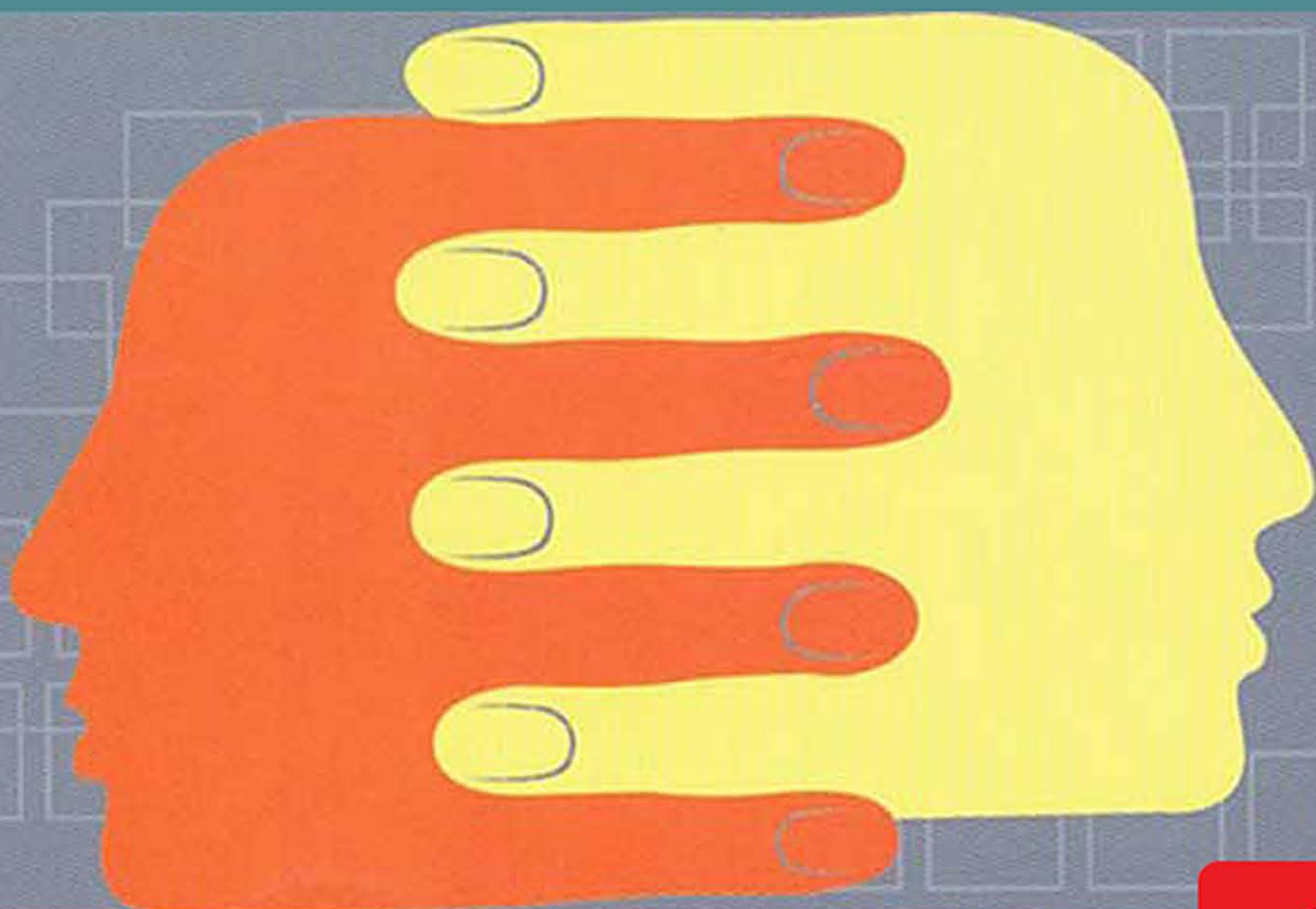


小儿消化系统疾病及内镜诊治学

方莹 编著



陕西新华出版传媒集团
陕西科学技术出版社



小儿消化系统疾病及内镜诊治学

方莹 编著

陕西新华出版传媒集团
陕西科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

小儿消化系统疾病及内镜诊治学/方莹编著. —西安:
陕西科学技术出版社, 2015. 8
ISBN 978-7-5369-6489-1

I. ①小… II. ①方… III. ①小儿疾病—消化系统疾病
—内窥镜检 IV. ①R725.704

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 145875 号

小儿消化系统疾病及内镜诊治学

出 版 者 陕西新华出版传媒集团 陕西科学技术出版社
西安北大街 147 号 邮编 710003
电话(029)87211894 传真(029)87218236
<http://www.snstp.com>
发 行 者 陕西新华出版传媒集团 陕西科学技术出版社
电话(029)87212206 87260001
印 刷 西安西法大印刷厂
规 格 787mm × 1092mm 16 开本
印 张 11.25
字 数 250 千字
版 次 2015 年 8 月第 1 版
2015 年 8 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5369-6489-1
定 价 38.00 元

版权所有 翻印必究

前 言

儿童处在一个生长发育阶段，消化系统发育尚未完成，功能还不完善，机体防御功能较差，因而遇有疾病的影响很容易导致消化道功能紊乱，引起腹泻等病；同时小儿又不大合作，家长和小儿对有创性检查存有一定的恐惧心理，给消化系统疾病的确切诊断带来一定困难。

