



临床医学系列学术专著

实用

临床消化病学

林三仁 主编

SHI YONG

LIN CHUANG

XIAO HUA BING XUE

科学技术文献出版社

实用临床消化病学

主 编 林三仁
副主编 姜 泊 徐少勇 徐肇敏 杨冬华 杨福恒 武乐斌
编 者 (按姓氏笔画为序)

于洪波	仇学明	王小众	王永福	王红娟	王邦茂
王悦友	王 微	王 斌	冯晓霞	卢光新	甘伙焯
左秀丽	白文元	任 旭	刘 苓	刘伟良	刘达云
刘启泉	刘思德	吕农华	孙泽群	曲 波	匡荣光
江 澜	汤玉茗	许 斌	许 蓓	闫清海	何兴祥
吴开春	宋 军	汪晓红	张亚历	张玲霞	张彬彬
李 肖	李 岩	李国华	李定国	李宝杰	李晓宇
李延青	杜 勇	杨 丽	杨 洁	杨小军	杨正兵
杨艳果	杨景玉	沈 薇	苏秉忠	陈先祥	陈其奎
陈珺珺	陈隆典	范竹萍	郑卫华	郑家驹	赵立珍
胡仁伟	胥 明	贺少枫	唐 霓	唐承薇	奚志峰
袁耀宗	郭春林	郭梅梅	高 健	寇继光	盛 黎
阎 明	阎向勇	黄介飞	黄丽彬	黄素娴	龚 镭
喻清翔	彭孝纬	智发朝	谢 艳	韩者艺	靖大道
廖爱军	蔡建庭	薛 峰	戴 林		

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

实用临床消化病学/林三仁主编. -北京:科学技术文献出版社,2007.10
ISBN 978-7-5023-5750-4

I. 实… II. 林… III. 消化系统疾病-诊疗 IV. R57

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 123827 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话 (010)51501739
图书发行部电话 (010)51501720,(010)68514035(传真)
邮 购 部 电 话 (010)51501729
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail: stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 王亚琪
责 任 编 辑 王亚琪
责 任 校 对 赵文珍
责 任 出 版 王杰馨
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 富华印刷包装有限公司
版 (印) 次 2007 年 10 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 889×1194 16 开
字 数 1347 千
印 张 43.25
印 数 1~4000
定 价 92.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书是由国家医学教育发展中心在全国范围内组织编写的临床消化病学专著,旨在促进全国医学教育工作的普及和深入,指导消化科医生做出临床正确诊断,减少医疗失误,全面提高诊疗技术和防治水平。作为权威的医学教育和临床参考用书,本书除系统规范地罗列出临床医师必须掌握的基础知识和技能外,力求全面总结国内外研究的最新理论、研究进展,系统介绍临床的核心技术和关键手段,引导广大临床医师学习和掌握诊断与治疗的新理论、新知识、新技术、新方法。

该书适合广大消化科医师及医务工作者阅读。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

序

医学科学的发展,历来与各个历史时期的社会生产、文化、科技发展水平密切相关。近些年来,全世界范围内高新科学技术的日新月异,推动了包括医学科学在内的各个学科领域迅速发展,新理论、新概念、新知识、新技术、新方法不断涌现。医药卫生科技工作者在医学基础理论方面的实验研究成果,临床医学工作者在疾病防治实践中总结出的成功经验,都促进了医药卫生科技水平的不断提高,使我们有可能对各种疾病的诊断和鉴别更加准确,对各种疾病的治疗和预防更加有效。而这种在不断研究和实践中,提高认识疾病的能力和丰富防治方法的过程,永远不会终止。所以,临床各科执业医师除了必须完成十分繁重的日常临床工作外,还必须加强对临床医学各科新理论、新观念、新知识、新技术、新方法的学习,不断充实和提高自己的执业能力,方能适应临床医学发展的要求。

有鉴于此,国家医学教育发展编辑出版工作委员会邀请长期在临床一线的医学专家,组织编写了《临床医学系列学术专著》,供从事临床医学工作的同志们学习、参考。参与编撰的既有德高望重的老一辈知名学者,也有近些年来崭露头角的后起之秀,他们既有广博的专业理论知识,又有丰富的临床实践经验,编写时还特别注重内容的系统性和实用性,对临床工作中有影响而又存在争议的学术问题,也进行了分析介绍。这套专著的主要读者对象是年轻的主治医师和高年资住院医师,执业的助理医师和医学院校的师生,亦可用做参考书。

