

第三章 网膜及肠系膜生理学



第一节 大网膜的生理特性

腹膜从壁层向脏层移行，或从一器官移行于另一器官，构成双层的腹膜结构。两层腹膜间常有血管、神经和淋巴管走行。这些形成物依其本身结构特点和特定脏器联系而分别被命名为韧带、网膜和系膜。

大网膜（greater omentum）是连接胃大弯至横结肠的腹膜。从发生学来看，是各由两层腹膜相合的前叶与后叶形成。两叶在下端相连，由此而生成的囊状部称为网膜囊，并以称为网膜孔的部分与腹腔相通。哺乳类动物的大网膜由胃背部肠系膜（胃系膜）从胃与肠之间向前膨出而来，在肠的前方下垂形成皱襞，呈围裙状遮被空、回肠。大网膜由四层组成：包括胃前、后壁的腹膜在胃大弯处愈合，形成大网膜的前两层，向下延伸至脐平面稍下方，然后向后上折返，包被横结肠，形成大网膜的后两层。在胃大弯与横结肠之间的大网膜只有两层，称为胃结肠韧带，内有胃网膜血管走行。大网膜血液供应由大网膜动脉弓提供，包括胃网膜动脉弓、胃左右动脉弓和大网膜动脉周围弓。

大网膜组织内含有吞噬细胞，有重要的防御功能。当腹腔器官发生炎症时，大网膜的游离部向病灶处移动，并包裹病灶以限制其蔓延。小儿大网膜较短，故当下腹部器官病变时（如阑尾炎穿孔），由于大网膜不能将其包围局限，常导致形成弥漫性腹膜炎。

一、大网膜胚胎发育及形态结构与生理特性

很早人们就对大网膜有所认识，但都只是一些推测之说。Aristotle（公元前384-前322年）认为温暖的大网膜在产热生理方面具有重要作用。欧洲文艺复兴时期，则将它称之为“第二胃”。有人将它称为脂肪储存库，产生腹水的器官。后来，有人认为大网膜是横结肠的支持器官，也有人认为大网膜与胆汁形成有关。直到十九世纪末，人们才开始逐渐认清大网膜的一些真正功能。Guinard等称它为“腹腔内的宪兵”。有些学者观察到大网膜的移动性后，则认为大网膜是一个“有理性的器官”。近几十年来人们对大网膜生理特性的了解逐步深入起来。

大网膜在胚胎第4周发生自胃背侧系膜，呈向左方向膨大，此后与结肠和结肠系膜发生融合。出生时大网膜已成为双层膜状，每层均由两层腹膜融合而成，形成折叠结构的

围裙状器官，其间含有丰富的血管和淋巴管，头尾长14~36cm，横径宽23~46cm。如果将不同时期的胚胎横行切断进行观察，会发现在胚胎第4周时胃位于中央，处于两侧体腔之间，并悬吊于胃前、后系膜之上，呈矢状位。至胚胎第12周时，胃发育长大，并发生旋转。两侧的原始边缘形成胃的大、小弯，胃大弯自后向前旋转，胃小弯则从前向后旋转，由原来的矢状位变成横位。胃大弯发育较胃小弯快，故明显增长。随着胃的旋转，后胃系膜增长，形成大网膜和网膜囊。胰腺及脾脏起源于前胃系膜，肝脏和胆道起源于后胃系膜。

大网膜表面被单层扁平上皮所覆盖。细胞为多边形，边缘呈锯齿状波纹。相邻的细胞借黏合质彼此互相紧靠，构成延续的扁平上皮层（又称间皮层），细胞核为扁圆形，位于细胞中央。间皮下层的结缔组织为许多纤维束，与上皮表面排列并交织成网，网眼大小形状不等，内有弹力纤维、成纤维细胞和大量脂肪细胞。在网膜的两层浆膜之间有血管、淋巴管、淋巴结、脂肪组织和神经纤维。

大网膜表面有许多乳白色点状区，称之为乳斑（milky spots）或乳头小点。乳斑由成丛的各种类型、大小的淋巴细胞、未分化的间质细胞和粒细胞等组成。这些细胞具有强大的潜在分化能力，在有刺激的情况下，其细胞结构和形状、大小可有很大变化。乳斑区表面无间皮细胞覆盖，其细胞能直接与腹腔液及邻近组织接触。

