

فصل اول: مقدمه ای بر اپیدمیولوژی بیماری های غیر واگیر

تعریف

به بیماری های مزمن^۱، ناخوشی مزمن^۲ و بیماریهای تحلیل برنده^۳ نیز گفته شده است و سازمان جهانی بهداشت به آنها نام «بیماری های غیر واگیر»^۴ داده است. برخی از بیماریهای واگیر نیز مثل سل و ایدز، بالینی مزمنی دارند. بیماری هایی مثل سرطان دهانه رحم و زخم معده که قبلا در گروه بیماری های مزمن یا غیر واگیر قرار داشته اند؛ چون در حال حاضر با واکسیناسیون قابل پیشگیری و با آنتی بیوتیک قابل درمان می باشند؛ در گروه بیماریهای واگیر قرار گرفته اند. تغییر در رده بندی این دو بیماری نشان میدهد که بیماریهای واگیر نیز می توانند روندی حاد یا مزمن داشته باشند. در تعریفی عمومی تر می توان گفت که بیماریهای غیر واگیر (مزمن) دارای دوره مخفی طولانی و عوامل خطر چندگانه بوده و قابل انتقال به دیگران نیز نیستند. ایجاد ناتوانی های عضوی یا معلولیت و درمان ناپذیری نیز از ویژگیهای بسیاری از این بیماری ها است. این نوع بیماران، نیاز به مراقبت و درمان های مستمر دارند که گاهی تا آخر عمر ادامه خواهد داشت. سیر ایجاد بیشتر بیماری های غیر واگیر یک جریان مستمر است که با تعیین کننده های اجتماعی و محیطی شروع شده و با برخورد با عوامل خطر، وجود زمینه های مزمن شدن، بروز نشانه های بیماری و بالاخره ایجاد نقص عضو و ناتوانی و در آخر مرگ، ادامه می یابد. در بین فهرست طولانی این بیماریها بیش از همه چهار گروه بیماریهای قلب و عروق (بیماری های قلبی و سکتة مغزی)، سرطانها، انسداد مزمن مجاری تنفسی (آمفیزم، آسم) و دیابت از اهمیت بالایی برخوردارند که عوامل خطر زیست محیطی، ویژگی های رفتاری، شیوه زندگی، به طور مشترک در ایجاد آنها نقشی تعیین کننده داشته و ایجاد تغییر در این عوامل خطر می تواند در پیش گیری آنها، پیامدهای بسیار ارزنده و محسوسی در بهبود سلامت افراد جامعه داشته باشد.

گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ نشان میدهد که در سراسر جهان، ۳۹ درصد از موارد مرگ در افراد کمتر از ۷۰ سال به دلیل ابتلا به بیماریهای قلب و عروق بوده، بیماریهای سرطانی ۲۷ درصد، بیماری های مزمن ریوی و سایر بیماری ها تقریباً ۳۰ درصد و دیابت ۴ درصد از مجموع موارد گزارش شده را داشته اند.

عوامل خطر

اغلب بیماریهای غیر واگیر مهم با چهار عامل خطر رفتاری قابل پیشگیری، رابطه مشترک و بسیار مستحکمی دارند. مصرف فراورده های دخانی، نداشتن تحرک، رژیم غذایی ناسالم و مصرف الکل، چهار عامل خطر قابل پیشگیری هستند، که در ایجاد اغلب بیماری های غیر واگیر نقشی بنیادین دارند. تغییرات متابولیک و فیزیولوژیک این عوامل سبب افزایش فشار خون، افزایش وزن و چاقی مفرط، افزایش مقدار قند و چربی خون می شود. نسبت مرگ سالیانه جهانی مرتبط با پرفشاری خون ۱۳ درصد، مصرف دخانیات ۹ درصد، افزایش مقدار قند خون ۶ درصد و اضافه وزن و چاقی نیز ۶ درصد گزارش شده است.

کنترل بیماری های غیر واگیر در سطوح فردی و اجتماعی با هدف کاهش میزان های بروز و شیوع و افزایش طول عمر بیماران از طریق به تأخیر انداختن تظاهرات بالینی بیماری، کاهش شدت نشانه ها و ناتوانی های عضوی، و همچنین بهبود کیفیت زندگی بیمار، صورت می گیرد.

1. Chronic diseases

2. Chronic illness

3. Degenerative disease

4. Non-communicable disease

گفته می شود که وقتی با استفاده از روشهای مختلف درمانی، مرگ آفرینی بیماریهای غیر واگیر کنترل شود؛ امید به زندگی افزایش می یابد، و در نتیجه میزان شیوع این بیماری ها و نسبت افراد معلول جامعه زیادتیر می شود. این پدیده که به «شکست موفقیت» شهرت دارد؛ دیدگاهی است که پیش گویی افزایش انفجاری هزینه های سلامت و افزایش جمعیت کهنسالان نیازمند به خدمات درمانی را برای مدت طولانی تری خواهد داشت؛ بدون آن که از روزهای عمر بدون ناتوانی (DALY)⁵ آنها کاسته شده باشد. می توان «شکست موفقیت» را با به تأخیر انداختن زمان ابتلا به بیماری، به موفقیت بدون شکست تبدیل کرد. با این پیش فرض که امید به زندگی محدودیت نسبی دارد و نسبت افرادی که بیش از ۸۵ سال عمر خواهند کرد، افزایش نخواهد یافت؛ می توان با پیشگیری و کنترل بیماریهای غیر واگیر سن ابتلا به آنها را به تأخیر انداخته و در دوران کوتاهی قبل از مرگ متمرکز کرد و در نتیجه با کوتاه کردن دوره بیماری مزمن قبل از پایان دوره زندگی، تحولی در دوران کهنسالی ایجاد کرده و ضمن کاهش طول مدت مراقبتهای پزشکی برای این گونه از بیماران، فرصت های بیشتری برای افزایش کیفیت زندگی آنها فراهم نمود.

پیشگیری و کنترل: گام اول در کنترل بیماری های غیر واگیر باور این نکته است که این بیماریها پیامد اجتناب ناپذیر دوران کهنسالی نیست و می توان از ابتلا به آنها پرهیز کرده یا بروز نشانه های بالینی آنها را به تأخیر انداخت و همان طور که گفته شد در سالهای آخر دوران عمر متمرکز نمود. برای تفهیم این نکته اساسی در پیش گیری و کنترل بیماری های غیر واگیر در سطوح فردی و اجتماعی آگاهی از سیر طبیعی هریک از این بیماری ها ضروری است. سیر طبیعی ایجاد بیماری واگیر یک جریان مستمر است که از شخص سالم و مرحله مقدماتی ابتلا شروع شده و تا دوره بدون نشانه بالینی، مرحله بروز تدریجی نشانه های بالینی، دوران ناتوانی یا معلولیت و بالاخره مرگ ادامه خواهد یافت.

در برنامه های مداخله ای بیماری های غیر واگیر، تعاریف مطلق از پیشگیری و کنترل نمی توان داد و اغلب اوقات این مراحل با هم مرتبط بوده و جایگزین هم می شوند. دخالتهای پیشگیرانه قبل از ظهور نشانه های بالینی یا در مراحل اول بروز آنها صورت می گیرد و برنامه های کنترل بعد از ظهور این نشانه ها و برای جلوگیری از شدت یافتن آنها و رسیدن به ناتوانی و معلولیت، مثل قطع عضو، نابینایی یا ناتوانی کلیه در دیابت، اجرا می گردد. مرز مشخصی بین پیشگیری و کنترل در بیماری های غیر واگیر وجود ندارد.

برنامه های پیش گیری با توجه به جمعیت هدف و مرحله پیشرفت بیماری طبقه بندی می شوند. با استفاده از شیوه سنتی طبقه بندی پیش گیری در سطوح اول، دوم و سوم، به طور مشخص نمی توان برنامه ریزی برای مداخله روی عوامل احتمالی خطر نزد افراد سالم جامعه و بهبود شرایط محیطی را، با دخالتهایی که برای تغییر خصوصیات رفتاری افراد صورت می گیرد، از یکدیگر تفکیک نمود. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری ها در ایالات متحده آمریکا⁶ با توجه به بهبود سلامت جمعیت هدف، در طرح برنامه های مبارزه با بیماریهای قلب عروق، یک مرحله مقدماتی به نام «پیش گیری مقدماتی» به سه مرحله قبلی اضافه کرده است. در این روش، تمام افراد جامعه، جمعیت هدف را تشکیل میدهند و هدف برنامه مداخله، بهبود سلامت جامعه با کاهش عوامل خطر در شبکه ی علیت بیماریها و افزایش عوامل محافظت کننده در جامعه خواهد بود. در این نوع برنامه ریزی، مداخله در مرحله اول دخالت مؤثر برای بهبود سلامت افراد جامعه صورت می گیرد. دامنه ی این گونه کوششها وسیع بوده و در زمینه های مختلف با هدف تأمین رفاه و تندرستی توده مردم، برنامه ریزی و اجرا می شود. بهبود شرایط زیست محیطی، تأمین امکانات رفاه، رفع مخاطرات شغلی، اطلاع رسانی مؤثر در زمینه پرهیز از برخورد با عوامل خطر بیماریها و انتخاب شیوه زندگی سالم و به طور خلاصه آنچه که در رسالت سازمانهای تأمین کننده رفاه و سلامت مردم است، به کاهش نسبی عوامل خطر بیماری های غیر واگیر در سطح جامعه می انجامد.

⁵ . Disability Adjusted Life Years; DALYS

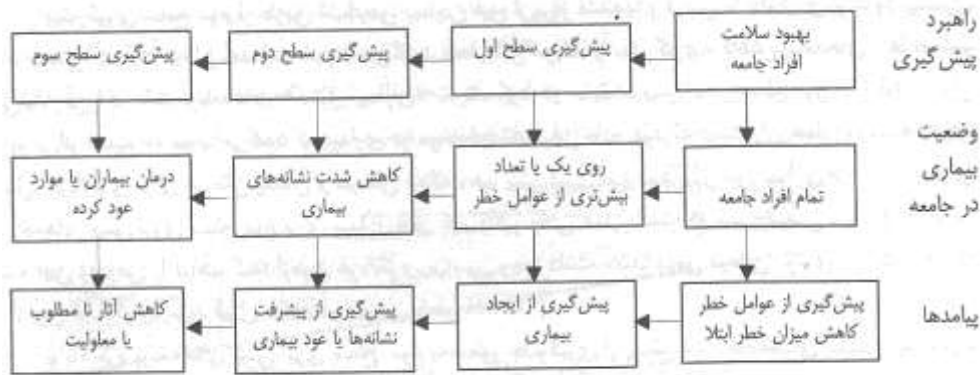
⁶ . CDC

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

پیش گیری سطح اول با شناسایی افرادی که در مواجهه با عوامل خطر هستند؛ صورت می گیرد. نتیجهی اجرای چنین برنامه ای به کاهش میزان بروز و در نتیجه معلولیت ناشی از آن بیماری می انجامد. در اجرای چنین برنامه ای باید قابل تغییر بودن عوامل خطر را در نظر داشت. آگاهی دادن و رسانه ای کردن زیان های ناشی از سیگار کشیدن یا کنترل فشار خون از مثال هایی است که در برنامه ریزی برای پیشگیری از بیماریهای قلبی در نظر گرفته می شود.

پیشگیری سطح دوم از طریق تشخیص بیماران قبل از بروز نشانه ها و درمان یا جلوگیری از عود بیماری نزد کسانی که قبلا درمان شده اند؛ صورت می گیرد. هدف این مرحله از پیش گیری، کاهش پیامدهای ابتلا است و میتوان آن را در قالب برنامه های کنترل بیماری «تعریف کرد. در حقیقت، پیش گیری سطح دوم در کاهش میزان بروز بی اثر است، اما سبب می شود که بیماری در مرحله ای تشخیص داده شود که درمان آن عملی باشد. به عنوان مثال، غربالگری برای سرطان پستان و سرطان دهانه رحم پیشگیری نوع دوم برای این بیماری ها است. اجرای برنامه های پیش گیری سطح دوم برای بیماری های غیر واگیر وقتی عملی است که سیر طبیعی بیماری فرصت تشخیص زودرس را فراهم کند؛ آزمون غربالگری مناسبی وجود داشته باشد؛ روش درمانی مؤثری در اختیار باشد؛ و آزمون غربالگری، مورد قبول جامعه در معرض خطر باشد.

و بالاخره برنامه های پیش گیری سطح سوم به منظور جلوگیری از پیشرفت نشانه های بالینی بیماری و جلوگیری از ایجاد معلولیت یا نوتوانی بیماران صورت می گیرد. به عنوان مثال، آزمایش چشم بیماران مبتلا به دیابت می تواند از کوری آنها پیشگیری کند (شکل ۳).



