

现代食管病学

Contemporary Esophagology

上海科学技术文献出版社

99
R571
4
Z

现代食管病学

Contemporary Esophagology

主 编 厉有名
副主编 向荣成
编 者 (按章次先后为序)
季 峰 顾竹影 向荣成
陈李华 余国伟 王杭勇
厉有名 章 宏 陈卫星
许国强

XH238/GP



上海科学技术文献出版社



责任编辑：王慧娟
封面设计：何永平

现代食管病学

Contemporary Esophagology

主编 厉有名 副主编 向荣成

*

上海科学技术文献出版社出版发行
(上海市武康路2号 邮政编码 200031)

全国新华书店经销

上海科技文献出版社昆山联营厂印刷

*

开本 850×1168 1/32 印张 10.25 字数 284 000

1999年4月第1版 1999年4月第1次印刷

印数：1—1 100

ISBN 7-5439-1337-2/R·364

定价：(精) 48.00元

序

《现代食管病学》是一部介绍食管疾病的专著,在我国尚属首次尝试。我有幸先睹了本书的样稿,感到这部著作具有系统性、现代性、专业性和实用性的特点。它从解剖、生理、病理、诊断和治疗等多方面系统介绍了食管的器质性和功能性疾病,对各类食管疾病基本理论知识和诊断治疗方法作了全面的介绍。全书力求其新,重点阐述了国内外的最新进展,使书的内容现代化。本书的专业知识较详细而全面,例如,对食管疾病的检查方法,详尽地介绍了X线、内镜、脱落细胞学、核素、动力、pH监测等常用的方法,对不同的诊断标准和观点兼收并蓄;对药物、内镜和手术等多种治疗方法有全面的介绍和评述。

本书的编写者多具有丰富的临床工作经验和广博的专业理论知识。因此,在写作中也介绍了他们自身的许多宝贵的实践经验和科学成果,并对国际、国内较为成熟的理论和实践经验也加以介绍和评价。本书是在原来卫生部国家继续教育项目学习班讲稿的基础上进一步完善而成,对其知识的传播已经吸取了同行的意见,再度精益求精。为此,其内容更具实用性并有较大的参考价值。

综上所述,这是一本值得推荐给专科医师和内、外科同行的参考读物。书中介绍的内容具有普遍意义,但每个读者还要结合自身的实践去体会,在应用他人经验时要考虑到自身的条件和病人的情况,不能生搬,并应通过自身的实践来补充和发展他人的经验,使科学更臻于完善。

北京协和医院内科教授

潘国宗

1998年10月

前 言

食管疾病是消化系统的常见病、多发病,约占消化道疾病的5%~13%。国内仅食管癌死亡率占恶性肿瘤死亡率的21.8%。近年来,随着内镜和影像学的发展,食管胃肠动力学研究的进一步深入和食管pH测定等有关检查技术的开展,已使人们对食管疾病有了更广泛和深刻的认识。更有一些高新技术的应用和治疗上的突破,如食管肿瘤的介入治疗、内镜下食管狭窄扩张术以及门脉高压性食管静脉曲张的内镜治疗,使许多食管疾病变得容易治疗。

随着食管疾病的诊断技术的提高,诊断率也有所提高,对它的研究已逐渐成为消化道疾病研究的一个重要课题。鉴于国内目前尚无一本比较系统地介绍食管病学的专著,我们在原来卫生部国家级继续教育项目《食管疾病诊治新进展》学习班的讲稿基础上参阅了国内外最新文献,并结合我们自己多年来的临床实践,编写了这本《现代食管病学》。

编者意在尽量全面、详细地介绍食管疾病解剖、生理、病理、临床表现、诊断以及治疗的知识,并力求更详尽地介绍国内外最新技术的发展现状及检测手段的应用经验,以便更好地指导临床工作。

