



بهداشت عمومی

قابل استفاده دانشجو-معلم

تألیف: دکتر رضاموسوی

مدرس دانشگاه فرهنگیان استان اصفهان

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فهرست

عنوان	صفحه
پیشگفتار.....	۸
فصل یک- کلیات.....	۹
تعریف سلامت.....	۱۰
ابعاد سلامتی.....	۱۱
عوامل موثر بر سلامتی.....	۱۳
شاخص های سلامتی جامعه.....	۱۵
نقش سازمانها در ارتقای سلامت.....	۱۶
تعریف بیماری.....	۱۸
فصل ۲- آموزش بهداشت در مدارس.....	۲۰
تاریخچه آموزش بهداشت.....	۲۱
اصول آموزش بهداشت.....	۲۷
نقش نظریه ها والگوهادر فعالیت بهداشت.....	۳۴
اهداف آموزش بهداشت.....	۳۷
روش های آموزش بهداشت.....	۳۸
فصل ۳- مراقبت های ویژه.....	۴۲

آسم.....	۴۴
صرع.....	۴۵
دیابت.....	۴۷
تب روماتیسمی.....	۴۹
هموفیلی.....	۵۰
فلج مغزی.....	۵۲
ناهنجاری قلبی.....	۵۳
فصل ۴- بیماریهای واگیر.....	۵۶
بیماریهای واگیر با عامل ویروسی.....	۵۷
آبله مرغان.....	۵۷
اوریون.....	۶۱
آنفلوآنزا.....	۶۴
ایدز.....	۶۵
سرخک.....	۷۱
سر خجه.....	۷۶
فلج اطفال.....	۷۹
هپاتیت.....	۸۲

بیماری هاری.....	۹۳
بیماریهایی با عامل باکتریال.....	۹۶
آنژین.....	۹۶
بروسلوز (تب مالت).....	۹۷
تب Q.....	۱۰۱
کزاز.....	۱۰۳
سیاه سرفه.....	۱۰۴
سل.....	۱۰۶
حصه.....	۱۱۰
دیفتري.....	۱۱۴
مسمومیت غذایی سالمونلایی.....	۱۱۶
مسمومیت غذایی استافیلوککي.....	۱۱۷
مسمومیت غذایی بوتولیسمي.....	۱۱۸
وبلا.....	۱۱۹
آمییبازيس.....	۱۲۳
ژیاردیازيس.....	۱۲۵
توکسوپلاسموز.....	۱۲۶

کیست هیداتیک	۱۳۰
لیشمانیوز	۱۳۴
تینازیس	۱۳۷
بیماریهایی با عامل قارچی	۱۴۱
کاندیدایاز	۱۴۱
آسپرژیلوس	۱۴۵
کچلی سر	۱۴۸
جدول دستورالعمل جداسازی	۱۵۲
فصل ۵- آشنایی با بیماریهای غیر واگیر	۱۵۶
عوامل خطر مربوط به بیماریهای غیر واگیر	۱۵۷
پیشگیری از بیماریهای مزمن	۱۵۸
بیماری سرخرگ های تاجی قلب	۱۵۹
پیشگیری از بیماریهای عروق قلب	۱۶۵
سرطان	۱۶۷
مبارزه با سرطان	۱۷۱
پرفشاری خون	۱۷۶
علل پرفشاری خون	۱۷۹

- ۱۸۲..... دیابت (مرض قند)
- ۱۸۳..... علایم وعوارض دژیت
- ۱۸۴..... تشخیص بیماری دیابت
- ۱۹۰..... طرح کشوری پیشگیری و کنترل دیابت
- ۱۹۱..... چاقی
- ۱۹۵..... شیوع چاقی
- ۱۹۶..... پیش گیری و کنترل چاقی
- ۱۹۸..... راهبرد کاهش و نگهداری وزن
- ۲۰۱..... واژه نامه

سپاس بیکران خدایی را که توفیق تألیف این کتاب را برایم فراهم نمود . و سلام و صلوات بر پیام آور رحمت و شفقت حضرت محمد مصطفی «ص» و اهل بیت پاکش باد.

سلام بر تمامی معلمان روشنفکری باد که همواره با تحمل سختی ها و مصائب چراغ هدایت آینده سازان بوده اند و کوشش می کنند که راه را بر پویندگان علم و معرفت هموار سازند و با قلم خود بر جهل و نادانی خط می کشند و درود بر شهیدان که قلم ها را می سازند

مجموعه حاضر با توجه به سرفصل معرفی شده واحد درسی بهداشت و همچنین نیاز دانشجوی معلمان تدوین شده است . و حاصل سال ها تدریس در مراکز تربیت معلم سابق و دانشگاه فرهنگیان می باشد که البته همکاری مستمر با مربیان بهداشت مدارس و حضور مداوم در مدارس و آشنایی با وضعیت بهداشتی آموزشگاهها و تجربیات شخصی در گردآوری مجموعه مؤثر بوده است.

امید آن دارم گامی هر چند کوچک در جهت ارتقاء علمی - بهداشتی و آشنا نمودن دانشجویان عزیز با الگوها و رفتار های بهداشتی و همچنین ترغیب و تشویق آنان به منظور آگاه سازی دانش آموزان و ارتقاء سلامت آحاد مردم برداشته باشم.

با توجه به تنوع و گستردگی موضوع بهداشت و عدم امکان قرار گرفتن همه ی مطالب در این کتاب لذا مباحث بهداشت فردی و بهداشت محیط در صورت توفیق الهی بصورت جداگانه در کتب دیگری مطرح خواهد شد.

در پایان لازم می دانم از همکاری اساتید گروه بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که با راهنمایی خود، حقیر را یاری نمودند صمیمانه تشکر و قدردانی نمایم .

رضا موسوی

مدرس دانشگاه فرهنگیان

فصل اول

کلیات

بیان مسئله

برخورداری از خدمات بهداشتی درمانی با هدف ارتقاء، حفظ و تامین سلامت افراد یکی از ارکان مهم پیشرفت هر جامعه ای را تشکیل میدهد در اصول سوم، بیست و نهم و چهل و سوم قانون اساسی جمهوری اسلامی ایران به ضرورت تامین بهداشت و درمان به عنوان نیازهای اساسی مردم تاکید شده است زیرا سلامت افراد جامعه وسیله ای برای تکامل انسان است.

یکی از اساسی ترین مسائل برای نیل به هدف دستیابی به سلامتی آشنائی با مفاهیم مربوط به سلامت و بیماری و نگرش صحیح درمورد سلامتی است و از آنجا که برای شناخت هر علمی آگاهی از مفاهیم و واژه های متداول در آن علم ضروری است لذا قبل از اینکه به سایر مباحث بهداشتی پرداخته شود، در اینجا تعاریف و مفاهیم علم بهداشت بخصوص واژه های مربوط به سلامت و بیماری، طیف سلامتی، ابعاد سلامتی، شاخص های سلامتی و کیفیت زندگی و ارزیابی آن را مورد بحث قرار می دهیم به امید آنکه از این طریق پژوهندگان و به طور کلی مجموعه افرادی که به طریقی با سلامت مردم در ارتباط هستند بتوانند با برداشت یکسان از این مفاهیم ارتباط بهتری با یکدیگر برقرار نمایند.

تعریف سلامت Health

سلامت مفهوم وسیعی دارد و تعریف آن تحت تاثیر میزان آگاهی و طرز تلقی جوامع با شرایط گوناگون جغرافیایی و فرهنگی قرار می گیرد . قدیمی ترین تعریفی که از سلامتی شده است عبارتست از بیمار نبودن.

در طب سنتی برای انسان چهار طبع مخالف دمو، بلغمی، صفراوی و سوداوی قائل بودند و اعتقاد داشتند که هر گاه این چهار طبع مخالف در حال تعادل باشند فرد سالم است و زمانی که تعادل میان طبایع چهارگانه مختل شود بیماری عارض می شود . فرهنگ وبستر Webster سلامتی را وضعیت خوب جسمانی و روحی و بخصوص عاری بودن از درد یا بیماری جسمی می

داند، فرهنگ آکسفورد Oxford سلامتی را وضعیت عالی جسم و روح و حالتی که اعمال بدن به موقع و موثر انجام شود می داند.

اگر بخواهیم یک تعریف عملی و عینی از سلامت ارائه دهیم باید بگوئیم سلامتی عبارتست از فقدان بیماری و داشتن تعادل جسمی و روانی.

تعریف سلامت از دیدگاه سازمان جهانی بهداشت

سلامت عبارتست از برخورداری از آسایش کامل جسمی، روانی و اجتماعی و نه فقط نداشتن بیماری و نقص عضو. جالب توجه است که حکیم نظامی در کتاب پنج گنج خود، با بهره گیری از ایجاز شعر فارسی، تعریف طولانی سازمان جهانی بهداشت را با دو کلمه سلامت=آسودگی (سلامت به اقلیم آسودگیست) بیان نموده است.

تعریف سازمان جهانی بهداشت، یک تعریف اید ه آل و عملا دست نیافتنی است زیرا با توجه به این تعریف نمی توان فردی را پیدا کرد که در هر سه بعد جسمی، روانی و اجتماعی کاملاً سالم باشد، ضمن اینکه در عمل هم نمی توان مرزی بین سلامت و بیماری در نظر گرفت، در حقیقت این تعریف مشابه قله مرتفعی است که هیچکس نمیتواند این قله را فتح نماید ولی تلاش همه افراد باید به سمت آن باشد و از طرفی باید برای سطح سلامتی، طیفی قائل شد.

ابعاد سلامتی

با توجه به تعریف سلامتی (تعریف WHO) متوجه می شویم که سلامتی یک مسئله چند بعدی است حتی امروزه علاوه بر بعد جسمی، روانی و اجتماعی جنبه معنوی را هم در نظر می گیرند. و باید توجه داشت که ابعاد مختلف سلامتی و یا بیماری بر یکدیگر اثر کرده و تحت تاثیر یکدیگر قرار دارند. چنانچه مشکلات جسمی بر روان فوید مشکلات روانی بر جسم او و نیز هر دوی آنها بر جامعه و اختلالات موجود در جامعه بر هر دو بعد دیگر سلامتی اثر می گذارد لذا اقدامات انجام

شده برای ارتقای سلامتی باید به تمام جوانب سلامتی فردی (جسمی و روانی و معنوی) و سلامت کلی جامعه توجه داشته باشد.

اختلالات جسمی $\longleftrightarrow$ اختلالات روانی $\longleftrightarrow$ اختلالات اجتماعی

در اینجا برای ساده کردن مطلب ابعاد مختلف سلامتی را جداگانه شرح می دهیم گرچه عملاً قابل تفکیک از یکدیگر نیستند.

بعد جسمی

معمول ترین بعد سلامتی، سلامت جسمی است که نسبت به ابعاد دیگر سلامتی ساده تر می توان آن را ارزیابی کرد سلامت جسمی در حقیقت ناشی از عملکرد درست اعضاء بدن است. از نظر بیولوژیکی عمل مناسب سلولها و اعضاء بدن و هماهنگی آنها با هم نشانه سلامت جسمی است. به عنوان نمونه بعضی از نشانه های سلامت جسمی عبارت است از:

ظاهر خوب و طبیعی، وزن مناسب، اشتها کافی، خواب راحت و منظم، اجابت مزاج منظم، جلب توجه نکردن اعضاء بدن توسط خود فرد، اندام مناسب، حرکات بدنی هماهنگ، طبیعی بودن نبض و فشار خون و افزایش مناسب وزن در سنین رشد و وزن نسبتاً ثابت در سنین بالاتر و ...

بعد روانی

بدیهی است سنجش سلامت روانی نسبت به سلامت جسمی مشکل تر خواهد بود در اینجا تنها نداشتن بیماری روانی مدنظر نیست بلکه قدرت تطابق با شرایط محیطی، داشتن عکس العمل مناسب در برابر مشکلات و حوادث زندگی جنبه مهمی از سلامت روانی را تشکیل میدهد نکته دیگری که باید در اینجا به آن اشاره کرد اینکه بسیاری از بیماریهای روانی نظیر اضطراب، افسردگی و غیره بر روی سلامت جسمی تاثیر گذار است و ارتباط متقابلی بین بیماریهای روانی و جسمی وجود دارد. بعضی از نشانه های سلامت روانی عبارتست از:

سازگاری فرد با خودش و دیگران، قضاوت نسبتاً صحیح در برخورد با مسائل، داشتن روحیه انتقاد پذیری و داشتن عملکرد مناسب در برخورد با مشکلات.

بعد معنوی

یکی از زمینه های عمده بیماریها و مشکلات روانی و عوارض جسمی و اجتماعی آن احساس پوچی، بیهودگی و تزلزل روحی است که ناشی از فقدان بعد معنوی در افراد است. ایمان، هدفدار بودن زندگی، پای بندی اخلاقی، تعاون، داشتن حسن ظن و توجه بیشتر به مسائل معنوی زندگی باعث کاهش اضطراب، تزلزل روحی و عوارض ناشی از آن می شود.

بعد اجتماعی

بعد اجتماعی سلامتی از دو جنبه قابل بررسی است یکی ارتباط سالم فرد با جامعه، خانواده، مدرسه و محیط شغلی و دیگری سلامتی کلی جامعه که با توجه به شاخص های بهداشتی قابل محاسبه می توان سلامت جامعه را تعیین و با هم مقایسه کرد که بعداً در مورد شاخص های سلامتی اجتماع بحث خواهیم کرد.

عوامل موثر بر سلامتی (Determininants of heaIth)

با توجه به دامنه گسترده تعاریف مربوط به سلامتی تعیین کننده های سلامتی نیز بسیار گسترده و متنوع خواهد بود که در اینجا به مهم ترین آنها اشاره خواهد شد.

۱-عوامل ژنتیکی و فردی

بسیاری از بیماریها تحت تاثیر خصوصیات ژنتیکی هستند گرچه در مورد بیماریهایی که ظاهراً جنبه ژنتیکی ندارند نیز ممکن است خصوصیات ژنتیکی فرد زمینه مساعد کننده ای برای بیماری فراهم آورد

عوامل فردی نظیر سن، جنس، شغل، طبقه اجتماعی، وضع تغذیه و ... نقش مهمی در سلامت افراد جامعه خواهد داشت که در اینجا بعنوان نمونه به شرح مختصر بعضی از عوامل فردی مؤثر بر سلامت اکتفا می شود.

سن: بیشتر حالات مربوط به سلامت و بیماری به نحوی با سن مرتبط است نوع بیماریها، شدت بیماریها و مرگ و میر ناشی از آن در سنین مختلف متفاوت است . بعنوان مثال بیماریهای قابل انتقال در سنین پائین و بیماریهای غیر قابل انتقال و مزمن در سنین بالا شیوع بیشتری دارد.

جنس: به طور کلی گزارش بیماری در زنان و مرگ و میر در مردان بیشتر است . به دلیل تفاوتهای تشریحی، فیزیولوژیک و اجتماعی زن و مرد، نوع و شدت و فراوانی بیماری در دو جنس متفاوت است در مورد فزونی مرگ و میر جنس مذکر در تمام موارد نمی توان دلیلی پیدا کرد ولی به طور کلی به نظر می رسد که نوع کار و حرفه و فعالیتهای اجتماعی یکی از علل عمده این تفاوت باشد. شغل و طبقه اجتماعی: سلامت افراد جامعه به نحو مؤثری تحت تاثیر شغل می باشد زیرا انتخاب حرفه خاص در بسیاری از موارد مستقیماً فرد را در معرض عوامل بیماریزای مربوط به آن حرفه و بیماریهای ناشی از آن قرار می دهد ضمن اینکه با تاثیر گذاری بر سطح درآمد به صورت غیر مستقیم بر طبقه اجتماعی، تغذیه، وضع مسکن و سایر فعالیتهای فرد هم مؤثر خواهد بود که همه آنها به نحوی در سلامت نقش دارند.

۲- عوامل محیطی

محیط نقش بسیار مهمی در وضعیت سلامت و بیماری خواهد داشت زیرا از یک طرف به عنوان یک عامل جداگانه بر سلامت فرد اثر می گذارد و از طرف دیگر روی خصوصیات فردی نظیر شیوه های زندگی، وضعیت ایمنی، خصوصیات رفتاری فرد تاثیر دارد . اثر عواملی از محیط نظیر آب، خاک و شرایط جغرافیایی بر سلامت نیز بر کسی پوشیده نیست . عوامل بیولوژیکی محیط

نظیر موجودات و جانوران محیط زندگی انسان نیز نقش موثری بر سلامت افراد جامعه خواهند داشت.

۳- شیوه های زندگی مردم

نظیر عادات غذایی، تحرک و عدم تحرک، نوع تفریحات و سرگرمی ها، نحوه ارتباط با سایر افراد جامعه می تواند در سلامت افراد موثر باشد گرچه برخی از شیوه های زندگی در ارتباط با محیط زندگی انسان شکل می گیرد.

۴- وسعت و کیفیت ارائه خدمات

سیاست های بهداشتی جامعه و نحوه ارائه خدمات نیز در سلامت افراد جامعه نقش اساسی دارد . اقدامات پیشگیری از طریق افزایش پوشش واکسیناسیون، بهسازی محیط، تامین آب آشامیدنی سالم، مراقبت های گروه های آسیب پذیر جامعه مثل مادران و کودکان نظایر آن و نیز توزیع عادلانه خدمات نقش عمده ای در سلامت کلی جامعه خواهد داشت . توانمند ساختن مردم برای ارتقای سلامت خویش یکی از وظایف عمده مسئولین بهداشتی کشور است.

شاخص های سلامتی جامعه

با توجه به دیدگاههای متفاوت نسبت به سلامتی و گسترده بودن ابعاد سلامتی و تعیین کننده های آن، اندازه گیری و ارزیابی سلامتی کار ساده ای نخواهد بود . لذا شاخص های مختلفی برای ارزیابی سلامتی مورد استفاده قرار می گیرد که توافق کلی در مورد اینکه کدامیک از آنها با اهمیت تر هستند وجود ندارد ولی باید متذکر شد آن دسته از شاخص های سلامتی که عینی، حساس و اختصاصی هستند برای ارزیابی سلامت مناسب تر می باشند.

الف- میزانهای ابتلاء (Morbidity rates): میزانهایی که در ارتباط با بیماری هستند.

ب- میزانهای مرگ و میر (Mortality rates)

ج- میزانهای باروری (Fertility rates)

نقش سازمانها در ارتقاء سلامت:

برای حفظ سلامتی و ارتقاء آن یک کوشش دسته جمعی لازم است . اما برخی از سازمانها جهت حفظ سلامتی و همچنین ارتقاء آن می توانند تأثیر مستقیم و مهمی داشته باشند که عبارتند از:

الف- آموزش و پرورش : با توجه به آمار بالای جمعیت جوان و فعال کشور که حدود دوازده میلیون دانش آموزان و بیش از یک میلیون معلم نقش چشمگیری در انتقال آموزش به کل جامعه ایفاء می کنند . دانش آموزان از دو جنبه در ارتقاء سلامت نقش دارند اول اینکه جمعیت جوان و پویا و آینده ساز کشور را تشکیل می دهند و دوم اینکه می توانند آموزش ها را به خانواده و سطح جامعه انتقال دهند.

ب- شهرداری: شهرداریها نه تنها از نظر سبک معماری شهری در جهت کاستن از حوادث در معابر بلکه از نظر طرح کنترل ترافیک و همچنین نظارت بر پسماندهای شهری و کنت رل بهداشت محیط در پیشگیری از آلودگی هوا و آب همچنین کنترل جوندگان و بندپایان ناقل بیماریها نقش سازنده و مهمی در بهبود ارتقاء سلامت دارند.

پ- راهنمایی و رانندگی: با توجه به اینکه آمارهای شهر های بزرگ نشان می دهد . بیش از سیزده درصد مرگ و میر در هر ده هزار نفر در کشور بعلت حوادث رانندگی می باشد . بنابراین ، این سازمان با آموزش صحیح و همچنین کنترل و نظارت بر تردد شهری و پیشگیری از رفتارهای پر خطر رانندگی می تواند نقش مهمی در ارتقاء سلامت جامعه داشته باشد زیرا از این طریق نه تنها سلامت خود دانش آموزان مورد تهدید قرار نمی گیرد بلکه در جلوگیری از تصادفات اولیاء دانش آموزان و همچنین پیشگیری از افسردگی و اضطراب ناشی از ، از دست دادن اولیاء در جهت کنترل بیماریهای روانی نقش بسزایی دارد .

ت - بهزیستی: می دانیم که این سازمان در پیشگیریهای اولیه و ثانویه همچنین ثالثیه نقش مهمی دارند آموزش، بازتوانی و پیشگیری از ناتوانی جسمی از وظایف مهم این سازمان است که می تواند در ارتقاء سطح زندگی افراد و در نهایت در ارتقاء سلامت جامعه تاثیر گذار باشد.

ث - حوزه علمیه: با توجه به اینکه دین مبین اسلام در تمام ابعاد زندگی انسان حاوی دستورات لازم الاجراء می باشد. لذا نه تنها در قرآن کریم بلکه در احادیث معتبر از پیامبر (ص) و ائمه معصومین نیز دستورات بهداشتی گویباری وارد شده است. علاوه بر این نقش روحانی ت در راهنمایی جامعه در تمام ابعاد زندگی بر کسی پوشیده نیست. بنابراین علمای روحانی لازم است در هنگام ارائه مسائل فقهی و شرعی، همچنین از مسائل بهداشتی که در کتب دینی وارد شده برای عموم مردم مطالبی را ارائه نمایند.

که اگر بتوانند مسائل فقهی را با مسائل بهداشتی با ذکر مثال بیان نمایند، تاثیرات آن از نظر باور های دینی عمیق تر خواهد بود. برای مثال دین اسلام گوشت خوک را حرام نموده است و علم امروز ثابت نموده است که انگل تریشین که در عضلات خوک یافت می شود طی پروسه عمل آوری فرآورده های گوشتی از بین نمی رود. و مثالهایی از این قبیل، که در حقیقت آموزش بهداشت توأم با آموزش مباحث دینی خواهد بود.

ج - صدا و سیما : به عنوان یک رسانه ملی وبخصوص رادیو و تلویزیون از طریق برنامه های مختلف در زمانهای خاص می توانند با مخاطبین خود ارتباط برقرار نموده وبا توجه به گروه های سنی خاص از طریق سریال های خانوادگی ویا انیمیشن برای کودکان ویا تبلیغ الگوهای بهداشتی وبا پرهیز از تبلیغات مضر وساخت وتهیه برنامه های بهداشتی کمک بسیار مهمی نمایند. لازم است یاد آوری شود که در پیشگیری از شیوع بیماری وبا در سال ۱۳۸۵ این سازمان با آموزش های مستمر ومفید ودر عین حال ساده وقابل اجرا برای خانواده ها نقش چشمگیری داشته است.

تعریف بیماری

نظیر سلامتی درمورد بیماری هم تعاریف متعددی ارائه شده است . در حقیقت بیماری نقطه مقابل سلامتی است و با توجه به تعریف سلامتی بیماری هر گونه انحراف از سلامت کامل جسمی یا روانی است که می تواند به صورت آشکار یا پنهان باشد.

تعریف فرهنگ Webster از بیماری:

وضعیتی که در آن سلامت بدن کاهش یافته و از حالت سلامتی دور شده باشد به طوریکه تغییر حالت بدن باعث قطع عملکرد اعمال حیاطی شود.

تعریف فرهنگ Oxford :

حالتی که بدن یا بعضی از اندامهای بدن دچار قطع عمل طبیعی شوند یا از کار بیفتند.

تعریف بیماری از دیدگاه اکولوژی

اختلال عمل اندامهای انسانی در رابطه با محیط زیست

Illness، Disease و Ill health اغلب به جای هم به کار برده می شوند ولی مفاهیم متفاوتی دارند.

Disease مشتق می شود از dis و ease یعنی discomfort. Disease عبارتست از اختلال سلامتی به صورت عینی مثلاً وقتی از نظر میکروسکوپی اختلال عمل سلولی مشخص شده که دلالت بر سرطان دارد . پس بیماری (Disease) عبارتست از وجود تغییرات پاتولوژیک یا غیر طبیعی بدن که قابل تشخیص است و ممکن است بدون نشانه های خاص باشد.

Illness: یک تجربه ذهنی فقدان سلامتی است که به صورت نشانه های خاص نظیر درد تظاهر می کند.

برای روشن شدن مطلب به ذکر یک مثال می پردازیم ممکن است برای فردی از طریق غربالگری تشخیص سرطان داده شود در حالی که هیچ گونه علائمی ندارد در اینجا بدون اظهار هیچگونه ناراحتی این فرد مبتلا به بیماری (Disease) است. بالعکس ممکن است فرد علائمی را اظهار کند ولی در بررسی های بیشتر مشخص شود که هیچگونه عارضه ای ندارد (Illness) و بالاخره ممکن است فرد علائمی را اظهار کند و بعد از تجسس بیشتر مثلاً انجام آزمایشات بیماری وی ثابت شود. در این حالت واژه (Ill health) به کار می رود.

امید به زندگی (Life expectancy)

عبارتست از متوسط تعداد سالهائی که هر فرد در هر گروه سنی انتظار (احتمال) زنده ماندن را دارد. معمولاً امید به زندگی در بدو تولد بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد.

بهداشت عمومی (تعریف وینسلو Winslow)

عبارتست از علم و هنر پیشگیری از بیماریها، طولانی کردن عمر و ارتقای سطح سلامت از طریق کوشش های سازمان یافته اجتماع به منظور سالم سازی محیط، کنترل بیماریها، آموزش بهداشت، ایجاد اقدامات پزشکی و پرستاری جهت تشخیص زودرس و درمان بیماریها و بالاخره ایجاد یک سیستم اجتماعی که در آن هر فرد دارای سطح زندگی مطلوبی برای نگهداری سلامتی خود باشد. باید متذکر شد که تمام اقدامات مربوط به بهداشت فردی و بهداشت عمومی به منظور دست یابی به سلامت است بنابراین نباید تعریف بهداشت و سلامت را معادل یکدیگر در نظر گرفت.

فصل دوم

آموزش بهداشت در مدارس

تاریخچه آموزش بهداشت

آموزش مسائل بهداشتی، اگرچه در طول تاریخ ملل به صورت غیر رسمی و به عناوین مختلف انجام می شده است، اما پیدایش رشته آموزش بهداشت به عنوان رشته ای تخصصی، به اوایل سده نوزدهم باز می گردد. در سال ۱۹۵۱ دکتر توماس د. وود (Thomas D. Wood)، عضو هیئت علمی دانشگاه استنفورد با ورود به دانشگاه کلمبیا برنامه ای را با عنوان Physical Education and Hygiene آغاز کرد. فعالیت های سی ساله او در این دانشگاه به تاسیس رشته آموزش بهداشت انجامید. او در اکثر وقایع آموزش بهداشت از سال ۱۹۰۰ تا ۱۹۴۰ نقشی مهم ایفا کرد و به همین دلیل، او را پدر آموزش بهداشت نامیده اند.

مقدمه ای بر آموزش بهداشت

اگرچه آشکار است که هیچکس نمی خواهد مریض باشد، ولی گاهی بروز بیماری غیر قابل اجتناب می باشد. ما ممکن است در حال و آینده به بیماری مبتلا بشویم. در زمانهای پیش از تاریخ، نوع بشر زندگی اش خیلی شبیه حیوانات بود. همه چیز به طبیعت واگذار شده بود و آگاهی بشر در مورد بروز بیماری و غلبه بر آن بسیار اندک بود. با گذشت زمان و با پیشرفت علمی، بشر کوشیده است که بیماری را دفع کند و تا جائی که امکان دارد زنده بماند. بتدریج و به مرور زمان، آگاهی در مورد جسم در خصوص سلامتی و بیماری اندوخته شده و علوم تخصصی نه تنها در رابطه با انسان، بلکه در مورد سایر امور زندگی نیز بوجود آمده است. از آغاز بوجود آمدن نظامهای پزشکی توسط یونانی ها، رومی ها، اعراب، مصری ها، هندی ها و چینی ها، توسعه ی سریع و مستمری در روشهای شفابخشی بوقوع پیوسته است. علم پزشکی جدید امروزه خیلی از اسرار را در مورد مکانیزم عادی و غیر عادی بدن انسان و روشهای بهبود باز نموده است.

در دوره ی قرون وسطی و انقلاب صنعتی که به دنبال آن در اروپا بوقوع پیوست، تعدادی کشفیات بعمل آمد که در شناخت علت بسیاری از بیماریهای عفونی کمک کرد . بعلاوه، فعالیت های تجربی، ابزار اپیدمیولوژیکی را جهت تعیین کردن علل چندگانه بیماریهایی که انسان بدانها مبتلا می شود توسعه بخشید . اپیدمیهای همه گیر نظیر ،طاعون (مرگ سیاه) و وبا در کشور های اروپائی در اوایل قرن از طریق کاربرد دانش کسب شده ریشه کن گردیدند.

از نیمه قرن نوزدهم به بعد تأکید روزافزونی به امر پیشگیری از بیماری شده، امروزه به مسئله ی «ارتقاء سلامتی» اهمیت داده می شود.

سلامتی از طرف سازمان بهداشت جهانی به عنوان «رفاه کامل جسمی، روانی و اجماعی و نه فقط رهایی از بیماری یا عیالی» تعریف شده است. این تعریف چنان تنظیم شده است که به فرد نیاز به زندگی سالم و بهره مند شدن از سلامتی را از طریق اجتناب از بیماریها نوید می دهد.

خدمات بهداشتی در سراسر جهان هدفشان رسیدن به بالاترین سطح سلامتی می باشد . برای تأمین سطح بالایی از سلامتی برای هر فرد و ادامه ی آن، لازم است نه تنها تهسیلات کافی و مناسب جهت تشخیص فوری بیماری، درمان، توانبخشی و غیره بوجود آید بلکه همچنین بایستی برای فراهم آوردن مراقبت های پیشگیری مناسب و ارتقاء سطح سلامت اقدام گردد.

هر اندازه که هدف ما در سطح بالاتری از سلامتی قرار داده شود و تهسیلات ضروری برای هر فرد فراهم گردد، زندگی سالم واقعی به فرد و همچنین اجتماع که به صورتهای مختلف خانواده، خویشاوندی، طبقه و غیره وجود دارد بستگی پیدا می کند . گفتن اینکه هر فردی باید از سلامت خوب بهره مند گردد و رفتارهای لازم برای زندگی سالم را ارائه دهد، آسان است.

همانطور که قبلا اشاره شد، هیچکسی مایل نیست بیمار شود . هر کسی علاقه مند به سالم بودن است ولی به هر حال، در زندگی روزمره، انسان به بسیاری از امور به طور دانسته یا ندانسته دست می یابد که او را مستعد بیماری می نماید.

از بسیاری از بیماریها که به علت عفونت های می تواند به وسیله ی بهداشت فردی مناسب و بهسازی محیط و ایمن سازی پیشگیری بعمل آورد . از کمبود های تغذیه ای ، می توان با خوردن غذا های مناسب و کافی اجتناب کرد، اما معمولاً مشاهده می شود که بسیاری از بیماریها از طریق رعایت نکردن کامل رفتار های بهداشتی شیوع پیدا می کنند.

عدم رعایت رفتار های بهداشتی را می توان در هر جامعه ی آموزش دیده، بی سواد یا باسواد، ثروتمند یا فقیر و غیره مشاهده نمود . رفتارهای درست یا نادرست بهداشتی بخشی از فرهنگ می باشد. عادات، رسوم و سنت ها عمدتاً عواملی هستند که رفتار را در هر جامعه ای تحت تاثیر قرار می دهند. این عوامل همچنین توسط باورها، ارزشها، گرایشها و غیره تحت تاثیر قرار می گیرد.

برای اینکه مردم آماده ی شناخت و عمل کردن به شیوه های درست زندگی جهت حفظ سلامتی و اجتناب از بیماری باشند، نیاز به شکل دادن رفتار می باشد . آموزش برای تأمین این گونه رفتار که شامل رفتار بهداشتی می باشد، لازم است . در طول زندگی، مردم بایستی امور درست و نادرست بهداشتی را تشخیص دهند . هنر و علم جلب مردم به یک فرایند یادگیری برای ایجاد رفتار مطلوب به منظور سلامت به «آموزش بهداشت» (Health education) موسوم است.

آموزش بهداشت توسط صاحب نظران و م ؤلفین به صورتهای مختلف تعریف شده است و در گزارش فنی سازمان بهداشت جهانی (شماره ۸۹ سال ۱۹۰۴) تعریف آن به شرح زیر می باشد:

«آموزش بهداشت، همانند آموزش عمومی علاقه مند به تغییر آگاهی، احساسات و رفتار مردم می باشد. در غالب اشکال خود تأکید بر ایجاد آن گونه رفتارهای بهداشتی داشته که تصور می شود بالاترین حد ممکن بهزیستی را به ارمغان می آورند.»

آنچه از این تعریف استنباط می شود این است که آموزش فرایندی است که به مردم در درک نیاز های بهداشتی کمک کرده، آنها را به انجام رفتار های مناسب برمی انگیزد . رفتار مورد نیاز

برای حفظ سلامت به رفتار بهداشتی موسوم است و آموزش داده شده به منظور تشخیص نیاز بهداشتی و انجام رفتار بهداشتی مناسب به آموزش بهداشت معروف است.

همانطور که قبلاً یادآوری شد، رفتار مردم مسائل زیادی را در ارتباط با سلامت نشان می دهد که کاملاً شناخته شده نیست. حتی بعد از بیمار شدن نیز خیلی از مردم به جستجوی درمان عاجل نمی پردازند. در بسیاری از اوقات، توصیه های پزشکان یا پرستاران یا دی گری پرسنل بهداشتی به طرز صحیح پی گیری نمی شود. به عبارت دیگر، نیاز بهداشتی حتی در زمان بیماری به طور کامل توسط مردم شناخته شده نیست. به منظور شناخت مردم از علت بیمار شدن و برای پیشگیری از آن یا درمان بیماری، بایستی نیاز بهداشتی در ذهن مردم تجلی کند.

امکانات برآورده کردن نیاز یا رفتار لازم برای ارضای نیاز نیز بایستی کاملاً از طرف هر فرد شناخته شود. بعد از دانستن آنچه باید انجام گیرد، فرد یا افراد الزاماً نوعی از رفتار را می پذیرند که عملی و شدنی می باشد.

تعریف آموزش بهداشت:

فرایند کامل سهیم کردن مردم در فراگیری پیرامون سلامتی و بیماری و کمک به آنها در جهت غلبه به بیماری و حفظ سلامتی مثبت، آموزش بهداشت می باشد. بنابراین ممکن است چنین دریافت شود که آموزش بهداشت موضوعی که در بازه ی یک زمان خاص باشد یا صرفاً در مورد X و Y باشد نیست، بلکه تقریباً برای هر فردی در اجتماع به طور مستمر لازم می باشد. اشتباه است اگر فرض کنیم که آموزش بهداشت صرفاً برای افراد بی سواد یا کم سواد لازم است. بسیار اتفاق می افتد که حتی افراد با سطح تحصیلات بالا نیز در مورد موضوعات بهداشتی به حد کافی اطلاع ندارند و اگر هم می دانند رفتارهایشان کاملاً در جهت سلامت و بهداشت خوب نمی باشد.

برای مثال، مضرات پر خوری، سیگار کشیدن و مصرف بی رویه الکل ممکن است بخوبی برای فرد تحصیل کرده آشکار باشد ولی در زندگی روزمره امکان دارد رعایت اعتدال را نکند.

بعلاوه، ممکن است گفته شود که آموزش بهداشت برای همه سنین، هر دو جنس، همه ی طبقات اجتماعی (ثروتمند یا فقیر)، با سواد یا بی سواد و در هر قسمت از جهان مورد نیاز است . حتی در کشور های پیشرفته آموزش بهداشت با تغییر شرایط زندگی از اهمیت زیادی برخوردار می باشد . علم به یافتن جنبه ها یی در مورد بیماری و سلامتی کمک می کند، بنابراین آموزش بهداشت بایستی به صورت یک فرایند پایان ناپذیر درآید.

جنبه رفتار در آموزش بهداشت از اهمیت قابل ملاحظه ای برخوردار است . بدون تأمین رفتار بهداشتی درست، آموزش بهداشت کامل نخواهد شد . در عین حال شناخت و آگاهی از دلایل پشت پرده رفتار خاص و شکل گیری گرایش مطلوب برای انجام رفتار نیز به همان اندازه مهم است.

آموزش بهداشت بایستی یک فرایندی فعال یادگیری باشد. فرد باید اطلاعات و ایده ها را جذب و درونسازی کرده، رفتار لازم بهداشتی را بپذیرد . فرایند آموزش بهداشت باید منجر به تغییر م داوم یا رفتار دائمی گردد.

منظور ما از آموزش بهداشت «فرایندی است که از طریق آن فرد یا گروهی از افراد قادر به تشخیص نیازهای بهداشتی و ارتباط دادن آنها با رفتارهای بهداشتی لازم به منظور دستیابی به سلامت مثبت می باشد.» بدین معنی که آموزش بهداشت مردم را به طور فردی و گروهی در پذیرش رفتار های لازم به منظور حفظ و لذت بردن از سلامت خویش به مشارکت فرا می خواند. گاهی اتفاق می افتد که مردم بدون آگاهی رفتار های بهداشتی یا سودمند را انجام می دهند . آنها ممکن است از دیگران تقلید کرده باشند بدون اینکه هدف رفتار خویش را تشخیص یص دهند. در شرایط خاصی آموزش بهداشت به درک لازم از رفتار های صحیح و مفیدشان به آنها کمک می کند. آموزش بهداشت به تثبیت الگوی خوب رفتاری از طریق فراهم آوردن آگاهی لازم و ایجاد گرایش مثبت درمورد رفتار کمک می نماید.

برای مثال، کودک از بزرگترها تقلید کرده، رفتلو مسواک زدن و پاک کردن دندانها را به هنگام صبح یاد می گیرد. این امر ممکن است لذت بخش باشد. اگر به کودک گفته شود که دندانها چرا باید تمیز گردند و چگونه بایستی آن را انجام داد، چنین آموزشی به کودک کمک خواهد کرد تا اهمیت مسواک کردن و روش آن را بشناسد و آن را به خاطر هدف و فایده اش انجام دهد نه صرفاً به خاطر تقلید.

در موارد دیگری ممکن است مردم به حد کافی درمورد نیاز بهداشتی معین و رفتار مربوط آگاه باشند ولی در عین حال رفتار مورد نیاز را ارائه ندهند. برای مثال، خیلی از افراد ممکن است بدانند که از چه رنج می برند و نیز از امکانات درمان آن نیز مطلع باشند ولی از مراجعه برای درمان خودداری می کنند. در اینگونه موارد، آموزش بهداشت برای آگاه کردن آنها از جدی بودن موضوع، امکانات درمان و نیاز به خلاصی از علائم بیماری ضروری است. با درگیر کردن آن در فرایند یادگیری پیرامون اوضاع و احوال خود یا بهبود آن به وسیله درمان، آموزش بهداشت سهم خود را ایفا می کند.

به همین نحو، آموزش بهداشت ممکن است در بعضی از موقعیت ها برای تغییر گرایشها لازم باشد. گرایش بیمار در خصوص درمان یا مشورت با پزشک بایستی به صورت کاملاً مساعد درآید.

برعکس، گرایش پزشک نسبت به بیمار الزاماً بایستی به صورت محبت آمیز و احساس همدردی باشد و برای اقدامات پیشگیری نظیر ایمنسازی، هشدارهای بهداشتی، رفتاری بهداشتی، چکاپ پزشکی و غیره، گرایش به اندازه آگاهی یا اطلاعات لازم است و تا زمانی که تمایلی به نگهداری سلامتی بوجود نیاید، صرفاً کسب آگاهی یاری نخواهد کرد.

بنابراین، آموزش بهداشت باید با شناخت نیازهای بهداشتی و اقدام برای رفع آنها انجام پذیرد. آموزش بهداشت فرایندی است که توسط آن مردم در فراگرفتن چیزهای مفید برای سلامتشان

یاری شده، رفتاری را می پذیرند که سلامت آنها را تضمین کند . این فرایند آموزشی دلالت بر این دارد که مردم باید بعد از احساس نیاز به چنین رفتاری داوطلبانه قادر به انتخاب روشهای سالم زیستن باشند.

اصول آموزش بهداشت:

بر اساس آنچه قبلاً درمورد آموزش بهداشت ارائه گردید، می توان تعدادی از اصول را در این باره تدوین کرد:

۱- آموزش بهداشت در اصل یادگیری است و هدف آن تأمین رفتارهای بهداشتی مطلوب می باشد. بنابراین قبل از مشارکت فرد، گروه یا جامعه در آموزش بهداشت به منظور خاص یا برای برنامه ای خاص، نیاز بایستی معین گردد و اگر نیاز نباشد، آموزش بهداشت بیهوده خواهد بود . در خصوص بر آورد کردن نیاز، ایجاد نیاز و بیداری، ایجاد علاقه و غیره است که اصول و مفاهیم علوم رفتاری در خصوص یادگیری و تعلیم و تربیت کاربرد دارد . هرگونه آموزش بهداشت بایستی بر پایه ی نیاز باشد. اگر مسئله از نظر پرسنل بهداشتی شدید و جدی بوده ولی از نظر فرد یا گروه این گونه جلوه نکند، در این صورت باید تشخیص صحیح از عوامل اثربخش مختلف (ادراک، باورها، گرایشها، تعصبات، منابع و غیره) بعمل آید.

۲- آموزش بهداشت نباید به صورت تصنعی یا فرایند آموزشی-یادگیری رسمی درآید.

نکات زیادی وجود دارد که رعایت آنها آموزش بهداشت را قابل قبول و مفید خواهد ساخت. هر مربی باید فرهنگ جامعه را بشناسد و ایده های نوین را با حالت عادی و با احتیاط ارائه دهد . اظهارات معتصبانه بویژه اگر برخلاف باور، فرهنگ و رفتارها باشد، مورد استقبال قرار نمی گیرد.

بنابراین، بهتر است از جایی که مردم قرار دارند شروع کرد و بتدریج حرفها را عنوان نمود تا از تصادم ایده ها اجتناب گردد و به درک، پذیرش و جذب ایده های جدید از طرف مردم که مربی بهداشت مایل است آموزش دهد بیانجامد.

۳- لازم است که آزادانه درمورد مسائل بهداشتی و حل آنها بحث نمود و تمام نکات مثبت و منفی، مزایا و معایب، مشکلات و غیره را به طور کامل بررسی کرد. مربی نباید صرفاً روی نکات خوب تکیه داشته و نکات بد را پنهان دارد، در غیر این صورت مردم ممکن است موقعی که تردیدهایشان به طور کامل برطرف نشده باشد احساس پریشانی کنند.

۴- آموزش، فرایند یا هنری است که برای رشد دادن ذهن، شخصیت و جسم از طریق ضوابط برنامه ریزی شده علوم جامعه شناسی، روانشناسی و مردم شناسی برای شناخت رفتار شناخت رفتار انسانی لازم است. مطالعه ی دقیق و کاربرد این علوم در آموزش بهداشت ضروری است چرا که آموزش بهداشت در ارتباط با افراد بتهائی و یا در گروه و جامعه می باشد.

در فرایند آموزشی باید به فرایند یادگیری و یاد دادن اهمیت داد. به این منظور باید محتوای آموزش بر پایه ی تشخیص عوامل روانی- اجتماعی تدوین گردد. روشهای یاد دادن و ارتباط جمعی نیز باید جهت تبلیغ مؤثر ایده ها با دقت تمام مورد نظر باشد.

۵- اهمیت گرایش دوستانه و احساس همدردی از طرف پزشکان و پرستاران در زمانی که با بیماران برخورد می کنند، بسیار مورد تأکید است. درمان بیمار همیشه به صورت مهمترین کار مورد نظر بوده، افراد با تجربه ی حرف پزشکی اهمیت زیادی به نحوه برخورد بالینی، اخلاقیات، رابطه ی خوب پزشک- بیمار و درک صبورانه از مشکلات بیماران قائل هستند. یک پزشک یا پرستار موفق، بیمار را در حالت راحتی قرار داده، با صرف وقت زیادی درمورد تشخیص، درمان، رژیم غذایی، احتیاط و غیره توضیح می دهد که نه تنها به منظور جلب اعتماد بیمار است بلکه برای ایجاد علاقه به درمان و رعایت احتیاطهای ضروری جهت بهبود او می باشد.

معمولا بیماران، پزشک یا پرسنل کمکی خاصی را به سبب خصوصیات خوب و توانائی توجیه مسائل به صورت آزاد و به روش مفید دوست دارند.

در حالی که درک ضرورت رابطه حسنه پزشک - بیمار مشکل نیست، به هر حال، خیلی مشاهده می شود که اکثر پزشکان و پرستاران نیاز به آموزش بهداشت در فعالیتهای روزانه ی خود در درمانگاهها و بیمارستانها و غیره را تشخیص نمی دهند.

مراقبت های پیشگیری و ارتقاء سلامت معمولا نتایج مشخص همانند مراقبت های درمانی ندارد . بنابراین، حتی بدون تلاش زیاد در زمینه ی آموزش بهداشت ، امکان تأیید هدف درمان برای مردم وجود دارد. به آموزش بهداشت برای شناساندن جنبه های درمان پذیر بودن خیلی از بیماریها نیاز وجود دارد ولی در مواقع بیماری مردم به طور کلی به تعدادی از مراقبت های لازم پناه می برند . اما در مسائل پیشگیری و مراقبت های ارتقاء بخش سلامتی که شامل بهداشت فردی، عادات بهداشتی، نگهداری بهداشت محیط، آزمایشهای مرتب پزشکی، ایمنسازی و غیره می باشد، مردم به خودی خود از کارهای مختلفی که باید انجام دهند به اندازه کافی آگاه نیستند. معمولا نشان دادن نتایج سودمند مراقبت های پیشگیری به منظور تشخیص اهمیت آنها از طرف مردم مشکل است. آموزش بهداشت مستمر برای کمک به مردم جهت تشخیص مسائل بهداشتی و شناخت گامهای لازم برای پیشگیری از هرگونه بیماری لازم می باشد.

۶- داشتن جریان آزاد ارتباط، ضروری می باشد . ارتباط دو طرفه در آموزش بهداشت جهت کمک به برقراری برخورد صحیح و رفع شک و تردید از اهمیت خاصی برخوردار است.

۷- مربی آموزش بهداشت باید از روشهای استفاده کند که مورد قبول واقع گردد . او باید بداند که یک فرد کمک کننده است . نه یک معلم. بنابراین بایستی اعتماد مخاطبین خود را جلب کند.

۸- مربی آموزش بهداشت بایستی نه تنها اطلاعات درست درمورد مسائل مورد بحث داشته باشد بلکه باید به آنچه ادعا می کند عمل نماید.

۹- مربی بهداشت بایستی گفتار و عمل خود را با گروهی که آموزش می دهد منطبق سازد . این امر بویژه موقعی که مربی باید با مردم بی سواد و فقیر برخورد کند ضروری است و او باید خود را در حد گفتگو و روابط آنها به منظور کاهش فاصله ی اجتماعی پائین بیاورد . این امر زمانی امکان پذیر است که بتواند خود را به گروه بشناساند، و روابط متقابل، تبادل افکار، احساس، عقاید و غیره که برای ارتقاء گرایشها و رفتار لازم است ایجاد کند.

۱۰- مربی آموزش بهداشت باید همه ی روشهای ممکن آموزشی را بکار گیرد . او باید دارای دانش پایه بوده و یا اصول یادگیری کاملاً آشنا باشد . بنابراین بایستی از روشهای آموزشی- یادگیری برای گروهها و افراد مختلف بنا به تشخیص خود استفاده نماید . همه ی اصول تعلیم و تربیت و یادگیری کاملاً در آموزش بهداشت کاربرد دارد . از همه اصول تعلیم و تربیت باید به طور کامل در موقعیت های مختلف بهره برداری کرد . تنوع روشهای آموزشی نه تنها برای کارآئی فرایند یادگیری- آموزشی لازم است، بلکه جهت ایجاد علاقه و مشارکت فراگیر و مخاطب نیز ضروری می باشد.

۱۱- از آنجا که هدف نهائی در آموزش بهداشت ایجاد رفتارهای بهداشتی مطلوب است، مربی آموزش بهداشت بایستی تا حد ممکن هرگونه تلاشی را با دلیل و استدلال توأم ساخته تا مخاطب قادر به جذب ایده های مربوط گردد.

۱۲- آموزش بهداشت بی برنامه کوشش بیهوده ای است . آموزش بهداشت بدون شناخت آموزشی نمی تواند در ارائه راه حل منطبق با نیاز و منابع به نحو درست عمل نماید.

آموزش بهداشت برنامه ریزی شده خیلی مؤثرتر از تلاشهای بی برنامه است . برای اطمینان از شناخت کامل مسائل و راه حلها از طرف جمعیت مورد نظر، برنامه طراحی شده ی مناسبی لازم است. محتوای برنامه و روش آن باید براساس شناخت آموزشی بوده و بایستی گروه مورد نظر در اجرا و ارزشیابی نقش داشته باشند . به عبارت دیگر، آموزش بهداشت صرفاً حرف زدن و بحث

نیست بلکه برنامه‌ی مستمر و شناخت مسائل توسط مخاطبین و حل آنها و هرازچندگاهی تجدید نظر برای اطمینان از رفتار مستمر می باشد.

۱۳- استفاده از وسایل کمک آموزشی برای پشتیبانی و تقویت از اهمیت خاصی در آموزش بهداشت برخوردار است که به خاطر شرکت گروههای مختلف با سواد و بی سواد و نیز به سبب ماهیت تکنیکی می باشد این موضوع در شکل نشان داده شده است .



تصویر ۲-۱- استفاده از مولاژ برای نشان دادن روش صحیح مسواک زدن

۱۴- قبلاً تذکر داده شد که آموزش بهداشت باید بر اساس نیاز باشد و بنابراین بایستی متناسب و خاص مسائل و راه‌های موجود باشد . اگر در محتوا، اطلاعات و جزئیات ناخواسته‌ای وجود داشته باشد، بسیار بی مورد است . محتوا همیشه بایستی جوهر مطالب را دارا باشد، والا مخاطب نه فقط بی توجهی نشان می دهد بلکه ممکن است به نکات اصلی نیز توجه نکند.

