



مروری تازه بر بیماری سل

دکتر فرشاد روشن ضمیر ، گروه فارماکولوژی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

آن ظرف ده سال اخیر در کشورهای صنعتی و پیشرفته خبیر از سر بر کشیدن مجدد غولی می‌داد که به دشواری مهار شده بود. عمده‌ترین علت وقوع این امر را ابتلا به ویروس ایدز ذکر نموده‌اند اما این همه علت نیست.

●● سل بوسیله میکوباکتریوم توبرکولوزیس (M.T.) موجود در ذرات معلق هوا انتقال پیدا می‌کند. 66

در مارس ۱۹۹۳ سازمان بهداشت جهانی (WHO) از «سل» به عنوان یک «فوریت بهداشتی» نام برد، به بیان دیگر این سازمان جهانگیر شدن سل را فاجعه‌ای بهداشتی عام اعلام نمود که توجه و بودجه بیشتری را طلب می‌کرد (۵). افزایش شیوع سل در جهان از نظر پزشکی و علمی توجه اندهان را متوجه مشکلی نمود که همیشه به صورت پراکنده و گهگیر در کشورهای فقیر وجود داشته است اما وقوع و گسترش



در حالت معمول، بیماری مقدماتاً به ریه محدود می‌شود و بیشتر قله لوب میانی را در برمی‌گیرد.

از نظر بافت شناسی گرانولوما بانکروز در نواحی مرکزی قابل مشاهده است. عمده‌ترین علائم بالینی عبارتند از بی‌اشتهایی، کاهش وزن، تب، سرفه، خلط خونی و دیسپنه.

در تشخیص سل ریوی مهمترین ابزار جمع‌آوری متوالی نمونه‌های خلط است (که برای رنگ آمیزی و نیز کشت مورد استفاده قرار می‌گیرند) علاوه بر خلط تصویر ساده رادیوگرافی نیز مورد توجه قرار می‌گیرد زیرا سل می‌تواند با انواع گسترده‌ای از نشانه‌های رادیوگرافی همراه باشد.

برای خروج خلط، بایستی بیمار را وادار به سرفه کنیم (در غیر اینصورت به طرق مختلف با بهره‌گیری از افشانه، سالین نرمال را به درون برونشها می‌پاشیم)، استفاده از برونکوسکپی همراه با بیوپسی داخل برونشی و به طور معمول بالاواژ قطعه‌ای، روشهای رسیدن به این هدف میباشند رنگ آمیزی زیل نلسون برای تشخیص سل ریوی اگر چه تا ۹۹ درصد اختصاصی است ولی حساسیت آن از حدود ۵۵ درصد تجاوز نمی‌کند.

تست جلدی توپرکولین (TB)

این آزمایش مستلزم تزریق داخل جلدی

افزایش فقر، مهاجرت از کشورهای غیر صنعتی (عقب نگهداشته شده) و کاهش برنامه‌های کنترل‌کننده را در شمار علل دیگر ذکر می‌کنند (۲). با وجود اینکه بیش از سه هزار سال است که «سل» انسانها را عذاب می‌دهد، اما آنچه به نگرانی‌های ناشی از گسترش مجدد سل دامن می‌زند وجود ارگانیسهای مقاوم به درمان است از این رو مجدداً «بیماری سل» به عنوان یک فصل برجسته در برنامه‌های آموزش‌های پیوسته پزشکی (CME)، کنفرانسها و میزگردها جایگاهی با اهمیت یافته است. ذکر این نکته نیز ضروری است که علیرغم قدمت زیاد بیماری و وجود مطالب و مقالات مفصل در مورد همه ابعاد این بیماری، هنوز زوایای نامکشوفی در مورد آن وجود دارد (۶).

آسیب شناسی و بیماری‌زایی

سل بوسیله میکوباکتریوم توپرکولوزیس (MT) موجود در ذرات معلق هوا انتقال پیدا می‌کند. استنشاق باکتری به داخل ریه میزبان غیرایمن منجر به بروز یک واکنش موضعی در محل عفونت می‌شود که ممکن است با بزرگ شدن غدد لنفاوی منطقه دنبال شود، گاه بزرگی این غدد می‌تواند با انسداد برونش به کولاپس ریه منجر شود. در این مرحله امکان پراکندگی در خون وجود داشته می‌تواند موجب بروز سل ارزنی یا سل غیر تنفسی (سل مننژ، استخوان،...) بشود.

