Archive of SID

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 ومیر 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 غیرعفونی، در ایجاد اسهال نقش دارند. راه عمده انتقال بیماری از فردی به فرد دیگر ازطریق مدفوع به دهان (Fecal-Oral) درتماس مستقیم با همدیگر،یا باکمک موادغذایی وآب می باشد. دلایل بیشماری چون: سن کم، فقر ایمنی، سوءتغذیه، 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، به‌ویژه اسهال‌عفونی و برخوردمناسب 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

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 از۱۰گرم/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 از۲ هفته باشد، اسهال حاد خوانده می شود که اکثراً به علت عفونت می باشد (۱). باید توجه داشت 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 .

* فوق تخصص عفونی اطفال- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

✉ ساری- بلوار پاسداران- بیمارستان آموزشی درمانی بوعلی سینا

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

الف) شناخت اپيدميولوژيكي بيماري :

بيشترين موارد اسهال حاد و عوارض ناشی از آن، درکودکان و به ویژه درکمتر از ۵ سالگی اتفاق می افتد. راه عمده انتقال بیماری (Fecal-Oral Route) از فرد به فرد یا ازفرد به غذا و از آب به فرد می باشد. عوامل متعددی ازجمله 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 آندمیك : اسهالی است که در آن شرایط مناسب خاص برای ایجاد اسهال وجود ندارد ولی سن بیمار، فصل، وضعیت ایمنی کودک و 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، ژیاردیا (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 بوتولیسم، 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 وجابه جایی مواد غذایی اتفاق می افتد. فاصله زمانی بین مصرف مواد غذایی تا آغاز علایم بالینی(انکوباسیون) وخصوصیات اپیدمیولوژیک، از معیارهای مهم در تشخیص عامل بیماری زا می باشند. دراکثر موارد، باکتری ها به ویژه استافیلوکوک طلایی و سالمونلاها، در ایجاد آن نقش دارند (۵،۶). اساس درمان این موارد، اکثراً حمایتی است. در جدول شمارهٔ ۱ ویژگی های

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

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

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

انکوباسیون	استفراغ	تب	عامل	خصوصیات اپیدمیولوژیک وآزمایشگاهی درتشخیص
۵دقیقه الی ٦ساعت (معمولاً کمتر از۳ساعت)	شایع	نادر	شیمیایی	نشان دادن ماده سمی یا شیمیایی در غذا، ویژگی های اپیدمیولوژیک مؤثر
۱-٦ ساعت	شدید	نادر	استاف طلایی و باسیل سریوس	نشان دادن سم یا باکتری در غذا، استفراغ، مدفوع
۸-١٤ ساعت	گاهی	نادر	کلستریدیوم پرفرنژنس	جداسازی سم باکتری از غذا یا مدفوع، ویژگی های اپیدمیولوژیک
١٦-۹٦ ساعت	گاهی	شایع	شیگلا، سالمونلا، EIECپرسبینا، ویبریو پاراهمولیتیک	جداسازی از غذا، مدفوع
١٦-۹٦ ساعت	گاهی	گاهی	وبا ، ETEC	جداسازی باکتری از غذا، مدفوع؛ جداسازی سم، خصوصیات اپیدمیولوژیک
۱۲-۳٦ ساعت	نشانه های هماهنگ با بوتولیسم		کلستریدیوم بوتولینوم	جداسازی باکتری/توکسین از غذا ومدفوع، توکسین از سرم
۳-۵ روز	غالباً	نامعمول	EHEC	جداسازی باکتری از غذا، سم در مدفوع، خصوصیات اپیدمیولوژیک
۱-۳ روز	شایع	گاهی	کالیسی ویروس	EIA در مدفوع، IEM از مدفوع، غذا
۱-۷ روز	گاهی	گاهی	کامپیلوباکتر ژوژنی	جداسازی باکتری ازغذا، مدفوع،ویژگی‌های اپیدمیولوژیک

* اسهال آنتی بیوتیکی: دراین 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 دفیسیله "Closteridium- deficille" و تولید آنتروتوکسین و سیتوتوکسین، با ایجاد اسهال آبکی ساده تاکولیت 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 برمبنای سابقه، وجود WBC در مدفوع، یافتن توکسین در نمونه مدفوع و گاهی با آندوسکوپی و یافتن پلاک های مامبران کاذب و/ یا بیوپسی می باشد (۷). درمان با قطع آنتی بیوتیک مسؤول، ودرمان حمایتی وگاهی استفاده از وانکومایسین یا مترونیدازول و یا با سیتراسین می باشد (۸).

