维普资讯 http://www.cqvip.com

中国局解手术学杂志 2002年第11卷第3期
Chin J Regional Anat & Operative Surg, 2002, Vol. 11, No. 3

Roux-en-Y 滞留综合征及其防治

王晓春* 薛东波*

近年来，随着临床经验的不断积累，学者们发现 Roux-en-Y 吻合术后，相当一部分患者出现饭后上腹饱胀、腹痛、恶心、呕吐，这组症状被称为 Roux-en-Y 滞留综合征（Roux-en-Y stasis syndrome）。在 Mayo 医院 202 例 Roux-en-Y 吻合术后患者中发生率为 30%，Mijle 等[1]报道 37 例中有 26 例发生上述症状（70%），这一高的发病率已引起广泛的关注。Chen 等[2]在大鼠的实验中发现胃次全切除术后，胃肠道重建中用 Roux-en-Y 术式比 Billroth Ⅱ术式对胃排空的影响大。Roux-en-Y 组餐后 60min 的胃内固体食物残留量为（62 ± 9）%，而 Billroth Ⅱ组残留量仅为（28 ± 14）%，而两组胃液体残留量分别为（40 ± 6.5）%和（24 ± 5.6）%。

一、Roux-en-Y 滞留综合征的发生机制

胃空肠 Roux-en-Y 吻合术后，作为小肠一部分的 Roux 空肠襻既有自身的 MMC（移行性综合肌电，migrating myoelectric complex，简称 MMC）活动，同时又存在着消化道重建后的电生理学变化。同正常健康者的空肠 MMC 相比，Roux-en-Y 空肠襻 MMC Ⅲ相周期和持续时间均缩短；非传导性、向口传导性及分裂的 MMC Ⅲ相和非传导性爆发群出现率均增加[3]。

起搏电位一般源于十二指肠，扩布至空、回肠。正常状态下，肠道平滑肌细胞达到起搏电位时，平滑肌细胞去极化，引起平滑肌收缩，发生蠕动。空肠切断后其远端上提为上升肠襻，阻断了起搏电位的正常扩布而引起起搏电位频率变慢，Zonca 等[4]在实验中发现狗的 Roux-en-Y 空肠襻失去了十二指肠的起搏电位的支配，并受到起源于远端空肠起搏点的逆行慢波的影响。在全胃切除后采用 Roux-en-Y 重建胃肠道的 10 例病人中，8 例术后 Roux 肠襻未检测到 MMC，另外 2 例虽能测到 MMC，但数目明显减少，形态也不正常。

因空肠切断，Roux-en-Y 空肠襻缺乏来自十二指肠起搏点的电活动，而 Roux-en-Y 空肠襻可产生异位起搏电位，表现为非传导性和向口传导性电活动。Mijle 等[1]发现无论患者有无症状，上升肠襻内均有异位电位产生及基本电节律的改变，不过有症状者变化更大，更频繁，并且认为是引起 Roux-en-Y 滞留综合征的主要原因。Karlstrom 等[5]曾在狗的 Roux-en-Y 空肠襻内发现有更多不规则非传导性的 MMC 和存有异位起搏点，后者促使起搏电位向口方向传导，从而导致逆蠕动发生，使食糜潴留于 Roux-en-Y 空肠襻内，同时削弱了抗反流作用。如阻断该电位，则可加速流质饮食排空。Roux-en-Y 空肠襻内非传导性和向口传导性 MMC Ⅲ相出现率增加，使 MMC 难以胜任清除 Roux-en-Y 肠襻内肠内容，Roux-en-Y 空肠襻内细菌易于繁殖和过度生长，从而加重了其动力紊乱[6]。

