

乳幼儿急性消化紊乱

吉林人民出版社

乳幼儿急性消化紊乱

邵鸿才 编著

吉林省人民出版社 吉林省新华书店发行
延边新华印务厂印制

787×1092毫米32开本 7⁵/₈印张 插页:2 150,000字

1961年10月第1版 1980年9月第2次印刷
印数: 2,089—5,738册

统一书号: 14091·18 定价: 0.73元

再 版 前 言

乳幼儿急性消化紊乱是小儿时期常见、多发病之一，多年来我国广大医务人员共同努力，在防治本病方面取得了不少成果，治愈率显著提高。

《乳幼儿急性消化紊乱》一书自一九六一年出版以来，不断得到广大医务同道热情支持和鞭策。为了适应当前医疗卫生工作发展的需要，并为使本书更好地为广大读者服务，我们在学习国内外有关文献同时，总结我们在临床实践中的经验和体会，注意理论结合临床实际，对原版重新作了适当修订和补充。

这次修订，在编排上作了调整，共分五章。首先介绍了小儿消化道生理解剖及新陈代谢的基础理论知识，重点对乳幼儿急性消化紊乱从病因到治疗作了系统叙述，其中对诊断、鉴别诊断及并发症方面作了增添和补充，并简单地介绍了祖国医学对本病的认识和治疗经验。鉴于本病与饮食之间的密切关系，我们保留了正常的小儿喂养，同时注意到液体疗法在急性消化紊乱治疗位置上的重要性，我们从临床需要出发，对水、电解质平衡的基础理论和平衡失调的纠正也作了必要的介绍。

由于儿科基础理论及临床医学的不断进步，加之我们水平有限，书中不足和错误之处，欢迎读者批评指正。

郭鸿才

姚 远

一九七九年十月

目 录

第一章 乳幼儿消化道生理解剖及 新陈代谢特点	(1)
一、消化道生理解剖特点	(1)
(一) 口腔	(1)
(二) 食道	(3)
(三) 胃	(3)
(四) 肠	(6)
(五) 肝脏	(9)
(六) 胰	(10)
(七) 肠道细菌丛对消化过程的影响	(11)
(八) 粪便	(12)
(附) 肾脏的生理解剖特点	(14)
二、新陈代谢特点	(17)
(一) 蛋白质	(18)
(二) 脂肪	(19)
(三) 碳水化合物	(21)
(四) 矿物质	(22)
(五) 水代谢	(25)
(六) 维生素代谢	(26)
第二章 乳幼儿急性消化紊乱	(33)

一、分类	(33)
二、病因	(38)
三、发病机理	(45)
四、病理解剖	(48)
五、临床症状	(51)
六、诊断	(59)
七、鉴别诊断	(60)
八、并发症	(76)
九、预后	(86)
十、治疗	(88)
十一、护理	(119)
十二、预防	(120)
第三章 健康小儿的喂养	(123)
一、人乳喂养	(123)
二、混合喂养	(131)
三、人工喂养	(131)
第四章 祖国医学对急性消化紊乱 的认识和治疗	(146)
一、小儿“泄泻”的致病因素	(146)
二、病机	(147)
三、辨证分型与治疗	(147)
四、针灸疗法	(151)
五、推拿及捏脊疗法	(152)
六、磁震疗法	(155)
第五章 乳幼儿水与电解质平衡及失调	(156)

一、体液平衡的功能单位	(156)
二、水的平衡	(164)
三、电解质平衡	(170)
四、渗透压平衡	(174)
五、酸碱平衡	(175)
六、水和电解质的平衡失调	(180)
七、酸碱平衡失调	(194)
八、水、电解质及酸碱平衡失调的诊断	(201)
九、水、电解质及酸碱平衡失调的治疗	(209)
(一) 纠正脱水	(209)
(二) 酸、碱平衡失调的纠正	(214)
(三) 能量补充	(229)
(四) 常用溶液种类及用途	(230)
(五) 输液途径	(234)
(六) 输液速度	(235)
(七) 输液中应注意的一些问题	(236)
主要参考文献	(237)

