

临床
胃
肠
内
营
养

● 主编 / 张思源 陈亭苑

北京医科大学中国协和医科大学联合出版社

R459.3754

联合出版社

临床胃肠内营养

北京医科大学中国协和医科大学联合出版社

临床胃肠内营养

主 编：张思源 陈亭苑

主编助理：于 康

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

临床胃肠内营养/张思源, 陈亭苑主编. —北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1995

ISBN 7-81034-567-2

I. 临… II. ①张… ②陈… III. ①胃-人体-营养-研究 ②肠-人体-营养-研究 IV. ①R333. 2②R333. 3

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (95) 第 15735 号

临床胃肠内营养

主编: 张思源 陈亭苑

主编助理: 于 康

责任编辑: 陈永生

北京医科大学 联合出版社出版
中国协和医科大学

北京昌平精工印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

*

787×1092 毫米 1/16 印张 14.25 千字 351
1995 年 12 月第一版 1995 年 12 月北京第一次印刷
印数: 1—3000

ISBN 7-81034-567-2/R·565

定 价: 21.20 元

主 编：张思源 陈亭苑

主编助理：于 康

编 者：(以编写章节为序)

张思源	(北京协和医院, 教授)
陈亭苑	(北京协和医院, 教授)
于 康	(北京协和医院, 营养师)
刘存英	(北京协和医院, 营养科主任)
杜寿玢	(北京协和医院, 教授)
谷凤珍	(北京协和医院, 护师)
郑法雷	(北京协和医院, 教授)
方秀才	(北京协和医院, 教授)
唐伟松	(北京协和医院, 教授)
王惠敏	(北京协和医院, 副教授)
丁国芳	(北京协和医院, 主治医师)
王在同	(北京医院, 教授)
陈 剑	(北京医院, 医师)
曹金铎	(北京医院, 教授)

前 言

胃肠内营养和胃肠外营养一样,是临床营养支持治疗的基本手段之一。60年代末,从中心静脉输注高浓度营养液的肠外营养的发展,不仅救治了大量消化道功能衰竭的病人,而且促进了对机体营养代谢的深入研究,开始了现代临床营养支持治疗的新纪元。在临床上广泛研究和应用肠外营养支持的热潮中,肠外营养具有的缺陷如昂贵的费用、复杂的管理、严重的并发症和肠道废用对全身免疫及营养代谢调理功能的损害,使临床医师又在新基础上认识了肠内营养支持的价值和重要性,从而促使了现代肠内营养支持的迅速发展。

现代肠内营养是指对消化功能差或衰竭而不能耐受正常饮食的病人,从适当的途径经胃肠内喂以相应的特制营养液以支持营养,促使病人康复的治疗方法。胃肠内营养适应范围广,方法简便,管理容易,费用较省,且保持了对消化道的适当负荷,维持了消化道的功能,因而越来越受到重视。在发达国家,肠内营养的应用率已占全部营养支持的80%左右;在我国,肠内营养也受到广泛关注,它的研究、使用也越来越普遍。各种肠内营养的制剂、应用器具和导管也大量面市。

鉴于以上情况,为进一步引导和推动肠内营养的发展,我们组织了对肠内营养有一定经验的医师和专家,共同编写了本书。全书分17章,全面介绍有关肠内营养的发展,胃肠道在正常和应激情况下的消化、吸收、免疫和营养代谢功能,着重介绍肠内营养的概念、制剂、喂入方法、并发症的预防和治疗以及各种疾病情况下应用肠内营养的原则和方法。本书反映了肠内营养的最新进展,既有很强的理论性又注意了它的实用性,详细介绍了各种情况下肠内营养的实用细则,可供各级临床医师及医学院校师生参阅。当今肠内营养支持理论和实践发展十分迅速,文献浩繁,本书有的内容可能已落后于目前的进展,更由于我们水平和经验所限,书中也可能存在一些错误和缺点,敬请读者不吝指正。我们期望本书能对我国的营养支持的研究和应用起到推动和促进作用。

编 者

1995年4月

目 录

第一章 胃肠内营养发展概况	(1)
第二章 营养代谢的生理学基础	(4)
第一节 营养物的正常摄入、消化和吸收	(4)
第二节 胃肠道的免疫	(14)
第三节 蛋白质和氨基酸的代谢	(18)
第四节 能量代谢	(30)
第五节 激素和营养底物的关系	(40)
第六节 人类对营养物的需要	(46)
第三章 人体营养评定	(57)
第四章 胃肠内营养制剂	(67)
第一节 管饲混合奶	(67)
第二节 要素饮食	(78)
第五章 胃肠内营养给入方法	(91)
第六章 胃肠内营养支持的并发症及其预防	(111)
第七章 胃肠疾病的胃肠内营养支持	(124)
第八章 肾脏病人的胃肠内营养	(135)
第九章 肝脏疾病的胃肠内营养	(151)
第十章 创伤和烧伤病人的代谢反应及胃肠内营养	(162)
第十一章 败血症的胃肠内营养	(175)
第十二章 小儿胃肠内营养	(182)
第十三章 老年人胃肠内营养	(191)
第十四章 肿瘤病人胃肠内营养	(198)
第十五章 围手术期胃肠内营养	(203)
第十六章 肠道细菌移位和营养支持	(208)
第十七章 胃肠内营养和胃肠外营养比较	(216)

