

مقاله بازآموزی

بر اساس تصویب دفتر بازآموزی جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسشهای مطرح شده در این مقاله (چهار) امتیاز بازآموزی تعلق می‌گیرد.



وبا Cholera

نویسنده: دکتر رضا لباف قاسمی^۱

مقدمه:

وبا یک بیماری عفونی حاد و مخصوص انسان است که توسط *Vibrio cholerae* ایجاد می‌شود. تظاهرات بیماری ناشی از آنترتوکسینی است که توسط کلنی‌های ویبریون موجود در روده باریک افراد مستعد ترشح می‌گردد. بیماری گاهی بصورت اسهال حاد و شدید است. قدرت انتشار سریع و ابتلای تعداد کثیری از مردم که بدون درمان در مدت چند ساعت می‌تواند در موارد شدید بیماری موجب مرگ گردد، بیماری را بصورت یک تهدید بین‌المللی در آورده است. در دو قرن گذشته، وبا ۷ بار پاندمی شده است.

در سال ۱۸۵۴ جان اسنو چگونگی انتشار بیماری وبا بوسیله آب آشامیدنی آلوده به مدفوع مبتلایان را نشان داد. در حقیقت جان اسنو بدون اینکه عامل بیماری را بشناسد راه انتشار و اپیدمیولوژی آن را شرح داد و در سال ۱۸۸۳ ویبریون کلرا توسط رابرت کخ کشف گردید. در گذشته هیچ تازیانه‌ای ترسناک‌تر از وبا نبوده و ورود به عصر باکتریولوژی نیز در این ترس آرامشی بوجود نیاورد. امروزه علی‌رغم درمان موفقیت‌آمیز بیماری وبا، هنوز در مناطق بسیاری از کره زمین در کنترل ویبریون کلرا مشکل وجود دارد.

باکتریولوژی:

ارگانیسم‌هایی که باعث بیماری وبا در انسان می‌شود به جنس *Vibrio* متعلق است. این اجسام ریز نیزه‌ای شکل که در زیر میکروسکوپ زمینه تاریک توسط فلاژلوم قطبی به جلو حرکت می‌کنند و مثل اجتماعی عظیم از کاماهای (،) لرزان می‌نمایند. این حرکات به انتشار آنها کمک می‌کند ولی بنظر می‌رسد که به ویرولانسی آنها هم اضافه نماید. ویبریونهای غیرمتحرک اگرچه ممکن است به میزان زیادی آنترتوکسیکوژنیک باشند ولی عملاً غیربیماری‌زا هستند.

با بکار بردن آنتی‌سرم تهیه شده بر علیه آنتی‌ژن‌های سوماتیک مختلف ویبریون‌ها را می‌توان به ۶ گروه مختلف O1 تا O6 تقسیم بندی کرد که ویبریون کلرا به گروه O1 متعلق است (اخیراً در بعضی از نوشته‌ها ویبریون‌ها را به بیش از ۱۴۸ سروگروپ تقسیم کرده‌اند).

سروتیپ‌های کلاسیک ویبریون کلرا اگاوا (Ogawa)، اینابا (Inaba) و هیکوچیما (Hikojima) هستند که هر سه ارگانیسم دارای آنتی‌ژن سوماتیک گروه A بوده و اگاوا دارای

آنتی‌ژن سوماتیک گروه B نیز می‌باشد (AB)، اینابا آنتی‌ژن سوماتیک گروه C دارد (AC) و هیکوچیما دارای هر سه آنتی‌ژن است (ABC).

بیوتیپ التور:

التور (الطور) یک ایستگاه قرنطینه در غرب شبه جزیره سینا می‌باشد. در سال ۱۹۰۶ و ویبریون جدا شده از یکی از زائرین خانه خدا در آنجا جزء همان گروه آنتی‌ژنیک سروتیپ کلاسیک قرار گرفت ولی چون از لحاظ فعالیت همولیتیک آن اختلاف داشت ویبریون‌التور نامید شد.

ویبریون‌التور نسبت به سوشهای کلاسیک در آب مقاوم‌تر است و به مدت طولانی تری باقی می‌ماند. نسبت عفونت به بیماری (infection to case) بالا است که دلیل آن وجود عفونتهای خفیف‌تر یا غیر آشکار است.

ویبریون بمدت طولانی تری توسط بیماران و افراد حامل پخش می‌شود. بندرت بعضی از افراد ممکن است حامل مزمن شوند و این مورد توسط تیپهای کلاسیک نادر است.

بسیاری از ویبریون‌های دیگر وجود دارد که می‌توانند باعث علائمی شبیه وبا در انسان شود ولی به گروه‌های متفاوت O متعلق است و

