



主编 黄象谦 吕宗舜 主审 黄乃霞 吴琳

临床病例精编丛书

消化科

典型病例精编



主编 黄象谦 吕宗舜 主审 黄乃霞 吴琳

临床病例精编丛书

消化科典型病例精编

山东科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

消化科典型病例精编/黄象谦,吕宗舜主编. — 济南:
山东科学技术出版社, 2004
(临床病例精确丛书)
ISBN 7-5331-2338-7

I. 消... II. ①黄...②吕... III. 消化系统疾病—
病案—汇编 IV. R57

中国版本图书馆CIP数据核字(2003)第093365号

主 编	黄象谦	吕宗舜				
主 审	黄乃霞	吴琳				
者	王邦茂	吕宗舜	王玉明	郑忠青	王涛	
	马晴	张洁	阎雪燕	曹晓沧	陈鑫	
	杨玉龙	方维丽	郭霞	刘文天	姜葵	

临床病例精编丛书

消化科典型病例精编

主 编 黄象谦 吕宗舜
主 审 黄乃霞 吴琳

出版者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路16号

邮编: 250002 电话: (0531)2065109

网址: www.lkj.com.cn

电子邮件: sldkj@jn-public.sd.cninfo.net

发行者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路16号

邮编: 250002 电话: (0531)2020432

印刷者: 山东人民印刷厂

地址: 泰安市灵山大街东首

邮编: 271000 电话: (0538)6119320

开本: 787mm × 1092mm 1/16

印张: 12.25

字数: 274千

版次: 2004年1月第1版第1次印刷

印数: 1-3000

ISBN 7-5331-2338-7

R·703

定价: 22.00元

序

医学书籍撰写，传统的最基本布局是，每病之下按定义、病因、病理、临床表现、诊断和治疗等分项叙述，目的在于全面显示此病。

本书的布局是，先通过叙述一个已诊断明确的病例的发展经过，使读者了解到这个病的全部过程，包括病因、病理、临床表现、诊断甚至治疗等的有关线索和内容；然后，通过讨论以系统复习此病要点，达到使读者掌握此病关键知识的目的。

当今，医学和医学相关科学发展迅速，医学书籍浩如烟海。为了减轻医学生的学习负担，提高学习效率，为了使临床医生更快掌握临床工作的特点，本书通过另一途径，使学者先从一个实际病例的发展过程出发，再进一步复习系统的重点内容，是学习方法的一种补充，使读者利用较少时间记住更多的知识要点成为可能。

在学习传统医学教科书的基础上，同时阅读参考本书，可获得相得益彰的功效。

编写本书的愿望是美好的，在编写过程中，另辟蹊径，同时苦于寻找相似题材的书供参考，因而难度较大。作者们仍以坚强毅力、不屈不挠的意志，将工作完成。创新精神，值得钦敬。本书虽经尽力而为，但不足之处，必定存在多多，敬希不吝赐教！

黄象谦

目 录

第一部分 食管	1
1. 念珠菌性食管炎	1
2. 食管憩室炎合并食管气管痿	2
3. 腐蚀性食管炎	5
4. 胃食管反流病(GERD)	7
5. 食管贲门黏膜撕裂综合征	12
6. 贲门失弛缓症	14
7. 食管瘢痕性狭窄	17
8. 弥漫性食管痉挛	21
9. 食管息肉	23
10. 食管平滑肌瘤	24
11. 食管癌并上消化道大出血	28
12. 肝硬化合并上消化道大出血	32
第二部分 胃、十二指肠	37
13. 消化性溃疡	37
14. 胃溃疡合并上消化道大出血	41
15. 高胃酸、多发溃疡	44
16. 胃轻瘫	49
17. 功能性消化不良	53
18. 慢性胃炎	56
19. 神经性呕吐	60
20. 急性胃黏膜病变	62
21. 胃内异物	65
22. 胃息肉	68
23. 胃平滑肌瘤	70
24. 胃癌	74
25. 胃癌合并出血	78
26. 胃癌合并幽门梗阻	79
27. 胃黏膜脱垂症	81
28. 胃石症	83
29. 十二指肠球炎	84



30. 十二指肠溃疡穿孔	86
31. 十二指肠球溃疡并幽门梗阻	87
32. 复合溃疡伴幽门梗阻	89
33. 十二指肠平滑肌瘤	92
34. 十二指肠腺癌	95
35. Brunner 腺增生	96
36. 十二指肠憩室	98
37. 肠系膜上动脉压迫综合征	99

第三部分 肝、胆、胰 103

38. 肝性脑病	103
39. 肝性血卟啉病	111
40. 肝豆状核变性	113
41. 布一加综合征	115
42. 肝囊肿	118
43. 肝血管瘤	121
44. 药物性黄疸	124
45. 急性胆囊炎	127
46. 胆道出血	128
47. 急性胰腺炎	132
48. 慢性胰腺炎	138
49. 急性出血性坏死性肠炎	142

第四部分 小肠、结肠 146

50. 乳糜泻	146
51. 短肠综合征	148
52. 肠吸收不良综合征	151
53. 麻痹性肠梗阻	154
54. 憩室病、憩室出血	156
55. 小肠平滑肌瘤	158
56. 小肠腺癌	159
57. 小肠血管瘤	161
58. 小肠肿瘤出血	163
59. 小肠淋巴瘤	164
60. Crohn 病	167
61. 多发息肉综合征	173
62. 小肠非特异性多发溃疡	175
63. 肠易激综合征(IBS)	177
64. 盲肠淋巴瘤	179
65. 肠结核	180
66. 溃疡性结肠炎	186

第一部分 食管

1. 念珠菌性食管炎

【病历摘要】患者男性，66岁。主因腹胀2年，加重伴吞咽困难2周入院。

患者于入院前2年无明显诱因开始出现腹胀，偶有反食，无腹痛，无恶心、呕吐，无腹泻、便秘及黑便。间断发作，时轻时重，经对症治疗后可缓解，未予特殊检查。入院前2周，患者腹胀较前加重，进食后明显，进食时有胸骨后不适感，吞咽困难，食欲下降，恶心，未吐。为进一步诊治收入院。患者自发病以来，否认曾排黑便，体重略有减轻，具体不详。