第一章 胃肠内营养发展概况

正常人的胃肠道功能，主要是将进入消化道的食物进行一系列的消化、解毒，从中吸收营养，人体由此能得到足够的热量和氮源，以维持人体内环境的稳定，保持人体水电解质及酸碱平衡，满足人体代谢的需要，加速组织的修复。消化与吸收是一个相当复杂的过程，人体内的许多胃肠道激素也参与其调节作用。

然而，在人体发生疾病时，呕吐、腹泻、厌食、吞咽困难等，使人体内的激素及内环境发生紊乱，从而对人体发生一系列损害。病人不能进食时，通常用胃肠外营养或胃肠内营养来维持病人的营养需要。在此过程中，病人的肠道在结构和形态上会发生一系列的相应变化。胃肠的生理分泌机制也将随之发生改变，特别是在胃肠外营养期间，肠粘膜因缺少谷氨酰胺的来源而易导致肠源性感染、肠衰。胃肠内营养不会发生如此肠道粘膜的改变。因此，胃肠内营养支持疗法，目前已被大多数临床医学家所接受。在临床医疗工作中，广泛使用胃肠内营养，拯救了不少危重病人。早在三百多年前，就有人研究胃肠内营养问题，最先是对一些不能进食的病人进行直肠滴注，滴注的营养液多为牛奶、肉汤、菜汤、少量酒、麦粉液等，以此来满足病人的营养需要和保持大便通畅。在相当一段时间内，对直肠滴注营养液的来源、配制和直肠滴入器的设计，作了多方面的研究。曾有人使用去纤维蛋白的血液行直肠滴入，但因其可在直肠内易腐败而被限制在临床上长期推广使用。部分直肠滴入的液体可通过盲肠逆流至回肠，从而增加了营养液在肠道内的吸收。

直肠滴注法虽能提供人体需要的水分、盐、葡萄糖、等渗氨基酸，但直肠滴入时，易刺激直肠，直肠滴入营养液不能完全满足病人的需要。直到第二次世界大战期间，人们才逐渐开始通过周围静脉或经上胃肠道来维持营养的研究，开展了上胃肠内营养及周围静脉营养后，避免了直肠滴入营养的许多缺点，由于第二次世界大战前后，中心静脉营养还未兴起，所以胃肠内营养与周围静脉营养相比，胃肠内营养尤为临床所重视。

上胃肠内营养的研究工作，最早是用各种管道置入食管、胃进行喂养，但当时多数病人不能耐受，在病情多变时置管不易成功，管道设计欠完善，故这项工作开始时，仅能在少数病人中使用。1790年 John-Hunter 曾发表过论文，报道用人工配制的营养液喂入胃内治愈1例吞咽肌麻痹的病人。一百年后，由于胃肠道生理研究的进展、工业的发展，加速了胃肠内营养管道的研究和开发，使之进入了一个新的纪元。由此，胃肠内营养使用的范围越来越扩大，在精神病人和儿童中使用有明显效果。直肠滴入疗法因有诸多缺点和不便而逐渐被淘汰，上胃肠内营养疗法逐步发展并趋向进一步完善。上胃肠内营养液的成分和输入系统的设计也有明显的发展。1910年，Einhorn 在上胃肠内营养方面的研究，作出了新的贡献，他总结了直肠内滴入疗法的缺点和单纯胃内滴入法的弊端，精心设计了几种新型的上胃肠内营养管道，使其可通过鼻进入胃、十二指肠，从而开始了十二指肠内营养的疗法。其设计的管道细软，病人能耐受，营养液能保持与体温相同的温度下进行滴入，因而十二指肠溃疡的病人也能接受此种治疗方法。随着十二指肠内营养治疗的发展，1918年 Andresen 在为病情重、营养不良的

病人行胃大部切除时，将鼻胃管通过胃肠吻合口，置入远端空肠，术后，由此管道直接滴入营养液行上胃肠道内营养治疗，大大提高了手术治愈率，减少了术后并发症。十二指肠内营养治疗在临床上的应用，使病人能得到高热量、高氮的摄入量，保持正氮平衡、体重增加、伤口愈合快。在第二次世界大战期间，Panikow 开始了术中穿刺，空肠造瘘，术后行上胃肠道内营养治疗。直到 1959 年，Barron 才对此进行了重要改革，使每天摄入量高达 16747KJ (4000Kcal) 以上，从而引起临床医生的重视。这项改革就是改变鼻饲方法，将过去 1 天灌入 3~6 次，1 次灌入几百毫升，改为 24 小时不停地用一个电动输液泵，将食物匀浆灌入。

虽然 Smith 很早就报告应用水解蛋白和糖的混合溶液作肠管内滴入治疗十二指肠瘘，但因没有生理研究的资料而未引起重视。1965 年，Winitz 在研究宇航员食物方面有重要的发展，特别是随着食物成分研究的深入，发现可以用化学方法制成的氨基酸、糖、电解质等混合物作为人类的营养来源。这种食物在后来被称为要素饮食。

