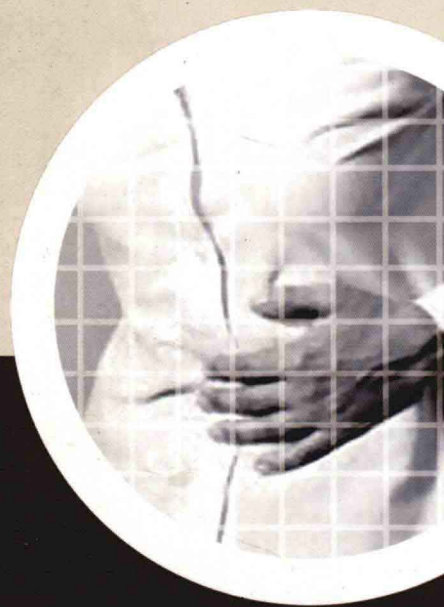


消化系统病理生理学 高级教程

主编 李永渝 王兴鹏 陈海龙



XIAOHUAXITONG
BINGLISHENGLIXUE
GAOJI
JIAOCHENG



同济大学出版社
TONGJI UNIVERSITY PRESS

消化系统病理生理学

高级教程

主编 李兆申 副主编 陈西进



消化系统病理生理学

高级教程

主编 李永渝 王兴鹏 陈海龙



同济大学出版社
TONGJI UNIVERSITY PRESS

内 容 提 要

本书由从事消化系统病理生理学基础与临床研究的工作者编写而成。共分三篇,第一篇总论,第二篇常见症状的病理生理,第三篇常见疾病的病理生理。全书论述了消化系统病理生理学的基础知识和最新研究进展,适用于医学本科生、研究生、病理生理学教学与科研人员以及临床医务工作者阅读。

图书在版编目(CIP)数据

消化系统病理生理学高级教程/李永渝,王兴鹏,陈海东
主编.--上海:同济大学出版社,2012.4
ISBN 978-7-5608-4810-5

I. ①消… II. ①李…②王…③陈… III. ①消化系
统疾病-病理生理学-教材 IV. ①R570.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 048819 号

消化系统病理生理学高级教程

主 编 李永渝 王兴鹏 陈海龙

责任编辑 赵黎 责任校对 张德胜 封面设计 陈益平

出版发行 同济大学出版社 www.tongjipress.com.cn
(地址:上海市四平路 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

开 本 787mm×1092mm 1/16

印 张 19

印 数 1—300

字 数 474 000

版 次 2012 年 4 月第 1 版 2012 年 4 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978-7-5608-4810-5

定 价 38.00 元

本书若有印装质量问题,请向本社发行部调换 版权所有 侵权必究

编辑委员会名单

主 编 李永渝 王兴鹏 陈海龙

编辑委员(按姓氏拼音字母顺序排列)

陈海龙(大连医科大学附属第一医院)

兑丹华(遵义医学院附属医院)

郭传勇(同济大学附属第十人民医院)

胡国勇(同济大学附属第十人民医院)

贺雪梅(大连大学)

贾玉杰(大连医科大学)

贾玉红(大连医科大学)

雷若庆(上海交通大学附属瑞金医院)

李 佳(遵义医学院附属医院)

李永渝(同济大学医学院)

林 辉(同济大学附属第十人民医院)

刘 华(同济大学附属第十人民医院)

刘占举(同济大学附属第十人民医院)

卢 洁(同济大学附属第十人民医院)

施广霞(大连医科大学)

唐 霓(重庆医科大学病肝炎研究所)

汤茂春(同济大学附属第十人民医院)

吴旭波(上海交通大学附属瑞金医院)

王兴鹏(上海交通大学附属第一人民医院)

王志荣(同济大学附属同济医院)

邢 嵘(大连医科大学)

徐婷婷(大连医科大学)

徐 凌(同济大学附属第十人民医院)

徐晓蓉(同济大学附属第十人民医院)

徐选福(同济大学附属第十人民医院)

朱风尚(同济大学附属同济医院)

张圣道(上海第二医科大学附属瑞金医院)

赵玉洁(同济大学附属第十人民医院)

周莹群(同济大学附属第十人民医院)

