

质子泵抑制药的 精准使用

主编 陈胜良



中华医学电子音像出版社
CHINESE MEDICAL MULTIMEDIA PRESS

质子泵抑制药的精准使用

主 编 陈胜良

编 委 (以姓氏笔画为序)



中华医学电子音像出版社
CHINESE MEDICAL MULTIMEDIA PRESS

北 京

图书在版编目 (CIP) 数据

质子泵抑制药的精准使用/陈胜良主编. —北京: 中华医学电子音像出版社, 2017. 8

ISBN 978-7-83005-124-2

I. ①质… II. ①陈… III. ①消化系统疾病-临床药学-研究
IV. ①R975

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 205595 号

网址: www.cma-cmc.com.cn (出版物查询、网上书店)

质子泵抑制药的精准使用

ZHIZIBENG YIZHIYAO DE JINGZHUN SHIYONG

主 编: 陈胜良

策划编辑: 冯晓冬 史仲静

责任编辑: 冯晓冬 王翠棉 宋 玥

文字编辑: 王翠棉

校 对: 刘 丹

责任印刷: 李振坤

出版发行: 中华医学电子音像出版社

通信地址: 北京市东城区东四西大街 42 号中华医学会 121 室

邮 编: 100710

E-mail: cma-cmc@cma.org.cn

购书热线: 010-85158550

经 销: 新华书店

印 刷: 北京顶佳世纪印刷有限公司

开 本: 850mm×1168mm 1/32

印 张: 3.5

字 数: 83 千字

版 次: 2017 年 8 月第 1 版 2017 年 8 月第 1 次印刷

定 价: 50.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

内 容 提 要

本书围绕质子泵抑制药的临床应用，分别从胃酸的生理和病理作用、质子泵抑制药的药理作用、抑酸治疗的适应证和治疗达标要求、胃食管反流病和消化性溃疡的质子泵抑制药的治疗要点、胃酸对消化效率的影响及质子泵抑制药的应用、质子泵抑制药应用的安全性等方面进行详细阐述。本书内容兼具实用性和学术性，可作为消化内科医生的临床参考用书。

前 言

质子泵抑制药的应用极大地提高了胃酸相关性疾病的临床处置水平，当之无愧地成为此类疾病治疗学发展史上划时代的里程碑。

自 20 世纪 80 年代至今，经过几十年的应用历程，在质子泵抑制药的适应证、种类和剂型选择、剂量和疗程、安全性等方面积累了丰富的经验和教训。然而，在这些问题上产生的新发现、新体会以及各种争论从来没有停止过。

我们应该注意到，在质子泵抑制药应用的几十年间，消化系统临床疾病谱发生了明显的改变。消化道自身免疫性炎症，如炎症性肠病发病率呈增加趋势，胃肠道恶性肿瘤的发病率有了新的改变，胃肠功能性疾病的就诊比例逐年增加。因此消化专科医师面临的临床挑战正在发生巨大的改变。同时，肠道微生态、消化效率等与临床疾病状态、病理生理学机制的联系日益受到重视。在这些临床挑战及诊治理念变化的背景下，重新审

视质子泵抑制药的适应证、种类和剂型选择、剂量和疗程、安全性等方面的问题，成为消化专科医务人员不得不再次总结和讨论的话题。

为此，我们组织了上海交通大学医学院附属仁济医院消化专科医师，阅读、总结相关文献，从临床实用的角度，对上述质子泵抑制药应用相关的问题重新审视和思考，最终撰写了本书。书中没有赘述质子泵抑制药的药理学、药物代谢动力学等方面的内容，着重阐述临床应用中的热点或容易产生疑惑的问题。

受编者学术水平所限，书中存在不足或错误之处，敬请读者批评指正。

陈胜良

2016年3月于上海

出版说明

医疗卫生事业发展是提高人民健康水平的必然要求，医药卫生人才建设是推进医疗卫生事业改革发展、维护人民健康的重要保障。国家卫生和计划生育委员会《医药卫生中长期人才发展规划（2011—2020年）》要求全国卫生技术人员继续医学教育覆盖率达到80%，因此，继续医学教育作为全国医药卫生人员毕业后业务再提高的重要方式任重道远。

