

SHIYONG PUTONG WAIKE

JIBING ZHILIAOXUE

实用普通外科疾病治疗学

·李海靖 等主编



上海交通大学出版社

SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

SHIYONG PUTONG WAIKE
JIBING ZHILIAOXUE

实用普通外科疾病治疗学

李海靖 等主编



上海交通大学出版社
SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

内容提要

本书共15章，综合了国内外先进的研究成果，主要介绍近年来普外科疾病诊疗方面的新理论、新技术和新进展。内容涵盖了腹腔脏器的解剖与生理、腹部外伤、急腹症、胃十二指肠疾病、小肠疾病、大肠疾病、肛门直肠疾病、腹外疝、肝脏疾病、胆管疾病、胰腺疾病、脾脏疾病、甲状腺疾病、乳腺疾病、周围血管疾病等，针对每种疾病，详细阐述了其病因、发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断及治疗。全书内容系统丰富，病种齐全，简明扼要，切合临床实际，可作为各级医务人员、医学院校教师和相关科研工作者的参考读物。

图书在版编目（CIP）数据

实用普通外科疾病治疗学 / 李海靖等主编. --上海：
上海交通大学出版社，2017
ISBN 978-7-313-18521-1
I. ①实… II. ①李… III. ①外科—疾病—诊疗
IV. ①R6
中国版本图书馆CIP数据核字（2017）第305680号

实用普通外科疾病治疗学

主 编：李海靖 等	
出版发行：上海交通大学出版社	地 址：上海市番禺路951号
邮政编码：200030	电 话：021-64071208
出 版 人：谈 毅	
印 制：北京虎彩文化传播有限公司	经 销：全国新华书店
开 本：889mm × 1194mm 1/16	印 张：26.75
字 数：856千字	
版 次：2018年 6 月第1版	印 次：2018年6月第1次印刷
书 号：ISBN 978-7-313-18521-1/R	
定 价：198.00元	

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

◎主 编

李海靖 王新安 廉恩英 吕广浩

李 剑 孙华朋 李 翔

◎副主编（按姓氏笔画排序）

王恒文 代 伟 刘 华 闫林虎

苗 青 赵海松 彭 祥

◎编 委（按姓氏笔画排序）

王恒文（山东省单县终兴镇中心卫生院）

王新安（山东省平度市人民医院）

代 伟（山东省日照市中医医院）

白彦杰（河北省石家庄市第二医院）

吕广浩（山东省冠县中心医院）

刘 华（湖北医药学院附属随州医院 随州市中心医院）

闫林虎（河北省宁晋康怡医院）

孙华朋（湖北文理学院附属襄阳市中心医院）

李 剑（承德医学院附属医院）

李 翔（湖北省枝江市人民医院）

李海靖（山东省金乡县人民医院）

张新元（甘肃省定西市渭源县人民医院）

苗 青（湖北省宜昌市中医医院）

赵海松（河北省辛集市第二医院）

彭 祥（湖北省武汉市黄陂区人民医院）

廉恩英（山东省汶上县人民医院）



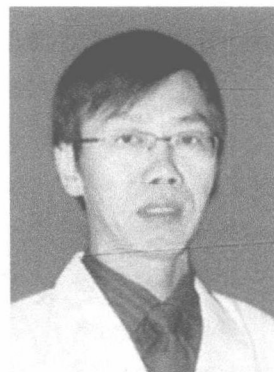
李海靖

男，山东大学临床系毕业，大学本科，学士学位。山东省老年医学学会甲状腺委员会委员。就职于山东省金乡县人民医院普外科，任主诊组长。曾于武汉同济医院进修普外科专业，发表国家级论著一篇、学术论文4篇，参编《普外科进修医师问答》（副主编）一部。从事普外科临床工作14年余，在普外科急腹症的诊治方面经验丰富，手术方面擅长腹腔镜下直肠癌根治、胆囊切除、消化道穿孔修补、疝修补术，以及乳腺、甲状腺良恶性肿瘤手术的微创治疗。



王新安

男，2000年毕业于潍坊医学院。在平度市人民医院普外科工作，主治医师。现任潍坊医学院附属医院平度市人民医院讲师，青岛市抗癌协会乳腺癌专业委员会委员。先后在《山东卫生》《中华疝与腹壁外科杂志》《医药前沿》《中国民族民间医药》《现代中西医结合杂志》等杂志上发表多篇文章。



廉恩英

男，毕业于青岛医学院临床医学专业。从事外科临床诊疗工作20余年，现任普外科主任。2007年晋升为副主任医师，2012年10月任普外科主任。多次获得“十佳医生”“卫生医疗先进工作者”“优秀共产党员”等荣誉称号。2008年7月参加了赴四川绵阳盐亭县汶川“5.12”地震救灾行动，获得市政府嘉奖，获县委、县政府嘉奖。2010年被济宁医学院聘为“外科学兼职副教授”，2012年被聘为济宁市普外科学专业委员会委员。

P 前言

Preface

普通外科是外科学的基础,以“患者和病种数量多,急、危重、疑难病多”著称,在处理普外科患者时常需涉及许多相关专业,如妇科、儿科、内科、泌尿外科、骨科等。近年来,随着生命科学的发展,普通外科学取得了令人瞩目的成就。我国现代普通外科与发达国家相比起步较晚,但经过广大普通外科医务人员的共同努力,以及大量高新技术、先进设备的引进,其临床诊疗水平已迅速得到提高,在某些领域已达到国际水平。尽管如此,仍需要广大普通外科工作者不断更新知识,提高专业水平。为此,我们认真总结临床工作经验,结合国际上普通外科的研究新成果,编撰了《实用普通外科疾病治疗学》一书。