جدول شماره ۱- تعداد موارد و میزان بروز بیماری التور از سال ۱۳۴۴ تا ۱۳۷۷

ردیف	سال	تعداد موارد	میزان بروز	ردیف	سال	تعداد موارد	میزان بروز
۱	۱۳۴۴	۵۰۷۳	۲۰	۱۸	۱۳۶۱	۲۴۳	۱
۲	۱۳۴۵	۱۶۲	۰/۶۳	۱۹	۱۳۶۲	۲۷۰	۱
۳	۱۳۴۶	۲۲۱	۰/۸۳	۲۰	۱۳۶۳	۵۷۶	۱
۴	۱۳۴۷	۰	۰	۲۱	۱۳۶۴	۱۸۸۸	۴
۵	۱۳۴۸	۵۷۷	۲/۰۵	۲۲	۱۳۶۵	۷۱	۰/۰۱
۶	۱۳۴۹	۱۹۶۶۳	۶۸/۱۲	۲۳	۱۳۶۶	۳۰۹	۰/۰۴
۷	۱۳۵۰	۳۴۴	۱/۱۶	۲۴	۱۳۶۷	۲۴۸۵	۵
۸	۱۳۵۱	۳۲۲	۱/۰۶	۲۵	۱۳۶۸	۵۲۲۰	۱۰
۹	۱۳۵۲	۵۵	۰/۱۸	۲۶	۱۳۶۹	۱۷۸	۰/۰۳
۱۰	۱۳۵۳	۳۰۴	۰/۹۵	۲۷	۱۳۷۰	۱۸۸۹	۳
۱۱	۱۳۵۴	۳۹۶۶	۹	۲۸	۱۳۷۱	۱۴۲	۰/۲
۱۲	۱۳۵۵	۲۱۰۰	۶	۲۹	۱۳۷۲	۱۴۳۲	۲/۵
۱۳	۱۳۵۶	۱۰۸۳۶	۳۱	۳۰	۱۳۷۳	۱۵	۰/۰۳
۱۴	۱۳۵۷	۲۶۴	۲	۳۱	۱۳۷۴	۲۱۴۸	۳/۵۴
۱۵	۱۳۵۸	۱۸۵۶	۵	۳۲	۱۳۷۵	۶۲	۰/۱
۱۶	۱۳۵۹	۱۶۳۲	۴	۳۳	۱۳۷۶	۱۱۱۴	۱/۸
۱۷	۱۳۶۰	۶۱۰۷	۱۵	۳۴	۱۳۷۷	۹۷۵۶	۱۵/۹

بوسیله آنتی سرم O1 آگلوتینه نمی شود که ویبریون های ناگ (NAG) - non agglutinable نامیده شده اند.

این ویبریون ها توسط آنتی سرم همولوگوس خودشان آگلوتینه می شوند، بنابراین ترم اصطلاح NAG غلط انداز و گمراه کننده است ولی ویبریون ناگ (NAG) هنوز ترم پذیرفته شده ای برای این ویبریون هاست که غیر گروه O1 هستند ولی از سوی دیگر دقیقاً وابسته به ویبریوکلا می باشند. ویبریونهای NAG آنتی ژن H مثل ویبریوکلا دارند. ویبریونهای غیر وبائی (NCV) (non. cholera. Vibrio) می باشد ولی وبسا غیر ویبریونی (NVC) (non Vibrio. cholera) به مواردی از بیماری وبسا گفته می شود که از نظر کلینیکی بعنوان وبسا تشخیص داده می شوند ولی بعداً نشان داده شده است که بوسیله ارگانسمی غیر از ویبریون تولید شده اند.

اپیدمیولوژی:

انسان تنها میزبان شناخته شده ویبریوکلا است و گرچه عفونت از طریق محیط آلوده منتشر می شود ولی فقط انسان است که آن محیط را آلوده می سازد. در مرحله حاد بیماری ممکن است بین ۱۰۰ میلیون تا ۱۰ میلیارد ویبریوکلا در هر میلی لیتر از مدفوع بیمار وجود داشته باشد و یک شخص در دوره بیماری اش ممکن است بین یک تا ۶۰ لیتر مدفوع آبکی دفع نماید. یک بیمار تبییک بین ۱۰ تا ۲۰ لیتر مدفوع دفع می کند. افرادی که بیماری خفیف دارند، اگر اسهال هم داشته باشند مدفوعشان به همان تعداد ویبریون دارد. ولی این افراد در جامعه زندگی و حرکت می کنند و باعث آلودگی محیط می شوند. مدفوع افرادی که علائم ندارند تعداد کمتری ویبریون دارد.

بنابراین لازم نیست محموله های مواد غذایی که به مدت طولانی تری از مدت حیات ویبریونها در راه بوده اند، ضبط شده یا از بین برود.

وبا از شخص به شخص دیگر به آسانی منتقل نمی شود. در یک منزل حتی ممکن است شخصی با حمله حاد بیماری بمیرد بدون اینکه عفونت در افراد دیگر خانواده بروز کند زیرا انسان به آسانی آلوده نمی شود مگر با دوز بسیار زیاد ویبریوکلا و دوز زیاد تقریباً از تماس مستقیم شخص حاصل نمی شود، بلکه فقط زمانی صورت می گیرد که آب یا غذای آلوده بلعیده شود. کارکنان بیمارستان که از بیمار وبائی مراقبت می کنند، حتی اگر تسهیلاتی برای جداسازی و ضدعفونی وجود نداشته باشد بندرت دچار بیماری می شوند.

انتشار مستقیم شخص به شخص معمولاً علت

بیماران مدت طولانی آلوده کننده نیستند و بدون درمان با آنتی بیوتیک در انتهای هفته اول ۷۰ درصد بیماران و در انتهای هفته سوم ۹۸٪ دیگر ویبریون دفع نمی کنند. حامل طولانی مدت بسیار نادر است.

وقتی ویبریوکلا از بیمار یا شخص آلوده دفع شود به آسانی وارد آب می گردد. سرما قادر نیست ویبریون ها را بکشد و بنابراین یخ در صورتی سالم است که آب آن قبل از یخ زدن سالم بوده باشد. اگر انسان آلوده وجود نداشته باشد. در هر منطقه ویبریوکلا با سرعت از بین می رود.

بسیاری از مواد غذایی با ویبریوکلا آلوده می شوند و در بیشتر موارد منبع آلودگی آبی است که برای شستن آنها بکار می رود. در تمام این موارد ویبریون فقط مدت کوتاهی زنده می ماند.

