

外科 教学参考资料·增刊^{十三}

胃肠道手术后紊乱

译者 陈玉泉 沈洪薰 杨宝宏
方庆安 严煜
审校 邢文杰

南通医学院附属医院

R573

R(D)

目 录

胃切除术后并发症1

 前 言1

 胃的生理学基础14

 胃切除术后综合症19

 胃的消化与吸收功能丧失25

 迷走神经切断术后腹泻26

 输入袢综合症38

小肠手术后功能障碍38

 前 言38

 正常小肠消化与吸收48

 吸收障碍的一般性问题50

 短肠综合症87

 盲袢综合症104

结肠手术后功能紊乱104

 前 言104

 无损伤结肠的正常功能109

 结肠电解质和水的吸收失调112

 特定结肠肠段切除的影响117

 结肠切除后的严重症状的治疗

30/06



胃手术后并发症

前言

胃外科中，有少数几种不良后遗症是特定胃手术所特有的。例如未施行胃肠吻合术的病例几乎不存在输入袢综合症，但是要把特定的胃切除后遗症与特定的手术挂起钩来通常是不可能的。典型的倾倒综合症既可以发生幽门成形术后，也同样可以发生于胃切除术后。因此，我们认为从病理生理学的观点把胃切除术后综合症和

胃功能紊乱相联系起来是比较适当的。事实上，胃手术后绝大部分麻烦的后遗症可能是特殊功能丧失的表现。

一般说来，胃既是一个容纳器官又是一个消化吸收器官。倾倒综合症和小胃综合症是胃失去容纳作用的并发症，而脂肪痢和贫血则系胃丧失消化吸收功能的反映（图1—1）。因此，在讨论胃手术后果之前有必要概述一下有关胃的生理学内容。

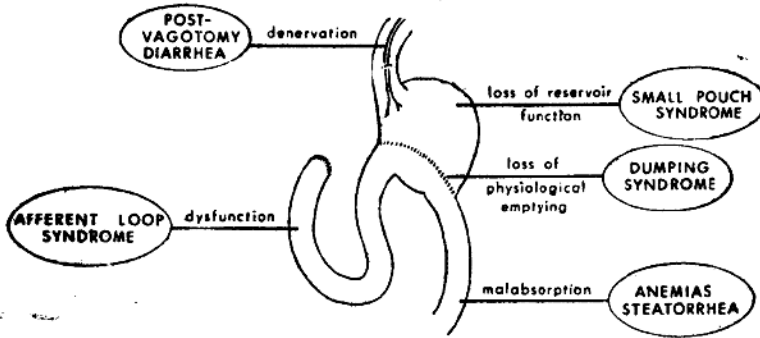


图1—1 胃手术的并发症几乎总是发生在胃的容纳功能或是消化吸收功能遭受破坏之后，胃的容纳功能的改变，病人和外科医师在手术后很快就发现，但胃的消化吸收功能的改变可能开始不显著，手术后几个月或几年才发展成严重问题。

胃的生理学基础

一、作为贮纳器官的胃

胃有明显的饱盈和排空的现象，因此把胃看成是一个贮纳器官要比把它看作一个经嚼咽的食物的简单容器要确切得多。

每当食物团块经胃食管括约肌传送到胃内时胃即舒张。因此胃自禁食时容量不足50毫升到盛满时容量超过1500毫升时，胃内压基准线几乎没有任何改变。这一现象，称为感受性舒张。但当胃舒张超过极度盛满的容积时，胃内压力突然离开胃的正常压力基准线而陡然升高（图1—2）。

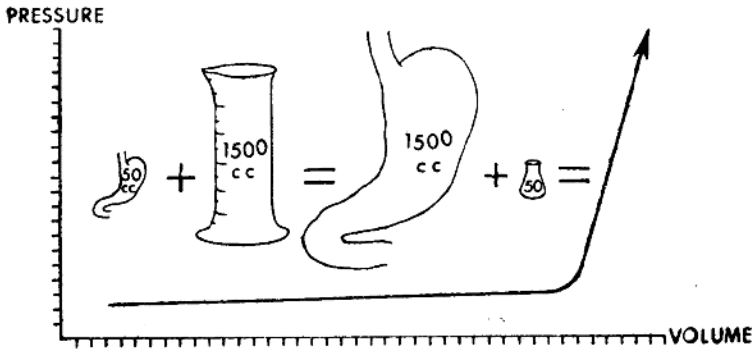


图1-2 正常的胃显然能容纳一顿匆匆忙忙的饮食,因为它能接受一大团食物而不会升高胃内压,也不会立即将其排入十二指肠。多数胃外科手术深深地影响了在消化刚开始时保持容纳大量食物的能力,而要么过早的排空,要么超过正常最适当的时间而延迟排空,所以,胃手术严重后遗症如此之少是值得注意的。

(一) 胃的排空机制

胃的收缩节律发源于起搏点,它位于胃大弯高处,它所发出的电的活动波在胃上的频率每分钟大约三次。显然,起搏点是肌源性而非神经性。因为切断神经的肌纤维也同样有这种节律。电的活动波在胃体推进缓慢,而经胃窦部推向幽门则较快。实际上收缩是否应电的冲动而出现,取决于另一因素,即肌肉当时的兴奋性状态。这一肌肉紧张性既受局部扩张感受器的影响,也受中枢反射弧的影响。它甚至于还可以受到内分泌促胃液素的影响。这种促胃液素已发现可以影响下食道括约肌和结肠的运动机能。

(二) 胃排空时胃窦的作用

当胃排空肌肉兴奋性处于低下状态时,电除极化作用并不引起收缩。当胃盛满时,非固有神经支配反馈的传入而使兴奋性增加,并开始收缩,收缩强度有增加趋势。有趣的是,只有当电波到达胃中部时方可测量得到的收缩波,而收缩通往幽门时,在胃中部可以测到胃内增压波,每

20秒一次,压力范围为15—30厘米水柱。

因此,在胃窦部切除术的多数病例中,胃排空作用会受到影响,看来是合乎逻辑的。

(三) 胃排空时幽门作用

与一般误解相反,幽门括约肌并非在胃窦部收缩时松弛,胃窦部远端收缩时,括约肌实际上处于自然的舒张状态,而当波峰到达括约肌时,括约肌也就随之收缩,以防止食糜流入十二指肠内。括约肌的舒张比一般胃及十二指肠平滑肌来得更缓慢,这样就可以防止胆汁和胰液自十二指肠返流入胃内。

