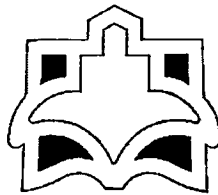


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

18.219



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مرکزی

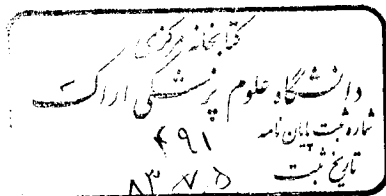
دانشکده پزشکی

پایان نامه

جهت دریافت درجه دکتری در رشته پزشکی

عنوان

**بررسی اثرات روی تکمیلی در کودکان ۶ تا ۳۶ ماهه
مبتلا به اسهال حاد آبکی بستری در بخش اطفال
بیمارستان امیرکبیر اراک**



استاد راهنما

دکتر منیژه کهبازی

متخصص بیماری‌های کودکان، استادیار دانشگاه

نویسندگان

فاطمه محسنی محمدپور

علی سپهری پویا

سال تحصیلی ۸۳-۸۲

۱۵۰۳۱۶

۱۳۸۹ / ۱۰ / ۲۰



IRANDOC

وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشگاه علوم و فناوری اطلاعات ایران

مرکز اطلاعات و مدارک علمی ایران

تقدیم به:

مادران و پدران عزیزمان

که هرچه داریم از آنهاست

و تا پایان عمر مدیون آنهائیم

تقدیم به

استاد بزرگوار، سرکار خانم دکتر کهبازی که در تمامی

مراحل راهنما و هدایتگر دلسوز ما بودند و با سپاس

بیکران از ایشان.

تقدیم به

برادران مهربانمان

که محبت بی دریغشان گرمابخش وجودمان بود

تقدیم به

تمامی اساتید دوران تحصیلمان

که هر یک سهمی بسزا در شکوفایی ما داشتند.

صفحه	عنوان
	فصل اول: کلیات
۱	۱-۱- بیان مسأله
۲	۱-۲- اپیدمیولوژی اسهال
۳	۱-۳- پاتوفیزیولوژی
۴	۱-۴- اسهال حاد
۶	۱-۴-۱- علت‌های اختصاصی اسهال عفونی
۱۳	۱-۵- اسهال مزمن
۱۳	۱-۵-۱- تظاهرات بالینی
۱۶	۱-۵-۲- تشخیص
۱۶	۱-۵-۳- درمان
۱۶	۱-۶- اهمیت روی و وضعیت روی در ایران
۱۸	۱-۷- جذب روی
۱۹	۱-۸- علائم کمبود روی
۲۱	۱-۹- برخی از نقش‌های روی در سلامتی انسان
۲۵	۱-۱۰- نحوه تجویز روی
۲۵	۱-۱۱- اهداف و سؤالات
۲۵	۱-۱۱-۱- هدف اصلی
۲۵	۱-۱۱-۲- اهداف ویژه
۲۶	۱-۱۱-۲- اهداف کاربردی
۲۶	۱-۱۱-۳- سؤالات طرح
	فصل دوم: مروری بر مطالعات انجام شده
۲۸	۲-۱- مروری بر مطالعات انجام شده
	فصل سوم: متدولوژی
۳۰	۳-۱- نوع مطالعه و جامعه مورد مطالعه
۳۰	۳-۲- روش نمونه‌گیری و حجم نمونه
۳۰	۳-۳- زمان و مکان انجام مطالعه
۳۰	۳-۴- روش کار
۳۱	۳-۵- روش آماری تجزیه و تحلیل اطلاعات

۳۲	۳-۶- متغیرها
۳۲	۳-۷- تعریف واژه‌ها
	فصل چهارم: ارائه نتایج، جداول و نمودارها
۳۳	۴-۱- بیان نتایج
۳۴	۴-۲- جداول
	فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
۳۵	۵-۱- بحث و نتیجه گیری
۳۶	۵-۲- پیشنهادات
	فصل ششم: خلاصه فارسی و انگلیسی
۳۷	۶-۱- خلاصه فارسی
۳۹	۶-۲- خلاصه انگلیسی
	فصل هفتم: منابع
۴۱	۷-۱- منابع