二、大网膜血液供应的生理特性

大网膜具有丰富的血管网，血供丰富。除大网膜副动脉下端外，大网膜的各条动脉多相互吻合，血管主干互相沟通，血管网近似四边形，毛细血管网纵横交错，整个网膜血运头尾相连浑然一体，这是网膜得以延伸的基础。胃网膜右动脉和胃网膜左动脉形成大网膜上动脉弓。网膜左和右动脉下行至大网膜游离缘，吻合成下动脉弓，又称Barkow弓或Haller弓。上动脉弓向大网膜内发出5~10条网膜动脉。这些动脉相互吻合，形成丰富的血管网。胃网膜右动脉在起始处的管径约1.5~3.0mm，胃网膜左动脉则为1.5~2.0mm。前者由胃十二指肠动脉发出，后者由脾动脉发出。胃十二指肠和脾动脉均起始于腹腔动脉，故大网膜动脉管腔内压力高，血流量大。在一般情况下，大网膜血管仅有部分开放。但在受到刺激时，大网膜血管则大量开放，扩张显著，血流量明显增加。

大网膜的静脉较动脉更为丰富。通常1条动脉有2条静脉伴随，其口径是相应动脉的2~3倍。大网膜静脉内有静脉瓣，可防止血液反流。静脉网极其丰富，并直接位于间皮层之下。用大网膜作门-腔静脉血液分流时，可发挥充分转流作用。

实验证明，人体大网膜动脉血管平滑肌上存在肾上腺素受体，主要为 α_1 型，也有少数为 α_2 型，静脉上的肾上腺素受体则以 α_2 型为主。对猫进行实验发现，交感神经受到刺激后，大网膜内75%的血管血流量减少。

三、大网膜的淋巴管

大网膜的淋巴管也很丰富。较大的淋巴干内有瓣膜。前、后两层大网膜的淋巴液分别回流到胃大弯淋巴结和脾、胰周围的淋巴结内，其多层结构增加了吸收的表面积，在腹腔中是淋巴吸收的主要途径，也是唯一能迅速地转运完整的红细胞进入血液循环的组织。据此可用于治疗淋巴引流障碍和吸收炎症渗出液体。由于大弯侧胃壁的淋巴也汇入胃网膜左、右淋巴结，因此，大弯侧胃癌可经淋巴管途径出现大网膜的癌细胞扩散，施行胃癌根治性切除术时，应将大网膜一并切除。

第二节 大网膜的生理功能

随着研究的深入，发现大网膜除了发挥防御、免疫等重要生理功能外，还具有其他多种生理功能。

一、防御与免疫功能

大网膜是腹腔内重要的免疫器官，担当腹腔内第一道防御任务，有“腹腔卫士”之称。临床上由于消化道的炎症、穿孔、腹腔内出血、手术操作等原因，使腹腔内出现异物、细菌、红细胞和抗原性物质时，大网膜首先进行包裹和吞噬。因此有人认为大网膜是一个“有理性的器官”。另外，在恶性肿瘤腹腔转移或实验性地将肿瘤细胞植入腹腔时，肿瘤细胞也首先在大网膜着床、增殖，显示出大网膜特殊的防御机制。大网膜明确的防御与免疫功能与以下几个因素有关：大网膜具有大量的吞噬细胞（phagocytic cell）、丰富的血管网，以及充分的移动性。

乳斑是小于1mm 的白色块状组织，含有巨噬细胞、淋巴细胞、肥大细胞、浆细胞及粒细胞。这些细胞有很强的潜在分化能力，遇有刺激时，其细胞结构及形状、大小可有很大变化。乳斑在新生儿最多（30~40个/cm²），随年龄的增加而逐渐减少，成人2个/cm²。

大网膜的乳斑被认为是腹腔免疫过程中重要的组成部分。乳斑的再次免疫应答反应，比脾、导管淋巴系统更强烈更完善。根据远离和靠近血管的特性将乳斑分为两种类型，即Ⅰ型和Ⅱ型乳斑。Ⅰ型乳斑分布于薄的大网膜浆膜，周围没有毛细血管和脂肪组织；Ⅱ型乳斑分布于血管网络和脂肪组织周围，在乳斑内可见到迂曲的血管。生理状态下大鼠大网膜Ⅰ型与Ⅱ型乳斑内均存在CD68、CD163等标志物阳性的巨噬细胞，均存在巨噬细胞的极化分型，主要以M₂型巨噬细胞的形式存在，推断乳斑具有降低炎症反应、促进组织修复的功能。在炎症状态下，两型乳斑数量增多、面积增大。两型乳斑巨噬细胞内

