

人民卫生文库

名医



说病

小儿腹泻

刘学易 郭维芬 编著

◆ 小儿腹泻在儿科门诊中是常见的多发病症之一，严重威胁小儿健康，甚至危及小儿生命。小儿父母为此很是焦虑，也很想知道此病的真相和治疗方法。本书从各方面进行详细的剖析和指导，使您读后茅塞顿开。



农村读物出版社

小儿腹泻

刘学易 郭维芬 编著

农村读物出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

小儿腹泻/刘学易, 郭维芬编著. -北京: 农村读物出版社, 2000.1

(人民卫生文库·名医说病)

ISBN 7-5048-3149-2

I. 小… II. ①刘…②郭… III. 小儿疾病: 腹泻-诊疗
IV. R723.13

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (1999) 第 68558 号

出版人 沈镇昭

责任编辑 张鸿燕 周承刚

责任校对 蔚 梅

出 版 农村读物出版社(北京市朝阳区农展馆北路 2 号 100026)

网 址 <http://www.ccap.com.cn>

发 行 新华书店北京发行所

印 刷 中国农业出版社印刷厂

开 本 787mm × 1092mm 1/32

版 次 2000 年 2 月第 1 版 2000 年 2 月北京第 1 次印刷

印 张 3.75 **字 数** 71 千

印 数 1~20 000 册 **定 价** 5.80 元



(凡本版图书出现印刷、装订错误, 请向出版社发行部调换)

人民卫生文库

名医说病

序

我国卫生工作的重点之一是农村卫生工作，即保障九亿农民的健康。改革开放以来，农村卫生事业有了很大进步，但与城市相比，仍有较大差距。为了提高人民群众的生活质量和健康状况，为了实现 2000 年人人享有卫生保健，“使所有人民的健康达到令人满意的水平”这一全球目标，我们必须提高全民族的卫生保健意识。由农村读物出版社出版的这套《人民卫生文库·名医说病》，则对实现上述目标起到了积极的促进作

用。

这套丛书的宗旨就是为广大农民群众防病治病提供科学指南，其特色是中西医并重，在文风上讲求科学性、通俗性和实用性。考虑到农村实际，丛书特别注重了对防病知识和现场急救知识的介绍，解决农民群众自我保健中可能遇到的许多问题。

这套丛书的作者均是有丰富临床经验并具有中西医结合学识的主任、副主任医师。他们理论联系实际、深入浅出地向广大读者介绍医学普及知识，编写了这套有利于人民卫生保健的丛书。我认为这是一件很有意义的事。



1999年5月26日

目 录

一、小儿腹泻的病因.....	1
1. 什么叫小儿腹泻.....	1
2. 历史上的病因——致病性大肠杆菌	2
3. 后起的病因——轮状病毒	11
4. 小儿的防御系统	12
5. 繁忙的消化系统	18
6. 致病的其他因素	28
二、小儿腹泻的表现.....	30
1. 一般表现	30
2. 特殊表现	33
3. 化验检查	38
4. 相同的表现不同的疾病	39

小儿腹泻

5. 小儿腹泻合并症	40
三、小儿腹泻的治疗	42
1. 一般治疗原则及饮食治疗	42
2. 抗生素治疗	45
3. 微生态疗法	46
4. 中医疗法	46
5. 液体疗法	55
6. 小儿腹泻的家庭护理	56
四、小儿腹泻的预防	62
1. 母乳喂养好	63
2. 人工喂养注意事项	71
3. 家庭消毒法	93
4. 婴儿辅助食品添加方法	96

一、小儿腹泻的病因

1. 什么叫小儿腹泻

小儿腹泻又称婴幼儿消化不良，是一个消化道综合征，它的诊断名称在国内曾经多次改变。过去习惯叫“消化不良”，有脱水、酸中毒及电解质紊乱者则称为“中毒性消化不良”。有的称为“急性胃肠炎”、“肠炎”等。

近二十多年来对病因研究有很大进展，致病性大肠杆菌和肠道病毒已公认为婴幼儿腹泻的主要病因。因此“消化不良”这一名称已不能全面地反映病情的实质。1964年我国第六届全国儿科学术会议建议，在可能范围内根据病因命名。近年来广泛地开展了腹泻病因学的研究，为病