تکنیک هنوز به پالایش بیشتری نیاز دارد تا هم اختصاصی شود و هم به حساسیت بالایی دست پیدا کند (۲).

خطر گسترش سل در صورت تماس نزدیک با یک بیمار که آزمایش خلط او مثبت است به حدود ۱۰ درصد می‌رسد. یک سیستم ملی هشدار دهنده نیاز به پزشکانی دارد که به محض تشخیص یک مورد بیماری سل، بلافاصله مقامات مسئول بهداشت را آگاه نمایند و متعهد به پیدا کردن افرادی باشند که با بیمار مذکور تماس داشته‌اند.

● با وجود اینکه بیش از سه هزار سال است که سل انسانها را عذاب می‌دهد، اما آنچه به نگرانی‌های ناشی از گسترش مجدد سل دامن می‌زند، وجود ارگانسیم‌های مقاوم به درمان است. ●

با انجام تست توبرکولین و در صورت مثبت بودن آن یک تصویر رادیوگرافی سینه بایستی گرفته شود اگر عکس قفسه سینه چنین فردی نرمال باشد بایستی ظرف ۲ تا ۱۲ ماه آتی پیگیریها ادامه پیدا کند. بچه‌های کمتر از ۱۶ سال با تست مثبت اما تصویر ریه نرمال را بایستی جهت درمان پیشگیرانه مورد توجه قرار داد. ایزونیازید تنها، یک دوره شش ماهه می‌طلبد و ایزونیازید و ریفامپین به یک دوره ۳ الی ۴ ماهه نیاز دارد.

مشتقات پروتئین خالص (PPD)^(۱) است که با غلظتهای مختلف در دسترس است. در تست مانتو (Mantoux) یک دهم میلیتر از رقت انتخاب شده به داخل جلد تزریق می‌شود و معمولاً پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت قطر ناحیه ملتهب شده (Induration) را اندازه‌گیری می‌کنیم.

اگر قطر این ناحیه ۱۰ میلیتر با بیشتر باشد آنرا به عنوان پاسخ مثبت در کسانی تلقی می‌کنیم که قبلاً واکسن BCG دریافت نکرده باشند. اندوراسیون با قطر ۱۵ میلیتر و بالاتر را برای کسانی که با BCG تلقیح شده باشند پاسخ مثبت ارزیابی می‌نمائیم. توجه می‌کنیم که تست TB در بیمارانی که آلوده به HIV باشند می‌تواند به صورت کاذب منفی باشد دلیل این امر ناتوانی سیستم ایمن بیمار در پاسخی به این آزمایش است.

روشهای تشخیصی جدید

اختصاصی بودن بیشتر تستهای سرولوژیکی مثل ELISA (- Enzyme - Linked immunosorbent Assay) بالا است اما حساسیت آنها از ۹۰ درصد بیشتر نیست.

در واکنش زنجیره پلیمرز یا PCR (Polymerase chain Reaction) یک توالی خاصی از DNA در محدوده ژن ارگانسیم مورد نظر انتخاب و تولید مجدد آن توالی تا ۱۰^۹ برابر انجام می‌گیرد. این محصول تقویت شده سپس بوسیله الکتروفورز شناسایی می‌شود. این



بدن منجمله CSF مایع آمنیوتیک و شیر وارد می‌شود. دارو پس از جذب دچار واکنشهای استتیل‌کنندگی و دهیدروژنه شدن کبدی می‌گردد در یک تا دو درصد مصرف کنندگان INH هپاتیت بروز می‌کند. کمترین عارضه کبدی در بیماران زیر ۲۵ سال ولی بیشترین آن در مبتلایان بالای ۲۵ سال رخ می‌دهد در گروهی از بیماران که از نظر ژنتیکی «استتیل‌کننده سریع» به شمار می‌آیند خطر وقوع عارضه کبدی بالاتر است.

