

《当代主治医师丛书》

临床消化病的营养与食疗学

M.H.弗洛赫 著

陆汉明 王秀玲 陈 强 译
姜靖寰 许幼如 李定国
陆汉明 校

上海科学技术出版社

内 容 简 介

本书从吃的生理学和正常营养物及维生素、矿物质的需要量谈起,全面系统阐述了胃肠、肝胆、胰腺等消化系的病理生理、疾病和营养的建议,包括神经性厌食,进行性消瘦等。同时还详尽地介绍了肠内营养、周围和全胃肠外营养的具体配方和治疗方法,并详列了营养治疗的各种饮食和食物表。

Martin H.Floch
NUTRITION AND DIET THERAPY IN
GASTROINTESTINAL DISEASE
PLENUM MEDICAL BOOK COMPANY
1981

临床消化病的营养与食疗学

M.H.弗洛赫 著

陆汉明 等译

上海翻译出版公司

(复兴中路597号)

新华书店上海发行所发行 上海东方印刷厂印刷

开本787×1092 1/16 印张13 字数445,000

1990年3月第1版 1990年3月第一次印刷

印数1—2,500

ISBN7-80514-105-3/R·53 定价:11.10元

目 录

第一部分 营养的胃肠生理学基础

第一章 吃的生理学	1
第一节 吃的心理学和神经生理学	1
1. 脑中心.....	1
2. 摄食的调节.....	1
3. 吃的习惯、食癖、迷信崇拜中的饮食限制.....	2
4. 行为的变更.....	4
第二节 吃的胃肠生理学	5
1. 口和咽部.....	5
2. 食管.....	5
3. 胃.....	6
4. 十二指肠、胰、肝和胆囊.....	8
5. 肠菌丛.....	13
6. 胃肠道激素.....	13
第三节 小结	16
第二章 正常营养物的需要量	18
第一节 能量和能量需要	19
1. 能量.....	19
2. 基础状态.....	19
3. 能量消耗.....	20
4. 食物的能量值.....	20
5. 建议的食物供给量.....	21
6. 能量需要.....	21
第二节 蛋白质	23
1. 蛋白质的化学.....	23
2. 消化和吸收.....	23
3. 蛋白质代谢的调节.....	24
4. 蛋白质的需要量.....	24
5. 食物蛋白质需要量.....	24
6. 碳水化合物.....	25
7. 碳水化合物的消化和吸收.....	27
8. 碳水化合物的需要量.....	28
9. 碳水化合物的食品类.....	28

10. 脂肪类和脂质类	28
11. 脂肪的化学	28
12. 脂肪的消化和吸收	30
13. 代谢和脂肪酸	31
14. 脂肪的每天最低需要量	32
15. 食品中的脂肪	33
第三章 有关维生素和矿物质的论据	34
第一节 维生素类	34
1. 维生素 A	34
2. 维生素 D	35
3. 维生素 E(生育酚)	36
4. 维生素 K	36
5. 维生素 C(抗坏血酸)	36
6. 生物素(Biotin)	37
7. 维生素 B ₁₂ (氰钴胺)	37
8. 叶素(叶酸, Pteroylglutamic Acid)	37
9. 烟酸(尼古丁酸)	38
10. 泛酸(Pantothenic acid)	38
11. 维生素 B ₆ (吡哆醇, Pyridoxine, Pyridoxol)	38
12. 核黄素(B ₂)	39
13. 硫胺(B ₁)(硫胺素、抗神经炎素)	39
第二节 矿物质	40
1. 钙	40
2. 磷	40
3. 镁	41
4. 钠	41
5. 钾	41
6. 氯	41
7. 硫	42
8. 铁	42
9. 锌	42
10. 碘	42
11. 铜	43
12. 微量元素	43
第四章 纤维和肠道微小菌丛	44
第一节 纤维	44
1. 纤维的定义	44
2. 食品的纤维含量与摄入	45
3. 纤维的物理和生化性质	46

