

临床消化病理生理学

编辑委员会

主 编 李永渝
副主编 贾玉杰 李保罗
主 审 裴德恺 韩德五
编辑委员 (按姓氏笔画顺序排列)

万启会(副教授)
王忠裕(副教授、博士)
李 冰(讲师、硕士)
李冬冬(讲师、硕士)
李保罗(副教授)
汤 明(主治医生)
邢飞跃(副教授、硕士)
陈华嘉(教授)
陆德琴(助教、硕士)
范学良(讲师、硕士)
罗 建(主治医生)
胡月光(副教授)
施广霞(副教授、博士)
贾玉杰(副教授、博士)
常 青(讲师、硕士)
程 佳(副教授)
韩德五(教授、博士)
褚先秋(教授)
裴德恺(教授)

王玉昆(硕士)
李 宁(主治医生)
李 佳(副主任医生)
李永渝(副教授、硕士)
刘 静(讲师、硕士)
邢 嵘(讲师)
许瑞龄(副教授、硕士)
陈海龙(副主任医生、硕士)
兑丹华(主治医生)
金政锡(副主任医生、博士)
邵冬滨(讲师、硕士)
姜 东(讲师、硕士)
赵文海(副主任医生、硕士)
唐 漫(硕士)
黄发林(主治医生)
程晓馨(助教)
韩世新(硕士)
裴 炯(助教)

前 言

编写一本消化病理生理学专著,以应教学、科研、临床工作之需,是本专业工作者多年的殷切愿望。1994年在太原召开的“中国病理生理学会消化专业委员会首届学术交流会”对此形成共识。在老一辈专家的鼓励与支持下,我们几个刚从国外回来的年青人,饱含满腔报效祖国的热情,欣然应命。经过历时一年半的多方努力,一部具有我国特色的《临床消化病理生理学》终于有幸问世与读者见面。

编写这本书的目的主要有3点:(1)鉴于多年来全国通用的《病理生理学》教材中有关消化病理生理学的内容,仅限于肝功衰竭及黄疸,近年来出版的《临床病理生理学》与《病理生理学》等大型参考书及其它一些病理生理专题参考书,也很少涉及消化病理生理学的内容。考虑到消化系统的许多疾病,诸如传染性肝炎、肝硬化、慢性胃炎、消化性溃疡、胃癌、肝癌、大肠癌、胆结石、胰腺炎、……等,都是人类极为常见的疾病,而且有些病病程长,病情复杂而凶险,治疗难度很大。为此作者总结了国内外有关方面的新进展,以作为医学生、研究生、从事消化系统疾病工作的医务人员以及对消化病理生理学有兴趣者提供一部有益的补充教材或参考教材。(2)面对近年来消化内科、普通外科以及相关学科的蓬勃发展,不少临床专著及刊物相继问世,本书愿添为卷末,希望从病理生理学角度,能为读者阅读上述专著时提供一部基础性的补充资料。(3)消化病理生理专业队伍是一个刚成立的学术团体,大多数会员是年青人,因而编写出版这本专著,不仅是对年青人的一次卓有成效的学术锤炼与提高,亦是汇聚同道共同奋进的良好方式。

本书由消化系统的总论、常见症状及常见疾病的病理生理学3篇组成。在系统阐述基本知识的同时,力求能反映新进展,并体现病理生理学的特点。因此,书中所列的消化系统免疫、肠道屏障、消化道运动、消化道激素的病理生理、内皮素与消化系统、一氧化氮与消化系统、消化性溃疡、肝炎、胰腺炎、胆石症、消化系统肿瘤以及消化道传染病如霍乱、伤寒等章节的内容,都有相当的新意。

由于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,特敬告读者。

这本书的编写者都是在教学、科研及临床第一线的中青年工作者,虽然主观上尽了最大的努力,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。

在本书的编写出版过程中,得到贵州省教育委员会、遵义医学院、大连医科大学、山西医学院、黑龙江省人民医院、贵州科技出版社、中国病理生理学会及其消化专业委员会等单位和团体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

1995年9月

序

消化系统是人体内的重要系统,消化系统的许多疾病属于常见病。近年来,消化系统生理、病理生理、分子生物学等研究进展很快,因此,国内、外在此领域内出版了多本高水平的临床专著。遗憾的是迄今尚缺乏一本适合我国国情的消化系统病理生理学。同道们熟知,病理生理学是研究疾病发生的原因、发生的条件、发生发展和转归规律及其机制的学科,它理论性强,是推动学科发展的核心,因此本书的出现,填补了这块空白,是我国病理生理学界的一件大事。

