

现代医学经



典著作系列

现代食管内科学

CONTEMPORARY ESOPHAGUS

M E D I C I N E

主 编 龚 均 刘 欣 许君望

世界图书出版公司

序

食管，顾名思义，一条摄食的管道，是一切动物器官中功能最好被理解者。但就是这条看似简单的管道，诱生了我幼时个个谜团。

儿时家里养了一条狗，漂亮极了，不知怎的，它进食越来越少，最后连水都咽不下去，且咽则必吐。我以为狗呈四肢着地，食管太平，便把它的两只前腿抬高，使其成人的站立位，再给喂水，仍不进。我以为是食管堵了。狗死后，叔叔做了“解剖”，我们发现食管是通的，好不奇怪。以后我又发现有的人平躺能喝水，更有甚者，杂技演员处于倒立位居然能将水逆吞入腹，明明是水往低处流，为何成了水往高处泵呢？

我家后山有一深洞，住了好多蝙蝠。白天，它们通常是头向下，脚朝天，倒挂在洞顶歇息，即便睡着了食物也不会从食管反流出来。家前院子里拴着一头牛，我发现它忙时将所食之饲草吞入腹，闲时再吐至口里嚼细成末，然后再咽，这一吐一磨一咽，循环往复，直至大功告成。啊！好多的世间情趣，让人琢磨不透。

以后读了医科大学，才懂得食管绝非一般管子。它上下装有奇妙的开关，其运动可进可退，全由大脑调控进行。小狗死了可能是“开关”或“可进”出了问题；平躺甚至倒立能咽水入腹是“可进就进”的结果；蝙蝠倒挂而不反食是因为“开关”与众不同（听说它们的下食管括约肌比其他动物厚几倍），而牛的反刍运动则是一个“可进可退”综合的复杂过程。

总而言之，正常食管必备通畅、光滑、运动及阻反的功能。无论是因器质性或功能性原因造成上述4个功能出现问题均会导致食管疾病。而一切有效治疗手段的最终目的也不过是保通畅、复光滑、促运动、抗反流……

龚均教授组织该校内多名学者撰写的这本《现代食管内科学》，详细描述了食管的解剖、组织学、神经调节、生理病理、检查方法、常见疾病、治疗手段等，既有文献信息，又有实践经验。我有幸应邀作序，先睹其稿，深感值得推荐给同行作为工作手册或参考书。

当然，儿时见到的一些奇异现象，即使到了现在也还未全从心中释然，食管在我心里依然并不那么简单和明了。我期待着由此书作为基础，在不久的将来有一部《食管病学》的巨著问世。

中国工程院院士
第四军医大学校长
中华消化病学会主委

2009年1月5日 于西安

前言

很多食管病需外科治疗，在医学生内科学教材中很少涉及食管病，因此早就有多部《食管外科学》问世。随着医学的进步，胃镜检查渐渐普及，常被用于食管病的诊断，而很多地方掌握胃镜检查技术的是内科医生。另一方面，随着医学的发展，一些新的检查手段，如食管测压、pH监测等用于临床，使得许多食管功能障碍性疾病得以诊断，这些疾病中的大多数显然不需外科治疗；而一些过去必须外科手术的食管病现今也有可能在胃镜下进行治疗，从而减少了对患者的创伤。本书从内科医生角度重点对各种食管病的诊断和内科治疗，特别是内镜下的微创治疗方法，作了较为详细地介绍，也对肿瘤的化疗、放疗的一些问题作了介绍，以期使内科医生能更好地诊断食管病，而外科医生也能通过本书了解内镜诊断和治疗适用范围，故本书命名为《现代食管内科学》。书中对常见的食管病从概念、病因和发病机制、临床表现、诊断和鉴别、治疗等方面作了系统叙述，治疗则偏重介绍内科治疗方法；需外科手术治疗者仅指出需手术治疗，对手术方法不作介绍，写明请参阅有关外科书籍。本书编者为工作在西安交通大学医学院第一、第二附属医院一线的医务人员，多数具有副高以上职称或博士学位。编者在工作之余查阅了大量国内外最新文献，与工作中实践经验和资料结合后编成本书，编写中力求具有先进性、科学性和指导性。本书内容简明扼要，除文字叙述外，还配以一些图片，尽量做到一目了然。希望本书能对内、外科医生，特别是学习食管病的进修生、年轻医生有所帮助。

本书承蒙中国工程院院士、中华医学会消化病学会主任委员、第四军医大学校长樊代明教授作序。樊院士工作繁忙，但给予我们工作很大支持，在此特对他表示衷心感谢。

由于科学技术发展迅速，加之作者水平有限，难免有疏漏和不足之处，敬请同道批评指正。

龚 均 刘 欣 许君望

2009年 2月

目 录

上篇 总 论

第一章 食管解剖学	(3)
第一节 食管的形态、位置	(3)
第二节 食管壁的组织学	(5)
第三节 食管的血液供应、淋巴回流和 神经支配	(6)
第二章 食管生理学	(7)
第三章 食管病症状学	(13)
第四章 食管病诊断学	(15)
第一节 食管 X 线检查	(15)
第二节 食管 CT 检查	(20)
第三节 食管 MRI 检查	(22)
第四节 食管核素检查	(23)
第五节 食管内镜检查	(29)
第六节 食管测压	(33)
第七节 食管 pH 监测	(43)
第八节 食管内胆汁监测 (胆红素监测)	(51)
第九节 多通道腔内阻抗技术	(56)
第十节 食管疾病的其他检查方法	(58)
第五章 食管病治疗	(63)
第一节 食管狭窄扩张治疗	(63)
第二节 食管支架置入术	(68)
第三节 食管曲张静脉的硬化治疗	(71)
第四节 内镜下食管曲张静脉套扎术	(75)
第五节 食管病变的内镜下黏膜切除术	(78)
第六节 食管病变内镜下黏膜剥离术	(82)
第七节 腔镜下食管病变的微创治疗	(84)
第八节 食管肿瘤的化疗	(90)
第九节 食管肿瘤的放疗	(93)

下篇 各 论

第六章 食管运动功能障碍性疾病	(101)
第一节 食管入口运动障碍	(101)
第二节 弥漫性食管痉挛	(103)
第三节 胡桃夹食管	(105)
第四节 非特异性食管运动障碍	(108)
第五节 贲门失弛缓症	(109)
第六节 系统疾病伴随的食管运动障碍	(114)
第七章 食管炎	(116)
第一节 反流性食管炎	(116)
第二节 药物性食管炎	(123)
第三节 念珠菌性食管炎	(124)
第四节 腐蚀性食管炎	(126)
第五节 放射性食管炎	(128)
第八章 Barrett 食管	(130)
第九章 食管裂孔疝	(135)
第十章 食管憩室	(139)
第十一章 食管异物	(142)
第十二章 食管良性肿瘤	(146)
第一节 食管平滑肌瘤	(146)
第二节 食管息肉	(149)
第三节 食管脂肪瘤	(152)
第四节 食管颗粒细胞瘤	(152)
第五节 食管血管瘤	(153)
第六节 食管淋巴瘤	(155)
第七节 食管乳头状瘤	(156)
第十三章 食管癌	(159)
第一节 表浅性食管癌	(159)
第二节 进展性食管癌	(164)

