第一部分 食 管

1. 念珠菌性食管炎

【病历摘要】患者男性，66 岁。主因腹胀 2 年，加重伴吞咽困难 2 周入院。

患者于入院前 2年无明显诱因开始出现腹胀，偶有反食，无腹痛，无恶心、呕吐，无腹泻、便秘及黑便。间断发作，时轻时重，经对症治疗后可缓解，未予特殊检查。入院前 2 周，患者腹胀较前加重，进食后明显，进食时有胸骨后不适感，吞咽困难，食欲下降，恶心，未吐。为进一步诊治收入院。患者自发病以来，否认曾排黑便，体重略有减轻，具体不详。

既往患者慢性支气管炎病史 5 年，糖尿病史 3 年。吸烟 40 余年，20 支／日，饮酒 30 余年，约 100g/d 。否认肿瘤家族史。

体格检查：T 36.5℃，P 88 次／分，R 18 次／分，BP 130/75mmHg 。发育正常，营养中等，自动体位，神清。皮肤黏膜无黄染及皮疹。浅表淋巴结无肿大。颈软，无颈静脉怒张，气管居中，甲状腺不大。双肺（－）。心率 88 次／分，心律齐，未闻病理性杂音。腹软，无压痛及反跳痛，肝脾未及，腹水征（－），肠鸣弱。双下肢无水肿。

实验室检查：血常规：Hb 140g/L，WBC 8.6×10^9/L，GR 0.52，LY 0.48。尿常规（－）。便常规 镜检（－），OB（－）。

入院诊断：腹胀原因待查：①食管癌？②消化性溃疡？③慢性胃炎？④反流性食管炎？

诊治情况：入院后完善各项常规检查，肝肾功能正常，肿瘤全项阴性，B 超未见异常。胃镜：白色伪膜覆盖大部分食管内腔，分送霉菌培养及病理。培养结果：白色念珠菌。病理：霉菌性食管炎，慢性萎缩性胃炎伴轻度不典型增生。应用氟康唑抗霉菌治疗及对症治疗后，患者好转出院。

出院诊断：

1. 念珠菌性食管炎
2. 慢性萎缩性胃炎

【讨论】

（一）概述　念珠菌性食管炎（Monilial Esophagitis）是由白色念珠菌侵入食管黏膜所引起的一种溃疡性伪膜性炎症。是目前食管感染中最常见的一种。其具体发病率不详。在恶性肿瘤患者中发生率达 5% ~10%。任何年龄和性别均可发病。受累的食管黏膜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。伪膜剥脱后则呈现出充血的黏膜面，有时表现为局限而隆起的溃疡，表面为白膜所覆盖。

（二）病因及发病机制　念珠菌正常存在于人体的皮肤和黏膜，当机体全身和局部抵抗力降低或使用抗生素使其他微生物的生长受到抑制时，念珠菌便会大量生长而致病。因此，霉菌性食管炎多见于：①患白血病，淋巴瘤或其他肿瘤，并接受放射治疗或抗肿瘤药物治疗者；②长期接受抗生素或类固醇激素治疗者；③一些慢性病，如糖尿病或再生障碍性贫血的患者；④反流性食管炎患者，食管黏膜有明显的糜烂或溃疡。

（三）临床表现　念珠菌性食管炎的症状可轻可重，症状的轻重与炎症发生的缓急和

需要全本请访问 www.ertongbook.com

程度有关。常见的表现有吞咽困难和不同程度的吞咽疼痛。有时疼痛相当剧烈以致出现畏食和体重减轻，疼痛位于胸骨后，有时也可与吞咽无关。可有厌食，呕吐甚至出现上消化道出血。婴儿常伴有口腔鹅口疮，而成人念珠菌性食管炎可以在没有口炎的情况下发生。

(四)辅助检查

1. 化验　常可发现末梢血中性粒细胞减少。

2. X 线钡餐造影　对诊断有一定帮助。主要病变在食管的下 2/3，表现为黏膜粗乱、不规则或呈颗粒状，宛如钡剂内混有多数微小气泡，可有蠕动减弱或弥漫性痉挛。在晚期病例，黏膜呈现结节状，颇似食管静脉曲张。有时可显示溃疡之龛影。在慢性病例，炎症向管壁深层发展，可造成节段性狭窄，甚至酷似食管癌。

