

• 临床常见病症诊疗丛书 •

腹泻的诊断与治疗

主 编 虞爱华

FUXIE DE ZHENDUAN
YU ZHILIAO

人民军医出版社

R442.2

YAH

107262

• 临床常见病症诊疗丛书 •

腹泻的诊断与治疗

FUXIE DE ZHENDUAN YU ZHILIAO

主 审 陈绍潞

主 编 虞爱华

副主编 郑文尧

编 委 (以姓氏笔画排列)

王晓峰 王红旗 周先志

陈绍潞 郑文尧 柴国君

黄英才 韩铁铮 虞爱华

樊俊杰

人民军医出版社

C0195984



2185/24

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

腹泻的诊断与治疗/虞爱华主编. -北京:人民军医出版社,
1998. 12

(临床常见病症诊疗丛书)

ISBN 7-80020-855-9

I. 腹… II. 虞… III. 腹泻-诊疗 IV. R574.62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(98)第 18826 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京天宇星印刷厂印刷

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:850×1168mm 1/32·印张:12.8125·字数:323 千字

1998 年 12 月第 1 版 1998 年 12 月(北京)第 1 次印刷

印数:0001~5000 定价:23.00 元

ISBN 7-80020-855-9/R · 784

[科技新书目:477-222①]

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书全面论述腹泻的诊断与治疗技术。对病毒、细菌、真菌、原虫、蠕虫所致的感染性腹泻,全身感染伴随性腹泻及非感染性腹泻进行了详尽深入的介绍。涉及多项新的诊断技术和特效疗法。既强调理论系统性,更突出临床实用性。是各级医师,尤其是基层医疗、防疫人员的重要参考书。

责任编辑 杨磊石

序

腹泻(diarrhoea)是当今全球性重要公共卫生问题之一,也是导致儿童营养不良、生长发育障碍及成人劳动生产力严重危害的重要因素,干扰着人类健康美满的生活及社会进步。人们在日常生活中,很难找到一位一生从未患过腹泻或根本不知腹泻为何事之人。因此认真研究腹泻的诊断与治疗,无疑是一件极其迫切而又十分重要的事。但有腹泻这一临床症状的疾病不下数十种,而引发腹泻的原因又多种多样,相当复杂。例如感染性腹泻、功能性腹泻、药物性腹泻、营养不良性腹泻、酶缺陷性腹泻、内分泌紊乱性腹泻、免疫因素性腹泻、机械性腹泻以及由先天性胃肠道畸形引起的腹泻等等。其中又以感染性腹泻(infectious diarrhoeal diseases)发病率最高,影响面最广,危害也最突出。因此,世界卫生组织(WHO)及各国卫生行政当局的文件中,又将此类腹泻统称为腹泻病(diarrhoeal diseases),并提出一整套富有针对性的防治对策,进行重点防治。根据 WHO 的资料,亚、非、拉地区 5 岁以下儿童中,每年发生腹泻 10 亿人次以上,死者约 500 万。该问题即使在经济发达国家和地区也未完全解决,从而引起国际上普遍关注。WHO 于 1978 年 5 月制定了全球《腹泻病控制规划》(programme for control of diarrhoeal diseases, CDD),主要目标是改善儿童营养状况,降低腹泻病的发病率和病死率。我国于 1984 年参加了全球腹泻病控制活动,制定了我国 1984~1989 年腹泻病控制规划。1990 年又与 WHO 合作,制定 1990~1994 年控制规划。特别是在 1989 年 9 月 1 日起实施的《中华人民共和国传染病防治法》中,除仍将霍乱、痢疾等分别列入“甲类”和“乙类”传染病外,又将其它多种感染性腹泻一律增补为“丙类传染病”。这是建国 40 年后我国腹泻病管理决策中一次突破性举措。传染病防治法实施数年来,基本摸清了我国

