DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.07.021
第23卷第7期 第三军医大学学报 Vol. 23, No. 7
2001年7月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Jul. 2001

文章编号:1000-5404(2001)07-0797-03

论著

乙酰胆碱对大鼠胃电节律的影响

龙庆林,王振华 (第三军医大学附属西南医院全军消化专科中心,重庆 400038)

提 要:目的 探讨乙酰胆碱对胃肌电节律的影响及胃电节律失常发生的机制。方法 用Wistar大鼠28只分为3组:正常对照组12只;模型组8只,按隔日禁食方法喂养4周;药物组8只,观察不同剂量阿托品、氯化氨甲酰胆碱(CCH)等药物对胃电节律影响。结果 ①模型组大鼠胃电节律失常增多,异常节律指数(ARI)、慢波频率变异系数(*CV*)均明显高于正常对照组,胃窦肌间神经丛内胆碱能神经明显减少;②小剂量阿托品、CCH并不引起胃电节律失常,剂量增加后,胃电节律失常明显增加。结论 乙酰胆碱增加或减少均可使胃电节律失常增加。

关键词:胃电图;胃电节律失常;乙酰胆碱
中图法分类号:R322.44;R337.5;R971.9 文献标识码:A

Effects of acetylcholine on gastro-electric rhythm in rats

LONG Qing-lin, WANG Zhen-hua (Department of Gastroenterology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: Objective To investigate the effects of acetylcholine on gastro-electric rhythm. Methods A total of 28 Wistar rats were randomly divided into 3 groups: control group; model group: fasting and feeding every other day for 4 weeks; drug treated group: electrogastrograms were recorded after normal rats were injected intraperitoneally with different dosage of atropine, CCH *etc*. Results ① In model group, the gastro-electric allorhythmia increased, abnormal rhythm index (ARI) and the coefficient of variation (*CV*) of slow wave frequency were significantly increased compared with the control group, the amount of cholinergic nerve in the myenteric plexus of rat antrum was significantly decreased. ② When low dosage of atropine (Atr) or CCH were injected into normal rats, gastro-electric allorhythmia didn't increased; but when higher dosage were injected, gastro-electric allorhythmia increased. Conclusion Increases or decreases of acetylcholine can increase gastro-electric allorhythmias.

Key words: electrogastrography; gastro-electric allorhythmia; acetylcholine

胃电节律失常在临床上十分常见,但其发病机制尚不清楚。乙酰胆碱是胃肠道重要的兴奋性神经递质,在胃肠道运动中起重要的作用,本实验探讨乙酰胆碱与胃电节律失常的关系。

1 材料与方法

1.1 材料

健康成年Wistar大鼠28只,分为3组:正常对照组12只,正常进食、饮水;模型组8只,按张伟刚等[1]的方法饲养4周建立大鼠胃电节律失常模型;药物组8只,正常进食、饮水。

1.2 方法

大鼠胃窦浆膜下埋置电极,记录正常组及模型组大鼠胃电图,每次记录60 min。胃电信号由计算机采集并分析,计算出慢波频率、异常节律指数(ARI)以及慢波频率变异系数(*CV*)。根据本实验结果,定正常大鼠慢波频率正常范围为2.70~6.34次/min。根据胃电节律失常定义,再参考胃电频谱分析方法[2],将大鼠胃电节律失常分为胃动过速(慢波频率≥6.34次/min,持续时间≥1 min)和胃动过缓(慢波频率≤2.70次/min,持续时间≥1 min)。药物组胃电记录方法同前,每只大鼠每天应用一种浓度的药物:腹腔内分别注射阿托品(Atr)(2、1、0.5 mg/kg)、氯化氨甲酰胆碱(CCH)(1、5、10 μg/kg)、新斯的明(0.1 mg/kg)5 min后记录胃电图;腹腔先注射阿托品(1 mg/kg),5 min后再注射CCH(1 μg/kg)后记录胃电图。正常和模型组大鼠记录胃电后,剖腹取胃窦进行肌间神经丛撕片,采用Kamovsky-Root's直接法显示胆碱神经(Ach神经)并进行图像分析,计算阳性神经的平均面密度。

数据采用$\bar{x}\pm s$表示。采用单因素方差分析进行统计学处理。

2 结果

2.1 胃肌电参数

各组大鼠胃肌电变化见表1。正常组大鼠慢波多数呈正弦波形,见图1,少数有切迹呈双峰型,振幅整齐,平均频率最大相差1次/min以上。慢波频率变异系数为17.24%,异常节律指数为9.53%,节律失常持续时间短暂,呈一过性。

