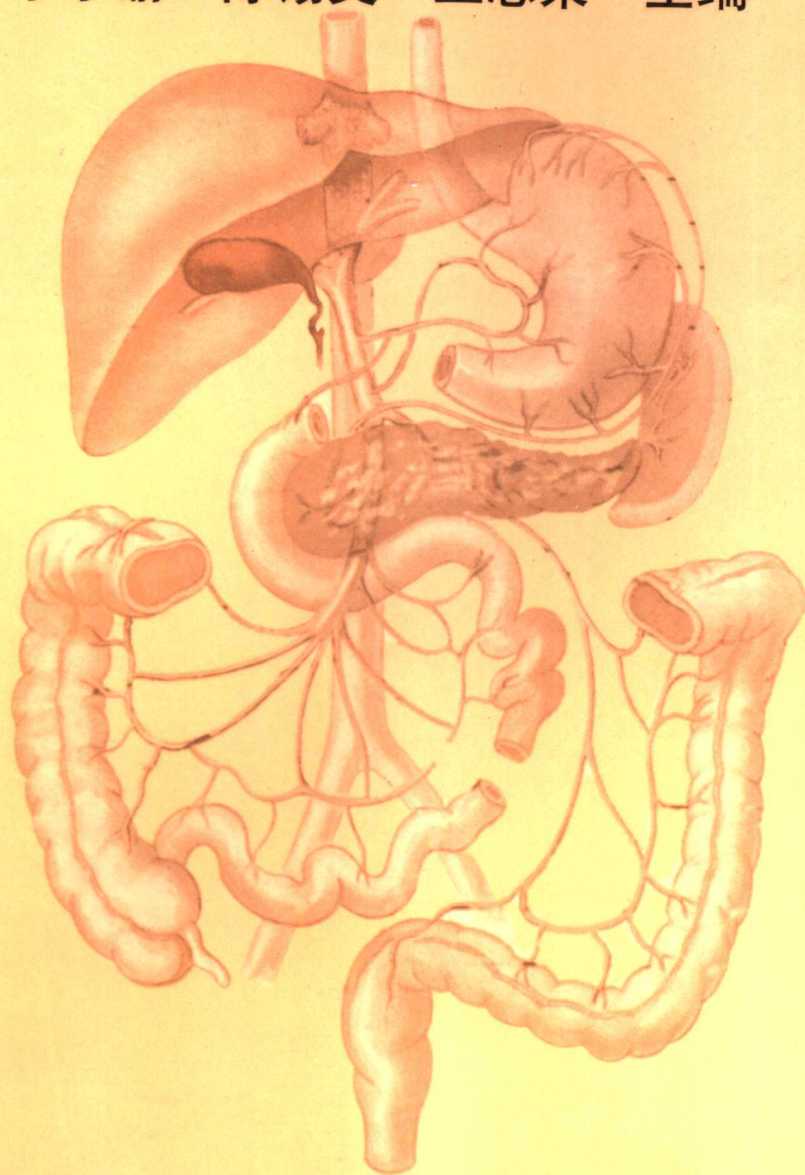


实用 消化系统病理生理学

李永渝 陈锡美 王志荣 主编



同济大学出版社

实用消化系统病理生理学

李永渝 陈锡梅 王志强 主编

同济大学出版社

内 容 提 要

《实用消化系统病理生理学》系由中国病理生理学会消化专业委员会组织国内部分从事消化病理生理基础与临床研究的专家教授编写的一本消化系统病理生理学专著。本书共三篇四十一章。第一篇为消化系统病理生理学总论,第二篇为消化系统常见症状的病理生理,第三篇为消化系统常见疾病的病理生理。本书论述了消化系统病理生理学的最新进展,并与临床紧密结合,适用于医学本科生、研究生、病理生理教学与科研工作者以及临床医务工作者阅读。

图书在版编目(CIP)数据

实用消化系统病理生理学/李永渝等主编. —上海:同济大学出版社,2003.10
ISBN 7-5608-2727-6

I. 实… II. 李… III. 消化系统疾病—病理生理学 IV. R570.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 086137 号

实用消化系统病理生理学

李永渝 陈锡美 王志荣 主编

责任编辑 陆义群 容 榕 责任校对 徐 栩 封面设计 李志云

出 版 同济大学出版社
发 行

(上海四平路 1239 号 邮编 200092 电话 021-65985622)

经 销 全国各地新华书店

印 刷 同济大学印刷厂印刷

开 本 787mm×1092mm 1/16

印 张 24.75

字 数 634 000

印 数 1—1500

版 次 2003 年 10 月第 1 版 2003 年 10 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 7-5608-2727-6/R·92

定 价 39.00 元

本书若有印装质量问题,请向本社发行部调换

《实用消化系统病理生理学》

编辑委员会

主 编 李永渝 陈锡美 王志荣

编写委员 (按姓氏拼音字母顺序排列)

陈锡美(同济大学消化系疾病研究所)