消化系统疾病又是一类威胁小儿生命健康的常见病，目前这方面的研究已受到国内儿科学界的广泛重视并已取得较大进展。本书主要对小儿消化系统的解剖、生理、病理进行阐述，并分别以食管、胃、十二指肠、胰、胆、小肠、结直肠、腹泻等疾病研究小儿消化系统疾病的发生、发展规律、临床诊断和治疗的理论和技术，并详细介绍了儿童消化系统疾病内镜诊断治疗术。旨在不断探索小儿消化系统疾病理论并在实践中总结经验，提高疾病的防治水平，降低发病率和死亡率，维护和改善儿童体质、心理发展和社会适应能力；也使读者对小儿消化系统疾病能有一个良好的认识，力求启发临床新思维和创造性，有利于提高临床医师临床诊断、治疗水平。

由于编著者的水平所限，错误在所难免，尚望各地专家、读者不吝批评指正。

编著者
2015 年 6 月

目 录

第一章 小儿消化系统的特点及生理	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 口腔内消化	(4)
第三节 胃内消化	(6)
第四节 小肠内消化	(8)
第五节 肠内吸收	(13)
第六节 大肠的消化和排泄	(13)
第二章 食管疾病	(15)
第一节 概述	(15)
第二节 胃食管反流	(16)
第三节 食管裂孔疝	(20)
第四节 食管静脉曲张	(24)
第五节 食管黏膜下病变	(27)
第六节 贲门失弛缓症	(28)
第七节 食管其他疾患	(30)
第三章 胃部疾病	(32)
第一节 胃的解剖	(32)
第二节 胃的正常内镜下表现	(33)
第三节 胃炎	(34)
第四节 消化性溃疡	(37)
第五节 胃底静脉曲张	(42)
第六节 胃黏膜下病变	(43)
第七节 胃息肉	(45)
第八节 胃 MALT 淋巴瘤	(46)
第九节 Dieulafoy 病	(47)
第十节 先天性肥厚性幽门狭窄	(49)
第四章 十二指肠疾病	(53)
第一节 十二指肠的解剖	(53)
第二节 正常十二指肠像	(53)

2 小儿消化系统疾病及内镜诊治学 ■

第三节	十二指肠炎	(54)
第四节	十二指肠溃疡	(56)
第五节	十二指肠憩室	(60)
第六节	十二指肠寄生虫	(66)
第五章	胰、胆疾病	(68)
第一节	小儿胆道、胰腺系统解剖	(68)
第二节	小儿胆道、胰腺系统生理特点	(69)
第三节	正常胆道、胰腺内镜成像	(70)
第四节	小儿胆道蛔虫症	(73)
第五节	小儿胆道系统先天畸形	(75)
第六节	先天性胆管扩张症	(77)
第七节	小儿胆道结石	(80)
第八节	小儿胆道感染	(82)
第九节	小儿胆道肿瘤	(89)
第十节	小儿胰腺先天性疾病	(91)
第十一节	胰腺囊肿	(94)
第十二节	小儿胰腺炎	(96)
第十三节	胰腺肿瘤	(98)
第六章	小肠疾病	(104)
第一节	血管发育不良	(104)
第二节	小肠肿瘤	(104)
第三节	肠套叠	(108)
第四节	其他疾病	(111)
第七章	结直肠疾病	(117)
第一节	结直肠息肉	(117)
第二节	小儿炎症性肠病	(118)
第三节	先天性巨结肠	(126)
第四节	过敏性结肠直肠炎	(130)
第八章	小儿腹泻	(133)
第九章	儿童消化系统疾病内镜诊断治疗术	(139)
第一节	小儿消化系统疾病内镜诊治发展史	(139)
第二节	小儿电子胃镜检查	(140)

第三节	小儿电子结肠镜检查	(142)
第四节	消化道异物内镜治疗术	(144)
第五节	内镜下空肠营养管置管术	(147)
第六节	消化道狭窄的扩张及支架置入术	(149)
第七节	内镜下胃造瘘术	(151)
第八节	小肠镜	(153)
第九节	直肠结肠息肉电凝切除术	(156)
第十节	内镜黏膜切除术 (EMR) 及黏膜剥离术 (ESD)	(158)
第十一节	食管、胃超声内镜	(163)
第十二节	十二指肠乳头切开与取石术	(164)
第十三节	内镜胆管支架引流术	(166)
参考文献		(170)

第一章 小儿消化系统的特点及生理

第一节 概述

胃肠道主要执行的是消化和吸收功能。消化是指胃肠道能将从食物中摄取来的各种由高分子化合物组成的营养物质如蛋白质、脂肪和糖类分解成结构简单的小分子物质，即氨基酸、甘油、脂肪酸和葡萄糖的过程。吸收是指经过消化后的小分子物质，透过胃肠道黏膜的上皮细胞进入血液循环的过程。

一、胃肠道消化的形式

胃肠道对食物的消化作用有两种方式：一种是通过胃肠道壁肌肉的收缩活动，将食物磨碎，使食物与消化液充分混合，并将食物不断地向胃肠道的下方推进，这种消化的方式叫机械消化；另一种是通过消化腺分泌的消化液中含有各种消化酶，能分别对蛋白质、脂肪和糖类等物质进行化学分解，使之成为可被吸收的小分子物质，这种消化方式叫化学消化。在正常情况下，这两种方式的消化作用是同时进行，互相配合的。

