

普外临床

CLINIC OF GENERAL SURGERY

1985—1986

第1卷

(1—7期)

合订本

普外临床编辑委员会

名誉总编辑 **曾宪九**

总编辑 黄萃庭

副总编辑 朱 预 杜如昱

编辑委员 (以姓氏笔划为序)

王 宇 王吉甫 王炳煌 冉瑞图 朱 预 刘永雄 吴孟超 吴蔚然 李兆亭
李殿柱 杜如昱 杨春明 林言箴 孟承伟 郑扶民 郑 澍 张嘉庆 张建希
夏亮芳 夏振龙 黄志强 黄萃庭 黄廷庭 黄耀权 **曾宪九** 龚家镇 高振亚
喻德洪 傅培彬 殷凤峙 裘法祖 钱允庆 黎介寿 戴植本

消 息

中国国际普外会议将于1986年11月3~6日在北京召开。讨论的主题是:(1)肝胆胰外科;(2)胃肠道外科;(3)内分泌外科;(4)外科病人营养问题。本国同志有以上各方面文稿者,请撰写英文摘要(500字以内)3份,于1985年底以前寄到本刊编辑部(北京市赵登禹路108号)

征 订 启 事

本刊1985年创刊号已经出版。由于本刊为首次创刊,国内有的读者尚不知道本刊的出版。为满足广大读者需要。本刊编辑部在印刷时多印制了一部分,如需要订购创刊号者请由邮局寄款到北京市赵登禹路(中华路)108号普外临床杂志编辑部,每本定价0.70元。

本刊为双月刊1986年将出版6期,全年定价4.20每期0.70元。由于本刊由编辑部发行,读者可随时订阅,从哪一期订阅都可以,单独定购某一期也可以。欲订购本刊者可将款寄到北京市赵登禹路(中华路)108号普外临床杂志编辑部,并注明期数即可。

普外临床杂志编辑部

普外临床

创刊号

CLINIC OF GENERAL SURGERY

1985年 第1卷

创刊词.....曾宪九 黄萃庭 (1)

胃十二指肠溃疡病

- 胃的外科解剖.....徐恩多 (2)
- 胃的分泌生理.....朱文玉 (9)
- 消化性溃疡病发病机理的现代概念.....贾博琦 (12)
- 溃疡病的X线诊断.....张铁梁 (19)
- 纤维内窥镜在溃疡病诊断和治疗上的应用.....潘其英 (24)
- 消化性溃疡的药物治​​疗.....王宝恩 (28)
- 胃大部切除术治疗溃疡病.....夏穗生 (34)
- 迷走神经切断术.....黄廷庭 (39)
- 胃切除术后的营养障碍.....蒋朱明 (47)
- 溃疡病合并大出血的治疗.....龚家镇 (50)
- 特殊部位溃疡的处理.....钱允庆 (53)
- 复发性溃疡及其诊治.....祝学光 (58)

普外科技英语..... (63)

名词解释..... (8, 27, 33, 46)

问题解答..... (57)

48100

创 刊 词

曾宪九 黄萃庭

普通外科是外科专业中历史最长的一个专业,在临床中的地位极为重要,许多外科专业都是在普通外科的基础上发展起来的。尽管一些新的外科专业不断建立和发展,但它们的很多基本问题,都是和普通外科有着极其密切的关系。例如,外科的基本技术操作、创伤的愈合、感染、水与电解质平衡、外科营养、休克、多器官功能衰竭等都是属于普通外科的范畴。其他外科专业医师的培养和成长都需要经过一定时期的普通外科的培训。医学的其他分科如内科、妇科、儿科、五官科等临床学科,也有很多问题和普通外科有着极其密切的关系。在日常临床治疗工作中,普通外科是外科各专业中病人数量最多的专业,大量的急、重、疑难病例需要普通外科医生处理。普通外科医生担负着最繁重的医疗任务,在教学医院还要担负着大量的教学任务。虽然如此,平常普通外科却不如外科其他各专业那样受到重视,但实际上可以说,如果没有普通外科专业的存在和发展,其他外科专业也是发展不起来的。近年来普通外科也在不断的发展,不论在理论水平和技术水平方面都有了很大的提高,但同时也面临着很多新课题。普通外科工作者既承担着繁重的日常工作,也肩负着不断提高普通外科专业水平的任务。

我国有十亿人口,有人数众多从事普通外科工作的医务人员。然而长期以来,却没有一本普通外科专业的杂志,这种情况对我国普通外科这一专业的前进和发展是极其不利的。为了解决这个问题,经过多方面的努力和协助,我们创办的《普外临床》这本普通外科的专科杂志终于和读者见面了。出版这本杂志的目的是能使广大的普通外科工作者,有一个交流学术和经验的刊物,并希望通过这一刊物的出版,对全国从事普通外科专业医生的理论和医疗水平的提高有所帮助。

为了达到上述目的,本刊将有计划地邀请一些国内有经验的专家,有重点的根据他们的丰富经验和结合世界最新文献撰写一些文稿。同时还欢迎广大的普通外科工作者,根据本刊的目的和要求及重点踊跃投稿。这本期刊刚开始创办,不可避免地会出现一些缺点甚至错误。希望和欢迎广大读者提出批评和意见,以便使本刊不断完善。并希望在广大的读者的帮助下,我们将努力把本刊办好,使其能成为普通外科工作者的一种有参阅价值的期刊。

胃 的 外 科 解 剖

中国医科大学附属第一医院外科

徐 恩 多

为提高胃手术的疗效,结合国内外文献及我们的资料和体会,对胃的外科解剖作一介绍,以供参考。

一、胃的韧带和皱襞:

肝门与十二指肠第一段及胃小弯之间有肝十二指肠韧带和肝胃韧带。贲门部及近贲门部的胃体、胃底后壁有膈胃韧带与膈肌相连(此部比较固定)。此韧带为一腹膜皱襞,内部常有胃后动、静脉通过⁽¹⁾。在全胃切除、胰体尾切除时,须切断此韧带方能游离出贲门部及食管腹段,并要注意结扎胃后动、静脉。在肝胃韧带的后方胃小弯的较高处(距贲门约1.5~2 cm)有胃胰皱襞,内有胃左动、静脉⁽²⁾及迷走神经后干的腹腔支。当行胃大部切除或胃左静脉结扎断流术时,须找到并切开胃胰皱襞,方能正确处理韧带中的血管。在胃窦部的后壁,有与胰体、颈部(包括右横结肠系膜根的一部)相连的腹膜皱襞,称“胃胰韧带”⁽³⁾(图1)。在



图1 虚点区示胃胰韧带

行胃切除术时,将此韧带切开后,方能游离出幽门部及足够长度的十二指肠。有时,由于胃窦部后壁病变致使此韧带粘连于胰腺,不易分开,须小心剥离勿伤胰腺。胃大弯与横结肠之间有胃结肠韧带即大网膜。大网膜有前两层与后两层,两者之间为网膜囊的下垂部分。有时两者间粘连,则网膜囊的下垂部分即消失。胃大弯上部与脾之间有脾胃韧带(内有胃短血管)。

二、胃的血管:

胃的血供来自胃左、右动脉及胃网膜左、右动脉和胃短动脉等血管。它们之间在胃壁上有丰富的吻合支,形成立体网状动脉结构(图2)。

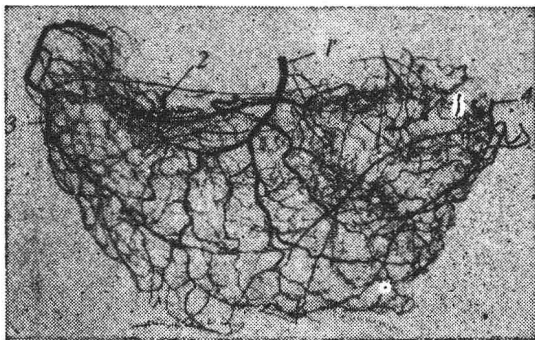


图2a 胃立体网状结构前面观



图2b 胃立体网状结构后面观

1. 胃左动脉 2. 胃右动脉 3. 胃网膜右动脉 4. 胃网膜左动脉(分为2支)