陈海龙(大连医科大学第一附属医院)

兑丹华(遵义医学院第一附属医院)

胡月光(遵义医学院第一附属医院)

贾玉杰(大连医科大学病理生理教研室)

雷若庆(上海第二医科大学附属瑞金医院)

李永渝(同济大学医学院病理生理教研室)

裴德恺(大连医科大学病理生理教研室)

施广霞(大连医科大学病理生理教研室)

唐 霓(重庆医科大学病毒性肝炎研究所)

王志荣(同济大学消化系疾病研究所)

吴旭波(上海第二医科大学附属瑞金医院)

张圣道(上海第二医科大学附属瑞金医院)

赵文海(连云港市第一人民医院)

朱风尚(同济大学消化系疾病研究所)

前 言

消化系统是人体的重要系统,消化系统疾病大多属于常见病。近年来,消化系统生理学、病理生理学、分子生物学研究进展很快,国内外在此领域出版了一些高水平的临床专著。由于病理生理学是研究疾病发生的原因、发生的条件、疾病发生发展和转归规律及其机制的学科,它理论性强,对推动其他学科的发展具有重要的作用。因此,受中国病理生理学会消化专业委员会的信任和委托,本着为临床服务的原则,我们编写了这部适合我国国情的《实用消化系统病理生理学》,期望为医学本科生、研究生、从事消化系统疾病工作的医务工作者以及对消化系统病理生理学有兴趣者提供一部有益的参考教材和补充资料。

本书在内容的选择、章节的安排上具有特色:第一篇消化系统病理生理学总论,理论性强、资料新,包括了消化系统近年来最新的进展和研究成果,其中如消化道激素异常,消化系统的老化,消化系统免疫功能障碍,癌基因、抗癌基因与消化系统肿瘤,艾滋病与消化系统疾病等有一定新意;第二篇消化系统常见症状的病理生理和第三篇消化系统常见疾病的病理生理,则与临床紧密联系,对临床工作具有一定实用价值。因此本书书名在消化系统病理生理学前冠以“实用”两字是非常合适的。

由于各章节的内容及研究进展不一,所以在本书编写过程中,有的节下多一个层次;有的不够节的内容,只能省去节这一层次,特敬告读者。

本书的主要编写者都是在教学、科研及临床第一线的中青年工作者,虽然主观上尽了很大的努力,但由于水平有限,缺点和错误在所难免,敬请广大读者不吝赐教。

在本书的编写和出版过程中,得到同济大学和中國病理生理学会消化专业委员会的领导与同志们的亲切关怀与热忱支持,在此谨表由衷的感谢。

编 者

2003年10月

目 录

第一篇 消化系统病理生理学总论

第一章 消化道运动功能障碍	(1)
第一节 消化道的运动功能及其障碍	(1)
第二节 消化道运动的检测方法	(11)
第三节 消化道运动障碍治疗的病理生理基础	(13)
第二章 消化系统血运障碍	(15)
第一节 消化系统的血运特点	(15)
第二节 消化系统血运障碍的原因及机制	(17)
第三节 消化系统血运障碍对机体的影响	(19)
第三章 消化道激素异常	(26)
第一节 胃肠肽的一般特征	(26)
第二节 胃肠肽的生理与病理生理	(29)
第三节 胃肠肽临床应用的病理生理基础	(31)
第四章 消化系统免疫功能障碍	(35)
第一节 消化系统免疫组织的结构和功能	(35)
第二节 消化系统免疫功能的基因控制	(39)
第三节 消化系统免疫功能障碍及其对机体的影响	(39)
第五章 消化道菌群失调	(45)
第一节 消化道菌群的特点及作用	(45)
第二节 消化道菌群失调的种类及原因	(46)
第三节 消化道菌群失调对机体的影响	(48)
第四节 消化道菌群失调的调整	(50)
第六章 肠道屏障功能障碍	(52)
第一节 肠道屏障的组成	(52)
第二节 肠道屏障功能障碍的病因发病学	(56)
第三节 肠道屏障功能障碍对机体的影响	(60)
第四节 肠道屏障功能障碍防治的病理生理基础	(62)
第七章 内毒素血症与消化系统疾病	(66)
第一节 内毒素的结构与生物学活性	(66)
第二节 内毒素的致病机制	(68)
第三节 内毒素血症的病因发病学	(71)
第四节 内毒素血症对机体的影响	(72)
第五节 内毒素血症的诊断及防治原则	(75)

