

• 综述 •

胃肠激素与小儿原发性肠套叠

王永森 姬汉书 综述 白锡波 审校

肠套叠是婴儿时期常见的急腹症。小儿肠套叠有器质性病变者不足 8%^[1]。无器质性病变的小儿原发性肠套叠病因尚不清楚。近年来研究表明,胃肠激素与小儿原发性肠套叠关系密切,现就胃肠激素与小儿原发性肠套叠的关系综述如下。

一、胃泌素

胃泌素(gastrin, GAS)是最早发现的胃肠激素之一,主要由胃窦和十二指肠 G 细胞分泌。其生理作用是刺激胃酸分泌,刺激非胃窦部胃黏膜生长,增加胃及小肠的血流量及蠕动功能等。

GAS 是最早发现的和肠套叠关系密切的胃肠激素。国内金先庆^[2]率先提出高 GAS 血症是婴儿肠套叠的主要病因,并在 1996 年通过动物实验证实 5-肽胃泌素有明显的增强幼犬回肠蠕动频率和压力及松弛回盲瓣的作用。宋翠萍等^[3]通过实验发现肠套叠患儿血浆 GAS 值明显升高,治疗后 GAS 值进行性下降,并通过与病毒性肠炎患儿比较,发现病毒性肠炎可引起血清 GAS 值升高,而高 GAS 血症可引起急性肠套叠。

二、胃动素

胃动素(motilin, MTL)是一种刺激胃肠运动的脑肠肽,其内分泌细胞(Mo 细胞)集中分布于十二指肠和近端空肠黏膜窝内。MTL 的主要生理作用是通过作用于肠道神经系统中的胃动素神经元,触发移行性复合运动Ⅲ期(MMCⅢ)。

李妍等^[4]研究发现,MTL 水平在急性肠套叠患儿恢复期和发病早期明显增高,推测高 MTL 血症可能与急性肠套叠发病有关。赵长安^[5]等研究发现肠套叠急性期 MTL 水平显著升高,恢复期仍维持在较高水平上,认为 GAS、MTL 等促进胃肠运动的胃肠激素水平增高,与胰高血糖素和生长抑素等抑制胃肠运动的胃肠激素水平降低,共同作用使肠管运动出现剧烈变化,进而导致肠套叠的发生。

三、胰高血糖素

胰高血糖素(glucagon, GLU)是一种伴随胰岛素由胰岛 α 细胞分泌的激素。GLU 对肠道的作用包括特异性刺激肠黏膜生长,增强肠黏膜损伤后的再生;抑制胃肠动力和胃酸分泌;增强肠黏膜屏障功能;增加肠道血液供应^[6]。

宋翠萍等^[3]通过试验发现在小儿肠套叠病程中,急性肠套叠及病毒性肠炎可以引起血清 GAS 的增高,同时机体应激反应使胰岛 A 细胞分泌的 GLU 升高,可以对抗胃泌素引起的肠蠕动增强。赵长安等^[5]研究发现在肠套叠急性期 GLU 水平明显下降,恢复期上升至正常水平,并认为 GAS 对食管下括约肌、胃以及小肠有兴奋作用,而 GLU 具有抑制胃肠运动的功能,对 GAS 有拮抗作用。

四、生长抑素

生长抑素(somatostatin, SS)主要由胃黏膜 D 细胞分泌,分布于整个神经系统。SS 能够抑制多种激素包括胃肠激素的释放和胃酸、胃蛋白酶、胰蛋白酶等的分泌。生长抑素可抑制小肠推进性运动,减少小肠消化间期综合肌电Ⅲ相的发生。

李小松等^[7]研究表明肠套叠病程早期,血浆 SS 含量低于平均正常水平,并随病程发展逐渐升高,病程后期恢复至正常水平,且血浆中 SS 的含量与肠套叠病理变化程度成正相关,并由此推测在肠套叠发病早期,血浆生长抑素处于相对较低水平,对肠蠕动抑制作用减弱,小肠推进性运动加强,导致胃肠运动功能失调。肠套叠后期血浆生长抑素含量的升高可能是一种机体代偿性反应。另有文献报道在胚胎期和婴儿期胃肠道分泌生长抑素的 D 细胞数目较成人多,而生长抑素的 D 细胞数目相对较少的婴幼儿则更易发生肠套叠^[8]。

五、一氧化氮

一氧化氮(NO)是一种新型生物信息递质。Konturek 等^[9]研究证明 NO 与胃肠道生理功能和胃肠道疾病也有着十分密切联系。正常生理条件下 NO 可引起胃肠道平滑肌和括约肌舒张,而过量 NO 则对胃肠道有抑制作用^[10]。NO 还是抑制性神经递

