

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۱ / دکتر احمد رضا فرسار

اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال

فهرست مطالب

اهداف درس	۱۲۷۳
مقدمه	۱۲۷۳
انواع اسهال	۱۲۷۴
۱ - اسهال حاد آبکی	۱۲۷۴
۲ - اسهال خونی (دیسانتري)	۱۲۷۴
۳ - اسهال پایدار	۱۲۷۵
اپیدمیولوژی	۱۲۷۵
راه‌های انتقال عوامل ایجاد کننده اسهال	۱۲۷۵
عوامل مساعد کننده ابتلاء به اسهال	۱۲۷۵
پاتوفیزیولوژی اسهال	۱۲۷۶
تعادل طبیعی مایعات روده‌ای	۱۲۷۶
جذب روده‌ای آب و الکترولیت	۱۲۷۷
ترشح روده‌ای آب و الکترولیت	۱۲۷۹
مکانیسم‌های اسهال آبکی	۱۲۷۹
انواع کم آبی	۱۲۸۰
اسیدوز متابولیک	۱۲۸۲
هیپوکالمی	۱۲۸۲
منابع	۱۲۸۲

اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال

دکتر احمدرضا فرسار

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اهداف درس

انتظار می‌رود فراگیرنده، پس از گذراندن این درس، بتواند:

- انواع اسهال را تعریف کند
- وضعیت اسهال در کودکان زیر ۵ سال جهان و ایران را توضیح دهد
- راه‌های انتقال عوامل ایجاد کننده اسهال را توضیح دهد
- عوامل مساعد کننده اسهال را توضیح دهد
- فیزیولوژی جذب و ترشح روده‌ای آب و الکترولیت‌ها را شرح دهد
- مکانیسم‌های اسهال آبکی را توضیح دهد

واژه‌های کلیدی

اسهال، فیزیولوژی، پیشگیری، درمان، مکانیسم

مقدمه

اسهال حاد آبکی علیرغم نزدیک به دو دهه تلاش جهانی جهت کنترل آن و با وجود موفقیت‌های چشمگیر هنوز یکی از علل عمده بیماری و مرگ در بین کودکان کشورهای در حال توسعه و از جمله ایران می‌باشد. تخمین جهانی ۱/۳ بلیون مورد بیماری در کودکان زیر ۵ سال جهان در سال است که منجر به مرگ حدود ۳۲۰۰۰۰۰ کودک زیر ۵ سال می‌شود. بطور متوسط هر کودک زیر ۵ سال ۳/۳ بار در سال دچار اسهال می‌گردد که البته در برخی نقاط جهان این حد متوسط به بیش از ۹ بار در سال می‌رسد.

در کشور ایران در سال ۱۳۶۳ و در شروع برنامه ریزی کنترل بیماری‌های اسهالی، تخمین کشوری ۷۰ میلیون مورد اسهال در سال در کودکان زیر ۵ سال بود که با توجه به میزان کشندگی، تخمین زده می‌شد سالانه ۷۰۰۰۰ مورد مرگ زیر ۵ سال نیز ناشی از این بیماری داشته باشیم. در نیمه دوم سال ۱۳۶۳ و اوایل سال ۱۳۶۴ برنامه ریزی تکمیل کتاب‌های آموزشی ترجمه و تکثیر و شروع برنامه با اولین کارگاه آموزشی در مرداد ماه سال ۱۳۶۴ رسماً آغاز گردید.

اولین بررسی جامع کشوری در مهر ماه ۱۳۶۵ نشان داد که تخمین ۷۰۰۰۰ مرگ در سال رقم بالایی بوده و مرگ از اسهال در سال ۱۳۶۵ حدود ۳۴۰۰۰ کودک زیر ۵ سال را شامل می‌شد. امروزه حدود ۲۲ میلیون مورد اسهال در سال در کودکان زیر ۵ سال تخمین زده می‌شود و میزان مرگ حاصله نیز به کمتر از ۱۵۰۰ مورد در سال رسیده است.