شکل (۳) - طرح تقسیم بندی مراحل مختلف پیش گیری و کنترل بیماری های غیر واگیر که شامل بهبود سلامت افراد جامعه نیز می شود

فصل دوم: پرفشاری خون

تعریف

سطوحی از فشار خون سیستولی یا دیاستولی که با افزایش خطر مرگ و بیماری (به طور عمده بیماریهای قلبی - عروقی) همراه است را «پرفشاری خون»^۷ می نامند. مطالعه های مشاهده ای و کارآزمایی های بالینی نشان داده اند که کاهش فشار خون سیستولی در حد کمتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه و فشار خون دیاستولی کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه، خطر بیماری و مرگ را کاهش خواهد داد. افراد پرخطر مانند افراد با سابقه بیماری قلبی - عروقی، دیابت و نارسایی کلیوی در سطوح کمتری از فشار خون در معرض خطر مرگ قرار می گیرند و این سطوح در آنان ۱۳۰ و ۸۰ میلی متر جیوه در نظر گرفته میشود. از آنجایی که با افزایش فشار خون، خطر بیماریهای قلبی - عروقی به طور مداوم^۸ افزایش می یابد، پرفشاری خون در چندین گروه طبقه بندی می شود. در

^۷ . Hypertension

^۸ . Continuous

افراد بالغ، سیستول ۱۳۹-۱۲۰ یا دیاستول ۸۹-۸۰ میلی متر جیوه به عنوان مرحله ی «پیش از پرفشاری خون»^۹ سیستول ۱۵۹-۱۴۰ میلی متر جیوه یا دیاستول ۹۹-۹۰ به عنوان «پرفشاری خون مرحله ۱» و سیستول ≥ 160 میلی متر جیوه یا دیاستول ≥ 100 به عنوان «پرفشاری خون مرحله ۲» تعریف می شود.

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

فشار خون بالا بعد از کمبود وزن مادر و فرزند و رابطه ی جنسی حفاظت نشده، بیشترین سالهای عمر تطبیق شده برای ناتوانی (DALY) در جهان - ۶۴ میلیون سال - را به خود اختصاص داده است. گزارشها در مورد شیوع پرفشاری خون در نقاط مختلف دنیا بسیار متفاوت است. کمترین مقدار از روستاهای هندوستان (۳/۴ درصد در مردان و ۶/۸ درصد در زنان و بیشترین شیوع از لهستان (۶۸/۹ درصد در مردان و ۷۲/۵ درصد در زنان) گزارش شده است (۵). به طور متوسط ۲۶/۴ درصد بالغان جهان در سال ۲۰۰۰ میلادی دچار پرفشاری خون بوده اند.

اولین مطالعه های بیماریهای غیر واگیر در ایران در دهه ۱۳۵۰ نشان داد میزان پرفشاری خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه در افراد بالای ۳۵ سال، ۳۰-۲۰ درصد بوده است. بر اساس اولین مطالعه ی ملی مراقبت عوامل خطر بیماریهای غیر واگیر در سال ۸۳ که توسط جانقربانی و همکاران در جمعیتی بالغ بر ۷۰ هزار نفر در سطح کشور به انجام رسید، میزان شیوع پرفشاری خون (بر اساس تعریف فشار خون بالاتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه یا مصرف داروی کاهنده فشار خون در افراد بالغ ۶۵-۲۵ ساله کشور را ۱۹/۸ درصد در مردان و ۲۶/۹ درصد در زنان گزارش نمودند. بر اساس این گزارش، میزان شیوع با بالا رفتن سن افزایش یافته و شیب این افزایش در زنان بیشتر از مردان بوده است و از حدود ۶ درصد در سنین ۳۴-۲۵ سال (در زنان و مردان) به ۳۷ درصد در مردان و ۵۱/۵ درصد در زنان سنین ۶۵-۵۵ سال رسیده است. به طور کلی، میزان شیوع پرفشاری خون در زنان بیشتر از مردان بوده، اما شیوع پیش پرفشاری خون^{۱۱} در مردان (۵۹/۶ درصد در مردان، در مقابل ۴۴/۵ درصد در زنان) بیش تر بوده است.

فصل سوم: تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلب

تعریف

«تب روماتیسمی»^{۱۲} یک بیماری اتوایمیون است که مکانیسم ایجاد آن به طور کامل شناخته نشده است. این بیماری عارضه غیرچرکی فارنژیت استرپتوکوکی گروه A می باشد که در اثر پاسخ اتوایمیون تأخیری به فارنژیت استرپتوکوکی گروه A ایجاد می شود. اگر چه سایر گروه های باکتری استرپتوکوک (مانند B، C و F) می توانند باعث ایجاد فارنژیت شوند، اما صرفاً استرپتوکوک بناهمولیتیک گروه A در بیماری زایی تب روماتیسمی نقش ایفا می کند. عفونت های دستگاه تنفس فوقانی ناشی از استرپتوکوک گروه A علاوه بر تب روماتیسمی ممکن است به گلومرولونفریت حاد منجر شوند. ولی بر خلاف تصور، عفونت پوستی استرپتوکوک گروه A باعث بروز تب روماتیسمی نمی شود؛ ولی علاوه بر فارنژیت، عفونت پوستی ناشی از گونه های نفرژنیک استرپتوکوک گروه A ممکن است به بروز گلومرولونفریت منجر شوند.

سروتیپ های M استرپتوکوک های گروه A دارای پتانسیل روماتوژنیک می باشند. پروتئین M یکی از مهم ترین عوامل حدت باکتری می باشد. این پروتئین باعث افزایش قدرت چسبندگی باکتری به بافت و افزایش مقاومت باکتری در برابر فاگوسیتوز می شود. تاکنون بیش از ۱۳۰ نوع پروتئین M شناسایی شده است ولی همه ی آن ها در ایجاد تب روماتیسمی مؤثر نیستند. سروتیپ های در بیماری زایی تب روماتیسمی و سروتیپهای در بیماری زایی گلومرولونفریت حاد نقش ایفا می کنن.

⁹ . Prehypertension

¹⁰ . Disability Adjusted Life Years; DALY

¹¹ . Prehypertension

¹² . Rheumatic Fever (RF)

عفونت اولیه استرپتوکوکی در میزبان مستعد و در شرایط محیطی مساعد منجر به فعال شدن النفوسیت‌های T و B می شود. تحریک سیستم ایمنی توسط پروتئین M باعث ایجاد پاسخ ایمنی متقاطع^{۱۳} علیه بافت های طبیعی انسان مانند قلب (میوزین تریومیوزین)، دریچه های قلب (لامینین)، مغز (لیزوگانگلیوزید)، مفصل (ویمنیتین) و پوست (کراتین) می شود. پلی آرتريت، نودولهای زیرجلدی، اریتم حاشیه ای، و داءالرقص^{۱۴} تظاهرات غیرقلبی تب روماتیسمی هستند، اما بیماری روماتیسمی قلب^{۱۵} مهم ترین و کشنده ترین پیامد تب روماتیسمی است که در اثر عدم تشخیص به موقع و یا عدم درمان پیشگیرانه^{۱۶} صحیح تب روماتیسمی ایجاد می شود.

شکل بالینی بیماری

در سال ۱۹۴۴ معیارهای جونز^{۱۷} برای تشخیص بالینی تب روماتیسمی معرفی شد. بر اساس این معیارهای علایم بالینی تب روماتیسمی به دو دسته اصلی^{۱۸} و فرعی^{۱۹} تقسیم بندی می شوند (جدول ۱). وجود حداقل دو معیار اصلی یا یک معیار اصلی و دو معیار فرعی برای تشخیص تب روماتیسمی کافی است (نمودار ۱). لازم به ذکر است که علاوه بر معیارهای ذکر شده، سابقه ابتلا به عفونت استرپتوکوکی ضروری است.

سابقه ی قبلی تب روماتیسمی یا بیماری روماتیسمی قلبی خود به عنوان یک معیار اصلی تلقی می شود. لذا تشخیص عود تب روماتیسمی نیازی به دستورالعمل فوق ندارد و وجود سابقه مثبت تب روماتیسمی همراه با علایم فرعی برای تشخیص «عود بیماری» کفایت می کند.

بر خلاف کاردیت قلبی که آسیب دائمی بر جای می گذارد- سایر تظاهرات تب روماتیسمی باعث آسیب دائمی نمی شوند. تب و پلی آرتريت شایعترین تظاهر بالینی تب روماتیسمی است، ولی تشخیص تب روماتیسمی صرفا بر اساس پلی آرتريت مشکل است زیرا بسیاری از بیماریهای عفونی و ایمونولوژیک ممکن است با علایم پلی آرتريت تظاهر نمایند .

علایم بالینی بیماری روماتیسمی قلب در جدول (۲) نشان داده شده است. شدت این علایم به حساسیت ژنتیکی بیمار، قدرت بیماری زایی باکتری و عوامل محیطی بستگی دارد. کاردیت مهم ترین عامل تعیین کننده پیش آگهی تب روماتیسمی است. تشخیص بالینی کاردیت با سופل قلبی (که نشان دهنده نارسایی دریچه آئورت و/یا میترال می باشد)، سایش پریکارد (آبشامه)، یا بزرگی قلب غیرقابل توجیه همراه با نارسایی احتقانی قلب تشخیص داده می شود. قابل ذکر است که تشخیص تب روماتیسمی و کاردیت بر اساس شواهد بالینی بوده و اکوکاردیوگرافی فقط به منظور تأیید تشخیص مورد استفاده قرار می گیرد.

در بیماری روماتیسمی قلب، اندوکاردیت، میوکاردیت و پریکاردیت به درجه های مختلف مشاهده می شوند، اما تقریباً همیشه سופل قلبی ناشی از التهاب دریچه قلب وجود دارد. بنابراین میوکاردیت و پریکاردیت بدون وجود سופل و سایر علایم اتیولوژیک، روماتیسم قلبی محسوب نمی شوند.

- 13 . Cross-reactive
- 14 . Chorea
- 15 . (RHD) Rheumatic Heart Disease
- 16 . Prophylaxis
- 17 . Jones criteria
- 18 . Major
- 19 . Minor

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

جدول (۱) - معیار های تشخیصی تب روماتیسمی و بیماری روتیسمی قلب بر اساس معیار های اصلاح شده جونز^{۲۰}

معیار های اصلی
(۱) کاردیت ^{۲۱} (التهاب عضله قلب) (۶۰-۵۰ درصد)
(۲) پلی آرتريت ^{۲۲} (التهاب چند مفصل) (۶۰-۷۵ درصد)
(۳) نودول های (گره های) زیر جلدی ^{۲۳} (۲۰ درصد)
(۴) اريتم حاشيه ای ^{۲۴} (۵-۱۵ درصد)
(۵) کره سیدنهام ^{۲۵} (۲۰-۳۰ درصد)
معیار های فرعی
علايم باليني
(۱) پلی آرتراژی ^{۲۶} (درد چند مفصل)
(۲) تب
علايم آزمایشگاهی التهاب حاد
(۱) لکوسیتوز (افزایش گلبول های سفید)؛
(۲) افزایش سرعت رسوب گلبول های قرمز ^{۲۷} (ESR)
(۳) پروتئین راکتیو C ^{۲۸} (CRP)
شواهد عفونت استرپتوکوکی در ۴۵ روز گذشته
(۱) افزایش فاصله P-R در نوار قلبی (ECG)
(۲) بالا بودن یا بالا رفتن تیتر آنتی استرپتولیز O
(۳) کشت حلق مثبت

2002-2003 WHO criteria for the diagnosis of RF and RHD . ۲۰

Carditis . ۲۱

Polyarthritis . ۲۲

Subcutaneous nodules . ۲۳

Erythema marginatum . ۲۴

Sydenham's chorea . ۲۵

Polyarthralgia . ۲۶

Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) . ۲۷

C-reactive protein . ۲۸

(۴) آزمون سریع آنتی ژن برای استرپتوکوک A

(۵) تب مخملک اخیر

جدول (۲) - علائم بالینی بیماری روماتیسمی قلب

پریکاردیت (التهاب آبشامه)	
(۱)	وجود سایش ^۱ در سمع قلب
(۲)	وجود مایع پریکارد در اکوکاردیوگرافی
میوکاردیت (التهاب عضله قلب)	
(۱)	نارسایی احتقانی قلب ^۲
(۲)	بزرگی قلب ^۳
(۳)	درگیری درجه (های) قلب
اندوکاردیت (التهاب لایه میانی قلب) و/یا ولولیت (التهاب درجه قلب)	
(۱)	سوفل تمام سیستولیک نوک قلب ناشی از نارسایی درجه میترال
(۲)	سوفل میان دیاستولیک نوک قلب کری کومز (Carey Coombs)
(۳)	سوفل ابتدای دیاستولیک قاعده قلب
(۴)	شواهد دال بر درگیری درجه (های) قلب در اکوکاردیوگرافی

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

فارنژیت و عفونت پوستی^{۲۹} شایع ترین انواع عفونت استرپتوکوکی گروه A در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می باشند که عمدتاً در بچه های ۱۵-۵ ساله دیده میشوند. فارنژیت استرپتوکوکی در بچه های زیر ۳ سال و بالغان به ندرت رخ می دهد. تحقیقات نشان داده است که بیشتر کودکان حداقل سالی یک بار دچار فارنژیت می شوند. حدود ۲۰-۱۵ درصد فارنژیتها ناشی از عفونت استرپتوکوک گروه A و تقریباً ۸۰ درصد بقیه به دلیل عوامل ویروسی می باشد. تحقیقات نشان داده است که حدود ۰.۳/۳ درصد افراد مبتلا به فارنژیت حاد استرپتوکوکی به سمت تب روماتیسمی پیشرفت می کنند.

