

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۲ / دکتر پریزاده، دکتر حاتمی

بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن

(سرخک، سرخجه، اوریون، پولیومیلیت، سیاه سرفه، ديفتري و كزاز)

فهرست مطالب

۱۴۱۳.....	اهداف درس
۱۴۱۳.....	اپیدمیولوژی سرخک
۱۴۱۶.....	پیشگیری و کنترل بیماری
۱۴۱۹.....	اپیدمیولوژی سرخجه
۱۴۲۱.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۲۴.....	اپیدمیولوژی اوریون
۱۴۲۷.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۲۸.....	اپیدمیولوژی فلج کودکان
۱۴۳۳.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۳۹.....	اپیدمیولوژی سیاه سرفه
۱۴۴۱.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۴۴.....	اپیدمیولوژی ديفتري
۱۴۴۷.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۵۰.....	اپیدمیولوژی كزاز
۱۴۵۱.....	توضیح بیشتری در مورد كزاز نوزادان
۱۴۵۴.....	پیشگیری و کنترل
۱۴۵۸.....	منابع

اپیدمیولوژی بیماری‌های عفونی قابل پیشگیری با واکسن

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

اهداف درس

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

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

اپیدمیولوژی سرخک (Measles)

مقدمه و معرفی بیماری

سرخک یکی از بیماری‌های عفونی حاد است که برای اولین بار به وسیله پزشک عالیقدر ایرانی، محمد زکریای رازی با بیماری آبله، مقایسه و در کتاب آبله و سرخک (*الحصبه والجذری*) شرح داده شده است و بوسیله ویروس روبئولا ایجاد می‌شود. این بیماری، شدیداً مُسری است و به طور معمول در کودکان، عارض می‌گردد. سازمان جهانی بهداشت در گزارش سال ۲۰۱۸ خود میزان مرگ ناشی از سرخک در سطح جهان در سال ۲۰۱۶ را بالغ بر ۸۹۷۸۰ مورد یعنی حدود ۲۴۶ مورد در روز و ۱۰ مورد در ساعت گزارش نموده و بر این واقعیت تاکید کرده است که برای اولین بار است که موارد مرگ سالانه سرخک به کمتر از یکصد هزار مورد، رسیده

است. واقعیتی که نشان دهنده ۸۴٪ کاهش در میزان مرگ ناشی از این بیماری طی سال های ۲۰۱۶-۲۰۰۰ است. به عبارت دیگر میزان موارد مرگ ناشی از این بیماری در سال ۲۰۰۰ میلادی، بالغ بر ۵۵۰۱۰۰ مورد بوده که در سال ۲۰۱۶ به ۸۹۷۸۰ کاهش یافته است. سازمان مزبور در همین گزارش، تاکید کرده است که واکسیناسیون سرخک طی سال های ۲۰۱۶-۲۰۰۰ از حدود بیست میلیون و چهارصد هزار مورد مرگ ناشی از این بیماری، پیشگیری نموده است و این در حالی است که هنوز بیش از ۹۵٪ موارد حاصله در کشورهای با وضعیت اقتصادی نامطلوب و شالوده بهداشتی ضعیف رخ می دهد. خوشبختانه پوشش اولین نوبت واکسن سرخک در کودکان جهان در سال ۲۰۱۶ میلادی به ۸۵٪ رسیده است. لازم به تاکید است که میزان مرگ ناشی از این بیماری در سال های قبل از ۱۹۸۰ میلادی که پوشش واکسیناسیون در سطح مطلوبی نبوده بالغ بر ۲/۶ میلیون مورد در سال تخمین زده شده است.

از آنجا که بیماری مخزن مهمی غیر از انسان ندارد حذف آن با بهره گیری از برنامه گسترش ایمنسازی و استفاده از واکسن بسیار سالم و موثر فعلی جزو اولویت های WHO است. این بیماری در گذشته ای نه چندان دور، در کشور ایران به فراوانی یافت می شده و گاهی منجر به بروز طغیان هایی نیز می گردیده است و لذا در نیمه دوّم سال ۱۳۸۲ در سراسر کشور، اقدام به واکسیناسیون کلیّه افراد ۲۵-۵ ساله گردیده و هم اکنون نیز همراه با واکسن سرخجه و اوربون (MMR) در برنامه واکسیناسیون کشوری، گنجانده شده و در سن ۱۲ و ۱۸ ماهگی، تلقیح می گردد.

عامل سببی بیماری

ویروس عامل سرخک نوعی RNA ویروس، از جنس موریلی (Morbilli) ویروس ها و خانواده پارامیکزوویریده (Paramixoviride) است. بسیار ناپایدار و نسبت به اسید، آنزیم های مضمحل کننده پروتئین ها (پروتئولیتیک)، نور شدید و خشک شدن، حساس می باشد ولی با این حال به مدت چندین ساعت در هوا به خصوص در شرایطی که رطوبت متوسطی وجود دارد زنده و عفونت زا باقی می ماند.

سیر بیماری

دوره نهفتگی بیماری حدود ۱۲-۸ روز و به طور متوسط ۱۰ روز است. بعد از دوره نهفتگی، دوره مقدماتی بیماری با کسالت عمومی، تب، حالت زکام، التهاب و قرمزی مخاط چشم (کونژونکتیویت) و سرفه آغاز می شود و به مدت سه روز ادامه می یابد و پس از روز چهارم شروع بیماری و یا حوالی روز چهاردهم بعد از تماس با ویروس، در حالی که علایم تنفسی به اوج شدت خود رسیده و تب بیمار از شدت بالایی برخوردار است بثورات پوستی ابتدا در صورت و سپس در سطح بدن و نهایتاً در دستها و پاها، ظاهر شده و بعد از سه چهار روز به تدریج محو می گردد و موجب تغییر رنگ موقت پوست می شود و در اغلب موارد، بیمار به طور کامل بهبود می یابد ولی گاهی عوارض زودرس بیماری مثل پنومونی، اُتیت میانی، لارنژیت، التهاب چرکی عقده های لنفاوی گردن، فارنژیت چرکی، میوکاردیت، پورپورای ترومبوسیتوپنیک، آنسفالیت و بیماری کرون نیز حادث گشته و بر وخامت بیماری، می افزاید و یا گاهی ویروس سرخک در بدن بیمار به حضور بدون علایم بالینی خود ادامه داده و حدود

هفت سال بعد باعث ایجاد پان آنسفالیت اسکروزان تحت حاد (SSPE) می‌شود که درمانی ندارد و در عرض کمتر از یک سال بیمار را از پا در می‌آورد.

انتشار جغرافیایی

در بسیاری از کشورهای در حال توسعه و بویژه در آفریقا و بعضی از نقاط آسیا به نحو شایعی منتشر می‌باشد و حوادث، سوانح و وقایعی که منجر به کاهش پوشش واکسیناسیون می‌شود بر میزان بروز آن می‌افزاید.

روند زمانی

سرخک در مناطق معتدله، یک بیماری زمستانه - بهار به حساب می‌آید و در نیمکره شمالی، بخصوص در ماه‌های اسفند و اردیبهشت، به حداکثر میزان خود می‌رسد، در حالی که در مناطق استوایی، همه‌گیری بیماری، از وضوح کمتری برخوردار بوده و بیشتر در فصول گرم و خشک سال حادث می‌گردد. همه‌گیری‌های سرخک در بعضی از کشورهای صنعتی در دوران قبل از کشف واکسن‌ها هر ۵-۲ سال تکرار می‌شده در حالی که در جوامع و مناطق محدودتر و برخی از جزایر دوردست و مناطق قطبی، با فواصل طولانی‌تر و مرگ و میر بالاتری حادث می‌گردیده است. طبق ضوابط حاکم بر ایمنی جامعه (Herd immunity) هرچه تعداد افراد جمعیت گیرایمن یک منطقه بیشتر باشد فاصله بین همه‌گیری‌های سرخک، کوتاه‌تر و هرچه کمتر باشد طولانی‌تر خواهد بود.

تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

این بیماری تا قبل از اجرای برنامه گسترش ایمنسازی، در کودکان، شایع بوده و حدود ۹۰٪ مردم تا سن ۲۰ سالگی به آن مبتلا می‌شده‌اند و مهمترین عوامل موثر در ابتلا و مرگ ناشی از سرخک را سن بیمار و وضعیت تغذیه آنان تشکیل می‌داده و مرگ ناشی از بیماری در سنین کمتر از ۵ سالگی و بویژه در کودکان کمتر از ۲ ساله و بزرگسالان بیش از ۳۰ ساله از شیوع بیشتری برخوردار بوده است. میزان بروز بیماری در هر دو جنس، یکسان ولی عوارض بیماری در جنس مذکر، تا حدودی بیشتر از جنس مونث می‌باشد.

تأثیر عوامل مساعد کننده

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

پنومونی کشنده‌ای تحت عنوان پنومونی سلول‌های ژانت می‌گردد.

حساسیت و مقاومت در برابر بیماری

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

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

ویروس سرخک، تنها از افراد بیمار به اطرافیان آنها منتقل می‌شود. ولی افراد مبتلا به عفونت بدون علامت سرخک برای دیگران یا مُسری نیستند یا قابلیت سرایت ناچیزی دارند. قابلیت سرایت آن در دوره مقدماتی به اوج شدت خود می‌رسد و از طریق ترشحات تنفسی به افراد حساس، منتقل می‌شود و ورود ویروس از راه مخاط بینی و به احتمالی ملتحمه چشم صورت می‌گیرد و اوج دامنه دوره قابلیت سرایت از ۴ روز پیش از بروز بثورات تا ۴ روز پس از آن گزارش شده است.

پیشگیری و کنترل بیماری

پیشگیری سطح اول

پیشگیری اولیه سرخک با ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی و رفع مشکلات اقتصادی مانند وضعیت تغذیه، مسکن و مخصوصاً انجام واکسیناسیون، حاصل می‌گردد. واکسن سرخک، نوعی واکسن ویروسی زنده ضعیف شده است. عوارض ناشی از واکسن شامل تب $39/4$ درجه سانتیگراد در $15-0/5\%$ و بثورات گذرا در 5% دریافت کنندگان می‌باشد که ۱۳-۷ روز پس از واکسیناسیون شروع و ۵-۳ روز طول می‌کشد. این واکسن برای زنان باردار و مبتلایان به ضعف ایمنی ممنوع است.

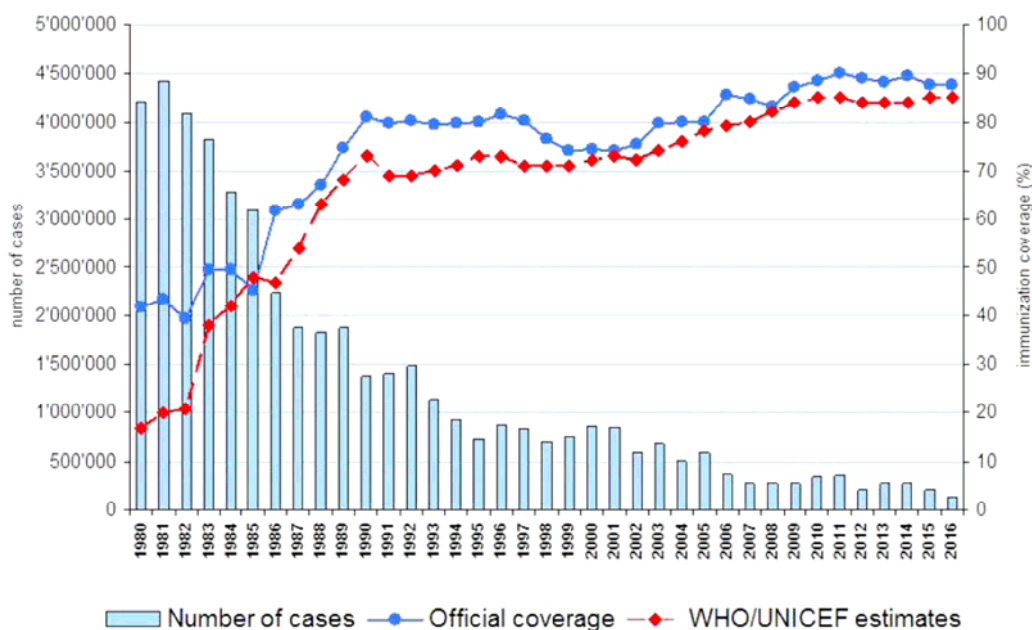
نحوه واکسیناسیون سرخک

واکسن سرخک، همراه با واکسن‌های سرخجه و اوربون (MMR) در برنامه ایمن‌سازی کشوری مصوب سال ۱۳۹۴ به نحو ذیل، تلقیح می‌شود:

- ۱ - در کودکانی که به موقع مراجعه کرده‌اند: یک نوبت در سن ۱۲ ماهگی و نوبت بعد در سن ۱۸ ماهگی
- ۲ - در کودکانی که اولین نوبت واکسن را در سنین ۶-۴ سالگی دریافت می‌کنند: دومین نوبت به فاصله ۱۲-۶ ماه بعد و
- ۳ - در کودکانی که برای اولین بار در سنین ۱۸-۷ سالگی مراجعه کرده‌اند: نظیر کودکان ۶-۴ ساله باید نوبت

اول را در اولین مراجعه و نوبت دوم را به فاصله ۱۲-۶ ماه بعد تلقیح نماییم. به هر حال فاصله بین نوبت اول و دوم نباید کمتر از ۶ ماه باشد.

