

# 儿童迁延性腹泻病因及诊治研究进展

徐文鸽, 杨娅丽, 方海琴, 徐晨霞, 向巴曲西, 陆小倩, 李红红, 仁青曲西, 汤冰, 张安鹏, 刘虎\*

西藏昌都市人民医院儿科, 西藏 昌都

收稿日期: 2025年8月25日; 录用日期: 2025年9月19日; 发布日期: 2025年9月28日

## 摘要

儿童迁延性腹泻是全球五岁以下儿童致病与致死的主要原因之一。其致病机制极为复杂, 既涵盖细菌、病毒、寄生虫、真菌等感染性因素, 也包括食物蛋白过敏、乳糖酶缺乏、免疫失衡、肠道微生态紊乱等非感染性因素, 同时, 蛋白质-能量营养不良、锌等微量元素缺乏及卫生条件恶劣等亦与之有关。本文旨在系统综述病因学、诊断及治疗学最新研究进展, 并对未来研究方向进行了展望, 旨在为临床实践提供理论依据。

## 关键词

儿童, 迁延性腹泻, 病因, 诊断, 治疗

# Research Progress on the Etiology and Diagnosis and Treatment of Persistent Diarrhea in Children

Wenge Xu, Yali Yang, Haiqin Fang, Chenxia Xu, Baquxi Xiang, Xiaoqian Lu, Honghong Li, Qingquxi Ren, Bing Tang, Anpeng Zhang, Hu Liu\*

Department of Pediatrics, People's Hospital of Qamdo City, Qamdo Xizang

Received: August 25, 2025; accepted: September 19, 2025; published: September 28, 2025

## Abstract

**Persistent diarrhea in children under five years old is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. Its pathogenic mechanism is extremely complex, involving infectious factors such**

\*通讯作者。

文章引用: 徐文鸽, 杨娅丽, 方海琴, 徐晨霞, 向巴曲西, 陆小倩, 李红红, 仁青曲西, 汤冰, 张安鹏, 刘虎. 儿童迁延性腹泻病因及诊治研究进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 10-17. DOI: 10.12677/acm.2025.15102718

as bacteria, viruses, parasites, and fungi, as well as non-infectious factors such as food protein allergy, lactase deficiency, immune imbalance, and intestinal microecological disorder. Additionally, protein-energy malnutrition, deficiency of trace elements such as zinc, and poor hygiene conditions are also related. This article systematically reviews the latest research progress in etiology, diagnosis, and treatment, and looks forward to future research directions, aiming to provide a theoretical basis for clinical practice.

## Keywords

Children, Persistent Diarrhea, Etiology, Diagnosis, Treatment

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

儿童迁延性腹泻(persistent diarrhea, PD)是一类以持续或反复稀便为主要表现的儿科消化系统疾病,世界卫生组织将其病程界定为2周至2个月之间;若症状持续超过2个月,则归入慢性腹泻范畴[1]。国内外亦有学者为简化分型,将两者合并统称为PD。无论采用何种定义,腹泻病在儿童死因谱中始终位居前列。PD常集中发生于1岁以内的婴幼儿,不仅病程长,且病因错综复杂,诊断和治疗存在困难和挑战。此外,患儿极易出现营养不良、生长速度减缓、电解质与酸碱平衡紊乱等问题,对其生命健康及生长发育构成威胁[2]。因此,系统综述PD的病因、发病机制、诊治策略,对实现早识别、早干预及个体化治疗具有不可忽视的临床价值。

## 2. 儿童PD的定义和流行病学

### 2.1. 定义和分类

根据病程长短,腹泻病可分为急性腹泻(小于2周)、PD(2周至2个月)和慢性腹泻(大于2个月)。PD临床上表现为腹泻病程延长,排便次数增多,粪便性状异常,可伴有呕吐、发热、腹痛、腹胀等症状[3]。