第一章 乳幼儿消化道生理解剖及新陈代谢特点

乳幼儿时期以不断生长发育为其特点，这种机体的迅速发育成长与正常的消化功能关系密切。而正常的消化功能又与小儿消化道生理解剖及新陈代谢特点有密切关系。

一、消化道生理解剖特点

(一) 口腔

新生儿口唇肌分内外二层。外层粘膜较圆滑，内层可见较发达的乳嘴样粘膜折叠，该粘膜折叠在母乳喂养儿可存在数月，而人工喂养儿生后不久即消失。90%的新生儿在硬颚粘膜正中有淡黄色针头大结节，有时呈纵行不规则条状延伸至软颚，称为上皮珍珠小粒(Bohn氏小结)，系粘液腺分泌物贮积形成的包裹，在小儿生后不久即自行消失。相当于门齿及犬齿部的齿龈，有结实而突出的皱壁状隆起，称为Robin—Magitot氏皱壁，有助于吸啜动作。新生儿及乳幼儿的硬颚穹窿低平，舌短而宽且厚，有丰富的淋巴滤泡及乳头，舌根部几乎占据整个口腔，活动范围较小，这些，皆有利于吸

啜动作。嚼肌发育良好，两侧颊部有坐垫状称为Bichat氏脂肪堆(哺乳床)，外被有包膜与邻近脂肪组织隔绝，基底部则与下部脂肪组织相连接。该脂肪与其它部脂肪组织不同，富有棕榈酸和硬脂酸等高级饱和脂肪酸，而不饱和脂肪酸(油脂酸)含量较少。由于哺乳床的存在，赋予颊部以弹力，便于吸啜时的用力动作。人工喂养儿哺乳床菲薄，乳儿期即完全消失。口腔粘膜柔软，血管丰富，呈鲜红色。新生儿唾液腺细胞发育较差，唾液分泌量较少，此后则发育较快，三个月时可为新生儿时的二倍，六个月时三倍，二岁时可达五倍，在构造上富有结缔组织及血管，而腺泡中粘液腺泡数量较少。生后2—4个月内唾液腺分泌机能低(每日仅分泌唾液50—80毫升)，因而口腔粘膜常较干燥，易被微弱刺激损伤。六个月时随中枢神经系统发育和唾液腺发育趋向完善，唾液分泌随之增多，每日可达200毫升以上。但由于该时期吞咽唾液能力较差，故有生理性流涎。当出牙或口腔发生炎症时唾液分泌增多，在发生营养紊乱及热性疾病和服用阿托品等药物时，唾液分泌量显著下降。唾液分泌受鼓索神经及交感神经支配，平时因口腔自洁作用可有少量稀薄唾液分泌，随进入食物的量和质的改变则可分泌浓厚的唾液。乳儿唾液倾向于酸性，60%为固形成分，其中有粘液质、糖蛋白、白蛋白、唾液淀粉酶和钠、钾、钙、镁的氯化物以及硫酸盐、碳酸盐等。唯可促进胃酸分泌和有杀菌能力的硫氰酸钾、硫氰酸钠等微量元素含量极为缺乏，幼儿以后其含量随年龄增长而伴同增加，10岁时可达最高值。食物进入口腔经过咀嚼，可与口腔、舌粘膜上的许多小腺体的分泌物相混合，唾液淀粉酶使食物中大

分子的淀粉分解成分子较小的麦芽糖，同时经过混合，使食物滑润便于下咽。吸啜能力是种无条件的先天性反射，可通过条件反射(如拥抱、哺乳时间、一定哺乳体位、接触奶瓶以及乳汁的气味等)而增强，如患有严重疾病，则对所有的条件刺激物不发生反应，吸啜变弱，无力。