二、Roux-en-Y 滞留综合征的防治

1. 恢复消化道连续性：一般认为由于 Roux-en-Y 术后消化道重建，在近侧空肠襻与上升肠襻的端侧吻合处存在着 MMC 传导的失调。近侧肠襻的起搏电位及蠕动受控于十二指肠的起搏电位，而上升肠襻的电位及蠕动则源于其内的异位起搏电位，二者在近侧、上升两肠襻争夺远端通道，引起远端空肠排空障碍，故采取措施恢复消化道连续性，消除 MMC 传导失调，可能成为解决 Roux-en-Y 综合征的一个途径。Vogel[7]以放射核素标记胆汁扫描观察肠胃胆汁反流情况，结果发现在 34 例胃空肠吻合加行空肠肠间吻合的病例中，18 例（83%）无明显肠胃胆汁反流，其余为 2% ~ 17%（平均 4.5%），而对照组则为 5% ~ 82%，（平均 42%），且长期观察无碱性反流性胃炎发生，证明加行空肠肠间吻合可代替 Roux-en-Y 胃空肠吻合防治碱性反流性胃炎。Tu 等[8]通过建立一个“不切断”（uncut）Roux-en-Y 空肠襻的动物模型，既转流胆汁胰液又保持十二指肠起搏电位和 Roux-en-Y 空肠襻间电活动的连续性。发现在“不切断”Roux-en-Y 空肠襻起搏电位的传导率（81 ± 4）%明显比传统 Roux-en-Y 空肠襻的传导率（53 ± 7）%高，可加速残胃排空，减少 Roux-en-Y 空肠襻内的食糜潴留。Mon[9]在 11 例患者施行了“不切断”Roux-en-Y 手术，即仅在 Roux 臂与空肠输入襻间用吻合器闭锁肠腔而不予切断，或在两断端间保留一神经肌肉桥（neuromuscular bridge），以此来保持 Roux 臂与近端空肠间的连续性。14 例患者行传统 Roux-en-Y 手术，结果“不切断”组术后 Visick 评分明显高于传统组，证实“不切断”手术可明显改善症状。Madura[10]为防治胆汁反流和 Roux-en-Y 综合征，设计了一种反 Roux-en-Y 术式，即将原胃空肠 Roux-en-Y 吻合改为胃十二指肠吻合，原 Y 臂则用以作胆总管空肠吻合转流胆汁，观察 26 例患者，22 例完全改善，术后没有发生胆汁性呕吐的病例。

2. 消除起搏电位失调：部分胃切除后，并没有切掉或未完全切掉胃的起搏点（一般位于胃大弯的中上部）。而空肠又有自己的起搏电位的起博点，两处起搏点存在频率和幅度上的差异，导致起搏电位不协调，蠕动不协同，引起排空延迟。Schirmer 等[9]采用切除全部或绝大部分残胃、保持原有的 Roux-en-Y 空肠襻法，治疗因胃部分切除、迷走神经切断、术后有 Roux-en-Y 综合征的患者，使大部分病人的临床症状得到改善，更进一步说明了 Roux-en-Y 综合征与起搏电位不协调的密切相关。

3. 促进消化道动力：甲氧氯普胺是一种多巴胺受体拮抗剂，对食管和胃的平滑肌均有显著的促动力作用。能促进胃的排空，并能增加食管下段括约肌张力，防止胃内容物反流。多潘立酮为一种外周型多巴胺受体拮抗剂，作用于胃肠道，增强

* 作者单位 150001：哈尔滨医科大学第一临床医学院普外三科

维普资讯 http://www.cqvip.com

胃蠕动，促进胃排空，抑制恶心、呕吐。西沙必利是一种新型的促动力药。其作用机制是激活5-羟色胺第4受体，同时也作用于胃肠道壁内神经末梢，促进乙酰胆碱释放，发挥胆碱能作用，对整个消化道平滑肌均有促动力作用。

静滴红霉素可模拟外源性胃动素诱发犬MMC，其在体、离体效应都与胃动素一致，且竞争性抑制胃动素与受体结合，故认为红霉素是一种胃动素受体的激动剂。Petrakis观察了Roux-en-Y术后患者给予200 mg红霉素或安慰剂静脉注射，结果证实红霉素组患者术后胃排空明显优于对照组[12]。

4. 电起搏：在比较用Billroth Ⅰ和Roux-en-Y胃空肠吻合重建消化道的效果时发现，Roux肠襻有异位的慢波节律。此节律可逆向传导，即从远端消化道向近端传导，从而延迟了胃半排空时间(121±15)min。与Roux-en-Y胃空肠吻合术不同，Billroth Ⅰ吻合组未发现异常的慢波节律，胃半排空时间也无延迟(43±9) min。电起搏可纠正Roux肠襻的这种慢波异常，使胃的半排空时间加快至(72±12)min。Karlstrom在动物实验中给Roux-en-Y肠襻安放电起搏装置，通过改变起搏频率速度，使残胃排空明显改善[5]。