第八章 幽门螺旋杆菌与消化系统疾病	(77)
第一节 幽门螺旋杆菌的发现和命名	(77)
第二节 幽门螺旋杆菌的生物学性状	(78)
第三节 幽门螺旋杆菌与消化道疾病的关系	(84)
第四节 幽门螺旋杆菌感染的流行病学、诊断和治疗	(87)
第五节 幽门螺旋杆菌感染的动物模型	(90)
第六节 展望	(90)
第九章 癌基因、抗癌基因与消化系统肿瘤	(92)
第一节 癌基因	(92)
第二节 抗癌基因	(96)
第十章 艾滋病与消化系统疾病	(99)
第一节 艾滋病病毒的生物学特性	(99)
第二节 艾滋病病毒的致病机制	(99)
第三节 艾滋病病毒对消化系统的影响	(104)
第十一章 消化系统的老化	(106)
第一节 口腔的老龄性变化	(106)
第二节 食管的老龄性变化	(107)
第三节 胃的老龄性变化	(108)
第四节 小肠的老龄性变化	(110)
第五节 大肠的老龄性变化	(110)
第六节 肝脏的老龄性变化	(111)
第七节 胆道的老龄性变化	(112)
第八节 胰腺的老龄性变化	(113)
第十二章 多器官功能不全综合征	(114)
第一节 多器官功能不全综合征的命名及意义	(114)
第二节 多器官功能不全综合征的病因	(114)
第三节 多器官功能不全综合征的发病机制	(115)
第四节 多器官功能不全综合征治疗的病理生理基础	(119)
第一篇主要参考文献	(122)

第二篇 消化系统常见症状的病理生理

第十三章 食欲不振	(127)
一、食欲的调节	(127)
二、食欲不振的病因及发生机制	(128)
三、食欲不振对机体的影响	(129)
第十四章 恶心和呕吐	(131)
一、恶心、呕吐的分类及病因	(131)
二、恶心、呕吐发生的机制	(132)
三、恶心、呕吐对机体的影响	(132)

第十五章 腹痛	(134)
一、腹痛的原因	(134)
二、腹痛的发生机制	(134)
三、腹痛的性质及机体的敏感性	(136)
四、各种腹痛的特点	(138)
五、腹痛对机体的影响	(138)
第十六章 腹泻	(140)
一、腹泻的分类及原因	(140)
二、腹泻发生的机制	(141)
三、腹泻对机体的影响	(142)
第十七章 消化道出血——呕血与黑便	(144)
一、消化道出血的病因及发病机制	(144)
二、消化道出血对机体的影响	(145)
三、消化道出血的诊断	(147)
四、消化道出血的治疗原则	(148)
第十八章 便秘	(151)
一、正常的排便活动	(151)
二、便秘的类型	(152)
三、便秘的病因及发生机制	(152)
四、便秘对机体的影响	(154)
五、便秘的防治原则	(155)
第十九章 黄疸	(156)
一、胆色素的正常代谢及其障碍的基本环节	(156)
二、黄疸的分类	(158)
三、黄疸的病因及发生机制	(159)
四、黄疸时机体的代偿活动	(164)
五、黄疸对机体的影响	(164)
第二篇主要参考文献	(167)

第三篇 消化系统常见疾病的病理生理

第二十章 反流性食管炎	(169)
第一节 反流性食管炎的病因及发病机制	(169)
第二节 反流性食管炎的病变特点	(172)
第三节 反流性食管炎对机体的影响	(173)
第四节 反流性食管炎的治疗原则	(174)
第二十一章 食管癌	(175)
第一节 食管癌的病因及发病机制	(175)
第二节 食管癌的分类及其病变特点	(177)
第三节 食管癌对机体的影响	(178)

第四节	食管癌的防治原则·····	(179)
第二十二章	胃炎·····	(182)
第一节	急性胃炎·····	(183)
第二节	慢性胃炎·····	(185)
第三节	特殊类型胃炎·····	(188)
第二十三章	消化性溃疡·····	(190)
第一节	消化性溃疡的病因发病学·····	(190)
第二节	胃溃疡·····	(201)
第三节	十二指肠溃疡·····	(203)
第四节	应激性溃疡·····	(205)
第五节	消化性溃疡的转归·····	(207)
第六节	消化性溃疡防治的病理生理基础·····	(210)
第二十四章	胃癌·····	(217)
第一节	胃癌的病因及发病机制·····	(217)
第二节	胃癌的分类及其病变特点·····	(220)
第三节	胃癌对机体的影响·····	(224)
第四节	胃癌的防治原则·····	(226)
第二十五章	肝炎·····	(228)
第一节	肝炎病毒的生物学特征·····	(228)
第二节	病毒性肝炎的发病机制·····	(229)
第二十六章	肝纤维化·····	(235)
第一节	肝纤维化的病因·····	(235)
第二节	肝纤维化的发病机制·····	(236)
第三节	肝纤维化诊治的病理生理基础·····	(240)
第四节	肝纤维化研究的热点展望·····	(242)
第二十七章	肝癌·····	(244)
第一节	原发性肝癌的病因·····	(244)
第二节	原发性肝癌的发病机制·····	(246)
第二十八章	肝功能障碍·····	(254)
第一节	肝脏的结构及功能·····	(254)
第二节	肝脏功能障碍的病因发病学·····	(255)
第三节	肝脏功能障碍治疗的进展·····	(264)
第二十九章	肝性脑病·····	(266)
第一节	肝性脑病的病因及分类·····	(266)
第二节	肝性脑病的发病机制·····	(266)
第三节	肝性脑病的常见诱因·····	(273)
第四节	肝性脑病防治的病理生理基础·····	(275)
第三十章	门静脉高压症·····	(276)
第一节	门静脉系统的解剖生理学·····	(276)