در مناطقی از جهان که اسهال شایع است، کودکان زیر ۵ سال بیش از ۱۵٪ روزهای زندگی خود را با اسهال می‌گذرانند. حدود ۸۰٪ مرگ‌های ناشی از اسهال نیز در دو سال اول زندگی اتفاق می‌افتد. علت عمده مرگ ناشی از اسهال حاد، کم آبی و سایر علل، اسهال خونی، سوء تغذیه و عفونت‌های جدی مثل پنومونی می‌باشد. اسهال علاوه بر مرگ، یکی از علل عمده سوء تغذیه در کشورهای در حال توسعه می‌باشد.

انواع اسهال

در مطالعات اپیدمیولوژیک، معمولاً اسهال به صورت دفع سه بار یا بیشتر مدفوع آبکی و یا شل در ۲۴ ساعت تعریف می‌شود. مدفوع شل، مدفوعی است که بتواند شکل ظرف را به خود بگیرد. مهم است که دقت کنیم که مدفوع شیرخوار شیر مادرخوار را با اسهال اشتباه نگیریم. تا به حال سه سندرم بالینی اسهال تعریف شده که هر یک پاتوژن خاص خود را داشته و درمان اختصاصی خود را می‌طلبند.

۱ - اسهال حاد آبکی

بطور ناگهانی شروع شده و کمتر از ۱۴ روز طول می‌کشد (معمولاً حدود ۷ روز یا کمتر) و شامل دفع شل و یا آبکی به دفعات زیاد بدون خون آشکار است. ممکن است همراه با تب و استفراغ باشد. اسهال حاد آبکی در صورت عدم برخورد مناسب منجر به کم آبی و سوء تغذیه می‌شود. مهم ترین علت اسهال حاد آبکی روتاویروس، اشریشیا کولای آنروتوکسیژنیک، شیگلا، کامپیلوباکتر ژژونی، کریپتوسپوریدیوم و گاه ویبریوکلارای نوع O1، سالمونلا و اشریشیا کولای آنروتوپاتوژن می‌باشد.

۲ - اسهال خونی (دیسانتري)

اسهالی است با خون آشکار در مدفوع و منجر به صدمه مخاط روده توسط باکتری مهاجم (Invasive) می‌گردد و همراه با بی اشتها، شدید، از دست دادن شدید وزن، گاه سوراخ شدن روده، سپتی سمی، توکسمی و غیره می‌شود. عامل اصلی آن شیگلا است. سایر علل می‌تواند کامپیلوباکتر ژژونی، به ندرت اشریشیا کولای مهاجم یا سالمونلا باشد. آمیب هیستولیتیکا در بالغین جوان می‌تواند اسهال خونی جدی ایجاد کند، ولی در

کودکان کم سن نادرتر است.

۳ - اسهال پایدار (Persistent Diarrhoea)

اسهالی است که به صورت حاد شروع شده و بیش از ۱۴ روز طول بکشد. شروع آن می‌تواند آبکی یا خونی باشد و به نحو شایعی باعث کاهش وزن نیز می‌گردد. حجم مدفوع معمولاً زیاد است و کم آبی نیز ممکن است عارض شود. هیچ علت واحدی وجود ندارد. با این حال، اشریشیا کولای چسبنده به روده، شیگلا و کریپتوسپوریدیوم ممکن است بیش از سایرین در آن نقش داشته باشند. باید دقت کرد که اسهال پایدار را با اسهال مزمن که اسهالی است راجعه و یا طول کشیده بدون علت عفونی مثل حساسیت به گلوتن و یا اختلالات متابولیک ارثی، اشتباه نشود.

اپیدمیولوژی

راه‌های انتقال عوامل ایجاد کننده اسهال

عوامل عفونی مولد اسهال معمولاً از طریق مدفوعی - دهانی منتقل می‌گردند که شامل خوردن آب و غذای آلوده به مدفوع و یا تماس مستقیم با مدفوع آلوده می‌باشد.

عوامل مساعد کننده ابتلاء به اسهال

۱ - رفتارهایی که انتقال پاتوژن‌های روده‌ای را افزایش می‌دهد

عدم تغذیه انحصاری با شیر مادر و ۶ ماه اول زندگی: خطر ابتلاء به اسهال شدید در شیرخوارانی که شیر مادر نمی‌خورند بارها بیشتر از آن‌هاییست که انحصاراً از شیر مادر تغذیه می‌شوند. خطر مرگ ناشی از اسهال نیز در این شیرخواران بیشتر است.

