

95
R574.5

1

2

小 肠 病

陈玉祥 田泉乐 主编

XH941/B7



成都科技大学出版社

1991.12



B 883380

(川)新登字 015 号

责任编辑: 朱 勋

封面设计: 陈文仲

小 肠 病

陈玉祥 田泉乐 主编

成都科技大学出版社出版发行

德阳日报社印刷厂 印刷

开本: 787×1092毫米 1/16 印张: 15.625 字数: 360千字

1991年12月第1版

1991年12月第1次印刷

1—3000册

ISBN 7-5616-1021-1/R·33

定价: 4.90元

主 审:	韦靖江	陈德珍		
主 编:	陈玉祥	田泉乐		
副 主 编:	魏俊琦	左世会	肖世炯	
编 著:	袁支模	张新康	徐和英	刘忠亮
	李 宁	舒 立	赵红英	刘善能
	赵 林	陈玉祥	田泉乐	魏俊琦
	左世会	肖世炯		

内 容 简 介

本书比较全面地介绍了成人和小儿常见的小肠疾病，包括十二指肠疾病、空、回肠疾病及阑尾疾病。全书分4篇，27章。收集了国内、外最新进展资料，首先叙述十二指肠、空回肠及阑尾的胚胎发育、解剖、组织结构、生理及病理生理、一般检查与特殊检查等基本知识；然后分别论述十二指肠疾病、空回肠疾病、小肠系膜疾病和阑尾疾病。包括溃疡、憩室、炎性疾病及吸收障碍性疾病，以及肿瘤、先天性畸形、梗阻、损伤、内外瘘等疾病的病理与并发症、临床表现、诊断和治疗。对于某些少见或易混淆的小肠病，如寄生虫病、结核、套叠、腹部卒中等也作了简要的介绍。与小肠疾病有关的肠道免疫、内分泌功能、病因探讨、血管造影、内窥镜检查以及改进的手术等分别在有关章节中叙述。可供临床外科、内科、儿科、妇产科医师及医学教育工作者和医药院校的学生使用参考。

序

消化内科和普通外科都是以腹部疾病为主要研究对象的临床医学学科。腹部是全身含有脏器最多的部分。关于肝、胆、胰、脾、胃、十二指肠、结肠及肛肠疾病的内、外科专著，国内出版的已较多，有的也不乏重复而又各抒己见；但至今有关小肠疾病的专著，国内尚属缺乏。陈玉祥、田泉乐等同志，有志于此，潜心学习钻研，参阅大量的国内外文献，并结合自己的临床经验总结和研究工作，写出《小肠病》一书，实属难能可贵。

此书是一本全面介绍小肠的基础医学和小肠常见病、多发病，并包括部分少见病、罕见病的专著。书中对小肠的胚胎发育、解剖学、组织学、生理学及病理解剖、病理生理学等有关基础理论，作了较为详细的阐述，并对新的研究进展也作了较为全面的介绍；在小肠激素方面也有所涉及，这些内容是了解小肠各种疾病的基础知识，也是临床医师易于忽视的部分。此书所介绍的内容，将对读者有所裨益。

小肠病包括先天畸形及遗传性疾病、创伤、炎症、肿瘤、功能紊乱等诸多疾病。书中对先天畸形病变，如小肠闭锁、狭窄、先天性肠旋转不良、肠重复畸形、小肠憩室、各种内疝及肠道血管畸形等均作了详细介绍，对十二指肠损伤的诊治也作了重点阐述，并对各种术式作了对比研究，供读者选择应用；对小肠病的诊断、检查（包括特殊检查）和物理诊断等都有新的介绍。对少见的小肠结核病、难辨性梭状芽孢杆菌引起的假膜性肠炎等也作了全面叙述，并介绍了病因学的进展与治疗学方面的改进。小肠肿瘤虽属少见，但临床上极易误诊误治，文献报告提及的教训比比皆是，希望本书的出版，能在这些方面引起各级医师的关注，积极提高诊治水平。