因此,切除或破坏了幽门括约肌就有可能影响胃的排空速度,使小肠内容可以返流入胃腔。

(四) 胃排空时迷走神经作用

一般说来,通过迷走神经对胃进行副交感神经性刺激,可以增加收缩强度,从而增加胃的运动能力,而不是增加胃收缩的频率,而且迷走紧张似乎协调收缩。确实,迷走神经切断术后,胃的有节律的起

搏点活动紊乱，产生多个收缩中心，各自为政，失去同步化。

因此，迷走神经切断术后将会减少胃的排空速度。

(五) 胃内食物暂时性滞留的作用

由于收缩只能在胃中部开始，使得食物能高高地位于胃底部，慢慢地受唾液腺淀粉酶和胃液的消化。当部分消化的食物到达胃窦时，食物充分混和变成等渗的食糜，然后向前推进，通过幽门。胃窦部切除术会使混合不良的高渗的食物进入小肠而可能影响消化作用，全胃切除术妨碍早期的所有消化作用。

(六) 小肠对胃排空的调节因素

胃的排空速度取决于神经和激素的相互作用的结果，而这两者的相互作用部分是由递送到十二指肠来的食糜的容积和内容决定的(图1-3)。脂类悬胶液比蛋白质排空来得缓慢，蛋白质排空又比糖来得缓慢。事实上，1930年Kosaka和Lina最早

提出肠抑胃素的描述就是根据十二指肠内引入脂肪就可以使胃蠕动减慢的观察中得出的。关于存在着胃蠕动的一种内分泌抑制这一事实是不再会有人怀疑了，因为在切除神经小胃中也曾证明有同样的现象，但是肠抑胃素的化学性质和作用还不清楚，将在下面作进一步探讨。

进液体食物后，胃排空速度大约每分钟20毫升，排空速度仅取决于十二指肠内容的化学状态，但也取决于食糜的渗透性。例如盐水为水离开胃的速度的2倍，此外采用PH3.5以下的食物酸化十二指肠或者是采用10—15厘米水柱的压力扩张十二指肠的方法，都能使胃排空延迟。这一些造成一胃腔内稳定的消化环境和小肠内稳定的吸收环境的机制会被幽门切除术所破坏，其严重性几乎和胃肠吻合一样严重。有意思的是，一些自幽门部开始每秒500周期以上的可闻肠鸣杂音，是由乳糜通过括约肌所引起的。

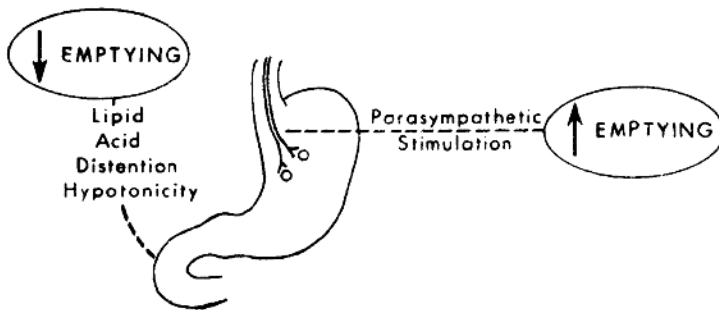


图1-3 胃排空率部分是受增加和减少其收缩率这两种相互竞争力量的调节的。十二指肠显然在这里起一种负向的作用，以监视排出的食物的性质和它们的PH。造成这一控制区旁路的各种胃手术，使得胃排空加速，并可以影响消化的小肠相。

二、作为一个消化器官的胃

胃每天产生消化液1—2升，是位于胃底的胃腺的三种细胞（主细胞、壁细胞和

粘液细胞）分泌产生的混合液体(图1-4)。胃高位次全切除术严重地改变了胃的消化相。

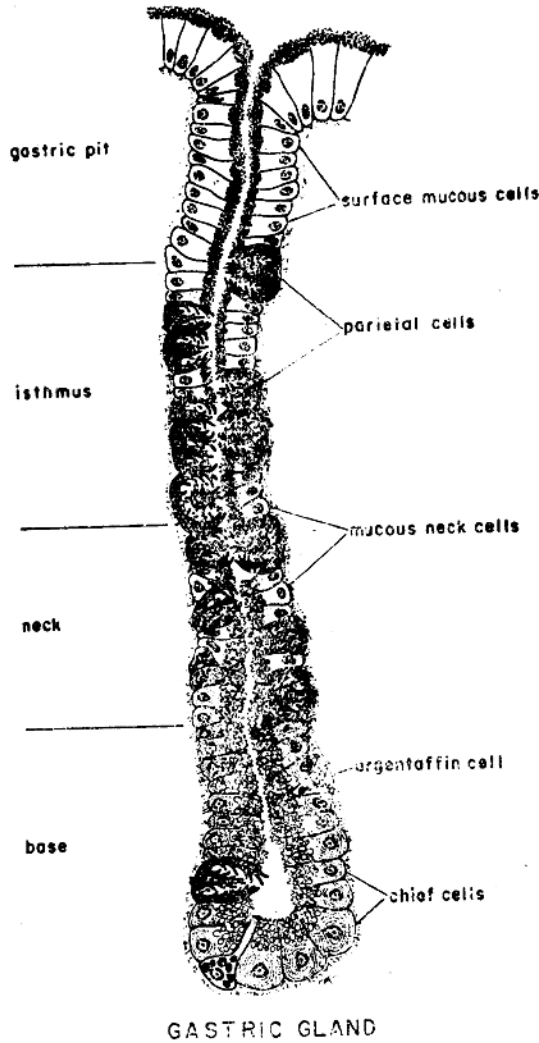


图1-4 胃底部的胃腺是胃消化作用的基本的功能单位，包含有胃的主细胞、壁细胞和粘液细胞，大量切除胃底则严重地影响消化作用。

(一) 主细胞

主细胞(图1-5)是胃腺细胞之中数量最多的细胞，含有蛋白酶元的分泌小粒，其中贮藏有胃蛋白酶的先质。胃蛋白酶元的分子量为42000，经酸自身催化过程激活

后成为蛋白酶后，其分子量为34500，能强有力地使蛋白质变性。许多小粒有时称酶元小粒位于挤满了主细胞端部，含有蛋白酶的前身。胃内蛋白酶含量与主细胞小粒的多寡成比例。主细胞在大量分泌刺激以