第三节 食管胃连接部癌	(168)	第二十四章 食管结核	(204)
第十四章 食管其他肿瘤	(172)	第二十五章 食管克罗恩病	(207)
第一节 食管淋巴瘤	(172)	第二十六章 先天性食管疾病	(209)
第二节 食管黑素瘤	(172)	第一节 先天性食管闭锁和气管食管瘘	(209)
第十五章 食管静脉曲张	(175)	第二节 食管囊肿	(213)
第十六章 食管孤立性静脉瘤	(183)	第二十七章 艾滋病的食管表现	(216)
第十七章 食管胃黏膜异位症	(186)	第一节 念珠菌感染	(216)
第十八章 食管贲门黏膜撕裂症	(189)	第二节 巨细胞病毒感染	(217)
第十九章 食管破裂	(192)	第三节 单纯疱疹病毒感染	(218)
第二十章 食管-气管瘘	(195)	第四节 特发性食管溃疡	(218)
第二十一章 食管黏膜剥脱症	(198)	第五节 食管卡波西肉瘤	(219)
第二十二章 食管糖原棘皮症	(200)		
第二十三章 食管黑变病	(202)		

上篇

总论

第一章

食管解剖学

第一节 食管的形态、位置

一、食管的形态、位置与分段

食管 (esophagus) 为一扁平的纵行肌性管道，是消化管各段中最狭窄的部位，全长约 25 cm，从第 6 颈椎水平的环状软骨的咽部起始，向下穿越后纵隔与胃贲门连接。食管入口在内镜下距门齿约 15 cm，从门齿到贲门长约 40 cm，但与个体身高有关，其范围为 35~45 cm。食管的左右径约 3 cm，前后径约 2 cm。食管在脊柱前垂直下降时，相当于胸骨上窝水平，转向左侧。相当于胸骨角和第 4 胸椎水平，食管被主动脉向后推到中线。主动脉弓位于食管的上 1/3 段和中 1/3 段连接处，而食管的下 1/3 段正好经过心脏的后面。相当于第 7 胸椎水平，食管再一次转向左，穿过膈的食管裂孔，后者正对第 10 胸椎水平。一旦穿过横膈即为腹部食管。胃-食管连接处适对第 11 胸椎，位于肝脏左叶的食管沟内，其右侧较平直，左侧则形成一锐角称切迹 (incisura) 或 His 角。

食管起始于咽缩窄的漏斗尖端。从口腔往下看，食管呈一横行裂隙，其两旁为梨状窝。环咽肌的纤维是横行走向的，附着于环状软骨。依其行程，食管可分为颈、胸、腹 3 段。颈段自咽食管连接处至胸骨上切迹水平，长约 4~5 cm。此段食管的前方为气管后壁，后方为第 7 颈椎和第 1、2 胸椎椎体，两侧为喉返神经、颈动脉鞘和甲状腺。胸段起自胸骨上切迹至食管裂孔，长约 18~20 cm。腹段自食管裂孔至食管胃连接处，长约 1~2 cm，其前方为肝左叶，右侧为肝尾叶，左侧为胃底，后

方为膈的右脚和主动脉。食管裂孔的边界由膈脚和中弧形韧带构成。裂孔为垂直方向，所以食管经膈裂孔需要通过一长约 5~6 cm 的通道。当膈肌收缩时，其肌纤维束与食管紧密接触，它们可能在预防胃食管反流中起作用 (图 1-1)。

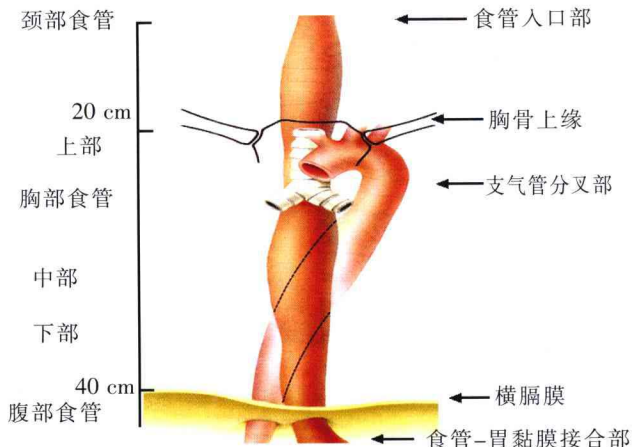


图 1-1 食管解剖示意图

虽然食管是胃肠道最狭窄的部分，但沿食管全长还存在 4 处生理性狭窄，此 4 处生理性狭窄为易受损伤和异物易停留的部位，也是肿瘤的好发部位，这在处理食管异物病例和误摄腐蚀性物质致食管烧灼伤病例时非常重要。4 处生理性狭窄与门齿间的距离因年龄和食管长度而异。第一狭窄是食管入口，在咽与食管交界处，由环咽肌收缩所致，位于第 6 颈椎水平，是食管最狭窄的部位，口径最小约 1.3 cm，距门齿约 16 cm，异物最易嵌顿于此。由于环咽肌牵拉环状软骨抵向颈椎，食管入口通常呈额位缝隙，吞咽时才开放。食管镜检查时，不易通过入口，可待吞咽时进入。食管入口的后壁环咽肌的上下有 2 个三角形的肌

肉薄弱区。环咽肌上三角区 (Killian 三角) 位于喉咽部, 两边为咽下缩肌, 底为环咽肌。环咽肌下三角 (Laimer 三角) 位于食管入口下方, 底在上, 为环咽肌, 两边为食管的纵行肌纤维。第二狭窄相当于第 4 胸椎平面, 为主动脉弓压迫食管左侧壁所致, 食管镜检查时局部可见搏动。第三狭窄相当于第 5 胸椎平面, 为左主支气管压迫食管前壁所致。由于第二、三狭窄位置邻近, 临床上合称为第二狭窄, 距门齿 23~27 cm (平均 25 cm)。第四狭窄, 相当于第 10 胸椎平面, 距门齿约 40 cm, 为食管穿过膈所致, 临床上将此也称为第三狭窄部 (图 1-2)。