1. 胃左动脉(胃冠状动脉):一般起自腹腔动脉干,但有2.5~15%⁽⁴⁾单独起自腹主动脉。胃左动脉发出后,向左上方行于胃胰皱襞的较深处(在胃左静脉的深部),约在贲门稍下方发出食管支并弯向右下方靠近胃小弯。在肝胃韧带两层浆膜之间下行,从左至右沿途发出胃前、后壁各4~6条胃壁支。其终支常与胃右

动脉相吻合,形成胃小弯动脉弓。胃大部切除术切断胃壁时,常将第1与第2分支间,作为小弯侧的标志。文献⁽⁴⁻⁸⁾报道有5~15%的胃左动脉发出副肝左动脉。在肝胃韧带的较高处上行进入肝左叶间裂(左纵沟),分布至肝左外叶等处(图3)。因此,在行全胃或胃大部切除术时,应在肝胃韧带内注意有无它的存在。如有,则应在其起点远侧结扎胃左动脉或靠近胃壁结扎胃左动脉的胃壁各分支,以保证其肝供区的血运。文献⁽⁹⁾曾有胃恶性肿瘤行扩大胃切除术后4天,因误扎了副肝左动脉起点近侧胃左动脉主干,而引起肝左叶局灶性坏死及胆汁性腹膜炎导致死亡的报告。文献⁽⁴⁾引Lipshutz资料,胃左动脉有35%分为前后2支,由此2支再分出多数的胃前、后壁支。在行胃左动脉结扎术时,应考虑有这种解剖可能。

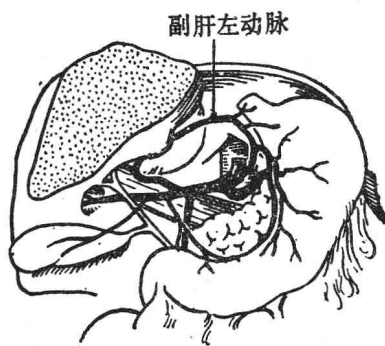
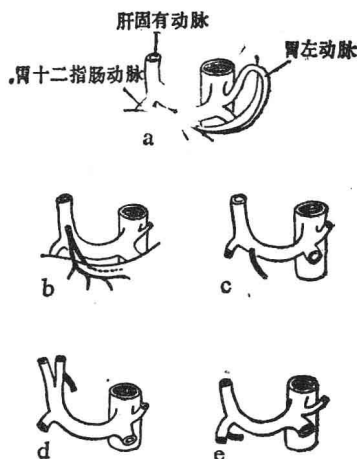


图3 副肝左动脉(起自胃左动脉)

右动脉。



- a. 胃右动脉最常见的起源,其走行接近胃小弯
b. 胃右动脉分为前后2支
c. d. e. 起源于肝总动脉、肝左动脉及胃十二指肠动脉

图4 胃右动脉起源类型

胃右动脉的行程,一般多位于其他血管、胆总管的左侧,但由于其起源的不同,少数可位于胆总管、胃十二指肠动脉、门静脉及肝总动脉的前方,故行胃切除术游离幽门及十二指肠上方结扎胃右动脉时,应慎重勿伤及上述这些结构。

胃右动脉的胃壁分支数目、粗细及分布范围等均小于胃左动脉。

3. 胃网膜右动脉与胃十二指肠动脉:胃网膜右动脉是胃十二指肠动脉的主要终末支。在大网膜前两层之间,沿胃大弯向左走行,沿途发出多数小支至胃前、后壁和大网膜。其终支多与胃网膜左动脉相吻合,形成胃大弯动脉弓。胃网膜右动脉分布范围一般超过胃体部大弯侧的右侧半。胃十二指肠动脉一般均位于胆总管左侧,但有部分标本(27.6%)位于胆总管的前方⁽⁴⁾。因此,行胆总管十二指肠后吻合术时,应加以警惕。十二指肠溃疡出血主要来源于胃十二指肠动脉的分支。

4. 胃网膜左动脉:胃网膜左动脉是脾动脉或脾动脉下极支的分支。此动脉初在脾胃韧带内,后在大网膜前两层之间,由左向右沿胃大弯(或平行于胃大弯)走行,沿途发出多数胃

2. 胃右动脉:胃右动脉在肝胃韧带两层浆膜间沿胃小弯由右向左走行,沿途发出胃窦部前、后壁支各2~3条。其终支常与胃左动脉相吻合。文献⁽⁴⁾统计约有1/4的标本胃右动脉分为前后2支。由此2支发出胃窦部前、后壁支。胃右动脉多起源于肝固有动脉,亦有起自肝总动脉或肝右动脉等处者⁽⁴⁾(图4)。文献⁽¹⁰⁾报告在其200例标本中,起自肝左动脉、肝总动脉或肝固有动脉者最多,两者各近40.0%,而起自其他肝支者近11.0%,起自胃十二指肠动脉者占8.0%。Browne⁽⁴⁾见少数(1.4%)有副胃右动脉及无胃右动脉者(10.0%),而Reeves⁽⁴⁾在62例中仅1例无胃

前、后壁支,其终支多与胃网膜右动脉相吻合。此动脉较短,分布范围亦小,常限于胃体部大弯侧左下部。

胃网膜左、右动脉向胃壁发出多数小支。每支距离一般在 1.5 cm 左右,但在两动脉的终支吻合处附近,不仅各小支的距离逐渐增大,且各小支亦逐渐变的细小,并呈交叉方向分布于胃壁上。这种解剖标志常相当于胃大弯的中点,在行胃大部切除术时,认清此点,可作为胃适量切除的依据。

胃网膜左、右动脉紧靠胃大弯走行者较多(74%);在大网膜内与胃大弯边缘有一定距离(0.5~2.5 cm)者较少(26%)⁽⁶⁾。胃大部切除术时,应根据具体情况,于胃网膜左、右动脉血管弓的内侧或外侧游离胃大弯。

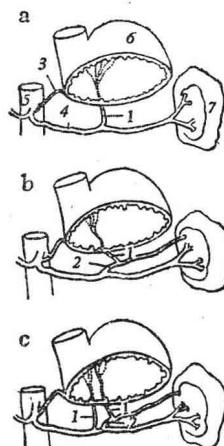
胃网膜左、右动脉终支多数有吻合支(63%);少数(36%)无吻合支⁽⁶⁾。在胃外虽有上述两种不同情况,但在胃壁内则有丰富的微细吻合支。尽管如此,在胃大弯代食管重建手术时,如胃网膜左、右动脉间无吻合,需将脾胃韧带和大网膜,在尽量远离胃大弯处进行游离,并检查切开的胃大弯瓣前端,证实血运良好后,方能进行手术。

有时胃网膜左或右动脉干甚短,很早即各分为 2 大支,再由此 2 支分发出胃前、后壁各小支(图 2)。

5. 胃短动脉:起自脾动脉主干或其分支,少数起自胃网膜左动脉。一般有 4~6 支,经脾胃韧带分布于胃底部的外侧,胃底部内侧由左膈下动脉的胃底支来供应。

6. 胃后动脉:出现率约为 60~80%^(1,11)。起自脾动脉主干或其上极支或有 2 支胃后动脉分别起自上述两处(图 5),于网膜囊后壁腹膜后面伴同名静脉上行,经膈胃韧带分布于胃体后壁的上部(稍偏小弯侧)。全胃切除、胰体尾切除或全胰切除时,应注意此动脉的存在,并予结扎。在行高位胃切除并脾切除术时,胃后动脉将是胃底部的主要营养血管,术中应注意保留。否则,可能致残胃缺血、坏死或吻合口漏。