本书共 15 章,综合了国内外先进的研究成果,主要介绍近年来普通外科疾病诊疗方面的新理论、新技术和新进展。内容涵盖了腹腔脏器的解剖与生理、腹部外伤、急腹症、胃十二指肠疾病、小肠疾病、大肠疾病、肛门直肠疾病、腹外疝、肝脏疾病、胆道疾病、胰腺疾病、脾脏疾病、甲状腺疾病、乳腺疾病、周围血管疾病等,针对每种疾病,分别详细阐述了其病因、发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断及治疗。全书内容系统丰富,病种齐全,简明扼要,切合临床实际,可作为各级医务人员、医学院校教师和相关科研工作者的参考读物。

由于普通外科疾病的进展和革新极为迅速,涉及疾病种类较多,而我们的学识水平有限,错误和疏漏之处在所难免,衷心希望读者批评指正。

《实用普通外科疾病治疗学》编委会

2017 年 9 月

C 目录

Contents

第一章 腹部脏器的解剖与生理.....	(1)
第一节 肝脏的解剖和生理.....	(1)
第二节 胆道系统的解剖和生理.....	(3)
第三节 胰腺的解剖和生理.....	(6)
第四节 小肠的消化和吸收.....	(8)
第五节 消化道的免疫功能	(10)
第六节 腹腔脏器的神经支配	(12)
第二章 腹部外伤	(16)
第一节 脾脏外伤	(16)
第二节 肝胆外伤	(22)
第三节 胰腺外伤	(33)
第四节 胃肠道外伤	(39)
第五节 腹部大血管损伤	(56)
第三章 急腹症	(66)
第一节 概述	(66)
第二节 急性阑尾炎	(73)
第三节 急性胆囊炎	(81)
第四节 急性胰腺炎	(86)
第五节 急性梗阻性化脓性胆管炎	(93)
第六节 胃十二指肠溃疡急性穿孔	(95)
第七节 胃十二指肠溃疡大出血	(98)
第八节 急性肠梗阻.....	(101)
第九节 急性腹膜炎.....	(107)
第四章 胃十二指肠疾病.....	(113)
第一节 应激性溃疡.....	(113)
第二节 胃癌.....	(115)
第三节 胃憩室.....	(123)
第四节 急性胃扭转.....	(125)
第五节 急性胃扩张.....	(126)

第六节	胃肠道异物.....	(129)
第七节	十二指肠内瘘.....	(135)
第八节	十二指肠憩室.....	(140)
第九节	十二指肠良性肿瘤.....	(146)
第十节	十二指肠恶性肿瘤.....	(149)
第十一节	肠系膜上动脉综合征.....	(156)
第十二节	消化道重复畸形.....	(158)
第五章	小肠疾病.....	(164)
第一节	炎性肠病.....	(164)
第二节	肠痿.....	(170)
第三节	短肠综合征.....	(175)
第四节	肠套叠.....	(178)
第五节	腹茧症.....	(183)
第六节	肠系膜上静脉血栓形成.....	(185)
第七节	小肠良性肿瘤.....	(188)
第八节	小肠类癌.....	(191)
第九节	小肠恶性肿瘤.....	(192)
第六章	大肠疾病.....	(195)
第一节	结肠癌.....	(195)
第二节	肠结核.....	(197)
第三节	结肠阿米巴病.....	(205)
第四节	坏死性结肠炎.....	(207)
第五节	假膜性结肠炎.....	(208)
第六节	放射性肠炎.....	(209)
第七节	先天性巨结肠.....	(210)
第七章	肛门直肠疾病.....	(213)
第一节	痔疮.....	(213)
第二节	肛裂.....	(217)
第三节	肛痿.....	(219)
第四节	肛管癌.....	(224)
第五节	直肠癌.....	(229)
第六节	直肠内脱垂.....	(236)
第七节	直肠外脱垂.....	(241)
第八章	腹外疝.....	(244)
第一节	概述.....	(244)
第二节	股疝.....	(246)

第三节 脐疝·····	(246)
第四节 腹股沟疝·····	(247)
第五节 腹部切口疝·····	(251)
第九章 肝脏疾病·····	(252)
第一节 肝囊肿·····	(252)
第二节 肝脓肿·····	(253)
第三节 原发性肝癌·····	(261)
第四节 转移性肝癌·····	(270)
第五节 肝细胞腺瘤·····	(276)
第六节 肝脏良性间叶肿瘤·····	(277)
第七节 肝脏良性血管淋巴性肿瘤·····	(278)
第十章 胆道疾病·····	(282)
第一节 胆总管结石·····	(282)
第二节 肝胆管结石·····	(286)
第三节 胆囊结石·····	(291)
第四节 胆囊良性肿瘤·····	(297)
第五节 胆管良性肿瘤·····	(299)
第六节 胆管癌·····	(302)
第七节 原发性胆囊癌·····	(313)
第十一章 胰腺疾病·····	(322)
第一节 胰岛素瘤·····	(322)
第二节 胰腺囊肿·····	(323)
第三节 胰腺癌·····	(326)
第十二章 脾脏疾病·····	(329)
第一节 脾功能亢进·····	(329)
第二节 脾脏肿瘤·····	(332)
第十三章 甲状腺疾病·····	(337)
第一节 甲状腺功能亢进症·····	(337)
第二节 甲状腺癌·····	(344)
第三节 甲状腺腺瘤·····	(349)
第四节 甲状腺炎·····	(351)
第五节 单纯性甲状腺肿·····	(359)
第六节 结节性甲状腺肿·····	(362)
第七节 高碘性甲状腺肿·····	(363)
第八节 原发性甲状旁腺功能亢进症·····	(365)

