

8
0122531

小兒補液學

人民衛生出版社

Dozent Dr. med. Emil Poláček
I. Kinderklinik der Pädiatrischen Fakultät in Prag
Rehydratation bei Kindern
Zur Klinik
des Salz- und Wasserhaushaltes
VEB VERLAG VOLK UND GESUNDHEIT-BERLIN
1959

小 儿 补 液 学

开本 850×1168/32 印张: 62/16 插页 1 字数 165 千字

黄 中 译

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京书刊出版业营业前可耻出了第〇四六号)

·北京崇文区磁子胡同三十六号·

北 京 市 印 刷 一 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行·各地新华书店经售

统一书号: 14048·2495

1962年5月第1版—第1次印刷

定 价: 0.90 元

1963年8月第1版—第2次印刷

印 数: 3,001—8,700

德譯本序

在兒科学及其他医学范國中处理許多疾病時，水、鹽平衡紊亂的治療是一個不可缺少的部分。經過進一步的研究和實踐經驗，不斷地發現了新的治療範圍。多水症、休克、激素紊亂及激素療法等的意義愈來愈被重視；因而消化道外的液體療法，在某些情況下亦不是不可避免的。

水、鹽平衡紊亂中許多病理及治療上的問題，雖經多數學者們辛勤鑽研，尙未能一一加以解決。但在實用上，這種缺陷並不妨碍目前在理論知識及實用經驗上的運用，而對有這種紊亂或受其威脅的患者確有幫助。針對這些，補液術就成為一實際問題。

這個範圍內的工作，起源是很早的；各國無數的科學家均參與其事。捷克斯洛伐克社會主義共和國各兒童醫院同兒科病室的醫師們密切合作，使布拉格第一兒童醫院的治療不斷地發展。由於我院主任 Švejcar 教授的热心關懷，以及兒童醫院中央檢驗室在 Homolka 講師領導之下作了細心的生化檢查，通過血庫主任 Švábenská 及許多其他檢驗室的合作，促進了這項工作的進行。由於有機會在國家指定研究的範圍內觀察捷克各兒童醫院及兒科病室中對治療嬰兒水、鹽平衡紊亂的效果，我們的研究得到了大力的支持。國內外的朋友們提供給我許多論文及個人通報，對這本專論亦有很大的幫助。

布拉格國家衛生出版社要求，將這一原為概要報告的課題加以改編，俾使已經獲得的治療經驗能用於實際需要；經改編後，本文已具有嶄新的內容。本書自以捷克文字出版至今已經 2 年，故在德文版中作了許多新的修正和補充。我從很多德國學者得到寶貴的建議，特別應感謝 Dost 教授。翻譯工作是我的愛人擔任的，最後由 Grossmann 醫師加以編校。柏林人民與健康出版社對本書極為重視，因此在短期內即行出版。謹對各合作者致以謝意。

著者布拉格，1958 年 10 月

德譯編校者跋

最近20年来,在治疗嬰兒脫水时,一般均賞用消化道外液体疗法。Schick 及 Karelitz 倡議靜脉內持續滴注法, Bessau 試用了血漿疗法, Gamble 研究了細胞內外腔, Darrow 說明了鉀的重要性和其意义, Kerpel-Fronius 分析了休克的發病机制。

1955年, 我有机会赴捷克斯洛伐克社会主义共和国, 學習对于这些問題的經驗。Poláček 所發表的“兒童消化道外液体疗法”(巴塞爾, 1950年, Karger 出版社), 引起了我們的注意。訪問 布拉格时, 了解到 Poláček 及其同工者在實驗工作中获得了新的知識。这种准备工作及在医院中的緊張研究已使捷克有条件广泛地建立起輸注組織。

自 Poláček 氏創造了新的靜脉內輸注术后, 已不需作靜脉切开术, 並且为工厂制造輸注器提供了条件。分佈在全国的輸注总站均备有無菌輸注器及必要的輸注液, 以供各医师使用。另又設計了一套对不同中毒症的簡單疗法。因此, 对每个危急的嬰兒, 均能施行这种医疗。布拉格医院的經驗, 借此得以在捷克全国范围的兒童医院中有系統地加以推广。对疾病的本質有了进一步的認識, 治疗有了新的改进。