7. 胃的静脉:胃的各静脉基本与同名动

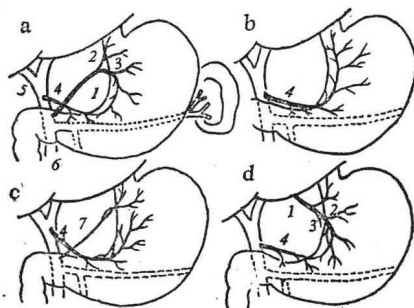


1. 胃后动脉 2. 脾动脉上极支 3. 胃左动脉
4. 脾动脉 5. 腹主动脉 6. 胃 7. 脾
a. 由脾动脉发出
b. 由脾动脉上极支发出
c. 胃后动脉有 2 支(分别由脾动脉及脾动脉上极支发出)

图 5 胃后动脉起源类型

脉伴行,均注入门静脉系的不同部位。其中临床意义较大者有胃左静脉及胃后静脉。

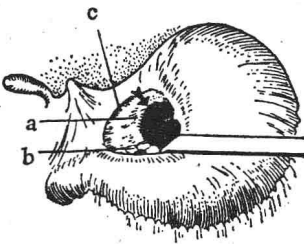
胃左静脉:一般由胃角切迹处开始,收纳胃壁小静脉支逐渐向贲门方向汇合,形成 1 至 2 条(或少数 3 条)胃支。在贲门下方 2~3 cm 处弯向右下并有食管支汇入形成胃左静脉干,最后多汇入门静脉(图 6-a)。其余依次为汇入脾静脉和汇入门、脾静脉交角处^(2,6)。此外还有少数变异,文献⁽²⁾报道:在 80 例研究中,胃左静脉缺如,以粗大的胃右静脉代之者 3 例(图 6-b)。1 例为胃底食管支型(图 6-c)。1 例为肝内型(图 6-d)。在胃癌手术清除肝总动脉



1. 胃左静脉 2. 食管支 3. 胃壁支 4. 胃右静脉
5. 门静脉 6. 肠系膜上静脉 7. 胃底食管支

图 6 胃左静脉及其变异类型

和腹腔动脉干周围淋巴结时,常要结扎胃左静脉,因此,有必要熟悉此静脉的各种类型并注意操作,否则,此静脉常易被误伤断而致出血。在行胃左静脉结扎及选择性冠—腔静脉分流术时,不仅要熟悉此静脉的各种类型,还应熟悉胃左静脉的外科标志即胃胰皱襞(图7),否则,难以找到胃左静脉主干及其食管支等。胃左静脉离开胃壁伴同名动脉走行于网膜囊后壁的腹膜后面(腹膜后间隙内),并形成一腹膜皱襞称胃胰皱襞(弓形),将此皱襞剪开并轻轻向周围剥离,在多数情况下可露出胃左静脉前方的迷走神经腹腔支(由迷走神经后干发出)。将此支推开后,即清楚显露出胃左静脉。此皱襞可经两个途径找到:①切开肝胃韧带,将胃拉向下方;②切开胃结肠韧带,将胃翻向上方。前者较为方便。又因胃左静脉汇入类型不同,胃左静脉汇入端的走行变异较大,但靠近胃壁静脉转弯处则较恒定,故术中应从近胃壁处的胃胰皱襞内显露该静脉(图7)。如寻找不到,则可能为上述的变异型,这时可根据胃壁小静脉支的走行,向其汇合处追踪,即能寻得。



a. 胃胰皱襞 b. 胰脏上缘 c. 小网膜切开缘箭头示,近胃壁处的胃胰皱襞

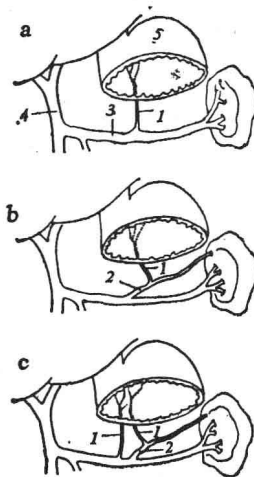
图7 胃左静脉的外科标志—胃胰皱襞(小网膜已切开,用拉钩将胃拉开,显露出胃胰皱襞)

门、奇静脉断流术必须找到食管支并予以结扎。如仅结扎了胃壁支而遗漏了食管支,则食管支的血流量和压力反而相对增加,术后就更易引起再出血。食管支多为1支,在胃胰皱襞的上部与胃壁支汇合成胃左静脉。因此,术中可在近胃壁处的胃胰皱襞内寻找食管支或先在此处找到胃左静脉的弓状部,在弓状部的上缘可寻得食管支。

胃左、右静脉多有吻合支(96%)⁽¹²⁾。在冠—腔静脉分流术时要把吻合支结扎切断,否则,达不到充分减压与治疗的目的。

胃后静脉:文献⁽¹⁾报告在62例标本中,有胃后静脉者50例占80.6%。其引流区为靠近贲门及胃小弯侧的胃底及胃体后壁的上部。此静脉离开胃后壁经膈胃韧带走行于网膜囊后壁腹膜后面,伴同名动脉下行,于该处形成了一条腹膜皱襞(为膈胃韧带向下变窄的延续部分)。此皱襞可作为术中寻找胃后动、静脉的外科标志。

胃后静脉常汇入脾静脉或脾静脉上极支,也有两条胃后静脉分别汇入上述两支静脉者(图8)。胃后静脉是门静脉系统的属支。门静脉高压症时,胃后静脉可受累扩张,是造成食管胃底静脉曲张及出血的重要血管之一。作者曾遇到门静脉高压症上消化道大出血的病人,经结扎了扩张曲屈的胃后静脉后,胃内出血才彻底停止。建议对这类出血患者行断流术时,应将胃后静脉估计在内,不宜遗漏。术中结扎胃后静脉时,可先切开胃结肠韧带,或于脾切除后将胃翻上,透过膈胃韧带向下的腹膜皱襞可见有扩张曲屈的胃后静脉,剪开此皱襞即可结扎胃后静



1. 胃后静脉 2. 脾静脉上极支 3. 脾静脉
4. 门静脉 5. 胃

a. 汇入脾静脉 b. 汇入脾静脉上极支 c. 胃后静脉有2支(分别汇入脾静脉及脾静脉上极支)

图8 胃后静脉汇入类型

脉(同时亦可结扎胃后动脉)。

三、胃的神经:

支配胃的神经有交感和副交感(迷走)神经。交感神经来自腹腔神经丛的节后纤维,主要沿腹腔动脉的分支走行。其功能是抑制胃运动,减少胃液分泌。副交感神经来自左、右迷走神经,可促进胃运动,增加胃液分泌。

胃迷走神经基本形态(包括迷走神经干及其分支)(见图9)。

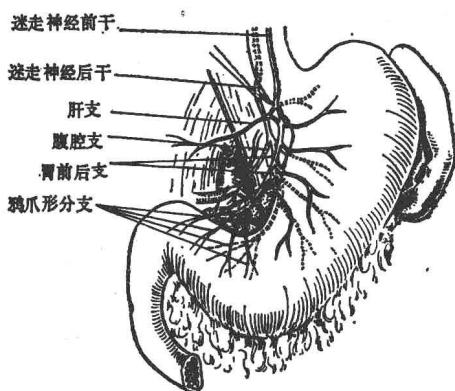


图9 胃迷走神经的基本形态

1. 迷走神经前干的位置及类型: 前干位于腹段食管前壁肌层与腹膜之间。单干型者约为68~89%^(13,14,15)。其余依次为双干型、三千型、四千型及五千型,但出现率均较少。文献⁽¹³⁾报告的110例标本中,多干型者共20例(18.1%),其中4例各干于贲门附近,互相交织成网状(图10)。

