

现代消化系统 疾病诊断与治疗

XIANDAI XIAOHUAXITONG JIBING ZHENDUAN YU ZHILIAO

朱曙光 等 主编



上海交通大学出版社

SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

现代消化系统 疾病诊断与治疗

XIANDAI XIAOHUAXITONG JIBING ZHENDUAN YU ZHILIAO

朱曙光 等 主编



上海交通大学出版社

SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

内容提要

本书以临床实用性为目的,内容共分十二章。首先,简单介绍了消化系统的生理、常见症状与体征、实验室检查、影像学检查及内镜检查,为下一步的临床诊疗提供了思路。其次,就食管、胃部、肠道、肝脏、胆道、胰腺等部位常见、多发的消化系统疾病,分别详细阐述了其病因、发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断及临床治疗情况。最后,简要介绍了消化系统疾病的内镜治疗与中医学治疗。全书内容翔实、重点突出、深入浅出、方便阅读,是一本实用性很强的医学指导用书。可供广大消化内科住院医师和实习医师参考阅读。

图书在版编目(CIP)数据

现代消化系统疾病诊断与治疗 / 朱曙光等主编. —

上海:上海交通大学出版社,2018

ISBN 978-7-313-19015-4

I. ①现… II. ①朱… III. ①消化系统疾病-诊疗
IV. ①R57

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第036399号

现代消化系统疾病诊断与治疗

主 编:朱曙光 等

出版发行:上海交通大学出版社

邮政编码:200030

出版人:谈 毅

印 制:北京虎彩文化传播有限公司

开 本:889mm×1194mm 1/16

字 数:876千字

版 次:2018年6月第1版

书 号:ISBN 978-7-313-19015-4/R

定 价:198.00元

地 址:上海市番禺路951号

电 话:021-64071208

经 销:全国新华书店

印 张:27.5

插 页:2

印 次:2018年6月第1次印刷

版权所有 侵权必究

告读者:如发现本书有印装质量问题请与印刷厂质量科联系

联系电话:0769-85252189

编委会

主 编

朱曙光 李本辉 周子奎 袁 琰

高红雷 樊红杰

副主编 (按姓氏笔画排序)

王 琴 李 亮 张 慧 岳 妍

聂清伦 唐华山 彭 琴 谭峥嵘

编 委 (按姓氏笔画排序)

王 琴 (三峡大学附属仁和医院)

朱曙光 (山东省滕州市中心人民医院)

许亚培 (河北省中医院)

李 亮 (河北省磁县人民医院)

李本辉 (山东省烟台市北海医院)

张 慧 (湖北省孝昌县第一人民医院)

岳 妍 (甘肃省榆中县第一人民医院)

周子奎 (山东省高唐县人民医院)

袁 琰 (湖北省孝昌县第一人民医院)

聂清伦 (湖北省大冶市人民医院)

高红雷 (山东省潍坊市人民医院)

唐华山 (湖北省潜江市二医院)

彭 琴 (湖北省宜昌市第二人民医院

<三峡大学第二人民医院>)

谭峥嵘 (湖北省宜昌市第二人民医院

<三峡大学第二人民医院>)

樊红杰 (河北省丰宁县医院)



朱曙光

男，1980年出生，硕士研究生，山东省滕州市中心人民医院消化内科主治医师，从事临床工作10余年，在消化内科疑难危重疾病如炎症性肠病、重症胰腺炎及消化道大出血等的诊疗方面积累了丰富的临床经验，并且擅长胃肠镜、超声胃镜的诊断及内镜下息肉切除、静脉曲张套扎、早癌切除等。现为枣庄市内镜委员会委员，在《中国医师》《中国医师进修杂志》等核心期刊发表论著共5篇，承担及参与市级科研项目2项，获国家级专利2项。



李本辉

男，2002年毕业于泰山医学院，本科学历，学士学位，主治医师。现任烟台北海医院消化内科副主任，长期从事消化内科工作，曾于北京302医院进修肝病专业，目前为烟台市医学会肝病学科肝硬化组委员。在专业期刊发表论文多篇，擅长肝病、胃肠病等消化内科疾病的诊治。



周子奎

男，汉族，中共党员，本科学历，学士学位，高唐县人民医院放射科主任，聊城市医学会影像学专业委员会委员；聊城市医学会影像学专业委员会专家库专家；山东省高唐县职业技术学院医学影像学特聘讲师，从事放射影像诊断30余年，先后在《中国医学影像学杂志》《介入放射学杂志》《中国当代医药》《中国现代医生》《中国临床研究》等专业期刊发表论著、论文十余篇，参编《介入放射学临床与并发症》（人民卫生出版社：任常务编委）、《临床危重病救护学》（任主编）、《全科疾病诊疗手册》（任副主编）等著作；担任聊城市科委立项科研课题《双针双径路穿刺技术在腰椎间盘突出症介入治疗中的应用研究》，评为科技成果三等奖，获实用新型专利成果两项；2011年被评为聊城市卫生系统先进共产党员，先后开展了高唐县人民医院首次导管心脑血管造影检查、首例股骨头无菌坏死的介入治疗、首例食道癌及食管狭窄的支架治疗，开展多例肿瘤的介入栓塞、化疗等新技术，多项技术填补了高唐县人民医院影像医学的空白，使高唐县的医学影像诊疗技术走在了全市的前列。

