维普资讯 http://www.cqvip.com

扩张兔直肠对胃电活动的影响及其机制的初步分析*

生理学教研室 张 能 陈永跃 汪 英 黄仲荪

提 要 过度扩张清醒兔直肠可诱发胃电活动显著抑制。这种抑制现象不为麻醉药物、骨骼肌松驰剂或切断双侧迷走神经所取消，但若毁损T_7—T_{11}胸段脊髓或切断双侧内脏大神经后就基本消失。静脉注射心得安可使这种抑制效应明显减弱。结果提示直肠扩张-胃电抑制反射基本中枢集中在T_7—T_{12}胸段脊髓内，传入与传出冲动主要由交感肾上腺能神经所携带，可能通过直接与胃平滑肌上β-受体结合或对抗迷走神经对胃壁内神经丛的兴奋作用而发挥对胃电活动抑制效应的

关键词 胃电；直肠-胃抑制反射；家兔

消化道上下段之间无论是运动或分泌功能均在在着协调关系。机械刺激不同肠段可以抑制胃运动这一事实早已被人熟知。但是用胃电活动作为胃活动的指标来讨论直肠-胃抑制反射（Rectum-Gastric Inhibitory Rerlex简称RGIR）的资料不多。本文拟对RGIR的特征、传导通路、中枢部位作一概要分析。

材料与方法

实验在22只体重2-3kg健康家兔身上完成，雌雄不拘。实验前24—36h，在戊巴比妥钠（30mg/kg体重）麻醉下，将自制针形银质双极引导电极埋植在距幽门窦约1cm的胃壁浆膜下，电极与胃纵肌纤维大致相垂直，间距0.7—1cm，电极引导线至枕后皮肤穿出固定，备引导胃电用。术后动物禁食，自由饮水。术后1—2天开始实验，动物略加约束在实验台上。一个缚扎在小号导尿管前端的特制气囊经肛门插入直肠约10—15cm。实验中迅速向囊内注入空气13—15ml，气囊扩张后直径约3cm，长约8cm，保持囊内压力约80—100mmHg 2min后，回抽出全局注入气体。连续记录扩张直肠前、中及抽出气体后的胃电活动，作为一个实验序列。用LMS—2A型二道生理记录仪（成都仪器厂）和Sc2c双导胃肠电图仪（成都亚光电工厂）配套记录胃电的快波、慢波，通频带分别为5—10c/s和2.5—3.6c/min。部分实验为分析RGIR的传导通路和中枢部位，事先进行椎板切除术，暴露不同节段的脊髓，待动物从手术中恢复出现正常胃电后，用薄刀片作不同水平的横切和捣毁脊髓，同时监视动脉血压。

在进行数据积累与处理时，均以2min作为一个时间单位，连续记录和统计各种切割、药物注射前后扩张直肠时的胃电快波簇发放束数、锋发放单位数量及电压振幅值，慢波节律、电压总幅值，并进行数学统计分析处理。

结 果

1. 扩张直肠时胃电活动的变化。清醒自由活动家兔安静时窦部区域胃电慢波基本节律为4.35±0.10次/min(±$\bar{X}$SE，下同)，

* 学生科协87级潘海霞等五位同学参加了部分实验工作

维普资讯 http://www.cqvip.com

平均振幅0.80±0.12mV；快波簇发放频率2.60±0.10束/min，每束锋发放单位以及振幅在同一动物不同时间与条件下，或不同个体身上均存在着一定差异。如锋发放单位可从每束2—3个至数十个，最大锋值从数微伏到上百微伏(图1a)。

