

# Dysentery

ارائه : محمدرضا وحیدی

# تعریف

• سندرم دیسانتری به صورت موارد مقابل تعریف می شود :

(1 تب

(2 Abdominal cramp

(3 Rectal pain

(4 دفع مدفوع موکوئید

• به جهت افتراق بین دیستانتری ناشی از شیگلا و آمیب از دو ترم کلی زیر استفاده می کنیم

(1 Bacillary dysentery

(2 Amebiasis dysentery

# Shigellosis

- به صورت کلی 4 دسته کلی شیگلا را می توان نام برد
  - A. سروگروپ a : *S.dysentery* که خود شامل 15 سروتایپ مختلف اند
  - B. سروگروپ b : *S.flexsenerii* که خود شامل 19 سروتایپ مختلف اند
  - C. سروگروپ c : *S.bovidi* که خود شامل 19 سروتایپ مختلف اند
  - D. سروگروپ d : *S.soneii* که خود شامل 1 سروتایپ مختلف اند
- گروه های فوق از نظر مقاومت آنتی بیوتیکی و پراکندگی جغرافیایی با هم متفاوت اند

# Epidemiology

- جمعیتی بالغ بر 80 تا 160 میلیون مورد در جهان هر ساله درگیر می شوند
- جمعیتی بالغ بر 1 میلیون نفر مورتالیتی دارد
- شایع ترین دوره درگیری بین دهه 2 تا 3 زندگی می باشد
- 60 در صد مورتالیتی مربوط به سن زیر 5 سال می باشد
- درگیری زیر 6 ماه با دلایل نامعلومی نادر است (شیر مادر در مناطق اندمیک علیه فاکتور های ویرو لانس شینگلا آنتی بادی دارد)
- بیماری عموماً در فصول گرم سال ایجاد می شود

- از نظر شیوع در جوامع صنعتی عموماً به ترتیب *S. sunneii* و پس از آن flexenery شایع می باشد
- در جوامع نیمه صنعتی flexenery شایع می باشد
- در اپیدمی های بزرگ و در آسیا و آفریقا *S.dysentery* سبب مرگ و میر بالایی می شود
- غذا و آب آلوده ( تازه و شور) میتواند سبب گسترش آن شود ( ویرولانسی ۱۰ عدد دیسانتری)

# Pathogenesis

- باکتری در محیط های اسیدی معده می تواند زنده بماند در نتیجه از روده به سمت کولون حرکت می کند (محل اصلی ایجاد بیماری زایی)
- با درگیر کردن ماکروفاژها و القای اپابتوز در این دسته و سلول های Basolateral کولون (علی الخصوص distal) حضور نوتروفیل و افزایش درگیری تخریب اپی تلیوم کولون
- برخی از اقسام شیگلا سبب تولید توکسین می شوند (شیگا توکسین و اتروتوکسین)

- شیگا توکسین یک exotoxin قدرتمند می باشد که سبب مهار پروتئین سازی و آسیب به اندوتلیوم عروقی و ایجاد HUS می شوند

- تغییرات اولیه در distal colon می باشد ولی می توانیم pan colitis هم داشته باشیم
- باکتری از محل های نزدیک پلاک های پیر با واسطه گیرنده های M به لایه های زیرین هم نفوذ و درگیری تشدید پیدا می کند
- Localized edema or diffused
- Ulcer
- Bleeding and localized lesions



# Clinical manifestation

- به دنبال بلع شیگلا یک دوره کمون 12 ساعته یا چند روزه موجود است

Sever abdominal pain (1)

High grade fever (2)

Vomiting (3)

Tenesmus (4)

Biphasic natural progression (5) : به شکل یه دوره اسهال حجیم آبکی یک دوره با کاهش علائم و

کاهش حجم و موکوئیدی و خونی شدن اسهال همراهی دارد

بخش زیادی از بیماران کودک به سمت خونی شدن اسهال نمی روند

- علائم بودن درمان عموماً 7 تا 10 روز بعد بهبود میابد

• در معاینه بالینی :

1. Abdominal distention

2. Tenderness

3. Rectal pain

درد در ناحیه رکتوم علی الخصوص در کودکان دارای سوء تغذیه شایع است

# Complications

- Neurological comp

در 40 درصد از کودکان بستری امکان دارد ایجاد شود

1. Seizure

2. headache

3. Confusion

4. Neck stiffness

- در گذشته گمان بر این بود که عامل این مهم توکسین ها مثل شینگاتوکسین می باشد ولی سوی های باکتری جدا شده از بیماران بعضا فاقد توکسین اند

## • Dehydration

- شایع ترین عارضه در بیماری می باشد
- ترشح نامناسب ADH همراه با Hypo Na می تواند سبب ایجاد عوارض شوند

## • Loosing Pr neuropathy

- سبب کاهش وزن
- طول کشیدن بیماری
- در کودکان HIV و مبتلایان به سوء تغذیه سبب تشدید عوارض می شود

## • Toxic megacolon

## • Rectal pain

- Arthritis: دو تا سه هفته پس از درگیری گوارشی

- Myocarditis
- Vaginitis: عموماً فلکسنری عامل است که سبب ترشحات واژینال خونی می شود
- Cystitis
- Appendicitis
- Ekiri syndrome (toxic encephalopathy)
  1. Seizure
  2. Sever hyperpyrexia
  3. Brain edema
  4. Mortality: بدون سپسیس و دهیدراتاسیون

