



# اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران

ویراست چهارم



دکتر فریدون عزیزی

دکتر حسین حاتمی      دکتر محسن جانقربانی

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

**بخش  
چهاردهم**

**بیماری‌های مزمن**

گفتار ۶۸ : سل

گفتار ۶۹ : جذام



## سل

دکتر علی اکبر ولایتی

سل یک بیماری باکتریایی مزمن است که در اثر مجموعه‌ی مایکوباکتریوم‌های سلی (یعنی هرکدام از سویه‌های مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، بوویس، آفریکانوم، میکروتی، کانّتی، کاپری، پیتی پدی، مانگی) و در بیشتر موارد توسط مایکوباکتریوم توبرکولوزیس ایجاد می‌شود. این بیماری، یکی از قدیمی‌ترین بیماری‌های بشر است و در طول سالیان دراز همواره به عنوان یکی از عوامل مرگ و ناتوانی انسان مطرح بوده است. اسکلت انسان هایدلبرگ<sup>۱</sup> باقیمانده از دوران دیرینه سنگی، اجساد و مومیای مصریان قدیم، آثار به جا مانده از تمدن هند و چین باستان، بابل، کلد و آشور، اسناد معتبری را در مورد وجود سل از دیرباز به دست می‌دهد. امروزه نیز با وجود کشف عامل بیماری، واکسن و داروهای بسیار موثر برای درمان سل، این بیماری هنوز هم یکی از مشکلات جدی بهداشتی در جهان است. بیماری سل به دو صورت ریوی و خارج ریوی تظاهر می‌کند. سل ریوی در حدود ۸۵٪ از موارد و نوع خارج ریوی در حدود ۱۵٪ موارد را تشکیل می‌دهد. در نوع خارج ریوی، تمامی اعضای بدن در معرض ابتلا بوده، ولی شایع‌ترین نقاط درگیری عبارتند از غدد لنفاوی، پلور، دستگاه ادراری تناسلی، استخوان‌ها، روده و مننژ.

در اهمیت بهداشتی سل، همین بس که در صدر لیست بیماریهای عفونی کشنده در سطح جهان می‌باشد و در سال ۲۰۱۴ تعداد ۹/۶ میلیون نفر را در سطح جهان، مبتلا کرده و ۱/۵ میلیون مورد مرگ به بار آورده است. ضمناً بیش از ۹۵٪ موارد مرگ ناشی از سل در جمعیت‌های با وضعیت اقتصادی متوسط و ضعیف، روی داده و سل به عنوان یکی از پنج علت اصلی مرگ زنان جوان ۱۵-۴۴ سال، مطرح گردیده است. در سال ۲۰۱۴ حدود یک میلیون کودک، دچار این بیماری شده و ۱۴۰۰۰۰ نفر از آنان جان خود را از دست داده‌اند. این بیماری یکی از بیماریهای اصلی منجر به مرگ در بیماران مبتلا به HIV/AIDS می‌باشد و در سال ۲۰۱۵ عامل یک سوم موارد مرگ در مبتلایان به ایدز بوده است.

معضل بهداشتی دیگری که در رابطه با بیماری سل وجود دارد، موضوع مقاومت دارویی است. به طوری که در سال ۲۰۱۴ حدود ۴۸۰۰۰۰ نفر، دچار سل مقاوم به چند دارو<sup>۲</sup> (MDR-TB) شده‌اند.

خوشبختانه همه ساله حدود ۱/۵ درصد از میزان بروز سل، کاسته می‌شود و از سال ۲۰۰۰ تا کنون حدود ۱۸٪ کاهش یافته است. از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۵ حدود ۴۷٪ از میزان موارد مرگ ناشی از سل، کاسته شده است. به عبارت دیگر طی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۴ تحت تاثیر اقدامات تشخیصی و درمانی سل، حدود ۴۳ میلیون نفر از مرگ حتمی، نجات پیدا کرده‌اند. توقف همه‌گیری سل تا سال ۲۰۳۰ جز اهداف اصلی سازمان جهانی بهداشت می‌باشد.

<sup>۱</sup> *Homo heidelbergensis*

<sup>۲</sup> *Multi-drug-resistant tuberculosis*

میزان بروز سل در کشورهای مختلف تفاوت عمده‌ای دارد. کمترین میزان در کشورهای با درآمد زیاد، شامل کشورهای اروپای غربی، کانادا، آمریکا، استرالیا و نیوزیلند می‌باشد که میزان بروز، کمتر از ۱۰ نفر در هر صد هزار جمعیت است. در مقابل، کشورهایی با بروز بالای سل قرار دارند. بعنوان مثال در آفریقای جنوبی و سوازیلند سالانه ۱ نفر از هر ۱۰۰ نفر دچار سل می‌شوند. یک سوم کل مردم جهان و پنجاه درصد مهاجران در حال حاضر آلوده به باسیل سل هستند. هر ۴ ثانیه یک نفر در دنیا مبتلا به سل شده و هر ۱۰ ثانیه یک نفر در دنیا در اثر سل می‌میرد. با این روال، در طول یک دهه نزدیک به سیصد میلیون نفر مبتلا به عفونت سلی می‌شوند.

### سبب شناسی

عامل ایجاد سل، مجموعه مایکوباکتریوم‌های سلی هستند و در اغلب موارد عامل ایجاد کننده مایکوباکتریوم توبرکولوزیس است. این باکتری از دسته باسیل‌های اسیدفاست<sup>۱</sup> (AFB) می‌باشد. چون با رنگ آمیزی (Ziehl-Neelsen) پس از شستشو با اسید و الکل رنگ قرمز را حفظ می‌کند. بیماری ناشی از نوع مایکوباکتریوم آفریکانوم خیلی شایع نیست و بیشتر در قاره‌ی آفریقا مشاهده می‌شود. عفونت اولیه ناشی از باسیل گاوی که با خوردن شیر و فرآورده‌های آن و گوشت آلوده دام‌ها در مجاری فوقانی تنفسی و دستگاه گوارش ایجاد می‌شود، با توسعه و بهبود وضعیت صنایع شیر، کنترل بهداشتی دامداری‌ها و کشتارگاه‌ها، و ارتقای سطح آموزش بهداشت، در حال حاضر شایع نیست. بعضی از مایکوباکتریوم‌های غیرسلی موجب بیماری‌های ریوی و خارج ریوی می‌شوند که با علائم بالینی و پرتوشناختی، قابل تمایز از بیماری سل نیستند و فقط کشت عامل بیماریزا است که تشخیص افتراقی را ممکن می‌سازد. این مایکوباکتریوم‌ها امروزه بیشتر در افرادی که دارای سندرم نقص ایمنی اکتسابی هستند، مشاهده می‌شود.

### اپیدمیولوژی توصیفی و رویداد بیماری

#### سیر طبیعی

اگر انتشار عامل عفونی در غده لنفاوی متوقف نشود، باسیل به جریان خون راه می‌یابد و به شکل گسترده انتشار پیدا می‌کند. اگر تعداد باسیل‌هایی که وارد جریان خون می‌شوند خیلی زیاد باشد، امکان ایجاد سل ارزنی یا مننژیت سلی وجود دارد، ولی تعداد باسیل‌هایی که به خون راه می‌یابند اغلب کم است و اغلب کانون‌های معدودی، در ریه و موارد کمتری در سایر اعضا مانند غده لنفاوی، کلیه، استخوان‌ها، مفاصل، پوست، صفاق، چشم و غیره شکل می‌گیرند.

در مدت زمان حدود ۲ تا ۸ هفته پس از عفونت اولیه، در حالی که باسیل‌ها به تکثیر خود ادامه می‌دهند و با فعال شدن سیستم ایمنی و استقرار ایمنی اختصاصی، عفونت مهار می‌شود. ضایعات منتشر همانند سل ریوی اولیه غیر فعال می‌شوند و جز آهکی شدن غده لنفاوی ریه یا تراکتوبرونشیت تغییر دیگری برجای نمی‌گذارند. ممکن است

<sup>1</sup> Acid-Fast Bacilli

باکتری‌ها سال‌ها به صورت نهفته در داخل درشتخوارها (ماکروفاژ) زنده بمانند و برای فعالیت مجدد، کانون‌های بالقوه تشکیل دهند، که هر گاه به هر علت موضعی یا عمومی، در مقاومت بدن اختلالی بروز کند و شرایط برای تکثیر عامل بیماریزا فراهم آید، به بیماری سل تبدیل گشته، اغلب به صورت سل ریوی تظاهر می‌کند. در صورتی که عفونت درمان نشود، دوره متغیر و اغلب بدون علائمی دارد که گاه برافروخته و گاه خاموش است. احساس خستگی، بی‌اشتهایی و کاهش وزن، ریزش عرق و تب از علائم عمومی است و برحسب عضو مبتلا ممکن است سرفه، دفع خلط، درد قفسه صدری، هموپتیزی، لنفادنوپاتی، هماتوری، نازایی، وجود توده در محوطه شکمی و غیره پیش آید ولی، بیشتر این علائم، جز در موارد پیشرفته بیماری وجود ندارند.

بدون درمان، ۲۵٪ بیماران در طول ۲ سال و ۵۰٪ در طول ۵ سال جان خود را از دست می‌دهند و ۲۵٪ خودبخود بهبود می‌یابند. با انجام درمان دارویی براساس آزمون‌های حساسیت به پادزیست (آنتی بیوتیک) برای هر فرد، ۸٪ بیماران در طول درمان فوت می‌کنند، ۹۰٪ بهبود می‌یابند و تنها ۲٪ دارای اسمیر خلط مثبت در انتهای درمان هستند.

## میزان بروز

میزان بروز بیماری سل عبارت است از تعداد موارد جدید بیماری شناخته شده (یعنی آنهایی که پیش از این کشف نشده و تحت درمان قرار نگرفته‌اند) در عرض یک سال در یک صد هزار نفر جمعیت. از آنجایی که براساس شواهد ثابت شده، منبع عمده سرایت بیماری انتقال از بیماران مبتلا به سل ریوی با آزمایش مثبت اسمیر مستقیم خلط است، بنابراین بروز سل باید به طور جداگانه نزد دو گروه بیماران تعیین شود:

۱. موارد سل ریوی که اسمیر مستقیم خلط مثبت دارند.
۲. دیگر موارد (بیماران با اسمیر مستقیم خلط منفی و فقط کشت مثبت، بیماران با اسمیر مستقیم منفی و کشت منفی و بیماران با سل خارج ریوی).

پرتوشناسی (رادیولوژی) نه فقط برای جدا کردن موارد مشکوک، بلکه در سطح وسیع برای تشخیص استفاده می‌شود و تخمین میزان موارد سل ریوی خلط منفی را بالا می‌برد، زیرا موارد مشکوک رادیولوژی با خلط منفی (بدون انجام کشت) یا موارد مشخص شده تنها با رادیولوژی (بدون انجام آزمایش باکتریولوژی) نیز به این گروه اضافه می‌شود.

عامل دیگری که روی تعداد موارد منفی سل میکروسکوپی اثر می‌گذارد، سل کودکان است. در واقع نسبت موارد سل ریوی خلط مثبت نزد کودکان زیر ۱۵ سال خیلی کم است و کاهش موارد مننژیت سلی و سل خارج ریوی به علت تلقیح BCG روی کل موارد سل نزد کودکان زیر ۱۵ سال اثر گذاشته است. با وجود این، در حال حاضر میزان بروز سل ریوی اسمیر مثبت اصلی‌ترین شاخص اندازه‌گیری وضعیت سل در جامعه بوده، عبارت است از تعداد افرادی که در دوره معینی از زمان (به طور معمول یک سال) و تعداد مشخص از جمعیت (یک صد هزار نفر) مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت می‌شوند.

از حدود دو میلیارد انسان آلوده به باسیل سل، سالانه شصت میلیون مورد جدید بیماری سل بروز می‌کند که نصف آنها متعلق به نوع آلوده‌کننده بیماری هستند. در مقیاس جهانی، سل اثرات ویران‌کننده‌ای در کشورهای در حال توسعه دارد. به طوری که ۱۲ کشور دنیا بار ۷۰٪ کل موارد سل در جهان را بر دوش دارند (جدول ۱).

**جدول ۱- کشورهای با شیوع بالای سل در سال ۲۰۱۵**

|                       |                |
|-----------------------|----------------|
| افغانستان             | میانمار        |
| بنگلادش               | نیجریه         |
| برزیل                 | پاکستان        |
| کامبوج                | فیلیپین        |
| چین                   | فدراسیون روسیه |
| جمهوری دموکراتیک کنگو | آفریقای جنوبی  |
| اتیوپی                | تایلند         |
| هندوستان              | اوگاندا        |
| اندونزی               | تانزانیا       |
| کنیا                  | ویتنام         |
| موزامبیک              | زیمباوه        |

### میزان شیوع سل

میزان شیوع عفونت سلی عبارت است از درصد افراد آلوده شده با میکروپ سل انسانی در جامعه که با انجام آزمون توبرکولین تعیین می‌شود (جدول ۲). انجام آزمون توبرکولین بدین منظور به تفکیک گروه‌های سنی در کودکان ارزش بیشتری دارد.

عود بیماری (یا فعالیت مجدد) عبارت است از سر برآوردن بیماری نزد فردی که بهبودیافته، تلقی شده است. تعداد این موارد بستگی به کیفیت درمان انجام شده دارد. در دوران قبل از شیمی‌درمانی این رقم بسیار بالا بوده است (۳۰٪ موارد در مدت ده سال بعد از «ثابت شدن ضایعه‌ها»، سالانه ۴۳/۴٪ در پنج سال اول و ۱/۶٪ در سال در پنج سال بعدی). پس از شیمی‌درمانی این رقم بسیار پایین آمده است.

### شیوع عفونت سلی

شیوع عفونت سلی عبارت است از نسبت افراد عفونی یافت شده در یک جمعیت معین و در سن مشخص، که این رقم به در صد بیان می‌شود. نشانه عفونت سلی واکنش مثبت داخل جلدی پس از تزریق توبرکولین است. پراکندگی بیماری در نقاط مختلف جهان به صورتی است که بیشترین موارد بیماری در آسیا و جنوب و مرکز آفریقا وجود دارد.

**جدول ۲- میزان بروز اشکال مختلف سل در سال های ۱۳۷۴-۱۳۷۱، ۱۳۸۲ و ۱۳۹۳ (در یک صد هزار نفر)**

| سال  | سل ریوی خلط مثبت | سل ریوی خلط منفی | سل خارج ریوی | همه اشکال سل |
|------|------------------|------------------|--------------|--------------|
| ۱۳۷۱ | ۶/۹۶             | ۲۳/۶             | ۴/۴۴         | ۳۴/۴۶        |
| ۱۳۷۲ | ۷/۵۸             | ۱۶/۹۳            | ۴/۳۶         | ۲۸/۸۷        |
| ۱۳۷۳ | ۷/۹۷             | ۹/۲۳             | ۴/۸۲         | ۲۲/۰۲        |
| ۱۳۷۴ | ۸/۹۰             | ۹/۹۶             | ۶/۲۱         | ۲۵/۰۸        |
| ۱۳۸۲ | ۷/۷۷             | ۳/۵۴             | ۴/۴۴         | ۱۶/۲۲        |
| ۱۳۹۳ | ۶/۳۹             | ۲/۵۲             | ۳/۵۹         | ۱۲/۹         |

### چگونگی اندازه گیری خطر عفونت سالانه

خطر عفونت سالانه نسبت اشخاصی است که در مدت یک سال با باسیل سل، عفونت (یا عفونت مجدد) می‌یابند که به صورت درصد بیان می‌شود.

### تخمین خطر عفونت سالانه

برآورد مستقیم خطر عفونت سالانه را می‌توان با آزمایش توبرکولین یک گروه معین در دو فاصله زمانی (نزد همان گروه) انجام داد. خطر عفونت سالانه با محاسبه درصد افرادی که در فاصله آن مدت، توبرکولین مثبت شده‌اند، اندازه گیری می‌شود. اشکال این روش در آن است که باید تعداد زیادی را در بررسی وارد نمود و همان عده را در بررسی مجدد پیدا کرد. به منظور برآورد قابل اعتماد خطر عفونت سالانه و سیر آن در یک دوره معین لازم است بررسی‌های متعدد با آزمون توبرکولین در فاصله چند سال نزد نمونه‌های معرف یک سن معین (که به آنها BCG تلقیح نشده است) و با یک تکنیک واحد انجام پذیرد.

### رابطه خطر عفونت سالانه با سل ریوی خلط مثبت

رابطه بین خطر عفونت سالانه و بروز سل ریوی یکی از روش‌های تخمین فراوانی سل ریوی (میکروسکوپی مثبت) است. این روش که ابتدا توسط «استیلو» ابداع گردید، به تازگی براساس بررسی‌های سازمان بهداشت جهانی در کشورهای در حال توسعه و نیز داده‌های به دست آمده از کشور هلند (قبل از دوران شیمی درمانی) مورد محاسبه مجدد قرار گرفته است. نتیجه این بررسی آن بود که هر ۱٪ خطر عفونت سالانه با ۴۹ مورد سل میکروسکوپی خلط مثبت نزد هر یک صد هزار نفر جمعیت مطابقت دارد. وضعیت سل در جهان و منطقه‌ی مدیترانه شرقی درجداول ۳ و ۴ نشان داده شده است.