استفاده از بطری شیر: بطری شیر به راحتی آلوده شده و تمیز کردن آن بسیار مشکل است. وقتی شیر به چنین بطری آلوده‌ای اضافه شود خود آلوده شده و اگر بلافاصله مصرف نشود رشد میکروبی نیز پیش خواهد آمد.

نگهداری غذا در دمای اطاق: غذا در صورت نگهداری به سرعت آلوده شده در دمای مناسب به راحتی تکثیر باکتری پیش می‌آید.

استفاده از آب آشامیدنی ناسالم: آب ممکن است در منبع، در مسیر راه و طی نگهداری در منزل آلوده شود.

عدم شستشوی دست‌ها پس از دفع: پس از دفع یا شستن مدفوع کودکان و یا قبل از دست زدن به مواد غذایی.

عدم دفع بهداشتی مدفوع: (شامل مدفوع شیرخواران) باور عمومی این است که مدفوع شیرخواران

عاری از آلودگی است. در حالی که ممکن است تعداد زیادی ویروس یا باکتری در آن وجود داشته باشد. مدفوع حیوانات نیز می‌تواند عامل انتقال باکتری‌های عفونی روده‌ای به انسان باشد.

۲ - عواملی که حساسیت میزبان را نسبت به ابتلاء به اسهال افزایش می‌دهد

کمتر از ۲ سال شیر مادر خوردن: شیر مادر سالم، بدون هرگونه آلودگی و حاوی آنتی‌کربایی است که بر علیه انواع خاصی از اسهال مثل شیگلا و وبا محافظت می‌کند.

سوء تغذیه: دفعات، شدت، مدت و خطر مرگ ناشی از اسهال در کودکان مبتلا به سوء تغذیه افزایش می‌یابد و هرچه درجه سوء تغذیه بیشتر باشد، این افزایش‌ها نیز بیشتر خواهد بود.

سرخک: این بیماری به علت اثر مخربی که بر سیستم ایمنی شخص دارد باعث می‌شود اسهال و اسهال خونی در این بیماران و یا کسانی که در چهار هفته گذشته به آن مبتلا بوده‌اند از شیوع و شدت بیشتری برخوردار باشد.

نقص یا کاهش ایمنی: که می‌تواند موقتی (مثل بعد از برخی عفونت‌های ویروسی) و یا دائم نظیر افراد مبتلا به HIV/AIDS باشد. در صورت کاهش ایمنی، اسهال می‌تواند به علت پاتوژن‌های غیرمعمول ایجاد و یا دوره آن طولانی گردد.

۳ - سن

اکثر حملات اسهال و عوارض آن در سنین زیر ۲ سال عارض می‌شود ولی بیشترین شیوع در گروه سنی ۶-۱۲ ماهه می‌باشد که عواملی نظیر غذای کمکی، شروع راه افتادن کودک و به دهان بردن اشیاء مختلف مزید بر علت می‌شود.

۴ - فصل

در بسیاری از مناطق جغرافیایی، الگوی فصلی واضحی وجود دارد. در آب و هوای معتدل، اسهال باکتریایی بیشتر در **فصول گرم** سال حادث می‌شود در حالی که شیوع اسهال‌های ویروسی، بخصوص روتاویروسی در **فصل زمستان** به حد اکثر می‌رسد. در مناطق گرمسیری اسهال‌های روتاویروسی در تمام طول سال عارض می‌شود ولی در فصول خشک و سرد، از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشد. در حالی که وفور اسهال‌های باکتریایی در فصول گرم و بارانی سال به حد اکثر می‌رسد و شیوع فصلی اسهال پایدار نیز مشابه اسهال حاد آبکی است.

