

بهداشتی
علوم
در
جامع

ویزاست دوم

پروانه خراسانی، تألیف:
منیژه اسکندری

ایده‌های نو



اپیدمیولوژی جامع

در علوم بهداشتی

همراه با مباحث کاملی از پیشگیری و کنترل
بیماری‌های شایع واگیر و غیرواگیر

مطابق با سرفصل دروس اپیدمیولوژی
پرستاری، بهداشت و مامایی
(قابل استفاده برای کلیه دانشجویان علوم پزشکی)

تألیف

پروانه خراسانی

عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد

منیژه اسکندری

عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارسنجان



سرشناسه	: خراسانی، پروانه
عنوان و نام پدیدآور	: ایبدمبولوژی جامع در علوم بهداشتی به همراه مباحث کاملی از پیشگیری و کنترل بیماری‌های شایع واگیر و غیر واگیر.../ تألیف پروانه خراسانی، منیژه اسکندری.
وضعیت ویراست	: ویراست ۲.
مشخصات نشر	: تهران: جامعه‌نگر، سالمی، ۱۳۸۹.
مشخصات ظاهری	: ۲۰۸ ص.، مصوره، نمودار، ۲۴×۱۷ س.م.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۱۰۱-۰۸۸-۰
وضعیت فهرست‌نویسی	: فیبا
موضوع	: همه‌گیر شناسی
موضوع	: بیماری‌های همه‌گیر
موضوع	: پزشکی پیشگیری
موضوع	: بهداشت همگانی
موضوع	: بیماری‌های همه‌گیر
شناسه افزوده	: اسکندری، منیژه
رده‌بندی کنگره	: ۱۲۳۹ الف ۴/۶۵۱/۶۸۸
رده‌بندی دیویی	: ۶۱۴/۴
شماره کتاب‌شناسی ملی	: ۲۱۶۴۷۱۱

این اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان می‌باشد. هیچ بخشی از کتاب به هیچ شکلی اعم از فتوکپی یا بازنویسی مطالب در هر گونه رسانه‌ای من جمله کتاب، لوح فشرده و مجلات، بدون اجازه‌ی کتبی ناشر قابل استفاده نیست و موجب پیگرد قانونی می‌شود.

ایبدمبولوژی جامع در علوم بهداشتی

تألیف پروانه خراسانی - منیژه اسکندری

ناشر جامعه‌نگر

ویراست دوم

نوبت و سال چاپ چهارم / ۱۳۹۳؛ شمارگان ۲۰۰۰ نسخه

صفحه‌آرایی تقی‌زاده؛ طرح جلد محبوبه الله مرادی

ایبدمبولوژی در علوم بهداشتی ۹۷۸.۱۱.۲۴

۲۴/۹۰۰ تومان

نشر جامعه نگر

۹۷۸ -

نشر جامعه‌نگر

ناشر برگزیده حوزه سلامت (سال ۱۳۹۳)

ناشر برگزیده حوزه جوانان (سال ۱۳۹۳)

ناشر برگزیده کشور (سال ۱۳۹۲)

ناشر برتر دانشگاهی (سال ۱۳۹۱)

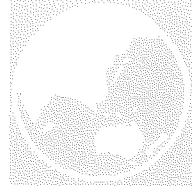
دفتر مرکزی نشر جامعه‌نگر

تهران: خ انقلاب - مقابل درب اصلی دانشگاه تهران - خ فخر رازی - خ نظری - شماره ۸۴. تلفن: ۶۶۴۹۳۷۱۶ - ۶۶۴۹۴۱۸۷

فروش اینترنتی: www.Jameenegar.com

کتاب‌فروشی‌های معتبر پزشکی سراسر کشور

لهور: رشد - شرق - اردبیل: پیام • اراک: دانشجو • ارومیه: شاهد ایثارگران • اصفهان: کیا - پارسا - رازی • بابل: علی‌زاده - اندیشه • بجنورد: ارسطو • بروجرد: ولایت • بندرعباس: سروش • بوشهر: کتاب‌فروشی عمادی • بیرجند: شهر کتاب • تالش: جامعه‌نگر • تبریز: شیرنگ - بابک • تکلیف: میرچی • چهارم: کلبه کتاب • خرم‌دره: معلم ۲ • خرم‌آباد: نشر قلم • رشت: دانشگاه آزاد پل طالشان - ارجمند - مزده • زابل: رازی • زاهدان: کالج • زنجان: شهر کتاب • ساری: هدف - دانشجو - امیرکبیر • سمنان: نسیم - اشراق ۲ • سبزوار: نشر آرس • شیراز: مرکز کتاب دانشگاه علوم پزشکی شیراز - جمالی • قم: فاضل • قزوین: حکیم • کاشان: خانه کتاب • قوچان: تواندیش • کرمان: پایروس • کرمانشاه: علم و فرهنگ - جهان‌کتاب • گرگان: جلای • گناباد: کتابستان • لاهیجان: مرکز کتاب دانشگاهی • مشهد: مجد دانش - نمایشگاه علوم پزشکی جهاد دانشگاهی • همدان: روزاندیش - دانشجو • یزد: خانجانتانی



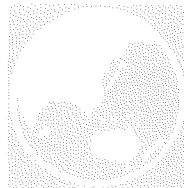
**حمد و سپاس بیکران، خداوندی
که بشر را علم نوشتن آموخت و
به الهام خویش آنچه نمی‌دانست
را تعلیم‌اش داد.**

اینک که به یاری خالق یکتا، ویراست دوم این اثر پس از افزودن برخی مفاهیم از جمله شیوه زندگی سالم، مدل متلک مخاطرات سلامتی، شاخص‌های شیوع خطر و بار بیماری و اطلاعاتی درباره برخی بیماری‌های واگیردار نوپدید و بازپدید (سارس، آنفلوآنزای پرندگان، تب دانگ، تب کریمه کنگو و طاعون) و برخی اصلاحات دیگر به پایان رسیده است، لازم می‌دانیم که ضمن تشکر از همه‌ی عزیزانی که ما را در مراحل چاپ و انتشار در این ویراست همراهی نمودند، آن را به شیفتگان آموختن و مشتاقان دانستن تقدیم نماییم.

کتابی که هم‌اکنون پیش رو دارید، حاصل تلاش نگارندگان به‌منظور فراهم‌آوردن یک منبع دانشگاهی منسجم و جامع جهت آموزش درس اپیدمیولوژی در رشته‌های پرستاری، بهداشت و مامایی است که اگرچه عاری از نقصان نمی‌باشد، سعی شده در حد امکان مطابق با نیازهای دانشجویان این رشته‌ها تدوین گردد و راهنمای کلیه دانشجویان و دانش‌پژوهان گرامی برای دستیابی به مطالب جامع در زمینه «مبانی اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع» باشد. در نگارش دو مبحث عمده‌ی کتاب مشتمل بر «بیماری‌های شایع واگیردار و غیرواگیردار» سعی شده است به‌گونه‌ای منظم عمل شود و اساسی‌ترین اطلاعات درباره‌ی شایع‌ترین بیماری‌ها در اختیار خوانندگان و به‌خصوص دانشجویان رشته‌های علوم پزشکی و بهداشت قرار گیرد.

اگرچه ویراست دوم به‌دلیل مشغله تحصیل مؤلفان در مقطع دکترای تخصصی با تأخیری ۲ ساله به‌دست علاقمندان می‌رسد، امیدواریم نتیجه‌ی این کوشش همچنان مورد توجه شما عزیزان قرار گیرد. لازم به ذکر است که مؤلفان پذیرای نظرات و پیشنهادهای سازنده‌ی شما عزیزان، جهت پُربارسازی هرچه بیشتر کتاب در چاپ‌های بعدی می‌باشند.

فهرست مطالب



- ۱ مقدمه، تعریف و تاریخچه اپیدمیولوژی / ۱۳
- مقدمه و تعریف اپیدمیولوژی • ۱۳
 - تاریخچه اپیدمیولوژی • ۱۴
 - گذارهای اپیدمیولوژیک و تغییر در الگوهای میرایی • ۱۵
 - اهداف و کاربردهای اپیدمیولوژی • ۱۸
 - ارتباط اپیدمیولوژی و بهداشت • ۱۹
- ۲ مفاهیم سلامت، بیماری و پیشگیری / ۲۱
- مفهوم سلامت و بیماری • ۲۱
 - سیر طبیعی (تاریخچه) بیماری • ۲۱
 - تغییرات شدت (طیف) بیماری • ۲۳
 - مفهوم پیشگیری • ۲۴
 - سطوح پیشگیری (پیشگیری نخستین، اول، دوم و سوم) • ۲۴
 - مفهوم ارتقای سلامت (توسعه‌ی تندرستی) • ۲۹
 - مفهوم شیوه زندگی سالم • ۲۹
- ۳ فاکتورهای مؤثر در بروز بیماری‌ها و مدل‌های اپیدمیولوژی / ۳۳
- مقدمه • ۳۳
 - مدل مثلث و مثلث پیشرفته‌ی اپیدمیولوژی • ۳۳
 - مدل تعادلی دکتر گوردون • ۳۴
 - مدل شبکه‌ی علیت • ۳۶
 - مدل چرخ • ۳۸
 - مدل مثلث مخاطرات سلامتی • ۳۹
- ۴ شاخص‌ها و اندازه‌گیری‌های اساسی در اپیدمیولوژی / ۴۱
- مقدمه • ۴۱
 - میزان • ۴۱
 - نسبت • ۴۲
 - تناسب و درصد • ۴۲

- انواع میزان • ۴۴
- میزان‌های خام، اختصاصی و تطبیق داده‌شده (استاندارد) • ۴۴
- اساسی‌ترین میزان‌ها در اپیدمیولوژی • ۴۷
- میزان بروز بیماری • ۴۷
- میزان شیوع بیماری • ۴۹
- میزان شیوع خطر • ۵۰
- بار بیماری و شاخص دالی • ۵۲

۵ منابع اطلاعات در اپیدمیولوژی / ۵۵

- مقدمه • ۵۵
- اجزای تشکیل‌دهنده‌ی نظام اطلاعات بهداشتی • ۵۵
- منابع اطلاعات بهداشتی • ۵۵
- سایت‌های اطلاع‌رسانی آمار و گزارش بیماری‌ها • ۶۰

۶ مطالعات اپیدمیولوژیک / ۶۱

- انواع مطالعات اپیدمیولوژیک • ۶۱
- مطالعات توصیفی • ۶۲
- فاکتورهای مربوط به شخص • ۶۳
- فاکتورهای مربوط به زمان • ۶۵
- فاکتورهای مربوط به مکان • ۶۷
- مطالعات تحلیلی • ۶۸
- مطالعه‌ی شاهد - موردی • ۶۹
- مطالعات هم‌گروهی • ۷۱
- مطالعه آینده‌نگر تاریخی • ۷۳
- مطالعات مقطعی و طولی • ۷۴
- مطالعات مداخله‌ای • ۷۵
- مطالعات تجربی • ۷۵
- مطالعات نیمه‌تجربی • ۷۶

۷ مباحث آماری در اپیدمیولوژی / ۷۹

- مقدمه و تعریف • ۷۹
- انواع داده‌ها • ۷۹
- آمار توصیفی و تحلیلی • ۸۰
- روش‌های سازمان‌دهی و خلاصه‌کردن داده‌ها • ۸۰
- شاخص‌های تمایل مرکزی • ۸۰
- شاخص‌های پراکندگی • ۸۱
- جدول‌های آماری • ۸۳
- نمودارها، نگاره‌ها، تصاویر و نقشه‌های آماری • ۸۳
- احتمالات • ۸۷
- منحنی توزیع نرمال • ۸۸
- منحنی توزیع نرمال استاندارد • ۸۹

اصطلاحات و مفاهیم اپیدمیولوژی / ۹۱

- اصطلاحات مربوط به طبقه‌بندی بیماری‌ها • ۹۱
 اصطلاحات مربوطه به وسعت جغرافیایی و زمانی اپیدمی‌ها • ۹۳
 اصطلاحات و مفاهیم اپیدمیولوژیک مختص بیماری‌های عفونی واگیردار • ۹۸

اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع واگیردار / ۱۱۳

- مقدمه • ۱۱۳
 عفونت‌های منتقله از راه تنفس • ۱۱۴
 آنفلوآنزای انسانی (A, B و C) • ۱۱۴
 سرخک • ۱۱۵
 سرخچه • ۱۱۶
 اوریون • ۱۱۷
 آبله مرغان و زونا • ۱۱۸
 دیفتری • ۱۱۹
 سیاه سرفه • ۱۲۰
 گل‌درد استرپتوکوکی • ۱۲۱
 مننژیت مننگوکوکی • ۱۲۲
 سل • ۱۲۳
 جذام • ۱۲۶
 سارس (سندرم دیسترس تنفسی حاد بزرگسالان) • ۱۲۷
 آنفلوآنزای پرندگان • ۱۲۸
 عفونت‌های منتقله از راه گوارش • ۱۲۹
 هیپاتیت A و E • ۱۲۹
 حصیه (تب تیفوئید) و شبه‌حصیه (تب پاراتیفوئید) • ۱۳۱
 وبا • ۱۳۲
 شیگلوز • ۱۳۴
 سالمونلوز • ۱۳۴
 فلج اطفال • ۱۳۶
 تب مالت (بروسلوز، تب موج، تب مدیترانه‌ای) • ۱۳۷
 کیست هیداتیک • ۱۳۸
 توکسوپلاسموز • ۱۴۰
 آمیبیاز • ۱۴۱
 ژیاوردیوز • ۱۴۱
 انتروبیاز (کرم سوزنی، کرمک یا اکسیور) • ۱۴۲
 آسکاریاز • ۱۴۳
 عفونت‌های منتقله از راه پوست و مخاط • ۱۴۴
 کزاز • ۱۴۴
 سیاه زخم • ۱۴۵
 زرد زخم • ۱۴۶
 تراخم • ۱۴۷

- هاری • ۱۴۸
- بیماری‌های منتقله به‌وسیله‌ی بندپایان و حشرات • ۱۵۰
- مالاریا • ۱۵۰
- لشمانیوز جلدی، مخاطی و احشایی • ۱۵۲
- چرب (گال) • ۱۵۳
- تب دانگ • ۱۵۴
- تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو • ۱۵۵
- طاعون • ۱۵۶
- پدیکولوز و پتربازیس • ۱۵۷
- بیماری‌های منتقله از راه خون، سرم و تماس جنسی • ۱۵۸
- هیپاتیت‌های B، C و D • ۱۵۸
- ایدز • ۱۶۰
- سیفلیس • ۱۶۳
- سوزاک • ۱۶۴
- هریس تناسلی • ۱۶۵
- کلامیدیا و تریکومونا • ۱۶۵
- سیتومگالو ویروس • ۱۶۵
- ویروس پاپیلومای انسانی • ۱۶۵
- شانکر نرم (شانکروئید) • ۱۶۵

۱۰ اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع غیر واگیردار ۱۶۷

- مقدمه • ۱۶۷
- بیماری عروق کرونر قلب • ۱۶۷
- بیماری فشار خون • ۱۷۰
- بیماری‌های سرطانی • ۱۷۱
- اپیدمیولوژی سرطان ریه • ۱۷۴
- اپیدمیولوژی سرطان پستان • ۱۷۵
- اپیدمیولوژی سرطان مری • ۱۷۶
- اپیدمیولوژی سرطان معده • ۱۷۷
- اپیدمیولوژی سرطان مثانه • ۱۷۷
- اپیدمیولوژی سرطان پوست • ۱۷۸
- اپیدمیولوژی سرطان دهانه رحم • ۱۷۹
- پیشگیری از بیماری‌های سرطانی • ۱۷۹
- دیابت • ۱۸۱
- اختلالات ناشی از کمبود ید • ۱۸۳
- کم‌خونی فقر آهن • ۱۸۶
- تالاسمی • ۱۸۷
- زخم‌های پپتیک • ۱۸۹
- آسم • ۱۹۱
- افسردگی • ۱۹۲
- سوانح و حوادث • ۱۹۳

۱۱ غربالگری و بیماریابی / ۱۹۷

مقدمه و تعریف • ۱۹۷

اهداف غربالگری • ۱۹۸

ضوابط برنامه‌های غربالگری • ۱۹۸

انواع غربالگری • ۱۹۹

خصوصیات آزمون‌های غربالگری • ۱۹۹

اعتبار و اعتماد آزمون غربالگری • ۱۹۹

ارزش اخباری آزمون غربالگری • ۲۰۱

بازده آزمون غربالگری • ۲۰۱

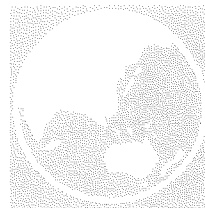
جدول آزمون‌های غربالگری در گروه‌های سنی - جنسی هدف • ۲۰۲

جدول معاینات و آزمایشات غربالگری و بیماریابی در بزرگسالان • ۲۰۲

جدول برنامه‌ی اندازه‌گیری مجدد فشارخون در فواصل منظم • ۲۰۳

منابع و مأخذ / ۲۰۵

مقدمه، تعریف و تاریخچه‌ی اپیدمیولوژی



مقدمه و تعریف اپیدمیولوژی

اپیدمیولوژی علم پایه برای پزشکی اجتماعی و پیشگیری است که در عین داشتن سوابق دیرینه، در شکل نوین خود در همین سالیان اخیر پا به عرصه وجود گذاشته است و به سرعت رشد کرده است، به طوری که امروزه اهمیت فزاینده آن بر کسی پوشیده نیست. از لحاظ لغوی واژه اپیدمیولوژی از سه بخش تشکیل شده است:

- Epi = among (در میان)
- demos = people (مردم)
- logy = study (مطالعه)

به معنی شناخت آنچه در بین مردم می‌گذرد که در فارسی معادل آن واژه‌ی همه‌گیرشناسی به کار رفته است. از نظر مفهوم اپیدمیولوژی در طول زمان تعاریف مختلفی از آن شده است:

- شاخه‌ای از علم پزشکی که همه‌گیری‌ها را چاره می‌کند (پارکین^۱ ۱۸۷۳)
- علم بررسی پدیده‌ی بیماری‌های عفونی همگانی (فراست^۲ ۱۹۲۷)
- مطالعه هر نوع بیماری به‌عنوان یک پدیده همگانی (گرین وود^۳ ۱۹۳۴)
- علم بررسی فراوانی، توزیع و عوامل تعیین‌کننده توزیع بیماری در انسان (مک ماهون^۴ ۱۹۶۰)
- علم بررسی توزیع و عوامل تعیین‌کننده حالات مرتبط با سلامتی و حوادث در انسان و کاربرد این مطالعات برای مبارزه با مشکلات بهداشتی (لاست^۵ ۱۹۸۳)

که در تعریف آخر به‌جای تأکید بر بیماری، سلامتی مبنا است و علاوه بر این بر کاربردی بودن اپیدمیولوژی در حل مشکلات بهداشتی و ارزشیابی برنامه‌های بهداشتی اشاره دارد. در تعاریف ارایه‌شده بویژه دو تعریف آخر نقاط مشترکی وجود دارد که به ترتیب عبارتند از:

۱- فراوانی بیماری^۶

جوهر ذاتی اپیدمیولوژی اندازه‌گیری وفور بیماری، ناتوانی و مرگ است. اما بیان فراوانی مطلق کافی نیست و باید این اطلاعات به‌شکل فراوانی نسبی مانند میزان نسبت و تناسب درآیند تا بتوان آن‌ها را مورد قیاس و سنجش قرار داد.

1. Parkin
2. Frost
3. Green wood
4. Mac Mahon
5. Last
6. Frequency of disease

۲- توزیع بیماری^۱

اپیدمیولوژی معتقد است که توزیع بیماری‌ها تصادفی نیست و از یک الگوی منظم پیروی می‌کند. به این صورت که بیماری در بعضی از افراد یا در زمان و مکان‌های خاصی، تجمع بیشتری دارد. هنر اپیدمیولوژی تعیین این الگوهای بیماری و پیش‌بینی احتمال وقوع بیماری در بین جمعیت و در نتیجه کنترل و پیشگیری از بیماری هاست. در واقع این دو بخش از اپیدمیولوژی، اپیدمیولوژی توصیفی است که منجر به تنظیم فرضیه‌های سبب‌شناسی برای بیماری می‌شود.

۳- عوامل تعیین‌کننده^۲

هدف اصلی اپیدمیولوژی اثبات و آزمون فرضیه‌های سبب‌شناسی و تعیین عوامل خطر مربوط به بیماری است. این بخش تحت عنوان اپیدمیولوژی تحلیلی به‌شمار می‌آید.

تاریخچه‌ی اپیدمیولوژی

گرچه پایه اپیدمیولوژی نوین در قرن نوزدهم بنا گذاشته شده است، اما از لحاظ نظریات و مطالعات اپیدمیولوژی شواهد و سوابق قدیمی وجود دارد. شاید بتوان بقراط^۳ را به‌عنوان اولین اپیدمیولوژیست شناخت، او که به‌عنوان پدر پزشکی نیز شناخته می‌شود در ۲۵۰۰ سال قبل یعنی قرن پنجم پیش از میلاد اظهار داشته است که عوامل محیطی و اقلیمی، عادات و رفتارها در ایجاد بیماری‌های انسان دخالت دارند و در رساله خود تحت عنوان «هواها، آب‌ها، مکان‌ها» ذکر کرده است هرکسی که مایل است در پزشکی به‌طور مناسب عمل کند باید تأثیرات فصول، بادهای سرد و گرم، وضعیت جغرافیایی، ارتفاع زمین، آب مصرفی و وضعیت فعالیت و طرز زندگی مردم را مورد توجه قرار دهد. با وجود این که نظرات بقراط با دیدی روشنفکرانه مطرح شد اما چون بیشتر جنبه توصیه و نصیحت داشت عملاً منجر به پایه‌ریزی اپیدمیولوژی نشد، تا این که در سال ۱۶۶۲ میلادی یک انگلیسی به‌نام جان گرانث کتابی تحت عنوان «مشاهدات سیاسی و طبیعی براساس فهرست میرایی» منتشر کرد. وی در این کتاب براساس تجزیه و تحلیل مرگ‌ومیر و زاد و ولد در یک دوره ده ساله در شهر لندن متوجه شد میزان مرگ‌ومیر در سنین کودکی نسبت به سایر گروه‌های سنی بالاتر، طول عمر مردان نسبت به زنان کمتر و نسبت تولد جنین مذکر از مؤنث بیشتر بوده است، هم‌چنین وی متوجه شد که بیماری‌ها و تلفات نوسانات فصلی داشته است. جان گرانث^۴ را پایه‌گذار علم جمعیت‌شناسی یا دموگرافی نیز می‌شناسند. وی اولین بار اهمیت جمع‌آوری اطلاعات در مورد مرگ‌ومیر و بیماری‌های انسانی را متوجه شد ولی متأسفانه بعد از مرگ وی، کار خوب او ادامه داده نشد تا این که دوپست سال بعد (۱۸۳۹) ویلیام فار^۵ که به سمت رییس ثبت احوال انگلستان منصوب شد مجدداً کار او را ادامه داد و به آن نظم و توسعه بیشتری بخشید هم‌زمان با جان گرانث توماس سیندهام^۶ (۱۶۸۹-۱۶۲۴) فارغ‌التحصیل مدرسه پزشکی آکسفورد شیوه‌ای از مشاهده نزدیک و کاربرد روش‌های تجربی دقیق را برای توصیف بیماری‌هایی مانند تب طاعون به‌کار برد، بدون این که عملکرد وی تحت تأثیر تئوری‌های سنتی و قدیمی قرار گیرد. در این میان کسانی نیز بودند که بدون اطلاع از اصول و روش‌های اپیدمیولوژیک مطالعات همه‌گیرشناسی بالارزشی را انجام می‌دادند. از جمله دکتر جان اسنو^۷ که در بین سال‌های ۱۸۵۸-۱۸۱۳ به‌عنوان پزشک مخصوص خاندان سلطنتی منصوب بود وی اولین بار داروی کلروفورم را برای بیهوشی ملکه به‌کار برد، اما شهرت اصلی او به‌خاطر کار وی در زمینه مطالعه اپیدمیولوژی ویا بود. وی با توجه به در دسترس بودن داده‌های گردآوری‌شده درباره‌ی الگوهای میرایی جمعیت توانست فرضیه مربوط به خاستگاه همه‌گیری ویا را تنظیم کند و آن را آزمون نماید بدین صورت که در بین سال‌های ۱۸۴۹ تا ۱۸۵۴ چون شرکت لامیت^۸ منبع برداشت آب خود را تغییر داد و از جایی از رودخانه تایمز آب برداشت کرد که کاملاً عاری از فاضلاب بود این امر منجر به کاهش شیوع ویا در مناطقی از شهر لندن شد که آب خود را از این کمپانی تأمین می‌کردند در حالی که در مناطقی که آب مصرفی خود را از شرکت ساوت وارک و واکسها^۹ تأمین می‌کردند این کاهش شیوع

1. Distribution of disease
2. Determinant Factor
3. Hippocrates
4. John Graunt
5. William far
6. Thomas sydenham
7. John snow
8. Lambeth
9. South wark and Vauxhall

مشاهده نشد. دکتر جان اسنو برای اثبات فرضیه خود از یک تجربه‌ی طبیعی استفاده کرد و بدون آنکه مداخله‌ای کند به‌علت وجود رقابت بین دو شرکت در تأمین آب شرب خانواده‌ها، با تعیین منبع آب مصرفی و میزان مرگ‌ومیر از وبا توانست قبل از شناسایی میکروب وبا، فرضیه‌ی انتقال وبا توسط آب آلوده را ارایه دهد. نمونه‌ی دیگر از کاربرد روش‌های اپیدمیولوژی، مطالعه‌ای بود که منجر به کشف واکسن آبله توسط ادوارد جنر^۱ شد بدین ترتیب که وی براساس مشاهدات خود و گزارشات مربوط به آزمایش سابرین متوجه شد که دختران شیردوش به‌علت مواجهه و ابتلا به آبله‌ی گاوی نسبت به بیماری آبله انسانی ایمن می‌شوند و همین موضوع زمینه ساخت واکسن ارزشمند آبله و ریشه‌کنی این بیماری را به‌وجود آورد و یا مطالعه دکتر سمل و ایز^۲ (۱۸۴۰) در مقایسه میزان تب بعد از زایمان در دو کلینیک بیمارستان که با مشاهده‌ی میزان بالای عفونت در یک بخش در مقایسه با دیگری متوجه شد که انتقال بیماری از طریق دست‌های آلوده صورت می‌گیرد و بنابراین از آن زمان شیوه‌ی ضد عفونی‌سازی دست‌ها رایج شد که امروزه هم ارزش زیادی در جلوگیری از انواع عفونت دارد.

همچنین از مطالعات اپیدمیولوژیک در زمینه‌ی شناسایی علل بیماری‌های غیر عفونی و پیشگیری از آن‌ها استفاده شده است به‌عنوان مثال ۱۵۰ سال قبل از کشف ویتامین C، دکتر جیمز لیند^۳ (۱۷۵۳) متوجه شد که شیوع بیماری اسکوربوت در بین ملوانان زیاد می‌باشد. وی با انجام یک کارآزمایی بر روی این بیماران و دادن مرکبات به یک گروه از آن‌ها و مقایسه متوجه شد که دادن مرکبات مؤثرترین روش پیشگیری از بیماری اسکوربوت در ملوانان است. موارد بسیار زیادی از این کشفیات در مورد علل بیماری‌هایی چون بربری، راشیتیسیم و پلاگر در نیمه دوم قرن هیجدهم صورت گرفتند و افراد دیگری چون رامازینی^۴ چشم‌انداز نوینی از اپیدمیولوژی بیماری‌های شغلی را در برابر دیدگان گشودند و ضمن اشاره به خطرات کار با سرب و جیوه یا سایر مواد مضر، به ایجاد شرایط مطلوب در محیط کار کارگران تأکید نمودند.

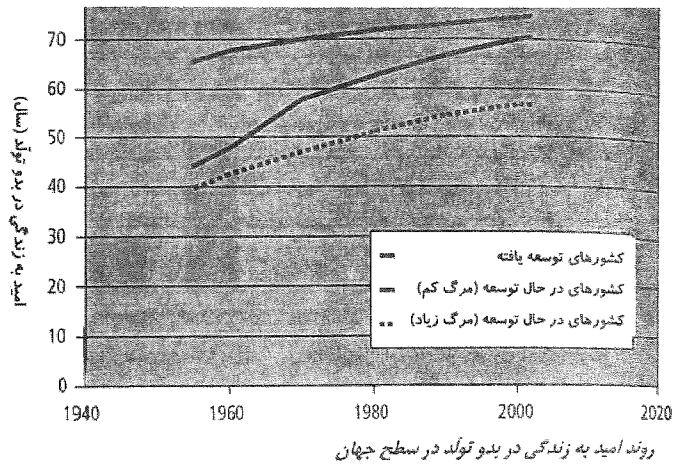
با اختراع میکروسکوپ و شناخت میکروب‌ها راه پیشرفت اپیدمیولوژی هموارتر شد. اما در ارتباط با آموزش رسمی اپیدمیولوژی، در ابتدا آموزش اپیدمیولوژی به‌صورت وابسته به دروس بهداشت و سپس به‌صورت مستقل آغاز شد، به‌طوری‌که در سال ۱۹۲۷ فراست نخستین استاد اپیدمیولوژی در ایالات متحده شد و در طی سی سال بعد اپیدمیولوژی به‌سرعت پیشرفت کرد و اینک از جایگاه مشخصی در آموزش پزشکی بر خوردار است.

گذارهای اپیدمیولوژیک و تغییر در الگوهای میرایی

تغییر جزء لاینفک و ضروری زندگی انسان می‌باشد، بشر همواره درصدد تطابق با این تغییرات می‌باشد و در عین حال می‌داند که روند تغییر پایان‌ناپذیر است. بدیهی است که این تغییرات به‌ویژه در بعد سلامت، بیماری و مرگ و میر بارزترند. الگوهای میرایی پیوسته دستخوش تغییر بوده است، در حالی که تا اواخر قرن نوزدهم علل عمده مرگ‌ومیر را بیماری‌های عفونی تشکیل می‌دادند در حال حاضر با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها، واکسیناسیون، بهسازی محیط، تأمین آب سالم و غیره در بسیاری از کشورهای پیشرفته و در حال توسعه به مرحله کاهش یا حذف بسیاری از بیماری‌های عفونی رسیده‌اند که بازتاب آن افزایش امید به زندگی به حد متوسط ۷۴ سال بوده است (شکل ۱-۱). از طرف دیگر پیامد این افزایش طول عمر برای بشر انبوهی از بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی و عروقی، سرطان‌ها و غیره بوده است که در چند دهه‌ی اخیر توجه همگان را به خود معطوف نموده است (جدول ۱-۱).

با این حال قضیه به همین جا ختم نشده است، ظهور بیماری‌های عفونی جدید مانند عفونت ایدز که از سال ۱۹۸۱ شناسایی شده و اکنون به‌صورت یک پاندمی درآمده است و یا بیماری‌های نوظهور مشترک بین انسان و دام مانند تب خونریزی‌دهنده ابولا در زئیر (۱۹۷۶) با کشندگی ۸۰٪ و یا تب زرد در کنیا (۱۹۹۲) و یا تب خونریزی‌دهنده‌ی کریمه‌ی کنگو در ایران (۱۳۸۰) و یا بروز جنون گاوی در انگلستان یک زنگ خطر برای گسترش و شیوع مجدد بیماری‌های عفونی است. این در حالی است که بیماری‌های عفونی کنترل‌شده‌ی قبلی (مانند دیفتری، طاعون، مالاریا و سل) هم نشان داده‌اند که هنوز به‌عنوان خطرات بالقوه قادرند جامعه انسانی را تهدید کنند. اپیدمی مجدد دیفتری در جمهوری تازه استقلال‌یافته‌ی شوروی در سال‌های ۱۹۹۵-۱۹۹۰ یا اپیدمی دیفتری در سال‌های ۱۳۶۹-۱۳۶۷ در خوزستان، افزایش بیماری سل در بین مهاجرین اروپایی به میزان ۵۰-۳۰ درصد یا اپیدمی طاعون در سال ۱۹۹۴ در هندوستان از این جمله‌اند.

1. Edward Jenner
2. Semmelweis
3. James lind
4. Ramazzini

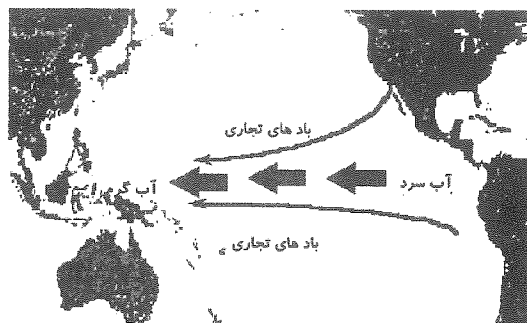


(شکل ۱-۱) روند امید به زندگی در بدو تولد در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه

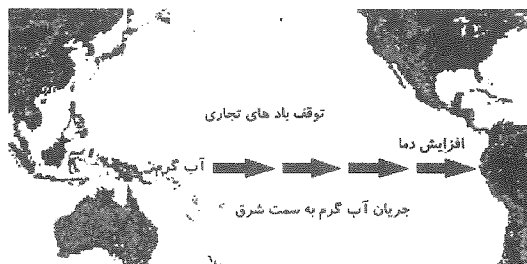
۱۸ استان در سال ۱۳۸۰ (در ۱۰۰۰۰ نفر)	تهران در سال ۱۳۵۰ (در ۱۰۰۰۰ نفر)
۴/۷۷	۶۲ عفونت‌های حاد دستگاه تنفس
۰/۹۶	۴۶ اسهال
۰/۷۶	۱۲ مننژیت و آنسفالیت
۱/۲۲	۹ توپرکولوز
۰/۰۲	۵ سرخک
۰/۰۳	۴/۵ کزاز (تمام سنین)
۰	۴/۵ آبله
۰/۰۲	۱ دیفتری
۱۴۸/۴	۴۲ انفارکتوس میوکارد و سکته
۶۹/۲	۵۱ حوادث

(جدول ۱-۱) مقایسه‌ی علل مرگ در تهران (سال ۱۳۵۰) و ۱۸ استان کشور (سال ۱۳۸۰)

این تغییرات در الگوی بیماری‌ها حاصل ارتباط متقابل انسان و محیط اطراف اوست بدین معنی که تحول در ساختار ژنتیکی گونه‌ها، رشد جمعیت، افزایش ارتباطات و مهاجرت‌های بین قاره‌ای، تغییر در سبک زندگی و رفتارهای بهداشتی افراد، فقر و بی‌سوادی، تغییرات جوی آب و هوا همه با هم برآیند و جهت این تغییرات را تعیین می‌کند. البته وسعت تأثیر بعضی از این عوامل به‌تازگی شناخته شده است، برای مثال آشفته‌گی جوی در نتیجه‌ی پدیده‌ی ال نینو^۱ از این نمونه عوامل است. ال نینو که در زبان اسپانیایی به معنی تولد مسیح است یک نوسان در جریان آب‌های اقیانوسی در حاشیه‌ی ساحل غربی آمریکای جنوبی است که در حوالی کریسمس رخ می‌دهد، از این رو به ال نینو معروف شده است، در واقع این پدیده نتیجه‌ی جایگزین شدن جریان آب سرد ساحلی توسط جریان گرم از اقیانوس آرام می‌باشد که هر ۳-۵ سال یکبار تکرار می‌شود (شکل ۱-۲).



جریان طبیعی آب در اقیانوس آرام



جریان آب طی پدیده ال نینو

(شکل ۲-۱) جریان آب طی پدیده ال نینو

امروزه مشخص شده است که ال نینو جزئی از یک پدیده اقلیمی وسیع‌تر است که به آن انسو^۱ گفته می‌شود و با نوسانات گسترده در اتمسفر روی اقیانوس آرام به‌علت جذر و مد همراه است که نتیجه‌ی آن تغییرات فشار نوسانات وزش باد، جریان‌های اقیانوسی و بارش باران است که حتی می‌تواند اقلیم‌های دوردست را تحت تأثیر قرار دهد. ال نینو و انسو سلامت انسان را به‌طور عمده از طریق بلایای طبیعی مانند سیل، خشکسالی یا طغیان بیماری‌های عفونی مانند وبا، مالاریا و غیره تحت تأثیر قرار می‌دهند. اما تخمین این‌که چه مقدار از بیماری‌ها و مرگ‌های انسانی متأثر از ال نینو است غیرممکن است چرا که تداخل پیچیده‌ای از حوادث جوی و مسائل جمعیتی و عوامل دیگر است که پیامدهای بهداشتی آن را تعیین می‌کند (شکل ۳-۱).

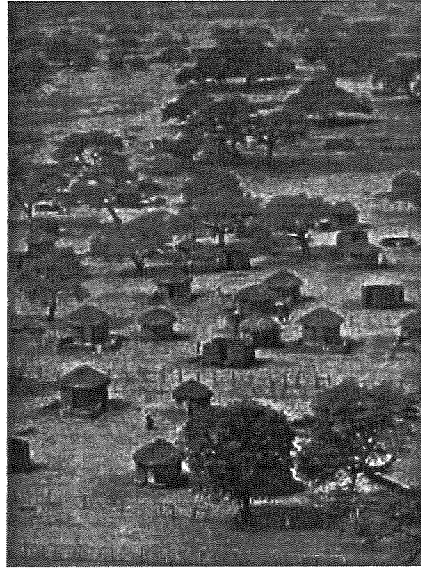
پارهای وقایع محدود اما امیدوارکننده نیز در زمینه ریشه‌کنی و حذف بعضی از بیماری‌های عفونی رخ داده است. برای مثال اعلام ریشه‌کنی ابله در سال ۱۹۸۰ از طرف سازمان بهداشت جهانی، همچنین برنامه ریشه‌کنی بیماری‌هایی مانند سرخک، فلج اطفال، سرخچه و هیاتیت B که هم‌اکنون در حال اجراءست نمونه‌ای از این موفقیت‌های نسبی است. در حقیقت امروزه بسیاری از متخصصین به وجود سه گذار اپیدمیولوژیک در طول زمان پی برده‌اند.

۱- اولین گذار اپیدمیولوژیک

اولین گذار اپیدمیولوژیک به احتمال زیاد از حدود ده هزار سال قبل به‌دنبال اسکان بشر و آغاز فعالیت‌های دامداری و کشاورزی شروع شده است. سکنی گزیدن گروه‌های انسانی در یک منطقه و توسعه‌ی روابط اجتماعی و به‌دنبال آن تماس مستقیم افراد، زمینه را برای انتشار بیماری‌های مسری فراهم کرده است. همچنین تماس با حیوانات به‌منظور اهلی‌سازی آنان زمینه را برای بروز و گسترش بیماری‌های مشترک انسان و دام پدیدار ساخت علاوه بر این فعالیت‌های کشاورزی نیز باعث افزایش تماس با عوامل بیماری‌زای موجود در خاک و کود گردید و به مرور بیماری‌های دیگری چون مسمومیت‌های غذایی، بیماری‌های ناشی از حشرات ناقل نیز مزید بر علت شد و با افزایش جمعیت انسانی و آغاز شهرنشینی بر وسعت و شدت همه‌گیری‌ها افزوده شد، که در بعضی موارد شدت این همه‌گیری‌ها باعث از هم پاشیدگی جوامع بشری شده است برای مثال همه‌گیری طاعون در قرن سیزدهم باعث از بین رفتن یک چهارم جمعیت اروپا گردید.



سیل در اکوادا



خشکسالی در بوتسوانا

(شکل ۱-۳) اثرات متضاد پدیده ال نینو در نقاط مختلف جهان

۲- دومین گذار اپیدمیولوژیک

دومین گذار اپیدمیولوژیک همزمان با انقلاب صنعتی در اواسط قرن نوزدهم در اروپا و امریکای شمالی آغاز شد که به تدریج بیماری‌های عفونی تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله پیشرفت پزشکی، ارتقای سطح زندگی مردم، بهسازی محیط و کشف آنتی‌بیوتیک‌ها رو به کاهش گذاشت. پیامد این مسأله افزایش امید به زندگی و شیوع بیماری‌های مزمن و دژنراتیو بود. بعد از جنگ جهانی دوم، دامنه‌ی این گذار اپیدمیولوژیک به کشورهای در حال توسعه نیز رسید و تأثیرات انکارناپذیری بر میزان مرگ‌ومیر در این کشورها اعمال کرد. البته ناگفته نماند که بی‌عدالتی‌های اجتماعی هم در کشورهای صنعتی و هم در کشورهای در حال توسعه باعث گردید تا با تفاوت فاحشی در میزان مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های عفونی در بین طبقات مختلف روبرو باشیم.

۳- سومین گذار اپیدمیولوژیک

در سومین گذار اپیدمیولوژیک که از چند دهه قبل شروع شده است و هنوز ادامه دارد، بسیاری از بیماری‌های عفونی که قبلاً وجود نداشته است یا به عرصه‌ی وجود گذاشته و مرگ‌ومیر فراوانی را باعث شده است. از طرف دیگر به علت مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی یا عدم کارایی واکسن‌ها یا تضعیف سیستم ایمنی افراد بر میزان شیوع و بروز بسیاری از بیماری‌هایی که قبلاً تصور می‌رفت تحت کنترل قرار گرفته‌اند، افزوده شده است.

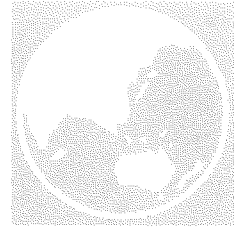
اهداف و کاربردهای اپیدمیولوژی

امروزه اپیدمیولوژیست‌ها سه هدف عمده و کلی برای اپیدمیولوژی قائل هستند: (۱) توضیح اتیولوژی بیماری، حوادث، ناتوانی و مرگ‌ومیر به‌وسیله‌ی تجزیه و تحلیل اطلاعات پزشکی و اپیدمیولوژیکی به‌دست‌آمده از علوم رفتاری و اجتماعی یا هر زمینه‌ی مرتبط دیگر. (۲) تعیین این‌که آیا اطلاعات اپیدمیولوژیک سازگار با فرضیه مطرح شده و دانش موجود می‌باشد یا خیر. (۳) فراهم آوردن یک پایه و اساس به‌منظور اقدامات پیشگیری در جمعیت یا گروه‌های در معرض خطر از طریق تعیین نیازها و عملکردهای بهداشتی و ارزشیابی موفقیت برنامه‌ها و عملکردهای صورت گرفته.

ارتباط اپیدمیولوژی و بهداشت

اپیدمیولوژی به‌عنوان یک علم جدید هم در سطوح افقی و هم در سطوح عمودی با سایر علوم ارتباط دارد. اگر جمعیت‌شناسی را مطالعه‌ی علمی جمعیت بدانیم اپیدمیولوژی به‌عنوان زیر شاخه‌ای از آن است که هدف‌اش مطالعه‌ی جمعیت انسانی به‌منظور تعیین عوامل مرتبط با سلامتی می‌باشد. از طرف دیگر اپیدمیولوژی به‌منظور جمع‌آوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل آن نیازمند علوم دیگری چون آمار، ریاضیات و سایر علوم پایه می‌باشد که نهایتاً نتایج این تجزیه و تحلیل در خدمت بهداشت عمومی یا پزشکی پیشگیری قرار می‌گیرد. بنابراین تمام کسانی که در قالب فعالیت‌های بهداشتی عمومی یا پزشکی پیشگیری مشغول هستند به‌خوبی به ارزش و جایگاه اپیدمیولوژی در این میان واقف هستند بدین معنی که تمام فعالیت‌های بهداشتی عمومی شامل تعیین مشکلات بهداشتی، تعیین عوامل خطر و گروه‌های در معرض خطر بیماری، برنامه‌ریزی برای کنترل و پیشگیری از این مشکلات، تعیین اولویت‌های برنامه‌ریزی، اجرا و ارزشیابی همه از طریق به‌کارگیری مطالعات اپیدمیولوژیک امکان‌پذیر است.

مفاهیم سلامت، بیماری و پیشگیری



مفهوم سلامت و بیماری

سلامت^۱ مفهوم نسبتاً انعطاف‌پذیر و نسبی است که برای هر فردی به گونه‌ی خاصی تلقی می‌شود. ممکن است سلامتی به مفهوم عدم وجود بیماری یا ناتوانی و نقص عضو در نظر گرفته شود و یا به صورت ایده‌آل مانند آنچه که در اساستامه‌ی سازمان بهداشت جهانی (WHO) آمده است به صورت زیر تعریف شود:

سلامت عبارت است از رفاه کامل جسمی، روحی، روانی و اجتماعی و نه فقط عدم وجود بیماری یا نقص عضو و ناتوانی.

بیماری نقطه‌ی مقابل سلامتی است و موقعی به وجود می‌آید که محدودیتی در فعالیت‌های روزانه‌ی فرد، تغییری در ساختمان و عملکرد درونی و بیرونی بافت‌ها و اندام‌ها یا اختلالی در روابط روانی و اجتماعی فرد به وجود آمده باشد، به گونه‌ای که این حالت باعث احساس ناخوشی شود.

در واقع ناخوشی^۲ حالت ذهنی فردی است که احساس می‌کند بیمار است. همچنین بیماری می‌تواند باعث کسالت^۳ شود به حدی که در فعالیت‌های اجتماعی و ایفای نقش‌های فرد اختلال ایجاد شود، مانند فردی که به خاطر بیماری یا ناخوشی روحی از کار دست می‌کشد و در بستر استراحت می‌کند. در مقابل ناخوشی، واژه‌ی سرحالی^۴ به کار می‌رود که از احساس توانایی در فرد حکایت دارد.

سیر طبیعی (تاریخچه‌ی) بیماری^۵

با توجه به تعاریف فوق، بسیاری از مواقع مرز بین بیماری و سلامتی مشخص نیست و هر بیماری سیر طبیعی و تاریخچه مخصوص به خود دارد که در جریان این تاریخچه مراحل زیر را طی می‌کند:

۱- مرحله‌ی آمادگی یا آسیب‌پذیری^۶

در این مرحله اگرچه هنوز بیماری ظاهر نشده، ولی شالوده‌ی آن با حضور عواملی که به نفع بروز بیماری است، ریخته شده است. برای مثال خستگی و اعتیاد به الکل و سیگار زمینه‌ی ابتلا و آمادگی فرد برای ذات‌الریه (پنومونی) را افزایش می‌دهد، بالا بودن کلسترول خون احتمال ابتلا به بیماری عروق تاجی قلب را افزایش می‌دهد و بالاخره عدم توجه مادر به پرورش کودک او را برای

1. Health
2. Illness
3. Sickness
4. Well-being
5. Natural course or History of disease
6. Susceptibility Stage

ابتلا به بیماری‌های عاطفی آماده می‌کند. در اینجا عوامل خطر^۱ احتمال ابتلا به بیماری در زمان‌های بعدی را افزایش می‌دهد. برای پیشگیری اولیه در این مرحله باید عوامل خطر را از فرد دور کنیم یا فرد را در برابر آن‌ها محافظت کنیم.

۲- مرحله‌ی قبل از بروز علائم بالینی^۲

در این مرحله علائم واضحی از بیماری مشاهده نمی‌شود، ولی معمولاً به دلیل تأثیر متقابل عوامل مختلف، تغییرات بیماری‌زا شروع شده‌اند. در این مرحله اصولاً تغییرات کمتر از میزانی است که به صورت بالینی قابل مشاهده باشند. تغییرات آنژیوگرافی دیواره‌ی عروق ناشی از تصلب شرایین در عروق تاجی قلب، قبل از بروز ناراحتی و سکتته یا تغییرات میکروسکوپی بافت‌ها قبل از بدخیم شدن یاخته‌های سرطانی، جزء این مرحله است. برای پیشگیری در این مرحله باید به آزمایشات تشخیصی و علائم غیرواضح توجه شود.

۳- مرحله‌ی بالینی^۳

در این مرحله تغییرات اعضا چه از نظر ساختمان و چه از نظر عمل به اندازه‌ای است که منجر به ظهور علائم و نشانه‌های بیماری می‌شود. بهتر است این مرحله را نیز در صورت امکان به درجات دیگری تقسیم کرد تا هم درمان و هم بررسی اپیدمیولوژی بیماری به نحو بهتری تنظیم و دنبال شود. در این مرحله برای تعیین درجات شدت بیماری برحسب معیارهای مختلف از جمله نوع بیماری، شکل ظاهری بافت، محدودیت فعالیت یا نحوه‌ی درمان تقسیم‌بندی‌های متفاوتی ارائه شده که در ذیل به چند نمونه اشاره می‌شود:

• طبقه‌بندی سرطان‌ها براساس شکل ظاهری، محل تومور و متاستاز

۱. موضعی^۴ (درجا)
۲. متاستاز منطقه‌ای^۵
۳. متاستاز وسیع (منتشره)^۶

• تغییرات شدت بیماری‌ها براساس شدت علائم و عوارض که در رسم «طیف بالینی بیماری»

یا شدت بیماری برحسب درصد مبتلایان در هر گروه مورد استفاده قرار می‌گیرد:

۱. مخفی^۷
۲. خفیف^۸
۳. متوسط^۹
۴. شدید^{۱۰}
۵. کشنده^{۱۱}

• طبقه‌بندی انجمن قلب نیویورک در مورد بیماری‌های قلبی

براساس محدودشدن فعالیت بیمار در اثر بیماری

۱. محدودیتی از نظر فعالیت فیزیکی بیمار به وجود نیامده است.
۲. محدودیت مختصر در فعالیت فیزیکی: یعنی فعالیت‌های شدید برایش ناراحتی ایجاد می‌کند.
۳. محدودیت قابل ملاحظه: با فعالیت‌های معمولی و عادی ناراحت می‌شود.
۴. محدودیت کامل: هر نوع فعالیت فیزیکی برای بیمار ایجاد ناراحتی می‌کند.

1. Risk Factors
2. Presymptomatic or Subclinical Stage
3. Clinical Stage
4. Insitue
5. Local Metastasis
6. Diffuse Metastasis
7. Asymptomatic
8. Mild
9. Moderat
10. Severe
11. Fatal

• طبقه‌بندی براساس درمان بیمار از نظر محدودکردن فعالیت بیمار به منظور جنبه‌های درمانی

۱. احتیاج به هیچ نوع محدودیت در فعالیت‌های فیزیکی ندارد.
۲. احتیاج به اعمال محدودیت فقط در فعالیت‌های شدید دارد.
۳. احتیاج به اعمال محدودیت در فعالیت‌های عادی به‌طور نسبی دارد.
۴. احتیاج به اعمال محدودیت در فعالیت‌های عادی به‌طور کامل دارد.
۵. احتیاج به استراحت مطلق در تخت یا صندلی در تمام مدت دارد.

۴- مرحله‌ی ناتوانی^۱

برخی از بیماری‌ها، دوره‌ی بالینی خود را طی می‌کنند و نهایتاً یا کاملاً بهبود می‌یابند یا منجر به مرگ می‌شوند، برخی بیماری‌ها نیز عوارضی از خود به‌جا می‌گذارند که منجر به ناتوانی یا معلولیت می‌شود. طبق تعریف انجمن ملی مطالعات و بررسی‌های بهداشتی «ناتوانی» عبارت است از هر نوع کاهش موقت یا درازمدت در فعالیت فرد که ناشی از یک بیماری حاد یا مزمن باشد. محدودیت فعالیت می‌تواند جسمی، روحی - روانی و اجتماعی باشد که براساس آن معلولیت‌های جسمی (مانند نقص عضو و فلج اندام‌ها)، معلولیت‌های روحی-روانی (مانند عقب‌ماندگی ذهنی و بیماری‌های شدید روانی) و معلولیت‌های اجتماعی (مانند اعتیاد، بزهکاری و بیکاری) پدید می‌آیند.

تغییرات شدت بیماری (طیف بالینی^۲ بیماری)

همانطور که گفته شد، شدت بیماری می‌تواند طیفی گسترده از حالات مخفی، خفیف، متوسط و شدید تا کشنده را در بر داشته باشد. بیماری‌های مختلف (به‌خصوص بیماری‌های عفونی) بسته به این که چه درصدی از مبتلایان در سرتاسر این طیف توزیع شده باشند، به سه دسته‌ی عمده تقسیم می‌شوند (شکل ۲-۱):

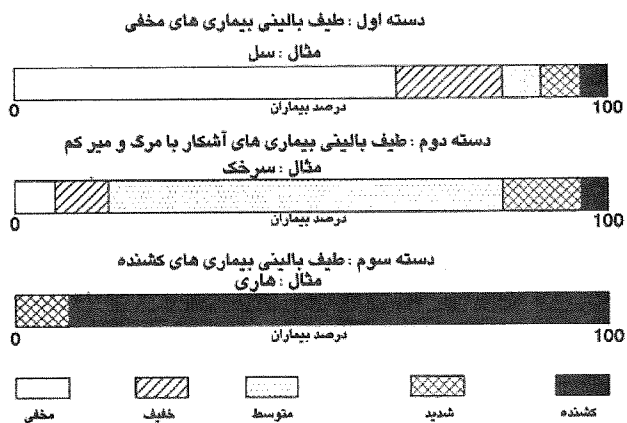
۱. بیماری‌هایی که قسمت اعظم مبتلایان به عفونت پنهان یا بیماری مخفی مبتلا هستند و حتی ممکن است تا آخر عمر هم فرد به‌صورت بالینی بیماری را نشان ندهد، مانند فلج اطفال، سل و هیپاتیت B. به‌طور مثال درصد کمی از افرادی که به فلج اطفال مبتلا می‌شوند شکل فلجی بیماری را از خود نشان می‌دهند، عده‌ی کمی به‌صورت خفیف و متوسط به بیماری مبتلا می‌شوند و ۷۰٪ ممکن است هیچ‌گونه علائمی نداشته باشند.
۲. بیماری‌هایی که قسمت ناپیدای آن‌ها بسیار کم است و بیشتر موارد به‌صورت بالینی بروز می‌کند مانند سرخک، آبله‌مرغان، سرماخوردگی و آنفلوانزا. در این دسته میزان کشندگی بیماری معمولاً کم است.
۳. بیماری‌هایی که شدید و کشنده هستند و نمونه‌ی بارز آن هاری است که تقریباً ۱۰۰٪ موارد پس از بروز بیماری می‌میرند. مننژیت نیز جزء این دسته بیماری‌ها است.

البته محاسبه‌ی طیف بالینی (شدت بیماری) برای هر بیماری به سادگی صورت نمی‌گیرد و فقط به عامل بیماری‌زا بستگی ندارد؛ بلکه به مقاومت بدن افراد و عوامل مختلف دیگر از جمله سن، جنس و... نیز بستگی دارد. ضمناً تشخیص عفونت‌های ناپیدا (مخفی) نیز جز با آزمایشات مخصوص امکان‌پذیر نیست.

کاربرد طیف بالینی

از طیف بالینی می‌توانیم استفاده‌های مختلفی داشته باشیم از جمله:

۱. تخمین بیماران واقعی و عفونت‌های ناپیدا در جامعه
۲. تخمین تعداد کل بیماران در جامعه برای محاسبه‌ی فراوانی بیماری و...
۳. برنامه‌ریزی برای مقابله با بیماری چه از جنبه‌ی پیشگیری و چه از جنبه‌ی درمانی



شکل (۲-۱) توزیع شدت بیماری های عفونی در سه طیف بالینی

مفهوم پیشگیری

اهداف علم پزشکی عبارتند از حفظ سلامتی و بازگرداندن آن به هنگام آسیب دیدن، ارتقای سطح سلامتی و کاهش رنج و ناراحتی مردم. این اهداف در واژه‌ی «پیشگیری» گنجانده شده‌اند. میزان موفقیت برنامه‌های پیشگیری به عواملی نظیر آگاهی از علت بیماری، راه‌های انتقال، عوامل خطر و گروه‌های در معرض خطر، در دسترس بودن تدابیر پیشگیری یا تشخیص زودرس و درمان بیماری؛ سازمان‌دهی مناسب برای اجرای این تدابیر در مورد اشخاص یا گروه‌های مربوطه و نهایتاً ارزشیابی مستمر روش‌های به‌کار گرفته شده و توسعه این روش‌ها بستگی دارد.

اگرچه آگاهی کامل از سیر طبیعی بیماری برای اتخاذ تدابیر پیشگیری مطلوب است ولی ضروری نیست زیرا بیشتر اوقات برداشتن و یا حذف یک عامل اصلی و معین می‌تواند به اندازه‌ی کافی از بیماری پیشگیری نماید. هدف پزشکی پیشگیری مقابله با «عامل» یا جدا کردن آن و تأثیرگذاری بر فرآیند بیماری است. همچنین استفاده از مفهوم همه‌گیری شناختی پیشگیری، این امکان را فراهم می‌کند که درمان بیماری به‌عنوان یکی از روش‌های مداخله برای پیشگیری از بیماری به‌کار گرفته شود.

سطوح پیشگیری

پیشگیری شامل کلیه اقداماتی است که به‌منظور جلوگیری از بروز، قطع یا آهسته‌کردن سیر تکوین بیماری استفاده می‌شود، بر پایه‌ی این مفهوم و با توجه به مراحل متفاوت سیر بیماری برای پیشگیری نیز می‌توان سطوح متعددی قائل شد:

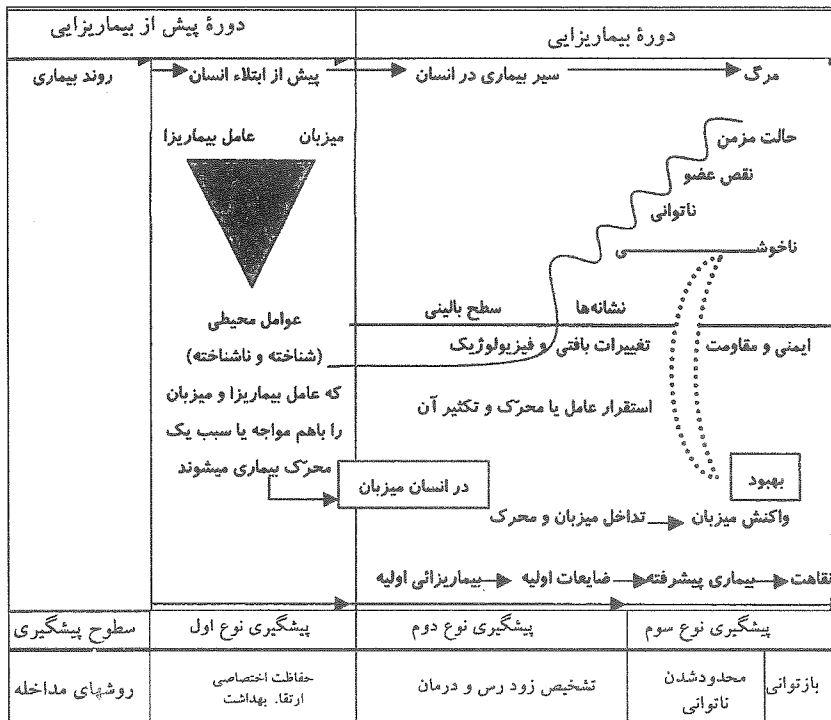
۱. پیشگیری نخستین یا ابتدایی^۱ که موضوع آن جلوگیری از پیدایش و برقراری عوامل خطرزای بیماری است.
۲. پیشگیری نوع اول^۲ که بر پیشگیری از بیماری در اشخاص سالم توجه دارد و مربوط به مرحله آمادگی و آسیب‌پذیری است.
۳. پیشگیری نوع دوم^۳ که بر کسانی که بیماری در آن‌ها ظاهر شده است توجه دارد و به‌عبارت دیگر به مرحله قبل از بروز علائم بالینی مربوط است و موضوع آن کشف به موقع و درمان بیماری‌ها قبل از ایجاد علائم و نشانه‌های واضح بالینی است.
۴. پیشگیری نوع سوم^۴ که مربوط به مرحله‌ی پیشرفت بیماری یا ایجاد ناتوانی است و عبارت است از کاهش ناتوانی و کوشش‌هایی که برای برگرداندن اعمال اعضا و دستگاه‌ها به حالت مؤثر به‌کار گرفته می‌شود. این سطوح در شکل ۲-۲ در رابطه با سیر طبیعی بیماری نشان داده شده است.

۱- پیشگیری نخستین

پیشگیری نخستین مفهومی جدید است که بر پیشگیری از بیماری‌های مزمن توجه ویژه‌ای دارد. این نوع پیشگیری مفهومی واقعی دارد، یعنی پیشگیری مانع از ایجاد و گسترش عوامل خطر در کشور یا گروه‌های جمعیتی خواهد شد که عوامل خطر هنوز در آن‌ها بروز نکرده‌اند. مثلاً بسیاری از مشکلات بهداشتی بزرگسالان (چاقی و فشار خون) در کودکی و نوجوانی آن‌ها ریشه دارد زیرا در این دوران است که شیوه‌ی زندگی شخص (مانند الگوی غذاخوردن، ورزش و فعالیت‌های بدنی و گرایش به سیگارکشیدن) شکل می‌گیرد. در پیشگیری نخستین یا پیش از بروز عوامل خطر، بیشتر کوشش‌ها معطوف به کودکان و نوجوانان است تا آنان را از یادگیری شیوه‌ی بد و مضر زندگی بازدارند. مهمترین اقدام مداخله‌ای در این مرحله پیشگیری، از راه آموزش شخصی و آموزش همگانی است.

از نظر تاریخی، این نوع پیشگیری به‌تازگی شناخته شده است و علت شناسایی آن افزایش دانش اپیدمیولوژی بیماری‌های قلب و عروق می‌باشد زیرا معلوم شده است که بیماری‌های قلبی - عروقی تنها در جوامعی شایع است که مصرف چربی اشباع‌شده در رژیم غذایی بالاست. در کشورهایی مانند ژاپن و چین که مصرف چربی‌های غذایی پایین است میزان بیماری‌های قلبی - عروقی کم است، در حالی که در همین کشورها سرطان ریه در نتیجه‌ی استعمال دخانیات در حال افزایش و سکنه مغزی به‌علت فشار خون بالا، شایع است.

هدف در پیشگیری نخستین، جلوگیری از پیدایش و برقراری آن دسته از الگوهای اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی زندگی است که نقش آن‌ها در افزایش خطر بیماری، شناخته شده است. در خیلی از کشورهای در حال توسعه، در حالی که میرایی از بیماری‌های عفونی در حال کاهش است، اما بیماری‌های غیرمسمری نظیر بیماری‌های قلبی - عروقی و سرطان‌ها روند صعودی یافته‌اند، که دلایل عمده‌ی آن تغییر الگوی زندگی، افزایش طول عمر و امید به زندگی و در نتیجه طولانی‌تر شدن مواجهه با عوامل خطرزا است.



(شکل ۲-۲) سیر طبیعی بیماری و ارتباط آن با سطوح پیشگیری

در بعضی از کشورهای در حال توسعه، بیماری‌های عروق کرونر قلب در جمعیت شهری با سطح درآمد بالا و متوسط که به رفتارهای پرخطر خو گرفته‌اند اهمیت پیدا کرده است، بنابراین همراه با توسعه اقتصادی - اجتماعی، این عوامل خطر گسترش یافته و منجر به همه‌گیری‌های بزرگ و پنهان بیماری‌های قلبی - عروقی گردیده است. همچنین در زمینه‌ی نیاز به پیشگیری نخستین می‌توان از آلودگی هوای شهرهای بزرگ و اثرات جهانی آن شامل باران‌های اسیدی و نابودی لایه‌ی اوزون و پیامدهای بهداشتی رفت‌وآمد با وسایل نقلیه‌ی موتوری از جمله آسیب‌ها، آلودگی‌ها و سروصدا را نام برد. در بعضی از شهرهای بزرگ میزان دی‌اکسیدسولفور (SO₂) از حد استاندارد فراتر رفته است، در این مناطق سیاست‌گذاری‌های عمومی به‌منظور کاهش علل اصلی ایجاد عوامل خطر و حفظ سلامتی لازم است، این سیاست‌ها شامل حفظ منابع انرژی و استفاده از منابع انرژی بدون آلودگی خواهد بود.

در حال حاضر در بسیاری از کشورها عوامل زمینه‌ساز بیماری وجود دارند و همه‌گیری‌های ناشی از آن‌ها رو به افزایش است. مثلاً در حالی که مصرف سیگار در خیلی از کشورهای پیشرفته رو به کاهش گذاشته است، همزمان در کشورهای در حال پیشرفت در حال افزایش می‌باشد به طوری که در آفریقا مصرف سیگار در دو دهه‌ی گذشته بیش از ۴۰٪ افزایش داشته است و این در حالی است که بروز همه‌گیری سرطان ریه در کشورهایی که اخیراً در معرض تبلیغات فروش سیگار قرار گرفته‌اند ممکن است سی سال طول بکشد. مثلاً برآورد شده است که تا سال ۲۰۱۰ چنانچه هیچ‌گونه تلاش عمده‌ای برای کاهش مصرف سیگار صورت نگیرد فقط در چین سالانه بالغ بر دو میلیون مرگ به‌خاطر بیماری‌های ناشی از استعمال سیگار رخ خواهد داد. متأسفانه در غالب موارد فوق اهمیت پیشگیری نخستین وقتی درک می‌شود که بسیار دیر شده است.

۲- پیشگیری سطح اول (اولیه)

پیشگیری سطح اول مربوط به مرحله‌ی آمادگی یا پذیرش بیماری است. در این سطح فعالیت‌ها در جهت تغییر در آسیب‌پذیری شخص با افزایش مقاومت فرد یا کم کردن امکان مواجهه با عوامل خطر از طریق محافظت فرد است. اقدامات این مرحله شامل دو دسته است: (الف) ارتقای سطح سلامتی^۱ و بهداشت عمومی^۲؛ (ب) حفاظت اختصاصی^۳ یا پیشگیری اختصاصی که در جدول (۲-۱) مثال‌هایی از هر کدام آمده است.

هدف از این مرحله، پیشگیری اولیه پیش از بروز بیماری و طولانی‌تر کردن عمر با توجه به «سلامتی مثبت» یعنی «عمل کردن کامل بدن و مغز» است، که از طریق کنترل علل و عوامل خطرزا صورت می‌پذیرد. انواع اقدامات در این سطح عبارتند از بهبود وزن هنگام تولد یا کنترل انحراف از سلامتی از طریق اقدامات ارتقای سلامت، بهزیستی، بهبود استاندارد و کیفیت زندگی شامل ایجاد شرایط بهداشتی در منزل، محیط کار و مدرسه، تغذیه خوب، لباس کافی، استراحت و تفریح و آموزش بهداشت در مسائلی از قبیل مسایل زناشویی و ازدواج، راهنمایی والدین در تربیت کودکان به همراه اقدامات حفاظت اختصاصی از قبیل مصون‌سازی، کنترل عوامل خطر در محیط زندگی و حفاظت در برابر خطرات ابزار کار و تصادفات.

به این ترتیب به همه‌ی تدابیری که برای کاستن از بروز بیماری در جمعیت به وسیله‌ی کاهش خطر شروع بیماری انجام می‌شود، پیشگیری اولیه می‌گویند. هرچه کار پیشگیری زودتر آغاز شود احتمال مؤثرتر بودن آن بیشتر است.

سازمان جهانی بهداشت (WHO) برای پیشگیری اولیه از بیماری‌های غیرواگیردار که عوامل خطرزای آن‌ها مشخص شده‌اند، دو استراتژی را توصیه می‌کند که این دو استراتژی را به همراه مثال‌هایی از هر کدام برای پیشگیری از بیماری پرفشاری خون ذکر می‌کنیم:

۱- استراتژی جمعیتی^۴

در این راهکار جنبه‌ی جمعیتی پیشگیری متوجه همه‌ی جامعه بدون توجه به سطوح خطر در افراد است. به این ترتیب که با کاهش فشار خون کمتر از سطح بروز عوارض قلبی عروقی و با ترکیب عوامل زیر و ملاحظات غیروارویی می‌توان از عوارضی مانند سکته قلبی و مغزی و بیماری‌های عروق کرونر قلب^۵ جلوگیری نمود:

1. Health Promotion
2. Public Health
3. Specific Protection
4. Population (Mass) Strategy
5. Coronary Heart Disease

جدول ۲- ۱) انواع پیشگیری با توجه به سیر طبیعی بیماری‌ها

مرحله بیماری		مرحله‌ی پیش از بیماری	
دوره نقاهت و ناتوانی (disability)	مرحله بیماری پیشرفته و عوارض بیماری (Complication of disease)	عکس‌العمل میزان در برابر محرک ← مرحله ابتدایی پیدایش بیماری ← مرحله ابتدایی قابل تشخیص (Subclinical)	پیدایش محرک بیماریزا ← تأثیر متقابل عوامل محیطی و میزبان، عامل بیماریزا مرحله آمادگی (Susceptibility)
سطح سوم پیشگیری		سطح اول پیشگیری	
محدود کردن ناتوانی		اقدامات ارتقای سلامت	
تولبخشی (ناتوانی)	۱. درمان مناسب برای توقف کردن سیر بیماری و جلوگیری از عوارض ۲. تأمین تسهیلات برای محدود کردن ناتوانی و جلوگیری از مرگ	۱. اقدامات پیشگیری اختصاصی	۱. آموزش بهداشت ۲. تغذیه کافی ۳. تأمین رشد شخصیت ۴. تأمین مسکن مناسب و کافی ۵. استفاده از مرخصی و تفریحات و ورزش منظم ۶. راهنمایی انتخاب همسر و آموزش جنسی ۷. انجام آزمایشات دوره‌ای در تمام موارد فوق دو استراتژی وجود دارد: ۱. استراتژی جمعیتی: یعنی اقدامات بدون توجه به عوامل خطر برای کلیه افراد در سنین و گروه‌های مختلف انجام شود. ۲. استراتژی گروه پُر مخاطره: که اقدامات فوق فقط در گروه‌های پُر خطر اجرا می‌شود.
۱. تأمین بیماران و مؤسسات لازم برای عرضه خدمات پزشکی مناسب با کارهای مناسب از استفاده از کار درمانی، فیزیوتراپی، اعمال جراحی و وسایل کمکی مانند عصا، واکر، پروتز و ...	۱. درمان مناسب برای توقف کردن سیر بیماری و جلوگیری از عوارض پیشرفته بیشتر ۲. تأمین تسهیلات برای محدود کردن ناتوانی و جلوگیری از مرگ	۱. واکسیناسیون ۲. پیشگیری به وسیله دارو ۳. بهسازی محیط ۴. بهسازی شخصی ۵. پیشگیری از بیماری‌های شغلی ۶. پیشگیری از حوادث ۷. پیشگیری از بیماری‌های تغذیه‌ای ۸. پیشگیری از سرطان‌ها (تماس با مواد سرطانزا) ۹. جلوگیری از تماس با مواد آلوده ۱۰. تغییر سبک زندگی خطرناک برای بیماری‌های مزمن و غیرواگیردار (تغذیه، فعالیت بدنی، مصرف سیگار و ...)	

۱. تغذیه (کاهش نمک کمتر از ۵ گرم در روز، مصرف مواد چربی به مقدار متوسط، پرهیز از مصرف الکل و محدود کردن انرژی دریافتی در حد نیاز بدن)
۲. کاهش وزن بدن و جلوگیری از چاقی
۳. ورزش و فعالیت بدنی منظم که منجر به کاهش وزن و کاهش چربی خون می‌شود.
۴. تغییرات رفتاری یا تغییر در سبک زندگی مانند کاستن از استرس، سیگار کشیدن و انجام ورزش‌های یوگا و اندیشه‌های ماورای الطبیعه و ذهن‌ورزی^۱
۵. آموزش بهداشت به مردم معمولی درباره‌ی پیشگیری از عوامل خطر مرتبط با سلامتی
۶. ترغیب مراقبت از خود^۲ با جلب مشارکت جامعه و بیماران؛ مثلاً تشویق مبتلایان به فشار خون به کنترل مرتب فشار خون خود و یادداشت آن در یک دفتر که این دفاتر هم برای مقاصد آماری و هم پیشگیری درازمدت در بیماران مفید است.

۲- استراتژی گروه‌های در معرض خطر شدید^۳

هدف در این راهکار رسیدن فشار خون به سطحی است که لازمه‌اش برقراری درمان باشد. این روش وقتی مناسب است که وفور رویداد عوامل خطر در جامعه خیلی کم باشد. مثلاً غربالگری فشار خون در سطح جامعه و ردگیری فشار خون از دوران کودکی در خانواده‌هایی که سابقه‌ی فشار خون دارند در این استراتژی به کار می‌آید. در این روش فقط برای گروه‌های پُرخطر پیشگیری انجام می‌شود. مثال دیگری از این استراتژی، مکمل یاری کودکان شیرخوار و مادران باردار با قطره و قرص آهن است، زیرا خطر بروز کم‌خونی و اهمیت آن در این دو گروه بیشتر است.

۳- پیشگیری سطح دوم (ثانویه)

پیشگیری سطح دوم مربوط به مرحله‌ی قبل از بروز علائم بالینی بیماری یا مراحل اولیه‌ی بیماری است. در این مرحله می‌توان با کشف و درمان به موقع و سریع، بیماری را در همان مراحل اولیه متوقف نمود یا سیر آن را آهسته‌تر نمود و از پیدایش عوارض و ناراحتی‌های وسیعی که در مسیر بالینی بیماری به وجود می‌آید جلوگیری نمود. از جمله اقدامات این مرحله عبارتند از: انجام آزمایشات و معاینات غربالگری^۴ و بیماریابی^۵ برای دیابت شیرین، سرطان گردن رحم، ازدیاد فشار خون، سرطان سینه و سایر بیماری‌های پُرعارضه و خطرناک که در فصل یازدهم همین کتاب به تفصیل مورد بحث قرار گرفته و در پایان جداول آزمون‌ها و معاینات غربالگری و بیماریابی مورد استفاده در گروه‌های مختلف سنی - جنسی و گروه‌های پُرخطر ذکر شده است.

۴- پیشگیری سطح سوم (ثالث)

پیشگیری سطح سوم مربوط به مرحله‌ی پیشرفته‌ی بیماری یا بروز عوارض و ناتوانی است. در این مرحله اجرای درمان‌های پیشرفته و نوتوانی ضرورت دارد.

«نوتوانی» یعنی بازگرداندن یک فرد ناتوان به فردی مفید، راضی و در صورت امکان خودکفا که بتواند حداکثر استفاده از توانایی‌های باقیمانده‌اش را داشته باشد.

در این مرحله استفاده از وسایل کمکی مانند عینک و سمعک، صندلی چرخدار، اعضای مصنوعی، انجام فیزیوتراپی، جراحی‌های پلاستیک، مشاوره‌ی روانی برای بیماران روانی و خانواده‌ی آن‌ها، کاردرمانی، گفتاردرمانی و... انجام می‌شود. آموزش به بیماران، افراد معلول و خانواده‌ی آن‌ها برای پیگیری درمان مادام‌العمر بیماری‌های مزمن و صعب‌العلاج، تغییرات رفتاری و سبک زندگی که منجر به پیشگیری از عوارض، افزایش طول عمر و بهبود کیفیت زندگی این بیماران می‌شود نیز از جمله اقدامات این سطح از پیشگیری می‌باشد.

مفهوم ارتقای سلامت یا توسعه‌ی تندرستی

با گسترش بهداشت عمومی به‌خصوص از طریق اقدامات بهسازی محیط و ایمن‌سازی تا اواخر قرن نوزدهم بسیاری از بیماری‌های واگیردار تحت کنترل درآمد و به‌تدریج بیماری‌های مزمن افزایش یافت. با افزایش بیماری‌های مزمن و افزایش هزینه‌های درمانی مربوط به آن‌ها سازمان‌های بهداشتی به فکر راه و روش کنترل اینگونه بیماری‌ها افتادند. از آنجا که بیماری‌های مزمن ریشه در سبک زندگی، عادات فردی - اجتماعی و مخاطرات محیطی دارند، همه‌ی این موارد باید در نظر گرفته می‌شد. سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۸۶ در اولین کنفرانس بین‌المللی «ارتقای سلامت» توسعه‌ی سلامت و بهداشت را چنین تعریف نمود:

فرآیند توانمند نمودن مردم برای افزایش سلامتی‌شان، کمک به مردم برای فایز آمدن بر مشکلات‌شان و ایجاد محیط بهداشتی که مردم بتوانند بیشتر از خود مراقبت کنند.

بنابراین در این تعریف مردم خودشان مسؤولیت سلامتی خود را برعهده می‌گیرند و دولت در این راه به آن‌ها کمک می‌کند. برخی از صاحب‌نظران کمک به مردم برای تغییر سبک زندگی به سوی وضعیتی که منجر به حداکثر سلامتی شود را به‌عنوان مفهوم ارتقای سلامت ذکر کرده‌اند. این تغییر با افزایش آگاهی و بهبود نگرش و عملکرد مردم از طریق آموزش بهداشت قابل اجرا است. ارتقای سلامت و بهداشت جامعه نهایتاً منجر به افزایش سلامتی و رفاه عمومی و ارتقای ظرفیت تولیدی جامعه می‌شود که علاوه بر کاهش هزینه‌های درمانی، سود مضاعفی را از طریق چرخاندن چرخ‌های اقتصادی توسط افراد سالم و باشا‌ط به همراه دارد.

مفهوم شیوه زندگی سالم یا سبک زندگی بهداشتی^۱

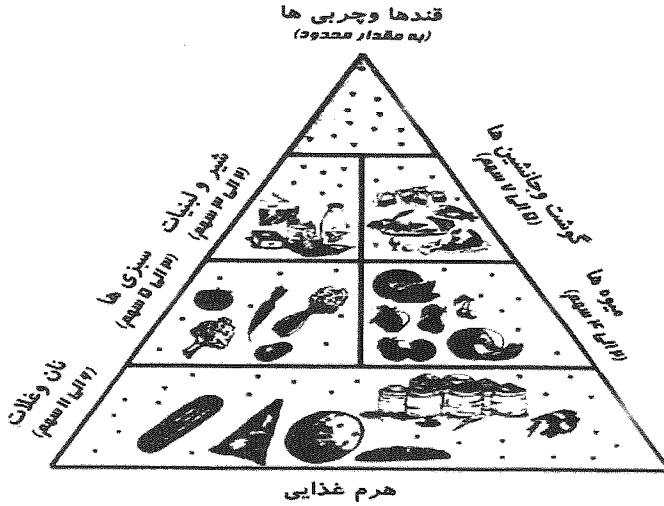
نکته‌ی کلیدی در ارتقای سلامت «تغییر شیوه زندگی و حذف رفتارهای ناسالم و غیربهداشتی» است. نگاهی به آمار و ارقام نشان می‌دهد که:

- در حال حاضر بیش از نیمی از مردم فعالیت بدنی کافی ندارند!
- در حدود یک‌سوم مردان و نیمی از زنان مبتلا به اضافه وزن و چاقی هستند!
- نیمی از افراد مبتلا به فشار خون از بیماری خود اطلاعی ندارند و از بین مطلعین تنها نیمی از آن‌ها فشار خون کنترل شده‌ای دارند!
- دخانیات اولین و مهمترین عامل قابل پیشگیری ابتلا به سرطان است و هر ۲/۵ دقیقه یک نفر در اثر عوارض مصرف سیگار می‌میرد.

و این در حالی است که:

- با تغذیه صحیح، فعالیت بدنی کافی، ورزش منظم و روش‌های کاهش یا کنترل استرس بسیاری از بیماری‌های مزمن (مانند دیابت، فشار خون بالا و بیماری‌های قلبی عروقی) قابل پیشگیری و حتی در مراحل اولیه قابل درمان هستند.
- با مصرف چربی کمتر، میزان ابتلا به سرطان‌های روده، پانکراس، سینه و پروستات کاهش می‌یابد.
- با مصرف کمتر روغن‌های جامد و نمک می‌توان از بالا رفتن فشار خون و کلسترول جلوگیری کرده و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش داد.
- با مصرف یک یا دو وعده میوه و سبزی تازه در طول روز، خطر بیماری‌های قلبی تا ۳۰ درصد کاهش می‌یابد.
- با کاهش ۱۰ درصد از کلسترول خون، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی تا ۳۰ درصد کاهش می‌یابد.
- با کاهش فشار خون به اندازه‌ی ۶ mmHg خطر سکته مغزی تا ۴۰ درصد و خطر سکته قلبی تا ۱۵ درصد کاهش می‌یابد.

بنابراین ضروری است که با دنبال کردن شیوه‌ی زندگی سالم خطرات سلامتی را از خود دور کنیم. اضافه وزن و چاقی را کنترل کرده و وزن خود را متعادل نگهداریم. باعث ارتقا و تأمین عمر مفید، طولانی و همراه با سلامتی شویم. اعتماد به نفس خود را بازیابیم و انرژی خود را افزایش دهیم و نهایتاً به احساس بهتر بودن و بهتر زندگی کردن دست پیدا کنیم.



(شکل ۲-۳) راهنمای تغذیه متناسب با هرم غذایی

مهمترین اجزای رفتاری در شیوهی زندگی سالم

۱. انجام ورزش و فعالیت بدنی به منظور بدنسازی و رسیدن به آمادگی جسمانی: با انجام نرمش و ورزش‌های منظم هوازی همراه با تمرینات کششی و انعطاف‌پذیری. بهتر است ورزش از نوع هوازی (قدم‌زنی تند، پیاده‌روی، شنا، دوچرخه‌سواری و ...) حداقل سه بار در هفته و هر بار به مدت حداقل نیم‌ساعت انجام شود.
 ۲. رعایت تغذیه‌ی مناسب، کافی و متنوع: از هر شش گروه مواد غذایی همراه با محدود کردن اسیدهای چرب اشباع، نمک و شکر و مصرف کافی سبزی، میوه و فیبر.
- هرم غذایی طرحی است که براساس شکل شماتیک می‌تواند فهرست آنچه باید هر روز مصرف شود - با تأکید بر تنوع گروه‌های غذایی و تعداد نسبی از سهم مصرفی هر گروه از مواد غذایی در طول روز - را نشان دهد (شکل ۲-۳). تعداد دقیق سهم هر گروه مواد غذایی بستگی به مقدار نیاز روزانه شخص به کالری (انرژی) دارد. متوسط کالری مورد نیاز افراد مختلف در جدول (۲-۲) ذکر شده است.

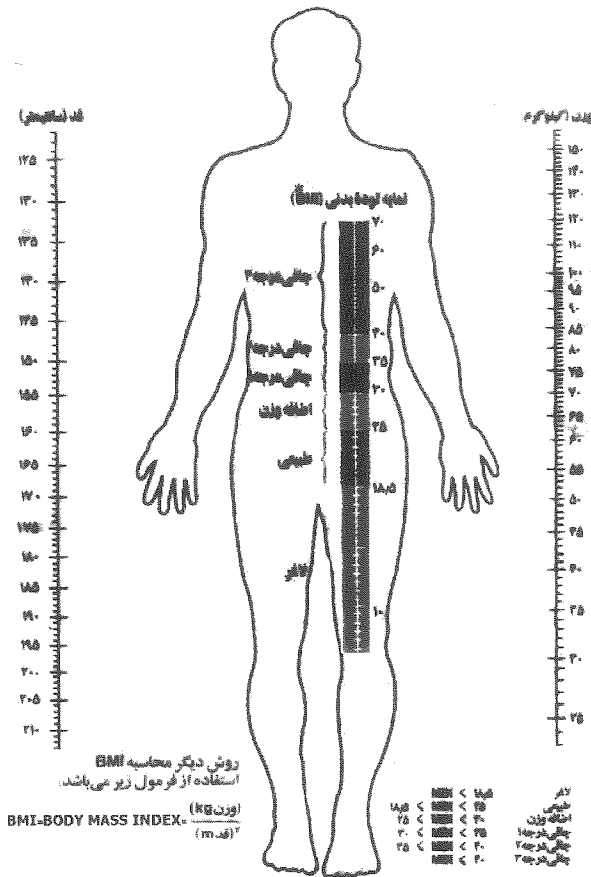
(جدول ۲-۲) متوسط کالری مورد نیاز افراد مختلف	
گروه‌های مختلف سنی - جنسی و ...	متوسط نیاز به کالری
زنان در سنین میانسال با زندگی کم‌تحرک و اکثر سالمندان	۱۷۰۰ - ۱۴۰۰
زنان فعال - اکثر مردان کم‌تحرک و کودکان و دختران نوجوان	۲۳۰۰ - ۱۸۰۰
برخی از زنان بسیار فعال - مردان فعال و پسران نوجوان	۲۸۰۰ - ۲۴۰۰

۳. وزن بدن در حد ایده‌آل که با معیار «شاخص توده‌ی بدنی» (BMI) سنجیده می‌شود. این شاخص برای هر نفر از تقسیم وزن (برحسب کیلوگرم) به قد به توان دو (برحسب متر) و طبق فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$BMI = \frac{\text{وزن برحسب کیلوگرم}}{\text{قد به توان ۲ برحسب متر}}$$

بهترین حالت این است که BMI در حد ۲۵-۱۸/۵ باشد. BMI بیش از ۳۰ چاقی و کمتر از ۱۸/۵ لاغری محسوب می‌شود. افراد با BMI در حدود ۳۰-۲۵ دارای اضافه وزن می‌باشند. به منظور کاهش وزن رعایت برنامه‌ی تغذیه و ورزش مناسب طبق نظر متخصصین و کارشناسان ضروری است. برای سهولت محاسبه شاخص توده بدنی از اتصال وزن به قد در تصویر زیر استفاده می‌شود.

نمودار شاخص توده بدنی یا BMI



۴. کنترل استرس و هماهنگی درونی^۱ با تمرینات تن آرامی^۲ و روش‌های ذهن‌ورزی، خندیدن و شاد بودن.
 ۵. ملاحظات مربوط به محیط زیست: برای کاهش مخاطرات زیست‌محیطی که یک جنبه‌ی تکمیلی از ارتقای سلامت را تشکیل می‌دهند، مانند کنترل آلودگی آب، فاضلاب، سر و صدا، جوندگان، بندپایان و...

عوامل مؤثر بر رفتارهای بهداشتی و غیربهداشتی

برای تغییر رفتار و اصلاح شیوه زندگی، تنها آگاهی داشتن به عواقب ناگوار سیگار کشیدن یا مصرف الکل کافی نیست، بلکه شناخت عوامل زیر در تغییر رفتارهای غیربهداشتی به رفتارهای سالم و بهداشتی بسیار مهم است:

۱. انگیزه^۱ و عوامل زمینه‌ساز: تنها آگاهی داشتن به عواقب ناگوار سیگار کشیدن یا مصرف الکل برای تغییر رفتار، کافی نیست بلکه نگرش‌ها، ارزش‌ها و برداشت‌ها باید تغییر کنند. در اینجا باید استعداد و انگیزه برای این تغییر را ایجاد کرد. پذیرش این موضوع که آنان در معرض خطر عواقب ناگوار رفتارشان هستند بستگی زیاد به مسایل زیر دارد: (الف) باور کنند که در مقابل عمل غیربهداشتی خود تاوان جسمی و هزینه سنگین روحی و اقتصادی را باید تحمل کنند. (ب) باور کنند که تغییرات پیشنهادی برای سلامت حال و زندگی آینده آنان بسیار مفید است.
۲. عوامل توانمندساز^۲: انگیزه هر قدر هم که قوی باشد در برخورد با موانع می‌تواند سبب در ماندگی شود. باید سیستم‌های مربوطه در جامعه مانند ایجاد مهارت‌ها که می‌تواند در توانمندسازی آنان مؤثر واقع شود را تشخیص داده، منابع توانمندسازی را شناسایی کنیم و از شیوه گام به گام (تعديل رفتار است) به‌منظور تغییر رفتار، استفاده کنیم.
۳. شناخت موانع تغییر و عوامل تقویت‌کننده^۳: تمجید، تحسین و تشویق شدن به‌سبب دست یافتن به هدف کوتاه‌مدت ثمربخش است ولی پایدار نیست باید تغییر از درون فرد باشد تا سبب تغییر رفتار گردد. مثال: اگر برای جشن فارغ‌التحصیلی وزن خود را کاهش دادید بی‌شک پس از آن وزن تان افزایش می‌یابد ولی اگر می‌دانید و باور دارید که اضافه‌وزن با سلامتی شما معایر است و به‌خاطر آن وزن از دست می‌دهید به هدف خود می‌رسید و سالم باقی می‌مانید.

فاکتورهای مؤثر در بروز بیماری‌ها و مدل‌های اپیدمیولوژی

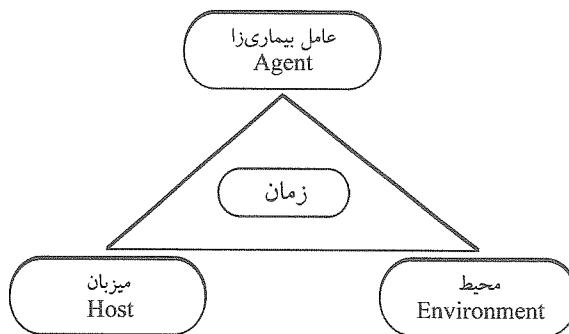


مقدمه

عوامل مختلفی در ایجاد بیماری دخیل هستند، در پزشکی و علوم بهداشتی توجه ما به انسان و نیروهایی است که در درون او قرار دارد و بر سلامت او اثر می‌گذارد، از این نقطه نظر انسان موجود میزبان^۱ است و سایر موجودات فقط از نظر ارتباطی که با سلامتی انسان دارند مورد توجه واقع می‌شوند. از آنجا که بیماری در یک نظام بوم‌شناسی^۲ به‌وجود می‌آید، مدل‌های مختلفی برای بیان فاکتورهای مؤثر در بروز بیماری‌های ابداع شده که در ذیل به آن‌ها اشاره می‌شود:

مدل مثلث^۳ و مثلث پیشرفته‌ی اپیدمیولوژی

از قدیمی‌ترین و ساده‌ترین مدل‌های اپیدمیولوژی، مثلث اپیدمیولوژی است که در آن به تعامل «محیط»^۴، «میزبان» و «عامل بیماریزا»^۵ در طول زمان مشخص پرداخته شده است (شکل ۳-۱). این مدل براساس الگوی بیماری‌های واگیردار بنا شده است که عامل بیماریزای مشخصی به‌نام میکروب دارند ولی از آن می‌توان برای بررسی ارتباط سایر بیماری‌های غیر واگیردار که عامل بیماریزای مشخص دارند نیز استفاده نمود.



(شکل ۳-۱) مدل مثلث اپیدمیولوژی

۱. Host
۲. Ecology
۳. Epidemiologic Triangle
۴. Environment
۵. Agent

عامل بیماریزا، عاملی است که حضور آن برای رویداد بیماری ضروری باشد. بر این اساس عوامل بیماریزای مختلفی وجود دارند که می‌توانند شامل عوامل عفونی، مواد شیمیایی، عوامل فیزیکی، کمبودهای غذایی و... باشد. لیکن وجود عامل بیماریزا به تنهایی برای بروز بیماری کافی نیست، بلکه عامل میزبان نیز مهم است. به‌طور مثال در همه‌گیری‌های بیماری‌های عفونی مانند سرخک و اوریون سطح مصونیت جامعه عامل مهمی در گسترش اپیدمی به حساب می‌آید، مثلاً در **جوامع بکر**^۱ که برای سال‌ها عاری از میکروب بوده‌اند بزرگسالان نیز مانند کودکان در اپیدمی درگیر می‌شوند. ولی در جوامعی که سطح مصونیت بزرگسالان از طریق ایمن‌سازی با واکسن یا ابتلا در کودکی افزایش یافته است، سرخک و اوریون بیشتر در دوران کودکی ظهور پیدا می‌کنند. بنابراین عوامل مربوط به میزبان شامل عوامل ژنتیکی، سطح مصونیت و مشخصات دموگرافیک مربوط به سن، جنس، وضعیت تأهل و عوامل شخصیتی نیز بر میزان ابتلا به بیماری مؤثر است.

از دیگر اضلاع مثلث اپیدمیولوژی مربوط به **محیط** است، زیرا در انتقال و انتشار بیماری در جامعه عوامل محیطی مانند **محیط زیستی**^۲ (سایر زیست‌مندان، حیوانات و گیاهان)، **محیط فیزیکی**^۳ (نور، رطوبت، دما، فشار هوا، آب و...)، **محیط شیمیایی**^۴ (آلودگی هوا، مواد معدنی، شیمیایی، مواد غذایی و...) و **محیط روانی - اجتماعی**^۵ (استرس، عوامل اقتصادی اجتماعی و...) نیز نقش دارند.

از آنجا که عامل بیماریزا در اکثر موارد جزئی از محیط فرد است عوامل مؤثر در ایجاد بیماری‌ها را به دو گروه عوامل میزبان (درونی یا ذاتی) و عوامل محیطی (بیرونی یا اکتسابی) تقسیم می‌کنند. عوامل میزبان روی آمادگی شخص در مقابل بیماری اثر می‌گذارد و عوامل محیطی روی چگونگی تماس شخص با عوامل بیماریزا و گاهی نیز به‌طور غیرمستقیم بر آمادگی شخص اثر می‌گذارند. ایجاد یا عدم ایجاد بیماری در گرو اثرات متقابل است که این دو دسته علل بر یکدیگر وارد می‌کنند.

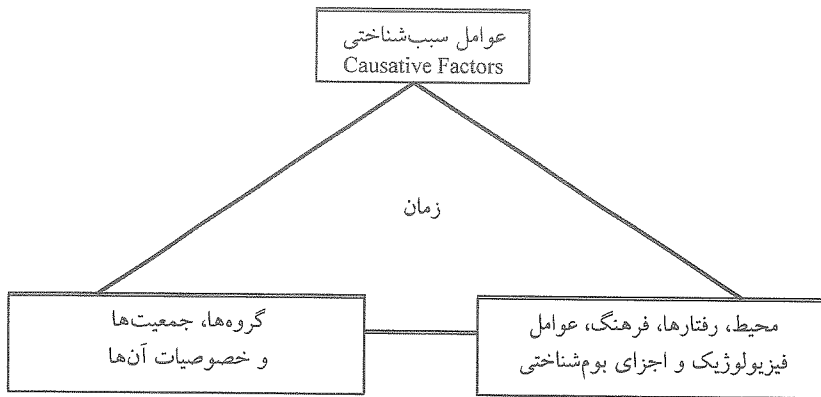
اشاره به **زمان** در مرکز این مثلث مربوط به طول مدت بیماری، دوره کمون، واگیری، فاز پنهانی، امید به زندگی میزبان و طول عمر عامل بیماریزا و یا مدت زمانی که بیماری منجر به مرگ تا بهبودی می‌شود دارد و با توجه به ارتباط این مدل با بیماری‌های واگیردار مطرح شده است.

اما براساس کاستی‌هایی که مدل مثلث اپیدمیولوژی قدیمی داشته است، تیمرک و توماس^۶ در کتاب خود تحت عنوان مقدمه‌ای بر اپیدمیولوژی (۱۹۹۸) **مدل پیشرفته‌ی مثلث اپیدمیولوژی**^۷ را ارائه کرده‌اند که برای درک عوامل مؤثر بر بروز بیماری‌های غیرواگیردار و مزمن در جوامع پیشرفته و صنعتی امروزی مناسب‌تر از مدل قدیمی است. در این مدل، به عوامل بیماریزای مختلف تحت عنوان عوامل سبب‌شناختی^۸، عوامل محیطی شامل (محیط، رفتارها، فرهنگ، فاکتورهای فیزیولوژیک و بوم‌شناختی) و عوامل میزبان (شامل گروه‌ها و جمعیت‌ها و خصوصیات آن‌ها)^۹ اشاره شده است (شکل ۳-۲).

مدل تعادلی دکتر گوردون^{۱۰}

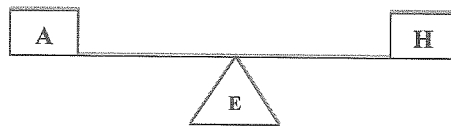
برای درک صحیح چگونگی ایجاد بیماری تعادل اضلاع مثلث اپیدمیولوژی الزامی است زیرا تغییر هر کدام از اجزای مثلث اپیدمیولوژی باعث ایجاد عدم تعادل و بروز بیماری در میزبان یا افزایش و کاهش فراوانی بیماری در جوامع می‌شود. مدل تعادلی دکتر گوردون یکی از مدل‌های اولیه و بسیار ساده است که حالات مختلف تعادل و عدم تعادل بین فاکتورهای عامل بیماریزا، میزبان و محیط را نشان می‌دهد. در این مدل محیط در قاعده یک الاکلنگ قرار دارد که دو بازوی آن را میزبان و عامل بیماریزا تشکیل می‌دهند. حالات مختلف تعادل و عدم تعادل در این مدل عبارتند از:

۱. Virgin Population
۲. Biological Environment
۳. Physical Environment
۴. Chemical Environment
۵. Psycho- Social Environment
۶. Timmreck, T.C & Thomas C.
۷. Advanced Triangle of Epidemiology
۸. Causative Factors
۹. Groups or populations and Their characteristics
۱۰. Dr. Gordon

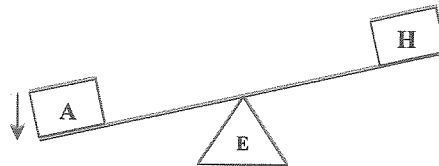


(شکل ۲-۳) مدل پیشرفته‌ی مثلث اپیدمیولوژی

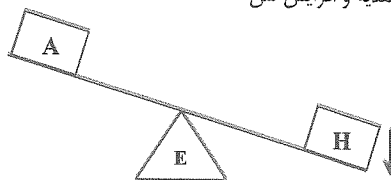
• حالت (۱): تعادل بین سه جزء مثلث
میزبان در این حالت از سلامت برخوردار است. سه جزء مثلث عبارتند از: عامل بیماریزا (A)، محیط (E) و میزبان (H).



• حالت (۲) عدم تعادل ناشی از تقویت قدرت بیماریزایی عامل بیماری (بدون دخالت محیط) مثلاً در اثر جهش ژنتیکی میکروب یا مقاومت دارویی.

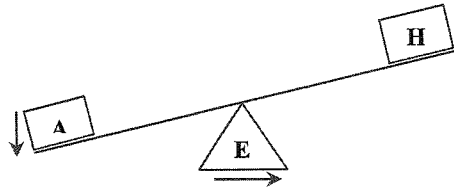


• حالت (۳) عدم تعادل ناشی از تضعیف سیستم ایمنی میزبان یا افزایش پذیرندگی میزبان (بدون دخالت محیط) مثل شرایط سوء تغذیه و افزایش سن



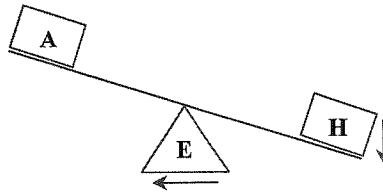
• حالت (۴) عدم تعادل ناشی از تغییر شرایط محیطی به نفع تکثیر، انتشار یا تقویت قدرت عامل بیماریزا در ایجاد بیماری

مثل سیل و زلزله که شرایط را برای تکثیر عامل بیماریزا و انتشار آن فراهم می‌کند یا در هوای سرد که به‌علت تجمع افراد در مکان‌های سر بسته و متراکم امکان انتقال ویروس سرماخوردگی بیشتر می‌شود.



• حالت (۵) عدم تعادل ناشی از تغییر شرایط محیطی به ضرر میزبان

به گونه‌ای که باعث آسیب‌پذیرتر شدن میزبان شود مثلاً در مواقع خشکسالی، قحطی، فقر و جنگ و بلاای طبیعی همچون سیل و زلزله و... به علت سوء تغذیه و مشکلات اجتماعی اقتصادی سطح ایمنی و محافظت میزبان در برابر عوامل بیماریزا کاهش می‌یابد و منجر به بروز اپیدمی و بیماری می‌شود.



البته باید در نظر داشت که تعادل نیروهای تعیین‌کننده‌ی سلامتی فرد حالتی پویا و دینامیک^۱ دارد و الزاماً تغییر یک عامل به نفع ایجاد بیماری منجر به بروز بیماری نمی‌شود، زیرا سایر اعضا یا سایر عوامل به‌طور خودکار سعی در جبران این حالت یعنی برقراری تعادل مجدد دارند. به‌طور مثال اگر فردی به ۲۵۰۰ کالری انرژی روزانه احتیاج داشته باشد، اگر در طی یک روز فقط ۲۰۰۰ کالری دریافت کند زبانی به او نمی‌رسد، چون این کمبود از طریق ذخایر انرژی فرد جبران می‌شود تا تعادل فرد به هم نخورد.

مثال دیگر این که در بدن همه‌ی ما برخی میکروب‌ها به‌صورت مسالمت‌آمیز زندگی می‌کنند که به آن‌ها فلور طبیعی^۲ بدن می‌گوییم ولی همین میکروب‌ها در بدن کسانی که دچار نقص ایمنی هستند بیماری ایجاد می‌کند. در حالت طبیعی بدن می‌تواند از طریق مکانیسم‌های دفاعی با عوامل بیماریزای محیط داخل و خارج بدن به سازگاری و تعادل برسد که این حالت با کاهش فعالیت سیستم ایمنی، سوءتغذیه و بیماری‌های تحلیل‌برنده از بین می‌رود.

مدل‌های فوق در مورد بیماری‌هایی که عامل بیماریزای مشخص داشته باشند بسیار مفید است ولی یکی از اشکالاتی که به این مدل‌ها وارد است این است که در بسیاری از بیماری‌های مزمن و غیرواگیردار مانند بیماری‌های عروق کرونر قلب، بیماری‌های عضلانی - اسکلتی و سرطان‌ها عامل بیماریزای مشخص شناسایی نشده و یا مجموعه‌ای از عوامل مختلف در ایجاد بیماری نقش دارند. به همین دلیل بسیاری از اپیدمیولوژیست‌ها ترجیح می‌دهند عامل بیماریزا را جزئی از مجموعه عوامل محیطی در نظر گیرند و از مدل‌های جدیدتر که بر پایه اثرات چندگانه‌ی متقابل بین میزبان و محیط استوار هستند استفاده نمایند. دو نمونه از این مدل‌ها در ادامه ذکر شده‌اند.

