

اسهال حاد و چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به آن

محمدجعفر صفار (M.D.) *

چکیده

اسهال دومین بیماری شایع دوران کودکی، و عامل مهم بیماری و مرگ و میر کودکان به ویژه در کشورهای جهان سوم می باشد. سالانه حدود ۱/۵ میلیارد مورد حمله بیماری و حدود ۳-۵ میلیون مورد مرگ در کودکان کمتر از ۵ سال را سبب می گردد. عوامل بسیار زیادی، اعم از عفونی و غیر عفونی، در ایجاد اسهال نقش دارند. راه عمده انتقال بیماری از فردی به فرد دیگر از طریق مدفوع به دهان (Fecal-Oral) در تماس مستقیم با همدیگر، یا با کمک مواد غذایی و آب می باشد. دلایل بیشماری چون: سن کم، فقر ایمنی، سوء تغذیه، عدم استفاده از شیر مادر، شرایط نامناسب بهداشتی، نبود آب سالم، آگاهی ناکافی مادر، اقامت یا مسافرت به بعضی نواحی خاص، اقامت در مهد کودک و غیره، در افزایش بیماری دخیل می باشند. هنگام مواجهه با اسهال حاد، به ویژه اسهال عفونی و برخورد مناسب با آن، آشنایی با عوامل مختلف مولد بیماری، آگاهی از خصوصیات محیطی، شناخت فیزیوپاتولوژیک عوامل مختلف در ایجاد اسهال و فاکتورهای میزبان توأم با علایم و نشانه های دقیق بیماری از اهمیت بالایی برخوردار می باشند. هدف مقاله، آشنایی با اسهال حاد عفونی و نقش عوامل مختلف در ایجاد آن، راه های تشخیص و درمان مناسب می باشد.

تعریف اسهال

که همه بیماران اسهالی به میزانی نیازمند به درمان با آب و الکترولیت، تعدادی احتیاج به درمان حمایتی و فقط تعداد اندکی از بیماران به درمان اختصاصی نیاز دارند. برای برخورد مناسب با بیمار مبتلا به اسهال حاد، توجه به نکات زیر الزامی می باشد:

- الف) شناخت اپیدمیولوژیکی بیماری؛
- ب) عوامل ایجاد کننده اسهال؛
- ج) پاتوفیزیولوژی اسهال؛
- د) تشخیص علت اسهال.

چگونگی دفع روزانه مدفوع در افراد حتی در یک فرد در زمان های مختلف، متفاوت می باشد. همین تفاوت، تعریف اسهال را مشکل می سازد. از نظر علمی، دفع روزانه مدفوع بیش از ۱۰ گرم/کیلوگرم (در کودکان بزرگتر از ۵ سال، حداکثر روزانه ۲۰۰ گرم) در کودکان را اسهال می گویند. در عمل، تغییر در روند عادت دفع روزانه مدفوع (افزایش دفعات و/ یا کاهش قوام و/ یا افزایش حجم) را اسهال می شناسند. اگر طول دوره بیماری کمتر از ۲ هفته باشد، اسهال حاد خوانده می شود که اکثراً به علت عفونت می باشد (۱). باید توجه داشت

* ساری- بلوار پاسداران- بیمارستان آموزشی درمانی بوعلی سینا

* فوق تخصص عفونی اطفال- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

شرایط محیطی و منطقه ای در مواجهه با عامل بیماری زا دخیل می باشند.

عمده موارد بیماری در کودکان کمتر از ۵ سال و به خصوص بعد از قطع شیر مادر اتفاق می افتد (۲). در این موارد باید مراقب پیدایش بیماری در اطرافیان بیمار بود.

* اسهال همه گیر : در این موارد، عوامل مساعد کننده مثل اقامت در مهدکودک، بیمارستان و غیره در ایجاد اسهال دخیل می باشند. عوامل بیماری زا عمدتاً از پاتوژن هایی هستند که با تعداد (Dose) کم، توانایی ایجاد بیماری را دارند، مثل: روتاویروس و ویروس های روده ای دیگر، شیگلا، ژیا ردیا (۳، ۴).

* اسهال با منشأ آب و غذا : پیدایش بیماری در ۲ نفر و یا بیشتر که از یک منبع غذا و یا آب استفاده نموده اند را گویند (در موارد مسمومیت های شیمیایی و بوتولسم، یک نفر کفایت می کند). در این موارد، آلودگی آب و یا غذا به پاتوژن های مختلف یا توکسین آنها به دلیل عدم رعایت معیارها و اصول بهداشتی در تولید، آماده سازی، حفظ و جابه جایی مواد غذایی اتفاق می افتد. فاصله زمانی بین مصرف مواد غذایی تا آغاز علائم بالینی (انکوباسیون) و خصوصیات اپیدمیولوژیک، از معیارهای مهم در تشخیص عامل بیماری زا می باشند. در اکثر موارد، باکتری ها به ویژه استافیلوکوک طلایی و سالمونلاها، در ایجاد آن نقش دارند (۶، ۵). اساس درمان این موارد، اکثراً حمایتی است. در جدول شماره ۱ ویژگی های

الف) شناخت

اپیدمیولوژیکی بیماری :
بیشترین موارد اسهال حاد و عوارض ناشی از آن، در کودکان و به ویژه در کمتر از ۵ سالگی اتفاق می افتد. راه عمده انتقال بیماری (Fecal-Oral Route) از فرد به فرد یا از فرد به غذا و از آب به فرد می باشد. عوامل متعددی از جمله منطقه جغرافیایی، فصل، وجود امکانات زندگی سالم، عادت و فرهنگ غذا و زندگی، سن و وضعیت ایمنی فرد، در تعیین میزان نقش عوامل مختلف در ایجاد اسهال عفونی، دخیل می باشند. به طور کلی دو اصل اساسی در شناخت اپیدمیولوژیکی بیماری وجود دارد: ۱- نوع اسهال؛ و ۲- عوامل مختلف مولد اسهال.

انواع اسهال :

اسهال را به اشکال مختلف از جمله بر مبنای پدیده چگونگی ایجاد بیماری به انواع التهابی- غیرالتهابی یا بر مبنای عامل مولد به شیگلایی- روتاویروسی و غیره تقسیم می نمایند. در اینجا برای سهولت کار اسهال را به اشکال زیر تقسیم می کنیم:

* اسهال آندمیک ؛

* اسهال همه گیر "Outbreak"؛

* اسهال با منشأ آب و غذا ؛

* اسهال توأم یا متعاقب مصرف آنتی بیوتیک ؛

* اسهال مسافرتی ؛

* اسهال در افراد با ضعف سیستم ایمنی.

* اسهال آندمیک : اسهالی است که

در آن شرایط مناسب خاص برای ایجاد اسهال وجود ندارد ولی سن بیمار، فصل، وضعیت ایمنی کودک و

عوامل پدید آورنده اسهال با منشاء آب و غذا، برای شناخت علت آمده است.

