

اسهال حاد و چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به آن

* محمد جعفر 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 ۵-۳ 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 عمله 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 اینمنی، سوء تغذیه، عدم استفاده از شیر مادر، شرایط نامناسب بهداشتی، نبود آب سالم، آگاهی ناکافی مادر، اقامت یا مسافت 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 برخوردم مناسب با آن، آشنایی با عوامل مختلف مولد بیماری، آگاهی از خصوصیات محیطی، شناخت فیزیوپاتولوژیک عوامل مختلف در ایجاد اسهال و فاکتورهای میزان توأم با عالیم 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/کیلو گرم (در کودکان بزرگتر از ۵ سال، حداقل 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 اکثرًا 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 منطقه‌ای در مواجهه با عامل بیماری زا
دخیل می‌باشد.

عمله موادر بیماری در کودکان کمتر از ۵ سال و
به خصوص بعد از قطع شیر مادر اتفاق می‌افتد^(۲). در
این موادر باید مراقب پیدایش بیماری در اطرافیان بیمار
بود.

* اسهال همه گیر : در این موادر،
عوامل مساعد کننده مثل اقامت در مهدکودک،
بیمارستان و غیره در ایجاد اسهال دخیل می‌باشد.
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،

ژیارديا (۴,۳).

* 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 موادر
سمومیت های شیمیایی و بوتولیسم، یک نفر کفایت
می‌کند). در این موادر، 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 می‌افتد. فاصله زمانی بین
صرف مواد غذایی تا آغاز علائم بالینی (انکوباسیون)
و خصوصیات اپیدمیولوژیک، از معیارهای مهم در
تشخیص عامل بیماری زا می‌باشد. در اکثر موادر،
باکتری ها به ویژه استافیلوکوک طایبی و سالمونلاها،
در ایجاد آن نقش دارند^(۶,۵). اساس درمان این موادر،
اکثراً حمایتی است. در جدول شماره ۱ ویژگی های

شناخت (الف)

اپیدمیولوژیکی بیماری :
بیشترین موادر اسهال حاد و عوارض ناشی از آن،
در کودکان و به ویژه در کمتر از ۵ سالگی اتفاق می‌افتد.
راه عمله انتقال بیماری (Fecal-Oral Route) از فرد به
فرد یا از فرد به غذا و از آب به فرد می‌باشد. 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 می‌باشد. 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 شیگلابی - روتاویروسی و غیره
 تقسیم می‌نمایند. در اینجا برای سهولت کار اسهال را
به اشکال زیر تقسیم می‌کنیم:

* اسهال آندمیک ؟

* اسهال همه گیر "Outbreak" ؟

* اسهال با منشأ آب و غذا ؟

* اسهال تؤام 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	تاب	عامل	خصوصیات اپیدمیولوژیک و آزمایشگاهی در تشخیص
دقیقه الی ۶ ساعت (معمولًا کمتر از ۳ ساعت)	شایع	نادر	شیمیابی	نشان دادن ماده سمی یا شیمیابی در غذا، ویژگی های اپیدمیولوژیک مؤثر
۶ ساعت	شدید	نادر	استاف طلایی و باسیل سریوس	نشان دادن سم یا باکتری در غذا، استفراغ، مدفع
۱۴-۸ ساعت	گاهی	نادر	کلستریدیوم پرفنزنس	جداسازی سم باکتری از غذا یا مدفع، ویژگی های اپیدمیولوژیک
۹۶-۱۶ ساعت	گاهی	شایع	EIEC پرسینتا، ویریو پاراهمولیتیک	شیگلا، سالمونلا، جداسازی از غذا، مدفع
۹۶-۱۶ ساعت	گاهی	گاهی	ETEC وبا ،	جداسازی باکتری از غذا، مدفع؛ جداسازی سم، خصوصیات اپیدمیولوژیک
۳۶-۱۲ ساعت	نشانه های هماهنگ با بوتولیسم	کلستریدیوم بوتولینوم		جداسازی باکتری/ توکسین از غذا و مدفع، توکسین از سرم
۵-۳ روز	غالباً	نامعمول	EHEC	جداسازی باکتری از غذا، سم در مدفع، خصوصیات اپیدمیولوژیک
۳-۱ روز	شایع	گاهی	کالیسی ویروس	EIA در مدفع، IEM از مدفع، غذا
۷-۱ روز	گاهی	گاهی	کامپلوبکتر ژوژنی	جداسازی باکتری از غذا، مدفع، ویژگی های اپیدمیولوژیک

WBC در مدفع، یافتن توکسین در نمونه مدفع و گاهی با آندوسکوبی و یافتن پلاک های مامبران کاذب و/ یا بیوپسی می باشد (۷). درمان با قطع آنتی بیوتیک مسؤول، درمان حمایتی و گاهی استفاده از وانکومایسین یا مترونیدازول و یا با سیتراسین می باشد (۸).

