

实用普通 外科学研究

李柏林等◎主编



实用普通外科学研究

李柏林等◎主编

 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

实用普通外科学研究 / 李柏林等主编. — 长春 :
吉林科学技术出版社, 2018. 4
ISBN 978-7-5578-4183-6

I. ①实… II. ①李… III. ①外科学—研究 IV.
①R6

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第090943号

实用普通外科学研究

主 编	李柏林等
出 版 人	李 梁
责任编辑	孟 波 杨超然
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
幅面尺寸	185mm×260mm
字 数	554千字
印 张	29
印 数	650册
版 次	2019年3月第2版
印 次	2019年3月第2版第1次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85651759
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-85677817
网 址	www.jlstp.net
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号	ISBN 978-7-5578-4183-6
定 价	115.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话:0431-85677817

前 言

外科学是近年来发展极其迅速的学科，随着医学科学的发展外科的诊疗水平也有了长足的进步。外科学是涉及多系统、多领域的一门大学科，以手术方法进行为主要手段，随着微创理念的深入，外科学的腔镜技术发展迅速，腹腔镜等微创诊疗手段应运而生。随着外科学及相关学科日新月异地发展，大外科学还有待于医学界同道共同开拓与探讨。为满足当前外科临床医疗人员的需要，我们组织了一批临床经验丰富的医务工作者，编写了这部《实用普通外科学研究》。

本书以普通外科常见病、多发病的临床诊断与治疗方案为重点，在各章中分别论述了常见病的病因、发病机制、临床表现、诊断、治疗、随访与预后，着重介绍有关方面的进展、新方法，尤其对相关领域的全新诊断治疗技术进展做了较详细和全面的介绍。在编写过程中，我们借鉴国内外相关专业书籍文献的发展成就，既注重外科学基础理论，又注重联系现实、贴近临床，结合作者的临床经验，具有科学性、实用性，可操作性强，力求内容新颖、知识广泛、深入浅出。

本书共十二章，约48万余字。其中第一章至第五章共约19万字，由李柏林同志编著；第六、七章共约16万字，由张成武同志编著；第八至十章共约6万字由李荣良同志编著；第十一、十二章共约7万字，由沈文学同志编著。全书内容丰富、观点新颖、具体实用，可供普通外科广大医生、医学院校师生阅读参考。

在编写过程中，我们参阅和借鉴了大量国内外文献，在此对原作者表示感谢。由于本书系多人执笔，写作风格迥异，在格式与内容方面难免有不统一之处，敬请谅解。限于我们编写经验及组织能力水平加之时间仓促，不妥甚或错误之处，在所难免，敬请广大读者批评指正！

编 者

2018年4月

目 录

第一章 外科应用解剖与生理	(1)
第一节 腹膜的解剖生理	(1)
第二节 胃解剖和生理	(2)
第三节 小肠解剖和生理	(11)
第四节 结肠、直肠和肛管解剖和生理	(15)
第五节 阑尾解剖和生理	(19)
第六节 肝脏解剖和生理	(21)
第七节 胆道解剖和生理	(28)
第八节 胰腺解剖和生理	(31)
第九节 脾脏脾脏解剖和生理	(35)
第十节 肾的解剖与生理	(37)
第二章 腹腔镜设备器械与常规操作技术	(54)
第一节 腹腔镜设备与器械	(54)
第二节 气腹建立	(59)
第三节 穿刺套管放置技术	(62)
第四节 开放式腹腔镜技术	(62)
第五节 非气腹腹腔镜技术	(63)
第六节 腹腔镜缝合打结技术	(66)
第七节 腹腔镜中转开腹	(73)
第三章 肝脏疾病	(76)
第一节 酒精性肝病	(76)
第二节 脂肪肝	(79)
第三节 药物性肝病	(82)
第四节 肝硬化	(84)
第五节 原发性肝癌	(87)
第六节 肝性脑病	(96)
第七节 肝肺综合征	(98)
第八节 肝肾综合征	(101)
第九节 门脉高压症	(104)
第十节 肝外伤	(113)
第四章 胆囊疾病	(122)
第一节 急性胆囊炎	(122)
第二节 慢性胆囊炎	(124)
第三节 胆管先天性畸形	(126)
第四节 胆石症	(128)

第五节	胆管感染	(131)
第六节	胆管蛔虫病	(134)
第七节	胆管肿瘤	(136)
第五章	胰腺与脾脏疾病	(140)
第一节	急性胰腺炎	(140)
第二节	慢性胰腺炎	(144)
第三节	Zieve 综合征	(149)
第四节	假性胰腺囊肿	(150)
第五节	胰腺内分泌瘤	(151)
第六节	胰腺癌	(153)
第七节	糖尿病	(160)
第八节	脾脏损伤	(180)
第九节	脾脓肿	(184)
第六章	腹腔镜在胃肠外科中的应用	(188)
第一节	概述	(188)
第二节	腹腔镜操作基本技术	(194)
第三节	腹腔镜在急腹症中的应用	(197)
第四节	经腹膜前腹股沟疝手术的基本原理和各种手术方式	(207)
第五节	腹股沟腹膜前间隙的肌肉骨骼和血管神经解剖	(211)
第六节	腹腔镜疝修补术的适应证与禁忌证	(216)
第七节	腹腔镜下腹膜内网状补片覆盖疝修补	(221)
第八节	腹腔镜下腹股沟疝修补术:经腹腔腹膜前入路	(225)
第九节	腹腔镜下腹股沟疝的完全腹膜外修补术	(231)
第十节	腹腔镜疝修补的并发症与复发	(238)
第十一节	腹腔镜胃与十二指肠溃疡穿孔修补术	(245)
第十二节	腹腔镜胃空肠吻合术	(246)
第十三节	腹腔镜胃切除术	(248)
第十四节	腹腔镜小肠切除术	(254)
第十五节	腹腔镜阑尾切除术	(257)
第十六节	腹腔镜结肠癌根治术	(261)
第十七节	腹腔镜直肠癌切除术	(267)
第十八节	腹腔镜肾上腺切除术	(275)
第十九节	肠梗阻的腹腔镜治疗	(296)
第二十节	经肛门内镜显微外科和术中结肠镜的作用	(302)
第二十一节	腹腔镜超声在腹部和盆腔微创操作中的应用	(311)
第七章	肝胆外科常用腹腔镜手术	(316)
第一节	概述	(316)
第二节	腹腔镜肝切除术	(320)
第三节	腹腔镜胆囊切除术	(327)