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

1. Entero Toxigenic Esherichia-Coli

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

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، سیپروفلوکسا سین، نالیدیکسیک اسید، سفالوسپورین های نسل سوم و کوتریموکسازول خواهند بود (۱۱).

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

ب) عوامل ایجاد کننده اسهال

عواملی که سبب اسهال می گردند،بسیار زیادمی باشند ولی به طورکلی شامل باکتری ها،ویروس ها وپارازیت ها هستند. ازمیان 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 موناس شیگلویید (Plesimonas shigelloid)،سالمونلاها($_{sps}$Salmonella)، شیگلاها ($_{sps}$Shigella)، کامپیلوباکتر ژوژنی (Campylobacter jejuni) ، کلستریدیوم ها ($_{sps}$Closteridium) ، و با (Cholera) و یرسینیا (Yersinia enterocolitica). از بین عوامل ویرال شایع تر روتاویروس ها (Rotaviruses)، آدنوویروس ها (Adenoviruses) ، کالسی ویروس ها (Caliciviruses) و آنتروویروس ها (Enteroviruses) و از بین عوامل پارازیتی، شایع ترین عوامل شامل ژیاردیالامبلیا (Giardia lamblia) ، آمیب ها (Entameba) ، کریپتوسپوریدیوم (Cryptosporidium) ، ایزوسپورا (Isospora) ، میکروسپوریدیدیم (Microspora) ، تریکوریا (Trichuria) و استرنژیلویید (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 گاهی تشنج ایجاد می کند. در اسمیر مدفوع سلول 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 علایم، کاهش موارد انتقال و عوارض می گردد. داروهای مؤثر شامل آمینوگلیکوزیدها، اریترومایسین، 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

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

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

Escherechia coli : این باسیل گرم منفی، شایع ترین عامل باکتریال مولد اسهال است(۱۳) که با مکانیسم های مختلف: تولیدآنتروتوکسین ETEC (۱۷)، با چسبیدن به سلول های مخاطی روده کوچک و ایجاد اسهال همه گیر وآندمیک درشیرخواران 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 حادیامزمن(۲۱) درافرادمی شود.

EPEC = Enteropathogenic E-Coli

EIEC = Entero Invasive E-Coli

EHEC = Entero hemorrhagic E-Coli

EAEC = EnteroAggregative E-Coli

$Salmonella_{sps}$: 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، سالمونلاکلراسویس یک گونه و سالمونلا آنتریدیس با بیش از ۱۷۰۰ گونه تقسیم می شوند که سندرم های بالینی مختلف (اسهال حاد، باکتریمی،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 و بستنی می باشد. با مکانیسم های ترشح آنتروتوکسین (ایجاد اسهال آبکی) و تهاجم و سیتوتوکسین (اسهال بلغمی و خونی با علایم عمومی شدید و گاهی تشنج) ایجاد اسهال می نمایند. بیماری در سال اول عمر شایع، سپس کاهش مواردتا 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 ایمنی، بیماری با علایم شدید و باکتریمی، و در موراد 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 (دُز) تعداد کمی باسیل توانایی ایجاد عفونت را داشته که به صورت ناقل بدون علامت، اسهال آبکی، دیسانتری و عوارض به صورت آرتریت 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 علایم عمومی (تب، لرز، دردشکم و زور و پیچ) قابل توجه می باشند. گاهی با تشنج همراه می گردد. در کمتر از ٤ ماهگی نادر و بیشتر درگروه سنی ٦ ماهه الی ۱۰ سال مشاهده می شود. همه بیماران، برای کاستن از شدت علایم 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 طورکلی در کودکان بوده؛ ولی می تواند سبب همه گیری جهانی با ایجاد بیماری درهمه گروه های سنی گردد. این باسیل از طریق غذا و آب آلوده به روده رسیده و با تولید متابولیت‌های مختلف، به ویژه‌آنتروتوکسین، ایجاداسهال

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

آبکی می‌نماید. 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 وقطع دفع باسیل می گردد(۲٤).

