

肠 外 瘘

黎介寿 主编

人 民 军 医 出 版 社

99392

肠 外 瘻

CHANG WAI LOU

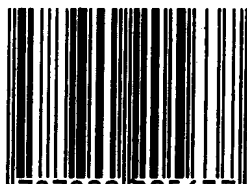
主 编 黎介寿

编著者(以姓氏笔画为序)

尹 路 刘放南 任建安
朱念庭 李 宁 张利华
徐建国 盛学勤 舒志军
黎介寿



ISBN 7-80020-563-0



9 787800 205637 >

人民军医出版社

1995·北京



C0165093

(京)新登字 128 号

内 容 提 要

肠外瘘是腹部创伤、手术及疾病的严重并发症,病人痛苦重,处理困难多,预后较差。本书作者根据收治肠外瘘近 800 例的临床经验及研究成果,对肠外瘘的病因、病理生理、分型诊断、治疗策略、手术疗法、营养支持、监护治疗、临床护理及特殊性肠瘘的诊治等进行了系统介绍,并精选了 14 例典型病案。本书内容丰富,经验独特,是临床医护人员不可不读的专题参考书,适于各级外科医生、医学院校师生及外科研修人员参考。

责任编辑 杨磊石 栗卓然

图书在版编目(CIP)数据

肠外瘘/黎介寿主编. —北京:人民军医出版社,1995.10
ISBN 7-80020-563-0

I. 肠… I. 黎… III. 肠疾病-瘘-治疗 N. R574

中国版本图书馆 CIP 数据核字(95)第 03576 号

ZWBB/14

人民军医出版社出版
(北京复兴路 22 号甲 3 号)
(邮政编码:100842 电话:8222916)

北京国马印刷厂印刷
新华书店总店北京发行所发行

*
开本:787×1092mm 1/16·印张:20.25·字数:493 千字

1995 年 10 月第 1 版 1995 年 10 月(北京)第 1 次印刷

印数:1~4000 定价:46.00 元

ISBN 7-80020-563-0/R·499

[科技新书目:360-214⑦]

(购买本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社负责调换)

前 言

肠外瘘是一严重并发症,主要继发于创伤(含手术)和疾病,偶源于先天性发育异常。由于它的病理生理改变较多且重,病人遭受较多的痛苦,医生们对它的处理常感困难,预后较差。它虽不是常见的并发症,但也并不罕见。正由于此,医生们对肠外瘘的处理常不熟练,一旦遇到后,多感难以选择合理的治疗方法,而又缺乏有关的专题书籍可供参考。一般外科书籍虽有叙述,但很少介绍有关的基础理论与具体的治疗方法。著者等自1971年开始对这一专题进行研究,在医院中专辟病室,由专组人员收治自全国各地、各级医院转来的病人,至今已治疗近800例病人,创造与改进了一些治疗方法,丰富了治疗经验,使91.4%的病人恢复了健康,确定性手术的成功率达98.4%。虽曾举办过4次全国性研讨班及在各种学术会议上介绍这些经验,但我国幅员辽阔,医院众多,难以使更多的有关医生了解这一并不多见并发症的治疗经验,故仍不断有医院、医生前来咨询有关的问题。为此,著者等撰写了这一实用性很强的专题书,供有关医生参考,为他们提供一些有关肠外瘘的治疗经验。

肠外瘘的病理生理改变之所以复杂和治疗困难,其原因是由于肠液外溢至腹腔、体外,引起内稳态失衡、营养不良、严重感染及多器官功能障碍,而且它主要是一并发症,还可能夹杂着一些原始病的问题,使病情更为复杂。因此,治疗肠外瘘时除需要有关恢复内稳态平衡、抗感染、加强营养及维持器官功能

等外科基础理论外,也涉及到原始病的有关知识。同样,在为肠外瘘病人施行确定性手术时,除需要了解这类手术的特殊性外,也要熟悉原发病的外科治疗方法,从而可涉及到腹部的任一脏器。因此,本书共分14章,包含上述的各个问题,并着重介绍肠外瘘治疗中特别需要了解而其它书籍中仅扼要介绍的部分。

肠外瘘的治疗策略从70年代起有一明显的转变。在这以前,肠外瘘的治疗遵循着“早期手术”的原则,肠外瘘的确定性手术被认为是急症手术或半紧急手术。希望能及早关闭瘘口,终止肠液外溢所带来的病理生理改变。可是得到的结果是事与愿违。在急性炎症及感染的条件下手术,失败率甚高。而现在,肠外瘘的治疗策略是争取肠外瘘自行愈合,确定性手术成为最后选择的治疗手段。这一治疗策略的转变是营养支持进步的结果,病人能从胃肠道外获得所需的营养,为瘘口的自愈或必要的手术创造了条件。营养支持是肠外瘘治疗中不可少的重要措施。因此,营养支持的有关理论与方法在本书中有较详细的介绍。

感染至今仍是肠外瘘病人治疗失败的一个主要原因。感染与其引起的后果常使治疗陷入困境。早期控制感染是防止感染继续发展、减少并发症的关键,也是治愈肠外瘘病人的关键。感染的病理生理、感染的早期控制与治疗、多器官功能障碍的防治等也都是本书重点介绍的内容。