第二节	门静脉高压症的分类及病因·····	(278)
第三节	门静脉高压症的发病机制·····	(279)
第四节	门静脉高压症对机体的影响·····	(284)
第五节	门静脉高压症的防治原则·····	(287)
第三十一章	胆道系统感染·····	(289)
第一节	胆道系统感染的病因·····	(289)
第二节	胆道系统感染的病变特点及其机制·····	(290)
第三节	胆道系统感染对机体的影响·····	(294)
第四节	胆道系统感染的防治原则·····	(296)
第三十二章	胆结石·····	(297)
第一节	胆结石的类型及其特征·····	(297)
第二节	胆结石的成因及其机制·····	(298)
第三节	胆石症对机体的影响·····	(306)
第四节	胆石症防治的病理生理基础·····	(309)
第三十三章	胆道系统肿瘤·····	(311)
第一节	胆囊肿瘤·····	(311)
第二节	胆管癌·····	(312)
第三十四章	胰腺炎·····	(316)
第一节	急性胰腺炎·····	(316)
第二节	慢性胰腺炎·····	(321)
第三十五章	胰腺肿瘤·····	(324)
第一节	胰腺癌·····	(324)
第二节	胰腺囊性肿瘤·····	(327)
第三节	胰腺内分泌肿瘤·····	(328)
第三十六章	急性出血性坏死性肠炎·····	(330)
第一节	急性出血性坏死性肠炎的病因·····	(330)
第二节	急性出血性坏死性肠炎的发病机制·····	(331)
第三节	急性出血性坏死性肠炎对机体的影响·····	(333)
第四节	急性出血性坏死性肠炎的临床分型·····	(335)
第五节	急性出血性坏死性肠炎的治疗原则·····	(335)
第三十七章	急性阑尾炎·····	(337)
第一节	急性阑尾炎发生的解剖结构基础·····	(337)
第二节	急性阑尾炎的病因及发病机制·····	(338)
第三节	急性阑尾炎病理变化的一般规律·····	(338)
第四节	急性阑尾炎的临床表现及其机制·····	(339)
第五节	急性阑尾炎的治疗原则·····	(343)
第三十八章	肠梗阻·····	(344)
第一节	肠梗阻的病因和分类·····	(344)
第二节	肠梗阻时机体的病理生理变化·····	(345)

第三节	肠梗阻的临床表现及其机制·····	(348)
第四节	肠梗阻的防治原则·····	(349)
第三十九章	炎症性肠病·····	(352)
第一节	炎症性肠病的病因及发病机制·····	(352)
第二节	溃疡性结肠炎病变的特点·····	(356)
第三节	炎症性肠病对机体的影响·····	(357)
第四节	炎症性肠病的防治原则·····	(359)
第四十章	大肠癌·····	(361)
第一节	大肠癌的病因及发病机制·····	(361)
第二节	大肠癌的临床分期及病变特点·····	(364)
第三节	大肠癌对机体的影响·····	(366)
第四节	大肠癌的防治原则·····	(367)
第四十一章	腹膜炎·····	(369)
第一节	腹膜炎的分类与分期·····	(369)
第二节	腹膜炎的病因·····	(370)
第三节	腹膜炎的发病机制·····	(371)
第四节	腹膜炎时机体功能、代谢的变化·····	(372)
第五节	腹膜炎防治的病理生理基础·····	(375)
第三篇	主要参考文献·····	(377)

第一篇 消化系统病理生理学总论

第一章 消化道运动功能障碍

消化道是指从食管到肛门的管道,包括食管、胃、十二指肠、空肠、回肠、盲肠、结肠及直肠。消化道的运动对食物的输送及消化、吸收非常重要,这一功能的障碍涉及临床多种症状、病理过程或疾病的发生、发展。本章主要讨论消化道运动功能障碍的病理生理以及有关检测方法和治疗措施的新进展。

第一节 消化道的运动功能及其障碍

一、食管

(一) 食管的运动生理

食管分上、中、下3部分,在解剖结构上有以下特点:①食管上端在第六颈椎水平与咽相连,前面是环状软骨,后面是环咽肌,其内环肌层增厚,形成食管上括约肌(Upper esophageal sphincter, UES),UES长2~4cm,静息状态下呈收缩状态,其平均腔内压为4kPa(30mmHg),吞咽时肌肉松弛,腔内压下降;②食管上1/3主要是横纹肌,含平滑肌纤维;中1/3为混合肌;下1/3以平滑肌为主,混有若干横纹肌纤维;③食管下端被称为食管下括约肌(Lower esophageal sphincter, LES),它虽无解剖上的肌肉肥厚,但经压力测定的确存在一压力增高区,此区长2~4cm,压力比胃内压约高1.7kPa,可防止胃内容物的反流。吞咽时LES松弛,以利于食物进入胃内。

