

主编 徐 芸 冯百岁 褚燕君 卢艳如 贾百灵 陈永忠

消化病学

理论与 与实践



郑州大学出版社

消化病学理论与实践

主编 徐 芸 冯百岁 褚燕君 卢艳如 贾百灵 陈永忠

郑州大学出版社

· 郑州 ·

图书在版编目(CIP)数据

消化病学理论与实践/徐芸等主编. —郑州:郑州大学出版社,2001.10
ISBN 7-81048-533-4

I. 消… II. 徐… III. 消化系统疾病-诊疗 IV. R57

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 074037 号

郑州大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

出版人:谷振清

全国新华书店经销

郑州文华印刷厂印制

开本:787 mm × 1 092 mm

印张:20.625

字数:489 千字

版次:2001 年 11 月第 1 版

邮政编码:450052

发行部电话:0371-6966070

1/16

印次:2003 年 3 月第 2 次印刷

书号:ISBN 7-81048-533-4/R·484

定价:32.00 元

本书如有印装质量问题,由承印厂负责调换。

编委名单

主 编	徐 芸	冯百岁	褚燕君
	卢艳如	贾百灵	陈永忠
副主编	郭长青	邹宏志	刘志立
	王晓玲	王一军	陈克河
	方立峰	周炳喜	张海明
	顾本宇		

内 容 提 要

本书在几位著名老教授的指导下,由近几年来活跃在临床和教学第一线的青中年消化专业的医师编著。作者根据多年临床带教中实习医师和进修医师常常存在的疑虑,结合本专业最新进展,简明扼要地将消化系统的常见疾病从理论和实践两部分一一进行了系统阐述。一方阐明了疾病的基本概念、流行病学特点、病因和发病机制、病理生理和病理解剖、分子生物学、分子病理学等理论方面的新观点、新进展;另一方面又从疾病诊断和治疗的临床实践中介绍了许多新方法和新手段。两部分条理清晰,前者是后者的铺垫和基础,后者是前者的应用和验证。本书不同于专著中的长篇罗列,涉及到问题的前因后果,也不同于教科书上的泛泛而谈,而是就实习医师和进修医师的临床实际工作需要论述。本书内容丰富、形式新颖、观点前瞻、实用性强,可谓是消化科实习医师和进修医师学习和工作中“无师自通”的好帮手。

前 言

作为一名医学生,经过几年的系统学习,怎样将学到的理论知识应用于解决一个个的临床实际问题;低年资的住院医师,经过几年的临床实践,怎样将实践经验返回到理论上再认识,不断提高自己的诊断治疗水平,这是每一个临床工作者成长过程中都要遇到的问题。

我们在临床带教工作中常常发现,消化专业的实习医师和进修医师在临床实际工作中会遇到许多问题,并向带教老师提出。他们不需要我们像在课堂上那样系统全面地罗列,也不需要我们前因后果地阐述,而是需要简明扼要地、直截了当地对某一疾病的发病机制予以说明;就某一症状、体征的出现作出解释;将某一辅助检查的结果进行分析;从某一诊断的排除给以鉴别;为某一治疗方法的选择提供依据。他们还会对消化专业最近出现的新观点、新问题和新理论提出许多疑问和不解,需要我们从临床实际出发——作出解释。还需要我们帮助他们解决书本上所总结的疾病普遍性和临床实践中每个病人所表现的疾病特殊性的矛盾,需要我们手把手地教会他们许多诊疗的新方法和新技术。总之,需要我们从自己工作的经验教训中总结出有意义的结论,帮助他们完成从理论到实践的过程,为将来他们最终能达到从实践到理论的飞跃打下良好的基础。

本书将每一疾病诸多方面分为理论和实践两部分。基本理论部分涉及到基本概念、流行病学特点、病因和发病机制、病理生理和病理解剖、药理学等,也不乏分子生物学、分子病理学等许多新观点、新学说;实践部分主要从临床实际出发,着眼于诊断和治疗的实际需要,重点阐述了每一疾病的诊断依据、最新检查方法和治疗手段,更突出了临床实际工作的新思路和新进展,为实习医师和进修医师的学习和工作提供必要的参考。

本书由于编写时间仓促,可能存在不妥之处,恳请读者批评指正,将不胜感激。

编者

2001年6月于郑州

序

《消化病学理论与实践》一书的作者是活跃在几所医学院校教学医院消化科临床第一线的青中年骨干教师,不仅具有多年的临床工作经验,科研工作也颇有建树,而且有一定的教学经验。