(二) 食道

新生儿食道始自第4~5颈椎至第10~11胸椎水平的高度，其长度因年龄不同而异，一般为小儿身长的1/2，或可由 $6.3 + 0.2 \times \text{身长}$ 来求得。其增长速度较脊柱增长速度缓慢。食道的横径：乳儿为0.6~0.8厘米，婴儿为1.0厘米，年长儿为1.0~1.5厘米。食道上半部沿脊柱左前方下行，下半部沿脊柱右前方下行。伴随乳汁下咽可产生由上而下的蠕动，其蠕动速度平均为4厘米/分，如食道局部受刺激，即可于该处立即引起蠕动。但所有的蠕动至食道入胃处即行停止，不能传至胃。食道入口形如漏斗，入胃前再呈漏斗状，有四处(相当于环状软骨、主动脉弓、气管分枝及横膈高度)生理性狭窄段区。食道粘膜柔嫩，血管分布较多，肌肉层、弹力组织及粘液腺发育不全，食道管壁较软，易受邻近器官的牵拉或挤压而移位。

(三) 胃

1. 胃的形状及大小因年龄而异，新生儿胃纵径短而横径宽，呈水平位，如为乳汁充满则可为圆形位于左侧季肋下，贲门位于第10胸椎左侧，幽门位于第十二胸椎中线附近，小弯

向后凹陷，胃壁前面在扩张时可与肝接近，至小儿站立步行开始，因重力而使胃略呈垂直，形状则转为球囊状。

2. 乳幼儿的胃仅肌层发育良好，贲门部括约肌发育不良，闭锁能力较差，其外周被结缔组织固定，幽门部括约肌发育良好，但其周围结缔组织固定不良，使胃体呈游离状态。当食物充满，胃内吞气较多或因体摆过度时极易引起溢乳。

3. 胃的容积因年龄不同而异。年龄越小，容积亦越小。有人通过尸解证明生后第1日约为7.0毫升，第4日约为第1日的7倍，即50毫升左右，1个月时为100毫升，6个月为160毫升，12个月为300毫升，3~4岁即可为初生后的100倍(即700毫升)。

4. 食物在胃内停留时间长短与年龄、食物质量及其组成和植物神经功能状态而异。每次进食量过少，食物在胃内停留时间则短。乳汁内脂肪、蛋白成分增加可使食物在胃内停留时间延长。2~6个月的乳儿，母乳在胃内停留时间平均3小时，牛乳为3.5小时，1/2牛乳亦较母乳的停留时间为长，脂肪较蛋白在胃内停留时间尤长，糖类对停留时间无影响。未熟儿与新生儿对牛乳、母乳在胃内停留时间无显著差别。而身体衰弱、体温升高、天气过热皆可使食物在胃内停留时间延长。胃的蠕动受植物神经支配，交感神经及迷走神经纤维在胃及幽门部分布范围较广。交感神经占优势时幽门闭锁，蠕动减慢；迷走神经占优势时，幽门驰缓，蠕动亢进。看到食物、奶瓶和嗅到食物香味通过条件反射皆可使胃蠕动增强。胃的蠕动一般始自胃体上部，向大弯方向移行，每隔数分钟即可见延续10~30秒的蠕动波一次。由于胃的容量及蠕动功能以及与饮食质量的关系，决定了胃的排空时间。这样就确定

了不同月龄，根据其不同的喂养法，应掌握每次哺乳的间隔时间。

5. 乳幼儿胃粘膜柔嫩，血管丰富。粘膜壁细胞发育良好，呈不规则形；主细胞短小，壁细胞发育不良。胃体部表面上皮陷入腺内的程度较成人为深，其数目亦较少，待12个月后数目方始增多。胃底部腺内的主细胞分泌含有酶的胃液，壁细胞分泌盐酸。幽门部不含有壁细胞，该处接近中性，有利于幽门的开放过程。幽门部粘膜中有种G细胞，又称胃泌素分泌细胞，可分泌出一种体液性因子（化学物质）即胃泌素，胃泌素可为迷走神经兴奋、某些化学物质或机械性刺激而分泌亢进，胃酸及胃肠道激素（分泌素、高血糖素、胃抑肽、肠血管活性肽）可抑制胃泌素的分泌。胃泌素之对胃部不仅可引起胃腺分泌，其中盐酸不断增加，转而反馈的抑制G细胞功能，从而使之保证动态平衡。此外尚可使胃的平滑肌收缩，蠕动增加，利于排空。蛋白质丰富的食物以及碱性药物，皆可使胃泌素分泌增加，而乳汁中脂肪含量过多时，小肠粘膜受刺激，则可分泌肠胃抑素，从而胃的分泌及胃的运动皆受到抑制。随月龄的不断增加，胃的酸度急骤上升，有利于食物消化，尚可溶解钙盐。