前言

本书是在 2003 年出版的《实用消化系统病理生理学》的基础上,结合近几年相关领域研究的新进展,用相同的体系编写而成,以望为从事消化系统基础研究或临床研究的医学生及医务工作者提供一部消化系统病理生理学的高级教材。

本书在内容的选择、章节的安排上具有特色:第一篇为消化系统病理生理学总论,其中的消化道运动功能障碍、消化系统血运障碍、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等章节理论性强、资料丰富;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,与临床联系紧密,侧重阐述其病因和发病机制以及防治的病理生理基础,不仅对基础研究人员,对临床医务工作者也会有一定的指导和借鉴作用。

本书的编写者大多是工作在教学、科研及临床第一线的中青年学者,本书是他们在多年学习和实践过程中,通过对知识的总结和参考近几年新的研究成果编写而成。由于各章节内容及研究进展不一,本书的编排顺序大多数有节,有个别章节不够节的内容则省去节这一层,特敬告读者。

在本书的编写和出版过程中,得到同济大学、中国病理生理学会消化专业委员会、大连医科大学附属第一医院等单位 and 团体的大力支持;同济大学医学院病理生理教研室博士研究生林旭红、冯雅静、曹明华等同学对稿件中的图表排列、格式整理等给予了大力帮助,在此谨表由衷的感谢。

虽然尽了很大努力,书中难免存在不足和错误之处,敬请读者指正。

编者

2012 年 2 月

目 录

前言

第一篇 总论

第一章	消化道的运动功能障碍	1
第一节	消化道的运动功能概述	1
第二节	消化道运动的检测方法	12
第三节	消化道运动障碍治疗的病理生理学基础	13
第二章	消化系统血运障碍	14
第一节	消化系统的血运特点	14
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——缺血性损伤	18
第三章	消化道激素的生理与病理生理	24
第一节	胃肠肽的一般特征	25
第二节	胃肠肽的生理与病理生理	28
第三节	胃肠肽临床应用的病理生理学基础	30
第四章	消化系统的免疫功能障碍	33
第一节	消化系统免疫的结构、功能及病理生理学意义	33
第二节	消化系统免疫功能的基因控制和调节	37
第三节	消化系统免疫功能障碍及其对机体的影响	37
第五章	消化道菌群失调	42
第一节	消化道菌群的特点及其对机体的影响	42
第二节	消化道菌群失调的类型及病因	44
第三节	消化道菌群失调对机体的影响	46
第四节	消化道菌群失调的治疗原则	49

第六章	肠道屏障功能障碍	49
第一节	肠道屏障的组成	50
第二节	肠道屏障功能障碍的发生机制	53
第三节	肠道屏障功能障碍对机体的影响	56
第四节	肠道屏障功能障碍的防治原则	57
第七章	内毒素血症与消化道疾病	59
第一节	内毒素的结构与生物学活性	59
第二节	内毒素的致病机制	61
第三节	内毒素血症的病因发病学	64
第四节	内毒素血症对机体的影响	65
第五节	内毒素血症的防治原则	67
第八章	幽门螺杆菌与消化系统疾病	69
第一节	幽门螺杆菌的发现和命名	69
第二节	幽门螺杆菌的生物学性状	70
第三节	幽门螺杆菌感染的流行病学	72
第四节	幽门螺杆菌与消化道疾病的关系	72
第五节	幽门螺杆菌感染的治疗原则	75
第九章	消化系统的老化	76
第十章	癌基因、抑癌基因与消化道肿瘤	84
第一节	癌基因	84
第二节	抑癌基因	87
第三节	肿瘤的表现遗传学改变	90
第四节	消化道肿瘤的发生机制	91
第十一章	多器官功能障碍与消化系统	92
第一节	多器官功能障碍综合征概念的形成和意义	93
第二节	多器官功能障碍综合征的病因	93
第三节	多器官功能障碍综合征的发病机制	94
第四节	多器官功能衰竭综合征防治的病理生理基础	98