## جدول ۳- آمار سل در جهان در سال ۲۰۱۵

| موارد سل جدید               | ۹/۶ میلیون نفر (۱۳۳ در صد هزار نفر) |
|-----------------------------|-------------------------------------|
| موارد سل جدید اسمیر مثبت    | ۳/۷ میلیون نفر                      |
| شیوع HIV در موارد جدید      | ۱۶٪                                 |
| شیوع MDR در موارد جدید      | ۳/۶٪                                |
| مرگ ناشی از سل              | ۱/۵ میلیون نفر (۲۱ در صد هزار نفر)  |
| مرگ ناشی از سل مرتبط با HIV | ۳۹۰ هزار نفر (۵/۳ در صد هزار نفر)   |

## مرگ

حدود ۱/۳ میلیون مرگ بر اثر سل در سال ۲۰۱۲ اتفاق افتاد که ۹۴۰ هزار مرگ در بین افراد HIV منفی و ۳۲۰ هزار در افراد HIV مثبت اتفاق افتاد. این تعداد شامل ۴۱۰ هزار زن و ۷۴ هزار کودک HIV منفی می‌باشد. در دو کشور هند و آفریقای جنوبی یک سوم موارد مرگ ناشی از سل رخ داد. میزان مرگ در هر صد هزار نفر جمعیت ۱۳ مورد در افراد HIV منفی و ۱۷/۶ مورد در افراد HIV مثبت بود. میزان مرگ در بین کشورها از کمتر از یک مورد در صد هزار نفر در آمریکا، استرالیا و نیوزیلند تا بیش از ۴۰ مورد در کشورهای با شیوع بالای سل متفاوت است. آمار جهانی میزان مرگ (بجز افراد HIV مثبت) از سال ۱۹۹۰ حدود ۴۵٪ کاهش یافته است که با هدف جهانی کاهش مرگ به میزان ۵٪ تا ۲۰۱۵ همخوانی دارد.

## جدول ۴- سل در منطقه‌ی مدیترانه شرقی در سال ۲۰۱۵

| موارد جدید سل               | ۷۴۰۰۰۰ (۱۱۷/۱۰۰۰۰۰) |
|-----------------------------|---------------------|
| موارد جدید سل اسمیر مثبت    | ۲۵۰/۱۰۰۰۰۰          |
| شیوع HIV در موارد جدید      | ۱۶۲۹ (۲/۴/۱۰۰۰۰۰)   |
| شیوع MDR در موارد جدید      | ۳/۳٪                |
| مرگ ناشی از سل              | ۹۱۰۰۰ (۱۴/۱۰۰۰۰۰)   |
| مرگ ناشی از سل مرتبط با HIV | ۳۲۰۰ (۰/۵۱/۱۰۰۰۰۰)  |

## گزارش بیماری و موفقیت درمان

در سال ۲۰۱۲، ۶/۱ میلیون نفر مورد سل توسط برنامه های ملی سل (NTPs) شناسایی گردید که به سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است. از این بین ۵/۷ میلیون نفر موارد جدید و ۴۰ هزار نفر موارد با سابقه درمان قبلی بودند. بیشترین موارد گزارش شده (۸۸٪) در گروه سنی ۱۵-۶۴ سال و کمترین موارد کودکان (سن زیر ۱۵ سال) با کمتر از ۱۰٪ موارد گزارش شده بودند. میزان گزارش دهی سل در طی سالهای اخیر ثابت بوده و حدود ۶۶ میزان بروز می باشد. ۸۷٪ موارد سل جدید در سال ۲۰۱۱ درمان موفقیت آمیز داشتند. کمترین میزان موفقیت

درمان در منطقه اروپا (۷۲٪) بوده است که احتمالاً این امر بعلت شیوع بالای سل MDR-TB در این منطقه می باشد. بطور کلی میزان موفقیت درمان در موارد سل MDR پایین تر است. استراتژی DOTS<sup>۱</sup>، موفقیت بزرگی در کنترل و درمان سل ایجاد کرده است. در بین سالهای ۲۰۱۲-۱۹۹۵، ۵۶ میلیون نفر با تشخیص سل در کشورهایی که استراتژی DOTS داشته‌اند درمان شده و این راه کار باعث نجات ۲۲ میلیون زندگی شده است.

### تأثیر سن و جنس

تا سن ۲ سالگی در کودکان شانس بروز انواع کشنده تر سل ارزنی و مننژیت سلی به علت انتشار خونی بیشتر است. در این دوره سنی تفاوت زیادی بین دو جنس در میزان بروز سل وجود ندارد. بعد از این دوره سنی و قبل از دوره بلوغ، کودک آلوده ممکن است به سل ارزنی یا مننژیت یا یکی از انواع مزمن و منتشرتر بیماری، به ویژه سل غده لنفاوی، استخوان، یا مفاصل، مبتلا شود. قبل از بلوغ در هنگامی که ضایعه‌ی اولیه در ریه به وجود می‌آید، تنها همان ناحیه را درگیر می‌کند. اگر چه ضایعه‌های حفره‌ای مانند آنچه در بزرگسالان مشاهده می‌شود، ممکن است در کودکان آسیایی یا آفریقایی با سوتغذیه‌ی شدید، به‌خصوص دختران ۱۰ تا ۱۴ سال، دیده شود. زمانی که سل در اروپا و شمال آمریکا شایع بود، بیشترین میزان بروز سل به طور معمول در بزرگسالان جوان دیده می‌شد. البته امروزه در کشورهای پیشرفته، بیشتر در میان مهاجران در سنین پایین تر شایع تر بوده، ولی در جمعیت بومی در سنین بالاتر از ۶۰ سال شیوع دارد. زنان در سنین بعد از بلوغ اغلب به دنبال بارداری و زایمان دچار سل می‌شوند و بعد از سن باروری میزان شیوع سل در زنان کاهش قابل ملاحظه‌ای می‌یابد. زنان در دوره‌ی باروری شانس بالاتری برای ابتلا به سل فعال نسبت به مردان دارند. در مطالعات انجام شده در ایران، به نظر می‌رسد که بروز سل در سنین بالای ۵۰ سال بیشتر باشد.

سل مهمترین عامل مرگ زنان در دنیا بوده و حتی میزان مرگ بیشتری نسبت به عوامل مربوط به بارداری و زایمان ثبت کرده است. از آن گذشته ابتلای زنان به سل می‌تواند تأثیر عمده‌ای بر ابتلای خانواده به سل داشته باشد. چون مادران جهت مراقبت از فرزندان و دیگر اعضای خانواده، ساعت‌های بیشتری در منزل هستند و فرصت بیشتری برای انتقال بیماری به اعضای خانواده دارند. در ضمن بیمار شدن مادر، به خصوص در کشورهای در حال توسعه که مادر نقش مهمی در اقتصاد خانواده به عهد دارد، باعث ایجاد مشکل‌های اقتصادی برای خانواده نیز می‌گردد.

### تأثیر عوامل مساعد کننده

بعضی از عوامل مستعد کننده باعث خطر تبدیل آلودگی به بیماری می‌شوند. این عوامل میزان خطر را به درجات مختلف (از ۳ برابر در دیابت تا ۱۰ برابر در عفونت HIV) افزایش می‌دهد. بعضی از این عوامل عبارتند از:

<sup>۱</sup> Directly Observed Treatment, Short-course

۱. عفونت HIV
  ۲. استفاده از مواد مخدر (به خصوص تزریقی)
  ۳. عفونت اخیر با مایکوباکتریوم توبرکولوزیس (در ۲ سال گذشته)
  ۴. علایم رادیوگرافی قفسه سینه که دال برسل قبلی باشد (در فردی که درمان ناکافی دریافت کرده یا هیچ درمانی دریافت نکرده)
  ۵. دیابت شیرین
  ۶. سیلیکوز
  ۷. درمان دراز مدت با کورتیکواستروئید
  ۸. درمان های سرکوبگر ایمنی به خصوص مهارکننده های TNF- $\alpha$
  ۹. سرطان سر و گردن
  ۱۰. بیماری های خون یا رتیکولوآندوتلیال (مانند لوسمی و هوچکین)
  ۱۱. بیماری کلیوی پیشرفته
  ۱۲. بای‌پس روده یا گاسترکتومی
  ۱۳. سندرم های سو تغذیه مزمن و وزن کم (۱۰٪ یا کمتر از ۱۰٪ وزن مطلوب)
- درمورد تاثیر نژاد برروی سل مطالعات متعددی انجام شده است، اما به دلیل ارتباط نژاد با عوامل عمده دیگر از جمله فقر نمی‌توان اظهار نظر دقیقی انجام داد. این موضوع به اثبات رسیده است که جمعیت هایی مانند اسکیموها و سرخپوستان آمریکا، دفاع ضعیفی در مواجهه اولیه با بیماری داشته و بیماری در آنان به سرعت گسترش می یابد.

## سل و HIV

همراهی سل و HIV باعث بحران ویرانگر سلامت اجتماعی در سطح جهانی شده است. میلیون ها نفر در سطح جهان هم زمان به ویروس HIV و مایکوباکتریوم توبرکولوزیس آلوده شده‌اند. در آفریقا سل شایعترین عارضه ریوی عفونت HIV است. به طوری که حداقل ۱/۳ موارد سل در افراد آلوده به HIV رخ می‌دهد. بیماری سل که زمانی تصور براین بود که در برخی از کشورها مانند آمریکا در حال ریشه کنی است، به دنبال ظهور HIV دوباره افزایش یافت. در سطح جهانی، تقریباً یک سوم علل مرگ ناشی از ایدز، به بیماری سل تعلق دارد. عفونت HIV، خطر فعال شدن سل را حدود ۱۰۰ برابر افزایش می دهد. خطر فعال شدن سل در یک فرد مبتلا به HIV درمان نشده با تست<sup>۱</sup> PPD مثبت در حدود ۷ تا ۱۰ درصد در سال است.

با ظهور HIV، تغییرات زیر در اپیدمیولوژی بیماری سل اتفاق افتاد:

۱. افزایش تعداد موارد سل گزارش شده به خصوص در جوانان
۲. افزایش نسبت ظهور سل به صورت فرم اولیه در مقایسه با فرم دوباره فعال<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup> Purified Protein Derivative (PPD) skin test

<sup>۲</sup> Reactivated

۳. افزایش موارد سل مقاوم به درمان (گونه های میکوباکتریوم توبرکولوزیس مقاوم به ایزونیازید و ریفامپین) در حال حاضر HIV مهمترین عامل خطر جهت فعال شدن سل نهفته است. هر چند سل در افراد آلوده به HIV در اکثر موارد قابل درمان است، پاسخ افراد دچار سل مقاوم به درمان بسیار ناامید کننده است. به علاوه، ظهور سل در افراد HIV مثبت پیشگویی کننده وقوع سایر عفونت های فرصت طلب می باشد.

تاکنون، گزارش دقیقی در مورد همراهی سل و HIV در ایران ارایه نشده ولی گزارش های پراکنده از مراکز مختلف منتشر شده است. در سال ۲۰۱۲، ۱/۱ میلیون نفر (۱۳٪) افراد مبتلا به سل، HIV مثبت بودند. احتمال بروز سل در افراد HIV مثبت نسبت به افراد HIV منفی حدود ۳۰ برابر بیشتر است. در کل در سال ۲۰۱۲، ۶۴٪ افراد مبتلا به سل از تست HIV خود خبردار بودند. همچنین میزان پوشش افراد مبتلا به سل و HIV تحت درمان ARV حدود ۵۷٪ بود. هرچند با توجه به استراتژی اخیر درمان آنتی رتروویرال برای کلیه بیماران مبتلا به HIV، این آمار باید افزایش یابد. افزایش پوشش درمان آنتی رتروویرال باعث کاهش میزان مرگ در سل و HIV خواهد شد. همچنین درمان آنتی رتروویرال و پروفیلاکسی با ایزونیازید باعث کاهش بروز سل در افراد HIV مثبت و سل نهفته می شود.

### سل مقاوم به درمان (مقاوم به دارو)

گونه های مقاوم به دارو های ضد سل، بر اثر موتاسیون نقطه ای در ژن میکوباکتریوم به وجود می آید که به میزان پایین ولی قابل پیش بینی اتفاق می افتد. از آنجایی که هیچ مقاومت مشترکی بین دارو های ضد سل وجود ندارد، احتمال این که یک گونه میکوباکتریوم به دو دارو مقاوم باشد حاصل ضرب احتمال مقاومت هر یک به تنهایی است، در نتیجه احتمال مقاومت در حالت عادی پایین است. پیدایش مقاومت دارویی، ناشی از درمان نامناسب می باشد که باعث انتخاب جهش های ژنتیکی خودبخودی در میکوباکتریوم و پیچیده شدن درمان سل می شود. در حال حاضر<sup>۱</sup> XDR-TB و MDR-TB بعنوان مهمترین چالشهای موجود در کنترل سل مطرح می باشند. بطور کلی ۳/۶٪ موارد جدید سل و ۲۰/۲٪ موارد با سابقه قبلی درمان، سل MDR دارند. البته میزان سل مقاوم در موارد جدید سل در برخی کشورها مانند روسیه و بیلاروس تا ۳۵٪ است. یک تخمین در سال ۲۰۱۲ نشان داد که حدود ۳۰۰ هزار مورد سل مقاوم در جهان وجود داشته که از این میان تنها ۹۴ هزار نفر شناسایی گردیده و ۸۲٪ تحت درمان با داروهای خط دوم قرار گرفته اند. علاوه بر سل حدود ۱۷۰ هزار مورد مرگ در این جمعیت تخمین زده می شود.

موارد XDR-TB در ۹۲ کشور گزارش شده و حدس زده می شود که ۱۰٪ موارد MDR-TB، XDR-TB باشند. با توجه به پیدایش روشهای مشخص مراجعه جهت سل مقاوم، به طور قطع، تعداد موارد مقاوم افزایش خواهد یافت. با توجه به کشف داروهای جدید شامل Bedaquilin, Delamanid موفقیت درمان در سل مقاوم افزایش خواهد یافت. در ایران گزارش های پراکنده ای در مورد شیوع سل مقاوم به درمان وجود دارد. در آماري که

<sup>1</sup> Extensively drug-resistant TB

در مورد شیوع سل مقاوم در کشور منتشر شد، میزان سل مقاوم اولیه حدود ۵٪ برآورد شده است. در گزارش سازمان جهانی بهداشت نیز، میزان سل مقاوم اولیه در منطقه‌ی مدیترانه شرقی ۴/۶٪ است. در گزارش دیگری که از بیمارستان مسیح دانشوری ارائه گردید، میزان سل مقاوم ۴٪ گزارش شده است. در سال ۲۰۱۳ یک بررسی کشوری جهت میزان مقاومت دارویی در ایران انجام شد که نتایج آن در جدول ۵ نشان داده شده است.

جدول ۵ - وضعیت سل مقاوم به دارو در ایران

| موارد جدید |      | موارد با سابقه درمان |      | وضعیت مقاومت                            |
|------------|------|----------------------|------|-----------------------------------------|
| تعداد      | درصد | تعداد                | درصد |                                         |
| ۱۰۱۱       | ۹۶/۵ | ۹۰                   | ۸۴/۱ | حساس                                    |
| ۱۸         | ۱/۷  | ۲                    | ۱/۹  | مقاوم به ایزونیاژید                     |
| ۵          | ۰/۵  | ۸                    | ۰/۹  | مقاوم به ریفامپین                       |
| ۳          | ۰/۳  | ۱                    | ۰/۹  | مقاوم به چند دارو                       |
| ۸          | .۸   | ۱۳                   | ۱۲/۳ | مقاوم به ایزونیاژید و ریفامپین<br>(MDR) |

برگرفته از داده‌های اداره سل و جذام وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، سال ۱۳۹۴

به هر حال، با توجه به مشکلات موجود در تشخیص و درمان بیماران مبتلا به سل MDR، پیشگیری از پیدایش آن از اهمیت بالایی برخوردار است. در سال‌های اخیر گزارش‌های امیدوار کننده‌ای در مورد درمان سل MDR در ایران و جهان منتشر شده، ولی کماکان گسترش سل MDR، کنترل سل در دنیا را با چالش جدی مواجه کرده است.