3. 食管镜检查　为主要的诊断方法。食管黏膜呈现充血、水肿、触之易出血，黏膜表面有多数片状或弥漫性白色伪膜，擦掉伪膜可显示糜烂面与出血，有时可见溃疡。通过食管镜可做涂片在显微镜下找真菌或做真菌培养。黏膜活检可见黏膜表面及固有层内有真菌芽孢和菌丝、炎性肉芽肿。

(五)鉴别诊断　应注意与食管癌鉴别。鉴于念珠菌性食管炎多继发于严重的原发病，因此应及早发现并及时治疗。

(六)诊断　诊断主要依靠食管镜配合真菌检查。

(七)治疗

1. 一般治疗　积极治疗原发病。

2. 支持与对症　对免疫功能低下者，可给予输血和白细胞，应用免疫增强药物。对反流性食管炎，可应用抑酸药物或促动力药物。

3. 抗真菌药物

(1)制霉菌素　若患者同时有口腔念珠菌病，可先用制霉菌素溶液含漱，然后咽下。每次 50 万～100 万 U，每日 3～4 次。治疗可持续 10 日，如症状未消失则需延长。通常治疗后症状迅速缓解，一般 24～48 小时吞咽痛和咽下困难即可消失。增加制霉菌素溶液的黏滞性可使药物长时间黏附于食管壁和病变处，从而提高治疗效果。为此可用 0.5% 甲基纤维素加入制霉菌素溶液中。

(2)酮康唑　每日 200mg，口服，10 日为 1 疗程。

(3)氟康唑和伊曲康唑　均为广谱抗真菌药物。尤其适用于系统性念珠菌感染。两者均每日 100mg～200mg 口服，10～15 日为 1 个疗程。

【本病历分析】

1. 此患者为老年男性，有糖尿病史及反食史，入院前 2周，患者出现进食时胸骨后不适及吞咽困难，经胃镜检查和霉菌培养、病理诊断，念珠菌性食管炎诊断确立。

2. 经抗霉菌治疗后，症状迅速好转，进一步证实此诊断。

3. 抗真菌药物肝损害较大，应注意检测肝功能，尽量避免长期应用。

（郑忠青）

2. 食管憩室炎合并食管气管瘘

【病历摘要】患者男性，58 岁。主因吞咽不适伴进食时胸骨后停留感 10 余年，加重伴进食后呛咳、发热、咳嗽、胸痛 2天就诊。

于 10 余年前始无明显诱因自觉吞咽不适伴食物停留感，偶有胸骨后疼痛，呈“烧灼样”痛，数日后可自行缓解。无明显哽咽感和吞咽困难，进流食时较轻，但吃米饭或吃过烫食物、进食过快时仍出现上述症状，未予特殊治疗。2 天前上述症状加重，突感

进食后咳呛，伴发热、咳嗽、胸痛，自服“去痛片”后不能缓解，症状进行性加重，可咳出宿食和米粒，X线胸片见右下肺大片状高密度阴影；泛影葡胺上消化道造影提示：食管中段可见一 3.0cm×2.5cm 憩室，与气管相通，部分造影剂进入肺内；胃镜检查发现进镜 30cm 食管右侧壁见 2.0cm×2.5cm 憩室，其内黏膜明显糜烂，可见气泡随呼气涌出。以食管憩室炎合并食管气管瘘入院。

既往体健，否认结核及其他肺部疾病史。

体格检查：T 39.5℃，P 88 次／分，R 28 次／分，BP 120／75mmHg。双肺呼吸音粗，右下肺可闻及中小水泡音。

实验室检查：血常规 WBC 26.8×10^9／L，N 88%，胃镜检查：进镜 30cm 食管右侧壁见 2.0cm×2.5cm 憩室，其内黏膜明显糜烂，可见气泡随呼气涌出。X线检查：泛影葡胺上消化道造影提示：食管中段可见一 3.0cm×2.5cm 憩室，与气管相通，部分造影剂进入肺内。胸部平片可见右下肺大片状高密度阴影。心电图检查(－)。

入院诊断：食管中段憩室并食管气管瘘

入院后治疗经过：入院后禁食水，首先给予补液、抗感染及对症治疗，1 周后，一般情况好转，行择期食管憩室修补术，术后恢复良好，复查胸片肺部炎症吸收消失，无明显进食不适感，治愈出院。