模型组大鼠慢波波形不规则,见图2,振幅不齐,出现了明显的胃电节律失常,异常节律指数及慢波频率变异系数分别高达21.81%和25.68%,均显著高于正常对照组。

给正常大鼠腹腔注射小剂量阿托品(0.5 mg/kg及1 mg/kg)时,慢波频率变异系数和异常节律指数增加不明显;大剂量(2 mg/kg)注射时,两者明显增多,分别高达23.01%和20.07%。阿托品诱发的胃电节律失常以胃动过缓多见,见图3。

作者简介:龙庆林(1970-),男,湖南省茶陵县人,硕士,主治医师,主要从事胃肠动力学方面的研究,发表论文9篇。电话:(023)65428751

收稿日期:2000-08-04;修回日期:2001-01-05

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表 1 各组大鼠胃肌电变化($\bar{x}\pm s$)

Tab 1 Index of rat gastro-electric activity($\bar{x}\pm s$)

Group	n	Frequence(min^{-1})	CV(%)	ARI(%)
Control	12	4.52±0.93	17.24±5.77	9.53±8.5
Model	8	4.29±1.16**	25.68±6.24**	21.81±9.09**
Drug	8			
Atr(0.5 mg/kg)		4.34±0.98*	21.56±4.05	13.13±6.56
Atr(1.0 mg/kg)		4.45±1.03	20.33±4.96	16.48±8.12
Atr(2.0 mg/kg)		4.25±1.11**	23.01±6.28*	20.07±11.97*
CCH(1 μg/kg)		4.60±1.22	21.46±7.16	16.24±9.95
CCH(5 μg/kg)		4.46±1.11	22.10±5.96	16.09±9.64
CCH(10 μg/kg)		4.58±1.44	27.43±8.35*	28.17±16.25**
Atr+CCH		4.67±1.00	20.45±4.51	13.71±6.30
Neostigmine		5.27±1.12**	18.56±5.08	19.06±2.78**

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$ *vs* control

正常大鼠应用小剂量 CCH(1 μg/kg 与 5 μg/kg)并不明显增加慢波频率变异系数和异常节律指数;大剂量 CCH(10 μg/kg)明显增加慢波频率变异系数和异常节律指数。在 CCH 所致的胃电节律失常中,胃动过速较多。

腹腔先后注射阿托品和 CCH 后,慢波频率变异系数和异常节律指数与正常对照组比较并无明显变化。

给正常大鼠注射新斯的明后,出现明显的胃电节律失常,以胃动过速多见,异常节律指数显著升高。

2.2 肌间神经丛胆碱能神经分布与定量

光镜下:正常大鼠胃窦肌间神经丛中胆碱能神经纤维呈“网状”分布,其神经节较粗大,阳性神经元胞体较多;节间纤维相对细小,有少许阳性神经元散在分布,见图 4。模型组胆碱能神经节及节间束纤维较细小,胞体相对稀疏,节间束阳性神经元胞体少见,见图 5。图像分析显示:模型组胃窦肌间神经丛的胆碱能神经平均面密度为(14.42±2.92)%,明显低于正常对照组(22.04±5.80)%。