在《临床医学系列专著》出版之际,我谨对各位编著者付出的辛劳表示感谢。并向临床医学工作者推荐这套参考书。

我相信,阅读这些专著,肯定会对读者在临床医学工作方面有所裨益。

王 镛

2007年6月15日

目 录

第 1 篇 常见胃肠道功能紊乱的发生机制

第 1 章 胃肠道动力	(3)
第 1 节 食管运动功能	(3)
第 2 节 胃的运动与胃排空	(5)
第 3 节 胆道的运动功能	(9)
第 4 节 小肠及大肠的运动功能	(10)
第 5 节 脑肠轴与胃肠道运动	(16)
第 2 章 胃肠道的吸收与分泌	(21)
第 1 节 胃的分泌	(21)
第 2 节 水、电解质在小肠和大肠的吸收与分泌	(29)
第 3 节 胰腺分泌	(34)
第 4 节 胆汁的分泌与淤胆	(41)
第 3 章 营养	(47)
第 1 节 碳水化合物的消化与吸收	(47)
第 2 节 脂肪的消化与吸收	(49)
第 3 节 蛋白质的消化与吸收	(50)
第 4 节 矿物质与维生素的吸收	(53)
第 4 章 其他胃肠道问题	(60)
第 1 节 肠神经系统	(60)
第 2 节 胃肠激素与受体	(64)
第 3 节 脑肠轴	(67)
第 4 节 肠道感染与免疫	(68)
第 5 节 胃肠道之循环支配	(71)
第 6 节 正常肠道微生物群	(76)
第 5 章 肝脏	(80)
第 1 节 肝纤维化的病因及发生	(80)
第 2 节 肝脏再生	(85)

第 2 篇 常见胃肠道症状的处理

第 6 章 消化不良	(93)
第 7 章 吞咽困难	(101)

第 8 章	非心源性胸痛	(111)
第 9 章	胃肠道大出血	(118)
第 10 章	胃肠道隐性出血	(123)
第 11 章	体重下降与进食障碍	(134)
第 1 节	体重下降	(134)
第 2 节	进食障碍	(135)
第 12 章	肥胖	(140)
第 13 章	恶心与呕吐	(155)
第 14 章	腹痛	(160)
第 15 章	胀气与打嗝	(168)
第 16 章	急腹症	(170)
第 17 章	回肠与肠梗阻	(180)
第 18 章	腹泻	(186)
第 19 章	便秘	(192)
第 20 章	黄疸	(199)
第 21 章	腹水	(208)
第 22 章	肝占位性病变	(218)
第 23 章	爆发性肝功能衰竭	(224)
第 24 章	病人的营养补充	(229)
第 1 节	营养物质的需要量	(229)
第 2 节	肠内营养	(232)
第 3 节	肠外营养	(237)

第 3 篇 胃肠道疾病

第 25 章	食管	(247)
第 1 节	食管正常解剖及结构异常	(247)
第 2 节	食管动力性异常	(249)
第 3 节	胃食管反流病	(254)
第 4 节	食道感染及艾滋病相关性疾病	(258)
第 5 节	食道肿瘤	(261)
第 6 节	其他全身性疾病、皮肤疾病的食管表现、食管异物及食管损伤	(268)
第 7 节	食管狭窄扩张及内支架植入	(274)
第 26 章	胃	(283)
第 1 节	胃正常解剖及结构异常	(283)
第 2 节	胃轻瘫	(284)
第 3 节	消化性溃疡	(288)

第4节	卓-艾综合征	(301)
第5节	胃炎与胃病	(305)
第6节	胃肿瘤	(312)
第7节	其他胃疾患	(327)
第27章	小肠	(336)
第1节	小肠吸收不良综合征	(336)
第2节	小肠动力障碍性疾病	(339)
第3节	小肠菌群紊乱	(343)
第4节	急性坏死性小肠炎	(345)
[附]	新生儿坏死性肠炎	(347)
第5节	肠结核	(349)
第6节	肠梗阻	(351)
第7节	小肠肿瘤	(354)
第8节	小肠其他疾病	(359)
第28章	大肠	(365)
第1节	肠易激综合征	(365)
第2节	溃疡性结肠炎	(370)
第3节	克罗恩病	(375)
第4节	大肠癌	(380)
第5节	大肠良性肿瘤	(385)
第29章	胰腺	(397)
第1节	胰腺正常解剖及结构异常	(397)
第2节	急性胰腺炎	(398)
第3节	慢性胰腺炎	(400)
第4节	胰腺非内分泌肿瘤	(402)
第5节	胰腺内分泌肿瘤	(404)
第6节	遗传性疾病	(405)
第30章	胆囊及胆道系统	(407)
第1节	胆道系统正常解剖及结构异常	(407)
第2节	胆石症	(408)
第3节	特发性硬化性胆管炎	(413)
第4节	胆道囊性疾病	(415)
第5节	胆道肿瘤	(421)
第6节	Oddi括约肌功能紊乱	(424)
第31章	肝脏	(426)
第1节	肝脏正常解剖	(426)
第2节	急性病毒性肝炎	(426)