✪ خطر گسترش سل در صورت تماس نزدیک با یک بیمار که آزمایش خلط او مثبت است به حدود ۱۰ درصد می‌رسد. ❁

عارضه دیگر دارو نوروپاتی محیطی است که با سوزش و کرحتی در اندامهای انتهایی آشکار می‌شود علت ظهور این مشکل کمبود نسبی ویتامین B₆ است زیرا INH به صورتی رقابتی جایگاههای اتصال پیریدوکسین را مسدود می‌نماید. مصرف پیریدوکسین اضافی همراه با INH در افراد مستعد (دیابتی‌ها، افراد دچار سوء تغذیه و گرفتار اورمی) مانع بروز نوروپاتی می‌شود.

ب: ریفامپین (RIF)

این دارو در برابر MT باکتریسید بوده بخوبی تحمل می‌شود. جذب خوراکی آن با معده

بچه‌هایی را که تست TB منفی دارند بایستی ۶ هفته بعد مجدداً تست کرد و در صورت مثبت شدن نتیجه تست آنها را تحت درمان پیشگیرانه قرار داد اگر تست TB دست کم شش هفته پس از آخرین مواجهه احتمالی فرد با بیمار منفی بود آنگاه استفاده از BCG پیشنهاد می‌گردد. بچه‌های کمتر از سه سال در صورت تماس با یک فرد آلوده باید بلافاصله تحت درمان پیشگیرانه قرار گیرند حتی اگر تست توبرکولین آنها منفی باشد (۲).

دارو - درمانی سل

در دهه ۴۰ توسعه داروهای ضد سل آغاز شد سال عرضه استرپتومايسين (SM) ۱۹۴۲ بود که در آن زمان دارویی مناسب به شمار می‌آمد اما مقاومت در برابر آن سریعاً رخ می‌داد. ارائه پارآمینوسالیسیلیک اسید (PAS) در ۱۹۵۰ و با کمی فاصله ایزونیاژید (INH) صورت گرفت. تولد ریفامپین (RIF) در سال ۱۹۶۶ بود.

الف: ایزونیاژید

دارویی است بسیار مؤثر و باکتری‌کش در برابر MT که به خوبی از سوی بیمار تحمل می‌شود مقدار تجویزی دارو به ازاء هر کیلو وزن بیمار ۵ میلی‌گرم در روز است. کارآیی عمده دارو در برابر با سیل‌هایی است که فعالانه در حال رشد هستند. جذب گوارشی دارو کامل و سریع است دارو سریعاً به همه بافتها و مایعات



لوله‌ای اسید اوریک شده یکی از متابولیت‌هایش ممکن است برای آنزیم گزائین اکسیداز (O.X) رقابت نماید.

د: اتامبوتول (ETB)

ETB در برابر M.T. مؤثر است اما مستقیماً قادر به تقویت رژیم‌های کوتاه مدت درمان سل نیست. دوز توصیه شده روزانه ۱۵ تا ۲۵ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن است.

●● تماس با میکروب سل مقاوم به دارو موجب انتقال M.T. مقاوم و متعاقباً گسترش سل مقاوم اصلی می‌گردد. ●●

جذب گوارشی دارو سریع است. نفوذ دارو به داخل بیشتر بافتها امکان‌پذیر است اما قادر به عبور از مننژ نرمال نمی‌باشد. سمیت و عوارض بینایی با این دارو گزارش شده است، کاهش acuity بینایی، کوررنگی در برابر رنگهای قرمز و سبز به علت التهاب عصب بینایی (Retrobulbar) گزارش شده است این عوارض با قطع مصرف دارو برطرف می‌گردد با وجود این قبل از تجویز و در طول درمان با اتامبوتول معاینات چشمی توصیه شده است. اختلالات بینایی وابسته به دوز مصرفی بوده تنها در حدود یک درصد بیماران را که دوز اندک روزانه ۱۵ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن را دریافت می‌کنند شامل می‌شود.

خالی نسبتاً کامل است دوز دارو روزانه ۱۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن محاسبه می‌شود. دارو در جریان عبور از کبد متابولیزه می‌شود. ریفامپین رنگ اشک را نارنجی می‌کند به همین دلیل کسانی که از لنزهای تماسی نرم استفاده می‌کنند ممکن است رنگ لنزهایشان به طور ماندگاری نارنجی شود.

