو مگس در اطراف زخم‌های عفونی یا درون گوش، همه جا دیده می‌شود. در اطراف سوراخ‌های طبیعی بدن کودکان که بر گلیم یا چادر پاره‌ای کمی دورتر از تنور، خوابیده‌اند مگس به صورت توده‌های متراکم، دیده می‌شود. تنها کشتارگاه شهر، از آب کلرینه، بی بهره است و با آب آلوده فاضلاب رفته و باز آمده، لاشه‌ها شسته می‌شوند. در اطراف کشتارگاه، کشتارگاه‌های دیگری است که به اصطلاح قاچاق می‌کشند و تفاوتش آنست که آن آب آلوده کشتارگاه شهر را کم دارد. کارگاه‌های پشم و پوست هم‌ردیف آلودگی‌های محل زیست مردم، قرار دارند، بوی خون، بوی مدفوع حیوانات، بوی مدفوع انسان، بوی لاشه‌ها و بوی پوست‌های دباغی شده و هزاران بوی غفن دیگر، فضا را پر می‌کند. کودکان رنگ پریده، با صورت‌های پف آلود و زخم‌های عفونی و اگزما تیزه، در خیابان‌ها و کوچه‌های خاکی و در کنار جوی‌های پر از مدفوع راکد انسان و حیوان و خونابه کشتارگاه‌های رنگارنگ، می‌لوندند و با اصطلاح سرگرم بازی کودکانه‌اند. هیچ خانه‌ای نیست که کودکی تبار یا بیمار اسپهالی، نداشته باشد. کچلی و سایر بیماری‌های قارچی و سل، غوغا می‌کند. در دهکده بریم از هر کلبه و آلودگی مدفوع به صورت جوی باریکی از زیر در آلودگی به کوچه، می‌آید، جوی‌ها به هم می‌پیوندند و بزرگ و بزرگتر می‌شوند و پس از ایجاد

باتلاق‌های متعدد به صورت رودی به رودخانه بزرگ می‌ریزند. آب این رودخانه جابجا برای مزارع و سیفی کاری‌ها با پمپ، کشیده می‌شود و سرانجام، این فاضلاب به رود می‌پیوندد. نمونه برداری از آب جوی‌ها و رودخانه در همه‌جا عامل وبا را در آن سال، نشان داد. آب رود با دو لوله، به ده و شهر باز می‌گردد. یکی از طریق شبکه آب که در آنجا آب، کلرینه می‌شود و آب مشروب اهالی است و لوله دوم، آب همان فاضلاب به رود پیوسته است که این بار جهت مصرف غیر شرب بازگشته است و در واقع، همان آبی است که لاشه‌های کشتارگاه را می‌شویند و تنها آبی است که غالب اهالی، به علت نداشتن امکانات مالی و عدم لوله کشی آب مشروب کلرینه از همان آب می‌آشامند و ملاحظه می‌شود که اگر به هر علتی کلرزینی آب متوقف ماند تمامی اهالی، از همان آب خام یا فاضلاب، بهره‌مند می‌شوند. طبعاً قطع برق، نبودن کلر، خراب شدن کلریناتور اتوماتیک، خیلی دور از انتظار نیست... البته تنها شهر آبادان نبود که چنین بود! آیا از هامون تا زنگبار و از سرخس تا اروندکنار، نواحی دیگری چون کناره رود را که چنین باشد سراغ نداریم؟!... متأسفانه نه تنها در کشور ما بلکه در تمامی کشورهای جهان سوم که در قرن بیستم گرفتار این بلیه خانمانسوز هستند تا کنون موازین قرار داده شده در جهت مهار و کنترل بیماری از بوته آزمایش، سربلند بیرون نیامده و بیماری به مشی موحش خود همچنان ادامه می‌دهد و هر ساله با یورش‌های بی‌وقفه‌اش مناطق نیالوده را آلوده می‌کند و با هر حمله‌ای عده‌ای از مردم محروم را قربانی می‌نماید.

کوتاه سخن، این که با توجه به وضع جهان از نظر اقتصادی و اجتماعی که به دو قطب فقیر و غنی تقسیم شده است بیماری وبا و بویژه وبای التور، گریبانگیر مردم محروم و فقیر است و سال‌ها است که سایه مرگ بر سر این دسته از مردم، برافراشته و با تلفات بی‌وقفه‌اش وحشت و اضطراب، آفریده است.

۳- سابقه ابتلا قبلی

آلودگی به کلرا باعث تولید آنتی‌کرهای عمومی و موضعی محافظت کننده، می‌شود و افراد را در مقابل سروتایپ‌های بیماری‌زا محافظت می‌نماید. در مناطق بومی، تا مراحل اولیه بلوغ، انواع پادتن‌های محافظت کننده، در خون ساکنان، یافت می‌شود. به طوری که در گروه سنی ۵-۱ سال، حدود ۱۰ برابر گروه سنی بیش از چهارده سال است ولی زمانی که بیماری، برای اولین بار در منطقه‌ای که قبلاً آلوده نبوده است، منتشر شود بزرگسالان نیز به اندازه خردسالان مبتلا می‌گردند. شایان ذکر است که عفونت ناشی از سویه‌های O1 و O139 باعث ایجاد مصونیت متقابل نمی‌گردند.

۴- آنتی‌بادی‌های موجود در شیر و آغوز

افزایش آنتی‌بادی در شیر خانم‌های ساکن مناطق آندمی وبا در تعقیب واکسیناسیون وبا به اثبات رسیده است. آنتی‌بادی IgA در زنان شیرده مبتلا به وبا پس از بهبودی بیماری، یافت شده است و از طرفی شیر و آغوز انسان با مداخله در اتصال ویبریو کلرا به گانگلیوزیدها تا حدودی باعث مصونیت در مقابل کلرا می‌گردد.

۵- گروه خون

کلرا بین تمامی بیماری‌های عفونی، بیشترین ارتباط را با گروه خونی ABO دارد به طوری که واجدین گروه خونی O حدود ۳-۲ برابر بیش از سایر گروه‌ها دچار اسهال شدید می‌شوند در حالی که واجدین گروه خونی AB

دارای مقاومت چشم‌گیری می‌باشند. البته گروه‌های خونی، تاثیر شناخته‌شده‌ای بر کلونیزه شدن ویبریوها ندارند ولی ارتباط مستقیمی با شدت بیماری دارند و همانگونه که اشاره شد علیرغم اینکه میزان بروز کلرا در واجدین گروه خونی O قدری کمتر از سایر گروه‌های خونی است ولی شدت بیماری در آنها بیشتر می‌باشد. شایان ذکر است که میل ترکیبی توکسین کلرا با رسپتورهای گانگلیوزیدی بیماران گروه خونی O بیشتر از سایر گروه‌های خونی است که خود ممکن است تا حدودی توجیه کننده تفاوت‌های مورد اشاره باشد.

ابتلا همزمان به عفونت‌های انگلی یا باکتریایی روده

ابتلاء همزمان وبا و عفونت‌های انگلی یا باکتریایی روده باعث کاهش پاسخ ایمنی نسبت به ویبریوکلرا می‌شود.

دخالت سایر عوامل ژنتیک

احتمال ابتلا بستگان درجه یک مبتلایان به وبا بدون ارتباط با گروه‌های خونی، بیشتر از سایر بستگان است که خود، نشان دهنده دخالت سایر عوامل ژنتیک بر حساسیت در مقابل وبا می‌باشد.

میزان حملات ثانویه

وبا به آسانی از فردی به فرد دیگر منتقل نمی‌شود و حتی در هوای گرم و سایر شرایط مناسب ممکن است فرد مبتلا به وبا جان خود را از دست بدهد بدون این که بیماری را به سایر اعضاء خانواده خود منتقل نماید. بر اساس بعضی از مطالعات فقط حدود ۳-۵ درصد اعضاء خانواده فرد مبتلا به وبا دچار این بیماری خواهند شد. به طور کلی انتقال انسان به انسان معمولاً منجر به همه‌گیری وبا نمی‌شود و این واقعیت، یادآور بیماری تیفوئید می‌باشد.

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

گرچه انسان، مخزن اصلی کلرا محسوب می‌شود و مخزن حیوانی شناخته شده‌ای وجود ندارد ولی عامل بیماری در شرایط خاصی می‌تواند در خارج بدن انسان از وجود پلانکتون‌های موجود در محیط آب به عنوان زیستگاه استفاده نموده، به حالت غیرقابل کشت باقی مانده و در زمان و شرایط دیگری مجدداً به شکل قابل کشت و بیماریزا بازگردد. بنابراین در چنین شرایطی "محیط آب" نیز به عنوان مخزن ویبریو کلرا محسوب می‌گردد.

در مرحله حاد بیماری، تعداد ویبریو کلرای موجود در هر گرم مدفوع، ۱۰ به توان ۷ تا ۱۰ به توان ۸ عدد می‌باشد و هریک از بیماران مبتلا به وبا ممکن است طی بیماری خود حدود ۶۰-۱ لیتر و به طور معمول، بالغ بر ۲۰-۱۰ لیتر مدفوع آبکی، دفع نمایند و لذا اگر این بیماران را تحت درمان، قرار ندهیم به زودی تعداد زیادی ویبریو در محیط زندگی انسان پراکنده خواهد شد. البته بیماران مبتلا به وبای با شدت متوسط و شدید، توانایی دور شدن از محیط خود را نخواهند داشت و لذا بیشتر باعث آلودگی محل سکونت خود خواهند شد. از طرفی اگر چنین بیمارانی در کشورهای عقب نگهداشته شده، حتی در بیمارستان هم بستری باشند فضولات آن‌ها به علت عدم رعایت موازین دفع صحیح فاضلاب، باعث آلودگی محیط خارج بیمارستان نیز خواهد شد. بیماران مبتلا به وبای خفیف، تقریباً به اندازه مبتلایان به کلرای با شدت متوسط و شدید میکروارگانیسم‌ها را به محیط خارج دفع می‌نمایند ولی به علت

توانایی حرکت، از جایی به جای دیگر نقل مکان می‌کنند و لذا ممکن است در انتشار عفونت، سهم بیشتری را دارا باشند.