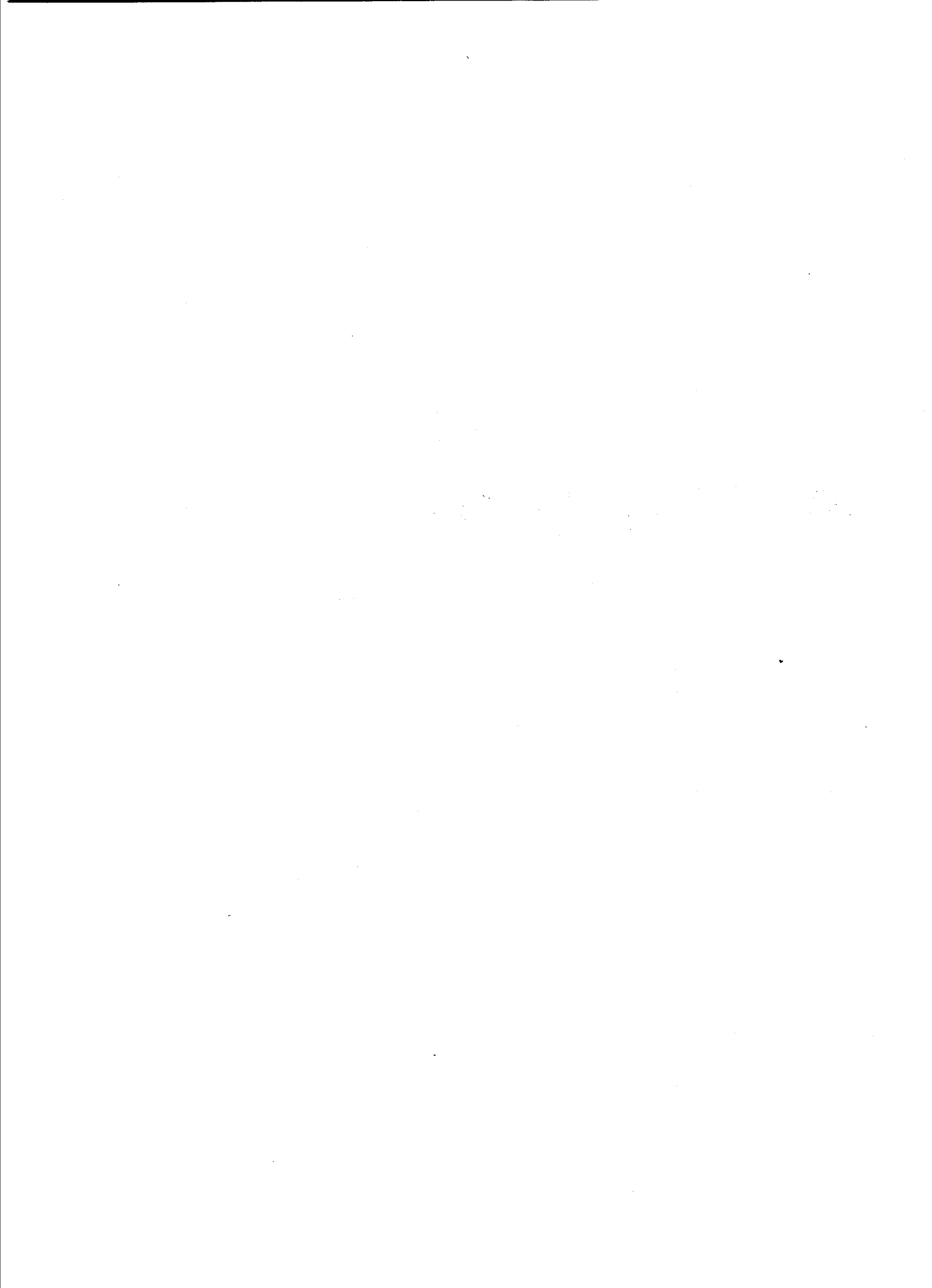
第3节 慢性乙型肝炎病毒感染	(441)
第4节 丙型肝炎病毒感染	(448)
第5节 药物性肝病	(453)
第6节 自身免疫性肝炎	(458)
第7节 原发性胆汁性肝硬化	(461)
第8节 血色病	(465)
第9节 肝脏代谢性疾病	(467)
第10节 酒精肝	(474)
第11节 非酒精性脂肪肝	(476)
第12节 晚期肝病的中枢神经系统及呼吸系统合并症	(478)
第13节 肝移植	(482)
第14节 肝细胞癌	(494)
第15节 肝脓肿	(501)
第16节 肝血管性疾病	(505)
第32章 腹膜、网膜、肠系膜和腹膜后疾病	(509)
第1节 原发性腹膜炎	(509)
第2节 继发性腹膜炎	(511)
第3节 第3型腹膜炎	(513)
第4节 腹膜透析相关性腹膜炎	(514)
第5节 结核性腹膜炎	(515)
第6节 腹腔脓肿	(517)
第7节 腹膜假黏液瘤	(518)
第8节 腹膜恶性间皮瘤	(519)
第9节 大网膜扭转	(521)
第10节 大网膜粘连综合征	(522)
第11节 网膜肿瘤	(522)
第12节 肠系膜淋巴结炎	(523)
第13节 肠系膜淋巴结结核	(523)
第14节 特发性收缩性肠系膜炎	(525)
第15节 肠系膜肿瘤	(526)
第16节 肠系膜上动脉栓塞	(527)
第17节 肠系膜上静脉血栓形成	(529)
第18节 腹膜后出血	(530)
第19节 腹膜后感染和脓肿	(531)
第20节 原发性腹膜后肿瘤	(532)
第21节 腹膜后纤维化	(535)
第33章 其他胃肠道疾病	(538)

