

الف) مقدمه و معرفی بیماری

۱- تعریف و اهمیت بهداشتی

سل یک بیماری باکتریال مزمن است که در اثر مجموعه‌ی مایکوباکتریوم‌های سلی (یعنی هر کدام از مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، بوویس، و آفریکانوم)^(۱) و در بیشتر موارد توسط مایکوباکتریوم توبرکولوزیس ایجاد می‌شود.^(۲) بیماری سل به دو صورت ریوی و خارج ریوی تظاهر می‌کند. سل ریوی در حدود ۸۵٪ از موارد و نوع خارج ریوی در حدود ۱۵٪ موارد را تشکیل می‌دهد.^(۳) در نوع خارج ریوی، تقریباً تمامی اعضای بدن در معرض ابتلا بوده، ولی شایع‌ترین نقاط درگیر عبارتند از: غدد لمفاوی، پلور، دستگاه ادراری تناسلی، استخوان‌ها، روده و مننژ.^(۴،۲)

سل یکی از قدیمی‌ترین بیماری‌های بشر است و در طول سالیان دراز همواره به عنوان یکی از عوامل مرگ و میر و ناتوانی انسان‌ها مطرح بوده است.^(۵) اسکلت انسان هیدلبرگ باقیمانده از دوران دیرینه سنگی، اجساد و مومیای مصریان قدیم، آثار بجا مانده از تمدن هند و چین باستان، بابل، کلد و آشور، اسناد معتبری را در مورد وجود سل از دیرباز به دست می‌دهد.^(۶،۲) امروزه نیز علیرغم کشف عامل بیماری، واکسن و داروهای بسیار موثر برای درمان سل، این بیماری هنوز هم یکی از مشکلات جدی بهداشتی در جهان است.

یک سوم کل مردم جهان و پنجاه درصد مهاجران در حال حاضر آلوده به باسیل سل هستند.^(۷) هر ۴ ثانیه یک نفر در دنیا مبتلا به سل شده و هر ۱۰ ثانیه یک نفر در دنیا در اثر سل می‌میرد. با این روال در طول یک دهه نزدیک به سیصد میلیون نفر با میکروب سل عفونت می‌یابند.^(۷)

۲- عامل اتیولوژی

عامل ایجاد سل مجموعه مایکوباکتریوم‌های سلی هستند و در اغلب موارد عامل ایجاد کننده مایکوباکتریوم توبرکولوزیس است. این باکتری باسیل/اسیدفاست (AFB) نیز خوانده می‌شود. چون با رنگ آمیزی «Ziehl-Neelsen» پس از شستشو با اسید و الکل رنگ قرمز را حفظ می‌کند.^(۸) بیماری ناشی از نوع مایکوباکتریوم آفریکانوم خیلی شایع نیست و بیشتر در قاره‌ی آفریقا مشاهده می‌شود.^(۱) عفونت اولیه ناشی از باسیل گاوی که با خوردن شیر و فراورده‌های آن و گوشت آلوده‌ی دام‌ها در مجاری فوقانی تنفسی و دستگاه گوارش عارض می‌شود، با توسعه و بهبود وضعیت صنایع شیر، کنترل بهداشتی دامداری‌ها و کشتارگاه‌ها، و ارتقای سطح آموزش بهداشت، در حال حاضر شایع نیست.^(۵) بعضی از مایکوباکتریوم‌های غیر توبرکولوزی موجب بیماری‌های ریوی و غیر ریوی می‌شوند که با علایم بالینی و پرتوشناختی، قابل تمایز از بیماری سل نیستند و فقط کشت عامل بیماری است که تشخیص افتراقی را ممکن می‌سازد. این مایکوباکتریوم‌ها امروزه بیشتر در افرادی که دارای بیماری ایدز هستند، مشاهده می‌شود.^(۹)

ب) اپیدمیولوژی توصیفی و رویداد بیماری

۱- سیر طبیعی

ورود اولیه‌ی باسیل سل در فردی که سابقه‌ی تماس با میکوباکتری‌ها را ندارد، واکنش التهابی حاد و غیر اختصاصی را به همراه دارد که به ندرت شناخته می‌شود و به طور معمول بدون علامت است یا با نشانه‌های مختصری همراه می‌باشد. باسیل‌ها به وسیله‌ی درشتخوارها بلعیده شده، به غدد لمفاوی ناحیه‌ای منتقل می‌گردند. اگر انتشار عامل عفونی در غده‌ی لمفاوی متوقف نشود، باسیل به جریان خون راه می‌یابد و به شکل گسترده انتشار پیدا می‌کند. اگر تعداد باسیل‌هایی که وارد جریان خون می‌شوند خیلی زیاد باشد، امکان دارد سل ارزنی یا مننژیت سلی پیش آید، ولی تعداد باسیل‌هایی که به خون راه می‌یابند اغلب کم است و کانون‌های معدودی، اغلب در ریه و موارد کمتری در سایر اعضا مانند غدد لنفاوی، کلیه، استخوان‌ها، مفاصل، پوست، صفاق، چشم و غیره شکل می‌گیرند.^(۹)

در مدتی حدود ۲ تا ۸ هفته پس از عفونت اولیه، در حالی که باسیل‌ها به تکثیر خود ادامه می‌دهند با فعال شدن سیستم ایمنی و استقرار ایمنی اختصاصی، عفونت مهار می‌شود، ضایعات منتشر همانند سل ریوی اولیه غیر فعال می‌شوند و جز آهکی شدن غدد لمفاوی ریه یا تراکتوبرونشیت تغییر دیگری برجای نمی‌گذارند. همچنین ممکن است باکتری‌ها سال‌ها به صورت نهفته در داخل درشتخوارها زنده بمانند و برای فعالیت مجدد کانون‌های بالقوه تشکیل دهند، که هرگاه به هر علت موضعی یا عمومی، در مقاومت بدن اختلالی بروز کند و شرایط برای تکثیر عامل بیماریز فراهم آید، به بیماری سل تبدیل گشته، اغلب به صورت سل ریوی تظاهر می‌کند. در صورتی که عفونت درمان نشود، دوره‌ی متغیر و اغلب بدون علایمی دارد که گاه برافروخته و گاه خاموش است. احساس خستگی، بی‌اشتهایی و کاهش وزن، ریزش عرق و تب از علایم عمومی است و بر حسب عضو مبتلا ممکن است سرفه، دفع خلط، درد قفسه‌ی صدری، هموپتیژی، لنفادنوپاتی، هماتوری، نازایی، وجود توده‌ای در محوطه شکمی و غیره پیش آید ولی، بیشتر این علایم، جز در موارد پیشرفته‌ی بیماری وجود ندارد.^(۱۳)

بدون درمان، ۱/۴ بیماران در طول ۲ سال و ۵۰٪ در طول ۵ سال می‌میرند و ۲۵٪ به طور خودبخودی بهبود می‌یابند. با انجام درمان دارویی بر اساس آزمون‌های حساسیت به پادزیست (آنتی بیوتیک) برای هر فرد، ۸٪ بیماران در طول درمان فوت می‌کنند، ۹۰٪ بهبود می‌یابند و تنها ۲٪ دارای اسمیر خلط مثبت در انتهای درمان هستند.^(۳)

۲- میزان بروز

میزان بروز بیماری سل عبارت است از تعداد موارد جدید بیماری شناخته شده (یعنی آنهایی که پیش از این کشف نشده و تحت درمان قرار نگرفته‌اند) در عرض یک سال در یک صد هزار نفر جمعیت.

