



doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2015.06.013  
http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1005-6947.2015.06.013  
Chinese Journal of General Surgery, 2015, 24(6):834-837.

· 基础研究 ·

## 肾囊阻滞对大鼠胃肌电活动与胃动力的影响

唐永忠, 廖琴, 陆希

(中南大学湘雅三医院 麻醉科, 湖南 长沙 410013)

### 摘要

**目的:** 探讨肾囊阻滞对胃肌电活动与胃动力的影响, 为用该法治疗胃肠动力紊乱性疾病提供理论依据。  
**方法:** 将36只雄性SD大鼠随机均分为3组, 分别腹腔注射阿托品、新斯的明、生理盐水制作胃肠运动抑制模型(抑制组)、胃肠运动亢进模型(亢进组)、正常对照模型(对照组), 各组大鼠造模后均以肾囊注射利多卡因行肾囊阻滞处理。检测各组大鼠胃电信号与胃残留率并比较。  
**结果:** 造模后, 与对照组比较, 抑制组胃电平均峰峰值与平均周期均明显降低, 胃残留率明显增加, 而亢进组各项指标变化正好相反(均 $P<0.05$ )。肾囊阻滞前比较, 肾囊阻滞前, 对照组各项指标无明显改变(均 $P>0.05$ ); 抑制组胃电平均峰峰值与平均周期均较肾囊阻滞前明显升高, 而胃残留率明显减少(均 $P<0.05$ ); 亢进组胃电平均峰峰值与平均周期均较肾囊阻滞前明显降低, 而胃残留率明显增加(均 $P<0.05$ )。  
**结论:** 肾囊阻滞对正常胃电活动与运动功能无明显影响, 但对异常胃电活动与运动功能则有双向调整作用。

### 关键词

神经传导阻滞; 胃电描记术; 胃肠活动  
中图分类号: R614.4

## Influence of renal capsule block on gastric myoelectrical activity and motility in rats

TANG Yongzhong, LIAO Qin, LU Xi

(Department of Anesthesiology, the Third Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410013, China)

### Abstract

**Objective:** To investigate the influence of renal capsule block on gastric myoelectrical activity and motility in rats, and provide a theoretical basis for using this method in treatment of gastrointestinal motor disorders.  
**Methods:** Thirty-six SD rats were equally randomized into 3 groups, and then underwent intraperitoneal injection of atropine, neostigmine or normal saline to create the models of gastrointestinal motor suppression (suppression group), gastrointestinal hyperactivity (hyperactivity group), or normal control (control group), respectively. Rats in each group underwent renal capsule block procedure by renal capsule injection of lidocaine. The gastric electrical activity and gastric residual rate in rats of each group were detected and compared.  
**Results:** Compared with control group after model creation, the average peak amplitude and cycle length of the electrogastronomy were reduced, and gastric residual rate was increased significantly in suppression group, while the changes in these parameters in hyperactivity group were opposite to those in hyperactivity group (all

收稿日期: 2014-11-11; 修订日期: 2015-04-25。

作者简介: 唐永忠, 中南大学湘雅三医院住院医师, 主要从事疼痛和麻醉方面的研究。

通信作者: 廖琴, Email: zhanghaoliaoqing@163.com

$P < 0.05$ ). After renal capsule block, all the parameters in control group showed no significant change compared with those before renal capsule block (all  $P > 0.05$ ), while the average peak amplitude and cycle length of the electrogastrography in suppression group were elevated and gastric residual rate was decreased significantly compared with the values before renal capsule block, and the average peak amplitude and cycle length of the electrogastrography in hyperactivity group were decreased and gastric residual rate was increased significantly compared with those before renal capsule block (all  $P < 0.05$ ).

**Conclusion:** Renal capsule block exerts no obvious impact on normal gastric myoelectrical activity and motility, but has a bidirectional correction effect on abnormal gastric myoelectrical activity and motility.