第 1 节	AIDS 胃肠道合并症	(538)
第 2 节	肠寄生虫病	(540)
第 3 节	特殊遗传病的胃肠道及肝脏表现	(543)
第 4 节	全身疾病的胃肠道表现	(547)
第 5 节	免疫疾病的胃肠道表现	(550)
第 6 节	胃肠道血管发育不良及血管性肿瘤	(552)
第 7 节	不明原因消化道出血	(554)
第 8 节	放射性胃肠道损伤	(556)
第 4 篇 胃肠疾病的诊断治疗方法		
第 34 章	分子生物学诊疗方法	(563)
第 1 节	消化系病常用的分子生物学基本技术	(563)
第 2 节	分子生物学在消化系病诊疗中的应用	(567)
第 35 章	上胃肠道内镜检查	(570)
第 1 节	电子胃镜检查术	(570)
第 2 节	正常上胃肠道内镜表现	(572)
第 3 节	上胃肠道疾病的内镜表现	(572)
第 4 节	上胃肠道内镜超声(EUS)检查	(581)
第 5 节	常见上胃肠道疾病的内镜治疗	(584)
第 36 章	小肠镜检查	(591)
第 37 章	结肠镜检查	(595)
第 1 节	结肠镜检查的术前处理和术前用药	(595)
第 2 节	结肠镜单人操作插入技术	(596)
第 3 节	大肠息肉切除术电凝摘除术	(603)
第 4 节	内镜黏膜切除术在大肠平坦性肿瘤的临床应用	(605)
第 38 章	ERCP 及胆道内镜介入治疗	(609)
第 39 章	内镜黏膜活检	(619)
第 40 章	消化道狭窄扩张及支架置入术	(626)
第 1 节	内镜扩张术	(626)
第 2 节	食管内支架置入	(628)
第 41 章	经皮内镜下胃造瘘术	(630)
第 42 章	食管静脉曲张内镜下硬化治疗	(635)
第 43 章	非静脉曲张性上消化道出血的内镜治疗	(641)
第 1 节	概述	(641)
第 2 节	内镜下药物止血法	(642)
第 3 节	金属止血夹钳夹止血	(645)

第4节	高频电凝止血法	(647)
第5节	热探头止血法	(648)
第6节	微波凝固止血法	(649)
第7节	激光凝固止血法	(649)
第8节	射频止血法	(650)
第9节	氩离子束凝固法	(651)
第44章	息肉及肿瘤性息肉的内镜治疗	(654)
第45章	胃肠道动力的检测方法	(659)
第1节	食管动力检测	(659)
第2节	胃动力检测	(663)
第3节	小肠动力检测	(665)
第4节	结肠动力检测	(666)
第5节	肛直肠动力检测	(668)
第6节	胆道动力检测	(670)
第46章	新疗法	(673)
第1节	肝细胞移植	(673)
第2节	基因治疗	(676)
第3节	肝脏支持系统	(679)