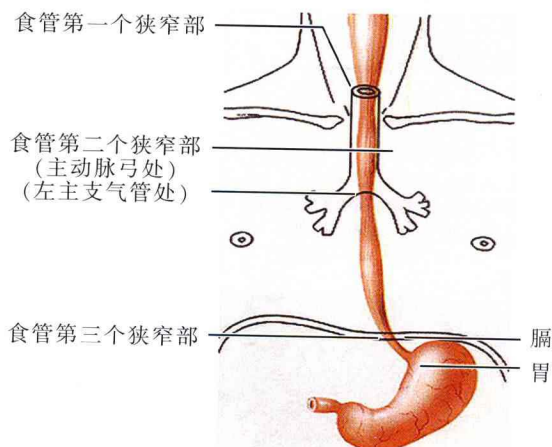


图 1-2 食管的生理性狭窄

胸腔属低压区, 腹腔为相对高压区, 食管经过低压区到高压区其压力的密封目前认为是由膈食管膜 (phreno-esophageal membrane) 来维持。膈食管膜由横筋膜凝聚而成, 它从横膈的下部向上伸展形成一纤维锥体, 在膈孔以上 2~3 cm 处附着于食管上。食管下端无特殊的括约肌结构, 但生理上有括约肌的功能存在。食管壁的环肌形成特殊的螺旋状结构与胃的内斜肌融合。这种螺旋状排列的纤维收缩时可起到关闭食管下端的作用。

二、胃食管区的应用解剖

胃食管区局部解剖学是食管最重要和最复杂的区域。它包括胃食管连接部 (gastroesophageal junction, GEJ) 这一肌性结构、鳞-柱状上皮交界处 (squamous-columnar junction, SCJ) 这一黏膜结构及食管下端括约肌 (lower esophageal sphincter resting, LES)。GEJ 作为食管与胃之间固定的肌性连接的术语, 而 SCJ 是明确指食管鳞状上皮与胃

柱状上皮这两种黏膜接触的圆周形边界。正常 SCJ 轮廓可以不同, 其所处位置与 GEJ 有关。在正常食管胃交界处胃皱襞的近侧缘是不变的, 在内镜过程中少量充气, 可清晰地观察到食管下段呈直线排列的黏膜血管, 这些血管可突然消失于正常的 SCJ 或距其 2~3 mm 处。当覆盖的鳞状上皮有炎症时可看不到血管, 这些食管血管消失平面也大约在标志 EGJ 的胃皱襞的近侧缘。正常的贲门部黏膜上皮下血管是看不见的, 除非有柱状上皮萎缩或由于充气扩张导致的黏膜过分变薄。

GEJ 在生理、解剖和显微镜下均能确认。但在内镜检查中直接观察食管与胃之间的壁内肌肉连接显然是不可能的。因此, 定位 GEJ 仅仅可能通过在内镜中可见的相关腔表面的解剖结构作为定位壁内外的解剖学标志, 测压与 X 线下钡剂造影也有助于定义相关的食管胃连接部解剖, 通过 LES 测压有助于认识到 EGJ 大约位于外部膈脚段平面, 内镜下代表 GEJ 最准确的解剖学定位是正常 SCJ 水平与胃贲门纵行黏膜皱襞近侧缘水平。当胃皱襞的近侧缘移动到或接近膈裂孔水平, 在正常的 GEJ 可观察到这些皱襞。当有裂孔疝时, 能够更好地明确胃皱襞与正常 SCJ 之间的关系, 但只有使疝囊缩小才更有利于准确的观察, 充气使皱襞近侧缘变平向尾侧分离而不利检查。正常的 SCJ、食管末端直线状血管和胃皱襞的近侧缘共同组成最可信的内镜下 GEJ 的解剖学标志。

采用食管测压最易辨认 LES, 此区长 2~4 cm, 其压力较胃和食管内压力均高, 静止时 LES 压力为 2.67 kPa (20 mmHg), 其范围为 1.33~3.47 kPa (10~26 mmHg)。在 LES 压力正常的情况下, 内镜检查中大部分人的 LES 的位置是远端食管腔可膨胀度最小的部位。LES 的近端边缘的界线是一个花瓣样的黏膜皱褶。这个“花瓣”是由 4~6 个相对对称的线状黏膜皱褶构成, 这些线状黏膜皱褶呈放射状指向 LES 边缘的食管腔的中心位置。在 LES 压力正常的情况下, 内镜抵达前该部位的食管腔会扩张, 花瓣样的黏膜皱褶消失, 括约肌张开, 显露出鳞-柱状上皮的交界线 (SCJ)。内镜下 LES 的长度约 2~3 cm, 这是通过测量 LES 最近端的花瓣样的黏膜皱褶和鳞-柱状上皮的交界线之间的距离得出的, 后者是正常个体的 LES 远端末梢最好的标志。在内镜检查中 LES 压力高的部位显然在其口侧段。通过测量内镜的退出距离得出近段 LES 的长度大约是 1 cm。近段 LES 符合食管测

压中的固有肌层 LES, 也表现为钡餐检查中所谓的食道下段的“A”环。这些内镜下解剖结构的观察支持胃-食管接合部的压力包括两个方面的观点, 口侧的高压带主要是食管的固有平滑肌的收缩造成, 而远端的高压带主要是腹内压和膈的压迫造成。同时, 放射学和食管压力测量也证实 LES 的固有平滑肌的收缩和膈裂孔的关闭都维持了 LES 的功能, 即所谓的“双括约肌理论”。外括约肌功能类似挤压龙头的原理, 由 LES 的下段完成。这种远端 LES 的压力易被胃内的压力克服, 在裂孔疝存在的情况下因为 LES 在胸腔内的位置改变而使其压力变得更低。

第二节 食管壁的组织学

食管壁厚约 3~4 mm, 从内到外由黏膜层、黏膜下层、肌层和外膜层组成 (图 1-3)。

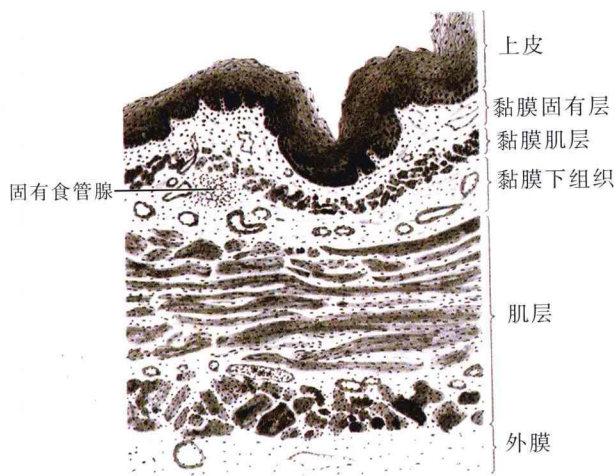


图 1-3 食管壁的组织学

一、黏膜层

食管黏膜为灰白色或粉白色, 表面光滑, 有 7~10 条纵行皱襞。黏膜层内衬的上皮为坚韧的非角化复层扁平上皮, 上皮下有基底膜, 其下为固有膜和黏膜肌层。整个食管黏膜厚 0.5~0.8 mm。正常情况下食管鳞状上皮的基底细胞层厚度约占整个上皮厚度的 15%。由固有膜形成的乳头向上深入上皮, 其深度可达上皮厚度的 65%, 因此上皮的基底膜呈不规则的波浪状。反流性食管炎时基底细胞层增厚, 可超过 15%, 固有膜乳头变长, 可深入到上皮的浅表 1/3 或接近表面。食管-胃连接处的黏膜上皮由鳞状上皮突然转变为柱状上皮,

