

<<儿童肠道菌群>>

图书基本信息

书名：<<儿童肠道菌群>>

13位ISBN编号：9787030343543

10位ISBN编号：7030343549

出版时间：2012-6

出版时间：武庆斌、郑跃杰、黄永坤 科学出版社 (2012-06出版)

作者：中华预防医学会微生态分会儿科学组 等 译

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

## <<儿童肠道菌群>>

### 内容概要

《儿童肠道菌群：基础与临床》分3篇共24章。

第一篇为肠道菌群基础部分，分为6章，分别介绍小儿消化道的解剖生理特点、肠道菌群的形成和组成、研究工具和方法、人类宏基因组项目、小儿肠道菌群的建立及其影响因素、肠道菌群的生物拮抗及其在感染中的作用、肠道菌群的维持和增强肠道屏障作用、肠道菌群的免疫作用以及肠道菌群的营养和代谢作用。

第二篇为益生菌药物部分，分为8章，分别介绍几种主要的益生菌的药理药效作用，如双歧杆菌、乳杆菌、酪酸梭菌、布拉酵母菌、地衣芽孢杆菌和蜡样芽孢杆菌等，对益生菌的安全性和临床应用进行介绍。

第三篇为肠道菌群临床部分，分为10章，分别介绍肠道菌群在腹泻病、坏死性小肠结肠炎（NEC）、肠易激综合征（IBS）、抗生素相关性腹泻、炎症性肠病（IBD）、幽门螺杆菌感染、内源性感染、肝胆疾病、过敏性疾病、代谢性疾病等领域的相关进展和益生菌的临床应用。