## سل کودکان

در ۲۰۱۲ حدود ۵۳۰ هزار کودک دچار سل شدند که حدود ۶٪ کل موارد سل در دنیا بود و از این بین ۷۴ هزار مرگ اتفاق افتاد که حدود ۸٪ کل مرگ بوده است. از این تعداد گزارش شده، ۷۰٪ سل ریوی بوده و در ۸۰٪ موارد تائید باکتریولوژی وجود نداشته است. توجه ناکافی به این بیماری در اطفال بخصوص در کشورهای با شیوع زیاد سل، سبب گزارش‌دهی کم در کودکان شده است. بنابراین، توجه ویژه به این امر از اهمیت خاصی برخوردار است. برای دستیابی به اهداف جهانی، توجه به نکات زیر ضروری به نظر می‌رسد:

۱. بهبود گزارش‌دهی
۲. استقرار نظام منظم جهت شناسایی و درمان کودکان مبتلا به سل
۳. پیدایش روش‌های جدید تشخیصی-درمانی و واکسن‌هایی با اثربخشی بیشتر

## نحوه انتقال بیماری

عفونت توسط انتشار قطره‌ها و آئروسول‌های حاوی باسیل درهوا، شیرآلوده، محصولات شیر و یا با تلقیح مستقیم انتقال می‌یابد. مهم‌ترین منبع عفونت، بیمار مبتلا به سل ریوی خلط مثبت است که سرفه می‌کند. هرسرفه می‌تواند ۳۰۰۰ قطره عفونی کوچک به وجود آورد. این ریز قطره‌ها به سرعت خشک می‌شوند و به صورت ذرات ریز حاوی میکروب در می‌آیند که می‌توانند تا چند ساعت درهوا معلق بمانند. ذرات کوچک‌تر می‌توانند به آئوسول‌های ریوی شخص سالمی که هوای آلوده را استنشاق می‌کند، راه یابند و در صورت استقرار و تکثیر ایجاد عفونت کنند. افرادی که در تماس مستقیم با فرد مبتلا قراردارند (مانند افراد خانواده و همکاران فرد مبتلا) شانس بالاتری برای ابتلا نسبت به دیگر افراد جامعه دارند. یک فرد آلوده به طور متوسط می‌تواند ۱۰ تا ۱۵ نفر را در سال به باسیل سل آلوده کند.

میکروب سل پس از ورود به ریه و ایجاد ضایعه‌ی اولیه، از طریق جریان خون به عروق لنفاوی و برونش می‌رود یا به طور مستقیم در اثر مجاورت به دیگر قسمت‌های بدن منتشر می‌شود. لازم به یادآوری است که افراد در تماس با بیماران مسلول به استثنای مجاوران نزدیک در داخل خانه یا فضای محدود، به نسبت کمی (۵٪) در طول عمر خود دچار بیماری می‌شوند. اشکال خارج ریوی سل به ندرت آلوده کننده هستند، مگر در مواردی که هنگام نمونه برداری بافتی، شستشوی زخم یا اتوپسی، ذرات حاوی باسیل از ضایعه سلی در هوا منتشر شود.

## وضعیت بیماری سل در ایران

اولین گزارش مستند از وضعیت سل در ایران در سال ۱۳۳۳ توسط دکتر احمد دانشور ارائه شده است. بررسی وضعیت سل در ایران در سال ۱۳۳۱ با همکاری انستیتو پاستور و سازمان جهانی بهداشت آغاز شد و در همین سال در یکصد و بیست شهرستان و بخش و یک هزار و هفتاد و یک قریه، برای ۸۶۵۰۶۱ نفر آزمون توپرکولین انجام شد و میزان شیوع عفونت سل ۴٪ برآورد گردید.

از سال ۱۳۴۱ به بعد گزارش موارد سل براساس مدارک موجود در اداره کل مبارزه با بیماری‌ها موجود است اما نمودار آن منطبق با ویژگی‌های اپیدمیولوژی بیماری نیست و احتمالاً قابل استناد نمی‌باشد. به نظر می‌رسد این داده‌ها، به دلیل نبود سیستم مناسب گزارش دهی بیماری سل، صحیح نباشند.

اطلاعات مربوط به موارد بیماری در سال‌های ۱۳۷۰ تا کنون نشان می‌دهد که تا حد زیادی بهبودی در ثبت و گزارش اطلاعات حاصل شده و شاخص‌های دقیق‌تری در ثبت و گزارش دهی مورد استفاده قرار گرفته است. به ویژه تفکیک موارد سل ریوی اسمیر مثبت (موارد تشخیص قطعی) از اسمیر منفی و نیز گزارش توزیع سنی و جنسی بیماران مسلول (حتی از سطح شهرستان‌ها) به تدریج اعتبار اطلاعات به دست آمده را افزایش داده است.

## پراکندگی بروز و شیوع بیماری سل در کشور

میزان بروز و شیوع بیماری سل در همه‌ی نقاط کشور یکسان نیست. مناطق حاشیه‌ای کشور از قبیل سیستان و بلوچستان، خراسان، مازندران، گیلان، آذربایجان غربی، آذربایجان شرقی، اردبیل، کردستان، خوزستان و سواحل جنوبی، دارای میزان بروز و شیوع بالا و برعکس قسمت‌های مرکزی کشور، میزان بروز پایینی دارند (شکل ۱، ۲).

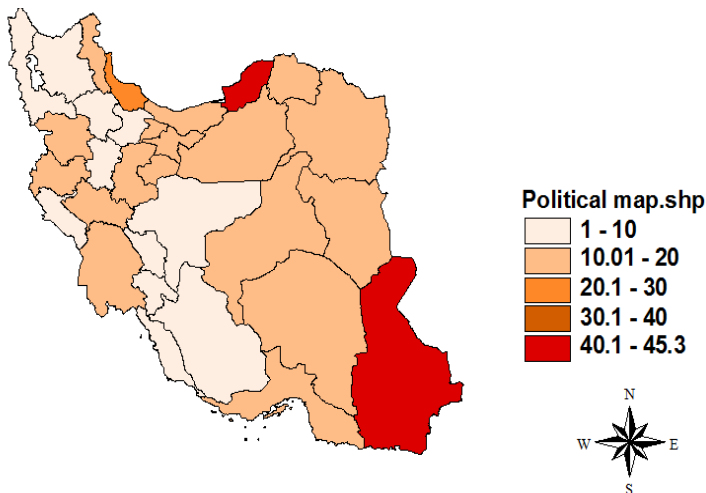
## پیشگیری و کنترل

### پیشگیری اولیه

کلید اصلی کنترل سل، شامل یک برنامه ملی موثر کنترل سل است که توان تشخیص سریع موارد عفونی و مراقبت آنها را داشته باشد. در سال ۱۹۹۱ سازمان بهداشت جهانی توصیه کرد که برنامه ملی کنترل سل باید برای دستیابی به یک وضعیت رضایتبخش در زمینه ی کنترل سل در نیل به اهداف زیر تلاش کند:

۱. تشخیص ۷۰٪ موارد جدید اسمیر خلط مثبت

۲. درمان موفق ۸۵٪ آنها



شکل ۱ - نقشه پراکندگی میزان بروز سل گزارش شده در ایران، ۱۳۹۳

اهداف کاربردی، عبارتند از:

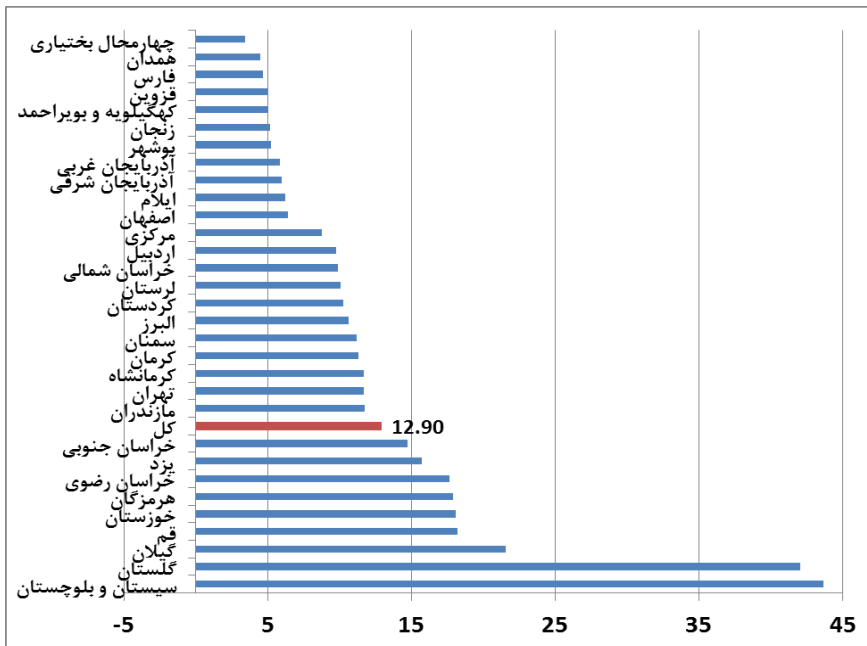
۱. تشخیص موارد با استفاده از بررسی میکروسکوپی اسمیر خلط در بین بیماران بدون علامتی که خود به مراکز بهداشتی مراجعه می‌کنند.
۲. تجویز درمان دارویی استاندارد کوتاه مدت همراه با نظارت مستقیم بر درمان موارد
۳. برقراری یک نظام تهیه منظم دارو برای کل داروهای ضروری ضد سل
۴. برقراری و تداوم یک نظام ثبت و گزارش استاندارد که امکان بررسی نتایج درمان را فراهم کند.

اقدام‌های عملی به منظور کنترل بیماری سل:

۱. بیماریابی به منظور درمان بیماران و غیر عفونی کردن آنها برای دیگر افراد جامعه
۲. یافتن افراد مبتلا به عفونت سل، به منظور پیشگیری از تبدیل عفونت به بیماری سل
۳. تشخیص افراد سالم به منظور واکسینه کردن آنها به وسیلهٔ واکسن BCG

دیگر اقدام‌های مرتبط با پیشگیری اولیه:

۱. کم کردن فاصله اختلاف طبقاتی و ارتقای آگاهی‌های اقتصادی - اجتماعی و بهداشتی مردم با استفاده از امکانات رسانه‌های عمومی و اجتماعی، جامعه پزشکی، روحانیون و فرهنگیان
۲. بیماریابی در بین گاوها از طریق آزمون توبرکولین و ذبح گاوهای مسلول
۳. پیشگیری از ابتلا به سیلیکوز، در معادن و کارخانه‌ها



نمودار ۱- میزان بروز گزارش شده سل به تفکیک استان، ۱۳۹۳

### پیشگیری ثانویه

تشخیص زودرس و درمان به موقع بیماری از اهمیت اپیدمیولوژی خاصی برخوردار است و نه تنها منجر به نجات جان بیماران می‌شود، بلکه زنجیره‌ی انتقال را نیز قطع می‌کند. جدا سازی بیماران مبتلا به سل ریوی فعال از نظر تماس تنفسی تا زمانی که احتمال انتقال عفونت وجود دارد و بستری کردن این بیماران فقط به منظور اجرای



مقاصد درمانی، در افراد بدحال یا در مواردی که به دلایلی نمی‌توان درمان را به صورت سرپایی شروع نمود، قابل توصیه است.

### پیشگیری ثالثیه

۱. تمهیدات ارتوپدی در ترمیم ضایعه‌های استخوانی - مفصلی پیشرفته
۲. تعبیه شنت در موارد هیدروسفالی ناشی از مننژیت
۳. لوبکتومی یا پنومونکتومی در موارد تخریب و فیروز شدید ریوی
۴. تعبیه لوله قفسه سینه<sup>۱</sup> در مبتلایان به آمپیم سلی و سایر مداخله‌های بالینی و پاراکلینکی که منجر به باز توانی بیماران مسلول می‌گردد.

در اینجا به اختصار، هریک از سطوح پیشگیری، مورد بررسی قرار می‌گیرد. کنترل بیماری سل جنبه‌های فرعی و اجتماعی دارد. هدف جنبه فردی کنترل، جلوگیری از مرگ و ناتوانی، کاهش بیماری، آسیب‌های عاطفی، اختلال خانوادگی و تاثیرهای اجتماعی است. هدف از جنبه‌ی اجتماعی کنترل کاهش انتقال بیماری است. هدف نهایی، کنترل جهت ریشه‌کنی و در صورت امکان محو این بیماری است. کنترل بیماری سل بر اصول مراقبت و محدودیت استوار است، که اولی بیشتر مسئول بیماریابی و هدایت آنان به نظام خدمات بهداشتی است و دومی فعالیت‌های پیشگیری و درمان را برعهده دارد. بسیاری از بیماران مسلول به علت علایم بالینی مراجعه می‌کنند و بیماری آنان تشخیص داده می‌شود. علاوه بر این، افرادی که به علل دیگر تحت مراقبت بهداشتی قرار می‌گیرند، ممکن است مسلول شناخته شوند. به این ترتیب بیماران و ارائه‌کنندگان خدمات بهداشتی مهمترین افرادی هستند که بیماران را به مراکز پزشکی هدایت می‌کنند. باید به افراد جامعه آموخت که به علایم بیماری-در صورت بروز و مداومت- توجه کنند و به مراکز پزشکی مراجعه نمایند و کارکنان مراکز پزشکی نیز باید در مورد بیماری سل هوشیار باشند، زیرا ممکن است هنگام معاینه و انجام آزمایش‌ها، که هدف، تشخیص بیماری‌های دیگر می‌باشد، بیماری سل شناخته شود. به طور کلی افراد جامعه از لحاظ عفونت سلی به دو گروه تقسیم می‌شوند:

۱. افرادی که به میکروب سل آلوده نشده‌اند.
۲. افرادی که به میکروب سل آلوده شده‌اند و امکان دارد به چند گروه تقسیم شوند:
  - ۱-۲- گروهی که دچار عفونت اولیه سلی شده‌اند ولی عفونت توسط مکانیسم‌های دفاعی بدن مهار شده، علایم بالینی ندارند.
  - ۲-۲- گروهی که دارای علایم بالینی بیماری هستند که خود این گروه برحسب حالت واگیری به دودسته تقسیم می‌شوند:

۲-۱- مبتلایان به بیماری سل فعال بدون دفع عامل بیماری

<sup>1</sup> Chest tube

۲-۲-۲- مبتلایانی که باسیل سل را نیز دفع می‌کنند و بنابراین ممکن است بیماری را به افراد غیر آلوده انتقال دهند.

۲-۳- افراد مبتلا به سل غیرفعال و بهبودیافته که از لحاظ همه‌گیری شناختی و انتقال بیماری اهمیت کمتری دارند.

مبانی کنترل در گروه‌های مختلف یاد شده با هم تفاوت‌هایی دارند که به اختصار شرح داده می‌شود.

### پیشگیری از پیدایش عفونت در افراد غیر آلوده

افرادی که تاکنون با باسیل سل تماس نداشته و آلوده نشده‌اند، اگر در تماس با بیماران مسلول قرار گیرند، ممکن است به عفونت سلی دچار شوند. با اجرای برنامه‌ی بیماریابی به موقع و درمان موثر می‌توان میزان آلودگی این افراد را کاهش داد. حتی با برنامه‌های موفق بیماریابی تعدادی از بیماران ناشناخته می‌مانند و علاوه بر این، بیمارانی که واگیر دارند، تا زمان شناسایی، مدتی بدون رعایت جوانب بهداشتی با دیگران در تماس هستند و باسیل دفع می‌کنند، بنابراین پیشگیری از پیدایش عفونت به خصوص در مناطق و کشورهایی که میزان بیماری زیاد است، مشکل خواهد بود. بدیهی است هر چه تاخیر، که شامل تاخیر بیمار در مراجعه و تاخیر در تشخیص و درمان است، طولانی‌تر باشد، تعداد افرادی که با بیمار در تماس هستند و ممکن است آلوده شوند، بیشتر خواهد بود. با پاستوریزاسیون شیر، کنترل بهداشتی دامداری‌ها و کشتارگاه‌ها نیز می‌توان از بروز عفونت به وسیله‌ی باسیل گاوی جلوگیری کرد. بهبود شاخص‌های اقتصادی-اجتماعی، مانند تراکم جمعیت که موجب افزایش خطر عفونت می‌شوند و آموزش بهداشت، در خصوص راه‌های انتقال و روش‌های کنترل عفونت نیز، در پیشگیری مفید است.