صفحه	فهرست جداول و نمودارها
۴	جدول ۱-۱: مکانیسم‌های اسهال
۵	جدول ۱-۲: خصوصیات ویرولانسیس پاتوژن‌های روده‌ای
۷	جدول ۱-۳: تشخیص افتراقی اسهال
۱۰	جدول ۱-۴: درمان آنتی بیوتیکی اسهال
۳۴	جدول ۴-۱: توزیع فراوانی شرکت کنندگان در مطالعه بررسی اثرات روی تکمیلی در درمان اسهال حاد آبکی در بیمارستان امیرکبیر اراک به تفکیک گروه سنی
۳۴	جدول ۴-۲: توزیع فراوانی شرکت کنندگان در مطالعه بررسی اثرات روی تکمیلی در درمان اسهال حاد آبکی در بیمارستان امیرکبیر اراک به تفکیک جنس

فصل اول

کلیات

۱-۱- بیان مسأله

اسهال یک بیماری مهلك و كشنده در شیرخواران و کودکان است. علی‌رغم پیشرفت‌های بهداشتی و درمانی که درمورد تشخیص سریع و درمان این بیماری انجام شده است، هنوز به‌عنوان یک معضل بزرگ بهداشتی در بین شیرخواران و کودکان می‌باشد. (۱)

در مطالعات و بررسی‌ها مشخص شده که یکی از علل مهم اسهال کمبود فلز روی می‌باشد. این کمبود به‌وضوح در کشورهای درحال رشد به‌طور شایع ملاحظه می‌گردد و ممکن است باعث صدمات ایمنی شده و خطر افزایش بیماری‌های عفونی از قبیل اسهال، پنومونی و مالاریا را افزایش دهد. در همین مطالعات مشخص گردیده است که در صورت تجویز فلز روی، طول مدت بیماری ۲۳٪ نسبت به گروه شاهد کاهش یافته و اسهال بیماران کمتر شده است (۱). همچنین اثر فوق در بیماران مبتلا به اسهال مزمن نیز صادق بوده است (۲).

کمبود روی یک علت شناخته شده صدمه به سیستم ایمنی سلولی (Cellular Mediated Immunity) (CMI) و اختلال در کارکرد نوتروفیل‌ها و نهایتاً یک عامل بسیار مهم در نقص ایمنی ثانویه است. مطالعات نشان داده که تجویز روی در پیشگیری از ضعف سیستم ایمنی سلولی اثرات مفیدی داشته و با تجویز روی تکمیلی و تقویت سیستم ایمنی سلولی اثرات چشمگیری در بهبود اسهال حاد و مزمن دیده شده است (۳). در مطالعات صورت گرفته دیده شده است که پائین بودن روی پلاسما در کودکان و شیرخواران ارتباط مستقیمی با اسهال حاد دارد و این کودکان خطر مرگ و میر بالاتری نسبت به‌بقیه دارند. در موارد اسهال مقاوم نیز دیده شده که تجویز روی تکمیلی اثرات بسیار چشمگیری در بهبودی اسهال بیماران داشته است (۴).

به نظر می‌رسد با توجه به مطالعاتی که در سال‌های اخیر انجام شده و اثرات چشمگیر روی تکمیلی در اسهال کودکان مشخص گردیده است و با عنایت به اینکه اسهال از بیماری‌های شایع کشور ما نیز می‌باشد که باعث وارد آمدن خسارات زیادی به سیستم بهداشتی و درمانی کشور می‌شود، تجویز روی تکمیلی به عنوان شروع یک معالجه جدید برای اسهال کودکان باشد و از مصرف داروهایی که خود عوارض چشمگیری دارند جلوگیری نماید. لذا ما برآن شدیم تا جهت بررسی بیشتر اثرات این دارو مطالعه حاضر را طراحی و اجرا نماییم.