第 1 篇

常见胃肠道功能紊乱的发生机制



第 1 章 胃肠道动力

机体从外界摄入的食物首先要经过食管、胃、小肠、大肠以及各部分括约肌的协调运动和收缩,才能不断地被输送、消化、吸收,最终为人体所利用。这一过程看似简单,实之极为复杂,既依赖于消化道本身的正常生理解剖,又受神经、内分泌等因素的多重调控。生理状态下的食管、胃、小肠、大肠以及胆管按照固有的节律和强度昼夜运动,一旦某个部分运动减弱、停止或异常加快,就会出现胃肠道动力紊乱性疾病。因此,胃肠道各部分规律而协调的运动是维系机体正常生理需要的基本保证。

第 1 节 食管运动功能

食管连接咽部和胃,从功能上可分为 3 个部分:上食管括约肌(Upper esophageal sphincter, UES)、食管体部和下食管括约肌(Lower esophageal sphincter, LES)。食管的运动有主动和被动两种形式。正常情况下,在神经-体液等因素精密调控下,两种运动形式相互协调,以此完成相当复杂的生理功能,如保证将食物顺利咽下至胃、防止呼吸时空气自食管进入胃内、及时有效地清除回流至食管的胃液、胆汁和食物等。如果食管的正常运动发生障碍或运动失调,将会产生咽下困难、恶心、呕吐、泛酸、烧心、胸骨后疼痛、咽部异物感,甚至咳嗽、哮喘等一系列症状。

1 食管的运动生理

UES、食管体部及 LES 在静息和吞咽时,其运动生理各不相同。

1.1 上食管括约肌的运动

UES 为食管的上端入口,是咽环肌、甲咽肌和环状软骨共同组成的一个功能上的高压区,长度约为 2~4 cm。静息时(即非吞咽时),由于骨骼肌的张力性收缩,UES 经常保持较高的静息压,压力范围约为 40~100 mmHg,最高可达 130 mmHg,并且前、后方位的压力高于两侧方位,因而使上口形成一个新月形

裂隙,以防止食物的反流和呼吸时空气进入食管。因而,在静息状态下,UES 主要起屏障和保护食管的作用。这种屏障作用在吸气、作 Valsalva 动作、呛咳,上段食管扩张或出现反流的胃酸时,随着 UES 压增高而加强;相反,在呃逆、呕吐时,食管突然扩张,UES 压下降,使食管内容物快速通过,以降低食管内压,其屏障能力亦减弱。

吞咽时,由于咽肌的收缩和食团到达环咽部,环咽肌反射性松弛,UES 压近乎零。食管肌电图显示自吞咽开始后 0.2 秒 UES 出现松弛并持续 0.5~1.0 秒,松弛时间及开口大小与食团的量有关。随后环咽肌又收缩,UES 压可达静息压的 2 倍,持续约 1.0 秒,推动食团下咽,并引起食管的推进性蠕动。如果 UES 压过高或不能及时松弛,则会发生吞咽困难。这种吞咽困难常在吞咽开始的 1 秒钟内发生,称之为环咽部失弛缓症(cricopharyngeal achalasia)。如果 UES 压过低或松弛延长,或与食管体部运动不协调,则会发生咽部瘿球感(globus sensation)。

1.2 食管体部的运动

食管体部为上、下括约肌之间的部分,全长约 20~25 cm。人的食管体部肌层为内环外纵,上段为骨骼肌,下段为平滑肌,中间一段为两种肌肉的交织部分。两种肌肉分别由不同的神经支配。静息时,食管体部无任何运动,故其腔内压大致反映胸内负压,约为 -2~-8 mmHg,比胃内压低 2~5 mmHg。偶尔在食管中部有 1~3 cm 长的高压带,为主动脉外压所致。

吞咽时,食团通过 UES,进入食管体部。食团从近段至远段,可依靠重力或食管蠕动(一般是两者共同起作用,并与食团的成分有关)。蠕动是食管运动的基本形式,有原发性蠕动和继发性蠕动。原发性蠕动(primary peristalsis)是由吞咽动作引起的。在吞咽后 1~2 秒内,食管上 1/3 即出现蠕动收缩,中 1/3 在 3~5 秒内,下 1/3 在 5~8 秒钟相继出现蠕动收缩。其速度为 2~4 cm/s,近段 3~3.5 cm/s,下 1/3

为 5 cm/s,接近 LES 2~3 cm 处为 2~3 cm/s。蠕动波压力可达 30~120 mmHg(4~16 kPa),在 UES 以下 4~6 cm 处较低,以远端食管 5 cm 处最高。正常蠕动波压力很少超过 150 mmHg(20 kPa),收缩时限 <7 秒。