**Key words** Nerve Block; Electrogastrography; Gastrointestinal Motility

**CLC number:** R614.4

胃肠动力紊乱性疾病包括各种胃肠功能异常的疾病,无器质性病变或生化异常的消化道功能性疾病称为功能性胃肠病,由神经支配调节障碍导致的胃肠运动或感觉疾病则称为胃肠动力疾病<sup>[1]</sup>。目前对胃肠动力的研究日新月异,但由于病因与发病机制比较复杂,故虽治疗方法很多,疗效不尽人意。

肾周脂肪囊阻滞(renal capsule block),简称肾囊阻滞,是将局麻药注入肾周围的脂肪囊内,药液通过肾周围间隙,扩散到附近的神经节和神经丛如腹腔神经丛及其副丛,阻断其传导功能。研究<sup>[2-3]</sup>提示,肾囊阻滞对腹腔内神经丛和神经节具有调节作用,能用于治疗胃肠动力紊乱性疾病,但肾囊阻滞如何调节胃肠动力及具体的机制目前尚未有研究报道。为此,笔者制作大鼠胃肠运动的抑制和亢进模型,观察肾囊阻滞对胃电生理的变化,以期为肾囊阻滞治疗胃肠动力疾病提供理论依据和新的思路。

## 1 材料与方法

### 1.1 电极的制作<sup>[4]</sup>

剪裁数根15~20 cm长的导线,将每根导线距末端2 cm处的聚四氟乙烯外膜去除0.5~1.0 mm,裸露出的包银铜丝作为电极使用;再将2根导线整理成一束,套上5 cm长的18 G的输液延长管,75%酒精浸泡消毒,之后生理盐水冲洗,备用。

### 1.2 营养性半固体糊的制备<sup>[5]</sup>

取10 g羧甲基纤维素钠,溶于250 mL蒸馏水中。然后加入奶粉16 g、糖8 g、淀粉8 g、活性炭8 g,搅拌均匀。最后制成300 mL的半固体糊状物,放入冰箱冷藏,用前2 h取出,恢复至室温。

### 1.3 实验步骤

**1.3.1 实验动物和分组** 36只纯种清洁级雄性SD大鼠,体质量(180±20)g,购自中南大学湘雅医学院动物学部。随机分为对照组、胃肠运动抑制模型组(抑制组)和胃肠运动亢进模型组(亢进组),每组12只。

**1.3.2 埋置电极** 大鼠术前禁食16 h,禁饮2 h,以3%戊巴比妥钠30 mg/kg腹腔注射麻醉,将麻醉后的大鼠腹部及背部肩胛间区去毛,分别在上腹正中线向右旁开1 cm处和背部肩胛区作一1 cm的无菌切口,在两切口间用手术钳作皮下隧道,钳夹包有导线束的延长管,从肩胛间切口通过皮下隧道穿出腹部切口,缝合肩胛部切口并固定导线后,将大鼠仰卧位四肢固定于大鼠台上。沿腹部切口进入腹腔,在距幽门括约肌环3 mm处,以24 G套管针正切穿过胃壁浆肌层,退出针芯。将腹部切口的导线穿入套管,退出套管,留置导线于胃壁,调整位置,并通过生物信号记录仪确认电极位于胃肌层,用丝线扎紧导线,防止电极移动脱落。在与第1根导线相距约2 mm的位置,相同方法埋置第2根导线。2根导线的连线与空腔脏器长轴垂直。腹膜内滴入青霉素钠20万U/kg后关腹,切口涂以红霉素软膏。以上均为无菌操作,术后禁饮1 d,禁食2 d。

**1.3.3 胃肠运动抑制和亢进模型制作<sup>[6-7]</sup>** 埋置电极后,分笼单独清洁饲养5~7 d,再进行模型制作。造模前禁食16 h,禁饮2 h,3%戊巴比妥钠30 mg/kg腹腔注射麻醉,当大鼠翻正反射和踏板反射消失后开始造模,对照组予以腹腔注射生理盐水1 mg/kg,抑制组予以腹腔注射硫酸阿托品1 mg/kg,亢进组予以腹腔注射甲基硫酸新斯的明0.08 mg/kg。模型制作成功后,每组取6只大鼠行胃电采集与胃残留