4. 纤维与结肠癌	51
第二节 肠道微菌丛	51
第五章 体重丧失和营养的估计	53
第一节 体重丧失	53
第二节 体重丧失有关的表现	54
第三节 营养估计	55
第二部分 胃肠道病理生理、疾病和营养的建议	
第六章 饥饿、神经性厌食、进行性消瘦和红孩病(恶性营养不良)	62
第一节 神经性厌食	62
第二节 进行性消瘦	63
第三节 红孩病(又称恶性营养不良或夸希奥克氏病)	64
第七章 食管和食管疾病	65
第一节 急性食管炎	65
第二节 慢性食管炎及返流	65
1. 病理生理	65
2. 临床表现	67
3. 治疗	67
第三节 食管狭窄及下段食管环	68
第四节 食管癌	68
1. 治疗前的饮食	69
2. 治疗期的饮食	69
3. 治疗后的饮食	69
第八章 胃和十二指肠的疾病	71
第一节 胃炎	71
1. 病理生理学	71
2. 饮食治疗	72
第二节 胃溃疡	73
1. 发病率	73
2. 相关的食物	73
3. 病理生理学	73
4. 治疗	73
第三节 胃癌	74
1. 发病率	74
2. 病因学	74
3. 饮食治疗	75
第四节 十二指肠球部溃疡	76
1. 发病率	76
2. 病因学	76

3. 治疗	77
4. 饮食疗法	77
5. 乳-碱综合征	80
第九章 胃和小肠外科手术后的营养问题	81
第一节 倾倒综合征	82
第二节 体重丢失和脂肪痢	83
第三节 选择性缺乏	83
第四节 腹泻	85
第五节 可能潜在的肠道疾病	85
第六节 其他术后并发症	85
第七节 迷走神经切断术	86
第八节 全胃切除术	86
第九节 小肠切除术	86
第十章 肝脏疾病	88
第一节 正常的碳水化合物代谢	88
第二节 异常的碳水化合物代谢	88
第三节 碳水化合物紊乱的饮食治疗	89
第四节 正常的脂肪代谢	89
第五节 异常的脂肪代谢	89
第六节 胆固醇和胆酸的代谢	90
第七节 正常蛋白质的代谢	90
1. 白蛋白	91
2. 病理生理学	92
3. 蛋白质饮食治疗	92
第八节 维生素类	93
第九节 凝血因子	93
第十节 与肝脏疾病有关的矿物质	94
1. 镁	94
2. 锌	94
3. 铜	94
4. 铁	94
第十一节 水和电解质	95
第十二节 肝脏疾病的饮食治疗	96
1. 急性肝脏疾病	96
2. 慢性肝病	97
第十三节 酒精	99
第十四节 霉菌毒素	99
第十五节 先天性肝脏疾病	99
1. 半乳糖血症	99

2. 果糖不能耐受症	100
3. 先天性高氨血症征群	100
4. 饥饿和饮食因素对血清胆红素的作用	100
第十一章 胆囊疾病	101
第一节 胆囊的正常功能	101
第二节 急性胆囊炎	101
1. 病因	101
2. 临床表现	101
3. 治疗	101
第三节 慢性胆囊炎	101
1. 病因	101
2. 临床表现	102
3. 治疗	102
第四节 胆结石	102
1. 病理生理	102
2. 治疗	106
第十二章 胰腺疾病	108
第一节 急性胰腺炎	108
1. 病因学	108
2. 病理生理学	108
3. 诊断	108
4. 治疗	108
第二节 慢性胰腺炎和胰腺功能不全	109
1. 病因学	109
2. 临床表现	109
3. 病理生理学	110
4. 治疗	110
第三节 胰腺癌	112
第四节 囊性纤维化	112
1. 病理生理学	112
2. 诊断	112
3. 治疗	113
第五节 糖尿病	113
1. 定义和病理生理学	113
2. 病因学	113
3. 胃肠道表现	114
4. 诊断	115
5. 治疗	115
第十三章 吸收不良和小肠疾病	118