当我在訪問的期間, 已經使我能將主要目标由急性中毒症各方面的治疗, 轉而集中于慢性脫水状态。通过与鄰近的区医院密切合作, Poláček 能对此类患者进行大量观察与研究。在德文的文献中, 这种新的知識由本書首次加以介紹, 其中特別应指出的是有关多水症的治疗及手术前准备等問題。这些結果, 若非布拉格兒童医院生化部門(主任 Homolka 医师)广泛应用節約标本及時間的微量方法, 作出正确的化学診斷, 則亦不易成功。

这些都是鼓励出版德文本的动机, 我並应著者要求作了編校。願通过这些經驗的推广而降低急性及慢性脫水状态的死亡率, 从而減低嬰兒死亡率。

Peter Grossmann

夏理岱大学兒童医院, 柏林, 1958年10月

目 录

历史概述	1
水及鹽的治疗問題	8
消化道外輸注液	21
盐溶液	21
糖溶液	25
腸胃道外輸注的氨基酸溶液	26
乙醇	29
腸胃道外的脂肪輸注	30
血液	31
血型	32
亞型	33
MN 系統	34
Rh系統	35
輸血前的檢查	37
輸血施行法	43
輸血事故	44
輸血制剂	50
代用液	52
热原反应	55
輸液的技术	57
輸注术	57
透皮靜脉点滴輸注术	59
骨髓內輸注术	65
切开靜脉的靜脉点滴持續輸液术	65
动脉內輸血	66
腹腔內輸注术	67
皮下輸注术	67
透明質酸酶	67
体液混亂的診斷及治疗的控制	69

体液生理学	78
水	78
細胞内环境	88
細胞外液	90
骨髓	100
鈉	101
氯化物	103
鉀	104
鎂	108
中毒症及休克	110
出血性休克	115
换气过度綜合症 (Rapoport)、换气过度中毒症 (Kerpel-Fronius) 及 高热中毒症 (高热性休克)	116
代謝性酸硷平衡紊乱	121
代謝性酸中毒	121
代謝性硷中毒	123
呼吸性酸硷平衡紊乱	125
呼吸性酸中毒	125
呼吸性硷中毒	126
体液異常	128
由水缺乏引起的脫水 (煩渴干竭症)	130
由原发性鈉缺乏引起的脫水 (缺盐干竭症)	132
由緩慢地改善腎机能紊乱所引起的脫水	139
由腹瀉引起的脫水	139
由营养不良引起的体液異常	157
由嘔吐引起的脫水	161
由外科疾病引起的脫水	163
由糖尿病引起的体液異常	169
由腎机能不全引起的体液異常	172
由腎上腺皮質紊乱引起的体液異常	181
水过多	183
水腫	188

历史概述

百余年前，人們已知得霍乱病时脫水的症狀。莫斯科的 Hermann 在 1830 年秋季首先对霍乱患者作了理化的分析。他確認霍乱患者的血液濃度有显著的增高。Hermann 認為血液已損失了太多的液体，因此反对放血；他惋惜当时沒有人贊許莫斯科 Jaenichen 的建議，以热水注入靜脉中。Hermann 臆測霍乱的直接死因，是血液濃縮引起循环停頓之故。

自霍乱流行到中欧及西欧后，学者們对霍乱患者有关化学的及其他的血液檢查，發表了很多論文。柏林的 Wittstock 發現，霍乱患者的血液所結成的血塊比較大，其血清濃度亦比較高，其呼出的气体中含 CO_2 比較少。1832 年，O'Shaughnessy 同样認為，霍乱患者血清中水及氯的含量較少而蛋白質及脲的濃度較高。在 Schmidt 的报告之后，同年有 Thomsen、Andrews、Rayer 及 Young、Lassaigne 等，以及 Dulk(1833)、Lecanu(1837)等人都發表了有关霍乱的檢查結果。学者們对 O'Shaughnessy 所提出的論据，認為霍乱患者血液中有脲积儲的現象，頗有爭論；直到 1837 年始被 Marchand 所証实。可見在十九世紀的 30 年代里，对缺水血症、鹽分的損失及腎外的尿毒症等已有值得注意的知識，其有关的假想亦相当有意义。