《小肠病》一书的出版，为临床医师提供了新的临床工作指导工具书。我特将此书举荐给从事于消化系统疾病的临床医师参考。此书在手，将对您的临床工作有一定帮助。

韦靖江

华西医科大学附属第一医院

1991年11月

目 录

第一篇 小肠的胚胎发育、解剖、生理与病理生理

第一章 十二指肠的胚胎发育、解剖、生理与病理生理	(1)
第一节 十二指肠的胚胎发育	(1)
第二节 十二指肠的解剖、生理	(1)
一、十二指肠的解剖	(1)
二、十二指肠的组织结构	(2)
三、十二指肠的生理	(4)
第三节 十二指肠的病理生理	(5)
一、十二指肠的分泌功能障碍	(5)
二、十二指肠梗阻的病理生理	(6)
三、十二指肠外瘘的病理生理	(6)
第二章 空肠、回肠的胚胎发育、解剖、生理、病理生理	(7)
第一节 空肠、回肠的胚胎发育	(7)
第二节 空肠、回肠的解剖、生理	(7)
一、空肠、回肠的解剖	(7)
二、空肠、回肠的组织结构	(8)
三、空肠、回肠的生理	(9)
第三节 空肠、回肠的病理生理	(9)
一、空肠、回肠外瘘的病理生理	(9)
二、空肠、回肠梗阻的病理生理	(10)
第三章 阑尾的胚胎发育、解剖及生理	(12)
第一节 阑尾的胚胎发育	(12)
第二节 阑尾的解剖及生理	(12)
一、阑尾的解剖	(12)
二、阑尾的组织结构及生理功能	(13)
第四章 吸收不良、细菌过度繁殖的病理生理	(15)
第一节 吸收不良综合征的病理生理	(15)
第二节 小肠内细菌过度繁殖的病理生理	(17)

第五章 激素、免疫功能与肠道病	(18)
第一节 胃肠道的内分泌功能.....	(18)
第二节 胃肠激素与消化道内分泌肿瘤.....	(20)
第三节 机体免疫功能与肠道疾病.....	(22)
第六章 诊断技术	(23)
第一节 一般检查.....	(23)
一、十二指肠插管胆汁引流术.....	(23)
二、胃酸分泌功能检查.....	(24)
三、游离胃酸与总酸度测定.....	(26)
第二节 X线检查.....	(27)
一、十二指肠低张造影.....	(27)
二、胃、小肠双比衬造影.....	(28)
三、阑尾造影.....	(28)
四、选择性腹腔动脉造影.....	(29)
第三节 内镜检查.....	(29)
一、纤维十二指肠镜检查.....	(29)
二、经纤维十二指肠镜行十二指肠引流术.....	(31)
三、纤维小肠镜检查.....	(31)
四、腹腔镜检查.....	(33)
第四节 诊断性腹腔灌洗.....	(34)
第七章 营养支持	(37)
第一节 要素饮食.....	(37)
第二节 静脉营养.....	(39)

第二篇 十二指肠疾病

第一章 十二指肠先天性疾病	(45)
第一节 十二指肠闭锁.....	(45)
第二节 十二指肠狭窄.....	(46)
第三节 十二指肠重复畸形.....	(47)
第四节 十二指肠憩室.....	(49)
第五节 十二指肠先天性隔膜.....	(50)
第六节 先天性巨十二指肠.....	(51)
第七节 十二指肠迷走胰腺.....	(52)
第八节 十二指肠前门静脉.....	(53)

第二章 十二指肠梗阻	(55)
第一节 十二指肠慢性梗阻.....	(55)
第二节 十二指肠套叠.....	(56)
第三章 十二指肠溃疡	(58)
第一节 十二指肠溃疡.....	(58)
第二节 小儿十二指肠溃疡.....	(62)
第三节 胰源性溃疡.....	(64)
第四节 应激性溃疡.....	(66)
第四章 十二指肠炎	(68)
第一节 原发性十二指肠炎.....	(68)
第二节 继发性十二指肠炎.....	(69)
第三节 十二指肠结核.....	(70)
第五章 十二指肠损伤	(72)
第一节 开放性十二指肠损伤.....	(72)
第二节 闭合性十二指肠损伤.....	(74)
第三节 医源性十二指肠损伤.....	(75)
第六章 十二指肠瘘	(77)
第一节 十二指肠外瘘.....	(77)
第二节 十二指肠内瘘.....	(79)
第七章 十二指肠肿瘤	(82)
第一节 十二指肠Brunner腺瘤.....	(82)
第二节 十二指肠良性肿瘤.....	(83)
第三节 十二指肠恶性肿瘤.....	(85)

第三篇 空肠、回肠疾病

第一章 空肠、回肠先天性疾病	(91)
第一节 空肠、回肠闭锁.....	(91)
第二节 空肠、回肠狭窄.....	(92)
第三节 先天性肠旋转不良.....	(93)
第四节 空肠、回肠重复畸形.....	(95)