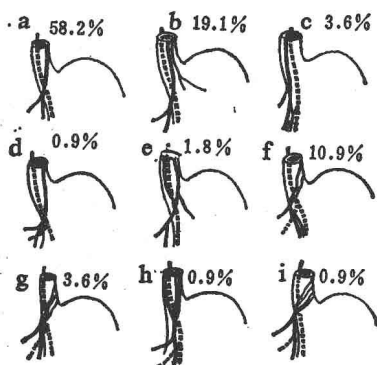
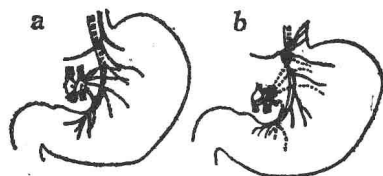


图10 前干的位置及类型

前干多在腹段食管前壁从左上向右下走

行,常与食管肌层贴合紧密,术中分离时需注意勿伤及食管。前干常发出1~5条胃底贲门支(77.3%),其中1支者较多(46.4%);2支者次之(20.0%);其余依次减少⁽¹³⁾。在高选迷切术时,胃底贲门支须彻底切断,不可遗漏。

2. 前干的分支: 前干约于贲门水平向肝门发出肝支(1~4条并行细支)后,继沿胃小弯下行称胃前支(前Latarjet神经)。在110例观察中⁽¹³⁾,除2例胃前支缺如者外,余多数(59.1%)胃前支紧贴胃小弯缘走行;其次(32.7%)是在肝胃韧带内距胃小弯缘0.5~1.0 cm范围内(与文献^(14,16)报道的差别不大);少数(6.4%)位于距胃小弯缘0.5~1.0 cm的胃前壁上。可见胃前支多走行于胃小弯缘及其两侧各1 cm范围内。2例的胃前支缺如型者,其前干的分支仅分布于贲门及胃底部,而胃体及幽门部的前壁均由腹腔神经丛和肝支发出的神经支所支配(图11-a)。



a. 胃前支缺如型 b. 胃后支缺如型

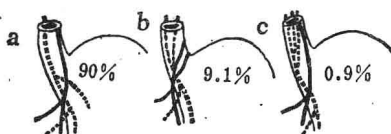
图11 胃前、后支缺如型

胃前支向胃前壁发出3~5条胃前壁支(不与胃左动脉的胃壁支一致)后,下行至胃角切迹处(个别者在切迹上方2.5 cm处),则延续为前“鸦爪”形分支。此支又分为3~4支至幽门部前壁(图9),司理幽门部排空功能。胃前壁支的最下1支与前“鸦爪”形分支的最上1支之间的距离较各胃前壁支间的距离为大。在肝胃韧带内脂肪组织少者,常可透过浆膜见到胃前支及其胃壁上的部分分支(包括前“鸦爪”形分支),这些标志为高选迷切术提供了方便。

另外,由肝丛分支沿肝固有动脉、胃十二指肠动脉,然后沿胃网膜右动脉走行,分布于胃窦部与胃体交界附近大弯侧的胃壁上(与胃网膜右动脉胃壁支并行),支配该部的盐酸分泌

区。近年来,文献⁽¹⁷⁾介绍改良高选迷切术,指出,此盐酸分泌区的供应神经必须切断,方法是在胃大弯侧胃窦、体处切断胃网膜血管束约1 cm。关于上述的迷走神经纤维详细解剖有待于进一步研究。

3. 迷走神经后干的位置及类型: 后干一般粗于前干。走行于腹段食管右后壁肌层外面的疏松组织中,较易于寻找与分离。单干型者较多见(90.0%); 双干型、三干型者较少(图12)。发出胃底贲门支者不到1/4(23.6%),且多为1~2支⁽¹³⁾,此支即Grassi所谓的“罪恶支”⁽¹⁷⁾,它虽较深在,且有的由食管高处发来,混杂或埋在食管纵行肌纤维中,因而显露较难,但在高选迷切时必须切断它,否则术后常致溃疡复发。



a. 单干型 b. 双干型 c. 三干型

图12 后干的位置及类型

4. 后干的分支: 后干在贲门稍下方发出腹腔支后,沿胃小弯后壁走行,称胃后支(后Latarjet神经)。此支多紧贴胃小弯缘。其次是在肝胃韧带内距胃小弯缘0.5~1.0 cm。少数位于距胃小弯缘0.5 cm的胃后壁上。约有38%胃后支缺如⁽¹³⁾,此时的胃后壁支与“鸦爪”形支均由腹腔神经丛或腹腔支发出(图11-b)。

胃后支发出胃后壁支2~3条后,于胃角切迹附近则延续为后“鸦爪”形分支,此支又分为3~4支至幽门部后壁(图9),同样司理幽门部排空功能。

高选迷切术时除切断所有胃前、后壁支及胃底贲门支外,应保留肝支、腹腔支与胃前、后支和前、后“鸦爪”支(包括胃前、后支缺如型的“鸦爪”支来自腹腔神经丛或肝支者)。

四、胃的淋巴:

胃的淋巴管起自粘膜,在粘膜下层形成淋巴管网,继而穿过肌层至浆膜下层。再经淋巴

输出管注入胃周围淋巴结。胃周围淋巴结常分为四组⁽⁴⁾: ①胃上淋巴结: 沿胃左、右动脉排列,收纳胃小弯部淋巴。②胃下淋巴结: 沿胃网膜左、右动脉排列,收纳胃大弯侧下半部及大网膜淋巴。③幽门淋巴结: 沿胃十二指肠动脉排列,收纳幽门部、十二指肠上部及胰头等处的淋巴。④胰脾淋巴结: 沿脾动脉排列,收纳胃大弯上半部的淋巴(图13,14)。以上四组最后均注入腹腔淋巴结。

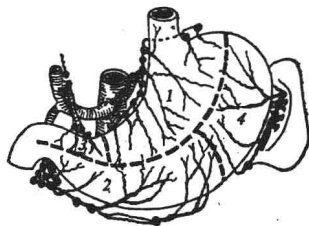


图13 胃的淋巴引流

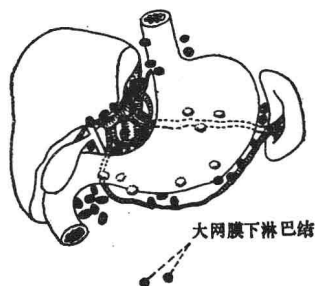


图14 胃的淋巴结位置

胃与周围器官的淋巴管还有直接或间接的联系,例如胃粘膜下层淋巴管网与食管粘膜下层淋巴管网有充分交通。大多数(87%)胃粘膜下层淋巴管网越过幽门而与十二指肠粘膜下淋巴管网相吻合(部分病例的浆膜下层淋巴管网间亦相吻合)⁽¹⁸⁾。可见胃与十二指肠的粘膜下淋巴管网间,并不存在以往所谓的明显界限。因此,胃癌手术时,应全面探查,要彻底清除,胃窦部癌术时,十二指肠至少要切除2 cm为好。

为进一步适应胃癌根治术的需要,文献⁽¹⁹⁾介绍日本胃癌研究会《外科,病理胃癌处理規約》中规定,将胃淋巴结分为16组。了解其部位、名称及区域界限,对胃癌根治术,确有实用价值。