既往患者慢性支气管炎病史5年，糖尿病史3年。吸烟40余年，20支/日，饮酒30余年，约100g/d。否认肿瘤家族史。

体格检查：T 36.5℃，P 88次/分，R 18次/分，BP 130/75mmHg。发育正常，营养中等，自动体位，神清。皮肤黏膜无黄染及皮疹。浅表淋巴结无肿大。颈软，无颈静脉怒张，气管居中，甲状腺不大。双肺(-)。心率88次/分，心律齐，未闻病理性杂音。腹软，无压痛及反跳痛，肝脾未及，腹水征(-)，肠鸣弱。双下肢无水肿。

实验室检查：血常规：Hb 140g/L，WBC $8.6 \times 10^9/L$ ，GR 0.52，LY 0.48。尿常规：(-)。便常规：镜检(-)，OB(-)。

入院诊断：腹胀原因待查：①食管癌？②消化性溃疡？③慢性胃炎？④反流性食管炎？

诊治情况：入院后完善各项常规检查，肝肾功能正常，肿瘤全项阴性，B超未见异

常。胃镜：白色伪膜覆盖大部分食管内腔，分送霉菌培养及病理。培养结果：白色念珠菌。病理：霉菌性食管炎，慢性萎缩性胃炎伴轻度不典型增生。应用氟康唑抗霉菌治疗及对症治疗后，患者好转出院。

出院诊断：

1. 念珠菌性食管炎
2. 慢性萎缩性胃炎

【讨论】

(一)概述 念珠菌性食管炎(Monilial Esophagitis)是由白色念珠菌侵入食管黏膜所引起的一种溃疡性伪膜性炎症。是目前食管感染中最常见的一种。其具体发病率不详。在恶性肿瘤患者中发生率达5%~10%。任何年龄和性别均可发病。受累的食管黏膜为斑片状或弥漫白色伪膜所覆盖。伪膜中含有纤维蛋白，坏死组织的碎屑和念珠菌的菌丝体。伪膜剥脱后则呈现出充血的黏膜面，有时表现为局限而隆起的溃疡，表面为白膜所覆盖。

(二)病因及发病机制 念珠菌正常存在于人体的皮肤和黏膜，当机体全身和局部抵抗力降低或使用抗生素使其他微生物的生长受到抑制时，念珠菌便会大量生长而致病。因此，霉菌性食管炎多见于：①患白血病，淋巴瘤或其他肿瘤，并接受放射治疗或抗肿瘤药物治疗者；②长期接受抗生素或类固醇激素治疗者；③一些慢性病，如糖尿病或再生障碍性贫血的患者；④反流性食管炎患者，食管黏膜有明显的糜烂或溃疡。

(三)临床表现 念珠菌性食管炎的症状可轻可重，症状的轻重与炎症发生的缓急和

程度有关。常见的表现有吞咽困难和不同程度的吞咽疼痛。有时疼痛相当剧烈以致出现畏食和体重减轻，疼痛位于胸骨后，有时也可与吞咽无关。可有厌食，呕吐甚至出现上消化道出血。婴儿常伴有口腔鹅口疮，而成人念珠菌性食管炎可以在没有口炎的情况下发生。

(四) 辅助检查

1. 化验 常可发现末梢血中性粒细胞减少。

2. X线钡餐造影 对诊断有一定帮助。主要病变在食管的下2/3，表现为黏膜粗乱、不规则或呈颗粒状，宛如钡剂内混有多数微小气泡，可有蠕动减弱或弥漫性痉挛。在晚期病例，黏膜呈现结节状，颇似食管静脉曲张。有时可显示溃疡之龛影。在慢性病例，炎症向管壁深层发展，可造成节段性狭窄，甚至酷似食管癌。

3. 食管镜检查 为主要的诊断方法。食管黏膜呈现充血、水肿、触之易出血，黏膜表面有多数片状或弥漫性白色伪膜，擦掉伪膜可显示糜烂面与出血，有时可见溃疡。通过食管镜可做涂片在显微镜下找真菌或做真菌培养。黏膜活检可见黏膜表面及固有层内有真菌芽孢和菌丝、炎性肉芽肿。

(五) 鉴别诊断 应注意与食管癌鉴别。鉴于念珠菌性食管炎多继发于严重的原发病，因此应及早发现并及时治疗。

(六) 诊断 诊断主要依靠食管镜配合真菌检查。

(七) 治疗

1. 一般治疗 积极治疗原发病。

2. 支持与对症 对免疫功能低下者，可给予输血和白细胞，应用免疫增强药物。对反流性食管炎，可应用抑酸药物或促动力药物。

3. 抗真菌药物

(1) 制霉菌素 若患者同时有口腔念珠

菌病，可先用制霉菌素溶液含漱，然后咽下。每次50万~100万U，每日3~4次。治疗可持续10日，如症状未消失则需延长。通常治疗后症状迅速缓解，一般24~48小时吞咽痛和咽下困难即可消失。增加制霉菌素溶液的黏滞性可使药物长时间黏附于食管壁和病变处，从而提高治疗效果。为此可用0.5%甲基纤维素加入制霉菌素溶液中。

(2) 酮康唑 每日200mg，口服，10日为1疗程。

(3) 氟康唑和伊曲康唑 均为广谱抗真菌药物。尤其适用于系统性念珠菌感染。两者均每日100mg~200mg口服，10~15日为1个疗程。

【本病历分析】

1. 此患者为老年男性，有糖尿病史及反食史，入院前2周，患者出现进食时胸骨后不适及吞咽困难，经胃镜检查 and 霉菌培养、病理诊断，念珠菌性食管炎诊断确立。

2. 经抗霉菌治疗后，症状迅速好转，进一步证实此诊断。

3. 抗真菌药物肝损害较大，应注意检测肝功能，尽量避免长期应用。

(郑忠青)