编写过程中承蒙黄怀德教授和彭清壁教授的热情指导,沈来根医师和许顺良医师提供珍贵的图片,在此表示衷心感谢。

由于编者水平有限、经验不足,写作时间仓促,许多不足之处,恳请批评指正,以便将来修订时作补充和修改。

厉有名 向荣成

浙江医科大学附属第一医院

1998年10月

目 录

第一章 食管解剖及运动生理学	(1)
第一节 食管解剖学.....	(1)
第二节 食管运动生理学.....	(5)
第二章 食管疾病的症状	(13)
第三章 食管疾病检查方法	(20)
第一节 食管 X 线检查	(20)
第二节 食管镜检查	(30)
第三节 食管脱落细胞检查	(36)
第四节 食管压力测定	(40)
第五节 食管 pH 监测	(49)
第六节 食管核素检查	(57)
第七节 激发试验	(60)
第八节 其他检查方法	(61)
第四章 食管疾病的若干治疗方法	(64)
第一节 食管疾病的内镜治疗	(64)
第二节 食管疾病的外科治疗	(81)
第三节 食管癌的放射治疗.....	(115)
第四节 食管癌的化学治疗.....	(129)
第五章 先天性食管疾病	(146)
第一节 食管缺如和短食管.....	(146)
第二节 先天性食管狭窄.....	(147)
第三节 先天性食管闭锁.....	(148)
第四节 先天性食管重复(双食管).....	(151)
第五节 先天性食管憩室.....	(152)
第六节 先天性食管蹼和食管环.....	(155)

第七节	周围组织畸形对食管功能的影响·····	(158)
第六章	食管功能性疾病·····	(164)
第一节	神经肌肉性口咽型咽下困难·····	(164)
第二节	贲门失弛缓症·····	(169)
第三节	反流性食管炎·····	(182)
第四节	弥漫性食管痉挛·····	(196)
第五节	食管裂孔疝·····	(203)
第六节	“桃钳”食管·····	(209)
第七节	易激食管·····	(214)
第八节	老年性食管·····	(214)
第九节	特发性食管下括约肌高压·····	(215)
第七章	食管创伤·····	(217)
第一节	食管腐蚀伤·····	(217)
第二节	食管粘膜管型剥脱症·····	(219)
第三节	食管贲门粘膜撕裂症·····	(220)
第四节	食管穿孔·····	(223)
第五节	食管自发性破裂·····	(228)
第六节	食管疤痕性狭窄·····	(229)
第八章	食管异物·····	(232)
第九章	食管炎症性疾病·····	(238)
第一节	化脓性食管炎·····	(238)
第二节	药源性食管炎·····	(239)
第三节	放射性食管炎·····	(240)
第四节	特异性食管炎·····	(242)
第五节	特发性嗜酸性细胞食管炎·····	(250)
第六节	食管克隆病·····	(252)
第十章	食管静脉曲张症·····	(254)
第一节	食管静脉曲张的病理生理·····	(254)
第二节	食管静脉曲张的检查与诊断·····	(258)
第三节	食管静脉曲张破裂出血的治疗·····	(261)

第十一章	食管肿瘤	(269)
第一节	食管良性肿瘤.....	(269)
第二节	食管恶性肿瘤.....	(274)
第十二章	某些全身性疾病的食管表现	(293)
第一节	食管硬皮病.....	(293)
第二节	糖尿病食管.....	(296)
第十三章	食管癌分子生物学研究进展及临床应用前景	(301)
参考文献		(311)

第一章 食管解剖及运动生理学

第一节 食管解剖学

一、解剖学

食管是一扁平管状肌性器官,长度因人身高不同而异,约25~30cm,左右及前后径分别为3cm及2cm。食管上端在环状软骨处(约第6颈椎水平)与咽相通,下端在第10~11胸椎水平经贲门与胃连接。成人从门齿到贲门长约35~45cm,食管可分颈、胸、腹三段。颈段自咽食管连接处至胸骨上切迹水平,长约4~5cm;胸段自胸骨上切迹至食管裂孔,长约18~20cm,腹段自食管裂孔至贲门,长约1.5cm(图1-1)。颈段食管前方为气管,后方为第7颈椎及第1、2胸椎体,两侧为喉返神经、颈动脉鞘和甲状腺;胸段食管始行于气管和脊柱之间,后经主动脉弓右后方、气管分叉及支气管主干后方下行,再斜越胸主动脉前于第10胸椎水平穿过食管裂孔,膈肌的食管裂孔偏向左侧,食管胸腹段形成一右斜角,胃镜检查时应注意这一点;腹段食管前后、左右侧分别毗邻肝左叶、横膈、胃底及肝尾叶。食管全长有3个生理狭窄区,第一狭窄区位于食管咽连接,平第6颈椎下缘;第二狭窄区在主动脉弓与左支气管连接区,相当于第4~5胸椎;第三狭窄区在食管穿过食管裂孔处,平第10胸椎高度,这些狭窄区是异物滞留、炎症,疤痕狭窄、憩室及肿瘤的好发部位。