第四节	腹腔镜胆总管切开取石	(339)
第五节	腹腔镜胆肠吻合术	(344)
第六节	腹腔镜胰腺手术	(347)
第七节	腹腔镜脾切除术	(352)
第八章	腹腔镜内镜联合手术	(356)
第一节	腹腔镜内镜联合治疗肝内外胆管结石	(356)
第二节	腹腔镜内镜联合治疗急性胆源性胰腺炎	(360)
第三节	腹腔镜内镜联合治疗肝硬化门静脉高压症	(362)
第四节	腹腔镜内镜联合治疗恶性胆管梗阻	(364)
第九章	非热力烧伤	(368)
第一节	化学烧伤概述	(368)
第二节	常见致伤化学物质	(370)
第三节	酸烧伤	(371)
第四节	碱烧伤	(377)
第五节	金属、类金属化合物烧伤	(379)
第六节	含氧有机化合物——硫酸二甲酯烧伤	(382)
第七节	刺激性气体——溴烧伤	(383)
第八节	高分子聚合物烧伤	(383)
第九节	其他类化学烧伤	(384)
第十节	瓦斯爆炸烧伤	(386)
第十一节	放射性烧伤	(388)
第十章	热力烧伤	(392)
第十一章	电烧伤	(402)
第一节	电烧伤清创修复术	(402)
第二节	头皮、颅骨电烧伤	(404)
第三节	胸部电烧伤	(409)
第四节	腹部电烧伤	(414)
第五节	上臂、肘部电烧伤	(415)
第六节	腕部电烧伤	(419)
第七节	手指电烧伤	(426)
第八节	下肢电烧伤	(435)
第十二章	吸入性损伤	(443)
第一节	吸入性损伤的致伤因素	(443)
第二节	吸入性损伤的病理生理	(444)
第三节	吸入性损伤的诊断	(445)
第四节	吸入性损伤的治疗	(448)
参考文献		(453)

第一章 外科应用解剖与生理

第一节 腹膜的解剖生理

腹膜是一层很薄的浆膜,其表面覆盖单层的间皮细胞,表面积约为 1.8m^2 。根据部位不同可将腹膜分为壁层和脏层两部分,腹膜壁层贴附于腹壁的内面;腹膜脏层覆盖在内脏的表向,并形成网膜、系膜以及多种不同形状的韧带,将内脏器官悬垂或固定于膈肌、腹后壁或盆腔壁,如连接肝脏与胃、十二指肠的腹膜称小网膜,连接胃和横结肠并向下悬垂者为大网膜。腹膜壁层和脏层之间的腔隙为腹膜腔,在男性腹膜腔是一密闭的空腔,而在女性则经输卵管、子宫、阴道与外界相通。腹膜腔又分为大腹腔和小腹腔(即网膜囊)两部分,网膜囊是位于胃和小网膜后方的小腔,借网膜孔与大腹腔相通,平卧时其上部是腹内腔隙最低的部位,因此,在弥漫性腹膜炎时宜让患者取半坐卧位,以防止腹腔内脓液积聚下网膜囊内而形成该处较隐蔽的脓肿。

腹膜的血液供应来自肋间动脉和腹主动脉的分支,其疏松结缔组织层内有丰富的毛细血管网,静脉血回流入门静脉和下腔静脉。腹膜的淋巴液先回流入腹部淋巴结,然后再汇入胸导管。脏层腹膜和壁层腹膜的神经支配不同。脏层腹膜是受交感神经和迷走神经的分支支配,属自主神经系统,对切割、烧灼等刺激不敏感,而对膨胀、牵拉及压迫等刺激较为敏感,刺激较重时可引起心率减慢、血压下降等反应,疼痛性质多为钝痛,定位较差。壁层腹膜神经支配来自肋间神经和腰神经的分支,属躯体神经系统,对切割、烧灼、针刺和牵拉等刺激敏感,痛觉定位准确,受炎症刺激可引起腹壁肌肉反射性收缩而致腹肌紧张,是诊断腹内炎症性疾病的一项重要临床依据。膈肌周边部的腹膜受刺激可丁在邻近体壁感觉出来,而中央部的腹膜受到刺激时,则可通过膈神经的反射引起同侧肩部牵涉痛。

腹膜除了对腹、盆腔脏器具有支持和保护作用外,尚具有强人的分泌和吸收功能。正常情况下腹腔内含有 $50\sim 100\text{ml}$ 浆液,主要起润滑脏器表面的作用,有助于减少胃肠道蠕动或其他脏器移动时的摩擦,它是由腹膜脏层分泌产生,经腹膜壁层不断吸收,分泌与吸收保持动态平衡。当腹膜受到某些刺激时,可有大量液体渗出,起到减少刺激和稀释毒素的作用;在炎症时,渗出液内含有大量吞噬细胞和纤维蛋白原,前者吞噬及包围进入腹腔的异物颗粒和细菌,后者转变成纤维素和形成粘连,对防止感染扩散和促进组织修复具有重要作用;另一方面由于腹膜能吸收大量的腹腔内渗液、毒性物质和空气等,故急性腹膜炎时容易并发中毒性休克。

腹膜后是一个潜在的范围广阔的大间隙,上以横膈为界,下达盆膈,两侧到腰方肌外侧缘;间隙的前壁为腹后壁的壁层腹膜,肝裸区,十二指肠第二、三、四段,胰腺,升降结肠以及直肠的腹膜后部分;间隙的后壁为脊柱,腰大肌,腰方肌,髂肌,闭孔内肌,梨状肌,提肛肌及尾骨肌。从广义上讲,肠系膜两叶腹膜之间亦属丁腹膜后间隙的一部分。腹膜后间隙的内容物有:①脏器包括胰腺、大部分十二指肠、肾上腺、肾脏及输尿管;②腹主动脉、下腔静脉及其在腹部的分支;③淋巴系统包括区域淋巴结、沿腹主动脉上升的淋巴链及乳糜池;④神经组织包括交感神经节、交感神经干、内脏神经丛及脊神经;⑤原始泌尿生殖嵴残留及胚胎残留组织。由于腹膜后组织疏松,前方为腹腔、阻力小,因此腹膜后感染、出血可很快广泛扩散,肿瘤亦可

