

上消化道疾病新概念

SHANGXIAOHUADAO
JIBINGXINGAINIAN

言红健 鲁素彩 安宇亮 主编



第四军医大学出版社

上消化道疾病新概念

周以国 陈建强 廖中群 主编



科学出版社 北京

上消化道疾病新概念

主 编：言红健 鲁素彩 安宇亮
副主编：赵鸿雁 程 勇 孟 杰 郭雅卿 侯明辉 赵淑芹
 韩 丽 田 媛 王阳阳 高 燕 高 媛 魏会敏
 尹 娟 尹体英 田自力
编 委：言红健 河北大学附属医院
 鲁素彩 河北大学附属医院
 安宇亮 河北大学附属医院
 赵鸿雁 河北大学附属医院
 程 勇 河北大学附属医院
 孟 杰 河北大学附属医院
 郭雅卿 河北大学附属医院
 侯明辉 河北大学附属医院
 赵淑芹 河北大学附属医院
 韩 丽 河北大学附属医院
 田 媛 河北大学附属医院
 王阳阳 河北大学附属医院
 高 燕 河北大学附属医院
 高 媛 河北大学附属医院
 魏会敏 河北大学附属医院
 尹 娟 河北大学附属医院
 尹体英 河北大学附属医院
 田自力 河北大学附属医院
 陈 雷 河北大学附属医院
 康增军 河北大学附属医院
 杨兰兰 河北大学医学部护理学院
 高占彪 河北省唐县人民医院



第四军医大学出版社·西安

图书在版编目 (CIP) 数据

上消化道疾病新概念/言红健,鲁素彩,安宇亮主编. —西安:第四军医大学出版社,2008.9
ISBN 978-7-81086-551-7

I. 上… II. ①言… ②鲁… ③安… III. 消化系统疾病—诊疗 IV. R57

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 145238 号

上消化道疾病新概念

主 编 言红健 鲁素彩 安宇亮
责任编辑 王丽艳
出版发行 第四军医大学出版社
地 址 西安市长乐西路 17 号 (邮编: 710032)
电 话 029-84776765
传 真 029-84776764
网 址 <http://press.fmmu.sn.cn>
印 刷 保定市兴华印刷厂
版 次 2008 年 9 月第 1 版 2008 年 9 月第 1 次印刷
开 本 850×1168 1/16
印 张 17
字 数 400 千字
书 号 ISBN 978-7-81086-551-7/R·424
定 价 40.00 元

(版权所有 盗版必究)

目 录

第一篇 食管疾病	(1)
第一章 食管的解剖及生理	(1)
第二章 食管感染与炎症	(4)
第一节 化脓性食管炎	(4)
第二节 食管结核病	(4)
第三节 念珠菌性食管炎	(6)
第四节 Plummer - Vinson 综合征	(8)
第五节 腐蚀性食管炎	(9)
第六节 放射性食管炎	(11)
第三章 食管运动障碍性疾病	(13)
第一节 胃食管反流病	(13)
第二节 食管—贲门失弛缓症	(17)
第三节 弥漫性食管痉挛	(20)
第四节 “胡桃夹”食管	(22)
第五节 老年性食管	(24)
第六节 易激食管	(25)
第七节 下食管括约肌高压	(25)
第四章 食管其他疾病	(26)
第一节 Barrett 食管	(26)
第二节 食管贲门黏膜撕裂综合征	(28)
第三节 食管白斑	(29)
第四节 食管憩室	(30)
第五节 咽食管憩室	(30)
第六节 食管中段憩室	(31)
第七节 膈上憩室	(32)
第八节 假性食管憩室	(32)
第九节 食管淀粉样变性	(33)
第十节 食管外压和牵拉	(34)
第十一节 食管自发性破裂	(35)
第十二节 糖尿病食管	(36)
第十三节 硬皮病食管	(37)
第五章 食管肿瘤	(39)
第一节 食管良性肿瘤	(39)
第二节 食管恶性肿瘤—食管癌	(40)
第二篇 胃疾病	(46)
第一章 胃的解剖和生理	(46)

第二章 胃感染与炎症	(50)
第一节 感染性胃炎	(50)
胃结核	(50)
胃梅毒	(50)
病毒性胃炎	(51)
胃的真菌感染	(51)
胃的寄生虫感染	(52)
胃克罗恩病	(53)
嗜酸粒细胞性胃炎	(53)
第二节 急性胃炎	(54)
急性单纯性胃炎	(54)
急性糜烂性胃炎	(56)
急性化脓性胃炎	(58)
急性腐蚀性胃炎	(59)
第三节 慢性胃炎	(61)
第四节 特殊类型的胃炎	(71)
慢性糜烂性胃炎	(71)
胃黏膜巨肥症	(73)
慢性淋巴细胞性胃炎	(74)
第三章 消化性溃疡	(75)
第一节 消化性溃疡	(75)
第二节 特殊类型的胃十二指肠溃疡	(103)
急性应激性溃疡	(103)
卓 - 艾综合征	(106)
胃十二指肠复合性溃疡	(111)
幽门管溃疡	(112)
球后十二指肠溃疡	(113)
巨大胃十二指肠溃疡	(115)
老年消化性溃疡	(116)
儿童消化性溃疡	(117)
顽固性消化性溃疡和溃疡复发	(120)
第四章 功能性消化不良	(129)
第五章 胃其他疾病	(139)
第一节 急性胃扩张	(139)
第二节 胃扭转	(143)
第三节 上胃肠道异物	(146)
第四节 胃结石	(149)
第五节 胃下垂	(152)
第六节 胃黏膜脱垂症	(154)
胃憩室	(156)

