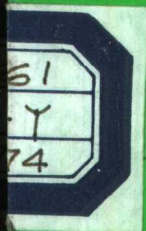




中国医学百科全书

消化病学



上海科学技术出版社

中国医学百科全书

中国医学百科全书编辑委员会

上海科学技术出版社

中国医学百科全书

② 消化病学

陈国桢 主编

上海科学技术出版社出版、发行

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所经销 上海商务印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 11.5 字数 428,000

1987 年 2 月第 1 版 1992 年 12 月第 2 次印刷

印数 7,001—9,800

ISBN 7-5323-2905-4/R·867

定价: 8.00 元

(沪)新登字 108 号

《中国医学百科全书》编辑委员会

主任委员 钱信忠

副主任委员 黄家驷 季钟朴 郭子恒 吴阶平 涂通今 石美鑫 赵锡武

秘书长 陈海峰

副秘书长 施奠邦 冯光 朱克文 戴自英

委员 (以姓氏笔划为序)

丁季峰	王 懿(女)	王世真	王用楫
王永贵	王季午	王雪苔	王淑贞(女)
王鹏程	毛文书(女)	邓家栋	石茂年
石美鑫	叶恭绍(女)	史玉泉	白清云
邝贺龄	司徒亮	吕炳奎	曲绵域
朱 潮	朱育惠	朱既明	朱霖青
任应秋	刘毓谷	孙忠亮	孙瑞宗
苏德隆	杨国亮	杨铭鼎	杨藻宸
李 昆	李经纬	李肇特	李聪甫
吴之理	吴英恺	吴绍青	吴咸中
吴贻谷	余 瀛	迟复元	张 祥
张世显	张昌颖	张学庸	张涤生
张源昌	陈中伟	陈国桢	陈海峰
陈灏珠	林雅谷	郁知非	罗元恺
罗致诚	周金黄	周敏君(女)	孟继懋
赵炳南	胡传揆	胡照明	钟惠澜
侯宗濂	姜春华	洪子云	顾学箕
顾绥岳	徐丰彦	凌惠扬	郭乃春
郭子恒	郭振球	郭景元	涂通今
诸福棠	黄 量(女)	黄耀燊	黄祯祥
黄绳武	梁植权	董 郡	蒋豫图
韩 光	童尔昌	曾宪九	谢少文
裘法祖	蔡 翹	戴自英	

序

《中国医学百科全书》的出版是我国医学发展史上的一件大事，也是对全人类医学事业的重大贡献。六十年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。我们深感这是一项重大而艰巨的任务，因此积极进行筹备工作，收集研究各种有关医学百科全书的资料。但由于十年动乱，工作被迫中断。粉碎“四人帮”后，在党和政府的重视和支持下，医学百科全书的编写出版工作又重新开始。一九七八年四月，在北京正式召开筹备会议，拟订了编写出版方案和组织领导原则。同年十一月，在武汉举行了第一次编委会，落实了三十多个主编单位，全国医学界的著名专家、教授和中青骨干都参加了编写工作。

祖国医学发展史中，历代王朝就有学者编纂各类“集成”和“全书”的科学传统，但系统、全面地编写符合我国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书还是第一次。这是时代的需要，人民的需要，是提高全民族科学文化水平，加速实现社会主义现代化建设的需要。从长远来看，这是发展我国医药卫生事业和医学科学的一项基本建设，也是建设社会主义精神文明的重要组成部分。因此，编写出版《中国医学百科全书》是我国医学界的一项重大历史使命。

我国既有源远流长的祖国医学，又有丰富多彩的现代医学。解放以来，在党的卫生方针指导下，还积累了群众性卫生工作

和保健强身的宝贵经验，涌现了许多中西医结合防治疾病的科研成果。在我们广大的医药卫生队伍中，有一大批具有真才实学，又善于写作的专家，他们都愿意为我国科学文化事业竭尽全力，把自己的经验总结出来，编写出具有我国特点的医学百科全书。

《中国医学百科全书》是一部专科性的医学参考工具书，主要读者对象是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员，但实际需要查阅这部全书的读者将远远超过这一范围。全书内容包括祖国医学、基础医学、临床医学、预防医学和特种医学等各个学科和专业，用条目形式撰写，以疾病防治为主体，全面而精确地概述中西医药科学的重要内容和最新成就。在编写上要求具有高度的思想性和科学性，文字叙述力求言简意明，浅出深入，主要介绍基本概念、重要事实、科学论据、技术要点和肯定结论，使读者便于检索，易于理解，少化时间，开卷得益。一般说来，条目内容比词典详尽，比教材深入，比专著精炼。

为适应各方面的需要，《中国医学百科全书》的编写出版工作准备分两步走：先按学科或专业撰写分卷单行本，然后在此基础上加以综合，按字顺编排出版合订本。这两种版本将长期并存。随着学科发展的日新月异，我们并将定期出版补新活页。由于涉及面广，工作量大，经验不足，缺点错误在所难免，希望读者批评指正。

钱信忠

1982年11月

中国医学百科全书

消化病学

主 编：陈国桢（中山医科大学）

副 主 编：李宗明（重庆医科大学）

刘世强（中山医科大学）

编 委：（以姓氏笔画为序）

过晋源（同济医科大学）

朱无难（上海医科大学）

刘为纹（中国人民解放军第三军医大学）

郑芝田（北京医科大学）

陈敏章（协和医科大学）

蔡大立（湖南医学院）

学术秘书：黎锦芳（中山医科大学）

编写说明

本书是《中国医学百科全书》的一个分卷。以条目形式编写。简明扼要的介绍消化系统和其密切解剖关系器官的疾病。按食管、胃、小肠、结肠和直肠、肝脏、胆道系统、胰腺、肠系膜、网膜、腹膜和消化系统内镜检查顺序排列,共选收 261 条。书末附有索引及汉英、英汉消化病学词汇。口腔与唾液腺疾病按传统已列入口腔病学,不属本分卷范围。

本书主编单位为中山医科大学。参加撰写的有全国各地十多个单位,卅多位作者。由于作者较多,各人写作习惯和用词不尽相同。虽几经校修,仍难免有文风不一、内容重复和遗漏以至错误之处,祈读者批评指正。