《儿童肠道菌群：基础与临床》适合微生态领域的科研人员和各级医务人员，尤其是儿科医务人员参考。

## &lt;&lt;儿童肠道菌群&gt;&gt;

## 书籍目录

第一篇 肠道菌群基础第一章 小儿肠道菌群概述第一节 小儿胃肠道解剖生理学特点第二节 肠道菌群的形成和组成第三节 肠道菌群研究的工具和方法第四节 人类宏基因组项目第五节 肠道菌群研究的方向和意义第二章 小儿肠道菌群的建立及其影响因素第一节 小儿肠道菌群的建立和演替第二节 影响小儿肠道菌群建立的因素第三节 母乳对肠道菌群的影响第四节 新生儿时期肠道菌群定植与儿童时期某些疾病的关系第五节 益生菌对新生儿时期肠道菌群的作用及其影响第三章 肠道菌群的生物拮抗及其在感染中的作用第一节 双歧杆菌的定植机制第二节 肠道菌群生物拮抗机制第三节 肠道菌群在感染中的作用第四章 肠道菌群的维持和增强肠道屏障作用第一节 肠道屏障功能的组成第二节 肠道菌群在维持和增强肠道屏障中的作用第五章 肠道菌群的免疫作用第一节 出生后免疫系统发育与成熟第二节 肠道菌群对肠道黏膜免疫系统的作用第三节 肠道菌群对全身免疫系统的作用第四节 肠道菌群对免疫细胞的作用第五节 肠道菌群对肠上皮细胞的作用第六章 肠道菌群的营养和代谢作用第一节 对能量代谢的作用第二节 对碳水化合物的代谢作用第三节 对蛋白质的代谢作用第四节 对脂类的代谢作用第五节 产生短链脂肪酸第六节 促进多种维生素合成第七节 促进钙等矿物质吸收第八节 对酶代谢的作用第二篇 益生菌药物第七章 微生态制剂概述第一节 益生菌第二节 益生元第三节 合生元第八章 双歧杆菌药理学第一节 双歧杆菌的鉴定和分类第二节 双歧杆菌的体内过程第三节 双歧杆菌的作用机制第九章 乳杆菌药理学第一节 乳酸细菌的鉴定和分类第二节 乳杆菌的体内过程第三节 乳杆菌的作用机制第十章 酪酸梭菌药理学第一节 酪酸梭菌的特点第二节 酪酸梭菌的体内过程第三节 酪酸梭菌的作用机制第四节 酪酸梭菌的临床应用第十一章 布拉酵母菌药理学第一节 布拉酵母菌的特点第二节 布拉酵母菌的体内过程第三节 布拉酵母菌的作用机制第四节 布拉酵母菌的临床应用第十二章 地衣芽孢杆菌和蜡样芽孢杆菌药理学第一节 地衣芽孢杆菌和蜡样芽孢杆菌的特点第二节 地衣芽孢杆菌和蜡样芽孢杆菌的作用机制第三节 地衣芽孢杆菌和蜡样芽孢杆菌的临床应用第十三章 益生菌的临床应用与安全性第一节 益生菌的临床应用第二节 益生菌的安全性第十四章 正确认识、评价和使用益生菌药物第一节 国外益生菌循证医学评价第二节 国内益生菌药物应用现状第三节 益生菌药物在儿科应用指导意见第三篇 肠道菌群临床第十五章 肠道菌群与腹泻病第一节 概述第二节 肠道黏膜屏障阻止病原体入侵作用第三节 宿主肠道上皮细胞-微生物的相互作用:生理状态与病理状态第四节 肠道菌群-肠道病原体-肠道炎症的相互关系第五节 微生态制剂防治腹泻病的作用机制第六节 微生态制剂在腹泻病的临床应用第十六章 益生菌与新生儿坏死性小肠结肠炎第一节 新生儿坏死性小肠结肠炎危险因素、临床诊断及治疗第二节 早产新生儿胃肠道菌群定植的特点第三节 益生菌防治新生儿坏死性小肠结肠炎第四节 益生菌在新生儿其他临床应用第五节 益生菌在新生儿应用的安全性及副作用第六节 益生菌在新生儿应用的展望第十七章 肠道菌群与炎症性肠病第一节 概述第二节 炎症性肠病的诊断第三节 炎症性肠病的治疗第四节 肠道菌群在炎症性肠病发病机制中的作用第五节 益生菌对炎症性肠病的治疗作用第六节 展望:益生菌治疗炎症性肠病第十八章 肠道菌群与肠易激综合征第一节 概述第二节 IBS发病机制与肠道菌群的相互关系第三节 益生菌对IBS的治疗作用第十九章 肠道菌群与幽门螺杆菌感染第一节 幽门螺杆菌感染的流行病学第二节 幽门螺杆菌感染的致病机制第三节 幽门螺杆菌感染的临床表现第四节 幽门螺杆菌与肠道菌群的关系第五节 幽门螺杆菌感染的治疗和存在的问题第六节 益生菌在幽门螺杆菌感染防治中的作用第二十章 肠道菌群与抗生素相关性腹泻病第一节 概述第二节 抗生素相关腹泻的病因和发病机制第三节 抗生素相关腹泻的临床表现第四节 抗生素相关腹泻的实验室检查第五节 抗生素相关腹泻的诊断第六节 抗生素相关腹泻的预防治疗策略第七节 益生菌预防抗生素相关性腹泻的作用第二十一章 肠道菌群与肝胆疾病第一节 胆红素代谢与黄疸第二节 婴儿胆汁淤积的诊断与治疗第三节 微生态制剂在肝胆疾病中的应用第二十二章 肠道菌群与内源性感染第一节 概述第二节 肠道菌群失调第三节 肠道细菌及内毒素移位第四节 艰难梭菌感染第五节 念珠菌感染第六节 小肠细菌过度生长综合征第二十三章 肠道菌群与过敏性疾病第一节 过敏性疾病流行病学第二节 过敏性疾病肠道菌群变化第三节 肠道菌群在肠道免疫发育成熟和过敏中的作用第四节 益生菌在防治过敏性疾病的作用机制第五节 益生菌对过敏性疾病的临床防治研究第六节 展望第二十四章 肠道菌群与代谢性疾病第一节 概述第二节 肠道菌群与宿主共同进化第三节 肠道菌群与肥胖第四节 肠道菌群与糖尿病第五节 肠道菌群与高脂血症第六节 代谢性疾病治疗战略的新靶点:肠道菌群调整第七节 结语