《国家级继续医学教育项目教材》（以下简称《教材》）在2005年经国家卫生和计划生育委员会科教司、全国继续医学教育委员会批准，由全国继续医学教育委员会和中华医学会共同组织编写。该《教材》具有以下特点：一是权威性，由全国众多在本学科领域内知名的院士和专家撰写；二是具有很强的时效性，反映了经过实践验证的最新研究成果；三是强调实用性、指导性和可操作性，能够直接应用于临床；四是全面、系统，以综述为主，能代表相关学科的学术共识，而非某些专家

的个人观点；五是运用现代传媒出版技术，图文声像并茂。

“十一五”期间，《教材》在最短的时间内启动了策划、编辑制作、学术推广等工作，自2006年以来已出版60余分册，涉及近40个学科，总发行量80余万册。综观《教材》，每一册都是众多知名专家智慧的结晶，其科学、实用的内容得到了广大医务工作者的欢迎和肯定，被全国继续医学教育委员会和中华医学会共同列为国家继续医学教育唯一推荐教材，同时被国家新闻出版广电总局列为“十一五”“十二五”国家重点出版物。本套教材的编辑出版得到了国家卫生和计划生育委员会科教司、全国继续医学教育委员会和中华医学会各级领导以及众多专家的支持和关爱，在此一并表示感谢！

限于编写时间紧迫、经验不足，本套系列教材会有很多不足之处，真诚希望广大读者谅解并提出宝贵意见，我们将在再版时加以改正。

《国家级继续医学教育项目教材》编委会

目 录

第 1 章	胃酸分泌与质子泵抑制药的药理作用	(1)
第 2 章	胃酸的生理和病理作用	(11)
第 3 章	抑酸治疗的适应证及治疗达标要求	(17)
第 4 章	胃食管反流病的质子泵抑制药治疗要点	(31)
第 5 章	消化性溃疡的质子泵抑制药治疗要点	(48)
第 6 章	胃酸对消化效率的影响及质子泵抑制药的应用 ...	(60)
第 7 章	质子泵抑制药应用的安全性	(70)



胃酸分泌与质子泵抑制药的药理作用

第 1 章

陈 鑫 陈胜良

上海交通大学医学院附属仁济医院

一、壁细胞的胃酸分泌调节机制

人体昼夜持续分泌胃液，但其量不恒定。胃液是由胃黏膜内各种细胞的分泌物混合而成的，分泌量和组成成分随各种细胞功能状态正常与否而变化，亦会受咽下的唾液和反流入胃的十二指肠液的影响。胃酸是胃液的重要组成成分，亦是消化和吸收不可或缺的因子，机体可根据自身需要分泌胃酸。

胃酸的主要生理功能有：激活胃蛋白酶原使之转变为具有生物活性的胃蛋白酶，并使胃液保持酸性状态，为发挥胃蛋白酶的生理作用创造一个适宜的环境；排入十二指肠后， H^+ 刺激十二指肠黏膜内的 S 细胞，促使后者分泌促胰液素促进胰液和胆汁的分泌；使胃液的 pH 保持在 1.5 左右，以杀灭进入胃腔内的大部分细菌；有助于小肠对铁和钙的吸收。

壁细胞（parietal cell）又称泌酸细胞（oxyntic cell），可分泌盐酸和内因子，存在于胃底和胃体大部的胃底腺中，多分布于胃底腺的颈部和体部。正常成人胃内壁细胞总数约为 10 亿，机体壁细胞数目与盐酸排放量直接相关，而人体胃各部分的壁细胞密集程度又有不同，其中以胃小弯处最多。

壁细胞具有极性，分泌端朝向胃腔。整个细胞呈球形或锥形，直径为 $18\sim 25\ \mu m$ ，胞质呈明显嗜酸性，核小而圆，可有双核。壁细胞胞质中充满了体积大、嵴密集的线粒体，占细胞切