第一节 解剖学和组织学	118
第二节 吸收和消化	120
第三节 吸收不良	121
1. 吸收不良的筛选	123
2. 证实试验	125
3. 鉴别诊断和饮食处理	126
第四节 麸质性肠病	128
第五节 肠刷状缘蛋白缺乏病(碳水化合物不耐受)	130
1. 乳糖酶缺乏——乳糖不耐受	131
2. 病理生理学	131
3. 诊断	131
4. 乳糖负荷与症状发生的相关性	132
第六节 特异治疗不可纠正的吸收不良症的饮食处理	133
第十四章 便秘、腹泻、气体和肠道	135
第一节 便秘	135
1. 病因	135
2. 病理生理	136
3. 诊断和临床表现	137
4. 功能性巨结肠和大便失禁	138
5. 慢性特发性便秘	138
第二节 腹泻	139
1. 水、电解质分泌和排出的病理生理	139
2. 渗透性腹泻	140
3. 分泌性腹泻	141
4. 动力和转运性腹泻	141
5. 渗出性腹泻	141
6. 腹泻和吸收不良	141
7. 腹泻和代谢性疾病	142
8. 药物诱发的腹泻	142
9. 治疗	142
第三节 气体	143
1. 暖气	143
2. 口臭和放屁	143
3. 食品对肠道产生气体的关系	144
4. 治疗	144
第十五章 憩室炎和炎症性肠病	146
第一节 结肠憩室病	146
1. 发病率	146
2. 病因学	146

3. 病理学	147
4. 治疗	147
第二节 炎症性肠病	148
1. 病理学	150
2. 预后	152
3. 治疗	152
第三节 回肠造口术	155
第四节 结肠造口术	156
第十六章 肠易激综合征	158
第一节 定义	158
第二节 发病率	158
第三节 临床表现	158
第四节 病因	159
1. 动力紊乱	159
2. 精神性疾病	160
3. 饮食	160
第五节 肠易激综合征的处理	161
第十七章 胃肠的变态反应和食物过敏	162
第一节 定义	162
第二节 生理机制	162
第三节 临床表现	163
第四节 食物过敏的鉴定标准	163
1. 症状性过敏	163
2. 无症状性过敏	163
第五节 诊断	163
1. 皮肤试验	163
2. 放射变应吸附试验(Radioallergosorbent Test, RAST).....	164
3. 食物的询查	164
4. 排除性饮食	164
第六节 治疗	167
第七节 牛奶过敏	167
第八节 麸质性肠病	168
第九节 嗜酸细胞性胃肠炎	169
第十八章 肠内营养	170
第一节 营养支持疗法的方法	170
第二节 肠内营养	170
1. 适应症	171
2. 肠内营养配方	172
3. 胃肠道痿的治疗	173

4. 炎症性肠病的治疗	174
5. 营养不良和消化不良的治疗	174
第十九章 周围和全胃肠外营养	183
第一节 周围静脉内疗法	183
1. 蛋白质	183
2. 静脉内脂质疗法	184
第二节 中心静脉内治疗——全胃肠外营养 (TPN)	185
1. 被推荐的溶液	186
2. 并发症	188

第三部分 营养治疗的方法

第二十章 饮食和食物表	192
第一节 温和(清淡)的液体饮食	210
第二节 温和(清淡)的软饮食	211
第三节 温和(清淡)的普食	213
第四节 相交替的温和饮食和抗酸管理	214
第五节 高钙食物	215
第六节 低钙饮食	218
第七节 中链甘油三酯的补充物	220
第八节 低碳水化合物、高蛋白、高脂肪饮食	225
第九节 果胶的补充	228
第十节 低蛋白饮食	229
第十一节 高蛋白饮食	230
第十二节 低钠饮食	231
第十三节 支链氨基酸疗法	239
第十四节 产生高 NH_4^+ 的食物	239
第十五节 限液饮食 (1000ml)	241
第十六节 无麸质饮食	242
第十七节 不耐乳糖的食物	243
第十八节 无果糖、无蔗糖饮食	244
第十九节 无蔗糖、无麦芽糖饮食	244
第二十节 低脂饮食	245
第二十一节 无脂饮食	247
第二十二节 囊性纤维化的饮食补充	248
第二十三节 高纤维和高碳水化合物/高纤维的糖尿病饮食	249
第二十四节 低碳水化合物的糖尿病饮食	252
第二十五节 高脂蛋白血症的饮食处理	254
第二十六节 高纤维、高碳水化合物、低胆固醇、低脂肪饮食	265
第二十七节 高纤维饮食	266

第二十八节 无纤维流汁饮食268
第二十九节 低纤维饮食(以前称低渣饮食)269
第三十节 口服葡萄糖-电解质流汁饮食.....271
第三十一节 Rowe排除饮食(根据Rowe改良)273
第三十二节 May排除饮食274

