Journal of Military Medicine
2025, Volume 26, Issue 6
Pages: 2573-2582
10.30491/jmm.2025.1006731.1222

Dengue Fever: Epidemiology, Risks, and Countermeasure Strategies in Military Personnel

Mahdieh Farzanehpour [1], Hamideh Molaee [2], Masoumeh Bolandian [1], Fatemeh Rahmati [3*]

[1] *Applied Virology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
[2] *Trauma Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
[3] *Health Research Center, Life Style Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

Received: 27 August 2024 **Accepted:** 1 March 2025

Abstract

Dengue hemorrhagic fever (DHF) is a viral disease spread by Aedes mosquitoes that causes fever, headache, muscle and joint discomfort, and, in extreme cases, hemorrhage and shock. It is acknowledged as one of the most serious public health risks of the twenty-first century and is rapidly spreading throughout tropical and subtropical countries. This review study sought to investigate the epidemiology of DHF in military personnel. The results show that Aedes mosquitoes, specifically Aedes aegypti, are the primary vectors of the dengue virus, and that environmental and human factors play an important role in the disease's spread. Military personnel are at greater risk due to deployment to endemic areas, and disease outbreaks among them can lead to mission disruption and significant medical costs. DHF has been documented among military personnel in a number of countries, including Vietnam, Somalia, and the Philippines. Given its geographical and climatic characteristics, Iran is likewise vulnerable to the introduction of mosquito vectors and dengue outbreaks. As a result, planning and preventive measures to preserve military personnel's health and control the spread of the disease throughout the country are critical.

Keywords: Aedes Mosquito, Dengue Fever, Epidemiology, Military Personnel, Viral Hemorrhagic Fever.

*Corresponding author: **Fatemeh Rahmati,** Email: fatemeh_rahmati@bmsu.ac.ir

مجله طب نظامی
دوره ۲۶، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۴۰۳
صفحات: ۲۵۸۲-۲۵۷۳
10.30491/jmm.2025.1006731.1222

تب دنگی: اپیدمیولوژی، خطرات و استراتژی‌های مقابله در نیروهای نظامی

مهدیه فرزانه‌پور[۱]، حمیده مولایی[۲]، معصومه بلندیان[۱]، فاطمه رحمتی[۳*]

[۱] *مرکز تحقیقات ویروس شناسی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران*
[۲] *مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران*
[۳] *مرکز تحقیقات بهداشت نظامی، پژوهشکده سبک زندگی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران*

چکیده

تب دنگی یک بیماری ویروسی است که توسط پشه‌های متعلق به جنس آئدس منتقل می‌شود و با تب، سردرد، درد عضلانی و مفصلی و در موارد شدید با خونریزی و شوک مشخص می‌شود. این بیماری به عنوان یکی از بزرگترین تهدیدات بهداشت عمومی در قرن بیست و یکم شناخته شده است و به طور فزاینده‌ای در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری در حال گسترش است. این مطالعه مروری با هدف بررسی ابعاد اپیدمیولوژیک تب دنگی در نیروهای نظامی انجام شد. نتایج نشان می‌دهد که پشه‌های متعلق به جنس آئدس به ویژه آئدس اجیپتی ناقل اصلی ویروس دنگی هستند و عوامل محیطی و انسانی در گسترش این بیماری نقش کلیدی دارند. پرسنل نظامی به دلیل اعزام به مناطق بومی در معرض خطر بیشتری قرار دارند و شیوع بیماری در میان آن‌ها می‌تواند منجر به اختلال در ماموریت‌ها و هزینه‌های قابل توجه درمانی شود. بر اساس مطالعات انجام شده، سابقه ابتلا به تب دنگی در نیروهای نظامی در مناطق مختلف جهان از جمله ویتنام، سومالی و فیلیپین گزارش شده است. با توجه به شرایط جغرافیایی و اقلیمی، ایران نیز در معرض خطر ورود پشه‌های ناقل و شیوع تب دنگی قرار دارد. لذا، برنامه‌ریزی و اقدامات پیشگیرانه برای حفاظت از سلامت نیروهای نظامی و کنترل شیوع بیماری در کشور ضروری است.

کلیدواژه‌ها: پشه آئدس، تب دنگی، اپیدمیولوژی، نیروی نظامی، تب خونریزی‌دهنده ویروسی.

*نویسنده مسئول: **فاطمه رحمتی.** پست الکترونیک: fatemeh_rahmati@bmsu.ac.ir
دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۰۶/۰۶ پذیرش مقاله: ۱۴۰۳/۱۲/۱۱

مقدمه

تب‌های خونریزی دهنده ویروسی (VHFs) گروهی از سندرم های مرتبط با بیماری‌های خونریزی‌دهنده هستند که با کاهش قدرت مویرگ‌ها مشخص می‌گردند که می‌تواند منجر به علائم شدید و حاد و گاه کشنده شود. از دیدگاه اپیدمیولوژیک، تب‌های خونریزی‌دهنده ویروسی به چهار گروه تقسیم می‌شوند: انتقال دهنده کنه (مانند تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو)، منتقله از پشه (مانند تب دره ریفت و تب دنگی)، منتقله از طریق جوندگان (مانند هانتا ویروس) و مواردی که روش‌های انتقال آن‌ها هنوز ناشناخته هستند (مانند ویروس ابولا و ماربورگ). تب خونریزی‌دهنده دنگی (DHF) که با نام‌های تب فیلیپین، تب تای، تب آسیای جنوب شرقی یا سندرم شوک دنگی (DSS) نیز شناخته می‌شود، یکی از بزرگترین تهدیدات قرن بیست و یکم برای سلامت عمومی است. بیماری در سال‌های اخیر شیوع قابل‌توجهی داشته است. با وجود آسیب‌های قابل توجهی که در سال‌های اخیر بر سلامت انسان و شرایط اقتصادی کشورها وارد شده است، تب دنگی همچنان به عنوان یک بیماری، نادیده گرفته شده طبقه‌بندی می‌شود و تلاش های هماهنگ کشورها برای مدیریت موثر آن صورت نگرفته است (۱،۲). تعدادی از متخصصان بهداشت ایرانی معتقدند که ایران در سال‌های آتی اپیدمی تب دنگی را تجربه خواهد کرد و اخیرا رسانه‌های اجتماعی در مورد این بیماری هشدار می‌دهند. با توجه به آن که، نیروهای نظامی در معرض خطر ابتلا به بیماری شدید تب دنگی مرتبط با عفونت‌های ثانویه در طول استقرار در مناطق بومی قرار دارند (۳)، لذا بر آن شدیم تا در این مقاله مروری با مرور روایتی (۴) به بررسی جوانب اپیدمیولوژیک این بیماری در نیروهای نظامی بپردازیم.

علت بیماری (عامل اتیولوژیک)

ناقل اولیه سروتیپ‌های مختلف ویروس تب دنگی، پشه‌های متعلق به جنس Aedes به ویژه *Aedes Aegypti*، عضوی از خانواده Culicidae هستند. تب دنگی یک عفونت ویروسی است که توسط چهار سروتیپ آنتی ژنی متمایز ایجاد می‌شود (DENV-1، DENV-2، DENV-3 و DENV-4) متعلق به جنس Flavivirus از خانواده Flaviviridae است (۵).