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 آنتروتوکسین 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: ازعوامل مهم اسهال درکودکان به ویژه در کمتر از ۲ سال و در فصل سرد می باشد. شش گونه آنتی ژنی A-F داردکه 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 (۲٦). تشخیص بیماری برمبنای یافتن ویروس یا اجزاء آن در نمونه مدفوع می باشد. درمان حمایتی است.

Adenoviruses : گروه F ویروس، در ایجاد اسهال دخیل می باشد. همه گیری سالانه و درفصل گرم و بیشتر درکودکان ٦-٦۰ ماهه می باشد. حدود ٦-۹ روز دوام می آورد. تب و استفراغ شایع بوده، گاهی سبب عدم تحمل لاکتوز برای ۵-٦ ماه می گردد. تا چندهفته 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 درگیرمی نماید .آلودگی با تعدادکم 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

برمبنای آزمایش مستقیم مدفوع، اسمیر یا بیوپسی ناحیه دوازدهه یا جستجویAg 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 علایم عمومی، یا به شکل حاد با علایم عمومی شدید و اسهال خونی- بلغمی و دزهیدراتاسیون و یا آبسه آمیبی کبد باشد.تشخیص برمبنای آزمایش مدفوع، آندوسکوپی، بیوپسی و سرولوژی و یا کشت می باشد.

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

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 وبیماری می نماید. راه عمده انتقال، از شخص به شخص و با تعداد کم نیزصورت می گیرد. بیشترموارد آلودگی درکودکان ٦-٢٤ ماهه درمهدکودک ها، بیمارستان ها،مسافرین وافرادی که با حیوانات سروکار دارند، اتفاق می افتد (۳۰). انکوباسیون۲-١٤ روز وآلودگی ممکن است بدون نشانه بالینی تا اسهال آبکی شدیدمتفاوت باشد.گاهی توأم با استفراغ، نفخ و دردخفیف شکم، و تب ملایم می باشد. در اسمیر مدفوع، خون و چرک وجود ندارد. طول دوره بیماری ۱-۲ هفته ولی درموارد 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)وترشح 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- آنتروکسین 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).

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 اگزوداسیون و اختلال عمل سلول های مخاطی به ویژه کولون (کولیت) با علایم عمومی قابل توجه به همراه زور و پیچ و دیسانتری می گردند، مانند شیگلا، سالمونلا .

٤- 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 .

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

به طورکلی عوامل ایجادکننده اسهال عموماً ازچندین 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 علایم 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 اگزوداسیون 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 علایم 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

Archive of SID

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 ویا بلغمی وکم 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 یایرسینیا آنتروکولیتیکا خواهند بود.

یافته های آزمایشگاهي: 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 تریکوریس 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 ، ژیاردیا،کریپتوسپوریدیوم و استرنژیلوئید بدبو ولی در وبا وETEC بویی ندارد.

ب) ارزیابی میکروسکوپی:باید درهمان ساعت اول و روی نمونه تازه صورت گیرد. درغیر 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 میکروسکپی 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(۳٤،۳۳).

۲- ارزیابی پارازیت : علاوه بر بررسی فوق ، در شرایط زیر، با دقت زیادتر 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 (۳٤).

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

٤- کشت مدفوع : باید توجه داشت که همه بیماران اسهالی نیاز به کشت مدفوع ندارند. در شرایط عادی فقط برای اکولی، سالمونلا، شیگلا، وکامپیلو 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: مواردفوق الذکر،عمده موارد ارزیابی بیماری اسهال را شامل می گردند ولی