质血管活性肠肽(VIP)发挥作用的重要途径。

有研究指出肠套叠患儿治疗前血清中 NO 的含量明显高于治疗后和正常儿童^[11]。认为由于 NO 代谢障碍,导致患儿体内的含量比正常水平明显升高,而过高的 NO 使部分肠道运动功能受到抑制,发生持续非蠕动性收缩,而正常部分的肠道功能依然进行着固有的节律性收缩运动,当蠕动到病变肠管时,正常运动的肠管将受到抑制的肠管套入其中,而引起肠套叠的发生。

胃肠激素与小儿原发性肠套叠的关系研究为原发性肠套叠的发病机理、诊断、治疗提供了新思路、新方法。在 Haase 等^[12]的动物试验中,应用 GLU 使肠套叠更易于复位,肠管血供提前恢复正常。目前已有作者报告采用 GLU 作为治疗小儿急性肠套叠的辅助用药,认为其效果优于常规的镇静剂及解痉剂。

参考文献

- 1 李正,王慧贞,吉士俊,等.实用小儿外科学[M].北京:人民卫生出版社 2001,737-749.
- 2 金先庆,伍烽,雷培芸,等.胃泌素在婴幼儿肠套叠发病中的作用[J].中华小儿外科杂志,1996,34(2):93.
- 3 宋翠萍,陈莹,吕凯声,等.胃泌素水平与小儿急性肠套叠病因的关系[J].新乡医学院学报,17(3):181-183.
- 4 李妍,周以明,张善通,等.急性肠套叠与胃肠激素关系的探讨[J].中华小儿外科杂志,1998,19:173-174.
- 5 赵长安,周红,杨永弘,等.胃肠激素在小儿原发性肠套叠发病中的作用[J].中华小儿外科杂志 2007,28(5):272-273.
- 6 Burrin DG, Petersen Y, Stoll B, et al. Glucagon-like peptide 2: A nutrient-responsive gut growth factor[J]. J Nutr, 2001,131:709-712.
- 7 李小松,张金哲.原发性肠套叠血浆生长抑素测定及其临床意义[J].中华小儿外科杂志. 2000,21(1):13-15.
- 8 Polak JM. Somatostatin localization in tissues[J]. Scand J Gastroenterol, 1986, 21:Suppl 119-122.
- 9 Konturek SK, Konturek PC. Role of nitric oxide in the digestive system[J]. Digestion, 1995,56(1):1-13.
- 10 覃晓云.一氧化氮(NO)的生理作用及临床意义[J].四川生理科学杂志,2000,22(2):11-13.
- 11 刘兆龙,徐泉,李鹏,等.一氧化氮在小儿肠套叠发病机制中的作用的研究[J].中华小儿外科杂志,2009,30(10):734-735.
- 12 Haase GM, Boles ET Jr. Glucagon in experimental intussusception[J]. J Pediatr Surg, 1979,14:664-669.
- (上接第 141 页)
- rat intestine[J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2009, 49(1):85-89.
- 22 Shah P, Shah V. Arginine supplementation for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2007, 18(3):CD004339.
- 23 Sevastiadou S, Malamitsi-Puchner A, Costalos C, et al. The impact of oral glutamine supplementation on the intestinal permeability and incidence of necrotizing enterocolitis/septicemia in premature neonates[J]. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011, 24(10):1294-1300.
- 24 Bury RG, Tudehope D. Enteral antibiotics for preventing necrotizing enterocolitis in low birthweight or preterm infants[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2001, (1):CD000405.
- 25 Cotton CM. Early, prolonged use of postnatal antibiotics increased the risk of necrotizing enterocolitis[J]. Arch Dis Child Educ Pract Ed, 2010,95(3):94.
- 26 Foster J, Cole M. Oral immunoglobulin for preventing necrotizing enterocolitis in preterm and low birth-weight neonates[J]. Cochrane Database Syst Rev 2004, (1):CD001816.
- 27 Ohlsson A, Lacy JB. Intravenous immunoglobulin for preventing infection in preterm and/or low-birth-weight infants[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2004 (1):CD000361.
- 28 Ledbetter DJ, Juul SE. Erythropoietin and the incidence of necrotizing enterocolitis in infants with very low birth weight[J]. J Pediatr Surg, 2000, 35(2):178-181.
- 29 Fontaine C, Cevallos L, Léké A, et al. Assessment of erythropoietin treatment in preterm newborns older than 30 weeks of gestation[J]. Arch Pediatr, 2009, 16(4):331-336.
- 30 Lu J, Jilling T, Li D, et al. Polyunsaturated fatty acid supplementation alters proinflammatory gene expression and reduces the incidence of necrotizing enterocolitis in a neonatal rat model[J]. Pediatr Res, 2007, 61(4):427-432.
- 31 Smithers LG, Gibson RA, McPhee A, et al. Effect of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of preterm infants on disease risk and neurodevelopment: a systematic review of randomized controlled trials[J]. Am J Clin Nutr, 2008, 87(4):912-920.