



اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران

ویراست چهارم



دکتر فریدون عزیزی

دکتر حسین حاتمی دکتر محسن جانقربانی

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

بیماری‌های مقاربتی

بخش سیزدهم

گفتار ۶۲: مقدمه‌ای بر اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های مقاربتی

گفتار ۶۳: سیفلیس

گفتار ۶۴: سوزاک

گفتار ۶۵: عفونت ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس

گفتار ۶۶: دیگر بیماری‌های مقاربتی

گفتار ۶۷: ایدز

مقدمه‌ای بر اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های مقاربتی

دکتر حسین حاتمی

بیماری‌های مقاربتی، گروهی از بیماری‌های مُسری هستند که از طریق تماس جنسی، به دیگران منتقل می‌شوند. بیماری‌های تعداد عوامل عفونت‌زایی که از این طریق، انتقال می‌یابند افزایش یافته و در حال حاضر بیش از ۳۰ نوع از این‌گونه عوامل، شناسایی شده و به دو گروه بیماری‌های مقاربتی کلاسیک یا نسل اول و بیماری‌های مقاربتی نسل دوم، طبقه‌بندی شده‌اند. گروه اول، شامل سوزاک، سیفلیس، شانکروئید، لنفوگرانولوم و نرم و گرانولوم انگوینال، می‌باشند و گروه دوم، شامل بعضی از باکتری‌ها، ویروس‌ها، تک‌سلولی‌ها و قارچ‌ها هستند.

بعضی از این عوامل بیماری‌زا نظیر کلامیدیا تراکوماتیس، اوروپلازما اورولیتیکوم، ویروس هرپس سیمپلکس و ویروس پاپیلوم انسانی قبلاً نیز از طریق تماس جنسی، منتقل می‌شده ولی امروزه با بهبود امکانات تشخیصی، شناخت بیشتری نسبت به آن‌ها وجود دارد. از طرفی بعضی از عوامل بیماری‌زا که معمولاً از طریق تماس جنسی طبیعی، منتقل نمی‌شده‌اند با ایجاد انحرافات در فعالیت‌های جنسی، امروزه به نحو شایعی انتقال می‌یابند و در بین این‌گونه عوامل، می‌توان از عوامل بیماری‌زای روده‌ای و هپاتیت ویروسی، نام برد که به‌ویژه در بین افراد همجنس‌باز، با شیوع زیادی یافت می‌شوند. یکی از جدیدترین بیماری‌های منتقله از طریق تماس جنسی که تاکنون شناخته شده است سندروم نقص ایمنی اکتسابی (AIDS) است که در واقع نوعی بیماری نوپدید، به حساب می‌آید.

بار بیماری‌های مقاربتی در سطح جهان

عفونت‌های مقاربتی، اثرات عمیقی بر بهداشت باروری و جنسی دارد. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۵، همه روزه بیش از یک میلیون مورد عفونت ناشی از تماس جنسی در سطح دنیا رخ می‌دهد و هر ساله بیش از ۳۵۷ میلیون مورد جدید از هریک از بیماری‌های مقاربتی کلامیدیایی، گونوکوکی، تریکومونایی یا سیفلیس، ایجاد می‌گردد.

- عفونت تریکومونایی ۱۴۳ میلیون
- عفونت کلامیدیایی ۱۳۱ میلیون
- عفونت گونوکوکی ۷۸ میلیون
- سیفلیس ۵/۶ میلیون

بیش از ۵۰۰ میلیون نفر دچار عفونت ژنیتال ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس هستند و بیش از ۲۹۰ میلیون زن دچار عفونت ناشی از پاپیلوماویروس می‌باشند و این در حالی است که بسیاری از عفونت‌های ناشی از تماس

جنسی، فاقد علائم بالینی هستند و لذا تشخیص داده نمی‌شوند. ضمناً عواملی نظیر هرپس سیمپلکس نوع ۲ و سیفیلیس، باعث افزایش خطر ابتلا به ایدز نیز می‌شوند و احتمال ابتلا به این بیماری خطیر را سه یا چهار برابر، می‌افزایند. برخی از این بیماری‌ها عواقب وخیمی نظیر ناباروری و انتقال مادر به کودک نیز به بار می‌آورند و مقاومت دارویی در بعضی از آن‌ها و بویژه گونوکوک‌ها باعث گُند شدن روند کنترلی این بیماری‌ها گردیده است. این عفونتها ممکن است به صورت بدون علامت یا بیماری حاد همراه با علائم بالینی تظاهر، در برخی موارد سیر مزمنی را طی کنند و سرانجام باعث ناباروری، حاملگی نابجا، سرطان سرویکس و مرگ زودرس شیرخواران و بالغین شوند. عامل این عفونتها اگر از مادر به جنین یا کودک انتقال یابد، می‌تواند باعث مرده زایی، مرگ نوزاد، کمبود وزن هنگام تولد، نوزاد نارس، سپتی‌سمی، پنومونی، کونژونکتیویت نوزادان و نقایص مادرزادی شود. ابتلا خانم‌های باردار به بیماری سیفیلیس، همه ساله باعث ایجاد حدود ۳۰۵۰۰۰ مورد مرگ جنینی و نوزادی و تولد حدود ۲۱۵۰۰۰ نوزاد نارس، کم وزن یا مبتلا به بیماری مادرزادی که در معرض خطر مرگ هستند، می‌شود. پاپیلوماویروس، همه ساله موجب ۵۲۸۰۰۰ مورد سرطان دهانه رحم و ۲۶۶۰۰۰ مورد مرگ ناشی از آن می‌شود و سوزاک و عفونت کلامیدیایی هم جزو علل اصلی بیماری التهابی لگن و نازایی ناشی از آن می‌گردد. عفونتهای مقاربتی در نقاط مختلف جهان، از شیوع یکسانی برخوردار نیستند، به طوری که در کشور آمریکا سالانه حداقل ۱۲ میلیون نفر، دچار یکی از بیماری‌های مقاربتی می‌شوند و به عقیده بعضی از مولفین، تقریباً نیمی از افراد ساکن آمریکا تا سن ۳۵ سالگی، به یکی از این بیماری‌ها مبتلا می‌گردند.

عوارض ناشی از عفونتهای مقاربتی در خانم‌های باردار

عفونتهای منتقله از طریق تماس جنسی، جزو شایعترین عفونت‌های دوران بارداری هستند و از آنجا که به طور جدی، سلامت مادر و جنین را تهدید می‌کنند، حائز اهمیت می‌باشند. ضمن آگاهی از اپیدمیولوژی و نحوه پیشگیری آن‌ها در صورت وقوع باید هرچه سریع‌تر تشخیص داده و درمان شوند چرا که با برنامه‌های آموزشی، غربالگری و اقدامات پیشگیرنده مناسب، می‌توان از میزان بروز بسیاری از آنها کاست. بیماری‌های مقاربتی‌ای که در دوران بارداری، ایجاد شده و سلامت جنین را تهدید می‌کنند عبارتند از سیفیلیس، سوزاک، تریکومونیاژیس، عفونت کلامیدیایی، هپاتیت B، HIV/AIDS و عفونت ناشی از ویروس پاپیلوماوی انسانی. توجه به سطوح سه‌گانه پیشگیری و از جمله، تشخیص و درمان به موقع این بیماری‌ها در دوران بارداری باعث بهبود پیش‌آگهی بارداری و کاهش مرگ حول زایمان، می‌شود. در مجموع، این عفونت‌ها عوامل اصلی ناباروری قابل پیشگیری، بویژه در خانم‌ها محسوب می‌شوند. آسیب لوله‌ها به دنبال ابتلاء به بعضی از عفونتها، علت اصلی ۳۰-۴۰ درصد موارد ناباروری خانم‌ها را تشکیل می‌دهند و از طرفی خانم‌هایی که دچار بیماری التهابی لگن هستند در ۱۰-۶ درصد موارد ممکن است متحمل بارداری خارج رحمی شوند. همچنین مشخص شده است که ۴۰-۵۰ درصد موارد حاملگی‌های نابجا به دنبال بیماریهای التهابی قبلی داخل لگن ایجاد گردیده و علاوه بر اینها عفونت ناشی از ویروس پاپیلوما انسانی، قادر به ایجاد کانسر سرویکس می‌باشد.

عفونت‌های مقاربتی درمان نشده می‌تواند باعث ایجاد عفونت مادرزادی و حول زایمان نوزادان شود. به طوری که در خانم‌های باردار مبتلا به سیفیلیس زودرس، حدود ۲۵٪ بارداری‌ها به مُرده‌زایی و ۱۴٪ آنها به مرگ نوزادی، ختم می‌شود و مرگ و میر حول زایمان را به ۴۰٪ می‌رساند.

حدود ۳۵٪ بارداری‌ها در زنان مبتلا به سوزاک درمان نشده، سرانجام به سقط خودبخودی و زایمان زودرس منجر شده و حدود ۱۰٪ مرگ حول زایمان را به خود اختصاص می‌دهد. در صورت عدم اجرای پروفیلاکسی بعد از زایمان حدود ۳۰-۵۰ درصد نوزادانی که از مادران مبتلا به سوزاک درمان نشده متولد شده و ۳۰ درصد نوزادانی که از مادران مبتلا به عفونت درمان نشده کلامیدیایی متولد می‌گردند دچار عفونت خطیر چشمی خواهند شد که در صورت عدم درمان زودرس ممکن است به کوری آنها منجر شود. شایان ذکر است که طبق تخمین سازمان جهانی بهداشت سالانه حدود ۴۰۰۰-۱۰۰۰ نوزاد به علت عفونت‌های چشمی گونوکوکی و کلامیدیایی، بینایی خود را از دست می‌دهند.

جدول ۱ - عوامل عفونت‌زای منتقله از طریق تماس جنسی

سایر عوامل	ویروس‌ها	باکتری‌ها
عواملی که از طریق تماس جنسی انتقال می‌یابند		
Trichomonas vaginalis Phthirus pubis	HIV (types 1 and 2) Human T-cell lymphotropic virus type I Herpes simplex virus type 2 Human papillomavirus (multiple genotypes) Hepatitis B virus Molluscum contagiosum virus	Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis Treponema pallidum Haemophilus ducreyi Klebsiella granulomatis Ureaplasma urealyticum
عواملی که علاوه بر تماس‌های غیرجنسی از طریق تماس جنسی نیز ممکن است انتقال یابند		
Candida albicans Sarcoptes scabiei	Cytomegalovirus Human T-cell lymphotropic virus type II (?) Hepatitis C, D viruses Herpes simplex virus type 1 (?) Epstein-Barr virus Human herpesvirus type 8	Mycoplasma hominis Mycoplasma genitalium Gardnerella vaginalis and other vaginal bacteria Group B Streptococcus Mobiluncus spp. Helicobacter cinaedi Helicobacter fennelliae
عواملی که علاوه بر راه‌های غیر جنسی از طریق تماس جنسی دهانی - مقعدی نیز ممکن است انتقال یابند		
Giardia lamblia Entamoeba histolytica	Hepatitis A virus	Shigella spp. Campylobacter spp.

جدول ۲ - سندروم‌های مختلف بالینی ناشی از تماس جنسی

عوامل سببی	سندرم
HIV types 1 and 2	HIV/AIDS
<i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Mycoplasma genitalium</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> , <i>Trichomonas vaginalis</i> , HSV	اورتریت
<i>C. trachomatis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i>	اپیدیدیمیت
<i>C. trachomatis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> , HSV	اورتریت / سیستیت
<i>C. trachomatis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> , <i>M. genitalium</i>	سرویسیت چرکی
<i>Candida albicans</i> , HSV	ولویت (Vulvitis)
<i>C. albicans</i> , <i>T. vaginalis</i>	ولوواژینیت
BV-associated bacteria (see text)	واژینیت باکتریال
<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , BV-associated bacteria, <i>M. genitalium</i> , group B streptococci	بیماری التهابی حاد لگن
<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , BV-associated bacteria	ناباروری
HSV-1, HSV-2, <i>Treponema pallidum</i> , <i>Haemophilus ducreyi</i> , <i>C. trachomatis</i> (LGV strains), <i>Calymmatobacterium granulomatis</i>	ضایعات اولسراتیو ژنیتال‌ها
<i>C. trachomatis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> , HSV, <i>T. pallidum</i>	پروکتیت
<i>Campylobacter</i> spp., <i>Shigella</i> spp., <i>Entamoeba histolytica</i> , other enteric pathogens	پروکتوکولیت یا آنتروکولیت
<i>Giardia lamblia</i>	آنتریت
<i>N. gonorrhoeae</i> (e.g., DGI), <i>C. trachomatis</i> (e.g., Reiter's syndrome), HBV	آرتریت حاد همراه با عفونت اوروژنیتال یا ویرمی
HPV (30 genital types)	زگیل تناسلی و مقعدی
CMV, HIV, EBV	سندرم مونونوکلئوز
Hepatitis viruses, <i>T. pallidum</i> , CMV, EBV	هپاتیت
HPV (especially types 16, 18, 31, 45)	دیسپلازی سلول‌های اسکواموس و سرطان سرویکس، مقعد، ولو، واژن، یا آلت تناسلی
HHV-8	سارکوم کاپوزی، لنفوم
HTLV-I	لوسمی سلول‌های T
HBV	کارسینوم هپاتوسلولر
HTLV-I	پاراپارازی اسپاستیک تروپیکال
<i>Sarcoptes scabiei</i>	گال (Scabies)
<i>Phthirus pubis</i>	شپش عانه

عفونتهای مقاربتی و HIV

ابتلا به بیماریهای مقاربتی مولد اولسر یا غیرمولد اولسر، باعث افزایش احتمال ابتلا و انتقال ویروس عامل ایدز تا ده برابر می‌گردد و بدیهی است که درمان زودرس بیماریهای مقاربتی چنین خطری را کاهش می‌دهد و کنترل عفونتهای مقاربتی، باعث کنترل ایدز نیز می‌گردد.

سندروم‌های ناشی از عفونتهای مقاربتی

هرچند عوامل بیماریزای مختلفی باعث ایجاد عفونتهای مقاربتی می‌شوند ولی بعضی از آنها باعث بروز علائم و نشانه‌های بالینی مشابهی می‌گردند و لذا با بهره‌گیری از این پدیده می‌توانیم آنها را در یک مجموعه تحت عنوان سندروم، قرار دهیم (جدول ۲). به‌عنوان مثال، ترشح مجرا در اورتریت گونوکوکی، کلامیدیایی یا بیماری مشترک ناشی از این دو میکروارگانیسم، ایجاد می‌گردد. هرچند تشخیص قطعی عفونتهای مقاربتی صرفاً با بهره‌گیری از امکانات آزمایشگاهی، امکانپذیر است ولی به علت عدم دسترسی به موقع و بالا بودن هزینه‌ها، تشخیص این بیماریها با استفاده از شیوه‌های رویارویی سندرومی را توصیه نموده‌اند. با این وجود، ویژگی^۱ آن برای تشخیص ترشح واژن ناشی از عفونت گونوکوکی و کلامیدیایی، پایین است و به همین دلیل توصیه شده است مبتلایان به ترشحات واژن را بطور کلی عفونی فرض کرده و از این نظر درمان نماییم ولی درمان عفونت گونوکوکی و کلامیدیایی را فقط زمانی مد نظر داشته باشیم که شیوع بیماری در جامعه در حد بالایی بوده و خطر بروز آن در بیماران مورد نظر نیز جدی باشد.

تدابیر کلی پیشگیری و کنترل عفونتهای مقاربتی

- پیشگیری با ارتقاء عادات مرتبط با تماس جنسی سالم، نظیر ازواج به موقع و وفاداری به همسر
- استفاده از کاندوم در شرایط خاص
- تسهیل دسترسی مبتلایان به عفونتهای مقاربتی و شرکای جنسی آنان به امکانات تشخیصی - درمانی
- گنجاندن درمان عفونتهای مقاربتی در برنامه خدمات بهداشتی - درمانی اولیه
- برقراری تسهیلات رفاهی، تشخیصی و درمانی ویژه برای گروه‌های خاصی که دارای عادات جنسی برنامه‌ریزی نشده یا تکرار پذیر هستند، نظیر افراد روسپی، راننده‌های کامیون در مسیرهای طولانی، افراد نظامی، معتادان و زندانیان
- درمان مطلوب با بهره‌گیری از داروهای موثر، درمان شرکای جنسی و آموزش
- غربالگری مبتلایان بدون علامت بالینی از نظر ابتلا به سیفیلیس و عفونتهای کلامیدیایی
- دائر کردن مراکز مشاوره و تشویق به انجام داوطلبانه آزمون‌های سرمی HIV

¹ Specificity

- پیشگیری و ساماندهی سیفیلیس مادرزادی و کونژونکتیویت نوزادان از آن‌جا که تاثیر ختنه در پیشگیری از HIV/AIDS و بعضی از بیماری‌های مقاربتی دیگر در افراد همجنس‌باز به اثبات رسیده است این اقدام نیز قابل توصیه می‌باشد.

جدول ۳- گزارش موارد بیماری‌های آمیزشی بر مبنای تشخیص علتی در ایران (سال ۱۳۹۴)

سن (سال)										جنسیت	تشخیص
مجموع	>۴۵	۴۴-۴۰	۳۹-۳۵	۳۴-۳۰	۲۹-۲۵	۲۴-۲۰	۱۹-۱۸	۱۷-۱۵	<۱۵		
۸۵۰۹۳	۴۵۹۴	۹۲۲۵	۱۵۵۵۰	۲۰۱۲۹	۱۸۶۲۰	۱۱۷۳۰	۳۷۲۹	۱۱۷۲	۳۴۴	زن	اولسر غیروزیکولی ژنییتال
۴۹۷۹	۲۹۸	۵۰۶	۷۲۶	۱۰۵۴	۱۰۷۳	۷۸۵	۲۷۸	۱۶۵	۹۴	مرد	
۹۰۰۷۲	۴۸۹۲	۹۷۳۱	۱۶۲۷۶	۲۱۱۸۳	۱۹۶۹۳	۱۲۵۱۵	۴۰۰۷	۱۳۳۷	۴۳۸	مجموع	
۱۰۰۰	۴۳	۷۲	۱۹۱	۲۹۵	۲۱۸	۱۳۹	۲۳	۶	۱۳	زن	گنوره قطعی
۳۲۸	۶	۸	۴۶	۵۶	۱۱۴	۷۷	۱۷	۳	۱	مرد	
۱۳۲۸	۴۹	۸۰	۲۳۷	۳۵۱	۳۳۲	۲۱۶	۴۰	۹	۱۴	مجموع	
۷۵۳	۳۱	۴۹	۹۵	۱۶۲	۱۹۷	۱۴۶	۵۹	۸	۶	زن	سیفیلیس اولیه و ثانویه احتمالی
۷۸	۱۴	۳	۸	۱۷	۱۶	۱۲	۵	۱	۲	مرد	
۸۳۱	۴۵	۵۲	۱۰۳	۱۷۹	۲۱۳	۱۵۸	۶۴	۹	۸	مجموع	
۶۷	۱	۵	۱۰	۲۵	۱۴	۷	۳	۰	۲	زن	سیفیلیس اولیه و ثانویه قطعی
۸	۱	۱	۱	۲	۰	۱	۰	۱	۱	مرد	
۷۵	۲	۶	۱۱	۲۷	۱۴	۸	۳	۱	۳	مجموع	
۴۶۴۸	۲۱۴	۴۷۲	۸۱۲	۱۰۳۶	۱۰۰۸	۶۶۳	۳۰۶	۷۹	۵۸	زن	کلامیدیا- قطعی
۱۵۲	۱۱	۱۰	۳۹	۲۳	۴۱	۲۲	۴	۱	۱	مرد	
۴۸۰۰	۲۲۵	۴۸۲	۸۵۱	۱۰۵۹	۱۰۴۹	۶۸۵	۳۱۰	۸۰	۵۹	مجموع	

در مجموع، تشخیص، درمان و کنترل نسل دوم بیماری‌های مقاربتی، خیلی مشکل‌تر از نسل اول است. انتظار می‌رود که این بیماری‌ها چه از نظر اهمیت و چه از نظر درجه شیوع، جایگزین بیماری‌های مقاربتی نسل اول شوند. عواملی نظیر شیوع بیماری‌های مقاربتی، تاثیر آن‌ها بر بهداشت مادر و کودک، زبان‌های اقتصادی - اجتماعی ناشی از آن‌ها و کاهش سطح فعالیت موثر مبتلایان به این بیماری‌ها، بعضی از کشورها را با مشکلاتی مواجه کرده است و تا زمانی که به طور جدی، با فقر و جهل، مبارزه نشود و اختلافات طبقاتی، از بین نرود و شرایط مناسبی جهت ازدواج به موقع جوانان، فراهم نگردد هیچ یک از اقدامات کنترلی، به نتیجه‌ای نخواهد رسید و با تخریب محله‌های بدنام و جلب زناکاران و مجازات همجنس‌بازان، نمی‌توان کاری از پیش برد. چرا که بدون نگرش عمقی و اقدامات

زیربنایی، تغییر افکار، تعدیل رفتار و حذف زمینه‌های گرایش به این‌گونه مفاسد، با تخریب محله‌های بدنام، پای این‌گونه افراد را به سایر محله‌ها باز می‌کنیم و همه محله‌ها را بدنام می‌نماییم و یا به آن‌ها یاد می‌دهیم که به فعالیت‌های زیرزمینی پردازند. در حالی که اگر قبل از مبارزه روبنایی با این‌گونه مفاسد یا به طور همزمان با آن، به مبارزه با مفاسد زیربنایی یعنی فسادهای اقتصادی پردازیم و زمینه مشاغل شرافتمندانه را برای جوانان، فراهم کنیم صحیح‌ترین راه را پیموده‌ایم و به مقصد نیز خواهیم رسید.

منابع

1. CDC, Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015, Recommendations and Reports, June 5, 2015 / 64(RR3);1-137. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr6403.pdf>. [Last accessed June, 2016].
2. World Health Organization. Sexually transmitted infections (STIs) Fact sheet N°110 Updated December 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>. [Last accessed June, 2016].
3. Cunningham, Leveno, Bloom, Spong, Dashe, Hoffman, Casey, Sheffield. Sexually Transmitted Infections, In: Williams Obstetrics, 24th ed. 2015. pp. 1265-86.
4. Augenbraun MH. Genital Skin and Mucous Membrane Lesions, In: Mandell, Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 1341-48.
5. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر. آمار بیماری‌های مقاربتی گزارش شده به مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر در سال ۱۳۹۴ (با تشکر از جناب آقای دکتر محمود نبوی، معاون محترم بیماری‌های واگیر به خاطر ارسال آخرین آمار کشوری).

سیفیلیس

دکتر حسین حاتمی، دکتر ناصر سیمفروش

سیفیلیس، یکی از بیماری‌های مقاربتی است که به وسیله تریپونما پالیدوم، ایجاد می‌شود و در صورتی که درمان نشود در سیر طبیعی خود، از مراحل اول و دوم گذشته، وارد مرحله نهفتگی می‌گردد و پس از سال‌ها باعث گرفتاری پوستی، استخوانی، قلبی - عروقی و غیره، می‌شود. امروزه با توجه به اثرات متقابل سیفیلیس و عفونت ناشی از HIV و بخصوص نقش سیفیلیس در افزایش میزان بروز ایدز، بر اهمیت اپیدمیولوژی این بیماری افزوده شده است. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت، همه ساله حدود ۱۱ میلیون مورد جدید سیفیلیس در سطح جهان، رخ می‌دهد و حدود ۱/۵ میلیون زن باردار نیز مبتلا می‌شوند و یک سوم آنان متحمل مرده زایی و سایر عوارض سیفیلیس می‌شوند. البته این ارقام در گزارش سال ۲۰۱۵ آن سازمان به نصف، کاهش یافته است.

سبب شناسی

عامل بیماری، یکی از اسپیروکت‌ها به نام تریپونما پالیدوم است. هیچیک از تریپونماها را تا کنون نتوانسته‌اند در محیط‌های کشت، تکثیر نمایند.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

دوره کمون سیفیلیس، به طور متوسط در حدود ۳ هفته است ولی از ۱۰ تا ۹۰ روز نیز گزارش گردیده است. این دوره، تحت تاثیر تعداد تریپونم‌هایی است که وارد بدن می‌شوند به طوری که هرچه تعداد تریپونم‌ها کمتر باشد دوره کمون بیماری، طولانی تر خواهد بود.

سیر طبیعی

تریپونما پالیدوم، از طریق پوست آسیب دیده و مخاط‌های سالم، وارد بدن می‌شود و در عرض چند ساعت از طریق جریان خون و لنفاتیک‌ها، منتشر می‌گردد. پس از پایان دوره کمون، در محل ورود تریپونم در سطح بدن، پاپول کوچکی ظاهر می‌شود و بعداً سطح آن خوردگی پیدا کرده به صورت زخم مشخصی در می‌آید که شانکر نامیده می‌شود. این ضایعه، تمیز، بدون درد و فاقد ترشح بوده، اطراف آن سفت و برجسته است و همراه با آدنوپاتی بدون درد موضعی می‌باشد و پس از ۶-۲ هفته بهبود می‌یابد. البته در مبتلایان به عفونت ناشی از HIV شانکرهای متعددی ایجاد می‌شود و اسپیروکت‌های فراوانی در ضایعات یافت می‌گردد و شانکرها با سرعت کمتری بهبود

انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

سیفیلیس، نظیر بسیاری از بیماری‌های مقاربتی دیگر، انتشار جهانی داشته و به هیچ محدوده جغرافیایی، نژادی و اقلیم خاصی محدود نمی‌باشد. شیوع سیفیلیس اولیه در بسیاری از کشورهای اروپایی و آمریکا، در دهه‌های اخیر رو به افزایش بوده، به طوری که در یکی از این کشورها موارد گزارش شده در سال ۱۹۵۶ بالغ بر ۶۵۷۶ مورد و در سال‌های اخیر در حدود ۲۴۰۰۰ مورد بوده است. در انگلستان نیز در سال ۱۹۷۱ تعداد بیماران گزارش شده، بالغ بر ۱۱۸۷ مورد و در سال ۱۹۷۸ بالغ بر ۱۴۴۷ مورد بوده و علت افزایش شیوع بیماری را افزایش شیوع همجنس‌بازی، ذکر کرده‌اند. ولی در اثر ترس از AIDS شیوع همجنس‌بازی و در نتیجه، شیوع سیفیلیس در منحرفین مورد بحث کاهش یافته است.

ب - وضعیت بیماری در ایران

طبق مطالعاتی که در گروه‌های مختلف مردم ایران انجام شده است، شیوع سیفیلیس در سال‌های بعد از انقلاب، به شدت کاهش یافته است. به این مفهوم که طی سال‌های ۵۵-۱۳۵۳ بالغ بر ۰/۶٪ نمونه‌های خون بررسی شده به وسیله آزمون^۱ RPR مثبت بوده در حالی که این رقم در سال‌های ۶۶-۱۳۶۴ به ۰/۲ درصد کاهش یافته است.

جدول ۱ - پیش‌آگهی سیفیلیس در مراحل مختلف

مرحله بیماری	پیش‌آگهی
سیفیلیس زودرس	بسیار خوب است و بهبودی کاملی حاصل خواهد شد.
سیفیلیس خوش‌خیم دیررس	مشروط بر این که منجر به بروز ضایعات مخربی نشده باشد، خوب است
سیفیلیس قلبی - عروقی	در آنورتیت غیر پیچیده، پیش‌آگهی بیماری بهتر است ولی در صورت بروز آسیب‌های آناتومی، عاقبت بیماری مطلوب نمی‌باشد. با این حال با توسل به اقدامات جراحی، می‌توان بر بقای مبتلایان، افزود و به طور کلی در غیاب نارسایی قلبی، این بیماران به مدت چندین سال زنده خواهند ماند.
نروسیفیلیس	در نروسیفیلیس بدون علامت و سیفیلیس مننگوواسکولر، پاسخ درمانی، عالی است. فلج عمومی ^۲ در صورتی که در مراحل اولیه، درمان شود از پیش‌آگهی نسبتاً خوبی برخوردار خواهد بود و حتی برخی از بیماران، می‌توانند پس از بهبودی، به فعالیت‌های روزمره خود بپردازند ولی در صورتی که در مراحل پیشرفته مراجعه نمایند به علت وجود ضایعات غیرقابل برگشت مغزی، پیش‌آگهی بیماری چندان مطلوب نخواهد بود.
تابس دورسالیس	پیش‌آگهی قابل پیشگویی نمی‌باشد.

¹ Rapid plasma reagin

² General paralysis

روند زمانی

بیماری معمولاً به صورت اسپورادیک، ایجاد می‌شود و روند فصلی یا تناوب دوره‌ای خاصی نیز ندارد.

تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

در سنین فعالیت جنسی، شایع‌تر است. به طوری که بیشتر موارد جدید سیفیلیس در سنین ۱۵-۳۹ سالگی بروز می‌نماید و بیشترین شیوع بیماری در بین هر دو جنس در سنین ۲۰-۲۴ سالگی است.

سایر سنین > ۱۵-۱۹ سالگی > ۲۵-۲۹ سالگی > ۲۰-۲۴ سالگی: میزان شیوع

سیفیلیس اولیه در زنان، از وضوح کمتری برخوردار است و طی دوران بارداری اغلب بدون علائم بالینی می‌باشد و به دلایل نامعلومی، سیفیلیس قلبی-عروقی و عصبی در مردان، شایع‌تر از زنان است. هرچه تعداد شرکای جنسی و دفعات مقاربت بیشتر باشد طبعاً امکان بروز بیماری نیز بیشتر خواهد بود. در بعضی از کشورهایی که همجنس‌بازی، شایع است نسبت ابتلا مردان به زنان در حدود ۳ به ۱ است و گاهی بیش از ۵۰٪ موارد بیماری در مردان هم‌جنس‌باز دیده می‌شود. بر طبق گزارش‌های موجود در سال ۱۹۷۵ در کشور آمریکا بیش از نیمی از مردان سفید پوست مبتلا به سیفیلیس عفونی، در گذشته‌های نزدیک، سابقه حداقل یکبار تماس جنسی با هم‌جنس را ذکر نموده‌اند و حال آنکه این بیماری در همان سال تنها در بین ۲٪ زنان همجنس‌باز آن کشور، گزارش گردیده است. در کشور انگلستان نیز طی سال ۱۹۷۱ حدود ۵۰٪ موارد گزارش شده سیفیلیس مربوط به مردان همجنس‌باز بوده و در سال ۱۹۸۰ این رقم به ۵۸٪ افزایش یافته است.