ویبروکلرا به مخاط روده باند می شود ولی هیچگونه آسیب سلولی بوجود نمی آید. و اپی تلیال سطحی دست نخورده می ماند و هیچگونه واکنش التهابی حاد نیز وجود ندارد. آنتروتوکسین باعث فعال شدن آدنیل سیکلاز و سپس افزایش ۳-۵ آدنوزین منوفسفات یا سیکلیک AMP می شود و بدنبال آن مایع و یون از مخاط بدخل روده وارد می شود. فعال شدن آدنیل سیکلاز بوسیله آنتروتوکسین غیر قابل برگشت است.

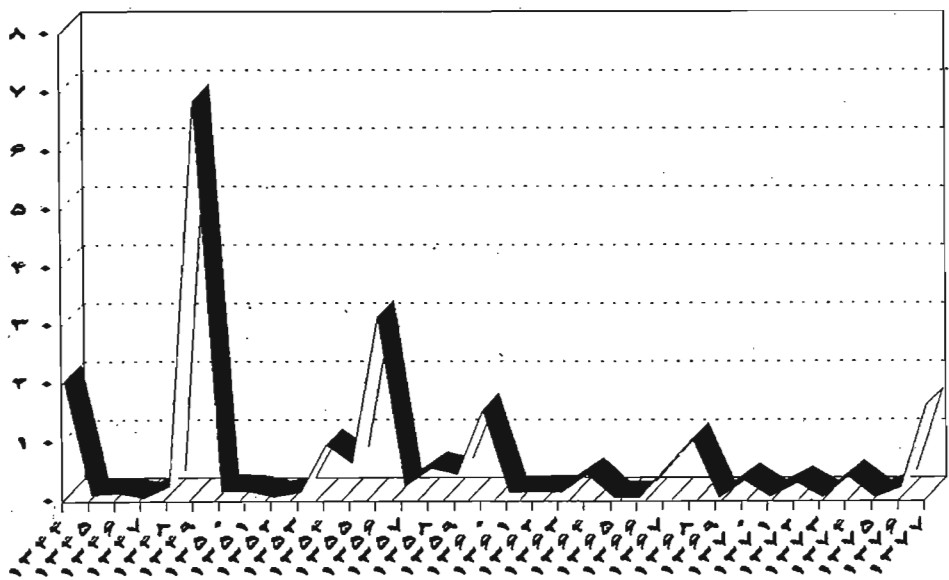
علائم کلینیکی:

بیشتر کسانی که با ویبروکلرا آلوده می شوند علائم یا نشانه های بیماری را ندارند. در موارد خفیف دوره کمون بیماری ممکن است چند ساعت تا ۵ روز باشد و معمولاً ۲-۳ روز است. موارد خفیف بیماری که شاید ۲-۳ بار در روز دفع مدفوع داشته باشد، ممکن است ۵-۷ روز طول بکشد و فرقی با بیماریهای دیگر اسهالی ندارد و در این موارد خطر دزهدار اتاسیون و خطر عارضه

و شکل وجود ندارد

در موارد تبیک بیماری تابلوی اصلی جریان یافتن مقادیر هنگفت مایع از مدفوع است. از زمان شروع بیماری تا اولین مدفوع آب برنجی زمانی به اندازه ۱ تا ۲ ساعت و یا ۱ تا ۲ روز ممکن است فاصله باشد. اما وقتی که شروع شد خروج مدفوع به زودی به ماکزیمم می رسد و بیمار ممکن است در ظرف چند ساعت با از دست دادن مایع به شوک برود. این مایع اسهال همان محلول آبکی نمک، بی کربنات، پتاسیم و سایر مواد معدنی است که به مقدار زیاد از روده کوچک ترشح می شود و تکه هائی که در آن شناور است تکه های موکوس است و تکه های اپی تلیوم آسیب دیده بیست، زیرا جنین آسیب دیدگی حتی در موارد شدید و با نیز وجود

بیوتیپ التور در کشور ما شناخته شده است و این آلودگی تا کنون ادامه یافته و هر ساله منتج از شرایط جوی و منطبق بر ضوابط اکولوژیک مناطقی از کشور را تحت یورش قرار می دهد (جدول شماره ۱ تعداد موارد بیماری التور از میزان ۱۰۰۰/۰۰۰ نفر)



منبع گزارش: گزارشهای جاری اداره کل بیماریها و مبارزه با بیماریها سال

نمودار شماره ۱- روند بروز موارد التور در جمهوری اسلامی ایران (سالهای ۱۳۷۷-۱۳۴۴)

سال ۱۳۴۴ تا ۱۳۷۷ را در کشور نشان می دهد و نمودار شماره ۱ روند میزان بروز التور را در ایران از سال ۱۳۴۴ تا ۱۳۷۷ نشان می دهد). در سال ۱۹۹۶ و ۱۹۹۷ پاندمی التور در تمام مناطق دنیا ادامه یافت. در آفریقا بالاترین میزان تمام موارد گزارش شده را شامل می شود.

پاتوفیزیولوژی:

ویبریونهای که از راه دهان وارد می شوند باید از معده عبور کنند و جائی که اسید باشد برای زنده ماندن آنها مضر است. با ورود به محیط قلیائی تر دوئودنوم و ژژونوم ویبریون ها تکثیر می یابند ولی این تکثیر بخودی خود بیماری و با بوجود نمی آورد ویبریون ابتدا به سلولهای مخاطی روده چسبیده و آنتروتوکسین

همه گیری های وبا نیست. اگر امکان تهیه آب فراوان سالم برای آشامیدن و شستشو وجود داشته باشد، وبا در جامعه منتشر نمی شود. ولی در بسیاری از مناطق و شاید بیشتر مناطق دنیا فراهم کردن و نگهداری چنین آبی امکان پذیر

نیست.