气囊充气使直肠被动扩张时，22例动物中20例快波簇发放频率、每束内锋发放单位数量及振幅，以及慢波振幅均发生明显的抑制，多数具有2—4min后效应(图1b)。其余

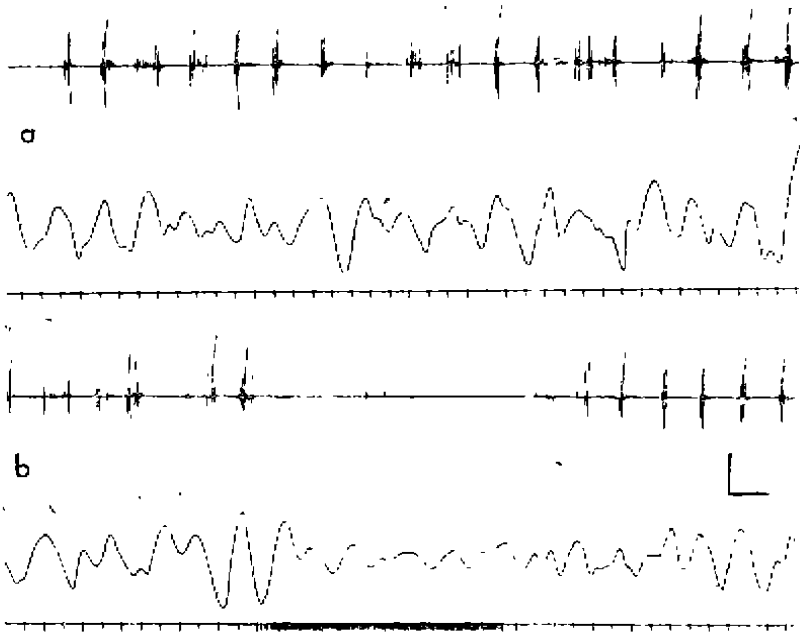


图1 扩张清醒兔直肠诱发胃电活动变化

a.自发胃电活动 b.扩张直肠时胃电活动
每图自上至下：快波、慢波、时间标记（密线为扩张直肠记号）
校正记号：横线20s，竖线：慢波1mV，快波0.1mV.（下同）

表1 扩张直肠肠发胃电活动变化 ($\bar{X}\pm SE$/2min)

		样本 (n)	对照	扩张直肠	停止扩张后 I	停止扩张后 II	停止扩张后 III
快波	锋发放单位(个)	60	19.71±1.44	7.14±1.53***	16.34±2.19*	14.73±1.38** n=52	17.11±1.77 n=30
快波	簇放频率(束)	60	5.20±0.21	2.15±0.43***	4.07±0.31***	4.19±0.27** n=52	4.19±1.33 n=30
快波	总幅值(mV)	58	2.53±0.26	0.97±0.23***	1.94±0.29**	1.79±0.22** n=51	1.71±0.24 n=30
慢波	基本电节律(次)	57	8.70±0.21	8.52±0.18	8.78±0.20	8.81±0.28 n=50	9.21±0.34 n=26
慢波	总幅值(mV)	57	5.08±0.50	2.38±0.31**	4.00±0.38**	3.72±0.29 n=50	3.73±0.39 n=26

***P<0.001 **0.005<P<0.01 *0.01<P<0.05

I、II、III为停止扩张之后每2min的连续时间记号。

维普资讯 http://www.cqvip.com

2例扩张直肠时胃电无明确变化，我们未见到扩张直肠-胃电兴奋现象，详见表1。同步记录颈动脉血压表明，扩张直肠时并不发生持续明显的血压波动，仅在扩张开始时有轻度升高(10mmHg左右)，随即回复至原来水平。5例动物分别在麻醉(戊巴比妥钠 25mg/kg体重)、肌松（肌安松3mg/kg体重）并人工通气条件下，扩张直肠时的胃电活动与清醒、自由活动的动物作对比，表明两者反应形式完全一样，仅前者的背景活动要弱一些。

2. 不同脊髓节段在RGIR中的作用。12例动物在T_{6-7}之间横切脊髓，多数自发胃电活动即刻明显减弱或消失，大约10min左右恢复。这种高位脊动物RGIR仍然存在，仅后效应时间缩短或消失。其中6例于T_{12}水平第二次横切脊髓后，RGIR与横切前无统计学上差异(图2b)，而当进一步从T_7向尾端逐段切割与毁损脊髓至T_{11-12}之间，尽管自发胃电尤其是快波及慢波振幅变得愈来愈活跃，但上述抑制反应逐渐减弱，甚至消失(图2d)。下胸段脊髓毁损后，对RGIR中的