最后诊断：食管中段憩室合并食管气管瘘

【讨论】

(一)概述　消化道憩室(Gastric diverticula)是一层或一层以上管壁向浆膜层的囊样突出，根据室壁的结构可分为真性憩室（含全层黏膜)和假性憩室(缺少黏膜肌层)。真性憩室大多为孤立，如系多发则称为憩室病。憩室炎是指憩室合并感染，其病因可能是由于憩室颈部狭小，有内容物在内长期潴留。如憩室炎未能被控制，可发展成溃疡，导致穿孔。

食管憩室(Esophageal diverticula)包括咽食管憩室、食管中段憩室和膈上食管憩室。咽食管憩室为环状软骨近侧的咽部黏膜从咽后壁肌肉缺陷处疝出而形成，又称 Zenker 憩室，为后天性疾病。

(二)病因及发病机制　目前认为最常见的原因为食管功能障碍，并非是肺或胸膜结核牵拉所致。消化道憩室的形成是由于消化道管壁肌层缺损，黏膜和黏膜下层通过肌层缺损处向腔外疝出而形成。膈上憩室常常与贲门失弛缓症、食管弥漫性痉挛、膈疝及食管炎并存,可能与先天发育不良和(或)食管运动功能障碍有关。

（三）分类　按发生部位可分为食管憩室、胃憩室、十二指肠憩室、空肠回肠憩室、梅克尔憩室和结肠憩室等。依发病机制可分为牵引性憩室、内压性憩室和牵引内压性憩室。根据憩室壁的构成可分为真性憩室和假性憩室，还可分为先天性憩室和后天性憩室。在食管憩室中，西方国家以咽食管憩室居多，男女发病率之比为 3:1，而国人以食管中段憩室较多。

(四)临床表现　多数病人憩室收缩排空良好，无任何症状，多于 X线钡餐检查或胃镜检查时偶然发现。少数有咽下困难，憩室过大、潴留物较多时可出现食物反流。并发憩室炎时可有胸骨后疼痛。偶有穿孔、纵隔炎、纵隔脓肿或食管支气管瘘等。

Zenker 憩室吞咽时可有颈部阻塞感，伴有特殊声响，有口臭，滞留在憩室内的未消化食物和唾液常常不自觉地反流而出。进食和饮水常常可因憩室内潴留物反流入呼吸道而突然终止，同时伴有剧烈咳呛。年老虚弱者可仅有声嘶气喘、肺炎或肺脓肿等表现，不及时治疗可导致严重营养不良和肺部化脓

性疾病，偶可发展为鳞癌。查体可在颈部触及一柔软的生面团似的肿块。钡餐造影如发现憩室囊可确定诊断。食管中段憩室可为单个或多个，憩室口大底小，囊袋可高于憩室颈部。

(五)诊断　大多数食管憩室无任何症状和体征，食管憩室的诊断主要依靠临床表现和 X 线检查，单纯性食管憩室可无任何症状及体征，憩室较大伴有食物潴留时可出现反流、呛咳等症状；合并憩室炎可有吞咽不适、疼痛或堵塞、食物停留感；合并有出血、穿孔、食管阻塞等严重并发症时，可出现相应临床症状和体征；合并严重感染时可有发热、寒战等全身症状。

X 线食管造影检查：小憩室易漏诊，应变动体位仔细观察。初期憩室呈半月形光滑膨出，后期呈球状，垂于纵隔内。憩室巨大者可压迫食管，其内有食物时可表现充盈缺损；并发憩室炎时可见黏膜粗糙。食管中段憩室可呈漏斗状、圆锥状或帐篷状光滑的膨出。咽食管憩室较为少见，在吞钡时钡剂先进入憩室，憩室充盈后才进入食管，因食管入口通过不畅，可见钡剂反流入气管。膈上食管憩室(食管下段憩室)更为少见,常常并发于贲门失弛缓症、食管痉挛及食管裂孔疝，多位于膈上 5～6cm，食管右后壁呈边缘光滑的圆形突出。并发食管气管瘘时可见造影剂进入气管及肺内。

内镜检查：咽食管憩室由于咽后壁肌层缺如，进行胃镜检查时极易导致憩室穿孔，诊断主要靠食管造影，内镜检查时应轻柔操作，切忌盲目进镜。食管中下段憩室多于内镜检查时发现，典型的憩室镜下诊断容易，但较小的憩室内镜下易漏诊，大而平的憩室如注气过多易误认为是管壁的一部分。如发现憩室口有明显的黏膜炎症或高低不平时，应取病理活检以除外早期癌肿。