的溶酶体丰富，线粒体及粗面内质网肿胀扩张，伪足粗大密集并包裹活性炭颗粒，Ⅰ型乳斑变化更为显著，表明两型乳斑在腹腔内均有重要的免疫功能。乳斑在各种动物中表现有所不同，但均主要由巨噬细胞和淋巴细胞构成。采用单克隆抗体和免疫组织化学方法研究人的大网膜，结果显示，巨噬细胞占47.5%，B淋巴细胞占29.1%，T淋巴细胞占11.7%，肥大细胞占6.1%。用粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子（GM-CSF）处理体外乳斑巨噬细胞和腹腔内注射GM-CSF激活乳斑巨噬细胞，结果发现巨噬细胞的肿瘤杀伤活性提高至原来的4.5~6.8倍。乳斑含有白细胞并引导白细胞由血液向腹腔转移，尤其在腹膜炎时，乳斑也引导B细胞和T细胞从腹腔向网膜逆流。在感染条件下，巨噬细胞侵占乳斑并向腹腔迁移。

乳斑表面无间皮细胞覆盖，其内的各种免疫细胞能直接与腹腔内的渗液、感染、坏死组织和微生物接触，发挥吞噬杀菌作用。这些细胞还具有强大的潜在分化能力。有人证实，大网膜内的纤维细胞较皮下疏松结缔组织内的纤维细胞分化程度低、特异性小。在有刺激条件下，大网膜的纤维细胞能聚集起来，形成游离的组织细胞。也有学者证实，当有刺激时，年幼动物的大网膜内的纤维细胞能与组织细胞一起形成新的乳斑。如将烟油浓缩成小丸，置于鼠的大网膜上。术后第8天和第15周将鼠处死，发现烟油周围有许多巨噬细胞、间质细胞、纤维细胞、淋巴细胞及白细胞围绕。这些细胞表现出有很强的吞噬能力，其胞浆内含有烟油颗粒。

迄今关于大网膜的防御机制，几乎都是用大网膜乳斑的免疫细胞来解释的。近年来随着免疫学、生物化学以及形态学研究的不断深入，核苷代谢产物腺苷（adenosine）的多种生理功能也逐步明了，特别是已证明腺苷参与免疫的调节。采用大鼠大网膜标本，经酶组织化学和免疫组织化学染色，观察乳斑的5'-核苷酸酶活性及淋巴管的定位，发现乳斑部位可产生大量腺苷，腺苷可通过自分泌和旁分泌等方式作用于淋巴细胞本身或其周围的吞噬细胞，抑制这些免疫细胞的活动，其意义可能是使免疫反应不至过于激烈，以免造成机体损伤。另外，大网膜乳斑也是肿瘤腹腔转移的首发部位。有人将WBP1肿瘤细胞植入大鼠腹腔，8h后就可见到肿瘤细胞在乳斑着床。乳斑产生大量的腺苷，也可能是瘤细胞首先着床乳斑的原因之一，有必要进一步研究。

由于各种动物的大网膜发育程度不同，因此对腹腔炎症的抵抗力也差异甚大。马的大网膜发育差、体积短小，而犬的大网膜发育好，面积长而宽，故犬对腹腔感染的抵抗力强大。在人类，小儿的大网膜短，尚未发育成熟，对腹腔感染的抵抗力较成人低下，当下腹部器官如阑尾发生炎症，尤其穿孔时，大网膜往往难以进行包围使其局限，容易形成弥漫性腹膜炎，故对小儿阑尾炎应尽早手术治疗。而在老年人，由于大网膜发生退化、萎缩，故对腹腔感染的抵抗力也减退。