继发性蠕动(secondary peristalsis)起自环咽部以下的食管体部,常由食管扩张或某些局部刺激所引起。如食管体部出现反流物或食管腔内尚有未被清除的内容物,均可刺激食管壁的感觉神经末梢,触发继发性的蠕动收缩。继发性蠕动收缩和原发性蠕动收缩形态一致,只是没有吞咽动作,起始的部位与扩张的部位一致。如果发生非蠕动性的第 3 种收缩——痉挛性收缩则会引起胸痛等不适。如果蠕动波压力过高时,亦可引起吞咽困难。这种现象常发生在食管下段,压力可达 180 mmHg,又称之为胡桃夹食管(nutcracker esophagus)。

1.3 下食管括约肌的运动

LES 是由食管下端平滑肌的环形纤维增厚而形成的一个生理性高压区,长度约为 2~4 cm。静息时,LES 常保持超过胃底 15~25 mmHg 的压力,以防止胃内容物向上反流。像胃壁一样,LES 有肌电活动,有慢波和一过性的峰电位。当出现峰电位时即伴有 LES 肌张力的增加。因此,LES 压力并不是恒定不变的,它随消化间期复合运动(MMC)不同时相而异。在 MMC III 相时,LES 压最高,而在 MMC I 相时,LES 压则最低。进餐时,胃底和 LES 都舒张。LES 松弛始于吞咽开始后 2~3 秒,持续 5~10 秒。当食管体部蠕动波到达 LES 并在其上方肌肉中消失时,LES 完全松弛,便于食团通过,随后有一短暂的收缩,LES 压达静息压的 2 倍,2 秒后又降至静息压水平。因此,LES 的运动为食管体部蠕动的继续和延伸,协助清除食管内容物。

正常情况下,LES 压在餐后最低,夜间最高。但即使在 LES 完全松弛时,其压力也略高于胃内压,以防止当胃与食管的压力差最大时发生反流。如果 LES 静息压异常降低(<10 mmHg 或频繁松弛),或者在胃内压增高的情况下就会发生胃食管反流。一般情况下,这种反流比较短暂,且反流入食管的酸性液体和食物能被食管的运动及时清除,不会造成食管病变。而如果反流时间较长(>5 分钟)或食管的清除

能力下降,就可导致胃食管反流病和反流性食管炎。而如果 LES 压异常升高(大于正常人 2 倍)或不能松弛时,即贲门失弛缓时,可出现咽下困难等一系列症状。

2 食管运动的调节

食管的运动受神经系统包括躯体神经和内脏神经支配,同时也受到胃肠激素等体液因素、饮食、吸烟等因素的调节。

2.1 UES 运动的神经调节

UES 在静息时的张力依靠迷走神经的运动神经元活动来维持。实验发现,食管上段酸化可通过喉返神经分支的传入途径引起 UES 压升高;而切断迷走神经,通过环咽肌和咽下缩肌张力下降,使 UES 松弛。目前认为,UES 的松弛可能有以下两种机制:①抑制来自脑干运动神经元的神经冲动,减少 UES 的动机电位;②由于咽肌收缩使喉抬高,向前移位,迫使 UES 开放。

2.2 食管体部运动的神经调节

如前所述,食管体部的肌层包括横纹肌和平滑肌,其神经调节各不相同。食管横纹肌的运动受中枢神经的直接调控,如吞咽后的蠕动、食管扩张引起的继发性蠕动和短时下连续吞咽引起食管蠕动的抑制等。横纹肌对食团的不同容量、温度等感觉刺激,也是通过迷走神经经由中枢神经来调控其伸缩。

支配食管平滑肌的迷走神经作用机制比较复杂,它并非直接连接平滑肌细胞,而是连接于纵行肌和环行肌之间的肌间神经丛。食管肌间神经丛有两大类效应器神经元,兴奋性神经元通过胆碱能 M_2 或 M_3 受体作用于纵行肌和环行肌使之收缩;抑制性神经元通过非肾上腺能非胆碱能递质一氧化氮(NO)作用于环行肌使之舒张。此外,食管平滑肌细胞有类似于胃和小肠平滑肌细胞的特性,能产生钟摆样膜电位去极化,沿肌壁存在功能性电耦联及其结构基础,亦即,食管的蠕动首先是肌源性,但需要受到兴奋性神经的刺激,才会引起离口方向的运动。因此,食管的运动并不完全受中枢的控制,食管壁内的神经丛和平滑肌细胞本身也参与蠕动的调节。