ار آنجایی که بر اساس شواهد ثابت شده، منبع عمده‌ی سرایت بیماری انتقال از بیماران مبتلا به سل ریوی با آزمایش اسمیر مستقیم خلط مثبت است^(۱)، بنا بر این بروز سل باید به طور جداگانه نزد دو گروه بیماران تعیین شود:

- موارد سل ریوی که اسمیر مستقیم خلط مثبت دارند.
- دیگر موارد (یعنی بیماران با اسمیر مستقیم خلط منفی و فقط کشت مثبت؛ بیماران با اسمیر مستقیم منفی و کشت منفی؛ و بیماران با سل خارج ریوی).

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

عامل دیگری که روی تعداد موارد سل میکروسکوپی منفی اثر می‌گذارد مساله سل کودکان است. در واقع نسبت موارد سل ریوی خلط مثبت نزد کودکان زیر ۱۵ سال خیلی پایین است. در ضمن کاهش موارد مننژیت سلی و سل خارج ریوی به علت تلقیح BCG روی کل موارد سل نزد کودکان زیر ۱۵ سال اثر گذاشته است.^(۳) با وجود این، در حال حاضر میزان بروز سل ریوی اسمیر مثبت اصلی‌ترین شاخص اندازه‌گیری وضعیت سل در جامعه بوده، عبارت است از تعداد افرادی که در دوره‌ی معینی از زمان (به طور معمول یک سال) و تعداد مشخص از جمعیت (یکصد هزار نفر) مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت می‌شوند.^(۱) میزان

بروز بیماری سل در کشورهای مختلف در جدول ۱-۵۹ نمایش داده شده است.^(۱۰)

جدول ۱-۵۹ میزان موارد بروز سالانه سل در کشورهای مختلف دنیا در سال ۱۹۹۷

کشور	موارد	موارد جدید سالانه (در صد هزار نفر)
هند	۱۷۹۹۰۰۰	۱۸۷
چین	۱۴۰۲۰۰۰	۱۱
اندونزی	۵۸۳۰۰۰	۲۸۵
بنگلادش	۳۰۰۰۰۰	۲۴۶
پاکستان	۲۶۱۰۰۰	۱۸۱
نیجریه	۲۵۳۰۰۰	۲۱۴
فیلیپین	۲۲۲۰۰۰	۳۱۴
آفریقای جنوبی	۱۷۰۰۰۰	۳۹۲
روسیه	۱۵۶۰۰۰	۱۰۶
اتیوپی	۱۵۶۰۰۰	۲۶۰
ویتنام	۱۴۵۰۰۰	۱۸۹
کنگو	۱۲۹۰۰۰	۲۶۹

از حدود دو میلیارد انسان آلوده به باسیل سل سالانه شصت میلیون مورد جدید بیماری سل بروز می‌کند که نصف آنها متعلق به نوع آلوده کننده‌ی بیماری هستند.^(۱۰) مایکوباکتریوم توبرکولوزیس حدود یک سوم مردم دنیا را آلوده می‌کند و باعث بروز ۸ میلیون مورد جدید بیماری سل و مرگ حدود ۲ میلیون نفر در سال می‌باشد.^(۱۱) در مقیاس جهانی سل اثرات ویران کننده‌ای در کشورهای در حال توسعه دارد. به طوری که ۱۲ کشور دنیا بار ۷۰٪ کل موارد سل در جهان را بر دوش دارند (جدول ۱-۵۹).

۳- میزان شیوع سل

میزان شیوع عفونت سلی عبارت است از درصد افراد آلوده شده با میکرب سل انسانی در جامعه که با انجام آزمون توبرکولین تعیین می‌شود (جدول ۲-۵۹). انجام آزمون توبرکولین بدین منظور به تفکیک گروه‌های سنی در کودکان ارزش بیشتری دارد.

جدول ۲-۵۹ میزان بروز اشکال مختلف سل در سال‌های ۱۳۷۴-۱۳۷۱ و ۱۳۸۲ (در یک صد هزار نفر)

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

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

شیوع عفونت سلی

شیوع عفونت سلی عبارت است از نسبت افراد عفونت یافته در یک جمعیت معین و در سن مشخص. این رقم به درصد بیان

می‌شود. نشانه‌ی عفونت سلی واکنش مثبت داخل جلدی پس از تزریق توبرکولین است.^(۱۱) پراکندگی بیماری در نقاط مختلف جهان به صورتی است که بیشترین موارد بیماری در آسیا و جنوب و مرکز آفریقا وجود دارد.^(۱۲)

چگونگی اندازه گیری خطر عفونت سالانه: خطر عفونت سالانه نسبت اشخاصی است که در مدت یک سال با باسیل سل عفونت (یا عفونت مجدد) می‌یابند که به صورت در صد بیان می‌شود.

تخمین خطر عفونت سالانه: برآورد مستقیم خطر عفونت سالانه را می‌توان با آزمایش توبرکولین یک گروه معین در دو فاصله زمانی (نزد همان گروه) انجام داد. خطر عفونت سالانه با محاسبه‌ی درصد افرادی که در فاصله‌ی آن مدت توبرکولین مثبت شده اند اندازه گیری می‌شود. اشکال این روش در آن است که باید تعداد زیادی را در بررسی وارد نمود و همان عده را در بررسی مجدد پیدا کرد.

به منظور برآورد قابل اعتماد خطر عفونت سالانه و سیر آن در یک دوره‌ی معین لازم است بررسی‌های متعدد با آزمون توبرکولین در فاصله‌ی چند سال نزد نمونه‌های معرف یک سن معین (که به آنها BCG تلقیح نشده است) و با یک تکنیک واحد انجام پذیرد.

رابطه خطر عفونت سالانه با سل ریوی خلط مثبت: رابطه‌ی بین خطر عفونت سالانه و بروز سل ریوی یکی از روش‌های تخمین فراوانی سل ریوی (میکروسکوپی مثبت) است.

این روش که ابتدا توسط «استیلو» ابداع گردید، به تازگی بر اساس بررسی‌های سازمان بهداشت جهانی در کشورهای در حال توسعه و نیز داده‌های به دست آمده از کشور هلند (قبل از دوران شیمی‌درمانی) مورد محاسبه‌ی مجدد قرار گرفته است. نتیجه‌ی این بررسی آن بود که هر ۱٪ خطر عفونت سالانه مطابقت دارد با ۴۹ مورد سل میکروسکوپی خلط مثبت نزد هر یک صد هزار نفر جمعیت.