第五节 小肠血管畸形·····	(96)
第六节 小肠憩室·····	(97)
第七节 美克尔氏憩室·····	(99)
第二章 肠梗阻·····	(102)
第一节 胎粪性肠梗阻·····	(103)
第二节 粘连性肠梗阻·····	(104)
第三节 结石性肠梗阻·····	(108)
第四节 肠扭转·····	(109)
第五节 肠套叠·····	(111)
第六节 小肠内疝·····	(114)
第七节 急性肠系膜上动脉梗塞·····	(116)
第八节 肠系膜静脉血栓阻塞·····	(118)
第九节 麻痹性肠梗阻·····	(120)
第十节 痉挛性肠梗阻·····	(121)
第三章 小肠炎性疾病·····	(123)
第一节 感染性小肠病·····	(123)
一、急性感染性腹泻·····	(123)
二、急性出血性坏死性小肠炎·····	(124)
四、肠伤寒穿孔·····	(126)
四、小肠结核·····	(127)
五、病毒性胃肠炎·····	(131)
六、伪膜性肠炎·····	(133)
第二节 非感染性小肠病·····	(135)
一、克隆氏病·····	(135)
二、慢性溃疡性非肉芽肿性空肠、回肠炎·····	(137)
三、原发性非特异性小肠溃疡·····	(138)
四、嗜酸性胃肠炎·····	(138)
第四章 消化吸收不良性疾病·····	(140)
第一节 热带斯泼鲁·····	(140)
第二节 Whipple 病·····	(142)
第三节 乳糜泻·····	(143)
第四节 糖尿病性腹泻·····	(145)
第五节 蛋白丢失性胃肠病·····	(147)
第六节 过敏性胃肠病·····	(148)
第七节 双糖酶缺乏症·····	(149)

第五章 其他小肠病	(152)
第一节 小肠异物.....	(152)
第二节 短肠综合征.....	(153)
第三节 肠气囊肿症.....	(155)
第四节 盲袢综合征.....	(157)
第五节 放射性肠炎.....	(160)
第六章 空肠、回肠损伤	(162)
第一节 开放性空肠、回肠损伤.....	(162)
第二节 闭合性空肠、回肠损伤.....	(164)
第三节 医源性空肠、回肠损伤.....	(165)
第四节 小肠瘘.....	(167)
第七章 小肠肿瘤	(169)
第一节 黑色素斑息肉病.....	(169)
第二节 空肠、回肠肿瘤.....	(170)
一、空肠、回肠良性肿瘤.....	(170)
二、空肠、回肠恶性肿瘤.....	(171)
第八章 小肠寄生虫病	(174)
第一节 蛔虫病.....	(174)
第二节 钩虫病.....	(176)
第三节 粪类圆线虫病.....	(179)
第四节 毛圆线虫病.....	(180)
第五节 旋毛虫病.....	(181)
第六节 姜片虫病.....	(182)
第七节 蓝氏贾第鞭毛虫病.....	(184)
第八节 猪巨吻棘头虫病.....	(185)
第九节 异形科吸虫病.....	(186)
第十节 绦虫病.....	(187)
第十一节 膜壳绦虫病.....	(189)
第十二节 血吸虫病.....	(190)
第九章 肠系膜疾病	(195)
第一节 肠系膜囊肿.....	(195)
第二节 肠系膜淋巴结炎.....	(196)
第三节 肠系膜淋巴结结核.....	(198)

第四节	肠系膜疝	(199)
第五节	原发性肠系膜肿瘤	(201)
第六节	肠系膜脂膜炎	(203)
第七节	肠系膜上动脉综合征	(204)
第八节	腹部卒中	(206)

第四篇 阑尾疾病

第一章	阑尾炎	(211)
第一节	急性阑尾炎	(211)
第二节	特殊情况的急性阑尾炎	(214)
一、	小儿阑尾炎	(214)
二、	妊娠期急性阑尾炎	(216)
三、	老年人急性阑尾炎	(217)
第三节	阑尾炎合并阑尾周围脓肿	(219)
第四节	慢性阑尾炎	(220)
第二章	阑尾畸形及特异性感染	(222)
第一节	阑尾畸形及异位	(222)
第二节	阑尾憩室	(224)
第三节	阑尾套叠	(225)
第四节	阑尾扭转	(226)
第五节	阑尾结核	(227)
第六节	阑尾放线菌病	(229)
第三章	阑尾结石及阑尾瘻	(231)
第一节	阑尾结石	(231)
第二节	阑尾瘻	(232)
第四章	阑尾肿瘤	(234)
第一节	阑尾良性肿瘤	(234)
第二节	阑尾恶性肿瘤	(235)