新生儿胃液虽为中性，但生后数小时即可转变为酸性（pH1.43~3.0）。人乳喂养儿其胃液pH为3.5~4.0，而牛乳喂养儿因哺乳后，牛乳中多量蛋白质与磷酸化物的酸化合，而使胃液酸度下降至5.0左右，但长期哺以牛乳喂养的小儿能反射性的分泌多量胃酸，使之与人乳喂养小儿胃酸度相接近，如补充不完善就容易形成消化紊乱。

6. 胃液成分中包括盐酸、胃蛋白酶、胃脂肪酶及凝乳酶，以及咽下的唾液及逆流入胃的十二指肠液，对食物行使化学性消化过程。但其酸度和酶的强度均较成人为低，随年龄增长逐渐增加。食物的种类、食欲状况、进食的节律等改变，以及疾病过程，皆能影响胃液的分泌。当乳汁进入胃内，首先在凝乳酶作用下，使乳汁中的酪蛋白元转变为副酪蛋白，进而与钙结合，呈不溶性酪蛋白凝块，再受胃蛋白酶作用后，使构造复杂的蛋白质趋向简单。人乳凝块松软易碎，便于消化。牛乳未经稀释前，凝块坚实而大，经处理后，使凝块变小，并与人乳相似，使之易于消化。正常的消化过程与胃内各种消化酶的指数有关，新生儿消化酶指数较小，此后随年龄增长，其指数亦逐渐上升。见表1—1。

表1—1 不同年龄的胃液消化酶指数/单位

	胃蛋白酶	胃脂肪酶	胃凝乳酶
新生儿	1~8	4.2~10.2	32~130
1岁	16~32	30~40	256~512

(四) 肠

1. 乳幼儿肠管较长，达400~500厘米，约为其身长的6~8倍（成人仅为5倍），大小肠之比亦有所不同：新生儿为1:6，婴儿为1:5，成长为1:4。肠的长度随年龄增长而相继延长，乳儿期增长速度更快（见表1—2）。肠表面约等于其本

表 1—2 肠的长度(厘米)

	小肠(厘米)	大肠(厘米)	肠的全长(厘米)
新生儿	338.5	66.0	402.6
—1岁	418.1	83.1	501.2
—6岁	469.9	99.9	569.8
—15岁	588.9	140.1	729.7

身坐高的平方。肠粘膜柔嫩，富有血管，淋巴组织发育良好，肠管肌层菲薄，纵行肌层尤著。粘膜下层发育较弱。粘膜与浆肌层之比，新生儿为1:1，成人为1:2以上。十二指肠的Brunner氏腺小，而分枝亦少，发育较弱。Lieberkühn氏腺(又称肠腺)厚，为成人的1/2。绒毛数约为100万，仅为成人的1/4~1/6。Peyer氏板发育较好。升降结肠及直肠的肠系膜较长，与后腹壁固定不良，肝弯曲形成不全，小儿阑尾开口相对较大，易于排出，神经丛纤细，髓鞘发育不足。由于肠的上述特点，决定了肠的消化与吸收面积较大，肠壁通透性强，肠的分泌以及运动容易发生机能失调。