大网膜的胚胎发育与脾脏同出一源，均起于胃系膜，有着相似的组织结构，均含有大量的网状内皮细胞（reticuloendothelial cells）。用不同的抗原来刺激大网膜的乳斑，发现乳斑迅速增生、变大，随后发生退化。将抗原物质伤寒沙门氏菌注入动物的腹腔内，然后测定大网膜、脾脏和肝脏的抗体滴度，发现大网膜的抗体滴度较脾脏、肝脏为高。

但若将抗原经静脉注入,则脾脏和肝脏的抗体滴度要较大网膜为高。将大网膜的淋巴结切除后进行研究,证明T淋巴细胞在大网膜的免疫功能中具有重要作用。既然大网膜具有强大的抗微生物免疫能力,那么它是否也同样具有抗肿瘤的免疫能力?有人将大网膜移植到乳腺癌切除后的局部处,期望通过大网膜的免疫作用来杀灭残留的癌细胞,所报道的2例患者效果良好。但也有完全相反的观点,认为大网膜不仅不能发挥抗肿瘤免疫作用,反而会加速癌细胞的转移。其报道了1例宫颈癌、2例乳腺癌的患者,在切除癌肿后,将大网膜移植到原肿瘤部位,导致了癌肿的迅速、广泛转移,且均伴有严重的肝脏转移。因此,不主张将大网膜移植到可能有癌细胞残留的区域。如果必须应用大网膜修复癌肿切除后的组织缺损部位时,则应将肿瘤彻底切除,使局部完全无癌细胞残留,再移植大网膜。等到术后第40~50天,大网膜与移植区组织已经建立血运时,将带蒂移植的大网膜蒂切断。

当腹腔脏器发生炎症时,大网膜则向病灶处移动,并将病灶包围产生粘连,以限制炎症蔓延。大网膜为什么能迅速地移向病灶处呢?有些学者认为,大网膜的移动与大网膜动脉血管肌肉的收缩有关(血管舒缩现象),有人则认为与胃肠道蠕动、腹肌收缩和肠肌运动有关。用铋涂标大网膜,发现铋迅速被大网膜所吸收,并可见大网膜能明显地移动。但若将动物麻醉或给予箭毒化后,则大网膜移动能力消失。将金属夹夹在大网膜上,然后用X线检查,也证实了大网膜有移动现象。也有人证实在大网膜和炎症区(或受伤区)之间存在着电势差,大网膜移动并固定到炎症区,是由生物电触觉现象所引起。在实验中发现:①将兔的小肠切断后,大网膜立即发生充血、水肿,20min后大网膜游离缘即移到小肠切口处;6h后大网膜紧紧地粘连到小肠切口上,并将其封闭。②大网膜能产生抗体。③正常小肠和正常大网膜之间的电势差很小,为8mV;当小肠被切断后,电势差显著增大,可高达60mV。由于这种生物电作用使大网膜移向小肠切口处。④如将不同的电负荷或细菌毒素放到大网膜上,使其电势差消失,则大网膜不再移向小肠切口处,也不与其发生粘连。在大网膜的移动过程中,由于腹腔内炎症的刺激,巨噬细胞向炎症区域聚集。

二、强大的血管再生功能

生理状态下,大网膜能保持很好的柔软性。炎症侵袭后柔软性变差,但在局部炎症消退后又能恢复原有的柔软性,因而带蒂网膜移植在保护泌尿生殖道、胃肠道及大血管的同时,不会损害这些器官的生理性运动。大网膜能营养其表面的游离皮片,皮片可容易地在带蒂移植网膜上生长,为治疗体表大面积组织缺损创造了条件。大网膜对暴露于外环境的适应能力强,裸露部分可由邻近的上皮生长而覆盖。带蒂移植网膜能暴露于阴道腔、体表、支气管腔及食道、胃肠道,也能代替部分膀胱壁。带蒂大网膜移植对炎症反应迅速,血供的潜力大,可为缺血器官或组织提供血液供应。以上大网膜特征性的机能,被认为与其强大的血管再生功能密切相关。