腹泻病发病及其相关问题之现况。但因人口、社会经济、文化卫生等诸多因素之制约,使本病的发病率迄今仍据国内各传染病之首,危害依然相当严重。特别是相当多的急性腹泻的病因依然不明,诊断水平滞后于防治工作之需要,使早发现、早报告、早隔离、早治疗的基本要求尚难完全实现。

由中国人民解放军第 302 医院、解放军总医院消化内科及兰州军区总医院老、中、青专家共同编写的《腹泻的诊断与治疗》一书,涉及腹泻诊断与治疗的基本理论、基本知识和基本技能等各方面内容,资料翔实、新颖,不仅较全面地概括了我国医学界在这一领域积累的丰富经验,而且扼要介绍了国外近十年的有关进展,视野开阔,丰富多彩,可读性强,实用价值高,是国内近年同类出版物中值得一读的好书之一。本人有幸能较早地拜读本书,受益良深。近闻此书将由人民军医出版社出版,公开发行,深感欣慰。但愿本书的早日问世,能使更多的同行分享作者们的劳动成果,为我国腹泻病防治事业进一步做出贡献。我们高兴地看到,现代医学技术的发展,已为腹泻的诊断治疗创造了良好条件,例如包括分子生物学技术在内的先进诊断技术之应用,多种抗生素及化学药物的研制成功,口服补液疗法(ORT)的日益推广,消毒药物与诊断试剂的有效使用等。所有这些技术性突破大大改进了诊断治疗的效果,使腹泻病的病死率明显下降,这是值得庆幸的。但与腹泻病进行斗争的任务在今后相当长时期内依然十分艰巨。衷心希望本书的正式出版,有益于加深医务界同仁对腹泻诊治的全面认识,使其诊治水平日益提高,为我国腹泻病防治事业做出更大贡献。

国家卫生部腹泻病控制专家咨询委员会副主任委员

中国人民解放军总后防疫队顾问

北京医科大学教授

魏承毓

1998 年 2 月于北京

前 言

腹泻是一种症状。世界卫生组织(WHO)将凡具有腹泻的疾病,统称为腹泻病。我国卫生部 1993 年制定的《中国腹泻病诊断治疗方案》,亦使用了“腹泻病”这一名称,故本书也不例外。

腹泻病是一组多因素引起的疾病,为世界性公共卫生问题,WHO 把腹泻病的控制列为全球性战略。我国腹泻病发病率高,感染性腹泻的发病数居传染病之首位。腹泻病病死率不高,但病死数较多,全球每年死于腹泻者达数百万。腹泻病普遍继发程度不等的营养不良和免疫功能低下,降低了人们的生活质量,影响儿童智力、体力发育。随着人民生活水平的提高,对健康及生活质量的要求也不断提高,对腹泻病的防治显得十分迫切和重要。

我国在腹泻病的诊断治疗工作中积累了丰富的经验,创造了一些独有的治疗方法。本书由长期从事腹泻病的临床、教学、科研及实验室工作的专家编写,同时参考近十年国内外有关最新成果,基本上反映了我国腹泻病防治水平。突出特点是实用性强,适用于从事传染病、消化内科、儿科、防疫人员在临床、教学、科研工作中学习参考。

特别感谢主审陈绍璐教授对本书进行的细心修改和精心润色,使本书趋于完善。卫生部腹泻病控制专家委员会副主任委员魏承毓教授在百忙中为本书作序,谨此深表感激!

本书得以付梓出版,方鹤松教授给予大力支持,人民军医出版社杨磊石主编及编辑同志们,以及解放军第 302 医院姜天俊医师、李永纲医师、王冶医师、赵蕊医师付出了艰辛劳动,在此一并致谢。

