

2010年儿科护理：婴幼儿腹泻是由什么原因引起的临床执业医师考试 PDF 转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/647/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E5_84_BF_c22_647855.htm

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，特别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，特别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，生活规律的突然改变、外界气候的突变（中医称为“风、寒、暑、湿泻”）等，也易引起婴儿腹泻。已知的发病机理与病原有关，细菌和病毒性肠炎明显不同。本文来源:百考试题网

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特殊菌毛的作用。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，这阶段主由细菌的特殊菌毛完成；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GTB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，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，由感染处向周围广泛扩展，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。来源

：www.examda.com（1）脱水 脱水原因：吐泻使液体丢失量增加。根据北京儿童医院观察：较重病例每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（正常为30mg/kg.d）。有人测量体温每升高1℃，水分丢失增加10～12mg/kg.d。脱水的性质：因水和电解质损失比例的不同，可分三种类型：1）等渗性脱水：国内材料等渗性脱水占婴幼儿腹泻脱水病人的40%～80%。血清钠在正常范围，130～150mmol/L。病程较短、大便中含钠较少者、以及肾功能调节较好者，多呈等渗性脱水。病程较短、营养情况正常的大肠杆菌肠炎，也多呈等渗性脱水。这类脱水的主要特点是细胞外液丢失，细胞内液

丢失不明显。来源：www.100test.com 2) 低渗性脱水：占脱水患儿的20～50%。血清钠浓度减低（低钠血症）至130mmol/L以下。腹泻便中含钠较多，如病程稍长的大肠杆菌肠炎患儿大便含钠多在20～75mmol/L，有的更高。在腹泻较重、病程稍长、钠丢失多，尤其是病程中饮水多而摄入含电解质的食物少，易导致低渗性脱水。在营养不良儿，平时血清钠偏低或正常低限，腹泻后也易发生低渗性脱水。此类脱水特点是细胞外液丢失多，一部分排出体外，一部分进入细胞，导致细胞内液增加。所以脱水症状出现早，循环量减少快，易致循环衰竭。

3) 高渗性脱水：占脱水患儿的1～12%。血清钠浓度增高（高钠血症），在150mmol/L以上。因丢失水分相对地较钠为多，或摄入盐类较多，而呈高渗。如患儿营养状况好、发病急、发热高、病程短、大便中含钠不高，尤病后进食减少不多者，易发生高渗性脱水。在气候炎热时，因口渴而大量吃奶，或脱水重而肾功能受影响时，有时因滥用含钠液治疗，都可发生高渗性脱水。此类脱水特点是：细胞外液渗透压高，导致部分细胞内液转移至细胞外，致细胞内脱水，而细胞外液减少不重，故临床脱水症状出现较晚，而由于脑细胞脱水，出现神经系统症状。

（2）酸中毒：脱水时常伴不同程度的酸中毒。原因：从大便丢失大量碱性溶质；中度以上脱水时血容量减少、肾血流量不足，肾调节功能减低，远曲小管Na与H⁺的交换减少，H⁺排出减少，体内H⁺增加；血液浓缩致循环减慢，因而组织缺氧等，使人体分解过程增加，酸性代谢产物增多（有机酸和无机酸等）；饥饿致血糖降低，肝糖原不足以及肝功能减低，而致酮体堆积，肾脏不能及时排出。因此可见酸中毒是代谢性的。患儿血清

二氧化碳结合力多在 $10 \sim 20\text{mmol/L}$ ($22 \sim 45\text{vol}\%$)，重症可达 $5 \sim 10\text{mmol/L}$ 或更低。小婴儿酸中毒常较重，但呼吸代偿功能不好，多无呼吸深长的症状，不易早期发现。较重的低渗性脱水患儿，因细胞外液丢失多，肾调节功能差，酸中毒多较重。（3）低钾血症：腹泻水样便中钾浓度约20

$\sim 50\text{mmol/L}$ ，因进食少，钾入量少。腹泻时细胞内钾丢失很重要，丢失原因：酸中毒时细胞外液氢离子和钠离子进入细胞，换出钾离子随小便排出，即使在细胞内缺钾时仍然发生。因此酸中毒时细胞内缺钾，血清钾并不低，甚至因血浓缩而升高；血清钾降低时细胞内钾离子移至细胞外，钠离子进入细胞；当脱水、缺氧等引起细胞障碍时，细胞膜钠泵受影响，钾向细胞内和钠向细胞外的转移都减少。输液前血浓缩、肾功能低下，小便排钾减少，此时血清钾浓度多不低，亦少低钾症状。输液后血浓缩被纠正，血清钾稀释；脱水好转后尿量增多，远曲小管钠、钾离子交换活跃，大量钾始排出。输液供葡萄糖，在合成糖原时一部分钾被固定（每合成 1g 糖原需钾 0.36mmol ）。此时输液禁食，钾入量少。来源：考试大（4）血钙和镁的改变：腹泻较久的患儿，或原有营养不良、佝偻病者，在酸中毒纠正后，常因血钙离子降低而出现手足搐搦症。缺镁症状仅在久泻、营养不良者偶见。儿科研究所曾测定41例患儿的血清镁：入院时正常，输液后不同程度地下降，平均降低 $0.53 \sim 0.55\text{mmol/L}$ ，脱水重者下降幅度较大。治疗期间未补镁，恢复期五般病例血清镁又回升至正常，但病久及脱水重者回升都少。低镁症状多在低钠、低钾、低钙都纠正后出现。与临床症状不成比例，病理改变较轻。大体所见主要是肠管胀气、小肠粘膜充血及卡他性

炎症。少数病例在回肠下段和盲肠出现肠壁囊样积气，主要在粘膜下层，个别病例在回肠下段可见1、2个帽针头大小的浅溃疡。有时肠腔内有血样大便，但多不能找到出血部位。镜下除充血、白细胞浸润和偶见小溃疡外，无其他特殊所见。病久者可见营养不良的改变。肝脏脂肪浸润较多见。偶有脑静脉窦血栓形成。合并症常见支气管肺炎和中耳、肾盂等处的化脓灶。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏相关推荐：2010年儿科护理：婴儿肠痉挛是由什么原因引起的 2010年儿科护理：婴幼儿腹泻应该做哪些检查 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