确定性手术是治疗肠外瘘的最终步骤,本书对手术时机的选择、围手术期处理以及手术方式的选择及步骤都作了较详细的介绍。

为了使读者能获得较完整的资料,本书还介绍了常见肠外瘘的治疗原则;典型与特殊病案;护理;营养支持监测及检测方法等。

虽然,著者等对肠外瘘的治疗有一定经

验,但还未达到完善的程度,加之学识有限,书中难免有不足之处。望读者能加以指正使其充实、完善,以达到这本书更有利于改善肠外瘘病人治疗效果的目的。

著者

1995年2月

于南京军区南京总医院

目 录

概述	(1)	第六节 结语	(65)
第一章 肠道的解剖与生理概要	(3)	第六章 肠外瘘的治疗	(66)
第一节 小肠的解剖	(3)	第一节 肠外瘘治疗的策略和计划	(66)
第二节 小肠的生理	(6)	第二节 控制感染	(71)
第三节 大肠的解剖	(9)	第三节 肠外瘘的局部处理	(74)
第四节 大肠的生理	(11)	一、肠外瘘局部处理的原则	(74)
第二章 肠瘘发生的原因	(12)	二、瘘的引流	(75)
第一节 先天性因素	(12)	三、堵瘘的方法	(78)
第二节 外伤性因素	(13)	第四节 肠外瘘的手术治疗	(83)
第三节 放射损伤	(14)	一、确定性手术的适应证	(83)
第四节 手术	(14)	二、术前检查	(84)
第五节 炎性疾病	(15)	三、手术时机的选择	(85)
第六节 肠梗阻	(16)	四、术前准备	(86)
第七节 肿瘤	(16)	五、手术预案的制定	(86)
第八节 其它	(17)	六、麻醉	(87)
第三章 肠瘘的病理生理改变	(18)	七、手术切口的选择	(95)
第一节 内稳态失衡	(18)	八、术中处理	(96)
一、内稳态的概念	(18)	九、手术方式的选择	(96)
二、内稳态的维持	(18)	十、术中注意事项	(102)
三、氧失衡	(19)	十一、术后处理	(104)
四、水与电解质失衡	(20)	十二、肠外瘘手术失败的原因	(105)
第二节 营养不良	(32)	十三、复杂肠外瘘手术的分期处理	(105)
第三节 感染	(36)	第七章 肠瘘病人的营养支持	(107)
第四节 多器官功能障碍	(40)	第一节 营养对肠瘘病人的重要性	(107)
第四章 肠瘘的类型、症状和诊断	(47)	一、静态营养评定	(108)
第一节 肠瘘的类型	(47)	二、动态营养评定	(114)
第二节 肠瘘的临床表现	(49)	三、营养不良的诊断及预后	(116)
第三节 肠瘘的临床诊断	(51)	四、对营养评定的评价	(116)
第五章 肠瘘的定量诊断	(54)	第二节 肠瘘病人营养支持的原则	(117)
第一节 适合肠瘘病人的总体定量诊断系统	(54)	第三节 肠道营养	(119)
第二节 适合不同肠瘘及肠瘘病人不同阶段的评分系统	(59)	一、肠道营养的消化吸收特点	(121)
第三节 评分系统常用的统计学方法	(62)	二、肠道营养的适应证与禁忌证	(123)
第四节 评分系统的作用	(62)	三、肠道营养的成分	(123)
第五节 肠瘘病人评分系统的选择	(64)	四、肠道营养产品	(125)
		五、肠道营养的输入途径及方式	(133)
		六、肠道营养的监测	(135)

七、肠道营养的并发症及其防治	(135)	二、真菌感染的发病机制	(230)
八、肠道营养的护理	(137)	三、诊断	(231)
第四节 肠外营养	(137)	四、几种特殊类型白色念球菌 感染的特点	(233)
一、腔静脉置管	(137)	五、治疗	(233)
二、营养需要量的计算	(142)	第六节 抗生素相关性肠炎	(234)
三、肠外营养制剂的种类、成分及作用	(149)	一、病因	(235)
四、肠外营养液的配制与输注	(156)	二、发病机理	(235)
五、肠外营养的并发症	(160)	三、诊断	(236)
第八章 肠外瘘病人的监护治疗	(174)	四、治疗	(237)
第一节 监护治疗在肠瘘治疗中的意义	(174)	五、预防	(238)
第二节 肠瘘监护病房的设置与管理	(175)	第十章 肠外瘘的护理	(239)
一、设置	(175)	第一节 心理护理	(239)
二、管理	(176)	第二节 肠外瘘的局部护理	(240)
第三节 器官功能监护	(178)	第三节 营养支持的护理	(243)
一、肺功能的监护	(178)	第四节 肠外瘘手术治疗的护理	(250)
二、肝功能的监护	(184)	第五节 肠外瘘手术并发症的预防与护理	(252)
三、肾功能的监护	(191)	第六节 康复期的护理	(253)
四、脑功能的监护	(195)	第十一章 特殊情况的瘘	(254)
五、凝血机制的监护	(199)	第一节 腹腔结核与瘘	(254)
第九章 肠瘘并发症的防治	(205)	第二节 放射性肠炎与瘘	(257)
第一节 腹腔感染	(205)	第三节 肠白塞病与肠瘘	(261)
一、原因与分类	(205)	第四节 克隆病与瘘	(263)
二、腹腔感染常见致病菌	(205)	第五节 溃疡性结肠炎与瘘	(265)
三、腹腔感染的临床表现	(207)	第十二章 胃、胆、胰瘘	(269)
四、继发性腹膜炎的手术治疗	(209)	第一节 胃瘘	(269)
五、腹腔感染的抗生素治疗	(213)	第二节 胆瘘	(273)
第二节 脓毒血症与多器官功能障碍	(214)	一、胆内瘘	(274)
一、病理生理	(214)	二、胆外瘘	(274)
二、诊断	(216)	第三节 胰外瘘	(277)
三、预防及治疗	(217)	第十三章 典型与疑难个案	(283)
第三节 瘘与胃肠道出血	(219)	第十四章 常用营养生化指标的测定方法	(295)
一、出血的原因	(219)	第一节 氨基酸分析	(295)
二、出血的诊断	(220)	一、邻苯二甲醛(OPA)柱后衍生色谱分离法	(295)
三、出血的处理	(220)	二、PICO-TAG 柱前衍生反相色谱分离法	(299)
第四节 短肠综合征	(222)	第二节 渗摩尔浓度测定	(302)
一、广泛肠切除的外科生理	(222)	第三节 微量凯氏定氮法	(304)
二、短肠综合征的病理生理	(223)	第四节 尿液尿素氮测定	(305)
三、临床表现	(224)	第五节 尿肌酐测定	(306)
四、短肠综合征的治疗	(224)		
第五节 深部真菌感染	(229)		
一、常见致病真菌	(229)		