2.3 LES 的神经和激素调节机制

与 UES 和食管体部不同, LES 在受神经支配的同时, 也受胃肠激素的调节。静息时 LES 的张力是兴奋性神经和抑制性神经两者平衡的结果。LES 压受生理反射和进餐等因素的影响。餐后腹内压增高, 兴奋性胆碱能神经元释放乙酰胆碱, LES 张力增加, LES 压增高; 同时, 胃泌素、胃动素分泌增加, 也参与 LES 压的升高。如胃内酸度增加, 反馈性抑制胃窦分泌胃泌素, 则使 LES 压降低。促胰液素、胆囊收缩

素、胰高糖素、血管活性肽和生长抑素等均可使 LES 压下降, 而胃动素、P 物质、蛙皮素均可使 LES 压升高。胰岛素所致低血糖刺激胃液分泌, 使 LES 压力下降, 如加用抗酸剂中和胃酸, 则低血糖使 LES 压升高。研究表明, 胃泌素使 LES 压升高和胆囊收缩素使 LES 压下降均呈剂量依赖性, 后者是通过非胆碱能非肾上腺能的节后神经元刺激起作用。此外, 许多药物以及食物成分亦可使 LES 压升高或降低, 见表 1-1。

表 1-1 影响 LES 压的因素

影响因素	LES 压升高	LES 压下降
神经机制	α 肾上腺能协同剂、 β 肾上腺能协同剂、胆碱能拮抗剂	β 肾上腺能协同剂、 α 肾上腺能拮抗剂、胆碱能拮抗剂
激素	胃动素、胃泌素、P 物质、蛙皮素、L-脑啡肽、前列腺素 E_2	促胰液素、胆囊收缩素、胰高糖素、血管活性肽和生长抑素、前列腺素 E_1 、雌激素、孕激素、GIP、NPY
药物	吗丁啉、西沙必利、抗酸剂	抗胆碱能药、钙通道阻滞剂、硝酸甘油类、茶碱、咖啡因、巴比妥、度冷丁、吗啡
食物成分	蛋白餐	巧克力、脂肪餐
其他	腹内压升高	吸烟、饮酒

第 2 节 胃的运动与胃排空

胃是一个具有多功能的初级消化器官, 根据其运动的功能特点, 可分为近端胃和远端胃两部分。近端胃包括胃底和胃体近端 1/3, 其功能特点为张力性活动, 以调节胃内压和适用接纳食物。远端胃包括胃体远端 2/3 和胃窦区, 以蠕动性收缩为特征, 起机械泵的作用, 对食物进行研磨、搅拌、混合, 以形成食糜, 并将其推进十二指肠。胃的远端部分、幽门括约肌及近端十二指肠形成一个重要的动力区, 调控胃的排空。

1 胃平滑肌的电活动

1.1 胃平滑肌细胞的生物电现象

胃的蠕动是由胃平滑肌细胞的电活动激活的。在胃的平滑肌细胞中可以记录到 3 种电活动, 即静息膜电位、慢波电位和动作电位。

(1) 静息膜电位 (resting membrane potential): 是

平滑肌细胞在未受到刺激时存在于膜内外两侧的电位差, 主要是 K^+ 的跨膜转运形成, 膜外带正电, 膜内带负电。用细胞微电极测出静息膜电位值为 $-50 \sim -60$ mV。

(2) 慢波电位 (slow wave potential): 胃平滑肌在不收缩时记录到的一种自发的、缓慢的、节律性去极化传导波, 即慢波电位, 它胃体向幽门方向运动。用细胞微电极记录到的慢波表现为单相波, 包括快速的去极化和缓慢的复极化。胃肠各部分的慢波电位均有自己的固定频率, 如人的胃为 3 次/分钟, 电压值为 $2 \sim 15$ mV, 平均为 10 mV。由于慢波电位频率固定, 而且决定胃平滑肌的收缩频率和传导方向, 故又称之为基本电节律 (basical electrical rhythm)。胃体部慢波电位主波幅度为 0.8 mV, 在胃窦侧为 2.8 mV。

(3) 前电位 (prepotential): 在峰电位之前, 常常自发地、节律性地发生一个局部去极化电位, 即前电位。前电位只有几毫伏, 可叠加在慢波上, 当其去极化达到阈电位水平时, 即可产生动作电位, 故又称之为平滑肌起搏电位 (pacemaker potential)。

(4)动作电位(actional potential):分峰电位和平台动作电位两种形式。峰电位(spike potential)振幅一般为 60 mV,时程 10~50 ms,可由电刺激、化学刺激和机械牵张刺激所激发,也可由慢波基础上的前电位自动发放。在叠加有峰电位的慢波后面,肌肉的收缩随之发生,其收缩的幅度与峰电位数目成正比,收缩的频率则决定于慢波的频率。平台动作电位(plateau potential)的发放与峰电位相似,但其复极化过程非常缓慢,可达数百至数千毫秒,因而有一个明显的平台,其重要性在于延长平滑肌持续收缩的时间。

