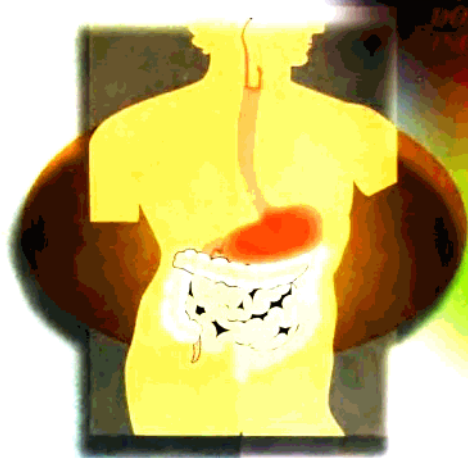


CHANG
JICHANG
DONGLI
JINGAIK



临床胃肠动力病学

袁孟彪 刘春安 柴同海 主编

山东大学出版社

编 委 会

主 编	袁孟彪	刘春安	柴同海	
副主编	李德洋	鹿德水	周 静	张科军
	李志金	周煥明	吴新英	
编 委	陈 垦	张其胜	陈 建	王 凯
	王玉林	叶 芳	刘伟明	李洪斌
	杨 艳	范传玲		

内容简介

本书系统介绍了胃肠运动的生理学、胃肠动力性疾病的症状学及胃肠动力学检测方法,对常见胃肠动力性疾病以及与胃肠动力障碍相关的临床综合征作了详细阐述。扼要介绍中医对胃肠动力病的认识及临床常用治疗胃肠动力病药物。全书共7章凡38节,内容丰富、新颖,条理清晰,实用性强,是内科、儿科、腹部外科医师及消化内镜工作者的重要参考书。

序 言

胃肠道的运动和外分泌,早年强调粘膜内及肌神经丛主要受交感神经支配,又被交感神经制约。20世纪初叶巴甫洛夫揭示了大脑皮层——视丘下部对胃分泌的条件反射,完善了胃肠道植物神经装置的作用。但是,有关胃肠道运动功能的研究进展一直缓慢。自1905年Edkins发现胃幽门前区粘膜中有刺激胃酸分泌的物质后,相继有多名国外著名专家研究发现了胃泌素、缩胆囊素、肠抑胃肽、胃动素、P物质、蛙皮素、组织胺、血管活性肠肽、促胰素、胰高血糖素、生长抑素等消化道内分泌激素。至此,消化器内分泌与神经联合效应的内涵已大致阐明。

长期以来,消化临床多着重于器质性疾病的诊疗研究,殊不知器质性疾病势必影响功能障碍,而长期胃肠功能性障碍亦可招致器质性损害(如GERD),它们实际上是相互因果。本世纪末,消化器质性疾病的诊治技术有了长足进展,如各种纤维内窥镜、电子内镜、 H_2 受体拮抗剂、质子泵抑制剂、多巴胺受体拮抗剂、5-羟色胺受体激动剂及抗幽门螺杆菌药物等的临床应用,很自然,消化器内分泌和运动性疾病的诊治研究日益突出起来。这方面国内起步虽显较晚,但近年来也做了大量工作,相关研究正方兴未艾,蒸蒸日上。袁孟彪教授、刘春安副主任医师等不失时机组织编写了《临床胃肠动力病学》一书,对广大消化临床医师犹如雪中送炭。欣喜阅读,乐于作序,希冀“一石激起千重浪”,把消化动力病的深化实

践和研究,随着我国社会主义卫生事业的发展推向 21 世纪。

山东医科大学 冯宏 谨识
山东省立医院

1998.3

前 言

胃肠动力病学是胃肠病学中一门新兴的分支学科,它为临床医生提出了许多新的疾病观念和认识,引起了消化界极大的兴趣和关注。近年来,国外发达国家胃肠动力学基础与临床研究发展迅速,然而,国内有关研究起步较晚,且发展很不平衡,尚缺乏系统介绍胃肠动力病学的专业书籍。为此,我们组织编写该书。

本书由消化内科专业博士导师、教授、副教授及主治医师共同编写。编写者在胃肠动力性疾病研究及诊治方面经验较丰富,编写过程中,除参考大量国内外文献、最新发现外,还结合了自己的临床实践及科研成果。