تب روماتیسمی عمدتاً در سنین ۱۵-۵ سال رخ میدهد؛ بنابراین اولین حمله این بیماری به ندرت در اواخر نوجوانی و جوانی رخ میدهد و رخداد این بیماری بعد از ۳۰ سالگی نادر است. بر عکس، عود حملات تب روماتیسمی بیشتر در اواخر نوجوانی و اوایل جوانی بروز می کند.

تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلب یک معضل بهداشتی در سراسر جهان محسوب میشود. اگر چه تب روماتیسمی و بیماری روماتیسمی قلب در کشورهای توسعه یافته به ندرت رخ می دهد، اما در کشورهای در حال توسعه مشکل جدی کودکان و نوجوانان محسوب می شود. در این کشورها، تب روماتیسمی حدود ۶۰ درصد تمام بیماری های قلبی-عروقی کودکان و نوجوانان را تشکیل می دهد.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران و در مطالعه ای که طی سالهای ۷۹-۱۳۷۳ در مشهد روی ۸۰ بیمار مبتلا به تب روماتیسمی انجام گرفت؛ میانگین سنی بیماران حدود ۱۰/۳ سال برآورد گردید. شیوع بیماری در پسران اندکی بیش از دختران گزارش شده ۵۶

²⁹ . Impetigo

درصد در پسران در مقایسه با ۴۴ درصد در دختران. هم چنین ۷۸ درصد کودکان دارای سابقه ابتلا به فارنژیت بوده و ۱۴ درصد آنها دارای سابقه خانوادگی تب رماتیسمی بودند.

اقدامات کنترلی و پیشگیری سطح اول

پیشگیری سطح اول تب رماتیسمی عبارت است از درمان عفونت دستگاه تنفس فوقانی ناشی از استرپتوکوک گروه A با آنتی بیوتیک مناسب به منظور پیشگیری از بروز تب رماتیسمی؛ بنابراین پیشگیری سطح اول به صورت متناوب و فقط در صورت وجود عفونت دستگاه تنفس فوقانی ناشی از استرپتوکوک گروه A ضرورت می یابد. این بر خلاف پیش گیری سطح دوم است که درمان آنتی بیوتیک به طور مستمر و پیوسته صورت می گیرد.

درمان آنتی بیوتیکی مناسب در طی ۹ روز نخست عفونت استرپتوکوکی گروه A می تواند از رخداد تب رماتیسمی جلوگیری نماید. به دلیل ارزان و دسترس بودن پنی سیلین در بیشتر کشورها و همچنین حساسیت استرپتوکوک گروه A به پنی سیلین، این دارو به عنوان آنتی بیوتیک منتخب برای درمان عفونت استرپتوکوکی گروه A معرفی شده است. پنی سیلین را می توان به صورت خوراکی به مدت ۱۰ روز و یا به صورت تزریق عضلانی تک دوز استفاده کرد. در افرادی که به پنی سیلین حساسیت دارند؛ اریترومیسین بهترین آنتی بیوتیک جایگزین می باشد. بنابراین برای پیش گیری از بروز تب رماتیسمی باید فارنژیت ناشی از استرپتوکوک گروه A را به موقع تشخیص داده و به درستی درمان کرد، اما باید توجه نمود که در اغلب موارد تشخیص عفونت دستگاه تنفس فوقانی ناشی از استرپتوکوک گروه A حتی برای پزشکان با تجربه مشکل است. این عفونت معمولا با مجموعه ای از علائم بالینی شامل تب بالا، گلودرد شدید^{۳۰}، اختلال بلع^{۳۱}، بثورات جلدی^{۳۲} و شکم درد ظاهر می یابد. با این وجود علائم بالینی این عفونت در جوامع و سنین مختلف متفاوت است. به طور کلی بیماران کمتر از ۱۵ سالی که با علائم تب، لوزه متورم و چرکی، لنفادنوپاتی^{۳۳} دردناک ناحیه گردن و بدون سرفه مراجعه می کنند؛ به احتمال قوی مشکوک به عفونت استرپتوکوکی گروه A می باشند. تشخیص به موقع و درمان صحیح عفونت ناشی از استرپتوکوک گروه A نه تنها از گسترش آن جلوگیری می کند، بلکه مصرف آنتی بیوتیک نامناسب را به حداقل می رساند. زیرا بیشتر فارنژیتها توسط ویروس ها ایجاد می شوند که نیازی به تجویز آنتی بیوتیک ندارند؛ بنابراین درمان آنتی بیوتیک صرفا در صورت وجود عفونت استرپتوکوکی گروه A ضرورت می یابد که تنها ۲۰ درصد از کل موارد فارنژیتها را شامل می شود.

تاکنون تلاش های فراوانی برای ساخت واکسن استرپتوکوک صورت گرفته است، اما به دلیل تنوع زیاد سروتیپ های پروتئین M موفقیتی حاصل نشده است. علاوه بر این، پروتئین M باعث ایجاد پاسخ ایمنی متقاطع^{۳۴} علیه بافت های طبیعی انسان مانند بافت قلب و مفصل^{۳۵} می شود. مطالعات مولکولی انجام شده روی ساختار و عملکرد پروتئین M مشخص نموده که بخشی از سکانس ژنومی این پروتئین موسوم به B-repeats مسؤول ایجاد ایمنی متقاطع و تولید آنتی بادی علیه بافت های انسانی است. به این ترتیب با تهیه پپتیدهای بخش انتهایی پروتئین M به صورت مصنوعی^{۳۶} واکسنی تهیه شده است که دیگر باعث ایجاد ایمنی متقاطع با بافت های انسانی نمی شود. اثربخشی این واکسن در حال بررسی است. در صورت موفقیت این واکسن، پیش بینی می

³⁰ . Sore throat

³¹ . Dysphasia

³² . Rash

³³ . Lymphadenopathy

³⁴ . Cross-immunity

³⁵ . Synovium

³⁶ . Synthetic N-terminal peptides

شود که با تولید واکسن هشت ظرفیتی^{۳۷} علیه سروتیپ های اصلی باکتری استرپتوکوک گروه A یعنی سروتیپهای بتوان از ۷۷ درصد موارد تب روماتیسمی و ۵۲ درصد موارد شدید عفونت و ۴۰ درصد عفونت های ساده جلوگیری نمود.

پیشگیری سطح دوم

پیش گیری سطح دوم تب روماتیسمی عبارت است از تجویز مستمر آنتی بیوتیک مناسب برای بیماری که به تب روماتیسمی یا بیماری روماتیسمی قلب مبتلا شده است. هدف از درمان آنتی بیوتیکی در این بیماران جلوگیری از استقرار^{۳۸}، ایجاد عفونت و بروز حملات مکرر تب روماتیسمی است. درمان پیشگیرانه^{۳۹} برای تمام بیمارانی که یک حمله تب روماتیسمی را تجربه نموده‌اند؛ ضروری است چه به بیماری دریچه‌های قلب مبتلا شده یا نشده باشند.

تزریق عضلانی پنی سیلین هر سه هفته یکبار (چهار هفته یک بار برای افراد کم خطر و دو هفته یک بار برای افراد پرخطر) بهترین راهکار به منظور پیشگیری از حملات مکرر تب روماتیسمی است. پنی سیلین را می توان هم به صورت تزریق عضلانی و هم به صورت خوراکی تجویز نمود، اما به دلیل عدم همکاری بیمار بعید است که بتوان پنی سیلین را به صورت روزانه و برای چند سال تجویز نمود. در مواردی که بیمار به پنی سیلین حساسیت داشته باشد؛ سولفادیازین^{۴۰} خوراکی یا سولفاسوکسازول^{۴۱} خوراکی بهترین آنتی بیوتیک جایگزین می باشند.

تاکنون شواهدی دال بر تراژون بودن پنی سیلین گزارش نشده است لذا درمان پیشگیرانه حتی در دوران بارداری باید بدون وقفه ادامه یابد.

در مورد دوره درمان پیشگیرانه نوع دوم نمی توان به راحتی دستورالعمل یکسانی پیشنهاد کرد، بلکه باید متناسب با شرایط هر بیمار دوره درمان را تعیین نمود. دوره درمان بستگی به عوامل متعددی دارد که عود تب روماتیسمی را تحت تأثیر قرار می دهند. این عوامل عبارتند از:

۱. سن بیمار؛
۲. وجود بیماری روماتیسمی قلب؛
۳. مدت زمان سپری شده از آخرین حمله؛
۴. تعداد دفعات حملات قبلی؛
۵. میزان تراکم جمعیت در خانواده؛
۶. سابقه خانوادگی تب روماتیسمی یا بیماری روماتیسمی قلب؛
۷. وضعیت اقتصادی اجتماعی و فرهنگی بیمار؛
۸. خطر عفونت استرپتوکوکی در منطقه؛
۹. تمایل بیمار به دریافت درمان تزریقی و
۱۰. شغل و محل کار بیمار.

³⁷. Octavalent

³⁸. Colonization

³⁹. Prophylaxis

⁴⁰. Sulfadiazine

⁴¹. Sulfasoxazole

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

با توجه به عوامل فوق، نحوه تصمیم گیری در مورد دوره درمان پیشگیرانه در جدول ۳ پیشنهاد شده است. با این وجود، باید بر حسب شرایط بیمار در مورد طول دوره درمان تصمیم مناسب اخذ شود.

جدول (۳) - دوره ی پیشنهادی درمان پیش گیرانه تب روماتیسمی

دوره درمان پیش گیرانه	گروه بندی بیماران
۵ سال بعد از آخری حمله یا تا سن ۲۱ سالگی (هرکدام طولانی تر باشد)	تب روماتیسمی
۱۰ سال بعد از آخرین حمله یا تا سن ۲۱ سالگی (هرکدام طولانی تر باشد)	تب روماتیسمی با کاردیت اما بدون درگیری دریچه
۱۰ سال بعد از آخرین حمله یا تا سن ۴۰ سالگی (هرکدام طولانی تر باشد) گاهی تمام عمر	تب روماتیسمی همراه با درگیری دریچه

درمان با داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی و استروئیدی به بهبود علایم تب روماتیسمی کمک می کند، اما تا زمان قطعی شدن تشخیص تب روماتیسمی، باید از تجویز داروهای ضد التهاب پرهیز نمود. مصرف استروئیدها در مرحله کاردیت حاد بسیار حیاتی است. نارسایی احتقانی قلب معمولا به درمان با استروئیدها و استراحت پاسخ میدهد، ولی در موارد شدید تجویز دیورتیک و دیگوکسین ضرورت می یابد.

درمان جراحی معمولا برای بیماری مزمن دریچه ای قلب به کار می رود. ضرورت درمان جراحی بر اساس شدت علایم بیماری و کارایی قلب تعیین می شود. گاهی درمان جراحی برای پیشگیری از آسیب غیرقابل برگشت بطن چپ و پرفشاری خون ریوی ضروری است.

فصل چهارم: بیماری ایسکمیک قلب

تعریف

بیماریهای قلبی - عروقی (CAD)^{۴۲} یکی از علل عمده ی مرگ و میر در سطح جهان بوده و به عنوان اولین عامل مرگ در جهان به شمار می روند. این بیماریها علاوه بر مرگ و میر بالا، عوارض قابل توجهی را نیز به جا می گذارند و علل ناتوانایی های مشخص به ویژه در سنین بالا هستند. بیش از ۵۰ درصد کل مرگها در کشورهای توسعه یافته به دلیل بیماریهای قلبی و عروقی می باشد و ۸۰ درصد مرگ ناشی از این بیماری ها در کل جهان در کشورهای در حال توسعه اتفاق می افتد.

مکانیسم ایجاد بیماری عروق کرونر قلب، نقص در خون رسانی عضله قلب - که به علت انسداد یا تنگی در عروق خون دهنده قلب (عروق کرونر) پیش می آید - می باشند. این بیماری را به عنوان «آترواسکلروز»، «تصلب شرایین» و «بیماری ایسکمیک قلبی» نیز می شناسند. تظاهرات بالینی بیماری عروق کرونر می تواند به اشکال آنژین قلبی، سکته قلبی، آریتمیهای قلبی، نارسایی قلبی و مرگ ناگهانی باشد که طیف وسیعی از علائم را میتواند به دنبال داشته باشد، اما مهم ترین علامت آن شاید همان درد قفسه سینه باشد.