چرخه انتقال

از نظر پزشکی، دو گونه مهم از پشه‌ها وجود دارند که با انتشار ویروس دنگی مرتبط هستند. آربوویروس‌ها بیشتر توسط حشرات *Aedes aegypti* منتقل می‌شوند و حشرات *Aedes albopictusquitoes* به عنوان یک ناقل ثانویه در مناطق خاصی عمل می‌کنند. ناقل‌های پشه در مخازن کوچک آب راکد، به ویژه در ظروف ذخیره آب در نزدیکی منازل مسکونی، تکثیر می‌شوند. *Aedes aegyptimosquitoes* بالغ و لاروی معمولاً در داخل خانه، به ویژه در مناطق شهری شیوع بیشتری دارند. *Aedes albopictus* عمدتاً در قسمت بیرونی ساختمان‌های مسکونی و معمولاً در مناطق حومه‌ای یا روستایی یافت می‌شوند. پس از جفت‌گیری، پشه‌های ماده بالغ، خون دریافت می‌کند و ۶۰ تا ۱۰۰ تخم در هر دو زیستگاه مصنوعی و طبیعی می‌گذارد و معمولاً ۲۰ تا ۳۰ روز عمر می‌کنند. پشه‌های ماده به عنوان گزنده‌های روز در نظر گرفته می‌شوند، زیرا پس از طلوع آفتاب و در طول روز نیش می‌زنند. هنگامی که پشه با مکیدن خون به ویروس آلوده می‌شود، ویروس به سرعت در بدن پشه تکثیر می‌شود و سپس از روده میانی به غدد بزاقی می‌رود که ویروس می‌تواند در طول نیش بعدی حشره به میزبان جدید منتقل شود. پس از دریافت ویروس تب دنگی از فردی که آلوده شده است، این ویروس به مدت ۴ تا ۱۲ روز (دوره کمون) باقی می‌ماند و در غده بزاقی پشه تکثیر می‌شود و سپس به فرد دیگری منتقل می‌شود (۶،۷). پشه ماده آلوده این توانایی را دارد که ویروس را به تخم‌های خود منتقل کند و عامل بیماری‌زا را در تمام طول عمر خود پخش کند. ویروس تب دنگی در بدن انسان تکثیر می‌شود و افراد آلوده به عنوان وسیله اصلی انتقال ویروس به پشه‌های غیر آلوده عمل می‌کنند. فردی که به این ویروس مبتلا شده است می‌تواند ویروس را در بازه زمانی ۴ تا ۵ روزه به پشه‌ها منتقل کند و این انتقال می‌تواند تا ۲۰ روز پس از ظهور علائم اولیه ادامه یابد (۸). بر اساس آخرین چک لیست آذری حمیدیان (۱۳۸۶)، در کل ۶۴ گونه پشه متعلق به خانواده Colicidae در ایران وجود دارد. از این میان، ۱۰ گونه از Aedini هستند و در دو جنس Aedes و Ochloratatus طبقه‌بندی می‌شوند. شایان ذکر است که گاهی اوقات همه این گونه‌ها در زیر جنس آئدس گروه‌بندی می‌شوند (۹). تحقیقاتی بر روی تنوع گونه‌ای پشه‌های Colicidae در جزایر ایرانی واقع در خلیج فارس انجام شده است. این مطالعه بر روی توزیع *caspius Ochlerotatus* و *Aedes vitatus* متمرکز بود که به عنوان ظرفیت بالایی برای نگهداری و انتقال فلاوی ویروس‌ها شناخته شده است. این گونه‌ها در سواحل جنوبی ایران و همچنین در جزایر قشم و ابوموسی یافت شدند. به‌علاوه، این پشه‌ها در مناطق مختلف دیگر از جمله منطقه آذربایجان ایران نیز یافت می‌شوند (۱۰). *Aedes albopictus* در استان سیستان و بلوچستان گزارش شده است. در حال حاضر گونه‌های آئدس موجود در ایران *Aedes vittatus*، *Aedes vittatus*، *Aedes vexans* و *Aedes* vexans هستند که پتانسیل انتقال برخی از فلاوی ویروس‌ها را دارند (۱۱) .

Aedes aegyptiis گونه‌ای است که برای زندگی در شهرها مناسب است و در بسیاری از مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری و همچنین برخی مناطق فراتر از قطب شمال یافت می‌شود. مطالعه کارآمد گونه‌های ناقل و عفونت‌های آن‌ها برای ارزیابی خطر بیماری و اجرای استراتژی‌های مناسب برای جلوگیری از انتقال و کاهش جمعیت پشه‌ها بسیار مهم است (۱۲).

تاریخچه

اعتقاد بر این است که تاریخچه تب دنگی در جهان در ابتدا

وجود داشته است. در یک دایره‌المعارف پزشکی از کشور چین از فردی با علائمی مطابق با تب دنگی نام برده شده است. این کتاب پدیده "سم آبکی" و ارتباط آن با حشرات پرنده را مورد بحث قرار می‌دهد. علاوه بر این، اسناد مکتوب از قرن هفدهم وجود دارد که وقوع احتمالی تب دنگی را به تفصیل شرح می‌دهد. دوره بین ۱۷۷۹ و ۱۷۸۰ محتمل‌ترین بازه زمانی برای وقوع همه‌گیری دنگی است. این روایات یک بیماری همه‌گیر را توصیف می‌کند که به سرعت در سراسر آسیا، آفریقا و آمریکای شمالی گسترش یافت. پس از آن زمان، تا سال ۱۹۴۰ هیچ اپیدمی دیگری رخ نداده است (۱۳). اصطلاح "شکستگی استخوان" در ابتدا توسط بنجامین راش، یک چهره برجسته در تأسیس ایالات متحده آمریکا ابداع شد. در سال ۱۷۸۹، راش اصطلاح "تب استخوان شکن" را در گزارشی به کار برد که نشان می‌دهد شیوع تب دنگی در فیلادلفیا در سال ۱۷۸۰ رخ داده است. در این گزارش اغلب از اصطلاح جایگزین "تب انتقال صفراوی" استفاده می‌شود. اصطلاح "تب دنگی" تا سال ۱۸۲۸ معمولاً استفاده نمی‌شد. قبل از آن، افراد مختلف از نام‌های مختلفی برای این بیماری استفاده می‌کردند. به عنوان مثال، تب دنگی «تب شکستگی قلب» (۱۴) نیز نامیده می‌شود. در سال ۱۹۰۶، دانشمندان انتقال بیماری‌ها توسط پشه‌های متعلق به جنس آئدس را نشان دادند. وقوع اولیه تب خونریزی‌دهنده دنگی، شکل شدید این بیماری، در سال ۱۹۵۳ در فیلیپین ثبت شد (۱۳). اولین نمونه مستند از دنگی ۱ که باعث ایجاد یک اپیدمی گسترده از تب دنگی شد، در سال ۱۹۷۷ رخ داد. این بیماری از جامائیکا به کوبا، پورتوریکو و ونزوئلا گسترش یافت. متعاقباً، ویروس در کشورهای باقیمانده کارائیب، مکزیک، آمریکای مرکزی و شمال آسیا منتشر شد. در سال ۱۹۸۱، شیوع اولیه هموراژیک دنگی ثبت شد. تب دنگی در این منطقه در کوبا رخ داده است. این شیوع منجر به بیش از ۳۰۰۰۰۰ مورد دنگی شد که ۱۰۰۰۰ مورد به طور خاص توسط تب دنگی ایجاد شد. علاوه بر این، در ۱۵۸ مرگ شامل ۱۰۱ کودک وجود داشت. دهه ۱۹۸۰ شاهد ظهور اپیدمی‌های تب خونریزی-دهنده دنگی و گردش همزمان بسیاری از سروتیپ‌ها، از جمله دنگی ۱، ۲ و ۴ بود (۱۵).

