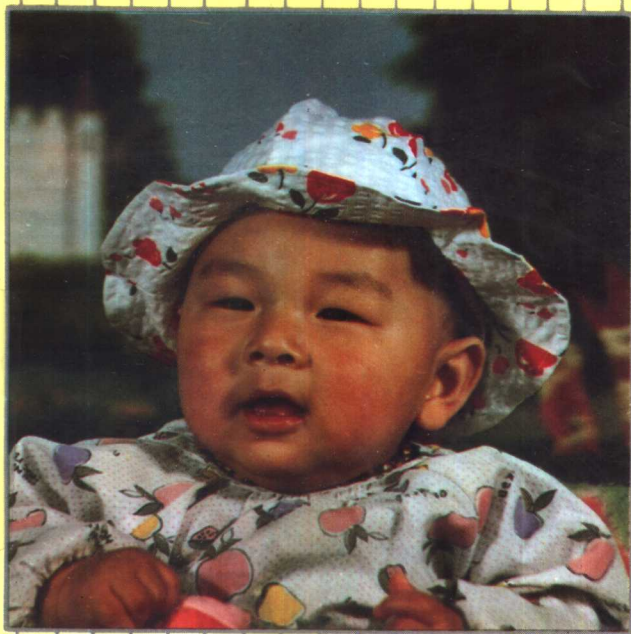


北京儿童医院

杨连元 主编 儿科常见症状病案系列丛书

腹泻与疾病

白汉玉 刘光辉 编著



新时代出版社

C. 2
103153

北京儿童医院 杨连元主编

儿科常见症状病案系列丛书

腹泻与疾病

白汉玉 刘光辉 编著



新 时 代 出 版 社

C0191084



E209/28

图书在版编目(CIP)数据

腹泻与疾病/白汉玉,刘光辉编著. —北京:新时代出版社,1997. 1

(儿科常见症状病案系列丛书/杨连元主编)

ISBN 7-5042-0318-1

I. 腹… II. ①白… ②刘… III. 小儿疾病:腹泻 IV. R723. 11

中国版本图书馆 CIP 数据核字(96)第 07274 号

新时代出版社出版发行

(北京市海淀区紫竹院南路 23 号)

(邮政编码 100044)

国防工业出版社印刷厂印刷

新华书店经售

*

开本 787×1092 1/32 印张 5 $\frac{5}{8}$ 114 千字

1997年1月第1版 1997年1月北京第1次印刷

印数:1—5000册 定价:6.60元

(本书如有印装错误,我社负责调换)

总结临床实践经验，学
以至用，不断提高临床
诊治水平。

陈敏章
九四年九月

序

《小儿临床症状病案系列丛书》是一套内容丰富,即有科学理论,又有实践经验的好书。它不仅阐述了每个症状的概念、病因、发生机理、诊断、鉴别诊断及治疗原则,而且以症状为中心,例举了大量实际病案供实习医师和住院医师学习参考及指导工作。

利用病案进行医学教学是提高临床医师诊断水平及进行学历后再教育的有效方法。故全国教学医院经常组织临床病例与病理讨论会;各类医学杂志也经常刊登此类文章。本书正是基于此目的,愿通过实际病案的分析,提高医师对疾病的诊断水平。实习医师和住院医师已从各种教科书和医学文献获得了基本的医学知识,但尽管掌握了这些理论知识,往往在解决疾病诊治实际问题时,仍会遇到不少困难。主要表现在临床思维方法上的局限性与片面性,致使诊断方向不够明确。问题的实质在于他们工作时间较短,所见疾病种类不多,缺乏临床经验。作者试图通过介绍大量临床病案弥补这一不足,以期年轻的儿科医师能从别人的经验中得到启发和帮助,从而使自己的知识得到丰富,为今后病案分析开阔思路。