第七节 胃隔膜	(157)
第六章 胃肿瘤	(159)
第一节 胃良性肿瘤	(159)
胃平滑肌瘤(leiomyoma of stomach)	(159)
胃脂肪瘤(Lipoma)	(160)
胃脉管性肿瘤	(161)
神经源性肿瘤	(161)
胃纤维瘤	(162)
胃嗜酸性细胞肉芽肿	(163)
胃异位胰腺组织	(163)
胃假性淋巴瘤	(164)
胃其他非上皮肿瘤(other non-epithelia tumor)	(164)
第二节 胃恶性肿瘤	(164)
胃癌	(164)
胃非上皮恶性肿瘤	(195)
第三篇 十二指肠疾病	(205)
第一章 十二指肠的解剖和生理	(205)
第二章 十二指肠先天性疾病	(207)
第一节 十二指肠狭窄	(207)
第二节 十二指肠闭锁	(207)
第三章 十二指肠感染及炎症	(209)
第一节 十二指肠炎	(209)
原发性十二指肠炎	(209)
继发性十二指肠炎	(210)
第二节 十二指肠结核	(211)
第三节 Crohn病	(213)
第四章 十二指肠其他疾病	(218)
第一节 肠系膜上动脉压迫综合征	(218)
第二节 十二指肠损伤	(220)
第三节 十二指肠憩室	(222)
第五章 十二指肠肿瘤	(224)
第一节 十二指肠良性肿瘤	(224)
第二节 十二指肠恶性肿瘤	(226)
第四篇 上消化道出血	(230)
第五篇 幽门螺杆菌与上胃肠道疾病	(240)
第六篇 非甾体类抗炎药与消化道疾病	(257)
第一章 非甾体类抗炎药致胃十二指肠损害	(257)
第二章 非甾体类抗炎药致肠道损害	(263)
第一节 非甾体类抗炎药相关性胶原性结肠炎	(263)
第二节 NSAID 相关性肠炎溃疡、出血、穿孔及梗阻	(264)

第一篇 食管疾病

第一章 食管的解剖及生理

【食管的解剖】

食管(esophagus)为长约25cm的扁肌性管道,位于纵膈内,上起环咽肌下缘,下止贲门。食管入口相当第6颈椎平面,贲门相当第10~11胸椎平面。食管直径1.5~2.5cm,前后径较扁,管壁较薄,约3~4mm,由三层组织组成,内为黏膜层,中为黏膜下层,外为肌层,肌层的内层系环行肌肉纤维,外层为纵行肌肉纤维,有一定扩张和伸缩性(图1)。但外层缺乏坚韧的浆膜层,故穿孔时易引起纵膈炎症。

食管上下两端有括约肌,使食管除吞咽外均处于关闭状态。上食管括约肌长2~3cm,由环咽肌参与构成。下食管括约肌(lower esophageal sphincter, LES)长3~5cm,形成一个生理性高压带(图2)。食管上下两端有解剖上的薄弱区,一是在食管入口的咽食管交界处,该处后壁中线,即向两侧斜行的咽下缩肌与下方横行的环咽肌所围成的三角区(Killian三角),缺少肌纤维,内镜操作不慎或异物易在此穿破,该处发生的憩室称Zenker憩室。另一处是食管下段左后侧壁近横膈处,该处肌层薄弱,食管自发性破裂常发生于于此。

食管全长分颈段、胸段和腹段(图3)。①颈段长4~5cm,上端始于第6颈椎水平,下至胸骨切迹上缘,前方为气管;②胸段最长,18~20cm,位于后纵膈脊柱前方,气管、心脏之后,在第10胸椎水平穿过横膈的食管裂孔;③腹段长1.5cm左右,位于膈下肝左叶之后,其后为横膈右脚和主动脉,左侧为胃底。食管在气管分叉水平以下行进偏向左侧,至横膈的食管裂孔进入腹腔。除腹段外,食管无外膜,周围由纤维组织所固定。

食管有3个生理性狭窄区。①食管入口处,是上食管括约肌所在处;②第4~5胸椎高度,相当于气管分叉水平,为左支气管和主动脉弓压迹,距门齿约25cm;③食管穿过膈食管裂孔和贲门交接处,距门齿约40cm,这3个狭窄处易嵌顿异物,也是瘢痕性狭窄、憩室和肿瘤的好发部位(图3)。