جدول شماره ۱: ویژگی های اسهال با منشاء آب و غذا

انکوباسیون	استفراغ	تب	عامل	خصوصیات اپیدمیولوژیک و آزمایشگاهی در تشخیص
۵ دقیقه الی ۶ ساعت (معمولاً کمتر از ۳ ساعت)	شایع	نادر	شیمیایی	نشان دادن ماده سمی یا شیمیایی در غذا، ویژگی های اپیدمیولوژیک مؤثر
۱-۶ ساعت	شدید	نادر	استاف طلائی و باسیل سریوس	نشان دادن سم یا باکتری در غذا، استفراغ، مدفوع
۸-۱۴ ساعت	گاهی	نادر	کلستریدیوم پرفرنزئس	جداسازی سم باکتری از غذا یا مدفوع، ویژگی های اپیدمیولوژیک
۱۶-۹۶ ساعت	گاهی	شایع	شیگلا، سالمونلا، EIEC پرسینا، ویریو پاراهمولیتیک	جداسازی از غذا، مدفوع
۱۶-۹۶ ساعت	گاهی	گاهی	وبا، ETEC	جداسازی باکتری از غذا، مدفوع؛ جداسازی سم، خصوصیات اپیدمیولوژیک
۱۲-۳۶ ساعت	نشانه های هماهنگ با بوتولیسم		کلستریدیوم بوتولینوم	جداسازی باکتری/توکسین از غذا و مدفوع، توکسین از سرم
۳-۵ روز	غالباً	نامعمول	EHEC	جداسازی باکتری از غذا، سم در مدفوع، خصوصیات اپیدمیولوژیک
۱-۳ روز	شایع	گاهی	کالسی و پروس	EIA در مدفوع، IEM از مدفوع، غذا
۱-۷ روز	گاهی	گاهی	کامپیلوباکتر ژوزنی	جداسازی باکتری از غذا، مدفوع، ویژگی های اپیدمیولوژیک

WBC در مدفوع، یافتن توکسین در نمونه مدفوع و گاهی با آندوسکوپ و یافتن پلاک های ممبران کاذب و/یا بیوپسی می باشد (۷). درمان با قطع آنتی بیوتیک مسؤول، و درمان حمایتی و گاهی استفاده از وانکوماسین یا مترونیدازول و یا با سیترا سین می باشد (۸).

* اسهال مسافرتی : دفع ۳ بار یا بیشتر مدفوع شل در یک روز را اسهال مسافرتی گویند. این نوع اسهال بیشتر مشکل مسافران غربی به سایر مناطق جهان می باشد (۹). پنجاه درصد مسافران طی چند هفته به اسهال مبتلا میگردند. شایع ترین علت آن ۱-کولی مولد آنترتوتوکسین "ETEC"^۱ بوده ولی دیگر عوامل باکتریال، ویرال و پارازیتی نیز در ایجاد آن نقش دارند. در نیمی از موارد بیماری، اسهال خفیف ولی در $\frac{1}{4}$

* اسهال آنتی بیوتیکی: در این موارد، سابقه مصرف آنتی بیوتیک در تشخیص کمک می کند. عارضه ای شایع در موارد مصرف آنتی بیوتیک بوده که سبب تغییر در فلور طبیعی روده و/یا رشد کلستریدیوم "Clostridium- deficile" و تولید آنترتوتوکسین و سیتوتوکسین، با ایجاد اسهال آبکی ساده تا کولیت بسیار خطرناک می گردد. همه انواع آنتی بیوتیک ها به ویژه آمپی سیلین، سفالوسپورین ها، کلیندامایسین و کوتریموکسازول، توانایی ایجاد عارضه فوق را دارا می باشند. آغاز بیماری معمولاً چند روز پس از مصرف آنتی بیوتیک بوده ولی گاهی تا چند روز پس از ختم درمان می باشد. اکثراً با قطع داروی مسؤول، بهبودی حاصل می گردد. تشخیص بیماری بر مبنای سابقه، وجود

1. Enterotoxigenic Escherichia-Coli

شایع تر روتوویروس ها (Rotaviruses)، آدنوویروس ها (Adenoviruses)، کالسی ویروس ها (Caliciviruses) و آنتروویروس ها (Enteroviruses) و از بین عوامل پارازیتی، شایع ترین عوامل شامل ژیاوردیالامبلیا (Giardia lamblia)، آمیب ها (Entameba)، کریپتوسپورییدیوم (Cryptosporidium)، ایزوسپورا (Isospora)، میکروسپوریدیوم (Microspora)، تریکوریبا (Trichuria) و استرنژیلوئید (Strongyloid) می باشند. در ادامه، ویژگی و نقش عوامل مختلف فوق به طور خلاصه تعریف می گردند.

Campylobacter JeJunii: این باسیل گرم

منفی، از عوامل مهم ایجاد کننده اسهال در سرتاسر جهان است (۱۲-۱۴) که از طریق فرد به فرد با کمک غذا و حیوانات به ویژه پرندگان انتقال می یابد و با تولید آنتروتوکسین یا سیتوتوکسین یا تهاجم، اسهال آبکی یا دیسانتری همراه با تب، لرز، درد شکم و زور و پیچ و چرکی (Pus cell) و گاهی باکتری ویبریو مانند مشاهده می شود که با کشت در محیط اختصاصی و دمای ۴۲ درجه سانتی گراد می توان آن را جدا کرد. درمان زودرس بیماری سبب بهبودی زودتر علائم، کاهش موارد انتقال و عوارض می گردد. داروهای مؤثر شامل آمینوگلیکوزیدها، اریترومايسين، کینولون ها، نالیدیکسیک اسید و فورازولیدون می باشند (۱۵).

Closteridium deficille : این باسیل

بی هوازی گرم مثبت، که در اسهال ناشی از مصرف آنتی بیوتیک نقش دارد، اساس ایجاد اسهال با تولید توکسین های A و B می باشد که معمولاً چند روز پس از آغاز مصرف آنتی بیوتیک خواهد بود. اسهال حاصله ممکن است آبکی، گاهی چرکی و خونی باشد. اساس

موارد نیاز به بستری شدن وجود دارد. ممکن است چندین حمله اتفاق افتد. برای پیشگیری، اصول مختلف از جمله آنتی بیوتیک پیشگیری کننده را به کار گرفته اند، که به دلیل عوارض مختلف، تجویز نمی شود (۱۰). درمان بیماری، اکثراً حمایتی است. در صورت نیاز به درمان اختصاصی با آنتی بیوتیک، با توجه به حساسیت های دارویی باکتری های منطقه ای و عمدتاً، سیروفلوکسا سین، نالیدیکسیک اسید، سفالوسپورین های نسل سوم و کوتریموکسازول خواهند بود (۱۱).

* اسهال در افراد با اختلال ایمنی: پیدایش اسهال در این گروه از بیماران دلایل متعددی دارد که شامل عوامل عفونی مختلف باکتریال، ویرال، پارازیتی، تهاجم خود ویروس HIV، بدخیمی ها و غیره می باشد. در میان لیست بلند عوامل عفونی، بیشتر به فکر کاندیدا، کریپتوسپورییدیوم، CMV، HSV، سالمونلا، مایکوباکتریوم و MAC باید بود.

(ب) عوامل ایجاد کننده اسهال

عواملی که سبب اسهال می گردند، بسیار زیادی باشند ولی به طور کلی شامل باکتری ها، ویروس ها و پارازیت ها هستند. از میان عوامل باکتریال شایع تر، بر اساس حروف الفبا می توان به موارد زیر اشاره کرد:

آیروموناس هیدروفیلی آ (Aeromonas hydrophilia)، استافیلوکوک طلایی (Staphylococcus aureus)، باسیل سریوس (Bacillus cereus)، پلژی مونس شینگلوئید (Plesimonas shigelloid)، سالمونلاها (Salmonella sps)، شیگلاها (Shigella sps)، کامپیلوباکتر ژوژنی (Campylobacter jejuni)، کلستریدیوم ها (Closteridium sps)، و با (Cholera) ویرسینیا (Yersinia enterocolitica). از بین عوامل ویرال

ایمنی، بیماری با علائم شدید و باکتری، و در موارد اسهال طولانی، نیاز به درمان اختصاصی براساس حساسیت های منطقه ای باکتری با سفالوسپورین های نسل سوم، کینولون ها و نالیدیکسیک اسید دارند. (۲۲)

Shigella sps: این باسیل گرم منفی عامل نسبتاً

شایع اسهال در کودکان (۱۳)، با (دژ) تعداد کمی باسیل توانایی ایجاد عفونت را داشته که به صورت ناقل بدون علامت، اسهال آبکی، دیسانتری و عوارض به صورت آرتريت راکتیو ۲-۵ هفته بعد از اسهال و سندرم همولیتیک- اورمیک تظاهر می نماید. از طریق ترشح آنتروتوکسین، سیتوتوکسین و تهاجم ایجاد اسهال می کند. در هنگام اسهال معمولاً علائم عمومی (تب، لرز، دردشکم و زور و پیچ) قابل توجه می باشند. گاهی با تشنج همراه می گردد. در کمتر از ۴ ماهگی نادر و بیشتر در گروه سنی ۶ ماهه الی ۱۰ سال مشاهده می شود. همه بیماران، برای کاستن از شدت علائم بالینی، پیشگیری از عوارض و جلوگیری از انتقال به دیگران، به درمان ویژه نیاز دارند. نوع دارو براساس شرایط حساسیت منطقه ای، متفاوت و شامل سفالوسپورین های نسل سوم یا کینولون ها و نالیدیکسیک اسید می باشند (۲۳،۲۲).