مدل شبکه‌ی علیت^۳

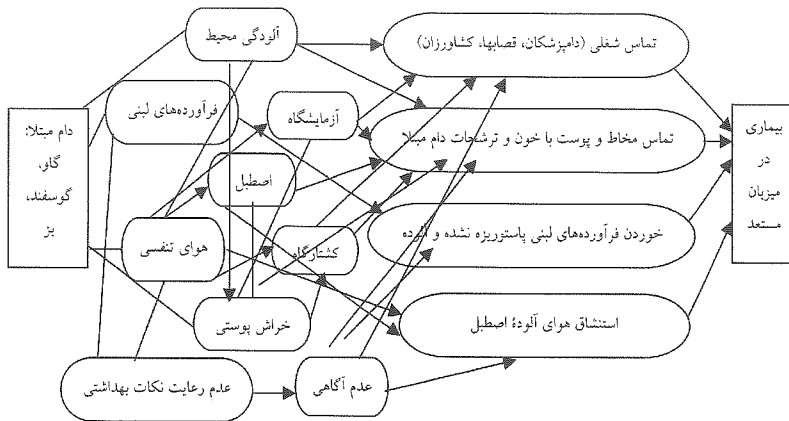
نظریه شبکه‌ی علیت که در حدود ۳۵ سال قبل توسط مک‌ماهون و همکارانش^۴ آرایه شد، بیانگر این مطلب است که معلول‌ها هیچگاه از یک علت مشخص و مجزا به‌وجود نمی‌آیند، بلکه ناشی از زنجیره‌ای از عوامل مختلف هستند که هر حلقه‌ی آن نیز به نوبه‌ی خود ناشی از انبوهی از عوامل گذشته است، به‌طوری که شبکه‌ی به هم پیچیده‌ای مثل تار عنکبوت ایجاد می‌کنند. برخی از این عوامل فاکتورهای داخلی میزبان هستند و در نتیجه تغییرناپذیرند (مثل ژنوتیپ، شخصیت، سن، جنس) و برخی دیگر عوامل

۱. Dynamic Equilibrium

۲. Normal Floure

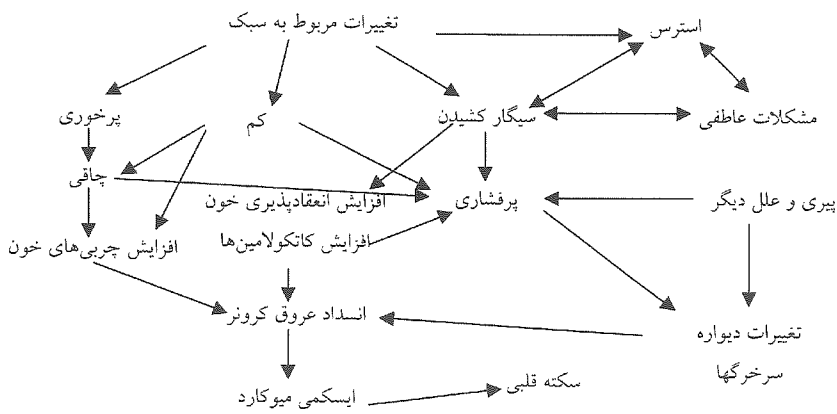
۳. Web of Causation

۴. Mac Mahon and et al. ۱۹۷۰



(شکل ۳-۳) شبکه‌ی علیت درمورد بیماری تب مالت

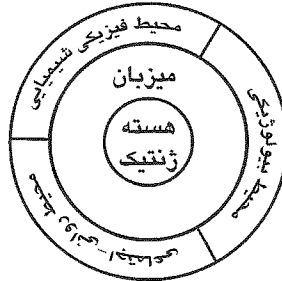
محیط بیرونی نظیر اجزای رژیم غذایی، سیگار کشیدن، عدم فعالیت فیزیکی، مصرف هورمون‌ها، شیوه زندگی (مثل استرس) محیط زندگی و مسکن هستند که اکثراً قابل تغییر و تعدیل هستند. شکل (۳-۳) و (۴-۳) دو نمونه از طرح شبکه‌ی علیت را در مورد یک بیماری واگیردار (تب مالت) و یک بیماری غیرواگیردار (سکته‌ی قلبی) نشان می‌دهد. فواید طرح شبکه‌ی علیت یا شبکه‌ی تار عنکبوتی این است که ما را واقف می‌کند تا بتوانیم زنجیره‌های متفاوتی که سبب ایجاد بیماری می‌شوند را شناخته و در جایی مناسب قطع کنیم. ضمناً در این مدل در بسیاری از موارد الزامی به شناسایی عامل بیماری‌زای اصلی نیست، مثلاً در مورد مالاریا اگر بتوانیم باتلاق‌ها و گودال‌های آب که محل زندگی و رشد لارو پشه‌ی آنوفل است را خشک کنیم می‌توانیم این شبکه‌ی به هم پیوسته را در یک نقطه حساس از هم پاره نموده و از انتقال بیماری جلوگیری کنیم. همانطور که جان اسنو (پایه‌گذار علم اپیدمیولوژی) سال‌ها قبل از شناخت عامل بیماری وبا، با کنترل آب مشروب و عدم استفاده از آب آلوده به فاضلاب توانست زنجیره‌ی انتقال بیماری وبا را قطع کند و اپیدمی وبا را تحت کنترل درآورد.



(شکل ۴-۳) شبکه‌ی علیت در مورد سکته قلبی

مدل چرخ^۱

مدل دیگری که رابطه‌ی محیط و انسان را نشان می‌دهد مدل چرخ است. در این مدل چرخ دارای یک محور مرکزی به نام میزبان یا انسان است که در مرکز آن ساختمان یا هسته‌ی ژنتیکی (محیط داخلی) و اطراف آن محیط خارجی به تفکیک محیط فیزیکی - شیمیایی، محیط اجتماعی و محیط زیستی قرار دارد. اندازه هر کدام از اجزای مختلف چرخ در ارتباط با نوع بیماری متفاوت است، مثلاً برای بیماری‌های ارثی سهم هسته‌ی ژنتیک بیشتر خواهد بود در حالی که در بیماری دیگری مانند سرخک، مصونیت میزبان و محیط زیستی اهمیت بیشتری دارد (شکل ۳ - ۵)



(شکل ۳ - ۵) مدل چرخ

مدل چرخ نیز مانند شبکه علیت بدون تأکید بر عامل بیماریزا بر شناسایی سبب‌شناسی چند عاملی^۲ بیماری تأکید می‌کند، مثلاً در مورد بیماری هاری، تب مالت و سیاه‌زخم که مخزن حیوانی دارند برای عامل بیماریزای میکروبی به اندازه‌ی مخزن حیوانی بیماری اهمیت قائل می‌شود. با این وجود برخلاف مدل شبکه‌ی علیت در مدل چرخ سعی می‌شود که عوامل میزبان و محیط از یکدیگر متمایز شوند که این تمایز در تحلیل‌های اپیدمیولوژی مفیدند.

البته اگرچه در این مدل محیطها از یکدیگر تفکیک شده‌اند ولی تأثیر آن‌ها با هم و بر هم مورد نظر است، زیرا در محیط بوم‌شناختی همه‌ی عوامل درونی و محیطی دارای تأثیر و تأثرات متقابلی بر یکدیگرند که قابل اغماض نیست. به‌طور مثال برای ایجاد بیماری سل در یک فرد عوامل مختلف دست به دست یکدیگر می‌دهند تا بیماری ایجاد شود؛ اولاً عامل بیماریزا (باسیل سل) باید در محیط وجود داشته باشد، ثانیاً میزبان حساس (فردی که مصونیت نداشته باشد) باید در شرایط نامطلوب اقتصادی اجتماعی (مانند تغذیه و مسکن نامناسب) و معمولاً در (اماکن شلوغ، کم‌نور، کم‌تهویه) و در شرایط خاص (فقر و سوء تغذیه) باشد تا میکروب سل بتواند بیماریزایی خود را بروز دهد.

مثال دیگری از مدل چرخ را می‌توان در مورد اپیدمی خاموش مسمومیت با سرب^۳ در مورد کودکان ذکر نمود. این مسأله به‌علت استفاده از رنگ‌های حاوی سرب در ساختمان‌ها (تا قبل از دهه ۱۹۴۰) یا استفاده از این رنگ‌ها در مداد رنگی و وسایل بازی کودکان به‌وجود آمد که بی‌سروصدا شروع شد و به همه‌گیری خاموش^۴ موسوم شده است. این بیماری در کودکان همه‌چیزخوار که تمایل به خوردن مواد غیرخوراکی (مانند رنگ‌های ورقه‌ورقه شده) داشتند پس از گذشت مدتی منجر به تجمع سرب در بافت‌ها و ورود به مرحله بالینی می‌شد که علائم مشخص آن عبارتند از تحریک‌پذیری، عدم تعادل، بی‌اشتهایی، استفراغ و درد شکمی که بالاخره منجر به آنسفالوپاتی سربی یا ادم مغزی و تشنج می‌شود و نهایتاً بدون درمان منجر به مرگ یا عوارض ماندگار کم‌هوشی و ناتوانی در یادگیری در کودک می‌شود.

این اپیدمی با وجود این که عامل بیماریزای مشخصی (به‌نام سرب) دارد، ولی در اثر ترکیبی از عوامل پیچیده‌ی میزبان و محیط بروز نموده است. میزبان حساس، کودک ۱ تا ۵ ساله است که در این مرحله از رشد و تکامل از قراردادن اشیاء در دهان لذت می‌برد در عین حال حس کنجکاوی نامحدودی برای کنکاش در محیط دارد و به‌خاطر این که از قدرت حرکت و استقلال

۱. The Wheel Model

۲. Multi Factorial Etiology

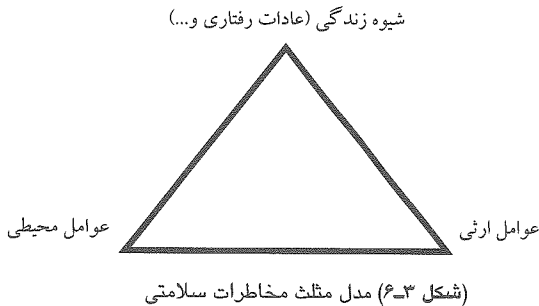
۳. Plumbism

۴. Silent Epidemic

محدود برخوردار است بیشتر در تماس با دیوار قرار می‌گیرد، البته با وجود شرایط مساوی تماس با سرب در محیط، احتمال ابتلا فقط برای کودکان همه‌چیزخوار وجود دارد. همه‌چیزخواری یک کودک هنوز علل کاملاً شناخته‌شده‌ای ندارد ولی به‌نظر می‌رسد ارتباط والدین با کودک و داشتن زمینه‌ی عدم محبت مادری، سرپرستی ناکافی و تحریک نقش دارد و محیط اجتماعی در سطح کلان نیز از طریق وضع قوانین لازم در جهت محدود کردن رنگ‌های سربی، کمک‌های اقتصادی جهت بهبود وضع مسکن همچنین اجرای آیین‌نامه‌های لازم برای نظارت بر ایجاد ساختمان‌های عاری از رنگ‌های سربی و اسباب‌بازی‌های سالم در این زمینه نقش دارد، به علاوه جنبه‌های محیط فیزیکی مانند روند فصلی نیز در مسمومیت با سرب مؤثرند زیرا مسمومیت با سرب در فصل تابستان به حداکثر می‌رسد که به‌نظر می‌رسد با تابش نور خورشید مرتبط باشد زیرا تابش نور خورشید مقادیر زیادی ویتامین دی در بدن تولید می‌کند که این ویتامین به نوبه خود بر جذب کلسیم و سرب اثر می‌گذارد و مقدار آن‌ها را در بدن افزایش می‌دهد.

مدل مثلث مخاطرات بهداشتی یا سلامتی

عوامل متعددی در سلامت افراد در جامعه تاثیر دارد. این عوامل در چند گروه تقسیم می‌شود. امروزه متخصصان معتقدند در ایجاد بیماری و مرگ سه عامل مهم شیوه زندگی، محیط پیرامون و مسایل ارثی - ژنتیکی مؤثرند (شکل ۳-۶). این مدل به‌علت در نظر گرفتن اصلی‌ترین مخاطرات سلامتی زندگی امروزی در کتب بهداشت جامعه به مدل مثلث مخاطرات سلامتی معروف است.



خطر عبارت است از احتمال یک عارضه نامطلوب سلامت یا عاملی که این احتمال را افزایش دهد. بدین ترتیب خطر می‌تواند به معنای یک احتمال باشد. به‌طور مثال، پاسخ به این پرسش که خطر ابتلا به سوزاک در اثر تماس جنسی با یک شریک جنسی مبتلا چقدر است؟ همچنین خطر می‌تواند به‌معنای عاملی باشد که احتمال یک عارضه نامطلوب را افزایش دهد. به‌طور مثال، خطرات عمده سلامت جوانان عبارتند از: سوء مصرف مواد، رفتار جنسی ناسالم و... شناسایی عوامل خطرزا کلید پیشگیری از بیماری‌ها و آسیب‌ها است و به‌کارگیری این کلید موجب ارتقای سلامت، افزایش طول عمر بدون ناتوانی و پیشگیری از مرگ‌های زودرس است. براساس تخمین اخیر سازمان جهانی بهداشت، ۵۳ درصد سلامت انسان‌ها بستگی به نوع زندگی آن‌ها و عادات و رفتارهای شخصی و اجتماعی آنان دارد. محیط زیست انسانی ۲۱ درصد سلامت انسانی را تشکیل می‌دهد که عمدتاً شامل آب، غذا و هوای سالم می‌شود. ۱۶ درصد سلامتی ما به‌صورت ژنتیک به‌دست‌آمده و رعایت بهداشت ازدواج و انتخاب همسر مناسب و سالم در آن نقش دارد که سلامت نسل بعدی را نیز تضمین می‌کند. همچنین برخورداری از مراقبت‌های مناسب پزشکی پیشگیری مسؤؤل ۱۰٪ سلامت انسان‌هاست که آن هم بستگی به رفتارهای فرد و دسترسی محیطی دارد.

عامل شیوه‌ی زندگی، عبارت از رفتارهایی است که افراد در زندگی معمول خود در پیش می‌گیرند و عمدتاً شامل وضعیت تغذیه و کنترل وزن، ورزش و آمادگی جسمانی، کنترل استرس و فشارهای روانی، رفتارهای خودمراقبتی و ارتقای سلامت، عادات فردی مانند مصرف دخانیات و الکل، سوءمصرف مواد و داروها است، اجزای مهم دیگر عبارتند از الگوی روابط اجتماعی، وضعیت روحی - روانی، عاطفی، شناختی و...

شیوه زندگی، محدوده‌ای از مخاطرات بهداشتی را شامل می‌شود که فرد شخصاً می‌تواند بیشترین کنترل را بر آن اعمال کند و پرسنل بهداشتی نیز پیش از هر چیزی می‌توانند با روش‌های مختلف (مخصوصاً آموزش و مشاوره با افراد و خانواده‌ها) بیشترین تأثیر را بر روی آن داشته باشند.

عامل محیطی، شامل محیط زنده یا بیولوژیک (انواع عوامل بیماری‌زای عفونی، مخازن عفونت، منابع زنده‌ی بیماری‌زا، ناقلین فیزیکی، انسان‌ها، حیوان‌ها، گیاهان و هر نوع موجود زنده‌ی دیگر)؛ محیط فیزیکی و شیمیایی (شامل فقدان زیرساخت‌های سلامت مانند آب سالم، دفع مناسب فاضلاب، هوای آلوده، عوامل عفونی، سموم و شرایط جغرافیایی اقلیمی منطقه، شرایط و نوع مسکن، محیط کار و زندگی از نظر رطوبت، نور، سروصدا، درجه حرارت، دوری و نزدیکی به کوه، دریا، کویر، جنگل، مرداب، میزان بارندگی و محیط اجتماعی و روانی شامل عوامل اقتصادی، فرهنگ، آداب و رسوم، عادات غذایی خاص، تعلیم و تربیت، روابط افراد با یکدیگر، تفریحات، فعالیت‌های اوقات فراغت و بحران‌ها و استرس‌های محیطی، شرایط اقتصادی اجتماعی و محیط روانی عاطفی مانند: ازهم‌گسیختگی خانواده (طلاق، بیماری، مرگ یکی از والدین)، بیکاری، بی‌خانمانی، فقدان نظام حمایتی اجتماعی و... می‌باشد که در ابتلا به بیماری‌های روان‌تنی، افسردگی، اقدام به خودکشی و... مؤثرند.

عامل ارث شامل نژاد، رنگ و بیماری‌ها و حالاتی است که توسط ژن‌ها منتقل می‌شوند. علاوه بر بیماری‌هایی همچون تالاسمی، سندرم گلبول داسی شکل، امروزه برای انتقال بسیاری از بیماری‌های مزمن مرتبط با شیوه زندگی مانند دیابت، فشار خون، چربی خون، آسم و... همچنین بروز برخی از صفات و حالات مرتبط با سلامتی (همچون تغذیه، چاقی، اعتیاد و...) ژن‌های خاصی شناخته شده‌اند؛ ولی باید در نظر داشت که از یک سو هر نوع عامل ژنتیکی صرفاً ارثی نیست (برخی عوامل ژنتیکی در اثر جهش ژن‌ها منتقل می‌شوند و از بدو تولد به‌طور مادرزادی با فرد همراه هستند)، همچنین عوامل خطرناک ابتلا به اکثر بیماری‌های مزمن می‌تواند بدون انتقال ارثی یا ژنتیکی مادرزادی و صرفاً به‌صورت خانوادگی یعنی از طریق همزیستی و اشتراکات زندگی اعضای یک خانواده در محیط خانوادگی (آب، هوا، غذا و...) و یا نحوه تربیت و شکل‌گیری عادات رفتاری از بدو تولد در خانواده - در انتقال بیماری به فرد نقش داشته باشد. به این دسته، عوامل خانوادگی می‌گویند که با عوامل ژنتیکی و ارثی متفاوت‌اند.

لازم به یادآوری است که همیشه یک عامل خطر نیست که موجب پیشامد نامطلوب یا بیماری، ناتوانی و مرگ زودرس می‌شود، بلکه ترکیبی از عوامل خطر (عوامل خطر مرکب) می‌تواند در کنار عوامل زمینه‌ساز و تشدیدکننده سلامتی انسان را مورد مخاطره قرار دهد. از جمله این عوامل می‌توان به ترکیب عوامل فقر، بیسوادی، خشکسالی و قحطی، جنگ، مهاجرت و نظایر آن اشاره نمود که معمولاً اجتماعات خاصی در یک منطقه را ممکن است به‌طور همزمان درگیر نماید و یا سایر عوامل ارثی، محیط بیولوژیکی، فیزیکی و شیمیایی مخاطرات سلامتی را تا حد ابتلا فرد یا جامعه به بیماری‌های حاد و مزمن شدید و کشنده همراهی کنند.

شاخص‌ها و اندازه‌گیری‌های اساسی در اپیدمیولوژی



فصل

۴

مقدمه

پایه و اساس اپیدمیولوژی اندازه‌گیری است نتیجه‌ی این اندازه‌گیری به‌صورت اندازه‌های فراوانی بیماری، ناتوانی، مرگ‌ومیر و موالید و خلاصه‌ی این اطلاعات به شکل نسبت‌ها و میزان‌هاست که با مقایسه‌ی آن‌ها می‌توان وضعیت جوامع و مناطق را مورد قیاس قرار داد، به سر نخ‌های مهمی در ارتباط با علل بیماری‌ها و استراتژی‌های مفیدی در پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها که از اهداف غایی اپیدمیولوژی می‌باشد، دست یافت. علاوه بر این اپیدمیولوژی با اندازه‌گیری‌های دیگری چون میزان متغیرهای جمعیتی، میزان استفاده از خدمات بهداشتی، میزان کارایی و تأثیر این خدمات، سطح سلامت و نیازهای بهداشتی مردم سر و کار دارد که برای انجام چنین اندازه‌گیری‌هایی نیاز به ابزار یا وسیله اندازه‌گیری دارد. ابزارهای اصلی اندازه‌گیری در اپیدمیولوژی عبارتند از: (۱) میزان^۱ (۲) نسبت^۲ و (۳) تناسب^۳ که در این فصل مورد بحث قرار می‌گیرند.

۱- میزان

یکی از مهم‌ترین ابزارهای اندازه‌گیری در اپیدمیولوژی میزان می‌باشد. میزان عبارت است از اندازه‌گیری فراوانی یک رویداد مثل مرگ، بیماری، ناتوانی، حادثه و غیره در یک جامعه یا منطقه در طی یک مدت زمان معین، از طریق بیان میزان ما متوجه می‌شویم که میزان فراوانی رویداد مورد نظر چه قدر است و در طول زمان فراوانی آن چه تغییری می‌کند برای مثال:

$$\text{میزان مرگ و میر} = \frac{\text{تعداد مرگ در منطقه در یک سال}}{\text{جمعیت منطقه در وسط سال}} \times 1000$$

$$\text{میزان موالید} = \frac{\text{تعداد متولدین زنده در یک منطقه در یک سال}}{\text{جمعیت وسط سال همان منطقه}} \times 1000$$

به این ترتیب اجزای یک میزان عبارتند از:

- صورت کسر^۴: فراوانی رویداد مورد نظر مثل مرگ که می‌تواند در ارتباط با سن، جنس، نژاد، شغل، مذهب و غیره محدود شود.
- منخرج کسر^۵: جمعیت مورد نظر یا جمعیت در معرض خطر است که این جمعیت می‌تواند شامل کل جمعیت یا یک گروه خاص باشد برای مثال جمعیت یک شهر، مدرسه یا یک گروه سنی خاص

1. Rate
2. Ratio
3. Proportion
4. Numerator
5. Denominator

- واحد زمانی مشخص: این واحد زمانی معمولاً یک سال تقویمی است.
- ضریب میزان: که با توجه به فراوانی رویداد مورد نظر به صورت توانی از ده (معمولاً هزار) بیان می‌شود تا از ذکر میزان به صورت اعشاری اجتناب شود.

میزان در واقع یک نسبت است که دو مشخصه‌ی اصلی دارد: (الف) ارتباط بین صورت و مخرج کسر: یعنی برای مثال اگر صورت کسر مربوط به مردان است جمعیت مخرج کسر هم باید در برگیرنده‌ی مردان باشد. (ب) داشتن بُعد زمانی یا دوره‌ی زمانی مشخص: میزان‌های واقعی در یک دوره زمانی محاسبه می‌شوند.

میزان‌های واقعی میزان‌هایی هستند که صورت آن بخشی از مخرج کسر است و مخرج کسر هم نشان‌دهنده کل جمعیت مرتبط یا در معرض خطر می‌باشد. علاوه بر این دارای بعد زمانی هم هستند مانند میزان‌های خام تولد و مرگ یا میزان‌های تطبیق داده شده، بر این اساس بسیاری از میزان‌ها مانند میزان‌های اختصاصی، میزان شیوع و میزان بروز تجمعی و میزان حمله که در ادامه به آن‌ها اشاره می‌شود، میزان‌های واقعی نیستند.

۲- نسبت

نسبت عبارت از ارتباط کمی موجود بین دو چیز مشابه است، از دیدگاه ریاضی نسبت نتیجه‌ی تقسیم یک کمیت بر کمیت دیگری از همان نوع است که به شکل عدد کسری نشان داده می‌شود. از دیدگاه اپیدمیولوژیک نسبت بیان‌کننده‌ی ارتباط دو مقدار تصادفی است که صورت کسر لزوماً جزئی از مخرج کسر نمی‌باشد و محدودیت واحد زمانی را ندارد، یعنی ممکن است دارای بعد زمانی باشد یا نباشد. برای مثال نسبت جنسی زن به مرد از فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{نسبت جنسی زن به مرد} = \frac{\text{تعداد زنان ساکن در منطقه در یک مدت معین}}{\text{تعداد مردان ساکن در منطقه در همان مدت}}$$

علاوه بر این، نسبت برخلاف میزان که همیشه کوچکتر از یک است می‌تواند از یک بیشتر شود و بنابراین اگر به صورت درصد بیان شود می‌تواند از ۱۰۰ درصد هم بیشتر شود که این نوع بیان نسبت به صورت در صد گاهی افراد را دچار سردرگمی می‌کند. اگرچه به ظاهر نسبت‌ها در مقایسه با میزان‌ها در اپیدمیولوژی کارایی کمتری دارند اما در واقع خیلی از شاخص‌هایی که اصطلاحاً به‌عنوان میزان بیان می‌شوند، در حقیقت نسبت یا تناسب هستند. به عبارت دیگر همه‌ی میزان‌ها نسبت هستند در حالی که هر نسبتی لزوماً میزان نیست. در یک بیان کلی می‌توان میزان و بسیاری از مقیاس‌های دیگر مانند تناسب، شیوع و صدک را زیر گروهی از نسبت در نظر گرفت. در شکل ۴-۱ این موضوع نشان داده شده است:



(شکل ۴-۱) ارتباط نسبت با سایر اندازه‌گیری‌های اساسی

۳- تناسب و درصد

عبارت است از نسبتی که صورت آن جزئی از مخرج کسر باشد و اهمیت آن جزء را نسبت به کل نشان دهد. از دیدگاه ریاضی تناسب بیان تساوی دو نسبت می‌باشد. تناسب را به‌عنوان شکل دیگری از در صد می‌شناسند به این صورت که با ضرب حاصل اعشاری کسر در عدد صد تناسب به صورت درصد در می‌آید. مقدار عددی تناسب مانند میزان کمتر از یک می‌باشد.

تفاوت میزان و تناسب

در اپیدمیولوژی هرگاه تعداد موارد یک بیماری را به کل آن بیماران بسنجیم یک تناسب به‌دست می‌آید ولی اگر همین را به کل جمعیت بسنجیم میزان آن بیماری در جمعیت به‌دست می‌آید. برای مثال اگر تعداد ۴۰ کودک که اخیراً به سرخک مبتلا شده‌اند را به تعداد کل مبتلایان به سرخک (۸۰ نفر) بسنجیم این یک تناسب است اما اگر همین ۴۰ مورد را به کل جمعیت بسنجیم یک میزان است.

مخرج کسر مناسب

در رابطه با مخرج کسر مناسب جهت میزان‌ها، استفاده از چند نوع مخرج با توجه به نوع میزان و هدف اندازه‌گیری امکان‌پذیر است.

۱- مخرج جمعیت وسط سال

در بسیاری از موارد در مخرج کسر میزان به‌جای کل جمعیت، چون جمعیت مرتب در حال تغییر است، جمعیت وسط سال را قرار می‌دهند که منظور بر آورد جمعیت در اول مهر ماه است. مثال:

$$\text{میزان خام ازدواج} = \frac{\text{تعداد ازدواج‌ها در یک منطقه در یک سال}}{\text{جمعیت وسط سال همان منطقه}} \times 1000$$

۲- مخرج جمعیت در معرض خطر^۱

در بعضی موارد نیز برای مخرج کسر میزان بهتر است از جمعیت در معرض خطر استفاده شود گاهی این جمعیت در معرض خطر برابر با کل جمعیت است ولی همیشه این طور نیست برای مثال در محاسبه میزان باروری عمومی^۲ مخرج کسر محدود به زنان سنین (۴۹-۱۵) سال است که در معرض خطر باروری قرار دارند نه کل جمعیت بنابراین در مقایسه با میزان خام موالید ارزیابی دقیق‌تر از میزان باروری به‌دست می‌دهد:

$$\text{میزان موالید خام} = \frac{\text{تعداد موالید زنده در یک منطقه در یک سال}}{\text{کل جمعیت وسط سال همان منطقه}} \times 1000$$

$$\text{میزان باروری عمومی (GFR)} = \frac{\text{تعداد موالید زنده در یک منطقه در یک سال}}{\text{جمعیت زنان ۱۵ تا ۴۹ سال همان منطقه}} \times 1000$$

۳- مخرج شخص - زمان^۳

در بعضی موارد در محاسبه میزان می‌توان در مخرج کسر از ترکیبی از شخص و زمان استفاده کرد برای مثال در مطالعات اپیدمیولوژیک برای محاسبه‌ی میزان بروز ممکن است اشخاص در زمان‌های متفاوت وارد مطالعه شوند یا بالعکس زودتر از موعد از مطالعه خارج شوند بنابراین هر فرد در دوره‌های زمانی مختلفی مورد بررسی قرار می‌گیرد، در چنین مواردی برای این که خدشه‌ای به مطالعه وارد نشود در مخرج کسر از ترکیب شخص - زمان^۴ استفاده می‌شود. مثلاً اگر ده نفر برای مدت ده سال مطالعه شوند گفته می‌شود که صد شخص سال مشاهده صورت گرفته است ولی اگر ۲ نفر از این افراد ۵ سال زودتر از موعد (به‌دلیل مهاجرت یا مرگ) از مطالعه خارج شوند در مخرج ۹۰ شخص - سال قرار داده می‌شود.

1. population at risk
2. General Fertility Rate
3. person. time
4. Person. year

۴- مخرج جمعیت جایگزین

در صورتی که کسب اطلاعات در مورد جمعیت اصلی مشکل باشد، گاهی برای راحتی کار از جمعیت جایگزین استفاده می‌شود. برای مثال در محاسبه میزان مرگ‌ومیر مادران باردار^۱ می‌توان به جای جمعیت مادران باردار از تعداد متولدین زنده همان سال در مخرج کسر استفاده کرد، زیرا دسترسی به این آمار بسیار راحت‌تر و دقیق‌تر از جمع‌آوری آمار مادران باردار در آن سال است.

$$\text{میزان مرگ‌ومیر مادران باردار} = \frac{\text{تعداد مرگ مادران به علل بارداری و زایمان در یک منطقه در یک سال}}{\text{تعداد موالید زنده در همان منطقه در همان سال}} \times 10000$$

(MMR)

انواع میزان

میزان‌ها از لحاظ کاربرد عمومی به سه دسته یا سه سطح تقسیم می‌شوند:

۱- میزان‌های خام^۲

میزان‌های خام میزان‌های خلاصه شده‌ای است که براساس میزان واقعی یک رویداد (تولد، مرگ، بیماری) در رابطه با کل جمعیت به دست می‌آید. دو میزان خام اساسی که در مقایسه‌های بین‌المللی به کار می‌روند عبارتند از:

$$\text{میزان موالید خام}^۳ = \frac{\text{تعداد متولدین زنده در یک منطقه در یک سال}}{\text{جمعیت همان منطقه در وسط سال}} \times 1000$$

$$\text{میزان موالید خام}^۴ = \frac{\text{تعداد مرگ در منطقه در یک سال}}{\text{جمعیت منطقه در وسط سال}} \times 1000$$

میزان‌های خام، میزان‌های خلاصه‌ای هستند که با حداقل اطلاعات، به راحتی قابل محاسبه هستند و به خصوص برای مقایسه یک کشور با سایر کشورها مفید هستند، اما یک محدودیت هم دارند به این صورت که اطلاعات مربوط به زیر گروه‌های سنی و جنسی را ارائه نمی‌دهند. برای کسب چنین اطلاعاتی استفاده از میزان‌های اختصاصی ضروری است.

۲- میزان‌های اختصاصی^۵

وقتی میزان‌های مشاهده شده در مورد یک رویداد براساس اطلاعات خاص یا گروه خاص و یا دوره زمانی خاص ذکر شود، میزان اختصاصی به دست می‌آید در واقع میزان‌های اختصاصی یک سری اطلاعات جزئی در ارتباط با رویداد مورد نظر با توجه به سن، جنس، نژاد، مذهب و غیره به دست می‌دهند. برای مثال برای مقایسه‌ی میزان مرگ‌ومیر در گروه‌های سنی و جنسی از میزان‌های اختصاصی سنی و جنسی مرگ‌ومیر استفاده می‌گردد:

$$\text{میزان اختصاصی سنی مرگ‌ومیر} = \frac{\text{تعداد مرگ در بین افراد یک گروه سنی در یک منطقه در یک سال}}{\text{متوسط جمعیت همان گروه سنی منطقه در وسط سال}} \times 1000$$

$$\text{میزان اختصاصی مرگ در مردان} = \frac{\text{تعداد مرگ در مردان در یک منطقه در یک سال}}{\text{متوسط جمعیت مردان همان منطقه در وسط سال}} \times 1000$$

ممکن است میزان اختصاصی براساس علت مرگ باشد مانند:

1. Maternal Mortality Rate (M.M.R)
2. Crude Rates
3. Crude Birth- Rate (C.B.R)
4. Crude Death Rate (C.D.R)
5. Specific Rates

$$\times 1000 = \frac{\text{تعداد مرگ از بیماری سل در یک منطقه در یک سال}}{\text{متوسط جمعیت همان منطقه در وسط سال}} = \text{میزان اختصاصی مرگ ناشی از سل}$$

این میزان‌های اختصاصی در واقع از دستکاری صورت و مخرج میزان‌های خام به دست می‌آیند. برخی از میزان‌های اختصاصی در اپیدمیولوژی اهمیت زیادی دارند مانند میزان مرگ‌ومیر کودکان کمتر از یک سال و میزان مرگ‌ومیر مادران باردار، که هر دوی این میزان‌ها از شاخص‌های مهم و با ارزش در ارزیابی سطح سلامت و پیشرفت کشورند.

$$\times 1000 = \frac{\text{تعداد مرگ کودکان کمتر از یک سال منطقه در یک سال}}{\text{تعداد موالید زنده همان منطقه در همان سال}} = \text{میزان مرگ‌ومیر شیرخواران}^1$$

(IMR)

۳- میزان‌های تطبیق داده‌شده یا استاندارد^۲

میزان‌های استاندارد یک نوع تبدیل ریاضی میزان‌های خام، به منظور امکان مقایسه‌ی جمعیت‌هایی است که دارای مشخصات متفاوت جمعیتی هستند و این مشخصات متفاوت می‌تواند بر میزان‌های بیماری، مرگ و ناتوانی آن جمعیت تأثیرگذار باشد. در واقع با استاندارد کردن میزان‌ها، اثر یک متغیر سوم که ممکن است گیج‌کننده باشد و موجب برداشت اشتباه شود رفع می‌گردد. از بین متغیرهای جمعیتی، سن بیشترین متغیری است که مورد تطبیق قرار داده می‌شود چرا که اختلاف سنی بیشترین تأثیر را بر میزان مرگ یا ابتلا دارد، بدین معنی که برای مقایسه میزان مرگ در دو جمعیت با ساختار سنی متفاوت میزان خام مرگ وسیله خوبی نیست. زیرا ساختار دو جمعیت قابل قیاس نیست. از طرف دیگر ذکر یک ردیف از میزان‌های اختصاصی سنی هم کاری مشکل و وقت‌گیر است. در حالی که با عمل تطبیق سنی اثر مخدوش‌کننده سن از بین می‌رود و یک میزان ساده تطبیق شده یا استاندارد به دست می‌آید که به خوبی قابل قیاس است البته این تطابق ممکن است در ارتباط با متغیرهای دیگری مانند نژاد، مذهب، جنس و غیره صورت بگیرد این عمل یعنی استاندارد کردن میزان دو روش دارد.

(الف) استاندارد کردن به روش مستقیم

در این روش میزان‌های اختصاصی و خام دو یا چند جمعیت را که قرار است با هم مقایسه شوند بر روی یک جمعیت استاندارد اعمال می‌کنیم. یکی از روش‌های معمول برای خلق جمعیت استاندارد این است که مجموعی از دو جمعیت مورد مقایسه را به عنوان جمعیت استاندارد در نظر بگیریم و سپس میزان‌های اختصاصی و خام جمعیت استاندارد را محاسبه کنیم. جدول ۴-۱ نمونه‌ای از این روش را به طور خلاصه نشان می‌دهد:

گروه‌های سنی	جمعیت A			جمعیت B			میزانهای استاندارد شده مستقیم		
	جمعیت	تعداد مرگ	میزان اختصاصی سنی مرگ	جمعیت	تعداد مرگ	میزان اختصاصی مرگ	جمعیت استاندارد	مرگهای منتظره در A	مرگهای منتظره در B
≤۱۴	۵۰۰۰	۷۵ نفر	۱۵ در هزار	۳۰۰۰	۳۶	۱۲ در هزار	۸۰۰۰	۱۲۰	۹۶
۱۵-۶۴	۱۰۰۰۰	۱۰۰ نفر	۱۰ در هزار	۷۰۰۰	۶۳	۹ در هزار	۱۷۰۰۰	۱۷۰	۱۵۳
≥۶۵	۱۰۰۰	۲۰ نفر	۲۰ در هزار	۴۰۰۰	۸۰	۲۰ در هزار	۵۰۰۰	۱۰۰	۱۰۰
جمع	۱۶۰۰۰	۱۹۵	۱۲/۲ در هزار	۱۴۰۰۰	۱۷۹	۱۲/۸ در هزار	۳۰۰۰۰	۳۹۰	۳۴۹

(جدول ۴-۱) استاندارد کردن به روش مستقیم برای دو جمعیت A و B

در جدول فوق برای دو جمعیت A و B ابتدا **میزان‌های اختصاصی سنی مرگومیر** از طریق فرمول زیر در ستون‌های مربوطه محاسبه شده است:

$$1000 \times \frac{\text{تعداد مرگ در گروه سنی مربوطه}}{\text{تعداد کل آن جمعیت}} = \text{میزان مرگ اختصاصی سنی}$$

به‌عنوان مثال این میزان در گروه سنی زیر ۱۴ سال در جمعیت A، ۱۵ در هزار و برای جمعیت B، ۱۲ در هزار محاسبه شده است. بقیه‌ی میزان‌های اختصاصی برای دو گروه به همین صورت محاسبه می‌شود، سپس در آخرین ردیف هر ستون **میزان خام مرگومیر جمعیت‌های B و A** با توجه به فرمول زیر به‌دست می‌آید:

$$1000 \times \frac{\text{تعداد کل مرگ در یک جمعیت}}{\text{تعداد کل آن جمعیت}} = \text{میزان مرگومیر خام}$$

در نهایت، **تعداد مرگ‌های منتظره در جمعیت استاندارد** براساس میزان‌های اختصاصی و خام جمعیت‌های A و B محاسبه می‌شوند، به این ترتیب که میزان‌های اختصاصی هر کدام از جمعیت‌ها به‌طور جداگانه بر روی جمعیت استاندارد هر ردیف (یعنی جمع تعداد افراد هر کدام از گروه‌های سنی در دو جمعیت که زیر آن‌ها خط کشیده شده است) اعمال می‌شود. نتیجه‌ی این عمل در ستون‌های سمت راست جدول آمده است. به‌طور مثال در جمعیت A میزان اختصاصی مرگ در گروه سنی زیر ۱۴ سال، ۱۵ در هزار است. جمعیت استاندارد این گروه سنی ۸۰۰۰ نفر است که از مجموع ۵۰۰۰ و ۳۰۰۰ به‌دست آمده است. به این ترتیب تعداد مرگ‌های منتظره در جمعیت استاندارد ۸۰۰۰ نفره با توجه به میزان مرگومیر جمعیت A، ۱۲۰ می‌شود ($15 \times 8 = 120$). بقیه‌ی مرگ‌های منتظره در دو جمعیت به همین صورت محاسبه می‌گردد.

سپس **مجموع تعداد مرگ‌ها در جمعیت استاندارد** به‌دست می‌آید. با جایگزین کردن مرگ‌های منتظره هر کدام از جمعیت‌ها در صورت و جمعیت استاندارد در مخرج فرمول میزان مرگومیر خام می‌توان میزان‌های تطبیق شده را محاسبه کرد:

$$1000 \times \frac{\text{مجموع تعداد مرگ‌های منتظره در جمعیت استاندارد}}{\text{براساس میزان خام مرگ در جمعیت A}} = \text{میزان مرگومیر خام استاندارد شده در جمعیت A}$$

براساس این فرمول میزان‌های تطبیق شده مرگومیر برای گروه A، ۱۳ در هزار و برای گروه B، ۱۱/۶ در هزار به‌دست می‌آید. قبل از استاندارد کردن جمعیت‌ها میزان‌های خام مرگومیر در جمعیت‌های A و B به ترتیب ۱۲/۲ و ۱۲/۸ بوده است و این به معنای این است که اگر چه ظاهراً براساس میزان‌های مرگومیر خام، میزان مرگ در گروه B بیشتر بوده ولی در حقیقت عکس این قضیه صادق است و مرگومیر جمعیت B کمتر از A بوده است، بنابر این نتیجه می‌گیریم که این اختلاف ناشی از اختلاف ترکیب سنی دو جمعیت است. البته باید توجه داشت که همیشه مانند دو جمعیت فوق میزان‌های خام و استاندارد عکس همدیگر نیستند.

(ب) استاندارد کردن به روش غیرمستقیم

استاندارد کردن به روش غیرمستقیم موقعی به کار می‌رود که یکی از جمعیت‌های مورد مقایسه به نسبت دیگری کوچک است. در این حالت میزان‌های اختصاصی جمعیت بزرگتر، بر روی جمعیت کوچکتر اعمال می‌شود. برای این کار میزان‌های اختصاصی سنی گروه کوچکتر یا تعداد مرگ در گروه بزرگتر لازم نیست، ولی باید تعداد افراد هر گروه سنی در جمعیت کوچکتر و تعداد کل مرگ‌ها در گروه کوچکتر را داشته باشیم. همچنین میزان‌های اختصاصی سنی جمعیت بزرگتر یا مرجع (مثل جمعیت کشور) که در مقایسه‌های کشوری مورد استفاده قرار می‌گیرند، مورد نیاز است (جدول ۲-۴).

در این حالت باید ابتدا **میزان‌های اختصاصی سنی جمعیت بزرگتر** (B) را محاسبه کنیم برای نمونه در مثال فوق:

$$40 \text{ در هزار} = 1000 \times \frac{200}{5000} \times 1000 = \frac{\text{تعداد مرگ در گروه سنی مربوطه}}{\text{جمعیت گروه سنی مربوطه}} \times 1000 = \text{میزان اختصاصی سنی مرگ در جمعیت بزرگتر (B)}$$

گروه سنی	جمعیت A	تعداد مرگ A	جمعیت B	تعداد مرگ B	میزان اختصاصی مرگ B	تعداد مرگ‌های منتظره گروه A به نسبت میزانهای اختصاصی B
≤ 14	۴۰۰	۲۰	۵۰۰۰	۲۰۰	۴۰ در هزار	۱۶
۱۵-۶۴	۵۰۰	۸	۶۰۰۰	۱۲۰	۲۰ در هزار	۱۰
≥ 65	۱۰۰	۷	۴۰۰۰	۲۴۰	۶۰ در هزار	۶
جمع	۱۰۰۰	۳۵	۱۵۰۰۰	۵۶۰	۳۷ در هزار	۳۲

(جدول ۲-۴) استاندارد کردن به روش غیرمستقیم برای دو جمعیت A و B

بقیه میزان‌های اختصاصی جمعیت بزرگتر به همین صورت محاسبه می‌شود. سپس **تعداد مرگ‌های منتظره در جمعیت کوچکتر (A)** را براساس میزان‌های اختصاصی جمعیت بزرگتر (B) محاسبه می‌کنیم. به‌عنوان مثال اگر میزان مرگ‌ومیر جمعیت استاندارد A طبق میزان مرگ‌ومیر اختصاصی جمعیت بزرگتر ۴۰ در هزار باشد، در جامعه‌ی ۴۰۰ نفری جمعیت استاندارد (جمعیت کوچکتر A) تعداد مرگ‌های منتظره، ۱۶ خواهد بود. این عمل برای تمام ردیف‌ها انجام می‌شود و بقیه‌ی مرگ‌های منتظره‌ی جمعیت کوچکتر براساس میزان‌های اختصاصی جمعیت بزرگتر به همین صورت محاسبه می‌شود.

مرگ	نفر
۴۰	۱۰۰۰
$X = 16$	۴۰۰

در مرحله‌ی بعد مجموع مرگ‌های منتظره جمعیت کوچکتر را به‌دست می‌آوریم، و در نهایت **نسبت مرگ‌ومیر خام استاندارد شده** از نتایج ردیف آخر (جمع ستون‌ها) طبق فرمول زیر محاسبه می‌گردد:

$$\text{نسبت مرگ‌ومیر استاندارد شده} = \frac{\text{تعداد مرگ مشاهده‌شده در جمعیت کوچکتر}}{\text{تعداد مرگ منتظره در جمعیت کوچکتر}} = \frac{35}{32} = 1/0.9$$

پس میزان مرگ‌ومیر در جمعیت کوچکتر (A)، $1/0.9$ برابر جمعیت بزرگتر (B) می‌باشد که البته‌ی از مقایسه‌ی میزان‌های خام غیر استاندارد، عکس این نتیجه حاصل می‌شد، این اختلاف ناشی از اختلاف ترکیب سنی دو جمعیت است. در این حالت اگر برای مثال جمعیت کوچکتر یک گروه شغلی خاص باشد نتیجه می‌گیریم که میزان مرگ‌ومیر در این گروه شغلی به نسبت جمعیت عادی بیشتر است.

اساسی‌ترین میزان‌ها در اپیدمیولوژی

ابزارهای اندازه‌گیری به اپیدمیولوژیست‌ها کمک می‌کنند تا آنچه را که می‌خواهند اندازه بگیرند این اندازه‌گیری می‌تواند شامل هر مورد می‌باشد اما مهمترین اندازه‌گیری‌ها یا به‌عبارت دیگر اساسی‌ترین میزان‌ها در اپیدمیولوژی عبارتند از: (۱) میزان‌های موالید، (۲) میزان‌های مرگ‌ومیر و (۳) میزان‌های ابتلا؛ که دو دسته‌ی اول را در مباحث قبلی تا حدودی آشنا شده‌اید و در کتب بهداشت به‌طور کامل مورد بحث قرار گرفته است. اما دسته سوم یا میزان‌های ابتلا که در اپیدمیولوژی اهمیت خاصی دارد به دو دسته‌ی عمده‌ی میزان‌های بروز (وقوع) و میزان‌های شیوع (وقوع) تقسیم می‌شود:

میزان‌های بروز بیماری

میزان بروز عبارت است از تعداد موارد جدید بیماری که در یک جمعیت معین و در یک دوره‌ی زمانی مشخص بروز می‌کند و از طریق فرمول زیر به‌دست می‌آید:

$$۱۰۰۰ \times \frac{\text{تعداد موارد جدید بیماری در یک دوره معین در یک جمعیت}}{\text{جمعیت تعداد افراد در معرض خطر در همان دوره در همان جمعیت}} = \text{میزان بروز}$$

برای مثال اگر در مدت یک سال: ۲۰۰ مورد از یک بیماری در یک جمعیت ۵۰۰۰۰ نفره بروز کرده باشد طبق فرمول بالا میزان بروز عبارت است از ۴ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ نفر.

• مشخصات صورت و مخرج میزان بروز

- میزان بروز هم برای بیماری‌های کوتاه‌مدت و حاد و هم برای بیماری‌های طولانی‌مدت و مزمن استفاده می‌شود.
 - برای اطمینان از ثبات صورت کسر بروز، طول زمان مشاهده با توجه به نوع بیماری (حاد یا مزمن) باید در حد کافی باشد.
 - برای مطالعات میزان بروز تعیین زمان شروع بیماری یا اپیدمی اهمیت زیادی دارد. در بیماری‌های مزمن مانند سرطان و امراض روانی که تعیین شروع بیماری خیلی مشکل‌تر است، ممکن است این زمان تاریخ تشخیص بیماری یا مشاهده اولین علائم باشد یا این که توسط اپیدمیولوژیست تعریف شده باشد.
 - مخرج کسر میزان بروز باید دقیقاً نشان دهند افراد یا جمعیت در معرض خطر باشد. بدین معنی که موارد بیماری یا کسانی که قبلاً بیماری را گرفته‌اند و یا مصون‌سازی شده‌اند را از کل جمعیت کم می‌نمایند. البته اگر بیماری شایع نباشد و اندازه جمعیت بزرگ باشد ممکن است این‌گونه اصلاحات در مخرج کسر لازم نباشد، اما اگر بیماری مورد نظر شایع است و دقت عمل مورد نظر است باید مخرج اصلاح شود.
- مثال.** اگر در یک گروه ۱۰۰۰۰۰ نفری خانم بالای سن ۲۵ سال در مدت ۱ سال ۳۵ نفر بیمار شوند میزان بروز سرطان پستان سالیانه برابر خواهد بود با ۳۵ بیمار در ۱۰۰۰۰۰ نفر
- چون جمعیت در معرض خطر در طول زمان مرتب در حال تغییر است بهتر است از برآورد جمعیت وسط دوره به‌عنوان متوسط جمعیت در معرض خطر استفاده شود.
 - در مطالعات طولی آینده‌نگر وقتی یک گروه از اشخاص برای یک دوره طولانی و یکسان پیگیری می‌شوند، برای جلوگیری از نوسانات در میزان بروز از **بروز تجمعی** استفاده می‌شود یعنی تعداد اشخاص در معرض خطر یا کسانی که در ابتدای مطالعه سالم بوده‌اند در مخرج قرار داده می‌شود.

روش دیگر اندازه‌گیری بروز، عبارت است از اندازه‌گیری تعداد موارد جدید که در یک جمعیت همواره در حال تغییر پدیدار می‌شود، در شرایطی که افراد مورد مطالعه در طول زمان‌های مختلف متفاوت می‌باشند. در مطالعات آینده‌نگر که افراد در دوره‌های زمانی طولانی و متفاوتی بررسی شده‌اند استفاده از مخرج کسر شخص - سال و محاسبه **چگالی بروز**^۲ یا **شدت ابتلا**^۳ مناسب‌تر و دقیق‌تر است.

به‌طور مثال در یک کارخانه در حال توسعه همیشه و در سال‌های مختلف افراد جدیدی استخدام شده و افرادی کار در کارخانه را ترک کرده و به محل دیگری می‌روند یک مطالعه بررسی میزان بروز بیماری که در آن بیماران واجد شرایط بیش از چندین سال در نظر گرفته می‌شوند، به‌طوری که بیمارانی که زودتر به مطالعه وارد و درمان شده‌اند بیش از آن‌هایی که دیرتر وارد شده‌اند پیگیری می‌شوند. برای این که سهم هر نفر با فاصله پیگیری آن‌ها قابل اندازه‌گیری باشد، مخرج کسر بروز که در این مطالعات اندازه‌گیری می‌شود افراد در معرض خطر برای یک دوره زمانی خاص نیست، بلکه شخص - زمان در خطر آن پیشامد می‌باشد. فردی که ۱۰ سال پیگیری شده و بیمار نشده ۱۰ شخص - سال مشارکت کرده است، در حالی که شخصی که یک سال پیگیری شده فقط یک شخص - سال در مخرج کسر شرکت کرده است ۱ شخص سال مشارکت کرده است. این نوع بروز به‌صورت تعداد موارد جدید به ازاء تعداد کل شخص - سال‌های در خطر، بیان می‌شود و گاهی به آن **تراکم بروز** گویند.

روش شخص - سال برای برآورد بروز یک بیماری در جمعیت‌های بزرگ با اندازه معلوم مثل یک مرکز ثبت آمار سرطان بر مبنای جمعیت که شمارش صحیح موارد جدید و برآوردی از جمعیت در خطر، در اختیار می‌باشد، نیز مفید است. عیب روش تراکم بروز، این است که دوره‌های پیگیری متفاوت را روی هم می‌ریزد.

1. Cumulative incidence rate
2. Incidence density
3. force of morbidity

تعداد کمی از بیماران که برای یک زمان طولانی پیگیری شده‌اند می‌توانند با اندازه بیماران زیادی که برای یک دوره کوتاه پیگیری شده‌اند در مخرج کسر مشارکت نمایند اگر بیمارانی که برای مدت طولانی پیگیری شده‌اند با بیمارانی که برای مدت کوتاه پیگیری شده‌اند به‌طور منظم متفاوت باشند، اندازه‌های بروز حاصل می‌تواند سوگرا باشد.

البته برای استفاده از مخرج کسر شخص - سال باید شرایطی وجود داشته باشد به این صورت که اولاً باید احتمال بیماری یا خطر در تمام طول دوره مطالعه ثابت باشد، در ثانی باید فرض شود آن‌هایی که از مطالعه خارج شده‌اند میزان آسیب‌پذیری برابر با افراد باقیمانده داشته‌اند، البته چنین فرض‌هایی همیشه امکان‌پذیر نیست برای مثال در بسیاری موارد هرچه به سمت پایان یک مطالعه طولی می‌رویم، با بالا رفتن سن احتمال ابتلا افراد به بیماری‌های مزمن افزایش می‌یابد.

■ وقتی دوره اپیدمی مورد بررسی خیلی کوتاه و محدود به گروه خاصی از افراد باشد در این حالت از اصطلاح **میزان حمله**^۱ استفاده می‌شود که معمولاً به‌صورت درصد بیان می‌شود. برای مثال مواردی مثل اپیدمی محدود بیماری‌های عفونی، مسمومیت غذایی و آلودگی‌های شیمیایی از این جمله‌اند.

$$100 \times \frac{\text{تعداد اشخاص مبتلا}}{\text{تعداد اشخاص حاضر در مکان حادثه}} = \text{میزان حمله خام}$$

$$100 \times \frac{\text{تعداد اشخاصی که یک نوع غذای خاص را خورده‌اند و بیمار شده‌اند}}{\text{تعداد کل اشخاصی که یک غذای خاص را خورده‌اند}} = \text{میزان حمله خاص مسمومیت غذایی}$$

■ **میزان حمله ثانویه**^۲ یک میزان بروز اختصاصی دیگر است که در بررسی‌های مربوط به اپیدمی بیماری‌های عفونی استفاده می‌شود و کاربرد آن در موقعی است که مواردی از بیماری (عفونی) به‌دنبال یک مورد اولیه بیماری رخ می‌دهد، که این شاخص، در واقع میزان موارد ثانوی که از مورد اولیه عفونت را کسب کرده‌اند را تعیین می‌کند.

$$100 \times \frac{\text{تعداد موارد بیمار رخ داده به‌دنبال تماس با مورد اولیه در محدوده دوره کمون}}{\text{کل تعداد اشخاص مستعد در تماس با مورد اولیه}} = \text{میزان حمله ثانویه}$$

• موارد استفاده از میزان بروز

میزان بروز به‌عنوان یک نشانگر بهداشتی مفید در موارد زیر به کار می‌رود:

۱. پژوهش‌های سبب‌شناسی و علت‌یابی بیماری‌ها
۲. تخمین احتمال ابتلای افراد به بیماری
۳. اقدامات مبارزه با بیماری‌ها
۴. بررسی تأثیر و کارایی اقدامات پیشگیری و درمان هر بیماری

میزان‌های شیوع بیماری^۳

اصطلاح میزان شیوع یا وفور به همه موارد بیماران موجود (قدیم و جدید) در یک مقطع زمانی خاص یا در یک دوره معین در یک جمعیت اطلاق می‌شود. تعریف گسترده‌تر شیوع عبارت است از مجموع همه افرادی که یک بیماری را در یک زمان معین یا یک دوره معین داشته باشند تقسیم بر جمعیت در معرض خطر ابتلاء به آن بیماری یا وضعیت در همان مقطع زمانی یا در وسط یک دوره زمانی. با توجه به تعریف بالا دو نوع شیوع وجود دارد:

۱- شیوع لحظه‌ای یا نقطه‌ای^۱

$$\text{شیوع لحظه‌ای} = \frac{\text{تعداد کل موارد موجود بیماری در مقطعی از زمان}}{\text{برآورد کل جمعیت در همان مقطع زمان}} \times 10^n$$

شیوع معمولاً به صورت درصد بیان می‌شود، ولی در مواردی که شیوع بیماری کم است، ضریب n به گونه‌ای انتخاب می‌شود که بیش از یک رقم اعشاری به دست نیاید.

۲- شیوع دوره‌ای^۲

$$\text{شیوع دوره‌ای} = \frac{\text{تعداد موارد موجود بیماری در دوره یا فاصله‌ای از زمان}}{\text{متوسط جمعیت در آن دوره زمانی}} \times 10^n$$

به طور معمول منظور از اصطلاح میزان شیوع، شیوع لحظه‌ای یا مقطعی است که مراد از لحظه هم قسمت‌هایی از زمان شامل یک روز، چند روز یا حتی چند هفته است. با وجود آنکه میزان شیوع به صورت یک میزان بیان می‌شود ولی میزان شیوع لحظه‌ای در واقع یک میزان نیست بلکه یک تناسب است.

مثال. شیوع دیابت در جمعیت عمومی چقدر است؟ برای پاسخ به این پرسش، بایستی تمام یک جمعیت که بیش از ۱۵ سال دارند و در یک منطقه مشخص زندگی می‌کنند را بررسی نمود. برای هر شرکت‌کننده یک پرسشنامه پُر کرد و آزمایشات خون انجام داد. از بین افراد شرکت‌کننده تعداد افرادی که در آزمایش خون قند بالایی داشته باشند به عنوان صورت کسر و افراد شرکت‌کننده در مطالعه (جمعیت مربوطه) در مخرج کسر قرار می‌گیرد.

• عوامل مؤثر بر میزان شیوع

میزان شیوع به طور کلی تحت تأثیر دو عامل میزان بروز بیماری و مدت زمان بیماری است به فرض آنکه تعداد جمعیت در معرض خطر ثابت باشد و میزان بروز و مدت بیماری تغییر نکند رابطه میزان بروز و شیوع را به صورت زیر می‌توان بیان کرد:

$$\text{مدت زمان بیماری} \times \text{میزان بروز} = \text{میزان شیوع}$$

در واقع میزان شیوع به طور مستقیم تحت تأثیر دو عامل مدت بیماری و میزان بروز می‌باشد. برای مثال در بیماری‌های مزمن مانند سل و دیابت میزان شیوع نسبت به بروز بیشتر است، چون دوره بیماری طولانی است و برعکس در بیماری‌های حاد و کوتاه‌مدت به علت بهبود سریع یا مرگ بیمار، میزان شیوع در مقایسه با میزان بروز نسبتاً کمتر است. در واقع برای بیماری‌های بسیار حاد و کوتاه‌مدت اصطلاح شیوع کاربرد چندانی ندارد و به عبارت دقیق‌تر این بیماری‌ها میزان شیوع ندارند.

سایر عوامل مؤثر بر میزان شیوع هم عواملی هستند که از طریق تأثیر بر این دو عامل (میزان بروز و مدت بیماری) می‌توانند میزان شیوع را دستخوش تغییرات واقعی یا غیرواقعی کنند. برای مثال مواردی مانند **درون کوچی**^۳ افراد بیمار و مستعد یا بالعکس **برون کوچی**^۴ افراد سالم، طولانی شدن طول عمر موارد بیماری بدون درمان قطعی و افزایش عود بیماری، میزان شیوع را افزایش می‌دهند و برعکس مواردی مثل درون کوچی افراد سالم و برون کوچی افراد بیمار، بهبود کیفیت درمان قطعی، افزایش میزان مرگ از بیماری و کاهش موارد عود بیماری میزان شیوع را کاهش می‌دهند.

بنابراین با توجه به تأثیر عوامل مختلف بر میزان شیوع بیماری‌ها، اطلاعات به دست آمده از طریق بررسی‌های میزان شیوع جهت تحقیقات سبب‌شناسی ایده‌آل نیستند و از اطلاعات میزان شیوع بیشتر در زمینه ارزیابی مشکلات و نیازهای بهداشتی و برنامه‌ریزی سرویس‌های مختلف بهداشتی - درمانی استفاده می‌شود.

1. point prevalence Rate
2. Period Prevalence Rate
3. Immigration
4. Emigration

میزان‌های شیوع خطر^۱

نسبتی از جمعیت که با یک خطر خاصی مواجه می‌باشند را «شیوع خطر» گویند. برای مثال شیوع سیگار در یک جمعیت خاصی ۲۵٪ می‌باشد. اندازه تأثیر عوامل خطر به دو صورت خطر نسبی^۲ و خطر قابل انتساب^۳ بیان می‌شود. درک مفاهیم خطر نسبی و خطر قابل انتساب برای تعیین رابطه علیت و احتمال پیشگیری از بیماری ضروری است.

۱- خطر نسبی

خطر نسبی ابتلا به بیماری عبارتست از ابتلا به بیماری در دو گروه مواجهه یافته و گروه مواجهه نیافته با عامل خطر:

$$\text{خطر نسبی} = \frac{\text{خطر ابتلا به بیماری در افراد مواجهه‌یافته}}{\text{خطر ابتلا به بیماری در افراد مواجهه‌نیافته}}$$

تفسیر خطر نسبی

- اگر خطر نسبی معادل ۱ باشد، یعنی صورت و مخرج کسر یکسان باشند، خطر ابتلای افراد مواجهه‌یافته و مواجهه‌نیافته برای ابتلا به بیماری، مساوی است. بنابراین کسانی که در مواجهه بوده‌اند نسبت به افرادی که مواجهه نداشته‌اند در مخاطره بیشتری برای ابتلا به بیماری نبوده‌اند و بین مواجهه مورد نظر و ایجاد بیماری نیز همبستگی وجود نداشته است.
- اگر خطر نسبی بزرگتر از ۱ باشد یعنی صورت کسر بزرگتر از مخرج آن است که نشان می‌دهد افرادی که در مواجهه بوده‌اند نسبت به کسانی که در مواجهه نبوده‌اند در خطر بیشتری برای ابتلا به بیماری قرار داشته‌اند. در اینجا یک همبستگی مثبت وجود دارد و می‌تواند علیتی باشد.
- اگر خطر نسبی کمتر از ۱ باشد، یعنی صورت کسر کوچکتر از مخرج آن است که نشان می‌دهد خطر ابتلا به بیماری در افرادی که مواجهه داشته‌اند کمتر از آن‌هایی بوده که مواجهه نداشته‌اند. این نتیجه‌گیری نشانه‌ای از وجود همبستگی منفی بین مواجهه و ابتلا به بیماری است و ممکن است گفته شود که مواجهه با عامل مورد نظر اثری محافظت‌کننده در مقابل ابتلا به بیماری مورد بحث دارد.

تمرین (۱)

جدول ۳ نتایج یک مطالعه فرضی را در ۳۰۰۰ نفر سیگاری و ۵۰۰۰ نفر غیرسیگاری برای تعیین ارتباط بین سیگار و ابتلا به بیماری قلبی، در مدت یکسال نشان می‌دهد. خطر نسبی را محاسبه و تفسیر نمایید.

جدول ۴-۳ نتایج مطالعه فرضی در افراد سیگاری و غیرسیگاری				
وضعیت ابتلا و وضعیت مصرف سیگار	مبتلا به بیماری قلبی شده‌اند	مبتلا به بیماری قلبی نشده‌اند	جمع	میزان بروز در هزار در سال
سیگار می‌کشند	۸۴	۲۹۱۶	۳۰۰۰	۲۸/۰
سیگار نمی‌کشند	۸۷	۴۹۱۳	۵۰۰۰	۱۷/۴

سؤال

وقوع بیماری قلبی تا چه اندازه مربوط به مواجهه با سیگاری می‌باشد؟ این سؤال با نوعی دیگر از اندازه‌گیری خطر به‌نام خطر قابل انتساب (خطر متناسب) پاسخ داده می‌شود.

۲- خطر قابل انتساب

هریک از افراد جامعه، صرف نظر از آن که مواجهه با یک عامل اختصاصی داشته و یا نداشته باشند مقداری از این خطر زمینه‌ای را با خود دارند. یعنی حتی برای افرادی که با عامل خطر مواجهه نداشته‌اند نیز خطر ابتلا به بیماری کاملاً منتفی شده نیست. خطر

قابل انتساب عبارت است از مقدار یا نسبتی از میزان بروز بیماری که می‌تواند منسوب به یک مواجهه خاص باشد. چگونه می‌توانیم به این سؤال بسیار مهم پاسخ دهیم؟ مثلاً در مثال سیگاری بودن و ابتلا به بیماری قلبی حتی کسانی که سیگاری نیستند نیز مبتلا به بیماری قلبی می‌شوند (اگرچه میزان بروز بیماری در آن‌ها کم است). ممکن است بیماری آن‌ها در اثر آلودگی محیط زیست به مواد شیمیایی سرطان‌زا یا عوامل دیگری صورت گرفته باشد. زیرا همانطور که در مدل مثلث مخاطرات سلامتی یادآور شدیم ابتلا به بیماری همیشه در پی یک علت منفرد رخ نمی‌دهد و اغلب ترکیبی از عوامل در بروز بیماری نقش دارند. این خطر به **خطر زمینه‌ای** شهرت دارد. بنابراین هر دو گروه مواجهه داشته‌ها و نداشته‌های هر عامل خطر، برخی خطرات زمینه‌ای دارند؛ اگر بخواهیم بدانیم که چه اندازه از مجموعه خطر در افراد مواجهه داشته مربوط به مواجهه آن‌ها با عامل مورد نظر مثل سیگار است، باید مقدار خطر زمینه‌ای را از این مجموع کسر نماییم. فرمول و نحوه محاسبه خطر قابل انتساب در فصل انواع مطالعات اپیدمیولوژی آمده است.

• کاربرد خطر قابل انتساب

خطر قابل انتساب برای دست اندر کاران بهداشت عمومی بسیار مهم است. خطر قابل انتساب، حداکثر انتظار ما را در کاهش میزان بروز بیماری، در صورتی که قادر به حذف کامل عامل مواجهه باشیم، نشان می‌دهد. به این معنی که اگر تمام سیگاری‌ها کشیدن سیگار را ترک کنند، انتظار داریم تا چه اندازه از میزان ابتلا به بیماری قلبی کاهش پیدا می‌کند؟ از نقطه نظر عملی در برنامه‌های اجرایی، استفاده از خطر قابل انتساب، قابل اتکاتر از خطر نسبی است زیرا خطر نسبی معیاری برای نشان دادن همبستگی و احتمال وجود رابطه علیتی است.

• تمرین (۲)

با استفاده از اطلاعات داده‌شده در تمرین ۱، خطر قابل انتساب در گروه مواجهه دار با سیگار را محاسبه و تفسیر نمایید.

درک این مطلب و محاسبه آن اغلب از نقطه نظر بهداشت عمومی و مقامات تصمیم‌گیرنده و کسانی که تأمین‌کننده اعتبار مالی اجرای برنامه‌های پیشگیری هستند، بسیار مهم است. آن‌ها مایل هستند بدانند نتیجه اجرای طرح پیشنهادی بر سلامت مردم و پیشگیری از بیماری مطرح‌شده تا چه اندازه است. اجرای طرح تا چه اندازه می‌تواند به نظام بهداشتی جامعه کمک کرده یا بار بیماری بر روی افراد را کاهش دهد، برای آن‌ها تنها افرادی که مواجهه دارند مطرح نیست. مثلاً اگر تمام سیگاری‌های جامعه، کشیدن سیگار را رها کنند، این عمل چه نقشی در تغییر بروز سرطان ریه در کل افراد جامعه (که شامل سیگاری‌ها و غیرسیگاری‌ها است) خواهد داشت.

• تمرین (۳)

در صورتی که نسبت افراد سیگاری جامعه ۴۴ درصد باشد، با استفاده از اطلاعات ارائه شده در تمرین ۱، خطر قابل انتساب در کل افراد جامعه را محاسبه نمایید.

بار بیماری^۱ و شاخص دالی

همانطور که گفته شد، وضعیت سلامت جامعه را با شاخص‌های متعددی از جمله شاخص‌های مرگ‌ومیر و ابتلا و انواع شاخص‌های دیگر، ارزیابی می‌کنند و با نگاه کلی به همه این شاخص‌ها در رابطه با وضعیت سلامت جامعه قضاوت می‌نمایند که البته این کار مشکلی است و همیشه کمبود یک شاخص کلی و واحد برای بیان سلامت جامعه مشهود بوده است.

در سال ۱۹۹۲ دانشگاه هاروارد با کمک‌های سازمان جهانی بهداشت و بانک جهانی، شاخصی را تحت عنوان بار بیماری‌ها ابداع کرد که با این شاخص می‌توان وضعیت سلامت جهان و مناطق و کشورها را در قالب یک عدد بیان کرد. این شاخص در سطح جهانی به نام بار بیماری جهانی (GBD)^۲ در سطح کشوری تحت عنوان بار بیماری ملی یا (NBD)^۳ و در سطح شهر به نام بار

1. Burden of disease
2. Global burden of diseases
3. National burden of disease

بیماری شهری (CBD)^۱ نامگذاری شده است و سازمان جهانی بهداشت در سال‌های اخیر گزارش جهانی سلامت را با این شاخص، ارزیابی می‌نماید و توصیه می‌کند که کشورها نیز NBD را برای کشور خود نیز محاسبه کنند. در حال حاضر یکی از موفق‌ترین شاخص‌ها برای اندازه‌گیری وضعیت سلامت جامعه، اندازه‌گیری بار بیماری‌ها است. اکثر کشورهایی که در زمینه سلامت جامعه پیشگام هستند بار بیماری‌ها را برای کشور خود محاسبه و حتی بعضی از شهرهای بزرگ نظیر لس‌آنجلس، بار شهری بیماری‌ها را نیز محاسبه کرده‌اند. واحد اندازه‌گیری بار بیماری‌ها شاخص DALY^۲ می‌باشد. دالی عبارتست از: **سال‌های زندگی تعدیل‌شده برحسب ناتوانی** و در تعریف واضح‌تر عبارتست از **سال‌های عمر سالم از دست‌رفته به‌علت بیماری‌ها و آسیب‌ها**.

• مثال چگونگی محاسبه شاخص دالی

خانمی به‌علت ابتلای ۲۰ ساله به بیماری X در سن ۳۴ سالگی فوت کرده است. این خانم چند سال عمر سالم را به‌علت این بیماری از دست داده است یا این بیماری باعث ایجاد چند دالی شده است؟

در اینجا باید به دو مسأله توجه کرد: اول این که این خانم دچار مرگ زودرس شده و دوم این که سال‌هایی را نیز با ناتوانی یعنی بیماری زندگی کرده است که قطعاً کیفیت یک زندگی سالم را نداشته است. برای برآورد دالی، ابتدا محاسبه می‌کنیم که این خانم به‌علت مرگ زودرس چند سال عمر را از دست داده است و برای این کار باید از جدول طول عمر و امید به زندگی استفاده کرد و سازمان جهانی بهداشت پیشنهاد می‌کند که بیشترین امید به زندگی در دنیا که مربوط به کشور ژاپن می‌باشد ملاک محاسبه قرار گیرد. اگر حداکثر امید به زندگی در بدو تولد برای زنان و مردان در سالمترین کشور جهان به ترتیب ۸۲ و ۸۰ باشد، بر این اساس این خانم ۴۸ سال عمر را به‌علت مرگ زودرس از دست داده است. از طرفی این خانم مدت ۲۰ سال را با بیماری X زندگی کرده که کیفیت مطلوبی نداشته و به نوعی دچار ناتوانی بوده است. باید برآورد کرد که میزان این ناتوانی چه مقدار است و برای این کار از جدولی به نام Dutch استفاده می‌شود که وزن ناتوانی‌ها^۳ در آن ذکر شده است و این وزن از صفر به‌معنای سلامت کامل تا یک به‌عنوان مرگ، طبقه‌بندی شده است. حال چنانچه در مراجعه به جدول وزن ناتوانی بیماری x این خانم ۰/۳ باشد بدین معنی است که یکسال زندگی با این بیماری معادل ۰/۷ سال زندگی سالم بوده و ۰/۳ سال آن به نوعی مردگی بوده است. پس این خانم $۶ = ۰/۳ \times ۲۰$ دالی را نیز به‌علت ناتوانی از دست داده که در مجموع دالی کلی عبارت خواهد بود از $۵۴ = ۴۸ + ۶$ در محاسبه دالی یک جزء مربوط به مرگ زودرس می‌باشد تحت عنوان YLL (سال‌های از دست‌رفته) که برگرفته از ابتدای حروف Years of lost life و یک قسمت مربوط به سال‌های زندگی توأم با ناتوانی تحت عنوان YLD که برگرفته از ابتدای حروف Disability Years lived with است.

$$DALY = YLL + YLD, DALY = ۴۸ + ۶ = ۵۴$$

این تمرین برای درک اساسی محاسبه دالی می‌باشد و برای تعیین دقیق دالی دانستن وزن و سن^۴ ضروری است و معمولاً با داشتن اطلاعات فوق با نرم افزار Dismed، دالی محاسبه می‌شود.

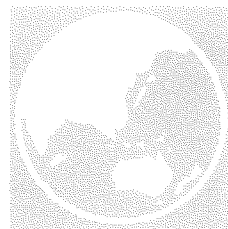
• بار قابل انتساب و بار قابل اجتناب بیماری‌ها

از مزایای عمده شاخص بار بیماری‌ها این است که با داشتن دالی مربوطه می‌توان تأثیر مداخلات انجام شده در کاهش بار بیماری‌ها را محاسبه کرد. دیگر ویژگی آن این است که می‌توان میزان و سهم هر یک از عوامل خطر را در ایجاد بیماری اندازه‌گیری نمود و سپس پیش‌بینی کرد که با حذف یا کاهش این عوامل خطر در آینده چه مقدار از بار بیماری کاهش می‌یابد. بار فعلی بیماری که ناشی از تأثیر کلیه عوامل در گذشته می‌باشد به نام بار قابل انتساب^۵ یا اجتناب‌ناپذیر نامیده می‌شود. آن مقدار از بار بیماری را که در آینده با کاهش یا حذف عوامل خطر می‌توان کاهش داد بار قابل اجتناب^۶ می‌نامند.

1. City burden of disease
2. Disability Adjusted Life Years
3. Disability Weight
4. age and weight
5. attributed burden
6. avoidable burden

تعیین بار قابل انتساب مربوط به یک عامل خطر برای تعیین این بار خطر نسبی این عامل خطر در ایجاد بیماری و شیوع این ریسک فاکتور در جامعه ضروری است. به عنوان مثال یک عامل خطر با شیوع ۲۰٪ در جمعیت که خطر ایجاد بیماری را به میزان ۱۸ برابر افزایش می‌دهد. چنانچه بار این بیماری یک میلیون دالی باشد خطر منتسب به این عامل خطر ۰/۷۷ میلیون دالی محاسبه می‌شود.

منابع اطلاعات در بهداشت



مقدمه

به منظور جمع‌آوری اطلاعات اپیدمیولوژیک و تجزیه و تحلیل آن و تعیین صحت این اطلاعات، اپیدمیولوژیست‌ها نیازمندند تا منابع اطلاعاتی موجود در نظام بهداشتی را شناسایی کرده و مزایا و محدودیت‌های هر کدام را تشخیص دهند تا بتوانند از این اطلاعات در توجیه علل بیماری‌ها، حوادث، مرگ‌ومیر و... استفاده کنند. چه بسا عدم توجه به این امر مهم موجب سوگیری‌هایی در امر جمع‌آوری اطلاعات می‌گردد که پیامد این برداشت‌های اشتباه و ناقص در عمل به زیان سیستم بهداشتی کشور خواهد بود گرچه هنوز هیچ کشوری نمی‌تواند ادعا کند که از یک نظام بهداشتی کاملاً دقیق برخوردار است ولی روزبه‌روز بر میزان دقت در این زمینه افزوده می‌شود به طوری که امروزه شرایط یک نظام اطلاعات بهداشتی مطلوب از دیدگاه سازمان جهانی بهداشت چنین ذکر می‌شود:

۱. جمع‌آوری اطلاعات برپایه‌ی جمعیت
۲. خودداری از جمع‌آوری اطلاعات غیر ضروری
۳. ذکر اطلاعات به صورت اختصاری و پُر معنی
۴. به‌کاربردن اصلاحات عملیاتی و عملی
۵. بازخورد دادن اطلاعات
۶. مشکل‌نگر بودن نظام اطلاعاتی

اجزای تشکیل‌دهنده‌ی نظام اطلاعات بهداشتی

نظام اطلاعاتی بهداشتی باید در بر گیرنده‌ی اطلاعات و آگاهی‌هایی درباره‌ی موضوعات مشروحه زیر باشد:

- دموگرافی و وقایع حیاتی
- آمارهای بهداشتی محیط زیست
- وضعیت بهداشت، میرایی، ابتلا، ناتوانی و کیفیت زندگی
- میزان‌های استفاده‌ی فرد و جامعه از خدمات بهداشتی
- نتایج حاصل از مراقبت‌های پزشکی و بهداشتی
- آمارهای اقتصاد بهداشت

منابع اطلاعات بهداشتی

۱- سرشماری

یکی از مهمترین منابع اطلاعات بهداشتی سرشماری‌ها هستند که در اکثر کشورهای جهان به فواصل منظم، به‌طور معمول هر ده سال یکبار، صورت می‌گیرد. واژه سرشماری از یک لغت لاتین به معنی تخمین یا ارزیابی گرفته شده است و سابقه سرشماری

در بعضی از ممالک جهان مانند مصر و چین و بابل به ۵۰۰۰ سال قبل برمی‌گردد در حالی که در اکثر کشورهای اروپایی و آمریکا شروع سرشماری از اواخر قرن هیجدهم بوده که در ابتدا اطلاعات آن کلی و محدود بود اما کم‌کم دامنه‌ی آن توسعه یافت و اطلاعات بسیاری از خصوصیات جمعیتی را در بر گرفت امروزه دو روش اساسی برای سرشماری جمعیت وجود دارد:

- **سرشماری واقعی^۱** که افراد براساس حضور در محل در زمان سرشماری، شمارش می‌شوند.
- **سرشماری حقوقی^۲** که افراد براساس محل اصلی سکونت‌شان در سرشماری محاسبه می‌شوند.

معمولاً روش دوم اطلاعات بهتری را در رابطه با جمعیت واقعی منطقه و ترکیب خانوار به‌دست می‌دهد. از سرشماری انبوهی از اطلاعات در زمینه‌ی کلیت نظام اجتماعی و اقتصادی جامعه به‌دست می‌آید. داده‌های سرشماری همچنین در تعیین صورت و مخرج کسر مناسب برای محاسبه بسیاری از شاخص‌های بهداشتی کاربرد دارند.

البته سرشماری محدودیت‌هایی نیز دارد. سرشماری علاوه بر وقت‌گیر بودن و هزینه‌بر بودن دارای مشکلاتی مانند درصد خطای سرشماری و تغییر در مختصات جمعیتی در فاصله دو سرشماری می‌باشد. امروزه سعی می‌شود با به‌کاربردن روش‌های پیشرفته‌تر سرشماری مثل سرشماری الکترونیکی میزان هزینه و وقت را کاهش دهند. همچنین با تقسیمات دقیق‌تر مناطق شهری و واحدهای سرشماری از میزان خطای سرشماری بکاهند و بویژه از کم‌شماری اقلیت‌های نژادی که بیشتر بعد سیاسی دارد جلوگیری کنند در رابطه با فاصله‌ی طولانی بین دو سرشماری نیز می‌توان این مشکل را تا حدی با نمونه‌گیری و بررسی جمعیت نسبتاً محدودتری برطرف نمود که به این روش بررسی جمعیت جاری^۳ گفته می‌شود. علاوه بر این در مواردی که جمعیت مرتب در حال افزایش است و یا بسیار متحرک است سعی می‌شود که فاصله‌ی دو سرشماری متوالی به پنج سال تقلیل یابد.

۲- ثبت وقایع حیاتی

منظور از ثبت وقایع حیاتی تمام اطلاعاتی است که از ثبت منظم و مداوم وقایع حیاتی مانند: تولد، مرگ، ازدواج و طلاق به‌دست می‌آید که یکی از مهمترین منابع اطلاعاتی درباره وضعیت بهداشت جامعه است. برخلاف سرشماری که به‌طور دوره‌ای انجام می‌گیرد ثبت وقایع حیاتی یک فرایند مداوم و مستمر است. در این میان ثبت مهمترین وقایع حیاتی یعنی تولد و بویژه مرگ در اولویت قرار دارد، چراکه مطالعات اپیدمیولوژیک اغلب بر مبنای اطلاعات میرایی قرار دارد و برای این منظور لازم است که نظام ثبت این وقایع نه تنها در یک کشور بلکه در سطح بین‌المللی اصول مشترکی داشته باشد. به‌عنوان نمونه گواهی‌های مرگ در صورتی که بخواهند به‌عنوان یک منبع اطلاعات به کار گرفته شوند باید با دقت و با استفاده از فرم‌های استاندارد تکمیل شود. چرا که عوامل زیادی مانند میزان آشنایی پزشک با متوفی، میزان اطلاعات وی در مورد فرم گواهی، تنوع تشخیص‌ها و کالبدشکافی می‌تواند صحت این اطلاعات را مورد تردید قرار دهد که در این میان مهم‌ترین نقش پزشک در صدور گواهی مرگ تعیین علت مرگ است که باید علت اصلی مرگ و علل مرتبط با آن که در بروز مرگ دخیل بوده‌اند ذکر شود. علاوه بر این در گواهی مرگ واژه‌های تشخیصی باید براساس یک طبقه‌بندی قابل قبول بین‌المللی مانند طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها آسیب‌ها و علل مرگ^۴ باشد.

۳- گزارش بیماری‌ها^۵ (پایش و مراقبت اپیدمیولوژیک بیماری‌ها)

گزارش موارد بیماری منبع مهم و بارزشی درباره میزان شیوع و بروز بیماری‌ها می‌باشد. البته امروزه گزارش، زیرمجموعه‌ای از یک فرایند گسترده‌تر تحت عنوان **پایش و مراقبت از بیماری^۶** می‌باشد بدین معنی که در مورد بیماری‌های با اهمیت اپیدمیولوژیک به‌ویژه بیماری‌های عفونی به‌منظور ریشه‌کنی و حذف بیماری یا کاهش میزان شیوع، بروز و انتقال بیماری از فرایند مراقبت که شامل جمع‌آوری مداوم و منظم و تجزیه و تحلیل و تفسیر اطلاعات مربوط به بیماری و کاربرد این اطلاعات به‌منظور برنامه‌ریزی اجرا و ارزشیابی مداخلات انجام شده استفاده می‌شود.

البته فهرست بیماری‌های تحت مراقبت یا مشمول گزارش در کشورها و زمان‌های مختلف و حتی در مناطق گوناگون یک کشور متفاوت است. به‌طور معمول بیماری‌هایی که از نظر بهداشت عمومی تهدید جدی تلقی می‌شود در فهرست بیماری‌های

1. de facto

2. de jure

3. Current population survey

4. International statistical classification of disease, Injuries & causes of Death (ICD)

5. Disease report

6. Monitoring and Surveillance

قابل گزارش^۱ گنجانده می‌شود. از نظر بین‌المللی گزارش چهار بیماری وبا، طاعون، تب زرد و آبله براساس مقررات بین‌المللی اجباری است. البته بیماری‌های دیگری مانند تب راجعه، تیفوس، مالاریا، هاری، فلج اطفال، سالمونلوز، سیاه زخم، لیشمانیوز، بروسلوز، هیاتیت C، سیاه سرفه، مننژیت مننکوکوکی، آنفلوآنزای تیپ B، سارس، آنفلوآنزای خوکی و آنفلوآنزای پرندگان هم مشمول مراقبت بین‌المللی می‌باشد و اطلاعات مربوط به این بیماری‌ها توسط سازمان بهداشت جهانی در سطح دنیا منتشر می‌شود. بیماری‌های قابل گزارش همچنین از لحاظ فوریت زمانی ممکن است مشمول گزارش تلفنی یا کتبی بشوند.

• فهرست بیماری‌های مشمول گزارش در کشورهای پیشرفته و ایران

طبق قانون مبارزه با بیماری‌ها، بیماری‌های زیر در همه کشورها باید سریعاً به سازمان بهداشت جهانی گزارش شوند.

وبا	طاعون	تب راجعه	آبله
تب زرد	مالاریا	تیفوس شیشی	فلج اطفال
آنفلوآنزا	هاری	سالمونلوز	

• بیماری‌های واگیردار مشمول گزارش فوری (تلفنی) در ایران

وبا	تب زرد	کزاز نوزادان
دیفتیری	سرخک	طاعون
مننژیت	بوتولیسم	مالاریا
تیفوس		
سندرم سرخچه مادرزادی (CRS) ^۲		
عوارض متعاقب ایمن‌سازی		
هر نوع حیوان‌گزیدگی		
تب‌های خونریزی‌دهنده‌ی ویروسی مانند CCHF		
فلج شل حاد (AFP) ^۳ نشانه‌ی پولیومیلیت حاد		
هرگونه عوارض ناگهانی بیماری‌های عفونی		
سایر بیماری‌های مسری در مواقع همه‌گیری		

• بیماری‌های واگیردار مشمول گزارش غیر فوری (کتبی) در ایران

وبا	سالک	شیگلوزیس	جدام
تب راجعه	سیاه‌سرفه	سیاه‌زخم جلدی	حصبه
دیفتیری	کزاز بالغین	کالا‌آزار	(تب تیفوئید)
آبله مرغان	فاسیولازیس	شیستوزومیازیس	تب مالت
انواع هیاتیت‌های ویروسی			
ایدز و عفونت HIV (گزارش محرمانه)			
عوارض متعاقب واکسیناسیون غیر از موارد فوری			
بیماری‌های مقاربتی (سیفلیس و سوزاک)			

• بیماری‌های غیر واگیر نیازمند مراقبت و پیگیری

▪ دیابت	▪ آسم
▪ سرطان	▪ تالاسمی
▪ بیماری‌های کلیوی	▪ افزایش فشار خون
▪ حوادث خانگی	▪ گواتر
▪ بیماری‌های قلبی	▪ بیماری‌های روانی

با این که گزارش بیماری‌ها یک منبع اطلاعاتی با ارزش است ولی این گزارش‌ها محدودیت‌هایی نیز دارد که عبارتند از: (۱) گزارش تنها بخشی از همه موارد بیماری را شامل می‌شود. (۲) بسیاری از موارد بیماری به‌خصوص در موارد بدون نشانه بالینی به‌علت عدم تشخیص گزارش نمی‌شود. (۳) این گزارش‌ها به میزان زیادی دچار کم گزارش‌دهی است.

به‌رغم این محدودیت‌ها، گزارش بیماری‌ها اطلاعات با ارزشی در باره‌ی نوسانات فراوانی بیماری به‌دست می‌دهد و ما را هرچه زودتر متوجه اپیدمی و طغیان بیماری‌ها می‌کند. علاوه بر این بر پایه این اطلاعات می‌توان روند بیماری را در طول زمان و مکان مشخص کرد و براساس آن فرضیه‌هایی را در زمینه سبب‌شناسی و نحوه انتقال بیماری ارایه کرد. امروزه مفهوم گزارش‌دهی بیماری به بیمارهای غیرواگیر مانند سرطان، ناهنجاری مادرزادی، بیماری‌های روانی و غیره گسترش یافته است.

۴- گزارش‌های بیمارستانی

در کشورهایی که نظام ثبت وقایع حیاتی و گزارش‌دهی بیماری‌ها نارسا است. اطلاعات به‌دست‌آمده از بیمارستان به‌عنوان یک منبع مهم برای بررسی میزان‌های ابتلا به بیماری به‌کار می‌روند. در نگاه اول به‌نظر می‌رسد که پرونده‌های بیمارستانی منبع اطلاعات بسیار خوبی برای بررسی میزان ابتلا باشد. اما متأسفانه این تصور همیشه صحیح نمی‌باشد و اطلاعاتی که بر پایه پذیرش یا ترخیص بیماران از بیمارستان‌ها استوار باشد به دلایل زیر اغلب تصور نادرستی از بیماری‌های موجود در جامعه به‌دست می‌دهد:

۱. این داده‌ها تنها شامل نوک کوه یخ هستند یعنی فقط اطلاعات مربوط به بیمارانی را که به‌دنبال درمان آمده‌اند منعکس می‌کند و نمونه‌گویای همه بیماران نمی‌باشد و موارد متوسط و خفیف که به‌طور سر پایی درمان می‌شوند را در بر نمی‌گیرد.
۲. سیاست پذیرش بیمار در بیمارستان‌های مختلف متفاوت است و بنابراین آمارهای بیمارستانی به شدت انتخابی می‌شوند.
۳. جمعیت تحت پوشش بیمارستان و جمعیت در معرض خطر را نمی‌توان تعریف کرد و هیچ مرز معینی بین حوزه‌ی پوشش‌گیرنده‌ی بیمارستان که بیماران از آنجا می‌آیند نمی‌توان تعیین کرد. در نتیجه آمارهای بیمارستانی تنها صورت کسر و نه مخرج کسر را نشان می‌دهند.

با توجه به دلایل فوق تعمیم داده‌های بیمارستانی به کل جمعیت برای تعیین میزان شیوع در سطح جامعه امکان‌پذیر نیست به علاوه مراجعه و پذیرش در یک بیمارستان تحت تأثیر عوامل انتخابی زیادی مانند در دسترس بودن بیمارستان، وجود تخت خالی، علاقمندی به مراجعه به پزشک خاص و سیاست‌های بیمه و درمان دارد. اما به‌رغم همه این محدودیت‌های مذکور منابع بیمارستانی اطلاعات مفیدی درباره کیفیت مراقبت بهداشتی و استفاده از خدمات درمانی، مقایسه روش‌های مختلف درمانی، هزینه مراقبت و مدت بستری، عوارض بیماری و غیره را فراهم می‌کنند به‌طوری‌که این‌گونه اطلاعات در برنامه‌ریزی خدمات بهداشتی ارزش بسیار زیادی دارند.

۵ - اتصال مدارک^۱

اتصال مدارک عبارت است از فرایند گرد هم آوری مدارک بهداشتی و درمانی مربوط به یک شخص یا خانواده که این مدارک در زمان‌ها و مکان‌های متفاوت تهیه شده‌اند و با تلفیق و جمع‌آوری آن‌ها می‌توان کلیه‌ی سوابق بهداشتی مربوط به اشخاص یا خانواده‌ها را به‌راحتی به‌دست آورد اطلاعاتی مانند سابقه‌ی بیماری، مدت بستری، پذیرش و ترخیص، وضعیت تولد و ازدواج و مرگ و بسیاری از موارد دیگر را از این سوابق می‌توان به‌دست آورد. مشکل اصلی در استفاده از سیستم اتصال مدارک حجم زیاد اطلاعات است که در عمل ممکن است به میزان محدودی به‌کار گرفته شوند.

۶- گزارش مراکز بهداشتی سرپایی

گزارش‌های مربوط به بخش بیماران سرپایی بیمارستان، درمانگاه، خانه‌های بهداشت، مطب پزشکان، پرونده‌های مراقبت مادر و نوزاد و یا پرونده بهداشتی دانش آموزان حاوی اطلاعات مفید بسیاری می‌باشند. البته اشکال این نوع داده‌ها نیز آن است که به بخشی از جمعیت مرتبط هستند نه کل جمعیت.

۷- داده‌های مربوط به بهداشت محیط

اطلاعات مربوط به جنبه‌های مختلف محیط زیست شامل میزان آلودگی آب و هوا، سر و صدا، سموم و فضولات و غیره نیز در صورتی که موجود باشند در شناسایی و اندازه‌گیری عوامل علیتی بیماری می‌توانند کمک‌کننده باشند.

۸- آمار نیروی انسانی بخش بهداشت

اهمیت اطلاعات پیرامون نیروی انسانی به هیچ وجه کمتر از اطلاعات دیگر نیست. این گونه اطلاعات که در اصل به تعداد نیروی شاغل در این بخش مربوط می‌شود معمولاً اطلاعات مفیدی در زمینه سن، جنس، تخصص و محل کار این افراد به دست می‌دهد. در این مورد می‌توان از سایت انجمن‌های صنفی و حرفه‌ای، سازمان‌های غیر دولتی (NGO) و... نیز استفاده نمود.

۹- بررسی‌های جمعیتی^۱

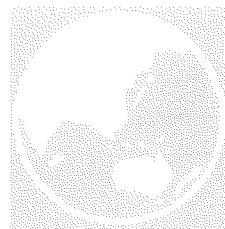
اطلاعات جمع‌آوری شده از منابع مذکور (بیمارستان یا سایر منابع) معمولاً نمی‌تواند تصویر کاملی از بیماری یا مشکلات جامعه در اختیار بگذارد بنابراین برای دستیابی به اطلاعات جامع‌تر که نشان‌دهنده وضعیت بهداشتی یک جامعه باشد به بررسی نمونه‌ای از جامعه اقدام می‌کنند بدین منظور معمولاً از بررسی‌های بهداشتی^۲ استفاده می‌شود که برای بررسی جنبه‌های مختلف بهداشت، ابتلا، میرایی و وضعیت تغذیه و غیره به کار می‌روند و وقتی که متغیر مورد بررسی میزان ابتلا به یک بیماری در جمعیت باشد به آن بررسی ابتلا^۳ نیز می‌گویند. بررسی‌های بهداشتی از لحاظ روش گرد آوری داده‌ها به چهار گروه عمده طبقه‌بندی می‌شود: (الف) بررسی با مصاحبه ی بهداشتی، (ب) بررسی با معاینه بهداشتی، (ج) بررسی پرونده‌های بهداشتی و (د) بررسی با ارسال پرسشنامه‌ی پستی. هر کدام از روش‌های نامبرده مزایا و معایبی دارند. به‌طور معمول بررسی با معاینه بهداشتی اطلاعات موثق‌تری به دست می‌دهد ولی عیب عمده‌ی آن گرانی آن است که در مقایسه گسترده نمی‌توان آن را به کار برد. در بررسی‌های بهداشتی خانوار رایج‌ترین واحد نمونه برای بررسی است که معمولاً تعداد نمونه مورد بررسی کشوری حدود ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ خانوار را شامل می‌شود.

۱۰- سایر منابع جمع‌آوری اطلاعات

علاوه بر منابع فوق در نظام بهداشتی از منابع اطلاعاتی دیگری مانند آمارهای اقتصادی، داده‌های جمعیت‌شناختی، اطلاعات بیمه، گزارش بیماری‌های شغلی یا موارد خاص، منابع اینترنتی و آمارهای مراکز کنترل بیماری‌ها و اطلاعات غیر کمی مانند اطلاعات مربوط به سیاست‌های بهداشتی، نحوه‌ی برخورد و میزان رضایت مردم، هزینه‌ی برنامه‌ها و سایر موارد مفید استفاده می‌گردد. آدرس برخی سایت‌های در شبکه جهان گستر (اینترنت) برای اطلاع رسانی ملی و بین‌المللی و گزارشات بروز و شیوع بیماری‌ها در جدول ۵-۱ آمده است.

(جدول ۵ - ۱) برخی سایت‌های اطلاع‌رسانی گزارشات بیماری‌ها و حالات مرتبط با سلامتی	
www.WHO.int/EMRO	سازمان جهانی بهداشت / منطقه مدیترانه شرقی
www.CDC.gov	مرکز کنترل و مبارزه با بیماری‌ها (ایالات متحده)
http://www.unicef.org/statistic/country	یونیسف / آمار کشورهای مختلف
http://www.dme.hbi.ir	وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی
http://www.sci.or.ir	سایت مرکز آمار ایران
<p>شما می‌توانید برحسب نیاز آدرس‌های دیگر از جمله آدرس شبکه‌ها یا مراکز بهداشتی و درمانی استان / شهرستان‌های مختلف را به این فهرست اضافه نمایید:</p>	

مطالعات اپیدمیولوژیک



فصل

۶

انواع مطالعات اپیدمیولوژیک

مطالعات اپیدمیولوژیک را می‌توان به دو دسته مطالعات غیر مداخله‌ای و مداخله‌ای تقسیم کرد، البته تقسیم‌بندی‌های دیگری هم موجود است اما این دسته‌بندی کاربردی‌تر است.

جدول ۶-۱) دسته‌بندی مطالعات اپیدمیولوژیک	
مطالعات غیر مداخله‌ای (مشاهده‌ای)	مطالعات مداخله‌ای
ماهیت مطالعه <ul style="list-style-type: none">• مطالعه توصیفی(۱) شخص (۲) زمان (۳) مکان• مطالعه تحلیلی(۱) گذشته‌نگر (۲) آینده‌نگر	مطالعات تجربی <ul style="list-style-type: none">(۱) کارآزمایی آزمایشگاهی(۲) کارآزمایی بالینی(۳) کارآزمایی میدانی(۴) کارآزمایی اجتماعی
بعد زمانی <ul style="list-style-type: none">• مطالعه مقطعی• مطالعه طولی	مطالعات نیمه‌تجربی <ul style="list-style-type: none">(۱) کارآزمایی شاهددار غیراتفاقی(۲) کارآزمایی بدون شاهد

• مطالعات غیر مداخله‌ای یا مشاهده‌ای

شیوه‌ای از مطالعه یا روش تحقیق است که پژوهشگر دخالتی در روند پژوهش نمی‌کند بلکه تنها با مشاهده و جمع‌آوری اطلاعات بررسی را انجام می‌دهد و نقشی در ایجاد عامل خطر یا پیشگیری از آن ندارد. مطالعات مشاهده‌ای به دو دسته اصلی تقسیم می‌شود: (الف) مطالعات توصیفی مقطعی^۱؛ (ب) مطالعات تحلیلی طولی^۲.

• مطالعات مداخله‌ای^۳

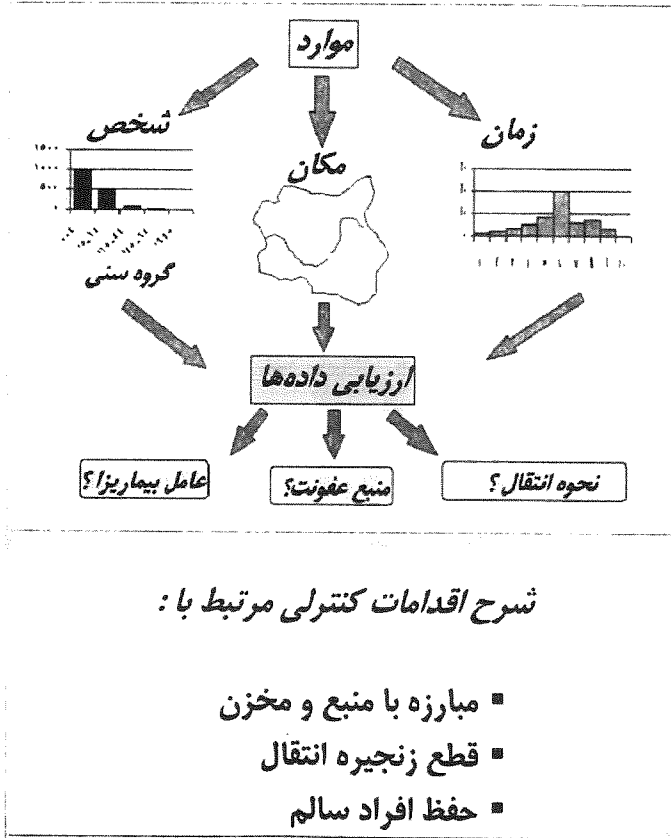
مطالعه‌ای است که محقق به‌طور فعال در روند پژوهش مداخله می‌کند و تأثیر مداخله خود را می‌سنجد. مطالعات مداخله‌ای هم به دو دسته تقسیم می‌شود: (الف) مطالعات تجربی^۴؛ (ب) مطالعات نیمه‌تجربی^۵ هر کدام از این روش‌های مطالعه، با توجه به ماهیت و اهداف پژوهش کار برد مشخصی دارند که در ادامه بخش به اختصار به شرح انواع این مطالعات می‌پردازیم.

1. Descriptive study
2. Analytic study
3. Interventional study
4. Experimental study
5. Quasi – Experimental study

مطالعات توصیفی

مطالعات توصیفی نخستین گام را در بررسی‌های همه‌گیری شناختی تشکیل می‌دهند و هدف آن توصیف وضعیت و چگونگی توزیع بیماری براساس سه عامل شخص، مکان و زمان است، بدین صورت که در این مطالعات به سه سؤال پاسخ داده می‌شود چه کسی، در چه مکانی و در چه زمانی به بیماری مبتلا شده است؟ که البته هر کدام از این سؤالات خودشان در حد سؤالات خردتری بحث می‌شوند تا اطلاعات بیشتری به ما بدهند (شکل ۶-۱).

نحوه گزارش همه‌گیری



(شکل ۶-۱) نمودار و نحوه‌ی بررسی، گزارش و کنترل یک همه‌گیری

(جدول ۶-۲) رئوس مطالب اپیدمیولوژی توصیفی

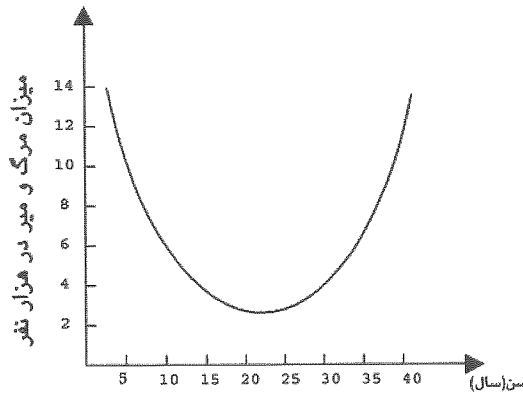
شخص	مکان	زمان
سن، جنس، شغل، وضعیت تأهل، طبقه اجتماعی، قومیت و نژاد و وضعیت خانوادگی	منطقه اقلیمی، کشور، استان، شهر و روستا، جامعه محلی، شهرک، مؤسسه	سال، فصل، ماه، هفته، روز، ساعت شروع بیماری و مدت آن

الف) فاکتورهای مربوط به شخص

کلیه ویژگی‌های مربوط به فرد از قبیل سن، جنس، نژاد، طبقه اجتماعی، شغل، وضعیت تأهل و غیره که ممکن است بر وضعیت بیماری تأثیرگذار باشند مورد بررسی قرار می‌گیرند.