二、胃肠道平滑肌的特性

机械消化主要是由胃肠道平滑肌收缩来实现，后者除具有其他肌肉组织的共同特性，如兴奋性、传导性和收缩性外，尚具有以下一些特性：①功能合体细胞。胃肠道平滑肌属单一性平滑肌或内脏平滑肌，其特点是具有自动性，对牵拉刺激可引起收缩反应，在功能上属合体细胞，即平滑肌某部分的兴奋，所产生的局部电流经相邻两个肌细胞的缝隙连接，传导给整块平滑肌而引起兴奋和收缩；②电兴奋性低，收缩缓慢。胃肠道平滑肌的这一特性与其缓慢、持续性的运动是一致的，也与食物的消化过程相适应；③富有伸展性。能适应实际需要而作很大的伸展，最长时可比原有长度长2~3倍之多，因而可以大大扩大胃等中空器官的容积，以容纳大量的食物；④紧张性。能经常保持轻度的持续性收缩，此种紧张性可使胃肠腔保持一定的基础压力，又可使消化管各部分保持一定形状和位置；⑤对化学、温度和机械牵张刺激敏感，而对刀割、针刺等尖锐刺激较不敏感，但对长期接触的食物和消化液等各种属性的刺激如化学、温度和机械刺激则很敏感。

胃肠平滑肌除一般特性与其他肌肉组织不同外，其电生理特性也表现不同。用细胞内微电极引导观察到胃肠道平滑肌的舒息电位为-55~60mV。膜的静息电位主要与 K^+ 通过膜的扩散有关。有人认为与钠泵的生电作用有关，即钠泵对 Na^+ 、 K^+ 不对等的转运，使运出膜外的 Na^+ 量大于运入膜内的 K^+ 量，因而加大了外正内负的静息电位值。要特别指出的是在静息电位的基础上还可记录到一种缓慢的节律性去极化，这种电变化

称为基本电节律或慢波。基本电节律是一种既不同于动作电位（因它不能直接引起收缩反应，而动作电位则伴有收缩反应），也不同于局部电位的电变化（因它可以传播，而局部电位则不能传播），其波幅为 $10 \sim 15\text{mV}$ ），持续 $1 \sim 4\text{s}$ ，频率则随组织特性和部位而异。胃的基本电节律为 $3 \text{ 次}/\text{min}$ ，十二指肠为 $11 \sim 12 \text{ 次}/\text{min}$ ，回肠末端为 $8 \sim 9 \text{ 次}/\text{min}$ 。在小肠部位，一般越靠上部其频率越高即自上向下有一个频率下降的梯度。此种基本电节律与平滑肌的动作电位有较密切的关系。目前认为胃肠道平滑肌的动作电位是在基本电节律的基础上发生的。一般认为后者的频率越低就越容易产生动作电位。在产生动作电位以后，才能出现肌肉收缩，因此，基本电节律本身虽然不能直接引起肌肉收缩，但却为动作电位的产生提供了条件，进而引起肌肉收缩，因此，平滑肌基本电节律的频率和传播方向与速度是决定肌肉收缩频率和收缩传播方向与速度的重要决定因素。胃肠道内基本电节律的自上而下的频率梯度，可以解释胃肠的运动，一般总是先从上端发起并向上向下传播，称为运动活动的梯度。基本电节律是肌原性的，它起源于纵行肌，以电紧张形式扩布到环行肌，产生的原理尚不十分清楚，可能与钠泵工作的周期性减弱或停止有关。钠泵工作的减弱或停止可使钠泵的生电作用减小或消失，而使静息电位发生去极化。关于胃肠道平滑肌动作电位发生的机制，近年来资料表明，即使有 Na^+ 通过细胞膜内流的话，其作用也相当有限，使细胞内 Ca^{2+} 浓度升高。平滑肌不含肌钙蛋白。肌纤蛋白—肌凝蛋白—三磷酸腺苷系统的激活是由钙调素（Calmodulin）中介的，钙调素作为平滑肌收缩系统中的 Ca^{2+} 受体，可由 Ca^{2+} 浓度的变动而起到激活作用。钙调素不仅激发收缩系统，它还刺激细胞膜上的 Ca^{2+} 泵，使细胞内钙水平减低，引起平滑肌收缩系统恢复至原来水平。

在体内，基本电节律、动作电位和肌肉收缩明显地受神经和体液因素的影响。刺激迷走神经引起基本电节律的传布加强，肌肉收缩频率和强度也增加；交感神经一般抑制动作电位和肌肉收缩活动。胃泌素使基本电节律和动作电位的频率增加，并使肌肉收缩增强；促胰液素的作用则相反。

三、胃肠道的神经支配及其调节

（一）壁内神经丛

从食管中段开始至肛门，管壁内均有二层内在的神经结构，叫壁内神经丛。一层在纵行肌和环行肌之间叫肌间神经丛或欧氏神经丛。另一层在黏膜下部位叫黏膜下神经丛或麦氏神经丛。壁内神经丛由神经节细胞和神经纤维交织成网而形成，其中的神经节细胞既有感受性的，也有效应性的，因而通过壁内神经丛便能实现局部反射性调节作用。通常，食物对消化道的刺激可以引起黏膜下神经丛感受性神经元兴奋，然后通过内在纤维联系引起肌间神经丛中感觉性神经元兴奋，再通过内在性纤维联系引起肌间神经丛中效应性神经元兴奋，再由后者引起肌肉的收缩活动。切断外来神经时，由壁内神经丛产生的局部反射仍可出现，但正常时壁内神经丛的活动经常受外来神经支配的影响。壁内神经丛中的多数副交感纤维是兴奋性胆碱能纤维，少数是抑制性纤维，在后者中很多既不是胆碱能也不是肾上腺能，而是第三种成分称为肽能神经。目前认为胃肠肽能释放的