برای مثال، لازم نیست که به مردم عادی در مورد آخرین پژوهشها در خصوص مسئله خاص بهداشتی توضیح داده شود . یک تمایل عمومی در بین پرسنل به داشتن حرفه‌ای و کمکی برای تحت تأثیر قرار دادن مخاطبین با بیان معلومات علمی و تحقیقی یاد گرفته خود به طور مفصل وجود دارد. باید توجه داشت که فرد عامی صرفاً علاقه مند به شناختن مشکل و راه‌حلی برای آن می باشد.

۱۵- در رابطه با سلامت و نحوه ی زندگی روزانه، ممکن است بسیاری از رفتارها مفید، مضر یا بی ضرر و نه الزاماً مفید بوده باشد. چنین رفتارهایی امکان دارد بر پایه ی آگاهی و گرایش مربوط باشد و یا نباشد. وظیفه ی اصلی هر مربی بهداشت کشف الگوهای رفتاری موجود و منشاء آنهاست. اگر هرگونه تغییر رفتار نادرست به رفتار صحیح لازم باشد، فرایند آموزش بهداشت باید هدف خود را رفع نگرش غلط و گرایش مربوط قرار داده، سپس نگرش درست، گرایش و رفتارهای مطلوب را ارائه دهد.

۱۶- باید به خاطر داشت که مردم به طور محض فاقد اطلاعات یا نگرش نیستند. همیشه میزانی ادراک یا باور و غیره وجود دارد که بایستی قبل از آموزش بهداشت بررسی شده، مبدأ حرکت قرار گیرد. مربی بهداشت باید به خاطر داشته باشد که صرفاً انتقال اطلاعات انجام نداده بلکه باید به مخاطبین فرصت تجزیه و تحلیل ایده های نو و کهنه را بدهد تا آنها را با تجارب گذشته مقایسه کرده، تصمیمات مطلوب و سودمند اتخاذ کنند.

۱۷- یک خطر بزرگ در برنامه های آموزش بهداشت ارائه انبوهی از اطلاعات در یک برخورد و یا علاقه ی شدید به دادن اطلاعات تا حد ممکن می باشد. از آنجا که مسئله فرایند یادگیری در میان بوده، فرایند آموزش بهداشت باید به صورت گام بگام و با توجه به اصول مختلف ارتباطات انجام گیرد.

۱۸- آموزش بهداشت را می توان برای فرد، گروه یا جامعه ترتیب داد. همانطور که قبلاً گفته شد باید برای مخاطب یا مخاطبین فرصتی فراهم آورد تا به مراحل تشخیص مشکل، طرح ریزی، اجرا، ارزشیابی و غیره گام بگذارند. این امر در آموزش بهداشت جامع ه از اهمیت خاصی برخوردار است. رعایت اصول تشکیلات محلی شامل شناخت نظرات رهبران، شناخت مشکلات و طرح ریزی، اجرا و ارزشیابی از طریق مشارکت کامل جامعه، برنامه را ویژه یک اجتماع خاص در می آوردند.

۱۹- معمولاً مربی بهداشت، فردی حرفه‌ای و دارای دانش فنی است. برای مردم عامی شناخت جنبه‌های فنی و حقایق علمی مسایل بهداشتی به آسانی میسر نیست. بنابراین، مربی آموزش بهداشت باید در فعالیت‌های آموزشی از اصطلاحاتی استفاده کند که بلافاصله درک گردد.

او نبایستی از واژه‌های علمی نامأنوس استفاده نماید. برای مثال، او نباید از واژه‌ی «ناقل بندپا» استفاده کند بلکه باید از اصطلاح «بیماری منتقله به وسیله حشره» استفاده نماید. درموقع صحبت با افراد بی‌سواد از اصطلاحاتی نظیر پروتوزوآ، پارازیت، ویروس و غیره باید اجتناب کرد. واژه‌ی جرم که توسط چشم بدون استفاده از میکروسکوپ قابل مشاهده نیست ممکن است چند نوع مفهوم را القاء کند. هر کلمه باید به صورت دقیق بکار گرفته شده و توضیح داده شود.

۲۰- آموزش بهداشت در جهت هدف نهائی خود باید رفتارهای مطلوب بهداشتی را بوجود آورد. ممکن است تعداد زیادی عادات، رسوم و غیره در جامعه موجود باشد که بر پایه‌ی سنت‌ها، باورها و غیره استوار باشد. هرگونه تلاش برای ایجاد تغییر رفتاری مؤثر یا سریع نه تنها مشکل است بلکه معمولاً سبب ایجاد تضاد ذهنی و رنجش غیر ضروری خاصی می‌گردد چرا که امکان دارد رفتار مورد نظر کاملاً با الگوی فرهنگی موجود متضاد باشد. بنابراین، آموزش بهداشت باید از فرهنگ موجود شروع و سعی کند عادت و رفتارها را بتدریج تغییر دهد. بعلاوه، تلاش آموزش بهداشت باید در جهت تغییرات کوچک و به نحو تدریجی بوده، خیلی بلندپروازانه نباشد. مردم همه چیز را یکجا یاد نمی‌گیرند، بلکه یادگیری مرحله به مرحله انجام می‌گیرد. برای هر تغییر رفتاری آزمایش فردی لازم است، بنابراین مربی بهداشت باید برای آزمایش رفتارهای تغییر یافته فرصت‌های لازم را فراهم آورد.

۲۱- استفاده از وسایل سمعی - بصری مناسب در فعالیت‌های آموزش بهداشت از اهمیت زیادی برخوردار است چرا که مردم نسبت به سخنرانی، صحبت و مباحثه به اندازه‌ی کافی علاقه نشان

نمی دهد. این وسایل نه تنها سرگرمی مطلوبی ایجاد می کند، بلکه سبب جلب توجه به نکات اصلی شده و برای چشم و گوش نقش بزرگی را در امر ادراک فراهم می نماید.

۲۲- پایه ی هر آموزشی را، ارتباطات تشکیل می دهد. برای اینکه مردم افکار جدید، پیامها، روشها و غیره را با استدلال صحیح درک کنند، ارتباطات بایستی به صورت ساده، روشن، مختصر و شوق انگیز باشد. اصول چندی برای برقراری ارتباط مؤثر وجود دارد که لازم است توسط مربی آموزش بهداشت بدقت به خاطر سپرده شده و تمرین گردند.

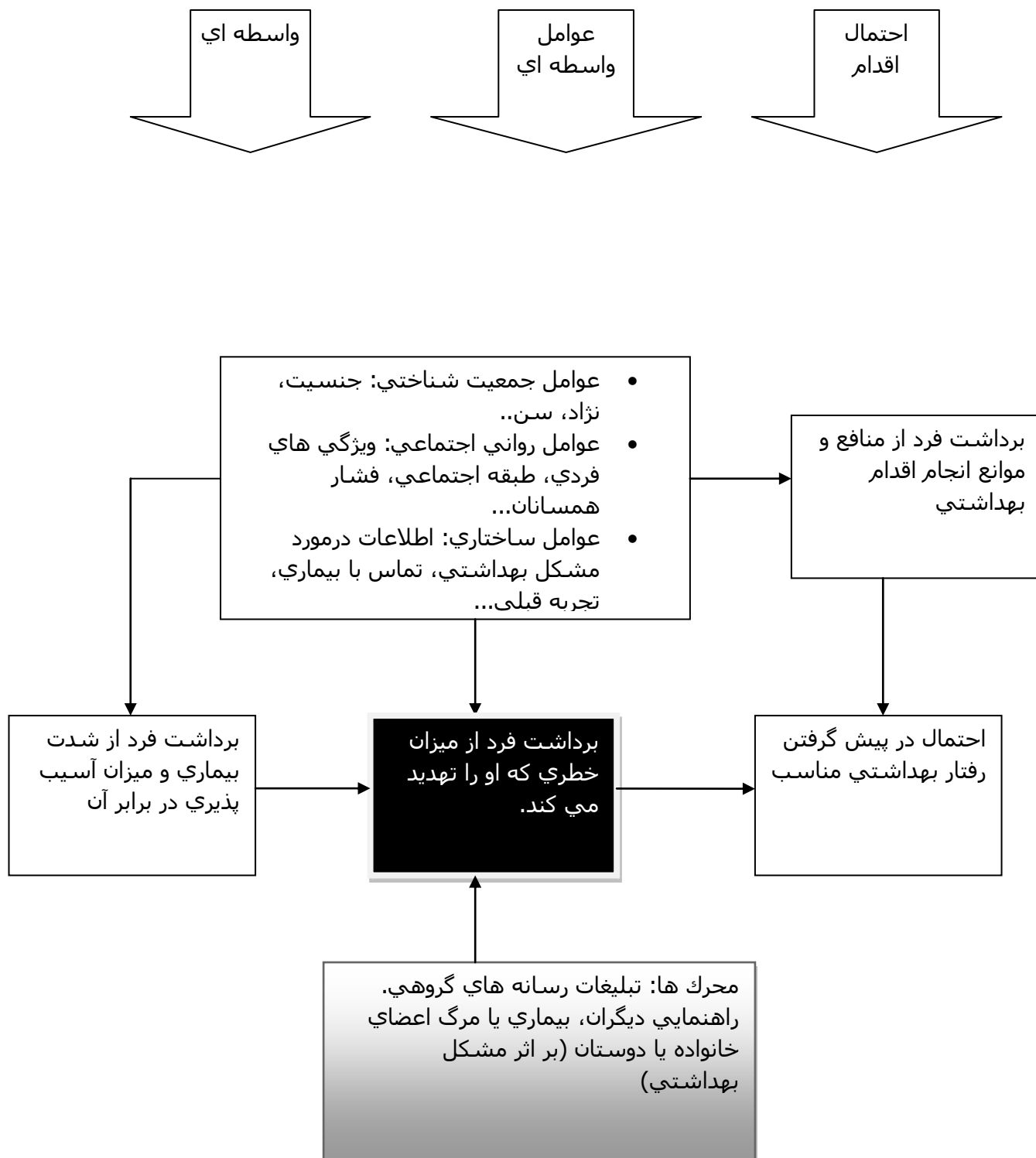
نقش نظریه ها و الگوها در فعالیت های آموزش بهداشت و ارتقای سلامت

الگوها و نظریه ها راهنمایانی هستند برای فعالیت های آموزش بهداشت و ارتقای سلامت. نظریه ها می توانند به پرسش های برنامه ریزان در مورد این که چرا مردم رفتار مطلوب مورد نظر را ندارند، چگونه باید رفتارها را تغییر داد، و چه عواملی را باید در ارزشیابی برنامه ها در نظر گرفت، پاسخ دهند (Glanz, et al., 1996). اگرچه میزان موفقیت برنامه های آموزش بهداشت و ارتقای سلامت متفاوت است، آن ها که بر اساس نظریه ها و الگوهای مناسب تهیه شده اند، از احتمال موفقیت بیشتری برخوردارند، به طور کلی، مزایای استفاده از نظریه ها و الگوها را می توان چنین خلاصه کرد.

الگوی باورهای بهداشتی

در اوایل دهه ۱۹۵۰، گروهی روان شناس اجتماعی از اداره خدمات بهداشت عمومی ایالات متحده در تلاش برای فهم چرایی کوتاهی مردم در استفاده از خدمات بهداشتی پیشگیرانه موجود، یا انجام دادن آزمایش های تشخیص برای تشخیص به هنگام بیماری های بی نشانه، الگوی باورهای بهداشتی را تدوین کردند (Rosenstock, 1966) بر اساس این الگو، احتمال در پیش گرفتن رفتار بهداشتی بستگی مستقیم به دو ارزیابی دارد: اول، برداشت فرد از میزان خطری که او را تهدید می کند؛ و دوم، ارزیابی فرد از منافع و موانع عمل بهداشتی. همانگونه که در

شکل ۲ مشاهده می کنید، عوامل متعددی بر درک فرد از میزان خطری که او را تهدید می کند
تاثیر می گذارند، این عوامل عبارتند از:



تصوير ۲-۲- الگوي باور هاي بهداشتي

اهداف آموزش بهداشت

سازمان جهانی بهداشت، هدفهای آموزش بهداشت را بشرح زیر بیان می نماید:

الف- اطمینان از اینکه جامعه تندرستی را به عنوان یک مفهوم با ارزش بپذیرد.

ب- مجهز کردن افراد به دانش ها و مهارتهای لازم و نفوذ در گرایشهای آنان بنحوی که بتوانند مسایل بهداشتی خویش را حل نمایند.

ج- فراهم آوردن شرایط لازم جهت رشد خدمات بهداشتی.

به طور کلی آموزش بهداشت باید تفکر بهداشتی بوجود آورد، زمینه ایجاد عکس العمل های زنده و سالم را فراهم نماید و بالاخره آنچنان گرایشی در مقابل اعمال مختلف حیاتی بوجود آورد که به فرد امکان دهد، تعداد قابل توجهی از مخابرات قابل حذف را از میان برداشته و یا به حداقل محدود کند. به این اعتبار، آموزش بهداشت در ردیف یکی از عوامل هنر زندگی قرار می گیرد که هدف آن، نه تنها ارتقاء بخشیدن به شرایط زندگی مادی، بلکه شرایط روانی و اجتماعی نیز می باشد.

مدرسه بهترین مکان برای اجرای برنامه های آموزش بهداشت

اکثر دانشمندان معتقدند که مدرسه مناسب ترین مکان برای نیل به اهداف آموزش بهداشت می باشد و دلایل زیر را گواه بر ادعای خود می دانند:

۱- توجه به نقش ضمیر و ذهن مستعد دانش آموز که آمادگی بیشتری برای آموختن، پذیرفتن و حفظ کردن دارد.

۲- عوامل آموزشی به حد کافی در دسترس است.

۳- حضور موظف دانش آموز، اجرای برنامه را بهتر می کند.

۴- کثرت دانش آموز، ابعاد آموزش را وسیع تر می کند.

۵- ارتباط دانش آموز با اعضای خانواده و مدرسه، بسط و تعمیم مسایل آموزشی را موجب می شود.

۶- برخورداری دانش آموز از راهنماییهای بهداشتی به تأمین سلامت وی و شکوفایی استعداد هایش در زمینه های جسمی - روانی و هوشی کمک کرده، امکان یادگیری را بیشتر و وصول به هدف را برایش بهتر و راحت تر می کند.

۷- جریان حرکت جامعه آینده را با آگاهی و تقویت باورهای افرادی که همین دانش آموزان آموزش دیده اند، سرعت می بخشد. از این جهت، همه کارشناسان بهداشتی، آموزش بهداشت در مدارس را، یکی از ارکان مهم و اساسی در فعالیت های سازماندار بهداشت مدارس می دانند.

روشهای آموزش بهداشت

برنامه آموزش بهداشت مدارس را بصور مختلف می توان اجرا کرد . متداول ترین روشها در این زمینه عبارتند از:

۱- آموزش بهداشت با استفاده از فرصت های مناسب . مثلاً دانش آموزی که خود شاهد عطسه، سرفه و آبریزش بینی یا بطور کلی بیماری همکلاسی خود می باشد، بهتر معنی بیماری واگیردار و اثرات سرایت آن را متوجه می شود و به ذهن می سپارد تا دانش آموزی که بطور ذهنی از عوارض بیماریهای عفونی برایش صحبت می شود.

۲- استفاده از کتاب راهنمای آموزش بهداشت.

۳- آموزش از طریق برنامه های سازمان یافته مثل تعیین سئوالات، خلاصه نویسی ها و تشکیل جلسات تحلیلی.

۴- بحث در کلاس و آموزش دسته جمعی.

۵- تجربه مستقیم با بهره گیری از خود دانش آموزان مثل اجرا و توضیح مسایلی در زمینه پیشگیری از حوادث، مقررات ایمنی و یا واکسیناسیون.

۶- راهنمایی و آموزش فردی در جهت مسایلی که دانش آموز از مطرح شدن آن در جمع ناخشنود می شود.

۷- گردش علمی که در آن مربیان و مراقبین بهداشت، چند روزی به نوعی با ابعاد پیدا و پنهان زندگی دانش آموز وقوف یافته و در جریان آن قرار می گیرند و مشکلات بهداشتی وی را از طریق آموزش های استفاده از فرصت مناسب برایش بیان می کنند.

۸- از راه نمایشنامه و بازی روی سن.

۹- تشکیل نمایشگاههایی در زمینه های بهداشت دهان و دندان، کمک های اولیه و مقررات ایمنی...

۱۰- استفاده از وسایل کمک آموزشی مثل تابلو، کارت، عکس، فیلم، ضبط صوت، پوستر و...

۱۱- از طریق کنفرانس ها و بحث ها.

تصویر ۲-۳- آموزش به استفاده از وسایل شخصی



این نکته قابل ذکر است که تعلیم دستورات و مباحث بهداشتی نمی تواند به تنهایی و بدون برقراری سایر موازین بهداشتی مثمر شود و به نتیجه مطلوب انجامد . بلکه دولت نیز باید در ارتباط با آن و فراهم کردن امکانات، تامین و حفظ زمینه های بهداشتی، مردم را یاری داده و استمرار و استقرار برنامه ها را حمایت کند . همچنین باید اضافه کرد که مباحث بهداشتی و تعلیم دستورات آن را نمی توان فقط در یک برنامه مدون و محدود، خلاصه و قالب بندی کرد، بلکه می بایست رسانه گروهی بطور پیگیر و پیوسته، نکته ها و گوشه هایی از آن را در فرصت های مناسب بازگو کنند تا یکی از شعارهای سازمان جهانی بهداشت یعنی «بهداشت برای همه و همه برای بهداشت» حداقل در آینده این دانش آموزان تحقق پذیرد.

خلاصه و نتیجه گیری

تغییر علل عمده مرگ و میر از بیماری های عفونی به بیماری های مزمن، توجه متخصصان را به سرچشمه این بیماری ها، یعنی شیوه زندگی و رفتار انسان ها، معطوف ساخته است . عواملی مانند استعمال سیگار، الگوهای نامناسب تغذیه ای، عدم فعالیت های فیزیکی، مصرف مشروبات الکلی و تصادف ها از جمله مهم ترین عوامل موثر بر مرگ و میر هستند.

نخستین انقلاب بهداشت عمومی باعث شد تا اواسط دهه ۱۹۵۰، بسیاری از بیماری های عفونی مهار شوند. دومین انقلاب، از سال ۱۹۷۴ و با هدف پیشگیری از بیماری ها و ارتقای سلامت آغاز شد و انقلاب دوم پاسخی بود به مسائل حل نشده بهداشتی و هزینه های سرسام آور خدمات پزشکی و درمانی با روشن شدن نقش بالقوه آموزش بهداشت در تامین سلامت مردم، دامنه فعالیت های آموزش بهداشت در کشور های پیشرفته به گونه ای چشمگیر گسترده شد.

اگر کشور های پیشرفته، پس از صرف هزینه های بسیار در بخش خدمات و فناوری پزشکی، به این نتیجه رسیده اند که الگو ی پزشکی (Medical Model) پاسخگوی نیاز های بهداشتی جامعه نیست و نمی تواند تامین کننده سلامت افراد جامعه باشد و فعالیت های آموزش بهداشت و ارتقای سلامت از بیشترین ظرفیت برای تامین سلامت مردم برخوردار است، این امر در کشور هایی که از نظر منابع، کمیت و کیفیت خدمات پزشکی قابل قیاس با کشور های صنعتی نیستند، ضروری تر می نماید.

متأسفانه در کشور ما برنامه های آموزش بهداشت و ارتقای سلامت هنوز جایگاه واقعی خود را در سامانه خدمات بهداشتی / درمانی پیدا نکرده است . هنوز عمده بودجه این بخش صرف خدمات درمانی و دارویی می شود.

افزون بر علل عمده مرگ و میر در ایران که شامل بیماری های قلبی، حوادث و سرطان است، برای حل معضلات بزرگ اجتماعی، از جمله سوء مصرف مواد مخدر، سوء تغذیه، بارداری های ناخواسته، خشونت، و بزهکاری نیز می توان از برنامه های آموزش بهداشت و ارتقای سلامت سود برد. در ایران سامانه خدمات بهداشتی اولیه در مهار بیماری های عفونی و مرگ های ناشی از آن ها، بسیار موفق عمل کرده است . اما اکنون زمان آن رسیده است که از ظرفیت های عظیم برنامه های آموزش بهداشت و ارتقای سلامت برای مهار بیماری ها، علل عمده مرگ و میر و حل معضلات اجتماعی نیز بهره ببریم.

فصل سوم

مراقبت های ویژه از دانش آموزان با
بیماری خاص

دانش آموزان نیازمند به مراقبت های ویژه

با توجه به اینکه دانش آموزان مبتلا به بیماریهای مزمن، از برخی جهات منجمله مسایل عاطفی، تفاوت‌هایی را در مقایسه با دانش آموزان سالم نشان می دهند، لذا تلاش در تامین و حفظ سلامت و بهداشت این قبیل دانش آموزان می بایست در راس توجهات مراقبین بهداشت مدارس قرار گیرد، چرا که پیامدهای اضطراب و نگرانی در آنان، به دلایل زیر، به مراتب بیش از افراد سالم می باشد:

الف- به علت محدودیت در برنامه های مختلف زندگی نظیر آنچه که برای کودکان مبتلا به دیابت منظور می شود و یا محدود کردن کودکان مبتلا به هموفیلی از فعالیت های ورزشی یا فیزیکی.

ب- به علت ناتوانی و بیماری، این کودکان خود را از جنبه های رقابتی و مسابقاتی که هر کودک سالم به دستیابی آن علاقمند است محروم دانسته و به تدریج دچار افسردگی می شوند.

ج- به علت نگرانی از آینده و اینکه هر دم ممکن است در معرض مخاطرات اضافی قرار گیرند و یا محدودیت ها یا ضرورت های مختلف مثل بستری شدن در بیمارستان، مصرف داروها و یا آنچه در جریان حملات آسمی بروز می کند آرامش خاطر آنها را متزلزل کرده و پیوسته در اضطراب نگاه می دارد.

د- به علت نیاز مبرمی که رعایت رژیم های غذایی سخت را برای این کودکان ضروری می کند و یا نظیر آنچه که برای کودکان مبتلا به صرع و یا دیابت منظور می شود، غالباً موجبات آزرده و ناامنی روانی آنها را می تواند فراهم کند.

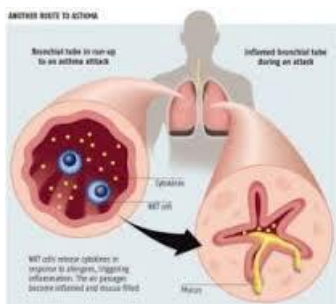
در این فصل بطور هر چند مختصر، در مورد برخی از بیماریهای مزمن نزد دانش آموزان که نیازمند مراقبت های ویژه می باشند، صحبت خواهیم نمود.

۱ آسم

عارضه مزمن تنفسی است که به صورت حملات عود کننده ناشی از انسداد بیمارگونه راههای هوای در اثر واکنش شدید شاخه های برنش نسبت به عوامل مختلف بروز می کند، پیامدهای بیماری در زمینه های فیزیکی، یا دگیری، هوشی و اجتماعی و آسیب دیدن اعتماد به نفس دانش آموز، همراه با بازتابهای مختلف آن در خانواده، مسایلی است که ضرورت مراقبت بیشتر از وی را روشن می سازد.

مراقبت از دانش آموزان مبتلا به آسم در محدود مدرسه و در ارتباط با کارشناسان بهداشت مدارس بیشتر باید به دانش آموزان بهداشت در زمینه رفع اضطراب و هیجانات ناشی از بیماری و حملات عود کننده آن معطوف شود. چرا که در جریان بروز نفس تنگی های شبانه به شدت آسیب پذیر شده و نگران و مضطرب هستند. اثرات بیدار بودن در شب و خستگی حاصل از آن به علت تنگی نفس، عقب ماندن از درس و برنامه های کلاس، عوارض مصرف داروها و محدودیت های مختلف، پیوسته ذهن آنان را به خود مشغول داشته و نیاز آنها را به حمایت های همه ج انبه روانی و عاطفی بیشتر می کند.

همچنین باید والدین آنها را نسبت به رعایت آرامش درون خانه و برخورد ملاطفت آمیز، شناخت محرکات احتمالی و راههای پیشگیری از بروز تحریکات موثر در ایجاد حملات چی در پی آگاهی داد. به علاوه آموزش های مناسب در جریان حالات تنگی نفس، وضعیت استراحت بیمار در موقع مشکل تنفس، یعنی انتخاب وضع نشسته و یا تکیه دادن و محدود کردن آنچه که اضطراب وی را کم کند، برای والدین ضروری است.



تصویر ۱-۳ تنگ شدن دیواره نایژک ها در فرد مبتلا به آسم

هر چند آسم مخاطرات مرگ زایی ندارد، ولی دانش آموزان مبتلا به آن، ممکن است در معرض مشکلات جسمی، روانی، آموزشی، اجتماعی و هیجانی قرار گیرند. لذا مراقبت های لازم در زمینه های مختلف یاد شده برای تامین هر چه بیشتر سلامت افراد مبتلا ضرورت دارد.

هر چند عوامل محرک بروز آسم در بیماران بخوبی شناخته نشده و معمولاً اقدامات پیشگیری از تکرار حملات تاکنون محدود مانده است، ولی در بسیاری از موارد، توصیه به پرهیز از خوردن غذاهایی مثل تخم مرغ، شکلات، گوجه فرنگی، ماهی، میوه های ترش، انگور سیاه یا قرمز می تواند مانع تحریک و بروز حملات آسمی شود و در نهایت حاصل این توصیه ها، حمایت ها و آموزش ها موجب می شود که دانش آموز، اعتماد به نفس خود را حفظ و همچون فردی سالم بتواند به زندگی خود ادامه دهد.

۲ صرع

صرع شامل دسته ای از اختلالات سیستم عصبی مرکزی است که به صورت حملات مکرر ناگهانی و زودگذر بروز کرده و با تحریکات حسی حرکتی (تشنج) و روانی همراه است. انگیزه ایجاد حملات، تخلیه غیر طبیعی و شدید دسته ای از نرون های مغزی است که می تواند واکنش محدود یا منتشر داشته باشد. مراقبت های بهداشتی از دانش آموزان مبتلا به حملات صرعی، به دوصورت فوری یا کمک های اولیه و دراز مدت می تواند مورد عمل قرار گیرد:

الف-مراقبت های فوری در جریان بروز حملات صرعی

۱-بیمار را بخوابانید، سرش را به یک طرف خم نمایید و در صورت امکان، بالش نرمی زیر سر وی قرار دهید.

۲-محیط را خلوت و آرام نمایید.

۳-پوشش های تنگ را شل و آزاد نمایید.

۴- پارچه یا شیئی را بین دندانهای بیمار، به منظور جلوگیری از جویده شدن زبان قرار دهید.

۵- پس از خاتمه مراحل تشنج، بیمار را تحت مراقبت قرار داده و در صورت بروز آسیب و ناراحتی، او را به اورژانس انتقال دهید



تصویر ۲-۳ - فرد مبتلا به صرع (در حال تشنج تونیک و کلونیک)

ب- مراقبت های پیوسته و دراز مدت برای کودکان مبتلا به صرع

هدف از این مراقبت ها، متوقف کردن یا به حداقل رساندن بروز حملات و کاستن عوارض طبی- روانی و ناتوانی اجتماعی است. برای این منظور باید بیمار مبتلا و خانواده وی را نسبت به طبیعت بیماری، روشهای درمانی و طول مدت آن، علل احتمالی یا مساعد کننده بروز حملات و مراقبت های لازم در طول زندگی وی آگاه کرد. همچنین باید آنها را متوجه اهمیت و بکارگیری منظم برنامه درمان نمود و اثرات اجرای جدی آن را در کم و کیف زندگی فرد مبتلا به حملات صرعی توضیح داد. چون بیان این مطلب و جلب توجه بیمار و خانواده وی به مسایل مذکور همکاری آنها را نسبت به رعایت برنامه های درمان و مراقبتی کودک مبتلا افزایش خواهد داد.

ممکن است در خلال این آموزش ها، بیمار یا خانواده اش سوالات مختلفی داشته باشند که کارشناس بهداشتی باید به آنها پاسخ روشن داده و تا حد امکان نسبت به حل مشکل و رفع نگرانی آنها کوشش کند.

گاهی ممکن است به مدت طولانی و با رعایت برنامه درمانی، حملات ظاهراً متوقف شده و بیمار بهبود یافته تلقی شود که باید با توضیحات کافی، آنها را از قطع درمان خودسرانه برحذر داشت و برعکس گاهی حملات در جریان درمان نیز ممکن است همچنان تکرار شود و به نحو مطلوب کنترل نشده باشد که غالباً مربوط به استفاده نامرتب، ناصحیح و یا ناکافی دارو خواهد بود .
همچنین کارشناس بهداشت مدرسه باید بیمار و والدین وی را نسبت به تنظیم برنامه استراحت و کار بیمار آگاهی داده و آنها را به اجتناب از خستگی زیاد، تغذیه ناکافی و نامناسب، اضطراب و تشویش، و همچنین پیروی کامل از دستورات پزشک معالج توصیه نماید.

پیش آگهی این بیماران به عوامل مختلفی بستگی دارد، که سن، شروع حمله، تیپ های مختلف حملات صرعی، تکرار و شدت بروز حملات، نحوه ی پاسخ به درمان، عوارض جانبی حملات صرعی، اختلالات دیگر مثل عقب ماندگی ذهنی، ناراحتی های روانی و یا وجود فلج مغزی از آن جمله اند. برای بسیاری از بیماران، درمان مناسب و با اجرای صحیح، می تواند پس از مدت معین به بهبودی کامل آنها بیانجامد.

۳ بیماری قند یا دیابت

عارضه دیگری که در دانش آموزان به مراقبت ویژه درازمدت نیاز دارد، بیماری قند است . با آنکه در نخستین نگاه، بیماری قند تنها یک بیماری به نظر می آمد، ولی اکنون به عنوان گروهی از بیماریهای ناهمگون شمرده می شود که ویژگی آنها حالت هیپرگلیسمی (افزایش مقدار قند خون) مزمن به علت انواع سبب شناسی های زیست محیطی و ژنتیک است که به صورت مشترک عمل می نمایند. علت دیابت نقص در تولید یا عمل انسولین، هورمون کنترل کننده میزان قند خون در

بدن انسان است. دیابت بطور مشخص یک بیماری درازمدت و با تظاهرات بالینی متفاوت و سیر پیشرفت مختلف است. هیپر گلیسمی مزمن، بهر علت که باشد موجب عوارضی مانند عوارض قلبی، عروقی، کلیوی، چشمی، عصب شناختی و عفونت های اضافی در جریان بیماری می شود. در جهت مراقبت از دانش آموزان مبتلا به دیابت، آگاه کردن بیمار از ماهیت بیماریش، آنچه روزانه باید در جهت درمان خود انجام دهد یعنی تزریق انسولین و تست ادرار و توجه صحیح و جدی در زمینه مسایل بهداشتی، رعایت نظافت پوست بدن و پیشگیری در جهات مختلف بهداشتی، به دست آوردن مهارت های خاصی که برای حوایج درمانیش از قبیل تزریق روزانه انسولین لازم است. همچنین بیمار و والدین وی باید نسبت به کنترل هرچه بیشتر قند خون بیمار و رعایت کامل رژیم غذایی توصیه شده، مراقبت داشته باشند و از عوارضی نظیر عوارض چشمی، عصبی، کلیوی و قلبی که ممکن است در درازمدت بیمار را در مخاطره قرار دهد آگاهی پیدا کنند.

نقش کارشناس بهداشت مدرسه در برابر دانش آموزان دیابتی آن است که به بیمار راه و رسم سازش با بیماری و برخورداری هر چه بیشتر از زندگی را بیاموزد. او را هرگز از بازی و ورزش و تفریحات دلخواهش باز ندارد. او را از برخورد با هر نوع استرسی اعم از فیزیکی یا روانی دور نگهداشته و علائم بیماری دیابت از قبیل ادرار مکرر و فراوان، کاهش وزن، خارش پوست، احساس گرما و داغی پوست، ضعف عمومی و خستگی، تشنگی فراوان، اختلالات بینایی و ... را برای بیمار بخوبی توضیح دهد. از این جهت کارشناس بهداشت مدارس باید نقش مراقبتی والدین و بیمار مبتلا به دیابت را به خوبی باز شناخته و نسبت به راهنمایی هر کدام از این دو اقدام نماید. رؤس بعضی از نکات قابل آموزش برای والدین و یا بیمار مبتلا به دیابت عبارتند از:

۱- تاکید بر مراجعه به پزشک بهنگام احساس مشکل.

۲- رعایت برنامه ای منظم و عادت دادن بیمار به استراحت و خواب کافی، تمرینات فیزیکی و ورزش مستمر و منظم، پرهیز از صرف غذاهای چرب و کلسترول دار، رعایت بهداشت دهان و دندان و درمان مشکلات دندانها و لثه ها، دوری از استرس ها و داشتن زندگی هر چه آرام تر، دریافت غذایی مناسب بخصوص قبل از شروع تمرینات ورزشی، توجه به نظم مصرف انسولین در ارتباط با کم و کیف غذا و ورزش.

۳- مراقب از وضعیت قند خون با انجام تستهای ادراری.

۴- استفاده از روشهای مناسب برای ذخیره سازی انسولین، سوزن و سرنگ تزریق انسولین.

۵- اطلاع کافی از علایم بیماری و اقدامات درمانی اولیه لازم.

۶- همراه داشتن کارت شناسایی و مشخصات بیماری و درمانی خود در همه اوقات.

۷- آگاه کردن معلم، نماینده کلاس و یا دیگر دوستان و همکلاسان بیمار از بیماری دیابت و اقدامات لازم در حالات خاص.

۸- همراه داشتن تعدادی انسولین، سرنگ و محلول های قندی تزریقی در گردش های دسته جمعی یا برنامه های تفریحی و یا مسافرت ها.

۹- اجتناب از مصرف داروهای مختلف.

۱۰- شرکت در برنامه های جمعی دیابتیک ها، به منظور برخورداری از روشهای مراقبتی آنها.

۱۱- جستجو و کسب اطلاعات تازه در زمینه روشهای مراقبتی جدید بیماری دیابت.

۴- تب روماتیسمی

تب روماتیسمی و بیماری روماتیسم قلب را از نظر همه گیری شناسی نمی توان از هم جدا کرد.

تب روماتیسمی یک بیماری تب دار است که بافتهای پیوندی و بخصوص بافت قلب و مفاصل را

مبتلا می کند و با عفونت حلق بوسیله استرپتوکوک گروه A بتاهمولیتیک شروع می شود. با آنکه تب روماتیسمی بیماری واگیر نیست ولی از یک بیمار واگیر (فارنژیت استرپتوکوکی) ناشی می شود. غالب اوقات تب روماتیسمی منجر به بیماری روماتیسم قلب که یک بیماری معلول کننده است می شود که از پیامدهای آن می توان به مواردی چون : ضایعه مداوم قلب، ناتوانی فزاینده، بستری شدنهای مکرر و مرگ زودرس که بطور معمول در سن ۳۵ سالگی و گاهی زود تر روی می دهد اشاره نمود.

بیمارانی که مبتلا به تب روماتیسمی هستند، ۸۰ درصد به بیماری روماتیسم قلبی مبتلا می شوند . این بیماری در فصول سرد شایع تر می باشد و در شهرها نسبت به روستاها که تراکم جمعیت بیشتر است، به علت زیاد تر بودن آنتژن های استرپتوکوکی زیادتر دیده می شود . احتمالاً در خانواده های فقیر که تراکم جمعیت بالایی دارند، تب روماتیسمی بروز بالاتری دارد . چون بقاء استرپتوکوک بیماریزا در حلق می تواند از عوامل پیدایش تب روماتیسمی باشد، لذا لازمه پیشگیری از تب روماتیسمی، ریشه کن کردن کامل و موفقیت آمیز عفونت های استرپتوکوک و کی حلق بیمار، با استفاده از آنتی بیوتیک ها می باشد.

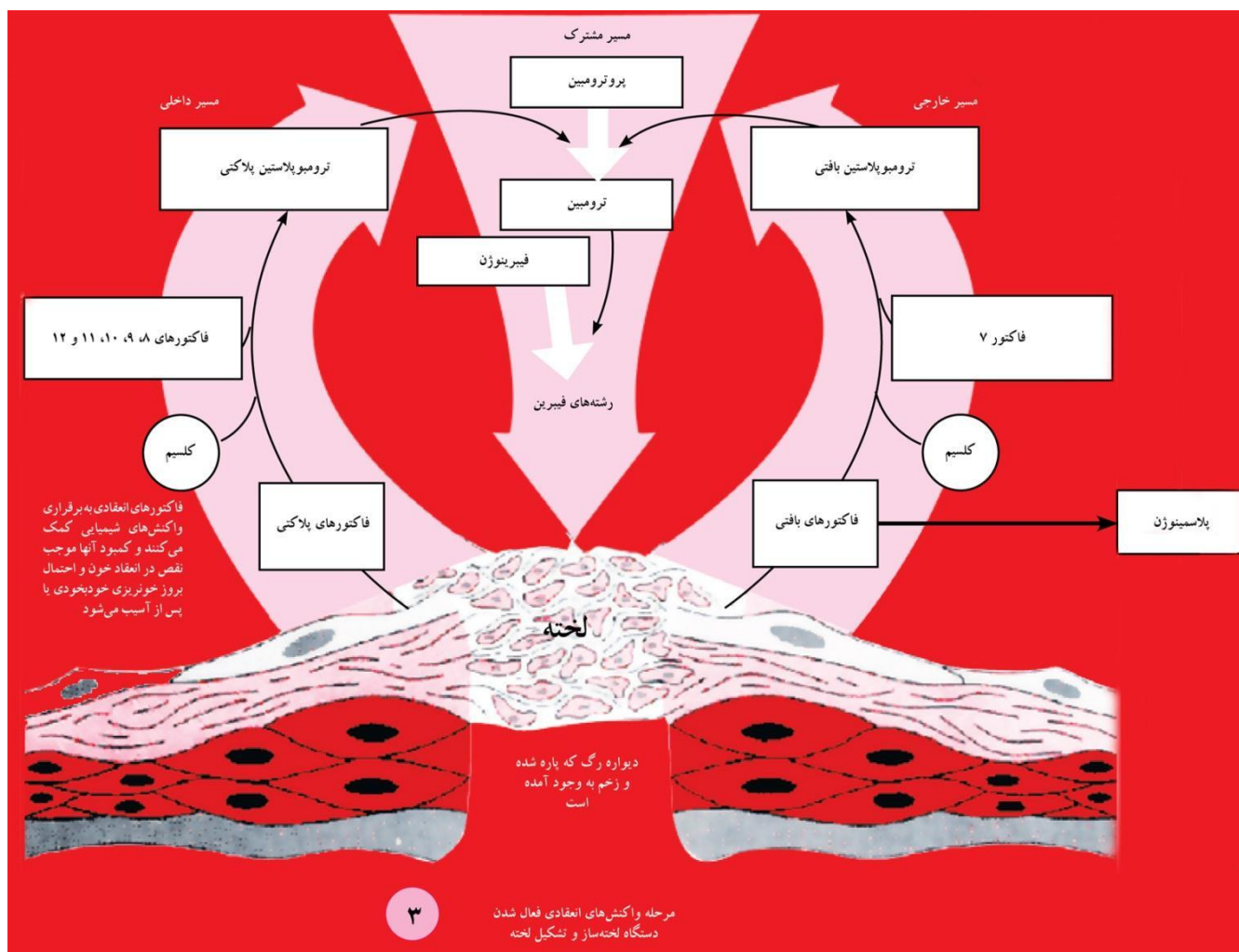
کارشناسان بهداشت مدارس بوسیله آموزش والدین نسبت به اهمیت درمان گلودردهای کودکان خود از طرفی و از طرف دیگر با مراقبت از کودکانی که دچار تب، خستگی و گلو درد بدون عطسه و آبریزش هستند و ارجاع آنها به پزشک و نظارت بر مصرف دارو و تشکیل پرونده خاصی برای دانش آموزانی که یک بار به حمله حاد تب روماتیسمی مبتلا شده اند، می توانند نقش مناسبی برای پیشگیری از بروز عود حملات داشته باشند.

۵ هموفیلی

هموفیلی عارضه خونریزی دهنده فامیلی است که مربوط به نقص و کمبود حداقل یک فاکتور انعقادی خون (فاکتور ۹) می باشد. دو نوع مشخص و شایع تر را رد که به نوع A و B موسوم

است. با توجه به اینکه برجسته ترین و مهم ترین علامت هموفیلی خونریزیهای ناشی از ضربه یا آسیب است، تمام مراقبت ها باید بر اساس پیشگیری از آسیب ندیدن بیمار و جلوگیری از خونریزی باشد. لذا باید در این زمینه والدین و بیمار را آموزش داد. همچنین کارشناس بهداشت باید مناسب ترین شرایط و امکانات را برای دانش آموز مبتلا فراهم کرده و نقص فاکتور انعقادی بیمار را نیز به منظور نیاز جبرانی وی در وضعیت احتمالی بشناسد.

اگر بیماری در مرحله طفولیت شناخته شده باشد، به منع انجام ختنه باید تاکید شود. در موقع کوتاه کردن ناخن رعایت شود که خراشی به انگشت بیمار وارد نشود. مسواک باید از نوع نرم آن انتخاب شود تا لثه ها از خراش و آسیب مصون باشد. از خوردن غذاها یا آجیل های خیلی سفت و خشک که احتمال آزرده گئی مخاط دهان و لثه را فراهم می کند باید خودداری شود. در مورد مسایل بازی و ورزش رعایت همه جانبه نسبت به حفاظت بیمار مبذول شود. هر چند که او را نباید از ورزش معاف کرد ولی نسبت به انواع ورزشهایی که احتمال آسیب مفاصل را برای وی بیشتر می کند، باید محدودیت هایی منظور شود. گاهی لازم است پوشش نرمی در اطراف مفاصل بیمار تعبیه گردد. والدین را نیز باید نسبت به رعایت و توجه به این مسایل آگاهی داد که در صورت بروز مشکلی خود را سرزنش نکرده و یا احساس گناه ننمایند. همچنین والدین را نسبت به طولانی بودن و یا مادام العمر بودن مشکل فرزند خود آگاهی داده و در عین حال به آنها گفته شود اگر رعایت مسایل ایمنی بشود، کودک آنها عمر طبیعی خواهد داشت تا به این ترتیب از نگرانی آنها کاسته شود. به علاوه باید این نکته نیز برایشان توضیح داده شود که با رشد کودک، بسیاری از مسایل خود بخود محدود خواهد شد. به والدین و بیمار علائم خونریزی آموخته شود. همچنین آموزگاران، معلم ورزش و دیگ دانش آموزان و حتی هم مدرسه ای های بیمار باید فرد بیمار و مشکل او را بشناسند و رعایت بیشتری درمورد وی مبذول دارند.



تصویر ۳-۳- مراحل انعقاد خون را نشان می‌دهد

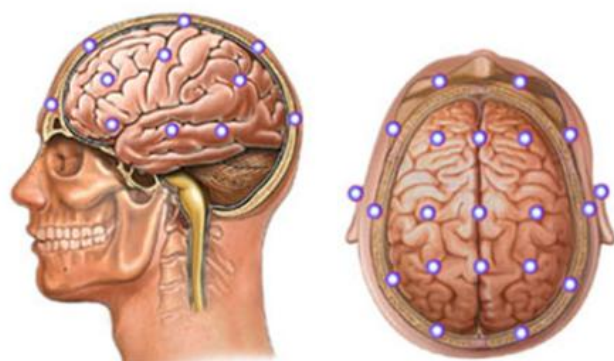
۶- فلج مغزی

فلج مغزی به عوارضی اطلاق می‌گردد که به علت تغییرات ارگانیک بافت‌ها و نقص دائمی ناشی از آسیب یا نارسایی مغز، اختلالات حرکتی و وضعیتی خاصی را برای فرد مبتلا ایجاد کرده باشد.

قریب ۵۰ درصد از مبتلایان به نوعی، دچار اختلالات تکلمی می‌باشند که شایع‌ترین آن، دیر به صحبت آمدن و یا عدم مهارت و تسلط بر سخن گفتن است. همچنین عدم تعادل در ایستادن و راه

رفتن از عوارض شایع این بیماری است و لوچی در نیمی از مبتلایان وجود درد و عیوب انکساری بخصوص نزدیک بینی در افراد گرفتار به فلج مغزی شایع است . ناشنوایی یا کم شنوایی در نزد بیماران امر نادری نبوده و به علت کم توجهی به بهداشت دهان و دندان، مشکلات و خرابی لثه و دندانها نیز بسیار است.

مراقبت از دانش آموزان فلج مغزی در جهات مختلف طبی، اجتماعی و آموزشی پیچیدگی ها و مشکلات بسیاری دارد. آن دسته از مبتلایان که هوش طبیعی دارند با مراقبت های لازم می توانند در مدارس عادی مشغول به تحصیل شوند. دانش آموزان مبتلا به انواع شدید فلج مغزی با هوش کمتر از طبیعی را باید در مدارس استثنایی ثبت نام کرد. این مدارس باید تحت نظر و مراقبت افراد خبره و کارشناس فن اداره شود و از نظارت تیم های متخصص اطفال، گفتار درمانی، روانشناس، ارتوپد، متخصصین تعلیم و تربیت دانش آموزان استثنایی برخوردار و دارای قسمتهای مختلف هیدروترایی، و دیگر زمینه های لازم باشد.



تصویر ۳-۴ - ساختمان مغز انسان ۱

سطوح خلفی و لترال

۷ ناهنجاری های قلبی

بطور کلی هرگونه تغییر پیدا یا پنهانی که در زمان جنینی برای نوزاد ایجاد شود و از نظر شکل ظاهر، عمل دستگاههای بدن و یا مکانیسم های فیزیولوژیکی وضع نوزاد را چه به ظاهر و یا در

باطن از هنجار و طبیعت سالم بیرون برد و هماهنگی و تعادل شکل و کار سلول ها، بافت ها و اعضا را بر هم زند، ناهنجاری ساختمانی گفته می شود.

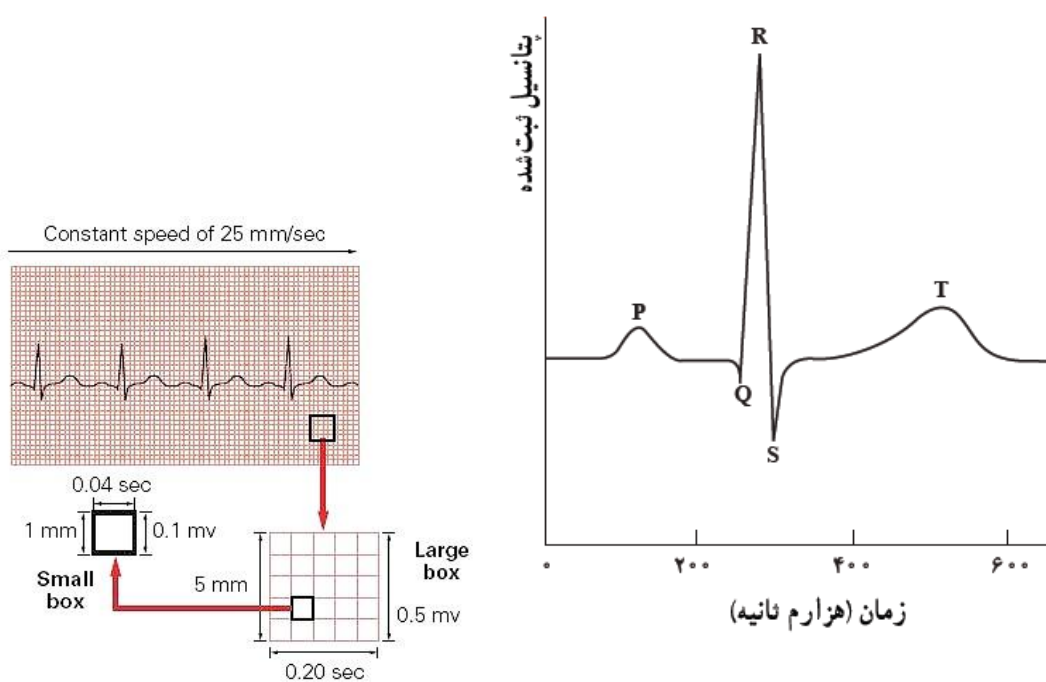
علت ناهنجاریهای مادرزادی را معمولا در زمینه های ژنتیکی، اختلالات کروموزومی، عوامل زیانبار محیط برای جنین و ترکیبی از فاکتور های مختلف ژنتیکی و محیطی باید جست و جو کرد. در بروز ناهنجاریهای قلبی از جمله عواملی که شناخته شده است، ابتلای مادر باردار به عفونت هایی مثل سرخجه در سه ماهه اول بارداری است، هر چند بیشتر موارد علت ناشناخته و یا مربوط به مجموعه ای از عوامل مختلف بوده است. ناهنجاریهای قلبی انواع مختلف داشته که شایع ترین شکل آنها، عیب دیواره بین بطنی (توالوژی فالوت) و یا دهلیزی است. همچنین تنگی شریان ریوی و باز ماندن ارتباط بین شریان آئورت و شریان ریوی نیز نسبت به دیگر ناهنجاریها شیوع زیادتری دارد.

به طور کلی علائمی که می تواند در مرحله کودکی بیانگر احتمالی ناهنجاریهای قلبی باشد، شامل وقفه فیزیکی کودک، احساس خستگی زودرس، بی میلی کودک به بازی و فعالیت متناسب با سن خود، تنگی نفس بهنگام ورزش و یا گاهی بروز کبودی لب ها و انگشتان دست همراه با چماقی شدن آنها است. لذا کارشناس بهداشت مدارس که مراقبت از دانش آموزان را بر عهده دارد، باید نسبت به کودکانی که برخی از این مجموعه ای از این علائم را از خود نشان می دهند با هوشیاری بیشتر توجه کرده و وی را برای معاینات لازم به متخصص قلب معرفی کند تا تشخیص هر چه زودتر بیماری، از پیامدهای مزاحم آن پیشگیری شود.