消化病学分卷编辑委员会

一九八五年十一月

中国医学百科全书

消化病学

目 录

消化病学.....	1
-----------	---

食管疾病

先天性食管过短.....	2
先天性食管受压.....	2
先天性双食管.....	3
食管异位组织.....	3
右支气管起自食管.....	3
食管贲门失弛缓症.....	3
食管弥漫性痉挛.....	5
食管肌性运动障碍.....	5
食管神经性运动障碍.....	6
食管神经官能症.....	6
反流性食管炎.....	6
急性腐蚀性食管炎.....	7
急性化脓性食管炎.....	8
病毒性食管炎.....	8
食管真菌感染.....	8
食管结核.....	9
食管梅毒.....	10
放射性食管炎.....	10
柱状上皮覆盖食管(Barrett 食管).....	10
肉芽肿性食管炎.....	10
食管良性肿瘤.....	10
食管恶性肿瘤.....	11
食管良性溃疡.....	12
剥脱性浅表性食管炎.....	13
食管淀粉样变性.....	13
食管良性狭窄.....	13
缺血性咽下困难.....	13
食管蹼.....	14
食管环.....	14
食管外受压.....	14
食管自发性破裂.....	14
食管壁内破裂和出血.....	15
食管贲门粘膜撕裂综合征.....	15
食管憩室.....	15
弥漫性食管壁内假憩室.....	16
食管胃粘膜套叠.....	16
食管裂孔疝.....	16
食管静脉曲张.....	17

胃 疾 病

急性胃炎.....	17
急性感染性胃炎.....	17
急性蜂窝织炎性胃炎.....	18
急性单纯性胃炎.....	18
急性糜烂性胃炎.....	18
急性腐蚀性胃炎.....	19
慢性胃炎.....	20
慢性浅表性胃炎.....	20
慢性萎缩性胃炎.....	20
慢性糜烂性胃炎.....	22
胃粘膜巨肥症(Ménétrier 病).....	22
胃反应性淋巴网状增生.....	22
嗜酸粒细胞性胃炎.....	23
肉芽肿性胃炎.....	23
胃血吸虫病.....	24
胃梅毒.....	24
胃结核.....	24
胃真菌感染.....	25
消化性溃疡.....	25
应激性溃疡.....	29
药物性溃疡.....	29
胃神经官能症.....	30
胃手术后综合征.....	30
胃切除后吻合口炎.....	30
倾倒综合征.....	31
胃切除后餐后低血糖症.....	31
胃切除后双筒胃.....	31
胃手术后代谢障碍.....	31
胃息肉.....	32
胃良性肿瘤.....	32
胃囊肿.....	33
胃癌.....	33
表层分布性胃癌.....	35
胃平滑肌肉瘤.....	35
胃淋巴瘤.....	36
胃淋巴肉瘤.....	36
胃网状细胞肉瘤.....	36
胃淋巴瘤网状细胞瘤.....	37
胃粘膜脱垂.....	37

急性胃扩张	38
成人肥厚性幽门狭窄	38
胃憩室	38
胃内异物	39
胃石症	39
胃淋巴管扩张症	40
胃遗传性出血性毛细血管扩张症	40
乳碱综合征	40
上消化道出血	41

小 肠 疾 病

急性胃肠炎	43
十二指肠炎	44
急性出血坏死性肠炎	45
伪膜性小肠结肠炎	46
葡萄球菌性肠炎	47
药物性肠病	48
病毒性胃肠炎	48
肠结核	49
Crohn 病	50
十二指肠憩室	52
美格尔憩室	52
肠系膜上动脉综合征	53
小肠过敏性紫癜	53
原发性小肠溃疡	54
短肠综合征	55
盲襻综合征	56
吸收不良综合征	56
乳糜泻	57
热带口炎性腹泻	58
选择性吸收不良	59
慢性假性肠梗阻	59
原发性低丙种球蛋白血症	60
失蛋白性胃肠病	60
Whipple 病	61
小肠良性肿瘤	62
小肠恶性肿瘤	62
十二指肠腺癌	63
空肠、回肠腺癌	63
原发性小肠恶性淋巴瘤	63
小肠平滑肌肉瘤	64
小肠横纹肌肉瘤	64
肠道多发性息肉病	64
Peutz-Jeghers 综合征	65

结 肠 及 直 肠 疾 病

习惯性便秘	65
直肠性便秘	66
结肠激惹综合征	66
胃肠气胀症	67

慢性非特异溃疡性结肠炎	68
肠缺血综合征	70
结肠憩室病	71
结肠子宫内膜异位症	72
肠道气性囊肿	72
结肠软化斑	73
结肠与直肠良性肿瘤	73
结肠与直肠癌	74
原发性结肠、直肠恶性淋巴瘤	76

肝 脏 疾 病

黄疸	76
非结合性高胆红素血症	78
结合性高胆红素血症	78
肝前性黄疸	78
肝性黄疸	79
肝后性黄疸	79
溶血性黄疸	79
肝细胞性黄疸	79
阻塞性黄疸	80
旁路性高胆红素血症	80
先天性非溶血性黄疸	80
Gilbert 综合征	80
Crigler-Najjar 综合征	81
Dubin-Johnson 综合征	81
Rotor 综合征	81
Lucey-Driscoll 综合征	81
妊娠期黄疸	82
妊娠急性脂肪肝	82
复发性妊娠黄疸	82
肝内胆汁淤积	83
良性复发性肝内胆汁淤积	83
急性肝炎	83
重型肝炎	84
慢性肝炎	85
慢性持续性肝炎	85
慢性活动性肝炎	85
狼疮样肝炎	87
慢性活动性肝病	87
肝炎后综合征	87
中毒性肝炎	88
药物性肝病	88
酒精性肝炎	90
输血后肝炎	90
肝硬化	90
结节性肝硬化	94
门静脉性肝硬化	94
坏死后性肝硬化	94
肝炎后性肝硬化	95
血吸虫病毒性肝硬化	95

血吸虫病性肝纤维化	95
原发性胆汁性肝硬化	96
继发性胆汁性肝硬化	97
心源性肝硬化	97
酒精性肝硬化	98
α_1 抗胰蛋白酶缺乏性肝硬化	98
非肝硬化性肝纤维化	99
肝恶性肿瘤	99
原发性肝癌	100
继发性肝癌	101
肝肉瘤	101
肝母细胞瘤(肝胚胎瘤)	101
肝畸胎瘤	102
肝良性肿瘤	102
肝囊肿	102
细菌性肝脓肿	102
阿米巴性肝脓肿	103
肝结核	104
肝梅毒	104
肝放线菌病	104
肝肉芽肿	105
脂肪肝	105
肝淀粉样变性	107
血色病	107
继发性肝铁质沉着病	107
肝豆状核变性	108
肝性卟啉病	108
肝糖原累积病	109
半乳糖血症	111
果糖不耐受症	111
果糖-1,6-二磷酸酶缺乏症	112
粘多糖病	112
肝类脂累积病	113
Gaucher 病	113
Niemann-Pick 病	114
组织细胞增生病X	114
遗传性酪氨酸代谢紊乱	115
门静脉高压症	115
门静脉血栓形成	117
Budd-Chiari 综合征	118
肝内静脉闭塞症	118
Cruveilhier-Baumgarten 综合征	118
暴发性肝功能衰竭	119
肝性昏迷	120
肝肾综合征	122