ریفامپین می‌تواند مانند INH در یک تا دو درصد مصرف کنندگان ایجاد هیپاتیت بنماید این احتمال در صورت مصرف همزمان با INH افزایش پیدا می‌کند. القاء آنزیم‌های میکروزومال کبدی P₄₅₀ از دیگر آثار ریفامپین به شمار می‌آید. مصرف همزمان فرآورده‌های خوراکی ضد بارداری با این دارو احتمال حاملگی را تا ۶ درصد بالا می‌برد.

ج: پیرازینامید (PZA)

در برابر M.T. در محیط اسیدی و در درون ماکروفاژها مؤثرترین دارو به شمار می‌آید. در درون ماکروفاژها به متابولیت فعال تبدیل می‌شود. داروی از سوی بیمار بخوبی تحمل می‌شود و با دوز روزانه ۱۵ تا ۳۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن به مدت دو ماه در آغاز درمان بکار می‌رود، این دو ماه بخش اول یک دوره درمان شش ماهه را تشکیل می‌دهد PZA در دوزهای بالا و دوره‌های درمانی طولانی موجب هپاتوتوکسیسیته می‌شود ولی در دوره‌های کوتاه درمانی جاری اختلالی در عملکرد کبد بیش از INH و RIF ایجاد نمی‌کند. این دارو مانع ترشح



(Thiacetazone)، کانامایسین و کاپرئومایسین (Capreomycin) (۱).

درمان سل

بیشتر مبتلایان به سل ریوی و غیر ریوی را می‌توان به صورت سرپایی معالجه کرد در حال حاضر مناسبترین درمان را تلفیقی از INH، ریفامپیسین (RIF) و پیرازینامید (PZA) می‌دانند که برای دو ماه همزمان تجویز شوند و پس از آن به مدت ۴ ماه دیگر از INH و RIF استفاده می‌نمایند. خلاصه این شیوه درمان به قرار زیر می‌شود: INH/RIF/PZA برای دو ماه اول و INH/RIF برای چهار ماه بعدی.

در صورت ملاحظه هر گونه قرینه دال بر امکان بروز مقاومت دارویی، اتامپوتول یا استرپتومایسین بایستی به رژیم درمانی اولیه اضافه شود (۲).

در کشورهای فقیر رژیم درمانی ارزان‌تری بکار گرفته می‌شود. برای بیماران خلط - آسمیر مثبت این مجموعه دارویی شامل SM/INH/RIF/TCZ برای دو ماه که سپس برای ۶ ماه با INH/TCZ ادامه پیدا می‌کند.

برای بیمارانی که خلط - آسمیر منفی دارند درمان یک ماهه SM/INH/TCZ آغاز می‌شود و به مدت یازده ماه هم با INH/TCZ ادامه می‌یابد. این رژیم‌ها کمتر از رژیم‌های حاوی RIF مؤثر بوده میزان عود در آنها بالاست به علاوه طولانی شدن مدت درمان هم ممکن است میزان شکست درمان را بالا ببرد (۲).

ه: استرپتومایسین (SM)

یک داروی باکتریسید و مؤثر در برابر M.T. در محیط‌های قلیایی برون سلولی است. دارو قادر به نفوذ در سلول و نیز مننژ نیست (البته از مننژ ملتهب توانایی عبور دارد).

استرپتومایسین تنها به فرم تزریقی وجود داشته با دوز روزانه تا یک گرم در آغاز درمان (۱۵ میلی‌گرم به ازاء هر کیلو وزن) به کار می‌رود ولی در ادامه درمان با تجویز ۲ بار در هفته و هر بار ۱/۵ گرم ادامه پیدا می‌کند.

سمیت گوشی مهمترین گرفتاری در تجویز SM است، صدمه دیدن عصب هشتم Cranial منجر به تهوع، استفراغ، سرگیجه و از دست رفتن شنوایی می‌شود، عارضه اخیر در صورت ادامه درمان می‌تواند ماندگار شود. برای اجتناب از مشکل ناشنوایی مجموع دوزهای تجویزی SM نباید از ۱۲۰ گرم تجاوز نماید. ضمناً احتیاط کافی در صورت وجود نارسایی کلیه ضرورت دارد.