۱- سن

مهمترین عامل تعیین‌کننده در بین متغیرهای مربوط به شخص می‌باشد میزان‌های ابتلا و میرایی اکثر بیماری‌ها با سن ارتباط دارد در مورد میزان مرگ‌ومیر در همه گروه‌ها شامل زنان مردان و تمامی نژادها میزان مرگ‌ومیر در سنین کودکی بالاست و بعد از آن کم می‌شود و سپس مجدد با افزایش سن میزان آن زیاد می‌شود به طوری که نمودار مرگ در گروه‌های سنی مختلف شکل حرف لاتین U را دارد (شکل ۶-۲)



(شکل ۶-۲) نمودار مرگ در گروه‌های سنی مختلف

در ارتباط با میزان‌های ابتلا بچه‌ها بیشتر به بیماری‌های عفونی دستگاه تنفس و اسهال مبتلا می‌شوند، در سنین نوجوانی و جوانی تصادف و در سنین کهولت بیماری‌های مزمن و بدخیم بیشتر دیده می‌شود سن علاوه بر میزان بیماری با شدت بیماری هم مرتبط است و معمولاً در سنین کودکی و سالمندی شدت بیماری بیشتر است.

۲- جنس

برجسته‌ترین نکته به دست آمده از تجزیه و تحلیل میزان‌های میرایی و ابتلا بر اساس جنس این است که به طور کلی میزان ابتلا در زنان بیشتر از مردان است اما میزان مرگ‌ومیر در مردان بیشتر است، حتی میزان مرگ‌ومیر جنین پسر بیشتر از جنین دختر است. برای مثال میزان ابتلا به بیماری‌های روانی افسردگی یا اقدام به خودکشی در زنان بیشتر است اما میزان خودکشی منجر به مرگ در مردان بالاتر است. بالا بودن میزان ابتلا در زنان ممکن است به دو دلیل باشد. یا زنان واقعاً بیشتر از مردان بیمار می‌شوند، یا زیادتر بودن مراجعه‌ی زنان به پزشک علت این مسأله می‌باشد. هم‌چنین جنسیت در ابتلا به بیماری‌ها هم تفاوت ایجاد می‌کند برای مثال سندرم شوک توکسیک که ۹۹٪ موارد مبتلایان را زنان تشکیل می‌دهند.

۳- قومیت و نژاد

فراوانی و شدت بیماری‌ها و میزان مرگ ناشی از آن در گروه‌های مختلف نژادی تفاوت می‌کند برای مثال میزان مرگ سیاه‌پوستان از بیماری‌های ناشی از فشار خون، سکنه مغزی، سل، سیفیلیس و آدم‌کشی بیشتر است در حالی که میزان مرگ سفیدپوستان از بیماری‌های تصلب شرایین، خودکشی و سرطان خون زیادتر است هم‌چنین بالا بودن میزان سرطان دهانه رحم در سیاه‌پوستان و سرطان پستان در سفیدپوستان از این جمله است که بخشی از این اختلافات نژادی به مسایل ژنتیک مربوط است ولی بخشی هم به‌خاطر شرایط زندگی و کیفیت مراقبت‌های بهداشتی و عوامل اقتصادی - اجتماعی و فرهنگی یا مذهبی می‌باشد.

۴- طبقه اجتماعی

طبقه اجتماعی مفهومی است که به طور وسیع برای رتبه‌بندی یک جمعیت به زیرگروه‌هایی که از لحاظ قدرت، ثروت، منزلت، شغل و تحصیلات متفاوت‌اند استفاده می‌شود. این فاکتورها معمولاً با هم در ارتباط‌اند؛ البته همیشه بدین صورت نیست که شخصی که از یک جهت برتری دارد حتماً از سایر جهات هم برتری داشته باشد، به همین دلیل عموماً شغل را به‌عنوان شاخص طبقه اجتماعی در نظر می‌گیرند. به‌طور مثال در انگلستان اطلاعات اجتماعی و بهداشتی را براساس پنج طبقه‌ی شغلی مشخص و تعریف‌شده ارائه می‌کنند (حرفه‌ای، متوسط، ماهر، نیمه‌ماهر و غیرماهر) در طبقه اجتماعی پایین به‌علت عدم دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی، درمانی، کمبود مواد غذایی و نظایر آن بیماری‌هایی مانند سوء‌تغذیه و عفونت‌ها بیشتر دیده می‌شود و میزان مرگ‌ومیر کودکان با شیب طبقه اجتماعی رابطه عکس دارد، اما بعضی از بیماری‌ها برعکس در طبقات بالا بیشتر دیده می‌شود مثل بیماری‌های نوروزنیک.

۵- وضعیت تأهل

وضعیت تأهل با سطح میرایی در هر دو جنس رابطه دارد و میزان‌های مرگ به‌طور کلی به ترتیب بیشتر در بین جدانشده‌ها، بیوه‌ها، مجردها و سپس متأهلین دیده می‌شود. پایین‌بودن میزان مرگ‌ومیر در بین متأهلین می‌تواند به چند دلیل باشد: متأهلین علاوه بر این که از نظر جسمی و عاطفی در وضعیت بهتری قرار دارند، از حمایت‌های فیزیکی و روانی همسر و خانواده نیز بهره‌مند هستند و از نظر اقتصادی و اجتماعی نیز وضعیت بهتری دارند که عوامل فوق همگی فاکتورهای مثبتی را در برابر ابتلا به بیماری در آن‌ها ایجاد می‌کند؛ البته ممکن است عوامل انتخابی نیز بر وضعیت تأهل تأثیر بگذارد برای مثال کسانی که ازدواج می‌کنند ممکن است از نظر فیزیکی یا روانی از مجردین قوی‌تر باشند. در زنان وضعیت تأهل هم‌چنین می‌تواند از طریق اختلاف در روابط جنسی، بارداری، زایمان و شیردهی با سلامت ارتباط داشته باشد که تأثیر این عوامل در بیماری‌های مختلف متفاوت است. برای مثال سرطان دهانه رحم به‌علت فعالیت زودرس جنسی در بین متأهلین بیشتر است و در مقابل سرطان پستان در مجردها و زنانی که دیر ازدواج کرده‌اند یا بچه شیر نداده‌اند بیشتر دیده می‌شود. بارداری و زایمان علاوه بر تأثیرشان بر این سرطان‌ها خطرات خاص خود را دارند برای مثال زنان در دوره‌ی بارداری در معرض عواملی مثل سقط جنین، حاملگی خارج از رحم، خونریزی و مسمومیت حاملگی می‌باشند. جنبه‌ی دیگر از عوارض بارداری ناشی از اثرات بارداری بر سایر بیماری‌هاست که ممکن است اثر تشدیدکننده داشته باشد برای مثال بر روی دیابت یا بیماری‌های قلبی و یا بالعکس اثر تسکین دهنده داشته باشد مثل آرتریت روماتوئید.

۶- شغل

شغل علاوه بر تأثیر بر بیماری‌ها از طریق شاخص طبقه اجتماعی اثرات دیگری بر ابتلا و مرگ‌ومیر می‌تواند داشته باشد اثرات ناشی از شغل می‌تواند در اثر شرایط نامطلوب فیزیکی محل کار مانند گرما، سرما، تغییرات فشار، نور، سر و صدا یا بر اثر مواد شیمیایی، فشارهای روانی و بیولوژیکی محیط کار باشد. به‌عنوان مثال در مشاغلی که با فعالیت بدنی همراه است بیماری‌های قلبی و عروقی کمتر دیده می‌شود و بالعکس. علاوه بر این در مورد بسیاری از بیماری‌ها تأثیر شغل بسیار بارز است به‌طوری‌که این بیماری‌ها را ناشی از مواجهه‌ی شغلی می‌دانند. مواجهه و تماس با رنگ‌ها و حلال‌ها آروماتیک، قطران، بنزن و پلی وینیل کلراید، آزنست، ذرات چوب و هیدروکربن‌ها که اثرات سرطانزای آن‌ها شناخته شده است و این مخاطرات در صنایع مختلفی از جمله رنگ، پتروشیمی، نفت، لاستیک‌سازی و لنت ترمز، عایق‌های صوتی - حرارتی، نساجی، صنایع چوب و نجاری بیشتر است.

سرطان ریه شایع‌ترین سرطان شغلی است و آلاینده‌های شغلی زیادی به‌عنوان عامل سرطان ریه شناخته شده‌اند برای مثال مواجهه با رادون، پنبه نسوز، آرسنیک به‌عنوان عامل خطری برای سرطان ریه محسوب می‌شود. سرطان مثانه در بین کارگران در معرض رنگ‌های آئیلین‌دار یا فیروز ریوی در بین کارگران در مواجهه با سیلیس. هم‌چنین استرس‌های ناشی از مشاغل پُراسترس مانند کارکنان برج مراقبت فرودگاه در افزایش ابتلا آن‌ها به امراضی مانند دیابت، زخم معده و فشار خون مؤثر است.

۷- متغیرهای مربوط به خانواده

جنبه‌های متعددی از خانواده می‌تواند بر وضعیت سلامت و ابتلا به بیماری تأثیرگذار باشد برای مثال سن والدین، رتبه‌ی تولد، اختلاف سنی، مذهب، اندازه خانواده که در اینجا چند مورد آن ذکر می‌شود:

- *انلازمی خانواده:* بُعد خانواده معمولاً با طبقه اجتماعی رابطه معکوس دارد، در خانواده بزرگ و فقیر معمولاً میزان مرگومیر کودکان بیشتر است.
- *رتبه‌ی تولد:* یافته‌های گوناگون در رابطه با رتبه تولد گزارش شده است، برای مثال ازدیاد موفقیت تحصیلی در بین کودکان اول یا شیوع تنگی پیلور در کودکان اول خانواده؛ اما باید توجه داشت که مطالعات مربوط به رتبه تولد بدون تورش یا سوگیری^۱ نیست.
- *سن مادر:* سن بالا و پایین مادر بویژه انتهای بالای دامنه‌ی سنی با افزایش میزان ناهنجاری مادرزادی همراه است. برای مثال سندرم داون یا منگولیسم (تربزومی کروموزم ۲۱) که خطر آن برای زنان کمتر از ۳۰ سال ۱ در هر ۱۰۰۰ بارداری است میزان احتمال آن برای زنان ۴۴-۴۰ سال ۱ در هر ۱۰۰ مورد بارداری و در زنان ۴۵ سال به بالا احتمال آن به یک در هر ۵۰ مورد بارداری می‌رسد.
- *عادات شخصی:* شیوه‌ی زندگی افراد خانواده نیز بر وضعیت سلامت و بیماری آنان مؤثر است، به‌طور مثال وضعیت فرهنگی بر نوع مسکن، عادات غذایی و طرز تهیه‌ی غذا و همه این عوامل بر وضعیت سلامت افراد تأثیر دارند.

(ب) فاکتورهای مربوط به زمان

در مطالعات توصیفی تغییرات در زمان وقوع بیماری با توجه به ماهیت بیماری اهمیت زیادی دارد که سه نوع تغییرات مهم در ارتباط با زمان می‌توان مشخص کرد:

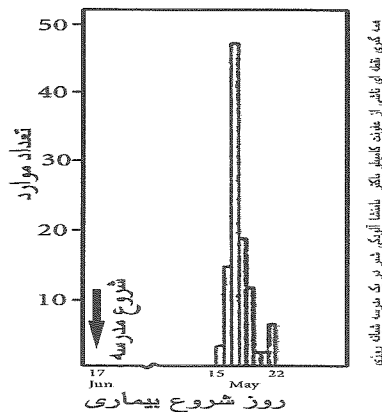
۱- نوع اول: تغییرات و نوسانات کوتاه‌مدت

این نوع تغییرات در الگوی بیماری می‌تواند در فاصله‌ی چند ساعت یا چند روز یا ماه باشد مثل اپیدمی بیماری‌های عفونی، مسمومیت غذایی و شیمیایی یا آلودگی هوا. این تغییرات کوتاه‌مدت به دو صورت ممکن است اتفاق بیفتند:

(الف) همه‌گیری با منبع مشترک^۲ یا اپیدمی تک‌منبعی

منظور همه‌گیری است که در اثر مواجهه با یک منبع مضر یا آلوده اتفاق می‌افتد که خود این دو حالت دارد:

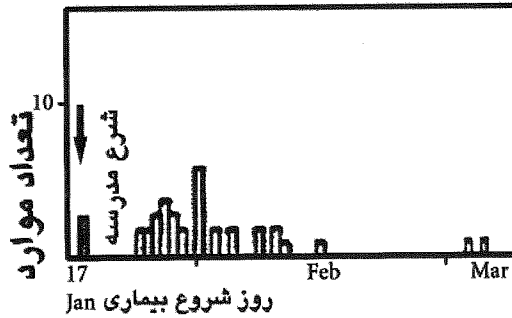
۱. *اپیدمی تک‌منبعی نقطه‌ای^۳ یا لحظه‌ای:* که زمان مواجهه کوتاه و همزمان است مثل توزیع یک غذای آلوده توسط تعداد زیادی از افراد به‌طور همزمان. در این حالت منحنی اپیدمی از یک توزیع نرمال پیروی می‌کند، به این صورت که منحنی یک شاخه بالارونده و یک شاخه پایین‌رونده همراه با یک قله که همان اوج اپیدمی است را دارد. با دانستن میانه‌ی دوره کمون ممکن است بتوان عامل مسبب را شناسایی کرد، زیرا عوامل بیمارزای دوره‌ی کمون مشخصی دارند (شکل ۶-۳).



(شکل ۶-۳) منحنی اپیدمی تک‌منبعی نقطه‌ای (لحظه‌ای)

1. Bias
 2. Common source Epidemic
 3. Point source Epidemic

۲. اپیدمی تک‌منبعی گسترده^۱ یا مداوم: در این حالت از آنجا که منبع در محیط باقی می‌ماند مواجهه با منبع آلوده دائماً تکرار می‌شود و در این حالت شکل ظاهری منحنی به صورت توزیع نرمال نمی‌باشد بلکه منحنی قله‌های متعدد پیدا می‌کند که بیانگر مواجهه افراد در زمان‌های متفاوت می‌باشد (شکل ۶-۴).

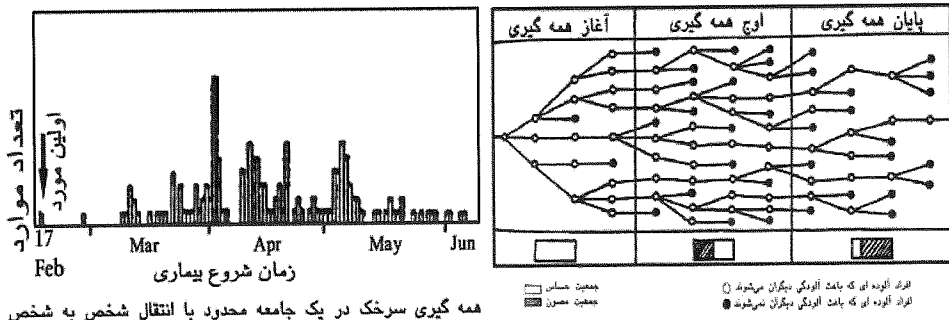


همه گیری نقطه ای ادامه دار ناشی از عفونت کامپیلو باکتر با منشا شیر آلوده در یک مدرسه شبانه روزی

(شکل ۶-۴) منحنی همه‌گیری تک‌منبعی گسترده (مداوم)

(ب) همه‌گیری نوع پیش‌رونده^۲ یا مسری

حالتی از اپیدمی که انتقال از طریق فرد به فرد صورت می‌گیرد که ممکن است در عرض چند هفته یا چند ماه باشد که در این حالت همه‌گیری افزایش خفیفی را نشان می‌دهد و در دوره زمانی طولانی تری ادامه پیدا می‌کند و تا زمانی که تعداد افراد مستعد ابتلا تمام نشود انتقال ادامه می‌یابد (شکل ۶-۵).



همه گیری سرخک در یک جامعه محدود با انتقال شخص به شخص

(شکل ۶-۵) نمودار و منحنی همه‌گیری پیش‌رونده (مسری)

۲-۲. نوع دوم: تغییرات فصلی و دوره‌ای^۳

الگوی بروز اپیدمی بعضی از بیماری‌ها فصلی است به خصوص بیماری‌های عفونی برای مثال سرخک بیشتر در زمستان و مالاریا و اسهال خونی در تابستان بیشتر دیده می‌شود، در حالی که عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در زمستان شیوع بیشتری دارد. گوناگونی‌های فصلی در مورد بعضی از بیماری‌ها با توجه به شرایط محیطی (وجود ناقل بیماری، گرما، رطوبت، تراکم جمعیت و...) قابل توجیه است، با این وجود در بسیاری از بیماری‌های عفونی دیگر مثل فلج اطفال توجیه کاملی وجود ندارد. به علاوه بسیاری از بیماری‌های غیرعفونی هم ممکن است گوناگونی فصلی داشته باشند مانند وقوع حوادث اسکی در زمستان، حوادث رانندگی در روزهای آخر یا اول هفته و یا غرق‌شدگی در تابستان.

علاوه بر روندهای فصلی، بعضی از اپیدمیولوژیست‌ها روندهای چرخشی را هم برای بعضی از بیماری‌ها شناسایی نموده‌اند، برای مثال اپیدمی‌های آنفلوآنزای نوع B هر ۴ تا ۶ سال یکبار و اپیدمی‌های سرخک هر ۲ تا ۳ سال یک بار به وقوع می‌پیوندد.

۳- نوع سوم: تغییرات درازمدت یا روند دیرپا^۱

به تغییرات بیماری، مرگ‌ومیر و سایر رفتارها و موارد مرتبط با سلامتی در واحدهای طولانی زمانی مانند دهه‌ها یا حتی قرن گفته می‌شود. در طول دهه‌های گذشته تغییرات زیادی در میزان شیوع و بروز بسیاری از بیماری‌های عفونی و مزمن مشاهده شده است، به‌طور مثال میزان شیوع سرطان دهانه رحم در پنجاه سال گذشته پیوسته رو به کاهش بوده است یا میزان مرگ‌ومیر ناشی از دیفتری و آنفلوآنزا در طی سال‌های ۱۹۶۴-۱۹۰۰ کاهش محسوس نشان می‌دهد. هم‌چنین میزان زخم‌های پیتیک در طول سه دهه‌ی اخیر کاهشی در حدود ۵۰٪ داشته است و بالعکس در طی دهه‌های اخیر میزان بیماری‌های قلبی و عروقی و حوادث در جهان به‌خصوص در کشورهای پیشرفته بیشتر شده است. به‌علاوه، افزایش دو درصدی در میزان سرطان پستان از سال ۱۹۸۰ تا به امروز و یا افزایش در میزان سرطان ریه در چند دهه‌ی اخیر به یژه در بین زنان از این نمونه‌اند.

بررسی تغییرات دیرپا احتیاج به هزینه و فرصت کافی - حداقل چند دهه - برای مطالعه و بررسی‌های مشابه و دقیق دارد. البته باید توجه داشت که نوسانات دیرپا ممکن است همیشه واقعی نباشد، بلکه مربوط به افزایش قدرت و حساسیت تست‌های تشخیصی یا اتخاذ روش‌های دقیق‌تر مطالعاتی باشد یا این که به‌دلیل بهبود روش‌های درمانی و طول عمر بیشتر افراد مبتلا، ممکن است میزان شیوع به‌طور کاذب بیشتر شده باشد. برای مثال استفاده از ماموگرافی در تشخیص بهتر سرطان پستان و افزایش ظاهری آمار آن نسبت به گذشته بی‌تأثیر نیست، یا میزان سرطان ریه هرچند به‌طور واقعی نیز افزایش یافته اما تکنیک‌های آزمایشگاهی و پاراکلینکی نیز در تشخیص افتراقی این سرطان از موارد دیگر مانند سل ریوی مؤثر بوده است و این موارد ممکن است در مقایسه‌های گذشته و امروز تداخل ایجاد کند.

(ج) فاکتورهای مربوط به مکان

از دیرباز انسان متوجه شده است که بسیاری از بیماری‌ها با شرایط محیطی و مکانی ارتباط دارد مکان مجموعه‌ای از شرایط جغرافیایی و محیطی است که با مرزهای طبیعی یا سیاسی قابل تشخیص است. مرزهای طبیعی جداسازی دو محیط به‌وسیله‌ی عناصر طبیعی مانند رودخانه، کوه و جنگل است، در حالی که مرزهای سیاسی، مرزهای کاملاً قراردادی هستند که ممکن است نواحی مشابه را از هم جدا کنند و یا بالعکس دو ناحیه غیرهمسان را یکی کنند و باعث سوگرایی در نتایج و تفسیرها بشوند البته گاهی مواقع مرزهای طبیعی و سیاسی یکی هستند مثل کوه‌های آند که شیلی و آرژانتین را جدا می‌کند بنابراین در بررسی ارتباط بیماری‌ها با مکان همیشه باید به این مسأله توجه داشت که طبقه‌بندی از نظر شرایط اقلیمی طبیعی مثل کوه، رودخانه و ... از نظر جستجوی علل بیماری‌ها اهمیت بیشتری دارد در حالی که تقسیم‌بندی مرزهای سیاسی مثل کشور، استان، شهر و روستا بیشتر از نظر برنامه‌ریزی خدمات بهداشتی و جمع‌آوری آمار و اطلاعات مفید است.

در بررسی توزیع مکانی پنج نوع مقایسه مدنظر است:

۱- مقایسه‌ی بین‌المللی

مرزهای بین‌المللی یکی از مهمترین مرزهای سیاسی بین‌کشوری هستند مطالعات نشان می‌دهد که الگوی بیماری‌ها در همه مناطق جهان یکسان نیست برای مثال سرطان معده در ژاپن از شیوع بالایی برخوردار است در حالی که سرطان پستان در این کشور بسیار کم است بالعکس در کشورهای غربی شیوع بالایی دارد. هم‌چنین اختلاف بین‌المللی قابل توجهی در میزان بیماری‌های قلبی و عروقی وجود دارد که این اختلاف را در بسیاری از بیماری‌های دیگر هم می‌توان دید با مقایسه‌ی بین‌المللی دو نکته قابل دستیابی است: اول ارتباط بین علت یا عوامل خطر با بیماری و دوم میزان موفقیت کشورها در کنترل بیماری. البته در مقایسه بین‌المللی باید به این نکته توجه داشت که در خیلی مواقع اختلاف ظاهری در میزان بیماری‌ها ممکن است به دلایلی چون اختلاف در گزارش‌دهی یا تشخیص بیماری باشد، مثل تفاوت در میزان برونشیت و آمفیوزم در آمریکا و انگلیس که بیشتر یک اختلاف لغتی در ذکر تشخیص بیماری توسط پزشک بوده است.

۲- مقایسه‌ی کشوری

تفاوت در میزان بروز و شیوع بیماری‌ها در داخل هر کشور نیز وجود دارد برای مثال شیوع بیشتر مالاریا در مناطق جنوب شرقی کشور ایران مثل سیستان و بلوچستان و یا شیوع بالای گواتر در مناطق کوهستانی اصفهان و چهارمحال بختیاری و یا شیوع بیشتر تالاسمی در مناطق حاشیه‌ی دریای خزر در شمال کشور و مناطق ساحلی جنوب کشور نمونه‌ای از این تفاوت‌ها در میزان توزیع داخل کشوری است.

۳- مقایسه شهر و روستا

گوناگونی در توزیع بیماری در مناطق شهری و روستایی کاملاً شناخته شده است بیماری‌هایی مانند برونشیت مزمن، سرطان ریه، حوادث رانندگی، بیماری‌های قلبی - عروقی و اعتیاد در مناطق شهری بسیار شایع‌تر است و از طرف دیگر بیماری‌های مشترک انسان و دام، سوء تغذیه، حوادث کشاورزی و سرطان پوست در مناطق روستایی بیشتر دیده می‌شود البته امروزه تفاوت در الگوی بیماری در شهر و روستا به علت افزایش ارتباطات و امکانات حمل و نقل و توسعه شهرک‌ها کاهش یافته است.

۴- مقایسه‌های محلی

یک حالت دیگر از مقایسه‌ی توزیع بیماری توسط اپیدمیولوژیست‌ها مقایسه در سطح محلی و قسمت‌های مختلف یک منطقه یا شهر است که برای این کار توزیع موارد بیماری را براساس محل کار یا سکونت در نقشه نقطه‌ای^۱ تعیین می‌کنند. نمونه معروف این کار توسط جان استو در سال ۱۸۴۵ در اپیدمی وبا صورت گرفت که منجر به کشف ارتباط موارد بیماری با منبع مشترک آب گردید و فرضیه انتقال وبا از طریق آب شکل گرفت.

۵- مقایسه‌ی مهاجرین

بررسی و مطالعه‌ی مهاجرین فرصت منحصر به فردی را برای تفکیک نقش احتمالی عوامل ژنتیک و محیطی در بروز بیماری فراهم آورده است. برای مثال با مطالعه مهاجرین ژاپنی در ایالات متحده و کاهش در میزان سرطان معده در آنان می‌توان چنین نتیجه گرفت که علت شیوع بالای این بیماری در ژاپن بیشتر عوامل محیطی مانند رژیم غذایی می‌باشد تا ژنتیک، در حالی که اگر میزان بیماری و مرگ‌ومیر آن در مهاجرین مشابه با کشور مبدأ باشد عکس این مسأله صدق می‌کند یعنی تأثیر عوامل ژنتیک بیشتر از عوامل محیطی است.

• موارد استفاده از اپیدمیولوژی توصیفی

با مطالعه‌ی پراکندگی بیماری توسط اپیدمیولوژی توصیفی غالباً می‌توان فرضیه‌ای درباره علت شناسی بیماری تنظیم نمود. فرضیه عبارت است از حدس و گمانی که از طریق مشاهدات توصیفی به آن رسیده‌اند و ممکن است مورد قبول قرار گیرد یا رد شود. این اقدام یعنی رد یا قبول فرضیه از طریق مطالعات اپیدمیولوژی تحلیلی ممکن می‌باشد البته از اپیدمیولوژی توصیفی علاوه بر تنظیم فرضیه در تعیین میزان شیوع بیماری‌ها و شاخص‌های بهداشتی، کمک به تشخیص سریع‌تر بالینی، مقایسه وضعیت بهداشتی جوامع، کمک به برنامه‌ریزی بهداشتی و ارزشیابی آن نیز استفاده می‌شود.

مطالعات تحلیلی

مطالعات تحلیلی دومین نوع عمده مطالعات همه‌گیری شناختی هستند و برخلاف مطالعات توصیفی که بر کل جمعیت نظر دارد، در مطالعات تحلیلی مورد مطالعه، افراد جمعیت هستند. هدف از این نوع مطالعه تنظیم فرضیه نیست بلکه هدف، آزمون فرضیه است. با وجود این که در مطالعات تحلیلی افراد مورد ارزشیابی قرار می‌گیرند، استنباط و نتیجه‌گیری در مورد افراد نیست بلکه درباره‌ی جمعیتی است که افراد از آن گرفته شده‌اند. مطالعات تحلیلی به دو دسته مطالعات شاهد - موردی^۲ و مطالعات هم گروهی^۳ (کوهورت) تقسیم می‌شود.

1. Spot map
2. Case - Control Study
3. Cohort Study

مطالعات شاهد - موردی

این نوع مطالعه را مطالعه گذشته‌نگر^۱ نیز می‌نامند، به‌طور معمول این نوع مطالعه نخستین روش آزمون فرضیه است. مطالعات شاهد - موردی اصولاً بررسی‌های مقایسه‌ای هستند که در طی آن گروه شاهد و بیمار از نظر ویژگی‌های شخصی مانند سن، جنس، شغل و ... و سابقه‌ی مواجهه با عاملی که طبق فرضیه به‌نظر می‌رسد در رویداد بیماری دخالت دارد، مورد قیاس قرار می‌گیرند. این عامل مداخله‌گر ممکن است عامل خطر^۲ یا عامل محافظت‌کننده^۳ باشد.

کاربرد اصلی این نوع مطالعات در مورد بیماری‌های مزمن و نادری است که سر رشته علیتی آن‌ها ممکن است چندین دهه طول بکشد مثل انواع سرطان‌ها. برای نمونه در سرطان ریه به گذشته‌ی افراد بیمار و شاهد بر می‌گردند تا آنان را از نظر مواجهه با عامل خطری مثل سیگار یا سایر عوامل خطر قیاس کنند.

• این نوع مطالعه سه ویژگی متمایز دارد:

۱. مواجهه با عامل خطر (سیگار) و پیامد آن (بیماری سرطان ریه) قبل از آغاز مطالعه رخ داده است.
۲. مطالعه از زمان حال به گذشته برمی‌گردد.
۳. یک گروه شاهد یا مقایسه برای رد یا قبول نتیجه وجود دارد.

• مراحل اجرای مطالعات شاهد - موردی

۱- انتخاب گروه‌های شاهد و مورد

برای انتخاب گروه مورد (بیماران) بعد از تعیین معیار تشخیص و مرحله‌ی بیماری، نمونه‌ی بیماران از بین افراد بستری یا جمعیت عادی انتخاب می‌شوند. گروه شاهد باید از افراد ساکن همان منطقه انتخاب گردند و حتی‌الامکان مشابه گروه بیمار باشند به‌جز این‌که بیماری مورد نظر را نداشته باشند. منبع انتخاب افراد شاهد ممکن است از بین دیگر بیماران بیمارستان، خویشاوندان، همسایگان یا مردم عادی باشد.

۲- همسان‌سازی دو گروه^۴

سپس گروه‌های شاهد و بیمار همسان‌سازی می‌شوند تا امکان مقایسه وجود داشته باشد. همسان‌سازی فرایندی است که در آن گروه شاهد به نحوی انتخاب می‌شود که از نظر برخی از متغیرهای مخدوش‌کننده (مداخله‌گر) مثل سن، مشابه گروه بیماران باشد. متغیر مخدوش‌کننده متغیری است که خودش به‌طور مستقل یک عامل مداخله‌گر (عامل خطر یا محافظت) برای بیماری مورد نظر است، مانند عوامل سن، وضعیت تأهل، سابقه بارداری و شیردهی برای سرطان پستان. بنابراین باید با همسان‌سازی اثر اینگونه موارد خنثی شود. همسان‌سازی می‌تواند به شکل گروهی یا جفتی انجام شود البته باید از همسان‌سازی بیش از حد^۵ نیز اجتناب شود چرا که در این صورت علاوه بر این‌که یافتن گروه شاهد مشکل می‌شود، نسبت احتمال^۶ نیز کاهش می‌یابد. نسبت احتمال توان همبستگی بین عامل و پیامد را تعیین می‌کند.

۳- اندازه‌گیری میزان مواجهه

بعد از همسان‌سازی باید میزان مواجهه‌ی مورد نظر در بین بیماران و شاهد‌ها به‌طور دقیق از طریق پرسشنامه، مصاحبه یا بررسی پرونده شغلی تعیین گردد (مانند مصرف بیش از پنج نخ سیگار در روز) و سپس اطلاعات به‌دست‌آمده در یک جدول وارد شود. برای مثال در یک مطالعه گذشته‌نگر از بین ۲۰۰ بیمار در یک مؤسسه سرطانی ۳۵ مورد مبتلا به سرطان ریه انتخاب می‌شوند که از این ۳۵ نفر ۳۳ نفر آن‌ها سیگاری و ۲ نفر غیر سیگاری‌اند تعداد ۸۲ نفر شاهد (بدون سرطان ریه) نیز برای این پژوهش در نظر گرفته شده است که ۵۵ نفر آن‌ها سیگاری و ۲۷ نفر غیرسیگاری می‌باشند، این اطلاعات در جدول ۳-۶ وارد شده است.

1. Retrospective Study
2. Risk Factor
3. Protective Factor
4. Matching
5. Over matching
6. Odds Ratio

جدول ۶-۳) اطلاعات مربوط به یک مطالعه‌ی شاهد - موردی		
عامل خطر	بیماران (مورد)	غیربیماران (شاهد)
مواجهه داشته	a = ۳۳	c = ۵۵
مواجهه نداشته	b = ۲	d = ۲۷
جمع	۵۵	۸۲

۴- تجزیه و تحلیل و تفسیر نتایج

گام بعدی تجزیه و تحلیل نتایج و تعیین وجود رابطه‌ی آماری بین مصرف سیگار و رویداد سرطان است. پاسخ به این پرسش از طریق محاسبه مقدار p value به دست می‌آید که برحسب مرسوم، اگر p کمتر یا مساوی ۰/۰۵ باشد (p ≤ ۰/۰۵) نتیجه از نظر آماری معنی‌دار تلقی می‌شود، یعنی بین آن متغیر و رویداد بیماری ارتباط وجود دارد.

نوع آزمون آماری جهت تعیین معنی‌دار بودن آماری به متغیرهای مورد پژوهش بستگی دارد اگر متغیر کیفی باشد (مثل مصرف سیگار) آزمون مورد استفاده، آزمون خطای معیار اختلاف دو نسبت یا آزمون مجذور کای^۱ است ولی اگر متغیرهای پیوسته کمی باشد (مثل سن و فشار خون) از آزمون خطای معیار اختلاف بین دو میانگین یا آزمون t استفاده می‌شود. با وجود این، داشتن ارتباط آماری با اطمینان ۹۵٪ یا خطای تصادفی کمتر از ۵٪ (p ≤ ۰/۰۵) برای اثبات رابطه‌ی علیتی کافی نیست. در آزمون‌های گذشته‌نگر می‌توان نسبت احتمال را از فرمول زیر محاسبه کرد:

$$\text{نسبت احتمال} = \frac{\text{تعداد ابتلا به بیماری در گروه مواجهه}}{\text{تعداد عدم ابتلا به بیماری در گروه مواجهه}} = \frac{a/c}{b/d} = \frac{a \times d}{b \times c} = \frac{33 \times 27}{55 \times 2} = 8/1$$

تعداد عدم ابتلا به بیماری در گروه غیرمواجهه

که پاسخ کسر ۸/۱ است. یعنی در افراد سیگاری خطر سرطان ریه ۸/۱ برابر افراد غیرسیگاری است. در بررسی‌های شاهد - موردی میزان‌های بروز را نمی‌توان محاسبه کرد چون مخرج کسر مناسب یا جمعیت در معرض خطر برای محاسبه میزان وجود ندارد بنابراین خطر نسبی را نمی‌توان مستقیماً محاسبه نمود.

• مزایای مطالعات شاهد - موردی

۱. برای پژوهش درباره بیماری‌های نادر مناسب است.
۲. اجرای آن نسبتاً آسان است.
۳. تحلیل رفتن نمونه‌ها وجود ندارد.
۴. تعداد نسبتاً کمی از افراد برای مطالعه لازم است.
۵. برای افراد مورد بررسی خطری ندارد.
۶. امکان مطالعه بیش از یک عامل سببی وجود دارد.
۷. عوامل خطر را می‌توان شناسایی و تدابیر پیشگیری و مبارزه با بیماری را برقرار نمود.
۸. سریع و ارزان است
۹. خسته‌کننده نیست زیرا پیگیری افراد لازم نیست.
۱۰. مشکلات اخلاقی آن کم است.

• معایب مطالعات شاهد - موردی

۱. مشکلات مربوط به سوگرایی در یادآوری خاطرات و صحت اطلاعات وجود دارد.
۲. عدم امکان اندازه‌گیری میزان بروز وجود دارد.

۳. تقدم و تأخر علت و معلول روشن نیست.
۴. انتخاب گروه شاهد مناسب دشوار است.
۵. برای ارزشیابی درمان بیماری یا پیشگیری از آن مناسب نیست.

• نمونه‌هایی از مطالعات گذشته‌نگر

تاکنون مطالعات بی‌شماری به‌صورت گذشته‌نگر صورت گرفته است که چند نمونه مهم آن شامل مطالعه بررسی آدنوکارسینوم واژن در زنان جوان که با انجام مطالعه گذشته‌نگر و بررسی سوابق مادران آن‌ها مشخص شد که علت مواجهه مادران با دی‌اتیل‌استیل‌بسترول در سه ماهه اول بارداری برای جلوگیری از سقط جنین بوده است و یا ماجرای تالیدومید که با یک بررسی گذشته‌نگر در مورد ۴۶ مادری که کودک ناهنجار زاده بودند مشخص شد که علت ناهنجاری مصرف تالیدومید به‌عنوان داروی آرام‌بخش توسط مادران در دوران بارداری بوده است.

مطالعات هم‌گروهی

نوع دیگر از مطالعات تحلیلی (غیرمداخله‌ای) است که به آن مطالعه آینده‌نگر هم می‌گویند. از این مطالعات برای به‌دست آوردن شواهد بیشتر به‌منظور رد یا قبول فرضیه به‌دست‌آمده از مطالعات توصیفی و شاهد - موردی استفاده می‌شود. در این مطالعه دو گروه برحسب مواجهه و عدم مواجهه با عامل مورد نظر - که می‌تواند عامل خطر یا عامل محافظت‌کننده باشد - انتخاب می‌شوند و برای یک دوره‌ی زمانی معین مورد پیگیری قرار می‌دهند، سپس میزان بروز بیماری در هر گروه تعیین می‌شود، در واقع این مطالعات سه ویژگی دارد: (۱) دو گروه برحسب مواجهه و عدم مواجهه با عامل خطر انتخاب می‌شوند. (۲) پیامد مواجهه (بیماری) در زمان حال رخ نداده است. (۳) گروه‌های مورد بررسی در یک دوره زمانی معین مورد بررسی قرار می‌گیرند.

• معیارهای لازم برای استفاده از مطالعات هم‌گروهی

۱. هنگامی که شواهد کافی از رابطه بین عامل مواجهه و بیماری (براساس مطالعات توصیفی و گذشته‌نگر) وجود دارد.
۲. وقتی که رویداد بیماری (با وجود نادر بودن آن) در گروه مواجهه زیاد است.
۳. وقتی تحلیل و فرسایش در گروه مورد بررسی حداقل باشد.
۴. منابع اعتباری کافی وجود داشته باشد.

برای انتخاب هم‌گروه مورد مطالعه، اگر عامل مواجهه یا علت مرگ در جمعیت شايع باشد هم گروه را از کل جمعیت یک منطقه انتخاب می‌کنند، مثل مطالعه شهر فرامینگهام در ارتباط با بیماری عروق کرونر قلب؛ اما اگر عامل مواجهه نادر باشد انتخاب هم‌گروه از گروه خاصی است که با عامل مواجهه در تماس هستند مثل رادیولوژیست‌ها که در تماس با اشعه ایکس هستند. سپس اطلاعات را در مورد میزان مواجهه از طریق مشاهده، مصاحبه، پرسشنامه، معاینه فیزیکی و یا آزمون‌های ویژه (گرفتن فشار خون، کلسترول سرم، نوار قلب) به‌دست می‌آورند. مطلوب این است که سطح و شدت مواجهه را نیز در گروه‌ها تعیین کنیم، این کار امکان طبقه‌بندی افراد هم‌گروه، به زیرگروه‌هایی برحسب شدت مواجهه را فراهم می‌کند.

سپس به مرحله انتخاب گروه‌های مقایسه می‌رسیم، برای این منظور می‌توان از گروه کنترل یا مقایسه داخلی^۱ و خارجی^۲ استفاده کرد. در مقایسه‌ی داخلی گروه خاصی برای مقایسه در نظر گرفته نمی‌شود و خود افراد گروه بررسی را از لحاظ شدت و مدت مواجهه (مثلا مدت اشعه‌خوردن یا میزان مصرف سیگار) طبقه‌بندی می‌کنند. در مقایسه‌ی خارجی به‌منظور بررسی اثرات اشعه ایکس یک هم‌گروه رادیولوژیست را با هم‌گروه دیگری از چشم‌پزشکان مقایسه می‌کنند. هم‌گروه‌های بررسی و شاهد باید از نظر متغیرهای جمعیتی و متغیرهای مهم دیگر مانند سن و جنس و ... مشابه باشند.

علاوه بر مقایسه‌ی داخلی و خارجی در مواقعی که امکان چنین مقایسه‌ای نباشد از مقایسه میزان میرایی و ابتلا گروه مواجهه با میزان میرایی و ابتلا کل جمعیت استفاده می‌شود، مثل مقایسه میرایی سرطان ریه در معدن کاران اورانیوم با میزان میرایی سرطان ریه در کل جمعیت منطقه.

بعد از تعیین گروه‌های مقایسه، برنامه‌ی پیگیری هم‌گروه شاهد و بررسی از طریق معاینه پزشکی یا آزمون‌های ویژه مثل اندازه‌گیری فشار خون، کلسترول سرم، نوار قلب، پرسشنامه و بررسی گزارش‌های فوت صورت می‌گیرد. بالاخره پس از پایان دوره‌ی زمانی مورد نظر (مانند یک دهه)، تجزیه و تحلیل داده‌ها انجام می‌شود، در این مرحله داده‌ها از دو نظر تجزیه و تحلیل می‌شوند:

۱- میزان‌های بروز

مثال. در یک مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده‌نگر برای نشان دادن ارتباط سرطان ریه با مصرف سیگار ۷۰۰۰ نفر فرد سیگاری و ۳۰۰۰ نفر فرد غیرسیگاری برای مدت ده سال پیگیری و بررسی می‌شوند. در طی این مدت از گروه افراد سیگاری تعداد ۷۰ نفر و از بین غیرسیگاری‌ها ۳ نفر به بیماری مبتلا می‌شوند. برای راحتی کار داده‌ها در جدول وارد می‌شود.

جدول ۶-۴) اطلاعات مربوط به یک مطالعه‌ی هم‌گروهی			
مواجهه با عامل خطر	ابتلا به سرطان ریه	عدم ابتلا به سرطان ریه	جمع
دارد	۷۰	۶۹۳۰	۷۰۰۰
ندارد	۳	۲۹۹۷	۳۰۰۰

در مطالعات هم‌گروه چون تعداد افراد سالم در ابتدای مطالعه معلوم است و بنابراین کل شخص - سال مورد مطالعه هم مشخص است، بنابراین تمامی میزان‌های مرتبط با میزان بروز قابل اندازه‌گیری هستند. البته در فرض این مثال چون مدت حضور افراد در مطالعه معلوم نشده به‌جای محاسبه میزان بروز، میزان بروز تجمعی^۱ محاسبه می‌گردد که پس از انجام آزمون‌های پیشرفته‌ی آماری با $p < 0.001$ از نظر آماری معنی‌دار است و فرضیه ارتباط مصرف سیگار با سرطان ریه به تأیید رسیده است (رجوع شود به کتب آمار حیاتی)

$$100 \times \frac{\text{تعداد موارد جدید بیماری در یک دوره معین}}{\text{تعداد افراد سالم در ابتدای همان دوره زمانی}} = \text{میزان بروز تجمعی}$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{در هزار ۱۰} = \frac{70}{7000} \times 1000 \rightarrow \text{میزان بروز تجمعی گروه مواجهه} \\ \text{در هزار ۱} = \frac{3}{3000} \times 1000 \rightarrow \text{میزان بروز تجمعی گروه مواجهه} \end{array} \right.$$

۲- برآورد خطر

گام دوم برآورد خطر ایجاد بیماری در دو گروه است که از دو شاخص می‌توان استفاده کرد: (الف) خطر نسبی^۲ و (ب) خطر قابل انتساب^۳. **خطر نسبی** عبارت است از اندازه‌گیری توان رابطه بین عامل خطر و بیماری که خود دارای سه شاخص است: (۱) نسبت میزان^۴ (نسبت میزان بروز در گروه مواجهه به میزان بروز در گروه غیر مواجهه)، (۲) نسبت خطر^۵ (نسبت میزان بروز تجمعی در گروه مواجهه به میزان بروز تجمعی در گروه عدم مواجهه)، (۳) نسبت احتمال (نسبت ابتلا به عدم ابتلا در گروه مواجهه به نسبت ابتلا به عدم ابتلا در گروه غیر مواجهه).

$$\text{نسبت خطر} = \frac{\frac{70}{7000}}{\frac{3}{3000}} \rightarrow \frac{10}{1} \rightarrow 10$$

1. Cumulative Incidence Rate
2. Relative Risk
3. Attributable Risk
4. Rate Ratio
5. Risk Ratio

در مطالعات هم‌گروه هر سه شاخص قابل اندازه‌گیری است البته نسبت احتمال را فقط در مورد بیماری‌های نادر می‌توان حساب کرد در مورد مثال (سرطان ریه) می‌توان محاسبه کرد اما اگر بیماری شایع باشد مثل فشار خون میزان نسبت احتمال بیش از حد واقعی آن می‌شود بنابراین بیشتر از نسبت خطر و میزان خطر استفاده می‌شود در مثال مورد نظر با توجه به عدم امکان محاسبه میزان بروز، بنابراین نسبت میزان قابل محاسبه نیست اما نسبت خطر عبارت است. میزان خطر نسبی برابر با ۱۰ است و این بدین معنی است که اشخاص سیگاری ۱۰ برابر بیشتر از افراد غیرسیگاری احتمال ابتلا به سرطان ریه را دارند. اگر خطر نسبی برابر یک شود، یعنی رابطه علیتی بین عامل مورد نظر و بیماری وجود ندارد و اگر بیشتر از یک شود یعنی این رابطه علیتی وجود دارد و عامل مورد نظر عامل خطر بیماری است؛ اگر این نسبت کمتر از یک شود یعنی عامل مورد نظر اثر معکوس یعنی اثر حفاظتی دارد.

• خطر قابل انتساب یا اختلاف خطر

عبارت است از اختلاف میزان بروز در گروه مواجهه و غیر مواجهه که در واقع برآورد کاهش بار بیماری در جمعیت را در صورت از بین بردن عامل خطر به‌دست می‌دهد در واقع نشان می‌دهد که چه مقدار از بیماری در میان افراد مواجهه یافته در صورت حذف عامل خطر از بین می‌رود.

$$\%90 = 100 \times \frac{10 - 1}{10} = 100 \times \frac{\text{بروز در گروه عدم مواجهه} - \text{بروز در گروه مواجهه}}{\text{میزان بروز در گروه مواجهه}}$$

این بدین معنی است که در صورت حذف عامل سیگار ۹۰ درصد مرگ‌ومیر سرطان ریه کاهش می‌یابد.

مطالعه هم‌گروهی یا آینده‌نگر تاریخی^۱

علاوه بر مطالعه‌ی فوق که هم‌گروه جاری یا آینده‌نگر نامیده می‌شود یک نوع دیگر از مطالعات هم‌گروه به‌نام هم‌گروه تاریخی یا هم‌گروه گذشته‌نگر^۲ نیز وجود دارد که از لحاظ اقتصادی نسبت به مطالعات آینده‌نگر ارزان‌تر است و نتایج آن زودتر به‌دست می‌آید. در این نوع مطالعه تقسیم‌بندی هم‌گروه‌های سالم براساس سوابق مواجهه یا عدم مواجهه با عامل است، این کار از طریق بررسی پرونده‌هایی که از گذشته آنان موجود می‌باشد صورت می‌پذیرد که از این لحاظ شبیه مطالعات گذشته‌نگر است. سپس هم‌گروه‌های فوق، از لحاظ ایجاد بیماری تا زمان حال یا یک دوره‌ی زمانی درآینده پیگیری می‌شوند که از این لحاظ شبیه مطالعات آینده‌نگر است.

تجزیه و تحلیل این مطالعات نیز شبیه مطالعات آینده‌نگر است، یعنی مستقیماً میزان‌های مرتبط با بروز را می‌توان محاسبه کرد. اگرچه در مطالعه آینده‌نگر تاریخی از اطلاعاتی که در گذشته جمع‌آوری شده است استفاده می‌شود، ولی از نظر مفهومی یک مطالعه‌ی طولی است و به یک مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر بیش از یک مطالعه شاهد - موردی گذشته‌نگر شباهت دارد. مطالعات آینده‌نگر تاریخی را بیشتر در زمینه‌ی مواجهه‌ی شغلی به‌کار می‌برند، به این صورت که از پرونده‌های موجود و اطلاعاتی جمع‌آوری شده در زمان استخدام (گذشته) استفاده می‌شود و پیامد مواجهه در زمان حال (آینده‌ی گذشته) یا زمان‌های بعدی (آینده واقعی) بررسی می‌شود. برخلاف سهولت کار و صرفه‌جویی در زمان، این نوع مطالعات محدودیت‌هایی دارد. برای نمونه در سوابق و پرونده‌های فوق، همه‌ی اطلاعات لازم وجود ندارد و بسیاری از فاکتورهای خطر در زمان تشکیل پرونده ثبت‌نشده یا موارد جابجایی افراد مشخص‌نشده که این مسائلی می‌تواند مطالعه را دچار اشکال کند.

• مزایای مطالعات هم‌گروهی

۱. محاسبه میزان بروز امکان‌پذیر است.
۲. مواجهه را قبل از بیماری اندازه می‌گیرد یعنی علت مقدم بر معلول است.
۳. چند پیامد احتمالی مرتبط با مواجهه را می‌توان بررسی کرد.

۴. برآورد مستقیم از خطر نسبی را به دست می دهد.
۵. تورش های مربوط به طبقه بندی به حداقل می رسد.

• معایب مطالعات همگروهی

۱. گران و وقت گیر است.
۲. برای بررسی بیماری های نادر مناسب نیست.
۳. تعداد افراد شرکت کننده در آن زیاد است.
۴. ممکن است در طول زمان مطالعه، به روش اندازه گیری جدیدی دست پیدا کنیم.
۵. موقعیت مواجهه در طول زمان مطالعه ممکن است تغییر کند، مثل ترک سیگار.
۶. ممکن است دچار دست دادن نمونه های مطالعه به دلایل مختلف مانند مرگ و مهاجرت و عدم تمایل به همکاری بشویم.
۷. مشکلات اجرایی و تا حدی اخلاقی دارد.

• نمونه هایی از مطالعات آینده نگر

یک نمونه معروف این مطالعات بررسی بیماری های قلبی در شهر فرامینگهام در ایالت ماساچوست در سال ۱۹۴۸ است. در این مطالعه از جمعیت ۲۸۰۰۰ نفری شهر، ۵۲۰۹ نفر از افراد گروه سنی ۵۹-۳۰ سال در بررسی شرکت کردند. در ابتدا با یک سری آزمون های اولیه، مواردی که شواهد بیماری عروق کرونر قلبی را نشان می دادند از مطالعه حذف گردیدند و سپس نمونه ها به مدت بیست سال پیگیری شدند، یعنی هر دو سال یک بار کلبه ای عوامل خطر احتمالی مثل فشار خون، کلسترول سرم، وزن، سیگار و ... بررسی می شد. در پایان مطالعه پس از تجزیه - تحلیل نتایج نقش این عوامل خطر در بروز بیماری های قلبی - عروقی تأیید شد. نمونه های دیگری از این مطالعات در رابطه با مصرف سیگار و سرطان ریه و همچنین مصرف قرص های ضد بارداری خوراکی و سایر بیماری ها صورت گرفته است.

جدول ۶ - ۵) مقایسه مطالعات شاهد - موردی با مطالعات هم گروهی	
بررسی شاهد - موردی	بررسی هم گروهی
۱. از معلول به سوی علت پیش می رود	از علت به سوی معلول پیش می رود
۲. آغاز مطالعه با بیماری است	آغاز مطالعه با مواجهه است
۳. نخستین مرحله آزمون فرضیه است	دومین مرحله آزمون فرضیه است
۴. تعداد کمتری از افراد شرکت دارند	تعداد بیشتری در آن شرکت دارند
۵. برای موارد نادر مناسب است	برای موارد نادر مناسب نیست
۶. میزان های مرتبط با بروز قابل اندازه گیری نیست	میزان های مرتبط با بروز را می توان اندازه گرفت
۷. اطلاعات محدود به یک بیماری خاص است	اطلاعات در مورد بیش از یک بیماری ممکن است
۸. ارزان و سریع است	پرهزینه و وقت گیر است

مطالعات مقطعی^۱ و طولی^۲

علاوه بر تقسیم بندی فوق یک تقسیم بندی دیگر در مورد مطالعات مشاهده ای وجود دارد که این تقسیم بندی با توجه به بعد زمانی این مطالعات است به این صورت که مطالعات مقطعی بعد زمانی ندارد و به طور همزمان راجع به علت و معلول پرسیده می شود و نمی توان از طریق این مطالعات تقدم یا تاخر علت و معلول را مشخص کرد. از این نوع مطالعات که معمولاً جزء ساده ترین مطالعات مشاهده ای هستند به منظور بررسی میزان شیوع یا وفور بیماری استفاده می شود، ولی در مورد میزان بروز بیماری اطلاعاتی به ما نمی دهند. برعکس مطالعات طولی مانند مطالعات آینده نگر دارای پیگیری یا بُد زمانی هستند و بنابراین اطلاعات مفیدی راجع به میزان بروز و سیر طبیعی بیماری ها به ما می دهند، البته سازمان دهی این مطالعات مشکل تر و وقت گیر تر است.

مطالعات مداخله‌ای

مطالعات تجربی

این مطالعات محکم‌ترین مدرک را برای آزمون فرضیه فراهم می‌آورد اما شرایط انجام این مطالعات محدودتر است بویژه در مورد پژوهش بر نمونه‌های انسانی مسایل اخلاقی نیز وجود دارد مطالعات کاملاً تجربی دارای سه ویژگی اصلی هستند: (۱) وجود مداخله یا دستکاری؛ (۲) وجود گروه کنترل؛ (۳) تخصیص اتفاقی نمونه‌ها به دو گروه کنترل و مداخله.^۲

مطالعات تجربی از لحاظ حوزه‌ی عمل به چهار دسته تقسیم می‌شوند: (۱) کارآزمایی آزمایشگاهی؛^۴ (۲) کارآزمایی بالینی؛^۵ (۳) کارآزمایی میدانی؛^۶ (۴) کارآزمایی اجتماعی.^۷

۱- کارآزمایی آزمایشگاهی

منظور مطالعاتی هستند که حوزه‌ی عمل در محیط آزمایشگاه و بیشتر با کاربر حیوانات آزمایشگاهی است، این مطالعات نقش مهمی در پاسخگویی به بسیاری از سوالات در زمینه مشکلات انسانی داشته‌اند. با ایجاد بسیاری از بیماری‌ها در حیوانات به‌صورت تجربی توانسته‌اند فرضیه‌های سبب‌شناسی بیماری‌ها را تأیید کنند و در پیشگیری و درمان (تولید واکسن، ارزیابی اثر داروها و...) از آن استفاده کنند. البته تجربیات آزمایشگاهی مزایا و معایب خاص خود را دارند، مزایای آن سرعت تکثیر و راحتی دستکاری است و محدودیت آن این است که تمام تجربیات جانوری قابل تعمیم به انسان‌ها نیست و گذشته از آن ایجاد بسیاری از بیماری‌های انسانی در جانوران امکان‌پذیر نیست.

۲- کارآزمایی بالینی

منظور تجربی هستند که بر روی افراد بیمار صورت می‌گیرد و در واقع شاخص‌ترین نوع مطالعات تجربی هستند که در این نوع مطالعه جمعیت مورد مطالعه (جمعیت تجربی) را از بین جمعیت مرجع یا هدف یعنی جمعیتی که یافته‌های پژوهش به آن تعمیم داده می‌شود انتخاب می‌کنند طوری که نماینده جمعیت مرجع باشند. سپس با کسب موافقت آگاهانه از افراد برای شرکت در پژوهش دعوت می‌شود و برای جلوگیری از تورش انتخاب از تخصیص اتفاقی یا اتفاقی کردن نمونه‌ها استفاده می‌شود، با این کار اطمینان حاصل می‌شود که گروه‌ها قابل قیاس هستند مزیت این کار این است که اگر متغیر مخدوش‌کننده‌ای هم وجود داشته باشد به‌طور یکسان توزیع می‌شود در واقع یک تفاوت اصلی مطالعات تحلیلی و کارآزمایی بالینی این است که در مطالعات تحلیلی همسان‌سازی صورت می‌گیرد و در مطالعات کارآزمایی بالینی از تخصیص اتفاقی استفاده می‌شود. بعد از تشکیل گروه‌های شاهد و مداخله گام بعدی مداخله یا دستکاری است، این مداخله می‌تواند کاربرد یک روش درمانی یا مصرف یک داروی جدید و یا استفاده از یک روش پیشگیری مثل واکسن باشد چنین مداخله‌ای ممکن است به‌صورت تغییر یا کاهش عوامل خطر مثل کلسترول و فشار خون و ... یا ترک عامل خطری مانند سیگار باشد، بعد از مداخله بقیه روند آزمون‌های تجربی مانند مطالعات هم‌گروهی (کوهورت) است به این صورت که با پیگیری و انجام آزمون‌های مناسب تأثیر مداخله در فواصل زمانی معین بررسی می‌شود. این مطالعات از لحاظ تجزیه و تحلیل و تفسیر نیز مانند مطالعات هم‌گروه است و تمامی میزان‌های مرتبط با بروز را می‌توان اندازه‌گیری کرد.

• کورساختن کارآزمایی^۸

در ارزیابی و سنجش نتایج کارآزمایی بالینی سه نوع تورش (سوگیری) ممکن است ایجاد شود: (۱) تورش مشاهده‌گر؛ (۲) تورش شرکت‌کنندگان؛ (۳) تورش تحلیل‌گر.

بر همین اساس برای مقابله با این تورش‌ها از سه روش کورساختن استفاده می‌شود:

1. Manipulation
2. Control group
3. Random Allocation or Randomization
4. Laboratory trial
5. Clinical trial
6. Field trial
7. Social trial
8. Blinding

۱. **مطالعات یک‌سو کور^۱**: در این روش طوری برنامه‌ریزی می‌شود که شرکت‌کننده متوجه نشود به کدام یک از دو گروه شاهد یا آزمون تعلق دارد.
۲. **مطالعات دوسو کور^۲**: در این روش کارآزمایی طوری برنامه‌ریزی می‌شود که نه شرکت‌کننده و نه پژوهشگر قادر به تشخیص گروه‌های مداخله و آزمون نباشند.
۳. **مطالعات سه‌سو کور^۳**: در این روش هر سه نفر یعنی شرکت‌کننده، پژوهشگر و تحلیل‌گر کور هستند، گرچه روش ایده آل، روش سه‌سو کور است ولی غالباً روش دوسو کور به کار می‌رود.

۳- کارآزمایی میدانی

سومین نوع مطالعات تجربی کارآزمایی میدانی یا صحرایی است در این نوع مطالعه منظور کارآزمایی است که روی افراد سالم و در محیط‌های اجتماعی صورت می‌گیرد. برای مثال بررسی تأثیر یک نوع جدید واکسن در یک مدرسه و نوع قدیم آن در مدرسه‌ی دیگر از این نوع مطالعات است البته در رشته‌های علوم کشاورزی منظور از کارآزمایی میدانی عملیات تجربی در محیط صحرا و مزرعه است.

۴- کارآزمایی اجتماعی

در مطالعات تجربی در بعضی مواقع واحد مورد مطالعه به‌جای افراد، جوامع هستند که در این حال ابتدا تخصیص اتفاقی در مورد این جوامع صورت می‌گیرد و سپس مداخله انجام می‌گیرد برای مثال در یک مطالعه‌ی تجربی در زمینه کاهش میزان میرایی بیماری‌های قلبی و عروقی سه جامعه‌ی استنفورد انتخاب شدند که دو جامعه تحت آزمون و یک جامعه به‌عنوان شاهد (گروه کنترل یا مقایسه) انتخاب شدند. سپس مداخلاتی به شکل آموزش از طریق رسانه و آموزش چهره به چهره برای افراد در معرض خطر در دو جامعه صورت گرفت و نتایج کاهش معنی‌داری در عوامل خطر در دو گروه آزمون به ویژه در گروه با آموزش چهره به چهره را نشان داد.

مطالعات نیمه‌تجربی

با وجود این‌که مطالعات تجربی ایده‌آل هستند ولی همیشه به دلایل اخلاقی یا اجرایی انجام این نوع مطالعات ممکن نیست و بنابراین در چنین مواردی از مطالعات نیمه‌تجربی استفاده می‌شود مطالعات نیمه‌تجربی شبیه مطالعات تجربی هستند و همیشه ویژگی مداخله یا دستکاری را دارند اما ممکن است یک یا هر دو شرط دیگر یعنی وجود شاهد و اتفاقی‌سازی را نداشته باشند بنابراین از لحاظ میزان ارزش و اعتبار به پای آزمون‌های کاملاً تجربی نمی‌رسند ولی به‌رغم این محدودیت‌ها روز بروز استفاده از آزمون‌ها نیمه‌تجربی در زمینه پژوهش انسانی بیشتر می‌شود و سعی می‌شود با اقداماتی مانند انتخاب شاهد‌های طبیعی و یا انجام آزمون قبل از مداخله میزان اعتبار این نوع پژوهش را افزایش دهند. مهمترین انواع مطالعات نیمه‌تجربی عبارتند از:

۱- مطالعات شاهددار غیراتفاقی^۴ یا طرح مقایسه گروه‌های نابرابر^۵

مطالعه‌ای است که شاهد دارد اما به دلایلی تخصیص اتفاقی در مورد آن صورت نگرفته است و یا امکان آن نبوده است. بنابراین این احتمال وجود دارد که گروه شاهد و آزمون از همان ابتدا با هم تفاوت داشته‌اند و نمی‌توان با قاطعیت نتیجه گرفت که این تفاوت فعلی مربوط به مداخله ما است بنابراین بهتر است تا جایی که امکان آن است میزان تشابه دو گروه (آزمون و شاهد) قبل از مداخله ارزیابی شود البته در بسیاری از مواقع عدم تخصیص اتفاقی تأثیر چندان سویی بر ماهیت پژوهش ندارد یک نمونه از مطالعات شاهددار غیراتفاقی، تجربیات طبیعی^۶ هستند یک تجربه طبیعی معروف تجربه جان اسنو و کشف انتقال وبا از طریق آب بود که در این تجربه جمعیت شهر لندن به‌طور خودبه‌خود به دو دسته تقسیم شده بود که یک گروه آنان منبع آب آشامیدنی‌شان از شرکت

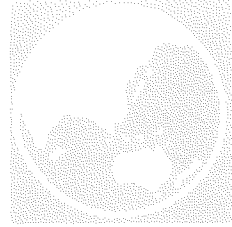
1. Single Blind
2. Double Blind
3. Triple Blind
4. Non Randomize Trial
5. Non equivalent control group design
6. Natural experimentations or exposit facto

لامبث و گروه دیگر منبع آب مصرفی شان از شرکت‌های ساوت وارک و واکسپال بوده است مقایسه آماری نشان می‌داد که میزان مرگومیر ناشی از وبا در بین مصرف‌کنندگان شرکت لامبث به مراتب کمتر بود به دلیل این که این شرکت آب خود را از محلی از رودخانه تایمز برداشت می‌کرد که آلودگی نداشت بنابراین جان اسنو نتیجه گرفت که انتقال وبا از طریق آب آلوده به فاضلاب صورت می‌گیرد این مطالعه بسیار نزدیک به مطالعات تجربی است هرچند اتفاقی‌سازی در آن صورت نگرفته باشد.

۲- کارآزمایی بدون شاهد

مطالعه‌ای که شاهد ندارد پس طبیعتاً تخصیص اتفاقی هم نخواهد داشت یعنی هر دو شرط را ندارد نمونه معروف این مطالعات، **مطالعات قبل و بعد بدون شاهد**^۱ است. که برای افزایش اعتبار پژوهش یا از خود گروه آزمون به عنوان شاهد استفاده می‌شود و در یک **طرح سریال زمانی**^۲ تأثیر مداخله سنجیده می‌شود تا واقعاً مطمئن شوند که تغییرات مربوط به تأثیر مداخله است و یا این که در همین مطالعات قبل و بعد هم از یک گروه شاهد طبیعی استفاده می‌شود برای مثال نمونه‌ای از مطالعات قبل و بعد بدون شاهد در شهر ویکتوریا (در استرالیا) صورت گرفت که در گروه آزمون بعد از مداخله (اجبار در بستن کمر بند ایمنی) میزان مرگومیر و جراحات به نحو چشمگیری کاهش یافت که در واقع این یک مطالعه بدون شاهد بود اما اگر در همین مطالعه میزان مرگومیر با ایالات دیگر استرالیا مقایسه کنیم یعنی گروه شاهد طبیعی نیز در نظر بگیریم اعتبار پژوهش بیشتر می‌شود.

مباحث آماری در اپیدمیولوژی



فصل

۷

مقدمه و تعریف

آمار حیاتی^۱ علمی است که مشخصات کمی جوامع را با در نظر گرفتن کیفیت شاخص‌های آن جامعه مورد بررسی قرار می‌دهد. به‌طور کلی:

آمار علمی است که به سازماندهی و خلاصه کردن داده‌ها^۲ و سپس استنباط و نتیجه‌گیری درباره‌ی مجموعه‌ای از داده‌ها می‌پردازد.

در واقع آمار داده‌های عددی را جمع‌آوری و مرتب می‌کند و سپس به نمایش و تحلیل آن‌ها به‌صورت اطلاعات^۳ می‌پردازد. داده‌ها عبارتند از: مشاهدات گسسته‌ی صفات یا وقایعی که اگر به‌تنهایی در نظر گرفته شوند معنای اندکی دارند، زیرا وجود ارقام و اعداد در ردیف‌ها و ستون‌های جداول طولانی‌انگونه که در عملیات ادارات بهداشتی و نظام‌های مراقبت بهداشتی گردآوری می‌شوند برای برنامه‌ریزی و مقایسه کافی نیستند، بلکه باید با کاستن حجم آن‌ها، خلاصه‌کردن و میزان کردن آن‌ها برحسب تغییرات سنی و ترکیب جنسی جامعه، این داده‌ها به‌صورت اطلاعات درآیند. برای این کار لازم است انواع داده‌های آماری را بشناسیم.

انواع داده‌ها

داده‌های آماری بسته به ماهیت آن‌ها به چهار گروه تقسیم می‌شوند:

۱. **داده‌های اسمی:** مانند گروه‌های خونی: A، B، AB و O و جنس: زن و مرد.
۲. **داده‌های رتبه‌ای:** مثل رتبه‌بندی شدت یک بیماری (خفیف، متوسط، شدید)، رتبه‌بندی نمرات دانشجویان (عالی، متوسط، ضعیف)، یا رتبه‌بندی طبقات اقتصادی اجتماعی (مرفه، متوسط، ضعیف).
۳. **داده‌های فاصله‌ای:** مثل درجه حرارت که برای آن عملیات جمع و تفریق قابل انجام است ولی از آنجا که نقطه‌ی صفر قراردادی بوده و واقعی نیست (صفر به‌معنی عدم وجود حرارت نیست) عملیات ضرب و تقسیم امکان‌پذیر نیست.
۴. **داده‌های نسبتی:** مانند طول یک جسم برحسب سانتیمتر که تمام عملیات ریاضی (جمع، تفریق، ضرب و تقسیم) برای آن امکان‌پذیر است زیرا صفر واقعی است.

معمولاً داده‌های اسمی و رتبه‌ای تحت عنوان «اطلاعات کیفی» و داده‌های فاصله‌ای و نسبتی تحت عنوان «اطلاعات کمی» تجزیه تحلیل می‌شوند. مشاهداتی که نتیجه‌ی سنجش آن کمی است ممکن است از نوع کمی پیوسته باشند که بین دو رقم آن می‌توان ارقام دیگری نیز قائل شد (مثل طول)، یا از نوع کمی گسسته باشند (مثل شمارش تعداد یا فراوانی افراد دارای یک صفت خاص مانند فشار خون بالا) که در این حالت با وجود کمی بودن ارقام، بین یک نفر و دو نفر در این ارقام نمی‌توان اعداد اعشاری در نظر گرفت و بنابراین انجام برخی اعمال ریاضی مانند ضرب و تقسیم برای ارقام در داده‌های گسسته امکان‌پذیر نیست.

آمار توصیفی و تحلیلی

آمار حیاتی به دو بخش توصیفی و تحلیلی تقسیم می‌شود: بخش اول که فقط به خلاصه کردن داده‌ها می‌پردازد آمار توصیفی نامیده می‌شود. در این بخش اطلاعات به صورت شاخص‌های تمایل مرکزی، شاخص‌های پراکندگی، جدول‌های آماری، نمودارها، نگاره‌ها، تصاویر و منحنی‌های مخصوص نمایش داده می‌شود. بخش دوم که تحت عنوان آمار تحلیلی نامیده می‌شود به تجزیه - تحلیل اطلاعات از جمله مقایسه گروه‌ها از طریق مقایسه قبل و بعد در یک گروه و در دو یا چند گروه به وسیله‌ی آزمون‌های آماری پارامتریک و غیرپارامتریک یا مقایسه‌ی احتمال خطر، نسبت خطر و سایر شاخص‌ها می‌پردازد که در مباحث آماری پیشرفته در کتب آماری مورد بحث قرار می‌گیرد. اینک برای آشنایی شما با مباحث ساده‌ی آماری به ذکر برخی از روش‌های سازمان‌دهی و خلاصه کردن داده‌ها می‌پردازیم.

روش‌های سازمان‌دهی و خلاصه کردن داده‌ها

شاخص‌های تمایل مرکزی^۱

برای نشان دادن متوسط‌ها (معدل‌های آماری) می‌توان از شاخص‌های تمایل مرکزی که جایگاه مرکزی یک سری داده یا متغیر را مشخص می‌کنند استفاده نمود. بسته به نوع داده‌ها این شاخص‌ها عبارتند از:

(الف) میانگین^۲

میانگین حسابی فقط برای متغیرهای کمی به کار می‌رود و طبق فرمول‌های زیر از تقسیم مجموع داده‌ها بر تعداد این داده‌ها به دست می‌آید:

$$\bar{X} = \frac{\sum X_i}{n} \quad (\text{در مورد جامعه‌ی نمونه به تعداد } n)$$

$$\mu = \frac{\sum X_i}{N} \quad (\text{در مورد سرشماری کل جامعه به تعداد } N)$$

عمل جمع کردن را با علامت Σ (سیگما) نشان می‌دهند. تعداد مشاهده‌ها را به صورت n و میانگین را با علامت \bar{X} (موسوم به X بار) نشان می‌دهند که اگر داده‌ها مربوط به کل جمعیت باشد \bar{X} به μ (حرف یونانی مو) تبدیل می‌شود.

مثال. فشار خون دیاستولی ۱۰ نفر به ترتیب (۸۳، ۷۵، ۸۱، ۷۹، ۷۱، ۹۵، ۷۷، ۸۴، ۹۰) بوده است. مجموع (Σ) آن‌ها ۸۱۰ و میانگین عبارت است از ۸۱۰ تقسیم بر ۱۰ که می‌شود ۸۱.

مزیت میانگین آن است که محاسبه و درک آن آسان است و عیب آن این است که ممکن است ارقام افراطی و تقریبی به علت اثر غیرعادی در توزیع، مقادیر میانگین را غیرواقعی نشان دهند، مثلاً برای محاسبه‌ی میانگین درآمد در جامعه‌ای که اکثر افراد درآمد متوسط و ضعیف دارند حضور چند میلیارد در نمونه‌گیری می‌تواند رقم میانگین را به طور غیرواقعی بیش از حد واقعی و متوسط جامعه نشان دهد. در چنین مواردی ممکن است استفاده از شاخص‌های بعدی مناسب‌تر باشد.

(ب) میانه^۳

میانه نیز فقط برای متغیرهای کمی به کار می‌رود و یک شاخص متفاوت است که به مجموع یا تعداد داده‌ها بستگی ندارد، بلکه برای به دست آوردن آن ابتدا باید داده‌ها را برحسب مقادیر صعودی یا نزولی مرتب نمود، سپس رقم وسط (برای مشاهدات به تعداد فرد) و

یا میانگین دو رقم وسط (برای مشاهدات به تعداد زوج) انتخاب شده و میانه محاسبه شود. در مثال قبل پس از مرتب نمودن فشار خون دیاستولی ۱۰ نفر، مشاهدات به صورت زیر به دست می آید:

$$\{71, 75, 75, 77, 79, 81, 83, 84, 90, 95\}$$

میانه مجموعه‌ی فوق عبارت است:

$$\frac{79 + 81}{2} = 80$$

حال اگر تعداد مشاهدات فوق را با حذف مشاهده‌ی آخر (بدون عدد ۹۵) در نظر بگیریم تعداد مشاهدات مربوط به ۹ نفر عبارتند از: $\{71, 75, 75, 77, 79, 81, 83, 84, 90\}$. که میانه‌ی این مجموعه‌ی جدید از داده‌ها عبارت است از عدد وسط که ۷۹ می‌شود.

(ج) نما^۱

نما را می‌توان هم برای متغیرهای کتبی و هم متغیرهای کیفی تعیین نمود و عبارت است از متغیر یا متغیرهایی که بیشترین فراوانی را دارند. به عبارت دیگر داده یا داده‌هایی که بیشترین تکرار را در بین مشاهدات داشته باشند به عنوان «نما» در نظر گرفته می‌شوند.

مثال. فشار خون دیاستولی ۳۰ نفر عبارتند از:

$$15, 75, 81, 79, 71, 95, 75, 77, 75, 90, 71, 75, 79, 15, 75, 77, 11, 75, 11, 75$$

در این مثال مقداری که بیش از همه تکرار شده است، ۷۵ می‌باشد. مزیت نما این است که به آسانی مشخص شده و تحت تأثیر مقادیر خیلی بزرگ و خیلی کوچک قرار ندارد. عیب آن این است که بیشتر اوقات محل واقعی آن در بین اطلاعات حاصل از مشاهدات بسیار زیاد مشخص نیست. از این رو در آمارهای پزشکی و بیولوژی چندان کاربردی ندارد. با وجود این در اپیدمیولوژی به منظور مبارزه یا پیشگیری علیه یک بیماری و شناخت فاکتورهای خطر و عوامل مربوط به یک پدیده شناخت نما بر میانگین و میانه ارجحیت دارد. مثلاً نمای جنسی و سنی اکثر بیماری‌ها یعنی شناخت جنس و سنی که دارای بیشترین فراوانی است در اکثر بیماری‌ها بر میانگین و میانه ترجیح داده می‌شود. مثلاً سرخک بیشتر در سنین زیر ۷ سال و سرخجه در سنین ۱۴-۷ سال بروز می‌کند.

شاخص‌های پراکندگی^۲

اگرچه شاخص‌های مرکزی مهمترین مشخص‌کننده‌های یک توزیع هستند ولی بسیار اتفاق می‌افتد که با وجود یکسان بودن شاخص‌های مرکزی بین دو سری مشاهدات تفاوت‌های اساسی وجود دارد. مثلاً ممکن است میانگین، میانه یا نمای قد در دو جمعیت مشابه باشد در حالی که حداکثر و حداقل اندازه‌ی قد در دو جمعیت متفاوت است، این حالت بیانگر این است که در یک توزیع بیشتر افراد حول میانگین قرار دارند در حالی که در جمعیت دیگر پراکندگی افراد نسبت به میانگین خیلی زیاد است. برای اندازه‌گیری گوناگونی (یا به اصطلاح پراکندگی) مجموعه‌ای از داده‌های کمی چند راه وجود دارد که به ترتیب عبارتند از:

(الف) دامنه^۳

دامنه ساده‌ترین وسیله‌ی اندازه‌گیری پراکندگی است که طول میدان تغییرات را نشان می‌دهد و عبارت است از اختلاف بین کمترین (X min) و بیشترین (X max) ارقام یک نمونه معین از داده‌ها و با حرف R نشان داده می‌شود:

$$R = X_{max} - X_{min}$$

مثال. فشار خون دیاستولی ۹ نفر عبارتند از:

$$\{13, 75, 79, 71, 90, 95, 77, 14\}$$

$$\frac{\quad}{Min} \quad \frac{\quad}{max}$$

1. Mode
2. Measure of dispersion
3. Range

مشاهده می‌شود که بیشترین مقدار ۹۵ و کمترین آن ۷۱ است که تفاضل آن‌ها ۲۴ است:

$$R = 95 - 71 = 24$$

(ب) انحراف میانگین

میانگین انحرافات (MD) عبارت است از میانگین قدرمطلق انحرافات از میانگین که با فرمول‌های زیر محاسبه می‌شود:

$$MD = \frac{\sum |X_i - \bar{X}|}{n}$$

یا:

$$MD = \frac{\sum |X_i - \mu|}{N}$$

مثلاً برای محاسبه‌ی میانگین انحرافات سه عدد ۱۰، ۸، ۱۸ که میانگین آن‌ها برابر ۱۲ است خواهیم داشت:

$$MD = \frac{|10-12| + |8-12| + |18-12|}{3} = \frac{2+4+6}{3} = 4$$

مفهوم عدد ۴ در این مثال این است که سه عدد ۱۰، ۸ و ۱۸ به‌طور متوسط از میانگین خود به اندازه ۴ رقم اختلاف دارند.

(ج) واریانس و انحراف معیار^۲

از آنجا که انجام عملیات روی قدرمطلق خالی از اشکال نیست، به‌منظور تأثیر بیشتر اعداد دور از میانگین و تأثیر کمتر اعداد حول میانگین هریک از عبارات $(X_i - \mu)$ را به توان دو می‌رسانیم. آنگاه مجموع این عبارات را بر تعداد داده‌ها (N) تقسیم می‌کنیم، شاخص حاصل را واریانس می‌گویند که برای جامعه با حرف یونانی σ^2 (حرف یونانی) و برای نمونه‌ی جامعه با S^2 یا S.D^۲ نشان می‌دهند.

$$S.D^2 = \frac{\sum (X_i - \bar{X})^2}{n}$$

یا:

$$\sigma^2 = \frac{\sum (X_i - \mu)^2}{N}$$

مثلاً در مثال بالا واریانس عبارت است از:

$$\sigma^2 = \frac{(10-12)^2 + (8-12)^2 + (18-12)^2}{3} = \frac{4+16+36}{3} = 18/67$$

گرچه واریانس به نحو مطلوبی پراکندگی اعداد را مشخص می‌کند ولی به هر حال واحد آن از نوع مربع واحد اندازه‌ی خود صفت است. برای رفع این اشکال از واریانس جذر گرفته و آن را انحراف معیار می‌گویند که با توجه به فرمول‌های فوق به این ترتیب محاسبه می‌شود:

$$S/S.D = \sqrt{\frac{\sum (X_i - \mu)^2}{N}}$$

یا:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (X_i - \mu)^2}{N}}$$

برای اندازه‌گیری پراکندگی داده‌ها بیش از همه‌ی موارد فوق انحراف معیار به کار گرفته می‌شود. هرگاه حجم نمونه بیش از ۳۰ نفر باشد، از فرمول‌های فوق بدون تغییر استفاده می‌شود، ولی اگر حجم کمتر از ۳۰ باشد با استفاده از این فرمول انحراف معیار کمتر از میزان واقعی برآورد می‌شود، بنابراین لازم است اصلاح شود. برای اصلاح آن در مخرج کسر به جای n مقدار $(N - 1)$ می‌گذاریم.

جدول‌های آماری

جداول وسایلی هستند که انبوهی از داده‌های آماری را به صورت ساده نمایش می‌دهند. پس از جمع‌آوری داده‌ها، به منظور درک بهتر آن‌ها لازم است حاصل مشاهدات را با توجه به پاره‌ای خصوصیات صفت موردنظر در گروه‌های کاملاً متمایز طبقه‌بندی نمود. گروه‌بندی داده‌های اسمی و رتبه‌ای بسیار آسان و براساس انواع داده‌ها انجام می‌شود، مثل گروه‌های خونی A، B، AB و O که فراوانی مطلق (تعداد افراد) یا فراوانی نسبی (درصد افراد) را در هر گروه می‌توان محاسبه نمود و در جدول آن را وارد نمود. به این نوع جداول **جدول توزیع فراوانی** می‌گویند. از مزایای جداول توزیع فراوانی این است که در یک نگاه نشان می‌دهند در هر گروه چند نفر مشاهده شده‌اند و تراکم اصلی فراوانی در کجا قرار دارد. با این حال در جداول فراوانی برای داده‌های کمی پیوسته، مقداری اطلاعات در حین گروه‌بندی از بین می‌رود، در این گونه موارد باید سعی نمود که مشاهدات را در ۵ تا ۱۵ گروه طبقه‌بندی نمود تا اطلاعات قابل توجهی از بین نرود. براساس نوع اطلاعات گاهی لزومی ندارد که فواصل گروه‌ها با یکدیگر مساوی باشد مثلاً برای گروه‌بندی افراد تحت مطالعه براساس سن می‌توان گروه‌های زیر را جدا نمود و سپس تعداد افراد موجود در هر گروه را شمارش نموده و به عنوان فراوانی مطلق در هر گروه وارد نمود. گروه‌های سنی مهم عبارتند از: زیر یک سال؛ ۱-۴ سال؛ ۵-۱۴ سال؛ ۱۵-۲۴ سال؛ ۲۵-۴۴ سال؛ ۴۵-۶۴ سال و بیش از ۶۵ سال.

اصول طراحی جداول آماری

ساختن جدول، نخستین گام پیش از تجزیه و تحلیل یا تفسیر آماری اطلاعات است. بنابراین چند اصل عمومی را باید هنگام طرح جدول در نظر گرفت:

۱. عنوانی مختصر و گویا در بالای جدول وجود داشته باشد.
۲. جدول‌ها شماره‌گذاری شوند، تا به راحتی در متن به آن‌ها اشاره شود.
۳. آغاز هر سطر افقی (ردیف) یا هر ستون عمودی باید واضح و گویا باشد.
۴. داده‌ها برحسب تعداد یا اهمیت، زمان‌بندی، الفبایی یا منطقه جغرافیایی آرایه شوند.
۵. اگر قرار است درصدها یا میانگین‌های ستون‌ها یا سطرها با یکدیگر مقایسه شوند هرچه نزدیکتر به هم جای داده شوند.
۶. جدول هیچگاه نباید خیلی مفصل و طولانی باشد.

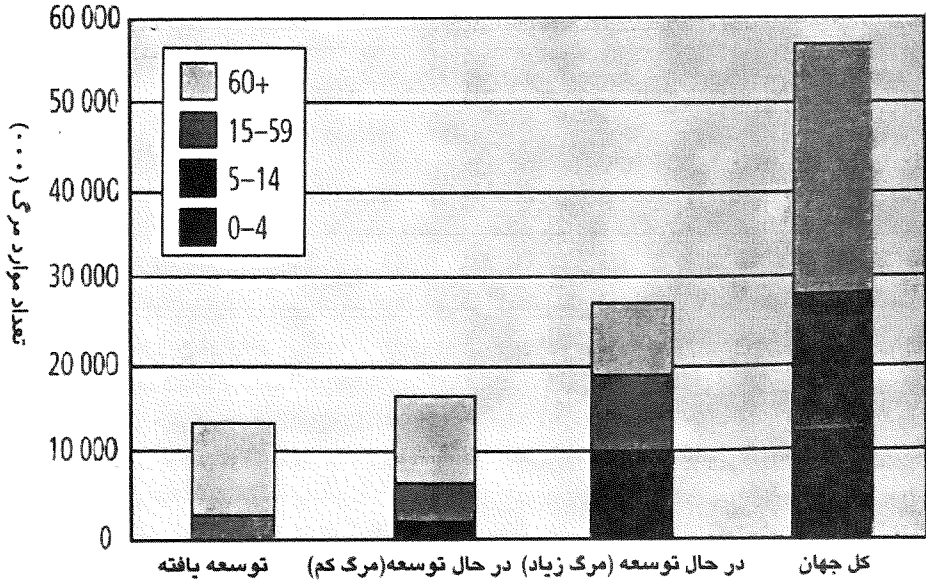
بیشتر افراد جداول تنظیم شده به صورت عمودی را بهتر از جداول افقی می‌پسندند زیرا داده‌ها را از بالا به پایین بهتر می‌توان از نظر گذراند تا از چپ به راست.

نمودارها، نگاره‌ها، تصاویر و نقشه‌های آماری

نمودارها ابزار سودمندی برای ساده و گویانمودن داده‌های آماری هستند که به اشکال مختلف وجود دارند. در زیر هر نمودار عنوان مختصر و گویایی نوشته می‌شود و در صورت لزوم کنار آن راهنما آرایه می‌شود. براساس داده‌ها و توزیع آن‌ها می‌توان یکی از انواع نمودارهای متناسب با نوع داده‌ها را انتخاب نمود:

۱- نمودارهای ستونی^۳

در این نمودارها طول هر ستون نشان‌دهنده‌ی میانگین، فراوانی مطلق (تعداد)، فراوانی نسبی (درصد افراد) یا سایر مشخصات آماری در هر گروه از داده‌ها است. نمودار ستونی ساده برای یک دسته گروه‌بندی و نمودارهای ستونی چندتایی و نمودارهای ستونی مرکب برای بیش از یک نوع گروه‌بندی اطلاعات به کار می‌روند (شکل ۷-۱).

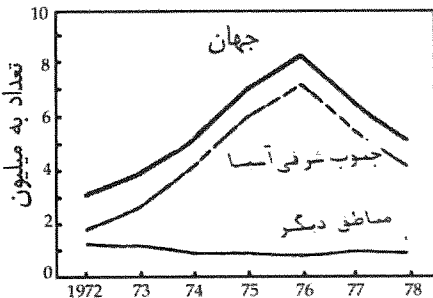


توزیع سنی موارد مرگ در مناطق مختلف جهان

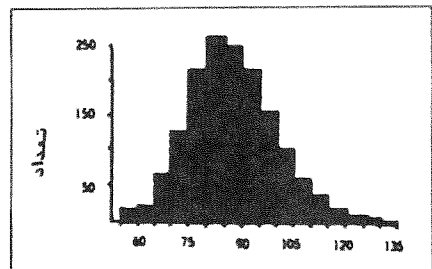
(شکل ۷-۱) نمودار ستونی مرکب

۲- هیستوگرام یا بافت‌نگار

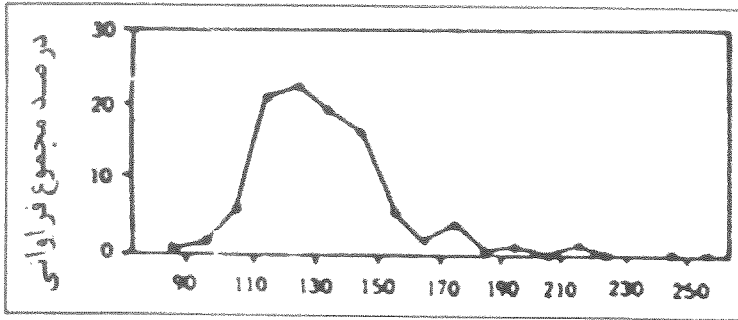
برای داده‌های کمی پیوسته مانند سن، فشار خون، قد و وزن گروه‌بندی کردن اطلاعات از نظر توزیع فراوانی هر گروه به گونه‌ای است که معمولاً گروه‌ها به یکدیگر متصل هستند و بین یک گروه تا گروه بعدی نمی‌توان فاصله‌ی حقیقی در نظر گرفت. از این رو است که برای چنین داده‌هایی توزیع فراوانی به صورت نمودارهای ستونی به هم پیوسته‌ای است که محور افقی آن (x) نشان‌دهنده‌ی گروه‌های داده‌های کمی پیوسته (مانند فشار خون) و محور عمودی (y) نشان‌دهنده‌ی فراوانی مطلق یا نسبی در هر گروه از داده‌های مورد نظر (تعداد یا درصد افراد مبتلا به فشار خون) است. در صورتی که تعداد گروه‌ها و مشاهدات کم باشد می‌توان وسط قله‌ی هر ستون را به یکدیگر وصل نمود و هیستوگرام چندضلعی^۲ به‌دست آورد و اگر تعداد گروه‌ها و مشاهدات بسیار زیاد باشد می‌توان هیستوگرام را به صورت نمودار خطی یا منحنی رسم نمود (شکل ۷-۲).



نمودار خطی موارد گزارش شده مالاریا به جز منطقه آفریقا



(هیستوگرام) توزیع فراوانی فشار خون دیاستولی زنان ۴۵ تا ۶۴ ساله

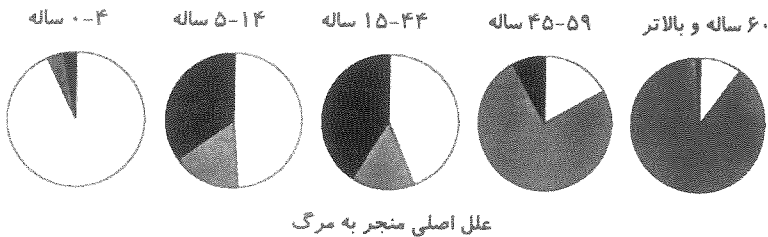


هستوگرام چند ضلعی (توزیع فراوانی فشار خون سیستولیک)

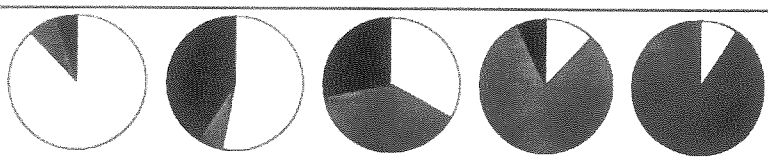
(شکل ۲-۷) انواع هستوگرام: ستونی، خطی و چند ضلعی

۳- نمودار کلوچه‌ای یا دایره‌ای

برای داده‌های کمی منفصل یا داده‌های کیفی (اسمی و رتبه‌ای) که تعداد گروه‌های آن کم باشد رسم نمودار دایره‌ای مناسب است. در این نمودار به‌جای طول ستون‌ها، مساحت بخش‌هایی از یک دایره با هم مقایسه می‌شوند که مساحت هر بخش به زاویه‌ی آن بستگی دارد. نمودارهای دایره‌ای به چشم مردم بسیار آشنا هستند، زیرا به راحتی امکان مقایسه‌ی قاچ‌های دایره که معمولاً با هاشور زدن یا رنگ‌بندی از همدیگر متمایز هستند را فراهم می‌کند، در کنار نمودار دایره‌ای یا در داخل هر قاچ باید راهنمایی برای اسامی و فراوانی نسبی هر گروه ذکر شده باشد (شکل ۳-۷).



علل اصلی منجر به مرگ



علل اصلی بار بیماری‌ها

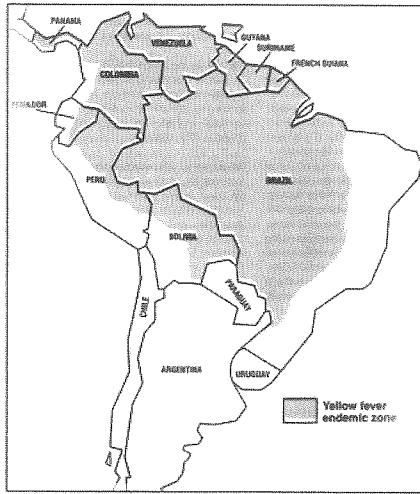
عوامل غیر مسری

آسیب‌ها

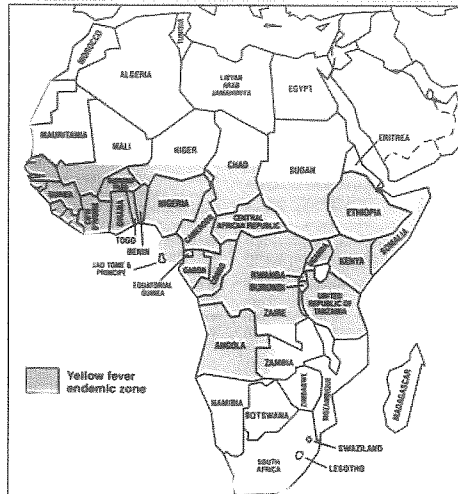
بیماری‌های مسری، عوامل مادری و حول زایمان و فقر تغذیه

عوامل بروز بیماری و مرگ در سنین مختلف در جنس مذکر و مونث (شرایط اقتصادی بد و متوسط)

(شکل ۳-۷) نمودار دایره‌ای: علل مرگ‌ومیر و بیماری‌ها در گروه‌های سنی مختلف



مناطق اندمیک تب زرد در آمریکا



مناطق اندمیک تب زرد در آفریقا

(شکل ۷-۵) نقشه آماری مناطق اندمیک تب زرد در قاره‌های آفریقا و آمریکا

احتمالات

احتمال یک حادثه عبارت است از اندازه امکان وقوع آن حادثه که با یک عدد غیرمنفی بیان می‌شود و برای نشان دادن آن از حرف P استفاده می‌شود.

اگر A حادثه‌ی معینی باشد، همواره احتمال وقوع آن بین صفر و یک است:

$$0 \leq P(A) \leq 1$$

اگر نتیجه‌ی آزمایش بتواند به N صورت هم تراز و ناسازگار (وقوع توأم آن‌ها امکان‌پذیر نباشد) رخ دهد و از این N صورت، M صورت آن برای وقوع حادثه معین A مساعد باشد، می‌گوییم احتمال حادثه A یک کسر متعارفی به صورت $\frac{M}{N}$ است. اگر در آزمایش، کلبه‌ی حالات ممکن برای وقوع حادثه A مساعد باشد در این صورت خواهیم داشت: $P(A) = 1$. چنین حادثه‌ای را حادثه یقین می‌گوییم. بنابراین احتمال حادثه یقین همواره مساوی یک است.

به همین ترتیب حادثه‌ای که کلبه‌ی حالات ممکن برای وقوع آن نامساعد باشد، احتمال وقوع آن صفر بوده و آن را حادثه‌ی غیرممکن می‌گوییم: $P(A) = 0$.

احتمال حاصل جمع دو حادثه

در صورتی که دو حادثه‌ی A_1 و A_2 ناسازگار باشند، احتمال وقوع حداقل یکی از حوادث A_1 و A_2 عبارتند از:

$$P(A_1 + A_2) = P(A_1) + P(A_2)$$

که در آن $P(A_1 + A_2)$ احتمال وقوع حداقل یکی از حوادث A_1 یا A_2 است. مانند آمدن یک روی سکه (شیر یا خط)، ولی در همه‌ی موارد، حوادث با هم ناسازگار نیستند و وقوع توأم آن‌ها امکان‌پذیر است. در این موارد فرمول بالا به صورت کلی زیر در می‌آید:

$$P(A_1 + A_2) = P(A_1) + P(A_2) - P(A_1 A_2)$$

که در آن $P(A_1 A_2)$ احتمال وقوع توأم A_1 و A_2 را نشان می‌دهد.

احتمال حاصل‌ضرب دو حادثه

به طور کلی اگر A_1 و A_2 دو حادثه مستقل از هم باشند (وقوع یا عدم وقوع یکی در وقوع یا عدم وقوع دیگری تأثیر نداشته باشد) خواهیم داشت:

$$P(A_1 A_2) = P(A_1) \times P(A_2)$$

■ احتمال وقوع توأم A_1 و A_2 را نشان می‌دهد.

در مواردی دو حادثه A_1 و A_2 مستقل از هم نبوده و وقوع یا عدم وقوع یکی در وقوع یا عدم وقوع دیگری تأثیر دارد، در این موارد احتمال وقوع توأم A_1 و A_2 از فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$P(A_1 A_2) = P(A_1) \times P(A_2 | A_1)$$

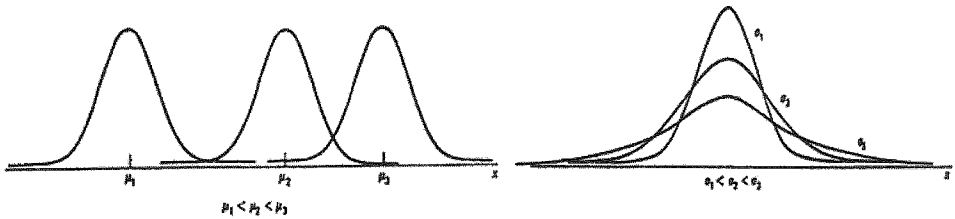
■ احتمال وقوع A_2 به شرط وقوع A_1 می‌باشد (یعنی زمانی که A_1 حتماً رخ داده باشد)

$$P(A_1 A_2) = P(A_2) \times P(A_1 | A_2)$$

■ احتمال وقوع A_1 به شرط وقوع A_2 می‌باشد (یعنی زمانی که A_2 حتماً رخ داده است).

منحنی توزیع نرمال

اگر برای داده‌های کمی پیوسته هیستوگرامی رسم شود که به صورت یک توزیع قرینه و یکسان باشد، منحنی به دست آمده شکل زنگوله‌ای پیدا خواهد کرد. توزیع نرمال یا منحنی توزیع نرمال یکی از مفاهیم مهم در نظریه‌های آماری است. شکل این منحنی از نظر ارتفاع زنگوله و دامنه‌ی گسترده‌گی آن به اطراف، به میانگین و انحراف معیار داده‌ها و دامنه‌ی آن‌ها بستگی دارد که اینها هم به نوبه‌ی خود به تعداد مشاهدات و ماهیت آن‌ها بستگی دارند (شکل ۶-۷).



(شکل ۶-۷) منحنی‌های توزیع نرمال با دامنه‌های مختلف (سه منحنی سمت راست)

و میانگین‌ها، میانه‌ها و نماهای متفاوت (سه منحنی سمت چپ)

در طبیعت بسیاری از صفات تقریباً به صورت نرمال توزیع شده‌اند، بنابراین از نظر آماری فرض بر این است که توزیع اکثر صفات مورد مشاهده به صورت نرمال است.

ویژگی‌های منحنی توزیع نرمال

توزیع نرمال ویژگی‌های زیر را دارد:

۱. شکل ظاهری این توزیع همانطور که گفته شد زنگوله‌ای شکل و متقارن است.
۲. دامنه‌ی تغییرات آن از منهای بی‌نهایت تا مثبت بی‌نهایت ادامه دارد.
۳. مانند هر منحنی توزیع دیگر سطح زیر منحنی نرمال بین دو مقدار صفت معرف فراوانی نسبی یا به عبارت دیگر احتمال این که متغیر مورد مطالعه در این فاصله قرار گیرد می‌باشد. در نتیجه سطح کل زیر منحنی همواره برابر «یک» است.
۴. میانگین، میانه و نما بر هم منطبق هستند.

بر اساس ویژگی‌های فوق بی‌نهایت منحنی نرمال وجود دارد که براساس دامنه گستردگی آن‌ها متفاوت هستند مانند منحنی‌های شکل (۶-۷).

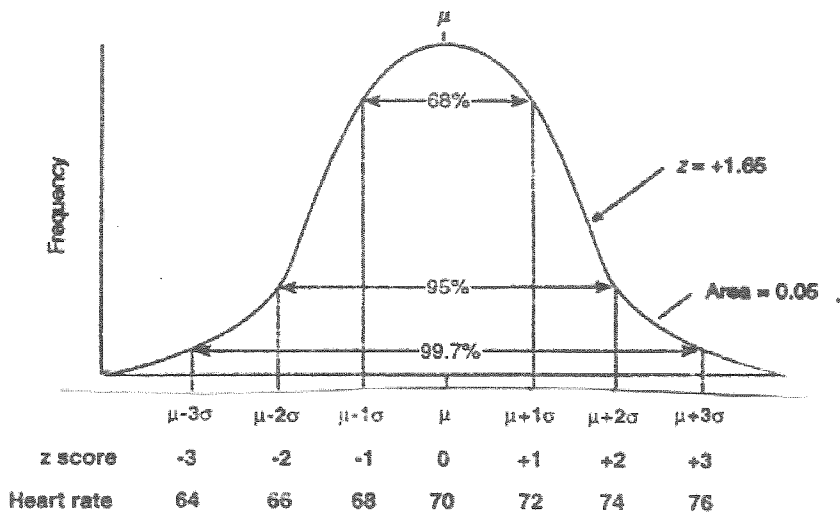
منحنی توزیع نرمال استاندارد

آمارشناسان برای سهولت برآورد مساحت منحنی نرمال یک منحنی نرمال استاندارد در نظر گرفته‌اند که منحنی‌های دیگر را بر روی آن منطبق نموده و عملیات آماری را انجام می‌دهند. این منحنی همواره یک منحنی هموار و زنگوله‌ای شکل است که مجموع مساحت زیر آن یک، میانگین آن صفر و انحراف معیار آن یک است. میانه، میانگین و نما در منحنی نرمال استاندارد بر هم منطبق هستند (شکل ۷-۷).

فاصله‌ی هر مقدار (X) از میانگین منحنی نرمال استاندارد (\bar{X}) برحسب واحد انحراف معیار به نام انحراف نسبی یا تغییر نرمال استاندارد نامیده می‌شود و معمولاً با Z_i نشان داده می‌شود. این مقدار (Z_i) از رابطه‌ی زیر به دست می‌آید:

$$Z_i = \frac{X_i - \mu}{\sigma}$$

در این فرمول μ میانگین جامعه، σ انحراف معیار جامعه و Z_i معادل متغیر X_i در منحنی توزیع نرمال استاندارد است. از روی جدول توزیع Z (که در کتب آمار حیاتی موجود است) سطح زیر منحنی نرمال از نقطه‌ی صفر تا Z محاسبه می‌شود که همان احتمال وقوع مقادیر از میانگین تا X_i است.



(شکل ۷-۷) تطبیق منحنی نرمال ضربان قلب در یک جامعه بر منحنی توزیع نرمال استاندارد

مفهوم انحراف معیار زمانی به خوبی درک می‌شود که آن را در رابطه با منحنی توزیع نرمال مطالعه نماییم. طبق جدول توزیع نرمال مساحت بین یک انحراف معیار در دو طرف میانگین ($X \pm \sigma$) تقریباً شامل ۶۸٪ مقادیر توزیع است، مساحت بین دو انحراف معیار در دو طرف میانگین ($X \pm 2\sigma$) نزدیک به ۹۵٪ مقادیر توزیع است و مساحت ($X \pm 3\sigma$) تقریباً ۹۹/۷٪ مقادیر را شامل می‌شود. حدود مذکور در هر طرف میانگین را فاصله اطمینان یا حدود اطمینان می‌نامند (شکل ۷-۷). اگر حدود اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شود ($X \pm 2\sigma$) به معنای آن است که احتمال آنکه یکی از مشاهدات خارج از حد اطمینان باشد ۵٪ (برابر با $P = 0/05$) است.