افراد مبتلا به وبای بدون علامت بالینی، تعداد کمتری ویبریو کلرا به محیط اطراف منتشر می‌کنند به طوری که شاید تعداد ویبریوها در هر گرم مدفوع آن‌ها از ۱۰۰۰۰۰-۱۰۰۰ عدد تجاوز نکند ولی از آنجا که هیچ‌گونه کنترلی بر روی چنین افرادی وجود ندارد احتمال آلودگی محیط بوسیله آن‌ها بسیار زیاد می‌باشد. از طرفی طی مطالعات بالینی، ممکن است مورد شک واقع نشوند و یا حتی مدفوع آن‌ها نتیجه منفی به بار آورد چرا که بسیاری از ارگانیسم‌های دیگر نیز در مدفوع آن‌ها وجود دارد و می‌تواند باعث ایجاد اغتشاش در تشخیص باکتریولوژی شود. لازم به ذکر است که مبتلایان به کلرا در مرحله حاد بیماری، فقط ارگانیسم‌های ویبریو کلرا را دفع می‌نمایند. مبتلایان به وبای خفیف و بدون علامت، به مراتب خطرناکتر از مبتلایان به وبای شدید هستند و به دلایلی که ذکر شد نقش بارزتری در انتشار عفونت دارند.

راه‌های اصلی انتقال ویبریو کلرا

۱. از طریق آب آلوده به مدفوع و یا مواد استفراغ شده مبتلایان به وبا
 ۲. با وسعت کمتری از طریق آب آلوده به مدفوع ناقلین ویبریو کلرا
 ۳. از طریق خوردن مواد غذایی آلوده به آب‌های کثیف، مدفوع و یا دست‌های آغشته به خاک‌های آلوده
 ۴. از طریق مگس
 ۵. خوردن بعضی از انواع خرچنگی که از آب‌های آلوده، صید شده است
 ۶. خوردن ماهی خام و سبزی‌های آلوده.
- مبتلایان به وبا برای مدت زیادی عفونت‌زا باقی نمی‌مانند به طوری که در انتهای هفته اول بیماری، حدود ۷۰٪ بیماران، دیگر باسیل را دفع نمی‌کنند. در پایان هفته دوم، ۹۰٪ و در پایان هفته سوم ۹۸٪ مبتلایان به وبا باسیل را دفع نمی‌کنند. این ارقام احتمالاً در مورد افراد بدون علامت نیز صدق می‌کند و حالت ناقلی طولی‌المدت، پدیده بسیار نادری است.

مدت زمان استقرار عفونت ناشی از ویبریوهای التور، طولانی‌تر از تایپ کلاسیک است ولی موارد خفیف و بدون علامت بیشتری ایجاد می‌کند و در تماس‌های خانوادگی نیز موارد عفونت کمتری را ایجاد می‌نماید. براساس بعضی از گزارش‌ها در صورتی که آب‌های معدنی جوشیده، به طور ثانویه آلوده شوند، ویبریو کلرا ممکن است به مدت بیش از یک هزار روز در آنها زنده بماند. از طرفی سرما باعث کشتن آن‌ها نمی‌شود و لذا این ارگانیسم‌ها در یخ نیز زنده می‌مانند و ممکن است از این طریق منتشر شوند. بسیاری از مواد غذایی، ممکن است به ویبریو کلرا آلوده شوند، البته در اغلب موارد، منبع اصلی آلودگی را آبی تشکیل می‌دهد که به منظور شستشوی لوازم و وسایل، به مصرف می‌رسد و در بسیاری از ممالک، آب‌های آلوده به فاضلاب‌ها را جهت آبیاری مزارع سبزی‌ها، به مصرف می‌رسانند. مدت زنده ماندن ویبریوها در شرایط مختلف، یکسان نمی‌باشد و از جمله در یخچال، به مدت طولانی‌تر از دمای اتاق زنده می‌مانند. ویبریوهای موجود در سطح لیمو به مدت یک ساعت، در پرتقال به مدت یک روز، در

موز به مدت دو روز، در بادنجان به مدت هشت روز، زنده می‌مانند. در شیر و فرآورده‌های لبنی و از جمله، در بستنی و کره، به مدت بیش از یک ماه زنده می‌ماند و به‌طور کلی ویبریوهای التور، نسبت به تایپ‌های کلاسیک، مدت زمان بیشتری در مواد غذایی، زنده می‌مانند. حتی آب‌هایی که به علت دارا بودن املاح زیاد، به مصرف آشامیدن انسان نمی‌رسد نیز ممکن است در انتقال ویبریوها دخالت داشته باشد. به این ترتیب که ماهی‌ها و حلزون‌های موجود در این آب‌ها در صورتی که چنین آب‌هایی بوسیله فضولات انسان، آلوده شده باشد، آلوده می‌شوند و سپس عفونت را به انسان‌های دیگر منتقل می‌نمایند. ضمناً این احتمال وجود دارد که حتی در صورت عدم آلودگی مجدد آب‌ها حلزون‌ها به ادامه حیات و بقای ویبریوها کمک نمایند.

بقای ویبریو کلرا بر روی اشیاء به درجه حرارت، رطوبت و عوامل دیگری بستگی دارد. این ارگانیسم‌ها در دمای اتاق به مدت پنج روز بر روی پارچه‌های کتانی، زنده می‌مانند و در صورت مرطوب بودن محیط، حتی به مدت پنج هفته ممکن است به بقای خود ادامه دهند. دوام این باکتری‌ها بر روی پشم، در حدود چهار روز و بر روی چرم، به مدت دو روز است و بنابراین، طی تماس‌های خانوادگی، ممکن است اشیاء آلوده نیز نقشی در انتقال ویبریو کلرا داشته باشند. بر طبق بعضی از گزارش‌ها، ویبریو کلرا می‌تواند در عرق انسان و یا در البسه آغشته به عرق نیز زنده بماند و حتی نظیر لژیونلا از طریق دستگاه‌های تهویه، به دیگران منتقل شود.

دوره قابلیت سرایت

احتمالاً تا زمانی که مدفوع بیمار، مثبت است، انتقال نیز صورت می‌گیرد و این وضعیت معمولاً تا چند روز پس از بهبودی و گاهی تا چند ماه بعد از آن ادامه می‌یابد. آنتی‌بیوتیک‌ها و مخصوصاً تتراسیکلین، باعث کوتاه کردن دوره دفع باکتری و کم کردن دوره سرایت، می‌گردند. از طرفی ندرتاً عفونت صفراوی مزمنی که به مدت چندین سال ادامه یافته است نیز در بزرگسالان، گزارش شده که در ارتباط با دفع متناوب ویبریو کلرا از طریق مدفوع بوده است. بروز این بیماری نیز نظیر بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر، وابسته به تعداد باکتری وارد شده به بدن است، به طوری که کارآزمایی‌ها حاکی از آن است که در افراد سالم، تعداد زیاد و گاهی ۱۰ به توان ۱۱ باکتری برای ایجاد بیماری بالینی لازم است.

حالت ناقلی ویبریو کلرا

حالت ناقلی ویبریو کلرا عبارت است از دفع ویبریو کلرا از طریق مدفوع، بدون وجود علائم بالینی بیماری و به چهار صورت ممکن است رخ دهد:

۱- حالت ناقلی دوره نهفتگی و یا حالت ناقلی قبل از بروز علائم بالینی

از آنجا که دوره نهفتگی کلرا بسیار کوتاه است، دوره حالت ناقلی و دوره نهفتگی نیز کوتاه می‌باشد.

۲- حالت ناقلی دوره نقاهت

بیماران مبتلا به کلرا ممکن است به مدت چند روز پس از بهبودی نیز به دفع کلرا از طریق مدفوع، ادامه دهند. این حالت معمولاً در شرایطی رخ می‌دهد که آنتی‌بیوتیکی تجویز نشده باشد.

۳ - حالت ناقلی در تماس یافتگان یا در افراد سالم بدون علامت

به شکل بدون علامت کلرا در افراد تماس یافته بدون علامت بالینی، اتلاق می‌گردد. دوره دفع باکتری توسط این ناقلین، معمولاً کمتر از ۱۰ روز به طول می‌انجامد.

۴ - حالت ناقلی مزمن

این حالت به ندرت رخ می‌دهد و هرچند دیر یا زود، بهبود می‌یابد ولی دوره ده‌ساله آن نیز گزارش شده است. محل استقرار عفونت مزمن را کیسه صفرا تشکیل می‌دهد. از آنجا که شدت دفع ویبریو کلرا توسط ناقلین، کمتر از بیماران است لذا به منظور تشخیص حالت ناقلی، نیاز به محیط کشت غنی شده و دقت و توجه و صبر و حوصله زیادی می‌باشد. تشخیص حالت ناقلی مزمن با استفاده از آزمون‌های سرمی نیز امکان‌پذیر است.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

- ۱ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر
- ۲ - تامین آب آشامیدنی سالم و مدرنیزه کردن سیستم فاضلاب توسط سازمان‌های ذیربط
- ۳ - دفع بهداشتی مدفوع و فراهم کردن امکانات مناسب به منظور شستشوی دست‌ها
- ۴ - واکسیناسیون و با تأثیری در کنترل بیماری و تماس یافتگان، ندارد
- ۵ - کمپروپوفیلاکسی (پیشگیری دارویی) در شرایط خاص
- ۶ - محدودیت جابجایی افراد و حمل غذاها و سایر کالاها قابل توصیه، نمی‌باشد.

پیشگیری دارویی

تمامی افرادی که در فاصله پنج روز قبل، با آخرین مورد کلرا تماس، داشته‌اند باید مورد بررسی، قرار گیرند. گرچه کمپروپوفیلاکسی عموم مردم، توصیه نشده است ولی بعضی از منابع، در موارد تماس خانوادگی، در مناطق غیرآندمی، کمپروپوفیلاکسی با تتراسیکلین به مدت سه روز و به مقدار ۲ گرم / روز / در بالغین و به مقدار ۵۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز در اطفال، را توصیه نموده‌اند. البته داکسی‌سیکلین به مدت سه روز و به مقدار ۳۰۰ میلی‌گرم / یک نوبت در بزرگسالان و به مقدار ۶ میلی‌گرم / کیلوگرم در کودکان یا فورازولیدون به مدت سه روز و به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم / ۶ ساعت در بزرگسالان و پنج میلی‌گرم / کیلوگرم در کودکان نیز موثر واقع می‌شود. واکسیناسیون تماس یافتگان، توصیه نشده است. یادآور می‌شود که کمپروپوفیلاکسی تماس‌یافتگان خانوادگی، زمانی جدی تلقی می‌شود که در یک خانواده، ۲ مورد، به فاصله بیش از یک دوره کمون، رخ دهد. لازم به تأکید است که در اغلب منابع معتبر، با پیشگیری دارویی مخالفت شده است و انجام آن را نه در همه‌گیری‌ها و نه در مسافرتین مناطق آندمی، توصیه نکرده‌اند.