تأثیر عوامل مساعد کننده

این بیماری در هر طبقه و نژاد و گروهی دیده می‌شود ولی در بعضی از کشورهای پیشرفته در بین افراد کم‌سواد و بی‌بضاعت بیش از افراد متمول، بروز می‌نماید. سفید پوستان، بیش از سیاه پوستان به سیفیلیس عصبی و سیاهان بیش از سفید پوستان به شکل قلبی عروقی سیفیلیس، مبتلا می‌گردند. وقوع همزمان عفونت ناشی از HIV و سیفیلیس، سیر این بیماری را ممکن است تغییر دهد، به طوری که می‌تواند بر میزان بروز نروسیفیلیس بیفزاید و باعث تداوم تریپونماها در مایع مغزی-نخاعی بیماران گردد.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

ایمنی طبیعی نسبت به سیفیلیس وجود ندارد و آلودگی انسان، باعث ایجاد مقاومت در مقابل تریپونما پالیدوم می‌گردد. البته ممکن است در اثر درمان سریع سیفیلیس مرحله اول و دوم، در مقابل این بیماری مصونیتی حاصل نشود. عفونت همزمان ناشی از ویروس عامل ایدز، ممکن است باعث کاهش پاسخ طبیعی میزبان نسبت به تریپونما پالیدوم گردد.

میزان حملات ثانویه

حدود ۵۰-۳۰ درصد افرادی که با مبتلایان به سیفیلیس اولیه و ثانویه، در تماس می‌باشند مبتلا می‌گردند ولی به نظر می‌رسد خطر یک بار تماس با فرد مبتلا به سیفیلیس، چندان زیاد نباشد.

منابع، مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

گرچه تروپونما پالیدوم پس از تلقیح به حیوانات نیز زنده می‌ماند ولی در واقع انسان تنها میزبان طبیعی آن است. تنها مخزن شناخته شده بیماری نیز افراد مبتلا به سیفیلیس مرحله اول و دوم و به‌ویژه زنان مبتلا به سیفیلیس بدون علامت بالینی هستند. بقای تروپونما پالیدوم در خارج بدن، بسیار ناچیز و انتقال آن به وسیله اشیاء نیز نادر است بنابراین لازمه ابتلاء به سیفیلیس، تماس مستقیم با ضایعات عفونی می‌باشد، البته سیفیلیس مادرزادی که طی آن بیماری از مادر به جنین منتقل می‌گردد از این قاعده، مستثنی است. این بیماری، از طریق تلقیح اتفاقی میکروارگانیسم و یا در اثر انتقال خون افراد مبتلا نیز منتقل می‌شود. تروپونماهای موجود در خون، تحت شرایط نگهداری در مراکز انتقال خون، در عرض ۴۸-۲۴ ساعت، حیات خود را از دست می‌دهند.

به طور خلاصه، راه‌های انتقال سیفیلیس عبارتست از:

۱. تماس مستقیم جنسی و غیرجنسی با ضایعات سیفیلیسی مرحله اول یا دوم
۲. تلقیح اتفاقی میکروارگانیسم به بدن
۳. انتقال خون مبتلایان به سیفیلیس
۴. انتقال از مادر به جنین
۵. انتقال به وسیله لوازم و اشیاء که بسیار نادر است.

این بیماری در کشورهای صنعتی، بیشتر از طریق تماس با همجنس و در کشورهای رو به توسعه، بیشتر از طریق جنس مخالف، انتقال می‌یابد.

دوره قابلیت سرایت سیفیلیس، نامشخص و متغیر می‌باشد. این بیماری طی مرحله اولیه، ثانویه و عود ضایعات پوستی - مخاطی، به دیگران منتقل می‌شود و بعضی از موارد آن ممکن است به مدت ۴-۲ سال به طور متناوب، مُسری گردد. احتمال انتقال سیفیلیس از مادر به جنین در سیفیلیس زودرس مادر بیشتر است ولی در مراحل بعدی نیز همواره این احتمال وجود دارد. شایان ذکر است که درمان کافی با پنی‌سیلین، در عرض ۴۸-۲۴ ساعت معمولاً قدرت آلوده کنندگی عامل سیفیلیس را از بین می‌برد.

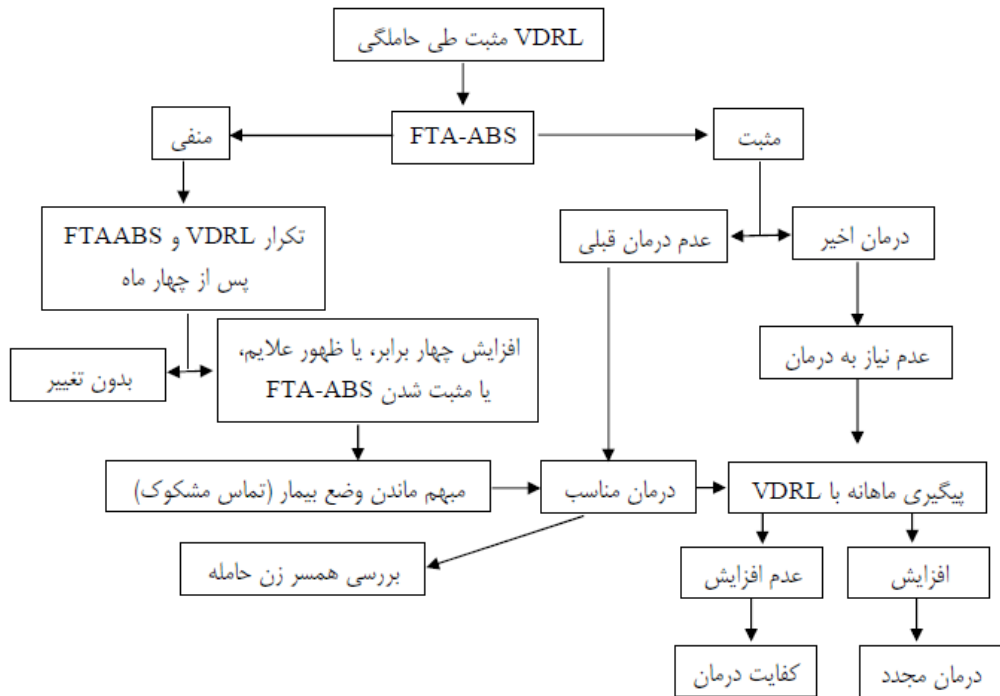
پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

با آموزش بهداشت، کنترل روسپیگری و فراهم کردن تسهیلاتی به منظور ازدواج به موقع جوانان می‌توان قدم‌های بزرگی در راه کنترل این بیماری برداشت. استفاده از کاندوم در موقع مقاربت و شستشوی آلت تناسلی با آب و

صابون پس از مقاربت می‌تواند کمک‌کننده باشد. به عقیده برخی از مولفین، اقداماتی نظیر دفع ادرار بلافاصله بعد از مقاربت و یا شستشوی ژنیتال‌ها، اقدامات بیهوده‌ای هستند.

سیفلیس مادرزادی علیرغم این که بیماری خطرناکی است ولی کاملاً قابل پیشگیری می‌باشد. طی بارداری به طور معمول، بایستی آزمون VDRL^۱ و یا RPR را در تمامی زنان باردار انجام داد و در صورتی که به دلایلی خطر بروز بیماری در آن‌ها زیاد باشد باید قبل از زایمان نیز مجدداً آزمون‌های فوق را تکرار نمود. در صورت مثبت بودن آزمون تاییدی FTA-ABS^۲، مشروط بر این که زن باردار قبلاً درمان نشده باشد باید به درمان او با پنی‌سیلین یا اریترومیسین اقدام نمود. در صورتی که این بار VDRL مثبت ولی FTA-ABS منفی باشد می‌توان از شروع درمان، خودداری و به بررسی مجدد VDRL کمی و اندازه‌گیری مجدد FTA-ABS اقدام نمود و در صورتی که این بار تست VDRL به میزان چهار برابر یا بیشتر افزایش نشان دهد و یا این که علایم بالینی سیفلیس، ظاهر شود باید بیمار را درمان کنیم (الگوریتم ۱).



الگوریتم ۱- اقدامات لازم برای بروز سیفلیس مادرزادی طی بارداری

^۱ Venereal Disease Research Laboratory

^۲ Fluorescent treponemal antibody absorption

در صورت مبهم ماندن بیماری، پس از تکرار آزمایش‌های فوق، صلاح است جهت پیشگیری از بروز عفونت احتمالی در نوزاد، به درمان زنان باردار، اقدام نماییم. لازم به تاکید است که زنان باردار، در تمامی مراحل سیفیلیس، ممکن است جنین خود را آلوده کنند. یادآور می‌شود که پس از خاتمه درمان نیز بایستی، ماهی یک بار عیار کمی VDRL را مکرراً بررسی نموده در صورت افزایش چهار برابر، باز هم وی را مداوا کنیم زیرا ندرتاً ممکن است با شکست درمانی، مواجه شویم. همسر زن باردار مبتلا به سیفیلیس را نیز باید مورد بررسی قرار گیرد و اقدامات لازم در مورد وی اعمال شود. بدیهی است که در رابطه با سیفیلیس مادرزادی، بایستی تمامی اعضاء درجه یک خانواده بررسی شوند و در صورت لزوم، تحت پوشش درمانی، یا پیشگیری دارایی، قرار گیرند.

پیشگیری ثانویه

در مورد درمان مناسب سیفیلیس، تنها به ذکر این نکته بسنده می‌شود که داروی انتخابی درمان مراحل مختلف این بیماری، پنی‌سیلین است و هنوز موارد مقاوم به این دارو گزارش نشده است ولی در صورت وجود حساسیت نسبت به پنی‌سیلین می‌توان از اریترومایسین یا تتراسیکلین، استفاده نمود. ابتلاء به سیفیلیس به هیچ وجه باعث ایجاد مصونیت قابل توجهی در بهبود یافتگان نمی‌شود و واکسن موثری جهت پیشگیری این بیماری وجود ندارد، بنابراین، به منظور کنترل دقیق سیفیلیس، علاوه بر درمان موارد تشخیص داده شده، بایستی اقدام به بیماریابی نمود.

یکی از عملی‌ترین روش‌های بیماریابی اینست که با همکاری بیماران، شریک یا شرکای جنسی آنان را نیز شناسایی کرده پس از بررسی‌های لازم به درمان یا کمپروپیلاکسی آنان اقدام نماییم. مثال زیر سهولت عمل و اهمیت مطلب را روشن‌تر می‌نماید: فرض می‌کنیم فرد مذکر A دچار سیفیلیس عفونی (مرحله اول یا دوم) باشد ضمن درمان وی می‌توان به کمک او فرد مونث B را که یار آمیزشی وی می‌باشد، شناسایی و درمان نمود و به کمک این فرد اخیر که احتمالاً حرفه‌ای نیز می‌باشد سایر یاران آمیزشی وی اعم از مذکر و مونث را یافت و گروه اخیر را مورد بررسی بالینی و آزمایشگاهی قرار داد و در صورتی که علائم مثبتی داشته باشند تحت درمان و اگر هیچ‌گونه علائم بالینی و آزمایشگاهی نداشته باشند، مشروط بر این که از حدود سه ماه قبل تاکنون با وی مقاربت نموده باشند، تحت کمپروپیلاکسی قرار داد. بدین ترتیب ملاحظه می‌شود که توسط هر بیماری که خود به درمانگاه مراجعه نماید می‌توان حداقل یک مورد دیگر را نیز شناسایی و درمان نمود و از انتقال بیماری به وسیله این افراد به دیگران پیشگیری کرد. بدیهی است که اگر فرد مذکر A پس از ابتلاء با فرد سالمی (نظیر همسر خود) مقاربت نماید ممکن است او را نیز دچار عفونت یا بیماری همراه با علائم بالینی بنماید و لذا این فرد اخیر را نیز بایستی تحت درمان یا پیشگیری دارویی قرار داد. بیماریابی سروایدمیولوژیک از طریق اجباری نمودن آزمون‌های VDRL و FTA-ABS در بعضی از موارد نظیر ازدواج، استخدام و بررسی سالیانه کارکنان موسسات و کارخانه‌ها نیز در جهت کنترل سیفیلیس، اقدام موثری است.

کمپروویلاکسی در سیفلیس

کمپروویلاکسی در سیفلیس بدون علائم بالینی، حداقل به سه صورت ممکن است اجرا شود:

۱. طی دوره نهفتگی سیفلیس اولیه
۲. طی دوره نهفته بعد از فروکش علائم سیفلیس اولیه و ثانویه (فاصله بین مرحله اول و دوم و در سیفلیس نهفته زودرس و دیررس)
۳. در زنان مبتلا به سیفلیس مرحله اولی که شانکر سیفلیسی در معرض دید قرار ندارد.

کمپروویلاکسی در سیفلیس دوره کمون

طی دوره کمون و حتی در ابتدای شروع سیفلیس اولیه، آزمون‌های سرولوژیک سیفلیس، منفی هستند و لذا ممکن است فردی آلوده باشد بدون این که دارای علائم بالینی یا آزمایشگاهی باشد. چنین افرادی باید تحت درمان پیشگیرنده یا همه‌گیری شناختی قرار گیرند. منتظر ماندن جهت بروز شانکر اولیه و یا وقوع تغییرات سرمی در این افراد، ممکن است باعث انتقال عفونت به افراد دیگر و عفونت جنینی در خانم‌های باردار شود. از طرفی یک تزریق عضلانی دو میلیون و چهار صد هزار واحدی پنی‌سیلین بنزاتین برای درمان، در این مرحله و جلوگیری از پیشرفت عفونت و ورود به مرحله بعدی، کافی خواهد بود و در مواردی که طی سه ماهه گذشته سابقه مقاربت مشکوک وجود داشته باشد قابل توصیه است.

مقدار و نحوه تجویز داروها

پنی‌سیلین بنزاتین به مقدار ۲/۴ میلیون واحد عضلانی در یک نوبت و یا اریترومايسين یا تتراسیکلین به مقدار ۳۰-۱۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، به مدت ۱۵ روز تجویز می‌شود. داکسی‌سیکلین به مقدار ۲۰۰ میلی گرم در روز به مدت ۱۵ روز نیز تقریباً به اندازه تتراسیکلین، موثر است و بهتر تحمل می‌شود ولی خیلی گران‌تر از تتراسیکلین است.

پیگیری‌های بعدی

یک ماه پس از درمان، باید مجدداً آزمون‌های سرمی، مورد بررسی قرار گیرد. البته در صورت مثبت بودن، احتیاجی به درمان مجدد نمی‌باشد ولی در صورت افزایش عیار VDRL به میزان چهار برابر، بایستی اقدام به درمان مجدد نمود.

کمپروویلاکسی در سیفلیس نهفته با مایع نخاع طبیعی

پنی‌سیلین بنزاتین به مقدار ۲/۴ میلیون واحد در هفته به مدت سه هفته (کلاً سه تزریق) و داروهای جانشین، شامل تتراسیکلین یا اریترومايسين به مقدار ۳۰ میلی گرم / کیلوگرم / روز به مدت ۳۰ روز و به صورت خوراکی و یا داکسی‌سیکلین به مقدار ۲۰۰ میلی گرم روزانه به مدت ۳۰ روز می‌باشد. البته احتمال اجرای رژیم‌های خوراکی،

کم است و بنابراین باید در بدو تجویز، اهمیت آن به بیماران گوشزد شود.

کمپروویلاکسی در سیفیلیس نهفته با مایع نخاع غیر طبیعی

پروکائین پنی‌سیلین به مقدار ۲/۴۰۰۰۰ واحد / عضلانی / روز / ۱۰ روز به اضافه پروبنسید، به مقدار ۵۰۰ میلی گرم / ۶ ساعت / ۱۰ روز

کمپروویلاکسی در نوزادان مشکوک به سیفیلیس مادرزادی

افرادی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند و به سیفیلیس عصبی نهفته مبتلا می‌باشند باید یکی از رژیم‌های جانشین مورد اشاره را دریافت نمایند. البته میزان تاثیر این رژیم‌ها هنوز مشخص نمی‌باشد و به همین دلیل توصیه جدیدتر این است که حتی در چنین مواردی پس از حساسیت زدایی، از پنی‌سیلین، استفاده شود.

پیگیری بعدی

طبق مطالعاتی که بر روی انسان و خرگوش، صورت گرفته است حتی پس از درمان موثر سیفیلیس می‌توان اشکال ماریچی تریپنوم را در عقده‌های لنفاوی مشاهده نمود. گاهی پس از درمان موثر، با تلقیح عصاره عقده‌های لنفاوی، مایع نخاع و یا مایعات چشمی، به خرگوش توانسته‌اند تریپنوم‌های زنده بیماری‌زا را به دست آورند. به هر حال این‌گونه موارد بسیار نادر است و نباید به مفهوم شکست درمانی، تلقی شود مگر این که پس از درمان موثر، میکروارگانسیم‌ها را در مایع نخاع بیابیم که در این صورت باید به بررسی بیشتری بپردازیم.

شواهد شکست درمانی

۱. تداوم یا عود علائم بالینی سیفیلیس
۲. افزایش چهار برابر عیار VDRL
۳. در صورتی که در عرض ۱۲-۲۴ ماه پس از درمان موثر، کاهش چهار برابر در یکی از تست‌های غیر تریپنومی، ایجاد نشود.

کلیه بیماران مبتلا به سیفیلیس زودرس و مادرزادی را باید به فاصله ۳، ۶ و ۱۲ ماه بعد از درمان جهت بررسی عیار VDRL و معاینات بالینی ویزیت نمود و بیماران مبتلا به سیفیلیس نهفته دیررس نیز بایستی ۲۴ ماه بعد از درمان، مورد بررسی مجدد قرار گیرند. در عرض ۱۲ ماه پس از درمان سیفیلیس اولیه و ۲۴ ماه بعد از مداوای سیفیلیس مرحله دوم بایستی عیار VDRL طبیعی شود. البته در عده کمی از بیماران مبتلا به سیفیلیس زودرس، این تست کاملاً منفی نمی‌شود و تا مدتی با عیار پایین، مثبت باقی می‌ماند و حال آنکه در سیفیلیس دیررس، VDRL می‌تواند با شیوع بیشتری تا مدت‌های مدیدی با عیار پایین مثبت باقی بماند و لذا مثبت باقی ماندن این تست نباید باعث ایجاد نگرانی بشود و تنها افزایش عیار چهار برابر یا بیشتر آن به مفهوم شکست درمانی یا پیشگیری نده، بوده و لزوم درمان مجدد را مطرح می‌نماید. FTA-ABS معمولاً علیرغم درمان موثر بیماری برای

سال‌ها مثبت باقی می‌ماند و بررسی آن به منظور تعقیب نتیجه درمانی یا پیشگیری دارویی، بی‌نتیجه می‌باشد. لازم به تأکید است که در افرادی که دچار عفونت ناشی از HIV نیز می‌باشند بررسی VDRL به فاصله ۱، ۲، ۳، ۶، ۹ و ۱۲ ماه بعد از درمان سیفلیس، توصیه شده است.

هرچه بیماری را در مرحله پایین‌تری درمان کنیم امکان منفی شدن VDRL در زمان مشخصی بیشتر خواهد بود و هرچه بیماری را در مراحل بالاتری درمان کنیم احتمال منفی شدن این آزمون، کمتر می‌شود. بنابراین، در بررسی‌های سرواپیدمیولوژیک، بایستی این حقایق را مدنظر، قرار دهیم. همچنین مبتلایان به سیفلیس عصبی را باید حداقل تا ۵ سال بعد از درمان، تحت پی‌گیری قرار داد و هر ۶ ماه یک بار مایع نخاع آن‌ها را آزمایش نمود. یادآور می‌شود که اولین اختلال مایع نخاع که اصلاح می‌شود، پلئوسیتوز است ولی تعداد سلول‌ها ممکن است به مدت ۱-۲ سال بعد هم غیرطبیعی باقی بماند. بعد از طبیعی شدن سلول مایع نخاع، نوبت طبیعی شدن پروتئین است که تدریجاً حاصل می‌شود و آخرین تستی که منفی می‌شود VDRL مایع نخاع است که گاهی تا سال‌ها بعد نیز مثبت باقی می‌ماند. طی پیگیری در صورتی که هر یک از سه عامل ذکر شده، افزایش یابد، باید به درمان مجدد اقدام نماییم.

عفونت همزمان ناشی از HIV و سیفلیس، پدیده شایعی است و بیماری سیفلیس در مبتلایان به عفونت ناشی از HIV معضلات خاصی را ایجاد می‌کند. به طوری که بر شدت و طول دوره بیماری می‌افزاید و علاوه بر تشدید گرفتاری ارگان‌های مختلف، موجب بروز بثورات آتیپیک پوستی نیز می‌شود و به نظر می‌رسد داروهای باکتری‌سیدی نظیر داکسی‌سیکلین و اریترومايسين در زمینه نقص ایمنی ناشی از ایدز، تاثیر مطلوبی بر ترپونماپالیدوم نداشته باشد. در این بیماران پاسخ سرولوژیک گمراه کننده‌ای حاصل می‌شود، به طوری که مثبت کاذب به بار می‌آید و یا علیرغم درمان مناسب، عیار رآژین‌ها افزایش می‌یابد و این حالت به‌ویژه در مراحل اولیه عفونت ناشی از HIV که تحریک سلول‌های B پلی کلونال شایع است یافت می‌گردد و همانگونه که اشاره شد ممکن است نتیجه منفی کاذب به بار آید. بنابراین، در زمینه عفونت ناشی از HIV با ظن قوی باید جهت اثبات یا نفی سیفلیس اقدام نمود.

پیشگیری ثالثیه

فلج عمومی ناشی از سیفلیس را در صورتی که در مراحل اولیه، درمان کنیم از پیش‌آگهی نسبتاً خوبی برخوردار خواهد بود و برخی از بیماران، سلامتی از دست رفته خود را باز می‌یابند به طوری که می‌توانند مجدداً به فعالیت‌های روزمره خود ادامه دهند.

سایر اقدامات کنترلی

اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد این بیماری به صورت همه‌گیر، ایجاد نمی‌شود. اقداماتی که طی بلایا باید انجام داد

طی حوادثی نظیر جنگ، زلزله و نظایر آن که منجر به بی خانمانی عده کثیری از مردم و اسکان آنها به صورت فشرده در اردوگاه‌های خاصی می‌شود، احتمال شیوع فحشاء را بایستی در نظر داشته و اقدامات پیشگیرنده‌ای صورت گیرد.

منابع

1. World Health Organization. Sexually transmitted infections (STIs) Fact sheet N°110. Updated December 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>. [Last accessed June, 2016].
2. Nasser Simfroosh. A decrease in the incidence of syphilis in IRAN and the effect of Islamic rules in controlling sexually transmitted diseases. Medical Journal of the Islamic Republic of IRAN 1988; 2:283-5.
3. Syphilis. Health Protection and Promotion Act: Ontario Regulation 559/91 – Specification of Reportable Diseases. Available from : http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/docs/syphilis_chapter.pdf [Last accessed June, 2016].
4. Justin D. Radolf, Edmund C. Tramont, and Juan C. Salazar. Syphilis (*Treponema pallidum*). In: Mandell, Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 2684-2709.
5. Sheila A. Lukehart. Syphilis. In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th ed. 2015, pp. 1132-40.
6. Syphilis. In: Heymann DL, editor. Control of communicable diseases manual. 19th ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2008. pp. 591-96.
7. Sexually Transmitted Diseases. In: K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009, pp. 289-95.

سوزاک

دکتر حسین حاتمی، دکتر علی رازی

سوزاک، یکی از بیماری‌های مقاربتی شایع است که در مردان، باعث اورتریت قدامی و در زنان، موجب اورتریت و آندوسرویسیت می‌گردد. مطالعات اپیدمیولوژی، حاکی از ارتباط جالب توجه عفونت گونوکوکی و عفونت ناشی از ویروس عامل ایدز، بوده و نشان داده است که زنان روسپی مبتلا به سوزاک، نسبت به عفونت ناشی از HIV حساس تر می‌باشند.

سبب‌شناسی

عامل آن دیپلوکوک گرم منفی نایسریا گونورا است که به طور طبیعی در سطوح مخاطی اپیتلیوم استوانه‌ای، ساکن بوده و معمولاً در اثر تماس جنسی، به دیگران منتقل می‌شود سایر عفونت‌های اولیه ناشی از این باکتری عبارتست از پروکتیت، فارنژیت، کونژونکتیویت، ولوواژینیت. ضمناً در اثر انتشار مستقیم میکروارگانسیم به سایر نقاط بدن، عوارض زیر نیز گاهی بروز می‌نماید: اپیدیدیمیت، پروستاتیت، آبسه غدد بارتولن، سالپنژیت و پری هپاتیت.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

دوره کمون بیماری را به طور کلی حدود ۱۴-۱ روز و در مردان، ۷-۲ روز گزارش کرده‌اند.

سیر طبیعی

حدود ۱۰٪ موارد عفونت در مردان و ۵۰٪ در زنان، بدون علائم بالینی است. در مواردی که همراه با علائم بالینی است، اولین نشانه‌ها به صورت ترشح چرکی مجرا یا سوزش ادراری و یا هر دو تظاهر می‌نماید. سیر طبیعی عفونت گونوکوکی دستگاه تناسلی در زنان هنوز به خوبی شناخته نشده است ولی محل اولیه استقرار عفونت، ناحیه آندوسرویکس می‌باشد و احتمالاً مجرا و رکتوم از طریق تماس بعدی با ترشحات آلوده واژن، آلوده می‌گردد. عده کثیری از زنان آلوده، بدون علامت هستند و موارد بالینی، ممکن است به صورت افزایش ترشحات واژن، سوزش ادراری، تکرر ادرار و بی‌نظمی قاعدگی بروز نماید. سرویسیت گونوکوکی، در زنان باردار در رابطه با سقط خودبخودی، افزایش موارد زایمان زودرس، پارگی زودرس کیسه آب، کوریوآمنیونیت و مرگ قبل از تولد می‌باشد ولی مشخص نشده است که آیا اینگونه عوارض، ناشی از خود عفونت گونوکوکی یا عفونت‌های همراه آن و یا عوامل دیگری می‌باشد. در ۲۰-۱۰ درصد زنان مبتلا به آندوسرویسیت گونوکوکی ممکن است سرانجام، بیماری التهابی

داخل لگنی بروز نماید و گاهی به عواقب وخیمی بیانجامد.

۳ - انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

شیوع بیماری در نقاط مختلف دنیا یکسان نمی‌باشد و در کشورهای صنعتی از وفور بیشتری برخوردار است به طوری که بر طبق آمارهای موجود در کشور آمریکا در سال ۱۹۸۱، تنها دو میلیون مورد سوزاک تایید شده تحت درمان قرار گرفته و در سال ۱۹۸۳ نیز یک میلیون مورد جدید، گزارش گردیده است. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۵، موارد عفونت گونوکوکی طی یک سال در سطح جهان، بالغ بر ۷۸ میلیون مورد بوده و نسبت به عفونتهای مقاربتی تریکومونایی و کلامیدیایی از شیوع کمتری برخوردار بوده ولی نسبت به سیفیلیس (۵/۶ میلیون)، خیلی شایع‌تر بوده است.

ب - وضعیت بیماری در ایران

مطالعه فراگیری در این خصوص، صورت نگرفته ولی براساس شواهد موجود، موارد مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، و حتی سفتریاکسون، به فراوانی یافت می‌شود. طی مطالعه‌ای که در سال ۱۳۹۲ در کاشان بر روی ترشحات آندوسرویکال ۲۹۴ نفر از خانم‌های مراجعه کننده به درمانگاه زنان، انجام شده است، عامل بیماری را در ۲/۳۸ درصد آنان یافته‌اند که هرچند این رقم مشابه مطالعات انجام شده در کرمانشاه بوده است ولی با مطالعات انجام شده در بابل (۰/۲ درصد)، زنجان (۰/۹ درصد) و سبزوار (۱/۲۵ درصد) متفاوت بوده است. در این مطالعه بر مقاومت گونوکوک‌های جدا شده از بیماران، در مقابل سفتریاکسون، پنی‌سیلین، سیپروفلوکساسین و سفپیم تاکید شده است.

روند زمانی

این بیماری معمولاً به صورت اسپورادیک، ایجاد می‌شود و روند زمانی خاصی نیز ندارد ولی در بعضی از مطالعات انجام شده به علت ناشناخته‌ای شیوع بیماری در ماه‌های تیر تا شهریور هر سال بیش از سایر مواقع بوده است.

تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

بیشترین موارد بیماری در مردان ۲۴-۲۰ ساله و در زنان ۲۴-۱۸ ساله دیده می‌شود. موارد گزارش شده در مردان، بیشتر از زنان (نسبت ۱۰ به ۱ در کشورهای در حال توسعه و ۱/۵ به ۱ در کشورهای صنعتی)، بوده است که این اختلاف می‌تواند ناشی از بروز موارد بدون علامت بالینی در زنان باشد.

تأثیر عوامل مساعد کننده

شیوع این بیماری به سن، جنس، وضع تاهل، رفتار جنسی، وضع اقتصادی - اجتماعی و فراوانی بی‌بند و باری‌های جنسی در جامعه ارتباط دارد. شیوع بیماری در کشورهای صنعتی، در غیرسفید پوستان بیشتر از سفید پوستان (در سیاهپوستان آمریکایی ۳۲ برابر سفید پوستان آن کشور) و در افراد مجرد، بیشتر از اشخاص متأهل، می‌باشد. احتمال بروز عفونت مجدد گونوکوکی و ابتلا به سالپنژیت در زنان روسپی که از نظر HIV مثبت بوده‌اند، بیشتر از زنان HIV منفی بوده است.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

حساسیت به سوزاک، عمومیت دارد و گرچه آنتی‌بادی‌های سرمی و ترشحاتی نیز علیه نایسریا گونورا تشکیل می‌شود ولی به علت نامتجانس بودن آنتی‌بادی‌های ضد انواع مختلف گونوکوک، آلودگی‌های مجدد، نیز شایع می‌باشد. شایان ذکر است که زنانی که از وسایل ضدبارداری داخل رحمی استفاده می‌کنند در مقابل ابتلا به سالپنژیت، حساس‌ترند و مبتلایان به نقایص کمپلمان، نسبت به باکتری می‌گونوکوکی، حساس می‌باشند. از آنجا که این باکتری، بیشتر باعث آلودگی سلول‌های پوششی استوانه‌ای و ترانزیشنال می‌شود، زنان بالغ که واژن آن‌ها از اپی‌تلیوم اسکواموس مطبق، پوشیده شده است نسبت به افراد نابالغی که واژن آن‌ها از سلول‌های استوانه‌ای و بینابینی پوشیده شده است مقاوم‌ترند.

میزان حملات ثانویه

احتمال انتقال سوزاک در یک تماس جنسی واحد، از فرد مؤنث به مذکر، در حدود ۲۵-۱۸ درصد، ذکر شده است و تماس‌های جنسی مکرر، بر این میزان می‌افزاید در حالی که احتمال انتقال عفونت از فرد مذکر به مؤنث، بیش از ۶۰٪ می‌باشد.