تجویز گاماگلوبولین طی شش روز اول بعد از تماس با مبتلایان به سرخک از تاثیر بالایی برخوردار است ولی بعد از این مدت ممکن است تاثیری بر سیر بیماری نداشته باشد و کسانی که ممنوعیتی بر سر راه واکسیناسیون آنان وجود دارد و یا به علت نقایص ایمنی، در معرض ابتلاء به سرخک شدید و کشنده هستند نظیر کودکان مبتلا به بیماری‌های بدخیم، مخصوصاً در صورتی که تحت پوشش شیمی درمانی یا اشعه درمانی هستند، شیرخواران کمتر از یک‌ساله و بویژه نوزادانی که از مادران مبتلا به سرخک متولد شده‌اند، کودکان مبتلا به نقایص ایمنی شدید و از جمله مبتلایان به عفونت ناشی از HIV، حتی در صورت دریافت واکسن، لازم است با رعایت فاصله لازم، تحت پوشش ایمنسازی انفعالی با گاماگلوبولین، قرار گیرند. مقدار این دارو در شیرخواران کمتر از یکساله سالمی که در تماس با مبتلایان با سرخک بوده‌اند ۰.۲۵ میلی لیتر / کیلوگرم و در کودکان مبتلا به نقایص ایمنی، بالغ بر ۰.۵ میلی لیتر / کیلوگرم و حداکثر ۱۵ میلی لیتر توصیه شده است. لازم به ذکر است که هرچند در صورت بروز عوارض ثانویه ناشی از هجوم باکتری‌ها و ایجاد اتیت و پنومونی و امثال اینها لازم است آنتی‌بیوتیک‌های مناسبی تجویز شود ولی این داروها در مبتلایان به سرخک، فاقد نقش پیشگیرنده بوده و به عنوان پیشگیری دارویی، جایگاهی ندارند.



نمودار ۱- موارد گزارش شده سرخک به WHO و پوشش واکسیناسیون در سالهای ۲۰۱۶-۱۹۸۰

پیشگیری سطح دوم

درمان اختصاصی وجود ندارد ولی بنا به توصیه WHO در سال ۲۰۱۸ میلادی، کلیه کودکانی که دچار سرخک می‌شوند باید دو نوبت ویتامین A به فاصله ۲۴ ساعت دریافت کنند. زیرا این اقدام باعث کاهش آسیب

چشمی و جلوگیری از کوری می شود و میزان مرگ ناشی از بیماری را نیز به نصف کاهش می دهد.

پیشگیری سطح سوم

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

سایر اقدامات کنترلی

اقداماتی که طی همه گیری ها باید انجام شود:

- اثبات فوری موارد اولیه با ارسال نمونه به آزمایشگاه های مرجع
- تجهیز درمانگاه ها و بیمارستان ها و بخصوص بخش اطفال به منظور پذیرش و در صورت لزوم، بستری کردن آنان
- واکسیناسیون افراد حساس، به منظور جلوگیری از انتشار بیماری
- واکسیناسیون تمامی کودکانی که در مهدکودک ها و مدارس به سر می برند و دو نوبت واکسن، دریافت نکرده اند مگر این که ابتلاء قبلی آنان به اثبات رسیده باشد
- افراد حساسی که برای اولین بار به هنگام وقوع همه گیری وارد چنین اماکنی می شوند لازم است، ایمونوگلوبولین یا واکسن دریافت نمایند
- در صورت کمبود واکسن، لازم است افراد کم سن، در اولویت قرار گیرند
- کنترل همه گیری رعب و وحشت حاصله با خودداری از پنهانکاری و اطلاع رسانی صادقانه و حساب شده به جامعه در معرض خطر، از طریق وسایل ارتباط جمعی.

منابع:

در انتهای این مبحث

اپیدمیولوژی سرخجه (Rubella)

تعریف و اهمیت بهداشتی

سرخجه، یکی از بیماری‌های بثوری ویروسی است که با ضایعات پوستی ماکولوپاپولر سه روزه، تورم مختصر عقده‌های لنفاوی اطراف گوش و علایم مقدماتی خفیفی مشخص می‌شود ولی با وجود خوشخیمی و گذرا بودن بیماری، در صورتی که طی ماه‌های اول بارداری، عارض شود، می‌تواند باعث نقایص جنینی گردد.

عامل سببی بیماری

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

دوره نهفتگی

دوره نهفتگی سرخجه حدود ۲ تا ۳ هفته است.

سیر طبیعی

پس از دوره نهفتگی، در ۲۵ تا ۵۰٪ موارد، بدون علایم بالینی است و حتی در بین افرادی که همراه با علایم بالینی، تظاهر می‌نماید به طور معمول، دوره مقدماتی آن در کودکان جلب توجه نمی‌کند اما در بزرگسالان، بارزتر بوده با علایمی نظیر حالت کسالت، تب، بی‌اشتهایی، گلودرد و کونژونکتیویت مختصر، تظاهر نموده و حدود چند روز طول می‌کشد. در مرحله استقرار بیماری، برجسته‌ترین یافته‌های بالینی، شامل تورم عقده‌های لنفاوی پشت گوشی و گردنی خلفی و پس سری می‌باشد و در مواردی هم ممکن است بزرگی طحال عارض شود. تظاهر مهم دیگر، بثورات پوستی است که ممکن است در کودکان، اولین تظاهر بیماری را تشکیل دهد. بثورات به شکل ماکولوپاپولر بوده و از ناحیه صورت، شروع و به تنه و بخش‌های دیگر بدن منتشر می‌گردد و به طور معمول تا سه روز پایدار می‌ماند. تب به فاصله یک روز پس از بروز بثورات، فروکش می‌کند ولی بزرگی عقده‌های لنفاوی تا چند هفته باقی می‌ماند. این بیماری در اکثر موارد به سرعت بهبود می‌یابد و عارضه‌ای ایجاد نمی‌کند. برخلاف سرخک در این بیماری عفونت‌های ثانویه ناشی از باکتری‌ها قابل توجه نمی‌باشد ولی آرتریت ویروسی مفاصل بزرگ، بخصوص در بزرگسالان و بویژه در زنان، یکی از عوارض شایع می‌باشد که حدود یک تا سه روز پس از بروز بثورات، عارض شده و پنج تا ده روز تداوم می‌یابد و خود به خود فروکش می‌کند.

علاوه بر آنسفالیت معمولی بعد از سرخجه، آنسفالیت دیگری هم وجود دارد که ماه‌ها یا سال‌ها بعد از ابتلاء اتفاق می‌افتد و خطرناک است و از نظر علایم بالینی، شبیه پان آنسفالیت اسکروزان تحت حاد (SSPE) ناشی از سرخک می‌باشد.

انتشار جغرافیایی

در تمام نقاط جهان یافت می‌شود و در مناطق پرجمعیت به صورت همه‌گیر یا بومی حادث می‌گردد. طبق گزارش سال ۲۰۱۷ سازمان جهانی بهداشت، سالانه حدود ۱۰۰۰۰۰ نوزاد مبتلا به سندروم سرخجه مادرزادی (CRS) متولد می‌شوند و در گزارش سال ۲۰۱۸ به این واقعیت تلخ، اشاره کرده است که قبل از توسعه واکسیناسیون سرخجه، تعداد ۴ نفر از هر ۱۰۰۰ نوزاد، با ابتلاء به سندروم سرخجه مادرزادی، متولد می‌شده‌اند. قرار است تا سال ۲۰۲۰ میلادی، سرخک و سرخه در پنج منطقه از مناطق تحت پوشش WHO به مرحله حذف برسد.

وضعیت بیماری در ایران

طی پژوهشی در سال ۱۳۶۵ مشخص گردید که فقط حدود ۱۸/۸ درصد دختران ۱۸-۱۵ ساله در مقابل این بیماری ایمن نبوده و واجد پادتن ضد سرخجه با عیار کمتر از ۱/۱۰ بوده‌اند. با این وجود در برنامه واکسیناسیون سراسری سرخک و سرخجه در نیمه دوم سال ۱۳۸۲ کلیه افراد ۵-۲۵ ساله ایرانی، علیه سرخک و سرخجه، واکسینه شدند و در بازنگری برنامه واکسیناسیون کشوری، واکسن سرخجه همراه با اورپون و سرخک، جزو واکسن‌های اجباری قرار گرفت و ایمنی حاصله در جمعیت واکسینه و از جمله در دختران بدو ازدواج به بیش از ۹۸٪ افزایش یافت.

روند زمانی

قبل از واکسن سرخجه این بیماری انتشار جهانی داشته و هر ۹-۶ سال یک بار به صورت اپیدمی‌های بزرگ، تظاهر و باعث ابتلاء کودکان سنین دبستان می‌گردیده ولی در مناطقی که تحت پوشش صحیح واکسن هستند به شدت کاهش یافته است. سرخجه در تمام طول سال یافت می‌شود ولی در زمستان و بهار شایع تر است.

تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

گرچه جزو بیماری‌های دوران کودکی است ولی قابلیت سرایت آن چندان زیاد نیست و لذا کودکان خردسال، ممکن است مبتلا نشده و تا سنین بعد نسبت به آن حساس باقی بمانند و به همین دلیل، شیوع آن در بزرگسالان نسبت به سرخک و آبله مرغان بیشتر است.

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

تاثیر عوامل مساعد کننده

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

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

تمام افرادی که فاقد پادتن ضد سرخجه هستند حساس می‌باشند ولی پس از یک بار ابتلاء، ایمنی مادام العمر ایجاد می‌شود. عفونت مجدد بدون علامت بالینی بوسیله افزایش IgG ضد سرخجه در سرم افراد به اثبات

رسیده است. عفونت مجدد در جوامع پُرازدحامی که تراکم ویروس و احتمال انتقال آن بیشتر است صورت می‌گیرد. اینگونه عفونت‌های مجدد باعث ویرمی نمی‌شود و بنابراین زنان حامله را تهدید نمی‌کند. نوزادانی که از مادران ایمن، متولد می‌شوند به مدت ۹-۶ ماه ایمن باقی خواهند ماند. شایان ذکر است که ایمنی ناشی از واکسیناسیون نیز گرچه ممکن است عیار پادتن‌ها را به اندازه ایمنی بعد از ابتلاء بالا نبرد ولی هم ارز آن است و هرچند سال‌ها بعد از واکسیناسیون ممکن است پادتن، قابل شناسایی نباشد ولی ایمنی علیه عفونت به دلیل ایمنی سلولی ادامه خواهد یافت.

میزان حمله‌های ثانویه

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

منابع، مخازن نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

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

پیشگیری و کنترل

پیشگیری سطح اول

- ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم
- افراد مشکوک به ابتلاء به سرخجه باید از تماس با دیگران خودداری نمایند
- کودکان و بزرگسالان مبتلا به مدت یک هفته بعد از بثورات از رفتن به مدرسه یا محل کار اجتناب نمایند.

واکسیناسیون

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

موارد مصرف واکسن سرخجه

۱ - در برنامه ایمن سازی کشوری، جزو واکسن های اجباری است و در سنین یک سالگی و بعد از آن همراه با واکسن سرخک و اوریون (MMR) به نحوی که در صفحات قبل ذکر شد، تلقیح می گردد.

۲ - به منظور کسب مصونیت فعال و جلوگیری از بروز احتمالی سرخجه مادرزادی در دوران بارداری، در زنان نوجوان و جوان غیرحامله ای که سرم آنها فاقد آنتی بادی محافظت کننده سرخجه است تلقیح واکسن، قابل توصیه است ولی تا حدود ۴ هفته پس از واکسیناسیون نباید باردار شوند. هرچند عدم رعایت غیر عمدی این موضوع و حتی تلقیح اتفاقی واکسن در دوران بارداری، ختم حاملگی را الزامی نمی کند.

۳ - جهت حفظ سلامتی دست اندرکاران امور پزشکی و بهداشت و از جمله کارکنان بیمارستان ها، درمانگاه ها، مربیان مهد کودک ها ... و جلوگیری از انتقال ویروس سرخجه به وسیله آنان به افراد حساس، لازم است اینگونه افراد در صورت عدم مصونیت در مقابل سرخجه، واکسینه شوند.

عوارض واکسن

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

موارد منع مصرف

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

ایمنی سازی غیر فعال

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

طبق مطالعه ای که طی یک اپیدمی سرخجه در جامعه ایزوله ای به عمل آمده، میزان نسبتاً زیادی گاماگلوبولین به پسران تجویز نموده اند ولی در دختران حتی در موقع شیوع بیماری یا قبل از آن از این فرآورده استفاده نکرده اند، در نتیجه میزان ابتلاء که به وسیله تغییرات سرمی، مورد بررسی قرار گرفته است در پسران ۴۴٪ و در دختران ۸۵٪ بوده است یعنی گروهی که ایمون سرم گلوبولین، دریافت کرده بودند همگی در مقابل ابتلاء به بیماری مصون نشده بودند این تجارب ضمناً دلالت می کند که دوز بالای گاماگلوبولین که قبل یا در حین برخورد با بیماران مبتلا به سرخجه تجویز گردد ممکن است فقط باعث به حداقل رساندن علایم بالینی بیماری بشود و حال آنکه ویرمی بدون تظاهرات بالینی، سرانجام می تواند به عفونت مرگبار جنینی بیانجامد.

به هر حال حتی در خانم های بارداری که با بیمار مبتلا به سرخجه، تماس داشته و به هیچ وجه حاضر به سقط درمانی نمی باشند مصرف ایمونوگلوبولین، کار عاقلانه ای نمی باشد زیرا این فرآورده، هرچند ممکن است باعث پیشگیری از بروز علایم بیماری مادری گردد ولی قادر به پیشگیری از ویرمی جنینی نمی باشد.

نحوه رویارویی با زنان بارداری که با مبتلایان به بیماری سرخجه تماس داشته‌اند

در صورتی که پیش از آن واکسینه شده یا مبتلا گردیده‌اند نیاز به اقدام خاصی ندارند. در صورتی که بعد از تماس، معلوم شود که پادتن سرخجه در سرم زن حامله، موجود نیست او را باید به مدت یک ماه از نظر بروز تب، بثورات پوستی و لنفادنوپاتی، تحت نظر قرار داده در صورت بروز این علائم به بررسی ترشحات بینی از نظر ویروس سرخجه و نمونه سرمی از نظر وجود پادتن ضد سرخجه و در صورت بروز علائم منطبق بر سرخجه بررسی پادتن باید به فاصله دو هفته بعد از ظهور علائم صورت گیرد.