第一章 十二指肠的胚胎发育、解剖、生理与病理生理

第一节 十二指肠的胚胎发育

消化系统的发生是从胚胎发育的第三周末开始，早期胚体呈扁平盘状（胚体背侧的外胚层向羊膜腔稍隆起，内胚层也稍向背侧凹陷，内胚层与原始外胚层之间的基膜，外形呈椭圆形盘子状，称胚盘）。此时卷褶成圆筒状，内胚层被卷入圆筒状的胚体内成一盲管，即原始消化管。消化管在胚头端部分称前肠，尾端称后肠，与卵黄囊顶部相连的中段称中肠。前肠的前端形成咽囊、食管及胃，前肠最尾侧端形成十二指肠的前2/3。中肠的最头侧演化为后1/3的十二指肠，余演化为空肠、回肠、盲肠、阑尾、升结肠和前2/3的横结肠。后肠演化为后1/3的横结肠、降结肠、乙状结肠、直肠和肛管。有作者认为，乳头以上由前肠发生，乳头以下系膜小肠由中肠发生。

胚胎发育到第四周，中肠分别加入到前肠和后肠中。原始的消化管仍为一简单的直管，由背系膜固定于腹后壁的正中线上。胃的位置很高。至第五周时，肠生长发育速度加快，超过脊柱的生长发育（即为中肠的伸长期）。其直管开始在中段弯向腹侧肠袢，其弯曲处与卵黄管相连，并以此为界，将其分为头枝（即胃幽门与卵黄管之间的肠管为肠袢头枝）和尾枝（即卵黄管至尾端的一段肠管为肠袢尾枝）。至第五周末以后，卵黄管缩窄闭锁与消化管脱离联系，并逐渐萎缩退化（一般不留遗迹，如出现残留即形成美克尔氏憩室等疾病），同时发生旋转。肠袢以肠系膜上动脉为轴作逆时针方向旋转，即肠袢头枝从头侧转向右下，将十二指肠固定于右侧，尾枝则转向左上。胚胎第六周，肠袢更迅速增长而盘曲，以致腹腔暂时容纳不下，部分肠突入脐带中的脐腔。第八周时，腹腔内消化道发达，腹部膨隆。第十周腹腔容积扩大，突入脐腔的肠袢又返回腹腔，肠袢的尾枝随头枝退回。

十二指肠壁在原始的消化管早期仅有一层来源于内胚层的上皮，其后演变为消化管的粘膜上皮和腺上皮，第六周时增生为复层柱状上皮，使肠腔呈实心期。第八周时，变为单层柱状上皮细胞，形成排列的空泡，互相融合后，肠腔的暂时性闭塞得以解除，肠管再通（即空化期）。同时有绒毛和肠腺始基出现。若十二指肠肠腔再通不全，可能造成先天性十二指肠闭锁、狭窄或重复畸形等病变。

第二节 十二指肠的解剖、生理

一、十二指肠的解剖

十二指肠（duodenum）是消化管的组成部分之一，全长约25厘米，位于胃的幽门与空肠间。十二指肠弯曲形成“C”字形包绕胰头，据其位置可将其分为上部、降部、水平部和升部四部分。

上部 (pars superior) 又称球部, 长约 3~4 厘米, 起自幽门, 行向右后至肝门下方胆囊颈部附近急转向下延续为降部。转折处称十二指肠上曲 (flexura duodeni superior)。左上侧与幽门相连接处的一段肠壁较薄, 故易发生穿孔。上部是溃疡病的好发部位。

降部 (pars descendens) 长约 10~12 厘米, 于 1~3 腰椎的右侧贴近右肾前面内侧缘下降, 在第三腰椎平面折转左行续接水平部, 转折处的弯曲称十二指肠下曲 (flexura duodeni inferior)。降部左后缘与胰头之间有胆总管下行, 胆总管末端与胰管汇合, 开口于十二指肠降部中份后内侧壁的十二指肠乳头处。降部肠粘膜环状皱襞发达, 在其后内侧壁上还有一纵行皱襞, 叫十二指肠纵襞 (plica longitudinalis duodeni), 是由斜穿肠壁的胆总管使粘膜隆起而形成的。此襞下端有十二指肠乳头 (papilla duodeni major), 为胆总管与胰管的共同开口处, 它与门齿的距离约 75 厘米。在乳头上方 1~2 厘米处, 人群中约 70% 的人有副胰管的开口。