虞爱华

1998 年 2 月 北京

目 录

第一篇 概 论

第一章 肠道水和电解质吸收及分泌的正常生理·····	(1)
第二章 胃肠道免疫与临床·····	(4)
第三章 肠道微生态系统与临床·····	(11)
第四章 腹泻的发病机制·····	(19)
第五章 腹泻病的分类·····	(24)
第六章 腹泻病的诊断·····	(28)
第一节 病原菌的实验诊断·····	(28)
第二节 乙状结肠镜检查术·····	(37)
第三节 纤维结肠镜检查术·····	(40)
第四节 钡灌肠检查·····	(51)
第七章 腹泻病的治疗·····	(64)
第一节 细菌性腹泻的抗菌治疗·····	(64)
第二节 腹泻病的液体疗法·····	(71)
第三节 口服补液疗法·····	(83)
第四节 腹泻病的营养治疗·····	(89)
第五节 腹泻病的中医治疗·····	(104)
第六节 保留灌肠·····	(109)
第七节 流动灌肠·····	(111)
第八章 腹泻病的预防·····	(114)

第二篇 感染性腹泻

第九章 病毒性腹泻·····	(123)
第一节 轮状病毒肠炎·····	(123)
第二节 肠腺病毒肠炎·····	(132)

第三节	诺沃克病毒肠炎	(133)
第四节	其它病毒肠炎	(135)
第十章	细菌性腹泻	(138)
第一节	细菌性痢疾(附:成人型呼吸窘迫综合征)	(138)
第二节	霍乱	(163)
第三节	沙门菌肠炎	(175)
第四节	致腹泻性大肠杆菌性肠炎	(186)
一、	致病性大肠杆菌性肠炎	(186)
二、	产肠毒素性大肠杆菌肠炎	(189)
三、	侵袭性大肠杆菌肠炎	(191)
四、	出血性大肠杆菌肠炎	(192)
五、	肠道聚集粘附性大肠杆菌性肠炎	(196)
第五节	空肠弯曲菌肠炎	(197)
第六节	细菌性食物中毒	(202)
一、	胃肠型食物中毒	(203)
二、	神经型食物中毒(肉毒中毒)	(207)
第七节	弧菌性肠炎	(210)
一、	副溶血弧菌性肠炎	(210)
二、	非 O ₁ 群霍乱弧菌性肠炎	(213)
三、	其它弧菌性肠炎	(214)
第八节	亲水气单胞菌腹泻	(218)
第九节	耶尔森菌肠炎	(220)
第十节	类志贺邻单胞菌肠炎	(223)
第十一节	难辨梭状芽孢杆菌肠炎	(225)
第十二节	肠结核	(229)
第十三节	金黄色葡萄球菌肠炎	(234)
第十一章	真菌性腹泻	(239)
第一节	白色念珠菌性肠炎	(239)
第二节	组织胞浆菌性肠炎	(241)
第十二章	原虫性腹泻	(243)
第一节	阿米巴病	(243)
第二节	隐孢子虫病	(250)

第三节	蓝氏贾第鞭毛虫病	(254)
第四节	肠毛滴虫病	(257)
第五节	贝氏等孢子球虫病	(258)
第六节	结肠小袋纤毛虫病	(260)
第十三章	蠕虫性腹泻	(262)
第一节	日本血吸虫病	(262)
第二节	华枝睾吸虫病	(265)
第三节	鞭虫病	(268)
第四节	绦虫病	(269)
第五节	旋毛虫病	(275)
第六节	猪巨吻棘头虫病	(277)
第十四章	全身感染伴随性腹泻	(280)
第一节	艾滋病	(280)
第二节	幼儿急疹	(286)
第三节	麻疹	(288)
第四节	肾综合征出血热	(290)
第五节	病毒性肝炎	(292)
第六节	败血症	(296)

第三篇 非感染性腹泻

第十五章	吸收不良综合征	(299)
第一节	概述	(299)
第二节	麸质过敏性肠病(乳糜泻)	(305)
第三节	热带口炎性腹泻	(308)
第四节	Whipple 病(肠道脂代谢障碍)	(310)
第五节	肠淋巴管扩张(特发性低蛋白血症)	(311)
第六节	盲袢综合征	(312)
第十六章	炎症肠病	(315)
第一节	非特异性溃疡性结肠炎	(315)
第二节	克隆(Crohn)病	(325)
第十七章	肠易激综合征	(333)
第十八章	内科疾病症状性腹泻	(340)