胆道系统疾病

胆总管囊肿	123
Caroli 病(肝内胆管囊性扩张)	124
胆管憩室	124

原发性胆道运动障碍	124
继发性胆道运动障碍	125
急性胆囊炎	125
慢性非结石性胆囊炎	125
原发性硬化性胆管炎	125
胆囊切除后综合征	126
胆囊管综合征	127
胆道肿瘤	127

胰腺疾病

急性胰腺炎	127
Zieve 综合征	130
急性复发性胰腺炎	130
胰性猝死	130
慢性胰腺炎	130
慢性复发性胰腺炎	132
胰性腹水	132
巨淀粉酶血症	132
胰腺良性肿瘤	132
胃泌素瘤	133
肠血管活性肽瘤	133
胰腺癌	134
胰腺囊性纤维化	135
胰腺梗死	136
胰腺萎缩	136
胰腺梅毒	136

肠系膜、网膜、腹膜疾病

结核性肠系膜淋巴结炎	136
肠系膜淋巴结炎	136
肠系膜脂膜炎	137
网膜肿瘤	137
腹膜后纤维化	137
急性腹膜炎	138
原发性腹膜炎	139
慢性腹膜炎	139
结核性腹膜炎	139
胆汁性腹膜炎	140
腹膜假粘液瘤	140
腹膜间皮瘤	141

内镜检查

食管、胃、十二指肠镜检查	141
经内镜逆行胰胆管造影术	142
直肠、乙状结肠镜检查	143
纤维结肠镜检查	144
腹腔镜检查	144
汉英消化病学词汇	146
英汉消化病学词汇	154
索引	162

消化病学

消化病学是涉及消化系统的一门临床学科。消化系统包括口腔与唾液腺、食管、胃、小肠、结肠、肝、胆道系统、胰腺,以及腹膜、大网膜和肠系膜等。但传统上将口腔与唾液腺疾病列为口腔病学。消化病学的任务是研究上述器官疾病的病因、流行病学、发病原理、病理、临床表现、实验室与特殊检查、诊断与鉴别诊断、预防、治疗和预后,以及联系基础学科有关的问题。在综合医院中,一般估计有功能性和器质性消化系统症状的病人约占总病人数的25~30%,可见消化系统疾病在机体各系统疾病中占有重要地位。

医学基础理论的发展为消化病学打下了基础。Beaumont对一例胃外瘘病人的胃粘膜状态和胃分泌、蠕动的观察是胃肠生理学的一个开端。嗣后,发现胃分泌盐酸和胃蛋白酶,从而认识到消化是酶在一定的酸碱度条件下作用于食物的过程。巴甫洛夫(1849~1936)研究胃肠的神经分布,并阐述了条件反射和精神因素对消化的影响。十九世纪中期, Claude Bernard 对肝脏的消化生理,及1902 Bayliss 与 Starling 对胰腺的消化生理相继被证明,后两位学者分离出胃肠分泌素,成为人体第一个被发现的激素。至此,消化的过程和其有关的神经体液因素开始被揭露,循此,现代消化生理学逐渐发展起来。

继 Roentgen (1895)发明X射线后, Cannon (1898~1902)将钡造影剂喂动物并在X射线透视下观察胃肠的形态和运动。以后钡为钡所取代,成为现代胃肠X线检查的通用方法。Graham 及 Cole (1923)成功地设计X线胆囊、胆管造影术,迄今仍为诊断胆道疾病的重要手段。Ewald (1875)和 Rehfuess (1914)先后成功地用胃管抽取胃液以作分析。十九世纪六十、七十年代 Bevan 和 Kussmaul 先后用金属硬直管观察食管和胃腔。Schindler 及 Wolf (1932)设计成功半曲式胃镜,取代了旧的硬直胃镜,胃镜检查从此得到较大推广。Hirschowitz (1958)创造纤维内镜,各种胃肠纤维内镜相继出现,成为胃肠道疾病诊断的重要手段。用内镜观察腹腔内器官始于 Ott (1901),初用膀胱镜,后发展为现代的腹腔镜。

随着消化系统基础学科的不断深入和检查方法的建立,消化病学作为内科学的一个分支逐步得到发展,消化病学遂成为一个专门学科。此后又因消化病学内容的日益丰富,出现更细的学科分支,如肝脏病学、肛门直肠病学及胃肠内镜学等。一般习惯常把胃肠病学与消化病学等同起来;亦有把胃肠病学局限于对胃肠道本身疾病的研究。

早在本世纪二十年代,中国生理学家林可胜等对胃分泌和胃肠激素等已有较深入的研究,当时在临床上已有人侧重于消化病学的研究。新中国成立后,消化病学在国内才得到蓬勃发展。

祖国医学对消化系统疾病的认识,早在《黄帝内经》已有记载,提出“胃气为本”和“五脏六腑皆禀气于胃”等理

论。以后把消化系统包括在“脾胃”这一概念里。宋代以来已有“脾胃”一门专科,元、金时代李东垣创立了“脾胃论”,后经明代张景岳和清代叶天士的发扬,“脾胃论”更臻完善。解放后祖国医学得到发扬,用现代科学方法整理和提高祖国医学中消化病的理论和实践,已获得可喜的成果。在1964、1978和1980年三次全国消化病学术会议上论文辈出,科研成果显著;1980年成立中华消化病学会,次年中华消化病杂志创刊。从事消化病学的专业医师遍及全国。

详尽的病史和细致的体格检查是消化系统疾病诊断的必要基础。一般实验室检查应予以重视,粪便检查对不少消化病如肠道感染和炎症及寄生虫病常具有诊断意义;尿的尿胆元、胆红素检查和血清胆红素测定对诊断黄疸有帮助;胃液分析,特别是最大胃酸分泌试验对消化性溃疡、慢性萎缩性胃炎、胃癌和胃泌素瘤的诊断有重要参考价值。X线胃肠钡餐检查、钡剂灌肠和胆道造影是诊断胃肠道和胆道系统的重要步骤。胃肠道纤维内镜可直接观察胃肠道的粘膜形态,结合有关活组织病理检查,多能作出诊断。内镜逆行胆胰造影术(简称 ERCP)是近十多年发展起来的诊断胆道系统和胰腺疾病的新技术,以前难以诊断的有关疾病在临床上有可能由此而获得确诊。经插管或内镜取得的粘膜或病灶的脱落细胞的细胞学检查有助于癌肿等的诊断。检查十二指肠引流液对诊断胆囊、胆管疾病有参考价值。各种小肠吸收功能试验对各类吸收不良疾病常有诊断意义。有关血浆蛋白的各种检查、各种染料排泄试验、酶学检查、血氨测定和各种免疫学检查等有助于肝脏病的诊断。有助于胰腺疾病诊断的有胰腺酶学检查和胰外功能试验。经穿刺(如肝穿刺、胰细针穿刺)和经活组织管(如小肠活组织采取管)采取的活组织检查,可对有关疾病作出病理诊断。超声探查,特别是B型和其他新型号的使用和电子计算机X线体层扫描(CT)对诊断肝脏、胆囊、胆管和胰腺疾病如肿瘤等达到高度的可靠性。