无移行过程, 呈形状不规则的锯齿状, 称齿状线或 Z 线。

食管固有膜位于基底膜之下, 由疏松结缔组织组成, 其中有血管、淋巴管、散在的淋巴细胞和单核细胞, 浆细胞偶尔可见, 正常情况下无中性粒细胞。淋巴细胞有时可聚集成淋巴滤泡。在食管上下端的固有膜和黏膜下层内有黏液腺, 其导管直接开口于黏膜表面。

食管的黏膜肌层延续于咽部的弹力纤维层, 为一层沿食管纵行皱襞走行的平滑肌。食管上部的黏膜肌层由散在或不规则排列的平滑肌束构成。中下部的黏膜肌层由纵行和横行的平滑肌纤维构成一连续的带, 常较消化道其他部位的黏膜肌层厚, 但到食管-胃连接处可再度变薄。

二、黏膜下层

黏膜下层主要由疏松的纤维结缔组织构成, 此层含有腺体、血管网、淋巴管网、淋巴滤泡和神经。食管的腺体分为食管固有腺和食管贲门腺, 均为黏液腺, 腺体排列与食管长径平行, 为管泡状腺体。黏液性腺体有导管开口于黏膜表面。导管被覆复层扁平上皮, 斜穿黏膜肌层、固有膜和鳞状上皮到达腔面。电镜下导管上皮表面有短而不规则的微绒毛。

三、肌层

肌层传统描述为内环行和外纵行的两层肌纤维。事实上, 环行肌层并非真正为水平向, 而有 10° ~ 20° 的角度, 纵行肌层也并非完全垂直, 而沿食管旋转 $1/4$ 周, 这就形成一种螺旋样构型, 有利于蠕动。通常认为肌层在食管上 $1/3$ 段主要为横纹肌, 中 $1/3$ 段为横纹肌和平滑肌混合组成, 而在下 $1/3$ 段主要为平滑肌。近年研究表明只有食管最上部的 5% 为横纹肌, 下 $1/2$ 为平滑肌, 其余部分由不同比例的横纹肌和平滑肌构成, 其比例因人而异。在食管-胃连接处的外纵肌延伸成胃的外纵肌, 内环肌在贲门处分成胃的中环肌和内斜肌, 内层平滑肌纤维通过切迹与较多横向的中层纤维成直角交叉, 形成一肌性环, 即 Collare Helveti 肌性环, 可能起到部分括约肌的作用。外纵肌由两个带构成, 起自环状软骨, 向背侧伸展, 在后颈段的融合不完全, 形成一 V 形裸区, 暴露其下的内环肌, 此处为食管壁的薄弱处, 易形成憩室。

四、外膜

食管无浆膜，只有薄层结缔组织构成的纤维膜，含有神经、血管结构。这不仅有利于恶性肿瘤的扩散，而且给外科手术带来困难。

第三节 食管的血液供应、淋巴回流和神经支配

一、血液供应

食管的血液供应为节段性，很少相互重叠。食管上 1/3 段的血供主要来源于双侧甲状腺干分出的甲状腺下动脉，其他如颈总动脉、锁骨下动脉、椎动脉和咽上动脉的分支亦供应部分血液。食管中段的血供来自胸主动脉的几个直接分支、右肋间动脉和支气管动脉的分支。食管下 1/3 段的血供主要来自胃左动脉的分支，后者起源于腹主动脉分出的腹腔动脉。食管的静脉回流分 3 部分，上 1/3 段回流到甲状腺下静脉、颈深静脉、椎静脉和气管周围静脉丛。胸段回流到奇静脉系统。食管下 1/3 段的静脉为胃左静脉的属支，但与奇静脉系统有吻合支。胃左静脉回流到门静脉，后者通过肝循环进入下腔静脉。门静脉系统基本上无静脉瓣，肝硬化致门静脉高压时，可导致向上分流，产生食管下段静脉曲张。

二、淋巴回流

食管的黏膜和黏膜下层有致密的淋巴管网。淋巴管在壁内纵行一段距离后，穿过肌层回流到外膜淋巴结。食管上 1/3 淋巴液回流到颈深淋巴结，中 1/3 淋巴液回流入纵隔淋巴结，食管下段的淋巴引流到伴随胃左血管的淋巴结和腹腔淋巴结。食管的淋巴引流与动脉血供不同，淋巴引流是非节段性的，各部之间有广泛的相互连接。这种连接则有利于食管癌在壁内和膈内的扩散。

三、神经支配

食管受交感神经和副交感神经的支配。交感神经纤维主要来自颈交感和胸交感链，副交感神经纤维主要来自迷走神经。左、右迷走神经分别发出左、右喉返神经，支配食管上、中段横纹肌。左、右迷走神经下行在食管下端与交感神经纤维相互盘绕形成食管神经丛，支配食管的平滑肌和腺体。在食管下端，神经丛又重新组合成两条干，即迷走神经前干和后干，它们伴随食管经膈食管裂孔进入腹腔，支配胃及结肠左曲以上的腹部脏器。

(许君望)

参考文献

1. 潘国宗, 曹世植. 现代胃肠病学. 北京: 科学出版社, 1994, 688-692.
2. Acosta MM, Boyce HW. Chromoendoscopy—Where is it useful? J Clin Gastroenterol 1998, 27:13-20.
3. Hill LD, Kozarek RA, Kraemer SJM, et al. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations. Gastrointest Endosc, 1996, 44:541-547.
4. Mittal RK, Balaban DH. The esophagogastric junction. N Engl J Med, 1997, 336:924-32.
5. Sloan S, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Determinants of gastroesophageal junction incompetence: hiatal hernia, lower esophageal sphincter, or both? Ann Intern Med, 1992, 117: 977-82.
6. Heine KJ, Dent J, Mittal RK. Anatomical relationship between the external LES and the lower esophageal sphincter: an electro-physiologic study. J Gastrointest Motility, 1993, 5:89-95.
7. ASGE Guidelines. Technology assessment status evaluation: botulinum toxin therapy in gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc, 1998, 47:569-72.
8. Kwok H, Marriz Y, Al-Li S, et al. Phrenoesophageal ligament revisited. Clin Anat, 1999, 12:164-70.