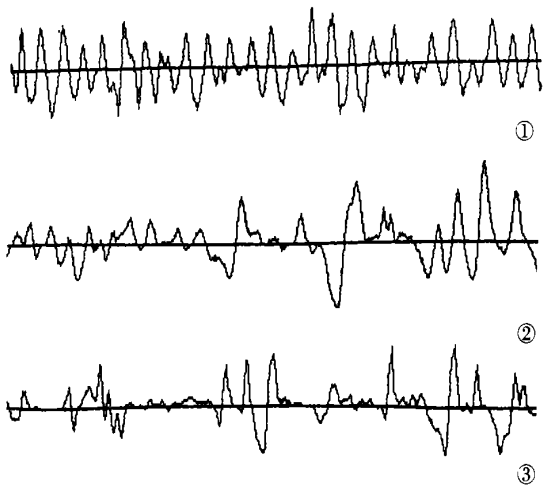


图 1 正常大鼠胃电图

Fig 1 Electrogastrogram of normal rat

图 2 模型组大鼠胃电图

Fig 2 Electrogastrogram of rat in model group

图 3 注射 2 mg/kg 阿托品后胃电图

Fig 3 Electrogastrogram of rat after injection 2 mg/kg Atr

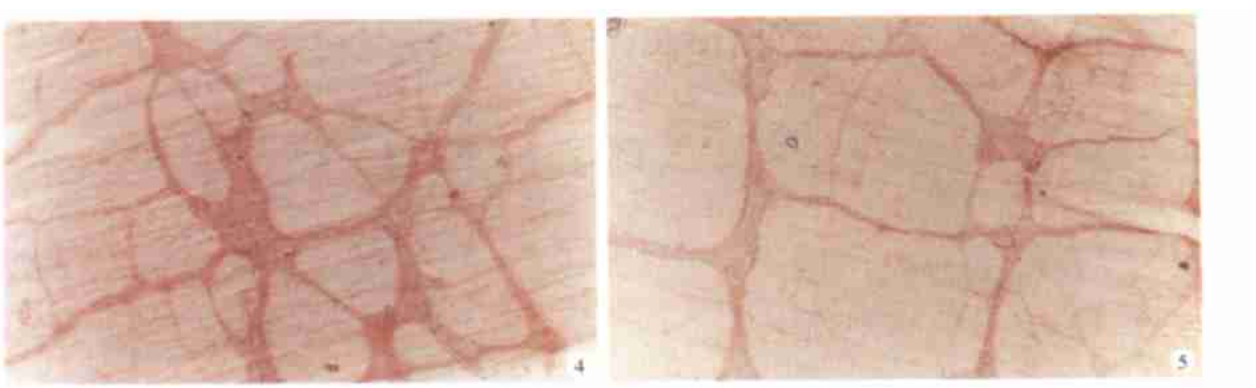


图 4 正常大鼠胃窦肌间神经丛胆碱能神经 (× 100)

Fig 4 Cholinergic nerves in antral myenteric plexus of normal rat (×100)

图 5 模型组大鼠胃窦肌间神经丛胆碱能神经 (× 100)

Fig 5 Cholinergic nerves in antral myenteric plexus of model rat (×100)

3 讨论

胃基本电节律产生机制尚不完全清楚,目前认为与离子(钠离子、钾离子、钙离子和氯离子)的跨膜流动有关:如钠离子在慢波去极化过程中起重要作用;钾离子通道抑制剂能抑制抑制性接头电位的产生,使慢波去极化增强,复极化延缓等。乙酰胆碱是胃肠道重要的兴奋性神经递质,它能调节多种离子的跨膜转运:如促进钙离子内流、抑制平滑肌细胞膜的钾电流、活化氯离子通道及非选择性阳离子通道等;乙酰胆碱还能使平滑肌去极化,刺激胃肠壁内胆碱能神经产生兴奋性接头电位、影响平滑肌的电活动,使平台期电位幅值增加,时程延长[3]。

Gullikson 等[4] 认为阻断胆碱能神经能导致胃电节

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

律失常，认为内源性乙酰胆碱与胃电节律失常发生有关；Gustavsson 等[5] 也认为阿托品能降低胃电频率，且其作用与剂量呈正相关。我们实验发现虽然小剂量的阿托品(0.5 mg/kg 和 1.0 mg/kg)并不导致胃电节律失常，慢波频率变异系数和异常节律指数与正常对照相比无明显差异，但剂量加大至 2.0 mg/kg 后，胃电节律失常明显增加，慢波频率变异系数及异常节律指数分别为 23.01%和 20.07%，较正常大鼠明显增多；正常大鼠经隔日禁食 4 周后，胃窦肌间神经丛胆碱能神经含量减少，胃电节律失常明显增加，故认为内源性乙酰胆碱减少能导致胃电节律失常，与 Gullikson 等[4] 观点一致。

秦良才等[6] 实验发现乙酰胆碱能使离体人胃平滑肌电活动的兴奋性增强，胃电的波幅增加。我们给正常大鼠腹腔注射小剂量(1 μg/kg 和 5 μg/kg)乙酰胆碱类似物氯化氨甲酰胆碱后并不引起胃电节律失常，慢波频率变异系数和异常节律指数与正常对照组相比无明显差异。当氯化氨甲酰胆碱的量加大至 10 μg/kg 时，胃电节律失常明显增加，慢波频率变异系数和异常节律指数分别为 27.43%和 28.17%，比正常对照组大鼠明显升高；当阿托品与氯化氨甲酰胆碱合用后，慢波频率变异系数和异常节律指数恢复正常。提示外源性乙酰胆碱过多能引起胃电节律失常。