P 前言

Preface

消化科学是以研究食管、胃肠、肝胆、胰腺等疾病为主要内容的临床学科。在临床工作中最为常见,或起病急骤,病情凶险;或病程迁延,并发症多,均需迅速查清病因,明确诊断,并及时给予有效治疗,预防并发症的发生。近年来,医疗科技飞速发展,关于消化系统疾病的研究进展十分迅速,新理论、新技术和新方法不断出现。为使广大临床工作者能够较快掌握消化系统疾病的诊断标准,及时了解国际前沿的治疗技术,我们编写了《现代消化系统疾病诊断与治疗》一书。

本书以临床实用性为目的,内容共分十二章。首先,简单介绍了消化系统的生理、常见症状与体征、实验室检查、影像学检查及内镜检查,为下一步的临床诊疗提供了思路。其次,就食管、胃部、肠道、肝脏、胆道、胰腺等部位常见、多发的消化系统疾病,分别详细阐述了其病因、发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断及临床治疗情况。最后,简要介绍了消化系统疾病的内镜治疗与中医学治疗。全书内容翔实、重点突出、深入浅出、方便阅读,是一本实用性很强的医学指导用书。可供广大消化内科住院医师和实习医师参考阅读。

由于我们的知识水平有限,编写时间仓促,书中失误与不当之处在所难免,敬请同仁批评指正。

《现代消化系统疾病诊断与治疗》编委会

2017年12月

C 目录 Contents

第一章 消化系统的生理	(1)
第一节 食管的生理.....	(1)
第二节 胃的生理.....	(3)
第三节 肝脏的生理.....	(6)
第四节 胆管的生理.....	(8)
第五节 肠道的生理	(10)
第六节 胰腺的生理	(17)
第二章 消化系统疾病的常见症状与体征	(19)
第一节 恶心与呕吐	(19)
第二节 腹痛	(21)
第三节 腹水	(23)
第四节 腹部包块	(25)
第五节 胃肠胀气	(27)
第六节 腹泻	(29)
第七节 便秘	(31)
第八节 便血	(32)
第三章 消化系统疾病的影像学及内镜检查	(34)
第一节 常规 X 线检查	(34)
第二节 胃镜检查	(53)
第三节 肠镜检查	(57)
第四节 超声内镜检查	(62)
第五节 胶囊内镜检查	(65)
第六节 超声检查	(66)
第七节 CT 检查	(74)
第四章 消化系统疾病的实验室检查	(83)
第一节 胃液检查	(83)
第二节 肝肾功能检查	(86)
第三节 十二指肠引流液检查	(95)
第五章 食管疾病	(97)
第一节 食管炎	(97)
第二节 食管贲门失弛缓症.....	(102)
第三节 食管裂孔疝.....	(103)
第四节 Barrett 食管	(106)

第五节	弥漫性食管痉挛	(109)
第六节	食管贲门黏膜撕裂综合征	(111)
第七节	食管憩室	(114)
第八节	食管平滑肌瘤	(114)
第九节	食管癌	(117)
第六章	胃部疾病	(127)
第一节	急性胃炎	(127)
第二节	慢性胃炎	(130)
第三节	应激性溃疡	(140)
第四节	消化性溃疡	(143)
第五节	消化性溃疡急性并发症	(150)
第六节	胃腺瘤	(156)
第七节	胃息肉	(158)
第八节	胃平滑肌瘤	(160)
第九节	胃癌	(161)
第七章	肠道疾病	(170)
第一节	克罗恩病	(170)
第二节	溃疡性结肠炎	(178)
第三节	肠结核	(181)
第四节	急性肠梗阻	(190)
第五节	肠易激综合征	(195)
第六节	蛋白丢失性胃肠病	(198)
第七节	嗜酸性粒细胞胃肠炎	(200)
第八节	十二指肠炎	(203)
第九节	急性出血坏死性肠炎	(209)
第十节	肠系膜上动脉综合征	(213)
第十一节	短肠综合征	(215)
第十二节	慢性假性肠梗阻	(220)
第十三节	缺血性结肠炎	(224)
第十四节	结肠癌	(228)
第十五节	结直肠息肉	(230)
第八章	肝脏疾病	(237)
第一节	自身免疫性肝炎	(237)
第二节	病毒性肝炎	(243)
第三节	药物性肝病	(251)
第四节	酒精性肝病	(258)
第五节	门静脉高压症	(262)
第六节	肝硬化	(271)
第七节	肝性脑病	(281)
第八节	肝脓肿	(284)

第九节 原发性肝癌	(293)
第十节 转移性肝癌	(302)
第十一节 肝脏良性肿瘤	(308)
第九章 胆道疾病	(315)
第一节 胆石症	(315)
第二节 急性梗阻性化脓性胆管炎	(319)
第三节 急性胆囊炎	(321)
第四节 慢性胆囊炎	(325)
第五节 胆系良性肿瘤	(328)
第六节 原发性胆管癌	(329)
第七节 胆囊癌	(334)
第八节 胆管蛔虫病	(337)
第十章 胰腺疾病	(339)
第一节 急性胰腺炎	(339)
第二节 慢性胰腺炎	(346)
第三节 胰腺癌	(352)
第四节 胰岛肿瘤	(355)
第五节 胰腺囊肿	(356)
第十一章 消化系统疾病的内镜治疗	(359)
第一节 静脉曲张性上消化道出血	(359)
第二节 非静脉曲张性上消化道出血	(366)
第三节 上消化道狭窄的内镜治疗	(371)
第四节 上消化道息肉切除术	(375)
第五节 上消化道异物内镜治疗	(381)
第六节 内镜黏膜下剥离术	(383)
第七节 内镜下黏膜切除术	(385)
第八节 内镜下胃减容术	(388)
第九节 经皮内镜下胃造瘘术	(390)
第十二章 消化系统疾病的中医治疗	(392)
第一节 噎膈	(392)
第二节 呕吐	(395)
第三节 反胃	(400)
第四节 呃逆	(404)
第五节 腹痛	(408)
第六节 胃痛	(414)
第七节 痞满	(419)
第八节 泄泻	(423)
第九节 便秘	(428)
参考文献	(431)