مثال. به فرض این که میانگین تعداد ضربان نبض تعدادی از مردان سالم ۷۲ و انحراف معیار آن ۲ باشد مطلوب است محاسبه‌ی احتمال آنکه ضربان نبض یک مرد انتخاب شده از این جامعه به‌طور اتفاقی ۸۰ یا بیشتر باشد.

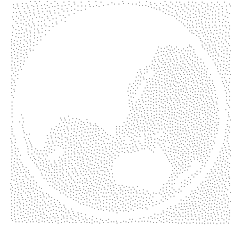
پاسخ. مقدار Z طبق فرمول برابر است با:

$$\frac{80 - 72}{2} = 4$$

با مراجعه به جدول Z سطح زیر منحنی از صفر تا ۴ برابر ۰/۴۹۹۹۷ است. چون در اینجا فقط نیمی از منحنی مساحت زیرمنحنی یعنی ۰/۵ در نظر گرفته شده، مساحت بیش از ۰/۴۹۹۹۷ برابر است با: $0/5 - 0/49997 = 0/00003$

بنابراین فقط ۳ درصد هزار احتمال دارد که یک مرد انتخاب شده ضربان نبض ۸۰ یا بیشتر داشته باشد.

اصطلاحات و مفاهیم اپیدمیولوژی



اصطلاحات مربوط به طبقه‌بندی بیماری‌ها

در گذشته بیماری‌ها را بیشتر براساس علائم و نشانه‌های آن دسته‌بندی می‌کردند مانند بیماری‌های آبله‌ای، بیماری‌های اسهالی، بیماری‌های تبی که بعدها به‌عنوان بیماری‌های بثوری، اختلالات گوارشی و بیماری‌های تبار نام برده می‌شد. با پیشرفت علوم فیزیولوژی، تشریح و آسیب‌شناسی طبقه‌بندی بیماری‌ها از توصیف علائم محض به سوی طبقه‌بندی براساس فیزیولوژی غیرطبیعی یا آناتومی بیمارگونه تمایل پیدا کرد. به‌طور مثال در اواخر قرن نوزدهم با کشف میکروب سل، عامل مشترک بیماری‌های خنازیر (التهاب غدد لنفاوی گردن) و سل ریوی که به آن تب لازم یا طاعون سفید می‌گفتند کشف شد و هر دو به‌عنوان تظاهرات مختلف یک عامل عفونی شناخته شد و توجه به عامل سبب‌شناختی در نامگذاری بیماری‌ها بیشتر شد.

با توجه به کشف رابطه‌ی انتقال بیماری از بیمار به افراد دیگر و عوامل عفونی میکروبی دو دسته بزرگ بیماری‌های واگیردار^۱ (مسری یا عفونی)^۲ و بیماری‌های غیرواگیردار^۳ (غیرعفونی یا غیرمسری) به‌وجود آمد. امروز اکثر بیماری‌ها را با توجه به عوامل سبب‌شناختی آن‌ها می‌توان طبقه‌بندی نمود (جدول ۸ - ۱).

اهمیت طبقه‌بندی سبب‌شناسی این است که با توجه به عوامل علیتی بینش لازم برای انجام اقدامات پیشگیرانه به‌دست می‌آید. به‌طور مثال با شناسایی علت بیماری‌های تغذیه‌ای، ژنتیکی و عفونی می‌توان تدابیر و روش‌های معقول پیشگیری و درمان را به‌کاربرد و از گسترش بیماری در جوامع کاست.

با این وجود متأسفانه ماهیت برخی بیماری‌های عمده هنوز روشن نیست، بنابراین بسیاری از حالات مثل سرطان‌ها، بیماری‌های عضلانی اسکلتی، اختلالات گوارشی، تنفسی، قلبی - عروقی و همچنین بیماری‌های روانی و عصبی را براساس تظاهرات بالینی و آسیب‌شناسی اندام‌های درگیر طبقه‌بندی می‌نمایند.

طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها^۴

ICD، طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها و گروهی از حالات خاص است که به‌وسیله‌ی گروهی از مشاوران و خبرگان بین‌المللی بیماری‌ها در سازمان جهانی بهداشت انجام گرفته است. این سازمان فهرست کامل را به‌صورت ادواری و تجدیدنظر شده در کتابی به‌نام راهنمای طبقه‌بندی بین‌المللی آماری بیماری‌ها، جراحات و علل مرگ منتشر می‌کند. در این کتاب هر بیماری دارای کد مخصوص به خود می‌باشد و برای هماهنگی اسامی بیماری‌ها در کشورهای مختلف و تشخیص دقیق آن‌ها مباحث دقیق و آماري ارايه مي‌دهد.

1. Communicable disease
2. Infectious disease
3. Non communicable
4. International Classification of Disease (ICD)

(جدول ۸ - ۱) طبقه‌بندی عوامل سبب‌شناختی ایجاد بیماری	
عوامل سبب‌شناختی	بیماری‌های مربوطه
۱. عوامل حساسیت‌زا ^۱	• آسم، اگزما، درماتیت حساسیتی، واکنش آنافیلاکسی
۲. عوامل شیمیایی	• مسمومیت دارویی و مسموم مختلف، سوختگی اسیدها و قلیاها، اثرات مواد حشره‌کش و فلزات سنگین
۳. عوامل فیزیکی	• سرمازدگی، گرم‌زدگی، برق‌گرفتگی، عوارض و بیماری‌های ناشی از اشعه‌های یونیزان (X، γ ، α و β) و غیر یونیزان (ماورای بنفش، مادون قرمز، میکروویو)، سروصدا، نور، رطوبت، تغییر فشار و...
۴. عوامل تغذیه‌ای	• سوء تغذیه پروتئین و انرژی، چاقی، کمبود انواع ویتامین‌ها و مواد معدنی مانند کم‌خونی فقر آهن، گواتر آندمیک، بری‌بری، راشیتیس، اسکوربوت، پلاگر، پوکی استخوان، نرمی استخوان و...
۵. عوامل عفونی	• بیماری‌های ناشی از باکتری (سیاه‌سرفه و دیفتری)، ویروس‌ها (سرخک و سرخچه)، ریکتزیاها (تیفوس)، قارچ‌ها (کچلی و برفک)، کرم‌ها (اسکاریس و کرمک)، انگل‌ها (سالک و مالاریا) پروتوزوا (امیباز)
۶. عوامل متابولیک	• بیماری‌های غدد درون‌ریز مانند دیابت، کم‌کاری و پرکاری تیروئید
۷. عوامل التهابی	• آرتریت، التهاب زخم، هیپاتیت، آپاندیسیت
۸. عوامل مادرزادی ^۲	• اسپاینا بیفیدا، آنوریسم مغزی، میکروسفالی، هیدروسفالی، فلج مغزی، پاچماقی، شکاف لب، سندرم داون
۹. عوامل ارثی یا ژنتیکی ^۳	• بیماری‌های ژنتیکی اتوزوم غالب و مغلوب (تالاسمی، معلولیت‌ها، کسری، عقب‌ماندگی ذهنی)، فنیل کتونوری، گالاکتوزمی
۱۰. عوامل روانشناختی	• اسکیزوفرنی، افسردگی، وسواس، اختلالات شخصیتی، آلزایمر
۱۱. عوامل آسیب‌زای عروقی	• سیگار، فشار خون بالا، استرس، رژیم غذایی پرچرب، عدم انجام ورزش
۱۲. عوامل سرطان‌زا ^۴	• سیگار (سرطان ریه)، هیپاتیت B (سرطان کبد)، اشعه UV، مواد شیمیایی، صدمات مکانیکی، زخم‌ها و سوختگی (سرطان پوست)، اشعه X و...
۱۳. عوامل یزشک‌زاد ^۵	• عفونت سوند ادراری و محل عمل جراحی، عوارض دارویی و عوارض ناشی از پروسیجرهای پزشکی درمانی و تشخیصی
۱۴. عوامل ناشناخته ^۶	• بیماری‌های خودایمنی، مولتیپل اسکلروز، سرطان‌ها، پرفشاری خون و...

بیماری‌های حاد^۶ و مزمن^۷ در مقایسه با بیماری‌های واگیردار و غیرواگیردار

پس از قرن هفدهم و به خصوص از قرن نوزدهم با کنترل بیماری‌های واگیردار و افزایش طول عمر، مسأله‌ی بیماری‌های غیرواگیردار و مزمن بیشتر جلب توجه نمود و براساس طول مدت بیماری، بیماری‌ها به دو دسته بیماری‌های حاد و مزمن تقسیم شدند. بیماری حاد اکثراً در اثر عوامل مشخص بیماری‌زا و قابل درمان به‌وجود می‌آید یا در اثر شدت علائم و عوارض در کوتاه‌مدت باعث مرگ فرد می‌شود که به آن بیماری حاد و کشنده می‌گویند. بیماری‌های مزمن معمولاً به‌گونه‌ای است که بهبودی و مداوای آن بیش از سه ماه طول می‌کشد. این بیماری‌ها معمولاً شامل بیماری‌های غیرواگیردار و صعب‌العلاج هستند که اکثراً عامل بیماری‌زای مشخص ندارند یا تحت تأثیر عوامل مختلف مانند سبک زندگی، رفتارهای مخاطره‌آمیز، مواجهات شغلی و محیطی، عوامل استرس‌زا طبقه اقتصادی اجتماعی و فرآیند پیر شدن به‌وجود می‌آیند. درمان بیماری‌های مزمن در اکثر موارد فقط تسکین علائمی مانند درد است و مدت زیادی شاید تا آخر عمر طول می‌کشد یا باعث ناتوانی و مرگ فرد می‌شوند که به آن‌ها بیماری‌های تحلیل‌برنده^۸ و پیشرونده^۹ می‌گویند. جدول ۸ - ۲ نمونه‌هایی از حالات حاد و مزمن بیماری‌های عفونی و غیرعفونی را نشان می‌دهد.

1. Allergen
2. Congenital
3. Hereditary or geneogenous
4. Carcinogenic
5. Iatrogenic
6. Idiopathic
7. Acute
8. Chronic
9. Degenerative
10. Progressive

علاوه بر حالات حاد و مزمن حالتی وجود دارند که از نظر طول مدت بیماری طولانی‌تر از بیماری‌های حاد هستند ولی همچون بیماری‌های حاد دارای علائم شدید هستند و اکثراً به‌طور کامل درمان می‌شوند. به این بیماری‌ها بیماری‌های تحت حاد می‌گویند.

انواع عوامل بیماری‌زا

۱. **عوامل بیماری‌زای زنده یا بیولوژیک:** شامل انواع موجودات تک‌سلولی و پرسلولی، میکروسکوپی و ماکروسکوپی که در شرایط مناسب در بدن میزبان شروع به رشد و تکثیر نموده و از طرق مختلف باعث ایجاد بیماری عفونی می‌شود. عوامل بیماری‌زای زنده شامل انواع مختلف باکتری‌ها، ویروس‌ها، ریکتزیاها و... هستند که در ادامه بحث به آن‌ها می‌پردازیم:

جدول ۸ - ۲) نمونه‌هایی از حالات حاد و مزمن بیماری‌های عفونی و غیرعفونی		
بیماری‌های مزمن	بیماری‌های حاد	
<ul style="list-style-type: none"> • سل • جذام • فلج اطفال • سیفلیس • هپاتیت B • شیستوزومیا • مالاریا 	<ul style="list-style-type: none"> • آنفلوانزا • سرخک • سرخچه • وبا • سیاه‌سرفه • هپاتیت A 	بیماری‌های عفونی (واگیردار)
<ul style="list-style-type: none"> • بیماری‌های قلبی • سرطان‌ها • الکلیسم • معلولیت و فلج ناشی از سکته مغزی و تصادفات • اعتیاد به مواد مخدر • مسمومیت مزمن با سرب 	<ul style="list-style-type: none"> • خودکشی • قتل و دیگرکشی • تصادفات • سکته مغزی • سوء مصرف مواد • مسمومیت حاد با حشره‌کش‌ها 	بیماری‌های غیرعفونی (غیرواگیردار)

۲. **عوامل بیماری‌زای فیزیکی:** شامل نور، دما (گرم و سرد)، رطوبت، اشعه‌های یونیزان و غیریونیزان، فشار محیط، ارتعاش و... که تغییر آن‌ها و کمی یا زیادی آن‌ها باعث ایجاد بیماری در کوتاه مدت یا درازمدت می‌شود.

۳. **عوامل بیماری‌زای شیمیایی:** شامل عناصر و ترکیبات بیرون یا درون بدن که به‌صورت گاز مایع یا جامد می‌توانند باعث ایجاد ناراحتی، بیماری، ناتوانی و مرگ انسان شوند مانند مسمومیت با منوکسید کربن، متان، اتان، سرب، مواد حشره‌کش، سموم دفع آفات نباتات، سوختگی‌های شیمیایی با اسیدها و قلیاها، ترکیبات نفت و بیماری‌های ریوی حاصل از ذرات سیلیس، پنبه نسوز، ذغال سنگ و...

۴. **عوامل بیماری‌زای روانی - اجتماعی:** شامل خصوصیات روانی، عاطفی، ذهنی، جسمی و اجتماعی افراد که در تعامل با محیط و سایر افراد در محیط خانواده و اجتماع باعث تأثیر بر سلامتی می‌شوند. این عوامل اکثراً با سطح اقتصادی اجتماعی، تحصیلات، وضعیت فرهنگی، سیاسی، آداب و رسوم، سبک زندگی و میزان آگاهی‌های بهداشتی و رفتارهای انسان ارتباط دارند.

اصطلاحات مربوطه به وسعت جغرافیایی و زمانی اپیدمی‌ها

همه‌گیری^۲

بروز غیرمعمول یک بیماری، رویداد، رفتار ویژه مرتبط با سلامتی (مانند مصرف سیگار) یا دیگر وقایع مرتبط با بهداشت (نظیر سوانح و تصادفات) در جوامع انسانی که آشکارا بیش از موارد پیش‌بینی شده باشد را اپیدمی گویند. مثلاً بیماری وبا در شرایط عادی در

امریکا وجود ندارد از این رو حتی یک مورد بیماری وبا نیز می‌تواند در آن کشور یک همه‌گیری بالقوه تلقی باشد. ولی در کشورهایی که وبا همیشه وجود دارد (مانند هند و بنگلادش) حتی چند صد مورد وبا نیز در سال عادی تلقی می‌شود و بروز آن قابل پیش‌بینی است. لازم به ذکر است که همه‌گیری در پرندگان را اپورتیک^۱ و در سایر جانوران مثل دام‌ها را اپیزوتیک^۲ می‌گویند. براساس تعریف فوق اپیدمی فقط مربوط به بیماری‌های واگیردار نیست بلکه می‌تواند بیماری‌های غیرواگیردار، رفتارهای ویژه مرتبط با سلامتی (مانند سیگار کشیدن) یا دیگر وقایع مرتبط با بهداشت (مانند سوانح و حوادث) را نیز شامل شود. در توصیف یک همه‌گیری باید دوره‌ی زمانی که موارد روی داده‌اند (زمان)، محل جغرافیایی که اپیدمی در آنجا رخ داده است (مکان) و گروه اجتماعی ویژه‌ای که مبتلا شده‌اند (شخص) به‌طور واضح روشن و مشخص شوند.

همانطور که در فصل ۶ توضیح داده شد، همه‌گیری می‌تواند تک‌منبعی یا پیش‌رونده و مسری باشد. در همه‌گیری تک‌منبعی **لحظه‌ای یا نقطه‌ای**، افراد مستعد کم و بیش به‌طور همزمان با یک منبع عفونت در یک مکان مواجه می‌یابند که این امر باعث افزایش بسیار سریع موارد جدید بیماری در زمان کوتاه - مطابق دوره کمون بیماری - می‌شود. اگر همه‌گیری تک‌منبعی در زمان‌های مختلف باعث آلودگی افراد شود، الگوی بیماری کاملاً مشخص نیست و بستگی به زمان مواجهه افراد مستعد با منبع بیماری دارد. به این نوع همه‌گیری **همه‌گیری تک‌منبعی ادامه‌دار یا گسترده** می‌گویند. در مقایسه در همه‌گیری مسری یا پیش‌رونده بیماری از شخص به شخص منتقل می‌شود و تعداد موارد جدید اولیه‌ی بیماری از همه‌گیری‌های تک‌منبعی آهسته‌تر ایجاد می‌شود. همچنین اپیدمی می‌تواند به شکل **اپیدمی واضح** یعنی در عرض مدت کوتاه (چند روز یا چندین ماه) اتفاق بیفتد یا به‌صورت **همه‌گیری پنهان و خاموش** یعنی در مدت طولانی (چندین سال یا چند دهه) به‌تدریج خود را نشان دهد مانند اپیدمی خاموش بیماری‌های مزمن در جوامع مدرن امروزی.

البته اگر شرایط میزبان یا محیط تغییر کند یک بیماری بومی ممکن است همه‌گیر شود. مثلاً در اروپا در اوایل قرن بیستم بروز آبله کاهش یافت ولی در زمان جنگ جهانی اول (۱۹۱۸-۱۹۱۴) وضعیت برعکس شد و بیماری مجدداً طغیان کرد. بیماری‌هایی مثل سل و مالاریا هم‌اکنون جزء بیماری‌های بازپدید هستند که با تغییر شرایط محیطی و اجتماعی شیوع آن‌ها مجدداً در حال افزایش است. برای مثال در زمان جنگ عراق و ایران، به‌علت تغذیه جوانان مخزن بیماری سالک، از پس‌مانده‌های غذایی رزمندگان در بیابان‌ها و افزایش تراکم پشه‌های ناقل سالک، موارد سالک در خوزستان افزایش یافته بود که هم‌اکنون کاهش یافته است.

طغیان^۳

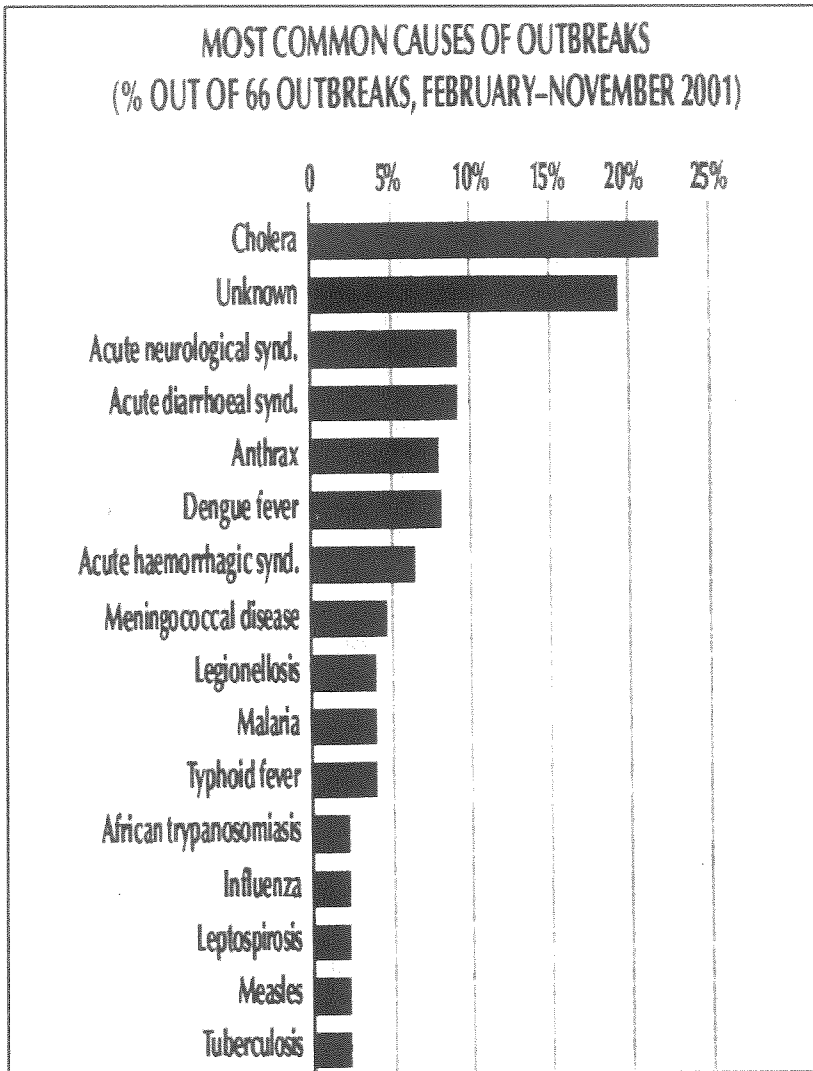
به افزایش موقتی بروز یک بیماری خاص که محدود به یک محل باشد طغیان می‌گویند. گاهی واژه طغیان را به‌جای همه‌گیری به‌کار می‌برند که کمتر موجب وحشت مردم شود، زیرا در هر دو حالت اختلاف موارد پیش‌بینی شده با موارد پیش‌آمده از نظر آماری معنی‌دار است (شکل ۸ - ۱).

بومی^۴

وقتی بیماری یا عامل بیماری به‌طور پایدار در یک منطقه‌ی جغرافیایی یا گروه جمعیتی وجود داشته باشد، بدون این‌که عامل بیماری‌زا یا بیماری از خارج به آن وارد شده باشد، بیماری را اصطلاحاً «بومی» گویند. فراوانی بیماری در چنین جوامعی در حد انتظار و پیش‌بینی شده است.

هیپرآندمیک^۵

زمانی است که بیماری به‌طور پایدار میزان بروز و شیوع بالا داشته باشد و همه‌ی گروه‌های سنی را به‌طور برابر مبتلا نماید.



شایعترین طغیان های ناشی از بیماری های عفونی در سال ۲۰۰۱

(شکل ۸-۱) فراوانی نسبی طغیان های سال ۲۰۰۱ از بین ۶۶ مورد طغیان مربوط به همان سال

هولوآندمیک^۱

به معنی وجود سطح بالایی از عفونت در سال های اول زندگی است که در نهایت به حالت متعادلی منجر می شود. زیرا در این مناطق اکثر کودکان در سال های اول زندگی به بیماری مبتلا می شوند به طوری که بروز بیماری در بزرگسالان بسیار کمتر از کودکان است (مانند وبا و هیپاتیت A در جوامعی که آلودگی و تماس محیطی زیاد است). یک بیماری آندمیک ممکن است به تدریج به علت تغییر شرایط محیطی طی سال ها کم شود، از بین برود یا بالعکس اپیدمی شود.

1. Holoendemic or whooendemic

تکگیر^۱

موقعی است که به علت بالا بودن سطح مصونین، پایین بودن قدرت بیماری‌زایی عامل بیماری‌زا و یا نامساعد بودن شرایط محیطی بیماری تک‌گیر (نامنظم و پراکنده، گاه و بی‌گاه و به‌طور نادر) بروز کند به‌طوری که نمی‌توان یک منبع مشترک برای آن‌ها یافت. مانند بیماری کزاز، فلج اطفال، مننژیت مننکوکوکی و تب‌خال. بسیاری از بیماری‌های مشترک انسان و دام مانند کیست هیداتیک، توکسوپلاسموز، هاری، سل گاوی، سیاه‌زخم، تب مالت و سالمونلوز.

عالم‌گیر^۲

وقتی که بیماری به‌طور معمول نسبت بزرگی از جمعیت را دچار کند و از مرز چند کشور بگذرد یا چندین قاره را مبتلا کند، پاندمیک شده است. مانند پاندمی‌های آنفلوانزا در سال‌های ۱۹۱۸ و ۱۹۷۵ و سال‌های اخیر، پاندمی وبا در سال ۱۹۶۲ و عالم‌گیر شدن بیماری مهلک ایدز در دو دهه‌ی گذشته. در این حالات سرعت انتشار عامل بیماری‌زا زیاد و افراد پذیرنده (حساس و مستعد) نیز بسیار است.

بیماری نوپدید^۳

بیماری که در دو سه دهه گذشته به لیست بیماری‌ها اضافه شده و قبلاً وجود نداشته یا شناخته شده نبوده و بر بروز آن‌ها طی سه دهه گذشته افزوده شده است یا در آینده نزدیک رو به افزایش خواهد گذشت. بیماری ایدز، تب کنگو، سارس و تعداد زیادی از بیماری‌های دیگر جزء این بیماری‌ها هستند. این بیماری‌ها شامل بیماری‌هایی است که اخیراً در تمام یا گوشه‌ای از جهان پدیدار شده یا در مناطقی که قبلاً وجود نداشته حادث گردیده است. این اصطلاح همچنین گاهی به بیماری‌هایی که قبلاً به آسانی درمان می‌شده ولی اخیراً نسبت به داروهای آنتی‌میکروبیال مقاوم گردیده نیز اطلاق می‌شود. در جدول (۸-۳) لیست برخی از بیماری‌های نوپدید ذکر شده است.

بیماری بازپدید^۴

آن دسته از بیماری‌های عفونی است که در مناطق تحت کنترل مجدداً طغیان نموده‌اند نظیر سل که طی چند سال اخیر به‌علت غفلت از ادامه فعالیت‌های کنترلی و احساس امنیت کاذب ناشی از کافی بودن اقدامات کنترل قبلی، در بعضی کشورها مجدداً بر میزان بروز آن افزوده شده است. مثلاً در ایالات متحده حدود ۲۰٪ افزایش یافته و همه‌گیری دیفتیری که به‌علت آشفتگی‌های اقتصادی اجتماعی در شوروی سابق مجدداً مسأله ساز شده است. عوامل مختلفی باعث ظهور بیماری‌های عفونی جدید (نوپدید) و افزایش موارد بیماری‌های کنترل شده‌ی قبلی (بازپیدی) می‌شوند که در جدول (۸-۴) ذکر شده‌اند. از جمله بیماری‌های بازپدید کشور می‌توان به همه‌گیری دیفتیری و سالک در استان خوزستان در طی دوران جنگ عراق با ایران اشاره کرد.

بیماری ناپدید^۵

بیماری‌های ناپدید آن دسته از بیماری‌های عفونی هستند که قبلاً به فراوانی وجود داشته‌اند، ولی در حال حاضر یا ریشه‌کن شده یا به‌سرعت در دست حذف و ریشه‌کنی هستند. آبله مثال زنده‌ای است از یک بیماری عفونی جدی که با مبارزه مداوم و صرف بودجه‌های چشمگیر از طرف کشورهای مختلف جهان به‌خصوص آمریکا و شوروی آخرین مورد طبیعی آن در ۱۹۷۷ در کشور سومالی به اثبات رسید و در سال ۱۹۸۰ ریشه‌کنی جهانی آن از طرف WHO اعلام شد. ضمناً بیماری‌هایی نظیر پولیومیلیت، جذام، دراکنکولیاژیس (کرم رشته‌ای)، اونکوسرکیازیس و شاگاس نیز در حال ناپدید می‌باشند.

1. Sporadic
2. Pandemic
3. Emerging disease
4. Reemerging disease
5. Disappearing disease

کنترل یا مبارزه با بیماری^۱

یا مهار بیماری مجموعه عملیاتی است که با ۴ هدف اجرا می‌شود: (۱) کاستن از میزان بروز بیماری (بویژه هنگامی که بیماری به صورت یک مسأله حاد درآمده است). (۲) کاستن از دوره بالینی بیماری و خطر بازگشت دوباره آن. (۳) کاستن از اثرهای بعدی بیماری از جمله ناتوانی‌های جنسی و روانی آن. (۴) کاستن از بار اقتصادی بیماری بر جامعه. اینک برای بیشتر بیماری‌های واگیر و برخی از بیماری‌های غیرواگیر برنامه‌های کنترل و مبارزه در حال اجرا است.

حذف بیماری^۲

حذف منطقه‌ای نشان‌دهنده قطع انتقال عامل بیماریزا در سطح یک جامعه (منطقه) است. حذف بیماری حالتی بین مبارزه با بیماری و ریشه‌کنی است. هم اینک در کشور ما برنامه‌های حذف بیماری کزاز نوزادان، سرخک و فلج اطفال در دست اجرا است که به‌عنوان مقدمه‌ای برای ریشه‌کنی آن‌ها به‌شمار می‌آید. همچنین در مورد برخی بیماری‌ها مانند جذام به مرحله حذف بیماری (شیوع کمتر از ۰/۱ در صد هزار نفر) رسیده‌ایم.

جدول ۸-۳) عوامل عفونت‌زای نوپدید در سطح جهان و بیماری حاصل از آن‌ها		
عامل عفونت‌زا	سال تشخیص	بیماری حاصله
روتاویروس	۱۹۷۳	یکی از علل مهم اسهال در کودکان
کرپیتوسپوریدیوم	۱۹۷۶	تک‌یاخته مولد اسهال حاد و مزمن
لژیونلا پنوموفیلا	۱۹۷۷	باکتری بیماری‌کننده ریوی لژیونرها
ویروس ابولا	۱۹۷۷	تب هموراژیک یا کشندگی ۸۰٪
هانتا ویروس	۱۹۷۷	تب خونریزی‌دهنده بالقوه‌کننده همراه با سندرم کلیوی
کامپیلوباکتر ژژنی	۱۹۷۷	نوعی باکتری با قدرت ایجاد اسهال
HIV	۱۹۸۱ (۱۹۷۷)	عامل ایدز (سندرم نقص ایمنی اکتسابی)
اشریشیاکولی O157H:7	۱۹۸۲	اسهال خونی
HTLV	۱۹۸۲	لوسمی Hairy cell
هلیکوباکتر پیلوری	۱۹۸۳	زخم و کانسر معده
ویروس هپاتیت E	۱۹۸۸	یرقان
ویروس هپاتیت C	۱۹۸۹	بیماری و کانسر کبد
ویبریوکلری 0139	۱۹۹۲	همه‌گیری کلرا
ویروس هرپس انسانی ۸	۱۹۹۵	مرتبط با سارکوم کاپوزی در ایدز
آنفلوآنزای پرنده‌گان A (H5N1) ^۳	۱۹۹۷ (۲۰۰۴)	آنفلوآنزای شدید ماکیان و انسان
ویروس SARS	۲۰۰۲	پنومونی آتیپیک و دیسترس تنفسی
ویروس آنفوآنزای A (H1N1)	۲۰۰۹	آنفوآنزای شدید، خوک انسان و پرنده‌گان

ریشه‌کنی^۴

به‌معنی قطع انتقال آلودگی به عامل زنده بیماریزا از طریق محو عامل بیماریزا در اجتماع است. برنامه ریشه‌کنی آبله یک نمونه موفق از برنامه‌های ریشه‌کنی بیماری در اجتماعات بشری بوده است، اکنون برنامه ریشه‌کنی فلج اطفال در جهان در دست اجراست و ریشه‌کنی سرخک هم در اولویت بعدی قرار دارد.

1. Control of disease
2. Elimination
3. Eradication
4. Bird or avian or swine virus, pandemic influenza

شایان ذکر است که ریشه‌کنی یک بیماری و ناپدید شدن نهایی آن در گرو محدود نمودن مخازن بیماری و قطع زنجیره‌های انتقال است، که این مسأله در اکثر بیماری‌های عفونی و بویژه در بیماری‌های مشترک بین انسان و دام بسیار مشکل است. بنابراین اکثر بیماری‌های منتخب برای حذف و ریشه‌کنی، فقط منبع و مخزن انسانی دارند و در ضمن واکسن مؤثر نیز برای کنترل آن‌ها در جوامع انسانی وجود دارد.

جدول ۸-۴) علل نوپیدید و بازپیدید بیماری‌ها	
علل	مثال‌های خاص
رویدادهای اجتماعی	• فقر، جنگ، رشد جمعیت، مهاجرت، فساد اجتماعی
مراقبت‌های بهداشتی	• تجهیزات جدید پزشکی، پیوند عضو و بافت، داروهای سرکوبگر ایمنی، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف
فرآورده‌های غذایی	• انبارهای جهانی مواد غذایی، تغییرات فرآوری و بسته‌بندی مواد غذایی
رفتارهای انسانی	• رفتارهای مخاطره‌آمیز جنسی و تغذیه‌ای، مصرف داروها، مسافرت، واکنش‌های حساسیت در محیط خارج از منزل، استفاده از مهدکودک و مراکز مراقبت جمعی
تغییرات محیطی	• پدیده گرم‌شدن جهانی، ال نینو، جنگل‌زایی، جنگل‌زدایی، سدسازی، تغییر اکوسیستم آب و هوا و شرایط اقلیمی
فروساختارهای بهداشت عمومی	• کاهش برنامه‌های کنترل و پیشگیری از برخی بیماری‌های در حال کاهش، کمبود مراقبت از بیماری‌های واگیردار، فقدان پرسنل آموزش دیده نظیر اپیدمیولوژیست، متخصص علوم آزمایشگاهی و متخصص کنترل ناقلین فیزیکی
تغییرات و سازگاری‌های میکروبی	• تغییرات حدت بیماری، موتاسیون ژنی، تولید سم، افزایش مقاومت دارویی میکروب‌ها، تداخل بیماری‌های واگیردار با بیماری‌های مزمن.

اصطلاحات و مفاهیم اپیدمیولوژیک مختص بیماری‌های عفونی واگیردار

بیماری عفونی^۱

بیماری بالینی آشکار انسان یا حیوان ناشی از یک عامل عفونی که باعث ایجاد عفونت شده باشد.

عفونت^۲

ورود یک عامل بیماری‌زای زنده به بدن، رشد و تکثیر آن عامل عفونی که باعث ایجاد پاسخ ایمنی یا بروز بیماری در فرد می‌شود را «عفونت» می‌نامند. این واژه با آلودگی و ناپاکی متفاوت است.

آلودگی^۳

عبارت است از وجود یک عامل عفونی در روی سطح بدن، روی البسه یا درون آن‌ها، روی وسایل خواب، اسباب‌بازی‌ها، وسایل جراحی یا پانسمان و بالاخره اشیاء از جمله آب و غذاء، آلودگی سطح بدن الزاماً فرد بیمار را حامل بیماری نمی‌کند.

ناپاکی یا آلودگی^۴

با آلودگی متفاوت است و به‌وجود مواد ناپاک اعم از عوامل عفونی و غیرعفونی از جمله سموم و مواد فلزی مانند CO₂، سرب در محیط (آب، هوا، خاک و...) اطلاق می‌شود.

1. Infectious Disease
2. Infection
3. Contamination
4. Pollution

هجوم حیوانی یا جانوری^۱

به استقرار، تکامل و تزايد بندياين بر روی سطح بدن گفته می‌شود مانند آلودگی جانوری به شپش و گال.

بیماری واگیردار یا مسری^۲

بیماری عفونی که در نتیجه‌ی تماس مستقیم از یک فرد به دیگری منتقل شود.

بیماری قابل سرایت یا انتقال^۳

بیماری عفونی یا بیماری ناشی از فرآورده‌های سمی عوامل عفونی که در نتیجه‌ی انتقال مستقیم یا غیرمستقیم آن عامل یا فرآورده‌های سمی آن از طریق یک واسطه‌ی حیوانی یا گیاهی، ناقل یا محیط غیرزنده مانند آب، هوا و غذا از شخص یا حیوان آلوده یا مخزن به میزبان مستعد و حساس منتقل می‌شود، مترادف این واژه بیماری عفونی است.

آلوده (عفونی) شده^۴ و آلوده (عفونی) کننده^۵

آلوده یا عفونی شده به شخص یا حیوانی گفته می‌شود که با بروز نشانه‌های بالینی یا ابتلا به شکل مخفی عفونت، حامل یک نوع عامل عفونی باشد. شخص یا حیوان آلوده کننده کسی است که عامل عفونت بتواند به‌طور طبیعی از او به سایرین منتقل شود.

عفونت مخفی^۶

به حضور عامل عفونی در بدن میزبان، بدون وجود نشانه‌های بالینی قابل تشخیص گفته می‌شود. مترادف‌های این واژه عبارتند از: عفونت بدون نشانه^۷، تحت بالینی^۸ یا پنهان^۹.

عفونت بیمارستانی^{۱۰}

به عفونتی که نزد بیمار بستری در بیمارستان یا مراکز درمانی اتفاق می‌افتد و به دلیل شرایط محیطی بیمارستان مانند اسباب و لوازم جراحی، سونداژ، تزریقات و غیره ایجاد شود، عفونت بیمارستانی گفته می‌شود و شامل عفونت‌هایی است که بعد از مرخص شدن بیمار از بیمارستان ظاهر می‌شود یا عفونت‌هایی که کارکنان بیمارستان به آن‌ها مبتلا می‌شوند.

بیماری مشترک بین انسان و حیوان^{۱۱}

به عفونت یا بیماری عفونی که تحت شرایط طبیعی از حیوان مهره‌دار به انسان قابل انتقال باشد، گفته می‌شود. این بیماری‌ها ممکن است در بین حیوانات بومی^{۱۲} یا همه‌گیر^{۱۳} باشند.

انواع عوامل بیماری‌زای عفونی

عوامل بیماری‌زای زنده براساس شکل سلولی و مشخصات خاص آن‌ها به انواع زیر تقسیم می‌شوند:

1. Infestation
2. Contagious disease
3. Communicable disease
4. Infected individual
5. Infectious
6. Inapparent infection
7. Asymptomatic
8. Subclinical
9. Occult infection
10. Nosocomial infection
11. Zoonosis
12. Enzootic
13. Epizootic

۱. **ویروس‌ها:** کوچکترین عوامل بیماری‌زای زنده هستند که با میکروسکوپ معمولی دیده نمی‌شوند و فقط در داخل سلول‌های زنده به رشد و تکثیر ادامه می‌دهند.
۲. **باکتری‌ها:** از بیشتر جهات به سلول‌های گیاهی شباهت دارند ولی برعکس آن‌ها در خارج از سلول‌های زنده و در محیط‌های معمولی تا مدت‌ها زنده می‌مانند. باکتری‌ها به دو دسته‌ی بی‌هوازی و هوازی تقسیم می‌شوند و اکثراً به اشکال گرد (کوکسی)، میله‌ای (باسیل)، ماریپیج (اسپروکت) وجود دارند.
۳. **ریکتزیایها:** از نظر اندازه بزرگتر از ویروس و کوچکتر از باکتری‌ها هستند و مانند ویروس‌ها در داخل سلول زنده زندگی و تکثیر پیدا می‌کنند ولی برعکس ویروس‌ها با میکروسکوپ معمولی قابل مشاهده هستند. ریکتزیاها در خارج بدن موجود زنده به عوامل فیزیکی و شیمیایی حساس هستند.
۴. **پروتوزوئرها:** موجودات تک‌یاخته نسبتاً بزرگی هستند که شبیه یاخته‌های حیوانی ساختمان کامل با سیتوپلاسم و ضمایم مختلف دارند.
۵. **قارچ‌ها و مخمرها:** موجودات پست نباتی تک یا چند یاخته‌ای فاقد کلروفیل و اکثراً به شکل رشته‌های بلند و کوتاه و اسپور دارند.
۶. **متازوئرها (کرم‌ها):** انگل‌های پُرسولوی به شکل کرم‌های گرد، پهن و سنجاقی هستند که در داخل بدن موجودات زندگی می‌کنند و از مواد غذایی و خون موجود در بدن میزبان استفاده می‌نمایند.
۷. **بندپایان:** انگل‌های پُرسولوی خارجی هستند مانند عامل پدیکولوز و گال.
- ۸ - ۵ انواع عوامل بیماری‌زای زنده را با ذکر مثال‌هایی از هر کدام نشان می‌دهد.

جدول ۸ - ۵) انواع عوامل بیماری‌زای زنده با ذکر مثال‌هایی از هر کدام	
عوامل بیماری‌زای زنده	مثال‌ها
۱. ویروس‌ها	• آنفلوآنزا، تب زرد، سرخک، سرخچه، اوریون، آبله‌مرغان، هیپاتیت A و B، ایدز، هاری، پولیومیلیت
۲. باکتری‌ها: کوکسی باسیل اسپیروکت اسیدفاست	• زردخم (استافیلوکوک)، گلودرد چرکی (استرپتوکوک)، بادرکس، پنومونی پنموکوک، گنوره (گنوکوک)، دیفتری، تب مالت • بوتولسم، سالمونلوز، شیگلوز، حصبه، وبا، طاعون • سیفلیس، بیماری لایم • سل (مایکوباکتریوم توبرکلوزیس)، جذام (مایکوباکتریوم پروماتوزیس)
۳. ریکتزیاها	• تیفوس، تب منقوط کوه‌های راکی
۴. قارچ، مخمر و yeast	• کاندیدیاژ دهانی و گوارشی، برفک، آفت، کچلی و Ring Worm
۵. پروتوزوئا (تک‌یاخته‌های انگلی)	• ژiardیاژ، آمیباز، مالاریا، لیشمانیوز جلدی و احشایی
۶. کرم‌ها (گرد، پهن، سنجاقی و...)	• آسکاریاز، کرمک، تریشینوز، کرم کدوی گاوی، کرم پیوک
۷. بندپایان و انگل‌های خارجی بدن	• پدیکولوز (شپش)، گال (جرب)

خصوصیات بیماری‌های واگیردار

بیماری‌های واگیردار، دسته‌ی بزرگی از بیماری‌ها هستند که در اثر عوامل زنده‌ی بیماری‌زا به‌وجود می‌آیند که به آن‌ها عوامل عفونی می‌گویند. خصوصیات عوامل عفونی عبارتند از:

۱. **خاصیت عفونت‌زایی:** قابلیت ورود، رشد و تکثیر میکروب در بدن میزبان.
 ۲. **خاصیت بیماری‌زایی:** قابلیت ایجاد بیماری یا واکنش‌های بالینی خاص پس از ورود به بدن میزبان مانند اختلال عملکرد فیزیکی، فیزیولوژیکی و شیمیایی بدن.
- در این زمینه لازم به ذکر است که همه انواع عوامل زنده میکروسکوپی و ماکروسکوپی قابلیت ایجاد بیماری در انسان را ندارند و حتی برخی از میکروب‌ها در برخی نقاط بدن انسان به نحو مسالمت‌آمیزی زندگی می‌کنند یا برای بدن مفید هستند مانند باکتری‌های روده که در ساختن ویتامین K ضروری‌اند، به این دسته عوامل عفونی **فلور طبیعی بدن**^۳ گفته می‌شود.

۳. **حدت یا درجه‌ی قابلیت بیماری‌زایی**^۱: قابلیت تولید پاسخ بیمارگونه شدید، به‌طور مثال حدت بیماری سرخک بسیار بیشتر از بیمار فلج اطفال است. چون اکثر موارد مبتلا به سرخک، اشکال شدید بیماری را بروز می‌دهند. در حالی‌که درصد کمی از مبتلایان به فلج اطفال علائم شدید و فلج اندام را نشان می‌دهند. این مورد در تغییرات شدت یا طیف بیماری مورد بحث قرار گرفته است، حدت بیماری با میزان کشندگی آن اندازه‌گیری می‌شود.
۴. **سمیت**^۲: قابلیت تولید سم در بدن، برخی عوامل عفونی با تولید سموم مختلف بر کارکرد اندام‌های حیاتی مانند مغز و اعصاب، قلب و تنفس و سایر ارگان‌های بدن تأثیر منفی می‌گذارند.
۵. **قدرت تهاجم**^۳: قابلیت دست‌اندازی به بافت و پراکنده شدن در بافت‌ها مانند تهاجم و تکثیر عامل بیماری‌زای اسهال خونی یا آبسه‌ی ناشی از استافیلوکوک
۶. **قدرت آنتی‌ژنی**^۴: ایمنی‌زایی یا قدرت آنتی‌ژنی که عبارت است از قدرت عفونت در تحریک پاسخ‌های سیستم ایمنی و ایجاد مصونیت خاص. برحسب نوع عامل بیماری‌زای ایمنی ممکن است هومورال^۵، سلولی^۶ یا ترکیبی از هر دو باشد. عوامل میزان نظیر سن، تغذیه، تعداد میکروب و حدت بیماری می‌تواند روی ایمنی‌زایی تأثیر داشته باشد. علاوه بر این عوامل بیماری‌زایی که در مناطق موضعی نظیر دستگاه تنفس، دستگاه تناسلی یا مخاط دستگاه گوارش تکثیر می‌یابند ممکن است فقط ایمنی موضعی ایجاد کنند. همچنین قدرت ذاتی عوامل بیماری‌زای نیز برای ایجاد پاسخ ایمنی مؤثر و بادوام متفاوت است. مثلاً عامل سرخک برای تمام عمر ایمنی ایجاد می‌کند ولی عامل سرماخوردگی، آنفلوانزا، سوزاک و بسیاری از میکروارگانیسم‌های دیگر چنین قدرتی را ندارند، بنابراین برای یک نفر در دوره‌های متعدد ممکن است بیماری چندین بار تکرار شود.
۷. **مقاومت بدن**^۷: مجموع مکانیسم‌های بدن میزبان است که در مقابل حمله یا تزاید عوامل عفونی و تأثیرات سوء فراورده‌های سمی آن‌ها مقاومت می‌کند. مقاومت ذاتی (Inherent resistance) عبارت است از وجود مقاومت در مقابل باکتری‌ها و بیماری‌ها که مستقل از پاسخ‌های اختصاصی بافتی و ایمنی (یادتن‌ها) است. این نوع مقاومت معمولاً ناشی از خصوصیات آناتومیکی یا فیزیولوژیک میزبان است و ممکن است ارثی یا اکتسابی، موقتی یا دائمی باشد. ایمنی غیراختصاصی^۸ مترادف این واژه است.
- شدت بیماری^۹ (S) با مقاومت میزبان^{۱۰} (R) رابطه معکوس و با تعداد میکروب (N) و حدت بیماری‌زایی میکروب (V) نسبت مستقیم دارد. اگر $R > N \times V$ باشد، شخص مقاومت بیشتری دارد و بیمار نخواهد شد ولی اگر $R < N \times V$ باشد شخص به‌علت مقاومت کمتر بیماری را نشان می‌دهد.
- با توجه به موارد فوق، ارتباط بین پاسخ سیستم ایمنی یا مقاومت بدن میزبان و شدت بیماری واگیردار با فرمول زیر تعیین می‌شود:

$$S (\text{شدت بیماری}) = \frac{N (\text{تعداد میکروب}) \times V (\text{حدت میکروب})}{R (\text{مقاومت میزبان})}$$

۸. **ایمنی یا مصونیت**^{۱۱}: نوع خاصی از مقاومت است که معمولاً در اثر حضور یادتن یا عمل خاص سلول‌ها در مقابل عوامل عفونی بیماری‌زای یا سموم آن‌ها که ایجادکننده‌ی یک بیماری عفونی خاص است به‌وجود می‌آید. ایمنی یا مصونیت مؤثر می‌تواند شامل ایمنی سلولی^{۱۲} که لنفوسیت‌های گروه T ایجاد می‌کنند یا ایمنی خونی^{۱۳} که مبنای آن لنفوسیت‌های B است باشد.

1. Virulence
2. Toxicity
3. Invasiveness
4. Antigenicity
5. Humoral
6. Cellular
7. Resistance
8. Nonspecific Immunity
9. Severity
10. Resistance
11. Immunity
12. Cellular
13. Humoral

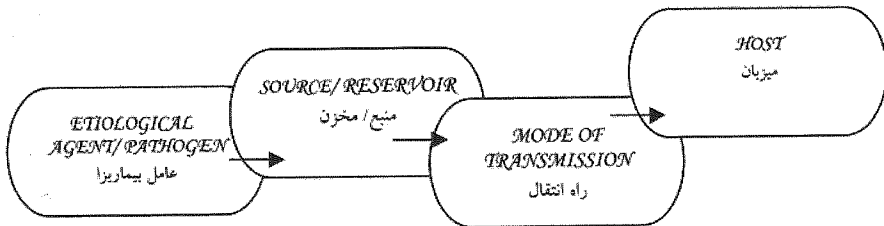
مکانیسم‌های بیماری‌زایی عوامل عفونی

اثرات بیماری‌زای عوامل عفونی معمولاً ناشی از مکانیسم‌های زیر است:

۱. **تهاجم مستقیم بافتی** یا ایجاد ضایعه نسجی با تکثیر و دست‌اندازی به بافت‌ها مانند عامل اسهال خونی و آبسه.
 ۲. **ایجاد عوارض سمّی** با تولید سموم داخلی (اندوتوکسین) و خارجی (اگزوتوکسین) مانند عامل بیماری‌های دیفتری و کزاز.
 ۳. **ایجاد واکنش‌های آلرژیک** با تحریک پاسخ‌های ایمنی مانند بیماری تب یونجه
 ۴. **ایجاد عوارض مکانیکی** مانند انسداد روده در اثر تکثیر و تجمع کرم آسکاریس یا یرقان انسدادی در اثر رشد کیست هیداتیک در مجاری صفراوی و کبد
 ۵. **رقابت در تغذیه** مانند کرم کدو، کرم آسکاریس، کرم قلابدار و...
 ۶. **حساس‌کردن میزبان به داروهای غیر سمّی** مانند ایجاد سندرم ری در اثر مصرف آسپرین همزمان با بیماری آبله‌مرغان و آنفلوآنزای نوع B
 ۷. **سرکوب ایمنی** مانند سندرم ایدز (نقص ایمنی اکتسابی) با ویروس HIV
 ۸. **ایجاد عفونت مداوم یا نهفته** مانند هیپاتیت C و B، حصیه و دیفتری
- لازم به ذکر است که در برخی بیماری‌ها ممکن است یک یا چند مکانیزم متفاوت به‌طور همزمان باعث بیماری شوند.

زنجیره‌ی عفونت^۱

انتقال بیماری عفونی زمانی انجام می‌شود که یک عامل بیماری‌زای از طریق راه‌های خروجی، مخزن یا منبع بیماری را ترک کند و از طریق یکی از روش‌های انتقال پس از انتشار در محیط و عبور از راه‌های ورودی به بدن میزبان وارد شود. در این صورت اگر میزبان، مستعد پذیرش بیماری باشد مبتلا به عفونت می‌شود و بیماری را پس از طی مراحل بالینی بروز می‌دهد (شکل ۸-۲).



(شکل ۸-۲) زنجیره‌ی عفونت

منبع یا سرچشمه عفونت^۲

عبارت است از مواد بی‌جان (خاک، آب، غذا، اشیا و لوازم)، اشخاص یا جانورانی که عامل عفونی بی‌واسطه از آن‌ها به میزبان منتقل می‌شود. منبع عفونت باید به‌طور کامل از **منبع آلودگی یا آلاینش**^۳ (مانند سرریز مخزن فاضلاب به داخل آب مشروب و آشپز آلوده‌ای که باعث آلودگی سالاد می‌شود) متمایز شود. آلاینش عبارت است از وجود یک عامل عفونی در روی سطح بدن، لوازم و وسایل از جمله آب و غذا، ولی عفونت عبارت است از ورود، تکامل و یا تزیاید یک عامل عفونی در بدن میزبان یا حیوان، بنابراین وجود یک عامل بیماری‌زای زنده در سطح خارجی بدن، اشیاء و لوازم عفونت نبوده بلکه آلاینش در سطح چنین اشیا را نشان می‌دهد.

مخزن عفونت^۴

شامل انسان، حیوان، گیاهان، بندپایان و بعضی مواد آلی مانند خاک است که عامل عفونت به شکل عادی در آن جایگزین شده، رشد یافته و تکثیر می‌کند و حیات عامل عفونی به آن بستگی دارد، به‌طوری‌که از طریق این تکثیر بتواند به میزبان حساس

1. Chain of infection
2. Source of infection
3. Source of Contamination
4. Reservoir of infection

منتقل شود. انسان خود مهمترین مخزن برای عوامل بیماریزای انسانی است. برخی بیماری‌ها فقط مخزن انسانی دارند مانند سرخک، آنفلوانزا، وبا، حصبه، ابله، جذام و برخی مشترک بین انسان و حیوان^۱ هستند مثل تب مالت، هاری، کیست هیداتیک، سیاه‌زخم و طاعون. بیماری‌های مشترک بین انسان و حیوان تحت شرایط طبیعی از حیوانات مهره‌دار به انسان قابل انتقال است.

راه‌های خروج میکروب^۲

راه‌های خروج میکروب از بدن میزبان و مثال‌هایی از بیماری‌های مربوط به هر کدام عبارتند از:

۱. تنفس (سل، گریپ و دیفتری)
۲. گوارش (حصبه و وبا)
۳. ادرار (شیستوزومیا)
۴. شیر (تب مالت، سل، سائیتومگالوویروس)
۵. خون (هیپاتیت B، C و D، مالاریا و ایدز)
۶. ترشحات مخاطی تناسلی (بیماری‌های مقاربتی، سیفلیس، ایدز، سوزاک، تبخال تناسلی)
۷. ترشحات زخم و پوست (زردزخم، سیاه‌زخم، تبخال)

راه‌های ورود میکروب به بدن^۳ میزبان

۱. تنفسی
۲. دهانی - معده‌ای - روده‌ای (گوارشی)
۳. خون و سرم (سیستم قلبی عروقی)
۴. پوست
۵. مخاط و ملتحمه
۶. جفت
۷. تناسلی
۸. ادراری

روش‌های انتقال بیماری‌های عفونی^۴

هر نوع مکانیسمی که به وسیله‌ی آن یک عامل عفونی از یک منبع یا مخزن به شخص دیگر منتقل شود را روش انتقال عامل عفونی می‌گویند، که به‌طور کلی به دو دسته انتقال مستقیم و غیرمستقیم به شرح زیر تقسیم می‌شود:

• الف) انتقال مستقیم^۵

رسیدن بدون واسطه و ضرورتاً فوری عامل عفونی را به محل ورودش به بدن - که ممکن است منجر به ایجاد عفونت در انسان یا حیوان گردد - انتقال مستقیم می‌گویند. این روش شامل موارد زیر می‌شود:

۱. تماس مستقیم مانند دست‌دادن و در آغوش گرفتن، بوسیدن، تماس پوستی، تماس جنسی
۲. گزش توسط حیوانات مانند هاری
۳. پرتاب قطرات کوچک بزاق و ترشحات تنفسی به ملتحمه چشم، داخل بینی و یا دهان به هنگام عطسه، سرفه، صحبت کردن که معمولاً اگر انتقال از این طریق در فاصله کمتر از یک متر باشد آن را انتقال مستقیم می‌گویند در غیر این صورت جزء روش‌های انتقال غیرمستقیم توسط هوا طبقه‌بندی می‌شود.

۴. تماس پوست یا منبع بدون واسطه‌ی عفونت مانند خاک یا آب آلوده مانند انتقال کرم قلابدار، کزاز، سیاه‌زخم و شیستوزومیا
 ۵. انتقال از طریق جفت (که به آن انتقال عمودی^۱ می‌گویند) نیز انتقال مستقیم است مانند بیماری‌های هیپاتیت B، ایدز، توکسوپلاسموز، سرخچه، سیفلیس، سبتومگالو ویروس، هرپس و...

• (ب) انتقال غیرمستقیم^۲

در این نوع انتقال عامل بیماریزای مدتی خارج از بدن میزبان و در محیط خاصیت بیماریزایی و حدت بیماریزایی خود را حفظ می‌کند. ممکن است عامل عفونت در داخل یا روی وسیله‌ی انتقال تزیاید یا تکامل پیدا کند یا تغییری نکند. انتقال غیرمستقیم به سه دسته‌ی کلی تقسیم می‌شود:

۱. **انتقال با وسیله^۳** مثل مواد، اشیای آلوده از قبیل اسباب‌بازی، دستمال، البسه خاک‌آلود، وسایل خواب، ظروف غذاخوری یا پخت و پز، وسایل جراحی یا زخم‌بندی، آب، غذای شیر، فرآورده‌های بیولوژیک شامل خون، سرم، پلاسما، بافت یا اعضای پیوندی یا هر ماده‌ای که وسیله‌رساندن و داخل کردن عامل عفونت به میزبان حساس از طریق محل ورود مناسب آن شود.
۲. **انتقال با ناقل^۴** ناقل موجود زنده اغلب بی‌مهرگان شامل بندپا یا نرم‌تنانی هستند که باعث انتقال عفونت از طرق زیر می‌شوند: (۱) انتقال مکانیکی یعنی حشره، پرند یا خزنده از طریق آلودگی پاهای، ضمایم دهانی یا از طریق عبور عامل عفونت از داخل مجرای گوارش عفونت را به میزبان منتقل می‌کند. (۲) انتقال بیولوژیکی که قبل از آنکه بندپای ناقل بتواند شکل آلوده‌کننده عامل عفونت را به انسان منتقل کند، لازم است عامل عفونت در بدن بندپا تزیاید یا تکامل پیدا کند یا هر دوی این مراحل را بگذراند. مثلاً مگس با نشستن روی مدفوع بیماران مبتلا به عفونت‌های گوارشی از قبیل اسهال و وبا و سپس بر روی مواد غذایی نقش ناقل مکانیکی را برعهده دارد، کک عامل طاعون را در بدن خود تکثیر می‌کند. و پشه آنوفل علاوه بر تکثیر انگل پلاسمودیوم، چرخه جنسی انگل را نیز در بدن خود تکمیل می‌کند. بنابراین این دو نقش ناقل بیولوژیکی را برعهده دارند.
۳. **انتقال با هوا^۵** انتشار ذرات هوای آلوده به عوامل عفونی - که معمولاً به شکل ریزقطره‌های کوچک^۶ یا گردوغبار^۷ در فضا معلق می‌شوند - و رسیدن آن‌ها به محل ورود مناسب به بدن که معمولاً مجاری تنفسی است را انتقال به وسیله هوا می‌گویند. ذراتی که بین ۱ تا ۵ میکرون هستند به سادگی به حبابچه‌های ریوی می‌رسند و ممکن است همانجا توقف کنند. قطرات آب دهان و ذرات بزرگتری که به سرعت سقوط می‌کنند را نمی‌توان انتقال به وسیله هوا نامید مگر این که آب آن‌ها تبخیر شود یا توسط جریان باد در فضا معلق شوند.

میزبان مستعد^۸ یا حساس

شخص یا حیوان زنده‌ای که امکان استقرار و ادامه‌ی حیات یک عامل عفونی را در شرایط طبیعی به وجود می‌آورد و وقتی در معرض عامل عفونی قرار گیرد مقاومت کافی در مقابل آن برای جلوگیری از ابتلا به عفونت و بیماری را از خود نشان نمی‌دهد. همانطور که گفته شد مقاومت در برابر یک بیماری با سطح ایمنی اختصاصی و مکانیسم‌های محافظتی (ایمنی غیراختصاصی) تعیین می‌شود.

میزبان اصلی یا اولیه^۹

برخی از تک‌یاخته‌ها و کرم‌ها، مراحل متوالی زندگی خود را در میزبان‌های متنوایی از گونه‌های مختلف می‌گذرانند. میزبان‌هایی که انگل در بدن آن‌ها به مرحله‌ی بلوغ یا مرحله‌ی جنسی می‌رسد را میزبان اصلی یا اولیه می‌گویند.

1. Vertical Transmission
2. Indirect Transmission
3. Vehicle borne
4. Vector borne
5. Air borne
6. Droplet Nuclei
7. Dust
8. Susceptible Host
9. Primary or definitive Host

میزبان واسطه یا ثانویه^۱

میزبان‌هایی که انگل، مرحله‌ی لاروی یا غیرجنسی را در بدن آن‌ها می‌گذرانند.

میزبان ترابر یا انتقالی^۲

میزبانی که حامل است و عامل عفونی در بدن آن زنده مانده ولی تکامل نمی‌یابد.

مظنون^۳

در برنامه‌های کنترل بیماری‌های واگیردار مظنون یا مشکوک به فردی گفته می‌شود که سابقه‌ی او یا نشانه‌هایی که بروز می‌دهد این تصور را ایجاد کند که ممکن است مبتلا به یک بیماری واگیردار بوده و یا در آینده آن را بروز دهد.

حامل^۴

به شخص یا حیوانی گفته می‌شود که بدون داشتن بیماری به شکل آشکار و بالینی، دارای عامل عفونت بوده و نقش بالقوه در انتشار عفونت داشته باشد. این حالت می‌تواند به صورت‌های زیر باشد: (الف) حاملین سالم^۵ که بدون نشان‌دادن علایم بیماری، در انتقال بیماری نقش دارند. (ب) حاملین دوره‌ی کمون^۶ که در فاصله‌ی بین ورود عامل بیماریزا به بدن تا بروز علایم بالینی آشکار، باعث انتشار عفونت می‌شوند. (ج) حاملین دوره‌ی نقاهت^۷ که در دوره‌ی نقاهت یا فاز بهبودی از بیماری هنوز عامل عفونی را منتقل می‌کنند. (د) حاملین متناوب^۸ که پس از بهبودی از بیماری در دوره‌های متعدد به‌طور متناوب عامل بیماریزا را در محیط منتشر می‌کنند.

دوره‌ی حامل شدن برای هر کدام از بیماری‌ها مختلف و در اشخاص گوناگون می‌تواند موقت باشد یا در برخی بیماری‌ها که به شکل مزمن و عودکننده درمی‌آیند به‌صورت دائم یا متناوب باشد.

دوره‌ی کمون^۹

به فاصله‌ی زمانی تماس با یک عامل عفونت تا بروز اولین نشانه‌های بالینی بیماری ایجاد شده به آن اطلاق می‌شود. برای بندپایان ناقل بیماری این مدت شامل فاصله‌ی زمانی ورود یک عامل عفونی به بدن ناقل و خروج شکل آلودکننده‌ی آن برای میزبان مهردار می‌گردد که به آن دوره‌ی کمون خارجی^{۱۰} می‌گویند. فاصله‌ی زمانی تماس انسان با یک انگل و زمانی که می‌توان آن انگل را از مدفوع یا خون جدا کرد را دوره‌ی آماده‌سازی^{۱۱} می‌گویند. دوره‌ی کمون از ۲-۴ ساعت برای مسمومیت غذایی استافیلوکوکی تا چندین سال برای ایدز، هاری و جذام متغیر است.

دانستن دوره‌ی کمون برای بیماری‌های عفونی ارزش زیادی دارد، با دانستن این دوره می‌توانیم بعد از تماس شخص مستعد به بیماری پیشگیری‌های پس از مواجهه (مصرف دارو یا تزریق ایمونوگلوبولین) را انجام دهیم یا برای بیماری‌هایی که خطر سرایت در دوره‌ی قبل از شروع علایم بالینی (دوره‌ی کمون) را دارند، قرنطینه در نظر بگیریم. برای مثال دوره‌ی کمون سرخک حدود ۲ هفته است اگر تا دو روز پس از تماس با بیمار به شخص مستعد واکسن سرخک تلقیح شود فرد مصون می‌شود و بیمار نمی‌شود. از دوره‌ی کمون همچنین برای ارزیابی پیش‌آگهی بیماری نیز استفاده می‌شود. مثلاً هرچه دوره‌ی کمون در کزاز کوتاه‌تر باشد، خطر مرگ بیمار افزایش خواهد یافت.

1. Secondary or intermediate host
2. Transport host
3. Suspect person
4. Carrier
5. Healthy carriers or asymptomatic carrier
6. Incubatory carriers
7. Convalescent carriers
8. Intermittent carriers
9. Incubation period
10. Extrinsic incubation period
11. Prepatent period

دوره‌ی واگیری^۱

به مدت زمانی که یک عامل عفونی می‌تواند به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم از یک شخص آلوده به شخص دیگر یا از یک حیوان آلوده به انسان یا از شخص آلوده به حیوان و از جمله بندپایان منتقل شود، گفته می‌شود. در بیماری‌هایی مثل دیفتری و عفونت‌های استرپتوکوکی حلق که غشای مخاطی از همان مراحل اول ورود عامل بیماریزا آلوده می‌شوند، دوره‌ی واگیری از تاریخی که برای اولین بار شخص در معرض منبع عفونت قرار می‌گیرد شروع و تا زمانی که دیگر عامل عفونی از طریق مخاط منتشر نشود، یعنی از قبل از شروع پیش نشانه‌های بالینی بیماری تا پایان دوره‌ی حامل بودن - البته اگر مرحله‌ی اخیر وجود داشته باشد - ادامه خواهد داشت.

قدرت واگیری بعضی از بیماری‌ها در دوره‌ی کمون بیشتر از دوره‌ی است که نشانه‌های بالینی بیماری وجود دارد (مانند هپاتیت A و سرخک) در بیماری‌هایی مثل سل، جذام، سیفلیس، سوزاک و بعضی از انواع سالمونلوزها دوره‌ی واگیری ممکن است طولانی و بعضی اوقات متناوب باشد یعنی تا زمانی که ضایعات بهبود نیافته‌اند و عوامل عفونی از طریق زخم‌های پوستی و یا هر یک از منافذ طبیعی بدن به خارج منتشر می‌شود، ادامه داشته باشد.

دوره‌ی آلوده‌کنندگی^۲

برای بیماری‌هایی که به‌وسیله‌ی بندپایان منتقل می‌شوند مثل مالاریا، تب زرد و سالک دوره‌ی آلوده‌کنندگی (به جای دوره واگیری) زمانی است که در خلال آن عامل عفونی به حد کافی در خون یا سایر بافت‌های شخص آلوده وجود دارد و می‌تواند ناقل را آلوده کند. برای بندپایان ناقل نیز باید یک دوره‌ی آلودگی یا قابلیت انتقال^۳ در نظر گرفت که عبارت است از مدت زمانی که عامل عفونت در نقطه‌ای از بافت‌های بدن بندپا قرار دارد و می‌تواند به میزبان حساس منتقل شود.

قرنطینه^۴

به محدود نمودن فعالیت افراد و حیوانات سالمی که در دوره‌ی کمون یک بیماری واگیر در معرض آن قرار گرفته‌اند (یعنی تماس داشته‌اند) گفته می‌شود. مدت قرنطینه برابر است با حداکثر مدت دوره‌ی کمون بیماری. این عمل به‌منظور پیشگیری از انتقال بیماری در دوران کمون، در صورتی که احتمال سرایت عفونت وجود داشته باشد، صورت می‌گیرد. قرنطینه به دو صورت اجرا می‌شود:

- (الف) **قرنطینه‌ی مطلق یا کامل^۵**: عبارت است از محدود کردن آزادی حرکت آن‌هایی که در دوره‌ی کمون یک بیماری واگیردار در معرض آن قرار گرفته‌اند به مدتی که از طولانی‌ترین دوره‌ی کمون معمولی آن بیماری بیشتر نباشد، به طریقی که به شکلی مؤثر از تماس آن‌ها با کسانی که در معرض چنین آلودگی قرار نگرفته‌اند پیشگیری شود.
- (ب) **قرنطینه‌ی تعدیل‌شده^۶**: به محدودیت انتخابی و نسبی آزادی حرکت تماس‌ها گفته می‌شود که معمولاً براساس اطلاع یا تصور وجود اختلاف در حساسیت آن‌ها نسبت به ابتلا به بیماری و برای پیشگیری از خطر انتقال آن صورت می‌گیرد. این عمل ممکن است به‌منظور رسیدن به شرایط خاصی طرح‌ریزی شود. ممانعت از رفتن کودکان به مدرسه، مستثنی کردن افراد ایمن از اقداماتی که در مورد افراد حساس باید اجرا شود و یا محدود کردن افراد ارتشی از رفتن به محل‌ها یا واحدهایی خاص، نوعی قرنطینه‌ی تعدیل‌شده است. اعمال مراقبت‌های شخصی، نظارت دقیق پزشکی و یا غیره بر روی تماس‌ها به‌منظور تشخیص سریع آلودگی و یا بیماری آن‌ها بدون ایجاد محدودیت در حرکت‌شان، جدا کردن قسمتی از یک گروه از افراد و یا حیوانات اهلی از دیگران برای منظورهای خاص و کنترل و یا تحت نظر گرفتنشان، خارج کردن کودکان حساس و بردن آن‌ها به خانه‌های افراد مصون، برقراری مرزهای بهداشتی برای محافظت افراد غیرآلوده از قسمت آلوده‌ی یک جامعه از اقداماتی است که در قرنطینه تعدیل‌شده می‌توان انجام داد.

1. Communicable period
2. Infectivity period
3. Transmissibility period or infective state
4. Quarantine
5. Absolute or complete quarantine
6. Modified quarantine

جداسازی^۱

جداسازی در مورد بیماران عبارت است از جدا کردن افراد یا حیوانات آلوده از دیگران در دوهی واگیری بیماری و نگهداری آن‌ها در محل و تحت شرایطی که انتقال مستقیم یا غیرمستقیم عامل عفونی را از افراد یا حیوانات آلوده به میزبان‌های حساس یا کسانی که ممکن است عامل عفونی را به دیگران منتقل کنند پیشگیری یا محدود کند. برعکس، قرنطینه به محدود کردن تماس‌های افراد سالم با یک مورد عفونی (در دوره واگیری) گفته می‌شود که در این اقدام به اندازه دورهی کمون بیماری، فرد سالم را تحت نظر گرفته یا از دیگران جدا می‌کنند. در جدول (۸-۶) دورهی کمون و دورهی واگیری به‌منظور جداسازی در مورد چند بیماری مهم ذکر شده است.

بیماری	دوره کمون	دوره سرایت و جداسازی
بوتولیسم	۳۶-۱۲ ساعت	از وقتی سم خورده شود
آبله‌مرغان	۲-۳ هفته	از ۵ روز قبل از ظهور وزیکولها تا ۶ روز بعد (تا زمان خشک شدن و پوسته‌ریزی تمام ضایعات)
سرماءوردگی	۷۲-۱۲ ساعت	از یک روز قبل از شروع تا ۵ روز بعد
سرخک	۱۰ روز تا شروع بیماری (آبریزش بینی) ۱۴ روز تا ظهور بثورات پوستی	از یک هفته قبل از بروز علائم تا ۴ روز پس از ظهور بثورات پوستی
سرخیجه	۲-۳ هفته	یک هفته قبل از بروز بثورات تا حداقل ۴ روز پس از آن و برای نوزادانی که از مادر مبتلا متولد شده‌اند تا ماهها پس از ابتلا میکروب دفع می‌شود.
آنفلوآنزا	۳-۱ روز	قبل از شروع علائم و در طول بیماری (معمولاً تا سه روز)
اوریون	۲۶-۱۲ روز (معمولاً ۱۸ روز)	از ۶ روز قبل از علائم تا ۹ روز بعد (تا برطرف شدن ورم غده پانکروسی)
دیفتری	۵-۲ روز	تا زمان منفی شدن کشت گلو (بدون درمان تا ۴-۳ هفته یا کمتر و در صورت درمان تا ۴۸ ساعت پس از مصرف آنتی‌بیوتیک)
سل فعال روی	مدت طولانی (نامشخص)	بدون درمان طولانی ولی در صورت درمان تا منفی شدن کشت خلط (معمولاً ۳ هفته بعد از دارو درمانی مؤثر)
جدام	مدت طولانی (نامشخص)	بدون درمان طولانی ولی در صورت درمان تا منفی شدن کشت خلط (معمولاً ۳ هفته بعد از دارو درمانی مؤثر)
منتزیت	۱۰-۲ روز	۶ تا ۴۸ ساعت پس از مصرف داروی مؤثر و کافی
سیاه‌سرفه	۲۰-۷ روز	تا ۴ هفته، تا زمان کم شدن حملات سرفه و در صورت درمان آنتی‌بیوتیک کمتر
تب‌خال	تا ۲ هفته	حداقل ۶ روز و حداکثر تا ۷ هفته پس از تأیید شدن علائم
هپاتیت B (هپاتیت سرمی)	۴۵ تا ۱۶۰ روز (متوسط ۷/۵ تا ۴ ماه)	از هفته‌ها قبل از شروع علائم تا منفی شدن آزمایش آنتی‌ژن سرمی
هپاتیت A (هپاتیت عفونی)	۵۰-۱۵ روز (متوسط یک ماه)	از نیمه دوم دوران کمون تا یک هفته پس از ظهور یرقان و حداکثر تا ۳ هفته (۱۰-۷ روز قبل و بعد از شروع علائم)
فلج اطفال	۳۵-۳ روز (در شکل فلجی معمولاً یک تا دو هفته)	تا حداقل ۷۲ ساعت و حداکثر یک هفته بعد (از طریق ترشحات گلو). کودکان تا ۶ هفته و بزرگسالان تا ۳-۲ هفته (از طریق مدفوع)
حصه (تیفونید) و شبه‌حصه (پاراتیفونید)	۹۰-۳ روز (متوسط یک تا سه هفته)	تا به دست آمدن سه آزمایش منفی مدفوع در سه روز متوالی که معمولاً از هفته اول آلودگی شروع می‌شود تا نقاحت و حتی پس از آن ادامه می‌یابد.
سالمونلوز	۶ تا ۷۲ ساعت (معمولاً ۳۶-۱۲ ساعت)	حداقل چند روز تا چند دفعه منفی میکروب از مدفوع وجود دارد و معمولاً ۴ هفته درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب این دوره را کوتاهتر می‌کند.
شیگلوز	۳-۱ روز (۹۶-۱۲ ساعت)	در دوران حاد بیماری و تا زمانی که باکتری در مدفوع وجود دارد (معمولاً ۴ هفته که درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب این دوره را کوتاهتر می‌کند).
ویا	از چند ساعت تا ۵ روز (متوسط ۳-۲ روز)	تا منفی شدن آزمایش مدفوع (چند روز پس از بهبودی یا معمولاً ۳ روز پس از شروع آنتی‌بیوتیک مناسب)
کونژنکتیویت	۳-۱ روز	تا زمانیکه عفونت فعال در منتهه وجود دارد
پنومونی باکتریال و ویروسی	تقریباً ۲ هفته	نامشخص

(جدول ۸-۶) دوره کمون، سرایت و جداسازی در مورد برخی بیماری‌های عفونی

احتیاط‌های همگانی یا نکات بهداشتی همه‌جانبه^۱

مرکز مبارزه با بیماری‌ها در ایالات متحده آمریکا^۲، توصیه نموده که صرفنظر از چگونگی انتقال عامل عفونت در مورد تمام بیماران بستری در بیمارستان یا بیماران سرپایی «احتیاط‌های همگانی» و نکات بهداشتی به‌صورت کلی و همه‌جانبه رعایت گردد. این اقدامات بر این مبنا صورت می‌گیرد که احتمالاً خون و بعضی از مایعات بدن تمام بیماران شامل هر یک از ترشحات بدنی خونابه‌دار، منی و ترشحات زایمان، حاوی ویروس ایدز، هپاتیت B و سایر عوامل عفونی منتقله از راه خون می‌باشد. هدف از رعایت نکات بهداشتی همه‌جانبه یا احتیاط‌های جهانی، پیشگیری از تزریق، تماس مخاط یا پوست خراش‌دار بیماران و کارکنان خدمات بهداشتی با عوامل بیماری‌زای منتقله از راه خون است.

دستکش، لباس کار، ماسک، پوشش‌های محافظ مخصوص چشم یا صورت از جمله وسایل محافظت‌کننده‌ی این گروه کارکنان است. در صورتی که بیمار نتواند نکات بهداشتی را به‌خوبی رعایت کند، اختصاص یک اتاق خصوصی برای او ضروری است. مسؤولین دولتی باید به دفع ضایعات بیمارستانی توجه نمایند، به علاوه در مراقبت از تمام بیماران احتمالاً عفونی، دو نکته‌ی اساسی باید مورد توجه قرار گیرد:

- بعد از تماس با بیمار یا اشیای احتمالاً آلوده و قبل از ملاقات به بیماران دیگر باید دست‌ها را شست.
 - لوازمی که آلوده به عفونت شده‌اند را قبل از فرستادن به محل مخصوص گندزدایی و یا بسته‌بندی مجدد، باید به‌طور صحیحی معدوم کرده و یا در کیسه‌های مخصوص در حالی که روی آن‌ها آنتیکت زده شده است جمع‌آوری نمود.
- برای هر بیماری علاوه بر احتیاط‌های همگانی، بسته به راه‌های انتقال رعایت نکات بهداشتی و جداسازی‌های مخصوص دیگری نیز وجود دارد که در مبحث بیماری‌های شایع واگیردار به‌طور کامل‌تر ذکر شده است.

انواع جداسازی در بیمارستان‌ها

طبق توصیه‌های مرکز مبارزه با بیماری‌ها (CDC) طبقه‌بندی زیر برای انواع جداسازی ارائه شده است:

- **(الف) جداسازی مطلق^۳**: این روش برای پیشگیری از انتقال عوامل عفونی بسیار واگیردار یا با حدت بسیار زیاد که ممکن است به وسیله‌ی هوا و تماس منتقل شود طرح‌ریزی شده است. در این مورد علاوه بر آنچه در بالا ذکر شده تهیه‌ی اتاق خصوصی برای بیمار و استفاده از ماسک، لباس کار و دستکش برای تمام کسانی که به اتاق بیمار وارد می‌شوند از اقدامات ضروری است. وجود هواکش مخصوص با فشار منفی نیز ممکن است لازم باشد.
- **(ب) جداسازی تماس^۴**: این روش برای بیماری‌هایی که در اثر تماس مستقیم یا تماس نزدیک منتقل شده و قدرت واگیری یا قدرت آلوده‌کنندگی کمتری دارند، به کار می‌رود. برای این نوع بیماران علاوه بر رعایت نکات جداسازی که در ابتدا ذکر شد، باید بیمار را در اتاق جداگانه بستری نمود. استفاده از ماسک، برای کسانی که نزدیک بیمار می‌شوند، پوشیدن لباس کار در صورتی که احتمال آلودگی وجود دارد و استفاده از دستکش در صورتی که به مواد آلوده‌کننده دست زده می‌شود حتماً ضروری است.
- **(ج) جداسازی تنفسی^۵**: برای جلوگیری از انتقال بیماری‌های عفونی در فاصله‌ی کوتاه به وسیله‌ی هوا، بستری کردن بیمار در اتاق جداگانه توصیه شده است. ولی بیمارانی که مبتلا به یک نوع عامل عفونی هستند را می‌توان همزمان در یک اتاق بستری نمود. استفاده از ماسک برای کسانی که به بیمار نزدیک می‌شوند علاوه بر رعایت نکات بهداشتی همه‌جانبه (جهانی) است ولی لباس کار و دستکش توصیه نشده است.
- **(د) جداسازی برای بیماران سل^۶**: برای بیماران مبتلا به سل ریوی فعال که آزمایش خلط مثبت دارند و رادیوگرافی سینه‌ی آن‌ها تغییرات فعال بیماری را نشان می‌دهد. علاوه بر نکاتی که در جداسازی تنفسی گفته شد، اتاق ایزوله باید مجهز به هواکش مخصوص و درب آن همیشه بسته باشد. کسانی که وارد این اتاق می‌شوند باید از ماسک مخصوص استفاده نمایند و برای جلوگیری از آلودگی لباس‌ها باید لباس کار بپوشند. استفاده از دستکش توصیه نشده است.

1. Universal precautions
2. Center of Disease Control(CDC)
3. Strict Isolation
4. Contact Isolation
5. Respiratory Isolation
6. A.F.B Isolation

- هر رعایت نکات بهداشتی مربوط به مدفوع^۱: رعایت این نکات برای عفونت‌های منتقله از راه گوارش که در اثر تماس مستقیم یا غیرمستقیم با مدفوع منتقل می‌شوند توصیه می‌شود. در صورتی که بیمار نتواند نکات بهداشتی را مراعات کند باید علاوه بر توجه به نکات بهداشتی همه جانبه، در اتاقی مجزا بستری شود. استفاده از ماسک ضرورتی ندارد. در صورتی که خطر آلودگی لباس وجود دارد باید از لباس کار (گان) استفاده شود و اگر به مواد آلوده دست زده می‌شود باید دستکش پوشیده شود.
- رعایت نکات بهداشتی ترشحات و آنچه از بدن بیرون کشیده می‌شود^۲: رعایت این نکات برای پیشگیری از انتقال مستقیم و غیرمستقیم به وسیله‌ی تماس با مواد آلوده‌ای که از بدن خارج شده و یا از آن به خارج کشیده می‌شود (درنازها) ضروری است. در این مورد بیمار احتیاج به اتاق خصوصی ندارد و کسانی که به او نزدیک می‌شوند احتیاج به ماسک ندارند ولی در صورتی که احتمال آلودگی لباس‌ها وجود دارد باید از لباس کار استفاده نمود. اگر به مواد آلوده دست زده می‌شود باید دستکش به‌دست کرد. به علاوه رعایت نکات بهداشتی همه جانبه که در ابتدای بحث ذکر شد لازم است.
- (ز) جداسازی معکوس^۳: صرفنظر از انتقال بیماری از فرد مبتلا به بیماری عفونی، گاهی سطح ایمنی بیمار آنچنان کاهش یافته که ساده‌ترین میکروارگانیسم‌هایی که روی پوست، لباس یا در هوای تنفسی عیادت‌کنندگان از بیمار وجود دارد می‌تواند منجر به عفونت‌های شدید و کشنده برای بیمار شود. در چنین مواردی که سطح ایمنی به شدت کاهش یافته علاوه بر بستری کردن بیمار در یک اتاق خصوصی، رعایت تمام نکات بهداشتی از جمله پوشیدن ماسک، گان و دستکش در تماس‌های نزدیک الزامی است. این نوع جداسازی در بیماران مبتلا به ایدز و سایر بیماری‌های تضعیف‌کننده‌ی سیستم ایمنی یا بیمارانی که داروهای سرکوب گر ایمنی مصرف می‌کنند، مانند بیماران کاندید پیوند اعضا به کار می‌رود.

گندزدایی یا ضد عفونی کردن

به کشتن عوامل عفونی در خارج از بدن به وسیله‌ی تأثیر مستقیم مواد شیمیایی یا فیزیکی گفته می‌شود. گندزدهای قوی ممکن است تمام عوامل عفونی را به غیر از اسپور باکتری‌ها که به تعداد زیاد در محلی جمع شده باشند، از بین ببرند. برای کشتن اغلب این اسپورها باید زمان تماس را افزایش داد. برای کشتن اسپور باکتری‌ها باید پس از تمیز کردن محل به وسیله‌ی پاک‌کننده‌های سطحی ماده گندزدای خاص را با غلظت مناسب به مدت حداقل ۲۰ دقیقه در تماس با محل قرار داد (مثلاً گلو تار آلدئید ۲٪، آب اکسیژنه ۶٪ و محلول یک درصد اسید پراستیک). گندزدهایی با تأثیر متوسط اسپور باکتری‌ها را از بین نمی‌برند، آن‌ها را می‌توان به وسیله پاستوریزه کردن در حرارت ۷۵ درجه سانتیگراد و یا سایر گندزدهایی که مورد تأیید مقامات بهداشتی است از بین برد.

• گندزدایی به سه صورت اجرا می‌شود

۱. گندزدایی همزمان^۴: یعنی اجرای اقدامات گندزدایی بلافاصله پس از دفع مواد عفونی از بدن شخص مبتلا یا پس از آلوده شدن اشیاء به این گونه مواد مانند گندزدایی مدفوع، ادرار، خون، مواد استفراغی - ملحفه‌های آلوده، پوشاک، دست‌ها، دستکش و... که باید در تمام مدت بیماری انجام پذیرد.
۲. گندزدایی نهایی^۵: عبارت است از اجرای اقدامات گندزدایی بعد از خروج بیمار از بیمارستان یا پس از آنکه بیمار دیگر منبع عفونت نیست. مانند اتمام دوره‌ی نقاهت یا مرگ بیمار، در مورد بیماری‌هایی که عامل مولد آن‌ها مقاوم و قابل انتشار است مانند «مخملک، دیفتری، حبصه، ابله و سل» گندزدایی نهایی ضرورت دارد. ولی در مورد برخی بیماری‌ها که عامل بیماری‌زا به‌سرعت و خودبه‌خود نابود می‌شود مانند سرخجه، سرخک، سیاه‌سرفه، ابله‌مرغان، اوربیون و مننژیت مننگوکوکی این کار ضرورت ندارد. همچنین در مورد برخی بیماری‌ها مانند کزاز، تولارمی، مالاریا، لپتوسپیروز، سیاه‌زخم و کچلی به‌علت تفاوت درمنبع و مخزن بیماری معمولاً گندزدایی نهایی بی‌فایده است.

1. Enteric precautions
2. Discharge Secretion precaution
3. Reverse Isolation
4. Disinfection
5. Concurrent disinfection
6. Terminal disinfection

۳. **گندزدایی پیشگیرانه**^۱: مانند گندزدایی آب با پرکلرین، کلر، ید، ازن یا اشعه ماورای بنفش، گندزدایی خون و ترشحات داخلی دفع شده از بدن بیمار مبتلا به ایدز با محلول آب ژاول ۱۰٪، پاستوریزه کردن شیر در ۸۰ - ۷۵ درجه سانتیگراد به مدت ۱۰-۵ دقیقه و یا شستشوی دست‌ها با محلول بتادین اسکراب قبل از اعمال جراحی و پانسمان زخم‌های باز.

■ **گندزدایی به روش‌های طبیعی (نور آفتاب، هوا دادن)**، یا مصنوعی به وسیله‌ی گندزدهای فیزیکی (مانند حرارت خشک یا مرطوب، جوشاندن، پرتودهی با اشعه X یا γ و خشک کردن) یا گندزدهای شیمیایی (مانند ساولن، محلول‌های الکلی، ید، کلر، آب آهک، فرمالین، دنول، کریزول، لیزول، ستریمید، هالازون، هیوکلریت و...) انجام می‌شود.

پاک‌کننده‌های سطحی^۲

محلول‌های صابونی هستند که در اثر اصطکاک و کاهش چسبندگی لایه نازکی از چربی همراه با میکروارگانسیم‌های روی پوست و اشیاء را همراه با جریان آب شسته و سطح اجسام و پوست را پاک می‌کند ولی الزاماً خاصیت میکروب‌کشی ندارند.

اشعه‌دادن به غذا^۳

در این روش مقدار معینی از اشعه‌ی یونیزه از منابعی نظیر رادیوایزوتوپ (کبالت ^{۶۰}) یا دستگاه‌های ساطع‌کننده‌ی ستون‌های الکترون آزاد یا اشعه X به غذا و سایر مواد تابانده می‌شود که البته مقدار این اشعه بسیار کم است. مثلاً برای گندزدایی حشراتی که روی میوه‌ها، ادویه‌جات، بغولات و سایر دانه‌های گیاهی وجود دارد، یک کیلوگری (یک Kilo Grays یا 1 KGY)، برای پاستوریزه کردن و از بین بردن باکتری‌ها و قارچ‌ها به میزان متوسط یک تا ده گری (معمولاً ۴-۱ GY) و برای استریل کردن غذاها، وسایل و مواد پزشکی از جمله مایعات تزریقی داخل رگ، سرم‌ها، موادی که داخل بدن کار گذاشته می‌شود، سوزن، نخ‌ها و گیره‌های جراحی و لباس کار به میزان زیاد بین ۱۰ تا ۵۰ کیلوگری به کار می‌رود.

جانورزدایی^۴

به هر نوع اقدام فیزیکی یا شیمیایی که باعث از بین رفتن یا برداشت اشکال ناخواسته و کوچک حیوانی به‌خصوص بندپایان یا چوندگان از روی بدن، لباس، یا محیط اطراف شخص یا حیوان اهلی شود از جمله اقدامات حشره‌کش و جونده‌کش گفته می‌شود. جانورزدایی شامل از بین بردن شپش بدن انسان نیز می‌شود. وقتی تنها از بین بردن حشرات مطرح است از واژه حشره‌کش^۵ استفاده می‌شود.

حشره‌کش^۶

هر نوع ماده شیمیایی که به‌صورت گرد، مایع، مایع پودر شده و بخار یا مخلوط آن‌ها با رنگ‌های ساختمانی برای از بین بردن حشرات مصرف شود، حشره‌کش نامیده می‌شود که انواع مختلفی دارد از جمله: (۱) کشنده لارو نابالغ حشرات^۷؛ (۲) کشنده شکل بالغ حشرات^۸؛ (۳) کنه‌کش و هییره‌کش^۹؛ (۴) شپش‌کش^{۱۰} و (۵) هییره‌کش^{۱۱}.

دورکننده‌ی بندپایان^{۱۲}

ماده شیمیایی که به پوست یا البسه یا مکان‌های دیگر مالیده می‌شود تا از نشستن بندپایان روی بدن یا حمله آن‌ها به اشخاص یا از ورود سایر عوامل بیماری‌زا مثل لارو کرم‌ها به داخل پوست ممانعت به عمل آورد.

1. Precurrent disinfection
2. Detergents
3. Food Irradiation
4. Disinfestation
5. Disinsectization Or Disinsection
6. insecticide
7. Larvicide
8. Imagocide Or Adulticide
9. Acaticide
10. Lousicide
11. Miticide
12. repellent

حلزون‌کش^۱

ماده شیمیایی که برای از بین بردن انواع حلزون‌ها به کار می‌رود.

جونده‌کش^۲

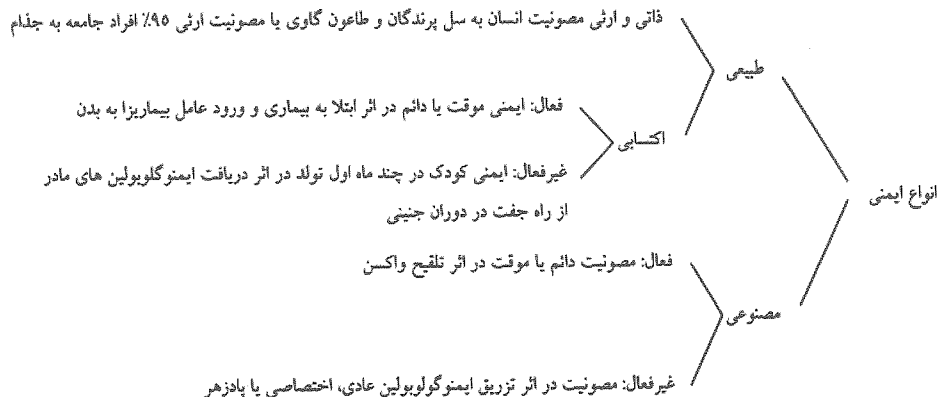
ماده شیمیایی که برای از بین بردن جوندگان و معمولاً از راه خوراکی به کار می‌رود.

بخاردهی^۳

عملی است که به وسیله آن موجودات زنده به‌خصوص بندپایان و جوندگان با استفاده از مواد گازی کشته می‌شوند.

ایمنی^۴

یا مصونیت نوع خاصی از مقاومت است که معمولاً در اثر حضور پادتن یا عمل گلبول‌های سفید در مقابل عوامل بیماری‌زای عفونی یا سموم آن‌ها به‌وجود می‌آید. ایمنی سلولی^۵ در اثر عملکرد لنفوسیت‌های گروه T و ایمنی خونی^۶ در اثر عمل سلول‌های لنفوسیت B ایجاد می‌شود. در شکل ۸-۳ تقسیم‌بندی انواع ایمنی و مثال‌هایی از هر کدام آمده است.



(شکل ۸-۳) تقسیم‌بندی انواع ایمنی

ایمنی غیرفعال^۷

به دو صورت طبیعی (در اثر عبور پادتن‌های مادری از راه بندناف) یا به‌صورت مصنوعی (در اثر تزریق پادتن محافظت‌کننده‌ی اختصاصی از سرم حیوان ایمن، سرم دوران نقاهت بیمار یا سرم گلوبولین انسانی) به‌وجود می‌آید و طول مدت ماندگاری آن معمولاً کوتاه، از چند روز تا چند ماه متغیر است.

ایمنی فعال^۸

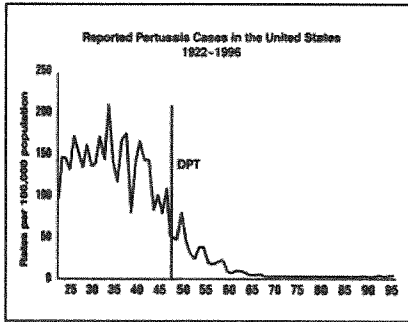
معمولاً برای سال‌ها و حتی گاهی تا پایان عمر ادامه می‌یابد و ممکن است در اثر آلودگی و ابتلا طبیعی به بیماری با یا بدون نشانه‌های بالینی بیماری ایجاد شود یا به‌طور مصنوعی در اثر تزریق عامل عفونی بیماری به‌صورت کشته شده، تغییر شکل یافته و یا اشکال دیگری از جمله اجزای سلولی یا فرآورده‌های میکروبی - که به آن‌ها واکسن یا ایمنوگلوبولین گفته می‌شود - به‌وجود آید.

1. Molluscicide
2. Rodenticide
3. Fumigation
4. Immunity
5. Cellular
6. Humoral
7. Passive Immunity
8. Active Immunity

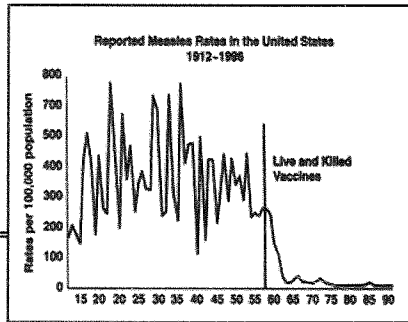
ایمنی گروهی^۱

عبارت است از ایمنی یک گروه و یا یک جامعه. این ایمنی مقاومت یک گروه از مردم را در مقابل هجوم و انتشار یک عامل عفونی نشان می‌دهد و مبنای آن وجود مقاومت تعداد زیادی از تک‌تک افراد آن جامعه است که مانند سدّی از مواجهه با عامل عفونی و ابتلا دیگران به بیماری جلوگیری می‌کنند.

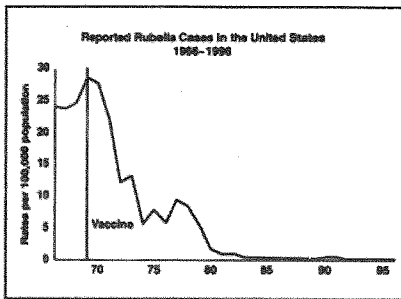
■ نمودارهای شکل ۸ - کاهش موارد گزارش شده شایعترین بیماری‌های مهم دوران کودکی (سرخک، سرخچه، اوریون، فلج اطفال و سیاه سرفه) را پس از انجام واکسیناسیون در ایالات متحده در فاصله‌ی سال‌های ۱۹۱۲ تا ۱۹۹۶ نشان می‌دهد.



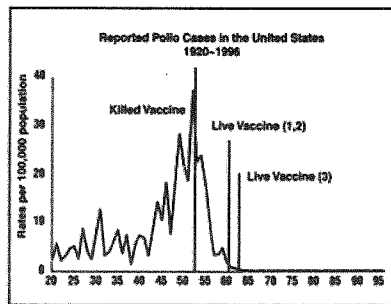
سیاه سرفه



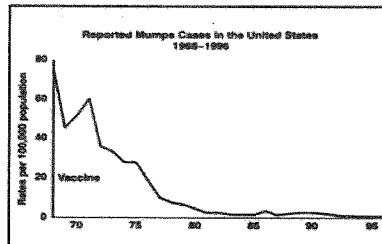
سرخک



سرخچه

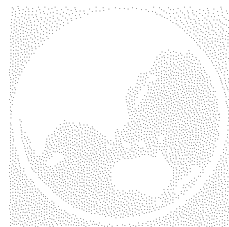


فلج اطفال



اوریون

اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع واگیردار



مقدمه

بیماری‌های عفونی واگیردار در طول قرن‌های متمادی با ایجاد اپیدمی‌های کشنده باعث مرگ‌ومیر و قطع ریشه‌ی زندگی میلیون‌ها انسان شده‌اند. بالاخره با کشف میکروب و به‌دنبال آن کشف راه‌های درمان و پیشگیری از این بیماری‌ها، امروزه کمتر شاهد چنین مصیبت‌هایی هستیم و خوشبختانه بسیاری از بیماری‌های مهلک ریشه‌کن شده یا تحت کنترل قرار گرفته‌اند. اگرچه در کشورهای توسعه‌نیافته و فقیر بیماری‌های واگیردار هنوز در صدر علل مرگ‌ومیر هستند و در کشورهای پیشرفته نیز بیماری‌های واگیرداری همچون آنفلوآنزا، پنمونی و... هنوز یک مشکل بهداشت همگانی است که موجب افزایش ساعات غیبت از کار، ناتوانی و از کارافتادگی و تحمل هزینه‌های سنگین تسهیلات درمانی می‌شود. یکی از نگرانی‌های همیشگی صاحبان مشاغل پزشکی و بهداشت در سراسر جهان بازگشت مجدد بیماری‌های ریشه‌کن شده به‌علت غفلت از رعایت موازین پیشگیری و مراقبتی و ظهور عفونت‌های نوپدید و مقاوم به درمان به‌علت تغییرات اکولوژیکی، استفاده‌ی بی‌رویه از ضد عفونی‌کننده‌ها و داروهای ضد میکروبی، حملات بیوتروریسمی و... است. گسترش وسایل حمل و نقل و سهولت انتقال مسافر به مناطق دوردست در فاصله‌ی زمانی کوتاه شرایط سرایت و انتقال بیماری‌های واگیردار بومی و حتی بیماری‌های نوپدید و باز پدید از یک نقطه به سایر نقاط دنیا را بیشتر فراهم کرده است. بر این اساس افزایش اطلاعات عمومی در مورد بیماری‌های واگیردار شایع و مراقبت و آمادگی همیشگی برای مقابله سریع با اپیدمی‌های دوره‌ای و ناگهانی از وظایف اصلی کادر بهداشت و درمان است. در این فصل فهرستی از مهمترین و شایعترین بیماری‌های واگیردار شایع در جهان و ایران مورد بحث قرار می‌گیرند.

جهت آسان‌شدن کار مطالعه و شناخت بیماری‌های واگیردار تقسیم‌بندی آن‌ها نظر راه انتشار مبنای مناسبی است که به تسهیل شناخت راه‌های کنترل و پیشگیری از هر بیماری نیز کمک فراوان می‌کند. در این رابطه بیماری‌های واگیردار در پنج زیر گروه تحت عناوین زیر مورد بحث قرار گرفته‌اند:

۱. **بیماری‌های منتقله از راه تنفس:** شامل آنفلوآنزا، سرخک، سرخچه، اوریون، آبله مرغان و زونا، دیفتری، سیاه سرفه، گلودرد استرپتوکوکی، مننژیت مننگوکوکی، سل، جذام، سارس، آنفلوآنزای پرندگان.
۲. **بیماری‌های منتقله از راه گوارش:** شامل هپاتیت A، E، حصبه (تب تیفوئید) و شبه‌حصبه (تب پاراتیفوئید)، وبا، شیگلوز، سالمونلوز، فلج اطفال، تب مالت (بروسلوز، تب مواج، تب مدیترانه‌ای)، کیست هیداتیک، توکسوپلاسموز، آمیبیاز، زیاردیوز، انتروبیاز (کرم سوزنی، کرمک یا اکسیور) و آسکاریاز.
۳. **بیماری‌های منتقله از راه پوست و مخاط:** شامل کزاز، سیاه زخم، زرد زخم، تراخم و هاری.
۴. **بیماری‌های منتقله توسط بندپایان و حشرات:** شامل مالاریا، لشیمانیوز جلدی، مخاطی و احشایی، جرب (گال)، پدیلولوز و پتریازیس، طاعون، تب دانگ، تب‌خونریزی‌دهنده کریمه کنگو (CCHF).
۵. **بیماری‌های منتقله از راه خون، سرم و تماس جنسی:** شامل هپاتیت‌های B، C و D، ایدز، سیفلیس، سوزاک، هرپس تناسلی، کلامیدیا و تریکومونا، سیتومگالو ویروس، ویروس پاپیلوما‌ی انسانی، شانکر نرم (شانکروئید).

لازم به ذکر است، با توجه به این که انتشار و انتقال اکثر بیماری‌های مورد بحث از چند طریق امکان‌پذیر است و منحصرأ به یک راه محدود نیست، به همین جهت مهم‌ترین و شایع‌ترین راه انتقال براساس تقسیم‌بندی بیماری‌های واگیردار توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) که در کتب تقسیم‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها (ICD) ذکر شده، مد نظر قرار گرفته است.

عفونت‌های منتقله از راه تنفس

آنفلوآنزا^۱

تعریف

بیماری ویروسی حاد دستگاه تنفس که اغلب با سرماخوردگی و دیگر بیماری‌های تنفسی اشتباه می‌شود و توسط سه نوع ویروس آنفلوآنزای A، B و C ایجاد می‌شود که به ترتیب مسبب جهانگیری‌ها، اپیدمی‌های منطقه‌ای و موارد تک‌گیر هستند. علائم بیماری عبارتند از: تب، سردرد، درد عضلانی، تعرق، آبریزش بینی، گلودرد، سرفه و همچنین گاهی علائم گوارشی مانند تهوع، استفراغ و اسهال. اهمیت آنفلوآنزا به علت سرعت انتشار در همه‌گیری‌ها، وسعت و تعداد مبتلایان و شدت عوارض آن به خصوص ذات‌الریه ویروسی و باکتریایی می‌باشد که حداکثر مرگ‌ومیر را در گروه سنی بالای ۶۵ سال به همراه دارد. سندرم Reye با نشانه‌های کبدی و اعصاب مرکزی از عوارض نادر بیماری نزد کودکانی است که هنگام بیماری، آسپرین خورده‌اند. مخزن بیماری اکثراً انسان و گاهی پستانداران مثل خوک و پرندگان هستند.

اپیدمیولوژی

این بیماری به صورت همه‌گیری‌های بزرگ یا کوچک، منطقه‌ای، عالم‌گیر و تک‌گیر شایع می‌گردد. میزان حمله در همه‌گیری‌ها در اجتماعات بزرگ و باز معمولاً ۲۰-۱۰٪ و در اجتماعات بسته مثل مدرسه‌های شبانه‌روزی یا خانه سالمندان به ۵۰٪ و بیشتر نیز می‌رسد. در مناطق معتدل بیشتر در فصل زمستان و در نواحی گرمسیری در ماه‌های بارانی سال همه‌گیری اتفاق می‌افتد.