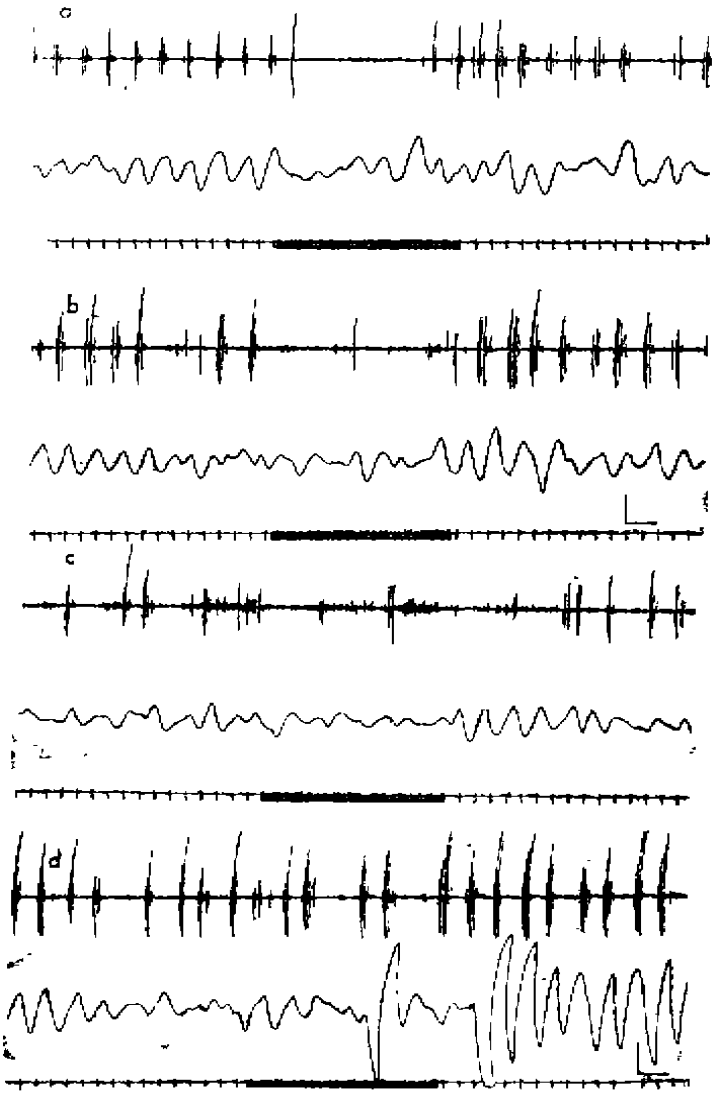


图2 不同脊髓髓段在RGIR中的作用

a.脊髓完整动物 b.T_6水平横切脊髓后 c.毁损T_{7-9}脊髓后 d.毁损至T_{11}水平后

维普资讯 http://www.cqvip.com

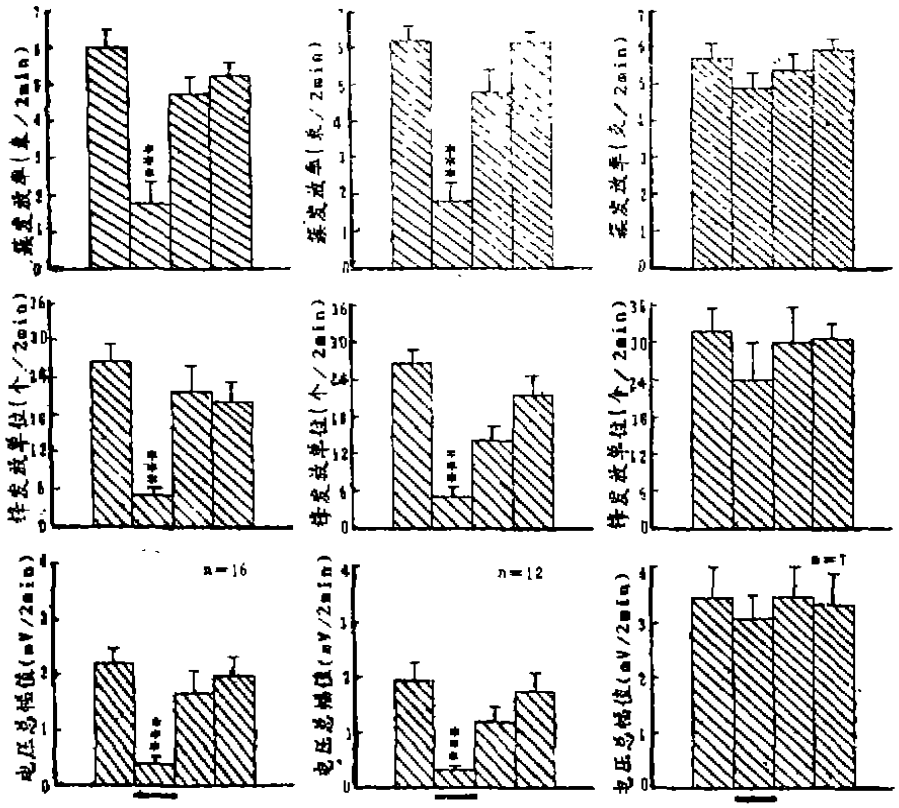


图3　胸段脊髓横切与毁损前后RGIR 中的快波电活动($\bar{X}$±SE)