面面积的 40%，大量的线粒体为细胞的分泌活动提供了充足的能量。壁细胞顶面质膜凹陷成的小管可包绕细胞核，直抵细胞基底部，小管膜与细胞顶面质膜相连，管腔与胃底腺的腺腔相通，故称之为细胞内分泌小管，泌酸的关键因子 $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶（又称质子泵）位于这些管膜状结构中。在细胞顶部与分泌小管周围的胞质中广泛穿插着表面光滑的膜性小管和小泡，在细胞的非分泌时相尤为明显，称其为微管泡系统。壁细胞的结构于分泌活动的时相不同表现出显著差异：在非分泌时相，分泌小管多不与腺腔相通，微管泡系统却极为发达；在分泌时相，分泌小管开放，微管泡系统的管泡数目则急剧减少。

壁细胞中的 $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶是胃酸分泌的关键酶。 $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶由催化 α 亚单位和糖基化 β 亚单位构成。 α 亚单位上含有 ATP 结合位点、酰基磷酸化位点、抑制剂结合位点和离子识别位点，在该酶结构和功能的成熟及全酶的稳定中起着重要的作用。 α 亚单位通过水解 ATP 为离子跨膜转运提供能量，是离子转运的关键部位。 β 亚单位主要负责全酶的装配，对酶的活性具有重要作用。胃组织中 $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶特异性地在壁细胞中表达，静息状态下主要分布于壁细胞的管状囊泡中，在激活状态下分布于分泌小管膜上。此外， $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶的正常泌酸功能对维持壁细胞的发育和结构也有重要的作用。它通过自身的磷酸化和去磷酸化，将细胞外液中的 K^+ 转运入细胞内，同时逆浓度梯度将细胞内的 H^+ 泵出细胞外，完成 H^+/K^+ 电中性跨膜离子转运和胃酸分泌。

胃黏膜壁细胞是分泌胃酸的源泉，在壁细胞膜上存在多种刺激性和抑制性调节因子的受体，各种调节因子都直接或间接地通过这些受体影响壁细胞的泌酸功能。这些受体具体如下。

（一）组胺 H_2 受体

组胺可强烈刺激壁细胞泌酸，它的作用可完全被选择性的组胺受体拮抗剂阻断，而不被其他类型，如胆碱或肾上腺素受

体拮抗剂阻断。组胺 H_2 受体已被克隆和表达, 其氨基酸顺序为一种典型的七螺旋, 在第3和第4转运膜区存在对配体识别关键氨基酸的G蛋白耦联受体。应用组胺 H_2 受体拮抗剂的原位杂交和一种高度选择性的组胺 H_2 受体放射性配体的自动扫描定位研究, 仅在壁细胞中探测到组胺 H_2 受体——特殊基因副本的信号, 因此认为壁细胞上存在组胺 H_2 受体, 且与腺苷酸环化酶的激活相耦联。

(二) 乙酰胆碱受体

非选择性胆碱受体拮抗剂阿托品可抑制胃酸分泌, 组胺 H_2 受体拮抗剂可部分阻断胆碱引起的胃酸分泌。在体外, 由于组胺 H_2 受体拮抗剂的存在, 使胆碱刺激的壁细胞泌酸反应减弱, 但这种分泌仍能被阿托品阻断, 说明乙酰胆碱除通过组胺起作用外, 还通过毒蕈碱M型胆碱受体对壁细胞发挥直接刺激作用。在药理学上已有5种毒蕈碱受体亚型被克隆和定序, 乙酰胆碱对壁细胞的直接作用由壁细胞膜上的 M_3 胆碱受体调节。

(三) 胃泌素受体

有报道, 当存在组胺 H_2 受体拮抗剂时, 促胃液素(又称胃泌素)对泌酸的刺激作用几乎完全消失, 因此部分学者认为促胃液素不直接作用于壁细胞, 而是通过刺激肠嗜铬样细胞(ECL)释放组胺刺激泌酸。但也有报道指出, 在胃黏膜或具有丰富壁细胞的标本中存在促胃液素的结合位点, 这些结合位点具有缩胆囊素(CCK)-B受体的特点, 它们对促胃液素和CCK具有同样的亲和力, 后者从壁细胞信使核糖核酸(mRNA)获得的反转录脱氧核糖核酸(cDNA)文库克隆和表达了CCK-B受体。此外, 促胃液素使壁细胞中 Ca^{2+} 升高, 而组胺仅引起壁细胞中小而暂时的 Ca^{2+} 交换, 表明促胃液素对壁细胞的直接作用与组胺不一样。这些研究提示壁细胞上存在CCK-B/促胃液素受体。现在认为, 壁细胞上存在促胃液素受体, 它是由人类11号染色体短臂11p15.4~11p15.5上5个外显子组成的全长13 kb