空间医学方面的进展很快转入临床研究。1967 年，Bounous 用狗作休克实验时，发现应用要素饮食的动物能耐受较长时间的小肠缺血，肠道细菌受到抑制，其他脏器的受损也减少。Brown 更进一步证明，要素饮食能抑制胰腺的外分泌。他用生物化学测定和电子显微镜作超微结构研究，发现实验动物分泌的胰蛋白酶原下降 1/3，胰腺细胞内胰蛋白酶原的颗粒减少。1971 年以后，应用要素饮食的报告迅速增多，其临床适应证接近胃肠外营养，特别是对肠瘘、胰腺炎的病人亦可使用。它与胃肠外营养不同的是，胃肠道内营养使用简便，不需要专门化的医护小组，无需作锁骨下静脉插管，败血症的威胁几乎没有。但它也有缺点，首先是病人的消化道要有相当的功能。有人认为，需有 100cm 长的小肠进行正常工作，才能使要素饮食全部吸收；其次是进入高营养状态需有一个较长的适应过程，一般需 1~3 周时间。目前对特别危重的病人，仍需先用胃肠外营养，然后过渡到胃肠道内要素饮食治疗。另外，使用要素饮食治疗的病人，大便量明显减少，成糊样稀便，带绿色，甚至带黑色。

1980 年以后，由于胃肠外营养的弊端越来越明显，Willmore 等人的研究发现，长期用胃肠外营养支持的病人，肠道粘膜由于缺少谷氨酰胺的来源而使肠粘膜屏障发生异常，发生肠源感染。而且，胃肠外营养后病人的免疫功能也有所下降，抵抗力降低，于是，胃肠道内营养进一步兴起，营养制剂不断增新。国内上海、青岛、天津、汕头等地先后也研制出各种要素膳，供临床使用。国内在胃肠道内营养研究开始之初，仅在外科范围的病人使用，但现已逐步推广到内科、妇科、五官科等科，在临床上获得相当满意的疗效。

医务人员对胃肠道内营养所表现的热情和积极性，推动了医疗器械工业的进一步发展，表现在配合胃肠道内营养所需的器械和设备的改进和更新。例如，发展了在内窥镜的协助下体外穿刺行胃或空肠造瘘；发展了某些高质量对人体无害的管道，能在 X 线透视下了解管道所在部位，进行准确定位；管道的设计，亦能适应胃肠道的内环境，由鼻到胃再进入小肠，或直接穿刺由胃进入小肠。这就大大提高了肠内营养的效应，预防了有关并发症的发生。近年来由于国人寿命越来越长，老年病人增多，在发展老年病学的基础上，也进一步推动了老年人胃肠道内营养支持的发展，用胃肠道内营养的支持，维持各脏器的功能，进行代谢性营养的支持。由于临床医务人员对营养支持所表现出的异常积极性，相当一部分外科医生在腹部手术时都能为术后营养支持设计通路，如行胃造瘘、空肠造瘘等。二百多年前曾使用的十二指肠营养管当今在外科手术治疗又再次被推广使用。

与此相关，医疗器械工业也得到了发展，胃肠道内营养的输液泵和输液恒温器的制造及其

造型、功能的不断改进,进一步完善了肠内营养工作。国内从80年代开始先后开发、生产这两种器具,临床使用取得了满意的效果,并发症大为减少。随着医学的发展,抢救危重病人的成功率不断提高,其中,相当一部分被抢救者在一定时期内,是用胃肠内营养维持其脏器的功能,争取了时间,从而挽救了生命。胃肠内营养对肿瘤化疗中的病人,既维持营养,也能减轻化疗药物对肠道的损害。国内现已组织营养支持学组,具体领导这项工作,并经常进行学术交流,编辑出版有关肠外与肠内营养的专业杂志,受到了广大医务人员的欢迎。外科营养方面的杂志的出现,使我国外科营养的发展进入一个新阶段,它将记录和显示我国外科营养学胃肠内营养发展的各个阶段的任务和成就,进一步推动我国胃肠内营养的发展。

当然,胃肠内营养和医学其他学科一样,也需要不断随时代而发展,例如,进一步改进制剂类型,以满足不同病人的需要;进一步研究胃肠内营养在人体内代谢的规律与人体内环境的关系;进一步完善胃肠内营养输送系统,减少可以预防的并发症,等等。我们相信,在21世纪科学高度发展的年代,胃肠内营养的研究会有更大的飞跃。

(张思源)

参 考 文 献

1. Randall H T. The history of Enteral nutrition in Rome. In: JL and Caldwell MD eds. Enteral and Tube feeding. Philadelphia 1984, 1
2. 张思源, 杜寿珩, 查良铎. 要素饮食在外科应用的进展. 医学参考资料 1975; (8): 362.
3. 张思源, 朱预. 要素饮食. 北京协和医院临床药物组编著. 疾病的临床药物治疗, 北京: 中国医药科技出版社, 1987, 523.
4. Willmore DW, Smith KJ and O'dwyer ST, et al. The gut: A central organ after surgical stress. Surgery 1988; 104: 917

第二章 营养代谢的生理学基础

第一节 营养物的正常摄入、消化和吸收

一、概 述

在人和高等动物，机体组织结构高度分化，各司其职，又通过循环系统相互联系，在神经体液系统的控制下发育和维持完美的生命过程。消化系统即消化和吸收食物，为机体及其生命活动提供物质基础的重要器官系统。在生物进化中，人类消化器官的发展已达到分化极其精密、功能极其完美的程度。