食管胃区与反流性食管炎关系密切,解剖结构复杂,包括食管胃连接、下食管括约肌、食管下狭窄及膈食管膜等。

(一) 食管胃连接(Gastroesophageal Junction, GEJ)

食管与胃连接右侧较平滑,左侧则形成一锐角称His角,实际上是胃悬吊纤维所形成的贲门切迹。食管与胃的交界处为贲门,内

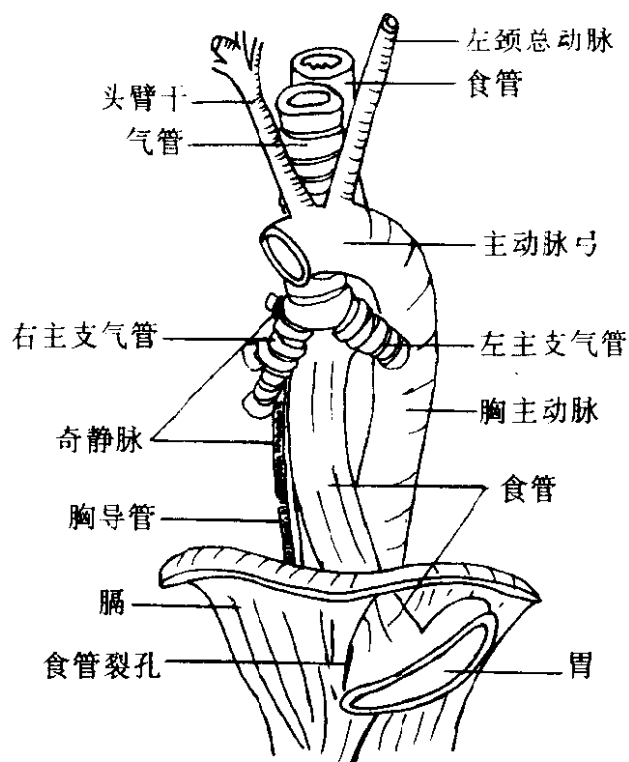


图 1-1 食管解剖示意图

镜广泛应用前,贲门标记以悬吊纤维上缘或贲门切迹顶部为准,目前内镜下则以 Z 线或齿状缘,即鳞状上皮和柱状上皮交界处为贲门,齿状缘以橘红色胃粘膜突入粉白色食管粘膜构成。

(二) 下食管括约肌(Lower Esophageal Sphincter, LES)

食管下段并无特殊的括约肌结构,LES 实际上为功能性括约肌,采用食管测压容易辨认,长约 2~4cm,形成约 1.33~3.47kPa 的压力区,能有效防止胃内容反流,这种高压是综合结构作用的结果,例如胃悬吊纤维、His 角、下食管环等,尤其是食管壁环形肌形成的特殊螺旋状结构,该结构收缩可起到关闭食管下段的作用(图 1-2)。

(三) 食管下狭窄(Lower Esophageal Rings)

食管下狭窄亦称下食管环,是食管胃区之环形狭窄,与 LES 不同。约 5%~10% 正常食管内可隐约见到此环。常见有两种,一种为下肌肉环,位于 LES 上端,因局部肌肉肥大收缩所致;另一种为下粘膜环,位于 LES 下端,为食管区最常见的环形狭窄。这些环可见于裂孔疝及胃食管反流患者,与吞咽困难有关。