* اسهال مسافرتی : دفع ۳ بار یا بیشتر مدفع شُل در یک روز را اسهال مسافرتی گویند. این نوع اسهال بیشتر مشکل مسافران غربی به سایر مناطق جهان می باشد (۹). پنجاه درصد مسافرین طی چند هفته به اسهال مبتلا میگردند. شایع ترین علت آن اکولی مولد آنتروکسین "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 دفیسله کلستریدیوم

"Closteridium- deficille" و تولید آنتروکسین و سیتوکسین، با ایجاد اسهال آبکی ساده تا کولیت بسیار خطروناک می گردد. همه انواع آنتی بیوتیک ها به ویژه آمپی سیلین، سفالوسپورین ها، کلیندامایسین و کوتیریموکسازول، توانایی ایجاد عارضه فوق را دارا می باشند. آغاز بیماری معمولًا 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 روتاویروس ها (Rotaviruses)، آدنوویروس ها (Adenoviruses)، کالسی ویروس ها (Caliciviruses) و آنتروویروس ها (Enteroviruses) و از بین عوامل پارازیتی، شایع ترین عوامل شامل ژیاردیالامبیلا (Entameba)، آمیب ها (Giardia lamblia)، کریپتوسپوریدیوم (Cryptosporidium)، ایزوسپورا (Isospora)، میکروسپوریدیوم (Microspora)، تریکوریا (Trichuris) و استرنژیلوبیود (Strongyloid) می باشند. در ادامه، ویژگی و نقش عوامل مختلف فوق به طور خلاصه تعریف می گردد.

Campylobacter JeJunii: این باسیل گرم

منفی، از عوامل مهم ایجاد کننده اسهال در سرتاسر جهان است (۱۴-۱۲) که از طریق فرد به فرد با کمک غذا و حیوانات به ویژه پرنده‌گان انتقال می یابد و با تولید آنتروتوکسین یا سیتروتوكسین یا تهاجم، اسهال آبکی یا دیسانتری همراه با تب، لرز، درد شکم و زور و پیچ و گاهی تشنج ایجاد می کند. در اسمیر مدفع سلول چرکی (Pus cell) و گاهی باکتری ویریو 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 علیم، کاهش موارد انتقال و عوارض می گردد. داروهای مؤثر شامل آمینوگلیکوزیدها، اریتروماسین، کینولون ها، نالیدیکسیک اسید و فورازولیدون می باشند (۱۵).

Closteridium deficille : این باسیل

بی هوایی 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 عمدها، سیبروفلوکسا سین، نالیدیکسیک اسید، سفاللوسپورین های نسل سوم و کوتربیوموکسازول خواهد بود (۱۱).

* اسهال در افراد با اختلال اینتی: 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، کریپتوسپوریدیوم، HSV، CMV، سالمونلا، مایکوباکتریوم و MAC باید بود.

ب) عوامل ایجاد کننده اسهال

عواملی که سبب اسهال می گردند، بسیار زیاد می 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 (Aeromonas hydrophilia)، استافیلوکوک طلایی (Staphylococcus aureus)، باسیل سریوس (Bacillus cereus)، پلژی موناس شیگلوبیود (Salmonella spp)، سالمونلاها (Plesimonas shigelloid)، شیگلاها (Shigella spp)، کامپیلوباکتر ژوژنی (Campylobacter jejuni)، کلستریدیوم ها (Cholera)، و با (Closteridium spp) و یرسینیا (Yersinia enterocolitica). از بین عوامل ویرال

ایمنی، بیماری با علایم شدید و باکتریمی، 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 (دُز) تعداد کمی باسیل توانایی ایجاد عفونت را داشته که به صورت ناقل بدون علامت، اسهال آبکی، دیسانتری و عوارض به صورت آرتریت راکتیو ۵-۲ هفته بعد از اسهال و سندرم همولیتیک- اورمیک ظاهر 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 ۴ ماهگی نادر و بیشتر در گروه سنی ۶ 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 باشدند. (۲۳،۲۲).