以上的单一基因 CCK-B 受体产物。

（四）抑制性受体

壁细胞上存在生长抑素、前列腺素、表皮生长因子、内皮素及胰高血糖素样肽（又称肠高血糖素）等抑制性受体。生长抑素通过抑制性 G 蛋白干扰受体调节的第二信使发挥作用。前列腺素的作用比较复杂，存在不同的前列腺素受体亚型：一种是低亲和性的前列腺素 E_2 受体，通过刺激性 G 蛋白起作用，故高浓度前列腺素可增加环磷腺苷（cAMP）的产生和酸的形成；另一种是高亲和性的前列腺素 E_3 受体，通过抑制性 G 蛋白起作用，故低浓度前列腺素抑制 cAMP 形成，与抑制酸形成有关。目前对壁细胞上抑制性受体的生理学研究尚未透彻。

当壁细胞底膜上的组胺、乙酰胆碱及胃泌素受体与相应配体结合，就激活了细胞内第二信使，引起细胞内一系列级联反应，从而实现酸分泌。首先是细胞内第二信使的浓度出现变化，激活蛋白激酶，增加了细胞内 Ca^{2+} 浓度。细胞内的信号传导途径如下。

①受体与兴奋性 GTP-结合蛋白耦联，激活腺苷酸环化酶，增加胞内 cAMP 水平，从而使得依赖 cAMP 的蛋白激酶被激活，细胞内各种蛋白质进而磷酸化，激活壁细胞内 H^+-K^+-ATP 酶，实现泌酸；细胞内另有抑制性 GTP-结合蛋白，它降低腺苷酸环化酶活性和 cAMP 水平；两种 GTP-结合蛋白相互制约，共同调节酸分泌。

②受体激活后，与之耦联的 G-蛋白使磷脂酶 C（PLC）活化，PLC 活化后分解细胞膜中的 4, 5-二磷酸-磷脂酰肌醇（ PIP_2 ），生成三磷酸肌醇（ IP_3 ）和二脂肪酰甘油酯（DAG）。 IP_3 使 Ca^{2+} 从储存部位释出，DAG 促使 Ca^{2+} -依赖磷脂的蛋白激酶（即蛋白激酶 C）从胞质位移至胞膜，再激活 H^+-K^+-ATP 酶促进酸分泌。

组胺刺激胃酸分泌主要通过增加细胞内 cAMP 和 Ca^{2+} ，乙酰胆碱和促胃液素则是通过 Ca^{2+} 依赖途径，即增加 IP_3 和 DAG。但是促胃液素在调节 Ca^{2+} 从细胞外进入壁细胞开放 Ca^{2+} 通道时，细胞内 Ca^{2+} 减少，而卡巴胆碱（拟胆碱药）开放 Ca^{2+} 通道时不

减少细胞内储存的 Ca^{2+} ，这导致卡巴胆碱对壁细胞刺激作用比促胃液素更强。

目前一般认为，壁细胞分泌胃酸的精确机制包括3个过程：

①壁细胞顶膜和分泌小管存在大量独立的 K^+ 和 Cl^- 通道蛋白，兴奋期 K^+ 和 Cl^- 通道同时开放，将 Cl^- 从胞质泵入分泌小管管腔； K^+ 顺电化学梯度的简单扩散进入管腔。②细胞等能量代谢导致电子沿细胞色素链中的氧化还原系统转运至氧，并产生 H^+ 。③游离面质膜内的 $\text{H}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶通过耗能过程把 H^+ 泵入分泌小管管腔，并泵回 K^+ ，两者交换比例为 1 : 1， H^+ 和 Cl^- 结合成 HCl 并排入胃腔。当电子转移到氧时，还产生 OH^- ，其产生量与 H^+ 分泌量相等。 OH^- 与 CO_2 （由细胞代谢产生或来自血液）在胞质内的碳酸酐酶催化下结合形成 HCO_3^- 。 HCO_3^- 于细胞基底面通过 $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ 转换载体蛋白与血液中 Cl^- 交换， Cl^- 即进入细胞，而 HCO_3^- 弥散入固有层与血液。壁细胞分泌大量 HCl 的同时，胞内离子浓度和 pH 均发生变化，而细胞侧膜和底膜存在多种离子运转载体蛋白和 $\text{H}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶，通过离子交换过程，保证胞内高浓度 K^+ 、 Cl^- 和低浓度 Na^+ ，从而稳定内环境，保障壁细胞泌酸过程顺利进行。