第十四章 乳腺疾病..... (376)

 第一节 急性乳腺炎..... (376)

 第二节 乳腺囊性增生病..... (377)

 第三节 多乳头、多乳房畸形 (379)

 第四节 乳房结核..... (380)

 第五节 慢性乳房痛..... (383)

 第六节 乳腺腺病..... (384)

 第七节 乳腺囊肿..... (385)

 第八节 积乳囊肿..... (387)

 第九节 乳腺良性肿瘤..... (389)

 第十节 乳腺癌..... (396)

第十五章 周围血管疾病..... (405)

 第一节 下肢动脉硬化闭塞症..... (405)

 第二节 急性动脉栓塞..... (408)

 第三节 单纯性下肢静脉曲张..... (410)

 第四节 下肢深静脉血栓形成..... (414)

 第五节 血栓闭塞性脉管炎..... (418)

参考文献..... (420)

第一章 腹部脏器的解剖与生理

第一节 肝脏的解剖和生理

一、肝脏的解剖

肝是人体内最大的实质性脏器。在成人约占体重的 2%(1 200~1 500 g),在新生儿约占体重的 5%。它位于右上腹,膈肌下方,受到右侧肋弓保护。

1. 肝的韧带

肝的韧带有左三角韧带、右三角韧带、圆韧带、镰状韧带、肝胃韧带、肝十二指肠韧带以及后面的腔静脉韧带等。左、右三角韧带为腹膜的返折,分别与左、右膈肌相连,同时也是镰状韧带的延续。镰状韧带位于肝膈面,矢状位走行,一端与肝圆韧带相连,另一端延伸为左右三角韧带。肝圆韧带是胎儿时脐静脉的遗迹,连接于腹前壁和肝。在胎儿时期母体与胎儿之间的营养交换通过脐静脉来进行,胎儿出生后脐静脉逐渐闭锁为韧带。门静脉高压患者此静脉可重新开放,是腹壁静脉曲张发生的解剖基础。肝胃韧带和肝十二指肠韧带又称小网膜,内含胃左动脉及肝动脉、门静脉、胆总管等。门静脉、肝动脉和胆总管被包裹于一结缔组织鞘内(称 Glisson 鞘)一同进入肝内,其入肝处称第一肝门。

2. 肝的分叶

既往是以镰状韧带为界将肝脏分为左、右肝,这种分界法不能适应现代外科学的发展。目前常用的是法国学者 Couinaud 提出的八段(最近又分为九段)肝分叶法和美国的肝分叶法。两者都是以肝静脉的肝内走行方向作为分界平面。肝中静脉走行的方向为胆囊窝与肝上下腔静脉的左侧缘的连线。在美国的分叶方法中,以肝中静脉为界把肝分成左、右半肝。右半肝又以肝右静脉为界分为右前叶和右后叶;左半肝以肝左静脉分为左内叶和左外叶。Couinaud 的肝段分别是在上述肝分叶的基础上,又以肝裂(即肝内含有门静脉三联的平面)把左外叶分为Ⅱ段、Ⅲ段;右前叶和右后叶分别包括Ⅴ段、Ⅷ段和Ⅵ段、Ⅶ段;左内叶为Ⅳ段;尾状叶为Ⅰ段,共计八段。

3. 肝的血流

肝的血液供应非常丰富,包括入肝和出肝两套血流系统,是唯一有双重血液供应的器官;其一是门静脉,主要接受来自胃肠和脾脏的血液;另一是腹腔动脉的分支之一——肝动脉。门静脉与肝动脉进入肝脏以后,反复分支,在肝小叶周围形成小叶间静脉和小叶间动脉,进入肝血流窦中(肝毛细血管),再经中央静脉,注入肝静脉,最后进入下腔静脉而回心脏。

肝动脉占入肝血流的 25%,门静脉占 75%,但因为肝动脉血中富含氧,所以两者对肝的供氧各占 50%左右。肝动脉大多起源于腹腔干,少数起源于肠系膜上动脉。有时临床上会遇到右肝动脉发自肠系膜上动脉或左肝动脉发自胃左动脉的变异情况。肝动脉在第一肝门处多数分为左、右肝动脉后进入肝实质,少数分为左、中、右 3 支肝动脉,其中肝中动脉血流供应左内叶。门静脉在胰颈后方接受肠系膜上静脉和脾静脉的血流;行走于肝十二指肠韧带的后方。手术中常把胆总管和肝动脉游离拉起后才能显露门静脉全程。多数门静脉入肝时分为左、右两支,少数分为 3 支。肝的出肝血流是指肝静脉系统。肝动脉和门静脉血流进入肝窦,经物质交换和代谢后逐渐汇成肝静脉血。3 支主肝静脉(肝右、肝中和肝左静脉)汇入

肝上、下腔静脉形成第二肝门。80%的肝左和肝中静脉在肝实质内合成共干再汇入下腔静脉。除3支主肝静脉外,在肝后下腔静脉前壁与肝实质之间有8~10支肝短静脉直接汇入下腔静脉,称之为第三肝门。