第一部分 营养的胃肠生理学基础

第一章 吃的生理学

吃是一件复杂的事情,涉及心理、社会、经济、环境、文化和内在生理的成分,所有这些都表达在个体最后对食物的选择、处理和摄取上。食物与环境的关系已由文化科学者所研究,但这些研究还未在多大程度上应用到实际的吃的生理学。本章简述与人们吃的生理学有关的这些因素。

第一节 吃的心理学和神经生理学

1. 脑中心

下丘脑已被认为是吃的主要神经控制中心,但神经束现被认为有同样的重要性。损伤下丘脑的腹侧中部在动物中引起严重的多吃和肥胖,以致体重迅速增加,但最后则稳定、维持于一个新的体重水平。这看来证明了在一个所谓“饱满”中心(satiety center)存在着对吃的某种抑制性调控作用。动物下丘脑侧面的病损可引起不饥和不渴,导致体重大减。因此,下丘脑侧面可能存在着所谓“摄食”中心(feeding center)。摄食中心学说由以下事实所支持,即动物下丘脑侧面经电刺激能激起食和饮。虽然下丘脑已被认为是调节食和饮的脑内中枢,并且几乎是独有的区域,但现有实验证据说明通过下丘脑的许多神经束在吃的上面也许有较大的影响。这已由Grossman等高超的显微外科技术所证明,即切断神经束或其他学者所造成的化学性病变能引起类似的效应。显然,从这些和文献中的其他研究来看,对吃的神经解剖已有一个有限的了解。它是否在人类中起到一个重要的作用,目前还不易明确,因为过去的绝大多数工作都是在动物模型上的。在人类中更实用的资料在本世纪内也许还不能得到。

2. 摄食的调节

诚然,这是一个十分复杂和很少了解的机制。对吃的刺激围绕着心理的和内脏的成分。一些刺激例如影响整体心理成分的味觉和嗅觉显然是重要的,但不易估价。

味蕾存在于舌的轮状和蕈状乳头的基底部,并有小孔,使一些物质能进入含有许多味觉细胞的味蕾中。从第七脑神经的味觉纤维通过鼓索运行至面神经感觉区 and 大脑皮质的西尔维裂的盖面。甜、酸、咸和苦的感觉能由这个途径来识别。味蕾数在人群中的差异极大,也随年龄而减少。在某些个体中,味觉可呈高度发展。虽然在食物的调节上味觉的影响很少被了解,但对那些喜爱甜食的和另一些喜爱咸食的人们必定是一个重要的调节因素。这些差异及其如何会发生,则还很少了解。

舌也有温觉和痛觉,在饮食习惯中这一方面涉及多少也还很少了解。然而,舌确实试图通过控制极端的温度来调节摄食。味觉的阈值能被准确地测出,虽然测定有困难,并且涉及许

多主观的估价。看来可重复的和简单的测定技术已有描述，其中不同稀释度的测试溶液被用来判定对四种基本味觉的识别能力。味阈的正常值已被发表，而且Kelty和Maier已复习了文献。Stinebaugh等的新成果清楚地反映了在这个范围内的不可靠性；他们能够细致地判定对食盐的味觉敏感性，但不能把食盐的味阈同肾脏的钠排泄和钠平衡联系起来；这说明对盐的个体敏感性是同体内盐的生理学无关的。味觉的整个领域及其与食物调节的关系尚需大量的研究。有趣的是锌在味觉代谢中被确定是重要的。锌缺乏造成味觉减退，后者可用补锌疗法来纠正。

嗅觉以及它对人饮食习惯的影响甚至比味觉更少了解。鼻中嗅觉受体把冲动通过第二脑神经传送至脑颞叶钩内嗅的接收区和近旁的海马回部分。从食物喷发的各种气味在它们的各种结合中是无止境的。一些明显的刺激性和抑制性气味是大家都知道的，而不同社会间的选择和差别也是明显的。然而，不太明显的气味在调节我们的饮食习惯中的效果还不了解。嗅觉神经通路或脑皮质的破坏造成嗅觉的丧失。刺激脑内嗅觉中心的病损可引起嗅的幻觉，即特殊气味的感觉。

摄食的调节取决于摄入和饱满中心的活化和失活。饱满中心在调节摄食中是最强的。被活化时，它能抑制摄食中心；而当失活时，抑制的解除将导致进食。此外，看来还有直接活化摄食系统的刺激存在；这些都列于表1-1内，包括电刺激、化学刺激和低血糖。