一、糖尿病腹泻·····	(340)
二、甲状腺功能亢进性腹泻·····	(341)
三、结缔组织病性腹泻·····	(342)
四、缺铁贫血性腹泻·····	(342)
五、过敏性紫癜性腹泻·····	(343)
第十九章 肿瘤性腹泻 ·····	(345)
第一节 胃泌素瘤(Zollinger—Ellison 综合征)·····	(345)
第二节 血管活性肠肽瘤·····	(352)
第三节 类癌·····	(355)
第二十章 医源性腹泻 ·····	(359)
第一节 放射性肠炎·····	(359)
第二节 药源性腹泻·····	(364)
第二十一章 其它腹泻性疾病 ·····	(370)
第一节 短肠综合征·····	(370)
第二节 缺血性肠炎·····	(379)
第三节 急性出血性坏死性肠炎·····	(389)

第一篇 概 论

第一章 肠道水和电解质吸收及分泌的正常生理

正常人每日由食物摄入的液体约 2L,每日消化道分泌的液体约 7L,其中唾液 1L、胃液 2L、胆汁 1L、胰液 2L、肠液约 1L。进入肠腔的液体共约 9L。

一、水的吸收

正常情况下,进入小肠的液体 85%被小肠吸收,其中空肠吸收 5~6L,回肠吸收 2~3L,到达盲肠时仅剩下约 1~1.5L,经结肠进一步吸收后,约 100~200ml 构成粪便成分排出体外。

小肠吸收水的主要机制是渗透。小肠在吸收电解质和其他物质时产生的渗透压是促使水吸收的重要因素,尤其是钠离子的吸收转运。钠的主动吸收使上皮细胞内的渗透压增加,从而促进水的转移吸收。其他任何溶质的吸收都可能伴随着水的吸收。

二、电解质的吸收

肠腔内主要电解质的吸收分泌正常量见表 1-1。

表 1 肠腔水电解质吸收分泌的正常量

部 位	流量 (L/d)	离子浓度(mmol/L)				渗透压
		Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	
十二指肠	9	60	15	60	15	不定
空 肠	3	140	6	100	300	等渗
末端回肠	1	140	3	60	70	等渗
直 肠	0.1	40	90	15	30	等渗

1. 钠的吸收: 小肠对钠的吸收能力很强, 食物和胃肠分泌液中的钠 95%~99% 被吸收, 约半数的钠在空肠被吸收, 剩余部分在回肠和结肠被吸收。因此, 粪便中含钠量很少, 平均每日约 4mmol。

钠在小肠主要以 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换形式主动地被吸收, 也可通过载体 Na^+ 与葡萄糖或氨基酸一起被吸收入上皮细胞内。进入细胞内的钠, 可通过细胞底侧膜上的钠泵, 逆电化学梯度, 主动被泵入细胞间隙的细胞外液中, 此过程需消耗能量。 Na^+ 也可通过被动扩散吸收, 吸收顺浓度及电位梯度进行, 由肠腔通过细胞膜及上皮间隙的紧连点(tight junction)扩散至血循环, 不需消耗热卡。回肠对钠离子的吸收是通过钠泵主动进行的, 空肠对钠离子的吸收一部分是主动的, 另一部分是被动的。

2. 钾的吸收: 绝大多数钾的吸收是通过细胞间隙的紧密连接点, 顺电化学梯度被动扩散, 而无主动转运。另外, 结肠粘膜还能通过载体主动吸收钾离子。

3. 氯化物的吸收: 在空肠, 氯离子大部分是被动地被吸收, 与钠一起进入细胞内。回、结肠能通过主动分泌重碳酸盐, 以 $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ 交换形式主动地吸收氯离子。

