

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۱ / دکتر احمد رضا فرسار

اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال

فهرست مطالب

اهداف درس	۱۷۳۷
مقدمه	۱۷۳۷
انواع اسهال	۱۷۳۸
۱ - اسهال حاد آبکی	۱۷۳۸
۲ - اسهال خونی (دیسانتري)	۱۷۳۹
۳ - اسهال پایدار	۱۷۳۹
اپیدمیولوژی	۱۷۳۹
راه‌های انتقال عوامل ایجاد کننده اسهال	۱۷۳۹
عوامل مساعد کننده ابتلاء به اسهال	۱۷۳۹
پاتوفیزیولوژی اسهال	۱۷۴۱
تعادل طبیعی مایعات روده‌ای	۱۷۴۱
جذب روده‌ای آب و الکترولیت	۱۷۴۱
ترشح روده‌ای آب و الکترولیت	۱۷۴۳
مکانیسم‌های اسهال آبکی	۱۷۴۳
انواع کم آبی	۱۷۴۴
اسیدوز متابولیک	۱۷۴۶
هیپوکالمی	۱۷۴۶
منابع	۱۷۴۶

اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی اسهال

Epidemiology and pathophysiology of diarrhea

دکتر احمد رضا 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.

مقدمه

بیماری‌های اسهالی، دومین عامل مرگ کودکان کمتر از پنج ساله هستند و این در حالیست که با تامین آب آشامیدنی سالم و رعایت موازین بهداشت فردی و عمومی، هم قابل پیشگیری و هم قابل درمان می‌باشند. این بیماری‌ها همه ساله ۱/۷ بیلیون مورد اسهال به بار می‌آورند و حدود ۵۲۵۰۰۰ کودک کمتر از پنج ساله را به هلاکت می‌رسانند و آنان که زنده می‌مانند نیز ممکن است در این محدوده سنی، با شیوع خیلی بالایی دچار سوءتغذیه گردند. البته کودکان مبتلا به سوءتغذیه و نقایص ایمنی و از جمله HIV/AIDS بیش از کسانی که فاقد چنین زمینه‌هایی هستند دچار بیماری‌های اسهالی کشنده می‌شوند.

طبق آمار سال ۲۰۱۷ سازمان جهانی بهداشت، حدود ۷۸۰ میلیون نفر از مردم جهان به آب آشامیدنی

مناسبی دسترسی نداشته و ۲/۵ بیلیون نفر در شرایط بهداشتی نامطلوبی زندگی می‌کنند و بیماری‌های اسهالی ناشی از عوامل عفونی، به عنوان شایعترین علل اسهال، دارای گستردگی جهانی می‌باشد. طبق بررسی‌ها انجام شده، کودکان کمتر از سه ساله در کشورهای با وضعیت اقتصادی نامناسب، همه ساله سه مرتبه دچار بیماری‌های اسهالی می‌شوند و در اثر آن مبتلا به سوءتغذیه نیز می‌گردند. 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 ناشی 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 است و سایر علل عبارتند از: اسهال خونی، سوء تغذیه و عفونت‌های جدی مثل پنومونی. 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 می‌طلبد.

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 مداخله مناسب، منجر به کم آبی و سوء تغذیه می‌شود. مهم ترین علت اسهال حاد آبکی روتاویروس، نروویروس، اشریشیا کولای آنترتوکسیژنیک، شیگلا، کامپیلوباکتر ژژونی، کریپتوسپوریدیوم و گاه ویبریوکرای نوع O1 و O139، سالمونلا و اشریشیا کولای آنترتوپاتوژن می‌باشد. گاهی اسهال حاد آبکی، ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و به هم خوردن فلور طبیعی روده است.

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 بی‌اشتهایی 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. اسهال خونی ممکن است ناشی از مصرف برخی از آنتی‌بیوتیک‌ها و ایجاد کولیت پسودومامبرانو باشد و گاهی ریشه در بیماری‌های التهابی مزمن روده دارد.