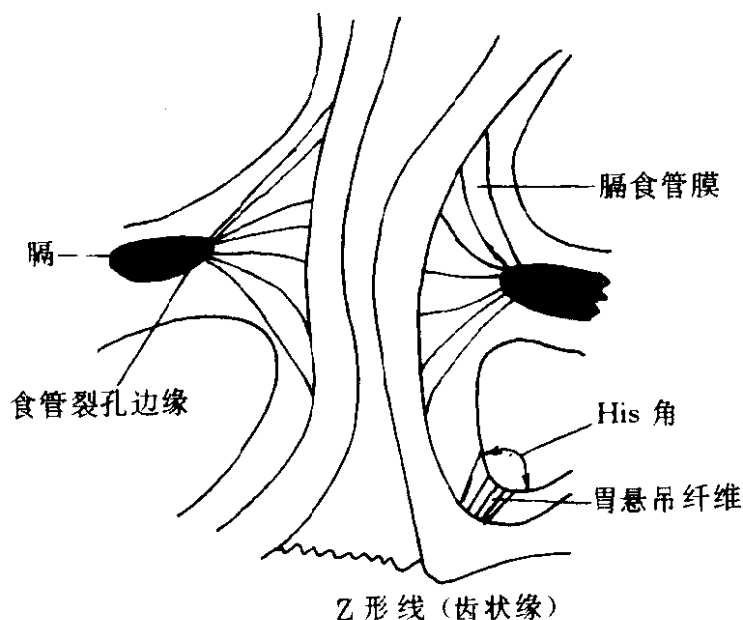


图 1-2 LES 组织结构示意图

(四) 膈食管膜(Phrenoesophageal Membrane)

系食管下端附着于横膈上的筋膜,此膜可防止裂孔疝形成,并且由于其“弹簧夹”的作用,而具有抗胃食管反流的作用。

二、血液供应及淋巴引流

颈段食管血液供应主要来自甲状腺下动脉的分支,颈总动脉、咽上动脉、甲状腺上动脉、肋间动脉和椎动脉亦供应部分血液。胸段血液供应来自主动脉弓、胸主动脉、支气管动脉和右侧肋间动脉的分支。腹段食管由胃左动脉和左膈下动脉分支供应。食管血液供应呈节段性,很少相互重叠,尤其主动脉弓以上部位,血液供应差,手术时分离过多易致食管吻合口坏死而形成食管痿。

食管上中部静脉经食管外静脉丛,注入上腔静脉的分支奇静脉和半奇静脉,汇入上腔静脉,食管下 1/3 以及食管胃连接部的静脉引流经胃左静脉入门静脉。食管上中下静脉均有吻合支相互连接,门脉高压时可引起食管静脉曲张,自下而上可波及食管上段。

食管粘膜层仅见到毛细淋巴管,粘膜下层、肌层及外膜层则有较丰富的淋巴管网络。上 1/3 食管淋巴流向颈深淋巴结、右淋巴导管、胸导管等,中 1/3 淋巴流向纵隔淋巴结、气管、支气管及胸主动脉旁淋巴结,下 1/3 淋巴流向远端的腹腔淋巴结及膈下淋巴结。食

管壁内淋巴结链连接广泛,易引起食管癌转移。

三、食管的神经支配

迷走神经的喉返神经支配食管颈段。迷走神经分支和左喉返神经支配食管上胸段。由左、右迷走神经与交感神经纤维相互盘绕形成食管神经丛,在横膈上形成前和后迷走神经干。前迷走神经丛在横膈下分成胃前支和肝支,后迷走神经干分裂成胃后支和腹腔神经丛。食管在脑干吞咽功能的调控下,发挥吞咽及协调收缩的作用。

四、组织结构

(一) 粘膜层

胃镜下食管粘膜为粉白色,表面光滑,有 7~10 条纵形皱褶,在下段尤为明显,状似玫瑰花瓣样。显微镜下观察粘膜层有非角化鳞状上皮、基底膜、固有膜和粘膜肌层 4 层。鳞状上皮表面(管腔面)被有一层起润滑保护作用的粘多糖。固有膜由疏松结缔组织构成,其间有血管、淋巴管、散在的淋巴细胞、单核细胞存在。淋巴细胞可形成淋巴滤泡,其内有分泌 IgA 的 B 细胞。食管上下端有分泌粘液的食管腺及贲门腺。食管胃连接处的粘膜上皮由鳞状上皮突然变成柱状上皮,而无移行过程。连接处含有贲门腺,除主要分泌中性粘液外,亦可少量分泌唾液酸及硫酸粘液,贲门腺内含分泌少量胃酸的壁细胞。

(二) 粘膜下层

为疏松结缔组织,内含血管、淋巴管、神经丛和深部食管腺,食管腺分泌粘液,腺管穿经固有层,开口于食管管腔。

(三) 肌层

由内环肌和外纵肌两层构成。食管最上部 5% 为骨骼肌,下 1/2 为平滑肌。这两种肌层之间的食管肌层由骨骼肌及平滑肌共同构成。食管上括约肌(Upper Esophageal Sphincter, UES)是由咽肌、环咽肌和食管近段最内层环状肌构成。在静息状态时,UES 收缩使食管腔呈封闭状态,用腔内测压法可测得一高压带。食管胃连接处内层平滑肌纤维通过切迹与较多的横向中层纤维成直角交叉,形成一肌性环,可能起部分括约肌的作用。