# High risk group

- Age > 50
- شیرخشک خواران
- HIV
- بیماران بهبود یافته از سرخک
- سوء تغذیه
- بیماران با سابقه seizure

# Diagnosis

- Leukocyte در مدفوع بیش از 50 در hpf
- وجود خون در مدفوع
- Leukocytosis
- کشت مدفوع در محیط اختصاصی mac cankey
- مطالعات نشان داده اند که تشخیص بر اساس بالین بیمار بسیار مهم تر است

# Treatment and management

- Rehydration
- عدم استفاده از داروهای اختلال گر موتیلیتی روده ها : Atropine . loperamide و ...
- رژیم غذای پرکالری و پر پروتئین به بهبودی وزن گیری در 6 ماه آینده کمک می کند
- Vit A single dose 20 000 unit
- Zinc 20 mg elemental (for 14 days)



## • Antibiotic therapy

- برخی از مکاتب به علت هزینه اثر بخشی توصیه به درمان آنتی بیوتیکی نمی کنند
- ولی ارجحیت به درمان EMPIRIC می باشد

- درمان مناسب empiric می تواند شامل :

.I Azithromycin

.II Third gen of cephalosporins

.III Nalidixic acids

.IV Ciprofloxacin اگرچه توصیه می شود که به علت احتمال ایجاد مقاومت برای فرم های عراضه دار و شدید استفاده شود

•

# Amebiasis

- بیش از 10 درصد جمعیت جهان آلوده به آمیب علی الخصوص هیستولیتیکا می باشند که مجرای G کلونیزه شده اند

# Etiology

• 4 آمیب موجود می باشد که از لحاظ مورفولوژی یکسان و از لحاظ ژنتیکی متفاوت اند

1. آنتاموبا دیسپار : که بیماری ایجاد نمی کند و علامت دار نمی باشد
2. آنتاموبا هیستولیتیکا: تهاجمی می باشد و عامل ایجاد دیسانتری آمیبی می باشد
3. آنتاموبا Moshkovskii: به انداز دیسپار شایع است و می تواند اسهال ایجاد نماید
4. آنتاموبا Bangeladeshi : گونه ای تازه که در سال 2012 شناسایی شد

# Life cycle

- انگل به صورت cyst وارد بدن می شود از راه oral و به دلیل مقاومت در برابر اسید معده در روده ها باز می شود
- Trophozoit عامل اصلی پاتوژن در بدن می باشد
- انتقال فقط از طریق cyst امکان دارد

# Epidemiology

- الودگی غذایی
- مایعات آلوده به cyst (مقاوم به کلر ولی حساس به دمای بالای 55 درجه)
- کود انسانی
- افرادی که در محیط های غذایی کار می کنند و به صورت cyst passer اند نقش مهمی در انتقال دارند
- در مطالعات نشان داد شده است که leptin نقش مهم protective دارد سوء تغذیه یا درگیری گیرنده leptin سبب ایجاد فرم های مهاجمی تر بیماری می شود

# Clinical manifestation

- در 90% بیماران عمدتاً بدون علامت است ولی به دلیل پتانسیل تهاجم بودن حتماً باید درمان شود

## • Amebiasis colitis

- طی 2 هفته پس از بروز عفونت روی می دهد
- عموماً تدریجی به همراه درد شکمی و کولیکی
- اسهال همراه *tenesmus*
- HEM مدفوع مثبت می باشد ولی غالباً اسهال خونی قابل رویت نمی باشد
- تب تنها در یک سوم بیماران دیده می شود
- اگر دیسانتری ایجاد شود سریعاً بیمار را به سمت دهیداتاسیون می برد

## • Amebiasis abscess

- ماه ها تا سال ها بعد از درگیری روده ای یا حتی سابقه مسافرت رخ می دهد
- Fever
- Abdominal pain
- Liver tenderness
- تغییرات در قاعده ریه و افسه های sub diaphragmatic
- تغییرات در قاعده ریه



# Diagnosis

- PCR آمیب 95 درصد حساسیت و اختصاصیت دارد
- معاینه 60 S/E درصد حساسیت دارد
- بین دیسپار و هیستولیتیکا امکان افتراق نمی توانیم بدهیم مگر اریتروسیت در واکوئل های آمیب مشاهده شود
- Nelson 2020 روش PCR را ارجح می داند

# Treatment and management

- اندیکاسیون جراحی
  - Toxic megacolon
  - Localized GI rupture
  - Acute necrotizing colitis
- درمان فرم مهاجم
  1. Metronidazole - tinidazole به عنوان ضد تروفوزوئیت داده می شود
  2. Luminal amoebicidal: همانند paromomycin و iodoquinol در ادامه درمان میتوانیم بدهیم
- در بیماران بدون علامت
  1. Luminal amoebicidal
- در کل 2 هفته پس از درمان s/e باید گرفته شود

- در فرم آبسه

- درمان مشابه کولیت امیبی می باشد
- اندیکاسیون های جراحی در ابسه امیبی :

1. عدم پاسخ به درمان پس از 4-6 روز

2. آبسه شکم

3. Left lobe of liver

# Metronidazole

Colitis or liver abscess: 35-50 mg/kg/day in 3 days divided doses

For 7-10 days

# Tinidazole

Colitis : 50 mg/kg/day once daily for 3 days

Liver abscess 50 mg/kg/day once daily for 3-5 days

# Paromomycin

25-35 mg/kg/day in 3 divided doses for 7 days