اپیدمیولوژی بیماری در دنیا

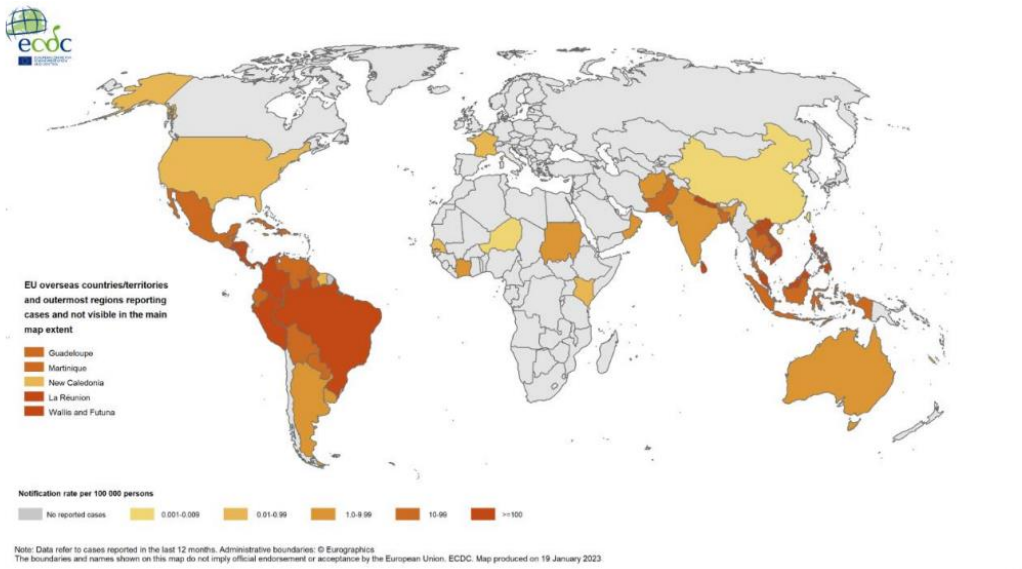
ویروس تب دنگی سالانه در بیش از ۱۰۰ کشور به انسان منتقل می‌شود و حدود ۳/۶ میلیارد نفر را تهدید می‌کند. در طول پنج دهه گذشته، افزایش قابل توجه ۳۰ برابری در شیوع دنگی وجود داشته است. در سال ۲۰۱۶، ایالات متحده با بیش از ۲/۳۸ میلیون مورد ثبت شده، گسترده‌ترین شیوع تب دنگی را تجربه کرد. برزیل با ۱/۵ میلیون مورد گزارش شده بیشترین سهم را در شیوع این بیماری داشته است. شیوع تب دنگی در کشورهای آسیای جنوب شرقی به طور قابل توجهی پس از جنگ جهانی دوم افزایش یافت (۱۶). حدودا ۵۰ میلیون مورد تب دنگی هر سال گزارش می‌شود و تقریباً ۲/۵ میلیارد نفر در مناطقی زندگی می‌کنند که تب دنگی در آن‌ها شیوع دارد. تقریباً ۱/۸ میلیارد نفر، که بیش از ۷۰ درصد از جمعیت جهانی مستعد ابتلا به تب دنگی را تشکیل می‌دهند، در کشورهای عضو منطقه آسیای جنوب شرقی سازمان جهانی بهداشت و منطقه غربی اقیانوس آرام زندگی می‌کنند. این مناطق مجموعاً در حدود ۷۵ درصد از بار بیماری جهانی موجود منتسب به تب دنگی را تحمل می‌کنند (۱۷). Bhatt و همکاران در سال ۲۰۱۳ ادعا کردند که تقریباً ۳۹۰ میلیون مورد دنگی در سال ۲۰۱۰ در سراسر جهان وجود داشته است که از این تعداد ۹۶ میلیون مورد با تب دنگی بالینی، از جمله تب خونریزی‌دهنده دنگی یا سندرم شوک دنگی تشخیص داده شده است. آسیا ۶۷ درصد (۴۷ تا ۹۴ میلیون عفونت) از کل بار جهانی بیماری را تشکیل می‌دهد (۱۸).

طبق آمار سازمان بهداشت جهانی (WHO)، ویروس عمدتاً در مناطق شهری که ناقلین می‌توانند به راحتی منابع آب مناسب را برای تولید مثل پیدا کنند، گسترش می‌یابد (۱۹). *Aedes aegypti* به عنوان ناقل اولیه شناخته شد، اما *Aedes albopictusis* به عنوان یک عامل ثانویه در انتقال بیماری اعلام شد. گستره جغرافیایی *Aedes aegypti* در عربستان سعودی گسترش یافته است و اکنون می‌توان آن را در شهرهای جده، مکه، جیزان و عسیر یافت. اخیراً پشه‌های *Aedes aegypti* در شهر مدینه مشاهده شده‌اند (۲۰). اروپا در حال حاضر در حال انتقال محلی این بیماری است و موارد تأیید شده در فرانسه و کرواسی شناسایی شده است (۲۱).

تب دنگی در مناطق مختلف شهری کشورهای گرمسیری در حال توسعه آسیا از جمله افغانستان، پاکستان، هند و ایران، دیده شده است. گسترش جغرافیایی تب دنگی در افغانستان احتمالاً تحت تأثیر عوامل متعددی از جمله افزایش سفرهای بین المللی، اقدامات کنترل ناکافی و دسترسی محدود به واکسن است. این امر از طریق بروز و انتقال بیماری در کشورهای همسایه افغانستان و همچنین جابجایی میلیون‌ها افغان به مقاصدی مانند پاکستان، هند، ایران و سایر کشورها مشهود است. مناطق استوایی به دلیل عوامل مختلفی از جمله آموزش، درمان، گردشگری و تجارت، شیوع قابل توجهی از تب دنگی را نشان می‌دهند. علاوه بر این، در نظر گرفتن تغییرات محیطی، به ویژه در مناطق همسایه مرزهای پاکستان، بسیار مهم است. اما عدم آگاهی یا عدم آگاهی از این بیماری گاهی منجر به تشخیص اشتباه آن مانند سایر بیماری‌های مشابه می‌شود (۲۲). خلاصه‌ای از موارد جهانی تب دنگی در سال ۲۰۲۲ در شکل ۱ نشان داده شده است.

اپیدمیولوژی بیماری در نیروهای نظامی

با افزایش شیوع جهانی، احتمال بروز بیماری برای اعزام پرسنل نظامی افزایش می‌یابد. خطر ابتلا به تب دنگی در میان جمعیت‌های نظامی، موجب مرگ یا آسیب شدید و یا اثر روی توانایی ماموریت و هزینه‌های قابل توجه مرتبط با آن دارد. یکی از اعضای یک تیم



شکل-۱. موارد تب دنگی در سال ۲۰۲۳. برگرفته از مرکز اروپایی پیشگیری و کنترل بیماری (۲۳).

که بیمار می‌شود این پتانسیل را دارد که ماندگاری ماموریت را تهدید کند.

در گذشته، تب دنگی بر نیروهای مستقر در مناطق گرمسیری مختلف، از جمله: اقیانوس آرام جنگ جهانی دوم، ویتنام (۱۹۶۹)، سومالی (۱۹۹۲-۱۹۹۳)، هائیتی (۱۹۹۷)، تیمور شرقی (۱۹۹۹-۲۰۰۰) گزارش شد. تب دنگی بر نیروهای فرانسوی در کالدونیای جدید (۱۹۸۹) جزایر پلینزی فرانسه و هند غربی فرانسه یا آنتیل‌های فرانسه (۱۹۹۷) تأثیر گذاشت. بار تب دنگی در میان سربازان اخیراً و در حال حاضر در سطح جهانی هنوز تا حد زیادی ناشناخته است (۳).