第六节 血生化分析..... (307)
第七节 血尿钾钠测定..... (310)

第八节 微量蛋白的测定..... (311)
第九节 脂肪廓清试验..... (314)

概 述

肠痿是指肠管与其它空腔脏器、体腔或体腔外有异常的通道,肠内容物将循此进入其它脏器、体腔或体外,并将因此而引起感染、体液丧失、内稳态失衡、器官功能受损以及营养不良等改变。肠痿的产生可以是先天发育的缺损、炎症、肿瘤、外伤以及手术无意或有意造成的。

肠腔与其它空腔脏器相通称内痿,如十二指肠胆囊痿、胃结肠痿及回肠膀胱痿等,导致被侵及的器官发生炎症、感染或因肠液化学性的刺激、侵蚀而发生糜烂、溃疡等。由此所产生的症状常因被损害的器官而异。如十二指肠胆囊痿是以胆道感染与因此而带来的肝脏损害等症状为主。而回肠膀胱痿则主要有膀胱炎症及尿路感染的症状。不同的内痿给机体带来不同的后果。而肠管与体腔相通的痿最终也将自行或经外科引流后与体外相通,这种肠管与体外相通的痿称为外痿。它们有相似的病理生理改变与症状,只是在程度上有轻重,症状上有所偏重。例如,十二指肠外痿流出的肠液中含有胆汁及胰液,对周围组织具有较强的侵蚀性,而其中含有的细菌量相对地少一些,早期症状中以大量肠液丢失与周围组织腐蚀最为明显,引起内稳态失衡、组织血管破损而有出血,其后,在组织腐蚀的基础上产生严重细菌感染。而回肠痿流出的肠液中,胰酶的活性相对地减少,细菌量增多,感染的症状将在痿发生后较早的时期出现。

内痿的病理生理改变不一,处理的方法

也不一致,常归纳到被损害的有关器官处理的范围内,与肠外痿的处理少有相同之处。

除小肠、结肠等肠管可以发生痿以外,消化系统中的食管、胃、胆、胰、直肠及肛管都可以发生痿,因此有消化道痿之称,但胆道与胰腺的外痿流出的液体与肠液不完全相同,产生的病理生理改变与肠外痿迥然不同,处理方法也不一样。故难按消化道痿这一概念来讨论它们共同的病理生理改变与治疗原则。

食管痿产生在胸腔、纵膈部位,流出的液体主要是口腔分泌的唾液,量较小,腐蚀性也小。但是,由于痿所在部位的特殊性,感染易于扩散。胃痿虽也位于腹腔,但流出的液体主要是胃液,有较高的酸度,对周围组织有腐蚀性,但较之含有胆汁、胰液的肠液为轻,细菌量亦较少,引起的病理生理改变与治疗效果亦不同于肠外痿。因此,也难按胃肠道外痿这一概念来讨论胃外痿与肠外痿共同的病理生理改变与具体的治疗方法。

直肠、肛管痿更是有它们的特点,可产生严重的感染。但是,对内稳态、营养状况等无直接的影响,它们的病理生理改变与处理方法与小肠、结肠外痿很少有共同之处。难以与小肠、结肠等肠外痿在一起讨论。

由于上述的情况,肠外痿或肠皮肤痿已形成一独立的疾病名称。

肠外痿主要是手术后的并发症,也可是腹部战伤或创伤的后果。此外,也有一小部分是炎症疾病(局限性肠炎、溃疡性结肠炎、肠结核等)、肿瘤及放射性损伤的并发症;仅有

极少数是属于先天性畸形。故总的来讲,它是一严重并发症。但是,它一旦发生后,将会产生一系列与原有疾病无直接联系的病理生理改变。且在大多数情况下,这种并发症使身体遭受的损害远较原有疾病为重,所以病情更为复杂,治疗更困难。

肠外瘘发生后的主要病理生理改变是水、电解质丢失,致使内稳态失衡,循环量不足;营养丢失与不能经胃肠道补充,而有营养不足与由此而引起器官功能、免疫机制及代谢紊乱;肠道细菌外移与外源性污染,组织腐蚀,带来严重的污染与感染,进而有全身性感染及多器官功能障碍(Multiple organ insufficiency)。广泛地涉及到外科学总论中主要基础问题的理论与处理,且这些改变相互影响形成恶性循环,需要经治的医生对这

些基础理论有较多的了解与具有较熟练的处理能力。

肠外瘘常是手术后的并发症,且多数是原手术失败的结果,如胆总管与十二指肠吻合后吻合口破裂而有十二指肠瘘;全胃切除后食管与空肠吻合后吻合口破裂而有空肠瘘等,如需再次手术时,不单纯是对肠瘘进行确定性手术如肠切除吻合、肠瘘修补等,且腹腔内的解剖关系已受到干扰,原有病变也需加以处理,且多不是典型的处理方法。因此,手术医生需具有处理这些手术的能力。换言之,他需具有能熟练处理腹部各类手术的能力与经验,才能应付肠外瘘确定性手术时所需要解决的问题,使手术获得成功。

(黎介寿)