二、肝脏的生理

肝脏是人体最大的腺体器官,有很多生理功能,它参与体内消化、代谢、排泄、解毒和免疫等过程,其中以代谢功能最为重要。

1. 肝脏的胆汁分泌作用

肝脏的胆汁分泌作用在胆汁部分中有详述。

2. 代谢功能

包括糖类、蛋白质、脂肪三大物质的代谢和各种维生素、多种激素的代谢。肝脏在糖类代谢方面主要起到血糖稳定作用,即餐后将单糖转化为糖原贮存起来,即糖原合成作用;而在饥饿状态下,将糖原分解为葡萄糖,或将非糖物质转化为葡萄糖,即所谓的糖异生作用。所以肝功能障碍时易引起低血糖,糖耐量降低及血中乳酸、丙酮酸增多。

肝脏与机体的蛋白质代谢的关系极为密切,肝主要依赖一些酶发挥合成、脱氨和转氨3个作用。肝是人体合成和分解蛋白质的主要器官,也是血浆蛋白的最重要来源,肝脏合成的蛋白质包括肝的组织蛋白、各种酶蛋白、纤维蛋白原、凝血酶原、凝血因子和大部分血浆蛋白。肝内蛋白质的分解可能主要在溶酶体中进行,分解为氨基酸,大多数必需氨基酸是在肝内代谢,而支链氨基酸主要在肌肉内通过转氨基作用而降解。所以肝功能障碍时易引起低蛋白血症,增加游离药物的浓度,增强药物的作用;并引起血浆氨基酸特别是芳香族氨基酸含量增高,导致肝性脑病而对镇痛镇静药物特别敏感。

肝在脂肪代谢中具有维持体内各种脂质(包括磷脂酰胆碱)恒定的重要作用,也是胆固醇和胆盐代谢的中枢。肝中脂肪的运输与脂蛋白有密切关系,而磷脂酰胆碱是合成脂蛋白的重要原料。因此,当磷脂酰胆碱不足时,可导致肝内脂肪堆积,造成脂肪肝。此外,胆固醇在胆汁中的溶解度取决于胆盐与磷脂酰胆碱的比例组成,若比例失调则产生胆固醇结石。

肝还参与各种维生素代谢。肝内胡萝卜素酶能将胡萝卜素转化为维生素A,并加以储存;肝脏还能储存维生素B族、维生素C、维生素D、维生素E和维生素K。

在激素代谢方面,肝可使雌激素、垂体后叶分泌的血管加压素灭活;肾上腺皮质醇和醛固酮的中间代谢过程大部分在肝内进行。肝硬化时肝功能减退,体内雌激素增多可引起蜘蛛痣、肝掌及男性乳房发育等现象;血管加压素和醛固酮增多,促使体内水、钠潴留,引起水肿和腹水。

3. 解毒功能

肝脏是人体内主要的解毒器官,它可保护机体免受损害。外来的或体内代谢产生的有毒物质都要经过肝脏处理,使毒物成为毒性比较小的或溶解度比较大的物质,随胆汁或尿液排出体外。肝脏的解毒作用主要通过以下几种方式进行:①化学作用:有氧化、还原、结合和脱氨等作用,其中结合是非常重要的方式。毒物与葡萄糖醛酸、硫酸、氨基酸等结合后可变为无毒物质,由尿液排出。体内氨基酸脱氨时,以及肠道内细菌分解含氮物质时所产生的氨是一种有毒的代谢产物,氨的解毒主要是通过肝内合成尿素,随尿排出体外。所以当肝衰竭时血氨含量增高。②分泌作用:一些重金属如汞,以及来自肠道的细菌可经胆汁分泌排出。③蓄积作用:某些毒物或药物可以蓄积在肝脏,如吗啡,然后小量释放以减轻中毒程度。④吞噬作用:肝静脉窦的内皮层含有大量的库普弗细胞,有很强的吞噬能力,能吞噬血中的异物、细菌、染料及其他颗粒物质。据估计门静脉血中的细菌有99%在经过肝静脉窦时被吞噬,由此可见,肝脏的这一滤过作用的重要性。

4. 造血和调节血液循环

肝内有铁、铜、维生素B₁₂和叶酸等,可间接参与造血。正常情况下,肝血流量为1 000~1 800 mL/min,肝储有大量血液,在急性失血时能输出约300 mL血液以维持有效循环血量,而肝功能不受影响。

5.凝血功能

除上述的纤维蛋白原、凝血酶原的合成外,肝还合成凝血因子V、Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ和Ⅻ。另外,储存在肝内的维生素K对凝血酶原和凝血因子Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的合成是不可缺少的。肝病时可引起凝血因子缺乏造成凝血时间延长及发生出血倾向。

6.热量的产生

机体在安静状态下主要由内脏器官产热,其中肝脏产热居首位。

肝再生能力很强,切除肝右3叶后,余下约25%的正常肝组织仍能维持正常的生理需要,并逐渐(约1年)恢复到原肝重量。肝再生必须有足够的血液供应,其中以门静脉血供尤为重要。肝对缺氧比较敏感,一般认为肝血流阻断时间不超过20~30 min为宜。若肝实质有明显改变,常温下一次阻断入肝血流的时间应严格限制在10 min之内。

(吕广浩)