大网膜是胃肠道中一个非常原始的部分，具有丰富的动脉、静脉和淋巴网。如果这个非常原始的组织失去了血供，就会改变其原有的特征，迅速发生转化，同时寻找自己的血供，侵入邻近的动脉，从而存活下来。当大网膜与缺血组织接触后，6h即开始有毛细血管生长现象，并与缺血的组织发生纤维素性粘连。24h内二者之间粘连逐渐致密，至48~72h时已可见肉芽组织生长。将5小块游离的大网膜置于犬的心包腔内，4~6周后检查时，发现这些游离大网膜已自发地集中包绕于冠状动脉前降支处。显微镜下检查见约7%的大网膜已出现有健康和粗大的血管。游离的大网膜并非简单地依靠邻近的动脉血供存活，而是能刺激冠状动脉发出分支与其连接。如进行异位反应试验，即取一小块胸壁或腹腔肌肉、一小块脂肪及一小块大网膜放入腹腔。实验发现，在这些置入的组织中，唯有大网膜能够存活。在另一组猫的实验，将猫的大网膜取下一小块，置入自身腹腔内，5天后发现这些移植的游离大网膜仍保持其白细胞的活动能力。将游离的大网膜片松散地放置于胸膜腔内，几周后开胸复查，发现大网膜依靠胸壁血管供血存活，并吸收了胸膜和胸内筋膜。大网膜包裹人工神经移植体可促进移植体早期再血管化，增强移植体血供，促进神经再生。

大网膜在建立动脉血管联系的同时，也建立起广泛的静脉和淋巴管的联系。在用带蒂大网膜治疗下肢慢性淋巴水肿的动物实验中，为了证实所移植大网膜的淋巴管确已与肢体淋巴管相沟通，将犬的后肢横断，仅保留股部血管、股骨及股神经，并剥除股骨骨膜和股血管的外膜，以除去一切可能残存的淋巴管通道。然后对实验组行皮下带蒂大网膜移植术，而对照组则否。9~14天后，在犬的爪部以0.5ml/min的速度注入乙碘油10ml。结果发现，实验组犬的腹股沟部及腹腔内淋巴结中均可见到乙碘油，而对照组则仅在膈窝淋巴结中发现有乙碘油。实验证明，大网膜的淋巴管与肢体淋巴管相沟通，这为临床应用大网膜移植治疗淋巴水肿建立了理论基础。

大网膜血管再生的机制与多种生物因子产生有关。研究表明大网膜脂细胞能合成血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF)，大网膜微血管内皮细胞能合成碱性成纤维细胞生长因子 (basic fibro blast growth factor, bFGF)。目前实验已证实VEGF和bFGF是强有力的促血管生长因子。VEGF/bFGF以其对血管内皮细胞特异性或强大的促有丝分裂作用促血管新生。VEGF还可增加血管通透性，有利于血循环中其他细胞分裂相关因子游出血管外，通过趋化作用将非特异性增殖信号放大。另外，血管内皮细胞在受到VEGF刺激后，除自身增殖外，还可通过自分泌促进血管平滑肌细胞（如血小板源性生长因子）以及成纤维细胞（如bFGF）的增殖。bFGF受体分布广泛，bFGF可作用于血管内皮细胞、平滑肌细胞和成纤维细胞等。bFGF的主要靶细胞是与肉芽组织生长密切相关的血管内皮细胞与成纤维细胞。刺激内皮细胞由静止期进入增殖期，加速细胞周期进程。bFGF有显著促进内皮细胞增生的作用，是内皮细胞增生的激活剂。bFGF的靶细胞膜上存在高亲和性受体bFGF-R和低亲和性受体HSPG (heparin sulfate proteoglycan)，后者较前者含量更丰富。bFGF-R是膜结合糖蛋白，具有酪氨酸激酶活性；HSPG功能与肝素相似，是一种细胞表面硫酸肝素多糖，可将多个bFGF分子递

呈给bFGF-R,是bFGF结合bFGF-R所需的分子。细胞外的bFGF、细胞表面的HSPG和bFGF-R可形成复合物,通过一系列信号级联传导途径将信号传至细胞核而发挥调控作用。VEGF的高亲和力受体主要位于血管内皮细胞。事实上,二者的作用不能截然分开。给予外源性bFGF或内源性bFGF表达上调均可诱使VEGF及其受体表达提高。而VEGF也可诱使内皮细胞产生bFGF,通过自分泌过程控制血管新生。