长很大。

第二节 胃解剖和生理

一、胃的解剖、生理

(一)解剖

1. 胃的形态、位置

妊娠的第5周,在管状的胚胎前肠出现膨胀,即胃的雏形。通过下降、旋转及进一步的膨胀,再加上大弯不恰当的延长,到妊娠的第7周末,胃才表现为正常的解剖形态和位置。出生后的胃很容易辨认。胃有两壁、两缘和两口,两壁为前后壁,两缘为胃大、小弯,两口为贲门和幽门。胃的大部分位于左上腹,贲门部位于第11胸椎体左侧,幽门部则在第1腰椎右侧附近。胃食管连接低于位于第7肋软骨水平的膈食管裂孔2~3cm,胃与食管相连的部分是贲门,与在生理上存在的食管下端括约肌相连。远端胃(胃窦)通过幽门及幽门括约肌与近端十二指肠相连,胃小弯近幽门处有一角状切迹,即幽门切迹。尽管胃在胃食管连接及幽门处被固定,但胃的中间大部分是活动的。胃的最上部分是松垂膨胀的胃底,它上与横膈、侧与脾相邻,它的下界尚不确定,但一般认为是胃食管连接的水平线。胃的最大分部是胃体,位于胃底和胃窦之间,其上界即胃食管连接的水平线,下界为角切迹与胃大弯的连线,左界为胃大弯,右界为胃小弯,胃体含有大量的壁细胞。角切迹以下至幽门即胃窦部,其中有G细胞。另一重要的解剖角是胃底与食管下端左边缘的夹角,称为His角。

2. 胃的毗邻

大部分的胃前壁被肝的左叶覆盖,其余部分与横膈、胸腹壁相邻。胃前壁左侧半的下部与腹前壁相贴,通常称此部为胃游离面。胃下借胃结肠韧带与横结肠相连;后与小网膜囊、胰、左肾囊、结肠脾曲、脾、肝尾状叶、膈脚以及后腹膜神经血管相接,这些与胃后壁相邻的组织、器官统称为胃床。肝胃韧带(小网膜)附着于胃小弯,连接胃与肝;脾胃韧带连接脾与胃大弯近端。

3. 胃的血管

胃的血供非常丰富,它从腹腔干的4条动脉获得大量的血供:沿胃小弯的胃左、右动脉和沿胃大弯的胃网膜左、右动脉。近端胃的血供还可通过膈下动脉和来自脾动脉的胃短动脉供应。胃左动脉是供应胃的主要动脉,在手术中也最难显露,它起自腹腔干,在小弯分为升支和降支。迷走肝左动脉直接起源于胃左动脉与肝迷走神经左支伴行人肝并不少见),偶尔它可成为左肝的唯一血供。在此情况下,近端胃左动脉的结扎可引起左半肝缺血。胃右动脉来自肝动脉或胃、十二指肠动脉。胃网膜右动脉在幽门管后面起自胃、十二指肠动脉。胃网膜左动脉起源于脾动脉。这些主要血管之间的联系确保了在大多数情况下,只要胃大、小弯的血管弓没有被破坏,在胃3/4的动脉被结扎的情况下,胃仍能保持存活。除了上述4条主要动脉外,胃尚有胃短动脉和胃后动脉供血。胃短动脉由脾动脉发出,一般为3~4支,走行于胃脾韧带中,分布于胃底部的前后壁。尚有60%~80%的人出现胃后动脉,它起自脾动脉,走行于小网膜囊后壁的腹膜后面,向上经胃膈韧带而入胃后壁,供应胃体后壁的上部。

一般来说,胃的静脉与动脉伴行。胃左静脉(冠状静脉)和胃右静脉汇入门静脉;胃网膜

右静脉汇入肠系膜上静脉;胃网膜左静脉、胃短静脉和胃后静脉汇入脾静脉。幽门静脉汇入胃右静脉,幽门静脉是确认幽门的标志之一。

4. 胃的淋巴

胃的淋巴引流通常与胃的血管走向一致。贲门与胃体中部淋巴引流至胃左淋巴结;胃窦远端小弯侧引流至胃右淋巴结;胃大弯远端 60%引流到胃网膜右淋巴结;近端胃大弯及胃底引流到胃网膜左淋巴结。腹腔淋巴结接受以上四组淋巴结的回流,然后注入胸导管。尽管术中及尸解的结果与上述淋巴引流叙述一致,但任何部位的胃癌均可转移到四组淋巴结的任何一组已成共识,且约 30%的胃窦癌可转移到脾淋巴结。丰富的胃黏膜下淋巴网可以解释这些现象,并可以解释为什么在离肿瘤标本切缘外数厘米处仍可发现镜下肿瘤细胞,这也是腺癌行胃切除时要求做更广泛的淋巴结切除的解剖学基础。

5. 胃的神经

胃的内脏神经包括来自迷走神经的副交感神经和来自腹腔丛的交感神经。迷走神经起自第四脑室底的迷走神经核,经颈动脉鞘进入纵隔,并分为数支包绕食管。这些分支在食管裂孔的上方汇合形成左右迷走神经。在胃食管连接处,左迷走神经在前,右迷走神经在后。在近贲门处,迷走神经发出分支入肝,然后沿着胃小弯行走作为 Latarget 神经的前支。在行高选择迷走神经切断时,Latarget 神经的胃窦和幽门部分支必须保留。右迷走神经发出分支到腹腔丛,然后继续沿着胃小弯的后部行走。有趣的是,绝大部分迷走神经纤维是传入神经,将内脏的刺激传向大脑。迷走副交感神经的传出纤维起源于髓质背核,与黏膜下及肠肌间神经丛的神经元形成突触,影响胃的运动和细胞分泌。

胃的交感神经来自于 $T_5 \sim T_{10}$ 脊髓,经过内脏神经到达腹腔神经节,节后神经纤维随动脉分布到胃。因此,在进行壁细胞迷走神经切除时,由于小弯侧的血管结扎,不切除部分交感神经是不可能的。胃的内在神经系统包括 Auerbach 和 Meissner 自主神经丛,其中的神经元数目可能多于胃迷走神经传入神经元的数目,但其功能还不清楚。

6. 胃壁的层次结构

除了胃小弯、胃大弯及贲门近端和幽门窦远端的部分后壁外,胃表面由腹膜覆盖,形成胃的浆膜。其下为固有肌层,由三层平滑肌组成。中层平滑肌为环形,是胃唯一完整的平滑肌,它向幽门渐增厚形成解剖学上的括约肌。外层平滑肌为纵形,与食管外层纵形平滑肌相连。Auerbach 自主神经丛也位于肌层。在肌层和黏膜层之间是黏膜下层,富含血管、淋巴及胶原结缔组织,是胃壁最坚固的一层,此层尚含有 Meissner 自主神经丛。