⁴² . Coronary Artery Disease; CAD

اپیدمیولوژی توصیفی و تحلیلی

تغییرات پاتولوژیک بیماری عروق کرونر از دوران کودکی آغاز و علائم آن از دهه چهارم زندگی به بعد دیده می شود؛ در نتیجه موارد بیماری عروق کرونر با افزایش سن زیاد می شود. هم چنین موارد بیماری و مرگ ناشی از آن در مردان تقریباً ده برابر بیشتر از زنان می باشد که مربوط به قدرت پیش گیری کننده هورمونهای جنسی زنانه به ویژه استروژن است، اما در زنان نیز با افزایش سن و بعد از یائسگی فراوانی موارد بیماری به طور سریعی افزایش می یابد؛ به طوری که در سنین بالای ۵۰ سال، موارد یاد شده در هر دو جنس برابر می شود.

بیماری عروق کرونر در سیاه پوستان بیشتر از سایر نژادها دیده می شود که می تواند به دلیل شیوع بیشتر پرفشاری خون و دیابت در نژاد سیاهپوست باشد.

هنگام پیدایش CAD به عنوان یک همه گیری نوین در کشورهای پیشرفته و ثروتمند در اواسط قرن بیستم میلادی، بیماری در ابتدا بیشتر در افراد متعلق به طبقه ی اجتماعی بالا مشاهده می گردید، اما به دلیل اجرای برنامه های پیشگیری و کنترلی که به اجرا در آمده است؛ پیدایش این بیماری در شرایط فعلی بیشتر به سمت طبقات اجتماعی پائین متمایل گردیده است. در کشورهای در حال توسعه نیز همزمان با بهبود وضعیت اقتصادی و اجتماعی آنها و متعاقب آن تغییر در سبک زندگی مردم که همراه با دگرگونی در سیمای اپیدمیولوژی بیماریها شده است؛ بیماری عروق کرونر بیشتر در طبقات اقتصادی و اجتماعی متوسط دیده می شود و انتظار می رود در آینده این بیماری به سمت درگیری بیشتر طبقات پائین تر پیش برود.

انتشار جغرافیایی

بیماری عروق کرونر قلب در سراسر جهان دیده می شود و از نظر میرایی و میزان شیوع در کشورهای مختلف تفاوت زیادی وجود دارد. بیشترین میزان شیوع در کشورهای پیشرفته و صنعتی به ویژه فنلاند و اسکاتلند دیده می شود (میزانهای میرایی و شیوع بیماری عروق کرونر در ژاپن با آن که جزء کشورهای ثروتمند و صنعتی است؛ بسیار کم می باشد) و در سایر کشورهای در حال توسعه، اگر چه بیماری در حال حاضر نسبت به کشورهای غربی، شیوع کمتری دارد، اما الگوی بیماری به سرعت در حال تغییر است.

روند زمانی

در کشورهایی مانند آمریکا، استرالیا، فرانسه، اسپانیا و کانادا - که همه گیری بیماری زودتر شروع شده است - اینک میزان بروز بیماری رو به کم شدن است، اما در بیشتر کشورهای در حال توسعه مانند کشورهای شرق مدیترانه و خاورمیانه، کشورهای غرب آسیا از جمله کشور ما، کشورهای جنوب و شرق آسیا، کشورهای آسیای میانه و کشورهای آفریقایی به دلیل افزایش شیوع عوامل خطر مرتبط با این بیماری، به سرعت در حال افزایش است.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

همانند سایر کشورهای در حال توسعه میزان های بروز و مرگ ناشی از بیماری عروق کرونر قلب طی سال های اخیر در کشورمان ایران نیز روند افزایشی پیدا نموده است. در مطالعه ای که با عنوان «بررسی دگرگونی سیمای سلامت در ایران» توسط نقوی انجام شد؛ مشخص گردید که در سال ۱۳۵۰، بیماریهای قلبی- عروقی با میزان ۱۷ درصد بعد از سوانح و حوادث دومین علت مرگ و میر در گروه سنی ۴۹-۱۵ سال افراد ساکن شهر تهران بوده است و این وضعیت مشابه در سال ۱۳۸۰ که در ۱۸ استان کشور انجام شد به ۱۸/۸ درصد افزایش یافت. هم چنین مشخص شد در گروه سنی ۵۰ سال و بالاتر، بیماری های قلبی- عروقی جزء علت اول مرگ و میر در کشور بوده و میزان های یاد شده در سالهای ۱۳۵۰ و ۱۳۸۰ به ترتیب ۴۰ و ۶۰/۱ درصد گزارش گردیده است.

اپیدمیولوژی تحلیلی و مداخله ای

تاکنون نزدیک به ۱۸۰ عامل خطرزای بیماری قلبی- عروقی شناسایی شده است که از بین آنها، عوامل خطر اصلی را می توان به چهار گروه ۱- عوامل خطرزایی که ثابت شده است مداخله های پزشکی در آنها منجر به کاهش خطر بیماریهای قلبی- عروقی می شود؛ ۲- عوامل خطرزایی که احتمال می رود مداخلات پزشکی در آنها منجر به کاهش خطر بیماری های قلبی-عروقی می شود؛ ۳- عواملی که با افزایش خطر بیماریهای قلبی-عروقی همراه هستند و اگر تعدیل شوند، ممکن است خطر بیماری را کاهش دهند؛ و ۴- عواملی که با افزایش خطر بیماریهای قلبی- عروقی همراه هستند، اما قابل تعدیل نیستند (جدول ۱) تقسیم بندی کرد.

شیوع بیماریهای قلبی- عروقی در کشورهای در حال توسعه- از جمله در کشور ما- در حال افزایش است و بار ناشی از بیماریهای قلبی و عواقب ناشی از آن قابل توجه است؛ به طوری که بیماریهای قلبی- عروقی اولین علت مرگ و میر در ایران است. و در کشور ما نیز بیماریهای قلبی- عروقی اولین و شایع ترین علت مرگ و میر در تمام سنین و در هر دو جنس است و متأسفانه میزان مرگ و میر آن، رو به افزایش است که بر طبق اطلاعات حاصل از بررسی های انجام شده روی میزان مرگ و میر ۱۸ استان ایران - که در سال ۱۳۸۰ انجام گرفت از بین ۱۴۶۰۶۲ مورد مرگ و میر کلی برای تمام سنین و میزان های اختصاصی مرگ و میر بر حسب علت، سن و جنس و سال های از دست رفته عمر ۶۶۷۷۹ مورد مرگ و میر به دلیل بیماریهای قلبی- عروقی رخ داده است که ۴۵/۷۲ درصد علت مرگ در مردان و ۴۱/۸۸ درصد علت مرگ در زنان را تشکیل میدهد و اولین عامل منجر به مرگ محسوب می شود.

اقدامات کنترل و پیشگیری در ایران

در وضعیت کنونی ایران، پیش گیری از بیماری عروق کرونر قلبی با رویکرد به کارگیری سطوح پیش گیری نخستین و اولیه قابلیت اجرایی پیدا کرده است. استفاده از آموزشهای مختلف و افزایش آگاهی افراد جامعه در تمامی رده های سنی و سطوح مختلف اجتماعی می تواند به جلوگیری از الگوهای ناسالم فرهنگی و اجتماعی بیانجامد که در واقع با اصلاح الگوی زندگی و سبک و روش تغذیه ای مردم می توان به جلوگیری از شکل گیری و استقرار فاکتورهای خطر این بیماری امیدوار بود. در این راستا، تصویب و اجرای قوانین مناسب از سوی حاکمیت و دولت می تواند در تحقق این مهم و استراتژی کارآمد کمک شایانی نماید که از جمله آنها میتوان به قانون جامع منع استعمال دخانیات در مجامع عمومی، حذف روغن های دارای ترانس بالا از سطح تهیه، تولید و توزیع اشاره کرد که طی سال های اخیر اجرایی شده است. در سطح پیش گیری اولیه، اصلاح و کاهش عوامل خطر IHD مدنظر متولیان امر سلامت کشور می باشد که با دو رویکرد یا راهبرد مبتنی بر جمعیت عمومی^{۴۳} و جمعیت پر خطر^{۴۴} امکان حذف بسیاری از این فاکتورهای خطر را فراهم می نماید. در راهبرد جمعیتی، هدف عمده افزایش آگاهی های عمومی برای شناخت عوامل خطر و چگونگی اصلاح آنها و ایجاد تغییرهای مناسب در عاداتها و شیوه ی زندگی افراد است. در راهبرد جمعیتی، تمامی افراد جامعه با دریافت آموزش ها و راهنمایی های لازم به کاهش یا حذف فاکتورهای خطر هدایت می شوند که ارایه بسته های آموزشی به دانش آموزان و والدین آنها، هم چنین استفاده از رسانه های دیداری و شنیداری می تواند به این امر کمک کند.

اصلاح شیوه زندگی

از آن جایی که دادن اطلاعات توسط حرفه های بهداشتی موجب تشویق به پیش گیری در زمینه بیماریهای قلبی و انگیزه ای برای تغییر شیوه زندگی به مدت طولانی می شود؛ بنابراین آموزش های لازم از طریق رسانه ها و وسایل ارتباط جمعی و مراکز بهداشتی- درمانی در زمینه پیش گیری از سکنه قلبی، شناسایی عوامل خطرزا و ایجاد نگرش مثبت برای کنترل عوامل خطرزای قابل تعدیل توصیه می شود و با افزایش سطح آموزش غربالگری و کنترل این عوامل میتوان از بروز بیماریهای قلبی پیشگیری کرده

⁴³ . Population approach

⁴⁴ . High risk population

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

یا آن را به تأخیر انداخت. در این راستا، احداث پایگاه های تندرستی به منظور پیشگیری از بیماریهای قلبی- عروقی و اصلاح شیوه های زندگی عموم مردم به عنوان یکی از فعالیتهای برنامه ی راهبردی پیشگیری و کنترل بیماریهای قلبی- عروقی در سالهای ۸۸-۱۳۸۴ اداره قلب و عروق مرکز مدیریت بیماری ها در نظر گرفته شد.

تعریف پایگاه تندرستی

کلینیک تندرستی، واحدی به منظور پیشگیری، شناسایی و کنترل عوامل خطر ساز اصلی بیماری های قلبی عروقی بوده که فعالیت های این پایگاه عموماً معطوف به توانمندسازی جامعه تحت پوشش به منظور اصلاح شیوه زندگی و حفظ سلامت است. گروه هدف این پایگاه افراد بالای ۲ سال در جمعیت تحت پوشش منطقه جغرافیایی کلینیک تندرستی است.

حیطه خدمات: در این پایگاه ها، خدمات زیر برای افراد سنین بالای ۲ سال ارایه می گردد:

- بررسی وضعیت فشار خون، قند خون، چربیهای خون، اضافه وزن و چاقی؛
- تشخیص بیماریهای فشار خون بالا، دیابت، چاقی، بیماریهای عروق کرونر قلب؛
- تعیین عوامل خطر زای ابتلا به بیماری های غیر واگیر مهم از جمله بیماریهای قلبی- عروقی، دیابت، سرطان؛ و
- ارایه خدمات مشاوره ای زیر نظر متخصصان در زمینه های رژیم غذایی مناسب، دوره آموزشی ترک دخانیات، دوره توان بخشی قلب بعد از نارسایی قلب، دوره آموزشی انجام فعالیت بدنی برای بیماران، افراد سالم و افراد در معرض خطر، دوره آموزشی برای تهیه و طبخ غذای سالم.

اهداف ارایه خدمت

هدف کلی: توانمندسازی فرد و جامعه (گروه های حمایتی برای کاهش بیماریهای غیر واگیر و عوامل خطر ساز آن

اهداف اختصاصی

- افزایش خود مراقبتی؛
 - افزایش ظرفیت جامعه برای بهبود شیوه زندگی؛
 - افزایش آگاهی در زمینه عوامل خطر ساز مهم و بیماریهای غیر واگیر؛ و
 - تغییر رفتار در زمینه عوامل خطر ساز مهم و بیماریهای غیر واگیر و بهبود شیوه زندگی.
- چگونگی مراقبت عوامل خطر بیماریهای قلبی- عروقی در پایگاه تندرستی، در نمودار (۱) نشان داده شده است.

اقدامات لازم برای افراد سالم

- آموزش های عمومی شامل برگزاری کلاس آموزش عمومی (۲ جلسه یک ساعته به فاصله ۶ ماه)، توزیع مطالب آموزشی؛
- صدور کارت پایش سلامت برای مدت یکسال؛
- پیگیری برای مراجع افراد؛
- دعوت برای مراجعه در سال آینده؛ و
- تشویق برای مشارکت در ایجاد تشکلهای بهداشتی مردمی.