后，发现小粒空虚。但至今，尚未能鉴定出能使小粒释放的特异性刺激。影响主细胞分泌活动和影响壁细胞产生盐酸的刺激

大概是相同的，减少主细胞数或减少胃酸的产生将会影响蛋白质的消化作用。

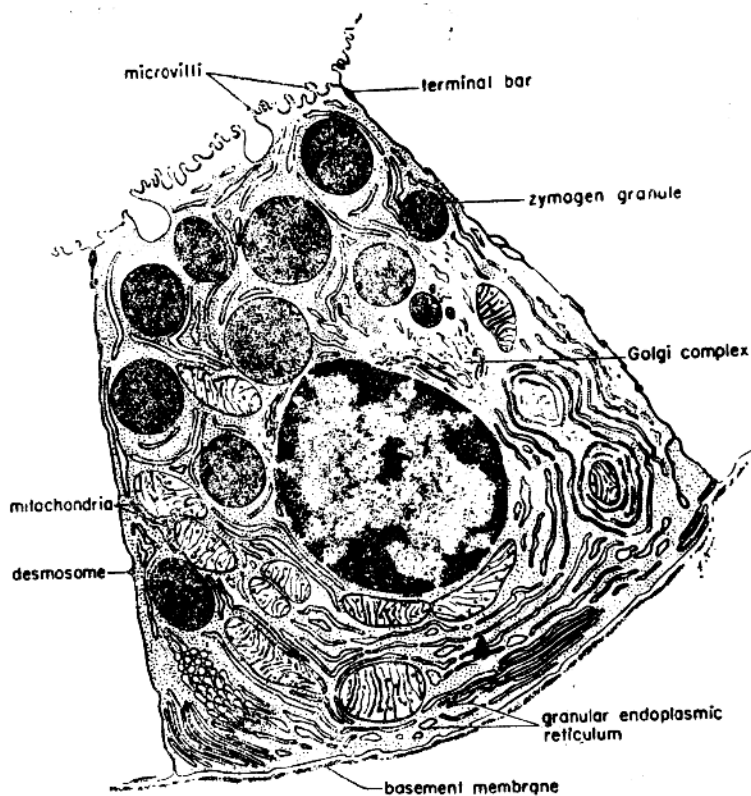


图1—5 主细胞制造并贮藏蛋白酶先质——蛋白酶元。刺激使蛋白水解酶的排泄的机理尚不清楚，不过看来，它与胃酸释放的刺激是有密切关系的。由于主细胞和壁细胞两者之间位于同一腺体，切除术减少产酸细胞也必然减少主细胞数，

(二) 壁细胞

壁细胞(图1-6)主要局限于胃底部有其独特的亚细胞结构, 这些结构显然是专门分泌0.1N盐酸的。酸的浓度表明, 血浆中氢离子浓度为0.00004mEq/L增加到壁细胞分泌物中氢离子浓度为160mEq/L差异是相当惊人的, 两者竟相差4000000倍。壁细胞也含有丰富的碳酸酐酶, 产生盐酸

的图解见图1-7中。每一个分子的氢离子出现于粘膜表面, 就有一个分子的碳酸氢根离子出现于浆膜面, 并有一分子的二氧化碳消失。浆膜面碳酸氢根离子的出现说明在进食后血液的碱潮离开胃。应当注意氯离子分泌非但逆着化学梯度, 而且逆着浓度梯度, 如氯离子从介质中除去, 细胞仍能继续主动转运氢离子。

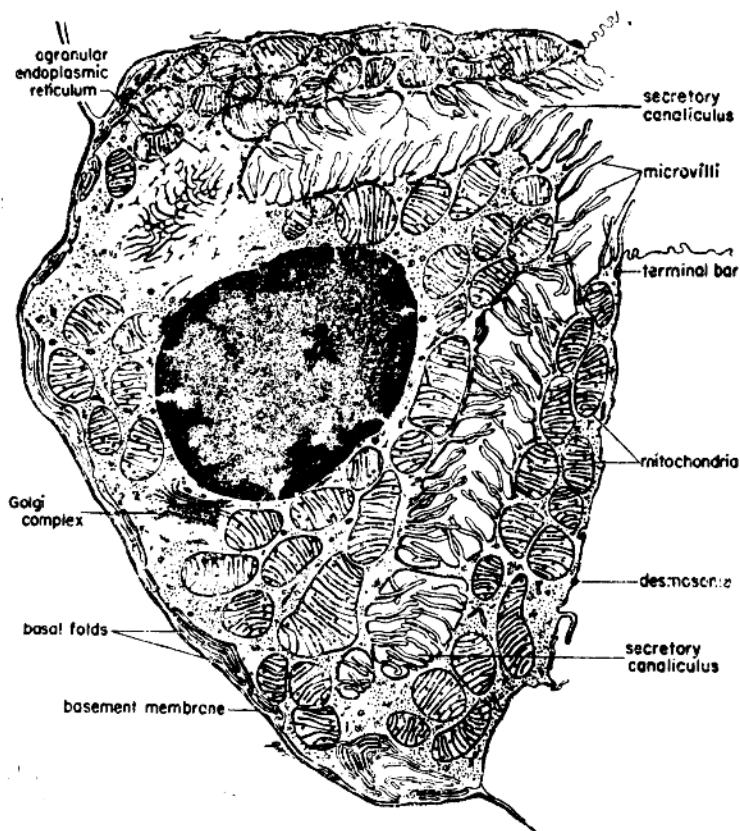


图1-6 壁细胞显然是有着产生0.1N盐酸结构可能这种结构能对乙酰胆碱起反应, 而乙酰胆碱的释放是受神经激素的刺激调节的。胃十二指肠溃疡病的全部手术都是为了减少对壁细胞的分泌刺激, 或是减少胃全部能因刺激而产生酸的全部胃细胞而设计的。壁细胞大量被切除严重地影响需要水解作用的消化过程。