در حالی که نرخ‌های شیوع فعلی مشخصی ارائه نشده است، نتایج جستجو نشان‌دهنده نگرانی‌های مداوم در مورد تب دنگی است که پرسنل نظامی را تحت تاثیر قرار می‌دهد: حداقل ۹ سرباز نیروی ویژه اسپانیایی- آمریکایی طی دوره ای از اکتبر ۲۰۰۸ تا اکتبر ۲۰۱۰ به تب دنگی مبتلا شدند. تب دنگی یکی از علل اصلی بیماری در بین مسافران و تهدیدی برای نیروهای نظامی است که در مناطقی که در آن بومی است عمل می‌کنند. قبل و در طول جنگ جهانی دوم، بیماری اغلب در پرسنل نظامی ایالات متحده در آسیا و اقیانوس آرام جنوبی رخ می‌داد. از دهه ۱۹۶۰ تا ۱۹۹۰، دنگی اغلب در نیروهای آمریکایی در ویتنام، فیلیپین، سومالی و هائیتی رخ می‌داد .در مطالعه گیبونز نرخ حمله تا ۸۰ درصد و دوره نقاهت را ۲/۱ الی ۳ هفته بعد از بیماری حاد گزارش شد (۲۴).

در یک مطالعه شیوع سرمی ۱۱ درصد آنتی‌بادی ضد تب دنگی روی ۵۰۰ سرباز نیروی ویژه ایالات متحده که بین سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۰۸، سی روز یا بیشتر را در آمریکای جنوبی سپری کردندگزارش شد (۳). طی سال‌های ۱۹۹۹-۲۰۰۸، مجموعاً ۹۷ مورد تب دنگی (۴۵ مورد در ارتش) (۷ مورد در هر میلیون نفر در سال) در میان پرسنل فعال وزارت دفاع آمریکا گزارش شد. اخیراً گزارشی درباره یک سرباز نیروی ویژه مستقر در آمریکای جنوبی منتشر شد که به بیماری تب دنگی مبتلا شد و نیاز به تخلیه از یک محیط روستایی داشت. گزارش دیگری یک تفنگدار دریایی را توصیف کرد که در حین اعزام به فیلیپین نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشت (۲۴). مطالعه‌ای که در سال ۱۹۸۴ در پایگاه هوایی کلارک در فیلیپین انجام شد، شناسایی ۲۴ پرسنل نظامی آمریکایی با عفونت‌های تایید شده تب دنگی بستری شده و شدت بیماری را با میانگین بستری شدن ۵/۹ روز و ۸/۷ روز غیبت از کار نشان داد (۲۵). همچنین در مطالعه دیگر، در پرسنل عملیات ویژه آمریکا نرخ مواجهه ۹/۶٪ گزارش شد. نرخ مثبت سرمی قابل توجهی ۱۳/۲٪ در میان کارکنان مستقر در آمریکای جنوبی و مرکزی، آفریقا و آسیای جنوب شرقی ذکر شده است (۲۶).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

بر اساس پیش‌بینی‌ها، منطقه خاورمیانه، از جمله ایران، در محدوده پوشش جغرافیایی آینده این ناقلان قرار خواهد گرفت (۲۷). تب دنگی در ایران از دو جهت جغرافیایی مجاور به بیماری حساس است. خطر بالقوه ورود ناقلین بیماری به استان سیستان و بلوچستان ایران از پاکستان و همچنین از خلیج فارس و دریای عمان در جنوب وجود دارد که می‌تواند منجر به آلودگی جزایر و نوار ساحلی ایران شود. منطقه ایران و نوار ساحلی آن از نظر جغرافیای جانوری (جغرافیای جانوری) مانند جنوب آسیا، هندوستان و پاکستان جزء ناحیه شرقی (شرقی) طبقه بندی می‌شود. علاوه بر این، این منطقه از نظر آب و هوا و شرایط آب و هوایی یک منطقه نیمه گرمسیری محسوب می‌شود. بعید است مناطق جغرافیایی صفحه قطب شمال گسترش جمعیت آئدس را تسهیل کنند، مگر اینکه تغییرات دائمی در شرایط آب و هوایی و بیولوژیکی آن‌ها

وجود داشته باشد که رشد جمعیت پشه آئدس را تشویق کند. همه موارد گزارش شده از این بیماری، افرادی بوده‌اند که از مرز پاکستان به کشور سفر کرده و آن را وارد کشور کرده‌اند. اگر شرایط لازم برای تکثیر، رشد و گسترش جمعیت ناقل آئدس در جنوب ایران وجود داشته باشد، خطر بالقوه شیوع تب دنگی در کشور وجود دارد، همانطور که قبلاً در کشورهای همسایه مانند پاکستان رخ داده است (۲۸).

علائم

بسته به عفونت با سروتیپ‌های ۱ تا ۴، تب خونریزی دهنده دنگی می‌تواند در طیف وسیعی از تظاهرات بالینی ظاهر شود. از عفونت بدون علامت (با تبدیل سرمی تنها نشانه) تا بیماری عفونی علامت‌دار همراه با تب، و از موارد خفیف بدون تب تا موارد شدید که با خونریزی و شوک مشخص می‌شود. دوره نهفتگی این بیماری ۴-۱۲ روز است. اغلب عفونت‌های اولیه به صورت یک بیماری تب‌دار بدون علامت یا متوسط ظاهر می‌شوند. با این حال، برخی از بیماران، به ویژه نوزادان متولد شده از مادران دارای ایمنی نسبت به تب دنگی، ممکن است دچار تب خونریزی‌دهنده و عفونت شوند. دومی که با سروتیپ‌های متمایز مشخص می‌شود، می تواند منجر به تظاهرات بالینی شدیدی مانند تب خونریزی‌دهنده دنگی و سندرم شوک دنگی شود (۲۹).