4. 重碳酸盐的吸收: 小肠能通过间接方式将重碳酸盐吸收至体内, 尤其当肠腔内 HCO_3^- 浓度较高时。

综上所述, 几种主要电解质在肠内转移吸收的机制如表 1-2。

表 1-2 肠内电解质的转移和吸收机制

电解质	吸收部位	转 移 和 吸 收 机 制
Na^+	空肠	通过载体与葡萄糖一起被主动吸收 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换, 被动扩散
	回肠	主动吸收, 以 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换形式
	结肠	主动吸收, 以 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 及 $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ 交换形式
K^+	空肠	被动扩散
	结肠	通过载体吸收
Cl^-	空肠	被动转移, 与 Na^+ 一同被吸收
	回肠	主动吸收以 $\text{HCO}_3^- - \text{Cl}^-$ 交换形式
HCO_3^-	小肠	主动吸收

(樊俊杰)

第二章 胃肠道免疫与临床

胃肠道管道长、分段多,且淋巴组织丰富,吸收面积大,粘膜接触的食物及其分解产物、微生物、寄生虫等的种类繁多,抗原千差万别,反应比较复杂,很多问题尚未完全清楚。已知胃肠粘膜的免疫损害可以通过免疫反应加以限制,即通过体液免疫和细胞免疫刺激机体产生免疫耐受或削弱免疫反应,从而起到局部保护作用。非特异性免疫机制也有重要的粘膜保护作用。有些胃肠道的免疫性疾病可通过免疫途径预防和治疗。

一、胃肠道的免疫组织

肠道淋巴组织由上皮内淋巴细胞、固有层淋巴细胞、派伊尔淋巴结群和肠系膜淋巴结组成,为人体内最大的淋巴组织。淋巴细胞可分成各种亚群。通过细胞表面分子,淋巴细胞可以互相识别并能识别非淋巴细胞,其中最重要的细胞表面分子是主要组织相容复合体(MHC)。上皮内淋巴细胞(IELs)主要为 CD_3 ,为抑制性细胞,表达有主要抗原记忆细胞的UCHL1和a/bT细胞,其中很多还表达MHC-1标志细胞。固有层密集地分布着淋巴细胞,主要为产生免疫球蛋白A的B细胞,人的小肠每米约有 10^{10} 个产生免疫球蛋白的细胞,其中70%~80%局限在小肠粘膜。T淋巴细胞的主要亚群是辅助性T细胞 CD_4 ,大肠的IELs明显减少而 CD_4 细胞比例增加。

派伊尔淋巴结群主要集中在回肠,B细胞较多,以产生IgM的B细胞占优势。也有参与合成IgA的B细胞。其次是T细胞,辅助性T细胞多于抑制性或细胞毒性T细胞。

对肠道免疫的认识源于1920年,认识到肠道有保护性免疫力

时存在血清抗体。60 年代认识到外分泌液和固有层中的分泌型抗体是分泌型 IgA (sIgA)。肠道产生 IgA、IgM 和 IgG 的浆细胞比例是 20 : 3 : 1, 粘膜表面也发现产生 IgE 的淋巴细胞。

二、胃肠道的防卫机制

1. 胃肠感染的非特异性防卫机制: 胃肠道内有很多非特异性防卫机制来防止微生物对肠道的侵袭, 包括胃酸、肝脏和胰腺分泌液、乳铁蛋白、溶菌酶和干扰素均具有直接抗微生物的活性。不断更新的上皮表面形成的屏障、隐窝处的分裂细胞移至绒毛壁均起保护作用。胃肠道的上皮细胞更新相当快, 人体每分钟约有 2 亿~5 亿个细胞更新, 使病原粘附和感染细胞的机会较少。通过肠蠕动和粘液流动使肠腔内容物排泄, 有些致病力强的细菌如霍乱弧菌能产生使其到达上皮细胞表面的蛋白溶解酶。粘液层有接受细菌到上皮细胞的部位, 例如, 猪的实验中显示, 产肠毒素大肠杆菌 (ETEC) 不仅对 33~39kD 的绒毛上皮粘附, 而且对粘液中小于 17kD 的成分有粘附作用。实践中发现应用特异性受体类似物有保护效果。肠道正常菌群也能抵抗病原微生物的定植, 如正常大鼠需口服约 10^6 个沙门菌引起感染, 而应用链霉素后, 抑制了肠道菌群, 致病的感染菌数量减少 10 倍。母乳中吞噬细胞通过 IgA 的调理作用能够杀伤致病性细菌, 是新生儿抗肠道感染的另一机制。