و: داروهای خط دوم درمان سل

صرفنظر از داروهای اصلی درمان سل که ذکر شد در موارد نادری از داروهای دیگری نیز می‌توان استفاده نمود. علت عدم استقبال از داروهای اخیر داشتن کارایی کمتر و عوارض جانبی بیشتر ذکر شده است فهرست این داروها به قرار زیر است: پارآمینوسالیسیک اسید (PAS)، اتیونامید (Ethionamide)، سیکلوسرین (Cycloserine) - تیاستازون TCZ



مقاومت نسبت به چند دارو (MDR)^(۲)

این اصطلاح را برای مقاومت به دو داروی INH و RIF بکار می‌برند یا بدون اینکه مقاومت به سایر داروها وجود داشته باشد. عواملی که در ایجاد MDR دخالت دارند عبارتند از:

- به دراز کشیدن درمان اولیه
- تماس نزدیک با سایر بیماران گرفتار MDR
- مهاجرت از کشورهای آلوده (آمریکای لاتین / آسیا / آفریقا)
- سن، در مناطقی که میزان وقوع سل MDR بالا باشد، کودکان بیشتر در معرض ابتلا قرار دارند
- عفونت HIV
- تزریق مواد مخدر توسط معتادین
- بی‌خانمانها (۲).

بهرحال پدیده مقاومت در برابر داروهای ضد سل به صورت یک مشکل جدی در آمده است. برای غلبه بر این مشکل نگرانی‌آفرین راههای زیر توصیه شده است:

- ۱- افزایش نظارت بر فرآیند درمان سل به شکل درمان با نظارت مستقیم (DOT)^(۳) با این هدف که احتمال قطع درمان منتفی شده یا کاهش یابد.
- ۲- تدارک مقدار کافی دارو در آغاز درمان هنگامی که احتمال مقاومت دارویی قابل پیش‌بینی است.
- ۳- استفاده از دوزهای ثابت تلفیقی داروهای ضد سل به منظور اجتناب از تک‌درمانی.

درمان سل دست کم نیاز به دو دارو دارد تا گسترش مقاومت دارویی را بتوان معوق گذارد متأسفانه بعضی از بیماران - در

غیاب نظارت مستقیم بر مصرف دارو - از یک دارو بهره‌برداری می‌کنند بکارگیری داروهای مختلف در یک الگوی درمانی به صورت یک شکل دارویی (قرص یا کپسول) با این هدف صورت می‌گیرد که بیمار خودسرانه یک یا چند تا از داروهایش را حذف نکند. علی‌رغم این جنبه مثبت، استقبال از داروهای تلفیقی گسترده نیست. برای گسترش بکارگیری این داروها نیاز به تبلیغات وسیعی حول این محور است که بکارگیری داروهای تلفیقی به عنوان یک راه اصولی برای اجتناب از بروز پدیده مقاومت دارویی تلقی می‌شود. از عوامل بازدارنده رواج این داروها، آنست که بسیاری از داروهای تلفیقی با مقادیر ثابت اجزاء آن، در مواردی به غلظت خونی مطلوب دست پیدا نمی‌کنند این امر خصوصاً در مورد ریفامپین صادق است. برای رفع این اشکال استفاده از فرمولاسیونهایی توصیه می‌شود که فراهمی زیستی مناسب آنها ثابت شده باشد (۴).

❖ بیماری سل به عنوان یک «فوریت بهداشتی» خطری جدی متوجه جمعیت کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه کرده است. ۶۶

رویکرد نظام مند برای غلبه بر مشکل مقاومت دارویی از سه بخش عمده تشکیل

در جوامع مختلف مقارن با گسترش سل مقاوم به دارو شده است.