更令人高兴的是,本书是在中国病理生理学会消化专业委员会的鼓励和帮助下,在老一辈消化病理生理专家如韩德五、裴德恺等教授的指导下以及有关单位的支持和关怀下完成的。从主编李永渝、副主编贾玉杰、李保罗、到绝大多数的编者,都是中、青年学者,他们初生牛犊不怕虎,在很短的时间内完成了这本六十余万字的巨著,这种不畏艰险勇攀高峰的精神,值得学习。

本书在内容的选择、章节的安排上颇具特色。第一篇总论理论性强,资料新,包括了消化系统近年来最新进展和研究成果,其中如老化、免疫功能障碍、消化道激素、消化系统癌基因、内皮素、一氧化氮与消化系统等使人耳目一新;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,必将受到临床医生的欢迎,因此,本书名称在消化病理生理学上冠以临床二学是非常有必要的。

我衷心地祝贺本书的出版,并热忱地向我们的临床工作者和病理生理工作者推荐本书,并深信它将成为各位案头常备的良师益友。

中国病理生理学会理事长 伍贻经

1995年9月

目 录

第一篇 消化系统病理生理总论

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学基础	(13)
第二章 消化系统的血运障碍	(15)
一. 消化系统的血运特点.....	(15)
二. 消化系统血运障碍的原因及机制.....	(17)
三. 消化系统的缺血性损伤.....	(18)
第三章 消化系统的老化	(24)
一. 口腔的老龄性变化.....	(24)
二. 食道的老龄性变化.....	(25)
三. 胃的老龄性变化.....	(26)
四. 小肠的老龄性变化.....	(28)
五. 大肠的老龄性变化.....	(28)
六. 肝脏的老龄性变化.....	(29)
七. 胆道系统的老龄性变化.....	(30)
八. 胰腺的老龄性变化.....	(31)
第四章 消化系统的免疫功能障碍	(32)
一. 消化系统免疫的结构、功能及病理生理学意义	(32)
二. 消化系统免疫功能障碍及其对机体的影响.....	(35)
三. 消化系统免疫功能的基因控制和调节.....	(39)
第五章 消化道菌群失调	(41)
一. 消化道菌群的特点及其对机体的影响.....	(41)
二. 消化道菌群失调的种类及原因.....	(42)
三. 消化道菌群失调对机体的影响.....	(44)
四. 消化道菌群失调的调整.....	(46)
第六章 肠道屏障	(48)
一. 肠道屏障的构成.....	(48)
二. 肠道屏障损伤的病理生理机制.....	(50)

三. 肠道屏障损伤对机体的影响	(54)
四. 肠道屏障的防护措施	(55)
第七章 内毒素血症与消化道疾病	(59)
一. 内毒素的结构与生物学活性	(59)
二. 内毒素的致病机制	(61)
三. 内毒素血症的病因发病学	(63)
四. 内毒素血症对机体的影响	(65)
五. 内毒素血症的防治原则	(67)
第八章 消化道激素的病理生理	(69)
第一节 胃肠肽的一般特征	(69)
第二节 胃肠肽的生理作用	(72)
第三节 胃肠肽的病理生理	(74)
第四节 胃肠肽的临床应用	(75)
第九章 瘤基因与消化道肿瘤	(79)
一. 细胞癌变机理的瘤基因理论	(79)
二. 瘤基因、抗癌基因与消化道肿瘤的关系	(83)
第十章 内皮素与消化系统	(85)
一. 内皮素的概论	(85)
二. 内皮素与消化系统的生理与病理生理	(87)
第十一章 一氧化氮与消化系统	(91)
一. 内源性 NO 的生化特性	(91)
二. 内源性 NO 的生物合成及分布	(91)
三. 内源性 NO 的作用机制	(93)
四. 内源性 NO 与消化系统	(94)
第一篇主要参考文献	(96)

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)
一. 食欲的调节	(100)
二. 食欲不振的病因及发生机制	(101)
三. 食欲不振对机体的影响	(102)
第十三章 恶心和呕吐	(104)
一. 恶心、呕吐的分类及病因	(104)
二. 恶心、呕吐的发生机制	(106)
三. 恶心、呕吐对机体的影响	(107)