递质可能是舒血管活性肠肽、生长抑素、P 物质、胃泌素和脑啡肽等物质。

（二）副交感神经

支配胃肠的副交感神经有迷走神经和盆神经。迷走神经节前纤维到达胃、小肠、盲肠、阑尾、升结肠和横结肠，终止于内在神经丛的神经元上，发出节后纤维支配它们。盆神经支配横结肠以下的大肠，它们的节前纤维也终止于内在神经丛的神经节细胞，发出节后纤维而支配效应器。迷走神经和盆神经都含有兴奋性神经和抑制性神经二种。多数兴奋性神经的末梢释放乙酰胆碱，与 M 受体结合引起胃肠平滑肌收缩、腺体分泌，属胆碱能纤维。这种效应可被阿托品所阻断。少数抑制性神经为肽能纤维，其末梢释放的递质有血管活性肠肽、胃泌素等物质，其作用是抑制胃肠平滑肌的活动。

（三）交感神经

支配胃肠活动的交感神经主要有内脏大小神经和腹下神经，它们大多数是节后纤维，细胞体位于腹腔神经节和肠系膜上下神经节中。交感神经末梢释放去甲肾上腺素，与 α 、 β 受体结合抑制胃肠运动及消化腺分泌。此外，交感神经还对壁内神经系统的胆碱能运动神经有突触前抑制，阻止乙酰胆碱的释放，产生抑制效应。交感神经对括约肌的作用是使其收缩加强。

四、胃肠道激素

在胃肠道黏膜的上皮细胞之间，散在着许多内分泌细胞，它们可以分泌各种胃肠道激素和多肽类物质，由于胃肠道黏膜的面积特别大，其内分泌细胞的总数超过机体所有其他内分泌细胞的总和，因而胃肠道黏膜是机体内最大的内分泌器官。

（一）胃肠道内分泌细胞的特点

胃肠道内分泌细胞是一种基底颗粒细胞，其分泌颗粒位于细胞的基底部分，顶端有微绒毛伸入胃肠腔中，能感受食物的刺激，起细胞感受器的作用。因此，这种内分泌细胞具有两方面的功能，既有感受性功能，可以直接感受胃肠道内食物成分的刺激，又有分泌功能，由其基底部的分泌颗粒释放出各种激素或多肽类物质。这些细胞也可因感受血中某些成分如 Ca^{2+} 或神经末梢递质的刺激而分泌。

（二）胃肠道激素的生理作用

胃肠道激素能调节消化腺的分泌和胃肠道的运动。

胃肠道激素除能调节消化腺分泌和胃肠道运动外，还能促使激素分泌，如胃泌素、抑胃肽能促进胰岛素的分泌。此外，还具有刺激胃肠道组织的代谢和生长的作用即营养作用，如胃泌素能促进胃黏膜及胰腺腺泡的生长，胆囊收缩素——促胰酶素能促进胰外分泌组织的生长。

（三）胃肠道激素对胃肠活动的调节方式

1. 内分泌作用 肽类由内分泌细胞释放后进入血液循环，作用于远距离器官，如

胃泌素、促胰液素等对胃肠、胰的作用方式。

2. 旁分泌作用 含有肽类贮存颗粒的内分泌细胞其产物既可释放入血液循环作用于远部器官,也可只起局部作用,即通过扩散作用,经过细胞间隙,由发源细胞作用于邻近靶细胞上,如组织胺引起壁细胞分泌盐酸的作用。胃肠道黏膜中内分泌细胞分散地存在于非内分泌细胞之间,在解剖学上提供了旁分泌作用的有利条件。旁分泌作用可能是胃肠活动调节中的一个重要方式。

3. 神经内分泌作用 即肽类由神经末梢释放后进入血液循环产生作用。

4. 神经递质作用 即神经轴突去极化时,其末梢释放肽类,通过狭窄的突触间隙,高度选择性地作用于那些接受神经冲动的细胞上,同一肽类物质可以通过多种方式起作用,既具有内分泌的功能,又可作为神经递质起作用。如胃酸分泌的调节是神经分泌、内分泌和旁分泌机制相互作用的一个明显例子。

第二节 口腔内消化

消化过程是在口腔内开始的,食物在口腔里被咀嚼,由唾液湿润,变成食团,便于吞咽。

一、唾液的分泌

唾液是由口腔内的3对大唾液腺(腮腺、颌下腺、舌下腺)及散在的许多小唾液腺所分泌,正常成年人每昼夜分泌1~1.5L。新生儿由于唾液腺发育不完善,所以唾液分泌的量较少,到3~4个月后,由于唾液腺发育日趋完善,唾液组分增加,且因其尚未具备吞咽唾液的能力,故有生理性流涎。当出牙、增添浓辅助食物时,唾液分泌显著增加。

(一) 唾液的性质和成分

唾液是无色无味近中性(pH6.6~7.1)的低渗液体。其中有机物主要有唾液淀粉酶、溶菌酶和黏蛋白等。无机物有钠、氯、钾、钙和硫氰酸盐等。

(二) 唾液的作用

唾液可以湿润和溶解食物,使食物易于吞咽,并引起味觉;唾液还可清洁和保护口腔,它可清除口腔中的残余食物,当有害物质进入口腔时,它可冲淡、中和这些物质,并将这些物质从口腔黏膜上洗掉,唾液中的溶菌酶还有杀菌作用;唾液中含有的唾液淀粉酶,它可使淀粉分解,转变为麦芽糖。新生儿的唾液淀粉酶分解淀粉作用较弱,随着年龄增长,其作用渐强。唾液淀粉酶发挥作用的最适pH是中性范围内,唾液中的氯和硫氰酸盐对此酶有激活作用。乳儿唾液中尚无此物质,要到幼儿时期才有。食物进入胃后,唾液淀粉酶还可以继续作用一段时间,直至胃内容物变为pH约为4.5的酸性反应为止。