2. 肠本身的固有运动，是依靠肌层下植物神经及中枢神经系的调节作用而实现的。刺激迷走神经，加强小肠蠕动；刺激交感神经，抑制小肠蠕动。由于钟摆分节运动的蠕动运动过程，使食物与肠液混合，并将食物推向前方，最终排出体外。肠内容物通过肠道的时间，可因饮食种类、年龄大小和机体状态不同而异。一般认为食物通过胃肠道的时间，小儿较成人为迅速。母乳喂养儿 $6\frac{1}{2}$ ~8小时，牛奶喂养者为 $8\frac{1}{2}$ ~ $9\frac{1}{2}$ 小时，儿童有的可达12~36小时。纤维素含量较多的蔬菜，

可使肠蠕动加快，食后3小时即可达上行结肠。酸性食物，在生理需要范围内，其通过肠的时间无何影响。作为食物添加如果酸度和糖类增多，可有一过性肠蠕动的增快，不久又可见肠蠕动减慢，使食物在肠管内停留时间延长。近年来通过胃肠运动的在体研究证明，前列腺素E不仅可抑制胃液分泌，尚可因幽门括约肌松弛、胆汁逆流引起胃肠蠕动亢进。在病理情况下，当消化道功能紊乱时，因胃肠蠕动亢进，食物通过时间更为迅速。

3. 乳幼儿肠道消化功能与成人相同。肠液中含有各种消化酶，如胰酶、肠激酶、胨酶、淀粉酶、核酸酶、乳糖酶、麦芽糖酶、蔗糖酶及脂肪酶等。各种消化酶的活力随小儿饮食制度的复杂化而逐渐增强。肠液富有粘液，呈碱性反应(pH 7.0~7.6)。胰腺分泌的消化酶，以胰蛋白酶、胰脂肪酶和胰淀粉酶为主，pH为8.0。前两者以非活动状态出现。在肠道中，胰蛋白酶为肠激酶，胰脂肪酶为胆汁所激活。各消化酶的分泌可为某些化学因素制约，胃液中的盐酸和各消化酶至肠中可使空肠、十二指肠的I细胞分泌促胰酶素(又称胆汁收缩素)，使胰腺分泌。促胰酶素又可使胆汁分泌增加，Oddi氏括约肌开放，胆囊收缩，排出胆汁，胆汁又可增加I细胞的功能。此外，促胰酶素尚有使幽门括约肌收缩，增加肠蠕动的功能。上述消化酶在肠道中对食物行使化学性消化作用，使蛋白、脂肪及碳水化合物分别形成结构简单、分子极小、便于吸收的营养物质，即糖类在唾液淀粉酶和胰、肠淀粉酶作用下，分解为双糖(麦芽糖、蔗糖、乳糖)，进而分解为单糖(葡萄糖)。脂肪经胆汁乳化，在胰、肠脂肪酶作用下，水解为脂肪酸和

甘油。蛋白质经胃蛋白酶的初步分解，在肠中又经胰、肠蛋白酶的消化水解为氨基酸。最终，单糖、脂肪酸、甘油和氨基酸被吸收。

4. 食物在有关消化酶的作用下，形成构造简单易于被吸收的营养素，如葡萄糖、氨基酸、甘油和脂肪酸，这些物质主要是在小肠部吸收的。此外亦可将分泌到消化管内的消化液，重新吸收入血。大肠并不参预消化过程，仅能吸收大量水分和电解质及少量剩余的营养物质。此外，肠道中大肠杆菌可利用某些物质合成少量V-B₁及V-K。当肠道功能发生障碍，小肠正常消化、吸收过程被破坏，大肠对水分和电解质也不能吸收。

5. 新生儿及幼小婴儿肠管内经常含有大量气体（儿童及成人仅于胃部及结肠含有少量气体），乳儿结肠内发酵过程占优势，加之腹壁较薄，腹肌不发达，大网膜发育不良，故常可见腹部膨满及肠型。一旦消化功能紊乱，气胀加重，通透性更加增强，肠内毒素及某些致病菌可通过肠壁，而使病情加重。