临床医学中以预防为主的原则同样适用于消化病。宜注意饮食卫生、节制和戒除烟酒,乐观和愉快的情绪有助于消化功能的稳定,避免或慎用可导致消化系疾病的药物。治疗要从整体出发。治病务求治本,力图找出并消除病因,同时也须进行相应的症状治疗。治病要治人,使患者正确对待疾病,保持乐观情绪和具有战胜疾病的信心。集中西医学之长,进行综合疗法是我们的努力方向。最后,要正确使用药物,掌握药物的适应证、禁忌证和副作用,不可滥用药物。对症用药时要注意病情被掩盖而妨碍诊断。

建国以来中国消化病学获得了迅速的发展。对食管癌、肝癌在不同地区进行了大量人口的发病率普查,查明了高发区的发病情况和与其有关的因素。这些肿瘤的早期诊断、早期治疗和疗效已达到或超过世界先进水平。用现代科学整理祖国医学,如针灸对胃肠功能的作用和祖国医学的脾胃论的探讨等均获得了可喜的成果。中西医结合治疗急性阑尾炎、消化性溃疡穿孔、急性胰腺炎、胆石

症等获得了显著疗效。

消化病学西药方面的进展也是很可观的。基础理论得到了丰富。越来越多的胃肠激素被发现,其分泌细胞(APUD cell)的形态学、胚胎学和生物化学的性质已被阐明,其所起的介质、旁分泌、内分泌生理作用已被认为是消化系统和全身功能调节的重要环节,其形成的瘤肿(apudoma)被发现从而丰富了临床知识。胃肠激素的进一步深入研究和对其微量、特异测定更趋完善,将更程度地揭露其多方面的功能,从而增进对人体生理过程的调节和神经传递机理的认识。更多的胃肠激素和 apudoma 将被发现。由于机体免疫防御机制研究的发展,以及免疫在消化系疾病病因和治疗中作用地位的探讨,澄清了不少消化系疾病的免疫学问题从而为治疗提供了线索。免疫学的进展将为更多的消化病,包括肿瘤提供病因和发病机理的理论基础,并展示瞩目的防治前景。用放射性核素标记和酶标记等技术来测定微量的激素和免疫因子,将促进消化免疫疾病和内分泌疾病的早期诊断,甚至在临床症状出现前可被发现。医源性和药源性疾病如抗生素相关腹泻和胃切除手术后晚期出现的残胃癌的关系受到了重视,这类疾病越来越多见,其研究将导致更合理使用药物和增添了消化系的病理生理知识。各型病毒性肝炎的抗原和抗体的研究和临床应用推进了肝脏疾病的病因诊断和预后估计。血清甲胎蛋白和癌胚抗原测定是消化系统肿瘤的诊断和普查的有用手段。胃肠纤维内镜的问世是消化系病学进展的重要标志之一,目前整个胃肠道都在内镜视野内,腹腔内镜可以观察腹腔内各脏器。内镜检查和通过内镜进行相应的脱落细胞和活组织检查,以及导管/造影术,使内镜检查已成为不少胃肠病诊断的不可缺少的手段,在治疗上内镜的应用也越来越广。其他的诊断进展如血管造影术,在消化道出血的定位诊断有重要价值。内镜和内镜检查法的更臻完善,不仅将在诊断和治疗上发挥更大的作用,且将用于科学研究,例如探索病理改变的进程、疾病之间的相互关系和消化酶及激素在各胃肠段的分布等。非创伤性检查,包括放射性核素扫描、超声显象、电子计算机X线体层扫描(CT)和呼吸试验等在消化病的诊断上具有特殊的地位。在治疗方面静脉内高营养疗法由消化道外提供身体所需的营养物质,从而提高机体的营养状态和愈合力,使病变部位得到功能调整,对于促进疾病的痊愈常起重大的甚至决定性作用。此外,基于消化生理和病理生理学的进展,新药合成获得了不少的成果,组胺₂受体拮抗药物对消化性溃疡的治疗,鹅去氧胆酸和熊去氧胆酸的溶胆固醇结石治疗和中链三酯治疗淋巴阻塞性腹泻都是显著的例子。可以预料药物分析合成工艺的高度发展,结合消化病的基础理论研究,将成功研制更多的和特效性更高的药物。

(陈国核)

先天性食管过短

先天性食管过短是在胚胎发育过程中,胃原基尚未完

成其下降之前,膈肌就已闭合,使胃的下降受阻,以致食管过短,有一部分胃仍存留于胸腔内,形成“胸胃”。本病罕见,有时为家族性,可与其他胃肠道畸形并存。患婴多有进食后反复呕吐,有的在出生5个月后才出现症状,或无症状而经胃肠X线钡餐检查才偶然发现。诊断依靠胃肠X线钡餐检查和食管镜检查。胃肠X线钡餐检查发现不论在何种体位,贲门始终位于膈肌之上,食管胃交界处常在第七和第八胸椎水平,并有轻度狭窄现象,狭窄的下部可见胃的皱襞。患者取头低足高位时,更有助于发现这种畸形。食管镜检查可见高位的食管胃连接处,且在连接处下面见到胃粘膜,并可发胃粘膜浅表糜烂或溃疡。治疗应注意在餐后患儿保持坐位,以减轻反流与呕吐。如有食管狭窄者,可作扩张疗法,甚至切除狭窄食管后作食管胃吻合术。

(高锦文)

先天性食管受压

先天性食管受压可由畸形血管或支气管囊肿引起,导致食管受压性咽下困难。

由主动脉弓及其分支胚胎发育畸形所致的食管受压有下列三种:

(1)右锁骨下动脉畸形压迫食管:此畸形代表胚胎期的右第四主动脉弓的残留部分。畸形动脉起自主动脉弓的弯曲处,从其左侧走经食管后面至右侧,使约10%的患者食管后壁和(或)气管受压而产生症状(图1)。可发

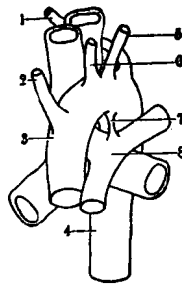


图1 右锁骨下动脉畸形压迫食管
(引自 Vantrappen: Diseases of the Esophagus p. 651 Springer-Verlag New York, 1974)

1. 畸形的右锁骨下动脉 2. 右颈动脉
3, 4. 主动脉 5. 左锁骨下动脉 6. 左颈动脉 7. 食管 8. 肺动脉

生于儿童或成人,有咽下困难和(或)呼吸道症状,咽下困难多见于成人患者,呼吸道症状则多见于儿童。食管X线钡餐检查在第二、三胸椎水平的食管后壁有压迹。食管镜检查时,距食管入口2~3cm处,可见一搏动性隆起,用镜端压迫该处,右桡动脉搏动即摸不到。治疗视病情轻重而异,轻者不必治疗,重者可行手术切断畸形血管,手术易行,效果满意。