本书的写作形式是一种新尝试,也许不一定能够满足广大读者的希望与要求。今后仍需不断改进和完善。

北京儿童医院院长

樊寻梅

1994年9月

前 言

症状是疾病的外在表现,是临床医师对疾病作出诊断的重要线索。但在儿科临床上,“同病异症”、“异病同症”的现象极为常见。同一种病,可有多种症状,多种症可有同一症状。因此,对疾病的诊断也是对症状的鉴别。目前已有《小儿症状诊断学》、《小儿症状鉴别诊断学》等。本丛书不同于类似参考书,重点部分是以症状介绍实际病例。

本丛书挑选了几科临床常见的症状 30 个,每 1~2 个症状为一分册。每个症状包括概念、病因、发生机理、诊断与鉴别、治疗原则和具体病例介绍六个部分。可作为临床医师工作的参考,有助于诊断水平的提高。

《腹泻与疾病》为本丛书中的一个分册,共收录了 75 例病案,按肠道感染性疾病、肠道非感染性疾病、全身感染性疾病、全身非感染性疾病共四个方面分别进行了介绍。

本丛书的出版获得卫生系统领导的关怀与支持,卫生部部长陈敏章为本丛书题字,北京儿童医院院长樊寻梅为本丛书作序,在此一并表示感谢。

由于编者水平所限,其中错误和不足之处难免,希望读者批评指正。

编 者

1996 年 1 月

于北京儿童医院

内 容 简 介

本书介绍了腹泻的概念、病因、发生机理、诊断与鉴别、治疗原则、具体病例介绍等。具体病例介绍部分收录了 75 例典型病案。每例病案均有病史、体格检查、入院后经过、最后诊断、按语几项内容。其中按语为作者丰富的临床经验之总结，极有参考价值。

目 录

一、腹泻的概念	1
二、腹泻的病因	3
1. 急性腹泻的病因	3
2. 慢性腹泻的病因	4
三、腹泻的发生机理	6
1. 感染性腹泻	6
2. 小肠吸收不良	7
3. 渗透性腹泻	9
4. 分泌性腹泻	9
5. 渗出性腹泻	9
6. 肠道运动异常	10
四、腹泻的诊断与鉴别	11
1. 病史的收集	11
2. 体格检查	15
3. 实验室检查	18
五、腹泻的治疗原则	22
1. 感染性腹泻的治疗	22
2. 非感染性腹泻的治疗	22
3. 脱水和水电解质紊乱的处理	23
4. 其他处理	26

六、具体病例介绍	28
1. 肠道感染性疾病	28
2. 肠道非感染性疾病	68
3. 全身感染性疾病	88
4. 全身非感染性疾病	137
附：本书病案索引	166

一、腹泻的概念

每天排便次数增多,超过原有的习惯次数,粪质稀薄,容量增多者称为腹泻。所以,不能机械地规定每天排便次数超过多少次即为腹泻,应因人而异。母乳喂养儿较牛乳喂养儿的大便次数多,且较稀。小儿,尤其是小婴儿,肛门括约肌的功能欠佳,在各种因素能增加腹压的情况下,可排出少量粪便。这种情况不能认为是次数增多而认定是腹泻。如有的小儿,原来每2~3天排便1次,而出现每天排便2次,粪便性质也有改变,也可认为是腹泻。由此可见,腹泻并非均为病态,腹泻与饮食的内容关系极大,多吃含纤维素多的食物,或脂肪含量高的食品,排便的次数即可增多,粪便的性质也会有改变。

腹泻的轻重不能单看次数的多少,而且要根据粪质的重量,特别是含水量的多少。每日次数多而粪质量不多,含水量也少,较只排1次,全为水样便者要轻。腹泻的轻重在于从粪便中排出的水分和电解质多少。