表 1-1 摄食刺激活化和灭活作用的机制

刺激	饱满系统	摄食系统	摄食
1. 正常饱满信号和电刺激	→活化	→抑制	→无
2. 无饱满信号。局灶性病损——化学的或物理的 去甲肾上腺素注射(α -肾上腺素能)	} →灭活(或失活)	→去抑制	→活跃
3. 低血糖。电或化学刺激。		→活化	→活跃
4. 局灶性病损。高血糖。异丙肾上腺素(β -肾上腺素能)	→失活	→无	→无

表 1-2 示发生在食物进入胃和嗣后释入小肠而被吸收过程中的饱满刺激和传导方法。这些生化饱满信号在摄食后几乎立即被建立起来。饱满的活化随着胃膨胀、腔内容物造成的张力增高、营养物进入十二指肠和嗣后被吸收并进入门脉循环而发生。

肠激素如胰泌素、肠抑胃素、胰高糖素和缩胆囊素都能启动饱满。Antin等的研究已清楚证明在大鼠中缩胆囊素的饱满效应，但在人类中这项工作尚需深入。

总之，脑内存在着一些明确的摄食中心，后者经刺激后能增加食物摄取。它(们)可被电刺激、低血糖和化学刺激所激活。这些中心能直接被高血糖、局灶性病损和一切前述产生饱满的刺激所灭活。除了这些摄食的调节机制以外，长程调节也存在。虽然在热卡摄入中存在大的变动，大多数健康青年人即使在缓慢的食物变动时期仍能维持他(她)们的体重在恒定的水平。体重长程调节的机制在人类中还未弄清。然而，各种学说已被提出，包括体液控制机制、从脂肪组织释出脂肪酸和中枢神经调节中心的作用。

3. 吃的习惯、食癖、迷信崇拜中的饮食限制

人们关心吃是为了维持生存，但是作为万物之灵的人，要吃不仅是为了满足，而是要吃得对健康有益。人们如何得到满足以及如何吃得好的知识是一个因感人的和复杂的社会学现象。一定要调查环境、文化、地区和历史因素、职务的面貌、量的获得以及临床的因素。本世

表 1-2 可能的短程饱满信号

时相	食物刺激源	外周转换	饱满信号
摄入相 (吸收前期)	胃膨胀	胃内牵张受体	神经性(迷走神经)
	胃十二指肠内容物张力	十二指肠渗透受体	神经性(迷走)(胃动力和控空抑制)
	作用物进入十二指肠	肠化学受体	缩胆囊素和其他“饱满激素”从肠分泌入循环
摄入相后 (吸收期)	门静脉循环、氨基酸	胰岛 β -细胞、肝-迷走神经、葡萄糖受体	血液中胰岛素神经性(迷走)
	葡萄糖	食物源作用物的肝代谢率	神经或“肝源体液性信号”
	葡萄糖		
	葡萄糖		
	氨基酸		
	系统循环	肝化学受体	血液渗透张力 血液温度(对食物的温度应答) 血中葡萄糖水平 血中氨基酸水平 乳糜微颗粒水平 血中胰岛素水平 其他“体液性饱满信号” 激素比率(例如胰岛素/胰高糖素)

纪内,有关营养习惯的经验在所谓高度发展的一些国家同发展中的亚、非国家相比,体现了在饮食习惯上的社会和经济影响。一个特异的例子是,在高度发达的国家中,食用高度纯化的食品。在本世纪最初数十年间,在工业革命中发展起来的高级机械使精细加工食品成为可能。因此,纯化的糖类发展起来,高蛋白食品也成功地发展起来,以供消费。本世纪中期,通讯工具如收音机、电视和报纸的发展使高级广告欣欣向荣。此外,高度发达的社会对上世纪的烹调 and 细致的食物制备方式失去重视,而转向快速食物加工。结果是食物变成包含纯化的简单碳水化合物、高蛋白质和高动物脂肪作为主食项目。这种社会学现象极易与发展中国家的情况相对比,在后者则仍食用未纯化的碳水化合物。由于科学情报指出高度发达国家的食品可能是有害的,因此对良好食品益处的越来越多的觉察正在造成食物的一个改变。动物脂肪的消费正在减少。最近的趋势说明,人们也许将纯化糖转向摄取较多的复合的多糖类。按我们自己的经验,本世纪内这种趋势的一些例子清楚地证明,不同社会在饮食习惯上的巨大影响。