食管血供来源多支,颈段主要由甲状腺下动脉供应,胸段由胸主动脉食管支、肋间动脉和支气管动脉供应,腹段由胃左动脉供应。各动脉间吻合支并不丰富。静脉回流包括:上段食管静脉经甲状腺下静脉回流入上腔静脉,中段经奇静脉、半奇静脉回流入上腔静脉,下段食管则经胃冠状静脉、胃短静脉回流入门静脉。三段静脉间有广泛吻合形成两个静脉丛,即食管黏膜静脉下静脉丛和食管周围静脉丛。当肝硬化门脉高压或脾静脉血栓形成时,门脉来的血液常经胃冠状静脉、胃短静脉流入下食管静脉引起食管下静脉和胃底静脉曲张。而当上腔静脉阻塞时,引起食管上段静脉曲张。

食管壁各层有丰富毛细淋巴管网相互沟通,黏膜和黏膜下淋巴液经肌层注入食管旁局部淋巴结。颈段食管的淋巴液注入颈深淋巴结;胸段食管的淋巴液至气管周围淋巴结和上纵膈淋巴结;腹段和食管下部引流入贲门淋巴结、胃左淋巴结,而后至腹膜淋巴结。食管癌时可经黏膜下层淋巴网侵至远处食管,也可不经局部淋巴结而直接注入胸导管,引起远处器官转移。

食管由含有传入和传出神经纤维的迷走神经和交感神经所支配。它们在食管周围构成食管前、后神经丛,由丛发出分支,穿过肌层,在肌层间和黏膜下层形成食管壁内神经丛。现知整个胃肠道的肌间神经丛和黏膜下神经丛约有 10 亿个神经元,具有独立的司理胃肠道运动和分泌的功能,特称为肠神经系统。迷走神经是食管的主要运动神经,交感神经与食管腺分泌有关。

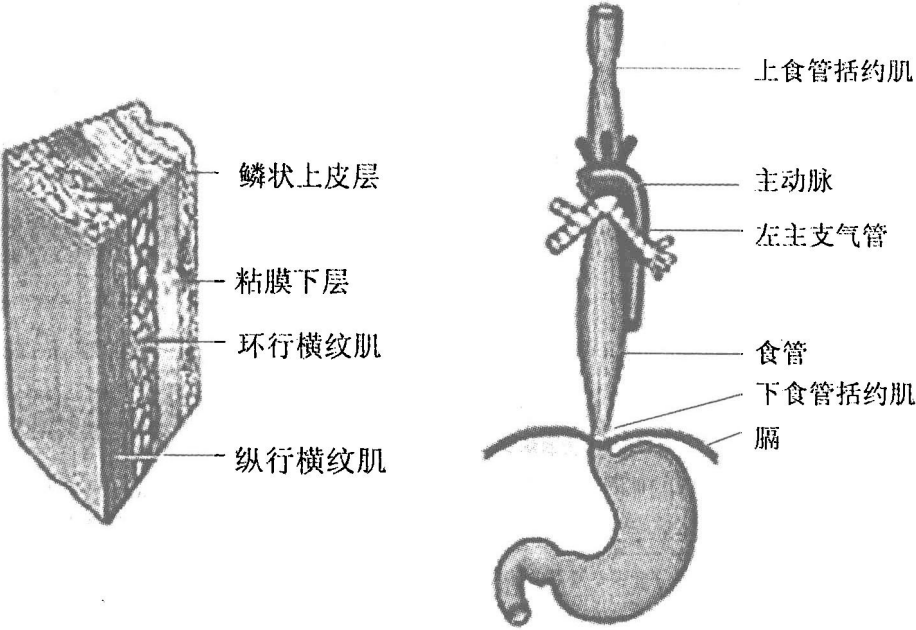
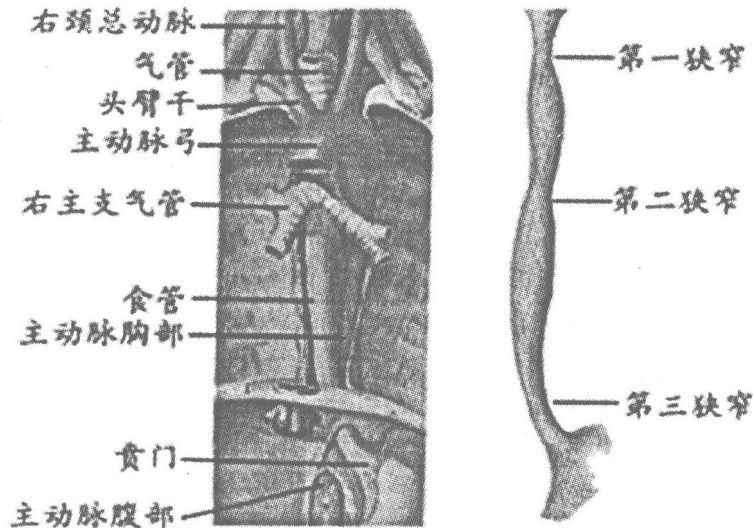