黏膜层由上皮、固有层和黏膜肌层组成,后者靠近黏膜下层,是浸润性胃癌和非浸润性胃癌的镜下分界。胃黏膜上皮为柱状腺上皮,其功能和组成形态随区域不同而有区别。在贲门部,黏膜腺体成分支状排列,腺凹浅,并分泌黏液;在胃底和胃体部,腺体成管状,腺凹深;而在胃窦部,腺体又成分支状。贲门部腺体主要分泌黏液;胃体部腺体含有壁细胞和主细胞,分别分泌胃酸、内因子和胃蛋白酶原;胃底和近端胃窦含有少量壁细胞,而贲门和幽门管不含壁细胞;胃窦独特地含有 G 细胞,但不含主细胞。虽认为角切迹是窦体的解剖分界,但泌酸的胃体和分泌促胃液素(胃泌素)的胃窦的组织学分界并不清楚且随年龄而变化,其组织学分界通常在角切迹近端并随年龄增大而上移。在老年患者,泌酸区可仅存在于贲门及其下数厘米。窦体移行区是良性溃疡的好发部位。这些知识对确定手术方式很重要。

除了 G 细胞以外,胃还有其他内分泌细胞,如分泌生长抑素的 D 细胞和分泌 5 羟色胺的

嗜铬细胞(EC细胞),尚有ECL细胞、P细胞、X细胞等,它们的内分泌功能还不清楚。

(二)生理

胃是一外分泌兼内分泌器官。胃通过分泌和运动来完成它的各项功能。胃可通过盐酸杀死或抑制微生物的生长;在食物转运到小肠之前,须通过胃储存、混合和部分消化;胃还必须保护自己免受酸、胃蛋白酶的消化及胆汁反流的损伤。胃通过神经和激素调节它的功能,两者密不可分。激素介质如多肽、胺类、前列腺素等可通过三种途径到达靶细胞:内分泌、旁分泌和神经分泌。内分泌介质主要为多肽类,如促胃液素、缩胆囊素(CCK)、促胰液素、神经紧张素、抑胃肽(GIP)等,这些激素通过血液循环达到靶细胞,其他介质通过间质弥散达到靶细胞。旁分泌介质往往在局部代谢,而不能达到血循环检测水平,如组胺、血管活性肽(VIP)、生长抑素、前列腺素等。神经介质肽类由神经末梢释放,经过突触到达受体。促胃液素释放肽(GRP)和P物质是神经介质的典型例子,可能CCK、VIP、生长抑素、GIP等也是通过这种方式起作用的。

1. 胃的分泌

胃液主要由壁细胞、主细胞、黏液细胞的产物以及吞下的唾液、十二指肠反流液组成。盐酸是胃液中最重要非有机成分,壁细胞分泌等张的并含有160mmol/L盐酸的液体,其pH值为0.8。但通常测得的胃腔内的最低pH值为2.0,这是由胃其他细胞分泌的含 Na^+ 、 K^+ 、 HCO_3^- 等的溶液稀释所致。胃液中盐酸的最高浓度为150mol/L,产生了二百万倍的腔(黏膜)内外酸浓度差。人的酸分泌峰浓度与胃的壁细胞总量有关。

壁细胞膜有组胺、促胃液素和乙酰胆碱三种受体。当 H_2 受体饱和时,壁细胞对乙酰胆碱和促胃液素的反应明显提高,可解释壁细胞在对另两种受体兴奋剂反应时, H_2 受体阻滞剂抑酸的效果更明显的原因。同样,在迷走神经切除或阿托品应用后,壁细胞对五肽促胃液素和组胺刺激的反应减弱。当这些受体被刺激时,它们激活第二信使。对乙酰胆碱及促胃液素受体的刺激使细胞内钙储存释放并提高细胞膜对钙的通透性,从而通过钙调蛋白途径启动了 H^+ 分泌;对 H_2 受体的刺激激活了膜结合的腺苷酸环化酶,增加cAMP的产生。很多胃分泌抑制剂作用于此系统: H_2 受体阻断剂竞争性阻断 H_2 受体位点;阿托品阻断乙酰胆碱受体;前列腺素与特异性受体结合通过抑制cAMP形成阻断组胺刺激的酸分泌;生长抑素抑制酸分泌的机制尚不明确,可能与三个主要受体之一一起作用。

H^+ 分泌的最后通路是位于分泌小管膜的 $\text{H}^+ - \text{K}^+$ 依赖性ATP酶的激活,它可促进 H^+ 分泌和腔内 K^+ 再吸收。Omeprazole即为此酶的抑制剂。壁细胞每分泌一个 H^+ 离子,在细胞内即产生一个 OH^- 离子,并在碳酸酐酶的作用下转换为 Cl^- ,故可在细胞基底膜侧产生伴随酸分泌的“碱潮”。酸分泌需要能量,胃酸分泌时伴有黏膜氧耗和ATP利用的明显增加。壁细胞线粒体数目仅次于心肌细胞,反映出酸分泌时的高能量需要。

胃酸产生的生理刺激是摄食。胃酸分泌有三个相:头相、胃相和肠相。头相产生于对食物的色、味感觉或对食物的想象,也可在低血糖时产生。垂体和下丘脑神经中枢受到刺激后,刺激信号通过迷走神经从高级中枢传到胃,刺激壁细胞的乙酰胆碱受体释放乙酰胆碱,同时生长抑素的释放被抑制。人体的脑相刺激是否增加促胃液素的分泌还不清楚,但胃窦切除术后假饲试验胃酸分泌减少50%。头相刺激也可引起黏液和胃蛋白酶原的分泌。在十二指肠溃疡患者,假饲(咀嚼、吞唾液)可使胃酸分泌增加到五肽促胃液素刺激的最大酸分泌的50%,但此反应在壁细胞迷走神经切除术后可消失。胃相胃酸分泌的介质是促胃液素,在胃窦膨

胀、迷走神经刺激及未消化蛋白接触胃窦黏膜时,可刺激胃窦 G 细胞释放促胃液素。胃窦膨胀和局部的促分泌素似乎可刺激胃壁的感觉神经纤维,这些纤维与肌间神经丛形成突触,刺激促胃液素分泌细胞;局部的促分泌素直接刺激 G 细胞的微绒毛,导致促胃液素释放为另一可能机制。用局麻药或阿托品预处理胃窦黏膜可阻断胃窦膨胀引起的促胃液素释放,但对迷走神经刺激引起的促胃液素释放无效。GRP 是一种有效的促胃液素和酸分泌刺激肽,已从蛙皮肤中分离,现被认为是迷走神经介导的促胃液素释放的神经介质。胃分泌的肠相发生在胃排空之后,即在胃内部分消化的食物到达小肠近端时,但对肠相的了解还不是很多。现推测肠相是由一种还未被定性的小肠肽肠 Oxyntin 所介导。