(2)双主动脉弓压迫食管:第四腮弓在左侧和右侧存留,即可产生双主动脉弓。双主动脉弓、动脉导管(韧带)和肺动脉形成一环,包围并压迫食管和气管(图2)。患者可无症状或表现为食管受压而致咽下困难,同时有气管受压引起的呼吸困难。本病在婴儿早期极难诊断。食管X线钡餐侧位照片,可见约在第三、四胸椎水平的食管后壁有压迹;同时在X线片上可见到因压迫气管前壁引起的气管管腔变窄。食管镜检查时,可见食管后壁有血管畸形所致的隆起,其搏动与桡动脉一致。无症状患者不需治疗;症状明显者需紧急进行手术,切断主动脉前弓和动脉导

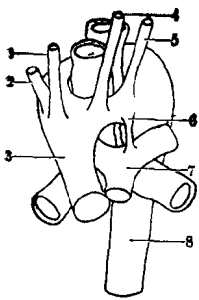


图2 双主动脉弓压迫食管

(引自 Vantrappen: Diseases of the Esophagus p. 664 Springer - Verlag New York 1974)

- 1.右颈动脉 2.右锁骨下动脉 3.升主动脉 4.左颈动脉 5.左锁骨下动脉 6.动脉导管 7.肺动脉 8.降主动脉

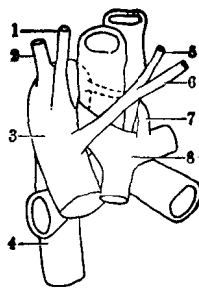


图3 右位主动脉弓压迫食管

(引自 Vantrappen: Diseases of the Esophagus. p. 665 Springer - Verlag New York 1974)

- 1.右颈动脉 2.右锁骨下动脉 3.升主动脉 4.降主动脉 5.左颈动脉 6.左锁骨下动脉 7.动脉导管 8.肺动脉

管(韧带),效果良好。

(3)右位主动脉弓压迫食管:如左侧第四膈弓丧失而由右侧代替,即可产生此畸形。患者可无症状,有些病例右位主动脉弓、动脉韧带及肺动脉形成一个血管环,包围食管和气管,可产生不同程度的压迫症状(图3)。症状以咽下困难为主,多呈间歇性,常因摄入固体食物或进食过急而诱发。气管受压者可有呼吸困难。X线检查发现,主动脉弓位于右上纵隔,吞钡后发现食管的右后有主动脉弓压迹。食管镜下可见食管后壁有畸形血管压迫所致的隆起,其搏动与桡动脉一致。本病轻者不需治疗;重者应早期手术切除动脉韧带,效果良好。

先天性支气管囊肿压迫食管:本病常发生于气管或支气管后面靠近气管分叉处。囊肿小者无症状,囊肿增大而压迫食管、支气管者可引起咽下困难与呼吸困难。通常在儿童期即有症状。X线片常于脊柱前的上或中纵隔内有圆形或椭圆形、均匀的不透光区。食管X线钡餐检查可见食管受压并向后移位。治疗方法是手术切除囊肿。

(高铭文)

先天性双食管

食管系自原始前肠发育而来,在胚胎期第5~6周完成。如在食管发育早期有一部分细胞分出,并继续生长发育,就可发生先天性双食管。

本病少见。双食管紧密地与正常食管相连,且有肌肉层和粘膜上皮组织,后者常为胃或肠的上皮组织。双食管一般呈圆形或长条状,当充满内容物而扩大时,可压迫正常食管而产生严重的食管梗阻。临床上除有咽下困难外,还有咳嗽、气促和紫绀等表现。食管X线钡餐检查如见钡剂充满双食管即可确诊,但如双食管无管腔或未与正常的食管沟通,则可被误认为纵隔肿瘤,需手术探查才

能确诊。本病应采用手术切除治疗。

(高铭文)

食管异位组织

食管异位组织是一种罕见的食管先天性疾病,由于某些器官的组织,如甲状腺、胃粘膜、肝、胰、气管支气管组织或皮脂腺等,异位地发生于食管所致。临床表现差异甚大,有的无症状,如食管异位皮脂腺,仅在尸检时才发现;有的有咽下困难或餐后呕吐,见于食管异位甲状腺组织、食管异位肝组织或食管内气管支气管残留;有的出现上腹部疼痛,餐后缓解甚至可发生溃疡,如食管异位胃粘膜;有的甚至以上消化道大量出血为首发症状,如食管异位胰腺组织。诊断一般依靠食管镜直视下活组织检查或手术切除后病理切片检查。治疗可用手术切除。

(高铭文)

右支气管起自食管

食管和下呼吸道均从前肠发育而来,右支气管起自食管是一种先天性食管畸形,可能由于胚胎发育期,两者不完全分隔所致。本病很罕见。新生儿出现的症状,主要为呼吸困难,或伴有紫绀,患儿喂养时发生呕吐、呛咳、紫绀加重。右胸呼吸活动度和呼吸音减弱,心脏和纵隔右移及胃肠胀气。胸部X线检查可见右肺不张及纵隔移位。食管X线钡餐检查可显示支气管食管瘘。治疗为肺叶切除术。

(高铭文)

食管贲门失弛缓症

本病又称贲门痉挛、巨食管,是一种以食管神经肌肉功能障碍为表现的疾病,其病理生理特征是食管蠕动消失、扩张和食管下端括约肌对吞咽动作的松弛反应减弱。临床表现为咽下困难、食物反流和胸骨后不适或疼痛。多见于20~40岁的青、中年人,男女发病无差别,较多发生于欧洲和北美。

本症的病因尚未完全阐明。曾认为有两种发病原理:①食管壁Auerbach神经丛病变;②食管外神经损害(如迷走神经及其中枢神经背核的变性)。目前认为前者较为合理。正常人通过迷走神经的副交感神经纤维(节前纤维)和Auerbach神经丛的节后纤维之间的突触联系,使食管体部的推动性蠕动与食管下端括约肌(LES)的松弛产生共济运动,使食物顺利通过食管进入胃内。食管贲门失弛缓症是由于食管壁的Auerbach神经丛病变,引起食管神经肌肉功能障碍,上述的食管推进性蠕动与括约肌的松弛共济失调,食管体部的蠕动变为非推进性的,而食管括约肌也不能完全地松弛,结果引起食管内的食物滞留和食管扩张。