参 考 文 献

1. 刘永锋, 徐恩多. 胃后动、静脉的局部解剖及其临床意义. 中华外科杂志 1982; 20:520.
2. 刘永锋, 徐恩多. 门静脉系的外科解剖概述. 实用外科杂志 1982; 2:175.
3. 中国医科大学, 主编. 局部解剖学. 第1版. 北京: 人民卫生出版社, 1979:120~121.
4. Hollinshead WH. Anatomy for surgeons. Vol 2. ed 2. New York: Harper & Row, 1971; 321~402.
5. 徐恩多. 肝脏血管系统解剖及其临床意义. 中华外科杂志 1965; 13:57.
6. 韩子玉. 胃的外科解剖概述. 实用外科杂志 1981; 1: 227.
7. Daseler EH, et al. The cystic artery and constituents of the hepatic Pedicle. Surg Gynecol Obst 1947; 85:47.
8. 邝公道, 等译. 外科手术时的错误及其危险. 上册. 第1版. 上海. 上海科学技术出版社, 1959:400~401.
9. Цагарейшвили А В. Различия в отхождении Лево́й Желудочной артерии и их Практическое значение ПРИ Резекции желудка. Вест

- Хирург 1959; 11:105.
10. Michels NA. The Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs: With a Descriptive Atlas. Philadelphia: Lippincott, 1955.
 11. 祝曙鸣, 郑思竟. 国人胃后动脉的观察. 中国解剖学会 1980年学术会议论文摘要汇编(第一集). 中国解剖学会, 1980:142.
 12. 刘永锋, 徐恩多. 胃左静脉的局部解剖及其临床意义. 临床应用解剖学杂志 1983; 1:43.
 13. 韩子玉, 等. 国人胃迷走神经的解剖学研究. 辽宁医药 1979; 5:1.
 14. 朱泰来, 等. 食管下段及胃的迷走神经解剖——尸体观察 100例. 中华外科杂志 1980; 18:4.
 15. Anson BJ. Surgical Anatomy. Vol 1. ed 5. Philadelphia: London 1971; 558~559.
 16. Cooperman AM. Highly selective vagotomy. Surg clin North Am 1975; 55:1091.
 17. 郑英键, 等. 改良高选择性迷走神经切断 100例术后 5—8年随访观察. 第十届全国外科学术会议论文摘要. 中华医学会, 1983:69.
 18. 王云祥, 等. 胃十二指肠淋巴系的联系. 解剖学报 1962; 5:211.
 19. 张文范, 等. 胃癌扩大根治切除术. 实用外科杂志 1982; 2:253.

Curling 溃疡

Curling 溃疡临床亦称为应激性溃疡(译名为柯林氏溃疡)。本病系由于大面积烧伤后发生的应激性溃疡, 可区分为两组。最多的一组溃疡在烧伤后最初数天内发生, 为急性多发性浅表性溃疡, 位于胃底部。

第二组溃疡发生较晚, 常发生于烧伤的恢复期, 通常位于十二指肠。在显检镜微查时, 第二组溃疡显示为慢性, 很少有穿孔, 有人认为是原有消化性溃疡的活动和恶化, 或者是有溃疡病素质的溃疡形成。

Cushing 溃疡

Cushing 溃疡临床称之为应激性溃疡(译名为库兴氏溃疡)。本病系在颅内损伤、脑瘤或颅脑手术后发生的应激性溃疡。溃疡可见于食管、胃与十二指肠。此种溃疡通常深而具穿透性, 偶尔整块局部胃肠壁完全溶解, 引起穿孔。有人发现头部外伤时颅内压愈高,

胃液的酸度愈高。又有人发现下丘脑前核兴奋时, 可增加胃左动脉的血流量与胃酸的分泌。这些患者的胃粘膜屏障对酸类的通透性正常, 但胃酸分泌增加。颅内损害所致的典型 Cushing 溃疡, 并非真正的应激性溃疡。

胃 的 分 泌 生 理

北京医科大学消化生殖生理研究室 朱文玉

成年人胃粘膜的表面积为 800 cm^2 ，厚约 0.06 cm 。粘膜内含有三种类型的腺体：贲门腺、泌酸腺和幽门腺。贲门腺和幽门腺主要由粘液细胞组成，其分泌液富含粘液；泌酸腺又称固有胃腺，由壁细胞、主细胞和粘液颈细胞组成，分别分泌盐酸、胃蛋白酶元和粘液，构成胃液的主要成分。

除上述三种外分泌腺体外，近年来发现，在胃粘膜中还散在有许多内分泌细胞。如胃窦粘膜中分泌胃泌素的G细胞；胃粘膜中还有生长抑素、蛙皮素、胰高血糖素、P物质等免疫活性的多种内分泌细胞以及分泌组织胺的肥大细胞和分泌5-羟色胺的肠嗜铬细胞。

基础和最大胃酸分泌率

正常人在禁食一昼夜后胃酸的排出量很少。基础胃酸分泌率平均为 $0\sim 5\text{ mEq/h}$ 。迷走神经切断术加胃窦切除术可使基础分泌减少到接近于0。但动物实验观察到，离体培养的胃粘膜仍有分泌功能，这就说明基础分泌并不完全依赖于神经和体液因素的存在。基础胃酸分泌表现有昼夜节律，一般是早晨 $5\sim 11$ 时最低，午后6时至次晨1时则分泌率最高。同时测定血清胃泌素水平，并未观察到同样的节律，看来胃酸分泌的昼夜节律主要与迷走神经紧张性的改变有关。

在进食或外源性刺激物（如五肽胃泌素或组织胺）作用下，胃酸排出量明显增加，最大分泌率在正常人平均为 $20\sim 25\text{ mEq/h}$ 。一般认为，最大分泌率可代表胃的分泌能力。壁细胞数目是决定最大分泌率的主要因素。但切断迷走神经或切除胃窦等措施并未改变壁细胞的数目，却也使最大酸分泌急剧减少，这可能是壁细胞在失去迷走神经或胃泌素的经常作用

后，对刺激的反应性降低造成的。

胃酸分泌的内源性刺激物

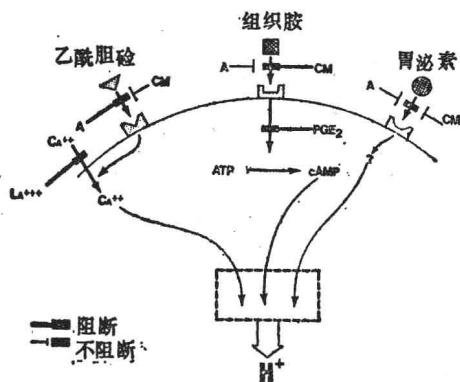
食物是胃液分泌的自然刺激物。参与进食引起胃酸分泌的内源性物质主要有三种，即乙酰胆碱、胃泌素和组织胺。

乙酰胆碱：食物的形象、气味对视觉、嗅觉感受器的刺激，以及食物在咀嚼、吞咽时对口腔、咽、食管和胃肠的机械性和化学性刺激，都可引起迷走神经和胃壁内的胆碱能神经纤维兴奋，释放乙酰胆碱而激活壁细胞。毒蕈碱样受体拮抗剂阿托品等可用来阻断由于乙酰胆碱释放而引起的胃酸分泌。

胃泌素：分泌胃泌素的细胞存在于胃窦和十二指肠粘膜中。迷走神经冲动及扩张胃窦都可使胃泌素释放增加，但胃泌素释放的主要刺激是食物化学成分，特别是蛋白质分解产物对G细胞的直接刺激作用。胃泌素通过血循环传递至壁细胞，可明显地增加胃酸分泌。正常人空腹血清胃泌素浓度为 $63\sim 120\text{ }\mu\text{g/ml}$ ，饭后明显增加。切除产生胃泌素的部位，基础胃酸和食物引起的胃酸分泌都将减少。