اقدامات لازم برای افراد در معرض خطر

برای افرادی که از نظر بیوشیمیایی و نمایی توده بدنی در معرض خطر شناخته می شوند؛ اقدامات زیر صورت می گیرد:

- ارجاع به متخصص تغذیه برای مشاوره؛
- ارجاع به کارشناس تربیت بدنی برای مشاوره؛

- ارجاع به درمانگاه ترک دخانیات برای مشاوره؛
- برگزاری کلاسهای آموزشی عمومی (۴ جلسه ی یکساعته، ۳ ماه یکبار)؛
- پیگیری مراجعان
- مراقبت و پیگیری تا حذف یا کنترل عامل خطرزا؛ و
- مراقبت بر اساس وضعیت جدید فرد (سالم یا در معرض خطر).

اقدامات لازم برای افراد بیمار

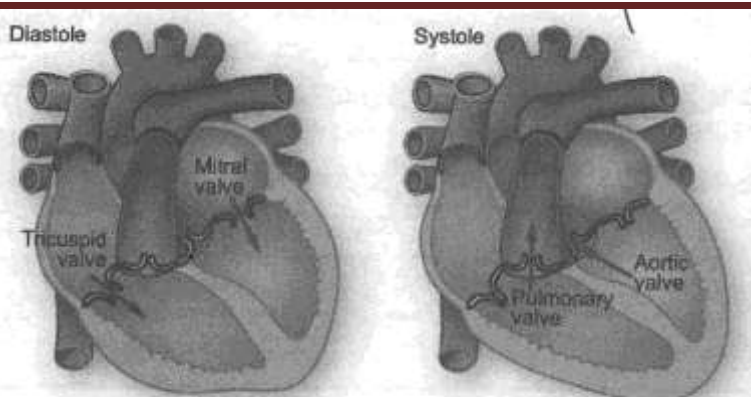
- اگر بیمار تحت درمان قبلی باشد
 - پیگیری و دریافت پس خوراند^{۴۵} از پزشک معالج؛
 - ارجاع به پزشک متخصص در صورت لزوم؛
 - برگزاری کلاس آموزشی؛
 - توزیع پمفلت تخصصی بر حسب نوع عامل خطرزا و بیماری؛
 - هماهنگی برای مشاوره تخصصی و
 - پیگیری مراجعه های بعدی.
- اگر بیمار تازه شناخته شده باشد (یا بیمار تحت درمان نباشد)
 - ارجاع به پزشک متخصص؛
 - پیگیری طبق دستور پزشک؛
 - برگزاری کلاس آموزشی؛
 - توزیع پمفلت تخصصی بر حسب نوع عامل خطرزا و بیماری؛
 - هماهنگی برای مشاوره تخصصی؛ و
 - پیگیری مراجعه های بعدی.

فصل پنجم: بیماری مزمن دریچه قلب

تعریف

قلب یک انسان بالغ، در هر ساعت حدود ۳۷۹ لیتر خون را پمپاژ می کند. جریان خون در قلب همواره مسیر ایک طرف را طی می کند. دریچه ها در این جریان یک طرفه خون نقش حیاتی ایفا می کنند. قلب دارای چهار دریچه است که عبارتند از: میترال، آئورت، تریکوسپید (سه لختی) و پولمونر (ریوی) (شکل ۱). دریچه های میترال و تریکوسپید به ترتیب جریان خون بین دهلیز و بطن چپ و راست را تنظیم می کنند. همچنین، دریچه پولمونر جریان خون قلب به ریه و دریچه آئورت جریان خون قلب به شریان آئورت را کنترل می کنند. خون دهلیز چپ و راست به ترتیب از طریق دریچه های میترال و تریکوسپید وارد بطن چپ و راست می شود. هنگامی که بطنها از خون پر میشوند دریچه های میترال و تریکوسپید بسته می شوند تا هنگام انقباض بطنها از بازگشت خون به دهلیزها جلوگیری شود. با انقباض بطنهای چپ و راست دریچه های آئورت و پولمونر باز می شوند تا خون از طریق شریان آئورت به نقاط مختلف بدن و از طریق شریان ریوی به ششها منتقل شود. هنگامی که انقباض بطنها به پایان می رسد دریچه های آئورت و پولمونر بسته می شوند تا از بازگشت خون از شریان ها به داخل حفره های قلب جلوگیری شود.

⁴⁵ . Feedback



شکل (۱) - آناتومی و فیزیولوژی دریچه‌های چهارگانه قلب

در حالت طبیعی دریچه‌ها کمک می‌کنند تا خون با نیروی مناسب، در زمان مناسب و در مسیر مناسب جریان یابد. بنابراین هر گونه آسیب یا اختلال در هر یک از چهار دریچه قلب به عنوان «بیماری دریچه قلب»^{۴۶} محسوب می‌شود. دریچه‌های میترال و آئورت بیشتر از سایر دریچه‌های قلب دچار بیماری میشوند. بیماری دریچه قلب ممکن است به صورت تنگی و یا نارسایی بروز کند.

«تنگی دریچه»^{۴۷} به حالتی اطلاق می‌شود که دریچه‌ها بیش از حد سفت شده‌اند و یا به هم چسبیده‌اند و نمی‌توانند به طور کامل باز شوند. در این حالت قلب برای عبور دادن جریان خون از دریچه مجبور است نیروی بیشتری وارد کند. برای این منظور عضلات قلب ضخیم‌تر و بزرگتر می‌شوند که اصطلاح هیپرتروفی قلب نامیده می‌شود. هیپرتروفی قلب سبب می‌شود تا انعطاف پذیری و کارایی عضلات قلب کاهش یابد و در نهایت به نارسایی قلبی منتهی شود. هر چهار دریچه قلب می‌توانند دچار تنگی شوند.

«نارسایی دریچه»^{۴۸} به حالتی اطلاق می‌شود که دریچه قادر نیست به طور کامل بسته شود و بنابراین خون به عقب باز می‌گردد. در این حالت بخشی از خون به جای این که در مسیر رو به جلو و طبیعی خود حرکت کند؛ به سمت عقب بازگشت می‌کند و باعث تجمع و انباشت خون در دهلیز یا بطن می‌شود و در نتیجه بار قلب را افزایش می‌دهد. قلب با تلاش بیشتر سعی می‌کند تا این نقص را جبران کند. این حالت باعث گشادی حفرات قلب و بزرگی قلب شده و در نهایت به نارسایی قلبی منتهی می‌شود. هر چهار دریچه قلب می‌توانند دچار نارسایی شوند. لازم به ذکر است که تجمع و انباشت خون در دهلیز یا بطن احتمال لخته شدن خون را افزایش می‌دهد که در این صورت باعث بروز سکته قلبی یا آمبولی ریوی می‌شود.

شکل بالینی بیماری

علائم بیماری دریچه قلب بستگی به شدت بیماری دارد. در موارد خفیف ممکن است هیچ علامت بالینی وجود نداشته باشد. در حالی که موارد شدید بیماری به نارسایی احتقانی قلب منجر می‌شود. اگر بیماری دریچه به صورت حاد رخ دهد؛ علائم بیماری هم به صورت ناگهانی بروز می‌کنند. ولی چنانچه بیماری دریچه روند تدریجی داشته باشد؛ قلب خود را با وضعیت دریچه تطبیق می‌دهد و لذا ممکن است فرد متوجه شروع علائم نارسایی قلبی نشود. علائم بیماری دریچه همانند نارسایی قلبی است و به صورت تنگی نفس در حین فعالیت، خس خس سینه، تورم مچ و ساق پا، دستها و حتی شکم تظاهر می‌یابد.

روش‌های مختلفی برای شناسایی و تشخیص بیماری دریچه قلب وجود دارد که مهمترین آنها عبارتند از:

⁴⁶ . Valvular Heart Disease (VHD)

⁴⁷ . Valvular Stenosis

⁴⁸ . Valvular Insufficiency or Regurgitation

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

۱. معاینه و سمع قلب برای شنیدن سوفل؛
۲. نوار قلب برای تشخیص اختلال فعالیت الکتریکی قلب، ضربان قلب و هیپرتروفی عضلات قلب؛
۳. رادیوگرافی قفسه سینه برای تشخیص کاردیومگالی (بزرگی قلب)؛
۴. اکوکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد عضلات و دریچه های قلب؛ و
۵. آنژیوگرافی برای تشخیص تنگی یا نارسایی دریچه های قلب.

عوامل اتیولوژی بیماری

عوامل متعددی در ایجاد بیماری دریچه قلب نقش ایفا می کنند. برخی از این عوامل مادرزادی بوده و در بدو تولد بروز می کنند و برخی دیگر تابع شرایط محیطی بوده و در طول زندگی بروز می کنند. علل عمده بیماریهای دریچه ای قلب در جدول (۱) ارائه شده است.

جدول (۱) - اتیولوژی بیماری دریچه قلب بر حسب نوع دریچه و نوع ضایعه

نوع دریچه	نوع ضایعه	اتیولوژی
میترال	تنگی	تب روماتیسمی، مادرزادی، کلسیفیکاسیون، آرتیت روماتوئید، بیماری لوپوس
	نارسایی	حاد: اندوکاردیت، پارگی عضلات پاپیلاری، تروما مزمن: تب روماتیسمی، مادرزادی، کلسیفیکاسیون، اندوکاردیت، ایسکمی، کاردیومیوپاتی، اشعه
	تنگی	تب روماتیسمی، مادرزادی، کلسیفیکاسیون، اشعه
آئورت	نارسایی	تب روماتیسمی، مادرزاد، اندوکاردیت، تروما، سیفلیس، پرفشاری خون، سندرم مارفان
	تنگی	تب روماتیسمی، مادرزادی
تری کوسپید	نارسایی	اولیه: تب روماتیسمی، مادرزاد، اندوکاردیت، اشعه، تروما، آسیب عضلات پاپیلاری
		ثانویه: دیلاتاسیون بطن راست، پیس میکر طولانی در بطن راست
پولمونر	تنگی	مادرزادی، کارسینوئید
	نارسایی	مادرزادی، اندوکاردیت، جراحی دریچه، پرفشاری خون ریوی، سندرم مارفان

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

بیماری دریچه قلب بعد از بیماری عروق کرونر، سکته، پرفشاری خون، چاقی، و دیابت به عنوان یک مشکل عمده بهداشتی مطرح است که با میزان ابتلا و مرگ و میر بالایی همراه است. تب روماتیسمی عمده ترین علت بیماری دریچه قلب در کشورهای در حال توسعه است. شیوع تب روماتیسمی از یک در یکصد هزار در کاستاریکا تا ۱۵۰ در یکصد هزار در چین متفاوت است. شیوع مرگ

ومیر تب روماتیسمی از جامعه ای به جامعهی دیگر و حتی در بین اقشار مختلف یک جامعه متفاوت است و تابع تراکم جمعیت و میزان دسترسی به خدمات تشخیصی و درمانی فارنژیت استرپتوکوکی است. گسترش بیماری های دریچه ای روماتیسمی در مناطقی که اقتصاد ضعیفی دارند (مانند افریقا، آمریکای مرکزی و خاورمیانه) بسیار سریع تر از کشورهای پیشرفته است و معمولا عوارض شدید به ویژه در بیماران سنین زیر ۲۰ سال را به دنبال دارد که دلیل آن عفونت های مکرر کنترل نشده با گونه های مهاجم استرپتوکوک می باشد. در حدود ۱۶ میلیون نفر در سراسر جهان از بیماری روماتیسمی قلب رنج می برند.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

مطالعه های معدودی در ارتباط با اپیدمیولوژی بیماری های دریچه ای قلب در ایران انجام گرفته است. در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۰ در شش استان کشور شامل تهران، تبریز، مشهد، شیراز، کرمانشاه و اهواز روی ۳۴۱۸ بیمار مبتلا به بیماری دریچه ای قلب انجام گرفت نشان داد که میانگین سنی بیماران ۴۴ سال بود. حدود ۴۷/۳ درصد بیماران را مردان و بقیه را زنان تشکیل داده بودند. بیشترین موارد ابتلا مربوط به درگیری دریچه میترا بود که در ۴۶ درصد بیماران گزارش شده بود. بخش عمده ای (۵۰/۹ درصد) از بیماران به دلیل تب روماتیسمی و ۲۱/۹ درصد به سبب ایسکمی، ۴/۴ درصد به علت اندوکاردیت، ۵/۶ درصد به دلیل بیماری های مادرزادی و ۱۷/۱ درصد به سبب بیماری های دژنراتیو و کهولت به بیماری دریچه قلب مبتلا شده بودند.