排便是一种反射性动作,通过结肠运动和排便反射来完成。结肠运动包括分节运动、前伸运动和集团运动,受交感神经和副交感神经的控制。小肠内容物进入结肠后,通过结肠袋环行肌的不断反复收缩,形成分节运动,也称为结肠袋梭动。其作用是使肠腔内容物往返移动,有利于水、钠等电解质被大量吸收,其吸收量以升结肠为多,其次为横结肠,降结肠则少。

再通过结肠的间歇前伸运动,使肠内容物向前推进。最后,激发结肠的集团运动,将粪便由结肠运送到直肠。在进食后尚可通过胃回肠反射与胃结肠反射,促使小肠内容物进入结肠。排便反射:正常情况下,直肠空虚。当结肠集团运动出现后,直肠突然被粪便充盈而膨胀,兴奋直肠的压力感受器,产生有效的神经传入冲动,引起便意和排便反射。再经副交感神经(骶1~3)的作用,使肛门括约肌松弛,并有随意肌运动,包括肛门外括约肌松弛、膈下降、腹肌收缩、Valsalva 动作以增加腹腔压力,骨盆肌先松弛,而后提肛肌收缩,压迫并使直肠排空。排便动作即完成。

腹泻须与大便失禁区别,后者虽有排便次数增加,但每日粪便重量并不增加,系排便节制失控所致。小婴儿有些排便次数增多,与此情况有些相似。

当下段结肠或直肠有病变时,肠壁受排便反射的持续刺激而有少量多次排便,且有排便不畅感,称为里急后重。

习惯上将腹泻分为急性和慢性(也有加上迁延性者)。按病程计算,病程超过2个月者,列为慢性腹泻。这种区分是人为的。腹泻持续或反复超过2个月者固可称为慢性,但病程短于2个月者未必均为急性。

腹泻是小儿常见的症状,其引起的原因比较复杂,有时临床难以判定。如生理性与病理性、功能性与器质性。有时交错在一起,不易分清,较成人腹泻的判定更为困难。对于小儿腹泻,不仅要注意次数的多少,更应注意粪便的性质和内容,特别是水和电解质的排出,至关重要。

二、腹泻的病因

1. 急性腹泻的病因

(1) 急性肠道疾病

细菌性食物中毒 包括常见的沙门氏菌属食物中毒、金黄色葡萄球菌性食物中毒、变形杆菌性食物中毒、嗜盐菌性食物中毒、肉毒中毒、致病性大肠杆菌性食物中毒、绿脓杆菌性食物中毒、韦氏杆菌(耐热型)性食物中毒、真菌性食物中毒等。其性特点是在集体中暴发,或共同进餐者多人在短期内先后发生腹泻,且为同一致病菌。

急性肠道感染 常见者有病毒性肠炎、急性细菌性痢疾、致病性大肠杆菌肠炎、空肠弯曲菌性肠炎、侵袭性大肠杆菌肠炎、耶尔森氏肠炎菌性肠炎、金黄色葡萄球菌性肠炎、白色念珠菌性肠炎,除此之外,尚有霍乱、副霍乱。

急性肠道寄生虫病 如急性阿米巴痢疾、急性血吸虫病、钩虫病、蛔虫病等。

(2) 急性中毒 常见者植物类急性中毒(如臭米面、发芽马铃薯、白果、大麻仁、毒蕈等)、动物类急性中毒(河豚、动物肝、鱼胆等)、药物中毒、化学毒剂急性中毒(急性有机磷农药中毒、急性锌中毒、急性砷中毒等)。

(3)全身性疾病 全身性疾病常见有腹泻,习惯上称为肠道外(疾病)腹泻或消化不良,可为全身性疾病的一部分,也可作为肠道功能紊乱的表现。这种情况在小儿特别是婴幼儿比较常见。