第二节 胆道系统的解剖和生理

一、胆道系统的解剖

胆道系统包括肝内、外胆管,胆囊及Oddi括约肌等部分。它起于毛细胆管,末端与胰管汇合,开口于十二指肠乳头,外有Oddi括约肌围绕。

(一)肝内胆管

正常的肝内胆管很细,起自毛细胆管,继而汇集成小叶间胆管,肝段、肝叶胆管及肝内部分的左右肝管。肝内胆管和肝内肝动脉、门静脉及其各级分支的分布和走行大体一致,三者同为一个结缔组织鞘(Glisson鞘)所包裹,又称为Glisson系统。左、右肝管为一级支,左内叶、左外叶、右前叶、右后叶胆管为二级支,各肝段胆管为三级支。

(二)肝外胆管

肝外胆管包括肝外左、右肝管,肝总管,胆总管和胆囊。

1.左、右肝管和肝总管

左、右肝管出肝后,在肝门部呈“Y”字形汇合形成肝总管。左肝管较为细长,约1.6 cm,全程位于肝门横沟内,与肝总管之间形成90°夹角;右肝管较粗短,约0.8 cm,与肝总管间形成150°夹角。在肝门处,肝管、门静脉、肝动脉三者关系密切,一般是左、右肝管在前,肝左、右动脉居中,门静脉左、右主干在后;左、右肝管的汇合点位置最高,门静脉分为左、右主支的分叉点稍低,肝固有动脉分为肝左、右动脉的分叉点最低。

肝总管直径为0.4~0.6 cm,长3~4 cm,位于肝十二指肠韧带中,其下端与胆囊汇合形成胆总管。有时肝总管前方有肝固有动脉发出的肝右动脉或胆囊动脉越过;有时除左、右肝管外,还可有副右肝管(6%~10%),单独从肝门右侧出肝,可开口于肝管、胆囊管或胆总管。

2.胆总管

肝总管与胆囊管汇合形成胆总管,长7~9 cm,直径0.6~0.8 cm。若直径超过1 cm应视为异常。根据其行程和毗邻关系,胆总管分为4段:①十二指肠上段:始于肝总管与胆囊管汇合处,止于十二指肠上缘。此段经网膜孔前方,肝十二指肠韧带右缘下行,肝动脉位于其右侧,门静脉位于两者后方。胆总管探查、取石及引流手术多在此段进行。②十二指肠后段:行经十二指肠第一段后方,其后方为下腔静脉,左侧有门静脉和胃十二指肠动脉。③胰腺段:在胰头后方的胆管沟内或实质内下行。④十二指肠壁内段:位于十二指肠降部中段内后侧壁内,斜行走行长1.5~2 cm。约85%人的胆总管与主胰管形成共同通路开口

于十二指肠乳头;约15%人的胆总管与主胰管分别进入十二指肠或有间隔。胆总管进入十二指肠前扩大成壶腹,称 Vater 壶腹。壶腹癌发生在此处,是胆总管下段梗阻的另一常见部位。胆总管在十二指肠壁内段和壶腹部其外层均有平滑肌纤维包绕,包括胰管括约肌,统称 Oddi 括约肌,在控制胆管开口和防止反流方面起重要作用。

胆总管黏膜是单层柱状上皮,有微绒毛和细毛衬于胆管细胞顶膜上,在胆管运动方面有重要作用。中层为较多结缔组织掺杂少量肌肉成分,在其远端肌肉的分布密度增加。外层为浆膜层。

胆总管的血液供应主要来自胃十二指肠动脉的分支。在胆总管周围相互吻合细小的小动脉丛,滋养胆总管。其静脉汇入门静脉,上段直接入肝。

3. 胆囊

胆囊是一个囊样器官,分为底、体、颈、胆囊管四部分。其大小约 $8\text{ cm} \times 3\text{ cm}$,容积 $40 \sim 60\text{ mL}$ 。胆囊位于肝的脏面,是左右半肝分界的标志点。胆囊被脏腹膜覆盖,借疏松结缔组织与肝相连;约10%的胆囊完全被腹膜包盖,其与肝相连部构成胆囊系膜。胆囊底为盲端,易因缺血而坏死穿孔。胆囊体为胆囊的大部分,与肝相连。胆囊颈是位于胆囊体与胆囊管之间的狭窄部分,呈漏斗状,称 Hartmann 袋,胆石可嵌于此造成胆囊管梗阻。胆囊管与肝总管和胆总管相连接是肝总管和胆总管的分界点。胆囊管内壁有螺旋状黏膜皱襞,称 Heister 瓣。胆囊管是胆汁进入和排出胆囊的重要通道。

胆囊的血供主要来自胆囊动脉。胆囊动脉来自肝右动脉,常有变异。胆囊动脉在胆囊三角内靠近胆囊管,分前后两支供应胆囊血运。胆囊的静脉不与胆囊动脉伴行,流入门静脉右支。胆囊淋巴引流丰富,胆囊淋巴结位于胆囊三角内。胆囊壁富含交感神经和副交感神经纤维的分支,其痛觉经内脏交感神经纤维传递。胆囊的收缩受迷走神经和腹腔神经节调节。胆囊壁由浆膜层肌纤维层和黏膜层构成。胆囊肌层由纵行肌和螺旋状肌纤维组成。胆囊黏膜能分泌黏液,并具有吸收功能。

4. 胆囊三角(Calot 三角)