图 1

图 2



食管 (前面观)

图 3

【食管的生理】

食管的主要生理功能是作为摄入物质的通道。食管能将咽下的食团和液体运送到胃中,并能阻止反流。

平时食管入口呈闭合状态。静息时,上食管括约肌有一高压带,下食管括约肌也有一静息高压带,其压力高于食管体部和胃内压。当食团和液体到达咽喉部时可引起吞咽反射,使环咽肌一过性松弛,食管入口开放,食团进入食管并刺激食管黏膜内感受器,引起副交感神经兴奋,传入冲动到达延髓,反射性地引起管壁平滑肌按顺序的收缩,形成食管由上而下的蠕动,把食团逐渐推向贲门。

食管蠕动有三种方式:①原发性蠕动(一级蠕动波),其传导速度和食物的物理状态有关,液体食物通过较快。食管蠕动受中枢神经系统控制,使食管肌自上而下协调的收缩和舒张。②继发性蠕动,主要是清除吞咽后的残余食物及由胃和食管反流的食物(二级蠕动波)。③三级蠕动波,是一种非推进性蠕动波,常见于病理状态。

食管有抗反流功能,其外源性抗反流机制包括:①贲门角的机械瓣膜作用即食管下端左侧壁和胃底右侧壁构成一锐角,可防止胃-食管反流。②横膈裂孔的“弹簧夹”作用,当裂孔肌收缩时,食管末端弯曲角度增加,也有抗反流作用。③横膈-食管筋膜固定食管,能防治贲门后滑。④贲门黏膜皱襞由于黏膜肌层收缩,也有抗反流的“瓣膜”功能。⑤贲门悬吊纤维围绕食管-胃连接部(Willis环),参与贲门角和闭合食管-贲门连接部。其内源性抗反流机制主要是下食管括约肌本身的静息高压带,有抗反流的屏障作用。最后,食管黏膜也有抗酸作用,这也是胃-食管反流不一定伴反流食管炎的原因。

食管运动受激素的调节,胃泌素对食管收缩有直接作用,其它如胃动素、铃蟾素(bombesin)、胰多肽、甘丙肽及P物质只有在药理剂量时才使之收缩,而促胰液素、CCK、胰高糖素、抑胃肽、VIP、降钙素、基因相关肽及神经降压素则降低LES压力,松弛LES。生长抑素对LES压力无作用,但可阻断餐后LES的压力升高。总之,胃肠激素在食管消化时及胃十二指肠PH又改变时可降低或增加LES压力。

食管具有分泌功能,但无吸收功能,食管壁黏膜下层有黏液腺分泌黏液,起润滑保护作用。食管下段黏液腺、混合腺更丰富,分泌更多黏液以保护食管黏膜免受反流胃液的刺激和损害。

第二章 食管感染与炎症

第一节 化脓性食管炎

化脓性食管炎在临床上并不多见,是由于异物或器械,或穿孔、破裂等原因造成食管壁损伤,使致病菌得以侵入食管壁,引起化脓性食管炎。病灶一般多呈局限性,在食管壁内形成一个或多个脓肿,若全身抵抗力低下如糖尿病,可引起食管蜂窝织炎,累及食管周围组织,形成食管—气管瘘、食管—支气管瘘、食管—纵隔瘘。

【临床表现】

主要为胸骨后疼痛、胸骨压痛、颈部疼痛、吞咽痛和咽下困难。病变范围广泛时则可出现全身性症状,如发热、寒战及全身不适等。

【诊断】

有患者胸骨后疼痛、胸骨压痛、颈部疼痛、吞咽痛和咽下困难及发热、寒战、全身不适等症状。结合内镜检查、化验血白细胞增多可明确诊断。

【治疗】

诊断明确者应尽早选用适当的抗菌素以控制感染。食管脓肿明显者可通过内镜进行穿刺引流,广泛性化脓性食管炎累及食管周围组织和纵隔时则需进行相应的外科手术治疗。食管局限性化脓预后良好,病变广泛者可能造成死亡,需予以积极处理。

第二节 食管结核病

食管结核颇为少见。据国外文献报道在死于结核病的病人尸解中,食管结核的发病率为0.04%~0.2%。

【病因】

食管结核病人绝大多数发生于晚期肺结核、喉结核、纵隔淋巴结结核或骨结核的病人,原发性食管结核极为罕见。一般说来,食管受累不外乎以下几种途径:

因吞咽带菌痰液而感染,特别是当有营养不良、食管内有食物停滞或食管内有黏膜损伤的原发病,如炎症性疾病、肿瘤存在时。咽喉结核向下扩展侵入食管上段。

自邻近器官如淋巴结、脊椎等的结核病直接蔓延,如纵隔淋巴结结核经瘘管引流至食管。

来自远离器官结核病的血源性播散,如粟粒性肺结核。本情况较少见。

逆行淋巴蔓延。正常食管的淋巴引流至气管周围和支气管周围的淋巴结,这些淋巴结发生结核时,结核菌可通过淋巴管逆流至食管。

【病理】

食管结核病好发于食管中部,特别是在气管分支部水平以上,可分为三种不同的病理类型:

(1) 溃疡型

溃疡型最常见,溃疡又可为单发,或多发,大小不一。溃疡浅在,通常仅累及黏膜下层,但有时也可穿透肌层进入食管周围组织,甚至进入气管形成气管-食管瘘。

(2) 增殖型

增殖型则整个食管壁甚至纵隔组织均有显著的纤维变性反应,因此可造成管腔狭窄。狭窄近端的黏膜常有小溃疡形成,含有结核结节。

(3) 颗粒型

颗粒型最少见,此型黏膜层有大量粟粒性肉芽肿,黏膜上可见许多灰白色小结,有时可形成溃疡。

【临床表现】

食管结核的症状可轻可重,取决于病变类型、病变范围。有的肺结核病人生前毫无食管受累的症状,而在死亡后进行尸解时意外地发现患有食管结核。并发牵引性憩室往往也不产生症状。溃疡型的突出症状是疼痛,位于胸骨后,多呈持续性、吞咽时加重。病人可出现畏食,体重随之减轻。增殖型的主要症状是进行性咽下困难而不是吞咽痛。颗粒型的症状出现取决于疾病的严重程度,严重者可出现咽下困难;轻者可以没有症状。此外尚有食管外病灶如肺、喉、骨结核等的表现。

最常见并发症为食管与支气管、胸腔之间瘘管形成。纤维化病变可引起食管狭窄或假憩室形成。

【诊断】

食管结核的诊断主要依靠X线检查和食管镜检查。当肺结核或全身性结核病人出现咽下困难或咽下疼痛时,应怀疑有食管结核的可能。食管结核患者在吞钡后X线检查可以发现食管腔狭窄、溃烂的结核性肉芽肿块类似食管癌,以及由于周围粘连或肿大的纵隔淋巴结的压迫造成的食管外形不规则。相比较X线而言,食管镜检查更准确,能直接观察局部损害并采取活组织进行病理学检查和细菌学检查以确定诊断。食管镜所见,溃疡型可有浅在的溃疡底部砂白色表现,四周黏膜有多数黄色小结,即结核结节;增殖型可见黏膜肿胀、增厚、管腔狭窄;颗粒型可见黏膜上有多数微小黄色赘疣覆盖。内镜所见食管狭窄、溃烂并非食管结核特异,故一定要做活检,发现肉芽肿或抗酸杆菌才能确诊。

【鉴别诊断】

1. 反流性食管炎

具有典型的胸骨后疼痛及灼热感,多发生于餐后;内镜下可见病变局限于食管下段,并可见胃食管反流;食管测压发现,LES < 3Kpa;食管滴酸试验阳性;24小时PH监测及黏膜活检可资鉴别。

2. 食管癌

一般为中老年病人,无结核病史,临床主要表现为进行性吞咽困难、消瘦;X线钡餐造影发现食管黏膜皱襞增粗紊乱,充盈缺损、龛影等;食管镜检可见结节状、菜花状肿物或溃疡;活检病理检查可以找到瘤细胞。

【治疗】

抗结核药物现多采用四联或五联方案,适用于各种类型的食管结核,但耐药菌正在增多。经抗结核治疗后,溃疡型者多能迅速和完全治愈,增殖型由于有狭窄存在,有时需进行食管气囊扩张或放食管支架。并发气管—食管瘘者或动脉—食管瘘出血者则需进行外科手术治疗。

第三节 念珠菌性食管炎

念珠菌性食管炎是由于白色念珠菌侵入食管黏膜而引起的一种溃疡性伪膜性食管炎症。

【发病率】

念珠菌性食管炎是当前食管感染中较常见的一种。其确切发病率不详,食管念珠菌病在血液系恶性疾病病人中分别占5%~10%。任何年龄和性别均可发生。

念珠菌正常存在于人体的皮肤和黏膜。当机体抵抗力降低或应用抗生素使其他微生物的生长受到抑制时,有利于念珠菌的生长。因此,念珠菌性食管炎多见于:

患淋巴瘤、白血病或其他肿瘤,并接受照射或抗肿瘤药物治疗的病人。

接受抗生素或类固醇激素治疗的病人。

一些慢性病,如糖尿病或再生障碍性贫血的病人。

【病理】

最早期的变化为在食管黏膜充血的基础上呈现白斑伴水肿,黏膜呈鹅卵石样改变;也可发生黏膜坏死及溃疡形成,表面有渗出物覆盖。肉眼可见隆起的结节直径为数毫米至1.5cm不等。组织学检查主要表现为食管上皮层增厚,肿胀的食管上皮细胞胞质内含有丰富的糖原。受累的食管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。