1. 食管的运动形式 主要的运动形式是蠕动。一般认为,食管的运动源于吞咽动作,由该动作激起食管的第一蠕动。这一蠕动是食管的肌肉自上而下的一系列协调收缩,至贲门结束,每一蠕动历时约9秒钟,是食管输送食物的主要动力。此外,当吞咽物在食管内停留,或胃内容物反流至食管,可引起局部的蠕动性收缩,称为第二蠕动,它是因为食管壁受机械刺激而产生,亦可在电刺激下诱发,是食管输送功能之补充动力。

2. 食管运动的调节 食管上1/3横纹肌受舌咽神经和迷走神经中的运动神经支配;中1/3的平滑肌受迷走神经中的副交感纤维调节,其兴奋引起平滑肌收缩;LES受迷走及交感神经支配,前者兴奋使LES收缩,后者兴奋则引起LES舒张。多种消化道激素及胃肠肽也参与LES功能的调节(表1-1),其中促胃液素和促胰液素的作用较为重要。

(二) 常见食管运动障碍的类型及其病理生理

1. 弥漫性食管痉挛 弥漫性食管痉挛是一种食管运动性失调,分特发性与继发性两类,以后一类型多见。继发的原因有神经节变性(失弛缓症的早期)、粘膜受刺激(如胃食管

反流和食管念珠菌病)、贲门梗阻(如肿瘤)、神经肌肉病变(如糖尿病性神经病变、肌萎缩侧索硬化),等等。

表 1-1

胃肠肽对 LES 压力的影响

胃肠肽	GAS	SEC	CCK	PG		MOT	BOM	VIP	SS	SP	NT
				E ₁	F ₂						
LES 张力	↑	↓	↓	↓	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↓

注:GAS:促胃液素;SEC:促胰液素;CCK:胆囊收缩素;PG:前列腺素;MOT:胃动素;BOM:铃蟾肽;VIP:血管活性肠肽;SS:生长抑素;SP:P 物质;NT:神经降压素;↑:增加;↓:减少

弥漫性食管痉挛的发病机制目前尚不清楚,食管下 2/3 出现弥漫性肌肉肥厚为其主要病理变化,神经节细胞数目并不减少。有学者认为,患者迷走神经食管支有损害,包括神经丝(Neural filament)断裂、胶原增加及线粒体破裂等,而且损害呈弥散分布。

X 线钡剂检查,可见食管的蠕动波仅达主动脉弓水平,食管下 2/3 被一种异常强烈的、不协调的以及非推进性的收缩取代,以致食管呈螺旋状或串珠状,因而又有螺旋状食管或串珠状食管之称。由于这种痉挛性收缩,患者常感胸痛,其程度剧烈酷似心绞痛,过冷或过热饮食后更易发生;另一常见症状为咽下困难,无论固体或液体食物均感难以咽下。有时食物停留在食管的“痉挛”节段,吐出后症状方能缓解。

2. 系统性硬皮病引起的食管损害 系统性硬皮病是一种侵犯全身平滑肌和结缔组织的疾病,食管是消化道中最常受累的部位。据报道,50%~80%的患者有食管的损害。关于食管受损的机制还不十分清楚,推测有食管血液供应及神经肌肉或体液因素的异常改变,食管下段的平滑肌萎缩或结缔组织增生以替代之,由此引起食管下段蠕动减弱,LES 功能障碍致使胃液反流诱发食管炎。由于食管蠕动减弱、食管炎症以及食管下段因纤维化而可能出现的狭窄,所以患者的主要表现是吞咽困难。

3. 贲门失弛缓症 贲门失弛缓症又有贲门痉挛、贲门蠕动不能或巨食管之称。是食管下 2/3 运动障碍的一种疾病,主要表现为 LES 静息压增高,吞咽动作时弛缓不良,食管体部缺乏有推动力的蠕动,等等。

关于贲门失弛缓症的病因及发病机制尚不十分清楚,认为与自主神经-肌肉系统的损害如迷走神经运动背核、迷走神经干、肠肌丛及 LES 的损害有关。这些患者食管运动功能障碍首先表现为食管体部缺乏有推动力的蠕动;其次是贲门弛缓不良或 LES 高压,故推测支配食管平滑肌运动的迷走神经损害是本症的主要病理基础,而血管活性肠肽(Vasoactive intestinal peptide, VIP)及神经降压素(Neurotensin, NT)等抑制性神经元的缺乏可能与弛缓不良有关。最近有研究报道,部分贲门失弛缓症的患者存在异常的心血管反射,提示它们有较广泛的自主神经系统的损害。