胆囊三角是由胆囊管、肝总管和肝下缘围成的三角区。胆囊动脉和副右肝管在此区经过,是胆管手术,尤其是胆囊切除术极易发生误伤的危险区域。

5. 肝门区的解剖特点

肝门位于肝横沟内,是左、右肝管,肝动脉分支,门静脉分支及神经和淋巴管出、入肝的部位。在此区域内,胆总管、肝固有动脉和门静脉在肝十二指肠韧带内呈倒“品”字排列。左、右肝管汇合点位置最高,肝总管和胆总管位于肝十二指肠韧带的右前方;肝固有动脉位于肝十二指肠韧带的左前方;门静脉分支居中,位于胆总管和肝固有动脉后方偏左;肝右动脉也可来自肠系膜上动脉,经胆总管右后向上走行入肝。此部位的解剖特点对于胆管手术至关重要。

二、胆道管系统的生理功能

胆道系统的主要生理功能是输送、储存和调节肝分泌的胆汁进入十二指肠。

(一)胆汁的生成、成分、作用及分泌

胆汁由肝细胞和毛细胆管分泌,成人肝每日分泌胆汁 $800 \sim 1\,200\text{ mL}$ 。胆汁是一种复合溶液,97%是水,其他主要成分有胆汁酸盐、胆固醇、磷脂酰胆碱、胆色素、脂肪酸和无机盐等,比重 1.011, $\text{pH}6.0 \sim 8.0$ 。胆汁中的电解质成分与细胞外液相似。胆汁是等渗液,其蛋白质含量很低。

胆汁中三种主要的脂类物质包括胆汁酸、胆固醇和磷脂。在肝内胆固醇经肝内酶作用转变合成的胆汁酸称为初级胆汁酸,即胆酸(CA)和鹅脱氧胆酸(CDCA)。初级胆汁酸在小肠内被细菌降解而成为次级胆汁酸,即脱氧胆酸和石胆酸。大多数的胆汁酸与甘氨酸或牛磺酸以氨基酰化结合物的形式存在于胆汁中。胆汁酸在胆汁的形成,胆固醇的溶解运输,胆红素的助溶,脂肪消化和脂溶性维生素的吸收,防止胆石形成中均具有重要作用。胆固醇是细胞膜的重要构成成分,也是血浆脂蛋白成分之一,是胆汁酸合成的原料。胆汁是胆固醇被肝清除的重要途径。磷脂也是细胞膜的主要成分。人胆汁中40%的磷脂是磷脂酰胆碱。磷脂是微胶粒和泡的重要成分,在溶解和运输胆固醇的生理过程中起重要作用。

胆汁的作用:各种肝代谢的产物随胆汁排泄;胆汁能乳化脂肪,刺激胰脂肪酶的分泌并使之激活;水解食物中的脂肪,促进胆固醇和各种脂溶性维生素的吸收;中和胃酸,刺激肠蠕动,抑制肠道内致病菌的繁殖等。

胆汁的分泌:受神经内分泌的控制,刺激迷走神经胆汁分泌增加;刺激交感神经使其分泌减少。促胰液素以及脂肪酸和蛋白质分解产物等可使胆汁分泌增加。

(二)胆固醇的溶解和运输

胆固醇在胆汁中是不溶的。研究表明,维持胆固醇溶解的关键是胆汁酸—磷脂酰胆碱—胆固醇构成的微胶粒,胆汁酸是极性两性化合物,在微胶粒中其疏水端向内,亲水端向外,将胆固醇包在中间使其呈被溶解状态。微胶粒不是运输胆固醇的唯一形式,胆固醇与磷脂构成的“泡”是胆汁中运输胆固醇的非“微胶粒”形式。两种运输胆固醇的形式在胆汁中处于复杂的动态平衡:当胆汁中胆盐的浓度较高时,超过微胶粒的溶解限度,过量的胆固醇与磷脂以“泡”的形式存在。而当胆固醇过饱和时,胆固醇则从“泡”中析出结晶,导致胆固醇结石的形成。

(三)胆汁中的胆红素

胆红素是胆汁的重要组成成分。胆红素是衰老红细胞的血红蛋白分解后生成的。与清蛋白结合的胆红素在肝细胞内进行酯化形成葡萄糖醛酸胆红素,水溶性强、无毒,是可溶性的结合性胆红素。它作为代谢产物被肝细胞排泄入胆汁中,并使胆汁呈黄色。

(四)胆囊的功能

1.胆汁的浓缩和储存

胆囊黏膜具有很强的吸收水和电解质的作用,可使肝胆汁浓缩 5~10 倍,而使其容积减少 80%~90%。肝每日分泌的胆汁大部分经胆囊浓缩并储存在胆囊内。

2.胆囊的分泌功能

胆囊能分泌黏液性物质,具有保护胆囊黏膜的作用。每日分泌黏液约 20 mL。当胆囊管阻塞后,胆囊内积存的无色透明黏液被称为“白胆汁”。

3.胆囊收缩和排空

胆囊的收缩受体液因素和神经系统的调节。一些胃肠道激素,如小肠黏膜释放的胆囊收缩素(CCK)具有收缩胆囊和舒张胆总管下端及 Oddi 括约肌的作用。脂肪、蛋白、胃酸等均可刺激十二指肠分泌 CCK。血中 CCK 浓度和胆囊收缩和排空程度有关。其他激素如促胃液素、组胺及前列腺素对胆囊收缩也有不同的作用。餐后 90~120min 胆囊排空最大(能达到 80%~90%)。胆囊收缩时可产生 2.45 kPa(25 cmH₂O)的内压,迫使胆汁排入十二指肠。血管活性肠肽(VIP)和生长抑素等可抑制胆囊收缩。刺激迷走神经可使胆囊收缩,括约肌松弛;刺激交感神经则使胆囊收缩受抑制。迷走神经干切断术后胆囊排空受一定影响。胆囊在非消化期也有节律性地收缩,持续不断地排放胆汁。