وبا معمولاً بصورت یک بیماری گرمسیری مخصوصاً مناطق گرم و مرطوب ملاحظه می شود ولی باید دانست که شیوع بیماری بیشتر بستگی به جمعیت زیاد، نبودن بهداشت و آلوده شدن آبها دارد تا اوضاع فصل یا آب و هوایی. وبا یک بیماری محیطهای فقیرنشین است و چون فقر و کمبود اقدامات بهداشتی در مناطق گرمسیری معمول است ویبروکلرا بیشتر در آن مناطق زنده مانده و بیماری آندمیک منطقه می شود.

بیماری وبای التور مبتنی بر سوابق موجود بصورت اطلاعات بهداشتی بایگانی شده و منطبق بر متون پزشکی و شواهد ایدمیولوژیک کشور ما از سال ۱۳۴۴ و در پی پاندمی هفتم

ندارد.

این مایع قسمتی از مایع خارج سلولی بدن است و ایزوتونیک می باشد و در تمام طول روده باریک بداخل لومن روده جریان می یابد، بدون اینکه اثری در سایر قسمتهای بدن داشته باشد. بنابراین از مایع خارج سلولی بدن بزودی کاسته شده و باعث دزهیدراتاسیون می شود و علائم بیمار بستگی به درجه دزهیدراتاسیون دارد. در صورتیکه در بیمار مبتلا به وبای شدید اقدامات درمانی فوری صورت نگیرد، سریعاً به مرگ بیمار منجر خواهد شد.

میزان مایعات از دست رفته مادامی که با میزان مایعات که بیمار از راه دهان دریافت می کند یکسان باشد خطر دزهیدراتاسیون وجود ندارد. اما بطور کلی بغیر از موارد بسیار خفیف، بزودی مایع از دست رفته به مایع دریافت شده فزونی یافته و علائم و نشانه های دزهیدراتاسیون ظاهر می گردد. شایع ترین نشانه آن تشنگی است و با ادامه دفع مدفوع حال بیمار رو به وخامت می گذارد. پوست بیمار الاستیسیته خود را از دست داده، نبض تندتر می شود و به راحتی حس نمی شود و بیمار مست و ضعیف و پریشان و دلواپس است. ادرار بیمار کم شده و در صورت عدم اصلاح مایع از دست رفته فشار خون پایین رفته و اندازه گیری آن مشکل می شود. بازو و ساق پا سرد و انگشتان چروک خورده و نوک انگشتان سیانوزه می شود. چشمان در کاسه فرو رفته و صدا گرفته می شود، بیمار از تشنگی مفرط و درد و کرامپ عضلات اندام ها و گاهی عضلات شکم شاکی است. با دفع بیکرینات از طریق مدفوع اسیدوز بوجود می آید. و آنوری نیز وجود دارد.

ندرتاً ممکن است بیمار به کوما برود و اگر دزهیدراتاسیون بیش از ۱۰ تا ۱۲ درصد بشود تقریباً دیگر شانس بهبودی وجود ندارد. در موارد خفیف عوارضی وجود ندارد ولی در بیماری شدید بودن درمان منجر به عوارض خطرناک از جمله نارسائی کلیه، اسیدوز متابولیک و اختلالات قلبی شده که می تواند جان بیمار را تهدید کند.

تشخیص:

در موارد کلینیکی تیپیک بیماری (دفع مدفوع آب برنجی و شروع زودرس کم آبی)، بخصوص در جریان ایدمی مشکلی در تشخیص وجود ندارد.

در موارد بدون علامت فقط وقتی بیماری تشخیص داده می شود که شخص وضعیتی اییدمیولوژیک را بررسی می کند.

برای تشخیص آزمایشگاهی در لام مدفوع که با بلو دومتیلن رنگ شده باشد معمولاً گلبول قرمز و سفید دیده نمی شود. در میکروسکوپ با زمینه تاریک روی نمونه مدفوع مقدار بسیار زیادی باسیل که با سرعت حرکت می کنند دیده می شود.

نمونه تازه مدفوع را می توان مستقیماً در محیط جامد روی پلیت کشت داد. کلنی های اوپاک، زرد و مسطح در محیط TCBS اگر در ظرف ۴۸ ساعت در ۳۷ درجه سانتیگراد رشد می کند. تأیید سروگروپ و سروتیپ و در صورت امکان سروتیپهای اختصاصی اینابا، آگاوا و هیکوچیمما توسط آگلوتیناسیون مستقیم باکتری توسط آنتی سرم اختصاصی صورت می گیرد.

تکنیکهای سرو دیاگنوستیک اغلب برای

مطالعات اییدمیولوژیکی بکار می روند.

درمان:

در این قسمت مدیریت درمان بیماران مبتلا به وبای مصوب کمیته فنی مبارزه با بیماری های اسهالی بشرح زیر ارائه می شود.

وقتی باید به وجود وبای مظنون شد که:

بیمار مسن تر از ۵ سال به علت اسهال حاد آبکی (معمولاً با استفراغ) دچار کم آبی شدید گردد، یا از اسهال آبکی ببرد یا:

- بیمار مسن تر از ۲ سال در منطقه ای که دچار ایدمی وبای است به اسهال حاد آبکی دچار شود

مورد وبای وقتی قطعی است که:

از هر بیمار مبتلا به اسهال، ویبریو وبای O1 با انجام آزمایش جدا گردد.

گام های مدیریت درمان مورد مظنون به وبای عبارتند از:

گام ۱- بیمار را برای تشخیص درجه کم آبی ارزیابی کنید.

گام ۲- کم آبی بیمار را جبران کنید و مکرراً او را بیابید. سپس درجه کم آبی را مجدداً ارزیابی کنید.

گام ۳- وضعیت آب بدن را حفظ کنید. تا زمانی که اسهال قطع شود آب از دست رفته را جبران کنید.