消化系统的构成是由自口到肛门的8~10m长，约5倍于人体身高的管状消化道及与消化道相连的许多大小消化腺组成。消化系统的消化过程包括：①摄入食物；②消化或把复杂的食物分子化解为简单的，可溶的能被吸收的或能透过肠壁的物质；③排出无用的残渣。

除消化和吸收功能外，消化器官还具有重要的代谢功能、内分泌功能和免疫功能。维持消化器官结构和功能的完整性是维持人体生命正常发育和存在的重要组成部分。

正如前述，消化器官功能极其复杂和多样，但其基本功能是消化，即把大分子食物分解为可透过肠壁的可溶性的小分子物质的过程。消化是消化器官吸收、代谢、免疫和内分泌功能的基础。随着科学技术的发展，完全肠外营养或经化学精制的成分饮食（要素饮食）虽可不经消化器官或不经消化过程而维持病人的营养，但缺乏正常消化过程不仅病人的生活质量受严重限制，而且营养、免疫和代谢功能均可能受不同程度的损害。

消化过程包括两种方式：①机械性消化；②化学性消化；

（一）消化道的机械性消化作用 通过消化道肌肉的舒缩活动即咀嚼和蠕动，将食物磨碎并与消化液充分混合，同时不断将食物向消化道远端推送以利食物有序地消化和吸收。

消化道除口、咽、食管上端和肛门外括约肌是骨骼肌外，其余均由平滑肌组成。消化道平滑肌的结构和生理特点使消化道得以充分执行其机械性消化功能。胃肠道壁基本结构是相似的（图2-1）。其内层有一层环肌包缠整个消化道，以司消化道扩张和收缩，把食物在消化液中碾碎和搅拌；外层为纵肌，司蠕动功能，其不自主的节律性收缩和扩张把食物从口沿消化道全长向前推进。在消化道各节段间尚有括约肌，它类似于阀门，其主要功能是使食物滞留在某一胃肠区段内以完成一定的机械和消化作用，有控制地排出一定量食物到下一区段以及防止食物返流。消化道平滑肌的生理特点与它的消化功能也密切相关，如消化道平滑肌经常保持在一种微弱的持续收缩状态，即具有一定的紧张性，这使消化道各部分，如胃、肠等能保持一定的形状和位置，也使消化道的管腔内经常保持一定的基础压力，平滑肌的各种收缩活动也都在这种紧张性基础上发生。消化道平滑肌又能适应实际需要作很大伸展，使消化道有可能容纳多倍于自身初始体积的与消化液混合的食物。

消化道平滑肌对牵张、温度和化学刺激特别敏感，轻微的刺激常可引起强烈的收缩，这与消化道平滑肌所处生理环境有关。消化道内容物对平滑肌的牵张、温度和化学刺激是引起

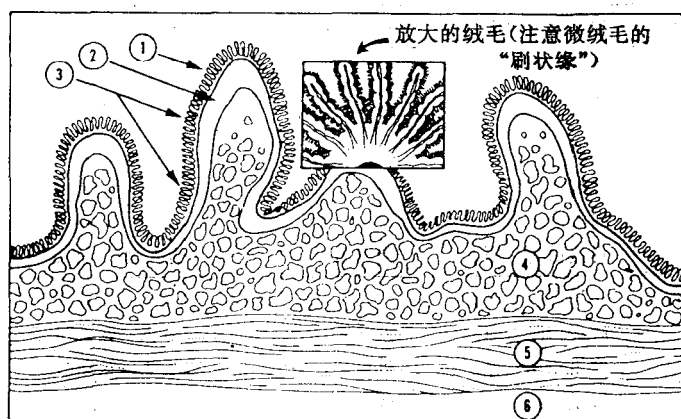


图 2-1 消化道壁各层结构

①粘膜皱襞，②粘膜下层，③绒毛，④环肌层，⑤纵肌层，⑥浆膜层。

内容物推进或排空的自然刺激因素，因而正常的摄食和食物的理化刺激是保持消化道平滑肌紧张性和收缩性以执行其功的重要条件。

(二) 消化道的化学性消化作用 食物在消化道内的化学性消化过程是水解过程。即把含能的大分子营养物加水后分解为水溶性的、可为机体细胞利用的小分子，如：蛋白质+水→氨基酸；脂肪+水→脂肪酸+甘油；糖+水→单糖。

以上水解过程在消化道内是通过酶的作用实现的。因此，消化道内食物的化学性消化作用的基础是消化道内存在各种消化腺，消化腺分泌大量含有各种消化酶的消化液。酶是一种复杂的化学物质，它能催化代谢反应快速进行，但本身不被消耗。酶是蛋白质，由细胞按某种“模版”把各种氨基酸组合起来形成各种特殊的酶。消化道内主要的消化酶见表 2-1。

人每日由各种消化腺分泌的消化液总量达 6~8L (表 2-2)。消化酶可反复被利用，其在消化液中占的体积微小。消化液中除各种消化酶外，含有大量水，离子和酶以外的有机物。消化液的主要功能有①稀释食物，有利食物研磨、粉碎和与酶的接触，并使之与血浆渗透压相等，以便于吸收；②改变消化腔内 pH，使之适应酶分解作用的需要；③通过酶的水解作用使食物成为可吸收；④通过粘液、抗体和大量液体，保护粘膜，防止物理性和化学性及生物性损害。