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

پیشگیری سطح دوم

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

پیشگیری سطح سوم

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

اپیدمیولوژی اوریون (Mumps)

مقدمه و معرفی بیماری

یکی از بیماری‌های ویروسی مُسری است که به طور معمول، در کودکان و بزرگسالان جوان، عارض می‌شود و باعث گرفتاری عمومی بدن (سیستمیک) می‌گردد. اگرچه تورم غدد بناگوشی جزو یافته‌های اختصاصی بیماری به شمار می‌رود ولی از طیف وسیعی برخوردار بوده و از عفونت‌های بدون علامت بالینی تا گرفتاری شدید چندین دستگاه، متفاوت می‌باشد. این بیماری همچنان جزو علل عقیمی انسان طبقه بندی می‌شود.

عامل مسبب بیماری

عامل آن از دسته پارامیگزوویروس‌ها است که مقاومت زیادی دارد و در دمای کمتر از ده درجه سانتیگراد به مدت چند هفته تا چند ماه بیماریزا باقی می‌ماند و در دماهای پایین‌تر ممکن است تا سال‌ها زنده بماند. این ویروس گرچه در دمای اتاق به مدت سه ماه باقی می‌ماند ولی به طور معمول در عرض سه روز بیماریزایی آن کاهش می‌یابد.

پایداری ویروس در مقابل عوامل مختلف و راه‌های از بین بردن آن

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

سیر طبیعی

دوره نهفتگی اوریون در حدود ۲-۳ هفته و به طور متوسط ۱۸ روز است و پس از پشت سر گذاشتن این دوره، میزان عفونت بدون علامت بالینی برحسب وضعیت سنی مبتلایان، در حدود ۳۰-۷۰ درصد می‌باشد و در مواردی که اوریون بدون علائم اختصاصی تظاهر نماید بیشتر به صورت بیماری تب دار دستگاه تنفس فوقانی عارض می‌گردد ولی اوریون کلاسیک، بعد از سپری شدن دوره نهفتگی، با علائم غیراختصاصی کسالت، بی‌اشتهایی، سردرد، درد عضلانی و تب خفیف شروع و در ۷۰ درصد موارد در عرض یک تا دو روز علائم تورم و درد غدد بناگوشی، ابتدا به صورت یک طرفه و در عرض ۴-۵ روز بعد به صورت دو طرفه ظاهر می‌شود و تنها در ۳۰ درصد موارد ممکن است تورم، یک طرفه باشد.

تورم غدد بناگوشی در عرض ۱-۳ روز افزایش یافته و حدود سه روز دیگر بدون تغییر می‌ماند و سپس در عرض یک هفته به تدریج فروکش می‌کند. به عبارت دیگر تورم به مدت یک تا دو هفته طول می‌کشد.

تورم بیضه‌ها "ارکیت" در ۲۰-۳۰ درصد موارد پس از سن بلوغ و به طور معمول ۷-۱۰ روز بعد از غدد بناگوشی، ظاهر می‌شود و ۱۷-۳ درصد موارد، دو طرفه است. آتروفی بیضه در نیمی از مردان مبتلا به اوریون

اتفاق می‌افتد ولی با توجه به یک طرفه بودن، عقیمی نیز نادر است. اپیدیمیومیت در ۸۵ درصد موارد همراه با اریکیت عارض می‌شود.

تورم تخمدان‌ها در ۵ درصد موارد، بروز نموده و شدیدترین تظاهر اورین است ولی به ندرت باعث ایجاد اختلال در باروری و منوپوز می‌شود.

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

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

علل عمده مرگ در اورین

آنسفالیت، میوکاردیت، نفریت

سرواپیدمیولوژی

پادتن خنثی کننده اختصاصی در دوره بیماری در خون بیماران، قابل بررسی بوده و تا پایان عمر، باقی می‌ماند. ۸۰ درصد بزرگسالانی که در مناطق شهری به سر می‌برند دارای شواهد سرولوژی ایمنی نسبت به اورین هستند و با بررسی IgG اختصاصی ضد اورین، قابل شناسایی می‌باشند. ضمناً طی مطالعه‌ای که در سال‌های قبل از اجباری شدن واکسن اورین در شهرکرد انجام شده است شیوع سرمی آنتی‌بادی ضد ویروس اورین، در کودکان ۱۸-۷ ساله، بالغ بر ۲/۸۰ درصد بوده و همانطور که انتظار می‌رود با افزایش سن، بر میزان آن افزوده شده به طوری که در گروه سنی ۱۸-۱۵ ساله، ۴/۹۵ درصد، ۱۴-۱۲ ساله، ۵/۷۹ درصد و ۱۱-۷ ساله، ۷/۶۶ درصد بوده است.

انتشار جغرافیایی

به صورت بومی در تمام نقاط جهان وجود دارد.

روند زمانی

در تمام طول سال ممکن است عارض شود ولی شیوع آن در زمستان و اوایل بهار بیشتر است. این

بیماری قبل از واکسیناسیون اجباری، هر ۲-۴ سال به صورت همه‌گیر تظاهر می‌نموده ولی در حال حاضر در جوامعی که در سطح وسیعی ایمنسازی می‌شوند همه‌گیری آن شایع نیست و تنها گاهی طغیان‌هایی در بین جمعیت‌های حساسی که در نقاط پرازدحام به سر می‌برند ممکن است بروز نماید.

تأثیر سن، جنس و موقعیت اجتماعی

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

تأثیر عوامل مساعد کننده

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

حساسیت و مقاومت در برابر بیماری

میزان ایمنی حاصله از عفونت‌های با علامت و بدون علامت، یکسان است یک بار ابتلا به این بیماری باعث ایجاد ایمنی دائمی می‌گردد و ابتلاء مجدد، نادر است با این حال حتی اگر عفونت مجدد اوربیونی بروز نماید تنها باعث افزایش عیار پادتن‌ها شده موجب دفع ویروس یا بروز علایم بالینی نمی‌گردد.

میزان حمله‌های ثانویه

کمتر از سرخک می‌باشد.

منابع، مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

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

پیشگیری و کنترل

پیشگیری سطح اول

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

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

تجویز واکسن MMR در عفونت ناشی از HIV بلامانع است. ضمناً واکسن اوریون در یک دوز واحد به صورت زیر پوستی در بخش بیرونی بازو تلقیح می‌گردد و جز پاروتیدیت مختصر که به ندرت عارض می‌شود عارضه مهم دیگری ندارد.

موارد منع مصرف واکسن اوریون

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

پیشگیری سطح دوم

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

پیشگیری سطح سوم

عارضه پایدار بیماری شامل عقیمی است که در حال حاضر، درمان ناپذیر است.

اپیدمیولوژی فلج کودکان (Poliomyelitis)

تعریف و اهمیت بهداشتی

پولیومیلیت، یکی از بیماری‌های عفونی مُسری است که به وسیله ویروس‌های تایپ ۱، ۲ یا ۳ پولیو ایجاد می‌شود و باعث بیماری تب دار خفیف، مننژیت آسپتیک بدون فلج و یا درجات مختلفی از فلج می‌گردد. با توجه به واکسن‌های موثر موجود و این که ویروس پولیو مخزنی غیر از انسان ندارد امکان حذف و ریشه‌کنی بیماری، فراهم شده و جزو اولویت‌های در دست اجرای سازمان جهانی بهداشت می‌باشد. روند موارد پولیومیلیت، به سرعت رو به کاهش بوده و از ۳۵۰ هزار مورد در سال ۱۹۸۸ به ۲۹ مورد در سال ۲۰۱۸ رسیده است و بر اساس کوشش‌های فراگیری که طی چهار دهه اخیر، انجام شده است از وقوع بیش از ۱۶ میلیون مورد فلج، پیشگیری شده است ولی واقعیت این است که حتی اگر زمانی فرا برسد که فقط یک مورد بیماری در یکی از کودکان جهان، رخ دهد سایر کودکان را باید در معرض خطر، در نظر گرفت.

عامل سببی

ویروس‌های پولیو از جنس آنترروویروس‌ها هستند که دارای تایپ‌های ۱، ۲ و ۳ می‌باشند. همه این تایپ‌ها می‌توانند سبب فلج شوند ولی تایپ ۱ در اغلب موارد فلجی ناشی از ابتلاء به پولیومیلیت، یافت شده است در حالی که تایپ ۳ با شیوع کمتر و تایپ ۲ کمتر از دو تایپ دیگر، باعث ایجاد فلج می‌گردد. ضمناً شایع‌ترین علت همه‌گیری‌ها تایپ ۱ است در حالی که بیشترین موارد فلج ناشی از واکسن، در اثر تایپ‌های ۲ و ۳ حادث می‌گردد. طبق گزارش سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت، در بین ویروس‌های وحشی پولیو، تایپ ۲ در سال ۱۹۹۹ ریشه کن شده و موردی از بیماری ناشی از تایپ ۳ نیز از سال ۲۰۱۲ تا کنون گزارش نشده است و موارد انگشت شمار فعلی، ناشی از تایپ ۱ می‌باشد.

سیر طبیعی

دوره نهفتگی پولیومیلیت، دامنه وسیعی دارد و از ۵ تا ۳۵ روز، گزارش گردیده ولی به طور متوسط، حدود ۸-۱۲ روز در نظر گرفته می‌شود. براساس گزارش‌های قبلی بالغ بر ۹۵٪ موارد، به شکل بدون علامت و ۵٪ به شکل با علامت بروز می‌نموده است ولی طبق گزارش سال ۲۰۱۹ سازمان جهانی بهداشت تنها در حدود ۰/۵٪ موارد، یعنی یک مورد از هر ۲۰۰ مورد عفونت ممکن است به شکل فلجی غیرقابل برگشت، تظاهر نماید و ۵ تا ۱۰ درصد موارد فلجی به علت فلج عضلات تنفسی، تلف می‌گردند.

در شکل آبورتیو (Abortive) یعنی شکل بدون فلج، تب، سردرد، گلودرد، بی‌قراری، بی‌اشتهایی، استفراغ و درد شکم و عضلات، بروز می‌نماید و التهاب مختصر حلق، تنها نشانه فیزیکی را تشکیل می‌دهد.

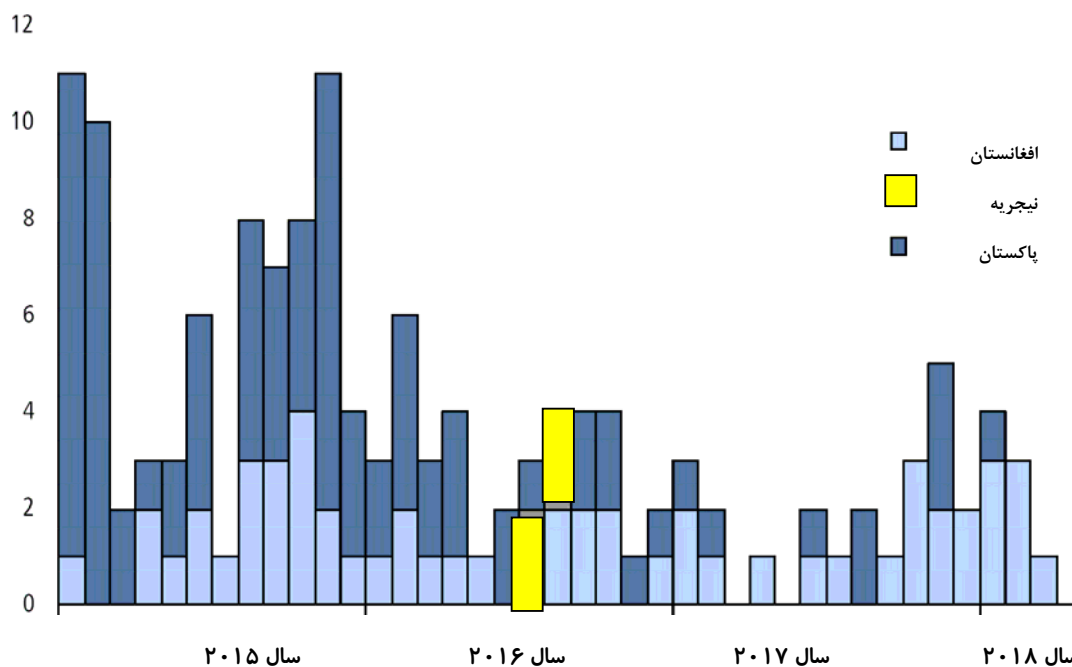
شمای بالینی و آزمایشگاهی سیر طبیعی پولیومیلیت

پولیومیلیت غیرفلجی ممکن است به صورت "مننژیت آسپتیک" تظاهر کند که علاوه بر علائم شکل آبورتیو، نشانه‌های تحریک مننژ، نیز در این بیماران وجود خواهد داشت.

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

در شکل بولبر که در ۲۵-۶٪ موارد فلجی، بروز می‌کند، اعصاب مغزی و مخصوصاً اعصاب ۹ و ۱۰ گرفتار می‌شوند. طبق تجربیات دهه‌های قبل، برداشتن لوزه و آدنوئید، بویژه طی اپیدمی پولیومیلیت باعث افزایش شیوع شکل بولبر تا ۸۵٪ موارد فلجی می‌گردد.

شکل فلج در تمامی موارد، به صورت فلج شل اندام‌ها می‌باشد ولی طی آنسفالیت ناشی از پولیومیلیت، به صورت فلج اسپاستیک، تظاهر می‌نماید. حدود ۵٪ بیماران مبتلا به پولیومیلیت فلجی، طی دوره حاد بیماری، جان خود را از دست می‌دهند. افرادی که مبتلا به شکل بولبر هستند و یا سنشان بیش از ۴۰ سال است در معرض خطر بیشتری قرار دارند. در صورتی که در انتهای دوره حاد بیماری، فعالیت عضلانی به طور نسبی مختل شده باشد پیش‌آگهی، خیلی خوب ولی هرگاه در انتهای این مرحله در بخشی از بدن، فلج کاملی عارض شده باشد احتمال بهبودی، بسیار کم خواهد بود.