### 2.2. 流行病学特征

在发展中国家,儿童PD的流行程度尤为突出,与饮用水安全问题、营养不良、社会医疗卫生资料匮乏等密切相关。流行病学调查显示,0~3岁婴幼儿罹患PD多见,其中又以0~1岁婴儿占比最高。性别差异方面,男性患儿更多见。同时,有研究显示,部分患儿合并营养不良、贫血、电解质紊乱等,这些因素可能进一步增加了病情复杂性与治疗难度[4]。

## 3. 感染性病因

### 3.1. 细菌感染

黏附型大肠埃希菌(EAEC)、肠致病型大肠埃希菌(EPEC)、志贺菌、沙门菌、空肠弯曲菌、耶尔森菌及难辨梭状芽孢杆菌等,其中EAEC与EPEC已被多项研究证实为PD的关键病原。这些细菌通过黏附-侵袭肠上皮、破坏紧密连接、诱发炎症,从而削弱肠道黏膜屏障,造成腹泻迁延不愈。此外,广谱抗生素在杀灭致病菌的同时,常伴随肠道微生态失衡,定植抗力下降,使难辨梭状芽孢杆菌等机会菌群过度增

殖，即抗菌药物相关性腹泻(antibiotic-associated diarrhea, AAD) [5]。

### 3.2. 病毒感染

轮状病毒、诺如病毒等感染本身也会扰乱肠道微生态，导致菌群失衡，还可在感染急性期过后仍持续损伤肠黏膜，使小肠刷状缘的双糖酶——尤其是乳糖酶活性显著下降，引发渗透性腹泻。已有研究发现，接受和未接受抗生素治疗的患儿其肠道菌群存在显著差异，双歧杆菌、大肠杆菌等关键菌群的相对丰度均出现不同程度的下滑。这种菌群失衡状态削弱了肠道的定植抗力，还促进了继发感染的发生[6]。

### 3.3. 寄生虫和真菌感染

寄生虫感染在卫生基础设施薄弱、清洁饮水难以保障的地区较为突出。常见包括蓝氏贾第鞭毛虫、隐孢子虫和溶组织内阿米巴等。其中，隐孢子虫可在免疫功能低下儿童体内持续繁殖，其典型表现为大量水样便，病程可拖延数周乃至数月，且目前缺乏特效药物，治疗难度较大。真菌感染在 PD 中的作用也不可忽视，当肠道菌群因抗生素、营养不良或免疫抑制而失衡时，白色念珠菌等机会性真菌可趁机过度增殖，释放毒素并直接损伤肠黏膜屏障，进一步延长腹泻病程[7]。

## 4. 非感染性病因

### 4.1. 食物过敏

有研究显示，食物过敏在所有迁延性及慢性腹泻患儿中占比较高。常见食物依次为牛奶蛋白、鸡蛋、大豆、小麦等，其中牛奶蛋白过敏最为常见，可占食物过敏相关腹泻的半数以上[8]。其致病途径既可以是 IgE 介导的速发型超敏反应，也可以是非 IgE 介导(如 T 细胞介导)或二者混合的迟发型炎症，最终均可导致肠黏膜持续充血、水肿、绒毛萎缩，进而使腹泻迁延不愈。尤其在婴幼儿阶段，由于肠道屏障发育尚未完全，抗原易位风险高。有研究显示，通过严格的回避饮食或深度水解/氨基酸配方去除过敏原，部分患儿可在数日至数周内腹泻情况明显改善[9]。

### 4.2. 乳糖不耐受

乳糖不耐受包括先天性的原发性乳糖不耐受和继发性乳糖不耐受，PD 多与后者相关。感染、药物、过敏等多种因素可损伤小肠绒毛，使乳糖酶活性降低。未被分解的乳糖滞留肠腔后形成高渗环境，水分被动渗入肠腔并加速肠蠕动，呈现典型的渗透性腹泻，使病程迁延。去除膳食乳糖后，大多数患儿可在 24~72 小时内排便次数与性状明显改善。可供选择的去乳糖方案主要包括改为不含乳糖奶粉喂养或单独购买乳糖酶口服[10]。