در افراد غیر آلوده با مایه‌کوبی بموقع BCG می‌توان ایمنی اختصاصی ایجاد کرد. ایمنی حاصل از مایه‌کوبی BCG آن قدر قوی نیست که مانع بروز عفونت سلی شود. ولی به نظر می‌رسد که می‌تواند مجموعه عفونت اولیه را تغییر شکل دهد و در نتیجه مانع از انتشار درون‌زای باسیل شود. اگر چه BCG در افراد غیر آلوده تزریق می‌شود، تاثیر آن بعد از آلودگی بروز می‌کند و در جلوگیری از پیشرفت بیشتر عفونت و ایجاد موارد خطیر بیماری مانند مننژیت سلی و سل ارزنی موثر خواهد بود. واکسن BCG مقاوم به ایزو نیازید به علت ایمن‌سازی اندک این سویه در عمل، مورد توجه قرار نگرفته است. به هر حال مایه‌کوبی BCG منجر به مثبت شدن آزمون توبرکولین در افراد می‌گردد. در بعضی از مناطق جهان که بیماری سل تحت کنترل است، این گونه مایه‌کوبی اجباری نیست تا از مثبت شدن توبرکولین در اثر عفونت سلی به عنوان یک وسیله‌ی تشخیص عفونت استفاده کنند. برای رفع این مشکل واکسنی از DNA مایکوباکتری‌ها تهیه شده است که در حیوانات آزمایشگاهی، بدون آنکه آزمون توبرکولین مثبت شود، ایمنی خوبی ایجاد می‌کند، ولی تاکنون امکان استفاده از این واکسن در انسان فراهم نشده است. بهترین موقع برای انجام واکسیناسیون، بدو تولد است که به طور معمول از واکسن (Freeze-dried) استفاده می‌شود. به طوری که تا دو ماهگی ۰/۰۵ میلی‌لیتر و از دو ماهگی به بعد ۰/۱ میلی‌لیتر به صورت درون‌جلدی، در سطح خارجی بازو تزریق می‌گردد. عوارض مایه‌کوبی بسیار کم و قابل چشم‌پوشی است. گاهی غدد لنفاوی زیر بغلی چرکی می‌شوند که خود بخود سر باز کرده، و بهبود می‌یابند، ولی بهتر است محتویات این غده لنفاوی با

سرنگ تخلیه گردد تا بهبودی تسریع شود. در کودکان با وجود ایمنی طبیعی، به درمان اختصاصی نیاز نیست. میزان آدنیت با سن کودک، دوز واکسن و سویه BCG ارتباط دارد. عوارض خطرناک است فقط در کودکان دچار نقص ایمنی پیش آید.

### کنترل عفونت سلی در افراد آلوده ولی بدون علائم بالینی

این گروه به خصوص در کشورهایی که میزان بیماری سل زیاد است، تعداد قابل توجهی از افراد جامعه را در بر می‌گیرد. بعضی از افراد این گروه ممکن است به دلایلی به سل فعال دچار شوند. بنابراین، باید در تشخیص زودرس بیماری آنان اقدام شود و عواملی که زمینه را برای فعال شدن بیماری آماده می‌کنند، از میان برداشته شود. در این میان به بیماران مبتلا به دیابت، بیماری‌های بدخیم، تحت درمان با داروهای کاهنده ایمنی و غیره توجه خاص مبذول می‌گردد.

در بعضی از کشورها برای جلوگیری از عارضه عفونت سلی و بروز حالت بیماری از پیشگیری دارویی (کموپروفیلاکسی) استفاده می‌شود که به آن پیشگیری دارویی ثانویه می‌گویند. در استفاده از این روش باید افرادی را که آسیب پذیر هستند، مد نظر داشت، زیرا تعداد افراد آلوده، که بدون علائم بالینی هستند، به قدری زیاد است که پوشش همه آنان بسیار مشکل خواهد بود. برای انتخاب افرادی که باید تحت پیشگیری دارویی قرار گیرند در کشورهای مختلف معیارهای متفاوتی وجود دارد. در بعضی مناطق، شرایط سنی در نظر گرفته نمی‌شود، ولی بسیاری از کارشناسان بر این باور هستند که این روش را باید تنها در کودکان به کار برد و حداکثر سنی که برای این منظور در نظر گرفته می‌شود، در کشورهای مختلف، متفاوت است. یکی از مشکلات استفاده از پیشگیری دارویی، بروز عوارض کبدی در اثر مصرف ایزونیاژید است. کمیته کارشناسان سل سازمان بهداشت جهانی تاکید دارد که پیشگیری دارویی نباید به عنوان سیاست ملی کنترل سل به کار رود، مگر آن که برنامه درمان بیماران مبتلا به سل واگیر به خوبی گسترش و سازمان یافته و از نتایج خوبی برخوردار باشد. به هر حال وقتی چنین روشی امکان پذیر باشد، نباید به صورت گروهی انجام شود، بلکه باید عوارض آن مورد توجه قرار گیرد و به شکل موردی به کار رود.

### مبانی کنترل عفونت سلی در افراد با ضایعه بهبودیافته یا غیر فعال

در این افراد عفونت اولیه ایجاد شده، پیشرفت می‌کند و به پیدایش ضایعه ثانویه منجر می‌شود که برخی تحت درمان قرار گرفته، بهبود می‌یابند و در برخی دیگر، بدون درمان، ضایعه غیر فعال می‌شود و به شکل فیبروز در می‌آید. مطالعه‌ها نشان می‌دهند که میزان سل واگیردار در افرادی که دچار ضایعه‌ی فیبروتیک هستند حدود ۱۵ برابر افرادی است که از لحاظ پرتو شناختی وضع عادی داشته‌اند. در این گونه بیماران، به ویژه آنان که سابقه درمان نداشته و دارای ضایعه‌ی فیبرو تیک متعدد هستند، تصمیم‌گیری برای هر بیمار، به طور انفرادی با توجه به وضع و شرایط بیمار ممکن است برای پیشگیری دارویی مفید باشد.

## مبانی کنترل بیماری سل در افراد با سل فعال

درمان دارویی مؤثر که موجب کاهش سریع دفع باسیل از بیماران واگیردار می‌گردد، قوی‌ترین سلاح برای شکست زنجیره انتقال بیماری است و این وسیله به قدری موثر است که شاید به جای اصطلاح «پیشگیری بهتر از درمان» بتوان در مورد بیماری سل گفت: «درمان یک بیمار، پیشگیری از ابتلا افراد دیگر است». هر چند درمان برای خود فرد بیمار به منزله پیشگیری ثانویه است، ولی برای سایر افراد جامعه، نوعی پیشگیری اولیه به حساب می‌آید.

درمان بیماری سل شامل تجویز منظم و سرپایی رژیم‌های استاندارد دارویی است که به مدت کافی مصرف شود و با آزمایش‌های دوره‌ای خلط برای جستجوی باسیل عامل بیماری، کنترل گردد.

تجربه‌ها نشان داده است که در کارایی درمان سرپایی یا بستری کردن بیمار، از لحاظ پرتو شناختی و باکتریولوژی تفاوت وجود ندارد و درصد موارد توبرکولین مثبت در اطرافیان بیمار که به طور سرپایی درمان شده یا در آسایشگاه تحت درمان بوده‌اند، یکسان است و میزان بروز بیماری در اطرافیان این دو گروه بیماران، از نظر آماری، اختلاف معنی‌داری نشان نداده است. مهمترین عامل در موفقیت شیمی‌درمانی سل، جلب اعتماد و همکاری بیمار برای ادامه منظم درمان با داروهای کافی و در مدت تجویز شده است. به این دلیل آموزش بیماران در مرحله شروع درمان و آموزش اطرافیان بیمار نیز ضروری است تا بر مصرف منظم دارو نظارت داشته باشند و در مواقعی که بیمار قصد قطع زودرس درمان را دارد، او را راهنمایی و تشویق به ادامه‌ی درمان نمایند.

از طرفی مسؤلان امور بهداشتی در مواردی که بیمار برای دریافت دارو تاخیر می‌کند، باید به سرعت پیگیری و نسبت به ادامه درمان بیماران اقدام نمایند. این گونه بیماران اگر درمان را زودتر از موقع قطع کنند، ممکن است مدت‌های طولانی به صورت منبع آلودگی باقی بمانند و اطرافیان را به عفونت سلی دچار کنند. پژوهش‌ها نشان داده است که افزایش سطح پوشش درمان بیماران، بدون بهبود بخشیدن نظم مصرف دارو، موجب کاهش میزان وفور بیماری سل در جامعه نخواهد شد، در حالی که بهبود بخشیدن نظم مصرف دارو توسط بیماران - حتی بدون بالابردن سطح پوشش - ممکن است میزان وفور بیماری سل را در جامعه کاهش دهد. به‌منظور کاهش موارد قطع زودرس درمان، عوارض دارو و غیره، برنامه‌های کوتاه مدت درمانی مورد استفاده قرار گرفته که در سل خارج ریوی و سل کودکان نیز به کار رفته است.

یکی از عوامل مؤثر در تأثیر رژیم‌های درمان ضد سل، ابتلای بیمار به عفونت با سویه‌های مقاوم به دارو می‌باشد و کمال مطلوب آن است که آزمایش تعیین حساسیت دارویی برای هر بیمار در شروع و نیز در جریان درمان انجام شود. پژوهش‌هایی که در کشورهای مختلف انجام شده است، نشان می‌دهد که میزان مقاومت تعیین شده در آزمایشگاه‌های محلی، به غلط از میزان واقعی که در آزمایشگاه‌های مرکزی انجام شده است، بسیار بیشتر است و بدون جهت، تعدادی از بیماران از فواید بعضی از داروهای ضد سل، به‌خصوص ریفامپین محروم شده‌اند. به همین دلیل کمیته کارشناسان سازمان بهداشت جهانی توصیه کرده است: «آزمایشگاهی که فاقد کارکنان ورزیده و تجهیزات لازم باشد و برای انجام کار با استاندارد سطح بالا، صلاحیت کافی نداشته باشد، اقدام به تعیین حساسیت دارویی نکند.»

در حال حاضر بیشترین میزان کاهش بروز سل در کشورهای مثل کامبوج، چین و رواندا می باشد (۵-۳ درصد در سال) در حالیکه میزان جهانی بیش از ۲٪ در سال است. با توجه به امکانات موجود، میزان کاهش موارد تا ۱۰-۵ درصد در سال قابل افزایش است ولی رسیدن به حذف سل تا سال ۲۰۵۰ تنها با روشهای موجود قابل دسترسی نیست. جهت این امر، شناسایی موارد سل نهفته و درمان آن و پیدایش واکسن جدید ضروری است. در حال حاضر تنها واکسن موجود BCG می باشد که زمان پیدایش آن حدود ۱۰۰ سال پیش است و اثر قابل توجه آن پیشگیری از پیدایش انواع شدید سل (منتشر، مننژیت) در کودکان می باشد. در حال حاضر، با دید خوش بینانه، پیدایش واکسن جدید، تا سال ۲۰۲۰ به طول می انجامد.

مطالعات مختلفی نشان داده اند که پیشگیری با ایزونیزید (INH)<sup>۱</sup> سبب جلوگیری از بیماری در ۹۲-۲۵ درصد موارد سل نهفته می شود. این دارو نسبتاً بدون عارضه می باشد و با دوز پیشگیری، هپاتیت در ۱٪ افراد اتفاق می افتد. با این وجود پیشگیری از سل با ایزونیزید هنوز به میزان زیادی استفاده نشده است. از لحاظ درمانی، درمان با داروهای خط اول ضد سل موجود، تا حدود ۹۰٪ موفقیت آمیز است. ثبت ۲ داروی جدید در سال ۲۰۱۵ به نام‌های Bedaquilin و Delamanid افق جدیدی در درمان موارد سل مقاوم به چند دارو پدید آورد ولی هنوز این دو دارو جهت کوتاه کردن زمان درمان یا پیشگیری از سل استفاده نشده‌اند. علاوه بر تشخیص و درمان موارد سل، TB/HIV، MDR-TB و درمان سل نهفته، لزوم مبارزه با گسترش بیماری، برپایه کنترل سل در زندان و مراکز اصلاح و تربیت، و مشارکت بخش خصوصی و سازمانهای مردم نهاد (NGO) جهت بیماریابی، تأمین مالی و فراهم کردن زیرساختهای مورد نیاز ضروری به نظر می رسد.

## راهبرد DOTS

بحران جهانی ناشی از افزایش میزان بروز سل در کشورهای پیشرفته و نیز مقاومت دارویی در تعداد زیادی از کشورهای جهان سبب شد تا اتحادیه بین المللی مبارزه با سل، سازمان بهداشت جهانی و دیگر مراکز پژوهشی ملی و بین المللی را وادار به بازنگری جدی در برنامه‌های پیشگیری نماید، تا اینکه در اوایل دهه‌ی نود میلادی، اعلام گردید که واکسیناسیون BCG کارایی مطمئنی در امر مبارزه با سل ندارد و تنها راه موثر پیشگیری از انتشار بیماری و نیز جلوگیری از بروز مقاومت های دارویی با اجرای درمان با نظارت مستقیم بر مصرف دارو توسط بیماران یعنی DOTS می باشد. DOTS آن چنان نتایج درخشانی در عمل نشان داد که در سال های اخیر به عنوان یک راهبرد موفق از طرف سازمان جهانی بهداشت برای همه‌ی کشورها توصیه شده است.

راهبرد DOTS دارای پنج عنصر اصلی است و بدون تحقق هر کدام از آنها، امیدی برای کنترل بیماری سل وجود نخواهد داشت. عناصر پنج گانه DOTS عبارتند از:

۱. حمایت دولت‌ها
۲. توسعه شبکه های آزمایشگاهی میکروب شناسی مستقیم سل

<sup>۱</sup> Isonicotinyl hydrazide

۳. وجود یک نظام کارآمد ثبت و گزارش اطلاعات
  ۴. استفاده از رژیم چهار دارویی کوتاه مدت
  ۵. نظارت مستقیم بر مصرف داروهای بیمار توسط یک نفر ناظر به طور روزانه در هر دو ماهه اول درمان .
- با اجرای این راهبرد در تعدادی از کشورها، نتایج درخشانی به دست آمده است (جدول ۶) که به آنها اشاره می‌شود:
۱. میزان بهبود تا ۹۵٪ و بالاتر افزایش می‌یابد.
  ۲. منابع انتشار باسیل در جامعه حذف شده و به قطع زنجیره‌ی انتقال بیماری می‌انجامد .
  ۳. از بروز موارد مقاوم به دارو پیشگیری می‌شود.
- به منظور نظارت بر مصرف داروی بیماران در ۲ ماه اول شروع درمان می‌توان از خدمات افراد زیر بهره گرفت:
۱. کارکنان نظام مراقبت‌های اولیه بهداشتی
  ۲. شبکه خدمات بهداشتی (رابطین بهداشت)
  ۳. افراد خانواده بیمار، به شرطی که آموزش کافی، دیده باشند.

#### جدول ۶- مقایسه میزان بهبود بیماران مبتلا به سل در کشورهای مختلف قبل و بعد از اجرای DOTS

| محل اجرا                      | سال قبل از اجرا | سال بعد از اجرا | افزایش میزان بهبود |
|-------------------------------|-----------------|-----------------|--------------------|
| تانزانیا                      | ۱۹۸۳            | ۱۹۹۰            | از ۴۳ به ۷۹ درصد   |
| نیویورک                       | ۱۹۸۶            | ۱۹۹۲            | از ۵۴ به ۷۸ درصد   |
| چین                           | ۱۹۸۰            | ۱۹۹۴            | از ۵۲ به ۹۱ درصد   |
| کشورهای که DOTS اجرا نشده است | ۱۹۹۸            | ۱۹۹۴            | از ۴۲ به ۳۹ درصد   |

#### منابع

۱. ولایتی ع ، سالک س، مسجدی م، طباطبایی ج. راهنمای مبارزه با سل. چاپ دوم ۱۳۷۶ . مجموعه انتشارات مرکز تحقیقات سل و بیماریهای ریوی.
۲. ولایتی ع ، مسجدی م، ضیا ظریفی ا، طباطبایی ج. سل شناسی بالینی چاپ اول ۱۳۷۳. انتشارات دفتر نشر فرهنگ اسلامی.
۳. محمدی م، اپیدمیولوژی بیماری سل. عزیزی ف و همکاران. اپیدمیولوژی بیماریهای شایع در ایران. چاپ اول، ۱۳۷۳، مرکز تحقیقات غدد درون ریز.
۴. ضیا ظریفی ابوالحسن، تاریخ سل. چاپ اول نشر نیل ۱۳۶۶.
۵. ولایتی ع ، مسجدی م ، ضیا ظریفی ا، طباطبایی ج. مبانی سل. چاپ اول ۱۳۷۱. انتشارات دفتر نشر فرهنگ اسلامی. گزارش سومین کنگره پزشکی ایران. رامسر مهر ماه ۱۳۳۳.
۶. حاتمی ح، کتاب رایانه‌ای همه گیری شناسی بیماریها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش ششم، سال ۱۳۷۸.
7. Rom.W.N.Garay S.,Tuberculosis. First edition. 1996 Little -Brown and company.
8. Core curriculum on tuberculosis .1996 .CDC USA.