第二篇 消化系统常见症状的病理生理

第十二章	食欲不振	100
第一节	食欲的调节	100
第二节	食欲不振的病因及发生机制	101
第三节	食欲不振对机体的影响	103

第十三章 恶心与呕吐	104
第一节 恶心、呕吐的分类及病因	104
第二节 恶心、呕吐发生的机制	106
第三节 恶心、呕吐对机体的影响	107
第十四章 腹痛	108
第一节 腹痛的原因	108
第二节 腹痛的发生机制	109
第三节 腹痛的性质及影响痛觉的因素	110
第四节 各种腹痛的特点	112
第五节 腹痛对机体的影响	113
第十五章 腹泻	113
第一节 腹泻的原因及分类	114
第二节 腹泻的发生机制	115
第三节 腹泻对机体的影响	117
第十六章 消化道出血——呕血与黑便	118
第一节 消化道出血的病因及发病机制	118
第二节 消化道出血对机体的影响	120
第三节 消化道出血的防治原则	122
第十七章 便秘	123
第一节 正常的排便活动	123
第二节 便秘的类型	124
第三节 便秘的病因及发生机制	124
第四节 便秘对机体的影响	126
第五节 便秘的防治原则	127
第十八章 黄疸	127
第一节 胆红素的代谢	127
第二节 黄疸的分类	128
第三节 黄疸的病因和发生机制	129
第四节 黄疸时机体的代偿活动	132
第五节 黄疸对机体的影响	133

第三篇 消化系统常见疾病的病理生理

第十九章 反流性食管炎	135
第一节 反流性食管炎的病因及发病机制	135

第二节	反流性食管炎的病变特点	138
第三节	反流性食管炎对机体的影响	139
第四节	反流性食管炎的治疗原则	139
第二十章	食管癌	140
第一节	食管癌的病因及发病机制	140
第二节	食管癌的分类及其病变特点	141
第三节	食管癌对机体的影响	143
第四节	食管癌的扩散和转移方式	143
第五节	食管癌的防治原则	144
第二十一章	胃炎	145
第一节	急性胃炎	146
第二节	慢性胃炎	148
第三节	特殊类型胃炎	151
第二十二章	消化性溃疡	152
第一节	消化性溃疡的病因发病学	153
第二节	胃溃疡	163
第三节	十二指肠溃疡	164
第四节	应激性溃疡	165
第五节	消化性溃疡的转归	167
第六节	消化性溃疡防治的病理生理学基础	169
第二十三章	胃癌	171
第一节	胃癌的病因及发病机制	172
第二节	胃癌的分类及其病变特点	174
第三节	胃癌对机体的影响	176
第四节	胃癌的防治原则	177
第二十四章	肝炎	178
第一节	肝炎病毒的生物学特征	179
第二节	病毒性肝炎的发病机制	180
第三节	病毒性肝炎对机体的影响	183
第四节	病毒性肝炎的防治原则	184
第二十五章	肝纤维化	185
第一节	肝纤维化的病因	186
第二节	肝纤维化的发生机制	187
第三节	肝纤维化诊治的病理生理基础	190

第二十六章 肝功能障碍	191
第一节 肝脏的结构及功能	191
第二节 肝脏功能障碍	193
第三节 肝肾综合征	199
第四节 肝脏功能障碍的防治原则	201
第二十七章 肝性脑病	202
第一节 肝性脑病的病因与分类	202
第二节 肝性脑病的发病机制	203
第三节 肝性脑病的常见诱因	208
第四节 肝性脑病的防治原则	210
第二十八章 门静脉高压症	211
第一节 门静脉系统的解剖生理学	211
第二节 门静脉高压症的分类及其病因	213
第三节 门静脉高压症的发病机制	214
第四节 门静脉高压症的主要临床表现	216
第五节 门静脉高压症的防治原则	218
第二十九章 胆道感染	219
第一节 胆道感染的病因	219
第二节 胆道感染的病变特点及其机制	221
第三节 胆道感染对机体的影响	225
第四节 胆道感染防治的病理生理学基础	227
第三十章 胆石病	227
第一节 胆结石的类型及其特征	227
第二节 胆结石的成因及机制	229
第三节 胆石病对机体的影响	233
第四节 胆石病的防治原则	236
第三十一章 胆道肿瘤	237
第一节 胆囊良性肿瘤	237
第二节 胆囊癌	237
第三节 胆管癌	238
第四节 胆道癌症的治疗原则	239
第三十二章 胰腺炎	240
第一节 急性胰腺炎	240
第二节 慢性胰腺炎	247