第一章 肠道的解剖与生理概要

第一节 小肠的解剖

小肠起自胃的幽门环止于回盲瓣,是腹腔内空腔脏器中最长的部分,全长5~7m;有文献记载其极限值为3.0~8.5m,蟠曲于腹腔中下部。小肠是消化与吸收营养物质的重要场所,并有免疫和内分泌功能。

小肠分为十二指肠、空肠和回肠3部分,由于空肠和回肠依肠系膜固定于后腹壁,因此,这两部分小肠又称系膜小肠。

(一) 十二指肠

1. 位置与形态 十二指肠(图1-1)长约

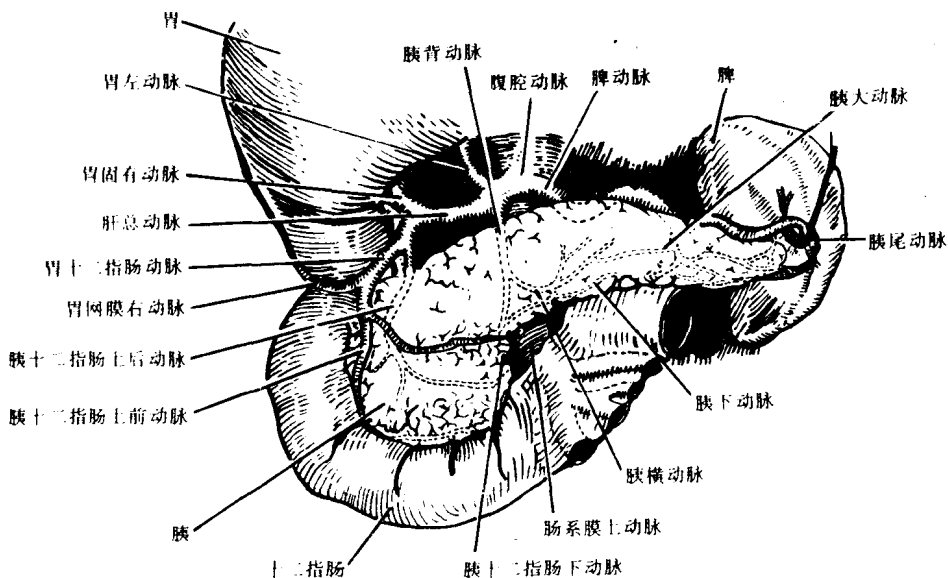


图1-1 胰和十二指肠及其动脉

25cm,相当于本人12个手指的宽度,由此而得名。十二指肠的上端连于幽门,下端到十二指肠空肠曲延伸至空肠。整个十二指肠呈“C”形包绕胰头,平第1腰椎与第3腰椎之间紧贴于腹后壁,除第1段及第4段部分肠管外,绝大部分十二指肠位于腹膜后位。十二指肠共分4段,分别称为上部、降部、下部和升部。

(1) 上部:约长5cm,平第1腰椎,起自幽

门向右并稍向上后方,至肝门下方急转向下移行为降部。该部近侧一半上下三面有腹膜覆盖,具有相当的活动度,而远侧一半为腹膜后器官,活动度受限制。

此部上方为肝左内叶的脏面及肝十二指肠韧带;下方为胰头;前方为胆囊;后方有胆总管的十二指肠后段、胃十二指肠动脉与门静脉经过,与下腔静脉之间仅隔一层疏松结缔组织。

(2)降部:长约7~10cm,在第1~3腰椎体的右侧至第3腰椎体的下缘处,然后左转,下接十二指肠下部。整个降部位置较深,其后有右肾及右侧输尿管,左侧与胰腺头部紧贴,多数情况下,胆总管与胰管汇合后开口于其后侧壁的乳头,称十二指肠乳头。此部前方有横结肠跨过。

(3)下部:长约10~12cm,此部呈水平走向,平第3腰椎连接降部后越过右输尿管、下腔静脉、脊柱及腰主动脉,在第3腰椎左侧缘延伸至升部。此部上缘邻接胰头胰体,前方有横结肠及肠系膜上血管。

(4)升部:此部最短,长约2~3cm,由腹主动脉前方开始,向左前上方上升,至第2腰椎左侧,再向前下方,形成十二指肠空肠曲续于空肠。在十二指肠空肠曲左缘,横结肠系膜根部下方有一腹膜皱襞,悬吊十二指肠空肠曲,称Treitz韧带(又名十二指肠悬韧带)。此韧带是一重要的标志,手术时靠此确认空肠起始部。

2. 结构特点与临床意义 十二指肠粘膜形成许多环形皱襞,只有上部的粘膜较平坦而无皱襞,是溃疡穿孔的易发部位。十二指肠上部有腹膜覆盖,相对比较游离,胆囊发生炎症时可与此部形成粘连,偶尔也可见到胆囊十二指肠瘘。十二指肠空肠曲肠管以锐角转弯,当此处有肿大淋巴结或存在粘连、肠吻合口水肿等因素时,易出现梗阻现象。由于十二指肠大部分无浆膜包裹,在创伤缝合时易发生愈合不良而致肠瘘。

3. 十二指肠的血管、淋巴和神经

(1)血管:动脉主要是十二指肠上、下动脉。胰十二指肠上动脉是胃十二指肠动脉终末支之一,分为前后两支,分别沿十二指肠与胰头之间的前后方下行。胰十二指肠下动脉由肠系膜上动脉发出,分成前后两支上行,在十二指肠降部内侧与十二指肠上动脉的前后支吻接成弓(图1-1)。静脉与同名动脉伴行。胰十二指肠上静脉前支汇入胃网膜右静脉,