Vibrio Cholera : باسیل گرم منفی که بر مبنای آنتی ژن سوماتیک به دودسته O₁ و Non O₁، و O₁ به دوسروتیپ Ogawa و Inaba و هر کدام به دو یو تیپ 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 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: تولید آنتروتوکسین ETEC (۱۷)، با چسیدن به سلول های مخاطی روده کوچک و ایجاد اسهال همه گیر و آندمیک در شیر خواران EPEC (۱۸)، بر اساس تهاجم و التهاب و اسهال دیسانتریک EIEC (۱۹)، سیتوتوکسین EHEC سبب کولیت هموراژیک بدون تب و بدون WBC در مدفع(۲۰)، و چسیدن به مخاط روده EAEC سبب اسهال حادی از من(۲۱) در افراد می شود.
EPEC = Enteropathogenic E-Coli
EIEC = Enteroinvasive E-Coli
EHEC = Enterohemorrhagic E-Coli
EAEC = Enteropathogenic E-Coli

Salmonella sps :

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 سالمونولا تیفی یک گونه، سالمونولا کلراسویس یک گونه و سالمونولا آنتریدیس با بیش از ۱۷۰۰ گونه تقسیم می شوند که سندرم های بالینی مختلف (اسهال حاد، باکتریمی، تب روده ای، ناقل بدون علامت مزمون) را سبب می گردند. راه عملده انتقال از راه مواد غذایی به ویژه تخم مرغ و گوشت پرنده گان 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 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 در گیری نماید. آلدگی با تعداد کم و با خوردن کیست انگل از راه شخص به شخص یا آب و غذای آلدده اتفاق می افتد. عفونت ممکن است به شکل بدون علامت، یا اسهال آبکی خفیف، اسهال شدید آبکی و حجمی و بسیار بدبو توماً با نفخ و اتساع شکم، یا اسهال مزمن و سندرم سوء جذب تظاهر نماید. تشخیص

برمبنای آزمایش مستقیم مدفعع، 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 با خوردن مواد آلدده به کیست انگل و آزاد شدن تروف طی ۸-۹ روز انکوباسیون آغاز می گردد. آلدگی ممکن است بدون نشانه بالینی یا آلدگی روده به صورت آمیازیس روده ای یا 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 آسهه آمیبی کبد باشد. تشخیص برمبنای آزمایش مدفعع، آندوسکوبی، بیوپسی و سرولوژی و یا کشت می باشد.

آبکی می نماید. آلدگی افراد ممکن است بدون علامت تا اسهال بسیار شدید آبکی متفاوت باشد. درمان اختصاصی با دوکسی سیکلین یا کوتیریموکسازول 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 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 کوتیریموکسازول، 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 عمدۀ موارد بیماری از گونه A می باشد. راه عمدۀ انتقال Fecal-Oral بوده ولی احتمال انتقال تنفسی نیز وجود دارد. موارد آلدگی بدون علامت، شایع می باشد. استفراغ از نشانه های نخست و بارز بیماری به شمار می رود. با تب متوسط و نشانه های در گیری 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 برمبنای یافتن ویروس یا اجزاء آن در نمونه مدفعع می باشد. درمان حمایتی است.

-۲- سیتو توکسین 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 اگزو داسیون و اختلال عمل سلول های مخاطی به ویژه کولون (کولیت) با علایم عمومی قابل توجه به همراه زور و پیچ و دیسانتری می گرددند، مانند شیگلا، سالمونلا.