علائم بالینی ممکن است برای ۲-۷ روز باقی بماند و ممکن است شامل یک فاز بدون علامت یا علامت‌دار باشد، که می‌تواند منجر به تب تمایز نیافته، تب دنگی یا تب خونریزی‌دهنده دنگی و نشت پلاسما و سندرم شوک دنگی شود که درنهایت منجر به شوک هیپوولمیک شود. عفونت‌های ویروس دنگی با علائم بر اساس توصیه‌های طبقه‌بندی WHO بین سال‌های ۱۹۹۷ و ۲۰۰۹ به عنوان تب دنگی، تب خونریزی‌دهنده دنگی و سندرم شوک دنگی طبقه‌بندی شدند. گروه‌های متخصص در تب دنگی به توافق رسیدند که تب دنگی یک بیماری اساسی است که با تظاهرات بالینی متنوع و ویژگی‌ها و نتایج بالینی اغلب غیر قابل پیش‌بینی مشخص می‌شود. طبقه‌بندی مجدد موارد تب دنگی به سطوح شدت بستگی دارد. در سال ۲۰۰۹، WHO تب دنگی را به دو دسته طبقه‌بندی کرد: تب دنگی متوسط و تب دنگی شدید، با استفاده از مجموعه خاصی از ویژگی‌های بالینی و/ یا آزمایشگاهی. فردی که دچار تب دنگی می‌شود می‌تواند مصونیت مادام العمر را صرفاً در برابر سروتیپ خاصی که باعث ایجاد آن شده است، به دست آورد. عفونت با این حال، این ایمنی تنها پاسخ‌های ایمنی گذرا و ناقص را در برابر سایر سروتیپ‌ها ارائه می‌دهد (۳۰،۳۱). در شکل کلاسیک بیماری، وقتی ویروس پس از نیش پشه وارد بدن انسان می‌شود، ویرمی اولیه ایجاد می‌کند و پس از انکوباسیون دوره، علائم بیماری در سه مرحله ظاهر می‌شود: دوره تب، دوره بحرانی و دوره نقاهت. دوره اول (تب): بیماران به طور ناگهانی دمای بالای ۱۹ تا ۴۱ درجه را به مدت ۲ تا ۷ روز تجربه می‌کنند. این علائم عبارتند از سردرد شدید، برافروختگی صورت، قرمزی پوست، درد منتشر بدن، فتوفوبیا، ضایعات پوستی مانند سرخجه، ناراحتی مفاصل و استخوان، بی اشتهایی و درد معده به ویژه در سمت راست زیر دنده‌ها. حالت تهوع و استفراغ معمولی است. تب اولیه تشخیص تب دنگی را از سایر اختلالات تب سخت می کند. تست تورنیکه مثبت به معنی احتمال بالاتر تب دنگی است (۳۲). اگرچه علائم بالینی وجود دارد، نمی‌توان به طور دقیق شدت بیماری را پیش‌بینی کرد. بنابراین، در این مرحله، بررسی کامل شاخص‌های هشداردهنده و سایر معیارهای بالینی برای اجرای فوری مداخلات مناسب در صورت پیشرفت بیماری به مرحله شدید بسیار مهم است. هفت روز بیماری شاخص‌های اولیه نشت پلاسما استفراغ مداوم و درد شدید معده است که با بدتر شدن وضعیت بیمار به سمت شوک شدیدتر می‌شود. بیمار در حالی که هوشیاری عصبی خود را حفظ می‌کند، گیجی رو به رشدی را تجربه می‌کند که با بی حالی مشخص می‌شود. در مرحله اولیه شوک، افراد ممکن است ترکیبی از ضعف عضلانی و بی نظمی ذهنی را به دلیل کاهش ناگهانی فشار خون پس از تغییر وضعیت تجربه کنند. خونریزی مخاطی خودبخودی که به عنوان خونریزی در نواحی که قبلاً رگ‌ها سوراخ شده است نیز شناخته می‌شود، یک علامت قابل توجه و نشان‌دهنده است. معمولاً افزایش اندازه کبد و حساسیت آن مشاهده می‌شود. تجمع مایع خارج عروقی تنها زمانی قابل تشخیص است که از دست دادن قابل توجه پلاسما یا زمانی که پس از سرم درمانی اتفاق می‌افتد. نشانه‌های اولیه نشت پلاسما ممکن است به صورت کاهش سریع و تدریجی تعداد پلاکت‌ها به ۱۰۰۰۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب، همراه با افزایش همزمان هماتوکریت ظاهر شود. علاوه بر این، لکوپنی اغلب خود را نشان می‌دهد که با تعداد گلبول‌های سفید خون ۵۰۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب یا کمتر مشخص می‌شود (۳۰). دوره دوم (بحرانی): زمانی رخ می‌دهد که تب فروکش می‌کند و به طور معمول از روز سوم تا هشتم طول می‌کشد. در این دوره دمای بدن به سرعت در عرض ۲۴ ساعت کاهش می‌یابد و از حدود ۱۷/۵ تا ۱۲ درجه متغیر است. از طرف دیگر، اگر شرایط ادامه یابد، پلاسما ممکن است از جریان خون خارج شود و باعث کاهش فشار خون شود. بیمار علائم بی قراری و ضعف، با پوست خنک و تا حدودی مرطوب، همراه با تسریع نبض را نشان می‌دهد. لکوپنی پیشرونده پس از کاهش قابل توجهی ایجاد می‌شود.

با کاهش سطح پلاکت، احتمال تجربه خونریزی گوارشی وجود دارد. در موارد شدیدتر، ممکن است منجر به نارسایی گردش خون شود. پس از بروز علائم بالینی، ممکن است وجود پلورال افیوژن (که در زبان عامیانه به آن «آب آوردن ریه» هم می‌گویند) و آسیت و همچنین ظهور مایع آزاد در سونوگرافی قفسه سینه، ناحیه شکم یا ادم کیسه صفرا مشاهده شود. علاوه بر این، در کنار نشت پلاسما، فرد اغلب علائم خونریزی مانند کبودی سریع یا خونریزی را در

محل استخراج ورید مشاهده می‌کند. اگر شوک ناشی از دست دادن مقدار قابل توجهی از پلاسما به دلیل نشت وجود داشته باشد، احتمالاً سیگنال‌های هشدار نیز ظاهر می‌شوند. در طول حالت شوک، معمول است که دمای بدن کمتر از محدوده طبیعی باشد (۳۳). سندرم شوک دنگی شکلی از شوک هیپوولمیک ناشی از افزایش نفوذپذیری عروقی و از دست دادن پلاسما است. این بیماری معمولاً بین روزهای سوم و هشتم رخ می‌دهد و اغلب پس از شروع علائم اولیه رخ می‌دهد. پیشرفت شوک دنگی یک توالی فیزیولوژیکی است که با فاز بدون علامت نشت مویرگی شروع می‌شود، به دنبال آن شوک جبران شده و سپس شوک افت فشار خون و در نهایت به ایست قلبی می‌رسد. تاکی کاردی در غیاب تب در طول دوره تب و دوره بحرانی به عنوان یک واکنش قلبی اولیه به هیپوولمی دیده می‌شود (۳۴). شوک هیپوولمیک شدید به صورت افزایش ضربان قلب و انقباض رگ‌های خونی در اندام ها ظاهر می‌شود. در این سناریو، بروز سردی و سیانوز در اندام‌های انتهایی با وجود لکه‌های سیانوتیک و همچنین سردی و رطوبت در اندام‌ها همراه است. در این مرحله، تنفس تسریع و تشدید می‌شود. در طول این مرحله، پالس‌های محیطی دیگر قابل تشخیص نیستند در حالی که پالس‌های هسته‌ای (فمورال) قدرت کاهش یافته را نشان می‌دهند. افت فشار خون زمانی رخ می‌دهد که تلاش بدن برای تنظیم جریان خون و فشار خون سیستولیک در محدوده طبیعی ناموفق باشد. یکی از شاخص‌های تشخیصی مهم در این سناریو، تغییر در وضعیت و سطح آگاهی ناشی از مشکل در جریان خون مغزی است. بیمار دچار بی قراری، اختلال در هوشیاری و گیجی می‌شود. علاوه بر این، بیمار ممکن است تشنج، بیقراری پراکنده و عملکرد شناختی را به خطر بیاندازد. این علائم را می‌توان نشانه اولیه بدتر شدن بیماری دانست که ناشی از کاهش جریان خون به قشر مغز است (۳۵،۳۶). دوره سوم (بهبود): بعد از دوره بحرانی رخ می‌دهد پس از مداخله درمانی موفق در طی این مرحله، مایع خارج عروقی به تدریج در یک دوره ۴۲ تا ۷۲ ساعته جذب می‌شود. سلامت کلی بیمار با بازگشت اشتها و رفع شکایات گوارشی بهبود می‌یابد. علاوه بر این، بهبود وضعیت همودینامیک بیمار و افزایش حجم ادرار وجود خواهد داشت (۳۷).