第二章

食管生理学

食管运动生理功能

食管的主要生理功能是主动地将咽下的食物或水由咽部运送至胃。食物从咽部到胃的吞咽动作是一种复杂的反射活动，正常吞咽包括随意和不随意两种运动。食管虽然长仅 25 cm，作为一肌性管道，解剖学和组织结构并不复杂，然而对其动力学的某些机制，尤其是上、下括约肌功能，迄今为止仍然在不断研究中。

一、静息状态下的食管

食管上括约肌 (upper esophageal sphincter, UES) 处形成一高压带，长 2~4 cm，其压力明显高于咽部和食管体部，一般在 40~120 mmHg (图 2-1)。但 UES 的压力分布呈现不对称性，即上部高下部低，前后高左右低。UES 静息压测定值，由于受多种因素的影响 (如食管内容量、食管酸度、情

绪及睡眠等)，结果差异亦较大。Winans 用灌注法多腔导管测量前后方向压力最大可达 100 mmHg，而左右方向只有 30 mmHg。罗金燕等采用气囊法检测国人正常 100 例食管上括约肌压力为 (8.24 ± 2.62) kPa。吞咽时 UES 松弛，其松弛率 >90%。UES 正常的生理功能是：①保持静息状态下的关闭，为防止食管内容物反流入咽提供保护；②阻挡空气吸入食管内，防止呼吸时食管扩张；③吞咽时立即开放，保证适量的食团迅速通过咽部进入食管。

在非进食期，食管体部平滑肌在静息状态下是松弛的，无收缩功能，若有自发性肌肉活动则为病理性的。正常时压力为 -8~-2 mmHg，比胃内压低 2~5 mmHg。食管体部静息压与胸腔内压有关，随呼吸运动而变化，吸气时为 -10~-5 mmHg，呼气时为 0~5 mmHg。深呼吸时，食管内静息压的波动幅度增大。同时，食管内静息压还受心脏和主动脉搏动的影响。

食管下括约肌 (lower esophageal sphincter, LES) 在食管下端形成 2~4 cm 范围的高压带，将食管和胃分开，阻止胃及十二指肠内容物反流入食管 (图 2-2)。非进食期 LES 处于闭合状态，其静止压高于食管本身及胃底内压力。正常压力为 15~25 mmHg，比胃内压高 10~15 mmHg。由于使用的测压仪器不同和条件不同，静止压的数值也有差别。Hellemans 等报道，静息压为 $(13.2 \pm 4.7) \sim (26.1 \pm 9.3)$ mmHg，国内亦有报道为 (21.7 ± 8.3) mmHg。LES 在吞咽时松弛，松弛率一般为 80%~90%。

二、进食期的吞咽机制

食物在口腔内通过咀嚼进行机械性消化并形成食团而便于吞咽。吞咽是一种复杂的反射活动，

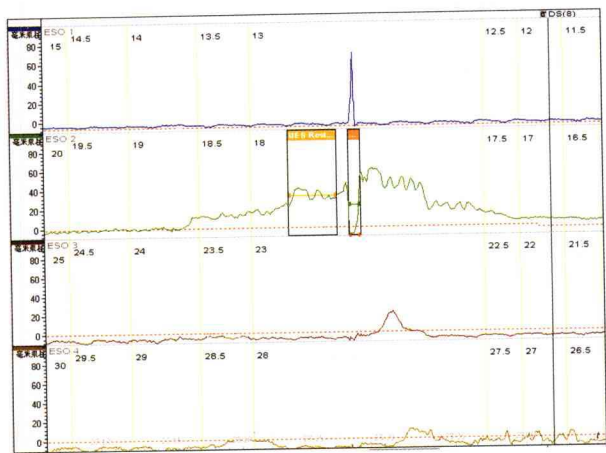


图2-1 食管上括约肌压力图

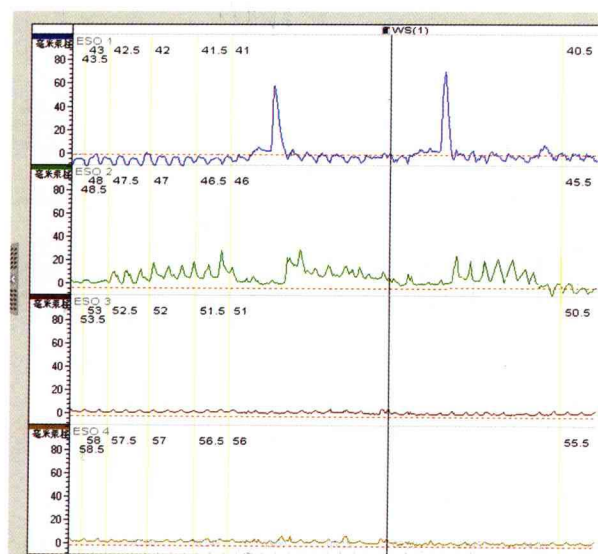


图2-2 食管下括约肌压力图

正常吞咽包括随意的和不随意的动力两种活动。食团从口腔经咽到食管上端沿食管下行至胃，根据食团在吞咽时所经部位，吞咽活动可分为下述3期。

(一) 口咽期

口咽期是在大脑皮质支配下进行的随意性的活动。食物在口腔内经过咀嚼和舌的运动，与涎液混合形成食物团，借助舌的上举，将食物团置于舌背中间。由于下颌舌骨肌收缩，舌背将食物团推向咽部。

(二) 咽期

咽期是将食团由咽部送到食管上端的活动期。食团刺激软腭感受器，其传入和传出神经主要混于第V、IX、X对颅神经中，引起一系列复杂的反射性肌肉收缩：软腭上升，咽后壁向前突；封闭鼻咽通路；声带回收，喉头上举向前紧贴会厌，封闭咽与气管通道，呼吸暂停；舌前部上举抵住硬腭前部，下颌骨肌和茎突舌骨肌收缩，舌后部略向前运动，将食物团经咽峡部推向咽部，迫使食物团下行并开放食管上括约肌。由于舌和咽的运动，可使食物团受到4~10 mmHg压力而抵达食管上部。

(三) 食管期

由于食管上括约肌和食管下括约肌的协调运动以及食管的推进性蠕动，使食物团进入胃内，为非随意运动。在食管期，食管的功能是将液体或食物团由咽部运送到胃，食物团在食管内的运行，依靠食管腔内压力差来实现。

1. UES 松弛 由于其独特的解剖学特点和组

织结构，形成一高压带，静息状态（非吞咽期）下的压力高于咽部和食管体部。在吞咽动作中，当食团到达咽食管交界处时，由于环状软骨上提，UES 松弛开放，使食团无阻力地进入食管。食团通过后，紧接着出现 UES 短暂的兴奋和收缩，将食物团随着蠕动波往食管下方推进，食管上段和 UES 的压力亦下降，约 20s 后降至静息时水平。UES 协调性松弛在吞咽后 0.2~0.5s 发生，持续 0.5~1.0s，而后转入收缩，其松弛率为 100%（图 2-3）。当 UES 的压力过高或不能及时松弛时，则发生吞咽困难，称环咽部失弛缓症。如环咽部压力过低或舒张延长或与食管体部运动不协调，则发生咽部异物感。