小儿腹泻

因命名创造条件。1982年5月全国小儿腹泻协作组讨论通过了分类法，将小儿腹泻分为感染性与非感染性。感染性腹泻除已有固定名称如杆菌痢疾、霍乱、鼠伤寒等外，其他细菌如大肠杆菌、空肠弯曲菌，病毒如轮状病毒、星状病毒、柯萨奇病毒、真菌等所致感染及一些原因不明的感染，一律诊断为小儿肠炎。对病原明确者则加以说明，如大肠杆菌肠炎、葡萄球菌肠炎、空肠弯曲菌肠炎、轮状病毒肠炎等。在基层和农村，做大便培养及电镜检查虽有困难，但仍可根据临床表现、发病季节或肠道菌群紊乱等情况，从临床分为上述几种肠炎。目前，完全按病因命名尚有一定困难，所以仍以小儿腹泻这个综合名称命名为宜。

小儿腹泻是常见病。但遇有治疗不及时或有严重并发症如营养不良、肠道外感染等情况，仍有死亡的危险。发病率以夏、秋季最高，发病年龄多在1岁以下。

2. 历史上的病因——致病性大肠杆菌

(1) 什么是大肠杆菌。

①大肠杆菌的形态。致病性大肠杆菌是大肠杆菌的一个种类，大肠杆菌形如短而粗的杆状，两头钝圆，长1~3.5微米，宽0.5~0.8微米。大肠杆菌如果首尾相连地排成长队，如果每个细菌长以微米计算，1 000个大肠杆菌连起来才有1毫米长，如果再把大肠杆菌放大大一千倍，会看到大肠杆菌周围有很多细毛，医学上叫作鞭毛，是细菌的运动器官，也是大肠杆菌的特殊结构。这些鞭毛，与菌体的化学结构不同。经科学家研究，大肠杆菌的菌体为糖脂蛋白质复合物，而鞭毛主要为蛋白

质。由于大肠杆菌的菌体和鞭毛的化学成分不同，就决定了它们在侵入人体后，引起的反应也不同。

②大肠杆菌的生活及内部构造。简单来说，大肠杆菌象所有细菌一样，整个菌体是一个细胞构成的，分为细胞壁和原生质两部分。细胞壁包在原生质外，原生质位于细胞壁里面，由细胞膜、细胞浆和核质组成。而细胞浆由水、蛋白质、核酸和其他化学成分共同组成。细菌通过鞭毛的运动，在周围寻找“食物”，通过细胞壁、细胞膜把“食物”吸收进来，经过细胞浆进行一系列的化学变化，同时把菌体内的废物或毒素通过细胞壁排出体外，所以每个细菌都象一个小小的化工厂一样，不停地进行新陈代谢，以维持生命。

③大肠杆菌的分类。为了在显微镜下更清楚地观察细菌，常常应用染色的方法。由于各种细菌的构造成分不同，染出的颜色也不同，所以又常利用染色来鉴别细菌的种类。最常用的染色法是固紫染色法，又叫革兰氏染色法。这种染色法可以把细菌分为两大类：染成紫色的，叫革兰氏阳性菌；染成红色的，叫革兰氏阴性菌。这两种细菌由于类别不同，所以在给人类造成的疾病及其治疗上都不相同。大肠杆菌与大多数肠道杆菌都属于革兰氏阴性菌。了解这一点，对于细菌的分类、疾病的诊断以及药物的选用有一定的帮助。

④大肠杆菌的抵抗力。大肠杆菌最适于在 37°C 及弱碱的环境中生长。它怕热而不怕冷，在冰雪严寒中能生活至少三个月，可是在阳光照射下几个小时就死亡。可见大肠杆菌对于光、热的抵抗力很小。据研究，杆菌在 60°C 的水中经 30 分钟可死亡，在 100°C 的开水中立即死亡。

所以开水中就不会有活的大肠杆菌。大肠杆菌对于干燥的环境和消毒剂的抵抗力也不大，它在常用的消毒剂如 5% 的来苏水或 0.2% 的升汞中，不到 30 分钟即可死亡。