درمان و مدیریت

افراد بر اساس علائم خاص خود به درمان‌های مناسب نیاز دارند. در مرحله اولیه بیماری، که به عنوان دوره تب شناخته می‌شود، توصیه می‌شود مایعات خوراکی تهیه شود و در صورت لزوم درمان ضد تب با پاراستامول تجویز شود. از تجویز سایر داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی خودداری کنید. اگر امکانات بهداشتی و درمانی مانند آزمایش روزانه (CBC شمارش کامل خون) در دسترس داشته باشد، بیمار واجد شرایط دریافت درمان موثر در خانه است. نشانه‌های پذیرش و بستری‌سازی شامل تظاهرات خونریزی و علائم هشداردهنده حاد است. برخی از افراد نیاز به تزریق مایعات داخل وریدی و انتقال خون دارند. به طور معمول، افراد به مایعات داخل وریدی برای مدت تقریباً یک تا دو روز نیاز دارند (۳۸). در طول دوره بحرانی تب دنگی، هیچ درمان خاص و موثری در دسترس نیست. نگرانی اصلی در دست حول عمل پیش‌بینی و تشخیص می‌چرخد. شروع دوره بحرانی که با تشخیص بالینی افیوژن یا آسیت مشخص می‌شود، نشان می‌دهد که دوره بحرانی چند ساعت قبل شروع شده است. گرفتن رادیوگرافی قفسه سینه یا اسکن اولتراسوند می‌تواند کمک ارزشمندی باشد. با این حال، تشخیص علائم اولیه تجمع مایع در حفره‌های سروزی برای هر بیماری و در همه زمان‌ها ممکن است از نظر فنی امکان‌پذیر نباشد. اگر تعداد پلاکت‌ها به زیر ۱۰۰۰۰۰ کاهش یابد میکرولیتر، نشان می‌دهد که بیمار در معرض خطر است و طی ۲۴ ساعت آینده وارد دوره بحرانی می‌شود. مرحله بعدی مدیریت شامل نظارت دقیق علائم حیاتی، پارامترها، پارامترهای همودینامیک (مانند نوسانات فشار خون، تاکی کاردی)، شواهد بالینی شوک هیپوولمیک و تظاهرات خونریزی است. توجه دقیق باید به نمودارهای نظارتی (آن‌هایی که به صورت گرافیکی پارامترهای کلیدی مانند هماتوکریت و تعداد پلاکت‌ها را نشان می‌دهند) معطوف شود. ارزیابی منظم (حداقل هر چهار ساعت) توسط پزشکان و پرستاران در مرحله بحرانی ضروری است (۳۸). در طول درمان تب دنگی، مایعات داخل وریدی اضافی معمولاً خودداری می‌شود تا فرد به وضعیت اضافه بار مایعات نرسد. اگر فرد در مرحله آسیب‌پذیر بیماری نباشد، ممکن است یک داروی دیورتیک، مانند فوروزماید (لاسیکس) برای او تجویز شود که می‌تواند از بین بردن مایعات اضافی در جریان خون را تسهیل کند (۳۹). به طور کلی، WHO و مقامات بهداشتی در کشورهایی که این بیماری بومی است، توصیه‌ها و دستورالعمل‌های خاصی را ارائه می‌دهند. اصول مایع درمانی را می‌توان به طور خلاصه به شرح زیر خلاصه کرد:

تجویز خوراکی مایعات باید هر زمان که امکان پذیر باشد در اولویت قرار گیرد. در مواردی که بیمار به دلیل استفراغ شدید، غش یا در حالت شوک بودن، قادر به مصرف مایعات به صورت خوراکی نیست، مکمل داخل وریدی لازم است. علاوه بر این، نظارت دقیق بر سطح هماتوکریت بیمار برای مدت ۶-۴ ساعت بسیار مهم است. دستورالعمل‌ها پیشنهاد می‌کنند که نیاز به سیال برای کل دوره بحرانی محاسبه شود. این محاسبات شامل تعیین و نگهداری مایع لازم برای مدت ۲۴ ساعت، علاوه بر ۵۰ میلی لیتر در هر کیلوگرم (تا ۵۰ کیلوگرم) کمبود اصلاحی، و تقویت این مقدار تجمعی برای یک دوره بیش از ۴۸ ساعت. این مقدار شامل کل حجم مایع تزریق شده در طی یک دوره ۴۸ ساعته در طول فاز بحرانی است، چه از طریق انفوزیون داخل وریدی یا خوراکی در دوز متمرکز. به کریستالوئیدهای داخل وریدی توبولوس پاسخ می‌دهد. افزایش سطح هماتوکریت نشان‌دهنده افزایش غلظت خون ناشی از نشت، که نیاز به افزایش مصرف مایعات دارد. برعکس، کاهش سطح

هماتوکریت ممکن است از دوره‌های نقاهت (جذب مجدد مایع خارج شده) یا خونریزی داخلی ناشی شود. اگر بیمار در وضعیت ناتوانی باقی بماند و در وضعیت بحرانی با تعداد پلاکت کم باشد، مهم است که احتمال خونریزی را در نظر بگیرید. گاهی اوقات، ممکن است هیچ نشانه خارجی آشکاری از خونریزی وجود نداشته باشد. در موارد مشکوک به خونریزی، راهبرد مدیریتی انتقال خون کامل تازه است. تجویز مایعات باید با نظارت و ارزیابی وضعیت حجم داخل عروقی در طول دوره بحرانی مدیریت شود، و مایعات هرگز نباید با سرعت ثابت و بدون نظارت تجویز شود (۳۸،۴۰).

واکسن بیماری

ویروس دنگی یک خطر قابل توجه برای سلامتی ایجاد می‌کند، که نیاز به تولید فوری یک واکسن بهینه برای کاهش تأثیر اجتماعی این بیماری دارد. تب دنگی به دلیل چهار سروتیپ متمایزش یک ویروس پیچیده و سخت است. برای ایجاد یک واکسن موفق تب دنگی، تولید آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده با میل ترکیبی قوی برای هر چهار سروتیپ به طور همزمان ضروری است تا از افزایش وابسته به آنتی‌بادی جلوگیری شود. تنها واکسن تب دنگی که اکنون مورد استفاده قرار می‌گیرد Dengvaxia (CYD-TDV) است که توسط Sanofi Pasteur تولید شده است (۴۱).

در حال حاضر، پیشرفته‌ترین واکسن‌های تب دنگی منحصراً ماهیت چهار ظرفیتی دارند و بر ویروس‌های ضعیف زنده نوترکیب متکی هستند (۴۲). علاوه بر این، ارزیابی توانایی خنثی‌سازی تیتر آنتی‌بادی پس از واکسیناسیون بسیار مهم است، زیرا به عنوان یک عامل مهم در تعیین اثربخشی واکسن و به طور بالقوه ایمنی آن یک موضوع مهم در دقیق اندازه‌گیری این تیترها با استفاده از روش‌های سنجش فعلی عدم یکنواختی در سنجش است (۴۳).