2. 食管憩室炎合并食管气管瘘

【病历摘要】患者男性，58岁。主因吞咽不适伴进食时胸骨后停留感10余年，加重伴进食后呛咳、发热、咳嗽、胸痛2天就诊。

于10余年前始无明显诱因自觉吞咽不适伴食物停留感，偶有胸骨后疼痛，呈“烧灼样”痛，数日后可自行缓解。无明显哽咽感和吞咽困难，进流食时较轻，但吃米饭或吃过烫食物、进食过快时仍出现上述症状，未予特殊治疗。2天前上述症状加重，突感

进食后呛咳，伴发热、咳嗽、胸痛，自服“去痛片”后不能缓解，症状进行性加重，可咳出宿食和米粒，X线胸片见右下肺大片状高密度阴影；泛影葡胺上消化道造影提示：食管中段可见一3.0cm×2.5cm憩室，与气管相通，部分造影剂进入肺内；胃镜检查发现进镜30cm食管右侧壁见2.0cm×2.5cm憩室，其内黏膜明显糜烂，可见气泡随呼气涌出。以食管憩室炎合并食管气管瘘入院。

既往体健，否认结核及其他肺部疾病史。

体格检查：T 39.5℃，P 88次/分，R 28次/分，BP 120/75mmHg。双肺呼吸音粗，右下肺可闻及中小水泡音。

实验室检查：血常规 WBC $26.8 \times 10^9/L$ ，N 88%，胃镜检查：进镜30cm食管右侧壁见2.0cm×2.5cm憩室，其内黏膜明显糜烂，可见气泡随呼气涌出。X线检查：泛影葡胺上消化道造影提示：食管中段可见一3.0cm×2.5cm憩室，与气管相通，部分造影剂进入肺内。胸部平片可见右下肺大片状高密度阴影。心电图检查(-)。

入院诊断：食管中段憩室并食管气管瘘

入院后治疗经过：入院后禁食水，首先给予补液、抗感染及对症治疗，1周后，一般情况好转，行择期食管憩室修补术，术后恢复良好，复查胸片肺部炎症吸收消失，无明显进食不适感，治愈出院。

最后诊断：食管中段憩室合并食管气管瘘

【讨论】

(一)概述 消化道憩室(Gastric diverticula)是一层或一层以上管壁向浆膜层的囊样突出，根据室壁的结构可分为真性憩室(含全层黏膜)和假性憩室(缺少黏膜肌层)。真性憩室大多为孤立，如系多发则称为憩室病。憩室炎是指憩室合并感染，其病因可能

是由于憩室颈部狭小，有内容物在内长期滞留。如憩室炎未能被控制，可发展成溃疡，导致穿孔。

食管憩室(Esophageal diverticula)包括咽食管憩室、食管中段憩室和膈上食管憩室。咽食管憩室为环状软骨近侧的咽部黏膜从咽后壁肌肉缺陷处疝出而形成，又称Zenker憩室，为后天性疾病。

(二)病因及发病机制 目前认为最常见的原因为食管功能障碍，并非是肺或胸膜结核牵拉所致。消化道憩室的形成是由于消化道管壁肌层缺损，黏膜和黏膜下层通过肌层缺损处向腔外疝出而形成。膈上憩室常常与贲门失弛缓症、食管弥漫性痉挛、膈疝及食管炎并存，可能与先天发育不良和(或)食管运动功能障碍有关。

(三)分类 按发生部位可分为食管憩室、胃憩室、十二指肠憩室、空肠回肠憩室、梅克尔憩室和结肠憩室等。依发病机制可分为牵引性憩室、内压性憩室和牵引内压性憩室。根据憩室壁的构成可分为真性憩室和假性憩室，还可分为先天性憩室和后天性憩室。在食管憩室中，西方国家以咽食管憩室居多，男女发病率之比为3:1，而国人以食管中段憩室较多。

(四)临床表现 多数病人憩室收缩排空良好，无任何症状，多于X线钡餐检查或胃镜检查时偶然发现。少数有咽下困难，憩室过大、潴留物较多时可出现食物反流。并发憩室炎时可有胸骨后疼痛。偶有穿孔、纵膈炎、纵膈脓肿或食管支气管瘘等。

Zenker憩室吞咽时可有颈部阻塞感，伴有特殊声响，有口臭，滞留在憩室内的未消化食物和唾液常常不自觉地反流而出。进食和饮水常常可因憩室内潴留物反流入呼吸道而突然终止，同时伴有剧烈呛咳。年老虚弱者可仅有声嘶气喘、肺炎或肺脓肿等表现，不及时治疗可导致严重营养不良和肺部化脓

性疾病,偶可发展为鳞癌。查体可在颈部触及一柔软的生面团似的肿块。钡餐造影如发现憩室囊可确定诊断。食管中段憩室可为单个或多个,憩室口大底小,囊袋可高于憩室颈部。

(五)诊断 大多数食管憩室无任何症状和体征,食管憩室的诊断主要依靠临床表现和X线检查,单纯性食管憩室可无任何症状及体征,憩室较大伴有食物滞留时可出现反流、呛咳等症状;合并憩室炎可有吞咽不适、疼痛或堵塞、食物停留感;合并有出血、穿孔、食管阻塞等严重并发症时,可出现相应临床症状和体征;合并严重感染时可有发热、寒战等全身症状。

X线食管造影检查:小憩室易漏诊,应变动体位仔细观察。初期憩室呈半月形光滑膨出,后期呈球状,垂于纵隔内。憩室巨大者可压迫食管,其内有食物时可表现充盈缺损;并发憩室炎时可见黏膜粗糙。食管中段憩室可呈漏斗状、圆锥状或帐篷状光滑的膨出。咽食管憩室较为少见,在吞钡时钡剂先进入憩室,憩室充盈后才进入食管,因食管入口通过不畅,可见钡剂反流入气管。膈上食管憩室(食管下段憩室)更为少见,常常并发于贲门失弛缓症、食管痉挛及食管裂孔疝,多位于膈上5~6cm,食管右后壁呈边缘光滑的圆形突出。并发食管气管瘘时可见造影剂进入气管及肺内。