واکسیناسیون

واکسن مناسب کلرا، واکسنی است که سریع اثر کرده و پایدار بوده و در عین حال از عوارض جانبی اندکی برخوردار

باشد و علاوه بر اینها در خود منطقه‌ای که قرار است مصرف شود، تهیه شده و به منظور افزایش میزان استقبال مردم به گونه‌ای تولید شده باشد که یک دوز واحد آن کفایت نماید.

الف - واکسن‌های غیرزنده

واکسن‌های رایج، شامل سوسپانسیون‌ی از ویبریوهای کشته شده اوگاوا و اینابا و بایوتایپ‌های التور، می‌باشد و به مقدار نیم تا یک میلی لیتر در دو نوبت به فاصله چهار هفته به صورت عضلانی، مصرف می‌گردد و حدود پنج روز بعد از تزریق دومین نوبت واکسن، میزان آنتی‌بادی، به حد مطلوبی می‌رسد و تا سه ماه، در حد بالایی باقی می‌ماند و از آن پس تدریجاً از میزان آن کاسته می‌شود. البته مصونیت فقط در مقابل موارد بالینی کلرا حاصل شده و از بروز عفونت، جلوگیری نمی‌کند و مانع انتقال عفونت به دیگران نمی‌شود.

کارایی واکسن غیرزنده ساخته شده از سلول کامل باضافه ساب یونیت B ویبریو کلرا (WC-BS) که در سطح وسیعی مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است تا بیش از شش ماه در حدود ۸۵٪ ارزیابی شده است ولی پس از ۵-۳ سال به ۵۰٪ کاهش می‌یابد. یکی از نقاط ضعف این واکسن این است که به منظور ایجاد مصونیت کافی باید در دو دوز مصرف شود و مهم‌تر از آن این که علیه بایوتایپ التور در کودکان و افراد واجد گروه خونی O از تاثیر کمتری برخوردار است. توضیح این که به دلیل عوارض ناشی از واکسن‌های تزریقی، سازمان جهانی بهداشت، مصرف هیچ یک از آنها را در حال حاضر توصیه نمی‌کند.

یکی از واکسن‌های خوراکی غیرزنده که از سلول کامل چهار سویه ویبریو کلرا باضافه ساب یونیت B تهیه شده و در بعضی از کشورها برای مصرف در بزرگسالان و کودکان دوساله و بالاتر، موجود می‌باشد تحت نام Dukoral تولید شده است. این واکسن در سنین ۶ سالگی و بالاتر در دو نوبت و در افراد ۵-۲ ساله در سه نوبت به فاصله یک هفته یا بیشتر تجویز می‌شود و کفایت آن در عرض یک هفته پس از تجویز آخرین نوبت به حداکثر می‌رسد و توصیه شده است از یک ساعت قبل از تجویز تا یک ساعت بعد از آن از خوردن غذا خودداری شود.

سلامت این واکسن در تمامی حالات و از جمله در دوران بارداری، مبتلایان به عفونت HIV و سایر حالات نقص ایمنی به اثبات رسیده است و عوارض آن بیش از عوارض پلاسبو نبوده است. به طوری که در تعداد بسیار کمی از دویست و چهل هزار مصرف کننده باعث احساس ناراحتی شکم، درد شکم و اسهال مختصری شده که همگی به محلول بافر همراه با واکسن نسبت داده شده است. واکسن Dukoral باعث تولید آنتی‌بادی‌های ضد باکتری و ضد توکسین کلرا و از جمله ایمونوگلوبولین A در فضای روده می‌شود و طی بررسی‌های وسیعی که در بنگلادش و بعضی از کشورهای دیگر انجام شده است کفایت آن در حدود ۸۵٪ محاسبه گردیده و مشخص شده است که در عرض یک سال به حدود ۶۲٪ و در سال‌های دوم و سوم بررسی به ۵۸٪ و ۱۸٪ کاهش می‌یابد. مصونیت حاصله علیه بایوتایپ التور در کودکان ۵-۲ ساله به فاصله ۴-۶ ماه بعد از تجویز واکسن حدود ۱۰۰٪ بوده است که در عرض یک سال به ۳۸٪ و طی سال بعد به صفر درصد تنزل یافته است.

واکسن خوراکی غیرزنده دیگری که واکسن Shanchol از پیکره کامل ویبریو کلرا بدون افزودن ساب یونیت B ساخته شده است ابتدا فقط حاوی ویبریو کلرای O1 بوده ولی سپس O139 نیز به آن افزوده شده و به صورت

دو ظرفیتی، عرضه گردیده است. این واکسن در برنامه واکسیناسیون ملی ویتنام گنجانده شده و در کشور هند و کره نیز به آزمون گذاشته شده است و در کودکان کمتر از ۵ ساله تجویز می‌گردد. هر دو نوع واکسن خوراکی غیرزنده داکورا و شانکول، مورد تایید سازمان جهانی بهداشت قرار گرفته و هم اکنون در سطح وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ب - واکسن‌های زنده

واکسن خوراکی زنده ضعیف شده (CVD-103HgR) است. کارآزمایی‌های کنترل شده با پلاسبو در هزاران نفر از بزرگسالان و کودکان در آسیا، آمریکای لاتین، اروپا و آمریکای شمالی سلامت و ایمنی زایی یک نوبت از CVD 103-HgR و حفاظت قابل توجه آن را در مقابل بایوتایپ کلاسیک و التور، سروتایپ اوگاوا و اینابا نشان داده است ولی متاسفانه در بررسی وسیعی که در اندونزی انجام شده است تاثیر این واکسن در مقابل موارد بالینی کلرا آنگونه که انتظار می‌رفت به اثبات نرسیده است. واکسن جدیدی که در دست بررسی است شامل واکسن ضعیف شده Peru-15 حاوی ویبریو التور میباشد که به نظر میرسد در افراد در معرض خطر در مناطق آندمیک، افراد آسیب پذیر در شرایط بحرانی، طی طغیان‌ها و همچنین در مسافرین به مناطق آندمیک کارایی داشته باشد.

ج - کاربرد عملی واکسن کلرا در حال حاضر

در مجموع، با بهره‌گیری از مدل‌های ریاضی مشخص شده است در صورتی که حدود ۷۰-۵۰ درصد افراد جمعیت را تحت پوشش واکسن کشته شده WC-BS قرار دهیم باعث ۸۹٪ کاهش در میزان بروز کلرا در آن منطقه خواهد شد. ضمناً کارشناسان سازمان جهانی بهداشت تجویز واکسن خوراکی را در بعضی از مناطق آندمیک کلرا توصیه کرده‌اند.

همچنین مطالعات اخیر، حاکی از اثرات نویدبخش واکسن کلرا در کنترل این بیماری می‌باشد و از تولید قریب‌الوقوع واکسن خوراکی‌ای خبر می‌دهد که تجویز یک نوبت آن ابتدا باعث ایجاد طغیان گذرایی می‌شود ولی سرانجام باعث ایجاد ایمنی طولانی مدتی که ارتباطی با گروه‌های سنی و گروه‌های خونی ندارد، می‌گردد.

قرنطینه

قرنطینه، یعنی محدود کردن فعالیت افرادی که در دوره کمون، در معرض یک بیماری قرار گرفته‌اند و خود به صورت کامل یا تعدیل شده می‌باشد. در قرنطینه کامل، در تمامی طول دوره کمون بیماری، باید حرکت و جابجایی افراد سالم و گاهی حیوانات اهلی سالمی که در معرض آن بیماری قرار گرفته‌اند محدود گردد تا از تماس آن‌ها با افراد سالمی که در معرض آن بیماری قرار نگرفته‌اند جلوگیری شود، در حالی که در قرنطینه تعدیل شده، معمولاً اینگونه محدودیت‌ها به طور انتخابی و نسبی صورت می‌گیرد ولی هیچیک از انواع قرنطینه در مورد پیشگیری از انتقال و انتشار کلرا توصیه نشده و اهمیت آن نیز به اثبات نرسیده است.

بیماریابی

آب‌های آشامیدنی و مواد غذایی، باید مورد بررسی قرار گیرد و در مناطقی که قبلاً آلوده نبوده است بررسی موارد

در تماس یافتگان و یا افرادی که در تماس با منبع عمومی آلودگی بوده‌اند، توصیه می‌شود. از چنین افرادی باید کشت مدفوع به عمل آید و به کشف ناقلین بدون علامت نیز پرداخته شود. در صورتی که ویبریوها از طریق کیسه صفرا یا بخش فوقانی روده باریک، وارد روده بزرگ بشوند در محیط اسیدی کولون، از بین خواهند رفت و لذا حالت ناقلی، می‌تواند به صورت خاموش و بی سروصدا ادامه یابد و تنها در صورتی که ترشحات بخش فوقانی روده، مورد بررسی قرار گیرد و یا فرد ناقل، از مسهل‌هایی که باعث قلیایی شدن مدفوع می‌شود استفاده کند، قابل کشف می‌باشد.

گزارش‌دهی

موارد کلرای O1 باید به مراکز بهداشت گزارش شود، البته موارد کلرای ناشی از ویبریوی O139 بایستی به WHO گزارش شود. از آنجا که یافته‌های بالینی O139 شبیه کلرای ناشی از ویبریوهای O1 است، از نظر اپیدمیولوژیک تنها زمانی که *بالغین یک منطقه*، بیش از حد قابل انتظار، دچار کلرا شوند باید قویاً به وجود وبای ناشی از ویبریوی O139 مشکوک شده، موارد را همراه با نمونه‌های سرمی به WHO گزارش نماییم (توضیح این که گزارش موارد ناشی از ویبریوی O139 بوسیله مرکز مدیریت بیماری‌ها صورت می‌گیرد و مراکز بهداشت، در این رابطه وظیفه‌ای به عهده ندارند).