水平部 (pars horizontalis) 长约 5~10 厘米, 在第 3 腰椎平面横行向左, 至腹主动脉前方移行于升部。

升部 (pars ascendens), 长约 2~6 厘米, 自腹主动脉前方斜向左上至第 2 腰椎左侧, 再向前下折转形成十二指肠空肠曲 (flexura duodenojejunalis) 续接空肠。十二指肠空肠曲借一束十二指肠悬肌 (m. suspensorius duodeni) 或称 Treitz 氏韧带固定于腹后壁, 此韧带由平滑肌和结缔组织、骨骼肌共同组成, 是空肠起始部的重要辨别标志。

十二指肠仅在起始处和末端完全为腹膜所包被, 有较大的活动度, 其余各部分均较固定。

十二指肠的血液供应。是由腹腔干的肝总动脉的分支胃十二指肠动脉 (a. gastroduodenalis) 经十二指肠上部后方下行, 至幽门下缘, 有一细小分支的胰十二指肠上前、后动脉, 行于十二指肠降部与胰头之间, 分支营养胰头和十二指肠。在肝脏和胃部手术时应注意勿损伤该动脉。另外, 胃右动脉也发出分支营养十二指肠上部。肠系膜上动脉的分支胰十二指肠下动脉, 走行于胰头与十二指肠下部之间, 营养该两个器官, 并与胰十二指肠上前、后动脉吻合。静脉分布与动脉相似, 最后汇合于肠系膜上静脉, 与脾静脉汇合为门静脉干。

十二指肠上部的淋巴回流入幽门淋巴结, 其余汇集于肠系膜根部的淋巴结, 最后进入腹腔淋巴结至乳糜池。

十二指肠的神经支配由腹腔丛 (plexus loeliacus) 发出的交感神经节后纤维和迷走神经的节前纤维所支配, 神经纤维沿系膜血管分布至肠壁。

二、十二指肠的组织结构

十二指肠是消化道消化和吸收的主要场所之一。十二指肠起始段一般较光滑, 其余各部多布满环行皱襞。肠壁由粘膜、粘膜下层、肌层和浆膜层组成, 含有丰富的淋巴组织和多种分泌细胞。

(一) 粘膜: 粘膜表面有许多细小的指状突起, 称绒毛 (villi), 它是由粘膜上皮和固有层向肠腔内突起而成的。故绒毛的中心为固有层, 表面覆以单层柱状上皮。绒毛长约 0.5~1 毫米, 宽度不一, 十二指肠的绒毛较宽, 呈叶状, 而环行皱襞及上皮细胞表面的微绒毛可使表面积扩大 600 倍左右。

相邻绒毛基部的上皮下陷至固有层内，形成管状的肠隐窝（intestinal crypt），又称肠腺（intestinal gland），开口于相邻绒毛之间。绒毛和肠腺的上皮是相连续的。

1. 上皮 上皮细胞主要由单层柱状细胞和散在其间的杯状细胞组成。肠腺细胞由柱状细胞、杯状细胞、未分化细胞、潘氏（paneth）细胞与内分泌细胞所组成。

（1）柱状细胞：或称吸收细胞（absorptive cell），数量较多。细胞呈高柱状、核椭圆形，位于细胞基底部。细胞游离面有明显的纹状缘。纹状缘由许多排列整齐而紧密的微绒毛组成，每个细胞约有 3000 根微绒毛。微绒毛表面附有一层糖蛋白组成的糖衣（glycocalyx），除有保护作用外，还具有分子筛的作用。糖衣内有磷酸酶、双糖酶、氨肽酶等，微绒毛细胞膜内还有某些特殊受体。微绒毛中轴有纵行排列的微丝，可使微绒毛发生收缩运动。相邻柱状细胞的浅部有连接复合体，使柱状细胞连接紧密，可阻止大分子物质通过。柱状细胞上部之间的细胞间隙狭窄，下部间隙较宽，基底面以基膜与固有层连接。