内镜检查:咽食管憩室由于咽后壁肌层缺如,进行胃镜检查时极易导致憩室穿孔,诊断主要靠食管造影,内镜检查时应轻柔操作,切忌盲目进镜。食管中下段憩室多于内镜检查时发现,典型的憩室镜下诊断容易,但较小的憩室内镜下易漏诊,大而平的憩室如充气过多易误认为是管壁的一部分。如发现憩室口有明显的黏膜炎症或高低不平时,应取病理活检以除外早期癌肿。

(六)治疗 无合并症及临床症状的食管

憩室无须治疗,合并有炎症或临床有吞咽不适、疼痛等症状时,可按食管炎给予治疗,临床上使用质子泵抑制剂如:达克普隆(兰索拉唑)、洛赛克(奥美拉唑)等,配合黏膜保护剂如:达喜(铝碳酸镁)、思密达、麦滋林等可取得良好疗效。合并有穿孔、食管气管瘘、纵隔脓肿等严重并发症时则须外科手术治疗。

食管中下段憩室常常无任何症状,故一般不需要治疗。然而,少数患者出现出血、穿孔、食管阻塞等合并症时则需要急诊或择期手术治疗。

【本病例分析】患者男性,58岁。有吞咽不适伴进食停留感10余年,起初偶有胸骨后“烧灼样”疼痛,数日后可自行缓解,但遇进食较硬食物则会加重,所以考虑病变在食管的可能性大,有可能为食管动力障碍性疾病(如贲门失弛缓症、胡桃夹食管、弥漫性食管痉挛等)、食管炎、食管憩室或食管癌,进一步确诊应行钡餐造影或胃镜检查,必要时须做食管测压。入院前2天症状加重伴进食后呛咳、发热、咳嗽、胸痛,服“去痛片”后不能缓解,症状进行性加重,可咳出宿食和米粒。根据上述症状,高度怀疑食管气管瘘。查体:双肺呼吸音粗,右下肺可闻及中小水泡音。考虑合并右下肺感染。泛影葡胺上消化道造影提示:食管中段可见一3.0cm×2.5cm憩室,与气管相通,部分造影剂进入肺内。胸部平片可见右下肺大片状高密度阴影。诊断明确:①食管中段憩室合并食管气管瘘;②右下肺炎。入院后给予补液、抗感染及对症治疗,一般情况好转后,择期行食管憩室修补术,术后恢复良好,复查胸片肺部炎症吸收消失。手术证实了术前诊断。

(王玉明)

3. 腐蚀性食管炎

【病历摘要】患者女性，46岁。主因自服来苏约200ml入院。

入院10分钟前生气后自服来苏200ml，恶心、无呕吐、神志欠清，呼吸不规则，门诊给予蛋清1000ml由胃管灌入，为进一步诊治收入院。自发病以来昏迷，未进食，二便无异常，体重无改变。

既往无肝炎结核病史，无食药物过敏史，无手术、外伤史。家族中无高血压、糖尿病病史。

体格检查：T 37.6℃，P 80次/分，R 24次/分，BP 100/65mmHg。发育正常，营养中等，昏迷、平卧，皮肤巩膜无黄染，口周呈褐色斑，全身浅表淋巴结无肿大。双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音，心率80次/分，律不齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。双下肢不肿。生理反射存在，病理反射未引出。

实验室检查：血常规：WBC $5.0 \times 10^9/L$ ，Hb 9.8g/L，PLT $10.6 \times 10^{12}/L$ ，GR 0.74，LY 0.26。尿常规：比重1.025，蛋白trace。便常规(-)。电解质：Na⁺ 135μmol/L，K⁺ 4.4μmol/L，Cl⁻ 101μmol/L，Glu 4.0μmol/L。心电图示：窦性心律不齐。

入院诊断：腐蚀性食管炎

诊治经过：患者处于昏迷状态，入院给予下胃管，并由胃管给予蛋清1000ml后，行气管切开术，并予可拉明维持呼吸，罗氏芬抗炎治疗，住院期间患者呕吐咖啡色物，考虑为应激性溃疡给以洛塞克治疗并对其进行补液治疗，6天后气管插管拔除，病人稳定后出院。后经胃镜证实该患出现食管狭窄。

最后诊断：腐蚀性食管炎

【讨论】

(一)概述 食入腐蚀性物质会引起食管和胃的严重损伤。引起严重损伤腐蚀性物质

绝大多数是家用强碱类清洁剂，如去污粉和碱性皂。严重的碱烧伤也可由吞食盘状电池引起，后者含有高浓度的氢氧化钠或氢氧化钡。高浓度的酸性液体可引起食管和胃的深度损伤。食入腐蚀性物质所致的食管损伤程度不仅取决于腐蚀物的性质和浓度，也取决于食入量。酸性化学物(如强酸)，与接触面发生凝固性坏死，食管鳞状上皮外附黏液耐酸能力较强，可阻止酸向深部组织渗透，故酸性物质可到达胃内。碱性化学物质常见，可为液态或固态，结晶或颗粒状。碱性化学物质能溶解蛋白、胶原和脂肪，吞服后主要产生液化性坏死，并向深部组织渗透引起组织的广泛坏死。液态碱比重高，容易通过咽进入食管和胃，固态碱容易黏附，烧伤常局限于咽或食管某些局部区域。严重的烧伤可引起食管的穿破。后期的并发症是狭窄的形成，一般多发生在6周以后，狭窄形成在食管损伤最严重的部位，如食管跨越主动脉弓处，颈部食管以及心脏后方的食管部分。综合资料表明1682例食管烧伤后狭窄发生在上1/3食管为36.9%，中1/3为45.8%，下1/3为15.1%，2.2%为多发狭窄。

(二)病因及发病机制 腐蚀损伤的病理生理学当组织接触到像石灰液这样的强碱时，可立即引起细胞和细胞膜的彻底破坏，一种被称作“液化坏死”的组织学病变。细胞膜的损伤是因为碱使脂质皂化、细胞蛋白变性。相关的局部血管血栓的形成也加重组织的损伤。只有当组织液将碱液冲淡以致不对组织造成损伤时，快速进行的组织渗透和损伤才能停止。接触腐蚀物的器官还可迅速发生透壁性坏死。食入强碱后，损伤性改变常通过食管波及到邻近的纵隔和腹膜。碱液入胃后，胃酸的中和作用可限制其对器官的损伤。然而，过量的碱液也可造成严重的损伤，如胃穿孔、腹膜炎以及包括结肠、胰腺、肝脏和脾脏在内的毗邻器官的腐蚀性损