جداسازی (ایزولاسیون) بیماران

مبتلایان به کلرای حاد، بهتر است در بیمارستان‌ها بستری شوند ولی نیازی به ایزولاسیون مطلق آن‌ها نمی‌باشد. در صورتی که بهداشت فردی و نظافت و شستشو به دقت، رعایت شود تماس پرسنل بیمارستان، به منظور مراقبت‌های درمانی و نیز تماس ملاقات کنندگان با مبتلایان به کلرای که در بخش، بستری هستند خطری ندارد.

کنترل مگس

گرچه مگس ممکن است باعث انتقال ویبریو کلرا از محلی به محل دیگر شود، ولی اهمیت آن چندان مشخص نمی‌باشد.

ضدعفونی مواد دفعی

مدفوع، مواد استفراغ شده و وسایلی که مورد استفاده بیماران، قرار گرفته است باید به وسیله حرارت یا اسید کربولیک و یا سایر مواد ضدعفونی کننده، مورد گندزدایی قرار گیرد.

پیشگیری ثانویه

اقدامات تشخیصی

تشخیص موارد شدید و مشخص کلرا از نظر بالینی و به‌ویژه طی همه‌گیری بیماری، چندان مشکل نمی‌باشد. البته علائمی شبیه به علائم کلرا و حتی همه‌گیری‌هایی مشابه با همه‌گیری ناشی از این بیماری، گاهی در اثر سایر میکروارگانیسم‌ها و مخصوصاً ویبریوهای NAG ایجاد می‌شود ولی در چنین مواردی اسهال، معمولاً برای مدت

کمتری ادامه می‌یابد و برخلاف اسهال ناشی از کلرا که حدود ۶-۷ روز، طول می‌کشد تقریباً ۲-۱ روز، به طول می‌انجامد.

افتراق موارد خفیف کلرا از نظر بالینی، با سایر علل شایع مولد اسهال در منطقه غیرممکن است و تنها با توسل به آزمایش‌های باکتریولوژیک، قابل تشخیص می‌باشد. به طور کلی در موارد وجود اسهال حادی که منجر به شوک، می‌شود به‌ویژه در بزرگسالان، باید به فکر تشخیص بیماری کلرا باشیم. ضمناً در افراد تماس یافته با حمله حاد اسهال خفیف بدون خون و بدون درد، نیز باید این بیماری را در اولویت تشخیصی، قرار دهیم.

تشخیص آزمایشگاهی

نمونه مدفوع را بهتر است از طریق کاتتری که وارد مقعد می‌نماییم در لوله آزمایش یا شیشه استریل، جمع آوری کنیم ولی سواب رکتال نیز در مراحل پیشرفته بیماری که حجم مدفوع بسیار کم است، مناسب می‌باشد. باید توجه داشته باشیم که در مناطق حاره، ویبریو کلرا بیش از یک ساعت، در مدفوع زنده نمی‌ماند و لذا باید نمونه را در ۴ درجه سانتیگراد، نگهداری کرد و یا به محیط ترانسپورت، منتقل نمود. در محیط کشت **Buffered Sea Salt** که ۲-۱ میلی لیتر مدفوع به ۱۰ میلی لیتر محلول کشت، افزوده می‌شود و در دمای ۲۳-۱۵ درجه سانتیگراد قرار می‌گیرد ویبریو کلرا به مدت ۳-۱ ماه زنده می‌ماند. این ارگانیسم‌ها در محیط کشت موسوم به **Carry- Blair** نیز حدود ۳-۱ ماه ولی در محیط آلکالین - پپتون - و اتر برای ۱۴ روز در دمای ۲۷-۲۲ درجه سانتیگراد به حیات خود ادامه می‌دهند. لازم به ذکر است که در صورت موجود نبودن محیط ترانسپورت می‌توان نوارهای کاغذ خشک کن را آغشته به مدفوع نمود و بین ورقه‌های پلاستیکی، نگهداری کرد زیرا در صورتی که محیط ویبریو کلرا مرطوب باشد باکتری‌های موجود در نوارهای ذکر شده به مدت ۵-۴ هفته زنده می‌مانند.

در آزمایشگاه، نمونه مدفوع تازه را مستقیماً به محیط کشت جامد، منتقل می‌کنند و یا مقدار یک لوپ از مدفوع را به ۱۰-۸ میلی لیتر محلول آلکالین - پپتون - و اتر اضافه می‌نمایند و به مدت ۸-۶ ساعت انکوبه می‌نمایند ولی در صورتی که مدفوع به وسیله محیط ترانسپورت به آزمایشگاه ارسال شده باشد، باید چند لوپ از آن را به محیط کشت ذکر شده اضافه نمایند. یادآور می‌شود که محیط کشت‌های ساده‌ای نظیر آگار **MEA** و آگار **BSA** و محیط کشت اختصاصی تری نظیر **GTTA** و یا آگار **TCBS** نیز برای کشت نمونه‌ها مهیا می‌باشد و کلنی‌های زرد و غیرشفاف ویبریو کلرا در عرض ۱۸ ساعت در محیط **TCBS** ظاهر می‌شوند.

پس از انکوباسیون شبانه، نمونه‌های کلنی‌های مشکوک را با سرم گروه **O1** مورد بررسی قرار می‌دهند و این اقدام، عملاً جهت تشخیص کلرا کفایت می‌نماید ولی در صورت امکان باید سروتایپ‌های آگاو و اینابا مشخص گردند و جهت تشخیص بایوتایپ‌های التور، از ویبریو کلرای کلاسیک به آزمایشات دیگری احتیاج می‌باشد و بنابراین تایید گروه سرمی و سروتایپ ویبریو کلرا با بهره‌گیری از آنتی‌سرم اختصاصی و تست آگلوتیناسیونی روی لام، امکانپذیر است و حتی تعیین بایوتایپ، نیز با بررسی حساسیت یا مقاومت نسبت به پلی‌میگزین **B** میسر می‌باشد.

تشخیص سریع کلرا با مشاهده مستقیم باسیل‌های خمیده و متحرک در نمونه مدفوع تازه بوسیله میکروسکوپ زمینه تاریک، ممکن می‌باشد. بدیهی است که آزمایش میکروسکوپی مدفوع، نمای ویژه‌ای ندارد به طوری که

تعدادی گلبول سفید و ندرتاً گلبول قرمز، ممکن است دیده شود و همانطور که اشاره شد موثرترین روش تشخیص سریع و اختصاصی کلرا استفاده از میکروسکوپ زمینه تاریک یا میکروسکوپ فاز می‌باشد. در زیر میکروسکوپ زمینه تاریک، ویبریوها به تعداد زیادی یافت می‌شوند و دارای حرکات مشخصی هستند به طوری که مانند شهاب‌های آسمانی از سویی به سوی دیگر، حرکت می‌کنند. پدیده‌ای که به حرکت نیزه‌ای موسوم است. در صورتی که از آنتی‌سرم استفاده نشود نمی‌توان سویه‌های اوگاوا و اینابا را از ویبریوهای غیرآگلوتینه کننده، مجزا نمود ولی در صورتی که همه‌گیری کلرا حادث شده باشد احتمال این که ویبریوهای موجود در نمونه‌ها ویبریو کلرای واقعی باشند خیلی زیاد است زیرا ویبریوهای غیرکلرای، معمولاً باعث ایجاد همه‌گیری نمی‌شوند. هرگاه از آنتی‌سرم اختصاصی ضد اوگاوا و اینابا استفاده شود ویبریوهای با حرکت سریع بی‌حرکت خواهند شد و تشخیص اختصاصی سریعی حاصل خواهد گردید.

تست‌های هموآگلوتیناسیون و تست حساسیت به پلی‌میگزین B و کولیستین، اهمیت زیادی دارند و هرچند انجام تست حساسیت به کلرافاژ گروه چهار مشکل است ولی غیر از تشخیص سویه‌های مقاوم فاژ چهار کلرای کلاسیک برای بایوتایپ‌های التور، اختصاصی می‌باشد.

آنتی‌بادی‌های آگلوتینه کننده، هم‌آگلوتینه کننده و ویبروسیدال، به دنبال واکنش‌های آکسیناسیون، یا ابتلا به کلرا در بدن تشکیل می‌شود. این آنتی‌بادی‌ها در روز پنجم بیماری یافت می‌گردد و طی روزهای دهم، تا پانزدهم، به اوج شدت خود می‌رسد و سپس در عرض شش ماه یا بیشتر عیار آن‌ها کاهش می‌یابد. البته تماس با بعضی از میکروارگانیسم‌های دیگر نظیر یرسینیا آنتروکولیتیکا، بروسلا و پسودومونا نیز باعث افزایش عیار این آنتی‌بادی‌ها می‌گردد ولی مداخله چندانی در تفسیر تست‌ها نمی‌کنند. تشخیص کلرا را می‌توان با ملاحظه افزایش شدید آنتی‌بادی‌های آگلوتینه کننده ویبریو کلرا در سرم دوره نقاهت بیماری و یا آنتی‌بادی‌های وابسته به کمپلمان ویبروسیدال تایید نمود. البته بررسی این آنتی‌بادی‌ها تنها در مطالعات اپیدمیولوژیک، به منظور تعیین درجه شیوع بیماری، در بین افراد جامعه به کار می‌رود.

علاوه بر میکروسکوپ زمینه تاریک، طی دوره همه‌گیری بیماری یا در شرایطی که انتقال ویبریو کلرا از شدت بالایی برخوردار است از آزمون تشخیصی سریع دیگری (dipstick) استفاده می‌شود. آزمون مورد اشاره که به منظور کشف سریع کلرای ناشی از سروتایپ‌های O1 و O139 توسط انستیتو پاستور ساخته شده است شامل تست ایمونوکروماتوگرافی یک مرحله‌ای است که بر روی نمونه مدفوعی که از طریق سواب رکتال تهیه شده است انجام می‌شود و در عرض ۱۰ دقیقه پاسخ می‌دهد. میزان اعتبار این آزمون در ماداگاسکار، بنگلادش و موزامبیک، ارزیابی شده و حساسیت حدود ۸۴-۱۰۰ درصد و ویژگی ۹۴-۱۰۰ درصد را برای آن اعلام نموده‌اند.