唾液成分与食物有关,如进食酸性食物则分泌碱性及富有蛋白的唾液,这有缓冲作

用。哺乳时小儿分泌的唾液含有黏蛋白，有胶体保护作用，并防止乳汁凝固。5个月以内的乳儿唾液反应为酸性，不利于酶的作用。随年龄增长唾液分泌量渐增，pH值则渐趋中性或弱碱性，有利于酶的作用。

（三）唾液分泌的调节

唾液分泌的调节均属神经反射性，包括条件反射和非条件反射。进食时食物的形状、颜色、气味以及进食环境等刺激所引起的唾液分泌称为条件反射性分泌。食物进入口腔后，对口腔黏膜的机械、化学和温度感受器发生刺激所引起的唾液分泌称为非条件反射性分泌。其传入神经在第V、VI、IX和X对脑神经中。初级唾液分泌中枢在延髓的上涎核与下涎核中，高位中枢分布于下丘脑和大脑皮质等处。支配唾液腺的传出神经为副交感神经（在VI和X对脑神经中）和交感神经，前者是主要的。副交感神经通过末梢释放递质乙酰胆碱而实现其作用，所以用阻断乙酰胆碱作用的药物如阿托品可减少唾液的分泌引起口干。

二、咀嚼

咀嚼是由咀嚼肌（嚼肌、颞肌和内外翼状肌）按顺序收缩所组成的复杂反射动作。咀嚼肌收缩使下颌骨向上、向下及向左右移动使上齿列和下齿列相互接触产生巨大压力以磨碎切割食物。成年人第一磨牙最大可产生90kg的咬力，在儿童时期牙齿的咬力随着年龄增大而逐渐增长，年龄每增长1岁，咬力增加1.5~2.5kg。7岁年龄的儿童咬力大约是20kg。咀嚼效率儿童比成年人低。16岁时咀嚼效率才与成年人接近。通过咀嚼使食物和唾液充分混合形成食团，便于吞咽。有时咀嚼运动本身还可反射性地引起胃液分泌，为食物消化做好准备。

三、吸吮

吸吮也是一种反射动作，可分3个阶段：①首先口唇衔紧乳头与乳晕的一部，舌尖向下推，舌根向上举，下倾向后下移，使口腔内的压力比大气压低980~1570Pa；②接着上下颌压迫乳头，使乳头括约肌弛缓而排出乳汁；③最后提起舌尖，放低舌根进行吞咽。吸吮反射是生来就有的非条件反射，其反射中枢在延髓。吸吮反射又可通过条件反射而加强。6个月以下小儿吸吮吞咽与呼吸能协调地进行，6个月以后较接近成人，吸吮与呼吸不能同时进行。新生儿和乳儿口腔较小，硬腭穹窿不发达。舌短而宽，无牙，齿槽突有带皱襞的堤状隆起。口唇内部于吸吮后带有横纹隆起，两颊有厚脂肪层。咀嚼肌发育良好，这些特点有利于吸吮动作。

四、吞咽

吞咽是使食团由口腔转运到胃的过程，它也是需由许多肌肉相配合完成的复杂反射性活动。吞咽过程可分为3期：第一期，靠舌的翻卷把食物由口腔送到咽部，可随意控制；第二期，由咽部到食管上端，此时软腭上举，堵住鼻咽去路；喉头上举，堵住气管去路；舌头上举，堵住口腔去路，从而保证食团进入食管；第三期，沿食管下送至胃，

是靠食管的蠕动完成的。上端的蠕动是通过迷走神经的反射活动，待食团进入食管以后，又可通过局部反射产生蠕动。吞咽反射的基本中枢位于延髓，其传入与传出纤维在 V、IX、X 和 VI 对脑神经中走行。在昏迷、深度麻醉和某些神经系统疾病时，吞咽反射发生障碍，食物或口腔的分泌物易误入气管，引起吸入性肺炎。婴幼儿由于神经系统发育尚未成熟，吞咽反射不够灵敏，易使食物误入气管。

在食管和胃之间虽然在解剖上并不存在括约肌，但用测压法可以观察到，在食管与胃贲门连接处上端，有一段长约 4 ~ 6cm 的高压区，其压力一般比胃高出 0.667 ~ 1.33kPa，成为阻止胃内容物逆流入食管的屏障，起到了类似生理括约肌的作用，通常将这一段食管称为食管-胃括约肌。当食物经过食管时，刺激食管壁上的机械感受器，可反射性地引起食管-胃括约肌舒张，以允许食物进入胃内，而食物入胃后，刺激胃幽门部黏膜释放的胃泌素则能引起它的收缩，以防止食物在胃消化期逆流入食管。婴儿和儿童的食管-胃括约肌高压区比成人短，长度约为 0.5 ~ 2.5cm，且其食管括约肌比成年人容易舒张，所以胃内食物容易反流回食管而引起呕吐。