<<儿童肠道菌群>>

## &lt;&lt;儿童肠道菌群&gt;&gt;

## 章节摘录

第一章 小儿肠道菌群概述第一节 小儿胃肠道解剖生理学特点哺乳动物的消化系统包括消化管和消化腺，婴幼儿消化系统的发育在出生后已经基本完善。

消化系统的主要功能是食物的摄入、机械运动、机械消化、化学消化、分泌和吸收以及排泄等，获得满足机体生长发育和生理活动所需营养素。

同时在维持体液的平衡、驱除有害的微生物和其他一些毒性物质等方面亦发挥着重要作用。

消化系统还具有重要的内分泌、神经和免疫功能。

足月新生儿吸吮和吞咽相互协调的动作、食管括约肌的张力、胃排空能力以及小肠的动力系统已较成熟，为出生后的进食和喂养做好了准备。

一、食管的解剖和生理特点1.形态和位置 食管从第6颈椎水平咽部开始，中途通过上、后纵隔、膈肌终止于胸11水平，与胃贲门相连。

其长度在出生时约11cm，逐渐延长到成人时为24~30cm，平均每年延长0.65cm。

小儿各年龄时从门齿到贲门消化管总长度的正常值见表1-1。

食管前后稍扁，管壁包括5层：黏膜、固有层、黏膜肌层、黏膜下层和肌层。

食管腔内覆有复层扁平上皮。

在解剖上食管可以分为3段及3个狭窄。

3段分别是：颈部，从食管起始部至颈静脉切迹水平；胸部，颈静脉切迹水平以下至膈肌以上一段；腹部，是指位于膈肌下进入腹腔到胃贲门相接的一段，长约1.5cm。

3个狭窄部位分别为：食管起端；食管同支气管交叉处；食管过膈处。

2.生理功能特点 食管有2个主要功能：一是推进食物和液体由口腔入胃；二是防止吞咽期间胃内容物反流。

新生儿和婴儿的食管呈漏斗状，黏膜纤弱、腺体缺乏、弹力组织及肌层尚不发达，食管下端括约肌发育不成熟，容易发生胃食管反流。

妊娠28周，胎儿食管括约肌的静态压力仅有4mmHg，足月儿可达18mmHg，接近成人水平。

婴儿吸奶时常吞咽过多空气以及换尿布时腹压增高，容易发生溢奶。

咽下生理一般认为有3个阶段：自主阶段（或口内阶段）；非自主阶段（或咽内阶段）；食管阶段。

当食物进入口腔后，经过咀嚼和舌的活动，使嚼碎的食物到咽部，刺激了传入感受器，咽内阶段开始，几个非自主运动发生，即软腭关闭后鼻孔、声带关闭，会厌软骨向后向下摆动，附着在舌骨上的肌肉拉喉部向上向前，使食管入口开放，食物进入食管后7~10秒，即将其送入胃内。

食管的生理活动又分为3个部分：（1）食管上端括约肌（UES）的生理活动。

食管上端括约肌位于颈5~7之间，新生儿位于自鼻孔开始7~9cm处，胎儿32周时即出现，出生后立即有完善的功能，其长度在新生儿为0.5~1cm，成人2~4cm。

该区的主要功能为防止吸气时食管扩张及防止呼气时胃内容物反流，休息时该括约肌关闭。

（2）食管体部的生理活动。

吞咽开始前有短暂吸气停止，食管内压力下降，食物入食管后，食管即向一定方向的收缩蠕动。

食物立即向下运行，运行速度在近端为3cm/s，中段为5cm/s，远端为2~5cm/s。

食管的收缩蠕动有3种类型：原发蠕动，自咽下开始伴有咽部收缩和食管上段括约肌放松；继发蠕动，起始于食管被食团或气泡扩张时，咽部或UES区无变化，可防止胃内容物反流；第三蠕动起源于食管体的自发收缩，非生理性蠕动。

（3）食管下端括约肌（LES）的生理活动。

食管下端括约肌是在食管和胃间的一个高压带，其长度随年龄而逐渐增加（<3个月的婴儿约1cm，<1岁为1.6cm，成人2~4cm），食管下端括约肌压力在新生儿时期较高，随年龄增长而下降，其作用主要是能防止胃内容物反流入食管，咽下时即松弛，使液体和食物进入胃。

食管下端括约肌的压力由3个因素决定：壁内平滑肌；神经控制；激素调节。

在静息时由食管壁内平滑肌控制食管下端括约肌的压力。

## &lt;&lt;儿童肠道菌群&gt;&gt;

二、胃的解剖和生理特点1.胃的形态和位置 胃是消化道膨大的部分，形态和大小随着内容物的多少而不同。

胃在大体解剖上有两壁、两缘和两口。

两壁即胃的前、后壁；两缘即胃大弯、胃小弯，小弯最低处有明显的转角称为角切迹；两口指的是幽门和贲门（图1-1）。

胃容量在新生儿时为30~60ml，1~3个月时为90~150ml，1岁时为250~300ml，5岁时为700~850ml，成人约为2000ml，故年龄越小每天喂养的次数越多。