اقدامات کنترلی و پیشگیری سطح اول

با توجه به این که علت غالب بیماری دریچه قلب در کشورهای در حال توسعه، بیماری تب روماتیسمی ناشی از فارنژیت استرپتوکوکی است؛ لذا درمان صحیح با آنتی بیوتیک مناسب در ظرف ۴۸ ساعت نخست مهم ترین اقدام پیشگیرانه برای جلوگیری از ابتلا به بیماری دریچه قلب می باشد. در کشورهای پیشرفته، کهولت و بیماریهای مزمن علت غالب بیماری های دریچه قلب را تشکیل می دهند. بنابراین اصلاح شیوع زندگی، کنترل عوامل خطر پرفشاری خون، آترواسکلروز (تصلب شریان) و حملات قلبی می تواند به کاهش بروز بیماری دریچه قلب کمک نماید. به طور کلی می توان با انجام اقدامات زیر از رخداد بیماری دریچه قلب جلوگیری نمود:

۱. درمان سریع و مناسب گلودرد چرکی استرپتوکوکی؛
۲. عدم مصرف سیگار؛
۳. عدم مصرف الکل؛
۴. رژیم غذایی کم چرب و کم نمک؛
۵. کنترل قند خون
۶. فعالیت ورزشی؛ و
۷. تعادل وزن.

پیشگیری سطح اول

با انجام اقدام های کنترلی زیر، می توان علاوه بر بهبود نسبی علایم بیماری دریچه قلب، از پیشرفت آن جلوگیری نمود یا احتمال رخداد عوارض را کاهش داد:

۱. درمان طولانی مدت آنتی بیوتیک در موارد بیماری روماتیسمی قلب؛
۲. مصرف داروهای ضدانعقاد مانند آسپرین و وارفارین؛
۳. زدن بالون^{۴۹} به منظور باز نمودن تنگی دریچه؛ و

⁴⁹ . Balloon dilation

فصل ششم: دیابت

تعریف

دیابت قندی، بیماری مزمنی است که به علت کاهش مطلق انسولین یا کاهش نسبی ترشح آن از پانکراس همراه با درجاتی از مقاومت نسوج محیطی نسبت به تأثیرات آن در بدن ایجاد می شود. انسولین، هورمونی است که کنترل تنظیم قند خون را در بدن به عهده دارد. هیپرگلیسمی یا افزایش قند خون، شایع ترین پی آمد دیابت کنترل نشده است که در طی زمان، منجر به آسیب جدی بسیاری از ارگانها و سیستم های بدن به ویژه عروق خونی و اعصاب می گردد.

دیابت قندی به چهار گروه بالینی تقسیم بندی می شود:

۱. دیابت نوع یک که نتیجه تخریب سلولهای بتای پانکراس و در نتیجه کاهش مطلق انسولین در بدن می باشد.
۲. دیابت نوع دو که نتیجه ی کاهش تدریجی ترشح انسولین از سلولهای بتای پانکراس در زمینه مقاومت محیطی نسبت به اثرات انسولین است.
۳. اختصاصی دیگر، دیابت ناشی از یک علت ثانویه از جمله اختلال ژنتیکی در عملکرد انسولین، بیماریهای پانکراس برون ریز^{۵۰} مثل بیماری سیستیک فیبروزیس و دیابت ناشی از دارو یا مواد شیمیایی (در طی درمان اچ آی وی/ایدز یا بعد از پیوند اعضا).
۴. دیابت قندی زمان بارداری^{۵۱}: دیابتی که در زمان بارداری مورد تشخیص قرار می گیرد و از نظر بالینی، دیابت بارز نمی باشد.

تشخیص دیابت قندی

براساس آخرین توصیه انجمن دیابت آمریکا^{۵۲} در سال ۲۰۱۳ میلادی، معیار تشخیصی دیابت بر اساس جدول ۱ میباشد.

جدول (۱) - معیارهای تشخیصی دیابت قندی

• هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) مساوی یا بیش تر از ۶/۵ درصد*	یا
• گلوکز پلاسمای ناشی (FPG) مساوی یا بیش تر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر* (منظور از ناشتا، حداقل گذشت ۸ ساعت از آخرین وعده غذا است).	یا
• گلوکز پلاسمای ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم محلول گلوکز خوراکی (آزمون تحمل گلوکز خوراکی) مساوی یا بیش تر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد.*	یا

⁵⁰ . Exocrine pancreas

⁵¹ . Gestational diabetes mellitus; GDM

⁵² . American Diabetes Association, ADA

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

• گلوکز پلازما اتفاقی^{۵۳} مساوی یا بیش تر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر در بیماری که علائم منتسب به هیپرگلیسمی را داشته یا در بحران هیپرگلیسمیک است.

* در غیاب هیپرگلیسمی بارز، نتیجه هر یک از این آزمون ها با انجام مجدد آزمون باید مورد تصدیق قرار گیرد.

ویژگیهای تشخیصی افراد در مرحله قبل از دیابت در جدول ۲ آمده است.

جدول (۲) تقسیم بندی افرادی که در معرض خطر ابتلا به دیابت هستند

• گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG) بین ۱۰۰-۱۲۵ میلی گرم در دسی لیتر یا • گلوکز پلاسمای ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز بین ۱۹۹-۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر است. یا • هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) بین ۶/۴-۵/۷ درصد است.

که تمام زنان بارداری که دیابت شناخته شده ندارند؛ بین هفته ۲۸-۲۴ بارداری مورد آزمون تحمل گلوکز با ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز قرار گیرند. غربالگری و معیارهای تشخیصی اخیر دیابت زمان بارداری بر اساس توصیه IADPSG در جدول ۳ آمده است.

دول (۳) - غربالگری و تشخیص دیابت زمان بارداری

- آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) با اندازه گیری گلوکز پلازما قبل، یک و دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز، بین هفته ۲۴-۲۸ حاملگی برای تمام زنان باردار که دیابت شناخته شده ندارند؛ انجام شود.
- آزمون تحمل گلوکز خوراکی در صبح و بعد از حداقل ۸ ساعت ناشتای شبانه انجام شود.
- تشخیص دیابت بارداری با وجود هر یک از معیارهای زیر مطرح می باشد:
 - گلوکز پلاسمای ناشتا مساوی یا بیشتر از ۹۲ میلی گرم در دسی لیتر
 - گلوکز یک ساعت بعد مساوی یا بیشتر از ۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر
 - گلوکز ۲ ساعت بعد مساوی یا بیشتر از ۱۵۳ میلی گرم در دسی لیتر

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

دیابت قندی یکی از شایع ترین بیماریهای غیر واگیر در دنیا است. این بیماری، چهارمین یا پنجمین علت مرگ و میر در اغلب کشورهای با درآمد سرانهی بالا بوده و شواهد زیادی از همه گیری دیابت قندی در کشورهای صنعتی یا در حال صنعتی شدن نیز

⁵³ . Random plasma glucose

وجود دارند. میزان شیوع کلی این بیماری ها به ویژه در کشورهای در حال توسعه، رو به افزایش است. به علت شیوع قابل توجه چاقی و به موازات آن شیوع دیابت قندی در بیشتر کشورهای دنیا، «چاقی» و «دیابت» اپیدمی دو قلوی قرن ۲۱ نام گرفته اند. در طی دو دهه گذشته مطالعات قابل توجهی در ارتباط با علل احتمالی و انتشار دیابت در جهان صورت گرفته اند. نتایج این مطالعات، بیانگر افزایش شیوع و بار اجتماعی - اقتصادی دیابت در کشورهای با درآمد سرانه پائین یا متوسط است. حدود ۸۰ درصد از مبتلایان به دیابت در این کشورها زندگی می کنند.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

بررسی های مقدماتی اپیدمیولوژی دیابت در ایران توسط انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران در سال های ۱۳۵۵ و ۱۳۵۶ صورت گرفته است. اسماعیل بیگی نیز در سال ۱۳۵۸ نتیجه بررسی شیوع دیابت در ۶۳۰۰۰ نفر از جمعیت ایران را در دهمین کنگره فدراسیون بین المللی دیابت در وین ارائه نمود. در این بررسیها، بروز دیابت در کودکان از ۰/۶ تا ۵ در هزار و شیوع آن در بالغان بین ۱۰-۲ درصد متغیر بود. هر چند از نظر روش شناسی و نحوه ی غربالگری ایراداتی بر این مطالعه ها وجود دارد، اما انجام آنها مقدمه ای برای مطالعه های اپیدمیولوژیک بعدی بود.

اقدامات کنترل و پیشگیری دیابت قندی نوع دو در وضعیت کنونی ایران

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بر اساس مطالعه های انجام شده روی دیابت قندی در ایران، اقدام به اجرای طرح ملی پیشگیری و کنترل دیابت نوع دو در کشور نموده است. کمیته ی علمی این طرح در سال ۱۳۷۵ تشکیل گردید. مطالب آموزشی در غالب ۷ جلد کتاب تهیه و کارگاه ها و سمینارهای آموزشی در دو سال متوالی ۷۶ و ۷۷ برای آموزش پزشکان متخصص داخلی، پزشکان عمومی، پرستاران و کارشناسان تغذیه مراکز دیابت و دانشگاه های علوم پزشکی کشور برگزار گردیدند. در اسفند ماه سال ۱۳۷۷ طرح دیابت در ۱۷ دانشگاه علوم پزشکی کشور به مرحله ی اجرا در آمد. طرح ملی در سال ۱۳۸۰ مورد ارزیابی و بازنگری قرار گرفت و سر انجام در اواخر سال ۱۳۸۱ «طرح ملی کنترل و پیشگیری از دیابت نوع دو» در نظام شبکه های بهداشتی درمانی کشور ادغام گردید. هدف از اجرای این طرح ملی، مبارزه با این معضل جهانی در قالب پیش گیری سطح های اول، دوم و سوم بود که با غربالگری افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع دو انجام می شود.

فصل هفتم: چاقی

تعریف

تعیین چاقی با اندازه گیری میزان واقعی ذخایر چربی موجود در ترکیب بدن میسر می شود که با روشهای پیچیده و گران قیمتی چون هیدرودانسیتومتری، پلتیسموگرافی، اندازه گیری میزان کلی آب بدن با استفاده از روش *Isotope dilution*، جذب انرژی دوگانه اشعه ایکس^{۵۴} و امپدانس بیوالکتریکی^{۵۵} و همچنین ارزیابی توزیع چربی در بدن با روشهای سونوگرافی، تصویربرداری از طریق سی تی اسکن، و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی امکان پذیر است، اما در تحقیقات اپیدمیولوژیک به دلیل سادگی و کم هزینه بودن، بیشتر از شاخص نمایه توده بدنی^{۵۶}، حاصل تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر قد (به متر مربع) استفاده می شود. سازمان جهانی بهداشت^{۵۷} و مؤسسه ملی بهداشت آمریکا در بزرگسالان نمایه توده بدنی ۲۴/۹-۱۸ را حد مطلوب، ۲۹/۹-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع را به عنوان اضافه وزن و ۳۰ و بالاتر را به عنوان چاق معرفی کرده اند. البته برای جوامع آسیایی چون در ترکیب بدنی

⁵⁴ . Dualenergy X-ray

⁵⁵ . Bioelectrical Impedance

⁵⁶ . Body Mass Index (BMI)

⁵⁷ . World Health Organization (WHO)

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

خود دارای میزان بیشتری از چربی هستند؛ حد کمتری از نمایه توده بدنی را به عنوان معیار چاقی و اضافه وزن در نظر میگیرند. این معیار برای کودکان و نوجوانان بر اساس توصیه مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری ها (CDC)⁵⁸ بر اساس نمایه توده بدنی محاسبه شده از نمودار رشد بر حسب سن و جنس تعیین می گردد. به نمایه توده بدنی مساوی یا بالاتر از صدک ۹۵ نمودار «اضافه وزن» و بین صدک ۸۵ و ۹۵ «در معرض خطر اضافه وزن» اطلاق می شود (جدول ۱). هم چنین IOTF⁵⁹ معیار دیگری را با استفاده از ترکیب حد مرزی نمایه توده بدنی بالای ۲۵ یا ۳۰ در بزرگسالی با صدکهای متناظر نمایه توده بدنی در سنین پایین تر، برای تعیین حد مرزی نمایه توده بدنی برای تعریف اضافه وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان پیشنهاد نموده است.