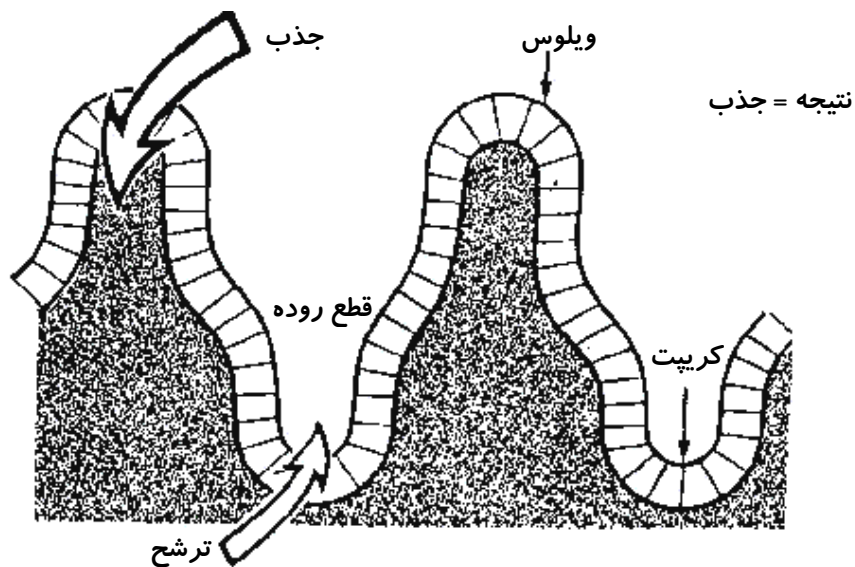
پاتوفیزیولوژی اسهال

اسهال آبکی به علت اشکال در مکانیسم انتقال آب و املاح از روده کوچک بوجود می‌آید.

تعادل طبیعی مایعات روده‌ای

بطور طبیعی، جذب و ترشح آب و املاح در روده صورت می‌گیرد. به عنوان مثال یک شخص بالغ، روزانه

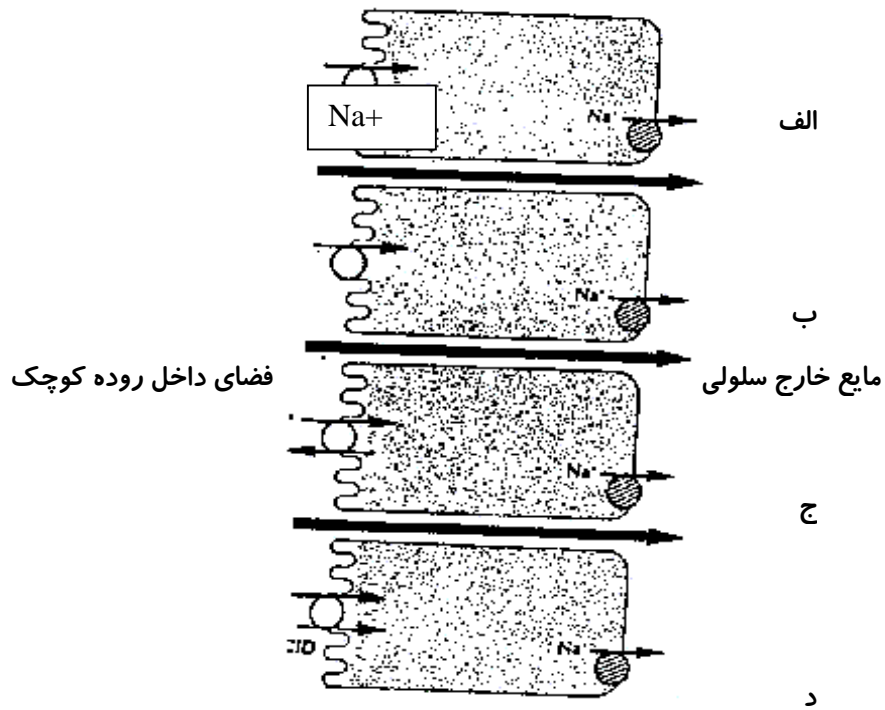
حدود دو لیتر آب دریافت می‌کند و از آنجا که بزاق و ترشحات معده، پانکراس، کبد، حدود ۷ لیتر می‌باشد، بنابراین روزانه ۹ لیتر آب وارد روده می‌گردد، و در آنجا نیز آب و الکترولیت‌ها از ویلی‌ها جذب و از کریپت‌ها ترشح می‌شود. ولی چون میزان جذب بیش از ترشح می‌باشد، در مجموع منجر به جذب مایعات می‌شود (شکل ۱). معمولاً بیش از ۹۰٪ مایعات وارد شده به روده کوچک جذب می‌گردد، بطوری که حدود یک لیتر آب وارد روده بزرگ می‌شود، حدود ۸۰-۹۰ درصد آب وارده به روده بزرگ نیز جذب شده و روزانه حدود ۲۰۰-۱۰۰ سی سی آب از طریق مدفوع دفع می‌شود. هر تغییری در جریان دو طرفه آب و املاح در روده کوچک (افزایش ترشح، کاهش جذب و یا هر دو) منجر به کاهش جذب خالص و منجر به رسیدن مایعات بیشتری به روده بزرگ می‌شود که اگر بیش از توان جذبی روده بزرگ باشد، مدفوع اسهالی دفع می‌شود.