第一章 消化系统的生理

第一节 食管的生理

食管的主要功能是主动地将吞咽下去的食团和喝进去的流质或水运送到胃。它是由口腔至胃的通道。食管的上端有食管上括约肌,下端是食管下括约肌。在静息情况下括约肌使食管分别与咽和胃隔开。食管内压略低于大气压而呈负压。除进食时外,上括约肌处关闭状态,既阻碍空气由咽进入,也避免了胃内容物的反流。

一、静息食管

(一)压力特点

静息时食管体肌肉松弛,质感柔软,其中压力与胸腔压力是一致的。测量同一水平位置的胸内压和食管内压表明,食管内压较胸内压略高,食管内压亦随呼吸运动而有改变。仰卧位平和吸气时压力为 $-1.18 \sim -1.47$ kPa($-12 \sim -15$ cmH₂O),呼气时为 $-0.098 \sim -0.196$ kPa($-1 \sim -2$ cmH₂O)。咳嗽能使食管内压变动于 $-6.37 \sim 14.71$ kPa($-65 \sim +150$ cmH₂O)。经放射、测压机电研究发现,静息时食管体有表浅的运动,其运动力量与呼吸、心脏搏动和主动脉搏动等因素有关。在食管中、下部利用食管超声可探查到低主动脉引起的主动脉搏动及左心房、左心室的搏动。静息时食管常缺乏肌电活动,但有时可发生伴随吸气的节律性肌电活动。食管的两端压力比食管内压高一些,如口腔和咽的压力接近大气压,胃内压常比大气压高 1.3 kPa(10 mmHg)。由于食管有以下括约肌,该区域为高压区,静息期呈关闭状态,因而避免了空气从口腔进入食管和胃内容物反流入食管。解剖学家认为环咽肌组成了食管上括约肌,放射线观察括约肌电位发现,该狭窄区较环咽肌所在部位略低,另外环咽肌有很大变异。利用测压法和放射线技术相结合证明,静息时括约肌产生一高压区,位于环状软骨的下缘,能有效地将咽与食管分隔开。括约肌距门齿 $15 \sim 20$ cm。食管上括约肌压力测得值受许多因素影响,如导管的直径和硬度、导管头的轴向位置、压力感受孔大小和径向方位、呼吸时相、括约肌功能状态与受试对象的个体差异等。老年人上括约肌压力明显降低,可能是由于上括约肌弹性松弛所致。

(二)食管上括约肌的调节

食管上括约肌的关闭是肌肉主动收缩和周围结构被动的弹性回缩共同完成的。支配的神经属躯体运动神经。它由舌咽神经组成,有部分纤维包含在迷走神经中。静息时这些神经不断放电,引起括约肌收缩而关闭,吞咽时运动神经放电而引起括约肌舒张。有许多刺激因素如食管扩张、胃内容物反流等刺激喉上神经、声门关闭并用力呼气等均能引起上括约肌压力增高;相反,在吞咽、呕吐、打嗝时则压力下降而开放。当环咽肌、咽下缩肌连续峰电活动停止则括约肌被动舒张;若舌骨上肌主动收缩,喉及环状软骨向前向上位移,消除了括约肌内残余压力则括约肌开放。因此,舒张与开放是两个不同的机制而又相互联系的动作。

(三)食管下括约肌的调节

食管下段括约肌的调节仍然是交感神经及副交感神经。交感神经来自胸交感神经节后纤维,副交感

神经来自迷走神经。因此,临床发现,食管手术后,食管下括约肌功能失调,容易引起反流,需经过较长时间使用胃动力药,头部垫高睡觉,才能控制反流症状。

二、食管运动

食管的运动形式主要是蠕动。它是由食团经过软腭和咽部及通过食管时,刺激了各部位感受器产生传入冲动,经过延髓中枢整合,再向食管发出冲动而引起的反射活动。蠕动是由食管肌肉按顺序引起的舒张波在前,收缩波在后的移行性波状运动。吞咽时蠕动波始于食管上括约肌下方与上括约肌舒张后的紧缩同时发生,并沿食管向尾端移行将食团向前推进。连续吞咽在食管引起重复而相似的蠕动波。但快速连续吞咽时,食管则维持舒张状态,而仅在最后一次吞咽才有蠕动波发生。人类的食管上1/3段由横纹肌组成,中段由横纹肌和平滑肌混合组成,近胃的1/3段则由平滑肌组成。食管的蠕动有下述几种形式。

(一)原发性蠕动

(1)一期吞咽(咽期)蠕动是由吞咽引起的典型食管蠕动。它起源于咽,有学者称为咽期或第一期,是由口腔刺激所引起的一系列反射性肌肉活动。肌肉活动准确及协调,能保证食物沿着正确方向传送,然后穿过咽食管接合处继续下行,抵达食管推动食团前进和维持压力梯度。压力曲线初呈一负波,继而跟随着正波。吞咽时立刻产生,食管上段较食管下段常见,可能是由于喉高举突然牵拉关闭的食管所引起。负波之后食管内压的急骤升高认为是食团或流质突然注入食管所形成。该波在食管不同部位上同时出现。原发性蠕动波移行速度平均4 cm/s,食管上段略短约3 cm/s,至食管下中段加速至5 cm/s,食管下括约肌上方重新减慢为2.5 cm/s,于吞咽后5~6 s到达下括约肌,并在括约肌以下再减慢为2.2 cm/s。用食管内换能器系统观察食管上段压力波峰值为 (7.12 ± 1.2) kPa (53.4 ± 9.0) mmHg,中段为 (4.67 ± 0.85) kPa (35.0 ± 6.4) mmHg,下段为 (8.60 ± 1.61) kPa (64.5 ± 12.1) mmHg。压力波幅值最低部位在横纹肌与平滑肌的连接处。压力波幅值受个体差异、食团大小、食物的性状及温度、腹腔内压及测量方法等因素的影响。有学者证明,食管肌峰电位与食管收缩运动有密切关系。人直立姿势,流质经过食管的速度较原发性蠕动波快,其原因是吞咽时咽部肌肉收缩产生的推力和流质的重力作用。