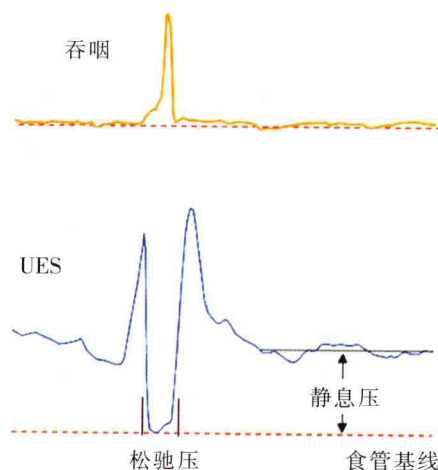


图 2-3 吞咽时 UES 松弛示意图

2. 食管蠕动 食管蠕动有三种。

(1) 原发性蠕动 由随意咽下而发动的食管传导性收缩，称一级蠕动波，也称原发性蠕动（图 2-4）。一般由吞咽动作引起，始于咽食管连接处，

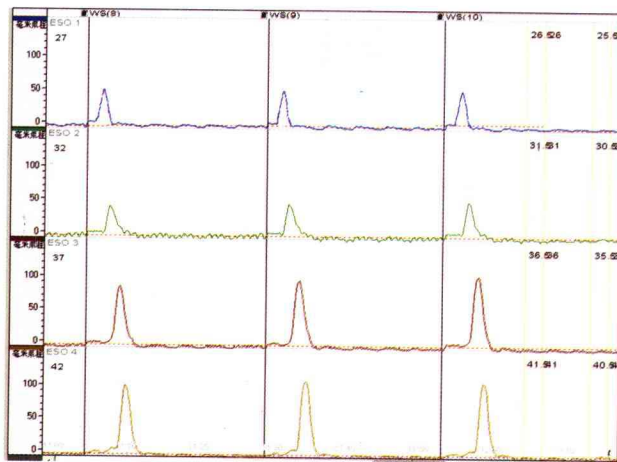


图 2-4 吞咽后食管原发性蠕动

紧接 UES 的舒张后发生,以 2~4 cm/s 的速度,沿食管向下传播,将食团向前推进。蠕动波的传导速度和食物的物理性状有直接关系,固体食物较慢,液体或水最快。食管蠕动波幅即蠕动压变化较大,因食物理化状态、温度或记录方法不同,其峰值范围亦不同。正常成人,蠕动波幅呈增幅蠕动,即食管远端波幅最大,年轻人蠕动压高于老年人。若因食团的大小、硬度或干燥程度等原因,原发性蠕动不能完成此动作时,便发生继发性蠕动,继续完成传递食团的任务。

(2) 继发性蠕动 是由非随意性吞咽发动,由于局部张力作用而引起的自上而下有推进性的食管蠕动,是整个吞咽反射的一部分,亦称二级蠕动波,不伴口和咽部的任何运动,本人亦无主观感觉(图 2-5)。在原发性蠕动后,食管内容物未完全排空或胃内容物反流入食管,均可诱发继发性蠕动波,以清除食管内的残留物。

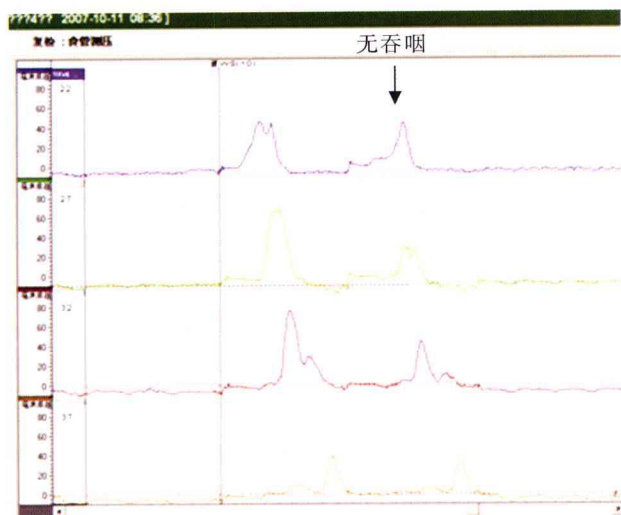


图 2-5 食管继发性蠕动

(3) 第三蠕动 系自发(非吞咽)性同步收缩或随吞咽动作而发生的一种非推进性蠕动波,表现为局部或食管全程的同步性收缩,因此是非蠕动性收缩。常见于病理状态,亦可见于健康人,尤其多见于老年人食管下 1/3 处。除原发性和继发性蠕动外,其他食管的运动形式统称第三蠕动波。

3. 吞咽时食管下括约肌 (LES) 的活动

(1) LES 静息高压带及食管-胃屏障压 LES 由于其内源性肌张力和外源性周围结构形成一长 2~4 cm 的高压带,在静息状态维持 10~40 mmHg,一般较胃内压高 10~15 mmHg,可防止胃内容物反流至食管,是抗反流屏障的重要组成部分,故此

压亦称胃食管屏障压。食管下括约肌压力(lower esophageal sphincter resting pressure, LESP)降低或屏障压减少,可导致胃内容物向食管反流。

(2) LES 的松弛功能 当食管蠕动波到达 LES 时,LES 松弛,在吞咽启动后 1.5~3.0 s 时发生,通常持续 5~10 s,甚至更长,直至蠕动波到达并使其关闭为止。LES 舒张压力为 3.7~5.6 mmHg,松弛率为 $(86.25 \pm 11.20)\%$ 。待蠕动消失后 LES 压力又复升高到静息状态下的高张状态。当反复多次吞咽时,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结束。食管蠕动与 LES 松弛之间的协调作用,是 LES 的重要生理功能,LES 松弛不良或松弛时间过长均可导致病理状态(图 2-6)。

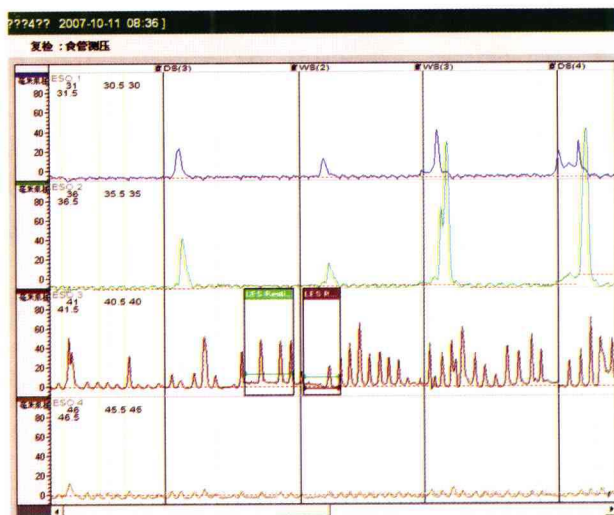


图 2-6 LES 松弛图

食物团在食管内的推进与食物的黏稠度和体位有关。液体通过食管最快,为 3~4 s;糊状食物团约需 5 s,固体食物团需 6~8 s,通常不超过 15 s。直立位吞水仅需 1 s 即可达 LES。卧位时,水同样沿食管移动,而且由于咽部的收缩力所产生的动力作用,可能使水的移动比食管蠕动波推进速度快。但卧位进食物团,由于重力关系,食物团在食管中的移动速度较直立位减慢。