### 4.3. 免疫功能障碍

有研究证实，部分 PD 患儿存在免疫失衡，其粪便的分泌型 IgA (SIgA)水平明显低于健康患儿，外周血 T 细胞亚群亦呈现 CD4<sup>+</sup>细胞下降、CD8<sup>+</sup>细胞升高，CD4/CD8 比值显著减小，提示体液与细胞免疫双重受损。因此，机体对细菌、病毒、寄生虫等病原体的清除能力下降，感染易反复，导致腹泻迁延。另一方面，长期腹泻造成的营养流失、黏膜屏障破坏又可进一步抑制免疫。此外，少数患儿的基础病为原发性免疫缺陷，其首发或突出表现亦可为 PD，但总体占比不高[11]。

### 4.4. 肠道菌群失调

肠道菌群失调是 PD 发生的核心环节之一[12]。人体肠道内寄居着以细菌为主的庞大微生态网络，厌氧菌占据绝对优势，其中以双歧杆菌占绝对优势。当这一平衡被打破，便会出现“菌群失调”。PD 患儿

普遍存在这一问题，主要表现为有益菌锐减，机会致病菌异常增殖。国内学者依据菌量、比例与种类的变化，将菌群失调分为三度，便于临床评估：(1) 一度失调(轻度失调)：程度最轻，通常是暂时性和可逆的。细菌的数量发生变化，但菌群的种类没有明显改变。患者一般没有明显的自觉症状，通过调整饮食结构、休息等，通常可以自行恢复。(2) 二度失调(中度失调)：菌群的结构和质量已发生改变，不可自行恢复。有益菌数量显著减少，条件致病菌数量明显增多，可表现为慢性腹泻或便秘，持续性的腹胀、腹痛，可能出现口臭、疲劳、免疫力下降等肠外表现。通常需要医疗干预纠正。(3) 三度失调(重度失调)：最严重的程度，肠道内原有的有益菌被完全抑制或大量消失，而某一种或几种条件致病菌或外来致病菌大量繁殖，占据了绝对优势。常发生二重感染，即在使用广谱抗生素后，耐药的艰难梭菌或金黄色葡萄球菌等过度增殖，引发严重的伪膜性肠炎等疾病。可表现为剧烈腹泻(水样便或带有伪膜)，严重腹痛、发热、脱水等甚至危及生命[13]。此类病人必须进行积极的医疗干预。近年来，粪菌移植(Fecal Microbiota Transplantation, FMT)已成为治疗复发性艰难梭菌感染(即三度失调的一种)非常有效的手段。菌群失衡后，碳水化合物、蛋白质、脂肪的分解与短链脂肪酸生成受阻，肠上皮能量供应减少；同时，紧密连接蛋白表达下降、黏液层变薄，肠道屏障受损，免疫调节紊乱，最终导致腹泻迁延不愈[14]。

## 5. 营养与环境因素

### 5.1. 营养不良

有研究表明，蛋白质 - 能量不足会显著延迟肠绒毛再生与上皮修复。长期热量及蛋白摄入不足可导致肠黏膜萎缩、刷状缘双糖酶活性下降、紧密连接蛋白表达减少，肠道机械与免疫屏障受损，进而使腹泻迁延。PD 患儿合并营养不良的比例较高，且常叠加锌、铁、维生素 A、维生素 D 等多种微量营养素缺乏，抑制免疫应答，加重肠道损伤[15]。

### 5.2. 微量元素缺乏

微量元素以锌的缺乏影响最为突出，而维生素 A (VA)目前在国内外对于腹泻的影响颇有争议[16]。缺锌会抑制肠上皮再生、削弱黏液屏障，并显著降低 T 细胞与巨噬细胞功能，使病原体清除效率下降。有研究表明，规范补锌可改善腹泻症状并缩短住院时间，因而 WHO 将其列为腹泻患儿的常规干预措施。VA 缺乏(VAD)可能通过两条途径加重腹泻。首先，VAD 破坏肠道免疫稳态，降低 SIgA 分泌；其次，VAD 改变微生态结构，使乳酸杆菌丰度显著下降，而肠球菌等潜在致病菌比例上升，最终诱发或延长腹泻。有研究表明，腹泻患儿 VAD 发生率较健康同龄儿多见，口服 VA 可改善 PD 腹泻情况，但另一些研究认为 VA 辅助治疗小儿 PD 的疗效不确切，可能与 VA 干预的剂量及方式有关[17] [18]。