由于上述食管运动的异常,故贲门失弛缓症患者临床的突出症状是咽下困难。开始时对液体或固体的吞咽均有困难,随后体会到饮水后可使症状缓解,这可能因增加的液体使食管内流体静压增高,一旦超过 LES 的阻力则食管内容物逐渐进入胃中。长期咽下困难可导致体重减轻和消瘦。随着疾病的进展,食管因食物的蓄积而显著扩张和迂曲,若患者取卧位,食管内潴留的大量内容物可以逆流入口腔。反流物被吸入肺内,可能导致吸入性肺炎、肺脓肿、肺不张等,这些是较为常见且具潜在危险的并发症。

二、胃

(一) 胃的运动生理

解剖学上将胃分为贲门、胃底、胃体、胃窦及幽门等部分;从胃运动的特点又将其分为近端胃(胃体)和远端胃(胃窦)。近端胃以张力性活动为主,远端胃以节律性收缩为主,这些活动依靠胃壁的3层平滑肌,即内层的纵行肌,中层的环行肌及外层的斜行肌的协调舒、缩活动来完成。

1. 胃的运动形式 胃的运动形式主要有3种。

(1) 胃的容受性舒张或适应性舒张(Adaptive relaxation):它是指胃随进食而主动舒张的特性。这是由于吞咽食物时咽、食管等处感受器受刺激,反射性引起胃底和胃体近端的胃壁在食团到达前发生舒张。这一特性使胃内容物在相当大的范围内变动时,胃内压得以保持相对稳定。

(2) 胃的紧张性收缩(Tonic contraction):它是指胃壁平滑肌持续而缓慢的收缩活动。它使胃维持一定的形状、位置及张力。正常空腹状态下,胃内压约为 $0.26 \pm 0.01 \text{ kPa}$;在消化过程中,紧张性收缩逐渐增强,胃内压增高,这不仅有助于胃液渗入食物,还可形成胃及十二指肠之间的压力梯度,以利胃内容物的排空。

(3) 胃的蠕动(Peristalsis)及排空(Emptying):蠕动是胃体和幽门部的主要运动形式,进食后几分钟即出现,通常起自胃的中部,逐渐推移至幽门,其幅度及速度随着下行至幽门而增加。蠕动波发生的最大频率为3~5次/min,而一个蠕动波到达幽门历时约1分钟,故呈现一波未平、一波又起的状态。胃的排空是指胃以一定速率将胃内容物排入十二指肠的运动,它是整个胃的运动功能综合作用的结果,有赖于胃的各部分及十二指肠运动的正常及彼此之间的协调。包括:

① 胃对液体食物的排空,液体的排空主要依赖于胃及十二指肠的压力梯度,当胃内压增高,则液体食物的排空加速。

② 胃对固体食物的排空,固体食物必须经胃的远端研磨成 $\leq 2.0 \text{ mm}$ 的颗粒或食糜态方可排出,这一作用主要依靠胃的紧张性收缩及蠕动收缩,并配合幽门、十二指肠的运动,使食物在胃窦处反复研磨、挤压,与胃液充分混和,以利于排出及进一步的消化。

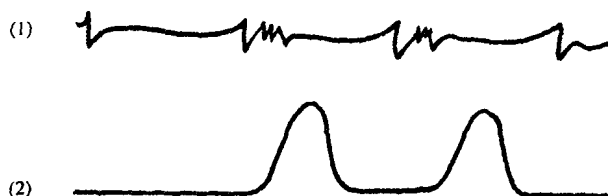
③ 胃对未消化食物的排空,对于不能被磨碎的 $> 2.0 \text{ mm}$ 的固体颗粒,胃以另一种机制排空:消化间期,胃近端发出一组称为消化间期运动复合波(Interdigestive motor complex, IMC)或移行性运动复合波(Migrative motor complex, MMC)的肌电,向小肠传播。此复合波每个周期持续约90~120分钟,分4个时相:I相几乎没有运动产生,II相伴间断运动,III相则产生有效的收缩波,此时胃幽门持续开放,使较大颗粒物得以排出,起到了“清道夫”的作用,IV相即恢复相,无收缩活动,但紧接着下一周期的复合波。通常餐后食物由胃向十二指肠移行所需要的时间为3.5~4.5小时。

胃通过上述运动方式以容纳食物,促使食物与胃液混合而利于食物的初步消化,并逐步将食物排放到十二指肠。

2. 胃运动的调节 胃的运动受胃壁平滑肌细胞自身电活动的调节,还接受神经、体液因素的调控。

(1) 胃的电活动包括控制性电活动(Electrical control activity, ECA)和反应性电活动

(Electrical response activity, ERA):前者是平滑肌细胞自发产生的一种周期性缓慢电活动,频率为 3~5 次/min,从胃中部沿胃大弯向幽门传播,越近幽门,速度越快。它本身不引起肌肉收缩反应,是胃肠其他电活动的基础,故又有基本电节律或慢波之称。ERA 是平滑肌细胞受刺激(如机械性扩张、电刺激或神经递质作用等)而产生的一种快速的电变化,这一变化常发生或叠加在 ECA 的顶端或平顶电位(Plateau potential, PP)之上,由于在记录中呈现峰尖,故又称之为峰电位(Spike potential, SP)或快波。它能触发平滑肌收缩,使胃、肠的蠕动、分节运动得以产生。一般来说, ECA 决定胃收缩运动的频率、速度和方向,而 ERA 则决定胃收缩的有无(图 1-1)。