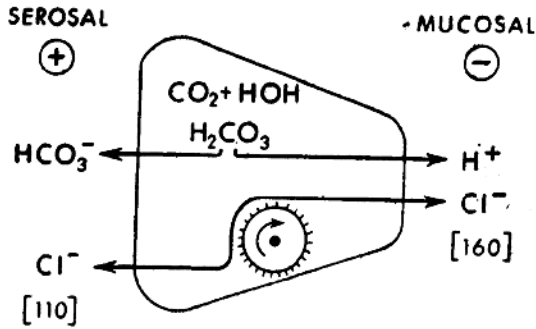


图1-7 壁细胞通过从碳酸分泌氢离子和逆着化学梯度和浓度梯度自血液到胃腔运转氯离子产生盐酸。到目前为止，尚未发现确实有效地阻止壁细胞制造盐酸的方法，处理盐酸形成溃疡病可能的临床方法必须包括减少对壁细胞刺激，减少壁细胞，或中和产生的酸。

(三) 粘液细胞

胃腺体产生粘液的细胞(图1-8)顶端充满有粘蛋白原的小粒。由于硫酸盐是通过硫酸盐酯键参合到粘液中去的，因而通过放射性同位素 $S^{34}O_4$ (放射性硫酸盐)可以示踪这些小粒的合成和排泄过程。胃粘液保护上皮免受自身消化和形成溃疡的作用至今尚不清楚，但是这层表面薄膜有可能以改变粘膜下层的通透性的办法来避免氢离子的逆扩散。由于胃总是含有粘液细胞的碱性分泌物的部分，因而胃的内容决不会象壁细胞纯粹分泌一样的酸。

三、胃的分泌相

胃分泌过程典型地划分为三部分：头相、胃相和肠相。由于迷走神经控制促胃液素释放这一事实已经毋庸置疑，所以，大家都知道这样的划分是有些人为的。此外，促分泌素中间的内在关系的问题复杂性刚刚开始为人们所了解，这些问题将在下面对分泌相进行概述之后加以讨论。

(一) 头相

认识迷走神经兴奋对胃液分泌的重要作用应归功于巴甫洛夫。他在上世纪末通过一系列经典实验，证实在一有神经支配的小胃中，无论真的喂食或假饲都可以引起分泌。此外，仅通过嗅食物的气味可引起条件反应，或仅通过刺激迷走神经可引起反应的复制。这种迷走神经刺激引起的分泌是Houander试验的基础，在这试验中，采用胰岛素降低血糖大约在45毫克%时，激发迷走神经的刺激：如迷走神经完整无缺时那末在强有力而持续的刺激下，胃酸和胃蛋白酶的分泌可以延续到90分钟左右。

现在已清楚，除刺激壁细胞外，迷走神经的兴奋也能释放促胃液素(图1-9)。这种内在关系有很多根据。第一只有当胃窦部完整无缺时，迷走神经的刺激引起最高酸排出量，而在胃窦部切除的动物中，迷走神经刺激的分泌作用可经静脉注射阈值下的促胃液素而得到恢复。第二有证据表明在联体生活的孪生中一个人的迷走神

经刺激后存在着促分泌素的交互循环。第三。神经切断的海氏小胃，假饲只能引起分泌物少量增加，而胃窦切除术则使这种反应消失。

因此，胃窦切除术将会减少每24小时产生的总酸量，十二指肠溃疡病人通常每单位时间内排出总酸量很高。第四、如果

将胃窦切除以消除了由酸引起的胃窦部释放促胃液素的抑制作用之后，重复最后一个实验，那么，假饲神经切断的小胃酸的排出量是巨大的。

而且有证据表明促胃液素的活动，还必须要有迷走神经作用。例如将有神经支配的小胃的神经切断则小胃对促胃液素的

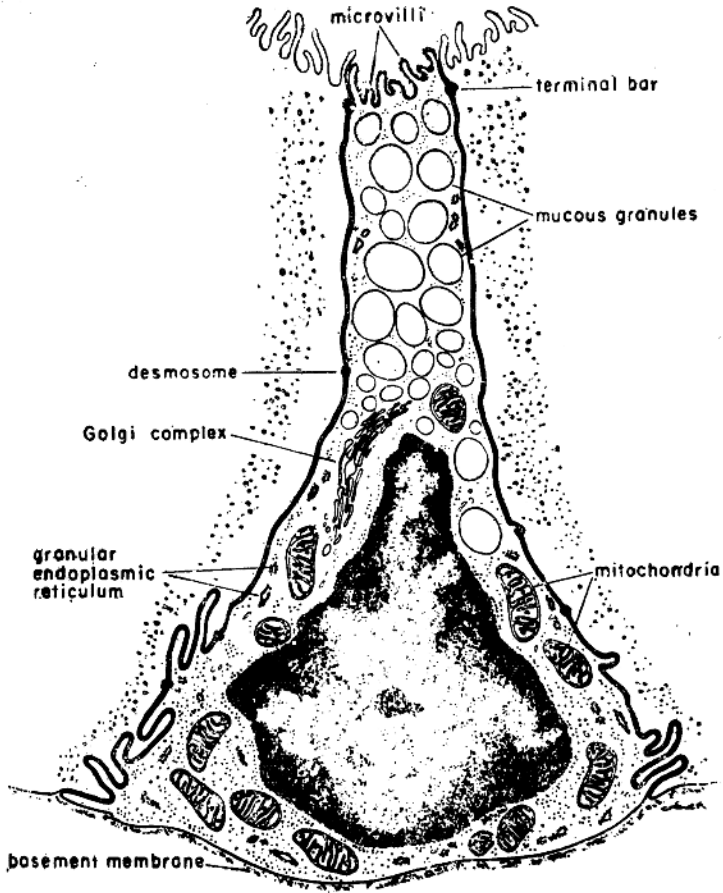


图 1—8 粘液细胞在保护胃的上皮免受自身消化和溃疡形成方面大概起主要作用。理论上，每餐食物消化时均应该出现保护过程。尽管机制至今尚不清楚，大概粘液把胃变成确实象“铸铁”一样的经久耐用。