### 5.3. 环境因素和喂养方式

缺乏安全饮用水、粪便无害化处理不到位、餐具及玩具消毒不彻底等卫生问题，都会显著增加粪 - 口途径病原体的感染风险。与此同时，喂养方式亦有深刻影响，有研究显示，婴儿在出生后 1 个月内由纯母乳转为动物乳喂养，PD 的发生率可能显著增加。其机制可能包括母乳中含有的分泌型 IgA、乳铁蛋白、溶菌酶等保护性因子的显著减少，也与动物乳易受外界污染、蛋白质抗原性较强等密切相关[19]。

### 5.4. 抗生素滥用

广谱或联合使用抗生素可在短时间内显著降低肠道菌群的多样性，破坏原有的定植抗力，使艰难梭菌、产超广谱  $\beta$ -内酰胺酶的大肠杆菌等机会致病菌迅速占据优势，从而诱发或延长腹泻病程。此外，混合抗生素不仅减少了肠道细菌乳糖酶基因的总量，还导致乳糖分解能力下降。因此，临床在处理急性腹

泻时，应严格掌握抗生素适应证，避免无指征预防或过度联合用药，以最大限度地降低抗菌药物相关性腹泻及发生 PD 的风险[20]。

## 6. 诊断方法

### 6.1. 临床评估

对 PD 患儿的评估应包括详细询问病史和全面体格检查。病史询问应包括腹泻起病时间、排便次数、粪便性状、伴随症状、喂养史、既往病史、药物使用史(特别是抗生素使用史)、生长发育情况等。体格检查应注意患儿的营养状况、脱水程度、腹部体征以及肠外表现。生长发育评估对判断腹泻的长期影响具有重要意义[21]。

### 6.2. 辅助检查

常见的实验室检查包括：(1) 粪便检查：包括粪便常规、隐血试验、病原学检查(细菌培养、病毒抗原检测、寄生虫检查等)、乳糖耐量试验等。(2) 血液检查：包括血常规、电解质、肝肾功能、微量元素(锌、铁等)、VA 水平、免疫球蛋白等。(3) 肠道菌群分析：可采用粪便涂片检查、粪便细菌培养和基因测序等方法评估肠道菌群状况。粪便涂片检查作为一种快速检测方法，可初步判断肠道菌群失调的程度[22] [23]。

## 7. 治疗策略

### 7.1. 营养治疗

具体实施策略如下：(1) 继续母乳喂养：母乳中的 sIgA、乳铁蛋白、溶菌酶及益生元可保护肠黏膜并促进菌群恢复，应无条件继续按需哺乳，必要时增加喂养频次。(2) 人工喂养的阶梯调整：<6 个月婴儿：短期采用稀释配方，然后逐步恢复至全浓度，也可选择奶-谷类混合物以保证热量密度。≥6 个月幼儿：在原有辅食基础上，优先给予稠粥、软面条、土豆泥等易消化主食，并逐量添加熟植物油、碎菜、肉末或鱼肉，遵循“由少到多、由稀到稠”原则，避免高糖、高渗饮品。(3) 去乳糖饮食。明确或疑诊乳糖不耐受者，可改用去乳糖配方奶，逐步过渡回含乳糖食物。(4) 回避饮食：对牛奶蛋白、鸡蛋、大豆等经确诊或强烈怀疑的食物过敏，应完全回避相应抗原至少 2~4 周，并在症状缓解后逐步调整。(5) 静脉与肠内联合营养：若患儿出现重度脱水、持续呕吐或严重吸收障碍，无法经口摄入目标热卡，应启动外周或中心静脉营养，同时保留最小有效量的肠内喂养，以维护肠屏障功能，待耐受性改善后逐步过渡到全肠内营养[24] [25]。