消化腺细胞的分泌活动主要是由血液内摄取原料，在细胞内合成分泌物，以及将分泌物排出等一系列复杂过程。消化腺分泌物的产生和排出是在各种促分泌物作用下发生的。这些促分泌物即是胃肠道各种神经递质或胃肠道激素。在腺细胞膜上有多种受体，不同促分泌物与相应受体结合后可引起细胞内一系列生化反应，导致相应分泌物的产生和最终释放。cAMP 和 Ca^{2+} 是细胞内最终导致分泌物生成和释放的生化反应的两种重要信使。

(三) 胃肠道的神经支配 正如前述，胃肠道消化功能的基本结构和生理基础是平滑肌的舒缩和消化腺的分泌，这些都是通过胃肠道神经或激素支配和调节的。

表 2-1 消化道内分泌、消化和吸收的概况

部位	分泌液	主要成分和酶	酶的底物	酶的水解产物	吸收
口腔	唾液	粘液 α -淀粉酶	淀粉	麦芽糖、异麦芽糖，糊精	无
胃	胃液	粘液 盐酸 内因子 胃蛋白酶（原）	蛋白质	胨、胨、多肽	少量水和酒精
小肠	胰液	HCO_3^- 胰蛋白酶（原） 糜蛋白酶（原） 羧基肽酶 RNase DNase 胰淀粉酶 胰脂肪酶	蛋白质 蛋白质，多肽 肽 RNA DNA 淀粉 脂肪	多肽、氨基酸 小肽、氨基酸 氨基酸 单核苷酸 麦芽糖、异麦芽糖、葡萄糖 脂肪酸、甘油、甘油一酯	H_2O 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Fe^{2+} 、维生素、葡萄糖和其它单糖、氨基酸、脂肪酸、甘油、甘油一酯 胆盐 维生素 B_{12} } 在回肠
	胆汁	胆盐、胆固醇、胆色素			
	小肠液	粘液 肠致活酶 双糖酶 肽酶 核糖酶 (除肠致活酶外，可能都是细胞内酶，存在于纹状缘)	胰蛋白酶原 双糖 肽 核糖酸	胰蛋白酶 单糖 氨基酸 碱、戊糖	
大肠	大肠液	粘液、 K^+ 、 HCO_3^-			H_2O 、 Na^+

表 2-2 各种消化腺分泌液的量和 pH

消 化 液	每日分泌量 (ml)	pH
唾 液	1, 200	6.0~7.0
胃 液	2, 000	1.0~3.5
胰 液	1, 200	8.0~8.3
胆 汁	700	7.8
十二指肠液	50 (?)	8.0~8.9
小 肠 液	2, 000	7.8~8.0
大 肠 液	60	7.5~8.0
总 量	7, 010	

支配胃肠道的神经有外来神经和内在神经两部分。外来神经属植物性神经系统，包括交感和副交感神经。内在神经指由肠壁内的神经节（内含神经节细胞）及神经节之间交织的神经纤维网（包括进入肠壁内的外来神经纤维）形成的内在神经丛。

副交感神经的传出纤维自中枢部分（延髓的迷走核或骶髓2~4节段）发出后组成迷走神经或盆神经，是节前纤维，其节神经细胞位于肠壁内神经节，由节细胞发出的节后纤维很短，大部分是胆碱能性的，到达肠壁平滑肌，粘膜腺分泌细胞及内分泌细胞，对胃肠运动和分泌起兴奋作用。最近的研究指出，迷走神经中的一部分纤维是抑制性的，其末梢释放的递质既非乙酰胆碱，也非去甲肾上腺素。已经证明，在人的迷走神经纤维中含有P物质，血管活性肽，内啡肽等肽类物质。神经末梢释放的血管活性肠肽可能参与食管下端、幽门和肛门内括约肌的舒张活动。

交感神经的传出纤维从中枢部位（脊髓胸腰段侧角）发出后其节前纤维进入腹腔神经节、肠系膜上下神经节或腹下神经节，在节内交换神经元后发出节后纤维再分布到肠壁内，或经肠壁内节神经细胞，终止于肠平滑肌、肠腺分泌细胞和肠壁内血管；其神经末梢释放去甲肾上腺素、刺激交感神经可引起胃肠运动和分泌的抑制。

在相应的交感和副交感神经纤维中有50%以上的感觉纤维。

肠壁内神经丛分布在食管中段到肛门的绝大部分的消化管壁内。神经丛主要有两组：①位于纵肌和环肌之间的神经丛称欧氏神经丛（Auerbach's plexus）；②位于粘膜层与环肌之间的粘膜下神经丛。即麦氏神经丛（Meissner's）。各神经丛均包括神经节和进出神经节的无数神经纤维（包括进入肠壁的交感和副交感神经纤维。由此，内在神经丛和外来神经连接成复杂的相互联系的网络系统，对胃肠运动和分泌进行调控。

肠壁内感受器的传入感觉纤维可经交感、副交感传入途径，或终止于内在神经丛的感受细胞后再发出感受细胞的传出纤维与神经丛内其它神经细胞体或其树突联系。肠内感受器末梢可以是对食物成分如酸或氨基酸等敏感的化学感受器，也可以是对牵张刺激敏感的机械感受器，也有传递如疼痛、饥饿和恶心等内脏感觉的感受器。食物的理化性质对胃肠道神经支配有重要刺激和反馈作用。