（2）杯状细胞（goblet cell）：十二指肠较少，分散于绒毛及肠腺上皮柱状细胞之间。杯状细胞不断分泌粘液，附于上皮表面，有润滑与保护作用。

（3）潘氏细胞（paneth cell）：细胞呈锥体形，常三五成群，位于肠腺基底部。细胞核呈椭圆形，位于细胞基部，细胞顶部有粗大嗜酸性分泌颗粒。电镜下，粗面内质网较多，位于细胞基部，高尔基复合体较大，位于细胞核上方。分泌颗粒含有糖蛋白、精氨酸、锌及溶菌酶。

（4）未分化细胞（undifferentiated cell）：分布于腺的基底部。细胞较小，呈柱状，夹在其他细胞之间。胞质内核糖体较多，其他细胞器较少。细胞不断进行分裂，从肠腺基部向上迁移，分化形成柱状细胞或杯状细胞。所形成的细胞向上迁移至肠腺上端，转为肠上皮，覆于绒毛表面，最后到绒毛顶端脱落。

肠上皮大约 2～4 天更新一次，绒毛顶部的柱状上皮经常脱落，由未分化细胞增生补充。

（5）内分泌细胞：分布在绒毛、十二指肠腺的上皮细胞之间，有多种类型：

细胞名称	分泌激素
D细胞	生长抑素（somatostatin）
G细胞	胃泌素（gastrin）
I细胞	缩胆囊素（chloecystokinin）或 促胰酶素（pancreozymin）
N细胞	神经降压素（neurotension）
EC细胞	肠降糖素
K细胞	胃抑多肽（gastric inhibitory polypeptide）
P细胞	蛙皮素（bombesin）
S细胞	胰泌素（secretin）

内分泌细胞的形态特征是，细胞呈锥形、圆形或烧瓶形，细胞基底面均附于基膜上，基膜外方有毛细血管。细胞基部有大小不同的分泌颗粒，故称基底颗粒细胞。细胞的颗粒可被银盐或铬盐着色，又称亲银细胞（argentaffin cell）或嗜银细胞（argyrophilic cell）。

内分泌细胞据其游离面是否到达腔面，分成两种类型：开放型与闭合型。开放型细胞呈烧瓶形，游离面有簇状微绒毛伸入肠腔内，能感受进入十二指肠腔内食物或消化液的刺激而

分泌激素，大多数细胞属此类型；闭合型细胞呈圆形，位于腺体基底部，细胞顶部不暴露于腔内，能感受局部环境的变化而分泌激素。

2. 固有层 由类网状结缔组织所组成，含有丰富的毛细血管网、毛细淋巴管、神经、分散的平滑肌和淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞等。绒毛中轴的固有层内有1~2条纵行毛细淋巴管，称中央乳糜管(lacteal)，顶端为盲管，下端穿过粘膜肌层，形成淋巴管丛。中央乳糜管的管壁由一层内皮细胞组成，内皮细胞间的间隙较大，无基膜，通透性较大，乳糜微粒易于进入管内。中央乳糜管周围有丰富的毛细血管网，毛细血管的内皮有孔，利于物质的通透。绒毛内有散在的平滑肌，它的收缩可使绒毛缩短，以推动淋巴与血液运行。十二指肠固有层的淋巴组织较少而疏散。

3. 粘膜肌层 由内环、外纵两层平滑肌组成。

(二) 粘膜下层：由疏松结缔组织组成，内含较大的血管、淋巴管与神经。十二指肠粘膜下层内有十二指肠腺，为复管泡状腺，其导管穿过粘膜肌层开口于肠腺的底部。十二指肠腺为粘液腺，分泌粘液、溶菌酶与碳酸氢盐，分泌物 $\text{pH} > 7$ ，[使十二指肠肠液呈碱性环境，可保护十二指肠粘膜免受酸性胃液的侵蚀。

(三) 肌层：由内环、外纵两层平滑肌组成。

(四) 浆膜：十二指肠附着于后腹膜壁处是浆膜。

(五) 十二指肠的血管、淋巴和神经。

1. 血管 小动脉由外膜经肌层至粘膜下层，在粘膜下层形成较大的血管丛，部分分支于肌层内成血管网，部分分支进入粘膜，在腺体和中央乳糜管的周围形成毛细血管网。粘膜内的毛细血管网汇合成微静脉，入粘膜下静脉丛，继而汇成较大的静脉离开十二指肠。固有层内的毛细血管是有孔型，有利于物质通透。粘膜下层的小静脉管壁较厚，有静脉瓣，可见动静脉吻合交通支。