علل عدم کفایت درمان
پزشک: راهنمایی نامناسب، عدم پذیرش خطوط اصلی درمان، فقدان آموزش کافی، توجه ناکافی بیمار نسبت به درمان
دارو: کیفیت نازل، ذخیره نامنظم و ناکافی، تحویل اشتباهی دارو (از نظر قدرت و تعداد)
بیمار: نداشتن اطلاعات کافی، نداشتن توان مالی (برای خرید دارو)، عوارض جانبی دارو، موانع اجتماعی

علاوه بر عوامل سه گانه فوق مهاجرت بیماران از کشورهای آلوده از عوامل عمده انتقال انواع مقاوم سل به کشورهای دیگر شده است. عمده این مهاجرت غیر قانونی بوده امکان کنترل و مقابله با آن در مراحل تعیین کننده تقریباً وجود ندارد.

B - فرآیند ارائه درمان (TDP)

کنترل مؤثر سل مقاوم نیاز به درک روشنی از فرآیند TDP دارد. بکارگیری TDP ممکن است در کشوری قرین موفقیت باشد اما در کشور دیگری با شکست مواجه شود. بهرحال در بسیاری از کشورها TDP را بخشی از برنامه ملی مبارزه با سل تلقی می کنند. توصیف دقیق TDP، جستجوی علل مقاومت دارویی را در یک مسیر نظام مند امکان پذیر

می شود شکل (۱).

- A: تجزیه تحلیل فرآیندهای مسئول در توسعه و گسترش سل مقاوم به دارو
- B: بکارگیری «فرآیند ارائه درمان یا «TDP» (۴) برای ارزیابی
- C: تعیین و بکارگیری استراتژی های مداخله گر و تأثیرگذار

A: فرآیند توسعه و گسترش سل مقاوم به دارو

مشکل مقاومت دارویی با سه شیوه رخ می دهد: موتاسیون، ناکافی بودن درمان و انتقال (شکل - ۱)

- 1 - A: موتاسیون: جهشهای خودبخودی در جمعیت باکتریها با نسبت ثابت اما اندکی رخ می دهد. این امر یک مشکل طبیعی است که بوسیله انسان تحت تأثیر قرار نمی گیرد.
- 2 - A: ناکافی بودن درمان منجر به مقاومت ثانویه یا اکتسابی سل به یک دارو می شود موتاسیونهای جدید در این جمعیت روبه تزاید میکروبی سرانجام و در صورتیکه درمان ناکافی ادامه یابد منجر به سل MDR می شود. درمان ناکافی احتمالاً ناشی از تک درمانی مستقیم یا غیرمستقیم است. تک درمانی ممکن است ناشی از پزشک، دارو یا بیمار باشد. به جدول زیر مراجعه فرمائید.
- 3 - A: انتقال: تماس با میکروب سل مقاوم به دارو مسوجب انتقال M.T. مقاوم و متعاقباً گسترش سل مقاوم اصلی می گردد. اپیدمی HIV

می‌کند. برای این کار ۳ فرآیند زیر را باید از هم افتراق داد:

وجود دارد؟ و در صورت موجود بودن قابل دسترسی هست یا خیر؟

۲- از نسخه نویسی تا عرضه دارو

■ آیا داروهای عرضه شده برای درمان از نخائر برنامه ملی مبارزه با سل تأمین می‌شود یا از داروخانه‌های محلی

■ چه تضمینی وجود دارد که بیماران تمامی داروهایشان را مطابق نسخه دریافت کنند؟

■ فراهمی زیستی این داروها در حد مطلوب است؟

■ ذخیره کافی از این داروها برای برنامه کشوری مبارزه با سل تأمین شده است؟

۳- از دریافت دارو تا مصرف آن

■ پذیرش بیمار نسبت به درمان رایج وجود دارد؟

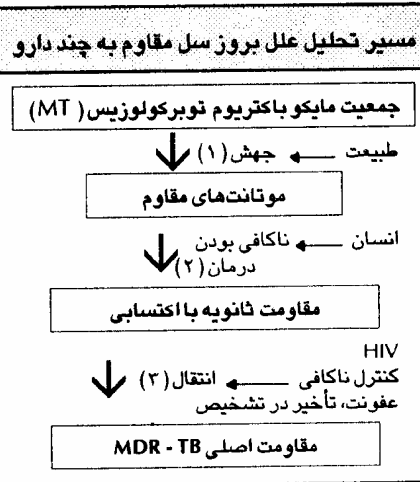
■ درمان رایگان است؟

■ نظارت بر درمان وجود دارد؟ کسانی از اعضاء تیم مراقبت در هنگام مصرف دارو بوسیله بیمار بر این امر نظارت می‌کنند؟