(4)肠功能紊乱 在婴幼儿腹泻中,占有重大比重。可为先天性消化酶缺陷,或为消化道感染后继发性。特别是糖类及脂肪类消化酶的缺陷。

2. 慢性腹泻的病因

(1)消化系统疾病

肠源性慢性腹泻 可见于肠道细菌感染性疾病(慢性细菌性痢疾、肠结核、肠道菌群失调、盲袢综合征等),肠寄生虫病(慢性阿米巴痢疾、肠鞭毛虫病、结肠小袋纤毛虫病、胃肠型黑热病、慢性血吸虫病、肠道蠕虫病等),炎症性肠病(局限性肠炎、肉芽肿性肠炎、慢性非特异性溃疡性结肠炎等),肠消化、吸收不良[吸收不良综合征、发酵性消化不良、糖裂解酶缺乏症、肠道脂代谢障碍症(Whipple 氏病)等]。

胃源性慢性腹泻 各种原因引起的胃酸缺乏,如萎缩性胃炎、恶性贫血等。

胰源性慢性腹泻 是由于胰腺外分泌不足或缺乏,引起肠消化和吸收不良所致腹泻,在儿科比较少见。

肝、胆疾病 脂肪的消化与吸收不良,可见于重症肝病及阻塞性黄疸时。由于胆汁形成减少或引流不畅所致。胆盐缺乏可使肠吸收脂肪发生障碍。

(2)全身性疾病

内分泌疾病 可见于甲状腺功能亢进,慢性肾上腺皮质功能减退症,垂体前叶功能减退症,甲状旁腺功能减退症,糖尿病性肠病等。

尿毒症 见于尿毒症性结肠炎。

糙皮病(陪拉格) 由于食物中缺乏烟酸引起,消化系症状为舌炎及肠炎。

药物性慢性腹泻 药物引起的慢性腹泻有多方面的原因。常见者有长期应用广谱抗生素所致肠道菌群失调,有些药物(如新斯的明、胍乙啶、新霉素、利血平等)对消化道有刺激性,或兴奋迷走神经,口服或注射后可引起腹泻,与个体耐受性及剂量过大有关。新霉素大量口服可引起吸收不良综合征表现。

其他 如变态反应性疾病易伴发腹泻,低丙种球蛋白血症可并发脂肪泻,免疫球蛋白 A(IgA)重链病的主要表现为慢性腹泻、吸收不良与进行性消瘦。

三、腹泻的发生机理

1. 感染性腹泻

(1) 肠毒素作用 有时病原体仅吸附在肠粘膜表面,并不侵入,如霍乱弧菌、产肠毒素性大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、A型产气荚膜梭状芽胞杆菌、变形杆菌、蜡样芽胞杆菌、气单胞杆菌等,进入肠道后,产生肠毒素而致病。肠毒素为一种外毒素,其释放系通过细胞壁向外弥散,无需细菌溶解,其共同特点为使小肠粘膜上皮细胞大量分泌水和电解质,同时抑制其吸收,但不损害上皮细胞本身,因此,肠毒素性腹泻为分泌性腹泻,肠道粘膜完整,大便为水样,镜检无白细胞。

肠毒素引起腹泻的机理,多数是通过肠毒素和肠粘膜上皮细胞壁的受体结合,激活腺苷环酶,使环磷酸腺苷(cAMP)浓度增加,从而抑制吸收,增加分泌,引起肠内水和电解质大量丧失。

(2) 病原体对肠粘膜的损伤 有些病原体吸附于肠粘膜,侵入上皮细胞,并在其中繁殖和引起破坏。痢疾杆菌的致病性取决于其侵袭力的强弱。有侵袭力的痢疾杆菌吸附并侵袭结肠粘膜,通过上皮细胞基膜侵入固有层,不断繁殖,并相继侵入邻近细胞,破坏组织,形成结肠溃疡。沙门氏菌属亦可侵袭

