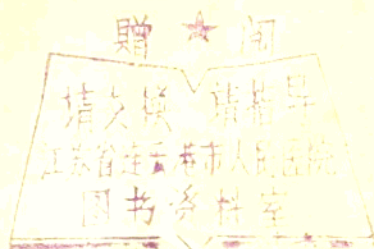


食道运动障碍

[美] HURWITZ 著

连云港市人民医院

曹华棟 李国仁 译



5755

连云港市人民医院

1983年6月译

目 录

第一章	绪 论	1—2
第二章	胎生学、解剖学、组织学和控制机制	3—12
第三章	正常食道运动	13—19
第四章	食道测压技术	20—29
第五章	食道运动功能研究的操作方法	30—38
第六章	吞咽障碍患者的探讨	39—53
第七章	口咽型咽下困难	54—70
第八章	食道蠕动失调	71—98
第九章	食道下括约肌 (LES) 紊乱	99—119
第十章	外科治疗对食道功能的效应	120—136
	压力描记图有所删节 (译者)	

2000年9月4日

1979年费城、伦敦、多伦多

赠

第一章 绪 论

自从1958年 Code 氏及其同事发表了“食道运动图谱”一书后，已刊登了大量有关食道生理学及病理生理学资料。

特别重要的是若干新器械和新技术的发展，改进了食道示踪研究的质量。和这些发展的同时，有关测压技术及解释方面，也有更深入的了解。这些进展导至食道疾患发病学新的概念。例如食道失弛缓症的下段食道括约肌功能失调的特征性特点，只有在注水食道动态导管开发了以后，才获得充份辨认。

在临床实际工作中，其食道主诉不能立即以食道结构异常来解释者，皆需考虑食道运动研究。在食道失弛缓症，症状性、特发性、弥漫性食道痉挛，及食道硬皮病，这项研究可能是诊断性的。在胸痛的鉴别诊断中，这种功能性检查，可能是有用的。术前食道运动功能的评价，可向外科医生提供能影响所取手术进路，及衡量其效果的生理学数据。最后，食道的测压试验能增进人们对某些疾患，如食道憩室，胃食道返流，口咽型咽下困难等食道功能的了解。

本书有两个目的。

第一、通过食道测压示踪研究，提供一正常和患病食道的功能状态。

第二、对食道运动疾患，提供一合理的治疗途径。

本书着重指出动力示踪的解释，并详为描述如何进行食道动力学研究。

食道上括约肌，食道本体和食道下括约肌的动力疾患，将依次在各章叙述。已知能影响食道功能的原发性及全身疾患皆在讨论之列。尽可能考虑到所有能影响食道运动的因素（例如胃癌和用药，对食道下括约肌的影响等），末一章在手术对食道功能的治疗作用和不良作用项内，讨论在此快速变化领域的近展。

作者的意图是使读者对食道运动功能有足够的了解，这种了解将导至对吞咽障碍的患者更为系统的探讨。

第二章 胎生学 解剖学 组织学和控制机制

胎 生 学 (Embryology)

受精后约第20天,在前肠形成时,食道以管道形状出现。早期食道,于是占据前肠自原口至胃膨大之间的大部。

开始,食道和气管为一单一管(图2—1A),在其近端部份,喉—气管裂的两侧及前部增生形成早,期气管及喉。较远部分,侧嵴在原肠之前后壁之间造成一隔(图2—1B)。在隔形成过程中,接合处的细胞遭受坏死,并形成融合空泡。于是基底膜出现萎陷,被动填以间叶细胞(图2—1C),在受精36天,气管和食道完全分开(图2—1D),当分隔作用在进行时,主要由于喉的上升而出现食道的延长。

在前肠近端,内胚层及外胚层段,进行性地开出消化管。周围的间叶层分化而形成咽和食道的各层。横纹肌进行性伸展成为围绕原咽的包膜。在胚胎12.5mm时,下括约肌可以辨认。受孕六周,食道肌的环状层可以辨认,神经细胞则在此层的近周出现,胚胎九周,纵形肌层覆盖环形肌。在第十二周,肌层已成为定形结构,在近端食道肌中,横纹出现于后期而非原节期。此提示这些横纹源于食道肌本身的原始分化,而非来自咽肌的伸延。粘膜肌在纵行肌层出现的同时,从纵行肌肌母细胞层分化而来。