گام ۴- به بیماری که بطور حاد آب بدنش را از دست داده است یک آنتی بیوتیک خوراکی بدهید.

گام ۵- به بیمار غذا بدهید.

گامهای مدیریت درمانی در بیماران مظنون به وپا

گام ۱ - بیمار را از نظر کم آبی ارزیابی کنید

ارزیابی	الف	ب	ج
۱- نگاه کنید حال عمومی چشم اشک دهان و زبان عطش	بی قرار، تحریک پذیر طبیعی وجود دارد مرطوب بطور طبیعی می نوشد تشنه نیست	* بی قرار، تحریک پذیر * فرو رفته وجود ندارد خشک * تشنه، با اشتیاق می نوشد *	* هشیار نیست، خواب آلوده و لخت است بسیار فرو رفته و خشک وجود ندارد خیلی خشک * به سختی می نوشد یا قادر به نوشیدن نیست
۲- لمس کنید نیشگون پوستی	به سرعت بر می گردد	* به آهستگی بر می گردد	* بسیار آهسته بر می گردد
۳- تصمیم بگیرید	هیچ علامتی از کم آبی ندارد	اگر بیمار ۲ نشانه و یا بیشتر دارد که دست کم یکی از آنها ستاره دار است دچار کم آبی نسبی است	اگر بیمار دو نشانه یا بیشتر دارد که دست کم یکی از آنها ستاره دار است دچار کم آبی شدید است
۴- درمان کنید	روش درمانی الف را انتخاب کنید	در صورت امکان بیمار را وزن کرده روش درمانی ب را انتخاب کنید	بیمار را وزن کرده و روش درمانی ج را به سرعت شروع کنید

* در افراد بزرگسال و کودکان بالای ۵ سال سایر علائم دهیدراتاسیون شدید شامل فقدان نبض رادیال و افت فشارخون می باشد.
نیشگون پوستی در افراد چاق و یا سوء تغذیه های شدید کمک کننده نخواهد بود.
اشک تنها در مورد شیر خواران و اطفال کم سن تر کاربرد دارد.

گام ۲- روش درمانی الف

جهت درمان اسهال بدون دزهیدراتاسیون

- ۱- جهت پیشگیری از کم آبی به بیمار بیشتر از همیشه مایعات بدهید:
- * از مایعات توصیه شده استفاده کنید که عبارتند از محلول ORS، مایعات غذایی مثل سوپ، لعاب برنج، دوغ و آب. ORS را برای بیمارانی که در جدول زیر توضیح داده شده است بکار ببرید (توجه کنید اگر سن بیمار زیر ۶ ماه است و قبلاً غذا نخورده، از ORS و آب بجای مایعات غذایی استفاده کنید).
 - * از این مایعات هرچقدر که بیمار می خورد بدهید. برای مقدار ORS از مقادیر نشان داده زیر استفاده کنید.
 - * دادن این مایعات را تا قطع اسهال ادامه دهید.
 - * آب میوه تازه یا در صورت امکان موز جهت رساندن پتاسیم
- ۲- اگر بیمار در عرض سه روز بهتر نشده و یا هریک از علائم زیر پیش آمد، بیمار را مجدداً به مرکز بیاورید.

- * تعداد دفعات زیاد اسهال آبی
- * بخوبی نتواند بخورد و بیاشامد
- * استفراغ مکرر
- * غشش فراوان
- * تب
- * خون در مدفوع

اگر بایستی به بیمار در منزل ORS داده شود به اطرافیان نشان دهید که به ازاء هر بار اسهال بایستی چقدر ORS به او بخوراند و برای مصرف دو روز به او ORS بدهید.

سن	مقدار ORS لازم پس از هر وعده اسهال	مقدار ORS مصرفی در منزل
کمتر از ۲۴ ماه	۵۰-۱۰۰ میلی لیتر	۵۰۰ میلی لیتر در روز
۲ سال تا ۱۰ سال	۱۰۰-۲۰۰ میلی لیتر	۱۰۰۰ میلی لیتر در روز
۱۰ سال و بیشتر	هر قدر میل دارد	۲۰۰۰ میلی لیتر در روز

- * میزان مصرف بعد از هر دفع را شرح دهید
- * طرز حل کردن ORS را نشان دهید

گام ۲- روش درمانی ب جهت درمان دزهیدراتاسیون نسبی

مقدار تخمین ORS که در ۲ ساعت اول باید داده شود						
* سن	۱۵ سال یا بیشتر	۵-۱۴ سال	۲-۴ سال	۱۲-۲۳ ماه	۱-۴ ماه	کمتر از ۴ ماه
وزن	kg > 30	kg 16-29/9	kg 11-15/9	kg 8-10/9	kg 5-7/9	< 5 kg
بر حسب ml	2200-4000	1200-2200	800-1200	600-800	400-600	200-400

- * فقط در زمانی که وزن بیمار را نمی دانید از سن استفاده کنید در غیر اینصورت به ازاء هر کیلو گرم وزن بدن ۷۵ میلی لیتر ORS به بیمار بدهید.
- اگر بیمار بیشتر از مقدار گفته شده ORS می خواهد به او بیشتر بدهید.
- برای شیرخواران زیر ۶ ماه که شیر مادر نمی خورند در خلال این مدت ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی لیتر آب سالم بدهید.

پس از ۴ ساعت بیمار را مجددا ارزیابی کنید. سپس برای ادامه درمان روشهای الف، ب یا ج را انتخاب کنید.

- اگر هیچگونه علامتی دال بر دزهیدراتاسیون وجود ندارد به روش الف عمل کنید.

- اگر علائم دزهیدراتاسیون نسبی هنوز وجود دارد، روش ب را تکرار کنید. اما غذا، مایعات و آب میوه های پیشنهاد شده روش الف را شروع کنید.