1984年美国脑外科医生Gold Smith在大网膜中提取到一种能促进家兔角膜和结膜交界处血管向角膜生长的物质,他将其命名为大网膜脂质血管生长因子(lipid angiogenic factor, LAF),并认为它可能就是大网膜能构建血管网的基础物质之一,其组分为脂质成分。随后的研究表明,LAF可促进创伤的修复、骨折的愈合,特别是在组织及器官缺血的治疗中具有十分重要的作用。但其理化性质不明,详尽功能仍需进一步研究。

大网膜再血管化也可能部分由于缺血诱使大网膜内细胞内血小板源性生长因子增殖、上调或抑制一氧化氮产生,影响成纤维细胞和血管平滑肌细胞的增殖,而促进血管新生。

三、分泌和吸收功能

有些学者认为大网膜具有灯蕊样的虹吸作用。在500多次剖腹手术的动物实验中发现,餐后动物腹腔内的浆液性液体增多,即餐后生理性腹水增多。而在此时,大网膜充血、肿胀,淋巴管扩张,且呈白色。其后将犬的大网膜浸泡在土的宁(strychnine)即马钱子碱溶液中,结果犬就产生了中毒症状,故认为大网膜可发挥吸收功能。进入腹腔的异物或腹腔炎症、出血所生成的炎性产物及红细胞,主要经横膈膜淋巴系被迅速吸收。其实大网膜表层的淋巴管也能充分吸收进入腹腔内的异物、红细胞、炎性产物和肿瘤细胞等,包括不能通过基底膜的各种分子,提示大网膜淋巴管在大网膜的防御机制中也发挥着重要的作用。临床上神经外科利用带蒂大网膜颅内移植治疗脑积水就是基于大网膜具有吸收功能(absorptive function)。

大网膜也具有一定的分泌功能(secretion function)。它经常会渗出少量淡黄色的澄清液体润滑腹腔,以减轻脏器在移动时或肠管蠕动时所引起的摩擦。

四、大网膜的储脂功能

腹腔的大网膜是最早开始储存脂肪和储存脂肪最多的组织。脂肪组织除了发挥体内最大的能量储存和供应的作用外,分布于内脏器官周围和网膜上的脂肪组织还起着一种“填充”体内器官空隙的作用,可以避免或减少由于机体从事剧烈运动,如跑、跳、腾跃时对内脏器官所造成的冲击,使器官维持在正常位置,保护人体功能的顺利发挥。

近年来脂肪组织被认为是具有分泌多种可调控机体功能的细胞因子的内分泌器官。脂联素(adiponectin)就是其中的一个脂肪细胞因子。脂联素是基因apM1的产物,基因位于染色体3q27,脂联素共有244个氨基酸,是脂肪细胞特异性蛋白。脂联素能调节内

皮细胞的炎症反应，并可黏附在受损的血管壁上，抑制巨噬细胞向泡沫细胞的转化，表明脂联素是具有抗动脉粥样硬化的细胞因子。在肥胖者和2型糖尿病患者中，大网膜脂肪组织脂联素水平明显下降，同时有研究表明低脂联素血症与胰岛素抵抗的程度、高胰岛素血症呈负相关。还有研究表明脂联素通过抑制肝脏的生糖作用而发挥降血糖作用，或通过增加肌肉脂肪酸的燃烧和能量的释放，降低大鼠的肌肉和肝脏糖原的含量而产生改善胰岛素抵抗的作用。大网膜储脂功能失衡后，脂肪正常分布和代谢则可能发生紊乱。一部分肥胖病人的致病机制被认为是大网膜脂肪细胞储存脂肪过多，大网膜张力增高，对脂肪储存信号产生过度反馈，从而引起一系列脂肪细胞因子内分泌紊乱，并激活炎症反应和脂肪异位转移。在内脏型肥胖患者中，大量脂肪储存在大网膜和腹腔内，脂肪储存空间不足，脂肪组织进一步增加后，机体由于自身稳态调节的作用，使增多的脂肪趋于重新分布和分解代谢，大量的游离脂肪酸溢出，并在非脂肪细胞中沉积，这种游离脂肪酸的异位沉积对非脂肪细胞产生脂毒性作用。