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

تنها میزبان طبیعی گونوکوک، انسان است و از آنجایی که این عفونت در خانم‌ها در نیمی از موارد، بدون علامت است و یا دارای علائم بالینی قابل اغماضی می‌باشد، زنان آلوده بدون علامت بالینی مهم‌ترین مخزن عفونت، به حساب می‌آیند. خطر انتقال باکتری، به نحوه تماس با فرد مبتلا بستگی دارد. در حدود ۷۰-۵۰ درصد زنانی که با مردان مبتلا به اورتریت گونوکوکی، مقاربت می‌نمایند مبتلا به سرویسیت گونوکوکی خواهند شد در حالی که تنها ۲۰٪ مردانی که با زنان مبتلا، مقاربت نمایند آلوده می‌گردند. علت این اختلاف هم روشن است به این ترتیب که غشاء مخاطی واژن و سرویکس، طی تماس جنسی با تعداد بیشتری گونوکوک، تماس پیدا می‌کند. ناگفته نماند که این ارقام مربوط به یک بار مقاربت است و در مردانی که با زنان مبتلا سه یا چهار بار مقاربت کنند احتمال ابتلا به ۶۰ تا ۸۰ درصد می‌رسد.

فارنژیت گونوکوکی، بیشتر در اثر مقاربت دهانی، با مردان مبتلا به سوزاک، ایجاد می‌گردد. مقاربت دهانی با زنان مبتلا به سوزاک به ندرت ممکن است باعث انتقال باکتری به دهان و ایجاد فارنژیت گردد. این بیماری از طریق همجنس‌بازی نیز منتقل می‌گردد و انتقال آن از طریق مادر به نوزاد، در حین زایمان نیز راه شایعی است. از آنجا که گونوکوک‌ها در محیط خشک خارج بدن، سریعاً از بین می‌روند انتقال آن‌ها توسط وسایل و لوازم آلوده بسیار نادر می‌باشد و بیشتر از طریق حوله و لباس آلوده صورت می‌گیرد. این بیماری حتی در کودکان بزرگتر از یک سال نیز در اثر تماس یا تجاوز جنسی ایجاد می‌شود. در صورتی که سوزاک، درمان نشود ممکن است تا چندین ماه بعد برای دیگران مسری باشد و این حالت، بیشتر در افراد بدون علامت، اتفاق می‌افتد ولی با درمان موثر، در عرض چند ساعت، قابلیت سرایت بیماری از بین می‌رود.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

بیماری سوزاک، به طور تئوری، قابل ریشه کنی است زیرا گونوکوک، میزبانی جز انسان ندارد و واسطه‌ای نیز جهت انتقال آن موجود نمی‌باشد. البته کنترل این بیماری، به طور عملی با اشکالات زیادی مواجه می‌گردد زیرا حدود ۵۰٪ عفونت‌های گونوکوکی در زنان و ۱۰٪ این عفونت‌ها در مردان، بدون علائم بالینی و یا حائز نشانه‌های مختصری می‌باشد. یادآور می‌شود که در سنین بالاتر، ابتلاء به این بیماری چندان نگران‌کننده نیست زیرا بیماری به آسانی بهبود می‌یابد ولی در سنین پایین‌تر، ممکن است به عوارض وخیمی بیانجامد.

آگاهی نسبت به کلیه چهره‌های بالینی گونوره، از اهمیت زیادی برخوردار است. به منظور ریشه کن نمودن هرچه بیشتر منابع بیماری، تماس‌یافتگان را بایستی با بهره‌گیری از ویژگی‌های بالینی، آزمایشگاهی و اپیدمیولوژی، شناسایی نموده تحت درمان مناسبی قرار دهیم.

مواد اسپرم کش واژینالی که به منظور پیشگیری از بارداری، مصرف می‌شود ممکن است نتواند باعث کاهش خطر بروز سوزاک، در خانم‌ها شود. کاندوم نیز به منظور جلوگیری از انتقال بیماری مفید واقع می‌شود. در حال حاضر هیچ گونه واکسنی جهت ایمن‌سازی علیه عفونت‌های گونوکوکی وجود ندارد ولی واکسن‌هایی از جنس قسمت‌های مختلف پیکر باکتری ساخته شده و در حال بررسی می‌باشد.

گرچه پیشگیری دارویی، در مواردی موثر می‌باشد ولی در یک مقیاس وسیع، چندان فایده‌ای نداشته است. این اقدام با یک نوبت تتراسیکلین، طی مطالعه‌ای موثر واقع شده ولی مصرف آن در افرادی که با گونوکوک‌های نسبتاً مقاومی تماس یافته‌اند با شکست، مواجه شده است و بنابراین، تتراسیکلین در یک نوبت، قابل توصیه نمی‌باشد. از طرفی مصرف تتراسیکلین به مدت ۷-۵ روز را توصیه کرده‌اند. عده دیگری از مولفین، اظهار نموده‌اند که گرچه دیرزمانی است که جهت پیشگیری از بروز سوزاک پس از تماس آمیزشی از دوزهای پایین پنی‌سیلین، استفاده شده است ولی از آنجا که معیارهای کنترلی و آمارهای دقیقی مبنی بر میزان تاثیر این روش در دست نمی‌باشد، به نظر می‌رسد تنها مصرف آنتی‌بیوتیک‌های مناسب با مقادیر درمانی، جهت حصول نتیجه مطلوب قابل توصیه باشد.

ناقلین بدون علامت گونوکوکی، در هر قسمتی از بدن که آلوده باشند چه زن و چه مرد بایستی با دوز درمانی

آنتی‌بیوتیک‌های مناسب، درمان شوند و پس از کامل شدن درمان جهت کشت از محل آلوده، مورد بررسی قرار گیرند و نیز تمامی افرادی که با بیماران مبتلا به عفونت گونوکوکی مخفی یا آشکار، تماس جنسی داشته‌اند باید تحت بررسی بعدی قرار گیرند و به طور کاملی درمان شوند. اسپکتینومایسین برای از بین بردن گونوکوک‌های موجود در حلق داروی مناسبی نمی‌باشد و لازم به ذکر است که گونوکوک‌هایی که از مردان همجنس‌باز، جدا کرده‌اند در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت بیشتری داشته‌اند.

پیشگیری در نوزادان

عفونت گونوکوکی چشمی نوزادان، بیماری خطیری است که ممکن است به نقص بینایی و عفونت منتشر گونوکوکی، بیانجامد. جهت جلوگیری از بروز عوارض و از آنجا که مادران مبتلا به عفونت گونوکوکی بدون علامت هم تعدادشان کم نمی‌باشد باید به محض تولد نوزادان، دو قطره نیترات نقره ۱٪ در ساک ملتحمه هر چشم ریخته شود. این اقدام بسیار موثر و به طور واضحی قابل تحمل می‌باشد، اگرچه در ۲۰٪ موارد در خلال ۲۴ ساعت اول بعد از تولد، کونژونکتیویت شیمیایی خفیفی ایجاد می‌کند. از پماد تتراسیکلین یک درصد یا اریترومایسین ۰/۵ درصد نیز می‌توان جهت پیشگیری عفونت گونوکوکی نوزادان استفاده نمود و نوزادانی که از مادران آلوده متولد می‌شوند باید سفتریاکسون دریافت کنند.

مقدار و نحوه تجویز داروهای پروفیلاکتیک (درمان زودرس)

- سفتریاکسون ۲۵۰ میلی گرم / عضلانی / یک نوبت + داکسی سیکلین ۱۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۷ روز
- اسپکتینومایسین ۲ گرم / عضلانی / در یک نوبت به اضافه داکسی سیکلین ۱۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت / ۷ روز
- در زنان باردار، به جای داکسی سیکلین از اریترومایسین ۵۰۰ میلی گرم / ۶ ساعت / ۷ روز استفاده می‌شود. بعضی از ویژگی‌های گونوکوک‌ها طی ۳۰ سال گذشته در بعضی از مناطق دنیا تغییر یافته و به نحو قابل ملاحظه‌ای نسبت به بعضی از آنتی‌بیوتیک‌ها نظیر پنی‌سیلین، تتراسیکلین و سولفامیدها مقاوم گردیده‌اند. در بعضی از مناطق اروپا که در درمان گونوره از استرپتومایسین، استفاده می‌کرده‌اند نسبت به این دارو نیز مقاومت ایجاد شده و حتی مواردی از مقاومت در مقابل اسپکتینومایسین نیز گزارش گردیده است.
- در حال حاضر در مناطقی نظیر فیلیپین، در حدود ۶۰٪ سویه‌های گونوکوک، بتالاکتاماز مثبت هستند و متاسفانه اینگونه سویه‌ها به طور روزافزونی در سایر نقاط آسیا نیز در حال توسعه می‌باشد. لذا به هنگام پیشگیری دارویی تماس یافتگان، بایستی به مقاومت‌های احتمالی نیز توجه نمود.

عوامل موثر در ظهور گونوکوک‌های مولد پنی‌سیلیناز

ظهور گونوکوک‌های مولد پنی‌سیلیناز، تا حدود زیادی ناشی از مصرف ناکافی آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشد. از طرفی در کشورهای در حال رشد، مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها، امر متداولی است و از آنجا که رژیم‌های درمانی که به

میزان کمتر از ۹۵٪ موجب بهبود می‌شوند به سرعت باعث افزایش شیوع سویه‌های مقاوم، می‌گردند این سویه‌ها در چنین ممالکی به فراوانی یافت می‌شوند و لذا توصیه شده است هرگز از دوره‌های کوتاه و ناقص درمانی، استفاده نشود. یکی دیگر از علل ظهور گونوکوک‌های مقاوم به پنی‌سیلین، مصرف این دارو به عنوان پیشگیری دارویی می‌باشد. طبق مطالعه‌ای که در سنگاپور انجام شده است، زنان روسپی که از پنی‌سیلین به عنوان داروی پیشگیرنده استفاده می‌کردند با شیوع کمتری دچار سوزاک شدند ولی در بین آن‌ها افرادی نیز وجود داشته است که با شیوعی بیش از افرادی که تحت پوشش کمپروویلاکسی نبوده‌اند دچار سوزاک مقاوم به پنی‌سیلین گردیدند.

کنترل عفونت‌های ناشی از گونوکوک‌های مقاوم به پنی‌سیلین در کشورهای در حال رشد

مطالعات چندی حاکی از آنست که به منظور کنترل عفونت‌های ناشی از گونوکوک‌های مقاوم به پنی‌سیلین (PPNG)^۱، ابتدا بایستی تمامی افراد در معرض خطر را تحت درمان با داروهای مقاوم به بتالاکتاماز قرار دهیم و این داروها را صرفاً برای موارد مقاوم به پنی‌سیلین و درمان ثانویه این موارد نگه داریم. در سنگاپور، تا زمانی که زنان روسپی مبتلا به سوزاک با کانامیسین، درمان می‌شدند شیوع PPNG رو به افزایش بود و در بعضی از مناطق آمریکا نیز تا زمانی که اسپکتینومایسین را در موارد شکست درمانی تجویز می‌نمودند، میزان بروز PPNG رو به افزایش بود. از وقتی این دارو را از ابتدا در کلیه مبتلایان به سوزاک، مصرف کردند موارد PPNG کاهش یافت. به طور کلی در جوامعی که بیش از ۵٪ گونوکوک‌ها را سویه‌های PPNG تشکیل می‌دهند کلیه موارد بیماری را باید با داروهای مقاوم به پنی‌سیلیناز، درمان نمود ولی بهتر است در جوامعی که نیرو و امکانات کافی به منظور کنترل سوزاک، ندارند این رقم را به ۱٪ کاهش دهند زیرا تجربه، ثابت کرده است که این رقم، در عرض یک سال به ۵٪ و پس از ۲ سال به ۲۰٪ افزایش می‌یابد و کنترل آن بسیار مشکل‌تر می‌شود.

سویه‌های مقاوم به چند دارو در افراد همجنس‌باز

گونوکوک‌هایی که از مردان همجنس‌باز، جدا کرده‌اند در مقایسه با گونوکوک‌های موجود در بدن افراد غیرهمجنس‌باز، در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت بیشتری داشته‌اند و این تفاوت‌ها شاید به این خاطر باشد که گونوکوک‌های حساس‌تر، به وسیله املاح صفراوی و اسیدهای چرب مدفوع، کشته می‌شوند و ندرتاً در مردان همجنس‌باز، زنده می‌مانند. از طرفی گونوکوک‌هایی که دارای ژن مقاومت به چندین دارو هستند در مقابل املاح صفراوی و اسیدهای چرب نیز مقاومند و بنابراین در افراد همجنس‌باز، به فراوانی یافت می‌شوند. بنابراین، به هنگام درمان مبتلایان به سوزاک و پیشگیری دارویی تماس‌یافتگان بایستی به مقاومت دارویی نیز توجه داشته باشیم و به‌ویژه از مصرف بی‌رویه و ناکافی آنتی‌بیوتیک‌ها خودداری نماییم. در مجموع، با توجه به انتشار وسیع گونوکوک‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها طی درمان و کمپروویلاکسی، باید به چند نکته، توجه نماییم:

۱. انجام کشت قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک

^۱ Penicillinase-producing *Neisseria gonorrhoeae*

۲. تجویز سفتریاکسون به طور معمول و رایج

۳. تشخیص و درمان سریع تماس یافتگان

بیماریابی

بایستی مخازن احتمالی مذکر و مؤنث را یافته، مورد آزمایش و تحت درمان قرار دهیم و سپس باید افرادی را که در معرض تماس با مخازن بوده‌اند و به‌ویژه خانم‌ها را جستجو و پیگیری نماییم. از این جهت در مورد خانم‌ها تاکید بیشتری شده است که:

۱. بسیاری از مردانی که با زنان مبتلا به سوزاک مواجه می‌شوند، بیماری را پس از یک بار تماس جنسی، کسب نمی‌کنند و تنها در ۳۰-۲۰ درصد موارد، مبتلا می‌گردند و حال آنکه مقاربت‌های مکرر با همان زن، میزان ابتلاء را تا حدود ۷۵٪ افزایش می‌دهد. از طرفی خطر انتقال بیماری از مرد به زن به مراتب بیشتر و در بیش از ۶۰٪ طی یک بار تماس جنسی، برآورد شده است.
۲. تماس یافتگان مذکری که مبتلا به بیماری می‌شوند در ۹۰٪ موارد، به شکل با علائم بالینی دچار می‌گردند و در نتیجه با مراجعه به پزشک، تحت درمان قرار می‌گیرند. حال آنکه خانم‌هایی که در معرض بیماری قرار می‌گیرند در ۵۰٪ موارد، به شکل بدون علامت، مبتلا می‌گردند و انگیزه‌ای برای درمان بیماری خود نمی‌یابند و لذا بدون درمان، به صورت یک ناقل بدون علامت باقی می‌مانند.
۳. طی مطالعه‌ای مشخص شده است که عده زیادی از زنانی که در معرض بیماری قرار می‌گیرند به بیماری التهابی داخل لگنی مبتلا می‌گردند و خطر بروز عفونت سیستمیک گونوکوکی، در این گروه بیشتر از مردان می‌باشد. از طرفی با تشخیص به موقع و درمان مناسب توانسته‌اند از بروز این عوارض، جلوگیری نمایند. بنابراین طی بیماریابی بایستی توجه بیشتری به زنان آلوده و به‌ویژه آنهایی که ممکن است عفونت بدون علامت داشته باشند مبذول شود.

پیشگیری ثانویه

الف - تشخیص بیماری

تشخیص بیماری با بهره‌گیری از کشت نمونه‌ها و استفاده از آزمون مولکولی PCR امکان‌پذیر است.

ب - درمان بیماران

۱- به مردانی که دچار گونوره بدون عارضه‌ای هستند باید توصیه شود در صورت عدم دریافت پاسخ درمانی سریع و یا عود علائم قبلی، مجدداً مراجعه نمایند. حدود یک هفته بعد از خاتمه درمان گونوره ساده، باید درمان‌شدگان، از نظر اورتریت گونوکوکی و غیرگونوکوکی، مورد بررسی قرار گیرند زیرا در صورتی که تا این زمان علائم بالینی، کاملاً بر طرف شده و عود نکرده باشد می‌توان از ریشه‌کن شدن گونوکوک‌ها اطمینان حاصل نمود، به طوری که فقط در صورت آلودگی مجدد، علائم بالینی ظاهر خواهد شد. البته حدود دو ماه بعد از درمان گونوره، بایستی

آزمون تشخیصی سیفیلیس نیز انجام شود.

۲- زنانی که دچار گونوره بدون عارضه‌ای هستند زمانی درمان شده تلقی می‌شوند که دو نوبت کشت منفی به فاصله یک هفته بعد از خاتمه درمان، داشته باشند و آزمون سرمی سیفیلیس که حدود دو ماه بعد، در آن‌ها انجام می‌گردد منفی گزارش شود.

۳- افرادی که دچار عفونت گونوکوکی ناحیه حلق یا رکتوم بوده‌اند نیز بایستی پس از ختم درمان در دو نوبت به فاصله یک هفته از نظر کشت مجدد محل عفونت و حدود دو ماه بعد از نظر آزمون سرمی سیفیلیس مورد بررسی قرار گیرند.

۴- افراد در معرض خطر، نظیر مردان هم‌جنس‌باز بی‌قید و زنان روسپی، علاوه بر اقداماتی که در بند "ج" ذکر شده است ماهی یک مرتبه باید مورد بررسی قرار گیرند.

جدول ۱ - درمان عفونتهای گونوکوکی

ردیف	وضعیت بیماری	رژیم درمانی
۱	عفونت ساده ناحیه سرویکس، مجرا و رکتوم	سفتریاکسون / ۲۵۰ میلی‌گرم/ عضلانی / دوز واحد
۲	عفونت ناحیه حلق	سفتریاکسون / ۲۵۰ میلی‌گرم/ عضلانی / دوز واحد
۳	کونژونکتیویت	سفتریاکسون / ۱ گرم/ عضلانی / دوز واحد
۴	عفونت منتشر گونوکوکی	سفتریاکسون / ۱ گرم/ عضلانی یا وریدی / ۲۴ ساعت / تا ۲۴ الی ۴۸ ساعت پس از بهبودی و سپس سفیکسیم ۴۰۰ میلی‌گرم / دهان / ۱۲ ساعت تا سقف یک هفته کل دوره درمانی
۵	مننژیت و آندوکاردیت	سفتریاکسون / ۲-۱ گرم / وریدی / ۱۲ ساعت / ۱۴-۱۰ روز (مننژیت) و ۳۰ روز (آندوکاردیت)
۶	عفونت چشمی نوزادان	سفتریاکسون ۵۰-۲۵ میلی‌گرم / کیلوگرم/ وریدی یا عضلانی / دوز واحد (حداکثر ۱۲۵ میلی‌گرم)

پیشگیری ثالثیه

مداخله‌ی جراحی یا اقدامات دیگر به منظور درمان نازایی ناشی از گرفتاری لوله‌ها و تخمدان‌ها، جزو پیشگیری ثالثیه است.

نکته

هرچند هدف انسان از ازدواج به موقع، بسیار والاتر از آنست که قابل بحث باشد ولی بدون شک، یکی از فواید آن مصونیت در مقابل لغزش‌های جنسی و ابتلاء به گونوره و سایر بیماری‌های مقاربتی است.

1. World Health Organization. Sexually transmitted infections (STIs) Fact sheet N°110 .Updated December 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>. [Last accessed June, 2016].
2. Afrasiabi S , Moniri R, Samimi M, Mousavi SG.The frequency of Neisseria gonorrhoeae endocervical infection among female carrier and changing trends of antimicrobial susceptibility patterns in Kashan, Iran. Iranian Journal of Microbiology 2014; 6:194-7.
3. Gonorrhoea. Health Protection and Promotion Act: Ontario Regulation 559/91 – Specification of Reportable Diseases. Available from: http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/docs/gonorrhoea_chapter.pdf . [Last accessed June, 2016].
4. Jeanne M. Marrazzo and Michael A. Apicella. Neisseria gonorrhoeae (Gonorrhoea). In: Mandell , Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 2446-62.
5. Ram S, Peter F. Gonococcal Infections, In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th ed. 2015, pp. 1003-1009.
6. Gonococcal Infections. In: Heymann DL, editor. Control of communicable diseases manual. 19th ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2008. pp. 261-67.
7. Sexually Transmitted Diseases. In: K. Park, Park's Textbook of Preventive and Social Medicine, 20th edition, M/s Banarsidas Bhanot Publishers, India, 2009, pp. 289-95.

عفونت‌های ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس

دکتر حسین حاتمی، دکتر مریم حاتمی

تا به حال صدها هرپس ویروس (HSV)^۱ در طبیعت، یافت شده است که قادر به ایجاد عفونت یا بیماری در بسیاری از حیوانات هستند ولی از بین آنها فقط ۸ هرپس ویروس، به طور طبیعی در انسان نیز بیماریزا واقع می‌شوند که عبارتند از هرپس سیمپلکس نوع ۱ و ۲، ویروس آبله مرغان، ویروس سایتومگال، ویروس ابشتین بار، هرپس ویروس انسانی تایپ ۶ و ۷ و ۸ (عامل سارکوم کاپوزی). بعضی از این ویروس‌ها، از جمله هرپس سیمپلکس، سایتومگال، ابشتین بار و عامل سارکوم کاپوزی از طریق تماس جنسی هم منتقل می‌شوند و برخی از این‌ها نظیر هرپس سیمپلکس، وریسلا زوستر و سایتومگال، عفونت داخل رحمی نیز به بار می‌آورند. در این گفتار به اپیدمیولوژی بالینی و کنترل عفونت‌های ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس، می‌پردازیم.

عفونت ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس، از طیف گسترده‌ای برخوردار است، به طوری که ممکن است باعث ایجاد تبخال ساده خودمحدود شونده یا منگوانسفالیت، کشنده بشود که در واقع از این نظر به عنوان شایع‌ترین عامل منفرد مولد آنسفالیت مرگ‌بار، به حساب می‌آید. از طرف دیگر قادر به ایجاد عفونت نوزادی در نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به عفونت هرپسی ژنیتال می‌باشد و تظاهرات بسیار شدید آن در زمینه نقص شدید ایمنی هم بر کسی پوشیده نیست و این در حالیست که پیشگیری و درمان آن در بعضی از موارد امکان‌پذیر است.

سبب‌شناسی

ویروس هرپس سیمپلکس، نوعی DNA ویروس از جنس ویروس‌های هرپس و از خانواده هرپتوویریده می‌باشد که مخزنی جز انسان ندارد و تظاهرات بالینی ناشی از نوع ۱ و ۲ دامنه وسیعی داشته از عفونت بدون علامت و تبخال ساده گرفته تا آنسفالیت کشنده، متغیر است.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

دوره کمون بیماری، حدود ۲ تا ۱۲ روز است.

سیر طبیعی

تماس با ویروس هرپس سیمپلکس در محل خراش پوستی یا مخاطها موجب ورود ویروس به بدن و تکثیر در

¹ Herpes simplex virus

سلول‌های اپیدرم و درم می‌شود و چه علائم موضعی مشخصی ایجاد کند یا ننماید، تکثیر ویروس به اندازه‌ای که بتواند انتهای اعصاب حسی و اتونوم را آلوده کند، صورت می‌گیرد. سپس ویروس هرپس یا با احتمال بیشتر، نوکلئوکاپسید ویروس، از طریق آکسون‌ها به جسم سلولی اعصاب در گانگلیون‌ها می‌رسد و به حالت نهفته در می‌آید. البته مدت زمان لازم جهت انتقال ویروس و رسیدن به محل ذکر شده در انسان مشخص نمی‌باشد.

شایع‌ترین تظاهرات حمله اولیه HSV شامل ژنژیواستوماتیت و فارنژیت است که در سنین کودکی و در بالغین جوان مشاهده می‌شود و باعث ایجاد تب، کسالت، میالژی، عدم توانایی در خوردن غذا، بی‌قراری و آدنوپاتی گردنی می‌شود و این علائم به مدت ۱۴-۳ روز ادامه می‌یابد و به طور کلی در اولین حمله بیماری ناشی از HSV در میزبانی که فاقد آنتی‌بادی ضد این ویروس است، علائم بالینی به نحو شایعی شامل علائم و نشانه‌های عمومی و گرفتاری مخاطی و خارج مخاطی است. دوره این علائم طولانی‌تر بوده، ویروس را به مدت بیشتری می‌توان از ضایعات جدا نمود و احتمال بروز عوارض نیز افزون‌تر می‌باشد. البته هر دو ویروس نوع ۱ و ۲ قادر به ایجاد عفونت‌های دستگاه تناسلی و دهان هستند و ضایعات اولیه آن‌ها غیرقابل افتراق می‌باشد ولی تعداد موارد فعالیت مجدد آن‌ها به محل آناتومی و نوع ویروس، بستگی دارد به طوری که میزان فعالیت مجدد HSV نوع ۲، در ژنیتال ۱۰-۸ برابر ویروس نوع ۱ می‌باشد. این ویروس‌ها در گانگلیون اعصاب و از جمله در گانگلیون‌های عصب پنجم و ساکرال به صورت نهفته در می‌آیند و سپس تحت تاثیر عوامل مختلفی مجدداً فعال می‌گردند. به عنوان مثال، در ۷۰-۵۰ درصد افرادی که حائز آنتی‌کر ضد HSV هستند و ریشه عصب پنجم آن‌ها دستکاری می‌گردد و در ۱۵-۱۰ درصد افرادی که دندانشان کشیده می‌شود، حدود سه روز بعد از این اعمال، تبخال ایجاد می‌گردد. لازم به ذکر است که شایع‌ترین تظاهر ناشی از فعالیت مجدد HSV، تبخال است ولی در زمینه نقایص ایمنی، باعث گرفتاری شدید پوستی - مخاطی و نکروز و خونریزی نیز می‌شود.

عفونت‌های هرپسی، در اغلب موارد، عود می‌کند ولی علائم بیماری در حملات بعدی، خفیف‌تر از حمله اول می‌باشد و به استثناء عفونت مادرزادی در مواردی که بیماری در زمینه ایمنی سالم، ایجاد شود تنها به ندرت ممکن است باعث بروز عوارض خطیری گردد.

تشخیص و درمان به موقع کراتیت هرپسی از بروز عوارض شدید بیماری جلوگیری می‌کند. در صورتی که موارد شدید بیماری با آسیکلوویر، درمان شود میزان بقای بیماران در حدود ۷۰ درصد، با ویدارا بین ۵۰ درصد و بدون درمان ۵۰-۳۰ درصد خواهد بود. پیش‌آگهی بیماری درمان نشده در زمینه نقایص ایمنی مطلوب نمی‌باشد.

عود عفونت‌های هرپسی، به وسیله هر دو نوع ویروس، ممکن است حاصل شود. البته فاصله عودها از چند هفته یکبار تا چند ماه یکبار متغیر می‌باشد. در بیش از ۸۰٪ افرادی که برای اولین بار دچار عفونت ژنیتال شده‌اند بیماری مجدداً عود می‌کند و به نحو شایعی باعث گرفتاری ژنیتال‌های خارجی می‌گردد. گرچه اکثر عودها ناشی از فعال شدن ویروس‌های نهفته است ولی عفونت مجدد از منابع خارجی نیز در بعضی از موارد دیده می‌شود. محل اختفای ویروس نوع یک، بیشتر در عقده‌های عصب سه قلو و محل اختفای ویروس نوع ۲ در عقده‌های لومبوساکره می‌باشد. ابتلاء به عفونت ناشی از ویروس هرپس نوع ۲ بر میزان بروز عفونت ناشی از HIV نیز می‌افزاید.

۳- انتشار جغرافیایی

الف- وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

طبق تخمین سازمان جهانی بهداشت، در گزارش سال ۲۰۱۶، حدود ۶۷٪ مردم جهان در سنین کمتر از ۵۰ سالگی، دچار عفونت هرپسی نوع ۱ و ۱۱٪ افراد ۴۹-۱۵ ساله جهان نیز دچار عفونت ناشی از ویروس نوع ۲ گردیده‌اند. عفونت ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس آنقدر شایع است که می‌توان آن را جزو عفونت‌های بومی هر منطقه‌ای از جهان به حساب آورد و ضمناً جمعیت بالغ هر منطقه‌ای را از نظر ایمونولوژی می‌توان به افراد هرپتیک و غیرهرپتیک طبقه‌بندی نمود. میزان عفونت که براساس وجود آنتی‌بادی‌های ضد ویروس در بدن تعیین می‌شود از منطقه‌ای به منطقه دیگر، متفاوت و از ۳۶ تا ۹۶ درصد طی مطالعات مختلف، گزارش شده است و مستقیماً در رابطه با میزان تماس، تراکم جمعیت و گروه‌های سنی مختلف می‌باشد و به طور کل بیش از ۶۰٪ جمعیت بالای ۵-۶ سال با ویروس هرپس تماس یافته و آنتی‌بادی ضد ویروس هرپس سیمپلکس در سرم بیش از ۹۰٪ بزرگسالان، یافت می‌شود. بنابراین افراد هرپتیک، افرادی هستند که قبلاً دچار عفونت هرپسی شده و آنتی‌بادی‌های ضد این ویروس با عیار بالایی در بدن آن‌ها وجود دارد. البته وجود آنتی‌بادی، صرفاً به مفهوم تماس قبلی با این ویروس است و به معنی مصونیت کامل در مقابل آن نمی‌باشد.

ب- وضعیت بیماری در ایران

متأسفانه مطالعه قابل استنادی در این زمینه صورت نگرفته است. طی مطالعه محدودی که در استان اصفهان انجام شده است شیوع سرمی هرپس نوع ۲، ۸٪ گزارش شده است ولی در مطالعه مشابهی که در گرگان انجام شده است این رقم را ۴/۹ درصد به دست آورده و در مطالعه‌ای که در کرمان بر روی ۹۶۶ نفر از اهداء کنندگان خون، انجام شده است شیوع سرمی هرپس نوع ۲ حدود ۲/۷ درصد و هرپس نوع ۱ بالغ بر ۴۹ درصد بیان شده است.

روند زمانی

عفونت‌های هرپسی، روند زمانی خاصی ندارند و این روند، بیشتر تحت تاثیر عوامل زمینه ساز بروز یا فعالیت مجدد این‌گونه عفونت‌ها است.

تاثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

عفونت اولیه ناشی از ویروس‌های نوع ۱ معمولاً در سنین قبل از پنج سالگی، ایجاد می‌شود در حالی که عفونت‌های ناشی از ویروس‌های نوع ۲ به نحو شایعی در سنین حداکثر فعالیت جنسی، یعنی ۴۰-۱۵ سالگی مشاهده می‌گردد.

تاثیر عوامل مساعد کننده

۱- عوامل فیزیکی ۲- تب ۳- استرس‌های روانی ۴- ضربه موضعی ۵- دستکاری عصب سه قلو ۶- تابش نور خورشید ۷- قاعدگی ۸- سن (افراد مسن تر بیشتر دچار عود عفونت‌های هرپسی و از جمله عفونت تناسلی می‌شوند) از جمله عوامل مساعد کننده هستند.