9. WHO report on TB epidemic. Geneva, WHO, 1996
10. World Health Organization report on the tuberculosis Epidemic. 1997. Geneva; WHO
11. WHO, Report on TB epidemic. Geneva, WHO, 2010
12. Guidelines for control of TB in prisons. WHO, 1998
13. TB/HIV: a clinical manual. 2<sup>nd</sup> edition. WHO, 2004
14. Dennis L. Kasper, et al. Harrison's principles of internal medicine. 19<sup>th</sup> ed. Mc Graw Hill, New York. 2015.
15. Adapted from Dye C, Schwle S, Dolin P. Consensus statement on Global burden of tuberculosis: Estimated incidence, prevalence, and mortality by country, WHO Global Surveillance and monitoring Project. JAMA 1999; 282:677-86.
16. Mandell G, Bennett J, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6<sup>th</sup> edition, Churchill Livingstone, 2005.
17. Crofton J, Horne N, Miller F. Clinical tuberculosis. Macmillan, London, 1992.
18. Munsiff SS, Alpert PL, Gourevitch MN, et al. A prospective study of tuberculosis and HIV disease progression. J Acquir Immune Defic Syndr 1998; 19:361-6.
19. Selwyn PA, Hartel D, Lewis VA, et al. A prospective study of the risk of tuberculosis among Intravenous drug users with human immunodeficiency virus infection. N Eng J Med 1989; 320:545-50.
20. Friedman LN, Williams MT, Singh TP, Frieden TR. Tuberculosis AIDS and death among substance abusers on welfare in New York City. N Engl J Med 1996; 334:828-33.
21. Tabarsi P, Mirsaedi SM, Amiri M, et al. Tuberculosis and HIV patterns in a TB referral center in Iran. Eur Respir J 2004; 24: 197s.
22. Mirsaedi SM, Tabarsi P, Khoshnood K, et al. Treatment of multiple drug-resistant tuberculosis (MDR-TB) in Iran. International Journal of Infectious Disease 2005; 9:317 – 22.
23. Mirsaedi SM, Tabarsi P, Edrisian O. Primary multi-drug resistant tuberculosis presented as lymphadenitis in a patient without HIV infection, Monaldi. Arch Chest Dis 2004; 61:244-7.
24. Espinul MA, Laszlo A, Simonsen L, et al. Global trends in resistance to anti-tuberculosis drugs. N Engl J Med 2001; 344: 1294-1303.
25. Mansoori SD, Agha Alaei SY, Arami S. Comparative study of initial and acquired drug resistance in pulmonary tuberculosis. Int Rev of the Armed Forces Med Services 2003; 79:45-9
26. Ambe G, Lonroth K, Dholakia Y, et al. Every provider counts: Effect of a comprehensive public-private mix approach for TB control in a large metropolitan area in India. Int J Tuberc Lung Dis 2005; 9: 562–8.
27. Baussano I, Bugiani M, Gregori D, et al. Undetected burden of tuberculosis in a low-prevalence area. Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10:415–21.
28. Bierrenbach AL, Stevens AP, Gomes AB, et al. Impact on tuberculosis incidence rates of removal of repeat notification records. Revista de saude publica 2007; 41:67–76.
29. Bock NN, Jensen PA, Miller B, Nardell E. Tuberculosis infection control in resource-limited settings in the era of expanding HIV care and treatment. J Infect Dis 2007; 196: S108–S113.
30. Borgdorff MW, Nagelkerke NJ, Dye C, Nunn P. Gender and tuberculosis: A comparison of prevalence surveys with notification data to explore sex differences in case detection. Int J Tuberc Lung Dis 2000; 4: 123–132.
31. Borgdorff MW, Glynn JR, Vynnycky E. Using capture-recapture methods to study recent transmission of tuberculosis. Int J Epidemiol 2004; 33: 905–6.
32. Borgdorff MW, Sebek M, Geskus RB, et al. The incubation period distribution of tuberculosis estimated with a molecular epidemiological approach. Int J Epidemiol 2011; 40: 964–70.
33. Botha E, den Boon S, Lawrence KA, et al. From suspect to patient: Tuberculosis diagnosis and treatment initiation in health facilities in South Africa. Int J Tuberc Lung Dis 2008; 12: 936–41.

34. Cailhol J, Che D, Jarlier V, et al. Incidence of tuberculous meningitis in France, 2000: A capture-recapture analysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005; 9: 803–8.
35. Churchyard GJ, Scano F, Grant AD, Chaisson RE. Tuberculosis preventive therapy in the era of HIV infection: Overview and research priorities. *J Infect Dis* 2007; 196: S52–S62.
36. Comas I, Coscolla M, Luo T, et al. Out-of-Africa migration and Neolithic coexpansion of *Mycobacterium tuberculosis* with modern humans. *Nat Genet* 2013; 45: 1176–82.
37. Connolly M, Nunn P. Women and tuberculosis. *World Health Stat Q* 1996; 49: 115–9.
38. Corbett EL, Charalambous S, Moloi VM, et al. Human immunodeficiency virus and the prevalence of undiagnosed tuberculosis in African gold miners. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 673–9.
39. Crofts JP, Pebody R, Grant A, et al. Estimating tuberculosis case mortality in England and Wales, 2001–2002. *Int J Tuberc Lung Dis* 2008; 12: 308–13.
40. Diacon AH, Dawson R, von Groote-Bidingmaier F, et al. 14-day bactericidal activity of PA-824, bedaquiline, pyrazinamide, and moxifloxacin combinations: A randomised trial. *Lancet* 2012; 380: 986–93.
41. Dye C, Floyd K. 2006. Tuberculosis. In *Disease Control Priorities in Developing Countries* (ed. Jamison DT et al.), pp. 289–309. Oxford University Press, Washington, DC.
42. Dye C, Raviglione M. Perspective: Weigh all TB risks. *Nature* 2013; 502:S13.
43. Dye C, Williams BG. Eliminating human tuberculosis in the twenty-first century. *J R Soc Interface* 2008; 5: 653–62.
44. Dye C, Scheele S, Dolin P, et al. Consensus statement. Global burden of tuberculosis: Estimated incidence, prevalence, and mortality by country. WHO Global Surveillance and Monitoring Project. *JAMA* 1999; 282: 677–86.
45. Dye C, Fengzeng Z, Scheele S, Williams B. Evaluating the impact of tuberculosis control: Number of deaths prevented by short-course chemotherapy in China. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 558–64.
46. Dye C, Ottmani S, Laasri L, Bencheikh N. The decline of tuberculosis epidemics under chemotherapy: A case study in Morocco. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11: 1225–31.
47. Dye C, Bassili A, Bierrenbach AL, et al. Measuring tuberculosis burden, trends, and the impact of control programmes. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 233–43.
48. Dye C, Glaziou P, Floyd K, Raviglione M. Prospects for tuberculosis elimination. *Ann Rev Public Health* 2013; 34:271–86.
49. Tuberculosis, Fact Sheet N°104, Updated March 2016. World Health Organization: [<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>].



## جذام

دکتر حسین حاتمی، دکتر مهشید ناصحی، دکتر یحیی دولتی

جذام، در طول تاریخ بیش از هر بیماری دیگری باعث ایجاد ترس و وحشت انسان‌ها گردیده و موجبات انزوای اجتماعی آنان را فراهم کرده است. این بیماری که قدمت زیادی دارد نوعی بیماری التهابی مزمن است که بوسیله مایکوباکتریوم لپرا ایجاد می‌شود و طیف بالینی آن وابسته به پاسخ ایمنی میزبان بوده، هر چند به عنوان بیماری مزمن باکتریایی پوست و اعصاب محیطی، مطرح است ولی در نوع لپروماتوز<sup>۱</sup> باعث گرفتاری راه‌های تنفس فوقانی نیز می‌شود (شکل ۱). کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، "مورد جذام" را از نقطه نظر کاربردی، چنین تعریف کرده‌اند: یک مورد جذام، عبارتست از شخصی که دچار ضایعات هیپوپیگمانته یا قرمز رنگ با فقدان قطعی حس، درگیری اعصاب محیطی، به صورت ضخیم شدن واضح و از دست دادن حس و اسمیر پوستی مثبت از نظر باسیل‌های اسیدفاست، بصورت منفرد یا مجموعه‌ای از این تغییرات، باشد.

### سبب‌شناسی

عامل بیماری، مایکوباکتریوم لپرا<sup>۲</sup> است. این باسیل در محیط کشت باکتریولوژی یا کشت سلولی رشد نمی‌کند ولی در هر گرم نسج کف پای موش، به میزان یک میلیون عدد تکثیر یافته و در بدن یکی از جوندگان به نام آرمادیلوی ۹ باندی باعث عفونت منتشر، می‌گردد و یک تا ده بیلیون در هر گرم، تکثیر می‌یابد. مایکوباکتریوم لپرا، باسیل مقاوم به اسید<sup>۳</sup> است که از نظر ویژگی‌های آنتی‌ژنی، بیوشیمیایی و مورفولوژی، شبیه سایر مایکوباکتریاسه‌ها می‌باشد. این ارگانسیم، رشد بسیار کندی دارد، به طوری که در نسج نرم کف پای موش در عرض ۱۱-۱۳ روز، تکثیر می‌یابد.

### اپیدمیولوژی توصیفی

#### دوره نهفتگی

دوره نهفتگی آن در محدوده ۹ ماه تا ۲۰ سال است و به طور متوسط برای جذام تویرکولویید، ۴ سال و برای جذام لپروماتوز حدود ۸ سال می‌باشد. بیماری به ندرت در کودکان کمتر از سه سال، یافت می‌شود که می‌تواند ناشی از طولانی بودن دوره نهفتگی بیماری باشد. ولی با این وجود، بیش از ۵۰ مورد آن در کودکان زیر یک‌سال گزارش گردیده به طوری که کم سن‌ترین آنها ۲/۵ ماهه بوده است.

<sup>1</sup> Lepromatous

<sup>2</sup> Mycobacterium lepra

<sup>3</sup> Acid fast

## سیر طبیعی

بیماری، پس از طی دوره نهفتگی به یکی از اشکال لپروماتو (LL)، توبرکولوئید<sup>۱</sup> (TT)، بینابینی (BB)، بینابینی توبرکولوئید (BT)، بینابینی لپروماتو (BL) و نامشخص<sup>۲</sup> تظاهر نموده و در صورتی که درمان نشود هریک از این حالات، با سیر جداگانه‌ای ادامه خواهد یافت. قبل از کشف آنتی بیوتیک‌ها، مبتلایان به جذام لپروماتو به علت عفونت‌های مداخله‌گر، انسداد حلق، یا نفريت آمیلوئیدی، جان خود را دیر یا زود از دست می‌دادند و در آنهایی که به‌طور موقت، جان سالم به در می‌بردند، کوری، عارضه شایعی به حساب می‌آمد. در حالیکه عده‌ای از مبتلایان به نوع بینابینی توبرکولوئیدی (BT) و اکثر مبتلایان به نوع بینابینی و بینابینی لپروماتو، تدریجاً دچار ضعف ایمنی سلولی شده و بیماری آنها به سمت نوع لپروماتو، پیشرفت می‌کرد ولی بیماران مبتلا به جذام توبرکولوئید، و سه چهارم مبتلایان به نوع نامشخص، سرانجام، خودبخود بهبود می‌یافتند.

تاثیر تشخیص و درمان زودرس بیماری در پیش آگهی آن حتی در عصر قبل از کشف آنتی بیوتیک‌ها نیز مورد توجه صاحب‌نظران، بوده است به طوری که ابن سینا می‌نویسد: "کسی که به تازگی مبتلا به جذام شده و اوائل بیماری را طی می‌کند امید به معالجه اش بیشتر است. اما وقتی بیماری ریشه دوانید و وضعیت ثابتی پیدا کرد اگر هم معالجه شود بسیار مشکل است".

|                                                          |                               |                              |                              |                                 |                     |   |             |
|----------------------------------------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|---------------------------------|---------------------|---|-------------|
|                                                          | پُرَباسیل<br>(Multibacillary) |                              | کم باسیل<br>(Paucibacillary) |                                 |                     | ← | باکتریولوژی |
| پاسخ: Th2:<br>انترلوکین ۴<br>انترلوکین ۵<br>انترلوکین ۱۳ | باسیل اسیدفاست                |                              |                              | ایمنی سلولی                     |                     | ← | ایمونولوژی  |
|                                                          | لپروماتو<br>(LL)              | لپروماتو<br>بینابینی<br>(BL) | بینابینی<br>(BB)             | توبرکولوئید<br>بینابینی<br>(BT) | توبرکولوئید<br>(TT) | ← | بالینی      |

شکل ۱ - طیف باکتریولوژی، ایمونولوژی و بالینی جذام

با درمان زودرس بیماری، پیش آگهی، بسیار مطلوب است، به طوری که مرگ ناشی از آن حتی در نوع لپروماتو، بسیار نادر بوده در اثر آمیلوئیدوز ثانویه، روی می‌دهد که آنهم با تشخیص و درمان به موقع واکنش اریتم ندوزوم لپروزوم (ENL)، به وسیله تالیدومید، از میزان بروز این عارضه خطیر و مرگ ناشی از آن کاسته می‌گردد. بدیهی است که آسیب وسیع اعصاب، در مبتلایان به نوع BT و BB که بیماری آنها دیر تشخیص داده شده و یا

<sup>1</sup> Tuberculoid

<sup>2</sup> Indeterminate

واکنش‌های برگشتی به طرز مناسبی درمان نشده است، ممکن است روی دهد. بیمارانی که دچار ضایعات ناشی از بی حسی اندام‌ها هستند در صورتی که به اقدامات درمانی، پاسخ ندهند دچار تغییر شکل اندام و استئومیلیت می‌گردند و گاهی قطع عضو، در آن‌ها لازم می‌شود. همچنین ایریدیوسیکلیت، ممکن است منجر به کاهش بینایی یا کوری شود و کاتاراکت نیز بنحو شایعی در نوع لپروماتو، ایجاد گردد.

نکته دیگری که در رابطه با سیر طبیعی جذام، باید مورد توجه قرار گیرد این است که در تماس یافتگان نزدیک با این بیماران، تست پوستی لپرومین با شیوع زیادی مثبت می‌شود و لنفوسیت‌های تغییر شکل یافته ویژه مایکوباکتریوم لپرا و آنتی بادی‌های ویژه این مایکوباکتریوم در افرادی که با بیماران جذامی تماس نزدیک داشته‌اند حاکی از آنست که علیرغم شایع بودن عفونت بدون علامت بالینی، تنها نسبت کمی از افراد، دچار بیماری بالینی، می‌شوند.

### ۳- انتشار جغرافیایی

#### الف - وضعیت جهانی و منطقه‌ای بیماری

بیشترین موارد جذام، مربوط به جنوب شرقی آسیا، آمریکا و آفریقا می‌باشد و طبق گزارش WHO در پایان سه ماهه اول سال ۲۰۱۵ تعداد ۱۷۵۵۵۴ مورد جذام ثبت شده در کل جهان وجود داشته است (شیوع ۰/۳۱ در هر ۱۰۰۰۰ نفر جمعیت جهان) و موارد جدیدی که در سال ۲۰۱۴ تشخیص داده شده است نیز بالغ بر ۲۱۳۸۹۹ مورد بوده (جدول ۱) که نسبت به سال‌های قبل، روند کاهنده‌ای را نشان می‌دهد.

جدول ۱ - موارد جذام در مناطق پنجگانه سازمان جهانی بهداشت تا سال ۲۰۱۵

| منطقه جغرافیایی        | موارد موجود در آغاز سال ۲۰۱۵<br>(شیوع در ۱۰۰۰۰) | موارد جدیدی در سال ۲۰۱۴<br>(بروز در ۱۰۰۰۰۰) |
|------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| منطقه جنوب شرقی آسیا   | ۱۱۹۴۷۸ (۰/۶۳)                                   | ۱۵۴۸۳۴ (۸/۱۲)                               |
| منطقه آمریکا           | ۲۹۹۶۷ (۰/۳۳)                                    | ۳۳۷۸۹ (۳/۷۵)                                |
| منطقه آفریقا           | ۱۹۹۶۸ (۰/۲۶)                                    | ۱۸۵۹۷ (۲/۴۴)                                |
| منطقه غرب اقیانوس آرام | ۳۹۲۹ (۰/۰۲)                                     | ۴۳۳۷ (۰/۲۴)                                 |
| منطقه شرق مدیترانه     | ۲۲۱۲ (۰/۰۴)                                     | ۲۳۴۲ (۰/۳۸)                                 |
| کل موارد               | ۱۷۵۵۵۴ (۰/۳۳)                                   | ۲۱۳۸۹۹ (۳/۷۸)                               |

روند کشف موارد جدید بیماری همواره رو به کاهش بوده است. به طوری که در سال ۱۹۹۷، تعداد ۱/۲ میلیون نفر در سطح جهان، مبتلا بوده‌اند ولی کاربرد وسیع داروهای ضد جذام از سال ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۹ باعث درمان و بهبودی حدود ۱۰ میلیون نفر (۸۶٪) آنان گردیده و در پایان سال ۱۹۹۹ از مجموع ۱۲۲ کشور آندمی جذام، نزدیک به ۹۸ کشور، موفق به حذف این بیماری (موارد کمتر از یک نفر در هر ده هزار نفر جمعیت) گردیده‌اند و در آغاز سال

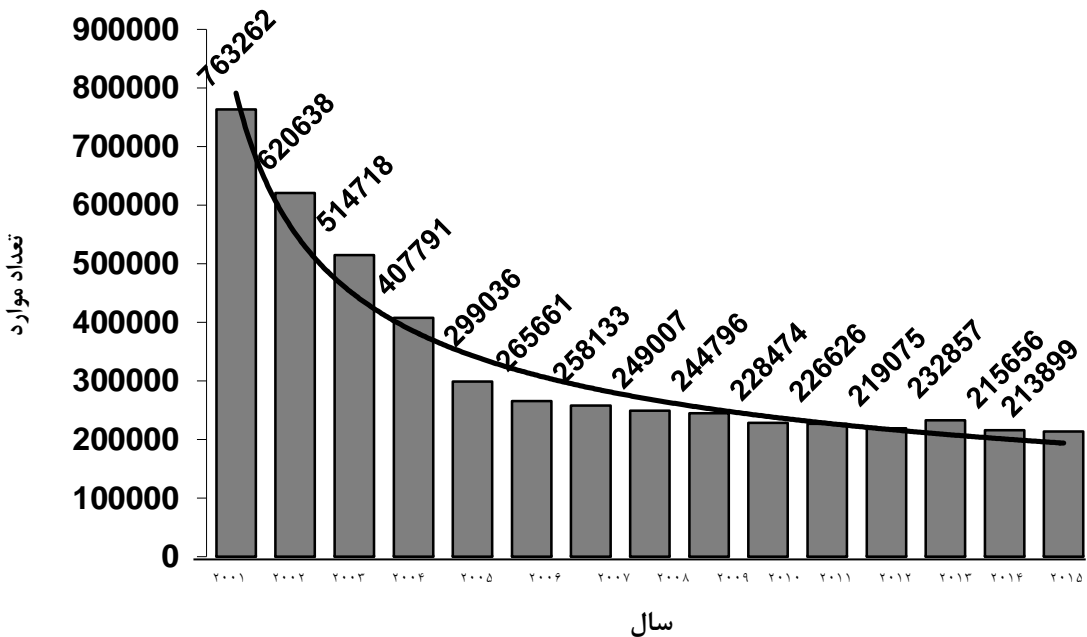
۱۹۹۱ این رقم به ۷۶۳۲۶۲ مورد کاهش یافته و تا سال ۲۰۱۴ نیز ادامه پیدا کرده و به ۲۱۳۸۹۹ مورد رسیده است (جدول ۲). شیوع بیماری نیز به سرعت رو به کاهش بوده، به گونه‌ای که از بیش از پنج میلیون مورد اواسط دهه ۱۹۸۰ به کمتر از ۲۰۰ هزار مورد در سال ۲۰۱۵ رسیده است.