组织胺：分泌组织胺的肥大细胞分布靠近壁细胞。由于组织胺在通过肝脏时几乎完全被清除，因而设想组织胺可能是释放入细胞间隙，通过细胞外液扩散到壁细胞而起作用的（旁分泌方式）。目前对控制组织胺释放的机制尚不十分了解。大鼠胃粘膜中含有一种可使组氨酸转变为组织胺的脱羧酶，这种酶可被进食或胃泌素所激活，从而表明生理刺激可以引起组织胺的合成和释放。组织胺有很强的促胃酸分泌作用。给予组织胺 H_2 受体阻断剂，如甲氰咪呱能明显地抑制胃酸分泌，常用于消化性溃疡的治疗。

Soll 等用分离的壁细胞研究上述三种物质对壁细胞的作用指出,三者都是直接作用于壁细胞上各自的受体上的(附图)。一个很有意义的发现是,当三个因素中的两个同时作用时,胃酸分泌反应将比这两个因素单独作用的代数和要大。其原因可能是一种促分泌物虽然只占据一种受体,但它可改变其它受体的敏感性。这个现象在生理学上称为“加强作用”(potentiation)。在整体内壁细胞总是暴露在自发地、经常地释放的小量乙酰胆碱和组织胺的环境中,因此,任何一个外源性促分泌物对壁细胞的作用实际上都是在内源性的乙酰胆碱和组织胺的背景上起作用的,产生的都是加强了联合效应。不难理解,当用迷走神经切除术或给予甲氧咪呱去除了乙酰胆碱或组织胺的背景后,壁细胞对刺激产生的酸分泌反应将大大减弱。



附图 三种壁细胞刺激物的作用、作用机制和相互关系的设想

其它刺激胃酸分泌的物质还有咖啡、酒精和钙离子等。在正常人,钙使血清胃泌素和胃酸分泌升高较少,但给胃泌素瘤患者注射钙后(钙激发试验),可促使胃泌素瘤释放大量胃泌素,血清胃泌素水平可为原来值的2~3倍,胃酸分泌也见明显增加,可达组织胺引起的最大酸排出量。由于十二指肠溃疡患者的G细胞功能往往过盛(这种状态可能与遗传因素有关,或由于缺乏正常的胃泌素释放抑制物),注射同样剂量的钙后,血清胃泌素也有增加,但不如胃泌素瘤患者那样显著,胃酸分泌一般也只达到组织胺最大反应的30~60%

进食给以组织胺和胃泌素等刺激胃酸分泌的物质也都能引起胃粘膜血流量增加,相反,刺激交感神经或用缩血管药引起血管极度收缩,使胃粘膜血流量减少时,胃的分泌也随之减少。故可认为,胃粘膜血流量可能对胃酸分泌具有允许作用或支持作用。但用小剂量异丙肾上腺素使胃粘膜血流量增加,并不伴有酸分泌的增加,故血流量并不是酸分泌的特殊性刺激⁽¹⁾。

抑制胃酸分泌的因素

正常的胃液分泌是由兴奋和抑制两方面因素相互作用的结果。精神、情绪以及恶劣的进食条件,都可通过中枢神经系统抑制胃酸分泌,并抑制食欲。

胃分泌酸,但酸过多则又可反馈性地抑制胃酸的分泌,这是正常人维持胃酸相对稳定的重要机制。当胃窦部的pH降到2以下,胃泌素和胃酸的分泌均将受抑制。生长抑素可能参与这一过程⁽²⁾。近年来形态学观察到,胃粘膜中释放生长抑素的D细胞基底部有棒状突起伸向G细胞和壁细胞,生长抑素很可能是通过旁分泌方式抑制胃泌素和盐酸分泌的⁽³⁾。十二指肠内pH降至4以下时也能对胃酸分泌起抑制作用,它可能是通过释放促胰液素而实现的。

胃粘膜内存在大量的前列腺素(PG)。迷走神经兴奋或胃泌素都可引起PG分泌的增加。PG有抗胃酸和胃蛋白酶分泌的作用,它可能通过干扰细胞内的生化过程,影响CAMP的形成而起作用的。

很早就知道当脂肪、高张溶液进入小肠内,对胃酸分泌均有抑制作用,其机制可能主要是体液性的。但迄今对于三十年代林可胜等提出的“肠抑胃素”(enterogastrone)的本质尚未得到一致的看法。促胰液素、神经降压素、抑胃肽等小肠粘膜内释放的胃肠肽都有可能是肠抑胃素的候补激素,或者,肠抑胃素是这些激素的总称。

胃粘膜的抗损伤机制

胃液中的盐酸和胃蛋白酶都是对胃粘膜有

腐蚀性的物质。此外,摄取的食物中,也含有各种有刺激性的物质,还有食物的温度、酸硷度变化也很大,故胃粘膜经常有受损伤的机会。但正常时胃壁确能抵制侵蚀。为什么胃不能消化它自己?这个问题在很长时间内一直没有得到满意的解决。近年来研究表明,胃粘膜抗损伤作用可能与以下因素有关:

1. 胃的粘液-碳酸氢盐屏障⁽⁴⁾: 胃的粘液是由表面上皮细胞、贲门腺、幽门腺和泌酸腺中的粘液细胞共同分泌的。粘液的主要成分是糖蛋白,它具有粘滞性和形成凝胶的特性。粘液复盖在胃粘膜表面,形成一个厚约 500 μm 的保护层,它除有润滑作用,保护胃粘膜免遭食物的机械损伤外,还与胃粘膜分泌的碳酸氢离子(HCO_3^-)一起,构成“粘液- HCO_3^- 屏障”,有效地阻挡了胃腔内 H^+ 与胃壁接触。粘液- HCO_3^- 屏障作用的机制在于:在粘液凝胶层中, H^+ 扩散的速度比在水中慢 3~5 倍,当 H^+ 从粘液的腔面向深层缓慢扩散时,将和从粘液层下面的上皮细胞分泌而逐渐向表面扩散的 HCO_3^- 相遇, H^+ 和 HCO_3^- 即可发生中和,使粘液层内形成了 pH 梯度:粘液层的腔面 pH 较低,约 2.25~2.31,而粘液层深部靠近粘膜上皮侧的 pH 则较高,为 6.96~7.26。胃粘膜表面中性或偏碱状态,使胃蛋白酶缺乏适宜的 pH 环境,从而有效地防止了胃酸和胃蛋白酶对粘膜的破坏。

局部机械和化学刺激、迷走神经兴奋、胃泌素和组织胺均能刺激粘液分泌。胃内或胃肠外给予前列腺素 E_2 , 对粘液和 HCO_3^- 的分泌也有刺激作用,故可加强胃粘液- HCO_3^- 屏障。而皮质激素、ACTH、冷应激以及酒精、胆盐、阿司匹林等化学物质对胃粘液的分泌起抑制作用。

2. 胃粘膜屏障⁽⁵⁾: 胃粘膜上皮细胞顶部的细胞膜和相邻细胞间的紧密连接构成了胃腔和胃粘膜之间的又一道屏障。由于细胞膜为脂蛋白质,而这种紧密连接依靠致密结缔组织,因此非脂溶性物质很难透过这层屏障,从而防止

了胃腔内 H^+ 大量逆向扩散入粘膜和 Na^+ 从粘膜内向胃腔的扩散。一旦胃粘膜屏障受损,将会引起一系列病理过程,表现为大量 H^+ 迅速向粘膜内扩散, H^+ 将刺激粘膜内的肥大细胞,使其释出组织胺,促使胃腔内 H^+ 进一步升高,并产生恶性循环;组织胺和 H^+ 还可引起胃壁内毛细血管扩张、通透性增加、血浆蛋白和水分渗出,甚至红细胞逸出,造成粘膜水肿、出血; H^+ 作用于粘膜下神经丛,使其兴奋而引起胃蛋白酶的分泌,加重对胃粘膜的消化作用,造成粘膜糜烂或溃疡。壁内神经还可引起胃壁平滑肌收缩、痉挛,压迫胃壁内的血管,造成局部缺血,促进了溃疡的发生。