۲-۱- اپیدمیولوژی اسهال

بیماری‌های اسهالی یکی از علل مشهور موربیدیتی و مورتالیتی در جهان است. این بیماری منجر به یک میلیارد حمله بیماری و ۳-۵ میلیون مرگ در سال می‌گردد. در هر سال در میان ۱۶/۵ میلیون کودک کوچکتر از ۵ سال منجر به ۳/۷ - ۲/۱ میلیون ویزیت پزشکی، ۲۲۰۰۰۰ مورد بستری در بیمارستان و ۴۰۰-۵۰۰ مورد مرگ می‌گردد. مکانیسم اصلی انتقال پاتوژن مولد اسهال طریقه مدفوعی دهانی می‌باشد و در اغلب حملات غذا و آب عامل انتقال بیماری است. برای آنتروپاتوژن‌هایی که در مقادیر بسیار کم هم عفونی هستند (شیگلا، ویروس‌های روده‌ای، ژیا ردیا لامبلیا، کریپتوسپوریدیوم و احتمالاً اشیریشیا کلی) ممکن است انتقال توسط شخص به شخص صورت گیرد. فاکتورهایی که احتمال عفونت آنتروپاتوژن‌ها را افزایش می‌دهد شامل سن کم، نقص ایمنی، سرخک، سوء تغذیه، سفر به مناطق اندمیک، عدم تغذیه با شیر مادر، در

معرض موقعیت‌های غیر بهداشتی قرار گرفتن، خوردن آب یا غذای آلوده، سطح تحصیلات مادر و پرستاری در مراکز مراقبت روزانه (مهدکودک‌ها) می‌باشد.

۳-۱- پاتوفیزیولوژی

در پاتوفیزیولوژی اسهال ۶ مکانیسم وجود دارد (جدول ۱-۱) ممکن است در آن واحد بیش از یکی از آنها وجود داشته باشد. برخی از فرایندهای بیماری مستقیماً در عمل جذب و ترشح سلول‌های روده‌ای تأثیر می‌گذارند. بعضی از این فرایندها با افزایش سطح آدنوزین منو فسفات حلقوی (cyclic Adenosine Mono Phosphate cAMP) عمل می‌کنند (ویبریوکلا، اشیشیا کلی، توکسین‌های حساس به گرما و تومورهای تولیدکننده پپتید محرک روده‌ای (Vasoactive Intestinal Peptide VIP)). سایر علل از طریق تأثیر برکانال‌های یونی یا مکانیسم‌ها ناشناخته باعث اسهال ترشچی می‌شوند (توکسین شیگلا و بیماری دفع مادرزادی کلرور). فعال شدن تولید cAMP روده‌ای باعث مهار جذب آزادانه کلرور سدیم و ترشح کلر از مخاط روده شده و در نتیجه اسهال ترشچی ایجاد می‌کند. سم مقاوم به گرمای اشیشیا کلی نیز از طریق تحریک ساخت گوانوزین منو فسفات حلقوی اثر مشابهی ایجاد می‌کند. عوامل ویروالانس پاتوژن‌های مختلف روده‌ای در جدول ۲-۱ ذکر شده‌اند. برداشتن قسمتی از روده، التهاب و عفونت‌ها با کاهش سطح مخاطی روده باعث اختلال در هضم و جذب می‌شوند. حرکات غیرطبیعی روده با کاهش زمان تماس مخاطی، هضم و جذب را تقلیل می‌دهند.

جدول ۱-۱: مکانیسم‌های اسهال (۶)

مکانیسم اولیه	تفصیل	آزمایش مدفوع	نمونه	توضیح
تشریحی	کاهش جذب افزایش ترشح، انتقال الکترولیت	آبکی، اسمولالیه طبیعی $Osmol = 2 \times (Na^+ + K^+)$	ویا - اشریشیا کولی توکسیژنیک، کارسینوتیید، VIP نوروپلاستوم، دفع سادرزادی کلر، کلستریدیوم دیسپسیل، کریپتوسپوریدیوم (AIDS)	با غذا نخوردن باقی می‌ماند، سوء جذب املاح صفراوی کمک به ترشح آب در روده مسکنند لکوسیت در مدفوع نیست
اسموتیک	اختلال در هضم، مصرف املاح غیرقابل جذب، اختلال انتقال	آبکی، اسیدی، مواد احیا کننده دارد، اسمولالیه بالاست $Osmol > 2 \times (Na^+ + K)$	کمبود لاکتاز - سوء جذب گلوکز و گالاکتوز، لاکتولوز مصرف نایجای مسهل	با غذا نخوردن از بین می‌رود افزایش هیدروژن تنفس در سوء جذب کربوهیدرات، مدفوع نافذ لکوسیت است
افزایش حرکت	کاهش زمان عبور	شبه مدفوع طبیعی، با رفلکس گاستروکولیک تحریک می‌شود	سندرم روده تحریک پذیر، تیروتوکسیکوز سندرم Dumping پس از واگوتومی	عقونت کمک به افزایش حرکت می‌کند
کاهش حرکت	نقص واحدهای عصبی - عضلانی، استاز (رشد مفرط باکتریها)	مدفوع شل تا طبیعی	انسداد کاذب، قوس کور	احتمال رشد مفرط باکتریها
کاهش سطح (اسمزی، حرکتی)	کاهش توان کارکردی	آبکی	سندرم روده کوتاه، بیماری سلیاک، انتریت روتاویروس	امکان دارد به غذاهای المانته و تغذیه داخل وریدی نیازمند شوند.
تهاجم مخاطی	التهاب، کاهش جذب مجدد در کولون، افزایش حرکت	خون و WBC در مدفوع وجود دارد	سالمونلا، شیگلان، آمیب، یرسینیا، کامپیلوباکتر	اسهال خونی - خون، مخاط و گویچه‌های سفید در مدفوع