最后流入肠系膜上静脉。后支汇入门静脉。胰十二指肠下静脉也分前后支,直接汇入肠系膜上静脉。

(2)淋巴:十二指肠的淋巴主要回流至胰十二指肠前后淋巴结。胰十二指肠前淋巴结位于十二指肠降部与胰腺之间的前面,其输出管汇入幽门下淋巴结。胰十二指肠后淋巴结位于降部与胰腺之间的后面,其输出管入肠系膜上淋巴结。十二指肠上部的部分淋巴管直接汇入幽门下淋巴结与肝淋巴结,而下部与深部的部分淋巴管直接注入肠系膜上淋巴结。

(3)神经:来自腹腔神经丛及肠系膜上丛。由交感神经纤维及来自迷走神经的副交感纤维共同组成,抑制或促进肠管的蠕动,管理括约肌的收缩与弛缓。

(二)空肠和回肠

1. 形态与临床意义 起自十二指肠空肠曲,长约5~6m。空肠与回肠之间没有明显的界限,通常认为近端 $\frac{2}{5}$ 为空肠,远端 $\frac{3}{5}$ 为回肠;空肠大部分位于左上腹,回肠大部分位于右下腹;空肠较粗,其壁较厚,肠壁内有散在的孤立淋巴结,肠粘膜皱襞较多,而回肠的管径较细,肠壁较薄,肠壁内有集合淋巴结,肠粘膜皱襞较少。空肠系膜血管弓较少,血管周围脂肪少,血管分布较丰富,空肠色略红。而回肠则相反,系膜的血管弓多,血管周围的脂肪多,色稍白。空、回肠由腹膜完全包被,并借腹膜形成的系膜将其固定于腹后壁。肠管与系膜相连的缘叫系膜缘,与之相对的游离缘称为对系膜缘。

连接空肠与回肠的系膜称小肠系膜。由2层腹膜所组成,其中含有血管、神经和淋巴组织。系膜根部附着于第2腰椎左侧,斜向右下方,依次越过十二指肠下部、腹主动脉、下腔静脉、右输尿管和右腰大肌的前面,止于右侧髂髂关节的上端。系膜根部的全长约15cm。由于系膜根短、小肠却很长,小肠系膜就呈扇形结构,系膜动脉也呈放射状分布。因

此,若肠系膜根部扭转就可能导致大范围的肠管坏死。

空、回肠粘膜有环形皱襞与绒毛,环形皱襞是小肠的部分粘膜下层与粘膜层向空腔突出形成的环形或半环形的结构,在空肠中段与回肠近端最发达。绒毛是粘膜皱襞表面的指状突起,覆盖绒毛表面的单层柱状上皮细胞游离面又有许多细小的微绒毛。这些结构明显加大了粘膜的面积,使之比原来小肠粘

膜的表面积扩大 600 倍左右。在临床上丧失 30%~40%空、回肠,不致引起消化吸收机能障碍,切除 50%时将导致明显的营养不良,切除 75%或更多就出现明显的短肠综合征,影响病人的正常营养和代谢,甚至危及生命。在空、回肠的粘膜下层内有肠腺及许多散在的淋巴孤结和淋巴集结。后者在回肠下部较多见,由 10~70 个淋巴小结所组成,呈椭圆形,其长轴与肠管纵轴一致,多位于肠系膜