该书重点介绍胃肠动力病的发病机理、症状、体征、诊断及治疗,并集中描述了与胃肠动力障碍相关的临床综合征,对基础部分仅作简要叙述,突出其实用性。鉴于中医在胃肠动力障碍诊治中积累了宝贵经验,书中将中医对胃肠动力病的认识、辨证施治及针灸疗法也作了扼要介绍。

由于编者水平所限,书中定有不少缺点和不足之处,望广大读者指教。

本书承蒙山东省消化界前辈、山东省立医院冯宏教授审阅并作序,在此谨致衷心感谢。

编 者

1998.3

目 录

第一章 胃肠运动的生理学	(1)
第一节 食管运动生理学.....	(1)
第二节 胃运动生理学.....	(3)
第三节 小肠运动生理学.....	(8)
第四节 结肠运动生理学	(11)
第五节 胆道运动生理学	(16)
参考文献	(20)
第二章 胃肠动力病症状学	(22)
第一节 食管动力病症状	(22)
第二节 胃动力病症状	(36)
第三节 肠动力病症状	(39)
参考文献	(52)
第三章 胃肠动力学检测技术	(54)
第一节 食管动力学检测技术	(54)
第二节 胃动力学检测技术	(72)
第三节 小肠动力学检测技术	(83)
第四节 结肠动力学检测技术	(87)
参考文献	(94)

第四章 胃肠动力性疾病	(96)
第一节 食管动力病	(96)
第二节 胃动力病	(174)
第三节 小肠动力病	(193)
第四节 结肠动力病	(203)
第五节 胆道动力病	(211)
参考文献	(218)
第五章 与胃肠动力障碍相关的临床综合征	(221)
第一节 普-文二氏综合征	(221)
第二节 胃运动节律紊乱综合征	(222)
第三节 卓-艾综合征	(224)
第四节 倾倒综合征	(227)
第五节 输入袢综合征	(230)
第六节 肠系膜上动脉综合征	(233)
第七节 短肠综合征	(234)
第八节 吸收不良综合征	(236)
第九节 肠易激综合征	(238)
第十节 巨结肠综合征	(243)
第十一节 结肠曲综合征	(246)
第十二节 耻骨直肠肌综合征	(248)
第十三节 伴发胃肠动力紊乱的肿瘤综合征	(249)
参考文献	(251)
第六章 中医对胃肠动力病的认识	(253)
第一节 胃肠动力病的中医理论基础	(253)
第二节 胃肠动力病的治则	(255)
第三节 中药对胃肠动力病的作用	(256)
第四节 胃肠动力病的针灸疗法	(257)
参考文献	(265)

第七章 常用治疗胃肠动力病药物及临床应用.....	(266)
第一节 总论.....	(266)
第二节 促动力药.....	(267)
第三节 平滑肌松弛药.....	(273)
第四节 导泻药.....	(276)
第五节 止泻药.....	(280)
参考文献.....	(284)

第一章 胃肠运动的生理学

第一节 食管运动生理学

一、食管运动的解剖学基础

食管为一扁狭的肌性长管状器官，是消化管各段中最狭窄的部分，上端续咽，下端经贲门与胃连接。成人食管全长约 25cm，依其行程分颈部、胸部、腹部三部分。食管全长有三处狭窄：第一个狭窄在咽与食管相续处，第二个狭窄在左主支气管跨越食管前左方处，第三个狭窄在食管穿经膈肌食管裂孔处。这些狭窄是异物容易滞留的部位。

食管壁由粘膜、粘膜下层、肌层和外膜组成。食管粘膜覆以复层鳞状扁平上皮，在食管与贲门连接处突然变为单层柱状上皮。粘膜下层含有大量粘液腺。食管上 1/3 肌层由内层环行、外层纵行的骨骼肌组成，下 1/3 由内层环行、外层纵行的平滑肌组成，中 1/3 由骨骼肌与平滑肌混合排列。外膜则由结缔组织组成。

在咽与食管、食管与胃两个连结处的肌肉组织，虽无解剖学上的括约肌，但在其腔内可形成高压区，并有括约肌样功能。因此，生理学上分别称之为“食管上括约肌”和“食管下括约肌”，其余部分称食管体。

二、食管运动的形式

(一) 非进食期运动

非进食期食管上括约肌处于关闭状态，在食管腔上部形成长(2~4)cm的高压区，可防止咽腔空气进入食管。此高压区的形成可能是环咽肌和咽下缩肌紧张性收缩的结果。非进食期食管下括约肌也处于闭合状态，在食管下段形成长(4~6)cm的高压区，其内压力比胃高出(0.67~1.33)kPa，可以防止胃内容物逆流入食管。