第十四章 腹 痛	(109)
一. 腹痛的原因	(109)
二. 腹痛的性质及其影响因素	(110)
三. 腹痛的发生机制	(112)
四. 各种腹痛的特点	(113)
五. 腹痛对机体的影响	(114)
第十五章 腹 泻	(116)
一. 腹泻的原因	(116)
二. 腹泻的发生机制	(117)
三. 各种腹泻的特点	(118)
四. 腹泻对机体的影响	(120)
第十六章 消化道出血——呕血与便血	(122)
一. 消化道出血的原因及发生机制	(122)
二. 消化道出血对机体的影响	(124)
第十七章 便 秘	(127)
一. 便秘的类型	(127)
二. 便秘的病因及发生机制	(128)
三. 便秘对机体的影响	(129)
第十八章 黄 疸	(131)
一. 胆色素的正常代谢及其障碍的基本环节	(131)
二. 黄疸的分类	(133)
三. 黄疸的病因及发生机制	(134)
四. 黄疸时机体的代偿活动	(139)
五. 黄疸对机体的影响	(140)
第二篇主要参考文献.....	(142)

第三篇 消化系统常见疾病的病理生理

第十九章 食管炎	(144)
第一节 返流性食管炎.....	(144)
第二节 腐蚀性食管炎.....	(147)
第三节 药物性食管炎.....	(148)
第四节 放射性食管炎.....	(150)
第五节 食管感染性炎症.....	(150)
第二十章 食管癌	(152)
一. 食管癌的病因及发病机制	(152)

二. 食管癌的病变特点	(156)
三. 食管癌对机体的影响	(158)
四. 食管癌的防治原则	(159)
第二十一章 胃 炎	(161)
一. 急性胃炎	(162)
二. 慢性胃炎	(164)
三. 特殊类型胃炎	(166)
第二十二章 消化性溃疡	(168)
第一节 消化性溃疡的病因发病学	(168)
第二节 胃溃疡	(180)
第三节 十二指肠溃疡	(182)
第四节 应激性溃疡	(184)
第五节 消化性溃疡的转归	(187)
第六节 消化性溃疡防治的病理生理学基础	(189)
第二十三章 胃 癌	(196)
一. 胃癌的病因及发病机制	(196)
二. 胃癌的病变特点	(202)
三. 胃癌对机体的影响	(204)
四. 胃癌的防治原则	(205)
第二十四章 肝脏病理生理学概论	(208)
第一节 肝脏的结构及功能	(208)
第二节 肝脏功能障碍	(209)
第三节 肝脏功能障碍的治疗进展	(217)
第二十五章 肝 炎	(219)
一. 甲型肝炎	(219)
二. 乙型肝炎	(223)
三. 丙型肝炎	(231)
四. 丁型肝炎	(235)
五. 戊型肝炎	(238)
第二十六章 肝硬化	(242)
一. 肝硬化的病因	(242)
二. 肝硬化的发病机制	(243)
三. 肝硬化的病变特点	(249)
四. 肝硬化对机体的影响	(250)
五. 肝硬化诊断和防治的病理生理学基础	(250)
第二十七章 肝 癌	(253)

一. 肝癌的流行病学	(253)
二. 肝癌的病因	(253)
三. 肝癌的病变特点	(258)
四. 原癌基因和抗癌基因在肝癌发生发展中的作用	(260)
五. 肝癌对机体的影响	(263)
六. 肝癌的实验诊断和防治的病理生理学基础	(265)
第二十八章 肝性脑病	(268)
一. 肝性脑病的病因与分类	(268)
二. 肝性脑病的发病机制	(268)
三. 肝性脑病的常见诱因	(275)
四. 肝性脑病的防治原则	(277)
第二十九章 门静脉高压症	(278)
第一节 门静脉系统的解剖生理学	(278)
第二节 门静脉高压症的分类及其病因	(280)
第三节 门静脉高压症的发病机制	(281)
第四节 门静脉高压症的主要临床表现	(284)
第五节 门静脉高压症的防治原则	(287)
第三十章 胆石症	(289)
一. 胆结石的类型及其特征	(289)
二. 胆结石的发生原因及形成机制	(292)
三. 胆石症对机体的影响	(298)
四. 胆石症防治的病理生理学基础	(301)
第三十一章 胆道系统感染	(304)
一. 胆道系统感染的病因	(304)
二. 胆道系统感染的病变特点及其机制	(305)
三. 胆道系统感染对机体的影响	(308)
四. 胆道系统感染防治的病理生理学基础	(309)
第三十二章 胆道肿瘤	(310)
第一节 胆囊肿瘤	(310)
第二节 胆道肿瘤	(315)
第三十三章 急性胰腺炎	(318)
一. 急性胰腺炎的病因	(318)
二. 急性胰腺炎的发病机制	(320)
三. 急性胰腺炎对机体的影响	(321)
四. 急性胰腺炎的治疗原则	(322)
第三十四章 胰腺肿瘤	(323)