(2)二期吞咽(含管期)蠕动是指由咽至食管上端这一段时间,待该期结束,由于咽缩窄性收缩,压力上升,环咽肌突然舒张,食管上端突然开放,此时食管腔又呈负压,则流质或多或少地喷射到食管腔。直立姿势流质经过食管仅有1~2 s。荧光透视显示,咽下的流质常阻滞在食管末端,等到蠕动波到达才允许入胃。

(二)继发性蠕动

继发性蠕动是没有口和咽部过程的食管反应,不是随意吞咽动作所诱发的。它是在吞咽及原发性蠕动之后,由于食管内残留的食物未完全排空或胃内容物反复逆流食管时,这些食物对食管扩张刺激,经传入冲动到达中枢反射而实现的。继发性蠕动开始是食管上括约肌强力关闭,然后沿食管向下移行产生蠕动波,其呈简单的单相正压波急剧上升达峰值,而后迅速返回基线。此波较原发性蠕动波幅度低,它是整个吞咽反射的组成部分。当原发性蠕动波不能推送咽下的食物时,可用继发性蠕动来完成此项工作,出现继发性蠕动时不伴有口和咽部的任何运动。

(三)缩短运动

食管在吞咽时除蠕动外尚有一种缩短运动,缩短长度约为食管全长的10%,在下段食管缩短最明显。一般认为这是外层纵形肌收缩的结果。此外,部分食管环形肌呈斜行,其收缩亦可引起转移性轴向运动。人的食管不存在逆蠕动,只有反刍动物才有逆蠕动。

三、食管体运动的调节

(一)食管横纹肌段

支配食管横纹肌段的神经胞体位于延髓疑核,传出纤维(有髓鞘)经迷走神经沿食管两侧下行,其分支到达食管。支配咽食管横纹肌的迷走神经纤维、舌咽神经纤维实属躯体运动性纤维。因其通路不含次级

神经元,故仅以运动终板与肌纤维直接联系,递质乙酰胆碱通过烟碱受体起作用,箭毒和琥珀酰胆碱可阻断该部神经——肌肉传递。食管横纹肌收缩与平滑肌相仿,即收缩缓慢,延迟1~2 s而后舒张。食管横纹肌在静息时处于舒张状态,吞咽时发生蠕动收缩。支配食管不同水平横纹肌的运动神经元具有特定的兴奋程序,导致食管横纹肌蠕动性收缩。在颈部水平切断双侧迷走神经后,食管蠕动消失,食管被动扩张所诱发的食管横纹肌蠕动亦在迷走神经切断后消失。食管中含有机械感受器与温度感受器,当气囊扩张食管时,口端的食管横纹肌发生反射性收缩,其收缩强度与扩张强度直接相关。食管横纹肌的运动还受食团大小和温度的影响。

(二)食管平滑肌段

食管平滑肌段的运动神经来自迷走食管丛。副交感神经节前纤维在肌间神经丛同节后神经元构成突触,然后由其节后纤维到达平滑肌细胞。食管平滑肌收缩运动具有移行特性。平滑肌反应的潜伏期梯度造成了食管蠕动。牵拉或刺激离体食管平滑肌段,可在刺激部位诱发收缩运动并向食管尾端移行,因而离体食管平滑肌段不仅对刺激发生收缩反应的能力,而且收缩运动还具有向尾端移行的特性。

食管环形肌的机械收缩都伴随峰电活动。当平滑肌段某点受电刺激时,其动作电位通常是向尾端而不是向口端传播,即表现选择性传播极性。此特性为神经性的,可能是壁内神经环路。支配纵形肌层的神经属胆碱能兴奋性神经,而支配环形肌层的神经则是非胆碱能肾上腺素能,具有抑制性和兴奋性两类。电刺激这些神经对食管平滑肌抑制,刺激结束后发生肌肉收缩。肾上腺素能神经的递质——去甲肾上腺素,作用于食管平滑肌受体,使食管平滑肌收缩。其对受体的作用则是抑制效应。刺激肾上腺素能神经总的结果将取决于受体的数量、分布和敏感性。学术上对消化道各部位看法上有混乱和意见分歧的是位于食管下端数厘米处。近年来,解剖学家、生理学家、放射线和内镜专家已经达到一致的意见,认为食管末端2~5 cm部分有功能特点。食管上部因吞咽所引起的压力变化不扩布到食管前庭。吞咽时,食管胃接合处舒张,高压区压力降低。收缩波通过下括约肌的速度是逐步通过,之前该屏障持续保持于低水平,待蠕动波消失,压力开始升高。括约肌与环咽肌一样,是由于吞咽反射而造成舒张。依靠食管下部和括约肌区的允许食团排空进入括约肌区,括约肌的缓慢收缩再把食团由膈食管裂孔入胃。

(周子奎)