近年来,我国消化界同仁已著述了多部各方面的大部头专著,也不乏各种论著和进展,为教学的需要也出版了各种指南和手册,但仍缺乏进修医师和实习医师在临床实践中可随身携带、使用方便的参考书籍。本书的作者从临床带教的实际出发,精辟地论述了消化系统各个疾病的基本概念、流行病学特点、病因和发病机制、病理生理和病理解剖、分子生物学、分子病理学等理论方面的新观点、新进展,又从疾病诊断和治疗的临床实践中介绍了许多新方法和新手段。两部分条理清晰,前者是后者的铺垫和基础,后者是前者的应用和验证。本书内容丰富、形式新颖、观点前瞻、实用性强,可谓是消化科实习医师和进修医师学习和工作中无师自通的好帮手。

本书在撰写过程中可能会出现一些不足之处,请读者不吝及时批评指正以励作者。但是,我们可欣慰地看到,年轻一代的医生不仅认真从事自己的医疗工作,还热衷于临床带教,在医疗和教学的实践中不断总结经验,不断地进步和发展,为祖国的医疗教育事业作出了应有的贡献。

李继昌

2001年6月

目 录

一、胃食管反流病	(1)
二、食管贲门失弛缓症	(5)
三、食管癌	(10)
四、幽门螺杆菌感染和相关疾病	(13)
五、慢性胃炎	(20)
六、碱性反流性胃炎	(23)
七、消化性溃疡	(26)
八、胃泌素瘤	(34)
九、功能性消化不良	(38)
十、胃癌	(44)
十一、吸收不良综合征	(54)
十二、炎症性肠病	(61)
十三、消化道出血	(74)
十四、Dieulafoy 病	(81)
十五、肠易激综合征	(85)
十六、大肠癌	(89)
十七、便秘	(99)
十八、痔	(103)
十九、肛裂	(106)
二十、平滑肌肉瘤	(108)
二十一、食物中毒	(111)
二十二、肠道菌丛失调	(117)
二十三、病毒性肝炎	(120)
二十四、肝纤维化和肝硬化	(138)
二十五、门脉高压综合征	(158)
二十六、肝肺综合征	(172)
二十七、肝肾综合征	(175)
二十八、肝性脑病与肝性脊髓病	(184)
二十九、肝性胃肠功能不全和门脉高压性胃、肠黏膜病变	(191)
三十、原发性肝癌与其他肝脏包块和肿瘤	(198)
三十一、肝脓肿	(211)

三十二、布 - 卡综合征	(215)
三十三、脂肪肝和酒精性肝病	(217)
三十四、药物性肝损害	(225)
三十五、胆囊炎与胆石症	(229)
三十六、胆管与胆囊肿瘤	(238)
三十七、急性胰腺炎	(241)
三十八、慢性胰腺炎	(254)
三十九、胰腺癌	(259)
四十、黄疸	(269)
四十一、类癌与类癌综合征	(275)
四十二、肠结核、结核性腹膜炎	(278)
四十三、腹膜、腹膜后与腹腔疾病	(281)
四十四、腹水	(285)
四十五、消化道内窥镜应用进展	(291)
四十六、肠内、外营养	(313)

一、胃食管反流病

【理论部分】

1. 胃食管反流病的概念

胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)是指过多的胃、十二指肠内容物反流入食管引起烧心等症状,并可导致食管炎和咽、喉、气管等食管以外的组织损害。约半数的胃食管反流病患者内窥镜下可见食管黏膜糜烂、溃疡等炎症病变,称反流性食管炎;但相当部分胃食管反流病患者内窥镜下可无反流性食管炎表现,这类胃食管反流病称为内窥镜阴性的胃食管反流病。

2. 食管压力测定的原理及方法

食管在静息状态和吞咽时,压力发生变化,在食管腔内不同的平面上同时测量其压力变化,以观察生理或病理状态的食管运动情况称食管压力测定。其原理是借助压力传感器测量食管腔内压力,从食管不同平面作压力记录,通过放大和记录装置,描绘出食管运动图。目前临床上常用的测压方法有液导法、微型腔内传感器法、无线电遥测法和气导法等。

3. 食管运动异常时食管测压的意义

食管压力测定对以下几种食管运动异常有助于诊断:

- (1) 食管测压证实蠕动消失,如为系统性硬化者,有助于诊断原发病。
- (2) 早期食管贲门失弛缓症病人,食管尚无明显扩张,X射线及内镜检查不能确诊者,食管测压有助于早期诊断。
- (3) 评价食管贲门失弛缓症经贲门扩张术后的效果。
- (4) 非心源性或不明原因的胸痛,食管测压可确定是否为食管源性胸痛。
- (5) 肌源性或神经源性功能失调所致口咽型吞咽困难,食管测压可证实食管上段括约肌(upper esophageal sphincter, UES)功能障碍。
- (6) 对胃食管反流患者有病因学和早期诊断价值。

4. 食管核素检查

食管放射性核素检查是指口服放射性显影剂,并应用 γ 照相机摄片来了解食管运动

功能的方法,是一种非创伤性检查方法,无需插管,具有简便、迅速、安全的优点,很受临床欢迎和重视。放射性核素和标记化合物的选择应符合以下条件:制备方法简单,化学性能稳定;在检查过程中不改变形式;不被胃肠道吸收。通常选用 ^{99m}Tc -硫化胶体或 ^{99m}Tc -DTPA 作为食管运动功能检查的放射性示踪剂。食管放射性核素闪烁显像检测胃食管反流,可提供胃食管反流的量化指标,对鉴别生理性抑或病理性胃食管反流有意义。此外,对抗反流药物疗效的观察、抗反流手术后的评价、胃大部切除后胃食管反流并发症等均有重要的意义。特别是婴幼儿的吸入性支气管-肺疾患,食管核素检查可提供气管吸入的证据。

5. 食管 pH 监测的参数

24 h 监测食管 pH,是 20 世纪 80 年代胃食管反流研究方法的重大进步,被认为是诊断胃食管反流的“金标准”,可提供食管是否存在过度酸反流的客观证据,尤其在患者症状不典型、无反流性食管炎及虽症状典型但治疗无效时更具有重要诊断价值。常用以下 6 个参数作为酸反流的判断指标:①24 h 内 pH 小于 4 的总百分时间;②直立位 pH 小于 4 的百分时间;③仰卧位 pH 小于 4 的百分时间;④反流次数;⑤长于 5 min 的反流次数;⑥持续最长的反流时间。其中以 pH 小于 4 的总百分时间阳性率最高,亦可综合各参数按 Jamieson JR、Boix-Ochoa、Keya 或 Demeester 评分法算出总评分。将上述参数与正常值比较,可评价食管是否存在过度酸反流。

6. Barrett 食管的概念及特点

食管鳞状上皮被食管异位柱状上皮所取代,称 Barrett 食管。该名称是依照一位英国外科医生 Norman Barrett 的名字命名的。Barrett 食管与胃食管反流病、食管腺癌密切相关。内窥镜检查表现为稍隆起的斑片,呈深粉红色,比周围的食管炎症更呈天鹅绒状改变。内窥镜检查时,若在胃、食管连接部上方活检取得柱状上皮,则诊断无疑,多认为应在胃食管交界处上方 3 cm 以外取材,应避免因取材部位不准而误诊或漏诊。有报道认为 1% 的 Barrett 食管可发生食管腺癌,应引起重视。

7. Barrett 食管的组织学特征

Barrett 食管存在 3 种柱状上皮细胞:胃底型上皮细胞、交界型上皮细胞和特殊的肠化生细胞。标本活检可以看到远端食管的鳞-柱状交界型上皮,显示从分层的鳞状上皮到特殊的肠化生的急速过度型上皮。肠型特殊柱状上皮被黏液细胞和杯状细胞覆盖。相比之下,特殊的肠型化生,有肠黏膜特殊征象的杯状细胞,可与正常胃食管黏膜相区别。在 3 种上皮类型中特殊肠化生最常见,临床意义也最大,Barrett 食管的癌肿与发育异常通常与此类型关系较大。

【实践部分】

1. 胃食管反流病的临床表现

胃食管反流病的临床表现多种多样,轻重不等,有些症状较典型,如烧心和反酸,有些症状则不易被认识。多数患者呈慢性复发的病程。烧心和反酸是胃食管反流病最常见症状。部分患者有吞咽困难,有严重食管炎或并发食管溃疡,可伴吞咽疼痛及胸骨后痛。另外可有咽部不适,有异物感、棉团感或堵塞感,但无真正吞咽困难,称为癔球症。反流物刺激咽喉部可引起咽喉炎、声嘶。