وضعیت سل در جهان و منطقه‌ی مدیترانه شرقی در جداول ۳-۵۹ و ۴-۵۹ نشان داده شده است.^(۱۲)

جدول ۳-۵۹ آمار سل در جهان - سال ۲۰۰۱

موارد سل جدید	۸/۳ میلیون نفر (۱۳۷ در صد هزار نفر)
موارد سل جدید اسمیر مثبت	۳/۷ میلیون نفر
میزان تغییر بروز	۰/۴ در صد در سال
شیوع HIV در موارد جدید	۱۱٪
شیوع MDR در موارد جدید	۳/۲٪
مرگ ناشی از سل	۱/۸٪
مرگ ناشی از سل مرتبط با HIV	۱۲٪

جدول ۴-۵۹ سل در منطقه‌ی مدیترانه شرقی - سال ۲۰۰۱

موارد سل جدید	۵۸۷۰۰۰ و (۱۲۱/۱۰۰۰۰۰)
موارد سل جدید اسمیر مثبت	۲۶۴/۰۰۰
میزان تغییر بروز	۱/۴ در صد در سال
شیوع HIV در موارد جدید	۱/۸٪
شیوع MDR در موارد جدید	۴/۶٪
مرگ ناشی از سل	۱۳۵/۰۰۰
مرگ ناشی از سل مرتبط با HIV	۲٪

۵- تاثیر سن و جنس

تا سن ۲ سالگی در کودکان شانس بروز انواع کشنده‌تر سل ارزنی و مننژیت سلی به علت انتشار خونی بیشتر است. در این دوره سنی تفاوت زیادی بین دو جنس در میزان بروز سل وجود ندارد. بعد از این دوره‌ی سنی و قبل از دوره‌ی بلوغ، کودک آلوده

ممکن است به سل ارزنی یا منژیت یا یکی از انواع مزمن و منتشرتر بیماری - به ویژه سل غده لنفاوی، استخوان، یا مفاصل - مبتلا شود. قبل از بلوغ در هنگامی که ضایعه‌ی اولیه در ریه به وجود می‌آید، تنها همان ناحیه را در گیر می‌کند. اگر چه ضایعه‌های حفره‌ای مانند آنچه در بزرگسالان مشاهده می‌شود، ممکن است در کودکان آسیایی یا آفریقایی با سو تغذیه‌ی شدید - به خصوص دختران ۱۰ تا ۱۴ ساله - دیده شود. زمانی که سل در اروپا و شمال آمریکا شایع بود، بیشترین میزان بروز سل به طور معمول در بزرگسالان جوان دیده می‌شد.^(۱۲) البته امروزه در کشورهای پیشرفته، بیشتر در میان مهاجران در سنین پایین‌تر شایع‌تر بوده، ولی در جمعیت بومی در سنین بالاتر از ۶۰ سال شیوع دارد.^(۲)

زنان در سنین بعد از بلوغ اغلب به دنبال آبستنی و زایمان دچار سل می‌شوند و بعد از سن باروری میزان شیوع سل در زنان کاهش قابل ملاحظه‌ای می‌یابد.^(۱۳) زنان در دوره‌ی باروری شانس بالاتری برای ابتلا به سل فعال نسبت به مردان دارند.^(۱۲) در مطالعات انجام شده در ایران که در جدول ۵-۵۹ به آنها اشاره شده است، به نظر می‌رسد که بروز سل در سنین بالای ۵۰ سال بیشتر باشد. در تمام گروه‌های سنی میزان بروز در زنان بیشتر است. البته این تفاوت در سنین قبل از بلوغ بیشتر (زن به مرد حدود ۲/۵ به ۱) است و در سنین بالاتر به تدریج فاصله کم شده تا در سنین بالای ۵۰ سال که میزان تقریباً مساوی می‌شود.^(۱) سل مهمترین عامل مرگ و میر زنان دنیا است و حتی میزان مرگ و میر بیشتری نسبت به عوامل مربوط به بارداری و زایمان ثبت کرده است.^(۱۲) از آن گذشته ابتلای زنان به سل می‌تواند تاثیر عمده‌ای بر ابتلای خانواده به سل داشته باشد. چون مادران جهت مراقبت از فرزندان و دیگر اعضای خانواده، ساعت‌های بیشتری در منزل هستند و فرصت بیشتری برای انتقال بیماری به اعضای خانواده دارند. در ضمن بیمار شدن مادر - به خصوص در کشورهای در حال توسعه که مادر نقش مهمی در اقتصاد خانواده به عهد دارد - باعث ایجاد مشکل‌های اقتصادی برای خانواده نیز می‌گردد.

جدول ۵-۵۹ توزیع سنی و جنسی میزان بروز سل ریوی خلط مثبت (در صد هزار نفر) - سال‌های (۷۴-۷۲ و ۸۲)

گروه سنی	۱۳۷۲		۱۳۷۳		۱۳۷۴		۱۳۸۲	
	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن
۰-۱۴	۰/۳۳	۰/۷۹	۰/۴۹	۰/۹۷	۰/۴۸	۱/۰۲	۰/۵	۱/۶
۱۵-۲۴	۶/۳۲	۸/۶۷	۷/۷	۹/۰۰	۶/۷۳	۱۱/۱۸	۶	۶/۴
۲۵-۳۴	۸/۷۷	۱۱/۱۵	۱۰/۰۷	۱۰/۲۷	۱۰/۵	۱۲/۴۶	۱۱	۶/۳
۳۵-۴۴	۱۱/۷۱	۱۲/۷۱	۱۴/۰۳	۱۴/۸۵	۱۴/۰۰	۱۵/۴۶	۱۰/۵	۷
۴۵-۵۴	۴۱/۷۱	۱۴/۹	۱۵/۸۱	۱۹/۴۴	۱۶/۱۵	۲۱/۷۳	۱۵/۲	۱۵/۹
۵۵-۶۴	۲۲/۴۹	۲۸/۲۸	۲۴/۲	۳۳/۲۵	۲۸/۱۱	۳۱/۳۲	۱۸/۹	۳۰
۶۵+	۳۲/۴	۳۸/۲۶	۳۹/۵	۴۵/۳	۴۶/۵	۵۰/۷۲	۴۴/۶	۵۸/۷

۶- تأثیر عوامل مساعد کننده

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

(۱) عفونت HIV

(۲) استفاده از مواد مخدر (به خصوص تزریق مواد)

(۳) عفونت اخیر با میکوباکتریوم توبرکولوزیس (در طول ۲ سال گذشته)

(۴) علایم رادیوگرافی قفسه سینه که دال بر سل قبلی باشد (در فردی که درمان ناکافی دریافت کرده یا هیچ درمانی دریافت نکرده‌اند)