هر چند محدودیت شدید این کودکان از فعالیت های جسمانی یا ورزش های سبک صحیح نیست، ولی رعایت بعضی نکات بهداشتی برای پیشگیری از عوارض بعدی، مثل مراقبت بیشتر کودک از ابتلاء به عفونت ها، درمان پیشگیری کننده آنها با تزریق پنی سیلین در وقت دندان

کشیدن و یا عفونت های پوستی و لوزه ای، لازم و مناسب خواهد بود . با استفاده از معاینات بالینی و منحنی الکتروکاردیوگرام برخی از ناهنجاریها تشخیص داده می شوند.

تصویر ۳-۴ - منحنی الکتروکاردیوگرام (نوار قلب) به صورت شماتیک و ثبت شده



فصل چهارم

آشنایی با بیماریهای شایع
واگیر

مقدمه ای بر بیماری های واگیر

امروزه بیماریها را بر اساس عامل بوجود آورنده (اتیولوژی) به دو دسته واگیر و غیر واگیر تقسیم می کنند. که در این فصل بیماری های واگیر مورد بررسی قرار می گیرند. عامل بوجود آورنده این بیماریها موجودات زنده بسیار کوچکی هستند که با چشم غیر مسلح قابل رویت نبوده و از نظر علم طبقه بندی (تاکسونومی) در یکی از چهار گروه ویروس ها، باکتری ها، انگل های تک سلولی و یا قارچ های تک سلولی قرار می گیرند. با توجه به اینکه عامل این بیماری ها موجودات زنده میکروسکوپی می باشند لذا می توانند از طریق اشیاء آب، غذا، هوا، و یا بند پایان از یک میزبان مهره دار (انسان یا حیوان) به میزبان دیگر منتقل شوند و موجب گسترش بیماری و همچنین ایجاد عفونت در گونه های مختلف جانوران گردند.

در ضمن به علت تنوع عامل بیماریزا و همچنین تنوع میزبان و گسترده گی راههای انتقال تعداد این بیماریها بسیار است و لذا در این کتاب مواردی توضیح داده شده اند که شیوع بیشتری دارند.

۱- بیماری های واگیر با عامل ویروسی

۱-۱ آبله مرغان (VARICELLA)

یک بیماری حاد و بسیار مسری است و با ویروس واریسلایزوتر (VZV) ایجاد می شود. آبله مرغان به صورت بثورات وزیکولی تظاهر می کند و ممکن است با تب و کسالت همراه باشد. زونا یا هرپس زوستر نیز ناشی از همین ویروس است. این بیماری به صورت بومی و یا همه گیر در تمام دنیا بروز می کند.

شاخص های اپیدمیولوژیکی

الف: عوامل مربوط به بیماری زا

عامل ویروس آبله مرغان به نام «آلفا هرپس ویروس انسانی ۳» نیز نامیده می شود. عفونت اولیه با آن به بروز بیماری آبله مرغان منجر می گردد. ویروس، ده ها سال پس از بهبودی عفونت اولیه در گره های (گانگلیون ها) عصبی بدون ایجاد علامات مرضی و نشانه های بالینی می ماند. با افزایش سن با دریافت داروهای تضعیف کننده ایمنی، ویروس مخفی در بدن دوباره فعال می شود و موجب بروز بیماری زوستر (زونا) می گردد.

در زونا ضایعات وزیکولی و پوستولی در محل انشعاب یک یا چند عصب حسی بروز می کند. این ویروس در کشت سلول رشد می کند.

ب: منشا عفونت: ویروس از ترشحات دهان و حلق و ضایعات پوستی و مخاطی بیمار تراوش می شود و عفونت از این طریق منتقل می گردد. بیمار مبتلا به هرپس زوستر، به ندرت می تواند عفونت را انتقال دهد. ویروس را، در سه روز اول بیماری از مایع وزیکولی ضایعات جدا کرد.

ج: عفونت زایی: دوره سرایت بیماری یک تا دو روز قبل از ظهور بثورات تا ۴ یا ۵ روز پس از بروز آنهاست. ویروس، قبل از مرحله ی پوستولی، غیر فعال می شود و وقتی به صورت دلمه در می آیند، عفونت زایی ندارند.

آبله مرغان بسیار مسری است و احتمال انتقال آن به افراد خانواده ۹۰ درصد است.

عوامل مربوط به مریزبان

الف: سن: آبله مرغان معمولاً در کمتر از ده سالگی بروز می کند. در دوران بلوغ میزان ابتلا کمتر ولی شدت آن بیشتر است.

ب: ایمنی: پس از عفونت اولیه، ایمنی دراز مدت ایجاد می شود و عفونت دوباره به ندرت مشاهده می گردد. نوزاد، در چند ماه اول زندگی، با ایمنی کسب شده از مادر، محافظت می

گردد. در صورت نداشتن ایمنی، در هر سن عفونت می تواند بروز کند . ایمنی سلولی در بهبودی از بیماری و محافظت در مقابل فعال شدن عفونت نهفته نقش اصلی دارد.

ج: حاملگی: عفونت در دوران حاملگی ممکن است خطراتی برای جنین و نوزاد در بر داشته باشد.

عوامل محیطی:

در مناطق معتدل، شیوع فصلی مشاهده نمی شود . در بعضی از مناطق، در شش ماهه ی اول سال، میزان شیوع بیشتر است. تراکم جمعیت در انتشار بیماری نقشی اصلی دارد.

انتقال عفونت: انتقال از فرد به فرد با قطره های تنفسی معلق در هوا صورت می گیرد . ویروس از مسیر دستگاه تنفس وارد بدن می شود. تماس مستقیم با فرد مبتلا به زونا به ندرت موجب انتقال عفونت می گردد . این ویروس می تواند از جفت عبور و جنین را آلوده کند و آبله مرغان مادرزادی را موجب گردد.

دوره کمون : دوره کمون بیماری از ۷ تا ۲۱ روز طول می کشد؛ ولی معمولاً بین ۱۴ تا ۱۶ روز است.

علامات مرضی و نشانه های بالینی

آبله مرغان می تواند به صورت یک بیماری خفیف، همراه با چند ضایعه پراکنده، تا یک بیماری تب دار شدید، با ضایعات گسترده، در تمام بدن بروز می کند . عفونت بدون علامت در حدود ۵ درصد از کودکان حساس اتفاق می افتد. در اغلب مواقع بیماری به صورت خفیف و با علائم بالینی ویژه همراه است.

دوره بیماری

دوره بیماری را می توان به دو مرحله تقسیم کرد:

الف: مرحله قبل از ظهور بثورات جلدی

بیماری به صورت ناگهانی با تب پایین ، احساس کسالت ، پشت درد و لرز شروع می شود . این مرحله بسیار کوتاه است و ۲۴ ساعت به طول انجامد . در افراد بالغ ، دوره پیشتاز بیماری معمولاً شدید تر است.

ب: مرحله وجود بثورات جلدی

در کودکان، بثورات جلدی همراه تب، به عنوان اولین نشانه بیماری، بروز می کند . تب معمولاً زیاد شدید نیست، ولی با بروز هر توده از بثورات جلدی ، دمای بدن افزایش می یابد.

کنترل:

برای درمان آبله مرغان ، داروی اختصاصی وجود ندارد ولی در شرایط حاد از داروهای ضد ویروسی مانند آنالوگ نوکلئوزیدها استفاده می شود. راههای کنترل شامل ردیابی و قرنطینه کردن بیماران تا ۶ روز پس از بروز بثورات و ضد عفونی کردن وسایل آلوده به ترشحات بینی و گلوئی بیمار است.

پیشگیری به دو صورت انجام می گیرد

۱) ایمونوگلوبولین ضد آبله مرغان

استفاده از ایمونوگلوبولین در نوزادان و افراد دارای نقص ایمنی، که با موارد حاد در تماس بوده اند، ظرف مدت ۷۲ ساعت پس از تماس با فرد بیمار ، بقصیه می گردد که تزریق ۱/۲۵ تا ۵ میلی لیتر آن در داخل عضله می تواند موجب پیشگیری از بروز و یا تخفیف علایم بیماری گردد.

۲- واکسن: یک واکسن زنده ی ضعیف شده (دودمان OKA) در ژاپن تهیه و بر روی آن بررسی های بسیار انجام شده است. احتمال بروز واکنش های موضعی خفیف در محل تزریق این واکسن یک درصد است. واکنش عمومی ممکن است به صورت بثورات جلدی خفیف رخ دهد. این واکسن سالم در پیشگیری از بیماری کارآمد است. استفاده از آن، در ۹۰ درصد از کودکان، منجر به تولید پادتن می شود.

۱-۲ اوریون (Mumps)

وریون بیماری حاد و عفونی است که ویروس عامل آن به بافت های لنفاوی و عصبی گرایش دارد. از نظر بالینی به صورت بزرگ شدن غیر چرکی و نرم شدن یک یا دو غده بزاقی بناگوشی ظاهر می کند. اعضای دیگر بدن نیز ممکن است درگیر شود. در همه جای دنیا انتشار دارد ولی مرگ و میر ناشی از آن قابل چشم پوشی است.

عوامل بیماری زا

الف: نوع ویروس : عامل بیماری اوریون یک RNA ویروس است. این ویروس به سادگی در جنین جوجه یا کشت سلول رشد می کند و تنها یک نوع سرمی دارد.

ب: منشا عفونت :

افراد آلوده که علایم بالینی یا عفونت بدون علامت دارند، منشا عفونت اند. بیش از ۳۰ تا ۴۰ درصد از حالات عفونت بدون علامات مرضی و نشانه های بالینی رخ می دهند و در چرخه ی انتقال ویروس نقشی اساسی دارند. ویروس را می توان از بزاق یا سوابی که از سطح مجرای خروج بزاق بیمار گرفته شده جدا کرد. همچنین از خون، ادرار، شیر و گاهی مایع نخاع نیز ویروس به دست می آید.

ج: دوره سرایت : این دوره معمولاً ۴ تا ۶ روز قبل و بیش از یک هفته پس از شروع علامات مرضی و نشانه های التهاب بالینی است . بیشترین عفونت زایی قبل از شروع التهاب غدد بنا گوشی است. پس از فروکش کردن تورم غدد، عفونت زایی نیز کاهش می یابد.

د: میزان عفونت مجدد: حدود ۸۶ درصد تخمین زده می شود.

عوامل مربوط به میزبان:

الف: سن و جنس: اوریون شایعترین عامل ایجاد التهاب غده ی ینا گوشی گروه سنی ۵ تا ۱۵ سال است. میانگین سن بروز بیماری اوریون از سرخک، آبله مرغان و یا سیاه سرفه بالاتر است . اگر ایمنی قبلی وجود نداشته باشد، عفونت در هر سنی اتفاق می افتد . بیماری در افراد بالغ شدید تر است.

ب: ایمنی : عفونت اولیه با اوریون، همراه یا بدون علایم بالینی، موجب ایمنی شخص در تمام عمر می گردد . عفونت مجدد نیز ممکن است رخ دهد . اغلب کودکان کمتر از ۶ ماه با ایمنی مادری محافظت می شوند.

عوامل محیطی:

اوریون بیشتر، یک بیماری بومی است. عفونت در تمام سال اتفاق می افتد ولی بیشترین میزان ابتلا در زمستان و بهار است. اپیدمی ها اغلب با تراکم زیاد جمعیت مرتبط اند.

راه های انتقال: این بیماری عموماً با قطره های بسیار ریز عفونی، به دنبال تماس مستقیم با فرد آلوده، ایجاد می گردد. دوره کمون: این دوره بین ۲ تا ۳ هفته و به طور متوسط ۱۸ روز است.

علامات مرضی و نشانه های بالینی:

در ۳۰ تا ۴۰ درصد از موارد، این عفونت بدون علامات و نشانه های بالینی است. افراد دارای نشانه های بالینی درد و تورم در یک یا هر دو غده ی بنا گک وش دارند؛ ممکن است غدد لنفاوی زیر زبانی نیز درگیر شوند. کودکان اغلب از تورم غدد، درد و سفتی در هنگام باز شدن دهان احساس ناراحتی دارند. اوریون همچنین می تواند بر بیضه ها، لوزالمعده و دستگاه مرکزی اعصاب، تخمدان، پروستات و غیره تاثیر بگذارد. در حالات شدید ممکن است تب، سردرد و سایر علائم وجود داشته باشد که ۳ تا ۵ روز به طول می انجامند. تورم غدد در مدت یک تا دو هفته به تدریج فروکش می کند.

عوارض

اکثر عوارض اوریون خفیف و عبارت از: تورم بیضه و تخمدان، التهاب لوزالمعده، متگوانسفالیت و التهاب عضله ی قلب. ورم بیضه ی دو طرفه به ندرت رخ می دهد و ناباروری در مردان با اوریون نادر است. عوارض بسیار نادر اوریون ناشنوایی عصبی، ورم مفاصل و هیدروسفالی هستند.

پیش گیری

الف: واکسیناسیون : واکسن زنده ی ضعیف شده ی اوریون ساخته شده است که بسیار موثر است. تزریق یک نوبت واکسن به میزان ۰/۵ میلی لیتر در داخل عضله موجب تولید پادتن در ۰/۹۵ از افراد می گردد که پایداری آن در بدن به مدت ۲۰ سال نشان داده شده است. واکسن اوریون را به صورت مخلوط با سرخک و سرخجه نیز مصرف می کنند. واکسن اوریون برای کودکان پس از یک سالگی توصیه شده است. واکسن نباید بوای زنان باردار، افرادی که داروهای مهار کننده ایمنی مصرف می کنند و کسانی که بیماری حاد دارند تجویز گردد.

ب: ایمونوگلوبولین : ایمونوگلوبولین اختصاصی برای اوریون موجود است، ولی اثرات حفاظتی آن اثبات نشده است. طولانی بودن دوره کمون و کثرت بیماری های بدون علامت کنترل بیماری اوریون را مشکل کرده است. به هر صورت بیماران را باید، تا از بین رفتن علامات و نشانه های

بالینی، از دیگران جدا کرد . لوازم بیمار باید ضد عفونی شوند و افرادی که با او در تماس اند، تحت مراقبت قرار گیرند.

۱-۳ آنفولانزا Influenza

آنفولانزا عفونت ویروسی حاد دستگاه تنفسی است. این ویروس سه نوع A، B و C دارد. تمام همه گیری های شناخته شده در جهان، با سویه های آنفولانزای A ایجاد شده است. بیماری با بروز ناگهانی لرز، بی حالی، تب، دردهای عضلانی و سرفه مشخص می گردد.

بیان مسئله

آنفولانزا در همه ی کشور ها رخ می دهد و همه ساله میلیون ها نفر بدان مبتلا می شوند . این بیماری به شکلی های مختلف بروز می کند . ممکن است ویروس در یک جامعه، آهسته و بدون ایجاد علائم و نشانه های بالینی آشکار، گردش کند و تنها با آزمایش های سرم شناختی شناسایی شود.

در هر ۱۰ تا ۱۵ سال، به دلیل بروز تغییرات پادگنی مهم در این ویروس، همه گیری در جهان به وقوع می پیوندد. علاوه بر آن اپیدمی هایی نیز با فاصله ۲ تا ۳ سال، در آنفولانزای A، و فاصله تا ۷ سال، در آنفولانزای B رخ می دهد. فاصله اپیدمی ها مانند سرخک و سیاه سرفه منظم نیست، زیرا ممکن است سویه های متعدد ویروس به طور همزمان در گردش باشند . سالی یک و گاهی دوبار اپیدمی های کوچک بروز می کند.

اپیدمی های آنفولانزا مشخصات ویژه ای دارند. ابتدا تعداد کمی از موارد دیده می شود و ناگهان بیماری طغیان می کند. این اپیدمی ها ممکن است با گزارش افزایش بیماری تنفسی در کودکان و سپس بزرگسالان مشخص گردند. میزان حمله ی بیماری زیاد و بین ۱۰ تا ۱۵ درصد است. اپیدمی

در مدت ۳ تا ۴ هفته به اوج خود می‌رسد و سپس رو به کاهش می‌گذارد. در مناطق جغرافیایی کوچکتر، طول مدت اپیدمی محدودتر است.

ویژگی بارز اپیدمی آنفولانزا بروز ناگهانی و سرعت سهولت انتشار آن است. دوره کمون کوتاه و کثرت موارد بدون علامت، وجود جمعیت حساس زیاد، دوره ایمنی کوتاه و عدم وجود ایمنی متقاطع در انتشار سریع آنفولانزا نقش دارند. جایگاه ویروس در فواصل بین اپیدمی‌ها معلوم نیست. احتمال دارد که ویروس در مخزن‌های غیر انسانی مانند خوک، اسب و پرندگان انتشار یابد یا در عفونت مخفی در انسان و بالاخره با انتقال فرد به فرد باقی بماند. در حال حاضر سه نوع ویروس آنفولانزا در حال گردش در جهان است: $A(N_1H_1)$ ، $A(N_2H_2)$ و ویروس آنفولانزای B سازمان جهانی بهداشت در خلال فعالیت‌های مراقبتی در سال ۱۹۹۷ سویه جدیدی به نام $A(N_1H_5)$ را در هنگ کنگ تشخیص داده است که باعث بروز بیماری در ماکیان و حتی انسان گردید ولی خوشبختانه به بروز همه‌گیری منجر نشد.

عوامل مربوط به بیماری‌زا

الف: نوع ویروس: این ویروس از خانواده ارتومیکسوویریده است و سه سویه‌ی زیر نوع A (subtype) B و C دارد. این سه نوع ویروس از نظر پادگن متمایزاند و بین آنها ایمنی متقاطع وجود ندارد. ویروس‌های A و B مسئول بروز اپیدمی در تمام دنیا هستند. این دو ویروس دارای پادگن سطحی هماگلوتینین (H) و نور آمینیداز (N) هستند. پادگن H موجب اتصال ویروس به سلول حساس می‌شود و عفونت آغاز می‌گردد. پادگن N موجب رها شدن ویروس از سلول آلوده می‌شود. پادگن N ممکن است ناگهانی (Shift) یا به تدریج (Drift) تغییر کند. تغییر ناگهانی پادگنی به دلیل نو ترکیبی ژنتیکی ویروس انسان با ویروس پرندگان یا حیوانات دیگر بروز می‌کند و تغییرات پادگنی مهمی را موجب می‌گردد. این تغییرات می‌توانند باعث بروز اپیدمی مهم همه‌گیر در تمامی گروه‌های سنی گردند. تغییر تدریجی پادگنی نتیجه‌ی جهش

نقطه ای در ژن است، که منجر به تولید دودمانی می شود که پادتن موجود در جامعه قادر به جلوگیری از گردش آن نخواهد بود.

تغییرات پادگنی در ویروس b به میزان کمتری بروز می کند، ولی ویروس c از نظر پادگنی پایدار است. پس از جداسازی ویروس A در سال ۱۹۳۹، دوبار تغییر مهم پادگنی در آن به وقوع پیوسته است.

۱- اخیراً نیز اپیدمی آنفولانزا بین مرغها، در منطقه آسیای شرقی ملاحظه گردید و مواردی از بیماری و مرگ و میر در انسان نیز گزارش شده است.

سال ۱۹۵۷ (N_2H_2) و بار دیگر در سال ۱۹۶۸ (N_2H_3) بوده است. سویه هایی که در فاصله سال های ۱۹۴۶ و ۱۹۵۷ ایجاد شده اند N_1H_1 نامیده شدند. در سال ۱۹۶۸ تغییرات تدریجی تنها در پادگن H بروز نمود.

ب: مخزن عفونت : شواهد مبنی بر اینکه پرندگان و حیوانات دیگر مخزن اصلی ویروس آنفولانزا هستند بسیار است. این ویروس را از حیوانات متعدد از جمله خوک، اسب، سگ، گربه و پرندگان اهلی و وحشی به دست آورده اند. بعضی از آنها حاوی پادگن های مهم H و N مربوط به دودمان های انسانی اند. شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه از طریق نو ترکیبی بین ویروس انسانی و ویروس پرندگان و حیوانات دیگر، در بدن مخازن حیوانی، سویه های جدید ایجاد می شوند.

ج: منشا عفونت : منشا عفونت معمولاً فرد آلوده بیمار یا بودن علامت و نشانه های بالینی است. در خلال اپیدمی ها تعداد زیادی از عفونت خفیف بدون علامت به وقوع می پیوندد که نقش مهمی در انتشار عفونت دارد. ترشحات مجاری تنفسی عفونی اند.

د: دوره عفونت زایی : یک یا دو روز قبل از شروع علامات و نشانه های بالینی بیماری، ویروس در بینی و حلق فرد آلوده وجود دارد.

عوامل مربوط به میزبان

الف: سن و جنس: آنفولانزا در همه گروه های سنی هر دو جنس مشاهده می شود ولی بیماری بر روی هم در بزرگسالان کمتر است . کودکان نقش مهمی را در زنجیره انتقال ایفا می کنند . بالاترین میزان مرگ و میر ، در حین اپیدمی ها ، در گروه هایی شامل افراد مسن (بالا تر از ۶۵ سال) ، کودکان کمتر از ۱۸ ماه و افراد مبتلا به دیابت یا بیماری های مزمن قلبی، کلیوی و ریوی اتفاق می افتد.

ب: مسافرت و جابجایی: مسافرت و جابجایی انسان ها عامل مهم انتشار عفونت آنفولانزا است.

ج: ایمنی زایی: پادتن علیه پادگن H ویروس را خنثی می کند و پادتن ع لیه N عفونت را تخفیف می دهد . پادتن های ترشحی، به دنبال عفونت در مجاری تنفسی ، تولید می شوند . پادتن ها در حدود روز هفتم حمله ی بیماری ظاهر می شوند . و در عرض دو هفته به اوج می رسند و پس از ۸ تا ۱۲ ماه کاهش می یابند.

عوامل محیطی

الف: فصل: الگوی فصلی در آنفولانزا بسیار بارز است . معمولاً اپیدمی ها در نیمکره شمالی در ماه های زمستان و در نیمکره جنوبی در زمستان یا فصول بارانی اتفاق می افتند.

ب: تراکم جمعیت: شلوغی موجب تشدید انتشار آنفولانزا می گردد . در مکان های پرجمعیت نظیر مدارس ، انستیتوها، پادگان ها، مهد کودک ها ، و غیره میزان بروز عفونت آنفولانزا بالاست.

راه های انتقال

انتشار از فرد به فرد با قطره های بسیار ریز عفونی حاصل از عطسه ، سرفه و یا صحبت کردن صورت می گیرد. محل ورود ویروس مجرای تنفسی است.

دوره کمون

در حدود ۱۸ تا ۷۲ ساعت است.

بیماری زایی و نشانه های بالینی

ویروس ابتدا وارد مجرای تنفسی می شود، و در بافت مخاطی نای و نایژه التهاب و سلول مردگی ایجاد می کند، سپس عفونت ثانویه باکتریایی می تواند جانشین گردد. خون به ویروس آلوده نمی شود. هر دو ویروس A و B علائم بالینی مشابه شامل تب و لرز، درد، سرفه، و ضعف عموم ی دارند. تب در بزرگسالان ۱ تا ۵ روز و به طور متوسط ۳ روز به طول می انجامد. مهمترین عارضه به دنبال آنفولانزا بروز ذات الریه است. در صورتی که تب بیش از ۴ یا ۵ روز طول بکشد یا پس از دوران نقاهت برگردد، باید احتمال بروز ذات الریه را در نظر گرفت.

پیشگیری و کنترل :

پرهیز از ورود به اماکن شلوغ، اسراحت کافی، شستن دست ها چندین مرتبه در روز با آب و صابون، قرار گرفتن در محیطی گرم با تهویه مناسب ، نوشیدن مایعات گرم به خصوص آب لیمو و پرتغال که ویتامین C فراوان دارند، مصرف سیر و پیاز در رژیم غذایی، در صورت گلودرد غرغره با آب نمک و پرهیز خود سرانه در استفاده از آنتی بیوتیک ها توصیه می شود.

۱-۴ ایدز

تاریخچه ظهور بیماری ایدز

در سال ۱۹۸۱ میلادی ، ۸ مورد وخیم ابتلا به سارکوم کاپوسی (Kaposi Sarcoma) که نوعی سرطان بدخیم عروقی است، در میان مردان همجنس گرای نیویورک گزارش شد . این نوع

سرطان نادر است و معمولاً سالمندان را گرفتار می کند . همزمان با این رویداد، شمار مبتلایان به نوعی عفونت نادر ریوی نیز در نیویورک و کالیفرنیا افزایش یافت . مسئولان بهداشت و درمان آمریکا در آن زمان علت شیوع ناگهانی این دو بیماری را نمی دانستند؛ اما امروزه این دو واقع ه پزشکی مصادف با تولد بیماری ایدز در زندگی بشری در نظر گرفته می شود . طی یک سال این بیماری ناشناخته گسترش یافت، و در **AIDS: Acquired immune** ۱۹۸۲

Deficiency Syndrome به معنی سندرم نقص ایمنی اکتسابی نام گرفت . رفته رفته این بیماری نه فقط همجنس گرایان، بلکه گروه های مختلفی از مردم را مبتلا کرد . بیماران هموفیلی و معتادان گروه های بعدی بودند.

در این سال ها، بیماری جدیدی در فقیرترین قاره جهان به معضلی جدی تبدیل شد . این بیماری را افریقایی ها در زبان بومی اسلیم (SLIM) به معنی مرگ در نتیجه تحلیل تدریجی بدن می نامیدند، به دنبال تحقیقات بیشتر مشخص شد که این بیماری همان ایدز است . در 1984، تلاش دانشمندان و محققان برای کشف علت بیماری کشنده ایدز به نتیجه رسید . گروهی تحقیقاتی به سرپرستی رابرت گالو ادعا کرد که عامل این بیماری را شناسایی کرده است . البته این گفته به شدت با اعتراض محققان فرانسوی که ماه ها قبل ویروس **AIDS** را شناسایی کرده بودند رو به رو شد.

بر اساس آخرین تحقیقات بر روی ویژگی های ژنتیکی ویروس **AIDS**، این ویروس از ترکیب دو ویروس مختلف در ش امپانزه به وجود آمده است . ویروس **AIDS** از دیدگاه علم ویروس شناسی به گروهی از ویروس ها تعلق دارد که در میمون ها بیماری زا هستند . یافته ژنتیکی مذکور این نظریه را که ایدز طی یک قرن گذشته در جنگل های غرب افریقا ظهور کرده است، تأیید می کند. به اعتقاد دانشمندان، انسان برای اولین بار در نیمه ی اول قرن گزشته در نتیجه شکار و تغذیه گوشت شامپانزه، سنتی که هنوز در افریقا ادامه دارد، به این ویروس آلوده شده است . بسیاری از دانشمندان بر این باورند که انتقال ویروس بیش از یک بار اتفاق افتاده است، زیرا انواع متفاوتی از این ویروس باعث بروز بیماری ایدز در انسان می شود.

جالب آنکه هر چند نخستین مورد ابتلا به ایدز در ۱۹۸۱ در امریکا گزارش شده است، شواهد نشان می دهد که اولین قربانی ایدز در این کشور یک جوان سیاه پوست بوده که در ۱۹۶۹ در گذشته است. اولین مورد بیماری ایدز در ایران در سال ۱۳۶۶ در یک کودک ۶ ساله هموفیل که از فاکتورهای انعقادی وارداتی آلوده به ویروس ایدز استفاده کرده بود، مشاهده شد.

در توجیه کشف همزمان این بیماری در دو نقطه ی جغرافیایی گفته می شود که افزایش تعداد سفرهای بین المللی پس از دهه ۱۹۶۰، به گسترش ویروس AIDS، در نقاط جهان کمک کرده است. ادوارد هوپر، خبرنگار انگلیسی، در کتاب خود با عنوان رودخانه ، نظریه ی جالب را درباره ی نحوه انتقال این ویروس از شامپانزه به انسان مطرح کرده است. به ادعای هوپر، در اواخر دهه ی ۱۹۵۰، برای تولید نخستین نمونه ها از واکسن خوراکی فلج اطفال، ۴۰۰ شامپانزه شکار شده اند و استفاده از کلیه شامپانزه های آلوده به ویروس AIDS برای تولید واکسن، ویروس را به دست کم یک میلیون نفر از اهالی کنگو، روندا و برون ئی منتقل کرده است. براساس شواهد موجود، محل های ۲۸ پروژه ی تولید واکسن با مکان هایی که اولین موارد آلودگی به ویروس AIDS ثبت شده همپوشانی داشته است.

ویروس ایدز چیست؟

ایدز هفدهمین علت مرگ و میر ایالات متحده آمریکا را تشکیل می دهد. در حالی که کشورهای پیشرفته جهان در طی چند دهه اخیر مشکل بیماریهای واگیردار را تا حد زیادی حل کرده و تمامی توان و امکانات خود را برای مبارزه با بیماریهای غیر واگیر منجمله بیماریه ای قلبی و عروقی و سرطانها متمرکز کرده بودند، ناگهان در سال ۱۹۸۱ میلادی (۱۳۶۰ شمسی) نوعی بیماری عفونی در دنیا پیدا شد که به سرعت در همه نقاط جهان گسترش پیدا کرد و امید به ریشه کنی بیماریهای واگیردار را حتی در کشورهای پیشرفته تبدیل به یأس نمود. این بیماری که بصورت یک مشکل عمده بهداشتی خود را نشان داد ایدز نام دارد. ایدز در واقع مجموعه ای از بیماریها می باشد که

در آنها ضعف سیستم ایمنی به میزان زیاد، نقش مهمی را بازی می کند. در این بیماری دستگاه دفاعی بدن شدیداً دچار اختلال می شود و موجب نقص ایمنی شدید می گردد که بسیاری از عفونتهای فرصت طلب، محیط مناسبی برای رشد خود پیدا نمایند . حضور این عفونتهای فرصت طلب و بعضی از بیماریها، از علایم اصلی ایدز هستند بیماری ایدز بر اثر ویروس اچ آی وی HIV ایجاد می شود که حروف اول کلمات Human Virus immunodeficiency به معنی ویروس نقص ایمنی انسان می باشد و می تواند منجر به سندروم نقص ایمنی اکتسابی (AcquiredDeficiencyImmuno) یا همان ایدز (AIDS) گردد.

علایم ایدز

در ۵ مرحله شناسایی میشود:

مرحله اول عفونت حاد:

در اغلب موارد در صورتیکه تعداد کافی ویروس ایدز وارد بدن فردی شود، بعد از چند هفته علائمی نظیر تب، گلودرد، بزرگی غدد لنفاوی، درد مفاصل و عضلات، سردرد، ضعف و بی حالی، بی اشتها، تهوع و استفراغ، کاهش وزن، اسهال و گاهی دانه های جلدی و یا تظاهرات عصبی ظاهر میگردد . این علائم اختصاصی نبوده و شباهت کاملی با نشانه های بسیاری از بیماریهای دیگر دارد. چون خود بخود ظرف یک تا دو هفته بهبودی حاصل میگردد، کمتر اتفاق می افتد که بیماری در این دوره تشخیص داده شود . بعلاوه از هنگام ورود ویروس ایدز تا مثبت شدن نتیجه آزمایشگاهی که نشانگر آلودگی فرد است حدود ۲ تا ۱۲ هفته و گاهی تا ۱۶ ماه طول می کشد. در این فاصله زمانی، فرد آلوده بوده و ممکن است سایرین را آلوده کند و متأسفانه با روشهای آزمایشگاهی فعلی نمی توان بوجود آن پی برد.

مرحله دوم:

بدون علامت: پس از بهبودی خود بخودی مرحله حاد، بیمار وارد مرحله بدون علامت می شود که برحسب نوع ویروس آلوده کننده از ۱۰ تا ۱۷ سال طول می کشد و در این مدت شخص آلوده هیچگونه علامتی از بیماری را بروز نمی دهد و به ظاهر کاملاً سالم است ولی برای دیگران آلوده کننده می باشد. این مرحله نزد کودکان کوتاهتر است و در این مرحله شخص دیگران را مبتلا می کند. در این دوره آزمایش خون مثبت است. کنترل انتشار ویروس در این مرحله مشکل می باشد.

مرحله سوم:

بزرگی منتشر و پایدار غدد لنفاوی: در این مرحله غدد لنفاوی به صورت بزرگ شده و به شکل قرینه و بدون درد در بیش از دو نقطه بدن بجز ناحیه کشاله ران ظاهر می شود حداقل ۳ ماه باقی می ماند.

مرحله چهارم:

مرحله قبل از ایدز و حالات وابسته به ایدز: قبل از بروز علائم نهایی ایدز در بیمار، عوارضی ظاهر می شود که به آن علائم مربوط به ایدز می گویند و عبارتند از: کاهش وزن بیشتر از ۱۰ درصد وزن سابق، اسهال به مدت بیشتر از یک ماه تب طولانی

به مدت بیشتر از یک ماه عرق شبانه خستگ ی، بی حالی و ضعف، این علائم را مقدمه استقرار کامل ایدز که پایان طیف بیماری می باشد، به حساب می آورند. در برخی موارد، بی قراری، بی اشتها، دل درد، سردرد وجود دارد و تغییرات عصبی منجر به از دست دادن حافظه و آسیب اعصاب محیطی می شود. این علائم معمولاً متناوب است ولی کاهش وزن در اکثر بیماران وجود دارد و پیشرونده هم می باشد بسیاری از بیماران در این مرحله دچار ضایعات پوستی، مخاطی و ضایعات دائم و یا عود کننده ذهنی و یا ناحیه تناسلی به علت ویروسهای مختلف می شوند.

مرحله پنجم ایدز:

به این مرحله آلودگی نهایی ایدز گفتمی شود. در این مرحله کاهش شدید قدرت دفاعی بدن، شخص را مستعد ابتلا به بسیاری عفونتها و سرطانها می کند که علائم بسیار متنوعی دارند و در نهایت بیمار را از پای در می آورند . حدود ۲۵ درصد افراد پس از ۵ سال، ۲۵ درصد پس از ۱۰ سال و حدودی ۲۵ درصد پس از ۱۵ سال از ورود ویروس به بدن دچار ایدز می شوند. یعنی در مجموع حدود ۷۵ درصد افراد آلوده پس از ۱۵ سال به مرحله ایدز می رسند . در مورد این مسأله که بالاخره ۲۵ درصد باقیمانده چه سرنوشتی دارند و چه زمانی وارد مرحله ایدز می شوند بحث وجود دارد ولی آنچه که مسلم است فرد آلوده ، حتی اگر دیرتر هم وارد مرحله بیماری شود، همواره برای سایرین آلوده کننده باقی می ماند . ایدز بر روی تمامی دستگاهها و اندام های بدن مانند تنفس، گوارش، عضلانی، عصبی، پوست و مخاط، گوش و حلق و بینی اثر می گذارد . پس از رسیدن به مرحله نهایی ایدز، متوسط طول عمر در بالغین حدود ۲/۵ سال است و بیماری نهایتاً به علت یکی از عفونتهای فرصت طلب و یا سرطانها از پا در می آید.

راه های انتقال ویروس ایدز :

- تماس جنسی نا امن
- سرایت از مادر آلوده به جنین در داخل رحم و یا انتقال به کودک در دوران شیردهی
- استفاده مشترک از سرنگ و سوزن آلوده جهت تزریق
- از طریق خال کوبی و سوراخ کردن گوش

ویروس ایدز از طرق زیر منتقل نمی شود.

- از طریق هوا، سرفه و عطسه
- از طریق بوسیدن، تماس پوستی یا دست دادن
- از طریق استفاده مشترک از لوازم آشپزی مانند دیگ و چاقو

-از طریق تماس با صندلی توالت

-از طریق حشرات، نیش یا گاز حیوانات

-از طریق شنا در استخرهای عمومی

-از طریق خوردن غذایی که توسط فرد آلوده به اچ ای وی تهیه شده باشد.

درمان ایدز: در حال حاضر داروها در معالجه عفونت ایدز مؤثر نیستند. برای مقابله با عفونت ها یا پیشگیری از آنها ممکن است آنتی بیوتیک تجویز شود. داروهای ضد ویروسی مانند دیدانوزین ، استاودین ، زالسی تابین ، زیدوودین و نیز داروهای مهارکننده پروتئاز در درمان عفونت با ویروس ایدز . انتقال عفونت به نوزادان از مادران حامله را کاهش داد. تحقیقات زیادی در رابطه با داروهای جدیدتر و واکسن آن از طریق مهندسی ژنتیک در دست انجام هستند.

۱-۴ سرخک (MEASLES)

سرخک بیماری حاد و عفونی دوران کودکی است که با ویروسی از خانواده «پارامیکسو ویریده» ایجاد می شود. علامات مرضی و نشانه های بالینی آن به صورت تب و عوارض در بخش فوقانی مجاری تنفسی و سپس بروز بثورات جلدی است. سرخک، در کشورهای در حال توسعه، مرگ و میر زیادی به همراه دارد

شاخص های اپیدمیولوژیکی

عوامل مربوط به بیماری را

الف) نوع ویروس: سرخک را یک «RNA ویروس» از خانواده «پارامیکسو ویریده» ایجاد می کند که تاکنون فقط یک نوع سرمی (سروتیپ) از آن مشاهده شده است. این ویروس در خارج از بدن انسان مدت زیادی زنده نمی ماند؛ ولی در دمای پایین تر از صفر، عفونت زایی خود را حفظ می کند و در کشت سلول تکثیر می یابد.

دوره ی سرایت بیماری : سرخک، در دوره ی شروع و در زمان بروز بثورات جلدی، بسیاری عفونی است. پس از ظهور بثورات جلدی، درجه ی سرایت بسیار کاهش می یابد . دوره ی انتقال بیماری در حدود ۴ روز قبل تا ۵ روز پس از بروز بثورات است . قرنطینه کردن بیمار به مدت یک هفته پس از بروز بثورات جلدی برای پیشگیری از سرایت کافی است.

دوره ی کمون

این دوره از زمان ورود ویروس تا شروع تب معمولاً ۱۰ روز و، تا ظهور بثورات جلدی، ۱۴ روز طول می کشد. در صورت تزریق مستقیم ویروس به بدن، همانند تلقیح واکسن، دوره ی نهفتگی کوتاهتر می شود و به حدود ۷ روز کاهش می یابد.

نشانه های بالینی

در عفونت طبیعی سرخک، سه مرحله وجود دارد:

مرحله ی آغاز: این مرحله ۱۰ روز پس از ورود ویروس به بدن شروع می شود و تا روز چهاردهم ادامه می یابد . در این مرحله، تب، آبریزش بینی، عطسه، سرفه، سرخی چشم ، ریزش اشک و نورگزیزی مشاهده می شود؛ گاهی استفراغ و اسهال نیز وجود دارد.

(۲) مرحله ی ظهور بثورات جلدی: در این مرحله بثورات، به رنگ قرمز تیره، ابتدا در پشت

گوش ها ظاهر می شوند و ظرف چند ساعت در صورت و گردن

ممکن است جدا از هم باقی بمانند؛ ولی اغلب به هم می پیوندند و به شکل لکه در می آیند . یک یا دو روز پیش از بروز بثورات، دانه هایی در مخاط دهان در مقابل اولین و دومین دندان آسیای فوقانی ظاهر می شوند که به رنگ سفید متمایل به آبی درزمینه ی قرمزاند . ضایعات پوستی و تب پس از ۳ تا ۵ روز از بین می روند و بیماری پایان م ی یابد. تشخیص بالینی سرخک، بر اساس بروز بثورات جلدی ویژه، صورت می گیرد . در عفونت حاد، وجود سرفه و سرخی چشمها علامت

اصلی بیماری سرخک اند. چون در کشورهای توسعه یافته سرخک به ندرت رخ می دهد، برای تشخیص بیماری از پادتن IGM اختصاصی استفاده می گردد.

(۳) مرحله ی پس از بیماری: بیماری سرخک کاهش وزن و ضعف عمومی کودک را به دنبال دارد. چون سرخک موجب افت ایمنی بدن میزبان می گردد،

حساسیت نسبت به عفونت های باکتریایی و ویروس های دیگر افزایش می یابد و نیز میزبان دچار سوء تغذیه می شود و بهبود به تعویق می افتد. پس از بیماری، ممکن است رشد کودک کاهش یابد و اسهال، عفونت های چرکین، کاندیدیوز و فعال شدن سل ریوی رخ دهد.

پیشگیری

الف) واکسیناسیون

بهترین راه پیشگیری استفاده از واکسن زنده ی سرخک است. این واکسن بی خطر و مؤثر است.

۱) نوع واکسن: واکسن سرخک ویروس زنده ی ضعیف شده است که برای تهیه آن از کشت سلول جنین جوجه استفاده می شود؛ سپس آن را در سرما منجمد و بعداً در خلاء خشک می کنند. از واکسن سرخک می توان به صورت مخلوط با سایر واکسن های ضعیف شده، مانند اوریون و سرخجه، استفاده کرد.

۱-۵ سرخجه (RUBELLA)

سرخجه یا سرخک آلمانی عفونت دوران کودکی است که معمولاً خفیف است و دوره ای کوتاه، در حدود سه روز دارد. علامات مرضی و نشانه های آن تب کوتاه،

لنفادنوپاتی و راش های ماکولوپاپولار است. این عفونت در اوایل بارداری ممکن است موجب نقایص شدید مادرزادی یا مرگ جنین شود. بیماری سرخجه در سراسر دنیا انتشار دارد و در جمعیت هایی که واکسینه نمی شوند، هر ۶ تا ۸ سال یک بار، به صورت اپیدمی ظاهر می شود.

عوامل مربوط به بیماری زا

الف) نوع ویروس: سرخجه با یک «RNA ویروس» ایجاد می شود و تا به حال تنها یک نوع از آن شناسایی شده است و ویروس را می توان با کشت دادن ترشحات بینی و حلق، خون، مایع نخاع و ادرار جدا نمود.

ب) منشأ عفونت: بسیاری از عفونت های سرخجه بدون علامات مرضی و نشانه های بالینی اتفاق می افتند. و این تفاوت مهم سرخجه با سرخک است. ناقل مزمن برای سرخجه وجود ندارد؛ ولی نوزادانی که سرخجه مادرزادی دارند ممکن است تا چند ماه ویروس دفع کنند.

ج) دوره ی انتقال: میزان سرایت سرخجه کمتر از سرخک است. گمان می رود عدم وجود سرفه در مبتلایان به سرخجه در این موضوع مؤثر واقع شود. دوره ی انتقال بیماری به درستی شناخته نشده است ولی احتمالاً از یک هفته قبل از شروع علایم تا یک هفته پس از بروز دانه های پوستی ادامه دارد. بیشترین میزان عفونت زایی در زمان ظهور دانه های پوستی است.

عوامل مربوط به میزبان

الف) سن: سرخجه بیماری دوران کودکی است و به خصوص در گروه سنی ۳ تا ۱۰ سال بروز می کند. در حال حاضر در کشورهای پیشرفته بیش از ۷۰ درصد از موارد سرخجه در سنین بالاتر از ۱۵ سالگی رخ می دهد.

ب) ایمنی زایی: یک بار ابتلا به سرخجه موجب ایمنی در تمام طول عمر می گردد و عفونت مجدد به ندرت مشاهده می شود. کودکانی که از مادران ایمن متولد می شوند، تا ۴ الی ۶ ماهگی، نسبت به سرخجه مصونیت دارند. در مناطقی که واکسیناسیون انجام نمی شود، ممکن است

۱۰ تا ۴۰ درصد از جمعیت تا سن بلوغ دچار عفونت نشوند. در این جوامع بسیاری از زنان در سنین باروری به سرخجه حساس هستند.

عوامل محیطی

این بیماری الگوی فصلی دارد و در مناطق معتدل بیشترین موارد سرخجه در اواخر زمستان و فصل بهار مشاهده می گردد. در فاصله ی هر ۴ تا ۹ سال یک بار اپیدمی به وقوع می پیوندد.

راه های انتقال

ویروس سرخجه مستقیماً از فرد به فرد، با قطرات بسیار ریز تنفسی، انتقال می یابد. دوره ی انتقال یک هفته قبل از بروز دانه ها تا یک هفته پس از آن است.

ویروس از مسیر تنفسی وارد بدن می شود و پایداری آن در اجتماع به علت گردش ویروس در بین افراد غیر ایمن است. ویروس سرخجه می تواند از جفت عبور و جنین را در داخل رحم آلوده کند و منجر به بروز سرخجه ی مادرزادی گردد.

دوره ی کمون دو تا سه هفته و بطور متوسط ۱۸ روز است.

علامات مرضی و نشانه های بالینی

عفونت سرخجه، معمولاً در ۵۰ تا ۶۰ درصد از موارد، بدون علامات مرضی و نشانه های بالینی است و طی مراحل زیر ظهور می کند:

الف) دوره ی آغازین : شامل آبریزش بینی، گلودرد و تب خفیف همراه با آغاز وجود ویروس در خون است. این علائم معمولاً خفیف اند و در کودکان کمتر مشاهده می شوند.

ب) لنفادنوپاتی: در افراد حساس، یک هفته قبل از بروز دانه های پوستی، غدد لنفاوی پشت گوش و پس سری متورم می گردند. البته حالاتی از بیماری سرخجه بدون بروز لنفادنوپاتی است. بزرگی غدد لنفاوی ممکن است تا ۱۰ الی ۱۴ روز پس از بروز دانه ها طول بکشد.

ج) مرحله ی بروز دانه های پوستی: در کودکان اولین نشانه های بالینی سرخجه، غالباً ظهور این دانه ها است که ۲۴ ساعت پس از شروع علایم آغازی، ابتدا در صورت، ظاهر می شوند و برخلاف راش های سرخک به هم نمی پیوندند. در این مرحله ممکن است ورم ملتحمه ی چشم رخ دهد. دانه های سرخجه در مقایسه با سرخک زودتر گسترش می یابند و سریع تر ناپدید می گردند به طوری که، پس از سه روز، اثری از دانه های پوستی باقی نمی ماند.

حدود ۷۵ درصد از حالات عفونت سرخجه بدون ظهور دانه های پوستی اتفاق می افتد.

پیش گیری

امروزه واکسیناسیون علیه سرخجه با ویروس زنده ی ضعیف شده امکان پذیر است. هدف از ایمن سازی سرخجه پیش گیری از عفونت در زمان بارداری است.

۱-۶ فلج اطفال (poliomyelitis)

بیماری عفونی حادی است که با یک « RNA ویروس » ایجاد می شود. این ویروس ابتدا در مجرای گوارش انسان مستقر می گردد، ولی در یک درصد از موارد ممکن است وارد سیستم عصبی مرکزی شود و موجب درجاتی متفاوت از فلج و گاهی مرگ گردد.

بیان مسئله

این بیماری، قبل از شروع واکسیناسیون فلج اطفال، در تمام مناطق دنیا شایع بود. در سال ۱۹۸۸ سازمان جهانی بهداشت برنامه ریزی برای ریشه کنی پولیوی (فلج اطفال) و ویروسی وحشی در تمام دنیا را تصویب کرد. امریکا در سال ۱۹۹۴ به عنوان اولین منطقه عاری از پولیو شناخته شد. طبق

گزارش سازمان جهانی بهداشت در ژانویه ۲۰۰۴ گردش پولیو ویروس های وحشی در ۶ کشور هندوستان، پاکستان، نیجر، به صورت بومی، ادامه دارد، که بیشترین مبتلایان در سه کشور هند، پاکستان و نیجریه بوده اند.

راه های انتقال

الف) مسیر مدفوعی - دهانی: در کشورهای در حال رشد، راه اصلی انتشار عفونت مدفوعی - دهانی است. عفونت، در شرایط بهداشتی پایین، مستقیماً با

انگشتان آلوده و نیز به طور غیر مستقیم با آب، شیر، غذا و لوازم آلوده منتقل می گردد.

ب) انتقال از طریق قطرات تنفسی: در مرحله ی حاد بیماری، که ویروس در حلق وجود دارد، انتقال از این طریق نیز صورت می گیرد. تماس نزدیک با شخص آلوده این انتشار را تسهیل می کند. در کشورهای پیشرفته که سطح بهداشت بالاست، انتشار بیشتر از طریق قطرات تنفسی صورت می گیرد.

دوره ی کمون

معمولاً بین ۷ تا ۱۴ روز است؛ ولی می تواند بین ۳ تا ۳۵ روز به طول انجامد.

نشانه های بالینی

هنگامی که فرد حساسی با ویروس پولیو آلوده می شود، ممکن است یکی از پاسخ های زیر را نشان دهد:

الف) عفونت بدون علائم بالینی پنهان: تقریباً ۹۵ درصد از عفونت های پولیو ویروس بدون علائم بالینی (پنهان) هستند و تنها از طریق جداسازی ویروس یا افزایش عیار پادتن می توان عفونت را تشخیص داد.

(د) پولیوی توأم با فلج : در کمتر از یک درصد از عفونت ها اتفاق می افتد . تهاجم ویروس به دستگاه مرکزی اعصاب (CNS) موجب بروز درجات متفاوتی از فلج می گردد. علامت بارز بیماری فلج شل و نامتقارن است . در صورت وجود سابقه ی تب در شروع فلج، باید به دخالت پولیو ویروس مشکوک شد . سایر علایم عبارت اند از بی قراری، بی خوابی، تهوع، استفراغ، سردرد، گلودرد، یبوست و شکم درد، ممکن است علایم التهاب مننژیتی، سفتی عضلات گردن و پشت نیز مشاهده شود . در ابتدا ممکن است کودک در نشستن مشکل پیدا کند و بدون کمک قادر به نشستن نباشد. در اکثر مواقع، در کمتر از ۴ روز فلج به حداکثر می رسد و معمولاً از ران شروع می شود و به سمت قسمت های پایین و انتهایی پا پیش می رود.

در فلج بصل النخاع-نخاع واعصاب جمجمه ای در گیر می شوند و ممکن است فلج ی به اشکال در بلع و خشونت صدا بیانجامد. گرفتاری نوروں های مراکز تنفس می تواند منجر به مرگ گردد. تحلیل رفتن عضلات گرفتار، پس از دوران حاد بیماری، منجر به بروز فلج باقی مانده می گردد که نشانگان اختصاصی این بیماری محسوب می شود. فلج پیش رونده، اغمایا تشنج، که با مرگ و میر زیاد همراه است، معمولاً عاملی غیر از پولیو ویروس دارد.