جدول (۱) - تقسیم بندی چاقی بر اساس نمایه توده بدنی (BMI) در کودکان و بزرگسالان

تقسیم بندی	بزرگ سالان (≤ ۱۸ سال)	تقسیم بندی	کودکان و نوجوانان (> ۱۸ سال)
زیر وزن	BMI > ۱۸/۵	زیر وزن	BMI > ۵ صدک
وزن طبیعی	BMI ۱۸/۵ - ۲۴/۹	وزن طبیعی	BMI ۵ - ۸۵ صدک
اضافه وزن	BMI ۲۵ - ۲۹/۹	در معرض خطر اضافه وزن	BMI ۸۵ - ۹۵ صدک
چاقی	BMI ≤ ۳۰	اضافه وزن	BMI ≤ ۹۵ صدک

علاوه بر چاقی عمومی، چاقی شکمی به عنوان فاکتور پیش بینی کننده ی مستقل پیامدهای قلبی- عروقی در مطالعه های اپیدمیولوژیک مورد توجه می باشد که برای تعریف آن از اندازه دور کمر، اندازه دور باسن یا نسبت دور کمر به دور باسن یا نسبت دور کمر به قد استفاده می شود. حدود مرزی شاخص های تن سنجی فوق برای تعریف چاقی شکمی بر حسب جنس در جوامع مختلف، متفاوت است. شایع ترین معیار تعیین چاقی شکمی، اندازهی دور کمر است و حد مرزی توصیه شده برای نژادها و ملیت های مختلف، مقادیر متفاوتی است؛ به عنوان مثال در کانادا، ایالات متحده آمریکا و اروپا برای مردان و زنان به ترتیب مساوی و بیشتر از ۱۰۲ و ۸۸ سانتی متر و این مقادیر برای مناطقی از آفریقا، قفقاز و خاور میانه به ترتیب ۹۴ و ۸۰ سانتی متر، برای آسیا، آمریکای جنوبی و مرکزی ۹۰ و ۸۰ سانتی متر و برای چین ۸۵ و ۸۰ سانتی متر و بر خلاف بقیه که حد مرزی دور کمر در مردان بالاتر از زنان بود، در ژاپن ۸۵ و ۹۰ سانتی متر در نظر گرفته شده است.

چاقی ناشی از یک تعامل پیچیده میان محیط زیست، استعداد ژنتیکی و رفتاری است. عوامل محیطی شامل مصرف غذاهای پر کالری و زندگی کم‌تحرک به نظر مهمترین عامل اپیدمی چاقی در دهه های اخیر هستند. مسلمة عدم تعادل مثبت دریافت و مصرف انرژی باعث چاقی می شود، اما سهم هر یک از آنان به روشنی مشخص نیست. در کنار عوامل محیطی، استعداد ژنتیکی برای چاقی وجود دارد و مشخص شده است که جهش ژن منفرد باعث انواع نادری از چاقی تک ژنی خواهد شد. با این حال، شواهد زیادی نشان میدهد که واریانتهای شایع ژنتیکی یا پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی (SNP)⁶⁰ ممکن است نقش مهمی در اپیدمی چاقی بازی کند. این SNP ها اثرات متوسطی در حساسیت فرد به چاقی دارند، اما به دلیل تناوب زیاد، می توانند کمک زیادی به چاقی در سطح جوامع داشته باشند.

⁵⁸ . Center for Disease Control and Prevention in US

⁵⁹ . International Obesity Task Force

⁶⁰ . Single-nucleotide polymorphisms

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

در حال حاضر، اپیدمی چاقی به عنوان یکی از مهم ترین مشکلات سلامتی که عموم مردم در بیشتر مناطق - ولی نه در همه آن ها- با آن مواجه هستند؛ شناخته شده است. شیوع چاقی در سراسر جهان بر اساس نمایه توده بدنی گزارش شده به پایگاه داده های جهانی در سازمان جهانی بهداشت پایش می شود و این اطلاعات، درصد بزرگسالان سراسر دنیا را شامل می شود. این سازمان گزارش نموده است که در سال ۲۰۰۵ میلادی حدود ۱/۶ میلیارد نفر از جمعیت بزرگسال جهان دارای اضافه وزن و حداقل ۴۰۰ میلیون نفر از آنان چاق بودند. پیش بینی می شود تا سال ۲۰۱۵، این اعداد به ترتیب به ۲/۳ میلیارد نفر و ۷۰۰ میلیون نفر برسد. شیوع چاقی در اروپا و آمریکای شمالی بالا و در آفریقا و خاور میانه متغیر است. بالاترین میزان چاقی در جزایر اقیانوس آرام با شیوع ۸۰ درصد و کمترین میزان آن در هند با شیوع یک درصد گزارش شده است.

بررسی روند شیوع چاقی نیز یکی دیگر از مسایل مورد بحث در اپیدمیولوژی این مشکل می باشد. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت، شیوع اضافه وزن و چاقی در سه دهه اخیر (۲۰۰۸-۱۹۸۰ میلادی) دو برابر شده است.

اپیدمیولوژی چاقی در ایران

طبق آخرین گزارش سازمان جهانی بهداشت، شیوع چاقی در ایران در سال ۲۰۰۸ میلادی ۱۹/۴ درصد (۱۲/۴ درصد در مردان و ۲۶/۵ درصد در زنان) بوده است و روند افزایشی آن از سال ۱۹۹۶ میلادی و به ویژه در زنان شدت گرفته است. در مطالعه ی کشوری جانقربانی و همکاران طی سال های ۲۰۰۵-۲۰۰۴ میلادی، نزدیک نیمی از جمعیت ۶۵-۱۵ سال ایرانی مبتلا به اضافه وزن بودند (۴۲/۸ درصد مردان و ۵۷ درصد زنان) هم چنین، ۱۱/۱ درصد مردان و ۲۵/۲ درصد زنان چاق بودند و شیوع چاقی و اضافه وزن در ساکنان شهرها بیش از روستاها می باشد.

:

اقدامات کنترل و پیشگیری در وضعیت کنونی ایران

با توجه به این که علل مولتی فاکتوریال (چند عاملی) در ایجاد و استمرار چاقی مؤثر است، این مشکل به عنوان یکی از مسائل حل نشده بهداشتی در سراسر دنیا باقی مانده است و مداخله ها برای پیشگیری و درمان آن خیلی امیدوار کننده نمی باشد. در کشور ما در سطح ملی مطالعه های مداخله ای برای پیشگیری و درمان چاقی انجام نشده است و تنها مطالعه های اندک و پراکنده های در جمعیت های محدود اجرا شده است. در مطالعه ی برنامه قلب سالم اصفهان (IHHP)^{۶۱}، ۱۲۵۱۴ بزرگسال بالای ۱۹ سال مبتلا به دیابت یا پرفشاری خون در سال ۲۰۰۲ از دو شهر اصفهان به عنوان گروه مداخله و اراک به عنوان گروه شاهد انتخاب شده بودند و تا ۲۰۰۷ پیگیری شدند. بعد از مداخله برای تغییر شیوه زندگی برای این بیماران در این مدت هیچ تغییر معنی داری در مورد چاقی در گروه مداخله مشاهده نشد و تنها کاهش اندازه دور کمر در زنان مبتلا به فشار خون مشاهده شد؛ در حالی که چاقی و چاقی شکمی در هر دو جنس در گروه کنترل افزایش نشان داد. همین برنامه در طی همین ۵ سال روی کارگران و کارمندان در برنامه مداخله در محل کار^{۶۲} نتایج مشابهی مبنی بر تأثیر مداخله بر کاهش چاقی شکمی و نه چاقی عمومی را نشان می دهد. در مطالعه ی قند و لیپید تهران، مداخله ی آموزشی تغییر شیوه زندگی برای یک دوره ۱۰ ساله، روی ۳۲۷۰ مرد و ۴۴۶۴ زن بالای ۲۰ سال شهر تهران طی سال های ۲۰۱۱-۱۹۹۹ میلادی انجام شده است. مداخله به صورت آموزش های تغییر شیوه زندگی برای پیش گیری از بیماری های غیر واگیر به وسیله ی آموزش های اصلاح تغذیه و انتخاب الگوی غذایی سالم، افزایش میزان فعالیت بدنی و کاهش مصرف سیگار به گروه مداخله داده شد و بعد از حدود ۱۰ سال نتایج به دست آمده نشان داد که مداخله روی شانس چاق شدن مردان و زنانی که در ابتدای مطالعه چاق نبودند؛ تأثیر محسوس نداشت و شانس چاق ماندن مردان و زنانی که در آغاز

⁶¹ . Isfahan Healthy Heart Program

⁶² . Worksite Intervention Project

مطالعه چاق بودند را ۰/۲۷ و ۰/۳۸ کاهش داده است، اما این کاهش تنها در زنان معنی دار بود. به علاوه، اثر مداخله ها باعث گردید تا شانس چاقی شکمی در زنان مبتلا به آن ۰/۳۴ کاهش یابد و این در حالی است که در سایر افراد تأثیری نداشتیم.

فصل هشتم: استئوپروز (پوکی استخوان)

تعریف

استئوپروز (پوکی استخوان)^{۶۳} را باید شایع ترین بیماری بافت استخوانی دانست. این بیماری با کاهش تراکم استخوان و از دست رفتن کیفیت ریزساختار استخوان، منجر به افزایش خاصیت شکنندگی استخوان و در نتیجه افزایش خطر شکستگی می شود، اما از آن جا که معمولاً تا زمان شکستگی، علامت هشدار دهنده ای ندارد؛ در تعداد کمی از افراد در زمان مناسب تشخیص داده شده و درمان می شود و به همین دلیل به «بیماری خاموش» نیز مشهور است؛ در صورتی که کاهش توده استخوان به میزان ۲/۵ انحراف معیار یا بیشتر از متوسط حداکثر توده استخوانی^{۶۴} جامعه- که در افراد جوان و سالم دیده می شود- رخ دهد؛ به عنوان «استئوپروز» و در صورتی که این میزان کاهش بین ۲/۵- ۱ انحراف معیار از متوسط حداکثر توده استخوانی باشد؛ به عنوان «استئوپنی»^{۶۵} تعریف می گردد.

طبقه بندی

استئوپروز به دو دسته اولیه و ثانویه تقسیم می شود. نوع اولیه (فیزیولوژیک)، در واقع یک فرایند ناشی از کمبود استروژن (نوع I) یا ناشی از روند طبیعی سال خوردگی (نوع II) می باشد، نوع ثانویه (پاتولوژیک) که حداقل ۲۰ درصد از استئوپروزها را شامل می شود؛ به دنبال بیماری ها یا مصرف داروها به ویژه گلوکوکورتیکوئیدها به وجود می آید.

پاتوفیزیولوژی

عدم رسیدن به استحکام بهینه ی استخوان در دوران رشد و تکامل، جذب بیش از حد استخوان که منجر به از دست رفتن توده استخوان می شود و عدم جایگزینی استخوان از دست رفته به دلیل نقایص موجود در شکل گیری استخوان - سه مکانیسم اصلی در روند بیماری زایی استئوپروز هستند. کمبود استروژن در ایجاد استئوپروز نقشی اساسی دارد. به همین دلیل پوکی استخوان در زنان بعد از یائسگی اهمیت ویژه ای می یابد. البته کمبود کلسیم، ویتامین D و هیپوپاراتیروئیدی نیز در این روند دخالت می کنند.

تظاهرات بالینی

استئوپروز تا زمانی که منجر به شکستگی نشود، بدون علامت باقی می ماند. شکستگی مهم ترین تظاهر استئوپروز است. شکستگی های لگن، تنهی مهره و انتهای ساعد به عنوان شکستگی های اصلی استئوپروز در نظر گرفته می شوند. بر اساس مطالعه های انجام شده، از بین عوامل خطر، فقط ۴ عامل همراهی مستقل با شکستگی های استئوپروتیک داشته اند: ۱- پایین بودن میزان تراکم معدنی استخوان؛ ۲- سابقه ی شکستگی به دلیل شکنندگی استخوان^{۶۶}؛ ۳- سن؛ و ۴- سابقه خانوادگی استئوپروز.

عوامل خطر ساز

۱. عوامل دموگرافیک: سن بالای ۶۵ سال، جنس مؤنث، سابقه شکستگی استئوپروتیک در بستگان درجه اول و وزن کم.
۲. الگوی زندگی: کم تحرکی، استعمال دخانیات، مصرف الکل و تغذیه نامناسب (کمبود دریافت و کلسیم و ویتامین D).

⁶³ . Osteoporosis

⁶⁴ . Peak Bone Mass

⁶⁵ . Osteopenia

⁶⁶ . Fragility fracture

۳. هیپوگنادیسم: سندرم ترنر، سندرم کلاین فلتر، بی اشتهاپی عصبی، آمنوره هیپوتالاموسی و هایپرپرولاکتینمی.
۴. اختلالات اندوکراین: سندرم کوشینگ، هایپرپاراتیروئیدی، تیروتوکسیکوز، آکرومگالی، نارسای آدرنال و یائسگی زودرس.
۵. اختلالات تغذیه ای و گوارشی: سوء تغذیه، سندرم سوء جذب، گاسترکتومی، بیماری های کبدی شدید و ویژه سیروزبیلیاری و آنمی پرنیشیوز.
۶. اختلالات روماتولوژیک: آرتریت روماتوئید و اسپوندیلیت آنکلیوزان.
۷. اختلالات خونی یا بدخیمی ها: مالتیپل میلوما، لنفوم و لوکمی، ماستوسیتوز، هموفیلی و تالاسمی
۸. اختلالات وراثتی: اوستئوژنزیس ایمپرکتا، سندرم مارفان، هموکروماتوز، اختلالات ذخیره ای گلوکز، پورفیریا، هموسیستینوریا و سندرم اهلرز - دانلوس.
۹. داروها: گلوکوکورتیکوئیدها، مسمومیت با ویتامین D فنی توئین، فنوباریتال، هپارین، مصرف زیاد هورمون های تیروئیدی، سیکلوسپورین، داروهای سیتوتوکسیک، مصرف الکل و لیتیوم.
۱۰. سایر اختلالات: بیماری های مزمن انسدادی ریه، حاملگی و شیردهی، اسکلیوز، دمانس، مالتیپل اسکروز (ام اس)، سارکوئیدوز، آمیلوئیدوز، هایپرکلسیوریا و پیوند اعضا.