### 7.2. 药物治疗

抗菌药物应慎用，综合患儿临床表现，病原学检查以及药物敏感试验结果选用。对于隐孢子虫、贾第虫、阿米巴等原虫感染，硝唑尼特具有广泛的抗寄生虫活性。肠黏膜保护剂，如蒙脱石，该药能吸附病原，固定毒素，然后随大便排出体外，并能加强胃肠黏膜屏障功能，促进肠黏膜的修复。微生态制剂，目的在于补充肠道正常菌群，恢复微生态平衡，重建肠道生物屏障保护作用。常用有双歧杆菌、乳酸杆菌等。这些制剂一定要保持有足够数量的活菌，没有活菌的制剂是无效的[26] [27]。

### 7.3. 免疫治疗

对于免疫功能低下的患儿，可考虑免疫调节治疗。研究表明，补充锌等微量元素能够改善免疫功能，降低腹泻的发病率和病程。对于严重的免疫缺陷病，可能需要免疫球蛋白替代治疗或其他免疫调节剂治

疗[28]。

#### 7.4. 中医中药治疗

中医认为儿童 PD，以正虚为本，兼夹实邪。小儿发病，以伤食、外感为主，但均离不开脾胃之损。其主要病变部位在脾胃，和肾密切相关。脾虚湿困是主要病机。中医治疗强调辨证论治，常用方剂有参苓白术散、健运冲剂等[29]。

### 8. 临床诊疗路径建议

结合上述内容，我们将提出一个基于临床及文献证据、分步骤的临床诊疗路径建议，使得更好为临床提供指导和参考，具体如下。

#### 步骤 1：初步评估

项目	内容
病史采集	起病时间、腹泻频率、粪便性状、伴随症状(发热、呕吐、脱水)、喂养史、抗生素使用史、家族史
体格检查	脱水程度、营养状态、腹部体征、肠外表现(皮疹、口腔溃疡等)
生长评估	身高、体重、BMI，与同龄标准对比

#### 步骤 2：辅助检查

项目	内容
粪便检查	常规、隐血、病原学(轮状病毒、EAEC/EPEC、寄生虫)、乳糖耐量试验
血液检查	血常规、电解质、微量元素(锌、铁)、维生素 A、免疫球蛋白、肝功能
菌群分析	涂片、培养或测序

#### 步骤 3：病因分类与鉴别

类型	常见病因	提示线索
感染性	EAEC、EPEC、轮状病毒、隐孢子虫、真菌	感染指标升高、粪便病原阳性等
非感染性	乳糖不耐受、牛奶蛋白过敏、免疫缺陷、菌群失调	喂养改变后症状变化、IgE 升高、SIgA 降低等
营养/环境	缺锌、维生素 A 缺乏、卫生差、母乳中断	营养不良、微量元素低、家庭环境差等

#### 步骤 4：个体化治疗策略

病因	治疗措施
感染性	针对病原治疗、补充益生菌
乳糖不耐受	去乳糖饮食、逐步恢复乳糖摄入
食物过敏	回避饮食(如深度水解奶粉)、逐步引入食物
菌群失调	微生态制剂(双歧杆菌、乳酸杆菌)、必要时粪菌移植(重度)
营养不良	补锌、补铁、维生素 A、继续母乳喂养、高热量饮食
免疫缺陷	免疫球蛋白替代、锌补充、感染控制

## 步骤 5: 随访与评估

每 1~2 周随访一次, 评估腹泻频率、体重增长、饮食耐受情况  
若症状持续 > 2 个月, 重新评估病因, 考虑慢性腹泻管理路径

## 9. 预防与展望

### 9.1. 预防措施

主要预防措施包括: (1) 提倡母乳喂养: 母乳中含有多种保护因子, 可降低婴儿腹泻的发生风险和病程。(2) 合理喂养: 避免过早添加辅食, 正确引入辅食, 保证食物卫生。(3) 改善环境卫生: 提供安全饮用水, 改善卫生设施, 做好粪便管理。(4) 合理使用抗生素: 避免不必要的抗生素使用, 减少抗菌药物相关性腹泻的发生。(5) 及时治疗急性腹泻: 对急性腹泻患儿进行正确管理, 包括口服补液、继续喂养、补锌等, 防止病程迁延[30] [31]。