(۵) دیابت شیرین

(۶) سیلیکوز

(۷) درمان دراز مدت با کورتیکواستروئید

(۸) درمان‌های سرکوبگر ایمنی

(۹) سرطان سر و گردن

(۱۰) بیماری‌های خون یا رتیکولوآندوتلیال (مانند لوسمی و هوچکین)

(۱۱) بیماری کلیوی پیشرفته

(۱۲) بایپس روده یا گاسترکتومی

(۱۳) سندرم‌های سوء تغذیه مزمن و وزن بدن پایین (۱۰٪ یا کمتر از ۱۰٪ وزن مطلوب)

در مورد تأثیر نژاد بر روی سل مطالعات متعددی انجام شده است، اما به دلیل ارتباط نژاد با عوامل عمده‌ی دیگر از جمله فقر نمی‌توان اظهار نظر دقیقی انجام داد. این موضوع به اثبات رسیده است که جمعیت‌های مجزا مانند اسکیموها و سرخپوستان آمریکا هنگامی که برای اولین بار با بیماری مواجه می‌شوند، دفاع ضعیفی در مقابل آن دارند و بیماری در این جمعیت‌ها به سرعت گسترش می‌یابد.^(۱۳)

سل و HIV

همراهی سل و HIV باعث بحران ویرانگر سلامت اجتماعی در سطح جهانی شده است. میلیون‌ها نفر در سطح جهان به طور توأم با ویروس HIV و مایکوباکتریوم توبرکولوزیس آلوده شده‌اند. در آفریقا سل شایعترین عارضه‌ی ریوی عفونت HIV است. به طوری که حداقل ۱/۳ موارد سل در افراد آلوده به HIV رخ می‌دهد. بیماری سل که زمانی تصور بر این بود که در برخی از کشورها مانند آمریکا در حال ریشه کنی است، به دنبال ظهور HIV دوباره افزایش یافت. در سطح جهانی، تقریباً یک سوم علل مرگ ناشی از ایدز، سل می‌باشد. عفونت HIV، خطر فعال شدن سل را حدود ۱۰۰ برابر افزایش می‌دهد. خطر فعال شدن سل در یک فرد مبتلا به HIV درمان نشده با تست PPD مثبت در حدود ۷ تا ۱۰٪ در سال است.

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

- ۱) افزایش تعداد موارد سل گزارش شده به خصوص در جوانان.
 - ۲) افزایش نسبت ظهور سل به صورت فرم اولیه در مقایسه با فرم Reactivation.
 - ۳) افزایش موارد سل مقاوم به درمان (گونه‌های مایکوباکتریوم توبرکولوزیس مقاوم به ایزونیاژید و ریفامپین^(۱۹ و ۲۰)).
- در حال حاضر HIV مهمترین عامل خطر جهت فعال شدن سل نهفته است. هر چند سل در افراد آلوده به HIV در اکثر موارد قابل درمان است، پاسخ افراد دچار سل مقاوم به درمان بسیار ناامید کننده است. به علاوه، ظهور سل در افراد HIV مثبت پیشگویی کننده‌ی وقوع سایر عفونت‌های فرصت طلب می‌باشد.^(۱۹-۲۱)
- تا کنون، گزارش دقیقی در مورد همراهی سل و HIV در ایران ارائه نشده ولی گزارش‌های پراکنده از مراکز مختلف منتشر شده است.^(۲۲)

سل مقاوم به درمان (مقاوم به دارو)

گونه‌های مقاوم به داروهای ضد سل، بر اثر موتاسیون نقطه‌ای در ژن مایکوباکتریوم به وجود می‌آید که به میزان پایین ولی قابل پیش بینی اتفاق می‌افتد. از آنجایی که هیچ مقاومت مشترکی بین داروهای ضد سل وجود ندارد، احتمال این که یک گونه‌ی مایکوباکتریوم به دو دارو مقاوم باشد حاصل ضرب احتمال مقاومت هر یک به تنهایی است، در نتیجه احتمال مقاومت در حالت عادی پایین است.

پیدایش سل مقاوم به دارو نتیجه‌ی درمان ناقص یا تک دارویی است که علت آن، تجویز ناقص پزشک یا مصرف نابجای دارو توسط بیمار می‌باشد.

سل مقاوم به دارو به دو نوع تقسیم بندی می‌شود: اولیه و ثانویه. نوع اولیه در فردی اتفاق می‌افتد که سابقه‌ی درمان قبلی ضد سل نداشته باشد، ولی نوع ثانویه (اکتسابی) در نتیجه‌ی درمان نامناسب اتفاق می‌افتد. در شمال آمریکا و اروپا، میزان مقاومت اولیه پایین و مقاومت به ایزونیاژید شایع‌تر است. در ایالات متحده هر چند میزان مقاومت اولیه به ایزونیاژید در سال‌های ۱۹۹۳ تا ۲۰۰۰ بین ۷ تا ۸٪ ثابت مانده، ولی میزان سل MDR از ۲/۵٪ به ۱٪ تقلیل یافته است. در سطح جهان سل MDR به یک مشکل عمده در برخی از مناطق به خصوص جمهوری‌های استقلال یافته‌ی شوروی سابق و مناطقی از آسیا تبدیل شده

است. در ایران گزارش‌های پراکنده‌ای در مورد شیوع سل مقاوم به درمان وجود دارد. در آمارهای که توسط دکتر مسجدی و همکاران در مورد شیوع سل مقاوم در کشور منتشر شد، میزان سل مقاوم اولیه حدود ۵٪ برآورد شده است. در گزارش سازمان جهانی بهداشت نیز، میزان سل مقاوم اولیه در منطقه‌ی مدیرانه‌ی شرقی ۴/۶٪ است. در گزارش دیگری که از بیمارستان مسیح دانشوری توسط دکتر منصوری و همکاران ارائه گردید، میزان سل مقاوم ۴٪ گزارش شده است. به هر حال، با توجه به مشکلات موجود در تشخیص و درمان بیماران مبتلا به سل MDR، پیشگیری از پیدایش آن از اهمیت بالایی برخوردار است. در سال‌های اخیر گزارش‌های امیدوارکننده‌ای در مورد درمان سل MDR در ایران و جهان منتشر شده، ولی کماکان گسترش سل MDR، کنترل سل در دنیا را با چالش جدی مواجه کرده است. (۲۳-۲۶)