2. 胃食管反流病及胸骨后疼痛的鉴别诊断

胃食管反流病的鉴别诊断包括冠心病、胃炎、胃轻瘫、药物性食管炎、感染、消化性溃疡、胆道疾病和食管动力性疾病。

胸骨后疼痛的病人鉴别诊断时,须注意心绞痛或急性心肌梗死可导致病人死亡,而胃食管反流病则不会。心源性胸痛时疼痛向颈部、下颌或左肩放射,气短,多因劳累而诱发,舌下含化硝酸甘油可缓解。新出现的杂音、心律失常,也可提示为心源性胸痛。心电图异常对诊断很有帮助,但需注意有些心脏病无缺血性的心电图改变,故不可单凭心电图来排除心源性胸痛。另外,健康人也会有胃食管反流。健康人可有胃酸等胃内容物反流入食管,尤其在夜间饱餐后。由于健康人食管下段括约肌(lower esophageal sphincter, LES)屏障和食管的清除能力等自然防御机制健全,所以不出现症状和食管的损伤。

3. 食管测压的适应证和禁忌证

(1) 适应证

1) 伴有典型或不典型的食管症状,如烧心、反酸、反胃等,吞咽困难为非进行性,与进食性质无明显关系。吞咽疼痛,特别是胸骨后绞痛、烧灼痛而不伴有心血管方面的异常,经检查排除食管器质性病变者。

2) 患有糖尿病、甲状腺功能低下、系统性硬化、皮肤炎及中枢或周围神经病变等累及食管运动功能的全身性疾病,食管测压有助于原发病的病情判定、预后及鉴别诊断。

3) 消化道动力药物疗效观察和研究。

4) 食管运动生理、病理生理学研究。

5) 食管某些手术,如抗反流手术、胃底折叠术等,术前测压有助于术式的选择,术后测压有助于对手术效果进行评价。

(2) 禁忌证

1) 精神分裂症或不合作患者。

2) 衰竭或昏迷患者。

3) 严重的心肺功能不全患者。

4) 食管机械性梗阻患者。

4. 老年人胃食管反流病的特点

胃食管反流病是由于胃内容物反流入食管而导致的组织病理改变和症状表现,此病在成年人中很普遍,且流行趋势随年龄而上升,约占老年门诊病人的 20%。老年人食管敏感性降低,对症状耐受性上升,并且经常伴随的慢性阻塞性肺疾病或冠状动脉疾病易与 GERD 混淆。反酸、吞咽困难、胸痛、呼吸症状及呕吐是主要表现,而烧心则少见。出现胃灼热情况表明食管黏膜病变严重。大多数老年性食管炎病人没有典型反流症状,因此往往失于诊断和治疗。LES 短暂性松弛是健康人和反流病人产生胃食管反流的主要机制,老年人也如此,还是另有其他致病机制目前尚不清楚。患有各种老年病,以及长期服药的老年人,可能导致唾液流、胃酸、食管动力、胃排空及 LES 张力的减弱。研究认为,老年人胃酸并不明显增高,而且随年龄增高的萎缩性胃炎和胃酸缺乏,有可能使老年人存在乏酸性反流。近来还逐渐认识到十二指肠胃食管反流对重度反流性食管炎的作用,而胆汁反流则影响作用不大。老年人由于损伤的上皮细胞退化,使食管组织抵抗力下降,但目前还不清楚这是否会加重黏膜病变。对于老年人食管炎需高度抑酸,以治疗与缓解症状,但这对反流病是否适用还不清楚。

二、食管贲门失弛缓症

【理论部分】

1. “胡桃钳”食管的概念及特点

非心源性、慢性复发性剧烈胸痛,伴有或不伴有吞咽困难,食管测压证实为食管下段高幅蠕动收缩并伴有收缩时程的延长,称为“胡桃钳”食管(nutcracker esophagus, NE)。该病具有以下特点:

- (1) 是一种以食管动力异常为主要特点的独立性疾病。
- (2) 属原发性食管运动障碍疾病。
- (3) 症状性高动力性食管蠕动(高幅蠕动收缩并伴有收缩时限的延长)。