对血液、胆汁、唾液及肌肉等首先进行化学測定其無机成分者为 Berzelius(1807)。1847 年，Liebig 發現，在肉汁中主要含有鉀而在血液中鉀的含量頗低，大部分为鈉鹽及食鹽。到 1850 年，多尔巴得(Dorpat)的 Karl Schmidt 發表專論，其中載有健康者、霍乱患者及痢疾患者等血清、血塊及排泄物等的分析。其分析的范围与精詳，即以今日來講，亦仅有少数實驗室能进行操作。Schmidt 証实，在霍乱及痢疾时，損失大量水、氯化鈉及鉀。1871 年及 1873 年，Bung 檢查肉汁及 KCl 对心动及体溫的作用。1873 年 Forster 区分 K、Mg 及 P 为組織鹽，Na、Cl 及 Ca 为体液鹽；1876 年肯定了在組

組織內水的含量与脂肪有直接的关系。1888年 Langendorff 在 Hermann 的啓發下,在組織切片中測定了細胞外腔的大小。

1896年, Katz 分析了肌肉組織的 K、Na、Fe、Ca、Mg、Cl、S 及 P。1908年, Uroso 總結以往的檢查,認為肌纖維內有磷酸鉀而氯化鈉却存在于結締組織、組織液及血漿中。

1902年, Overton 証实,肌纖維在低張或高張环境中攝取或放出水分。他在1904年致力于肌細胞对 NaCl 及 KCl 滲透性問題的研究。

1903年, Steinitz 証实,腹瀉时的酸中毒系由于硷类的損失大于酸类損失之故。1910年 Meyer 認為,嬰兒在腹瀉減輕体重时,損失大量 Na 及 K;在恢复期,此种損失得以补偿。1910年, Tobler 陈述,因腹瀉死亡的嬰兒,其肌肉中鉀的濃度減低。1911年, Tobler 發表論文,报告小狗实验引起腹瀉后,其組織分析的結果如下:損失水分、鈉及鉀最多的是皮下組織及肌肉;电解質的損失相当于水分的損失;但氮的損失却比較少。Tobler 認為此系細胞破坏的現象。1913年 Jundell 檢查腹瀉时的平衡,發現鉀的損失比氮的損失大。直到1923年, Marriott 才涉及霍乱發病的关系,他轉而研究血液濃縮性休克的問題。

1911年, Salge 認為,由于幽門狹窄症而有严重萎縮症的嬰兒,其血清的蛋白含量增高、冰点降低而导电性不良。他的結論是,有鹽分損失而同时血清濃縮。1911年, Rosemann 結紮狗及小白兔的幽門,引起脫水及硷中毒;並且指出,給予 NaCl 后,这种情况即可改善。1912年, Hartwell 及 Hogue 应用生理食鹽溶液使十二指腸梗阻的狗能生存数星期之久。MacCallum 等認為,十二指腸梗阻的狗注射等張性 NaCl 溶液后,可避免血漿中氯濃度的降低、碳酸氫鹽濃度的上升以及“胃性手足搐搦症”的發生。

以后数年中,学者主要从事于水及鹽紊乱时整个机体的檢查。研究飢餓的影响(Benedict, 1915; Gamble, Ross 及 Tisdall 等, 1923)、水中毒(Weir, Larson 及 Rowntree 等, 1922)、利尿剂的作用(Gamble, Blackfan, Hamilton 等, 1925; Kerpel-Fronius 及 Butler, 1935)、胃液損失的影响(Gamble 及 Iver, 1925)及干渴的意义(Kerpel-

Fronius, 1935)。晚近施行的微量法，能証实实验获得的知識而应用于临床(Vollmer 及 Serebriski, 1926; Freudenberg, 1926; Hartmann 及 Smyth, 1926; Hartmann, 1928; Hamilton, Kajdi 及 Mecker, 1929; Hoag 及 Marples, 1931; Karelitz 及 Schick, 1931; Hartmann 及 Senn 1932)。