(二) 进食期运动

进食期食管运动主要有吞咽和继发性蠕动两种形式。

1. 吞咽 吞咽是一种复杂的反射性动作，它使食团由口腔入胃。根据食团经过的部位，将吞咽动作分为三期：(1) 第一期为口腔期，食团由口腔进入咽部。这是在来自大脑皮层的冲动影响下随意开始的。先是舌尖上举触及硬腭，然后由下颌舌骨肌的收缩，将食团推向软腭后方而至咽部。(2) 第二期为咽期，食团由咽到食管上端。这是通过一系列急速的反射动作实现的。由于食团刺激了软腭部的感受器，引起了一系列肌肉反射性地收缩，使软腭上升，咽后壁向前突出，封闭鼻咽通路，声带内收，喉头升高并向前紧贴会厌，封闭咽与气管的通路，呼吸暂时停止。由于喉头前移，食管上口张开，食团就从咽被推入食管。(3) 第三期为食管期，食团沿食管下行入胃。当食团到达咽部时，食管上括约肌就反射性地舒张，其内压下降到大气压以下，持续约0.5s到1s，当食团经过后则转入收缩，并以蠕动运动的形式(也称原发性蠕动)向下传布，继续将食团向下推送。食管上括约肌的收缩使其内压升高到静息压的2倍左右，历时约1s，随后恢复到静息压水平。食团到达颈部食管时，食管下括约肌也反射性地舒张，其内压下降，持续约5s到10s，食团经过后恢复到静息压水平。原

发性蠕动的传布速度在食管骨骼肌部分快,在平滑肌部分较慢,平均约 5cm/s,食团经过食管全程需(6~7)s。若做连续性的吞咽动作(如饮啤酒),食管保持其舒张状态,食物是靠其自身的重力入胃的。

2. 继发性蠕动 是由食团扩张食管引起的,其意义在于加强原发性蠕动的推进力,并可清除食管中的残留物。

三、食管运动的调节

1. 神经调节 食管骨骼肌部分受躯体运动神经支配,平滑肌部分受植物神经支配。一般认为,交感神经兴奋使食管上括约肌收缩,迷走神经兴奋则使其舒张。外来神经对食管下括约肌的影响尚无定论,一般认为,迷走神经的紧张性活动使食管下括约肌维持其基础张力。食管下括约肌的运动还受反射性调节,腹压增高或胃收缩时反射性地引起食管下括约肌收缩,吞咽或食管扩张时反射性地引起食管下括约肌舒张。

2. 体液调节 体液因素参与食管下括约肌运动的调节,但对食管上括约肌的运动影响不大。引起食管下括约肌收缩的因素有:胃泌素、牛胰多肽、蛙皮素、前列腺素 $F_{2\alpha}$ 及蛋白餐等。引起食管下括约肌舒张的因素有:促胰液素、胆囊收缩素、前列腺素 A_2 、脂肪餐、酒精及吸烟等。

第二节 胃运动生理学

一、胃运动的解剖学基础

胃是一个袋状器官,是消化道上端最膨大的部分,上接食管,下与十二指肠相连。在解剖学上通常将胃分为四个部分:贲门部、胃底、胃体和胃窦。但在生理学上讨论胃运动时,根据胃壁肌层

的结构和功能特点，常将胃划分为头区和尾区两部分。头区包括胃底和胃体的上 1/3，其余部分属于尾区。

头区胃的肌肉层较薄弱，平滑肌的排列层次不甚明显。尾区胃平滑肌的排列层次及其走行明显，外层纵行，中层环行，内层斜行。大约有 1/4 的纵行肌跨越幽门移行至十二指肠，其余的则在幽门处折向胃腔，潜入环行肌，这些纵行肌的收缩对幽门的运动有重要意义。环行肌在幽门处增厚，形成幽门括约肌。环行肌层与纵行肌层之间有肌间神经丛分布。

二、胃的电活动

1. 静息电位 头区胃平滑肌细胞的静息电位稳定，无波动性变化。而尾区胃平滑肌细胞的静息电位则不稳定，呈现缓慢而有周期的波动。

2. 慢波 也称基本电节律（BER）或起步电位。它起源于尾区胃头端大弯侧的纵行肌层，然后以慢波环的形式向末端传布，传布速度愈近幽门愈快。慢波频率相当恒定，在人类为每分钟 3 次。尾区胃的平滑肌细胞都有产生慢波的能力，但其频率不同，起步点的频率最高，由此向幽门和小弯方向逐渐减低。慢波不能直接引起肌肉收缩，但能引起动作电位，决定胃蠕动波的传导方向、速度和节律。