伤的碱液通过幽门，可能会发生包括穿孔在内的严重的十二指肠损伤。这种对食管、胃和十二指肠的腐蚀性损伤程度可以分成类似皮肤烧伤分级一样的1度、2度和3度。在早期烧伤表现为组织的水肿和坏死，炎症反应较轻，以后坏死组织脱落形成溃疡，周围纤维组织增生，肉芽组织长入，胶原聚集，黏连和疤痕形成。

(三)临床表现 腐蚀性食管炎的症状以烧伤的严重程度有所不同。中度到重度烧伤，早期可有食管痉挛和水肿，引起吞咽困难、流涎、呕吐、不能进食固体食物，有时连水也难以咽下。急性期的临床特征通常在1~5天内减退，继而是亚急性期或潜伏期，这期间病人的症状和体征轻微。大约从第15天开始，愈合过程的瘢痕开始形成，这时病人会出现吞咽困难，说明食管狭窄形成。在腐蚀性食管损伤的病人中10%~35%可出现食管狭窄。80%病人的狭窄症状在第8周末出现，但有些病人在几个月甚至几年内不出现吞咽困难症状例。如果出现早饱、食后呕吐和进行性消瘦，提示幽门梗阻形成。这是由于胃窦、幽门或十二指肠狭窄所致。幽门梗阻可以由吞服强碱引起，但吞服浓缩酸液后更为常见。

1. 服碱可伤及声门和大气道，可出现呼吸困难、咳嗽。烧伤后不免发生感染，出现发烧、心跳加快。食管烧伤的远期合并症是狭窄和癌变，并非所有的食管烧伤都会出现狭窄仅中—重度才发生。食管烧伤的体征很少有特异性。急性期体征仅限于口腔、咽和肺的变化。伤后早期口腔黏膜苍白、水肿、坏死、此后坏死组织脱落。口腔损害程度与食管烧伤程度常不平行。肺部主要是为误吸而至的支气管和肺部的感染。

2. 癌变危险：碱烧伤所致的食管狭窄与食管鳞状细胞癌之间有密切关系。碱烧伤后食管狭窄的病人，食管癌的发生率是一般

人群的一千倍以上。

(四)辅助检查

放射学检查：胸部平片可显示肺受损情况以及有无纵隔炎。早期食管造影特点为

1. 造影剂滞留在食管腔内，食管充气扩张。

2. 食管黏膜皱壁模糊不清。

3. 食管容易被激惹收缩不协调，缺乏原始蠕动和收缩。

4. 后期食管造影可显示狭窄的部位、程度、范围、有无食管穿孔及胃食管反流。

内镜检查：虽然能显示食管烧伤的程度和范围，但应慎重，避免造成食管穿孔。同时内镜检查无法获知烧伤的深度，近端食管烧伤时无法窥及远端食管。

(五)诊断 根据服药史，临床表现，诊断并不困难。胸腹部平片可以帮助诊断食管穿孔和胃穿孔。纵隔积气和腹腔积气是早期手术指征。胸片还可以用来帮助诊断肺炎和胸腔积液。

(六)鉴别诊断 后期出现狭窄时应与食管—贲门失弛缓、食管良性肿瘤、食管癌、食管周围器官病变鉴别。食管—贲门失弛缓的吞咽困难达到一定程度后不再加重，情绪波动可诱发。钡餐检查可见食管下端呈漏斗状或鸟嘴状狭窄；食管测压可诊断，且无服用化学药物的病史。食管良性肿瘤吞咽困难较轻，进展慢，病程长。食管钡餐、内镜及超声内镜有助于诊断，也无服药史。食管癌可由内镜病理活检进一步诊断。食管周围器官病变可借助于钡餐鉴别。

(七)治疗

1. 早期处理 烧伤后应立即洗胃可清除残留化学物质并可鉴别化学物质的性质。剧烈呕吐、呼吸窘迫或存在休克应紧急处理。喉头水肿需气管内插管、喉头声门溃疡行气管切开以维持呼吸道通畅。胃肠外输液纠正脱水、维持营养。留置胃管早期用以吸

引,并防止食管狭窄、瘢痕导致食管完全闭塞。后期可给予胃肠道内营养并作为扩张食管的引导。积极适宜的抗生素治疗是防止感染的重要部分。激素和抗生素可以减轻瘢痕的狭窄程度,但不能完全防止狭窄的发生。急性期后定期检查确定有无狭窄的形成。

2. 烧伤后狭窄的处理 约5.7%的病人发生狭窄。狭窄较轻长度较短的患者,行早期扩张疗法。食管烧伤病人应用激素后,于伤后4~6周食管极其脆弱此时扩张容易发生穿孔。在烧伤6周后狭窄形成、停用激素后慎重进行扩张。扩张法有逆行和顺行两种,临床多用前者,一般每周扩张不超过2次。当扩张无效时应尽早手术。

3. 手术的具体适应证 食管腔完全闭塞不能找到食管腔,无食管周围炎或纵隔炎,无食管瘘存在,病人拒绝多次扩张。临床多采用胃、结肠、空肠移植替代食管恢复消化道的功能。

(八)预后 食管烧伤的远期合并症是狭窄和癌变,手术治疗烧伤后狭窄,尤其利用结肠移植,术后消化功能恢复良好。手术失败原因常为吻合口狭窄、吻合口瘘、感染、移植结肠段坏死、移植胃穿孔等。碱烧伤所致的食管狭窄与食管鳞状细胞癌之间有密切关系。碱烧伤后食管狭窄的病人,食管癌的发生率是一般人群的一千倍以上。

【本案例分析】 本例患者有明确服用化学试剂病史,有口腔黏膜损害,后经胃镜证实食管黏膜消失、管壁僵硬,食管狭窄。经支持治疗后好转。

(马 晴)

4. 胃食管反流病(GERD)