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

پاسخ‌های ایمنی میزبان در کسب عفونت هرپسی، شدت عفونت و فراوانی عودهای بعدی دخالت دارد و هر دو بازوی ایمنی سلولی و هومورال در این مورد دخیل می‌باشد ولی میزبان‌های سازش‌کاری که دچار نقص بازوی سلولی هستند نسبت به افرادی که مبتلا به نقص بازوی هومورال می‌باشند، به عفونت شدیدتری مبتلا می‌گردند. آنتی‌بادی IgG به آسانی از سد جفتی عبور می‌کند و اغلب شیرخوارانی که از مادران هرپتیک متولد می‌شوند در چند ماهه اول بعد از تولد، در مقابل عفونت‌های هرپسی، مقاومند و این‌گونه عفونت‌ها در ماه‌های اول بعد از تولد، نادر می‌باشد. به‌نظر می‌رسد در صورتی که آنتی‌بادی‌های ضد ویروس، قبل از تماس با ویروس، در بدن موجود باشد از بروز عفونت، جلوگیری می‌نماید. در ماه‌های ششم تا هفتم بعد از تولد، اغلب آنتی‌بادی‌های مادری، در بدن شیرخواران محو می‌شود و از آن پس کودکان در مقابل عفونت‌های هرپسی، حساس بوده با کسب این‌گونه عفونت‌ها در بدن آن‌ها آنتی‌بادی تولید می‌شود. البته حدود ۷۰ درصد عفونت‌های هرپسی نوزادان، ناشی از ویروس نوع ۲ است و معمولاً طی تماس نوزاد با ترشحات واژینال به هنگام زایمان ایجاد می‌شود و این نوزادان ممکن است دچار بیماری پوستی، چشمی یا دهانی شوند و یا دچار آنسفالیت و عفونت منتشر گردند. افزایش واضح در میزان بروز عفونت‌های ناشی از ویروس نوع ۲ در کشورهای پیشرفته، بی‌ارتباط با بهبود وضع بهداشت فردی و کاهش عفونت‌های ناشی از ویروس نوع ۱ نمی‌باشد زیرا ایمنی متقاطع که در اثر عفونت ناشی از این نوع حاصل می‌شود در جوامع مورد بحث، به علت کاهش بروز عفونت‌های ناشی از نوع ۱ حاصل نمی‌گردد.

میزان حملات ثانویه

ویروس هرپس سیمپلکس، به آسانی از فردی به فرد دیگر منتقل نمی‌شود.

منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

این ویروس از درجه عفونت‌زایی بالایی برخوردار است و طی تماس نزدیک پوستی از بیماران، به کارکنان حرفه‌های پزشکی (هرپس انگشتان)، از مادر به جنین و از کشتی گیران به یکدیگر منتقل می‌شود. HSV، از طریق هوا و ذرات قطره‌ای و نیز از طریق دست‌ها آلوده پرستاران از فردی به فرد دیگر منتقل می‌گردد. گزارشی مبنی بر انتقال ویروس از حیوانات به انسان ارائه نشده است ولی ممکن است عفونت انسان به بعضی از حیوانات منتقل گردد. نقش بوسه و سایر تماس‌های جنسی، در انتقال بیماری، آنقدر واضح است که این ویروس را ویروس عشق نیز نامیده‌اند. تماس نزدیک بدن، آن‌گونه که در موقع کشتی‌گیری اتفاق می‌افتد باعث بروز هرپس پوست بدن می‌گردد و به هرپس گلا دیاتورها موسوم می‌باشد. انتقال این ویروس، از انسانی به انسان دیگر به وسیله اشیاء غیرزنده‌ای نظیر لوازم آرایش، گزارش نشده است حتی اگر بتوان ویروس را از این وسایل جدا نمود.

این ویروس به عنوان یکی از عوامل عفونت‌های بیمارستانی، شناخته شده است زیرا شواهد چندی دال بر بروز پارونیشی در بین پرسنل بیمارستانی که با ضایعات هرپسی تماس داشته و مخصوصاً در آنهایی که از بیماران

جراحی اعصاب، مراقبت می‌نموده‌اند، گزارش گردیده است. بیماران نیز ممکن است عفونت را از یکدیگر کسب نمایند و انتقال آزمایشگاهی نیز گزارش شده است.

راه اصلی ورود ویروس هرپس، به بدن، برای نوع یک، معمولاً دهان و برای نوع ۲ دستگاه تناسلی است ولی با این حال هر یک از این نوع‌ها، می‌توانند مستقیماً وارد چشم، بخش‌هایی از پوست بدن، حفره دهانی و یا نواحی تناسلی شوند و هرپس تناسلی می‌تواند در موقع تولد نوزاد، به نقاط مختلف پوست بدن منتقل شود. عفونت هرپسی آنورکتال طی مقاربت مقعدی یا تماس دهانی مقعدی ایجاد می‌شود و اکثراً ناشی از هرپس سیمپلکس نوع ۲ می‌باشد و عفونت اولیه در حدود ۳-۲ هفته ادامه می‌یابد. عفونت‌های هرپسی طی دوران علامت‌دار بالینی، شدیداً مسری هستند ولی قابلیت سرایت آنها حتی در موارد بدون علامت نیز با شدت کمتری ادامه می‌یابد.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

- آموزش بهداشت، به منظور کاهش انتقال و رعایت بهداشت فردی
- اجتناب از آلودگی پوست مبتلایان به اگزما
- استفاده از دستکش به وسیله پرسنل بهداشتی، به هنگام تماس مستقیم با ضایعات بالقوه آلوده
- استفاده از کاندوم در صورتی که یکی از شرکای جنسی، مبتلا به ضایعات هرپسی فعال باشد و یا سابقه عودهای مکرر، وجود داشته باشد
- جلوگیری از تماس بیماران مبتلا به عفونت‌های هرپسی با نوزادان و کودکان مبتلا به اگزما یا سوختگی و مبتلایان به نقایص ایمنی و ایزولاسیون بیماران مبتلا به عفونت منتشر
- در صورت وجود علائم بالینی هرپس تناسلی، در زن بارداری که به زودی وضع حمل خواهد کرد مشروط بر این که هنوز کیسه آب، پاره نشده باشد عمل سزارین، توصیه می‌شود ولی در صورت پارگی کیسه آب، اقدام نامطمئنی به حساب می‌آید. با این حال به منظور جلوگیری از تماس طولانی مدت جنین در حال تولد، با ویروس هرپس، لازم است هرچه سریع‌تر با زایمان طبیعی یا عمل سزارین، به بارداری خاتمه داده شود. لازم به تاکید است که عمل سزارین، صرفاً زمانی قابل توصیه است که ضایعات فعال هرپسی، به هنگام زایمان وجود داشته باشد.
- کنترل انگیزه‌هایی که موجب بی بندوباری‌های جنسی و به‌ویژه همجنس‌بازی می‌شود و می‌تواند نقش به‌سزایی در کاهش شیوع عفونت‌های هرپسی داشته باشد.
- بیمارانی که در معرض خطر شدیدی هستند نظیر آنهایی که آنتی‌بادی ویروس هرپس در بدنشان موجود بوده و بایستی تحت عمل پیوند استخوان قرار گیرند، باید تحت پوشش کمپروویلاکسی با داروهای ضد ویروسی و مخصوصاً آسیکلوویر قرار گیرند تا از بروز حمله مجدد بیماری در آنها جلوگیری شود. تاثیر آسیکلوویر تزریقی یا خوراکی در پیشگیری از فعال شدن HSV در میزبان‌های سازش‌کاری که آنتی‌بادی آنها مثبت

است و تحت درمان لوسمی حاد قرار می‌گیرند و یا به علت پیوند عضو، داروهای سیتوتوکسیک، دریافت می‌نمایند به اثبات رسیده است. گرچه مصرف آسیکلوویر، در پیشگیری از عودهای بعدی هرپس تناسلی موثر می‌باشد ولی در پیشگیری از بروز عفونت اولیه در افراد تماس یافته، توصیه نمی‌شود. ایزولاسیون تماسی در مورد اشکال نوزادی و منتشر یا ضایعات شدید اولیه، توصیه شده است. در ضایعات عود کرده و مترشح، مراقبت از ترشحات لازم است. بیماران مبتلا به ضایعات هرپسی نباید با نوزادان، کودکان مبتلا به اگزما یا سوختگی و مبتلایان به نقص ایمنی، تماس داشته باشند.

پیشگیری ثانویه

الف - تشخیص به موقع

به وسیله آزمون مولکولی PCR امکانپذیر است و هرچند از کشت ویروس نیز می‌توان به منظور تایید تشخیص، استفاده کرد ولی حساسیت آن سه تا چهار برابر کمتر از آزمون مولکولی است.

ب - درمان زودرس

جهت درمان چهره‌های بالینی مختلف هرپس سیمپلکس از آسیکلوویر، والسیکلوویر و فامسیکلوویر استفاده می‌شود. به طوری که آنسفالیت هرپسی با آسیکلوویر با دوز بالا و به مدت دو سه هفته و عفونت ژنیتال اعم از عفونت اولیه و یا ضایعات عودکننده نیز با همین دارو و موارد مقاوم به آسیکلوویر را با یکی از دو داروی فوسکارنت^۱ یا سایدوفوویر^۲ درمان می‌نمایند. حمله اول هرپس ژنیتال را می‌توان با درمان خوراکی آسیکلوویر به مقدار ۴۰۰ میلیگرم، ۳ بار در روز و به مدت ۷-۱۰ روز یا ۲۰۰ میلی گرم، پنج بار در روز و به مدت ۷-۱۰ روز، یا فامسیکلوویر به مقدار ۲۵۰ میلیگرم، ۳ بار در روز به مدت ۷-۱۰ روز و یا والاسیکلوویر، درمان نمود.

درمان سرکوبگر هرپس ژنیتال، با درمان خوراکی به یکی از روش های زیر انجام می شود:

- آسیکلوویر: ۴۰۰ میلیگرم، ۳ بار در روز، به مدت ۵ روز
- آسیکلوویر: ۸۰۰ میلیگرم، ۲ بار در روز، به مدت ۵ روز
- آسیکلوویر: ۸۰۰ میلیگرم، ۳ بار در روز، به مدت ۲ روز
- والاسیکلوویر: ۵۰۰ میلیگرم، ۲ بار در روز، به مدت ۳ روز
- والاسیکلوویر: ۱ گرم، یک بار در روز، به مدت ۵ روز
- فامسیکلوویر: ۱۲۵ میلیگرم، ۲ بار در روز، به مدت ۵ روز
- فامسیکلوویر: ۱ گرم در روز، ۲ بار در روز، به مدت ۱ روز
- فامسیکلوویر: یک دوز ۵۰۰ میلیگرمی و سپس ۲۵۰ میلی گرم ۲ بار در روز به مدت ۲ روز

^۱ Foscarnet

^۲ Cidofovir

پیشگیری ثالثیه

ترمیم جراحی ضایعات احتمالی، در پیشگیری ثالثیه انجام می شود.

منابع

1. WHO, Herpes simplex virus, Fact sheet , January 2016. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs400/en/> . [Last accessed June, 2016].
2. Jeffrey I. Cohen. Introduction to Herpesviridae, In: Mandell ,Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 1707-12.
3. Joshua T. Schiffer , Lawrence Corey, Herpes Simplex Virus, In: Mandell ,Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 1713-30.
4. Lawrence Corey. Herpes Simplex Virus Infections, In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th ed. 2015, pp. 1175-83.
5. WHO, Sexually transmitted infections, Fact sheet N°110, Revised December 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/> . [Last accessed June, 2016].
6. CDC, Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015, Recommendations and Reports, June 5, 2015 / 64(RR3);1-137. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr6403.pdf>. [Last accessed June, 2016].
7. Michael F. Rein, Approach to the Patient with a Sexually Transmitted Disease, Goldman, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 23rd edition, 2008, pp. 2147-2150.
8. Heymann DL, editor. Control of communicable diseases manual. 19th ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2008. pp. 300-304.
9. Weatherall, Ledingham, Warrell . Oxford Textbook of Medicine; Oxford Publications third edition, 1996.
10. Paul D. Hoeprich, M. Golin Jordan, Infectious Diseases, fifth edition , Lippencott Company, 1994.
11. Sexually Transmitted Diseases in the tropics; Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases , vol. 2 No 1 April 1987.
12. Holmes, Mardh, Sparling, Wiesner ; Sexually Transmitted Diseases McGraw-Hill Company , 1984 .
13. J. Chin & J. Man; Global Surveillance and forecasting of AIDS, Bulletin of the WHO, volume 67, No 1, 1987 .
14. Judith Falloon-Janie Eddy ...; Human Immunodeficiency Virus Infection in Children, the Journal of Pediatrics, Volume 114 Number 1 January 1989.
15. Weekly Epidemiological Record; WHO, No 14, 1991.
16. Brett J. Cassens; Preventive medicine and public health, 2nd edition, 1991, PP. 100-126 .
17. Steve Kohl; Herpes Simplex Virus: Feigin and Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 4th edition, volume2, 1998, PP. 1703-26
18. Bernard J. Bradin ; Epidemiology of Infection in Pregnancy, Reviews of Infectious Diseases, vol. 7 No. 5 September-October 1985.

۱۹. عرب زاده ع م، فکری ع، شمس الدینی س، ظهور ع، شیوع سرمی آنتی بادی هرپس تایپ ۲ در اهدا کنندگان خون در سال ۱۳۸۰

، مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره دهم، شماره ۱، ۱۳۸۱، ص ۵۳-۹.

۲۰. ممتاز ح، رضائیان ع، یعقوبی ر، قاسمی دهکردی پ. بررسی مولکولی فراوانی ویروس هرپس سیمپلکس تایپ ۲ در استانهای اصفهان و چهارمحال و بختیاری در سال ۱۳۸۸، مجله میکروب شناسی پزشکی ایران، سال سوّم، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۸، ص ۴۶-۵۲.

۲۱. هدایت س م، سعیدی م، بهنام پور ن. سرواپیدمیولوژی ویروس هرپس تایپ ۲ در شهرستان گرگان، مجله علوم آزمایشگاهی، دوره اول، شماره ۲، پاییز و زمستان ۱۳۸۶، ص ۱۴-۱۹.

دیگر بیماری‌های مقاربتی

دکتر حسین حاتمی، دکتر مریم حاتمی

بیماری‌های مقاربتی که باعث گرفتاری پوست و مخاط می‌شوند دارای عوامل سببی متعدد و تظاهرات بالینی متنوعی هستند که در خصوص برخی از آنها نظیر سیفیلیس، سوزاک و عفونت‌های ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس در گفتارهای قبل به طور مفصل توضیح داده شده است و در این گفتار، اشاره مختصری به بعضی دیگر از آنها نظیر لنفوگرانولوم ونروم، شانکروئید، گرانولوم انگوینال، تریکومونیاژیس، کاندیدیازیس، واژینوز باکتریال، زگیل مقاربتی، مولوسکوم کونتاژیوزوم، گال و شپش عانه خواهیم کرد.

این بیماری‌ها در تمام نقاط جهان و در تمامی فصول سال، در هر دو جنس در سنین فعالیت جنسی، ایجاد می‌گردند. دوره نهفتگی این بیماری‌ها نیز متفاوت است و مثلا در زگیل مقاربتی ممکن است از چند هفته تا چندماه و حتی چند سال، متفاوت باشد.

تشخیص این بیماری‌ها صرفا براساس علائم و نشانه‌های بالینی، امکانپذیر نیست و معمولا براساس بررسی‌های سرمی، مولکولی یا میکروبیولوژی، استوار می‌باشد. بسیاری از این بیماری‌ها به درمان دارویی، پاسخ می‌دهند و برای درمان بعضی از آنها نیاز به مداخله جراحی می‌باشد. پیشگیری نیز با رعایت تماس‌های جنسی سالم و بهداشتی، محدود کردن شرکای جنسی و درمان زودرس تماس یافتگان، امکانپذیر است.

لنفوگرانولوم ونروم

لنفوگرانولوم ونروم^۱ (LGV) یکی از بیماری‌های مقاربتی است که به وسیله سویه‌های L1 و L2 و L3 کلامیدیا تراکوماتیس، ایجاد می‌شود. این بیماری، باعث گرفتاری بافت‌های لنفاوی گردیده و به صورت تظاهرات حادی نظیر آدنوپاتی یک طرفه دردناک ناحیه انگوینال، فمورال و ایلیاک عمقی و یا پروکتیت اولسراتیو بروز می‌نماید. علاوه بر نشانه‌های موضعی، علائم عمومی نیز ایجاد می‌کند و سرانجام ممکن است عوارض آن به صورت الفانتیازیس ژنیال، تنگی رکتوم، فیستول‌های روی آلت تناسلی و رکتوواژینال ظاهر شود.

انتشار جغرافیایی

این بیماری در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری آفریقا و آسیا، بسیار شایع بوده در کشورهای غربی از شیوع کمتری برخوردار است. در کشورهای غربی، لنفوگرام ونروم بیشتر در زنان روسپی، همجنس‌بازان، ملوانانی که به کشورهای با شیوع زیاد بیماری مسافرت کرده‌اند و در نظامیان و سربازانی که از کشورهای آلوده، بازگشته‌اند یافت می‌شود.

¹ *Lymphogranuloma venereum*

شیوع حقیقی بیماری، مشخص نمی‌باشد و در بعضی از درمانگاه‌های بیماری‌های مقاربتی، ۱۰٪ مراجعین، دارای آزمون مثبت فیکساسیون کمپلمان مربوط به لنفوگرانولوم ونروم می‌باشند ولی با توجه به این که بین سروتاپ‌های L3 و L2 و L1 لنفوگرانولوم ونروم و کلامیدیا تراکوماتیس سروتاپ‌های D تا K که عامل اورتریت غیرگونوکوکی و سندروم‌های وابسته به آن می‌باشند واکنش متقاطع وجود دارد، احتمالاً رقم واقعی از ۱۰ درصد نیز کمتر می‌باشد. این بیماری در سنین فعالیت جنسی، شایع‌تر است و به علت ناشناخته‌ای تظاهرات بالینی آن در مردان، خیلی مشخص‌تر از زنان و شیوع جنسی بیماری در مردان، تقریباً شش برابر زنان است ولی در مناطق شدیداً آندمی، شیوع آن در مردان، دو برابر زنان می‌باشد. بیماری‌زایی مردان آلوده برای دیگران چندان طولانی نمی‌باشد و در حدود سه هفته یعنی تا زمان بهبودی ضایعات اولیه برآورد شده ولی زنان، تا چندین ماه بعد نیز می‌توانند باعث آلودگی دیگران شوند و به نظر می‌رسد مخازن اصلی لنفوگرانولوم ونروم، زنان بدون علامت و مردان همجنس باز باشند. راه اصلی انتقال بیماری، از طریق تماس‌های جنسی است ولی در تماس‌های غیرآمیزی اتفاقی، مثلاً طی حوادث آزمایشگاهی نیز وقوع آن به اثبات رسیده و به طور کلی قابلیت انتقال آن کمتر از شانکروئید و گونوره می‌باشد.

از آنجا که بعضی از بیماران مبتلا به لنفوگرانولوم ونروم که تحت درمان، قرار می‌گیرند، گاهی دچار عود مجدد بیماری می‌گردند و می‌توانند باعث آلودگی دیگران شوند، تا یک سال بعد از درمان بایستی هر سه ماه یک بار آن‌ها را کنترل نموده عیار آزمون فیکساسیون کمپلمان سرم آن‌ها را بررسی نماییم و در صورت افزایش و یا وجود علائم بالینی باید عود مجدد را در نظر گرفته، به درمان مجدد آن اقدام نماییم. توضیح این که عیار فیکساسیون کمپلمان ۱:۶۴ یا عیار ۱:۱۶ مشروط بر این که در عرض ۲ هفته به چهار برابر افزایش یابد، با ارزش می‌باشد. کنترل بیماری، نظیر شانکروئید است.

درمان انتخابی لنفوگرانولوم ونروم، در حال حاضر شامل داکسی‌سیکلین^۱ به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم / ۱۲ ساعت / ۲۱ روز و داروهای جانشین، شامل اریترومایسین^۲ به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم / ۶ ساعت / ۲۱ روز می‌باشد و خیارک‌های متموج (Fluctuate) نیز باید تخلیه شود. بدیهی است که خانم‌های باردار مبتلا را باید با اریترومایسین، درمان نمود. تاثیر آزیترومایسین^۳ در درمان لنفوگرانولوم ونروم، به اثبات رسیده است و به مقدار ۱ گرم خوراکی، هفته‌ای یک بار و به مدت سه هفته تجویز می‌گردد و لووفلوکساسین^۴ نیز به اندازه آزیترومایسین، موثر است. افرادی که طی ۳۰ روز قبل از شروع علائم در بیمار، با وی تماس جنسی داشته‌اند باید از نظر عفونت کلامیدیایی مجرا و سرویکس، بررسی و در صورت لزوم، درمان شوند.

¹ Doxycycline

² Erythromycin

³ Azithromycin

⁴ Levofloxacin

شانکروئید^۱

شانکروئید، نوعی بیماری مقاربتی است که به وسیله باسیل گرم منفی هموفیلوس دوکری ایجاد می‌شود. این میکروارگانیسم، از طریق خراش‌های سطحی به پوست بدن راه یافته و باعث ایجاد اولسر، در همان محل می‌گردد. خودآلایی و ایجاد خیارک‌های چرک‌زای ناحیه انگوینال، جزو خصوصیات بارز این بیماری است. اولسرهای درمان نشده، با به جا گذاشتن اسکار، بهبود می‌یابند ولی عفونت اضافی می‌تواند باعث ایجاد ضایعات تخریبی موضعی مقاوم گردد.

شانکروئید، در کشورهای در حال توسعه‌ای نظیر آفریقا، هند و جنوب شرقی آسیا شایع‌تر از کشورهای صنعتی است و در ایران نیز وجود دارد و تا کنون مواردی از طغیان‌های این بیماری در بعضی از کشورها گزارش گردیده است. این بیماری در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری از شیوع بیشتری برخوردار است ولی در مناطق معتدل چندان شایع نیست. از آنجا که بیماری، معمولاً از طریق مقاربت، منتقل می‌شود، شیوع جنسی آن در سنین فعالیت جنسی، به‌ویژه در سنین ۱۸-۲۴ سالگی، بیشتر است.

در مورد تاثیر جنس در شیوع بیماری، آمارهای متفاوتی ارائه شده است به طوری که نسبت گرفتاری مرد به زن را با ارقام ۱/۶ به ۱ و ۵ به ۱ و ۹ به ۱ گزارش نموده‌اند ولی آنچه مسلم است اینست که بیماری، در مردان شایع‌تر از زنان می‌باشد. این بیماری می‌تواند در زنان، بدون علامت بوده تا مدت‌ها دوام یابد و باعث موارد آلودگی زیادی شود به طوری که امروزه زنان روسپی را یکی از مهم‌ترین مخازن شانکروئید به حساب می‌آورند. ادعا شده است که مردان ختنه نشده، نیز مخزن عفونت هستند ولی این ادعا به اثبات نرسیده است. البته بر طبق گزارش‌های موجود، افراد ختنه نشده حساسیت بیشتری نسبت به شانکروئید دارند. شانکروئید در تمام دوران وجود زخم و ترشحات عقده‌های لنفاوی حاوی هموفیلوس دوکری می‌تواند به دیگران منتقل شود. این بیماری، باعث ایجاد مصونیت نمی‌شود و در نتیجه انسان ممکن است چندین بار مبتلا گردد.

درمان شانکروئید

درمان به یکی از روش‌های زیر انجام می‌شود:

- آزیترومایسین ۱ گرم / یک نوبت / خوراکی
- سفتریاکسون ۲۵۰ میلی‌گرم / عضلانی / یک نوبت
- سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی‌گرم / ۱۲ ساعت / ۳ روز
- اریترومایسین ۵۰۰ میلی‌گرم / ۸ ساعت / ۷ روز

شایان ذکر است که افراد ختنه نشده و مبتلای به HIV/AIDS، پاسخ مطلوبی به درمان شانکروئید نمی‌دهند.

¹ Chancroid

کنترل شانکروئید

واکسن موثری جهت پیشگیری شانکروئید وجود ندارد و در مورد تاثیر پیشگیری دارویی نیز مطالعه دقیقی صورت نگرفته است، بنابراین به منظور کاهش شیوع بیماری، بایستی موارد شناخته شده را به شیوه مناسبی درمان نمود و به کمک بیماران شناخته شده، شرکای جنسی آنان را نیز مداوا کرد. تماس یافتگان، حتی اگر فاقد علائم بالینی هستند نیز باید با همان رژیم درمانی که تاثیر آن در شرکای جنسی آن‌ها به اثبات رسیده است درمان شوند. در مورد رعایت بهداشت فردی و استفاده از کاندوم در موقع مقاربت، نیز تاکید شده است و شستشوی ژنیتال‌ها با آب و صابون و یا شستشوی واژن با یک محلول آنتی‌سپتیک ملایم بلافاصله بعد از تماس جنسی، در بسیاری از موارد، از بروز شانکروئید، پیشگیری خواهد نمود.

گرانولوم انگوینال

گرانولوم انگوینال^۱ یا دونوانوز^۲، یکی از بیماری‌های مقاربتی ناشایع است که باعث ایجاد گرانولوم‌هایی در پوست و بافت مخاطی ناحیه انگوینال و آنژنییتال می‌گردد. به‌کندی پیشرفت می‌نماید و تمایل کمی به بهبودی خودبخودی دارد و ممکن است زمینه را جهت بروز سرطان آماده سازد. عامل این بیماری کلبسیلا گرانولوماتیس^۳ است و در حال حاضر روش‌های ساده‌ای جهت ایزوله نمودن و کشت آن وجود ندارد.

این بیماری، در هندوستان، گینه، برزیل، شمال استرالیا، غرب آفریقا و جنوب چین شایع است. وضعیت بیماری در ایران به علت عملی نبودن کشت میکروارگانیسم و در اختیار نبودن تست سرولوژی تجاری، مشخص نمی‌باشد. گرانولوم انگوینال، در شرایط اقتصادی - اجتماعی نامناسب شایع‌تر است. زنان به شکل شدیدتر بیماری، مبتلا می‌گردند و بارداری، باعث تشدید ضایعات پاتولوژی ناشی از آن می‌شود. این بیماری از طریق مقاربت واژینال یا رکتال، به دیگران منتقل می‌شود ولی امکان خودآلایی، و انتقال تصنعی از نقطه‌ای به نقطه دیگر بدن نیز وجود دارد. جهت انتقال کلبسیلا گرانولوماتیس وجود خراش‌های پوستی - مخاطی را الزامی دانسته‌اند. رویداد بیماری رابطه مستقیمی با تعداد مقاربت‌ها دارد و کنترل بیماری، نظیر شانکروئید است.

درمان انتخابی این بیماری شامل آزیترومايسين به مقدار ۱ گرم / هفته / ۶-۴ هفته است و باید آنقدر ادامه یابد تا اپیتیلیالیزیشن کاملی^۴، صورت گیرد.

درمان گرانولوم انگوینال

درمان گرانولوم انگوینال، به یکی از روش‌های زیر انجام می‌شود:

- آزیترومايسين / ۱ گرم / دهان / هفته‌ای یک بار یا ۵۰۰ میلی‌گرم / روزانه / ۳ هفته (تا زمان بهبودی)

¹ Granuloma Inguinale

² Donovanosis

³ Klebsiella granulomatis

⁴ Complete Epithelialization

کامل ضایعات)

- داکسی‌سیکلین ۱۰۰ میلی‌گرم / دهان / ۱۲ ساعت / حداقل سه هفته (تا زمان بهبودی کامل ضایعات)
- سیپروفلوکساسین / ۷۵۰ میلی‌گرم / دهان / ۱۲ ساعت / حداقل سه هفته (تا زمان بهبودی کامل ضایعات)
- اریترومایسین / ۵۰۰ میلی‌گرم / ۶ ساعت / حداقل سه هفته (تا زمان بهبودی کامل ضایعات)
- کوتریموکسازول / ۲ قرص / ۱۲ ساعت / حداقل سه هفته (تا زمان بهبودی کامل ضایعات)

تریکومونیازیس^۱

طبق تخمین سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۵، سالیانه حدود ۱۴۳ میلیون مورد عفونت تریکومونایی ایجاد می‌شود. تریکومونا واژینالیس در دوران باروری در واژن ۲۰-۱۰ درصد زنان یافت می‌شود و حدود یک پنجم زنان، حداقل یک بار در دوران زندگی خود دچار تریکومونیازیس، می‌گردند. میزان بروز این بیماری، در گروه‌های مختلف مردم، متفاوت است و شیوع آن در هر دو جنس، به میزان فعالیت جنسی، بستگی دارد و در افرادی که فعالیت جنسی آن‌ها بسیار زیاد و دارای شرکای جنسی متعددی هستند از شیوع بیشتری برخوردار است. این بیماری در پنجاه تا هفتاد درصد زنان روسپی یافت می‌شود و طبق آمارهای موجود در کشورهای صنعتی، حدود ۱۰٪ زنان سالم و ۳۰٪ زنانی که به درمانگاه بیماری‌های مقاربتی، مراجعه می‌کنند دچار تریکومونیازیس هستند. بسیاری از مردان، دچار عفونت بدون علامت ناشی از تریکومونا واژینالیس می‌شوند و اینگونه عفونت‌ها به نحو شایعی به خودی خود بهبود می‌یابند و لذا شیوع واقعی آن در جنس مذکر مشخص نمی‌باشد. با این حال این ارگانیزم‌ها را می‌توان از ۱۰٪ مردانی که دچار ترشح مجرا هستند و از ۴۰-۳۰ درصد مردانی که با زنان آلوده، تماس داشته‌اند، جدا نمود. این بیماری به نحو شایعی همراه با سایر بیماری‌های مقاربتی و به‌ویژه سوزاک ایجاد می‌شود.

گرچه تریکومونا واژینالیس، از طریق تماس جنسی، منتقل می‌شود ولی از طریق تماس با بعضی از وسایل و حمام و توالت آلوده نیز انتقال می‌یابد و گرچه در برابر خشک شدن، حساس است ولی در لباس‌های مرطوب به مدت ۲-۱ ساعت زنده می‌ماند و از طریق حوله نیز منتقل می‌شود. درمان این بیماری با مترونیدازول یا تینیدازول، به صویکی از روش‌های زیر انجام می‌شود:

- مترونیدازول / ۲ گرم / دهان / یک نوبت
- تینیدازول / ۲ گرم / دهان / یک نوبت
- مترونیدازول / ۵۰۰ میلی‌گرم / دهان / ۱۲ ساعت / ۷ روز

کاندیدازیس

کاندیدا آلبیکنس را می‌توان از محیط واژن زنان سالم و بدون علامت، کشت داد. این ارگانیزم، می‌تواند از طریق ضایعات روی انگشتان یا ضایعات ژنیتال طی تماس جنسی از فردی به فرد دیگر منتقل شود ولی عوامل مساعد

¹ Trichomoniasis

کننده بروز عفونت، مهم‌تر از نحوه انتقال آن می‌باشد.