۷- نحوه انتقال بیماری

عفونت توسط انتشار قطره‌ها و آئروسول‌های حاوی باسیل در هوا، شیر آلوده، محصولات شیر و یا با تلقیح مستقیم انتقال می‌یابد. (۲) مهم‌ترین منبع عفونت، بیمار مبتلا به سل ریوی خلط مثبت است که سرفه می‌کند. هر سرفه می‌تواند ۳۰۰۰ قطره‌ی عفونی کوچک به وجود آورد. (۸) این ریزقطره‌ها به سرعت خشک می‌شوند و به صورت ذرات ریز حاوی میکروب در می‌آیند که می‌توانند تا چند ساعت در هوا معلق بمانند. ذرات کوچک‌تر می‌توانند به آئول‌های ریوی شخص سالمی که هوای آلوده را استنشاق می‌کند، راه یابند و در صورت استقرار و تکثیر ایجاد عفونت کنند. (۱) افرادی که در تماس مستقیم با فرد مبتلا قرار دارند (مانند افراد خانواده و همکاران فرد مبتلا) شانس بالاتری برای ابتلا نسبت به دیگر افراد جامعه دارند. (۳) یک فرد آلوده به طور متوسط می‌تواند ۱۰ تا ۱۵ نفر را در سال به باسیل سل آلوده کند. (۴) میکروب سل پس از ورود به ریه و ایجاد ضایعه‌ی اولیه، از طریق جریان خون به عروق لنفاوی و برونش می‌رود یا به طور مستقیم در اثر مجاورت به دیگر قسمت‌های بدن منتشر می‌شود. لازم به یادآوری است که افراد در تماس با بیماران مسلول به استثنای مجاوران نزدیک در داخل خانه یا فضای محدود، به نسبت کمی (۵٪) در طول عمر خود دچار بیماری می‌شوند. (۱) اشکال خارج ریوی سل به ندرت آلوده کننده هستند، مگر در مواردی که هنگام نمونه برداری بافتی، شستشوی زخم یا اتوپسی، ذرات حاوی باسیل از ضایعه سلی در هوا منتشر شود.

۸- وضعیت بیماری سل در ایران

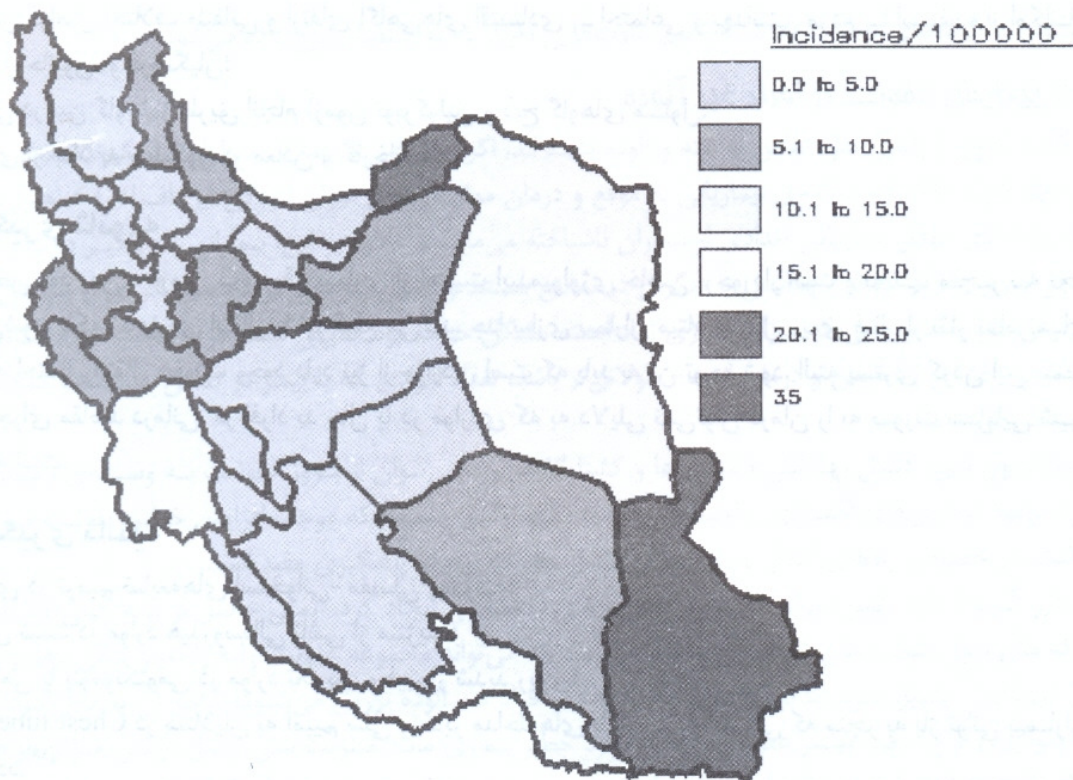
اولین گزارش مستند از وضعیت سل در ایران در سال ۱۳۳۳ توسط دکتر احمد دانشور ارائه شده است. (۱۷) بررسی وضعیت سل در ایران در سال ۱۳۳۱ با همکاری انستیتو پاستور و سازمان جهانی بهداشت آغاز شد و در همین سال در یکصد و بیست شهرستان و بخش و یک هزار و هفتاد و یک قریه، برای ۸۶۵۰۶۱ نفر آزمون توبرکولین انجام شد و میزان شیوع عفونت سل ۴٪ برآورد گردید. (۱۷)

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

اطلاعات مربوط به موارد بیماری در سال‌های ۱۳۷۰ تا ۱۳۷۴ (جدول ۵-۵۹) نشان می‌دهد که تا حدی بهبود نسبی در ثبت و گزارش اطلاعات حاصل شده و شاخص‌های دقیقتری در ثبت و گزارش دهی مورد استفاده قرار گرفته است. به ویژه تفکیک موارد سل ریوی اسمیر مثبت (موارد تشخیص قطعی) از اسمیر منفی و نیز گزارش توزیع سنی و جنسی بیماران مسلول (حتی از سطح شهرستان‌ها) به تدریج میزان اعتبار اطلاعات به دست آمده را افزایش داده است. (۱)

پراکنده‌ی بروز و شیوع بیماری سل در کشور

میزان بروز و شیوع بیماری سل در همه‌ی نقاط کشور یکسان نیست. مناطق حاشیه‌ای کشور از قبیل سیستان و بلوچستان، خراسان، مازندران، گیلان، آذربایجان غربی، آذربایجان شرقی، اردبیل، کردستان، خوزستان، و سواحل جنوبی، دارای میزان بروز و شیوع بالا و بر عکس قسمت‌های مرکزی کشور، میزان بروز پایینی دارند (نمای ۵۹-۱).



نمای ۵۹-۱ - شیوع بیماری سل در استان‌های مختلف کشور در سال ۱۳۸۳

☒ ج) پیشگیری و کنترل

۱- پیشگیری اولیه

کلید اصلی کنترل سل، شامل یک برنامه‌ی ملی مؤثر کنترل سل^(۱) است که توان تشخیص سریع موارد عفونی و مراقبت آنها را داشته باشد. در سال ۱۹۹۱ سازمان جهانی بهداشت توصیه کرد که برنامه‌ی ملی کنترل سل باید برای دستیابی به یک وضعیت رضایتبخش در زمینه‌ی کنترل سل در نیل به اهداف زیر تلاش کند:

(۱) تشخیص ۷۰٪ موارد جدید اسمیر خلط مثبت

(۲) درمان موفق ۸۵٪ آنها

اهداف کاربردی، عبارتند از:

(۱) تشخیص موارد با استفاده از بررسی میکروسکوپی اسمیر خلط در بین بیماران بدون علامتی که خود به سرویس‌های بهداشتی مراجعه می‌کنند.