二、机体整合胃酸分泌调控机制

壁细胞分泌胃酸是一个主动、耗能的过程，能量由壁细胞内的线粒体提供， $\text{H}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶是泌酸的最终和关键环节。食物刺激的胃酸分泌反应可分为三个时相，即头期、胃期和肠期，这些时相是同时发生的。头期，即刺激因素作用于大脑感受器而引起的胃酸分泌，一部分是由食物的外观、气味和声音刺激了视、嗅觉和听觉等感受器引起条件反射，另一部分是咀嚼和吞咽时食物刺激口腔和咽、喉等处的机械和化学感受器所引起的非条件反射。再通过迷走神经传出支节前神经元与肠神经节后神经元形成突触联系，以此刺激肠神经元释放神经递质，继

而将信号传递至胃黏膜，直接作用于壁细胞或间接从 G 细胞释放促胃液素两方面来调节胃酸分泌。胃期，即刺激因素作用于胃部感受器，经以下途径引起胃酸分泌：胃体和胃窦部扩张感受器刺激迷走神经；胃腔内氨基酸、 Ca^{2+} 等刺激 Ca^{2+} 敏感受体，其中苯丙氨酸和色氨酸为酸分泌和促胃液素的强刺激物；食物对胃酸起缓冲作用，升高胃内 pH。肠期，即食糜进入小肠引起酸分泌，肠期的酸分泌不是由促胃液素或迷走神经介导的，始动因素主要为扩张和蛋白质消化产物。

此外，情绪可通过中枢神经系统抑制食物中枢，影响头期的胃酸分泌。胃窦扩张通过迷走神经刺激介导的抑制性神经肽可抑制胃期的胃酸分泌。当胃腔内 $\text{pH} < 3$ 时可抑制促胃液素释放，研究证实，胃内酸度可调节生长抑素的释放，而生长抑素可直接作用于壁细胞或通过旁分泌或内分泌的作用，抑制胃酸分泌。小肠腔内脂肪可刺激小肠黏膜分泌一类肠抑胃素，包括生长抑素、抑胃肽、促胰液素和 CCK 等，可抑制肠期的胃酸分泌。

综上所述，机体可通过上述三个重要的生理过程刺激或抑制胃酸分泌，每个时期又有不同的受体与信号传导通路调节酸分泌。机体整合胃酸分泌的调控机制可分为三层面：神经调控，即长反射弧（头相迷走神经弧）和局部胃内反射弧；促胃液素及旁分泌的组胺、生长抑素；氨基酸和胺刺激促胃液素的释放和胃酸对促胃液素释放的抑制作用。总体来说，其调节包括中枢和外周两方面，其中外周调节机制涉及神经、体液、内分泌、旁分泌、自分泌和神经分泌等复杂的因素，具体介绍如下。

（一）中枢调节

1. 中枢调节胃酸分泌的神经解剖基础 从最初发现情绪或精神因素能刺激胃酸分泌，到随后确立了中枢神经系统参与胃酸分泌的概念，研究者通过电刺激或损毁中枢神经核团等消化生理学研究手段，目前已明确中枢神经系统内与胃酸分泌调节

有关的主要部位是迷走神经背核、下丘脑和孤束核。

2. 中枢神经递质对胃酸分泌的调节 中枢神经递质对胃酸分泌的调节主要体现在三个方面：①经典神经递质及其类似物和拮抗剂，中枢神经系统中胆碱系统、儿茶酚胺系统、 γ -氨基丁酸（GABA）系统及5-羟色胺（5-HT）系统对胃酸分泌都有重要调节作用。②前列腺素。③肽类。近10年来，随着免疫组织化学、分子生物学、细胞化学、单克隆抗体等新技术的兴起，人们越来越多地发现大量肽类同时存在于脑和胃肠道黏膜，故有关脑内肽类对胃酸分泌调节功能的研究得到越来越多的关注。脑内肽类包括中枢兴奋性调节肽和中枢抑制性调节肽，功能各有不同。