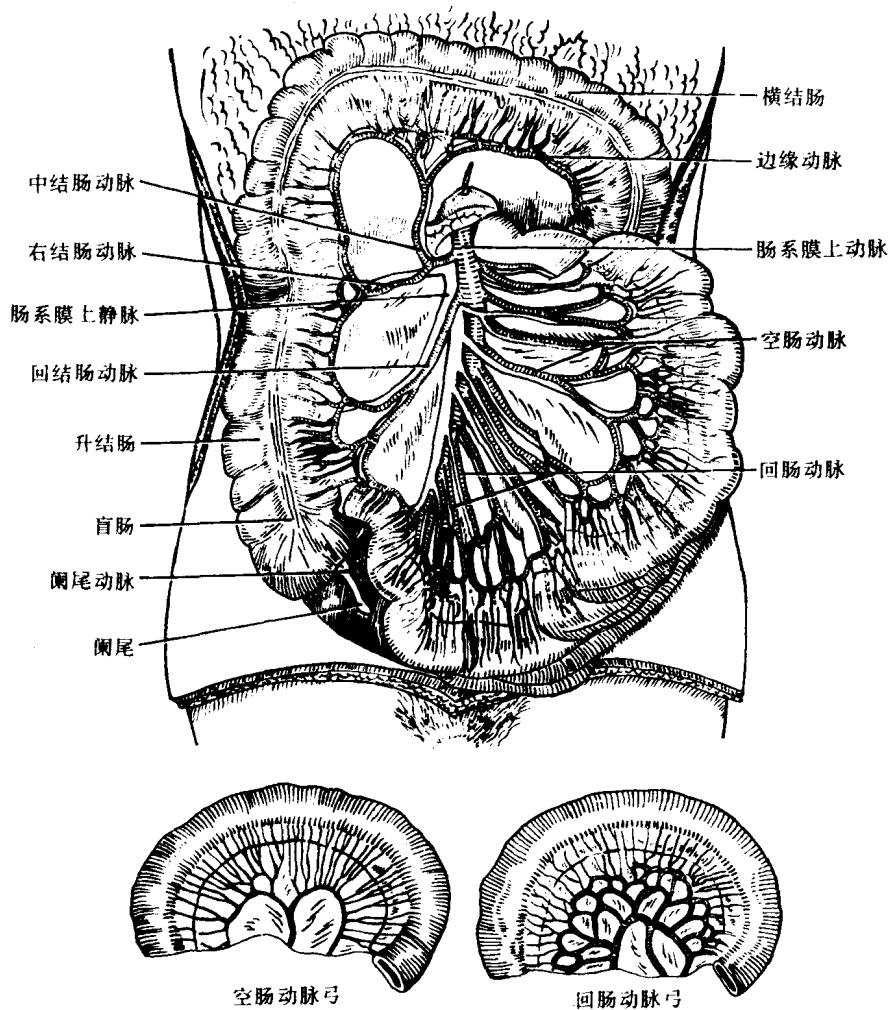


图 1-2 肠系膜上动脉及其分支

的对侧缘。另外,约有 2%的人在回肠下段有 Meckel 憩室,它发生炎症时,需与急性阑尾炎相鉴别。

2. 血管、淋巴和神经支配 空、回肠的血液供应来自肠系膜上动脉(图 1-2),该动脉于腹腔动脉根部下方便约 1~1.5cm 处由腹

主动脉发出,自胰颈部下缘穿出后跨越十二指肠下部,进入小肠系膜内,除发出12~18条肠动脉形成血管弓、支配小肠外,尚有一些重要分支,包括胰十二指肠下动脉、中结肠动脉,右结肠动脉及回结肠动脉。

空、回肠的静脉与动脉伴行,最后汇入肠系膜上静脉,于胰腺后方与脾静脉汇合成门静脉而入肝。

小肠的淋巴管起自小肠粘膜绒毛中心的中央乳糜管,在粘膜下层形成淋巴管丛,然后

流入肠系膜淋巴结。小肠系膜淋巴结沿肠动脉及其动脉弓排列,其输出管注入肠系膜上动脉根部的肠系膜上淋巴结,最后,一部分注入胸腔淋巴结入乳糜池,另一部分入胸导管。

小肠的神经来自腹腔神经丛(内有腹腔神经节)。交感神经纤维依内脏大小神经进入腹腔神经丛,迷走神经纤维来自迷走神经后干的腹腔支。肠系膜上丛是腹腔神经丛发出的副丛之一,沿肠系膜上动脉的分支走行至各段小肠及横结肠脾曲以近的结肠。

第二节 小肠的生理

(一) 小肠的运动功能

1. 紧张性收缩 指小肠平滑肌处于一定的紧张状态,是小肠其它运动形式的基础。

2. 分节运动 以环形肌为主,是肠管多位点的节律性收缩和舒张活动,而且,在同一部位,收缩与舒张交替出现。因此,分节运动能使食糜与消化液充分混匀,同时增加肠管与肠内容物的接触,此外,由于食糜的挤压,有助于肠壁血液和淋巴液的流动。尽管分节运动在近端小肠较末端回肠频繁(每分钟11次与每分钟8次之比),但分节运动向前推进食糜的意义不是很大。

3. 蠕动 是将食糜往大肠方向推送的运动。食糜在分节运动时来回反复后以蠕动方式向前推进一段(数厘米),再继续分节运动。

此外,尚有蠕动冲及逆蠕动等少见的运动形式。

肠壁纵行肌与环形肌之间的肌间神经丛是肠的内在神经丛,受刺激时通过局部反射引起平滑肌的收缩和舒张,产生蠕动。切断外来神经时,此种蠕动反射仍然存在。交感神经与副交感神经是直接抑制和增强小肠运动的外来神经。此外,5-羟色胺、P物质、胃泌素、胆囊收缩素、促胰液素、胰高血糖素和肾上腺素均是影响小肠运动的体液因素。

(二) 小肠的分泌功能

小肠腺有两种,一是十二指肠腺即勃氏腺,另一是肠腺即李氏腺。前者分泌量较小,为碱性含粘蛋白的液体,主要是保护十二指肠的上皮不被胃酸侵蚀。后者分布在小肠的粘膜层内,为直管状腺,分泌液主要起消化作用,每天约分泌1~3L,除水分外,主要含有肠致活酶、淀粉酶、肽酶、脂肪酶等酶类以及脱落的肠上皮细胞、白细胞、血浆蛋白和微生物等。

进入小肠内的食物是刺激小肠液分泌的主要物质,通过刺激肠壁局部的神经丛而引起,此外,胃泌素、胆囊收缩素及血管活性肠肽也有刺激小肠液分泌的作用。

(三) 小肠的吸收功能

糖、蛋白质、脂肪、矿物质和维生素(维生素B₁₂除外)大部分是在十二指肠及空肠被吸收(图1-3),胆盐及维生素B₁₂主要由回肠吸收。就水分来说,回肠的吸收多于空肠。通常,每日流经小肠的液体(饮水及分泌液)约8L,而随粪便排出的水分才150ml,绝大部分水分在小肠及大肠被吸收。小肠对水分的吸收主要通过渗透机制来实现,钠的主动吸收带动水分吸收是一主要途径。此外,尚通过滤过效应来吸收水分。

小肠对钠钾铵盐的吸收很快,对铁的吸收

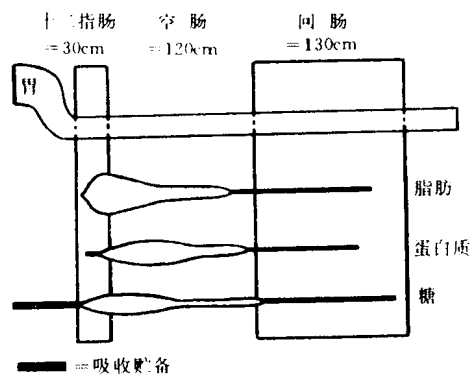


图 1-3 脂肪、蛋白质及糖吸收部位的模式图
(所给小肠各段长度参照体内比例)