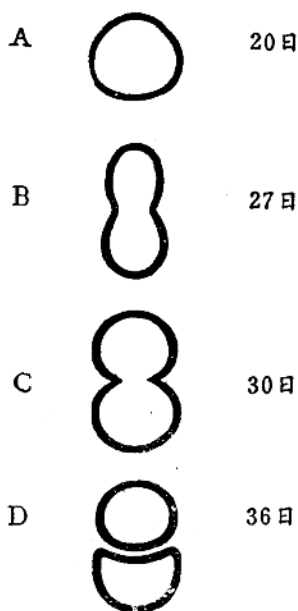


图 2—1 食道和气管的胚胎发育。两结构的进行性分化于受胎36日时完成。

在七周时，来自主动脉，及其分枝的血管穿入食道壁。

咽及咽食道交接处的神经支配是基于包括在它们形成中的原始腮弓。第四腮弓形成咽括约肌，并从喉上神经接受其神经支配，第五、六腮弓构成咽及喉肌，受喉返神经的神经支配，

来自神经嵴的神经母细胞移行进入临近前肠内胚层的间叶层，并在食道肌层之间形成肠肌神经丛。这些细胞是第二序列或神经节后副交感神经原，位于间脑或延脑的节前神经原，源于神经管的神经母细胞。通过延伸这些神经原的轴索将与位于食道壁中的节后副交感神经原，以突触相连接。

胃—食道连接部是食道，胃和横膈协调发展的结果，并

受这些结构的神经支配。

食道上部括约肌 (UES)

解 剖

在静息时，近段食道由于功能性括约肌的作用，处于封闭状态，并造成由灌注测压可测得的高压带(图2—2)，环咽肌被古典地描述与此压力带有关。此肌在前面附着于环状软骨两端的前壁，像一无隙吊带而环绕于食道上端，吞咽钡剂于第六颈椎体平面，可见肌肉出现为后切迹。(图2、3)。Zaino等的广泛研究描述，在大多数解剖标本中，此肌似为独立于食道肌肌分布之外。然而近来的解剖标本，肌纤维融合于食道纵行肌层。五个标本发现在咽食道交界处，并无肌性差异，但环咽肌可辨认出是括约肌的外源成份(图2—4 A)，在食道极其近端部份的最内环形肌层可能是真正的食道括约肌的内源性成份(图2—4 B)。这种环形肌系统是附着于食道悬韧带，根据Zaino氏的观察的大多数被解释为一种特殊的肌肉区域。

近端食道括约肌以及颈部食道的主要动脉供应，来自甲状腺下动脉，也可能直接来自主动脉或来自颈动脉，甲状腺上动脉，锁骨下动脉和椎动脉。来自粘膜下血管网的静脉，经食道壁引流至食道周围静脉丛，自此又进入头臂静脉。

来自近端括约肌和颈部食道的淋巴引流，注入颈内静脉系统，右侧及左侧气管系统及气管支气管间淋巴结。

组 织 学

组织学上，食道上括约肌 (UES) 区域的结构与咽及颈

部食道者不同。咽食道交界处纵形切开显示鳞状上皮的粘膜，在粘膜下于咽食道交界紧邻之远端，即有粘膜肌出现，并有助于颈部食道的分界，偶而纤维带可将环咽肌和食道远段环状纤维分开，然而神经节细胞或粘膜内神经丛，并未能在环咽肌内发现，但在环状肌系统的移行区，倒有大量发现。这些观察提示，在此区域内有功能性括约肌的存在。

神经支配和控制机制

食道上部括约肌的神经支配，仍然了解的很少。咽神经丛，喉上神经，喉返神经，以及迷走神经的所有分支，也许提供主要的运动神经支配。第九对脑神经的分枝和第十一对脑神经的颅底枝亦可能起一定作用（图2—5）。

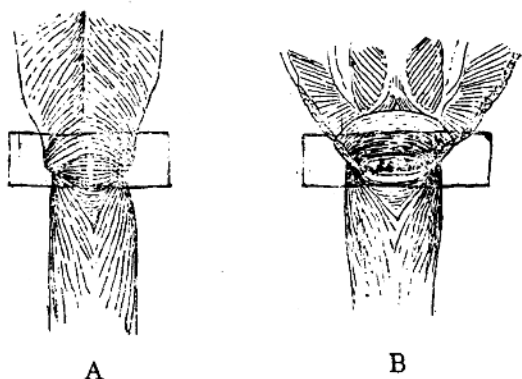
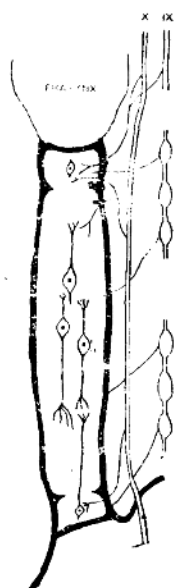