(四) 外层

亦称纤维层,由致密结缔组织构成,因缺乏浆膜,给手术剥离食管带来困难,也有利于食管肿瘤向外浸润转移至邻近器官。

五、胚胎发育

在胚胎的第3周,卵黄囊顶部的内胚层卷入胚体,形成一个头尾方向的管道,即原肠。原肠头部即为前肠(咽、食管、胃等由前肠分化而来),于气管沟处延伸出,起初很短,随着颈部的延长和心肺的下降逐渐增长。在发育过程中,上皮细胞增殖,由单层变为复层,7~8周食管腔暂闭塞,经过内胚层细胞空泡化后第10周,管腔又重新出现。管腔如果不通畅,可发生先天性食管狭窄或闭锁。在胚胎长12.5mm时,下括约肌开始出现。5~6周,食管肌的环状层可以辨认。胚胎第9周纵形肌发育,第12周发育完全,神经细胞与肌层同时发育。胚胎22周食管上皮发育成成人食管上皮(复层鳞状上皮构成)。食管上段横纹肌来源于尾侧鳃弓的间充质,对第四对鳃弓形成咽括约肌,受喉上神经支配,第五、六对鳃弓构成咽及喉肌,受喉返神经支配。食管-胃连接部是食管、胃和横膈协调发展的结果。

第二节 食管运动生理学

食管连接咽、胃,其主要生理功能是通过吞咽食物将食团送入胃腔内。这一过程看似简单,实际上需通过咽、食管、气道三者之间,以及食管体与上下括约肌间功能互相协调才能完成。如这一过程某个环节发生障碍,就易发生各种与食管有关的疾病。

一、食管的运动生理

口腔咀嚼过的食物通过吞咽进入食管送到胃腔内,根据食团在吞咽时所经部位,可分为口咽期、咽期及食管期。

(一) 口咽期

口咽期的食物咀嚼及吞咽属大脑皮层支配的随意过程。食物经咀嚼并与唾液混合形成食团,经过舌的翻卷,舌尖上举触及硬腭,舌肌及下颌舌骨肌强力收缩,将食物推向咽部。

(二) 咽期

咽期是指食团由咽部到食管上端的活动期,食团刺激软腭、舌底、扁桃体、悬雍垂、咽喉部感受器,其传入和传出神经主要混于第 V、IX、X 对颅神经中,经过位于脑干的吞咽中枢调节,引起一系列肌肉复杂的反射性收缩,即软腭上升,咽后壁前突,封闭鼻咽及咽气管通道,呼吸暂停等。由于咽肌群收缩,食团由咽挤入食管上端。食团在咽腔推进极快,到达 UES 时,出现快而协调的环咽肌及 UES 松弛,继而出现吞咽后的收缩。用腔内压力计检测咽内静息压等于大气压,咽部蠕动收缩压可达 53.33kPa,收缩持续 0.2~0.5s,传导速度 9~25cm/s。

(三) 食管期

由于 UES、LES 及食管体部的协调运动,使食团推进入胃。

1. UES 协调性松弛机制 UES 在静息状态(无吞咽时)下的压力范围为 5.33~13.33kPa,高于咽和食管体部,长度约为 2~4cm。由于环咽肌韧带的牵拉,其静息压前后方向压力可达 13.33kPa,而左右方向只有 5.33kPa。静息时 UES 压力通过迷走神经兴奋来维持。吸气时,UES 压力(UESP)增高,以防气体进入胃腔,在食物过多反流尤其是胃酸反流及呛咳时,UESP 也可升高,有时病人这种 UESP 异常升高与临床上癔球症有关。在打呃、暖气及呕吐时 UESP 可一过性下降。UES 生理功能是在静息时封闭食管上口,防止食团从食管反流入咽部,吞咽时产生协调而完全松弛。吞咽动作过程中,立即引起 UES 松弛开放,UESP 下降,气道关闭,使食团无阻力地进入食管。UES 协调性松弛在吞咽之后 0.2~0.3 秒发生,其松弛率完全,如松弛不完全或完全不能松弛可发生吞咽困难。当食团通过后 UES 突然关闭,且出现 UES 短暂的兴奋和收缩,并通过食管的蠕动性收缩(原发性蠕动波 Primary Peristalsis, PP)使食团向下推进(图 1-3)。