۳ - اسهال پایدار (Persistent Diarrhoea)

اسهالی است که به صورت حاد شروع شده و بیش از ۱۴ روز طول بکشد. شروع آن می‌تواند آبیکی 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 طی ۶ ماه اول زندگی: خطر ابتلاء به اسهال شدید در شیرخوارانی که شیر مادر نمی‌خورند بارها بیشتر از آن‌هایی است 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 گردد، 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. ضمناً نگهداری بعضی از غذاهای گرم در خارج از یخچال، باعث شکوفا شدن اسپورها

در مواد غذایی و آلوده کردن آنها می‌شود. مثلاً نگهداری برنج طبخ شده در خارج یخچال که باعث شکوفا شدن اسپور باسیلوس سرئوس و ایجاد اسهال با دوره نهفتگی کوتاه یا متوسط می‌گردد.

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 و پیش از خوردن غذا: مثلاً 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 عفونت‌زای رودهای به انسان باشد.

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

تغذیه با شیر مادر به مدت کمتر از ۲ سال: 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

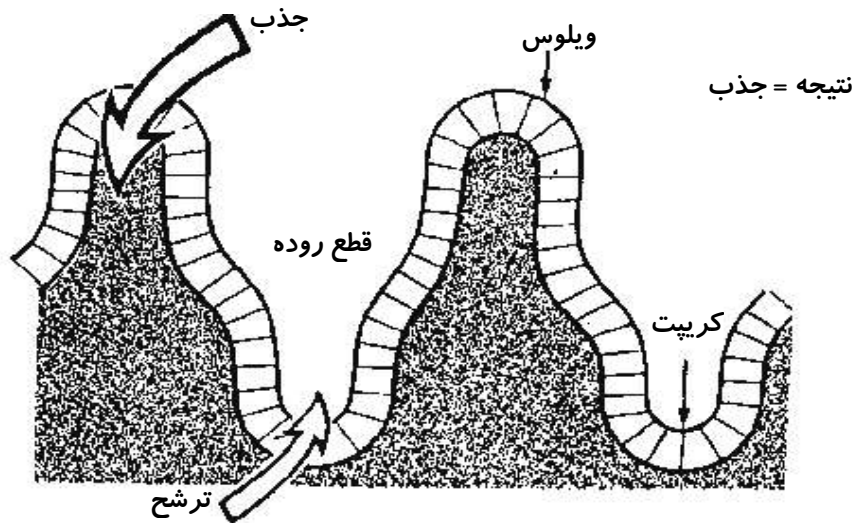
در بسیاری از مناطق جغرافیایی، الگوی فصلی واضحی وجود دارد. در آب و هوای معتدل، اسهال باکتریایی بیشتر در فصول گرم سال حادث می‌شود در حالی که شیوع اسهال‌های ویروسی، بخصوص روتاویروسی در فصل زمستان به حد اکثر می‌رسد. در مناطق گرمسیری اسهال‌های روتاویروسی در تمام طول سال عارض می‌شود ولی در فصول خشک و سرد، 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). معمولا 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.