شماره ۲ - روند موارد پولیومیلیت ناشی از ویروس وحشی در مناطق آندمیک

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

مطالعات سرمی، حاکی از آنست که هر سه تایپ ویروس پولیو انتشار جهانی داشته حتی در کودکانی که جدا از کل جامعه به سر می‌برده‌اند شواهدی دال بر عفونت ناشی از هر سه ویروس پولیو در گذشته‌ای نه چندان دور، یافته‌اند. ویروس‌های پولیو، قبل از اجرای برنامه واکسیناسیون علیه این بیماری در تمام دنیا در سطح وسیعی انتشار داشته، در کشورهایی که به نحو صحیح و دقیقی از واکسن پولیو استفاده کرده‌اند شیوع این بیماری به نحو چشمگیری کاهش یافته و ضمناً پولیومیلیت فلجی هم به صف بیماری‌های نادر پیوسته است ولی در مناطقی که در سطح محدود و یا به صورت انفرادی، از این واکسن استفاده شده است هنوز ویروس وحشی پولیو وجود دارد و باعث پولیومیلیت بالینی می‌گردد. این بیماری بر حسب میزان مصونیت افراد جامعه می‌تواند به صورت تک گیر، بومی یا همه‌گیر تظاهر نماید.

در مجموع، از سال ۱۹۸۸ (که مجمع جهانی بهداشت، تصمیم به ریشه کنی جهانی پولیومیلیت گرفت) تعداد کشورهای بومی فلج اطفال از ۱۲۷ کشور به ۳ کشور، طبق گزارش سال ۲۰۱۸ کاهش یافته است. (نمودار ۲) این سه کشور عبارتند از: افغانستان، پاکستان و نیجریه و بنابراین ملاحظه می‌گردد که دو کشور پاکستان و افغانستان در شرق ایران نیز هنوز جزو مناطق آندمیک پولیومیلیت، می‌باشند. براساس همین گزارش، از سال ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۷ از میزان موارد پولیو تا بیش از ۹۹٪ کاسته شده و از ۳۵۰۰۰۰۰ مورد به ۲۲ مورد رسیده و از بروز بیش از ۱۶ میلیون مورد فلج نیز پیشگیری شده است.



شکل ۱ - توزیع سنی و جنسی فلج اطفال در دوران قبل از کشف واکسن

شایان ذکر است که از سال ۱۹۸۸ که برای ریشه کنی جهانی پولیو، برنامه ریزی شده است تا کنون موفقیت‌های چشمگیری حاصل گردیده؛ به طوری که تا سال ۱۹۹۴ تا ۹۹٪ از میزان موارد بیماری، کاسته شده، منطقه آمریکا عاری از پولیو گردیده و در سال ۲۰۰۰، منطقه غرب اقیانوس آرام نیز عاری از این ویروس شده و منطقه اروپا نیز در سال ۲۰۰۲ به دو منطقه دیگر، پیوسته است و با ادامه این روند در سال ۲۰۱۴ منطقه جنوب شرقی آسیا از اندونزی تا هندوستان نیز عاری از پولیو اعلام گردیده و در حال حاضر ۸۰٪ جمعیت جهان در مناطق عاری از این ویروس، زندگی می‌کنند، و به برکت واکسیناسیون پولیو و تجویز ویتامین A از ۱۶ میلیون

مورد فلج و یک و نیم میلیون مورد مرگ کودکان نیز پیشگیری شده است.

طغیان پولیومیلیت ناشی از واکسن خوراکی:

از اواخر ماه ژوئن ۲۰۱۸ تا اوایل ماه فوریه ۲۰۱۹ میلادی تعداد ۲۶ مورد پولیومیلیت ناشی از ویروس تایپ ۱ موجود در قطره پولیو در ۹ استان از ۲۲ استان واقع در کشور پاپووا (پاپووا گینه جدید) به اثبات رسیده است. مورد اولیه در این طغیان، کودک شش ساله‌ای بوده که دو نوبت واکسن مورد اشاره را دریافت کرده و بدینوسیله در عرض کمتر از ۵ ماه، موجبات ابتلاء ۲۶ کودک، فراهم شده است. به گونه‌ای که ۱۹ نفر آنان در سنین کمتر از ۵ سالگی و ۶ نفر دیگر در محدوده سنی ۱۴-۵ سالگی بوده‌اند. این ویروس را "ویروس جاری مشتق شده از واکسن‌های پولیو" یا cVDPVs نامگذاری کرده‌اند.

وضعیت بیماری در ایران

طی سال‌های اخیر، مورد غیروارده‌ای از پولیومیلیت در سطح کشور، گزارش نشده است ولی این وضعیت را زمانی می‌توان پایدار و رضایتبخش، دانست که در کشورهای همسایه شرقی نیز موردی از بیماری یافت نشود. آخرین مورد پولیومیلیتی که در جمهوری اسلامی ایران از نظر آزمایشگاهی به اثبات رسیده است در سال ۱۳۷۶ خورشیدی رخ داده و از سال ۱۳۷۷ تا ۱۳۷۹ موارد انگشت شماری از بیماری به صورت وارده از پاکستان و افغانستان، در سطح کشور به اثبات رسیده است ولی از سال ۱۳۸۰ تا کنون مورد اثبات شده‌ای وجود نداشته است. واکسیناسیون علیه این بیماری از سال ۱۳۶۳ در سطح کشور، اجباری اعلام گردیده و طی سال‌های ۷۷-۱۳۷۳ با برگزاری روزهای ملی واکسیناسیون، بر میزان پوشش این واکسن افزوده شده و از سال ۱۳۷۸ تا کنون روزهای ایمنسازی مکملی در مناطق با میزان خطر بالا، برگزار گردیده است.

روند زمانی

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

تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

تا قبل از فرا رسیدن بلوغ، در هر دو جنس به یک نسبت بروز می‌نماید ولی شکل فلجی آن در پسرها خیلی بیشتر از دختران عارض می‌شود. در بین بالغین، زنان، در معرض خطر ابتلاء بیشتری قرار دارند ولی این به آن معنی نیست که خطر بروز حالت فلجی هم در این گروه بیشتر باشد. بهداشت فردی ضعیف، آلودگی آب‌ها به مدفوع انسان، بهداشتی نبودن فاضلاب‌ها و آلودگی غذاها به وسیله آب‌های آلوده و عوامل مشابه آن باعث ابقای ویروس وحشی در بسیاری از مناطق گردیده است و تحت این

شرایط، بیماری در همان اوایل زندگی عارض می‌شود و بسیاری از موارد بالینی در شیرخواران، بروز می‌نماید. در این مناطق، بالغینی که از بیماری، جان سالم به در برده و به شکل فلجی آن مبتلا نشده بلکه قبلاً به عفونت بدون علامت مبتلا گردیده‌اند در اواخر دوران کودکی در برابر بیماری، مصون بوده و در این گروه سنی فلج جدید ناشی از پولیومیلیت دیده نمی‌شود.

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

تاثیر سن در شکل فلج

- در افراد کمتر از ۵ ساله، فلج یک ساق پا شایع تر است
- در افراد ۵-۱۵ ساله، فلج یکی از بازوها و یا هر چهار اندام، (پاراپلژی) شایع تر است
- در افراد بالغ، فلج چهار دست و پا از شیوع بیشتری برخوردار است.

تاثیر عوامل مساعدکننده

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

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

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

میزان حملات ثانویه

از آنجا که اغلب موارد بیماری، فاقد علائم بالینی است و عارضه فلج نیز به ندرت رخ می‌دهد تعیین

میزان حملات ثانویه، کار مشکلی است.

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

غیر از فضولات و ترشحات انسانی، مخزن دیگری برای ویروس عامل بیماری نیافته‌اند. در مناطق خیلی آلوده ممکن است بعضی از حشرات، از نظر وجود ویروس، مثبت باشند و نیز در چنین مناطقی فاضلاب‌ها و حتی آب‌های روان، ممکن است حاوی ویروس پولیو باشند. این ویروس به طور تجربی می‌تواند باعث ایجاد عفونت در سایر "نخستی‌ها" شود. ولی به طور کلی "پریمات‌های غیرانسانی" مخزن عفونت نمی‌باشند. لازم به تاکید است که **مبتلایان بدون علامت بالینی و مخصوصاً کودکان آلوده، مخزن اصلی پولیومیلیت** می‌باشند. بسیاری از عفونت‌های ناشی از ویروس‌های پولیو از طریق تماس مستقیم یا غیرمستقیم مدفوعی - دهانی، از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود ولی در جوامعی که از وضع اقتصادی اجتماعی خوبی برخوردار هستند ممکن است راه تنفسی - دهانی هم نقشی در انتقال ویروس داشته باشد. به طور خلاصه راه‌های انتقال پولیومیلیت عبارتند از:

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

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

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

پیشگیری و کنترل

پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

- رعایت بهداشت فردی و عمومی

- جلوگیری از آلودگی آب و غذا با مدفوع بیماران و افراد به ظاهر سالم
- خودداری از شستشوی سبزی ها و سایر مواد خام با آب های مشکوک
- حرارت دادن آب های مشکوک، قبل از مصرف و یا کلرینه کردن آن ها

قبل از تهیه واکسن موثر، علیه ویروس های پولیو، تنها راه پیشگیری از بروز پولیومیلیت، رعایت موازین بهداشتی بود که آن هم با توجه به شیوع موارد بدون علامت بیماری، اقدام پیشگیری کننده مناسبی نبوده ولی با مصرف وسیع واکسن های پولیو بروز بیماری به شدت کاهش یافته و مثلاً در یکی از کشورهای بزرگ صنعتی، در عرض حدود هفت سال از ۱۷/۶ مورد در یکصد هزار نفر جمعیت به ۰/۴ مورد در یکصد هزار نفر، تنزل نموده و این بیماری که در گذشته ای نزدیک، سالیانه باعث فلج پانزده هزار تا بیست و یک هزار انسان می گردید از سال ۱۹۷۲ به بعد در آن کشور به کمتر از ۱۰ مورد در سال، تنزل یافته و از سال ۱۹۹۱ به بعد حتی یک مورد هم گزارش نشده است.

انواع واکسن پولیو و محاسن واکسن خوراکی

- واکسن ضعیف شده خوراکی (سایین یا OPV)
 - واکسن کشته شده تلقیحی (سالک یا IPV)
- ۱ - واکسن سه ظرفیتی خوراکی پولیو، نظیر عفونت طبیعی، هم باعث ایجاد ایمنی وابسته به پادتن (هومورال) می شود و هم با تولید ایمونوگلوبولین A (IgA) ترشحی موجب مصونیت روده ای می گردد
 - ۲ - قیمت این واکسن، ارزان، راه مصرف آن آسان و تجویز آن نیازی به نیروی انسانی کارآزموده ندارد
 - ۳ - واکسن خوراکی پولیو از طریق مدفوع، دفع می شود و لذا به طور غیرمستقیم، موجبات ایمنسازی افراد غیرواکسینه آن جامعه را نیز فراهم می نماید (دفع ویروس تا شش هفته پس از واکسیناسیون، ادامه می یابد)
 - ۴ - این واکسن به سرعت موجب تولید مقادیر زیادی آنتی بادی می گردد
 - ۵ - حتی یک نوبت واکسن، باعث ایجاد ایمنی قابل ملاحظه ای می شود (بر خلاف نوع تزریقی)
 - ۶ - می توان آن را به صورتی تهیه کرد که نیازی به نگهداری در یخچال نداشته باشد
 - ۷ - این واکسن را می توان با استفاده از محیط کشت سلول های انسانی تهیه کرد و از مصرف سلول های میمون که به منظور تهیه نوع تزریقی به کار می رود و خطر بالقوه ویروس های نهفته در آن وجود دارد خودداری نمود. (گرچه برای تهیه نوع تزریقی نیز اخیراً از محیط کشت سلول انسانی استفاده نموده اند).

معایب واکسن خوراکی

- ۱ - یکی از معایب مهم واکسن خوراکی، آنست که در موارد نسبتاً نادری، باعث ایجاد پولیومیلیت فلجی می شود. این نوع پولیومیلیت در ۱۵٪ موارد، در کودکان مبتلا به نقص ایمنی و در مناطقی که پوشش واکسیناسیون در حد پایینی است، رخ می دهد.
- ۲ - این واکسن گرچه در بسیاری از کشورهای صنعتی در ۹۵٪ موارد، باعث تغییرات سرمی گردیده است ولی براساس برخی از گزارشات، در مناطق گرمسیر، کفایت آن تنها در حدود ۵۰٪ بوده و توجیه قانع کننده ای برای این تفاوت ها نیافته اند.

۳ - بیش از ۸۰٪ موارد فلج ناشی از واکسن پولیو در دریافت کنندگان و تماس یافتگان در ارتباط با اولین نوبت این واکسن بوده و تایپ ۲ ویروس به مراتب بیشتر از تایپ‌های دیگر باعث ایجاد فلج گردیده است. به طور کلی احتمال بروز پولیومیلیت پس از مصرف واکسن خوراکی در حدود یک نفر در ۲/۷ میلیون نفر و مرگ ناشی از پولیومیلیت بعد از واکسن در حدود ۱۰٪ و در زمینه نقایص ایمنی، چند برابر این رقم بوده است. سن بروز پولیومیلیت ناشی از واکسن در دریافت کنندگان این واکسن، اکثراً سنین کمتر از چهار سالگی بوده و دوره کمون آن در دریافت کنندگان، حدود ۲۱-۷ روز و در اطرافیان آن‌ها حدود ۲۹-۲۰ روز بوده است. تجویز واکسن خوراکی فلج اطفال (OPV) در کودکان مبتلا به عفونت HIV فاقد علامت بلا مانع است ولی در کودکان مبتلا به عفونت HIV با علامت یا CD4 پایین (کمتر از ۲۰۰ در سن ۵ سال و بالاتر، یا CD4 کمتر از ۱۵ درصد در سن زیر ۵ سال) ممنوع بوده و باید IPV تجویز شود.