۴-۱- اسهال حاد

تشخیص افتراقی اسهال حاد در کودکان در جدول ۳-۱ نشان داده شده است. علاوه بر گرفتن شرح حال دقیق که شامل اطلاعات اپیدمیولوژیک (مسافرت و مراقیبین روزانه کودک، همه گیری‌هایی که از یک منشاء شروع شده‌اند و تماس با حیوانات و مصرف غذا)، مصرف آنتی بیوتیک و معاینه فیزیکی می‌شود. مدفوع نیز باید از نظر گلبول‌های سرخ (با روش خون مخفی) و سفید (با روش متیلن بلو) بررسی شود. اگر آزمایش مدفوع از نظر خون و گلبول‌های

سفید منفی بود و سابقه مصرف غذای آلوده وجود نداشته باشد به احتمال زیاد علت اسهال ویروسی است. آلودگی انگلی غیر از زیاردیازیس، کریپتوسپوریدیوزیس و آلودگی با آمیب در نواحی اندمیک، از علت‌های بالقوه اسهال می‌باشند. آزمایش مدفوع از نظر انگل کمک کننده نیست مگر آنکه اسهال ادامه پیدا کند. چنانچه خون و گلبول‌های سفید در مدفوع وجود داشته باشد، ابتدا باید علت‌های میکروبی را رد کرد. در صورت فقدان پاتوژن‌های باکتریایی و توکسین‌ها، باید احتمال بیماری‌های التهابی روده، بخصوص در نوجوانانی که کاهش وزن، تب و درد شکمی دارند مطرح گردد.

جدول ۲-۱: خصوصیات ویروانس پاتوژن‌های روده‌ای (۶)

ارگانیسم	خصوصیات ویروانس
گامپلویاکترژونی	تهاجم؛ انتروتوکسین
کلستریدیوم دیفیسیل	سیتوتوکسین؛ انتروتوکسین
کریپتوسپوریدیوم	چسبندگی
سیکلوپورا	التهاب
آیب هیتولیتیکا	کیست مقاوم به تخریب فیزیکی؛ تهاجم؛ تولید آنزیم و سیتوتوکسین
آدنوویروس‌های رودای	ضایعه مخاطی
شریشیاکولی	
انتروپاتوژنیک	چسبندگی، افاسمان
انتروتوکسینیک	انتروتوکسین‌ها (مقاوم یا ناپایدار، در برابر گرما)
مهاجم	تهاجم
انتروهمورازیک	سیتوتوکسین، چسبندگی، افاسمان
(H7: ۱۵۷°)	
انترواگرگاتیو	چسبندگی، تخریب مخاطی
ژیاردیا لامبلیا	کیست مقاوم به تخریب فیزیکی؛ به مخاط می‌چسبند
ویروس‌های شبیه نورواک	ضایعه مخاطی
روناویروسها	آسیب به میکروویلی‌ها
شیگلا	تهاجم؛ انتروتوکسین؛ سیتوتوکسین
سالمونلا	تهاجم، انتروتوکسین
ویبریوکلرا	انتروتوکسین
ویبریو پاراهمولیتیکا	تهاجم؛ سیتوتوکسین
پرمیتیا اترکولیتیکا	تهاجم؛ انتروتوکسین