■ قرصهای تلفیقی در دسترس می‌باشند؟

پس از ردیابی علل درمان ناکافی در TDP می‌توان استراتژیهای ضروری برای مداخله و تصحیح مسیر را تعیین نمود. استراتژیهای عمده در این مورد عبارتند از:

■ تجدید نظر در راهنمای درمان به تناسب سطح



شکل ۱: مراحل مختلف دخیل در بروز سل مقاوم به درمان

سوالات اساسی در مبارزه با سل:

۱- از تشخیص تا نسخه نویسی

■ آیا بیماران در یک برنامه کشوری (ملی) درمان می‌شوند یا بوسیله بخش خصوصی و یا تلفیقی از این دو، و به چه نسبتی میان این بخشها توزیع می‌شوند؟

■ کدام گروه از پزشکان بخش خصوصی در این برنامه درگیر هستند؟

■ آیا راهنمای درمان رسمی و یا غیر رسمی

مشکل عمده در درمان سل بروز مقاومت نسبت به داروهای موجود است که عمدتاً به علت درمان ناقص و ناکافی رخ می‌دهد. برای اجتناب از این امر بایستی در قالب برنامه‌های ملی مبارزه با سل، از ارائه داروهای با کیفیت بالا کار آغاز شود و تا نظارت دقیق بر مصرف داروهای تجویزی توسط بیمار ادامه پیدا کند.

پانویس:

1. Purified Protein Derivative (PPD)
2. Multi - Drug Resistance (MDR)
3. Directly Observed Therapy (DOT)
4. Treatment Delivery Process (TDP)

منابع:

1. Brausch L.M. & Bass J.B.
The Treatment of Tuberculosis. Medical Clinics of North America. 77:(6) 1277 - 82 NOV. 1993.
2. Davies P.D.
Tuberculosis. Medicine 325 - 331 1995
3. Lambregts C.S
Control of Drug - resistant tuberculosis.
Tuber & Lung Disease. 76 : 455 - 459 1995.
4. Moulding T. : Dutt A.K; Reichman L.B.
Fixed Dose Combinations of Antituberculous Medications to Prevent Drug Resistance.
Ann. Intern. Med. 122 : (12) 951 - 953 15 June 1995.
5. Reichman L.B.
How to Ensure the Continued Resurgence of Tuberculosis. Lancet. 347: 175 20 Jan. 1996
6. Sbarbaro J.A.
Tuberculosis : Yesterday, Today & Tomorrow Ann. Intern.Med. 122: (12) 955 - 956 15 June 1995.

مقاومت مشاهده شده، در این امر نهایت احتیاط را باید بکار برد زیرا پیامدهای اقتصادی آن ممکن است هنگفت باشد و یک تغییر در رژیم منتخب ممکن است پیامدهایی برای رژیم درمان مجدد داشته باشد.

■ آموزش دادن افراد بخش خصوصی، این آموزش باید مطابق اطلاعات TDP سازماندهی شود. اگر TDP نشان دهد که پزشکان عمومی در درمان سل درگیر هستند آموزش را باید در دانشکده‌های پزشکی متمرکز نمود اما اگر اکثر بیماران توسط متخصصین درمان می‌شوند بایستی آموزشهای تکمیلی را (بعد از فراغت از تحصیل) برای این گروه در نظر گرفت.

■ گسترش یک برنامه ملی قدرتمند مبارزه با سل با تقویت برنامه‌های موجود (از طریق آموزش، نظارت، پیگیری و...)

■ داروهای تلفیقی با دوز ثابت به شرطی بکار گرفته شوند که فراهمی زیستی آنها تأیید شده باشد.

■ معیارهایی برای ارتقاء پذیرش درمان از سوی بیماران در نظر گرفته شود مثلاً رایگان کردن داروهای ارائه شده، نظارت مستمر بر درمان و تجویز داروهای تلفیقی (۳).

جمع‌بندی

بیماری سل به عنوان یک «فوریت بهداشتی» خطری جدی متوجه جمعیت کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه کرده است.