关于酸硷平衡、緩冲系統及血清与血球間的平衡等問題，由 van Slyke、Henderson、Peters 等加以解决。在 30 年代里，又开始了細胞外腔的研究。Fenn 及其合作者在 1934 年肯定，蛙肌的氯化物能自由瀰散。根据氯化物可計算細胞外腔的大小。硫氰化物 (Rhodanid) 可自由瀰散入氯化物腔中；1936 年，Laviets 及其同工者利用其特性在活体測定氯化物腔。以后又应用一系列其他物質 [Br、 Na^{24} 、菊粉 (Inulin)、硫代硫酸鹽 (Thiosulfat) 及甘露醇 (Mannitol)]。測定总水量用 D_2O (Hevesy 及 Hofer, 1934)、安替匹灵 (Antipyrin) 及其他物質。1935 年 Darrow 及 Yanet 証明了組織液及細胞間水的轉移。1928 年 Ernst 观察到肌肉活动时，鉀自肌組織分离出来。Fenn 及其他学者証实了此种观察，並且認為在其他情况之下，特別在各种水鹽紊乱、休克及缺氧时，亦有鉀自細胞內出来，而鈉自細胞外进去，發生轉移。

許多学者的注意力均集中于細胞及細胞外液間电解質的关系；除肌組織外，更檢查了其他器官。最后証实，細胞膜可讓一价的陽离子自由通行，並且經常有离子通过細胞膜，进行交换。細胞膜依靠酶及代謝过程亦主动参加离子交换。学者們确信，离子濃度的差別不仅是理化性的，而且亦通过細胞內代謝而調节。細胞的無机离子参預細胞机能。

1945 年，Darrow 对体液的病理生理学發表了新的見解，並且指出在活体計算細胞內外平衡的可能性。1949—1954 年 Kerpel-Fronius 及其同工者証实 Marriott 有关“血液濃縮性休克为腹瀉中毒症的基础”的理論。他們同时証明，营养不良 (Athrepsie) 为萎縮兒的慢性休克状态。近十年来，对激素的影响有越来越多的研究，特別有关抗利尿激素及腎上腺皮質的皮質类固醇的研究。其他尚有外科手术的創伤作用、水-鹽平衡的中央神經性調节、骨骼作为电

解質儲蓄處的機能、腎機能紊亂、各體液中電解質濃度的變化、細胞內環境及細胞膜主動性的離子運送等的研究。

在臨床實用方面，特別在治療方面，水、鹽平衡問題與消化道外輸液有密切的關係。初次注入的液體可能為血液。Helereich 稱，在16世紀意大利的 Cardanus 及德國的 Magnus Fegelius等首先利用空心針自靜脈輸血至靜脈。Cardanus 試圖通過這辦法達到“桑葚胚變”，Fegelius 則試圖借此達到“返老還童”的目的。自 Harvey發現血循環後，在17世紀即試用動物血輸血，在19世紀的初葉亦試用人血。由於缺乏基本的生理知識以及選用錯誤的適應症，因而此類試驗多半失敗。直到20世紀才開始有真正的輸血。

其他液體的輸注開始於17世紀。17世紀初葉，騎兵上尉 Wahrendorff 令其獵兵利用鷄骨以酒注入狗的靜脈中。有科學價值的消化道外輸注是由天文學家及建築師 Christof Wren 發展的。1658年他以藥物注入狗的靜脈而觀察其作用。在19世紀上半年，消化道外輸注水及鹽已有較堅實的理論基礎，其動機始於霍亂患者血清及血液的檢查。蘇格蘭 Leith 城的醫師 Thomas Latta 在糾正脫水方面是一個天才的創造者。1831年，他根據血清的生化分析，故意輸注大量 NaCl 及 NaHCO_3 ，以治療嚴重的霍亂患者，獲得了良好的效果。

在Latta報告後數月，Weatherhill 發表了一致的看法。但在19世紀，這種療法沒有普及，Elman 認為可能由於消毒不夠，液體組成不佳，甚或適應症錯誤等之故。直到1906年，Rogers 用高張 NaCl 溶液治療重症霍亂患者，才有較佳的療效。Sellards 用碳酸氫鈉，使菲律賓的霍亂流行的死亡率大大地降低。