率检测。

**1.3.4 肾囊阻滞** 模型制作成功后, 每组另6只大鼠行肾囊阻滞处理。常规备皮、消毒, 经右侧腰大肌旁切口暴露肾脏及肾囊, 囊注射0.5%利多卡因2 mL, 注射完毕, 缝合伤口, 进行胃电采集与胃残留率检测。

**1.3.5 胃电采集** 将背部导线头端小心去除5 mm长的聚四氟乙烯外膜, 连接BL-410E+生物信号记录系统记录胃电图, 采集15 min, 取其中比较稳定的5 min。将胃电图形进行快速傅里叶转换(FFT)处理, 并进行频谱分析, 得出每段胃电图的平均周期和平均峰峰值。

**1.3.6 胃残留率检测** 以营养性半固体糊饲料2 mL/只灌胃。30 min后, 快速打开腹腔, 结扎胃贲门和幽门, 取胃, 用滤纸吸干浆膜液后称全重, 然后沿胃大弯剪开胃体, 洗去胃内容物后擦干, 称净重。胃残留率计算: 胃残留率(%) = (胃全重 - 胃净重) / 灌入半固体糊重量。

#### 1.4 统计学处理

所得数据采用SPSS 17.0统计软件处理, 计量资料用均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 若符合正态性和方差齐性, 则用单因素方差分析, 若方差不齐, 用H检验,  $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 造模后各组胃电平均峰峰值、周期与胃残留率比较

造模后, 与对照组比较, 抑制组胃电平均峰峰值与平均周期均明显降低, 胃残留率明显增加; 亢进组抑制组胃电平均峰峰值与平均周期均明显升高, 胃残留率明显减少, 差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$ ) (表1)。

### 2.2 肾囊阻滞对各组胃电平均峰峰值、周期与胃残留率的影响

肾囊阻滞前, 对照组各项指标与肾囊阻滞前比较, 差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$ ); 抑制组胃电平均峰峰值与平均周期均较肾囊阻滞前明显升高, 而胃残留率明显减少(均 $P < 0.05$ ); 亢进组胃电平均峰峰值与平均周期均较肾囊阻滞前明显降低, 而胃残留率明显增加(均 $P < 0.05$ ) (表2)。

表1 各组胃电信号与胃残留率比较 ( $n=6, \bar{x} \pm s$ )

Table 1 Comparison of gastric electrical activity and gastric residual rate among groups ( $n=6, \bar{x} \pm s$ )

组别	平均峰峰值 ( $\mu V$ )	平均周期 (次/min)	胃残留率 (%)
对照组	478.2 ± 50.6	5.0 ± 0.8	75.9 ± 6.1
抑制组	390.1 ± 59.2 <sup>1)</sup>	3.7 ± 0.4 <sup>1)</sup>	89.3 ± 6.0 <sup>1)</sup>
亢进组	654.2 ± 126.3 <sup>1)</sup>	7.8 ± 0.6 <sup>1)</sup>	63.1 ± 6.2 <sup>1)</sup>

注: 1) 与对照组比较,  $P < 0.05$

Note: 1)  $P < 0.05$  vs. control group

表2 肾囊阻滞后各组胃电信号与胃残留率的变化 ( $n=6, \bar{x} \pm s$ )

Table 2 Changes in gastric electrical activity and gastric residual rate in each group after renal capsule block ( $n=6, \bar{x} \pm s$ )