عوامل مساعد کننده

۱. حاملگی
 ۲. مصرف قرص‌های ضدبارداری
 ۳. قاعدگی
 ۴. مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و کورتیکواستروئیدها
 ۵. دیابت ملیتوس
 ۶. ضعف و ناتوانی و سرکوب سیستم ایمنی
 ۷. عوامل کم اهمیتی نظیر چاقی، کم خونی، هیپوپاراتیروئیدی، هیپوتیروئیدی، کم کاری غدد فوق کلیوی
- کلیه این عوامل ممکن است از طریق تاثیر بر فلور میکروبی واژن یا تاثیر بر میزان کربوهیدرات و اسیدیته واژن، محیط را جهت رشد کاندیدا مساعد نمایند. البته عوامل دیگری نظیر کاهش فعالیت ایمنی سلولی، طی بارداری و کاهش فعالیت بیگانه خواری پلی مرفونوکلرها در مبتلایان به دیابت ملیتوس و پوشیدن لباس‌های نایلونی و نظایر آن که باعث افزایش تعریق و حرارت ناحیه پرینه می‌شوند نیز می‌توانند زمینه را برای کاندیدیاژ واژن مساعد کنند.

درمان

درمان به صورت های زیر انجام می شود:

- ۱- داروهای موضعی داخل واژن
 - کرم کلوتریمازول^۱ ۱٪، ۵ گرم روزانه به مدت ۷-۱۴ روز
 - کرم کلوتریمازول ۲٪، ۵ گرم روزانه به مدت ۳ روز
 - کرم میکونازول^۲ ۲٪، ۵ گرم روزانه به مدت ۷ روز
 - کرم میکونازول ۴٪، ۵ گرم روزانه به مدت ۳ روز
 - شیاف واژینال ۱۰۰ میلیگرمی میکونازول، یک شیاف در روز به مدت ۷ روز
 - شیاف واژینال ۲۰۰ میلیگرمی میکونازول، یک شیاف در روز به مدت ۳ روز
 - شیاف واژینال ۱۲۰۰ میلیگرمی میکونازول، یک شیاف در روز به مدت ۱ روز
 - پماد ۶/۵٪ تیوکونازول^۳، مصرف ۵ گرم در یک بار استعمال داخل واژن
- ۲- داروهای خوراکی
 - یک دوز منفرد فلوکونازول ۱۵۰ میلی‌گرمی به صورت خوراکی

^۱ Clotrimazole

^۲ Miconazole

^۳ Tioconazole

واژینوز باکتریایی^۲

واژینوز باکتریایی که قبلاً به واژینیت غیراختصاصی موسوم بوده است عبارتست از واژینیتی که ناشی از عفونت رحمی و عفونت ناشی از عوامل کاملاً شناخته شده‌ای نظیر گونوکوک، کاندیدا آلبیکنس و تریکومونا واژینالیس نباشد. البته این سه عامل، خود مسئول ایجاد حدود ۵۰٪ واژینیت‌های عفونی می‌باشند و ۴۰-۵۰ درصد موارد واژینیت‌های عفونی در اثر واژینوز باکتریایی، ایجاد می‌شود و این رقم رو به افزایش می‌باشد. در بعضی از کشورهای در حال پیشرفت، شایع‌ترین علت واژینیت را در درمانگاه بیماری‌های مقاربتی تشکیل می‌دهد. عامل واژینوز باکتریایی، گاردنرلا واژینالیس است که احتمالاً همراه با بی‌هواری‌هایی نظیر گونه‌های باکترئیدس و Mobiluncus، بیماری‌زا واقع می‌شود.

درمان

قرص مترونیدازول خوراکی / ۵۰۰ میلی‌گرم / ۱۲ ساعت / ۷ روز

ژل مترونیدازول / یک اپلیکیشن / واژن / روزی یک بار / ۵ روز

کرم کلیندامایسین / یک اپلیکیشن / واژن / ۷ روز

قرص تینیدازول / ۲ گرم / دهان / روزی یک بار / ۲ روز

زگیل مقاربتی^۳

ویروس پاپیلوما‌ی انسانی، شایع‌ترین عامل مولد بیماری ویروسی دستگاه تولید مثل انسان است که مشکلات عدیده‌ای را برای زنان و مردان مبتلا فراهم می‌کند و ضایعاتی به بار می‌آورد که ممکن است نهایتاً به سرطان، منجر شود.

زگیل ژنیتال که به زگیل مقاربتی و کوندیلوما آکومیناتوم، نیز موسوم است یکی از چهره‌های بالینی عفونت ناشی از ویروس پاپیلوم انسانی نوع ۶ یا ۱۱ است که معمولاً در اثر تماس جنسی از فردی به فرد دیگر منتقل می‌گردد ولی از راه‌های غیرمقاربتی نیز قابل انتقال می‌باشد. این ویروس جهت رشد و انتشار خود به محیط گرم و مرطوب، احتیاج دارد و لذا در نقاطی از بدن نظیر دستگاه تناسلی زنان، آلت تناسلی مردان ختنه نشده و ناحیه مقعد بیماریزا واقع می‌شود.

طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۴، متاآنالیز مطالعات انجام شده نشان داده است که شیوع مثبت بودن نمونه تهیه شده از واژن خانم‌ها از نظر پاپیلوما ویرس انسانی در حدود ۱۱/۷ درصد بوده ولی توزیع جغرافیایی یکسانی نداشته است، به طوری که بالاترین رقم، مربوط به ناحیه صحرای جنوبی آفریقا با فراوانی ۲۴ درصد، آمریکای لاتین و کارائیب ۱۶ درصد و جنوب شرقی آسیا و اروپای شرقی ۱۴ درصد بوده است. شایع‌ترین انواع

¹ Fluconazole

² Bacterial vaginosis

³ Condylomata acuminata

ویروس، شامل نوع ۱۶ و ۱۸ بوده و نوع شانزده از بیشترین فراوانی، برخوردار بوده است. ابتلاء همزمان به بیش از یک نوع ویروس و یا ابتلا به یکی از انواع و ابتلا بعدی به بقیه آنها نیز به اثبات رسیده است. در دوره بارداری، به علت نامعلومی بر تعداد و اندازه زگیل‌های تناسلی، افزوده می‌شود به طوری که گاهی رشد بیش از حد این ضایعات در فضای واژن و ناحیه پربینه باعث مسدود شدن واژن و مشکل شدن زایمان طبیعی می‌گردد. ضمناً گرفتاری ناحیه "ولو" در اغلب موارد، همراه با درگیری دهانه رحم نیز می‌باشد. پاسخ درمانی در دوره بارداری، ناکامل است ولی پس از ختم بارداری، این ضایعات به طور کامل و یا تا حدودی بهبود می‌یابند و بنابراین، درمان کامل و برداشتن ضایعات با عمل جراحی در دوران بارداری، قابل توصیه نمی‌باشد.

درمان

درمان زگیل مقاربتی شامل تخریب فیزیکی و شیمیایی ضایعات است. استعمال موضعی محلول تری کلرواستیک یا بیکلرواستیک ۹۰-۸۰ درصد به صورت هفته‌ای یک بار، برای از بین بردن زگیل‌های خارجی، معمولاً موثر می‌باشد. ولی بعضی‌ها کرایوتراپی^۱، استفاده از لیزر یا رزکسیون جراحی را ترجیح می‌دهند. داروهایی نظیر پودوفیلین، پودوفیلوکس و imiquimod که در دوران غیربارداری، تجویز می‌شود در زنان باردار، به خاطر خطرات بالقوه برای مادر و جنین، قابل توصیه نمی‌باشد.

مولوسکوم کونتاژیوزوم^۲

مولوسکوم کونتاژیوزوم، نوعی بیماری عفونی است که در اثر عفونت ناشی از پاکس ویروس‌ها ایجاد می‌شود. این بیماری از طریق تماس جنسی و غیرجنسی و به‌ویژه به هنگام تماس نزدیک بدن از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود و نحوه انتقال عفونت، به محل آن بستگی دارد البته در مناطق گرمسیری، نوع خارج ژنیتالی آن شایع‌تر بوده و حاکی از آنست که از طریق استفاده از لباس‌های مشترک نیز منتقل می‌گردد.

ضایعات تناسلی، به نحو شایعی بر روی اسکروتوم و پنیس در مردان و در ناحیه ولو و پربینه، در زنان و کلاً در هر دو جنس در قسمت داخلی ران و بین ناف و پوبیس یافت می‌گردند و فقط باعث گرفتاری پوستی می‌شوند و به مخاطها سرایت نمی‌کنند. ویروس‌ها از طریق خودآلایی نیز از نقطه‌ای به نقطه دیگر بدن منتقل می‌گردند.

درمان

درمان مولوسکوم کونتاژیوزوم، شامل کرایوتراپی، کورتاژ ضایعات و درمان با داروهای شیمیایی نظیر podophyllin، cantharidin, iodine, tretinoin می‌باشد. استعمال موضعی کرم یا سوسپانسیون ۳٪ Cidofovir، موثر تشخیص داده شده است و داروهای تعدیل‌کننده سیستم ایمنی نظیر Cimetidine خوراکی و یا Imiquimod موضعی نیز ممکن است موثر واقع شود. در بیماران مبتلا مولوسکوم کونتاژیوزوم همراه با ایدز، درمان AIDS و

¹ Cryotherapy

² Molluscum Contagiosum

بهبود وضع سلول‌های CD4 باعث بهبودی مولوسکوم‌ها نیز می‌گردد.

گال^۱

گال یکی از بیماری‌های عفونی است که در اثر نوعی مایت به نام سارکوپس *Scabiei* ایجاد می‌شود و سالانه حدود ۳۰۰ میلیون نفر را مبتلا می‌کند. این بیماری طی تماس نزدیک از فردی به فرد دیگر منتقل می‌گردد و لذا تنها راه انتقال آن را تماس جنسی تشکیل نمی‌دهد. ولی در صورتی که از طریق تماس جنسی منتقل شود ضایعات، بیشتر بر روی ژنیتال یا در اطراف آن ظاهر می‌گردد و در غیراین‌صورت در تمام بدن یافت می‌شود. این بیماری در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه یافت می‌شود و در جنس مذکر و مؤنث، از شیوع یکسانی برخوردار است ولی در مناطق گرمسیری، در کودکان دبستانی شایع‌تر می‌باشد.

درمان

درمان این بیماری با داروهایی نظیر کرم *Permethrin*، کرم یا لوسیون *Lindane*، کرم یا لوسیون *Ivermectin*، پماد *Sulfur in petrolatum*، لوسیون *Benzoyl benzoate* و قرص‌های *Crotaminton* امکانپذیر است. باید توجه داشته باشیم که همزمان با درمان افراد آلوده، لازم است اقدامات زیر را نیز انجام دهیم:

- ۱ - درمان همزمان کلیه اعضاء خانواده و تماس یافتگان نزدیک
- ۲ - دور ریختن لباس‌های مورد استفاده و لوازم خواب افراد آلوده و یا شستن آنها با ماشین لباسشویی و خشکاندن آنها در دمای ۶۰ درجه سانتیگراد
- ۳ - رعایت بهداشت فردی و تامین مایحتاج اولیه بهداشتی برای آوارگان، بی‌خانمان‌ها و افراد ساکن موسسات نگهداری
- ۴ - کنترل طغیان‌های بیماری گال در حیوانات اهلی و بویژه در گربه، سگ، شتر، خوک و اسب

شپش پوبیس^۲

شپش پوبیس، اساساً نوعی بیماری مقاربتی است ولی از طریق پوشیدن لباس‌های آلوده دیگران نیز منتقل می‌شود. این آلودگی در سنین حداکثر فعالیت جنسی، ایجاد می‌شود و معمولاً بدون علامت، یا کم علامت است. شیوع آن در هر دو جنس، یکسان است و در نقاط مختلف جهان یافت می‌شود. ولی با بهبود وضع بهداشت فردی، در بسیاری از نقاط دنیا به سرعت، رو به کاهش می‌باشد. در صورتی که آلودگی به شپش پوبیس از طریق تماس جنسی ایجاد شده باشد معمولاً همراه با سایر بیماری‌های مقاربتی می‌باشد.

¹ Scabies

² Pubic lice

درمان

آلودگی به شپش عانه را می‌توان با تجویز داروهایی نظیر پیرترین، مالتیون، لیندین، بنزیل الکل و ایورمکتین، درمان نمود. بر زدودن شپش‌ها و تخم قابل رویت آنها از نواحی آلوده بدن و جوشاندن لباس‌ها و وسایل خواب افراد آلوده نیز تاکید شده است.

عفونت در مردان همجنس‌باز

طی چند سال گذشته مشخص شده است که افراد همجنس‌بازی که به درمانگاه بیماری‌های مقاربتی، مراجعه می‌کنند در مقایسه با افراد غیرهمجنس‌باز، نه تنها با شیوع بیشتری دچار سوزاک و سیفیلیس می‌باشند بلکه مبتلا به بیماری‌های منحصر به فردی می‌گردند که ارتباط چندانی به مقاربت طبیعی، ندارد و مثلاً با شیوع زیادی دچار هپاتیت ویروسی، ژیاودیوز، آمیبیاز، شیگلوز، عفونت‌های ناشی از ویروس سیتومگال، زگیل مقعدی و AIDS می‌شوند.

از آنجا که فعالیت‌های جنسی در این افراد به نحو شایعی موجب تماس مستقیم یا غیرمستقیم با نقاطی از بدن نظیر حلق، مجرا و غشاء مخاطی رکتوم می‌شود، عوامل بیماری‌زا باعث آلودگی این مخاط‌ها می‌گردند و نقاطی نظیر مجرا، حلق، پنیس، رکتوم و روده را گرفتار می‌کنند. بعضی از عوامل پاتوژن، ممکن است با شیوع بیشتری باعث گرفتاری بعضی از این مجاری شوند و راه انتقال آن‌ها نیز متفاوت می‌باشد.

عوامل بیماری‌زای روده‌ای، انگل‌ها و هپاتیت A و B، طی تماس دهانی-مقعدی منتقل می‌شوند و ورود تعداد بسیار کمی (۱۰-۱۰۰ عدد) از یک عامل بیماری‌زای روده‌ای از این طریق می‌تواند بیماری‌زا واقع شود. از طرفی کلامیدیا تراکوماتیس و گونوکوک، باعث آلودگی اپی‌تلیوم استوانه‌ای، مجرا، حلق و رکتوم می‌شوند و هر دو عامل از طریق مقاربت دهانی مقعدی منتقل می‌گردند. تریپونما پالیدوم و هرپس سیمپلکس و ویروس زگیل مقاربتی، باعث آلودگی اپی‌تلیوم سنگ فرشی می‌شوند و عمدتاً از طریق تماس مقعدی منتقل می‌گردند. از آنجا که مقاربت مقعدی با شیوع زیادی باعث ایجاد خراش‌ها و خونریزی‌هایی در مخاط رکتوم می‌شود، ویروس هپاتیت B و عامل ایدز (HIV) با سهولت بیشتری از طریق اینگونه خراش‌ها وارد بدن می‌گردند.

عوامل بیماری‌زای روده‌ای، معمولاً از طریق مصرف آب و غذای آلوده به مدفوع، به بدن انسان راه می‌یابند و باعث ایجاد بیماری می‌شوند ولی بعضی از انحرافات جنسی نظیر مقاربت مقعدی، تماس دهانی-مقعدی و تماس دهان با پنیس آلوده به مدفوع، باعث انتقال کامپیلوباکتر، شیگلا، سالمونلا، آنتاموبا هیستولیتیکا، ژیاودیاز و احتمالاً سایر پاتوژن‌های روده‌ای می‌گردد.

منابع

1. World Health Organization. Sexually transmitted infections (STIs) Fact sheet N°110 Updated December 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>. [Last accessed June, 2016].
2. Byron E. Batteiger, Ming Tan. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Mandell ,Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 2154-70.
3. Timothy F. Murphy. Haemophilus Species, Including H. influenzae and H. ducreyi (Chancroid). In: Mandell ,Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 2575-83.
4. Cunningham, Leveno, Bloom, Spong, Dashe, Hoffman, Casey, Sheffield. Sexually Transmitted Infections, In: Williams Obstetrics, 24th ed. 2015. pp. 1265-86.
5. Ronald C. Ballard. Klebsiella granulomatis (Donovanosis, Granuloma Inguinale) In: Mandell , Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 2664-66.
6. CDC, Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015, Recommendations and Reports, June 5, 2015 / 64(RR3);1-137. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/tr6403.pdf>. [Last accessed June, 2016].
7. Augenbraun MH. Genital Skin and Mucous Membrane Lesions, In: Mandell ,Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed., 2015, PP. 1341-48.
8. Infectious Diseases Protocol, 2016, Ontario Public Health Standards: Sexually transmitted Diseases. Available from:
9. http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/infdispro.aspx . [Last
10. accessed June, 2016].
11. World Health Organization. Human papillomavirus vaccines: WHO position paper, October 2014. Weekly epidemiological record, 24 October 2014, 89th Year. No. 43, 2014, 89, 465–492.

ایدز

دکتر حسین حاتمی

سندروم نقص ایمنی اکتسابی یا ایدز (AIDS)^۱، بیماری ویروسی نوپدید است که در تمام نقاط جهان وجود دارد و یکی از مخاطرات شغلی حرفه‌های پزشکی و قشر جوان و فعال جامعه به‌شمار می‌آید و در بسیاری از کشورها، ریشه در اعتیاد تزریقی، بیکاری، فقر و فحشاء دارد. سازمان جهانی بهداشت و UNAIDS^۲، تعداد افراد مبتلا به HIV/AIDS را که تا آغاز سال ۲۰۱۶ در قید حیات بوده‌اند، بالغ بر ۳۶/۷ میلیون مورد، برآورد کرده و متذکر شده‌اند که پوشش داروهای ضد تروروویروس در کلیه مناطق، رو به افزایش است. همچنین تعداد موارد جدید در سال ۲۰۱۵ را قریب ۲/۱ میلیون مورد، ذکر کرده‌اند و گزارش کرده‌اند که همه روزه حدود ۵۷۰۰ مورد جدید عفونت ناشی از ویروس ایدز، در سطح جهان، رخ داده است، ۶۶ درصد آن در کشورهای واقع در ناحیه زیر صحرای آفریقا و ۱۰ درصد آن در کودکان کمتر از ۱۵ سال، مشاهده شده است و ۴۷ درصد کل این موارد را زنان تشکیل داده‌اند.

حدود یک دهه‌ی قبل، کارشناسان ذیربط، پیش‌بینی کرده بودند که اگر هیچ‌گونه بهبودی در روند روبه افزایش HIV/AIDS حاصل نشود و یا درمان‌های افزایشنده طول عمر، در مبتلایان، صورت نگیرد، عده فراوانی از آنان طی دهه آینده، تلف خواهند شد. غائله به همین جا ختم نخواهد شد بلکه روزهای بدتری در پیش رو خواهد بود، چرا که ویروس، در حال گسترش است و موارد ایدز و مرگ‌های ناشی از آن در بعضی از نقاط جهان، رو به افزایش می‌باشد و در بعضی از مناطق، بزرگترین علت مرگ بزرگسالان را تشکیل می‌دهد. عفونت ناشی از HIV^۳، بعنوان یکی از علل عمده عفونی منجر به مرگ، در سطح جهان، مطرح گردیده است و این حقایق تلخ، حاکی از اهمیت موضوع به عنوان یکی از معضلات بهداشت عمومی و لزوم آموزش همه جانبه HIV/AIDS، پیشگیری رفتاری و حذف زمینه‌های بروز آن است. خوشبختانه در حال حاضر (سال ۲۰۱۷) سیاست‌ها و برنامه‌های کنترلی، تا حدود زیادی تحقق پیدا کرده است به گونه‌ای که، روند HIV/AIDS طی سال‌های اخیر، رو به کاهش بوده است و طی سال‌های ۲۰۱۵-۲۰۰۰ میلادی حدود ۳۵٪ از میزان موارد جدید عفونت و ۲۸٪ از میزان موارد مرگ‌های مرتبط با AIDS کاسته شده است. تخمین زده می‌شود اگر کلیه افراد مبتلا به عفونت HIV تحت درمان و تماس یافتگان نیز تحت پوشش پیشگیری دارویی، قرار گیرند، تا سال ۲۰۳۰ میلادی از حدود ۲۸ میلیون مورد جدید عفونت و ۲۱ میلیون مورد مرگ ناشی از بیماری‌های مرتبط با ایدز، پیشگیری خواهد شد.

طبق گزارش UNAIDS طی سال‌های اخیر، بیش از ۹۰٪ موارد عفونتهای جدید ناشی از HIV در مناطقی نظیر

^۱Acquired Immune Deficiency Syndrome

^۲The Joint United Nations Programme on HIV/AIDS

آسیای مرکزی، اروپا، آمریکای شمالی، خاور میانه و شمال آفریقا در جمعیت‌های کلیدی^۱ و شرکای جنسی آنان رخ داده است. منظور از جمعیت‌های کلیدی، زنان روسپی، معتادان تزریقی، زندانیان و مردان همجنس باز، می‌باشد و در منطقه آسیا، اقیانوس آرام، آمریکای لاتین و کارائیب، جمعیت مورد اشاره و شرکای جنسی آنان حدود دوسوم موارد جدید عفونت HIV را به خود اختصاص داده‌اند. ولی این رقم در ناحیه زیر صحرای آفریقا در حدود ۲۰٪ بوده است. این سازمان، شیوع عفونت HIV در این مناطق را در سال ۲۰۱۵ میلادی، بسیار بالا گزارش کرده و خاطر نشان کرده است که شیوع عفونت در افراد روسپی در بعضی از مناطق آفریقای جنوبی در حدود ۴۰٪، در بعضی از نواحی دیگر این منطقه ۵۴٪ و حتی در بعضی از نواحی، بالغ بر ۷۲٪ بوده است. بدیهی است که راه‌های انتقال و انتشار عفونت از منطقه‌ای به منطقه دیگر، متفاوت است. به گونه‌ای که ۵۱٪ موارد عفونت در اروپای شرقی و آسیای مرکزی، در بین معتادان تزریقی، رخ داده است در حالی که این رقم در منطقه آسیا و اقیانوس آرام، در حدود ۱۳٪ است. ضمناً حدود ۴۹٪ موارد عفونت جدید در منطقه اروپای غربی و مرکزی و ۳۰٪ موارد در آمریکای لاتین و ۱۸٪ موارد در منطقه آسیا و اقیانوس آرام در بین مردان همجنس باز، رخ داده است.

گسترش روزافزون HIV/AIDS در سطح جهان، عدم وجود واکسن و درمان شفابخش و بازپیدایی بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر در زمینه نقص ایمنی و مخاطرات آن برای نیروی‌های جوان و فعال جامعه و از جمله کارکنان حرفه‌های پزشکی، اعم از پزشکان، پرستاران، افرادی که با خون و بسیاری از فراورده‌های خونی بیماران در تماس هستند و نیروهای خدماتی این مراکز، حاکی از اهمیت بهداشتی و لزوم آموزش و اقدامات پیشگیری‌کننده، به‌منظور جلوگیری از انتقال و اقدامات زیربنایی به‌منظور کنترل نهایی آن می‌باشد.

اپیدمیولوژی توصیفی و وقوع بیماری

دوره نهفتگی

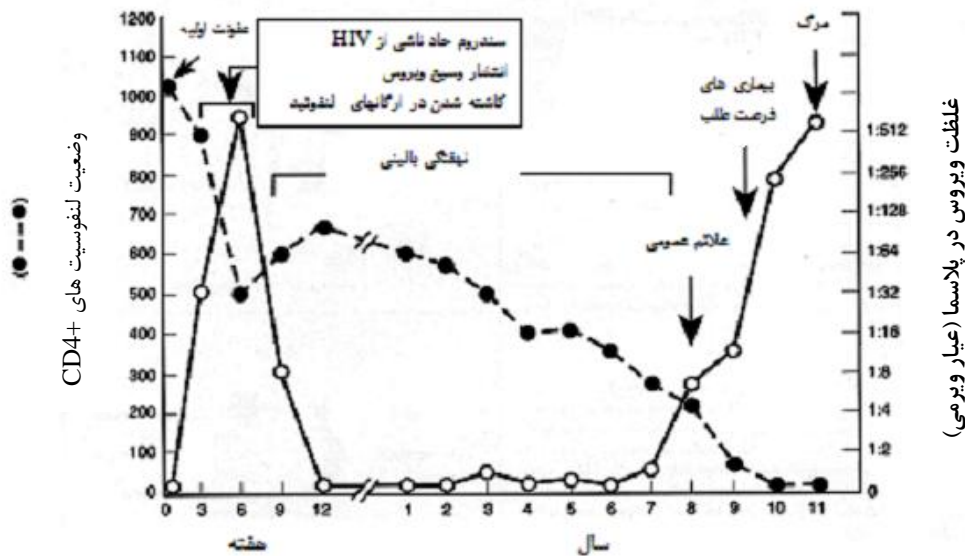
دوره کمون HIV/AIDS متغیر است و هرچند فاصله زمانی بین ورود ویروس به بدن و مثبت شدن آزمون‌های سرمی (دوره کمون عفونت) در حدود ۳-۱ ماه است. با بیان وجود، فاصله بین ورود ویروس به بدن، عفونت ناشی از HIV و تشخیص AIDS (دوره کمون بیماری) از دو ماه تا ۱۵ سال متغیر بوده و به‌طور کلی، حدود نیمی از مبتلایان به عفونت ناشی از HIV، بدون دریافت داروهای ضد ویروسی در عرض ۱۰ سال دچار AIDS شده‌اند. لازم به ذکر است که دوره کمون متوسط بیماری در دو طرف طیف ستی، کوتاه‌تر از سایر سنین است. دوره نهفتگی بیماری در دریافت کنندگان خونی که از افراد مبتلا به ایدز تهیه شده، کوتاه‌تر از خونی که از مبتلایان به عفونت ناشی از HIV تهیه گردیده و مصرف داروهای ضدتروروویروس، باعث طولانی شدن این دوره می‌شود.

سیر طبیعی

همانطور که در نمودار ۱ نیز نشان داده شده است، حدود ۷۰-۵۰ درصد مبتلایان به عفونت ناشی از HIV در

^۱Key population

عرض ۳-۶ هفته بعد از ورود ویروس به بدن، دچار عفونت حادى تحت عنوان سندروم حاد HIV مى‌شوند که از شدت‌های مختلفی برخوردار است و بروز آن در سیر بعدی بیماری تاثیر دارد. علائم شامل، تب، گلودرد، تورم عقده‌های لنفاوی، سردرد، درد مفاصل، درد عضلات، خستگی، کسالت، بی‌اشتهایی و کاهش وزن می‌باشد که به مدت ۱-۲ هفته باقی می‌ماند و سپس به تدریج برطرف شده، وارد مرحله نهفتگی بالینی می‌شود. در صورتی که تحت پوشش داروهای ضد رتروویروس، قرار نگیرد به طور متوسط، حدود ۱۰ سال بعد با کاهش تعداد لنفوسیت‌های TCD4+ زمینه برای بروز بیماری‌های فرصت طلب، مساعد شده و علائم بالینی AIDS یکی پس از دیگری ظاهر می‌گردد. شدت ناخوشی ناشی از AIDS به طور کلی در ارتباط مستقیم با درجه اختلال فعالیت سیستم ایمنی است.



نمودار ۱ - سیر طبیعی HIV/AIDS بدون دریافت داروهای ضد رتروویروس

شروع علائم بالینی، معمولاً تدریجی است و تظاهرات آن، غیراختصاصی بوده با علائمی نظیر تورم عقده‌ها، بی‌اشتهایی، اسهال مزمن، کاهش وزن تب و خستگی، مشخص می‌گردد. هرچند این یافته‌ها جهت تشخیص AIDS کافی نمی‌باشند ولی وجود آن‌ها باید ظن بالینی احتمال ایدز را برانگیزد. با این حال بروز بسیاری از عفونت‌های فرصت طلب و برخی از بیماری‌های بدخیم در این بیماران، حاکی از نقص ایمنی زمینه‌ای بوده، با صراحت بیشتری از بروز AIDS حکایت خواهد کرد.

میزان تبدیل عفونت ناشی از HIV به AIDS دقیقاً مشخص نشده است ولی مطالعاتی که تا کنون صورت گرفته، حاکی از آنست که در صورت عدم مصرف داروهای ضد رتروویروس، ۱۵-۲۰ درصد مبتلایان به عفونت ناشی

از HIV در عرض پنج سال، ۵٪ آنان در عرض ۱۰-۷ سال و عده کثیری از موارد باقیمانده، در عرض ۱۰-۵ سال بعد از گروه دوّم، دچار AIDS خواهند شد. یادآور می‌شود که عواملی نظیر تعداد ویروس وارد شده به بدن، آسیب‌زایی سویه عفونت‌زا، وضعیت ایمنولوژی میزبان، ابتلاء به سایر بیماری‌های ویروسی و سن افراد، بر سرعت تبدیل عفونت HIV به AIDS موثر می‌باشد.

بدون توسل به درمان‌های اختصاصی، میزان مرگ ناشی از AIDS بسیار زیاد بوده و حدود ۹۰-۸۰ درصد بیماران در عرض ۳-۵ سال پس از تشخیص بیماری، جان خود را از دست می‌دهند.

یکی از عواملی که در سرعت سیر طبیعی بیماری تاثیر بارزی دارد، سن مبتلایان است به طوری که شیرخوارانی که در حوالی دوره زایمان (پریناتال) به عفونت ناشی از ویروس ایدز، مبتلا می‌شوند با سرعت بیشتری دچار بیماری ایدز می‌گردند و به عبارت دیگر دوره کمون بیماری در آنان کوتاه‌تر است و از طرفی طی یک سال اول زندگی احتمال بروز ایدز کسب شده در دوران پریناتال، بیشتر از هر زمان دیگری است که خود نشان دهنده عدم تکامل سیستم ایمنی به هنگام ورود ویروس به بدن می‌باشد. ضمناً میزان بروز ایدز، در سال اول زندگی در کودکانی که از مادران مبتلا متولد شده‌اند بیشتر از کودکانی است که از طریق انتقال خون، مبتلا گردیده‌اند.

بیمارانی که دچار کاندیدیازیس شدید دهان یا واژن هستند و نیز بیمارانی که مبتلا به لوسمی Hairy cell یا هرپس زوستر منتشر، می‌باشند با سرعت بیشتری دچار AIDS می‌گردند. ضمناً بیمارانی که دچار کاهش شدید لنفوسیت‌های CD4+ T هستند و CD4 آن‌ها کمتر از ۲۰۰ / میلی متر مکعب خون است، خیلی سریع‌تر از آنهایی که سلول‌های CD4+T آن‌ها بیش از ۵۰۰ / میلی متر مکعب خون است به سوی ایدز، پیش می‌روند.