敏感性减少。事实上，迷走神经切断术能减少壁细胞对所有刺激的敏感性。所以对头相胃分泌的作用，比单独的迷走神经刺激对壁细胞的影响要多得多。

因此，完全性迷走神经切断术可望大大地减少胃分泌的头相和胃相。这样对胃酸分泌亢进引起胃十二指肠溃疡形成的全部手术病例将会有益的。

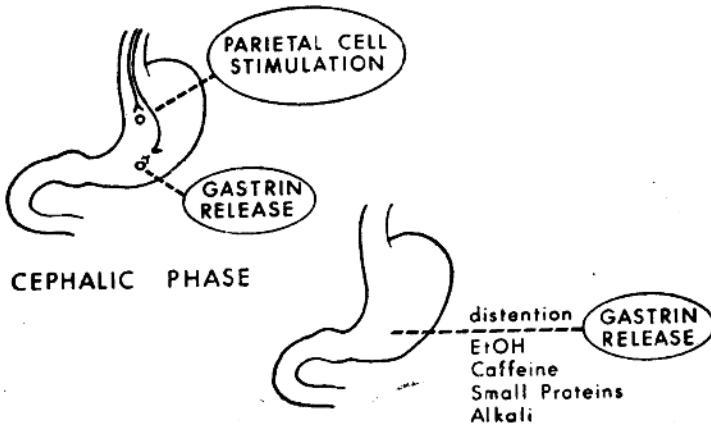


图1—9 尽管已清楚胃酸的胃相和头相是同时发生的，并包括和神经原性刺激分泌促胃液素的释放，但传统上把酸的分泌的头相和胃相看作是连续的程序过程。部分胃切除术如同迷走神经切断术一样都能影响两个相。促胃液素的释放被抑制或破坏，则消化作用受到损害。胃窦部切除术使分泌的胃相遭到破坏；多数病人能如此很好地耐受这一手术是值得注意的。

(二) 胃相

相对地说，胃是一个独特的脏器，它是一个内分泌器官，却又以它本身作为靶器官。促胃液素是由Edkins发现的，他发现胃窦的水样提取物有刺激胃蛋白酶和胃酸的分泌作用，而胃底部的提取物则没有这一作用。1905年在Bayliss和Sterling发现分泌素后不久，Edkins在伦敦皇家学会提出这一实验的报告，并命名该主要成份为促胃液素，认为可能与胃液分泌有关。但是其他的研究发现了许多组织的提练物都有刺激胃的分泌作用，而Edkins制剂只不过是含有无处不在的化学物质——组织胺

罢了。一直到1938年，也即Edking死前二年，胃窦部的一种蛋白质鉴定为促分泌激素，直到经过23年之后，在1961年Gregory和Tracy提练出一种纯的促胃液素并加以证实，三年内他们已全部能将它合成，从而开创了胃研究的新时代。

现在知道，不同生物的各种促胃液素均有一相同的终端四肽，它为整个分子的活性部分。由于胃窦部的促胃液素在进入动脉血流到刺激胃体的壁细胞之前经过门静脉系统，因而，它的特殊分子结构，在通过肝脏期间似乎能阻止灭能的发生，这是很有意义的，组织胺在这方面就无此能

力。作为一个促分泌激素，一个容积克分子的促胃液素的效力要比组织胺大500倍，但奇怪的是，静脉内大剂量的促胃液素发现却有抑制酸的分泌的作用。最后，壁细胞和主细胞不是促胃液素的唯一靶子，促胃液素刺激胆汁和产生胰酶，有证据表明也能刺激产生内因子。近年来，研究表明促胃液素也有可能抑制小肠对钠和水的吸收。

促胃液素释放中的迷走神经作用已经讨论过了，各种局部刺激却能释放促胃液素——因此有分泌胃相的标准概念。最有力的局部促分泌激素有小分子蛋白质、20度酒精和咖啡碱。大分子的没有消化的蛋白质如同脂肪和碳水化合物一样也是不起作用的。胃窦的碱性内容物刺激促胃液素的释放，反之胃窦部内的胃酸能抑制促胃液素的释放。最后，只要单独地使胃窦部扩张能释放促胃液素。应用局部麻醉药（如可卡因）涂抹在胃上则这一反应消失，说明这里涉及有神经机制的存在。

分泌的胃相对消化作用来说是重要的，任何手术取消或者损害胃相，虽然可以保护避免溃疡的形成，但可能将会影响消化作用。

（三）肠相

有关胃分泌的肠相认识相对地要少些。肠相的存在可通过游离的胃和观察用经小肠造瘘的进食的方法而引起的分泌反应加以证实。此外，试餐以后门静脉血液的自体输血证明在肠相中有一种体液因子。这是肠相存在的一个证据。但是这些分泌反应同迷走神经和促胃液素刺激相比酸量要低些，而且它的生理学意义尚不清楚。但是，在某种情况下，如在门腔分流术后，证明有胃酸分泌亢进的体液机制的存在。于是，在异常的情况下，肠相可能成为作为溃疡形成的一个重要的直接原

因。更为重要的是也存在着小肠的胃分泌抑制物质，而短肠综合症中失去小肠的抑制作用可能是胃分泌亢进的一个原因。

四、分泌刺激对壁细胞的整合作用

神经化学刺激对壁细胞本身作用过程中的细节尚不清楚。例如，阿托品表现能抑制胰岛素诱发性促胃液素诱发的分泌，而组织胺诱发性分泌被抑制则只是轻微的，提示紧接于壁细胞受体之后的乙酰胆碱释放可能是促胃液素刺激壁细胞的机制。另一方面麻醉药表现抑制胰岛素诱发性促胃液素和促胃液素联合刺激，使狗的最高胃酸排出量加倍。最后，尚有另一种假说，它一直很少被人们研究，认为一些观察到的协同作用只是阻止氢离子逆扩散屏障中发生某些改变的结果。有可能，促胃液素可以增加胃容纳酸的能力，以致分泌的酸停留在胃腔内而不是沿着它的浓度梯度逆扩散进入细胞，最后进入到血流。