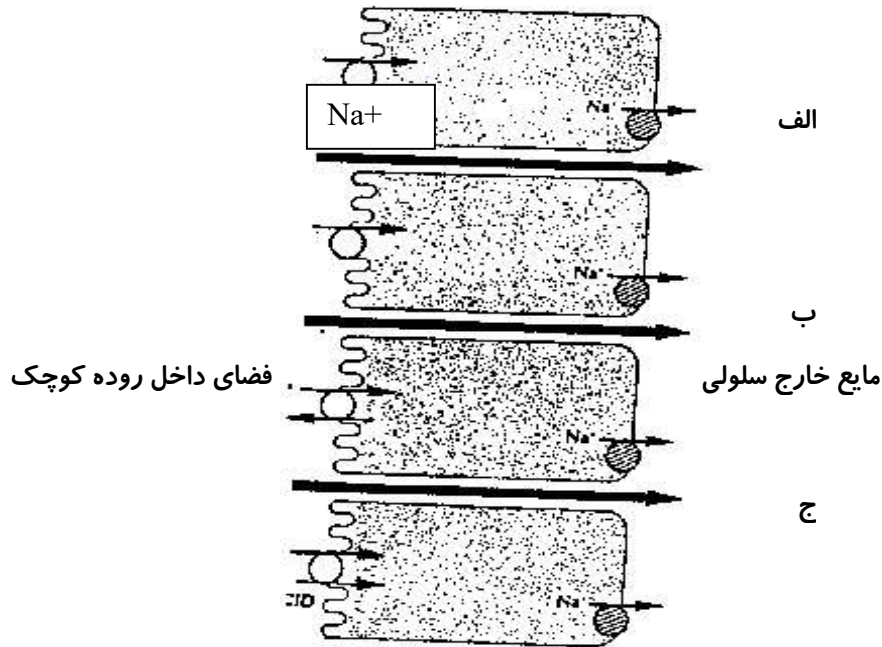


شکل ۱ - جذب آب و الکترولیت‌ها از اپیتلیوم روده

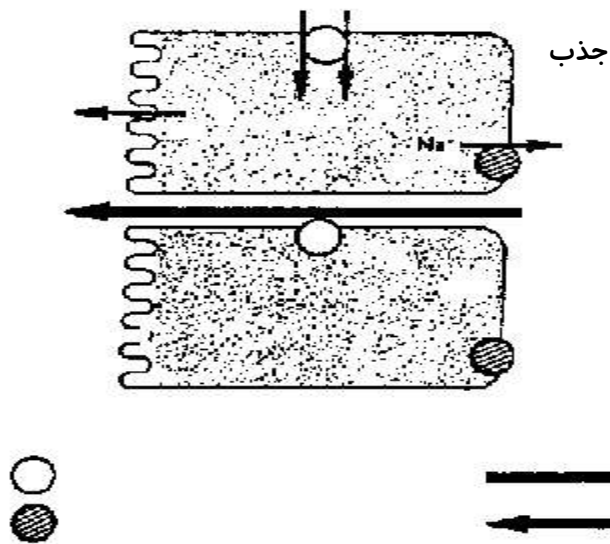
جذب روده‌ای آب و الکترولیت

املاح بخصوص سدیم در سلول‌های اپی‌تلیال ویلی‌های روده کوچک به صورت فعال جذب شده و جریان اُسموتیکی 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) مستقیما 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 اپی‌تلیوم روده



شکل ۳ - مکانیسم ترشح آب و الکترولیت در اپی‌تلیوم

ترشح روده‌ای آب و الکترولیت

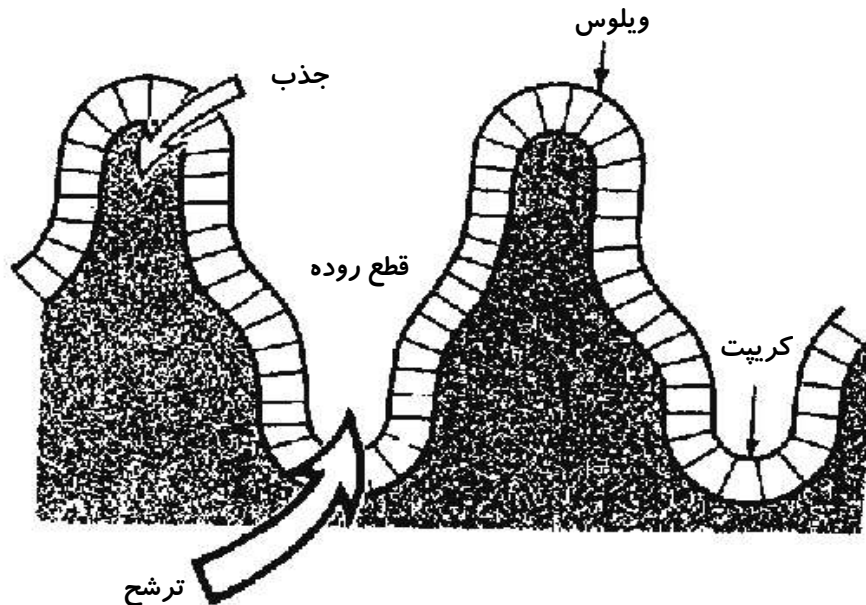
بطور طبیعی ترشح آب و الکترولیت‌ها از اپی‌تلیوم کریپت‌های روده کوچک صورت می‌گیرد. که در آن کلرور سدیم از مایع خارج سلولی و از طریق غشاء بازولاترال سلول اپی‌تلیال به داخل آن انتقال می‌یابد (شکل ۳). این سدیم خود از طریق پمپ $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ مجدداً به داخل مایع خارج سلولی رانده می‌شود و هم‌زمان به علت تحریک ترشحاتی کلر 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