- اگر علائم بر دزهیدراتاسیون شدید هستند روش ج را انجام دهید.



گام ۲- روش درمانی ج جهت درمان دزهیدراتاسیون شدید

برای کم آبی شدید:

- به کودکان بالاتر از یکسال و بزرگسالان ۱۰۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در ۳ ساعت به صورت زیر مایعات داخل وریدی بدهید.

۳۰ ml / Kg در عرض ۳۰ دقیقه و سپس:

۷۰ ml / Kg در عرض ۲/۵ ساعت بعدی.

- به کودکان زیر یکسال ۱۰۰ ml / kg میلی لیتر در ۶ ساعت به صورت زیر مایعات داخل وریدی بدهید.

۳۰ ml / kg در ساعت اول و سپس

۷۰ ml / kg در عرض ۵ ساعت بعدی

- بیمار را در فواصل نزدیک و مکرراً ارزیابی کنید. پس از اتمام مایعات در ۳۰ دقیقه نخست، نبض رادیال باید قوی شود (و فشار خون طبیعی شود) اگر نبض قوی نشده باشد مایع درمانی وریدی را با سرعت بیشتری ادامه دهید.

- به محض اینکه بیمار قادر به نوشیدن شد، محلول ORS را به میزان ۵ ml / kg / hr به او بخورانید و مایع درمانی وریدی را ادامه دهید.

- پس از ۳ ساعت در بزرگسالان (و ۶ ساعت در شیرخواران زیر ۱ سال) بیمار را مجدداً ارزیابی کنید:

اگر هنوز علائم کم آبی شدید وجود دارد (بسیار نادر است) مایع درمانی وریدی را یک دوره دیگر تکرار کنید.

اگر علائم کم آبی نسبی وجود داشته باشد مطابق جدول ب درمان را ادامه دهید.

- اگر علائم کم آبی نداشته باشد به گام ۳ مراجعه و مطابق آن اقدام کنید.

لازم به ذکر است که:

۱- محلول رینگر لاکتات برای تزریق داخل وریدی مناسب‌ترین محلول است.

۳- محلول نرمال سالین در صورتیکه رینگر لاکتات در دسترس نباشد می‌توان بکار برد ولی کمتر مؤثر است.

۳- محلول قندی مؤثر نیست و نیایستی بکار برده شود.

طرح و لوگو: دکتر سید علی حسینی، تهران، ۱۳۸۵

گام ۳- درمان نگهدارنده

پس از رفع علائم کم آبی مایع درمانی خوراکی را با محلول ORS مطابق جدول زیر تا توقف اسهال ادامه دهید.

سن	مقدار محلول ORS پس از هر بار دفع مدفوع شل
کمتر از ۲ سال	۱۰۰ میلی لیتر
۲ تا ۹ سال	۲۰۰ میلی لیتر
۱۰ سال و بالاتر	بر اساس تمایل بیمار

- هر ۴ ساعت بیمار را ارزیابی کنید تا از کفایت مایع درمانی اطمینان حاصل کنید.
- چنانچه بیمار علائم کم آبی نسبی را نشان دهد مطابق روش ب درمان کنید.
- چنانچه با ادامه اسهال و احتیاج به حجم بالای مایعات خوراکی بیمار علائم عدم تحمل مانند خستگی، استفراغ مکرر، اتساع شکم را نشان داد، درمان نگهدارنده خوراکی را قطع نموده درمان نگهدارنده وریدی را با محلول رینگر لاکتات یا محلول نمکی نرمال به میزان 50 ml/kg در طول سه ساعت جایگزین نمایید، سپس مجدداً درمان خوراکی را امتحان کنید.

گام ۴ - درمان آنتی بیوتیک

به بیماران مبتلا به اسهال حاد آبکی یک آنتی بیوتیک خوراکی بدهید
 یک آنتی بیوتیک مؤثر می تواند حجم اسهال را در بیماران مبتلا به وبای حاد کاهش دهد و
 طول زمان رفع ویبریوکلارای O1 را کاهش دهد. بعلاوه آنتی بیوتیک معمولاً در ظرف
 ۴۸ ساعت اسهال را قطع می کند و بنابراین طول دوره بستری شدن در بیمارستان را کاهش
 می دهد.

آنتی بیوتیک را بایستی بعد از جبران آب و الکترولیت ازدست رفته آغاز کرد (معمولاً در
 ۴-۶ ساعت).

آنتی بیوتیک های تزریقی که معمولاً گرانتر هستند و هیچ مزیتی نسبت به آنتی بیوتیک های
 خوراکی ندارند.

در درمان وبا هیچ داروی دیگری لازم نیست مصرف شود.
 در جریان اپیدمی وبا در هر منطقه کلیه موارد اسهال حاد آبکی باید مطابق دستورالعملی برای
 بیمار وبا درمان شوند.

بزرگسالان	کودکان	آنتی بیوتیک *
۳۰۰ میلی گرم**	—	داکسی سیلین (دوز منفرد)
۵۰۰mg	۱۲/۵mg/kg	تتراسیکلین (۴بار در روز بمدت ۳ روز)
TMP ۱۶۰ mg SMX ۸۰۰ mg	TMP ۵ mg/kg SMX ۲۵ mg/kg ***	کوتریموکسازول (دوبار در روز بمدت ۳ روز)
۱۰۰ mg ***	۱/۲۵ mg/kg	فورازولیدون (۴ بار در روز بمدت ۳ روز)

* در صورتی که آنتی بیوتیک های بالا در دسترس نباشد ویا ویبریوکلارا O1 به آنها مقاوم باشد می توان از
 اریترومایسین یا کلرامفنیکل استفاده کرد.