在体外,用卡巴胆碱、乙酰胆碱、cAMP、CCK 和五肽促胃液素刺激主细胞可使其分泌胃蛋白酶原,而组胺基本无效;在体内,胆碱能的刺激可能是胃蛋白酶原分泌最重要的机制,而生长抑素可能起抑制性的作用。在酸性环境中(最佳 pH2.0),胃蛋白酶原被催化为有活性的胃蛋白酶;而在 pH7.0 以上时,则发生不可逆的降解。内因子在体外可经组胺、乙酰胆碱和 cAMP 刺激由壁细胞释放;而在体内它的分泌一般与胃酸的分泌平行。

2. 胃酸分泌的抑制

食物食入后,胃酸抑制机制即开始起作用。当进食停止后,刺激酸分泌的迷走神经输入信号逐渐消退,酸分泌停止;当胃进行排空时,胃窦膨胀减弱,使促胃液素和胃酸分泌下降;在胃窦酸化到 pH 值为 2 时,促胃液素释放停止。食糜团进入十二指肠启动了由神经和激素调节的肠胃反射,抑制胃分泌和运动。脂肪和十二指肠酸化是小肠抑制胃分泌的主要始动因素,它们可刺激肠肌间神经丛引起诸如促胰液素、CCK 等激素的释放。迷走神经切断和十二指肠切除显著地减弱肠胃反射,未行减酸手术的胃空肠吻合术易引起吻合口溃疡,可能部分与十二指肠对胃酸分泌抑制作用的消失有关。

进一步深入的研究发现胃酸分泌的神经内分泌调节极为复杂,自主神经系统在胃酸分泌中起中心作用。免疫组化研究发现,在胃腺体旁的末梢神经中存在 P 物质、VIP、脑啡肽、促胃液素等多肽。在肠肌丛神经节细胞也发现毒蕈碱受体。现迷走反射和局部胆碱能反射的机制已清楚,即胃底膨胀增加壁细胞分泌 H^+ ,却不增加促胃液素的产生;刺激切断的迷走神经近端也可产生相似的效果,阿托品和西咪替丁可阻断此作用;低剂量的肾上腺素可增加 H^+ 和促胃液素的分泌,但可被普萘洛尔所阻断;在迷走神经去神经化和局部麻醉的胃囊,胃腔内氨基酸和多肽可刺激酸分泌,但不增加促胃液素分泌。虽尚缺乏结论性的证据,但胃内生长抑素细胞与壁细胞和 G 细胞位置很接近使人有理由相信生长抑素具有旁分泌作用。进食、胃窦酸化、迷走神经刺激和促胃液素释放都是生长抑素释放的生理因素;促胰液素、糖原、GIP、VIP 等也可刺激生长抑素释放。在分离的腺体,生长抑素抑制促胃液素和组胺刺激的胃酸和胃蛋白酶分泌;在体外,生长抑素与阿托品和促胰液素共同抑制促胃液素释放,而在体内生长抑素对促胃液素的作用则相反。VIP 是胃分泌的另一个神经分泌和旁分泌介质,它主要存在于神经中,已知的作用包括抑制酸和促胃液素释放、刺激胃蛋白酶释放、减少胃黏膜血流和舒张胃平滑肌。

3. 胃分泌的药物学

(1)兴奋剂:如前所述,组胺、促胃液素和乙酰胆碱都是胃酸分泌的强效刺激剂;Bentazol 和五肽促胃液素常用于胃酸分泌的实验分析;胰岛素引起的低血糖可引起胃酸分泌的大量增加;除了在 Zollinger—Ellison 综合征患者,钙只是一个比较弱的酸分泌刺激剂。

(2)抑制剂:虽然阿托品阻断壁细胞的毒蕈碱受体和迷走神经刺激的促胃液素释放,但可能由于对迷走抑制纤维的阻断,它对酸抑制的作用很小;另外,阿托品可能会抑制进食时的酸分泌,但其抗胆碱样副作用令人厌烦。新近开发的药物 Pirenzepine,可抑制基础和五肽促胃液素刺激的胃酸分泌,可临床应用于十二指肠溃疡的治疗。西咪替丁和雷尼替丁是广泛应用的抗酸剂,它们是壁细胞膜 H_2 受体的竞争性拮抗剂,可显著地减少促胃液素和胆碱能刺激引起的酸分泌。Omeprazole 通过抑制壁细胞 $H^+ - K^+ - ATP$ 酶完全阻断胃酸分泌,治疗剂量的 Omeprazole,可减少五肽促胃液素刺激和假饲引起的胃酸分泌的 90%,并可持续 24h。此类药物现仅限用于 Zollinger-Ellison 综合征患者,因为在动物实验中发现此类药物可致胃肠道肿瘤。前列腺素 E 系列可能通过阻止壁细胞 cAMP 的形成而抑制基础和五肽促胃液素以及组胺刺激的胃酸分泌,其合成产品 Misoprostil 和 Enprostil 对十二指肠溃疡有高达 80% 的治愈率。现已证实, Misoprostil 有致流产作用,此类药物与 H_2 受体阻断剂相比的优点也在争议中。

4. 胃的自身保护

正常胃不会自身消化,证明胃有强大的自身保护能力。胃黏膜屏障的解剖学基础是上皮细胞和所谓的细胞间紧密连接。屏障破坏导致 H^+ 的逆向弥散进入黏膜下和 Na^+ 进入胃液,引起黏膜电势差的下降和黏膜下 pH 值的降低,最终导致上皮细胞的丧失。胃黏膜自身保护的重要成分包括未中和的细胞旁黏液层、胃碳酸氢盐的产生、上皮细胞代谢和更新以及胃黏膜的血流等。胃的碳酸氢盐分泌机制还不太清楚。在体外,钙、卡巴胆碱、糖原、前列腺素和 cGMP 均可刺激胃碳酸氢盐分泌;在体内,阿司匹林、乙醇、吲哚美辛、甲状旁腺素和 α -肾上腺素能受体阻断剂均可抑制胃分泌碳酸氢盐。促胰液素已证明可刺激人体分泌碳酸氢盐,但前列腺素 E₂ 在胃分泌碳酸氢盐中的作用还未完全明了,理论上认为碳酸氢盐分泌进入未被中和的黏液胶,产生保护性的成分,使上皮细胞膜顶端附近的 pH 值接近生理性,而腔内的 pH 值却低于 2。黏膜下层间质液中的碳酸氢盐对缓冲氢离子弥散也很重要,而黏膜血流可根据逆向渗漏的程度自身调节,并可带走逆向弥散的胃酸。正常的表层上皮细胞能处理接触它的 H^+ ,因为胃酸的刺激与增加的黏膜血流有关,可提高表层上皮细胞抵抗损伤的能力。迷走神经刺激、组胺、促胃液素和一些前列腺素增加胃黏膜血流,可能通过直接或间接地作用于黏膜下小动脉而起作用。迷走神经切除后与交感神经所起的作用类似,可减少胃黏膜血流。无髓鞘的传出感觉神经在提高胃黏膜血流、防止胃腔内容物损伤方面可能起重要作用。