برای فلج اطفال، درمانی اختصاصی وجود ندارد . مراقبت دقیق از بیمار، از زمان شروع بیماری، موجب به حداقل رسیدن عوارض یا پیش گیری از بروز فلج ی کامل می گردد. فیزیوتراپی نقش حیاتی در بهبود بیمار دارد و به سرعت باید در عضو فلج شده انجام گیرد.

پیش گیری

واکسیناسیون تنها راه مؤثر پیش گیری از فلج اطفال است . واکسینه کردن کودکان تا ۶ ماهگی موجب حفاظت آنها می شود. در دنیا از دو نوع واکسن استفاده می شود:

مزایای واکسن خوراکی

الف) به دلیل خوراکی بودن، تجویز آن آسان است و نیاز به استفاده از پرسنل بسیار کارآزموده ندارد.

ب) دو ایمنی موضعی و سرمی (humoral) ایجاد می کند.

ج) پادتن ها در تعداد زیادی از افراد به سرعت تولید می شوند و حتی مصرف یک نوبت واکسن ایمنی قابل توجهی ایجاد می کند.

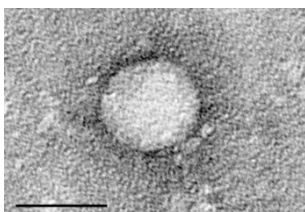
د) افراد واکسینه شده ویروس را دفع می کنند و موجب عفونی کردن دیگران و ایمن شدن آنها می گردند.

ه) در کنترل اپیدمی ها مؤثراند.

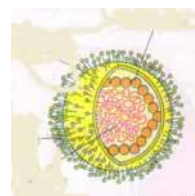
و) تقریباً ارزان اند.

۱-۷ هپاتیت ویروسی

عفونت کبد با شش نوع ویروس مختلف « هپاتیت ویروسی » نامیده می شود. بیست سال قبل تنها دو ویروس هپاتیت A و B را به عنوان عوامل بروز هپاتیت ویروسی می شناختند . امروز علاوه بر آنها، ویروس های E، D، C و G نیز شناسایی شده اند . ویروس های دیگر مانند سیتومگال، ابشتین بار، ویروس تب زرد و سرخجه نیز، می توانند منجر به بروز هپاتیت گردند . هرپس سیمپلکس ویروس (HSV) و واریسلا و آدنوویروس نیز، در افراد مبتلا به نقض ایمنی، به ندرت ممکن است موجب بروز هپاتیت شدید گردند . شکل ۱ عکس گرفته شده از ویروس هپاتیت با میکروسکوپ الکترونی و شکل ۲ تصویر شماتیک همان ویروس می باشد.



تصویر ۴-۱



تصویر ۴-۲

هپاتیت A (HAV)

هپاتیت A یک بیماری حاد عفونی است که عامل ایجاد آن ویروس هپاتیت A است و قبلاً «هپاتیت عفونی» یا اپیدمیک نامیده می شد. این بیماری با علائم غیر اختصاصی نظیر تب، لرز، سردرد، خستگی، ضعف عمومی و درد آغاز می گردد، سپس با بی اشتهایی، حالت تهوع و استفراغ، ادرار تیره و یرقان دنبال می شود. عفونت هپاتیت A، در بسیاری از مواقع، بدون علائم مرضی و نشانه های بالینی است؛ ولی در صورت بروز علائم نیز، بیماری خوش خیم است. میزان مرگ و میر در حالت های منجر به یرقان کمتر از ۰/۱ درصد است که معمولاً به دلیل مشکلات حاد کبدی است و عمدتاً در افراد مسن تر رخ می دهد. اگرچه مرگ و میر ناشی از این بیماری کم است، ممکن است بیمار هفته ها دچار ضعف و سستی باشد.

بیان مسئله

هپاتیت A، در اکثر کشورهای کوچک در حال توسعه، بومی است و موجب اپیدمی های کوچک و بزرگ متعددی می گردد.

به دلیل این که در بسیاری از مواقع عفونت بدون علائم بالینی است، تخمین شیوع واقعی بیماری مشکل است. در کشورهای در حال توسعه تعداد بروز بیماری هپاتیت A در حال کاهش است. این بیماری در کشورهای منطقه ی جنوب شرقی آفریقا بسیار شایع است. پایین بودن سطح بهداشت و امکانات بهداشتی ضعیف موجب انتشار آن در مناطق بومی است.

اپیدمی های عفونت این بیماری، به خصوص در مناطق شهری، در اثر نوشیدن

آب و غذای آلوده بروز می کند.

در کشورهایی که این عفونت کمتر بومی است، بیماری عمدتاً در افراد بزرگسال و بالغ بروز می کند. در مناطقی که به طور متوسط بومی است، اکثر حالات عفونت در اواخر دوران کودکی و اوایل بلوغ اتفاق می افتد؛ ولی بعضی از افراد در بزرگسالی آلوده می شوند که بیشتر همراه با علائم بالینی است. در کشورهایی که بسیار بومی اند، ۹۰ درصد احتمال ابتلا وجود دارد و اکثراً عفونت در اوایل کودکی بروز می کند، ولی علائم بالینی به همراه ندارد؛ بنابراین در این مناطق بیماری بالینی آشکار هپاتیت A به ندرت دیده می شود.

وقتی کشورهای در حال رشد در توسعه اقتصادی موفق می شوند، بومی شدن هپاتیت A به تدریج کمتر می شود و بیماری به صورت مشکل جدی تر در بزرگسالان ظاهر می کند.

عوامل مربوط به بیماریزای

الف) عامل ویروس: ویروس هپاتیت A تنها یکنوع سرمی دارد و فقط در سلولهای کبد تکثیر می یابد. ویروس در اواخر دوره ی کمون و اوایل دوره ی حاد بیماری و در مدفوع تراوش می کند.

پایداری ویروس: این ویروس در مقابل حرارت و مواد شیمیایی نسبتاً مقاوم است؛ بیش از ده هفته در آب زنده می ماند؛ دمای ۶۰ درجه را یک ساعت تحمل می کند و میزان کلری که معمولاً مصرف می شود بر این ویروس بی تأثیر است. فرمالین در ضدعفونی کردن آن مؤثر است. اشعه ی ماورای بنفش و جوشاندن به مدت ۵ دقیقه و اتوکلاو کردن این ویروس را غیر فعال می کند. بسیاری از روش هایی که اکثر عوامل باکتریایی را غیر فعال و حذف می کنند، بر آن بی اثرند.

راه های انتقال

الف) مسیر مدفوعی-دهانی: راه اصلی انتقال عفونت است که می تواند از راه تماس مستقیم (فرد به فرد) یا غیر مستقیم از راه آب، غذا و شیر آلوده باشد.

در کشورهای پیشرفته، بیشتر از طریق غذای آلوده منتقل می گردد. مثلاً مصرف صدف خام و یا کم پخته ی آلوده منجر به بروز اپیدمی های هپاتیت A می گردد.

انتقال مستقیم از طریق دستها یا ظروف آلوده بیشتر در مناطقی که دچار فقر بهداشتی اند و در اماکن شلوغ رخ می دهد.

ب) انتقال از راه غیر خوراکی: هپاتیت A به ندرت از راه خون و فراورده های خونی یا سرنگ های آلوده منتقل می شود. انتقال از این طریق نقشی ناچیز دارد.

ج) انتقال از طریق تماس جنسی: هپاتیت A ممکن اسن در میان مردان همجنس باز انتقال یابد.

دوره ی کمون

۱۵ تا ۴۵ روز و به طور متوسط ۲۵ تا ۳۰ روز است و به مقدار ویروس وارد شده در بدن بستگی دارد.

تشخیص

روش های اختصاصی تشخیص هپاتیت A عبارت اند از:

الف_ مشاهده ی ذرات ویروس و یا پادگن های اختصاصی ویروس در مدفوع؛

ب_ افزایش عیار پادتن ضد ویروس؛

ج_ تشخیص پادتن های IgM در سرم بیمار که در اوایل بیماری ظاهر می شود و معمولاً ۳ تا ۴

ماه باقی می ماند. IgM نشان دهنده ی عفونت قبلی و وجود ایمنی در فرد است..

پیش گیری و کنترل

الف) کنترل مخزن عفونت: به دلایل زیر مشکل است:

۱_ حداکثر تراوش ویروس در مدفوع در حین دوره ی کمون و در مرحله ی اولیه ی بیماری؛

۲_ بروز عفونت بدون نشانه ی بالینی در بسیاری از موارد؛

۳_ نبود درمان اختصاصی؛

۴_ رایج نبودن استفاده از واکسن.

استفاده از سدیم هیپوکلریت ۰/۵ درصد برای ضدعفونی کردن مؤثر توصیه شده است.

ب_ مبارزه با انتشار بیماری: بهترین روش، برای کاهش انتشار عفونت، رعایت بهداشت فردی و اجتماعی نظیر شستن دست ها قبل از غذا خوردن و پس از توالت رفتن، دفع بهداشتی فاضلاب، تصفیه ی آب آشامیدنی و کلر زدن به آب به میزان کافی است.

کلر آزاد، به میزان ۱ میلی گرم در لیتر، در PH کمتر از ۸/۵ به مدت نیم ساعت، موجب از بین رفتن ویروس هپاتیت A می گردد. هنگام بروز اپیدمی ها، بهتر است آب آشامیدنی جوشانده شود.

هپاتیت B

هپاتیت B که قبلاً «هپاتیت سرمی» نامیده می شد بیماری حادی است که می تواند همراه با آسیب جدی در کبد باشد، و با ویروس هپاتیت B ایجاد می شود. انتقال آن معمولاً از راه غیر خوراکی است. دوره کمون آن طولانی (۶ هفته تا ۶ ماه) است و پیامد های متفاوت دارد. معمولاً عفونت به صورت حاد و خود محدود شونده است. ممکن است بدون نشانه های بالینی باشد. در حدود ۵ تا

۱۵ درصد از افراد بالغ و در حدود ۸۰ درصد از نوزادان نمی توانند عفونت را دفع کنند و به صورت حامل مزمن و «کارسینومای هپاتوسلول» می گردند. هپاتیت B با سرطان اولیه ی کبد در ارتباط است. این ویروس می تواند به دلتا ویروس کمک و هپاتیت شدید جدید ایجاد کند.

هپاتیت B در سراسر جهان، مخصوصاً در کشور های گرمسیر و در حال توسعه، قابل شیوع است . در بعضی از مناطق اروپا نیز بومی است . شرایط محیطی و عوامل میزبان در آن نقش دارند . در کشور هایی که سطح زندگی بالاست، هپاتیت B کمترین شیوع را دارد. این عفونت یک مشکل جهانی است، زیرا ۶۶ درصد از جمعیت دنیا در مناطق زندگی می کنند که میزان عفونت در آنها زیاد است.

راه های انتقال

الف) راه غیر خوراکی: هپاتیت B ویروسی است که با خون و فرآورده های خونی آلوده، سرنگ و سر سوزن، تیغ های جراحی و لوازم دندان پزشکی آلوده و حتی از طریق خالکوبی و سوراخ کردن گوش و بینی و ختنه کردن ممکن است منتقل گردد . استفاده از تیغ ریش تراشی و مسواک مشترک نیز گاهی ممکن است موجب انتقال شود.

ب) انتقال از مادر به جنین: انتقال عفونت از مادر ناقل مزمن به جنین در بعضی از مناطق، مخصوصاً چین و آسیای جنوب شرقی، نقش مهمی در شیوع زیاد این عفونت دارد . احتمال آلودگی در کشور های مختلف متفاوت و گاهی ۴۰ درصد است. اگرچه به ندرت ممکن است جنین در رحم آلوده گردد، اغلب عفونت در حین تولد در نتیجه تماس نوزاد با خون مادر منتقل می شود .

عفونت نوزاد در اکثر مواقع بدون بروز یرقان است و با آزمایش خون ۶۰ تا ۱۲۰ روز پس از تولد تشخیص داده می شود.

ج) انتقال از طریق تماس جنسی: شواهد زیادی مبتنی بر انتقال عفونت از طریق تماس های نزدیک یا اعمال جنسی وجود دارد. انتقال از طریق پشه و بندپایان ثابت نشده است.

دوره کمون

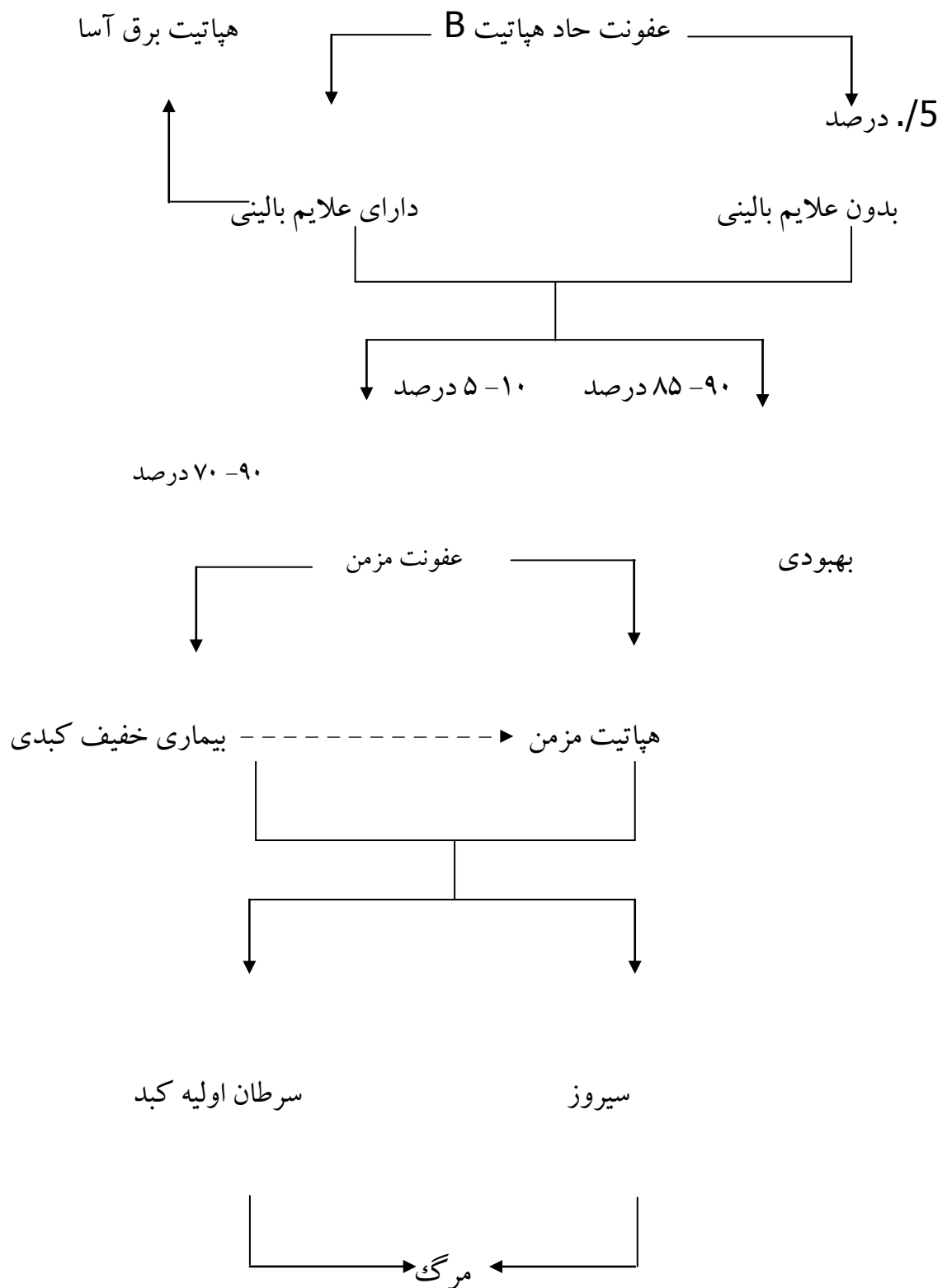
۴۵ تا ۱۸۰ روز است. اگر عفونت با مقدار کم ویروس پدید آمده باشد، ممکن است دوره کمون طولانی باشد. این دوره به طور متوسط کمتر از ۱۰۰ روز است.

نشانه های بالینی

علائم و تظاهرات بالینی هپاتیت B مشابه هپاتیت های ویروسی دیگراند ولی در افراد ناقل مزمن ممکن است بیماری های مزمن کبدی را ایجاد کند و گاهی منجر به سرطان اولیه کبد شود که یکی از شایع سرطان ها در جهان، به خصوص در مردان، است. دوره هپاتیت B در افراد بزرگسال در شکل ۴ نشان داده شده است.

جدول ۱- درصد تقریبی جمعیت بالای ۲۵ سال ایران که به انواع هپاتیت ویروسی مبتلا هستند

انواع هپاتیت	درصد افراد مبتلا	درصد افرادی که هم‌اکنون حامل ویروس هستند
A	۹۵٪	صفر
B	۴۰٪	۳٪
C	کمتر از ۱٪	کمتر از ۰.۵٪
D	از ۲۰٪ HBV حامل‌های	HBV از حامل‌های ۱۰٪



تصویر ۴-۳- دوره بالینی هپاتیت B در بزرگسالان

پیش گیری و کنترل هپاتیت B

چون درمان اختصاص برای هپاتیت B وجود ندارد، پیش گیری اهمیت بسیاری دارد . راه های مختلف پیش گیری عبارت اند از:

الف- واکسن مشتق از پلاسما: HBsAg خالص شده است که از پلاسمای افراد حامل هپاتیت B به دست می آید. واکسن غیر فعال شده با فرمالین در داخل عضله تزریق می گردد . واکسن در ۳ نوبت تزریق می شود که در ۹۵ درصد افراد پادتن مؤثر ایجاد می شود و تقریباً ۳ تا ۵ سال فرد را مصون می کند. نوبت یادآور را می توان پس از ۳ تا ۵ سال تزریق کرد.

استفاده از این واکسن پس از مواجهه با ویروس نیز توصیه شده است که ایمونوگلوبین anti-HBs نیز همراه یا قبل از اولین نوبت واکسن تجویز می گردد.

در کشور هایی که میزان شیوع هپاتیت B در آنها بالاست، باید از واکسن هپاتیت B در برنامه ایمن سازی جاری استفاده کرد. این واکسن در افراد ناقل HBsAg اثرات جانبی ندارد.

۲- واکسن نو ترکیب: این واکسن از کشت مخمر کلون شده با ژن HBsAg به دست می آید و اولین بار در آمریکا استفاده شد . مشاهدات نشان داده اند که این واکسن تهیه شده از طریق مهندسی ژنتیک به اندازه ی واکسن مشتق از پلاسما ایمنی زاست و قیمت آن از واکسن پلاسمایی ارزان تر است . مزیت دیگرش این است که نیازی به استفاده از پلاسما نیست و در بیش از ۹۰ درصد از مواقع، ایمنی علیه هپاتیت B ایجاد می شود . در افراد بزرگسال در هر نوبت ۱۰ تا ۲۰ میلی گرم، ترجیحاً در عضله ی دلتوئید، تزریق می شود . در نوزادان و کودکان نصف مقدار بزرگسالان تزریق می شود. استفاده از نوبت یاد آور رایج نیست.

هپاتیت C

ویروس هپاتیت C در سال ۱۹۸۹ تشخیص داده شد و عامل اکثر حالات هپاتیت ناشی از انتقال خون است.

بر طبق برآورد سازمان جهانی بهداشت ۳ درصد از جمعیت جهان به این ویروس آلوده هستند و حدود ۱۷۰ میلیون ناقل مزمن در دنیا وجود دارد که در معرض خطر ابتلا به سیروز و سرطان کبد اند.

عامل هپاتیت C یک (RNA ویروس) تک رشته است که عمدتاً از طریق خون و فرآورده های خونی آلوده منتقل می گردد. بیش از ۵۰ درصد از افراد آلوده را معتادان تزریقی تشکیل می دهند. تماس های خانگی نقش کم در انتقال عفونت دارند. کارکنان مراکز حفظ تندرستی بیشتر در معرض خطر کسب عفونت هستند. خالکوبی و ختنه کردن با لوازم آلوده نیز می تواند موجب انتقال عفونت گردد.

دوره کمون

۶ تا ۷ هفته است و عفونت اغلب بدون علامات مرضی و نشانه های بالینی است. بیش از ۵۰ درصد افراد آلوده دچار عفونت مزمن می شوند؛ که ممکن است منجر به سیروز یا سرطان کبد گردد.

برای تشخیص عفونت ویروس هپاتیت C، پادتن علیه پروتئین های غیر ساختمانی ویروس جستجو می شود و برای تأیید نتیجه مثبت پادتن ضد ویروس از آزمایش استفاده می شود. اگر بیمار مبتلا به این هپاتیت حاد، در شروع بیماری، پادتن ضد ویروس نداشته باشد، ۶ ماه بعد باید دوباره آزمایش شود. در صورت مثبت بودن وجود پادتن، بیمار مبتلا به عفونت حاد است. با غربالگری خون های اهدا شده، خطر انتقال هپاتیت C از طریق تزریق خون، در کشور های صنعتی، از ۱۰ درصد به ۱ درصد کاهش یافته است.

اینترفرون تنها داروی مؤثر علیه عفونت ویروس هپاتیت C است؛ ولی بسیار گران قیمت است و تزریق آن باید چندین بار در یک هفته به مدت چند ماه صورت گیرد و در بعضی از بیماران اثرات جانبی شدید ایجاد می کند. پس از توقف درمان در ۵۰ درصد از بیماران بازگشت بیماری دیده می شود و ۲۵ درصد از آنان بهبودی دراز مدت می یابند.

هپاتیت E

ویروس هپاتیت E عمدتاً از طریق آب آلوده انتشار می یابد. عامل این بیماری یک «RNA ویروس» با قطر ۲۹ تا ۳۲ نانومتر است. آب و غذای آلوده با مدفوع حاوی آن، در مناطق گرمسیر جهان، موجب بروز اپیدمی می گردد.

دوره کمون ویروس ۲ تا ۹ هفته است. بیماری مزمن تا کنون گزارش نشده است. عفونت هپاتیت

E

۱- در ایران بر طبق گزارش سازمان انتقال خون، فراوانی ابتلا به هپاتیت E در افرادی که خون اهدا می کنند ۴/ درصد است.

بیشتر در گروه سنی ۱۵ تا ۴۰ سال اتفاق می افتد و می تواند منجر به بروز «هپاتیت برق آسا» گردد که ۵/۰ تا ۴ درصد احتمال مرگ و میر دارد. به خصوص در زنان باردار، بیش از ۲۰ درصد از موارد همراه با هپاتیت برق آسا است و ۸۰ درصد مرگ و میر را به دنبال دارد.

این بیماری برای اولین بار در اپیدمی سال ۱۹۵۵ شهر دهلی نو در اثر نوشیدن آب آلوده گزارش شد. در نواحی معتدل نه تنها اپیدمی، حالات تک گیر نیز به ندرت مشاهده شده است. در اروپای مرکزی و شمال امریکا، هپاتیت E تنها در بیمارانی که از مناطق بومی بازگشته اند دیده شده است. تشخیص هپاتیت E با سنجش پادتن های ضد ویروس در سرم انجام می شود و آنتی بادی IgM علیه این ویروس نیز تعیین شده است. بهبودی از این عفونت کامل است.

در کشور های در حال توسعه، که گاهی منابع آب آشامیدنی با فاضلاب آلوده می شوند، هپاتیت E مشکل زیادی را ایجاد می کند.

برای پیشگیری از ابتلا به این بیماری، واکسن یا ایمونوگلوبین وجود ندارد . بررسی برای ساختن واکسن در نخستی ها [حیوانات خویشاوند نزدیک انسان] موفقیت آمیز بوده است. در حال حاضر تنها راه پیش گیری رعایت نکات بهداشتی است.

هپاتیت D (دلتا)

عفونت هپاتیت دلتا بیشتر در افرادی که ناقل مزمن هپاتیت B هستند مشاهده می گردد (زیرا ویروس ناقص دلتا که عامل بروز آن است، برای عفونت زایی، به پوششی از پادگن ویروس B نیاز دارد).

روش انتقال این عفونت و راه های پیش گیری و کنترل آن مشابه هپاتیت B است. واکسیناسیون علیه هپاتیت B از ابتلا به هپاتیت دلتا نیز پیش گیری می کند.

هپاتیت G

ویروس هپاتیت G در سال ۱۹۹۶ کشف شده است . میزان شیوع این عفونت هنوز به درستی شناخته نشده است.

۸-۱ بیماری هاری

بیماری هاری بیماری حاد و کشنده ای است که به علت ویروس را بدو ویروس ایجاد می شود.

مخزن و فراوانی: بیماری هاری گسترش جهانی دارد . به استثنای چند کشور مثل انگلستان، ژاپن در سایر کشور ها یافت می شود . مخازن ویروس در طبیعت بسته به شرایط جغرافیایی متفاوت

است و از کشوری به کشور دیگر تغییر می یابد . در کشور های مختلف حیوانات گوناگون نظیر روباه، خفاش، راکون، اسکانک، سگ، گربه، گاو و سایر حیوانات مخزن ویروس هستند .

انتقال هاری:

ویروس از راه بزاق در اثر گاز گرفتگی، خراشهای پوستی و یا خراشهای جزئی در موقع آلودگی نسوج و مایعات به حیوانات آزمایشگاهی منتقل می شود.

سگهای هار ویروس را به مدت ۵ تا ۷ روز قبل از نشان دادن نشانه های هاری از بزاق خود دفع می کنند و گربه ها فقط برای ۳ روز قبل از بروز نشانه های هاری ویروس را از بزاق خود دفع می کنند.

انتقال هاری از راه استنشاقی (تنفسی) در حیوانات آزمایشگاهی و در خفاشهایی که در غار ها زندگی می کنند گزارش شده است . این نوع انتقال هاری (شکل تنفسی) نیاز به مقدار زیادی ذرات معلق در هوا دارد که باید حاوی ویروس هاری باشند . حیواناتی که نشانه های بالینی هاری را از خود بروز می دهند، معمولاً مقدار زیادی ویروس هاری را می توانند با خود حمل و دفع نمایند.

هاری در انسان:

معمولاً در تاریخچه افراد مبتلا به هاری سابقه ای از حمله ی حیوانات هار و گاز گرفتگی توسط این حیوانات وجود دارد . در محل گاز گرفتگی و زخم وارد شده در پوست انسان ابتدا درد احساس می شود و سپس بیحسی موضعی در آن نقطه پدید می آید.

پوست کاملاً حساس است و نسبت به تغییرات درجه حرارت محیط بویژه در شرایطی که هوا جریان داشته باشد واکنش نشان می دهد . تلاش در موقع نوشیدن آب و مایعات فوق العاده دردناک است و این حالت در اثر اسپاسم ناحیه حنجره پیش می آید به نحوی که بیمار از نوشیدن آب امتناع می ورزد (این نشانه ی مشخص را هیدروفوبی یا ترس از آب می گویند). بیمار بیقرار

است و حساسیت پذیری فوق العاده ای در انسان بیمار مشاهده می شود سپس تشنجات شروع می گردند. مقدار زیادی بزاق غلیظ از دهان فرد مبتلا جاری می شود.

تشخیص: هاری را به عنوان یک مسئله احتمالی در هر حیوان وحشی گرفتار شده و یا حیوان آزمایشگاهی اتفاقی که سابقه نامعلومی از واکسیناسیون ضد هاری و علائمی از اختلالات سیستم اعصاب مرکزی دارد باید مورد توجه قرار داد . جداسازی ویروس از نسوج و مایعات بدن، انجام آزمایش FA از نسوج رنگ آمیزی شده شامل بافت های قرنیه، پوست منجمد، خراشها و نمونه های برداشت شده از بافت های پوششی مخاطی، از جمله نمونه برداری از حنجره می تواند کمک مؤثری در تشخیص هاری بنماید . تست های فوق العاده حساس و اختصاصی در شرایطی وجود دارد که می توان به کمک آنها انواع سویه های ویروس با منشاء راکون و یا اسکانک را از طریق آنالیز پادتن های تک بنیانی (مونوکلونال) شناخت و متمایز نمود . این پادتن ها بسیار اختصاصی است و حتی برای تشخیص یک ذره ویروس در یک کانون آنتی ژنتیک کفا یت می نماید. سویه های جدا شده ی ویروس هاری با شرایط اقلیمی انتشار جغرافیائی بیماری مطابقت دارد . این روش های تشخیصی برای اپیدمیولوژیست ها و سایر پژوهشگران فوق العاده ارزشمند است و اجازه می دهد به عنوان ابزار اپیدمیولوژیک منابع ویروس را شناسائی نمود و تاکنون بلاین روشها ۵ سویه ی ویروس هاری با توجه به انتشار جغرافیائی بیماری از حیوانات خاکی (terrestrial animals) جدا شده است، ۲ سویه اسکانک، ۱ سویه راکون، ۱ سویه روباه خاکستری، ۱ سویه روباه قرمز، و بیش از ۵ سویه از خفاشان جدا شده است.

درمان هاری:

این بیماری شدید و خطرناک و تقریباً کشنده در جهان برای معالجه نیاز مبرمی به مراقبت های ویژه دارد از جمله مراقبت از باز بودن راه تنفسی، رساندن اکسیژن و کنترل تشنجات ناشی از اختلالات عصبی در فرد بیمار.

پیشگیری و کنترل هاری:

ویروس هاری در گرمای بیش از ۵۰ درجه سانتی گراد بسرعت نابود می شود و در دمای اطاق معمولی کمتر از چند ساعت می تواند زنده بماند (البته در نسوج منجمد برای سالها می تواند زنده باقی بماند). ملاحظات و رساندن کمک های اولیه می تواند در کنترل بیماری مؤثر واقع شود . چنانچه به مواردی از هاری مشکوک برخورد کردید حتماً با مقامات و مشاوران بهداشتی محلی و مرکزی وابسته به انستیتو پاستور مشورت نمائید.

افرادی که توسط حیوان هار گزیده شده اند : تا ۵۰٪ سرم (گلوبولین مصون یافته) ضد هاری را در اطراف زخم و محل گاز گرفتگی تزریق می کنند و بقیه آن را در داخل عضله تزریق می نمایند. بیماری هاری را در حیوانات اهلی از طریق واکسیناسیون حیوانات و رعایت مقررات بهداشتی کنترل کنید، از نگهداری حیوانات وحشی به عنوان حیوان دست آموز پرهیز شود . واکسیناسیون حیوانات وحشی که به قلمرو انسان وارد می شوند و به عنوان حیوانات خانگی نگهداری می گردند مورد تشویق قرار گیرد. پرسنل و کارکنان در معرض خطر هاری را حتماً واکسینه نمائید.

بیماری های با عامل باکتریال

۱-۲ آنژین (گلو درد چرکی)

این بیماری یک عفونت حاد منتشره از راه دستگاه تنفس است که نوعی استرپتوکوک عامل آن می باشد . اهمیت گلودرد استرپتوکوکی به خاطر ارتباطی است که بین این بیماری و تب روماتیسمی وجود دارد . یکی از بیماریهای نسبتاً شایع اطفال به خصوص در سنین ۵-۱۲ سال می باشد. تشخیص زودرس و درمان بموقع و صحیح و جلوگیری از عود آن، باعث پیشگیری از ابتلا به تب روماتیسمی و عارضه قلبی آن می گردد . انتقال بیماری معمولاً از طریق تماس با فرد بیمار و از راه هوا و ترشحات دستگاه تنفسی انجام می گیرد . در بعضی اپیدمی ها در مدارس، بیماری از

طریق شیر، آب و غذای آلوده نیز اتفاق افتاده است. دورهٔ کمون این بیماری کوتاه و بین ۱-۳ روز است. بیماری معمولاً با تب بالا، گلو درد، سر درد، دل درد (در اطفال شایع تر است)، تهوع، استفراغ و بی اشتها می شود. سپس روی لوزتین نقاط چرکی مجزا از هم تشکیل می شود که به یکدیگر می پیوندند و تشکیل یک غشا به رنگ سفید مایل به زرد می دهد که به راحتی کنده می شود و این یکی از مشخص ترین علائم این بیماری است.

هدف از درمان این بیماری، ریشه کن کردن استرپتوکوک از گلو، جهت پیشگیری از ابتلا به تب روماتیسمی است. درمان بهتر است به وسیلهٔ آمپول پنی سیلین انجام شود. اگر شخص حساسیت داشت و یا به دلایلی نتوانست از آمپول استفاده کند باید به مدت ده روز تمام با آنتی بیوتیکه‌ای نظیر آمپی سیلین تحت درمان باشد. اما اگر کسی درمان کامل نشد و مبتلا به تب روماتیسمی گردید در این حالت باید از عارضه روماتیسم قلبی جلوگیری بعمل آید.

دوره واگیری تمام مدت بیماری است. حاملین میکروب می توانند چندین ماه باعث سرایت بیماری گردند. همچنین افراد مبتلا به عفونت های چرکی قادرند مدتها باعث انتشار میکروب و عفونت گردند. با اینحال چنانچه درمان بیماری با پنی سیلین شروع گردد، معمولاً ۴۸ ساعت پس از تزریق، خطر آلوده کنندگی دیگر وجود ندارد.

۲-۲ بروسلوز (تب مالت)

بروسلوز یکی از بیماری های مهم مشترک بین انسان و حیوان است و در انسانها به نام تب موجدار، تب مالت یا تب مدیترانه ای نیز شناخته می شود. این بیماری با حملات منقطع یا نامنظم تب، همراه با تعریق شدید، آرتریت و بزرگی طحال، مشخص می شود. مناطق بومی مهم بروسلوز در نواحی مدیترانه ای، اروپا، آسیای مرکزی، مکزیک و آمریکای جنوبی اند. اکثر موارد آن از کشور های خاورمیانه گزارش می شود.

عوامل مربوط به بیماری زا

الف- عامل بیماری زا: عامل بیماری زا « کوکو با سیل های » کوچک، گرم منفی، میله ای شکل، غیر متحرک، بدون توانایی تولید هاگ و داخل سلولی از جنس بروسلاست . چهار گونه ی آن انسان را آلوده می کنند : بروسلا ملی تنسیس، آبورتوس، سوئیس، کانیس *B. melitensis* مهاجم ترین و قوی ترین گونه بیماری زاست که معمولاً بزها و گوسفند را آلوده می کند . *B. abortus* قدرت تهاجمی کمتری دارد و درجه ی اول بیماری گاوی است . *B. canis* انگل سگ هاست.

ب- منبع عفونت:

منابع اصلی عفونت انسان عبارت اند از : گاو، گوسفند، بز، خوک، گاومیش، اسب و سگ . در حیوانات این بیماری قادر است سقط، دفع زودرس جنین یا مرگ ایجاد کند . حیوانات آلوده باکتری بروسلا را از ادرار، شبر جفت، رحم و ترشحات مبهل، به ویژه هنگام زایمان یا سقط، دفع می کنند.

راه های انتقال

الف) عفونت تماسی: عفونت بیشتر از طریق تماس مستقیم با بافتها، خون، ادرار، ترشحات مبهل . جنین های سقط شده و به ویژه جفت آلوده ایجاد می شود . عامل عفونت از خراش پوستی، مخاط یا ملتحمه (مسیر مخاطی پوستی) وارد می شود.

ب) عفونت ناشی از غذا : غیر مستقیم از طریق خوردن شیر خام یا محصولات لبنی (پنیر) از حیوانات آلوده پدید می آید . سبزی های خام تازه نیز در صورتی که از خاک محتوی کود از مزارع آلوده روییده باشند حاوی عفونت اند . آب آلوده به فضولات حیوانات آلوده نیز منبع عفونت است.

ج) عفونت ناشی از هوا : بپوسلا را می توان به شکل افشانه در کشتارگاه ها و آزمایشگاه ها استنشاق کرد از این رو به عنوان عفونت های شغلی گزارش می شود.

دوره کمون

بسیار متغیر و معمولاً ۱ تا ۳ هفته است ولی ممکن است ۶ ماه یا بیشتر طول کشد.

ویژگی های بیمار

عفونت بروسلا در انسان می تواند از یک بیماری حاد تب دار تا یک بیماری مزمن خفیف بدون مشخصات کامل متفاوت باشد که چند روز، چند ماه و تا چند سال طول بکشد.

مرحله حاد با شروع ناگهانی یا تدریجی با علائم و نشانه های زیر مشخص می شود:

(۱) تب نوسان دار (تا ۴۰ و ۴۱ درجه) لرز و تعریق

(۲) درد مفصل (معمولاً تک مفصلی) که مفاصل بزرگ از قبیل لگن، زانو، شانه و قوزک پا را درگیر می کند. (۳) درد کمر؛ (۴) سردرد و بی خوابی؛ (۵) بزرگ شدن طحال و کبد (سفت و خفیف)؛ (۶) کاهش تعداد گلبول های سفید (لنفوسیت ها)

بارز ترین جنبه بالینی شدید بودن بیماری و عدم وجود نشانه های بالینی است. مرحله حاد طی ۲ تا ۳ هفته فروکش می کند. اگر بیمار تحت درمان با تراسایکلین قرار گیرد، علایم به سرعت بر طرف می شوند؛ ولی عفونت، به دلیل این که داخل سلولی است، ممکن است تداوم یابد و منجر به بیماری های پنهان یا عود کننده گردد.

در تعدادی از بیماران (تا ۲۰ درصد) علایم در دوره های طولانی برگشت می کنند. تشخیص، از طریق جداسازی باکتری از کشت خون، مغز استخوان، ترشحات بدن نمونه های بیوپسی طی مرحله ی حاد بیماری و نیز از طریق آزمون های سرم شناختی معلوم می شود.

کنترل بروسلوز

الف) در حیوانات

منطقی ترین رویکرد برای پیشگیری از بروسلوز انسانی کنترل و ریشه کن کردن عفونت در مخازن حیوانی است که بر مجموعه ای از اقدامات زیر استوار است:

۱) آزمون و کشتار: یافتن مبتلایان از طریق بررسی های دسته جمعی صورت می گیرد. آزمون های پوستی در دسترس اند. آزمون های تثبیت مکمل نیز توصیه می شود. کشتن حیوانات آلوده تنها راه حل رضایتبخش برای ریشه کن کردن بیماری است.

۲) واکسیناسیون: یک برنامه ی واکسیناسیون اجباری برای تمام گوساله ها در یک جامعه ی مشخص به صورت سالانه می تواند میزان عفونت را بسیار کاهش دهد. واکسیناسیون منظم، برای یک دوره ی ۷ تا ۱۰ ساله، ممکن است به حذف بیماری منجر شود.

کنترل عفونت ناشی از *B. melitensis* در بز و گوسفند باید به طور عمده از طریق واکسیناسیون انجام شود.

۳) اقدامات بهداشتی: این اقدامات شامل فراهم آوردن محیط سالم تمیز برای حیوانات، دفع بهداشتی ادرار و مدفوع، مراقبت دامپزشکی از حیوانات و آموزش تندرستی به افراد در خطر است.

ب) در انسان

مهم ترین راه پیشگیری از این بیماری در انسان استفاده از شیر و فراورده های لبنی پاستوریزه می باشد. با توجه به این که در تهیه پنیر از دمای کمتری استفاده می شود از خوردن پنیرهای سنتی پرهیز نمایید

۲- ۳ تب Q (Query fever) یا تب سئوال برانگیز

تب Q یک بیماری مشترک انسان و حیوان بسیار وا گیردار جهانی است . این بیماری به ویژه در افرادی که با گوسفند، بز، گاو، یا سایر حیوانات اهلی تماس دارند ایجاد می شود.

عوامل مربوط به بیماری زا: کوکسیلا بورنتی است. این باکتری در کنه ها یافت می شود که هم به عنوان ناقل و هم به عنوان مخزن عمل می کنند.

ب) میزبان های حیوانی : گاو، گوسفند، بز، کنه و بعضی حیوانات وحشی از مخازن طبیعی اند . حیوانات آلوده عامل بیماری را در مدفوع و ادرار دفع و خاک را به شدت آلوده می کنند.

راه های انتقال

تب Q با سایر عفونت های ریکتزایی از این نظر تفاوت دارد که هیچ بندپایی در انتقال آن به انسان دخالت ندارد. انتقال از راههای زیر صورت می گیرد:

(۱) تنفس: گرد و غبار آلوده ناشی از خاکی که قبلاً با ادرار یا مدفوع حیوانات بیمار آلوده شده است. می تواند از طریق آئروسل انتقال یابد

(۲) عامل بیماری زا: می تواند از طریق خراشیدگی های پوستی، ملتحمه یا بلعیدن غذاهای آلوده از قبیل گوشت، شیر و محصولات شیری نیز به داخل بدن راه یابد . در اکثر کشور ها مسیر تنفسی به عنوان مهمترین راه انتقال شناخته شده است.

دوره ی کمون: معمولاً ۲ تا ۳ هفته است.

مشخصات بالینی

این بیماری دارای شروع حاد همراه با تب طولانی، لرز، کسالت و سردرد است . تظاهرات بالینی پیش از این که شبیه یک تب تیفوسی باشند، مشابه آنفولانزا یا ذات الریه غیر باکتریایی هستند .

هیچ نوع بثورات جلدی یا ضایعه‌ی موضعی ایجاد نمی‌شود. عفونت قادر است ذات‌الریه، هپاتیت، آنسفالیت و به ندرت آندوکاردیت کشنده ایجاد کند. عفونت‌های نهفته نیز روی می‌دهند.

اقدامات کنترل

الف) درمان: تتراسایکلین خوراکی، برای یک دوره‌ی حداقل ۵ روز پس از فروکش کردن تب، تجویز می‌شود.

ب) اقدامات پیش‌گیری: پاستوریزاسیون یا جوشاندن شیر به منظور غیر فعال کردن بیماری‌زا؛ فراهم کردن طویله‌های بهداشتی برای گاو‌ها؛ گندزدایی کافی و دفع فضولات. یک واکسن غیر فعال شده‌ی کوکسیلا نیز، به منظور محافظت از کارگردانی که به دلیل شغل خود در معرض بیماری هستند، تولید شده است.

۲-۴ کزاز (TeTanus)

یک بیماری حاد است که با سم خارجی (اگزوتوکسین) کلستریدیوم تتانی ایجاد می‌شود. خصوصیت بالینی آن سفتی (Rigidity) عضلانی است که در طول بیماری ادامه می‌یابد و، در فواصل زمانی، انقباضات شدید دردناک عضلات ارادی، به ویژه در عضلات ماستر (تریسموس یا «قفل شدن فک»)، عضلات صورت (ریسوس ساردونیکوس)، عضلات پشت و گردن (اپیستوتونوس) و عضلات پاها و شکم، روی می‌دهد. میزان مرگ و میر بسیار بالا و از ۴۰ تا ۸۰ درصد متغیر است.

کزاز امروزه در کشورهای توسعه یافته یک بیماری نادر است. کزاز نوزادی (NT) یک بیماری کشنده است که پس از سرخک در میان‌شش بیماری شایع در مقام دوم قرار دارد. حتی با وجود درمان، میزان کشندگی بیماری می‌تواند ۸۰ تا ۹۰ درصد باشد.

قبلاً در روش های برآورد تعداد تولد های زنده، برآورد تعداد نوزادان محافظت شده در زمان تولد با راهکار های معمول واکسیناسیون و میزان های مرگ و میر قبل از واکسیناسیون، بر اساس بررسی های جامعه نگر، استفاده می شد. امروزه در روش های برآورد با در نظر گرفتن تعداد نوزادان محافظت شده از طریق واکسیناسیون تکمیلی و آموزش های زایمانی بازنگری شده است.

عوامل مربوط به بیماری زا

الف) عامل بیماری زا: کلستریدیوم تتانی یک باکتری گرم مثبت، بی هوازی و دارای هاگ است. هاگ ها در مقابل جوشاندن، فنل، کرزول و اتوکلایو، به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۱۲۰ درجه، بسیار مقاوم اند و تحت شرایط بی هوازی به شکل زایا در می آیند و سم خارجی نیرومندی تولید می کنند (تتانوسپاسمین) بهترین روش از بین بردن هاگ ها بخار تحت فشار در دمای ۱۲۰ درجه به مدت ۲۰ دقیقه یا استفاده از اشعه ی گاما است.

ب) مخزن عفونت: زیستگاه طبیعی این باکتری خاک و گرد و غبار است. با سیل ها در روده ی بسیاری از حیوانات گیاهخوار به طور شایع در روده ی انسان، بدون ایجاد علایم بیماری، یافت می شوند.

ج) سم خارجی: با سیل های کزاز یک سم خارجی (اگزوتوکسین) محلول تولید می کنند که فقط سم بوتولینوم از آن قوی تر است. مقدار کشنده برای یک انسان ۷۰ کیلو گرمی حدود 0/1 میلی گرم است.

پیش گیری از ابتلا به کزاز

۱-ایمن سازی فعال

کزاز، به بهترین طریق، با ایمن سازی فعال با توکسوئید کزاز پیش گیری می شود. تمام افراد باید، صرف نظر از سن، ایمن گردند.

دو فراورده برای ایمن سازی فعال در دسترس است:

الف- واکسن توأم (DPT)؛ (دیفتری کزاز سیاه سرفه)

ب- واکسن های یک ظرفیتی.

۲-۵- سیاه سرفه (Whooping cough (Pertusis)

بیماری عفونی حاد کودکان کم سن است که با سیل بوردتلا پرتوسیسی ایجاد می شود . این بیماری از لحاظ بالینی، با شروعی گُند، تب خفیف و سرفه خارشدار همراه است . ویژگی این بیماری سرفه هایی است که به تدریج حمله ای می شود.

سیاه سرفه در بسیاری از مناطق جهان هنوز یک بیماری سخت و همراه مرگ و میر زیاد ناشی از عوارض است. به دو صورت بومی و همه گیر مشاهده می شود . در کشور های مناطق حاره، از لحاظ اهمیت و شدت، معادل سرخک است.

سیاه سرفه یکی از کشنده ترین بیماری های شیرخواران و کودکان کم سن غیر ایمن، به ویژه گروه دارای زمینه سوء تغذیه و سایر عفونت های تنفسی مثل ذات الریه است . میزان کشندگی این بیماری در کشور های در حال توسعه از ۴ تا ۱۵ درصد و در شیرخواران متغیر است . تقریباً ۱۰ درصد تمام حالات سیاه سرفه و حدود نیمی از مرگ و میر ها در کودکان زیر یک سال است.

عوامل مربوط به عامل بیماری زا

الف) عامل بیماری زا: عامل بیماری زا در تعداد کثیری از بیماران بوردتلا پرتوسیسی است . در کمتر از ۵ درصد مواقع احتمال دارد که بوردتلا پارا پرتوسیسی عامل بیماری زا باشد . ویروس خاصی (آدنو ویروس ها و ویروس های پارا آنفولانزا) را نیز در نشانگان سیاه سرفه دخیل دانسته اند.

راه های انتقال: سیاه سرفه به ط رتی رخ می دهند که منابع آب آشامیدنی آلوده باشند. سبزی های جالیز هایی که با آب آلوده آبیاری می شوند، به خصوص اگر خام مصرف شوند، به آسانی می توانند عفونت را انتقال دهند. کیست های زنده از سطح دست و زیر ناخن انگشتان جدا می شوند و منجر به انتقال مستقیم از دست به دهان می گردند.

۲- انتقال از راه مقاربت: این نوع انتقال در مقاربت دهانی، مقعدی، به خصوص در مردان همجنس باز، مشاهده شده است.

۳- ناقل ها: مگس، سوسک حمام و جوندگان نیز می توانند کیست ها را انتقال دهند و غذا و آب را آلوده کنند.

دوره کمون

این دوره در حدود ۲ تا ۴ هفته یا طولانی تر است.

پیش گیری و کنترل

ور عمده از طریق ذرات عفونی و تماس مستقیم منتقل می شود. به نظر می رسد نقش وسایل آلوده در انتشار عفونت بسیار اندک است، مگر اینکه به تازگی آلوده شده باشند.

دوره کمون: معمولاً ۷ تا ۱۴ روز است. ولی از ۳ هفته تجاوز نمی کند.

(ب) واکسن سیاه سرفه

تنها یک واکسن مؤثر علیه سیاه سرفه وجود دارد. این واکسن باکتری کشته شده است. واکسن، برای مؤثر بودن، باید حاوی هر ۳ آگلوتینوژن ۱، ۲ و ۳ باشد. نبودن هر کدام کفایت واکسن را از بین می برد. مقدار واکسن قدیم ۵/۰ میلی لیتر (یا مقداری است که روی برچسب تعیین شده) و به صورت تزریق عضلانی یا زیر جلدی عمیق است. واکسن در ۳ نوبت به فواصل ۶ تا ۸ هفته تزریق

می شود و زمانی شروع می شود که شیرخوار ۲ یا ۳ ماهه است. به منظور تقویت ایمنی، دو یادآور در فواصل ۳ ساله، پس از ایمن سازی اولیه، تزریق می شود. واکسن های فعلی ایمنی دایم یا کامل ایجاد نمی کنند. کارآیی گزارش شده از ۷۰ تا ۹۰ درصد متغیر است.