也许有人会怀疑，难道这么微小的大肠杆菌有那么大的“威力”，真能使健康人得病吗？是的。这些小小的大肠杆菌，看起来似乎是微不足道的，但在适宜的环境中，生长繁殖的速度却是惊人的，一般 20 分钟就能繁殖一代，由一个变成两个，两个变成四个……，不到一天的工夫，就能生长出千千万万个后代。人体的体温一般在 37℃ 左右，这个温度很适合大肠杆菌的生长。同时，大肠杆菌还需要弱碱性环境，人体的小肠液及胆汁都属于弱碱性，最适宜大肠杆菌生长繁殖。因此，大肠杆菌侵入人体后，就以惊人的速度，在肠道或胆囊内生长繁殖。

(2) 什么是致病性大肠杆菌。大肠杆菌分两大类，一般肠道内的非致病性大肠杆菌，不但不致病，还能生产维生素，是正常的肠道内寄生菌，而致病性大肠杆菌则完全不同。

① 致病性大肠杆菌的毒力。致病性大肠杆菌除了有惊人的繁殖速度外，它还能产生致病力很强的毒素。毒素分为内毒素和外毒素，大肠杆菌与大多数革兰氏阴性杆菌一样，不但产生内毒素，而且产生外毒素。内毒素通常存在于细菌的细胞壁中，是菌体的结构成分，只有当细菌细胞溶解破坏后，才释放出来，内毒素经化验属于类脂多糖蛋白质复合物。小儿腹泻出现的许多中毒症状如高热、腹胀、脱水及电解质紊乱等等，都与内毒素有关。可见，内毒素对人体的毒性作用是多方面的，有些到现在还没有完全研究清楚。

②内毒素的毒性作用。内毒素进入人的血流，可以引起人体发热，医学上叫做“致热作用”。据实验，有人给狗注射小剂量内毒素后，立即引起发热。一般认为内毒素是直接作用于中枢神经系统的体温调节中枢，人的体温调节中枢在间脑的丘脑下部，通过反射协调产热和散热之间的平衡，不断地调节人的体温，使体温稳定在 37°C 左右，而大肠杆菌内毒素可使体温调节中枢产热和散热的平衡失调，散热绝对地或相对地比产热减少，因而引起体温上升，出现发热。小儿腹泻常常伴有发热，就是这个原因。

内毒素可以引起人的微循环障碍，严重的可导致休克。微循环是人的小动脉和小静脉之间，存在的许多毛细血管网，这些毛细血管网分布在全身各个部分。毛细血管管壁很薄，深入细胞间，在供给氧气和营养物质、吸收、排除二氧化碳和废物方面起很重要的作用。另一方面，这些毛细血管虽然直径很小，不足 30 微米，但是全身的毛细血管如果加起来，其长度却占全身血管总长度的 90%，所以这些毛细血管的正常循环，在维持人体的正常代谢方面，起着非常重要的作用。医学上把这些毛细血管网之间的血循环，叫做“微循环”。这些毛细血管在正常情况下，是轮流开放的，据研究每次开放的毛细血管只占 6% ~ 7%，如果肝脏的毛细血管全部开放充盈，就可以容纳全身血量。所以，这些毛细血管网正常有秩序的收缩和舒张，不断地调节着全身的血液分布，保证有足够的血量用到全身最需要的地方去。当内毒素进入血循环时，可以破坏微循环之间这种有秩序的收缩和舒张，发生微循环障碍，造成脱水、电

解质紊乱等而导致休克。

当由于某种原因，内毒素大量堆积在血流内，迅速使全身处于中毒状态，微循环发生严重障碍，这时内脏的毛细血管网大部开放，从而使全身大血管的有效循环血量迅速减少，血压降低，使休克更趋严重。

内毒素还可以破坏人体的正常凝血机制，造成局部及全身各器官的出血。亦可使血流缓慢停滞，易于凝固，同时内毒素还可以直接破坏人的血小板，血小板在体内功能是血液凝固的主要因素之一。血小板的破坏，将引起全身一系列凝血因素的变化。另外，内毒素直接损伤微血管管壁，使光滑的微血管管壁变得粗糙。这些因素综合起来，就使全身的毛细血管容易发生凝血，形成血栓，在凝血的过程中，消耗了大量的血小板及其他凝血因子，因而继凝血之后，就会发生全身各脏器的弥漫性出血，这一系列的病理过程，医学上叫作弥漫性血管内凝血。

