

婴幼儿腹泻 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E5\\_A9\\_B4\\_E5\\_B9\\_BC\\_E5\\_84\\_BF\\_E8\\_c22\\_307519.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E5_A9_B4_E5_B9_BC_E5_84_BF_E8_c22_307519.htm) 名称婴幼儿腹泻所属

科室儿科病因1.体质因素 本病主要发生在婴幼儿，其内因特点： 婴儿胃肠道发育不够成熟，酶的活性较低，但营养需要相对地多，胃肠道负担重。 婴儿时期神经、内分泌、循环系统及肝、肾功能发育均未成熟，调节机能较差。 婴儿免疫功能也不完善。血清大肠杆菌抗体滴度以初生至2周岁最低，以后渐升高。因而婴幼儿易患大肠杆菌肠炎。母乳中大肠杆菌抗体滴度高，非凡是初乳中致病性大肠杆菌分泌型IgA高，所以母乳喂养儿较少发病，患病也较轻。同理小婴儿轮状病毒抗体低，同一集体流行时，小婴儿罹病多。 婴儿体液分布和成人不同，细胞外液占比例较高，且水分代谢旺盛，调节功能又差，较易发生体液、电解质紊乱。婴儿易患佝偻病和营养不良，易致消化功能紊乱，此时肠道分泌型IgA不足，腹泻后易於迁延。 2.感染因素 分为消化道内与消化道外感染，以前者为主。(1)消化道内感染：致病微生物可随污染的食物或水进入小儿消化道，因而易发生在人工喂养儿。哺喂时所用器皿或食物本身如未经消毒或消毒不够，亦有感染可能。病毒也可通过呼吸道或水源感染。其次是由成人带菌（毒）者的传染，如病房内暴发细菌性（或病毒性）肠炎后部分医护人员受染，成为无症状肠道带菌（毒）者，可导致病原传播。(2)消化道外感染：消化道外的器官、组织受到感染也可引起腹泻，常见于中耳炎、咽炎、肺炎、泌尿道感染和皮肤感染等。腹泻多不严重，年龄越小者越多见。引起腹泻的原因一部分是因为肠道外感染引起消化功能紊乱，另一

部分可能是肠道内外均为同一病原（主要是病毒）感染所引起。(3)滥用抗生素所致的肠道菌群紊乱：长期较大量地应用广谱抗生素如氯霉素、卡那霉素、庆大霉素、氨苄青霉素、各种头孢霉素，非凡是两种或以上并用时，除可直接刺激肠道或刺激植物神经引起肠蠕动增快、葡萄糖吸收减少、双糖酶活性降低而发生腹泻外，更严重的是可引起肠道菌群紊乱。此时正常的肠道大肠杆菌消失或明显减少，同时耐药性金黄色葡萄球菌、变形杆菌、绿脓杆菌、难辨梭状芽胞杆菌或白色念珠菌等可大量繁殖，引起药物较难控制的肠炎。

### 3. 消化功能紊乱

(1) 饮食因素；(2) 不耐受碳水化合物；(3) 食物过敏；(4) 药物影响；(5) 其他因素：如不清洁的环境、户外活动过少，生活规律的忽然改变、外界气候的突变（中医称为“痧”）等，也易引起婴儿腹泻。病理已知的发病机理与病原有关，细菌和病毒性肠炎明显不同。

#### 1. 细菌性

(1) 致病性大肠杆菌肠炎：发病之初EPEC特异性地粘附於小肠粘膜表皮细胞上，粘附作用是由於一种经质粒传递的非凡菌毛的作用。这种菌毛是丝状膜蛋白，具有特的密码质粒，对有种属特异性的细胞有粘附性。可借其动力穿通肠上皮细胞表面的粘胶层（gel layer covering epithelial cells），使形成菌落，结果导致小肠上皮微绒毛的损伤。

(2) 肠毒性大遥杆菌肠炎：ETEC与EPEC是不同的血清型，其致病作用有两个步骤：先在小肠粘膜细胞上粘附，并在其表面定居、繁殖，这阶段主由细菌的非凡菌毛完成；第2步产生肠毒素：一各为不耐热毒素（LT），其结构、致病机制和免疫学性质与霍乱毒素相似。已知有A、B两种亚单位，其中B能连接小肠上皮细胞GM、神经节苷脂。亚单位B便于亚单位A进入细胞发挥其生物学作用

：活化细胞上的腺苷酸环化酶，使ATP转化为cAMP，使细胞内cAMP明显增高，导致肠道水分和氯化物分泌过多，并抑制钠的再吸收，肠液分泌过多，肠蠕动增剧，而泻出大量水样便。另一种为耐热毒素，其活性部分分为STa和STb，后者为肠毒素主要成分，它刺激鸟苷环化酶，使GTP转化为cGMP，细胞内cGMP增高，氯化物吸收减少，引致肠液分泌增多。许多产生ST的菌株也产生LT，常引起较重腹泻。携带肠毒素的质粒也携带定居因子基因，已知有定居因子的大肠杆菌血清型有：O78：H11，O6：H16，O159：Hv，O139：H25等。

(3)侵袭性大肠杆菌肠炎：EIEC是志贺菌样大肠杆菌。主要特点是能侵入大、小肠粘膜，穿入上皮细胞内，使细胞蛋白溶解并在其中生长繁殖，使粘膜刷状缘受损，局部发生溃疡甚至出血，所以临床大便表现似痢疾。其侵入性受控于在质粒，消除此质粒细菌即丧失其侵袭力，质粒可转移给无毒力菌株。