【临床表现】

念珠菌性食管炎的症状可轻可重。部分病人表现为急剧发生的吞咽困难、胸骨后疼痛;如存在气管—食管瘘,可发生上消化道出血。症状的轻重与炎症发生的缓急和程度有关。有的病人可仅仅感到进食受阻(咽下困难),有的病人可感到吞咽时有不同程度的疼痛(吞咽痛)。有的病人表现为胸骨后疼痛相当剧烈,以致出现畏食和体重减轻,且有时也可与吞咽无关。部分病人有呕吐、甚至呕血。需注意的是成年念珠菌性食管炎可以在没有念珠菌性口炎的情况下发生而婴儿常伴发口腔鹅口疮。

【辅助检查】

1. 实验室检查 常可发现中性粒细胞减少。血清学检查:血清念珠菌凝集素试验滴度1

:160 以上者为阳性反应。

2. 食管 X 线钡剂检查 对诊断有一定帮助。早期急性念珠菌性食管炎患者,在进行 X 线钡餐检查时,可见到多发性、小斑块状充盈缺损,斑块主要含有真菌及其碎屑。进展期患者由于黏膜炎症、水肿所形成的斑块类似鹅卵石样或毛糙状,并向黏膜下发展,但一般不形成黏膜溃疡。慢性念珠菌性食管炎患者所形成的黏膜真菌斑块可类似息肉或静脉曲张。患者常表现为各类不同程度蠕动障碍。炎性病变向管壁深部发展,可造成节段性狭窄,甚至酷似食管癌。但食管 X 线钡剂造影正常并不能排除食管念珠菌病的存在。

3. 食管镜检查 为主要的诊断手段。食管黏膜呈现水肿、充血、触之易出血,伴有糜烂和溃疡,黏膜表面有多数斑片状或弥漫性白色伪膜,不易与反流性食管炎相鉴别。通过食管镜进行细胞刷涂片并培养,寻找真菌为可靠的诊断根据。

【鉴别诊断】

1. 食道静脉曲张 绝大部分病人有门脉高压原发病的表现,最常见症状为慢性肝病的临床表现,如乏力、食欲不振、腹胀、肝区不适等症状。可见肝病面容、黄疸、蜘蛛痣、脾大、腹水等体征。食管 X 线钡餐造影检查可见食管下段黏膜皱襞增粗、迂曲或呈蚯蚓状和串珠样充盈缺损。内镜下可见黏膜下兰色迂曲扩张的血管。

2. 食管癌 食管癌病人多为中老年患者,表现为进行性吞咽困难、消瘦、X 线钡餐造影检查可见病变食管段充盈缺损,管腔狭窄,管壁僵硬,溃疡龛影和梗阻;内镜下可发现溃疡结节状或菜花样肿物,活组织病理检查可发现瘤细胞。

3. 病毒性食管炎 病毒性食管炎多发生于病毒流行期间,食管 X 线钡餐造影检查发现食管黏膜有散在浅表溃疡,内镜下可见有典型的钻孔样溃疡,疱疹病毒补体结合试验阳性。

【治疗】

首选制霉菌素。若病人同时有口腔念珠菌病,可先用制霉菌素溶液含嗽,然后咽下。可一次用 50 万~100 万单位,一日 3~4 次。治疗应持续 10 天,如症状未消失则需延长。通常治疗后症状改善迅速,一般 24~48 小时内吞咽痛和咽下困难即消失,X 线的改变于一周内可恢复正常。增加制霉菌素溶液的粘滞性可使药物长时间地粘附于食管壁和病变处,从而提高药物的治疗效果。为此目的,可采用 0.5% 甲基纤维素加入制霉菌素溶液中。

由于制霉菌素自胃肠道吸收极差,当病人的念珠菌病有向全身其他系统脏器播散的证据时,必须采用克霉唑或两性霉素 B 治疗。也就是说后两者常用于念珠菌的全身性感染。克霉唑的剂量是每日 1.0~3.0g,分三次口服。用药后可有恶心、食欲不振、上腹烧灼感等胃肠症状,疗程较长者偶见肝功能异常和细胞减少。两性霉素 B 须静脉滴注给药,为了避免局部刺激和静脉炎的发生,药物浓度不得超过 1mg/10ml5% 葡萄糖液。开始时每日 0.1mg/kg,一日一次,以后逐渐增加至每日 0.5~1.0mg/kg,这样剂量可维持 14 天。两性霉素 B 的副作用较大,在个别病人应用很小剂量即可出现特异性反应,几乎在所有病人均可出现与剂量有关的毒性反应。特异性反应包括过敏性休克、血小板减少、急性肝功能衰竭、面红、眩晕、全身痛、癫痫大发作、心脏停搏和心室颤动;毒性反应包括发冷、发热、恶心、呕吐、食欲不振、头痛、低钾血症、肾功能减退、贫血和静脉炎等。因此,治疗期间应严密观察病人。如果血中尿素氮、肌酐升高,应适当减少剂量或中断治疗,并应用解热药或抗组织胺药,如氯丙嗪和氢化可的松减少副作用的程度。