نحوه واکسیناسیون پولیو

ایمن‌سازی همگانی کودکان در بدو تولد و سپس در ماه‌های ۲، ۴، ۶، ۱۸ و سنین ۶-۴ سالگی قابل انجام است ولی توصیه شده است کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی و در وقت مقرر مراجعه ننموده‌اند این واکسن را به هنگام مراجعه، یکماه بعد از اولین مراجعه، یک ماه پس از دومین مراجعه، ۱۲-۶ ماه بعد از سومین مراجعه و سرانجام چهارمین نوبت واکسن به فاصله حداقل یکسال با نوبت قبلی یعنی در سنین ۶-۴ سالگی صورت می‌گیرد و در کسانی که در سنین ۱۸-۷ سالگی مراجعه کرده‌اند نیز همین فواصل مراعات می‌گردد. همچنین متذکر شده‌اند که در صورتی که سن کودک به هنگام دریافت یادآور اول، ۴ سال یا بیشتر باشد نیازی به یادآور دوم نمی‌باشد.

جدول ۱- برنامه ایمن سازی کودکان در ایران

نوع واکسن	سن
BCG، هپاتیت B، فلج اطفال خوراکی	بدو تولد
پنجگانه، فلج اطفال خوراکی	۲ ماهگی
پنجگانه، فلج اطفال خوراکی و فلج اطفال تزریقی	۴ ماهگی
پنجگانه، فلج اطفال خوراکی	۶ ماهگی
MMR	۱۲ ماهگی
سه گانه، فلج اطفال خوراکی، MMR	۱۸ ماهگی
سه گانه، فلج اطفال خوراکی	۶ سالگی

واکسن تزریقی

یکی از محاسن واکسن کشته شده تزریقی آنست که در ۹۵٪ موارد باعث ایمنی محافظت کننده‌ای

می‌شود و به شکل فلجی پولیومیلیت هم نمی‌انجامد. البته این واکسن برخلاف نوع خوراکی، باعث تولید ایمونوگلوبولین A ترشحی نمی‌گردد و لذا قادر نیست از بروز اپیدمی در مناطق حساس، جلوگیری نماید. زیرا به علت عدم تولید ایمونوگلوبولین A ترشحی در روده این افراد در مواقع اپیدمی، ویروس وحشی پولیو تکثیر یافته و باعث آلودگی دیگران می‌شود. به عبارت دیگر این افراد، تنها در مقابل ویرمی و شکل فلجی پولیومیلیت، مصونیت پیدا می‌کنند ولی ممکن است دچار عفونت بدون علامت روده‌ای بعدی بشوند و دیگران را آلوده کنند.

موارد مصرف واکسن تزریقی

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

مقدار و نحوه تزریق

در تمام سنین به مقدار ۱ میلی لیتر و به صورت زیرپوستی.

مقدار واکسن خوراکی

واکسنی که به وسیله انسیتو رازی حصارک ساخته می‌شود هر بار به مقدار دو قطره مصرف می‌گردد. در مورد سایر واکسن‌ها بایستی به بروشور آنها مراجعه شود.

میزان تاثیر واکسن پولیوی خوراکی در کودکان ایرانی

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

پوشش واکسیناسیون پولیو در سطح جهان

طبق اعلام سازمان جهانی بهداشت در نیمه اول سال ۲۰۱۸ میلادی، پوشش جهانی واکسیناسیون سه نوبتی پولیو (Pol3) در شیرخواران یک ساله، در سال ۲۰۱۶ حدود ۸۵٪ و اکثراً شامل واکسن خوراکی بوده است. این رقم برای منطقه غرب اقیانوس آرام ۹۵٪، اروپا ۹۴٪، آمریکا ۹۲٪، جنوب شرقی آسیا ۸۷٪، شرق مدیترانه ۸۰٪ و آفریقا ۷۳٪ تخمین زده شده است.

این پوشش در سه کشوری که پولیو هنوز حالت آندمیک دارد، یعنی پاکستان، افغانستان و نیجریه به ترتیب؛ ۷۲٪ و ۶۰٪ و ۴۹٪ تخمین زده شده است. به عبارت دیگر، پوشش واکسناسیون پولیو در مناطقی که هنوز ویروس وحشی، حالت آندمیک دارد به نحو واضحی کمتر از سایر مناطق است.

در مناطقی که پوشش واکسناسیون پولیو در حد پایینی است گاهی ممکن است ویروس‌های موجود در قطره پولیو، منتشر شوند و با ایجاد موتاسیون در آنها باعث طغیان‌هایی از پولیومیلیت ناشی از واکسن گردند. به اینگونه ویروس‌ها، ویروس پولیوی جاری با منشاء واکسن (cVDPV) گفته می‌شود و بیش از ۹۰٪ مواردی که از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۶ رخ داده است ناشی از ویروس پولیوی تایپ ۲ (cVDPV2) بوده است. پوشش واکسناسیون سه نوبتی در کشورهایی که متحمل طغیان‌های ناشی از ویروس واکسن، شده‌اند در حد پایینی بوده به طوری که این رقم برای لاتوس حدود ۸۳٪، کنگو ۷۴٪، سوریه ۴۸٪ و سومالی ۴۷٪ گزارش شده است.

به دنبال تایید ریشه کنی ویروس پولیوی تایپ ۲ در سطح جهان در سال ۲۰۱۵ این ویروس از واکسن‌های پولیوی خوراکی، کنار گذاشته شده و از آن پس به تولید و عرضه واکسن‌های دو ظرفیتی (vOPV) که صرفاً حاوی ویروس‌های زنده ضعیف شده تایپ ۱ و ۳ هستند پرداخته شده و در بسیاری از کشورها از واکسن سه ظرفیتی تزریقی (IPV) استفاده گردیده است.

لازم به تاکید است که در برخی از مناطقی که درگیر طغیان‌های ناشی از ویروس واکسن، هستند تجویز واکسن تک ظرفیتی تایپ ۲ (mOPV2) نیز به مورد اجرا گذاشته شده است.

سایر اقدامات پیشگیرنده

ایزولاسیون به صورت مراقبت‌های روده‌ای (Enteric precautions) در بیمارستان برای بیماری ناشی از ویروس وحشی. البته این اقدام در بیمارانی که در منزل بستری هستند از ارزش کمتری برخوردار است زیرا بسیاری از اعضاء خانواده، قبل از تشخیص بیماری آلوده شده‌اند.

ترشحات حلق، مدفوع و اشیایی که در تماس با آنها بوده‌اند باید ضدعفونی گردند. در جوامعی که از سیستم فاضلاب مدرنی برخوردارند مدفوع و ادرار را می‌توان مستقیماً وارد سیستم فاضلاب نمود ولی در غیر این صورت باید قبل از دفع نهایی، ضدعفونی گردند. ایمنسازی تماس یافتگان خانوادگی و سایر تماس‌های نزدیک قابل توصیه است، هرچند منجر به کنترل سریع نمی‌شود، زیرا اغلب به طور همزمان با تشخیص اولین مورد، افراد حساس در تماس‌های نزدیک آلوده گردیده‌اند. در صورت بروز یک مورد فلجی بیماری در بین افراد یک جامعه باید به جستجوی سریع پرداخته شود. به منظور اطمینان از تشخیص سریع بیماران و مهیا کردن امکانات کنترل و تدارک درمان مناسب، موارد تشخیص داده نشده و یا گزارش نشده بیماری، باید به جستجوی دقیق سایر موارد فلج حاد شل در محیط اطراف بیمار، پرداخته شود.

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

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

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

استفاده از فیزیوتراپی متناسب با میزان و نوع فلج و مداخله ارتوپدی.

سایر اقدامات کنترلی

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

- ۱ - واکسیناسیون عمومی در مراحل اولیه اپیدمی
 - ۲ - تاسیس مراکزی جهت رسیدگی به وضع بیماران مبتلا به پولیومیلیت حاد و توانبخشی مبتلایان به پولیومیلیت فلجی
 - ۳ - به تعویق انداختن تزریقات و واکسیناسیون‌های غیراجباری و اعمال جراحی انتخابی و مخصوصاً جراحی گلو و بینی تا بعد از فروکش نمودن اپیدمی. توضیح اینکه در صورت انجام واکسیناسیون عمومی نیازی به تعطیل مدارس و سایر اماکن عمومی نمی‌باشد.
- در کشورهایی که برنامه حذف پولیومیلیت اجرا می‌گردد حتی یک مورد پولیو به عنوان یک اورژانس بهداشت عمومی محسوب می‌گردد. در چنین مواردی یک دوز واحد OPV به کلیه کودکان کمتر از پنج ساله‌ای که در نزدیکی فرد مفروض زندگی می‌کنند، تجویز می‌گردد. در صورتی که همه‌گیری محدودی از پولیومیلیت حادث گردد برنامه ایمنسازی دسته جمعی با OPV به منظور متوقف نمودن انتقال ویروس وحشی لازم می‌باشد. این برنامه باید براساس آگاهی نسبت به اپیدمیولوژی منطقه، حداکثر کوشش به منظور دستیابی سریع و کامل به ایمنسازی گروه‌های در معرض خطر و بویژه کودکان کم سن در کشورهای در حال توسعه پی ریزی گردد. مراکز ایمنسازی باید براساس تراکم جمعیت و الگوهای اجتماعی مردم منطقه، دایر گردد و مسلماً در اغلب موارد، مدارس دارای این ویژگی‌ها می‌باشند.

اپیدمیولوژی سیاه سرفه (Pertussis)

تعریف و اهمیت بهداشتی

سیاه سرفه یکی از بیماری‌های عفونی دستگاه تنفس است که در سراسر جهان منتشر بوده و در تمامی سنین و بویژه در کودکی عارض می‌شود. این بیماری یکی از شایعترین بیماری‌های مولد سرفه به حساب می‌آید و سالانه حدود ۵۱ میلیون نفر را مبتلا و قریب ششصد هزار نفر را به هلاکت می‌رساند و از آنجا که تا حدود زیادی قابل پیشگیری و درمان می‌باشد آگاهی از همه‌گیری شناسی آن از اهمیت بهداشتی زیادی برخوردار است.

عوامل سببی

عامل مولد سیاه سرفه، شامل **بردتلا پرتوسیسی (Bordetella Pertussis)** و **بردتلا پاراپرتوسیسی (Bordetella Para Pertussis)** است. بردتلا پرتوسیسی، تنها در انسان بیماریزا است ولی بردتلا پاراپرتوسیسی مانند دیگر بردتلاها نوعی عامل مشترک بین حیوانات و انسان (زئونوز) به حساب می‌آید و در انسان نیز می‌تواند بیماریزا واقع شود. این ارگانیسم‌ها باسیل‌های گرم منفی هوازی هستند که دارای اشکال گوناگونی می‌باشند البته تفاوت عمده **بردتلا پرتوسیسی و پاراپرتوسیسی**، عبارت است از تولید توکسین بوسیله پرتوسیسی و عدم تولید آن به وسیله پاراپرتوسیسی. در ضمن حدود ۹۵ درصد موارد سیاه سرفه در اثر بردتلا پرتوسیسی ایجاد می‌شود. شایان ذکر است که آدنوویروس‌ها نیز در بدن کودکان مبتلا به سیاه سرفه یافت شده‌اند و بنابراین علاوه بر اینکه به تنهایی قادر به ایجاد بیماری شبه سیاه سرفه بردتلائی هستند وقوع توام عفونت ناشی از آن‌ها نیز به اثبات رسیده و بویژه در شیرخواران از شدت بسیار زیادی برخوردار می‌باشد.

سیر طبیعی

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

عوارضی مانند خونریزی زیر ملتحمه و صلبیه چشم، پتشی ناحیه صورت و تنه، خونریزی بینی، خونریزی داخل جمجمه، آمفیزم زیر پوستی، پنوموتوراکس، فتق نافی و ناحیه کشاله ران و بیرون زدگی مقعد نیز عوارض شناخته شده بیماری می‌باشند. شایان ذکر است که تظاهرات بالینی و سیر طبیعی این بیماری تحت تاثیر عواملی

مانند سن، ایمنسازی یا ابتلای قبلی، وجود پادتن‌هایی که طی ایمنسازی انتقالی به بدن راه یافته‌اند و حتی میزان تماس عوامل میزبانی ژنتیک و اکتسابی و ژنوتایپ ارگانسیم‌های مولد بیماری می‌باشد. در واقع همین عوامل هستند که پیش آگهی بیماری را نیز تعیین می‌کنند به طوری که کودکان بزرگتر و بزرگسالان از پیش آگهی خوبی برخوردارند در حالی که احتمال بروز مرگ در شیرخواران در حد بالایی می‌باشد و از اینها گذشته، پیگیری طولانی مدت، نشان دهنده تاثیر قطع موقت تنفس (آپنه) و تشنج بر هوش و ذکاوت بعدی می‌باشد در مجموع بیشتر مرگ‌های ناشی از این بیماری در محیط خارج بیمارستان رخ می‌دهد.

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

جزو بیماری‌های بومی است که صرفنظر از عامل نژاد، شرایط اقلیمی یا حتی موقعیت جغرافیایی در تمام نقاط جهان و بخصوص نزد کودکان کم سن، شایع است و در سال‌های اخیر با کاهش پوشش سطح ایمنی ناشی از واکسیناسیون در بعضی از کشورها مانند انگلستان، ژاپن و سوئد بر میزان بروز آن افزوده شده و در سال ۲۰۰۳ باعث ایجاد همه‌گیری در شمال شرقی افغانستان گردیده است. موارد گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۶ میلادی، بالغ بر ۱۳۹۵۳۵ مورد بیماری با ۸۹۰۰۰ مورد مرگ ناشی از آن بوده است.