虽然这看来对临床医师是不大相关的,然而却是十分重要的。医者有时订出一个食谱,但文化和社会因素常使这种配方不切实际。为了获得食谱的有效改变,以达到预期的临床效果,医者一定要理解病人是处在一个可有变化的环境中。儿科医师每天开给菠菜是不切实际的。

“信仰限制”和食癖(偏食)常反映在临床问题中。癖性的定义是在一个短时间内对某一夸大了的兴趣的追求。短时期偏食的某些后果往往是不严重的。在最近时期这种情况的一个例子是用高动物脂肪来减体重。虽然用这种食物有可能减去相当量的体重,但偏食者不能长期坚持这种食谱;因此,由此造成的高脂血症是短期的。然而,偏食可走向极端,并被证明是有害的,甚至是致命的,例如长期液体蛋白食物可造成严重的心律紊乱。一般偏食是短期的,并

不伴有有害的后果。搜集详细的饮食史将能发现一种偏食,并易纠正。偏食者可隐伏着一种作为基础的严重个性失常。因此,发现患者有食癖,应请医师去治疗造成偏食的个性失常。

许多迷信崇拜者已告诉我们有关某些饮食习惯的好处。素食是一个例子,示有十分特异的食物摄取,即排除一切动物性食物。素食造成生理变异的细节将在第四和第十二章中讨论。偏食者常因长期坚持高度限制的食物而损伤自己。素食者应补给维生素 B_{12} 来避免其缺乏的后果。迷信者的饮食往往是精心设计的,而发生在这些饮食中的任何营养不足可由设计来纠正,例如素食可补充维生素 B_{12} 来补足。然而,临床者必须采集详尽的饮食史,并确定有否偏嗜或信仰限制所引起的任何不足。

4. 行为的变更

1927年巴甫洛夫描述了动物条件反射的观察。从那时起,我们对一个人的联系到吃这一问题的了解上有了一个稳定的但很慢的进展。由于应用行为的变更,这种方法治疗肥胖病,最近得到有限的成功,已获得人们的重视。1959年Stunkard发表了用传统食物治疗肥胖病得到差的效果。他和其他学者证明,较有意义的短程体重减轻可用行为变更技术来取得,但另一些患者未得到相似的结果。有人还提醒,应注意这种方式的治疗对患者的长远利益。

行为变更在酒癖、精神呆滞、慢性疼痛、抑郁、癌症、恐惧病、神经性厌食、儿童期孤癖症以及吸烟的社会问题等的领域内也已显示出希望。虽然这在目前是治疗行为失调的最易接受的方法,但在它被作为治疗这些情况的主要方法之前,在本领域内还需要更多的研究和了解。

Pomerleau 等描述了涉及行为变更的两个基本概念。第一个是“偶然性处理”;这是基于“行为的后果(强化的刺激)决定嗣后行为的型式”这个观察。作为一种强化剂的一个报偿,将能变更行为。一个简单的例子是母亲给她的孩子钱为了要他吃一种特别的饮食。第二个概念是“刺激控制”概念。一个特殊的刺激,当它伴有一个强化者或者当它发出行为伴有一个强化者的信号时,能影响行为。通过分析了涉及摄食过多的环境情况,这个概念已被最有效地运用于肥胖病中。说服病人做好一切体格、情感、地理和社会情况等的一切详细记录;成功的减重联系到病人的主动作用。自身控制的办法促使患者在他们自己的治疗中从被治疗转入一个主动的作用。

Bruch 把摄食过多者分为四类。最常见的一类是那些能成功地控制并保持他们体重的过食者;这包括大多数人。第二类是由那些不能保持体重的人所组成,其中有些人在医生帮助下能减轻体重。第三类是那些在指导和帮助下不能减重的人。第四类是一些既不愿自己控制体重,又不寻求减重指导的人。虽然发达国家的人群常有丰足的食物,但大多数人能用自我控制来保持体重。

肥胖病的治疗在许多文章和课本中都有好的阐述。本书的目的不是重复这些内容。要说明的是,目前的一些方法需要有对病人的一个基本了解、一个采用行为变更和食物建议的治疗草案和治疗中各时期的随访。