可见致病大肠杆菌具有相当大的危害性。当然，致病性大肠杆菌及其释放的内毒素还只是致病的一个方面，能否使健康小儿得病，还要看侵入细菌数量的多少，毒力的强弱，侵入的门户等等。更主要的还要看儿童的抵抗力如何。

③致病性大肠杆菌的分类。目前已发现能引起腹泻的致病性大肠杆菌又分两类，肠毒性大肠杆菌和肠侵袭性大肠杆菌。它们又都能分泌外毒素。

肠毒性大肠杆菌可在婴儿室或托儿所内暴发流行或经污染的水而传播。儿童受染后亦可发病。细菌侵入肠黏膜，但产生不耐热肠毒素与耐热肠毒素。侵袭性大肠杆菌多为散发性，尚未见婴儿暴发流行的报道。此类细菌侵入

肠黏膜上皮细胞而致病。

④致病性大肠杆菌的分型。致病性大肠杆菌又可分为十几型，包括散发与流行情例，以 O_{111} 、 O_{55} 和 O_{128} 为最多， O_{36} 、 O_{26} 次之。其他如 O_{127} 、 O_{119} 、 O_{25} 、 O_{125} 等亦有发现。北京儿童医院于 1965—1968 年的 4 年中自小儿腹泻患儿粪便中分离出致病性大肠杆菌 1 538 株，其中 O_{111} 1 261 株，占 81.9%， O_{55} 123 株占 8%，其他依次为 O_{86} 、 O_{26} 、 O_{127} 、 O_{44} 、 O_{126} 等。1971 年培养 67 株中 O_{111} 34 株占 52%， O_{128} 9 株占 13.4%，其他依次为 O_{114} 、 O_{55} 等。说明近几年来小儿腹泻发病减少，症状减轻，与致病性大肠杆菌的感染率下降尤以 O_{111} 减少有关。1963—1964 年卫生部生物制品检定所、中国医学科学院儿科研究所与天津市儿童医院自 1 205 例消化不良患儿粪便中检出致病性大肠杆菌 627 例，阳性率 52.1%。亦以 O_{111} 所占比例最大，而 O_{114} 在北京占第三位， O_{20} 在天津占第三位，在北京占第四位。说明后面几型也是比较重要的病原。1976 年以后至今， O_{111} 又有上升趋势。

此外，空肠弯曲菌亦为肠炎的常见病原菌之一。发病年龄主要在 2 岁以下。发病季节以 8、9 月份为高。一般认为此菌以侵袭性感染为主。初步实验证明，少数菌株亦可能产生外毒素。

耶氏菌可致小肠结肠炎。此菌为革兰氏阴性杆菌，有时呈椭圆形。使人类发病的菌属曾在日本和欧美流行。

金黄色葡萄球菌、变形杆菌所致肠炎则多为继发性。痢疾杆菌、嗜盐菌和沙门氏菌属肠炎也可见。

(3) 致病性大肠杆菌引起腹泻的过程。

①传染源。小儿腹泻是婴儿的疾病，只能在人与人之间传播，因此病儿和带菌的人是传播的唯一来源。婴儿得了病以后，一直到痊愈为止，在整个发病过程中病儿的大便中都可以排出细菌，大便中排出的细菌数目多，时间长。因此，病人的这些排泄物就是细菌的来源。

带菌者，是另一个重要的传染来源。有人研究发现，带菌者一克大便中，细菌的数目可达数亿。这样大量的杆菌，被带菌者散布到各处是非常危险的。

②传染的过程。当细菌侵入人体后，和人体就构成一对矛盾。在人的抵抗力相对占优势时，人体的各种功能正常，细菌即使侵入人体，也可以很快被消灭，不引起疾病。但是当人的抵抗力降低，细菌的致病力相对较强时，人就会生病。细菌在人体内生长繁殖，给人体各器官造成一系列的危害，从而出现病的各种症状，医学上把这个过程叫做“传染”或“感染”。但是，矛盾的双方是可以互相转化的，随着病情的发展，人体的各种防御机能同细菌的斗争中，逐渐由弱变强，那么人体就由得病转化为恢复健康。这后一过程，医学上叫做“免疫”。所以细菌危害人体的过程，也就是人体产生免疫的过程，二者是不可分的。了解这一点，对于正确的认识细菌对人体的危害，是非常重要的。