وضعیت بیماری در ایران

هرچند میزان موارد گزارش شده به سازمان جهانی بهداشت طی سال‌های ۱۳۷۲ تا ۱۳۷۶ به ترتیب ۱۵، ۴۵، ۸۰ و ۵۰ مورد و در سال ۱۳۹۴ به ۱۴۲ مورد بیماری و ۲ مورد مرگ ناشی از آن افزایش یافته است. سطح پوشش واکسیناسیون علیه این بیماری در ایران را ۱۰۰٪ ذکر کرده‌اند ولی با توجه به اینکه بیشتر این بیماران، به طور سرپایی تحت درمان، قرار می‌گیرند و به نحو دقیقی ثبت و گزارش نمی‌گردند بدون شک میزان موارد کشوری به مراتب بیش از این ارقام می‌باشد.

روند زمانی

همه‌گیری‌های این بیماری، تناوب ۳ تا ۵ ساله دارد که ناشی از آثار تجمعی افراد حساس در جامعه می‌باشد. در ضمن الگوی فصلی خاصی در عصر قبل از کشف واکسن‌ها برای این بیماری ذکر نشده است ولی در حال حاضر در بعضی از کشورهای پیشرفته با پوشش ایمنسازی مطلوب، موارد بیماری بیشتر در فصول تابستان و پاییز رخ می‌دهند در حالی که در برخی از کشورها مانند هندوستان در فصول زمستان و بهار شایع‌تر است.

تاثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

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

تاثیر عوامل مساعد کنند

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

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

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

میزان حمله‌های ثانویه

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

منابع و مخازن نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

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

پیشگیری و کنترل

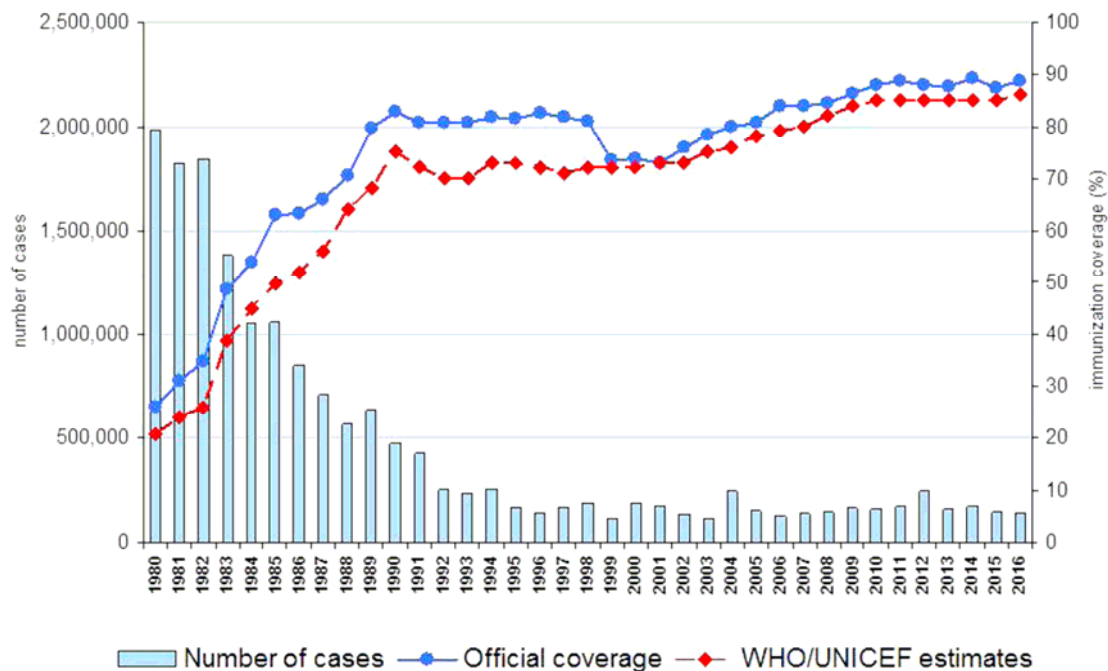
پیشگیری سطح اول

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

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

- ۱ - سوسپانسیون‌های بردتلا پرتوسیسی کاملا کشته شده (واکسن‌های سلول کامل) و
- ۲ - ترکیب‌های اجزای تخلیص شده ارگانسیم و توکسین سياه سرفه رفع سمیت شده (دتوکسیفیه) یا واکسن‌های

فاقد سلول. علاوه بر توکسوئید، واکسن های فاقد سلول حاوی یک یا تعداد بیشتری از موادی نظیر: همآگلوتینین رشته ای، آگلوتینوزن، پروتئین 69KD هستند.



نمودار ۳ - موارد گزارش شده سیاه سرفه و پوشش واکسیناسیون سه گانه، سالهای ۲۰۱۶-۱۹۸۰

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

در صورت ایجاد علائمی مانند تب بالای ۴۰ درجه طی ۴۸ ساعت، واکنش کلاپس هیپوتونیک طی ۴۸ ساعت، تشنج طی ۷۲ ساعت و گریه مداوم بیش از ۳ ساعت که قابل آرام کردن نباشد طی ۴۸ ساعت، تجویز واکسن سیاه سرفه و سایر واکسن های ترکیبی حاوی سیاه سرفه که قبلاً ممنوع اعلام شده بود در حال حاضر بلامانع است.

در شرایطی که کودک مبتلا به اختلالات عصبی مانند تشنج کنترل نشده، صرع و بیماری های پیش

رونده مغزی بوده و یا سابقه تشنجی که مورد ارزیابی قرار نگرفته، داشته باشد، تزریق واکسن حاوی سیاه سرفه باید تا زمان ارزیابی کامل اختلال عصبی، شروع درمان مناسب و پایدار شدن شرایط بیمار به تعویق افتد. تجویز واکسن های ترکیبی حاوی واکسن سرفه (سه گانه و پنجگانه) در کودکانی که سابقه اغماء و کاهش سطح هشیاری طی ۷ روز پس از دریافت دوز قبلی این واکسن ها را دارند در صورتی که علت مشخص دیگری برای آن یافت نشود، ممنوع است.

پیشگیری دارویی

در زمان بروز همه‌گیری بیماری، لازم است کارکنان خدمات بهداشتی - درمانی که در معرض خطر بیشتری هستند تحت پوشش پیشگیری دارویی با اریترومایسین، آزیترومایسین، کلاریترومایسین یا کوتریموکسازول، قرار گیرند و طی یک دوره چهارده روزه از این داروها و ترجیحا از اریترومایسین، استفاده نمایند. به عبارت دیگر رژیم دارویی در کمپروپوفیلاکسی سیاه سرفه، نظیر رژیم درمانی این بیماری می‌باشد.

لازم به تاکید است که پیشگیری دارویی تنها در کسانی باید اعمال شود که با مورد فعال بیماری یعنی طی سه هفته اول بعد از شروع بیماری در تماس بوده و علائم بالینی هنوز در خود آنان ظاهر نشده است. البته هرچند با گذشت زمان و دور شدن از آغاز بیماری از قابلیت سرایت آن کاسته می‌شود و عملا از سه هفته بعد از آغاز سرفه، نیازی به تجویز داروهای پیشگیرنده به تماس‌یافتگان نمی‌باشد ولی در افرادی که به علت دارا بودن زمینه‌های خاص، در معرض خطر تسدید هستند و یا در تماس بعدی با افراد در معرض خطر، می‌باشند، محدوده دوره سه هفته‌ای تماس را به ۸-۶ هفته افزایش داده در صورتی که طی ۲-۱/۵ ماه بعد از شروع سرفه با مبتلایان به این بیماری در تماس هستند پیشگیری دارویی را برای آنان اجرا نماییم.

افراد مبتلا به سیاه سرفه، باید از نظر تنفسی، از کودکان کم سن و شیرخواران، جداسازی شوند (ایزولاسیون تنفسی) و این روند تا حداقل پنج روز پس از شروع درمان چهارده روزه با آنتی بیوتیک‌های موثر، ادامه یابد و طی این مدت، ترشحات حلق و بینی آنان ضدعفونی شده و مورد پاکسازی نهایی، قرار گیرد. تماس یافتگان خانوادگی کمتر از هفت ساله‌ای که به طور ناقصی واکسینه شده‌اند لازم است به مدت چهارده روز از حضور در مدرسه، مهد کودک و سایر اجتماعات عمومی، منع شوند مگر تحت شرایطی که هم بیماران و هم تماس یافتگان با آنها حداقل پنج روز از دوره ۱۴ روزه درمان موثر را پشت سر گذاشته باشند.

پیشگیری سطح دوم

درمان زودرس با اریترومایسین، آزیترومایسین یا کلاریترومایسین، نه تنها باعث کاهش شدت علائم می‌شود بلکه دوره قابلیت سرایت را نیز کوتاه می‌نماید. ولی درمان دیررس، فقط از مدت مسری بودن، می‌کاهد.

پیشگیری سطح سوم

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

اپیدمیولوژی دیفتری

تعریف و اهمیت بهداشتی

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

عامل سببی

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

سیر طبیعی

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

دیفتری لوزه‌ها به آرامی شروع می‌شود و در ابتدا ممکن است حتی باعث ایجاد گلودرد هم نشود ولی در عرض ۲-۱ روز، موجب رنگ پریدگی، خواب آلودگی و حالت توکسیک می‌گردد و بیمار، به مدت ۲-۱ هفته در همین حالت باقی می‌ماند و سپس گاهی فلج کام، در حوالی هفته سوم بیماری عارض می‌شود (... اگر سخن گوید، صدا به بینی دهد و اگر آب بنوشد از بینی بیرون آید - ذخیره خوارزمشاهی - K6G6J2B1) لازم به ذکر است که عوارض قلبی دیفتری، در دو هفته اول شروع بیماری و فلج ناشی از آن در مراحل بعدی عارض می‌شود. در دورانی که از آنتی توکسین ضد دیفتری و آنتی بیوتیک‌ها استفاده نمی‌شده است میزان مرگ ناشی از این بیماری را حدود ۵۰-۳۰٪ ذکر کرده‌اند و مرگ ناشی از دیفتری اکثراً در سنین کمتر از ۱۴ سالگی و به علت خفگی ناشی از غشاء دیفتری بوده است ولی در حال حاضر، میزان مرگ ناشی از بیماری به کمتر از ۵٪ کاهش یافته و به نحو شایعی در اثر میوکاردیت می‌باشد و ارتباطی با سن بیماران ندارد.

مبتلایان به دیفتری که جان سالمی از این بیماری به در می‌برند در نیمی از موارد در مقابل بیماری،

مصونیتی را کسب می‌نمایند که به مدّت حداقل یک سال، ادامه خواهد یافت و به هر حال لازم است پس از بهبودی از بیماری، واکسیناسیون نیز صورت گیرد.

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

پس از اجرای برنامه ایمن‌سازی میزان بروز آن در بعضی از کشورها به شدّت کاسته شده است. شایان ذکر است که شیوع بیماری در روسیه، رو به افزایش بوده از ۶۰۳ مورد در سال ۱۹۸۹ به ۴۰۰۰۰ مورد در سال ۱۹۹۴ افزوده شده است. همه‌گیری دیفتری در گروه وسیعی از کشورهای تازه استقلال یافته شوروی سابق با شروع در فدراسیون روسیه در سال ۱۹۹۰ و تاثیر بر هر ۱۵ کشور استقلال یافته (NIS)، در واقع بیش از ۹۰٪ تمام موارد دیفتری گزارش شده در جهان طی سال‌های ۱۹۹۵-۱۹۹۰، می‌باشد که حاکی از قطع واکسیناسیون همگانی و بازپیدایی این بیماری در آن کشورها است. موارد گزارش شده در سال ۲۰۱۶ بالغ بر ۷۰۹۷ مورد بوده است.

وضعیت بیماری در ایران

طبق آمارهای موجود در مرکز مدیریت بیماری‌ها موارد دیفتری گزارش شده از استان خوزستان طی سال‌های ۱۳۵۷-۶۶ همواره کمتر از بسیاری از استان‌های دیگر بوده ولی در سال‌های ۸-۱۳۶۷ ناگهان بر میزان بروز آن افزوده می‌شود و به ترتیب به حدود ۵۰ مورد (۱۳۶۷) و بیش از ۲۴۰ مورد (۱۳۶۸) می‌رسد که حاکی از بازپیدایی بیماری و ناشی از عوارض جنگ تحمیلی، آوارگی مردم و مهاجرت آنان به مناطق غیرگرمسیری و دور ماندن از دسترس مامورین بهداشت و عدم دریافت واکسن دیفتری طی آن سال‌ها باشد. ضمناً از تعداد ۲۴۶ مورد سال ۱۳۶۸ بیش از ۶۰ درصد در بین کودکان کمتر از ۱۵ ساله رخ داده است که ۰/۴ درصد در فصل بهار، ۱/۶ درصد در فصل تابستان ۲۸ درصد در فصل پاییز و ۷۰ درصد در فصل زمستان عارض گردیده است و بدین لحاظ کمیته ملی EPI وزارت بهداشت، در سال ۱۳۶۸ تصمیم گرفت به جای واکسن کزاز، در واکسیناسیون‌های همگانی و انفرادی بزرگسالان، از واکسن دوگانه دیفتری و کزاز ویژه بزرگسالان (dT) استفاده نماید. طبق گزارش WHO، موارد گزارش شده کشوری، در سال ۱۳۹۰ بالغ بر ۱۰۶ مورد بوده است.

روند زمانی

بیماری دیفتری، در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری، بیش از آنکه به صورت عفونت دستگاه تنفس، تظاهر نماید باعث گرفتاری پوست می‌گردد و عفونت پوستی، در رابطه با ثبات حالت آندمیک بیماری، در مناطق مذکور از اهمیت زیادی برخوردار است و لذا توزیع فصلی آن در این مناطق، چندان واضح نمی‌باشد. میزان بروز دیفتری دستگاه تنفس فوقانی (بینی، حلق و لوزه‌ها)، در فصول پاییز و زمستان، به اوج می‌رسد و حدود ۸۰٪ موارد در بین کودکان کمتر از ۱۵ ساله غیرایمن، بروز می‌نماید.

تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

این بیماری در مناطق آندمیک، معمولاً در سنین پایین عارض می‌شود و ارتباطی به جنس افراد ندارد ولی

طی همه گیری سال های ۹۲-۱۹۸۰ آمریکا حدود ۷۰٪ موارد گزارش شده بیماری در سنین بیش از ۱۵ سالگی رخ داده است. ضمناً طی همه گیری بسیار گسترده کشورهای استقلال یافته شوروی سابق نیز بیماری، غالباً در بزرگسالان، عارض شده است که می تواند نشان دهنده افول تدریجی ایمنی ناشی از واکسیناسیون، با افزایش سن و لزوم تزریق دوزهای یادآور در مقاطع سنی مختلف باشد.

تاثیر عوامل مساعد کننده

- عدم واکسیناسیون
- زیاد بودن فاصله با واکسن های قبلی
- کاهش سطح ایمنی کل افراد جامعه (Heard immunity)

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

نوزادان متولد شده از مادران مصون، دارای مقاومت انفعالی نسبی هستند که معمولاً تا شش ماهگی، از بین می رود. ضمناً بهبودی بعد از ابتلاء به دیفتری، همیشه منجر به مصونیت نمی شود و واکسیناسیون پس از بهبودی را ایجاب می کند. البته ایمنی پس از بهبودی ممکن است در اثر ابتلاء به عفونت مخفی یا دیفتری پوستی، حاصل گردد. ناگفته نماند که ایمنی توده جمعیت، تاثیر عمیقی در الگوی انتقال و حالت ناقلی کورینه باکتریوم دیفتریه داشته و گرچه به نظر بعضی از محققین، ایمن سازی بوسیله توکسوئید دیفتری موجب افزایش میزان حالت ناقلی می شود ولی این تصور صحت ندارد و حتی عکس آن صادق می باشد. زیرا خاصیت توکسین زایی باکتری، در بین جمعیت ایمن شده، کاهش می یابد و سوبیه های مولد توکسین کمتری در بین آنها یافت می گردد.

میزان حملات ثانویه

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

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

انسان، مخزن شناخته شده کورینه باکتریوم دیفتریه است. این باکتری فقط بین انسان ها منتشر می گردد و میزبان واسطی برای آن وجود ندارد و گربه و سایر حیوانات اهلی تنها به ندرت، باعث انتقال از انسان به انسان می گردند و از طرفی کورینه باکتریوم های موجود در بدن حیوانات، در اغلب موارد، کورینه باکتریوم دیفتریه نیستند و همه آنها قادر به تولید توکسین، نمی باشند. ولی نوع اولسرانس، قادر به تولید توکسین و ایجاد دیفتری است.

راه های انتقال بیماری عبارتست از:

- ۱ - آفشانه (آئروسول) های آلوده
- ۲ - سایر ترشحات دستگاه تنفس
- ۳ - تماس با زخم های آلوده

۴ - تماس با وسایل آلوده

۵ - خوردن شیر آلوده

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

ناقلینی که کورینه باکتریوم دیفتریه را از طریق ترشحات گوش و پوست خود منتشر می‌نمایند در مقایسه با ناقلین دیفتری حلق و بینی، با سهولت بیشتری محیط خود را آلوده می‌کنند. ضمناً بیماران مبتلا به ضایعات پوستی در مقایسه با مبتلایان به دیفتری حلق و بینی، قابلیت سرایت بیشتری برای اطرافیان خود دارند. البته در جوامعی که ناقلین پوستی دیفتری از فراوانی زیادی برخوردار هستند به مصون سازی طبیعی آنها در مقابل دیفتری حلق، کمک میشود و از طرف دیگر حالت ناقلی پوست، می‌تواند به همه‌گیری دیفتری لوزه‌ها منجر گردد. **دوره قابلیت سرایت دیفتری**، تا زمانی که باسیل توکسین‌زا در محل بروز عفونت وجود داشته باشد ادامه می‌یابد و این زمان معمولاً در حدود دو هفته و ندرتاً بالغ بر چهار هفته است ولی به طور بسیار نادری ناقلین مزمّن، ممکن است باکتری را به مدت بیش از شش ماه، دفع نمایند.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

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

روش واکسیناسیون دیفتری

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

در کسانی که به موقع، تحت پوشش قرار می‌گیرند: واکسیناسیون اولیه را با واکسن سه گانه یا پنجگانه از ۲ ماهگی شروع نموده در سه نوبت به فاصله ۲ ماه و نوبت چهارم را در سن ۱۸ ماهگی تزریق می‌کنیم تا ایمنی قوی تر و طولانی تری حاصل شود و بالاخره یک نوبت هم در سنین ۴-۶ سالگی تزریق می‌گردد. ولی در کودکانی که در سنین ۶-۱ سالگی مراجعه می‌نمایند نوبت اول در اولین مراجعه (واکسن پنجگانه)، نوبت دوم یک‌ماه پس از نوبت اول، نوبت سوم، یک‌ماه بعد از نوبت دوم و یادآور اول و دوم در ۱۲-۶ ماه بعد از نوبت سوم و در سنین ۴-۶ سالگی (واکسن سه گانه) تزریق می‌گردد. به عبارت دیگر، فاصله بین نوبت های اول تا سوم، به جای دو ماه، به یک ماه، تقلیل می‌یابد.

ب - در کودکان هفت ساله و در سنین بالاتر

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

ج - در افرادی که کاملاً واکسینه شده‌اند

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

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

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

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

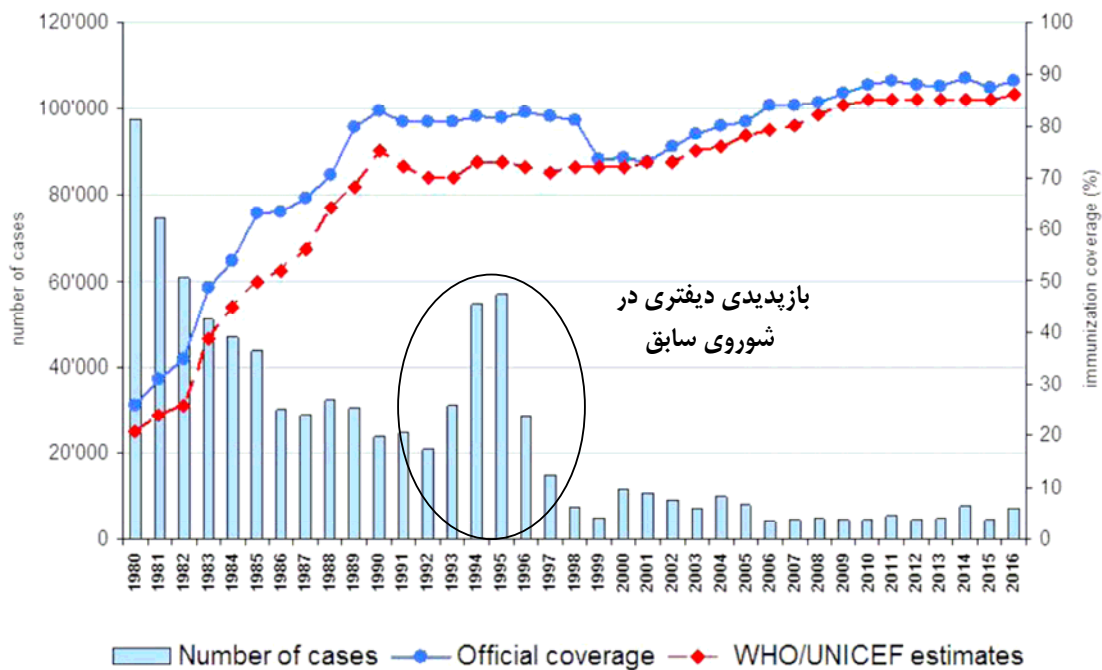
۵ - افرادی که در مقابل بیماری، مصونیتی ندارند و قصد مسافرت یا عبور از کشورهایی را دارند که دیفتتری در آن کشورها شایع است بایستی قبل از مسافرت، سری اول واکسیناسیون خود را تکمیل نمایند و در صورتی که قبلاً واکسینه شده‌اند مجدداً یک نوبت واکسن دوگانه بزرگسال، به عنوان یادآور دریافت نمایند.

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

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

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

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



نمودار ۴ - روند موارد گزارش شده دیفتری به WHO و واکسیناسیون در سالهای ۱۹۸۰-۲۰۱۶

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

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

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

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

اپیدمیولوژی کزاز

تعریف و اهمیت بهداشتی

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

عامل سببی

کلوستریدیوم تتانی، باسیل گرم مثبت بی‌هوازی متحرک مولد اسپوری است که به فراوانی، در خاک و مدفوع حیوانات اهلی و انسان یافت می‌شود و اسپوره‌های مقاوم آن را می‌توان به فرم قابل زیست، از گرد و خاک، البسه و از محیط خشک اطراف، پس از سال‌ها کشف نمود. این اسپورها، می‌توانند واکسن‌ها، سرم‌ها و نخ بخیه (کات گوت) را نیز آلوده نمایند. وفور این باکتری در نواحی پُرجمعیت و در آب و هوای گرم و مرطوب و در خاک غنی از مواد آلی، بیشتر است و شکل رویشی کلوستریدیوم تتانی، نسبت به حرارت، بسیاری از مواد ضدعفونی کننده و آنتی بیوتیک‌ها و بویژه، پنی سیلین، حساس است ولی اسپوره‌های آن نسبت به عوامل ضدعفونی کننده فیزیکی و شیمیایی، شدیداً مقاوم بوده به طوری که در اتوکلاو ۱۲۱ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه زنده می‌مانند. در صورتی که حیواناتی نظیر اسب و گاو و فضولات آن‌ها در محیط وجود داشته باشند بر میزان کلوستریدیوم تتانی، در دستگاه گوارش انسان و در محیط زیست، افزوده می‌شود.

دوره نهفتگی

دوره نهفتگی کزاز در حدود ۱۴ روز و دوره شروع آن در حدود ۶ روز است. دوره نهفتگی عبارت است از فاصله زمانی ورود باسیل به بدن و بروز اولین قفل شدگی فک (تریسموس) و دوره شروع، عبارتست از فاصله اولین تریسموس تا اولین انقباض‌های عمومی. در صورتی که دوره نهفتگی، کمتر از ۹ روز و دوره شروع کمتر از ۴۸ ساعت باشد، حمله بیماری، شدیدتر خواهد بود. ضمناً هرچه فاصله محل زخم و سیستم اعصاب مرکزی بیشتر باشد دوره نهفتگی نیز افزون‌تر و در صورتی که زخم، مرکزی و یا بر روی سروگردن قرار داشته باشد دوره نهفتگی، کوتاه‌تر می‌باشد به طوری که دوره نهفتگی، در کزاز مغزی (سفالیک)، در حدود ۲-۱ روز است و پیش آگهی بدی نیز دارد.

دوره نهفتگی متوسط کزاز نوزادان در حدود ۶ روز است ولی می‌تواند از ۳ تا ۲۸ روز، متغیر باشد و در مواردی که این دوره، کوتاه است تا ۸۰٪ موارد، منجر به مرگ نوزادان می‌گردد.

سیر طبیعی

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

عوامل موثر در پیش آگهی

- سنین نوزادی و سالمندی
- دوره نهفتگی و دوره شروع کوتاه
- تب و افزایش شدید دمای بدن (هیپرپیرکسی)
- کزاز نوع سفالیک، پیش آگهی بدی دارد. در صورتی که نوع موضعی از پیش آگهی خوبی برخوردار است. ضمنا پیش آگهی کزاز موضعی بهتر از نوع عمومی است و در صورتی که آنتی توکسین در خلال دوره نهفتگی و یا اوایل بیماری، تجویز گردد ممکن است بیماری خفیف تری ایجاد شود.

وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

کزاز، در سراسر جهان روی می‌دهد و علیرغم وجود واکسن کارساز، هنوز همه ساله لاقلا یک میلیون نفر در سطح جهان، قربانی این بیماری می‌شوند که بیشتر آن‌ها را نوزادان، تشکیل می‌دهند. براساس گزارش سال ۲۰۱۸ سازمان جهانی بهداشت تعداد ۳۴۰۰۰ مورد مرگ ناشی از کزاز نوزادان در سال ۲۰۱۵ به آن سازمان گزارش شده است و این در حالی است که نسبت به سال ۱۹۸۸ حدود ۹۶٪ از میزان مرگ ناشی از کزاز نوزادان که در آن زمان، حدود ۷۸۷۰۰۰ مورد بوده، کاسته شده است. شیوع آن در کشورهای در حال توسعه، بیشتر است. به طوری که در این مناطق، گاهی کزاز نوزادان، عامل بیش از ۱۰٪ مرگ و میر دوره نوزادی می‌باشد و در مناطقی نظیر اروپا و آمریکای شمالی که از نظر اقتصادی، پیشرفته‌اند این بیماری به طور کلی نادر است، زیرا سطح بهداشت مردم بالاتر می‌باشد و مصون سازی افراد در سطح وسیعی انجام می‌شود و در این کشورها کزاز نوزادان، تقریبا ریشه کن شده و کزاز، بیشتر به صورت بیماری سالمندان، در آمده است زیرا در این سنین، پاسخ موضعی نسبت به عفونت کاهش یافته و مصونیت آن‌ها نیز نقصان پیدا کرده است.

توضیح بیشتری در مورد کزاز نوزادان

کزاز نوزادی (NT) عاملی است که موجب مرگ و میر دوره نوزادی در بسیاری از نقاط جهان می‌شود و در میان بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن رتبه دوم را نسبت به سرخک به عنوان یکی از علل مرگ و میر کودکان، به خود اختصاص داده است. این بیماری یکی از معضلات مهم بسیاری از کشورهای در حال توسعه را تشکیل می‌دهد زیرا در این ممالک، امکانات زایشگاهی و مصون سازی بر ضد کزاز بنحو مطلوبی وجود ندارد و

میزان مرگ ناشی از کزاز نوزادان، گاهی به ۶۰-۲ نفر در هر یک هزار نوزاد زنده می‌رسد. اکثر نوزادان مبتلا به کزاز در خارج بیمارستان، از مادران غیر ایمن و در شرایط غیر بهداشتی، متولد می‌گردند و بیشترین موارد مرگ ناشی از کزاز نوزادان در سال ۹۲ مربوط به منطقه جنوب شرقی آسیا بوده که حدود ۴۰ درصد کل موارد را تشکیل می‌داده است. اسپوره‌های کلستریدیوم تتانی، معمولاً پس از زایمان در اثر بریدن، بستن یا پوشاندن بند ناف با وسایل و مواد آلوده، وارد ناف نوزاد می‌گردند و پس از شکوفا شدن (ژرمیناسیون) اسپورها و تولید توکسین، باعث ایجاد بیماری می‌گردند و در صورتی که طول قسمت باقی مانده بند ناف، کوتاه تر باشد احتمال بروز کزاز بیشتر خواهد بود.