-۴- چسبندگی (Adherence): 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 آنترو توکسین 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 سیتو توکسین و یا تهاجم و ایجاد پدیده التهابی اتفاق می افتد، که منجر به تورم مخاط و زیر مخاط و اگزو داسیون موکوس توأم با سلول های التهابی و خون در داخل مدفعه 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

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 تیالی و تکثیر در آن، ایجاد آلودگی ویماری می نماید. راه عمدی انتقال، از شخص به شخص و با تعداد کم نیز صورت می گیرد. بیشتر موارد آلودگی در کودکان ۶-۲۴ ماهه درمهد کودک ها، بیمارستان ها، مسافرین و افرادی که با حیوانات سروکار دارند، اتفاق می افتد (۳۰). انکوباسیون ۱۴-۲۰ 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 اسپیر مدفعه، 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 مدفعه، 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 کanal و مدفعه (اسهال بلغمی، دیسانتری) می گردد. فرآیند فوق، کلاً ناشی از مکانیسم های زیر می باشد:

-۱- آنترو توکسین ها: سبب اختلال عمل سلول مخاطی بدون ایجاد آسیب به آن و افزایش ترشح الکترولیت و آب از سلول مخاطی به کanal می گردد، 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 مدفعه 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 عمدۀ 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، کامپیلو باکتر یا پارازیت ها نیز توجه نمود(۳۴،۳۳).

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

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

۴- کشت مدفعه : باید توجه داشت که همه بیماران اسهالی نیاز به کشت مدفعه ندارند. در شرایط عادی فقط برای اکولی، سالمونلا، شیگلا، و کامپیلو به کار می رود. اگرچه جداشدن اکولی و کامپیلو دلیلی بر نقش قطعی آنان نمی باشد. کشت مدفعه 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، عده 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 گردد. اگر اسهال آبکی، حبیم، و عالیم عمومی اندک باشد، معمولاً نشانه اثر عامل بیماری زا بر روده کوچک بوده و عوامل عمدۀ 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 عالیم عمومی شدیدتر همراه گردد، نشانه اثر عامل بر روده بزرگ بوده و عوامل مولد عمدۀ شامل عوامل باکتریال مثل کامپیلو باکتر، شیگلا، سالمونلا، EIEC، کلستریدیوم دفیسیله و به ندرت ویروس پاراهمولیتیکم یا یرسینیا آنتروکولیتیکا خواهد بود.

یافته های آزمایشگا هی: 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 مدفعه 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، سیتو توکسیک یا آمیبی یا تریکوریس بوده که خون در اسهال آمیبی در روی مدفعه و در EHEC به صورت رگه رگه می باشد. رنگ مدفعه جز در موارد خونی کمکی نمی کند. مدفعه در موارد سالمونلا و بعضی باکتری ها، ژیاردیا، کریپتوسپوریدیوم و استرنزیلوبید بدبو ولی در وباء 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 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 (Oral Rehydration Solution) ORS، آب و غذا، کفایت می کند (ORS حاوی ۴۰ میلی اکی در لیتر والان سدیم، ۲۰ میلی اکی والان درلیتر پتاسیم، ۲ گرم درلیتر قند، ۳۳۰ میلی اسماولاریتیه می باشد). برای موارد ذهیدراتاسیون خفیف ۴۰-۵۰ ml/kg و برای ذهیدراتاسیون متوسط ۶۰-۱۰۰ 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 گواز 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.

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 پر کالری برگرد. بیماران شیر مادرخوار، جزء درمواردی 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، ممانتع 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 والکترولیت بیمار، باید میزان کم آبی بدن مشخص، میزان از دست 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

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

د) داروهای ضد التهابی غیر استروپیدی، کلرورپومازین، 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 ۳-۲ سال، توصیه نمی گرددند.

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 ندارند. نوع دارو براساس شرایط اپیدمیولژیک حساسیت میکروبی متفاوت بوده و در حال حاضر شامل سفالوپسورین های نسل سوم (خوارکی، تزریقی)، کینولون ها و نالیدیکسیک اسید برای ۵ روز می باشد (۲۳-۱۳).

ساملونلا: موارد اسهال خفیف و ناقلین بدون علامت سالمونلای غیرتیفویدی 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 غیر لازم، سبب طولانی تر شدن زمان دفع باسیل، افزایش شанс باکتریمی و پیدایش ارگانیسم های مقاوم می شود.

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

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

داروهای ضد اسهالی غیر اختصاصی: داروها و ترکیبات زیادی برای درمان علامتی اسهال با مکانیسم های اثربخش مختلف 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 مدفع دفع شده توأم با کاهش دردشکم می شوند و شامل ترکیبات موسکارینی، و اوپیوپیدی 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 وسیس دفع می گرددند. این داروها اثری بر طول دوره بیماری یا میزان آب و نمک دفع شده ندارند. مصرف این داروها قوام بهتر مدفع را سبب می شود. از این داروها می توان به کائولین-پکتین اشاره نمود.