五、对胃肠道血液循环的调节作用

胃肠道的大部分血液均回流入门静脉系统。大网膜具有丰富的血管网，有人称其为“血管库”。其血管的收缩、扩张对调节胃肠道的血流量及门静脉压力具有一定的作用。大网膜广泛切除后引起胃肠道出血，其原因可能是切除了作为门静脉系统缓冲器官的大网膜所致。如有人发现某些战斗机驾驶员在俯冲时大脑缺血、突然晕厥，认为这是大网膜及胃肠道血管扩张所引起。因此，设计了一个腹腔气压装置，充气后可压迫过多聚积在胃肠道和大网膜内的血液，使血液回流到循环内，从而防止晕厥。

有的学者认为，大网膜对调节躯体的生长也有一定的作用。用猪做实验后发现，将猪的大网膜完全切除后，可造成猪的生长延缓。

第三节 小网膜的生理功能

小网膜（lesser omentum）是连于肝门与胃小弯、十二指肠上部之间的双层腹膜结构，呈冠状位，含脂肪组织较厚，其余部分薄而稀疏，呈网眼状。左侧连于肝门与胃小弯之间的部分称肝胃韧带（hepatogastric ligament），内有胃左、右血管，胃左、右淋巴结，神经和淋巴管等；右侧连于肝门与十二指肠上部之间的部分称肝十二指肠韧带（hepatoduodenal ligament），肝固有动脉、胆总管、肝门静脉、神经和淋巴管走行其中。

在肝十二指肠韧带的后方，用食指可探测到一孔洞，即网膜孔（epiploic foramen）。网膜孔是网膜囊与大腹膜腔的唯一通道，成人网膜孔可容1~2指。手术时常经网膜孔指诊，探查胆道等。

小网膜分隔了左肝下间隙为左肝下前间隙和左肝下后间隙，左肝下后间隙又叫网膜

囊 (omental bursa)。网膜囊位置较深,胃后壁穿孔时,胃内容物常积聚在囊内,给早期诊断增加了难度。网膜囊在解剖学及临床上有重要的意义。

小网膜连接了肝、胃、十二指肠,对这些器官有连接和固定的作用,同时也是血管、神经等进入器官的途径。

第四节 肠系膜的生理功能

肠系膜 (mesenterium) 是腹膜的一部分,包在小肠和大肠的外面,将肠管悬吊、固定在腹腔的后壁上。生在躯体左右两侧的腹膜在肠的背侧和腹侧相合,分别形成背侧肠系膜和腹侧肠系膜。肠系膜可分为小肠系膜 (mesostenium)、阑尾系膜 (mesoappendix)、横结肠系膜 (transverse mesocolon) 和乙状结肠系膜 (sigmoid mesocolon)。肠系膜是由两层腹膜愈合而成的,所以薄而韧,通往肠的血管、神经多数分布于其上。伴随肠管的分化、延长、迂曲,肠系膜的形态也趋于复杂化。在哺乳类,只有小肠有狭义的肠系膜,在大肠和直肠部分,各自称为大肠系膜 (mesocolon)、直肠系膜 (mesorectum)。

肠系膜血管由肠系膜上动脉、肠系膜上静脉、肠系膜下动脉和肠系膜下静脉及其分支组成。肠系膜微血管中毛细血管前终末微动脉、毛细血管和微静脉上缺少交感神经纤维支配,所以交感神经对肠微循环不起主导作用。但在循环性休克时,交感神经兴奋,释放肾上腺素,可引起处于收缩状态的肠道及肠系膜血管痉挛。已知在生理情况下,刺激支配胃肠的迷走神经,能引起局部血流量增加。

可通过观察肠系膜微循环变化,揭示多种疾病的发病机理、筛选有效药物、判断病情变化及预后等。结构和功能正常的毛细血管只允许少量血浆蛋白从管壁滤过,以维持毛细血管内的胶体渗透压,并维持血管内外液体的交换和平衡。多种伤害因素可使肠系膜微循环功能发生紊乱。例如热力可使血液中产生大量有害体液因子,影响内皮细胞正常结构和功能,使微血管通透性增加。内皮细胞对缺氧非常敏感,低氧环境可直接损伤内皮细胞。体液因素如肿瘤坏死因子、白细胞介素、白三烯、组胺、内毒素、纤维蛋白降解产物、内皮素等物质均可造成内皮细胞损伤。免疫细胞激活后释放大量炎症因子,它与内皮细胞黏附后释放的溶酶体、氧自由基等直接损伤内皮细胞,而白细胞附壁又对血管产生机械性的阻塞作用,使上游血流状态发生变化,促进血栓形成。此外,血黏度升高、红细胞的变形能力下降,也可引起严重的微循环紊乱。