3. 锋电位 也称快波或动作电位。它常负载于慢波之上，可以单个发生，也可成簇发生。锋电位的大小范围可从数十微伏至数毫伏，平均约 0.2mV。动作电位能触发平滑肌收缩，收缩的振幅与动作电位的频率有关。

4. 消化间期综合机电（IDMEC） 包括四个时相：I 相表现为完全或几乎完全缺少锋电位，II 相出现密集的锋电位，III 相和 IV 相为过渡相。完成 I ~ IV 相整个周期为（90~120）min。在清醒空腹状态下，胃肠道的这种综合机电总是按四个时相的顺序周

而复始地进行。

三、胃运动的形式及其功能

(一) 非消化期运动

人的胃容量约有 500mL，但在空腹时只有 50mL 左右。因为空腹状态下，除胃底部外，胃的前后壁相接触，胃腔闭塞。非消化期胃运动的特点在于其周期性，每隔 (1.5~2) h 空胃发生强烈的收缩运动，有很大的排空作用。

(二) 消化期运动

消化期胃的各部分运动形式有不同特点，兹分述如下：

1. 头区胃的运动 有三种形式：(1) 紧张性收缩。是一种缓慢而持续的收缩运动。这种运动可提高胃内压，胃内压的升高促进胃液渗入食糜内，有利于化学性消化，还可加快液体的排空速度。紧张性收缩还对食糜施加持续而稳定的压力，将食糜推入尾侧胃。(2) 容受性舒张。是进食引起的头区胃的舒张，有利于食物的暂时贮存。(3) 节律性收缩。是在头区胃发生的节律快、振幅小的节律性运动，通常负载于紧张性收缩之上。头区尾的节律性运动不传布，只对局部食糜起混合与加压的作用，无推动作用。

2. 尾区胃的运动 蠕动是尾区胃唯一的运动形式，是一个沿着胃壁向幽门方向移动的推进性运动。蠕动的起步点位于尾区胃头端的大弯侧，蠕动波形成后向幽门方向传布，频率为每分钟 3 次。其传布速度和收缩力，距幽门越近越快，越有力。蠕动运动有研磨、搅拌食物及推动食糜前进的作用。

3. 胃十二指肠连接处的运动 幽门运动是胃窦运动的组成部分。在非消化期幽门是开放的，因而它不妨碍胃内液体进入十二指肠，也不能阻止十二指肠液反流到胃。在消化期，当蠕动波传到胃窦末端时，幽门括约肌也同时收缩而关闭幽门，尔后又转入开放状态。幽门的关闭和开放运动，限制了胃内固体食物过早、

过快地进入十二指肠。

四、胃运动的调节

1. 神经调节 胃受交感神经和迷走神经的双重支配。迷走神经中含有胃运动的兴奋和抑制两种纤维。兴奋性神经的节后纤维释放乙酰胆碱，引起平滑肌的收缩。抑制性神经纤维释放的递质尚不清楚，一般认为是一种既非胆碱能的又非肾上腺素能的物质。支配胃的交感神经主要来自腹腔神经节，末梢释放去甲肾上腺素，抑制胃电和胃运动。近年来，在壁内神经中还发现了多巴胺能神经和脑啡肽能神经，分别引起胃运动的抑制和兴奋。

2. 体液调节 胃动素可使多种动物的胃运动亢进，这一作用可能通过两种途径实现：一是直接作用于平滑肌细胞膜上的受体，二是刺激壁内胆碱能神经，使乙酰胆碱的释放增加。胃泌素对胃运动的影响随部位而异。在头区，胃泌素使迷走神经抑制纤维兴奋，抑制胃运动。在尾区，胃泌素使起步点的兴奋频率增加，并使每个慢波都带快波，引起胃平滑肌收缩。促胰素、胰高血糖素、血管活性肠肽及抑胃肽等抑制胃运动，组织胺、5-HT、P物质可引起头区胃平滑肌的收缩。