5. 胃的运动

胃动力的起搏点位于胃大弯的上部,由可产生频率为 3Hz 电节律的特殊平滑肌细胞组成。起搏点的电位向尾侧传播时,不断使胃平滑肌细胞去极化,使邻近的细胞接近于动作电位的阈值。尽管平滑肌的动作电位引起肌肉收缩,但起搏点的电位调节胃收缩的频率、节律和速率。胃的内在电活动指导胃的收缩,而外源性的自律信号,也可能是激素,又调节胃的电活动。空腹胃运动的特点是间隙期循环运动性复合过程(MMC),它开始于胃,一直推进到回肠。MMC 循环一次持续 53~130min,可分为四相:第一相为静止期;第二相为频率和振幅可变化的收缩期;第三相为节律恒定在 3Hz 的收缩期;第四相收缩逐渐减弱并恢复到静止。MMC 的第三相收缩运动约每 2h 清洁胃一次,故可称管家式起搏点。在消化食物时,胃收缩显得更有规律。吞咽可引起胃腔内压下降(容受性舒张),食物入胃后,可进一步加强(适应性舒张)。这些过程受胃内反射和迷走反射的调节,同时也可解释为何当胃容量由 100ml 增加

到 1500ml 时,胃腔内的压力却增加很少。食管下段和胃壁的壁细胞传入神经受体与迷走抑制反射共同调节胃近端的容受性舒张,壁细胞迷走神经切除可消除容受性舒张。此时,当胃内容增加时,胃内压增加两倍,且不被乙酰胆碱所逆转。介入容受性舒张的神经递质还不清楚,但似乎不是肾上腺能和胆碱能性的。

胃的收缩在胃窦部最强,可为向前或向后推进性的,幽门的作用还不清楚,但知道它的收缩是独立于胃和十二指肠收缩之外的。胃对液体的排空主要依赖于胃和十二指肠内的压力,其中的三个因素为胃壁的顺应性、推进波和重力。由于容受性舒张、适位性舒张的丧失和重力的影响,在迷走神经切断和胃空肠吻合后,胃对液体的排空加强。胃对固体的排空更为复杂,主要依赖于固体颗粒的大小和胃窦幽门泵的作用。核素扫描显示,固体餐后首先填充胃底,然后是胃窦,最后是胃体。在固体食物扩张胃窦时,MMC 收缩运动被约 2Hz 的连续环状收缩运动所取代,持续约 1~2h。这种收缩运动起于胃的中部,一直传播到幽门窦,此时的胃内压可超过 13.3kPa(100mmHg)。开始时,幽门持续紧闭,食物做前后推动以混合和碾磨,当胃内进行消化时,幽门开放,将食团排入十二指肠。胃牵张和迷走神经冲动是进食时胃收缩的生理性刺激。在人类,胃动素是唯一一种其血液浓度与胃动力活动相关的激素。

胃内容的渗透性、酸性及营养组成是胃排空的重要调节因素。近端小肠含有渗透压和 pH 受体,可通过神经激素途径反馈抑制胃的排空,尽管认为有许多胃肠激素可调节此反射,但在生理剂量时,仅发现 CCK 抑制胃排空。因为 CCK 由十二指肠和近端空肠在高渗透压和高酸(以及高浓度的蛋白水解物和脂肪)环境下释放,所以可能 CCK 是一种高渗透压和高酸引起胃排空抑制的介质。胃排空调节的其他机制可能有:胃牵张受体和十二指肠的葡萄糖受体激活影响了脑髓的孤束核和迷走背核的活性;部分或全部神经激素的效应牵涉到传入迷走神经的冲动,临床上可通过胃置管,X 线和放射性同位素显像来测定胃排空情况。放射性同位素显像是在食入用¹¹¹In 标记的液体或^{99m}Tc 标记的固体后,用 γ 摄像和计算机技术,重建胃排空液体和固体曲线和图像,它是最有用的,也是最精确的方法。用胃置管的 Hunt 试验是在胃内灌入 700ml 盐水,30min 后,若未排空留在胃里的盐水少于 350ml,即为正常。液体钡餐和浸透钡剂的固体钡餐现已很少应用,这是因为钡剂排出慢,且 X 线操作时有较高的射线暴露。

二、十二指肠的解剖、生理

(一)解剖

1. 十二指肠的形态、位置

十二指肠是小肠的第一部分。在脊柱右侧、第一腰椎平面起始于胃的幽门末端,呈 C 形环绕胰头,转向左侧,在第二腰椎水平通过十二指肠空肠曲与空肠相接。胆管和胰管在十二指肠的后中侧汇入十二指肠降部。十二指肠可通过它的后位、明显的固定、较大的肠腔及与胰胆管的连接与其余小肠鉴别。十二指肠壁由浆膜、含纵环肌的肌层、黏膜下层和黏膜层组成,但它的后壁和侧壁位于腹膜外,缺乏浆膜层。

2. 十二指肠的分部及毗邻

十二指肠约为 25~30cm 长,因其长度约十二指宽而得名,其壶腹部以近部分称为前十二指肠或壶腹上部、壶腹前部;其壶腹以远部分称为后十二指肠或壶腹下部、壶腹后部。为了描述方便,可根据十二指肠方向改变人为地将其分为四个部分。十二指肠第一部又称上部、球