2. 食管体部的蠕动 吞咽发生后,食团通过 UES 后即进入食管体部。静息时食管体部压力与胸内压相近,随呼吸而改变,吸气时压力可下降至 -1.33kPa,呼气时压力可上升至 +0.67kPa。食管

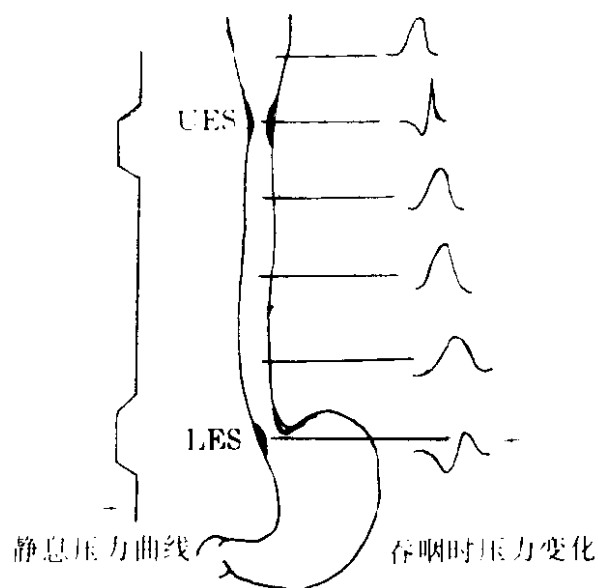


图 1-3 咽、UES、食管体部及 LES 静息及吞咽时压力变化

蠕动时压力可发生变化,根据蠕动形式可分为原发性、继发性及病理性蠕动。

(1) 原发性蠕动:由随意吞咽动作而引发的食管传导性收缩,也称一级蠕动波(图 1-4)。食团通过 UES 后,蠕动波即以 2~

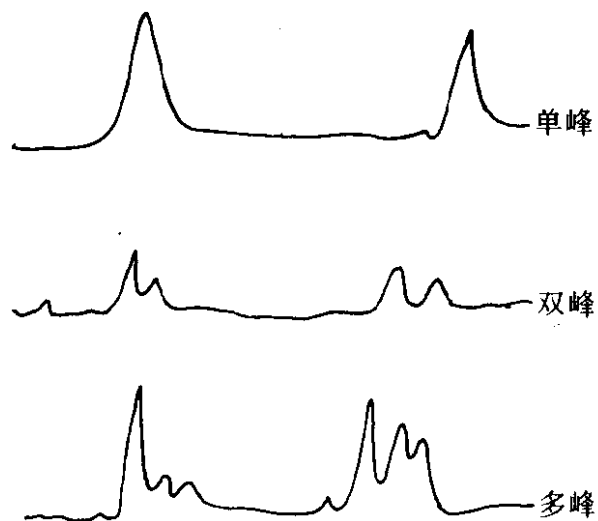


图 1-4 食管原发性蠕动收缩波形可呈单峰、双峰及多峰(示意图)

4cm/s的速度沿食管向下传播,食团随之被推进。蠕动从 UES 到达食管下端约需 7~9 秒时间,其中食管上中段传导速度约 3~

3. 5cm/s, 下 1/3 约为 5cm/s。蠕动波传导速度与食团成分有关, 液体最快, 尤其在立位时依靠重力, 甚至比蠕动本身传导速度还快; 固体食团则较慢。食管蠕动波幅即蠕动压变化很大, 正常成年人, 食管远端波幅最大, 可达 5. 00kPa, 收缩时限为 3. 3 秒, 在上中食管交界处(约在 UES 下 4~6cm), 蠕动波幅较低下。收缩波的速度及波幅与许多因素有关, 如在短时间内连续发生吞咽时, 前一次的吞咽引起的蠕动波会被后面吞咽引起的蠕动抑制, 有时吞咽太频繁会引起食管无蠕动, 而仅有 LES 的连续松弛及 UES 的反复松弛。其次与食团的性质、大小及温度关系也很大, 比重或体积大者, 食管蠕动收缩幅度高, 但传导速度慢, 热的食团通过速度要比冷的快。