2. 食管贲门失弛缓症的定义

食管贲门失弛缓症是一种食管运动障碍性疾病,由于食管下括约肌在吞咽时不能完全松弛,致固体、液体食物不能顺利通过而滞留于食管内,逐渐引起食管扩张。临床上以吞咽困难、体重减轻、胸骨后不适或疼痛、食物反流以及因食物反流吸入气管所致咳嗽、肺部感染等为常见症状。以上临床症状加上食管吞钡检查发现食管-胃连接处呈典型的鸟嘴样狭窄、食管扩张以及食管下括约肌压力测定显示 LES 压力升高、吞咽引起的反射性 LES 松弛消失,食管贲门失弛缓症可以确诊。本病曾命名为“巨食管症”、“贲门痉挛”、“食管无蠕动症”等,现统称为食管贲门失弛缓症。

3. 食管贲门失弛缓症的病因

食管贲门失弛缓症的病因还不十分清楚,可能与遗传、自身免疫、感染或(和)环境因素有关。

(1) 由于本病可发生于兄弟姐妹、父母与子女之间,并且可与家族性自主神经功能异常、家族性糖皮质激素不足、Rozycki 综合征、淀粉样变性、遗传性小脑共济失调、下颌面骨发育不全等遗传性疾病共存,本病可能为常染色体隐性遗传。

(2) 病毒感染倍受关注。有人发现在脊髓灰质炎后遗症中,如果延髓受累,33%的患者可出现严重吞咽困难。水痘-带状疱疹病毒感染可能与之有关,儿童中水痘感染相当常见,但是贲门失弛缓症的患病率相当低。

(3) 由于 HLA 基因复合体的特异等位基因与某些自身免疫性疾病形成以及基因遗

传性疾病有关,又有人提出免疫-基因机制。发现同患本病的父女具有相同的 HLA 表型。食管贲门失弛缓症患者 HLA II 型 DQw 1 表达明显增高。在食管贲门失弛缓症患者贲门及回肠均检测到抗神经元抗体。发现平滑肌细胞间质存在嗜酸性细胞阳离子蛋白(ECP),它是由嗜酸细胞脱颗粒产生的一种毒性蛋白,而正常对照组则未发现。ECP 具有高细胞毒性和神经毒性,因此他们认为贲门部位的肌间神经细胞的丧失是 ECP 毒性作用所致。免疫性疾病多表现为全身性,为什么大多数患者只出现食管症状,而其他神经肌肉正常,有待进一步研究。

(4)本病也存在地域差异,美国南部是高发区,而北美五大湖周围的大部分地区以及临近太平洋地区食管贲门失弛缓症的发病率较低,且无种族和性别差异。环境是食管贲门失弛缓症的诱因还是存在某种直接致病因素,还需进一步研究。

4. 食管贲门失弛缓症的发病机制

食管贲门失弛缓症的发病机制有神经源性、肌源性和先天性学说。

(1)先天性学说认为本病是由常染色体隐性遗传,但至今未发现引起本病的缺陷或突变基因。

(2)肌源性学说认为食管贲门失弛缓症 LES 压力升高是由 LES 本身病变引起。食管梗阻动物模型似乎支持本学说。此模型是应用机械方法限制贲门松弛,从而引起食管扩张、扭曲变形,其临床表现与人类食管贲门失弛缓症相似。光镜下,内环层平滑肌细胞体积增大,细胞外间隙变窄,但未见神经改变。

(3)目前人们广泛接受的是神经源性学说。神经源性学说认为食管贲门失弛缓症不是 LES 本身的病变,而是支配 LES 的肌间神经丛中松弛 LES 的神经减少或缺乏引起。食管的正常运动和 LES 的正常舒缩功能受中枢迷走神经、颈、胸交感神经节和食管壁内的肌间神经丛共同精细调节。20 世纪 90 年代以来,多数研究表明,LES 的松弛主要是依靠氮能神经释放的 NO 来调节。NO 是由细胞内左旋精氨酸在一氧化氮合酶(NOS)作用下释放出来,通过扩散方式进入 LES 平滑肌细胞内,激活可溶性鸟苷酸环化酶(sGC),使细胞内 cGMP 增加,再激活 cGMP 依赖性蛋白激酶(CG-PK),引起 LES 松弛。近年的研究还发现神经纤维与平滑肌之间有一种间质细胞,其胞浆内有 NOS,氮能神经元释放 NO 作用于间质细胞,使之合成 NO,从而放大了 NO 向 LES 的信号传递。LES 本身也存在神经型一氧化氮合酶(nNOS),也能释放 NO 直接松弛 LES。支配食管运动的神经元以抑制性神经元为主,并且在抑制性神经元中以氮能神经元占优势。也有研究证实 LES 的肌间神经丛的抑制性神经元细胞中同时存在 NO 和 VIP(血管活性肠肽)。现已证实,吞咽后出现的 LES 松弛反射是由局部释放的 NO 来完成。抑制 NO 或阻断 VIP 均可引起 LES 压力升高,说明抑制性神经元在调节 LES 的松弛中十分重要。贲门失弛缓症由于调节 LES 的抑制性神经,尤其是含 NOS 的神经元受损,导致抑制性神经递质 VIP、NO 减少,从而引起调节 LES 的兴奋性和抑制性神经失衡,最终引起 LES 压力增高而出现一系列的临床表现。