第三节 胃内消化

食物从食管进入胃后，受到胃壁肌肉的机械消化和胃液的化学性消化的作用。

一、胃黏膜的结构

胃黏膜含有不同的管状腺，据此可将其分成 3 个区域：①贲门腺区。位于贲门附近，由黏液细胞组成的管状腺，可分泌黏液；②泌酸腺区。相当于胃底和胃体部的大部分区域，占全胃的 2/3 或 4/5，此区域黏膜中含有大量分泌酸性胃液的胃腺，后者是直管腺，由主细胞、壁细胞和黏液细胞 3 种细胞组成。主细胞分泌胃蛋白酶原、脂肪酶和明胶酶，壁细胞除分泌盐酸外还分泌一种与维生素 B₁₂ 吸收有关的物质——内因子；③幽门腺区。相当于幽门部或胃窦，分布有由黏液细胞组成的幽门腺，可分泌碱性黏液。此区还含有一种内分泌细胞称 G 细胞，可分泌胃泌素。小儿胃黏膜富有血管、弹力组织，肌肉和神经组织发育较差，胃腺的主细胞短而小，壁细胞形状不一。

二、胃液的性质、成分和作用

纯净的胃液是无色、酸性的液体，pH 约为 0.9 ~ 1.5。小儿的胃液成分基本上与成人相同，含有盐酸、胃蛋白酶、明胶酶、脂肪酶，但其酸度及酶的活性均较成年人低，以后随着年龄增长而逐渐上升。

（一）盐酸

也称胃酸。胃液中的盐酸有两种，一种是解离状的称游离酸，另一种是与蛋白质结合的盐酸蛋白盐称结合酸，这两种酸一起称总酸。在纯净的胃液中，绝大部分是游离酸。胃液中盐酸的量通常以单位时间内排出的毫摩尔数（mmol）表示，称为总酸排出量。临床上胃液中盐酸浓度也可用中和 100 ml 胃液所需 0.1mol 的 NaOH 毫升数即临床

单位来表示。

(二) 消化酶

1. 胃蛋白酶是胃液中主要的消化酶，主要由胃腺主细胞分泌，初分泌时为无活性的胃蛋白酶原，然后在胃酸或已激活的胃蛋白酶作用下转变成为有活性的胃蛋白酶。此酶为一种内肽酶，只能切割肽链中的肽键，它主要水解由苯丙氨酸、酪氨酸或亮氨酸参与组成的肽键。对谷氨酸组成的肽键也稍有作用。此酶能将蛋白质初步水解，此外对乳中的酪蛋白尚有凝乳作用。此酶发挥作用的最适 pH 为 1.8 ~ 3.5，若 pH 达 6 以上则该酶变性。8 ~ 9 个月龄小儿胃液的 pH 为 4 ~ 5，影响胃蛋白酶的活性，9 个月龄后小儿的胃蛋白酶才能充分发挥作用。

2. 明胶酶亦是由主细胞分泌的，这种酶能在弱酸情况下液化明胶而发生消化蛋白质的作用。故小儿蛋白质消化仍有部分在胃中进行。

3. 脂肪酶由主细胞分泌，胃脂肪酶含量少，酶的活性差，最适 pH 为 6 ~ 8，远高于胃液的 pH，只能消化含短链脂肪酸的三酰甘油酯和乳化了的脂肪，此酶对脂肪分解作用弱。小儿因其胃液酸度较成人低，故胃脂肪酶能分解小量脂肪成甘油和脂肪酸。

胃内无消化糖类的酶，一些糖类能在胃内消化是由于吞咽进入胃内的食团仍在继续发挥分解糖类的作用。

(三) 黏液

胃液中的黏液是由胃黏膜的表面上皮细胞及胃腺中黏液细胞和贲门腺、幽门腺所分泌。胃黏膜表面上皮细胞分泌一种不溶性黏液，呈胶状，黏稠度大，易形成一薄层黏液覆盖在胃黏膜表面。由胃腺黏液细胞和贲门腺、幽门腺所分泌的黏液是可溶性的，是胃液的一个组成成分。

胃黏液覆盖在胃黏膜表面的黏液膜，具有滑润作用，使食物易于通过，并能保护胃黏膜免受机械性的损伤；胃黏膜表面上皮细胞能分泌 HCO_3^- 。使黏液呈中性或弱碱性，可降低胃液酸度，减弱胃蛋白酶活性，从而防止酸和胃蛋白酶对胃黏膜的消化作用。故又将胃黏液和其中 HCO_3^- 抵抗胃酸侵蚀的作用称之为胃黏液 - 碳酸氢盐屏障。因为覆盖在胃黏膜表面的黏液凝胶起着非流动液层的作用，使胃腔中 H^+ 在黏液凝胶中的扩散速度比在水中慢。当 H^+ 从黏液表面向深层缓慢地扩散时， HCO_3^- 从黏液层下面的上皮细胞分泌后逐渐从底层向表面扩散， H^+ 与 HCO_3^- 中和后，可能在黏液中形成 pH 梯度，即黏液中表面的 pH 为 2 ~ 3；而黏液深层为 7 左右，尽管胃腔内有高浓度的 H^+ ，但由于黏液层的阻挡作用，使 H^+ 进入的量较少，再加上有 HCO_3^- 的中和作用，使胃黏膜表面有可能保持中性或偏碱的 pH 环境，使胃蛋白酶在胃黏膜表面缺乏适宜的 pH 环境而不具活性，使胃黏膜免受胃蛋白酶的消化作用。

另外，正常情况下，胃黏膜可耐受酸度如此高的胃液而不被腐蚀，还被认为是由于胃黏膜具有防止 H^+ 进入和防止 Na^+ 扩散出胃黏膜的特性，这种特性称为胃黏膜屏障。防止 Na^+ 向胃腔扩散，可减少 Na^+ 与 H^+ 的交换，也有助于防止 H^+ 的进入。有人认为胃黏膜屏障是胃上皮细胞的顶部细胞膜和连接邻近细胞的紧密连接构成一个脂蛋白层，