饮食的温度对食管运动及其通过的速度有明显的影响。饮 0.5℃~3.0℃冷水时,食管蠕动明显减慢甚至消失,LES 虽随吞咽而舒张,但舒张时程延长,随后发生超强收缩;相反,饮用 58℃~61℃温水时,食物蠕动波的推进速度较饮 23℃~26℃水时加快,蠕动波持续时间和 LES 舒张时间都缩短,亦无 LES 舒张后的强收缩。

三、食管抗反流机制

胃内容物通过食管-胃连接部反流至食管内称胃-食管反流 (gastro-esophageal reflux, GER)。生理状态下平静呼吸时, 胃内压虽高于食管内压, 但并不发生 GER, 这是由于存在着外源性和内源性抗反流机制。

(一) 外源性抗反流机制

1. His 角机械瓣膜作用 His 角是食管下端左侧壁与胃底右侧壁相邻处形成的锐角, 亦称食管胃角和贲门角, 一般呈 $70^{\circ}\sim 100^{\circ}$ 角, 具有机械瓣膜作用。从胃腔内看, His 角为一片状活瓣, 称叶片瓣, 亦称 Gubaroff 瓣。当胃充盈或腹内压增加时, 该角更为明显, 可防止 GER 发生。根据 His 角原理设计的胃底折叠术具有明显的抗反流疗效, 也证明 His 角的抗反流作用。

2. 膈食管裂孔的“弹簧夹”作用 膈食管裂孔由膈右脚肌纤维组成, 环绕食管。1906 年 Snuerbruch 发现, 吸气时膈食管裂孔的张力增加。1992 年 Jackson 把钳闭食管腔的力量称膈食管裂孔的“弹簧夹”作用。后 Allison 认为, 当裂孔肌收缩时, 将 LES 向下拉, 使食管末端弯曲角度增加而防止 GER 发生。

3. 膈食管膜固定作用 膈食管膜系含丰富弹力纤维的筋膜, 通过膈肌固定食管下端, 分上、下两叶附着于食管胃连接部的不同高度。呼气时膈肌松弛, 膈食管膜有防止贲门滑进后纵隔的作用, 它与膈共同成为防止反流的外在约束力量。在反复剧烈呕吐时, 过度牵拉膈食管膜, 使其张开可发生裂孔疝, 使食管下括约肌压力下降, 进而导致 GER。因此, 裂孔疝患者是否伴有 GER 症状, 关键在于膈食管膜是否完整。裂孔疝的修复, 也应予以修补膈食管膜达到正常长度为标准, 是预防术后 GER 的重要措施。

4. 贲门“玫瑰花瓣”样黏膜皱褶的抗反流作用 解剖学、放射线学等研究证明, 贲门部黏膜呈“玫瑰花瓣”皱褶样有闭合贲门的作用。1813 年 Magendie 首先阐述了皱褶闭合贲门的作用, 形成机制被认为是黏膜肌层收缩所致。Domhorst 及 Botha 亦都认为玫瑰花结有抗反流的作用。

5. 贲门悬吊纤维作用 贲门悬吊纤维亦称胃悬吊纤维, 此纤维在食管胃连接部的最深肌层, 呈吊索状排列, 与环状纤维紧密连接形成内斜层, 因由 Willis 首先描述, 故又称 Willis 环。其生理功能主要是参与 His 角的维持和闭合食管贲门连接部, 有抗反流作用。

(二) 内源性抗反流因素

1. LES 的抗反流屏障作用 LES 静息高压带是抗反流的第一屏障。由于 LES 高于胃内压, 形成抗反流的食管-胃屏障压, 是评价反流阻力的重要参数。动物实验切断鼠的 LES 使其完整性破坏, 可导致实验动物发生急性食管炎。外科手术, 如 Heller 手术后, 由于 LES 高压带被破坏, 术后发生 GER 和反流性食管炎几乎是不可避免的。相反, 对严重反流性食管炎患者, 施行胃底折叠术后, LES 升高, 反流症状也随之改善。药物逆转效应也证明 LES 的抗反流作用, 如使用增加 LES 压力的药物, 如胃复安、多潘立酮等可增加 LES 并改善反流症状。

2. 食管的酸廓清作用 在生理情况下并非绝对不发生 GER, 只是 24 h 发生反流的次数、一次酸反流持续的时间等有别于病理状态。正常时, 当进餐后食管蠕动可使 LES 自然松弛。此外, 当腹内压增加、胃扩张、运动、光线刺激及仰卧位时, 均可导致 LES 短暂的松弛, 而发生胃内容物反流入食管。当胃内容物反流入食管后, 传入神经受到刺激, 于是引起食管继发性蠕动 (二级蠕动波), 大约在 10 s 左右即可将反流物再次排空推进胃内。食管这种通过继发蠕动达到清除酸的能力称“酸廓清作用”, 残存于黏膜陷窝内的少量酸性物可被咽下的唾液中和, 正常人日间每分钟有一次吞咽动作。因此, 生理状态下的酸性反流物 90% 可被清除掉, 因而无反流症状, 也不会导致食管黏膜损害。老年人二级蠕动波较年青人明显减少, 此可能与老年人 GER 发生率增加有关。在夜间, 快速眼部活动睡眠期、半清醒及半睡眠状态, 由于食管廓清能力减弱, 常导致 GER 发生次数增多或持续时间延长而致症状性或病理性 GER。

3. 食管黏膜抗酸屏障 正常食管黏膜具有抗酸作用, 称抗反流第三屏障。即使有症状性胃食管反流, 反流到食管内的酸性胃内容物也不一定造成食管黏膜的损害, 因为食管黏膜具有抗酸保护机制, 食管黏膜抗酸的防御机制中黏膜上皮起着重要作用。有学者将食管黏膜抗酸屏障分为上皮前防御、上皮防御和上皮后防御。

(1) 上皮前防御 胃内容物反流入食管后, 由于食管管腔黏液层下为细胞表面不流动静水层, 黏液腺分泌的黏液和由上皮细胞转移来的 HCO_3^- , 对 H^+ 有中和作用, 阻止胃酸的 H^+ 和胃蛋白酶直接与食管黏膜上皮接触, 起到理化屏障作用, 这种

作用又称上皮前防御机制。其机制：①上皮细胞表层的黏液层呈胶冻样，由高分子量糖蛋白构成，能防止大分子胃蛋白酶通过，防止接近其下面的上皮层；②食管上皮表面附着的黏液来自涎液和食管黏膜下腺体的分泌，涎液为碱性液体，能中和食管内少量的酸性物质；③黏膜层下为细胞表面不流动的静水层，贮存 HCO_3^- ，使上皮表面呈碱性微环境。在正常情况下，当 H^+ 穿过黏液层接近上皮时， HCO_3^- 能中和 H^+ ，故形成一个有效的抗 H^+ 屏障；食管能释放一种粘蛋白，使食管保持高黏稠度，以减轻胃食管反流物的作用。