组别	平均峰峰值 ( $\mu V$ )		平均周期 (次/min)		胃残留率 (%)	
	阻滞前	阻滞后	阻滞前	阻滞后	阻滞前	阻滞后
对照组	478.2 ± 50.6	513.0 ± 98.0	5.0 ± 0.8	5.3 ± 0.6	75.9 ± 6.1	73.0 ± 5.8
抑制组	390.1 ± 59.2	484.2 ± 55.8 <sup>1)</sup>	3.7 ± 0.4	5.4 ± 1.5 <sup>1)</sup>	89.3 ± 6.0	79.6 ± 7.6 <sup>1)</sup>
亢进组	654.2 ± 126.3	455.9 ± 122.4 <sup>1)</sup>	7.8 ± 0.6	5.2 ± 1.0 <sup>1)</sup>	63.1 ± 6.2	69.5 ± 3.3 <sup>1)</sup>

注: 1) 与肾囊阻滞前比较,  $P < 0.05$

Note: 1)  $P < 0.05$  vs. pre-block value

## 3 讨论

胃电图是记录胃肌电活动的方法之一<sup>[8-9]</sup>, 70%~80%功能性消化不良患者的胃电图有不同程度的节律紊乱, 胃电图可以较好地反映患者的疾病状态<sup>[10-14]</sup>。本研究选取了决定胃电图性质的两个指标, 即胃电图的平均周期和平均峰峰值来观察胃电活动。

本研究显示, 抑制组与正常对照组相比, 胃

电平均周期和平均峰峰值均显著降低。这可能是因为, 阿托品腹腔注射后, 竞争性拮抗外周M碱能受体, 包括作用于胃平滑肌的M<sub>2</sub>和M<sub>3</sub>受体。这样, 胃壁迷走神经末梢释放的乙酰胆碱(Ach)不能发挥作用, 而胃平滑肌细胞膜上的 $\beta_2$ 受体, 在肾上腺素、去甲肾上腺素的作用下, 平滑肌舒张, 导致大鼠胃电活动降低, 胃残留率增高。抑制组大鼠肾囊注射利多卡因行肾囊阻滞前, 与肾囊阻滞前比较, 胃电平均周期和平均峰峰值均增

高。这可能是因为,利多卡因肾囊注射后,经过肾囊的脂肪间隙到达调节胃电的外来神经,包括交织在一起的交感和迷走神经,使得肾上腺素、去甲肾上腺素能神经细胞的钠通道开放,局麻药带电荷的嗜脂质的三价碱基穿过神经膜,与钠通道内端的特殊受体结合,抑制钠离子进入通道,传导阻滞,平滑肌细胞膜上的 $\beta_2$ 受体处于失活状态,大鼠的胃电活动增加,胃残留率降低。

亢进组与正常对照组比较,胃电平均周期和平均峰峰值均显著增高。可能是因为,新斯的明腹腔注射后,抑制了乙酰胆碱酯酶的活性,乙酰胆碱增多,兴奋M受体,平滑肌收缩,因而大鼠的胃电活动增高,胃残留率降低。亢进组大鼠肾囊注射利多卡因行肾囊阻滞,与肾囊阻滞前比较,胃电平均周期和平均峰峰值均显著降低。原因可能包括:第一,由于持续兴奋,M受体的敏感性降低,并且由于平滑肌细胞内 $\text{Na}^+$ 和细胞外 $\text{K}^+$ 浓度升高, $\text{Na}^+$ 泵过分活动,肌膜超极化。同时细胞内 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度升高到一定水平时,也能抑制磷酸二酯酶的活性,cAMP的浓度升高, $\text{Ca}^{2+}$ 泵活动上调,肌浆 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度回降。因此,当乙酰胆碱长期作用,肌浆力长时间增高时,再刺激迷走神经,反而引起平滑肌张力降低,胃平滑肌电活动降低,胃电平均周期和平均峰峰值降低;第二,虽然下丘脑和脑干等调节胃电的中枢神经系统于肾囊阻滞前受到刺激,但它们都是通过外周神经负反馈调节,肾囊阻滞后外周神经去极化,负反馈难以发生,而内分泌激素,如胃泌素、胆囊收缩素<sup>[15]</sup>等可使胃壁局部电活动减弱。这两种作用可能单独或者同时作用,胃电活动降低,胃残留率增高。