روش انتقال

۱. مهم‌ترین راه انتقال در محیط‌های بسته پر جمعیت مثل اتوبوس و مدرسه‌ها از طریق هوا و از راه تنفس است؛
۲. انتقال مستقیم از طریق ترشحات آلوده نیز می‌تواند صورت گیرد.
- دوره‌ی کمون. معمولاً ۳-۱ روز است.
- دوره‌ی واگیری. در بزرگسالان ۳-۵ روز بعد از بروز نشانه‌های بالینی و در کودکان تا ۷ روز بعد، دفع ویروس ادامه دارد.

کنترل و پیشگیری

۱. رعایت بهداشت فردی، به خصوص رعایت نکات بهداشتی هنگام سرفه و عطسه و شستشوی دست‌های آلوده به ترشحات مخاطی؛
۲. تزریق سالانه واکسن Hib^۲ قبل از بروز همه‌گیری‌ها (از اوایل پاییز تا بهار در مناطق معتدل و نیمکره شمالی) برای افراد پُر مخاطره و افرادی که به دلیل شغلی ممکن است ویروس را منتشر کنند و یا مشاغلی که در هنگام بروز همه‌گیری‌ها، خدمات‌شان مورد نیاز است مثل پرسنل بیمارستان‌ها. برخلاف واکسن‌های دیگر، این واکسن برای بزرگسالان بیشتر مصرف می‌شود؛
۳. مصرف آماتنادین هیدروکلراید^۳ یا ریمانتیدین^۴ (فلومادین) که بیشتر در آنفلوآنزای A مؤثر است و مصرف دارو باید در تمام مدت همه‌گیری ادامه یابد؛ و اخیراً مصرف داروی تامیفلوی^۵ که در آنفلوآنزای A و B مؤثر است.

۱. Influenza
 ۲. Hemofilus Influenza Type B
 ۳. Sysmadine or Symmetel
 ۴. Flumadine
 ۵. Tamiflu B

۴. اگر مصرف داروهای فوق برای بیماری در ۴۸ ساعت اول آنفلوآنزای A شروع شود در کاهش شدت علائم و مرگ‌ومیر مؤثر است. ولی به‌علت خطر مقاومت دارویی فقط برای افراد مبتلا به ضعف سیستم ایمنی و کسانی که مستعد عفونت ثانویه ریوی هستند، مصرف دارو لازم است؛
۵. جداسازی بیمار به‌مدت حداکثر یک هفته از تماس نزدیک با دیگران؛
۶. همچنین پیشگیری از ابتلا افرادی که با بیماری در تماس بوده‌اند با مصرف آمانتادین یا ریمانتدین امکان‌پذیر است؛
۷. گذردایی هم‌زمان و قرنطینه ندارد.

سرخک^۱

تعریف

بیماری ویروسی بسیار مسری با علائم اولیه شبیه سرماخوردگی شامل تب، تورم ملتحه چشم، آبریزش بینی، سرفه، بثورات پوستی برجسته و قرمز رنگ که از صورت شروع شده و به‌تدریج در عرض سه روز به تنه و اندام‌ها می‌رسد. عوارض ثانویه این بیماری شامل پنومونی (ذات‌الریه)، التهاب گوش میانی، انسفالیت، گاهی معلولیت دائمی و عقب‌ماندگی ذهنی است. علامت مشخصه‌ی بیماری قبل از بروز بثورات پوستی، تاش کوپلیک در داخل گونه‌ها در دهان است (برجستگی‌های سرخ با مرکز سفید یا سفید متمایل به آبی).

اپیدمیولوژی

سرخک یکی از شایع‌ترین بیماری‌های واگیردار دوران کودکی است، این بیماری در جوامع بزرگ به‌صورت اندمیک وجود دارد و هر ۲-۳ سال یکبار به‌علت تجمع افراد مستعد، بیش از ۹۰٪ افراد را مبتلا می‌کند. تا قبل از واکسیناسیون گسترده ۹۰٪ مردم تا سن بیست سالگی مبتلا می‌شدند. شیوع سرخک بیشتر در ۷-۱ سالگی و مرگ‌ومیر آن بیشتر در ۲-۱ سالگی به‌ویژه در کودکان مبتلا به سوء تغذیه است، در کسانی که سابقه ایمنی ندارند در هر سنی روی می‌دهد. در مناطق معتدل بیماری در اواخر زمستان و اوایل بهار به‌علت تجمع افراد در مکان‌های بسته و شرایط محیطی مناسب برای ویروس شایع است.

روش انتقال

۱. از راه هوا و به‌وسیله‌ی انتشار قطره‌های آب دهان؛
 ۲. تماس مستقیم با ترشحات بینی یا گلوئی افراد آلوده؛
 ۳. به نسبت کمتر از طریق اشیایی که به‌تازگی به ترشحات بینی و گلو آلوده شده‌اند.
 ۴. انتقال از طریق تماس ریز قطرات آلوده تنفسی با مخاط ملتحمه چشم نیز گزارش شده است.
- دوره‌ی کمون. ۱۸-۷ روز از فاصله‌ی تماس تا شروع تب طول می‌کشد.
 - دوره‌ی واگیری. از کمی قبل از شروع تب تا ۵-۴ روز پس از ظهور بثورات پوستی.

کنترل و پیشگیری

۱. ایجاد ایمنی غیرفعال با تزریق ایمونوگلوبولین اختصاصی در فاصله ۶ روز پس از تماس برای کسانی که ایمنی قبلی نداشته‌اند؛
 ۲. ایجاد ایمنی فعال با تزریق واکسن زنده ضعیف‌شده که اغلب مخلوط با واکسن‌های اوریبون و سرخچه (MMR)^۲ می‌باشد. یکبار تزریق واکسن معمولاً کافی است ولی تزریق نوبت دوم این واکسن ایمنی گروهی را تا سطح ۹۹٪ افزایش می‌دهد؛
- سازمان بهداشت جهانی حداقل سن ۹ ماهگی را برای شروع واکسیناسیون در اغلب کشورها توصیه می‌کند، زیرا تا قبل از این سن ممکن است ایمونوگلوبولین‌های مادری که از طریق بند ناف به نوزاد رسیده‌اند تأثیر واکسن را در تشکیل ایمنی فعال خنثی کنند.
 - لازم به ذکر است که واکسن حل شده آماده‌ی تزریق را باید در یخچال نگهداری نمود و باقیمانده‌ی آن را پس از ۸ ساعت دور ریخت. ضمناً این واکسن در برابر اشعه ماورای بنفش و انتقال و انبار نادرست بسیار حساس است.

۱. Measles or Rubeola

۲. Measles-Mumps-Rubella

- سرخک را مانند آبله می‌توان ریشه‌کن نمود، این کار مستلزم ایمن‌سازی گروهی حداقل ۹۵٪ افراد مستعد ابتلا و استمرار این برنامه در نسل‌های متوالی کودکان است. در حال حاضر سازمان جهانی بهداشت قصد دارد، با همکاری کشورهای عضو با برنامه مبارزه علیه سرخک تا سال ۲۰۱۰ سرخک را ریشه‌کن نماید.
- ۳. جداسازی: کودکان را باید حداقل تا ۴ روز بعد از ظهور بثورات پوستی از مدرسه رفتن منع نمود؛
- ۴. قرنطینه عملی نیست و فقط اگر در مؤسسه‌ای سرخک شیوع پیدا کرده باشد باید نوزادان را به‌طور مطلق از سایرین جدا کرد؛
- ۵. محافظت تماس‌ها: تزریق واکسن زنده در فاصله ۷۲ ساعت پس از تماس ممکن است اثر محافظتی داشته باشد. برای کلیه مواردی که خطر بروز عوارض بیماری در آن‌ها زیاد است (به‌خصوص کودکان زیر یکسال، خانم‌های حامله یا افراد مبتلا به نارسایی سیستم ایمنی یا کسانی که نباید به آن‌ها واکسن تزریق نمود) باید در عرض ۶ روز گلوبولین ایمن تزریق نمود؛
- ۶. گذرزایی هم‌زمان و نهایی ندارد، چون ویروس در محیط خارج از بدن به‌سرعت از بین می‌رود.

سرخجه^۱ (سرخک آلمانی^۲ یا سرخک سه روزه)

تعریف

بیماری ویروسی تب‌دار خفیفی که با بثورات پوستی خالده‌ای - سرخدانه‌ای^۳ و نقطه‌های و پراکنده که گاهی شبیه سرخک یا مخملک است تظاهر می‌کند. دانه‌ها که به رنگ صورتی کم‌رنگ و مختصری برجسته‌اند از صورت شروع شده، در عرض ۲۴ ساعت به تمام بدن منتشر می‌شوند و در عرض سه روز نیز بهبود می‌یابند. بیماری در کودکان معمولاً بدون نشانه یا با نشانه‌های جزئی همراه است ولی در بزرگسالان احتمالاً برای ۵ - ۱ روز تب خفیف، سردرد، بیقراری، ترشح خفیف بینی و التهاب ملتحمه ادامه خواهد داشت. نشانه بالینی مشخص سرخجه، التهاب غدد لنفاوی پشت گوش، سر و گردن است. سرخجه در ۵۰٪ موارد بدون بثورات پوستی است. در نسبت قابل ملاحظه‌ای از موارد عفونت به‌خصوص در خانم‌های بالغ درد مفاصل و به نسبت کمتری آرتریت بروز می‌کند و گاهی در بزرگسالان منجر به آنسفالیت می‌شود. اهمیت سرخجه به‌دلیل ایجاد ناهنجاری‌های جنینی (کوری، کری، ناهنجاری‌های قلبی عروقی، میکروافتالمی، گلوکوم جنینی، کاتاراکت، عقب‌ماندگی ذهنی، مرگ جنین، سقط جنین و ابتلا نوزاد به سرخجه مادرزادی و...) است که در صورت ابتلای مادر به‌خصوص در نیمه اول حاملگی این عوارض بیشتر مشاهده می‌شوند. انسان تنها مخزن این بیماری است.

اپیدمیولوژی

سرخجه در فصل زمستان و بهار شایع است و در مناطقی که واکسیناسیون روتین اجرا نمی‌شود، هر ۱۵-۱۰ سال همه‌گیری اتفاق می‌افتد. همه‌گیری‌های سرخجه بیشتر در محل‌های کار، مؤسسات و جوامع خاصی که دارای ترکیب سنی مختلف و افراد واکسینه نشده هستند اتفاق می‌افتد. بیشترین سن ابتلا در جوامعی که واکسینه نشده‌اند ۱۴-۵ سالگی است.

روش انتقال

۱. از طریق هوای تنفسی؛ به‌وسیله قطرات آب دهان و بینی؛
 ۲. تماس مستقیم با ترشحات بینی و گلوئی افراد مبتلا؛
 ۳. همچنین ادرار و ترشحات حلقی نوزادان مبتلا به سرخجه مادرزادی منبع آلودگی است.
- دوره‌ی کمون: ۱۷-۱۴ روز و حداکثر تا ۲۱ روز.
 - دوره‌ی واگیری: از یک هفته قبل از بروز بثورات پوستی تا حداقل ۴ روز بعد از آن و در سرخجه مادرزادی تا ماه‌ها بعد از تولد ویروس دفع می‌شود.

کنترل و پیشگیری

۱. آشنایی مردم با روش انتقال بیماری و ضرورت واکسیناسیون و تزریق واکسن برای تمام افراد حساس به‌خصوص زنان در سن باروری و نوجوانان؛

۱. Rubella
 ۲. German measles
 ۳. Maculo. Papular

۲. ایجاد ایمنی فعال با تزریق واکسن زنده ضعیف شده که معمولاً در سنین ۱۲ تا ۱۵ ماهگی همراه با واکسن سرخک و اوریون (MMR) صورت می‌گیرد. نوبت دوم معمولاً هنگام ورود به مدرسه یا در حدود سن بلوغ تزریق می‌شود. واکسن برای تمام خانم‌ها تا سه ماه قبل از حاملگی توصیه می‌شود. کاربرد واکسن برای افراد با ضعف سیستم ایمنی ممنوع است ولی برای افراد HIV مثبت بدون علائم بالینی انجام واکسیناسیون توصیه می‌شود؛
۳. ایجاد ایمنی غیرفعال با تزریق سرم گلوبولین به خانم‌هایی که اخیراً باردار شده‌اند و در معرض آلودگی قرار داشته‌اند و پیگیری آن‌ها از نظر بروز ناهنجاری‌های جنینی و احتمالاً انجام سقط درمانی؛
۴. جداسازی بیمار با اتاق اختصاصی و ممنوعیت تماس زنان باردار غیر ایمن با بیمار؛
۵. ترخیص کودکان از رفتن به مدرسه و بالغین از رفتن به محل کار تا ۷ روز بعد از بروز بثورات پوستی؛
۶. گندزدایی همزمان و قرنطینه ندارد؛
۷. مصون‌سازی تماس‌ها به‌صورت فعال یا غیرفعال فقط برای خانم‌های باردار توصیه شده است.

اوریون (گوشک)

تعریف

بیماری ویروسی با علائم اولیه تب و درد ناحیه‌ی گوش که با جویدن و خوردن بدتر می‌شود. سپس تورم غدد بزاقی بناگوشی ظاهر می‌کند. در ۳۰-۲۰ درصد زنان که بعد از سن بلوغ مبتلا می‌شوند، التهاب یکطرفه تخمدان به‌وجود می‌آید. التهاب بیضه‌ها و ناباروری ناشی از آن، التهاب پرده‌های مغز و نخاع و ناشنوایی عصبی از عوارض این بیماری است و همچنین در اوایل حاملگی می‌تواند منجر به سقط جنین و عوارض جنینی شود. انسان تنها مخزن این بیماری است.

اپیدمیولوژی

۸۵ درصد افراد بالغ در مرحله‌ای از زندگی به این ویروس آلوده می‌شوند، ولی برخلاف ابله‌مرغان و سرخک این بیماری در کودکان کمتر تشخیص داده می‌شود. اغلب عفونت‌ها در کودکان زیر ۲ سال علائم بالینی ندارد. زمستان و بهار فصل شیوع بیماری و افزایش میزان بروز است. شیوع این بیماری با انجام واکسیناسیون وسیع کودکان در سنین قبل از مدرسه، بیشتر متوجه کودکان بزرگتر، نوجوانان و بالین می‌شود.

روش انتقال

۱. از طریق تنفسی به‌وسیله‌ی ترشحات آب دهان؛
 ۲. تماس مستقیم با بزاق آلوده.
- دوره‌ی کمون. معمولاً ۱۵ تا ۱۸ روز و حداکثر تا ۲۵ روز است.
 - دوره‌ی واگیری. ویروس از ۷-۶ روز قبل از درگیری غدد بزاقی تا ۹ روز بعد از آن از بزاق جدا می‌شود. ولی حداکثر دوره‌ی واگیری ۲ روز قبل تا ۴ روز پس از التهاب غدد بزاقی است. معمولاً تا موقعی که ورم غدد بناگوشی وجود دارد بیماری واگیردار محسوب می‌شود.

کنترل و پیشگیری

۱. ایجاد ایمنی فعال با واکسن حاوی ویروس زنده‌ی ضعیف‌شده (مخلوط با واکسن سرخک و سرخچه) در سنین ۱۵-۱۲ ماهگی و احتمالاً یادآور آن در سن قبل از مدرسه. این واکسن در افراد با ضعف سیستم ایمنی و زنان باردار ممنوعیت دارد؛
۲. ایجاد ایمنی غیرفعال با ایمنوگلوبولین فقط برای زنان باردار و افراد با ضعف سیستم ایمنی که در تماس با بیمار بوده‌اند؛
۳. جداسازی بیمار و بستری نمودن او در اتاق خصوصی تا ۹ روز بعد از شروع تورم غدد بزاقی و ممنوعیت از رفتن به مدرسه و محل کار؛

۴. گندزدایی همزمان اشیایی که به ترشحات بینی و گلو آلوده شده‌اند؛
۵. قرنطینه: در صورتی که در مدرسه یا محل کار افراد حساس به بیماری وجود دارند، افراد سالمی که در تماس با بیمار بوده‌اند باید بین روزهای ۱۲ تا ۲۵ بعد از تماس، از رفتن به مدرسه یا محل کار معذور شوند؛
۶. مصون‌سازی تماس‌ها اگرچه از ابتلا فرد به بیماری جلوگیری نمی‌کند ولی افرادی که مبتلا نمی‌شوند را از ابتلا در تماس‌های بعدی محافظت می‌کند.

آبله‌مرغان^۱ و زونا^۲

تعریف

آبله‌مرغان بیماری عمومی حاد با ویروس «واریسلا» است که به‌طور ناگهانی با تب خفیف و بثورات پوستی شروع می‌شود. بثورات در چند ساعت اول به‌صورت دانه‌های سرخ برجسته بوده و سپس تاولی و آبدار می‌شود. دانه‌ها معمولاً از سینه، شکم و پشت آغاز شده، سپس به تمام بدن (صورت و اندام‌ها) منتشر می‌شوند. بثورات برای ۳ تا ۴ روز در این حالت باقی مانده و سپس به دمل‌های گرانولی پایان می‌یابند. بثورات پوستی به‌صورت دسته‌ای در فواصل مختلف زمانی ظاهر می‌شوند، با فشار دست پاره شده و حفره‌ای از آن‌ها باقی می‌ماند. گاهی تعداد بثورات پوستی آن قدر کم است که مورد توجه واقع نمی‌شود. این بیماری در کودکان شدت کمتری نسبت به بالغین دارد.

زونا نتیجه‌ی تظاهرات موضعی فعالیت مجدد عفونت مخفی ریشه‌ی پشتی عقده‌های عصبی با ویروس واریسلا است. تاول‌های این بیماری که در زمینه‌ی پوستی قرمز ظاهر می‌شود محدود به نواحی خاصی از بدن است که از اعصاب حسی منشعب از عقده‌های عصبی پشتی سرچشمه گرفته‌اند. دانه‌ها اغلب یکطرفه و دارای درد شدید و حساسیت پوستی است. با افزایش سن میزان ابتلا به زونا افزایش می‌یابد. انسان تنها مخزن این ویروس است.

اپیدمیولوژی

حدود ۹۰ درصد جمعیت مناطق معتدل دنیا تا سن ۱۵ سالگی به آبله‌مرغان مبتلا می‌شوند. ولی در مناطق گرمسیری برخلاف مناطق معتدل بالغین بیشتر مبتلا به این بیماری می‌شوند و در مناطق معتدل بیماری بیشتر در زمستان و اوایل بهار شایع می‌شود. زونا بیشتر خاص افراد بزرگسال و به‌خصوص سالمندان است.

روش انتقال

۱. انتقال مستقیم از طریق تماس مستقیم با ترشحات مجاری تنفسی افراد مبتلا یا ترشحات زخم‌های جلدی صورت می‌گیرد.
۲. انتقال غیرمستقیم از طریق لوازم و اثاثیه‌ای که به‌تازگی به ترشحات مخاطی یا ترشحات تاول‌های بیمار آلوده شده امکان‌پذیر است. برخلاف آبله‌ی انسانی و گاوی پوسته‌های خشک شده‌ی آبله‌مرغان آلوده‌کننده نیست. آبله‌مرغان به‌خصوص در مراحل اولیه‌ی بثورات پوستی بسیار مسری است، ولی زونا کمتر سرایت می‌کند و ممکن است افراد غیرایمن در تماس با بیمار مبتلا به زونا به آبله‌مرغان مبتلا شوند.

■ دوره‌ی کمون. معمولاً ۳-۲ هفته است.

- دوره‌ی واگیری. از ۲-۱ روز قبل و حداکثر تا ۵ روز بعد از ظهور اولین تاول واگیردار است. بیماران مبتلا به زونا ممکن است تا یک هفته بعد از ظهور زخم‌های تاولی چرکی منبع عفونت باشند و افراد حساس را باید بین ۱۰ تا ۲۱ روز پس از تماس با فرد مبتلا، آلوده‌کننده دانست.

کنترل و پیشگیری

۱. تزریق واکسن زنده ضعیف‌شده‌ی «واریاواکس»^۳ به‌صورت زیر جلدی در گروه‌های پُرخطر شامل: کودکان ۱۸-۱۲ ماهه، تمام کودکانی که مبتلا به آبله‌مرغان نشده‌اند تا ۱۲ سالگی، بالغین گروه‌های پُرخطر از جمله (آموزگاران، کارکنان مهدکودک‌ها و

۱. Varicella or chicken Pox

۲. Shingles or herpes zoster

۳. Varivax

- کارکنان و ساکنین مؤسسات شبانه‌روزی، خانم‌های غیرباردار در سنین باروری) توصیه شده است. البته این واکسن ممکن است در آینده منجر به زونا بشود که شدت بروز آن کمتر از ابتلای طبیعی است. همچنین واکسینه کردن خانواده یا سایر افرادی که با نوزادان یا افراد مبتلا به ضعف سیستم ایمنی تماس دارند، در پیشگیری از ابتلا این گروه مؤثر است؛
۲. محافظت افراد پرخطر که در تماس با بیمار بوده‌اند تا ۹۶ ساعت بعد از مواجهه با ایمنوگلوبولین اختصاصی واریسلا زوسترا، در پیشگیری از ابتلا و تغییر مسیر بیماری مؤثر خواهد بود؛
۳. جداسازی: کودکان مبتلا برای حداقل ۵ روز از رفتن به مدرسه، مطب پزشک، اتاق فوریت‌های پزشکی و سایر مکان‌های عمومی منع شوند و بالغین مبتلا باید از رفتن به محل کار و تماس با افراد حساس پرهیز کنند. در بیمارستان‌ها به‌خاطر خطر جدی انتقال بیماری به افراد مبتلا به ضعف ایمنی، جداسازی مطلق اجرا می‌شود؛
۴. گندزدایی همزمان وسایل و لوازمی که آلوده به ترشحات بینی و گلو شده انجام می‌شود؛
۵. قرنطینه معمولاً نیاز ندارد ولی کودکانی که به‌تازگی در معرض آلودگی قرار گرفته‌اند و در بیمارستان بستری می‌شوند به‌خاطر خطر انتقال بیماری به افرادی که کورتون مصرف می‌کنند یا ضعف ایمنی دارند باید در روزهای ۱۰ تا ۲۱ پس از تماس در قرنطینه (اتاق ایزوله) قرار گیرند؛
۶. مصون‌سازی تماس‌ها در فاصله ۵ - ۳ روز بعد از تماس که اگر واکسن به فرد تزریق شود در پیشگیری از ابتلا یا تخفیف شدت علائم مؤثر است. تزریق ایمنوگلوبولین تا ۹۶ ساعت پس از تماس نیز همین اثر را خواهد داشت؛
۷. درمان اختصاصی با ویدارابین^۱ و آسیکلوویر^۲ به‌خصوص اگر در ۲۴ ساعت اول بیماری شروع شود مدت زمان بیماری آبله‌مرغان و درد زونا را کاهش می‌دهد؛
۸. در اپیدمی‌های مدرسه‌ها، مهد کودک‌ها یا سایر شبانه‌روزی‌ها کلیه تماس‌های مشکوک باید سریعاً واکسینه شوند یا اگر نمی‌توانند واکسن دریافت کنند باید ایمنوگلوبولین دریافت کنند.

دیفتری^۳

تعریف

بیماری حاد باکتریایی توسط «باسیل لُفلِر» است که بیشتر لوزه‌ها، گلو، حنجره و بینی را مبتلا می‌کند و به‌ندرت سایر بافت‌های مخاطی، پوست و بعضی اوقات ملتحمه چشم یا واژن را فرا می‌گیرد. علامت مشخصه‌ی بیماری توده‌ای از غشای سفید مایل به خاکستری نامتقارن در گلو است که در اثر آزاد شدن سم باکتری ایجاد شده است و با نواحی ملتهب محیطی، گلودرد، بزرگی غدد لنفاوی گردن و ترشحات آبکی از بینی همراه است. عوارض این بیماری عبارتند از: میوکاردیت، فلج تنفسی و فلج عضلات چشم. انسان تنها مخزن بیماری است.

اپیدمیولوژی

در فصول سرد سال و در کودکان کمتر از ۱۵ سال که واکسینه نشده‌اند شایع‌تر است. حداکثر شیوع در سن ۵ - ۲ سالگی است و در کودکان زیر ۲ سال مرگومیر بیشتری دارد. در سال‌های ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۷ افزایش حساسیت در بالغین به‌دلیل عدم اجرای مایه‌کوبی یادآور هر ۱۰ سال و عدم تکمیل مایه‌کوبی در کودکان باعث بروز همه‌گیری بزرگی از دیفتری در روسیه و جمهوری‌های سابق این کشور و مغولستان شد که با اجرای مایه‌کوبی عمومی کنترل شد. در مناطق استوایی دیفتری پوستی شایع‌تر است.

روش انتقال

۱. تماس مستقیم با ترشحات، خلق، بینی، گلو و پوست و چشم
۲. تماس غیرمستقیم با وسایل و لوازم آلوده به ترشحات زخم‌های بیمارانی با حاملین

۱. Vidarabine or Adenine arabinoside

۲. Acyclovir or Zovirax

۳. Diphtheria

- دوره‌ی کمون. ۵-۲ روز است.
- دوره‌ی واگیری. متفاوت است و تا وقتی باسیل زنده فعال در جراحات وجود دارد، (معمولاً ۴-۲ هفته) ادامه دارد. حاملین مزمن که بسیار نادر هستند ممکن است تا ۶ ماه باکتری را دفع کنند.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش به عموم مردم به‌خصوص والدین در مورد بیماری و خطرات آن و تکمیل دوره‌های یادآوری واکسن توصیه می‌شود؛
۲. ایمنی فعال با واکسن حاصل از توکسوئید دیفتتری که معمولاً همراه با واکسن‌های کزاز و سیاه‌سرفه به‌صورت واکسن سه‌گانه (D.T.P) یا همراه با توکسوئید کزاز به‌صورت واکسن دوگانه (D.T) برای کودکان یا dT برای بزرگسالان) از سن ۲ ماهگی به بعد تلقیح می‌شود؛ واکسیناسیون روتین کودکان با واکسن سه‌گانه در کشور مابه‌ترتیب در سنین ۱۸، ۴، ۶، ۲ ماهگی و سپس ۴-۶ سالگی است؛
۳. پس از تکمیل دوره‌ی واکسن، اجرای یادآورهای واکسن هر ۱۰ سال یکبار برای حفظ مصونیت ضروری است؛
۴. در جریان اپیدمی‌ها تمام افراد باید ۲ نوبت واکسن به فاصله یک ماه دریافت کنند؛
۵. جداسازی مطلق بیمار تا زمانی که دو بار کشت نمونه ترشحات گلو و بینی یا ترشحات زخم‌های جلدی منفی شود لازم است. نمونه باید ۲۴ ساعت پس از قطع مصرف آنتی‌بیوتیک و هر کدام با ۲۴ ساعت فاصله از یکدیگر تهیه شود. در صورتی که آزمایش مقدور نباشد ۱۴ روز پس از خاتمه‌ی درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب می‌توان بیمار را از ایزوله خارج کرد؛
۶. گندزدایی همزمان و گندزدایی نهایی برای تمام اشیایی که بیمار با آن‌ها تماس داشته است الزامی است؛
۷. قرنطینه: تمام بزرگسالانی که در تماس با بیمار بوده‌اند و مشاغلی دارند که در تماس با کودکان یا مواد غذایی به‌خصوص شیر هستند باید به‌طور موقت تا دریافت نتیجه‌ی منفی از کشت ترشحات گلو و بینی از کار برکنار شوند و بقیه تا ۷ روز تحت نظر باشند؛
۸. درمان اختصاصی پس از نمونه‌برداری بلافاصله با تجویز یک دوز آنتی‌توکسین اختصاصی دیفتتری همراه با تجویز آنتی‌بیوتیک‌های پنی سیلین یا اریترومیسین تا ۱۴ روز انجام می‌شود.

سیاه‌سرفه^۱

تعریف

بیماری باکتریایی حاد مجاری تنفسی است که در مرحله مقدماتی به‌صورت آبریزش از بینی (مرحله نزله‌ای) شروع شده و به‌طور ناگهانی با سرفه‌های تشنجی که در عرض ۲-۱ هفته حالت حمله‌ای پیدا می‌کند و ۲-۱ ماه یا بیشتر ادامه می‌یابد، به پیش می‌رود. سرفه‌ها شدید، پشت سرهم به‌صورت قطاری است و متعاقب آن صدایی خاص یا فریاد شهبی شنیده می‌شود که اغلب منجر به خروج موکوس روشن و چسبنده از دهان و استفراغ می‌شود. عوارض ناشی از سرفه‌های مکرر و شدید عبارتند از: خونریزی ته چشم، خونریزی مغزی و فتق. شایع‌ترین علت مرگ در بیماران پنومونی، آنسفالوپاتی کشنده و نرسیدن اکسیژن به بافت‌ها است. به‌نظر می‌رسد انسان تنها مخزن این بیماری باشد.

اپیدمیولوژی

در جوامع واکسینه‌نشده که فقر غذایی و عفونت‌های روده‌ای و تنفسی شایع است سیاه‌سرفه از جمله کشنده‌ترین بیماری‌های نوزادان و کودکان کم سن و سال است و در جوامع واکسینه شده بیماری نزد بالغین و نوجوانان با شدت‌های خفیف تا حالات کاملاً مشخص افزایش یافته که نشان‌دهنده‌ی کاهش مصونیت آن‌ها است. مرگ‌ومیر در زنان بالغ بیشتر از مردان است.

روش انتقال

از طریق تماس مستقیم با ترشحات دستگاه تنفسی افراد مبتلا به وسیله‌ی هوا می‌باشد.

- دوره‌ی کمون. معمولاً ۷-۲۰ روز است.
- دوره‌ی واگیری. بیماری قبل از شروع سرفه‌های تشنجی و در مرحله نزله‌ای به‌شدت واگیردار است. سپس در صورت عدم درمان آنتی‌بیوتیکی شدت واگیری برای تمام تماس‌های خارج از خانواده به‌رغم سرفه‌های انقباضی توأم با صدا، به‌مدت تقریباً سه هفته به‌تدریج کاهش می‌یابد. پس از مصرف آنتی‌بیوتیک مناسب (اریترومایسین) این مدت به ۵ روز یا کمتر کاهش می‌یابد.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش اهمیت واکسیناسیون نوزادان در دو ماهگی و ادامه‌ی آن تا قبل از ۷ سالگی البته تزریق واکسن سیاه‌سرفه پس از ۶ سالگی به‌علت خطر ایجاد آنسفالیت ممنوع است؛
۲. ایجاد ایمنی فعال از طریق واکسیناسیون شامل باکتری کشته شده سیاه‌سرفه که معمولاً همراه با واکسن‌های دیفتیری و کزاز (DTP) تلقیح می‌شود. اخیراً واکسن‌های فاقد سلول^۱ (DTaP) به بازار آمده است؛
۳. پیشگیری با دارو توسط مصرف یک دوره‌ی ۱۴ روزه اریترومایسین برای کارکنان خدمات بهداشتی درمانی در هنگام بروز همه‌گیری‌ها انجام می‌شود؛
۴. جداسازی بیمار تا حداقل ۵ روز پس از شروع یک دوره درمانی ۱۴ روزه با آنتی‌بیوتیک لازم است؛
۵. گندزدایی همزمان و نهایی ترشحات بینی و گلو و اشیای آلوده به آن‌ها ضروری است؛
۶. قرنطینه‌ی تماس‌ها برای ۲۱ روز بعد از تماس با یک مورد بیماری (منع کودکان از رفتن به مهد کودک، مدرسه و اجتماعات عمومی) انجام می‌شود؛
۷. پیشگیری با دارو به‌وسیله‌ی یک دوره ۱۴ روزه اریترومایسین برای کلیه‌ی تماس‌های خانوادگی صرف‌نظر از دارا بودن ایمنی قبلی انجام می‌شود؛
۸. درمان بیماران با اریترومایسین جهت کاهش دوره‌ی واگیری ولی این درمان نشانه‌های بالینی را تغییر نمی‌دهد.

گلودرد استرپتوکوکی^۲

تعریف

بیماری حاد باکتریایی توسط استرپتوکوک‌های بتاهمولیتیک گروه A است که با تب ناگهانی، التهاب ترشح‌دار لوزه‌ها یا فارنژیت، بزرگی غدد لنفاوی جلو‌گردن و التهاب و تورم لوزه‌ها و کام نرم دهان مشخص می‌شود. ممکن است این عفونت علائم بالینی نداشته باشد یا با نشانه‌های خفیف بروز کند. التهاب گوش میانی همزمان یا بعد از این عفونت ممکن است بروز کند. از عوارض این بیماری ممکن است در فاصله‌ی ۵ - ۱ هفته بعد گلومرولونفریت حاد (به‌طور متوسط ۱۰ روز بعد)، یا تب حاد روماتیسمی (به‌طور متوسط ۱۹ روز بعد) باشد. سایر عوارض تب روماتیسمی بیماری داء‌الرقص یا کره‌ی^۳ سیدنهام ممکن است چند ماه بعد از ابتلا به عفونت استرپتوکوکی ایجاد شود. روماتیسم قلبی از چند روز تا چند هفته بعد از ابتلا به عفونت استرپتوکوکی حاد ایجاد می‌شود. مخزن این عامل عفونی انسان است.

اپیدمیولوژی

گلودرد استرپتوکوکی در نواحی معتدل دنیا متداول بوده و به‌صورت بومی، همه‌گیر و یا تک‌گیر وجود دارد. حداکثر موارد فارنژیت استرپتوکوکی در گروه سنی ۱۲-۶ سال است و در کودکان ۳-۲ ساله رایج نیست. در گروه‌های سنی بالاتر شیوع گلودرد استرپتوکوکی کاهش می‌یابد. بیماری در تمام طول سال اتفاق می‌افتد ولی حداکثر آن در اواخر زمستان و اوایل بهار است. تب روماتیسمی حاد (با درگیری مفاصل یا دریچه‌های قلب) از عوارض غیر چرکی گلودرد استرپتوکوکی است که در فصل زمستان و بهار و گروه سنی ۳ تا ۱۲ سال شیوع بیشتری دارد.

۱. Diphtheria-Tetanus acellular Pertussis

۲. Streptococcal sore throat

۳. Sydenham chorea

روش انتقال

۱. انتقال بیشتر از طریق قطرات بزرگ تنفسی یا تماس مستقیم با بیماران یا حاملین باکتری صورت می‌گیرد.
۲. انتقال غیرمستقیم از طریق اشیای آلوده به میزان کمتر امکان‌پذیر است.
 - دوره‌ی کمون. بین ۳-۱ روز و به‌ندرت طولانی‌تر است.
 - دوره‌ی واگیری. بدون درمان در افراد بدون عارضه ۱۲-۱۰ روز است، ولی برای موارد درمان نشده که ترشحات چرکی دارند هفته‌ها تا ماه‌ها ادامه دارد. پس از درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب در عرض ۲۴ ساعت قدرت انتقال از بین می‌رود.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش خانواده‌ها در مورد روش انتقال عفونت استرپتوکوک، عوارض مربوطه (از جمله تب روماتیسمی حاد، گلوبولونفریت، بیماری کره و روماتیسم قلبی) و لزوم تشخیص فوری و تکمیل درمان با آنتی‌بیوتیک به‌خصوص در گروه سنی ۱۵-۳ سال؛
۲. تزریق ماهانه یک پنی‌سیلین طولانی اثر یا تجویز روزانه پنی‌سیلین ۷ خوراکی برای بیماران مبتلا به تب روماتیسمی و بیماری کره برای پیشگیری از عود مجدد بیماری و عوارض بعدی تا ۵ سال بعد ضروری است؛
۳. جداسازی بیمار و لوازم شخصی او از دیگران و درمان کامل او تا ۱۰ روز برای پیشگیری از عوارض غیر چرکی عصبی - قلبی - مفصلی تب روماتیسمی لازم است؛
۴. گندزدایی همزمان و نهایی وسایل آلوده و ترشحات چرکی برای پیشگیری از انتقال بیماری لازم است؛
۵. قرنطینه ندارد و مصون‌سازی تماس‌ها در این بیماری لازم نیست.

منزیت منگوکوکی^۱

تعریف

بیماری باکتریایی حاد با علائم ناگهانی تب، سردرد شدید، تهوع و اغلب استفراغ جهنده و سفتی گردن که در عرض چند ساعت به خواب‌آلودگی و اغما منجر می‌شود و عدم درمان در بیش از ۵۰٪ موارد منجر به مرگ می‌شود. در حال حاضر با شروع درمان به موقع میزان مرگ‌ومیر به ۱۵-۵٪ رسیده است. انسان تنها مخزن این باکتری است.

اپیدمیولوژی

در تمام نقاط دنیا وجود دارد و بیشترین میزان بروز در فصول زمستان و بهار اتفاق می‌افتد. اگرچه در کودکان خردسال شایع‌تر است ولی در کودکان بزرگتر و نوجوانان نیز شایع است و مردان بیشتر از زنان مبتلا می‌شوند. در اجتماعات متراکم مانند سربازخانه‌ها و مؤسسات مشابه ممکن است در بزرگسالان تازه وارد شایع شود. همچنین کسانی که طحال برداری کرده‌اند به این عفونت حساس‌تر هستند. شکل (۹-۱) مناطق شایع اپیدمی منزیت در آفریقا را نشان می‌دهد.

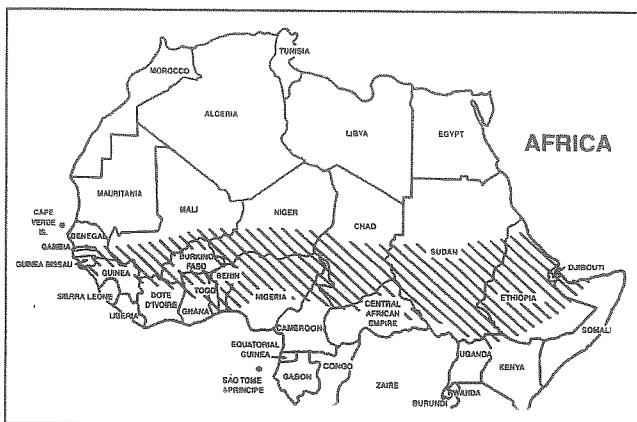
روش انتقال

- فقط از طریق تماس مستقیم با ترشحات بینی و گلولی افراد آلوده شامل مبتلایان و حاملین سالم منتقل می‌شود.
- دوره‌ی کمون. معمولاً ۴-۳ روز و حداکثر تا ۱۰ روز می‌باشد.
 - دوره‌ی واگیری. تا زمانی که باکتری منگوکوک در دهان و بینی وجود دارد، واگیردار است ولی معمولاً ۲۴ ساعت پس از شروع آنتی‌بیوتیک مناسب می‌توان بیمار را از ایزوله خارج نمود.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش رعایت بهداشت شخصی و کاهش تماس با قطرات آلوده آب دهان؛
۲. کاهش تجمع در مناطق پرتراکم مثل سربازخانه‌ها، مدارس و کشتی‌ها و بهبود وضع مسکن؛

۳. ایجاد ایمنی فعال با واکسن مننگوکوک که فقط به بزرگسالان و کودکان بالای دو سال تلقیح می‌شود و هر سه سال باید تجدید شود (تلقیح این واکسن برای زنان باردار و کودکان کمتر از دو سال ممنوع است)؛
۴. جداسازی بیمار تا ۲۴ ساعت پس از شروع درمان کفایت می‌کند؛
۵. گندزدایی همزمان و نهایی ترشحات بینی و گلو و اشیای آلوده به آن‌ها؛
۶. قرنطینه ندارد ولی تماس‌های با بیمار از نظر شروع تب و نشانه‌های اولیه تحت نظر باشند؛
۷. محافظت کلیه تماس‌های نزدیک با مصرف داروهای مؤثر پیشگیری کننده؛
۸. درمان کامل بیماری نقش مهمی در بهبودی بیمار و پیشگیری از ابتلا سایرین دارد.



(شکل ۹-۱) مناطق شایع اپیدمی مننژیت در آفریقا

سل تعریف

بیماری باسیلی با «میکوباکتريا توبرکلوزيس» است که در بسیاری از نقاط جهان عامل مهم ناتوانی و مرگ است. معمولاً آلودگی اولیه کشف نمی‌شود و پس از گذشت چند هفته حساسیت به مایه‌ی توبرکولین (PPD) به‌وجود می‌آید. ۹۵-۹۰ موارد ابتلای اولیه به شکل مخفی بیماری مبتلا می‌گردند که خطر ابتلای آن در تمام دوره‌ی زندگی ادامه می‌یابد، ولی دوره‌ی کامل درمان خطر بروز شکل بالینی بیماری را تا ۹۵٪ کاهش می‌دهد.

۵٪ از مبتلایان به عفونت اولیه سل یا ایدز که به شکل حاملین سالم در جامعه هستند و ۵۰٪ مبتلایان به شکل پیشرفته‌ی ایدز به‌طور مستقیم تبدیل به سل ریوی یا اشکال دیگر سل خارج ریوی مانند سل ارزنی، سل استخوانی و سل مننژ می‌شوند. قبل از بروز نشانه‌های بالینی خاص بیماری، علائم عمومی شامل خستگی، تب، تعریق شبانه و کاهش وزن وجود دارد که باید تحت پیگیری از نظر تست پوستی توبرکولین (تست مانتو)، آزمایش خلط و رادیوگرافی قفسه صدری قرار گیرند (شکل ۹-۲). علائم سل ریوی پیشرفته عبارتند از: سرفه، درد سینه، خلط خونی، گرفتگی صدا، تنگی نفس و... نیمی از موارد پیشرفته در عرض ۵ سال اول ابتلا خواهند مرد. مخزن بیماری بیشتر انسان و در برخی مناطق گاوهای بیمار، خوک و سایر پستانداران مخزن بیمار هستند.

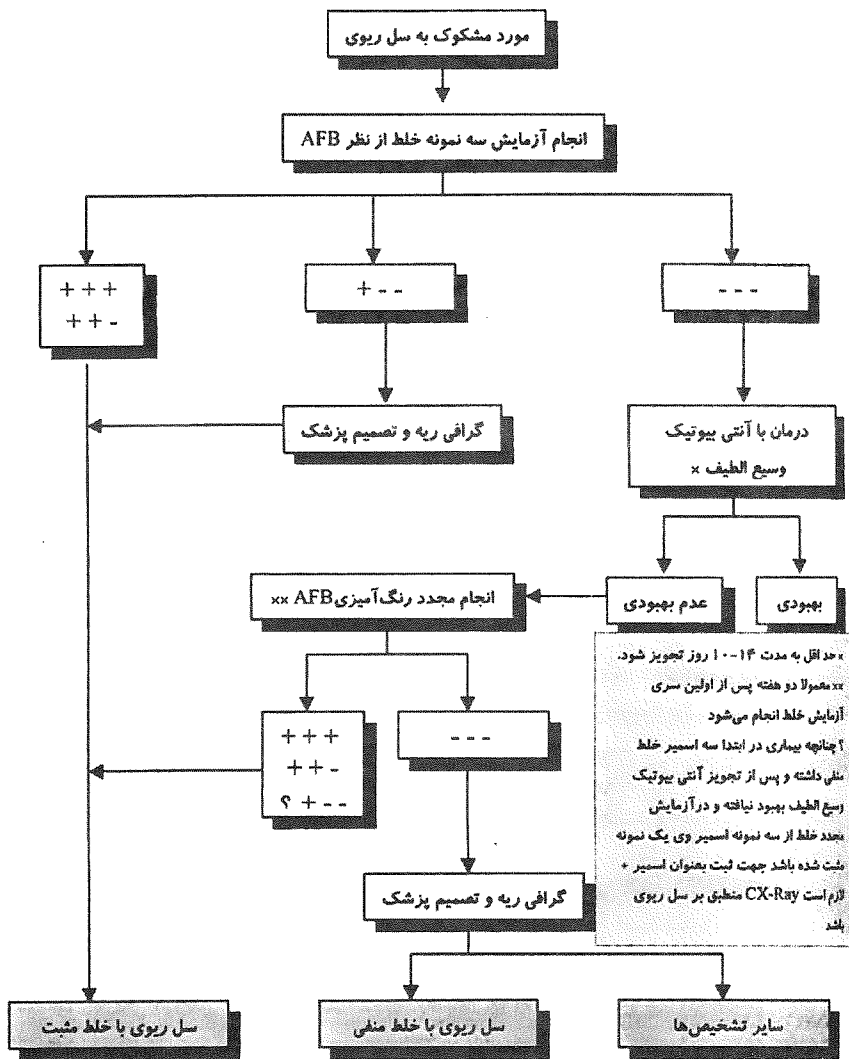
اپیدمیولوژی

بیماری سل تا سال ۱۹۸۰ آمار رو به کاهش داشت و پس از آن یکنواخت باقی ماند. در دهه‌های گذشته با توجه به آمار روبه افزایش ایدز، گسترش شهرنشینی و مهاجرت از کشورهای آلوده بروز و شیوع سل رو به فزونی گذاشته است و جزء بیماری‌های

۱. Tuberculosis
 ۲. Mycobacteria tuberculosis
 ۳. Purified Protein Derived

بازدید قرار گرفته است. همه‌گیری‌های بیماری در محیط‌های بسته مثل خانه سالمندان، پناهگاه‌های افراد بی‌خانمان، بیمارستان‌ها، مدرسه‌ها، زندان‌ها و دفاتر کار گزارش شده است. بازداشتگاه‌ها، زندان‌ها، مراکز مربوط به معتادان مواد مخدر و مناطق فقیرنشین، اماکن تاریک و پرجمعیت از مناطق پرخطر هستند. کودکان، سالمندان، افراد فقیر، افراد مبتلا به ایدز و نارسایی ایمنی، دیابت، نارسایی کلیه و سرطان بیشتر در معرض ابتلا هستند.

نحوه تشخیص موارد مشکوک به سل ریوی، طبق برنامه کمیته کشوری سل



(شکل ۹-۲) الگوریتم نحوه‌ی تشخیص موارد مشکوک به سل ریوی

روش انتقال

۱. از راه تنفسی: انتقال به‌طور مستقیم و غیرمستقیم به‌وسیله‌ی قطرات آب دهان و ترشحات تنفسی افراد مبتلا به سل ریوی یا حلقی به هنگام سرفه، صحبت کردن یا عطسه کردن و وسایل آلوده به ترشحات بیماران صورت می‌گیرد. اگرچه بیماری سل از

نظر قدرت واگیرداری در واحد زمان نسبت به سایر بیماری‌ها در سطحی پائین‌تر قرار دارد ولی تماس‌های طولانی به‌خصوص تماس‌های خانوادگی ممکن است تا ۳۰٪ خطر ابتلا به عفونت را داشته باشند. استنشاق فضولات خشک و آلوده حیوانات مبتلا (گاو و...) نیز می‌تواند بیماری را منتقل کند؛

۲. از راه جلدی و مخاطی: در دامداران، قصاب‌ها و گروه‌های دیگر که در تماس با خون و بافت‌ها و ترشحات آلوده هستند از طریق خراش‌های پوستی و مخاط چشم و دهان احتمال ابتلا وجود دارد.
۳. از راه خوراکی: به‌وسیله‌ی فرآورده‌های شیری غیرپاستوریزه و گوشت دام مبتلا نیز احتمال آلودگی است.

- قابل توجه است که سل‌های خارج ریوی به‌طور معمول قابل انتقال به سایر افراد نیست.
- دوره‌ی کمون: از شروع آلودگی تا بروز ضایعات اولیه ریوی یا ظهور واکنش مثبت توپرکولین ۱۲-۴ هفته طول می‌کشد، ولی ممکن است تا آخر عمر علائم بالینی آشکار نشود. اگرچه احتمال ظهور سل ریوی تا ۲-۱ سال بعد از آلودگی اولیه بیشتر است.
- دوره‌ی واگیری: تا زمانی که باسیل سل از طریق خلط خارج می‌شود بیماری واگیردار است و معمولاً ۴-۲ هفته پس از درمان مؤثر قدرت واگیرداری کم می‌شود ولی دوره درمان باید کامل شود زیرا خلط بعضی بیماران درمان نشده یا ناقص درمان شده به‌طور متناوب تا سال‌ها حاوی باسیل سل خواهد بود که به آن‌ها حاملین متناوب^۱ می‌گویند. درجه واگیری بیماری بستگی به مجال باسیل‌ها برای پراکندگی در هوا به‌وسیله‌ی سرفه، عطسه، صحبت کردن یا آواز خواندن، تعداد باسیل‌های دفع شده، حدت بیماری، کفایت تهویه‌ی هوای محل، اثر آفتاب یا اشعه ماورای بنفش بر باسیل، دارد.

کنترل و پیشگیری

۱. تأیید تشخیص و درمان فوری بیماران سلی که احتمالاً آلوده‌کننده هستند، مهمترین گام در پیشگیری از ابتلا سایرین است؛
۲. آموزش عمومی در مورد روش انتشار و اهمیت تشخیص و درمان به موقع بیماری؛
۳. کاهش شرایط خطر بیماری مثل تراکم جمعیت، مسکن غیر بهداشتی، فقر و سوء تغذیه؛
۴. پیشگیری با داروهای ایزونیاژید و ریفامپین و درمان پیشگیری‌کننده برای افراد مبتلا به شکل اولیه و مخفی بیماری؛
۵. ایجاد ایمنی فعال با واکسن BCG در بدو تولد و احتمالاً قبل از ورود به مدرسه پس از انجام تست توپرکولین؛
۶. پاستوریزه کردن شیر و فرآورده‌های آن؛
۷. واکسیناسیون دام‌ها قبل از بلوغ و شیردهی که اقدام بسیار مؤثری برای کنترل سل دام‌ها است؛
۸. معدوم کردن حیوانات مبتلا به سل؛
۹. استفاده از پوشش کامل محافظتی (روپوش، دستکش، عینک، چکمه و ماسک) هنگام تماس با مخاط حیوانات و ترشحات و فضولات آن‌ها.
۱۰. جداسازی بیماران مبتلا به سل ریوی با کشت خلط مثبت در اتاق‌های جداگانه با تهویه کامل؛
۱۱. گندزدایی همزمان و نهایی و رعایت شستشوی دست‌ها، نظافت محیط، ضد عفونی اتاق با اشعه ماورای بنفش یا نور خورشید و دفع بهداشتی ترشحات ریوی و وسایل آلوده به آن‌ها؛
۱۲. پیشگیری با دارو برای تماس‌های نزدیک و گروه‌های پرخطر؛
۱۳. انجام تست توپرکولین برای تمام افراد خانواده و سایر تماس‌های نزدیک و تکرار آن پس از ۳-۲ ماه و انجام رادیوگرافی قفسه صدری برای افرادی که تست پوستی مثبت دارند؛
۱۴. درمان اختصاصی بیماران مبتلا به سل با ترکیبی از چند داروی ضد سل (شامل ایزونیاژید، پیرازینامید، ریفامپین و گاهی اتامبوتول یا استریتومايسين) که معمولاً برای ۱۲-۶ ماه با آزمایش خلط ادامه می‌یابد؛
۱۵. توصیه به بیماران جهت تکمیل دوره‌ی درمانی زیرا درمان طولانی‌مدت خسته‌کننده است.

جذام (بیماری هانسن یا لپروسی)^۱

تعریف

جذام یا بیماری خوره بیماری باکتریایی مزمن پوست، مخاط، اعصاب محیطی و در شکل لپروماتوزی بیماری مجاری فوقانی تنفسی است که توسط اشکالی از میکوباکتریوم لپرا^۲ ایجاد می‌شود. در شروع بیماری شکل بالینی جذام کاملاً مشخص نیست. در این مرحله زخم‌های پوستی به صورت مسطح (ماکول) با حاشیه محو که حاوی رنگدانه‌های کمی است ظاهر می‌شود که اگر درمان شروع نشود، پیشرفت کرده و تبدیل به یکی از اشکال توبرکلوئید، لپروماتوز یا اشکال بینابینی می‌شود. نشانه‌های بیماری در اعصاب محیطی شامل کاهش حس، بی‌حسی، فلج، تحلیل عضلات و زخم‌های خورهای به صورت قرینه است و توسط آزمایش باسیل در لام محیطی از خراش پوستی و تست پوستی لپرومین بیماری تشخیص داده می‌شود که ۳۸ روز پس از تزریق واکنش پوستی خوانده می‌شود. انسان تنها مخزن ثابت شده بیماری جذام است.

اپیدمیولوژی

در حال حاضر در جهان ۱۰ تا ۱۵ میلیون نفر مبتلا به جذام وجود دارد که حدود ۶ میلیون نفر آن‌ها تحت درمان قرار دارند. شیوع بیماری در مناطق روستایی کشورهای گرمسیر و نیمه‌گرمسیر دنیا بیش از ۵ در هزار است و عوامل اقتصادی اجتماعی بیشتر از عوامل اقلیمی در ایجاد بیماری نقش دارند. مهمترین مناطق بومی جذام در دنیا عبارتند از: مناطق حاره، نظیر آفریقا و بعضی از کشورهای جنوب و جنوب‌شرقی آسیا (هندوستان، بنگلادش، میانمار، فیلیپین، اندونزی) و بعضی جزایر اقیانوس آرام، مناطق گرمسیر آفریقا و بعضی نواحی آمریکای لاتین. در کشور ما طبق آمار سال ۷۲ جذام در استان‌های شمال غرب کشور از جمله: اردبیل، زنجان و آذربایجان شرقی اندمیک بوده و یک مشکل بهداشتی محسوب می‌شود. استان‌های ایلام، چهار محال بختیاری، یزد، کهگیلویه و بویر احمد و کرمان عاری از جذام هستند.

از نظر سنی میزان‌های بروز در ۱۰ تا ۲۰ سالگی به اوج خود می‌رسد و سپس کاهش می‌یابد، از نظر جنسی مردان بیش از زنان مبتلا می‌شوند که احتمالاً به علت تحریک بیشتر و افزایش فرصت تماس می‌باشد.

روش انتقال

۱. اکثراً از راه تنفسی به وسیله‌ی ترشحات بینی و تنفسی مبتلایان منتقل می‌شود؛
 ۲. احتمال ابتلا از طریق خراش‌های جلدی که آلوده به ترشحات زخم‌های جلدی یا ترشحات آلوده تنفسی باشد نیز وجود دارد، تماس‌های نزدیک و طولانی خانوادگی در انتقال بیماری نقش دارند.
 ۳. از راه شیر مادران جذامی به کودک شیرخوار امکان انتقال وجود دارد.
 ۴. دیگر که به‌ندرت اتفاق می‌افتد: انتقال به وسیله‌ی حشرات، سوزن‌های خالکوبی و استفاده همزمان از استخرهای مشترک است.
- **دوره‌ی کمون.** از ۹ ماه تا ۲۰ سال متفاوت است ولی متوسط از ۴ تا ۸ سال است.
 - **دوره‌ی واگیری.** در اغلب موارد سه ماه پس از درمان با داپسون یا کلوفازیمین یا دو هفته پس از درمان با ریفامپین، باسیل قدرت آلوده‌کنندگی خود را از دست می‌دهد.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش برای شروع و تکمیل درمان بیماران که خطر آلودگی و سرایت به دیگران را از بین می‌برد و از مشکلات جسمی و اجتماعی بیماران می‌کاهد؛
۲. تشخیص سریع و درمان بیماران در مراحل اولیه با داروهای چندگانه؛ بیماران تحت درمان اختصاصی با چند دارو (ریفامپین، داپسون، کلوفازیمین) قرار گیرند و درمان تا منفی شدن آزمایش پوست از نظر باسیل‌های اسید دوست جذام ادامه یابد؛
۳. طبق تحقیقات انجام‌شده، تزریق واکسن BCG، تا حدودی نسبی ایمنی متقابل برای جذام فراهم می‌کند؛

۱. Leprosy or Hansen disease

۲. Mycobacterium Leprae

۴. پیشگیری با داروی داپسون یا اسیداپسون تا حدود ۵۰٪ محافظت ایجاد می‌کند؛
۵. جداسازی بیمار برای نوع توپر کلویید لازم نیست ولی در مواردی از جذام لپروماتوز باید از برقراری تماس با دیگران تا زمان درمان با داروهای چندگانه منع شوند؛
۶. گندزدایی همزمان و شستشوی نهایی ترشحات بینی بیماران که باسیل آلوده‌کننده دفع می‌کنند لازم است؛ (باسیل جذام در ترشحات خشک‌شده بینی ۹ روز و در خاک مرطوب در گرمای اتاق به مدت ۴۶ روز زنده می‌ماند).
۷. قرنطینه ندارد؛
۸. تماس‌های نزدیک و تماس‌های خانوادگی سالیانه تا ۵ سال بعد از آخرین تماس مورد معاینات متناوب قرار گیرند؛
۹. پیشگیری سطح سوم شامل نوتوانی و اعمال جراحی زیبایی برای بازگشت فرد به جامعه و کاهش محرومیت‌های اجتماعی لازم است.

سندرم دیسترس تنفسی حاد بالغین (سارس)^۱

تعریف

عامل بیماری سارس، ویروسی از خانواده کروناویروس‌ها می‌باشد. این بیماری بسیار شدید و مسری است ولی با تدابیر درمانی پیشرفته و موجود درصد کشندگی آن به حدود ۴٪ می‌رسد. علائم اصلی بیماری سارس، تب بالای ۳۸ درجه، سرفه خشک، گلودرد، تنفس مشکل یا اختلالات تنفسی و شواهد رادیوگرافیک ذات‌الریه (پنومونی) می‌باشد. سایر علائم عبارتند از: سردرد، درد مفاصل و ماهیچه‌ها، بی‌اشتهایی، اختلال هوشیاری، راش و اسهال.

«مورد مظنون»^۲ به فردی اطلاق می‌شود که بعد از اول نوامبر ۲۰۰۲ (۱۰ آبان ۱۳۸۱) سابقه تب بالای ۳۸ درجه و سرفه و مشکلات تنفسی داشته و حداقل یکی از سه مورد زیر در فاصله ۱۰ روز قبل از شروع علائم را داشته باشد: تماس نزدیک یا زندگی کردن با فرد مظنون، پرستاری کردن و یا تماس مستقیم با ترشحات تنفسی یا مایعات بدن او، سابقه مسافرت به منطقه آلوده یا اقامت در یک منطقه آلوده.

«مورد محتمل»^۳ موارد مظنونی است که در رادیوگرافی ریه نمای پنومونی یا سندرم دیسترس تنفسی (RDS)^۴ داشته باشد، یا فرد مظنونی که پس از مرگ در اتوپسی ریه یافته‌های سندرم دیسترس تنفسی بدون عامل قابل شناسایی داشته باشد.

اپیدمیولوژی

تا به حال این بیماری از کشورهای چین، هنگ کنگ، مالزی، تایلند، سنگاپور، فیلیپین، تایوان، اندونزی، هندوستان، ژاپن، کویت، مغولستان، کانادا، فرانسه، آلمان، ایتالیا، استرالیا، برزیل، بلغارستان، جمهوری ایرلند، رومانی، آفریقای جنوبی، اسپانیا، انگلستان، ایالات متحده، سوئد، سوئیس و ویتنام گزارش شده است.

روش انتقال

از راه تنفسی (مستقیم و غیر مستقیم) در صورت مراقبت و پرستاری کردن از بیمار، زندگی با فرد مظنون یا بیمار و یا تماس نزدیک با ترشحات تنفسی، مایعات بدن یا مدفوع بیماران احتمال انتقال بیماری وجود دارد.

- دوره‌ی کمون. حد اکثر ۱۰ روز
- دوره‌ی واگیری. در طول دوره کمون و به‌خصوص در طی بیماری فرد شدیداً واگیر دار است. در صورت سابقه مسافرت به منطقه آلوده یا اقامت در یک منطقه آلوده فرد باید تا طی نمودن دوره کمون مظنون تلقی شود و در قرنطینه قرار داده شود.

۱. SARS

۲. Suspect person

۳. Probable person

۴. Respiratory Distress Syndrom

کنترل و پیشگیری

به‌رغم تلاش پزشکان، فعلاً دارویی جهت درمان پیدا نشده و هیچ آنتی‌بیوتیکی در این زمینه مؤثر نبوده است، ولی داروی ریباورین همراه یا بدون تجویز استروئید با نتایج نامعلوم مصرف شده است، لذا برای کنترل بیماری در جامعه، پیشگیری از اهمیت بسزایی برخوردار است. در این رابطه ایزولاسیون کامل تنفسی و سایر ترشحات برای بیمار باید اجرا شود. معاینه بیماران توسط کارکنان و پزشکان باید با رعایت «راه‌نمای کنترل عفونت‌های بیمارستان»^۱ یعنی پوشیدن ماسک، عینک، دستکش و پوشش صورت گیرد. دست‌ها قبل و بعد از تماس با فرد بیمار باید شسته شود و بیمار باید در اتاق دربسته با فشار منفی نگهداری شود. می‌توان برای انجام تهیه، پنجره‌ها را باز گذاشت ولی این پنجره‌ها نباید به محل‌های عمومی باز شود.

WHO در سفرهای غیرضروری به مناطق آلوده یا مناطقی که زنجیره انتقال و ویروس در آنجا مشاهده می‌شود را با اعلام عمومی منع می‌نماید، ضمناً تمامی مسافریین باید از علائم اصلی بیماری آگاه گردند و از تماس نزدیک با افرادی که آلوده شده‌اند یا سابقه سفر اخیر به نواحی آلوده را داشته‌اند اجتناب نمایند و مسافرانی که دچار علائم بیماری شده‌اند تا وقتی که به‌طور کامل بررسی نگردیده‌اند، نباید آن کشور را ترک کنند.

طبق آخرین دستورالعمل مرکز مدیریت بیماری‌های وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تا زمان تهیه ماسک مخصوص برای استفاده در مواجهه احتمالی با موارد بیماری، پرسنل بهداشتی درمانی می‌توانند از ماسک‌های معمولی که در داخل آن ده تا بیست لایه گاز قرار داده شده است استفاده نمایند.

آنفلوآنزای پرندگان

تعریف

این بیماری با عامل ویروسی H5N1، مخصوص ماکیان و پرندگان است؛ با وجود این در سال‌های اخیر ظاهراً این ویروس به گونه‌های دیگر جانداران نیز منتقل شده و موجب ابتلای انسان نیز شده است. در مورد علائم بیماری باید یادآور شد که ابتدا با یک تب خفیف، سردرد و درد مفاصل آغاز می‌شود. تب بیمار ممکن است در عرض یک روز فروکش کند. بیمار به سختی تنفس می‌کند و به تدریج سرفه‌ها آغاز می‌شود. همزمان با کم رسیدن اکسیژن به مغز در اثر اشکال در تنفس، حالت کما و مرگ به همراه خواهد داشت.

از آنجا که علائم آنفلوآنزای پرندگان بسیار مشابه آنفلوآنزای معمولی است، خطر آن این است که پزشکان نتوانند تفاوت آن‌ها را تشخیص دهند. اما در صورتی که این بیماری ظرف ۴۸ ساعت تشخیص داده شود و تحت درمان خاص بیماری مانند مصرف داروی ضد ویروسی Tamiflu B قرار گیرد، معمولاً بهبودی کامل به‌دست می‌آید.

اپیدمیولوژی

همانطور که ذکر شد این بیماری مخصوص ماکیان و پرندگان است و تقریباً هیچ فردی به‌طور طبیعی در برابر این ویروس جدید مصونیت ندارد، در حالی که این ویروس می‌تواند ظرف ۶ ماه به همه مناطق جهان برسد. هیچ کس نمی‌داند ما چقدر به زمان این اپیدمی احتمالی جهانی نزدیک هستیم، اما بسیاری از دانشمندان می‌گویند که ما به این نقطه خواهیم رسید، چرا که به‌نظر می‌رسد همه‌گیری آنفلوآنزا در سیکل‌های ۲۵ ساله به وقوع می‌پیوندد و آخرین دوره آن در سال ۱۹۶۸ بوده است.

به‌تازگی آنفلوآنزای پرندگان آلوده کردن پرستانداران از جمله پلنگ‌ها و ببرها را آغاز کرده است. یک بررسی آزمایشگاهی اخیراً نشان داده که ویروس آنفلوآنزای پرندگان می‌تواند در میان گربه‌ها نیز رد و بدل شود همچنین این ویروس توانسته اردک‌ها را بدون بروز بیماری و علائم ظاهری آن آلوده کند، این امر خطر آلودگی مرغداران را افزایش می‌دهد.

روش انتقال

ویروس آنفلوآنزای پرندگان اغلب در فضولات پرندگان یافت می‌شود و مرغدارانی که این ویروس را تنفس می‌کنند ممکن است به آن مبتلا شوند. همچنین امکان انتقال بیماری از راه خوردن گوشت مرغ آلوده وجود دارد ولی در صورتی که گوشت کاملاً پخته شده باشد یا منجمد (فریز) شده باشد احتمال انتقال از بین می‌رود.

انتقال آنفولانزای پرندگان برخلاف آنفولانزای فصلی، به‌آسانی از انسان بیمار به انسان سالم منتقل نمی‌شود ولی بیم آن می‌رود که ویروس آن به شکلی دچار جهش ژنتیکی و تغییر رفتار شود که بتواند از انسانی به انسان دیگر منتقل شود. در نتیجه این امر، شیوع بیماری بسیار گسترده خواهد شد. خطرناک‌تر از این وضعیت آن است که ویروس آنفولانزای مرغی بتواند فردی را آلوده کند که همزمان به بیماری آنفولانزای انسانی مبتلاست، در صورتی که ژن‌های ویروس‌های مرغی و انسانی در این شرایط با یکدیگر ترکیب شوند ویروس می‌تواند از فردی به فرد دیگر منتقل شود و در نتیجه یک آنفولانزای عالم‌گیر شایع خواهد شد.

کنترل و پیشگیری

برای رفع وجود احتمالی ویروس آنفولانزای پرندگان، باید غذاهای حاوی گوشت پرندگان را با درجه ۷۰ سانتیگراد و حداقل به‌مدت ۳۰ دقیقه طبخ نمود و از مصرف تخم‌مرغ نیم‌پز و خام پرهیز شود، همچنین در صورت مشاهده هرگونه پرنده تلف شده درمحل زندگی، بلافاصله باید مراتب را به نزدیکترین مرکز بهداشتی درمانی و یا خانه بهداشت اطلاع داد.

تاکنون به‌منظور توقف این بیماری و کاهش خطر ابتلا در میان پرندگان و انسان‌های سالم، میلیون‌ها مرغ، جوجه و اردک در کشورهای آلوده‌شده آسیایی و ترکیه کشتار شده‌اند. همچنین از پزشکان خواسته شده تا نسبت به علایم بیماری در بیماران کنجکاوتر بوده و آن‌ها را تحت کنترل دقیق داشته باشند. با این حال سازمان جهانی بهداشت هشدار داده که اگر در حال حاضر این بیماری شایع شود، هیچ کشوری برای مقابله با آن به لحاظ دارویی و همچنین به لحاظ واکسینه کردن آماده نخواهد بود. لازم به ذکر است که دانشمندان در مراحل بسیار اولیه از آزمایش یک واکسن آزمایشی علیه زنجیره H5N1 از آنفولانزای پرندگان هستند که در آسیا در حال گردش است. اگر یک حالت عالم‌گیر از این زنجیره در سال آینده و سال‌های آتی بروز کند، میلیون‌ها نفر در اروپا و آمریکا و میلیاردها نفر دیگر در سایر نقاط جهان به این واکسن دسترسی نخواهند داشت. به‌علاوه دولت‌های هر کشور باید تصمیم بگیرند چه گروهی از جامعه را برای تزریق این واکسن در اولویت قرار دهند که این تصمیم بستگی به این دارد که آن‌ها بخواهند مرگ‌ومیر احتمالی را کاهش دهند، آسیب جوامع را به حداقل برسانند و یا آسیب اقتصادی از این اپیدمی را کم کنند.

در خصوص یک تلاش بین‌المللی برای مقابله با این ویروس باید متذکر شد که نوامبر سال ۲۰۰۴، سازمان جهانی بهداشت با یک درخواست قطعی از دولت‌ها خواست تا در جهت تولید و توزیع واکسن بیماری اقدام کنند. هم‌اکنون حدود ۱۰ شرکت در حال کار کردن بر روی تهیه واکسن این بیماری هستند. در مقایسه با سارس باید گفت آنفولانزای پرندگان برخلاف سارس به‌صورت دوره‌ای در حال گردش است، اما سارس را می‌توان برای مدتی تحت کنترل قرار داد و شیوع آن را متوقف کرد.

۲- عفونت‌های منتقله از راه گوارش

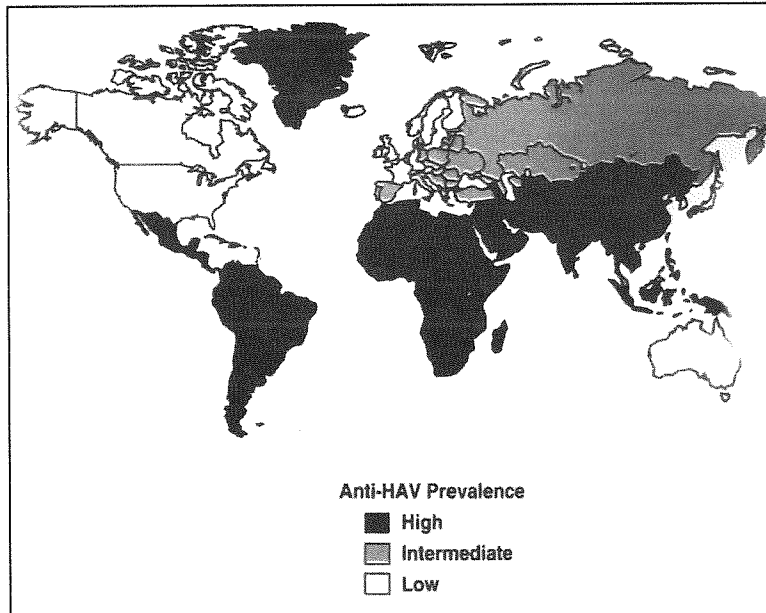
هپاتیت A (هپاتیت عفونی یا همه‌گیر) و هپاتیت E (هپاتیت گوارشی نه A نه B)^۱

تعریف

هپاتیت A و E بیماری‌های التهابی حاد کبد است که با نشانه‌های تب، بی‌قراری، بی‌اشتهایی، تهوع و ناراحتی شکم شروع می‌شود و بعد از چند روز یرقان ظاهر می‌گردد. شدت بیماری با افزایش سن زیاد می‌شود ولی بهبود کامل بدون باقی ماندن آثار سوء یا عود بیماری، قطعی است. بسیاری از موارد عفونت بدون نشانه است. تشخیص بیماری با آزمایش‌های سرمی آنتی‌بادی A و E صورت می‌پذیرد. علایم بالینی معمولاً ۲-۱ هفته و به‌ندرت تا چند ماه در اشکال شدید ادامه می‌یابد و دوره نقاهت طولانی است. مخزن بیماری انسان است و به‌ندرت برخی حیوانات مانند شامپانزه (برای هپاتیت A) و خوک (برای هپاتیت E) مخزن بیماری هستند.

اپیدمیولوژی

هپاتیت A بیشتر در مناطق گرمسیری شیوع دارد ولی در تمام نقاط جهان به‌صورت تک‌گیر و همه‌گیر اتفاق می‌افتد (شکل ۹-۳).



(شکل ۹-۳) توزیع جغرافیایی مناطق جهان از نظر شیوع هپاتیت A

از نظر سنی در کودکان سن مدرسه و نوجوانان شایع‌تر است. در کشورهای در حال توسعه معمولاً افراد بالغ مصونیت دارند و بروز همه‌گیری‌های بیماری متداول نیست. ولی در کشورهای پیشرفته با بهبود شرایط محیطی و به‌علت عدم ابتلای افراد در سنین پایین، وقوع اپیدمی‌ها در بزرگسالان رو به افزایش است. بیماری به شکل انفرادی در مهدکودک‌هایی که از کودکان کوچک کهنه‌پوش نگهداری می‌کنند، کسانی که به مناطق بومی سفر می‌کنند، معتادان به مواد مخدر تزریقی و مردان همجنس‌باز شایع است.

روش انتقال

انتقال هر دو نوع هپاتیت از طریق مدفوعی - دهانی و از راه خوراکی به وسیله‌ی آلودگی آب و غذا به مدفوع صورت می‌گیرد. ولی امکان انتقال هپاتیت A از طریق رفتارهای مخاطره‌آمیز جنسی نیز وجود دارد. در همه‌گیری‌های با منبع مشترک، غذا، آب آلوده به مدفوع مبتلایان، صدف‌های پرورش یافته در آب‌های آلوده و محصولات غذایی خام آلوده شده و به‌ندرت سوزن تزریق مشترک در معتادان و انتقال خون، مسؤل شناخته شده‌اند.

- دوره‌ی کمون. هپاتیت A متوسط ۳۰ روز و هپاتیت E متوسط ۴۰ روز. هر دو در مجموع ۶۰-۱۵ روز دوره‌ی کمون دارند.
- دوره‌ی واگیری. ویروس از دو هفته قبل از بروز یرقان (نیمه دوم دوران کمون) تا حداکثر دو هفته پس از آن از طریق مدفوع دفع می‌شود ولی ادامه دفع ویروس در نوزادان و کودکان گزارش شده است.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش اهمیت رعایت بهداشت فردی و محیطی با تأکید بر دفع بهداشتی مدفوع و شستشوی دقیق دست‌ها؛
۲. تأمین امکانات مناسب تصفیه و توزیع آب و دفع بهداشتی فاضلاب؛
۳. ایجاد ایمنی فعال با واکسن هپاتیت A در سنین بالای دو سال برای کودکان پیش‌دبستانی و افراد در معرض خطر.
۴. ایجاد ایمنی غیرفعال با ایمونوگلوبولین اختصاصی هپاتیت A هرچه سریع‌تر در فاصله سه هفته بعد از تماس‌های نزدیک خانوادگی و در مصرف‌کنندگان مواد مخدر و کارکنان مهدکودک‌ها؛

۵. پختن کامل انواع صدف‌های خوراکی که در آب‌های آلوده پرورش داده می‌شوند در حرارت ۹۰-۸۵ درجه سانتیگراد به مدت حداقل ۴ دقیقه یا بخار دادن در مدت ۹۰ ثانیه؛
 ۶. جداسازی بیمار با رعایت نکات بهداشتی مربوط به مدفوع در دو هفته اول بیماری؛
 ۷. گندزایی همزمان و دفع بهداشتی مدفوع، ادرار و خون؛
- توجه. هپاتیت E واکنس ندارد و بقیه اقدامات پیشگیری مشابه هپاتیت A است.

حصبه (تب تیفوئید)^۱ و شبه‌حصبه^۲ (تب پاراتیفوئید)^۳

تعریف

بیماری عفونی که نشانه‌های بالینی آن به‌طور ناگهانی، با تب طولانی، سردرد، بیقراری، بی‌اشتهایی، کندی نسبی ضربان قلب، بزرگی طحال، بروز لکه‌های سرخ بر روی شکم (در ۲۵٪ بیماران سفیدی پوست)، سرفه‌های خشک، گاهی اسهال و نزد بالغین در اوایل بیماری بیشتر به شکل بیبوست ظاهر می‌کند، عفونت‌های غیرعادی و خفیف نیز زیاد اتفاق می‌افتد. در ۱ درصد موارد در اواخر دوره‌ی بیماری درمان نشده مخاط ایلئوم (روده باریک) خونریزی می‌کند و در تعداد کمی از اشکال شدید بیماری نارسایی نیمکره‌های مغز و ناشنایی جزئی و التهاب غده پاراتیوئید گزارش شده است. ۲۰-۱۵٪ موارد درمان نشده عود می‌کند که معمولاً نشانه‌های بالینی خفیف‌تر از شکل اولیه بیماری خواهد بود. میزان کشندگی موارد درمان نشده ۱۰ تا ۲۰٪ بوده است. ولی درمان فوری با آنتی‌بیوتیک‌ها این میزان را به کمتر از ۱٪ کاهش داده است.

عامل عفونت در اوایل بیماری از خون و پس از یک هفته از مدفوع و ادرار جدا می‌شود. آزمایش سرمی ویدال به‌علت حساسیت پایین ارزش تشخیص کمی دارد.

سالمونلا تیفی عامل تب تیفوئید و سالمونلا پاراتیفی A و B و C سه سروتیپ مسؤول تب پاراتیفوئید هستند. مخزن این بیماری که به تب روده شهرت دارد به‌طور غالب انسان و در مورد پاراتیفوئید گاهی حیوانات اهلی می‌باشند.

اپیدمیولوژی

حصبه در تمام نقاط دنیا به‌صورت تک‌گیر یا بومی پراکنده است و با توسعه امکانات بهسازی محیط آمار آن کاهش یافته است. شبه‌حصبه به‌صورت تک‌گیر یا همه‌گیری‌های محدود شایع می‌شود. از سه سروتیپ سالمونلای عامل عفونی این بیماری نوع B شایع‌تر از همه بود، نوع A شیوع کمتری دارد و نوع C بسیار نادر است. در مناطق بومی کودکان قبل از سن مدرسه و مدرسه (۱۹-۵ سال) بیشترین مبتلایان را تشکیل می‌دهند.

روش انتقال

از راه خوردن آب و غذای آلوده به مدفوع یا ادرار بیماران و حاملین مزمن منتقل می‌شود. در برخی موارد صدف‌های پرورش یافته در آب‌های آلوده به فاضلاب، میوه و سبزی‌هایی که با کود انسانی تقویت می‌شوند و خام خورده می‌شوند، شیر و لبنیات آلوده شده به‌وسیله‌ی دست‌های حاملین یا بیماران کشف نشده از وسایل مهم انتقال عفونت هستند. مگس می‌تواند غذاها را آلوده کند و تزاید بعدی باکتری تعداد باکتری را به حد بیماری‌زا می‌رساند، این حد برای حصبه بسیار کمتر از شبه‌حصبه است.

■ دوره‌ی کمون. در رابطه مستقیم با تعداد باکتری است و از سه روز تا سه ماه (متوسط ۳ تا ۳ هفته) متغیر است. برای پاراتیفوئید این زمان ۱۰-۱ روز است.

■ دوره‌ی واگیری. در تمام مدتی که باکتری با مدفوع و ادرار دفع می‌شود انتقال صورت می‌گیرد. این مدت از هفته اول آلودگی شروع می‌شود و تا دوره نقاهت ادامه دارد. (برای بیماران پاراتیفوئید اغلب ۲-۱ هفته است). معمولاً سه نتیجه‌ی منفی کشت مدفوع به فاصله حداقل یک ماه و ۴۸ ساعت پس از قطع آنتی‌بیوتیک در حاملین مزمن برای عدم انتقال بیماری کافی است.

۱. Typhoid Fever

۲. Enteric Fever

۳. Paratyphoid Fever

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش اهمیت شستشوی دست‌ها به‌خصوص برای تهیه‌کنندگان غذا و مراقبت‌کنندگان از بیماران و کودکان؛
۲. دفع بهداشتی مدفوع، بهسازی محیط، مبارزه با مگس‌ها و جلوگیری از تماس مگس با مدفوع و مواد غذایی؛
۳. تهیه آب آشامیدنی سالم و تصفیه شده برای جوامع بزرگ و کلرزی آب مشروب در مناطق کوچک؛
۴. نگهداری غذاهای فاسدشدنی در یخچال و رعایت نکات بهداشتی در مورد غذاهایی که خام یا سرد مصرف می‌شوند؛
۵. جوشاندن، پاستوریزه نمودن و توزیع بهداشتی شیر و فرآورده‌های آن؛
۶. مقررات کنترل کیفی در کارخانجات تهیه غذا و آب و استفاده از آب کلرزده برای سردکردن قوطی‌های کنسرو؛
۷. جوشاندن و بخار دادن صدف‌های خوراکی حداقل به‌مدت ده دقیقه؛
۸. رعایت بهداشت فردی در بیماران در مراحل حاد، نقاهت و مزمن بیماری و حاملین سالم؛
۹. برکنارکردن حاملین باکتری از کار کردن با غذا و بیماران تا درمان کامل و به‌دست آوردن سه نتیجه منفی از کشت مدفوع به فاصله یک ماه و ۴۸ ساعت پس از قطع آنتی‌بیوتیک؛
۱۰. ایمنی فعال با واکسن فقط برای اعضای خانواده حاملین شناخته‌شده، مسافران مناطق اندمیک و تکنسین‌های میکروب شناسی؛
۱۱. گندزدایی همزمان مدفوع، ادرار و اشیای آلوده به آن‌ها. هنگامی که نظام جدید و کافی دفع فاضلاب بهداشتی وجود دارد می‌توان مدفوع و ادرار را بدون گندزدایی مقدماتی به فاضلاب هدایت نمود؛
۱۲. قرنطینه ندارد؛
۱۳. واکسیناسیون تماس‌های خانوادگی و پرستاران در تماس با بیماران فعال ارزش محدود دارد ولی برای کسانی که در برخورد با حاملین باکتری قرار دارند واکسیناسیون مورد توجه است. برای پیشگیری از پاراتیفوئید نوع A واکسن وجود ندارد؛
۱۴. درمان کامل بیماران و کشف و درمان حاملین در جامعه با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب برای قطع زنجیره انتقال لازم است.

با

تعریف

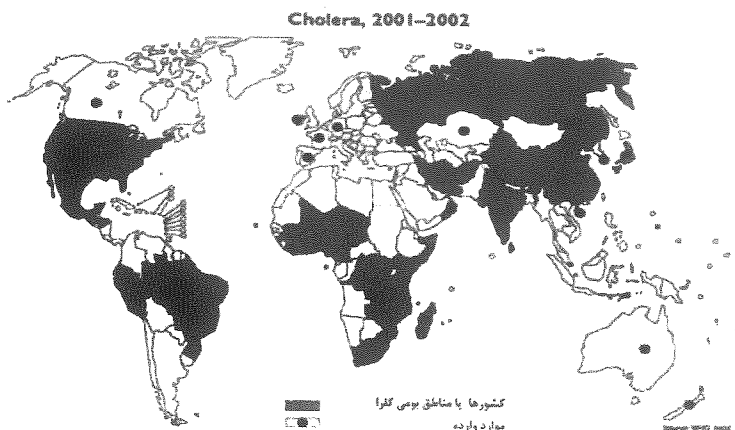
بیماری باکتریایی حاد رودهای است که شامل بیوتیپ‌های التور^۲ و کلاسیک است و با نشانه‌های ناگهانی استفراغ گاه به گاه و دفع مدفوع روان، آبکی و بدون درد شروع می‌شود. در موارد درمان نشده سریعاً منجر به کاهش آب بدن، اسیدوز، شوک، کاهش قند خون و نارسایی کلیه می‌شود. مبتلایان به شکل شدید بیماری ممکن است در عرض چند ساعت بمیرند ولی با درمان صحیح این میزان به کمتر از ۱٪ می‌رسد. آلودگی مخفی و بدون نشانه این بیماری از بروز موارد بالینی آن زیادتز است به‌خصوص در مورد وبای نوع التور این حالت بیشتر است و اشکال بالینی خفیف که فقط اسهال می‌دهد به‌خصوص در کودکان اتفاق می‌افتد. منبع و مخزن این بیماری انسان است ولی مخازن محیطی وبا در سخت‌پوستان و پلانکتون‌های آب‌های شور و مصب رودخانه‌ها وجود دارد.

اپیدمیولوژی

در هندوستان و برخی نقاط دنیا به‌خصوص آفریقا و آسیا که وضع اجتماعی اقتصادی ضعیف است به‌صورت اندمیک وجود دارد. (شکل ۹-۴) در این مناطق افراد بیشتر در دوران کودکی مبتلا شده‌اند و بالغین به‌دلیل مصونیت، کمتر مبتلا می‌شوند. ولی در نقاط غیر اندمیک، در صورت بروز اپیدمی بزرگسالان و اطفال هر دو مبتلا می‌شوند. از زمان شروع همه‌گیری وبا در کشورهای آمریکایی موارد وبای جابجا شده به‌وسیله‌ی مسافرین رو به افزایش است.

روش انتقال

از راه خوردن آب و غذایی که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم آلوده به مدفوع یا استفراغ بیماران شده صورت می‌گیرد. برخی همه‌گیری‌ها با غذاهای دریایی خام یا نیم‌پز، نوشابه‌ها، یخ و آب‌های آلوده و غذاهایی که آلوده شده و در یخچال نگهداری نشده‌اند



انتشار جغرافیائی کلرا در سال‌های ۲۰۰۱-۲۰۰۲

(شکل ۴-۹) مناطق اندمیک و غیر اندمیک وبا در سال‌های ۲۰۰۱-۲۰۰۲

گزارش شده است. مگس در انتقال بیماری نقش مهمی دارد. آب آشامیدنی، سبزی، سالاد، میوه‌ها و صیفی جاتی که در خاک آلوده به فضولات انسانی کشت شده‌اند یا با آب آلوده آبیاری شده‌اند در انتقال بیماری نقش مهمی دارند.

- دوره‌ی کمون. از چند ساعت تا حد اکثر پنج روز متفاوت است.
- دوره‌ی واگیری. در تمام مدتی که آزمایش مدفوع مثبت است انتقال صورت می‌گیرد. این دوره قبل از بروز علائم در دوره‌ی کمون و در طول بیماری، دوره نقاهت و حتی برای برخی از حاملین سالم تا چند ماه پس از آن ادامه دارد. مصرف آنتی‌بیوتیک مؤثر مانند تتراسیکلین طول دوره واگیری را کوتاه می‌کند.

کنترل و پیشگیری

۱. پیشگیری مانند حصبه است. (دفع بهداشتی مدفوع و فاضلاب انسانی، تهیه آب آشامیدنی سالم و مبارزه بامگس، رعایت مقررات بهداشتی در تهیه و توزیع غذا به‌خصوص سبزی‌ها، میوه‌ها و غذاهایی که نپخته مصرف می‌شوند، عدم استفاده از کود انسانی در کشاورزی و...)
۲. ایجاد ایمنی فعال با واکسن خوراکی وبا برای مسافران به مناطق اندمیک که ایمنی نسبی (تا ۵۰٪) برای مدت کوتاه (سه تا شش ماه) ایجاد می‌کند. این واکسن ارزش عملی کمی برای کنترل همه‌گیری‌های وبا و موارد تماس دارد. واکسن تزریقی وبا توصیه نمی‌شود؛
۳. جداسازی؛ اشکال شدید با رعایت نکات بهداشتی دفع مدفوع در بیمارستان بستری شوند، ولی جداسازی مطلق ضرورت ندارد. جمعیت مگس‌ها باید تحت کنترل قرار گیرد. در اشکال خفیف درمان سرپایی با آب و الکترولیت‌ها و آنتی‌بیوتیک مناسب کافی است؛
۴. گندزدایی همزمان مدفوع، استفراغ و سایر لوازمی که در دسترس بیمار بوده‌اند با ضد عفونی کننده‌های مناسب یا دفع مدفوع در فاضلاب‌های بهداشتی بدون گندزدایی مقدماتی و گندزدایی و شستشوی نهایی وسایل لازم است؛
۵. قرنطینه ندارد ولی تمام افرادی که در خوردن غذا یا نوشیدن آب با بیمار وبایی مشترک بوده‌اند باید تا پنج روز پس از آخرین تماس تحت نظر قرار گیرند؛
۶. پیشگیری با دارو برای موارد تماس در خانواده و جامعه به‌مدت سه روز لازم است. مصون‌سازی تماس‌ها با واکسن و نیز پیشگیری دارویی برای کل جمعیت در اپیدمی‌ها به‌دلیل ایجاد مقاومت دارویی توصیه نشده است.

شیگلوز^۱ یا اسهال باسیلی

تعریف

بیماری باکتریایی حاد که روده بزرگ و قسمت‌های انتهایی روده باریک را دربر می‌گیرد و مشخصات آن اسهال توأم با تب، تهوع، گاهی مسمومیت، استفراغ، دل‌پیچه و زور پیچ شکم است. در اشکال کلاسیک مدفوع حاوی خون و موکوس است. ولی در بسیاری موارد بیماری فقط با یک اسهال آبکی تظاهر می‌کند. این بیماری اغلب به‌طور خودبه‌خود خوب می‌شود و به‌طور متوسط بین ۴ تا ۷ روز ادامه خواهد داشت. تعداد کمی باکتری از گونه‌های مختلف شیگلا (۱۰۰-۱۰۰۰ باکتری) برای ایجاد بیماری کافی است. مخزن بیماری تنها انسان است.

اپیدمیولوژی

این بیماری در مناطق گرمسیر و معتدل بومی است و در مکان‌هایی که بهداشت شخصی رعایت نمی‌شود. مانند مؤسسات نگهداری کودکان، مهدکودک‌ها، بیمارستان‌های روانی و اردوگاه‌های پناهندگان و محیط‌های پرجمعیت همه‌گیر می‌شود. در مناطق اندمیک نشانه‌ها در کودکان شدیدتر از بزرگسالان است. افراد مسن و ناتوان و مبتلا به سوء تغذیه به اشکال شدید و کشنده مبتلا می‌شوند. در کودکان زیر شش ماه بیماری متداول نیست و شیر مادر محافظت ایجاد می‌کند.

روش انتقال

به روش مستقیم و غیرمستقیم از طریق مدفوعی - دهانی از شخص بیمار به شخص سالم منتقل می‌شود. آب، غذا، دست‌های آلوده مبتلایان و مگس مهمترین عوامل انتقال بیماری به افراد سالم است.

- **دوره‌ی کمون** ۳-۱ روز است ولی ممکن است به یک هفته هم برسد.
- **دوره‌ی واگیری** در طی دوره‌ی حاد و تا زمانی که شیگلا در مدفوع وجود دارد انتقال صورت می‌گیرد. این حالت معمولاً تا چهار هفته پس از شروع بیماری ادامه خواهد داشت. حاملین بدون نشانه نیز ممکن است عفونت را تا چندین ماه منتقل کنند. معمولاً درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب دوره‌ی بیماری را به چند روز کاهش می‌دهد.

کنترل و پیشگیری

۱. مانند حصیه است با این تفاوت که در این مورد واکنشی که در اختیار همگان باشد وجود ندارد. البته واکنش‌های خوراکی تهیه شده از سروتیپ‌های خاص و همچنین واکنش تزریقی پلی‌ساکارید سروتیپ‌های باکتری در بررسی‌های مقدماتی مقاومت کوتاه (یک سال) ایجاد کرده است؛
۲. جداسازی بیمار با رعایت نکات بهداشتی مربوط به دفع روده‌ای چون تعداد کمی باکتری قادر به ایجاد بیماری است، بنابراین مبتلایان و حاملین سالم نباید به‌کار تهیه غذا یا مراقبت از کودکان و بیماران گماشته شوند. چنین افرادی تا دو بار منفی شدن کشت مدفوع به فاصله ۲۴ ساعت یا بیشتر (حداقل ۴۸ ساعت پس از مصرف آخرین آنتی‌بیوتیک) از کار برکنار شوند؛
۳. شستشوی دقیق دست با آب و صابون پس از هر بار دفع مدفوع برای قطع انتقال بیماری بسیار مهم است؛
۴. گندزدایی همزمان و شستشوی نهایی مدفوع و اشیای آلوده به آن‌ها لازم است. سیستم دفع بهداشتی فاضلاب نیاز به گندزدایی مقدماتی مدفوع را مرتفع می‌کند؛
۵. درمان اختصاصی: جایگزینی مایعات و الکترولیت‌های از دست رفته و آنتی‌بیوتیک مناسب برای کاهش شدت بیماری و دوره واگیری که فقط در موارد شدید مصرف می‌شود، زیرا مقاومت باکتریایی آنتی‌بیوتیک‌های متداول مشاهده شده است.

سالمونلوز^۲

تعریف

بیماری باکتریایی که معمولاً با گاستروانتریت حاد، سردرد ناگهانی، درد شکم، اسهال، تهوع و گاهی استفراغ بروز می‌کند. در کودکان و افراد مسن از دست دادن آب شدید است، تقریباً تب در همه موارد وجود دارد و بی‌اشتهایی و اسهال تا چند روز ادامه

می‌یابد و با مصرف آنتی‌بیوتیک نیز طول زمان دفع باکتری کاهش نمی‌یابد بنابراین به غیر از موارد خاص مانند کودکان زیر دو ماه، سالمندان ناتوان، بیماران آلوده به ویروس ایدز و موارد شدید، درمان آنتی‌بیوتیکی توصیه نمی‌شود. مخزن بیماری تعداد زیادی از حیوانات اهلی و وحشی از جمله طیور، خوک، گاو، جوندگان و حیوانات خانگی مثل لاک‌پشت، جوجه پرندگان، سگ و گربه هستند. انسان بیمار و حاملین دوره نقاهت به‌خصوص مبتلایان به موارد خفیف و شناخته نشده نیز مخزن عفونت هستند. حاملین مزمن انسانی کم هستند ولی این حالت در حیوانات و طیور نادر نیست.

اپیدمیولوژی

در سراسر دنیا منتشر است ولی در کشورهای آمریکای شمالی و اروپا به‌دلیل نظام گزارش‌دهی مؤثر بیشتر از سایر نقاط دنیا گزارش می‌شود. از آنجا که منبع آلودگی به این باکتری، غذا و به‌خصوص غذاهایی با منشأ حیوانی است. این بیماری در گروه بیماری‌های منتقله با غذا طبقه‌بندی شده است. ۸۰ - ۶۰٪ موارد بیماری به‌صورت انفرادی اتفاق می‌افتد ولی همه‌گیری‌های آن در رستوران‌ها، خانه سالمندان و مراکز نگهداری کودکان و بیمارستان‌ها در اثر آلودگی غذا در محل تهیه و توزیع بیش می‌آید. عفونت در آب و هوای گرم و ماه‌های تابستان و پاییز شایع‌تر است.

روش انتقال

۱. آلودگی انسان از طریق خوردن باکتری به همراه غذاهایی که از حیوانات آلوده تهیه شده و یا در حین تهیه به مدفوع انسان یا حیوان آلوده شده و به‌خوبی پخته نشده، صورت می‌گیرد. این مواد غذایی عبارتند از: تخم‌مرغ یا فرآورده‌های خام یا نیم‌پز آن که به‌مدت کافی حرارت دیده نشده، شیرخام و محصولات لبنی، میوه و سبزی خام آلوده و گوشت و فرآورده‌های گوشتی حیوانات آلوده.
۲. انتقال انسان به انسان از طریق ارتباط مدفوع - دهان به‌خصوص هنگام وجود اسهال در مبتلایان مهم است.

 - دوره‌ی کمون. ۶ تا ۷۲ ساعت و معمولاً ۱۲ تا ۳۶ ساعت است.
 - دوره‌ی واگیری. در تمام مدتی که عفونت وجود دارد (چند روز تا چند هفته) واگیری ادامه دارد. در برخی موارد حاملین مزمن (۱٪ بالغین و ۵٪ کودکان زیر پنج سال) تا یک سال یا بیشتر باکتری را دفع می‌کنند.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش نکات بهداشتی تهیه غذا به افرادی که در تدارک، تهیه و توزیع غذا درگیر هستند شامل شستشوی دست قبل، حین و پس از تهیه غذا، فریزر کردن غذاهای آماده در ظرف‌های کوچک، پختن کامل غذاهای با منبع حیوانی به‌خصوص تخم‌مرغ، تخم طیور دیگر، گوشت و محصولات آن، جلوگیری از آلودگی مجدد غذا پس از پختن کامل آن‌ها، بهسازی محیط آشپزخانه و جلوگیری از دسترسی موش و حشرات دیگر به آن‌ها.
۲. آموزش عمومی در مورد عدم مصرف تخم‌مرغ خام و نیم‌پز، عدم مصرف تخم‌مرغ‌های کثیف و ترک‌خورده؛
۳. تشخیص حاملین بیماری که با مواد غذایی سروکار دارند و برکنار کردن آن‌ها از کار تا درمان کامل؛
۴. توجه به خطر انتقال بیماری از حیوانات خانگی (جوجه‌مرغ، اردک و لاک‌پشت) برای کودکان کوچک؛
۵. نظارت کافی بر کارخانجات تهیه مواد غذایی، کشتارگاه‌ها، قصابی‌ها و آسیاب‌های مواد غذایی حیوانی؛
۶. تأمین امکانات اشعه‌دهی برای سالم‌سازی گوشت و تخم‌مرغ؛
۷. حرارت‌دهی کافی به غذاهای با منبع حیوانی که برای تغذیه‌ی حیوانات تهیه می‌شوند (پودر استخوان، پودر ماهی و غذاهای گوشتی)؛
۸. جداسازی بیمار با رعایت نکات بهداشتی در کار کردن با مدفوع، لباس‌ها، لوازم و بستر بیماران و برگشت به‌کار در حاملین پس از دو بار نتیجه منفی مدفوع به فاصله حداقل ۲۴ ساعت از یکدیگر و حداقل ۴۸ ساعت پس از قطع آنتی‌بیوتیک؛
۹. گندزدایی همزمان و نهایی مدفوع و اشیای آلوده و یا دفع مدفوع در فاضلاب‌های بهداشتی؛
۱۰. قرنطینه لازم نیست و امکان مصون‌سازی با واکسن وجود ندارد؛
۱۱. درمان اختصاصی جایگزینی آب و الکترولیت‌ها است و فقط برای موارد خاص آنتی‌بیوتیک مصرف می‌شود.

فلج اطفال^۱

تعریف

عفونت ویروسی که اغلب با یک فلج حاد ناگهانی شناخته می‌شود. ویروس به دستگاه گوارش حمله کرده، از آنجا به غدد لنفاوی موضعی رفته و در تعداد کمی از موارد به سیستم عصبی می‌رسد. بیش از ۹۰٪ موارد بدون نشانه و یا با تب غیرمشخص اتفاق می‌افتد و درصد کمی از موارد مبتلا به مننژیت خواهند شد. علائم بالینی خفیف عبارتند از: تب، بیقراری، سردرد، تهوع و استفراغ. و در صورت پیشرفت بیماری علائم درد عضلات، سختی گردن و پشت مشاهده می‌شود که ممکن است با پیامد فلج پولیومیلیت شل و نامتقارن همراه باشد. پاهای بیشتر از دست‌ها مبتلا می‌شوند. نشانه‌هایی که بیش از ۶۰ روز ادامه یابند ممکن است دائمی شوند. فلج عضلات تنفسی و بلع ممکن است باعث مرگ بیمار شود.

▪ مخزن بیماری تنها انسان و در اغلب موارد اشکال مخفی بیماری به خصوص کودکان هستند.

اپیدمیولوژی

تا قبل از ساختن واکسن پولیو، این بیماری در سراسر جهان پراکنده بود ولی به‌علت برنامه‌ایمن‌سازی گسترده در سطح جهان و تلاش سازمان بهداشت جهانی برای ریشه‌کنی آن، تعداد کشورهای که ویروس پولیو در آن یافت می‌شود رو به کاهش است. در کشور ما در مرزهای شرقی و غربی به‌علت جنگ و نابسامانی اوضاع بهداشتی در کشورهای همسایه مواردی گزارش شده است که با واکسیناسیون عمومی و بسیج ملی مبارزه با فلج اطفال درصدد ریشه‌کنی این بیماری هستیم. در مناطق معتدل موارد تک‌گیر و اپیدمی بیماری با افزایش موارد در اواخر تابستان و پاییز همراه است. در مناطق گرمسیر در فصول گرم و بارانی موارد بیماری بیشتر است.

در روستاها به‌علت تماس مداوم، مقاومت بالا است ولی در شهرها مقاومت کم است. اقلیت‌های جمعیتی، مهاجرین فقیر و آوارگان همیشه در خطر بالاتری برای بروز بیماری قرار دارند. ۸۰ - ۷۰٪ موارد در کودکان زیر سه سال و ۹۰ - ۸۰٪ موارد در کودکان زیر پنج سال اتفاق می‌افتد.

روش انتقال

- انتقال از طریق تماس‌های شخصی و از راه مدفوعی - دهانی رخ می‌دهد.
 - در صورتی که امکانات دفع بهداشتی مدفوع فراهم باشد خطر انتشار ویروس از ترشحات حلقی وجود دارد.
 - در موارد نادر شیر، مواد غذایی و سایر موادی که به مدفوع آلوده شده‌اند وسیله انتقال ویروس هستند.
- دوره‌ی کمون. ۳۵ - ۳ روز و در اشکال فلجی یک الی دو هفته.
 - دوره‌ی واگیری. در افراد حساس مبتلا نشده ویروس از ۷۲ ساعت پس از مواجهه تا ۶ - ۳ هفته بعد در مدفوع باقی می‌ماند. بیشترین قدرت آلوده‌کنندگی معمولاً چند روز قبل تا چند روز پس از بروز نشانه‌های بالینی است. ترشحات گلو از ۳۶ ساعت پس از مواجهه تا یک هفته پس از آن آلوده‌کننده هستند.

کنترل و پیشگیری

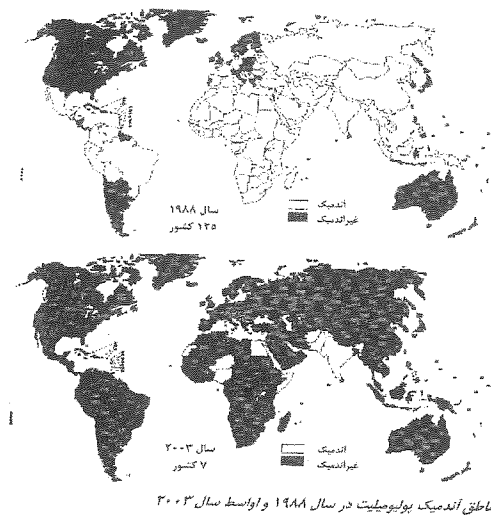
- ایجاد ایمنی فعال از بدو تولد تا قبل از هفت سالگی با واکسن حاوی سه تیپ ویروس پولیو به‌صورت OPV^۲ (شکل خوراکی و زنده ضعیف‌شده) و IPV^۳ (شکل تزریقی غیرفعال). در کشورهای در حال توسعه واکسن خوراکی به‌دلیل سهولت اجرا، هزینه کمتر و توانایی ایجاد ایمنی گروهی توصیه می‌شود؛
- توجه. واکسن خوراکی OPV در موارد ضعف سیستم ایمنی، مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی، ایدز، لنفوم، لوسمی و سایر سرطان‌ها و یا در خانواده‌هایی که این‌گونه افراد وجود دارند منع مصرف دارد؛

۱. Poliomyelitis

۲. Oral Polio Vaccin

۳. Inactive Polio Vaccin

۲. جداسازی: فقط برای مبتلایان بستری در بیمارستان لازم است؛
۳. گندزدایی همزمان و دفع بهداشتی مدفوع و ترشحات گلو لازم است؛
۴. قرنطینه ندارد؛
۵. به دلیل وجود سیستم و مراقبت جهانی و ریشه‌کنی فلج گزارش به مقامات بهداشتی محلی و بین‌المللی الزامی است.