(4)空肠弯曲菌肠炎：已发现空肠弯曲菌有LT，使肠cAMP增高。另有细菌毒素，具体发病机理尚待进一步研究。

2.病毒性 病毒性肠炎发病机理与细菌性者不同，无cAMP及cGMP增多现象。以轮状病毒肠炎为例；轮状病毒感染后，先侵犯小肠粘膜上皮细胞，由感染处向四周广泛扩展，直到侵及全部小肠。实验兔模型表明：感染早期小肠集合淋巴结区严重受累，提示此处为侵入门户，以后小肠绒毛上皮广泛受损，而陷窝上皮无病变，除小肠外，胃及大肠都不受染。小肠表面上皮受损后，陷窝上皮迅速增生，病毒脱落，而陷窝上皮增生迅速，自陷窝向外发展，覆盖小肠腔表面，这些新增生的上皮细胞不能很快分化，因而无消化吸收功能，从而大量肠液积於肠腔，而排出水样大便。Norwalk病毒在小肠

也有类似上述的发病过程。病理生理 1.脂肪、蛋白质和碳水化合物代谢障碍 因肠道消化功能减低和肠蠕动亢进，营养物的消化和吸收发生障碍。病程中蛋白质的同化减低不多，有的患儿腹泻很重，仍能消化吸收相当量的蛋白质。脂肪的同化和吸收受影响较大，一般患儿脂肪的呼吸为正常的50~70%；严重病例只吸收食入量的20%。恢复期肠蠕动亢进时已消失数日至数周后，作脂肪平衡实验，发现脂肪的同化作用仍低。碳水化物的吸收也受影响。患儿糖耐量试验曲线低平，与碳水化物吸收障碍有一定关系。 2.水和电解质紊乱 腹泻导致大量的水和电解质丢失，主要是大量肠液的丢失，产生一系列临床症状。(1)脱水：原因：吐泻使液体丢失量增加。根据北京儿童医院观察：较重病例天天从大便丢失液体约30ml/kg，最多者达81mg/kg，比正常增加10倍以上；食物和液体入量减少，食欲减退，严重呕吐，几乎等于禁食；吐泻丢失钠、钾等电解质，使身体保留水分的能力减低；患儿多数发热，呼吸增快，酸中毒时呼吸深快，使不感觉水分损失增多，可高达80mg/kg·d)。有人测量体温每升高1℃，水分丢失增加10~12mg/kg·d。生理性腹泻“初液盐”2:1液“2:1”3:4:2·d(相当于10%KCl液1.5~3ml/kg·d(相当于15%KCl2~3ml/kg·d，分4次静脉注射。(3)对鼠伤寒感染：晃好根据药敏感试验选用抗生素，药敏结果未出前，用氨苄青霉素或复方新诺明等。(4)对菌群紊乱之后继之金黄色葡萄糖菌、绿脓杆菌或变形杆菌感染：发现有早期菌群紊乱情况时，应及时停原用抗生素，给口服乳酶生0.3~0.9g每日3次。可扶植肠道常住菌，抑制致病的过路菌。并加服复合维生素B、维

生素C和叶酸，可在数日内纠正肠道菌群紊乱，症状也随之好转。如好转不明显且大便涂片大肠杆菌明显减少时，可用正常婴儿大便5~10g，以生理盐水混成混悬液，每日1次，直肠保留灌肠，可较快恢复。有金黄色葡萄球菌感染者，可选用：红霉素、新型青霉素、庆大霉素、万古霉素或先锋霉素治疗；有绿脓杆菌感染时选用多粘菌素B、羧苄青霉素或庆大霉素；有变形杆菌感染时选用氨苄青霉素、卡那霉素或头孢霉素治疗。(5)对轮状病毒感染：用midot.d，分3~4次口服。对庆大霉素、新霉素、痢特灵亦敏感，但对复方新诺明不敏感。(7)对肠炎耶氏菌感染：新霉素和磺胺药均有效。(8)对真菌感染：口服制霉菌素，剂量12.5万~50万单位，每日2~4次。同时停用原来应用的抗生素。如肠道吸收功能受损明显，宜选用注射药物，如二性霉素乙。

**预防及预后【预防】** 主要方法：鼓励母乳喂养，尤以生后4~6个月和第一个夏季最重要，应避免夏季继奶；人工喂养时要注重饮食卫生和水源清洁。每次喂食前用开水洗烫食具，每日煮沸消毒一次；母乳和人工喂养都应按时添加辅食，切忌几种辅食同时添加；食欲不振或在发热初期，应减少奶和其他食物入量，以水代替，最好用口服补液盐配成饮料口服；夏季炎热时避免过食或食用富于脂肪的食物。婴儿体温调节功能差，夏季要少穿衣服，注重居室通风；患营养不良、佝偻病或肠道外感染时，应及时治疗，防止并发腹泻；感染性腹泻，尤其是大肠杆菌、鼠伤寒或其他沙门氏菌和轮状病毒引起的，传染性很强，易在病房内广泛传播，必须严重消毒隔离，否则易在儿科病房发生交叉感染。消毒方法以过氧乙酸烟熏效果最好，其次是用新消毒表面消毒再加紫外线照

射。腹泻病例的病房最好每月用过氧乙酸烟熏彻底消毒；下地玩耍的小儿饭前便后要洗手；医务人员要努力宣传小儿腹泻的预防措施，以免再犯腹泻。轮状病毒肠炎流行甚广，疫苗为理想的预防方法。对轮状病毒已有疫苗口服的报道，保护率为80%以上，但持久性尚待研究。【预后】取决于病因、营养状况及治疗的迟早。耐药性致病性大肠杆菌或真菌所致腹泻预后较差。病毒性肠炎预后良好。营养不良和佝偻病患者发生腹泻，由于机体调节功能差，预后较差。病情重、治疗较晚、发生严重并发症，如急性肾功能衰竭或严重继发感染者预后不良。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)