Blackfan 及 Maxcy 在1918年報告，腹腔內注入足量的生理溶液，可減少重症嬰兒腹瀉的死亡率。1923年 Marriott 以輸血治療缺水血性休克。Powers 聯合二種方法，作出系統的治療計劃，使腹瀉中毒症死亡率降低到33%。

微量化驗法及生化檢查的結果，使吾人在20年代末及30年代初對重症腹瀉的血清生化變化能獲得一概念。1932年 Hartmann 用乳酸鹽代替碳酸氫鹽。在糾正脫水時，用碳酸氫鈉與乳酸鈉的

各种不同混合液,其效果常按血清电解质含量的纠正情况而作出判断。但有时血清电解质的情况已趋正常而结果却不佳,特别于用碳酸氢盐溶液单纯纠正酸中毒时并未降低死亡率。Morew及Petrunkin在1935年、Robinson在1939年,报告在重症腹瀉时血清内钾含量极低,并且认为其预后之不良与钾浓度的降低有关。40年代的上半期,在重症腹瀉及其他疾病,发现损失钾的报告越来越多,但尚不敢以钾注入静脉中;直到1946年,Darrow、Butler等才用钾治疗重症腹瀉。同年,Holler在治疗糖尿病性酸中毒时,初次应用了钾。

自1950年开始,从医学各个方面获得的知識很快地得到实践。1950年,Marriott以Kerpel-Fronius有关干渴性及盐缺乏性干竭症(Exsikkose)的原理,亦即高张性及低张性脱水的原理,应用于临床实践。在实用上,对成人采用高张溶液。1955年,Finberg对嬰兒期脱水状态的高张或低张临床现象加以分类,并且认为高钠血症的预后不佳。一系列的报告证实,Na在某些条件下,可有不同的浓度;然而并不出现应有的病理状态(Stantland 1954)。反之,强使Na浓度恢复正常,可伴有紊乱现象(Natelson)。机械地、不正确地应用液体疗法,往往引起不同类型的多水症(Hyperhydration)。多水症为急性肾功能不全时早期死亡的主要原因,这个见解已获得重视。现在一般的趋势是倘使情况许可,宁以口服代替消化道外输液。

对不同的病理状态,如灼伤、肠梗阻、呕吐、糖尿病昏迷等,均订有治疗准则,但其基本治疗原理是相同的。

采用无盐溶液,为液体输注法中一个重要的进步。在1843年,Claude Bernard已采用葡萄糖溶液注入动物体内。在人类首次以葡萄糖注入静脉者为Biedl及Kraus(1896年)。Woodyatt及其同工者则研究了其用量问题。

血浆在前一世纪已作过动物试验,1918年Ward倡议应用于人类。但直到1935年才有苏联的学者以血浆用于治疗。1939年Bessau首次以血浆给予嬰兒。

在19世纪的下半世纪,曾做了许多试验,拟以各种食物,特别

是牛乳、肉浸出液、油及雞蛋等，注入皮下。但此項試驗均引起不同的反应。

1904年，Friedrich 以含有鹽、碳水化合物、脂肪及纖維蛋白水解物的溶液注入皮下。1934年 Rose 建議以氨基酸溶液注入靜脈。經動物試驗后，Elman 及 Wiener 等于1939年以水解蛋白注入病人的靜脈，并以色氨酸加入溶液中使其具有在生物學上合乎标准的成分。于工厂出产成品后，消化道外注入蛋白水解物迅即得以普遍推广。

脂肪为首先用于消化道外注射之物 (Menzel 及 Perco, 1869年)。由于皮下注射伴有意外的副作用，因此改为靜脈点滴注射 (Yamakawa, 1920年)。在兒童方面，Holt 于1935年首次以脂肪注入靜脈。但目前对消化道外輸給脂肪的研究尚無进展，不能广泛推行。

輸注蒸餾水后發生的热原性反应，在1865年已有 Billroth 加以描写。Wechselmann 指出，注射洒尔佛散后，若注射用溶液有細菌污染，可引起發热。若用新鮮的蒸餾水，則無發热反应。1923年 Seibert 証实，热原性物質为一种特異性微生物，生長于污染的水中。在40年代里，証明有更多的微生物能引起發热反应。