第二节 胃的生理

一、胃液的成分、性质、作用

纯净的胃液是一种无色且呈酸性反应的液体,pH为0.9~1.5。正常人每日分泌胃液量为1.5~2.5 L。胃液的成分包括无机物如盐酸、钠和钾的氯化物等,及有机物如黏蛋白、消化酶等。

(一)盐酸

胃液中的盐酸也称胃酸,其含量通常以单位时间内分泌的盐酸表示,称为盐酸排出量。正常人空腹时盐酸排出量为0~5 mmol/h。一般认为,盐酸排出量反映胃的分泌能力,它主要取决于壁细胞的数量及功能状态。胃内盐酸有许多作用,可杀死随食物进入胃内的细菌,因而对维持胃和小肠内的无菌状态有重要意义;还能激活胃蛋白酶原,使之转变为活性的胃蛋白酶,并为胃蛋白酶作用提供必要的酸性环境。盐酸进入小肠后,可以引起促胰液素的释放,从而促进胆汁、胰液和小肠液的分泌。盐酸造成的酸性环境有利于小肠对铁和钙的吸收。但是盐酸分泌过多也会对人体产生不利的影 响。一般认为,过高的胃酸对胃和十二指肠黏膜有侵蚀作用。

(二)胃蛋白酶原

胃蛋白酶原主要是由主细胞合成的。另外,黏液颈细胞、贲门腺和幽门腺的黏液细胞及十二指肠近端

的腺体也能产生胃蛋白酶原。它以不具有活性的酶原颗粒形式储存于细胞内。分泌入胃腔内的胃蛋白酶原在胃酸的作用下,转变为具有活性的胃蛋白酶。已激活的胃蛋白酶对胃蛋白酶原也有激活作用。胃蛋白酶能水解食物中的蛋白质,主要作用于含苯丙氨酸或酪氨酸的肽键上,主要分解产物是胨,产生多肽或氨基酸较少。胃蛋白酶只有在酸性环境中才能发挥作用,其最适 pH 为 2.0~3.5,当 pH>5 时便失活。

(三)黏液和碳酸氢盐

胃的黏液是由表面上皮细胞、泌酸腺的黏液细胞、贲门腺和幽门腺共同分泌的,其主要成分为糖蛋白。在正常人中,黏液覆盖在胃黏膜的表面,形成一个厚约 500 nm 的凝胶层,具有润滑和保护作用。胃内 HCO_3^- 主要是由胃黏膜的非泌酸细胞分泌的,仅有少量的 HCO_3^- 是从组织间液渗入胃内。基础状态下,胃 HCO_3^- 分泌速率与 H^+ 速率变化平行,故分泌的 HCO_3^- 对胃内 pH 不会有太大影响。黏液-碳酸氢盐屏障,能有效阻止 H^+ 的逆向弥散,保护了胃黏膜免受 H^+ 的侵蚀;黏液深层的中性 pH 环境可使胃蛋白酶丧失分解蛋白质的作用。

(四)内因子

泌酸腺的壁细胞除分泌盐酸外,还分泌一种相对分子质量为 50 000~60 000 的糖蛋白,称为内因子。内因子可与进入胃内的维生素 B_{12} 结合而促进其吸收。

二、胃液分泌的调节

胃液分泌受许多因素的影响,其中有的起兴奋作用,有的则起抑制作用。进食是胃液分泌的自然刺激物,它通过水解和体液因素调节胃液的分泌。

(一)影响胃酸分泌的内源性物质

1.乙酰胆碱

大部分支配胃的副交感神经节后纤维末梢释放乙酰胆碱。乙酰胆碱直接作用于壁细胞膜上的胆碱能 (M_3 型)受体,引起盐酸分泌增加,其作用可被胆碱能受体阻滞药(如阿托品)阻断。

2.促胃液素

主要由胃窦黏膜内的 G 细胞分泌。促胃液素分泌后主要通过血液循环作用于壁细胞,刺激其分泌。促胃液素以多种形式存在于体内,其主要分子形式有 G-34(大促胃液素)和 G-17(小促胃液素)两种。胃窦黏膜内主要是 G-17,十二指肠黏膜内 G-17 和 G-34 约各占一半。从生物效应来看,G-17 刺激胃分泌的作用要比 G-34 强 5~6 倍,但 G-34 的清除较慢。

3.组胺

胃的末梢区黏膜内含有组胺。产生组胺的细胞是存在胃泌酸区黏膜中的肠嗜铬样细胞(ECL)。壁细胞上的组胺受体为 II 型受体(H_2 受体),用西咪替丁及其类似的药物可阻断组胺与壁细胞的结合,从而减少胃酸分泌。

以上 3 种内源性刺激物,除独立发挥作用外,还有协同作用,表现为当以上 3 个因素中的 2 个因素同时作用时,胃酸的分泌反应往往比 2 个因素单独作用的总和要大,这种现象生理上称为协同作用。

4.生长抑素

生长抑素是由胃体和胃窦黏膜内的 D 细胞释放的一种 14 肽激素,它对胃酸分泌有很强的抑制作用。促胃液素可刺激 D 细胞释放生长抑素,乙酰胆碱则抑制其释放。目前认为生长抑素至少可通过 3 种途径来抑制胃的分泌:①抑制胃窦 G 细胞释放促胃液素。②抑制 ECL 细胞释放组胺。③直接抑制壁细胞的功能。