1.2 胃的不同区域电活动的特点

胃的不同区域的电活动的特点各不相同。近端胃的胃电是持续的膜极化非位相性电活动,远端的胃电则比较活跃,呈明显的膜去极化位相性活动。远端胃及胃窦区的慢波电位具有明显优势,其波幅电压愈靠近幽门愈大(0.1~10 mV),传播速度愈快(0.3~0.4 cm/s)。从胃体至胃窦的静息膜电位的电压差约为 20 mV,即近端胃平滑肌细胞具有较小的静息膜电位。这种电位差异与其张力变化相关。胃底平滑肌在静息膜电位时只有极微弱的收缩,因此在超极化时就能使肌肉大大的舒张,以增加胃底部的容量;而胃窦部平滑肌细胞在静息电位时则完全舒张,在超极化时将不再继续舒张,以保持足够的收缩力。

1.3 消化间期复合肌电

人类和狗的消化间期均存在一种由胃至小肠的周期性时相变化的肌电活动,即消化间期复合肌电(interdigestive myoelective complex, IMC)。在清醒空腹情况下,胃肠道 IMC 总是按 4 个时相周而复始地规律地进行:Ⅰ相没有峰电位,约 45~60 分钟;Ⅱ相具有间断的不规则的峰电位,30~45 分钟;Ⅲ相出现密集的峰电位,5~15 分钟;Ⅳ相是过度相,5 分钟,接着开始下一周期。一个周期的总时间约 90~120 分钟。因此,每一昼夜有 12~16 个 IMC 周期。IMC 的Ⅰ~Ⅳ分别与消化间期复合运动的静止期、不规则收缩期、强力收缩期及收缩减退期相对应。IMC 的周期发生是由中枢神经系统的“时钟”机制所控制。调节 IMC 的胃动素可能是该“时钟”释放的激素,此外,胃壁内非迷走胆碱能神经系统也调节 IMC 的启动。

实验发现,人和狗的 IMC 只在空腹清醒或睡眠

状态下才出现,麻醉状态下消失。进餐后 IMC 即被阻断,随后出现由不规则爆发性的峰电位组成的餐后胃电。这种餐后胃电在几乎所有的慢波周期中引起中等强度的收缩,其振幅电压比进餐前高 3~4 倍。

1.4 胃电的起搏点

早在 1889 年 Openchowski 就提出胃电的起搏点问题。因为在实验中发现,不论在何种情况下,也不论是人或动物,全胃记录到的频率是一致的,而且每天平均频率几乎没有变化。现已证明这种周期恒定不变的频率正是由于胃有一个支配胃电的起搏点(pacemaker)存在。人的胃电起搏点位于胃体中部距贲门 5~7 cm 的区域,此处的内在电节律比胃的其他部位高,并证明该区域有起搏细胞存在。这些起搏细胞是位于纵环肌交接部位和内层环肌黏膜下一侧的 Cajal 间质细胞,在此部位形成慢波向纵环肌层传导。因此,过去认为慢波起源于纵肌的说法是不确切的。

2 胃的运动

由于胃的各个区域的肌电特点不同,远端胃与近端胃的运动形式也各不相同,这种不同表现在进餐时、餐后以及餐后数小时的空腹状态(消化间期)。

2.1 餐后近端胃运动

在进餐时及进餐后近端胃的运动主要表现为容受性舒张和适应性舒张。当食物被咀嚼或吞咽时,刺激了咽、食管感受器,反射性地通过迷走神经,引起近端胃舒张(约 20 秒钟),胃内压短时下降,以容纳食物,这一现象称之为容受性舒张(receptive relaxation)。当食物到达胃部后,胃内压力趋于上升。此时,胃内压力的小幅度增高,将刺激胃内压力感受器,经过迷走神经反射使胃近端肌肉进一步较长时间的松弛,这一过程称之为适应性舒张(adaptive relaxation)。胃近端的适应性松弛有利于胃的储存和推进功能,并使胃内压力保持在适当水平。如果胃内压力明显上升或超过临界水平,就会出现胀满感,而胃内内容物就可能过快地进入小肠或当食管下端括约肌功能不全时反流入食管。如果缺乏适应性松弛,进食中压力就会急剧上升,患者产生早饱感。部分迷走神经切断术的患者由于适应性松弛缺乏,很容易出现早饱感。