随着微电子技术的迅速发展，集成电路技术的日臻完善，胃肠道电刺激器已缩小为可以吞服的药丸，即电子药丸，电子药丸是由电信号发生器，壳体和电源组成的电疗器械，其进入胃肠道后，可发出模拟人体运动规律的一个电脉冲，刺激胃肠道平滑肌，腺体和神经，通过一种物理作用，激发体内自身的调节机制，调节自身的紊乱。其使用安全、方便、无毒副作用，有望成为Roux-en-Y滞留综合征治疗的一个新手段。

参 考 文 献

1. Van der Mijle HC, Kleibeuker JH, Limburg AJ, et al. Manometric and scintigraphic studies of the relation between motility disturbances in the Roux limb and the Roux-en-Y syndrome. Am J Surg, 1993, 166: 11-17.
2. Chen JD, Lin Z, Pan J, et al. Abnormal gastric myoelectrical activity and delayed gastric emptying in patients with symptoms suggestive of gastroaresis. Dig Dis Sci, 1996; 41(8): 1538-1545.
3. Le Blanc Louvry I, Ducrott P, Peillon C, et al. Roux-en-Y limb motility after total or distal gastrectomy in symptomatic and asymptomatic patients. J Am Coll Surg, 2000, 190(4): 408-417.
4. Zonca S, Rizzo P. Alteration of the Roux stasis syndrome by an isolated Roux limb: correlation of slow waves and clinical course. Am Surg, 1999, 65(7): 666-672.
5. Karlstrom LH, Soper NJ, Kelly KA, et al. Ectopic jejunal pacemarkers and enterogastric reflex after Roux gastrectomy: effect of intestinal pacing. Surgery, 1989, 106: 486-495.
6. Iivonen MK, Ahola TO, Matikainen MJ, et al. Bacterial overgrowth, intestinal transit, and nutrition after total gastrectomy. Comparison of a jejunal pouch with Roux-en-Y reconstruction in a prospective random study. Scand J Gastroenterol, 1998, 33(1): 63-70.
7. Vogel SB, Drane WE, Woodward ER, et al. Clinical and radionuclide evaluation of bile diversion by Braun enteroenterostomy: prevention and treatment of alkaline reflux gastritis. An alternative to Roux-en-Y diversion. Ann Surg, 1994, 219(5): 458-465.
8. Tu BL, Kelly KA. Surgical treatment of Roux stasis syndrome. J Gastrointest Surg, 1999, 3(6): 613-617.
9. Mon RA, Cullen JJ. Standard Roux-en-Y gastrojejunostomy vs. "uncut" Roux-en-Y gastrojejunostomy: a matched cohort study. J Gastrointest Surg, 2000, 4(3): 298-303.
10. Madura JA, Grosfeld JL. Biliary diversion. A new method to prevent enterogastric reflux and reverse the Roux stasis syndrome. Arch Surg, 1997, 132(3): 245-249.
11. Schirmer BD. Gastric atony and the Roux syndrome. Gastroenterol Clin North Am, 1994, 23(2): 327-343.
12. Petrakis J, Vassilakis JS, Karkavitsas N, et al. Enhancement of gastric emptying of solids by erythromycin in patients with Roux-en-Y gastrojejunostomy. Arch Surg, 1998, 133(7): 709-714.

(收稿日期：2002-05-08)

一氧化氮与血管老化

吴定国* 朱星红**

NO是体内的一种信号分子，具有广泛的生理功能。它作为内皮源性舒张因子，对于调节血管的力学特性、血流状态有重要作用，并与血管老化和疾病发生有密切的关系。

一、NO的产生

在生理条件下，内皮细胞能产生和释放NO，体内NO生物合成的反应式为：L-精氨酸 + O_2 $\xrightarrow{\text{一氧化氮合成酶}}$ NO + 瓜氨酸。生成的NO可被氧自由基、血红蛋白、氢醌等迅速灭活。在有氧条件下，NO主要而稳定的代谢产物是亚硝酸盐(NO_2^-)和硝酸盐(NO_3^-)。NO在血管内皮细胞中产生的具体过程如下：L-精氨酸和L-瓜氨酸构成了一套反复循环，先是在NO的前体L-精氨酸的胍基中NH_2被羟化成为N^GOH-L-精氨酸的NHOH，反应由NO合成酶(NOS)催化。这一过程需要有还原核苷吡

* 作者单位：400038 重庆市第三军医大学学员旅五队
** 第三军医大学解剖学教研室