Vibrio Cholera: باسیل گرم منفی که

برمبنای آنتی ژن سوماتیک به دودسته O_1 و $Non O_1$ ، و O_1 به دوسروتیپ Ogawa و Inaba و هرکدام به دو بیوتیپ کلاسیک و التور تقسیم می شوند. در بعضی نواحی دنیا، مانند آسیا به صورت آندمیک و به طور کلی در کودکان بوده؛ ولی می تواند سبب همه گیری جهانی با ایجاد بیماری در همه گروه های سنی گردد. این باسیل از طریق غذا و آب آلوده به روده رسیده و با تولید متابولیت های مختلف، به ویژه آنتروتوکسین، ایجاد اسهال

درمان قطع آنتی بیوتیک مسؤل و گاهی درمان با مترونیدازول یا وانکومايسين یا باسیتراسین می باشد (۱۶).

Escherichia coli: این باسیل گرم منفی،

شایع ترین عامل باکتریال مولد اسهال است (۱۳) که با مکانیسم های مختلف: تولید آنتروتوکسین ETEC (۱۷)، با چسبیدن به سلول های مخاطی روده کوچک و ایجاد اسهال همه گیر و آندمیک در شیرخواران EPEC (۱۸)، بر اساس تهاجم و التهاب و اسهال دیسانتریک EIEC (۱۹)، سیتوتوکسین EHEC سبب کولیت هموراژیک بدون تب و بدون WBC در مدفوع (۲۰)، و چسبیدن به مخاط روده EAEC سبب اسهال حاد یا مزمن (۲۱) در افرادی شود.
EPEC = Enteropathogenic E-Coli
EIEC = Entero Invasive E-Coli
EHEC = Entero hemorrhagic E-Coli
EAEC = EnteroAggregative E-Coli

Salmonellasps: یک باکتری گرم منفی با

بیش از ۱۷۰۰ گونه است که تعدادی از آنان در انسان ایجاد اسهال و یا سندرم های بالینی دیگر می نمایند. به طور کلی به سه گونه اساسی سالمونلا تیفی یک گونه، سالمونلا کلرا سویس یک گونه و سالمونلا آنتریدیس با بیش از ۱۷۰۰ گونه تقسیم می شوند که سندرم های بالینی مختلف (اسهال حاد، باکتری، تب روده ای، ناقل بدون علامت مزمن) را سبب می گردند. راه عمده انتقال از راه مواد غذایی به ویژه تخم مرغ و گوشت پرندگان بستنی می باشد. با مکانیسم های ترشح آنتروتوکسین (ایجاد اسهال آبکی) و تهاجم و سیتوتوکسین (اسهال بلغمی و خونی با علائم عمومی شدید و گاهی تشنج) ایجاد اسهال می نمایند. بیماری در سال اول عمر شایع، سپس کاهش موارد تا سنین بزرگسالی که مجدداً افزایش می یابد. اکثر موارد اسهال به خودی خود بهبود می یابد. در موارد ویژه مانند دو انتهای سنی، افراد با اختلال

Adenoviruses : گروه F ویروس، در ایجاد

اسهال دخیل می باشد. همه گیری سالانه و در فصل گرم و بیشتر در کودکان ۶-۶۰ ماهه می باشد. حدود ۶-۹ روز دوام می آورد. تب و استفراغ شایع بوده، گاهی سبب عدم تحمل لاکتوز برای ۵-۶ ماه می گردد. تا چند هفته امکان سرایت وجود دارد. درمان علامتی است (۲۷).

Giardia lamblia : شایع ترین پارازیت مولد

اسهال، با انتشار جهانی است که بیشتر کودکان ۲-۱۰ ساله را درگیری نماید. آلودگی با تعداد کم و با خوردن کیست انگل از راه شخص به شخص یا آب و غذای آلوده اتفاق می افتد. عفونت ممکن است به شکل بدون علامت، یا اسهال آبکی خفیف، اسهال شدید آبکی و حجیم و بسیار بدبو توأم با نفخ و اتساع شکم، یا اسهال مزمن و سندرم سوء جذب تظاهر نماید. تشخیص

بر مبنای آزمایش مستقیم مدفوع، اسمیر یا بیوپسی ناحیه دوازدهه یا جستجوی Ag می باشد. اگرچه موارد بهبودی خودبه خودی زیاد می باشد، ولی در صورت تشخیص، درمان اختصاصی با مترونیدازول یا فورازولیدون توصیه می گردد (۲۸).

Entameba histolytica : عفونت باخوردن

مواد آلوده به کیست انگل و آزاد شدن تروف طی ۸-۹۰ روز انکوباسیون آغاز می گردد. آلودگی ممکن است بدون نشانه بالینی یا آلودگی روده به صورت آمیبازیس روده ای با آغاز تدریجی و زور و پیچ شکم بدون علائم عمومی، یا به شکل حاد با علائم عمومی شدید و اسهال خونی- بلغمی و دزهیدراتاسیون و یا آبسه آمیبی کبد باشد. تشخیص بر مبنای آزمایش مدفوع، آندوسکوپی، بیوپسی و سرولوژی و یا کشت می باشد.

آبکی می نماید. آلودگی افراد ممکن است بدون علامت تا اسهال بسیار شدید آبکی متفاوت باشد. درمان اختصاصی با دوکسی سیکلین یا کوتریموکسازول و غیره سبب بهبودی بالینی و قطع دفع باسیل می گردد (۲۴).

Yersinia enterocolitica : باسیل گرم

منفی که به ویژه در نواحی شمالی اروپا و آمریکا و در کودکان کمتر از ۵ سال، سبب اسهال خود بهبودی یابنده، به خصوص در فصل سرد و در بعد از ۵ سالگی سبب آدنیت مزانتر و آپاندیسیت می گردد. تولید اسهال از راه آنروتوکسین و سیتوتوکسین می باشد. بیماری به خودی خود بهبود می یابد و درمان اختصاصی نیاز ندارد، ولی در صورت نیاز (موارد شدید بیماری، هموگلوبینوپاتی و بیماری های خونی همولیتیک مزمن، و اختلال ایمنی) می توان از کوتریموکسازول، آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورین های نسل سوم، و کینولون ها کمک گرفت (۲۵).

Rota viruses : از عوامل مهم اسهال در کودکان

به ویژه در کمتر از ۲ سال و در فصل سرد می باشد. شش گونه آنتی ژنی A-F دارد که عمده موارد بیماری از گونه A می باشد. راه عمده انتقال Fecal-Oral بوده ولی احتمال انتقال تنفسی نیز وجود دارد. موارد آلودگی بدون علامت، شایع می باشد. استفراغ از نشانه های نخست و بارز بیماری به شمار می رود. با تب متوسط و نشانه های درگیری دستگاه تنفسی فوقانی و اسهال آبکی بدون WBC از جمله دیگر تظاهرات آن هستند.

در سال های اخیر با استفاده از واکسن از موارد بیماری در غرب کاسته شده است (۲۶). تشخیص بیماری بر مبنای یافتن ویروس یا اجزاء آن در نمونه مدفوع می باشد. درمان حمایتی است.