درمان کلرا

مهمترین رکن درمانی وبا، اصلاح مایعات و الکترولیت‌ها است که جز در موارد بسیار شدید بیماری، از طریق محلول‌های خوراکی، قابل اجرا می‌باشد و بدیهی است که هرچه اصلاح مایعات و الکترولیت‌ها زودتر شروع شود احتمال بروز عوارض بیماری کمتر خواهد بود. یکی از مزایای درمان با محلول‌های خوراکی، اینست که نیازی به

پزشک و پرستار و افراد کارآزموده، ندارد و بوسیله خود بیماران و اطرافیان آنها قابل اجرا می‌باشد.

محلول خوراکی پیشنهادی سازمان جهانی بهداشت

نمک طعام ۳/۵ گرم، جوش شیرین ۲/۵ گرم، کلرور پتاسیم ۱/۵ گرم، گلوکز ۲۰ گرم، آب ۱ لیتر

محلول خانگی

نمک طعام ۵ گرم، شکر ۴۰ گرم یا آرد برنج ۸۰-۳۰ گرم یا گلوکز ۲۰ گرم، آب ۱ لیتر
شایان ذکر است که عامل کلرا باعث آسیب مرفولوژیک مخاط روده، نمی‌شود، تغییری در نفوذپذیری مخاط روده، نسبت به پروتئین، گلوکز و اسیدهای آمینه، ایجاد نمی‌کند و بنابراین مایعات و الکترولیت‌های خوراکی، علی‌رغم وجود اسهال و استفراغ تا حدود زیادی از مخاط روده، جذب می‌گردد و در تمامی موارد کلرا به استثنای موارد بسیار شدید، بیماری که منجر به کولاپس عروقی یا کوما شده است، رفع دهیدراتاسیون بوسیله مایعات و الکترولیت‌های خوراکی، کفایت می‌نماید و باید هرچه سریع‌تر، پس از آغاز اسهال، تجویز گردد.

نحوه تجویز مایعات خوراکی

محلول خوراکی را باید بر اساس شدت کم آبی بدن به میزان ۱۰۰-۵۰ میلی لیتر/ کیلوگرم وزن بدن تجویز نمود که این مقدار ممکن است در بزرگسالان، به یک لیتر در ساعت، یعنی یک لیوان به فاصله هر ۱۵ دقیقه نیز برسد و لذا باید آنها را تشویق به مصرف مایعات مورد نیاز، نمود.

مایعات داخل وریدی

در صورتی که حجم مدفوع مبتلایان به کلرا از ۱۰۰ میلی لیتر/ کیلوگرم / ۲۴ ساعت یا ۷ لیتر در روز در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی تجاوز کند باید مایعات از دست رفته را از طریق داخل وریدی، جبران نمود. در صورتی که درمان با محلول‌های خوراکی، به نحو مطلوبی صورت نگرفته باشد و بیماران مبتلا به شوک شده باشند، نیز باید از محلول‌های داخل وریدی، استفاده شود. در بیماران بسیار بدحال، سرعت اصلاح مایعات و الکترولیت‌ها اهمیت حیاتی دارد و لذا نباید وقت را جهت Cut down تلف نمود بلکه سرسوزن نمره هیجده‌ای را وارد یکی از قشورترین وریدهای بیمار نموده و در اسرع وقت مایعات و الکترولیت‌های مورد نیاز را تجویز نمود. می‌توان در درجه اول از عروق سطحی بازو، در درجه دوم ورید ژوگولر خارجی، در درجه سوم وریدهای فمورال و در درجه چهارم وریدهای مجسمه (در شیرخواران) استفاده کرد و بدیهی است که برای تجویز سریع مایعات، وریدهای فمورال، مناسب‌تر از سایر وریدها می‌باشند.

قابل تاکید است که حتی در بیمارانی که صداهای قلبی قابل سمعی ندارند و نبض آنها قابل لمس نمی‌باشد باید به تجویز سریع مایعات، پرداخت زیرا در مرحله نهایی کلرا، صداهای قلبی، شنیده نمی‌شود و نبض بیماران، لمس نمی‌گردد.

به منظور بررسی میزان جبران مایعات اولیه از دست رفته می‌توان نبض‌های مرکزی و محیطی را مورد بررسی قرار

داد و بررسی فشار خون، از اهمیت کمتری برخوردار است زیرا علیرغم قوی بودن نبض مرکزی، به علت انقباض شرائین محیطی، فشار خون واقعی، قابل بررسی نمی‌باشد. طی تجویز مایعات، باید قاعده ریه‌ها به طور مرتب با گوشی، مورد معاینه قرار گیرد و در صورت پیدایش رال از تجویز مایعات زیاد از حد، خودداری گردد.

نحوه تجویز مایعات وریدی

بهترین محلول تزریقی، محلول رینگرلاکتات است. در بزرگسالان، مایعات را باید از طریق سرسوزن قطوری به مقدار ۵۰-۱۰۰ سی سی در دقیقه تجویز نموده و تا زمان استقرار نبض رادیال قوی، به تجویز آن ادامه دهیم و سپس باقیمانده حجم محاسبه شده را در عرض ۲ ساعت تجویز نماییم. مثلاً در یک بیمار ۵۰ کیلوگرمی که حدود ۱۰٪ وزن بدن خود را از دست داده است اولاً مقدار مایع از دست رفته، در حدود ۵ لیتر است و ثانیاً حدود ۲ لیتر آن را باید در عرض ۲۰ دقیقه به سرعت تجویز کرد و ۳ لیتر باقیمانده را در عرض دو ساعت وارد بدن نمود. در کودکان، ابتدا مایعات از دست رفته را به میزان ۳۰ میلی لیتر / کیلوگرم در عرض ۳۰ دقیقه تجویز نموده و باقیمانده آن را در عرض ۶ ساعت جبران می‌کنیم و در این موارد نباید برای جبران سریع مایعات از دست رفته، عجله کنیم زیرا این اقدام، موجبات ادم مغزی و تشنج ناشی از آن در کودکان می‌شود. به منظور جلوگیری از بروز هیپوکالمی و هیپوگلیسمی در این سنین باید به تجویز گلوکز و پتاسیم از طریق دهان نیز اقدام نمود.

آب، سدیم، کلر، بیکربنات و پتاسیم بدن بیماران مبتلا به کلرا هدر می‌رود و مقدار این مواد، در مدفوع بیمار، شامل سدیم = ۱۳۵، پتاسیم = ۱۵۱، بیکربنات = ۴۰ و کلر = ۱۰۰ میلی‌اکی والان در لیتر می‌باشد. از طرفی محلول رینگرلاکتات، حاوی سدیم = ۱۳۱ پتاسیم = ۵، بیکربنات = ۲۹ و کلر = ۱۱۱ میلی اکی والان در لیتر است و گرچه مقدار بیکربنات موجود در این محلول، کمتر از بیکربناتی است که از طریق مدفوع، دفع می‌گردد ولی عملاً مسئله ساز نمی‌باشد زیرا با اصلاح تعادل مایعات، کلیه‌ها به تولید بیکربنات و دفع اسید می‌پردازند و دی‌اکسید کربن نیز از طریق ریه‌ها دفع می‌گردد. پتاسیم محلول رینگرلاکتات نیز کمتر از پتاسیم دفع شده از طریق مدفوع است و لذا می‌توان به هر لیتر سرم، حدود ده میلی اکی والان پتاسیم نیز افزود. البته از طریق دهان نیز می‌توان پتاسیم را تجویز نمود. البته کاهش مختصر پتاسیم، در بالغین، مسئله‌ساز نیست و نیازی به جبران فوری ندارد ولی کودکان، نسبت به کمبود پتاسیم، حساس‌ترند و باید به این موضوع، توجه داشته باشیم. غیر از محلول رینگرلاکتات، محلول‌های مناسب دیگر شامل محلول Dacca ۵/۴/۱ و محلول NAMRU-CRS می‌باشد و لذا در صورت فراهم بودن هریک از این سه محلول می‌توان فقط به تنظیم حجم مورد نیاز مایعات و سرعت اصلاح آن اکتفا نمود.

گاهی فقط محلول سالین ایزوتونیک، در دسترس است که خود حاوی ۱۵۰ میلی اکی والان سدیم و کلر در هر لیتر می‌باشد و می‌توان بدون اضافه کردن سایر الکترولیت‌ها، مورد استفاده قرار گیرد. در چنین مواردی محلول مورد بحث را باید به سرعت و به مقدار کافی تجویز نمود و تا بازگشت فعالیت کلیوی، ادامه داد زیرا با فعال شدن کلیه‌ها بیکربنات مورد نیاز ساخته می‌شود و اسید، دفع می‌گردد البته مشروط بر این که هیپوولمی، اصلاح شده باشد.

حیات مجدد بیماران، مرهون معجزه آب است

پاسخ این بیماران نسبت به اصلاح کم آبی اولیه، به نحو شگفت آوری واضح و محسوس است به طوری که فروغ حیات با سرعت هرچه تمامتر به چشمان گود افتاده و بی فروغ بیمار باز می‌گردد، صدای ضعیف و بی‌رمق او به حالت طبیعی نزدیک می‌شود، پوست چروکیده و پژمرده او شاداب می‌گردد، قلب بی صدای او به صدا در می‌آید و نبض ایستای او پویا می‌گردد و کلیه‌های از کار افتاده او مجدداً به کار می‌افتد و به دفع فضولات می‌پردازد و همگی این اعضاء مجدداً کمر به خدمت مغز، می‌بندند تا آن نیز به تولید پندار نیک، بپردازد و زبان را به گفتار نیک و اندام‌ها را به رفتار نیک هدایت کند و به راستی که پروردگاران چه نیکو فرموده است در وصف آب - **وَجَعَلْنَا مِنَ الْمَاءِ كُلِّ شَيْءٍ حَيًّا** -

نحوه تجویز مایعات، بعد از اصلاح دهیدراتاسیون اولیه

مقدار مایعات بعدی را باید براساس میزان دفع مدفوع، تنظیم نماییم و در صورتی که اندازه‌گیری حجم مدفوع، به علی میسر نباشد مقدار مایعات مورد نیاز را براساس تداوم قابلیت ارتجاع طبیعی پوست و نبض شریانی قوی، تنظیم می‌کنیم و با معاینات مکرر ریه‌ها از تجویز زیاده از حد مایعات، آگاه می‌شویم.

تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها

آنتی‌بیوتیک‌ها، موجب کاهش دوره و حجم اسهال به کمتر از ۵۰٪ می‌گردند و نیاز به مایعات تجویزی را کاهش می‌دهند. تتراسیکلین یا داکسی‌سیکلین خوراکی در مناطقی که سویه‌های حساس ویبریو کلرا غالب هستند به عنوان داروهای انتخابی معرفی شده‌اند. در بزرگسالان مبتلا به کلرا، دوز واحد داکسی‌سیکلین به مقدار ۳۰۰ میلی‌گرم یا تتراسیکلین ۲ گرم، داروی انتخابی را تشکیل می‌دهد و از آنجا که این داروها در کودکان کمتر از ۷ سال از سلامت لازم برخوردار نیستند، توصیه شده است در این سنین ترجیحاً از داروهای نظیر کوتریموکسازول، اریترومایسین و فورازولیدون و در زنان باردار مبتلا به این بیماری از اریترومایسین، فورازولیدون یا آمپی‌سیلین، استفاده شود. میزان تاثیر هیچیک از این داروها به اندازه تتراسیکلین نمی‌باشد و ویبریو کلرای نوپدید O139 که در دههٔ آخر قرن بیستم باعث ایجاد همه‌گیری‌هایی در بعضی از کشورهای آسیایی شده است نسبت به کوتریموکسازول و فورازولیدون، مقاوم می‌باشد.

هرچند بعضی از منابع، تجویز تتراسیکلین‌ها در کودکان کمتر از ۸ ساله را جایز ندانسته‌اند ولی با توجه به اینکه در حال حاضر تاثیر هیچیک از داروهای دیگر با تتراسیکلین‌ها برابری نمی‌کند برخی از مولفین، تجویز کوتاه مدت این داروها در کودکان را جایز دانسته و توصیه کرده‌اند در کودکان به محض این که دهیدراتاسیون اولیه، تا حدودی جبران و هوشیاری بیمار طبیعی شد باید اقدام به تجویز تتراسیکلین، به مقدار ۵۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / ۲۴ ساعت در دوزهای منقسم ۶ ساعته نمود.

دوز واحد داکسی‌سیکلین (۶ میلی‌گرم / کیلوگرم)، فورازولیدون (۵ میلی‌گرم / کیلوگرم به مدت ۳ روز) و اریترومایسین (۴۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / ۳ روز) به اندازه تتراسیکلین، بر کاهش دوره و حجم مدفوع موثر است

ولی در رابطه با دوره دفع ویبریو کلرا از طریق مدفوع به اندازه تتراسیکلین، موثر نمی‌باشد. همچنین در کودکان از کلرامفنیکل (۵۰ میلی‌گرم / کیلوگرم / ۳-۲ روز) و کوتریموکسازول (۸ میلی‌گرم / کیلوگرم بر حسب تری‌متوپریم / ۳ روز) نیز می‌توان استفاده نمود. لازم به ذکر است که در این بیماران نباید از ترکیبات تریاک، پارگوریک و سایر داروهای ضد تحرک روده‌ها و استروئیدها تجویز گردد.

جدول ۴ - جدول آنتی‌بیوتیک‌های موثر و مقدار دارو

نام دارو	دوز بزرگسالان	دوز کودکان
تتراسایکلین	۵۰۰ میلیگرم / ۶ ساعت / ۳ روز	۵۰ میلیگرم / کیلوگرم / ۶ ساعت / ۳ روز
داکسی‌سیکلین	۳۰۰ میلیگرم / دوز واحد	-
فوراژولیدون	۱۰۰ میلیگرم / ۶ ساعت / ۳ روز	۵ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز در چهار دوز مجزا به مدت ۳ روز یا ۷ میلی‌گرم / کیلوگرم / روز به صورت یک دوز منفرد
کوتریموکسازول	۲ قرص بزرگسال / ۱۲ ساعت / ۳ روز	۸ میلی‌گرم تری‌متوپریم / ۴۰ میلی‌گرم سولفامتازول به ازای کیلوگرم در دو دوز مجزا به مدت ۳ روز
نورفلوکساسین	۴۰۰ میلیگرم / ۱۲ ساعت / ۳ روز	توصیه نشده است
سیپروفلوکساسین	۱ گرم / دوز واحد یا ۲۵۰ میلیگرم / روز / ۳ روز	۲۰ میلیگرم / کیلوگرم / دوز واحد
آزیترومایسین	۱ گرم / دوز واحد	۲۰ میلیگرم / کیلوگرم / دوز واحد

مهمترین عارضه کلرا که باید سریعاً تشخیص داده شود، هیپوگلیسمی است. به طوری که هرگونه تغییری در سطح هوشیاری بیماران مبتلا به کلرا و از جمله بروز کوما به‌ویژه در کودکان و شیرخواران باید ظن تشخیص هیپوگلیسمی را برانگیزد و در جهت اثبات یا نفی آن اقدام گردد. به منظور اصلاح هیپوگلیسمی، از محلول ۲۵٪ گلوکز به مقدار ۴-۳ میلی‌لیتر / کیلوگرم در ابتدا و سپس به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر / کیلوگرم / ساعت، استفاده می‌شود و تا دریافت جواب قند خون به همین نحو، ادامه می‌یابد.

دومین مشکل درمانی کلرا به هم خوردن تعادل الکترولیت‌ها است که به صورت بروز تغییراتی در سطح هوشیاری یا تشنج، به‌ویژه در زمینه کاهش یا افزایش سدیم سرم، ایجاد می‌گردد. در صورت بروز اسیدوز ناشی از دفع بیکربنات سدیم، بیماران متحمل تغییراتی در سطح هوشیاری، هیپرونتیلیاسیون شدید، دیسترس تنفسی و بیقراری می‌گردند. در موارد کمبود پتاسیم، علائمی نظیر بی‌قراری، ایلتوس، اتصاع شدید شکم، ضعف شدید و عدم توانایی مصرف مایعات خوراکی ایجاد می‌شود.

نارسایی کلیوی، یکی دیگر از عوارض کلرا است که بایستی با اقدامات محافظه کارانه درمان شود. در این بیماران کمبود پتاسیم را باید از ابتدا جبران نمود تا از بروز آریتمی قلبی، جلوگیری شود. البته دیالیز، به ندرت ممکن است لازم شود. به منظور جلوگیری از انهدام پروتئین‌های بافتی، می‌توان به تجویز کربوهیدرات فراوان از طریق دهان اقدام نمود.

بیماری کلرا در زمینه آترواسکلروز، می‌تواند به انفارکتوس قلبی، مغزی و کلیوی بیانجامد و لذا کمبود مایعات و الکترولیت‌ها را در این بیماران هرچه زودتر باید جبران کرد. به محض بازگشت اشتها، بیمار، باید رژیم غذایی معمولی برای او شروع شود. از آنجا که جبران مایعات و الکترولیت‌ها بدون اصلاح اسیدوز، می‌تواند به ادم حاد ریوی منجر شود لذا در مواردی که محلول رینگرلاکتات در دسترس نباشد باید به هر لیتر محلول فاقد بیکربنات سدیمی که مصرف می‌گردد یک ویال بیکربنات سدیم نیز اضافه شود ولی در صورت موجود نبودن بیکربنات سدیم نباید وقت را تلف نماییم بلکه تا رفع مشکل قطع ادرار (آنوری)^۱ بایستی از محلول سالین ایزوتونیک، استفاده نماییم. این بیماران، بیشتر در اثر شوک هیپوولمیک، اسیدوز و اورمی تلف می‌گردند. گاهی یادگارهای خفیفی نظیر کم خونی، اشکالات مختصر فکری و جسمی، خواب آلودگی، التهاب Diphtheritic غشاءهای مخاطی روده، دهان و دستگاه تناسلی، نفریت، التهابات مختلف ریوی، پاروتیت، زخم قرنیه، زخم بستر و گانگرن نقاط مختلف بدن، عارض می‌شود و پیش‌آگهی آن در معتادان به مواد مخدر، به مراتب بدتر است.

پیشگیری ثالثیه

این بیماران، گاهی ممکن است دچار اولسر قرنیه، کوله سیستیت، پنومونی (در مناطق سرد)، گانگرن انتهاها، پنیس و اسکروتوم شوند و حوادث عروقی مغز (CVA) نیز در سالمندان، گزارش شده است و لذا در صورت بروز هر یک از این عوارض، لازم است از پیشرفت آن‌ها و بروز داغ‌های پایدار، جلوگیری شود. دیالیز و پیوند کلیه در افرادی که به دلیل نکرور حاد توبولر، کلیه‌های خود را از دست داده‌اند ممکن است لازم شود و از آنجا که اینگونه اقدامات، منجر به بازتوانی مبتلایان به کلرای همراه با عارضه می‌شود، پیشگیری سطح سوم به حساب می‌آید.

سایر اقدامات کنترلی

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

- ۱ - فراهم نمودن تسهیلات درمانی: در حال حاضر از آنجا که تاثیر واکسن، ارزش چندانی طی اپیدمی‌ها ندارد و از طرفی درمان بیماران، آسان، ارزان و موثر می‌باشد و با شناسایی و درمان بیماران، می‌توان از آلودگی بیشتر آب و مواد غذایی، جلوگیری نمود لذا اهمیت درمان، مورد تاکید، قرار می‌گیرد. با اعمال تدابیر درمانی کافی، دلیلی برای تلف شدن مبتلایان به کلرا وجود نخواهد داشت.
- ۲ - اقدامات سریع، جهت حصول اطمینان از سالم بودن آب‌های مصرفی و جوشاندن آب‌های مورد مصرف تا زمانی که به مخزن اصلی آب منطقه، به اندازه کافی، کلر اضافه گردد و سپس جلوگیری از آلودگی بعدی آبها
- ۳ - فراهم نمودن امکانات مناسب، جهت دفع فاضلاب
- ۴ - تحقیق در مورد وسایل انتقال
- ۵ - نظارت بر امر تهیه اغذیه و اشره همگانی و جلوگیری از آلودگی بعد از طبخ غذاها بوسیله مگس یا دستان آلوده

¹ Anuria

۶ - کنترل مگس

۷ - ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم، بوسیله صدا و سیما و مطبوعات و روحانیون مذاهب و معلمین مدارس و نهضت سوادآموزی

۸ - کنترل همه‌گیری رعب و وحشت، از طریق رسانه‌های گروهی، توجیه شوراهای اسلامی محلی و رابطین بهداشتی به منظور اطلاع رسانی مستقیم به ساکنین محله‌های درگیر همه‌گیری.