(2) 上皮防御 食管上皮对防止 GER 也有重要作用。食管上皮是由多层鳞状上皮细胞组成，包括角质层、棘细胞层和基底细胞层。角质层及细胞间的紧密连接构成对离子渗透的屏障，食管上皮的角质层则成为 H^+ 穿越食管上皮前防御机制后抵抗 H^+ 进入组织的第二道防线；食管上皮细胞内也存在缓冲系统，细胞内 Na^+-H^+ 泵可将部分进入细胞内的 H^+ 交换出细胞，避免 H^+ 对细胞进一步损害。

(3) 上皮后防御 酸损伤后的上皮防御由食管黏膜的血流及血液中的缓冲系统来完成。由于酸性物质的刺激，增加食管血流量，为受损的细胞修复提供充足的养料和氧，维护组织的缓冲碱基；同时移除有毒产物及代谢废物（如 CO_2 和酸），加速和有利于细胞代谢的修复。

四、食管运动的调节

食管运动主要靠神经系统支配，但也受体液因素（包括胃肠激素）及其他因素的调节。

1. 神经性调节

(1) 咽部运动的调节 吞咽动作是由许多肌肉进行的复杂运动，吞咽的口咽期全部依赖于中枢神经系统。吞咽中枢位于延髓，受大脑皮质和皮质下中枢的调节，吞咽是由传入神经冲动和中枢神经系统传出冲动在中枢进行整合，并直接或通过壁内神经结构作用于咽及食管的横纹肌和平滑肌的结果。环咽肌群由吞咽中枢通过有关神经核及神经元发出的冲动而引起收缩，环咽肌的紧缩由交感神经紧张性活动引起，迷走神经的抑制性纤维则使其舒张。食管横纹肌在非吞咽期处于舒张状态，吞咽时，有关运动神经元依一定的顺序兴奋，从而激发食管横纹肌顺序收缩，并形成食管蠕动。

(2) 食管运动的调节 迷走神经运动核、疑核和背核支配食管上括约肌以下的食管运动。

疑核经由特殊内脏神经纤维支配其横纹肌，背核支配平滑肌。食管的横纹肌全部依赖中枢神经支配，若无从中枢神经发来的冲动，则不进行蠕动收缩，而中枢神经对食管平滑肌的蠕动似无绝对必要。在非吞咽期，UES 和 LES 紧缩，其静息压高于邻近部位，从而使食管与咽、胃分隔。对 UES 的调节：交感神经的紧张性使环咽肌收缩，而迷走神经的兴奋则使其舒张，刺激迷走神经引起 UES 的收缩，此效应可被箭毒所阻断，是由于在迷走神经内含有胆碱兴奋性纤维。一般情况下，静息期 UES 紧缩，食管上口关闭，在吞咽期，运动神经停止放电，UES 舒张，管腔开放。

实际上，UES 舒张和 UES 开放是机制不同而又相互联系的两个动作。UES 舒张是环咽肌、咽下缩肌连续峰电位活动停止的被动过程，而 UES 及食管上口开放则是在 UES 舒张基础上，由舌骨上肌主动收缩、喉及环状软骨向前向上位移，从而清除 UES 的残余压力，使食管口张开的过程。对食管体部的神经调节比较复杂，吞咽中枢的兴奋引起食管平滑肌的蠕动，但也抑制已产生的蠕动及第三蠕动。平滑肌的电活动与机械运动多是平行的，它参与运动调节，但有时也出现两者分离现象。若以低频刺激迷走神经，只引起峰电位活动而无收缩反应。相反，以高频刺激迷走神经，有时只有收缩运动而无相应峰电位活动。

LES 在非吞咽期因迷走神经兴奋而紧缩，使食管下口关闭，其张力受神经递质、激素和旁分泌物质的影响；吞咽时 LES 舒张并开放管腔，这是迷走神经抑制性纤维发放冲动所引起的主动性过程。食管下段平滑肌在非吞咽期舒张，是因吞咽期抑制性神经的反射活动使肌膜超极化并继发去极化，平滑肌在过度舒张后反跳性收缩。LES 的基础张力是由被动张力和主动收缩构成的。被动张力是肌肉组织的可塑性或弹性作用引起的；迷走神经的紧张性活动使食管下括约肌维持其基础张力。食管下括约肌的运动受反射性调节，腹内压增高或胃收缩时反射性地引起 LES 的收缩，这些反射是通过胆碱能神经实现的；吞咽动作和扩张食管等刺激反射性引起 LES 舒张，其抑制结果是因外周神经末梢释放抑制性递质即非胆碱能非肾上腺素能物质所致。

食管平滑肌蠕动的机制有两种学说,即:①中枢神经作为最后的且又为共同的通路兴奋迷走神经,直接诱发食管蠕动;壁内神经协调食管运动,对远端食管起局部抑制作用;②食管壁内神经结构具有引发蠕动的潜在调控机制,其胆碱能神经元可直接激发平滑肌收缩。有学者认为,食管蠕动发生的基础是在食管平滑肌本身,支配食管纵形肌的神经为兴奋性,属胆碱能;支配环行肌的神经则具有抑制性和兴奋性,属非胆碱能非肾上腺素能。有学者报道,食管平滑肌内有两种效应神经元,兴奋性神经元通过胆碱能受体,介导纵行和环行肌收缩;抑制性神经元通过 NO 神经元,主要影响环行肌。兴奋性神经元的胆碱能兴奋是烟碱性,NO 神经元是毒蕈碱性。

2. 体液性调节 食管运动功能受体液因素的影响,特别是胃肠激素和其他激素对 LES 的功能有很大作用。使 LES 收缩的激素有胃泌素、胰多肽、胃动素、蛙皮素、P 物质、神经降压素等;使 LES 舒张的有促胰液素、胆囊收缩素、胰高糖素、血管活性肠肽等。

3. 机械性调节 LES 腹段有助于抵抗腹内压

的增高。当腹内压增高时,括约肌的收缩力量也相应地发生反应。LES 对腹内压升高的反应可能是通过迷走神经反射实现的,切断该神经或给予阿托品即能抑制这种反射。

(戴 菲 程 妍)

参考文献

1. 罗金燕, 龚均. 胃肠运动与疾病. 西安: 陕西科技出版社, 1996, 24-34.
2. 李辉. 现代食管外科学. 北京: 人民军医出版社, 2004, 30-54.
3. Meyers RL, Orlando RC. In vivo bicarbonate secretion by human esophagus. *Gastroenterology*, 1992, 103 (4) :1174-1178.
4. Singaram C, Sengupta A, Sugarbaker DJ, et al. Peptidergic innervation of the human esophageal smooth muscle. *Gastroenterology*, 1991, 101 (5) :1256-1263.
5. Behar J, Guenard V, Walsh JH, et al. VIP and acetylcholine: neurotransmitters in esophageal circular smooth muscle. *Am J Physiol*, 1989, 257 (3 Pt 1) :G380-385.