(1) 上线有 4 个慢波,中间两个伴有峰电位;(2) 下线有肌肉收缩波,可见只有在峰电位出现之后才有肌肉收缩
(引自王德民,张席锦. 胃的生理. 见:郑芝田主编. 胃肠病学. 第 1 版. 北京:人民卫生出版社,1984)

图 1-1 胃的电活动与平滑肌蠕动运动的关系

(2) 神经及体液的调节:迷走神经兴奋可使胃 ECA 节律加快、胃收缩增强,反之胃蠕动减弱,胃排空减慢;刺激交感神经使收缩频率和传导速度减慢。参与胃运动调节的体液因子有多种,对胃的各种运动形式调节效应不同(表 1-2)。

表 1-2 胃肠肽对胃运动的影响

胃肠肽	胃运动	胃内压	幽门内压	胃排空	胃窦收缩	胃肌电
GAS	↑					
MOT		↑	↑	↑		
BOM		↑	↑	↑	↑	↑
CCK		↓	↑	↓	↓	
SEC	↓	↓	↑	↓		
VIP	↓	↓	↓			
NT	↓					
PYY				↓		
SS	↓		↑			
阿片肽	↓		↑			

注:PYY:酪酪肽;↑:增强;↓:减弱

在 20 世纪 30 年代初期就提出了肠抑胃素(Entero-gastrone)的概念,即指肠道在食物刺激下所分泌的一种抑制胃酸分泌及胃运动的物质。从大量研究报道可以看出,不少胃肠肽都符合该定义,如 SEC, PYY, NT, SS, VIP, 等等。

(二) 胃运动障碍的类型及其病理生理

胃运动功能障碍在临床上的常见类型有非溃疡性消化不良、胃轻瘫和胃排空障碍等。

1. 非溃疡性消化不良(Non-ulcer dyspepsia, NUD) 为临床常见病及多发病,在 1/3~1/4 的人群一生中曾患此病。国外资料报道,消化不良的发病率为 27%,而 NUD 占其中的 40%~60%。

关于 NUD 的概念,目前认为是有消化道症状 4 周以上而无胃局部或全身疾病可解释者。对其实质的了解尚不充分,多数学者认为与胃运动功能障碍有关,证据是至少有 50% 的 NUD 患者有胃排空延缓。进一步的研究发现,部分患者表现为对液相排空障碍,部分患者则同时有液相及固相的排空延缓。有的患者存在近端胃的松弛障碍,以致胃在低容量时胃内压异常增高,从而刺激胃壁感受器出现早饱、餐后胀满感等症状;有的患者胃窦收缩频率、收缩幅度均明显降低,胃半排空或全排空时间显著延长。此外,幽门括约肌功能紊乱、胃窦-十二指肠运动协调障碍等也存在于部分患者中。总之,NUD 患者有不同程度的胃运动功能紊乱。至于其发生机制,目前尚不清楚,认为可能与病毒感染后自主神经的病变,或胃粘膜损伤引起平滑肌电活动-机械收缩脱耦联有关。

2. 胃轻瘫(Gastric paresis, GP) 是指由于胃张力活动减弱或丧失而引起的胃扩张及胃排空障碍,临床表现出一组征候群,包括上腹饱胀、疼痛、恶心、呕吐等。这些症状大多和进食有关,有时也发生在消化间期,但常在进餐或餐后加重。

(1) 病因:GP 可分为原发性(特发性)和继发性两类,前者病因不明,后者常见于糖尿病、甲状腺功能低下、低血钾、低血钙、各种胃部手术后等病理情况时。

(2) 发病机制:GP 的发病机制尚未阐明,一般认为与胃排空延缓相关的胃动力异常或胃-幽门-十二指肠之间运动协调障碍等因素有关。有关实验资料简介如下。

① 实验证实,GP 患者存在胃底部张力或顺应性异常,且认为是 GP 发生的重要因素之一。

② 胃肌电活动测定发现,GP 患者胃电活动紊乱,表现为胃动过速或胃动过缓或节律不规则等形式。尽管这方面的争议较大,但有些学者确实观察到先于恶心和(或)上腹饱胀发作的异常平滑肌电活动。鉴于胃肌电活动与胃机械活动的密切关系,因而当胃电起步点兴奋性降低,ECA 过缓,则 ERA 数目减少;倘若胃电异位起步点取代主导起步点的节律活动而致 ECA 过速,则其 PP 多低平或缺乏,ERA 的产生也明显减少或缺乏,ECA 越快,PP 出现的可能性越小,胃的运动障碍亦越严重,胃轻瘫也随之而至。而且过速的 ECA 往往发生在胃远端或胃窦,呈逆行扩布,与胃近端的主导起步点产生的 ECA 相抵消,减弱顺向性胃蠕动;或者异位节律产生的收缩活动与正常起步点激起的收缩运动不同步,使胃的运动不协调,从而延迟胃的排空。国外学者用声频证实胃肌电在一定范围内(≤ 4 次/min)与胃肌收缩频率成正比,超出此范围,则胃的收缩活动明显减弱。