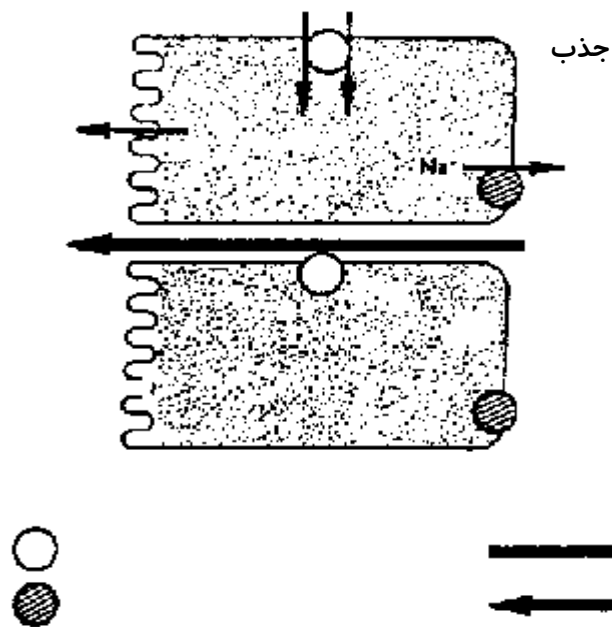
شکل ۱ - جذب آب و الکترولیت‌ها از اپیتلیوم روده

جذب روده‌ای آب و الکترولیت

املاح بخصوص سدیم در سلول‌های اپی‌تلیال ویلی‌های روده کوچک به صورت فعال جذب شده و جریان اسموتیکی را ایجاد می‌کند که باعث جذب آب در روده کوچک می‌گردد. جذب فعال سدیم از روده به داخل سلول ویلی، با چند مکانیسم صورت می‌گیرد (شکل ۲). (الف) جذب وابسته به کلر، (ب) مستقیماً به صورت یون سدیم (ج) تعویض با یون هیدروژن، (د) وابسته به جذب مواد آلی مثل گلوکز، اسیدهای آمینه خاص. سدیم پس از جذب به داخل سلول ویلی به وسیله یک پمپ یونی که $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ نامیده می‌شود از سلول خارج می‌شود که منجر به خروج سدیم به مایع خارج سلولی (ECF) و افزایش اسمولالیتی آن شده و در نتیجه منجر به جریان آب و سایر الکترولیت‌ها به صورت غیرفعال از طریق مجاری بین سلولی از داخل روده کوچک به داخل ECF می‌شود (شکل ۱).