第三十三章	急性出血性坏死性肠炎	249
第一节	急性出血性坏死性肠炎的病因	249
第二节	急性出血性坏死性肠炎的发病机制	250
第三节	急性出血性坏死性肠炎对机体的影响	252
第四节	急性出血性坏死性肠炎的临床分型	253
第五节	急性出血性坏死性肠炎的治疗原则	254
第三十四章	急性阑尾炎	255
第一节	急性阑尾炎的病因及发病机制	256
第二节	急性阑尾炎病理变化的一般规律	257
第三节	急性阑尾炎时机体的病理生理变化	258
第四节	急性阑尾炎的治疗原则	259
第三十五章	肠梗阻	259
第一节	肠梗阻的病因和分类	260
第二节	肠梗阻对机体的影响	261
第三节	肠梗阻的临床表现及其机制	263
第四节	肠梗阻的防治原则	264
第三十六章	炎症性肠病	266
第一节	炎症性肠病的病因及发病机制	266
第二节	溃疡性结肠炎的特点	269
第三节	炎症性肠病对机体的影响	270
第四节	炎症性肠病的防治原则	271
第三十七章	大肠癌	273
第一节	大肠癌的病因及发病机制	273
第二节	大肠癌的临床分期及病变特点	275
第三节	大肠癌对机体的影响	277
第四节	大肠癌的防治原则	280
第三十八章	腹膜炎	281
第一节	腹膜炎的分类与分期	281
第二节	腹膜炎的病因	282
第三节	腹膜炎的发病机制	283
第四节	腹膜炎时机体机能、代谢的变化	285
第五节	腹膜炎防治的病理生理学基础	287
主要参考文献		289

总 论

第一章 消化道的运动功能障碍

消化系统包括消化道以及与之相关联的实质消化器官。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,全长大约 7 米。消化系统的实质器官主要包括唾液腺、胰腺和肝胆系统等。消化系统的功能是消化摄入的食物,从而为机体提供营养物质。该过程包括对营养物质的消化,推动它们在消化管道中前进,并将它们转变成可以吸收的形式进行吸收。消化道的运动对食物的输送及消化、吸收具有非常重要的作用。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防治的病理生理基础。

第一节 消化道的运动功能概述

消化道的运动形式主要有胃肠蠕动(peristalsis),小肠的分节运动(segmentation contraction),大肠的袋状运动(haustral contraction),移行性复合运动(migrating motility complex),混合运动和集团运动(mixing and mass movements)等。这些运动有赖于神经支配、体液调节及其肌肉结构和功能的正常。消化道运动障碍(disorders of gastrointestinal motility)是指各种原因引起消化道运动功能障碍,表现为推进性蠕动减弱和(或)协调性运动障碍,由此产生多种消化道的症状和体征,包括食欲不振、腹胀、恶心、呕吐、腹泻、便秘及腹痛等。其主要病因有:①肌源性病变:各种原因引起的消化道肌肉的变性坏死、代谢障碍、缺血缺氧、中毒等,均可引起肌肉收缩异常,导致运动障碍;②神经源性病变:外源性神经供应失常或内源性肌间神经丛的病变,均可引起肌肉收缩异常;③激素调控失调:多种激素可影响平滑肌张力,激素水平的异常可引起胃肠运动异常;④受体异常:激素等通过受体起作用,因此受体异常亦使胃肠运动失常。由于消化道各部分无论在生理或病理情况下都各自具有不同特点,下面分别从食管、胃、小肠、大肠进行讨论。

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),其长 2~4 cm,静息状态下呈收缩状态,平均腔内压为 30 mmHg,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)，它虽无解剖上的肌肉肥厚，但经测定的确存在一压力增高区，此区长 2~4 cm，压力比胃内压约高 13 mmHg，可防止胃内容物的反流。吞咽时其松弛，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 s，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时，可引起局部的蠕动性收缩，称第二蠕动，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；食管下括约肌受迷走及交感神经支配，前者兴奋使食管下括约肌收缩，后者则引起食管下括约肌舒张，多种消化道激素及胃肠肽也参与食管下括约肌功能的调节(表 1-1)，其中促胃液素和促胰液素的作用较为重要。

表 1-1 胃肠肽对食管下括约肌压力的影响

胃肠肽	GAS	SEC	CCK	PG		MOT	BOM	VIP	SS	SP	NT
				E ₁	F ₂						
食管下括约肌张力	↑	↓	↓	↓	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↓