为进一步证实乙酰胆碱过多能引起胃电节律失常，我们用新斯的明阻断乙酰胆碱酯酶使内源性乙酰胆碱增多后，发现胃电节律失常也明显增加，虽然慢波频率变异系数增加并不明显，但异常节律指数显著升高达 19.06%。提示内源性乙酰胆碱也与胃电节律失常发生密切相关。

由此可见，乙酰胆碱与胃电节律失常关系密切，外源性乙酰胆碱过多，内源性乙酰胆碱过多过少均可导致胃电节律失常。

参考文献：

[1] 张伟刚，王振华. P 物质对大鼠胃肌电作用的研究[J]. 中华消化杂志，1999，19(2)：141—143.
[2] 陈建德. 胃电频谱分析及临床应用[J]. 中华消化杂志，1997，17(增刊)：14—15.
[3] Xue L，Fukuta H，Yamamoto Y，*et al*. Properties of junctionals in gastric-smooth muscle of the rat[J]. Jpn J Physiol，1996，46(1)：123—130.
[4] Gullikson G W，Okuda H，Shimziu M，*et al*. Electrical arrhymias in gastric antrum of the dog[J]. Am J Physiol，1980，239(6Pt1)：G59—68.
[5] Gustavsson J，Lindberg G. 阿托品减低餐后胃电频率与剂量有关[J]. 基础医学与临床，1999，19(增刊)：75—76.
[6] 秦良才，陈道志，陈莉萍. 胃泌素、乙酰胆碱与胃复安对胃癌患者离体胃电作用的观察[J]. 基础医学与临床，1999，19(增刊)：59—60.

(编辑 薛国文)

文章编号：1000-5404(2001)07-0799-01

个案与短篇

桡动脉起点变异 1 例

A case of anomaly of the origin of radial artery

张 瑗[1]，李宏国[1]，沈伟伟[1]，任 豪[1]，陈卫军[2]，孙建森[2]，姚 远[2] (第三军医大学：[1] 学员旅五队；[2] 基础医学部解剖学教研室，重庆 400038)

桡动脉是肱动脉行至桡骨颈平面时的一大分支。我们在解剖一老年男尸时，发现左臂桡动脉高位起自腋动脉，且行至桡骨颈平面有肱动脉汇入，上述变异未见文献[1，2] 报道。现将观察与测量结果报告如下。

左侧桡动脉高位发自腋动脉，其起点距胸尖峰动脉 1.50 cm。桡动脉向下与正中神经伴行，行至前臂，在旋前圆肌浅面，肱桡肌与桡侧腕屈肌之间走行，行程无其它异常。左侧桡动脉与肱深动脉走行正常。桡动脉下行至肘窝尖，发出尺动脉和一桡动脉吻合支，该支呈弓状。勾绕肱二头肌腱深面，汇入肱动脉，管径较细(0.2 cm)。在其外侧缘发出桡侧返动脉，并有肌支供给桡侧腕长伸肌和肱桡肌。吻合后的桡动脉向下行于肱桡肌和桡侧腕曲肌深面，于两肌肌腱之间穿行，行程无异常，向下有掌浅支参与掌浅弓的形成。纵观桡动脉的走行，其高位起点至短干吻合处为 31.60 cm，其口径变化呈现粗→细→粗→细的趋势。高位起点处为0.40 cm，髁间线上、下分别为 0.32 cm 和 0.30 cm，但在前臂上由于短干的汇入，桡动脉加粗为 0.41 cm。该男尸右臂桡动脉起点及走行正常。

关键词：桡动脉；变异
中图法分类号：R322.121 文献标识码：B

参考文献：

[1] 谷永善. 桡动脉起点变异一例[J]. 济宁医学院学报，1999，22(1)：76.
[2] 陈光忠. 右侧桡动脉与头静脉伴行一例[J]. 解剖学杂志，1986，1(9)：9.

(编辑 薛国文)

作者简介：张 瑗(1980—)，男，青海省互助土族自治县人，军医系 991 队学员。电话：(023)68752414

收稿日期：2000-06-01；修回日期：2000-12-28

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net