(六)治疗　无合并症及临床症状的食管憩室无须治疗，合并有炎症或临床有吞咽不适、疼痛等症状时，可按食管炎给予治疗，临床上使用质子泵抑制剂如：达克普隆（兰索拉唑)、洛赛克(奥美拉唑)等,配合黏膜保护剂如:达喜(铝碳酸镁)、思密达、麦滋林等可取得良好疗效。合并有穿孔、食管气管瘘、纵隔脓肿等严重并发症时则须外科手术治疗。

食管中下段憩室常常无任何症状，故一般不需要治疗。然而，少数患者出现出血、穿孔、食管阻塞等合并症时则需要急诊或择期手术治疗。

【本病例分析】患者男性，58 岁。有吞咽不适伴进食停留感 10 余年，起初偶有胸骨后“烧灼样”疼痛，数日后可自行缓解，但遇进食较硬食物则会加重，所以考虑病变在食管的可能性大，有可能为食管动力障碍性疾病（如贲门失迟缓症、胡桃夹食管、弥漫性食管痉挛等）、食管炎、食管憩室或食管癌，进一步确诊应行钡餐造影或胃镜检查，必要时须做食管测压。入院前 2 天症状加重伴进食后呛咳、发热、咳嗽、胸痛，服“去痛片”后不能缓解，症状进行性加重，可咳出宿食和米粒。根据上述症状，高度怀疑食管气管瘘。查体：双肺呼吸音粗，右下肺可闻及中小水泡音。考虑合并右下肺感染。泛影葡胺上消化道造影提示：食管中段可见一 3.0cm×2.5cm 憩室，与气管相通，部分造影剂进入肺内。胸部平片可见右下肺大片状高密度阴影。诊断明确：①食管中段憩室合并食管气管瘘；②右下肺炎。入院后给予补液、抗感染及对症治疗，一般情况好转后，择期行食管憩室修补术，术后恢复良好，复查胸片肺部炎症吸收消失。手术证实了术前诊断。

（王玉明）

3. 腐蚀性食管炎

【病历摘要】患者女性，46岁。主因自服来苏约200ml入院。

入院10分钟前生气后自服来苏200ml，恶心、无呕吐、神志欠清，呼吸不规则，门诊给予蛋清1000ml由胃管灌入，为进一步诊治收入院。自发病以来昏迷，未进食，二便无异常，体重无改变。

既往无肝炎结核病史，无食药物过敏史，无手术、外伤史。家族中无高血压、糖尿病病史。

体格检查：T 37.6℃，P 80次／分，R 24次／分，BP 100/65mmHg。发育正常，营养中等，昏迷、平卧，皮肤巩膜无黄染，口周呈褐色斑，全身浅表淋巴结无肿大。双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音，心率80次／分，律不齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。双下肢不肿。生理反射存在，病理反射未引出。

实验室检查 血常规：WBC 5.0×10^9/L，Hb 9.8g/L，PLT 10.6×10^{12}/L，GR 0.74，LY 0.26。尿常规 比重1.025，蛋白 trace。便常规(－)。电解质：Na^+ 135μmol/L，K^+ 4.4μmol/L，Cl^- 101μmol/L，Glu 4.0μmol/L。心电图示：窦性心律不齐。

入院诊断：腐蚀性食管炎

诊治经过：患者处于昏迷状态，入院给予下胃管，并由胃管给予蛋清1000ml后，行气管切开术，并予可拉明维持呼吸，罗氏芬抗炎治疗，住院期间患者呕吐咖啡色物，考虑为应激性溃疡给以洛塞克治疗并对其行补液治疗，6天后气管插管拔除，病人稳定后出院。后经胃镜证实该患出现食管狭窄。