本来，如果一个正常小儿有着良好、健康的体质，是不容易感染的。但是当机体衰弱，抵抗力降低时，细菌就乘虚而入。细菌通过胃进入小肠。这里是弱碱性环境，又有适宜的温度，细菌到这里以后，生长繁殖的机会就比较多了，它们开始在肠壁上找寻“栖身之所”，以

便营造“根据地”。它们首先突破肠黏膜选中回肠下段的肠道淋巴组织，并在这里大量生长繁殖。原来，人体的淋巴系统也是保护人体的一道防线。淋巴结就好像这个防线上的“边防哨所”一样。这些淋巴结分布全身，淋巴结之间有淋巴管相通，共同组成淋巴系统，淋巴系统通过淋巴液的流动，构成人体新陈代谢的一部分。淋巴组织象巡逻的“哨兵”一样，随时将入侵的致病微生物集中到附近的淋巴结里去。肠壁上的淋巴组织，对于侵入的细菌、异物等致病因子有过滤、阻留和清除作用。所以当细菌突破肠黏膜以后，就被集中到淋巴滤泡内。淋巴结还含有一种“吞噬细胞”，能够把侵入的细菌吞噬、消化和清除掉，但是当细菌数目多、毒力强时，淋巴结内的吞噬细胞不但不能消灭细菌，反而被细菌占领。这样，细菌繁殖起来，并开始进入血液。起初进入血液的细菌是少量的，以后逐日增加，医学上把细菌进入血液循环的过程，叫作菌血症。如果细菌入血以后，不能很快地被消灭，反而在血内繁殖，就叫作败血症。随着细菌入血的同时，在淋巴结内或在血液内，都有许多细菌被白血球、吞噬细胞所杀灭。细菌身体里有一种内毒素，这时便由于菌体的破裂而释放出来，这些内毒素不断地进入血液循环，在医学上就叫作毒血症。通常菌血症和毒血症是同时存在的，病人发热就是菌血症和毒血症开始的一个信号。细菌内毒素，可以使人体发热，同时造成毛细血管调节功能的紊乱，甚至导致出血以及造成休克等。

③肠道的病变。细菌侵入肠道后，产生肿胀、坏死、溃疡等一系列病理变化，按时间顺序可分为四期：

小儿腹泻

肿胀期：肠道黏膜呈高度肿胀，高出黏膜表面，而且很柔软，所以这一期医学上叫作“肿胀期”。相当于发病初期，病理改变较轻，与临床症状不成比例。大体所见主要有肠管胀气、小肠黏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，主要在黏膜下层，原因尚待研究。

坏死期：肿胀的黏膜，由于局部缺血开始发生黏膜损伤，最严重的时候，是疾病的全盛发展期。

溃疡期：就像人们长的疮一样，不过这个疮是长在肠子上的，如果把肠子解剖开就会看到肠子内壁有炎症。个别的在回肠下段可见1~2个帽针头大小的浅溃疡。肠腔内有时有血性大便，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。

修复期：黏膜修复。

④腹泻的危害。从上面所谈的可以看出，细菌对人体危害的程度以及最后的结局，取决于细菌与人体的抵抗力双方斗争的结果。当人体抵抗力弱，而细菌的致病力强时，小儿就病了。如果抵抗力极度衰弱，细菌的致病力极度强大，再加上治疗不及时，甚至会丧失生命。但是矛盾着的双方是可以互相转化的。随着身体里各种防御机能即抵抗力在斗争中得到锻炼，由弱变强，最终战胜了细菌的致毒力。就会逐渐地痊愈。但是，无论如何腹泻会给小儿造成一系列不好的结果。

首先脂肪、蛋白质和碳水化合物代谢发生障碍。因肠蠕动亢进和肠道消化功能减低，营养物的消化和吸收发生障碍；病程中蛋白质的同化作用减低，甚至有的患