(شکل ۹-۵) کاهش مناطق بومی فلج اطفال از ۱۲۵ کشور (۱۹۸۸) به ۷ کشور (۲۰۰۳)

تب مالت (بروسلوز، تب مواج، تب مدیترانه‌ای)

تعریف

بیماری باکتریایی حاد و تحت حاد با نشانه‌های تب مداوم، متناوب یا منظم، سردرد، ضعف، عرق زیاد، درد مفاصل، افسردگی، کاهش وزن و درد عمومی بدن طی چند روز، چند ماه و به ندرت یک سال که اگر درمان نشود مدت بیشتری ادامه خواهد داشت. تشخیص بیماری با آزمایش عیار آنتی‌بادی Wright و تست ۲ME صورت می‌گیرد. بروسلا آبورتوس^۳، بروسلا ملی‌تینس^۴، بروسلا سویس^۵ و بروسلا کانیس^۶ چهارگونه عامل ایجاد بیماری هستند که به ترتیب از گاو، بز و گوسفند، خوک و سگ به انسان منتقل می‌شوند. مخزن این بیماری گاو، بز، گوسفند و برخی موارد خوک و سگ می‌باشند.

اپیدمیولوژی

در همه کشورها وجود دارد ولی در کشورهای مدیترانه‌ای، اروپایی، غرب آفریقای شمالی و هندوستان شایع‌تر است. بیشتر یک بیماری شغلی است که در کشاورزان و دامپروران، قصاب‌ها و کارگران کشتارگاه‌ها و دامپزشکان شایع‌تر است و به همین دلیل در مردان بیشتر از زن‌ها مشاهده می‌شود. همچنین شیوع بیماری در روستاها بیشتر از شهرها است و مصرف شیر و فرآورده‌های لبنی غیرپاستوریزه در انتقال بیماری به انسان نقش دارد. شایع‌ترین نوع بروسلا در جهان، نوع گاوی و در کشور ما نوع بز و گوسفند است.

۱. Brucellosis
۲. Undulant Fever
۳. Brucella abortus
۴. Brucella Melitensis
۵. Brucella Suis
۶. Brucella Canis

روش انتقال

۱. خوراکی: از طریق شیر و فرآورده‌های آن که از حیوانات مبتلا گرفته شده است؛
۲. تنفسی: از طریق هوای آغل و اصطبل دام‌های مبتلا؛
۳. تماس مخاطی و پوستی از طریق خراش‌های پوستی که با بافت‌ها، خون، ادرار، ترشحات مهلبی، جنین سقط شده و جفت آلوده‌ی دام مبتلا تماس داشته‌اند؛
۴. انتقال عمودی از مادر به جنین از طریق جفت و انتقال از مادر به نوزاد از طریق شیردهی نیز امکان‌پذیر است.
 - دوره‌ی کمون. بسیار متغیر است ولی معمولاً ۶۰ - ۵ روز و گاهی چند ماه می‌باشد.
 - دوره‌ی واگیری. شواهدی برای انتقال بیماری از انسان به انسان در دسترس نمی‌باشد.

کنترل و پیشگیری

۱. پاستوریزه نمودن و جوشاندن شیر و فرآورده‌های آن، نمک‌سود کردن پنیر؛
۲. واکسیناسیون دام‌های جوان قبل از بلوغ و شیردهی که در قطع انتقال بسیار مهم است؛
۳. آشنایی مشاغل مرتبط با بیماری به روش‌های انتقال آن و رعایت نکات مربوطه مانند پوشیدن ماسک، دستکش، روپوش، چکمه و حتی عینک در موارد تماس با بافت‌ها و ترشحات آلوده؛
۴. مجزا کردن و معدوم نمودن حیوانات مبتلا به بروسلوز و عدم استفاده از فرآورده‌های آن‌ها؛
۵. گندزدایی بافت‌ها و محل‌های آلوده به ترشحات دام مبتلا؛
۶. پیشگیری دارویی برای ۶ - ۴ هفته برای مواردی از تماس که به هنگام واکسیناسیون حیوانات اشتباهاً واکسن را به خود تزریق کرده‌اند؛
۷. جداسازی، گندزدایی همزمان، قرنطینه و مصون‌سازی تماس‌ها لازم نیست ولی در صورت وجود ضایعات چرکدار، رعایت نکات بهداشتی در هنگام کار کردن با بیمار ضروری است.

کیست هیداتیک (اکینو کوکوس مولتی لوکاریس^۱ و اکینو کوکوس گرانولوزوس^۲)

تعریف

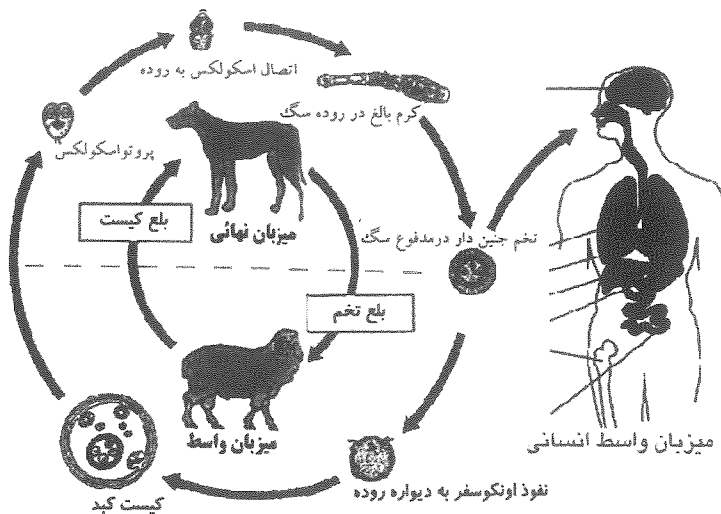
ابتلا انسان به مرحله لاروی کرم اکینو کوس که ایجاد سه نوع کیست تک‌حفره‌ای، چندحفره‌ای و چند کیستی می‌کند را بیماری هیداتید یا کیست هیداتیک می‌گویند. علایم بالینی آن بستگی به محل و اندازه کیست و فشار مکانیکی به بافت‌های اطراف دارد. معمولاً تا موقعی که کیست بزرگ نشده، علایم چندانی ندارد و هنگامی که در اثر فشار پاره شود می‌تواند باعث واکنش آنافیلاکسی، تب و لرز شدید و عفونت خون و مرگ شود. در اکثر مواقع کیست در کبد و ریه‌ها جایگزین می‌شود. مخزن اصلی و میزبان نهایی این بیماری سگ و گرگ و گاهی گریه است که مبتلا به شکل بالغ کرم اکینو کوس هستند و از طریق دفع مدفوع تخم انگل را روی سبزیجات، درون آب و مواد غذایی منتشر می‌کنند و یا انسان از طریق تماس نزدیک با سگ به‌طور مستقیم مبتلا می‌شود. انسان، حیوانات علفخوار، گاو، گوسفند، شیر، اسب و خوک میزبان‌های واسط انگل هستند که به شکل لاروی انگل یا کیست هیداتیک مبتلا می‌شوند (شکل ۹-۶).

اپیدمیولوژی

شیوع بیماری در کشورهای پرورش‌دهنده‌ی دام به‌طور سنتی شایع است. در مسیحیان لبنان به‌دلیل عدم اعتقاد به نجاست سگ و تماس بیشتر با سگ، میزان شیوع دو برابر مسلمانان است. کسانی که سگ نگهداری می‌کنند ۲۱ برابر بیشتر از آن‌ها که سگ ندارند مبتلا می‌شوند. در کشورهای پرمرتع که سگ‌ها، احشا و اندام‌های آلوده به کیست حیوانات را می‌خورند بیماری بسیار شایع است. حداکثر سن ابتلا ۳۵ - ۲۱ سالگی است و اکثراً تماس اولیه در دوران کودکی رخ می‌دهد.

۱. Echinococcus Multilocularis

۲. Echinococcus granulosus



(شکل ۹-۶) چرخه‌ی انتقال کبک هیداتیک به انسان و حیوانات (میزبان‌های واسط و نهایی)

روش انتقال

انسان از طریق خوراکی به‌وسیله‌ی تماس مستقیم دست‌ها با سگ آلوده یا خوردن آب، غذا و به‌خصوص سبزیجات آلوده به تخم انگل، مبتلا می‌شود. میزبان‌های واسط مانند انسان پس از خوردن تخم انگل به کبک هیدراتیک مبتلا می‌شوند. سگ و میزبان‌های اصلی با خوردن بافت‌های آلوده به کبک به شکل بالغ کرم اکینو کوک در روده‌ها مبتلا می‌شوند.

- دوره‌ی کمون. متفاوت است و از دوازده ماه تا چند سال بسته به محل، تعداد و سرعت رشد کبک‌ها متفاوت است.
- دوره‌ی واگیری. انتقال بیماری از شخص بیمار به شخص سالم یعنی از میزبان واسط به میزبان واسط صورت نمی‌پذیرد. سگ‌ها تقریباً هفت هفته پس از آلودگی تخم انگل را در محیط دفع می‌کنند و سگ‌های آلوده اغلب شش ماه بعد خودبه‌خود عاری از کرم می‌شوند ولی ممکن است دو تا سه سال مبتلا باشند یا مجدداً مبتلا شوند.

کنترل و پیشگیری

۱. پرهیز از تماس با سگ و مدفوع سگ برای افراد در معرض خطر؛
۲. عدم تغذیه‌ی سگ‌ها و میزبان‌های نهایی با احشای میزبان‌های واسط؛
۳. سوزاندن و دفن عمیق اندام‌های آلوده میزبان‌های واسط و مواد زاید کشتارگاه‌ها؛
۴. درمان دوره‌های سگ‌های خانگی و سگ‌های چوپان با داروهای ضد انگل؛
۵. معدوم کردن سگ‌های ولگرد؛
۶. شستشوی سبزیجات با مایع لیزکننده برای دفع تخم انگل که به مواد ضد عفونی‌کننده مقاوم است؛
۷. پختن کامل غذا و سبزیجات برای از بین بردن کبک؛
۸. درمان اختصاصی: خارج کردن کبک‌ها از طریق عمل جراحی و درمان با داروهای ضد انگل برای کاهش تعداد کبک‌ها در مواردی که کبک اولیه پاره شد باشد.

توکسوپلاسموز^۱

تعریف

بیماری انگلی یا تک‌یاخته‌ای دوران سلولی به نام توکسوپلازما گوندئی^۲ است که بیشتر موارد بدون نشانه‌ی بالینی است یا به‌صورت حاد و تنها با التهاب غدد لنفاوی بروز می‌کند و یا همراه با تب خفیف، زخم گلو و افزایش گلبول‌های سفید است که برای چند روز تا چند هفته ادامه می‌یابد. اهمیت بیماری در ابتلا مادران باردار در اوایل دوران بارداری است که باعث عفونت جنین و مرگ وی یا منجر به التهاب شبکیه - مشیمیه^۳، ضایعات مغزی، بزرگی و کوچکی جمجمه، تب، یرقان، بزرگی کبد و طحال او می‌شود. در صورتی که مادر باردار در اواخر بارداری مبتلا شود عفونت جنین خفیف بوده یا علایم آن مانند التهاب شبکیه - مشیمیه با تأخیر (پس از چند سال) بروز می‌کند. عوارض جنینی عبارتند از: عقب‌ماندگی ذهنی، کری و کوری.

مخزن این بیماری به شکل میزبان نهایی گربه‌سانان هستند که از طریق خوردن پستانداران آلوده به‌خصوص جوندگان و یا پرندگان و به‌ندرت مدفوع آلوده گربه‌ها به شکل روده‌ای انگل مبتلا می‌شوند. گوسفند، بز، خوک، طیور گوشتی و سایر پرندگان میزبان واسط هستند که در عضلات و مغز به کیست بافتی مبتلا می‌شوند.

اپیدمیولوژی

این بیماری در بین حیوانات پستاندار و پرندگان در تمام نقاط دنیا وجود دارد و نزد انسان نیز شایع است. حساسیت به این بیماری عمومیت دارد ولی اکثراً موارد عفونت بدون نشانه‌های بالینی اتفاق می‌افتد و پس از ابتلا مصونیت طولانی مدت یا دایمی می‌دهد.

روش انتقال

۱. انتقال جنینی از مادر مبتلا به‌خصوص در ماه‌های اول بارداری؛
 ۲. کودکان ممکن است از طریق خوردن تخم انگل از مدفوع گربه در زمین‌های بازی یا محوطه خارج ساختمان مبتلا شوند؛
 ۳. خوردن گوشت‌های خام یا نیم‌پز یا شیر و تخم‌مرغ خام آلوده حاوی کیست اکثراً گوشت خوک، گوسفند و به میزان کمتر گاو نیز ممکن است آلوده‌کننده باشد؛
 ۴. انتقال تنفسی از طریق استنشاق تخم انگل.
 ۵. انتقال به‌وسیله‌ی دست زدن به فرآورده‌های غذایی آلوده یا کار در باغچه و محل‌های آلوده.
 ۶. به‌ندرت از طریق انتقال خون یا پیوند عضو از فرد مبتلا به توکسوپلاسموز.
- **دوره‌ی کمون**، به‌طور متوسط ۵ تا ۲۳ روز.
 - **دوره‌ی واگیری**، به غیر از انتقال جنینی، انتقال مستقیم از انسان به انسان صورت نمی‌پذیرد. آب و خاک آلوده می‌توانند تا یک سال تخم انگل را در خود نگهدارند. کیست‌هایی که در عضلات حیوان هستند تا مدتی که گوشت قابل خوردن است سالم باقی می‌مانند.

کنترل و پیشگیری

۱. شستشوی دست‌ها قبل و بعد از دست زدن به گوشت خام یا تماس با خاک‌هایی که احتمالاً آلوده به مدفوع گربه است؛
۲. رعایت نکات بهداشتی هنگام دست زدن یا نگهداری گربه‌ها و تغذیه‌ی گربه‌ها با غذاهای کنسرو شده، خشک و مطمئن؛
۳. پختن کامل گوشت، تخم‌مرغ و جوشاندن شیر؛
۴. کنترل گربه‌های ولگرد و جلوگیری از تماس آن‌ها با محیط بازی کودکان و جلوگیری از ورود آن‌ها به محوطه آشپزخانه و محل سکونت.
۵. نیازی به جداسازی، گندزدایی، قرنطینه و مصون‌سازی تماس‌ها وجود ندارد ولی در موارد عفونت جنینی، عیار پادتن مادر و سایر افراد خانواده کنترل شود و منبع مشترک آلودگی (مدفوع گربه، خاک، گوشت خام یا حیوانات آلوده) مورد توجه قرار گیرد؛
۶. تشخیص بیماری قبل و حین بارداری می‌تواند از سقط جنین و تولد نوزاد معلول یا مبتلا جلوگیری نماید؛

۱. Toxoplasmosis
 ۲. Toxoplasma gondii
 ۳. Chorio retinitis

۷. درمان اختصاصی برای میزبان‌های سالم که خود قادر به ایجاد ایمنی هستند توصیه نمی‌شود ولی برای مادران باردار یا در صورت بروز عوارض شدید بیماری مانند التهاب شبکه - مشیمیه و میکاردیت درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب به مدت چهار هفته ادامه می‌یابد

آمیبیاز^۱

تعریف

عفونت انگلی تک‌یاخته‌ای به نام آنتاموبیا هیستولیتیکا است که اغلب بدون نشانه‌ی بالینی است ولی ممکن است تحت شرایط خاص تظاهرات بالینی داشته باشد. شکل روده‌ای بیماری از حالات حاد اسهال بسیار شدید حاوی خون یا بلغم (اسهال آمیبی) تا ناراحتی خفیف شکم همراه با اسهال که به تناوب بیوست یا فروکش موقتی در پی دارد متفاوت است، تشخیص با آزمایش مدفوع تازه امکان‌پذیر است. مخزن بیماری انسان، (بیماران مزمن یا حاملین سالم) هستند.

اپیدمیولوژی

این بیماری در همه جا وجود دارد ولی اشکال حاد آن بیشتر در نوجوانان شایع است. آمیباز در کودکان زیر پنج سال به خصوص زیر دو سال نادر می‌باشد. آمار بیماری در مناطقی که بهسازی محیط نامناسب است مثل بعضی مناطق گرمسیری و مؤسسات روانی بیشتر است.

روش انتقال

کیست هیداتیک بیشتر از راه خوردن و نوشیدن مواد غذایی و آب آلوده به مدفوع که حاوی کیست‌های انگل است و به کلر نیز نسبتاً مقاوم است صورت می‌گیرد. انتقال جنسی بیماری نیز امکان‌پذیر است.

- دوره‌ی کمون. معمولاً ۲-۴ هفته است ولی از چند روز تا چند ماه و یا چند سال متفاوت است.
- دوره‌ی واگیری. در تمام مدتی که کیست دفع شود انتقال صورت می‌گیرد. این حالت ممکن است سال‌ها ادامه داشته باشد.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش بهداشت فردی در زمینه دفع بهداشتی مدفوع، شستشوی دست‌ها بعد از دفع مدفوع و قبل از تهیه یا خوردن غذا، خطرات خوردن میوه و سبزیجات ناپاک و نشسته و نوشیدن آب‌های مشکوک؛
۲. دفع بهداشتی مدفوع و عدم استفاده از فاضلاب انسانی برای تقویت سبزیجات و گیاهان غذایی؛
۳. محافظت منابع آب از آلوده شدن به مدفوع، تصفیه آب با شن یا ضد عفونی آب‌های آشامیدنی کم مثل آب قمقمه و فلاسک با ترکیبات یددار (۸ قطره محلول ۲٪ ید الکلی در تقریباً یک لیتر آب)؛
۴. درمان حاملین کیست و آموزش آن‌ها جهت رعایت بهداشت فردی؛
۵. نظارت اداره بهداشت بر سلامت و بهداشت افرادی که در فرآیند تهیه و پخت غذا در مراکز عمومی صرف غذا مشغول به کار هستند و همچنین نظافت عمومی این اماکن زیرا آزمایش منظم کسانی که در حرفه‌ی تهیه غذا هستند چندان عملی نیست؛
۶. شستشو با ضد عفونی‌کننده‌ها در پیشگیری از انتقال آمیب مؤثر نیست، ولی شستشو و خشک کردن در جریان هوا در این زمینه مفیدتر است؛

ژیاردیاز^۲

تعریف

عفونت انگلی تک‌یاخته‌ای قسمت‌های فوقانی روده باریک که اغلب بدون علائم بالینی است ولی ممکن است با اسهال مزمن، دفع چربی، دل‌پیچه، پف‌آلودگی، مدفوع شل و چرب و کمرنگ، خستگی و کاهش وزن همراه باشد. سوء جذب چربی و ویتامین‌های

۱. Amoebiasis

۲. Giardiasis

محلول در چربی، آرتريت‌های واکنشی گاهی از عوارض این آلودگی انگلی می‌باشند. معمولاً تشخیص با آزمایش میکروسکوپی مدفوع در سه نوبت متوالی یا روش‌های اندازه‌گیری آنتی‌بادی صورت می‌پذیرد. مخزن بیماری معمولاً انسان مبتلا است.

اپیدمیولوژی

این بیماری گسترش جهانی دارد، کودکان بیش از بزرگسالان مبتلا می‌شوند و شیوع آن در شرایط نامناسب بهداشتی و در مهدکودک‌ها و کودکانی که آموزش صحیح دفع مدفوع را نگرفته‌اند یا در مراکز تفریحی از جمله استخرها یا مناطقی که از آب آشامیدنی کلرزده‌ی فیلتر نشده استفاده می‌کنند بیشتر است.

روش انتقال

انتقال به‌طور مستقیم از شخص به شخص در اثر دست آلوده به کیست انگل که در مدفوع دفع می‌شود یا به روش غیرمستقیم از طریق آب آشامیدنی و به میزان کمتر در اثر مصرف غذای آلوده به مدفوع نیز صورت می‌گیرد. کلرزدنی متعارف به‌خصوص وقتی آب سرد باشد قادر به از بین بردن انگل ژیاودیاز نمی‌باشد.

- دوره‌ی کمون. ۳ تا ۲۵ روز و معمولاً ۷ الی ۱۰ روز است.
- دوره‌ی واگیری. در تمام مدتی که عفونت برقرار باشد (اغلب ماه‌ها) واگیری ادامه دارد.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش بهداشت و لزوم رعایت بهداشت فردی و به‌خصوص شستشوی دست قبل از خوردن غذا و بعد از دفع مدفوع؛
۲. فیلتر نمودن آب‌های آشامیدنی و در مواقع اضطراری جوشاندن آب؛
۳. دفع بهداشتی مدفوع و عدم استفاده از آن برای مصارف کشاورزی؛
۴. تشخیص بیماری و درمان مبتلایان با داروهای ضد انگل به‌طور کامل، زیرا مواردی از عود مجدد یا مقاومت دارویی مشاهده شده است.

انتروبیاز^۱ (کرم سوزنی^۲، کرمک، اکسیور^۳)

تعریف

عفونت انگلی روده با کرم انتروبیاز ورمیکولاریس^۴ شایع و اغلب بدون نشانه است. ممکن است باعث خارش اطراف مقعد، مختل شدن خواب، افزایش حساسیت و گاهی تحریک موضعی به‌علت آلودگی ثانوی قسمت‌های خراشیده شده پوست شود. تشخیص آن با آزمایش ساده‌ی نوار چسب شفاف (چسب اسکاچ) یا آزمایش مدفوع و مشاهده لام زیر میکروسکوپ است. بهترین زمان نمونه‌گیری صبح قبل از دفع مدفوع و انسان تنها مخزن این بیماری است.

اپیدمیولوژی

این بیماری انتشار جهانی دارد و تمام گروه‌های سنی را دربر می‌گیرد ولی بالاترین میزان شیوع در بین کودکان سنین مدرسه و قبل از مدرسه است و کمترین میزان شیوع در بزرگسالان است. آلودگی معمولاً از یک عضو به سایر اعضای خانواده منتقل می‌شود و در مراکزی مثل مهدکودک‌ها و پرورشگاه‌ها میزان شیوع بیماری بیشتر است.

روش انتقال

انتقال مستقیم از طریق برقراری تماس مستقیم مقعد و دهان به‌وسیله‌ی دست‌های آلوده بیمار یا فرد آلوده دیگر صورت می‌گیرد. انتقال غیرمستقیم در اثر رسیدن تخم انگل به دهان به‌وسیله‌ی البسه و لوازم بستر، غذا و سایر اشیای آلوده به تخم کرم پیش می‌آید.

۱. Enterobiasis
 ۲. Pinworm
 ۳. Oxyuriasis
 ۴. Enterobius vermicularis

استنشاق گرد و غبار آلوده و سپس بلع ترشحات حلق و گلو نیز باعث آلودگی می‌شود. پس از بلع تخم‌ها همراه با مواد غذایی یا دست آلوده، لارو آن‌ها خارج شده و در روده‌ی بزرگ و انتهای روده‌ی باریک رشد کرده و بالغ می‌شود. سپس کرم ماده برای تخم‌ریزی به طرف مقعد رفته و تخم‌ریزی می‌کند. تخم‌ها پس از چند ساعت در محیط خارج قدرت آلوده‌کنندگی پیدا می‌کنند ولی معمولاً بیش از دو هفته در خارج زنده نمی‌مانند. فرد آلوده می‌تواند در دوره‌های زمانی متعدد باعث آلودگی مجدد خود شود.

- **دوره‌ی کمون.** سیر تکاملی انگل ۶-۲ هفته طول می‌کشد ولی تعداد کرم در اثر آلودگی‌های مکرر افزایش می‌یابد و علائم بیماری ظاهر می‌شود.
- **دوره‌ی واگیری.** تا زمانی که کرم‌های ماده در اطراف مقعد تخم‌ریزی می‌کنند و فرد بهبود نیافته است آلودگی ادامه دارد.

کنترل و پیشگیری

۱. رعایت بهداشت فردی به‌خصوص شستشوی دست‌ها قبل از خوردن یا تهیه غذا، کوتاه کردن ناخن‌ها و اجتناب از خارش مستقیم مقعد و دندان گرفتن ناخن‌ها، عدم استفاده از لباس و بستر مشترک؛
۲. درمان مبتلایان باعث از بین رفتن منبع آلودگی می‌شود؛
۳. توصیه به حمام روزانه و استفاده از دوش به‌جای وان؛
۴. تعویض و شستشوی لباس‌های زیر و لوازم خواب در فواصل کوتاه تا چند روز پس از درمان و نظافت روزانه منزل با جاروبرقی؛
۵. بهسازی محیط و دفع بهداشتی مدفوع و شستشوی دست‌ها پس از آن؛
۶. ضد عفونی و شستشوی لوازم بستر و لباس‌های زیر با آب گرم و حرارت ۵۵ درجه سانتیگراد؛
۷. درمان اختصاصی مبتلایان و در صورت ابتلای چند نفر، درمان گروهی تمام اعضای خانواده.

آسکاریاز^۱

تعریف

عفونت انگلی روده‌ی باریک که اغلب با نشانه‌های جزئی یا بدون نشانه است و در اغلب موارد خروج کرم با مدفوع (یا به‌ندرت از راه دهان و بینی) اولین نشانه‌های ابتلا به این عفونت است. از علائم دیگر سندرم تنفس نامنظم و سرفه، تب، افزایش ائوزینوفیل‌ها و التهاب ریه در اثر ذات‌الریه یا سندرم لوفلر است که به‌علت مهاجرت لاروهای این انگل به ریه ایجاد می‌شود. سوء تغذیه نیز در اثر آلودگی شدید به این انگل دیده می‌شود. مشاهده تخم کرم در مدفوع یا لارو آن در ترشحات دهانی و معده وسیله تشخیص این بیماری است.

- مخزن این انگل خاک آلوده به مدفوع انسان مبتلا است.

اپیدمیولوژی

این بیماری گسترش جهانی دارد ولی در مناطق گرمسیر و مرطوب شیوع آن بیشتر است از نظر سنی در کودکان ۳ تا ۸ ساله بیشترین وفور را دارد.

روش انتقال

آلودگی به‌طور مستقیم از انسان به انسان و یا از مدفوع تازه به انسان منتقل نمی‌شود، بلکه انسان از طریق خوردن تخم‌های آلوده‌کننده که در خاک وجود دارد یا از طریق مواد غذایی خام آلوده به تخم کرم مبتلا می‌شود. از طریق کفش و پای آلوده ممکن است آلودگی تا منزل یا وسایل نقلیه منتقل شود. انتقال عفونت از طریق تنفس گردوغبار آلوده به تخم کرم نیز ممکن است. تخم دفع شده از مبتلایان در خاک در عرض ۲ تا ۳ هفته آلوده‌کننده می‌شود و برای چند ماه تا چند سال این خاصیت را در خاک حفظ می‌کند. لارو آزاد شده‌ی تخم‌های خورده شده به‌وسیله گردش خون به ریه رسیده و در آنجا توقف کرده و پس از ۹ تا ۱۰ روز از نای بالا آمده و به حلق رسیده و مجدداً بلعیده می‌شود. لاروهای رهشده در دستگاه گوارش پس از ۱۴ تا ۲۰ روز به کرم بالغ تبدیل شده و کرم ماده پس از جفت‌گیری تخم‌ها را به درون مدفوع می‌ریزد و این چرخه مجدداً در طبیعت تکرار می‌شود.

- **دوره‌ی کمون.** سیر تکاملی کرم از زمان خوردن تخم انگل تا تخم‌ریزی کرم ماده ۴ تا ۸ هفته طول می‌کشد.
- **دوره‌ی واگیری.** تا زمانی که عفونت برقرار باشد و کرم ماده تخم‌ریزی کند، آلودگی در طبیعت ادامه می‌یابد. طول عمر کرم بالغ ۱۲ ماه است و ممکن است حداکثر به ۲ سال هم برسد.

کنترل و پیشگیری

۱. رعایت بهداشت فردی، دفع صحیح مدفوع و جلوگیری از آلودگی خاک در اطراف خانه‌ها و زمین بازی کودکان؛
۲. آموزش بهداشت به کودکان به‌خصوص در مورد شستشوی دست‌ها قبل از دست زدن به غذا و پس از تماس با خاک. غذاهایی که بر روی زمین افتاده‌اند نباید خورده شوند مگر آنکه به‌خوبی شسته یا کاملاً پخته شوند؛
۳. شناسایی منابع محیطی آلودگی به‌خصوص در مجتمع‌های مسکونی به همراه شناسایی افراد مبتلا و درمان آن‌ها در پیشگیری از ابتلا مؤثر است.

۳- عفونت‌های منتقله از راه پوست و مخاط

کزاز^۱ یا آرواره قفل^۲

تعریف

بیماری حاد در اثر رشد باسیل غیرهوازی کزاز در محل زخم و تولید زهر توسط آن است که در مرحله اول با انقباض دردناک عضلات جونده و گردن و سپس با انقباض عضلات شکم تظاهر می‌کند. اسپاسم شدید عضلات صورت و گردن حالت خاص چهره مشهور به «خنده شیطانی^۳» و اسپاسم شدید عضلات تنه باعث قوس‌سوزی شدن کمر^۴ و قفل شدن ماهیچه‌های جونده^۵ می‌شود. میزان کشندگی بیماری بسیار بالا و در حدود ۱۰ تا ۹۰ درصد می‌باشد که در نوزادان و افراد مسن بیشتر است. تب، بیقراری، تحریک‌پذیری و سردرد نیز در این بیماری وجود دارد. مخزن بیماری خاک و اشیای آلوده به گردوغبار آلوده و مدفوع انسان و حیوانات آلوده است. هاگ‌های باسیل در تمام نقاط دنیا یافت شده و می‌تواند تمام انواع زخم‌ها را آلوده کند.

اپیدمیولوژی

از بیماری‌های تک‌گیر است که قبل از واکسیناسیون روتین از بدو تولد در نوزادان و کودکان فعال ۵-۴ ساله شایع بوده است و در حال حاضر نیز در تمام گروه‌های سنی به‌خصوص در مردان به‌خاطر مخاطرات شغلی مشاهده می‌شود. کشاورزان، کارکنان ارتش و نیروی انتظامی، کارکنان آتش‌نشانی، کارگران ساختمانی، دامداران، از جمله گروه‌های در معرض خطر هستند. کزاز نفاسی نیز در زنان به هنگام زایمان یا سقط در شرایط غیربهداشتی روی می‌دهد. مرگومیر از کزاز در دو گروه سنی نوزادان و افراد مسن بیشتر است.

روش انتقال

هاگ باسیل از راه زخم‌های باز آلوده شده به خاک، گردوغبار خیابان، مدفوع حیوانات و انسان وارد بدن می‌شود ولی پارگی‌های وسیع، سوختگی‌ها یا زخم‌های کوچک غیر قابل توجه و تزییقات آلوده مواد مخدر نیز وسیله ورود هاگ به بدن هستند.

- **دوره‌ی کمون.** دوره‌ی کمون ۳ تا ۱۲ روز است. ولی معمولاً در حدود ۲ هفته طول می‌کشد. در پنجاب هندوستان به آن بیماری روز هشتم می‌گویند زیرا بسیاری از نوزادان در اثر این بیماری روز هشتم تولد فوت می‌کنند.
- **دوره‌ی واگیری.** انتقال مستقیم از بیمار به شخص سالم وجود ندارد.

۱. Tetanus
 ۲. Lock jaw
 ۳. Rissus sardonicus
 ۴. Opisthotonos
 ۵. Trismus

کنترل و پیشگیری

۱. مراقبت از زخم‌های سطحی و عمقی از طریق برداشتن نسوج نکروز و اجسام خارجی و شستشو و ضد عفونی آن‌ها و حتی‌الامکان از بخیه کردن زخم خودداری شود. همچنین آموزش کافی به مادران باردار و ماماها در مورد اهمیت کزاز و روش‌های ضد عفونی بند ناف لازم است؛
۲. ایجاد ایمنی فعال با واکسن مرکب (DPT یا DT) یا واکسن تک‌ظرفیتی توکسوئید کزاز (TT)^۱ که مؤثرترین روش پیشگیری از بیماری است، حتی در کسانی که قبلاً مبتلا به کزاز شده باشند معمولاً ایجاد ایمنی از طریق واکسن لازم است، زیرا مقدار زهری که در انسان ایجاد بیماری می‌کند معمولاً کمتر از مقداری است که بتواند ایمنی کامل ایجاد کند. واکسیناسیون کزاز برای کسانی که سابقه واکسیناسیون ناقص یا نامشخص دارند یا از آخرین نوبت واکسیناسیون آن‌ها در مورد زخم‌های کتیف بیش از پنج سال و در مورد زخم تمیز بیش از ده سال گذشته لازم است؛
۳. ایجاد ایمنی غیرفعال با آنتی‌توکسین اختصاصی داخل رگی یا ایمونوگلوبولین انسانی به‌صورت عضلانی در صورتی که بیمار سابقه ایمن‌سازی نداشته باشد یا زخم بیمار بزرگ و آلوده باشد که باید همزمان ایمنی فعال و غیرفعال در دو نقطه، متفاوت بدن استفاده شود؛
۴. پیشگیری از کزاز نوزادان با تزریق دو نوبت واکسن کزاز به مادر باردار قبل از ماه‌های هفتم و هشتم از طریق انتقال ایمنی از مادر به جنین امکان‌پذیر است؛
۵. مصونیت افراد واکسینه شده را باید با تزریق واکسن یادآور هر ده سال یک بار حفظ نمود؛
۶. در مورد زخم‌های آلوده با توجه به مصونیت بیمار، آلودگی زخم و وسعت آن ممکن است یک یا چند مورد از روش‌های فوق به کار برود.

سیاه‌زخم (آنتراکس)^۲

تعریف

بیماری حاد باکتریایی که معمولاً بر پوست اثر می‌کند ولی ممکن است بر اساس سایر راه‌های دیگر ورود به قسمت‌های دیگر بدن مانند (ریه یا گوارش) ناحیه حلق، مדיاستن و روده‌ها را نیز تحت تأثیر قرار دهد. در سیاه‌زخم پوستی محل ورود باکتری به پوست دچار خراش شده و سپس زخمی یابولی که بعد تاوولی می‌شود ایجاد می‌شود که در عرض ۶-۲ روز به‌صورت جوشگاه سیاه‌رنگ فرورفته درمی‌آید. اطراف این زخم سیاه‌رنگ را ورم شدید و وسیع فرا می‌گیرد. بعضی اوقات تاول‌های کوچکتری اطراف آن ایجاد می‌شود. معمولاً درد وجود ندارد. عفونت‌های درمان نشده به عقده‌های لنفاوی و جریان خون سرایت کرد و سپتی سمی خطرناک ایجاد می‌کند به‌طوری که ۲۰-۵۰٪ موارد درمان نشده پوستی به مرگ منجر می‌شود. نشانه‌های مقدماتی سیاه‌زخم ریوی تب، بی‌حالی، سرفه و درد سینه است که پس از ۵-۳ روز نشانه‌های حاد تنفسی و مرگ فرا می‌رسد. سیاه‌زخم گوارشی نادرتر است و تشخیص آن مشکل است و علائم آن ناراحتی شکم به همراه تب و سپتی سمی و نهایتاً مرگ است. مخزن بیماری حیوانات علفخوار اهلی و وحشی هستند که در حین بیماری یا پس از مرگ خاک را آلوده به هاگ مقاوم این باکتری می‌کنند که حتی سالیان دراز در خاک باقی می‌ماند.

اپیدمیولوژی

سیاه‌زخم بیشتر بیماری حیوانات علفخواری است که در مراتع آلوده و خطرناک به چرا می‌پردازند و در حالی که اغلب دامداران با تجربه از این مراتع اجتناب می‌کنند. سیاه‌زخم در انسان یک بیماری شغلی است که بیشتر نزد کارگران صنایع پوست، مو (به‌خصوص موی بز)، استخوان و محصولات استخوان و پشم، دامپزشکان، کشاورزان و قصاب‌ها مشاهده می‌شود. از نظر فصلی بیماری بیشتر در تابستان و پاییز (به علت چرای دام‌ها در مراتع آلوده) اتفاق می‌افتد.

۱. Tetanus Toxoid

۲. Anthrax

روش انتقال

- آلودگی پوستی در اثر تماس مستقیم با بافت‌های حیوانی (گاو، گوسفند، بز، اسب، خوک و...)، و یا محصولات به‌دست آمده از آن‌ها مانند طبل و فرچه مخصوص اصلاح و... صورت می‌گیرد. انتقال از طریق سفیداب تهیه شده از مغز حرام یا نخاع شوکی حیوانات آلوده نیز صورت گرفته است. سیاه‌زخم ریوی در اثر استنشاق هاگ باسیل در صنایع پرخطر مانند رنگ‌آمیزی پوست و پشم یا آماده‌سازی استخوان و سیاه‌زخم گوارشی در اثر خوردن گوشت آلوده که خوب حرارت ندیده به‌وجود می‌آید.
- **دوره‌ی کمون:** معمولاً ۵-۴ روز است ولی تا ۶۰ روز نیز گزارش شده است.
 - **دوره‌ی واگیری:** خاک و اجسام آلوده به خاک ممکن است برای سال‌های متمادی (بیش از شصت سال) آلوده‌کننده باقی بماند. انتقال بیماری از انسان به انسان به‌ندرت اتفاق می‌افتد.

کنترل و پیشگیری

۱. ایجاد ایمنی فعال با انجام واکسیناسیون در کسانی که به‌شدت در معرض ابتلا به بیماری هستند؛
۲. رعایت نظافت شخصی و حفاظت از زخم‌های پوستی، به‌کاربردن ماسک و دستکش برای کارگرانی که با بافت‌های حیوانی بالقوه آلوده سروکار دارند؛
۳. شستشو، ضد عفونی یا سترون کردن پشم، پوست، پودر استخوان و سایر غذاهایی که مبدأ حیوانی دارند قبل از آنکه عملیات آماده‌سازی دیگری روی آن‌ها صورت گیرد؛
۴. درمان کامل یا معدوم کردن دام مبتلا و ممنوعیت فروش یا استفاده از پوست، مو و لاشه آن‌ها برای مصارف صنعتی یا خوراکی سوزاندن یا دفن عمیق همراه با ضد عفونی لاشه با محلول ۵٪ بهترین روش معدوم کردن چنین حیواناتی است و خاک را از آلودگی به هاگ مصون می‌دارد؛
۵. ایجاد ایمنی فعال دام‌ها با واکسیناسیون در تمام حیواناتی که در معرض خطر هستند و تکرار سالانه آن؛
۶. بیماریابی و کنترل سیاه‌زخم در حیوانات؛
۷. در مورد ابتلا انسان، مبتلایان به سیاه‌زخم جلدی و تنفسی در مدت بیماری باید مسایل بهداشتی را در هنگام کار و دفع ترشحات زخم و ترشحات تنفسی رعایت کنند. زخم‌های پوستی بعد از ۲۴ ساعت از شروع درمان با آنتی‌بیوتیک عاری از باسیل می‌شوند ولی زخم همچنان مراحل مختلف بالینی خود را طی خواهد کرد؛
۸. گندزدایی همزمان برای ترشحات زخم یا اشیای آلوده به آن‌ها لازم است. کلر، آب اکسیژنه، اسیداستیک، فرمل و اتیلن ضد عفونی‌کننده‌های مناسب هستند از روش‌های استریل کردن با بخار، اتوکلاو یا سوزاندن نیز استفاده می‌شود؛
۹. در مورد بیماران، سابقه تماس با حیوانات یا محصولات حیوانی آلوده جهت تعیین حیوان یا منبع اصلی آلودگی باید مورد بررسی قرار گیرد؛
۱۰. از آنجا که میکروب سیاه‌زخم در حملات تروریستی مورد استفاده قرار می‌گیرد، دستورالعمل‌های خاص امنیتی در این باره وجود دارد و در موارد بسیار جدی درمان پیشگیری‌کننده با آنتی‌بیوتیک مناسب و واکسیناسیون توصیه شده است که این واکسن در سه نوبت بلافاصله بعد از تماس با آلودگی و سپس دو تا چهار هفته بعد تلقیح می‌شود. آلودگی پوستی را می‌توان با شستشوی با آب و صابون فراوان یا استفاده از محلول‌های ضد عفونی‌کننده کلردار برطرف نمود. برای ضد عفونی کردن البسه، وسایل و محیط‌های آلوده نیز محلول ۵٪ کلر کافی است.

زرد زخم^۱

تعریف

زرد زخم از عوارض چرکی پوست است که در اثر استقرار موضعی دو نوع باکتری استافیلوکوک یا استرپتوکوک گروه A به‌وجود می‌آید به جز علائم عمومی خفیف مانند تب، بی‌حالی، ضعف و سردرد، علائم موضعی زرد زخم معمولاً سطحی بوده و زخم مراحل مختلف را طی می‌کند به این ترتیب که ابتدا به‌صورت پایولی است که به‌سرعت تبدیل به وزیکول شده و در اطراف آن

هاله‌ی کوچکی از اریتم وجود دارد و زیکول‌ها به سرعت تبدیل به پوستول (تاول‌های چرکی) با دلمه‌های زرد رنگ تیره و ضخیم چسبیده به پوست می‌شود. ضایعات دارای خارش و سوزش هستند ولی در صورتی که عمیق نباشد دردناک نیست. زخم پس از بهبودی ممکن است بافت جوشگاه ۱ بر جا بگذارد. زرد زخم استرپتوکوکی ممکن است پس از سه هفته باعث ابتلا کلیه‌ها به گلو مروفونفریت شود. مخزن این عفونت‌ها در اکثر مواقع انسان و در مورد استافیلوکوک‌ها به ندرت حیوانات هستند.

اپیدمیولوژی

زرد زخم استرپتوکوکی در کودکان سنین قبل از مدرسه و در اواخر تابستان و پاییز بیشترین میزان بروز را دارد. عفونت‌های استافیلوکوکی در تمام نقاط جهان پراکنده است ولی در مناطقی که بهداشت ضعیف است و به خصوص میزان استفاده از آب و صابون کمتر از حد متوسط است و تراکم جمعیت نیز وجود دارد، حداکثر میزان بروز مشاهده می‌شود. شیوع این بیماری در آب و هوای گرم و در کودکان بیشتر است.

روش انتقال

تماس مستقیم یا دست‌های آلوده به ترشحات ضایعات و به میزان کمتر ترشحات تنفسی در حاملین یا مبتلایان منجر به انتقال بیماری می‌شود.

- **دوره‌ی کمون:** در عفونت استافیلوکوکی ۱۰-۴ روز و در عفونت استرپتوکوکی ۳-۱ روز، ولی به طور کلی این دوران متغیر است.
- **دوره‌ی واگیری:** تا مدتی که زخم‌ها چرکی است یا فرد حامل باکتری است، واگیردار است. حضور باکتری در حفره بینی و یا زخم‌های فعال همواره خطر آلودگی را دارد. معمولاً قدرت انتقال پس از درمان کافی با آنتی‌بیوتیک مناسب در عرض ۲۴ ساعت خاتمه می‌یابد.

کنترل و پیشگیری

۱. مهمترین و بهترین روش پیشگیری شستشوی دست‌ها، رعایت بهداشت فردی و عدم استفاده از وسایل مشترک دستشویی و حمام است؛
۲. در مورد بیماران جداسازی اغلب عملی نیست ولی اشخاص مبتلا باید از تماس با سایر افراد به خصوص نوزادان و افراد ناتوان اجتناب کنند و کودکان تا زمان بهبودی از مدرسه مرخص شوند؛
۳. گندزدایی همزمان و جمع‌آوری ترشحات زخم‌ها و باندهای پانسمان در کیسه‌های پلاستیکی و دفع بهداشتی آن‌ها لازم است؛
۴. درمان اختصاصی بیماران برای زخم‌های موضعی با آنتی‌بیوتیک‌های موضعی معمولاً کافی است و در موارد شدید آنتی‌بیوتیک‌های عمومی تجویز می‌شود. تمامی مبتلایان به زخم‌های باز باید جستجو و درمان شوند؛
۵. ترشحات بینی افراد مبتلا و خانواده آن‌ها جهت شناسایی حاملین باکتری آزمایش شود.

تراخم^۲

تعریف

این بیماری یک ورم ملتحمه‌ی کلامیدیایی است که به صورت ناگهانی یا تدریجی ظاهر می‌شود و در موارد درمان نشده ممکن است تا چند سال ادامه داشته باشد. ورم ملتحمه منجر به ایجاد رگ‌های سطحی روی قرنیه شده و محل زخم روی ملتحمه باقی می‌ماند، برگشت مژه‌ها و تغییر شکل پلک (پیچش پلک به داخل)، زخم قرنیه، اختلال در بینایی و کوری از عوارض این بیماری است. انسان مبتلا تنها مخزن این بیماری عفونی است.

اپیدمیولوژی

این بیماری به صورت بومی در جوامع فقیر و روستایی کشورهای در حال توسعه شیوع دارد. در این مناطق اکثراً افراد در دوران کودکی مبتلا می‌شوند و در دوران بلوغ با به‌جای گذاشتن زخم‌های ناتوان‌کننده بیماری از بین می‌رود. کوری ناشی از تراخم به‌طور وسیعی در خاورمیانه، آفریقای شمالی، قسمت‌هایی از شبه قاره هند و جنوب شرقی آسیا و چین شیوع دارد. در کشورهای پیشرفته موارد نادر بیماری در بین طبقات محروم و کم درآمد که در نواحی متراکم جمعیتی به‌خصوص نواحی با خاک‌آلوده و خشک زندگی می‌کنند اتفاق می‌افتد.

روش انتقال

تماس مستقیم با ترشحات آلوده‌کننده چشم، حلق و بینی به وسیله انگشتان دست یا تماس غیرمستقیم با اشیای آلوده به این ترشحات مثل حوله، لباس و حتی وسایل آرایشی که با چشم تماس دارند مثل سرمه و... مگس خانگی نیز در انتشار عفونت نقش دارد. همچنین در مواردی نادر انتقال از راه مقاربت نیز صورت گرفته است.

■ **دوره‌ی کمون:** ۱۲-۵ روز است.

■ **دوره‌ی واگیری:** در صورت عدم درمان تا زمانی که زخم فعال بر روی ملتحمه و مخاط‌های مجاور آن وجود دارد امکان سرایت نیز وجود دارد، اما زمانی که زخم کاملاً جوش خورد و بهبود یافت بیماری واگیردار نمی‌باشد. معمولاً ۳-۲ روز پس از شروع آنتی‌بیوتیک و مدت‌ها قبل از آنکه علایم بالینی بهبود یابد، قدرت آلوده‌کنندگی از بین می‌رود.

کنترل و پیشگیری

۱. آگاهی عمومی و آموزش بهداشت در مورد رعایت بهداشت فردی به‌خصوص خطر استفاده مشترک از وسایل عمومی نظافت و دستشویی؛
۲. بهسازی محیط از جمله تأمین آب و صابون، مبارزه با مگس، تأمین آب سالم و کافی؛
۳. جستجوی بیماران و درمان آن‌ها به‌خصوص در کودکان سنین قبل از مدرسه در مناطق اندمیک و جستجوی منابع وقوع بیماری و آلودگی‌های محیطی؛
۴. در مورد بیماران، جداسازی، قرنطینه یا مصون‌سازی تماس‌ها امکان‌پذیر نیست ولی می‌توان ترشحات چشم یا بینی و اشیایی که به آن‌ها آلوده شده‌اند را به‌طور همزمان گندزدایی نمود؛
۵. در همه‌گیری‌ها و مناطقی که میزان شیوع زیاد است درمان گروهی با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب همراه با آموزش مردم برای رعایت بهداشت فردی و بهبود شرایط محیطی به‌خصوص تهیه آب سالم مفید است.

هاری (ترس از آب)

تعریف

بیماری حاد ویروسی سلسله اعصاب مرکزی که تقریباً بدون استثنا کشنده است. در ابتدا با نشانه‌های احساس دلهره، سردرد، تب، بیقراری و تغییرات مبهم حسی، درد و پرش عضلات در محل گاز گرفتگی ظاهر می‌کند. در مرحله بعد علایم عصبی شامل توهم، گیجی، بیقراری، هذیان‌گویی، تشنج و ترس از آب، نور و حتی صدا، عدم قدرت بلع و فلج پیشرونده صعودی ایجاد می‌شود که در عرض ۶-۲ روز مرگ در اثر فلج دستگاه تنفسی رخ می‌دهد. مخزن این بیماری حیوانات آلوده وحشی از جمله سگ، روباه، گرگ، شغال، خفاش و راسو هستند که می‌توانند سگ، گله، انسان و سایر جانوران منطقه را مبتلا کنند.

اپیدمیولوژی

بروز هاری از نظر اپیدمیولوژیک به دو صورت شهری و وحشی است. در هاری شهری سگ‌ها عامل ۹۹٪ آلودگی انسان‌ها بوده ولی گربه هم می‌تواند به‌عنوان منبع عفونت باشد.

در هاری جانوران وحشی روباه، شغال، گرگ صحرایی و خفاش می‌توانند مخزن باشند و جانوران وحشی می‌توانند حیوانات اهلی را مبتلا کنند. هاری معمولاً از طریق گزش حیوانات به انسان منتقل می‌شود، خوشبختانه فقط ۰.۵٪ گزیدگی‌ها توسط حیوان هار به بیماری هاری منجر می‌شود ولی همین میزان ابتلا نیز کشنده است و باید در هر صورت اقدامات حفاظتی و پیشگیری برای هر نوع گازگرفتگی توسط حیوانات وحشی یا مشکوک به هاری انجام شود. مردان و کودکان بیشتر از زنان در معرض خطر هستند. مشاغل خاص مانند دامپزشکی، چوپانی، غارشناسان و کارکنان آزمایشگاه‌های خاص در معرض خطر بیشتری هستند.

روش انتقال

۱. از طریق گاز گرفتن توسط حیوانات آلوده و مبتلا به هاری؛
۲. از طریق پیوند اعضا (قرنیه و...)
۳. به‌ندرت به‌وسیله‌ی بزاق فرد مبتلا از طریق زخم پوست و مخاط به افراد سالم منتقل می‌شود.
- دوره‌ی کمون: معمولاً ۸ - ۳ هفته است که بسته به وسعت زخم، محل گازگرفتگی، مقدار ویروس وارد شده و موانعی مانند ایسه است و به‌ندرت به کوتاهی ۹ روز و به بلندی ۷ سال می‌باشد. هرچه محل گازگرفتگی به سلسله اعصاب مرکزی و سر نزدیک‌تر باشد دوره کمون کوتاه‌تر و بیماری خطرناک‌تر خواهد بود.
- دوره‌ی واگیری: این دوره در حدود ۱۰-۳ روز قبل از بروز علائم بالینی در حیوان است و در تمام دوران بیماری ادامه دارد. انتقال انسان به انسان به‌ندرت از طریق خراش پوستی و مخاط امکان‌پذیر است.

کنترل و پیشگیری

۱. در کشورهایی که هاری حیوانات بومی است واکسیناسیون تمام سگ‌ها و گربه‌های اهلی و معدوم کردن حیوانات ولگرد لازم است؛
۲. در موارد گازگرفتگی توسط حیوانات به‌خصوص سگ در صورت امکان در موارد مشکوک سر حیوان را با رعایت نکات ایمنی جدا کرده و همراه با یخ بسته‌بندی کرده و برای تشخیص هاری به آزمایشگاه می‌فرستند. در صورتی که حیوان فرار کرده و در دسترس نباشد باید حیوان را هار فرض نمود؛
۳. سگ و گربه ظاهراً سالم که انسان را گاز گرفته تا ده روز باید تحت نظر باشد و در مواردی که علائم مشکوک بروز دهند باید کشته شده و برای هاری آزمایش شوند؛
۴. کسانی که به‌شدت در خطر ابتلا به بیماری هستند، مانند دامپزشکان، تکنسین‌های آزمایشگاه، کارکنان محیط وحش و پارک‌های طبیعی، و مسافرینی که در مناطق بومی توقف طولانی دارند باید واکسینه شوند؛
۵. پیشگیری از ابتلا به هاری بعد از گاز گرفتن حیوان شامل مراحل زیر است:
 ۱. درمان محل گاز: مؤثرترین روش شستشوی فوری محل گزش یا خراش حیوان با آب و صابون و مواد پاک‌کننده دیگر و سپس شستشو با آب خالص است. انجام بخیه مگر در مواردی که همبستگی بافت و زیبایی ضرورت داشته باشد ممنوع است و در این صورت بخیه باید شل باشد که مانع خروج ترشحات خونی از داخل زخم به خارج نشود. این شستشو در فواصل متناوب باید تکرار شود.
 ۲. تزریق ایمنوگلوبولین اختصاصی هاری هرچه سریع‌تر به‌منظور خنثی کردن ویروس در محل زخم که در صورت امکان نیمی از آن در محل زخم و نیمی دیگر در عضله تزریق می‌شود.
 ۳. تزریق واکسن هاری در نقطه دیگری از بدن به‌منظور ایجاد مصونیت فعال در پنج نوبت به ترتیب روزهای ۳، ۷، ۱۴، ۲۸ و ۳۵ پس از تزریق اول.
 ۴. در صورت نیاز تزریق توکسوئید کزاز و درمان آنتی‌بیوتیکی نیز همزمان با اقدامات فوق انجام می‌شود.
۶. در مورد مبتلایان به هاری یا وجود این‌که تا به حال انتقال ویروس هاری از بیمار به کسانی که از او مراقبت می‌کنند گزارش نشده ولی موارد زیر باید رعایت شود:
 ۱. جداسازی بیمار در تمام مدت بیماری از نظر جلوگیری از انتشار ترشحات تنفسی.
 ۲. گندزدایی همزمان و نهایی بزاق و اشیای آلوده به آن و استفاده از دستکش‌های لاستیکی روپوش‌های محافظ و وسایلی که در برابر سرفه‌ی مستقیم بیمار محافظت ایجاد کند.

۳. مصون سازی تماس‌هایی که زخم باز دارند یا مخاط آن‌ها در معرض بزاق بیمار قرار گرفته به وسیله درمان‌های ضد هاری.
۴. در موارد فوق منبع عفونت و مخازن حیوانی هاری، باید شناسایی شود و مقررات کنترل منطقه‌ای اجرا شود.

بیماری‌های منتقله به وسیله بندپایان و حشرات

مالاریا

تعریف

مالاریا یک بیماری انگلی است که توسط چهار نوع از انگل پلاسمودیوم به نام‌های پلاسمودیوم فالسیپارم^۱ (شدیدترین نوع مالاریا)، پلاسمودیوم ویواکس^۲، پلاسمودیوم مالاریه^۳ و پلاسمودیوم اووال^۴ ایجاد می‌شود و علایم آن عبارتند از: بیقراری در چند روز اول و افزایش آرام درجه حرارت بدن سپس الگوی تب شدید ناگهانی برای ۸ - ۶ ساعت و سپس لرز توأم با احساس سرما یا تعریق فراوان که هر ۱ تا ۳ روز یکبار تکرار می‌شود. درد پشت، سردرد، تهوع، کم‌خونی، بزرگی طحال و در شکل کشنده فالسی پاروم علایم مغزی مانند گیجی، تشنج، کما نیز مشاهده می‌شود. یرقان، اختلال انعقاد خون، نارسایی کبد و کلیه، ادم ریوی و مغزی از عوارض نوع شدید بیماری است. مدت زمان حمله اولیه در موارد درمان نشده بیماری از یک هفته تا یکماه و گاهی بیشتر است و عود واقعی ممکن است در فواصل نامنظم تا پنج سال اتفاق افتد در نوع ویواکس و اووال عفونت مالاریا ممکن است برای تمام عمر با یا بدون عود مرحله تب در بدن فرد باقی بماند.

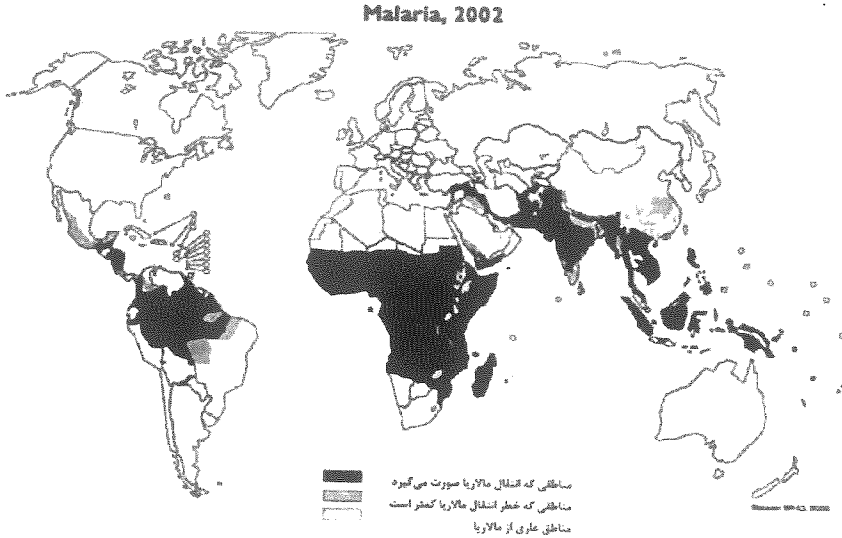
■ مخزن این بیماری انسان مبتلا است ولی منبع انتقال بیماری به انسان نیش پشه آنوفل ماده آلوده است.

اپیدمیولوژی

مالاریا به صورت اندمیک در بسیاری از کشورهای مناطق معتدل، حاره و گرمسیر که حداقل یک ماه از سال درجه حرارت ۱۵ درجه سانتیگراد یا بیشتر و ارتفاع کمتر از ۳۰۰ متر داشته باشند و آب‌وهوای مرطوب داشته باشند وجود دارد (شکل ۹-۶) در مناطق حاشیه‌ای جنگلی آفریقا و آمریکای جنوبی و آسیای جنوب شرقی (تایلند و اندونزی) انواع مختلف این انگل مشاهده می‌شود ولی در ایران مالاریا بیشتر از نوع ویواکس است که اکثراً در مناطق جنوب زاگرس تا بلوچستان حالتی پایدار دارد. منطقه گرمسیری کرمان و استان‌های جنوبی هرمزگان و خوزستان و استان سیستان و بلوچستان مناطق پرخطر هستند. کسانی که **Rh** منفی دارند نسبت به پلاسمودیوم ویواکس مقاوم‌تر هستند و افراد با هموگلوبین غیرعادی (مثل صفت داسی شکل) نسبت به مالاریا مقاوم‌تر هستند. عوامل اقتصادی اجتماعی مانند وضع مسکن، مهاجرت، عادت به خوابیدن در فضای باز در ایجاد بیماری دخیل هستند. نوزادان نسبت به فالسی پاروم مقاوم هستند و مردان به علت پوشش کمتر و عادت به زندگی خارج از منزل بیشتر از زنان مبتلا می‌شوند. در ایران ۶۸٪ مالاریا از نوع ویواکس و ۳۱٪ از نوع فالسی پاروم است.

روش انتقال

۱. مهمترین راه انتقال نیش پشه آنوفل ماده آلوده است که برای تخم‌ریزی احتیاج به خونخواری دارد. پشه‌ها بیشتر از اوایل شب تا ساعات اولیه صبح عادت به خونخواری دارند و فصول گرم (تیر تا آبان) تخم‌ریزی می‌کنند. پس از این که خون آلوده از یک انسان مبتلا وارد بدن پشه شد در عرض ۳۵-۸ روز تکامل انگل از شکل گامتوسیت به اسپوزوئیت صورت گرفته و از طریق خونخواری مجدد انگل پلاسمودیوم به انسان سالم منتقل می‌شود؛
۲. سرایت از طریق انتقال خون یا تزریق به وسیله سوزن مشترک و سرنگ‌های آلوده در معتادان تزریقی نیز صورت می‌گیرد؛
۳. به ندرت انتقال عمودی از مادر به جنین نیز دیده شده است.



انتشار جغرافیایی مالاریا در سال ۲۰۰۲

(شکل ۷-۹) توزیع جغرافیایی مناطق جهان از نظر قابلیت انتقال مالاریا

- **دوره‌ی کمون:** فاصله زمانی بین گزش پشه تا ظهور نشانه‌های بالینی برای انواع مالاریا در حدود ۷ تا ۳۰ روز است که پلاسمودیوم مالاریه از همه طولانی‌تر و فالسی پاروم از همه کوتاه‌تر است و برای برخی انگل‌ها مانند ویواکس تا ۹ ماه نیز گزارش شده است.
- **دوره‌ی واگیری:** در تمام مدتی که گامتوسیت‌های آلوده‌کننده در خون بیمار وجود دارد می‌تواند پشه را آلوده کند. این مورد در مورد مالاریه تا بیش از سه سال، ویواکس بین یک تا دو سال و فالسی پاروم حداکثر تا یک سال است. پشه آلوده برای تمام عمر آلوده‌کننده باقی می‌ماند. از عوامل محیطی که برای تکامل انگل در بدن پشه و طول عمر پشه مناسب هستند عبارتند از: گرمای محیط (حداقل ۱۶ درجه سانتیگراد)، رطوبت ۶۰٪، وجود مناطق آبرگیر برای رشد لارو پشه و ارتفاع کمتر از ۲۵۰۰ متر از سطح دریا.

کنترل و پیشگیری

۱. مبارزه با پشه آنوفل بالغ به‌وسیله‌ی حشره‌کش‌های ابقایی و سمپاشی در اماکن مسدود یا فضا و یا استفاده از روش‌های ژنتیکی از طریق ژن‌های مخرب، سترون‌سازی یا تغییر نسبت جنسی پشه‌ها؛
۲. مبارزه با لارو پشه در آبگیرها، مرداب‌ها و گودال‌های پرآب به یکی از طرق: (الف) مبارزه شیمیایی (نفت، تمفوس و...) و (ب) مبارزه فیزیکی (از بین بردن مرداب‌ها، خشکاندن گودال‌ها و درگذاشتن بر روی چاه‌ها، زهکشی جوی‌ها) و (ج) مبارزه بیولوژیکی توسط ماهی‌های لاروخوار مانند ماهی گامبوزیا و آفانیوس؛
۳. اقدامات محافظت شخصی از تماس و گزش پشه، شامل: (۱) عدم خروج از منزل در ساعات پرخطر (غروب تا طلوع آفتاب)، (۲) پوشش کامل بدن و عدم استفاده از لباس‌های تیره رنگ که پشه را جذب می‌کند، (۳) محافظت فیزیکی به‌وسیله‌ی پشه‌بند یا در و پنجره‌های توری، (۴) محافظت شیمیایی به‌وسیله‌ی حشره‌کش‌های مخصوص یا داروهای دافع حشرات بر روی بدن که به‌صورت محلول یا پماد جلدی و صابون وجود دارد، (۵) سکونت در منازل مسکونی مناسب و دور از محل زندگی پشه‌ها؛
۴. در مناطق مالاریا خیز که افراد در معرض گزش پشه هستند آگاهی عمومی در مورد پیشگیری از گزش پشه و علائم بیماری داده شود و مسافرتین مناطق نیز مقررات آن مناطق را دریافت کنند؛
۵. تشخیص سریع بیماری (بیماری‌یابی) و درمان مبتلایان که در کاهش عوارض بیماری برای خود شخص و اطرافیان او بسیار مؤثر است؛

۶. جداسازی مبتلایان در اتاق‌های محفوظ از دسترس پشه در ساعات غروب تا طلوع آفتاب و رعایت نکات بهداشتی در کار کردن با خون آن‌ها؛
۷. گزارش آمار مالاریا به‌عنوان یک بیماری تحت مراقبت سازمان بهداشت جهانی به این سازمان؛
۸. نظارت اپیدمیولوژیک بر الگوهای حرکتی جمعیت، مهاجرین و کنترل مرزهای آلوده و مقررات مسافرت با هواپیما، کشتی و... در مورد مبارزه با پشه در کنترل بیماری مؤثر است؛
۹. برای افرادی که به مناطق اندمیک مسافرت می‌کنند، پیشگیری دارویی با فلوکینازول از یک تا دو هفته قبل تا ۴ الی ۶ هفته پس از مسافرت لازم است ولی (به دلیل هزینه زیاد، مشکل توزیع دارو و مقاومت دارویی و عدم پذیرش افراد) به اندازه مقررات محافظت شخصی مؤثر نخواهد بود؛
۱۰. کنترل خون‌های اهدایی و معدوم کردن خون‌های آلوده.

لشمانیاز^۱ جلدی - مخاطی^۲ (سالک) و لشمانیاز احشایی^۳ (کالآزار^۴)

تعریف

یک بیماری پوستی مخاطی (در نوع جلدی) و احشایی (در نوع احشایی) است که توسط انگل تک‌یاخته درون سلولی از جنس لشمانیا ایجاد می‌شود. لشمانیا تروپیکا (عامل سالک شهری) و لشمانیا ماژور (عامل سالک روستایی) و لشمانیا دنوانی و لشمانیا شاگاسی (عامل شکل احشایی و گاهی پوستی - مخاطی) و لشمانیا برازیلنسیس (عامل بیشتر زخم‌های مخاطی - جلدی) هستند. مخزن بیماری انسان، چوندگان وحشی و انواع پستانداران کوچک، حیوانات گوشتخوار وحشی و اهلی (سگ اهلی) هستند که معمولاً ضایعات را در دم، بینی یا صورت آن‌ها می‌توان پیدا نمود. ناقل این بیماری نوعی پشه خاکی از جنس فلیبوتوموس است. علایم در نوع جلدی پس از طی دوره‌ی کمون در محل نیش پشه پاپول ایجاد می‌شود که به‌تدریج به گرانولوم تبدیل شده و پوست روی آن زخم می‌شود در نوع روستایی این زخم ترشح‌دار و مرطوب ولی در نوع شهری خشک و بدون ترشح است. بهبود این زخم ممکن است یک سال طول بکشد (وجه تسمیه‌ی سالک) و پس از آنکه بهبود یافت جوشگاه آن تا آخر عمر باقی می‌ماند. علایم نوع احشایی (کالآزار) با گرفتاری سیستم رتیکولواندوتلیال مشخص می‌شود که باعث بزرگی کبد و طحال، لنفادنوپاتی، سرکوب مغز استخوان (کاهش رده‌های مختلف سلول‌های خون از جمله گلبول‌های قرمز و سفید و پلاکت‌ها) ضعف، تب، لاغری، خونریزی و عفونت‌های ثانویه می‌شود. میزان کشندگی این نوع لشمانیا به‌رغم درمان در حدود ۵٪ است. ممکن است پس از بهبودی از شکل عمومی بیماری زخم‌های پوستی به نام زخم‌های بعد از کالآزار ایجاد شود.

اپیدمیولوژی

این دو بیماری به‌خاطر حضور ناقل فیزیکی (پشه خاکی) بیشتر در مناطق خشک و نیمه‌کوبیری گرمسیری و کم‌ارتفاع به‌خصوص مناطقی از آسیا (پاکستان، هندوستان، چین، خاورمیانه از جمله ایران، افغانستان و جنوب روسیه) اراضی ساحلی مدیترانه، آمریکای جنوبی و مرکزی و مناطق زیر صحرا در آفریقا، سودان، اتیوپی، کنیا و... وجود دارد. بیماری در روستاها بیش از شهرها است. در مناطق اندمیک بیشتر سنین زیر پنج سال را درگیر می‌کند ولی به‌طور کلی لشمانیاز در سنین ۵ تا ۳۰ سال شایع‌تر است.

در ایران کانون‌های لشمانیاز شهری عبارتند از: شیراز، مشهد، نیشابور، سبزوار، کرمان و مناطق پونک، ازگل، فرحزاد و کن در تهران و کانون‌های لشمانیاز روستایی عبارتند از: روستاهای شمال و شرق اصفهان شامل گزوبخور، میمه و شاهین‌شهر. همچنین کانون‌های لشمانیاز احشایی در مشکین‌شهر، شهر مغان، اردبیل، استان فارس و جنوب کوه‌های زاگرس است. از نظر فصلی بیشترین شیوع در فصول پرباران و پس از آن است ولی آلودگی پشه خاکی‌ها در ماه‌های مرداد و شهریور به حداکثر می‌رسد. اشکال مخفی یا تحت بالینی کالآزار هم وجود دارد که در اثر فقر غذایی فعال شده و نشانه‌های بالینی را بروز می‌دهند. پس از ابتلا معمولاً مصونیت دائمی ایجاد می‌شود.

۱. Leishmaniasis

۲. Cutaneous and mucousal Leishmaniasis

۳. Visceral Leishmaniasis

۴. Kalaazar

روش انتقال

۱. انتقال معمولاً از مخازن حیوانی بیماری به وسیله‌ی پشه‌خاکی از جنس فلیتوم ماده صورت می‌گیرد. پشه با تغذیه از میزبان، حامل انگل شده و شکل تاژکدار^۱ در بدنش تشکیل می‌شود. پشه ۸ الی ۲۰ روز بعد آلوده‌کننده شده و در خونخواری مجدد انگل به بدن میزبان جدید وارد می‌شود. در انسان و سایر پستانداران انگل وارد سلول‌های ماکروفاژ شده و تبدیل به شکل بدون تاژک^۲ شده و پس از تکثیر، ماکروفاژ پاره شده و انگل‌ها خارج شده و وارد ماکروفاژهای دیگر می‌شود.
 ۲. انتقال بیماری از شخصی به شخص دیگر به‌وسیله‌ی انتقال خون یا از طریق تماس جنسی نیز به‌ندرت گزارش شده است.
- **دوره‌ی کمون:** حداقل یک هفته تا چندین ماه و حتی یک سال برای لیشمانیاز پوستی نوع شهری و برای کالآزار معمولاً ۶-۲ ماه است ولی از ده روز تا چندین سال متغیر است.
 - **دوره‌ی واگیری:** معمولاً انتقال مستقیم انسان به انسان صورت نمی‌گیرد ولی تا زمانی که انگل در جریان خون و ضایعات پوستی میزبان پستاندار وجود دارد برای پشه‌خاکی آلوده‌کننده است. ممکن است انسان تا مدت‌ها پس از بهبودی برای پشه ناقل، آلوده‌کننده باشد. در سالک پوستی در موارد درمان نشده ممکن است تا چند ماه الی دو سال آلوده‌کنندگی ادامه داشته باشد.

کنترل و پیشگیری

۱. مبارزه با مخازن حیوانی انگل لیشمانیاز، از جمله معدوم کردن سگ‌های ولگرد و موش‌های صحرایی در اطراف منازل مسکونی؛
۲. بهسازی محیط، کندن علف‌های خشک اطراف منزل، تعمیر ترک و سوراخ دیوارها و ضدطوبت کردن آن‌ها، آسفالت کردن کوچه‌ها و خیابان‌ها برای کاهش تولید مثل پشه‌خاکی؛
۳. مبارزه با پشه‌خاکی از طریق سمپاشی‌های دوره‌ای در داخل و خارج منازل مسکونی، محل نگهداری حیوانات و توده‌های زباله؛
۴. محافظت اشخاص از تماس و گزش پشه‌خاکی به‌وسیله‌ی استفاده از توری‌های ظریف در محل در و پنجره‌ها، خوابیدن در پشه‌بند، پوشیدن لباس‌های مناسب و کاربرد مواد دافع حشره به‌خصوص در ساعات غروب آفتاب و به‌خصوص در فصول بهار و تابستان که پشه به تعداد زیاد وجود دارد؛
۵. از آنجا که یک بار ابتلا، ایمنی تقریباً دائمی می‌دهد، در بعضی مناطق واکسن سالک که در واقع نوعی ابتلای کنترل شده به این بیماری در نواحی پوشیده بدن است، به‌کار می‌رود؛
۶. بیماریابی منظم و درمان بیماران برای تمام اشکال بالینی به‌عنوان اقدام مهم در پیشگیری از زخم‌های منخرب پوستی مخاطی مطرح است. جداسازی بیماران در این روش ارزش عملی ندارد. ولی در لیشمانیای احشایی رعایت نکات بهداشتی در کار کردن با خون و ترشحات بیمار ضروری است؛
۷. در مناطقی که میزان بروز بیماری زیاد است از طریق امکانات تشخیصی، اجرای برنامه‌های عمومی بیماریابی و درمان، اقدامات صحیح برای کنترل پشه‌خاکی و مخازن حیوانی انگل باید بیماری را تحت کنترل درآورد.

گال^۳ (جرب، آکاریاز^۴ یا خارش سارکوپتی^۵)

تعریف

گال بیماری انگلی پوست است که به‌وسیله‌ی نوعی هییره به نام سارکوپت اسکابی^۶ ایجاد می‌شود و در محل نفوذ به درون پوست به‌صورت یک پاپول، وزیکول (تاول) و یا کانال کوچک خطی سفید یا خاکستری زیر پوست که حاوی هییره و تخم انگل است تظاهر می‌یابد. زخم‌های پوستی در مردان بیشتر در سطح داخلی مچ، آرنج و سطوح چین‌دار و خم‌کننده زیر بغل، کمر، ران و آلت تناسلی و در زنان بیشتر در نوک پستان، شکم و قسمت‌های پائینی سرین ایجاد می‌شود. خارش که علامت مشخصه و طولانی‌مدت این بیماری است هنگام شب زیاد است ولی ناراحتی بیمار بیشتر مربوط به عفونت ثانویه زخم‌ها در اثر خارش است.

- مخزن این انگل انسان است.

۱. Promastigot

۲. Amastigot

۳. Scabis

۴. Acariasis

۵. Saracopyic itch

۶. Sarcoptes Scabiei

اپیدمیولوژی

همه‌گیری‌های گذشته گال که به خارش یک ساله شهرت داشته است به فقر، بهداشت ناکافی و تراکم جمعیت به دلیل جنگ و بحران‌های اقتصادی نسبت داده شده است. ولی در برخی کشورهای پیشرفته نیز گاهی این بیماری اپیدمی می‌شود. ولی به هر حال فقر بهداشتی و تراکم جمعیت مثلاً در واحدهای ارتش و مؤسسات مشابه، خطر ابتلا را افزایش می‌دهد.

روش انتقال

۱. تماس مستقیم پوست با پوست، انگل را منتقل می‌کند؛
۲. همچنین انتقال از طریق تماس جنسی نیز امکان‌پذیر است؛
۳. انتقال غیرمستقیم از طریق لباس زیر و لوازم بستر در صورتی که به‌تازگی آلوده شده باشد عملی است. هیره می‌تواند در عرض ۲/۵ دقیقه از سطح پوست به زیر پوست برود و در آنجا رشد نموده و تخم‌ریزی کند. بنابراین پوسته‌های جرب به‌علت وجود تعداد زیادی هیره در آن‌ها آلوده‌کننده هستند.
- **دوره‌ی کمون:** در کسانی که برای اولین بار مبتلا می‌شوند ۶ - ۲ هفته ولی در کسانی که آلودگی مجدد دارند ۴ - ۱ روز بعد علائم بیماری به‌صورت خارش ظاهر می‌شود.
- **دوره‌ی واگیری:** تا وقتی درمان صورت نگرفته و هیره و تخم آن از بین نرفته انتقال صورت می‌گیرد. معمولاً یک دوره درمان و گاهی دو دوره به فاصله یک هفته انگل‌ها را از بین می‌برد.

کنترل و پیشگیری

۱. رعایت اصول بهداشت فردی و عدم استفاده از البسه، بستر و لوازم مشترک؛
۲. آموزش مردم و کارکنان خدمات پزشکی در مورد تشخیص سریع و درمان بیماران و موارد تماس و پیشگیری از ابتلا به بیماری؛
۳. جداسازی بیمار و عدم تماس با او تا ۲۴ ساعت پس از شروع درمان؛
۴. شستشو و گندزدایی همزمان لباس‌های زیر، سایر لباس‌ها و وسایل خواب که از ۴۸ ساعت قبل از درمان توسط بیمار استفاده شده است، در ماشین لباس‌شویی با حرارت بالا و سپس خشک کردن آن‌ها با حرارت بالا (مثل اتو کشیدن)؛
۵. معمولاً علاوه بر بیمار کل اعضای خانواده و سایر تماس‌های جنسی با بیمار نیز باید تحت درمان و پیشگیری قرار گیرند.

تب دانگ^۱

تعریف

تب دانگ بیماری بازپیدایی است که اصطلاحاً به تب استخوان شکن معروف است؛ اسامی دیگر این بیماری، تب فیلیپی (Thai) و «تب هموراژیک آسیای جنوب شرقی» است.

تب دانگ، تب هموراژیک دانگ و سندروم شوک دانگ توسط چهار سروتایپ از ویروس‌های دانگ ایجاد می‌شود. این ویروس‌ها جزو مهمترین آربوویروس‌ها محسوب می‌شوند که در انسان دو فرم ساده و خونریزی دهنده عفونت را ایجاد می‌نمایند و می‌توانند از نظر مرگ‌ومیر و حداقل از نظر ایجاد عفونت، حائز اهمیت فوق‌العاده باشند.

معمولاً علائم حاد در طی چند روز با شکم‌درد، خونریزی و نارسایی گردش خون بروز می‌نماید. تب، سردرد، درد عضلانی و بعضاً بتورات جلدی از علائم تب دانگ است. در فرم خونریزی‌دهنده آن بیمار از ناحیه دهان، بینی و دستگاه گوارش دچار خونریزی می‌شود که اگر فرد در جریان بیماری دچار مرگ نشود، ظرف ۲ هفته بیماری بهبود می‌یابد. دارویی برای بیماری تب دانگ استفاده نمی‌شود و کلیه درمان‌ها تجربی و محافظتی است؛ به‌عنوان مثال، در صورت بروز خونریزی، خون تجویز می‌شود.

اپیدمیولوژی

این بیماری در کشورهای گرمسیر و نیمه‌گرمسیر دیده می‌شود و در آمریکای لاتین و مناطقی از کارائیب در طی ۲۰ سال گذشته به‌عنوان بیماری بازپدید مطرح شده است. این بیماری معمولاً در کودکان زیر ۱۰ سال که در مناطق آندمیک زندگی می‌کنند دیده

می‌شود. بیشترین مناطق آندمیک آن عبارتند از: آسیای جنوب شرقی، چین و کوبا. در گذشته این بیماری در مناطق روستایی دیده می‌شد ولی به دلیل مهاجرت‌های بی‌رویه روستاییان به شهرها به بیماری شهری مبدل شده و در شهرهای بزرگ با شرایط بهداشتی نامناسب تظاهر می‌کند. هم‌اکنون در مناطق وسیعی همچون اندونزی، سریلانکا و هندوستان بروز کرده به نحوی که سال گذشته مواردی از آن در پاکستان گزارش شده است. موارد تب دانگ در ۵ سال اخیر در منطقه جنوب شرق آسیا گسترش چشمگیری یافته است، تا کنون موردی از این بروز مواردی در عربستان سعودی گزارش شده، همچنین موارد این بیماری بعد از زمین لرزه سونامی در شرق آسیا رو به افزایش بوده است. با افزایش موارد بیماری و تغییر شرایط مناطق جغرافیایی و احتمال سرایت آن به ایران وجود دارد.

روش انتقال

ناقل تب دانگ پشه‌های آئدس و در برخی موارد پشه خاکی است.

کنترل و پیشگیری

در فصل شیوع این بیماری (گرما)، رعایت نکاتی از قبیل عدم مسافرت به مناطق آندمیک و آلوده، الزامی است. لذا به افرادی که قصد مسافرت به این مناطق را دارند توصیه می‌شود که بهداشت فردی را رعایت و از آب آشامیدنی سالم استفاده کنند و قبل از سفر به پزشک مراجعه نمایند و تحت معاینه قرار گیرند. تنها راه مؤثر مبارزه با این بیماری مقابله با پشه ناقل آن است. لذا بهسازی محیط زیست از طریق جمع‌آوری زباله‌ها و مکان‌هایی که ممکن است آب باران و آب‌های سطحی در آن‌ها ذخیره شود (مانند لاستیک‌های فرسوده‌ی اتومبیل) از اقدامات ضروری است. با توجه امکان ابتلا در اثر مسافرت به کشورهای آلوده به این بیماری استفاده از اسپری‌ها و ترکیبات دورکننده حشرات در مدت اقامت در کشورهای آلوده می‌تواند در حفظ سلامت مسافران مؤثر باشد.

تب خونریزی‌دهنده کریمه گنگو (CCHF)

تعریف

تب خونریزی‌دهنده کریمه گنگو (CCHF)^۱ بیماری ویروسی مشترک بین انسان و حیوان است. علائم مشخصی از این بیماری در دام‌ها وجود ندارد، ولی در انسان بیماری با تب بالا، دردهای عضلانی و سردرد شروع و با خونریزی عمومی در بدن به مرگ منتهی خواهد شد.

اپیدمیولوژی

بیماری CCHF برای اولین بار در کریمه‌ی شوروی سابق و کشور گنگو گزارش شد و سپس از کشورهای مختلف جهان شناسایی و گزارش شد.

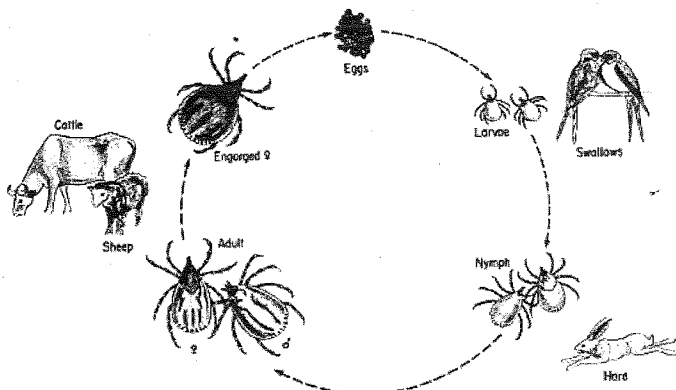
روش انتقال

این بیماری از طریق گزش کنه، تماس با دام آلوده، تماس مستقیم با بافت خون و ترشحات دام و انسان آلوده قابل انتقال است.

کنترل و پیشگیری

مبارزه با کنه ناقل بیماری از طریق سمپاشی دام‌ها و اماکن دامی، رعایت موارد ایمنی و بهداشتی هنگام کار با دام در کشتارگاه‌ها، عدم استفاده از گوشت‌های فاقد مهر دامپزشکی، جلوگیری از نقل و انتقال، ورود و کشتار دام‌های مشکوک و غیربومی و خرید دام از محل‌های مجاز، از جمله اقدامات بهداشتی در کنترل این بیماری است.

۱. Creamean congo haemorrhagic fever



(شکل ۹-۸) چرخه انتقال بیماری تب کریمه کنگو توسط کک

طاعون

تعریف

عامل بیماری طاعون، باسیل یرسینیا پاستورلا پستیس است که توسط کک بدن چوندگان (مانند موش) به انسان منتقل می‌شود.

اپیدمیولوژی

اگرچه این بیماری هم‌اکنون در اکثر مناطق دنیا تحت کنترل درآمده ولی ممکن است در برخی نقاط (از جمله کشور خودمان) هنوز مشاهده شده یا احتمال استفاده از این میکروب در حملات بیوتروریستی وجود دارد؛ لازم به ذکر است که انسان نسبت به طاعون گاو و شتر مصونیت ذاتی دارد. طاعون خیارکی شایعترین نوع طاعون است.

روش انتقال

بیماران مبتلا به طاعون ریوی منبع انتقال عفونت در اپیدمی‌های کشنده جمعیت‌های انسانی هستند ولی طاعون از طریق کک چوندگان و سایر ترشحات آلوده نیز منتقل می‌شود. طاعون انسان به سه شکل بروز می‌کند: طاعون خیارکی یا بایونی با بروز غده‌ای سخت و دردناک به تعداد واحد یا بیشتر اغلب در کشاله ران و گاهی زیر بغل که عامل انتقال آن عمدتاً کک موش است، طاعون ریوی با علایمی مانند ذات الریه، برونکوپنومونی، تنگی نفس و سیانوز که از انسان به انسان منتقل می‌شود؛ و بالاخره طاعون سمی یا سپتی‌سمی با علایمی چون تب و خونریزی از لثه و بینی که بسیار مسری، خطرناک و کشنده است.

کنترل و پیشگیری

۱. مبارزه با موش که مخزن اصلی بیماری است.
۲. در همه‌گیری طاعون، مبارزه با کک‌ها یعنی از بین بردن کک موش‌ها.
۳. ایمن‌سازی با تلقیح واکسن طاعون از راه زیر جلدی، ۲ نوبت به مقادیر نیم و یک میلی‌لیتر؛ با ۷ تا ۱۴ روز فاصله که ۵ تا ۷ روز پس از تزریق، ایمنی آغاز و نزدیک به ۶ ماه ادامه دارد. مقادیر یادآور واکسن، برای کسانی که پیوسته در خطر هستند (مانند جغرافی‌دان‌ها، زیست‌شناس‌ها و انسان‌شناس‌ها) هر ۶ ماه یکبار توصیه می‌شود.
۴. جدانمودن مبتلایان و درمان آن‌ها، رعایت اصول قرنطینه‌ای در مورد مسافرین که از مناطق آلوده وارد می‌شوند و استفاده از وسایل حفاظتی نظیر ماسک و عینک برای کارکنان بهداشت و درمان که با افراد مبتلا سروکار دارند از اهم مسایل است.
۵. **پیشگیری دارویی:** داروی انتخابی برای پیشگیری از طاعون تتراسیکلین است.

پدیکولوز^۱ و پتیریازیس^۲

تعریف

عامل شپش سر «پدیکولوز کاپیتیس انسانی»^۳ و عامل شپش بدن «پدیکولوز کورپوریس انسانی»^۴ است. «شپشک فیتروس پوبیس»^۵ معمولاً در ناحیه شرمگاهی مستقر می‌شود. ولی انگل ممکن است در آلودگی‌های شدید مژه‌ها، زیر بغل و سطوح داخلی بدن را نیز آلوده کند. خارش شدید که ممکن است منجر به زخم و دلمه شود و التهاب غدد لنفاوی از نشانه‌های ابتلا به این آلودگی است. شپش‌های حیوانات معمولاً انسان را آلوده نمی‌کنند و شپش نر و ماده هر دو از خون تغذیه می‌کنند و می‌تواند عامل انتقال برخی از بیماری‌های ریکتزیایی نظیر تیفوس، تب خندق و تب راجعه همه‌گیر باشند.

اپیدمیولوژی

همه‌گیری‌های عفونت شپشی سر در کودکان مدرسه‌ها و مؤسسات مشابه در تمام نقاط دنیا شیوع دارد. شپش بدن هنوز در جوامعی که بهداشت فردی را رعایت نمی‌کنند به‌خصوص در مناطق سردسیر که مردم لباس‌های ضخیم پوشیده و حمام کافی نمی‌گیرند یا نزد کسانی که نمی‌توانند لباس‌های خود را تعویض کنند (آوارگان) شیوع فراوان دارد.

روش انتقال

در مورد شپش سر و بدن تماس مستقیم یا غیرمستقیم با افراد آلوده یا لوازمی که به‌وسیله‌ی آن‌ها مصرف شده وسیله انتقال است. شپش بدن بیشتر از طریق تماس غیرمستقیم با وسایل شخصی به‌خصوص لباس‌های مشترک منتقل می‌شود. شپش سر و بدن فقط یک هفته می‌تواند خارج از بدن بدون تغذیه زنده بماند.

شپش عانه بیشتر در اثر تماس جنسی منتقل می‌شود. شپش بدن میزبان تبادل را رها می‌کند. تب و تراکم جمعیت همراه با عدم رعایت بهداشت فردی باعث افزایش انتقال انگل می‌شود.

- **دوره‌ی کمون:** سیر تکامل این انگل شامل سه مرحله تخم، نمف (شامل سه مرحله) و شکل بالغ است. بهترین درجه حرارت تکمیل رشد انگل ۳۲ درجه سانتیگراد است. تخم‌ها در شرایط مناسب پس از هفت تا ده روز باز شده و ۱۳-۷ روز مرحله نمفی را طی می‌کنند و به‌طور کلی در عرض سه هفته به حشره بالغ تخمگذار تبدیل می‌شوند.
- **دوره‌ی واگیری:** در تمام مدتی که شپش زنده یا تخم آن (رشک) در روی سر، بدن و البسه افراد وجود دارد قابل انتقال است. تخم شپش برای یک ماه روی البسه زنده می‌ماند. شپش سر و بدن هفت روز خارج از بدن بدون تغذیه زنده می‌ماند و این مدت برای شپش عانه دو روز است. لارو شپش (نمف) می‌تواند برای ۲۴ ساعت بدون تغذیه زنده بماند.

کنترل و پیشگیری

۱. رعایت اصول بهداشت فردی و عدم استفاده از البسه و لوازم مشترک؛
۲. آموزش عمومی در مورد اهمیت تشخیص فوری و درمان کامل بیمار؛
۳. در مورد بیماران شستشوی لباس‌ها و لوازم بستر در آب داغ ۵۵ درجه به بالا و به‌مدت حداقل ۲۰ دقیقه و خشکشویی که تخم انگل را از بین ببرد؛
۴. جلوگیری از تماس بدنی با مبتلایان و لوازم و البسه آن‌ها؛
۵. بازرسی منظم و مستقیم موی سر کودکان ابتدایی برای جستجوی شپش و رشک آن؛
۶. جداسازی بیمار از تماس با سایرین تا ۲۴ ساعت پس از شروع درمان؛
۷. تهویه اتاق و استفاده از حشره‌کش‌های مؤثر؛
۸. آزمایش افراد خانواده و نزدیکان بیمار و درمان افراد آلوده.

۱. Pediculosis

۲. Phthiasis

۳. Pediculus humanus capitis

۴. Pediculus humanus corporis

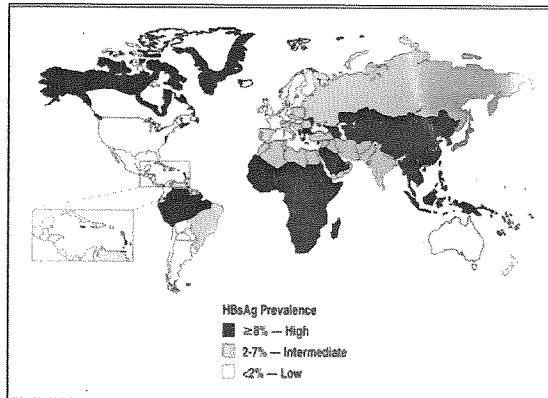
۵. Phthirus pubis

۵ - بیماری‌های منتقله از راه خون، سرم و تماس جنسی

هیپاتیت‌های ویروسی نوع B، C و D

تعریف

نوعی التهاب ویروسی کبد است که در اشکال بالینی با علائم ناگهانی شامل بی‌اشتهایی، ناراحتی مبهم شکم، تهوع و استفراغ، گاهی درد مفاصل و راش پوستی شروع می‌شود. در هیپاتیت B اغلب یرقان ظاهر می‌شود در حالی که هیپاتیت C موارد کمتری یرقان دارد و ممکن است عفونت اولیه بدون نشانه (بیشتر از ۹۰٪ موارد) یا با نشانه‌های خفیف باشد. هیپاتیت C را هیپاتیت غیر A غیر B که از راه‌های غیرگوارشی منتقل می‌شود یا هیپاتیت بعد از انتقال خون نیز می‌نامند. هیپاتیت D یا دلتا نیز معمولاً به‌طور ناگهانی با نشانه‌های مشابه هیپاتیت B شروع می‌شود و ممکن است شدیدتر باشد. ابتلا به هیپاتیت D همواره توأم با آلودگی به ویروس هیپاتیت B است. هیپاتیت D ممکن است خودبه‌خود بهبود یابد یا پیشرفت کرده مزمن شود. شکل مزمن هیپاتیت B در بالغین بین ۱/۱ تا ۲۰٪ گزارش شده که با افزایش سن ابتلا، این رقم کاهش می‌یابد. در هیپاتیت C نسبت بیشتری از موارد عفونت (۵۰ تا ۸۰٪) به حالت مزمن درمی‌آید. در نهایت تقریباً ۲۵-۱۵٪ مبتلایان به هیپاتیت B مزمن و تقریباً نیمی از مبتلایان به هیپاتیت C مزمن، مبتلا به سیروز کبدی یا سرطان ثانویه‌ی کبد می‌شوند. ویروس هیپاتیت B ممکن است به‌تنهایی عامل بیش از ۸۰٪ موارد سرطانی سلول‌های کبد در سراسر دنیا باشد که در بین عوامل سرطانی‌زای شناخته‌شده‌ی انسانی بعد از توتون (سیگار) مقام دوم را دارد. انسان اصلی‌ترین مخزن شناخته‌شده‌ی بیماری در هر سه مورد است ولی شامپانزه نیز به این ویروس حساس است.



(شکل ۹-۸) شیوع هیپاتیت B در مناطق مختلف جهان

اپیدمیولوژی

گروه‌های پرخطر عبارتند از: خانواده‌ی افراد مبتلا، معتادین به موادمخدر تزریقی، افراد همجنس‌باز یا کسانی که به موازین اخلاقی و خانوادگی در ارتباطات زناشویی پایبند نیستند. بیماران و کارکنان مراکز توانبخشی و دیالیز کلیوی و صاحبان مشاغل بهداشتی که در تماس مکرر با خون و ترشحات سروزی هستند، دندانپزشکان، زندانی‌ها و دریافت‌کنندگان دایمی خون و فرآورده‌های خونی در کشورهایی که نظارت و کنترل کافی در این مورد صورت نمی‌گیرد، نیز در معرض خطر این انواع هیپاتیت هستند.

از آنجا که هیپاتیت C بیشتر پس از انتقال خون اتفاق می‌افتد، به آن هیپاتیت غیر A غیر B بعد از انتقال خون می‌گویند.

توزیع جغرافیایی هیپاتیت B در مناطق مختلف جهان در شکل (۹-۸) نشان داده شده است در ایران به‌طور متوسط ۳ درصد مردم حامل آنتی‌ژن ویروس هستند و ۳۷٪ اهداکنندگان داوطلب خون آنتی‌بادی هیپاتیت B را در خون خود داشته‌اند و این آمار نشاندهنده این واقعیت است که حدود ۴۰٪ افراد جامعه‌ی ما با این ویروس تماس داشته و عفونت یافته‌اند ولی ۳٪ آن‌ها حامل آنتی‌ژن باقی مانده‌اند. همچنین بیماران مبتلا به سیروز کبدی ۸۴٪ و کارسینوم کبد ۷۲٪ دارای آنتی‌بادی ضد هیپاتیت B در خون

خود بوده‌اند. شیوع هپاتیت C در ایران به مراتب کمتر از هپاتیت B است به طوری که تنها ۳/۰ درصد از اهداکنندگان داوطلب خون و کمتر از ۱۰٪ مبتلایان به هپاتیت مزمن و سیروز کبدی آنتی ژن مثبت علیه HCV داشته‌اند. بالاترین شیوع در استان سیستان و بلوچستان و کمترین آن در استان فارس گزارش شده است. بیماران هموفیلی، تالاسمی و نارسایی کلیه تحت همودیالیز بیشترین کسانی هستند که در اثر این ویروس مبتلا به سیروز و هپاتیت مزمن شده‌اند. هپاتیت D در ۲۰٪ حاملین هپاتیت B وجود دارد و ۱۰٪ حاملین هپاتیت B، همزمان حامل هپاتیت D نیز می‌باشند.

روش انتقال

۱. تماس مستقیم پوست یا مخاط با خون و ترشحات سرزوی آلوده؛
۲. تماس غیرمستقیم با وسایل تیز و برنده که به‌طور مشترک به‌کار می‌رود مانند تیغ صورت‌تراشی، سوزن خالکوبی، طب سوزنی، مسواک و وسایل دندانپزشکی که به‌خوبی استریل نشده‌اند؛
۳. انتقال خون و فرآورده‌های خون و پلاسما، مثل تزریق فاکتورهای خونی و همودیالیز با وسایل آلوده شده؛
۴. تماس جنسی (انتقال از مرد بیمار به زن ۳ برابر بیشتر از انتقال از زن بیمار به مرد است)؛
۵. انتقال عمودی از مادر به جنین از راه جفت؛
- لازم به ذکر است که ویروس هپاتیت در مایعات بدن شامل خون، فرآورده‌های خونی، بزاق، مایع نخاع، ترشحات پرده صفاق و پرده‌ی جنب، ترشحات سینوس‌ها و جفت، منی و ترشحات واژن یا هر مایع دیگری از بدن که حاوی خون باشد و بالاخره بافت‌ها و اندام‌های جداشده از بدن وجود دارد.
- ویروس هپاتیت B تا ۷ روز در محیط خارج از بدن زنده باقی می‌ماند. بنابراین تماس غیرمستقیم با اشیای آلوده نیز می‌تواند وسیله‌ای برای تلقیح ویروس به بدن انسان باشد.
- در مورد هپاتیت دلتا تمام کسانی که به ویروس هپاتیت B حساس بوده یا حامل این ویروس هستند می‌توانند به ویروس هپاتیت دلتا آلوده شود.

■ دوره‌ی کمون:

- دوره‌ی کمون هپاتیت B: ۶ هفته تا ۶ ماه (متوسط ۲ الی ۳ ماه)
- دوره‌ی کمون هپاتیت C: ۶ هفته تا ۹ ماه و متوسط ۲ الی ۳ ماه. اشکال مزمن آلودگی ممکن است تا ۲۰ سال بعد به سیروز یا سرطان کبد تبدیل شود.
- دوره‌ی کمون هپاتیت D: ۸ - ۲ هفته
- دوره‌ی واگیری: در هر سه نوع هپاتیت هفته‌ها قبل از بروز نشانه‌های بالینی قدرت آلوده‌کنندگی وجود دارد و این حالت در تمام مراحل علائم حاد بیماری و حتی در مواردی به‌صورت مزمن ادامه خواهد داشت.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش عمومی و به‌خصوص گروه‌های پرخطر در مورد احتراز از ابتلا به ویروس و روش‌های پیشگیری
۲. تشخیص و درمان مبتلایان با آنترفرون، ایمونوگلوبولین و سایر داروهای مؤثر برای کاهش تکثیر ویروس و عوارض مزمن آن.
۳. ایجاد ایمنی فعال با واکسن هپاتیت B از طریق ایمن‌سازی وسیع نوزادان و کودکان با سه نوبت تزریق واکسن یا ایمن‌سازی گروه‌های پرخطر (تصور می‌شود مصونیت بعد از واکسیناسیون موفق تا ۱۵ سال ادامه داشته باشد)
- لازم به ذکر است که ایمن‌سازی هپاتیت B می‌تواند از ابتلا به هپاتیت D نیز پیشگیری کند.
۴. گندزدایی و دفع صحیح تمام وسایل تزریق، سوزن‌ها، دستکش و وسایل جراحی و ترجیحاً استفاده از لوازم یکبار مصرف
۵. بررسی و کنترل تمام خون‌های اهدایی از نظر آنتی ژن هپاتیت B و C و عدم مصرف فرآورده‌های آلوده
۶. عدم استفاده از خون کسانی که در ۶ ماه گذشته خالکوبی شده یا به آن‌ها خون تزریق شده یا معتاد به موادمخدر تزریقی هستند.
۷. جداسازی بیمار برای پیشگیری از تماس خون و سایر ترشحات آلوده بدن به دیگران و رعایت احتیاط‌های جهانی.
۸. گندزدایی همزمان لوازم و وسایل آلوده شده به خون و سایر ترشحات بدن.
۹. مصون‌سازی تماس‌ها به‌صورت فعال و غیرفعال با ایمونوگلوبولین و واکسن هپاتیت B به‌صورت همزمان.

- در صورتی که تماس پوست با سرم و خون آلوده (مثلاً از طریق سوزن تزریقی) ایجاد شده در فاصله ۲۴ ساعت بعد از تماس و در صورتی که تماس جنسی با موارد حاد هیپاتیت B بود، در فاصله ۱۴ روز بعد مصون‌سازی انجام شود.
- ۱۰. بهترین روش جلوگیری از انتقال جنسی همان است که در دستورات دینی آورده شده و باید به آن توصیه شود. به‌عنوان یک قاعده کلی «عدم برقراری تماس جنسی قبل از ازدواج یا خارج از محدوده‌ی زناشویی پس از ازدواج» بهترین توصیه است.

ایدز^۲ (سندرم نقص ایمنی اکتسابی)^۳

تعریف

ایدز بیماری نوپیدیدی است که برای اولین بار در سال ۱۹۸۱ شناخته شده و نشان‌دهنده‌ی مراحل آخر آلودگی با ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV)^۴ است. حدود ۷۰-۵۰٪ مبتلایان به عفونت HIV در عرض ۶-۳ هفته بعد از عفونت اولیه، دچار علائم شبیه سندرم منونوکلئوز می‌شوند، از جمله تب، گلودرد، تورم غده‌های لنفاوی، سردرد، التهاب مفاصل، درد عضلانی، خستگی، کسالت، بی‌اشتهایی و کاهش وزن که به‌مدت ۲-۱ هفته باقی می‌ماند و سپس برطرف شده و بیماری وارد مرحله‌ی نهفتگی می‌شود. سپس فرد آلوده برای ماه‌ها یا سال‌ها قبل از بروز نشانه‌های بالینی بعدی هیچ نوع علائمی ندارد و نهایتاً با ابتلا به انواع عفونت‌های فرصت‌طلب و یک نوع سرطان نادر به نام سارکوم کاپوزی ناتوانی سیستم ایمنی فرد ظاهر می‌شود.