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

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

زیاردها : تمامی بیماران علامت دار، درمان می شوند. دفع کیست بدون علامت در مناطق هیپرآندمیک نیاز به درمان ندارد. داروی مؤثر مترونیدازول، فورازولیدون، کیناکرین و در بارداری پارومومایسین می باشند(۳۶،۲۸).

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

ایزو سپورا : باکوتیریموکسازول یا مترونیدازول و پیریمتاسین درمان می شوند(۳۶).

کریپتو سپوریدیوم : 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 حجمی 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 (ساملونلا، 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 اریتروماسین، آمینو گلیکوزیدها، نالیدیکسیک اسید، سفالوسپورین های نسل سوم. فورازولیدون می باشند(۱۵).

اکولی : در موارد EPEC اگر صرفاً اسهال وجود داشته باشد بدون درمان تا آمینو گلیکوزید خوارکی، و اگر با علایم 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.

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

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، کوتیریموکسازول، و آمینو گلیکوزید هامؤثر 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 یدوکینول، دیلوکسانید، پارومومایسین و در موارد بیماری با تهاجم بافتی روده

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

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. Closteridium difficile 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 difficile 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, Ericsson CD, Pohinson A, et al. Current problem in antimicrobial therapy for bacterial enteric infection. *Am J Med.* 1987; 82 (supp) 324.
- 12- حق شناس محمدرضا، صفار محمد جعفر. 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 ۷۷-۷۶، ۴۰۶، 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. Closteridium difficile. 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

الکتروولیت بیمار برای درمان اختصاصی به ویژه در کودکان، از نالیدیکسیک اسید یا سفالوسپورین های خوراکی نسل سوم و در موارد بستری یا عدم تحمل

- 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 diarrhea 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, Cooperstock 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 WL, Reese NC, Ernrt JV, et al. Human cryptosporidiosis 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) عمدہ راه کسب آلدگی از طریق Fecal-Oral می باشد

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

اسهالی که بیش از یک نفر را در یک زمان در گیر 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 با منشاء آب/غذا

سؤال ۳ : آقای ۲۵ ساله ای به هنگام مسافرت ۵ ساعت پس از خوردن کالباس دچار استفراغ های مکرریدون 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) کامپلوباکتر- اریترومایسین + ORS
 ب) استافیلوکوک طایبی و ORS
 ج) اسهال مسافرتی و ETEC - سرم درمانی تزریقی + کوتزیموکسازول
 د) ویروس نوروالک و سرم درمانی

سؤال ۴ : کودک ۳ ساله ای با اسهال خونی، در معاینه ذهیدراتاسیون خفیف بدون تب، در -۱۵S/E ۲۰ گلبول قرمز و ۲- گلبول سفید بدون شواهد اتوژنیاسیون دارد. محتمل ترین عامل بیماری زا کدام است؟
 الف) شیگلا (EIEC) ب) آمیب هیستولیتیکا (EHEC) ج) آمیب هیستولیتیکا

سؤال ۵ : کدام پارازیت زیر در صورت پیدا شدن در مدفوع حتی بدون نشانه بالینی نیاز به درمان اختصاصی دارد؟
 الف) کریپتوسپوریدیوم ب) ژیاردیا
 ج) آمیب سیکلوسپورا

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

الف) استافیلوکوک طایبی ب) سالمونلا
 ج) کامپلوباکتر ژوژنی د) شیگلا

سؤال ۷ : کدام گروه از بیماران زیر جهت درمان اسهال نیازی به بستری شدن در بیمارستان ندارند؟
 الف) اسهال با ذهیدراتاسیون ۱۲-۱۳ درصد
 ب) اسهال با ت بالاتر از ۳۹°C و دل درد و کرامپ شکمی
 ج) خواب آلدگی 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

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

(الف) شیر مادر + ۶۰-۱۰۰ ml/kg ORS + ۶ ساعت + ۱۰ml/kg
۱۰ با هر اسهال

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

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

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

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

(الف) دیفنوسیلات+ ORS+

(ب) کوتربیوکسازول + ORS + رژیم غذایی

(ج) کاثولین- پکین + ORS + رژیم غذایی

(د) ORS + رژیم غذایی

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

(الف) اسهال آندمیک اسهالی است که عمدهاً کودکان ۴-۱۴ 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