第一节 概述.....	(323)
第二节 胰腺癌.....	(327)
第三十五章 十二指肠乳头癌	(337)
一. 十二指肠乳头癌的病因及发病机制	(337)
二. 十二指肠乳头癌的进展方式与组织分型特点	(339)
三. 十二指肠乳头癌对机体的影响	(339)
四. 十二指肠乳头癌的防治原则	(340)
第三十六章 急性出血性坏死性肠炎	(342)
一. 急性出血性坏死性肠炎的病因	(342)
二. 急性出血性坏死性肠炎的发病机制	(343)
三. 急性出血性坏死性肠炎对机体的影响	(345)
四. 急性出血性坏死性肠炎的临床分型	(346)
五. 急性出血性坏死性肠炎的治疗原则	(347)
第三十七章 急性阑尾炎	(349)
一. 急性阑尾炎发生的解剖结构基础	(349)
二. 急性阑尾炎的病因及发病机制	(349)
三. 急性阑尾炎病理变化的一般规律	(350)
四. 急性阑尾炎的临床表现及其机制	(351)
五. 急性阑尾炎的治疗原则	(354)
第三十八章 肠梗阻	(356)
一. 肠梗阻的病因和分类	(356)
二. 肠梗阻对机体的影响	(357)
三. 肠梗阻的临床表现及其机制	(360)
四. 肠梗阻的防治原则	(361)
第三十九章 溃疡性结肠炎	(363)
一. 溃疡性结肠炎的临床分型	(363)
二. 溃疡性结肠炎的病因及发病机制	(363)
三. 溃疡性结肠炎对机体的影响	(365)
四. 溃疡性结肠炎的防治原则	(366)
第四十章 大肠癌	(368)
一. 大肠癌的病因及发病机制	(368)
二. 大肠癌的临床分期及病变特点	(374)
三. 大肠癌对机体的影响	(376)
四. 大肠癌的防治原则	(378)
第四十一章 伤 寒	(381)
一. 伤寒的病原学	(381)

二. 伤寒的流行病学	(381)
三. 伤寒的发病机制	(381)
四. 伤寒的临床特点	(382)
五. 伤寒对机体的影响	(383)
六. 伤寒的实验室研究进展	(385)
七. 伤寒的防治原则	(386)
第四十二章 霍乱	(387)
一. 霍乱的病原学	(387)
二. 霍乱的流行病学	(388)
三. 霍乱的发病机制	(389)
四. 霍乱的临床特点	(390)
五. 霍乱对机体的影响	(390)
六. 霍乱的防治原则	(391)
第四十三章 消化道结核病	(393)
一. 消化道结核病的病原学	(393)
二. 消化道结核病的传播途径及分类特征	(394)
三. 消化道结核病的发病机制	(395)
四. 消化道结核病对机体的影响	(396)
五. 消化道结核病的实验室诊断进展	(397)
六. 消化道结核病的防治原则	(398)
第四十四章 消化系统寄生虫病	(399)
第一节 阿米巴病	(399)
第二节 贾第虫病	(403)
第三节 血吸虫病	(404)
第四节 姜片虫病	(409)
第五节 肝吸虫病	(411)
第六节 肠绦虫病	(413)
第七节 包虫病	(415)
第八节 蛔虫病	(418)
第九节 鞭虫病	(421)
第十节 钩虫病	(422)
第十一节 蛲虫病	(425)
第四十五章 腹膜炎	(427)
一. 腹膜炎的分类与分期	(427)
二. 腹膜炎的病因	(428)
三. 腹膜炎的发病机制	(429)