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

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 درموارد کمتر و خاص ، درمان اختصاصی سبب اصلاح زودتر بیماری باکاهش 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 تشدیدمی شود.برای پرداختن به آب والکترولیت بیمار، باید میزان کم آبی بدن مشخص، میزان از دست رونده 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 رونده غیر طبیعی (Ongoing loss)براساس شدت بیماری ونیاز 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، ایلئوس یا اتساع شدید معده و روده، اسهال خونی، و اسهال بسیار شدید به طوری که نتوان میزان از دست رونده را با خوردن/ خوراندن جبران نمود و بیماری زمینه ای که نیاز به درمان بستری داشته باشد. به غیر از موارد فوق، درمان با (0ral Rehydration Solution) ORS، آب و غذا ، کفایت می کند (ORS حاوی ٤٠ میلی اکی در لیتر والان سدیم، ٢٠ میلی اکی والان درلیتر پتاسیم، ٢ گرم درلیتر قند، اُسمولاریته ٣٣٠ می باشد). برای موارد دزهیدراتاسیون خفیف ml/kg ٥٠-٤٠ و برای دزهیدراتاسیون متوسط ml/kg١٠٠-٦٠ برای ٦ ساعت اول تجویز می گردد. استفراغ های اندک وخفیف، منعی برای درمان خوراکی نمی باشند. در صورتی که بیمار قادر به خوردن نباشد، می توان آن را گاواژ 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 درمواردی ویژه، نیاز به قطع شیر ندارند.

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

سایر رژیم های غذایی را نیز با توجه به اصل اختلال جذب آغازمی نماییم. بایدتوجه داشت که حدود $\frac{1}{5}$ بیماران مبتلا به اسهال حاد دچار درجاتی از نقصان فعالیت آنزیم لاکتاز درسطح 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).

داروهاي ضد اسهالي غير اختصاصي: داروها و ترکیبات زیادی برای درمان علامتی اسهال با مکانیسم های اثرمختلف وجود دارندکه 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 زیرمی باشند:

الف) ضد امواج دودی روده که سبب کاهش حجم مدفوع دفع شده توأم با کاهش دردشکم می شوند و شامل ترکیبات موسکارینی، و اوپیوییدی 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 وسپس 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 ساکارولیتیک به کار می روند، مانند: لاکتوباسیلوس، لاکتولوز، و ماست.

د) داروهای ضد التهابی غیر استرویيدی، 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 از ۲-۳ سال، توصیه نمی گردند.

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

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

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

خیلی شدید یا تب بسیار بالا، اسهال خونی، کسانی که در ٤ روز اول بیماری قرار دارند، نیازمند درمان می باشند. داروهای مؤثر شامل اریترومایسین، آمینوگلیکوزیدها، نالیدیکسیک اسید، سفالوسپورین های نسل سوم . فورازولیدون می‌باشند(۱۵).

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

ویبریوکلرا : همه بیماران درمان می شوندکه سبب حذف باکتری وجلوگیری از انتقال به دیگران و بهبودی زودتر می گردد. دوکسی سیکلین وکوتریموکسازول، و در حاملگی آمپی سیلین مؤثر می باشند(۲٤).

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

یرسینیا آنتروکولیتیکا : نیاز به درمان اختصاصی ندارد، ولی در موارد علایم شدید، و بیماری همولیتیک مزمن، سفالوسپورین های نسل سوم، نالیدیکسیک اسید، کوتریموکسازول، وآمینوگلیکوزیدهامؤثر می‌باشند(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 یدوکینول، دیلوکسانید، پاروموماسین و در موارد بیماری با تهاجم بافتی روده ای، یا خارج روده ای، مترونیدازول، امتین به همراه آمیب کش داخل لوله استفاده می شوند(۳٦،۲۹).

ژیاردیا : تمامی بیماران علامت دار، درمان می‌شوند.دفع کیست بدون علامت درمناطق هیپرآندمیک نیاز به درمان ندارد. داروی مؤثر مترونیدازول، فورازولیدون، کیناکرین و در بارداری پاروموماسین می باشند(۳٦،۲۸).

استرنژیلویید : بیماران فوق با تیابندازول درمان می شوند(۳٦).

ایزوسپورا : باکوتریموکسازول یا مترونیدازول و پیریمتاسین درمان می شوند(۳٦).