五、胃分泌抑制

食后禁食期间，胃分泌水平正常的减少，部分是由于刺激影响的消除所引起的，此外，还有其它机制，使胃停止它的分泌过程。窦部含有酸的抑制作用，前面已叙述，这些现象可通过动物实验加以证实，在实验动物身上，备制作二个小胃，一个在胃窦，一个在胃体部。这样就可以证明胃窦部小胃的酸化可以减少促胃液素的分泌，在 $\text{pH}3.5$ 时，只影响其部分分泌，而在 $\text{pH}1.5$ 时则完全停止分泌。

小肠在抑制盐酸分泌中的作用：近年

来, 小肠作为(对盐酸分泌)的一种抑制影响, 已成为人们越来越深入细致的研究对象。现在看来, 胃分泌增加与近端肠管的切除有关是没有疑问的了(由于它和短肠综合症的病理生理有关, 将在第二部分中详述)。这样来自于近端小肠抑制影响可能在胃分泌调节的正常生理中有功能性意义。

Ewald及Boas 在1886年证实橄榄油能减少胃的分泌, 并延缓胃的排空, 但直到1925年, Ivy证明脂肪能抑制完全移植的小胃的能动性, 才为这一现象的体液机制提供证据。1930年, Kosaka和Lim命名为肠抑胃素, 他们证明粗制的小肠提取物能抑制海氏小胃对食物的反应。有更多研究证明除非胶状微粒存在, 否则脂肪对释放肠抑制胃素无效。换句话说, 如在完全胆瘘病例中, 为了恢复抑制反应, 必需将胆汁加入到十二指肠的脂肪中去。如果胆管和胰管二者皆改道, 则胆汁和脂酶均需要加入, 才能恢复正常对脂肪的反应。

在刺激分泌期间, 包括内生的促胃液素和输注胃戊泌素均证明有抑制反应。这些观察提示肠抑胃素使循环中的促胃液素减能, 或者另外在壁细胞水平上抑制促胃液素。五羟色胺也证明能抑制胃戊泌素诱发性分泌, 五羟色胺的可能作用将在后面的短肠综合症中讨论。

因为胆囊收缩素(CCK)和分泌素精制剂已可以获得, 所以这些小肠的激素显然能抑制胃的机能。事实上, 胆囊收缩素非但抑制酸的产生, 而且抑制胃蛋白酶的分泌。分泌素有抑制酸和能动性, 但不能抑制胃蛋白酶。由于胃蛋白酶与酸和能动性, 在脂肪输入十二指肠期间一起被抑制, 因此, 胆囊收缩素最终将会被认为是Kasaka和Lim的肠抑胃素。

有一些证据提示就是迷走神经干或胃

外迷走神经切断术能减少小肠抑制胃酸的分泌, 这一机制在正常的调节酸的分泌中可能起重要作用。如果这一反馈系统在生理上能被证实重要的话, 那末为了保存这样的迷走神经调节抑制, 应当用选择性迷走神经切断术来代替迷走神经干切断术。

六、消化性溃疡形成的病理生理

自从Johm Hunter发现蠕虫在胃液中介体以来, 就知道胃液是一种很强的腐蚀溶液。胃粘膜对自身消化的正常抵抗力可以被胃酸分泌过份亢进所破坏, 因为有这样的事实, 即只要注射一次含有组织胺的蜂蜡就会毫无例外地在狗的胃中造成胃溃疡。这样由Dragstedt提出的观点, 即胃溃疡性疾病是胃分泌异常或者是失去对过份分泌的生理调节能力的一种反映, 就一直为人们所接受。事实上, 在实验动物身上, 如果不存在分泌异常的话, 那末由各种机械性损伤方法产生的溃疡就会自然愈合。

因此, 许多消化性溃疡, 不论在手术前或在手术后发生, 都是由胃酸分泌亢进引起的, 这是临床上的一个事实。

胃分泌功能的试验: 为了把对胃溃疡的手术治疗, 置于科学的基础上, 胃液分析的各种方法对于外科医生一向是很有实用价值的。表1-1示正常人和溃疡病患者特有的胃酸分泌值。

表1-1 不同类型的病例的胃酸分泌

病 例	12小时 通宵标本 (mEq)	每小时排出 最高刺激酸 (mEq)
正常人	18	10~20
十二指肠溃疡病例	60	20~40
胃溃疡病例	12	5
卓艾氏综合症	100~300	>40

十二指肠溃疡：十二指肠溃疡病被认为表示迷走神经活动亢进产生典型的病损，因而单纯用胃肠吻合术来改善胃的引流方法，即使有一些酸分流到十二指肠，对十二指肠溃疡病来说仍然不能确定为一种良好的疗法。事实上，这样的缺陷在早年溃疡手术就已发现，当时把对胃癌姑息疗法的分流原则错误地应用到良性的溃疡病上去，几乎有一半的这样病例发生再发性溃疡。同样地，在个别的因治疗溃疡病而进行胃次全切除失败的病人中多数都可以追踪到有持续性迷走神经刺激，因为这些病人在通宵胃液收集物中常常发现有氢离子的基础产物增加的现象。当迷走神经切断术后，胃酸分泌亢进消失。前面已讨论过，迷走神经的兴奋也认为能释放促胃液素。因此，得知禁食和进餐的十二指肠溃疡病人的血清中促胃液素浓度也可以升高就不会奇怪了。

这样，至少有二方面证据提示迷走神经兴奋性的增加在十二指肠溃疡病的发病原因中起了作用。这一作用，对于一个十二指肠溃疡病人必须作出决定究竟做什么样手术的外科医师来说，是很有临床意义的。

单纯性胃溃疡：即使迷走神经切断术减少壁细胞对所有刺激因素的敏感性，但是未作胃引流术的迷走神经切断术是会引起溃疡形成的一种手术。这个机制认为是由于减少胃能动性，从而刺激胃窦部引起促胃液素的释放。即使迷走神经切断术后可能降低分泌的基线，或者非刺激性分泌，但是餐后可能会有分泌亢进状态。