图2—4 咽食道交界处的解剖学，后位观。

A 阴暗区为食道上括约肌（UES）带。

B 后下咽及近端食道壁切除后，现在阴暗区显示近端食道的内环状肌层。此层可代表UES的内在成份。

图 2—5 食道及其上下两括约肌的神经支配。



UES (上括约肌)

Body (体) 胸交感神经链

LES (下括约肌)

食道上括约肌以其高的静止压带为特征，以协调方式松弛以配合由咽收缩而向前推动食物团（图 2—5）。括约肌关闭构成一次收缩，即一个原发性蠕动波的开始。在括约肌内所维持静止的张力压区，系由迷走神经和舌咽神经的持续刺激所造成。在吞咽时，这些运动神经之冲动的抑制，造成松弛。这些功能的相互作用，是经由延脑吞咽中枢所调节的。当咽下发生时，对所有咽肌一系列的电刺激，造成足够的推动压，与之同时，对括约肌的运动神经可能是胆碱能的，于其神经末端释放乙酰胆碱。

食 道 本 体

解 剖 学

食道本体系由上下括约肌在两端关闭着的。它是一肌性管道,上下括约肌之间长约20—24Cm,身材较高的人可能长一些。位于脊柱之前,颈部食道走行略偏左,中₃曲线弯向右,于第七胸椎体向下直至入胃重又摆回左侧。食道的大部经路除颈,腹者外系处于胸腔负压之下,于上中₃食道交界处,由于主动脉弓之压迫略呈一小压迹,远端₃恰位于心脏之后。食道穿过横膈之处为胸椎第十,进入胃的平面为胸椎十一当在后纵膈下降的全过程,食道被生命组织包绕并受它们的外形和运动的影响。

食道本体的动脉血供在颈部来自甲状腺下动脉的终枝,支气管动脉和一对来自主动脉的食道动脉在第七和第九肋间隙穿入胸部食道,腹腔内段食道由左胃动脉动脉和左膈动脉分枝供应。

来自广泛粘膜下血管丛的食道静脉,流入半奇静脉和奇静脉,它们容许静脉血在门静脉与腔静脉系统之间流动。

食道本体的淋巴管,引流入气管枝气管间或后纵膈淋巴结,近端和远端淋巴分别流入颈淋巴结和腹腔淋巴结,粘膜下淋巴丛在其穿透至食道周围淋巴结之前可在粘膜下引流相当一段距离。

组 织 学

食道壁系由粘膜层,粘膜下层和肌层组成。没有浆膜层。粘膜包含一基底细胞层,向食道腔方向伸展上皮乳头,

这些乳头由七或八层上皮细胞被盖。粘膜下层系由结缔组织，弹力纤维，纤维血管和粘膜肌所组成的强有力的一层。粘膜肌为菲薄的纵形肌结构，在紧靠咽食道交界处之下方起始，经由该器官的全长。肌层之被盖，内层为环状肌，外层为纵行肌。肌层被盖在近端为横纹肌，远端为平滑肌所组成。

食道壁有两种神经细胞：嗜银性和嗜铬性细胞。它们司理食道的内源性神经控制，主要位于环肌层与纵肌层之间。疼痛、压力和膨胀等的向心性传导，可能经由粘膜下层的感觉神经末梢调节。

神经支配和控制机制

食道近端的横纹肌的表现特点，像平滑肌有缓缓收缩期和松弛期。走向这种横纹肌的运动神经是易受激动的胆碱能的，并汇集于延脑咽下中枢。

食道本体主要由平滑肌组成，在刺激时该处或上面的，环形肌收缩，而远端的肌肉松弛（是谓“反应开始”）而当刺激停止时，在以前松弛的食道发生蠕动性收缩（“反应解除”）。环形肌和纵行肌似乎对胆碱能刺激起反应。局部控制机制和纵形肌之间收缩协调。