饮食习惯的变更不仅在肥胖病,而在许多消化病中是重要的。饮食的变更在冠状动脉病的预防中看来是重要的。流行病学者也指出,食物因素在许多疾病如结肠癌和动脉硬化的发生中有很大的重要性。为了使预防医学有效地减低因食物不良引起一些疾病的发病率,改变食谱(包含或排除某些成分)的作用是重要的。涉及改变长期饮食习惯的心理学是复杂的。如果为了防止远期后果而需要改变目前西方食物方式是切合实际的。因此,开展更高级的行为变更也许将成为必要。在对一些人试图诱导更有规则的排便习惯中,说明强制执行饮食建

议是不易接受的。集团介导的教育在受团体制约的人群中能使食物的摄取发生改变。最近的证据显示,已从摄取动物脂肪为主转向植物脂肪,而且随着这种转变,出现少发生冠状动脉病的一种趋势。在食物控制上挪威人建议的减少动物脂肪而增加多糖类的经验是吸引人的。有人指出,整个人群的食谱可以通过对关心自己长远健康益处的聪明的群众作出强制性建议而进行变更。虽然一些政府已提出这种建议,但就在营养科学的领域内仍有一些怀疑者。有一些疑点是在有力的科学理由上提出的,但按统计,流行病学倾向是不能否定的。我们自己对有关高度工业化国家普食中纤维缺乏的关心确有事实根据,并应在公众的集体教育中提出并纠正这种不足。

行为的变更在治疗和预防的领域内都有较大的前途。

第二节 吃的胃肠生理学

发生在一口食物开始进口直至残渣离开肛门之间的胃肠生理学细节,包含着人的整个生理学。也许这种说法在科学上是堂皇的,然而肌肉、神经和循环系统或者直接关系到食物的摄取、消化和吸收,或者间接被食物摄取后的效应所涉及。本章不准备描述所有这些方面,而主要在食物通过消化系统的立即和直接的效应。

1. 口和咽部

食物入口后被咀嚼。每个人咀嚼的程度不同,其变异因素如性格和牙齿情况将影响咀嚼的程度和质量。能咀嚼较粗食物的人可选食这种食品,而显然那些由于肌肉、骨骼结构和牙齿受限制者,寻求较软和较多液性的食品。

食物一旦进口,咀嚼开始,唾液腺将唾液分泌入口腔内。小的唾液腺分布在整个口腔的粘膜内,口腔两侧的腮腺、颌下腺和舌下腺则沿下颌从耳根至下颏分布。腮腺主要分泌浆液,舌下腺分泌粘液样物,而颌下腺分泌属混合性。篮细胞位于大多数腺体内,并负责收缩活动,使唾液涌出。浆液细胞主要分泌淀粉酶,后者作用的最适pH为6.5,能催化长链糖类转化为双糖类。然而,唾液淀粉酶在pH4.5以下时被灭活,因此在胃内酸性环境下被破坏。舌下腺的较为粘液样的分泌有一种保护性或润滑性效果。每天唾液分泌总量约为1000~1500ml。pH值介于6.2~7.6之间。有机物质如蛋白质(包括免疫球蛋白)、尿素和尿酸,以及矿物质如氯化物、磷酸盐、重碳酸盐、钙、钠、钾等可存在于唾液中。虽然食物直接作为唾液分泌的最佳刺激物,而降钙素、胰泌素和胰酶素都能刺激并影响淀粉酶分泌。

食物经咀嚼后,即准备被吞咽。下颌闭上,软腭抬高并形成一隔片,以阻断通常同咽部交通的鼻腔。当食团在舌面向后移动时,会厌前倾以关闭咽部气道。然后舌向后移动,并推动食团通过咽部和会厌而进入食管第一部分。此后开始复原,舌退回,会厌开放,使呼吸继续,而软腭自动下垂,斜向鼻咽部。整个过程通常需时稍多于一秒。

2. 食管

食团离咽部立即进入食管。后者是一个肌肉管状结构,从食管上括约肌至食管下括约肌约长25cm。它由迷走和交感神经支配,但神经控制的复杂性仍未弄清。食管可被分为三部分。上1/3含横纹肌,而下2/3含平滑肌。上1/3由舌咽神经和迷走神经支配,这些都不是自主的,而平滑肌是由具有自主神经分布的迷走神经所支配的。食管下括约肌的神经支配和控制仍不完全清楚。无论如何,在吞咽中当会厌闭合气管而咽部抬高时,食管上括约肌(UES)开放,而