同样地，由于大多数胃溃疡病人，胃排空时间缓慢，因此，胃溃疡可能由相似的机制引起。事实上，胃溃疡可能因不完全性幽门梗阻引起，许多病人，只用胃肠吻合术以使张力缺乏的胃得以引流就可以

得到满意的治疗。与胃郁滞和因此引起促胃液素分泌在形成胃溃疡中可能的作用相一致，现已证明，在一些胃溃疡病中的禁食血清中的促胃液素水平要比十二指肠溃疡病患者和正常人要高。

但是一些单纯胃溃疡病人，禁食和餐后血清促胃液素水平均正常，这一发现说明血清促胃液素水平高的胃溃疡病例可能不是促胃液素“正常”的胃溃疡病例。看来，这一类型显示有胃排空的组织结构梗阻或功能性梗阻，而正常的胃溃疡病例则无之。在后一类型中，没有刺激及食物刺激的胃中，酸的分泌均持续在低水平在没有梗阻的情况下，只使相对萎缩的胃粘膜形成溃疡了。尽管有证据表明胆汁通过扩张的幽门返流到胃或许能起着一些作用，但引起胃粘膜萎缩的原因不清楚。对这一类病人，消除分泌或许是可供选择的手术，而对于那些促胃液素高水平的病人，看来只要排除梗阻就可以了。

急性多发性胃溃疡：与服用阿斯匹林、酒精和用肾上腺皮质激素治疗或精神紧张有关的急性多发性胃溃疡病因，目前被许多小组在研究中，尽管，抽出的胃液分析时即使胃酸不太明显，但是在所有的这些综合症中酸都存在的这一事实已很明显，然而酸分泌亢进的作用仍不清楚。事实上，而胃液标本的临床检查通常显示少酸，尽管胃溃疡很大时也是如此。

现有证据表明胃液中酸的缺乏可能由于分泌的氢离子穿过粘膜逆扩散，这一逆扩散过程，正常情况下，是被一屏障抑制的，其机理可能与Davenport提出的图（1—10）介相似。

逆扩散的速率看来不但因各种化合物例如阿斯匹林和酒精的刺激时，发生惊人地增加，已知这些化合物是和急性溃疡形成有密切关系的，而且也发生在精神高度

紧张的时候。继发于氢离子逆扩散使粘膜的损伤和溃疡形成的机制至今尚不清楚，但是现有的证据表明氢离子逆向漏出会损伤粘膜主细胞，从而释放肝素，组织胺和分泌素。在这样情况下，主细胞显示丧失它们的颗粒。这些血管活性胺可能诱发静

脉收缩，导致粘膜充血、缺氧症和溃疡形成。如果这一假说是正确的话，那末在治疗这些临床综合症时，在氢离子逆向漏出横过粘膜之前，应用中性和分泌酸的方法将是有效的。

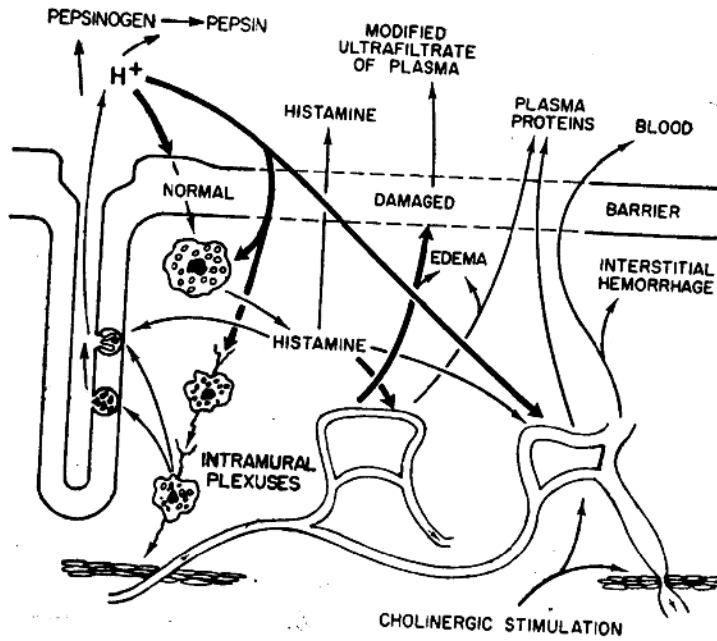


图1—10 虽然许多急性多发性胃溃疡病例的抽出液可能没有大量的酸，现有证据提示分泌的酸量实际上是很大的，但是横过粘膜逆向漏出，并在逆向漏出过程中损伤粘膜。虽然逆向漏出的确切原因不清楚，但是Davenport's论文似乎适用于现有事实：氢离子自胃腔内逆向漏出结果产生主细胞颗粒的消失，同时释放血管收缩素、组织胺和血管活性肽；所有这些物质启动了一系列破坏性作用，结果导致了进一步减少正常粘膜屏障的完整性，最后结果可能导致水肿、局部缺血、溃疡形成，最终大量出血。如酸的逆向漏出理论正确，那末在所有急胃糜烂病例，尽管吸引时显示胃酸不多，都应当给予大量的止酸剂。

胃切除术后综合症

胃排空和贮藏食物的功能丧失：如前所述，胃窦和幽门被切除将会破坏胃内食物的混和及排空的调节，食物并不以等渗混合，以每分钟20—30毫升的速度自胃排空，而食物很快进入小肠，引起不良后果。但在临床上胃切除术后并发症并不常见。

一、倾倒综合症

1913年Hertz观察到胃切除术后胃的迅速排空现象，这是一种综合症，有“空肠的过度膨胀”和腹胀、恶心、腹泻及心动过速等症状。这些病例，上消化道钡餐检查显示10分钟内钡剂可自胃内完全排空，而正常的胃完全排空一般为1—2小时，几年以后，Andrews认为胃内容物倾倒至空肠，在一题为“胃的倾倒”的文章中采用了胃将其内容物“倾倒”入空肠的说法，从此“倾倒”一词便成为描述这一征候群的通用术语。1950年Machell a发表了一篇论文，他用10%葡萄糖灌注空肠，复制了倾倒的症状，在注入后5分钟内，症状便开始发作，从此一个对倾倒的病理生理学研究的新阶段就开始了。此后，发表了许多论文来探索由此机制引起的一系列变化。