食道平滑肌具有各种不同的刺激和抑制受体，其在蠕动的速度和强度的调节上具有生理学作用。

食道下括约肌（LES）

解剖学

胃食道交接处出现在食道粘膜和胃粘膜之间的移行缘

(Z线)。大部病人，这种鳞状细胞—柱状细胞的交界处可以在管状的食道进入胃的入口处的上方一公分被观察到。这种交界处正常情况下在食道腹腔部位最末的几公分范围内，在此点胃与食道形成70—80度角（His氏角）。

食道胃交界处的纵剖研究，使得不少探讨者作出，在食道胃交界处具有解剖学的括约肌存在的结论。但是另外一些研究，认为在食道远端并无这种肌性增厚的存在。Peters在2000个标本中并未能证明在食道胃交接处有解剖学的括约肌的存在。

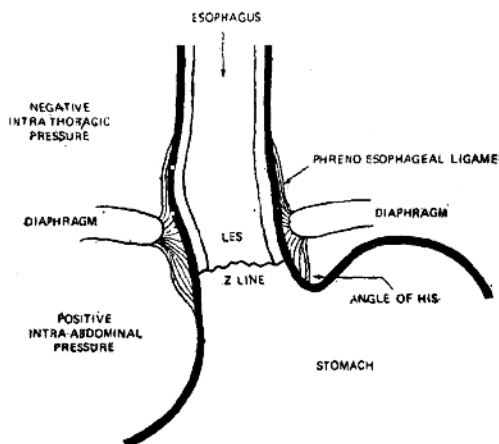
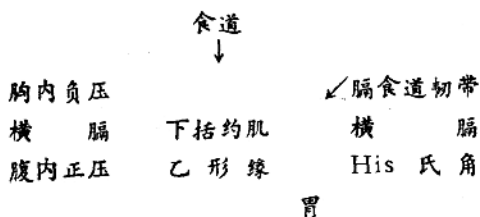


图2—6 胃食道交界处。导致能影响所显示区域解剖完整性的各种结构。



食道在第十胸椎体平面由胸腔内部位，经膈肌食道裂孔进入腹腔内部位。在此隧道内，膈肌食道膜自膈肌下表面，环状地起始，膈肌上表面亦提供纤维带。这种膜含有厚实的弹力纤维伴有少量胶原，并定着于食道肌之中且进入鳞—柱上皮交界处上方 2—5 公分的粘膜下层（图 2—6）。

胃食道交界处的动脉供应来自胃左动脉的分枝及膈下动脉。静脉的引流系经由丰富的粘膜下静脉丛，把奇静脉系统和门静脉系统相联接。淋巴引流，走向后纵膈，横膈和腹腔淋巴结。

组 织 学

在胃食道交界处，粘膜自鳞状上皮转变至柱状上皮。它形成粘膜塞或玫瑰花结，曾设想为一种抗反流机制。粘膜下层含有粘膜肌层，它延续进入胃中。从内肌层起始下降至胃小弯的肌纤维吊带，形成一包绕末端食道的肌肉领圈。平滑肌细胞束形成肌层，在电子显微镜下，这些细胞具有紧密或间隔接触的称谓连结（nexuses）的多处区域。来自肌丛的神经细胞，在近肌细胞表面，发出轴索连结（nexus）可使电刺激从一细胞传导至另一细胞。

神经支配和控制机制

围绕于近端食道的食道周围的迷走神经丛，在膈肌裂孔处集中为两个主干。支配近端食道和括约肌的迷走神经，包括胆碱能和非胆碱能，非肾上腺素能纤维。来自下胸和腹腔交感神经链的神经支配和血管供应相联接进入食道（图 2—5）。

食道下括约肌（LES）维持远段食道封闭，并与该区

测压升高相符合。实验性研究说明：LES 对电刺激反应与其远近端肌肉区不同，后者当其纤维受刺激时，则发生松弛。LES 显示一陡峭的专一张力曲线对伸展有更为敏感的反应，。LES 的静止张力是经由肌源性和神经源性机制而维持的。松弛是由非胆碱能，非肾上腺能（嘌呤能）带入迷走神经中的运动纤维所调节。收缩可能是肾上腺能刺激的结果。激素在 LES 张力的神经肌源性控制中可能起一定作用。

第三章 正常食道运动

食道为一肌性管道，上界为食道上括约肌，下界为食道下括约肌，其解剖学和神经支配曾于第二章作了论述。其推动食物从口进入胃中的功能，由于复杂的，协调的动力活动，使得推动作用更为顺利。