### جدول ۲ - موارد جدید جذام در منطقه شرق مدیترانه در سال ۲۰۱۴ میلادی

| عود | موارد جدید گزارش شده در سال ۲۰۱۴ |         |               |            | کل موارد<br>(شیوع) | نام کشور  |
|-----|----------------------------------|---------|---------------|------------|--------------------|-----------|
|     | در کودکان                        | در زنان | مولتی باسیلری | موارد جدید |                    |           |
| ۱۱  | ۳۵                               | ۲۵۱     | ۳۶۷           | ۵۰۱        | ۵۸۶                | پاکستان   |
| ۹   | ۲۲                               | ۲۱۰     | ۵۱۴           | ۵۶۴        | ۵۳۸                | مصر       |
| ۶   | ۵۵                               | ۱۴۰     | ۲۲۹           | ۴۱۳        | ۴۵۶                | یمن       |
| ۰   | ۲۲                               | ۲۱۰     | ۵۹۰           | ۶۸۴        | ۴۵۱                | سودان     |
| ۰   | ۳                                | ۱۱      | ۲۱            | ۳۸         | ۳۸                 | افغانستان |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۰             | ۰          | ۳۴                 | سوریه     |
| ۳   | ۲                                | ۹       | ۲۰            | ۲۵         | ۳۰                 | الجزایر   |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۲۵            | ۴۸         | ۲۴                 | قطر       |
| ۰   | ۱                                | ۸       | ۲۲            | ۲۲         | ۲۱                 | ایران     |
| ۱   | ۲                                | ۵       | ۱۴            | ۱۴         | ۱۴                 | سومالی    |
| ۰   | ۰                                | ۱       | ۵             | ۷          | ۶                  | لیبی      |
| ۰   | ۰                                | ۱       | ۳             | ۶          | ۶                  | عمان      |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۳             | ۳          | ۳                  | عراق      |
| ۱   | ۰                                | ۰       | ۰             | ۰          | ۳                  | لبنان     |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۳             | ۷          | ۲                  | عربستان   |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۰             | ۰          | ۰                  | بحرین     |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۰             | ۰          | ۰                  | جیبوتی    |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۰             | ۰          | ۰                  | اردن      |
| ۰   | ۰                                | ۲       | ۷             | ۱۰         | ۰                  | کویت      |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۰             | ۰          | ۰                  | تونس      |
| ۰   | ۰                                | ۰       | ۰             | ۰          | ۰                  | امارات    |
| ۳۱  | ۱۴۲                              | ۸۴۸     | ۱۸۲۳          | ۲۳۴۲       | ۲۲۱۲               | جمع       |

طبیعت بیماری به نحو بارزی تحت تاثیر انتشار جغرافیایی آن قرار دارد به طوری که در کشورهای آسیایی و آفریقای در اغلب موارد، به شکل توبرکولوئید و تنها در ۲۰٪ موارد، به شکل لپروماتوز، تظاهر می‌نماید. در حالیکه در برزیل و ونزوئلا به نحو شایعی به شکل لپروماتوز، ایجاد می‌گردد.

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌گردد، ۷۲٪ موارد جدید جذام در سال ۲۰۱۴ از منطقه آفریقا، ۱۶٪ از آمریکا، ۹٪ از آفریقا، ۲٪ از غرب اقیانوس آرام و ۱٪ از منطقه شرق مدیترانه گزارش گردیده است که در این میان، ۱۳ کشور، بیش از ۱۰۰۰ مورد جدید را گزارش نموده و ۲۶ کشور هم هیچ موردی گزارش نکرده‌اند. به این ترتیب، شش کشور در منطقه جنوب شرقی آسیا، پنج کشور در منطقه آفریقا، یک کشور در منطقه آمریکا و یک کشور هم در منطقه غرب اقیانوس آرام، بیشترین موارد گزارش شده یعنی ۹۵٪ موارد جدید در سال ۲۰۱۴ را به خود، اختصاص داده‌اند.



نمودار ۱ - روند کشف موارد جدید جذام طی سالهای ۲۰۰۱-۲۰۱۵

### ب - وضعیت بیماری در ایران

بر اساس اعلام سازمان جهانی بهداشت، کشور ایران، جزو کشورهایی است که شیوع بیماری جذام را به کمتر از یک مورد در هر ده هزار نفر جمعیت، کاهش داده و در راه حذف این بیماری به عنوان یک معضل بهداشت عمومی، قبل از فرا رسیدن سال ۲۰۰۰ موفق گردیده است. تعداد مجذومین ایران در سال ۱۳۷۱ بر اساس منابع مختلف، حدود ۳۰-۴۵ هزار نفر، گزارش شده و متذکر گردیده‌اند که از این تعداد فقط ۱۴-۱۰ هزار نفر، شناسایی شده‌اند. ضمناً مشخص شده است که خط سیر مناطق جذام خیز کشور، از خراسان شروع شده و پس از گذشتن از مازندران،

گیلان، زنجان و آذربایجان، به کردستان و کرمانشاه، منتهی می‌گردد و همچنین مشخص شده است که در آن زمان، استان گیلان با شیوع ۸/۴ نفر بیمار جذامی در هر ده هزار نفر جمعیت، آلوده‌ترین استان و پس از آن آذربایجان شرقی (۸/۱ در ده هزار)، زنجان (۷/۳ در ده هزار)، کردستان (۷/۲ در ده هزار) و آذربایجان غربی، (۶/۹ در ده هزار)، قرار داشته‌اند و به عبارت دیگر، کشور ایران در آن زمان جزو مناطق هیپرآندمی جذام (۱۵-۵ مورد در هر ده هزار نفر جمعیت) در سطح جهان بوده است ولی همانطور که از گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت، برمی‌آید امروزه در زمره کشورهای که به مرحله حذف جذام رسیده‌است، (کمتر از ۱ مورد در هر ده هزار نفر جمعیت) قرار داریم.

از نظر عوارض، اصولاً از اختصاصات جذام ایران این است که بیماری در بین مردم کشور ما بیش از سایر مناطق جهان، عوارض مهمی از خود به یادگار گذاشته است. ضمناً این بیماری در مناطق سردسیر کشور، اغلب به شکل عصبی ظاهر می‌گردد، در حالیکه در نواحی مرطوب و گرمسیری، شکل لپروماتوز و دافع باسیل، شایع می‌باشد و در مجموع، عوارض عصبی و به‌ویژه عوارض چشمی در ایران، شایعتر از سایر مناطق دنیا بوده است. شایان ذکر است که موارد سالانه جذام ایران تا سال ۱۳۷۹ معمولاً سه رقمی بوده و از ۱۹۱ مورد در سال ۱۳۷۰ به ۱۱۸ مورد در سال ۱۳۷۹ و ۸۰ مورد در سال ۱۳۸۰ کاهش یافته و از آن پس نیز همواره دو رقمی بوده و همانطور که در جدول ۳ نیز مشاهده می‌گردد طی سال‌های ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۳ روند رو به کاهشی را نشان داده است.

جدول ۳- فراوانی موارد کشف شده جذام از سال ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۳ در سطح کشور

| سال  | تعداد موارد جدید جذام (ایرانی) | تعداد موارد جدید جذام (اتباع بیگانه) | جمع |
|------|--------------------------------|--------------------------------------|-----|
| ۱۳۸۹ | ۳۱                             | ۴                                    | ۳۵  |
| ۱۳۹۰ | ۲۵                             | ۳                                    | ۲۸  |
| ۱۳۹۱ | ۲۴                             | ۱                                    | ۲۵  |
| ۱۳۹۲ | ۱۳                             | ۳                                    | ۱۶  |
| ۱۳۹۳ | ۲۰                             | ۶                                    | ۲۶  |

### وضعیت فعلی جذام کشور بر اساس گزارش مرکز مدیریت بیماریها

اکنون موارد جذام بسیار محدود بوده و سال‌هاست که این بیماری در جمهوری اسلامی ایران به مرحله حذف رسیده است اما می‌دانیم که ریشه‌کنی این بیماری نیز امکان‌پذیر است و حصول این هدف تنها از طریق ادغام کامل مبارزه با جذام در شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور و از آن طریق درگیر نمودن جامعه در کشف موارد و درمان بیماران با استفاده از درمان چند دارویی امکان‌پذیر می‌باشد. شناسایی موارد جدید جذام در کشور از سال ۱۳۶۴ روندی رو به کاهش داشته است. این روند نزولی که بخصوص در مناطق آندمی بیماری یعنی آذربایجان

شرقی و غربی، اردبیل، گیلان، مازندران، گلستان، خراسان سیستان و بلوچستان، هرمزگان، بوشهر، خوزستان، لرستان، کرمانشاه، کردستان، قزوین، زنجان و تهران بخوبی نمایان می‌باشد، در نتیجه عوامل ذیل حاصل شده است:

۱. استفاده وسیع از روش درمان چند دارویی

۲. تقویت و بهبود نظام مراقبت بیماری

## دستاوردها

از سال ۱۳۶۴ تاکنون تعداد موارد سالیانه شناسایی شده بیماری جذام کاهش تدریجی از خود نشان داده و تنها در سال ۱۳۷۱ بدلیل بهبود نظام مراقبت بیماری، افزایش مختصری در تعداد موارد کشف شده رخ داده است. جمع تزايدی موارد بیماری تا سال ۱۳۷۱ (که طی سال‌های قبل از آن در نظام اطلاعاتی کامپیوتری ثبت گردیده) ۱۰۴۸۷ مورد بوده که پس از حذف موارد تکراری به ۸۵۶۷ نفر تقلیل یافته و در سال ۱۳۸۶ به ۱۸۲ مورد رسیده است. میزان شیوع جذام در آن زمان ۰/۴ در هر ده هزار نفر جمعیت بوده که این امر نشانگر آنست که از همان زمان بیماری در مرحله حذف در سطح کشوری بوده است. روند نزولی کشف موارد جدید بیماری همچنان ادامه یافت تا اینکه در سال ۱۳۷۵ با میزان شیوع کشوری ۰/۱۲ در هر ده هزار نفر جمعیت در مرحله حذف در سطح استانی قرار گرفتیم و در نهایت در سال ۱۳۷۶ با میزان شیوع کشوری ۰/۱۲ در هر ده هزار نفر جمعیت به مرحله حذف در سطح شهرستانی دست یافتیم.

در مناطقی که جذام در حال حذف می‌باشد، بیماران جدید به‌طور عمده از نوع پرباسیل و گروه سنی بالای ۱۵ سال می‌باشند. این واقعیت اپیدمیولوژیک در کشور ما نیز در طی ۱۰ سال اخیر کاملاً مشهود بوده است. در مجموع، همانگونه که در جدول شماره ۴ نیز مشهود است در سال ۱۳۹۳ تعداد ۲۰ مورد جدید در افراد ایرانی و ۶ مورد در اتباع خارجی، یافت شده است.

به‌طور خلاصه، ایران در سال ۱۳۷۱ در سطح کشور و در سال ۱۳۷۶ در سطح شهرستانها به هدف حذف جذام نایل آمد. در سال ۱۳۹۳ شیوع بیماری جذام ۲۷ مورد (۰/۰۰۳ به ازای هر ۱۰ هزار نفر) و ثبت موارد جدید این بیماری ۲۶ مورد (۰/۰۳ به ازای هر ۱۰۰ هزار نفر) بوده است. موارد جدید بیماری در سال ۱۳۹۳، که همگی از نوع جذام پرباسیل بوده و در رده سنی بالاتر از ۱۵ سال قرار داشتند در استان‌های گلستان، زنجان، کرمان، گیلان، آذربایجان غربی، اردبیل، تهران، کردستان، کرمانشاه، آذربایجان شرقی، فارس شناسایی شده‌اند. لازم به ذکر است که ۶۰٪ مبتلایان دارای جنسیت مرد، ۲۳٪ دارای ملیت غیر ایرانی و ۳۵٪ دچار معلولیت درجه ۲ در زمان تشخیص بوده‌اند.

بر اساس آمار مرکز مدیریت بیماریهای واگیر، تا ابتدای سال ۱۳۹۴ از مجموع موارد ثبت شده جذام در کشور جمهوری اسلامی ایران، ۹۴۷۰ مورد در قید حیات بوده که ۲۶۹۸ آنها دارای درجه معلولیت صفر، ۸۷۱ نفر از معلولیت درجه یک و ۱۵۱۲ نفر نیز از معلولیت درجه دو رنج می‌برده‌اند. با توجه به تعداد ۲۰ مورد جدید گزارش شده با ملیت ایرانی در انتهای سال گذشته، میزان بروز معلولیت درجه دو در میان موارد جدید ۰/۰۰۹ در یکصد هزار نفر جمعیت برآورد شده است.

## روند زمانی

جذام، روند زمانی خاصی ندارد و با توجه به دوره نهفتگی بسیار طولانی، باعث طغیان‌ها یا همه‌گیریهای دوره‌ای نمی‌شود و با صنعتی شدن بسیاری از کشورهای بومی، به سرعت از میزان آن کاسته شده است.

## تأثیر سن، جنس، شغل و موقعیت اجتماعی

بیماری در هر سنی ممکن است روی دهد ولی حداکثر شیوع سنی آن در بزرگسالان جوان می‌باشد، به طوری که در مناطق آندمی، بروز سنی بیماری در سنین ۲۰-۳۵ سالگی، به اوج می‌رسد. لازم به ذکر است که حداکثر شیوع سنی، در نوع توپرکولویید، حدود ۱۹-۵ سال است و کودکان، کمتر دچار جذام لپروماتوز می‌شوند. در بعضی از نژادها بروز جذام، در جنس مذکر، بیشتر از جنس مونث است و شکل لپروماتوز بیماری در مردان، دو برابر زنان، ایجاد می‌گردد و تأثیر فقر، در بروز آن به اثبات رسیده است.

شایان ذکر است که بررسی حساسیت نژادی، نسبت به جذام، به علت آنکه این عامل را نمی‌توان از دیگر تغییرات مجزا نمود عملاً غیرممکن می‌باشد و اگر جذام در منطقه‌ای شایعتر است به علت دخالت عوامل بیولوژی، اقتصادی و اجتماعی است و معمولاً ارتباطی به منشاء نژادی و قومی، ندارد.

بر اساس مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۱ در ایران صورت گرفته است، جمعیت افراد کمتر از ۲۰ سال و بیش از ۶۰ سال مبتلا به جذام، در آسایشگاه‌ها، بیشتر از سایر گروه‌های سنی بوده و تعداد افراد مذکر به مراتب بیشتر از افراد مونث، ذکر شده است. حدود ۹۶ درصد بیماران را روستاییان و بقیه را بیماران شهری تشکیل می‌داده‌اند. از نظر توزیع شغلی، اکثریت مجذومین ایران را کشاورزان تشکیل می‌دهند ولی در بین آنها کارمند، مهندس، کارگر کارخانه و رستوران و غیره نیز به چشم می‌خورد.