(五)胆汁酸的肠肝循环

初级胆汁酸,胆酸和鹅脱氧胆酸,在肝内合成,并与牛磺酸或甘氨酸结合后,被分泌到肝外胆管。80%以上的结合型胆汁酸在末段回肠被主动吸收。其余未被吸收的部分在回肠或结肠内分解后被动吸收。少量非结合型胆汁酸在结肠中脱羟基转变成次级胆汁酸(脱氧胆酸或石胆酸),部分次级胆酸被吸收,部分随粪便排出体外。可见,从胆汁酸的肠肝循环过程中机体具有再吸收和重复利用胆汁酸的机制。通过肠肝循环,95%由肝合成的胆汁酸可以再利用。正常人胆汁酸池(每次参与肠肝循环的胆汁酸的含量)大约为 3 g,每日循环 600 余次,仅有 5%的胆汁酸在粪或尿中排出体外。肝只需合成约 5%的胆汁酸就能达到完全的补偿。

(吕广浩)

第三节 胰腺的解剖和生理

一、胰腺的解剖

胰腺位于腹膜后,斜向上方横卧于第1~2腰椎前方,胰头被十二指肠“C”形袢围绕,胰尾至脾门。正常成人胰腺长15~20 cm,重75~125 g,分为头、颈、体、尾四部分。胰头部还包括胰腺的钩状突,它是胰头向肠系膜上静脉后方突出的部分,止于肠系膜上动脉右缘。胰头部宽厚,胰尾部则窄薄。肠系膜上静脉前方的部分为胰颈部。

胰头部与十二指肠第二段紧密相连,两者共同接受来源于胃十二指肠动脉和肠系膜上动脉的胰十二指肠前、后动脉弓的血液供应。胰体尾部血供来自于脾动脉的胰背动脉和胰动脉及胃网膜左动脉的短支。通过胰横动脉构成胰腺内动脉网。胰腺的静脉与其动脉伴行,引流胰实质静脉血,最后进入门静脉。胰腺的淋巴结也很丰富,多个淋巴结群引流胰腺的淋巴。来自胰头部的淋巴结、胰十二指肠沟的淋巴结与幽门上下、肝门、横结肠系膜及腹主动脉等处淋巴结相连通;胰体尾的淋巴引流到脾门的腹膜后淋巴结或腹腔动脉、腹主动脉、横结肠或肠系膜的淋巴结。胰腺受交感神经和副交感神经的双重支配,交感神经是胰腺疼痛的主要通路,副交感神经传出纤维对胰岛、腺泡和导管起调节作用。

胰管与胰腺长轴平行。主胰管直径2~3 mm,当主胰管近端梗阻时,远侧胰管可扩张至6 mm以上。约85%的人主胰管与胆总管汇合形成共同通路开口于十二指肠乳头;一部分患者虽有共同开口,但两者之间有分隔;少数患者两者分别开口于十二指肠。这种共同开口或共同通路是胰腺疾病和胆管疾病互相关联的解剖学基础。乳头内有Oddi括约肌。此外还可见副胰管,一般细而短,在主胰管开口的上方,单独开口于十二指肠。

二、胰腺的生理

胰腺具有内分泌和外分泌两种功能。散在于胰腺中的胰岛细胞是胰腺的内分泌细胞,分泌胰岛素、胰高血糖素、生长抑素和胰多肽。胰腺腺泡细胞和小的导管的管壁细胞分泌的胰液,是胰腺的外分泌物,含有多种消化酶,具有很强的消化能力,经胰管排入十二指肠,帮助消化和吸收。

(一)胰腺的内分泌

胰腺的内分泌来源于胰岛,胰岛是由多种细胞聚集而成的球形结构。胰腺中约有100万个胰岛分布在整个胰腺实质中,在胰体尾部较多。胰岛有多种细胞,其中 β (B)细胞占大多数,分泌胰岛素; α (A)细胞分泌胰高血糖素; δ (D)细胞分泌生长抑素,通过减少胃肠道血流而抑制胰腺的外分泌和胃肠道的内、外分泌;还有少数胰岛细胞分泌胰多肽、促胃液素、血管活性肠肽等。

1. 胰岛素

胰岛素是一种由51个氨基酸组成的双链(A、B链)蛋白激素,分子量为5734,等电点为5.35,A链含21个氨基酸,B链含30个氨基酸,两条肽链之间借两个二硫键联结,A链的第6~11位氨基酸之间也有一个二硫键。

(1)胰岛素的生物合成和分泌:胰岛素是在胰岛的 β 细胞内质网的核蛋白体上合成的。先生成单链多肽,称为胰岛素原,然后被转移至高尔基复合体,在此被膜包绕形成不成熟颗粒。在未成熟颗粒成熟过程中,胰岛素原不断被分解成为胰岛素,颗粒内的胰岛素与 Zn^{2+} 结合形成含锌胰岛素晶体。成人胰岛内贮存的胰岛素约200国际单位。

(2)胰岛素的生理作用:胰岛素是调节机体各种营养物质代谢的重要激素之一,是维持机体正常代谢和生长必不可少的。胰岛素对物质代谢的作用非常广泛,总的效果是促进合成代谢,抑制分解代谢。