2. 淋巴管 绒毛内的中央乳糜管汇入粘膜下淋巴管丛，继而形成较大的淋巴管，伴随血管穿过肌层与外膜，汇入腹腔的较大淋巴管。

3. 神经 分内脏传入和传出神经。传出神经均为包括交感和副交感神经。

传入神经其周围末梢分布于粘膜，感受十二指肠肠腔内物理或化学性刺激。

交感神经节后纤维，末梢分布于腺体和平滑肌。副交感神经节后纤维，末梢分布于血管、平滑肌和腺体。

三、十二指肠的生理

(一) 十二指肠内的消化功能

十二指肠腺又称勃氏腺(Brunner's gland)，是分布在十二指肠范围内的一种分支管泡腺，位于粘膜下层内。十二指肠腺分泌碱性液体， $\text{pH} 7.6$ ，渗透压与血浆相等，因而粘稠度较高，这种分泌物的主要机能是保护十二指肠的粘膜上皮不被胃酸侵蚀。当在胃内半消化并略带酸性的食物进入十二指肠以后，即进一步被碱性分泌液所中和。此外，食物的消化也因胰蛋白酶、胰淀粉酶、胰脂肪酶和糜蛋白酶等的作用而得以进一步完成。这些消化酶自胰分泌入十二指肠后，受十二指肠腺分泌的肠激酶(enterokinase)的作用激活。食物进入十二指肠与胆汁接触后，胆汁能使脂肪乳化成微滴以增加表面积，有利于与胰酶接触。在脂肪酶的水解作用下，脂肪水解时所产生的脂肪酸、甘油一酯，与胆固醇、胆盐共同形成微胶粒，有

利于小肠粘膜上皮吸收。

另外，排入十二指肠的胰液中还含有核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶和羧基肽酶等。前两种酶可使相应的核酸部分地水解为单核苷酸，而羧基肽酶可作用于多肽末端的肽键，释放出具有自由羧基的氨基酸。

(二) 十二指肠的吸收功能和内分泌功能

十二指肠粘膜上皮具有一定的吸收作用，但不及空肠和回肠；水、葡萄糖、乙醇和电解质（包括其他晶体物质）可以迅速被吸收。

十二指肠粘膜细胞也分泌激素。其分泌的胰泌素（secretin）可以刺激胰液的分泌；胆囊收缩素可以使胆囊收缩，将贮藏的胆汁排至十二指肠内；肠激酶可以使胰蛋白酶原转变为活性的蛋白酶。

十二指肠是胆汁和胰液进入肠道的必经通道，故在消化作用中占有重要的位置。

(三) 十二指肠的运动

已经证明，小肠平滑肌收缩运动的基本电节律的起步点位于十二指肠近胆总管入口处的纵行肌细胞，其频率约为11次/分。

十二指肠存在3种感受器。酸、脂肪或渗透压过高、过低都可刺激这些感受器。肠壁的神支配有迷走神经、内脏大神经和内脏神经丛，后者又包括肌间神经丛和粘膜下神经丛，它们弥散地支配平滑肌细胞，对十二指肠平滑肌有调节作用。

十二指肠内容物对胃排空的抑制还可通过激素机制来实现。十二指肠在食糜的刺激下，小肠粘膜释放的促胰泌素和抑胃肽等，都有抑制胃运动从而延缓胃排空的作用。

十二指肠运动对胃的影响，并不是经常存在的。随着盐酸在肠内被中和，食物被消化吸收，对胃的抑制影响便逐渐消失，胃的运动又渐渐加强，因而又推送另一部分食糜进入十二指肠。如此重复，直至胃十二指肠内食物完全排空为止。

(四) 十二指肠的免疫功能

十二指肠固有膜内的淋巴组织，构成机体防御功能的第一道防线。B淋巴细胞接受抗原刺激后，逐步增殖转化为浆细胞。浆细胞合成和分泌相应抗体——免疫球蛋白（主要是IgA）和J链，两个IgA单体与一个多肽J链连接形成二聚体（dimer）。当二聚体经过肠上皮细胞时，与上皮细胞合成产生的一种糖蛋白分泌片（secretory piece）结合，形成分泌性免疫球蛋白（SIgA），以胞吐方式排至肠腔内或附在上皮细胞表面的糖衣上。SIgA可与相应的抗原结合，以此方式抑制肠道细菌繁殖和病毒在粘膜内复制，也可阻止食物大分子物质的吸收。这种抗体在消化道不易被消化液中的酶破坏。