它能防止离子的通透。也有人认为胃黏膜屏障是由于它有很强的与分泌 H^+ 有关的 H^+ 泵, 后者足以把扩散入黏膜的 H^+ 泵出, 实际上起到了防止 H^+ 进入黏膜的作用。防止 Na^+ 透出黏膜是由于细胞的浆膜侧有 Na^+ 泵, 使细胞内的 Na^+ 主动转运到细胞外液中, 从而使细胞内的 Na^+ 浓度保持较低水平, 不易透出黏膜。很多药物如乙酰水杨酸等能破坏胃黏膜的屏障作用, 使 H^+ 侵入胃黏膜, 破坏黏膜细胞, 刺激胃蛋白酶的分泌, 并引起组织胺的释放, 最后导致黏膜肿胀、出血和溃疡。胃黏膜屏障的破坏, 在溃疡病的发病中可能具有一定的作用。

最近发现前列腺素 E_2 (PGE_2) 能增强胃黏膜屏障, 实验证明抗酸剂并不能预防强酸、强碱和非类固醇抗炎剂如阿司匹林、消炎痛引起的胃黏膜损伤, 但用 PGE_2 能有效地加以预防。一般认为这主要与 PGE_2 的舒血管作用有关。但也有实验提示 PGE_2 对胃黏膜细胞具有直接保护作用, 能直接抑制胃酸分泌, 同时使胃黏膜分泌重碳酸盐。

胃部各处的黏膜屏障程度是不一致的, 从单位面积上的 Na^+ 排出量与 H^+ 反弥散量来看, 胃窦是胃底的 20 倍, 所以胃窦部易产生消化性溃疡。

好多外界因素可影响胃黏膜屏障如阿司匹林、消炎痛、糖皮质激素、酒精和汞撒利等药均可使胃黏膜屏障受损, 故临床用药应予以注意。

(四) 内因子

是由壁细胞分泌的一种糖蛋白, 它能和维生素 B_{12} 形成复合物, 保护维生素 B_{12} 不被消化液所破坏, 并且附着在回肠黏膜的特殊受体上, 促进维生素 B_{12} 的吸收。

(五) 胃泌素

主要由胃窦部 G 细胞分泌。胃泌素以 2 种形式存在, 大胃泌素由 34 个氨基酸残基组成, 小胃泌素由 17 个氨基酸残基组成。两种胃泌素的分子虽然大小不同, 但生理作用相似, 在血液循环中的胃泌素主要为 34 肽的大胃泌素, 胃窦部提取物中主要为 17 肽的小胃泌素, 活性以 17 肽的小胃泌素强。

各种大小不同的胃泌素又有两种成对的分子胃泌素 I 和胃泌素 II, 区别在于末端第 6 位酪氨酸上, 但两种分子的活性是相同的。除胃窦部外, 十二指肠的 G 细胞及胰岛 G 细胞也能分泌一定量的胃泌素。

促进胃泌素释放的因素: 迷走神经兴奋, 胃膨胀对胃窦部的机械刺激。

胃泌素有 3 种生理作用: ①促进胃液分泌。胃泌素经血循环作用于胃黏膜的壁细胞及主细胞, 对壁细胞作用最强, 能够引起大量盐酸分泌; 而对主细胞作用弱, 故胃液中胃蛋白酶的含量少; ②增加胃肠平滑肌活动。胃泌素对胃肠平滑肌有缓和的促进收缩的作用, 增强胃的蠕动, 有利于食物在胃内的消化和排空。对小肠、结肠、胆囊的收缩也有促进作用; ③营养胃黏膜, 刺激壁细胞增殖。胃泌素能使胃肠道黏膜血流量增加, 可促进黏膜细胞的分裂增殖。

第四节 小肠内消化

食糜经胃的排空进入十二指肠后, 就开始了小肠内消化。在这里食糜受到胰液、胆

汁和小肠液的化学性消化及小肠运动的机械消化。

一、胰液分泌

胰腺外分泌腺的腺泡细胞和小的导管壁细胞分泌胰液，具有很强的消化能力。

(一) 胰液的性质、成分和作用

胰液是无色无臭的碱性液体，pH 为 7.8 ~ 8.4。胰液的主要成分如下：

1. 碳酸氢盐 它是由胰腺内的小导管细胞所分泌。导管细胞含有较高浓度的碳酸酐酶，能催化二氧化碳与水生成碳酸，后者经过解离面生成 HCO_3^- 。在生理限度内，胰液中 HCO_3^- 的浓度随分泌速度的增加而增加。其主要作用是中和进入十二指肠的胃酸，使肠黏膜免受强酸的侵蚀，同时也为小肠内多种消化酶的活动提供了最适宜的 pH 环境 (pH7 ~ 8)。