۲- سیتوتوکسین ها: سبب مرگ سلول مخاطی و کاهش جذب و افزایش دفع خون و ایجاد اسهال می شوند، مانند اکولی هموراژیک، شیگلا، و کامپیلو (۳۲،۲۰).

۳- تهاجم: با تهاجم به زیر مخاط سبب ایجاد ادم و افزایش تراوایی عروق و آگروداسیون و اختلال عمل سلول های مخاطی به ویژه کولون (کولیت) با علائم عمومی قابل توجه به همراه زور و پیچ و دیسانتری می گردند، مانند شیگلا، سالمونلا.

۴- چسبندگی (Adherence) (۲۱،۱۸): سبب چسبیدن به سلول های مخاطی روده به ویژه روده کوچک و اختلال عملکرد آن می شوند، مانند EAEC، EPEC، پارازیت ها، ویروس ها.

۵- مکانیسم های کاملاً تعریف نشده دیگری نیز وجود دارند.

به طور کلی عوامل ایجاد کننده اسهال عموماً از چندین پدیده فوق یکجا استفاده می کنند و کلاً می توان گفت که ایجاد اسهال یا ناشی از اثرات آنتروتوکسین یا عوامل دیگر بر سلول های مخاطی روده کوچک بوده که منجر به اسهال آبکی با حجم زیاد بدون علائم عمومی قابل توجه می گردد، و یا آن که اسهال با کمک اثرات سیتوتوکسین و یا تهاجم و ایجاد پدیده التهابی اتفاق می افتد، که منجر به تورم مخاط و زیر مخاط و آگروداسیون موکوس توأم با سلول های التهابی و خون در داخل مدفوع می گردد. محل اصلی ضایعه فوق کولون و اسهال حاصله کم حجم، بلغمی و چرکی- دیسانتریک به همراه علائم عمومی و زور و پیچ و درد شکم می باشد این موارد اسهال به طور کلی باکتریال بوده و با درمان ویژه، بهبودی سریع خواهد بود.

د) تشخیص علت اسهال
شناخت درست عامل اسهال، ما را در تعیین روش مناسب درمان، یاری می رساند. برای تشخیص، توجه

تمامی فرآیند عفونت (حتی بدون علامت)، نیاز به درمان اختصاصی دارند (۲۹).

Cryptosporidium : با رسیدن انگل به

مخاط روده کوچک، و از طریق تهاجم به سلول اپی تلیالی و تکثیر در آن، ایجاد آلودگی و بیماری می نماید. راه عمده انتقال، از شخص به شخص و با تعداد کم نیز صورت می گیرد. بیشتر موارد آلودگی در کودکان ۶-۲۴ ماهه در مهدکودک ها، بیمارستان ها، مسافرین و افرادی که با حیوانات سروکار دارند، اتفاق می افتد (۳۰). انکوباسیون ۲-۱۴ روز و آلودگی ممکن است بدون نشانه بالینی تا اسهال آبکی شدید متفاوت باشد. گاهی توأم با استفراغ، نفخ و درد خفیف شکم، و تب ملایم می باشد. در اسهال مدفوع، خون و چرک وجود ندارد. طول دوره بیماری ۱-۲ هفته ولی در موارد اختلال عمل سلول های دفاعی T، طولانی است. تشخیص با رنگ آمیزی اختصاصی نمونه مدفوع، و درمان حمایتی است.

ج) پاتوفیزیولوژی اسهال
اساس کلی ایجاد اسهال ناشی از: الف) اثر مستقیم عامل بیماری زا یا مواد ناشی از آن (توکسین، آنزیم، غیره) بر سلول های مخاطی روده کوچک با افزایش ترشح الکترولیت و آب به وسیله سلول های مخاطی روده کوچک می باشد و یا: ب) سبب ایجاد پدیده التهابی در روده به ویژه کولون (Colitis) و ترشح موکوس و خون و چرک به داخل کانال و مدفوع (اسهال بلغمی، دیسانتری) می گردد. فرآیند فوق، کلاً ناشی از مکانیسم های زیر می باشد:

۱- آنتروتوکسین ها: سبب اختلال عمل سلول مخاطی بدون ایجاد آسیب به آن و افزایش ترشح الکترولیت و آب از سلول مخاطی به کانال می گردند، مانند توکسین وبا، اکولی (۳۱،۱۹،۱۷).

ب) ارزیابی میکروسکوپی: باید در همان ساعت اول و روی نمونه تازه صورت گیرد. در غیر این صورت، تا زمان ارزیابی در مواد نگهدارنده نگهداری می شود. ارزیابی شامل موارد زیر است:

۱- جستجوی Pus cell: اگر در نمونه مدفوع بیش از ۱۰ سلول چرکی در یک منظر میکروسکوپی وجود داشته باشد، نشانه اسهال کولیتی می باشد. ولی عدم وجود آن، کولیت را رد نمی کند. عوامل عمده شامل شیگلا، سالمونلا، کامپیلو، EIEC، کلستریدیوم دفیسیله، آمیب، یرسینیا و گهگاه کولیت اولسروز، و کرون می باشند. در طی ارزیابی فوق می توان به وجود باکتری کلرا، کامپیلوباکتر یا پارازیت ها نیز توجه نمود (۳۳، ۳۴).

۲- ارزیابی پارازیت: علاوه بر بررسی فوق، در شرایط زیر، با دقت زیادت و دفعات بیشتر عوامل پارازیتی جستجو گردد: اسهال بیش از ۷-۱۰ بار در روز، اسهال همه گیر، اسهال در موارد فقر ایمنی، کشت منفی مدفوع، مسافرت به نواحی آلوده به پارازیت، و نکات اپیدمیولوژیک بیماری دال برآلودگی انگلی. در این موارد، پس از تغلیظ و رنگ آمیزی می توان ارزیابی را انجام داد (۳۴).

۳- جستجوی لاکتوفرین در نمونه مدفوع: مشابه جستجوی Pus cell ولی دقیق تر می باشد (۳۳).

۴- کشت مدفوع: باید توجه داشت که همه بیماران اسهالی نیاز به کشت مدفوع ندارند. در شرایط عادی فقط برای اکولی، سالمونلا، شیگلا، و کامپیلو به کار می رود. اگرچه جداشدن ا-کولی و کامپیلو دلیلی بر نقش قطعی آنان نمی باشد. کشت مدفوع در موارد زیر انجام شود: اسهال خونی یا کولیتی و اسهال همه گیر، اسهال طولانی و اسهال در بیماران با اختلال ایمنی.

۵- راه های تشخیصی دیگر: موارد فوق الذکر، عمده موارد ارزیابی بیماری اسهال را شامل می گردند ولی

کافی به اطلاعات اپیدمیولوژیکی، سندرم های بالینی، یافته های آزمایشگاهی و ارزیابی باکتری برای توان بیماری زایی، اهمیت دارند. اطلاعات اپیدمیولوژیکی با توجه به سن بیمار، منطقه جغرافیایی، فصل، بیماری زمینه ای، وجود بیماری در دیگران و غیره به دست می آید. سندرم های بالینی با گرفتن شرح حال دقیق، سابقه بیمار و نتایج معاینات بالینی بیمار، مشخص می گردند. اگر اسهال آبکی، حجیم، و علایم عمومی اندک باشد، معمولاً نشانه اثر عامل بیماری زا بر روده کوچک بوده و عوامل مولد عمده شامل ویروس ها، پارازیت ها، ETEC، کلرا و غیره می باشند. ولی اگر اسهال خونی و یا بلغمی و کم حجم، با درد شکم به همراه زور و پیچ به خصوص با علایم عمومی شدیدتر همراه گردد، نشانه اثر عامل بر روده بزرگ بوده و عوامل مولد عمده شامل عوامل باکتریال مثل کامپیلوباکتر، شیگلا، سالمونلا، EIEC، کلستریدیوم دفیسیله و به ندرت ویبریوپاراهمولیتیکم یا یرسینیا آنتروکولیتیکا خواهند بود.