2. 肠道感染的特异性免疫机制: 对非侵袭性感染如霍乱和 ETEC 引起的感染, sIgA 起主要作用, 但不是唯一的保护成分。肠道固有层中产生 IgA 的浆细胞占优势, sIgA 产生后被输送至肠腔, 可抵抗小肠的蛋白酶溶解作用, 保护肠粘膜表面。sIgA 的免疫活性基本是非炎症性的, 对粘膜表面无任何损害, 通过免疫排斥防止细菌、病毒、细菌毒素和其它有害物质对上皮细胞的粘附。sIgA 也介导抗体依赖 T 细胞的细胞毒作用和干扰细菌生长因子如铁。胃肠道的免疫反应持续时间较短, 在人体仅几个月。

对侵袭性病原如沙门菌、志贺菌引起的感染, 主要是细胞介导

的粘膜反应起作用,包括 MHC 限制的细胞毒作用、自然杀伤细胞的活性和抗体依赖 T 细胞的细胞毒作用。有实验提示肠内 T 细胞是上皮细胞更新的量度,在清除感染细胞中起重要作用。上皮细胞中,上皮内淋巴细胞(IEL)以 CD₃、CD₂、CD₈ 表型占优势。IEL 也有自然杀伤细胞的抗肠道病毒作用,能抑制沙门菌和志贺菌的生长,sIgA 能加强这些作用。IEL 分泌的淋巴因子包括 γ -干扰素(γ -IFN)、肿瘤坏死因子 α (TNF α)、白细胞介素-3(IL-3)、粒-巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF)和一些白细胞介素-2(IL-2),对 γ -IFN 的研究显示其能抑制上皮细胞的志贺菌。

固有层细胞较多,有 T 细胞表面标志者达 40% 以上。固有层的 CD₄T 细胞很少表达自然杀伤细胞(NK)表面标志的 Leu-8 或 CD₄₅RA 抗原,说明 CD₄T 细胞主要起辅助功能。白细胞介素-2 受体(IL-2R)和人类主要组织相容性复合体的 DR 基因位点(HLA-DR)的表达也证明了这一点。固有层 T 细胞约一半表达 CD₂₈,提示存在细胞溶解功能。相对而言,与末梢血天然杀伤细胞(NK)活性有关的 CD₁₆在固有层中很少。固有层细胞活化分泌较多的 IL-4、IL-5 和 IL-6,分泌较少的 IL-2 和 γ -IFN。尽管细胞毒细胞表型特征很多,但提示固有层细胞有此种功能的依据很少。

三、胃肠道的病理免疫机制

1. 食物过敏:小儿有 3 种特殊情况易致食物过敏:婴儿期、父母为特异体质和急性胃肠炎后。因为在婴儿期和对食物蛋白有潜伏敏感性者的肠道对大分子和食物抗原的渗透性较高,新生儿各方面的免疫反应不成熟,IgA 水平较低,IEL 数量较少使免疫保护作用减弱,同时抑制性 T 细胞也较少,使抑制性机制相对缺乏,故易导致肠功能紊乱而产生食物过敏。

2. 感染:病原微生物在肠上皮细胞的定植或粘附是引起肠道感染的关键。粘附性依赖于配体接受器的反应、病原产生的特殊微丝或膜表面蛋白粘附因子。甘露糖特异性 1 型微丝与几种细菌感