اپیدمیولوژی عمومی بیماری

از آن جا که شیوع استئوپروز با افزایش سن به شدت بالا می رود، بنابراین با توجه به افزایش امید زندگی در جوامع توسعه یافته و هم چنین در حال توسعه، شیوع استئوپروز رو به افزایش است. زنان مسن آسیب پذیرترین گروه در برابر پوکی استخوان هستند. به علت کاهش عملکرد تخمدان ها در سن یائسگی (اغلب در حدود ۵۰ سالگی)، افت توده ای استخوانی تسریع می شود و به همین علت بیشتر زنان در سن ۸۰-۷۰ سالگی معیارهای تشخیص استئوپروز را دارند. بر اساس تخمین بنیاد بین المللی استئوپروز (IOF) بیش از ۲۰۰ میلیون نفر از زنان سراسر دنیا از این بیماری رنج می برند. تخمین زده می شود که ۳۵ درصد زنان سفید پوست یائسه دچار پوکی استخوان در یکی از نواحی لگن، کمر یا انتهای ساعد باشند.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

در مورد وضعیت و جایگاه این بیماری در ایران، مطالعه های متعدد و پراکنده ای در گروه های خاص انجام شده است که در اغلب موارد نمایان گر مناسبی از وضعیت بیماری در جامعه نمی باشند. مطالعه چند مرکزی استئوپروز ایران (IMOS) که با همکاری پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و برخی دانشگاه های علوم پزشکی کشور در سال ۸۱-۱۳۸۰ در سطح شبکه تحقیقات استئوپروز کشور اجرا گردید؛ سعی نمود تا تصویر روشنی از شیوع پوکی و ضعف استخوان و نیز وضعیت ویتامین D در جامعه شهرنشین ارائه نماید. این بررسی روی حدود ۵۳۰۰ مرد و زن ۷۰-۲۰ ساله ساکن در مناطق شهری تهران، تبریز، بوشهر، مشهد و شیراز و بر اساس نمونه گیری خوشه ای تصادفی انجام شد. در این بررسی نتایج گروه های سنی پایین تر برای تعیین حداکثر توده استخوانی^{۶۷} به کار گرفته شد. همچنین وضعیت ویتامین D در گروه های سنی و جنسی مختلف تعیین گردید.

این مطالعه نشان داد درصد قابل توجهی از زنان و حتی مردان کشور در سن بالای ۵۰ سال دچار پوکی و ضعف استخوانی در مهره های کمر و استخوان ران هستند. (جدول ۱). در کل، شدت پوکی و ضعف استخوان در مهره های کمر بیشتر از ران مشاهده شد، به طوری که ۱۸/۷ درصد زنان و ۶/۳ درصد مردان دچار استئوپروز ناحیه مهره کمری بودند و این میزان در مورد گردن فمور به ترتیب در دو جنس عبارت بود از: ۴/۸ و ۱/۱ درصد. استئوپروز ناحیه لگن نیز در ۲/۲ درصد زنان و ۰/۶ درصد مردان دیده شد.

⁶⁷ . Peak Bone Mineral Density

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

جدول (۱) - شیوع استوپیروز و استوینی در افراد بالای ۵۰ سال مطالعه IMOS به تفکیک نواحی استخوانی برحسب درصد

جنس	ناحیه استخوانی	استوپیروز (CI %۹۵)	استوینی (CI %۹۵)	نرمال (CI %۹۵)
زن	گردن فمور	۴/۸ ۲/۷-۶/۸	۶۰/۳ ۵۵/۴-۶۵/۳	۳۴/۹ ۳۰/۰-۳۹/۷
	لگن	۲/۲ ۰/۹-۳/۵	۴۶/۱ ۴۱/۰-۵۱/۱	۵۱/۸ ۴۶/۷-۵۶/۹
	مهره (L _۱ -L _۴)	۱۸/۷ ۱۴/۹-۲۲/۶	۵۴/۴ ۴۹/۴-۵۹/۵	۲۶/۹ ۲۲/۴-۳۱/۳
مرد	گردن فمور	۱/۱ ۰/۵-۱/۸	۴۰/۲ ۳۵/۰-۴۵/۵	۵۸/۷ ۵۳/۴-۶۳/۹
	لگن	۰/۶ ۰/۱-۱/۲	۲۶/۱ ۲۱/۵-۳۰/۷	۷۳/۳ ۶۸/۷-۷۷/۹
	مهره (L _۱ -L _۴)	۶/۳ ۲/۳-۸/۲	۲۴/۳ ۲۹/۳-۳۹/۳	۵۹/۵ ۵۴/۳-۶۴/۶
مجموع	گردن فمور	۳/۱ ۱/۹-۴/۳	۵۱/۱ ۴۷/۲-۵۴/۸	۴۵/۸ ۴۲/۱-۴۹/۵
	لگن	۱/۵ ۰/۷-۲/۲	۳۶/۹ ۳۲/۳-۴۰/۴	۶۱/۷ ۵۸/۱-۶۵/۳
	مهره (L _۱ -L _۴)	۱۳/۰ ۱۰/۷-۱۵/۳	۴۵/۱ ۴۱/۵-۴۸/۸	۴۱/۹ ۳۸/۲-۴۵/۶

فصل نهم: کم کاری تیروئید نوزادان

تعریف

«کم کاری تیروئید نوزادان (CH)»^{۶۸} به وضعیتی گفته میشود که به علت نقص در ساختمان^{۶۹} غده تیروئید یا اشکال در بیوسنتز^{۷۰} هورمون تیروئید، غلظت هورمون های تیروئید در جریان خون نوزاد کم است. این بیماری یکی از شایع ترین علل قابل پیشگیری عقب ماندگی ذهنی محسوب می شود. کم کاری تیروئید نوزادان انواع مختلفی دارد:

- (۱) کم کاری تیروئید اولیه^{۷۱}: شایع ترین نوع بوده و در آن غده تیروئید توان تولید هورمون طبیعی به مقدار و کافی را ندارد.
- (۲) کم کاری تیروئید ثانویه یا مرکزی^{۷۲}: اختلال در سنتز هورمون تیروئید به علت اختلال در ترشح TSH از غده هیپوفیز است. به ندرت به صورت کمبود ایزوله TSH بوده و به طور معمول همراه با کمبود دیگر هورمونهای هیپوفیز و به عنوان قسمتی از کم کاری هیپوفیز نوزاد است. کمبود TRH نیز می تواند منجر به بروز کم کاری تیروئید مرکزی شود.

⁶⁸ . Congenital Hypothyroidism; CH

⁶⁹ . Dysgenesis

⁷⁰ . Dyshormonogenesis

⁷¹ . Primary Hypothyroidism

⁷² . Secondary or Central Hypothyroidism

اصطلاح «کرتینیسم اندمیک»⁷³ در مناطق جغرافیایی با کمبود شدید ید اتفاق می افتد و مبتلایان، علاوه بر گواتر، کم کاری شدید تیروئید، کوتاهی قد، اختلال شنوایی، عقب ماندگی ذهنی و اختلالات نورولوژیک- به ویژه حرکتی- دارند.

«کرتینیسم تک گیر»⁷⁴ نیز به موارد پراکندهی کم کاری تیروئید و گواتر اطلاق می شود که منشأ ژنتیکی داشته و در مناطق غیر اندمیک رخ می دهد.

در بیشتر موارد بیماری به طور معمول به دلیل عبور هورمون تیروئید مادری از جفت و ورود آن به جنین، علامت اختصاصی وجود ندارد. به دلیل این که علائم بیماری به تدریج و در مدت ۳-۶ ماه اول زندگی آشکار می شود؛ تشخیص دیر هنگام بیماری به طور معمول ضریب هوشی را تحت تأثیر قرار میدهد. در ماه اول تولد ۱۰، تاما سوم تولد ۳۰ و در پایان سال اول تولد ۷۰ درصد بیماران علامت خواهند داشت. زمان وقوع علائم بیماری به شدت آن بستگی دارد.

در مبتلایان به طور معمول وزن و قد در حد نرمال است، اما ممکن است دور سر مختصری افزایش داشته باشد. در سنین بالاتر، رشد کودک کند شده و نسبت به همسالان خود کوتاه تر خواهد بود. فونتانل خلفی بازتر از نرمال می تواند از اولین علائم ابتلا به CH باشد.

سبب های متعددی برای افزایش بروز گزارش شده است، از جمله: بهبود روش های آزمایشگاهی و دقت و صحت بیشتر آزمایشها، تغییر آزمون غربالگری اولیه از T₄ به TSH، کم تر کردن حد تمایز آزمون غربالگری که موجب شناسایی موارد خفیف تر بیماری می شود، گسترش بیشتر نژاد آسیایی در آمریکا (آسیایی ها استعداد بیشتری برای بروز این بیماری دارند)، شانس بیشتر نوزادان نارس برای زنده ماندن (نوزادان نارس شانس بیشتری برای بروز CH دارند) و افزایش تولدهای دو قلو.

عوامل خطر و مستعد کنندهی بیماری

بر اساس نتایج مطالعه های متعدد، عوامل زیادی در رخداد این بیماری نقش دارند:

عوامل مادری: سن مادر - بیش از ۴۰ سال- در زمان زایمان، در برخی از مطالعه ها به عنوان عامل خطر گزارش شده است. تعداد زایمان های مادر در وقوع این بیماری در نوزاد نقشی مهمی ایفا نمی کند. روش زایمان سزارین نیز به عنوان یک عامل خطر در رخداد این بیماری مطرح شده ، اما در برخی از گزارشها رد شده است. ابتلای مادر به کم کاری تیروئید یا گواتر، بیماری های اتوایمیون تیروئید، دیابت، پره اکلامپسی، بیماریهای مقاربتی در دوران بارداری و نژاد آسیایی می تواند شانس وقوع CH در نوزاد را افزایش دهد. مصرف برخی از داروها در مادر یا جنین می تواند موجب رخ داد این بیماری شود. این داروها شامل آمیودارون، سیتوکین ها، دوپامین و آگونیست های آن، داروهای حاوی ید، لیتیوم، فنی توئین، ریفامپین و استروئیدها هستند.

عوامل نوزادی: شانس بروز CH در نوزادان با وزن بدو تولد پایین - کمتر از ۲۰۰۰ گرم - و بالا - ۴۵۰۰ گرم و بیشتری حداقل ۲ برابر بیشتر از دیگر نوزادان است؛ به بیان دیگر تأثیر وزن نوزادان در بدو تولد در وقوع بیماری به صورت U شکل است. کم کاری تیروئید در دختران بیشتر از پسران دیده می شود.

عوامل محیطی: در تمام جهان، شایع ترین علت محیطی بیماری، کمبود ید است. حدود یک سوم مردم دنیا در مناطق با کمبود ید زندگی می کنند و وضعیت بد در سلامت تیروئید مادر و نوزادان بسیار مهم است. ید نقش اساسی در سنتز هورمون های تیروئید دارد. سازمان جهانی بهداشت مقدار ید دریافتی روزانه - میکروگرم در روز- را حداقل ۹۰ در کودکان زیر ۵ سال، ۱۲۰ در کودکان ۶-۱۲ سال، ۱۵۰ در افراد بالای ۱۲ سال، و ۲۵۰ در زنان در دوران بارداری و شیردهی توصیه می کند. عوامل محیطی

⁷³ Endemic cretinism

⁷⁴ Sporadic Goitrous Cretinism

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

همچون پرکلرات نیز نقشی منفی و وابسته به دوز بر تیروئید دارند. به علاوه، سمومی که در حشره کشها مصرف می شوند - هم چون سموم ارگانوکلره- نیز از دیگر عوامل مؤثر بر رخداد بیماری گزارش شدهاند.

عوامل ژنتیکی: کم کاری تیروئید نوزادان معمولا به صورت اسپورادیک بروز کرده و عوامل ژنتیکی نقش کمی - حدود ۱۰ درصد- در وقوع این بیماری ایفا می کنند. ژنهای مسؤول وقوع CH به دو دسته تقسیم می شوند: ژنهایی که موجب نقص در ساختمان (دیسژنزی) غده تیروئید و ژن هایی که موجب اشکال در بیوسنتز دیس هورمونوزنز) می شوند.

*** برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.**

۰۲۱/۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

۰۱۳/۴۲۳۴۲۵۴۳ (لاهیجان)

خرید اینترنتی

www.shop.nokh.ir