(۲) تجویز درمان دارویی استاندارد کوتاه مدت همراه با نظارت مستقیم بر درمان موارد

(۳) برقراری یک نظام تهیه‌ی منظم دارو برای کل داروهای ضروری ضد سل

(۴) برقراری و تداوم یک نظام ثبت و گزارش استاندارد که امکان بررسی نتایج درمان را فراهم کند.

اقدام‌های عملی به منظور کنترل بیماری سل:

(۱) بیماریابی به منظور درمان بیماران و غیر عفونی کردن آنها برای دیگر افراد جامعه؛

(۲) یافتن افراد مبتلا به عفونت سلی، به منظور پیشگیری از تبدیل عفونت به بیماری سل؛

(۳) تشخیص افراد سالم به منظور واکسینه کردن آنها به وسیله‌ی واکسن BCG.

دیگر اقدام‌های مرتبط با پیشگیری اولیه:

- (۱) کم کردن فواصل اختلاف طبقاتی و ارتقای آگاهی‌های اقتصادی - اجتماعی و بهداشتی مردم با استفاده از امکانات صدا و سیما، روحانیون، و فرهنگیان؛
- (۲) بیماریابی در بین گاوها از طریق انجام آزمون توبرکولین و ذبح گاوهای مسلول؛
- (۳) پیشگیری از ابتلا به سیلیکوز، در معادن و کارخانه‌ها.

۲- پیشگیری ثانویه

تشخیص زود رس و درمان به موقع بیماری از اهمیت اپیدمیولوژی خاصی برخوردار است و نه تنها منجر به نجات جان بیماران می‌شود، بلکه زنجیره‌ی انتقال را نیز قطع می‌کند. جدا سازی بیماران مبتلا به سل ریوی فعال از نظر تماس‌های تنفسی تا زمانی که احتمال انتقال عفونت وجود دارد نیز از مواردی است که باید به آن توجه شود. البته بستری کردن این بیماران فقط به منظور اجرای مقاصد درمانی، در افراد بد حال یا در مواردی که به دلایلی نمی‌توان درمان را به صورت سرپایی شروع نمود، قابل توصیه است.

۳- پیشگیری ثالثیه

- ارتوپدی در ترمیم ضایعه‌های استخوانی - مفصلی پیشرفته؛
- تعبیه‌ی شنت در موارد هیدروسفالی ناشی از مننژیت؛
- لوبکتومی یا پنومونکتومی در موارد تخریب و فیروز شدید ریوی؛
- تعبیه Chest tube در مبتلایان به آمپیم سلی و سایر مداخله‌های بالینی و پاراکلینکی که منجر به باز توانی بیماران مسلول می‌گردد.^(۱۸)

در اینجا به اختصار، هر یک از سطوح پیشگیری، مورد بررسی قرار می‌گیرد.

کنترل بیماری سل جنبه‌های فردی و اجتماعی دارد. هدف جنبه‌ی فردی کنترل، جلوگیری از مرگ و میر و ناتوانی، کاهش بیماری، آسیب‌های عاطفی، اختلال خانوادگی و تاثیرهای اجتماعی است. هدف از جنبه‌ی اجتماعی کنترل کاهش انتقال بیماری است. هدف نهایی، کنترل جهت ریشه کنی و در صورت امکان محو این بیماری است. کنترل بیماری سل بر اصول مراقبت^(۱) و محدودیت^(۲) استوار است، که اولی بیشتر مسوول بیماریابی و هدایت آنان به نظام خدمات بهداشتی است و دومی فعالیت‌های پیشگیری و درمان را بر عهده دارد.

بسیاری از بیماران مسلول به علت علایم بالینی مراجعه می‌کنند و بیماری آنان تشخیص داده می‌شود. علاوه بر این، افرادی که به علل دیگر تحت مراقبت بهداشتی قرار می‌گیرند، ممکن است مسلول شناخته شوند. به این ترتیب بیماران و آرایه کنندگان خدمات بهداشتی مهمترین افرادی هستند که بیماران را به مراکز پزشکی هدایت می‌کنند. بنا بر این باید به افراد جامعه آموخت که به علایم بیماری - در صورت بروز و مداومت - توجه کنند و به مراکز پزشکی مراجعه نمایند و کارکنان مراکز پزشکی نیز باید در مورد بیماری سل هشیار باشند، زیرا ممکن است هنگام معاینه و انجام آزمایش‌ها، که هدف، تشخیص بیماری‌های دیگر می‌باشد، بیماری سل شناخته شود.

به طور کلی افراد جامعه از لحاظ عفونت سلی به دو گروه تقسیم می‌شوند:

- گروه اول افرادی هستند که به میکروب سل آلوده نشده اند.
- گروه دوم کسانی که به میکروب سل آلوده شده اند و امکان دارد به چند گروه تقسیم شوند:
 - (۱) گروهی که دچار عفونت اولیه‌ی سلی شده‌اند ولی عفونت توسط مکانیسم‌های دفاعی بدن مهار شده، علایم بالینی ندارند.
 - (۲) گروهی که دارای علایم بالینی بیماری هستند که خود این گروه برحسب حالت واگیری به دو دسته تقسیم می‌شوند:
 - ۱-۲- مبتلایان به بیماری سل فعال بدون دفع عامل بیماری.
 - ۲-۲- مبتلایانی که باسیل سل را نیز دفع می‌کنند و بنا بر این ممکن است بیماری را به افراد غیر آلوده انتقال دهند.

(۳) افراد مبتلا به سل غیر فعال و بهبود یافته که از لحاظ همه‌گیری‌شناختی و انتقال بیماری اهمیت کمتری دارند.

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

پیشگیری از پیدایش عفونت در افراد غیر آلوده

کسانی که تا کنون با باسیل سل تماس نداشته و آلوده نشده‌اند، اگر در تماس با بیماران مسلول قرار گیرند، ممکن است به عفونت سلی دچار شوند. با اجرای برنامه‌ی بیماری‌یابی به موقع و درمان موثر می‌توان میزان آلودگی این افراد را کاهش داد. ولی چون حتی با برنامه‌های موفق بیماری‌یابی تعدادی از بیماران ناشناخته می‌مانند و علاوه بر این، بیمارانی که واگیر دارند، تا زمان شناسایی، مدتی بدون رعایت جوانب بهداشتی با دیگران در تماس هستند و باسیل نیز دفع کرده‌اند، پیشگیری از پیدایش عفونت به خصوص در مناطق و کشورهای که میزان بیماری زیاد است، مشکل خواهد بود. بدیهی است هرچه تأخیر - که شامل تأخیر بیمار در مراجعه و تأخیر در تشخیص و درمان است - طولانی‌تر باشد، تعداد افرادی که با بیمار در تماس هستند و ممکن است آلوده شوند، بیشتر خواهد بود.