部或冠部,长约5cm,起自幽门后,向上、后至胆囊颈附近移行为第二部。其近半又称十二指肠球,被腹膜所包绕,可自由活动。球部的这些特点使得幽门和十二指肠的成形手术容易完成,也是十二指肠与胆囊易于粘连及胆石可经胆囊十二指肠瘘进入十二指肠的解剖学基础。第一部远侧段长约2.5cm,仅前面被腹膜覆盖。十二指肠第一部上方为肝方叶及肝十二指肠韧带;下方为胰头;前方为胆囊;后方有胆总管、胃、十二指肠动脉与门静脉经过,它与下腔静脉仅隔一层疏松结缔组织。此部前壁是十二指肠溃疡穿孔的好发部位。十二指肠第一部以锐角与第二部相接,形成十二指肠上曲,其前面为横结肠跨过,而在此处横结肠无系膜。要完全游离十二指肠,必须将结肠肝曲向前中方向翻起。十二指肠乳头含有胆管和胰管的开口,位于十二指肠第二部的中后壁,通常在中点位置,但副胰管(Santorini管)位置较高,在因溃疡行胃切除术和胃癌手术时可发生不可逆的损伤。胰十二指肠上动脉行于胰头和十二指肠之间的沟内。十二指肠第二部又称降部,上接十二指肠壶腹,向下与横部相接,长约7~8cm。

十二指肠侧面脏腹膜与侧腹壁的壁腹膜移行融合,使得其位置固定。通过右侧侧腹膜的切口(Kocher切口)可提供十二指肠后和胰内胆管的手术入路。十二指肠降部后方有右肾及右肾门、右肾上腺和腔静脉等重要结构。十二指肠第三部又称横部,长约12~13cm,其与降部相接的弯曲称为十二指肠下曲。十二指肠横部水平地向左跨过左输尿管、下腔静脉,腰椎和腹主动脉,至第三腰椎左侧前面延续为升部。在横部的近末端,有空回肠的系膜根部从前方跨过,系膜根部中有肠系膜上动静脉。在十二指肠横部上缘与胰腺的沟中,有肠系膜上动脉的分支胰十二指肠下动脉通过。十二指肠第四部又称升部,接横部后沿脊柱的左侧向左上行走至横结肠系膜根部的十二指肠空肠角,长约2~3cm。在第二腰椎左侧,十二指肠末端突然向左前下弯曲,形成十二指肠空肠曲,此处有十二指肠悬韧带(Treitz韧带)附着。十二指肠悬韧带是由肌肉和纤维组织构成的伸向腹膜后的三角形韧带,位于胰腺和脾静脉的后方、左肾静脉的前方,从左或右将十二指肠末端(有时是近端空肠)上缘与后腹膜连接。Treitz韧带通常较弱小,也并不恒定存在。Treitz韧带是重要的解剖标志,对手术中寻找小肠梗阻部位和胃空肠吻合的定位非常重要。

十二指肠的组织学与其余小肠相似,其特点是十二指肠近端黏膜下层含有 Brunner 腺。Brunner 腺分泌碱性黏液,可对抗胃液的腐蚀作用,保护十二指肠黏膜。

3. 十二指肠的血管

十二指肠的动脉供应来自腹腔干与肠系膜上动脉分支,主要为胰十二指肠上动脉和胰十二指肠下动脉。此两动脉分别分为前后两支走行于十二指肠降部、横部与胰头之间的沟内,互相吻合成前后动脉弓。由于十二指肠与胰腺近端共享血供,因此,单独行十二指肠切除或胰腺切除几乎是不可能的,也是很危险的;同时,十二指肠周围丰富的动脉网往往使试图通过结扎或栓塞一、二条血管来控制十二指肠溃疡后壁出血的努力失败。十二指肠静脉与动脉伴随,后弓静脉在上方汇入门静脉,在下方汇入肠系膜上静脉;胰十二指肠上后静脉行于胆管前或后,最后向下从左缘汇入肠系膜上静脉,在汇入前可能接受空肠静脉或胰十二指肠前下静脉的汇入;前弓静脉多数汇入胃结肠干(Henle干)。在胰十二指肠切除时,沿结肠中静脉追踪至胰颈下方结肠中静脉与肠系膜上静脉的汇合处,可找到肠系膜上静脉。偶尔,弯曲的肝动脉可被误认为胰十二指肠动脉,可通过钳夹动脉后触摸肝门部肝动脉搏动来辨认。

4. 十二指肠的淋巴、神经

十二指肠的淋巴引流与血管一致,主要引流至胰十二指肠前和胰十二指肠后淋巴结,再

分别引流至幽门下淋巴结和肠系膜上动脉起始部淋巴结。原发性十二指肠癌可直接侵犯胰腺,但通常已有十二指肠周围淋巴结和肝脏的转移。胰腺癌常转移至十二指肠上曲和十二指肠后的淋巴结。十二指肠外部有来自于迷走神经的副交感神经和来自于内脏神经的交感神经分布,而内部则有 Auerbach 和 Meissner 神经丛分布。

(二)生理

食物进入十二指肠后,尽管已被混合成为均一的食团,但仅一些大的蛋白水解产物和淀粉裂解物在此消化。十二指肠的功能包括:①作为食物碱化和食物消化的储备;②对胰胆汁和胃液进行内分泌调节;③对上消化道的运动进行神经内分泌调节。其第一项功能的完成在很大程度上依赖于对第二和第三项功能的完成。

1. 十二指肠的内分泌

十二指肠可产生很多激素,其中一些激素的功能才开始被认识;另一方面,尽管其中的很多激素可由胃肠道的其他部分产生,但对这些激素的正常生理刺激是从食物进入十二指肠开始的。

(1)促胰液素:在生理状态下,十二指肠腔内 $\text{pH} \leq 3$ 可刺激促胰液素的释放,但生长抑素和部分前列腺素抑制此反应。促胰液素的作用很多,但其部分作用的生理意义还不清楚。促胰液素可被释放进入血液和肠腔,血液中促胰液素浓度增加刺激胰液和电解质的分泌,从而增加碳酸氢盐浓度,相应降低氯化物浓度,但钠离子和钾离子浓度保持稳定。促胰液素也可增加肠道黏膜的黏液分泌及胃液的胃蛋白酶分泌。在胃泌素瘤患者,应用促胰液素后增加促胃液素浓度,而在正常人的作用却是减少促胃液素产生和胃酸分泌。在实验模型中还发现促胰液素是一种对胰腺具有营养作用的激素。此外,促胰液素抑制胃排空、降低食管括约肌张力和抑制结肠收缩。在人类,促胰液素的释放不受迷走神经切断和阿托品的影响,似乎独立于迷走神经之外。