四. 腹膜炎时机体机能、代谢的变化.....	(430)
五. 腹膜炎防治的病理生理学基础	(431)
第三篇主要参考文献.....	(433)

第一章 消化道的运动功能障碍

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,涉及于临床多种症状、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方面的新进展。

第一节 消化道的运动功能及其障碍

一、食道

(一)食道的运动生理

食道分上、中、下3部分,在解剖结构上有以下特点:(1)食道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,形成食道上括约肌(Upper esophageal sphincter, UES),UES长约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)食道上1/3主要是横纹肌,含少量平滑肌纤维;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)食道下端被称为食道下括约肌(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,此区长约2~4cm,压力比胃内压约高1.7kPa,因而可防止胃内容物的返流。吞咽时LES松弛,以利于食物进入胃内。

1. 食道的运动形式 主要的运动形式是蠕动。一般认为,食道的运动源于吞咽动作,由该动作激起食道的第一蠕动。这一蠕动是食道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,是食道输送食物的主要动力。此外,当吞咽物在食道内停留,或胃内容物返流至食道,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,是食道输送功能之补充动力。

2. 食道运动的调节 食道上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)常见食道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(如胃食管返流和食管念珠菌病)、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 E ₁ F ₂	MOT	BOM	VIP	SS	SP	NT
LES 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, SPP 物质, NT 神经降压素。 ↑: 增加; ↓: 降低。

弥漫性食管痉挛的发病机制目前尚不清楚。食道下 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, 患者迷走神经食管枝有损害, 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, 可见食道的蠕动波仅达主动脉弓水平, 食道下 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, 以致食道呈螺旋状或串珠状, 因而又有螺旋状食道或串珠状食道之称。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; 另一常见症状即咽下困难, 无论固体或液体食物均感难以下咽。有时食物停留在食道的“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, 食道是消化道中最常受累的部位。据报道, 约 50~80% 的患者有食道的损害。关于食道受损的机制还不十分清楚, 推测有食道血液供应及神经肌肉或体液因素的异常改变, 食道下段的平滑肌可萎缩或结缔组织增生以替代之, 由此引起食道下段蠕动减弱、LES 功能障碍, 致使胃液返流促发食道炎。由于食道蠕动减弱、食道炎症以及食道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道之称。是食道下 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、食道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 LES 的损害有关。这些患者食道运动功能障碍首先表现为食道体部缺乏有推动力的蠕动; 其次是贲门弛缓不良或 LES 高压, 故推测支配食道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植物神经系统的损害。

由于上述食道运动的异常, 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道内流体静压增高, 一旦超过 LES 的阻力则食道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。随疾病的进展, 食道因食物的蓄积而显著扩张和迂曲, 若病人取卧位, 食道内滞留的大量内容物可以逆流入口腔, 返物流被吸入肺内, 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 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),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 $0.26 \pm 0.01 \text{ kPa}$,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)胃的蠕动及排空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/分,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。

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 $\leq 2.0 \text{ mm}$ 的颗粒或食糜状态方可排出,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未消化食物的排空:对于不能被磨碎的 $> 2.0 \text{ mm}$ 的固定颗粒,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)的机电,向小肠传播。此复合波每个周期持续约90至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。通常餐后食物由胃向十二指肠移行所需要的时间大约是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/分,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,是胃肠其它电活动的基础,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、分节运动等得以产生。一般一个 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)



图 1-1 胃的电活动与平滑肌蠕动运动的关系

(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,1984)

(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,反之则胃蠕动减弱,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

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

PYY 酪酪肽,↑:增强,↓:减弱。

在本世纪 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, 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。对其实质的了解尚很不足,多数学者认为与胃运动功能障碍有关,证据是:至少有 50% 的 NUP 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亦异常增高,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 患者均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植物神经的病变、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,临床表现出一组症候群,包括上腹饱胀、疼痛、恶心、呕吐等。这些症状大都和进食有关,有时也发生在消化间期而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。根据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/分)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 水平及肌电活动时 MOT 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,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 常见的病因为: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、胃大部切除术后及卓—艾氏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其它如吸烟、饮酒,某些对中枢神经系统的不良刺激如电击、疼痛、噪音、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,使胃呈扩张、胃内压增高,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以及环形肌的收缩活动,其运动形式主要有分节运动、摆动和蠕动。

(1)分节运动 是一种以环形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,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/分。

(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/分。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(约 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,将肠内容物向大肠方向推送。

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