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 蛙皮素，VIP 血管活性肠肽，SS 生长抑素，SP P 物质，NT 神经加压素，↑增加，↓减少。

(二) 常见食管运动障碍的类型及其病理生理

1. 弥散性食管痉挛(diffuse esophagism) 弥散性食管痉挛是以高压型食管蠕动异常为动力学特征的食管运动障碍疾病，病变主要在食管中下段，而上段食管及食管下括约肌常不受累。该病分特发性与继发性两种，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)、黏膜受刺激(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。

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；另外常伴有吞咽困难，无论固体或液体食物均感难以下咽。有时食物停留在食管的“痉挛”节段，吐出后症状方能缓解。

弥散性食管痉挛的发病机制目前尚不清楚。食管下 2/3 出现弥散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，包括神经丝断裂、胶原增加及线粒体破裂等，而且损害呈弥散分布。

2. 反流性食管炎(reflux esophagitis) 反流性食管炎属于胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)，是因食管与胃连接部的防反流结构异常，引起胃或肠内容物反流入食管，从而引起食管炎症性病变，其中含高酸度的胃内容物的反流并刺激是导致食管黏膜炎症、糜烂、溃疡和纤维化等病变的主要因素。临床上主要表现为胸骨后灼热、疼痛及咽下困难等。

反流性食管炎的发病机制认为主要是食管下括约肌的功能障碍,导致胃、十二指肠内容物反流至食管,同时伴有食管对反流物清除功能减弱等因素参与,可概括为:①食管下段括约肌功能减低:正常人食管下段括约肌有一个高压区,可防止胃内容物反流至食管。许多原因可使食管下段括约肌功能减弱,包括食管裂孔疝,容易引起胃及肠内容物反流入食管,是造成食管黏膜炎性病变的主要原因;②腹腔压力增高:如大量腹水、妊娠等造成腹压升高,易形成反流;③食管蠕动障碍:正常情况下,胃内容物反流入食管时,由于张力的作用引起食管继发性蠕动,将反流物送回胃内。食管的炎症可使食管蠕动减慢,使反流物在食管内的停留时间延长,加重原有的食管炎;同时食管炎又减弱食管下括约肌的功能而加重反流,形成恶性循环。

3. 食管失弛缓症(achalasia of esophagus) 失弛缓症或弛缓不能指的是食管蠕动障碍和食管下括约肌松弛障碍,是食管下2/3运动障碍的一种疾病,主要表现为食管下括约肌静息压增高、吞咽动作时弛缓不良、食管体部缺乏有推动力的蠕动等。以往用钡餐造影观察该病患者,认为是贲门痉挛,故又有贲门痉挛、贲门蠕动不能或巨食管之称。后来的组织学研究发现其食管下端的肌间神经原减少或缺失,使食管蠕动波消失;进而免疫组化证实神经中缺少一氧化氮合成酶,使一氧化氮产生减少,食管下括约肌不易松弛。用液导量压法检测食管内压,结果显示:①食管体部无蠕动波;②食管下括约肌松弛不完全以及食管下括约肌张力升高(图1-1)。

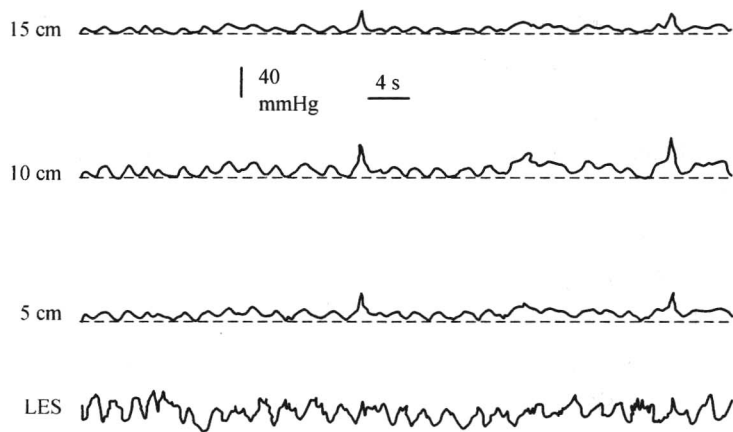


图1-1 食管失弛缓症的食管运动变化

食管失弛缓症的病因及发病机制尚不十分清楚,认为与自主(植物)神经-肌肉系统的损害如迷走神经运动背核、迷走神经干、肠肌丛及食管下括约肌的损害有关,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。另外,血管活性肠肽(vasoactive intestinal peptide, VIP)及神经加压素(neurotensin, NT)等神经元的缺乏可能与弛缓不良有关。由于食管运动的异常,患者临床的突出症状是吞咽困难。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,一旦超过食管下括约肌的阻力则食管内容物逐渐进入胃中。长期吞咽困难可导致体重减轻和消瘦。随疾病的进展,食管上段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性危险的并发症。