肠淋巴管起源于肠绒毛中心的中央乳糜管,在黏膜下层形成淋巴管丛后注入肠系膜淋巴结。肠系膜淋巴结的输出管组成肠干,肠道淋巴主干收集来自于胃肠、胰腺、脾脏和肝脏的淋巴液,与左、右腰淋巴干及腹膜后淋巴结构形成胸导管的乳糜池,再经胸导管 (thoracic duct) 注入左静脉角参与全身循环。安静时,健康成人每天从淋巴管引流入血液循环的淋巴液为 24~48ml/kg,平均每人生成 2~4L/d,大致相当于人体血浆总量。肠系膜淋巴液组成成分主要有电解质、脂质、蛋白质、激素以及细胞等,这些组成成分

决定了肠系膜淋巴的回收间质体液,维持体液渗透压、血压和参与免疫等多种功能。在重症休克或休克终末期,随着有效血容量锐减,肠系膜淋巴循环发生改变。重症休克时肠系膜淋巴管自主舒缩频率和幅度明显减小,淋巴流量减少,淋巴黏液度降低,且对内皮素和前列环素反应降低。淋巴液流动力学障碍,促进循环的衰竭。

淋巴管内皮细胞是淋巴管壁的主要结构,在维持体液平衡、调节淋巴细胞循环、机体的免疫反应以及组织液和蛋白质的运输中发挥着重要作用。重症休克大鼠的淋巴管内皮细胞均有损伤,表现为内皮细胞高度空化,质膜断裂,核染色质固缩、边集,细胞间隙增大,内皮细胞间有纵横交错的纤维蛋白,细胞连接破坏,这一切均有利于大分子物质进入淋巴管腔,电镜发现管腔内有细胞碎片。微淋巴管内皮细胞损伤以及大分子毒性物质进入淋巴循环,是淋巴循环障碍和休克恶化的关键环节。最近研究发现,肠缺血再灌注损伤肠黏膜、黏膜下及肠系膜淋巴结中淋巴细胞及数量显著减少,分子表型也发生变化,其中以肠系膜淋巴结中淋巴细胞减少最多,在受伤后两天数量最少,单核细胞的抗原呈递功能受损。

主要由单层扁平上皮细胞组成的肠系膜间皮,是体内最大的整体连续间皮组织。肠系膜间皮参与手术后、疝及粘连形成后的组织修复,也被认为是干细胞存在的部位。由肠系膜产生的C反应蛋白,作为一种重要的非特异的炎症标志物,在调节血糖和血脂代谢,调节全身性纤维蛋白溶解、炎症和凝血级联反应中有重要作用。目前人们对肠系膜中周围神经系统的组成和特征了解较少,自三大腹腔神经节发出的节后神经纤维到达肠道,但是其具体分布路径并不清楚。鉴于肠系膜与肠道的紧密联系,以及它们在人体稳态恒定调节中的作用,今后应该加强肠神经系统在肠系膜中的组成、分布和功能的研究。

在腹部与非腹部疾病如结直肠癌、炎症肠病、憩室病、心血管病、糖尿病、肥胖和代谢综合征等的发生发展中,肠系膜都有不同程度的参与,但其深层机制仍不明晰。有作者认为,从已发现的肠系膜独特的解剖和功能特点,以及其与健康和疾病发生的密切关系,可以把肠系膜也称为一个相对独立的器官。

(李利生 徐敬东)

参 考 文 献

- [1] ALIZADEH A H, BAHREINI A, ESMAEILZADEH M. Dual-phase MDCT angiography for evaluation of the blood supply to the greater omentum [J]. Radiol Oncol, 2017, 51 (1): 29-34.
- [2] ZHAO C, WANG C F, TANG Y B. Protective effect of the greater omentum on intestinal barrier function following hemorrhagic shock and resuscitation in rats [J]. Mol Med Rep, 2017, 16 (4): 4575-4582.
- [3] LIU Y, WANG, Q, LIU J. The greater omentum: a flexible organ with surprising and debatable functions [J]. Oncol Lett, 2018, 15 (5): 6621-6627.