### 9.2. 未来研究方向

尽管对儿童 PD 病因的认识取得了显著进展, 但仍有许多问题需要进一步研究: (1) 肠道菌群的作用机制: 需要进一步研究肠道菌群与宿主相互作用的分子机制, 以及菌群代谢产物对肠道屏障功能的影响。(2) 免疫机制研究: 需要深入研究 PD 的免疫机制, 特别是黏膜免疫和系统性免疫的相互作用。(3) 遗传因素: 需要进一步探索遗传因素在 PD 易感性和病程中的作用。(4) 新型治疗策略: 需要开发针对肠道菌群调节、免疫调节和肠黏膜修复的新型治疗策略, 如益生元、益生菌、粪菌移植等[32]。

## 10. 结论

儿童 PD 是一个全球性的健康问题。近年来, 对 PD 病因的认识不断深入, 特别是对肠道菌群失调、免疫机制和营养因素的研究取得了显著进展。PD 的诊断需要全面评估患儿的临床特征和可能病因, 采用个体化的治疗方案。营养治疗是基础, 包括继续喂养、去乳糖饮食、回避饮食等。药物治疗应针对病因, 避免不必要的抗生素使用。微生态制剂、微量元素补充和中医中药治疗在 PD 的管理中具有重要作用。预防是控制 PD 的关键, 包括提倡母乳喂养、合理喂养、改善环境卫生、合理使用抗生素等。未来研究应聚焦于肠道菌群的作用机制、免疫机制、遗传因素、新型治疗策略和预防措施, 为 PD 的防治提供新的思路和方法。

## 参考文献

- [1] 赵晓. 396 例小儿迁延性腹泻病的临床分析[D]: [硕士学位论文]. 晋中: 山西医科大学, 2024.
- [2] 刘毅坚, 周林. 慢性迁延性腹泻儿童食物过敏的特征分析[J]. 中国社区医师, 2024, 40(9): 101-103.
- [3] 姚玉萍, 张靖, 张世卿, 等. 锌制剂治疗儿童腹泻研究进展[J]. 中医研究, 2022, 35(11): 88-92.
- [4] 谢小红. 小儿迁延性腹泻病的临床分析[D]: [硕士学位论文]. 重庆: 重庆医科大学, 2022.
- [5] 郝建云. 儿童迁延性、慢性腹泻病因研究[D]: [硕士学位论文]. 北京: 北京大学, 2021.
- [6] 俞静云, 徐鸽, 王六燕. 迁延性腹泻患儿肠道菌群分布和肠黏膜屏障功能变化[J]. 中国妇幼保健, 2021, 36(6): 1308-1310.
- [7] 郭旭. 小肠细菌过度生长在婴幼儿迁延性和慢性腹泻中的患病率及临床特点[D]: [硕士学位论文]. 沈阳: 中国医科大学, 2021.
- [8] 高建慧, 周月芳, 李明. 214 例小儿癫痫病因与类型分析[J]. 青海医学院学报, 1995(1): 34-35, 26.
- [9] 邹丽萍, 吕中兰, 秦桂先, 等. 婴儿痉挛症的病因及预后探讨: 附 35 例报告[J]. 临床儿科杂志, 1994(4): 229-230.