上皮细胞及固有层。空肠弯曲菌可直接侵袭回肠、空肠和结肠,引起炎症。耶尔森杆菌可引起广泛小肠结肠炎,可发生溃疡、坏死、炎症细胞浸润,尚可累及肠系膜淋巴结。侵袭性大肠杆菌也有侵袭肠粘膜的能力。轮状病毒侵入小肠的上皮细胞,在细胞内繁殖,损伤上皮细胞使其脱落,导致吸收和消化功能障碍,引起腹泻。溶组织阿米巴滋养体和结肠粘膜直接接触后,借其所分泌的蛋白水解酶、明胶酶和透明质酸酶的作用,以及其伪足的机械运动,产生结肠溃疡,并侵入粘膜下层,向纵深发展,形成孤立而分散的烧瓶样溃疡。

(3)细胞毒素的杀伤作用 病原体在肠道内繁殖后,可产生细胞毒素,有杀伤细胞的作用。抗生素结肠炎(伪膜性结肠炎)主要由难辨梭状芽胞杆菌所产生的细胞毒素引起。C型产气荚膜梭状芽胞杆菌所产生的 β 毒素,可引起急性坏死性小肠炎。

2. 小肠吸收不良

小肠吸收不良是腹泻的主要发病机理之一,主要是对脂肪吸收不良。产生吸收不良的原因有以下几方面:

(1)肠内水解和消化功能障碍 在胰脏或肝胆疾病时,如胰腺的外分泌减少或缺乏,胆汁中结合胆酸缺乏,脂肪不能分解,微胶粒不能形成,中性脂肪的水解减少,从而影响脂肪的吸收,均可引起脂肪泻。回肠是胆酸的主要吸收场所,吸收入血后经肝脏再从胆汁排出,形成胆酸的肠肝循环。当远端回肠有病变或被切除,如局部性回肠炎、胆囊结肠瘻时,胆盐吸收发生障碍,也可产生脂肪泻。另一方面,未吸收的结合胆酸大

量进入结肠,被细菌分解后成为双羟胆酸的量亦相应增加,可抑制肠道对水的吸收,可加重腹泻。胆盐尚能刺激结肠粘膜,增加 cAMP 含量,促使水和电解质分泌。新霉素和消胆胺等可影响微胶粒形成,从而影响脂肪吸收。另外,当大量胃酸分泌时,肠内 pH 降低,使胰脂肪酶在酸性条件下被灭活,也可影响微胶粒的形成,引起脂肪泻。

小肠上端一般处于无菌状态,或细菌量少,低于 10^4 个/g。如细菌量增多,达到 10^7 个/g 以上,且多数为厌氧菌时,细菌所产生的酶可使胆酸去结合化,影响微胶粒的形成和脂肪吸收。细菌尚可作用于未吸收的脂肪酸使其转化为羟脂肪酸,后者可影响结肠对水和电解质的吸收。细菌及其毒素尚可使肠粘膜受损而使双糖酶及多肽酶减少,影响糖代谢而加重腹泻。

(2) 小肠粘膜异常 先天性及获得性乳糖酶缺乏症时,对乳糖不能吸收。其他如蔗糖酶-异麦芽糖酶缺乏症、蜜糖酶缺乏症、葡萄糖-半乳糖吸收不良症、果糖吸收不良症等时,糖类不能正常地吸收而在肠腔内起高渗作用,使过多的水渗入肠腔。细菌可将乳糖分解为乳酸和其他短链的有机酸,进一步加重渗透性腹泻。

当病人缺乏某种多肽酶时,麸质中的麦胶蛋白不能分解,后者对肠粘膜有损害;或因肠上皮细胞膜有缺陷,使麸质结合于细胞表面,从而使细胞受损或死亡;或对麦胶蛋白产生抗体,引起免疫反应性损害。粘膜微绒毛萎缩,上皮细胞成骰状变,固有层浆细胞及淋巴细胞浸润,这就是乳糜泻的发生机理。热带性口炎性腹泻为不明原因的吸收不良,在小肠内有大量细菌繁殖,粘膜病变和乳糜泻相似。

(3) 淋巴受阻 在淋巴受阻时,可发生脂肪吸收不良而引