کریپتوسپوریدیوم : به خودی خود بهبود می یابد و داروی مؤثر مطمئنی برای آن وجود ندارد(۳٦،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 علایم 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 طورتجربی برای بیماران سرپایی،باتوجه کافی به وضعیت آب و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

Archive of SID

الکترولیت بیمار برای درمان اختصاصی به ویژه در کودکان، از نالیدیکسیک اسید یا سفالوسپورین های خوراکی نسل سوم و در موارد بستری یا عدم تحمل خوراکی، از سفالوسپورین های نسل سوم تزریقی 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. Closteriduim 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 closteridium 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 ژوژنی در کودکان کمتر از ۷ سال مبتلا به اسهال حاد مراجعه کننده به مراکز درمانی شهرستان ساری در سال های ۷۶-۷۷ ، ***نامه، 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. Closteriduim 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

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

factors for acute diarrhea in the community? ***J Inf Dis.*** 1990; 162: 442.

16- Levine MM, Edelman R. Entero pathogenic 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 diarrhra due to multiresist adhrent E-coli. ***Am J Dis Child.*** 1984; 138: 693-96.

20- Salam MA, Bennish Ml. 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 overwiew: ***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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

Archive of SID

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

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.

سؤالات :

سؤال ۱ : **نامناسب ترین** تعریف کدام است ؟

الف) اسهال یعنی تغییر درروند 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 مهدکودک و بیمارستانی

اسهالی که عواملی مثل منطقه اقلیمی، شرایط بهداشتی،اجتماعی، و فرهنگی درآن 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 بامنشاء آب/غذا

سؤال ۳ : آقای۲۵ساله ای به هنگام مسافرت ۵ ساعت پس از خوردن کالباس دچاراستفراغ های مکرربدون تب شد. حدود ۸ ساعت بعد، استفراغ کاهش ولی دو وعده اسهال آبکی داشت. جرم مسؤول محتمل و چگونگی درمان، کدام گزینه می باشد؟

الف) کامپیلوباکتر- اریترومایسین + ORS

ب) استافیلوکوک طلایی و ORS

ج) اسهال مسافرتی و ETEC - سرم درمانی تزریقی + کوتریموکسازول

د) ویروس نوروالک و سرم درمانی

سؤال ٤ : کودک ۳ ساله ای با اسهال خونی، در معاینه دزهیدراتاسیون خفیف بدون تب ، در S/Eتعداد ۱۵-۲۰ گلبول قرمز و ۱-۲ گلبول سفید بدون شواهد انواژیناسیون دارد. محتمل ترین عامل بیماری زا کدام است؟

الف) شیگلا ب) EIEC

ج) آمیب هیستولیتیکا د) EHEC

سؤال ٥ : کدام پارازیت زیر در صورت پیداشدن در مدفوع حتی بدون نشانه بالینی نیاز به درمان اختصاصی دارد؟

الف) کریپتوسپوریدیوم ب) ژیاردیا

ج) آمیب د) سیکلوسپورا

سؤال ٦ : کدام یک از باکتری های زیر کلاً نیازمند درمان اختصاصی **نمی باشند؟**

الف) استافیلوکوک طلایی ب) سالمونلا

ج) کامپیلوباکتر ژوژنی د) شیگلا

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

الف) اسهال بادزهیدراتاسیون ۱۲-۱۳ درصد

ب) اسهال باتب بالاتر از $39^{o}c$ و دل درد و کرامپ شکمی

ج) خواب آلودگی شدید بیمار

د) اتساع شدید شکم

سؤال ۸ : درکدام یک ازموارد زیرنیازبه کشت مدفوع **وجود ندارد** ؟

الف) اسهال خونی ب) اسهال در بیمار مبتلا به ایدز

ج) اسهال آندمیک د) اسهال بیش از ۲۰ روز

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

سؤال ۹ : کدام یک از درمان های زیر را در کودک ٦ ماهه مبتلا به اسهال دو روزه با دزهیدراتاسیون متوسط و دو حمله استفراغ بدون علایم عمومی قابل توجه که در S/E ٤-٦ گلبول سفید و ۱-۲ گلبول قرمز دارد ، توصیه می نمایند؟