（二）外周调节

1. 壁细胞 壁细胞是泌酸的最终靶细胞，壁细胞膜上具有多种受体，各种调节因子可通过这些受体调节壁细胞的泌酸功能。①组胺 H_2 受体：ECL 分泌的组胺通过该受体介导以旁分泌途径刺激壁细胞泌酸。② M_3 胆碱受体：肠神经系统节后纤维释放的乙酰胆碱通过该受体介导以神经分泌途径刺激壁细胞泌酸。③胃泌素受体：G 细胞分泌的促胃液素可能通过该受体介导以内分泌途径刺激壁细胞泌酸。④抑制性受体：壁细胞上存在生长抑素、前列腺素、内皮素等抑制性受体。

2. 肠嗜铬样细胞 ECL 能合成、储存和分泌组胺，组胺释放的调节机制也十分复杂。促胃液素和乙酰胆碱分别通过 ECL 上的 CCK-B 受体和 M_3 胆碱受体介导刺激组胺的释放；生长抑素通过 ECL 上的生长抑素 II 型受体介导抑制组胺的释放；组胺可通过 ECL 上的组胺 H_3 受体介导负反馈调节自分泌；垂体腺苷酸环化酶激活肽、血管活性肠肽、GABA 及肾上腺素、前列腺素 E_2 、降钙素基因相关肽等能通过 ECL 上相应的受体参与调节组胺的分泌，从而间接调控壁细胞泌酸。

3. G 细胞 胃窦 G 细胞分泌产生的胃泌素可强烈刺激胃酸

分泌。中枢或肠神经系统活动、胃窦扩张及食物化学成分（如高蛋白饮食、某些氨基酸及乙醇等）可通过乙酰胆碱、促胃液素释放肽、生长抑素及降钙素基因相关肽等调节促胃液素的释放。促胃液素作为一种局部刺激激素，一方面直接与壁细胞上的 CCK-B/胃泌素受体结合刺激泌酸，另一方面也可通过 ECL 上的 CCK-B/胃泌素受体引起组胺释放，间接刺激壁细胞分泌胃酸。

4. D 细胞 D 细胞位于胃窦和胃底黏膜中，能以旁分泌的方式释放生长抑素，作用于 G 细胞、ECL 和壁细胞上的生长抑素受体抑制胃酸的分泌，从而实现胃酸分泌的负反馈调节。乙酰胆碱、CCK、促胰液素、胰高血糖素样肽及 P 物质等可通过调节 D 细胞释放生长抑素从而影响胃酸分泌。当胃中酸度增高时，可直接刺激 D 细胞释放生长抑素，降低胃内酸度。

5. 肠神经节后纤维 胃壁内肠神经节后纤维支配壁细胞和其他泌酸相关细胞，胃内物理和化学刺激可通过局部反射促进神经递质或神经肽释放来调节泌酸功能。支配胃窦 G 细胞的神经节后纤维内包含促胃液素释放肽或者乙酰胆碱，支配 D 细胞的节后纤维包含乙酰胆碱，它们以神经分泌的方式调节胃酸分泌。当胃窦扩张时，一方面通过局部反射使节后纤维释放促胃液素释放肽和乙酰胆碱，促进 G 细胞释放促胃液素；另一方面支配 D 细胞的节后纤维释放乙酰胆碱，与 M_2 或 M_3 胆碱受体结合抑制生长抑素分泌，从而解除生长抑素对 G 细胞的紧张性抑制，促进 G 细胞释放促胃液素，进而刺激壁细胞泌酸。

支配胃底壁细胞的神经节后纤维有两种：一种可释放乙酰胆碱，与壁细胞上 M_3 胆碱受体结合，直接促进壁细胞泌酸；另一种可释放生长抑素，直接抑制壁细胞泌酸。支配 ECL 的神经节后纤维为胆碱纤维、肾上腺素纤维，它们分别通过 ECL 上的 M 胆碱受体或 β 肾上腺素受体激动 ECL 释放组胺，从而间接促进壁细胞泌酸。此外，胃底肠神经节后纤维也可能通过释放降