(2)缩胆囊素:缩胆囊素有多种形式,在人类主要为 CCK33 和 CCK8,它可作为经典的激素和神经递质而起作用。缩胆囊素可存在于整个小肠,但在十二指肠内浓度最高。生理条件下,食物进入十二指肠即可刺激产生缩胆囊素。十二指肠内的氨基酸或 C10~C18 脂肪酸可刺激缩胆囊素分泌至峰值。迷走神经切断可增强缩胆囊素的刺激分泌作用,但有可能是由于胃排空改变引起。生长抑素、肠内胆液、苯巴比妥和氟烷抑制缩胆囊素的分泌,此抑制反应是通过一种 CCK 释放肽介入的负反馈通路而起作用的。缩胆囊素有收缩胆囊和促胰酶分泌作用,但现已发现它有许多其他功能。缩胆囊素促进肠蠕动、保持胃和幽门平滑肌张力、维持肝胆液流动和十二指肠 Brunner 腺分泌、维持肠系膜上动脉血流、促进胰岛素释放和胰腺碳酸氢盐分泌。缩胆囊素可降低全身血压,降低食管下段括约肌及 Oddis,括约肌张力,降低活动收缩的胃平滑肌紧张性;此外,动物模型的结果显示 CCK 与食欲有关。

(3)抑胃肽:抑胃肽由十二指肠 K 细胞分泌,有 42 个氨基酸残基,与促胰液素有明显的同源性。食物可刺激抑胃肽分泌,葡萄糖和脂肪是促分泌的两个主要营养物质,氨基酸和胆汁也可一定程度刺激抑胃肽的分泌。迷走神经切断和 β -肾上腺素能刺激可增强促分泌作用,但 α -肾上腺素能刺激、糖原、胰岛素、生长抑素和 yy 肽则抑制促分泌作用。尽管 GIP、迷走刺激和酸分泌三者之间的确切关系尚不清楚,GIP 很可能抑制进食刺激的胃分泌,但 GIP 的主要生理作用是反应性地提高进食糖类后的胰岛素水平。

(4)生长抑素:胃肠道含有人体生长抑素总量的 2/3,而且在十二指肠、胰腺、空肠和远端

胃浓度特别高。对生长抑素释放的调控机制还不十分了解。血浆浓度测定显示,生长抑素浓度在进食后达到峰值,而在进食间期又回到基线,生长抑素的血浆浓度与其推测的功能之间的关系还不能确定。基础血浆生长抑素浓度由胆碱能神经和肾上腺素能神经输入信号、前列腺素及一天的节律三者相互作用来控制;餐后血浆浓度峰值似乎受食物、腔内酸或胆汁以及吸收的营养素的刺激影响。其他的胃肠道激素似乎在刺激生长抑素释放过程中也起一定的作用。生长抑素对胃肠道提供广泛的“关闸”功能,它可抑制下列各项功能:唾液分泌;胃的分泌和运动;胰的碳酸氢盐和胰酶分泌;胆囊收缩;小肠的运动和血流;糖原、胰岛素和胰多肽的释放;总的胃肠道激素释放。因为观察到生长抑素有对胃酸分泌、胃肠道血流和肠

道分泌的抑制作用,所以它已被试用于消化性溃疡、食管静脉曲张出血和肠痿的治疗,但它在治疗这些疾病中的作用尚不清楚。

(5)胃动素:含 22 个氨基酸多肽的胃动素是另一个在十二指肠黏膜中浓度相对较高的激素。在体内胃动素似乎影响内在兴奋性神经,使肠道和胆囊的平滑肌收缩。胃动素在胃肠道最可能的生理作用是影响消化间期的 MMC,MMC 的第三相运动与血浆中的胃动素活性显著增加有关。迷走刺激和十二指肠内的营养物可引起胃动素的释放增加,而生长抑素抑制胃动素的释放。实验性的胃动素应用可使胃排空加速、胆囊产生短暂性收缩,并使 MMC 第三相提前出现。在回肠术后患者,胃动素的血浆浓度下降,并随患者的胃肠道功能恢复而恢复正常;在肠激惹综合征患者,血中胃动素浓度升高;有研究显示,在急性感染性腹泻患者,胃动素的基础浓度和平均刺激浓度升高。

(6)5-羟色胺:5-羟色胺是由遍布胃肠道的嗜银细胞分泌的一种非肽类胃肠道激素,可能通过内分泌、旁分泌和神经分泌机制起作用。5-羟色胺的释放可能受肾上腺素能和胆碱能神经两种途径控制。迷走刺激可排空黏膜内的 5-羟色胺,引起门脉血及肠腔内的 5-羟色胺浓度增加,此效应可被阿托品拮抗。迷走输入信号、肠腔内压增高、十二指肠内酸和脂肪刺激等均是刺激 5-羟色胺释放的生理因素。对 5-羟色胺受刺激释放的生理意义还不清楚,Jeffe 认为 5-羟色胺在十二指肠反馈性抑制胃酸分泌中起作用。由于 5-羟色胺的拮抗剂可增加人体的胃酸分泌,因此推测 5-羟色胺在基础胃酸分泌中起背景性抑制作用。5-羟色胺还是类癌的一种产物,在很多类癌综合征中都有 5-羟色胺的表现。

(7)其他激素:十二指肠分泌的其他激素包括 VIP、神经紧张素、P 物质、脑啡肽等,在此不再赘述。

2. 十二指肠的运动

小肠收缩的内在节律可能起源于肠道平滑肌本身,在无神经节平滑肌的制备标本中已观察到进行中的慢波和峰电位。在邻近平滑肌细胞间的电冲动传播是低电阻的,使得电冲动易于从一个细胞传到另一个细胞,但此内在电活动又受神经冲动和激素作用的调节。十二指肠平滑肌的电活动中的收缩纵波沿小肠传播一段距离,导致一个强烈的将十二指肠内容向前推动的运动,细胞内电记录显示此过程与十二指肠的慢去极化和峰电位有关。肠道运动的外在控制在很大程度上处于自主神经系统的控制之下。整个小肠,包括十二指肠,均有迷走神经传入和传出纤维的分布;十二指肠的交感神经纤维分布来自于腹腔神经节(近端十二指肠)和肠系膜上神经节(远端十二指肠),这些神经是胆碱能的而非肾上腺素能的。

迷走神经的节前输出纤维有两种类型,一种与腔内胆碱能性兴奋神经元联系,另一种与腔内非胆碱能非肾上腺素能的抑制神经元联系,在兴奋与抑制之间可能存在一种目前还知之