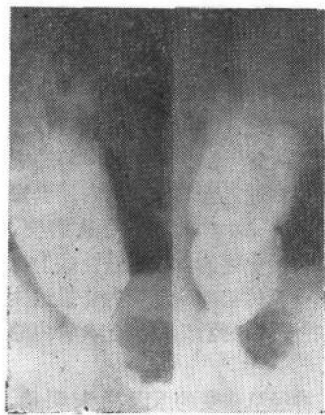
引起食管壁Auerbach神经丛病变的原因尚未明确,主要可能由某些慢性炎症或营养障碍,特别是维生素B₁₂缺乏引起。其他可能的原因有神经丛先天性减少或缺如、精神神经创伤、缺血和坏死性动脉炎等。

本症的病理变化主要为 **Anerbach** 神经丛变性, 其神经节细胞减少或消失, 有单核细胞浸润乃至瘢痕形成, 多见于食管的体部。食管下端括约肌不能完全松弛, 有人认为是由于 β -肾上腺素能神经原的丧失。此外, 迷走神经纤维也有类似 **Waller** 变性, 表现为轴质显示神经原纤维肿胀、碎裂或收缩, 以至基本消失。髓鞘亦常破坏。迷走神经背核的神经细胞也减少或消失。食管扩张, 早期呈梭形, 晚期由于食管的显著弯曲则呈“乙”字形。食管壁常增厚(环行肌肥大), 但有时食管体部壁变薄, 伴有食管粘膜炎症、糜烂, 可并发溃疡或憩室, 5~10% 患者且发生鳞状上皮细胞癌。

本病的主要症状有咽下困难、食物反流和胸骨后不适或疼痛等。咽下困难早期不显著, 随病情发展而较突出, 流质和固体食物同样不易通过, 在进食冷、辣等刺激性食物和情绪波动时更为明显。早期咽下困难时轻时重, 时发时愈, 自觉食物粘附于胸骨后或剑突下区; 可突然获得缓解, 有时则需饮水或作 **Valsalva** 动作(深吸后, 闭住声门或闭口并堵住鼻孔, 作深呼吸动作), 以协助食物进入胃内。晚期食管异常扩大, 咽下困难转为持续性, 用上述方法也不能使食物进入胃内。约 90% 的患者有食物反流。随着食管的逐渐扩张, 食物在食管内滞留时间延长, 反流须待食物滞留至一定程度时才出现。反流物为发酵的食物、粘液和唾液。夜间反流可引起窒息而惊醒, 有时并发吸入性肺炎、肺脓肿。早期常出现胸骨后不适, 呈间歇性, 以后渐加重, 但明显疼痛少见。有时由于食管弥漫性痉挛而使疼痛加重, 或放射至心前区酷似心绞痛。晚期食管扩张, 疼痛减轻, 且转为持续性胸部压迫感; 此时极度扩张的食管可压迫气管、支气管产生气促或哮喘, 压迫上腔静脉引起头颈部静脉回流受阻现象, 压迫喉返神经产生声音嘶哑。晚期患者出现营养不良、维生素缺乏、体重减轻等, 但罕有恶病质者。

本病的诊断可采用下列辅助检查:

(1) 食管 X 线钡餐检查: 可见食管下端呈圆锥形狭窄, 长约 1~3cm, 轮廓光滑, 钡剂难以通过或呈线状进入



食管贲门失弛缓症
食管下端呈锥形狭窄, 线状
钡剂进入胃内

胃内(见图)。食管上段无蠕动, 呈不同程度的扩张、延长与弯曲, 严重者食管迂曲呈“乙”字形。胃泡区见不到空气。滞留的食物可误为肿瘤性充盈缺损, 应注意鉴别。

(2) 食管镜检查: 可见食管粘膜潮红、增厚、糜烂, 严重者可见息肉样改变, 容易出血。应作活组织检查以除外癌瘤。

(3) 食管测压: 本病的特征性表现为食

管体部静止压力升高, 整个食管无蠕动波, 食管下端括约肌无松弛或松弛甚差, 其压力增高常超过 30mm 汞柱。

(4) 乙酰甲胆碱 (**mecholy**) 试验: 本试验的生理基础是失去神经支配的平滑肌对此药的反应比正常人更为敏感。因此, 给食管贲门失弛缓症患者皮下注射 3~10mg 乙酰甲胆碱 1~2 分钟后, 可出现食管强烈收缩, 引起胸骨后疼痛, 持续约 30 分钟, 并可为阿托品所缓解, 即为阳性结果。由于此症患者对乙酰甲胆碱较敏感, 宜先用小剂量(3mg), 如在 20~25 分钟内未获得阳性反应, 可将剂量增大至 6mg, 最大剂量不超过 10mg。疼痛发作时, 食管 X 线钡餐检查可见蠕动异常强烈, 食管下端失弛缓更为显著, 食管测压可见其基础压力骤增。但在晚期食管异常扩大时, 则本试验呈假阴性。

本病的诊断根据为: ①患者有咽下困难和食物反流症状; ②患者吞水时, 在剑突下听不到或延迟听到水进入胃的声音; ③食管 X 线钡餐检查时食管下端呈锥形狭窄, 上段食管扩张, 胃泡区见不到空气, 狭窄部于饮苏打水后放松; ④乙酰甲胆碱试验阳性; ⑤排除其它原因所致的食管下端梗阻, 必要时应行食管镜、细胞学或活组织检查。

本病主要须与下列疾病相鉴别: ①食管弥漫性痉挛: 本病患者多呈神经质表现, 胸骨后疼痛常更明显, 有时出现食管梗阻现象, 但食物反流少见。食管 X 线钡餐检查可见食管节段性痉挛, 呈螺旋状, 但无弥漫性扩张现象。食管测压证实食管下端括约肌有规律地松弛, 食管体部有高振幅的大蠕动; ②食管下段癌: 常见于 50~70 岁男性患者, 进行性发展, 病程较短, 一般在 6 个月左右。食管 X 线钡餐检查发现在食管胃交界处有不规则狭窄, 管壁僵硬, 食管体部扩张较轻。食管镜检查有诊断价值, 可直接窥见食管下段癌瘤, 活组织检查或细胞学检查可获得诊断。但须指出, 本病患者的食管癌发生率高于常人, 故追踪检查实属必要。其他需要鉴别的疾病有食管良性狭窄、硬皮病、皮肤炎及糖尿病、酒精中毒神经病变等引起的咽下困难。

本病的防治有以下措施:

(1) 内科疗法: 进食宜少量多餐, 富于营养和维生素的流质或半流质饮食, 注意避免刺激性食物。神经质患者可适当地应用镇静剂。有时患者采用 **Valsalva** 动作, 以迫使食物进入胃内, 解除胸骨后不适。舌下含硝酸甘油或吸入亚硝酸异戊酯可以解除痉挛性疼痛, 加速食管排空。前列腺素 E 能降低正常人及本病患者的食管下端括约肌的静止压力, 有时对本病有效。晚期患者有营养障碍时, 可用血清白蛋白、输液、输血和各种维生素治疗。