(一) 症状

常见的症状频率见表1—2，然而最重要的这些症状出现有次序，是倾倒综合症唯一的特点。进食后5—10分钟内，上腹部有发胀感觉，然后面部特别发红，继之以苍白、出汗，这时病人极度虚弱，使得可能被迫躺下。这种早期症状一般很快地减轻，继之以出现第二期症状，在进食后20—40分钟之间发作，以胃肠道症状为主，通常于痉挛性疼痛和恶心之后，便发生腹泻，不过，痉挛性疼痛也是短暂的。

真正倾倒综合症患者只陈述餐后疼痛为主的人是罕见的。

迟发倾倒综合症不常见，但是有一些病例，无论有或没有早期症状，在餐后最少一小时，有时延长到2—4小时出现虚弱、饥饿和出汗。这些迟发症状认为与低血容量、低血糖、低血钾有关。倾倒综合症的早期研究注意力集中在这些迟发性空肠葡萄糖的负荷的生理学后果上。在高血压糖反应开始期，观察到血浆胰岛素的水平显著升高，但是在静脉内输注葡萄糖并不能消除迟发倾倒的特有症状，输入含有钾的溶液亦不能消除这些症状。迟发的症状一般是轻微的，经内科处理能够纠正。

表 1-2 87例胃切除病例实验性倾倒反应
倾倒反应的严重性和症状的相互关系

症 状	总数	3级	2级	1级	0级
病例数	87	14	29	10	34
腹泻	12	2	7	1	2
呕吐	14	7	6	0	1
恶心	49	13	24	5	7
上腹发胀	20	3	11	2	4
暖气	29	6	16	2	5
心悸	12	4	4	2	2
腹痛	4	2	2	0	0
呼吸困难	7	2	5	0	0
动脉血压					
变化超过30mmHg	30	10	12	2	6
温热感觉上腹部	40	12	23	2	3
全身	5	2	13	0	0
显著出汗上腹部	26	12	13	1	0
全身	2	1	1	0	0

(二) 鉴别诊断

倾倒综合症一般症状十分典型，与胃切除术后其他合并症发生混淆，那是极个别的例外。而输入袢综合症，一般主诉为胆汁性呕吐，但倾倒综合症呕吐不常见。小胃综合症病人和倾倒症病人一样在，上

腹部感到发胀但是不会有“倾倒”那样典型的虚弱症状。如疼痛不是倾倒症病人常常陈述的那种痉挛性疼痛存在时，临床上应当警惕其他疾病如胆石病、空肠边缘性溃疡或残胃发生癌变等。这些可能性疾病可以通过适当的X线检查加以鉴别。如有贫血，特别是伴有低血容量时，应当制定适当的治疗方案，因为纠正了贫血，就能改善许多胃切除术后的疾患。

(三) 病理生理学 (图1—11)

50年代，许多科学家进一步证实在倾倒发作时存在有低血容量相。Randall及其同事发现餐后早期10分钟血浆容量减少，餐后30—40分钟，血浆容量减少最多，伴随血球容积的升高。这样，在一段时间内，广泛认为倾倒是因为高渗性碳水化合物而引起的细胞外液自血管腔内进入到空肠内的一种简单现象。进一步研究证明，低血容量并不是倾倒的唯一原因，例如早期症状的患者，血浆容量并未发现明显减少，且早期症状虽经补充血容量亦不消失，尽管晚期症状可以减轻，最后，综合症状应用气球单纯地扩张十二指肠可加以复制。这样表现倾倒综合症的原因要比进食高渗性食物后体液的重新分配引起的单纯失盐和失水的原因来得多。

Johnson和Jesseph在1961年提出体液学说，从那时开始对这个假设进行了大量的研究。最初的证据是按照情况推出的，部分是奇闻美谈。如在原先做过胃切除的病人身上进行门腔分流术后突然出现倾倒综合症，而该患者本来并没有这一症状。早期工作也曾证明，在犬的实验中，倾倒时，门静脉中五羟色胺的浓度有明显增加，也发现离体的一段空肠在与含有高渗葡萄糖溶液接触时释放出五羟色胺。五羟色胺是一种能使胃肠道平滑肌和支气管平滑肌有力收缩剂，发现它也能复制恶心、痉挛

性疼痛及腹泻等胃肠道症状，但是不能复制赋有特性的初期面部发红症状。就是把倾倒的胃肠症状归因于五羟色胺也还是有问题的，因为肺能自循环血液中十分有效地排除五羟色胺，以致为了要使它造成腹泻，必须使用非常大的剂量才行。最后根据门静脉直接脐静脉导管置入术显示在没有麻醉人的中间倾倒约20分钟时，血中五羟色胺浓度达最高峰，其时面部发红的症状早已消失。现有证据表明初期的面部发红和血管运动症状是由徐缓激肽引起的。这一血管活性多肽物质在倾倒时也被肠管释放。在动脉和门静脉血中徐缓激肽早期浓度增加短时间与症状的发作有关。

到目前为止，有一个很少为人认识的因素是在倾倒期间，肠粘膜对肠腔中大分子有可能失去扩散屏障的作用。现已证明将空肠暴露于高渗溶液会产生粘膜损伤，以致能使像胰岛素那么大的分子通过。这一因素在临床倾倒病中究竟起不起什么重要作用，尚须进一步研究。

认识到下面这一事实是很重要的，即并非所有对钡剂有倾倒现象的胃切除术后的病人都有这一综合症。显然存在有倾倒症的素质。据称，这种素质用高渗葡萄糖滴入空肠引起倾倒特有症状的方法便可以相当可靠地加以断定(Fenger氏试验)。甚至于并不患有溃疡病的正常人中也证明有这种倾倒素质为这样一种假说提供了有利的证据。这种假说认为，患有临床倾倒症的病人的神经系统有一种异常反应的内在因素。敏感的病人的脑电图扫描图形提示这种素质涉及到脑干、网状结构的活性系统。同样自主平衡失调如倾斜异常反应等都被引证支持这一观点。此外，在犬的实验中，分离肠系膜动脉似能阻止倾倒症状的发生。这些因素的精确含义尚未能确定。不过这一假设的领域是适用于内科