## تأثیر عوامل مساعدکننده

از آنجا که با صنعتی شدن برخی از کشورهای آندمی جذام، از میزان بروز آن به شدت کاسته شده است و هم‌اکنون نیز بیشترین موارد آن در اقشار آسیب‌پذیر جامعه، یافت می‌شود بایستی فقر و بی‌خانمانی و تغذیه نامناسب را از عوامل مساعدکننده بروز بیماری، به حساب آورد. لازم به یادآوری است که حتی پژوهشگران قدیمی هم به بعضی از این زمینه‌ها توجه داشته و مورد تأکید، قرار داده‌اند، به طوری که در کتاب نفیس "قانون در طب ابن سینا" علاوه بر تماس خانوادگی و انتقال داخل رحمی بیماری به تأثیر دما و وضعیت نامطلوب تغذیه نیز به عنوان عوامل زمینه ساز بروز جذام، اشاره شده است.

لازم به ذکر است که جذام بعنوان یک بیماری اجتماعی، مطرح می‌باشد زیرا عوامل اجتماعی زیادی زمینه را برای انتشار آن فراهم می‌کنند. مثلاً فقر و تبعات آن نظیر تراکم جمعیت، بدی وضع مسکن، عدم وجود آموزش و فقدان بهداشت فردی، و حتی ترس و احساس گناه و قضاوت‌های بی‌اساس در مورد این بیماری، از اثرات اجتماعی آن است.



## حساسیت و مقاومت در مقابل بیماری

احتمالا عوامل ژنتیک، نقشی در نحوه تظاهر بیماری جذام داشته باشند به طوری که HLA-DR-3 در ارتباط با بیماری توبرکولوئید و HLA-MTI در ارتباط با نوع لپروماتوز بوده و علاوه بر آن تطابق بیشتری بین شیوع و نحوه تظاهر بیماری در دو قلوهای یک تخمکی، در مقایسه با دوقلوهای دو تخمکی، وجود دارد. همچنین احتمال انتقال بیماری به ساکنین اصلی یک منطقه آلوده، بیشتر از تماس‌های خانوادگی با افراد غیربومی است که همه این‌ها می‌تواند نشان دهنده نقش ژنتیک باشد.

جهان‌گیری ایدز که باعث افزایش بروز بیماری‌های میکوباکتریایی شده است و انتظار می‌رفت در افزایش بروز جذام نیز موثر باشد، با کمال تعجب مشاهده شده است که این تاثیر، خیلی کمتر از حد قابل انتظار است و وقوع همزمان این دو بیماری اثرات ناچیزی بر سیر یکدیگر، اعمال می‌نماید.

تخمین زده می‌شود که حدود ۹۰٪ افراد جامعه، نسبت به جذام، دارای ایمنی طبیعی باشند. ضمناً علیرغم نادر بودن بیماران مبتلا به جذام نوع لپروماتوز، اغلب افرادی که در مناطق آندمی، زندگی می‌کنند دارای شواهد ایمونولوژی مینی بر تماس با میکوباکتریوم لپرا می‌باشند و این ناهماهنگی، اینگونه توجیه شده است که بسیاری از این افراد، ممکن است دچار عفونت گذرا گردیده و به سمت بیماری آشکار بالینی، پیشرفت نکرده ولی در عین حال احتمالاً موجبات آلودگی دیگران را نیز فراهم کرده و خود نیز مصون گردیده‌اند.

## میزان حملات ثانویه

براساس گزارش‌های موجود، تعدادی از موارد تماس خانوادگی با مبتلایان به جذام لپروماتوز، یعنی حدود ۴/۴ تا ۱۲ درصد آنان در عرض پنج سال، علائم بیماری را نشان می‌دهند و این در حالیست که بیمار اصلی، تحت درمان، می‌باشد، زیرا بیماری معمولاً طی تماس‌های طولانی قبل از درمان، انتقال یافته و به علت طولانی بودن دوره نهفتگی، علائم آن مدت‌ها بعد، در تماس یافتگان، ظاهر می‌شود. شایان ذکر است که در مناطق آندمی، تماس یافتگان با جذام لپروماتوز در ۱۰٪ موارد، مبتلای به این بیماری می‌شوند ولی در مناطق غیرآندمی، این رقم به ۱٪ کاهش می‌یابد و تماس با افراد مبتلا به جذام نوع توبرکولوئید، با احتمال خیلی کمتری باعث انتقال بیماری می‌شود. از طرفی در مناطق آندمی، در نیمی از موارد می‌توان بیمار اصلی که معمولاً یکی از اعضاء خانواده است را پیدا کرد ولی در مناطق غیرآندمی فقط در ۱۰٪ موارد، امکان پذیر می‌باشد.

## منابع و مخازن، نحوه انتقال بیماری و دوره قابلیت سرایت

انسان، تنها مخزن با اهمیت جذام، می‌باشد ولی بیماری علاوه بر انسان در آرمادیلوی وحشی نیز به اثبات رسیده و باسیل‌های شبیه به باسیل‌های انسانی، از طریق هیبریداسیون DNA در بدن آنها یافت گردیده است. همچنین میمون Mangabey که نوعی میمون دنیای جدید است نیز به طور طبیعی آلوده می‌شود.

## راه‌های انتقال جذام

۱. دستگاه تنفس
۲. دستگاه گوارش
۳. پوست
۴. داخل رحمی (عمودی)
۵. تماس با حیوانات
۶. حشرات (؟)
۷. خاک محیط اطراف

راه اصلی ورود باسیل به بدن انسان مشخص نمی‌باشد ولی محتمل‌ترین راه، شامل دستگاه تنفس می‌باشد. در مجموع، در مورد نحوه انتقال جذام، اطلاعات ناچیزی در دست می‌باشد زیرا دوره نهفتگی بیماری، بسیار طولانی است و تکنیک‌های موثری به منظور شناسایی ارگانیزم‌ها در محیط، در دست نمی‌باشد. میزان بروز بیماری در بین اعضاء خانواده مبتلایان به جذام لپروماتو، در حدود ۸-۴ برابر سایر افراد جامعه، است و افراد مبتلا به جذام نوع لپروماتوزی که دچار ضایعات داخل حفرات بینی هستند تعداد زیادی ارگانیزم از طریق ترشحات بینی خود به محیط خارج، دفع می‌نمایند و این باسیل‌ها حتی در ترشحات خشک‌شده بینی در محیط خارج به مدت ۱۰-۷ روز زنده می‌مانند و در صورت وجود رطوبت کافی، به مدت بیشتری به حیاتشان ادامه می‌دهند و موجبات آلودگی محیط را فراهم می‌کنند. تعداد باسیلی که از طریق یکبار عطسه کردن فرد مبتلا به جذام لپروماتو، در محیط منتشر می‌شود به اندازه تعداد باسیل کخی است که از طریق یکبار سرفه کردن، بوسیله فرد مبتلا به سل ریوی، انتشار می‌یابد. لازم به تاکید است که نباید انتقال بیماری را منحصر به موارد آشکار بالینی بدانیم چرا که شواهد روزافزون ناشی از مطالعات واکنش زنجیره پلی مرز (PCR) بر روی مخاط بینی، حاکی از انتقال موارد بدون علامت و تحت بالینی جذام به تماس‌یافتگان نزدیک و طولانی مدت، می‌باشد.

طی مطالعه ده ساله‌ای در ۱۶۶۱ نفر اعضاء خانواده افراد مبتلا به جذامی که اسمیر پوست آنان مثبت بوده است مشخص گردیده که میزان بروز بیماری جذام در آنها ۷/۷ در ۱۰۰۰ در سال بوده که رقمی بالغ بر ۸ برابر میزان بروز در کل جامعه را نشان داده و مشخص نموده که این رقم با وجود یک بیمار پرباسیل افزوده می‌گردد.

انتقال بیماری از طریق دستگاه گوارش و از مادران آلوده، به شیرخواران نیز گزارش شده است و حتی مواردی از بیماری که ناشی از تماس با سرسوزن خالکوبی بوده است نیز گزارش کرده‌اند. از آنجا که ارگانیزم‌ها در بدن پشه حاکی و ساس‌هایی که از بدن بیماران درمان نشده، تغذیه نموده‌اند یافت شده است، ممکن است بیماری از طریق نیش حشرات نیز انتقال یابد ولی این موضوع هنوز به اثبات نرسیده است. علیرغم عقیده ابن سینا مبنی بر اینکه ممکن است جنین، دچار جذام شود و جذامی، متولد گردد حتی با اینکه جذام در طفل شیرخوار ۲/۵ ماهه نیز به اثبات رسیده و این تصور بوجود آمده که در کودکان کمتر از یکسال مبتلا به جذام، ممکن است بیماری از طریق جفت، انتقال یافته باشد ولی هنوز انتقال داخل رحمی آن بر اساس برخی از منابع، به اثبات نرسیده است در حالیکه به عقیده بعضی دیگر، این موضوع به اثبات رسیده و بر اساس شواهد موجود، بیماری جذام، اثرات بارزی بر

تکامل جنین، اعمال نموده باعث عفونت داخل رحمی جنین می‌گردد، به طوری که طی بررسی ۱۱۶ خانم باردار مبتلا به جذام در اتیوپی، با کمبود وزن نوزاد و کاهش رشد شیرخواران، مواجه شده‌اند. ضمناً آنتی بادی IgM و IgA ضد مایکوباکتریوم لپرا در خون بند ناف ۵۰-۳۰ درصد نوزادان متولد شده از مادران مجذوم، یافت شده است و حتی در موارد نادری توانسته‌اند خود مایکوباکتریوم را نیز در خون بند ناف این نوزادان بیابند که همگی حاکی از وقوع عفونت جنینی و اثبات عقیده قدما است. در مجموع، علیرغم اینکه مبتلایان به جذام نوع لپروماتوز، در هر شبانه روز، حدود یک‌صد میلیون باسیل جذام را از طریق ترشحات بینی خود به محیط خارج، دفع می‌کنند ولی بیماری جذام، به آسانی منتقل نمی‌شود و انتقال آن مستلزم تماس طولانی چندساله با افراد آلوده است و بر همین اساس، احتمال انتقال آن به پرسنل بیمارستانی، بسیار ناچیز است. شایان ذکر است که انتقال از طریق خاک نیز اخیراً مورد توجه محققین، قرار گرفته است.

در مورد دوره قابلیت سرایت بیماری باید یادآور شویم که اندکس مرفولوژی، در جذام نوع لپروماتوزی که تحت درمان با داپسون است در عرض ۲-۳ ماه، به صفر می‌رسد. در حالیکه با داروهای باکتریسیدال قوی‌تری نظیر ریفامپیسین، این دوره فقط چند هفته، به طول می‌انجامد. در مجموع، شواهد بالینی و آزمایشگاهی، حاکی از آنست که قابلیت سرایت در اغلب موارد در عرض ۳ ماه پس از مصرف مداوم و منظم داپسون (DDS) یا کلوفازیمین (Clofazimine) و در عرض ۳ روز پس از درمان با ریفامپین و در عرض ۱ روز پس از شروع درمان چنددارویی حاوی ریفامپین، از بین می‌رود.

## پیشگیری و کنترل جذام

### پیشگیری اولیه

۱. ارتقاء آگاهی‌های بهداشتی مردم و مخصوصاً افراد در معرض خطر و تاکید بر این واقعیت که درمان چند دارویی، به سرعت باعث کاهش عفونت‌زایی افراد مبتلا و پاک شدن آن‌ها از وجود عامل بیماری، می‌گردد.
۲. رفع مشکلات اقتصادی مرتبط با بیماری نظیر وضعیت مسکن و تغذیه، به عنوان عوامل زمینه ساز بروز بیماری
۳. واکسیناسیون BCG در اوگاندا و گینه جدید، در کاهش میزان بروز جذام نوع توبرکولوئید، در افرادی که در تماس با بیماران بوده‌اند تاثیر فراوانی داشته و حتی طی مطالعه‌ای در هندوستان، این واکسن در جلوگیری از بروز سل، تاثیر چندانی نداشته و حال آنکه در پیشگیری جذام، موثر واقع شده است. هرچند در میانمار، میزان محافظت ایجاد شده را کمتر گزارش نموده‌اند و میزان تاثیر واکسن BCG در پیشگیری از ابتلاء به جذام در مطالعات مختلف از صفر تا ۸۰٪ متفاوت بوده است. ضمناً نوعی واکسن BCG زنده ضعیف شده، همراه با مایکوباکتریوم لپرای کشته شده، تحت بررسی، می‌باشد و کشور ایران یکی از سه کشوری است که در زمینه واکسن جذام فعالیت چشمگیری داشته است. به طوری که بر روی واکسن توام BCG و M. VACCIAE در کشورمان، تحقیق شده و طی دو مطالعه جداگانه، در آسایشگاه بابا باغی و در ۵۹ روستای آذربایجان شرقی، اثرات تقویتی M. VACCIAE بر BCG به

اثبات رسیده است. البته همراه کردن باسیل کشته شده جذام با واکسن BCG به دلیل وجود مقدار زیاد لپید در پیکر باسیل و اثرات سرکوبگر آن بر لنفوسیت‌ها تغییری در میزان تاثیر BCG ایجاد نکرده و احتمالاً همراه کردن پروتئین باسیل جذام با این واکسن، باعث افزایش تاثیر BCG می‌شود.

۴. پیشگیری دارویی با داپسون یا اسداپسون تا حدود ۵۰ درصد باعث ایجاد محافظت می‌شود و زمانی تحت نظارت مستقیم، توصیه می‌گردد ولی از آنجا که این موضوع فقط در رابطه با جذام توپرکولونید به اثبات رسیده و از طرفی انتقال جذام به اطرافیان، مستلزم تماس نسبتاً طولانی است لذا امروزه پیشگیری دارویی توصیه نمی‌شود و در مجموع، بر بیماری‌یابی فعال و معاینات سالانه تماس یافتگان، تاکید بیشتری می‌گردد.

### تعریف تماس با جذام

”فرد تماس یافته“ به فردی می‌گویند که حدود پنج سال قبل از تشخیص بیماری در بیمار اصلی، به مدت حداقل یکماه در تماس خانوادگی نزدیک با او بوده و یا پس از تشخیص بیماری درمان نشده با او تماس نزدیک داشته است. تماس یافتگان را به دقت باید از نظر وجود علائم بالینی جذام، معاینه کرد و تا پنج سال بعد از تماس، به معاینه دوره‌ای سالانه از نظر علائم پوستی این بیماری ادامه داد.

### پیشگیری ثانویه

#### بیماری‌یابی و کشف سریع موارد بیماری

بیماری‌یابی باید حتی الامکان به طور زودرس و به طور کامل انجام گیرد. برای انجام بیماری‌یابی دقیق باید کلیه ساکنین روستا و یا منطقه، مورد معاینه دقیق پوستی قرار گیرند، به طوری که بر اساس تجربه، حتی معاینه کمتر از ۸۰ درصد جمعیت یک منطقه نیز کافی نخواهد بود، زیرا در این صورت منطقه، پاک اعلام می‌گردد و خطرات جدی ساکنین را تهدید می‌نماید.

معاینه کلیه دانش آموزان در مناطق آلوده اگر به طور مستمر و دائم انجام بگیرد سبب خواهد شد که مبتلایان را در مراحل اولیه و شروع بیماری بشناسیم و درمان نماییم. از طرف دیگر اکثرًا در بین دانش آموزان و در این سنین است که شکل "نامشخص" بیماری ایجاد می‌گردد و در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع به طرف اشکال لپروماتو و دافع باسیل، سیر می‌کنند.

بیماری‌یابی، در شهرها خیلی مشکل تر از روستاها است ولی معاینه دانش آموزان، به فاصله دو بار در سال، نتیجه‌بخش خواهد بود. همچنین معاینه مرتب کارگران کارخانه‌ها و سایر گروه‌هایی که در جاهای معینی به طور دسته جمعی به کار اشتغال دارند نیز از ضروریات است و ناگفته نماند که معاینه افرادی که با بیماران تازه شناخته شده، تماس دارند نظیر اعضای خانواده بیماران و همسایگان نزدیک آنان از اولویت خاصی برخوردار است.

## درمان بیماران

تاثیر تشخیص و درمان زودرس بیماری جذام بر سیر و پیش آگهی بیماری، و بازگشت سلامتی افراد بیمار، ازدیرباز مورد توجه صاحب نظران بوده است به طوری که در کتاب قانون ابن سینا به روشنی ذکر شده است "کسی که تازه مبتلا به جذام شده و اوایل بیماری را طی می کند امید به معالجه اش بیشتر است اما وقتی بیماری، ریشه دوانیده و تثبیت شد اگر هم درمان بشود، بسیار مشکل است". امروزه کشف سریع موارد بیماری و بویژه موارد عفونت زای مولتی باسیلری و درمان آنها بر اساس رژیم چند دارویی، هدف اصلی سازمان جهانی بهداشت را تشکیل می دهد.