(二)消化期胃液分泌

进食后胃液分泌机制一般分为头期、胃期和肠期来分析。但是 3 个时期的划分是人为的,实际上,这 3 个时期几乎是同时发生、相互重叠的。

1.头期胃液分泌

头期胃液分泌是由进食动作引起的。传入冲动均来自头部感受器(眼、耳、鼻、口等),反射中枢包括延

髓下丘脑、边缘叶和大脑皮质等。迷走神经是这些反射共同的传出神经。迷走神经兴奋后,除通过末梢释放乙酰胆碱直接引起腺体细胞分泌外,迷走神经冲动还可引起胃窦黏膜内的 G 细胞释放促胃液素,促胃液素通过血液循环刺激胃液分泌,头期的胃液分泌也是一种神经-体液性的调节。头期胃液分泌的量和酸度都很高,且胃蛋白酶的含量尤其高。

2. 胃期胃液分泌

食物进入胃后,对胃产生机械性和化学性刺激,继续引起胃液分泌,其主要途径为:①扩张刺激胃底、胃体的感受器,通过迷走神经-迷走神经长反射和壁内神经丛的短反射,引起胃腺分泌。②扩张刺激胃幽门部,通过壁内神经丛作用于 G 细胞,引起促胃液素的释放。③食物的化学成分直接作用于 G 细胞引起促胃液素的释放。刺激 G 细胞释放促胃液素的主要食物化学成分是蛋白质的消化产物,包括肽类和氨基酸。胃期胃液分泌的酸度也很高,但胃蛋白酶含量却比头期分泌的胃液有所减少。

3. 肠期胃液分泌

具体机制不清,进食后可引起十二指肠释放促胃液素,它可能是肠期胃液分泌的体液因素之一。目前认为肠期胃液分泌的机制中,神经反射的作用不大,它主要是通过体液调节机制。肠期胃液分泌的量不大,大约占进食后胃液分泌总量的 1/10,这可能与食物在小肠内同时还产生许多对胃液分泌起抑制性作用的调节机制有关。

(三) 胃液分泌的抑制性调节

在消化期内抑制胃液分泌的因素除精神、情绪因素外,主要有盐酸、脂肪和高张溶液 3 种。

1. 盐酸

盐酸对胃腺活动具有抑制性作用,因此是胃酸分泌的一种负反馈调节机制。当胃窦 pH 降至 1.2~1.5 时,便可对胃液分泌产生抑制作用。机制可能是盐酸直接抑制了胃窦黏膜中的 G 细胞,减少促胃液素释放的结果。近年来,一些实验资料还表明,胃内盐酸还可能通过胃黏膜释放一种抑制性因子(即生长抑素),转而抑制促胃液素和胃液的分泌。当十二指肠内 pH 降到 2.5 以下时,对胃酸分泌也有抑制作用。

2. 脂肪

脂肪是抑制胃液分泌的另一个主要因素。脂肪及消化产物抑制胃分泌的作用发生在脂肪进入十二指肠后,而不是在胃中。

3. 高张溶液

十二指肠内高张溶液对胃分泌后抑制作用可能通过两种途径来实现,即激活小肠内的渗透压感受器,通过肠-胃反射引起胃酸分泌的抑制,及通过刺激小肠黏膜释放一种或几种抑制性激素而抑制胃液分泌。

三、胃的运动及胃排空

胃既有储存食物的功能,又具有泵的功能。胃底和胃体的前部(头区)运动较弱,胃体远端和胃窦(尾区)运动较强。尾区的主要功能是磨碎食物,形成食糜,逐步推入十二指肠。

(一) 胃的容受性舒张

当咀嚼和吞咽时,食物对咽等处感受器的刺激,可通过迷走神经反射性地引起胃的容受性舒张。容受性舒张使胃的容量由空腹时的 50 mL 增加到进食后的 1.5 L,从而使胃更好地完成容受和储存食物的功能。胃的容受性舒张是通过迷走神经的传入和传出通路反射而实现的,在此反射中,迷走神经的传出通路是抑制性纤维,其末梢释放的递质既非乙酰胆碱,也非去甲肾上腺素,而可能是某种肽类物质。

(二) 胃的蠕动

蠕动是从胃的中部开始,有节律地向幽门方向进行。胃蠕动波的频率约为 3 次/分,并需 1 min 左右到达幽门。一般在进食后 5 min 即开始。胃蠕动的生理意义:一方面,使食物与胃液充分地混合,以利于胃液发挥消化作用;另一方面,可搅拌和粉碎食物,并推进胃内容物通过幽门向十二指肠移行。

胃的蠕动受胃平滑肌的基本电节律控制。神经和体液因素可通过影响胃的基本电节律和动作电位而

影响胃的蠕动。迷走神经冲动、促胃液素和胃动素可使胃的收缩频率和强度增加；交感神经兴奋、促胰液素和抑胃肽则作用相反。

(三) 胃的排空及调控

食物由胃排入十二指肠的过程称为胃的排空。一般在食物入胃后 5 min 即有部分食物被排入十二指肠。不同食物排空速度不同,这和食物的物理性状和化学组成都有关系。在 3 种主要食物中,糖类食物排空较蛋白质为短,脂肪类食物排空最慢。对于混合食物,胃完全排空通常需要 4~6 h。