طیف عوامل بیماری‌زای فرصت طلب در زمینه ایدز

بروز عفونت‌های فرصت طلب در زمینه ایدز، حاصل میزان سرکوب دستگاه ایمنی، میزان تماس با عوامل بیماری‌زا و عوامل شناخته شده و ناشناخته دیگری می‌باشد و هرچند همواره رسم بر این بوده است که اغلب عفونت‌های فرصت طلب مرتبط با عفونت HIV را ناشی از فعالیت مجدد عفونت‌های نهفته، بدانند ولی این تصور براساس واقعیت‌های موجود، استوار نمی‌باشد. به‌عنوان مثال، بسیاری از موارد سل مقاوم به چند دارو ناشی از مایکوباکتریوم‌هایی بوده که به تازگی وارد بدن شده (اگزوزن) و منجر به سل اولیه گردیده‌اند. ضمناً مشخص شده است که حملات مکرر پنوموسیستیس جیرووسی، کاندیدا و ویروس سیتومگال (CMV) ناشی از عفونت مجدد است و ارتباطی به فعالیت مجدد آن‌ها ندارد. همچنین مشخص گردیده است که بروز اینگونه عفونت‌ها تحت تاثیر مناطق جغرافیایی مختلف می‌باشد، به طوری که هیستوپلاسموز، در اوهایو، تریپانوزومیاز، در برزیل، مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، در اغلب نقاط جهان، پنسیلیوم مارنئی در شمال چین و تایلند و ایزوسپوریادیازیس، در هائیتی از شیوع بسیار زیادی برخوردار است.

بعضی از عفونت‌های فرصت طلب که به عنوان شاخص نقص ایمنی در زمینه عفونت ناشی از HIV به حساب می‌آیند نظیر عفونت ناشی از پنوموسیستیس جیرووسی در افراد HIV مثبتی که داروی پیشگیرنده‌ای دریافت نمی‌کنند به وضوح بیش از سایر زمینه‌های مشابه است و در ۸۰-۶۰ درصد مبتلایان آمریکای شمالی، ایجاد

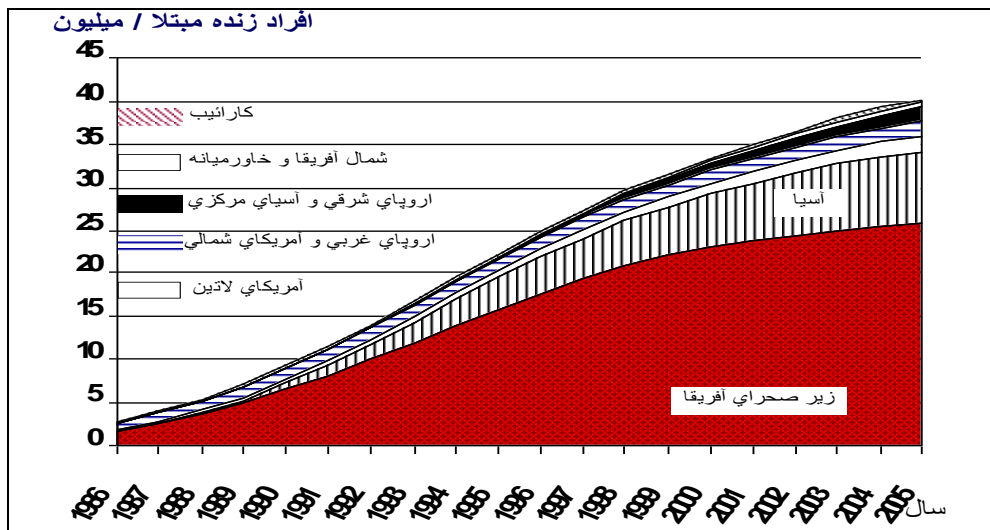
می‌شود. ضمناً میزان حمله سالانه آن در افرادی که تعداد لنفوسیت‌های CD4+T آن‌ها کمتر از ۱۰۰ سلول / میلی لیتر است ۲ برابر بیماری است که دچار نقص ایمنی شدید هستند و بیش از ۱۰ برابر بیماری که پیوند عضو، دریافت کرده‌اند، می‌باشد.

بیماری‌هایی نظیر توبرکولوز، توکسوپلاسموز مغزی، کریپتوسپورییدیازیس پایدار، میکروسپورییدیوز و سارکوم کاپوزی نیز در زمینه عفونت ناشی از HIV شایعتر از سایر زمینه‌های نقص ایمنی هستند.

در گزارش سال ۲۰۱۶ سازمان جهانی بهداشت؛ سل همچنان به عنوان یکی از علل مهم ناتوانی و مرگ ناشی از ایدز و در بعضی از مناطق جهان به عنوان شایعترین عامل مرگ در زمینه ایدز بیان شده است و این در حالیست که این بیماری در سال ۲۰۱۵ میلادی حدود ۱/۸ میلیون مورد مرگ به بار آورده و ۳۵٪ این مرگ‌ها در زمینه ایدز، رخ داده است. ضمناً در همین گزارش مشخص شده است که ۷۰٪ موارد TB/HIV در آفریقا حادث شده است و نه تنها میزان بروز سل در افراد HIV مثبت، ۲۰-۳۰ برابر افراد HIV منفی بوده است! بلکه میزان مرگ ناشی از سل نیز در چنین زمینه‌ای افزوده شده و از ۴۵٪ در افراد HIV منفی و بدون دریافت داروی مناسب به حدود ۱۰۰٪ افزایش یافته است! و اینها واقعیت‌هایی است که به هنگام کنترل و ساماندهی این دو بیماری باید به آن توجه ویژه‌ای داشته باشیم.

انتشار جغرافیایی

الف - وضعیت جهانی HIV/AIDS



نمودار ۲ - روند سالانه موارد HIV/AIDS که تا سال ۲۰۰۵ در قید حیات بوده‌اند

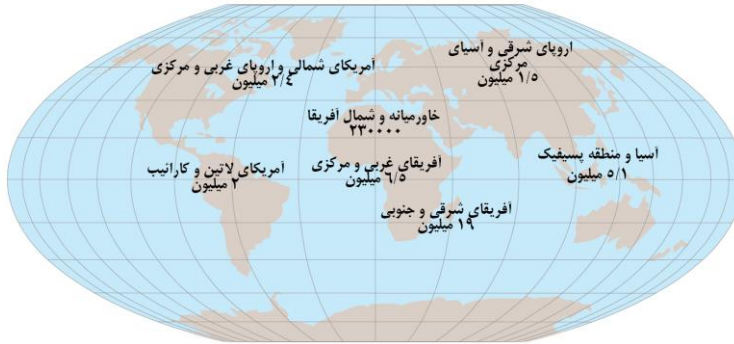
این نسبت‌ها همانگونه که در جدول ۱ و شکل ۱ تا ۳ مشاهده می‌گردد تا سال ۲۰۱۵ نیز تا حدودی ثابت مانده است. به‌گونه‌ای که در آفریقا (به استثنای مناطق شمالی)، ۱۵/۵ میلیون، در آسیا ۶/۵ میلیون، در اروپا و آمریکا ۶ میلیون و در شمال آفریقا و خاورمیانه ۲۳۰۰۰۰ مورد جدید، رخ داده است.

جدول ۱ - موارد تخمینی عفونت ناشی از HIV که تا پایان سال ۲۰۱۵ در قید حیات بوده‌اند

منطقه جغرافیایی	تعداد موارد تخمینی	درصد موارد تخمینی
مناطق جنوبی و شرقی آفریقا	(۲۰/۵-۱۷/۷) ۱۹ میلیون	۵۱/۷۵
مناطق غربی و مرکزی آفریقا	(۷/۸-۵/۳) ۶/۵ میلیون	۱۷/۷۰
آسیا و منطقه اقیانوس آرام	(۵/۹-۴/۴) ۵/۱ میلیون	۱۳/۸۷
اروپای غربی و مرکزی و آمریکای شمالی	(۲/۷-۲/۲) ۲/۴ میلیون	۶/۵۴
آمریکای لاتین و کارائیب	(۲/۳-۱/۷) ۲ میلیون	۵/۴۴
اروپای شرقی و آسیای مرکزی	(۱/۷-۱/۴) ۱/۵ میلیون	۴/۰۸
شمال آفریقا و خاورمیانه	(۳۳۰۰۰۰-۱۶۰۰۰۰) ۲۳۰۰۰۰	۰/۶۲
جمع	(۳۹/۸-۳۴) ۳۶/۷ میلیون	۱۰۰٪

تخمین زده می‌شود که از شروع پاندمی تا پایان سال ۲۰۱۵، بیش از ۷۰ میلیون نفر به HIV/AIDS مبتلا شده‌اند که از آن میان حدود ۴۰ میلیون نفر جان خود را از دست داده و توزیع جغرافیایی بیش از ۳۶/۷ میلیون مورد بقیه در جدول ۱، نشان داده شده است. از آنجا که عفونت ناشی از HIV در اغلب موارد، باعث افزایش میزان مرگ بزرگسالان جوان گردیده و نظر به اینکه این افراد در سنین تشکیل خانواده هستند، مرگ آنان به طور اجتناب ناپذیری منجر به یتیم شدن کودکان آنها می‌گردد. در مناطق روستایی شرق آفریقا، ۴ نفر از هر ۱۰ نفر کودکی که یکی از والدین خود را از دست داده‌اند در واقع تحت تاثیر HIV/AIDS، یتیم گردیده و از اوایل جهانگیری ایدز تا سال ۲۰۱۵ بیش از ۲۰ میلیون کودک کمتر از ۱۵ سال در جنوب آفریقا در سایه شوم ایدز، از نعمت مادر، محروم گردیده و بسیاری از آنان پدر خود را نیز از دست داده‌اند.

در مجموع، این بیماری در حال حاضر در تمام مناطق شناخته شده جهان، وجود دارد و تاثیر فقر در میزان بروز، سیر و پیش‌آگهی آن کاملاً به اثبات رسیده است و جهت مبارزه اساسی با آن راهی جز برقراری عدالت اجتماعی - اقتصادی، تقویت بنیه اخلاقی، توزیع عادلانه داروهای ضد رتروویروس بین بیماران کشورهای مختلف و ادامه تلاش جهت تولید واکسن و تهیه داروهای شفا بخش، وجود ندارد.



کل موارد ۳۶/۶ میلیون مورد

شکل ۱ - انتشار جغرافیایی HIV در کودکان و بزرگسالانی که در سال ۲۰۱۵ در قید حیات بوده‌اند



کل موارد مرگ ناشی از HIV در سال ۲۰۱۵ میلادی؛ ۱۱۰۰۰۰۰

شکل ۲ - انتشار جغرافیایی موارد مرگ ناشی از HIV در کودکان و بزرگسالان در سال ۲۰۱۵

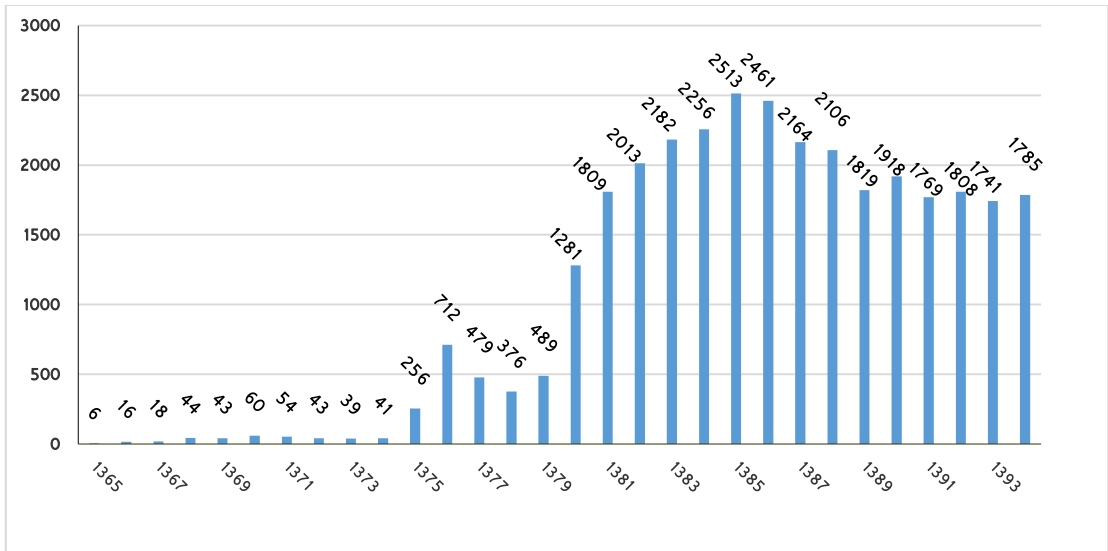


کل موارد مرگ ناشی از HIV در سال ۲۰۱۵ میلادی؛ ۱۱۰۰۰۰۰

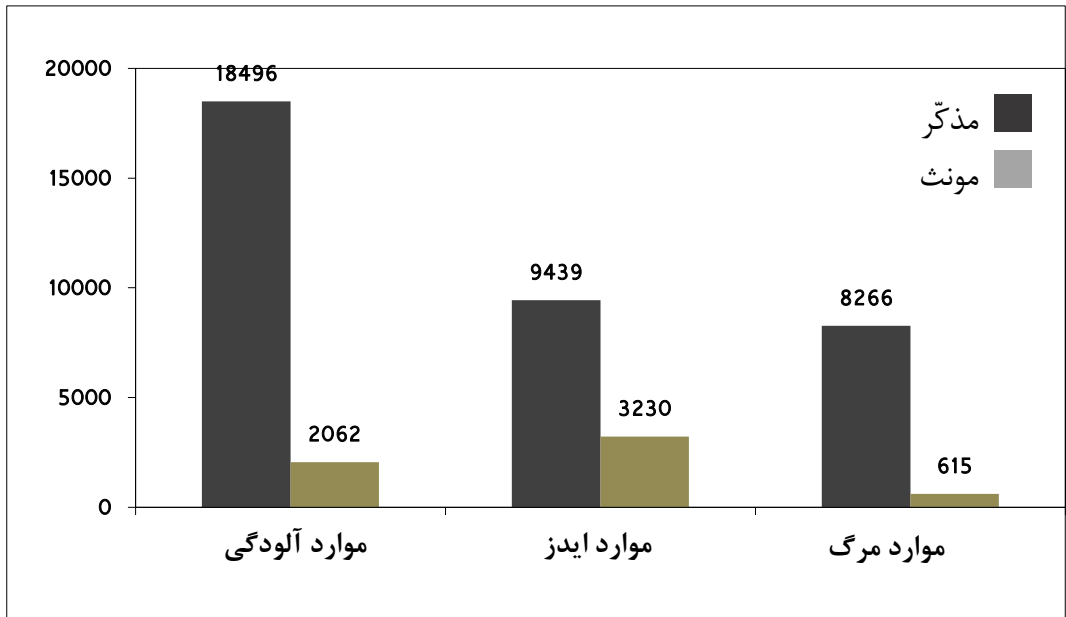
شکل ۳ - انتشار جغرافیایی موارد جدید عفونت ناشی از HIV در کودکان و بزرگسالان در سال ۲۰۱۵

ب - وضعیت HIV/AIDS در ایران

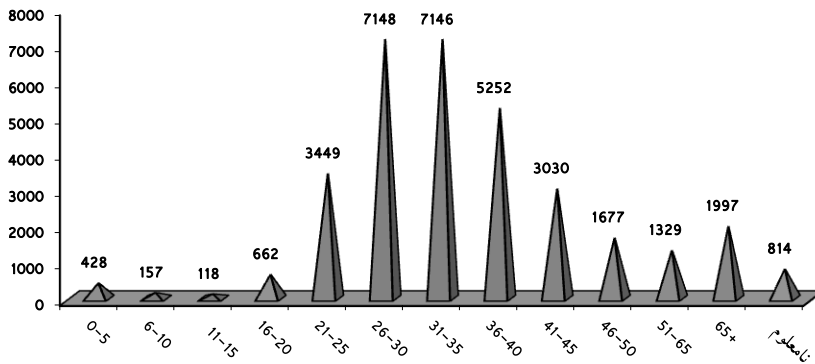
اولین مورد ایدز در سال ۱۳۶۶ در یک کودک ۶ ساله مبتلا به هموفیلی که از فاکتورهای انعقادی آلوده به ویروس ایدز وارداتی از اروپا استفاده می‌نمود، تشخیص داده شده است و تا نیمه اول سال ۱۳۹۵ بالغ بر ۳۳۲۲۷ نفر، مبتلا به HIV/AIDS شناسایی شده‌اند (نمودار ۳). بطوریکه تعداد ۱۲۶۶۹ نفر آنان مبتلا به ایدز و ۲۰۵۵۸ نفر آنها مبتلا به عفونت ناشی از HIV تشخیص داده شده‌اند (نمودار ۴). لازم به ذکر است که ۶۷/۶٪ آنان از طریق اعتیاد تزریقی، ۱۷/۰٪ خون و فرآورده‌های خونی، ۱۸/۶٪ از طریق آمیزش، ۱/۵٪ درصد از مادر به کودک و نحوه ابتلاء ۱۱/۵٪، مشخص نگردیده است. روند موارد جدید بیماری طی سال‌های ۹۵-۱۳۶۵ در نمودار ۳ نشان داده شده است. اغلب موارد بیماری در گروه سنی ۲۱-۴۵ ساله، رخ داده است (نمودار ۵) و مدارک موجود، حاکی از آنست که موارد منتقله از طریق اعتیاد تزریقی، اخیراً وضعیت ثابتی به خود گرفته است و ۶۷/۶٪ موارد را تشکیل می‌دهد (نمودار ۶). ضمناً ۸۴٪ آنان را افراد مذکر و ۱۶٪ باقیمانده را افراد مونث، تشکیل می‌دهند (نمودار ۷). لازم به تأکید است که ارقام فوق، موارد ثبت شده در مرکز مدیریت بیماری‌ها است و موارد تخمینی بوسیله کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، بیش از دو برابر موارد اثبات شده می‌باشد و در جدول ۲ نشان داده شده است.



نمودار ۳ - موارد HIV/AIDS گزارش شده در ایران تا ۱۳۹۵/۷/۱



نمودار ۴ - موارد عفونت HIV، ایدز و فوت شده مبتلا به HIV/AIDS تا ۱۳۹۵/۷/۱



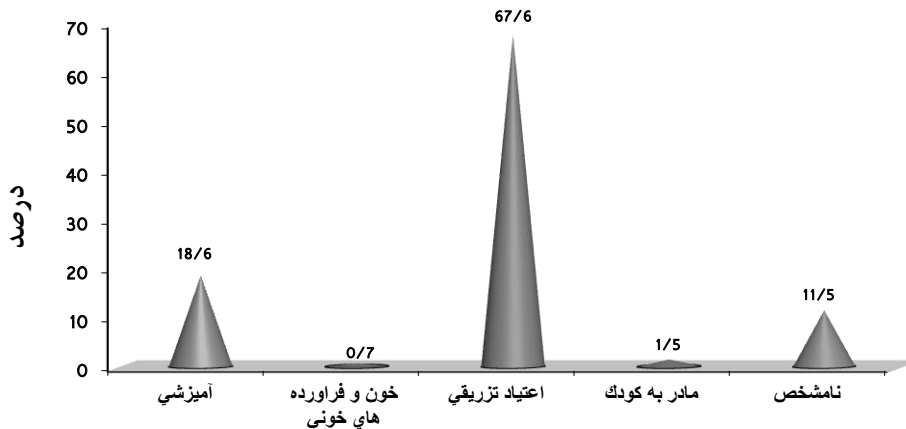
نمودار ۵ - موارد HIV/AIDS بر حسب سن افراد در ایران تا ۱۳۹۵/۷/۱

سازمان مزبور، در گزارش دیگری متذکر شده است که میزان موارد عفونت ناشی از HIV در بین معتادان تزریقی کشور از ۱/۳۷٪ در سال ۱۹۹۹ به ۲/۲۸٪ در سال ۲۰۰۰ افزایش یافته و در سال ۲۰۰۱ بالغ بر ۱۰ زندان، از نقاط مختلف ایران، مواردی از عفونت ناشی از HIV را در بین معتادان تزریقی گزارش کرده‌اند. شیوع عفونت در این زندان‌ها حدود ۱۲٪ و در یکی از مراکز ۶۳٪ ذکر شده است. هرچند این ارقام حاکی از آنست که معتادان تزریقی با احتمال بیشتری نسبت به کل افراد جامعه ایرانی، زندانی می‌شوند ولی بر این واقعیت نیز تاکید دارد که بعضی از

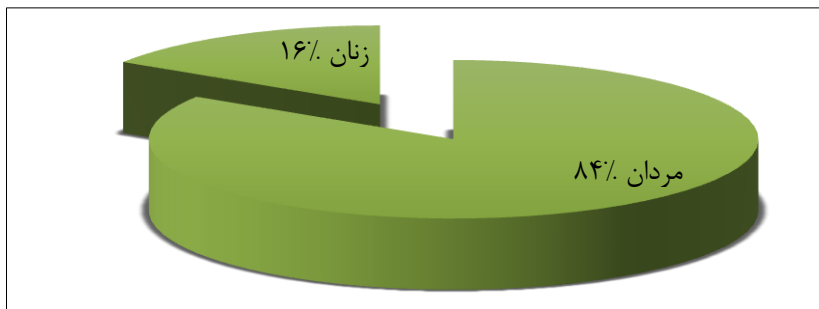
موارد عفونت ناشی از HIV در داخل زندان‌ها رخ می‌دهد.

براساس مطالعات انجام شده در ندامتگاه‌های تادیبی و مراکز بازپروری کشور، عده فراوانی از ساکنین بعضی از این مراکز و مخصوصاً در کرمانشاه، کرمان، فارس و لرستان از نظر HIV مثبت می‌باشند و این در حالیست که بعضی از آنان دارای همسر بوده، امکان تماس بین آنها وجود دارد. از طرف دیگر، عده زیادی از آنان دارای جرایم سنگینی نبوده و پس از سپری شدن این دوران به آغوش جامعه باز می‌گردند. آنان که روزی به جرم حمل یا استعمال مکرر مواد مخدر و یا سرقت، به منظور تہذیب و تادیب به این مراکز انتقال یافته‌اند، بعضی از بیماری‌های مقاربتی نسل جدید، نظیر هیپاتیت B، C و AIDS و بعضی از بیماری‌های قدیمی طغیان کرده نظیر سل را بعد از آزادی با خود به ارمغان می‌آورند. چه بسا افرادی که بدون اعتیاد، به زندان رفته و با اعتیاد باز می‌گردند و یا اعتیاد استنشاقی کم خطر آنان به نوع تزریقی پرخطر، تبدیل می‌شود.

طبق گزارش UNAIDS در کشور ایران اغلب موارد انتقال HIV در بین معتادان تزریقی که رقم آن‌ها به ۲۰۰۰۰۰ نفر بالغ می‌شود و بیش از یک سوم آنان (۷۳۰۰۰ نفر) آلوده به ویروس ایدز هستند رخ داده است و رفتارهای پرخطر در این گروه از شیوع زیادی برخوردار است به طوری که نیمی از آنان از سرنگ‌های مشترک استفاده می‌کنند و بسیاری از آن‌ها تماس‌های جنسی خارج از محدوده ازدواج دارند. این در حالی است که عده‌ای از آنان متاهل می‌باشند و از کاندوم نیز به ندرت استفاده می‌کنند. علاوه بر این‌ها عده‌ای از زندانیان نیز دچار اعتیاد تزریقی هستند و از سرنگ‌های مشترک استفاده می‌کنند، به طوری که شیوع HIV مثبت در سال‌های اخیر در بین آنان، در حدود ۱۲٪ بوده است.



نمودار ۶ - موارد HIV/AIDS بر حسب راه‌های انتقال HIV در ایران تا تاریخ ۱۳۹۵/۷/۱



نمودار ۷ - موارد اثبات شده HIV/AIDS بر حسب جنس افراد در ایران تا تاریخ ۱۳۹۵/۷/۱

جدول ۲ - موارد تخمینی HIV/AIDS در ایران تا پایان سال ۲۰۱۵ (دی ماه ۱۳۹۴)

تعداد موارد تخمینی	حالات و وضعیت‌های مختلف
۷۳۰۰۰ (۵۰۰۰۰-۱۳۰۰۰۰)	بزرگسالان و کودکان زنده مبتلا به HIV
۷۱۰۰۰ (۴۹۰۰۰-۱۲۰۰۰۰)	۱۵ ساله و بالاتری که دچار عفونت HIV هستند
۲۵۰۰۰ (۱۷۰۰۰-۴۳۰۰۰)	افراد مونث
۴۶۰۰۰ (۳۲۰۰۰-۸۰۰۰۰)	افراد مذکر
۱۹۰۰ (۱۴۰۰-۲۸۰۰)	کودکان ۰-۱۴
۰/۱ (۰/۱-۰/۲)	میزان شیوع عفونت ناشی از HIV در بزرگسالان ۱۵-۴۹ ساله
<۰/۱ (<۰/۱ - <۰/۱)	افراد مذکر ۱۵-۲۴ ساله
<۰/۱ (<۰/۱ - <۰/۱)	افراد مونث ۱۵-۲۴ ساله
۷۱۰۰ (۴۴۰۰-۱۶۰۰۰)	موارد جدید عفونت ناشی از HIV در بزرگسالان و کودکان
۶۸۰۰ (۴۲۰۰-۱۶۰۰۰)	۱۵ ساله و بالاتر
۲۲۰۰ (۱۴۰۰-۵۱۰۰)	افراد مونث
۴۶۰۰ (۲۹۰۰-۱۱۰۰۰)	افراد مذکر
<۵۰۰ (<۲۰۰ - <۱۰۰۰)	کودکان ۰-۱۴ ساله
<۰/۰۱ (<۰/۰۱ - ۰/۰۳)	میزان بروز در بزرگسالان ۱۵-۴۹ ساله
۴۰۰۰ (۲۷۰۰-۶۰۰۰)	موارد مرگ ناشی از AIDS در بزرگسالان و کودکان
۳۸۰۰ (۲۶۰۰-۵۷۰۰)	۱۵ ساله و بالاتر
<۵۰۰ (<۲۰۰ - <۱۰۰۰)	افراد مونث
۲۴۰۰ (۱۷۰۰-۳۷۰۰)	افراد مذکر
<۲۰۰ (<۲۰۰ - <۵۰۰)	کودکان ۰-۱۴ ساله
۱۸۰۰۰ (۱۳۰۰۰-۲۵۰۰۰)	کودکان یتیم ۰-۱۷ ساله ناشی از ایدز

روند زمانی

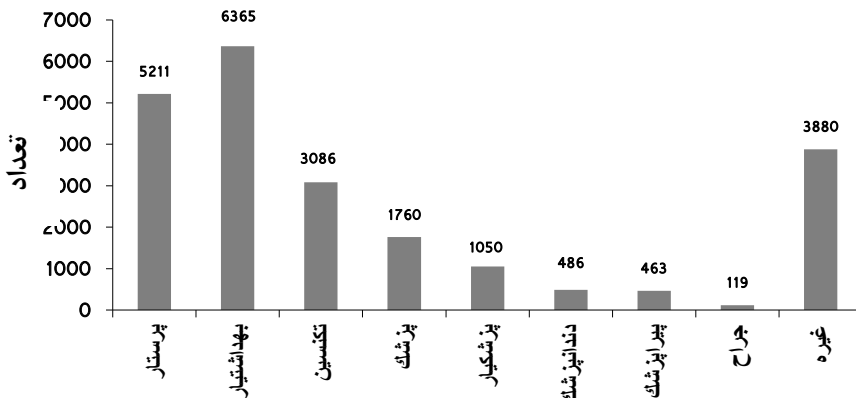
بیماری دارای الگوی فصلی و روند زمانی خاصی نمی‌باشد و در هر زمانی ممکن است روی دهد.

تأثیر سن، جنس و شغل و موقعیت اجتماعی

این عوامل، تحت تاثیر الگوهای همه‌گیری‌شناسی بیماری در مناطق مختلف جهان، می‌باشد و آمار جهانی، نشان‌دهنده آن است که ۵٪ بیماری در سنین ۱۴-۰ سالگی و ۹۵٪ آن در سنین بالاتر، رخ داده است. هرچند در سال‌های قبل فقط ۳۰٪ افراد مبتلا را جنس مونث و ۷۰٪ را جنس مذکر، تشکیل می‌داد، گزارش‌های UNAIDS در سال ۲۰۱۶ حاکی از آنست که ۴۸/۵ درصد موارد تخمینی تا پایان سال ۲۰۱۵ در جنس مونث و ۵۱/۵ درصد در جنس مذکر، روی داده است.

ارتباط بیماری با شغل نیز به اثبات رسیده است به طوری که بسیاری از موارد بیماری، در رابطه با مشاغل مرتبط با پزشکی و بهداشت رخ داده است و در کشورهایی که روسپیگری را جزو مشاغل، طبقه‌بندی می‌کنند، موارد قابل توجهی از HIV/AIDS را در بین این افراد، گزارش کرده‌اند.

در نمودار ۸، ارتباط HIV و مشاغل پزشکی و بهداشتی، نشان داده شده است. طبق این گزارش، بیشترین موارد از طریق اصابت سرسوزن و سایر وسایل آلوده به پوست و مواردی هم از طریق تماس مخاطی و پوستی - مخاطی، انتقال یافته است.



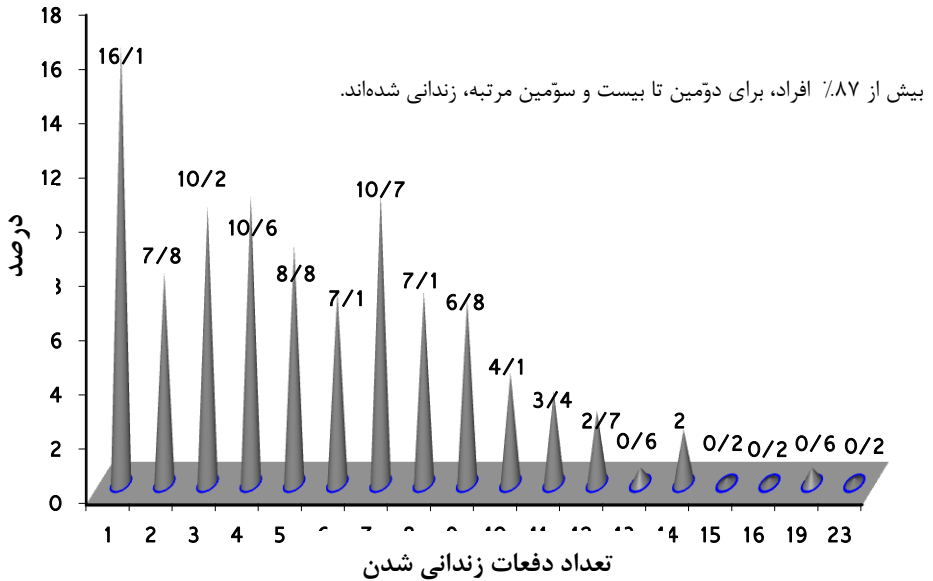
مشاغل

نمودار ۸ - کارکنان رشته‌های پزشکی مبتلا به AIDS در ایالات متحده

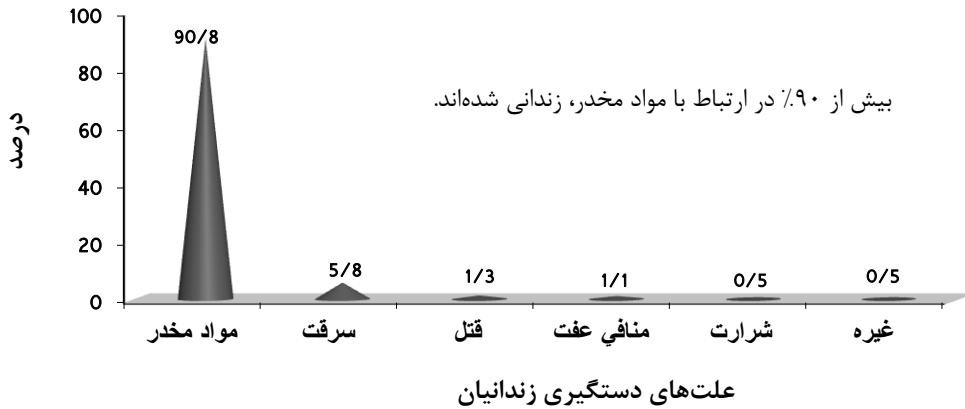
تأثیر عوامل مساعد کننده

عواملی نظیر فقر، بیکاری، فروش مواد مخدر و اعتیاد، زمینه را برای گرایش به فحشاء و اعتیاد تزریقی، مساعد

می‌کند و فرد را به گروه پرخطر ایدز، ملحق می‌نماید. ضمناً در نمودار ۹ و ۱۰ تاثیر برخی از عوامل را می‌توان ملاحظه نمود.