糖尿病患者约有 50% 伴发 GP。研究发现,当患者血糖增高即有胃节律的增快,从而认为高血糖在 GP 发病中起着重要作用。此外,患者常有肌间神经受损(糖尿病性内脏神经病变),可能也参与 GP 的发生发展。

临床上,腹部手术后早期出现的胃轻瘫也是胃张力异常的一个范例。在各种类型的剖腹术后 2~3 天内,胃常常变得软而无弹性,对液体尤其是对固体物的排空明显延缓,其发生机制认为系腹部手术的干扰,使胃肠平滑肌的肌源性、神经性及体液性调控系统的功能障碍。胃肠肌电检测发现这些患者有肌电活动的紊乱,表现为节律性改变或消失。

关于体液因素在 GP 发生中的作用报道不多,且存在争议。Lee 等对狗的实验发现,血

浆胃动素(MOT)的最大浓度与胃消化间期肌电活动相(Ⅲ相)同时出现,认为 MOT 在引发消化间期肌电活动中起重要作用。胃窦-十二指肠运动不协调的患者血浆 MOT 水平及肌电活动相时 MOT 的高峰水平明显降低,但糖尿病伴 GP 的患者血浆 MOT 水平却显著升高,所以难以清楚解释 MOT 与 GP 的关系。至于胰高血糖素、促胃液素、肠抑胃肽等体液因子的可能作用仍属推测。

最近,新的研究正在探讨感觉传入神经系统对 GP 的影响。业已发现这部分患者的痛阈及对胃扩张的感觉阈值均降低,认为内脏感觉系统的异常可能在功能性胃部疾患的发病中起着一定作用,而且外周的阿片肽系统也参与胃的内脏感觉传入通路。

3. 胃排空障碍

(1) 病因:常见的病因有:① 胃肠道疾患,如各种原因引起的胃远端狭窄、幽门狭窄或十二指肠阻塞,均可延长胃排空时间;迷走神经干切断术可明显抑制胃窦运动;胃溃疡时胃排空减慢,而十二指肠溃疡、胃大部切除手术后及卓-艾综合征等则使胃排空加速。② 全身性疾患,如糖尿病、甲状腺功能低下、低血钾、低血钙等可延缓胃排空;某些中枢或内脏神经受损、腹部手术的牵扯、毒素的刺激等也可累及平滑肌,导致胃排空减慢甚至停止。③ 其他如吸烟、饮酒,某些对中枢神经系统的不良刺激如电击、疼痛、噪声、寒冷都可影响胃与幽门及十二指肠的协调运动,从而导致胃排空障碍。

(2) 对机体的影响:由于胃排空受阻,食物及胃分泌物贮留于胃内,使胃扩张、胃内压力增高,患者表现为上腹部饱胀、疼痛、恶心、呕吐等与胃轻瘫相似的症状,重者可因胃液丢失过多而发生水、电解质及酸碱平衡的紊乱。

三、小肠

(一) 小肠的运动生理

1. 小肠的运动形式 食糜进入小肠即引起小肠运动。小肠运动依赖于肠壁的纵行肌和环行肌的收缩活动,其运动形式主要有分节运动、摆动和蠕动。

(1) 分节运动:是一种以环行肌为主的节律性收缩和舒张运动,收缩部与舒张部相邻出现,而后收缩部舒张、舒张部收缩,此时肠内容物几乎不能向前推送,但可与肠液充分混合、与肠粘膜充分接触,从而利于小肠消化吸收的进行。在人,这种运动的频率约 7~8 次/min。

(2) 摆动:是由纵行肌舒缩而引起的运动。这种运动使一部分小肠壁先向一侧牵拉,然后再向对侧牵拉,频率约 10~12 次/min。其功能尚不明了,有的认为利于食物与肠液的混合。

(3) 蠕动:为纵、环形肌协调的舒缩活动,由壁内神经丛的局部反射引起。蠕动速度很慢,每一蠕动波只把食糜推进一小段距离(2~3cm)后即消失,在消失处又反射性引起另一蠕动波而继续推进食糜,如此连续不断,将肠内容向大肠方向推送。

在十二指肠及回肠末端,时有逆蠕动发生。此外,在小肠还可见一种速度快、传播较远的蠕动,称为蠕动冲。正常情况下,它可发生在进食后的胃回肠反射时;病理情况下,肠兴奋性增高,往往出现这种运动,是形成肠绞痛的原因之一。

2. 小肠运动的调节 与胃运动的调节相似,小肠运动也受小肠平滑肌电活动及神经体液因素的调节。