پیشگیری و کنترل

در حال حاضر، مهمترین راه برای مقابله با تب دنگی، کنترل ناقلان آن، یعنی حشرات است. WHO پیشنهاد کرده است که برای جلوگیری از بیماری در انسان، جمعیت پشه‌ها تحت نظر باشد و انسان‌ها باید از نیش پشه محافظت شوند. برای جلوگیری از تب دنگی، WHO برنامه‌ای (به نام برنامه مدیریت یکپارچه ناقلین) ارائه کرده است. شامل پنج مؤلفه: حمایت از سلامت عمومی، بسیج اجتماعی، کنترل نظارتی، و توانمندسازی جامعه. همکاری از طریق بهترین استفاده ممکن از منابع، برنامه‌ریزی، نظارت و تصمیم‌گیری. طرح ملی پیشگیری و کنترل تب دنگی در سال ۲۰۱۵ با تلاش مشترک با WHO ایجاد شد و این سند به زبان انگلیسی نوشته شد. ابتکارات اضافی، مانند ایجاد ارتباطات بهداشتی آموزنده در مورد تب دنگی، اجرا و به دانشگاه‌های پزشکی ارایه شد. اقدامات اضافی و رویکردهای ضروری شامل جلب حمایت سیاسی، افزایش آگاهی پرسنل مراقبت‌های بهداشتی و پزشکان در بخش‌های دولتی و خصوصی، تامین حمایت از داخل و خارج است. این بخش، ارتقای مهارت و ظرفیت منابع انسانی، تدارکات و کمک، و افزایش اقدامات. هدف ترکیب مراقبت انسانی با راهبردهای حشره شناسی و کنترل ناقل، افزایش آگاهی و مشارکت عمومی، حمایت و ترویج تحقیقات کاربردی، و تامین منابع مالی برای نظارت و ارزیابی برنامه است (۴۴). WHO استراتژی‌هایی را برای کنترل پشه بررسی می‌کند، از جمله اقداماتی برای جلوگیری از نیش پشه و از بین بردن پشه *Aedes aegypti* از طریق ریشه‌کن کردن زیستگاه‌های تولید مثل آن. برای جلوگیری از رسوب پشه‌ها در تخم‌هایشان، توصیه می‌شود افراد مخازن آب در معرض را تخلیه کنند. علاوه بر این، حشره‌کش‌ها و عوامل کنترل بیولوژیکی را می‌توان برای مدیریت پشه به کار برد.

ریشه‌کن کردن آبراه‌های راکد که فاقد حرکت و جریان هستند، ضروری است، زیرا پشه‌ها را جذب می‌کنند. همچنین، تجمع آفت‌کش‌ها در این آب‌ها ممکن است خطری برای سلامت انسان ایجاد کند (۴۵). به طور کلی، مدیریت تب دنگی عمدتاً به استفاده از مواد دافع حشرات بستگی دارد. استفاده از مواد دافع حشرات بر روی بدن و لباس، حصول اطمینان از اینکه مناطق آسیب‌پذیر در برابر نیش پشه با پوشیدن دستکش، پوشاندن شلوار در جوراب و بستن دکمه‌های سرآستین پوشانده می‌شود. به طور معمول لباس‌ها و پوست را برای وجود پشه‌ها پس از بازگشت از پیاده‌روی در صحرا بررسی کنید و از مکان‌های مستعد پشه اجتناب شود. همچنین اجتناب از له کردن پشه‌ها بر روی پوست یک گام مهم در پیشگیری است (۴۶). مسافران نقش بسزایی در شیوع عفونت دنگی در ایران دارند. بنابراین توصیه می‌شود برای محافظت از خود در برابر حشره قبل از سفر راهنمایی‌های لازم را برای استفاده از حشره‌کش‌ها دریافت کنند.

نتیجه‌گیری

تب دنگی یک بیماری سیستمیک پیچیده است. ارزیابی دامنه کامل بار بیماری تب دنگی در نیروهای نظامی به منظور درک صحیح عواقب جدی پزشکی و اقتصادی آن بر بیماران و عموم مردم بسیار مهم خواهد بود. جهانی شدن، رشد جمعیت، شهرنشینی، امکانات بهداشتی ناکافی، تغییرات آب و هوایی و متغیرهای محیطی همگی در ناکارآمدی کنترل پشه نقش داشته‌اند. نظارت بر تب دنگی در سراسر جهان کافی نیست، که یکی از دلایل افزایش بیماری است. علاوه بر این، عوامل خطر اصلی برای ایجاد تب دنگی

نکات بالینی کاربردی برای جوامع نظامی

- افراد نظامی به ویژه در مناطق جنوب ایران در معرض خطر بیماری تب دنگی قرار دارند و باید اقداماتی مانند تولید واکسن مناسب، وسایل حفاظت فردی مانند دور کننده‌های حشرات، یونیفورم‌های ضد حشره، کنترل ناقلین و اطلاع رسانی مناسب برای آن‌ها در نظر گرفته شود.

شامل تغذیه نامناسب، خشکسالی مداوم، جابجایی جمعیت، مدیریت ضعیف آب، زندگی با بیماران و عدم آموزش رسمی است. تلاش‌ها برای گسترش پوشش نظارتی در حال انجام است، اما دستیابی به هدف حذف ویروس تب دنگی تا سال ۲۰۳۰ مستلزم اطمینان از اقدامات پیشگیری و کنترل در تمام بخش‌های سازمان‌های مراقبت‌های بهداشتی است. با این حال، سلامت جهانی هنوز راه درازی در پیش دارد. در این بین انسان‌ها بدون واکسن‌های پیشگیرانه در تلاش برای رسیدن به این هدف هستند و باید تلاش کرد تا از پیشگیری موثر واکسن‌ها مخصوصا در نیروهای نظامی استفاده نمود.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Hushmandi K, Saadat SH, Bokaie S, Akbarein H, Daneshi S, Najafi M, Esfandiari N. An Overview of Dengue Fever. Archives of Advances in Biosciences. 2024;15(1):1-24. doi:10.22037/aab.v15i1.44108
2. Whitehorn J, Farrar J. Dengue: transmission, diagnosis and surveillance. Taylor & Francis; 2014.
3. Hesse EM, Martinez LJ, Jarman RG, Lyons AG, Eckels KH, De La Barrera RA, et al. Dengue virus exposures among deployed US military personnel. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2017;96(5):1222-6. doi:10.4269/ajtmh.16-0663
4. Yaghmaei M. Narrative medicine. Iranian Journal of Medical Education. 2022;22(0):347.
5. Ferreira-de-Lima VH, Lima-Camara TN. Natural vertical transmission of dengue virus in *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*: a systematic review. Parasites & Vectors. 2018;11:77. doi:10.1186/s13071-018-2643-9
6. Braks MA, Honório NA, Lourenço-De-Oliveira R, Juliano SA, Lounibos LP. Convergent habitat segregation of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in southeastern Brazil and Florida. Journal of Medical Entomology. 2003;40(6):785-94. doi:10.1603/0022-2585-40.6.785
7. Gunara NP, Joelianto E, Ahmad I. Identification of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* eggs based on image processing and elliptic fourier analysis. Scientific Reports. 2023;13(1):17395. doi:10.1038/s41598-023-28510-6
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC. Locally acquired dengue--Key West, Florida, 2009-2010. MMWR: Morbidity & Mortality Weekly Report. 2010;59(19):577.
9. Azari-Hamidian S. Checklist of Iranian mosquitoes (diptera: Culicidae). Journal of Vector Ecology. 2007;32(2):235-42. doi:10.3376/1081-1710(2007)32[235:COIMDC]2.0.CO;2
10. Khoshdel-Nezamiha F, Vatandoost H, Azari-Hamidian S, Bavani MM, Dabiri F, Entezar-Mahdi R, et al. Fauna and larval habitats of mosquitoes (Diptera: Culicidae) of West Azerbaijan Province, northwestern Iran. Journal of Arthropod-Borne Diseases. 2014;8(2):163-73.
11. Choumet V, Desprès P. Dengue and other flavivirus infections. Rev Sci Tech. 2015;34(2):473-8.
12. Gubler DJ. The global emergence/resurgence of arboviral diseases as public health problems. Archives of Medical Research. 2002;33(4):330-42. doi:10.1016/S0188-4409(02)00378-8
13. Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. Clinical Microbiology Reviews. 1998;11(3):480-96. doi:10.1128/cmr.11.3.480
14. Halstead SB. Dengue. The lancet. 2007;370(9599):1644-52. doi:10.1016/S0140-6736(07)61687-0
15. Guzman MG, Kouri G. Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas: lessons and challenges. Journal of Clinical Virology. 2003;27(1):1-13. doi:10.1016/S1386-6532(03)00010-6
16. Roy SK, Bhattacharjee S. Dengue virus: epidemiology, biology, and disease aetiology. Canadian Journal of Microbiology. 2021;67(10):687-702. doi:10.1139/cjm-2020-0572
17. World Health Organization. Special Programme for Research, Training in Tropical Diseases, World Health Organization. Department of Control of Neglected Tropical Diseases, World Health Organization. Epidemic, Pandemic Alert. Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. World Health Organization; 2009.
18. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL, ET AL. The global distribution and burden of dengue. Nature. 2013;496(7446):504-7. doi:10.1038/nature12060
19. Nguyen-Tien T, Do DC, Le XL, Dinh TH, Lindeborg M, Nguyen-Viet H, ET AL. Risk factors of dengue fever in an urban area in Vietnam: a case-control study. BMC Public Health. 2021;21:664. doi:10.1186/s12889-021-10687-y
20. Aziz AT, Al-Shami SA, Mahyoub JA, Hatabbi M, Ahmad AH, Rawi CS. An update on the incidence of dengue gaining strength in Saudi Arabia and current control approaches for its vector mosquito. Parasites & Vectors. 2014;7:258. doi:10.1186/1756-3305-7-258
21. World Health Organization. Global strategy for dengue prevention and control 2012-2020; 2012.
22. Hashemi T. Incidence of dengue fever and risk of its transmission to the Afghan travelers to tropical regions: A discussion paper. Journal of Inventions in Biomedical and Pharmaceutical Sciences. 2020;5(3):27-30. doi:10.26452/jibps.v5i3.1438
23. European Centre for Disease Prevention and Control. Dengue cases January-December 2023. Available from: https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/dengue-cases-january-december-2023
24. Gibbons RV, Streitz M, Babina T, Fried JR. Dengue and US military operations from the