شکل ۲ - مکانیسم جذب آب و الکترولیت‌ها از اپی تلیوم روده



شکل ۳ - مکانیسم ترشح آب و الکترولیت در اپی تلیوم

ترشح روده‌ای آب و الکترولیت

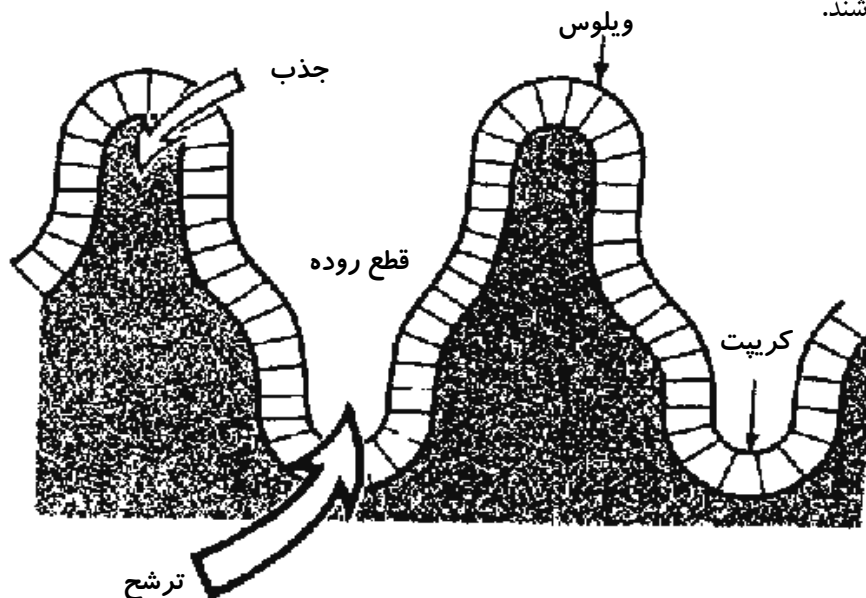
بطور طبیعی ترشح آب و الکترولیت‌ها از اپی‌تلیوم کریپت‌های روده کوچک صورت می‌گیرد. که در آن کلرور سدیم از مایع خارج سلولی و از طریق غشاء بازولاترال سلول اپی‌تلیال به داخل آن انتقال می‌یابد (شکل ۳). این سدیم خود از طریق پمپ $\text{Na}+\text{K}+\text{ATPase}$ مجدداً به داخل مایع خارج سلولی رانده می‌شود و هم‌زمان به علت تحریک ترشحاتی کُلر از سطح غشاء لومینال سلول کریپت به داخل فضای روده رانده می‌شود که منجر به یک فشار اسموتیک شده و آب و سایر الکترولیت‌ها را به صورت انفعالی از ECF و از طریق کانال‌های بین سلولی به داخل فضای روده می‌راند.

مکانیسم‌های اسهال آبکی

برای ایجاد اسهال حاد آبکی دو مکانیسم اصلی وجود دارد: ۱ - ترشح، ۲ - عمل اسموتیک. عفونت‌های روده‌ای از هر دو طریق می‌توانند ایجاد اسهال کنند. اسهال ترشحاتی شایع‌تر است ولی هر دو مکانیسم ممکن است در یک فرد واحد پیش آید.

اسهال ترشحاتی

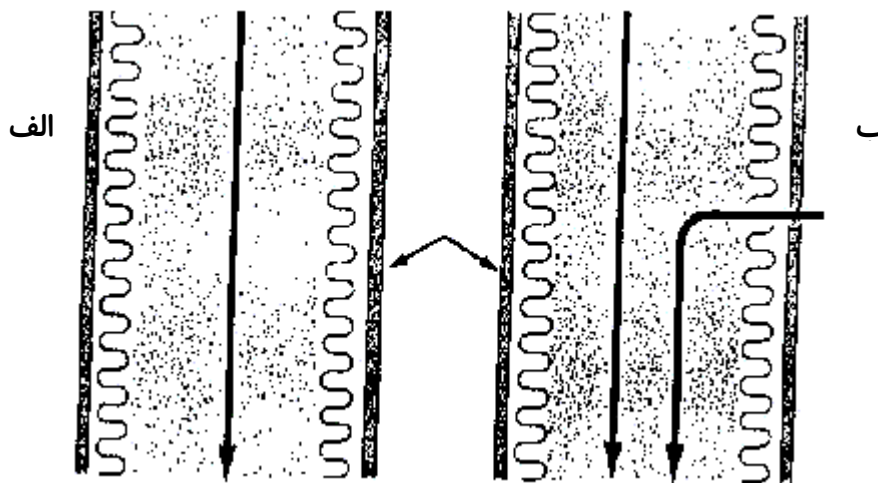
هر وقت ترشح کلر از سلول‌های کریپت ادامه داشته و یا افزایش یابد، در حالی که جذب سدیم از ویلی‌ها مختل شود اسهال ترشحاتی ایجاد می‌شود (شکل ۴) که حاصل آن از دست رفتن آب و املاح و کم‌آبی است. این تغییرات حاصل اثر توکسین باکتری‌هایی مثل *E. coli*، ویبریوکلرای O1 و O139 یا ویروس‌هایی نظیر روتاویروس می‌باشند.