本研究还显示,肾囊阻滞对正常胃电活动与胃运动功能影响不大,可能与其特殊的作用机制,对正常的胃电活动缺乏效力有关。

综上所述,肾囊阻滞可以双向调节大鼠胃肌电活动。笔者认为对胃肠动力紊乱性疾病的患者,利多卡因肾囊注射通过其双向的神经调节机制,可能恢复其正常的胃肌电活动,维持胃舒张和收缩功能的稳定,为这类疾病的治疗可能提供一种新的思路。

## 参考文献

[1] 许国铭,邹多武.应重视胃肠动力疾病发病机制的研究[J].中华内科杂志,2004,43(1):3-4.

- [2] 孙彦青.肾囊封闭治疗肠易激综合征15例[J].中国全科医学,2004,7(1):43.
- [3] 张帆,廖琴,徐菊芬.肾囊阻滞治疗术后粘连性不全性肠梗阻一例[J].中国现代医学杂志,2013,23(36):111-112.
- [4] 柴宁莉,董蕾,杜克莘,等.改进并应用双电极埋植技术记录大鼠胃肠肌电活动[J].西安交通大学学报:医学版,2003,24(1):79-81.
- [5] Francis J, Critchley D, Dourish CT, et al. Comparisons between the effects of 5-HT and DL-fenfluramine on food intake and gastric emptying in the rat[J]. Pharmacol Biochem Behav, 1995, 50(4):581-585.
- [6] 谭余庆,霍海如,李晓芹,等.桂枝汤对胃肠运动双向调节作用的研究II.对胃动素、胃泌素含量的影响[J].中药药理与临床,1998,14(1):1-4.
- [7] Tacheci I, Květina J, Kuneš M, et al. The effect of general anaesthesia on gastric myoelectric activity in experimental pigs[J]. BMC Gastroenterology, 2013, 13:48. doi: 10.1186/1471-230X-13-48.
- [8] 马刚,林琳.胃电图在功能性消化不良患者中的临床应用[J].国际内科学杂志,2007,34(4):206-209.
- [9] 李章勇,任超世.生物阻抗技术与胃动力评价[M].重庆:重庆大学出版社,2010:1-4.
- [10] Chang FY. Electrogastrography: basic knowledge, recording, processing and its clinical applications[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2005, 20(4):502-516.
- [11] O'Grady G, Angeli TR, Du P, et al. Abnormal initiation and conduction of slow-wave activity in gastroparesis, defined by high-resolution electrical mapping[J]. Gastroenterology, 2012, 143(3):589-598.
- [12] 黄伟锋,张慧,欧阳守,等.大黄素对兔胃电的影响及其作用机制[J].世界华人消化杂志,2012,20(35):3417-3423.
- [13] Zhao S, Sha H, Li ZY, et al. Electrical bioimpedance gastric motility measurement based on an electrical-mechanical composite mechanism [J]. World J Gastroenterol 2012, 18(25):3282-3287.
- [14] Li S, Maude-Griffin R, Sun Y, et al. Food intake and body weight responses to intermittent vs. continuous gastric electrical stimulation in diet-induced obese rats[J]. Obes Surg, 2013, 23(1):71-79.
- [15] 陈代陆,王振华,夏正武.胆囊收缩素在胃电节律失常中的作用及其神经病理学机制[J].中华消化杂志,2001,21(7):420-422.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式:唐永忠,廖琴,陆希.肾囊阻滞对大鼠胃肌电活动与胃动力的影响[J].中国普通外科杂志,2015,24(6):834-837. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2015.06.013

Cite this article as: TANG YZ, LIAO Q, LU X. Influence of renal capsule block on gastric myoelectrical activity and motility in rats[J]. Chin J Gen Surg, 2015, 24(6):834-837. doi:10.3978/j.issn.1005-6947.2015.06.013