(2) 食管扩张疗法: 可使 70~80% 患者获得永久的或较长时间的症状缓解, 但有时可引起食管穿孔, 食管下段有溃疡者不宜用扩张疗法。扩张疗法有水银探条扩张法、静水扩张法和气囊扩张法三种, 后两种效果较好, 临床上应用较多。

(3) 外科疗法: 经内科疗法不能缓解者, 可考虑手术治疗。扩张疗法失败或不宜应用者是手术疗法的指征。**Heller** 手术及其改良法(食管贲门粘膜外层肌切术,

即括约肌切开术)在临床上应用最为普遍,约75~85%患者获得满意疗效,手术死亡率为1.4%。为了防止术后反流性食管炎,可合并应用胃底褶皱术。中国医学科学院阜外医院为防止术后反流性食管炎,采用粘膜外贲门肌层纵行切开术合并幽门成形术治疗80例本病患者,治愈52例,好转23例,治愈好转率为93.8%。

(高铭文)

食管弥漫性痉挛

食管弥漫性痉挛是一种原因不明的食管神经肌肉运动失调,以吞咽时食管下段出现非共济痉挛性收缩为特征。可发生于任何年龄,但以50岁以上较多见,男女发病无差别。本病较食管贲门失弛缓症少见。

本病通常近段食管正常,而远段1/3或2/3食管有不同程度的病变。部分患者可见迷走神经的食管分支变性, Auerbach 神经丛虽完整,但有慢性炎症细胞的局灶型浸润;有时下段食管环行肌肥大。近年来有人认为本病并非单一疾病,而是多种原因所致的食管运动障碍。老年的食管变化、神经节变性、刺激因素(腐蚀剂、胃酸反流)、贲门梗阻(良性或恶性肿瘤、狭窄、食管下端括约肌功能异常)、神经肌肉疾病(糖尿病神经炎、侧索硬化)等,均可引起食管弥漫性痉挛。但有的原因不明。

本病可无症状。在有症状的患者主要表现为发作性胸骨后疼痛和咽下困难。胸骨后疼痛常发生于进食时,有时甚为剧烈,放射至颈和臂,酷似心绞痛。咽下困难多间歇性出现,与进食冷的稠厚食物及精神因素有密切关系。咽下困难程度轻重不一,重者每餐均有严重咽下困难。食物反流少见。

食管X线钡餐检查见食管有节段性痉挛,甚至呈螺旋状,最常见于食管下段;但可迅速松弛,食管恢复正常形态,钡餐顺利排入胃内。如痉挛持续,可产生暂时性食管梗阻。食管测压检查发现,近段食管压力正常;运动失调见于食管下1/3或2/3,出现各段食管的收缩不协调,食管测压描记有时出现高振幅、长时间的巨大波型及重复、双相波型。多数患者食管下端括约肌可正常松弛和压力正常。

本病诊断依靠上述食管X线钡餐所见和测压检查。必须注意与食管贲门失弛缓症、贲门器质性梗阻、反流性食管炎和心绞痛鉴别。

无症状者不必治疗。有症状者可用内科疗法;对焦虑患者应耐心解释,必要时可用安定或镇静药。要养成良好的饮食卫生习惯,进食宜慢,避免寒冷、稠厚食物。疼痛发作时可用硝酸甘油或亚硝酸异戊酯;禁用抗胆碱能药物以免加重运动失调或引起食物反流。严重者可考虑应用气囊扩张疗法或病变部位的长段食管肌切断术。

(高铭文)

食管肌性运动障碍

食管肌性运动障碍指食管有关肌组织发生病变,不能进行正常的吞咽动作。引起的基本疾病有萎缩性肌强

直、重症肌无力、硬皮病、皮肌炎、眼咽肌病和甲状腺功能障碍等。

萎缩性肌强直 亦称 Steinert 病,系一家族性疾病,临床症状为肌肉受刺激或用力后的肌肉强直性收缩和肌肉无力,主要累及手足肌肉,也可影响面、眼和口咽肌。胃肠道中以食管最常受累,半数患者食管平滑肌功能障碍,也有因肌营养不良而发生咽下困难者。食管X线钡餐检查发现钡剂淤积于咽部及梨状窝,可持续数分钟;食管下部蠕动减弱,排空延缓,严重者食管下部扩大。食管测压检查发现大部分患者整个食管蠕动波的振幅降低,吞咽时蠕动收缩率比正常为低,食管下端括约肌(LES)的静止压力正常,松弛也正常。本病尚无有效的治疗方法,可用奎宁以降低神经肌肉的兴奋性,抑制乙酰胆碱的释放,减轻肌强直,剂量为0.3g,每日3次。也可试用普鲁卡因酰胺和肾上腺皮质类固醇治疗。

重症肌无力 本病是一种神经肌肉之间兴奋传递发生障碍所致的慢性疾病。患者的乙酰胆碱减少,不能使终板产生足够的电位供肌肉收缩,以致神经肌肉之间传递功能发生障碍而产生肌肉无力。由于约80%患者有不同程度的胸腺肿大或其他异常,故有人认为本病可能是一种自身免疫疾病。病变主要侵犯横纹肌,表现为眼睑下垂,咽、腭及食管上段的肌无力引起咽下困难,尤其在反复吞咽后更为明显。X线钡餐检查可见咽食管功能障碍,咽部的食道有钡剂堆积,钡剂进入食管上部缓慢。食管测压可见咽食管括约肌的静止压力下降,食管上部的收缩波减弱,收缩振幅在重复吞咽时迅速降低。注射新斯的明后症状缓解者可协助诊断。本病尚无显效的治疗方法,主要用抗胆碱酯酶药物,轻者口服溴化新斯的明15mg,每日3次,作用温和而持久;重症肌内注射,每次0.5~1.0mg。此外,还可用阿苯胺(ambenonium, mytelase)5~7.5mg,每日3次,或吡啶斯的明(pyridostigmine)60mg,每日3次,作用时间比新斯的明持久。也可考虑胸腺切除,效果尚好。

硬皮病 病因尚未完全阐明。目前认为可能是一种由感染诱发的自身免疫疾病。除皮肤病变外,50~80%患者有食管受累,食管下1/2~2/3平滑肌变性、萎缩及轻度纤维化。有2~3%发生反流性食管炎、食管溃疡和狭窄。患者有咽下困难(50~60%),胸骨后胀满感、上腹烧灼感和恶心等症状。食管X线钡餐检查在重度病例可发现受累食管扩大、颈段食管蠕动正常,但中、下段食管蠕动逐渐减弱,以至消失,食管排空延缓。80%患者食管测压检查不正常,中、下段食管及食管下端括约肌压力降低甚至消失,但上段食管正常。治疗可试用小剂量强的松口服;也有试用苯丁酸氮芥以阻止食管功能进行性减退,有的可恢复食管的蠕动。