哺乳后不久幽门即开放，胃内容物陆续进入十二指肠，故实际胃容量不受上述容量限制。

婴儿胃略呈水平位，当开始行走时其位置变为垂直。

胃平滑肌发育尚未完善，在充满液体食物后易使胃扩张。

由于贲门和胃底部肌张力低，幽门括约肌发育较好，故易发生幽门痉挛而出现呕吐。

胃排空时间随食物种类不同而异，稠厚含凝乳块的乳汁排空慢；水的排空时间为1.5~2小时，母乳为2~3小时，牛乳为3~4小时；早产儿胃排空更慢，易发生胃潴留。

2.胃的组织结构 胃壁由内至外分为黏膜层、黏膜下层、肌层和浆膜层，其中黏膜层具有独特的组织学结构。

（1）黏膜层：黏膜层进一步可以分为上皮层、固有层及黏膜肌层。

黏膜表面的上皮凹陷形成胃小凹（gastric pits），每个胃小凹处有3~5个胃腺开口。

1）黏膜上皮：黏膜上皮为单层柱状上皮细胞，与食管的复层鳞状上皮细胞分界明显。

在胃小凹底部与胃腺相连。

在光镜下，细胞顶部胞质内含有大量黏原颗粒（mucus granule）。

PAS染色呈阳性反应，H-E染色时不易着色呈透明状。

上皮细胞的基本功能是分泌黏液，黏原颗粒是其前体。

分泌的黏液覆盖在黏膜表面构成胃黏膜保护屏障，以防止胃酸和蛋白酶的侵蚀。

黏膜上皮细胞的更新速度一般为72小时，由胃小凹底部和胃腺颈部的未分化细胞来补充。

2）固有层：含有大量的排列紧密的胃腺。

根据所处部位和结构不同分为胃底腺、贲门腺、幽门腺。

A.胃底腺：广泛分布于胃底和胃体处。

为分支管状腺，一般分为3段：峡部、颈部和底部。

主要由壁细胞、主细胞、颈黏液细胞和内分泌细胞组成（图1-2）。

壁细胞（parietal cell）：又称盐酸细胞（oxyntic cell）。

主要分布于胃腺的峡部和颈部，其主要功能是合成及分泌盐酸。

主细胞（chief cell）：又称胃酶细胞（zymogenic cell）。

分布于腺体的底部，是生产与分泌胃蛋白酶的场所。

颈黏液细胞（neckmucus cell）：位于腺体的颈部，其内充满PAS染色阳性的黏原颗粒，细胞分泌的黏液含有酸性黏多糖。

颈黏液细胞具有再生能力，当胃黏膜受损时可分裂增殖，向上修复表皮，向下形成腺体。

内分泌细胞（enteroendocrine cell）：分散于腺体内，细胞底部有分泌颗粒，其中内含物由细胞的底面和侧面释放。

其作用方式常有3种：经典的内分泌作用；旁分泌作用（paracrine action）；神经内分泌作用（neuroendocrine action）。

胃肠道激素有两大类。

一类是胺类激素，包括5-羟色胺（serotonin）、组胺（histamine）、多巴胺（dopamine）。

另一类是肽类激素，包括促胃液素（gastrin）、生长抑素（somatostatin）、血管活性肠肽（vasoactive intestinal polypeptide, VIP）、胰高血糖素（glucagon）和促胃液素释放肽（gastrin-releasing peptide, GRP）。

有关APUD细胞的概念。

APUD特指这样一类内分泌细胞：它们具有能摄取胺前体，将其脱去羧基而变为活性胺的能力，这样

## &lt;&lt;儿童肠道菌群&gt;&gt;

的一类细胞统称为APUD细胞。

近年来又扩大了APUD细胞的概念，认为凡是具有分泌肽类和（或）胺类活性物质的内分泌细胞均为APUD细胞，它们共同组成了APUD系统。

B.贲门腺：分布于贲门处，食管与胃连接处以下1~3cm，为分支管状黏液腺，主要为黏液细胞，有少量的壁细胞、主细胞和内分泌细胞。

C.幽门腺：分布于幽门处，呈单管状或分支管状。

有大量G细胞。

分泌碱性黏液。

3) 黏膜肌层：黏膜肌层由2~10层平滑肌纤维构成，每隔一定距离黏膜肌层向黏膜腺体发出少量肌肉纤维，肌纤维收缩有利于腺体分泌物的排出。

(2) 黏膜下层：由疏松的结缔组织构成，内含胶原纤维束、弹力纤维、血管淋巴管和黏膜下神经丛。

(3) 肌层：分为内斜、中环、外纵3层肌肉。  
(4) 浆膜层：为疏松的结缔组织，内含血管、淋巴管和神经纤维。

浆膜与腹膜和网膜相连。

3.胃的生理功能 胃具有以下3种功能：储存摄入的食物；将食物进行混合和研磨，形成半液体状的食糜；调节食糜进入十二指肠的速度。

早产儿的胃排空较足月儿慢，妊娠32~39周的新生儿则能够适应能量密度的增加而降低胃的排空速率，渗透压的变化值在279~448mmol/L等的配方奶粉不会改变胃的排空速率。