نمودار ۹ - تعداد دفعات زندانی شدن، در مبتلا به عفونت HIV یکی از زندان‌های غرب کشور



نمودار ۱۰ - علل دستگیری زندانیان مبتلا به عفونت ناشی از HIV در یکی از زندان‌های غرب کشور

حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

میزان مقاومت در مقابل ویروس عامل ایدز، مشخص نمی‌باشد و به نظر می‌رسد حساسیت در مقابل آن عمومیت داشته باشد. به نظر نمی‌رسد عاملی نظیر نژاد افراد، تأثیری بر حساسیت در مقابل عفونت ناشی از HIV یا AIDS داشته باشد. وجود سایر بیماری‌های مقاربتی، بویژه بیماری‌های همراه با زخم‌های پوستی و همچنین عدم ختنه در مردان، ممکن است بر حساسیت در مقابل ویروس عامل AIDS بیفزاید. شایان ذکر است که تاکنون هیچیک از مبتلایان به AIDS بهبود نیافته‌اند و بنابراین، میزان ایمنی پس از بهبودی، مشخص نمی‌باشد.

میزان قابلیت سرایت و حملات ثانویه

میزان قابلیت سرایت و حملات ثانویه در جدول ۳، آمده است. میزان انتقال ویروس عامل ایدز، از طریق اصابت سرسوزن آلوده به مراتب کمتر از هیپاتیت‌های B و C است.

جدول ۳- میزان قابلیت سرایت عامل ایدز

نوع تماس	میزان انتقال
مادر به جنین یا نوزاد (حمله ثانویه)	موارد گزارش شده از ۲۰ تا ۶۵٪ متفاوت است و در موارد پیشرفته بیماری مادر، احتمال انتقال، بیشتر می‌باشد.
تماس جنسی (حمله ثانویه)	احتمال انتقال در یک تماس واحد از ۱/۱۰۰ تا ۱/۱۰ ذکر شده است ولی وجود Cofactor های احتمالی، قویاً بر میزان بروز می‌افزاید.
انتقال خون	احتمال انتقال، بسیار زیاد و در حدود ۹۰٪ یا بیشتر می‌باشد.
اعتیاد تزریقی	۱-۵ درصد
تماس با سرسوزن	کمتر از ۰/۵ درصد

منابع، مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها مخزن شناخته شده ویروس عامل ایدز است. این ویروس را در خون، ادرار، منی، ترشحات واژن، مایع مغزی- نخاعی، اشک و بزاق انسان، یافته‌اند. یافت شدن ویروس عامل ایدز در این مایعات، لزوماً به مفهوم انتقال از طریق آن‌ها نمی‌باشد و مطالعات اپیدمیولوژی، نشان داده است که این ویروس از طریق تماس‌های اتفاقی در منزل و محیط کار، به دیگران منتقل نمی‌شود و حتی بوسه اگر هم تحت شرایطی باعث انتقال آن شود، راه باکفایتی به حساب نمی‌آید.

در آمریکای شمالی و اروپا، بیماری به‌طور عمده از طریق همجنس‌بازی، تماس با جنس مخالف و تا حدودی هم از طریق اعتیاد تزریقی منتقل می‌شود، در حالی که در آفریقا بیشتر از طریق تماس با جنس مخالف، انتقال می‌یابد. طبق مطالعات کنترل شده‌ای، مشخص شده است که مبتلایان به عفونت HIV نسبت به گروه کنترل، دارای

شرکای جنسی همجنس بیشتری بوده، اغلب با زنان روسپی نیز تماس جنسی داشته‌اند. همچنین مشخص شده است که شیوع مثبت بودن آزمایش‌های سرمی HIV، ارتباط مستقیمی با تعداد شرکای جنسی و سابقه بیماری‌های مقاربتی دارد و افراد روسپی، نقش مهمی در انتقال بیماری، ایفاء می‌کنند. اینکه AIDS در کشورهای غربی، اکثراً در افراد همجنس‌باز ایجاد می‌شود شاید به این خاطر باشد که ویروس، برای اولین بار بر حسب اتفاق، به بدن این افراد راه یافته و به علت شرایط خاص زندگی آنها بسرعت، بین آنان منتشر شده است. از طرفی مشاهده شده است که قبل از تهاجم HIV به سلول‌های T، بایستی این سلول‌ها تا حدودی فعال شده باشند و در صورتی که این موضوع، صحت داشته باشد آیا نمی‌توان تصور کرد که به علت عفونت‌های مکرر ناشی از سیتومگالوویروس (CMV) و سایر عفونت‌ها در افراد همجنس‌باز، سلول‌های T همواره فعال‌تر می‌باشند و به همین دلیل احتمال تهاجم HIV به سلول‌های T افراد همجنس‌باز، بیشتر است؟. علاوه بر این‌ها ویروس ایدز، به فراوانی در منی افراد مبتلا یافت می‌شود و طی مقاربت مقعدی، تعداد زیادی از این ویروس‌ها از طریق خراش‌ها و محل‌هایی که دچار خونریزی شده است وارد بدن فرد مفعول می‌شود و حتی این تصور وجود دارد که ارگانیسم‌های موجود در روده به عنوان یک عامل کمک‌کننده (کوفاکتور) در پاتوژنز HIV عمل نمایند. به هر حال گرچه مکانیسم اصلی شیوع این بیماری در افراد همجنس‌باز، مشخص نمی‌باشد ولی به نظر می‌رسد مقاربت مقعدی یکی از راه‌های مهم و موثر در انتشار HIV در بین افراد همجنس‌باز باشد و این خود ممکن است ناشی از تراکم زیاد ویروس در منی و رسیدن آن به سلول‌های کولورکتال باشد.

این ویروس از طریق تماس جنسی با جنس مخالف نیز منتقل می‌شود و در ۱۵-۱۰ درصد موارد، از مرد مبتلا به شریک جنسی او انتقال می‌یابد و بطور کلی مقاربت واژینال یا رکتال باعث انتقال ویروس، از مرد آلوده به زن سالم و بالعکس، می‌گردد و مواردی از انتقال از طریق تلقیح مصنوعی منی هم گزارش شده است. HIV از زن به مرد نیز منتقل می‌شود. البته احتمال انتقال از زن آلوده به مرد سالم ۲۰ برابر کمتر از انتقال از مرد آلوده به زن سالم می‌باشد. ضمناً انتقال از فرد مونث به مونث، از طریق تماس اوروژنیتال نیز گزارش شده است.

بنابراین میزان انتقال مقاربتی ویروس عامل ایدز، به عواملی نظیر نحوه تماس جنسی، میزان عفونت‌زایی شریک جنسی و عفونت همزمان دستگاه تناسلی، بستگی دارد. به طوری که با پیشرفت بیماری و کاهش تعداد لنفوسیت‌های TCD4+ بر احتمال انتقال ویروس، افزوده می‌شود زیرا با پیشرفت بیماری و کاهش سطح ایمنی بر تعداد ویروس در خون و منی، افزوده می‌گردد و ضمناً عفونت‌هایی نظیر عفونت ناشی از هموفیلوس دوکری، تریپونما پالیدوم، هرپس سیمپلکس و سایر عوامل بیماری‌زایی که منجر به زخم ناحیه تناسلی یا مقعد می‌شوند، انتقال ویروس عامل ایدز را تسهیل می‌نمایند.

افراد مبتلا به هموفیلی نیز سالانه با هزاران نوع خونی که از دهندگان مختلفی تهیه شده است تماس می‌یابند زیرا فاکتور ۸ تغلیظ یافته را از پلاسمای انباشته شده^۱ تهیه می‌کنند، پلاسمایی که در واقع، گاهی از ۲۲۵۰۰-۲۵۰۰ نفر اهداء کننده، تهیه شده است و در بسیاری از مراکز هموفیلی، شیوع مثبت بودن آزمایشات سرمی HIV به ۹۰-

¹ Pooled Plasma

۶۰ درصد، می‌رسد. البته امروزه فاکتور ۸ تغلیظ یافته را حرارت می‌دهند و لذا عاری از HIV می‌باشد و گزارشی مبنی بر مثبت شدن آزمایش‌های سرمی دریافت کنندگان این فرآورده، ارائه نشده است. هرگاه خونی که از نظر آنتی‌کر HIV مثبت است به دیگران انتقال یابد، در ۱۰۰-۹۰ درصد موارد، باعث انتقال ویروس می‌گردد. بنابراین، در بعضی کشورها تمامی خون‌های اهدائی را قبل از مصرف، مورد بررسی سرولوژی، قرار می‌دهند. با این حال هنوز حتی در این کشورها نیز نمی‌توان ادعا نمود که ویروس ایدز از طریق خون، منتقل نمی‌شود زیرا ممکن است خون، زمانی دریافت شده باشد که دهنده آن، دوره ویرمی را می‌گذراند و هنوز آنتی بادی در بدن او تشکیل نشده و یا علیرغم وجود آنتی بادی با روش‌های موجود نتوان در ۱۰۰٪ موارد، آنرا یافت نمود. البته احتمال وقوع چنین حادثه‌ای بسیار نادر و کمتر از ۱۰-۵ مورد در هر یک میلیون واحد انتقال خون می‌باشد.

پس از تماس با سرسوزن، یا سایر وسایل آلوده به HIV، احتمال مثبت شدن آزمون سرمی، از نیم درصد هم کمتر است و حال آنکه احتمال انتقال ویروس هپاتیت B در تماس‌های مشابه، حدود ۲۵٪ می‌باشد. ضمناً خطر سوزن بخیه، کمتر از سرسوزن معمولی است. طی مطالعه‌ای از ۵۳۰۰۰ مورد ایدز، حدود ۵/۳ درصد آن‌ها جزو کارکنان بهداشتی و آزمایشگاهی بوده‌اند.

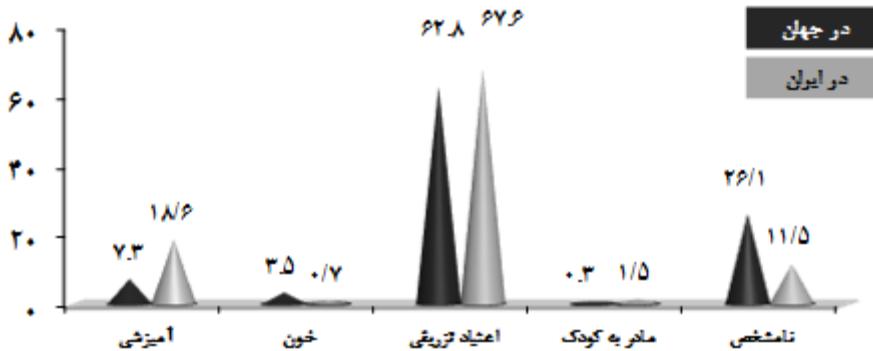
وجود عفونت ناشی از HIV در شیرخوارانی که از طریق سزارین، متولد شده‌اند و یافت شدن HIV و آنتی‌ژن HIV در مایع آمنیوتیک و در بدن نوزادان، حاکی از آنست که ویروس عامل ایدز نیز همچون سایر رتروویروس‌ها، طی دوران جنینی می‌تواند از مادر به جنین منتقل شود و طبق آمارهای موجود، مادران آلوده در ۴۰-۳۰ درصد موارد، ویروس را ادر فاصله سه ماهه اول و دوّم بارداری به جنین خود منتقل می‌کنند و احتمال انتقال از طریق شیر مادر نیز وجود دارد.

لازم به ذکر است که HIV معمولاً در کودکان کمتر از ۱۴ ساله‌ای که خون و فرآورده‌های خونی دریافت نکرده و از والدین سالمی متولد شده‌اند، یافت نمی‌شود به طوری که در یکی از کشورهای صنعتی، فقط ۱/۶٪ موارد آن در بین کودکان، رخ داده که منابع احتمالی آلودگی آنان به شرح زیر گزارش شده است:

۷۷٪	والدین مبتلا به AIDS
۶٪	ابتلاء به هموفیلی و سایر اختلالات انعقادی
۱۳٪	دریافت خون
۴٪	بامنشاء نامعلوم

در مجموع، در رابطه با راه‌های انتقال HIV، طی مطالعه‌ای حدود ۲۲٪ مبتلایان به AIDS منشأ مشخصی نداشته و هیچیک از آنان جزو گروه در معرض خطر ایدز، نبوده‌اند و به عبارت دیگر، هیچیک از راه‌های شناخته شده انتقال HIV در آنان به اثبات نرسیده است. هرچند آمار سال‌های قبل برخی از کشورها نشان‌دهنده این واقعیت است که طی پیگیری‌های بعدی می‌توان راه انتقال ویروس را در ۹۰٪ این افراد، در بررسی‌های بعدی، کشف نمود. لازم به یادآوری است که هنوز انتقال از طریق حشرات، نیز به اثبات نرسیده است. طی مطالعاتی که در بیش

از ۱۰۰۰ نفر از تماس یافتگان خانوادگی با افراد HIV مثبت انجام شده است، مشخص گردیده که تماس‌های رایج، باعث انتقال ویروس نمی‌شود و تنها راه‌های انتقال را تماس جنسی و پریناتال، تشکیل می‌دهد. میزان موارد HIV/AIDS برحسب راه‌های انتقال در نمودار ۱۱ نشان داده شده است.



نمودار ۱۱ - عمده ترین راه‌های انتقال ایدز در سطح جهان و مقایسه آن با ایران ۱۳۹۵

دوره قابلیت سرایت، مشخص نمی‌باشد ولی بنظر می‌رسد پس از شروع عفونت ناشی از HIV و قبل از ظهور علائم مقدماتی، آغاز می‌شود و تا پایان عمر، ادامه می‌یابد. شواهد اپیدمیولوژی، حاکی از آنست که قابلیت سرایت بیماری با افزایش نقص ایمنی، بروز علائم و وجود زخم در دستگاه تناسلی، بیشتر می‌شود.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری اولیه

- دست اندرکاران بهداشت عمومی و مراقبین بهداشت مدارس باید بر این واقعیت تاکید کنند که، عدم رعایت بهداشت تماس‌های جنسی، دارا بودن شرکای جنسی متعدد و اعتیاد تزریقی، باعث افزایش خطر بروز عفونت ناشی از HIV می‌شود و باید دانش‌آموزان را به ترک یا تعدیل عادات زمینه ساز انتقال HIV راهنمایی کنند.
- اجتناب از تماس جنسی به هر شکل ممکن با افرادی که دچار عفونت ناشی از HIV یا مشکوک به آن هستند. باید به افراد جامعه، تعلیم داده شود که در یک زندگی زناشویی طولانی، مشروط بر اینکه هر دو زوج جنسی، مقید به تک همسری^۱ و وفاداری به همسر باشند، خطری از جانب این ویروس آنان را تهدید نخواهد کرد.
- به هنگام دست زدن، استفاده کردن و دفع سرسوزن و سایر وسایل نوک تیز، باید دقت کرد و کارکنان حرفه‌های پزشکی، بایستی به هنگام تماس با خون یا مایعاتی که خونی هستند از دستکش استفاده کنند و در صورتی که خون آلوده با پوست بدن آنان تماس یابد، باید بدون تاخیر با آب و صابون، شسته شود.

^۱ Monogamy

۴. طبق توصیه کارشناسان WHO بایستی کودکان مبتلا به عفونت بدون علامت ناشی از HIV با واکسن‌های EPI^۱ واکسینه شوند ولی آنهایی که دارای علائم بالینی هستند نباید از BCG استفاده نمایند.
۵. گزارش موارد تشخیص داده شده به مراکز بهداشت و مراقبت از بیماران بستری شده نظیر سایر بیماران، به همراه مراقبت‌های لازم در مقابل عفونت‌های اختصاصی در زمینه AIDS، ضروری است.
۶. ضدعفونی کردن وسایل و تجهیزاتی که با خون و ترشحات و مواد دفعی آغشته به خون آلوده شده‌اند.
۷. در مورد اهداء نسج^۲، بیماران و زوج جنسی آنان نباید خون، پلاسما، عضو پیوندی، نسج، سلول، منی^۳ به‌منظور تلقیح مصنوعی و شیر، اهداء کنند.
۸. تجویز داروهای ضد رتروویروس به منظور توقف سیر عفونت HIV باید صورت گیرد.
۹. پیشگیری دارویی به منظور جلوگیری از بروز عفونت‌های ثانویه که در صفحات بعد، شرح داده خواهد شد.

پیشگیری از انتقال HIV در کارکنان حرفه‌های پزشکی

۱. خود داری از تماس با خون و فراورده‌های خونی، اعم از آن‌هایی که مشکوک به آلودگی به HIV بوده یا نیستند.
 ۲. شستشوی دست‌ها پس از معاینه بیماران که از اهمیت زیادی برخوردار است.
 ۳. پوشیدن دستکش، در صورتی که احتمال تماس با خون و فراورده‌های خونی وجود دارد.
 ۴. نیازی به استفاده از گان و عینک محافظتی و ماسک، نیست مگر در مواردی که احتمال ترشح یا پاشیدن مایعات آغشته به خون به مخاط‌های بدن وجود داشته باشد.
 ۵. افرادی که دچار آسیب پوستی، ضایعات باز یا مبتلا به درماتیت هستند بایستی از تماس مستقیم با مبتلایان به HIV/AIDS، یا وسایل و تجهیزات و مواد آلوده، خودداری کنند.
 ۶. در صورت تماس با خون و وسایل آلوده، لازم است به مدت شش ماه پیگیری بعمل آید.
 ۷. در صورتی که وضعیت فرد بیمار، روشن نباشد بایستی از نظر آلودگی به HIV و هپاتیت B بررسی شود و در صورت امتناع بیمار یا عدم همکاری، باید آلوده در نظر گرفته شود.
 ۸. در صورتی که تماس قطعی با فرد آلوده به HIV صورت گیرد باید فرد تماس یافته، ضمن دریافت داروهای پیشگیرنده، از نظر آلودگی به HIV هرچه سریع‌تر بعد از تماس و نیز به فواصل ۳ ماه، ۶ ماه و یک‌سال بعد مورد بررسی قرار گیرد و هر بیماری حادی که در او ایجاد شود، بطور جدی بررسی گردد.
 ۹. پیشگیری دارویی که در صفحات بعد توضیح داده می‌شود. ضمناً در مورد حفاظت کارکنان در صفحات بعد، توضیحات بیشتری داده خواهد شد.
- لازم به ذکر است که افرادی که دچار عفونت ناشی از HIV هستند نیازی به اتاق اختصاصی و جداگانه‌ای ندارند

¹ Expanded Program on Immunization

² Tissue donation

³ Semen

مگر در مواردی که به دلیل وجود بیماری‌های فرصت طلب، نیاز به ایزولاسیون تنفسی، تماسی یا مواظبت‌های روده‌ای باشد. در ضمن، باید حقوق بهداشتی کارکنان آزمایشگاه‌ها نیز مراعات شود و نمونه‌هایی که به آزمایشگاه، ارسال می‌گردد باید بر چسب داشته باشد تا کارکنان آزمایشگاه، از احتمال آلودگی آن‌ها مطلع گردند.

نکته دیگری که در رابطه با پیشگیری اولیه HIV/AIDS قابل ذکر است، تاکید سازمان جهانی بهداشت بر تاثیر ختنه در کاهش احتمال انتقال عفونت از مردان آلوده به زنان، می‌باشد. به طوری که طبق گزارش سال ۲۰۰۸ آن سازمان، بر اساس ۳ مطالعه در آفریقا که در یک جمعیت ده‌هزار نفره صورت گرفته است، تاثیر نسبی ختنه در پیشگیری از انتقال عفونت HIV از مردان به زنان به اثبات رسیده است و از آنجا که میزان این کاهش را ۶۰٪ ذکر کرده‌اند، WHO این موفقیت را به عنوان نقطه عطفی در زمینه پیشگیری از ایدز، اعلام نموده است.

بدون شک در حال حاضر، بیماری‌هایی که در زمینه انحرافات جنسی در کشور ما یافت می‌شود، بیشتر در جوانان مجرد، رخ می‌دهد و مهمترین راه کنترل این بیماری‌ها فراهم نمودن شرایط ازدواج برای جوانان، با ساماندهی وضعیت اقتصادی، کنترل عادلانه قیمت‌ها و کوتاه کردن دست تروریست‌های اقتصادی و واسطه‌ها و تامین حداقل‌های پیش‌بینی شده در قانون اساسی می‌باشد. اگر هرچه سریع‌تر از فاصله اختلاف طبقاتی، کاسته نشود این بلای خانمانسوز، همچون سیلی غیرقابل کنترل، همه چیز و همه کس را طعمه مرگ و نابودی خواهد کرد و افرادی که از طریق نامشروع، به تکاثر و کسب سرمایه پرداخته و زمینه فساد اقتصادی و گرایش به مشاغل کاذب را فراهم کرده‌اند، زودتر و بیشتر از همه قربانی آن خواهند شد زیرا همه میدانند که در کنار سرمایه داری فاسد، سایر مفاسد اجتماعی از قبیل انحرافات جنسی و سایر فحشاء نیز وجود دارد و معمولاً این سرمایه‌های چپاولگرانه در همین راه‌ها خرج می‌شود نه در راه عمران و آبادانی، فقرزدایی و اهداف والای انسانی. همچنین افراد مومن و معتقد به مذاهب الهی و بویژه اسلام نیز نباید در این مورد بی‌تفاوت بمانند چرا که آنان نیز هرچند جزو قربانیان اولیه این بلای جهانی نخواهند بود ولی در صورت شدت گرفتن همه‌گیری، ممکن است طعمه آن شوند و کوتاه سخن، اینکه: شیوع بیماری ایدز، بطور جدی رو به افزایش است و به‌طور عمده از طریق اعتیاد تزریقی و انحرافات جنسی منتقل می‌شود و در افراد مجرد، بنحو چشمگیری بیش از متاهلین، می‌باشد و به منظور جلوگیری از توسعه آن باید با بیکاری مبارزه نموده زمینه کار شرافتمندانه را فراهم و معضلاتی را که سد راه ازدواج جوانان است و در راس آنها فقر تحمیل شده از طرف متکثرین، بر اکثریت توده مردم ضعیف را از بین برد. آیا در استان سمنان که سال‌هاست موارد انگشت شماری ایدز داریم نرخ بیکاری به اندازه استان‌هایی است که با جمعیتی نه چندان زیاد بیش از ۱۵ درصد کل موارد ایدز کشوری را به خود اختصاص داده‌اند؟ و آیا اگر زمینه کار شرافتمندانه و ازدواج به موقع، فراهم گردد، تماس‌های جنسی نامشروع، خاتمه خواهد یافت؟

پیشگیری ثانویه

با سرکوب تکثیر ویروس عامل ایدز، می‌توان بر طول عمر مبتلایان به HIV و کیفیت زندگی آنان افزود (نمودار ۱۲) و حتی از بروز عفونت‌های فرصت طلب نیز به نحو بارزی، کاست. توصیه قبلی کارشناسان سازمان جهانی

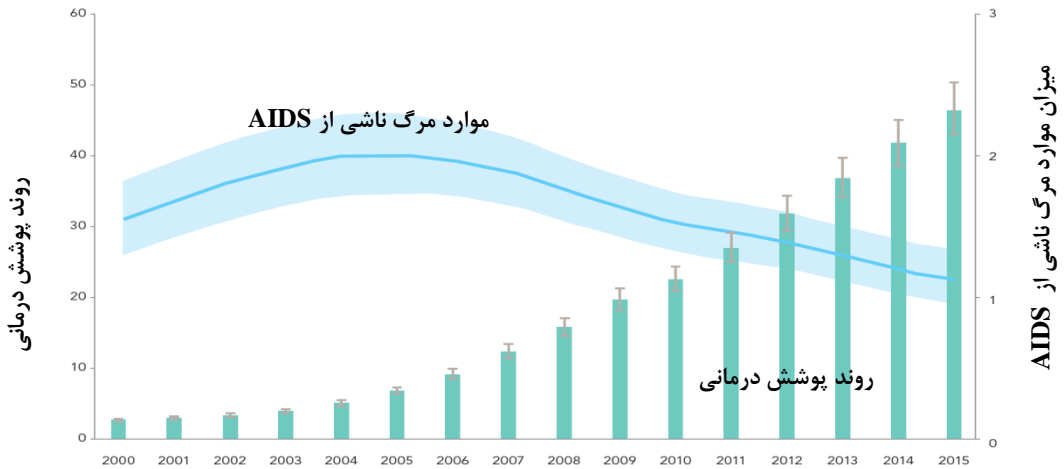
بهداشت بر این واقعیت استوار بود که، درمان با داروهای ضد رتروویروس را براساس تعداد لنفوسیت‌های TCD4+ کمتر از ۲۰۰ در میلی متر مکعب و بار ویروسی^۱ باید شروع کرد و از آنجا که انجام این آزمون‌ها در بسیاری از کشورها امکانپذیر نبود، ضوابط ساده تر و قابل دسترس‌تری، برای شروع درمان، پیشنهاد شد:

۱. بیماریانی که در مرحله چهارم بیماری هستند بدون در نظر گرفتن تعداد لنفوسیت‌های TCD4+
۲. افرادی که در مرحله ۲ یا ۳ بیماری هستند با تعداد لنفوسیت خون محیطی کمتر از ۱۲۰۰ در میلی‌مترمکعب

سازمان مزبور، معتقد بود که این ضوابط، تا حدود زیادی منطبق بر مراحل پیشرفته بالینی بیماری و کاهش لنفوسیت‌های TCD4+ کمتر از ۲۰۰ در میلی متر مکعب می‌باشد و در عین حال بر این واقعیت تاکید کرده که، طبق مصوبات سازمان ملل، برخورداری از درمان با داروهای ضد رتروویروس، حق مسلم مبتلایان به HIV/AIDS است و بایستی همه ساله تعداد بیشتری از مبتلایان در سطح جهان، تحت پوشش، قرار گیرند. بنابراین، در دستورالعمل‌های درمانی سال ۲۰۱۵ حتی شروط سهل‌الوصول ورود به برنامه درمانی را برداشته و تاکید کرده است که درمان مادام‌العمر کلیه کودکان، جوانان، بزرگسالان و از جمله، زنان باردار و مادران شیرده مبتلا به عفونت ناشی از HIV بدون در نظر گرفتن شمارش سلول‌های CD4 بایستی صورت گیرد و در نتیجه، تا اواسط سال ۲۰۱۶ تعداد هیجده میلیون و دویست هزار نفر از افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV یعنی ۴۶٪ کل موارد تخمینی موجود، تحت پوشش داروهای ضد رتروویروس قرار گرفته‌اند و پیش‌بینی شده است که اگر با آهنگ مشخصی بر میزان پوشش این داروها افزوده شود همه‌گیری HIV/AIDS تا سال ۲۰۳۰ میلادی (۱۴۰۹ شمسی) خاتمه پیدا خواهد کرد.

همچنین با درمان عفونت‌های ایجاد شده در زمینه ایدز، نظیر سل، پنومونی ناشی از پنوموسیستیس جیرووسی، توکسوپلاسموز و سایر عفونت‌های درمان‌پذیر، می‌توان بر طول عمر این بیماران افزود. نیازی به ایزولاسیون افراد HIV مثبت نمی‌باشد زیرا اقدام موثر و حساب نمی‌آید. موازین احتیاط‌های استاندارد، باید در مورد کلیه بستری شدگان در بیمارستان‌ها اعمال گردد و در بیماران مبتلا به عفونت ناشی از HIV اقدامات احتیاطی متناسب با عفونت‌هایی که در این زمینه، رخ می‌دهد بایستی صورت گیرد. باید وسایل آلوده به خون و ترشحات بیماران، ضد عفونی گردد. ضمناً فضولات و ترشحاتی که بطور قابل رویت، به خون و ترشحات بدن، آلوده شده‌اند بایستی با استفاده از محلول‌های سفید کننده یا میکرب کش توبرکولوسیدال، ضد عفونی گردند.

¹ Viral load



نمودار ۱۲ - روند پوشش درمانی با داروهای ضد HIV و تاثیر آن بر موارد مرگ ناشی از AIDS

پیشگیری ثالثیه

۱. مداخله جراحی در مواقع لازم
۲. بازتوانی در موارد لازم
۳. اعاده حیثیت اجتماعی در افرادی که به علت ابتلاء به HIV/AIDS احتمالاً شغل خود را از دست داده و منزوی گردیده‌اند.