（四）胃肠激素 胃肠道粘膜层内，不仅有多种外分泌腺体，还有多种内分泌细胞，这些细胞分泌的激素统称胃肠激素（gastrointestinal hormone）。胃肠激素对胃肠道起重要调节作用，它同神经系统一起共同调节消化器官的运动、分泌和吸收活动。它们还可作为“促激素”，如引起胰岛内分泌，以调节紧接着消化过程的下一过程——代谢过程。现在发现，有些存在于中枢神经系统的肽类，可在消化道发现，反之，有的原先在消化道发现的肽，现在在中枢神经系中找到，因而有“脑——肠肽”（Brain-gut peptides）之称。这些肽包括胃泌素、胆囊收缩素、P物质、神经降压素、生长抑素、脑啡肽。

由于胃肠道粘膜面积巨大，胃肠内分泌细胞的总数极多，超过了体内所有内分泌腺中内分泌细胞的总和，所以，消化道实际上也是人体内最大的、最复杂的内分泌器官。

从胃到结肠的粘膜内，已发现20多种内分泌细胞。它在形态上有两个特点：一是细胞内的分泌颗粒分布在核和基底之间，为基底颗粒细胞；不同的内分泌细胞的分泌颗粒大小、形态和密度均不同；二是大多数细胞呈锥形，顶端有微绒毛样突起伸入胃肠腔中，它们可直接感受胃肠腔内食物成分和pH的刺激而引起分泌（图2-2）。但有少数胃肠内分泌细胞无微绒毛，与胃肠腔无直接联系。它们的分泌与胃肠腔内容物无直接关系，可能是局部组织内环境

变化而引起。这两种内分泌细胞，前者称开放型细胞，后者称闭合型细胞。主要胃肠激素的分泌细胞类型及分布见表 2-3。

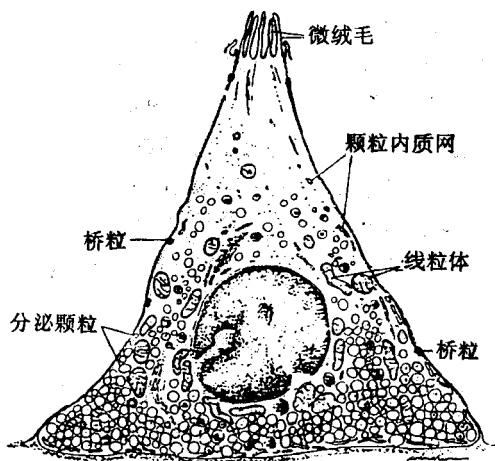


图 2-2 胃窦粘膜内的 G 细胞（开放型细胞示细胞顶端微绒毛）

表 2-3 胃肠内分泌细胞的命名及分布

激素名称	细胞命名	分布部位
胃泌素	G 细胞	胃窦和十二指肠
胆囊收缩素	I	十二指肠和空肠
促胰液素	S	十二指肠和空肠
抑胃肽	K	十二指肠和空肠
肠高血糖素	L	小肠为主，大肠次之
胰多肽	PP	胰
血管活性多肽	D ₂	胃肠及胰
蛙皮素	P	胃窦及十二指肠
神经降压素	N	小肠下段
胰岛素	B	胰
胰高血糖素	A	胰
生长抑素	D	胃、十二指肠、胰
胃动素	Mo	胃肠上段

胃肠激素在化学结构上属于肽类，分子量大多在 2000~5000 左右，胃肠激素可通过下列三种方式发挥作用：

1. 作为循环着的激素起作用：其经内分泌细胞释放后，经血液循环传递到靶器官发挥作用。胃泌素、促胰液素主要是通过这种方式起作用。
2. 作为旁分泌起局部作用：即其释放后，通过细胞间液弥散到邻近的靶细胞，传递局部信息。胃粘膜中 D 细胞释放的生长抑素，很可能以这种方式起作用。
3. 作为外分泌物质进入胃肠腔内起作用：由内分泌细胞释放后，沿着细胞间缝隙，弥散

入胃肠腔内而起作用。

胃肠激素的生理作用，主要有以下三方面：

第一、调节消化腺的分泌和消化道运动，如表 2-4 所示。

表 2-4 胃肠激素对消化腺和消化管活动的作用

	胃酸	胰 HCO_3^-	胰酶	肝胆汁	小肠液	食管-胃 括约肌	胃运动	小肠运动	胆囊收缩
胃泌素	++	+	++	+	+	+	+	+	+
促胰液素	-	++	+	+	+	-	-	-	+
胆囊收缩素	+	+	++	+	+	-	+	+	++
胰高血糖素	-	-	-	+	+	-	-	-	-

+: 兴奋, ++: 强兴奋, -: 抑制

第二、调节其它激素的释放，例如，食物消化时，从胃肠道释放的抑胃肽有很强的刺激胰岛素分泌作用，因而口服葡萄糖比静注同剂量的葡萄糖能引起更多的胰岛素分泌。进餐时，不仅由于葡萄糖的吸收入血直接作用于胰岛 B 细胞，促进胰岛素分泌，而且还可通过胃肠激素（抑胃肽）及早地把信息传到胰岛，引起胰岛素较早的分泌，使血糖不至于升得过高，以避免一部分葡萄糖超过肾阈而从尿中丢失。这对于有效地保持机体所获得的能源具有重要的生理意义。这很好说明了食物内成分与胃肠激素的相互作用，对合理利用营养物质，对维护胃肠道本身正常的生理功能起重要作用。营养物质正常的从消化道消化和吸收其利用率大大优于从静脉摄入，也能避免人为从静脉输入所造成的不良代谢效应。