یافته های آزمایشگاهی: وقتی بیماری با اسهال مراجعه می کند بر اساس شرایط بیمار، بهتر است ارزیابی های زیر انجام شود:

الف) ارزیابی ماکروسکوپی: مشاهده و بررسی شکل ظاهری مدفوع برای تمام بیماران لازم می باشد. اسهال آبکی بدون خون و بلغم ناشی از آنتروتوکسین، ویروس ها، پارازیت ها، پارانترال (خارج از دستگاه گوارش) ولی اسهال چرکی و خونی، اسهال تهاجمی، سیتوتوکسیک یا آمیبی یا تریکورس بوده که خون در اسهال آمیبی در روی مدفوع و در EHEC به صورت رگه رگه می باشد. رنگ مدفوع جز در موارد خونی کمکی نمی کند. مدفوع در موارد سالمونلا و بعضی باکتری ها، ژیاوردیا، کریپتوسپوریدیوم و استرنزیلویید بدبو ولی در وبا و ETEC بویی ندارد.

بیماری و نیاز نگهدارنده براساس سن، وضعیت بیمار و بیماری زمینه ای محاسبه می شود. در موارد زیر برای درمان بهتر نیاز به بستری شدن بیمار وجود دارد: بیمار شوکه و یا کم آبی شدید، بیمار کماتوز یا خواب آلوده شدید، استفراغ های زیاد و یا مقاوم، ایلتوس یا اتساع شدید معده و روده، اسهال خونی، و اسهال بسیار شدید به طوری که نتوان میزان از دست رفته را با خوردن/ خوراندن جبران نمود و بیماری زمینه ای که نیاز به درمان بستری داشته باشد. به غیر از موارد فوق، درمان با (Oral Rehydration Solution) ORS، آب و غذا، کفایت می کند (ORS حاوی ۴۰ میلی اکی در لیتر والان سدیم، ۲۰ میلی اکی والان در لیتر پتاسیم، ۲ گرم در لیتر قند، اُسمولاریته ۳۳۰ می باشد). برای موارد دزهیدراتاسیون خفیف ۴۰-۵۰ ml/kg و برای دزهیدراتاسیون متوسط ۱۰۰-۱۶۰ ml/kg برای ۶ ساعت اول تجویز می گردد. استفراغ های اندک و خفیف، منعی برای درمان خوراکی نمی باشند. در صورتی که بیمار قادر به خوردن نباشد، می توان آن را گاوژ نمود. توجه داشته باشیم که برای تعویض طعم یا شیرین تر کردن آن، مواد دیگری به آن اضافه نشود. اخیراً در بعضی از مناطق به جای ORS از محلول های حاوی نشاسته برنج استفاده می کنند.

تغذیه و رژیم غذایی بیمار : اسهال نقش بسیار عمده ای در ایجاد سوء تغذیه کودکان به ویژه در کشورهای در حال توسعه داشته است. از طرفی، سوء تغذیه سبب تشدید موارد اسهال می گردد. بنابراین، این دو پدیده سبب تشدید همدیگر علیه کودکان می شوند. برای جلوگیری، لازم است بیمار مبتلا به اسهال در اسرع وقت به رژیم غذایی عادی و پرکالری برگردد. بیماران شیر مادرخوار، جزء درموردی ویژه، نیاز به قطع شیر ندارند.

گاهی در موارد ویژه نیازمند به کارگیری روش های تشخیصی دیگر، یا محیط های اختصاصی برای کشت جهت شناخت عامل بیماری زا خواهیم بود، که عبارتند از: کشت های اختصاصی، میکروسکوپ الکترونی، ELISA، IFA، PCR، آندوسکپی، بیوپسی، و کشت بافتی.

درمان :

در درمان، توجه به این اصل اساسی که تقریباً همه بیماران اسهالی به خودی خود بهبود می یابند و فقط حفظ آب و املاح بدن، سبب نجات بیمار خواهد شد، الزامی است. تعداد کمی از بیماران با درمان های جانبی بهبود یافته، و در موارد کمتر و خاص، درمان اختصاصی سبب اصلاح زودتر بیماری با کاهش طول دوره، ممانعت از انتقال عامل بیماری زا به دیگران و پیشگیری از عوارض احتمالی خواهد شد. به طور کلی، درمان بیماری اسهال بر اصول زیر استوار می باشد:

توجه اساسی به آب و الکترولیت و تغذیه بیمار، انجام درمان های غیر اختصاصی و درمان های اختصاصی.

آب و الکترولیت : در اسهال کودکان اختلال آب و الکترولیت تندتر و خطرناکتر اتفاق می افتد. اسهال های با منشاء روده کوچک، سریع تر سبب این اختلال می گردند. اگر بیمار گرفتار استفراغ نیز باشد، مشکل تشدید می شود. برای پرداختن به آب و الکترولیت بیمار، باید میزان کم آبی بدن مشخص، میزان از دست رفته روزانه تعیین، و نیاز روزانه بدن محاسبه شود. درجه کم آبی با کمک درجه و احساس تشنگی بیمار، میزان خشکی پوست و مخاط، قوام (تورگور) پوست، حجم ادرار، ضربان قلب و فشار خون ایستاده و دراز کشیده، پرشدگی مجدد مویرگی بستر ناخن و غیره تعیین می گردد. نیاز از دست رفته غیر طبیعی (Ongoing loss) براساس شدت

ساکارولیتیک به کار می روند، مانند: لاکتوباسیلوس، لاکتولوز، و ماست.

د) داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، کلروپرومازین، بیسموت و غیره که اثرات مفید چندانی ندارند برای درمان به کار نمی روند. به طور کلی باید گفت که درمان های جانبی فوق در کودکان کمتر ۳-۲ سال، توصیه نمی گردند.

درمان های اختصاصی: درمان اختصاصی سبب تسریع در روند بهبودی، کاهش دفع عامل بیماری زا و قطع زنجیره انتقال، و کاهش عوارض احتمالی بیماری می شود. موارد استفاده از درمان فوق محدود بوده و شامل موارد زیر خواهد بود:

شیگلا : تمام بیماران و موارد مثبت شیگلا نیاز به درمان دارند. نوع دارو براساس شرایط اپیدمیولوژیک حساسیت میکروبی متفاوت بوده و در حال حاضر شامل سفالوسپورین های نسل سوم (خوراکی، تزریقی)، کینولون ها و نالیدیکسیک اسید برای ۵ روز می باشد (۱۳-۲۳).

سالمونلا : موارد اسهال خفیف و ناقلین بدون علامت سالمونلای غیرتیفوئیدی نیاز به درمان اختصاصی ندارند. درمان در گروه های زیر توصیه می گردد: ۳-۶ ماهه اول عمر و افراد مسن، وجود اختلال ایمنی یا سوء تغذیه شدید، پیدایش نشانه های باکتریایی یا عفونت موضعی، هموگلوبینوپاتی، و بیماری طولانی. داروهای مصرفی مشابه شیگلا خواهد بود (۱۳، ۲۲). درمان موارد غیرلازم، سبب طولانی تر شدن زمان دفع باسیل، افزایش شانس باکتریایی و پیدایش ارگانسیم های مقاوم می شود.

کامپیلوباکتر ژوژنی : همه بیماران نیازمند درمان نبوده، بلکه افراد مبتلا به اسهال

سایر رژیم های غذایی را نیز با توجه به اصل اختلال جذب آغازمی نمایم. باید توجه داشت که حدود $\frac{1}{5}$ بیماران مبتلا به اسهال حاد دچار درجاتی از نقصان فعالیت آنزیم لاکتاز در سطح مخاطی روده می شوند که حدود ۱-۳ هفته دوام می آورد. این موارد با مدفوع اسیدی، حاوی مواد احیاء کننده، بوی ترش، سوختگی و زخم اطراف مقعد شناخته می شوند، که ممکن است نیاز به تعدیل خاص رژیم غذایی داشته باشند (۳۵).