糖代谢:①促进糖原合成;②促进葡萄糖的利用;③抑制糖异生;④糖尿病时糖代谢紊乱。

氨基酸和蛋白质代谢:胰岛素主要通过以下4种机制增加体内蛋白质的贮存:①增加组织氨基酸的摄

取;②增加蛋白质的合成;③降低蛋白质分解代谢;④降低氨基酸的氧化。

脂肪代谢:胰岛素能激活脂蛋白脂酶促进乳糜微粒及循环三酰甘油的水解,释放出游离脂肪酸为脂肪组织利用;胰岛素能抑制细胞内脂酶的活性,抑制脂肪分解;在脂肪细胞内,胰岛素促进吸收的葡萄糖用于形成游离脂肪酸酯化的三酰甘油。

(3)调节胰岛素分泌的因素:①葡萄糖:葡萄糖是刺激胰岛素分泌的最重要的因素。当血糖浓度升高时,血浆胰岛素浓度可升高5~10倍;当血糖浓度降低时,胰岛素分泌减少,从而使血糖维持在一定水平上。②氨基酸:蛋白质消化、血浆中单个氨基酸或复合氨基酸浓度增加均刺激胰岛素分泌。氨基酸除直接刺激胰岛素外,也能通过增加葡萄糖和生长激素的分泌刺激胰岛素释放。③游离脂肪酸:血浆中游离脂肪酸和酮体大量增加时胰岛素分泌增加。④胃肠道激素:胃肠道激素中的促胃液素、促胰液素、CCK和抑胃肽等都能促使胰岛素分泌。⑤神经和神经激素:中枢神经系统通过交感神经系统和副交感神经系统调节胰岛素的分泌,交感神经的调节作用是肾上腺髓质儿茶酚胺的作用。儿茶酚胺-肾上腺素和去甲肾上腺素可通过胰岛细胞中的 α -肾上腺素能受体介导的作用抑制葡萄糖刺激的胰岛素释放。⑥生长抑素:生长抑素能抑制胰岛素和胰高血糖素的释放。

2.胰高血糖素

由胰岛 α 细胞分泌的胰高血糖素是由29个氨基酸组成的多肽,分子量为3485。胰高血糖素在血液循环中呈游离状态存在,不与载体蛋白结合,半衰期为5~10 min,极易被酶分解而失去活性。

(1)调节胰高血糖素分泌的因素。①葡萄糖:血糖浓度是调节胰高血糖素分泌的重要因素。胰高血糖素与血糖浓度之间存在负反馈关系,当血糖降低时,胰高血糖素分泌增加;而当血糖升高时则抑制胰高血糖素分泌。②氨基酸:促进胰高血糖素分泌。③神经:交感神经兴奋可促进 α 细胞分泌的胰高血糖素,刺激迷走神经则可抑制胰高血糖素释放;刺激下丘脑某些部位时,胰高血糖素的分泌有明显改变。④某些激素:胰岛素可间接通过降低血糖刺激胰高血糖素分泌,儿茶酚胺和糖皮质激素可使胰高血糖素分泌增加;促胰液素和生长抑素可抑制胰高血糖素分泌。

(2)胰高血糖素的生理作用。①对糖代谢的作用:胰高血糖素有促进糖原分解和糖异生的作用,主要生理作用是增加血糖。②对蛋白质代谢的作用:可促进氨基酸经细胞膜转运至肝细胞,并加速其脱氨基作用,为糖异生作用提供原料。③对脂肪代谢的作用:主要通过增强脂肪酶的活性,促进三酰甘油的分解,释放出脂肪酸并进行氧化生成酮体。④其他作用:胰高血糖素使胆汁和肠液分泌增加,而对促胃液素及胰液分泌起抑制作用;胰高血糖素能强烈地抑制胃肠蠕动,降低胆囊张力;胰高血糖素还可抑制肠黏膜对水、盐的吸收,可增加肾血流量;当激素浓度为正常外周血液中浓度的10 000倍时,胰高血糖素对心脏有强心作用,使心率增加,心肌收缩力增强,增加冠状动脉的血流量。

3.生长抑素

生长抑素是由14个氨基酸组成的多肽,由 δ (D)细胞分泌,可抑制生长激素、促甲状腺激素、促胃液素、促胰液素、CCK、胰岛素、胰高血糖素等多种激素的分泌。

4.胰多肽

胰多肽是由36个氨基酸组成的多肽,平均分子量约4200。胰多肽可抑制胰酶的分泌;增加胆总管和Oddi括约肌的张力;使胆囊松弛,增加胆囊储量。胰多肽的代谢部位主要在肝和肾。

5.血管活性肠肽(VIP)

VIP是来自肠黏膜和胰腺 δ (D)细胞的舒血管活性物质,是强有力的肽类激素。其半衰期<1min,主要在肝脏灭活。VIP作用广泛,包括:①激活腺苷酸环化酶,促进肠液、胰液分泌;②刺激胰岛素和胰高血糖素分泌;③使血管扩张,血流增加;④抑制胃酸分泌;⑤释放肝糖原;⑥对心肌有正性变力作用和舒张冠状血管的作用;⑦抑制消化道平滑肌的收缩,等等。

(二)胰腺的外分泌

1.胰液的成分和作用

胰液是pH为7.8~8.4的碱性液体,人体每日分泌量为1~2 L。胰液的无机物中碳酸氢盐含量很高,是由胰的小导管细胞分泌的。导管细胞内含有很高浓度的碳酸酐酶,在它的催化下, CO_2 可水化而产生