5. 食管贲门失弛缓症的病理变化

人们已注意到食管贲门失弛缓症在 LES、食管体、迷走神经以及吞咽中枢均可出现神

经病理改变。少数患者迷走神经轴浆肿胀、髓鞘变形,迷走运动背核细胞数量减少,但主要病理改变在食管肌间神经丛,肌间神经丛纤维化,神经节细胞数量明显减少或消失,肌间神经周围有淋巴细胞和嗜酸性细胞浸润,偶见浆细胞和巨噬细胞,神经细胞的多寡与炎症的严重程度无明显关系。有人发现肌间神经丛神经节细胞的多少与病程长短有关,病程少于10年者,半数患者食管标本存在神经节细胞;病程大于10年者,神经节细胞很难见到。在LES,最明显的变化是肌层的肥厚,环行肌层、纵行肌层以及食管全层均明显增厚,平滑肌瘤样增生。有些显示肌细胞退行性改变、肌纤维局灶性纤维化、食管炎和黏膜下腺体萎缩,电镜下可见细胞间连接减少。用免疫组织化学方法研究贲门失弛缓症患者LES标本的肽能神经分布,发现贲门失弛缓症患者LES含VIP神经纤维明显减少,LES中缺乏NOS阳性神经元和神经纤维。除LES抑制性神经受损外,LES受体也有改变。平滑肌VIP受体功能缺陷(对VIP反应性降低)和多巴胺受体-2(D_2)选择性受损(D_1 介导LES的收缩, D_2 介导LES的松弛)。有人也注意到 α 和 β 受体的明显失衡(β 受体相对增加)和对胆碱能药物的敏感性增加。

【实践部分】

1. 食管贲门失弛缓症的X射线钡餐检查

通常钡剂难以通过贲门部而潴留于食管下端,并显示为1~3 cm长的、对称的、黏膜纹正常的漏斗形狭窄,其上端食管呈现不同程度的扩张、延长及弯曲,无蠕动波。热饮、舌下含服硝酸甘油或吸入亚硝酸异戊酯,可见食管贲门弛缓;如予冷饮,则使贲门更难松弛。检查前应作食管引流与灌洗,以免潴留的食物残渣在钡餐造影时呈现充盈缺损。

2. 食管贲门失弛缓症的非手术治疗方法

(1)药物治疗 给予抗胆碱能类药物,抑制迷走神经,舒张平滑肌张力,降低LES压力,可以减轻临床症状,常用药物,如阿托品、普鲁苯辛、硝酸甘油、亚硝酸戊酯、麦角胺等,还有钙泵拮抗剂。这些药物均作用小且短暂,可作为一种姑息性的减缓症状的治疗手段。另外,向LES局部注射肉毒杆菌毒素效果较好,反复治疗,能维持65%的有效率。但由于多次注射,它可以损伤注射点黏膜下层组织,对手术切开造成很多困难,甚至穿孔,有报道7例肉毒杆菌毒素局部注射后患者行括约肌切开手术时有2例出现穿孔(29%)。