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

(الف) بلافضله 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 رارد می کند

(د) در اکثر موارد بیماری با قطع آنتی بیوتیک مسؤول بیماری خود به خود بجهود می یابد

سوال ۱۳ : کدام یک از عوامل زیر با دوز کم توانایی ایجاد بیماری دارند؟

(الف) سالمونلا (ب) شیگلا

(ج) E-کولی (د) کامپلوباکتر

سوال ۱۴ : کدام یک از مکانیسم های ایجاد اسهال در E-کولی با التهاب روده همراه می باشد؟

(الف) اسهال با پدیده EPEC (ب) اسهال با پدیده ETEC

(ج) اسهال با پدیده EIEC (د) اسهال با پدیده EHEC

سوال 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 صحراء 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 پرفیتیس (ب) مسمومیت با بوتولیسم

(ج) مسمومیت شیمیایی (د) مسمومیت استافیلوکوکی

بسمه تعالیٰ

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

درخواست ثبت نام

محل برگزاری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران

عنوان برنامه: اسپال حاد و چکوتگی برخورد با بیمار مبتلا به آن

۱۰- سال اخذ آخرین مدرک تحصیلی: □□□□	۲- نام: □□□□□□□□□□
۱۱- محل فعالیت: الف- استان محل فعالیت: ب- شهر محل فعالیت: ج- محل فعالیت: شهر روستا □ بخش □ شهرب □	۳- شماره شناسنامه: ۴- صادره از: زن □ مرد □ ۵- جنس:
۱۲- نوع فعالیت: الف- هیأت علمی □ ب- آزاد □ ج- رسمی □ د- پیمانی □ ۵- قراردادی □ ۶- طرح □ ۷- پیام آور □	۶- تاریخ تولد: □□□□ ۷- شماره نظام پزشکی: □□□□□□
۱۳- آدرس پستی: □□□□□□□ کد پستی: □	لطفاً کلیه مدارک تحصیلی و سال اخذ آن را به ترتیب تکمیل نمایید. ۸- مدرک تحصیلی: ۹- سال اخذ: الف- لیسانس در رشته: 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:
۱۴- تلفن:	
۱۸- امضاء مسؤول و مهر محل برگزاری:	۱۵- امضاء متقاضی: ۱۶- تاریخ: ۱۷- مهر

لطفاً در این قسمت چیزی ننویسید

۱	۱	۶	۲	۶	کد محل برگزاری:				کد برنامه:			
					۰	۱	۰	۰	۰	۲	۰	۱

تاریخ خاتمه:

تاریخ شروع:

امتیاز:

تاریخ صدور:

شماره گواهینامه:

فرم شماره ۱۰/۳

توجه: خواهشمند است مقاضیان محترم فرم را به دقت و با خط خوانا تکمیل نمایند و حتماً از مهر استفاده فرمایند.

اسهال حاد و چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به آن

پاسخنامه: (هر پرسش تنها یک پاسخ صحیح دارد)

- درین برنامه برای همکاران پزشک عمومی و متخصصین اطفال ۲ امتیاز در نظر گرفته شده است.
- به همکارانی که به بیش از ۷۰ درصد از پرسش‌ها پاسخ صحیح بدهند امتیاز بازآموزی تعلق خواهد گرفت.
- پاسخنامه تکمیل شده را به همراه فرم ثبت نام حداقل تاریخ ۸۰/۲/۲۹ به آدرس: ساری- میدان معلم- دانشگاه علوم پزشکی- دفتر سمینار و کنگره‌ها ارسال فرمایید.
- تکمیل و ارسال تصویر پاسخنامه و فرم ثبت نام بلامانع است.
- از پاسخ دهنده محترم تقاضا می‌شود یک پاکت پستی که روی آن نام، نام خانوارگی، آدرس و کدپستی شرکت کننده قید شده باشد به همراه پاسخنامه ارسال نماید.

محل امضاء و مهر نظام پزشکی منقضی:

الف ب ج د							
۱	<input type="checkbox"/>						
۲	<input type="checkbox"/>						
۳	<input type="checkbox"/>						
۴	<input type="checkbox"/>						
۵	<input type="checkbox"/>						
۶	<input type="checkbox"/>						
۷	<input type="checkbox"/>						
۸	<input type="checkbox"/>						
۹	<input type="checkbox"/>						
۱۰	<input type="checkbox"/>						