左，横切脊髓前　中：T_6、T_{12}横切后　右：毁损T_7-T_{11}脊髓后横座标下粗黑线为扩张直肠标记　＊＊＊$P<0.001$

快波影响尤为显著(图3)。

3．产生RGIR的机理分析。部分动物横切腰骶部脊髓以防止骶部副交感神经的传入与传出作用，并切断双颈迷走神经，发现RGIR依然存在。尔后再切断双侧内脏大神经后，RGIR就不再出现，提示了交感神经在传导此反射中的重要作用。在6例动物身上按1—2mg/kg体重静脉注射α-受体阻断剂酚妥拉明后，自发胃电更为活跃，而RGIR却无明显改变，只有在静脉注射β-受体阻断剂心得安0.5-1.5mg/kg体重后，RGIR才明显减弱。

讨　论

进食过程中引起胃容受性舒张，胃充盈后引起下位肠活动抑制以及下位肠的膨胀引起胃活动减弱等均在协调食物消化过程中起着重要作用。刺激丘脑下部饱食中枢和摄食中枢记录到结肠、直肠与胃运动也呈相反效应[1]。本文在人工扩张直肠过程中看到胃电明显抑制，在排除副交感神经的作用后反应仍存在，说明这种胃电抑制主要是通过交感神经系统实现的。张经济[2]对植物神经系统在胃肠功能调节中的作用有过详细描述。Floyd[3]看到扩张直肠有60%的胃下交感神经冲动呈兴奋性的，扩张小肠任何一部分能引起全部肠运动抑制称为肠-肠抑制反射[4][5]，只有在切断双内脏大神经后反射才消失。不少报导[6]还提到，机械刺激盆腔其它脏器，如膀胱，也反射性地引起交感神经传出活动增加，因之可以认为上述内脏抑制反射籍助于肾上腺能神经纤维完成的。钱雪景等[7]发现，α-受体激动剂——可乐定

维普资讯 http://www.cqvip.com

(clonidine)并不能抑制大鼠胃窦区域的基本电节律活动。我们用肾上腺能纤维受体阻断剂作了进一步分析，酚妥拉明对RGIR无影响，同样排除了α-受体在抑制胃电活动中的作用，用心得安才见这种抑制作用明显减弱，但多数并不完全消失。提示其传出纤维可能不仅仅直接通过胃壁上的β-受体调节，而且也可能通过突触前抑制的形式对抗胃迷走神经对壁内神经元的兴奋作用，而间接发挥抑制作用的[8]。

有人[9]推测正常内脏大神经的活动常被迷走神经的兴奋效应所掩盖，兴奋交感肾上腺能神经元后就可以抑制迷走神经兴奋性纤维的活动。在刺激迷走神经引起胃运动加强的背景上，内脏大神经的兴奋就容易引起胃运动的减弱，这一事实支持了这种设想。

下位肠段传入冲动引起上胸段交感神经反应可能有两条途径：一条是脊髓段内进行。我们利用逐段切割胸脊髓的分析方法证明这种内脏-交感反射的基本中枢在胸腰段脊髓内，主要集中在T_{7-12}范围内。但这并不排除第二条途径：脊髓上中枢的作用，因为我们看到T_8切断后，自发胃电活动更为活跃、规整。另外，陈明光[5]在清醒犬身上建立了肠-肠抑制反射的条件反射，也提示了高级脑中枢在肠段间抑制作用中的重要性。

（本文承蒙周雅德校长支持关怀，特致谢）

参考文献

[1] Lee Z L, Acta Med. Okyama 1981, 36(3):213

[2] 张经济. 胃肠生理学 兰州医学院印刷 1985; 10

[3] Floyd K, et al. J. Physiol. 1982, 323:65—75

[4] Peterson C G,et al. Am. J. Physiol. 1945, 143:407

[5] 陈明光，等. 生理学报 1957, 21(4):17

[6] Weaver Lynne C. Am. J. Physiol. 1985; 248:R236

[7] 钱雪景，等. 安徽医科大学学报 1989; 24(1):12—13

[8] Paul A Sanforw. Digestive system physiology Edward Arnola Ltd. London, 1982, 47

[9] Dloof S,et al. J. Physiol. 1985; 367:13

THE INFLUENCE OF RECTUM DISTENTION ON THE GASTRIC ELECTRIC ACTIVITY AND ITS MECHANISM IN RABBIT

Zhang Neng, et al.

(Department of Physiology)

Experiments were performed in 22 conscious rabbits. Distention of the rectum could induce significant changes in the antral electric activity, mainly, inhibitory effects were found in the burst frequency, the spike units and the amplitude of the fast wave, and in the amplitude of the the slow wave. It was also observated that the rectum-gastric inhibitory reflex (RGIR) persisted both by section of bilaterl vagus nerves or transection of the L_7 spinal cord, but it disappeared by bilateral splanchnic nerves section. The RGIR was abolished by lesion of the T_7-T_{11} segmental spinal cord. Administration of β-antagonist—propranolol could markedly reduce the