口服酮康唑可有效根除念珠菌,剂量:200mg/d 服用 8 天。同时加用奥美拉唑 20mg/d,服用 2 周可加速愈合。

在治疗上尚应积极设法消除病因,特别是合理的应用抗生素和类固醇激素。

鉴于念珠菌性食管炎病人多继发于严重的甚至是致命的原发病,因此及时检查发现,早期作出诊断和进行治疗,对挽救病人生命是必要的。

第四节 Plummer - Vinson 综合征

缺铁性吞咽困难又称 Plummer - Vinson 综合征或 Patterson - Kekkey 综合征。是以低色素性贫血、吞咽困难、口角炎、舌病变为临床特征。有人报道部分缺铁性贫血患者中可同时存在本病。

【发病率】

本病我国少见,地区分布主要在北半球。如瑞典、加拿大和美国的部分地区。患者多数是妇女。已证实的病例中大约 90% 为女性。发病年龄多在 40 岁左右,其它年龄少见。婴儿病例也有个别报告。

【病因和发病原理】

有关本病的病因,目前尚不清楚。多数人认为,缺铁是本病的最基本原因。但在缺铁的同时常伴有维生素 B₁₂、烟酸、核黄素、叶酸、泛酸等的缺乏。上述物质缺乏后主要引起舌、咽下部和食管上皮过度角化,咽下部与食管的移行部黏膜有蹼状物形成,蹼状物是由有疏松结缔组织的正常上皮细胞所构成。这种上皮层的改变,导致吞咽困难。患缺铁性贫血的病人往往同时有上食管蹼,临床治疗采用铁剂而不必扩张食管即可使吞咽困难消失,就是对这个理论的有力支持。另外,Chisholm 等人作了进一步研究。他们在 186 个缺铁的病例中发现:①上食管蹼约占 10%,而对照组则未发现;②有食管蹼的病人中由于缺铁所引起的口角炎、舌炎比没有食管蹼的病人更为普遍;③有食管蹼的病人中,牙齿脱落并伴甲状腺功能低下的病例较无食管蹼的病人多。上述现象也说明缺铁是发生上食管蹼的先决条件。

至于妇女发病率高的原因可能是由于吞咽困难减少了含铁饮食的摄入,加上妇女月经铁的丢失所致。婴儿偶发 Plummer - Vinson 综合征,很可能是先天性的原因。

但在流行病学调查中,有些现象难以用上述观点解释。如发现正常人和没有贫血的病人都得有食管蹼的病例。或者虽患有吞咽困难但并不贫血。这说明缺铁与吞咽困难关系不完全一致。

【病理】

关于病理学所见很少,在上食管蹼的多数病人中,食管黏膜组织学很少改变,而且蹼的大小进展很慢,处于一个相对静止的状态。少数尸检发现食管和咽的黏膜萎缩,鳞状细胞可能变大并有空泡形成,上段食管肌萎缩被胶原组织所替代。缺铁时,食管上皮细胞内的糖原消耗殆尽。

食管镜下所见,蹼像是一个隔膜,有偏心的开口,位于环咽肌水平以下,易被食管镜所捅破。薄膜状蹼,有时薄到未能被检查者发现。罕见的蹼,可能很粗硬,阻碍食物通过。蹼的

活检组织学一般正常,少数有慢性炎症。

【临床表现】

多数病人是在 X 线检查过程中被发现。主要症状为间歇性吞咽困难。多数是在吃硬食时出现。吃流食一般无症状。病人或感到有食物卡在上胸部。

Plummer - Vinson 综合征病人常有:消瘦、苍白、舌质红而光滑、舌乳头消失,多数缺齿或完全无牙、口角皲裂、匙状指甲、脾大甚至巨型脾。如果病人诉说吞咽困难则诊断肯定。部分病人可合并萎缩性胃炎、恶性贫血、黏液水肿。

【辅助检查】

1. 实验室检查 血红蛋白、红细胞、MCH、MCV、MCHC 均减少,血清铁降低,结合铁升高,呈现缺铁性小细胞性贫血。部分病例出现血清中维生素 B₁₂ 和 B₆ 浓度降低,胃酸缺乏。部分病人血液中,可检出甲状腺和胃壁细胞抗体。

2. X 线检查 如果疑有蹼,就需依靠荧光电影检查确诊是否有蹼,单纯透视不易确定。注意咽和上食管特别是侧位时在前壁容易发现,常为偏心性,宽度不足 2mm,连续拍片即可见到。罕见有一个以上的蹼,对这样的病人有口腔癌并发的可能。

3. 内镜检查 蹼像是一个光滑的、有色的隔膜状孔,有一个偏心的管腔。必要时进行细胞学检查,除外炎症性狭窄的癌瘤。

【诊断】

中年妇女如出现缺铁性贫血、吞咽困难、口角炎、舌病变即应怀疑本病,内镜及 X 线钡餐检查发现咽下部与食管的移行部黏膜有蹼状物形成即可确诊。如果钡剂吞咽检查阴性,除非做了荧光电影检查,否则不能除外诊断。需要注意的是食管蹼也有出现在某些皮肤病病人中,如大疱性表皮松懈症、Sjogren 综合征,故需要鉴别。