根据胃的电生理及功能不同，将胃分为两部分。

头区（proximal stomach）：包括贲门、胃底及近端胃体的1/3；尾区（distal stomach）：包括胃体远端的2/3和幽门部。

(1) 头区的功能：储存摄入的食物；控制液体的排出。

头区对固体食物的排空调节几乎不存在。

(2) 尾区的功能：混合及研磨食物；控制固体食物的排空。

尾区的蠕动与固体食物的排空有直接的关系。

(3) 胃运动的调节 1) 胃平滑肌的电活动：胃平滑肌的静息电位为55~60mV。

在尾区静电位上可以记录到一种自发的缓慢的节律性除极，每分钟3次，这种变化称为慢波（slow wave），起自胃大弯的中部向胃远端扩布。

在正常情况下峰电位只在慢波周期中发生，有了动作电位才能触发肌肉的收缩。

在头区缺乏峰电位，所以它的运动受自身活动的影响较少，更多地依赖于外来的因素控制。

2) 神经系统对胃运动的调节：通过中枢神经系统和胃壁内神经丛起作用，其传出神经纤维为交感性或副交感性。

交感性神经纤维末梢释放去甲肾上腺素，对胃的运动起抑制作用，在正常情况下这种作用较弱。

迷走神经（副交感性）纤维末梢分为兴奋性纤维释放乙酰胆碱，加强胃的运动和抑制性纤维释放物可能是嘌呤类或肽类物质，使胃壁扩张。

头区运动主要受迷走神经纤维的调节控制，促使液体排空；而尾区受迷走神经兴奋性纤维的调节，形成固体食物的排空。

3) 激素对胃运动的调节：目前有关激素对胃运动调节的机制尚不清楚，但有试验表明对头区运动有兴奋作用的物质为神经加压素（neurotensin）和胃动素（motilin）；抑制性激素在生理水平上有促胃液素、胆囊收缩素（cholecystikinin, CCK），在实验室内观察到有生长抑素（somatostatin）、雌激素（estrogen）、血管活性肠肽（vasoactive intestinal poly peptide, VIP）和抑胃肽（gastrointest inal inhibitory peptide, GIP）。

对尾区运动有兴奋作用的激素有胆囊收缩素、促胃液素、促胃液素释放肽又称蛙皮素和胃动素；抑制性激素有VIP、GIP和雌激素。

食物中的色氨酸是唯一一起抑制作用的氨基酸。

增加十二指肠内脂肪酸的含量，特别是10~14个碳链长的脂肪酸可以降低胃的排空。

## &lt;&lt;儿童肠道菌群&gt;&gt;

在早产儿中，可以观察到热量的高低对胃运动的影响。

高热量的奶粉降低了胃排空的速度，但进入小肠的热量却增加了。

4.胃的分泌 (1) 胃酸的分泌：胃酸的主要成分是盐酸，壁细胞是合成、分泌盐酸的场所。

盐酸的主要功能有：使胃液呈酸性反应，pH在0.9~1.5；能激活胃蛋白酶原，形成具有活性的胃蛋白酶；能杀灭随食物进入胃的细菌；进入小肠后能促进胰酶和胆汁的分泌；能促进铁和钙的吸收。

在成人每天胃酸的分泌量为1.5~2.0L，其含量通常以单位时间内分泌盐酸的摩尔数（mmol/h）表示。

正常人空腹时盐酸排出量（基础排酸量）为0~5mmol/h，最大量可达20~25mmol/h。

有关儿童的研究不多，有试验表明新生儿出生后立即吸净羊水，测得胃液的pH为5.5~7.0，随后的7~10天胃酸分泌达到高峰，生后2~3个月达到成人水平。

不同年龄胃酸的分泌量见表1-2有关胃酸分泌的调节机制主要包括两种。

神经调节：味觉、视觉及嗅觉等神经活动均可激发兴奋或抑制中枢神经系统，从而调节胃酸的分泌；激素调节：壁细胞表面有3种受体 乙酰胆碱、促胃液素和组胺。

进食后可直接或间接经由这3种受体，通过神经内分泌、内分泌及旁分泌作用，引起细胞内一些生化反应，最终作用于质子泵而引起泌酸增加。

进食后胃酸分泌的调节：头期（cephalic phase）是由进食动作引起的。

通过味觉、视觉及嗅觉等神经活动引起的条件反射，及咀嚼、吞咽时刺激机械或化学感受器引起的非条件反射，作用于中枢神经系统，迷走神经是传出神经，其节后纤维释放乙酰胆碱增加胃酸分泌。