** در بزرگسالان بجز خانمهای حامله داروی انتخابی Doxycycline می باشد.

*** در اطفال داروی انتخابی کوتریموکسازول می باشد.

**** داروی انتخابی برای خانمهای باردار فوراژولیدون است.

گام ۵- تغذیه بیمار

پس از قطع استفراغ تغذیه بیمار را آغاز کنید.
در کودکان شیرخوار تغذیه با شیرمادر را ادامه دهید.

وارداتی یک عمل ناصحیح است، زیرا ویبریوکلا مدت طولانی بر روی غذا زنده نمی ماند. ضرورت واکسیناسیون و کنترل واردات هیچگونه اثری مفیدی در کنترل ندارد و باعث گسیختگی امور تجاری و ارتباطات بین المللی می گردد. موازین کنترل باید هدف دار باشد.

پیش آگهی:

مورتالیته و بای شدید بدون درمان حدود ۵۰ درصد است، با درمان مناسب مورتالیته به صفر می رسد. بدبختانه هنوز مرگ و میرهای بسیار بالا مخصوصاً در فازهای اولیه اپیدمی روی می دهد و این مورتالیته بعلت مشکلات شروع درمان فوری در مناطق پرجمعیت و هنگامی که موارد زیاد بیماری با هم اتفاق می افتد و نارسائی های زیاد در شرایط اورژانس می باشد.

این دو را از هم جدا نگهداریم. در بسیاری از نقاط عقب افتاده دنیا آلودگی آب با مدفوع یک خطر روزانه است. وبا ممکن است از طریق انواع غذاها منتشر شود ولی منبع اصلی بکار بردن آب آلوده برای شستن سبزی ها و میوه هاست.

سوء تغذیه بطور غیرمستقیم ممکن است در دوره بیماری تأثیر بگذارد. پایین بودن اسید یته معده یک بیمار را به این عفونت و بیماری شدید حساس تر می کند. مسئله سوء تغذیه و احتمالاً هیپوکلریدی در مناطق آندمیک وبا فوق العاده بالا است.

تسهیلات درمانی و سالم سازی آب آشامیدنی و توسعه اقدامات بهداشتی مهمترین و بهترین راه کنترل وباست و در کشوری که ویبریوکلا بر آن هجوم برده است، تقدم اول درمان است.

در اطراف یک مورد ایزوله وبا کنترل تماس های ساده است ولی در مناطق عقب مانده با اقدامات بهداشتی کنترل تقریباً غیرممکن است.

وبا توسط حرکت مردم منتشر می شود، در گذشته این حرکت آهسته و یکنواخت بود. اقداماتی از قبیل ضبط کردن غذاهای

عوارض:

در صورتیکه مایعات وریدی بیش از حد داده شود، بخصوص اگر اسیدوز متابولیک اصلاح نشده باشد سبب ادم حاد ریه می گردد. اسیدوز متابولیک بیشتر وقتی ایجاد می شود که برای جبران کم آبی بدن سرم نمکی نرمال بکار برده شود و همزمان با آن از محلول ORS استفاده نشده باشد. اگر راهنمای تزریق داخل وریدی درست بکار گرفته شود ادم بوجود نخواهد آمد.

ناکفایتی کلیه وقتی ایجاد می شود که مایعات وریدی خیلی کم داده شده، حالت شوک را به سرعت اصلاح نکنیم و یا اجازه داده شود که شوک مجدداً عارض گردد (بخصوص در افراد بالاتر از ۶۰ سال). اگر کم آبی را به سرعت جبران کنیم و مطابق راهنما آب و الکترولیت بدن متعادل نگهداشته شود، ناکفایتی کلیه اتفاق نخواهد افتاد.

پیشگیری:

تنها منبع ویبریوکلا در طبیعت مدفوع انسان است و معمول ترین وسیله عفونت آب است. کنترل محیط از وبا بدان معنی است که



سؤالات مقاله بازآموزی

۱- ویبريوكلرا به کدام گروه آنتی ژنی متعلق است؟

الف) 01 ب) 03 ج) 04 د) 06

۲- در مورد تفاوت ویبريوكلرا کلاسیک و التور کدام جمله غلط است.

الف) ویبريوالتور در آب مقاوم تر است. ب) نسبت عفونت به بیماری در التور بالاتر است.
ج) ویبريوالتور مدت کوتاه تری توسط بیماران پخش می شود. د) در ویبريوالتور موارد خفیف و بدون علامت بیشتر است.

۳- در انتقال بیماری وبا کدام عامل نقش مؤثرتر دارد؟

الف) آلودگی مواد غذایی یا ویبريوكلرا ب) آلودگی آب با ویبريوكلرا
ج) انتقال از شخص به شخص د) عدم جداسازی و ضدعفونی

۴- کدام عامل در آندمیک شدن بیماری وبا تأثیر بیشتری دارد؟

الف) اوضاع فصلی و آب و هوایی ب) تأثیر مناطق گرمسیری و رطوبت
ج) فقر و کمبود اقدامات بهداشتی د) جمعیت زیاد

۵- علت اسهال آبکی در وبا عبارتست از:

الف) آسیب سلولهای مخاطی روده ب) وجود واکنش التهابی حاد در مخاط روده
ج) ترشح آنروتوکسین د) تهاجم ویبریون به دیواره روده

۶- اسهال آبکی در وبا:

الف) ایزوتونیک ب) هیپرتونیک
ج) هیپوتونیک د) حاوی تکه های ایی تلیوم آسیب دیده است.