治疗伴有脫水的疾病，其进展与物理、化学及其他医学部門等的許多广泛的知識有密切的关系，如技术的改进、注射液純良的制造保証以及护理的組織及質量等。

靜脈持續点滴輸注法 Matas 于1924年用于成人，1931年 Karelitz 及 Schick 用于兒童。骨髓內輸注，在1941年由 Tocantis 及 O'Neill 首先报告。胃內滴注，由 Ransome, Gupta 及 Paterson 等于1944年首先实施，1946年 Nauth-Misir 用于小兒。

动脉內輸注，1871由 Kostarew 倡議。1903年 Spina 及 Velich 用以使心跳复活，Birillo 在1939年治疗休克。Kohlstaedt 及 Page 指出，在出血性休克調节血压时，注入动脉的血液可比注入靜脈的量大大地减少 (1944年)。他們更認為，动脉內輸血对心活动的負担亦較小。Hejhal 及 Firt 于1953年証实，此种負担系由枸橼酸鈉所引起。

胸腔內輸注生理溶液，首先有 Blackfan 及 Maxcy 于 1918 年用于嬰兒。此法在实用上，除腹膜透析法外，已停止施用。腹膜透析法系由 Ganter 于 1923 年首倡，但直到 1946 年經 Seligmann 及其同工者作實驗复試后，始再用于临床。由于此法缺点頗多，危險性較大，自 1951 年以来已少用。体外血液透析法在 1914 年由 Abel 及其同工者实施成功，但直到 1944 年始由 Kolff 完成其操作的細節。

由此可見，多年以来关于水-鹽損失的許多具体内容已为人们所熟悉，主要为血清濃縮、水及氯化物含量减少、碳酸缺乏、蛋白質及脲含量增高以及腹瀉时的水、Na、Cl 及 K 的损失（自血漿損失鈉，自細胞損失鉀）。許多学者均証实此种情况。Latta 及 Weatherill 从此項結果得出了正确而合理的結論，并对重症霍乱患者采用大量 NaCl 及 NaHCO_3 溶液靜脉注入而获得良好的效果。但此种知識几經歷 60—70 年而無人理解，亦足令人驚訝。部分的問題，如糖的輸給、采用氨基酸、消化道外营养、血液透析等，在被普遍应用治疗前数年，甚至一百年前，已知道其原理。在第一次世界大战之末，已知脫水时基本致病原因的变化，但仅有少数学者有效地应用此种知識于治疗。

水及鹽的治疗問題

水与鹽平衡紊乱知識的进展,無疑地建立了合理治疗的基础。但是理論基础必須經臨床实践加以証实,而在实际应用中却显示出病理生理的知識尚远未完备。病理生理的研究并不是同臨床实践平行而进的。一方面,吾人对研究的結果往往評价太迟;另一方面,治疗只能依賴于不完整的病理生理知識。在个别情况,甚至对臨床已見效的原則,直到事后方探求病理生理学上的說明。判斷二种治疗最重要的因素为不同的死亡率,而恰恰是这种例証很难提供大量在同样条件下治疗的病例。若在死亡率上無明显的差別,即可按併發症的多少、实施的簡單与否、可能核对与否等以決定值得推荐的治疗法。

許多疾病都伴有水、鹽平衡的紊乱;臨床經驗指出,合理調节这种状态,对某些疾病的經過可有良好的影响。但体液的紊乱往往与其他病理过程有密切关系,因此,糾正水、鹽平衡仅系治疗的一部分。疾病經過的良好与否,与其他各种措施,如預防、治疗、营养、衛生及护理等均有关系。許多学者的經驗指出,輕症脫水在嬰兒亦可經口加以控制,其优点为簡單易行,对患兒滋扰較少,效果亦頗佳。但另一方面,百多年来的經驗指出,在重症脫水状态,經口糾正往往遭到失敗(Latta, 1832 年)。