另外可直接作用于G细胞，促使G细胞释放促胃液素使胃酸分泌增加。

所以这一过程是神经-体液调节的过程，分泌量占总量的30%~50%。

胃期（gastric phase），这一时期主要是胃内容物对胃的刺激引起的，通过以下几方面进行调节：扩张刺激胃底、胃体的感受器，通过迷走神经长反射和壁内神经丛的短反射引起胃腺分泌；扩张刺激胃窦部，通过壁内神经丛作用于G细胞和蛋白质、氨基酸等化学成分直接作用于G细胞引起促胃液素的释放而增加胃酸的分泌，分泌量占总量的40%~50%。

肠期（intestinal phase），胃排空进入小肠的食物机械或化学性地作用于小肠黏膜，引起“激素”释放，使胃酸分泌增加。

胃分泌的抑制性调节物主要有盐酸、脂肪酸及十二指肠内的高张性溶液。

总之，胃酸分泌的调节是一极其复杂的过程，受神经系统、体液因素等多方面的影响，许多问题有待进一步研究。

(2) 胃蛋白酶原：胃蛋白酶原（pepsinogen）是由主细胞合成、分泌的，不具有活性的酶原储存在细胞的顶部，分泌入胃腔的胃蛋白酶原在胃酸的作用下，分离出一小分子的多肽形成具有活性的胃蛋白酶。

胃蛋白酶能水解蛋白质为肽，以及少量的多肽和氨基酸，其最适合的pH为2，当pH大于6时，胃蛋白酶失去活性。

(3) 促胃液素：促胃液素（gastrin）是由胃窦部的G细胞分泌的激素，是引起胃酸分泌的兴奋性激素。

增加促胃液素分泌有两种神经作用：乙酰胆碱能神经纤维通过抑制生长抑素而间接刺激促胃液素的分泌；非胆碱能神经纤维通过释放促胃液素释放肽（GRP），引起G细胞的增生而分泌增加。

引起促胃液素分泌抑制的激素有生长抑素、胰泌素、神经加压素、GIP和前列腺素E。

胃膨胀对促胃液素分泌的影响，轻度扩张时，通过VIP神经元释放生长抑素及前列腺素E抑制促胃液素分泌；高度扩张时，通过兴奋胆碱能神经元引起分泌增加。

促胃液素对盐酸分泌的调节作用，是通过血液循环与壁细胞表面的受体结合，动员细胞内的钙离子作为第二信使而引起盐酸分泌增加。

(4) 内因子：内因子是由壁细胞分泌的，与维生素B12吸收有关的蛋白质，其分子质量为6万Da。

通过放射免疫技术证明孕11周时胎儿即可分泌内因子。

(5) 黏液：胃的黏液是由胃黏膜上皮细胞、颈黏液细胞分泌的，其主要成分为糖蛋白，具有黏滞性和形成凝胶的特征，其厚度为181~550 μm，覆盖在胃黏膜上。



## <<儿童肠道菌群>>

黏液与其细胞分泌的碳酸氢盐共同形成黏液-碳酸氢盐屏障，通过碳酸氢盐与氢离子中和，能阻挡氢离子向细胞层回渗，保护胃黏膜的完整性。

三、小肠与大肠的解剖和生理特点小肠和大肠是消化道中最长的部分，其上端起自幽门，下端达直肠、肛门。

小儿肠管的长度随年龄而异，新生儿肠管的长度为身长的7~8倍，婴儿为6倍，而成人肠管总长度仅为身长的4.5倍。

小肠和大肠的主要功能为对各种营养素的消化、吸收，对液体和电解质的吸收、转运，以及各种重要的免疫和屏障功能。

## <<儿童肠道菌群>>

### 编辑推荐

《儿童肠道菌群:基础与临床》适合微生态领域的科研人员和各级医务人员，尤其是儿科医务人员参考

<<儿童肠道菌群>>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>