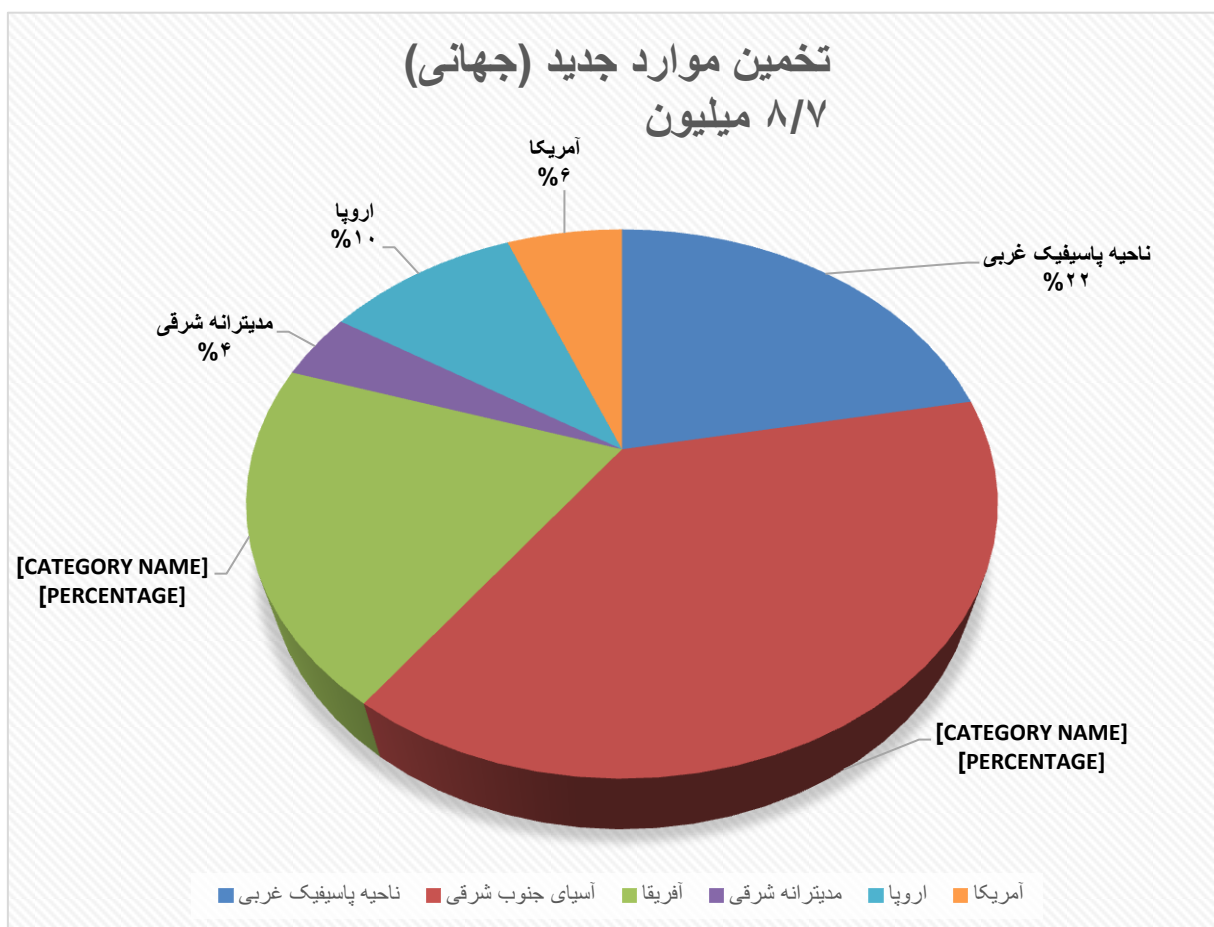
۳- ۶ سل (Tuberculosis)

سل یک بیماری عفونی است که با مایکوباکتریوم توبرکولوزیس ایجاد می شود. این بیماری ابتدا ریه ها را درگیر می کند (سل ریوی)؛ نیز می تواند روده، پرده های مننژ، استخوان ها و مفاصل، غدد لنفاوی، پوست و سایر بافت های بدن را درگیر سازد. این بیماری معمولاً مزمن و همراه با تظاهرات بالینی متغیر است. حیواناتی از قبیل احشام را نیز درگیر می کند (سل گاوی) که گاهی به انسان منتقل می شود. در اینجا سل ریوی، که مهمترین سل در انسان است، مد نظر خواهد بود.

بیان مسئله

در جهان، بیماری سل، با آنکه عامل ایجاد کننده ی آن بیش از ۱۰۰ سال قبل شناخته شده و داروهای بسیار مؤثر و واکسن برای آن وجود دارد و آن را به یک بیماری قابل پیش گیری و درمان تبدیل کرده اند، همچنان یک مسئله ی تندرستی عمومی جهانی است.

هر سال حدود ۸ میلیون نفر در سراسر جهان مبتلا به سل می شوند. مسئله ی سل در کشورهای در حال توسعه چنان حاد است که حدود ۹۵ درصد ابتلا به سل را شامل می شود. منطقه ی آسیای جنوب شرقی، غرب اقیانوس آرام و آفریقا بدترین وضع را دارند (نمودار ۱)؛ زیرا با داشتن ۲۵ درصد جمعیت جهان (منطقه ی آسیای جنوبی)، ۳۸ درصد بار جهانی سل را بر دوش می کشند.



نمودار ۴-۱- برآورد موارد جدید نسل بر حسب مناطق WHO، سال ۲۰۰۰

عامل مربوط به بیماری زا

الف) عامل بیماری زا: مایکو باکتریوم توبر کولوزیس، یک انگل داخل سلولی بی هوازی اختیاری (Facultative) است. دودمان هایی که در انسان حائز اهمیت هستند، سویه های انسانی و گاوی (Bovine) اند. سویه ی انسانی مسئول اکثر موارد بیماری است. سویه ی گاوی، عمدتاً گاوها و سایر حیوانات را درگیر می کند. در سال های اخیر، تعدادی مایکوباکتریوم های غیر معمولی از انسان جدا شده است.

ب) منبع عفونت: دو منبع عفونت وجود دارد: انسان و گاو.

(۱) منبع انسانی: شایع ترین منبع عفونت فردی است که خلط او از نظر با سیل سل مثبت است و درمانی دریافت نکرده یا به طور کامل درمان نشده است. با سیل ها به آهستگی تکثیر می یابند.

(۲) منبع گاوی: منبع گاوی عفونت معمولاً شیر آلوده است.

آزمون توبرکولین

آزمون توبرکولین را فون پیرکوت (Von Pirquet) در سال ۱۹۰۷ کشف کرد. پاسخ مثبت آزمون عموماً به عنوان شاهدهی از عفونت قبلی یا فعلی با مایکو باکتریوم توبر کولوزیس شناخته می شود. آزمون توبرکولین تنها وسیله ی برآورد شیوع عفونت در یک جمعیت است.

راه انتقال

سل عمدتاً از طریق ذرات عفونی تولید شده توسط بیماران مبتلا به سل ریوی «اسمیر مثبت» منتقل می شود. دفعات و شدت سرفه کردن و تهویه ی محیط بر انتقال عفونت تأثیر می گذارد. سل از طریق اشیای آلوده از قبیل ظروف و سایر لوازم مصرفی بیماران منتقل نمی شود. بیماران مبتلا به سل خارج ریه یا سل «اسمیر منفی»، خطر ناچیزی از نظر انتقال عفونت ایجاد می کنند.

دوره کمون

فاصله زمانی بین دریافت عفونت تا پدید آمدن آزمون توپر کولین مثبت، از ۳ تا ۶ هفته متغیر است، و پس از آن ایجاد بیماری به نزدیکی تماس، شدت بیماری و مثبت بودن خلط بیمار، منع و ارتباط باکتری و میزبان بستگی دارد. از این رو دوره ی کمون ممکن است چند هفته، چند ماه یا چند سال باشد.

کنترل سل

کنترل سل به معنی کاهش شیوع و بروز بیماری در جامعه است. بر اساس تعریف WHO، «کنترل» سل زمانی حاصل می شود که شیوع عفونت طبیعی در گروه سنی ۰ تا ۱۴ سال در حد ۱ درصد باشد.

اقدام های کنترلی شامل یک جز، درمانی، یعنی یافتن بیماران و درمان آنها، و یک جزء پیشگیرانه به طور خاص، واکسیناسیون BCG، است. این ها دو جزء اساسی یک برنامه ی ملی کنترل سل اند. در هر حال، نیرومند ترین سلاح، یافتن موارد سل و درمان آنهاست.

داروهای ضد سل

در حال حاضر دوازده یا سیزده داروی فعال علیه مایکو باکتریوم توپر کولوزیس وجود دارد که شش تای آنها اساسی تلقی می شوند. یک داروی ضد سل باید دارای ملاک های زیر باشد: بسیار مؤثر، فاقد اثرات جانبی، تجویز آسان و قیمت معقول. داروهایی را که در حال حاضر استفاده می شوند می توان به دو گروه تقسیم بندی نمود: باکتری کش ها و کنترل کننده ی رشد باکتری ها.

تزریق واکسن BCG

کالمته (Calmette) و گرین (Guerin)، دو دانشمند فرانسوی، در سال ۱۹۰۶ به منظور تولید واکسن علیه سل شروع به ضعیف کردن یک سویه ی کشنده ی مایکو باکتریوم بوویس (M.

bovis) نمودند. پس از کشت های متوالی طی ۱۳ سال به آن دودمان - «با سیل کالمت - گرین» یا BCG - دست یافتند.

عوارض واکسن :- BCG با چند نوع عارضه ی جانبی همراه بوده است که عبارت اند از : زخم شدید دراز مدت در محل واکسیناسیون، لنفادنیت چرکی، استئومیلیت، عفونت منتشر BCG و مرگ. خطر عوارض جانبی، از سوی BCG تولید شده به سازندگان مختلف، مقدار، سن کودک، روش ایمن سازی و مهارت فرد تزریق کننده بستگی دارد.

به منظور پیش گیری از این عوارض جانبی، واکسیناسیون ها باید کاملاً داخل جلدی صورت گیرند و حداقل تا ۶ ماه هیچ تزریق دیگری از همان بازو انجام نشود. واکسیناسیون توأم: BCG را می توان همزمان با واکسن خوراکی فلج اطفال تجویز نمود . واکسیناسیون «دیفتری - سیاه سرفه - کزاز» (DPT) را نیز می توان همزمان با BCG ولی در بازوی دیگر، بدون کاهش دادن پاسخ های ایمنی یا افزایش میزان عوارض، انجام داد، هرچند واکسن های مخلوط محتوی BCG هنوز ارایه نشده اند.

۲-۷ تب تیفوئیدی (حصبه)

تب تیفوئیدی عمدتاً نتیجه ی یک عفونت سیستمی ک با سالمونلاتیفی است که فقط در انسان مشاهده می شود. این بیماری از لحاظ بالینی با تب مداوم به مدت ۳ تا ۴ هفته، کاهش ضربان قلب (برادیکاری)، درگیری بافت های لنفاوی و علایم جسمانی قابل توجه مشخص می شود . اصطلاح «تب روده ای» شامل هر دو نوع تب تیفوئیدی و پاراتیفوئیدی (شبه حصبه) است. این بیماری ممکن است به صورت تک گیر، همه گیر یا بومی ظاهر شود.

تب تیفوئیدی در تمام مناطق جهان، که منابع آب و بهداشت زیر استاندارد است، مشاهده می شود. این بیماری اکنون در کشور های توسعه یافته شایع نیست اکثر مبتلایانی که در آنجا دیده می شوند یا در خارج از کشور مبتلا شده اند یا به داخل کشور مهاجرت کرده اند . انگلیس احتمالاً

پایین ترین بروز حصبه در جهان را دارد. تقریباً ۸۰ درصد مرگ و میرها در آسیا روی می دهد و اکثر موارد دیگر در آفریقا و آمریکای لاتین است. تب تیفوئیدی، بدون درمان آنتی بیوتیکی مؤثر، تقریباً ۱۰ درصد افراد آلوده شده را از بین می برد.

عوامل مربوط به بیماری زا

الف) باکتری سالمونلاتیفی: عامل عمده ی تب روده ای است. سالمونلاپارا A و سالمونلاپارا B نسبتاً شایع نیستند. S.typhi سه نوع پادکن اصلی O، H، Vi و انواع فاژ دارد. تعیین تیپ فاژ به عنوان ابزار اپیدمیولوژیکی مفیدی در ردیابی منبع اپیدمی ها شناخته شده است. سالمونلاتیفی، در بافت های مختلف بدن، به حیاط خود ادامه می دهد. این باکتری به تدریج در اثر خشک کردن، پاستوریزاسیون و استفاده از گندزدهای شایع کشته می شود. عواملی که بروز تب تیفوئیدی را در انسان تحت تأثیر قرار می دهند، به دوز آلوده کننده و درجه بیماری زدایی (ویرولانسی) باکتری و بعضی از عوامل میزبان بستگی دارد.

ب) مخزن عفونت: انسان تنها منبع شناخته شده ی عفونت است که شامل بیماران و ناقلان می گردد.

(۱) بیماران: بیماری ممکن است خفیف، بدون جلب توجه یا شدید باشد. (۲) ناقلان: ناقلان ممکن است موقتی (دوره کمون و نقاهت) یا مزمن باشند. افرادی که باسیل ها را بیش از یک سال پس از حمله ی بالینی دفع می کنند، ناقلان مزمن نامیده می شوند. در اکثر این افراد باکتری ها در کیسه ی صفرا و در راه های صفراوی باقی می مانند. یک ناقل مزمن ممکن است باسیل ها را به مدت چند سال (احتمالاً حتی تا ۵۰ سال) به صورت پیوسته یا منقطع دفع کند. ناقلان مدفوعی از ناقلان ادراری اغلب نوعی اشکال در مجاری ادراری دارد.

ج) منابع عفونت: منابع اولیه عفونت مدفوع یا ادرار بیماران یا ناقلان است. منابع ثانویه آب، غذا، دستان آلوده و مگس ها هستند. شواهدی وجود ندارد که باسیل های حصبه از خلط یا شیر دفع شوند.

دوره کمون

معمولاً ۱۰ تا ۱۴ روز است و بسته به تعداد باسیل های بلعیده شده ممکن است فقط ۳ روز باشد یا تا ۳ هفته طول بکشد.

راه انتقال حصبه

تب تیفوئیدی از مسیر «مدفوع- دهان» یا مسیر های «ادراری- دهانی» منتقل می شود و ممکن است مستقیماً از طریق دستان آلوده شده به خاک آلوده به مدفوع یا ادرار بیماران یا ناقلان، یا به طور غیر مستقیم از طریق خوردن آب، شیر و یا غذای آلود یا از طریق مگس ها صورت گیرد.

مشخصات بالینی

شروع بیماری معمولاً به آهستگی صورت می گیرد؛ ولی در کودکان ممکن است ناگهانی و همراه با لرز و تب بالا باشد. مرحله ی آغازی با احساس کسالت، سردرد، سرفه و گلو درد و اغلب درد شکم و یبوست همراه است. درجه تب به صورت پلکانی بالا می رود و پس از حدود ۷ تا ۱۰ روز تب به یک حد ثابت می رسد.

اگر عوارض وجود نداشته باشند، وضع بیمار طی ۷ تا ده روز بهبود می یابد. در هر حال، برگشت بیماری ممکن است تا دو هفته پس از قطع درمان روی دهد.

تب تیفوئیدی طی مرحله ی اولیه با نشانه های فیزیکی اندک همراه است. بثورات جلدی به رنگ صورتی در اوایل بیماری تب تیفوئید (به ویژه روی شکم و ران ها) و طی هفته ی دوم بیماری ظاهر می شود.

در حدود ۳۰ درصد بیماری های درمان نشده، عوارض روی می دهند و ۷۵ درصد تمام مرگ های ناشی از تب تیفوئیدی را باعث می شوند. خونریزی روده ای، با کاهش ناگهانی دمای بدن و علایم شوک و به دنبال آن ظهور خون تیره یا تازه در مدفوع، رودی می دهد. احتمال سوراخ شدن روده طی هفته ی سوم بیشتر است. احتباس ادراری، پنومونی، ترومبوفلیت، میوکارдит، اختلالات ذهنی، کوله سیستیت، نفریت (عفونت کلیوی) و استئومیلیت (عفونت استخوان) از عوارض کمتر شایع اند.

کنترل تب تیفوئیدی

معمولاً سه خط دفاع علیه تب تیفوئیدی وجود دارد:

(۱) کنترل منبع بیماری؛ (۲) کنترل بهداشت و (۳) ایمن سازی. ضعیف ترین حلقه ی زنجیره ی انتقال، بهداشت است که آسانتر کنترل می شود.

۱- کنترل مخزن بیماری

روش های معمول کنترل منبع، شناسایی، جداسازی، درمان و عفونت زدایی آنها هستند.

الف) بیماران

(۱) تشخیص به موقع: اهمیت حیاتی دارد؛ زیرا علایم اولیه غیر اختصاصی هستند. کشت خون و مدفوع بررسی های مهمی در تشخیص بیماری ببه حساب می آیند.

(۲) گزارش، امری الزامی است.

(۳) قرنطینه کُودن: از آنجا که تب تیفوئید دوره ی طولانی دارد، بهتر است بیماران برای دریافت درمان مناسب و نیز پیش گیری از انتشار عفونت به یک بیمارستان انتقال یابند.

(۴) درمان: کلرامفنیکل، در صورتی که باسیل ها به آن حساس باشند، داروی انتخابی است و کوتریموکسازول، آموکسی سیلین و تری متوپریم به همان اندازه مؤثراند . مقاومت به این دارو ها اکنون در حال افزایش است . امروزه سیپروفلوکساسین داروی انتخابی است برای کسانی که سخت بیمار و بسیار عفونی باشند، می توان ۱۰۰ میلی گرم هیدروکورتیزون روزانه به مدت ۳ تا ۴ روز تزریق کرد.

۲-۸ دیفتری (DIPHTERIA)

دیفتری بیماری عفونی حادی است که با سویه های مولد سم کورینه باکتریوم دیفتریا ایجاد می شود. ۳ شکل بالینی عمده دارد: بینی قدامی، حلقی و حنجره ای. با این حال پوست، ملتحمه، فرج و سایر قسمت های بدن نیز ممکن اسن درگیر شوند . باسیل ها به صورت موضعی م عمولاً در گلو تکثیر می شوند و یک سمّ خارجی قوی (اگزوتوکسین) می سازند.

عوامل مربوط به بیماری زا

الف) عامل بیماری زا: عامل بیماری زا کورینه باکتریوم دیفتریا یک باکتری گرم مثبت و متحرک است که هیچ قدرت تهاجمی ندارد، ولی یک سمّ خارجی نیرومند تولید می کند . سه نوع باسیل دیفتری شناخته شده اند : گراویس، میتیس و اینترمیدیوس که همگی انسان را بیمار می کنند و به طور کلی شدت عفونت های گراویس از میتیس بیشتر است. تمام سویه های این باکتری سم تولید نمی کنند. سویه ای که سم تولید نمی کند ممکن است توسط باکتریوفازی مشخص (فاژبتا) سمّ تولید کند. این سم می تواند میوکاردیت و، در مسیر اعصاب، فلجی به بار آورد . باسیل های دیفتری به پنی سیلین حساس اند و در اثر حرارت و ترکیبان شیمیایی کشته می شوند.

راه فرود

الف) راه تنفس: راه معمولی ورود است.

ب) راه های غیر تنفسی : جراحات ها و زخم ها ممکن است با باسیل های دیفتری آلوده شوند و ناف نوزاد نیز از محل های آلودگی است . چشم ها، اندام های تناسلی یا گوش میانی به ندرت محل رشد باکتری هستند. این راه در کشور های توسعه یافته شیوع کمتری دارد و ورود عفونت از طریق قطرات عفونی شایعتر است.

دوره کمون

۲ تا ۶ روز و گاهی بیشتر است.

تظاهرات بالینی

شکل های تنفسی دیفتری شامل حلقی - لوزه ای، حنجره ای - نایی و بینی ای یا چند حالت از آنهاست. بیماران مبتلا به دیفتری حلقی - لوزه ای معمولاً هنگام مراجعه گلو درد، مشکل بلع و تب خفیف دارند. غشاء در نخستین مراحل ممکن است مایل به سفید باشد و به راحتی زدوده شود . در بیماری شدید، بیمار ممکن است خیز شدید ناحیه تحت فکی و قسمت قدامی گردن همراه با لنف آدنوپاتی (گردن گاوی) داشته باشد. دیفتری حنجره ای - نایی در اکثر مواقع به دنبال بیماری حلقی - لوزه ای روی می دهد. معمولاً در ابتدا با خشونت صدا و سرفه ی خروسکی همراه است و اگر عفونت در نایژک ها توسعه یابد، شدید ترین شکل بیماری است . سطوح مخاطی غیر تنفسی مانند ملتحمه و اندام های تناسلی نیز ممکن است محل های عفونت باشند . دیفتری پوستی در مناطق استوایی شایع است.

ایمن سازی علیه دیفتری

این موضوعات را می توان به صورت زیر دسته بندی کرد:

الف) واکسن مختلط یا مخلوط:

- واکسن سه گانه ی دیفتری، سیاه سرفه و کزاز (DPT)؛

-واکسن خردسالان: توکسوئید دیفتری، کزاز (DT)؛

-دیفتری، کزاز، نوع بزرگسالان (DT).

۹-۲ مسمومیت غذایی

مسمومیت غذایی، التهاب حاد معده و روده ناشی از خوردن یا آشامیدن غذای آلوده به باکتری زنده یا سموم آنها یا مواد شیمیایی معدنی و سموم مشتق از گیاهان و حیوانات است. مسمومیت غذایی اکثر مواقع با (الف) پیشینه خوردن یک غذای معمولی؛

(ب) درگیر شدن تعداد زیادی از افراد در یک زمان و (ج) همانند بودن علائم و نشانه ها، مشخص می شود.

انواع مسمومیت غذایی

مسمومیت غذایی دو نوع است: غیر باکتریایی و باکتریایی.

الف) غیر باکتریایی: با ترکیبات شیمیایی از قبیل آرسینیک، غذاهای گیاهی و دریایی خاص ایجاد می شود.

ب) باکتریایی: با خوردن غذاهای آلوده به باکتری های زنده یا سموم آنها ایجاد می شود. مسمومیت غذایی باکتریایی شامل اقسام زیر است:

الف) مسمومیت غذایی سالمونلایی

شکل بسیار شایع از مسمومیت غذایی است. پنج دلیل برای اشاعه ی آن در سال های اخیر ارائه شده است:

الف- افزایش مکان های عمومی تغذیه؛

ب- افزایش تجارت بین المللی مواد غذایی؛

ج- بروز بیشتر سالمونلوز در حیوانات اهلی؛

د- کاربرد گسترده ی پاک کننده های خانگی که با تصفیه ی فاضلاب تداخل ایجاد می کند و

ه- توزیع گسترده ی غذاهای آماده.

الف) بیماری زها: انواعی از سالمونلا، که با بیشترین شیوع ناگهانی انسانی مربوط اند، عبارت اند از: تیفی موریوم (*S.typhimurium*)، کلراسوئیس (*S.cholerasuis*)، اینترایتیدس (*S. enteritidis*) و نیز بسیاری از انواع دیگر.

ب) منبع: سالمونلوز در اصل یک بیماری حیوانی است. انسان عفونت را از طریق آلودگی گوشت، شیر و فرآورده های آن، سوسیس، تخم مرغ و فراورده های آن دریافت می کند. موش صحرائی و موش خانگی از منابع دیگر اند. ناقلان انسانی موقت نیز می توانند در این مشکل دخیل باشند.

ج) دوره کمون: معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت است.

د) ساز و کار مسمومیت غذایی: باکتری های دخیل پس از بلعیده شدن در روده تکثیر می یابند و منجر به التهاب حاد معده و روده می گردند. شروع بیماری معمولاً ناگهانی و همراه با لرز، تب، تهوع، استفراغ و اسهال آبکی شدید است که ۲ تا ۳ روز طول می کشد. مرگ و میر حدود ۱ درصد است. حالت ناقلی دوره ی نقاهت به مدت چند هفته ایجاد می گردد.

ب) مسمومیت غذایی استافیلوککی

شیوع آن به اندازه مسمومیت غذایی سالمونلایی است.

الف) عامل بیماری زا: سم روده ای دودمان های خاصی از استافیلوکوک طلایی کوآگولاز مثبت است. حداقل ۵ نوع سم روده ای مختلف شناسایی شده اند و نوع ششمی نیز ممکن است وجود داشته باشد. سم ها می توانند در دمای مناسب ۳۵ تا ۳۷ درجه ساخته شوند. این سموم نسبت به حرارت و در برابر جوشیدن به مدت ۳۰ دقیقه یا بیشتر مقاوم اند.

ب) منبع: در همه جای طبیعت و روی پوست، در بینی و گلوئی انسان و حیوانات یافت می شوند. عامل شایع جوش ها و عفونت های چرکی انسان و حیوانات اند. غذا های در معرض آلودگی شامل سالاد ها، تخم مرغ، شیر و فراورده های آن است.

ج) دوره کمون: ۱ تا ۶ ساعت است. دوره کمون به علت سم از پیش ساخته شده کوتاه است.

د) سازوکار مسمومیت غذایی: مسمومیت غذایی از خوردن سموم مقاوم به حرارت از پیش تشکیل شده، در غذایی که باکتری ها در آن رشد کرده اند، ناشی می شود.

این سموم مستقیماً بر روده و دستگاه عصبی مرکزی اثر می کنند. تظاهر بیماری به صورت شروع ناگهانی استفراغ، گرفتگی عضلات شکمی و اسهال است. در حالات شدید، خون و مخاط ممکن است در مدفوع ظاهر شود. مسمومیت غذایی سالمونلایی به ندرت تب ایجاد می کند. مرگ شایع نیست.

ج) مسمومیت غذایی با بوتولیسم

مهمترین مسمومیت غذایی نادر بوتولیسم است که دو سوم قربانیان خود را می کشد.

الف) عامل بیماری زا: سم خارجی کلستریدیوم بوتولینوم عموماً در نوع A، B یا E است.

ب) منبع: بیماری زا عمدتاً در خاک، گرد و غبار و دستگاه گوارشی حیوانات پراکنده است و به صورت هاگ وارد غذا می شود. غذاهایی که بیشتر باعث بوتولیسم می شوند عبارت اند از:

غذاهای نگهداری شده در منزل؛ ماهی دودی یا شور، پنیر ساخته شده در منزل و غذاهای کم اسید. باکتری نمی تواند در غذا های اسیدی رشد کند.

ج) دوره کمون: ۱۲ تا ۳۶ ساعت است.

د) سازوکار مسمومیت غذایی: سم داخل غذا تحت شرایط بی هوازی مناسب تشکیل می شود و بر سیستم عصبی پاراسمپاتیک اثر می کند. تفاوت بوتولیسم با سایر شکل های مسمومیت غذایی این است که علائم معدی- روده ای آن اندک است. علائم عمده عبارت اند: بلع دشوار، دو بینی، و افلندن پلک چشم، تاری دید، ضعف عضلانی و حتی فلج دست ها و پاها. تب عموماً وجود ندارد و هوشیاری از بین نمی رود. بیماری غالباً کشنده است و مرگ پس از ۴ تا ۸ روز به علت نارسایی تنفسی یا قلبی روی می دهد. از آنجا که سم به حرارت حساس است، ۲۰ دقیقه گرم کردن غذا قبل از استفاده در دمای ۱۰۰ درجه، آن را برای مصرف کاملاً سالم می سازد.

۲-۱۰ وبا (Cholera)

وبا یک بیماری اسهالی حاد است، که با ویبریو کلره O1 (Eltor - Vibrio Cholerae O1) ایجاد می شود. در حال حاضر این بیماری عمدتاً ناشی از التور است. حالات آن از عفونت های بدون علامت تا عفونت های شدید متغیر است. اکثر عفونت ها خفیف یا بدون علامت اند و از مشخصات حالات معمولی عبارت اند از: شروع ناگهانی اسهال شدید که مدفوع، بدون نیاز به زور زدن، خارج می شود؛ به دنبال آن استفراغ، کم آب شدن سریع بدن، گرفتگی های عضلانی و کاهش ادرار (مگر در صورتی که سریعاً با آب و الکترولیت ها این عوارض رفع شوند). میزان مرگ و میر ۳۰ تا ۴۰ درصد است.

بیان مسئله

هفتمین همه گیری که در سال ۱۹۶۱ در اندونزی آغاز شد هنوز ادامه دارد . این همه گیری که بیش از ۸۰ کشور را در آسیا، آفریقا و اروپا در بر گرفته است، ناشی از ویبریو التوراست که جانشین نوع کلاسیک وبا شده است.

اپیدمی های وبا شایع اند و علاوه بر بزرگسالان کودکان را نیز درگیر می کند . بررسی های اپیدمیولوژیک نشان داده است که وبا مسئول حدود ۵ تا ۱۰ درصد مبتلایان به اسهال حاد در شرایط غیر اپیدمیک است . تجربه کلی همه گیری کنونی نشان داده که وبا ممکن است به هر کشوری وارد شود؛ ولی فقط در مناطقی مسئله ساز می شود که سایر عفونت های روده ای حاد بومی باشند؛ یعنی جایی که بهداشت رعایت نشود.

مشخصات اپیدمیولوژیک

بیماری وبا هم همه گیر و هم بومی است . همه گیر و بومی بودن یک بیماری به عامل بیماری زا و نیز سیستم (محیط) بستگی دارد. عوامل مربوط به بیماری زا، که توزیع آن را تحت تأثیر قرار می دهند، شامل توانایی آن برای ادامه حیات در یک محیط خاص، قدرت تهاجمی آن، میانگین تعداد جانداران لازم جهت ایجاد عفونت و غیره است . مشخصات سیستم (محیط) که توزیع عامل بیماری زا را تحت تأثیر قرار می دهد، شامل تعداد افراد مستعد ابتلا به بیماری و موقعیت هایی است که محیط، برای انتقال عفونت، فراهم می آورد.

تجربه ی کلی نشان داده است که پیدایش وبا در هیچ کشوری قابل پیش گیری نیست . ولی وبا فقط در مناطقی مسئله ساز می شود که بهداشت پایینی داشته باشند.

از خصوصیات اپیدمی های وبا ناگهانی بودن آن است به طوری که اغلب یک مسئله حاد در سلامت عمومی پدید می آورد . این اپیدمی ها توان بالقوه زیادی برای گسترش سریع و ایجاد مرگ دارند. اپیدمی وبا، در یک جامعه، خود محدود شونده است و گرایش دارد، پس از رسیدن به نقطه اوج خود، فروکش کند.

عوامل مربوط به بیماری زا

الف) عامل بیماری زا: جاندار میکروسکوپی که باعث بیماری وبا می شود، ویبریوکلره O گروه ۱ یا ویبریوکلره O1 نامیده می شود.

ب) مقاومت: باکتری های ویبریوکلره در عرض ۳۰ دقیقه در دمای ۵۶ درجه سانتیگراد یا در عرض چند ثانیه با جوشاندن (در آب) کشته می شوند. ولی در یخ ۴ تا ۶ هفته یا بیشتر زنده می مانند.

ج) تولید سم: ویبریوها در روده ی باریک تکثیر می شوند و اگزوتوکسین (سم روده ای) تولید می کنند. این سم، از طریق تأثیر بر سیستم آدنیلات سیکلاز - AMP سلول های مخاطی روده ی باریک، منجر به ایجاد اسهال می شود. این سم روده ای، غیر از سلول های پوششی روده، بر هیچ بافت دیگری تأثیر ندارد.

د) منبع عفونت: انسان تنها منبع شناخته شده عفونت وباست و می تواند یک بیمار و یا ناقل باشد. راه انتقال

انتقال وبا از انسان به انسان از راه های زیر صورت می گیرد:

الف) آب آلوده به مدفوع

ب) غذا و نوشیدنی های آلوده: شیر دادن با شیشه عامل خطر برای شیرخواران است. میوه ها و سبزی های آلوده شده و غذای پخته ی آلوده به دست و مگس می توانند منبع عفونت باشند.

ج) تماس مستقیم: در کشور های در حال توسعه، درصد قابل توجهی از بیماری، از انگشتان آلوده، زمان جابه جا کردن مواد دفعی و استفراغ بیماران، و اشیا و منسوجات آلوده ناشی می شود.

دوره ی کمون

از چند ساعت تا ۵ روز متغیر است ولی عموماً ۱ تا ۳ روز است.

مشخصات بالینی

شدت وبا به سرعت و مدت از دست دادن مایعات بدن وابسته است . بیش از ۹۰ درصد حالات وبای التور خفیف و از لحاظ بالینی غیر قابل افتراق از سایر اسهال های حاد است. در هر حال یک وبای معمولی در ۳ مرحله قابل مشاهده است:

الف) تخلیه (Evacuation): دارای شروع ناگهانی با اسهال شدید آبکی، بدون درد و به دنبال آن استفراغ است. بیمار ممکن است در یک روز تا ۴۰ بار دفع داشته باشد.

ب) مرحله ی از حال رفتگی (Collapse): بیمار به زودی، به علت از دست دادن آب، وارد این مرحله می شود. نشانه های آن عبارت اند از: چشم ها و گونه های گود رفته، شکم قایق مانند، افت دمای بدن، آشکار نبودن نبض، فشار خون غیر قابل اندازه گیری، از دست دادن کشسانی پوست، تنفس های کم عمق و سریع و کاهش ادرار و احياناً توقف آن . بیمار بی قرار می شود و از تشنگی شدید و گرفتگی عضلات در ساق پاها و شکم شکایت می کند . در این مرحله ممکن است از دست رفتن آب بدن و اسیدوز ناشی از اسهال به مرگ بیمار منجر شود.

کنترل وبا

امروزه عقیده بر این است که بهترین روش کنترل وبا طراحی و اجرای یک برنامه ی ملی برای کنترل تمام بیماری های اسهالی، به علت تشابهات موجود در اپیدمیولوژی، پاتوفیزیولوژی، درمان و کنترل وبا و سایر بیماری های اسهال حاد است . روش زیر بر پایه ی «راهکار کنترل وبا» استوار است که اخیراً سازمانت جهانی بهداشت ارایه کرده است.

۱-تایید تشخیص

۲- گزارش

۳- بیماریابی سریع

۴- برپایی مراکز درمانی

الف) مایع درمانی خوراکی

ب) مایع درمانی وریدی

ج) درمان های نگهدارنده

بیماری هایی با عامل انگلی:

۱-۳ آمیبیازیس (Amioebiasis)

سازمان جهانی بهداشت اصلح آمیبیازیس را به آلودگی به تک یاخته ی آنتاموبا هیستولیتیکا (*Entamoeba Histolytica*)، همراه یا بدون تظاهرات بالینی، اطلاق کرده است . بیماری علامت دار در کمتر از ۱۰ درصد افراد آلوده رخ می دهد . گروه علامت دار به نوبه خود به زیر گروه های آمیبیازیس روده ای و خارج روده ای دسته بندی می شوند . تنها درصد کمی از افراد دچار عفونت روده ای دسته بندی می شوند . تنها درصد کمی از افراد دچار عفونت روده ای آمیبیازیس مهاجم را بروز می دهند . بیماری روده ای از ناراحتی خفیف شکمی و اسهال معمولی تا اسهال خونی حاد برق آسا متغیر است . آمیبیازیس خارج روده ای اعضایی نظیر کبد (آبسه های کبدی)، ریه، مغز، طحال، پوست و غیره را درگیر می کند . آمیبیازیس یک بیماری بالقوه مهلک است و عوارض و مرگ و میر جدی به همراه دارد .

در جهان: آمیبیازیس یک عفونت شایع دستگاه گوارش انسان است که گسترش جهانی دارد . این بیماری در تمام مناطق چین، آسیای جنوب شرقی و غربی و آمریکای لاتین، به خصوص مکزیک، یک مسئله ی عمده ی تندرستی است . تقریباً یک دهم افراد آلوده از آمیبیازیس مهاجم رنج می برند . نرخ شیوع بیماری در نواحی بسیار شایع چون انتقال عفونت مجدد زیاد است،

آمییزیس به شکل بومی وجود دارد . اگر منابع آب آشامیدنی آلوده باشند، ممکن است عفونت های همه گیر ناشی از آب رخ دهند.

روش های انتقال

۱-مسیر مدفوع- دهان: این روش به آسانی با مصرف آب یا غذای آلوده اتفاق می افتد . عفونت های همه گیر ناشی از آب در صو

نخستین پیش گیری

اقدام های معطوف به نخستین پیش گیری از آلودگی آب، غذا، سبزیجات و میوه ها با مدفوع انسان متمرکز است.

الف) وضع بهداشت: دفع بهداشتی مدفوع انسان، همراه نخستین اقدامات بهداشتی نظیر شست و شوی دست ها پس از دفع و پیش از غذا خوردن، عامل بسیار مهم پیش گیری و کنترل آمییزیس است

ب) منابع آب: کیست های آمیب روزها یا هفته ها در آب زنده می مانند و با مقادیری از کلر، که برای ضد عفونی کردن آب استفاده می شود، از بین نمی روند . صافی های شنی در حذف کیست های آمیب کاملاً موثر هستند؛ بنابراین تصفیه و جوشاندن آب در مقابله با آمییزیس منابع آب اثربخش تر از مصرف مواد شیمیایی است.

ج) بهداشت مواد غذایی : سبزی های خام و میوه ها را می توان با محلول اسیداستیک (۵ تا ۱۰ درصد) یا سرکه ی تند ضد عفونی کرد . شست و شوی کامل سبزی ها و میوه ها با پاک کننده ها (دترژنت ها) کیست های آمیب را از میوه و سبزی حذف خواهد کرد . با توجه به این که افرادی که با مواد غذایی سروکار دارند ناقلان عمده ی آمییزیس اند، باید مرتباً معاینه درمان شوند و در زمینه ی بهداشت مواد غذایی آموزش ببینند.

د) آموزش بهداشت: در دراز مدت می توان اقدام های مؤثری، از طریق آموزش تندرستی به مردم، به عمل آورد.

۳-۲ ژیاردیاز

یک بیماری عفونی روده باریک است عامل بیماریزا انگل تک سلولی از دسته تاژکداران است که با چشم دیده نمی شود و ایجاد بیماری زیاردیازیس در انسان می کند آلودگی به این انگل بیشتر در جاهای گرمسیر و پر جمعیت که امکانات بهداشتی ندارند دیده می شود این عارضه از جمله آلودگیهای شایع است میزان وفور آن در کودکان بیش از افراد بالغ می باشد به همین دلیل موارد آلودگی به ژیاردیاز در مدارس ابتدایی بیشتر مشاهده می گردد.

راه سرایت

انتقال بیماری از فردی به فرد دیگر و یا از طریق غذا خصوصاً غذاهای سرد و آب آلوده می باشد یکی از فرمهای انگل ژیاردیاز بشکل کیست های بیضوی شکل است که همراه با آب و غذا و سبزیهای آلوده از راه دهان وارد بدن فرد سالم می شود و از این طریق موجب انتقال و گسترش بیماری می شود.

علائم بالینی

در اکثر موارد آلودگی به ژیاردیاز موجب بروز نشانه ی بالینی نمی گردد عده ای از مبتلایان به این بیماری غالباً از دل درد های متناوب و کم و بیش شونده شکایت دارند اسهال ممکن است بصورت خفیف دیده شود، اختلال در هضم غذا کم شدن رشد، بی اشتها، تهوع و گاهی استفراغ از علائم دیگر این بیماری است . پیامدهای درازمدت این بیماری ممکن است بصورت سوء تغذیه، لاغری، کم خونی، خشکی پوست و قرنیه ی چشم خودنمایی کند.

پیشگیری

برای پیشگیری از ابتلا به ژiardiaz موارد باید رعایت شود:

۱- درمان بموقع پس از انجام چندین بار آزمایش مدفوع تا ریشه کنی کامل بیماری

۲- محافظت منابع آب آشامیدنی

۳- شستشوی صحیح و ضد عفونی کردن سبزیها و میوه ها

۴- رعایت اصول بهداشت فردی مانند کوتاه کردن ناخن ها، شستن دستها با آب گرم و صابون.

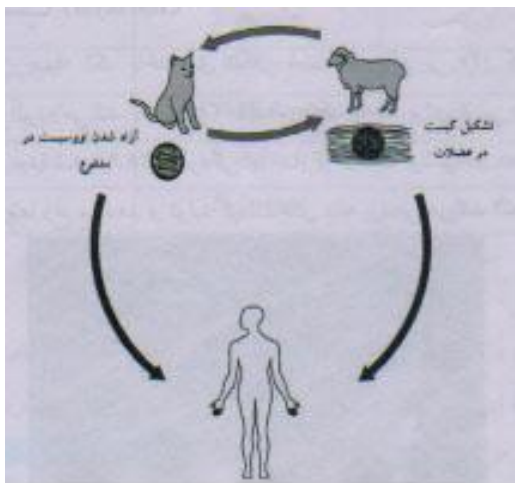
۵- جمع آوری صحیح فضلاب

۶- رعایت بهداشت محیط

۷- استفاده از آب و غذای بهداشتی

۳-۳- توکسوپلاسموز

اصطلاح توکسوپلاسموز به نوعی بیماری عفونی برمی گردد که به علت انگل تک یاخته اجباری داخل سلولی، به نام توکسوپلاسمای گوندی *Toxoplasma - gondii* موسوم بوده و در انسان و حیوانات ایجاد می شود . از نظر سبب شناسی عامل توکسوپلاسمای گوندی ای در بین تک یاخته های انگلی کوکسیدیاها طبقه بندی شده است و به فرم تروفوز ویت، کیست و اووسیست وجود دارد.



چرخه تکاملی انگل توکسوپلاسم

تصویر ۴-۴ - چرخه زندگی انگل توکسوپلاسم

اپیدمیولوژی:

توکسوپلازما گوندی ای انگلی است که در همه جا حضور دارد و اغلب حیوانات علفخوار، همه چیزخوار، و گوشتخوار را اعم از پستانداران، پرندگان و خزندگان آلوده می نماید . میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمائی بسته به محل جغرافیائی زندگی انسان و حیوانات متغیر است. تعداد موارد مثبت نسبت به واکنش های سرولوژیکی با افزایش سن بالا می رود . در ایالات متحده تقریباً ۵ تا ۳۰ درصد افراد بین ۱۰ تا ۱۹ ساله و حدود ۱۰ تا ۶۷ درصد افراد بیش از ۵۰ ساله از نظر تسن سرولوژیکی نسبت به توکسوپلاسموز واکنش مثبت نشان می ده ند. به طور کلی عفونت در مناطق سردسیر و کوهستانی با ارتفاع زیاد کمتر شایع است . همچنین در مناطق خیلی گرم انتشار بیماری کمتر می باشد . از نظر ژنتیکی انسان حساسیت خاصی نسبت به ابتلای به توکسوپلاسموز نشان نداده است. اپیدمی هائی از توکسوپلاسموز در انسان و حیوانات اهلی اتفاق افتاده اند . مکانیسم ابتلاء به توکسوپلاسموز از راه طبیعی در انس ان از طریق خوردن و یا بلع اتفاقی کیست داخل نسجی توکسوپلاسمائی و یا اووسیست ها و یا از طریق انتقال جفت اتفاق افتاده است . بروز عفونت توکسوپلاسموز در انسان امکان دارد، از طریق انتقال خون آلوده و یا انتقال لوکوسیت ها و یا در اثر پیوند اعضا و ابتلای اتفاقی کارکنان در آزمایشگاه اتفاق افتد . به طور کلی راههای انتقال بیماری توکسوپلاسموز در انسان به شرح زیرند:

۱- انتقال از طریق دستگاه گوارش

۲- انتقال از راه جفت

۳- انتقال از طریق پیوند اعضا و انتقال خون

بیماریزائی توکسوپلاسموز:

عوامل و اجرام آزاد شده از کیست ها یا اوو سیست ها در دستگاه گوارش وارد سلول های پوششی دستگاه گوارش شده، تکثیر می یابند و در نتیجه موجب پاره شدن سلول ها شده و سپس وارد سلول های مجاور می شوند . اجرام خارج سلولی یا اجرامی که داخل گلبول های سفید هستند از طریق سیستم لنفاوی و جریان خون به اندامهای مختلف بدن منتقل می شوند و قادرند به هر کدام از اندامها یا نسوج بدن هجوم بیاورند.

تزاید و تکثیر تروفوزوئیت ها معمولاً منجر به مرگ سلول هاس تحت هجوم شده و در نتیجه کانونهای نکروتیک که توسط واکنش سلول هاس التهابی محاصره می شوند بوجود می آیند . پاسخ ایمنی میزبان در آغاز مراحل حاد متوجه توکسوپلاسموز می گردد و در سیستم های ایمنی و دفاعی بدن در مقابل تهاجم توکسوپلاسمها هر دو سیستم ایمنی خونی (Humoral) و سلولی (Cell- mediate) مهم هستند. در برخی از افراد که ظاهراً سالم به نظر می رسند و همچنین در بیمارانی که سیستم ایمنی بدن آنان ناقص است عفونتهای حاد توکسوپلاسموز ممکن است به اشکال آنسفالیت های نکروتیک، پنومونی و یا میکاردیت پیشرفت نمایند که معمولاً چنین حالاتی در انسان کشنده اند . در اشخاصی که دارای سیستم ایمنی طبیعی می باشند و بدن آنان به طور طبیعی واکنش دفاعی نشان می دهد تروفوزوئیت ها در نسوج بدن ناپدید می شوند . فرم منحصر به فردی از عفونت که در برخی بیماران مشاهده می گردد این است که اجرام توکسوپلاسمائی در کیست های بسیاری از اندامهای بدن در طول عمر میزبان باقی می مانند. به هر حال باقی ماندن تروفوزوئیت های زنده در داخل سلول های سیستم رتیکولو آندوتلیال و یا پاره شدن کیست ها در نسوج ممکن است به حالت منبع مجددی از عفونت توکسوپلاسموز در آید . بنابراین رجعت بیماری به صورت بروز انگل در خون در آمده و در برخی بیماران بدون تظاهرات بالینی و به شکل مزمن توکسوپلاسموز همچنان باقی می ماند . کیست ها منشاء احتمالی اجرام توکسوپلاسمائی هستند که باعث عود بیماری در بیماران با سیستم ناقص ایمنی می شوند . پاره شدن این کیست ها در اطفال بزرگتر و بالغین که دچار توکسوپلاسموز مادرزا دی بوده و دارای

سیستم دفاعی ناکافی می باشند موجب تورم پرده مشیمیه و شبکیه چشم (Chorioretinitis) شده و سرانجام منجر به کوری می گردد.

پیش گیری توکسوپلاسموز:

برای پیش گیری بیماری توکسوپلاسموز بایستی در چرخه حیاتی انتقال این بیماری تداخل ایجاد کرد. این موضوع در زنان حامله ای که از نظر پادتن سرمی منفی هستند و بیمارانی که در سیستم ایمنی بدن خود دارای ضعف و یا نقصی می باشند حائز اهمیت زیادتر است.

برای نابودی کیست ها بایستی گوشت را در موقع مصرف حداقل تا ۶۰ درجه سانتی گراد حرارت داد و در موقع نگهداری در برودت منهای ۲۰ درجه سانتی گراد زیر صفر منجمد نمود. بایستی به خاطر داشت که فویزرهای تجارتي ممکن است از این حیث مطمئن نباشند. دستها را بایستی پس از تماس با گوشت خام، میوه و سبزی هایی که ممکن است به اوسیست ها ی توکسوپلاسمائی آلوده باشند شست، حرارت خشک ۶۰ درجه سانتی گراد و یا آب جوشیده (۱۰۰ درجه سانتی گراد) عفونت زائی اوسیست ها را از بین می برد. از تماس با مدفوع گربه بایستی بشدت پرهیز شود. درمورد پیشگیری انتقال بیماری در انتقال خون اطلاعات و رهنمود قطعی و مشخصی را نمی توان ارائه نمود ولی منطقی به نظر می رسد که خون و یا ارگان فردی که تیترا پادتن توکسوپلاسم در سرم خون وی بالا می باشد نبایستی به افرادی که دارای سیستم ایمنی ضعیف هستند انتقال یابد و در پیوند اعضای گیرنده ای با تیترا منفی بایستی از دهنده ای عضو را دریافت نماید که هیچ گونه عفونت سرولوژیکی توکسوپلاسموز نشان ندهد.

در حال حاضر هیچ گونه واکسن مؤثری بر ضد توکسوپلاسموز وجود ندارد. اکتشاف و تهیه واکسن برای زنان حامله ای که ایمنی علیه توکسوپلاسموز نشان نمی دهند بایستی موردنظر باشد زیرا به نظر می رسد ایمنی مادری (Maternal Immunity) می تواند از انتقال مادرزادی توکسوپلاسماکوندی جلوگیری نماید. اکتشاف و تهیه واکسن هائی که می توانند از پیشرفت

اوو سیست ها در گربه جلوگیری کنند می تواند بسیار با ارزش باشد زیرا با واکسیناسیون گربه علیه توکسوپلاسموز می توان چرخه ی حیاتی این انگل را در مرحله ای قطع نمود و کمک بزرگی به پیشرفت بهداشت عمومی و علم پزشکی و دامپزشکی نمود.

۳-۴ کیست هیداتیک

تعریف

کیست هیداتیک یا اکینو کوک یک عفونت نسجی است که در انسان به علت مرحله لاروی یا نوزادی اکی نو کو کوس گرانولوزوس یا اکی نو کو کوس مولتی لو کولاریس ایجاد می شود. گونه های اکی نو کو کوس از نظر زیست شناسی (بیولوژی) و زیست شناختی (مورفولوژی) متمایز هستند. در انسان اکی نو کو کوس گرانولوزوس جراحات کیستی اولیه در کبد و ریه ها تولید می کند در حالی که اکی نو کو کوس مولتی لو کولاریس موجب جراحات آلئولر یا مولتی کولار می شود که به طور موضعی مهاجم هستند. فرم وحشی (سیلواتیک) این انگل به نحو محسوسی از نظر علائم بالینی با فرم اهلی (پاستورال) آن تفاوت دارد.