调节其它激素释放的胃肠激素还有生长抑素、胰多肽、血管活性肠肽等。它们对生长激素、胰岛素、胰高血糖素、胃泌素等激素的释放都有广泛的影响。

第三、营养作用，一些胃肠激素具有刺激消化道组织的代谢和促进生长的作用，称营养作用 (trophic action)，如胃泌素能刺激胃泌酸部位粘膜和十二指肠粘膜组织的蛋白质、RNA 和 DNA 合成，从而促进其生长、更新。又如小肠粘膜释放的缩胆囊素能引起胰腺内 DNA、RNA 和蛋白质合成增加，促进胰腺外分泌组织的生长。这也是肠内营养能维持胃肠壁结构和功能完好性，保持胃肠壁屏障功能的重要原因。

二、口腔内的消化

食物的摄入和消化过程是从口腔内开始的，口腔不仅是消化系统的入口，而且因其嗅觉和味觉感受器的感受，咀嚼运动和唾液分泌对食物进行第一道加工——粗加工。它不仅完成对食物的选择，对食物的机械（咀嚼）和化学（唾液淀粉酶的水解）加工过程，而且能反射性地引起胃、胰、肝、胆囊等器官的起动及全身代谢活动的增加，为以后的消化吸收过程及代谢过程做好准备。

（一）嗅觉和味觉 食物的色、香、味对于能否被接受有很大影响。食物的颜色、气味是通过视觉、嗅觉感受的，而食物味道是通过口腔内特有的味蕾来感受的。基本的味觉有四种，即甜、酸、咸和苦，其味觉感受器在舌的不同部位。这四种基本味觉反映了食物中特殊成分。味觉和嗅觉对食物的摄入有重要影响，它也反映了机体对蛋白质或能量和盐分的生理需要。“津津有味”既反映了该食物可诱发机体进食的欲望，也反映了机体的生理需要。嗅觉尚有保

护意义，嗅知异味或臭味的食物，常判断是有害的或腐败的，冷可使嗅觉降低甚至消失，因而使人无食欲。肠内营养制剂能否为患者很好接受与它的色、香、味有很大关系。摄入时或灌注时温度也很重要。不少疾病可影响病人的嗅觉和味觉，从而影响食物的选择摄入和饮食习惯，并进而影响唾液腺、胰腺等消化液分泌和胃肠道蠕动。

(二) 咀嚼运动 由咀嚼运动带动牙齿的咀嚼是口腔内消化的第一重要机能。食物颗粒碾碎，表面积增加，因而易于消化。

(三) 唾液分泌。 唾液腺分泌的唾液与食物颗粒混合即开始消化道的化学消化作用。唾液的淀粉酶开始水解淀粉为麦芽糖。

三、吞咽和食管蠕动

食物经口腔内消化后，由吞咽这一复杂的反射动作使食团从口腔经食管入胃。吞咽可分为下列三期：第一期是由口腔到咽的吞咽，主要由下颌舌骨肌的收缩把经咀嚼及与唾液混合后的食团推向软腭后方至咽部。这是在大脑皮层的冲动支配下的随意动作，舌的运动起重要作用。第二期是食团刺激了软腭部的感受器后，引起一系列肌肉的反射动作，使软腭上升，咽后壁向前突出，封闭鼻咽通路，声带内收，喉头升高并向前紧贴会厌，封闭咽及气管通路，呼吸暂时停止。这样食团只能推向唯一张开的食管。此期进行得很快，通常约需 0.1 秒。第三期即食团在食管肌肉顺序收缩下，食团下端为舒张波，上端为收缩波的向前的波浪形推动下，食团被推入胃。食管的蠕动是由于食团刺激了软腭、咽和食管等处的感受器后的一种不自主的反射运动，其中枢在延髓。食管长约 25cm，穿过横膈上的食管裂孔达胃。食管和胃之间在解剖上不存在括约肌，但在食管、胃连结处以上有一段约 4~6cm 的环肌纤维较为肥厚。该肌肉松弛使食团进入胃，但该肌肉紧紧收缩可形成一个高压区，其内压力一般比胃高 0.667~1.33kPa (5~10mmHg)，可防止胃内容物返流。因此，该段环肌起到类似括约肌的作用，通常称之为食管下端括约肌 (LES)。

口腔、咽、食管的疾患或影响吞咽反射的疾患将会严重影响摄食和消化、吸收，也影响肠内营养的给予方式和途径。

四、胃内的消化和吸收

胃是消化道中最膨大的部分，食物入胃后受胃液的化学性消化和机械性消化。胃分泌液主要包括粘液、盐酸，两种酶和内因子。食物在胃内和胃液混合，逐步变成半流体状糊，称之为食糜。食团入胃后，在碱性 pH 条件下活跃的唾液淀粉酶仍在起作用，不断水解糖类，直到食糜酸度增加使之失活。胃分泌的盐酸是一种强酸，使胃内容物 pH 可低至 1.5~3.0，胃液中 H^+ 的最大浓度可达 150mmol/L，比血液高三、四百万倍。胃内如此高的盐酸浓度其生物意义在于：①杀死和抑制食物中绝大多数细菌；②使蛋白质变性而容易被水解成氨基酸；③激活胃酶；④水解某些糖类；⑤增加钙和铁的溶解度和吸收。胃酶主要有两种，胃蛋白酶和脂酶。胃蛋白酶实际上以其非激活形式即胃蛋白酶原形式被分泌，在 HCl 作用下，成为活性的胃蛋白酶。它可水解大分子的蛋白质为小分子的多肽片段，但不能使之分解成氨基酸。胃脂酶激发脂肪的消化，主要是短链和中链三酸甘油即乳脂的消化。