鈉在适当糾正脫水时,与水同样有極重要的意义;在正常情况下,經口服用,很快即到达全身(Sørensen, Hamilton)。但在有鈉損失的病理状态时,鈉自胃进入腸管可發生严重的紊乱。Mouriquand 及 De L'Hermuzière 描写在中毒症时發生胃扩张。Dittrich 非但在明显的中毒症,即在中毒性消化不良,亦观察到胃排泄迟緩的現象。Marriott 陈述,在低張性脫水有胃排泄的障碍;他認為,这不但是胃的运动障碍,而与幽門痙攣亦有关。这种机制亦說明了嘔吐的趋势。嘔吐甚至可認為損失大量鈉时的一种典型症狀,特別在腎上腺机能不全时有診斷的价值。因此, Fanconi 及 Lan

dolt 称之为“假性幽門狹窄症”。从临床实践及动物試驗中知悉，有鈉缺乏的病理状态，可伴有不同程度的腸弛緩。在極严重病例，可引起麻痹性腸梗阻的現象(Lévesque 及 Demasieux, 1948; Schlesinger, 1953; Mydlil 及同工者, 1954; Poláček, 1954; Peiper, 1956)。1952年, Streeton 及其同工者以及其他学者等的檢查，均說明腸輕癱与細胞內鉀缺乏有关。Streeton 及 Max Quaid 对 3 名麻痹性腸梗阻患者經口給予濃的氯化鉀溶液；在再吸出的胃内容物中，發現有大量的、甚至全部給与的鉀。他們認為，在麻痹性腸梗阻时，經口服用的鉀，不可能被吸收。按 Hungerland 的經驗，在严重干燥症經過中發生的麻痹性腸梗阻，其腸环極度膨脹，充滿液体；虽高度干燥症亟需液体，但在腸环中的液体实际并不吸收，因其血液的供給已大受障碍(Hungerland 1956)。在治疗缺鹽时供給 NaCl 有决定性的意义。有低張脫水的家鼠，其 NaCl 及硫氰鈉(Rhodannatrium)的等張溶液自胃进入腸道受到障碍；若事先輸注鹽溶液，則此种胃排泄迟緩現象即可消失(Poláček, 1957)。

临床經驗指出，缺鹽的患者，經消化道外部分弥补其缺損后，其余所需要的鹽溶液即可經口补充而不致嘔吐(Pratt, 1956)。根据某些学者研究的結果可以看出，某些經口补液有困难的病例，經胃或腸点滴輸液亦可糾正脫水。但經胃点滴輸液，在严重的腹瀉中毒症，其死亡率甚高(Fiklik, 1956)。因此，有經驗的学者在治疗休克及重症中毒症时，开始用靜脉輸注法，以后再用胃滴注法(Peiper, Nauth-Misir)。皮下輸液比透皮点滴輸注，在技术上較為簡單，因此有些学者賞用此法以糾正脫水；但亦有反对者。根据吾人及其他学者的經驗，遇急性状态要求迅即补充損失者，皮下輸注可造成严重的錯誤。

有經驗的临床家素知，皮下組織吸收溶液，在休克时極為迟緩。皮下或肌肉注入的藥物，在休克时，其作用延迟，以致治疗效果不足。吾人在外科应用嗎啡时，常遇到此种情况。即以脫水的狗來講，此时亦能忍受皮下注射致死量的土的宁(Bottin, 1935)；若提高藥物剂量以达到作用，則在循环恢复后，吸收加快，可引起中毒，甚至引起死亡(Davis, 1949)。

各种物質的吸收,并不均等。例如嗎啡的吸收較慢,但其他物質的吸收可能比較快些。糖液从皮下組織吸收比較慢,其吸收的机制,首先在腹腔內注射葡萄糖溶液时得到解釋(Darrow及Yanet, 1935)。开始时腹腔內液体容量增加,其中礦物質的含量逐漸提高,直到与血漿超滲液的比例一样为止。当腹腔液中的鹽与血漿的鹽达到平衡后,其吸收即加快。通过这个过程,体液暂时失去鹽分,造成暫时的低張性脫水。吾人設想,皮下輸注葡萄糖溶液的过程,与此类同。皮下注射葡萄糖溶液后的浸潤,其范围最初亦增大。Abbott及其同工者以5%葡萄糖溶液作皮下輸注,在人类亦証实了这种机制。Webb及其同工者指出以含有0.9%NaCl及5%葡萄糖的溶液注入腹腔,亦可引起类似的过程,惟其程度較輕而已。腹腔液体的容量最初亦增加,但增加得比較少些。反之,若仅以0.9%的NaCl溶液注入腹腔,則腹腔的液量即逐漸减少。上述学者,以測量大腿的周徑来判断皮下組織吸收的情况,成人皮下輸注500毫升0.9%NaCl溶液后,16小时恢复正常;用5%葡萄糖溶液或用含有5%葡萄糖及0.9%NaCl的溶液,則30小时后大腿的周徑仍比較增大。