داروهای ضد اسهالی غیر اختصاصی: داروها و ترکیبات زیادی برای درمان علامتی اسهال با مکانیسم های اثرمختلف وجود دارند که یا توسط پزشک تجویز یا توسط بیمار و اطرافیان او برای بیمار به کار گرفته می شوند. اساس استفاده از این داروها، افزایش جذب آب و الکترولیت و غذا از روده، کاهش میزان ترشح از روده به داخل کانال، و کاهش حرکات روده کوچک می باشد. این داروها شامل موارد زیر می باشند:

الف) ضد امواج دودی روده که سبب کاهش حجم مدفوع دفع شده توأم با کاهش درد شکم می شوند و شامل ترکیبات موسکارینی، و اوپوئیدی می باشند. استفاده از داروهای فوق در موارد اسهال التهابی خطرناک می باشد.

ب) داروهای جاذب (Adsorbent): سبب جذب باکتری ها یا مواد ناشی از آنان، داروها، و مواد غذایی به خود و سپس دفع می گردند. این داروها اثری بر طول دوره بیماری یا میزان آب و نمک دفع شده ندارند. مصرف این داروها قوام بهتر مدفوع را سبب می شود. از این داروها می توان به کائولین- پکتین اشاره نمود.

ج) لاکتوباسیل: این موارد برای ایجاد تغییرات pH و جایگزینی مجدد روده با فلوباکتریال

ای، یا خارج روده ای، متروئیدازول، امتین به همراه آمیب کش داخل لوله استفاده می شوند (۳۶،۲۹).

ژیاردیازول : تمامی بیماران علامت دار، درمان می شوند. دفع کیست بدون علامت در مناطق هیپراندمیک نیاز به درمان ندارد. داروی مؤثر متروئیدازول، فورازولیدون، کیناکرین و در بارداری پاروموماکسین می باشند (۳۶،۲۸).

استرنژیلولوئید : بیماران فوق با تیابندازول درمان می شوند (۳۶).

ایزوسپورا : باکوتریموکسازول یا متروئیدازول و پیریمتاسین درمان می شوند (۳۶).

کریپتوسپوریدیوم : به خودی خود بهبود می یابد و داروی مؤثر مطمئنی برای آن وجود ندارد (۳۶،۳۰).

نتیجه گیری

با توجه به مجموع مطالب، در صورت برخورد با

بیمار مبتلا به اسهال حاد، پس از گرفتن شرح حال دقیق از چگونگی آغاز و روند پیشرفت بیماری، سابقه مسافرت، شرایط پیشین و فعلی بیمار، معاینه بالینی دقیق، شکل و محتویات اسهال، اگر بیمار مبتلا به اسهال آبکی و حجیم و بدون بلغم و خون و علائم عمومی باشد، فقط توجه به وضعیت آب و الکترولیت و تغذیه بیمار کفایت می نماید. ولی اگر اسهال بیمار حاوی بلغم، موکوس و یا خون توأم با نشانه های عمومی شدید مانند تب و زور و پیچ و دردهای کولیکی شدید باشد، اسمیر مدفوع از نظر سلول چرکی بررسی و در صورت مثبت بودن (بیش از ۱۰ سلول در منظر میکروسکوپی) پس از انجام کشت مدفوع برای باکتری های مرسوم (سالمونلا، شیگلا، ا-کولی، کامپیلوباکتر) به طور تجربی برای بیماران سرپایی، با توجه کافی به وضعیت آب و

خیلی شدید یا تب بسیار بالا، اسهال خونی، کسانی که در ۴ روز اول بیماری قرار دارند، نیازمند درمان می باشند. داروهای مؤثر شامل اریتروماکسین، آمینوگلیکوزیدها، نالیدیکسیک اسید، سفالوسپورین های نسل سوم. فورازولیدون می باشند (۱۵).

اکولی : در موارد EPEC اگر صرفاً اسهال وجود داشته باشد بدون درمان تا آمینوگلیکوزید خوراکی، و اگر با علائم عمومی همراه باشد تزریقی آن، در EIEC مشابه شیگلا، در ETEC در صورت نیاز به درمان نالیدیکسیک اسید، سفالوسپورین های نسل سوم (۱۳،۱۱) و برای موارد EHEC و EAEC توافق برای درمان وجود ندارد.

ویبریوکلا : همه بیماران درمان می شوند که سبب حذف باکتری و جلوگیری از انتقال به دیگران و بهبودی زودتر می گردد. دوکسی سیکلین و کوتریموکسازول، و در حاملگی آمپی سیلین مؤثر می باشند (۲۴).

کلستریدیوم دفیسیله : در اکثر موارد قطع آنتی بیوتیک مسؤل، کفایت می کند ولی در صورت عدم بهبودی و یا در موارد شدید بیماری از وانکوماکسین، متروئیدازول توأم با درمان حمایتی بهره می گیریم (۸).

یرسینیا آنتروکولیتیکا : نیاز به درمان اختصاصی ندارد، ولی در موارد علائم شدید، و بیماری همولیتیک مزمن، سفالوسپورین های نسل سوم، نالیدیکسیک اسید، کوتریموکسازول، و آمینوگلیکوزیدها مؤثر می باشند (۲۵).

آمیب هیستولیتیکا : تمام بیماران نیاز به درمان دارند. برای موارد دفع کننده کیست بدون اسهال و یا نشانه های اسهالی بدون تهاجم، داروی آمیب کش داخل لوله مانند یدوکنول، دیلوکسانید، پاروموماکسین و در موارد بیماری با تهاجم بافتی روده

خوراکی، از سفالوسپورین های نسل سوم تریقی کمک می گیریم (۱۱، ۱۳، ۲۲).

فهرست منابع

- 1- Vandechoof JA. Diarrhea in "eds" Wyllie-Hyams: *Ped. Gastrointestinal Dis.* 2nd ed WB Saunders phil. 1999; 32-42.
- 2- Pickering LK, Morrow AL. Factors in human milk that protect against diarrheal disease. *Infection.* 1993; 21: 355-57.
- 3- Pickering LK, Evans DG, Dupont HL, et al. Diarrhea caused by shigella, salmonella and giardia in day care center. Prospective study. *J. Ped.* 1981; 99: 51-56.
- 4- Pickering LK. Bacterial and parasitic enteropathogens in day care center. *Semin Ped Inf Dis J.* 1990; 1: 263.
- 5- Hedberg CW, Osterholm MT. Outbreaks of food-borne and water-borne viral gastroenteritis: *Clin Microb Rev.* 1993; 6:199-210.
- 6- Archer DL, Young FE. Contemporary issues: diseases with a food vector: *Clin-Microb Rev.* 1998; 1: 377.
- 7- Manabe YC, Vinetz JM, Moore RD, et al. Clostridium defficille colitis: An efficient clinical approach to diagnosis. *Ann Int Med.* 1995; 123: 835-40 .
- 8- Teasky DG, Gerding DN, Olson MM, et al. Prospective randomized trial of metronidazole vs vancomycin for clostridium defficille associated diarrhea and colitis. *Lancet.* 1993; 2: 1043-46.
- 9- Dupont HL, Olarte J, Evans DG, et al. Comparative susceptibility of latin America and US students to enteric pathogens. *N Eng J Med.* 1976; 295: 1520-1.
- 10- Garbach SL, Carpenter CCJ, Grayson R, et al. Traveler diarrhea: consensus conference. *JAMA.* 1985; 253:2700-704.
- 11- Dupont HL, Ericcson CD, Pohinson A, et al. Current problem in antimicrobial therapy for bacterial enteric infection. *Am J Med.* 1987; 82 (supp) 324.
- ۱۲- حق شناس محمدرضا، صفار محمدجعفر. بررسی میزان شیوع کمپیلوباکتر ژوزنی در کودکان کمتر از ۷ سال مبتلا به اسهال حاد مراجعه کننده به مراکز درمانی شهرستان ساری در سال های ۷۶-۷۷، *نوبت*، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، سال ۸، شماره ۱۹، تابستان ۱۳۷۷.
- 13- Taylor DE, Courvalin P. Mechanism of antibiotic resistance in campylobacter sps. *Antimicrob Agents Chemoth.* 1988; 32: 1107.
- 14- Knoop FC, Owens M, Grocker IC. Clostridium defficille. Clinical disease and diagnosis. *Clin Microb Rev.* 1993; 6:251-265.
- 15- Lopez - Vidal Y , Calva JJ , Trujillo A , et al. Enterotoxin and adhesions of enterotoxigenic E-coli: are they risk