۱-۴-۱- علت‌های اختصاصی اسهال عفونی

علت‌های ویروسی

ویروس‌هایی که در شیرخواران اسهال می‌دهند شامل روتاویروس، کالسی ویروس، آدنوویروس روده‌ای و آستروویروس می‌باشند. روتاویروس شایع‌ترین علت اسهال در ماه‌های زمستان است. عفونت اولیه روتاویروس در شیرخواران بیماری متوسط تا شدید می‌دهد، درحالی‌که عفونت مجدد در نوجوانان منجر به بیماری خفیفی می‌شود. روتاویروس به اپیتلیوم قسمت فوقانی روده باریک تهاجم می‌کند اما در موارد شدید ممکن است در امتداد روده باریک و کولون انتشار یافته و منجر به آسیب پرزها، کمبود ثانویه و موقتی دی‌ساکاریداز و التهاب در لامینا پروپریا شود. استفراغ ممکن است ۳ تا ۴ روز و اسهال ۷ تا ۱۰ روز طول بکشد و بیماران کم‌سال تر دچار دهیدراتاسیون می‌شوند.

تشخیص

با آزمایش Rotazyme مدفوع تأیید می‌شود. درمان حمایتی است و شامل اصلاح آب و الکترولیت‌ها برای پیشگیری از دهیدراتاسیون است. به‌صورت سنتی درمان با محلول‌های ر‌هیدراسیون خوراکی به مدت ۲۴ ساعت، به‌تنهایی برای درمان اسهال کفایت می‌کند. اضافه کردن پروبیوتیک‌ها (لاکتوباسیلوس GG) یا یک مهارکننده انکفالیناز (racecadotril) می‌تواند طول دوره بیماری را کوتاه‌تر کند. در موارد مقاوم که با اسهال شدید و طولانی تظاهر می‌کنند ممکن است ایمونوگلوبولین‌های خوراکی (Immunoglobuline G IgG) و یا لاکتوباسیلوس GG سفید واقع شود.

جدول ۳-۱: تشخیص افتراقی اسهال (۶)

شیرخوار	کودک	نوجوان	حاد
گاستروانتریت	گاستروانتریت	گاستروانتریت	شایع
پرخوری	مسمومیت غذایی	مسمومیت غذایی	
عفونت سیستمیک	عفونت سیستمیک	ناشی از آنتی بیوتیک	
ناشی از آنتی بیوتیک	ناشی از آنتی بیوتیک		
کمبود اولیه دی ساکاریداز	خوردن مواد توکسیک	پرکاری تیروئید	نادر
کولیت توکسیک هیپرشیرونک			
سندرم آدرنوزیتال			
مزمن			
کمبود لاکتاز پس از عفونت	کمبود لاکتاز پس از عفونت	سندرم روده تحریک پذیر	شایع
عدم تحمل پروتئین شیر گاو / سویا	سندرم کولون تحریک پذیر	بیماری التهابی روده	
فیبروز کیستیک	بیماری سلیاک	عدم تحمل لاکتوز	
بیماری سلیاک	عدم تحمل لاکتوز	ژیاردیاز	
اسهال غیراختصاصی مزمن	ژیاردیاز	مصرف نایجای ملین (بی‌اشتهایی عصبی)	
شیرخواران	بیماری التهابی روده		
انتروباتی AIDS	انتروباتی AIDS	انتروباتی AIDS	
نقص ایمنی اولیه	نقص ایمنی ثانویه	تومور ترشح کننده	نادر
آتروفی ویلوس خانوادگی (فامیلیال)	تومورهای ترشح کننده	تومور اولیه روده باریک	
تومورهای ترشخی	انسداد کاذب	Gay bowel disease	
کلریدری مادرزادی	ساختگی		
سندرم اسهال مقاوم			
اکرودرماتیت آنتروباتیکا			
سندرم روده کوتاه			
لنفانکتازی			
گاستروانتریت اتوزینوفیلیک			
انتروباتی اتوایمون			
آبتالیویروتئینی			
ساختگی			

علت‌های باکتریال

اشریشیا کلی (Eshrichia coli)

فقط بعضی از سوش‌های خاص اشیریشیا کلی ایجاد اسهال می‌کنند. اشیریشیا کلی براساس مکانیسم تولید کننده اسهال به انواع آنتروباتوژنیک، آنروتوکسیژنیک، نوع مهاجم به روده، نوع چسبنده به روده و نوع خونریزی‌دهنده تقسیم می‌شوند (جدول ۲-۱). سوش‌های