با پاستوریزاسیون شیر، کنترل بهداشتی دامداری‌ها و کشتارگاه‌ها نیز می‌توان از بروز عفونت به وسیله‌ی باسیل گاوی جلوگیری کرد. بهبود شاخص‌های اقتصادی - اجتماعی جامعه، مانند تراکم جمعیت که موجب افزایش خطر عفونت می‌شوند و آموزش بهداشت، در خصوص راه‌های انتقال و روش‌های کنترل عفونت نیز، در پیشگیری مفید است.

در افراد غیر آلوده با مایه کوبی بموقع BCG می‌توان ایمنی اختصاصی ایجاد کرد. ایمنی حاصل از مایه کوبی BCG آن قدر قوی نیست که مانع بروز عفونت سلی شود. ولی به نظر می‌رسد که می‌تواند مجموعه عفونت اولیه را تغییر شکل دهد و در نتیجه مانع از انتشار درون‌زای^(۱) باسیل شود. بنا بر این، اگر چه BCG در افراد غیر آلوده تزریق می‌شود، تأثیر آن بعد از آلودگی بروز می‌کند و در جلوگیری از پیشرفت بیشتر عفونت و ایجاد موارد خطیر بیماری مانند مننژیت سلی و سل ارزنی مؤثر خواهد بود. واکسن BCG مقاوم به ایزونیازید به علت ایمن‌سازی اندک این سوبیه در عمل مورد توجه قرار نگرفته است. به هر حال مایه کوبی BCG منجر به مثبت شدن آزمون توبرکولین در افراد می‌گردد. بنا بر این، در بعضی از مناطق جهان که بیماری سل تحت کنترل است، این گونه مایه کوبی اجباری نیست تا از مثبت شدن توبرکولین در اثر عفونت سلی به عنوان یک وسیله‌ی تشخیص عفونت استفاده کنند. برای رفع این مشکل واکسنی از RNA میکوباکتری‌ها تهیه شده است که در حیوانات آزمایشگاهی، بدون آنکه آزمون توبرکولین مثبت شود، ایمنی خوبی ایجاد می‌کند، ولی تا کنون امکان استفاده از این واکسن در انسان فراهم نیامده است. بهترین موقع برای انجام واکسیناسیون، بدو تولد است که به طور معمول از واکسن Freeze-dried استفاده می‌شود. به طوری که تا دو ماهگی ۰/۰۵ میلی‌لیتر و از دو ماهگی به بعد ۰/۱ میلی‌لیتر به صورت درون جلدی، در سطح خارجی بازو تزریق می‌گردد. عوارض مایه کوبی بسیار کم و قابل چشم پوشی است. گاهی غدد لمفاوی زیر بغلی چرکین می‌شوند که خودبخود سر باز کرده، بهبود می‌یابند. ولی بهتر است محتویات این غده لمفاوی با سرنگ تخلیه گردد تا بهبود تسریع شود. در کودکان با وجود ایمنی طبیعی به درمان اختصاصی نیاز نیست. میزان آدنیت با سن کودک، دوز واکسن و سوبیه BCG ارتباط دارد. عوارض خطیر ممکن است فقط در کودکان دچار نقص ایمنی پیش آید.

کنترل عفونت سلی در افراد آلوده ولی بدون علائم بالینی

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

در بعضی از کشورها برای جلوگیری از عارضه عفونت سلی و بروز حالت بیماری از پیشگیری دارویی (کمپروپیلاکسی) استفاده می‌شود که به آن پیشگیری دارویی ثانویه می‌گویند. در استفاده از این روش باید افرادی را که آسیب پذیر هستند، مد نظر داشت، زیرا تعداد افراد آلوده، که بدون علائم بالینی هستند، به قدری زیاد است که پوشش همه‌ی آنان بسیار مشکل خواهد بود.

برای انتخاب افرادی که باید تحت پیشگیری دارویی قرار گیرند در کشورهای مختلف معیارهای متفاوتی وجود دارد. در بعضی مناطق، شرایط سنی در نظر گرفته نمی‌شود، ولی بسیاری از کارشناسان بر این باور هستند که این روش را باید تنها در کودکان به کار برد و حداکثر سنی که برای این منظور در نظر گرفته می‌شود، در کشورهای مختلف، متفاوت است.

یکی از مشکلات استفاده از پیشگیری دارویی، بروز عوارض کبدی در اثر مصرف ایزونیازید است. کمیته‌ی کارشناسان سل سازمان جهانی بهداشت تاکید دارد که پیشگیری دارویی نباید به عنوان سیاست ملی کنترل سل به کار رود، مگر آنکه برنامه‌ی درمان بیماران مبتلا به سل واگیر بخوبی گسترش و سازمان یافته و از نتایج خوبی برخوردار باشد. به هر حال وقتی چنین روشی امکان پذیر باشد، نباید به صورت گروهی انجام شود، بلکه باید عوارض آن مورد توجه قرار گیرد و به شکل انفرادی به کار رود.

مبانی کنترل عفونت سلی در افرادی که ضایعه بهبود یافته یا غیر فعال دارند

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

مبانی کنترل بیماری سل در افرادی که دچار سل فعال هستند

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

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

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

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

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

نداشته باشد، اقدام به تعیین حساسیت دارویی نکند»^(۴).

راهبرد DOTS

بحران جهانی ناشی از افزایش میزان بروز سل در کشورهای پیشرفته و نیز مقاومت دارویی در تعداد زیادی از کشورهای جهان سبب شد تا اتحادیه‌ی بین‌المللی مبارزه با سل، سازمان بهداشت جهانی و دیگر مراکز پژوهشی ملی و بین‌المللی را وادار به بازنگری جدی در برنامه‌های پیشگیری نماید، تا اینکه در اوایل دهه‌ی نود میلادی، اعلام گردید که واکسیناسیون BCG کارایی مطمئنی در امر مبارزه با سل ندارد و تنها راه موثر پیشگیری از انتشار بیماری و نیز جلوگیری از بروز مقاومت‌های دارویی با اجرای درمان با نظارت مستقیم بر مصرف دارو توسط بیماران یعنی DOTS می‌باشد. DOTS آن چنان نتایج درخشانی در عمل نشان داد که در سال‌های اخیر به عنوان یک راهبرد موفق از طرف سازمان جهانی بهداشت برای همه‌ی کشورها توصیه شده است. راهبرد DOTS دارای پنج عنصر اصلی است و بدون تحقق هر کدام از آنها امیدی برای کنترل بیماری سل وجود نخواهد داشت. عناصر پنج‌گانه DOTS عبارت است از:

- حمایت دولت‌ها
- توسعه‌ی شبکه‌های آزمایشگاهی میکروشناسی مستقیم سل
- وجود یک نظام کارآمد ثبت و گزارش اطلاعات
- استفاده از رژیم چهار دارویی کوتاه مدت
- نظارت مستقیم بر مصرف داروهای بیمار توسط یک نفر ناظر به طور روزانه در هر دو ماهه‌ی اول درمان
- با اجرای این راهبرد در تعدادی از کشورها نتایج درخشانی به دست آمده است (جدول ۵۹-۶) که به آنها اشاره می‌شود.^(۴)
- میزان بهبود تا ۹۵٪ و بالاتر افزایش می‌یابد.
- منابع انتشار باسیل در جامعه حذف شده و به قطع زنجیره‌ی انتقال بیماری می‌انجامد.
- از بروز موارد مقاوم به دارو پیشگیری می‌شود.
- به منظور نظارت بر مصرف داروی بیماران در ۲ ماه اول شروع درمان می‌توان از خدمات افراد زیر بهره گرفت:
- کارکنان نظام مراقبت‌های اولیه بهداشتی
- شبکه خدمات بهداشتی (رابطان بهداشت)
- افراد خانواده بیمار، به شرطی که آموزش کافی در موضوع سل دیده باشند.

جدول ۵۹-۶ مقایسه میزان بهبود بیماران مبتلا به سل در کشورهای مختلف قبل و بعد از اجرای DOTS

محل اجرا	سال قبل از اجرا	سال بعد از اجرا	افزایش میزان بهبود
تانزانیا	۱۹۸۳	۱۹۹۰	از ۴۳٪ به ۷۹٪
نیویورک	۱۹۸۶	۱۹۹۲	از ۵۴٪ به ۷۸٪
چین	۱۹۸۰	۱۹۹۴	از ۵۲٪ به ۹۱٪
کشورهایی که DOTS اجرا نشده است	۱۹۹۸۰	۱۹۹۴	از ۴۲٪ به ۳۹٪

منابع

- ۱- ولایتی علی اکبر، سالک سالک، مسجدی محمد رضا، طباطبایی سید جواد. راهنمای مبارزه با سل. چاپ دوم ۱۳۷۶. مجموعه انتشارات مرکز تحقیقات سل و بیماریهای ریوی.
- 2- Rom.W.N. Garay S., Tuberculosis. First edition. 1996 Little- Brown and company.
- 3- Core curriculum on tuberculosis.1996.CDC USA.
- ۴- ولایتی علی اکبر، مسجدی محمد رضا، ضیا ظریفی ابوالحسن، طباطبایی سید جواد، سل شناسی بالینی. چاپ اول ۱۳۷۳. انتشارات دفتر نشر فرهنگ اسلامی.
- ۵- محمدی منوچهر. اپیدمیولوژی بیماری سل. دکتر عزیززی(فریدون) و همکاران. اپیدمیولوژی بیماریهای شایع در ایران. چاپ اول، ۱۳۷۳، مرکز تحقیقات غدد درون ریز.
- ۶- ضیا ظریفی(ابوالحسن)، تاریخ سل. چاپ اول نشر نیل ۱۳۶۶.
- 7- WHO report on TB epidemic. Who.1995.
- 8- Guidilines for control of TB in prisons. WHO.1998.
- 9- Fauci, A.; Braunwald, E. Isselbacher K., etal. Harrison's principales of internal medicine. 14th ed. Mc Graw Hill New York.2005.
- 10- Adapted from Dye C, Scheele S, Dolin P. Consensus statement Global burden of tuberculosis: Estimated incidence, prevalence, and mortality by country, WHO Global Surveillance. And monitoring project, JAMA.1999; 282:677-6 ۸۶
- 11- World Health Organization report on the tuberculosis Epidemic.1997 .Geneva: World Health Organization.
- 12- WHO report on TB epidemic. WHO.1996.
- 13- Mandell G., Bennett J., Dolin R., Principles and Practice of .edition sixth .Diseases infectious ۲۰۰۵.Livingstone Churchill.
- 14- Crofton J., Horne N., Miller F., Clinical tuberculosis. Macmillan, London;1992
- 15- TB/HIV.WHO.1996.
- ۱۶- ولایتی علی اکبر، مسجدی محمد رضا، ضیا ظریفی ابوالحسن، طباطبایی سید جواد، مبانی سل. چاپ اول ۱۳۷۱. انتشارات دفتر نشر فرهنگ اسلامی.
- ۱۷- گزارش سومین کنگره پزشکی ایران. رامسر مهرماه ۱۳۳۳.
- ۱۸- حاتمی حسین: کتاب رایانه ای همه گیرشناسی بیماریها، حوزه معاونت پژوهشی وزارت بهداشت(با همکاری انیستیتو پاستور، انیستیتو رازی، دانشکده بهداشت دانشگاه تهران، دانشگاههای علوم پزشکی کشور)، ویرایش ششم، سال ۱۳۷۸.
- 19- Munsiff SS, Alpert PL, Gourevitch MN, et al. A prospective Study of tuberculosis and HIV disease progression. J Acquir Immune Defic Syndr 1998; 19:361-66.
- 20- Selwyn PA, Hartel, D, Lewis VA, et al. A prospective study of the risk of tuberculosis among Intravenous drug users with human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 1989; 320(17):454.
- 21- Friedman LN, Williams MT, Singh TP, Frieden T.R. Tuberculosis AIDS and Death among Substance Abusers on Welfare in New York City. N Engl J Med 1996; 334(13):828-833.
- 22- Tabarsi P, Mirsaeidi SM, Amiri M, Mansouri SD, Masjedi MR, Velayati AA. Tuberculosis and HIV patterns in a TB referral center in Iran. European Respiratory Journal. 2004, Supp (48) V: 24.
- 23- Mirsaeidi SM, Tabarsi P, Khoshnood K, Amiri M, Mansouri SD, Masjedi MR, Velayati AA. Treatment of multiple drug-resistant tuberculosis (MDR-TB) in Iran. International Journal of Infectious Disease. 2005 Nov; 9(6):317-22.
- 24- Mirsaeidi SM, Tabarsi P, Edrisian O, Tuberculosis resistant Multidrug Primary .AA Velayati inf HIV out with patient a ni lymphadenitis as presentedection. Monaldi Archives of Chest Disease; 2004; 61(4):244-247.
- 25- Espinul MA, Laszlo A, Simonsen L, etal. Gbbal trends in resistance to anti tuberculosis drugs. N Engl J Med. 2001; 344(17):1294-1303.
- 26- Mansoori SD, Agha Alaei SY, Arami S. Comprative study of initial and acquired drug resistance in pulmonary tuberculosis. Int Rev of the Armed Forces Med Services 2003; 79(1): 45-9.