اپیدمیولوژی:

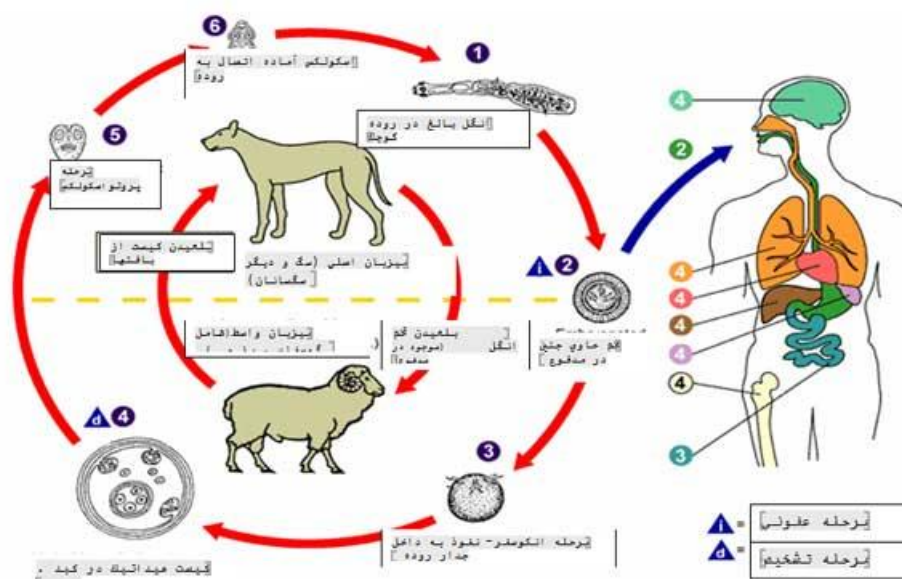
میزبان اصلی و قطعی انگل اکی نو کو کوس گرانولوزوس در فرم پاستورال، سگ و میزبانهای واسطه آن گاو و گوسفند و شتر می باشد. این فرم بیماری کیست هیداتیک بیشترین شیوع را در کشور هائی دارد که پرورش گوسفند و گاو به صورت سنتی و استفاده از مرتع متداول است و گله داری به کمک سگهای گله در مراتع و چراگاهها انجام می شود. انتشار کیست هیداتیک بخصوص در کشور های مناطق خاورمیانه، استرالیا، زلاندنو، شرق و جنوب آفریقا، آمریکای جنوبی و اروپای مرکزی که گله داری در مراتع بیشتر متداول است بیش از کشور های دیگر می باشد. در آمریکای شمالی سالانه تقریباً ۲۰۰ مورد کیست هیداتیک در انسان که اغلب آنها نیز وارداتی است و یا در مناطق گوسفندخیز مثل ایالات یوتا تشخیص داده می شود.

کانون فرم وحشی (سیلواتیک) اکی نوکوکوس گرانولوزوس عمدتاً در آلاسکا و غرب کانادا وجود دارد. در این مناطق گرگ میزبان اصلی و گوزنهای کاریبو (Caribou) میزبان واسطه هستند. دومین کانون فرم وحشی یا سلواتیک این انگل از کالیفرنیا گزارش شده است که در این منطقه کایوت (سگ- گرگ Coyotes) میزبان اصلی و آهو میزبان واسطه بوده است. مطالعاتی های که در کالیفرنیا روی آهوها به عمل آمد نشان داد که بیماری فقط در دو بخش این استان شایع بود. انسان وقتی امعاء و احشای علفخواران آلوده را به سگها بخوراند، در تداوم چرخه حیاتی انگل اکی نوکوکوس به طور غیر عمد کمک می کند.

در عفونتهای اکی نوکوکوس و مولتی لوکولاریس (*E. multilocularis*) جوندگان و موشها به طور طبیعی میزبانهای واسطه این انگل هستند در حالی که گرگ، روباه، سگ- گرگ و سگها و گربه های اهلی میزبانهای قطعی یا اصلی این انگل می باشند.

در سیر تکاملی مناطق شهری انگل اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس گربه و موشهای خانگی مورد بحث قرار گرفته اند. عفونتهای انسانی به این انگل در منطقه آلاسکا بسیار متداولند و در ایالت مینه سوتای ایالات متحده نیز گزارش شده است.

تصویر ۴-۵ - چرخه زندگی انگل اکینو کوک گرانولوزوس.



انگل بالغ اکی نوکوکوس گرانولوزوس (*E. granulosus*) کرم بسیار کوچکی است به طول ۵ میلی متر که در قسمت میان تهی (ژژنوم) روده باریک سگها به مدت ۵ تا ۲۰ ماه زندگی می کند.

این کرم علاوه بر اسکولکس و گردن دارای سه بند می باشد که یکی از آنها بند نابالغ یکی بالغ و آخری بارور است. بند بارور قبل یا بعد از عبور از مدفوع جدا می شود و تخمها را در مدفوع آزاد می کند. تخمهای این انگل شبیه به تخم های تنیاسازیناتا می باشند. وقتی که این تخمها توسط یک میزبان واسطه مناسب مثل گاو و گوسفند و شتر و یا انسان همراه با علوفه و یا سبزیهای آلوده خورده شوند جنینی که در تخم بارور وجود دارد در روده آزاد می شود و در بافت مخاطی روده نفوذ می کند و در جریان خون سیستم باب (*Portal circulation*) داخل می شود. اکثر این جنین های رها شده در نسوج کبدی و ریوی به دام می افتند ولی برخی از آنها در جریان عمومی خون وارد شده و خود را به مغز، کلیه، استخوانها، و سایر بافتها و اندامهای داخلی می رسانند.

جنین های رها شده یا لاروهائی که تحت تأثیر پدیده بیگانه خواری (فاگوسیتوز) از بین نمی روند و فعال و زنده در نسوج بدن باقی می مانند تبدیل به کیست هیداتیک می شوند. این کیست ها دارای یک لایه خارجی به نام *External laminated Cuticula* و یک لایه داخلی به نام لایه زاینده یا *Inner germinal layer* می باشند. تدریجاً مایعات هیداتیکی تشکیل و کیست را پر و متسع می نمایند. کیست های نسل اول، دوم و سوم به نام کیست های دختر از ناحیه زاینده داخلی حاصل می شوند. شن هیداتیک (*Hydatic sand*) تولید شده در داخل کیست ها حاوی اسکولیس هائی هستند که از پاره شدن کپسول های کیست دختر بوجود می آیند.

کیست های هیداتیک بآرامی و بتدریج طی سالها بزرگ می شوند . در فرم پاستورال کیست ها غالباً به قطر ۱۰ سانتی متر می رسند در حالی که کیست های فرم سیلواتیک معمولاً به قطر ۳ تا ۵ سانتی متر می رسند . هنگامی که کیست های هیداتیک توسط میزبان گواشتخواری از نوع سگ بلعیده شوند سیر تکاملی انگل تکمیل می گردد.

سیر تکاملی انگل اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس بسیار شبیه به اکی نوکوکوس گرانولوزوس است با این تفاوت که میزبان واسطه در این انگل به طور طبیعی از نوع جوندگان می باشد و کیست آن کاملاً متفاوت است.

مرحله لاروی اکی نوکوکوس گرانولوزوس به طور طبیعی در انسان توسعه می یابد و کیست های انفرادی به حالت غیر چسبیده در نسوج باقی می ماند . برعکس، انسان شرایط مناسبی برای رشد مرحله لاروی اکی نوکوکوس مولتی لوکولاریس فراهم نمی نماید و این نوع انگل در مرحله پرولیفراسیون باقی می ماند.

درمان

درمان جراحی هنوز درمان استاندارد کیست هیداتیک است. بیمارانی که دارای کیست های کبدی و یا ریوی کوچک کالسیفیه از نوع سیلواتیک می باشند تنها زمانی تحت درمان جراحی قرار می گیرند که علائم بالینی از خود نشان دهند و یا کیست ها فوق العاده بزرگ شده باشند و فشار مکانیکی روی اعضای داخلی مشکلاتی را ایجاد کرده باشند . سایر کیست ها را بایستی پس از تشخیص قطعی در صورت امکان برداشت نمود و یا بایستی آنها را عقیم و سپس درناژ کرد . قبل از برداشت کیست های بزرگ بایستی محتویات کیست به کمک محلول نمکی هیپرتونیک عقیم گردد. در موقع جراحی باستی کیست های داخلی را به طور کامل برداشت نمود و تمام مجاری صفراوی یا فیستول های برونشیا را بدقت بست . فضای باقیمانده پس از برداشت کیست را باید به

طریقی محو نمود تا مانع عفونت بعد از عمل شود . رشد قارچهای آسپرژیلوس در حفره های باقیمانده متعاقب برداشت کیست های ریوی دیده شده است.

پیشگیری:

میزان شیوع بیماری کیست هیداتیک در انسان با اعمال برنامه های صحیح بهداشتی و روش مناسب می تواند کاهش یابد و بیماری با توجه به اصول زیر می تواند تحت کنترل قرار گیرد:

۱- پرهیز از تماس با سگهای آلوده به تنیها و به خصوص تنیا اکی نوکوکوس گرانولوزوس.

۲- انهدام لاشه های آلوده به کیست هیداتیک در ح یوانات میزبان مثل گاو، گوسفند، بز، و شتر، که بهترین روش سوزاندن و سپس دفع لاشه هاست .

۳- درمان سگهای مبتلا با استفاده از داروی پرازی کوانتل.

۳- ۵ - لیشمانیوز (لیشمانیازیس)

الف- کالآزار یا لیشمانیوز احشائی یا اسپلنومگالی مناطق حاره ای:

لیشمانیوز احشائی یک عفونت عمومی پیشرفته است که در انسان ایجاد شده و چندین ماه ممکن است دوره بیماری به طول انجامد. این بیماری با تبهای نامنظم و بزرگ شدگی طحال و کبد همراه بوده، تدریجاً بیمار را به سوی کمخونی شدید و سرانجام در صورت عدم تشخیص و م عالج به طرف مرگ سوق می دهد .

عوامل لیشمانیائی توسط پشه های خانواده فلوپوتوموس (phlebotomus) منتقل می شوند . دوره ی کمون بیماری در موارد مختلف متفاوت است ولی معمولاً بین یک تا چهار ماه به طول می انجامد. در مواردی استثنائاً ممکن است دوره کمون بیماری به دو سال و نیم بالغ گردد.

لیشمانیا دونوانی انگلی است که به خانواده تریپانوزوم ها تعلق دارد. در شکل متحرک و تاژکدار فقط در محیط کشت دیده می شود. در بدن انسان (طحال، کبد، غدد لنفاوی و مغز استخوان) لیشمانیا عملاً تنها به صورت داخل سلولی و غیر متحرک به صورت اجرام گرد و بیضوی وجود دارد. اندازه این اجرام تقریباً یک سوم اندازه گلبول قرمز است. این اجرام حاوی هستک های کروی هستند و بعلاوه دارای بلفاروپلاست میله ای شکل کوتاه نیز می باشند. لیشمانیاها در این شکل عموماً به صورت داخل سلولی در مونسیت های بزرگ مستقر می شوند. دلی در گسترشهایی که روی تیغه لام تهیه می گردند گاهی اوقات به صورت خارج سلولی نیز یافت می شوند. وقتی گسترشها با گیسما رنگ آمیزی گردند پرتوپلاسم لیشمانیاها آبی رنگ به نظر می رسد و هسته کروی شکل انگل به طور متراکم به رنگ بنفش متمایل به قرمز در می آید.

تشخیص:

تشخیص بیماری با یافتن عوامل لیشمانیائی تأیید می شود. ولی همیشه این امر ساده ای نیست. زیرا انگل ها به تعداد محدودی در خون حضور دارند. روش مؤثر تشخیص لیشمانیوز مشاهده میکروسکپی گسترشهای رنگ آمیزی شده خون اندامهای انتهایی بدن است که معمولاً تعداد گلبول های سفید در این نمونه ها بیش از جاهای دیگر می باشد. گسترشهایی که با چنین روشی به طور سریع تهیه می شوند بخصوص در لبه ی فروتی های ضخیم از تراکم لوکوسیت های بیشتری برخوردارند. روش تهیه ی فروتی از قطره خون روش مناسبی نیست. تهیه گسترشهای خونی از طحال بهترین روش تشخیصی است. تهیه نمونه از کبد و مغز استخوان ناحیه جناق سینه روش دیگری است که بعد از نمونه برداری از طحال در تشخیص لیشمانیوز مؤثر می باشد. انگل را ممکن است پس از کشت ج ستجو نمود و این روش در مواقعی که با تهیه گسترشهای مستقیم از خون یا نسوج طحال و کبد امکان پذیر نباشد مورد استفاده قرار می گیرد.

تشخیص مقدماتی بیماری کالآآزار در بیمارانی که از منطقه آلوده (نواحی گرم و حاره ای که بیماری کالآآزار در آنجا آندمیک است) آمده اند و سابقه تبهای مزمن و بزرگ شدگی طحال و کبد، کمخونی ولوکوپنی نشان می دهند مورد توجه قرار می گیرد. در شمارش گلبول های سفید این گونه بیماران تعداد گرانولوسیت ها به نحو محسوسی کاهش یافته و مونوسیتوز نسبی نشان می دهند.

داروهای مورد استفاده برای درمان شیمیایی کالآآزار:

ترکیبات آنتی موان پنج ظرفیتی، پنتامیدین و سایر مشتقات دیامیدین برای معالجه کالآآزار مورد استفاده قرار می گیرد.

ب- سالک یا لیشمانیوز جلدی (زخم شرقی):

لیشمانیوز جلدی (سالک) یک نوع عفونت موضعی است که عموماً در نواحی نپوشیده ی بدن شروع می شود. در آغاز بروز بیماری سالک به صورت لکه قرمز رنگ کوچکی شبیه به پاپول مشاهده می گردد که بزودی به صورت قرحه ای بزرگ و بدون درد تبدیل می شوند.

این زخم ممکن است بعد از چند ماه ترمیم یابد ولی جای زخم سالکی به صورت اسکار (scar) همچنان باقی می ماند. دوره کمون سالک جلدی) از زمان نیش زدگی پشه تا موقع بروز علائم (مشابه کالآ آزار بین یک تا چهار ماه و حتی ممکن است طولانی تر هم باشد).

عامل بیماری:

عامل مولد سالک لیشمانیا تروپیکا (leishmania tropica) است که این تک باخته توسط پشه های فلو بوتوموس (phlebotomus) از انسان یا حیوان سگ و جوندگان بیمار به انسان و یا حیوان سالم منتقل می شود. این جرم معمولاً از لیشمانیا دنووانی قابل تمیز نمی باشد. نوع دیگر از لیشمانیاها که موجب عارضه سالک جلدی می شود لیشمانیا

برازیلینسیس (l brasiliensis) است که معمولاً این نوع لیشمانیا سالک جلدی مخاطی مناطق آمریکای جنوبی را ایجاد می کند .

تشخیص :

تشخیص سالک به وسیله نشان دادن عامل بیماری تایید می شود .موادی که برای آزمایش میکروسکوپی تهیه می گردد از تراشیدن لبه زخم با تیغه اسکالپل و قرار دادن آن روی لام به دست می یابد .یک قطره سرم از لبه پوپال تازه سالک نیز برای آزمایش میکروسکوپی و تشخیص مناسب است .گسترش به دست آمده را با گیمسا رنگ آمیزی می نمایند .و زیر میکروسکپ به بررسی و مطالعه آن پرداخته می شود .

درمان:

ترکیبات سه ظرفیتی و پنج ظرفیتی آنتی موان و هم چنین آنتی بیوتیک های خاصی از قبیل آمفوتریسین ب (amphotericin B) در معالجه ی سالک جلدی بسیار موثر هستند .مقدار دارو به صورت تزریقی به مدت 10 روز روزانه تا یک صدمیلی گرم پارکیلو تجویز می شود.

۳-۶ تنیازیس (Taeniasis)

گروهی از عفونت های کرم های پهن بیماری های مهم مشترک انسان و دام اند .دو انگل مهم تنیازیس عبارتند از : تنیاسازیناتا و تنیاسولیوم .این انگل ها برای تکمیل چرخه ی زندگی خود به بیش از یک گونه میزبان مهره دار نیاز دارند .

الف -تنیاسازینا(کرم کدوی گاو): پراکندگی این انگل عملاً جهانی است و در مناطقی دیده می شود که گوشت گاو مصرف می گردد .مناطق شدیداً بومی بیماری با شیوع بیش از 10 درصد (عبارتند از :کشورهای جنوب صحرای آفریقا، شرق مدیترانه و بخش هایی از اتحاد جماهیر شوروی سابق) .بیماری در اروپا شیوع متوسط دارد و بیش تر کشورهای

شبه قاره ی هند، آسیای جنوبی و ژاپن، استرالیا، کانادا و ایالات متحده عموماً مناطقی هستند که کم بومی اند و میزان شیوع زیر 0/1 درصد است.

مرحله ی نوزادی تنیاساژیناتا (سیستی سرکوس بوویس) تقریباً در همه ی نقاط دنیا وجود دارد؛ ولی در برخی از کشورهای شرق آفریقا میزان شیوع 30 تا 80 درصد گزارش شده است. در کشورهای اروپایی، مرحله ی نوزادی انگل، در 0/3 تا 4 درصد حیوانات کشتار شده یافت شده است.

ب - تنیاسولیوم (کرم کدوی خوک): در بسیاری از کشورهای آمریکای لاتین، آفریقا و آسیا و هم چنین در برخی مناطق اروپا و اتحاد جماهیر شوروی سابق به صورت بومی وجود دارد. مرحله ی نوزادی تنیاسولیوم، در مقایسه با تنیازیس انسانی، از لحاظ بهداشت عمومی اهمیت بیش تری دارد.

میزبانان تنیاهای

تنیاساژیناتا و تنیاسولیوم چرخه ی زندگی خود را در دومیان می گذرانند. انگل های بالغ در روده ی کوچک انسان زندگی می کنند. درازی کرم بالغ تنیاساژیناتا 5 تا 12 متر است و ممکن است به 24 متر هم برسد. درازی کرم بالغ تنیاسولیوم 2 تا 6 متر است.

مرحله ی نوزادی تنیاساژیناتا (سیستی سرکوس بوویس) عمدتاً در گاو می گذرد. خوک مهم ترین میزبان نوزاد تنیاسولیوم (سیستی سرکوس سلولوزه) است ولی انسان نیز ممکن است آلوده شود. این حالت در انسان ممکن است منجر به سیستی سرکوزیس عضلانی، چشمی و مغزی شود.

تنیاساژیناتا و تنیاسولیوم بالغ ممکن است تا چند سال در انسان باقی بمانند. عفونت های توأم هر دو انگل، می توانند ایجاد شوند. گرچه میزان عمر نوزاد تنیاسولیوم در انسان معلوم نیست، انتظار می رود سالیان دراز در بدن انسان زنده بماند.

راه های انتقال

تنیاهای از راه های زیر انتقال می دهند :

(1)- از خوردن نوزادهای انگل موجود در گوشت نپخته ی گاو (تنیاسازیناتا) یا خوگ (تنیاسولیوم)

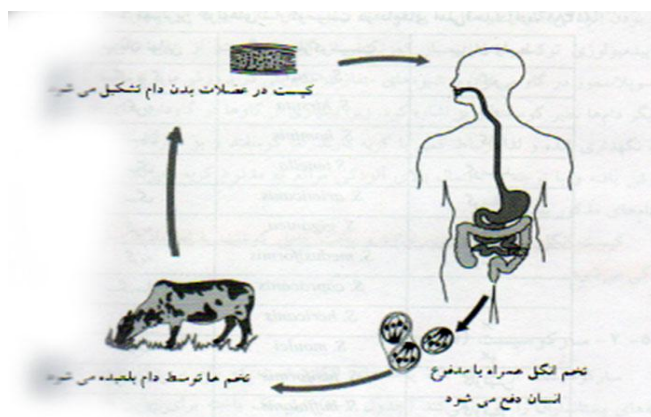
(2)- از خوردن غذا، آب، یا سبزی های آلوده به تخم انگل

(3) - انتقال تخم ها از روده به معده، یا حرکات دودی برعکس که بسیار نادر است.

دوره ی کمون: در کرم نواری بالغ از 8 تا 14 هفته است.

علامات مرضی و نشانه های بالینی

ارزیابی اثر عفونت تنیاهای در انسان مشکل است چون در تعداد زیادی از بیماران، به استثنای ناراحتی های شکمی، بی اشتها و سوء هاضمه ی مزمن، به بیماری منجر نمی شود. بندهای از هم جدابه نام پروگلوتیدهای سرگردان ممکن است به طور پراکنده باعث آپاندیسیت یا التهاب مجاری صفرا شوند. جدی ترین خطر تنیاسولیوم، سیستمی سرکوزیس ابتلا به نوزاد انگل است.



شکل ۴-۶- چرخه زندگی کرم کدو (تنیا)

چرخه تکاملی انگل تنیا ساجیناتا

سیستمی سرکوزیس انسان

انسان در اثر بلع تخم های تنیاسولیوم همراه آب یا غذای آلوده (Hetro- infection) یا برگشت تخم ها از روده ی کوچک آلوده می شود. (Auto - infection) تخم ها باز و از طریق سیستم باب کبدی در سرتاسر بدن پراکنده و باعث تولید نوزادها میشوند. نوزادهایی که در دستگاه اعصاب مرکزی رشد می کنند، تهدیدی جدی برای افراداند. اگر

این وضع شایع باشد باعث تهدید جوامع انسانی می شوند. در اثر فشار میکابیک، انسداد یا التهاب، طیف گسترده ای از تغییرات ناشی از عفونت، ایجاد می شود که منجر به صرع، نشانگان افزایش فشار داخل جمجمه، هیدروسفالی، بیماری روانی یا مرگ می شود.

اقدام های کنترلی

روش هایی که معمولا برای کنترل بیماری به کار می روند عبارتند از:

(1) درمان افراد آلوده؛ (2) بازرسی و بررسی گوشت؛ (3) آموزش بهداشت و (4)

تصفیه و دفع مناسب فاضلاب .

شناسایی به موقع و درمان سریع آلودگی به کرم خوک (تیناسولیوم)، برای جلوگیری از انتشار نوزادها در بدن انسان، ضروری است. برداشتن کیست های ایجاد کننده علایم بالینی به روش جراحی توصیه می شود گرچه بهبود به ندرت میتواند کامل باشد. در بسیاری از کشورها، تیناسولیوم با بازرسی گوشت و پرورش و تعلیف مناسب خوک ها کنترل شده است. پختن کامل گوشت گاو و خوک موثرترین روش برای جلوگیری انتقال از راه غذاست. آموزش عمومی، به منظور جلوگیری از آلودگی خاک، آب و غذا با مدفون انسان و شستن دست ها قبل از خوردن غذا و پس از دفع کردن، اقدامات بهداشتی مهمی به شمار می روند. بهبود شرایط زندگی، خصوصا تصفیه ی بهینه ی فاضلاب استفاده شده در کشاورزی، باید مد نظر باشد.

درمان

پرازیکوانتل و نیکلوزاماید جانشین تنیاکش های قدیمی شده اند. این داروها، در بیش از 90 درصد بیماران، بدون عارضه و موثر هستند، (1) پرازیکوانتل یک بار، به مقدار 15 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، تجویز و پس از 14 روز در عفونت های شدید

تکرار می شود؛ یا (2) نیکلوزاماید 60 تا 80 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن حداکثر دوگرم در روز به مدت 5 تا 7 روز تجویز می شود.

۴- بیماریهای واگیر با عامل قارچی

۴-۱- کاندیدیاز

اسامی مترادف (کاندیدوز، مونیلیاز، موگه)

تعریف

کاندیدیاز بدون شک یکی از مهم ترین و شایع ترین بیماری قارچ های فرصت طلب در انسان است. عفونت به صورت حاد، تحت حاد یا مزمن در پوست، ناخن، مخاط واژن، برونش، ریه و دستگاه گوارش دیده می شود. گاهی نیز منتشر میگردد و کلیه، ریه، کبد، قلب و غیره را گرفتار میسازد. واکنش میزبان در برابر بیماری از یک خارش و التهاب مختصر تا فرم مزمن، حاد چرکی یا گرانولوماتوز در تغییر است.

عامل بیماری، اکولوژی و انتشار

مهم ترین عامل بیماری کاندیدا آلبیکنس میباشد که ساکن طبیعی دستگاه گوازش، مخاط دهان و واژن است و انسان اغلب در زمان تولد در هنگام عبور از واژن آن را کسب می نماید. سایر گونه های کاندیدا گاهی جزئی از فلور طبیعی جلد و مخاط محسوب می شوند، برخی نیز در طبیعت، در خاک و مواد مختلف موجودند که مجموعاً " قدرت بیماریزائی محدودتری دارند و از طریق منابع خارجی به بدن راه می یابند و در نتیجه بدن را

برای تهاجم سایر ارگانسیم های فرصت طلب آماده می سازد.

استفاده ی طولانی از آنتی بیوتیک های باکتریائی باعث تغییر یا از بین رفتن فلور باکتریایی می گردد. هم چنین مدارکی وجود دارد که آنتی بیوتیک با تاثیر بر بافت های میزبان آن

را نسبت به تهاجم ارگانیسم حساس مینماید. تجویز استروئیدها در زن و مرد جمعیت کاندیدا را افزایش میدهد.

ناتوانی عمومی و بیماری های زیادی با کاندیدیاز در رابطه می باشند. آویتامینوز نیز بر حسب سن موجب بروز برفک در نوزادان و پرلش در بزرگسالان می گردد. دیابت اغلب با بروز ضایعات جلدی کاندیدا همراه است. عفونت ریوی، آندوکاردیت و کاندیدیاز سیستمیک اغلب در عفونت های مزمن شایع می باشد. عوامل ایمنونوساپرسیو، سیتوتوکسین و یا سایر داروها، توانائی طبیعی و مقاومت میزبان را کاهش می دهند. بسیاری از اختلالات ژنتیکی و نقائص ایمنی از جمله عواملی هستند که اجازه می دهند ارگانیسم های فرصت طلب (ویروسی، باکتریائی، انگلی و غیره) میزبان ضعیف شده را به عنوان محیط مناسب رشد انتخاب نمایند.

تظاهرات بالینی

کاندیدیاز از جمله عفونت های قارچی بسیار شایع می باشد که ضایعات حاد و یا مزمن ایجاد میکند و انواع ضایعات آن بستگی به ویرولانسی قارچ، فراورده های توکسیک کاندیدا، قدرت دفاعی بدن میزبان و محل مورد تهاجم دارد. علاوه بر عفونت فعال گاه اشکال آلرژیک بیماری نیز دیده میشود.

کاندیدیاز جلدی cutaneous candidiasis

ضایعات جلدی کاندید یاز مشتمل بر چند دسته است :

۱- اینترتریگو intertriginous candidiasis

در این حالت کاندیدا نواحی مرطوب پوست را در قسمت های چین دار مثل کشاله ی ران، زیر پستان، بین انگشتان، زیر بغل و ناف انتخاب می کند و ضایعات متفلس قرمز و مرطوب با حاشیه کنگره دار همراه باوزیکول ایجاد مینماید. ضایعات جنبی بشکل وزیکول

یا پوستول در اطراف ضایعه اصلی ایجاد می شود که با پاره شدن لبه ناصاف بر جای می گذارند

شکل دیگر بیماری وجود ضایعات پاپولوپوستولر فولیکولی چرکی در قسمت های چین دار است. به طور کلی دیابتیک ها، زنان حامله و یا اشخاصی که بدنشان به علت استفاده از لباس های پلاستیکی و چکمه مرطوب و در تماس مکرر با آب قرار دارند مثل: خدمتکاران رستوران ها، کارگران کارخانه جات کنسرو سازی و غیره، در برابر ابتلا به بیماری حساس می باشند.

۲- بثورات ناشی از پوشک (diaper rash (napkin candidiasis

شرایط غیر بهداشتی، از جمله تماس زیاد با کهنه های ناپاک مرطوب و غیره منجر به ایجاد این نوع کاندیدیاز در شیر خواران میگردد که اغلب در تعقیب ضایعات پری آنال (اطراف مقعد) یا مخاط دهان در شریخواران دیده می شود. ضایعات ابتدا فرم درماتیت تحریکی دارد، سپس اپیدرم را مورد تهاجم قرار می دهد و ممکن است سایر قسمت های بدن مثل نواحی چین دار، چشم و غیره را نیز فرا گیرد. این بیماری را باید از Napkin dermatitis تشخیص داد.

۳- اونیکومیکوز و پارونیکیا paronychia, onychomycosis

در پارونیکیا آماس اطراف ناخن با تهاجم کاندیدا به نسوج اطراف ناخن ضایعات قرمز دردناک و تورم تا حدود یک سانتی متر از لبه ناخن ایجاد می گردد. در پارونیکیای مزمن ناخن ها نیز گرفتار می شود. پارونیکیا ممکن است به علت باکتری ها نیز ایجاد شود. اونیکومیکوز کاندیدائی (بدون گرفتاری نسوج اطراف ناخن) در یک یا چندین ناخن ممکن است بوجود آید. این فرم از بیماری در اشخاصی که مدت زیادی دست هایشان با آب در تماس باشد مشاهده می گردد. در این بیماری ناخن ضخیم، سخت و قهوه ای رنگ می

شود و در عفونت های مزمن درمان نشده گاهی بافت ناخن نیز کاملاً از بین می رود . شرایط ویژه ای با غلبه بر مکانیسم دفاعی طبیعی میزبان، قادر به ایجاد بیماری می باشند.

۴-۲ کاندیدیاز دهانی: (برفک thrush، یا آفت دهان)

برفک بیماری عادی نوزادان در چند هفته اول تولد است و معمولاً کاندیدا آلبیکنس واژن مادر دلیل برفک کودک قبل از تثبیت فلور دهانی است و اگر عفونت واژن قبل از تولد نوزاد درمان گردد، این عفونت در نوزادان به نسبت زیادی کاسته خواهد شد . ضایعات به صورت پلاک های سفید یا کرمی بفرم غشاء کاذب سطح زبان، حلق، قسمت داخلی گونه ها و سایر سطوح دهانی را می پوشانند . لکه ها اغلب به مخاط می چسبند و با کندن آن ها زمینه قرمز مترشح بر جای می ماند . در اشکال پیش رفته بیماری، گاهی نای و مری نیز گرفتار می شوند . (شکل ۷)

کاندیدیاز اطراف مقعد (پری آنال) نیز در نوزادان دیده میشود که اغلب با برفک دهان همراه است و احتمال دارد با عفونت روده نیز توأم باشد . ضایعات نامنظم و قرمز رنگ اند و ممکن است به سایر اجزاء بدن به ویژه قسمت های تناسلی و زیر شکم منتهی شوند . در بالغین عارضه پری آنال با التهاب و خارش شدید همراه است . در بچه های بزرگ برفک مزمن زبان معمولاً گواهی بر وجود اختلالات پولی آندوکراین و یا وجود نقائصی در دفاع طبیعی بدن است . دیابت و سوء تغذیه نیز از جمله فاکتور های مستعد کننده به شمار می آیند . در بالغین بیماری در اثر آویتامینوز خفیف به خصوص کمبود ریبوفلاوین، بیماری دیابت، نئوپلازیای پیش رفته، تجویز استروئید، آنتی بیوتیک و سایر داروها ایجاد می گردد . نوعی کاندیدیاز دهان در شرایطی تحت نام "black hairy tongue" وجود دارد . این بیماری با هیپرتروفی پایی های زبان مشخص می شود و معمولاً در تعقیب استفاده از آنتی بیوتیک رخ میدهد . کاندیدا در این حالت عامل بیماری محسوب نمیگردد . لیکن در چنین شرایطی آزادانه بر روی مخاط زبان رشد می کند .

سندرم پرلش (chelitis) عفونت کاندیدائی گوشه های لب است، در این عارضه بثورات در بالای لب ها قرار می گیرند که مملو از کاندیدا می باشند. این عارضه بیش تر در افراد مسن دیده می شود و احتمالاً با کمبود ویتامین ب کمپلکس ارتباط دارد. به هر حال تجویز آنتی بیوتیک ها، ایمونوساپرسیوها و سایر داروها مثل: استروئیدها میتوانند در سنین مختلف، کاندیدیاز ثانویه به صورت پرلش و خارش مقعد تولید نمایند. با وجودی که خارش ناحیه مقعد علل مختلف دارد، لیکن کاندیدیاز ناحیه مقعد یکی از علل شایع آن است و معمولاً بغیر از خارش، سوزش، رطوبت، تورم و قرمزی از جمله مهم ترین نشانه های کاندیدیاز مقعد می باشند.

کنترل و درمان :

در صورتی که عوامل مستعد کننده بیماری مذکور، برطرف شوند بیماری خود محدود شونده می باشد. البته استفاده از داروهای حاوی استاتین نیز در درمان قطعی موثر می باشد. لازم به ذکر است که دربالغین غرغره آب نمک و سرکه بسیار مفید می باشد. (تجربه شخصی نویسنده)



تصویر ۴-۷ - بیماری برفک کودک

۴-۳- آسپرژیلوز Aspergillosis

تعریف

آسپرژیلوز نوعی از عفونت های قارچی فرصت طلب انسان و حیوان است که در اثر گونه های مختلف قارچ آسپرژیلوس ایجاد می شود. تظاهرات بالینی و شدت بیماری بستگی به

شرایط فیزیولوژیک بدن میزبان، اندام های گرفتار شده و گونه های مختلف آسپرژیلوس دارد.

عامل بیماری، اکولوژی و انتشار

تا به حال حدود 600 گونه آسپرژیلوس مورد شناسایی قرار گرفته است. آسپرژیلوس ها از مهم ترین قارچ های موجود در محیط می باشند که تقریباً در انواع ترکیبات و مواد آلی قابلیت رشد دارند و کونیدی آن ها به مقدار فراوان در آب و خاک و هوا پراکنده است. این قارچ ها حتی از انواع محلول های شیمیایی، شیشه های حاوی آب مقطر که برای مدتی نگه داری شده باشد و نمونه های فرمالیزه موزه های پاتولوژی نیز جدا شده اند به طوری که به این قارچ ها جن بطری bottle imp لقب داده اند. کونیدی این قارچ ها را توانسته اند توسط بالن از فضای موجود در بالای اتمسفر نیز کشف نمایند. مهم ترین گونه های بیماری زای انسان عبارتند از:

Aspergillus fumigatus که اکثر اشکال بیماری را باعث می گردد.

A.niger, A. flavus, A.nidulans , A.clavatus , A.terreus

A.niveus که کلیه این گونه ها نسبت به حرارت مقاوم (ترموتولرانتس) می باشند و قادرند

براحتی خود را با محیط بافت سازگار و بیماری ایجاد نمایند. گونه های مختلف

آسپرژیلوس به ایجاد توکسین های مختلف معروفند. گونه آسپرژیلوس فلاووس ایجاد

آفلاتوکسین مینماید که هیپاتوتوکسیک و کارسینوژنیک است.

Henrici برای اولین بار در سال 1939 آندوتوکسین آسپرژیلوس فومیگاتوس را شرح

داد و با تزریق به خرگوش نکروز خونریزی دهنده حاد ایجاد نمود. احتمال می رود که

برخی از امراض انسان در اثر خوردن مواد آلوده به این قبیل توکسین ها ایجاد شود.

آسپرژیلوز در ایران به فراوانی بعد از اعمال جراحی تشخیص داده شده است، آسپرژیلوز

در همه ی گروه های سنی دیده می شود. جنس و نژاد به طور یکسان نسبت به بیماری

حساس می باشند. بیماری در تمام دنیا وجود دارد و احتمالا اولین مورد بیماری توسط Sluyter, 1847 شرح داده شده است. منبع آلودگی در انسان بیش از همه مزارع، اصطبل ها، انبارهای غله و گرد و غبار حاصله از غلات کپک دار می باشد. صرف نظر از تماس انسان با منابع آلوده کننده، شرط لازمه بیماری وجود زمینه مساعد جهت ابتلا به بیماری است.

تظاهرات بالینی

تایید بیماری زائی گونه های مختلف آسپرژیلوس مسئله ای بغرنج و پیچیده است، به طوری که این قارچ ها را می توان از برونش و سایر سطوح بدن همراه با سایر عوامل بیماری زا جدا ساخت. به طور کلی آسپرژیلوز واجد اشکال بالینی مختلف به شرح زیر میباشد:

آسپرژیلوز ریوی - ضایعات اولیه آسپرژیلوز ریوی تقریبا همیشه در ریه ظاهر می شود و انتشار بیماری از راه خون صورت می گیرد. انتشار سریع عفونت به سایر اعضای بدن شایع است، زیرا تمایل قارچ در تهاجم به عروق خونی زیاد می باشد.

الف - اشکال مهاجم اولیه و ثانویه ریوی: در اغلب موارد عامل بیماری قارچ آسپرژیلوس فومیگاتوس می باشد. عفونت اغلب در اثر تکرار تماس با سلول های قارچ به وجود می آید. چنان که دفاع طبیعی بدن به طور آشکار قادر به دفاع با توده قارچی نباشد، بیماری اکثرا به صورت یک پنومونی حاد و کشنده تظاهر می کند. گاه نیز اشکال مزمن بیماری دیده می شود. چندین مورد بیماری نیز در زارعین در اثر استنشاق کونیدی های قارچ گزارش شده است. به هر حال اشکال مهاجم اولیه ریوی نادر و تماس طولانی با قارچ وقتی قابل اهمیت است که شخص از یک حساسیت غیر طبیعی نیز برخوردار باشد. فرم مهاجم ثانوی در اشخاصی که مقاومت آن ها در اثر بیماری های ناتوان کننده (لوسمی، لنفوم، عفونت های مزمن ریه و غیره) کم شده است و یا در تعقیب استفاده طولانی از آنتی بیوتیک ها، استروئیدها، سیتوتوکسین ها، ایمونوساپرسیوها و غیره دیده می شود. عفونت گاه به سایر

اندام ها، کلیه، دستگاه گوارش، میوکارد و غیره منتشر میشود. گاه نیز به دیواره عروق خونی حمله می کند و ترومبوز حاصله ممکنست منجر به خونریزی، انفارکتوس یا مرگ گردد.

درمان

بیماران مبتلا به آسپرژیلوما را میتوان از طریق لوبکتومی بهبودی بخشید و جراحی تنها راه درمان در این مورد است. در فرم تهاجمی بیماری استفاده از آمفوتریسین B و 5-فلوروسیتوزین ضرورت دارد. در درمان آسپرژیلوز آلرژیک در برخی از بیماران با دوره کوتاه بیماری پردنیزون (prednisone) با دوز 25 میلی گرم روزانه در درمان بیماری بدون عود مجدد با موفقیت به کار رفته است. نیستاتین نیز گاه در درمان موثر می باشد.

نکات مهم در مورد بیماری آسپرژیلوس:

همانگونه که توضیح داده شد آسپرژیلوس فلاووس سم آفلاتوکسین مقاوم به حرارت تولید می کند که در اثر پاستوریزاسیون از بین نمی رود و اسپورهای این قارچ در همه جا حضور دارند و مواد خوراکی را آلوده می کنند به خصوص بر روی نان به راحتی رشد نموده و تولید سم می کند حتی علوفه دام ها در صورتی که در شرایط بد نگهداری شود محل مناسب رشد قارچ خواهد بود و در حال حاضر یک معضل بهداشتی به حساب می آید. لذا توصیه می شود خانواده های محترم از کپک زدن نان جلوگیری نموده و از فروش نان خشک های کپک زده به دوره گرد ها پرهیزند و دامداران نیز از نان خشک برای تعلیف دام های خود استفاده نکنند زیرا نه تنها موجب بیماری دام آنها خواهد شد بلکه به انتشار بیماری آسپرژیلوس منتهی می گردد.

۴-۴ کچلی سر Tinea Capitis

اسامی مترادف

رینگ ورم پوست و موی سر، تینه آتونسورانس.

تعریف

کچلی سر عارضه قارچی پوست و موی سر، ابرو و مژه ها می باشد که بعلت گونه های مختلف میکروسپوروم و تریکوفیتون ایجا د می شود . بیماری بیشتر مخصوص بچه هاست لیکن بندرت بالغین نیز ممکن است به آن مبتلا گردند . عفونت در نتیجه تماس طولانی با افراد آلوده و وسایل آنها به افراد سالم قابل سرایت است.

نشانه های بیماری

در کچلی سر ممکن است یک یا مجموعه ای از علائم زیرین مشاهده شود:

۱- شکل ضایعات - ضایعات گرد یا بدون شکل هندسی، اندازه کوچک یا بزرگ، منفرد، یا متعددند که گاه به اشکال مختلف مثل کریون (Kerion). اسکوچولا (scutula)، کلوئید (keloid)، لکه های طاسی (Bald patches). لکه خاکستری (Grey patches) مشاهده می گردند.

۲- پوست یا شوره - در نتیجه بهم پیوستن ذرات ریزنسج شاخی پوست بوسیله میسلیم قارچ، پوست متفلس می شود و تمام سطح لکه یا اطراف آن را پیوسته فرا می گیرد . که ممکن است ریز و آردی (furfuraceous) و یا درشت و سبوس مانند (Branny) باشد.

۳- شکنندگی مو - موهای آلوده در محل ضایعه گاهی در چند میلیمتری پوست سر شکسته می شود و ته مانده مو در دهانه فولیکول منجر به ایجاد نقاط سیاه (Black dots) می گردد.

۴- غلاف خاکستری - موهای آلوده در کچلی اکتوتریکس معمولاً واجد یک غلاف خاکستری رنک می باشند که در واقع تراکم آرتروکونیدی در اطراف مو است.

۵- تغییر رنگ- در اثر رشد قارچ در مو کدورت حاصل می شود و موها رنگ خاکستری یا کرد پیدا می کنند.

۶- واکنشهای التهابی - عکس العمل بافت میزبان در مقابله با قارچ یا خیلی مختصر و غیر قابل مشاهده می باشد و یا شدید بوده با تورم، قرمزی و یا وجود آبسه های چرکی همراه است.

۷- خارش - خارش به طور کم و بیش در ضایعات کچلی به چشم می خورد.

پیشگیری

به طور کلی برای ابتلا به بیماری قارچی، علاوه بر میزبان و عامل بیماریزا، عوامل دیگری وجود دارند که عبارتند از: محیط مناسب، عوامل محیط زیست که افراد به نحوی با این عوامل تماس دارند و شامل: آب، خاک، گرد و غبار و وسایل و لوازمی که انسان در زندگی روزمره با آن تماس دارد مانند جوراب، کلاه، روسری، حوله، کفش، ملافه، لباس های زیر، مایو، وسایل حمام، استخر و محل های آبتنی عمومی، زیر دوش حمام، رختکن، قالی و غیره می شود.

قارچ های عامل بیماری کچلی به خصوص بعضی از آنها در بقایای مو و یا پوست های آلوده باقی می ماند و بعد از تماس با عوامل یاد شده باعث سرایت بیماری می شوند. بنابراین لازم است، کلیه ی راهها و شرایط انتقال بیماری مورد توجه قرار گیرد و آموزش های لازم جهت رعایت بهداشت فردی و اجتماعی داده شود.

از جمله اصول بهداشت فردی و عمومی می توان به نکات زیر اشاره نمود:

-بعد از استفاده از استخر و حمام عمومی، پا را شسته و کف پا و لای انگشتان را با محلول یک درصد الکل ید پاک کرد تا اینکه قارچ های موجود غیر فعال شوند.

- وسایل حمام از قبیل حوله، کیسه حمام و لیف باید اختصاصی باشند.

- باید بعد از استحمام، زیر دوشی یا داخل وان را با محلول ضد عفونی کننده شست.

- از امانت دادن و امانت گرفتن کفش و جوراب و وسایل حمام و غیره باید خودداری نمود.
- بعد از استحمام باید بدن مخصوصاً پا را خوب خشک نمود.
- از شنا کردن در آب های راکد خودداری کرد.
- معدوم ساختن موهای کوتاه شده بیماران در محل با سوزاندن یا دفع کردن آنها در خاک و اضافه نمودن مواد ضدعفونی کننده مانند آب و آهک لازم است.
- استفاده از کلاه در پسران و روسری در دختران در ضمن درمان کچلی سر و ضدعفونی وسایل بیماران از قبیل کلاه، روسری، لباس های زیر، ملافه، حوله
- ضدعفونی نمودن وسایل آرایشگاه ها و اماکن عمومی نظیر حمام های عمومی به وسیله ی حرارت و مواد ضدعفونی کننده باید انجام شود.
- کنترل حیوانات اهلی بیمار و نمونه برداری از ضایعات مشکوک آنها لازم است.
- رعایت اصول بهداشت در اماکن عمومی مانند حمام ها، آرایشگاه ها، هتل ها، ورزشگاه ها و ... ضروری است.
- با توجه به اینکه کچلی یک بیماری مشترک می باشد . دامداران از تماس با دام های آلوده پرهیز نموده و به درمان دام های مبتلا اقدام کنند.

دستور العمل جدا سازی دانش آموزان مبتلا به بیماری های واگیر دار

جدول 1 – جداسازی دانش آموزان مبتلا به بیماریهای واگیردار			
ردیف	نام بیماری	مدت ممنوعیت از مدرسه	اقدامات پیشگیری کننده
1	آبله مرغان	تا يك هفته بعد از شروع بثورات که معمولاً با خشک شدن بثورات همراه است.	v جداسازی فرد بیمار v ضد عفونی وسایل و لباسهای بیمار
2	آسکاریس (آسکاریزیس)	در صورت درمان بیمار و ضد عفونی توالتها، جداسازی لزومی ندارد	v ساختن توالتهای بهداشتی و دفع صحیح مدفوع v آموزش افراد جهت استفاده از توالت v رعایت موازین بهداشت فردی v شستشو و ضد عفونی میوه و سبزیجاتی که خام مصرف می شود v عدم استفاده از کودهای انسانی در مزارع – ممانعت از خاک خواری اطفال
3	تراخم	تابیهودی کامل زخمهایی که روی ملتحمه و مخاط مجاور چشم وجود دارد و از بین رفتن ترشحات زخمها	v تأمین آب بهداشتی مورد نیاز v بیماریابی و درمان افراد مبتلا v آموزش به مردم جهت رعایت بهداشت فردی v در دسترس گذاردن لوازم اولیه بهداشتی نظیر صابون v عدم استفاده از حوله های مشترک v از بین بردن حشرات ، بخصوص مکس v بهسازی محیط v شناسایی و درمان بیماران مبتلا
4	حصبه	تا زمان ارائه سه کشت متوالی منفی مدفوع بیمار (تا خاتمه دوران نقاهت)	v بهسازی محیط- تأمین آب آشامیدنی سالم v دفع بهداشتی مدفوع و فاضلاب و... v جداسازی بیمار

جدول ۲ - جداسازی دانش آموزان مبتلا به بیماریهای واگیردار			
ردیف	نام بیماری	مدت ممنوعیت از مدرسه	اقدامات پیشگیری کننده
۵	آنفلوانزا و سرماخوردگی	تا سه روز بعد از شروع بیماری و بروز نشانه ها (ابتلا به آنفلوانزا ۳ تا ۵ روز)	۷ رعایت موازین بهداشت فردی بخصوص استفاده از دستمال و گرفتن جلوی بینی و دهان هنگام عطسه و سرفه ۷ جداسازی افراد حساس از برخورد با بیماران
۶	آلودگی به کرمک	-	۷ شستن دستها با صابون بعد از توالت ۷ ضد عفونی کردن لباسهای زیر ۷ درمان تمامی افراد خانواده چنانچه یکی از افراد مبتلا باشد
۷	آلودگی به انگل ژیا ردیا	-	۷ رعایت بهداشت فردی ۷ شستشو و ضد عفونی سبزیها و میوه ها ۷ درمان موارد مبتلا و استفاده از آب بهداشتی ۷ شستشوی دستها قبل از خوردن غذا و بعد از توالت ۷ درمان تمام مبتلایان از جمله حاملین بدون علامت
۸	هپاتیت عفونی (نوع ب)	-	۷ واکسیناسیون ۷ محدود کردن مصرف خونهای ناشناخته ۷ عدم استفاده از سرنگ و وسایل تزریق یا هر وسیله تیز و برنده به صورت مشترک با فرد دیگر
۹	هپاتیت عفونی (نوع آ)	تا یک هفته بعد از بروز یرقان	۷ بهسازی محیط ۷ رعایت کامل نکات بهداشت فردی ۷ تزریق ایمونوگلوبین برای موارد تماس

۱۰	سرخك	از آغاز تب تا ۳ تا ۵ روز بعد از بروز بثورات	۷ واکسیناسیون ۷ جداسازی بیماران ۳ تا ۵ روز بعد از ظهور بثورات جلدي
۱۱	اوريون	تا ۹ روز بعد از شروع ورم غدد بناگوشي که معمولاً با رفع ورم غدد همراه است	۷ واکسیناسیون ۷ جدا کردن بیمار از سایرین ۷ واکسیناسیون مصونیت صدرصد ایجاد نخواهد کرد

جدول ۳ - جداسازی دانش آموزان مبتلا به بیماریهای واگیردار			
ردیف	نام بیماری	مدت ممنوعیت از مدرسه	اقدامات پیشگیری کننده
۱۲	سل	تا زمان منفي شدن خلط پس از شروع درمان حداقل دو هفته پس از آغاز درمان با داروهای ضد سل	۷ درمان کامل بیمار ۷ از بین بردن وگند زدایی محیط و وسایل آلوده به خلط بیمار ۷ واکسیناسیون ۷ بیماریابی از طریق آزمایش خلط و تست توبر کولین ۷ تغذیه مناسب وکافي ۷ معذوم کردن گاوهای مسلول ۷ پاستوریزاسیون شیر و لبنیات
۱۳	شپش	تا زمانیکه شپش زنده و تخمهای موجود در موی سر و بدن و لباس از بین نرفته اند	۷ آموزش به مردم در مورد شستشوي لباس و ملحفه در آب گرم ۵۵ درجه سانتی گراد به مدت بیست دقیقه و یا خشکشویی آنها برای از بین بردن شپش و رشك ۷ بازرسي مستقیم موي سر و در صورت لزوم بدن و لباس افراد آلوده و البسه و متعلقات آنها ۷ ضد عفوني گروهی البسه و رختخواب و سایر وسایل مورد استفاده مثل شانه و برس ۷ استفاده از داروي ضد شپش در افراد آلوده
۱۴	اسهال (شیگلایي)	در تمام دوره عفونت که از چند روز تا چند هفته متغیر است	۷ تأمین آب آشامیدنی سالم ۷ دفع صحیح مدفوع و فاضلاب ۷ پخش کامل غذاهایی که منشاء حیوانی دارند

۷	پاستوریزه کردن شیر			
۷	شستشو و ضد عفونی سبزی و میوه			
۷	رعایت کامل بهداشت فردی و بهداشت محیط زیست			
۷	درمان کامل گلودرد چرکی با آنتی بیوتیک ها			
۷	آموزش بهداشت فردی			
۷	استفاده از دستمال جلوی دهان و بینی هنگام عطسه و سرفه	بدون درمان بین ۱۰ تا ۱۲ روز در صورت درمان ۴۸ ساعت پس از تزریق پنی سیلین و اگر پنی متوقف می شود.	گلودرد چرکی	۱۵
۷	عدم استفاده از لیوان مشترک			
۷	جداسازی فرد بیمار و درمان کامل	۲۴ ساعت پس از شروع درمان بیماری مسری نخواهد بود (بیمار یک تا دو هفته در بیمارستان تحت درمان باید باشد)	مننژیت	۱۶
۷	پیشگیری دارویی در موارد تماس			
۷	جداسازی فرد بیمار و درمان کامل		زرد زخم	۱۷
۷	پیشگیری دارویی در موارد تماس			
	رعایت بهداشت فردی	از زمان شروع بثورات جلدي تا حداقل ۴ روز بعد از آن	سرخچه	۱۸
	پیشگیری از تماس دانش آموز مبتلا با زنان باردار (معلمان ، خانواده)			
۷	دفع بهداشتی مدفوع و زباله			
۷	آموزش در مورد اهمیت شستشوی دستها با آب و صابون بعد از اجابت مزاج و قبل از تهیه و مصرف غذا	در تمام طول مدتی که اسهال وجود دارد	وبا (التور)	۱۹
۷	کلرینه کردن آب آشامیدنی			
۷	استفاده از طوری وحشره کش برای کنترل حشرات در بوفه مدرسه			
۷	رعایت بهداشت فردی			
۷	اجتناب از روبوسی و دست زدن و ترکاندن تاولها			
۷	ارجاع در صورت درد زیاد	پنج روز تا یک هفته	تبخال	۲۰

آشنایی با بیماریهای شایع غیر واگیر

به نظر می آید که بیماریهای مزمن و غیر واگیر هم در کشورهای پیشرفته و هم در کشورهای رو به پیشرفت، در بین بزرگسالان اهمیت بیشتری می یابند . هم اکنون بیماریهای قلبی - عروقی و سرطانها در رأس علل مرگ در کشورهای پیشرفته (یعنی اروپا و آمریکای شمالی) قرار دارند و ۷۰ تا ۷۵ درصد همه ی مرگ ها را شامل می شوند. در بسیاری از کشور ها بیماریهای مزمن روند صعودی دارند و به دلایل چندی این روند افزایش هم خواهد یافت؛ یک دلیل آن افزایش طول عمر در بسیاری از کشورهاست که در نتیجه ی آن شمار کسانی که به سنین بالاتر می رسند و در معرض خطر بیشتر از نظر ابتلا به انواع بیماریهای مزمن هستند، بیشتر می شود. دلیل دیگر آن است که الگوهای زندگی و رفتاری مردم به سرعت دگرگون می شود و این دگرگونی شروع بیماریهای مزمن را مساعد می کند . دلیل سوم آن که با مراقبت های پزشکی نوین بسیاری از مبتلایان به بیماریهای مزمن می توانند زنده بمانند.