آنتروپاتوژنیک و آنتروتوکسیژنیک به سلول‌های پوششی قسمت فوقانی روده باریک چسبیده و با ایجاد توکسین باعث افزایش ترشح روده و اختلال در جذب می‌شوند. سوش مهاجم به روده به مخاط کولون تهاجم کرده و آسیب وسیع و خا طی و التهاب حاد می‌دهد. نوع آنتروپاتوژنیک عامل بسیاری از اپیدمی‌های اسهال در شیرخوارگاه‌ها و بخش‌های نوزادان و مهدکودک‌ها است. نوع توکسیژنیک نقش مهمی در اسهال مسافران دارد. نوع آنتروهموراژیک عامل کولیت هموراژیک و بیشتر موارد سندرم همولیتیک اورمیک (Hemolytic Uremic Syndrome HUS) است. درمان برای شیرخواران کمتر از ۳ ماه در عفونت‌های نوع آنتروپاتوژن و برای بیمارانی که علامت‌دار باقی می‌مانند توصیه می‌شود (جدول ۴-۱). درمان آنتی‌بیوتیکی برای بیمارانی مبتلا به HUS با عفونت اشریشیا کلی توصیه نمی‌شود، چون آزاد شدن سم می‌تواند روند HUS را وخیم‌تر کرده و یا تسریع نماید. تجویز رزین‌های متصل شونده به توکسین در اوایل سیر بیماری می‌تواند از بروز HUS جلوگیری نماید.

سالمونلا

سالمونلا از طریق تماس با حیوانات آلوده (جوجه، خزندگان دست‌آموز، لاک‌پشت‌ها) یا خوردن غذاهای آلوده مثل شیر، تخم مرغ و گوشت پرندگان خانگی) منتقل می‌شود. این ارگانیزم با تهاجم به مخاط روده ایجاد بیماری می‌کند. درمان اشکال خفیف بیماری نه‌تنها سیر بیماری را کوتاه‌تر نمی‌کند، بلکه مدت ناقل بودن را نیز افزایش می‌دهد. درمان با آنتی‌بیوتیک فقط برای بیمارانی پرخطری که علامت سمیت شدید دارند یا کانون‌های متاستاتیک دارند و یا مبتلا به عفونت سالمونلا تیفی هستند توصیه می‌شود (جدول ۴-۱).

شیگلا از طریق تولید توکسین به تنهایی و یا توأم با تهاجم بافتی ایجاد بیماری می‌کند. تب زیاد و تشنج نیز ممکن است علاوه بر اسهال رخ دهند. عفونت از راه تماس با فرد آلوده یا خوردن غذای آلوده انتقال می‌یابد. ترجیحاً کولون گرفتار می‌شود. درمان با آنتی‌بیوتیک در ۸۰٪ بیماران پس از ۴۸ ساعت باکتری را از بین می‌برد و بدین طریق خطر انتشار بیماری را کم می‌کند. بسیاری از میکروب‌های شیگلایک‌سونه‌ای که در بچه‌ها شایع‌ترین گونه می‌باشد، به آمپی‌سیلین مقاوم است. درمان با تری‌متوپریم سولفامتاکسازول عموماً مؤثر است (جدول ۴-۱).

کامپیلوباکتر ژرونی

۱۵٪ موارد اسهال باکتریایی به علت کامپیلوباکتر ژرونی است. عفونت از طریق تماس فرد با فرد یا آب و غذای آلوده انتقال می‌یابد. ارگانسیم به مخاط ژرونوم، ایلئوم و کولون تهاجم یافته و نوعی آنتروکولیت ایجاد می‌کند. اکثر بیماران قبل از تشخیص، خودبه‌خود بهبود می‌یابند. درمان سرعت بهبودی را تسریع و مدت ناقل بودن را کاهش می‌دهد (جدول ۴-۱).