الف) شیر مادر + ml/kg ORS ۱۰۰-٦۰ برای ٦ ساعت + ۱۰ml/kg با هر اسهال

ب) بستری +سرم رینگر ۲۰ml/kg + سرم $\frac{1}{3}$ $\frac{2}{3}$ ۱۵۰ml/kg + NPO

ج) شیر مادر + نالیدیکسیک اسید + ORS ml/kg ۵۰-۱۰ با هر اسهال

د) قطع شیر مادر + سفتریاکسون + سرم درمانی ml/kg ۱۵۰

سؤال ۱۰ :کدام یک ازدرمان های جانبی زیر را درکودک ۱۸ ماهه مبتلا به اسهال حاد آبکی بدون علایم عمومی، توصیه می کنید؟

الف) دیفنوکسیلات +ORS

ب) کوتریموکسازول + ORS + رژیم غذایی

ج) کائولین- 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 ۱-٤ 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) اِ-کولی د) کامپیلوباکتر

سؤال ۱٤ :کدام یک از مکانیسم های ایجاد اسهال در اِ-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 وحدود۹۰ دقیقه قبل ازارجاع جهت رفع گرسنگی، کالباس، نان، وخوراک مرغ مصرف کرده است. محتمل‌ترین تشخیص بالینی بیماری چیست؟

الف) مسمومیت با کلستریدیوم پرفرنژنس ب) مسمومیت با بوتولیسم

ج) مسمومیت شیمیایی د) مسمومیت استافیلوکوکی

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

Archive of SID

بازآموزی

بسمه تعالی

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی- دفتر آموزش مداوم جامعه پزشکی

درخواست ثبت نام

عنوان برنامه: اسهال حاد و چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به آن

محل برگزاری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۱- نام خانوادگی : ۲- نام: □□□□□□□ □□□□□□□□□	۱۰- سال اخذ آخرین مدرک تحصیلی: □□□□
۳- شماره شناسنامه: ٤- صادره از:	۱۱- محل فعالیت: الف- استان محل فعالیت: ب- شهرمحل فعالیت: ج- محل فعالیت: شهر□ بخش□ روستا□
۵- جنس: مرد□ زن□	
۶- تاریخ تولد: □□□□	۱۲- نوع فعالیت: الف- هیآت علمی□ ب- آزاد□ هـ - قراردادی□ ج- رسمی□ و - طرح□ د- پیمانی□ هـ - پیام آور□
۷- شماره نظام پزشکی: □□□□□□	
لطفاً کلیه مدارک تحصیلی وسال اخذ آن را به ترتیب تکمیل نمایید. ۸- مدرک تحصیلی: ۹- سال اخذ: الف-لیسانس دررشته: ب- فوق لیسانس در رشته: ج- دکترا در رشته: د- تخصص در رشته: ه- فوق تخصص در رشته: و- دکترا(Ph.D.) در رشته: ز- سایر مدارک:	۱۳- آدرس پستی: کدپستی : □□□□□□
	۱٤- تلفن :
۱۵- امضاء متقاضی:	۱۸- امضاء مسؤول و مُهر محل برگزاری:
۱۶- تاریخ: ۱۷- مُهر	

لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید

کدبرنامه:	۱	۰	۲	۰	۰	۰	۱	۰	۵
کد محل برگزاری:	٦	۲	٦	۱	۱				

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

Archive of SID

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 شماره۱۰/۳

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

Archive of SID

اسهال حاد و چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به آن

پاسخنامه: (هر پرسش تنها یک پاسخ صحیح دارد)

	الف	ب	ج	د		الف	ب	ج	د
۱	☐	☐	☐	☐	۱۱	☐	☐	☐	☐
۲	☐	☐	☐	☐	۱۲	☐	☐	☐	☐
۳	☐	☐	☐	☐	۱۳	☐	☐	☐	☐
٤	☐	☐	☐	☐	۱٤	☐	☐	☐	☐
۵	☐	☐	☐	☐	۱۵	☐	☐	☐	☐
۶	☐	☐	☐	☐	۱۶	☐	☐	☐	☐
۷	☐	☐	☐	☐	۱۷	☐	☐	☐	☐
۸	☐	☐	☐	☐	۱۸	☐	☐	☐	☐
۹	☐	☐	☐	☐	۱۹	☐	☐	☐	☐
۱۰	☐	☐	☐	☐	۲۰	☐	☐	☐	☐

- دراین برنامه برای همکاران پزشک عمومی و متخصصین اطفال۲ 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:

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]