شکل ۴ - ترشح آب و الکترولیت‌ها از اپی‌تلیوم روده (اسهال ترشحاتی)

اسهال اسموتیک

مخاط روده کوچک اپیتلیومی پر از سوراخ‌های (تراوا) می‌باشد که از آن‌ها آب و الکترولیت‌ها سریعاً بین فضای داخل روده و ECF برای برقراری تعادل الکترولیت‌ها عبور می‌کنند. حال اگر ماده‌ای که جذب کمی داشته ولی خاصیت اسموتیک دارد خورده شود می‌تواند منجر به اسهال گردد و اگر یک محلول ایزوتونیک غیرقابل جذب باشد آب و املاح بدون جذب از روده گذشته و ایجاد اسهال می‌کند (شکل ۵ الف) مسهل‌ها نظیر سولفات منیزیم با این مکانیسم، عمل می‌کنند و لاکتوز در کودکان مبتلا به کمبود لاکتاز همین عمل را انجام می‌دهد. اگر ماده‌ای با جذب کم و به صورت هیپرتونیک باشد، مثل آب و برخی الکترولیت‌ها آنقدر از ECF به داخل فضای روده جریان می‌یابد تا اسمولالیتی دو طرف مساوی گردد که خود باعث افزایش حجم مدفوع و دفع آب بدن می‌شود (شکل ۵ ب) و چون دفع آب بیش از دفع سدیم و کلر است هیپرناترمی هم حادث می‌گردد.



شکل ۵ - مکانیسم‌های اسهال اسموتیک

انواع کم آبی

بیمار مبتلا به اسهال حاد آبکی مقادیر زیادی یون‌های سدیم، کلر، پتاسیم و بی‌کربنات از طریق مدفوع خود دفع می‌کند (جدول ۱).

دفع آب و الکترولیت، مهم‌ترین اتفاق ناشی از اسهال حاد آبکی، در بدن است. اگر استفراغ هم وجود داشته باشد، آب و املاح بیشتری از دست خواهد رفت اضافه شدن تب نیز کمبود آب را تشدید خواهد کرد. این کمبودها منجر به کم آبی (به علت از دست رفتن آب و کلرور سدیم) اسیدوز متابولیک (به علت از دست رفتن بی‌کربنات) و کاهش پتاسیم خواهد شد. که کم آبی، خطرناک‌ترین این اتفاقات است که منجر به هیپوولمی و کلاپس قلبی - عروقی شده و اگر درمان صحیح و سریع صورت نگیرد منجر به مرگ می‌شود. سه نوع کم آبی یا دژیدراتاسیون در زیر، توضیح داده می‌شود.

جدول ۱ - محتوای الکترولیت مدفوع در اسهال آبکی

محتوای متوسط الکترولیت (میلی مول در لیتر)				
Hco ₃	Cl ⁻	K ⁺	Na ⁺	نوع اسهال
اسهال وبایی				
۴۴	۱۰۴	۱۳	۱۴۰	بالغین
۳۲	۹۲	۲۷	۱۰۱	کودکان (زیر ۵ سال)
اسهال غیروبایی				
۱۴	۵۵	۲۵	۵۶	کودکان (زیر ۵ سال)
۳۰*	۸۰	۲۰	۹۰	محلوس ORS

* یا سیترات ۱۰ میلی مول در لیتر

کم آبی ایزوتونیک

شایع ترین نوع کم آبی ناشی از اسهال است و وقتی ایجاد می‌شود که دفع خالص آب و سدیم به همان نسبتی باشد که در ECF وجود دارد.

اختصاصات این نوع کم آبی عبارتند از:

کمبود متوازن آب و سدیم، غلظت سرمی سدیم بین ۱۳۰ تا ۱۵۰ میلی مول در لیتر، اسمولالیتی سرم بین ۲۷۵-۲۹۵ میلی اسمول در لیتر، هیپوولمی در اثر از دست رفتن مایع خارج سلولی ایجاد می‌شود. علائم بالینی این نوع کم آبی به صورت عطش، کاهش قابلیت ارتجاع پوست (تورگور پوستی)، تاکیکاردی، خشکی مخاط، عدم وجود اشک به هنگام گریه، چشم‌های گود افتاده، فرو رفتن ملاج قدامی در شیرخواران و کاهش شدید حجم ادرار (الیگوری) می‌باشد.