سایر اقدامات کنترلی

- اقداماتی که طی طغیان‌ها، همه‌گیری‌ها و پاندمی‌های بیماری باید انجام داد:
۱. تجهیز امکانات آزمایشگاهی کافی به منظور خدمت رسانی بهتر به مبتلایان و جلوگیری از انتقال ویروس به کارکنان آزمایشگاه
 ۲. تجهیز وسایل و امکانات کافی بیمارستانی به منظور بهبود وضع بیماران و پیشگیری از انتقال ویروس
 ۳. کنترل همه‌گیری رعب و وحشت، از طریق رسانه‌های گروهی.
- اقداماتی که طی بروز حوادث و سوانحی نظیر سیل، زلزله، آتشفشان، جنگ و امثال آن باید انجام داد:
۱. لازم است ضمن مدیریت صحیح بحران، از تجویز فرآورده‌های خونی کنترل نشده، اجتناب شود.
 ۲. کارکنان بخش فوریت‌ها نیز باید از همان اقدامات احتیاطی عمومی که در رابطه با کارکنان حرفه‌های پزشکی، ذکر شد، تبعیت نمایند. در صورت عدم وجود دستکش لاستیکی و آلودگی پوست بدن به خون، پوست باید هرچه سریع‌تر شسته شود. هنگامیکه مشغول کاری هستیم که احتمال پاشیدن خون یا مایعات خونی وجود دارد باید از ماسک، کلاه و لباس‌های محافظ، استفاده نماییم. مراکز انتقال خون اورژانس، باید از خون اهداء کنندگانی استفاده نمایند که در دچار هیچیک از عادات خطرناک عفونت

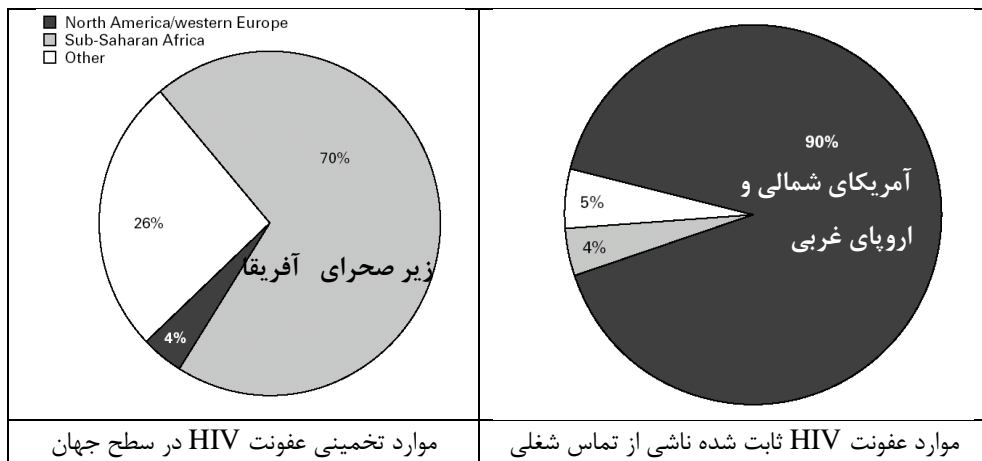
ناشی از HIV نیستند و ترجیحاً از دهندگانی که قبلاً از نظر آنتی بادی ضد HIV منفی بوده‌اند استفاده کنند.

حفاظت کارکنان حرفه‌های پزشکی

کارکنان حرفه‌های پزشکی که با خون و فراورده‌های خونی در تماس هستند در سراسر جهان (نمودار ۱۳) بیش از سایر افرادی که در تماس نمی‌باشند در معرض خطر ابتلاء به عفونت ناشی از HIV و سایر ارگانیزم‌های موجود در خون‌های آلوده، هستند و از طرفی رعایت موازین بهداشتی و استفاده از وسایل حفاظت کارکنان، تا حدود خیلی زیادی می‌تواند آنان را در مقابل این عوامل، محافظت نماید.

لازم به ذکر است که با به کارگیری فنون بهداشتی طی دهه گذشته از میزان بروز اینگونه عفونت‌ها در کارکنان به شدت کاسته شده است ولی هنوز این معضل، به طور کامل رفع نشده و بنابراین، با توجه به اینکه هنوز این بیماری را باید در زمره دردهای بی‌درمان، طبقه بندی کرد و تاکنون واکسن موثری نیز برای آن تولید نشده‌اند، باید به طور روزافزونی بر رعایت موازین بهداشتی، تاکید گردد و بلافاصله بعد از تماس‌های اتفاقی، به پیشگیری دارویی، پرداخته شود.

آسیب‌های پوستی ناشی از مشاغل بهداشتی در اغلب موارد به وسیله سرسوزن‌های توحالی، روی می‌دهد و مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها تخمین زده است که سالانه حدود ۳۸۰۰۰۰ نفر در بیمارستان‌های ایالات متحده، مورد اصابت سرسوزن قرار می‌گیرند که ۶۱٪ موارد آن مربوط به سرسوزن‌های میان‌تهی است که به مراتب، خطرناکتر از سوزن بخیه هستند.



نمودار ۱۳ - انتشار جغرافیایی موارد ثابت شده عفونت HIV ناشی از تماس شغلی

نحوه رویارویی با افراد تماس یافته

دو شیوه مهم برای اداره کردن تماس‌های شغلی با خون و فراورده‌های خونی وجود دارد :

- شیوه اول، اینکه درمان پیشگیرنده تجربی با دو یا چند داروی ضد رتروویروس، آغاز شود مگر اینکه با بهره‌گیری از اطلاعات بیشتر در مورد عدم آلودگی مورد اولیه، عدم لزوم چنین اقدامی اثبات گردد.
- شیوه دوم اینست که پس از وقوع تماس، در صورتی که وجود عفونت ناشی از HIV در بیمار، به اثبات نرسیده است، بررسی‌های لازم انجام شود و پس از اثبات عفونت، به مصرف داروهای ضد رتروویروس، اقدام گردد.

لازم به ذکر است که در چنین مواردی ممکن است از دو یا چند دارو استفاده گردد و بنابراین، توصیه شده است به منظور انتخاب شیوه مناسب پروفیلاکسی به نکات زیر، توجه شود :

۱. میزان احتمال انتقال، طی تماس حاصله
۲. میزان تاثیر داروی‌های ضد رتروویروس مورد نظر
۳. خطرات ناشی از عوارض داروها
۴. میزان حساسیت و احتمال مقاومت داروهایبی که قرار است مورد استفاده قرار گیرد.

خطر انتقال HIV

بیمارانی که با خون یا سایر مایعات یا بافت آلوده تماس داشته‌اند، باید از نظر ابتلاء به عفونت ناشی از HIV ارزیابی شوند. یادآور می‌شود که با بررسی‌های آنزیمی فعلی، فاصله بین وقوع ویرمی و کشف آنتی بادی ضد HIV بیش از چند روز به طول نمی‌انجامد و از طرفی پیشگویی منفی (NPV)^۱ این آزمون‌ها در حد بالایی بوده و در صورت منفی بودن نتیجه آزمایش اولیه، احتمال آلوده بودن بیمار، بسیار ناچیز است مگر اینکه جزو گروه پُرخطر بوده و علائم بالینی هم منطبق بر عفونت حاد ناشی از HIV بوده، با تب، گلودرد، بثورات پوستی، تورم عقده‌های لنفاوی و حالت کسالت، مراجعه کرده باشد.

آزمون‌های سریع، در عرض چند ساعت پاسخگو هستند. یکی از این آزمون‌ها که در حال حاضر در دسترس می‌باشد، آزمون^۲ SUDS-HIV-1 است که از حساسیت بالایی برخوردار و ارزش پیشگویی منفی آن قابل اعتماد می‌باشد. از طرفی یک آزمایش مثبت، فقط حاکی از احتمال وجود عفونت است و برای اثبات صحت نتیجه باید به انجام آزمون‌های تاییدی، پرداخت زیرا این آزمون‌ها به‌ندرت ممکن است جواب‌های مثبت کاذب نیز به بار آورند. بنابراین، ملاحظه می‌گردد که در صورتی که آزمون‌های سریع، به وسیله کارکنان مجرب آزمایشگاه‌ها انجام گیرد نه تنها از شروع غیرضروری تجویز داروهای ضد رتروویروس، جلوگیری می‌شود بلکه از اتلاف هزینه و اضطراب ناشی از تماس با ویروس عامل AIDS نیز می‌کاهد.

^۱ Negative Predictive Values

^۲ Single Use Diagnostic System for HIV-1

بررسی‌های انجام شده، حاکی از آن است که احتمال انتقال HIV به دنبال اصابت اشیاء نوک تیز آلوده با پوست بدن در حدود ۰/۳ درصد و تماس مخاطی در حدود ۰/۰۹ درصد و خطر انتقال ویروس از طریق تماس پوست آسیب دیده با مایعات و نسوجی غیر از خون و سایر مایعات بدن بسیار ناچیز می‌باشد. طی مطالعه‌ای مشخص شده است که در شرایط زیر، بر احتمال انتقال ویروس، افزوده می‌شود:

- در صورت وجود خون آشکار بر روی وسایل و تجهیزات
- در صورت ورود اینگونه وسایل به داخل سیاهرگ یا سرخرگ
- در صورت ورود وسایل آلوده به اعماق نسوج بدن
- در صورت تلف شدن منبع آلودگی در عرض دو ماه بعد از تماس

بدیهی است که پایین بودن عیار HIV RNA، حاکی از انتقال تعداد کمی ویروس، می‌باشد ولی احتمال انتقال را منتفی نمی‌کند. براساس مطالعات آینده نگر، سوزن‌های بخیه معمولاً وسیله مناسبی برای انتقال HIV به حساب نمی‌آیند و احتمال انتقال ویروس از طریق آنها به مراتب کمتر از سوزن‌های توخالی است. به هر حال عفونت ناشی از تماس‌های شغلی در پرسنل جراحی نیز به اثبات رسیده و باید سوزن‌های بخیه را نیز به عنوان منابع بالقوه عفونت HIV به حساب آورد.

از طرفی تاکنون گزارشی که حاکی از انتقال HIV از طریق تماس پوست سالم با خون آلوده باشد ارائه نشده است. همچنین میزان خطر انتقال از طریق گاز گرفتن انسان، به نحو مطلوبی بررسی نشده است ولی در صورت وقوع اینگونه حوادث باید خون فرد گاز گیرنده و طرف مقابل، مورد ارزیابی، قرار گیرد. یادآور می‌شود که فرد مورد حمله معمولاً در معرض خطر چندانی نمی‌باشد مگر اینکه بزاق فرد گازگیرنده، حاوی خون نیز باشد. از طرفی در صورتی که گازگرفتنی باعث زخم عمیق یا خونریزی شود و فرد مورد حمله، آلوده به HIV باشد با احتمال کمی ممکن است ویروس عامل ایدز به بدن فرد گازگیرنده، انتقال یابد و نتیجه اینکه، فرد مورد حمله، در معرض خطر بیشتری می‌باشد.

تأثیر کمپروویلاکسی قبل یا بعد از تماس

از داروهای ضد رتروویروس به عنوان پیشگیری قبل از تماس در افراد HIV منفی در معرض خطر نیز استفاده گردیده و تأثیر آنها به اثبات رسیده است. به‌عنوان مثال، در برخی مطالعات، تجویز همزمان تنوفویر^۱ و امتریسیتابین^۲ در مردان همجنس باز، حدود ۴۴٪ موثر واقع شده است و در بعضی از مطالعات دیگر، تجویز این دو دارو در تماس با جنس مخالف، در دو سوم موارد، مانع انتقال عفونت گردیده است. از طرفی تأثیر این داروها در پیشگیری بعد از تماس، اعم از تماس‌های شغلی و جنسی یا اتفاقی نیز کاملاً به اثبات رسیده است و شواهد موجود، حاکی از آنست که مصرف داروهای ضد رتروویروس، بلافاصله بعد از تماس شغلی با HIV باعث کاهش بروز عفونت خواهد شد. در ضمن، با توجه به پاتوژنز عفونت اولیه، انتظار می‌رود داروهای مزبور، در مرحله قبل از بروز عفونت

¹ Tenofovir

² Emtricitabine

غیرقابل برگشت سیستمیک و پیش از تغییرات سرمی مربوط به آن، قادر به جلوگیری از بروز عفونت یا قطع روند عفونت اولیه باشند و کارآزمایی در مدل‌های حیوانی هم این موضوع را به اثبات رسانده است. شایان ذکر است که در مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام شده است عواملی نظیر تعداد ویروس تلقیح شده، فاصله بین ورود ویروس به بدن و شروع پروفیلاکسی، دوره درمان پیشگیرنده و نوع دارو، در پاسخ درمانی، موثر بوده است و مطالعات گذشته نگر انجام شده به وسیله CDC نیز حاکی از تاثیر پیشگیرنده زیدوودین^۱ به میزان ۸۱٪ در کارکنان تماس یافته، می‌باشد. مطالعات متعددی تاثیر پیشگیرنده داروهای ضد رتروویروس در کودکانی که از مادران آلوده متولد شده‌اند را نیز، به اثبات رسانده‌اند.

قابل تاکید است که حتی اگر فرض را بر تاثیر پروفیلاکسی بعد از تماس کارکنان حرفه‌های پزشکی، بگذاریم باید یادآور شویم که میزان این تاثیر، صددرصد نمی‌باشد، به طوری که حدود ۲۱ مورد عفونت ناشی از HIV که در کارکنان حرفه‌های پزشکی برخی از کشورهای صنعتی، رخ داده است، در شرایطی به وقوع پیوسته که تحت پوشش پروفیلاکسی با دو یا چند داروی ضد رتروویروس نیز قرار گرفته‌اند.

خطرات ناشی از کموپروفیلاکسی

کلیه داروهای ضد رتروویروس، دارای عوارض مختلف و بویژه عوارض گوارشی، می‌باشند و این عوارض در نیمی از کارکنانی که تحت پوشش کموپروفیلاکسی قرار گرفته‌اند یافت شده است (جدول ۴). به طوری که حدود یک سوم آنان قادر به ادامه دارو نبوده و از ادامه آن امتناع ورزیده‌اند. البته اغلب این عوارض، شدید و خطرناک نبوده و قابل کنترل می‌باشند. در ضمن، عوارض مورد بحث در رژیم‌های سه دارویی، شایعتر از رژیم‌های دو دارویی بوده است. لازم به ذکر است که گاهی عوارض وخیمی نیز به بار می‌آید و اثرات نامطلوبی نظیر ایجاد سنگ کلیه، فلج عضلات چشمی، هپاتیت، هیپرگلیسمی و پان سیتوپنی هم گزارش گردیده است.

مقاومت دارویی نسبت به داروهای ضد رتروویروس

مقاومت دارویی نسبت به این داروها نیز معضل رو به افزایشی است و در کلیه مصرف‌کنندگان و از جمله در کارکنان حرفه‌های پزشکی ممکن است روی دهد. با این وجود، در بیمارانی که با پیشرفت بیماری، دست به گریبان هستند، عیار HIV RNA آنها افزایش یافته، لنفوسیت های CD4+T آنها کاهش یافته و یا مجموعه‌ای از این تغییرات در آنان ایجاد شده است، با شیوع بیشتری رخ می‌دهد.

از آنجا که اطلاعات بالینی به تنهایی به منظور کشف مقاومت احتمالی نسبت به این داروها قابل اعتماد نیستند و اطلاعات حاصل از تعیین ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های ویروس نیز ندرتاً به موقع، در اختیار قرار می‌گیرد، بنابراین به طور معمول از دو یا چند داروی ضد رتروویروس به منظور پروفیلاکسی بعد از تماس‌های شغلی، استفاده می‌گردد ولی حقیقت این است که، در مورد دوره مطلوب تجویز داروهای پیشگیرنده، میزان تاثیر آنها و سالم‌ترین و

¹ Zidovudine

موثرترین داروهای ممکن، اطلاع دقیقی در دست نیست.

جدول ۴ - رژیم‌های دارویی پیشنهادی به منظور کمپروویلاکسی بعد از تماس با HIV

عوارض اولیه	مقدار داروها	رژیم دارویی
رژیم الف - رژیم اصلی		
زیدوودین : آنمی، نوتروپنی، تهوع، سردرد، بیخوابی، درد عضلانی، ضعف	۶۰۰ میلی گرم زیدوودین در دوزهای منقسم / ۱۲-۸ ساعت باضافه	زیدوودین و لامیودین ^۱
لامیودین : درد شکم، تهوع، اسهال، بثورات پوستی و پانکراتیت	۱۵۰ میلی گرم لامیودین / ۱۲ ساعت	
استاودین : نروپاتی محیطی، سردرد، اسهال، تهوع، بیخوابی، بی‌اشتهایی، پانکراتیت، افزایش آنزیم‌های کبدی، آنمی، نوتروپنی	۱۵۰ میلی گرم لامیودین / ۱۲ ساعت و ۴۰ میلی گرم استاودین (۳۰ میلی گرم برای وزن‌های کمتر از ۶۰ کیلوگرم) هر ۱۲ ساعت	لامیودین و استاودین ^۲
دیدانوزین : پانکراتیت، اسیدوز لاکتیک، نروپاتی، اسهال، درد شکم، تهوع	۴۰۰ میلی گرم دیدانوزین در روز (در وزن‌های کمتر از ۶۰ کیلوگرم به مقدار ۱۲۵ میلی گرم / ۱۲ ساعت) ۴۰ میلی گرم استاودین / ۱۲ ساعت	دیدانوزین ^۳ و استاودین
رژیم ب - رژیم مبسوط (رژیم اصلی + یکی از داروهای زیر)		
تهوع، درد شکم، سنگ کلیه، هیپربیلیروبینمی غیرمستقیم	۸۰۰ میلی گرم / ۸ ساعت با معده خالی	اِندیناویر ^۴
اسهال، تهوع، درد شکم، ضعف، بثورات پوستی	۷۵۰ میلی گرم / ۸ ساعت همراه با غذا یا ۱۲۵۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت	نلفیناویر ^۵
بثورات پوستی (از جمله استونس جانسون) بیخوابی، خواب آلودگی، گیجی، اشکال در تمرکز، رویاهای غیرطبیعی	۶۰۰ میلی گرم روزانه به هنگام خواب	افاویرنز ^۶
تهوع، اسهال، بی‌اشتهایی، درد شکم، خستگی، سردرد، بی‌خوابی، واکنش‌های حساسیتی	۳۰۰ میلی گرم / ۱۲ ساعت	آباکاویر ^۷

¹ Lamivudine

² Stavudine

³ Didanosine

⁴ Indinavir

⁵ Nelfinavir

⁶ Efavirenz

⁷ Abacavir

به‌طور کلی، در مورد مقاومت دارویی نکات زیر باید در نظر گرفته شود:

- هرچه سریعتر بعد از تماس پوستی یا مخاطی، رژیم پیشگیرنده یک ماهه زیدوودین + لامیوودین یا استاودین + دی‌دانوزین را طبق جدول ۵ آغاز نموده و در صورت عدم اثبات عفونت HIV در منبع احتمالی، از ادامه آن خودداری شود.
- در صورت تماس پوست سالم با خون و سایر مایعات آلوده به HIV نیازی به پروفیلاکسی، نمی‌باشد.
- در صورتی که خطر انتقال در حد بالایی باشد (جدول ۵) لازم است از رژیم مبسوط سه دارویی استفاده شود.
- در صورتی که نیاز به داروی سوّم باشد، بهترین گزینه شامل ایندیناویر یا نلفیناویر، خواهد بود.
- داروی سوّم را نباید به طور معمول به کلیّه تماس یافتگان، تجویز کنیم زیرا بر میزان بروز عوارض دارویی افزوده و ممکن است تکمیل پروفیلاکسی یکماهه، میسر نشود.
- لازم است به منظور اثبات یا ردّ عفونت قبلی در فرد تماس یافته، هرچه سریعتر بعد از تماس، تست HIV برای وی انجام شود و در صورت منفی بودن آن به مدت شش ماه به طور مرتب به منظور کشف عفونت جدید، تکرار گردد. شایان ذکر است که تکرار آزمون HIV پس از گذشت شش ماه، دیگر لازم نبوده و قابل توصیه نمی‌باشد ولی در صورتی که فرد تماس یافته از گروه پُرخطر باشد و یا هنوز از عدم وقوع عفونت، مطمئن نشده باشد می‌توان به تکرار آن پرداخت. یادآور می‌شود که بررسی آنتی بادی ضد HIV با بهره گیری از آزمون ایمونواسی آنزیمی، آزمون مناسبی به حساب می‌آید و انجام تست‌های HIV RNA به طور معمول، برای کارکنان تماس یافته، ضروری نمی‌باشد زیرا این آزمون‌ها از حساسیت بالا و ارزش پیشگویی مثبت (PPV)^۱ پایینی برخوردار بوده، ممکن است مثبت‌های کاذب فراوانی به بار آورند و منجر به ایجاد اضطراب و شروع غیرضروری پروفیلاکسی با داروهای ضد رتروویروس، گردند.
- بررسی‌های آزمایشگاهی نظیر انجام CBC، تست‌های فعالیت کلیوی و کبدی در آغاز شروع پروفیلاکسی، و به فاصله دو هفته، قابل توصیه است و انجام آزمون‌های دیگر، منوط به رژیم دارویی تجویز شده، می‌باشد. همچنین در صورتی که فرد تماس یافته، دچار عفونت ناشی از هیپاتیت C شده باشد، لازم است بررسی را تا ۱۲ ماه بعد ادامه دهیم زیرا برخی از مطالعات انجام شده، حاکی از آنست که در این افراد ممکن است آزمون سرمی HIV با تاخیر، مثبت گردد. کلیّه افراد تماس یافته، صرفنظر از رژیم دارویی پیشگیرنده‌ای که دریافت می‌کنند، در صورت بروز علائم مشکوک به عفونت حاد HIV لازم است هرچه سریع‌تر، مورد ارزیابی، قرار گیرند و در بررسی تماس یافتگان با افراد HIV مثبت نباید بررسی از نظر ویروس هیپاتیت C و B به فراموشی سپرده شود.

^۱ Positive Predictive Value

جدول ۵ - پروفیلاکسی علیه عفونت HIV پس از آسیب پوستی براساس وضعیت عفونت در منبع

وضعیت عفونت در فردی که به عنوان منبع HIV مطرح می‌باشد**	وضعیت نامعلوم		خطر تماس*		
	HIV- منبع ناشناخته	HIV+ کلاس ۲	HIV+ کلاس ۱		
پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در صورتی که منبع عفونت، جزو گروه‌های پرخطر می‌باشد ۲ دارو تجویز شود***	۳ دارو (رژیم ب)	۲ دارو (رژیم الف)	کم
پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در شرایطی که احتمال تماس با افراد HIV+ وجود دارد ۲ دارو تجویز شود	پروفیلاکسی، توصیه نمی‌شود ولی در صورتی که منبع عفونت، جزو گروه‌های پرخطر می‌باشد ۲ دارو تجویز شود***	۳ دارو (رژیم ب)	۳ دارو (رژیم ب)	زیاد

* آسیب‌های ناشی از سوزن‌های توپُر، و آسیب‌های سطحی با احتمال کمتری باعث انتقال عفونت می‌شوند ولی آسیب‌های ناشی از سوزن‌های بلند و توخالی که تا عمق بیشتری فرو می‌روند و نیز وسیله‌ای که به وضوح، آغشته به خون است و سرسوزنی که وارد سرخرگ یا سیاهرگ بیماران گردیده است با احتمال بیشتری ممکن است منجر به انتقال گردد.

** کلاس ۱، عبارتست از فرد مبتلا به عفونت ناشی از HIV بدون علامت یا فردی که میزان RNA او کمتر از ۱۵۰۰ کپی در میلی لیتر، باشد و کلاس ۲ عبارتست از فردی که دچار علائم بالینی عفونت ناشی از HIV بوده، علائم نقص ایمنی در او ظاهر گردیده، ناگهان دچار تغییرات سرمی شده و یا میزان RNA ویروسی او بیشتر از ۱۵۰۰ کپی در میلی لیتر، باشد.

*** در صورتی که پس از آغاز پروفیلاکسی، منبع مشکوک، مبتلا به عفونت ناشی از HIV تشخیص داده نشود باید از ادامه پروفیلاکسی خودداری گردد.

منابع

1. HIV/AIDS-Fact sheet. UNAIDS, 2016. Available from: <http://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
2. Tuberculosis-Fact sheet. World Health Organization. Reviewed October 2016. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>.
3. Athe M. N. Tsibris and Martin S. Hirsch. Antiretroviral Therapy for Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th edition, 2015, pp. 1622-41.
4. Fauci AS, Lane C. Human Immunodeficiency virus Disease: AIDS and Related Disorders. In: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo. Harrison's Principles of Internal Medicine; 19th Edition, 2015. pp. 1215-1285.
5. Del Rio C, Curran JW. Epidemiology and Prevention of AIDS. In: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th edition, 2015, pp. 1482-1502.
6. Islamic Republic of Iran AIDS Progress Report. On Monitoring of the United Nations General Assembly Special Session on HIV and AIDS March 2015 National AIDS Committee Secretariat,

- Ministry of Health and Medical Education. [Available from]:
http://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/IRN_narrative_report_2015.pdf .
7. Quinn TC. Epidemiology of human Immunodeficiency Virus Infection and Acquired Immunodeficiency Syndrome, In: Bennett and Plum; Cecill Textbook of Medicine 23rd edition, Saunders Publisher, 2008, pp. 2561-70.
 8. Report on the global AIDS epidemic, UNAIDS/08.25E / JC1510E (English original, August 2008) Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) 2008, pp. 1-362.
 9. Heymann DL (edit.): Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19th edition, 2008. pp. 1-9.
 10. Global Situation of the AIDS Pandemic, end 2002, Weekly Epidemiological Record, WHO, 6 December, 2002, pp. 417-424.
 11. Epidemiological Fact Sheets on HIV/AIDS and Sexually Transmitted Infections, Islamic Republic of Iran, 2002 Update, UNAIDS/UNICEF/WHO, pp. 1-13.
 12. A global overview of the epidemic, UNAIDS, chapter 2, 2002, pp. 22-41.
 13. CDC, Surveillance of Healthcare Personnel with HIV/AIDS, as of December 2001, <http://www.cdc.gov/ncidod/hip/BLOOD/hivpersonnel.html>.
 14. Sounding Board, Risks to Health Care Workers in Developing Countries, New England Journal of Medicine, Vol. 345, No. 7-August 16, 2001.
 15. Global AIDS Surveillance (part 1); Weekly Epidemiological Record WHO, No. 47, November 2000, PP. 377-384.
 16. Report on the global HIV/AIDS epidemic; UNAIDS and WHO, June 1998.
 17. WHO Report on Infectious Diseases, WHO, Internet site, 1999.
 18. Global Situation of the AIDS Pandemic, end 2003, (part I & II) , Weekly Epidemiological Record, WHO, 5 December, 2003, pp. 417-424 and No. 50, 2003, 78, 425-432.
 19. Julie Louise Gerberding, Occupational Exposure to HIV in Health Care Settings, New England Journal of Medicine, 348;9 , February 27, 2003.
 20. Weatherall, Ledingham, Warrell... Oxford Textbook of Medicine; Oxford Publications 3rd edition, 1996.
 21. AIDS Epidemic Update, UNAIDS, WHO, December 2004, pp. 1-37.
 22. Weekly Epidemiological Record ; WHO, No. 48, November 1991.
 23. AIDS Epidemic Update, WHO, Internet site, December 1999, pp 1-24.
 24. Acquired Immunodeficiency Syndrome, data as 20 November 1996 ; Weekly Epidemiological Record; WHO, No. 48, November 1996 and WER ; WHO, No. 49, December 1997.
 25. HIV/AIDS: The Global Epidemic, December 1996, Weekly Epidemiological Record; WHO, No. 4, Janvier 1997 .
 26. Sexually Transmitted Diseases in the Tropics; Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases, Vol. 2 No 1 April 1987 .
 27. A.B Christie. Infectious Diseases Epidemiology and Clinical Practice, Fourth Edition, 1987.
 28. Paul D. Hoeprich, M. Golin Jordan. Infectious Diseases, fifth edition , Lippencott Company, 1994.
 29. Holmes-Mardh-Sparling-Wiesner; Sexually Transmitted Diseases, McGraw Hill Company, 1984.
 30. TB Advocacy; A Practical Guide 1999, WHO Global Tuberculosis Programme, copyright 1998.
 31. AIDS Epidemic Update, WHO, Internet site, December 2000, pp 1-26.
 32. Global AIDS Surveillance (part 1); Weekly Epidemiological Record WHO, No .47 ,NOVEMBER 1999, PP. 401-408.
 33. Leishmania / HIV co-infection, Epidemiological analysis of 692 cases, Weekly Epidemiological Record, WHO, NO. 8 February 21, 1997.

34. WHO, Leishmania/HIV co-infection in south-western Europe 1990-1998: Retrospective analysis of 965 cases World Health Organization Department of Communicable Disease Surveillance and Response <http://www.who.int/emc>, WHO/LEISH/2000.42.

۳۵. منصوری ف، حاتمی ح، صیاد ب. بررسی شیوع عفونت HIV در مسلولین تشخیص داده شده طی سال ۱۳۷۸ در استان کرمانشاه، در: حاتمی ح و همکاران، جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی HIV/AIDS، معاونت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲، صفحات ۲۶۳-۲۵۲. قابل دسترسی در آدرس:

<https://sites.google.com/site/kermanshahhivcong/aids-ebook/aids-htm>

۳۶. حاتمی ح. بررسی بیماران عفونی مرکز بازپروری و زندان مرکزی کرمانشاه، بستری در بخش عفونی سینای کرمانشاه طی سال‌های ۱۳۶۷-۱۳۷۶، ششمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران و دهمین کنگره بین المللی پزشکی جغرافیایی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۷۶ (صفحه ۲۸) (در کتاب خلاصه مقالات). قابل دسترسی در آدرس:

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

۳۷. حاتمی ح، مرادی م. بررسی اپیدمیولوژی ایدز در زندان‌های کرمانشاه، مجله علمی - پژوهشی بیماری‌های عفونی و گرمسیری، شماره ۱۲، سال ۱۳۷۹ صفحات ۵۸-۵۵. قابل دسترسی در آدرس:

https://sites.google.com/site/drhatamilibrary4/activities/09_HIV_INFECTIION_PRISONERS.pdf

و اپیدمیولوژی HIV/AIDS در مرکز بازپروری و زندان مرکزی کرمانشاه. در: کتاب جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی ایدز، علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲، صفحات ۳۲۱-۳۰۸. قابل دسترسی در آدرس:

<https://sites.google.com/site/kermanshahhivcong/aids-ebook/aids-htm>

۳۸. آمار کشوری ایدز تا ۱۳۹۵/۷/۱، وزارت بهداشت، معاونت سلامت، مرکز مدیریت بیماری‌ها.

۳۹. وحدان - ام - اچ (دکترضیائی) اپیدمیولوژی ایدز، سازمان جهانی بهداشت دفتر منطقه‌ای مدیترانه شرقی، ۱۹۹۱.

۴۰. حاتمی ح و همکاران. جنبه‌های پزشکی، بهداشتی و اجتماعی HIV/AIDS. دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، سال ۱۳۸۲ در ۳۱۵ صفحه (نسخه الکترونیکی). قابل دسترسی در آدرس:

<https://sites.google.com/site/kermanshahhivcong/aids-ebook/aids-html>

۴۱. حاتمی ح. ایدز بیماری قرن ما، هفته نامه باختر شماره ۸۵ آذرماه ۱۳۷۰. (آموزش مردم با بهره گیری از جامعه نگری پزشکی). قابل دسترسی در آدرس:

<https://sites.google.com/site/kermanshahhepatitis/hepatitis-e/kermanshah-html>

EPIDEMIOLOGY AND CONTROL OF COMMON DISEASES IN IRAN

4th Edition



Fereidoun Azizi, M.D

Hossein Hatami, M.D

Mohsen Janghorbani, Ph.D

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



ISBN 978-600-209-248-9



9 786002 092489