粘液在胃内粘膜上形成一层碱性衬里，使之免受胃蛋白酶的消化。内因子对 VitB₁₂ 在小肠内吸收是至关重要的。正常胃的分泌受神经和激素调节，食物的色、香、味刺激迷走神经增加胃的分泌。情绪也影响迷走神经对胃分泌的刺激。例如，恐惧和抑郁一般使分泌减少，而愤怒和敌对可增加分泌。

胃内食物激发了胃激素的产生从而控制胃的分泌。不同食物引发不同的分泌反应。如蛋白质、钙、咖啡和酒精是引起增加 HCl 和胃蛋白酶分泌的刺激物。而高脂肪含量的食糜进入小肠可促使一种激素（肠抑胃素）的释放，抑制胃的蠕动。

成人的胃容量为 1~2L，具有暂时贮存食物的功能，平均可容留食物 $3\sim 4\frac{1}{2}$ h。胃排空率由胃体积大小，食糜成分决定。十二指肠的收缩，食物的体积和能含量一定程度上也影响胃排空。胃容量越小，排空越快。故而婴儿及部分胃切除后的成人需经常喂食。液体排空较快。高糖食物一般先排空，然后是蛋白质、最后是脂肪。脂肪可留在胃内 3~6h。食糜每次少量经幽门括约肌排入小肠可保证其可在小肠内充分消化和吸收。

食物成分很少在胃内被完全水解，因而极少在胃内发生吸收作用。食物中仅有少量水溶性物质如钠、钾、葡萄糖和氨基酸以及酒精和水能少量被胃吸收。

五、小肠内消化和吸收

食糜由胃进入十二指肠后，开始了小肠内的消化。小肠内消化过程是全部消化过程最重要阶段。食糜受胰液、胆汁和小肠液化学性消化和小肠运动的机械性消化。许多营养物质也都在这一部位被吸收。食物在小肠内停留时间随食物性质而不同，一般为 3~8h。

（一）小肠内的消化液的化学消化 胰液、胆汁和小肠液对食糜起着充分的化学消化。酸性食糜进入十二指肠即刺激肠促胰液素、促胰酶素、胆囊收缩素等一系列胃肠激素产生。另外，食物形象、色、香、味，食物对口腔、食管、胃和小肠的刺激引起神经反射。在以上体液和神经双重控制下，小肠内消化液起着质和量的改变以充分消化和水解含能的食物。首先进入小肠的食糜被粘液、胰液及胆汁等中和为碱性（pH6~8），使小肠液中消化酶活化。各种酶的作用见表 2-1。胰腺内蛋白水解酶以非活化形式贮存。小肠内某些酶如肠肽酶可激活胰蛋白酶原成活性的胰蛋白酶，接着可激活一系列的蛋白水解酶。肝每日约分泌 1L 胆汁，在胆囊贮存并重吸收水而浓缩。胆盐可减少乳糜颗粒的表面张力并有乳化作用，使乳化的微粒大大增加了其表面积，以利于和肠及胰的脂酶接触。小肠微绒毛内特有的消化酶最后完成对糖、蛋白和脂肪的消化。但非所有食入的食物均可完全消化，如人体没有消化纤维素的酶。纤维素是广泛存在于植物性食物中的糖类物质。

（二）小肠的机械性消化 小肠通过肠壁内平滑肌的运动，使食糜不断分节、合拢与消化液充分混合，逐步推进，并使食糜与肠壁紧密接触。不断挤压肠壁有助于血液和淋巴回流，为消化和吸收创造有利条件。小肠运动分紧张性收缩、分节运动和蠕动三种。

小肠的紧张性收缩，是其它运动有效性的基础。小肠紧张性降低时，肠腔易于扩张，肠内容物混合和转运减慢。相反，小肠紧张性升高时，食糜在小肠内混合和运转作用加快。分节运动是以环状肌为主的节律性收缩和扩张。在一段肠管上，环状肌在许多部位可同时收缩、舒张，使食糜不断分节，再合拢形成新节段。分节运动在空腹时几乎不存在，进食后才逐渐增强。分节运动的频率在小肠上部较高，其起步点可能位于十二指肠近胆管入口的肌细胞上。频率在人约 11 次/min，越向下频率越低，回肠末端约 8 次/min。这种频率梯度存在使食糜从小肠上部向下推进。小肠第三种运动方式即蠕动，可发生在小肠任何部位。小肠蠕动波很弱，通常只能进行一段短距离，约数厘米后即消失。蠕动的意义在于使经过分节运动的食糜向前推进一段，达新的肠段，再开始分节运动。因而，食糜在小肠内实际推进速度只有 1cm/min，即食糜从幽门部到回盲瓣，约需 3~5h。小肠内还常可见一种很快推进的（2~25cm/s），传布