（五）肝脏

肝脏为体内物质代谢的重要器官之一，也是营养物质贮存的场所。新生儿肝重约为120～130克，相当于体重的1/20以上（成人为1/40）。年龄越小，于肋下缘触知率越高，唯很少超过2.0厘米，剑突下触到肝脏较为容易，触知率可达28.9%。根据我院对2,840例正常儿童肝脏触知情况的研究来看，3岁以内健康小儿剑突下触知肝脏2.0～3.0厘米者为16.7%。结

构上由于肝内结缔组织发育较差，而肝细胞再生功能较强，故不易因病态而趋向硬化。但肝脏中血管丰富，而肝细胞及肝小叶分化不全，线粒体功能不足，肝糖元贮量较少，易被消耗。这些特点决定了肝脏对感染的抵抗能力低，解毒能力差。由于肝脏的多种生理功能，参预体内蛋白、脂肪、碳水化合物和多种维生素以及水、电解质或某些激素的代谢过程，同时通过肝脏中溶酶体的防御功能和解毒作用，使某些毒性物质失去活性。于肝细胞中生成的胆汁不断排入毛细胆管、胆管，最终达胆囊。胆汁是由胆色素、胆酸、胆醇及无机盐类所组成。进食时胆囊收缩，排出胆汁，激活胰脂肪酶，使之参预脂肪的消化和吸收。因此当胆汁排出受阻，必然将导致脂肪的消化、吸收障碍，从而进一步引起脂溶性维生素(A、D、E、K)的吸收不良。

(六) 胰

胰腺位于后腹膜第二和第三腰椎水平处，呈水平位居于上腹部左侧，分头、体及尾部，长4~5厘米，厚为12厘米，其重量新生儿约为2~3.5克，1岁时为10克，4~5岁时为20克，10~12岁约为30克，其外分泌管开口于十二指肠近幽门处。胰腺的外分泌部可分泌稀薄透明的胰液，pH8~9，内含各种消化酶(胰淀粉酶、胰麦芽糖酶、胰脂肪酶、胰蛋白酶)，与胆盐及小肠内分泌液相互影响，对蛋白质、脂肪及碳水化合物的消化，发挥其固有功能。胰液的分泌受交感神经及迷走神经控制。刺激迷走神经，可促进胰腺分泌；交感神经是通过胰腺血管收缩来调节胰腺分泌的。此外，十二指肠粘膜受胃

酸刺激后，可产生促胰液素和促胰酶素，两者亦参加胰液及胰酶的分泌调节过程，但乳幼儿的胰液及其消化酶的分泌极易受外界其它因素及各种疾病的影响，故常可引起消化功能紊乱。

(七) 肠道细菌丛对消化过程的影响

正常的新生儿，生后数小时内，消化道中并无细菌存在，但不久细菌即可从口腔或肛门侵入，生后三日，肠道中细菌数量可达高峰。该细菌以分岐杆菌、大肠杆菌或肠球菌为主，多寄生于结肠，相互间呈共生状态。胃及空肠基本保持无菌，由于胎便迅速排出，故此时期的肠道细菌丛并无重要生理意义。此后因营养方法不同，肠道细菌丛亦异。因母乳中含有分岐(杆菌)因子(Bifidus factor)的活性物质，可促进母乳喂养儿肠道中分岐杆菌的形成和发育。实验室已证明分岐杆菌与大肠杆菌(O₂₆B₈, O₁₁₁B₄)葡萄球菌、变形杆菌同时培养48小时，除分岐杆菌外，其他细菌受到明显抑制。因此母乳喂养儿肠道中的细菌丛，以固紫阳性的分岐杆菌为主，检出率可高达90%。

乳酸量增加，肠道中pH下降，不仅阻碍了其他肠道致病菌的繁殖，同时有利于钙及人乳蛋白质的吸收，排出的粪便以发酵过程为主。人工喂养儿(尤其是早产儿)则以固紫阳性、阴性球菌及杆菌为主，且易于变动。而分岐杆菌较少，故使整个食物的分解过程发生变动，且以腐败过程为主，此点通过氨及硫化氢测定已得到证实。肠内细菌丛使碳水化合物分解，蛋白水解，促使脂肪皂化，纤维溶解，并合成B族维生素。