胃的排空率受来自胃和来自十二指肠两方面因素的控制:①胃内因素促进排空:胃内食物和促胃液素释放均可促进胃排空。一般来说,食物由胃排空的速率和留在胃内食物量的平方根成正比。扩张刺激及食物的某些成分,主要是蛋白质消化产物,可引起胃窦黏膜释放促胃液素,促胃液素除了引起胃酸分泌外,对胃的运动有中等程度的刺激作用,它提高幽门泵的活动,使幽门舒张,促进胃排空。②十二指肠因素抑制胃排空:肠胃反射对胃运动的抑制,在十二指肠壁上存在多种感受器。酸、脂肪、渗透压及机械扩张,都可刺激这些感受器,反射性地抑制胃运动,引起胃排空减慢。这个反射称为肠-胃反射。其传出冲动通过迷走神经、壁内神经,甚至还可通过交感神经传到胃。肠-胃反射对酸的刺激特别敏感,当 pH 降到 2.5~4.0 时,即可引起反射,从而阻止酸性食糜进入十二指肠。当过量食糜,特别是酸或脂肪由胃进入十二指肠时,可引起黏膜释放几种不同的激素,抑制胃的运动、延缓胃窦排空。促胰液素、抑胃肽等具有这种作用,统称为肠抑胃素。

(四) 消化间期胃的运动

大量观测表明,人在空腹时,胃运动表现为以间歇性强力收缩伴有较长静息期为特征的周期性运动,并向肠道方向扩布。胃肠道在消化间期的这种运动称为移行性复合运动(MMC),MMC 的每一周期持续 90~120 min,可分为 4 个时相。I 相:静止相,持续 45~60 min;II 相:胃肠开始有散发的蠕动,持续时间 30~45 min;III 相:胃肠出现规则的高振幅收缩,持续 5~10 min;IV 相:是从 III 相转至下一个周期 I 相之间的短暂过渡期,持续约 5 min。近年来研究显示,MMC 的发生和移行主要受肠道神经系统和胃肠激素的调节。

胃的 MMC 起始于胃体上 1/3 部位,其 III 相的收缩波以 5~10 cm/min 的速度向远端扩布,约 90 min 达肠末端。MMC 使整个胃肠道在消化间期仍有断断续续的运动,可将胃肠内容物(包括食物残渣、脱落的细胞碎片和细菌等)清除干净,起到“清道夫”的作用。若消化间期的胃肠运动发生减退,可引起功能性消化不良及肠道内细菌过度繁殖等病症。

(周子奎)

第三节 肝脏的生理

一、肝脏的主要细胞及其功能

(一) 肝实质细胞

肝实质细胞是肝脏的主要功能细胞,约占肝脏细胞的 80%。肝实质细胞的主要功能包括:①参与糖类、蛋白质、脂肪和维生素等营养物质的摄取、存储和释放入血;②合成血浆蛋白、脂蛋白、脂肪酸、胆汁和磷脂;③分泌胆汁;④降解内源性和外源性化合物,发挥生物转化作用。

(二) 非实质细胞

1. 内皮细胞

肝血窦位于肝板之间,有两大特征即独特的内皮细胞和缺乏基膜。内皮细胞呈扁平梭形,胞核部分膨大,有较多胞质,胞质内仅含少量细胞器,有丰富吞饮泡。内皮细胞有许多受体,有助于糖蛋白、脂蛋白的

摄取。它还能合成释放介质,如白细胞介素-1、白细胞介素-6及干扰素等,调节肝细胞的活动。

2.库普弗(Kupffer)细胞

库普弗(Kupffer)细胞是一种单核吞噬细胞(网状内皮细胞)。库普弗(Kupffer)细胞的主要功能在于其强大的吞噬作用,是肝脏抵抗细菌、病毒的重要屏障。它还有其他一些重要功能:①吞噬血液中的碎屑(如凝血酶、纤维蛋白等),防止弥散性血管内凝血;②清除和降解免疫复合物;③合成释放干扰素;④合成补体和其他细胞毒物质,具有抗肿瘤作用;⑤参与红细胞降解质、铁质及胆红素代谢;⑥调控肝细胞蛋白合成及肝细胞增殖。

3.储脂细胞

储脂细胞又称 Ito 细胞或卫星细胞,位于 Disse 腔内肝细胞和内皮细胞间,有储存维生素 A 和合成胶原蛋白的功能。它可能是肝内成纤维细胞的前身,在肝组织修复过程中起重要作用。

4.Pit 细胞

Pit 细胞位于肝窦内皮上,有自然杀伤活性,对肿瘤细胞有自发性细胞毒作用。

5.胆管内皮细胞

胆管内皮细胞分泌水和电解质,重吸收液体、胆汁酸和氨基酸来调节胆汁的成分。

二、肝脏的生理功能

肝脏是维持生命必不可少的一个器官。肝脏的功能十分复杂,主要包括以下几点。

(一)分泌胆汁

肝脏每日持续分泌胆汁 600~1 000 mL,经胆管流入十二指肠,帮助脂肪消化和脂溶性维生素 A、维生素 D、维生素 E、维生素 K 的吸收。胆汁中的成分包括胆汁酸、胆固醇、脂肪酸、磷脂、结合胆红素、少量蛋白质及其他一些无机离子和水分。胆汁的生成和分泌依赖于整个肝细胞内微器的高度协调。肝细胞生成和分泌胆汁依赖胆汁酸、钠离子及碳酸氢根离子;小胆管和胆管分泌胆汁主要依赖促胰液素。胆汁分泌受神经、体液及食物等因素影响。副交感神经兴奋能促进胆汁分泌,交感神经兴奋可抑制胆汁分泌。口服胆盐引起胆汁分泌的作用最强。胆汁酸是胆汁的主要成分,有形成微胶粒增加胆固醇的溶解度、激活胰酶和抗菌作用。