۷- شایع ترین نشانه نشانه دزهیدراتاسیون در وبا کدام علامت است:

الف) ازدست دادن الاستیسیته پوست ب) تشنگی
ج) سیانوزه شدن نوک انگشتان د) آنوری

۸- در موارد وبای شدید بدون درمان کدام عارضه بوجود می آید:

الف) نارسائی کلیه ب) نارسائی کبد ج) اسیدوز متابولیک د) اختلالات قلبی

۹- مورد وبا وقتی قطعی است که:

- الف) بیمار مبتلا به اسهال حاد آبکی (معمولاً با استفراغ) دچار کم آبی شدید گردد.
- ب) بیمار در منطقه دچار اپیدمی وبا به اسهال حاد آبکی دچار شود.
- ج) از بیمار مبتلا به اسهال و بیروبی وبا جدا گردد.
- د) همه موارد صحیح است.

۱۰- در بیمار مبتلا به اسهال شدید برابر ارزیابی میزان کم آبی کدام علامت از اهمیت کمتری برخوردار است؟

- الف) عدم هوشیاری
- ب) چشم بسیار فرو رفته و خشک
- ج) بیمار قادر به نوشیدن نیست
- د) تورگور پوست از بین رفته است

۱۱- جهت درمان اسهال بدون دز هیدراتاسیون یا دز هیدراتاسیون نسبی کدام درمان را انتخاب می کنید؟

- الف) رینگر لاکتات
- ب) سرم نمکی نرمال
- ج) ORS
- د) محلول وریدی

۱۲- در بیماری که دز هیدراتاسیون شدید دارد کدام محلول وریدی ارجح است؟

- الف) محلول نرمال سالین
- ب) محلول رینگر لاکتات
- ج) محلول یک سوم و دو سوم
- د) محلول قندی ساده

۱۳- در بیمار مبتلا به اسهال حاد مایع درمانی خوراکی را تا چه موقعی بایستی ادامه داد؟

- الف) تا توقف اسهال
- ب) تا رفع علائم دز هیدراتاسیون
- ج) تا سه روز پس از قطع اسهال
- د) بسته به شرایط بیمار دارد

۱۴- برای درمان آنتی بیوتیکی اسهال حاد آبکی کدام جمله صحیح است:

- الف) به بیمار مبتلا به اسهال حاد آبکی بایستی یک آنتی بیوتیک خوراکی بدهید.
- ب) آنتی بیوتیکهای تزریقی مزیتی نسبت به آنتی بیوتیکهای خوراکی ندارند.
- ج) آنتی بیوتیک را بایستی بعد از جبران آب و الکترولیت از دست رفته آغاز کرد.
- د) همه موارد صحیح است.

۱۵- در مورد درمان آنتی بیوتیکی وبا کدام جمله صحیح است؟

- الف) در بزرگسالان بجز خانم های حامله، داکسی سیلین داروی انتخابی است.
- ب) در اطفال داروی انتخابی کوتریموکسازول می باشد.
- ج) برای خانم های باردار داروی انتخاب فورازولیدون است.
- د) همه موارد صحیح است.

۱۶- در بیمار مبتلا به وبا چه زمانی می توان تغذیه بیمار را شروع کرد؟

الف) پس از قطع استفراغ

ب) پس از قطع اسهال

ج) پس از رفع کم آبی

د) بیمار باید NPO باشد

۱۷- در مورد عوارض درمان وبا کدام جمله صحیح است؟

- الف) در صورتی که مایع وریدی بیش از حد داده شود بخصوص اگر اسیدوز متابولیک اصلاح نشده باشد سبب ادم حاد ریه می گردد.
 ب) اسیدوز متابولیک بیشتر وقتی ایجاد می شود که برای جبران این دز هیدراتاسیون سرم نمکی نرمال بکار رود و همزمان مصرف نشود.
 ج) نارسائی کلیه وقتی ایجاد می شود که مایعات وریدی کم داده شده و شوک را به سرعت اصلاح نکنیم
 د) همه موارد صحیح است.

۱۸- در منطقه ای که ویبریوکلره به آن هجوم برده است، تقدم با کدام فعالیت است؟

الف) تقدم اول درمانی است

ب) توسعه اقدامات بهداشتی

ج) آموزش جامعه

د) سالم سازی آب آشامیدنی

۱۹- در موارد اپیدمی وبا کدام اقدام ضرورت داشته و توصیه می شود؟

الف) ضبط غذاهای وارداتی

ب) واکسیناسیون و کنترل واردات

ج) تسهیلات درمانی و سالم سازی آب

د) همه موارد

۲۰- در مورد پیش آگهی وبا کدام جمله صحیح است؟

الف) مورتالیتی وبای شدید بدون درمان حدود ۵۰ درصد است.

ب) با درمان مناسب مرگ و میر وبا به صفر می رسد.

ج) مرگ و میر بالا بعلمت مشکلات شروع درمان فوری در مناطق پر جمعیت است.

د) همه موارد صحیح است.

REFERENCES:

- 1- Cecil. text book of medicine, 18th edition, 1998.
- 2- A.B Infectious diseases, 3 rd edition. Chrintie, 1980.
- 3- Javetz E. Review of medical microbio logy, 7th edition, 1998.
- 4- Harison's principles of internal medicine, 11th edition, 1998
- 5- Haepsich P.D Infectious 3rd edition, 1989.
- 6- Mandel Douglas Bennett. Infectious diseases, 1995.
- 7- Nelson. Textbook of Pediatrics. 14th edition, 1998.
- 8- Oxford textbook of medicine. Oxford university Press, 1990.
- 9- Rolest. H. Waldman. Textbook of infectious diseases.
- 10- Guid lines for cholera control, World Health Organization Geneva, 1993.
- 11- Basics. Management of the patient with diarrheal including cholera and dysentery, Basics Arlington, 1994.
- 12- Programmers control of diarrheal disease ,W.H.O/CDC/SER/80.4 Rev.1 (1989).

طوبی و نیکوکاران و مصلحان