嬰兒自皮下組織吸收等張鹽溶液的速度,比Webb及其同工者在成人所报告的为快。从大腿皮下組織吸收等量0.9%NaCl溶液(7毫升/公斤体重),仅需3小时;加透明質酸酶后,仅需1—3小时(Poláček,1957)。

吾人結紮家鼠的幽門,使其脫水;然后研究在缺水血性休克时等張NaCl溶液吸收的情况。在脫水的家鼠,皮下輸注等張NaCl溶液后,其吸收比正常家鼠慢3—6倍(Poláček,1956)。吸收的半量時間(Dost,1953),在正常鼠为10分鐘,在缺水血性的家鼠平均为34分。吸收虽如此緩慢,但若循环尚未發生紊乱而且不再損失液体,則皮下輸注等張鹽溶液,尚能在数小时内糾正其状态。但在缺水血性休克状态的患者,多半在治疗过程中仍損失大量鹽分,如严重腹瀉或肾上腺皮質机能不全等时均是。在此种情况下,皮下組織吸收等張鹽溶液的速度甚慢,甚至不敷弥补損失。

若經口或皮下輸液,不能保証迅速以必要的液量供給血管系,

則必須直接輸入血管系，如輸入靜脈、動脈或骨髓中。

動脈內輸液屬於外科範圍。在嬰兒或兒童方面將其作為常規治療法，尚未有一致意見。由實踐知悉，休克時，由小動脈內輸液，則被其營養的部分有發生壞死的危險。靜脈持續点滴輸液，以前用外科手術切開皮膚，使靜脈暴露，以金屬空心針或柔軟的導管插入，因此必須將靜脈切斷，以致後來不能再利用該靜脈。此外，這種手術有時可引起化膿性血栓靜脈炎，個別甚至引起手臂壞疽。此手術尚要求熟練的醫師、有訓練的護理人員及一定的器械。因此，人們探求一種能透皮点滴輸注的方法，特別要能利用嬰兒頭部的靜脈。在各種方法中，最常用的有二法：一種要固定頭部(Spoln及Statten, 1947)；另一種僅固定空心針而頭部可有一定程度的活動性。

固定頭部後，Gross及Hill認為，小兒易得吸入性肺炎，因此未能普遍推廣。空心針的固定有二法，或直接固定針，或間接地固定橡皮管。直接固定針時，可用特制的空心針(Kempton、Krepler)。但此針供應困難，阻礙了本法的推廣。此外，將針固定在皮膚上，當皮膚移動時針的方向亦受到障礙。

通過橡皮管的固定而間接固定空心針的先決條件，為空心針與血管的軸須保持平行，否則液體的流動即感不暢，甚至阻塞。以膠布條將橡皮管粘貼於直綫方向，往往因直接的拉力作用而阻礙流注。將橡皮管固定成活結狀，則拉力作用於固定點，可使空心針保持於靜脈軸的方向。有時僅作一個活圈套，不能避免小動作傳導到針尖，以致空心針脫出準確的方向而液體的流注即行中斷。構成二重固定圈套，即可避免此種拉力作用(Poláček, 1950)。進一步的改良為利用塑膠管。塑膠管由於質輕軟，對透皮靜脈持續滴注極為方便。

骨髓內注液基本上亦為一種靜脈輸注法(Tocantis及O'Neill, 1941)。在文獻上，有些學者僅描述靜脈持續滴注術而不提骨髓內輸注法。有些學者則二法兼用，特別在休克而無靜脈可見時，則選用骨髓內的方法。但自靜脈輸注的技術加以改進、醫師操作日益熟練後，骨髓內輸注法的適應證已逐漸減少。最後決定骨髓內輸液的優缺點，必須從大量病例來加以估價，特別要考慮骨髓炎的發