皮肌炎 目前认为可能是一种自身免疫疾病。病变主要侵犯横纹肌和皮肤,食管肌亦常被累及。可有反流性食管炎、食管糜烂和溃疡。主要症状有肌无力、疼痛、面部皮肤红斑和色素沉着等。食管受累时,发生咽下困难(60%),其程度与食管肌受累相一致。食管X线钡餐

检查常发现钡剂淤积于谷部和梨状窝,下段食管蠕动减弱或消失。食管测压检查时,咽肌及食管上端括约肌收缩减弱,下段食管蠕动减弱,食管下端括约肌压力降低。治疗可用强的松口服,每日 60~80mg,症状控制后渐减量,疗效不显者可配合应用免疫抑制剂如环磷酰胺或 6-巯基嘌呤。

眼咽肌病 是一罕见的肌性运动障碍疾病,属眼肌病的一种类型,常发生于成人,且常有家族性,以眼睑下垂、进行性双侧眼肌麻痹及咽下困难为特征。食管 X 线钡餐检查发现咽部钡剂排空延缓,下段食管非共节性收缩或根本无收缩。食管测压检查可见咽食管括约肌的静止压力降低,食管上 1/3 或全段蠕动减弱,但食管下端括约肌功能正常。新斯的明治疗对本病无效。

甲状腺功能障碍 极少数甲状腺功能亢进患者因食管肌性运动障碍,可有较明显的咽下困难。粘液性水肿患者进行食管测压时,远端 3/4 食管的压力波减少,蠕动时间延长,食团通过食管的速度减慢。治疗应针对病因。

(高铭文)

食管神经性运动障碍

食管神经性运动障碍是由中枢神经系统或周围神经的损害所致,主要临床表现为咽下困难。中枢神经系统损害有:①中枢神经系统损害的神经缺陷,如脑积水、脊髓脊膜突出和颈段发育不全;②脑干迷走神经核的损害,见于脑干血管意外、肿瘤、退行性疾病、共济失调和多发性硬化;③延髓炎;④运动神经元疾病,其主要病变是脑干和脊髓的下运动神经元的退行性变,以肌萎缩侧索硬化最常见,可有胃和食管扩大。食管测压检查发现中、下段食管不正常,蠕动波的振幅降低,食管对吞咽缺乏反应;⑤锥体外系的疾病,如震颤麻痹。周围神经损害疾病,如糖尿病性周围神经病和酒精性周围神经病,均可出现食管运动功能障碍,前者有 1/3 患者没有食管蠕动波;后者的食管蠕动机制亦明显受损。本病宜在明确原因的基础上,针对病因进行治疗。

(高铭文)

食管神经官能症

本病是食管的一种功能性疾病,并无器质性病变的基础。多见于神经质患者,可发生于任何年龄,常有各种情感因素与焦虑状态。临床上以癔球和食管性嗳气较常见。

癔球 较多见于经绝期妇女。自觉咽部发紧发胀,并在该处有一球状物上下移动,或感咽部阻塞,甚至陈诉咽下困难和窒息。症状呈间歇性发作,常在精神紧张或焦虑时发生,但在吞咽食物时上述症状随即消失。依靠典型症状和排除器质性病变,可对本病作出诊断。必要时采用食管 X 线钡餐、内镜和食管测压检查以排除器质性病变。在患者精神紧张时,食管 X 线钡餐检查可见食管弥漫性痉挛,管腔变小。本病应和吸烟者慢性咽炎、颈椎病、神经或肌肉病变引起的咽食管运动障碍和食管憩室

室等鉴别。治疗着重精神疗法,必要时可用安定剂,但不易完全消除症状。

食管性嗳气 是由于咽下的空气从食管排出而发生的声响。常见于焦虑或情绪不稳定者,患者通常有重复嗳气的习惯,以解除心窝部胀满感。有时还可伴有其他症状,如昏厥、心悸、流泪、流涎、腹痛及胃膨胀感。治疗主要是精神疗法,本病可自我控制,安定剂常无效。

(高铭文)

反流性食管炎

反流性食管炎是指由于胃或肠内容物反流入食管引起食管下段粘膜的炎症。目前认为本病的发生主要是由于食管下端括约肌(LES)功能失常,导致酸性胃液或碱性肠液反流入食管,引起食管炎症和食管的功能障碍。主要的临床表现有胸骨后烧灼感、咽下困难和胃肠内容物反流等。临床上本病并不少见。

正常人防止胃-食管反流的机理尚未完全阐明。食管下段有一高压区,多数人认为这个高压区是防止胃-食管反流的主要因素,称为 LES。其他防止胃-食管反流的因素尚包括:膈肌的挤夹、膈食管韧带、食管与胃之间的锐角和粘膜瓣等作用。正常情况下,虽偶有胃内容物反流入食管,但当食物或消化液反流入食管时,食管即出现自上而下的蠕动波,迅速将反流物送回胃内(称为食管的继发性蠕动),以避免反流物对食管的损害。

LES 功能受神经体液的调节,神经调节主要通过迷走神经及交感神经的 α 及 β 受体。多种体液因素如胃泌素使 LES 压力升高,胰液泌素、缩胆囊素(CCK)及肠血管活性肽(VIP)使其压力降低。总之,正常的解剖结构和 LES 功能的完整性是胃-食管连接处抗反流的生理性屏障,胃肠液反流是这个屏障破坏、特别是 LES 功能不全的结果。饮酒、吸烟、反复呕吐、插胃管、胃潴留、十二指肠溃疡、迷走神经切断、食管-胃贲门手术及胃大部分切除术等都可使 LES 的功能减弱,引起胃肠内容物反流到食管。胃液中的 H^+ 和胃蛋白酶可损伤食管粘膜导致食管炎,反流的胆汁引起食管粘膜损害,可能与胆酸和溶血卵磷脂有关。肥胖、裤带过紧、晚期妊娠和腹水,可使胃内压力增高,当 LES 功能低下时易促使胃肠内容物反流入食管而引起本病。滑动性食管裂孔疝偶为本病的一种病因,但目前尚无定论。

食管炎的存在使食管蠕动减弱,使反流物在食管内滞留的时间延长,可使食管炎不易痊愈。食管炎还可进一步降低 LES 的功能,加重反流,使食管炎恶化,因此形成恶性循环。

本病的临床表现有:①胸骨后烧灼感或疼痛:是本病的主要症状,可放射至颈、肩胛区、耳或双上臂,常于餐后不久发生,或在前屈体位、剧烈运动、仰卧或侧卧时出现,摄入酸果汁、阿斯匹林和酒精时使灼痛加重,直立位或服制酸剂常可获得缓解;②咽下困难:尤以吞咽固体食物为甚,常因食管痉挛或重症病例并发食管瘢痕狭窄所致;③反流:胃内容物可反流入食管及口腔;④贫血:由持