(二)代谢作用

肝脏是糖、脂肪和蛋白质代谢中心,多种激素和维生素的代谢也在肝内。

1.糖代谢

肝脏能将从消化道吸收的大部分葡萄糖转变为糖原,其余葡萄糖转化为脂肪酸。肝糖原的主要作用在于维持血糖水平。在饥饿、创伤等应激情况下,肝糖原又分解为葡萄糖供组织利用。但肝脏储存的肝糖原相当有限,正常成年人的肝糖原储存量为 70~75 g,饥饿 24~48 h 后储存的肝糖原就会耗尽。在肝糖原耗尽后,肝脏能将非糖类(如甘油、乳酸、丙酮酸等)转变成葡萄糖,这是肝脏的糖异生作用。这些非能源底物包括成糖氨基酸、甘油、丙酮酸和乳酸。在饥饿、创伤或手术等应激情况时,若无外源性能源供给,体内就分解蛋白质和脂肪以提供能量。此时,如果每天供给 100 g 葡萄糖,就可明显减少蛋白质的分解,起到节氮作用。

2.蛋白质代谢

在蛋白质代谢过程中,肝脏主要起合成、脱氨和转氨作用。食物中的蛋白质分解为氨基酸后被吸收,肝脏利用氨基酸再合成机体所需要的各种蛋白质,如清蛋白、纤维蛋白、球蛋白和凝血因子Ⅱ等。90%的血浆蛋白由肝脏合成和分泌,清蛋白占血浆总蛋白的 55%~66%。肝脏是合成清蛋白的唯一器官,正常情况下只有 15%的肝细胞合成和分泌清蛋白,大多数肝细胞处于储备状态。球蛋白除肝脏外其他组织如肺、肠及骨髓等亦可合成。只有在肝细胞大量损害时(如肝硬化),才会出现低清蛋白血症表现,同时伴清蛋白与球蛋白之比例倒置。因此,清蛋白可作为评定机体营养状态的重要指标。多种酶蛋白由肝脏合成,如丙氨酸氨基转移酶(ALT)和门冬氨酸氨基转移酶(AST),肝细胞受损时转氨酶释放入血,检测血中酶

蛋白的变化可评价肝细胞受损程度。多种凝血因子也由肝脏合成,如凝血因子 I、凝血因子 II 和凝血因子 V、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ 等。此外,多种运载蛋白,如结合珠蛋白、转铁蛋白、血浆铜蓝蛋白、激素运载蛋白、 α -球蛋白、 β -球蛋白等,后两者的变化与肝炎的严重程度相关。体内代谢所产生的氨是对机体有毒的物质,肝脏能将大部分的氨合成尿素,并经肾排出;肝细胞受损时,脱氨作用减弱,血氨升高。

3. 脂肪代谢

肝脏能维持体内磷脂、胆固醇等各种脂质的稳定,使其保持一定的浓度和比例。肝脏是合成脂肪酸的主要器官,可以把多余的糖合成为脂肪酸,酯化后形成胆固醇酯和磷脂,并储存于脂肪细胞。饥饿时脂肪酸的合成被抑制,饱食时则有利于脂肪酸的合成和酯化,禁食时脂肪酸发生脂肪动员以供能。脂肪酸代谢受干扰可引起肝脏功能异常,肝功能异常也可干扰脂肪酸的代谢。肝功能异常时,由于糖代谢障碍致脂肪酸合成过多并超过肝脏分解代谢能力,同时脂蛋白合成和运输发生障碍,导致甘油三酯形成过多而发生脂肪肝。此外,肝功能异常时对胆固醇酯化作用减弱而引起胆固醇酯浓度下降。

4. 维生素代谢

肝脏能将胡萝卜素转化成维生素 A 并加以储存。它还储存 B 族维生素、维生素 C、维生素 D、维生素 E、维生素 K。

5. 激素代谢

肝脏对体内多种激素(雌激素、血管升压素和醛固酮等)有灭能作用。肝硬化时灭能作用减弱,导致体内雌激素增多而引起蜘蛛痣、肝掌和男性乳房发育,血管升压素和醛固酮增多会引起体内水、钠潴留。

(三) 生物转化功能

代谢过程中产生的毒性物质和外来的毒性物质,在肝内经过第一和第二相两个阶段而进行生物转化,通过分解、氧化、还原和结合的方式使其毒性降低或转化为无毒物质。葡萄糖醛酸、甘氨酸等小分子以结合方式与毒物结合后排出体外。

(四) 凝血功能

肝脏能合成大部分凝血因子、凝血因子 I、凝血因子 II、激肽释放酶原和高分子激肽原。肝脏还能清除促凝因子,如 IX a、X a、XI a 及纤溶酶原激活剂。库普弗(Kupffer)细胞可清除凝血因子 I 降解产物。肝脏在人体凝血和抗凝两个系统的动态平衡中起着重要的调节作用。肝功能异常时,凝血因子生成减少、纤溶系统亢进,导致出血。

(五) 吞噬、免疫功能

库普弗(Kupffer)细胞具有滤过和清除异源性物质和调节免疫反应的功能。它可吞噬微生物、内毒素、异种抗原和免疫复合物,将细菌、色素和其他碎屑从血液中清除。肝实质细胞可产生抗体,合成和分泌胆汁 sIgA;后者可清除循环内的有害或外来抗原及 IgA 免疫复合物,并加强胆管和肠道的免疫防御机制,对防御肠内致病性病原体有重要作用。

(六) 造血功能

胎儿期 9~24 周及成人骨髓纤维化时,肝脏可髓外造血。肝脏还能储存维生素 B₁₂、叶酸和铁,从而间接参加造血。

(聂清伦)

第四节 胆管的生理

胆管的生理比较复杂,包括肝脏的分泌、胆囊的储存及肝外胆管的运输,直至排到肠道。在这个过程中,有众多神经和体液因素参与。