【病历摘要】 患者男性,71岁。主因上腹胀满27年,频繁呃逆伴反酸10天入院。

入院前27年出现反酸、胃灼热,于弯腰时加重,服用盖胃平可缓解。入院前10

天因进食不当引起上腹痛,为持续性钝痛,无放射痛,伴有频繁呃逆及反酸,无恶心、呕吐、呕血、黑便,服用盖胃平等药物后不能缓解,为进一步诊治收入院。自发病以来,饮食、睡眠可,二便正常。

既往体健,无肝炎、结核病史,无手术外伤史,无食物药物过敏史。家族中无高血压、糖尿病病史。

体格检查: T 36.8℃, P 96次/分, R 20次/分, BP 130/80mmHg。发育正常,营养中等,神志清楚,查体合作。皮肤巩膜无黄染,咽无充血,扁桃体无肿大,颈无抵抗。心率96次/分,律齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音,双肺呼吸音清。腹平软,无压痛、反跳痛,肝脾未及,肠鸣音正常。双下肢不肿。

实验室检查: WBC $6.3 \times 10^9/L$, Hb 119g/L, RBC $3.15 \times 10^{12}/L$, PLT $126 \times 10^9/L$ 尿常规 未见异常。大便常规 OB(+),镜检未见异常。心电图检查 示窦性心律。

入院诊断:

1. 反流性食管炎
2. 慢性胃炎

诊治经过: 入院后胃镜检查显示,食管25~40cm可见4条黏膜纵形糜烂,部分融合成片,贲门常开,胃窦黏膜欠光滑,色红白相间,余未见异常。食管及胃窦黏膜的病理检查结果为上皮呈慢性炎症伴轻一中度不典型增生。行血液防癌全项检查未见异常。24小时食管pH监测, pH<4的时间为14%,持续5分钟以上的次数为8次,反流最长持续时间为36分钟,增加腹压后pH降到3.1,证实存在病理性反流。予泰胃美0.8g,每晚一次抑制胃酸分泌,达喜2片,3次/日,减轻反流,吗叮啉10mg,3次/日,乳酸菌素片3片,3次/日促进胃动力、助消化。入院3日后,患者的上腹痛、呃逆及反酸明显减轻,7日后无明显不适而

出院。

最后诊断：反流性食管炎

【讨论】

(一)概述 胃食管反流(GER)临床上分为生理性和病理性。生理性GER是正常人均有的生理现象。常发生在白天餐时或餐后,主要是短暂的下食管括约肌反流(LESR),LES受迷走神经控制,当食管扩张、胃扩张、腹内压增高、光线刺激和运动等均可发生。其确切机理不明,没有临床症状,不需治疗。当抗反流屏障功能降低,反流物对食管黏膜的刺激,而食管对反流物的廓清能力降低和/或胃排空受到障碍时,生理性GER可发展成病理性GER。轻者出现胃灼热、疼痛等症状,重者发展为反流性食管炎,也称为胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)。其主要临床表现为胃灼热、胸痛、反酸和吞咽困难等。可发生食管出血、狭窄和Barrett食管等并发症。本病以中年患者为多,男女发病率相似。

反流性食管炎(RE)是指胃内容物(胃酸和胃蛋白酶),甚至十二指肠液(包括胆汁、胰液)经贲门倒流入食管,酸性胃液或碱性肠液长期反复逆流入食管内所造成的食管黏膜的慢性炎症。若反流长期存在,最终将形成瘢痕和狭窄。也称LES功能不全。随内镜的普及,反流性食管炎的检出率增多,约占内镜检查者9%。

(二)病因及发病机制 目前认为胃食管反流的病因与多种因素有关。产生反流的原因和机理有以下几个方面:

1. 抗反流屏障功能降低 LES在抗反流作用上最为重要,它是紧接贲门约3cm的下端食管为“贲门段食管”。LES除生理性抗反流外,解剖上的特点也具有抗反流的作用:①锐利的食管角,相当于防止向上反流的活瓣;②膈肌具有一定弹性和张力,作用犹如一弹簧夹;③下食管的腹内段呈萎陷

状态,受膈食管膜的固定,难以进入胸腔,因此胸腹压差越大,管壁就靠得越拢,从而防止反流;④贲门部黏膜皱壁呈花瓣状,略凸向胃腔,起着防止反流活瓣作用。因此,上述因素的一种或多种发生障碍,将出现反流。

2. 食管酸廓清能力降低 即食管对反流物的清除能力减弱。

3. 食管黏膜的屏障功能破坏 使黏膜抵抗力减弱。损害食管黏膜的主要成分是胃酸和胃蛋白酶,其次为十二指肠液、胆汁、胰液。食管黏膜的屏障功能包括黏液层、上皮细胞间联结装置、细胞内的缓冲液、细胞的代谢及血液供应情况。一旦食管下段上皮呈现Barrett上皮时,其抵抗力大大削弱。

4. 胃十二指肠功能失常 导致胃排空受阻,使反流物的质和量增加。由于:①胃排空异常:如胃内压增高超过LES压力,可诱发LES开放;胃排空减少导致胃扩张,缩短贲门食管段而易于反流。其后果为餐后反流量增加。②胃内高分泌状态:例如Zollinger-Ellison综合征,它不仅分泌量增加,酸度也明显增高。③十二指肠病变造成幽门括约肌功能不全:导致十二指肠胃反流,其结果是增加胃容量及十二指肠液及胆汁、胰液的反流。

(三)病理 根据其不同发展阶段,病变程度分为三期:

1. 早期(病变轻微期) 组织学改变主要为上皮层的基底细胞增生,厚度增加,固有膜乳头延长,伸向上皮层,固有膜内有嗜酸粒细胞和中性粒细胞浸润。

2. 中期(炎症进展、糜烂形成期) 内镜下可看到沿食管长轴形成条纹状腐烂;偶可形成片状糜烂。组织学可见病变区域上皮坏死、脱落,形成浅表性上皮缺损。上皮缺损处由纤维素膜覆盖,其下可见中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润,炎症改变主要