تأثیر بیماری مزمن بر زندگی مردم هنگامی که از نظر کاستن عمر، ناتوانی، دشواریهای خانوادگی، فقر و از دست رفتن اقتصاد کشور در نظر گرفته شوند، جدی تر است . اکنون کشورهای رو به پیشرفت متوجه شده اند که باید اقداماتی نمایند تا از «همه گیری بیماریهای غیرواگیر که احتمال می رود همراه با پیشرفت اقتصادی و بهداشتی به وجود آید، پرهیز شود.

عوامل خطر مربوط به بیماریهای غیر واگیر

بیشتر اپیدمیولوژیست ها می پذیرند که شش مجموعه ی کلیدی «عوامل خطر» در ابتلا و میرایی زودرس از بیماریهای غیر واگیر در بزرگسالان سهیم اند؛ که عبارت اند از:

- کشیدن سیگار و سایر اشکال دخانیات.
- اعتیاد به مشروبات الکلی.

- نارسایی یا ناتوانی در دسترسی به خدمات بهداشتی برای پیشگیری (مانند مراقبت از پر فشاری خون تشخیص به موقع سرطان و بیماری قند).
 - دگرگونیهای سبک زندگی (مانند الگوی غذایی و فعالیت بدنی).
 - عوامل خطر زیست محیطی مانند خطرات شغلی، آلودگی آب و هوا و اثرات سلاح های نابود کننده.
 - عوامل مربوط به استرس.
- وجود خلاء در سیر طبیعی بیماری

در دانش ما درباره ی سیر طبیعی بیماریهای مزمن خلاء بسیار وجود دارد که موجب دشواریهای سبب شناختی، پژوهشی و کاوشی در مورد بیماریهای مزمن می شوند. این کمبودها عبارت اند از:

الف) نبودن یک عامل بیماریزای معلوم

ب) چندعاملی بودن علت

ج) دوره ی پنهانی طولانی

د) شروع نامشخص

پیشگیری از بیماریهای مزمن

پیشگیری از بیماریهای مزمن بر پایه ی آگاهی از چند عاملی بودن علت آنها و بنابراین مستلزم مجموعه ای از مداخله هاست . پیش از این به نظر می رسید که تنها پیشگیری نوع سوم تنها راه احتمالی جلوگیری از بروز نقص عضو بعدی یا بروز مرگ زودرس است، ولی اکنون با شناخت عوامل خطر؛ فعالیت های ارتقای بهداشت با هدف پیشگیری اولیه، بیش از پیش در مبارزه با بیماریهای مزمن به کار می روند (مانند حذف یا کاهش عوامل خطر و تغییر در الگوی سبک زندگی).

دانش کنونی نشان می دهد که بیماران مزمن به طیف گسترده ای از خدمات نیاز دارند . مانند بیماریابی از طریق غربالگری و معاینه های بهداشتی، کاربرد روش های تیر تشخیص، درمانی و بازتوانی، مبارزه با آلودگی آب، هوا و مواد خوراکی، کاستن از آسیب ها، اثر گذاشتن بر الگوهای رفتاری و سبک زندگی انسان از طریق آموزش فشرده، و بالا بردن استاندارد مؤسسات مراقبت پزشکی و ایجاد و به کارگیری روش های بهتر مراقبت های جامع پزشکی از جمله خدمات بهداشتی اولیه . در مواردی مانند مبارزه با مصرف دخانیات، مبارزه با مصرف مشروبات الکلی و اعتیاد دارویی به جنبه های سیاسی هم نیاز هست و برای این کار باید مجموعه ی نیاز های پزشکی و اجتماعی بیماران مزمن به عنوان یک کلیت و همواره در رابطه با خان واده و جامعه در نظر گرفته شوند.

در این فصل تعدادی از بیماریهای مزمن و شایع مورد بحث قرار می گیرند.

۵- ۱ بیماری سُرخرگ های تاجی قلب

(coronary Heart Disease (CHD))

تعریف

بیماری عروق تاجی قلب که مترادف با کمخونی قلب (Ischaemic Heart Disease) است، چنین تعریف شده: «نقص عملی قلب به علت ناکافی بودن جریان خون به ماهیچه ی قلب نسبت به نیاز آن؛ که به علت تغییرات انسدادی گردش خون کورونر (سرخرگهای تاجی) پیش می آید.» در بیشتر کشور های صنعتی این بیماری موجب ۲۵ تا ۳۰ درصد مرگ هاست . سازمان جهانی بهداشت به این واقعیت توجه کئوده است که CHD «همه گیری» دوران نوین است. یعنی بیماریی ست که مردم را به علت ویژگی اجتناب ناپذیر پیری مبتلا می کند . بیماری رگ های تاجی قلب می تواند به اشکال مختلف ذیل تظاهر نماید:

- آثرین صدري به هنگام فعالیت

- سكته ی قلبی یا انفاركتوس میو كارد (MI).

- بی نظمی های قلبی

- نارسایی قلبی

- مرگ ناگهانی

انفاركتوس میو كارد ویژه ی CHD است ولی آثرین صدري و مرگ ناگهانی ویژه ی آن نیستند . بیماریهای رُماتیسمی قلب و بیماریهای ماهیچه ی قلب (كاردیومیوپاتی) علل بالقوه ی اشتباه در تشخیص می باشند.

سیر طبیعی بیماریهای عروق تاجی قلب به شدت متغیر است و مرگ ممکن است در حمله ی اول بیماری یا مدت ها پس از سابقه ی حمله ی بیماری روی دهد.

عوامل خطر CHD

سبب شناسی CHD چند عاملی است و علاوه بر عوامل آشكار مانند افزایش سن، و جنس مرد، چند عامل «خطر» مهم هم شناسایی شده اند (یعنی عواملی كه بروز بیم اری را محتمل تر می نمایند). بعضی از عامل های خطر قابل تغییر و بعضی دیگر تغییر ناپذیرند (به شرح جدول شماره ۲). وجود هر يك از عوامل خطر شخص را در معرض خطر شدید از نظر بروز CHD قرار می دهد. و هرچه شمار عوامل خطر موجود بیشتر باشد احتمال بروز بیماری CHD بیشتر است. عوامل خطر اصلی عبارت اند از:

۱-دود دخانیات

بعضی مردم برای خود كشی خود را در آب غرق می كنند و بسیاری دیگر سیگار می كشند . این عادت منحصر به انسان است. سیگار كشیدن به عنوان یکی از عوامل خطر اصلی و با چند مكانیسم احتمالی در بروز CHD مؤثر شناخته می شود. ساز و كارهای اثر سیگار در بروز CHD عبارت

اند از: آتروم زایی حاصله از مونواکسید کربن، اثر تقویتی نیکوتین بر ترشح آدرنرژیک که هم فشار خون و هم نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش می دهد، متابولیسم چربی با کاهش در اثر حفاظتی HDL (لیپوپروتئین های با تراکم زیاد) و...

محاسبه شده که در کشور هایی که عادت سیگار کشیدن رایج شده است، دود دخانیات موجب ۲۵ درصد مرگ های ناشی از CHD در مردان کمتر از ۶۵ ساله است. به نظر می رسد که سیگار در ایجاد مرگ ناگهانی ناشی از CHD بخصوص در مردان کمتر از ۵۰ ساله تأثیری مهم داشته باشد.

درجه ی خطر بروز CHD در رابطه ی مستقیم با تعداد سیگارهای دود شده در روز است . فیلتر سیگار احتمالاً اثر محافظت کننده ندارد، شواهدی در دست است که تأثیر سیگار تنها به صورت مستقل نیست بلکه با دیگر عوامل خطر مانند پرفشاری خون و افزایش کلسترول سرم اثر تشدید می دهد. هم دارد یعنی انژی بیش از اثر تجمیعی ساده در بروز CHD دارد.

پس از ترک سیگار خطر مرگ ناشی از CHD مشابه افراد غیرسیگاری می شود . در کسانی که یک بار سکتة قلبی داشته اند خطر بازگشت کشنده ی بیماری پس از ترک سیگار تا ۵۰ درصد کاهش می یابد.

جدول ۱: میزان مرگ استاندارد شده به علت CHD به ازای ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت در چند کشور

نام کشور و سال گزارش	هر دو جنس	مرد	زن
اسکاتلند ۱۹۸۳	192/3	283/9	124
فنلاند ۱۹۸۰	176/5	283/7	101/7
سوئد ۱۹۸۲	158/5	231/5	98
استرالیا ۱۹۸۱	155/9	223/7	100/2
انگلستان و ویلز ۱۹۸۲	154/7	231/4	94/9

104/1	219/7	154/6	ایالات متحده ی آمریکا ۱۹۸۰
99/6	220/6	153/4	دانمارک ۱۹۸۲
94/7	205/2	145/1	کانادا ۱۹۸۲
51/9	113/8	79/6	ایتالیا ۱۹۸۰
28/1	71/5	47/3	فرانسه ۱۹۸۱
22	39/3	29/5	ژاپن ۱۹۸۲

منبع - آمار سالیانه WHO - ۱۹۸۴

جدول شماره ی ۲: عوامل خطر CHD

تغییرناپذیر	تغییرپذیر
سن	سیگار کشیدن
جنس	پرفشاری خون
سابقه ی خانوادگی	افزایش کلسترول سرم
عوامل ژنتیک	بیماری قند
شخصیت (؟)	چاقی
	کم حرکتی و یک جا نشستن
	استرس

۲- پرفشاری خون

برای شناسایی افراد در معرض خطر بروز CHD، تعیین فشار خون مفیدترین آزمون است . پرفشاری خون فرآیند آترواسکلروز را تسریع می کند و بخصوص اگر افزایش چربی های خون هم وجود داشته باشد، سهم مهمی در ایجاد CHD دارد. در گذشته بیشتر بر اهمیت فشارخون دیاستولی تأکید می شد ولی بسیاری از پژوهشگران احساس می کنند که با فشارخون سیستولی بهتر از فشارخون دیاستولی می توان CHD را پیش بینی نمود ولی این هر دو جزو عوامل خطر چشمگیر هستند. نقش خطرآفرین فشار خون را همگان پذیرفته اند.

۳- کلسترول سرم

از وقتی معلوم شده افزایش کلسترول سرم یکی از عواملی است که افزایش خطر بروز سکته قلبی را همراه دارد، نزدیک به یک ربع قرن می گذرد. امروزه انبوهی از مدارک وجود دارد که ارتباط مثلی شکل بین عادات غذایی، سطح کلسترول- لیپوپروتئین سرم و CHD را نشان می دهند و این ارتباط ها را به عنوان ارتباط علّیتی به شمار می آورند. هیچ جامعه ای وجود ندارد که در آن CHD شایع باشد و در عین حال میانگین سطح کلسترول سرم آن بنسبت بالا (یعنی بیش از ۲۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر در بزرگسالان) نباشد. این موضوع در شکل ۱ نشان داده شده و در آن اختلاف های فرهنگی در سطح کلسترول سرم دو کشور ژاپن و فنلاند به چشم می خورد. ژاپن کمترین و فنلاند بیشترین میزان بروز CHD را دارند.

شکل ۲ نشان می دهد که خطر بروز CHD بطور مرتب با افزایش غلظت کلسترول افزایش می یابد. تجربیات ده ساله مطالعه در هفت کشور نشان داده که غلظت کلسترول سرم عامل خطر مهمی در بروز CHD در سطح ۲۲۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر و بیشتر است. این موضوع توجه به «سطح آستانه» ی کلسترول را تأیید می کند، سطح آستانه یعنی سطحی که با مقادیر بیش از آن بین کلسترول سرم و بروز بیماری CHD رابطه وجود دارد.

توان فرضیه ی چربی خوراک روزانه آن است که مشاهدات مطالعه در هفت کشور (علاوه بر مطالعاتی دیگر) هم با آن تناسب دارد؛ یعنی ژاپنی ها خوراک کم چربی دارند. کلسترول سرم خون آنان کم است و بروز CHD هم در آن کشور پائین است در حالی که شرق فنلاند در نقطه ی مقابل ژاپنی ها قرار دارد (شکل ۱).

ضعف این فرضیه آن است که مطالعات افراد چنین ارتباطی را نشان نداده و این موضوع به عوامل ژنتیک و اختلاف مقدار مصرف غذا در بین افراد منتسب می شود.

با توجه به انواع گوناگون لیپوپروتئین ها متوجه می شویم سطح LDL (لیپوپروتئین های با تراکم اندک) کلسترول است که بیشترین رابطه ی مستقیم با CHD را دارد، در عین حال VLDL (لیپوپروتئین های با تراکم بسیار کم) هم با آترواسکلروز زودرس رابطه نشان می دهد، ولی این دسته رابطه ی قویتر با بیماریهای سرخرگ های محیطی (مانند لنگش متناوب) بیش از CHD را نشان می دهند. کلسترول HDL (لیپوپروتئین های با تراکم بسیار) در برابر بروز CHD اثر محافظت کننده دارد و هرچه میانگین مقدار آن در یک گروه از افراد بیشتر باشد خطر بروز انفارکتوس قلب در آن گروه کمتر است. باید مقدار HDL بیش از ۳۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر باشد.

برای تعریف دقیق تر پیش بینی خطر CHD از نظر سطح چربی های سرم؛ باید مجموع نسبت HDL کلسترول تعیین شود. این نسبت با رقم از 3/5 کمتر به عنوان هدف بالینی برای پیشگیری از CHD توصیه می شود.

با فنون جدید تر آزمایشگاهی HDL و LDL به بخش های کوچک تر بخش شده و شواهد جدید نشان داده که سطح آپولیپوپروتئین A-1 (پروتئین HDL اصلی) و آپولیپوپروتئین B (پروتئین LDL اصلی) در پلاسما به ترتیب پیشگویی کننده ای بهتر از HDL کلسترول یا LDL کلسترول از نظر بروز CHD می باشند. از این رو ممکن است اندازه گیری آپولیپوپروتئین ها جایگزین کلسترول لیپوپروتئین در سنجش خطر CHD شود.

۴- سایر عوامل خطر

(الف) دیابت: خطر بروز CHD در مبتلایان به بیماری قند 2/3 برابر غیر مبتلایان به این بیماری است و CHD در کشورهای صنعتی باعث ۳۰ تا ۵۰ درصد مرگ های بیماران دیابتی بزرگ تر از ۴۰ ساله می باشد.

(ب) عوامل ژنتیک: در افزایش خطر مرگ زودرس سابقه ی خانوادگی ابتلا به CHD مؤثر است. عوامل ژنتیک به احتمال از نظر انفرادی یک عامل تعیین کننده ی مهمتر از سطح LDL و کلسترول تام هستند. با وجود این اهمیت عوامل ژنتیک در اکثریت موارد بطور ناشناخته است.

(ج) فعالیت بدنی: سبک زندگی یک جانشستن و کم حرکتی در رابطه با افزایش خطر بروز CHD است. شواهدی در دست است که ورزش بدنی منظم غلظت HDL را افزایش و هم وزن بدن و هم فشار خون را کاهش می دهد که از نظر قلب و عروق سودمند است.

(د) هورمون ها: اختلاف قابل توجه بین میزان میرایی از CHD در بین بیماران زن و مرد (جدول ۱) حاکی از آن است که ممکن است عامل مربوطه هورمونی باشد. فرضیه ای هست که افزایش استروژن در خون (Heperoesterogenemia) ممکن است عامل اصلی باشد که هم منجر به آترواسکلروز و هم عوارض آن مانند CHD، سکته ی مغزی و بیماری عروق محیطی باشد.

پیشگیری از بیماری عروق قلبی

در سالهای دهه ۱۹۶۰ موضوع این بود که آیا CHD قابل پیشگیری هست یا نه، در این مورد مطالعاتی انجام، گزارش و مورد بحث واقع شد. شواهد جمع شده به توافق نظر در موارد ذیل انجامید، و در گزارش کمیته ی کارشناسی WHO برای پیشگیری از CHD راهبرد های ذیل توصیه شده است:

۱- پیشگیری اولیه

۲- پیشگیری ثانویه

۱- پیشگیری ابتلایی (Primordial Prevention)

یک روش عالی پیشگیری اولیه، پیشگیری ابتدایی ست، که شامل پیشگیری از بروز و انتشار عوامل خطر CHD و سبک زندگی به هنگامی ست که هنوز به نظر نمی رسد بیماری مستقر شده

باشند و این موضوع بخصوص در مورد کشور های رو به پیشرفت صدق می نماید. این کشور ها باید به دنبال حفظ الگوهای غذایی سنتی و سبک زندگی خود باشند که در این رابطه با سطح پایین عوامل خطر CHD باشد. چون سبب شناسی CHD چند عاملی است روش پیش گیری هم باید چند عاملی و با هدف مبارزه با عوامل خطر و تغییر هرچه بیشتر آنها باشد. باید هدف دگرگونی کلیت جامعه باشد و نه تنها افرادی که در جامعه زندگی می کنند.

۲- پیشگیری ثانویه

باید پیشگیری ثانویه به عنوان ادامه ی پیشگیری اولیه به شمار آید، زیرا بطور کلی بخش مهمی از هر راهبرد را تشکیل می دهد. هدف از پیشگیری ثانویه جلوگیری از بازگشت و پیشرفت CHD است. پیشگیری ثانویه زمینه ای به سرعت در حال گسترش می باشد پژوهش فراوان در پیش روی آن است (مانند کار آزمایشی های دارویی، جراحی رگ های تاجی و استفاده از ضربان ساز (pace-Maker)

اصول تشکیل دهنده ی پیشگیری ثانویه هم مانند آن چیزهایی ست که در بخش های قبل گفته شد مانند ترک دخانیات، مبارزه با پرفشاری خون و بیماری قند، تغذیه ی صحیح، افزایش فعالیت بدنی و... تا امروز امیدبخش ترین نتایج از مصرف بتابلو کرها به دست آمده است که به نظر می آید خطر میرایی از CHD را در بیمارانی که پیش از این حداقل یک بار انفارکتوس کرده اند به مقدار ۲۵ درصد کاهش می دهد. هیچ یک از اقدامات پیشگیری که پیش از این شرح داده شده اهمیت خود را، حتا پس از بروز CHD از دست نمی دهند، به عنوان مثال ترک سیگار مفیدترین وسیله مداخله ای ست که در حال حاضر به دنبال چاره جویی بیماران پس از یک حمله ی قلبی در دسترس است. خطر انفارکتوس کشنده یا مرگ ناگهانی با ترک سیگار ۲۰ تا ۵۰ درصد کاهش می یابد و اگر بیمار سیگار کشیدن را ترک نکند هیچ کار دیگری ارزش انجام ندارد.

علی رغم پیشرفت درمانی هنوز هم میرایی حمله ی حاد قلبی زیاد است : در بین کسانی که پس از حمله ی قلبی زنده می مانند حدود ۱۰ درصد در نخستین سال و در سالهای بعد هر سال ۵ درصد می میرند. تأخیر در رساندن بیمار به بیمارستان هنوز حتّا در شهرهای بزرگ کشورهای غربی قابل ملاحظه است و تا ۳/۵ ساعت ممکن است تأخیر بشود. در حدود ۳۰٪ همه ی مرگ ها در نیم ساعت اول حمله ی قلبی روی می دهد و این یکی از دلایل شکست تأثیر نهایی واحد های مراقبت عروق قلبی (ccu) بر میرایی کلی CHD در جامعه است.

۵-۲ سرطان (Cancer)

بهتر آن است که سرطان به عنوان گروهی از بیماریها در نظر گرفته شود که ویژگی های آن عبارت از:

(۱) رشد نابه هنجار سلول ها؛ (۲) توانایی تهاجم و دست اندازی به بافت های مجاور و حتّا اندام های دور دست؛ (۳) و در نهایت مرگ بیمار در صورتی که تومور به اندازه ای پیشرفت نماید و به مرحله ای برسد که نتوان آنرا با موفقیت عمل نمود.

سرطان در هر موضع از بدن و در هر یک از بافتها ممکن است بروز نماید و می تواند همه ی انواع یاخته ها را گرفتار نماید. سرطانها را به دو دسته ی عمده می توان تقسیم نمود، تومور های سخت و منفرد، و لنفوما و لو کمیاها.

نوع اخیر غالباً از همان آغاز بیماری به صورت منتشر است.

مشکل سرطان

همه ی اشکال سرطان موجب ۱۲ درصد از مرگ ها در سرا سر جهان می باشند ولی در صورت تفکیک ارقام جهانی مرتبه ی سرطان در کشورهای پیشرفته و رو به پیشرفت تغییر می نماید. در

کشور های پیشرفته ی جهان سرطانها - پس از بیماریهای قلبی عروقی - دومین علت مرگ و موجب 9,5 درصد مرگها از مجموع 3,8 میلیون مرگ این کشور ها می باشد.

برابر برآورد های سال ۱۹۹۶ در مجموع سالانه 51,3 میلیون مرگ در جهان روی می داده که بیش از 7,1 میلیون آنها به سرطان منسوب شده؛ و برابر برآورد WHO در سال ۲۰۰۰ تعداد مرگهای ناشی از سرطان ها سالانه تا ۸ میلیون افزایش خواهد یافت.

برابر برآورد ها از 8/7 میلیون بیمار جدید (بروز)، 3/3 میلیون آن مربوط به کشور های پیشرفته و 5/4 آن مربوط به کشور های رو به پیشرفت بوده است.

پیش بینی می شود که اگر روند کنونی ادامه یابد بروز سرطان تقریباً در تمامی بخشهای جهان افزایش یابد و علت آن به طور عمده افزایش امید زندگی و تغییرات شیوه ی زندگی و تغییرات زیست محیطی است.

هشت سرطان عمده ی جهان در همین حال هشت شایعترین سرطان از لحاظ بروز هم هستند، و روی هم رفته موجب در حدود ۶۰ درصد همه ی موارد بروز مرگ از سرطان می باشند . تحلیل عوامل خطر این سرطانها نشان داده که تعداد کمی از عوامل ل در بروز آنها غالب اند، از آن جمله : برنامه ی خوراک روزمره، سیگار کشیدن، مصرف الکل، عفونتها، و هورمون ها . همه ی این عوامل قابل پیشگیری هستند.

جدول ۳ - رتبه و ردیف هشت سرطان منتخب بر حسب محل

ر	مردان	زنان	هر دو جنس
۱	ریه	پستان	ریه

۲	معدۀ	دهانۀ زهدان	معدۀ
۳	کولون/رکتوم	کولون/رکتوم	کبد
۴	پروستات	معدۀ	کولون/رکتوم
۵	حلق و دهان	ریه	مری
۶	کبد	حلق و دهان	پستان
۷	مری	تخمدان	حلق و دهان
۸	مثانۀ	جسم رحم	دهانۀ زهدان

علل

سرطان هم مانند دیگر بیماریهای مزمن سبب شناسی چند عاملی دارد.

۱- عوامل زیست محیطی

عوامل زیست محیطی بطور کلی موجب 80-90 درصد همه ی سرطانهای انسان هستند . عمده ترین عوامل زیست محیطی شناسایی شده عبارت اند از:

۱. توتون: اشکال مختلف استعمال دخانیات (دود کردنی، یا توتون جویدنی) از علل اصلی عوامل زیست محیطی است که موجب سرطانهای ریه، حنجره، دهان، حلق، مری، مثانه، لوزالمعده و با احتمال کلیه می شود . بر آورد شده که در همه ی جهان هم اکنون سیگار موجب بیش از یک میلیون مرگ زودرس در هر سال می شود.

۲. الکل: مصرف نوشابه های الکلی به مقدار زیاد با سرطان های مری و کبد رابطه دارد . بعضی مطالعات جدید حاکی است که م صرف آجوب با سرطان راست روده و رژیم غذایی غنی از مواد چربی با سرطان پستان رابطه دارند . انواع عوامل غذایی دیگر هم مانند افزودنی ها و عوامل آلوده کننده ی غذایی عامل مولد سرطان مورد ظن هستند.

۴. مواجهه های شغلی: این عوامل عبارت اند از: مواجهه با بنزن، آرسنیک، کادیوم، کروم، وینیل کلراید، پنبه ی نسوز هیدروکربورهای چند حلقه ای و ... بسیاری از عوامل ناشناخته هم هستند. اگر شخص سیگاری هم باشد خطر عوامل شغلی به نحو قابل توجه افزایش می یابد . مواجهه های شغلی که بطور معمول گزارش می شوند موجب یک تا ۵ درصد همه ی سرطانهای انسان هستند.

۵. ویروس ها: پژوهش های فشرده درباره ی مبداء ویروسی سرطانهای انسان آشکار نموده که ویروس هپاتیت B ارتباط علیتی با کارسینوم هپاتوسلولر کبد دارد . ویروس اپشتاین- بار (EBV) در رابطه با دو نوع سرطان انسان، یعنی لنفومای بورکیت و سرطان حلق و بینی ست . سیتومگالوویروس (CMV) و ویروس پاپیلومای انسان (HPV) در ایجاد سرطان گردن رحم بشدت مورد سوء ظن هستند. بیماری هوجکین را هم ویروسی می دانند و ویروس لوکیمیای سلول های T انسان در ایالات متحده ی آمریکا و بخش های جنوبی ژاپن با لوکمیما یا لنفومای سلولهای T در بزرگسالان مرتبط شناخته شده است.

۶. انگل ها : عفونت های انگلی هم می توانند موجب افزایش خطر سرطان شوند . مانند شیتوزومیاز در خاورمیانه که موجب سرطان مثانه می شوند.

۷. عوامل دیگر: تعداد بی شماری عوامل زیست محیطی دیگر مانند نور آفتاب، پرتوها، آلودگی آب و هوا، داروها (مانند استروژن) و آفت کش ها هم در رابطه با سرطان هستند.

۸. عادات، رسوم، و سبک زندگی : علاوه بر عوامل نامبرده، عادات، رسوم و سبک زندگی مردم هم باید اضافه شوند، زیرا در رابطه با بعضی سرطانها هستند . نمونه های آشنای این عوامل نشان دادن رابطه ی سرطان ریه و سیگار کشیدن، جویدن توتون و برگ تنبول (Betel) و سرطان حفره ی دهان و ... است.

۲- عوامل ژنتیک (زاگ شناختی)

اثر عوامل ژنتیک از مدت ها پیش مورد سوءظن بوده است . به عنوان مثال رتینوبلاستوم در کودکان یک خانواده بروز می کند، کودکان مغولی (مونگول) بیشتر احتمال ابتلا به سرطان (لوکمی) دارند تا کودکان عادی . با وجود این عوامل ژنتیک کمتر به چشم می آیند و شناسایی آنها دشوار است . با احتمال مجموعه ی روابط متقابل بین مشکوک بودن وراثت و محرک های سرطان زای محیطی در علّیت شماری از سرطانها وجود دارد.

مبارزه با سرطان

مبارزه با سرطان شامل مجموعه ی تدابیری است که بر اساس دانش کنونی پزشکی در زمینه های پیشگیری، تشخیص زودرس، و تشخیص و درمان، مراقبت های بازتوانی وجود دارد و هدف آنها کاهش قابل توجه بروز موارد جدید و افزایش شمار بهبودی از سرطان و کاهش زمینگیر شدن به علت سرطان است.

جنبه های اساسی مبارزه با سرطان از طریق پیشگیری اولیه و ثانویه است . برآورد شده که دست کم یک سوم همه ی سرطانها قابل پیشگیری هستند.

۱-پیشگیری اولیه

پیشگیری از سرطان تا این اواخر تنها شامل تشخیص زودرس بیماری (پیشگیری ثانویه) و ترجیحاً در مرحله ی پیش سرطانی (Precancerous) بود. پیشرفت دانش شناخت ما را از عوامل علّیتی بعضی سرطان ها افزایش داده و اینک می توان در کل جمعیت و نیز در گروه های شغلی خاص با این عوامل مبارزه کرد.

مبارزه با سرطان شامل اقدام های ذیل است:

۱. مبارزه با مصرف الکل و دخانیات : با پیشگیری اولیه از مصرف الکل و دخانیات امید فراوان هست که تعدادی از مرگ سرطانهای ناشی از دخانیات و الکل کاهش یابد . برآورد شده که

مبارزه با مصرف دخانیات به تنهایی موجب کاهش بار سنگین سرطان به میزان بیش از یک میلیون سرطان در هر سال می شود. در بعضی کشورها (مانند نروژ) برنامه هایی برای ریشه کنی مصرف دخانیات تا سال ۲۰۲۰ به وجود آمده است.

۲. بهداشت فردی: ارتقای بهداشت فردی می تواند منجر به کاهش بروز بعضی انواع سرطان (مانند سرطان گردن رحم) شود.

۳. پرتوها: باید برای کاهش مقدار پرتوها (از جمله پرتوهای ناشی از کارهای پزشکی) به عمل آید تا پرتوهای دریافتی توسط هر فرد بدون آن که از فایده ی آن کم شود به حداقل کاهش یابد.

۴. مواجهه های شغلی: جنبه های شغلی سرطان بیشتر اوقات از یاد می رود. باید در کارخانه ها تدابیر مربوط به حفاظت کارگران در برابر مواجهه با عوامل سرطانزای صنعتی تقویت شود.

۵. ایمنسازی: علیه ویروس هپاتیت B آینده ی درخشانی در جلوگیری از سرطان اوّلیه ی کبد دارد.

۶. مواد غذایی: مواد غذایی، دارویی و آرایشی هم باید از نظر جست و جوی مواد سرطانزا آزمایش شوند.

۷. آلودگی هوا: مبارزه با آلودگی هوا هم یکی دیگر از تدابیر پیشگیری ست.

۸. درمان ضایعات پیش سرطانی (Precancerous): تشخیص زودرس و درمان به موقع ضایعات پیش سرطانی مانند زخم های گردن رحم، پولیپ های روده، زخم های زگیلی، ورم مزمن معده، تورم مزمن گردن رحم و آدنوماتوز یکی از کارهای اس اسی در پیشگیری از سرطان است.

۹. وضع قوانین: قانونگزاری هم در پیشگیری اولیّه نقشی ایفا می کند . راه حل مبارزه با مشکل سرطان تنها انجام پژوهش های آزمایشگاهی نیست، بلکه قوانین اجرای حاصل از آن پژوهش هاست. به عنوان مثال وضع قانون درباره ی مبارزه با مواد سرطانز ای شناخته شده (مانند سیگار، الکل و آلودگی هوا) در تعدادی از کشور ها هنوز نارسا و یا فقط در حدّ شعار است.

۱۰. آموزش درباره ی سرطان: یک زمینه ی مهم در پیشگیری اولیّه از سرطان آموزش است که باید متوجه گروه های پر مخاطره باشد. هدف از آموزش درباره ی سرطان علاقه مند کردن مردم به تشخیص و درمان زودرس بیماری آنان است . سازمانهای مبارزه با سرطان نشانه های اولیّه ی خطر را یادآوری می کنند؛

این نشانه ها عبارت اند از:

- وجود یک توده یا غده ی سفت در پستان،
- تغییر وضعیت یک زخم یا زگیل،
- تغییر مداوم در عادات گوارش و اجابت مزاج،
- سرفه یا خِرخر مداوم،
- دفع مقدار زیاد تر از معمول خون به هنگام عادت ماهانه یا خونریزی خارج از موعد معمول،
- دفع خون از هر یک از سوراخ های طبیعی بدن،
- ورم یا سوزش معده که خوب نشود،
- کاهش بی دلیل وزن بدن.

تردیدی نیست که امکانات پیشگیری اولیّه بسیار است. چون پیشگیری اولیّه معطوف به شمار بسیار زیادی از مردم است (مانند گروه های پر مخاطره، کودکان دبستان، گروه های شغلی، باشگاه های جوانان) ممکن است هزینه آن گران و اجرای آن دشوار باشد . با آنکه پیشگیری اولیّه روش

امیدبخشی است ولی هنوز در مراحل اولیه است . عوامل خطر عمده تنها برای تعداد کمی از سرطانها شناسایی شده اند و پژوهش های بیشتری در این جهت مورد نیاز است.

۲- پیشگیری ثانویه

پیشگیری ثانویه شامل تدابیر ذیل است:

الف) ثبت موارد سرطانی - ثبت موارد سرطان یک پیش نیاز در هر برنامه ی مبارزه با سرطان است که اساس سنجش دامنه ی مشکل را تشکیل می دهد و برای برنامه ریزی خدمات لازم، ضروری است. ثبت موارد سرطانی بطور مشخص بر دو نوع است؛ ثبت موارد بیمارستانی و ثبت بر پایه ی مطالعات جمعیتی.

(۱) ثبت موارد بیمارستانی : این روش شامل ثبت بیماران درمان شده توسط یک مؤسسه - چه به صورت سرپایی و یا بستری - است. باید ثبت موارد به شکل یکسان و دست کم دارای داده های توصیه شده توسط سازمان بهداشت جهانی (کتاب سازمان بهداشت جهانی برای استاندارد کردن ثبت سرطان) باشد. اگر بیماران پی گیری درازمدت هم بشوند، ثبت های بیمارستانی می تواند در ارزشیابی برنامه های تشخیصی و درمانی ارزش قابل ملاحظه ای داشته باشند . چون جمعیتی که از بیمارستان استفاده می کنند، همواره یک جمعیت انتخابی هستند، استفاده از این گونه ثبت ها برای مقاصد اپیدمیولوژیک محدود خواهد بود.

(۲) ثبت موارد سرطان بر پایه ی جمعیت : کار درست آن است که یک «ثبت سرطان بر پایه ی بیمارستان» ایجاد و در جهت «ثبت موارد سرطان بر پایه ی جمعیت» گسترش یابد. هدف آن است که در یک منطقه ی جغرافیایی معین وضعیت تشخیص موارد سرطانی هرچه بیشتر تحت پوشش کامل قرار گیرد. مناسبترین حجم جمعیت پایه برای ثبت موارد سرطانی بر پایه ی جمعیت بین ۲ تا ۷ میلیون نفر است. تنها داده های مربوط به چنین نظام ثبت موارد می توانند میزان بروز سرطان را به دست دهند و به عنوان یک ابزار مفید برای نیاز های اولیه اپیدمیولوژیک به منظور تعیین علل

سرطان، و مراقبت از روند زمانی، برنامه ریزی و ارزشیابی فعالیت های علمی در همه ی زمینه های اصلی مبارزه با سرطان، به کار گرفته شوند.

ب) تشخیص زودرس - غربالگری برای سرطان ابزار اصلی برای تشخیص زودرس سرطان در مرحله ی پیش از تهاجم (درجا *in situ*) یا مرحله ی پیش از بدخیمی است. برنامه های غربالگری موفق در مورد سرطان گردن رحم، پستان و سرطان حفره ی دهان بوجود آمده است. باید، تشخیص زودرس - همچون پیشگیری اولیه - به مقیاس وسیع انجام گیرد، ولی کارآیی برنامه های غربالگری را با متمرکز کردن آنها بر گروه های پر مخاطره می توان افزایش داد. بدیهی است بدون در دسترس بودن مراکز و تهسیلات درمانی و مراقبت های بعدی، تعیین زودرس موارد سرطان مورد ندارد. برنامه های تشخیص زودرس مستلزم تحرّک همه ی منابع در دسترس و ایجاد زیربنای مبارزه با سرطان از سطح آغازین، در خدمات بهداشتی اولیه تا مجتمع مبارزه با سرطان یا مؤسسات سطح استانی یا کشوری، خواهد بود.

ج) درمان - باید مراکز درمان سرطان در دسترس همه ی مبتلایان به سرطان باشد. بعضی اشکال سرطان به درمان جراحی پاسخ می دهند، در حالی که بعضی دیگر به دارو درمانی یا پرتو درمانی (یا هر دو) پاسخ مساعد می دهند. چون بیشتر روش های درمانی شناخته شده اثر مکمل بر پی آمد نهایی و عاقبت بیماری دارند، انجام روش هایی که شامل چند روش درمانی باشد، یک کار استاندارد مبارزه با سرطان، در مراکز درمانی سرطان در سراسر جهان شده اند. امروزه در کشور های پیشرفته مبارزه با سرطان تحت پوشش تکنولوژی پیشرفته است. در مورد بیماران درمان ناپذیر باید هدف تسکین درد آنها باشد. یکی از دشواریهای فراموش شده در مراقبت بیماران سرطانی چاره جویی درد آنان است. در مورد تسکین درد بیماران سرطانی، سازمان بهداشت جهانی راهنمایی تهیه کرده است. اینک یکی از حقوق بیماران سرطانی «درد نکشیدن» است.

غربالگری برای سرطان :

در پرتو دانش پزشکی کنونی با تشخیص زودرس و درمان به موقع سرطان در مراحل اولیه و حالات پیش سرطانی بهترین حفاظت ممکن علیه سرطان برای افراد و جامعه فراهم شده است . اکنون توجه کافی و مناسب به تشخیص زودرس سرطان مبذول می شود و این روش، یعنی غربالگری برای سرطان را چنین می توان تعریف نمود : «جست و جوی بدخیمی های ناشناخته به وسیله ی آزمونهای کاربردی سریع».

به دلایل ذیل غربالگری برای سرطان مقدور است : (۱) در بعضی موارد ماه ها یا سالها قبل از بروز سرطان ضایعات پیش سرطانی فاصله وجود دارد که برداشتن آنها از بروز بعدی سرطان پیشگیری می نماید. (۲) غربالگری همگانی در یک موضع معین؛ شامل معاینه ی یک موضع معین از بدن مانند گردن رحم، پستان و یا ریه... است. (۳) غربالگری انتخابی-این عنوان به معاینه ی آن دسته از مردم که گمان می رود در معرض خطر ویژه می باشند، اطلاق می شود . به عنوان مثال زنان در سنین باروری طبقه ی اقتصادی اجتماعی پایین از سن ۳۵ سالگی از نظر تعیین سرطان گردن رحم و سیگاری های قدیمی از نظر تشخیص سرطان ریه.

۵-۳ پرفشاری خون

پرفشاری خون یکی از مهمترین عوامل خطر بروز بیماری های قلبی - عروقی و شایعترین عامل بروز نارسایی قلبی و سکته ی مغزی در بسیاری از کشورها و شایعترین عامل ایجاد نارسایی کلیوی است.

داروهای پایین آورنده ی فشارخون از رایج ترین داروهایی هستند که توسط پزشکان نسخه می شوند، با این حال هنوز بیش از نیمی از بیمارانی که پرفشاری خون دارند، درمان نمی شوند و فشار خون در بیشتر آنهایی که درمان می شوند در حد مطلوب کنترل نشده است.

تعریف فشارخون

فشارخون از نظر همودینامیک عبارت است از نیرویی که خون بر دیواره ی رگ هایی که در آن جریان دارد وارد می کند و ازدیاد فشا ر خون از افزایش برون ده قلبی، بالا رفتن مقاومت عروقی و یا هر دو ناشی می شود . مطالعه های مختلف نشان داده اند که در تمام سطوح پر فشاری خون، خطر مرگ و میر در اثر بیماری های قلبی - عروقی، متناسب با بالا رفتن میزان فشار خون افزایش می یابد و در واقع نمی توان مرز م شخصی را به عنوان مرز فشار خون طبیعی و پرفشاری خون تعریف کرد. شاید بتوان گفت بهترین و کاربردی ترین تعریف پرفشاری خون، سطحی از فشار خون است که در آن فواید درمان از خطر های عدم درمان بیشتر باشد . بنا بر این، معیارهای عددی که پر فشاری خون را تعریف می کنند، قراردادی هستند.

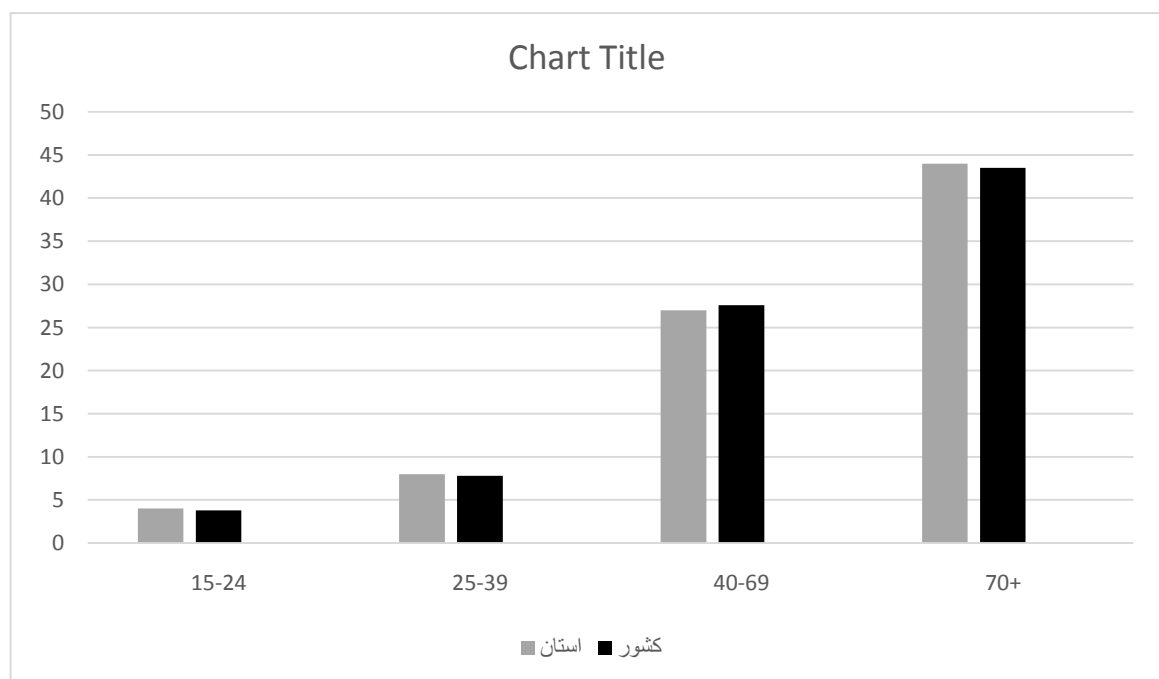
بر این اساس در افراد بالغ، فشار خون سیستولی 140 mmHg یا بالاتر و یا فشار خون دیاستولی 90 mmHg یا بالاتر پرفشاری خون محسوب می شود . هدف از تشخیص و درمان پرفشاری خون کاهش احتمال بروز بیماری های قلبی - عروقی و مرگ و میر ناشی از آنها است . بنا بر این، طبقه بندی سطح فشار خون می تواند در تعیین افرادی که در خطر بالاتری هستند و تعیین راهبرد درمان مفید باشد. آخرین طبقه بندی فشار خون بر اساس گزارش «هفتمین کمیته ملی مشترک در مورد پیشگیری، تشخیص، ارزیابی و درمان پرفشاری خون» در جدول 1-4 آورده شده است.

جدول ۴-۱ طبقه بندی فشار خون برای بزرگسالان ۱۸ سال و بیشتر بر اساس JNC VII		
فشار خون دیاستولیک (میلیمتر جیوه)	فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)	طبقه بندی فشار خون
<80	<120	طبیعی
80-89	120-139	پره هیپرتانسیون
90-99	140-159	مرحله (۱) پرفشاری خون
≥100	≤160	مرحله (۲) پرفشاری خون



شیوع پرفشاری خون به سن، جنس و نژاد بستگی دارد . برای کودکان شیوع پرفشاری خون در سیاه پوستان بالاتر از سفید پوستان است، سن بروز آن پایین تر و عوارض پرفشاری خون در این نژاد شایعتر است. تا قبل از ۵۰ سالگی پرفشاری خون در زنان نسبت به مردان شیوع کمتری دارد و با عوارض کمتری همراه است. علاوه بر این شیوع پرفشاری خون با میزان تحصیل و سطح درآمد نسبت معکوس دارد . در بسیاری از کشورها در بزرگسالان از هر چهار نفر یک نفر مبتلا به پرفشاری خون است.

شیوع پرفشاری خون (درصد)



نمای ۵-۱ - شیوع فشار خون دیاستولی بالا (بیشتر یا مساوی 90 mmHg) در گروه های سنی ۳۵ تا ۶۵ ساله، تهران ۱۳۷۶، طرح قلب سالم.

علل پر فشاری خون

در بیشتر موارد (90 تا 95٪)، علت پرفشاری خون اولیه ناشناخته است با این حال، از آنجا که در بسیاری از موارد، در پرفشاری خون ثانویه، می توان به علاج قطعی دست یافت، بررسی مناسب بیماران اهمیت زیادی دارد شیوع انواع ثانویه با ویژگی های جمعیت مورد مطالعه ارتباط دارد. شایعترین علت پرفشاری خون در زنان جوان، مصرف قرص های جلوگیری از بارداری است. اما در سایر افراد جامعه بیماری های کلیوی شایعترین عامل به شمار می روند.

عوامل مؤثر در پرفشاری خون را می توان به دو گروه اصلی تقسیم کرد:

- ۱- عوامل غیر قابل تغییر؛ مانند: سن، جنس، نژاد و عوامل ژنتیکی.
- ۲- عوامل قابل تغییر و اصلاح پذیر؛ مانند : مصرف سیگار، چاقی، فقدان فعالیت بدنی کافی، نوشیدن مشروبات الکلی، رژیم غذایی با سدیم بالا و پتاسیم پایین.

علائم

در یک جمله می توان گفت که مهمترین مشخصه ی پرفشاری خون، بی علامتی آن است . گرچه برخی مطالعه ها شیوع علایمی چون سردرد صبحگاهی، سرگیجه، و تاری دید را در این بیماران بالاتر از افراد سالم نشان داده اند، اما بی شتر بیماران مبتلا به پر فشاری خون قبل از بروز عوارض پرفشاری خون، به کلی بدون علامت هستند این مهمترین مانع در تشخیص و کنترل پرفشاری خون در جامعه محسوب می شود.

علائم بیماران ممکن است به علت بروز عوارض قلبی، مغزی، یا کلیوی پرفشاری خون و یا در موارد دیگر نشانه ای از علت زمینه ای ایجاد پرفشاری خون باشد . مثال هایی از نوع اخیر عبارتند از پُر ادراری و تشنگی زیاد ثانوی به علت هیپو کالمی در بیماران هیپر آلدوسترونسم، افزایش وزن

و ضعف ماهیچه ای در بیماران مبتلا به سندروم کوشینگ، یا علایم حمله ای سردرد، تپش قلب و تعریق در برخی بیماران قرمزی چهره ممکن است دیده شود..

عوارض بیماری و پیش آگهی

گرچه شیوع و شدت بروز عوارض با شدت پرفشاری خون ارتباط دارد، پرفشاری خون حتا در موارد خفیف نیز خطر بروز عوارض قلبی - عروقی را به مقدار قابل ملاحظه ای افزایش می دهد . در واقع از آنجا که بیش از ۶۰٪ بیماران مبتلا به پرفشاری خون، فشار خون دیاستولی بین ۹۰ تا ۱۰۰ میلی متر جیوه دارند، بیشترین عوارض مربوط به پرفشاری خون در این گروه از بیماران دیده می شود.

شدت عوارض پرفشاری خون به عوامل دیگری نیز بستگی دارد، از جمله نژاد، جنس، و همراهی سایر عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی مانند کشیدن سیگار، چربی خون بالا و دیابت . علاوه بر این صرف نظر از شدت پرفشاری خون و عوامل ذکر شده ی همراه، تهاجم زیست شناختی پرفشاری خون می تواند در افراد مختلف متفاوت باشد . بنا بر این، یافتن نشانه های آسیب به عضو های مختلف، حتا در پرفشاری خون های خفیف، درمان جدی تر پرفشاری خون را ایجاب می کند. تغییر های عروقی ته چشم، ناشی از پرفشاری خون و رتینوپاتی آترواسکروتیک، معیار خوبی برای ارزیابی شدت آسیب های پرفشاری خون بر سیستم عروقی هستند.

مهمترین عضو هایی که در اثر پرفشاری خون آسیب می بینند عبارتند از: قلب، مغز و کلیه ها.