吞 咽 机 制

正常吞咽作用包括随意的和不随意的动力活动。吞咽是由舌的随意运动发动的，向下传至咽腔的，不随意蠕动波其速度较之在食道中者远远为大。当这种蠕动波到达食道上括约肌时，就出现快速而协调的括约肌松弛，继而出现吞咽后收缩。而后恢复至静止期括约肌之压力。UES收缩后，食道蠕动波向下传播，当蠕动波接近LES时括约肌松弛。在松弛期以后，出现LES吞咽后收缩，经不同的时间以后，又恢复到括约肌静息压。由于这种正常的蠕动作用的存在，正常推动食物团经由食道的重力作用并非必须，正常的蠕动活动，叫做“原发收缩作用”。此时，当一个运动波在咽部以随意的方式发动后，以顺次连续的方式经由UES继而进入食道本体并通过LES。

咽

在常规测压研究中，通常是不记录咽部压力及动力的。用灌注系统作这一区域液体进入咽或咽下部时，常可发生窒

息。咽部生理的研究最好用腔内压力计来测试。咽内的静止压等于大气压 $\odot$ 。应用腔内压力计来作咽部蠕动收缩的研究发现可高达400mmHg。咽部收缩历时甚短,为约0.2—0.5秒,蠕动波经过咽部的速度极快(9—25cm/秒)。以灌注系统所记录的蠕动压幅度,远较腔内压力计所测得的为低,约为20—80mmHg(图3—1)。

咽运动波通常描述为单一的压力尖峰,但在尖峰波发生之前,也记录到初始低幅度的压力升高可能由于舌的推动力所引起。这种早期压力升高,可实际代表,食物团进入咽部,因为当以食物吞咽作研究时,似乎更为显著。

食道上括约肌 (UES)

UES是一高压带,其静止压比咽和食道的静止压都大。括约肌的长度和腔内压都是不一致的,Winans曾显示其压力(用导管灌注法)在UES中前后方向压力最大(平均100mmHg),左右方向最小(平均30mmHg)。这些数据与外源肌(环咽肌)收缩,大多以前后方向相一致而和内源肌收缩恒出现所有肌肉的环状收缩相反。所记录的UES的压力似乎为内源性和外源性肌肉二者收缩的结果。最近出现用电子计算机轴位压力记录的优秀研究,他们的图示UES是不对称的,正因为这种不对称性,很难论及“正常”静止压这个名词。除非确实的导管的定向为已知,不然UES的静止压力测量的比较是无意义的。括约肌部正常静止压的问题,可能最好应用8—腔导管集束来进行研究。Pope提出在一不对称括约肌测量其括约肌压的困难性。数度测试的平均值,产生一平均压力虽然尚称方便,但可能并无意义,第七章还要就此问题进行讨论。

图3—2示正常的UES功能，UES的静止压比颈部食道基线压高，提示有呼吸的变异。UES括约肌长度是有差异的，但以灌注测压测试的记录则平均为三公分，正常人在吞咽时近100%和咽收缩巧合，UES松弛至颈部食道基线压。如不能完全松弛至基线压是谓异常，可见于多种疾患（第七章）。偶而在松弛期之前，在UES可能低度短暂的压力升高，这可能代表舌运动对UES压的作用或由于吞咽导管系统坠入收缩的颈部食道所致。不但UES的松弛必须是完全的，而且出现需以协调方式紧紧伴随咽部的收缩，以便所吞之食物团能无阻力地进入食道。图3—2显示咽部收缩的峰顶和UES松弛的谷底同时出现。根据正常人对照组的观察，事实上这种协调现象可在吞咽的百分之百出现。这种UES的松弛期约在吞咽之后，0.2至0.5秒出现。在UES松弛期之后，在括约肌出现一吞咽后收缩，继而恢复至基线压。在括约肌下部之紧邻的食道，与之同时或在UES松弛之后不久，可见到蠕动性收缩（图3—2）。此即吞咽的“原发波”。

静止UES括约肌张力的控制似乎经由迷走神经咽枝和舌咽神经所调节。松弛是运动冲动抑制的结果，而括约肌的收缩是迷走神经运动冲动的结果。

食 道 本 体

除食道的最近端（括约肌下的颈部食道），该处接近于“O”个大气压外，食道静止压反映胸内负压。食道内压常因呼吸而发生变化，吸气时最低（—5至—10mmHg），呼气时最高（O至+5mmHg），呼吸的深度也反映于静止食道压波动描记图中，较深的呼吸造成较广的压力摆动。用