五、胃排空及其影响因素

(一) 胃排空的动力学

胃内容物进入十二指肠的过程称为胃排空，胃十二指肠连接部的协调运动是胃排空的生理基础，若运动失调，胃排空就不能正常进行。只有胃内压超过十二指肠内压，压差足以克服幽门阻力时才发生胃排空。胃排空速率(dv/dt)为胃内压(P_s)与十二指肠内压(P_D)之差和幽门阻力(R_p)的函数。即：

$$dv/dt = (P_s - P_D) / R_p$$

液体通过幽门的阻力很小，可以忽略不计，液体的排空速率

主要决定于胃内压与十二指肠内压之差。固体的排空速率在很大程度上受幽门阻力的影响,即使胃与十二指肠之间存在着很大的压力梯度,但它不足以克服幽门阻力时,固体食物也不能排空。因此,胃窦和幽门的运动对固体食物的排空有重要影响。

(二) 影响胃排空的因素

神经和体液因素通过调节胃的运动影响胃排空已如前述。下面介绍其他影响胃排空的因素。

1. 食物因素 一般来说,糖类食物的排空速度比等量的蛋白质快,脂肪最慢,但等热能的三种食物排空速度则相近。中性食糜的排空速度比酸性食糜快,食糜的酸性越强,排空越慢。葡萄糖、蔗糖、氯化钾等溶液的排空速度与其渗透压成反比,渗透压越高,排空越慢。固体食物的排空比液体食物慢。

2. 胃肠道疾病 各种原因所致的胃流出道梗阻或十二指肠梗阻均可延长胃排空时间。消化性溃疡、胃-食管反流(GERD)、萎缩性胃炎、急性病毒性胃肠炎等均使胃排空减慢,卓-艾综合征、胃术后倾倒综合征使胃排空加快。

3. 内分泌及代谢疾病 糖尿病患者由于肌间神经丛受损,约50%的病人有胃轻瘫、甲状腺功能减退,低血钾、低血镁也都使胃排空减慢。

4. 胶原性疾病 硬皮病、皮炎、系统性红斑狼疮都可引起胃平滑肌运动功能障碍,从而影响胃的排空。

5. 神经系统疾病 进行性脊髓性肌萎缩、糖尿病合并自主神经退行性变、脑肿瘤都可引起胃排空障碍。

6. 外科手术后 迷走神经切断术、胃大部切除术、幽门成形术、胃底折叠术等都引起胃的运动和排空障碍。

7. 药物 止痛药、抗胆碱药、拟肾上腺素类药物、左旋多巴和西咪替丁都可使胃排空延缓,胃复安和吗叮啉使胃排空加快。

8. 其他 有人发现随着年龄的增长胃排空延迟,肥胖者胃排

空慢，吸烟、饮酒和精神抑郁或紧张也可延缓胃的排空。

第三节 小肠运动生理学

一、小肠运动的解剖学基础

小肠是一个长的管状器官，位于胃与盲肠之间，成人小肠长(6~8)m，约占肠管全长的80%。通常将小肠分三段：十二指肠、空肠和回肠。十二指肠长度为(25~30)cm，大部分在腹膜后，紧贴于腹后壁。小肠其余部分由肠系膜吊于腹后壁，可自由活动。

小肠壁可分为四层：粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜层。粘膜层位于管腔侧，有许多环形皱襞及绒毛，并含有多种腺体。粘膜下层主要有结缔组织、淋巴管、血管和粘膜下神经丛组成。肌层由平滑肌组成，分两层，内层环行，外层纵行，两层之间有肌间神经丛。最外层为浆膜层，由一层间皮及结缔组织组成。

二、小肠的电活动

小肠的运动依靠其平滑肌的收缩来完成，小肠平滑肌的收缩受其特有的电活动支配，小肠平滑肌的电活动有两种类型。

1. 慢波 由纵行肌细胞膜电位的节律性波动所造成，这种电活动又称为基本电节律。基本电节律的起步点位于十二指肠近胆管入口处的纵行肌细胞，其频率约为每分钟11次。从十二指肠到回肠末端，基本电节律的频率逐渐下降。在完整的小肠内，上部具有较高频率的肠段可控制其下部频率较低的一段肠段。因此，在小肠全长中，其内在的节律形成了数个频率平台。

2. 动作电位 平滑肌受到各种刺激，如机械扩张、神经递质和胃肠激素刺激后，慢波的电位如果提高到临界水平，在慢波的顶端就产生动作电位，也称为锋电位。动作电位能够传布到整个