因此,局部注射肉毒杆菌毒素应该作为一种保留手段,对那些无法手术(如高麻醉风险)、无法行气囊扩张(如“S”形食管)的患者使用。

(2)气囊扩张 用扩张的方法治疗食管贲门失弛缓症历史久远,早在17世纪人们就尝试用各种坚韧的物质,如鲸鱼骨、丝线等扩张食管下端的梗阻。1898年Schrabory推出一种气囊式扩张器,1903年Plower改用水囊扩张,到了20世纪40年代改为金属探条、钡囊、水银囊、金属探开器等作扩张。1971年Vantrappen等采用气囊扩张的方法治疗食管贲门失弛缓症,在荧光屏监视下用30~35 mm聚乙烯气囊快速膨胀(在食管下端)并马上吞水溶性钡剂检查扩张效果同时检查有无穿孔,一次扩张成功率在55%~70%,但多次扩

张即可达到90%。在几个月中,逐步增加气囊大小,从30 mm到40 mm,扩张效果会更好,当然穿孔的概率会增加。在缓解的吞咽患者,气囊扩张可降低静态LES压力低于1.33 kPa。由于Vantrappen的气囊扩张方法使患者痛苦减轻,复发率降低,受到患者和内科医生的欢迎,很多患者为避免开胸、腹手术的并发症而选择非手术治疗措施。此方法因此被广泛使用,成为替代手术疗法的主要治疗手段。但气囊扩张失败率很高,并有10%~20%的并发症,如食管穿孔。同时气囊扩张对年龄小于40岁的患者有效率低于50%,对青少年患者几乎无效。有观点认为,气囊扩张后影响手术操作,使得手术更加困难。

3. 食管贲门失迟缓症的手术治疗方法

贲门失迟缓症的手术治疗经历了一个世纪的漫长历史,至1913年Heller手术的问世,刷新了过去治疗本病的新纪录,并成为迄今仍被采用的基本手术。外科的手术治疗较药物和气囊扩张有效,随机比较手术及气囊扩张的有效率为95%和65%,但由于外科手术带来的创伤、死亡和并发症,75%的患者更乐于行气囊扩张而不是手术,因此Heller手术一直作为最后的治疗手段。随着20世纪90年代腹腔镜手术的发展,人们开始尝试运用这一腹腔镜行Heller手术,并可行更加复杂的抗反流措施。腹腔镜外科可减少疼痛、术后的瘢痕以及手术的并发症,使得手术治疗对患者非常具有吸引力,大大改变了失迟缓症治疗的现状。Heller手术的主要并发症是括约肌切开不彻底和穿孔。经内窥镜应用术中食管测压法(intraoperative esophageal manometry, IEM)检测食管下括约肌切开前后的压力值,来判断括约肌切开得是否彻底,效果非常理想,同时内窥镜可确定切开的准确界限,可确保症状的解除。食管贲门失迟缓症的原因是神经性的,但有效的治疗方法仍是机械性的扩张和手术,虽然腹腔镜手术这一新技术的引进使得手术的创伤减少,但治疗的思想没有进步,最理想的还应是解除病因,并用药物加以控制,这应该是未来的研究方向。

4. 老年人食管动力障碍性疾病的特点及处理

老年人食管动力障碍性疾病可诉有吞咽困难、反酸、胸痛及烧心,但其表现常常不典型。过去普遍认为食管功能随年龄增长而退化,其收缩幅度减弱,体部产生多相波,括约肌松弛不全,并有扩张。但近来这一观点正被放弃,因为大多数老年人食管运动功能障碍与糖尿病、神经性疾病、过量服药等有关,而健康老人则改变很少。老年人上食管括约肌(UES)压力逐渐减弱,吞咽后松弛延滞,咽收缩压和咽食管蠕动波速率增加,吞咽起始的感觉阈值也增加。吞咽后远端食管同步收缩显著增多,且吞咽后远端食管收缩失调,食物通过食管常发生异常。大部分老年人为功能性吞咽困难,其高发的原因还不清楚。咽下功能障碍的特点是食物不能自口腔移向上食管,这在老年人常见。多数病人为口段或咽段咽下的功能性异常,可通过X射线透视识别。有报道认为甚至没有吞咽困难的老年人,X射线透视显示的异常也高达63%,故而老年人的咽下功能障碍经常未予诊断和治疗。咽下功能障碍最常见于有认知改变或神经缺陷的老人,成为疾病表现的一个方面。有些咽下困难可对因治疗,另一些则宜采用康复手段,包括调整饮食、改变体位及采取改善对口腔内食物控制与敏感性的技术。然而,对一些咽下功能持续损害的老年病人需采用胃或十二指肠切除术,证实为环咽肌阻塞者则行肌切除术,还可应用肉毒杆菌毒素注射