限于黏膜肌层以上。

3. 晚期(溃疡形成及炎症增生期) 食管溃疡呈孤立性或融合性、环行性出现。溃疡可经黏膜层扩展至黏膜下层, 很少侵及肌层。溃疡处病变呈分层结构, 表面为纤维索性渗出物, 其下为坏死组织。坏死组织下为新生毛细血管、增生之成纤维细胞、慢性炎细胞构成的肉芽组织, 底部为肉芽组织形成之瘢痕组织。

(三)临床表现

1. 症状

(1)典型症状

1)胃灼热 是反流性食管炎最常见的症状, 多为上腹部或胸骨后的一种烧灼感或温热感, 多出现于饭后1~2小时。进餐量越大, 症状就越明显。常同时反流出带有酸苦味的胃液, 间或有食物。某些粗糙食物、酒类、甜食、橘汁、冷水、咖啡和浓茶等均易诱发症状出现, 吸烟亦能使其加重, 天气寒冷更易发作。胃灼热常为姿势性, 仰卧、侧卧(尤其右侧卧位)、前屈身弯腰、作剧烈运动、腹腔内压力增加, 皆能引起发作。睡眠时反流较重者, 夜间常为胃灼热、反酸所惊醒。

2)反酸和反胃 患者在无恶心、干呕的情况下, 酸性胃液上溢、涌人口咽部即为反酸。胃内未消化食物反流入口腔, 称为反胃。进餐、用力和体位改变, 特别是卧拉或弯腰时更易发生。

(2)非典型症状

1)胸痛 疼痛位于胸骨后、剑突下或上腹部, 常放射至胸、背、肩、颈、下颌、上下肢, 以上肢放射较多, 酷似心绞痛, 称为食管源性胸痛。其发作与酸反流引起食管痉挛有关。

2)吞咽困难 病程初期为炎症造成食管局限性痉挛, 可发生间歇性吞咽困难, 情绪波动可使症状加重。后期为纤维瘢痕所致狭

窄, 可发生进行性吞咽困难。这时胃灼热常减轻。

3)胃肠胀气和嗝气 较常见。一是由于患者为减轻胃灼热和对抗反胃, 自觉或不自觉地进行吞咽活动(吞咽引起食管蠕动可清除食管内反流物), 但同时咽下过多气体; 二是患者可能有胃窦炎, 胃排空延迟, 食物在胃内产气。这些胃内气体一部分因食管下括约肌功能不全, 易于经口腔排出, 即为嗝气。

4)其他 多涎即唾液分泌过多, 是由于酸反流入远端食管引起的反射反应。由于反流物刺激咽部或喉部, 可引起咽部异物感和咳嗽、喉痛、经常清喉、声音嘶哑等喉部症状。喉镜下可见声带充血、水肿、溃疡和结节等, 称为反流性喉炎。

2. 并发症

(1)出血 糜烂期常有少量出血及间断性大便潜血阳性, 长期少量出血可有贫血表现。溃疡形成期则出血量增多, 可有黑便。

(2)食管狭窄 溃疡期的炎性增生性改变产生大量瘢痕组织, 使管壁变硬、管腔狭窄。主要表现为持续性或进行性吞咽困难。

(3)Barrett's 食管 多数研究表明, Barrett's 食管多系反流性食管炎所致。

(4)肺部并发症 反流物被吸入呼吸道, 引起肺部并发症, 称为胃肺反流(Gastro-pulmonary Reflux)。反流物吸入气管或支气管时, 出现呛咳、窒息, 或发生支气管炎、哮喘发作、吸人性肺炎、肺脓肿、肺不张和肺间质纤维化等。

(四)实验室检查

1. 食管功能检查

(1)食管压力测定 目前主要采用连续灌注导管测压系统和腔内微型传感器导管系统, 正常人静止时LES压力约2~4kPa或LES压力与胃腔内压力比值>1。当静止时LES压力小于0.8kPa或两者比值<1, 则提

示 LES 功能不全, 或有 GER 存在。可排除食管其他异常, 如贲门失弛症、硬皮病和食管痉挛。但单纯食管压力测定不能对胃食管反流做出诊断。

(2) 酸反流试验 是检测胃食管反流的定性方法。目前多采用标准酸反流试验 (Standard Acid Reflux Test, SART)。经胃管向胃内注酸 (0.1mol 盐酸 300ml)。把 pH 电极置于食管下括约肌以上 5cm 处, 在 4 种体位 (仰卧、右侧卧、左侧卧和头低脚高位) 上进行 4 种动作 (深呼吸、Valsalva 试验、Muller 试验和咳嗽), 观察 pH 变化, 如 pH 降至 4 以下, 即认为发生反流。

(3) 24 小时食管 pH 监测 是目前胃食管反流疾患最好的定量检查方法。将一置于胃腔内的 pH 电极逐渐送入食管内, 并置于 LES 之上方约 5cm 处。正常情况下, 胃内 pH 甚低。此时, 嘱患者取仰卧位并作增加腹部压力的动作, 如闭口、捂鼻、深呼吸或屈腿, 并用力擤鼻涕 3~4 次。如食管内 pH 下降至 4 以下, 说明有 GER 存在。亦可于胃腔内注入 0.1N 盐酸 300ml 时, 注入盐酸前及注入 15 分钟后, 分别嘱患者仰卧并作增加腹压动作。有 GER 者, 则注入盐酸后食管腔内 pH 明显下降。通过食管内放置 pH 电极的长时间观察, 不仅可以发现反流, 还可了解反流程度。如反流总时间、反流次数、反流持续时间, 以及反流与体位、进餐、疼痛的关系等, 此项检查可区分生理性反流和病理性反流。24 小时食管 pH 监测诊断胃食管反流性疾患的敏感性和特异性分别为 79%~90% 和 86%~100%, 均高于其他检查方法。

此外还有酸清除试验、酸灌注试验及食管闪烁照相术等。有反流者酸清除时间明显延长。酸灌注试验用于检查食管对酸的敏感性, 两次注酸均引起疼痛, 改注盐水能缓解, 则为阳性结果, 本方法对于鉴别心源性