وضعیت بیماری در ایران

طی مطالعه‌ای که بر روی ۳۸۲ بیمار مبتلا به کزاز در اصفهان صورت گرفته است مشخص شده است که ۲۹۷ نفر (۷۷/۸٪) از نقاط روستایی و ۸۵ نفر (۲۲/۲٪) از مناطق مختلف شهر اصفهان بوده‌اند و نسبت مذکور به مونث، ۱:۲ بدست آمده است. در این مطالعه همچنین مشخص شده است که کاربرد درمان‌های خانگی نظیر استفاده از فضولات دام بر روی زخم‌ها، سوراخ کردن گوش، اقدام به سقط جنین و ختنه با وسایل غیر بهداشتی در پسران از عوامل مهم ابتلاء به کزاز در مناطق روستایی، بوده است که معرف عدم آگاهی به مسائل بهداشتی و احتیاج به آموزش بهداشت بین افراد روستایی می‌باشد.

در مطالعه دیگری که بر روی پرونده‌های هفت ساله بیمارستان امام خمینی تهران صورت گرفته است مشخص گردیده که ۸۴ درصد بیماران، مذکور بوده اکثراً با فضولات دامی تماس داشته و شغل اغلب آن‌ها کشاورزی یا دامداری بوده است.

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

وضعیت کزاز نوزادان در ایران

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

روند زمانی

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

تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

شیوع بیماری و میزان مرگ ناشی از آن در سنین نوزادی و در افراد بیش از ۵۰ ساله بیشتر از سایر سنین است. از علل شیوع کزاز نوزادی، می‌توان به زایمان در شرایط غیربهداشتی، قطع بند ناف با وسایل آلوده، پوشاندن بند ناف با پارچه آلوده، اقدامات سنتی منسوخ نظیر استفاده از کودهای حیوانی جهت پوشاندن بند ناف و ختنه نوزادان با وسایل آلوده، اشاره نمود. شیوع آن در جنس مذکر به مراتب بیشتر است و گرچه مردان بیشتر، در معرض تماس با مخازن عفونت، می‌باشند ولی اختلاف توزیع جنسی در بین نوزادان نیز به نسبت ۲/۵ به ۱ می‌باشد.

تأثیر عوامل مساعد کننده

گاهی کزاز به دنبال عمل جراحی، آزمون‌های پوستی و تزریقات رخ می‌دهد. این بیماری در بین معتادان شیوع بیشتری دارد و این امر شاید به این خاطر باشد که هروئین و بعضی مواد دیگر، پتانسیل اکسید - احیا را در محل تزریق، به شدت کاهش می‌دهد و محیط را جهت رشد میکروب آماده می‌کند. لازم به ذکر است که گاهی اپیدمی‌های محدودی در اثر ختنه با وسایل آلوده رخ می‌دهد و ضمناً کزاز ناشی از اتیت مزمن در کشور هندوستان، از شیوع زیادی برخوردار است و اسپوره‌های باسیل کزاز را در هروئین نیز یافته‌اند. یکی از گونه‌های میکروبی شایعی که در زهر مار زنگی (Rattlesnake Venom) یافته‌اند گونه‌های کلستریدیوم است و لذا در مار گزیدگی، نیز باید احتمال بروز بیماری کزاز در نظر باشد.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

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

منابع و مخازن، نحوه انتقال و دوره قابلیت سرایت

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

پیشگیری و کنترل

پیشگیری سطح اول به منظور حفظ سلامتی افراد سالم

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

جهت حصول مصونیت موثر، بایستی حداقل سه تزریق توکسوئید صورت گیرد که در این صورت، آنتی بادی ضد کزاز، به مدت ۱۰-۵ سال در بدن افراد واکسینه یافت خواهد شد. لذا در صورتی که فرد واکسینه، دچار زخم‌های مستعد به کزاز نشود می‌توان هر ده سال یک بار، یک نوبت توکسوئید کزاز، به عنوان یادآور، تزریق نمود ولی اگر فرد کاملاً ایمنی دچار زخم‌های مستعد به کزاز گردد و به مدت پنج سال یا بیشتر، از آخرین تزریق توکسوئید، گذشته باشد دیگر فاصله ده ساله، قابل اعتماد نخواهد بود و لازم است یک نوبت توکسوئید به عنوان یادآور، دریافت نماید. مثلاً در رابطه با آسیب‌های شدید و تخریب وسیع نسوج که نسج برداری (دبریدمان) کامل آن‌ها امکان پذیر نبوده و مدت بیش از ۵ سال یا بیشتر، از آخرین نوبت توکسوئید می‌گذرد لازم است یک نوبت توکسوئید یادآور، تزریق شود و یادآور می‌شود که براساس اطلاعات موجود، یک نوبت توکسوئید یادآوری که حتی به فاصله ۱۹ سال بعد از واکسیناسیون کامل، تزریق گردد می‌تواند به سرعت، عیار آنتی توکسین را به مقدار کافی، در خون، افزایش دهد.

واکسیناسیون اطفال

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

واکسیناسیون بالغین

برای واکسیناسیون بالغین از ۲ دوز واکسن دوگانه بالغین (Td) به فاصله شش هفته، استفاده نموده، یک دوز یادآور نیز پس از یک سال، تزریق و سپس هر ده سال یک بار واکسن یادآور، زده می‌شود. لازم به ذکر است که در زنان حامله، به فاصله اولین مراجعه، یک ماه بعد، شش ماه بعد، یک سال بعد و یک سال پس از آن تزریق

می‌شود و از نوبت اول به بعد مصونیتی معادل ۸۰٪ و ۹۵٪ و ۹۹٪ و ۹۹٪ به ارمغان می‌آورد که تا پایان سنین باروری، ادامه می‌یابد.

واکسیناسیون ناکامل

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

قابل تاکید است که ابتلاء به کزاز، موجب بروز مصونیت نمی‌شود و لذا کسانی که از بیماری کزاز، جان سالم به در می‌برند از دریافت واکسن، بی‌نیاز نبوده، اولین نوبت واکسن را به هنگام ترخیص آنان باید تزریق نمود و برای دوزهای بعدی نیز به موقع اقدام کرد.

زمان بروز مصونیت

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

تزریق همزمان واکسن و آنتی توکسین

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

میزان تاثیر واکسن

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

عوارض واکسن

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

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

اقدامات ساده‌ای که باعث جلوگیری از آلودگی زخم می‌شوند و یا زخم‌های آلوده را پاک می‌نمایند

می‌توانند در پیشگیری از بروز کزاز، تاثیر به سزایی داشته باشند. نمونه بارز آن تاثیری است که توجه به درمان باقی مانده بندناف، بر روی شیوع کزاز نوزادان دارد و خود دلیل خوبی است جهت اثبات موثر بودن اقدامات بهداشتی ساده، در پیشگیری از بروز این بیماری.

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

ایمونیزاسیون پاسیو (انفعالی)

مصون سازی انفعالی، علیه بیماری کزاز با تزریق آنتی توکسین ضدکزاز می‌تواند زندگی بسیاری از انسان‌ها را نجات دهد و تجارب آزمایشگاهی انجام شده بر روی حیوانات، نشان می‌دهد که تزریق آنتی توکسین، بلافاصله بعد از تلقیح باسپیل کزاز می‌تواند مانع پیدایش بیماری بشود.

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

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

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

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

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

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

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

مصرف آنتی بیوتیک‌ها جهت مبارزه با عفونت محل زخم، لازم است ولی تاثیر آن در پیشگیری از

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

حداقل به دو طریق می‌توان از بروز کزاز نوزادان جلوگیری به عمل آورد. یکی توسعه زایشگاه‌ها و ارتقاء سطح بهداشت مردم و دیگری مصون سازی زنانی که در سنین باروری هستند و مخصوصاً آن‌هایی که حامله نیز می‌باشند.

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

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

ایمن‌سازی زنان حامله به منظور پیشگیری کزاز نوزادان

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

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

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

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

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

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

توضیحات مهم

- ۱ - دستورالعمل واکسیناسیون وزارت بهداشت، مصوب کمیته کشوری، در فصل ۱۰ کتاب آورده شده است.
- ۲ - اپیدمیولوژی سایر بیماری‌های عفونی شایع قابل پیشگیری با واکسن، در دیگر گفتارهای همین فصل شرح داده شده است. اسلایدها و شرح مفصل اپیدمیولوژی بیماری‌ها را در آدرس زیر، ملاحظه فرمایید:
https://sites.google.com/site/drhatamibrary7/mph_class/clinical_epidemiology_inf.htm

منابع

1. Mathias Bauri, Amanda L. Wilkinson, Berry Ropa and et all. Circulating vaccine-derived poliovirus type 1 and outbreak response in Papua New Guinea, 2018. Weekly Epidemiological Record, No 6, 2019, 94, 65–80.
2. WHO, Rubella Fact sheet Rubella N°367, January 2018. Available on: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs367/en/>. [Cited 2019 February].
3. WHO, Poliomyelitis, Fact sheet, January 2019. Available on: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/poliomyelitis>. [Cited 2019 February].
4. WHO. Weekly epidemiological record. Progress towards polio eradication, worldwide, January 2016–March 2018 No 19, 2018, 93, 241–248.
5. Polio eradication initiatives. Islamic Republic of Iran. WHO, EMRO Region 2018. Available on: <http://www.emro.who.int/polio/countries/islamic-republic-of-iran.html>. [Cited 2019 April 12].
6. WHO, Tetanus Fact sheet May 2018. Available on: <http://www.who.int/news-room/factsheets/detail/tetanus>. [Cited 2019 February].
7. WHO, Progress towards poliomyelitis eradication in Afghanistan and Pakistan, January 2002 to May 2003, Weekly Epidemiological Record, No. 30, 25 JULY 2003.
8. Anne A. Gershon, Measles Virus (Rubeola), In: Mandell, Douglas and Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th edition, 2015. pp. 1967-73.
9. Park JE. Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th edition, Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009.
10. David L. Heymann. (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19th edition, 2008, pp. 1-716.
11. James M. Cherry; Measles Virus: Feigin & Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 6th edition, 2009.
12. Measles; Progress towards global control and regional elimination, Weekly Epidemiological Record, WHO, 11 December 1998, No. 50 pp 389-396.
13. Hoeplich Paul D (edit) Infectious Diseases A modern treatise of Infectious Processes / Harper and

Row Publishers 3rd edit. 1983.

14. Progress towards the global elimination of neonatal tetanus, 1990-1998, Weekly Epidemiological Record, WHO, no, 10, 12 March 1999, pp. 73-80.

15. Richard L. Guerrant; Tropical Infectious Diseases, Churchill Livingstone, 1999.

16. WHO, World Health Report 2003, Polio Eradication, the final challenge, pp. 57-70

17. WHO, Performance of acute flaccid paralysis surveillance and incidence of poliomyelitis, 2002-2003, Weekly Epidemiological Record, No. 36, 5 September 2003, pp. 318-20

18. Expanded Programme on Immunization (EPI); Progress towards, global measles control and elimination, 1990-1996, Weekly Epidemiological Record, WHO, 21 November 1997, No, 47 pp 349-356.

19. Hatami H. Seroepidemiological Study of rubella in Girls at Marriage: Kermanshah. Iran, Research & Scientific Journal, Ardabil University of Medical Sciences. 2009; 4: 283-91.

20. Avijgan M, Habibian R, Kheiri S. Seroprevalence of mumps before inclusion of mumps vaccination in the Iranian expanded programme on immunization. East Mediterr Health J. 2009 Mar-Apr;15(2):295-301.

21. Salimi H, Mokhtari Azad T, Tabatabaei H, Sarijloo M, Baethy K, Mahmoodi M et al: Seroepidemiology of Rubella in 5 to 25 years old Iranian people, before and after 2003-mass vaccination in Iran. Journal of Infectious Diseases and Tropical Medicine, 2007; 12: 39-42.

22. WHO, Measles Fact sheet January 2018. Available on:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/en/> . [Cited 2019 February].

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

۲۴ - حاتمی حسین. اپیدمیولوژی بالینی، کتاب رایانه‌ای، معاونت تحقیقات و فناوری، ویراست ششم، سال ۱۳۷۹. (تهیه شده برای محیط DOS در آدرس :

https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm

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

https://sites.google.com/site/persiancomputerized/persian_computerized_books_for_dos/computerized-htm

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

۲۷ - ارزانی. بررسی اپیدمیولوژیک بیماری‌های سیاه زخم، تب مالت و کزاز، با ارائه آمار ده ساله بیماران بستری در بخش عفونی مرکز پزشکی دانشگاه تهران، پایان نامه، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۶۵-۱۳۵۵.

۲۸ - وحدانی پرویز، عشقیپور میترا، مدرس شهاب. بررسی بیماران مبتلا به کزاز بستری در بیمارستان لقمان حکیم تهران، ۷۵-۱۳۷۰، پنجمین کنگره بیماری‌های عفونی ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷.

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

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

۳۱ - مهین پور مرتضی، آل آقا سعید. بیماری زایی کزاز و وضعیت ایمنی آن در ایران، سومین کنگره بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مشهد، سال ۱۳۷۵ / بانک اطلاعاتی رایانه‌ای کنگره‌ها، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویراست سوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۱۸۷۶-۱۸۷۳.