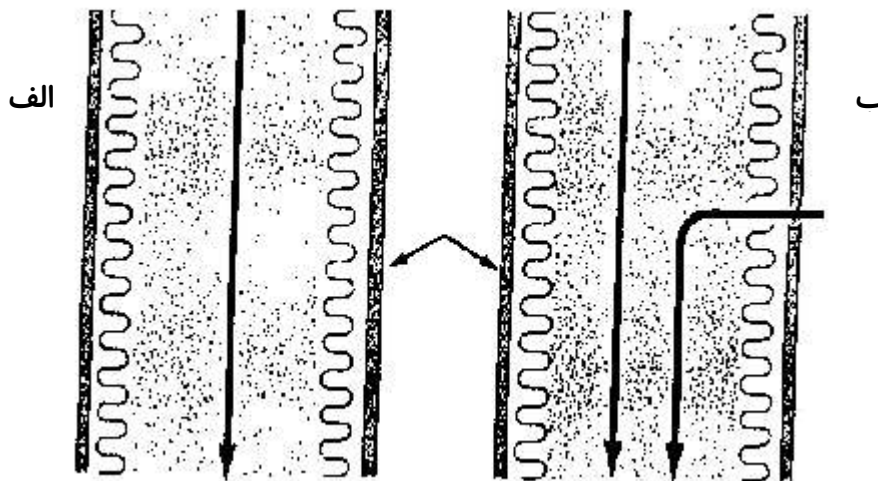
هر وقت ترشح کلر از سلول‌های کریپت ادامه داشته و یا افزایش یابد، در حالی که جذب سدیم از ویلی‌ها مختل شود اسهال ترشحاتی ایجاد می‌شود (شکل ۴) که حاصل آن از دست رفتن آب و املاح و کم‌آبی است. این تغییرات حاصل اثر توکسین باکتری‌هایی مثل *E. coli*، ویبریوکلرای O1 و O139 یا ویروس‌هایی نظیر روتاویروس می‌باشند.



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، موادی 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 آبی 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 آبی، 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. 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 دزیدراتاسیون 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	محلول 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، بی قراری، بروز تشنج بخصوص اگر سدیم خون به بالاتر از ۱۶۵ میلی مول در لیتر برسد.

کم آبی هیپوتونیک (هیپوناترمیک)

معمولا کودکان مبتلا به اسهالی که مقادیر زیادی آب و یا سایر مایعات کم نمک یا اشتباهها گلوکز وریدی ۵٪ دریافت می کنند مبتلا به هیپوناترمی می گردند. 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 ۲۷۵ میلی مول در لیتر کودک، بی حال است و ممکن است دچار تشنج شود.

اسیدوز متابولیک

در طی اسهال مقدار زیادی بیکربنات از دست می رود که معمولا اکثر آن توسط کلیه ها جبران می شود و در نتیجه کمبود باز جذب پیش نمی آید. 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:

بیکربنات 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 می شود 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 می شود و منجر به ایجاد هیپوکالمی می گردد. 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 داشته اند می تواند خطرناک باشد. اگر کمبود پتاسیم همراه با اسیدوز باشد، تا جبران اسیدوز، ماسکه خواهد شد (به علت جابجایی با یون هیدروژن از داخل سلول به مایع ECF و به هنگام جبران اسیدوز با جریان عکس بسیار جدی می شود. 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

1. WHO. Diarrhoeal disease Fact sheet Updated May 2017 . Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/> . [Cited 2019 March 19].
2. David A. Bobak and Richard L. Guerrant. Nausea, Vomiting, and Noninflammatory Diarrhea. In: Mandell, Douglas, Bennett; Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th edition, 2015. pp. 1253-62.
3. Malek Afzali Hossein, The Health Situation of Mothers and Children in the Islamic Republic of Iran.
4. Farsar A.R. A survey on 6700 Diarrheal Cases Treated Orally/GUT/ Supplement Nov. Vol.

45/355.

۵ - کتاب مطالب خواندنی در باره اسهال ترجمه احمد رضا فرسار، انتشارات وزارت بهداشت.

۶ - گزارشات سالیانه وزارت بهداشت.

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