和食管源性胸痛有一定价值。食管闪烁照相术是测定反流的一种定量方法, 还可用于反流患者的食管排空功能检查, 观察食管运动障碍。

2. X 线钡剂造影 早期的反流性食管炎表现为功能性改变和轻微的黏膜形态异常。炎症引起的食管痉挛性收缩, 可见食管下端数厘米至 10cm 左右一段轻度管腔狭窄, 狭窄边缘光滑而规律, 该段可扩张至正常, 但排空时间延长, 卧位可见胃内钡剂反流入食管, 食管被钡剂充盈。糜烂期在双重对比相上表现为黏膜面和腔壁线毛糙, 呈针尖状钡点影或颗粒状小结节影, 或见到网织交错的线样龛影。溃疡期则可在食管下段见到类圆形、边界清楚的小龛影, 一般较浅, 直径不超过 1cm。出现瘢痕性狭窄时, 其食管呈细管状或漏斗状, 狭窄段多数较规则, 边缘光滑或稍毛糙。

3. 内镜检查 是反流性食管炎最有价值的诊断措施。通过内镜检查能准确地判断有无反流性食管炎及其并发症, 并对病变的形态、范围和程度进行细致观察, 同时可采取活组织进行病理学检查。根据 Savary 和 Miller 分级标准反流性食管炎的炎症病变可分为 4 级: I 级为单个或几个非融合性病变, 表现为红斑或浅表糜烂; II 级为融合性病变, 但未弥漫或环周; III 级病变弥漫环周, 有糜烂但无狭窄; IV 级呈慢性病变, 表现为癌、狭窄、纤维化、食管缩短及 Barrett's 食管。洛杉矶分类 (LA) 共分 4 级, A 级长不超过 5mm; B 级至少 1 处 >5mm 且互不融合; C 级至少 1 处有 2 条破损且互相融合; D 级融合成全周的黏膜破损。

(五) 诊断

1. 胃灼热、胸痛、反酸、反胃和呼吸困难等症状。

2. 24 小时食管 pH 监测提示有病理性反流, 或酸灌注试验、酸反流试验阳性。

3. 食管造影可见黏膜面毛糙、线状龛影、管腔狭窄等。

4. 内镜可见食管黏膜糜烂、溃疡形成, 黏膜活检为慢性炎症反应。

(六)鉴别诊断

1. 冠心病心绞痛 典型的心绞痛即心源性胸痛, 为胸骨后压榨性疼痛, 多持续5~15分钟, 不超过30分钟。发作时心电图有明显的冠状动脉供血不足表现, 24小时动态心电图可见ST-T有动态变化。而反流性食管炎酸灌注试验阳性, 24小时食管pH监测有病理性反流, 内镜可见食管黏膜糜烂或溃疡。

2. 贲门失弛缓症 吞咽困难常因情绪变化或进刺激性食物而诱发, 多伴呕吐, 而无胸骨后疼痛。X线造影可见食管高度扩张迂曲, 下端缩窄呈“鸟嘴征”, 边缘光滑。食管测压显示食管下括约肌张力持续性增高, 中下段推进性蠕动消失。内镜检查有助于诊断。

3. 食管癌 多表现为进行性加重的吞咽困难, 病情进展快。X线钡剂造影表现为食管局限性狭窄, 管壁僵硬, 蠕动消失或不规则充盈缺损。内镜检查和活组织检查可确定诊断。

(七)治疗 反流性食管炎的治疗包括非药物保守治疗、药物治疗和手术治疗。其治疗目的为减轻或消除反流症状、预防和治疗重要并发症及防止反流复发。

1. 内科治疗 原则为减少胃食管反流、减弱反流液的酸度、增强食管清除能力和保护食管黏膜。

(1)非药物治疗 即通过改变生活方式来控制反流。

1)体位方法 包括餐后保持直立位或散步, 避免用力提重物, 勿穿紧身衣服。睡觉时抬高床头15~20cm, 借助重力加快食管对酸的清除。

2)改变不良习惯 戒烟戒酒。

3)改变饮食成分和习惯 减少每餐食量和脂肪摄入量, 避免吃巧克力和含有薄荷、冰片的药物; 睡前勿食; 控制体重。

(2)药物治疗

1)制酸剂 如胃必治等, 能中和胃酸, 提高食管腔内pH, 从而也使胃蛋白酶失活。这类药物主要用于症状治疗, 特别是轻至中度的患者。达喜(铝碳酸镁)不仅能中和胃酸, 口服与胃酸混合溶解后可形成保护膜, 并吸附胆汁和胃蛋白酶, 每次1.0g, 每日2次, 饭后嚼服。

2)抑酸剂 ①组胺受体阻滞剂: 此类药物通过与组胺竞争壁细胞上的H₂受体, 而阻断组胺引起的胃酸分泌, 减轻反流液对食管黏膜上皮细胞的损伤作用, 从而缓解症状并增加病变愈合的机会。常用的H₂受体阻滞剂有泰胃美、雷尼替丁、法莫替丁、尼扎替丁。由于食管黏膜损伤的愈合较十二指肠困难, 一般要求6~8周, 症状缓解不理想者, 应持续服药12周。②质子泵抑制剂: 奥美拉唑(Omeprazole), 商品名洛赛克(Losec), 对壁细胞的H⁺-K⁺-ATP酶有特异性抑制作用, 从而阻断了胃酸分泌的最终环节, 产生比H₂受体阻滞剂更强的抑酸效应, 且持续时间长。口服20~40mg, 每日1次。尚可用达克普隆、雷贝拉唑、潘妥拉唑等。

3)促动力药: ①甲氧氯普胺: 商品名胃复安或灭吐灵, 是一种多巴胺受体拮抗剂, 对食管和胃平滑肌有显著的促动力作用, 增进食管蠕动和胃排空, 也能增加食管下括约肌压力, 阻止胃食管反流, 有利于食管病变的恢复。一般用法为5~10mg, 每日3次, 饭前30分钟服用。由于它能通过血脑屏障, 拮抗中枢神经系统的多巴胺受体, 可产生嗜睡、焦虑和锥体外系反应。②潘立酮: 商品名吗丁啉, 是另一类多巴胺受体阻滞