【治疗】

Plummer - Vinson 综合征病人,治疗贫血是首要措施。多数病人给予口服或注射铁剂,并补充维生素 B₁₂、烟酸、核黄素、叶酸、泛酸等,血红蛋白可上升,吞咽困难等症状消失。大部分食管蹼可消失,少数大而厚的食管蹼,单纯补铁和维生素等,吞咽困难仍不能消失,此时可用食管镜电烧治疗或用 hurst 扩张器扩张。

本病经以上处理,一般病人预后良好。一旦症状复发,须注意是否有并发口腔癌、食管癌的可能。有些作者认为,大约 70% 口咽癌病人有一个长期 Plummer - Vinson 综合征的历史。因此,对 Plummer - Vinson 综合征的病人,需定期观察血红蛋白的变化,必要进行上消化道细胞学检查,防止并发癌症。

第五节 腐蚀性食管炎

腐蚀性食管炎系吞服化学腐蚀剂(强酸强碱等)造成食管黏膜损伤而引起的炎症。一般可分为酸碱两类。碱性腐蚀剂有强烈的吸水性,它能与脂肪起皂化作用并使蛋白溶解从而导致黏膜水肿、溃疡与组织坏死。甚至可能引起食管穿孔。酸性腐蚀剂使黏膜呈黑色坏死,

其水肿较碱性腐蚀剂引起的水肿为轻,但对胃的刺激性较大。

【病理】

食管烧伤类似其它部位的烧伤。烧伤的程度取决于吞咽腐蚀剂的性质、浓度、剂量、食管的解剖生理特点、以及伴随呕吐的情况。轻者,仅黏膜和黏膜下受累,浅层细胞水肿,坏死、腐蚀崩裂,愈后瘢痕收缩,食管狭窄。罕见有蹼样黏膜狭窄。重者,烧伤侵蚀黏膜肌层。严重烧伤者,累及食管全层和周围组织,可很快导致食管穿孔和纵隔炎,最后发生感染,休克或因毒素吸收而中毒死亡。穿孔侵蚀主动脉时,可突然发生大出血而死亡。在急性期可见充血水肿,坏死组织脱落可产生溃疡、渗出和肉芽组织形成。以后形成广泛瘢痕,并可导致早期梗阻。瘢痕狭窄的范围多数较为广泛,有时可呈阶段性。狭窄部分的食管组织失去正常的分层结构,成为瘢痕性硬管。食管黏膜和肌层被增厚的纤维组织所替代,而且伴有慢性炎性反应而与食管周围组织粘连。食管酸烧伤比碱烧伤轻。狭窄多发生于生理狭窄区。当腐蚀剂通过食管和进入胃时,引起呕吐,致使食管第二次接触腐蚀剂。液体腐蚀剂更为有害,15ml 即能引起轻度烧伤。烧伤后发生狭窄的时间据统计:在一个月内约占 50% ~ 60%、两个月内占 80%、而几乎所有病人在八个月内均出现狭窄,数年后再次发生狭窄者少见。

【辅助检查】

1. X 线检查 应在一般急性炎症消退后,病人能吞服流食方可作食管造影检查。如疑有食管穿孔,造影剂可能流入呼吸道,故最好用碘油造影。根据病变发展的不同阶段和损害的程度不同而表现不同,轻者:早期为食管下段继发性痉挛,但黏膜纹理尚正常,也可轻度增粗、扭曲,后期不留瘢痕。中度:食管受累长度增加,继发生痉挛显著,黏膜纹理不规则且呈锯齿状或串珠状。重症者:管腔明显缩小,甚至呈鼠尾状。

2. 食管镜检查 有的主张尽早进行,以判断病变范围提出早期预防狭窄形成的措施,但有休克可能引起穿孔者不宜采用。以后需要定期复查,一方面可藉此扩张狭窄的食管,另一方面又可及早发现食管癌。有人认为,腐蚀剂尤其强碱造成狭窄者,癌的发生率比正常食管要高。

【临床表现】

吞服腐蚀剂后,患者可立即出现口腔、胸骨后剧痛,反射性呕吐、流涎、进食不能吞咽等情况。严重者可出现高热、呕血症状。经一周左右的急性期,吞咽疼痛、梗阻减轻,但常于 2 ~ 3 周内再次出现梗阻,并逐渐加重。由于吞咽困难及梗阻,导致患者营养补充差,出现消瘦、贫血。同时可并发咳嗽、气急及呼吸道吸入性感染。

【诊断】

主要依靠病史。体检时首先发现咽颊部烧伤,根据烧伤程度和腐蚀剂的性状及吞咽是否困难来判断有无食管烧伤。同时结合 X 线检查可确定食管狭窄部位及程度。结合食管镜检查更能进一步明确炎症情况及有无异物、溃疡并排除肿瘤。

【鉴别诊断】

1. 放射性食管炎