- factors for acute diarrhea in the community? *J Inf Dis.* 1990; 162: 442.
- 16- Levine MM, Edelman R. Enteropathogenic E-coli of classic serotype associated with infant diarrhea. Epidemiology and pathogenesis. *Epidemiology Rev.* 1984; 6:31-51.
- 17- Sears CL, Karer JB. Enteric bacterial toxins, mechanism of action and linkage to intestinal secretion. *Microb Rev.* 1996; 60: 167-215.
- 18- Karmali MA. Infection by verocytotoxin-producing E-coli. *Clin Microb Rev.* 1989; 2: 15.
- 19- Locroix J, Delage G, Goselm F, et al. Severe protracted diarrhrra due to multiresist adhrnt E-coli. *Am J Dis Child.* 1984; 138: 693-96.
- 20- Salam MA, Bennish MI. Therapy fear shigellgine: I-Randomized double-blind trial of nalidixic acid in childhood shigellosis. *J Ped.* 1988; 115: 901.
- 21- Dupont HL, Cooperrtock M, Corrado ML, et al. Evaluation of new antiinfective drugs for the treatment of acute infectious diarrhea. *Clin Inf Dis.* 1992; 15: sup 228.
- 22- Kaper JB, Morris JG J, and Levine MM. Cholera. *Clin Mirob Rev.* 1995; 8: 48-86.
- 23- Hoogkamp-Korotanje JAA, Stolk- Engelaar VMM. Yersinia- enterocolitica infection in children. *Ped Inf Dis J.* 1995; 14: 771-75.
- 24- Midthum K, Kapikian AZ. Rotavirus vaccine: An overview: *Clin Microb Rev.* 1996; 9: 423-34.
- 25- Brandt CD, Kim HW, Rodriguez WJ, et al. Adenoviruses and gastroenteritis. *Ped Inf Dis.* 1985; 151: 437- 443.
- 26- Pickering LK, Engelkrik PG. Giardia lamblia. *Ped Clin North Am.* 1988; 35: 565.
- 27- Ravdin JI. Amebiasis. *Clin Inf Dis.* 1995; 20: 1453-66.
- 28- Moss J, Burn DL, Hsia TA, et al. Cyclic nucleotides mediator of bacterial toxin action in disease: *Ann Int Med.* 1984; 101: 653.
- 29- Bastlet AV, Prado D, Cleary TC, et al. Production of shigatoxin and other cytotoxins by serogroup of shigella. *J Inf Dis.* 1956; 154: 996.
- 30- Pickering LK, Dupont HL, Olarte J, et al. Fecal leukocyte in enteric infection. *Am J Clin path.* 1977; 68: 562-65.
- 31- Huicho I, Campos M, Rivera J, et al. Fecal screening tests in the approach to acute infectious diarrhea: A scientific overview. *Ped inf Dis J.* 1996; 15: 486-494.
- 32- Panosian CB. Parasitic diarrhea. *Inf Dis Clin North Am.* 1988; 2: 685.
- 33- Glass PI, Stoll BJ, Hug MI, et al. Epidemiology and clinical features endemic campylobacter jejunii infection in Bangladesh. *J Inf Dis.* 1983; 148:292-96.
- 34- Alborzi A, Saffar MJ, Oboodi B. Etiology and antimicrobial pattern of bacteria

causing summer diarrhea in children.

IRAN J Med. 1993; SC: 18(1,2): 22-28.

- 35- Brown KL, Mc Clean WC. Nutritional management of acute diarrhea: An appraisal of the alternative. *Pediatrics.* 1984; 73: 119-25.

- 36- Current WJ, Reese NC, Ernrt Jv, et al. Human cryptosporidiasis in immuno competent and immunocompromised persons. *N Eng J Med.* 1983;308: 1252- 57.

سؤالات :

سؤال ۱ : نامناسب ترین تعریف کدام است ؟
 الف) اسهال یعنی تغییر در روند دفع روزانه مدفوع به صورت کاهش قوام یا افزایش دفعات و حجم در تمام گروه های سنی
 ب) اسهالی که کمتر از دو هفته طول کشیده باشد، اسهال حاد خوانده می شود
 ج) بیشترین موارد اسهال در کودکان سن مدرسه عارض می گردد
 د) عمده راه کسب آلودگی از طریق Fecal-Oral می باشد

سؤال ۲ : تعاریف زیر را با نوع اسهال هماهنگ فرمایید.

اسهالی که بیش از یک نفر را در یک زمان درگیر نماید.
 بروز اسهال در کودکان مهد کودک و بیمارستانی
 اسهالی که عواملی مثل منطقه اقلیمی، شرایط بهداشتی، اجتماعی، و فرهنگی در آن دخیل باشد

اسهالی که چندین روز پس از شروع آنتی بیوتیک آغاز گردد
 الف) اسهال آندمیک (ب) اسهال همه گیر
 ج) اسهال آنتی بیوتیکی (د) اسهال بامنشأ آب/غذا

سؤال ۳ : آقای ۲۵ ساله ای به هنگام مسافرت ۵ ساعت پس از خوردن کالباس دچار استفراغ های مکرر بدون تب شد. حدود ۸ ساعت بعد، استفراغ کاهش ولی دو وعده اسهال آبکی داشت. جرم مسؤل محتمل و چگونگی درمان، کدام گزینه می باشد؟

الف) کامپیلوباکتر-اریترومايسين + ORS
 ب) استافیلوکوک طلائی و ORS
 ج) اسهال مسافرتی و ETEC - سرم درمانی تریقی + کوتریموکسازول
 د) ویروس نوروالک و سرم درمانی

سؤال ۴ : کودک ۳ ساله ای با اسهال خونی، در معاینه دهیدراتاسیون خفیف بدون تب، در S/E تعداد ۱۵-۲۰ گلبول قرمز و ۱-۲ گلبول سفید بدون شواهد انواژیناسیون دارد. محتمل ترین عامل بیماری را کدام است؟

الف) شیگلا (ب) EIEC
 ج) آمیب هیستولیتیکا (د) EHEC

سؤال ۵ : کدام پارازیت زیر در صورت پیداشدن در مدفوع حتی بدون نشانه بالینی نیاز به درمان اختصاصی دارد؟
 الف) کریتوسپوریدیوم (ب) ژیا ردیا
 ج) آمیب (د) سیکلوسپورا

سؤال ۶ : کدام یک از باکتری های زیر کلاً نیازمند درمان اختصاصی نمی باشند؟

الف) استافیلوکوک طلائی (ب) سالمونلا
 ج) کامپیلوباکتر ژوزنی (د) شیگلا

سؤال ۷ : کدام گروه از بیماران زیر جهت درمان اسهال نیازی به بستری شدن در بیمارستان ندارند؟

الف) اسهال با دهیدراتاسیون ۱۲-۱۳ درصد
 ب) اسهال باتب بالاتر از ۳۹°C و دل درد و کرامپ شکمی
 ج) خواب آلودگی شدید بیمار
 د) اتساع شدید شکم