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

(1) 胃的容受性舒张或适应性舒张(adaptive relaxation) 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) 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 1.95 ± 0.07 mmHg;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) 胃的蠕动及排空蠕动 它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/分,而一个蠕动波到达幽门历时约1 min,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。

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 ≤ 2.0 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,与胃液充分混合,以利于排出及进一步的消化。

③ 未消化食物的排空。对于不能被磨碎的 > 2.0 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90~120 min,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是3.5~4.5 h。

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) 胃肠平滑肌细胞电活动。一般表现为两种电位活动,即基本电节律(慢波)和动作电位。前者源于肌间丛和黏膜下的卡哈尔间质细胞(interstitial cells of Cajal, ICC)。慢波不引起平滑肌收缩,但决定胃肠收缩运动的频率、速度和方向;当胃肠平滑肌细胞受刺激(如机械性

扩张、电刺激或神经递质作用等)时,在慢波的基础上可产生动作电位,又称之为峰电位(spike potential, SP)或快波,它能引发钙离子进入细胞质而引起平滑肌收缩反应,使胃肠的蠕动、分节运动等得以产生(图 1-2)。

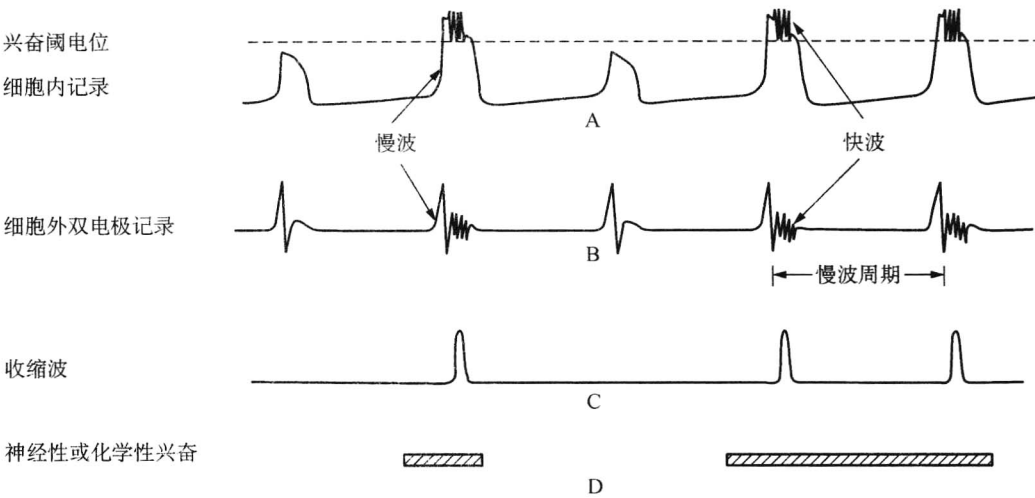


图 1-2 胃肠平滑肌基本电节律及峰电活动与收缩运动

(2) 神经、体液的调节 迷走神经兴奋使胃的慢波节律加快、胃收缩增强,反之胃蠕动减弱,胃排空减慢;刺激交感神经则减慢胃的收缩频率和传导速度。另外,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	↓		↑			

GAS 促胃液素; MOT 胃动素; BOM 蛙皮素; CCK 胆囊收缩素; SEC 促胰液素; VIP 血管活性肠肽; NT 神经加压素; PYY 酪酪肽; SS 生长抑素; ↑ 增加; ↓ 减少。

(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

非溃疡性消化不良(non-ulcer dyspepsia, NUP)为临床常见病及多发病,约(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 NUP 占其中的 40%~60%。

关于 NUD 的概念,目前认为是指有消化道症状 4 周以上而无胃局部或全身疾病可解释