از جنبه‌ی تشخیصی علائم سه‌گانه‌ی تب طولانی مدت، اسهال و کاهش وزن بیش از ۱۰٪ وزن بدن که هر کدام بیش از یک ماه به طول انجامد از نشانه‌های مازور^۵ و ابتلا به عفونت‌های فرصت‌طلب و علائم آن‌ها شامل سرفه مزمن بیش از یک ماه، درماتیت خارش‌دار، هرپس عودکننده و... از نشانه‌های مینور^۶ هستند که وجود دو نشانه‌ی مازور و حداقل یک نشانه مینور برای تشخیص احتمالی بیماری لازم است. سپس لازم است که با انجام آزمایشات تشخیصی جستجوی پادتن ویروس HIV (آزمایش الیزا یا آنزیم ایمنواسی^۷) و در صورت مثبت بودن آزمایش قطعی‌تر ایمنوفلورسانت آنتی‌بادی، تشخیص تأیید شود. البته در کسانی که علائمی ندارند و به‌تازگی احتمالاً آلوده شده‌اند به‌دلیل وجود دوره پنجره^۸ (فاصله‌ی بین ورود ویروس تا تولید پادتن به حد قابل تشخیص توسط آزمایشات) لازم است یکبار دیگر به فاصله‌ی یک تا ۳ ماه بعد و به‌ندرت ۶ ماه بعد آزمایش آن‌ها تکرار شود.

- مخزن این بیماری انسان مبتلا است و منبع آن خون، سرم و تمام ترشحات بدن فرد است که در تماس با خون، مخاط یا پوست زخم شده‌ی افراد سالم قرار می‌گیرد.

اپیدمیولوژی

در بسیاری از کشورها شیوع رو به افزایش این بیماری ریشه در اعتیاد تزریقی، فقر، بیکاری و فحشا دارد و یکی از مخاطرات شغلی حرفه‌های پزشکی و قشر جوان و فعال جامعه محسوب می‌شود. تعداد موارد جدید ایدز در سال ۲۰۰۳ را تقریباً ۵ میلیون مورد ذکر کرده‌اند که ۹۵٪ آن در کشورهای در حال توسعه رخ داده است (شکل ۹-۹).

در حال حاضر در بین علل مرگومیر از بیماری‌های عفونی پس از پنمونی قرار گرفته و همچنان آمار ابتلا و مرگومیر ناشی از آن در حال افزایش است. اگرچه شروع درمان ضد رتروویروس از سال ۱۹۹۵ به بعد باعث کاهش مرگومیر و افزایش طول عمر مبتلایان شده است. میزان تبدیل عفونت HIV به AIDS دقیقاً مشخص نشده ولی مطالعات نشان داده در صورت عدم مصرف داروهای ضد رتروویروس ۲۰-۱۵٪ مبتلایان در عرض ۵ سال، ۵٪ در عرض ۱۰-۷ سال و اکثر موارد باقیمانده در عرض ۱۰-۵ سال بعد از گروه دوم دچار AIDS خواهند شد. بدون توسل به درمان‌های اختصاصی میزان مرگومیر AIDS در حد بالایی قرار دارد و^۹ حدود ۹۰-۸۰٪ مبتلایان در عرض ۵-۳ سال پس از تشخیص جان خود را از دست می‌دهند.

۱ No sex before marriage and no sex out of marriage

۲. AIDS

۳. Acquired Immunodeficiency Syndrome

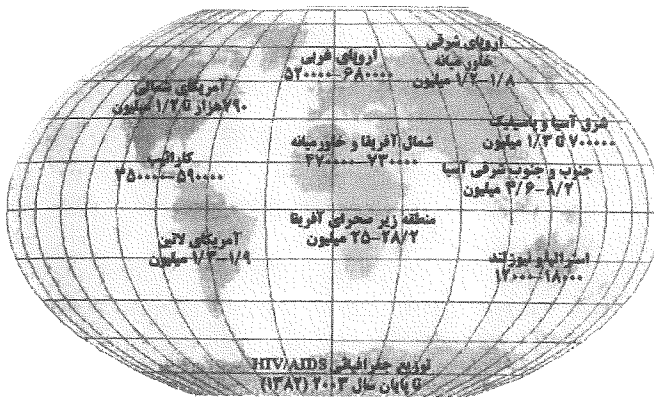
۴. Human Immunodeficiency Virus

۵. Major

۶. Minor

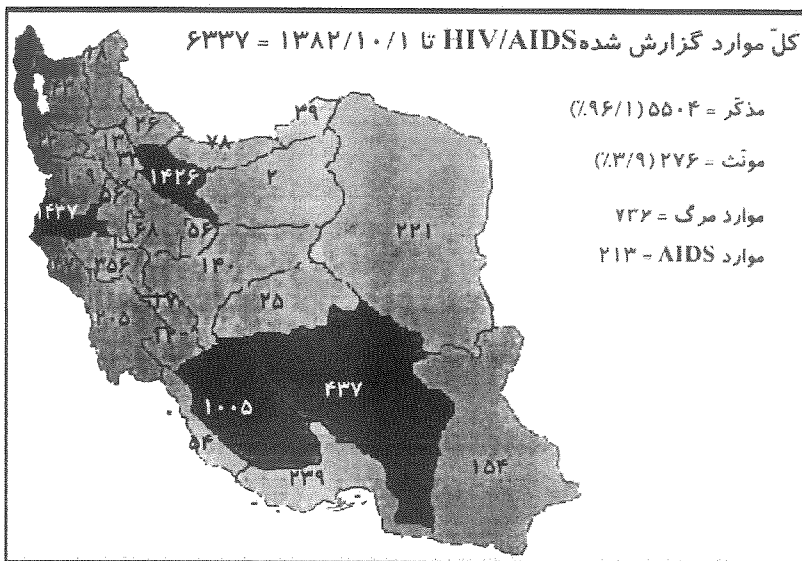
۷. Elisa or EIA

۸. Window Period



۲۲ میلیون مورد در قید حیات
۲۸ میلیون مرگ ناشی از ایدز
جمع کل = ۷۰ میلیون مورد

(شکل ۹-۹) آمار مبتلایان به ایدز در نقاط مختلف جهان ر آستانه سال ۲۰۰۴



(شکل ۹-۱۰) توزیع جغرافیایی موارد HIV/AIDS در ایران در سال ۱۳۸۲ طبق گزارش مرکز مدیریت بیماری‌ها

در ایران اولین مورد 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 شد. از آن زمان تا اسفند ماه سال ۸۲ حدود ۶۷۴۶ نفر آلوده به HIV شناسایی شده‌اند که ۲۱۴ نفر آن‌ها مبتلا به ایدز بوده‌اند. ۵۸/۲٪ آنان از راه اعتیاد تزریقی، ۳٪ خون و فرآورده‌های خونی، ۷٪ آمیزش، ۴٪ درصد از مادر به کودک و ۳۱/۷٪ نحوه ابتلا آن‌ها مشخص نگردیده است. ۹۵/۲٪ مذکر و ۴/۸٪ باقیمانده را افراد مؤنث تشکیل می‌دهند. اغلب موارد در گروه سنی ۱۵ تا ۴۹ سال هستند. آمار فوق آمار رسمی در مرکز مدیریت بیماری‌ها است ولی موارد تخمینی توسط کارشناسان سازمان جهانی بهداشت در حدود ۲۰۰۰۰ نفر است که ۱۴۸۰۰ مورد آن‌ها بالغین مذکر، ۵۰۰۰ مورد بالغین مؤنث و ۲۰۰ مورد در کودکان رخ داده است. بیشترین آمار گزارش شده ایدز در استان‌های فارس، کرمانشاه و کرمان است به طوری که عده کثیری از ساکنین ندامتگاه‌های تأدیبی مراکز بازپروری این استان‌ها از نظر HIV مثبت بوده‌اند.

روش انتقال

۱. تماس جنسی (احتمال انتقال در یک تماس واحد ۱۰۰٪ تا ۱/۱۰)
 ۲. انتقال خون و فرآورده‌های خونی آلوده (احتمال انتقال بسیار زیاد و ۹۰٪ به بالا)
 ۳. مادر به جنین یا نوزاد (احتمال انتقال ۲۰ تا ۶۵ درصد)
 ۴. اعتیاد تزریقی (احتمال انتقال ۰/۵ تا ۱ درصد)
 ۵. تماس با سر سوزن یا سایر وسایل تیز و برنده آلوده به HIV (احتمال انتقال کمتر از ۰/۵ درصد)
- **دوره‌ی کمون:** متغیر است و هرچند دوره‌ی کمون سرولوژیک (فاصله زمانی بین ورود ویروس به بدن و مثبت شدن تست سرولوژیک) در حدود ۱-۳ ماه و گاهی بیشتر است ولی دوره‌ی کمون بالینی (فاصله بین عفونت HIV و تشخیص ایدز) از دو ماه تا ۱۰ سال متغیر بوده و کلاً حدود نیمی از مبتلایان به عفونت HIV بدون دریافت داروهای ضد ویروسی در عرض ۱۰ سال مبتلا به ایدز می‌شوند. درمان باعث طولانی شدن این دوره می‌شود.
 - **دوره‌ی واگیری:** شناخته نشده است و به نظر می‌رسد که واگیری از زمان شروع آلودگی تا آخر عمر وجود داشته باشد.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش بهداشت عمومی و بهداشت مدارس با تأکید بر رفتارهای سالم از قبیل احتراز از روابط جنسی با افراد مختلف و اعتیاد تزریقی با سوزن تزریق مشترک
۲. اجتناب از تماس جنسی اعم از راه‌های طبیعی یا انحرافی با افرادی که دچار عفونت HIV یا مشکوک به آن هستند و در غیر این صورت استفاده از کاندوم و کاپوت‌های لاتکسی.
۳. آموزش پرسنل پزشکی که در تماس با خون، مایعات بدن یا سوزن و وسایل نوک‌تیز هستند جهت استفاده از دستکش و دقت در کار و شستشوی دست با آب و صابون بلافاصله پس از تماس پوست و مخاط با مایعات بدن بیماران و مراجعین
۴. توسعه امکانات درمانی معتادین به مواد مخدر تزریقی و آموزش آن‌ها جهت گزندزایی کردن سوزن‌های تزریقی یا برنامه‌های تعویض سوزن
۵. آزمایش تمام خون‌های اهدایی و سایر اعضای اهدایی برای پیوند بافت. در صورت امکان بهتر است ۶-۲ ماه پس از اهدای بافت از اهداکنندگان آزمایش به عمل آید و اگر بعد از این مدت آزمایش سرمی آن‌ها منفی بود می‌توان پذیرفت که در زمان اهدا این مواد عاری از آلودگی بوده است.
۶. استفاده از فرآورده‌های انعقادی که صحیح تهیه شده و عملیات غیرفعال کردن ویروس بر روی آن‌ها انجام شده است.
۷. آموزش و آزمایش تمام خانم‌ها در شروع حاملگی در مورد ایدز و ضرورت درمان مبتلایان به ویروس ایدز با داروی زیدویدین به منظور پیشگیری از انتقال داخل رحمی ویروس در مدت حاملگی.
۸. گزارش بیماری ایدز و حتی آلودگی به HIV به مقامات بهداشتی محل (به صورت محرمانه).
۹. جداسازی فرد آلوده به ویروس ایدز لازم نبود و فایده و توجیهی ندارد ولی رعایت احتیاط‌های جهانی در تماس با خون و مایعات بدن در مورد تمام بیماران بستری لازم است. اگر بیمار عفونت‌های دیگری نیز دارد رعایت احتیاط‌های لازم در مورد عفونت‌های غیرایدزی او نیز لازم است.
۱۰. گزندزایی همزمان لوازم آلوده به خون، مایعات، مواد دفعی و سایر ترشحات بدن که به شکل واضحی به خون آغشته شده‌اند با محلول‌های ضد عفونی کننده
۱۱. قرنطینه ندارد ولی بیمار و شریک جنسی او نباید خون، پلاسما، بافت، سلول و اندام برای پیوند عضو، منی برای تلقیح مصنوعی یا شیر برای بانک‌های شیر (در کشورهای اروپایی) اهدا کنند.
۱۲. در مورد کودکان مبتلا به ویروس ایدز که هنوز نشانه‌های بیماری را ندارند و براساس توصیه‌ی WHO تمام واکسن‌های کودکی به جز واکسن‌های سل و فلج اطفال خوراکی تلقیح می‌شود، دادن واکسن زنده سرخک، سرخچه و اوربون به این نوع کودکان بلامانع است. همچنین برای خانواده و اطرافیان فرد مبتلا به HIV و AIDS نیز به جای OPV، IPV تلقیح می‌شود.
۱۳. تحقیق از تماس‌ها و منبع عفونت و مطلع نمودن افرادی که به نحوی توسط یکی از راه‌های انتقال مورد خطر قرار گرفته‌اند توسط خود فرد که در تمام مراحل باید دقت شود که اسرار بیمار محفوظ بماند.
۱۴. در مراحل اولیه تشخیص برای ارزیابی‌های پزشکی و شروع درمان‌های اختصاصی فرد به مراکز مخصوص ارجاع می‌شود.

سیفلیس^۱

تعریف

بیماری مقاربتی با نوعی اسپروکت به نام تریپونما پالیدوم^۲ است که به‌صورت حاد و مزمن ظاهر می‌شود. زخم اولیه به‌نام شانکر معمولاً ۳ هفته بعد از برخورد با عفونت به‌صورت یک زخم بدون درد، با اطراف برجسته و ترشح سروزی (در محل اولیه‌ی ورود عامل عفونت) ایجاد می‌شود که بدون درمان ۶-۴ هفته بعد شروع به کوچک شدن می‌کند. سپس در یک سوم موارد درمان نشده جوشه‌های ثانوی عمومی در کف دست‌ها و پاها به‌صورت قرینه همراه با آدنوپاتی (بزرگی غدد لنفاوی) بروز می‌کند. این علائم نیز در عرض چند هفته تا حداکثر ۱۲ ماه بعد خودبخود از بین می‌رود و در حدود یک سوم موارد درمان نشده سال‌ها بیماری مخفی شده و نهایتاً به سیفلیس مننژ و عروق منجر می‌شود که علائم آن عبارتند: از فلج خفیف، دردهای نخاعی، درگیری سرخرگ آئورت، پوست و اندام‌های داخلی و استخوانها با ضایعات مخصوص سیفلیس به نام گوم^۳ که باعث ناتوانی و کاهش عمر فرد می‌شود. بیماری معمولاً پس از مرحله اولیه زخم شانکر با تست‌های غربالگری **RPR** و **VDRL** یا تست‌های قطعی تر **FTA-Abs** قابل تشخیص است. مخزن این بیماری انسان مبتلا است.

ایدیومیولوژی

این بیماری در سراسر جهان پراکنده است و بیشتر گروه‌های ۲۹-۲۰ ساله که از نظر جنسی فعال هستند مبتلا می‌شوند. در مناطق شهری شایع‌تر از مناطق روستایی است و با رفتارهای پرخطر جنسی، مصرف مواد مخدر، خودفروشی، عفونت ایدز، فقر و پایین آمدن سن اولین تجربه جنسی ارتباط دارد. در بعضی فرهنگها نزد مردها بیشتر از زن‌ها شایع است.

روش انتقال

۱. تماس جنسی و مخاطی با ترشحات آلوده‌ی ضایعات اولیه‌ی آشکار یا مخفی یا سایر ترشحات از جمله بزاق، منی، خون و ترشحات واژن.
۲. انتقال جنینی از طریق جفت از مادر آلوده در مرحله‌ی اولیه سیفلیس
۳. انتقال خون در مراحل اولیه آلودگی
۴. تماس پوستی با ضایعات در حین معاینه بیماران در کارکنان مشاغل پزشکی
 - دوره‌ی کمون: ۱۰ روز تا ۳ ماه و معمولاً ۳ هفته
 - دوره‌ی واگیری: تا زمانی که زخم‌های جلدی - مخاطی مرطوب سیفلیس اولیه و ثانویه وجود دارد قابل انتقال است و معمولاً یک سال بعد از شروع نشانه‌های بالینی انتقال بیماری خاتمه یافته تلقی می‌شود.

کنترل و پیشگیری

۱. آموزش افراد جامعه در مورد نکات بهداشتی و رفتارهای جنسی سالم قبل از رسیدن به بلوغ و پرهیز از برقراری روابط بی‌بند و بار جنسی.
۲. آزمایش غربالگری سیفلیس در زنان باردار و دیگر گروه‌های پرخطر و پی‌گیری موارد مثبت.
۳. استفاده از روش‌های پیشگیری فردی قبل، حین و بعد از برخورد با آلودگی از جمله استفاده صحیح از کاپوت و کاندوم.
۴. آموزش نشانه‌های این نوع بیماری‌ها، چگونگی راه انتشار آن‌ها با توجه به ارزش‌های فرهنگی مردم و استفاده از امکانات پیشگیری و درمان.

۱. Syphilis

۲. *Treponema palidum*

۳. Gumma

۴. Rapid Plasma Reagin (Test)

۵. Venereal Disease Research Laboratory

۶. Fluorescent Treponemal Antibody. absorption (Test)

۵. جداسازی بیماران بستری با رعایت نکات بهداشتی در مورد خون و ترشحات بدن و پرهیز از مقاربت جنسی از سوی آنها تا خاتمه درمان
۶. جستجوی منبع احتمالی آلودگی از بین تماس‌های جنسی قبلی بیمار از طریق مصاحبه با بیمار.
۷. آزمایشات سرمی برای حصول اطمینان از کفایت درمان در فاصله ۳ و ۶ ماه بعد از درمان.

سوزاک^۱

تعریف

بیماری باکتریایی است که از طریق تماس جنسی منتقل می‌شود. در مردان ۲ تا ۷ روز بعد از مواجهه، ترشحات چرکی از مجرای ادرار خارج شده و میزان دفع ادرار نیز کاهش پیدا می‌کند. در زن‌ها بعد از آلودگی، التهاب موکوسی دهانه رحم پیش می‌آید که در بیشتر موارد بدون نشانه است، ولی بعضی زن‌ها بعد از مقاربت، ترشحات غیرعادی یا خونریزی خواهند داشت. به‌علت التهاب رحم، لوله‌های رحم و پرده‌های صفاق احتمال ناباروری و حاملگی خارج رحم وجود خواهد داشت. این عفونت می‌تواند از طریق رفتارهای انحرافی جنسی وارد حلق و رکتوم شود یا در هنگام زایمان طبیعی وارد ملتحمه‌ی چشم نوزادان شود که بدون درمان سریع و کافی منجر به کوری می‌شود. مخزن این بیماری انسان مبتلا است.

اپیدمیولوژی

در تمام سنین به‌خصوص نوجوانی و جوانی به‌علت فعالیت جنسی زیاد است. حداکثر شیوع در طبقات اقتصادی پایین جامعه است. در دو دهه‌ی اخیر شیوع بیماری در اغلب کشورهای صنعتی کاهش یافته ولی میزان شیوع موارد مقاوم به پنی‌سیلین و تتراسکلین رو به افزایش است.

روش انتقال

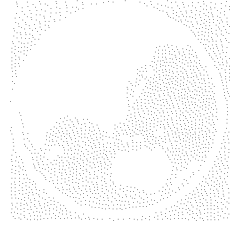
تماس با ترشحات غشای مخاطی افراد مبتلا (در اکثر مواقع از طریق تماس جنسی یا تماس از طریق کانال زایمان)

- دوره‌ی کمون: معمولاً ۲-۷ روز و گاهی بیشتر
- دوره‌ی واگیری: در موارد درمان نشده ممکن است ماه‌ها طول بکشد ولی چند ساعت بعد از شروع درمان مؤثر واگیری خاتمه می‌یابد.

کنترل و پیشگیری

۱. کلیه اقداماتی که در مورد سیفلیس اجرا می‌شود در مورد سوزاک نیز باید اجرا شود. اقدامات دیگری که خاص سوزاک است مثل پیشگیری دارویی، چکاندن قطره در چشم نوزادان و توجه به تماس‌های بیماران مبتلا به سایر بیماری‌های عفونی در درمان پیشگیری‌کننده نیز اجرا می‌گردد.
 ۲. برقراری رابطه‌ی جنسی سالم و استفاده از کاپوت در تماس‌های جنسی چندگانه یا ناشناس و اتفاقی.
 ۳. جداسازی و اجتناب از تماس با نوزادان و کودکان نابالغ آلوده تا ۲۴ ساعت پس از شروع آنتی‌بیوتیک خوراکی و توصیه به بیمار جهت اجتناب از برقراری تماس جنسی تا کامل شدن درمان.
 ۴. گذردایی ترشحات بیمار و اشیایی که به آن‌ها آلوده شده‌اند.
 ۵. مصاحبه با بیمار جهت جستجوی منبع احتمالی آلودگی با آزمایش و سپس درمان او، و آگاه نمودن همسر بیمار در مورد آلودگی بیمار.
 ۶. درمان پیشگیری‌کننده در تمام نوزادانی که از مادران مبتلا به دنیا می‌آیند.
 ۷. از آنجا که عفونت کلامیدیایی در افراد مبتلا به سوزاک شیوع زیادی دارد، بیمار باید همزمان تحت درمان هر دو بیماری قرار گیرد.
- توضیح برخی دیگر از بیماری‌های مقاربتی در جدول ۹-۱ آمده است.

اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع غیر واگیر



مقدمه

نتایج بررسی علل مرگ در ایران در مدت ۲۳ سال اخیر نشان می‌دهد که میزان مرگ به‌علت بیماری‌های واگیر سیر نزولی داشته است در حالی که میزان مرگ بر اثر بیماری‌های غیر واگیر به ویژه بیماری‌های قلبی و عروقی، سرطان‌ها، سوانح و مسمومیت سیر صعودی داشته است که از جمله دلایل این موضوع را می‌توان افزایش طول عمر، ازدیاد میزان مواجهه با عوامل خطر و تغییر در الگوی زندگی دانست. با تغییر روند الگوی علل مرگ ضرورت برنامه‌ریزی منسجم و مستمر در بخش ارائه خدمات بهداشتی - درمانی با تأکید بر کنترل بیماری‌های غیر واگیر احساس می‌شود.

بیماری عروق کرونر قلب

مقدمه و تعریف

بیماری عروق کرونر قلب که یکی از مهمترین علل مرگ‌ومیر در بیشتر کشورهای جهان می‌باشد عبارت است از نقص در خونرسانی عضله قلب که به‌علت انسداد یا تنگی در عروق خون‌دهنده قلب (عروق کرونر) پیش می‌آید این بیماری را با عنوان بیماری آترواسکلروز، تصلب شرایین یا بیماری ایسکمیک قلبی نیز می‌شناسند. تظاهرات بالینی بیماری عروق کرونر ممکن است به اشکال آنژین قلبی، سکته قلبی، اریتمی‌های قلبی نارسایی قلبی و مرگ ناگهانی باشد که طیف وسیعی از علائم را می‌تواند به‌دنبال داشته باشد اما مهمترین علامت آن شاید همان درد قفسه سینه باشد علت گرفتگی عروق تجمع سلول‌های ماهیچه‌ای صاف، همراه با ایجاد بافت همبند و تجمع چربی به‌خصوص کلسترول می‌باشد که توام با واکنش‌های التهابی و اسپاسم عروق نیز هست.

اپیدمیولوژی توصیفی

- ویژگی شخصی:** میزان بیماری عروق کرونر با افزایش سن زیاد می‌شود و هرچند تغییرات پاتولوژیک بیماری از سنین جوانی شروع می‌شود ولی علائم بیماری از دهه چهارم به بعد نمایانگر می‌شود هم‌چنین میزان بیماری و مرگ‌ومیر در بین مردان بیشتر از زنان می‌باشد. اما در زنان نیز با افزایش سن و بعد از یائسگی میزان بیماری به‌طور سریعی افزایش می‌یابد از لحاظ نژادی میزان بیماری عروق کرونر در بین سیاه‌پوستان به‌علت شیوع بیشتر فشار خون و دیابت نسبت به سایرین بیشتر دیده می‌شود از لحاظ طبقه اجتماعی ارتباط بیماری به این صورت است که در کشورهای پیشرفته مانند کشورهای اروپایی و آمریکا که برنامه‌های پیشگیری و کنترل در حال اجراست شیوع بیماری در بین طبقات پایین‌تر بیشتر است در حالی که در کشورهای در حال توسعه بیماری بیشتر در طبقات اقتصادی و اجتماعی بالا دیده می‌شود.
- توزیع جغرافیایی:** از نظر میزان شیوع بین‌المللی در کشورهای مختلف تفاوت زیادی وجود دارد بیشترین میزان شیوع در کشورهای پیشرفته و صنعتی بویژه فنلاند و اسکانلند دیده می‌شود به‌استثنای ژاپن که کمترین میزان شیوع بیماری را دارد در سایر کشورهای در حال توسعه گرچه بیماری در حال حاضر نسبت به کشورهای غربی شیوع کمتری دارد اما الگوی بیماری به‌سرعت در حال تغییر است.

۳. **روند زمانی:** در اکثر کشورهای صنعتی که اپیدمی بیماری زودتر شروع شده است اینک بیماری رو به کاهش است برای مثال کشورهای چون آمریکا، کانادا، استرالیا، فرانسه، ایرلند، اسپانیا، پرتغال و کشورهای اسکانديناوی اما در اکثر کشورهای حال توسعه مانند کشورهای شرق مدیترانه و خاورمیانه از جمله کشور ما، کشورهای آسیای غربی و جنوب غربی و کشورهای آفریقای، بیماری به سرعت در حال افزایش است که علت آن افزایش شیوع عوامل خطر مرتبط با این بیماری در این مناطق است.

میزان شیوع بیماری

بیماری‌های قلبی - عروقی هم در کشورهای پیشرفته و هم در بیشتر کشورهای در حال پیشرفت، عامل حدود نیمی از مرگ‌ومیر در بزرگسالان می‌باشد در اکثر کشورهای پیشرفته میزان مرگ‌ومیر مرتبط با بیماری‌های قلبی و عروقی ۵۰ - ۴۰ درصد می‌باشد که تقریباً نیمی از این یعنی ۳۰ - ۲۵٪ به علت بیماری عروق کرونر قلب می‌باشد به طوری که این بیماری سرآمد علل مرگ در جهان است و در کشورهای شرق مدیترانه و خاورمیانه بررسی‌های پراکنده، نسبت مرگ‌های قلبی را در این کشورها ۲۵ تا ۴۵ درصد نشان می‌دهد. که به طور سریعی در حال افزایش است.

عوامل خطر بیماری عروق کرونر قلب

- **سن:** احتمال بروز حمله قلبی با افزایش سن رو به ازدیاد می‌گذارد و در بسیاری از سالخوردگان اگر بعد از مرگ کالبدشکافی شوند عوارض مربوط به گرفتگی عروق کرونر و انفارکتوس را می‌توان مشاهده کرد.
 - **جنس:** معمولاً حمله قلبی در خانمها کمتر دیده می‌شود که این امر به علت اثر حفاظتی هورمون‌های زنانه است. به طوری که در سنین ۴۴- ۴۰ سالگی میزان بیماری در مردان ده برابر زنان است. در حالی که با بالا رفتن سن نسبت ابتلا در هر دو جنس مساوی می‌شود. البته در مجموع در خانمها به علت افزایش مصرف سیگار و قرص‌های ضد بارداری میزان بیماری رو به افزایش است.
 - **سابقه خانوادگی:** بدون شک یک زمینه خانوادگی یا فاکتور ژنتیک نقش عمده‌ای را در ابتلا به بیماری‌های قلبی دارد. زمینه خانوادگی به غیر از مسأله ژنتیک می‌تواند از طریق تأثیر بر سایر فاکتورهای خطر مثل سیگار، رژیم غذایی، فشار خون و رفتارهای بهداشتی افراد نقش خود را ایفا کند.
 - **شخصیت:** در افراد با تیپ شخصیتی نوع A که با ناشکیبایی، رقابت‌جویی، عجله در کارها و عصبانیت شناخته می‌شوند میزان بیماری عروق کرونر نسبت به افراد با تیپ شخصیتی آرام و منطقی بیشتر دیده می‌شود.
- عوامل خطر فوق را به عنوان عوامل خطر غیرقابل تغییر می‌شناسند در حالی که عوامل خطری هم وجود دارد که کاملاً یا تا حدی قابل کنترل می‌باشد.

- **فشار خون:** بالا بودن فشار خون عامل خطر مهمی محسوب می‌شود فشار خون فرایند آترواسکروز را تسریع می‌کند. به خصوص اگر همراه با فشار خون، افزایش چربی‌های خون هم وجود داشته باشد. در گذشته بیشتر بر فشار خون دیاستول تأکید می‌شد ولی امروزه هر دو فشار دیاستول و سیستول جزء عوامل خطر مهم هستند.
- **اختلال چربی‌های خون:** چربی‌ها در داخل خون به صورت مولکول‌های لیپوپروتئین انتقال می‌یابند این لیپوپروتئین‌ها بر اساس وزن مخصوص خود به HDL^۱، LDL^۲، VLDL^۳ تقسیم می‌شوند که از این میان LDL که ۷۰٪ کلسترول خون را به همراه دارد مهمترین نقش را در ایجاد آترواسکروز ایفا می‌کند از طرف دیگر HDL با انتقال کلسترول از خون به کبد نقش محافظت‌کننده دارد. بنابراین HDL کمتر از ۳۵ mg/dl یا LDL بیش از ۱۳۰ mg/dl هر دو عامل خطرند. هم‌چنین بین متوسط کلسترول سرم بالای ۲۰۰ mg/dl و ابتلا به بیماری عروق کرونر رابطه مثبتی وجود دارد. دیده شده که در جوامعی که میزان کلسترول سرم افراد پایین است حتی با وجود شیوع بالای مصرف سیگار و فشار خون، شیوع بیماری عروق کرونر پایین است. از نظر شیوع اختلال لیپیدها در ایران در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۲ در ۲۴ استان کشور انجام شد نشان داد که تقریباً

۴۰ - ۵۰ درصد از جمعیت گروه سنی ۶۹ - ۴۰ سال سطح کلسترول 200 mg/dl یا بالاتر داشته‌اند که متأسفانه در مطالعات بعدی (۱۳۷۶) افزایش در شیوع مشاهده می‌شود. بالا بودن چربی خون ممکن است ریشه ژنتیکی داشته باشد و یا مربوط به تغذیه باشد که بیشتر عامل دوم یعنی تغذیه دخیل است مطالعات نشان داده‌اند که در جوامعی که مردم چربی بیشتر به‌خصوص چربی‌های اشباع‌شده را مصرف می‌کنند مثل فنلاند و آمریکا میزان شیوع بیماری بسیار بالاست. و بالعکس در مناطقی مانند ژاپن که میزان مصرف چربی کمتر است. میزان کلسترول سرم افراد پایین‌تر است مطالعه مهاجرین نیز بیانگر این واقعیت است. که با تغییر سبک تغذیه میزان بیماری عروق کرونر افزایش می‌یابد.

- **مصرف سیگار:** سیگار نیز به طرق گوناگون باعث گرفتاری عروق کرونر می‌شود. مصرف سیگار باعث آسیب اندوتلیوم و اسپاسم عروق کرونر می‌شود، هم‌چنین سیگار با اختلال در متابولیسم چربی‌ها، افزایش فشار خون و افزایش فاکتورهای انعقادی در بروز بیماری عروق کرونر مؤثر شناخته شده است بین تعداد سیگار مصرفی با میزان خطر بیماری رابطه مستقیم وجود دارد.
- **دیابت:** دیابت هم نوع اول و هم نوع دوم عامل خطر مهمی برای بیماری عروق کرونر می‌باشد و آترواسکلروز علل مرگ در ۸۰٪ بیماران دیابتی است. به غیر از هیپرگلیسمی عواملی چون اختلال چربی خون، چاقی و فشار خون که در افراد دیابتی بیشتر می‌باشد در این امر دخالت دارند.
- **چاقی:** براساس تعریف انجمن تغذیه آمریکا BMI ۱ معادل ۲۷ یا بالاتر چاقی محسوب می‌شود که یک عامل خطر مستقل برای بیماری عروق قلب است البته چاقی در بیشتر مواقع با عوامل خطر دیگری مثل فشار خون، اختلال در چربی خون و کم تحرکی همراه است. در مطالعه انجام شده در تهران ۳۶٪ مردان و ۵۲٪ زنان BMI بالای ۲۷ داشته‌اند.
- **کم‌تحرکی:** فقدان فعالیت بدنی با افزایش خطر آترواسکلروز زودرس همراه است. در کشور ما در جوامع شهری ۸۵ - ۸۰٪ از جمعیت هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظم ندارند در حالی که ورزش بدنی منظم با کاهش فشار خون، چربی خون و وزن بدن خطر بیماری قلبی را کاهش می‌دهد.
- **سایر عوامل خطر:** عوامل دیگری مانند بالا بودن اسید اوریک خون، مصرف الکل، مصرف آب سبک، آلودگی هوا، هیپوتیروئیدیسم، اختلالات انعقادی و استرس نیز در ایجاد بیماری عروق کرونر مؤثرند.

پیشگیری از بیماری عروق کرونر قلب

بیماری عروق کرونر قلب قابل پیشگیری‌ترین بیماری غیر واگیر به‌شمار می‌آید:

پیشگیری سطح اول

۱. **ترک ناهنجاریات:** ترک سیگار یکی از عملی‌ترین و کم‌خرج‌ترین راه جلوگیری است با قطع سیگار خطر بیماری به‌سرعت کم می‌شود به‌طوری‌که در عرض سه سال معادل با افراد غیرسیگاری می‌شود.
۲. **اصلاح رژیم غذایی:** مهمترین استراتژی پیشگیری از بیماری عروق کرونر است کاهش مصرف چربی به‌میزان کمتر از ۳۰٪ از کالری مصرفی روزانه، کاهش مصرف چربی‌های اشباع‌شده به میزان ۱۰ - ۸٪ کالری روزانه، کاهش مصرف کلسترول به کمتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در روز، کاهش مصرف نمک به مقدار پنج گرم یا کمتر، خودداری از مصرف الکل، افزایش مصرف میوه و سبزی تازه بهترین شکل اصلاح رژیم غذایی می‌باشد.
۳. **کنترل فشار خون:** مطالعات نشان داده‌اند که حتی اندکی کاهش در میانگین فشار خون می‌تواند به میزان قابل توجهی بیماری عروق کرونر را کاهش دهد که کنترل فشار خون هم از طریق رژیم غذایی، فعالیت بدنی منظم و کنترل وزن امکان‌پذیر است.
۴. **فعالیت بدنی:** داشتن حداقل ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت متوسط حداقل ۳ بار در هفته، منجر به کاهش وزن، کاهش چربی خون و پایین آمدن فشار خون می‌شود.

- پیشگیری سطح اول با دو سطح استراتژی جمعیتی و استراتژی گروه در معرض خطر قابل اجرا می‌باشد. در سطح اول به کارگیری اقدامات و اصلاح عوامل خطر در کل جامعه است. در حالی که در سطح دوم با شناسایی گروه‌های در معرض خطر

مثل افراد با سابقه خانوادگی بیماری کرونر، مبتلایان به دیابت، افراد چاق و مبتلایان به فشار خون از طریق آزمون‌های غربالگری و اصلاح عوامل خطر در آن‌ها پیشگیری سطح اول صورت می‌گیرد.

پیشگیری سطح دوم

هدف از پیشگیری سطح دوم جلوگیری از پیشرفت بیماری عروق کرونر است بدین معنی که حتی در یک فردی که قبلاً انفارکتوس کرده باید علاوه بر اقدامات درمانی مثل جراحی، دارو درمانی و غیره، اقدامات پیشگیری سطح اول مثل ترک سیگار، تغذیه صحیح، کنترل فشار خون و داشتن فعالیت بدنی منظم مورد تأکید قرار گیرد.

بیماری پرفشاری خون

مقدمه و تعریف

فشار خون از نظر همودینامیک عبارت است از نیرویی که خون بر دیواره رگ‌هایی که در آن جریان دارد وارد می‌کند و ازدیاد فشار خون از افزایش برون ده قلبی یا بالارفتن مقاومت عروقی و یا هر دو ناشی می‌شود و فشار خون بالا یکی از مهمترین عوامل خطر بروز بیماری‌های قلبی - عروقی و شایع‌ترین عامل بروز نارسایی قلبی، سکته مغزی و نارسایی کلیوی است. مرز مشخصی برای تعیین فشار خون بالا وجود ندارد و معیارهای عددی که پر فشاری خون را تعریف می‌کنند قراردادی هستند بر این اساس در افراد بالغ فشار خون سیستولی 140 mmHg و بالاتر و یا فشار خون دیاستولی 90 mmHg یا بالاتر، پرفشاری خون محسوب می‌شود فشار خون ممکن است اولیه (اساسی) یا ثانویه باشد.

فشار خون اولیه که شایع‌ترین شکل بیماری است 90% درصد موارد بیماری را در بر می‌گیرد و علت آن عموماً نامشخص است اما فشار خون ثانویه، وجود فشار خون به‌علت یک بیماری زمینه‌ای دیگر مثل بیماری‌های کلیه، تومورهای غده فوق کلیه، تنگی مادرزادی آئورت و غیره است که حدوداً ده درصد موارد فشار خون را شامل می‌شود از نظر علائم فشار خون می‌توان گفت مهمترین مشخصه فشار خون بالا، بی علامتی آن است گرچه بعضی از مطالعات شیوع علائمی مانند سردرد، سرگیجه و تاری دید را در افراد فشارخونی ذکر کرده‌اند ولی بیشتر بیماران به کلی بدون علامت هستند و این مهمترین مانع در تشخیص و کنترل فشار خون در سطح جامعه است.

اپیدمیولوژی توصیفی

- ویژگی شخصی:** به موازات افزایش سن فشار خون نیز بالا می‌رود که این افزایش در کسانی که از ابتدا فشار خون بیش تری داشته‌اند زیادتر است از نظر جنس نیز شیوع فشار خون در مردان به‌خصوص قبل از سن ۵۵ سالگی بیشتر است از لحاظ نژادی نیز فشار خون در بین سیاه‌پوستان شیوع بیشتری دارد و سن بروز آن پایین‌تر و عوارض بیماری بیشتر است شیوع فشار خون با وضعیت طبقه اجتماعی رابطه معکوس دارد.
- توزیع جغرافیایی:** شیوع فشار خون در کشورهای مختلف تفاوت دارد و به‌طور کلی در کشورهای پیشرفته و صنعتی مانند آمریکا و کشورهای اروپایی شیوع بالاتری دارد همچنین در مناطق شهری از شیوع بالاتری برخوردار است این تفاوت‌ها در ارتباط با میزان شیوع عوامل خطر بیماری است و مانند بیماری‌های عروق کرونر قلب این الگو به‌سرعت در حال تغییر است.
- روند زمانی:** در بسیاری از کشورهای با میزان شیوع بالا مانند آمریکا و اکثر کشورهای پیشرفته میزان بیماری به‌علت اقدامات پیشگیری و کنترل رو به کاهش می‌باشد در حالی که در بسیاری از کشورهای رو به توسعه میزان بیماری رو به افزایش می‌باشد البته در همان کشورهای پیشرفته هم در افرادی که تحت کنترل و درمان قرار نگرفته‌اند میزان فشار خون رو به افزایش است.

میزان شیوع بیماری

در بسیاری از کشورهای صنعتی مانند آمریکا 25% از بزرگسالان فشار خون بیشتر یا مساوی با 140 (فشار خون سیستولی) بر روی 90 mmHg (فشار خون دیاستولی) دارند. یعنی از هر ۴ نفر یک نفر به بیماری مبتلا است. شیوع فشار خون در کشورهای اروپایی

نیز در همین حدود ذکر شده است. در کشورهای مدیترانه شرقی و خاورمیانه شیوع فشار خون بالا در بررسی‌های مختلف از ۱۰ تا ۱۷ درصد گزارش شده است. در کشور ما نیز مطالعات حاکی از شیوع بالای فشار خون هستند در مطالعه‌ای که در سال ۷۰-۱۳۶۹ انجام شده است شیوع فشار خون دیاستولی بالا در افراد بالای ۱۵ سال ساکن تهران حدود ۱۲٪ و شیوع فشار خون سیتولی بالا حدود ۱۵٪ بر آورده شده است. همچنین در طرح سلامت و بیماری که در ۲۴ استان کشور در سال ۷۲-۱۳۶۹ انجام گرفت فشار خون دیاستولی ۹۰ میلی متر جیوه یا بالاتر در ۱۴٪ از افراد ۱۲ تا ۶۹ ساله گزارش شده است.

عوامل خطر فشار خون بالا

- **سن:** با بالا رفتن سن و تغییر در خاصیت ارتجاعی عروق، مقاومت عروق محیطی افزایش می‌یابد و در نتیجه فشار خون به‌طور قابل انتظاری افزایش می‌یابد.
- **عوامل ژنتیک:** مطالعه نشان داده است که کودکانی که یکی از والدین آن‌ها فشار خون غیرعادی داشته‌اند ۳ درصد احتمال دارد که به فشار خون مبتلا شوند در حالی که اگر هر دو والدین مبتلا باشند احتمال ایجاد بیماری در فرزندشان ۴۵ درصد است.
- **رژیم غذایی:** زیاده روی در مصرف نمک، چربی‌های اشباع شده و الکل می‌تواند منجر به افزایش فشار خون گردد به‌خصوص شواهد زیادی در ارتباط با میزان نمک مصرفی و فشار خون وجود دارد و دیده شده است در کسانی که مقدار نمک مصرفی آن‌ها بیش از ۷/۸ گرم در روز است به همان نسبت افزایش فشار خون وجود دارد.
- **چاقی:** چاقی از عوامل خطر افزایش فشار خون است و هرگاه افراد مبتلا به فشار خون وزن خود را کم کنند فشار خون آن‌ها کاهش می‌یابد.
- **فعالیت جسمی:** فعالیت جسمی نیز با کاستن از وزن می‌تواند اثر غیرمستقیم بر فشار خون داشته باشد.
- **استرس:** استرس‌های مختلف از طریق افزایش کاتکولامین‌ها منجر به افزایش فشار خون می‌گردد.
- **سایر عوامل:** عواملی مثل مصرف قرص‌های ضد بارداری خوراکی، سرو صدا، گرما، ارتعاش نیز در افزایش فشار خون می‌تواند دخالت داشته باشد.

پیشگیری از فشار خون بالا

- **پیشگیری سطح اول:** بسیاری از اقدامات پیشگیری از فشار خون مشابه با پیشگیری از بیماری عروق کرونر است این اقدامات عبارتند از: ترک سیگار، اصلاح رژیم غذایی شامل مصرف کمتر نمک و چربی اشباع شده، افزایش مصرف میوه و سبزی، تعدیل میزان کالری مصرفی، کاهش وزن، افزایش فعالیت بدنی منظم و کاهش استرس علاوه بر این با همه افراد جامعه (بویژه گروه‌های در معرض خطر) باید اهمیت و ضرورت کنترل منظم فشار خون را درک کنند چون یکی از عمده‌ترین موانع همین بی‌اطلاعی از وجود بیماری است.
- **پیشگیری سطح دوم:** هدف از این پیشگیری، تشخیص و کنترل فشار خون در افراد مبتلا است با تشخیص زودرس و کنترل فشار خون می‌توان از عوارض بیماری تا حدود زیادی جلوگیری کرد که معمولاً نیاز به همکاری و پذیرش بیمار دارد چرا که درمان فشار خون باید در همه عمر ادامه یابد.

بیماری‌های سرطانی

مقدمه و تعریف

سرطان بیماری است که با رشد غیرطبیعی و اغلب غیرقابل پیش‌بینی سلول‌هایی مشخص می‌شود که تمایل به تهاجم به بافت سالم و تخریب یا جایگزینی آن را دارد همه قسمت‌های بدن ممکن است درگیر این بیماری بشود اما بعضی قسمت‌ها مثل ریه، معده، روده و ارگان‌های جنسی مانند پستان و رحم حساس ترند. توده سرطانی در تغذیه بافت‌های بدن اختلال ایجاد می‌کند هم‌چنین به علت علائم فشار و انسداد در ارگان‌های دیگر کار آن‌ها را مختل می‌کند و در صورتی که سریع تشخیص داده و کنترل نشود معمولاً منجر به مرگ می‌شود.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی شخصی:** مشخصاتی چون سن، جنس، شغل و طبقه اجتماعی بر میزان شیوع اکثر سرطان‌ها تأثیرگذار است. میزان بروز بیماری سرطان در انسان به‌طور روشنی تحت تأثیر عامل سن قرار دارد. با افزایش سن میزان بروز سرطان افزایش می‌یابد به استثنای مواردی که سرطان‌های خاص دوران کودکی است. ظهور اکثر سرطان‌ها در سنین میان‌سالی به بعد می‌تواند ناشی از یک دوره نهفته طولانی باشد جنس نیز عامل مؤثری در شیوع انواع سرطان است بعضی از انواع سرطان به‌طور انحصاری در مردان یا زنان دیده می‌شود مثل سرطان پروستات در مردان و سرطان رحم در زنان. بعضی دیگر در یک جنس بیشتر از دیگری است برای مثال سرطان پستان در مردان به‌ندرت دیده می‌شود و یا بالعکس سرطان پوست در مردان بیشتر از زنان است اما تفاوت در وفور جنسی در اکثر سرطان‌ها ناچیز است و در هر دو جنس به یک نسبت یا با اندکی تفاوت بیماری سرطان مشاهده می‌شود از دیگر ویژگی‌های فردی شغل است که می‌تواند فرد را در معرض انواع خاصی از سرطان قرار دهد امروزه اثرات سرطان‌زایی بعضی از مشاغل کاملاً محرز می‌باشد و شاغلانی که به ویژه با مواد شیمیایی و پرتوها سر و کار دارند به انواع خاصی از سرطان مبتلا می‌شوند برای مثال شیوع بالای سرطان مثانه در بین کارگران صنایع رنگ آئیلین. ویژگی شخصی دیگر طبقه اجتماعی و اقتصادی افراد است به‌نظر می‌رسد که طبقه اجتماعی و اقتصادی افراد نیز بر ابتلا آنان به انواع خاصی از سرطان تأثیرگذار است برای مثال خطر ابتلا به سرطان ریه، مری، دهانه رحم در افراد با وضعیت اجتماعی و اقتصادی پایین بیشتر است و بالعکس خطر ابتلا به سرطان پستان و کولورکتال در طبقه بالا بیشتر است در رابطه با نژاد بیشترین میزان بروز سرطان بین مردان سیاه‌پوست و بعد از آن به ترتیب در بین مردان سفیدپوست، زنان سیاه‌پوست و زنان سفیدپوست می‌باشد مرگ‌ومیر نیز به همین ترتیب رخ می‌دهد. دلایل این اختلاف نژادی - جنسی در میزان بروز و مرگ‌ومیر سرطان چندان مشخص نیست. شاید این تفاوت‌ها ناشی از تفاوت در تماس با مواد سرطان‌زاه، سبک زندگی، رژیم غذایی، مصرف دخانیات و دسترسی متفاوت به امکانات بهداشتی و درمانی باشد. به‌طور کلی میزان مرگ‌ومیر سیاه‌پوستان بیشتر از سرطان مری، معده، کبد، دهانه رحم، پروستات و حنجره می‌باشند. در حالی که در سفیدپوستان بیشتر سرطان‌هایی چون ملانوم، سرطان پستان، جسم رحم، تخمدان، بیضه، مثانه و مغز دیده می‌شود.
۲. **توزیع جغرافیایی سرطان:** به‌جز تفاوتی که به‌طور کلی در میزان سرطان در کشورهای صنعتی و کشورهای در حال پیشرفت وجود دارد توزیع سرطان در مناطق مختلف جهان بسیار متفاوت است که این می‌تواند منعکس‌کننده بسیاری از متغیرهای مؤثر بر بیماری مثل عادات غذایی، ویژگی رفتاری و غیره باشد. برای مثال شیوع بالای سرطان کبد در مناطقی وجود دارد که هپاتیت B شایع است و یا آلودگی با قارچ آسپرژیلوس فلاووس (مولد آفاتوکسین) بیشتر است، یا بالا بودن میزان سرطان حفره دهان در هند که می‌تواند ناشی از جویدن برگ تنبول باشد و یا وفور سرطان معده در ژاپن و بالعکس شیوع پایین سرطان پستان در این کشور همه مثال‌هایی از ارتباط ناحیه جغرافیایی با مکان با بیماری سرطان هستند. در ایران نیز تفاوت‌های بارزی در میزان سرطان در مناطق مختلف کشور مشاهده شده است و به‌طور کلی وفور سرطان در مناطق شمالی و شمال غربی کشور بالاتر از مناطق جنوبی و جنوب شرقی است. در مناطق مرکزی نیز بروز موارد جدید نسبت به مناطق شمالی و غربی کمتر است.
۳. **روند زمانی سرطان:** بررسی روند طولانی‌مدت در میزان بروز سرطان در جوامع گوناگون، سرنخ‌هایی برای پی‌بردن به علل بیماری فراهم می‌آورد به‌علت دوره نهفته طولانی، ازدیاد موارد فعلی بعضی از سرطان‌ها ممکن است بازتاب تماسی باشد که از چند دهه قبل شروع شده است ازدیاد موارد سرطان ریه بر اثر مصرف دخانیات نمونه‌ای از این مورد است عامل مهم دیگری که بر افزایش میزان کلی بروز سرطان تأثیر می‌گذارد متوسط سن جمعیت است. معمولاً میانگین سن بیماران در زمان تشخیص بیماری ۶۷ سال می‌باشد بنابراین با افزایش امید به زندگی، شانس این‌که افراد نهایتاً به سرطان مبتلا شوند بیشتر می‌شود برای مثال پیش‌بینی شده که اگر میزان مرگ از سرطان برای متولدین سال ۱۹۵۰ در آمریکا ۱۸-۱۶٪ بوده است برای جمعیت فعلی حدود ۳۳٪ خواهد بود. اما اگر میزان مرگ‌ومیر تطبیق شده سنی سرطان‌ها را در طول زمان بررسی کنیم می‌توان گفت که به‌جز سرطان پوست و دستگاه تنفس میزان بروز سرطان در هر دو جنس از سال ۱۹۵۰ تا امروز ثابت مانده است این افزایش ۲ در صدی در میزان سرطان پستان که در طی سال ۱۹۸۰ تا امروز مشاهده شده است بخشی از آن احتمالاً به‌علت فراوانی بیماریابی از طریق ماموگرافی است. در حالی که افزایش در موارد سرطان ریه کاملاً واقعی است. به‌طوری‌که در حال حاضر میزان سرطان ریه در زنان در ایالات متحده آمریکا نسبت به سرطان پستان پیشی می‌گیرد.

بعضی از سرطان‌ها نیز مانند سرطان غدد لنفاوی، کولورکتال، تخمدان، معده، گردن رحم و جسم رحم در طول زمان کاهش یافته‌اند و بعضی دیگر نیز مانند سرطان پستان، غدد لنفاوی، مغز، کولورکتال، تخمدان، معده، مثانه، گردن رحم، جسم رحم و لوسمی نیز به‌علت بهبود در کیفیت درمان و تشخیص زودرس مرگ و میرشان کم شده است.

میزان شیوع بیماری

در حال حاضر سرطان به‌عنوان یکی از مشکلات بهداشت و درمان در سراسر جهان مطرح است و یکی از علل اصلی مرگ‌ومیر می‌باشد در آمریکا و تعداد زیادی از کشورهای اروپایی، این بیماری بعد از بیماری‌های قلبی و عروقی دومین علت مرگ به‌شمار می‌رود. علت حدود ۲۳٪ از مرگ و میرها در این کشورها محسوب می‌شود. در کشورهای در حال پیشرفت بیماری سرطان از شیوع کمتری برخوردار است. در ایران بعد از بیماری قلبی و عروقی، حوادث و سوانح سرطان سومین علت مرگ محسوب می‌شود و حدود ۹/۴٪ از مرگ و میرها به‌علت سرطان است. اما مسأله‌ای که قابل توجه است این است که به‌طور کلی میزان مرگ‌ومیر از بیماری‌های سرطانی رو به افزایش است عواملی چون افزایش مصرف دخانیات، مسن شدن ترکیب جمعیتی، تغییر در سبک زندگی و آلودگی‌های زیست محیطی نقش مهمی دارند. در ضمن ناگفته نماند که آمارهای موجود بیانگر این است که بعضی از انواع سرطان‌ها مثل سرطان‌های فوقانی دستگاه گوارش، سرطان نسوج نرم نسبت به کشورهای غربی حتی از شیوع بالاتری برخوردار هستند علاوه بر این سرطان‌های ناشی از مصرف سیگار به‌سرعت رو به ازدیاد است. همچنین سرطان‌های پوست، پستان، گردن رحم، معده، سرطان مغز و اعصاب در کودکان از شیوع بالا و نگران‌کننده‌ای برخوردارند. اما سرطان‌های پروستات، کبد و مجاری صفراوی و کولورکتال در مقایسه با کشورهای غربی در ایران کمتر است.

عوامل خطر بیماری‌های سرطانی

- **رژیم غذایی:** ابتلا به سرطان با سبک زندگی و تغذیه ارتباط تنگاتنگ دارد. نوع مواد غذایی، طرز تهیه آن‌ها، طرز نگهداری و حتی نسبت سهم‌های مصرفی گروه‌های مختلف مواد غذایی می‌تواند با سرطان در ارتباط باشد. به‌طور مثال مصرف غذاهای گیاهی (میوه و سبزی، غلات و حبوبات کامل) به‌عنوان عامل محافظت‌کننده با پیشگیری از بسیاری از سرطان‌ها از جمله سرطان‌های کولون و گوارش، تنفس و سرطان سینه ارتباط دارد. شواهد بیانگر این است که مصرف بیشتر فراورده‌های حیوانی مانند انواع گوشت، ماهی، لبنیات و دیگر غذاهای پُرچربی و انواع سرخ‌کردنی‌ها با سرطان همبستگی مستقیم دارد. مصرف غذاهای دودی و نمک سود شده با بروز سرطان معده در ارتباط است و رژیم غذایی پُرچربی و پُرپروتئین و کم‌فیبر احتمال سرطان کولون را افزایش می‌دهد. بین بالا بودن چربی مصرفی و میزان بروز سرطان پستان نیز ارتباط وجود دارد. همچنین تعادل کالری دریافتی روزانه و فعالیت بدنی برای کنترل وزن در محدوده ایده آل، می‌تواند خطر بروز سرطان‌هایی همچون سرطان‌های کولون و رکتوم، پروستات، سرطان سینه (در زنان یائسه) و سرطان کلیه را کاهش دهد.
- **مواد افزودنی و فراورده‌های غذایی آماده** مثل سوسیس، کالباس، انواع سس، رب، مربا، غذاهای آماده و فراوری شده
- **نحوه تهیه و نگهداری مواد غذایی** مانند حرارت بیش از حد روغن‌های نباتی مایع که برای هر نوع روغن متفاوت است همچنین استفاده از ظروف پلاستیکی برای نگهداری غذا که در معرض حرارت یا گرمای غذا قرار گیرد یا تفلون‌های بازسازی شده
- **الکل:** شواهد خوبی موجود است که مصرف الکل به‌میزانی که برای ایجاد سیروز کبدی کافی باشد میزان بروز سرطان‌های کبدی را افزایش می‌دهد همچنین تصور می‌شود الکل در تعامل با سیگار یا تنباکو در بروز بعضی از انواع سرطان‌های بویژه سرطان‌های مری، دهان، حلق و حنجره مؤثر است. شواهدی از ارتباط بین مصرف الکل با سرطان سینه نیز به‌دست آمده است. چگونگی مکانیسم اثر الکل در این رابطه مشخص نشده ولی احتمالاً می‌تواند به‌علت سرطان‌زا بودن یا تولید متابولیت‌های سرطان‌زا یا تغییرات هورمونی مرتبط با آن از جمله تغییر سطح استروژن و فرایندهای دیگر باشد.
- **مخاطرات شغلی و محیطی** مانند مواجهه و تماس با رنگ‌ها و حلال‌ها آروماتیک، قطران، بنزن و پلی وینیل کلراید، آزبست، ذرات چوب و هیدروکربن‌ها که اثرات سرطان‌زای آن‌ها شناخته شده است. این مخاطرات در صنایع مختلفی از جمله رنگ، پتروشیمی، نفت، لاستیک‌سازی و لنت ترمز، عایق‌های صوتی - حرارتی، صنایع چوب و نجاری و نساجی بیشتر است.

سرطان ریه شایع‌ترین سرطان شغلی است و عوامل آلاینده شغلی زیادی به‌عنوان عامل سرطان ریه شناخته شده‌اند برای مثال مواجهه با رادون، پنبه نسوز، آرسنیک به‌عنوان عامل خطری برای سرطان ریه محسوب می‌شود. عوامل دیگری چون رژیم غذایی با بتاکاروتن کم و آلودگی هوا نیز در ایجاد سرطان ریه ممکن است مؤثر باشند.

- **عوامل بیولوژیک:** در بروز برخی سرطان‌ها عوامل میکروبی و ویروس‌ها نقش دارند بنابراین با رعایت بهداشت و مصون‌سازی می‌توان احتمال ابتلا به آن‌ها را کاهش داد:
- **ویروس‌ها:** بسیاری از عوامل بیولوژیک بویژه ویروس‌ها در ایجاد سرطان دخالت دارند از جمله این ویروس‌ها عبارتند از: ویروس ابشتاین - بار (EBV)^۱ که در ایجاد لنفوم بورکیت و سرطان حفره دهان و حلق و بیماری هوچکین نقش دارد ویروس سلول تی انسانی نوع یک، (HTLV-I)^۲ که با بیماری لوسمی ارتباط دارد ویروس هیپاتیت B و C با سرطان سلول‌های کبدی، ویروس پاپیلوما‌ی انسانی و ویروس هرپس نوع دو با سرطان دهانه رحم مرتبطند که در پاره‌ای از آن‌ها ارتباط کاملاً واضح است برای مثال ۸۰٪ سرطان‌های کبدی به ویروس هیپاتیت B نسبت داده می‌شود. ناگفته نماند که عفونت‌های ویروسی گاه می‌تواند زمینه‌ساز سرطان باشد مثل بیماری ایدز که به‌علت ضعف سیستم ایمنی زمینه‌ساز سرطان‌هایی مثل سارکوم کاپوزی و هوچکین و سایر تومورها می‌گردد.
- **سایر عوامل بیولوژیک** نیز در ایجاد سرطان مؤثرند برای مثال بعضی از انواع انگل‌ها مانند شیسستوزوماها توبیوم خطر بروز سرطان مثانه را افزایش می‌دهد و یا کرم‌های کبدی با سرطان مجاری کبدی در ارتباطند شواهدی نیز در رابطه با نقش هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد سرطان معده وجود دارد.
- **اشعه فرابنفش و نور خورشید** که عامل شناخته شده سرطان پوست است.
- **قرارگرفتن در میدان امواج یونیزه‌کننده رادیو اکتیو** و...: اشعه X اولین مثال از عوامل فیزیکی محیطی است که ارتباط آن با سرطان مشخص شده است قرارگرفتن در معرض گرافی‌های تشخیصی و درمانی در پزشکی می‌تواند خطر مواجهه را افزایش دهد. همچنین امواج یونیزه‌کننده طبیعی از رگه‌های رادیواکتیو زیر زمینی و گاز رادون موجود در برخی زیرزمین‌های مسکونی که از این منابع و از طریق منافذ دیوار به فضاهای مسکونی وارد می‌شود نیز با افزایش بروز سرطان‌ها ارتباط دارد. در این رابطه برخی امواج نامرئی الکترو مغناطیس و امواج بسیار ریز رادیویی نیز در ابتلا به برخی مشکلات سلامتی از جمله تومورهای مغزی و لوسمی مقصر شناخته شده‌اند.
- **دیگر عوامل مرتبط با سرطان:** در بروز سرطان عوامل شخصی، سن، جنس و طبقه اقتصادی اجتماعی نیز نقش دارند. عواملی مثل افزایش سن، ازدواج دیر هنگام و عدم بارداری، منارک زودرس (اولین قاعدگی) و منوپوز دیررس (آخرین قاعدگی) در ابتلا به سرطان سینه؛ مقاربت جنسی در سنین پایین و شرکای جنسی متعدد، سطح اجتماعی اقتصادی پایین برای سرطان گردن رحم؛ یا تفاوت بین دو جنس در سرطان‌های ریه، مثانه و کبد و حتی تفاوت‌های جغرافیایی که می‌تواند به میزان مواجهه با عوامل ذکر شده در بالا یا عوامل هورمونی و تفاوت‌های بدنی طبیعی مربوط باشد. اگرچه برخی عوامل ناشناخته یا کمتر تأیید شده نیز با ابتلا به سرطان‌ها در ارتباط هستند ولی به هر حال سرطان‌ها همیشه به یک علت منفرد رخ نمی‌دهد و معمولاً مجموعه‌ای از عوامل شناخته شده یا ناشناخته در بروز آن نقش دارند. به همین دلیل پیشگیری کامل و اولیه از آن همواره یک ایده آرمانی و در حال حاضر دست‌نیافتنی است. به همین دلیل علاوه بر توجه به پیشگیری ابتدایی و اولیه تدابیر مراقبتی بایستی با پیشگیری در سطوح بالاتر تکمیل شود.

اپیدمیولوژی برخی سرطان‌های شایع در ایران

سرطان ریه

مهمترین علت مرگ از سرطان‌ها و شایع‌ترین سرطان در سراسر جهان است میزان مرگ‌ومیر از این سرطان بالا و میزان بقای آن پایین است.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی شخصی:** میزان سرطان ریه با افزایش سن زیاد می‌شود و متوسط سن تشخیص آن ۶۰ سالگی است. از نظر جنسیت اگرچه میزان سرطان ریه در مردان ۲/۳ برابر بیشتر از زنان است اما در زنان نیز به سرعت رو به افزایش است. به طوری که از سال ۱۹۸۷ در آمریکا سرطان ریه به عنوان علت اصلی مرگ از سرطان در زنان از سرطان پستان پیشی گرفته است. از لحاظ نژادی نیز میزان مرگ از سرطان ریه در آمریکا در بین سیاهپوستان ۱/۳ مرتبه بیش از سفیدپوستان است. همچنین در افراد با طبقه اقتصادی - اجتماعی پایین تر خطر سرطان ریه بیشتر است.
۲. **توزیع جغرافیایی:** سرطان ریه در کشورهای پیشرفته مانند ایالات متحده آمریکا، ژاپن، استرالیا و روسیه شایع تر است و در مناطق شهری نیز بیشتر از مناطق روستایی دیده می‌شود که علت آن آلودگی هوا است.
۳. **روند زمانی:** میزان مرگ از سرطان ریه در آمریکا در بین مردان بیشترین افزایش را در فاصله سال‌های ۱۹۷۹-۱۹۴۰ داشته است در حال حاضر میزان آن در مردان رو به کاهش است ولی در زنان از سال ۱۹۶۰ میزان مرگ سرطان ریه شروع به افزایش کرده است و این افزایش همچنین ادامه دارد.

عوامل خطر سرطان ریه

- **سیگار:** قوی‌ترین عامل خطر در سرطان ریه است و حدود ۸۷٪ از موارد سرطان ریه به سیگار کشیدن نسبت داده شده است.
- **شغل:** سرطان ریه شایع‌ترین سرطان شغلی است و عوامل آلاینده شغلی زیادی به عنوان عامل سرطان ریه شناخته شده‌اند برای مثال مواجهه با رادون، پنبه نسوز، ارسنیک به عنوان عامل خطری برای سرطان ریه محسوب می‌شود.
- **سایر عوامل:** عوامل دیگری چون رژیم غذایی با بتاکاروتن کم و آلودگی هوا نیز در ایجاد سرطان ریه ممکن است مؤثر باشند.

سرطان پستان

سرطان سینه شایع‌ترین سرطان در بین زنان است. بعد از سرطان ریه و معده سرطان پستان سومین سرطان شایع در جهان می‌باشد و تقریباً از هر ۹ الی ۱۰ زن، یک نفر به سرطان پستان مبتلا می‌شود که البته ۹۵٪ آن از نوع آدنوکارسینوما می‌باشد.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی شخصی:** میزان احتمال سرطان با افزایش سن زیاد می‌شود به طوری که در یک خانم هفتاد ساله احتمال آن شش برابر یک خانم چهل ساله است. همچنین داشتن سن پایین در شروع قاعدگی و بالعکس سن بالا در هنگام یائسگی (قاعدگی زودرس و یائسگی دیررس احتمال سرطان پستان را زیاد می‌کند از لحاظ نژادی میزان بروز سرطان پستان در زنان سفیدپوست بیشتر است اما میزان مرگ و میر آن در بین زنان سیاهپوست بیشتر است و افراد با طبقه اقتصادی - اجتماعی بالاتر بیشتر در خطر ابتلا به سرطان پستان هستند.
۲. **توزیع جغرافیایی:** از لحاظ بین‌المللی بیشترین میزان سرطان پستان در آمریکای شمالی و اروپای غربی است و کمترین میزان را در ژاپن دارد ولی مطالعه مهاجران ژاپنی حاکی از آن است که بعد از دو سه نسل میزان سرطان پستان در آنان به سطح زنان آمریکایی رسیده است. در ایران بیشترین شیوع در زنان ۲۵ ساله و بیشتر در شیراز گزارش شده است و بعد از سرطان دهانه رحم و پوست سومین سرطان شایع زنان است.
۳. **روند زمانی:** میزان بروز سرطان پستان از سال ۱۹۸۰ حدود ۲ درصد افزایش داشته است. که بخشی از آن به علت افزایش استفاده از ماموگرافی در تشخیص سرطان است اما میزان مرگ از سرطان پستان تقریباً ثابت مانده است که به احتمال زیاد ناشی از تشخیص سرطان در مراحل زودتر و در نتیجه میزان بقای بالاتر است.

عوامل خطر سرطان پستان

- **سن:** با بالا رفتن سن احتمال سرطان پستان تا حد زیادی افزایش می‌یابد سرطان پستان معمولاً قبل از بلوغ وجود ندارد و در کمتر از سن ۲۰ سالگی هم نادر است ولی با بالا رفتن سن خطر آن زیاد می‌شود.
- **سن زایمان:** با بالا رفتن سن زایمان اولین فرزند شانس سرطان پستان زیاد می‌شود طوری که در خانمی که قبل از ۱۸ سالگی حامله شده است احتمال آن یک سوم فردی است که اولین حاملگی را بعد از ۳۵ سالگی داشته است.
- **سن شروع قاعدگی و یائسگی:** از عوامل خطر ساز محسوب می‌شود اگر اولین قاعدگی قبل از ۱۲ سالگی اتفاق بیفتد و یائسگی دیررس یا بعد از ۵۰ سالگی باشد خطر بروز سرطان پستان افزایش می‌یابد برعکس در افرادی که قاعدگی دیررس داشته‌اند و یا به دلایلی مثل بر داشتن تخمدان دچار یائسگی زودرس شده‌اند شانس سرطان کم می‌شود.
- **سابقه خانوادگی و ژنتیک:** سابقه خانوادگی یکی از عوامل خطر مهم سرطان پستان است به طوری که در فردی که بستگان درجه اول وی مثل مادر یا خواهر مبتلا شده باشند شانس ابتلا ۳-۲ برابر جمعیت عادی است.
- **عوامل هورمونی:** احتمال دارد که هورمون‌ها چه آن‌هایی که خود بدن تولید می‌کند و چه آن‌هایی که از خارج مصرف می‌شود در ایجاد سرطان دخیل باشد به خصوص استروژن، بررسی‌ها نشان می‌دهد که بسیاری از سرطان‌های پستان دارای گیرنده مثبت استروژن هستند و استروژن رشد آن‌ها را سریع می‌کند همچنین تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف قرص‌های جلوگیری از بارداری به‌طور طولانی مدت و همزمان با بلوغ و یا جایگزینی استروژن در یائسگی هم می‌تواند از عوامل خطر سرطان پستان باشد.
- **رژیم غذایی و چاقی:** شواهد حاکی از آن است که رژیم غذایی پُرچربی، همراه با مصرف کم ویتامین A و چاقی با سرطان پستان ارتباط دارد.
- **فقدان شیردهی:** بعضی بررسی‌ها بیانگر این است که شیردهی مادر یک عامل حفاظت‌کننده از سرطان است. هرچه تعداد ماه‌های شیردهی مادر به نوزاد بیشتر باشد خطر ابتلا وی به سرطان پستان کمتر است.
- **سایر عوامل خطر:** سایر مواردی که به‌عنوان عوامل خطر سرطان پستان مطرح می‌باشند عبارتند از: سابقه نمونه‌برداری برای بیماری‌های خوش خیم یا سابقه داشتن بدخیمی در یک پستان و قرار گرفتن در معرض پرتوها بویژه در ناحیه قفسه سینه.

سرطان مری

سرطان مری نهمین سرطان شایع در جهان است ولی در کشورهای رو به پیشرفت مقام پنجم را دارد در ایران طبق آمار سال ۱۳۶۵ این سرطان بعد از سرطان پوست و معده در کل کشور مقام سوم را دارد.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های شخصی:** با افزایش سن میزان بروز سرطان مری افزایش می‌یابد به طوری که از دهه ششم زندگی میزان آن به شدت زیاد می‌شود در مورد نسبت جنسی گزارشات در مناطق مختلف جهان تفاوت دارد در شمال ایران نسبت ابتلا مرد به زن در حال حاضر از یک فراتر رفته است. از لحاظ نژادی میزان ابتلا در نژاد ترک نسبت به نژاد آریایی و هندی بیشتر است. هم‌چنین خطر ابتلا در طبقه اقتصادی - اجتماعی پایین بیشتر است.
۲. **توزیع جغرافیایی:** در جهان یک کمربند سرطان مری وجود دارد که از آسیای میانه تا فرانسه، ایتالیا، برزیل، آفریقای شرقی و جنوبی را در بر می‌گیرد بیشترین میزان گزارش شده در جهان در سال ۱۹۷۳ از ناحیه گنبد در ایران بوده است. این سرطان در مناطق شمالی کشور بویژه در مناطق ترکمن صحرا، شمال خراسان و آذربایجان شیوع زیادی دارد.
۳. **روند زمانی:** مطالعات نشان می‌دهد که در دهه‌های اخیر میزان بیماری در مناطق آسیایی رو به کاهش گذاشته است که این کاهش در آفریقا و اروپا نیز گزارش شده است.

عوامل خطر سرطان مری

- مصرف توتون و تریاک: مصرف توتون به هر شکل همراه با افزایش خطر سرطان مری است. در مناطق آسیایی از جمله در شمال ایران شواهد به نفع اثر شدید تریاک در افزایش سرطان مری است.
- سایر عوامل خطر: سایر عوامل احتمالی سرطان مری عبارتند از: سوء تغذیه، سوختگی شیمیایی مری، مصرف الکل

سرطان معده

سرطان معده در بین سرطان‌ها در دنیا دومین سرطان عامل مرگ می‌باشد که میزان کشندگی بالایی دارد. ۹۰٪ تومورهای معده از نوع آدنوکارسینوم می‌باشد.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. ویژگی شخصی: مانند سایر سرطان‌ها با بالا رفتن سن احتمال بیماری افزایش می‌یابد. از لحاظ نسبت جنسی، نسبت ابتلا مرد به زن بین ۱/۵ تا ۲/۵ متغیر است. متوسط سن مبتلایان در ایران ۶۰ سال و نسبت مرد به زن حدود ۳ می‌باشد.
۲. توزیع جغرافیایی: در جهان تنوع زیادی از نظر میزان بروز سرطان معده وجود دارد در زاین بیشترین میزان بروز را دارد. و در بعضی مناطق روستایی آفریقای جنوبی بیماری نادر است مناطقی هم وجود دارد که میزان بروز بینابین این دو حد است. در ایران از نظر توزیع جغرافیایی سرطان معده ارتباط زیادی با سرطان مری دارد بدین معنی که هر جا سرطان مری شایع‌تر است مثل مناطق ساحلی دریای خزر سرطان معده هم شیوع بیشتری دارد.
۳. روند زمانی: در بسیاری از نقاط دنیا در دهه‌های اخیر کاهش در میزان بروز و مرگ‌ومیر سرطان معده مشاهده شده است که یکی از دلایل مهم آن استفاده از یخچال و منجمد سازی مواد غذایی به‌جای نمک سود کردن آن است. اما در سال‌های اخیر از اهمیت سرطان معده در ایران کاسته نشده است بلکه در برخی از گزارش‌ها از نظر جایگاه نسبی بر سرطان مری برتری یافته است.

عوامل خطر سرطان معده

عوامل خطر سرطان معده شبیه سرطان مری است مصرف توتون، رژیم غذایی نمک سود و دودی، آلودگی مواد غذایی با نیتروزامین، فقدان مصرف سبزی و میوه در رژیم غذایی از عوامل خطر مهم بیماری هستند. علاوه بر این عوامل خطر دیگری چون عفونت هلیکوباکتریلوری، پولیپ معده، گاستریت آتروفیک، کم‌خونی بدخیم و عوامل ژنتیک مانند سابقه خانوادگی و یا گروه خونی A نیز در ایجاد سرطان معده دخیل هستند.

سرطان مثانه

کارسینوم مثانه از جمله سرطان‌هایی است که میزان مرگ‌ومیر آن نسبتاً بالاست و در مردان ۴٪ و در زنان ۲٪ از مرگ‌های ناشی از سرطان را باعث می‌شود و مهمترین علامت بالینی آن هماتوری بدون درد است.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. ویژگی شخصی: میزان بروز آن با بالا رفتن سن زیاد می‌شود و حداکثر میزان شیوع در دهه ششم زندگی است. از لحاظ نسبت جنسی در مناطق مختلف متفاوت ذکر شده است. اما در اکثر موارد در مردان ۳-۴ برابر زنان است.
۲. توزیع جغرافیایی: از لحاظ توزیع جغرافیایی تفاوت در میزان بروز سرطان مثانه در مناطق مختلف دنیا بالاست در اکثر کشورهای اروپای غربی، کانادا و آمریکا میزان آن بالاست اما در کشورهای آسیایی میزان سرطان مثانه پایین است در ایران در مناطقی مثل خوزستان و فارس این سرطان در رده چهارم و پنجم قرار دارد.
۳. روند زمانی: با وجود افزایش میزان بروز سرطان مثانه در دهه‌های اخیر به میزان ۱۰٪ اما میزان مرگ‌ومیر آن در کشورهای غربی رو به کاهش گذاشته است.

عوامل خطر سرطان مثانه

- **مواجهه شغلی:** مواجهه‌های شغلی متنوعی برای سرطان مثانه شناخته شده است. که در این میان صنایع رنگ‌سازی، لاستیک‌سازی، چرم‌سازی، صنایع مکانیک و آلومینیوم خطر بیشتری دارند در ایران مبتلایان به‌طور عمده در مشاغل کشاورزی قرار دارند.
- **مصرف توتون و تریاک:** مصرف توتون به‌خصوص در افراد سیگاری احتمال سرطان مثانه را ۲-۴ برابر افزایش می‌دهد تریاک نیز به‌دلیل اثر ایجاد انقباض در اسفنگتر مثانه میزان تماس دیواره مثانه یا عامل سرطان‌زا را بیشتر می‌کند.
- **سایر عوامل:** رژیم غذایی فاقد سبزی و میوه، استفاده از بعضی داروها مثل سیکلوفسفامید، عفونت‌های مکرر مجاری ادراری بویژه انگل شیستوزوما هماتوبیوم از دیگر عوامل مرتبط با سرطان مثانه‌اند.

سرطان پوست

سرطان پوست یکی از شایع‌ترین سرطان‌های انسانی است که میزان شیوع آن نیز رو به افزایش است. شایع‌ترین سرطان‌های پوست به ترتیب عبارتند از: بازال سل کارسینوم (۷۰-۶۰٪) و اسکواموس سل کارسینوم ۲ (۲۲-۱۷٪) با منشأ اپیدرمی و نادرترین اما کشنده‌ترین آن ملانوم بدخیم ۳ با میزان شیوع ۱٪ می‌باشد که عامل ۶۰٪ مرگ‌ومیر ناشی از سرطان پوست است در ایران سرطان‌های پوست به‌تنهایی ۳۲/۷٪ کل سرطان‌ها را تشکیل می‌دهند.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های شخصی:** میزان بروز تمام انواع سرطان پوست با افزایش سن به‌طور مشخصی بالا می‌رود میانگین سنی آن در ۶۰ سالگی است از لحاظ نسبت جنسی در مورد تومورهای غیر ملانومی میزان شیوع در مردان بیشتر است اما در مورد تومور نوع ملانوم بدخیم با این‌که در برخی از نقاط دنیا در زنان مختصری شایع‌تر است. اما در کشور ایران در هر دو جنس به‌طور مساوی دیده می‌شود و به‌طور کلی در مردان شایع‌تر از زنان است از لحاظ نژادی شیوع سرطان‌های ملانومی و غیر ملانومی در افراد سفیدپوست در مقایسه با سیاه‌پوستان شایع‌تر است. هم‌چنین در طبقات اقتصادی - اجتماعی بالا شیوع بیشتری دارد. اما میزان مرگ‌ومیر ناشی از آن در طبقات پایین بیشتر است.
۲. **توزیع جغرافیایی:** مطالعات نشان می‌دهند که عرض جغرافیایی منطقه زندگی ارتباط مشخصی با سرطان پوست دارد، بدین صورت که در عرض‌های جنوبی‌تر موارد سرطان پوست بیشتر است. در حال حاضر بالاترین میزان بروز ملانوم در استرالیا است. از لحاظ توزیع جغرافیایی سرطان پوست در ایران در استانهایی مانند فارس، خوزستان و باختران در ردیف اول میزان شیوع قرار دارد. در حالی که در نواحی ساحلی دریای خزر بعد از سرطان مری و معده در مرتبه سوم قرار می‌گیرد و در اردبیل و آذربایجان غربی مقام پنجم را دارد.
۳. **روند زمانی:** شیوع تمامی انواع سرطان‌های پوست بویژه ملانوم بدخیم در تمام نقاط دنیا در چند دهه اخیر رو به افزایش بوده است.

عوامل خطر سرطان پوست

- **اشعه فرابنفش خورشید:** مهم‌ترین عامل سرطان‌زا برای پوست می‌باشد هرچه تابش اشعه بر روی سطح پوست بیشتر باشد شیوع این سرطان نیز افزایش می‌یابد و بنابراین در عرض‌های جنوبی‌تر میزان سرطان بیشتر است. فعال‌ترین بخش اشعه فرابنفش خورشید طول موج (۲۹۰ تا ۳۲۰) نانومتر است.
- **زمینه ارثی و نژادی:** شیوع سرطان‌های پوست در افراد با پوست و موی روشن با چشمان آبی یا سبز و افراد کک مکی بیشتر است.

- **سایر عوامل خطر:** تماس با ترکیبات شیمیایی مثل قطران، آرسنیک، تماس با اشعه‌ها، ضعف سیستم ایمنی، وجود اسکار زخم و سوختگی و ویروس‌ها در تشدید خطر سرطان پوست دخالت دارند.

سرطان دهانه رحم

سرطان دهانه رحم دومین سرطان شایع در بین زنان در سراسر جهان است. این سرطان در مراحل اولیه تنها به شکل دیسپلازی یا وجود سلول‌های غیرعادی مشخص می‌شود که در ابتدا بیماری موضعی است و سپس به صورت مهاجم در می‌آید. علائم بالینی آن به شکل خونریزی و لوكوره است.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های شخصی:** خطر سرطان دهانه رحم با افزایش سن زیاد می‌شود و در ۴۵ تا ۵۵ سالگی به اوج خود می‌رسد. از لحاظ نژادی میزان بروز در زنان سیاه‌پوست دو برابر زنان سفیدپوست است. هم‌چنین زنان با وضعیت اقتصادی - اجتماعی پایین بیشتر در معرض خطر بیماری هستند از لحاظ مذهبی نیز در بین بعضی از فرقه‌های مذهبی مانند راهبه‌های کاتولیک، آمی‌ش‌ها و یهودیان میزان شیوع بسیار کمی دارد.
۲. **توزیع جغرافیایی:** از نظر بین‌المللی سرطان دهانه رحم در آفریقای زیر صحراء آمریکای جنوبی و مرکزی و آسیای جنوب شرقی بیشترین میزان را دارد. در حالی که در زنان اروپایی میزان آن بسیار کمتر است. از لحاظ توزیع جغرافیایی در ایران بررسی صورت نگرفته است.
۳. **روند زمانی:** در ۵۰ سال گذشته میزان سرطان گردن رحم به‌طور ثابت در حال کاهش بوده است. که نسبت به سرطان‌های دیگر این کاهش بیشتر بوده است.

عوامل خطر سرطان گردن رحم

- **رابطه جنسی:** برقراری رابطه جنسی از عوامل خطر مهم سرطان گردن رحم است دیده شده است که سرطان گردن رحم در بین افراد مجرد و باکره نادر است ولی بالعکس در بین افراد با تعدد رابطه جنسی یا با سن پایین در نخستین تماس جنسی فراوانی بیشتری دارد.
- **بیماری‌های مقاربتی:** عفونت‌های ویروسی بویژه ویروس پاپیلوما‌ی انسانی (نوع ۱۶ و ۱۸) و یا ویروس هرپس تناسلی در ایجاد سرطان گردن رحم نقش دارند.
- **سایر عوامل خطر:** عوامل دیگری مانند وجود زخم در ناحیه تناسلی، مصرف سیگار، مصرف قرص‌های ضد بارداری از دیگر عوامل خطر احتمالی سرطان دهانه رحم هستند.

پیشگیری و کنترل انواع بیماری‌های سرطانی

پیشگیری سطح اول

با وجود این که علت روشن هیچ یک از سرطان‌ها صد در صد شناخته شده نیست. ولی با پیشرفت علم، شناخت ما از عوامل علتی سرطان‌ها بهتر شده است به‌طوری که امروزه می‌توان در زمینه پیشگیری سطح اول هم یک سری اقدامات را انجام داد این اقدامات عبارتند از:

۱. **اصلاح رژیم غذایی:** همانطور که قبلاً بحث شد بسیاری از سرطان‌ها بویژه سرطان مری و معده و روده با وضعیت تغذیه‌ای افراد ارتباط دارد بنابراین با اصلاح برنامه تغذیه‌ای و گنجاندن مواد غذایی فیبردار و کاستن از مصرف چربی، قند و پروتئین و خودداری از مصرف مواد غذایی با افزودنی‌های غیر مجاز یا مواد غذایی نمک سود و دودی شده و غذا و نوشیدنی داغ می‌توان احتمال ابتلا به بیماری را کاهش داد.

۲. **مبارزه با مصرف الکل و سیگار:** مصرف سیگار و الکل عامل خطر بسیاری از سرطان‌ها بویژه سرطان ریه، کبد، مثانه و مری است که با خودداری از مصرف آن‌ها می‌توان خطر این‌گونه سرطان‌ها و بسیاری از امراض دیگر را کاهش داد.
۳. **حفاظت از اشعه خورشید و پرتوها:** اشعه خورشید نقش کاملاً قطعی در بروز سرطان پوست دارد و پرتوهای مورد استفاده در پزشکی نیز در بروز بسیاری از سرطان‌ها از جمله سرطان پستان و پوست دخالت دارد که قابل کنترل است در رابطه با اشعه خورشید باید فرد اولاً از تماس غیرضروری با نور خورشید بویژه در فاصله زمانی ۱۰ صبح تا ۴ بعد از ظهر که حداکثر میزان اشعه مضر وجود دارد بپرهیزد در ثانی در صورت تماس غیرقابل اجتناب و ضروری فرد از کرم ضد آفتاب با حداقل قدرت حفاظتی ۱۵ استفاده کند و ثالثاً استفاده از لوازمی مانند کلاه، عینک و لباس آستین بلند فراموش نشود. علاوه بر این اقدامات فردی باید استراتژی‌هایی نیز در جهت جلوگیری از تخریب لایه ازن صورت گیرد.
۴. **ارتقای معیارهای ایمنی شغلی:** تماس‌های شغلی با مواد سرطان‌زا حتی الامکان کاهش یابد و کارگران این صنایع باید از اقدامات حفاظتی اختصاصی استفاده کنند.
۵. **ایمن‌سازی:** واکسیناسیون علیه ویروس‌ها مانند واکسن هپاتیت B که نقش مهمی در جلوگیری از سرطان کبد دارد.
۶. **درمان و پیشگیری از عفونت‌ها:** بسیاری از عفونت‌های ویروسی و انگلی با بعضی از انواع سرطان ارتباط دارد مانند ویروس هرپس و انگل شیسستوزوما که با کنترل این عوامل می‌توان سرطان‌های مرتبط با آنرا کاهش داد.
۷. **آموزش بهداشت:** از آنجا که عوامل خطر بسیاری از سرطان‌ها ریشه در رفتارهای غیربهداشتی دارد بنابراین یکی از اقدامات مهم در پیشگیری سطح اول آموزش افراد برای اصلاح این رفتارهاست. البته این اقدامات پیشگیری سطح اول در قالب دواستراتژی جامعه و گروه در معرض خطر قابل اجراست.

پیشگیری سطح دوم

منظور از پیشگیری سطح دوم تشخیص زودرس و به موقع سرطان در مراحل اولیه و قبل از تهاجم به سایر ارگان‌هاست که ابزار عمده این کار غربالگری است. امروزه آزمون‌های غربالگری مؤثری برای سرطان پستان، دهانه رحم، روده و غیره در دسترس می‌باشد این آزمون‌ها قادرند سرطان‌ها را در مرحله نهفته تشخیص دهند. از لحاظ هزینه قابل قبول اند و از کیفیت بیمار یابی مناسبی برخوردارند بعضی از این آزمون‌های غربالگری همگانی هستند ولی بعضی از آن‌ها متمرکز بر گروه‌های در معرض خطر است انواع آزمون‌های غربالگری پیشنهاد شده عبارتند:

۱. **آزمون خودآزمایی پستان:** عبارت است معاینه پستان توسط خود فرد که اولین گام در تشخیص است و توصیه می‌شود که هر خانم بالای سن ۲۵ سال ماهیانه آنرا انجام دهد.
۲. **معاینه بالینی پستان:** معاینه توسط پزشک در گام بعدی مکملی برای آزمون خودآزمایی پستان می‌باشد.
۳. **ماموگرافی:** آزمون تخصصی تری که از حساسیت بالایی در تشخیص سرطان پستان برخوردار است و توصیه می‌شود که در خانم‌های بالای ۴۰ سال هر ۲-۳ سال یکبار صورت گیرد.
۴. **آزمون پاپ اسمیر:** برای زنان بالای ۴۰ سال و یا بدون ملاحظه سنی برای افراد در معرض خطر جهت تشخیص زودرس سرطان دهانه رحم صورت می‌گیرد.
۵. **آزمون خون مخفی در مدفوع:** برای افراد در معرض خطر بیماری‌های دستگاه گوارش بویژه سرطان کولورکتال صورت می‌گیرد.
۶. **آزمون‌های غربالگری خاص:** بعضی از آزمون‌های غربالگری دیگر مثل سیگموئیدوسکپی برای سرطان کولون و پرتونگاری از قفسه سینه برای سرطان ریه که کاربردهای خاص است.

پیشگیری سطح سوم

در سال‌های گذشته پیشرفت زیادی در درمان انواع سرطان حاصل شده است و درمان با جراحی، شیمی درمانی و رادیوتراپی سه رکن اصلی درمان انواع سرطان را تشکیل می‌دهند که موجب افزایش قابل توجه طول عمر این بیماران و کاهش قابل ملاحظه عوارض و معلولیت‌های ناشی از بیماری را فراهم آورده است.

دیابت

مقدمه و تعریف

دیابت یک نوع ناهنجاری متابولیکی شایع است که با اختلال در تولید یا کارایی انسولین همراه است، منجر به افزایش غیرطبیعی گلوکز خون می‌شود و با علائم پرنوشی، پرادراری، پرخوری، تاری دید، خارش پوست، ضعف و خستگی همراه است. بیماری دیابت در طولانی‌مدت باعث ایجاد عوارضی در عروق کوچک و بزرگ و اعصاب می‌گردد که به شکل بیماری عروق کرونر قلب، بیماری عروق مغز، نفروپاتی، رتینوپاتی و نوروپاتی تظاهر می‌کند. انواع اصلی دیابت عبارتند از:

- **دیابت نوع اول یا نوع وابسته به انسولین:** در این نوع دیابت غده پانکراس قادر به ترشح انسولین نمی‌باشد بنابراین فرد باید تحت درمان با انسولین قرار گیرد شروع بیماری ناگهانی و معمولاً در سنین کودکی و نوجوانی است ۱۵ - ۱۰٪ از دیابتی‌ها را این نوع تشکیل می‌دهد.
- **دیابت نوع دوم یا غیروابسته به انسولین:** در این نوع دیابت بیشتر اشکال در کارایی انسولین است شروع تدریجی دارد و بیشتر در افراد بزرگسال چاق و کم تحرک دیده می‌شود درمان این نوع دیابت از طریق کاهش وزن و رعایت رژیم غذایی همراه با ورزش است و در صورتی که به این صورت کنترل نشود از داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون و یا در شرایط خاص از انسولین برای کنترل بیماری استفاده می‌شود.

علاوه بر این دو نوع اصلی دیابت، نوع دیگری از دیابت تحت عنوان دیابت حاملگی نیز وجود دارد که وجود بیماری دیابت در خانم بارداری است که قبلاً دیابت نداشته است که عوارضی را برای مادر و جنین به همراه دارد و در کل احتمال ابتلا این مادران به دیابت در آینده بیشتر است گاهی نیز بیماری دیابت ثانویه به بیماری‌های دیگر و یا مصرف بعضی داروها است مثل بیماری کوشینگ یا مصرف کورتون‌ها.

معیار تشخیص دیابت

۱. غلظت قند پلاسما سیاهی در دونوب ناشتا مساوی یا بالاتر از ۱۱۰ mg/dl
 ۲. غلظت قند پلاسما سیاهی دو ساعت بعد از مصرف (۷۵ گرم) گلوکز مساوی یا بالاتر از ۲۰۰ mg/dl
 ۳. غلظت قند پلاسما سیاهی در یک نمونه اتفاقی مساوی یا بالاتر از ۲۰۰ mg/dl
- *انجمن دیابت آمریکا آزمون مقادیر ناشتای قند خون را ترجیح می‌دهد و ارتباط آن را با خطر عوارض قلبی و عروقی بیشتر از سایر شاخص‌ها می‌داند؛ چون عملی‌تر و مناسب‌تر است و همچنین قابلیت تکرار بیشتری دارد.*

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های فردی:** از لحاظ سنی بیشترین میزان بروز دیابت نوع اول یا وابسته به انسولین در هر دو جنس بین ۱۱ تا ۱۴ سالگی است که با حد بالای رشد در دوران بلوغ تقارن دارد. البته تصور این‌که بیماری نوع اول فقط خاص کودکان و نوجوانان است صحیح نمی‌باشد و ممکن است در هر سنی شروع شود شواهدی وجود دارد مبنی بر این‌که ۲ - ۱٪ از موارد دیابت نوع غیروابسته در سنین ۵۵ تا ۶۵ سالگی ممکن است به شکل وابسته درآید اما میزان شیوع دیابت نوع دوم با سن رابطه مستقیم دارد و هرچه سن بالا می‌رود میزان شیوع آن افزایش می‌یابد از لحاظ جنسی در بعضی کشورها میزان ابتلا در دو جنس یکسان است ولی در بعضی کشورها مثل جنوب شرقی آسیا میزان مردان دیابتی بیشتر از زنان دیابتی است. بیماری قبلاً در طبقه اجتماعی بالا شایع‌تر بود ولی در حال حاضر در طبقه اجتماعی پایین شیوع بیشتری دارد.
۲. **توزیع جغرافیایی:** از لحاظ جغرافیایی میزان شیوع هر دو نوع دیابت در مناطق مختلف متفاوت است. میزان بروز و شیوع دیابت نوع اول در بین ساکنان ژاپن، چین، فیلیپین، هندی‌های آسیایی، اسکیموها، سیاه‌پوستان آفریقایی و سرخ‌پوستان آمریکا در مقایسه با سفیدپوستان کشورهای اروپایی و کشورهای اسکانداونوی، آمریکا و استرالیا بسیار نادر است. در مورد دیابت نوع دوم از لحاظ شیوع جغرافیایی، بیماری در کشورهای آسیایی، اسکیموها و سرخ‌پوستان آلاسکا کمتر است البته الگوی جغرافیایی

بیماری به‌خاطر رشد سریع آن در همه جای دنیا به‌خصوص در کشورهای در حال پیشرفت در حال تغییر است. که این ناشی از تغییر در سبک زندگی و برنامه غذایی افراد است به‌طوری‌که در حال حاضر بالاترین میزان بروز بیماری مربوط به سرخ‌پوستان پیما است و کشورهایی مانند هندوستان، چین و آمریکا در حال حاضر بیشترین تعداد دیابتی را دارند نمونه‌ای از این افزایش غیرعادی در بین سرخ‌پوستان آمریکایی و بومیان استرالیا دیده شده است در کشورهای منطقه خاورمیانه نیز بیماری از شیوع رو به ازدیاد و بالایی برخوردار است از لحاظ میزان تفاوت بیماری در شهر و روستا میزان شیوع در مناطق شهری ۱/۵ برابر مناطق روستایی می‌باشد که در سال ۲۰۲۵ این نسبت به ۳/۲ افزایش می‌یابد.

۳. **روند زمانی:** از نظر تغییرات در میزان شیوع دیابت در طول زمان، مطالعات نشان دهنده آمار رو به ازدیاد دیابت در سراسر جهان است به‌طوری‌که سازمان جهانی بهداشت، دیابت را به‌عنوان یک اپیدمی نهفته اعلام کرده است. متأسفانه سهم کشورهای در حال پیشرفت از این اپیدمی بیشتر است به‌طوری‌که تا سال ۲۰۲۵ حدود ۷۵٪ از کل جمعیت دیابتی در کشورهای در حال پیشرفت قرار دارد.

میزان شیوع بیماری

میزان شیوع دیابت نوع اول به مراتب کمتر از نوع دوم می‌باشد و شیوع آن در بین افراد زیر ۳۰ سال کمتر از ۰/۳٪ می‌باشد با توجه به نادر بودن بیماری تعیین میزان بروز آن مشکل است و چون بسیاری از بررسی‌های صورت گرفته نیز مربوط به گروه‌های سنی متفاوت است میزان بروز آن در مناطق مختلف بین ۰/۸ تا ۲۸/۶ در هر صد هزار نفر ذکر شده است. که بیشترین آن مربوط به کشورهای اسکاندیناوی و کمترین میزان مربوط به کشور ژاپن می‌باشد. در مورد میزان شیوع دیابت نوع دوم میزان شیوع آن در کل جمعیت ۱-۴٪ است اما میزان شیوع سنی متفاوت دارد به‌طوری‌که میزان شیوع آن در افراد بالای ۴۰ سال ۱۰-۵٪ ذکر شده است در حالی‌که در افراد کمتر از ۴۰ سال میزان آن ۰/۶ درصد است در افراد بالای سن ۶۰ سال ۸/۳ درصد می‌باشند. البته اگر تعداد مواردی که عدم تحمل گلوکز دارند به این میزان افزوده شود تعداد مبتلایان دو برابر می‌شود در کشورهای خاورمیانه از جمله ایران میزان شیوع بیماری بالاست و مطالعات اپیدمیولوژیک حاکی از آن است که حدود ۷/۳٪ از جمعیت مبتلا به دیابت هستند و ۱۴/۵ تا ۲۲/۵ درصد از افراد بالای ۳۰ سال اختلال تحمل گلوکز دارند که یک چهارم آن‌ها در آینده دچار دیابت می‌شوند.

عوامل خطر مربوط به دیابت

- **سن:** بویژه در مورد دیابت نوع دوم رابطه کاملاً مستقیم دارد به‌طوری‌که دیابت نوع دوم را به‌عنوان دیابت بزرگسالان می‌شناسند.
- **چاقی:** چاقی به‌عنوان یکی از عوامل خطر دیابت غیروابسته به انسولین پذیرفته شده است چاقی هم تعداد گیرنده‌های انسولین را در سلول هدف کاهش می‌دهد و هم در برابر عمل انسولین مقاومت ایجاد می‌کند.
- **عوامل ژنتیک:** عوامل مساعدکننده ژنتیکی در دیابت نوع دوم قوی‌تر عمل می‌کند به این صورت که براساس مطالعه دوقلوهای همسان اگر یکی از قل‌ها مبتلا به دیابت نوع دوم شود احتمال ابتلای دیگری نزدیک به ۱۰۰٪ است در حالی‌که در دیابت نوع اول احتمال ابتلا قل دوم حدود ۵۰ درصد است. با این حال ساز و کار و مکانیسم توارث در نوع دوم مشخص نیست و برخلاف نوع اول که کروموزم شماره ۶ دخالت دارد در نوع دوم نقش کروموزم خاصی به اثبات نرسیده است.
- **مکانیسم‌های ایمنی:** پادتن‌هایی علیه جزایر لانگرهانس در شروع بیماری دیابت نوع اول در خون ۹۰-۶۰٪ از بیماران وجود دارد که به مرور کاهش می‌یابد علاوه بر این شیوع بیماری‌های خود ایمنی مانند تیروئیدیت هاشیموتو و آنمی پرنسیوز در بیماران با دیابت نوع اول تأییدی بر پایه اتوایمیون بیماری است
- **عفونت‌های ویروسی:** با توجه به این که بیشتر موارد دیابت نوع اول در بهار و پاییز دیده می‌شود که همراه با همه‌گیری بیماری‌های ویروسی است به‌نظر می‌رسد که عفونت‌های ویروسی بویژه ویروس‌های کوکسالی، اوربون، هپاتیت، سرخجه و منونوکلئوز عفونی با بروز دیابت نوع اول ارتباط دارد.
- **رژیم غذایی:** زیادی کالری دریافتی به همراه افزایش مصرف کربوهیدرات‌های ساده و چربی و کمبود میزان فیبر دریافتی به‌نظر می‌رسد در بروز دیابت نوع دوم مؤثر است گرچه تا کنون نتوانسته‌اند نوع خاصی از غذاها را به‌تنهایی در بیماری‌زایی دیابت دخیل بدانند ولی امکان دارد که مجموعه‌ای از این ترکیب غذایی تأثیرگذار باشد.

- **فعالیت بدنی:** کمبود فعالیت بدنی یکی از عوامل خطر دیابت است و به نظر می‌رسد دلیل اصلی شیوع کمتر دیابت در مناطق روستایی در مقایسه با مناطق شهری این مسأله است و مطالعات نشان می‌دهد که در افراد شهرنشین که فعالیت بدنی بیشتری دارند دیابت شیوع کمتری دارد.
- **استرس:** استرس‌های روحی و جسمی می‌توانند شانس ابتلا به دیابت را افزایش دهند میزان شیوع دیابت در بین شاغلین پُراسترس بیش از دیگران است.

پیشگیری و کنترل دیابت

- **پیشگیری سطح اول:** پیشگیری سطح اول در مورد دیابت نوع اول با توجه به دانش کنونی محدود است ولی برنامه پیشگیری سطح اول از دیابت نوع دوم با توجه به شیوع بالای بیماری و عوامل خطر شناخته شده عملی‌تر است و از ارزش زیادی برخوردار است این اقدامات عبارتند از: اصلاح تغذیه شامل مصرف مقادیر کافی پروتئین و فیبر و خودداری از مصرف مواد غذایی قندی یا نشاسته‌ای، ورزش و فعالیت بدنی منظم و کاهش وزن این راهبردها هم در جامعه و هم در گروه‌های در معرض خطر عملی است علاوه بر این در گروه‌های پُرخطر باید اقدامات دیگری مانند کنترل فشار خون و چربی خون، خودداری از مصرف سیگار و غیره را نیز مدنظر قرار دهیم.
- **پیشگیری سطح دوم:** پیشگیری سطح دوم عبارت است از تشخیص زودرس دیابت و کنترل قند خون به منظور جلوگیری از عوارض زودرس و دیررس بیماری که بهترین آزمون اندازه‌گیری میزان قند خون ناشتا است که از طریق غربالگری گروه‌های پُرخطر می‌توان افرادی را که اختلال قند خون دارند شناسایی کرد و در ادامه اقدامات پیشگیری سطح اول شامل رعایت رژیم غذایی و ورزش، در صورت لزوم به‌وسیله‌ی دارو و کنترل منظم قند خون و ادرار و آموزش، بیماری آنانرا کنترل کرد.
- **پیشگیری سطح سوم:** بیماری دیابت به علت عوارضی چون نارسایی کلیه، کوری، سکتة قلبی و مغزی از علل عمده ناتوانی است. در پیشگیری سطح سوم دیابت هدف شناسایی و تشخیص به موقع این عوارض در مراحل اولیه بیماری و درمان به موقع آن است که با یک سری اقدامات به موقع و بررسی و مداخلات ساده می‌توان از آن‌ها جلوگیری کرد مواردی مانند بررسی و معاینه دوره‌ای دید چشم‌ها، توصیه در انتخاب صحیح کفش و غیره از این نمونه اقدامات است.

اختلالات ناشی از کمبود ید^۱

مقدمه و تعریف

غده تیروئید با تولید هورمون‌های تیروئید در متابولیسم سلول‌های بدن و پدیده رشد و نمو بویژه در دوران کودکی و نوجوانی نقش چشمگیری دارد برای این‌که تیروئید بتواند هورمون‌هایش را به حد کافی تولید کند شرایطی باید وجود داشته باشد به این صورت که اولاً تیروئید باید دارای یک بافت طبیعی باشد در ثانی غده هیپوفیز مقادیر کافی هورمون‌های محرک تیروئید را تولید کند و ثالثاً ید کافی برای ساخت هورمون‌ها وجود داشته باشد. بنابراین عدم وجود مقادیر کافی ید باعث اختلال در کار غده تیروئید می‌شود و ایجاد گواتر اندمیک می‌کند که در مقیاس جهانی شایع‌ترین اختلال غده تیروئید می‌باشد که دلیل اصلی این موضوع کمبود ید در مواد غذایی است. عوارض ناشی از کمبود ید در مراحل مختلف زندگی متفاوت است در دوران جنینی عوارض به‌صورت سقط، مرده‌زایی، ناهنجاری مادرزادی، اختلال جسمی مانند کری و لالی و عقب‌ماندگی ذهنی است در حالی‌که در دوران کودکی و بزرگسالی عوارض به شکل کم‌کاری تیروئید همراه با عقب‌ماندگی رشد ذهنی و جسمی یا اختلال روانی مشخص می‌شود از لحاظ بررسی و تشخیص اختلالات ناشی از کمبود ید از سه روش معاینه بالینی، بررسی غلظت ید ادرار و یا غلظت سرمی هورمون‌های تیروئید استفاده می‌شود.