对胃粘膜屏障有损伤作用的物质有阿司匹林、酒精及皮质激素等。胆汁是脂溶性物质,返流入胃的胆汁也可损伤胃粘膜屏障。

3. 对胃粘膜细胞具有保护作用的物质:近年来发现,体内某些物质对胃粘膜上皮细胞具有保护作用⁽⁶⁾,如前列腺素和胃肠激素。应用这些物质可使动物实验性胃溃疡的发病率大为降低。细胞保护的机制尚未完全阐明。一些前列腺素和胃肠激素可以激活胃粘膜内非壁细胞的腺苷酸环化酶,增加细胞内 CAMP 的水平,可能是机理之一。此外,通过抑制胃酸分泌、增加粘液和 HCO_3^- 分泌、改善胃粘膜血流情况等,对胃粘膜的保护也具有一定影响。

参 考 文 献

1. Kauffman GL. Blood flow and gastric secretion. Fed Proc 1982; 42:2080.
2. Hirschowitz BI. Control of gastric secretion: A roadmap for the choice of treatment for duodenal ulcer. Am J Gastroenterol 1982; 77:281.
3. McIntosh CHS, et al. Local somatostatin secretion from the pancreas and stomach: in vitro studies. In "Gut Hormones", ed by Bloom. Edinburgh: Livingstone, 1981;
4. 郭燕生. 胃粘液-碳酸氢盐屏障. 生理科学进展 1984; 15:251.
5. Fromm D. Gastric mucosal barrier Physiology of the gastrointestinal tract. ed Johnson LR. Raven Press, 1981; 733~748.
6. 王志均. 胃肠道的细胞保护. 生理科学进展 1984; 15:5.

消化性溃疡病发病机理的现代概念

北京医科大学第一医院胃肠科 贾博琦

消化性溃疡病是一个相当古老的疾病,但其病因学和发病机理迄今仍未完全阐明。现已有充分证据说明它并非是一个单一的疾病,而是以溃疡这一共同临床表现为基础的多种疾病所构成⁽¹⁾。这就提示消化性溃疡病的发病绝非涉及一种因素,而是涉及多种因素,包括环境因素、遗传因素和其它因素或这些因素的结合。强大的抗胃酸分泌药物,组织胺H₂受体阻滞剂的出现及其对消化性溃疡病,特别是对十二指肠溃疡病的显著疗效,进一步支持了多年来对胃酸在消化性溃疡病的病理生理学中起重要作用的看法。本文旨在应用这些新的观点对消化性溃疡病的发病机理做一复习。

病理生理学因素

一、酸和胃蛋白酶的分泌:

酸和胃蛋白酶的分泌在十二指肠溃疡病的发病机理中占首要地位,溃疡的发生被认为是酸和胃蛋白酶消化的结果。胃酸和胃蛋白酶分泌增多时胃液的消化作用增强,从而产生溃疡,其中胃酸分泌的增多较胃蛋白酶分泌的增多更为重要。这是因为:(1)胃蛋白酶仅作用于已被酸作用而失去活力的细胞;(2)胃蛋白酶在酸性胃液中总是存在(而在相反情况并不如此);(3)单独胃蛋白酶分泌增多而没有酸分泌增多并不能形成溃疡,而单独酸分泌增多没有胃蛋白酶分泌增多(如组织胺刺激)可以产生溃疡;(4)胃蛋白酶仅在酸性介质中才起作用;(5)胃液中酸浓度增高超过一定水平(约100 mEq/l)时,胃蛋白酶活性不能进一步增加,但却能增加致溃疡的效能。虽然近年来有在胃酸缺如的情况下发生溃疡的报道⁽²⁻⁵⁾,但必为数极少,75年前Schwarz的名言⁽⁶⁾“没有酸便没有溃疡”迄今仍不失其正确性。迷走神经切

断术和/或大部胃切除术可使十二指肠溃疡永久治愈,从而提示酸与十二指肠溃疡形成有关。应用组织胺H₂受体阻滞剂,如甲氰咪胍治疗十二指肠溃疡病,大多数双盲对比试验研究结果是4~6周末约有70~80%溃疡治愈⁽⁷⁾,这就进一步证明酸作为一个病因因素的重要性。

十二指肠溃疡病时胃酸分泌增多已为人所熟知。引起胃酸分泌增多的因素有⁽⁸⁾:(1)壁细胞群,即壁细胞数增多;(2)分泌酸的“驱动性”(drive)增加;(3)壁细胞对泌酸刺激物敏感性增加;(4)对酸分泌的抑制减弱。应该指出,酸分泌超过正常的十二指肠溃疡病人仅约占40%⁽⁹⁾,那种认为全部十二指肠溃疡病都是由于酸分泌过多引起的通俗概念显然是错误的。十二指肠溃疡病的发病机理肯定尚有其它因素的参与。

既往,胃蛋白酶被认为是一个单一的酶,近年来的实验研究证明它实际是由几种不同的酶构成。现已查明,人胃粘膜存在7种在电泳上泳动速度不同的胃蛋白酶原,并可根据免疫化学性质的不同分成两组:I组(胃蛋白酶原1~5)和II组(胃蛋白酶原6和7)⁽¹⁰⁾。I组胃蛋白酶原存在于胃底粘膜,II组胃蛋白酶原既存在于胃底粘膜,也存在于窦部粘膜和近端十二指肠粘膜。I组和II组胃蛋白酶原均存在于血清中,而尿中仅有I组胃蛋白酶原。每一种胃蛋白酶原酸化后产生性质不同的胃蛋白酶。胃分泌酸的能力和分泌胃蛋白酶原的能力之间,分泌酸和胃蛋白酶原的能力和血液中胃蛋白酶原浓度之间具有密切的相互关系。利用放射免疫方法测定血清中I组胃蛋白酶原的浓度是评定胃分泌酸和胃蛋白酶原能力的一个简便而精确的指标。

然而,胃溃疡病时基础胃酸和胃蛋白酶分泌常常在正常范围,且餐后胃酸和胃蛋白酶的

升高程度低于健康对照⁽¹¹⁾。因此,在胃溃疡病时酸和胃蛋白酶似乎不是主要的破坏因素,它们只能进一步损伤已经受损的粘膜。

二、粘膜抵抗力:

由于大多数胃溃疡和许多十二指肠溃疡发生在没有胃分泌增多的病人,从而推想溃疡的发生可能涉及粘膜抵抗酸和胃蛋白酶损伤能力的降低。决定胃粘膜抵抗损伤能力的因素还不很明确,可能包括粘膜血流、上皮细胞的再生、粘液分泌和粘膜屏障的完整性。

胃和十二指肠粘膜如同其它的组织一样,需要有充足的血液供应才能维持其完整性。虽然在理论上供血障碍有导致溃疡生成的可能,但是目前尚无充分的证据表明一般的消化性溃疡病是由于血液供应的缺陷引起。粘膜供血减少可能是慢性溃疡愈合迁延的一个因素。