Spanish–American War through today. Emerging Infectious Diseases. 2012;18(4):623-30. doi:10.3201/eid1804.110134
25. Hayes CG, O'rourke TF, Fogelman V, Leavengood DD, Crow G, Albersmeyer MM. Dengue fever in American military personnel in the Philippines: clinical observations on hospitalized patients during a 1984 epidemic. The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health. 1989;20(1):1-8.
26. Caci JB, Blaylock JM, De La Barrera R, Thomas SJ, Lyons AG. Seroprevalence of Dengue Fever in US Army Special Operations Forces: Initial Results and the Way Ahead. Journal of Special Operations Medicine: a Peer Reviewed Journal for SOF Medical Professionals. 2014;14(3):111-5. doi:10.55460/n7rj-znd1
27. Tahir U, Khan UH, Zubair MS. Wolbachia pipientis: A potential candidate for combating and eradicating dengue epidemics in Pakistan. Asian Pacific Journal of Tropical Medicine. 2015;8 (12):989-98. doi:10.1016/j.apjtm.2015.11.012
28. Heydari M, Metanat M, Rouzbeh-Far MA, Tabatabaei SM, Rakhshani M, Sepehri-Rad N, et al. Dengue fever as an emerging infection in southeast Iran. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2018;98(5):1469-71. doi:10.4269/ajtmh.17-0634
29. Rodenhuis-Zybert IA, Wilschut J, Smit JM. Dengue virus life cycle: viral and host factors modulating infectivity. Cellular and Molecular Life Sciences. 2010;67:2773-86. doi:10.1007/s00018-010-0357-z
30. Gubler DJ, Meltzer M. Impact of dengue/dengue hemorrhagic fever on the developing world. Advances in Virus Research. 1999;53:35-70. doi:10.1016/S0065-3527(08)60342-5
31. Gubler DJ. Prevention and control of Aedes aegypti-borne diseases: lesson learned from past successes and failures. Asia-Pacific Journal of Molecular Biology and Biotechnology. 2011;19 (3):111-4.
32. Khalili M, Aflatoonian MR, Hemati M, Mostafavi E, Aflatoonian B. Dengue fever serology in febrile patients in Southeast Iran. Journal of Kerman University of Medical Sciences. 2019;26 (1):90-4
33. Da Silva NS, Undurraga EA, Verro AT, Nogueira ML. Comparison between the traditional (1997) and revised (2009) W HO classifications of dengue disease: a retrospective study of 30 670 patients. Tropical Medicine & International Health. 2018;23(12):1282-93. doi:10.1111/tmi.13155
34. Mathew A, Rothman AL. Understanding the contribution of cellular immunity to dengue disease pathogenesis. Immunological Reviews. 2008;225 (1):300-13. doi:10.1111/j.1600-065X.2008.00678.x
35. Mongkolsapaya J, Dejnirattisai W, Xu XN, Vasanawathana S, Tangthawornchaikul N, Chairunsri A, et al. Original antigenic sin and apoptosis in the pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. Nature Medicine. 2003;9(7):921-7. doi:10.1038/nm887
36. Shepard DS, Suaya JA, Halstead SB, Nathan MB, Gubler DJ, Mahoney RT, et al. Cost-effectiveness of a pediatric dengue vaccine. Vaccine. 2004;22(9-10):1275-80. doi:10.1016/j.vaccine.2003.09.019
37. Centers for Disease Control and Prevention. Dengue. Healthcare-providers: diagnosis. 2019.
38. Ranjit S, Kissoon N. Dengue hemorrhagic fever and shock syndromes. Pediatric Critical Care Medicine. 2011;12(1):90-100. doi:10.1097/PCC.0b013e3181e911a7
39. Rajapakse S, Rodrigo C, Rajapakse A. Treatment of dengue fever. Infection and Drug Resistance. 2012:103-12.
40. Thomas SJ, Endy TP. Critical issues in dengue vaccine development. Current Opinion in Infectious Diseases. 2011;24(5):442-50. doi:10.1097/QCO.0b013e32834a1b0b
41. Izmirly AM, Alturki SO, Alturki SO, Connors J, Haddad EK. Challenges in dengue vaccines development: pre-existing infections and cross-reactivity. Frontiers in Immunology. 2020;11:1055. doi:10.3389/fimmu.2020.01055
42. Hou J, Ye W, Chen J. Current development and challenges of tetravalent live-attenuated dengue vaccines. Frontiers in Immunology. 2022;13: 840104. doi:10.3389/fimmu.2022.840104
43. Degife LH, Worku Y, Belay D, Bekele A, Hailemariam Z. Factors associated with dengue fever outbreak in Dire Dawa administration city, October, 2015, Ethiopia-case control study. BMC Public Health. 2019;19:650. doi:10.1186/s12889-019-7015-7
44. Wu JY, Lun ZR, James AA, Chen XG. Dengue fever in mainland China. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2010;83(3):664-71. doi:10.4269/ajtmh.2010.09-0755
45. World Health Organization. Global vector control response 2017–2030. Available from: https: //www.who int/vector-control/publications/global-control-response/en
46. Parks W, Lloyd L. Planning social mobilization and communication for dengue fever prevention and control: A step-by-step guide. 2004.