یرسینیا آنتروکولیتیکا

این ارگانسیم از طریق تماس با حیوانات خانگی و خوردن غذای آلوده انتقال می‌یابد. علائم بیماری در شیرخواران و بچه‌های کوچکتر مشخصاً به صورت اسهال است، اما در بچه‌های بزرگتر ایجاد ضایعه حاد در انتهای ایلئوم یا لنفادنیت حاد مزانتر با علائم شبیه به آپاندیسیت و بیماری کرون می‌کند. آرترین، بشورات و اسپوندیلوپاتی نیز دیده می‌شود. این بیماری اغلب پس از ۳ روز تا ۳ هفته خودبه‌خود خوب می‌شود. کارآمد بودن درمان با آنتی‌بیوتیک مورد بحث است ولی کودکان مبتلا به سپتی‌سمی یا عفونت‌ها در مناطقی غیر از مجرای گوارشی باید درمان شوند (جدول ۴-۱).

جدول ۴-۱: درمان آنتی بیوتیکی اسهال (۶)

لوگاتیسم	درمان ^۱	ملاحظات
سالمتلا تینی	آمپی سیلین [#] ، کلرامفنیکل [#] ، کوتریموکسازول، سفوتاکسیم، سیپروفلوکساسین [*]	مهاجم، بیماری باکتری میک
سایر سالمونلاها	معمولاً هیچ؛ آموکسی سیلین، آمپی سیلین، کوتریموکسازول، سفوتاکسیم، سیپروفلوکساسین	درمان در این موارد لازم است: سن زیر ۳ ماه، بدخیمی، بیماری سلول داسی، AIDS، شواهد کانونهای غیرگوارشی عفونت
شیگلا	کوتریموکسازول، آمپی سیلین	آموکسی سیلین توصیه نمی‌شود؛ درمان شدت عفونت را کم کرده و پیش‌آگهی را بهتر می‌کند
اشریشیا توکسینیک	معمولاً در موارد اندمیک هیچ؛ برای اسهال مسافران: کوتریموکسازول یا سیپروفلوکساسین	پیشگیری از اسهال مسافران با ساب‌سالیسیلات بیسموت، داکسی‌سیکلین یا سیپروفلوکساسین در صورت شک به IUS درمان لازم نیست
اشریشیا مهاجم یا پاتوزنیک	کوتریموکسازول، نتومايسين	
کامپیلوباکتر	بیماری خفیف نیاز به درمان ندارد؛ اریترومايسين یا آزیترومايسين برای اسهال، آمینوگلیکوزیدها، مروپنم، یا ای‌بی‌نم برای بیماری سیستمیک	اگر درمان زود شروع شود (۱-۳ روز) باعث کاهش نشانه‌های بالینی و ارگانسیم‌های مدفوع می‌شود
یرسینیا	برای اسهال درمان لازم نیست؛ برای بیماری سیستمیک: جنتامايسين، کلرامفنیکل، که‌آ، نفاکسازول یا سفوتاکسیم	ارزش درمان آدنیت مزانتریک با آنتی‌بیوتیک ثابت نشده است
ویبریوکلا	تتراسیکلین، کوتریموکسازول	چبران مایعات جنبه حیاتی دارد
کلستریدیوم دیفیسیل	وانکومايسين خوراکی؛ مترونیدازول [§]	کلستریدیوم دیفیسیل عامل اسهال دارویی و کولیت غشای کاذب است
زیاردیا لامبلیا	کیناکرین، فورازولیدون، مترونیدازول [§]	فورازولیدون تنها دارویی است که به شکل شربت موجود است
کریپتوسپوریدیوم	هیچ؛ آزیترومايسين یا پارامومايسين به اضافه اکثرتوتید در AIDS	عفونت شدید در افراد مبتلا به اختلال ایمنی (AIDS)
آمیب هیستولیتیکا	مترونیدازول [§] ، تینیدازول، سپس یدوکنول	

۱ تمام درمانها براساس آگاهی از حساسیت‌های ضد میکروبی پیش‌بینی شده‌اند.

اغلب مقاوم.

* سیپروفلوکساسین برای کودکانی که رشد استخوانی آنها کامل نشده و دچار عفونت عارضه‌دار نیستند ممنوع است.
 § بی‌خطر بودن مترونیدازول در کودکان ثابت نشده است.

کلستریدیوم دیفیسیل

این ارگانسیم علت شایع اسهال ناشی از آنتی‌بیوتیک است. درمان شامل قطع آنتی‌بیوتیک قبلی است و یا در صورت شدید بودن اسهال مصرف وانکومايسين یا مترونیدازول خوراکی ضروری است.