۱- هیپرتروفی بطن که امروزه به عنوان یک عامل خطر مستقل شناخته می شود، احتمال بروز آریتمی های قلبی و مرگ را بیش از دو برابر افزایش می دهد . پرفشاری خون در بسیاری از مطالعه ها، شایعترین عامل نارسایی قلبی نیز به شمار می رود . علاوه بر این با تشدید آترواسکروز عروق مغز و انسداد آنها یا پارگی شریان های مغزی باشد.

۳- پرفشاری خون می تواند به اسکروز گلو مریول ها، میکرو آلبومینوری، و در نهایت نارسایی کلیه منجر شود. در واقع، پرفشاری خون شایعترین عامل ایجاد نارسایی پیشرفته کلیه است.

در صورت عدم درمان مناسب، ۵۰٪ بیماران مبتلا به پرفشاری خون در اثر بیماری عروق کرونر یا نارسایی قلبی، حدود ۳۳٪ در اثر سکته مغزی و حدود ۱۰ تا ۱۵٪ در اثر نارسایی کلیه فوت می کنند. با این حال با درمان مناسب و جدی پرفشاری خون به خوبی می توان از بروز این عوارض جلوگیری کرد. مطالعه های کنترل شده نشان داده اند که کاهش متوسط 5mmHg در فشار خون دیاستولی می تواند خطر نسبی بروز سکته ی مغزی را تا ۴۰٪ و رویداد های قلبی را تا ۱۵٪ کاهش دهد. کاهش مرگ و میر قلبی عروقی با کنترل موثر فشار خون شریانی امری کاملاً مشخص است.

اقدامات پیشگیری و کنترل

پیشگیری و کنترل شامل دو قسمت است: ۱-پیشگیری از ابتلا به پرفشاری خون (پیشگیری اولیه)؛ و ۲- پیشگیری از عوارض پرفشاری خون (کنترل).

برای پیشگیری از ابتلا به پرفشاری خون، ضمن آگاهی دادن به افراد جامعه در مورد اهمیت بیماری، فقدان علایم و لزوم اندازه گیری مرتب فشارخون هر ۲ سال یک بار، توجه دادن به عوامل مؤثر و قابل اصلاح در جلوگیری از افزایش فشار خون نیز بسیار مفید و اساسی است. این عوامل عبارتند از:

۱- رعایت رژیم غذایی سالم، کاهش مصرف نمک و محدودیت مصرف چربی های اشباع شده و کلسترول.

۲- افزایش مصرف میوه و سبزی های تازه.

۳- تعدیل میزان مصرف کالری و پیش گیری از چاقی.

۴- افزایش فعالیت های بدنی پر تحرک به مدت حداقل ۳۰ دقیقه و حداقل ۳ روز در هفته.

۵- دوری از دود سیگار.

با وجود اهمیت بسیار زیاد پرفشاری خون و نقش آن در افزایش مرگ و میر قلبی - عروقی، هنوز درصد بالایی از بیماران از بالا بودن فشار خون خود اطلاع ندارند و هنوز درصد بالایی از بیمارانی که شناخته شده اند، تحت درمان قرار نگرفته اند یا فشار خون آنها در حد مطلوبی کنترل نشده است. آمارها نشان میدهند که در کشور آمریکا هنوز فقط حدود یک چهارم بیماران از کنترل مطلوب برخوردار هستند.

۵ - ۴ دیابت

بیماری دیابت گروهی از اختلال های متابولیک را شامل می شود که همه با افزایش گلوکز سرم تشخیص داده می شوند . انواع مختلف این بیماری به دلیل علل مختلفی ناشی از عوامل ژنتیک، عوامل محیطی، و شیوه زندگی حاصل می شوند.

کاهش ترشح انسولین، کاهش مصرف گلوکز به دلیل مقاومت به انسولین و نیز افزایش تولید گلوکز به درجات مختلف در هر یک از انواع دیابت نقش دارند . تغییرات عمده ای در اغلب سیستم های بدن ایجاد می شود که سبب بروز عوارض فوری و دیررس بیماری شده، موجب ناتوانی، از کارافتادگی، هزینه های درمانی، و مرگ و میر بالا در این بیماری است . دیابت پنجمین علت مرگ و میر و اولین علت نارسایی مزمن کلیه، قطع پای غیر تروماتیک، و نیز کوری در بسیاری از جوامع است.

طبقه بندی دیابت

تقسیم بندی انواع دیابت بر اساس روند پاتوژنیک آن انجام می شود . شایع ترین انواع دیابت، نوع ۱ و ۲ هستند که از نظر سبب شناختی، همه گیری شناختی، و بسیاری جهت های دیگر با یکدیگر اختلاف دارند. و در ادامه به تفصیل شرح داده خواهند شد . علاوه بر دو نوع شایع، دیابت ممکن است به علل دیگری مانند اختلال های ژنتیکی، برخی بیماریها، و یا همراه با بعضی دارو ها و مواد شیمیایی ظاهر شود. تقسیم بندی دیابت در جدول ۵-۱ آورده شده است.

علائم و عوارض بیماری

علائم دیابت (بیماری قند)، ناشی از غلظت قند خون بالای ۱۸۰ میلیگرم است که سبب ورود گلوکز به ادرار و دیورز اسموتیک می شود . افزایش حجم و تعداد دفع ادرار، تشنگی، ضعف و خستگی، زیادی مصرف مواد غذایی، تاری دید و خارش پوست و واژن از شایعترین علائم اولیه ی بیماری قند هستند.

عوارض مزمن دیابت سه دسته را شامل می شود : عوارض رگ های بزرگ، عوارض رگ های بسیار کوچک و عوارض مربوط به اعصاب . عوارض رگ های بزرگ (ماکروواسکولار) به صورت آترواسکلروز رگ های اکلیلی قلبی، بیماری عروق مغز و ابتلای رگ های محیطی دیده می شود. عوارض رگ های بسیار کوچک (میکروآزیوپاتی) شامل نفروپاتی و رتینوپاتی دیابتی است که شایعترین و عمده ترین عوارض دیررس بیماری قند هستند . عوارض عصبی - ماهیچه ای دیابت بیشتر به صورت منوروپاتی یک یا چند تنه ی عصبی، پلی نروپاتی متقارن محیطی، پلی نروپاتی متقارن محیطی، نروپاتی دیابتی اعصاب خودکار و آمیوتروپی دیابتی خودنمایی می کند.

جدول ۵- تقسیم بندی سبب شناختی دیابت قندی

۱- دیابت نوع ۱

الف. با مداخله ی سیستم ایمنی

ب. ایدیوپاتیک

۲- دیابت نوع ۲

۳- علت های دیگر

الف. اختلال های ژنتیکی سلول های بتا

ب. اختلال های ژنتیکی در عمل انسولین

ج. بیماری های لوزالمعده

د. بیماری های غدد درون ریز

هـ. دارو یا مواد شیمیایی

و. عفونت ها

ز. انواع نادر تر همراه با بیماری های ژنتیکی یا اشکال ایمنی بدن

۴- دیابت بارداری (GDM)

تشخیص بیماری دیابت

چه فردی را دیابتی می نامیم؟ به طور قطع در بیماری که علائم این بیماری را دارد و قند خون بالا است، تشخیص آسان می باشد. همچنین بیماری که علائم چندانی ندارد ولی قند خون افزایش چشمگیری را نشان می دهد، مبتلا به بیماری قند است. مشکل اصلی موقعی است که غلظت قند خون ناشتا یا دو ساعت پس از صرف غذا به کلی در چارچوب تعاریف «طبیعی» و «دیابتی» جایگزین نمی شود؛ یا در فردی که به دلیلی گمان می رود شرایط «دیابتی بودن» را دارد، قند خون طبیعی است. آیا انجام آزمون تحمل گلوکز (GTT) می تواند در این موارد فرد دیابتی را از غیر دیابتی تمیز دهد؟ بدون شک اگر نتیجه آزمون تحمل گلوکز طبیعی باشد، دلیلی قوی است که شخص مورد نظر بیماری قند ندارد. اما در مواردی که در آزمون تحمل گلوکز تغییر های غیر طبیعی وجود دارد، تشخیص بیماری قند صحیح به نظر نمی رسد. زیرا بررسی ها نشان داده اند که استرس های مختلف ممکن است بدون آنکه بیماری قند وجود داشته باشد نتایج این آزمون را غیر

طبیعی کنند. این یافته به دلیل ترشح اپینفرین است که سبب کاهش ترشح انسولین، آزاد شدن فزاینده ی گلوکاگون، تسریع تجزیه ی گلیکوژن، ایجاد اختلال در بافت های هدف انسولین شده و در نتیجه تولید گلوکز توسط کبد افزایش می یابد و در مجموع سبب می شود بدن نتواند مقدار زیاد گلوکز را به نحو طبیعی از خون برداشت و متابولیزه کند. استرس هنگام خونگیری، کمبود رژیم غذایی، کاهش فعالیت بدنی و بسیاری از بیماری ها و دارو ه ا سبب اختلال در آزمون تحمل گلوکز می شوند.

امروزه تشخیص دیابت نوع ۲ به سه طریق ممکن است:

۱- غلظت گلوکز پلاسمای سیاهرگی دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز مساوی یا بالاتر از 200 mg/DI ؛

۲- غلظت گلوکز پلاسمای سیاهرگی در یک نمونه اتفاقی (رندوم) مساوی یا بالاتر از 200 mg/DI همراه با علائم واضح دیابت؛

۳- غلظت گلوکز پلاسمای سیاهرگی در دو نوبت ناشتا مساوی یا بالاتر از 126 mg/DI .

دیابت نوع ۱ (وابسته به انسولین)

دیابت نوع ۱، خود به دو گونه ی 1A و 1B تقسیم می شود. نوع 1A دیابت در نتیجه انهدام ایمونولوژیک سلول های بتا عارض می شود که منجر به نارسایی انسولین می شود. افرادی دچار نوع 1B دیابت هستند، شاخصه های ایمونولوژیک را ندارد ولی به دلیل نامعلومی دچار نارسایی انسولین شده، مستعد ابتلا به کتواسیدوز دیابتی هستند. به نظر می رسد که در دیابت نوع ۱، ژنتیک، عامل مساعد کننده ای است که همراه با عوامل محیطی در ایجاد بیماری نقش دارد. ژن مساعد کننده در کروموزوم ۶ جای دارد.

دیابت نوع ۲ (غیر وابسته به انسولین)

شایعترین نوع دیابت است که در سنین بالا و به صورت آهسته و تدریجی عارض می شود و به ایجاد کتواسیدوز تمایلی ندارد . در ایجاد این بیماری، عوامل ژنتیک و محیطی دخالت دارد . بیماری به طور معمول در فردی که دارای متابولیسم طبیعی کربوهیدرات ها است شروع می شود و به سوی عدم تحمل گلوکز سیر می کند و در نهایت، دیابت بروز می نماید . ۱۰ تا ۲۰ سال قبل از تشخیص دیابت نوع ۲، کاهش تحمل کلوکز همراه با افزایش جبرانی انسولین وجود دارد . این یافته نشانگر این نکته است که اختلال عمده در دیابت نوع ۲ امکان دارد در اثر کاهش فعالیت سلول های بتا نباشد، بلکه در این نوع دیابت اختلال در واکنش های بافت های محیطی به آثار انسولین و گلوکز از اهمیت خاصی برخوردار است.

عوامل مساعد کننده ی ژنتیکی در دیابت غیر وابسته به انسولین قوی تر عمل می کند. اگر یکی از قل های دوقلوی تک تخمکی مبتلا به دیابت نوع ۲ شود، احتمال ابتلای دیگری نزدیک به صد در صد است؛ بر خلاف نوع وابسته به انسولین که در آن، قل دیگری فقط در نیمی از موارد مبتلا می شود. با این ناهمگونیⁱⁱ وجود دارد و سازوکار (مکانیسم) توارث مشخص نیست و برخلاف نوع ۱، در نوع ۲ نقش کروموزوم خاصی در توارث به اثبات نرسیده است . ۳۸٪ برادران و خواهران و یک سوم فرزندان افرادی که دیابت نوع ۲ دارند، یا به دیابت مبتلا می باشند، یا در تحمل گلوکز اختلال هایی از خود بروز می دهند . به هر جهت در بررسی های دراز مدت نشان داده شده است که حدود ۵۰٪ بستگان درجه ی یک ، بیماران دیابتی نوع ۲، تا ۸۰ سالگی به دیابت مبتلا می شوند. عامل مهم دیگر در بروز دیابت نوع ۲، افزایش وزن است.

ii-Heterogeneity

جدول ۵-۲ ویژگی جامعه ای که در آن شیوع یا بروز بیماری دیابت نوع ۲ زیاد است

۱-افزایش چاقی

۲-زیادی دریافتی همراه با:

1-2-کاهش نسبت کربوهیدرات ها

2-2- کاهش نسبت کربوهیدرات های پیچیده

۳-۲- افزایش نسبت کربوهیدرات های ساده

۴-۲- افزایش نسبت چربی

۵-۲- کاهش میزان فیبر های غذایی

۳- کمی فعالیت بدنی

۴- عوامل مساعد کننده ی ژنتیکی

از دیدگاه پاتورژنز در دیابت نوع ۲ چندین اختلال متابولیک پدید می آید که شامل افزایش تولید گلوکز کبد، اختلال در ترشح انسولین توسط لوزالمعده و وجود مقاومت به انسولین در بافت های هدف می باشد (نمای ۵-۱). در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، غلظت انسولین سرم ممکن است طبیعی، پایین تر، یا بالاتر از حد طبیعی باشد و امکان دارد در چرخه ی ترشح بازال انسولین اختلال هایی موجود باشد. مطالعه هایی که جهت پیگیری انجام گردید، نشان داده اند که در کار سلول های بتا اختلال پیشرونده ای وجود دارد. همچنین هیپرگلیسمی می تواند موجب اختلال در عملکرد سلول های بتا و کاهش ترشح انسولین گردد. مقاومت انسولین گرچه به تنهایی نمی تواند سبب ایجاد دیابت شود، در بیشتر بیماران دیابتی نوع ۲ وجود دارد. علل مختلف مقاومت به انسولین در جدول ۵- آمده است، که از میان آنها اختلال در بافت های هدف شایعتر است.

میزان های بروز و شیوع

شیوع دیابت قندی در دو دهه ی اخیر به طور قابل توجهی افزایش یافته است. اگرچه افزایش شیوع در دو نوع دیابت دیده می شود، افزایش شیوع دیابت نوع ۲ به مراتب بیشتر از دیابت نوع ۱ است. در قرن بیست و یکم رشد فزاینده ی شیوع دیابت نوع ۲ و IGT به علت کاهش فعالیت بدنی و افزایش وزن و چاقی به صورت اپیدمی در آمده است.

پیشگیری اولیه

از آنجا که علت یا علل ایجاد دیابت به روشنی شناخته نشده اند، روش پیشگیری خاصی مانند مایه کوبی و... در مورد این بیماری ابداع نشده است. در دیابت نوع ۱ برای کسانی که از نظر ژنتیکی جهت ابتلای به بیماری قند مستعد هستند، به منظور پیشگیری از ابتلا آنها راهبرد خاصی ارایه نشده یا اگر پیشنهاد هایی شده است، در حال حاضر قابل اجرا نیست. همچنین روش هایی که برای تغییر در ایمنی بدن پیشنهاد شده (مانند تزریق BGG) و در شروع بیماری به مرحله ی اجرا گذاشته شده اند، موفقیت یکسان و امیدوار کننده ای را گزارش ننموده اند. اگر چه در ح یوانات آزمایشگاهی روش های مداخله ای مانند توقف سیستم ایمنی، ایجاد تحمل ایمونولوژیک در پروتئین های جزایر لانگرهانس، جلوگیری از مرگ سلول های جزایر با مهار کننده های سیتوتوکسیک یا سیتوکین ها، و افزایش مقاومت سلول های جزایر به روند های انهدامی، موثر بوده است، این روش ها در انسان موثر واقع نشده اند. همچنین تجویز انسولین زودرس به افرادی که بسیار مستعد برای ابتلا به دیابت نوع A1 هستند، از بروز دیابت پیشگیری نکرده است.

پیشگیری از بروز بیماری قند نوع ۲ اگر چه به طور قاطع امکان پذیر نیست، ولی توصیه هایی که در این زمینه شده است تا حدودی راهگشا است. برای پیشگیری در زمینه ی ژنتیک بیماری، از نظر علمی هنوز پیشرفت هایی حاصل نشده است و بنا بر این پیشگیری از بروز و شدت بیماری، به دو عامل عمده ی تشدید کننده ی بیماری (چاقی و کاهش فعالیت بدنی) منحصر می شود. همان گونه که در بحث اپیدمیولوژی بیماری آمد، بروز دیابت در افراد فربه، جوامعی که کالری زیاد مصرف می کنند، و افراد شهرنشین در مقایسه با روستائیان، و نیز در اشخاصی که فعالیت بدنی کمتری دارند، توجه خاص به جلوگیری از چاقی، فعالیت بدنی مناسب، و در نظر گرفتن ویژگی های تغذیه ای که در جدول ۵- آمده است، کاهش خواهد یافت. از آنجا که دیابت نوع ۲ ممکن

است ابتدا به صورت IGT تظاهر نماید، مداخله در این مرحله ممکن است برای پیشگیری موثر باشد. «برنامه پیشگیری از دیابت» نشان داد که اصلاح شیوه ی زندگی به طور جدی (رژیم غذایی مناسب و فعالیت بدنی ۳۰ دقیقه در روز برای ۵ روز در هفته) در افراد مبتلا به IGT از بروز دیابت در ۵۸ درصد موارد جلوگیری کرده، یا آن را به تعویق انداخت. تجویز متفورمین به این افراد در ۳۱٪ موارد موثر بود. لذا به افرادی که دارای سابقه فامیلی دیابت هستند، یا آنها که عوامل خطر ابتلا به دیابت را دارند، و مبتلایان به IGT قویاً توصیه می شوند که نمایه ی توده ی بدنی خود را در حد طبیعی نگه دارند و فعالیت بدنی منظم و مستمر داشته باشند.

غربالگری

غربالگری تمامی افراد بالای ۴۵ ساله هر سه سال یک بار و نیز افرادی که دارای علائم خطر باشند هرچه زودتر، توصیه می شود. غربالگری عام از این نظر توصیه شده است که اولاً نیمی از افرادی که دیابت نوع ۲ دارند بدون علامت و از بیماری خود بی اطلاع هستند، ثانیاً بیماری دیابت ممکن است حتی ۱۰ سال قبل از تشخیص موجود باشد، ثالثاً ۵۰ درصد مبتلایان به دیابت نوع ۲ هنگام تشخیص دارای حداقل یک عارضه دیابتی هستند و رابعاً درمان درست دیابت می تواند سیر طبیعی آن را تغییر دهد.

پیشگیری ثانویه

سال های متمادی عقیده ی بیشتر دانشمندان بر آن بود که کنترل قند سبب کاهش بروز عوارض مزمن بیماری قند نمی شود، زیرا بسیاری از بیماران دیابتی که برای سالها قند طبیعی ندارند به هیچ یک از عوارض دچار نمی شوند؛ و نیز عوارض دیابت ممکن است در فردی که دیابت او به تازگی تشخیص داده شده، یا در کل دچار هیپرگلیسمی نیست، به ندرت بروز کند. ولی در سال های اخیر شواهدی قوی ارایه شده است حاکی از آنکه تغییر های متابولیک ممکن است سبب بروز عوارض دیابت شوند. اگر پیوند کلیه از افراد سالمی - که خود و خانواده شان دیابت ندارند -

به افراد دیابتی صورت گیرد، امکان دارد سه تا پنج سال پس از پیوند سبب بروز ضایعه های کلیوی خاص دیابتی شود. حال آنکه این ضایعه ها در کلیه ی بیمار دیابتی ای که بیماری او با پیوند لوزالمعده- قبل از پیوند کلیه- کنترل شده باشد، بروز نمی کند. همچنین گزارش شده است که چنانچه کلیه هایی که ضایعه های دیابتی دارند، به افراد سالم پیوند شوند، سبب بازگشت بعضی از ضایعه ها می شوند. کنترل دقیق با پمپ های انسولین نیز سبب کاهش میکروآلبومینوری، بهبود هدایت عصبی- حرکتی، کاهش لیپوپروتئین های سرم، و کاهش نشت مویرگی ماده ی فلوئورسانی از رتین و نیز کم شدن ضخامت ممبران بازال در ماهیچه ها شده است، ولی این تغییر ها اندک بوده، اهمیت زیست شناختی آنها زیر سؤال است. به هر حال، با اطمینان نمی توان اظهار نمود که:

کنترل دقیق قند خون مانع از بروز عوارض مزمن می شود یا عوارض موجود را ترمیم می کند. به ویژه که پیشرفت رتینوپاتی در بیماران دیابتی، حتی پس از پیوند موفقیت آمیز لوزالمعده، دیده می شود.

طرح کشوری پیشگیری و کنترل بیماری دیابت

اقدام هایی که تا کنون برای کنترل بیماری قند در کشور ما انجام شده است، محدود، نارسا و بیشتر به درمانگاه های تشخیصی، درمانی- آموزشی آن هم در سطح محدود و منحصر بوده است. در سال ۱۳۷۵ پس از یک بررسی جامع، «طرح کشوری پیشگیری و کنترل بیماری دیابت» جهت انجام در نظام شبکه بهداشتی- درمانی طراحی شد.

هدف از اجرای طرح کشوری پیشگیری و کنترل بیماری دیابت، مبارزه با این معضل جهانی در قالب اقدام های پیشگیری ثانویه، و ثالثیه است که به صورت غربالگری افراد در معرض خطر برای ابتلا به دیابت نوع ۲ و شناسایی بیماران انجام می گیرد. اساس این مبارزه بر پایه ی آموزش است. آموزش تمام جامعه، بیماران، و خانواده ی آنها و کارکنان نظام بهداشتی- درمانی.

لزوم غربالگری افراد در معرض خطر برای ابتلا به دیابت نوع ۲ به این سبب است که این نوع دیابت شیوع بیشتری دارد (۹۰ تا ۹۵٪ موارد دیابت) و در ضمن به تدریج پیشرفت می کند و این بیماران در عین وجود بیماری، بی علامت یا فاقد علایم شدید هستند. که موجب مراجعه به مرکز درمانی شود. در نتیجه در بسیاری از موارد، بیماری تشخیص داده نمی شود. طبق مطالعه های علمی، حتی در کشور های دارای نظام پیشرفته ی مراقبت های بهداشتی، ۵۰٪ افراد مبتلا به دیابت از بیماری خود اطلاع ندارند؛ یعنی، در مقابل هر فرد دیابتی که از بیماری خود آگاه است، فرد دیابتی دیگری وجود دارد که بیماریش تشخیص داده نشده است. در حالی که در دوران بی علامتی، اختلال متابولیک ناشی از بالا بودن گلوکز پلاسما وجود دارد و این افراد همچنان در معرض خطر عوارض ماکرو و میکروواسکولار دیابت قرار دارند و به طور معمول زمانی متوجه وجود بیماری می شوند که دچار عوارض ناتوان کننده ی مزمن دیابت نظیر پای دیابتی، گانگرن پا، سکته ی مغزی یا قلبی، نارسایی کلیه، یا کوری شده اند، در صورتی که با شناسایی به موقع این بیماران از طریق غربالگری افراد در معرض خطر و درمان به موقع و صحیح می توان از بروز این عوارض جلوگیری کرد یا آنها را به تعویق انداخت.

۵-۵ چاقی

تعریف و اهمیت بهداشتی

چاقی وضعیتی است که در اثر افزایش توده ی بافت چربی بدن حاصل می شود. روش های متعددی برای تخمین چربی بدن و توزیع آن وجود دارند که در میان آنها اندازه گیری ضخامت پوست، تعیین محیط قسمت های مختلف بدن و اولتراسوند دارای دقت کم یا متوسط هستند و روش های دیگر مانند اندازه گیری چگالی بدن، استفاده از آب سنگین، اندازه گیری پتاسیم بدن به کمک پتاسیم نشاندار، تعیین هدایت الکتریکی بدن، انتشار گازهای محلول در چربی، اندازه گیری جذب^۱، سی. تی. اسکن، MRI و روش فعال ردن نوترون، دقیق، ولی انجام آنها دشوار و

پرخارج است. افزایش وزن و چاقی را می توان با استفاده از جدول های قد و وزن که برای گروه های با جثه های کوچک، متوسط و بزرگ تهیه شده اند، مشخص نمود، ولی معیاری که امروزه به طور وسیع برای تعریف چاقی به کار می رود، «نمایه ی توده ی بدنی»^{II} است. این نمایه از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) حاصل می شود.

افزایش وزن (وزن اضافی) به نمایه ی توده ی بدن بین ۲۵ تا 29/9 کیلوگرم بر متر مربع و چاقی به نمایه ی توده ی بدن مساوی یا بیشتر از ۳۰ اطلاق می شود. برای مثال فردی که ۱۸۰ سانتی متر قد و ۱۰۰ کیلوگرم وزن دارد و نیز فردی که ۱۶۵ سانتیمتر قد و ۸۵ کیلوگرم وزن دارد هر دو چاق محسوب می شوند. BMI مطلوب بین ۲۰ تا 24/9 است (جدول ۶-).

برای تعیین سریع BMI می توان از نمودار گرام استفاده کرد (نمای ۶). برای کودکان و نوجوانان تا سن ۱۸ سالگی اعدادی که نماینده افزایش وزن و چاقی هستند متفاوت است که باید به جداول مربوطه رجوع کرد.

جدول ۶- طبقه بندی نمایه ی توده ی بدنی طبیعی و غیر طبیعی		
وضعیت	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	رتبه چاقی
کم وزن	<18/5	
طبیعی	18/5-24/9	
	25-29/9	
وزن اضافی	30/0-34/9	یک
چاق	39/9-35/0	دو
	≥40	

چاقی شکمی: شاخص مهم دیگری که با شیوع بیماری های قلبی - عروقی در ارتباط است، چاقی شکمی است. نمایه های اندازه گیری چاقی شکمی عبارتند از: اندازه گیری دور کمر، نسبت دور کمر به باسن و نسبت دور کمر به قد. افزایش دور کمر در مردان بیش از ۱۰۲ سانتیمتر و در زنان بیش از ۸۸ سانتیمتر غیرطبیعی است. این مقادیر برای کسانی که نمایه ی توده ی بدنی مساوی یا بالاتر از ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع دارند، استفاده نمی شود.

عوارض چاقی: چاقی به طور مشخص خطر ابتلا به پرفشاری خون، اختلال های چربی، دیابت نوع ۲، بیماری های قلبی - عروقی، سکته ی مغزی، بیماری کیسه ی صفرا، استئوآرتریت، آپنه خوابⁱ و بیماری های تنفسی، سرطان های آندومتر، پستان، پروس تات و کولون را افزایش می دهد. (۱-۶)

بیماران چاق با مشکل های اجتماعی و نیز کنار گذاشته شدن در امور و مشاغل روبرو هستند.

چاقی یک مشکل عمده ی بهداشتی - درمانی است و در آمریکا دومین علت مرگ قابل پیشگیریⁱⁱ شناخته شده است.

عوامل سبب شناختی

پاتورنز بیماری افزایش وزن ممکن است ثانوی و مربوط به بیماری هایی مانند ضایعه های هیپوتالاموس، کوشینگ، یا کم کاری تیروئید باشد یا پس از مصرف برخی داروها مانند فنوتیازین ها، داروهای ضد افسردگی، ضد صرع، و استروئید ها ایجاد شود.

در نوع اولیه، چاقی به دو نوع هیپرپلاستیک و هیپر ترونیك تقسیم می شود. نوع هیپرپلاستیک از ابتدای زندگی وجود دارد، چاقی همیشگی است، توزیع چربی محیطی و مرکزی و افزایش تعداد و اندازه ی یاخته ها وجود دارد . نوع هیپر تروفیک بیشتر در بزرگسالان دیده می شود، چاقی مرکزی است و فقط افزایش اندازه ی یاخته ها دیده می شود . در پاتورنز ایجاد چاقی مجموعه ای از عوامل زیر دخالت دارند:

۱- استعداد ژنتیکی: عوامل ژنتیک ممکن است در پاتورنز چاقی دخالت داشته باشند یا توسعه و افزایش آن را تسهیل نمایند. اشکال مختلف چاقی در بیماری هایی که عامل ژنتیک در آنها نقش اصلی را دارد، مانند سندروم های پرادرولی، لورنس مون بیدل، کوهن و کارپنتر دیده می شود . به نظر می رسد بین ۳۰ تا ۵۰٪ از کل ذخیره های چربی توسط عوامل ژنتیکی

مشخص شده است . تعداد ژن های دخیل در چاقی از ۲۴ در سال ۱۹۲۴ به ۳۸۴ در سال ۲۰۰۲ افزایش یافته و بولی ژنتیک بودن این بیماری را نشان می دهد.

۲- لپتین^۱: این هورمون پروتئینی توسط سلول های چربی ساخته می شود . در افراد چاق mRNA لپتین در سلول های چربی و سطح آن در سرم افزایش می یابد . تجربه های حیوانی (و انسانی محدود) نشان داده است که درمان با لپتین سبب کاهش مصرف غذا و چربی بدن می شود.

۳- عوامل محیطی: این عوامل با استعداد ژنتیکی در پاتورنز چاقی به طور مشترک عمل می کنند . از این میان می توان آسیب های هیپوتالاموس در اثر ضربه، تومور یا عمل جراحی را ذکر کرد . این ضایعه ها در منطقه ی و نتریکولار و

پاراوتریکولار^۱ هیپوتالاموس سبب بروز چاقی می شود . اثر این پدیده پرخوری و اختلال در سیستم اعصاب خود کار اتونوم است که سبب افزایش فعالیت پاراسمپاتیك و کاهش فعالیت

سمپاتیک می گردد. ماده ای که سبب تحریک خوردن غذا می شود به نام نوروپپتید Y نامگذاری شده است. با وجود این، عوامل متعددی در کنترل اشتها دخالت دارند.

۴- مصرف غذا و پدیده ی اکسیداسیون: برای اینکه ذخیره ی چربی بدن به اندازه ی طبیعی باشد، مواد معدنی در بدن به همان نسبتی که در مواد غذایی وجود دارند، اکسیده شوند . هنگامی که غذایی با چربی زیاد مصرف می شود برای اینکه ذخیره های کربوهیدرات نگهداشته شود، اکسیداسیون کربوهیدرات ها کاهش می یابد . این پدیده سبب افزایش اکسیداسیون چربی می شود تا مواد مغذی لازم را در دسترس قرار دهد. در نتیجه ضریب تنفسی کاهش می یابد. اگر بدن نتواند اکسیداسیون را تأمین نماید، این امر با افزایش ذخیره چربی همراه است و تا هنگامی که اکسیداسیون اسیدهای چرب افزایش یابد، ادامه می یابد.

برای حفظ وزن بدن، افراد چاق باید مواد غذایی بیشتری را مصرف کنند تا انرژی لازم را دریافت نمایند. مطالعه ها نشان داده اند که افراد چاق همیشه میزان غذای مصرفی خود را کمتر گزارش می کنند. بنابراین، شرح حال درمورد مصرف غذای افراد چاق از اعتبار کافی برخوردار نیست.

اپیدمیولوژی توصیفی و رویداد بیماری

شیوع چاقی

شیوع چاقی در دنیا رو به افزایش است . بررسی های مرکز ملی آمار بهداشتی (آمریکا) طی ۳۰ سال نشان می دهد که درصد افزایش وزن در مردان از ۲۲/۸٪ به ۳۱/۷٪ و در زنان از ۲۵/۷٪ به ۳۴/۹٪ افزایش یافته و بیشتر افزایش، به تقریب ۳۰٪ در دهه ۸۰ بوده است .

۹۷ میلیون (۵۵٪) از جمعیت آمریکا مبتلا به چاقی هستند . این افراد در معرض خطر ابتلا به پرفشاری خون، بیماری های ناشی از چربی ها، دیابت نوع ۲ بیماری عروقی قلبی، سکته ی مغزی، بیماری کیسه صفرا، استئوآرتریت، آپنه خواب، و اختلال های تنفسی و برخی از انواع سرطان ها

قرار دارند.^۱ هزینه های پزشکی مربوط به بیماری هایی که در ارتباط با چاقی هستند، صد میلیارد دلار در سال تخمین زده شده است.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

چاقی یک بیماری مزمن، پیچیده و ناشی از عوامل متعدد است که از اختلاط عوامل ارثی و محیطی حاصل می شود. اطلاعات، در مورد اینکه چگونه و چرا چاقی ایجاد میشود، ناقص است، ولی می دانیم که عوامل متعدد اجتماعی، رفتاری، فرهنگی، فیزیولوژیک، متابولیک و ژنتیک در این امر دخالت دارند. در تعالیم ادیان به ویژه دین مقدس اسلام به تعادل در مصرف مواد غذایی توصیه شده که نمونه ی بارز آن در این حکایت افصح المتکلمین سعدی شیرازی آورده شده است:

«یکی از ملوک عجم، طیبی حاذق به خدمت مصطفی (ص) فرستاد. سالی در دیار عرب بود و کسی تجربه پیش او نیاورد، و معالجه از وی در نخواست. پیش پیغمبر آمد، گله کرد که مرین بنده را برای معالجت اصحاب فرستاده اند، و درین مدت کسی التفاتی نکرد تا خدمتی که بر بنده معین است به جای آورد. رسول (ص) گفت: این طایفه را طریقتی است که تا اشتهای غالب نشود نخورند، و هنوز اشتهای باقی بود که دست از طعام بدارند. حکیم گفت: این است موجب تندرستی. زمین ببوسید و برفت»

پیشگیری افراد سالم از ابتلاء به بیماری چاقی بسیار پیچیده است. آنچه مسلم است تغییر در شیوه زندگی مهمترین عامل برای پیشگیری است. با این حال با توجه به استعداد ژنتیکی که تأثیر عمده ای در عوامل محیطی و نحوه ی مصرف غذا دارد، این روش نیز با محدودیت هایی همراه است. شهرنشینی، کاهش فعالیت بدنی، افزایش دریافت غذاهای پر کالری و چربی زیاد از عوامل عمده ی چاقی در جوامع کنونی است. به هر جهت همان گونه که دیده شد، حتا در روستاهای ایران نیز

افزایش وزن و چاقی با شیوع قابل توجهی و جود دارد. و در دهه ی اخیر افزایش قابل توجهی چاقی در کودکان، نوجوانان، و بزرگسالان و شیوع فزاینده ای در چاقی شکمی دیده شده است . بنا بر این آموزش های عمومی در مورد تغییر در شیوه ی زندگی منحصر به شهرنشینان نیست و روستاییان را نیز شامل می شود . نقش بهورزان در روستاها و داوطلبان در شهر ها به همراه پرسنل مراکز بهداشتی در آموزش جامعه حائز اهمیت است . برای تحقق این امر باید به نحو مطلوب تر و گسترده تری از کارشناسان تغذیه در شبکه ی بهداشتی- درمانی استفاده نمود و برنامه ی کشوری منسجمی برای اصلاح شیوه ی زندگی جامعه ایانی برنامه ریزی کرد.

پیشگیری ثانویه

اگرچه در مورد خطر های بهداشتی افزایش وزن و چاقی اتفاق نظر وجود دارد، ولی در ارتباط با مراقبت آنها اختلاف هایی موجود است . بعضی درمان چاقی را مفید نمی دانند، زیرا نگهداری کاهش وزن در دراز مدت دشوار است و به طور معمول عواقب منفی از روند چرخشی وزن (دوره های کاهش و افزایش) در بیماران فربه دیده می شود. برخی دیگر معتقدند که احتمال دارد عواقب و عوارض درمان بیشتر از عوارض چاقی باشد . در این رهنمود ها، شواهد منتشر شده در ارتباط با درمان افراد وزن و چاق ارایه می شود.

چرا باید افراد با افزایش وزن و چاق درمان شوند؟ چاقی به روشنی با افزایش عوارض و مرگ و میر همراه است. شواهد قوی وجود دارد که کاهش وزن در افراد دچار اضافه وزن یا چاق خطر ابتلا به بیماری های دیابت نوع ۲ و قلبی- عروقی را کاهش می دهد. همچنین شواهدی وجود دارد که کاهش وزن- در افراد مبتلا به پرفشاری خون و نیز در افراد با فشارخون طبیعی- سبب کاهش فشار خون میشود، تری گلیسیرید سرم را کاهش داده، HDL کلسترول را افزایش می دهد و به طور کلی سبب کاهش کلسترول تام LDL سرم می شود. کاهش وزن سبب کاهش قند خون در افراد با افزایش وزن و چاق- هم در دیابتی ها و هم در افراد بدون دیابت- می شود. و هموگلوبین

AIC را در بعضی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش می دهد. اگرچه مطالعه های آینده نگری وجود ندارد که نشان می دهد مرگ و میر در بیماران چاق با کاهش وزن کاهش می یابد، ولی با توجه به این که کاهش وزن سبب تقلیل عوامل خطر می شود، احتمال دارد که کاهش وزن از بروز دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی - عروقی بکاهد.

راهبرد کاهش و نگهداری وزن

هنگامی که انگیزه بیمار برای شروع برنامه کاهش وزن ارزیابی می شود، عوامل زیر باید در نظر گرفته شوند:

دلایل و انگیزه برای کاهش وزن؛ سابقه قبلی اقدام های موفق و ناموفق برای کاهش وزن؛ حمایت از سوی خانواده، دوستان و همکاران؛ آگاهی بیمار از علل چاقی و اینکه چگونه چاقی سبب بیماری های مختلف می شود؛ رفتار بیمار در مقابل فعالیت بدنی؛ ظرفیت او برای انجام فعالیت بدنی؛ زمانی که برای مداخله کاهش وزن در اختیار دارد؛ و مسائل مادی و هزینه ها. علاوه بر ارزیابی این عوامل باید انگیزهٔ بیمار را برای کاهش وزن افزایش داد و او را برای درمان آماده کرد.

این امر با توضیح های کافی در مورد خطر هایی که با ادامه چاقی وجود دارد و نیز راهبردهای انجام شده برای کاهش وزن به دست می آید. بازبینی اقدام های قبلی بیمار برای کاهش وزن و توضیح دادن اینکه برنامه درمانی کنونی متفاوت از اقدام قبلی است، امکان دارد بیمار را تشویق نمود و امید بیشتری برای کاهش وزن در او ایجاد کرد.

رژیم درمانی - رژیمی که بصورت انفرادی برای بیمار تهیه شود و بتواند کاهش وزن ۵۰۰ تا

۱۰۰۰ کیلو کالری در روز را سبب شود، بسته به وضعیت خطر بیمار، رژیم با کالری کم باید با برنامه گام ۱ یا گام ۲ برنامه ملی آموزش کلسترول مطابقت داشته باشد. علاوه بر کاهش چربی اشباع شده، چربی کل غذا باید ۳۰٪ یا کمتر، از کل انرژی را تشکیل دهد. باید توجه کرد که کاهش درصد چربی غذا به تنهایی نمی تواند وزن را کم کند مگر اینکه کالری تام نیز کاهش یابد.

به عبارت دیگر، جایگزینی چربی با همان میزان کالری کربوهیدرات ، درصد کالری از چربی را کاهش می دهد، ولی وزن را کم نمی کند. بدین جهت کاهش چربی غذا همراه با کاهش کربوهیدرات غذایی لازم است تا وزن را تا حد مناسب کاهش دهد . وقتی دریافت چربی کم می شود، اولویت با کاهش چربی اشباع شده است تا کم شدن غلظت LDL سرم را تسریع نماید.

فعالیت بدنی - افزایش فعالیت بدنی برای کاهش وزن، بخش با اهمیتی از درمان است. ولی باید توجه داشت که افزایش فعالیت بدنی در مدت ۶ ماه مقدار قابل توجهی از وزن را کم نخواهد کرد. به عبارت دیگر، بیشتر کاهش وزن به علت دریافت کمتر کالری است . فعالیت بدنی مستمر برای جلوگیری از دوباره چاق شدن (یا بازگشت وزن از دست رفته) ضروری است. به علاوه، این امر سبب فوایدی در زمینه کاهش خطر، بروز بیماری های قلبی - عروقی و دیابت نیز هست. برای بیشتر بیماران چاق فعالیت بدنی باید به مقدار کم متشروع شود و بتدریج افزایش یابد . فعالیت بدنی ممکن است در یک زمان در روز یا بصورت متناوب انجام شود . فعالیت اولیه از قدم زدن و شنا شروع می شود. ۳۰ دقیقه پیاده روی برای سه روز در هفته شروع خوبی است و به ۴۵ دقیقه یا بیشتر پیاده روی سریع، حداقل ۵ روز در هفته افزایش می یابد. به این ترتیب ۱۰۰ تا ۲۰۰ کیلوکالری اضافی در روز مصرف می شود. همه بزرگسالان باید برنامه ریزی درازمدت داشته باشند که دست کم ۳۰ دقیقه یا بیشتر فعالیت بدنی نسبتاً شدید در همه روزها و یا بیشتر روزهای هفته داشته باشند. باید به بیماران توصیه کرد که فعالیت روزانه خود را افزایش دهند . برای مثال، به جای استفاده از آسانسور از پله ها استفاده کنند . بتدریج، برحسب ظرفیت بدنی و نیز برنامه موردنظر می توان فعالیت های بدنی شدیدتر را توصیه کرد . ورزش های رقابتی مانند تنیس یا والیبال ممکن است انواع دلپذیر فعالیت بدنی برای بعضی ها باشد، ولی باید مراقبت کرد که آسیب های بدنی عارض نشود.

رفتار درمانی - از راهبردهایی که مبتنی بر اصول یادگی ری هستند مانند تقویت روحی باید

استفاده کرد تا ابزارهایی برای ازبین بردن موانع تمکین درمقابل برنامه غذایی یا افزایش فعالیت

بدنی به وجود آورد. راهبردهای ویژه برای این امر عبارتند از : خودپاشی برای عادت های غذایی و فعالیت بدنی، پرهیز از استرس ها، کنترل محرک ها، روش های حل مسئله، سازندگی عاطفه و حمایت اجتماعی.

درمانی ترکیبی - همراه کردن رفتاردرمانی، رژیم کم کالری، و افزایش فعالیت بدنی موفق ترین درمان برای کاهش وزن و نگهداری آن است . این مجموعه درمانی قبل از آنکه برای دارو درمان تصمیم گرفته شود باید دست کم ۶ ماه انجام شود.

واژه نامه

Active immunity	مصونیت فعال: مقاومت بلندمدت
Carrier	ناقل: انسان یا حیوان که بیماری را انتقال دهد
Chemoprophylaxis	پیشگیری دارویی :
Communicable	دوره سرایت
	period
Disinfection	گندزدایی
Epidemic	همه گیری : وقوع یک بیماری در یک منطقه یا جامعه بیش از حد انتظار
enzootic	انزوتیک: انتقال بیماری عفونی در بین حیوانات
Endemic disease	بیماری بومی:
Host	میزبان
Incidence rate	میزان بروز: تشخیص یک بیماری خاص در یک دوره معین
Incubation period	دوره کمون: فاصله زمانی هجوع عامل عفونی تا بروز اولین علائم
Infection	عفونت: ورود و تزايد و تکامل عامل عفونی به بدن انسان یا حیوان
	هجوم جانوری : رشد و تکثیر عوامل بیماریزا در سطح بدن
	Infestation
Inherent resistance	مقاومت ذاتی:
Immunity	مصونیت: مقاومت در برابر عوامل بیماریزای عفونی و یا سموم آنها

جداسازی: جدا کردن انسان یا حیوانات عفونت دار از سایرین

Isolation

Latent Immunization

ایمن سازی نهفته:

Morbidity

ابتلاء

mortality

مرگ و میر

monitoring

پالایش: اندازه گیری مداوم به منظور تغییرات در وضع سلامت

Mutation

جهش: تغییرات موروثی در ترکیبات ژنی

Nosocomial infection

عفونت بیمارستانی

Notifiable disease

بیماری قابل گزارش:

Opportunistic infection

عفونت فرصت طلب:

Outbreak

طغیان: مترادفی برای همه گیری البته در سطح محدود

Parasite

انگل:

Passive immunity

مصونیت انفعالی: مقامت کوتاه مدت

بیماریزا: موجود زنده ای که قادر به ایجاد بیماری باشد .

Pathogen عالمگیری: یک همه گیری که در سطح بسیار وسیع (کشورها) اتفاق می افتد

pandemic آلودگی: هرگونه تغییرات نامطلوب در هوا، آب یا غذا

Pollution شیوع: تعداد موارد یک بیماری در یک زمان خاص در یک جمعیت معین

Prevalence

قرنطینه:

Quarantine

مخزن: زیستگاه یک عامل عفونی

Reservoir

حساسیت Sensitivity and specificity

تک گیر: قوع نامنظم و نادر بعضی از بیماریهای عفونی Sporadic

مستعد: فرد یا حیوانی که وقتی در معرض عامل عفونی قرار گیرد مقاومت نکند Susceptible

مشکوک: فرد یا حیوانی که به نظر می رسد مبتلا به بیماری مسری باشد suspect

منبع عفونت: Source of infection

انتقال عامل بیماریزا از طریق اشیاء vehicle-borne transmission

انتقال عامل بیماریزا از طریق بند پایان vector- borne transmission

بیماری های مشترک: بیماری که از حیوان مهره دار به انسان قابل انتقال است. Zoonoses

منابع

- ۱- حاتمی، حسین و همکاران (۱۳۸۸). کتاب جامع بهداشت عمومی ،جلد ۲, ۳, انتشارات ارجمند، چاپ دوم
- ۲- شجاعی تهرانی، حسین (۱۳۸۴). درسنامه پزشکی پیشگیری و اجتماعی (ترجمه)، انتشارات سماط، چاپ هفتم
- ۳- شجاعی تهرانی، حسین (۱۳۸۰) درسنامه طب پیشگیری و اجتماعی. (ترجمه) ، انتشارات سماط چاپ پنجم
- ۴- شجاعی تهرانی ، حسین (۱۳۷۸) کلیات خدمات بهداشتی، انتشارات سماط، جلد سوم چاپ پنجم
- ۵- میرزایی، منصور (۱۳۸۴). درسنامه جامع بهداشت (ترجمه)، انتشارات کتاب میر، چاپ دوم،
- ۶- عزیزی، فریدون و همکاران (۱۳۸۹) اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران، انتشارات خسروی، چاپ سوم
- ۷- رحمانی، خالد و همکاران (۱۳۹۰) درسنامه جامع بهداشت عمومی. (ترجمه)، انتشارات سماط، چاپ دوم
- ۸- حلم سرشت و دل بیشه (۱۳۷۷) بهداشت مدارس، انتشارات چهر، چاپ سوم
- ۹- شفیعی، فروغ (۱۳۷۰) آموزش بهداشت. (ترجمه) ، انتشارات دانشگاه تهران، چاپ اول،

۱۰- راد، محمدعلی (۱۳۸۸) بیماریهای مشترک بین انسان و دام، انتشارات دانشگاه تهران، چاپ پنجم

۱۱- صفاری، محسن و همکاران (۱۳۹۱) نظریه‌ها مدل‌ها و روش‌های آموزش بهداشت و ارتقاء سلامت، انتشارات آثار سبحان، چاپ اول

۱۲- سید نوزادی، محسن (۱۳۸۰) کلیات و اصول اپیدمیولوژی، انتشارات واقعی چاپ اول،

۱۳- رحیمی، محمد کریم و همکاران (۱۳۸۶) میکروب‌شناسی زینسر. (ترجمه)، انتشارات آییژ، چاپ دوم

۱۴- شادزی، شهلا (۱۳۹۱) قارچ‌شناسی پزشکی، انتشارات نشاط، چاپ دهم

۱۵- امیر بیگی، حسن (۱۳۸۸) اصول بهداشت محیط، انتشارات اندیشه رفیع، چاپ دوم

۱۶- خالسی، عباس (۱۳۸۲) بهداشت و محیط زیست، انتشارات بعثت، چاپ دوم

۱۷- محسنی، منوچهر (۱۳۶۳) مبانی آموزش بهداشت، انتشارات شرکت پژوهش یار، چاپ اول،

۱۸- زالی، محمدرضا و همکاران (۱۳۷۲) بررسی سلامت و بیماری در ایران، معاونت پژوهشی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، نشریه شماره ۱۰

۱۹- شریفی راد، غلامرضا (۱۳۸۸) پژوهش در آموزش بهداشت، انتشارات آثار سبحان، چاپ اول

۲۰- رفائی شیرپاک، خسرو (۱۳۸۲). درسنامه طب پیشگیری و پزشکی اجتماعی، (ترجمه) انتشارات ویلیا

۲۱- صباغیان، حسین (۱۳۸۰) دستور کار کنترل بیماریهای واگیر در انسان، چاپ اول، انتشارات پورسینا

- ۲۲- نوری، محمدرضا (۱۳۸۳) بهداشت مدارس، انتشارات چاپ مشهد، چاپ اول
- ۲۳- ملک افضلی، حسین و همکاران (۱۳۸۴). بیماریهای مزمن غیر واگیر شایع (ترجمه) انتشارات سماط، چاپ اول
- ۲۴- اطهری، عمید (۱۳۸۶). انگل شناسی پزشکی (ترجمه). انتشارات آیژ، چاپ نهم
- ۲۵- حسینی، میر محمد (۱۳۷۸) اصول اپیدمیولوژی و مبارزه با بیماریها، انتشارات بشری
- ۲۶- حاتمی، حسین (۱۳۷۸) همه گیرشناسی بیماریها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، چاپ ششم
- ۲۷- زالی، محمدرضا و همکاران (۱۳۷۲) بررسی سلامت و بیماری در ایران - معاونت پژوهشی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، نشریه شماره ۱۰

منابع لاتین

- 1-Davis cornwell 1998,environmental engineering , WCB,McGraw.
- 2-Dalimi . A, et al (2002) Echinococcosis in western Iran. Veterinary parasitology , 105 : 161-171
- 3-Oxford Advanced Learner Dictionary , Fourth Edition . 1997
- 4- Webster S New Collegiate Dictionary ,Fourth Edition . 1993
- 5-Rahman .M.S . (2006) . Handbook of food preservation . Marcel Dekker , Inc. New York.