- [10] 杨艳君. 儿童迁延性腹泻患者肠道菌群和肠黏膜屏障功能的变化以及双歧杆菌三联活菌散的干预作用[J]. 中国微生态学杂志, 2018, 30(6): 700-702, 705.
- [11] 李贝, 刘玉荣. 肠道微生态调节剂联合锌制剂对迁延性腹泻儿童血清氧化还原反应指标及免疫功能的影响[J]. 临床心身疾病杂志, 2018, 24(3): 21-23.
- [12] 王瑾, 王翠娟, 何玉姝, 等. 慢性迁延性腹泻儿童食物过敏的特征及近期预后分析[J]. 世界最新医学信息文摘, 2017, 17(61): 163.
- [13] 付笑迎, 杨方华, 孙丽芳, 等. 小儿慢性迁延性腹泻与食物不耐受的相关性分析[J]. 国际检验医学杂志, 2017, 38(13): 1751-1753.
- [14] 许朝晖, 杨敏, 耿岚岚, 等. 饮食回避对 6 个月以下婴儿乳糖不耐受和(或)牛奶蛋白过敏致迁延性慢性腹泻病的效果[J]. 广东医学, 2015, 36(19): 2990-2993.
- [15] 李雪琴, 王江涛. 迁延性腹泻婴儿血清食物特异性 IgG 检测及饮食干预[J]. 中国妇幼保健, 2015, 30(16): 2560-2562.
- [16] 李杨, 刘泉波, 王玉婷, 等. 维生素 A 与小儿迁慢性腹泻关系的研究[J]. 四川大学学报(医学版), 2015, 46(4): 657-659.
- [17] 董萍. 儿童迁延性腹泻与锌缺乏症的致病关联研究[J]. 中国医药科学, 2014, 4(23): 203-204, 207.
- [18] 张琪琛, 谢晓丽. 小儿慢性迁延性腹泻 102 例病因分析与治疗对策探讨[J]. 儿科药学杂志, 2014, 20(8): 18-20.
- [19] 周君芬. 布拉酵母菌散联合蒙脱石散治疗儿童迁延性腹泻的疗效观察[J]. 中国微生态学杂志, 2014, 26(7): 815-817.
- [20] 朱孝琳. 锌制剂联合布拉酵母菌治疗小儿迁延性腹泻疗效观察[J]. 儿科药学杂志, 2014, 20(1): 22-24.
- [21] 顾春健, 施耀成. 迁延性腹泻儿童血清免疫球蛋白、血锌水平分析及葡萄糖酸锌的临床应用探讨[J]. 中国妇幼保健, 2013, 28(32): 5316-5318.
- [22] 赵红梅, 游洁玉, 张静. 儿童迁延性及慢性腹泻病因研究进展[J]. 中国社区医师, 2012, 28(48): 8.
- [23] 杨军红, 田曦, 陈颖新, 等. 慢性迁延性腹泻病儿的营养状况及影响因素分析[J]. 肠外与肠内营养, 2012, 19(6): 363-366.
- [24] 赵红梅, 张静, 游洁玉. 儿童迁延性及慢性腹泻病因研究进展[J]. 中国当代儿科杂志, 2012, 14(8): 639-642.
- [25] 章德峰. 小儿迁延性及慢性腹泻 92 例分析[J]. 医药论坛杂志, 2012, 33(5): 70-71.
- [26] 周方, 李小芹. 小儿迁延性及慢性腹泻病 92 例临床分析[J]. 儿科药学杂志, 2011, 17(6): 14-16.
- [27] 王珺, 刘泉波, 许红梅. 儿童迁延性慢性腹泻的病因分析[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(2): 236-238.
- [28] 欧阳文献, 游洁玉, 唐硕, 等. 慢性迁延性腹泻儿童食物过敏的特征及近期预后分析[J]. 医学研究杂志, 2011, 40(2): 98-101.
- [29] 王启杨, 王静, 万力生. 中西医结合治疗小儿迁延性腹泻的研究进展[J]. 深圳中西医结合杂志, 2020, 30(21): 194-196.
- [30] 王晓明, 辛素霞, 赵瑞芹, 等. 婴儿迁延性腹泻肠道菌群变化与病因研究[J]. 中国综合临床, 2003(6): 97.
- [31] 欧阳文献, 游洁玉, 唐硕, 等. 慢性迁延性腹泻儿童食物过敏的特征及近期预后分析[J]. 医学研究杂志, 2011, 40(2): 98-101.
- [32] 王晓明, 白草兰, 贾莉. 婴幼儿迁延性及慢性腹泻肠道菌群变化及病因探讨[J]. 临床儿科杂志, 2002(5): 313.