کم آبی هیپرتونیک (هیپرناترمیک)

این نوع کم آبی، خطرناک ترین نوع کم آبی است ولی خوشبختانه از شیوع کمتری برخوردار می‌باشد و وقتی رخ می‌دهد که دفع آب نسبت به سدیم بیش از نسبت این دو در مایع خارج سلولی باشد و معمولاً ناشی از نوشیدن مایعات هیپرتونیک (به علت داشتن سدیم، قند، یا سایر نمک‌های اسموتیک) که خوب جذب نشوند می‌باشد، و گاه به علت دریافت ناکافی آب و سایر نوشیدنی‌های کم نمک می‌باشد. علائم آن عبارتند از: کمبود آب و سدیم با برتری آب، غلظت سدیم بالاتر از ۱۵۰ میلی مول در لیتر، اسمولالیتی سرم بالاتر از ۲۹۵ میلی مول در لیتر، تشنگی زیاد، بی‌قراری، بروز تشنج بخصوص اگر سدیم خون به بالاتر از ۱۶۵ میلی مول در لیتر برسد.

کم آبی هیپوناترمیک (هیپوناترمیک)

معمولا کودکان مبتلا به اسهالی که مقادیر زیادی آب و یا سایر مایعات کم نمک یا اشتباهها گلوکز وریدی ۵٪ دریافت می‌کنند مبتلا به هیپوناترمی می‌گردند. علائم اصلی آن عبارتند از : کمبود آب و سدیم با برتری سدیم، غلظت سدیم سرم پایین تر از ۱۳۰ میلی مول در لیتر، اسمولالیتی سرم کمتر از ۷۵ میلی مول در لیتر کودک، بی‌حال است و ممکن است دچار تشنج شود.

اسیدوز متابولیک

در طی اسهال مقدار زیادی بیکربنات از دست می‌رود که معمولا اکثر آن توسط کلیه‌ها جبران می‌شود و در نتیجه کمبود باز جذب پیش نمی‌آید. ولی اگر مشکلی در عملکرد کلیه وجود داشته باشد و یا به علت هیپوولمی، جریان خون کلیه کاهش یابد، کمبود باز و اسیدوز بوجود خواهد آمد، از طرف دیگر هیپوولمی شدید منجر به تولید بیشتر اسیدلاکتیک شده و اسیدوز را تشدید خواهد کرد. چهره اسیدوز به صورت زیر است:

بی کربنات سرم کاهش و ممکن است به کمتر از ۱۰ میلی مول در لیتر برسد. PH شریانی کاهش و ممکن است به کمتر از ۷/۱ برسد، تنفس تند و عمیق می‌شود تا بتواند با دفع اسید از طریق تنفس، مقداری از اسیدوز را جبران کند، تشدید استفراغ.

هیپوکالمی

همچنان که گفته شد مقدار زیادی یون پتاسیم از طریق مدفوع اسهالی دفع می‌شود و منجر به ایجاد هیپوکالمی می‌گردد. میزان دفع، در شیرخواران بیشتر است و در کودکانی که زمینه سوء تغذیه دارند و احتمالا از قبل از ابتلاء به اسهال نیز کمبود پتاسیم داشته‌اند می‌تواند خطرناک باشد. اگر کمبود پتاسیم همراه با اسیدوز باشد، تا جبران اسیدوز کمبود پتاسیم، ما سکه خواهد شد (به علت جابجایی با یون هیدروژن از داخل سلول به مایع) ECF، و به هنگام جبران اسیدوز با جریان عکس بسیار جدی می‌شود. لذا در درمان اسیدوز بایستی به پیشگیری از مشکلات ناشی از هیپوکالمی با جبران پتاسیم اقدام نمود. علائم هیپوکالمی عبارتند از : ضعف عضلانی عمومی، آریتمی قلبی، ایلئوس پارالیتیک.

منابع

۱ - گزارشات سالیانه وزارت بهداشت.

۲ - صدری زاده. وضعیت اسهال در ایران. ۱۳۶۳، وزارت بهداشت.

3) Malek Afzali Hossein, The Health Situation of Mothers and Children in the Islamic Republic of Iran.

۴ - کتاب مطالب خواندنی در باره اسهال ترجمه احمدرضا فرسار، انتشارات وزارت بهداشت.

- 5) FARSAK A.R. A survey on 6700 Diarrheal Cases Treated Orally/GUT/ Supplement Nov. vol 45/355.