收以十二指肠及上段空肠为主,且受小肠粘膜细胞内铁含量的影响。对钙的吸收通过主动性转运进行,而且需要维生素D的参与。糖类在小肠中完全被吸收,此种吸收可逆浓度梯度进行,依赖特殊的载体系统及钠的主动性转运。肾上腺皮质激素及甲状腺素对糖的吸收有影响。对氨基酸的吸收主要在上部小肠进行,为主动性吸收。有专门转运中性氨基酸、碱性氨基酸及脯氨酸、羟脯氨酸的转运系统,氨基酸的吸收同样依赖钠的主动吸收。胆盐能使脂肪的水解产物形成水溶性复合物,与甘油一酯、游离脂肪酸一起参与脂肪微粒的构成。长链脂肪酸及其甘油酯、胆固醇等进入小肠粘膜上皮后,在外面包了一层由卵磷脂和蛋白质形成的膜,成为乳糜微粒。中、短链脂肪酸及氨基酸、糖类等经门静脉入肝,而乳糜微粒则主要经乳糜池、胸导管运送。胆固醇、维生素的吸收通过简单扩散的方式进行。

(四) 小肠的内分泌功能

用电子显微镜及荧光免疫等方法了解到,自胃到结肠的粘膜中有一系列内分泌细胞,能分泌胃肠激素,为一组具有调节作用的多肽。新近的研究表明,胃肠激素一说并不十分恰当,因为在神经组织及胰腺内也有同样的肽类激素,部分还作为神经递质。

分布于小肠及大肠粘膜内的内分泌细胞的命名和释放的激素见表 1-1。

表 1-1 分布于小肠、大肠粘膜的内分泌细胞及其释放的激素

内分泌细胞命名	上段小肠	下段小肠	大肠	释放的激素
G	少量			胃泌素, 脑啡肽
K	+	少量		抑胃肽
M ₀	+	少量		胃动素
S	+	少量		促胰液素
N	+	罕见		神经降压素
I	+	少量		胆囊收缩素
D	+	少量	少量	生长抑素
EC ₁	+	+	+	P物质
D ₁	+	+	+	血管活性肠肽
P	+	+		铃蟾肽
TG	+			四肽素
L	+	+		肠高糖素
EC	+	+	+	5-羟色胺

注: +代表成人含有此激素

由于胃肠道的内分泌细胞都具有能摄取胺的前体物,并使其脱羧而变成胺类产物的特点,而且这些细胞的胞浆内都含有分泌颗粒,并都能产生分子量小的肽类物质,因此,目前认为它们属于胺前体摄取和脱羧作用(Amino precursor uptake and decarboxylation, APUD)细胞系统。

已知胃肠激素的分子量在 2000~5000 之间,胃泌素、促胰液素、胆囊收缩素、抑胃肽、生长抑素及血管活性肠肽的氨基酸序列都已经搞清,部分已作为药品用于临床。

胃肠激素对靶器官发生作用的途径很多,可能有内分泌(Endocrine)、旁分泌(Paracrine)、神经递质(Neurotransmitter)、神经-内分泌(Neuro-endocrine)和腔分泌

(Luminal secretion)等途径。

(1)胃泌素的作用:胃泌素能促进胃酸及胃蛋白酶原分泌,使胃窦收缩、胃和小肠粘膜生长及胃血流量增加。

(2)促胰液素的作用:能促进胃蛋白酶原及胃粘液的分泌,促进胰胆系统、水分及电解质大量分泌,促进肠腺的分泌,促进肾脏对水钠钾的排泄,增加心输出量及内脏血流量,使脂肪和糖原分解加速。促胰液素能抑制胃泌素的分泌,因而减少胃酸分泌,抑制小肠运动,抑制肾脏对碳酸氢盐的重吸收。

(3)胆囊收缩素的生物活性:使胆囊及胃肠平滑肌收缩,促进胰酶分泌及促进胰腺外分泌部组织生长。此外,胆囊收缩素可作为中枢神经及外周神经的递质起调制作用。

(4)抑胃肽的作用:刺激胰岛素释放,抑制胃酸分泌及胃的运动,此外,有刺激胰高血糖素和生长抑素释放的作用。

(5)生长抑素:是一种脑—肠肽,分布在脑和神经组织中的生长抑素可以对神经激素、神经递质或神经调制物起作用,如抑制生长激素及促甲状腺素的释放。在胃肠道内的生长抑素,可抑制其它各种胃肠激素的分泌,抑制胃酸、胃蛋白酶、胰酶、胰碳酸氢盐和唾液淀粉酶的分泌,抑制胃肠和胆道运动,抑制小肠对糖、脂、氨基酸和 Ca^{2+} 等的吸收,减少内脏血流量。

其它几种胃肠激素的作用不在此讨论。

(五)小肠的免疫功能

胃肠道是机体接触各种抗原物质(如细菌、病毒、寄生虫、食物毒素及药物等)的重要门户,具有重要的免疫功能。肠粘膜内含有丰富的淋巴组织,称为肠淋巴组织。肠淋巴组织能够针对从胃肠道来的抗原物质产生免疫应答,从而构成消化系统的第一道免疫防御系统,即肠粘膜免疫系统。

1. 肠淋巴组织的组成

(1)集合淋巴组织:也称 Peyer 淋巴集结,是小肠粘膜固有层内的一组上皮下淋巴

滤泡、遍及整个小肠,但以回肠末段最多。Peyer 淋巴集结可分为 3 个区域:滤泡区、上皮下圆顶区和滤泡间区。滤泡区为非胸腺依赖区,主要由 B 细胞构成。滤泡间区以 T 细胞为主,是胸腺依赖区。肠上皮与滤泡之间的区域称为上皮下圆顶区,内有 T 细胞和 B 细胞。覆盖 Peyer 淋巴集结的肠上皮与普通肠上皮不同,由 M 细胞组成。M 细胞具有胞饮功能。可将一些大分子抗原物质从肠腔内转运到 Peyer 淋巴集结,集结内的淋巴细胞接受抗原刺激而增殖,分化为淋巴母细胞,此时除一小部分 T 细胞在原位转化为效应细胞(如细胞毒细胞)外,大多数的淋巴母细胞,特别是分泌 IgA 的 B 细胞,均经输出淋巴管进入肠系膜淋巴结,随后流入胸导管,进入血液。最后再回到原来肠道的粘膜固有层,完全分化成熟, B 淋巴母细胞成为分泌抗体的浆细胞。T 淋巴母细胞转化为具有免疫活性的各 T 细胞亚群,即细胞毒性 T 细胞(T_C)、辅助性 T 细胞(T_H)、抑制性 T 细胞(T_S)和 T 效应细胞(T_E)。