۱. **روش معاینه بالینی:** یک روش سریع و ارزان و عملی است که با وجود این‌که از دقت بالایی برخوردار نیست ولی به‌عنوان اولین گام جهت بررسی شیوع گواتر در اکثر کشورها به کار می‌رود.

۲. **غلظت ید ادرار:** مطمئن‌ترین روش برای بررسی کمبود ید در منطقه است اگرچه تغییرات فردی در میزان دفع ید ادرار وجود دارد ولی با بررسی غلظت ید ادرار در تعداد زیادی از افراد تفاوت‌های فردی حذف می‌شود.
۳. **غلظت سرمی هورمون‌ها:** در مطالعات اپیدمیولوژیک به‌طور معمول از اندازه‌گیری هورمونی استفاده نمی‌شود ولی اگر لازم باشد می‌توان جهت تشخیص قطعی کم‌کاری تیروئید از اندازه‌گیری T₄ و TSH استفاده کرد.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های فردی:** تفاوت آسیب‌پذیری در بین گروه‌های سنی و جنسی مختلف مربوط به اختلاف موجود در نیاز فیزیولوژیک آنان به ید است به‌طوری‌که افرادی که در معرض بالاترین خطر ابتلا به گواتر هستند عبارتند از: زنان در دوره باروری بویژه در ضمن بارداری و شیردهی، دختران و پسران سنین بلوغ، نوزادان و کودکان که بیش از سایرین در معرض خطرند طبقه اجتماعی - اقتصادی اثر چندانی بر کمبود ید ندارد مگر این‌که شرایط طوری باشد که افراد غنی جامعه از محصولات غذایی یددار استفاده کنند.
۲. **توزیع جغرافیایی:** از لحاظ بین‌المللی میزان شیوع بیماری در مناطق مختلف جهان متفاوت است. میزان شیوع بیماری در مناطق آسیا، آفریقا و آمریکای جنوبی زیاد است بزرگترین منطقه کمبود ید در دنیا در هندوستان قرار دارد که شامل بخش وسیعی از مناطق کوهستانی دامنه هیمالیا است هم‌چنین در مناطق کوهستانی آلپ در اروپا واند در آمریکای جنوبی شیوع بیماری بالاست در ایران مراکز استان‌ها برحسب میزان شیوع به پنج گروه قابل تقسیم می‌باشند مراکز استان‌هایی که شیوع گواتر در بیشترین حد (۷۰٪) یا بیشتر را دارند عبارتند از: اصفهان، چهارمحال بختیاری، ایلام، گیلان، یزد، لرستان، کرمانشاه و تهران و کمترین میزان شیوع در مراکز استان‌های همدان، خوزستان، آذربایجان غربی و هرمزگان است البته این بررسی گرچه وضعیت کلی گواتر را در کشور تا حدی معلوم کرده است. اما نمی‌تواند نشانگر قطعی میزان شیوع گواتر در شهرها و روستاهای هر استان باشد چون میزان‌های شیوع در مناطق مختلف استانها می‌تواند کاملاً متفاوت باشد برای مثال شیوع بالای گواتر در مناطق دزفول و مسجد سلیمان در خوزستان یا نهاوند در همدان از این موارد است.
۳. **روند زمانی:** در اکثر کشورهای پیشرفته بیش از نیم قرن است که برنامه جلوگیری از اختلالات کمبود ید با اضافه‌کردن ید به مواد غذایی مختلف در حال اجراء است که با توجه به این برنامه، میزان شیوع گواتر در این مناطق رو به کاهش است در حالی‌که در بسیاری از کشورهای در حال توسعه هنوز میزان شیوع بیماری بالاست. در ایران نیز با اجرای برنامه پیشگیری از سال ۱۳۶۸ میزان شیوع بیماری بویژه در مناطق هیپراندمیک رو به کاهش است. البته در بعضی از استانها میزان شیوع همچنان بالاست که علت آن کافی نبودن مصرف نمک یددار در این مناطق است.

میزان شیوع بیماری

امروزه در بسیاری از کشورهای دنیا هنوز کمبود ید یک مشکل عمده بهداشتی محسوب می‌شود و طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی تعداد افرادی که در معرض خطر کمبود ید قرار دارند بالغ بر یک میلیارد نفر تخمین زده می‌شود در کشورهای پیشرفته با اجرای برنامه‌های پیشگیری و اضافه کردن ید به محصولات غذایی از میزان شیوع بیماری کاسته شده است به‌طوری‌که در حال حاضر در بیشتر این مناطق به کمتر از ۵٪ رسیده است. اما در بسیاری از مناطق جهان به‌خصوص کشورهای آسیایی، آفریقایی و آمریکای جنوبی اختلال ناشی از کمبود ید شایع است ایران نیز از جمله مناطقی است که از شیوع بالایی برخوردار است. اما میزان شیوع در مناطق مختلف متفاوت است و طبق مطالعه‌ای که در سال ۱۳۶۸ در مرکز ۲۴ استان کشور صورت گرفته است میزان شیوع بین ۷۰ - ۲۰ درصد در مناطق مختلف کشور ذکر شده است.

عوامل خطر مربوط به گواتر

- **رژیم غذایی:** کمبود مصرف فرآورده‌های غذایی حاوی ید مانند غذاهای دریایی همراه با مصرف مواد گواتروژن که می‌توانند اثر تشدیدکننده داشته باشند.
- **ژنتیک:** تفاوت‌های ژنتیک در ابتلا افراد به گواتر و عوارض ناشی از کمبود ید نقش مهمی را ایفا می‌کند.
- **جنسیت و باروری:** زنان به‌طور کلی در معرض خطر ابتلا بالاتری هستند که بویژه آبستنی و شیردهی اثر تشدیدکننده بر کمبود ید دارد.

پیشگیری و کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید

پیشگیری سطح اول

هدف از برنامه پیشگیری جهانی این است که شیوع گواتر در مناطق بومی تا سال ۲۰۰۰ به کمتر از ۱۰٪ رسیده باشد در حالی که بسیاری از کشورهای توسعه یافته به این هدف رسیده‌اند اما در اکثر کشورهای رو به پیشرفت رسیدن به این هدف ممکن نشده است که شاید یکی از دلایل آن عدم استمرار کافی در اجرای این برنامه هاست اقدامات پیشگیری سطح اول در این زمینه عبارتند از:

- **(الف) افزودن ید به ترکیبات غذایی:** اضافه کردن ید به مواد غذایی مانند نمک، آب و نان یکی از مناسب‌ترین و کم‌خرج‌ترین روش‌های کنترل کمبود ید است بویژه افزودن ید به نمک. در ایران نیز تولید و توزیع نمک یددار هدف اصلی کمیته کشوری مبارزه با اختلالات ناشی از کمبود ید است این اقدام گرچه ظاهراً ساده به نظر می‌رسد ولی عملاً مشکلات زیادی در اجرا دارد مسائلی مثل عدم تمایل افراد به مصرف نمک ید دار، کمبود ظرفیت تولید نمک یددار، کاهش میزان ید موجود در نمک در طول زمان و گران‌تر بودن نمک یددار از جمله این موانع هستند خوشبختانه در ایران از سال ۱۳۷۳ حوزه معاونت بهداشتی توانسته است امکان دسترسی همه خانواده‌ها را به نمک یددار فراهم آورد. نمک یددار در هر سنی قابل استفاده است و استفاده از آن در دوران بارداری و غیره هیچ منعی ندارد.
- **(ب) روش تزریق داخل ماهیچه‌ای محلول روغنی ید:** که هر تزریق به مدت ۳ تا ۵ سال ید مورد نیاز بدن را تأمین می‌کند این روش گران‌تر است و تولید محلول آن به شکل استاندارد مشکل است امروزه بیشتر صاحب‌نظران معتقدند که روش اصلی پیشگیری از کمبود ید توزیع نمک یددار است. ولی از تزریق محلول روغنی ید می‌توان بویژه در مناطقی که دسترسی کمتری وجود دارد و یا هنوز سیستم توزیع صحیح نمک وجود ندارد نیز استفاده کرد.
- **(ج) ارزشیابی کیفیت توزیع ید:** در این ارتباط سازمان جهانی بهداشت جهت تشخیص مؤثر بودن برنامه پیشگیری چهار شاخص را مهم می‌داند: (۱) یددار کردن نمک (۲) اندازه‌گیری غلظت ید ادرار (۳) اندازه تیروئید (۴) میزان TSH نوزادان. با توجه به این شاخص‌ها، کشور ما از سال ۱۳۷۰ بدون IDD قلمداد می‌شود زیرا ۱۰۰٪ نمک مصرفی خانواده‌ها یددار است و بیش از ۹۰٪ نمک‌ها در موقع فروش ید بیش از ۱۵ ppm دارند و میان ید ادرار در همه استان‌ها بالای ۱۵۰ $\mu\text{g} / \text{l}$ است.

پیشگیری سطح دوم

گرچه با تشخیص زودرس گواتر با مصرف نمک یددار می‌توان بسیاری از گواترهای کوچک و متوسط را متوقف یا کوچکتر کرد اما باید توجه داشت که در مواردی که کمبود ید باعث کم‌کاری تیروئید شده است ترجیحاً نیاز به درمان باید روغنی و یا مصرف روزانه لووتیروکسین وجود دارد.

پیشگیری سطح سوم

منظور توانبخشی و درمان‌های حمایتی افرادی است که عارضه کمبود ید در آن‌ها باعث اختلالات غیرقابل برگشت عصبی - جسمی و شنوایی شده است به طوری که در این مرحله دریافت ید یا هورمون‌های تیروئید هیچ تأثیری بر بیماری استقرار یافته ندارد که اصطلاحاً این حالت را به‌عنوان کرتینیسم بومی می‌شناسند.

کم‌خونی

مقدمه و تعریف

کم‌خونی به‌عنوان کاهش غلظت هموگلوبین در خون به کمتر از یک میزان معین اطلاق می‌شود سازمان جهانی بهداشت این میزان را برای زنان بالغ غیر باردار کمتر از $12 \text{ g} / \text{dl}$ و برای مردان بالغ کمتر از $13 \text{ g} / \text{dl}$ ذکر کرده است. از لحاظ تقسیم‌بندی علل، کم‌خونی انواعی دارد که عبارتند از:

۱. کم‌خونی ناشی از سوء تغذیه: این کم‌خونی به دلیل کمبود تغذیه‌ای ناشی از کمبود آهن، اسید فولیک و ویتامین B^{۱۲} است. کم‌خونی ناشی از کمبود آهن شایع‌ترین و مهم‌ترین نوع آن است.
۲. کم‌خونی ناشی از خونریزی و از دست دادن خون: خونریزی به شکل حاد و مزمن مثل خونریزی از زخم معده یا بواسیر منجر به کم‌خونی می‌شود که این شکل کم‌خونی ارتباط نزدیکی با کم‌خونی ناشی از کمبود آهن دارد و زمینه‌ساز آن محسوب می‌شود.
۳. کم‌خونی ناشی از کاهش تولید گلبول قرمز: در این حالت کم‌خونی، مغز استخوان به دلایل ناشناخته یا به‌علت تماس با بعضی مواد شیمیایی، داروها، اشعه و عفونت قادر به تولید گلبول‌ها نمی‌باشد.
۴. کم‌خونی به‌علت افزایش تخریب گلبول‌ها یا کم‌خونی همولیتیک: در این نوع کم‌خونی گلبول‌های قرمز به دلایل ارثی یا اکتسابی دچار تخریب زودرس می‌شود مانند کم‌خونی تالاسمی یا کم‌خونی داسی شکل.
۵. کم‌خونی فیزیولوژیک: ایجاد کم‌خونی در زنان باردار به‌علت افزایش خونسازی و تولید بیشتر پلاسما درمقایسه با گلبول‌های قرمز است.

کم‌خونی فقر آهن

مقدمه و تعریف

کم‌خونی فقر آهن شایع‌ترین نوع کم‌خونی و اختلال تغذیه‌ای در جهان است که تعداد زیادی از افراد از آن رنج می‌برند و با علائم بالینی ضعف و بی‌حالی، احساس خستگی، تنگی نفس، تاری دید، تپش قلب و تائیکاردی، رنگ‌پریدگی پوست و مخاط، قاشقی شدن ناخن‌ها و در موارد شدید و طولانی با بزرگی قلب و نارسایی آن همراه است. معیارهای تشخیص کم‌خونی فقر آهن عبارتند از: اندازه‌گیری هموگلوبین و هماتوکریت که به‌خصوص اندازه‌گیری هموگلوبین ارزش بیشتری دارد سایر آزمون‌های دیگر مانند بررسی اندکس سلول‌های خونی و یا اندازه‌گیری فریتین سرم و غیره نیز جنبه تکمیلی دارند.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. ویژگی‌های فردی: تفاوت آسیب‌پذیری در گروه‌های سنی و جنسی مختلف بیشتر مربوط به اختلاف فیزیولوژیک آنان در نیاز به آهن و میزان اتلاف آن می‌باشد به‌طور کلی تقریباً به جزء مردان بزرگسال همه گروه‌های دیگر شامل زنان، کودکان، نوجوانان و سالمندان مستعد به کم‌خونی هستند که بویژه زنان به‌علت شرایط فیزیولوژیک خاص مانند بارداری و عادت ماهیانه آسیب‌پذیرترند.
۲. توزیع جغرافیایی: الگوی شیوع کم‌خونی در مناطق جهان تفاوت دارد و مناطق در حال توسعه مانند آسیا و آفریقا میزان شیوع بالاتری دارد. در ایران نیز میزان شیوع در مناطق مختلف متفاوت است و استان مرکزی کمترین میزان شیوع را دارد در حالی که بیشترین میزان‌های شیوع متعلق به استان‌های هرمزگان، سیستان و بلوچستان، خوزستان، گیلان و سمنان می‌باشد.

میزان شیوع بیماری

براساس اطلاعات موجود تخمین زده می‌شود که حدود ۳۰٪ جمعیت جهان کم‌خون می‌باشند که این میزان در کشورهای در حال توسعه به مراتب بیشتر از کشورهای توسعه یافته می‌باشد و حدود ۳۶٪ از جمعیت کشورهای در حال توسعه در مقابل ۸٪ جمعیت کشورهای توسعه یافته کم‌خونی فقر آهن دارند. علاوه بر این آمار مربوط به شیوع کم‌خونی در گروه‌های پُرخطر مثل کودکان و زنان بسیار بالاتر از این است و در کودکان ۴۳٪ و در زنان ۵۱٪ تخمین زده می‌شود و در مناطق با میزان شیوع بالا مثل آفریقا و آسیا به‌استثنای مردان بزرگسال میزان شیوع در سایر گروه‌ها بیش از ۴۰ درصد می‌باشد. در ایران براساس اطلاعات به‌دست آمده (۷۰-۱۳۶۹) میزان شیوع کم‌خونی در همه گروه‌های سنی در زنان بیشتر از مردان می‌باشد و براساس مطالعه (سال ۱۳۷۴) براساس شاخص هموگلوبین حدود ۳۳/۴٪ زنان سن باروری مبتلا به کم‌خونی هستند و براساس شاخص فریتین سرم حدود ۵۰٪ در صد زنان در مناطق شهری و روستایی دچار درجات مختلف کمبود آهن می‌باشند. اگرچه در حال حاضر از شیوع فقر آهن به‌علت آموزش عمومی و اقدامات خاص برای گروه‌های پُرخطر تا حدودی کاسته شده است ولی همچنان شایع‌ترین نوع کم‌خونی است.

عوامل خطر مربوط به کم‌خونی فقر آهن

- **کمبود آهن در رژیم غذایی:** مهمترین عامل خطر است. مواد غذایی گوناگون از لحاظ کیفیت و کمیت آهن موجود در آنان تفاوت زیادی دارند رژیم غذایی که حاوی آهن هم باشد مثل گوشت قرمز، ماهی و سایر انواع گوشت دارای جذب آهن بالاست در حالی که رژیم غذایی که حاوی آهن غیر هم است مثل زرده تخم‌مرغ، سبزیجات، خشکبار و غلات جذب آهن کمتری دارد.
- **عادات و الگوی غذایی نامناسب:** عادات غذایی نامناسب مثل عدم مصرف گوشت، میوه و سبزی همراه با به‌کاربردن شیوه‌های غلط در نگهداری و طبخ غذاها مانند خرد کردن بیش از حد مواد غذایی، قراردادن غذاها در معرض نور و هوا به‌مدت طولانی یا طبخ غذا به‌مدت طولانی و با حرارت زیاد باعث از دست رفتن آهن می‌شود.
- **وضعیت فیزیولوژیک و دوره‌ی باروری:** زنان و دختران به‌علت از دست دادن خون در ضمن عادت ماهیانه و زایمان و افزایش میزان انتقال آهن به جنین در دوره بارداری بیش از سایرین در خطر کم‌خونی هستند.
- **بیماری‌های انگلی و عفونی:** ابتلا به بیماری‌های انگلی مانند آسکاریس، کرم قلابدار و ژiardیا و هم‌چنین ابتلا به عفونت‌های مکرر تنفسی و اسهال بویژه در کودکان از عوامل خطر کم‌خونی می‌باشد.
- **سایر عوامل خطر:** عوامل دیگری مانند تغذیه کودک با شیر غیر مادر، شروع دیررس تغذیه کمکی (در کودکان)، بارداری‌های مکرر یا بدون رعایت فاصله‌گذاری مناسب بین فرزندان و استفاده از وسایل جلوگیری مثل آی.یودی (در زنان)، وجود بیماری‌های مزمن همراه با از دست دادن دندان‌ها و مشکلات گوارشی (در سالمندان) نیز می‌تواند کم‌خونی فقر آهن را تشدید کند.

پیشگیری و کنترل کم‌خونی فقر آهن

- **پیشگیری سطح اول و دوم.** جداسازی اقدامات پیشگیری سطح اول و دوم به‌علت ماهیت مزمن و گسترده کم‌خونی فقر آهن و استفاده وسیع و بدون محدودیت مکمل‌های آهن در موقعیت پیشگیری چندان عملی نیست واقدامات پیشگیری سطح دوم در تداوم همان پیشگیری سطح اول می‌باشد این اقدامات عبارتند از:
- **بهبود کیفیت تغذیه و اصلاح عادات غذایی غلط:** تشویق افراد به استفاده از غذاهای سرشار از آهن بویژه انواع گوشت، حبوبات، خشکبار، میوه و سبزی، تخم‌مرغ و سایر غذاهای غنی از آهن همراه با اصلاح عادات غذایی غلط مانند خودداری از مصرف نان‌هایی که خمیر آن ور نیامده یا در پخت آن از جوش شیرین استفاده شده است، عدم مصرف چای بلافاصله بعد از مصرف غذا، خیساندن حبوبات قبل از پخت، اجتناب از خرد شدن بیش از حد سبزی و ماندگی آن از جمله این اقدامات هستند.
- **غنی‌سازی مواد غذایی:** به‌خصوص در شرایطی که تغییر رژیم غذایی ممکن نیست می‌توان با اضافه کردن آهن به مواد غذایی اصلی مصرفی مردم مانند نان، برنج، ماکارونی و یا افزودن آهن به شیر کودکان فرایند غنی سازی را انجام داد.
- **آهن‌یاری:** استفاده از آهن به‌صورت قرص، کپسول، شربت در گروه‌های در معرض خطر شامل زنان باردار، شیرخواران و کودکان می‌تواند نقش ارزشمندی در جلوگیری و کاهش کم‌خونی داشته باشد.
- **روش‌های غیر مستقیم:** اقدامات غیرمستقیم شامل کنترل و درمان بیماری‌های عفونی و انگلی با رعایت موازین بهداشتی مانند شستن دست‌ها و ضد عفونی کردن سبزی و میوه، تغذیه با شیر مادر، واکسیناسیون، رعایت ضوابط صحیح در بهداشت محیط و یا اقدامات درمانی می‌تواند تأثیر چشمگیری در کاهش کم‌خونی فقر آهن داشته باشد که اساس این اقدامات و موارد قبلی نیز بر پایه آموزش قرار دارد.

تالاسمی

مقدمه و تعریف

یکی از انواع کم‌خونی همولیتیک ارثی و از نوع هموگلوبینوپاتی است در این بیماری زنجیره گلوبین ساخته نمی‌شود و یا مقدار آن ناکافی است بسته به این‌که نقص در تولید کدام زنجیره باشد بیماری را به همان نام می‌نامند برای مثال آلفا تالاسمی و بتا تالاسمی که این دو نوع تالاسمی به‌دلیل شیوع بیشتر، اهمیت بیشتری دارند بیماری به شکل اتوزم مغلوب به فرزندان منتقل

می‌شود و فرد هنگامی مبتلا می‌شود که والدین هر دو ناقل باشند که در این حالت یک‌چهارم فرزندان مبتلا به تالاسمی ماژور، یک‌چهارم فرزندان کاملاً سالم و یک دوم فرزندان ناقل ژن تالاسمی یا تالاسمی ماینور هستند. ناقلین از لحاظ ظاهری کاملاً سالم هستند و صرفاً با آزمایش اندکس‌های خون می‌توان به حامل بودن فرد پی برد اما در شکل هموزیگوت یا تالاسمی ماژور از نظر علائم، معمولاً از سن شش ماهگی به بعد علائم بیماری تظاهر پیدا می‌کند که این علائم عبارت است از کم‌خونی، تب، ضعف و کاهش رشد جسمانی، زردی، بزرگی طحال و کبد، بزرگی و تغییر شکل استخوان سر و صورت که درمان آن با تزریق مرتب خون و تزریق آمپول دسفرال یا دفروکسامین برای دفع بار آهن اضافی می‌باشد معمولاً حتی با وجود درمان طول عمر این بیماران از ۲ تا ۳ دهه تجاوز نمی‌کند و بر اثر عوارض غدد درون‌ریز و نارسایی قلبی از بین می‌روند.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های فردی:** از لحاظ سنی میزان شیوع تالاسمی در بین کودکان و گروه‌های سنی جوان‌تر است که علت آن کوتاهی عمر این بیماران است. از لحاظ نژادی و قومی نیز شیوع تالاسمی در بین بسیاری از اقوام به‌خصوص آن‌ها که ازدواج درون گروهی و خانوادگی دارند مانند یهودیان و یا در ایران که ۲۵٪ از دواج‌ها فامیلی است بیشتر دیده می‌شود.
۲. **توزیع جغرافیایی:** بیماری تالاسمی در مناطق مدیترانه‌ای، غرب آفریقا، خاور میانه، شبه‌جزیره هند، جنوب خاور دور و آسیای جنوب شرقی شایع‌تر است. این نواحی در اصطلاح به کمربند تالاسمی معروف است در حالی که در کشورهای اروپایی شیوع بیماری بسیار کم است. البته شیوع تالاسمی در منطقه کمربند تالاسمی هم یکنواخت نیست. موارد آلفا تالاسمی در آسیای جنوب شرقی و نواحی غربی آفریقا و ساحل شمالی گینه نو، شمال تایلند و پرتغال فراوان است در حالی که موارد بتا تالاسمی در حوزه مدیترانه و کشورهای یونان، ایتالیا و ایران بیشتر دیده می‌شود. در جنوب چین و تایوان هم آلفا و هم بتا تالاسمی شیوع زیادی دارد شیوع فراوانی بیماری در مناطق ساحلی که مالاریا در آنجا شیوع داشته است این فرضیه را مطرح می‌کند که در زمان‌های گذشته افراد حامل یک ژن غیرطبیعی تالاسمی (هتروزیگوت) که به‌علت مقاومت ذاتی در برابر عامل مالاریا کمتر به آن مبتلا شده‌اند و نسبت به دیگران از شانس بقای بیشتری برخوردار بودند زنده مانده‌اند و ژن معیوب را به فرزندان خود منتقل کردند به‌طوری که در طول زمان فراوانی این ژن در این مناطق رو به افزایش بوده است.
۳. **روند زمانی:** میزان شیوع تالاسمی ماژور در اکثر مناطق جهان به‌علت اقدامات پیشگیری رو به کاهش گذاشته است و در بسیاری از کشورهای ناحیه مدیترانه برنامه‌های کنترل حدود ۱۰۰-۸۰٪ موفقیت در پیشگیری از ایجاد موارد جدید داشته است در ایران نیز بررسی‌های انجام شده در بعضی مناطق مثل استان فارس حاکی از کاهش شیوع تالاسمی ماژور در جمعیت زیر ده سال کشور است.

میزان شیوع بیماری

میانگین شیوع ژن بتا تالاسمی (حامل) در سراسر جهان ۴/۳٪ است ولی میزان شیوع در مناطق مختلف متفاوت است و میزان شیوع از کمترین حد ۰/۹٪ در کشورهای اروپایی تا ۱۲/۳ درصد در کشورهای آفریقایی متغیر است. هم‌چنین تعداد متولدین بتا تالاسمی ماژور از ۰/۱۵ تا ۷/۲۶ در هر هزار تولد در این مناطق نوسان دارد. همین نوسانات در مورد تالاسمی آلفا نیز دیده می‌شود با این تفاوت که مناطق شیوع آلفا تالاسمی در کشورهای آسیای جنوب شرقی و غرب آفریقا است که بالاترین میزان شیوع بین ۱۰-۵٪ را دارا می‌باشند. در ایران آلفا تالاسمی نادر است و مشکل اصلی بتا تالاسمی است. پراکندگی ژن بیماری در ایران نیز یکسان نیست و در مناطق حاشیه دریای خزر در شمال کشور و مناطق ساحلی جنوب کشور شیوع بیماری بیشتر است به‌طوری که در استان‌هایی چون گیلان، مازندران، خوزستان، بوشهر، هرمزگان، سیستان و بلوچستان و کرمان ۱۰٪ مردم حامل ژن بیماری هستند در بقیه نقاط کشور میزان شیوع بین ۴-۸٪ می‌باشد.

عوامل خطر مربوط به تالاسمی

- **ازدواج درون‌گروهی:** مهمترین و شاید تنها عامل خطر تالاسمی ازدواج دو فرد حامل است. که بویژه در ازدواج‌های درون گروهی و فامیلی احتمال این‌که دو فرد حامل ازدواج کنند بیشتر است.

پیشگیری و کنترل تالاسمی

پیشگیری سطح اول

شامل کلیه اقداماتی است که مانع تولد نوزاد مبتلا به تالاسمی می‌شود به‌طور کلی سه روش برای جلوگیری از تالاسمی وجود دارد:

- **غربالگری جمعیت داوطلب و ممانعت از ازدواج دو فرد ناقل ژن بیماری:** از لحاظ مزایا کم‌هزینه و قابل اجرا و بدون مشکلات اخلاقی و مذهبی است ولی مهمترین عیب آن افزایش میزان شیوع ژن تالاسمی مینور در جامعه است.
- **تشخیص قبل از تولد بیمار و انجام سقط درمانی:** در این روش دو فرد ناقل ژن می‌توانند با هم ازدواج کنند اما به آن‌ها آموزش می‌دهند که دوازده هفته بعد از شروع حاملگی مراجعه کنند که در این حالت از جنین نمونه‌گیری می‌کنند و با بررسی DNA سلول‌ها، وضعیت جنین را از لحاظ ابتلا به تالاسمی ماژور معلوم می‌کنند و در صورت ابتلا سقط جنین صورت می‌گیرد مزایای این روش کاهش شیوع ژن تالاسمی در جامعه است اما معایب آن عبارت است از اولاً نیاز به تکنولوژی پیشرفته آزمایشگاهی و متخصصین کار آزموده و در ثانی عدم مشروعیت انجام سقط جنین در بسیاری از مذاهب و کشورها.
- **استفاده از مهندسی ژنتیک در درمان جنین مبتلا در داخل رحم:** در این حالت با تشخیص بیماری تالاسمی در جنین سلول‌های بنیادی را به جنین پیوند می‌زنند که از لحاظ مزایا مشکلات اخلاقی و شرعی ندارد اما هنوز در مرحله تجربی است و روش آن نیز فوق العاده گران است.

پیشگیری سطح دوم

عبارت است از تشخیص زودرس و درمان فرد مبتلا که تنها روش درمانی مؤثر پیوند مغز استخوان است که احتمال موفقیت آن زمانی وجود دارد که در مراحل اولیه بیماری انجام شود و روش درمانی دیگر، درمان علامتی با استفاده از تزریق خون و آمپول دسفرال می‌باشد.

زخم‌های پتیک

مقدمه و تعریف

زخم‌های گوارشی عبارت است از یک ساییدگی و فرسایش در دیواره مخاطی معده، دوازدهه که بر اثر تماس با اسید و یا ضعف در سیستم دفاعی مخاطی ایجاد می‌شود. زخم پتیک یا به عبارت دیگر زخم معده و دوازدهه یکی از مسایل شایع و عودکننده در پزشکی است که بسیاری از مواقع از لحاظ علائم بالینی قابل افتراق نمی‌باشند مهمترین تظاهرات بالینی این زخم‌ها، درد در ناحیه اپی‌استر است که کیفیت و شدت درد در افراد مختلف متفاوت است. اما الگوی درد در زخم معده و دوازدهه تفاوت‌هایی نیز دارد. سایر علائم شامل سوء هاضمه، سوزش سر دل، تهوع و استفراغ و افزایش میزان بزاق است. مهمترین و شایع‌ترین عارضه‌ی زخم‌ها خونریزی است که در ۲۵٪ بیماران رخ می‌دهد عوارض دیگر شامل سوراخ شدگی، انسداد و مقاومت به درمان است. تشخیص بیماری با توجه به تاریخچه‌ی بیمار، معاینات بالینی و رادیوگرافی با باریوم یا اندوسکوپی می‌باشد.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های فردی:** ابتلا به بیماری با افزایش سن ارتباط مستقیم دارد. گرچه شروع تظاهرات زخم دوازدهه دو دهه زودتر از زخم معده می‌باشد اما معمولاً قبل از سن ۲۰ سالگی زخم دوازدهه نادر است و میزان بروز آن در دوران بعدی به‌طور ثابتی افزایش می‌یابد و هر دو بیماری بویژه زخم معده با بالا رفتن سن شیوع بیشتری پیدا می‌کند. از لحاظ جنسی نیز میزان بروز و شیوع زخم‌های گوارشی بویژه زخم دوازدهه در مردان سه برابر بیشتر از زنان است. اما شواهدی وجود دارد که میزان بروز در زنان رو به افزایش است. به طوری که بعد از یائسگی میزان آن در زنان و مردان تقریباً مساوی می‌باشند. از لحاظ طبقه اقتصادی و اجتماعی نیز میزان شیوع در طبقات پایین‌تر بیشتر است.

۲. **توزیع جغرافیایی:** از نظر جغرافیایی تغییرات قابل ملاحظه‌ای در میزان شیوع این بیماری در مناطق مختلف جغرافیایی دیده می‌شود که چون اطلاعات کافی در این زمینه موجود نمی‌باشد نمی‌توان بر آن تأکید کرد. این تغییرات براساس میزان

شیوع میکروب هلیکوباکتریلوری قابل توجه نیست. و از آنجا که عوامل متعدد دیگری در ایجاد زخم‌های پپتیک دخیل هستند. نمی‌توان به راحتی نقش عوامل جغرافیایی را توضیح داد.

۳. **روند زمانی:** میزان شیوع زخم‌های پپتیک در یک قرن گذشته تغییرات زیادی داشته است براساس اطلاعات موجود تا قبل از قرن بیستم زخم‌های گوارشی به‌ندرت شناسایی می‌شدند. ولی از زمان پیشرفت در تکنیک‌های تشخیص میزان این زخم‌ها رو به ازدیاد داشته است و در دهه ۱۹۶۰-۱۹۵۰ میزان بروز زخم معده و دوازدهه به اوج خود رسیده است و بعد از آن به‌تدریج میزان شیوع حداقل در اروپا و آمریکا رو به کاهش نهاده است. به‌طوری‌که در طول سه دهه اخیر میزان مرگ‌ومیر، ویزیت پزشکی و جراحی برای زخم‌های گوارشی ۵۰٪ کاهش داشته است.

میزان شیوع بیماری

میزان شیوع زخم‌های پپتیک در کل جمعیت حدود ۱۰-۵٪ می‌باشد میزان شیوع زخم‌های دوازدهه نسبت به زخم‌های معده بیشتر است و در جوامع غربی تخمین زده می‌شود که شیوع آن ۱۶-۱۵٪ می‌باشد به‌دلیل آنکه بسیاری از زخم‌های پپتیک بدون علامت هستند. میزان دقیق بروز آن‌ها مشخص نمی‌باشد هرچند که میزان بروز و شیوع زخم دوازدهه ۳-۴ برابر زخم معده است اما میزان مرگ‌ومیر هر دو مساوی است.

عوامل خطر مربوط به زخم‌های پپتیک

- **عفونت هلیکوباکتریلوری:** یک عفونت باکتریایی گرم منفی است که برای مخاط معده خاصیت تروفیک دارد و باعث التهاب سریع در معده می‌گردد. مطالعات اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که حدود ۵۰٪ از جمعیت به این میکروب مبتلا هستند و میزان شیوع زخم‌های پپتیک در افراد آلوده به ۲۰-۱۰٪ می‌رسد. این میکروب در تمام نقاط دنیا پراکنده است. اما میزان آلودگی در مناطق مختلف متغیر است، در کشورهای پیشرفته با شرایط اقتصادی و اجتماعی بهتر میزان آلودگی بسیار کمتر است. برای مثال در استرالیا میزان آلودگی ۲۱٪ است در حالی‌که در چین و هندوستان به ترتیب ۶۶٪ و ۷۹٪ افراد آلوده‌اند. همچنین شواهد نشان می‌دهد که بیشتر آلودگی در سنین کودکی ایجاد می‌شود و با بالا رفتن سن میزان آن افزایش می‌یابد. در کشور ایران میزان شیوع هلیکو باکتریلوری در گروه سنی ۱۸-۷ ساله ۴۰/۹٪ در حالی‌که میزان شیوع در گروه سنی بالای ۴۵ سال ۷۵/۶٪ است. و مطالعات بیانگر این است که میزان شیوع در خانواده‌های با طبقات اقتصادی - اجتماعی پایین و پُرجمعیت با تحصیلات پایین و عدم رعایت بهداشت فردی بیشتر است.
- **ژنتیک:** همراهی زخم‌های پپتیک با نشانگرهای ژنتیک گزارش شده است بدین صورت که در افرادی که گروه خون O دارند ۳۵٪ بیشتر از سایرین در معرض خطر ابتلا به زخم دوازدهه هستند. همچنین مطالعات نشان داده است که شیوع زخم‌های پپتیک در افراد یک خانواده بیشتر است و ۲۰ تا ۵۰٪ افرادی که زخم دوازدهه دارند دارای سابقه در خانواده خود هستند.
- **سیگار:** شواهد خوبی وجود دارد که مصرف سیگار به‌عنوان یک عامل خطر در میزان شیوع، تداوم، عود و عوارض زخم‌های پپتیک نقش دارد و این حقیقت کاملاً ثابت شده است که سیگار کشیدن بهبود زخم معده را به تأخیر می‌اندازد.
- **رژیم غذایی:** در گذشته رژیم غذایی را به‌عنوان عامل ایجاد زخم می‌دانستند و معتقد بودند که مصرف بعضی غذاهای محرک، ادویه، قهوه در ایجاد زخم و سوء هاضمه مؤثر می‌باشد اما تاکنون شواهد علمی مبنی بر این که این عوامل می‌توانند تولید زخم کنند به‌دست نیامده است. نظرات متفاوتی در این زمینه وجود دارد و به‌نظر می‌رسد که به مطالعات بیشتری برای بررسی تداخل بین رژیم غذایی و میکروب هلیکوباکتریلوری و ارتباط آن با نگهداری مواد غذایی نیاز است.
- **سایر عوامل خطر:** عوامل دیگری مانند مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، استرس و هیجانان روحی، بی‌نظمی در غذا خوردن، با عجله غذا خوردن می‌توانند از دیگر عوامل مستعدکننده ایجاد زخم‌های پپتیک باشند.

پیشگیری و کنترل زخم‌های پپتیک

- **پیشگیری سطح اول:** گرچه ارتباط بسیاری از این عوامل خطر با ایجاد زخم‌های گوارشی هنوز کاملاً روشن نیست اما به‌نظر می‌رسد که اقداماتی مانند رعایت بهداشت فردی، خودداری از مصرف سیگار، کاهش استرس، خودداری از مصرف مواد محرک، عدم بی‌نظمی در غذا خوردن و یا تند غذا خوردن می‌تواند زمینه ایجاد زخم‌های گوارشی را از بین ببرد.

- **پیشگیری سطح دوم:** علاوه بر رعایت موارد پیشگیری اولیه، درمان زخم‌های گوارشی با تنظیم برنامه غذایی و رژیم دارویی مناسب به راحتی امکان‌پذیر است.

آسم

مقدمه و تعریف

یکی از بیماری‌های تنفسی مزمن و شایع است که با اسپاسم و التهاب مجاری تنفسی و تولید خلط زیاد همراه است بیماری از نظر بالینی با علائم تنگی نفس متناوب و خس‌خس سینه یا سرفه توأم با خلط مشخص می‌شود که از نظر فیزیولوژیک، انسداد راه‌های هوایی برگشت‌پذیر است. هم‌چنین سلول‌های التهابی از قبیل ماست سل‌ها^۱ و ائوزینوفیل‌ها در پاتوژنز آن نقش دارند از لحاظ طبقه‌بندی آسم به دو نوع درونی و بیرونی تقسیم می‌شود:

۱. **آسم بیرونی:** منظور از آسم بیرونی نوعی از آسم است که عامل برانگیزاننده ی آن فاکتورهای خارجی شامل انواع مواد آلرژن مانند گرد و غبار، ذرات آلوده‌کننده ی هوا، مواد غذایی خاص، مو یا پوست حیوانات، حشرات، سیگار، داروها و مواد شیمیایی یا عوامل غیر آلرژیک مثل ورزش، هوای سرد و استرس باشد. معمولاً شروع این نوع آسم از سنین کودکی است و همراه با سابقه‌ی مثبت خانوادگی آسم است.
۲. **آسم درونی:** حالتی از آسم است که عامل برانگیزاننده ی خاصی به جزء عفونت مشخص نمی‌باشد علائم به‌صورت دائمی است و معمولاً سابقه خانوادگی وجود دارد. تشخیص بیماری براساس علائم بالینی و یکسری آزمون‌های قابلیت برگشت‌پذیری مجاری و تست ورزش یا آزمون‌های تحریک‌پذیری انجام می‌گیرد.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های فردی:** این بیماری در تمام سنین دیده می‌شود ولی شیوع آن در افراد بیش از ۶۰ سال و کودکان بیشتر از سایر سنین است. در آسم کودکان، شیوع بیماری در پسرها نسبت به دخترها بیشتر است. در حالی که در بزرگسالان میزان شیوع آسم در میان زنان بیش از مردان می‌باشد. میزان مرگ‌ومیر در آسم کودکان پایین است و این آسم معمولاً با شروع بلوغ بهبود پیدا می‌کند در حالی که در آسم بزرگسالان پیش‌آگهی بدتر و مرگ‌ومیر بالاتری دیده می‌شود.
۲. **توزیع جغرافیایی:** گرچه بیماری در همه مناطق جهان شیوع دارد ولی میزان شیوع و مرگ‌ومیر آن در مناطق مختلف متفاوت است. در بعضی کشورها مانند استرالیا حتی میزان شیوع به ۳۰٪ هم می‌رسد. اما این که چه میزان این تفاوت‌ها نمایانگر تفاوت واقعی در شیوع بیماری است مشخص نمی‌باشد چرا که معیارهای تشخیص آسم در مناطق مختلف متفاوت است. اما در هر صورت در مناطق شهری و پُرجمعیت میزان شیوع بیماری بیشتر است.
۳. **روند زمانی:** مطالعات متعددی بیانگر افزایش شیوع آسم و بیماری‌های آلرژیک در کشورهای غربی و هم‌چنین کشورهای در حال پیشرفت است. به‌طور کلی شیوع آسم در دهه گذشته در تمام سنین تا ۴۰٪ افزایش داشته است.

میزان شیوع بیماری

بیماری آسم در همه مناطق جهان شایع است و شیوع آن در جهان به‌طور متوسط ۷-۴٪ گزارش شده است. البته میزان شیوع در کشورهای مختلف متفاوت است. به‌طوری‌که در بعضی کشورها مانند انگلستان آسم شایع‌ترین بیماری مزمن در کودکان به‌شمار می‌آید در ایران آمار دقیقی از میزان شیوع بیماری در دست نمی‌باشد اما براساس مطالعه‌ای که در سال‌های ۷۷-۱۳۷۴ در چندین شهر کشور در زمینه ی آسم در کودکان صورت گرفت میزان شیوع بیماری بین ۴/۴-۱۵٪ است.

عوامل خطر مربوط به آسم

- **عفونت:** بررسی‌های مختلف عفونت‌های گوناگون بویژه عفونت‌های ویروسی مثل رینوویروس‌ها را از عوامل محرک و تشدیدکننده آسم می‌دانند هرچه قدر زمان ابتلا به عفونت تنفسی در سنین کمتری باشد و دفعات ابتلا بیشتر باشد احتمال ابتلا به آسم بیشتر است البته بعضی از عفونت‌های ویروسی مثل سرخک و یا بعضی از عفونت‌های انگلی بالعکس اثر حمایتی در قبال آسم دارند.
- **آلودگی هوا:** بررسی‌های اپیدمیولوژی ارتباط قوی بین حمله‌های آسم و آلودگی هوا را نشان داده‌اند. آلاینده‌های هوا از قبیل ازن، NO_2 ، SO_2 منجر به التهاب مجاری هوایی و حمله آسم می‌شود و به‌طور کلی آلودگی بر همه‌ی انواع آسم اثر نامطلوب می‌گذارد.
- **مصرف سیگار:** دود سیگار یک محرک قوی برای اکثر بیماران آسمی محسوب می‌شود شواهدی وجود دارد که مصرف سیگار توسط مادران در دوران آبستنی و یا شیردهی منجر به افزایش شانس بروز آسم در کودکان می‌شود.
- **عوامل ژنتیک:** مطالعه بر روی دوقلوها وجود یک جزء ژنتیک را در اتیولوژی آسم نشان می‌دهد. هم‌چنین احتمال بروز آسم در کودکانی که یکی از والدین آن‌ها مبتلا بوده‌اند بیش از سایرین می‌باشد.
- **سایر عوامل:** عوامل خطر دیگر بیماری آسم عبارتند از: نژاد سیاه، وزن کم هنگام تولد، سابقه خانوادگی آلرژی، کمی وزن مادر یا پایین بودن سن مادر در هنگام آبستنی، هیجان و استرس، هوای سرد، تغییرات جوی و ورزش.

پیشگیری و کنترل آسم

- **پیشگیری سطح اول:** عدم آگاهی از علل به‌وجود آورنده‌ی آسم کوشش در جهت پیشگیری از آن را نیز مشکل ساخته است. اثرات اجتناب از آنتی‌ژن‌ها در اوایل زندگی در جلوگیری از خطر بعدی بروز آسم در دست بررسی است.
- **پیشگیری سطح دوم:** در افراد مبتلا به آسم خودداری از تماس با عوامل محرک مانند مواد آلرژن یا عوامل غیر آلرژیک مثل ورزش، هوای سرد، استرس و عفونت می‌تواند به ادامه‌ی یک زندگی طبیعی منجر شود.

افسردگی

مقدمه و تعریف

افسردگی شایع‌ترین اختلال روان‌پزشکی است که ویژگی اصلی آن تغییرات خلقی در جهت احساس غمگینی و اندوه شدید است. که می‌تواند از یک نومیدی خفیف تا احساس یأس شدید نوسان داشته باشد این تغییر خلق برای روزها، ماه‌ها و حتی سال‌ها ممکن است طول بکشد و همراه این تغییر خلق تغییراتی در رفتار، نگرش، تفکر و کارایی اعمال فیزیولوژیک هم وجود دارد. افسردگی می‌تواند به‌عنوان یک واکنش طبیعی در مقابل استرس‌ها در موقعیت سوگ و ماتم تلقی گردد و یا این‌که نشانه‌ای از بیماری‌های جسمی و روانی دیگر باشد و یا این‌که اختلال افسردگی اساسی باشد با توجه به شیوع بالای افسردگی و اثرات سوء آن بر شخص و اجتماع پیشگیری و کنترل آن در نظام بهداشتی - درمانی اهمیت خاصی دارد.

اپیدمیولوژی توصیفی

۱. **ویژگی‌های فردی:** گرچه امکان ایجاد اختلال افسردگی در هر سنی وجود دارد ولی در ۵۰٪ موارد سن شروع بیماری بین ۲۰ تا ۵۰ سالگی است. اما بررسی‌های اپیدمیولوژیک جدید بیانگر افزایش در میزان بروز در گروه سنی زیر ۲۰ سال می‌باشد از لحاظ جنسی شیوع افسردگی در زنان تقریباً دو برابر بیش از مردان می‌باشد که ممکن است به‌دلیل مسایل هورمونی و یا استرس‌های زایمان باشد شیوع اختلال افسردگی از نژادی به نژاد دیگر تفاوتی ندارد.
۲. **توزیع جغرافیایی:** شیوع افسردگی در بعضی از مناطق نسبت به سایر مناطق ممکن است تفاوت داشته باشد. در برخی مطالعات شیوع افسردگی در جمعیت ساکن شهرها نسبت به روستاها بیشتر گزارش شده است. در ایران شیوع افسردگی در اردکان کمتر از یزد و در یزد کمتر از کرج و در کرج کمتر از تهران مشاهده شده است.

میزان شیوع بیماری

از لحاظ میزان شیوع در طول زندگی، براساس مطالعات حدود ۳۰٪ از افراد جامعه در طول عمر خود افسردگی را تجربه می‌کنند. اگرچه افسردگی به‌عنوان اختلال افسردگی اساسی، اختلال نسبتاً شایعی است اما بدیهی است که میزان شیوع آن کمتر از افسردگی عام است و در مطالعات گوناگون میزان فراوانی متفاوتی بر آن ذکر شده است. به‌طور کلی میزان شیوع عمری اختلال افسردگی اساسی ۱۵٪ است. این میزان در زنان ۲۵-۱۰٪ و در مردان ۱۲-۵٪ ذکر شده است. شیوع لحظه‌ای اختلال افسردگی اساسی در زنان ۶٪ و در مردان ۴/۷٪ گزارش شده است.

عوامل خطر مربوط به افسردگی

- **ژنتیک:** بررسی‌ها نشان می‌دهد که عوامل ژنتیک نقش قابل ملاحظه‌ای در پیدایش افسردگی دارد و مطالعات خانوادگی نشان داده‌اند که بستگان درجه اول بیماران مبتلا به اختلال افسردگی ۲-۳ برابر جمعیت عادی احتمال ابتلا به افسردگی را دارند و مطالعه دوقلوهای تک تخمکی حاکی از آن است که حدود ۵۰٪ شانس ابتلای توأم برای اختلال افسردگی اساسی وجود دارد.
- **عوامل شخصیتی:** گرچه هر انسانی با هر الگوی شخصیتی در شرایط خاصی ممکن است دچار افسردگی بشود اما بعضی از انواع شخصیت‌ها مثل شخصیت‌های وسواسی و یا هیستریک بیشتر در معرض ابتلا به آن هستند.
- **استرس و عوامل محیطی:** حوادث استرس‌زا مثل مرگ اطرافیان، طلاق و جدایی تأثیرات غیرقابل انکار در ایجاد افسردگی دارند البته کیفیت و شدت این تأثیرات در افراد مختلف و فرهنگ‌های گوناگون فرق دارد. هم‌چنین عوامل محیطی مثل زندگی در خانواده‌های پرتنش و مشکل‌دار از عوامل خطر ایجاد افسردگی است.
- **مذهب و مسایل معنوی:** گرچه اظهار نظر صریحی در کتب روانپزشکی نسبت به تأثیر نوع خاصی از مذهب در ایجاد یا پیشگیری از افسردگی نشده است اما به‌طور کلی در افراد با علایق و اعتقادات مذهبی بیشتر شیوع افسردگی کمتر است.
- **وضعیت تأهل:** به‌طور کلی اختلال افسردگی در بین افراد طلاق گرفته و مجرد یا افراد منزوی و گوشه‌گیر نسبت به افراد متأهل بیشتر دیده می‌شود.
- **سایر عوامل:** عوامل دیگری مانند اختلالات غدد درون ریز از جمله تیروئید و آدرنال و هم‌چنین کمبود واسطه‌های عصبی - شیمیایی مثل ایپی نفرین و دوپامین نیز در بروز افسردگی مؤثرند.

پیشگیری و کنترل افسردگی

- **پیشگیری سطح اول:** شامل جلوگیری از بروز افسردگی و مقابله با عوامل ایجادکننده آن از طریق آموزش و فعالیت بهداشت روان در سطح جامعه بویژه در گروه‌های در معرض خطر می‌باشد. که در این ارتباط ایجاد روحیه اعتقاد به باورهای مذهبی و التزام به احکام دینی در فضای فرهنگی جامعه و خانواده نقش اساسی در پیشگیری از افسردگی دارد.
- **پیشگیری سطح دوم:** از آنجایی که بسیاری از بیماران افسرده به‌علت عدم مراجعه تشخیص داده نمی‌شود. بهتر این است که با انجام آزمون‌های غربالگری در مراکز خاص افراد دچار اختلال شناخته شوند و برای درمان ارجاع داده شوند تا از روش‌های مختلف شناخت درمانی روان درمانی حمایتی، گروه درمانی و خانواده درمانی جهت آنان استفاده شود.
- **پیشگیری سطح سوم:** باید علاوه بر دخالت روان‌پزشکی و روان‌شناختی از اقدامات مددکاری برای اصلاح و تعدیل شرایط اجتماعی و محیطی و از متخصصان کار درمانی برای به حرکت در آوردن بیمار و ایجاد زمینه‌هایی برای اشتغال و سرگرمی فرد استفاده شود.

سوانح و حوادث

مقدمه و تعریف

ساخته را به‌عنوان هر رویداد غیرمنتظره و برنامه‌ریزی نشده که می‌تواند موجب آسیب شود تعریف کرده‌اند و سازمان جهانی بهداشت نیز آن را به‌صورت رویدادی بدون سابقه که موجب آسیب قابل تشخیص شود تعریف نموده است. سالانه در سراسر جهان

میلیون‌ها نفر دچار حوادث می‌شوند که تعداد زیادی از این حوادث منجر به مرگ یا معلولیت می‌گردد به‌کاربردن واژه حادثه و تصادف به‌معنی غیرقابل اجتناب بودن آن نیست و امروزه این ذهنیت در حال ایجاد است که بسیاری از حوادث قابل پیشگیری و کنترل می‌باشند از لحاظ طبقه‌بندی حوادث، حوادث را ممکن است براساس نوع حادثه تقسیم‌بندی کنند برای مثال حوادث رانندگی، غرق‌شدگی، مسمومیت، خودکشی، برق‌گرفتگی، سقوط و غیره یا این‌که براساس محل حادثه طبقه‌بندی می‌کنند برای مثال حوادث خانگی، حوادث محل کار و حوادث جاده‌ای.

در مطالعه‌ی اپیدمیولوژی حوادث و سوانح نیز مانند سایر بیماری‌ها سه عامل مهم یعنی میزبان، محیط و عامل آسیب‌زا وجود دارد که عامل آسیب‌زا نوعی انرژی مکانیکی، شیمیایی، حرارتی یا الکتریکی است اما در این بررسی‌ها به‌جای واژه، میزان شیوع و بروز از میزان‌های ابتلا و میرایی استفاده می‌شود.

میزان‌های ابتلا و میرایی

به‌طور کلی سالانه شصت میلیون نفر در جهان دچار حوادث می‌شوند که تعداد تلفات آن $\frac{3}{5}$ میلیون نفر است. از این رو حوادث یکی از علل مهم مرگ‌ومیر محسوب می‌شود به‌طوری‌که در سال ۱۹۹۲ در آمریکا چهارمین علت مرگ بعد از بیماری‌های قلبی سرطان و سکنه مغزی در تمام سنین مربوط به حوادث بوده است. درباره تلفات مربوط به حوادث در ایران آمار معتبری در دسترس نیست و طبق آمارهای موجود حدود ۳٪ موارد مراجعه به مراکز درمانی به‌علت آسیب‌های مربوط به حوادث بوده است و براساس بعضی اطلاعات، سوانح و حوادث بعد از بیماری‌های قلبی و عروقی مهم‌ترین علت مرگ‌ومیر در ایران بوده است. بررسی‌های انجام‌شده در سال ۱۳۶۷ سهم حوادث در مرگ کودکان زیر ۵ سال در مناطق شهری و روستایی به ترتیب ۷٪ و ۴٪ و در سال ۱۳۷۰ به ترتیب ۱۳٪ و ۷٪ نشان داده‌اند که حاکی از روند افزایشی حوادث در میرایی این گروه سنی است.

انواع شایع حوادث و سوانح

۱- سوانح رانندگی

شایع‌ترین علت آسیب‌های مربوط به حوادث در تمامی گروه‌های سنی می‌باشد که برآورده شده است که از بین همه انواع بیماری و آسیب‌های مهم، حوادث رانندگی از رتبه نهم در سال ۱۹۹۰ به رتبه سوم در سال ۲۰۲۰ ارتقا می‌یابد در کشورهای پیشرفته صنعتی در طی یک دهه گذشته به‌علت اعمال قوانین رانندگی و بهبود وضعیت ایمنی جاده و وسایل نقلیه میزان این حوادث ۱۸٪ کاهش داشته است در حالی‌که در کشورهای در حال توسعه در همین فاصله زمانی ۱۳٪ افزایش داشته است از لحاظ سنی بالاترین میزان مرگ‌ومیر از حوادث رانندگی در گروه سنی ۱۹-۱۵ سال است و از لحاظ جنسی هم مردان بیش از زنان در معرض حوادث رانندگی هستند. بیماری‌های مختلف مانند بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت، صرع و اعتیاد امکان بروز تصادفات را زیاد می‌کند. در مقایسه با تصادفات اتومبیل که حدود ۱۰٪ منتهی به مرگ می‌شود این رقم در مورد موتورسیکلت حدود ۹۰٪ است در ایران نیز موتورسیکلت بیشترین نقش را در تصادفات داخل شهری داشته است. که شایع‌ترین علت مرگ هم در تصادفات موتورسیکلت ضربه به سر است.

۲- سوانح شغلی

حوادث مربوط به محیط کار بحث گسترده‌ای را در بر می‌گیرد براساس تخمین سازمان جهانی بهداشت سالانه ۱۱۰ میلیون نفر در حین کار آسیب می‌بینند و ۱۸۰ هزار نفر تلف می‌شوند. در بعضی کشورهای در حال رشد میزان حوادث شغلی بسیار بالاست. در ایران حوادث ناشی از کار در سال ۱۳۶۹ حدود ۱۶/۸۰۰ مورد ثبت شده است که ۱/۴٪ از آن به مرگ منجر گردیده است و ۴/۴٪ منجر به معلولیت شده است. بعضی از محیط‌های کاری به مراتب پرخطرتر عبارتند از: مشاغل کشاورزی، ساختمان و معدن، حمل و نقل و گروه‌های در معرض خطر حوادث شغلی عبارتند از: گروه سنی ۱۳ تا ۲۰ ساله، افراد مبتلا به اختلالات حسی و عصبی، فشار خون، عدم تمرکز و معتاد به مصرف مواد مخدر و محرک.

۳- مسمومیت‌ها

حدود ۷٪ درصد از مرگ‌ومیر ناشی از حوادث مربوط به مسمومیت‌ها است که ممکن است عمدی یا غیرعمدی باشد. در کشورهای پیشرفته موارد مسمومیت بیشتر از نوع غیر عمدی است در حالی‌که در کشورهای در حال پیشرفت در بزرگسالان بویژه زنان بیشتر

عمدی است. در حالی که در خردسالان بیشتر مسمومیت‌ها به‌طور غیر عمدی است و ممکن است به‌علت مصرف دارو، مواد پاک‌کننده، نفت، حشره‌کش یا مواد مشابه دیگر باشد نوع مسمومیت برحسب محیط متفاوت است برای مثال در مناطق شهری مسمومیت بیشتر با دارو است و در روستاها بر اثر مصرف نفت می‌باشد. در کشور ما بر طبق مطالعه صورت گرفته در بیمارستان‌های دانشگاه در شیراز (۱۳۷۱) در خرد سالان شایع‌ترین علت مسمومیت نفت (۲۶/۷٪) بوده در حالی که در بزرگسالان مصرف آرام‌بخش‌ها (۲۰٪) بیشترین علت مسمومیت بوده است و در بزرگسالان ۶۰/۸٪ موارد عمدی بوده در حالی که در افراد کمتر از ۱۳ سال تنها ۶/۷٪ موارد عمدی بوده است. از لحاظ میزان تفاوت جنسی در بزرگسالان تفاوت عمده‌ای وجود نداشته است اما در مسمومیت خردسالان، پسران بیش از دختران در معرض خطرند.

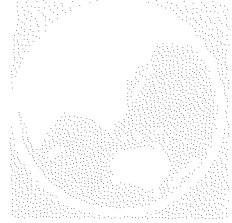
۴- حوادث خاص

- **خودکشی:** خودکشی در زیر سن ۱۵ سال تنها ۱٪ مرگ ناشی از حوادث را شامل می‌شود ولی بعد از ۱۵ سالگی به‌سرعت میزان آن زیاد می‌شود به‌طوری که در گروه سنی ۱۹-۱۵ سال سومین علت مرگ است که البته برحسب محل، نژاد و جنس تفاوت نیز دارد در آمریکا بیشترین میزان مربوط به سرخ‌پوستان است در بین کشورها مجارستان یکی از بالاترین رقم‌های خودکشی را دارا است و از لحاظ جنسی زنان کمتر از مردان در اثر خودکشی می‌میرند.
- **آدم‌کشی:** اولین علت مرگ ناشی از حوادث برای شیرخواران زیر یک سال است. و دومین علت مرگ ناشی از حوادث بعد از تصادفات در افراد ۱۵ سال و بزرگتر از آن است که در سنین پایین بیشتر ناشی از ضربه به سر و پا و شکم است در حالی که در سنین بالاتر بیشتر توسط سلاح گرم است میزان آدم‌کشی در کشورهای غربی ۱ در هر صد هزار نفر است که در آمریکا این میزان ۱۰ برابر سایر کشورهای غربی است و کشورهایی مانند کلمبیا و مکزیک و فیلیپین و السالوادور از میزان‌های بالای آدم‌کشی برخوردارند.
- **آتش‌سوزی و سوختگی:** مرگ ناشی از این نوع حوادث ۱۰ درصد مرگ ناشی از سوانح و حوادث را شامل می‌شود که بویژه کودکان و سالمندان بیش از دیگران در معرض خطر هستند.
- **بلایای طبیعی:** حوادث طبیعی مانند سیل و زلزله هر ساله باعث مرگ تعداد زیادی از افراد می‌شود در این‌گونه موقعیت‌ها علاوه بر تلفات مستقیم حادثه، عوارض غیرمستقیم مانند شیوع و گسترش بیماری‌های عفونی مانند وبا، اسهال، سرخک و اختلالات روانی - عصبی نیز در خور توجه‌اند. کشور ایران از جمله کشورهای حادثه خیز است که بویژه سابقه وقوع زلزله‌های متعدد و مخرب از جمله زلزله سال ۱۳۶۹ شمال ایران یا زلزله سال ۱۳۸۲ بم را دارد.

پیشگیری و کنترل حوادث

- **پیشگیری سطح اول:** هدف از این نوع پیشگیری جلوگیری از وقوع یک حادثه است که از طریق عدم امکان مواجهه با عامل آسیب‌زا صورت می‌گیرد برای مثال وضع قوانین رانندگی یا قرار دادن درپوش ایمنی ظروف حاوی سم از این نمونه‌اند.
- **پیشگیری سطح دوم:** در این نوع پیشگیری هدف این است که در صورت مواجهه با عامل آسیب‌زای بالقوه، خطر آسیب کم یا رفع شود برای مثال استفاده از کلاه ایمنی موتور سواران یا کاربرد کمربند ایمنی و جلیقه نجات.
- **پیشگیری سطح سوم:** اقداماتی است در جهت کاهش پیامد حادثه برای مثال استفاده از فیزیوتراپی، کاردرمانی، گفتاردرمانی تا عوارض آن حادثه تا جایی که امکان دارد بر طرف شود.

غربالگری و بیماریابی

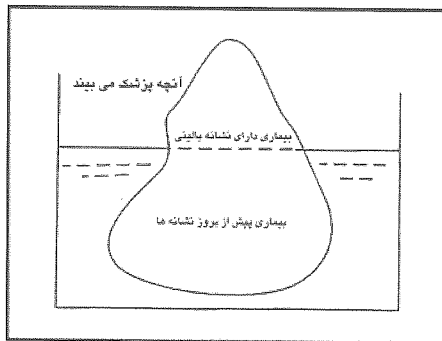


تعداد

۱۱

مقدمه و تعریف

در بعضی بیماری‌های مزمن مثل سرطان‌ها، هیپرتاسیون، دیابت شیرین، کم‌خونی، سوءتغذیه، بیماری‌های روانی، کم‌کاری تیروئید و برخی بیماری‌های عفونی مانند هیپاتیت B، حصیه و ایدز بخش بسیار بزرگی از بیماران پنهان از دید پزشکان و کارکنان بهداشتی بدون بروز نشانه‌های بالینی واضح در جامعه گسترش می‌یابند، زیرا میزان ابتلای نامعلوم و پنهان بیماری یعنی اشخاص بدون نشانه پیش از مرحله بالینی یا بیماران مبتلا به فرم خفیف برخی بیماری‌ها از جمله حاملین سالم یا مزمن برخی عفونت‌ها بسیار بیشتر از بیماران شناخته شده هستند. این پدیده، به پدیده کوه‌یخ^۱ موسوم است (شکل ۱۱-۱). بهترین روش برای کنترل این دسته بیماری‌ها، پیشگیری سطح دوم یعنی تشخیص سریع و درمان به موقع بیماری از طریق غربالگری^۲ و بیماریابی^۳ است که این مسأله از شدت عوارض و مرگ‌ومیر نهایی اینگونه بیماری‌ها کاسته و میزان درمان موفقیت‌آمیز را افزایش می‌دهد. به علاوه غربالگری و بیماریابی در بیماری‌های عفونی واگیردار باعث پیشگیری از سرایت بیماری به سایرین، از طریق توجه به موقع به موازین، پیشگیری و کنترل می‌شود.



(شکل ۱۱-۱) پدیده کوه یخ در بیماری‌ها

جهت تشخیص سریع بیماری دو راه وجود دارد: (۱) توجه فوری به اولین علائم بیماری پس از ظهور؛ (۲) کشف بیماری به وسیله‌ی آزمایشات بالینی و پاراکلینیکی در افرادی که هنوز علائم اولیه را نشان نداده‌اند. به این منظور عامه‌ی مردم و پزشکان و کادر بهداشتی‌درمانی باید به نحوی آموزش ببینند که بتوانند در برخورد با اولین نشانه‌ها فوراً اقدام کنند مثلاً پرنوشی، پرادراری و پرخوری می‌تواند سه علامت اولیه‌ی دیابت شیرین باشد که باید به محض مشاهده به پزشک مراجعه شود. با این حال برای کشف بیماری در افراد به ظاهر سالم و بدون عارضه می‌توان با آزمون‌ها و معاینات ساده‌ی بدنی به غربالگری و بیماریابی پرداخت و افراد بیمار را از افراد سالم جدا نمود.

1. Ice berg
2. Screening
3. Case finding

مفهوم غربالگری

غربالگری عبارت است از تشخیص مقدماتی یک بیماری یا عارضه‌ی نامشهود در جمعیتی که خود به‌دنبال مراقبت بهداشتی نیستند، با استفاده از آزمون‌ها، معاینات و سایر روش‌هایی که به‌سرعت قابل اجرا باشند. مانند آزمایش غربالگری پیش از ازدواج از نظر سیفلیس، تالاسمی و اعتیاد، یا آزمایش خون‌های اهدایی از نظر ویروس هیپاتیت B و آنتی‌بادی ضد ویروس HIV. آزمون‌های غربالگری اشخاص به ظاهر سالم که احتمالاً بیمار نیستند را از اشخاص به ظاهر بیمار که احتمالاً سالم نیستند جدا می‌کند. این آزمون‌ها الزاماً ارزش تشخیص قطعی ندارند به همین جهت افرادی که در غربالگری نتیجه‌ی مثبت یا مشکوک دارند باید توسط آزمون‌های تشخیصی دقیق‌تر توسط پزشکان مورد ارزیابی مجدد قرار گیرند.

مفهوم بیماری‌یابی

بیماری‌یابی عبارت است از کاربرد برخی آزمون‌های غربالگری یا آزمون‌های تشخیص پزشکی به‌وسیله‌ی پزشکان و کادر پزشکی برای مراجعینی که به‌علت دیگری مراجعه کرده‌اند. مانند اندازه‌گیری فشار خون در کلیه مراجعین به مطب پزشکان عمومی و داخلی، یا آزمون VDRL^۱ برای کلیه زنان باردار مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی‌درمانی. مزیت بیماری‌یابی نسبت به غربالگری مسؤلیت پزشک و کادر بهداشتی برای پیگیری نتایج غیرطبیعی است، زیرا مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که در بسیاری از مطالعات غربالگری، پی‌گیری‌های لازم برای آزمایشات غیرطبیعی انجام نشده است.

اهداف غربالگری

۱. شناسایی افراد در معرض خطر و پیشگیری از طریق تشخیص و درمان زودرس بیماری
۲. قطع زنجیره‌ی انتقال بیماری، کنترل و پیشگیری از سرایت بیماری‌های واگیردار به دیگران
۳. انجام پژوهش (به‌طور مثال تعیین میزان شیوع هیپاتیت B در جامعه)
۴. ایجاد فرصت‌های آموزشی (به‌طور مثال تعیین سیرطبیعی بیماری و...)

هدف اصلی غربالگری جداکردن کسانی که خطر بیماری در آن‌ها افزایش یافته یا مبتلا به بیماری هستند از بین گروه بزرگی از افراد به‌ظاهر سالم است، تا از این طریق بتوان افراد بیمار به‌ظاهر سالم را تحت کنترل قرار داد. آزمایشات غربالگری با آزمایشات تشخیصی متفاوت هستند زیرا کاربرد گروهی و وسیع‌تر دارند و ارزان‌ترند، بنابراین دقت کمتری دارند و پایه‌ی تشخیص قطعی و درمان بیماری را تشکیل نمی‌دهند، همچنین آغاز آزمایشات غربالگری معمولاً از سوی مؤسسات پژوهشی و پژوهشگر است.

ضوابط برنامه‌های غربالگری

برنامه‌ی غربالگری باید شرایط زیر را داشته باشد:

۱. شامل یک مسأله مهم بهداشتی یا یک بیماری جدی باشد، مثلاً در صورت عدم تشخیص کم‌کاری تیروئید در بدو تولد، کودک دچار عقب‌ماندگی ذهنی می‌شود یا در صورت عدم تشخیص سرطان دهانه رحم فرصت درمان موفقیت‌آمیز از دست می‌رود بنابراین ضرورت غربالگری در این دو بیماری قابل توجه است.
۲. بیماری مورد نظر قبل از بروز علائم اولیه و بالینی، شیوع بالایی داشته باشد.
۳. زمان بین بروز نشانه‌های اولیه و بیماری آشکار طولانی باشد.
۴. سیر طبیعی بیماری شناخته‌شده باشد یعنی علائم و نشانه‌ها از مرحله‌ی مخفی بدون علامت تا بیماری آشکار به‌خوبی شناخته شده باشد.
۵. تسهیلات لازم برای تشخیص و درمان در اختیار باشد.

۶. درمان بی‌خطر، قابل قبول، مؤثر و قابل دستیابی وجود داشته باشد.
۷. آزمون مورد نظر ساده، ارزان، بی‌خطر و مورد قبول جامعه باشد، یعنی در مدت کوتاه (مثلاً چند دقیقه) قابل انجام باشد، نیاز به حداقل آمادگی برای فرد داشته باشد و مستلزم هیچگونه قرار ملاقات خاص یا هزینه‌ی سنگینی نباشد.
۸. هزینه آزمون نه تنها به ارزش آزمون غربالگری بستگی دارد، بلکه شامل هزینه‌ی پیگیری نتایج مثبت برای تشخیص قطعی و درمان بیمار نیز می‌شود. بنابراین آزمون‌های غربالگری که حین ملاقات ویژه با پزشک انجام می‌شود (مانند سنجش فشار خون در مطب) باعث صرفه‌جویی در وقت، هزینه و رفت‌وآمدها می‌شود.
۹. آزمون غربالگری قابل اطمینان و معتبر باشد.
۱۰. هزینه‌ی غربالگری، بیماریابی و پیشگیری در رابطه با کل مخارج احتمالی مراقبت‌های پزشکی بدون بیماریابی مقرون به صرفه باشد.
۱۱. بیماریابی به صورت مداوم انجام شود و نه به صورت مقطعی و یک‌بار.

انواع غربالگری

۱. **غربالگری همگانی**^۱ که شامل غربالگری یک جمعیت کامل است مانند غربالگری فشار خون عابران در یک مرکز خرید
۲. **غربالگری چندوجهی یا چند مرحله‌ای**^۲ که در آن از چند آزمون غربالگری در یک زمان معین استفاده می‌شود مانند سنجش قد، وزن و بینایی کودکان مدرسه‌ای
۳. **غربالگری هدفدار**^۳ در گروهی با مواجهه‌های ویژه یا در گروه‌های پرخطر که اغلب در بهداشت محیط و مشاغل به کار می‌رود. مانند اندازه‌گیری سرب خون در کارگران باطری ساز و بینایی سنجی برای تنبلی چشم در کودکان قبل از دبستان. در این روش ابتدا گروه‌های پرخطر شناسایی شده، عوامل خطر شناسایی شده و قبل از بروز بیماری با شناسایی عوامل خطر از بروز بیماری در آینده جلوگیری می‌شود.
۴. **غربالگری فرصت طلبانه از نوع موردیابی**^۴ که نوعی غربالگری در کسانی است که به منظور دیگری به جستجوی مراقبت‌های درمانی یا بهداشتی آمده‌اند مثلاً تست VDRL برای تشخیص سیفلیس در زنان باردار

خصوصیات آزمون‌های غربالگری

اعتماد و اعتبار آزمون غربالگری

- خصوصیات آزمون‌های غربالگری شامل درجه اعتماد، اعتبار (حساسیت و ویژگی)، ارزش اخباری مثبت و منفی و بازده می‌باشد که در ذیل به آن‌ها اشاره می‌شود.
- همانطور که در ضوابط آزمون‌های غربالگری گفته شد، آزمون باید قابل اطمینان و معتبر باشد. اگر آزمونی نتایج ثابتی را در تکرار مجدد روی یک فرد و در شرایط یکسان فراهم کند، **قابل اطمینان** است که به آن **قابلیت اعتماد یا پایایی**^۵ آزمون گویند. اگر آزمون غربالگری به درستی تعیین کند که چه کسی واقعاً مبتلا به بیماری است و چه کسی مبتلا نیست، آزمون **معتبر** است که به آن **قابلیت اعتبار**^۶ یا **روایی** می‌گویند. این اعتبار به وسیله **حساسیت**^۷ و **ویژگی**^۸ آزمون قابل دستیابی است.
- **حساسیت**: یعنی قدرت تشخیص صحیح کسانی که واقعاً بیمار هستند یعنی نسبت افراد مثبت واقعی تست از کل بیماران جامعه (یعنی کسانی که در غربالگری بیمار تشخیص داده شده‌اند)
 - **ویژگی**: یعنی قدرت تشخیص صحیح کسانی که فاقد بیماری‌اند یعنی منفی واقعی تست از کل افراد سالم جامعه.

1. Mass Screening
2. Multiple or Multiphasic Screening
3. Targeted Screening
4. Screening Case- Finding (Opportunist Screening)
5. Reliability
6. Validity
7. Sensivity (Se)
8. Specificity (SP)

جدول (۱-۱) نتایج آزمون غربالگری در ارتباط با تشخیص واقعی			
تشخیص واقعی	بیمار	سالم	مجموع
نتایج آزمون غربالگری			
مثبت	a مثبت واقعی	b مثبت کاذب	a+b کل مثبت‌های آزمون
منفی	c منفی کاذب	d منفی واقعی	c+d کل منفی‌های آزمون
جمع	a+c کل بیماران جامعه	b+d کل افراد سالم جامعه	a+b+c+d کل افراد جامعه

برای تعیین حساسیت و ویژگی یک آزمون، آن را در یک گروه از بیماران و یک گروه شاهد از غیربیماران به کار می‌برند (جدول ۱-۱) در این جدول حرف a نشانه کسانی است که نتیجه آزمون غربالگری آن‌ها مثبت و مبتلا به بیماری بوده‌اند (مثبت واقعی)، حرف b نشانه کسانی است که آزمون آن‌ها مثبت شده ولی مبتلا به بیماری نبوده‌اند (مثبت کاذب)، حرف c نشانه کسانی است که آزمون آن‌ها منفی شده ولی بیماری را داشته‌اند (منفی کاذب) و گروه d کسانی هستند که آزمون آن‌ها منفی بوده و بیماری را هم نداشته‌اند (منفی واقعی).

حساسیت ۹۰٪ یعنی ۹۰٪ بیماران که در این تست نتیجه‌ی مثبت نشان می‌دهند، مثبت واقعی (واقعاً بیمار) خواهند بود و ۱۰٪ باقیمانده نتیجه‌ی منفی کاذب دارند.

$$S_e = \frac{\text{مثبت واقعی (a)}}{\text{کل افراد بیمار جامعه (a + c)}} \times 100$$

ویژگی آزمون ۹۰٪ به معنی است که ۹۰٪ افراد واقعاً سالم جامعه نتیجه‌ی آزمون منفی واقعی خواهند داشت و ۱۰٪ باقیمانده مثبت کاذب می‌شوند.

$$S_p = \frac{\text{منفی واقعی (d)}}{\text{کل افراد سالم جامعه (b + d)}} \times 100$$

به‌طور مطلوب یک آزمون غربالگری باید دارای ۱۰۰٪ حساسیت و ۱۰۰٪ ویژگی باشد، ولی در عمل چنین حالتی رخ نمی‌دهد چون بین حساسیت و ویژگی رابطه‌ی معکوس وجود دارد، یعنی غالباً حساسیت بالا به قیمت ویژگی پایین به‌دست می‌آید و بالعکس ویژگی بالا به قیمت حساسیت پایین. مثلاً اگر برای تشخیص دیابت مرز گلوکز خون بالاتر از ۱۲۰ mg/dL انتخاب شود حساسیت آزمون به بهای کم‌شدن ویژگی افزایش می‌یابد ولی اگر این مرز بالاتر از ۱۸۰ mg/dL انتخاب شود برخلاف کاهش حساسیت آزمون، ویژگی آن افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر در هیچ سطحی از قند خون با این آزمون نمی‌توان تضمین کرد که همه بیماران از غیربیماران جدا شوند.

در غربالگری برای تعیین حد و مرز بیمار و سالم باید براساس تعاریف پزشکی و طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها تصمیم گرفته شود. برای این کار به عوامل زیر نیز توجه می‌شود:

۱. **وفور بیماری:** اگر وفور بیماری در جامعه زیاد باشد، سطح آزمون غربالگری در حد پایین‌تری برقرار می‌شود تا حساسیت آزمون افزایش یابد.
۲. **نوع بیماری:** اگر بیماری خطرناک، پُر هزینه و به‌شدت کشنده باشد (مانند سرطان گردن رحم و سرطان سینه) یا تشخیص زودرس بیماری، پیش‌آگهی را به‌خوبی بهبود بخشد، بالا بردن سطح حساسیت آزمون حتی به بهای کم‌شدن ویژگی مطلوب و منطقی است. در این گونه موارد برای رد موارد مثبت کاذب می‌توان توسط تست‌های تشخیصی اضافه‌تر پیگیری را کامل نمود.

به‌طور کلی نمی‌توان گفت حساسیت یا ویژگی کدام یک بهتر است بلکه براساس شرایط و امکانات و هدف غربالگری باید بر یکی از آن‌ها تأکید نمود. کاهش سخت‌گیری برای نتایج مثبت حساسیت را افزایش و ویژگی را کاهش می‌دهد و افزایش سخت‌گیری برای ضوابط، ویژگی را افزایش ولی حساسیت را کاهش خواهد داد.

ارزش اخباری^۱ آزمون غربالگری

علاوه بر حساسیت و ویژگی، آزمون‌های غربالگری دارای ارزش اخباری (صحت پیش‌بینی) هستند که این ارزش به حساسیت، ویژگی و وفور بیماری در جامعه بستگی دارد و به دو نوع ارزش اخباری مثبت و منفی تقسیم می‌شود:

- **ارزش اخباری مثبت^۲** در حقیقت نشان‌دهنده‌ی احتمال مبتلا بودن شخصی است که نتیجه آزمون مثبت دارد. این خصوصیت با حساسیت آزمون و شیوع بیماری ارتباط دارد. هرچه بیماری شایع‌تر و حساسیت تست بیشتر باشد، ارزش اخباری مثبت (PV^+) یک تست بالاتر خواهد بود.

$$PV^+ (PPV) = \frac{\text{a) مثبت واقعی}}{\text{کل مثبت‌های آزمون (a + b)}} \times 100$$

- **ارزش اخباری منفی^۳** در حقیقت مقدار احتمال مبتلا نبودن فردی است که نتیجه تست او منفی شده است. هرچه ویژگی تست بیشتر باشد و شیوع بیماری کمتر باشد ارزش اخباری منفی یک تست بالاتر خواهد بود.

$$PV^- (NPV) = \frac{\text{d) منفی واقعی}}{\text{کل منفی‌های آزمون (c + d)}} \times 100$$

بازده آزمون غربالگری

بازده غربالگری عبارت است از تعدادی از بیماران که قبلاً ناشناخته بوده و در نتیجه‌ی آزمایش غربالگری کشف شده و تحت درمان قرار می‌گیرند. این میزان نسبت مستقیم با حساسیت تست، شیوع موارد ناشناخته‌ی بیماری، وسعت غربالگری گذشته و رفتارهای بهداشتی دارد.

در جدول (۲-۱۱) تعدادی از آزمون‌های غربالگری در گروه‌های هدف و در جدول (۳-۱۱) برخی از معاینات بیماریابی توصیه شده در گروه‌های مختلف سنی - جنسی ارائه شده است. جدول (۴-۱۱) برنامه زمانبندی اندازه‌گیری مجدد فشار خون را براساس میزان فشار خون پایه در مراجعات قبلی برای تشخیص زودرس بیماری هیپرتاسیون نشان می‌دهد.

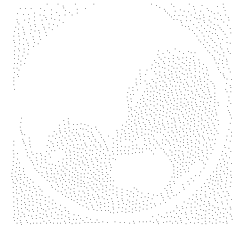
جدول ۱۱-۲) برخی آزمون‌های غربالگری در گروه‌های هدف	
بزرگسالان (مردان و زنان میانسال)	اندازه‌گیری فشار خون، کلسترول سرم و چربی خون (برای بیماری‌های قلبی عروقی)، قند خون ناشتا و ۲ ساعت پس از غذا (برای دیابت)، خون مخفی در مدفوع (برای سرطان کولورکتال)، معاینه سینه (کلیه زنان سنین باروری و بالاتر برای سرطان سینه)، معاینه پروستات (کلیه مردان و پسران بالغ برای سرطان پروستات)، پاپ اسمیر (برای سرطان سرویکس)، قد و وزن (برای چاقی)، معاینه دندان‌ها (برای سلامت دهان و دندان)، معاینه‌ی پوست (برای سرطان پوست)، تست پوستی PPD (برای سل)، آزمایش میدان دید (برای گلوکوم)، عکس قفسه سینه و آزمایش خلط (برای سرطان ریه در سیگاری‌ها) و آزمون‌های بهداشت روانی، حدت بینایی و شنوایی.
زنان باردار	هماتوکریت و هموگلوبین (برای کم‌خونی) فشار خون (برای مسمومیت یا فشار خون بارداری)، گروه خون و Rh (برای ناسازگاری خون جنین و مادر)، VDRL (برای سیفلیس)، قند خون، بیماری‌های قلبی - عروقی در مادر، نقایص لوله عصبی و سندرم داون برای مادران پُرخطر مانند سن بالاتر از ۳۵ سال
نوزادان و کودکان شیرخوار	قد، وزن، دور سر (از نظر تکامل جسمی)، هموگلوبین و هماتوکریت (برای کم‌خونی)، تجزیه ادرار، آزمایش گوتری (برای تشخیص فنیل کتونوری در ۲-۴ هفته‌گی)، سرب خون (در ۹-۱۲ ماهگی) و سپس سالانه در گروه‌های پُرخطر، TSH در بدو تولد برای کم‌کاری تیروئید
کودکان قبل از مدرسه	قد، وزن، بینایی‌سنجی، شنوایی‌سنجی، رشد و تکامل گفتاری، دور سر (تا ۲ سالگی)، فشار خون (در ۳ سالگی)، چربی خون (در خانواده‌های با سابقه)، هموگلوبین و هماتوکریت، سرب‌خون (برای گروه‌های پُرخطر)، تست سل (در گروه‌های پُرخطر)
کودکان مدرسه‌ای	قد، وزن، بینایی‌سنجی، شنوایی‌سنجی، معاینه ستون فقرات (از نظر اسکلیوز)، تست سل، تجزیه ادرار، معاینه دهان و دندان، سنجش کلسترول و چربی خون و فشار خون (برای اترئیواسکلروز در گروه پُرخطر در سنین ۱۰-۱۵ سال)، CBC (برای تشخیص کم‌خونی در ۹-۱۸ سالگی).
نوجوانان و جوانان	قد، وزن، بینایی‌سنجی، شنوایی‌سنجی، بهداشت دهان و دندان، بهداشت روانی، تست سل، تجزیه ادرار، هماتوکریت و هموگلوبین (برای کم‌خونی)، فشار خون، بیماری‌های مقاربتی، پاپ اسمیر، معاینه خودآزمایی سینه (دختران) خودآزمایی بیضه در پسران.
سالمنندان	اختلالات تغذیه‌ای، گلوکوم، آب مروارید، علایم هفت‌گانه سرطان، برونشیت مزمن و سایر تست‌های غربالگری مربوط به بزرگسالان

جدول ۱۱-۳) معاینات و آزمایشات غربالگری و بیماری‌یابی بزرگسالان	
نوع آزمایش / معاینه	گروه‌های پُرخطر (سنی - جنسی) و فواصل تکرار آزمایش
پاپ اسمیر یا معاینه‌ی لگنی	برای کلیه زنان فعال از نظر جنسی و بالای ۱۸ سال، سالانه تا ۳ سال و سپس هر ۳ سال یک بار
خودآزمایی سینه (برای دختران) و خودآزمایی بیضه (برای پسران)	بعد از بلوغ هر ماه (دختران یک هفته پس از عادت ماهیانه)
ماموگرافی	زنان بالای ۴۰ سال هر سال (به تجویز پزشک)
معاینه سینه توسط پزشک	برای زنان زیر ۴۰ سال هر ۳ سال یکبار و برای زنان بالای ۴۰ سال هر سال یکبار
توشه رکتال توسط پزشک	برای بزرگسالان بالای ۴۰ سال هر سال یکبار (برای تشخیص زودرس کانسر کولورکتال)
آزمایش مدفوع برای خون مخفی	برای بزرگسالان بالای ۵۰ سال هر ۳-۵ سال به تجویز پزشک (برای تشخیص زودرس سرطان‌های گوارشی)
آزمایش سیگموئیدوسکوپی	برای بزرگسالان بالای ۵۰ سال هر ۳-۵ سال به تجویز پزشک (برای تشخیص کانسر کولورکتال)
معاینه پروستات با توشه رکتال توسط پزشک	برای مردان بالای ۴۰ سال هر سال یکبار

(جدول ۱۱-۴) برنامه زمانی اندازه‌گیری مجدد فشار خون در فواصل منظم
براساس میزان فشار خون پایه در مراجعات قبلی

فشار خون دیاستول	فشار خون سیستول	فواصل اندازه‌گیری مجدد فشار خون
< ۸۵ mmHg	< ۱۳۰ mmHg	هر ۲ سال یکبار
۸۵ - ۸۹ mmHg	۱۳۰-۱۳۹ mmHg	هر سال یکبار
۹۰-۹۹ mmHg	۱۴۰-۱۵۹ mmHg	هر ۲ ماه یکبار
۱۰۰-۱۰۹ mmHg	۱۶۰-۱۷۵ mmHg	هر ۱ ماه یکبار
≥ ۱۱۰ mmHg	≥ ۱۸۰ mmHg	هر هفته یکبار

منابع و مآخذ فارسی و انگلیسی



منابع فارسی

۱. احمدی. کامران، ROM بهداشت، اپیدمیولوژی و آمار حیاتی، انتشارات تیمورزاده، ۱۳۷۶
۲. اخویسی. احمد، بهداشت جامعه برای رشته‌های کارشناسی، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، ۱۳۸۲
۳. آقا ملایی. تیمور، اصول و کلیات خدمات بهداشتی، انتشارات اندیشه رفیع، ۱۳۸۴
۴. امامی. علیرضا، قرائتی. محمدرضا، مروری بر میکروبیولوژی پزشکی جاووز، انتشارات جهاد دانشگاهی اصفهان، ۱۳۷۴
۵. امیر بیگی. حسن، اصول بهداشت محیط، انتشارات اندیشه رفیع، ۱۳۸۱
۶. امیری. امیر بهتاش، خلاصه دروس علوم پایه پزشکی: اپیدمیولوژی و بهداشت، انتشارات ارجمند، ۱۳۷۸
۷. انتشارات مرکز ملی تحقیقات علوم پزشکی کشور، دوره ۶، شماره ۳، ۱۳۸۲
۸. آیتی فیروزآبادی. محمد، خلاصه دروس طبقه‌بندی‌شده پزشکی عفونی هاریسون و سیسیل ۲۰۰۱، انتشارات اندیشه رفیع، ۱۳۸۳
۹. بهنودی. زهرا، بهداشت محیط، انتشارات بشری، ۱۳۸۰
۱۰. بوکس. ژئوف و همکاران، میکروبیولوژی پزشکی جاووز ۲۰۰۴، ترجمه محسن ارجمند و عبدالحسین ستوده، انتشارات نسل فردا، ۱۳۸۳
۱۱. بونیتا. آر و همکاران، میانی اپیدمیولوژی WHO، ترجمه دکتر رضا چیت‌ساز و همکاران، انتشارات مؤسسه فرهنگی راستان، ۱۳۷۷
۱۲. پارک. ک، در سنامه طب پیشگیری و پزشکی اجتماعی ۲۰۰۲، جلد اول و چهارم، ترجمه خسرو رفائی شیرپاک، انتشارات ایلیا، ۱۳۸۲
۱۳. پرهیزگار. عهدیه و همکاران، بررسی تأثیر برنامه بازدید منزل بر کنترل بیماری در زنان مبتلا به گواتر اندمیک در شهر سنندج، فصلنامه علمی - پژوهشی دانشور، سال پنجم، شماره ۲۰، ۱۳۷۷
۱۴. پولیت. بک، هانگر، اصول تحقیق پرستاری، ترجمه ناهید نیری و احمد علی نوغابی، انتشارات رفیع، ۱۳۸۴
۱۵. ثمر. گیتی، مولوی. محمدعلی، بهداشت همگانی، جلد ۱ و ۲، انتشارات چهر، ۱۳۷۹
۱۶. جمالیان. رضا، اپیدمیولوژی و اصول پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیردار شایع در ایران، ۱۳۷۴
۱۷. جمالیان. رضا، اپیدمیولوژی و اصول پیشگیری از بیماری‌های واگیردار شایع در ایران، ۱۳۷۴
۱۸. جیمز چن، دستور کار کنترل بیماری‌های واگیردار در انسان WHO، ترجمه حسین صباغیان، انتشارات پورسینا، ۱۳۸۰
۱۹. خانمی. حسین و همکاران، کتاب جامع بهداشت عمومی، جلد ۱، ۲ و ۳، انتشارات ارجمند، ۱۳۸۳
۲۰. حسینی. میرمحمد، اصول اپیدمیولوژی و مبارزه با بیماری‌ها برای پرستاران، انتشارات بشری، ۱۳۷۸
۲۱. حسینی. میمنت و همکاران، پرستاری بهداشت خانواده، انتشارات بشری، ۱۳۸۲
۲۲. حلم‌سرشت. پرپوش، دل‌پیشه. اسماعیل، مجموعه ۵ جلدی در سنامه جامع علوم بهداشت، انتشارات چهر، ۱۳۸۲
۲۳. حیدری. اشرف، پرستاری جامعه‌نگر: بهداشت خانواده، انتشارات ارجمند، ۱۳۸۲

۲۴. خراسانی، پروانه و اسکندری، منیژه، **اپیدمیولوژی جامع در علوم بهداشتی**، چاپ اول، اصفهان، انتشارات کنکاش، ۱۳۸۴.
۲۵. خراسانی، پروانه و نظری فاطمه، **شیوه زندگی سالم**، اصفهان، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۱۳۸۹ در حال چاپ.
۲۶. خراسانی، پروانه، **درسنامه بهداشت عمومی و بهداشت محیط «پرستاری بهداشت جامعه ۳»** اصفهان، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد، چاپ اول ۱۳۸۶.
۲۷. خراسانی، پروانه، **درسنامه پرستاری بهداشت جامعه ۱ «اصول و مبانی بهداشت و مراقبت‌های بهداشتی اولیه»** اصفهان، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد، چاپ اول ۱۳۸۶.
۲۸. خراسانی، پروانه، **مفهوم پیشگیری و نقش پرستار در پیشگیری از سرطان**، مجموعه سخنرانی‌های اعضای هیأت علمی دانشکده پرستاری و مامایی در هفته پژوهش ۱۳۸۸، اصفهان، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد، چاپ اول ۱۳۸۸.
۲۹. خراسانی، پروانه، **بررسی تأثیر برنامه مشاوره با دختران نوجوان بر عملکرد مادران‌شان در پیشگیری از فقر آهن در اصفهان**، پایان‌نامه کارشناسی ارشد آموزش پرستاری بهداشت جامعه، دانشگاه تربیت مدرس تهران، ۱۳۷۸
۳۰. زارع، مسعود، **پرستاری بهداشت جامعه، بهداشت عمومی و بیماری‌های واگیردار**، انتشارات بشری، ۱۳۸۲
۳۱. عزیز، فریدون و همکاران، **اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران**، انتشارات خسروی، ۱۳۸۳
۳۲. فارمر، ریچارد و همکاران، **اپیدمیولوژی پزشکی، بهداشت عمومی و مبارزه با بیماری‌ها**، ترجمه حسین شجاعی و همکاران، انتشارات، ۱۳۷۸
۳۳. فلچر، ر و همکاران، **اصول اپیدمیولوژی بالینی**، ترجمه محسن جانقربانی و علی صادقی حسن آبادی، انتشارات جهاد دانشگاهی، ۱۳۷۸
۳۴. قنبریان، آرش و همکاران، **الگوی فشار خون در جامعه‌ی شهری نوجوانان تهرانی**، مجله پژوهشی حکیم، ۱۳۸۳
۳۵. کاظم، محمد و همکاران، **روش‌های آماری و شاخص‌های بهداشتی**، انتشارات سلمان، ۱۳۸۳
۳۶. لئون، گوردیس: **اپیدمیولوژی**، ترجمه و تنظیم دکتر حسین صباغیان و کوروش هلاکویی نائینی، ۱۳۸۲.
۳۷. لاست، جان، ام، **بهداشت همگانی و اکولوژی انسانی**، ترجمه گروه مترجمین دانشگاه تهران، انتشارات نسل فردا، ۱۳۸۲
۳۸. مازنر، ج، کرامر، ش، **درآمدی بر اپیدمیولوژی**، ترجمه دکتر محسن جانقربانی، انتشارات خدمات فرهنگی کرمان، ۱۳۸۱
۳۹. مجلسی، محمدرضا و همکاران، **اپیدمیولوژی و آمار حیاتی**، انتشارات ارجمند، ۱۳۷۸
۴۰. محمدی، رخسند و همکاران، **عوامل مستعدکننده‌ی سرطان پستان**، فصلنامه پرستاری و مامایی ایران، سال سیزدهم، شماره ۲۶، پاییز ۱۳۷۹
۴۱. موری، ک، جی، لویز، ا. دی، **بار جهانی بیماری‌ها**، ترجمه پژمان شادپور، انتشارات وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۷۷
۴۲. میرحسینی، غلامرضا، **اصول اپیدمیولوژی و مبارزه با بیماری‌ها**، انتشارات ژرف، ۱۳۷۷
۴۳. نوبهار، منیر، وفایی، عباسعلی، **کلیات پزشکی جلد ۱ و ۲**، انتشارات بشری، ۱۳۸۰
۴۴. هرک، برک سرژ و همکاران، **تغذیه و بهداشت عمومی از دیدگاه اپیدمیولوژی و سیاست‌های پیشگیری**، ترجمه علی کشاورز، مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران، ۱۳۷۳
۴۵. هنکنز، چارل، اچ، بورینگ، جولی، **اپیدمیولوژی در پزشکی**، ترجمه گروه مترجمان زیر نظر دکتر ملک افضلی، انتشارات مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، ۱۳۷۶
۴۶. یآوری، پروین و همکاران، **اپیدمیولوژی علل مرگ‌ومیر و روند تغییرات آن در ایران**، مجله پژوهشی حکیم، انتشارات مرکز ملی تحقیقات علوم پزشکی کشور، دوره ۶ شماره ۳، ۱۳۸۲
۴۷. یوهان، جسیک، **اپیدمیولوژی نوین بیماری‌های عفونی**، ترجمه حمید سوری و همکاران، انتشارات صدرا ۱۳۸۰

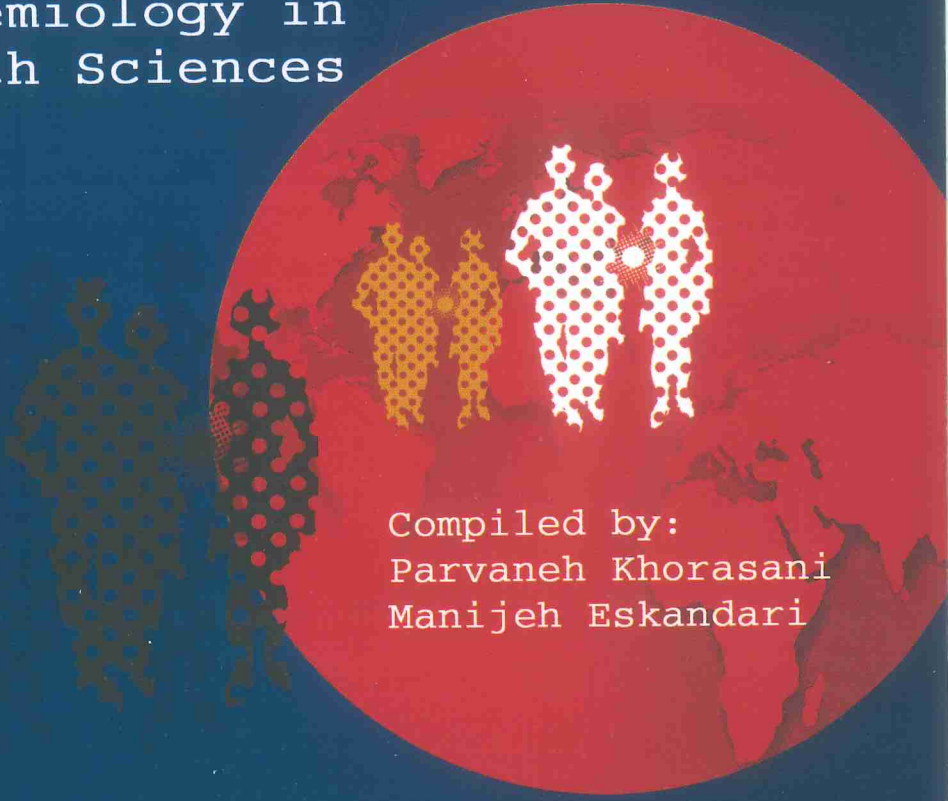
منابع انگلیسی

1. Beaglehole, R. and etal. **Basic Epidemiology**. WHO. 2000
2. Benson, A. S. **Text Book Of Communicable Disease In Man**. Published by American Public Health Association, 16th ed. , 1995

3. Clausen, G. Jensen, G. Are Blood Pressure Levels Increasing in Denmark? *J. Intern. Med.* 1990 Nov; 228(5):443-50
4. Compose, Outcall. , Douglas. **20 Common problems in preventive health care.** Mc Graw-Hill Companies, Inc. 1st ed. 2000
5. Cook Fair, J. M. **Nursing care in the community: Strategies and tools for health promotion.** Mosby Year Book. 1996
6. Djazayeri, A. and et al. Iron status and socioeconomic determinants of the quantity and quality of diet ary iron in a group of rural iranian women. *East. Mediterr. Health. J.* 2001 Jul-sep;7(4-5):652-7
7. Edwin, B. Steem. *Bailliere's Abbreviations in Medicine.* 5th ed. 1984
8. Emond, R. T. D. , Rowland, H. A. K. **A coloure atlas of infectious diseases.** 2nd ed. 1990
9. Friedenreich, C. M. , Bryant, H. E. Case control study of life time physical activity and breast cancer risk. *Am. J. Epidemiol.* 2001 Aug ;154(4):336-47
10. Gordis, Leon. **Epidemiology.** 2nd ed. , W. B. Saunders Co. 2000
11. Habibi, A. Epidemiological aspect of cancer in iran. *Int. surg.* 1985 Apr-Jun. , 70(2):105-8
12. Harirchi, I. and et al. Breast cancer in iran: results of a multicenter study. *Asian. Pac. J. Cancer Prev.* 2004. Jan-Mar;5(1):24-7
13. Illberg, K. and et al. Stressful life events and risk of breast cancer in women. *Am. J. Epidemiol.* 2003 Mar;157(5):415-23
14. Jousilahti, P. and et al. Sex, age, cardiovascular risk factors and coronary heart disease:a prospective follow up study of 14786 middle aged men and women in finland. *Circulation.* 1998 Mar; 99(9):1165-72
15. Karimi, M. and et al. Regional mapping of the gene frequency of β -thalassemia in fars province of Iran during 1997-8. *Irn. J. Med. Sci.* 2000 ; 25(3&4): 134-7
16. Lundy, K. S. Janes, S. **Community Health Nursing: caring for the public health.** Janes and Bartlett Publishers Inc. Canada. 2001
17. Mcelduff, P. Dobson, A. J. Trends in coronary heart disease:has the socio-economic differential changed ? *Aust. N. Z. J. Public Health.* oct. 2000 ;24(5):465-73
18. Moghadamnia, A. A. , Abdollahi, M. An epidemiological study of poisoning in nortern Islamic Republic of Iran. *East. Mediter. Health. j.* 2002 Jan;8(1):88-94
19. Moin, M. and et al. The effect of matternal age on childhood asthma. *Irn. J. Med. Sci.* 2002; 26(3&4):152-4
20. Montazeri, A. Road -traffic -related mortality in Iran:a descriptive study. *Public Health.* 2004 Mar; 118(2):110-3
21. Ribacke, M. and et al. Is hypertension changing ? Blood pressure development cohorts of 50-years-old men between 1963-93. *Blood press.* 1996 May;5(3):132-3
22. Roud, B. S. and et al. sex and age distribution in transport related injuries in Tehran, *Accid. Anal. prev.* 2004 May;36(3): 391 -8
23. Singh, R. B. and et al. Social class and coronary disease in rural population of north india. *Eur. Heart. J.* 1997 Apr ;18(4):588-95
24. Sjol, A. and et al. Secular trends in blood pressure levels in denmark. *Int. J. Epidemiol.* 1998 Aug ;27(4):614-22
25. Smith, C. M. Maurer, F. A. **Community Health Nursing.** 2nd ed. W. B. Saunders Co. 2000
26. Sovaid, M. Omrani, G. H. Thyroid function studies and goiter prevalence in normal Iranian women. *Irn. J. Med. Sci.* 2000; 25(3&4): 90-95
27. Stanhope, M. Lancaster, J. **Community and Public Health Nursing.** 6th ed. Mosby Inc. 2004
28. Timmreck. T. C. , Thomas, C. **An Intruduction to Epidemiology** Jones and Bartlett publishers Inc, Canada. 1998
29. Tulchinsky, T. H. , Varavicova, E. **The New Public Health,** Academic Press, USA. 2000
30. Watkins, L. O. Epidemiology and burden of cardio vascular disease. *Clin. Cardiol.* 2004 Jun;27(6 suppl 3):1112-6
31. Watkins, L. O. Prospectives on coronary heart disease in African Americans. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2004;5 suppl 3:53-73

Second Edition

Comprehensive Epidemiology in Health Sciences



Compiled by:
Parvaneh Khorasani
Manijeh Eskandari

Design by: Moradi / 09125123821



ISBN: 978-600-101-088-0



www.jameenegar.com