整个胃肠道的上皮更换极快,人类胃的表层细胞约每4~6天更换一次。现已有较好的测定粘膜再生速率的方法,但尚未用于消化性溃疡病的研究。

根据Hollander的双重粘障学说(two-component mucous barrier theory)⁽¹²⁾,粘障包括两种成分:粘液和粘膜上皮。粘液紧密地附着于粘膜上皮的表面,构成第一道防御屏障。它可使粘膜上皮免遭机械损伤,使破坏性化学物质不能通过,并可中和胃酸,且使胃蛋白酶灭活。粘膜上皮对机械性和化学性创伤有高度抵抗力,从而构成第二道防御屏障。其后,Davenport⁽¹³⁾强调粘膜的重要性,首先提出粘膜屏障(mucosal barrier)的名称,认为粘膜有防止胃酸反向弥散的作用。然而迄今为止,尚不能证明消化性溃疡病病人的粘液分泌,无论在质上还是在量上,存在缺陷⁽¹⁴⁾,也不能证明粘膜上皮具有肯定的缺陷。正常人,甚至消化性溃疡病病人,胃或十二指肠粘膜活检均不形成慢性溃疡,这使人们对局部防御因素在溃疡病的发病上占重要位置的说法产生怀疑。

三、胃运动功能:

十二指肠溃疡病时胃排空增快,但也有不

少胃排空速率正常的报道⁽¹⁵⁾。正常时十二指肠内具有对pH敏感的受体,从而可以调节进入十二指肠的酸量以使十二指肠内容物的pH维持在6左右。它是通过酸分泌的抑制或胃排空的减慢来完成。近来证明十二指肠溃疡病病人在抑制酸分泌上有缺陷⁽¹⁶⁾,在使胃排空减慢上也有缺陷⁽¹⁷⁾。关于十二指肠溃疡病时胃排空增快的确切发生率,现在尚不清楚。

胃溃疡病时多有胃排空延缓⁽¹⁵⁾。近年来的研究表明胃溃疡病时胃窦和幽门壁有形态学改变:胃窦肌肉显著肥厚,自主神经节细胞损伤或减少,肌纤维变性和纤维化⁽¹⁸⁾。这些改变也见于十二指肠溃疡病,但胃溃疡病时更为常见,病变也更为著明⁽¹⁹⁾。胃溃疡病时胃窦和幽门区域的这种退行性变可使胃窦收缩失效,从而影响食糜的向前推进。胃排空延缓可能是胃溃疡病发病机理中的一个因素⁽²⁰⁾。

四、十二指肠胃反流:

十二指肠内容物中某些成分,如胆汁酸和溶血卵磷脂可以损伤胃上皮⁽²¹⁾。十二指肠内容物反流入胃可以引起胃粘膜的慢性炎症。受损的胃粘膜更易遭受酸和胃蛋白酶的破坏。胃溃疡病时空腹胃液中胆汁酸结合物较正常对照者的浓度显著增高,从而推想胆汁反流入胃可能在胃溃疡的发病机理中起重要作用⁽²²⁾。然而最近应用放射药物(^{99m}Tc-HIDA)和γ照相机方法的研究结果表明^{99m}Tc-HIDA的平均反流量和一小时检查过程中的高峰浓度在胃溃疡病人和对照者并无明显差别⁽²³⁾。因此,胆汁反流作为胃溃疡病的发病原因尚待进一步证实。

环境因素

一、吸烟:

长期以来已经证明吸烟可以增加胃溃疡病和十二指肠溃疡病的发病率、患病率、死亡率和复发率,同时可以影响溃疡的愈合。吸烟对溃疡病不良影响的机制还不很清楚。现尚无确凿证据表明吸烟能刺激酸和胃蛋白酶的分泌。然而它能抑制胰液和碳酸氢盐的分泌⁽²⁴⁾。它还能降低幽门括约肌压力,从而促进十二指肠

胃反流⁽²⁵⁾。吸烟的这两个作用被认为与致溃疡作用有关。

二、药物:

在药物中,对阿斯匹林的研究比较多。研究结果表明规律性应用阿斯匹林的人容易发生胃溃疡病。有人指出⁽²⁶⁾,规律性应用阿斯匹林(一周用药4天或4天以上)者较之不用阿斯匹林者胃溃疡病的患病率约高3倍。另一报道⁽²⁷⁾表明,在心肌梗死病人中随机指定每日服用阿斯匹林1.0g,持续3年较指定服用安慰剂者胃溃疡病的发病率高6倍。服用阿斯匹林并不引起十二指肠溃疡病发病率的增高。阿斯匹林至少通过两个主要的机制损害胃粘膜:

(1)破坏胃粘膜屏障⁽¹³⁾;(2)抑制前列腺素的合成⁽²⁸⁾,已经证明前列腺素可以保护胃粘膜免遭许多外源性因素的损伤⁽²⁹⁾。

肾上腺皮质类固醇很可能与溃疡的生成和再活动有关。一个报道⁽³⁰⁾综合了1950~1975年发表的42篇文献共5,331名病例的研究结果,得出结论:皮质类固醇治疗超过30天或强的松总量超过1,000mg时可引起溃疡。在既往有溃疡病史的病人,可使疾病加重。用药时间短(<30天)或剂量小并不引起溃疡患病率的增加。然而最近另一报道⁽³¹⁾综合了71个具有对照的临床试验研究资料,指出即便在治疗时间少于一个月,总量低于1,000mg的病人,溃疡的发病率也显著增加。

非类固醇抗炎药,如消炎痛、保泰松、异丁苯丙酸(布洛芬)、萘普生(消痛灵)等,也可在不同程度上抑制前列腺素的合成,从而在理论上可以产生类似阿斯匹林的临床效应。然而尚需进行具有对照组的临床试验研究方能确定溃疡的发病率是否增加。

三、膳食、酒精和咖啡:

目前尚无令人信服的证据表明这些因素与胃或十二指肠溃疡病的发病有关。

精神因素

多年以来在精神应激和消化性溃疡病发病关系这个问题上存在着争议。许多人相信应激

和焦虑可以诱发消化性溃疡病,然而尚缺乏科学证据。虽然已经清楚表明应激可以引起胃分泌和运动性的改变^(32~34),然而现尚不能证明这些改变可以导致溃疡形成。大多数研究^(35~37)均不能证明应激性生活事件(stressful Life events)与消化性溃疡病之间的关系。也不能证明应激性职业与溃疡病的发病有关⁽³⁸⁾。但是,当前在研究精神因素在消化性溃疡病中所起作用这一问题上还存在着很多方法学的问题,而且消化性溃疡病又是一组疾病的复合体,因此现在尚难完全排除应激是某些消化性溃疡病病人的病因因素的可能性。

遗传因素

现已一致同意消化性溃疡病的发生具有遗传素质,而且证明胃溃疡病和十二指肠溃疡病系单独遗传,相互无关。最近Rotter和Grossman⁽³⁹⁾曾就消化性溃疡病的遗传因素做了全面复习。现就这方面做一极为扼要的概述。

消化性溃疡病时遗传素质的证据:(1)溃疡病病人一级亲属(即父母、兄弟姐妹和子女)中溃疡病发病率的研究:胃溃疡病病人一级亲属中胃溃疡病病人约相当于对照人群一级亲属或总人口中溃疡病病人的3倍,十二指肠溃疡病病人一级亲属中十二指肠溃疡病病人也大致相当于对照人群一级亲属或总人口中溃疡病人的3倍。(2)双胞胎的研究:消化性溃疡病的一致性在单卵性双胞胎大于双卵性双胞胎 所谓消化性溃疡病的一致性系指双胞胎之一患溃疡病,另一也患溃疡病而言。(3)血型 and 血型物质分泌状态的研究:O型血人发生十二指肠溃疡病者相当于A、B或AB型血人的1.4倍;血型物质不分泌者发生十二指肠溃疡病相当于分泌者的1.5倍;O型血不分泌者发生十二指肠溃疡病是A、B、AB型分泌者的2.5倍。(4)胃蛋白酶原I的研究:约有半数十二指肠溃疡病病人血清胃蛋白酶原I水平增高,已经在两个具有高胃蛋白酶原I血症的家族中证明高胃蛋白酶原I血症是以常染色体显性特性进行遗传。(5)组织相容性抗原(histocompatibility antigen,