食管蠕动受中枢神经系统直接调控, 平滑肌收缩可通过周围神经与中枢互相协调, 除迷走神经兴奋可释放乙酰胆碱激动平滑肌收缩外, 其他兴奋性神经、食团刺激食管传入中枢或周围神经的信息、壁内神经的兴奋等, 均可引发平滑肌收缩及蠕动。

(2) 继发性蠕动: 由非随意性吞咽引起, 当食管内有残留物或胃内容物反流入食管时, 食管体部即发生形态与原发性蠕动一样的收缩(图 1-5), 将食管内残留及反流物推进入胃内, 但不伴有吞咽活动, 本人也无主观感觉, 因此, 这种蠕动波也称为二级蠕动波 (Secondary Peristalsis, SP)。

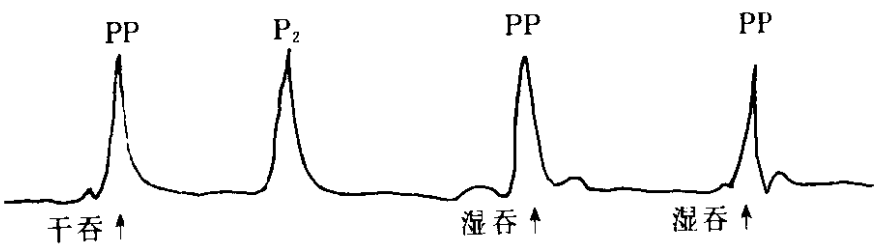


图 1-5 食管继发性蠕动(P₂), 原发性蠕动(PP)

(3) 病理性蠕动: 在无吞咽或吞咽时, 食管体部全程或局部产生同步性收缩, 这种收缩呈节段非推进性, 因此又称为病理性蠕动, 是食管动力病的重要基础。

3. LES

(1) LES 静息高压及食管-胃屏障压:LES 由于其特殊结构形成一个长 2~4cm 的高压带。LES 压力(LESP)在静息时,压力通常在1.33~3.20kPa,维持食管-胃连接部一定张力,可防止胃内容物反流入食管,因此是抗反流屏障的重要组成部分。LESP 与胃内压之差称食管-胃屏障压。LESP 降低或屏障压减少,可导致胃内容物向食管反流(Gastro-esophageal Reflux, GER)。健康人可出现一过性 LES 松弛及生理性胃食管反流,这种反流在餐后、睡眠及某种体位易发生。如 LES 松弛过于频繁,或 LESP 过低,即可导致病理性胃食管反流,可引发一系列症状,称胃食管反流病(GERD)。最近有研究表明 LESP 并非是唯一重要的抗胃食管反流的因素,体位与胃食管反流也有关,左侧卧位时,健康人及 GERD 患者胃食管反流均减少。右侧卧位时,可能由于重力作用使食管向胃推进的左旋蠕动波被伸直,同时右侧卧位时食管胃连接区处在一个较胃池相对低垂的位置,从而导致高反流。LES 分为腹内段(即位于膈食管裂孔下部)和胸段(位于膈食管裂孔上部)。两段压力均受呼吸影响,腹段 LES 受腹压影响,当吸气时压力升高,胸段 LES 受胸内压影响,吸气时压力降低,因而 LES 压力曲线呈现双相吸气改变。

(2) LES 的松弛功能:在正常情况下 LES 松弛,于吞咽动作开始后 1.5~2.5 秒时发生,持续 6~8 秒,使食团通过食管胃连接部进入胃内。吞咽时虽然胃与食管之间的屏障压减弱了,但并未完全消失,在食管蠕动波全部通过之前,该屏障压保持低水平,待蠕动消失后 LES 压力又复升高到静息状态下的高张状态。短时间内多次吞咽时,LES 在吞咽动作一开始便协调性舒张,并一直保持这种舒张状态直到最后吞咽动作完成。食管蠕动与 LES 松弛之间相互协调,LES 松弛不全或松弛时间过长均可导致病理状态。静息时 LES 张力是兴奋性和抑制性神经两者平衡的结果。餐后 LESP 受神经及激素共同调节,乙酰胆碱释放, β -肾上腺能拮抗剂和 α -肾上腺能协同剂的作用,激素如胃泌素、胃动素等刺激,蛋白餐后及腹内压增高时,LESP 均可增高,抗酸剂及西沙比利也可提