第三节 十二指肠的病理生理

由于十二指肠解剖位置的特殊性，其病理生理较为复杂。十二指肠与胃、肝脏、胆道、胰腺之间的生理功能较密切，病理生理变化相互影响。目前对其复杂的病理生理过程所知尚少，现将其常见的病理生理简述如下。

一、十二指肠的分泌功能障碍

十二指肠粘膜腺体分泌碱性有消化作用的肠液，内含多种消化酶，如肠蛋白酶、麦芽糖

酶、乳糖酶、蔗糖酶、脂肪酶等，其肠液的消化功能不如胰液强，但可起补充作用。

粘膜也分泌激素，胰泌素可刺激胰分泌水和碳酸氢盐；胆囊收缩素使胆囊收缩，胆汁排出以及促使胰腺分泌胰酶。肠激酶使胰液中的胰蛋白酶原转变为有活性的胰蛋白酶。

其分泌活动受神经、体液调节。植物神经功能紊乱或体液因素改变，或十二指肠器质性病变时，如十二指肠炎症、结核、溃疡、肿瘤等，可导致十二指肠的分泌活动障碍，引起消化功能紊乱，使消化多糖、双糖、脂肪及蛋白质的功能减弱。

十二指肠S细胞分泌功能障碍，使胰泌素分泌下降，胰腺分泌碳酸氢盐减少，进入十二指肠的胃酸不能被中和，引起肠粘膜的酸性损伤。I细胞分泌功能障碍，使胆囊收缩素分泌减少，其促使胆囊收缩及刺激胰酶分泌的功能下降，胰酶分泌不足，造成多种消化酶（如淀粉酶、脂肪酶、蛋白酶等）减少，导致淀粉、脂肪、蛋白质消化障碍，临床表现为腹泻等症状。肠液中肠激酶下降，致使胰蛋白酶原不能转变成为有活性的胰蛋白酶，可加重小肠内蛋白质消化不良。

二、十二指肠梗阻的病理生理

十二指肠梗阻是高位肠梗阻中的常见类型。由于梗阻十二指肠内淤积的大量胃肠液不能吸收，加之呕吐，大量的水、电解质丢失，引起水、电解质紊乱和酸碱失衡。水的丢失，使血容量减少，血液浓缩，循环差，尤其是有效循环灌注不足，易引起循环衰竭而休克。

三、十二指肠外瘘的病理生理

十二指肠外瘘大量丢失肠液和水、电解质，引起水、电解质紊乱和酸碱失衡及大量营养成分丢失，易导致感染。其病理生理改变较复杂，病死率较高。

（一）水、电解质紊乱与酸碱失衡，由于外瘘，肠液、胰液丢失的同时伴有碳酸氢盐、 Na^+ 、 K^+ 和胃液中的 H^+ 、 Cl^- 的丢失。如24小时内漏出在400毫升以上时，则可导致水、电解质紊乱和酸碱失衡。

（二）严重营养不良 食物未经肠道充分消化吸收，经瘘口漏出，则出现营养不良，其病理生理过程基本同空、回肠瘘。

（三）感染 生理状态下，胃肠道上部很少有细菌繁殖，有瘘口时，肠液中含有大量细菌，如大肠杆菌、类杆菌、肠球菌、厌氧菌等，偶也有金黄色葡萄球菌。

小肠内细菌繁殖，干扰胆盐代谢，细菌使结合胆盐分解成非结合胆盐（游离胆盐），后者在小肠液中溶解度低，使脂肪不能形成微胶粒，故脂肪不能被吸收。非结合胆盐能损伤小肠上皮细胞，使碳水化合物、蛋白质吸收障碍，出现腹泻、脂肪泻、贫血、体重减轻等吸收不良状态。肠液中所含的消化酶对瘘口周围组织产生刺激可引起炎症，瘘口组织腐蚀成为细菌的培养基，使感染愈来愈严重，加之细菌毒素的作用，可引起腹腔脓肿或腹膜炎，甚至发生败血症、多器官损害和功能衰竭。

感染，营养不良，水、电解质紊乱和酸碱紊乱，严重损害或干扰机体免疫功能，引起免疫功能低下，感染难以控制，使整个治疗更为棘手。

近年来，对肠瘘治疗，应用纠正机体内环境（内稳态）失衡的全静脉营养和肠道内营养疗法，调整机体免疫机能（中西医结合）和常规治疗同时进行，使治疗更臻完善。