食团从该区被推送入食管下段。食管下括约肌(LES)在食团进入时开放。UES 区长约 3cm, 并代表咽和食管的交界; 通常它在静止时收缩着。该区压力高达60cmH₂O。环咽肌位于这个节段的水平上, 并被假定为括约肌作用的主要来源。当UES松弛时, 食团进入由平滑肌不随意动作控制的食管下2/3。原发性蠕动波作为口和咽运动的连续, 呈程序形式下移至食管。继发性蠕动波也发生, 但这些收缩起源于UES以下, 而不是由先前口和咽收缩所启动的。就在括约肌以下起源的蠕动波产生了30~120mmHg的压力。压力在约1秒钟达到高峰, 持续0.5秒, 并在约1秒钟左右消失。在食管的任何一点收缩的整个时间可持续3~7秒。动力研究能描记出通过食管的有规则的程序收缩。这些收缩推动食团向下一直达到LES部位。在UES推动食团通过时在已开放过的LES往往在食团到达时是开放的。

LES是一个极端重要的结构, 因为它维持了一个对抗返流的屏障。虽然测压和放射学能划定在收缩时, 有一个2~3cm的节段, 后者代表着作为一个括约肌的高压区, 但从解剖学上难以划定它是一个括约肌。然而各种测压研究的结果有差别, 但正常人的平均压都在25mmHg上下。在有返流的患者, 其压力常低于15mmHg, 范围在0~10mmHg之间。神经元的控制还不清楚, 而看来某些胃肠道激素能影响这个括约肌。虽然激素能显示出效应, 但它们的生理作用有多少意义则尚不清楚。很明显, 胃泌素的外源剂量能增高括约肌的张力, 而胰泌素、缩胆囊素、胰高糖素和前列腺素类都能降低LES张力。这些激素在人体内为何真正协调地工作, 则还未完全了解。

也很显然, 不同型食物在LES上有不同的效应。这在临床情况中有明确的意义, 并将在食管病一章中讨论。显然, 蛋白质将能显著升高LES的压力。最可能的是食物的这些效应是由激素作用介导的。

3. 胃

咽下的食团通过LES进入胃部。胃把食管同小肠连接起来。它的形态差异大。解剖学家按其功能和组织学将其划分为贲门、胃底、胃体、窦部和幽门。胃小弯较大弯为短。胃底和体部含有分泌酸和胃蛋白酶细胞的大部分, 而窦部含有分泌胃泌素的细胞。酸和内因子都是由胃底和胃体腺体的壁细胞所分泌的。胃的末端2~3cm常被称为胃窦部。胃的血供来自腹腔动脉主干及其主要分支, 包括胃左、肝总和脾动脉; 这些再分为无数小支以对这个器官提供丰富的血供。胃的植物神经支配主要是通过迷走神经的副交感支和通过来自T₆~T₁₀的交感神经支。如消化道所有器官一样, 胃由四层组成: 粘膜层、粘膜下层、肌肉层和浆膜层。粘膜层是以其含有胃腺为特色的。贲门和幽门区的腺体是相似的, 而且比胃体和胃底的腺体短些。幽门腺含有分泌胃泌素的细胞, 而一切腺体都含有分泌大量粘液的细胞。胃底和胃体部腺体的特色是它们含有分泌胃蛋白酶的主细胞和分泌盐酸的壁细胞。

胃可以在食物进入前已开始其消化作用, 这是通过味觉、嗅觉、咀嚼和情感因素等诱起的冲动而活跃地分泌的。这些因素是通过神经控制来介导的。胃分泌的刺激是有选择的, 是由食物类型决定的。

胃蛋白酶原可分为两组。第一组是胃近端分泌的, 第二组由整个胃和十二指肠分泌。胃蛋白酶原的最强刺激来自迷走神经, 而且, 激素刺激主要可通过胰泌素和较小程度上通过胃泌素而发生的。通过胃泌素的胃蛋白酶原分泌可以在胃泌素刺激胃酸分泌过程中发生的; 胃酸可作为对粘膜的一种直接刺激物来增加胃蛋白酶原的分泌。胃蛋白酶原的大部分分泌就发生在食团触及胃时。约在食后3小时, 主细胞实际上已排空其所含蛋白酶原的酶原颗粒, 但以