استراتژی جهانی و طرح عملکرد برای حذف جذام به عنوان یک معضل بهداشت عمومی و کاهش شیوع بیماری به کمتر از یک مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر جمعیت در سطح جهان، به عنوان یکی از اقدامات کنترلی بسیار درخشان سازمان جهانی بهداشت، از سال ها قبل در تمامی کشورهای که با مشکل جذام مواجهه هستند به اجرا گذاشته شده و هدف آن توقف انتشار جذام و عواقب اجتماعی، فیزیکی، فرهنگی و اقتصادی بوده است. استراتژی جهانی حذف جذام، که بر اساس بیماریابی، درمان چند دارویی و نظارت اپیدمیولوژی، استوار است به عنوان یکی از مقرون به صرفه ترین مداخلات، در عرصه بهداشت عمومی، به اثبات رسیده است. این استراتژی بر اساس دو فعالیت کلیدی بنا گردیده بود:

الف - بیماریابی در جامعه (در افراد درمان نشده)

ب - درمان موارد شناسایی شده با چند داروی موثر (MDT) ضمن اینکه تاکنون با توجه به کاهش در فشار جهانی بیماری تا بیش از ۸۵٪، پیشرفت کاملاً رضایت بخش می باشد، ولی هنوز وظیفه سنگینی، بخصوص در رابطه با کشف موارد جذامی که به دلایل مختلفی ناشناخته، باقی مانده اند بردوش سازمان جهانی بهداشت، می باشد. این سازمان برای دستیابی به بیماران باقیمانده، رویکرد عملیاتی تحت عنوان عملیات حذف جذام را در پیش گرفته و برنامه مدونی را برای سالهای ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۰ میلادی طراحی کرده که به خوبی اجرا شده است و در سال ۲۰۱۶ برنامه دیگری تحت عنوان استراتژی جهانی جذام ۲۰۱۶-۲۰۲۰ را طراحی و ابلاغ نموده است که متعاقباً به آن اشاره خواهد شد.

مشخص شده است که میزان بروز جذام از سال سوم نظارت به بعد، کاهش می یابد و این کاهش، در کودکان، چشمگیرتر است. همچنین ثابت شده است که با شروع درمان چند دارویی، از میزان انتقال بیماری به اطرافیان، به سرعت کاسته می شود ولی حتی در چنین شرایطی همواره بیشتر از کل افراد جامعه است.

کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، برنامه درمانی کوتاه مدت شش ماهه نوع توبرکولوزید (کم باسیل) را شامل داپسون به مقدار ۱۰۰ میلیگرم در روز و ریفامپین به مقدار ۶۰۰ میلیگرم در ماه طراحی و پیشنهاد نموده اند. و در مورد درمان نوع لپروماتو (پرباسیل)، درمان یکساله با داپسون ۱۰۰ میلیگرم / روز باضافه کلوفازیمین ۵۰ میلیگرم / روز باضافه ریفامپین به مقدار ۶۰۰ میلیگرم در ماه همراه با کلوفازیمین به مقدار ۳۰۰ میلیگرم ماهانه را توصیه نموده اند.

## ایزولاسیون‌ها و مراقبت‌های بهداشتی لازم

در موارد توپرکولوئید، نیازی به جداسازی بیماران نیست ولی موارد لپروماتوز را بایستی از برقراری تماس با دیگران، منع نماییم و همانطور که قبلا نیز اشاره شد فقط در موارد خاصی نظیر واکنش‌های وابسته به جذام، لازم است بیماران را در بیمارستان، بستری نماییم، هرچند در بیمارستان هم نیازی به تشکیلات جداگانه‌ای برای آنان نیست و فقط می‌توان به بستری نمودن آنان در اتاق‌های جداگانه، اکتفا کرد. لازم است تا زمانی که درمان چند دارویی در بیمارستان برای بیماران شروع نشده است به مواردی نظیر خودداری از تماس‌های غیرضروری، شستن دست‌ها در صورت تماس، ضدعفونی کردن ترشحات بینی و وسایل شخصی نظیر دستمال بیماران، پرداخته شود. لازم به تاکید است که هیچگونه محدودیتی در مورد استخدام یا حضور افرادی که بیماری آنها غیرمصری است در مدرسه، وجود ندارد. ترشحات بینی بیمارانی که دارای قابلیت سرایت هستند لازم است ضدعفونی گردد.

اصول استراتژی مبارزه با جذام عبارتند از :

۱. تعیین اهداف برنامه و جدول زمانبندی فعالیت‌ها
  ۲. بکارگیری تمام قوا برای انجام آنها
  ۳. افزایش آگاهی جامعه در مورد جذام به طوری که افراد با ضایعات مشکوک، خودشان سریعاً جهت تشخیص و معالجه مراجعه نمایند.
  ۴. گسترش خدمات تشخیصی و درمان چند دارویی بیماری جذام به تمام موسسات بهداشتی
  ۵. اطمینان از اینکه کلیه موارد جدید و موجود، رژیم مناسب MDT را دریافت می‌کنند.
  ۶. تشویق تمام بیماران برای انجام درمان منظم و کامل
  ۷. ثبت کلیه فعالیت‌ها به منظور پایش و ارزشیابی برنامه
- مشکلات موجود عبارتند از :

۱. امتناع تعداد معدودی از بیماران از ادامه درمان به علت ترس از عوارض دارویی
۲. تداوم وجود داغ اجتماعی ناشی از جذام در اذهان عمومی جامعه
۳. تردد و جابجایی مهاجرین خارجی بخصوص افغانه
۴. عدم ارائه گزارش دهی بموقع از طرف معاونت‌های بهداشتی کشور
۵. عدم پیگیری مداوم بیماران مجذوم در امر تکمیل درمان

لازم است با استفاده از وسایل کمک آموزشی و نیز آموزش چهره به چهره و استفاده از رسانه‌های ارتباط جمعی برای آموزش مردم جهت آشنایی آنان با علائم و نشانه‌های بیماری تلاش بیشتری نمود تا در نتیجه این کشف زود هنگام موارد بیماری و درمان به موقع آنان، کاهش بروز معلولیت‌های ناشی از جذام و در نهایت حفظ مرحله حذف

و حتی دستیابی به مرحله ریشه کنی بیماری امکان‌پذیر گردد. آموزش مستمر کارکنان در سطوح مختلف شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور نیز از ملزومات تسهیل کشف موارد بیماری در سطح کشور خواهد بود.

### استراتژی جذام طی سال‌های ۲۰۲۰-۲۰۱۶

این استراتژی بر نیاز به حفظ جایگاه تخصصی و افزایش تعداد کارشناسان ماهر جذام، به منظور تشخیص زودرس و درمان به موقع بیماری و بهبود مشارکت افراد مبتلا و کاهش تغییر شکل‌های قابل رویت ناشی از جذام که به ناتوانی‌های درجه ۲، موسوم هستند و نیز کاهش داغ‌های ماندگار مرتبط با بیماری، تاکید دارد. همچنین بر لزوم تعهد سیاسی کشورها و افزایش هماهنگی بین همکاران آن سازمان و اهمیت تحقیق و بهبود جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده‌های مرتبط با جذام نیز تاکید نموده است.

سازمان مزبور، با هدف نهایی و بلندمدت "جهان عاری از جذام"، این استراتژی را طراحی کرده و در بخش چشم‌انداز آن بر کاهش و به صفر رساندن موارد بیماری، میزان انتقال عفونت، میزان ناتوانی‌های حاصله و داغ‌های ماندگار بیماری تاکید کرده و در بخش شاخص‌ها، نیل به اهداف استراتژیک نیز نکات زیر را لحاظ کرده:

۱. کاهش موارد بیماری در کودکان و کاهش تغییر شکل ارگان‌های بدن به صفر
  ۲. کاهش میزان موارد جدید بیماری همراه با تغییر شکل ارگان‌ها به کمتر از ۱ نفر در هر میلیون نفر جمعیت
  ۳. کاهش تعداد کشورهایی که به بیماران جذامی به دیده تبعیض نگاه می‌کنند به صفر
- در سند مورد اشاره بر لزوم تخصص، آگاهی و مهارت‌های لازم در کارکنان بهداشتی تاکید شده است تا آنان نیز بتوانند با تشخیص زودرس و درمان به موقع بیماری از طرفی از بروز عوارض آن بکاهد (پیشگیری سطح دوم) و از سوی دیگر دفع باسیل به محیط خارج و انتقال به دیگران را هرچه سریع‌تر مهار نمایند (پیشگیری سطح اول). در این سند، بر لزوم ارتقاء کمیت و کیفیت خدمات درمانی و اجتماعی به مجذومین هم تاکید شده است.

### پیشگیری ثالثیه

۱. جلوگیری از بروز زخم‌های کف پا که به علت بی حسی موضعی و آسیب‌های فیزیکی ایجاد می‌شوند، با بهره گیری از کفش‌های با تخت محکم یا پلاستر کست‌های مخصوص
۲. استفاده از فیزیوتراپی و گاهی، گچ گیری و جراحی ترمیمی، به منظور جلوگیری یا اصلاح تغییر شکل انگشتان دست
۳. پیوند اعصاب و تاندون‌ها در صورت لزوم، امکان‌پذیر است.
۴. معاینه مرتب چشم‌ها به منظور تشخیص به موقع عوارض احتمالی که معمولا از شیوع بالایی برخوردار است بخصوص که عوارض چشمی جذام، در ایران بسیار شایع است و طی مطالعه‌ای که در دو مرکز مهم جذام کشور، بر روی ۴۴۱ نفر بیمار جذامی، صورت گرفته است مشخص شده است که ۹۸/۵٪ بیماران ساکن بابا باغی و درصد بالایی از ساکنین بهکده رضوی، دچار عوارض چشمی مختلفی بوده‌اند. ریزش ابرو و مژه در بیش از ۸۰ درصد بیماران، لاگوفتالموس (عدم و یا کاهش بسته شدن پلک‌ها) در ۳۷ درصد بیماران و بی حسی

- پلک‌ها در ۱۵ درصد آنها یافت شده و حس قرنیه در ۲۱/۳ درصد چشم‌ها از دست رفته بوده است. همچنین کدورت کامل قرنیه در ۱۴/۱ درصد و کدورت تحتانی قرنیه در ۱۶/۸ درصد چشم‌ها مشاهده شده است.
۵. کار درمانی، در افرادی که دچار ناتوانی‌های دایمی شده‌اند.
۶. جراحی پلاستیک صورت در موارد ضایعات شدید صورت به منظور پذیرش بهتر آنان بوسیله افراد جامعه.
۷. درمان آسیب‌های روانی ناشی از انزوای طولانی مدت و توجیه اعضاء خانواده و سایر افراد جامعه، در مورد بی‌خطر بودن بیماران درمان شده.

### سایر اقدامات کنترلی

از آنجا که اغلب بیماری‌های مسری، ریشه در جهل بهداشتی و فقر مالی مردم دارد و سه عنصر نامبارک جهل، فقر و بیماری، همواره سه راس یک مثلث را تشکیل می‌دهند و جذام نیز از این قاعده، مستثنی نمی‌باشد لازم است در کنترل این بیماری، فقط به بیماری‌یابی و درمان بیماران، اکتفا نگردد، بلکه با درهم شکستن اضلاع و زوایای این مثلث شوم، به اقدامات زیربنایی تری پرداخته شود.

### نکته

هرچند بیشترین موارد HIV مثبت شناسایی شده در سطح کشور، در استان‌هایی رخ داده است که بیماری جذام، از شیوع چندانی برخوردار نیست ولی با توجه به ارتباط ثابت شده بین بیماری‌های میکوباکتریایی و HIV و عدم مطالعه در این زمینه در سطح کشور، اولاً پیشنهاد می‌شود در بیمارستان‌هایی که مجذومین را بستری می‌نمایند تست‌های سرولوژی HIV را نیز جزو تست‌های رایج این بیماران، قرار دهند. ثانیاً همکاران علاقمند، دست کم در سطح استان‌های محل فعالیت خود، چنین پژوهشی را آغاز نمایند. توضیح این که طی مطالعاتی که در سایر نقاط جهان انجام شده است، تاثیر HIV/AIDS بر سیر جذام به اندازه تاثیر آن بر سیر توبرکولوز نبوده است.

### منابع

1. World Health Organization. Global Leprosy Strategy 2016–2020, accelerating towards a leprosy-free world. Available from: [http://apps.searo.who.int/PDS\\_DOCS/B5233.pdf](http://apps.searo.who.int/PDS_DOCS/B5233.pdf) . [Last accessed June, 2016].
2. World Health Organization. Leprosy Fact sheet. Updated April 2016. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/en/> [Last accessed June, 2016].
3. Infectious Diseases Protocol, 2016, Ontario Public Health Standards: Leprosy. Available from: [http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph\\_standards/infdispro.aspx](http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/infdispro.aspx) . [Last accessed June, 2016].
4. WHO. Leprosy. Global leprosy update, 2014: need for early case detection. Weekly epidemiological record. No. 36, 2015, 90, 461–76.
5. Rovert H. Gelber, Leprosy, In: Fauci, Braunwald, Kasper. Harrison's Principles of Internal Medicine; 19<sup>th</sup> edition, 2015, pp. 1122-28.
6. Joel D. Ernest, Leprosy, In: Goldman, Ausiello, Cecil Textbook of Medicine, 23<sup>rd</sup> edition, 2008. pp 2310-13.



7. Cybèle A. Renault and Joel D. Ernst. Mycobacterium leprae (Leprosy), In: Mandell, Bennet, Dolin, Principles and Practice of Infectious Diseases, 8<sup>th</sup> edition, 2015, pp. 2819-31.
8. Leprosy. In: K. Park, Park's Textbook of Preventive and social Medicine, 20<sup>th</sup> edition, M/s Banarsidas Bhanot, publishers, India, 2009. pp. 275-89.
9. David L. Heymann (edit.) Control of Communicable Diseases Manual, An Official report of the American Public Health Association; 19th edition, 2008, pp. 347-51.
10. Vijayakumaran P, Jesudasan K, Mozhi NM, Samuel JDDoes MDT arrest transmission of leprosy to household contacts?. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1998; 66: 125-30.
11. Cree IA, Smith WC. Leprosy transmission and mucosal immunity towards eradication?. Lepr Rev 1998; 69: 112-21.
12. Wayne M. Meyers; Leprosy, Feigin and Cherry Textbook of Pediatric Infectious Diseases 4th edition, volume one, 1998 PP. 1249-66.
13. Leprosy Elimination Campaigns; progress during 1997-1998, Weekly Epidemiological Record, WHO 12 June 1998, No, 24 pp. 177-184.
14. Progress towards leprosy elimination; Weekly Epidemiological Record, WHO, 6 June 1997, No, 23 pp 165-172.
15. Weatherall, Ledinham, Warrell ... Oxford Textbook of Medicine; Oxford University; third edition, 1996, pp. 667-79.
16. Progress towards the eliminating leprosy as a public health problem Weekly Epidemiological Record, WHO, 17 May 1996, No, 20 pp 149-156.
17. Progress towards eliminating leprosy as a public health problem Weekly Epidemiological Record, WHO, 26 June 1995, No, 26 pp 187.
18. Paul D. Hoeprich, M. Golin Jordan, Infectious Diseases, fifth edition, Lippincott Company, 1994, 1013-21.
19. Progress towards eliminating leprosy as a public health problem Weekly Epidemiological Record, WHO, 27 May 1994, No, 21 pp 156.
20. Leprosy situation in the world and multidrug therapy coverage Weekly Epidemiological Record, WHO, 22 May 1992, No, 21 pp 158.
21. Leprosy situation in Iran. Center for Communicable Diseases Control and Prevention. Deputy of Health. Ministry of Health and Medical Education, Tehran, Iran. 2015. [In Persian].
۲۲. ابن سینا: قانون در طب: بانک اطلاعاتی رایانه‌ای قانون ابن سینا، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش دوم، سال ۱۳۷۷، صفحات ۲۸۵-۳۸۸ و ۶۴۹۶-۶۵۰۳.
۲۳. ولایتی ع. اپیدمیولوژی جذام در ایران و تحقیقات جدید استان آذربایجان، دومین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، سال ۱۳۶۷ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۱۷۹-۸۲.
۲۴. شمس ه، صادقی ط، تهرانی ف. جذام چشمی در ایران چهارمین کنگره بیماریهای عفونی و گرمسیری ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، سال ۱۳۷۲ / نرم افزار کنگره‌ها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ویرایش سوم، سال ۱۳۷۷ صفحات ۴۰۷-۸.
۲۵. نقوی ن. بررسی جذام در آسایشگاه و جامعه از دیدگاه اجتماعی، اقتصادی، روانی و تربیتی: استناداری آذربایجان شرقی، سال ۱۳۷۱.
۲۶. استیل ج. بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزها) جلد اول، زئونوزهای باکتریال، ترجمه دکتر اسماعیل ذوقی، انستیتو رازی سال ۱۳۷۲ صفحات ۶۷۶-۶۵۱.
۲۷. آصفی و. جذام شناسی، بخش تحقیقات بالینی انستیتو پاستور و سازمان مبارزه با جذام کشور، سال ۱۳۶۱.
۲۸. سازمان مبارزه با جذام ایران: مسئله جذام در ایران و خط مشی بهداشتی از انتشارات سازمان مبارزه با جذام ایران، سال ۱۳۶۱.

# 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