(2)粘膜固有层的淋巴样细胞:从咽喉至大肠末端整个消化道的粘膜固有层内散在分布各种淋巴样细胞,包括 B 细胞、T 细胞、浆细胞、巨噬细胞、嗜酸性细胞和肥大细胞,多分布于血管和淋巴管丰富的疏松结缔组织中,其中主要是浆细胞,以分泌 IgA 为主。

(3)上皮内淋巴细胞:为广泛分布于小肠上皮细胞之间的淋巴细胞,大多是 T 淋巴细胞,但也有一定数量的 K 细胞和 NK 细胞。上皮内淋巴细胞可能是来自 Peyer 淋巴集结被抗原致敏过的免疫活性细胞。

(4)肠腔内淋巴细胞:为 T 细胞和分泌 IgA 的 B 细胞。这些细胞转移到肠腔后对于宿主的防御和处置食物抗原是继续发挥作用,还是单纯反映细胞的周转,尚未定论。

2. 肠道局部的免疫应答 肠淋巴组织接受肠道抗原刺激后产生局部免疫应答,此种免疫应答不引起或仅轻度引起全身性免疫

反应,而且,此种免疫应答主要局限在抗原刺激的肠段。

(1)抗体介导的免疫应答:分泌型 IgA (sIgA)由肠粘膜局部生成并分泌,主要起粘膜免疫保护作用。sIgA 含有两个 IgA 单体,因此不同于血清中的 IgA。浆细胞合成 J 链后通过 F_c 端将两个 IgA 单体连接起来,有 J 链的 IgA 二聚体在浆细胞内合成并分泌出来后,通过上皮细胞基底膜的间隙,与上皮细胞侧膜的分泌片(分子量 58000)结合,成为 sIgA(分子量 390000),通过胞饮作用进入上皮细胞的胞浆内,再通过出胞作用,分布到肠粘膜表面。另外,肝细胞膜上也有分泌片,能与循环中的 IgA 二聚体形成 sIgA,分泌入胆汁,起胆道系统的免疫保护作用,每日由胆汁进入十二指肠的 sIgA 约为 400mg,占消化道每日 sIgA 总分泌量的 10%~15%。

sIgA 的免疫功能:①阻抑细菌粘附:能与肠道病菌的抗原决定簇结合,阻断细菌表面的特异结合位点,另外,使细菌发生凝集,限制其活动能力,从而阻止细菌粘附于肠粘膜表面。此外,sIgA 与肠道抗原所形成的免疫复合物可刺激粘膜上皮的杯状细胞分泌大量粘液,冲刷粘附于上皮表面的病原微生物;

②sIgA 不需补体参与即能中和肠道或呼吸道的病毒,使其不能吸附于易感细胞,从而阻止病毒在肠道定居和复制;③中和毒素:如特异性地中和霍乱弧菌毒素和大肠杆菌毒素,阻遏其毒性作用;④免疫排除作用:sIgA 能与某些大分子抗原结合,阻止它们由粘膜吸收入体内;⑤溶菌作用:sIgA 可从 C₃ 旁路激活补体,发挥溶菌作用。

此外,IgM、IgG、IgE 也有肠道免疫作用。

(2)细胞介导的免疫应答:在肠道局部免疫过程中,细胞介导的免疫反应主要包括 3 种形式:①T 细胞介导的细胞毒作用(T cell-mediated cytotoxicity, TCMC),主要是细胞毒性 T 细胞(T_C),Peyer 淋巴集结内含有 T_C 的前体细胞,受抗原刺激后,这些细胞可以增殖、分化,形成 T_C;②抗体依赖性细胞介导的细胞毒性作用(Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity, ADCC),这主要是有 K 细胞的参与;③自发性细胞介导的细胞毒性作用(Spontaneous cell-mediated cytotoxicity, SCMC),主要是自然杀伤细胞(Natural killer cell, NK 细胞)介导。

第三节 大肠的解剖

大肠在右髂窝内续自回肠,止于肛门,是消化管的下段,平均长约 1.5m,似“门”字形包绕空、回肠周围,可分为盲肠、结肠、直肠 3 部分。其中结肠又可分为升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠 4 部分。有人也将盲肠列为结肠的一部分。在解剖结构上,大肠除周径明显增大外,尚有一些有别于小肠的结构;①结肠带:是沿着大肠纵轴走行的 3 条带状结构,由大肠纵行肌增厚而成。②结肠袋:是由于结肠带短于肠管,使结肠肠管呈节段性皱缩而出现的袋状结构。③肠脂垂:为肠壁浆膜下沿结肠带分布的大小不等的脂肪突,在乙状结

肠尤为明显。

(一)大肠的分部

1. 盲肠 一般位于右髂窝内,是大肠中最粗短的一段,长约 6~8cm,直径约 7.5cm,大部分为腹膜所包裹,因此较为游离。盲肠的左侧壁上有回肠的开口,回肠末端突入大肠,呈上下两层瓣状结构,称回盲瓣。回盲瓣有两个作用:①阻止大肠内容物逆流回小肠;②调节小肠内容物进入大肠的速度,不使食糜过快地离开小肠,影响吸收。

回盲瓣的临床意义:首先,由于回盲瓣有阻止小肠内容物快速排空的功能,因此在临