2. 消化酶 由胰腺腺泡细胞所分泌。①胰淀粉酶。分泌出来时就具有活性，不需再激活，此酶的作用与唾液中的 α -淀粉酶相似，能分别将支链和直链淀粉分子内部的 α -1,4 糖苷键水解形成带 1,6-糖苷支链的 α 糊精及含 2 ~ 9 个葡萄糖分子的麦芽寡糖和麦芽糖，最适 pH 为 6.7 ~ 7.0；②胰脂肪酶。可分解脂肪为甘油和脂肪酸，以往认为胆盐可增强胰脂肪酶的活性，然而体外实验指出，过量的胆盐可抑制胰脂肪酶的活性，但在体内由于胰腺还分泌一种辅脂酶，它使胰脂肪酶在生理浓度的胆盐存在下，仍能催化脂肪水解而且活力有所增强；③胰蛋白酶、糜蛋白酶和弹性蛋白酶。三者都以无活性的酶原形式分泌出来，肠液中的肠致活酶（肠激酶）可激活胰蛋白酶原，使其变为有活性的胰蛋白酶。肠致活酶主要存在于上皮细胞刷状缘表面，也属蛋白酶，在胆盐或其他蛋白酶作用下，大量释放到肠液里。肠致活酶仅对胰蛋白酶原进行有限的水解，释出其活性部分。糜蛋白酶原和弹性蛋白酶原在胰蛋白酶的作用下，转化成为有活性的糜蛋白酶和弹性蛋白酶，当以上 3 种酶共同作用于蛋白质时，可使蛋白质分解成小分子的多肽与氨基酸，所不同的是糜蛋白酶还有较强的凝乳作用；④核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶和羧基肽酶原 A、羧基肽酶原 B。均由胰蛋白酶激活，前二种酶可使相应的核酸部分水解为单核苷酸，而羧基肽酶则可作用于多肽末梢的肽键，释放出具有自由羧基的氨基酸。

小儿胰液中含上述各种酶，不过新生儿胰脂肪酶活性不高，要到 2 ~ 3 岁时才接近成人水平。婴儿肠内的胰淀粉酶甚少，因此婴儿不宜摄取淀粉类食物。

由于胰液中含有消化三大营养物质的消化酶，因而是最重要的消化液。临床和实验证明，当胰液分泌缺乏时，即使其他消化液的分泌都很正常，食物中的脂肪和蛋白质仍不能完全消化，从而影响吸收。脂肪吸收障碍又可使溶于脂肪的维生素 A、维生素 D、维生素 E、维生素 K 等的吸收受到影响。胰液缺乏时，糖的消化一般不受影响。

(二) 胰液分泌的调节

空腹时胰液分泌很少，或几乎不分泌，进食后分泌即增加。各种食物都有促进胰液分泌作用，分泌受神经和体液调节的控制，但以体液调节为主。

1. 神经调节 食物的形象、气味,食物对口腔、食管和眼、鼻的刺激,都可通过神经反射(包括条件反射和非条件反射)引起胰液分泌。反射的传出神经是迷走神经。切断迷走神经或注射阿托品,可显著地减少胰液分泌,迷走神经的作用包括通过其末梢释放乙酰胆碱,直接作用于胰腺腺体以及通过迷走神经引起胃泌素释放,间接引起胰腺分泌的两条途径。

迷走神经兴奋引起的胰液分泌的特点是,水分和碳酸氢盐含量很少,而酶的含量却很丰富。

刺激支配胰腺的内脏大神经可使胰液分泌有所增加,也可使其分泌减少。由于分泌增加的现象可被阿托品阻断,表明内脏大神经中含有胆碱能的分泌纤维。抑制作用被认为是由于肾上腺素能纤维使胰胆血管收缩的结果。

2. 体液调节 调节胰液分泌的体液因素主要有促胰液素和胆囊收缩素两种。

(1) 促胰液素 它是小肠黏膜“S”细胞释放的一种激素,引起促胰液素释放的刺激因素主要是盐酸,其他一些食物也有一定的刺激作用。促胰液素主要作用于胰腺小导管的上皮细胞,使其分泌大量的水分和碳酸氢盐,因而使胰液分泌量大为增加,而酶的含量却很低。

(2) 胆囊收缩素——促胰酶素 它是由小肠黏膜I细胞释放的一种激素。引起它释放的因素主要是蛋白质分解产物,其次为脂酸钠,盐酸等。促胰酶素的主要作用是促进胆囊收缩,并促进胰液中各种酶的分泌,而对水和碳酸氢盐的分泌仅有较弱的作用。

(3) 胃泌素 它也可促进胰液的分泌,其作用与迷走神经相似,主要促进胰液中酶的分泌,而对水和碳酸氢盐的作用较弱。

二、胆汁的分泌和排出

胆汁由肝细胞和胆微管持续分泌,肝细胞分泌胆盐,胆微管分泌水分和一些无机盐。在非消化期间,肝脏分泌的胆汁由肝管流出,经胆囊管贮存于胆囊中。在消化期,一方面由肝脏分泌的胆汁可经胆总管直接进入十二指肠,另一方面胆囊中贮存的胆汁也可排出至十二指肠。胆汁中除含有与消化功能有关的分泌物如胆盐以外,还含有与消化无关的肝排泄物,如胆色素等。

(一) 胆汁的性质、成分和作用

胆汁是一种苦味的有色液体,其颜色取决于所含胆色素的种类和浓度,由金黄色至深绿色不等。一般肝胆汁呈金黄色、棕褐色,而胆囊胆汁因浓缩而颜色变深。肝胆汁呈弱碱性,pH为7.6,胆囊胆汁因碳酸氢盐吸收而呈弱酸性,pH为6.8。

1. 胆盐 胆汁中没有消化酶,胆盐是其中有消化作用的成分。它是由结合的胆汁酸所形成的钠盐,与脂肪的消化和吸收有密切关系。它和胰辅脂酶结合在一起,可激活胰脂肪酶以增强其活性;能降低脂肪的表面张力,使脂肪乳化成微滴,增加胰脂肪酶的作用面积;能与脂肪的分解产物脂肪酸结合成水溶性的复合物,以促进脂肪酸的吸收,同时也能促进脂溶性维生素的吸收。胆盐排至小肠后,绝大部分仍可由回肠末端黏膜吸收入血,再入肝脏内组成胆汁,这叫胆盐的肠肝循环。每循环一次只损失10%左右,