سؤال ۸ : در کدام یک از موارد زیر نیاز به کشت مدفوع وجود ندارد؟

الف) اسهال خونی (ب) اسهال در بیمار مبتلا به ایدز
 ج) اسهال آندمیک (د) اسهال بیش از ۲۰ روز

سؤال ۹ : کدام یک از درمان های زیر را در کودک ۶ ماهه مبتلا به اسهال دو روزه با دز هیدراتاسیون متوسط و دو حمله استفراغ بدون علائم عمومی قابل توجه که در S/E ۴-۶ گلبول سفید و ۱-۲ گلبول قرمز دارد، توصیه می نمایند؟

- الف) شیر مادر + ORS ۱۰۰-۶۰ ml/kg برای ۶ ساعت + ۱۰ ml/kg با هر اسهال
 ب) بستری + سرم رینگر ۲۰ ml/kg + سرم $\frac{1}{3}$ $\frac{2}{3}$ ۱۵۰ ml/kg + NPO
 ج) شیر مادر + نالیدیکسیک اسید + ORS ۱۰-۵۰ ml/kg با هر اسهال
 د) قطع شیر مادر + سفتریاکسون + سرم درمانی ۱۵۰ ml/kg

سؤال ۱۰ : کدام یک از درمان های جانبی زیر را در کودک ۱۸ ماهه مبتلا به اسهال حاد آبکی بدون علائم عمومی، توصیه می کنید؟

الف) دیفنوکسیلات + ORS
 ب) کوتریموکسازول + ORS + رژیم غذایی
 ج) کانولین-پکتین + ORS + رژیم غذایی
 د) ORS + رژیم غذایی

سؤال ۱۱ : کدام گزینه زیر جهت موارد اسهال آندمیک صحیح نمی باشد؟

الف) اسهال آندمیک اسهالی است که عمدتاً کودکان ۱-۴ ساله را درگیر می سازد
 ب) اسهال آندمیک اسهالی است که در فصول معینی از سال بیشتر اتفاق می افتد
 ج) اسهال آندمیک اسهالی است که در کودکان مهدکودکی عارض گردد
 د) اسهال آندمیک اسهالی است که به هنگام از شیر گرفتن (از شیر مادر) اتفاق می افتد

سؤال ۱۲ : در اسهال با منشاء مصرف آنتی بیوتیک کدام عبارت صحیح است؟

- الف) بلافاصله پس از شروع آنتی بیوتیک آغاز می گردد
 ب) اساس تشخیص قطعی بیماری بر وجود باکتری در مدفوع است
 ج) وجود WBC در نمونه مدفوع بیماری را رد می کند
 د) در اکثر موارد بیماری با قطع آنتی بیوتیک مسؤول بیماری خود به خود بهبود می یابد
- سؤال ۱۳ : کدام یک از عوامل زیر با دوز کم توانایی ایجاد بیماری دارند؟
- الف) سالمونلا (ب) شیگلا
 ج) ا-کولی (د) کامپیلوباکتر

سؤال ۱۴ : کدام یک از مکانیسم های ایجاد اسهال در ا-کولی با التهاب مخاط روده همراه می باشد؟

الف) اسهال با پدیده EPEC (ب) اسهال با پدیده ETEC
 ج) اسهال با پدیده EHEC (د) اسهال با پدیده EIEC

سؤال ۱۵ : نوجوان روستایی ۱۷ ساله ای را به دلیل استفراغ- های مکرر بدون اسهال توأم با اختلال خفیف هوشیاری به درمانگاه ارجاع، سابقه بیماری مهمی را ذکر نمی کنند. او صبح به همراه پدرش جهت کارهای کشاورزی به صحرا رفته است و حدود ۹۰ دقیقه قبل از ارجاع جهت رفع گرسنگی، کالباس، نان، و خوراک مرغ مصرف کرده است. محتمل ترین تشخیص بالینی بیماری چیست؟

الف) مسمومیت با کلستریدیوم پرفرنزنس (ب) مسمومیت با بوتولیسم
 ج) مسمومیت شیمیایی (د) مسمومیت استافیلوکوکی

بسمه تعالی

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
 معاونت آموزشی - دفتر آموزش مداوم جامعه پزشکی

درخواست ثبت نام

عنوان برنامه: اسپهال حاد و چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به آن
 محل برگزاری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۱۰- سال اخذ آخرین مدرک تحصیلی: <input type="text"/>	۱- نام خانوادگی: ۲- نام: <input type="text"/>
۱۱- محل فعالیت: الف- استان محل فعالیت: ب- شهر محل فعالیت: ج- محل فعالیت: شهر <input type="checkbox"/> بخش <input type="checkbox"/> روستا <input type="checkbox"/>	۳- شماره شناسنامه: ۴- صادره از: ۵- جنس: مرد <input type="checkbox"/> زن <input type="checkbox"/>
۱۲- نوع فعالیت: الف- هیأت علمی <input type="checkbox"/> ب- آزاد <input type="checkbox"/> ج- رسمی <input type="checkbox"/> د- پیمانی <input type="checkbox"/> هـ- قراردادی <input type="checkbox"/> و- طرح <input type="checkbox"/> هـ- پیام آور <input type="checkbox"/>	۶- تاریخ تولد: <input type="text"/> ۷- شماره نظام پزشکی: <input type="text"/>
۱۳- آدرس پستی: کدپستی: <input type="text"/>	۸- لطفاً کلیه مدارک تحصیلی و سال اخذ آن را به ترتیب تکمیل نمایید. ۹- سال اخذ: الف- لیسانس در رشته: ب- فوق لیسانس در رشته: ج- دکترا در رشته: د- تخصص در رشته: هـ- فوق تخصص در رشته: و- دکترا (Ph.D.) در رشته: ز- سایر مدارک:
۱۴- تلفن:	
۱۸- امضاء مسؤول و شهر محل برگزاری:	۱۵- امضاء متقاضی: ۱۶- تاریخ: ۱۷- مهر:

لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید

کد محل برگزاری: <input type="text"/>	کد برنامه: <input type="text"/>
--------------------------------------	---------------------------------

امتیاز: □□□

تاریخ شروع:

تاریخ خاتمه:

شماره گواهینامه:

تاریخ صدور:

توجه: خواهشمند است متقاضیان محترم فرم را به دقت و با خط خوانا تکمیل نمایند و حتماً از مهر استفاده فرمایند. فرم شماره ۱۰/۳

اسهال حاد و چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به آن

پاسخنامه: (هر پرسش تنها یک پاسخ صحیح دارد)

- در این برنامه برای همکاران پزشک عمومی و متخصصین اطفال ۲ امتیاز در نظر گرفته شده است.

- به همکارانی که به بیش از ۷۰ درصد از پرسش ها پاسخ صحیح بدهند امتیاز بازآموزی تعلق خواهد گرفت

- پاسخنامه تکمیل شده را به همراه فرم ثبت نام حداکثر تا تاریخ ۸۰/۲/۲۹ به آدرس: ساری- میدان معلم- دانشگاه علوم پزشکی- دفتر سمینار وکنگره ها ارسال فرمایید.

- تکمیل و ارسال تصویر پاسخنامه و فرم ثبت نام بلامانع است.

- از پاسخ دهنده محترم تقاضا می شود یک پاکت پستی که روی آن نام، نام خانوادگی، آدرس و کدپستی شرکت کننده قید شده باشد به همراه پاسخنامه ارسال نماید.

محل امضاء و مهر نظام پزشکی متقاضی:

	الف ب ج د
۱۱	الف ب ج د
۱۲	الف ب ج د
۱۳	الف ب ج د
۱۴	الف ب ج د
۱۵	الف ب ج د
۱۶	الف ب ج د
۱۷	الف ب ج د
۱۸	الف ب ج د
۱۹	الف ب ج د
۲۰	الف ب ج د