اقداماتی که طی بلایا باید انجام داد

در مناطقی که بیماری وبا حالت آندمی دارد تجمع تعداد زیادی از افراد در یک محل بدون این که امکانات کافی از نظر آب و غذای سالم برای آن‌ها فراهم گردد بر خطر بروز همه‌گیری وبا خواهد افزود و بنابراین، بایستی مسئولین امر، به این موضوع توجه داشته باشند.

۱ - اولین مورد کلرای وارده به هر کشور، اولین مورد انتقال محلی و حتی غیروارده وبای ناشی از سوش‌های ویبریو کلرای O1 و O139 در مناطقی که قبلاً عاری از بیماری شناخته شده است بایستی با هر وسیله ممکن، به سازمان جهانی بهداشت و کشورهای همسایه، اطلاع داده شود.

۲ - با کشتی‌ها، هواپیماها و وسایل نقلیه زمینی که از مناطق وبازده می‌آیند باید طبق قوانین بهداشت بین‌المللی مصوب WHO برخورد گردد. مثلاً دستور صریح آن سازمان در مورد جابجایی کالا از کشورهای درگیر کلرا به سایر نقاط جهان، در راستای عدم ممنوعیت و محدودیت می‌باشد.

۳ - سازمان جهانی بهداشت، برای افرادی که قصد مسافرت به کشور دیگری را دارند واکسن وبا را توصیه نمی‌کند و هیچ کشوری هم رسماً درخواست گواهی تزریق این واکسن را نمی‌نماید.

طبق قوانین بین‌المللی بهداشت، "مسافرانی که از مناطق آلوده می‌آیند در صورتی که در محدوده زمانی دوره نهفتگی بیماری بوده و یا علائم بالینی مشکوک به کلرا دارند لازم است آزمایش مدفوع، انجام شود" . با این وجود سازمان جهانی بهداشت حتی بر این موضوع نیز تاکید چندانی نکرده و توصیه می‌کند از بررسی روتین اینگونه موارد، خودداری شود. سازمان مزبور، نیاز به مصرف آنتی‌بیوتیک به منظور پیشگیری از کلرا در مسافرانی که از مناطق درگیر وبا آمده و یا عازم چنین کشورهایی هستند را منتفی دانسته است.

۴ - طی همه‌گیری‌های شدید کلرا می‌توان از کمک‌های مراکز همکاری‌های سازمان جهانی بهداشت، برخوردار شد.

چند نکته

• کنترل کلرا در هر کشوری، در گرو مدرنیزه کردن سیستم آب و فاضلاب و انجام همین اقدامات در سایر کشورها می‌باشد.

• مطالعات انجام شده، حاکی از آنست که ابتلا به کلرای ناشی از یکی از بایوتایپ‌های کلاسیک، منجر به مصونیت در مقابل سایر بایوتایپ‌های کلاسیک و التور می‌شود و حال آنکه ابتلاء به التور، فقط منجر به مصونیت در مقابل این بایوتایپ و گروه سرمی ذریبط، می‌گردد.

توضیح بیشتری در مورد تظاهرات بالینی کلرا

کلرا ممکن است به صورت بدون علامت بالینی، اسهال خفیف یا سندروم کاملاً مشخصی که توضیح داده خواهد شد تظاهر نماید. در موارد خفیف، دوره کمون بیماری از چند ساعت تا پنج روز، متفاوت است و معمولاً در حدود ۲-۳ روز می‌باشد. ضمناً بیماری، به مدت ۷-۵ روز به طول می‌انجامد و تفاوت چندانی با سایر اسهال‌ها ندارد و احتمال بروز دهیدراتاسیون و سایر عوارض بیماری، بسیار کم است و از نظر بالینی معمولاً تشخیص کلرا مطرح نمی‌گردد ولی در صورتی که فردی بعد از تماس با موارد شناخته شده کلرا دچار اسهال شده باشد بایستی مشکوک به وبا تلقی شود و نظیر مبتلایان به این بیماری، درمان گردد. چنین مواردی را تنها در صورت مثبت بودن کشت مدفوع، می‌توان تایید نمود و این بیماران حتی بدون درمان، در عرض یک هفته، بهبود می‌یابند.

در صورتی که شدت بیماری زیاد باشد می‌تواند به سرعت، به مرگ بیمار، منجر شود. به طوری که یک فرد کاملاً سالم، ممکن است در عرض یک ساعت دچار هیپوتانسیون شود و در عرض ۲-۳ ساعت تلف گردد. این بیماری به نحو شایعی با اسهال آبکی، شروع می‌شود و در عرض ۱۲-۴ ساعت به شوک، منجر می‌گردد و در عرض ۱۸ ساعت تا چند روز بعد، باعث مرگ بیمار می‌شود.

اولین علائم بیماری شامل افزایش پرستالتیسم است که بیمار، به صورت احساس پری و سروصدا در شکم بیان می‌نماید و سپس مدفوع شلی که نمای مشخص سوپ برنج را ندارد ظاهر می‌گردد و بعد از دفع چند بار اسهال آبکی، نمای سوپ برنجی پیدا می‌کند که بوی ماهی دارد و در اغلب موارد کلرا یافت می‌شود.

تمامی علائم و نشانه‌های کلرا ناشی از دفع آب و املاح موجود در فضای داخل عروقی و خارج سلولی به داخل فضای روده است. البته ترکیب مدفوع و بایبی در رابطه با میزان دفع آن از بدن، متغیر می‌باشد ولی به طور متوسط دارای عناصر زیر است:

CO ₃ H ⁻	Cl ⁻	K	Na	
۴۵	۱۰۰	۱۵	۱۳۵	بالغین
۳۰	۹۰	۲۵	۱۰۵	کودکان

در روزهای قبل از درمان کلرا تشریح بالینی این بیماری، عبارتست از بروز مراحل مختلف شوک هیپوولمیک و دهیدراتاسون و واکنش بدن نسبت به حجم ناکافی گردش خون و ایسکمی، ولی در صورتی که سریعاً به درمان بیماری، پرداخته شود غیر از اسهال، علامت و نشانه دیگری بروز نخواهد کرد. استفراغ نیز در مراحل اولیه کلرا در اغلب موارد، وجود دارد ولی زمان شروع آن بعد از بروز اسهال است.

درد خفیف شکم، بی‌قراری، کرامپ‌های عضلانی و تشنگی نیز ایجاد می‌گردد و در موارد نادری ممکن است ایلئوس نیز در شروع بیماری، عارض شود. در این بیماران گاهی دهیدراتاسیون و شوک بدون وجود اسهال، ایجاد می‌شود و علائم انسداد حاد روده را تقلید می‌نماید ضمناً باعث مرگ بیمار نیز می‌شود زیرا پزشک، معمولاً محل از دست رفتن مایعات را نمی‌یابد.

در شروع بیماری، تفاوتی بین کلرا و اسهال آبکی حاد ناشی از اشریشیاکولی یا ویبریوهای غیر کلرایی وجود ندارد

ولی در صورتی که کلرا تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار نگیرد اسهال، به مدت بیشتری ادامه می‌یابد و باعث از دست رفتن حجم زیادی از مایعات بدن می‌شود.

وقتی مبتلایان به کلرای شدید، برای اولین بار به وسیله پزشک، معاینه می‌شوند دچار سیانوز، بی‌فروغی چشم‌ها، شکم قایقی، کاهش Turgor پوستی و نبض نخی شکل هستند و یا اصلاً نبض آن‌ها قابل لمس، نمی‌باشد. ضمناً صدای بیماران، ضعیف می‌باشد و علائم حیاتی آن‌ها شامل تاکیکاردی، تاکی پنه و فشار خون پایین و یا غیرقابل اندازه‌گیری است و صداهای قلبی نیز اغلب، غیرقابل‌سمع بوده روده‌ها دچار بیش‌فعالی (هیپراکتیو) می‌باشند ولی تغییرات چندانی در وضعیت ذهنی بزرگسالان بیمار، ایجاد نمی‌شود و معمولاً هوشیارند.

علائم اصلی کلرا در کودکان، نظیر بزرگسالان است ولی در کودکان، گاهی علائمی ظاهر می‌شود که در بزرگسالان، نادر است. مثلاً کودکان مبتلا به کلرا اغلب، خواب‌آلوده، هستند و کوما که در گروه سنی بزرگسالان، پدیده نادری را تشکیل می‌دهد در کودکان، نادر نمی‌باشد و این کودکان گاهی دچار تشنج نیز می‌شوند که علت آن روشن نمی‌باشد ولی در بعضی موارد در اثر هیپوگلیسمی، ایجاد می‌گردد و به تجویز گلوکز، پاسخ می‌دهد اما در مواردی که به علت هیپوگلیسمی نباشد عاقبت خوبی ندارد و به کومای عمیق و غیرقابل برگشتی می‌انجامد. یکی دیگر از تفاوت‌های کلرای اطفال و بزرگسالان وجود تب است که در اغلب کودکان یافت می‌شود ولی بزرگسالان معمولاً عاری از تب هستند. کرامپ‌های شکمی اطراف ناف، نیز در نیمی از کودکان، مشاهده می‌شود.

کلرا در دوران بارداری و بویژه در اواخر آن، از شدت بیشتری برخوردار است و پیش‌آگهی بدی را به دنبال خواهد داشت و همچنین در نیمی از موارد منجر به مرگ جنین می‌شود. اغلب اینگونه مرگ‌ها در ۲۴ ساعت اول بیماری مادر اتفاق می‌افتد و حتی درمان زودرس مادر هم از مرگ جنین جلوگیری نمی‌کند. احتباس جفت بعد از سقط نیز شایع است اما علت این عارضه و نیز علت مرگ جنین، مشخص نمی‌باشد ولی ممکن است ناشی از انقباضات عضلات رحمی، در اثر دهیدراتاسیون و اختلالات گردش خون جفتی باشد.

تغییرات هماتولوژیک

معمولاً هیچیک از سلول‌های موجود در خون، دفع نمی‌شوند و فقط مقادیر بسیار کمی پروتئین دفع می‌گردد و لذا غلظت سلول‌ها و سایر مواد موجود در خون، افزایش می‌یابد و اصطلاحاً تغلیظ خون، ایجاد می‌شود و سبب افزایش هماتوکریت، پروتئین‌های پلاسما و وزن مخصوص پلاسما می‌گردد. تا قبل از اصلاح کم‌آبی، لکوسیتوز کاذب و حتی افزایش قند خون جلب توجه می‌نماید که با تجویز مایعات کافی به سرعت اصلاح می‌شود.

عوارض کلرا

عوارض بیماری را می‌توان با توجه به طبیعت کلرا پیش‌بینی کرد. ولی اقل در یک مورد مهم کودکان را باید مستثنی نمود. به این ترتیب که هوشیاری مبتلایان به کلرا تغییر نمی‌کند و وضعیت ذهنی، تا حدودی دست‌نخورده باقی می‌ماند و این بیماران حتی با فشار خون غیرقابل‌اندازه‌گیری، آگاهی کاملی نسبت به زمان و مکان

دارند ولی کودکان ممکن است دچار اختلال هوشیاری و یا تشنج گردند. عارضه شایع بعدی، شامل بهم خوردن تعادل الکترولیتها است که با ایجاد تغییراتی در هوشیاری بیمار، تظاهر می‌نماید و به‌ویژه در کودکان ساکن مناطق حاره، باعث ایجاد هیپوکالمی می‌شود و سبب بروز ایلتوس، ضعف و آریتمی قلبی، می‌گردد. در صورت تجویز مایعات نامناسب ممکن است هیپوناترمی یا مسمومیت با آب نیز حاصل شود.

نارسایی کلیه

اولیگوری، در تمامی موارد، با شدت متوسط کلرا ایجاد می‌گردد و در موارد شدید، به آنوری می‌انجامد. بیمار ممکن است دچار شوک هیپوولمیک و کلاپس - قلبی عروقی باشد و در صورتی که دهیدراتاسیون او رفع نشود اورمی و مرگ، ایجاد می‌گردد. در صورت جبران سریع کم آبی، هیچ گونه آسیبی به کلیه‌ها وارد نمی‌شود و جریان ادرار در عرض چند ساعت برقرار می‌گردد و در صورتی که کمبود مایعات، جبران نشود و شوک هیپوولمیک نیز ادامه یابد منجر به نکرور حاد توبولر (ATN) می‌شود. در صورتی که مقادیر زیادی از پتاسیم بدن، دفع شود نیز موجبات آسیب کلیوی و نارسایی کلیوی فراهم می‌گردد ولی علت اصلی نارسایی کلیه، همان دهیدراتاسیون می‌باشد که در صورت درمان سریع و مناسب، قابل برگشت خواهد بود.

اسیدوز متابولیک

مدفوع مبتلایان به کلرا حاوی مقادیر زیادی بیکربنات است و لذا دفع بیکربنات به سرعت باعث ایجاد اسیدوز متابولیک، می‌گردد و نارسایی کلیوی نیز بر شدت آن می‌افزاید زیرا کلیه نارسا، از طرفی قادر به تولید بیکربنات نمی‌باشد و از طرف دیگر موجب دفع اسید نمی‌شود. میزان بیکربنات سرم، گاهی از ۲۸-۲۱ میلی مول / لیتر به کمتر از ۱۰ می‌رسد و pH خون به کمتر از ۷ کاهش می‌یابد و این بیماران دچار افزایش تعداد تنفس (هیپرپنه)، افزایش فشارخون ریوی و ادم ریوی می‌گردند. ادم، گاهی فقط بعد از جبران کم آبی با مایعات ایزوتونیک فاقد بیکربنات، حاصل می‌شود در حالی که اضافه کردن بیکربنات، یا آسیتات یا لاکتات، باعث اصلاح اسیدوز می‌شود.

اختلالات قلبی

طی کلرای شدید به علت pH پایین و کاهش پتاسیم خون ممکن است آریتمی قلبی نیز مشاهده شود ولی پدیده بسیار نادری است. تغییرات مختصر الکتروکاردیوگرام، نظیر موج T کوتاه و تنزل موج ST در ۴۰٪ بیماران، در مرحله حاد بیماری، گزارش گردیده است و تاقیکاردی سینوسی نیز گاهی ایجاد می‌شود و مرگ ناگهانی به هنگام رفع دهیدراتاسیون ممکن است در اثر آریتمی ناشی از هیپوکالمی، ایجاد شود و مناطق مبتلا به میوکاردیت فوکل در قلب چنین افرادی یافت شود. هیپوکالمی شدید در کودکان می‌تواند به ایلتوس پارالیتیک، هیپوتانسیون،

آریتمی قلبی و سرانجام، ایست قلبی بیانجامد. ضمناً دهیدراتاسیون شدید گاهی به کاتاراکت زودرس، منجر می‌گردد.

در یکی از همه‌گیری‌ها نیمی از بیماران مبتلا به التور بستری در بخش عفونی بیمارستان سینای کرمانشاه یا دچار تائیکاردی، بودند و یا نبض رادیال و حتی گاهی تمامی نبض‌های شریانی آن‌ها قابل لمس نبود و فشار سیستولیک حدود ۷۵٪ این بیماران نیز یا کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه و یا ضعیف و غیرقابل بررسی بود.

پیشگیری کلرا در مسافرین

طبق بررسی‌های انجام شده احتمال بروز کلرا در مسافرین یکی از کشورهای بزرگ صنعتی که به مناطق آندمی وبا مسافرت نموده‌اند در حدود ۲ نفر در هر یک میلیون نفر بوده که رقم ناچیزی را تشکیل می‌دهد و لذا واکسیناسیون وبا در مسافرینی که به این مناطق سفر می‌نمایند قابل توصیه نمی‌باشد. از طرفی به اینگونه افراد باید توصیه شود که از مصرف آب و غذای مشکوک خودداری نمایند و در صورت بروز اسهال نظیر سایر اسهال‌های مسافرین از پودر ORS و کوتریموکسازول یا تریمتوپریم یا داکسی‌سیکلین به مدت ۳-۵ روز استفاده نمایند.

منابع

1. Center for Diseases Control and Prevention. Recommendations for the Use of Antibiotics for the Treatment of Cholera. Guidelines . Available from: <http://www.cdc.gov/cholera/treatment/antibiotic-treatment.html> . [Last accessed June, 2016].
2. Matthew K. Waldor, Edward T. Ryan. Vibrio Cholerae In: Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases; Churchill Livingstone, 8th ed. 2015, pp. 2471-79.
3. WHO, Cholera 2014, Weekly Epidemiological Record, No. 40, 2015, 90, 517-544
4. WHO, Cholera, Fact sheet N°107 Updated July 2015.
5. Matthew K., Waldor, Edward t. Ryan. Cholera and other Vibrios. In: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson ... Harrison's Principles of Internal Medicine; 19th edition, 2015.
6. Matthew B. Laurens, James P. Nataro, Cholera, In: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6th edition, volume, 1 , 2009. PP. 1619-25.
7. Cholera: global surveillance summary, 2008, WHO cholera information sources on the web, 31 July 2009, vol. 84, 31 pp 309-324 .
8. Eduardo Gotuzzo and Carlos Sea, In: Goldman, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 23rd edition, 2008, pp. 2227-2230.
9. Jacqueline L. Deen, Vibrio Cholera, In: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton, Nelson Textbook of Pediatrics: 18th edition, 2008, pp. 1196-1199.
10. WHO, Cholera 2011, Weekly Epidemiological Record, No. 31-32, 2012, 87, 289-304.
11. David L. Heymann (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19th Edition, 2008, pp. 120-134.
12. Cholera in 1999; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 31, 2000 .
13. Cholera in 1998 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 31, 1999.
14. Cholera in 1997 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 27, 1998.
15. Cholera in 1996 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 27, 1997.
16. Cholera in 1996, Weekly Epidemiological Record; WHO , No. 31 1 August 1997, pp. 229-236 .

17. Cholera in 1995 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 21, 1996.
18. Paul D. Hoeplich; M. Golin Jordan : Infectious Diseases, J.B. Lippincott Company Philadelphia, 5th edition, 1994, pp. 724-28.
19. Cholera in 1993 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, No. 28, 1994.
20. Weekly Epidemiological Record, WHO , No. 3, January 1994.
21. Surveillance of Cholera due to vibrio Cholerae O139 ; Weekly Epidemiological Record, WHO, No. 7, 1994.
22. Cholera in Europe ;Weekly Epidemiological Record, WHO, NO.43, 1994.
23. Weekly Epidemiological Record, WHO , No 6, February 1992.
24. P.E.C. Manson-Bahr ; Manson's Tropical Diseases,18th edition, 1989.
25. A.B Christie; Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, 4th edition, 1987, 193-230.
26. H.M. Gilles ; Epidemiology and Control of Tropical Diseases, Clinics in Tropical Medicine and Communicable Diseases, volume 1 number 3 ,December 1986.
27. WHO, Cholera vaccines: WHO position paper, Weekly epidemiological record, No. 13, 2010, 85, 117-28. <http://www.who.int/wer/2010/wer8513.pdf>.
28. K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009. pp. 200-206.
29. WHO, Cholera 2013, Weekly Epidemiological Record, No. 31, 2014, 89, 345-86.
۳۰. حاج سیدجوادی جواد. وبای التور، اداره کل مبارزه با بیماری‌ها، گزارش شهریور سال ۱۳۶۷.
۳۱. الگود سریل. تاریخ پزشکی ایران و سرزمین‌های خلافت شرقی، ترجمه دکتر باهر فرقانی، موسسه چاپ و انتشارات امیرکبیر، سال ۱۳۷۱ صفحات ۴۴۱-۶۴۹.
۳۲. حاتمی حسین. گزارش همه‌گیری وبای سال ۱۳۶۷ کرمانشاه، چهارمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲.

EPIDEMIOLOGY AND CONTROL OF COMMON DISEASES IN IRAN

4th Edition



Fereidoun Azizi, M.D

Hossein Hatami, M.D

Mohsen Janghorbani, Ph.D

*Research Institute for Endocrine Sciences
Shahid Beheshti University of Medical Sciences*



ISBN 978-600-209-248-9



9 786002 092489