最后诊断：腐蚀性食管炎

【讨论】

(一) 概述　食入腐蚀性物质会引起食管和胃的严重损伤。引起严重损伤腐蚀性物质绝大多数是家用强碱类清洁剂，如去污粉和碱性皂。严重的碱烧伤也可由吞食盘状电池引起，后者含有高浓度的氢氧化钠或氢氧化钾。高浓度的酸性液体可引起食管和胃的深度损伤。食入腐蚀性物质所致的食管损伤程度不仅取决于腐蚀物的性质和浓度，也取决于食入量。酸性化学物(如强酸)，与接触面发生凝固性坏死，食管鳞状上皮外附黏液耐酸能力较强，可阻止酸向深部组织渗透，故酸性物质可到达胃内。碱性化学物质常见，可为液态或固态，结晶或颗粒状。碱性化学物质能溶解蛋白、胶原和脂肪，吞服后主要产生液化性坏死，并向深部组织渗透引起组织的广泛坏死。液态碱比重高，容易通过咽进入食管和胃，固态碱容易黏附，烧伤常局限于咽或食管某些局部区域。严重的烧伤可引起食管的穿破。后期的并发症是狭窄的形成，一般多发生在6周以后，狭窄形成在食管损伤最严重的部位，如食管跨越主动脉弓处，颈部食管以及心脏后方的食管部分。综合资料表明1 682例食管烧伤后狭窄发生在上1/3食管为36.9%　中1/3为45.8%，下1/3为15.1%，2.2%为多发狭窄。

(二)病因及发病机制　腐蚀损伤的病理生理学当组织接触到像石灰液这样的强碱时，可立即引起细胞和细胞膜的彻底破坏，一种被称作“液化坏死”的组织学病变。细胞膜的损伤是因为碱使脂质皂化、细胞蛋白变性。相关的局部血管血栓的形成也加重组织的损伤。只有当组织液将碱液冲淡以致不对组织造成损伤时，快速进行的组织渗透和损伤才能停止。接触腐蚀物的器官还可迅速发生透壁性坏死。食入强碱后，损伤性改变常通过食管波及到邻近的纵隔和腹膜。碱液入胃后，胃酸的中和作用可限制其对器官的损伤。然而，过量的碱液也可造成严重的损伤，如胃穿孔、腹膜炎以及包括结肠、胰腺、肝脏和脾脏在内的毗邻器官的腐蚀性损

需要全本请访问 www.ertongbook.com

伤的碱液通过幽门，可能会发生包括穿孔在内的严重的十二指肠损伤。这种对食管、胃和十二指肠的腐蚀性损伤程度可以分成类似皮肤烧伤分级一样的 1 度、2 度和 3 度。在早期烧伤表现为组织的水肿和坏死，炎症反应较轻，以后坏死组织脱落形成溃疡，周围纤维组织增生，肉芽组织长入，胶原聚集，黏连和疤痕形成。

(三)临床表现　腐蚀性食管炎的症状以烧伤的严重程度有所不同。中度到重度烧伤，早期可有食管痉挛和水肿，引起吞咽困难、流涎、呕吐、不能进食固体食物，有时连水也难以咽下。急性期的临床特征通常在 1～5 天内减退，继而是亚急性期或潜伏期，这期间病人的症状和体征轻微。大约从第 15 天开始，愈合过程的瘢痕开始形成，这时病人会出现吞咽困难，说明食管狭窄形成。在腐蚀性食管损伤的病人中 10%～35% 可出现食管狭窄。80%病人的狭窄症状在第 8 周末出现，但有些病人在几个月甚至几年内不出现吞咽困难症状例。如果出现早饱、食后呕吐和进行性消瘦，提示幽门梗阻形成。这是由于胃窦、幽门或十二指肠狭窄所致。幽门梗阻可以由吞服强碱引起，但吞服浓缩酸液后更为常见。

1. 服碱可伤及声门和大气道，可出现呼吸困难、咳嗽。烧伤后不免发生感染，出现发烧、心跳加快。食管烧伤的远期合并症是狭窄和癌变，并非所有的食管烧伤都会出现狭窄仅中一重度才发生。食管烧伤的体征很少有特异性。急性期体征仅限于口腔、咽和肺的变化。伤后早期口腔黏膜苍白、水肿、坏死、此后坏死组织脱落。口腔损害程度与食管烧伤程度常不平行。肺部主要是为误吸而至的支气管和肺部的感染。

2. 癌变危险：碱烧伤所致的食管狭窄与食管鳞状细胞癌之间有密切关系。碱烧伤后食管狭窄的病人，食管癌的发生率是一般人群的一千倍以上。

(四)辅助检查

放射学检查：胸部平片可显示肺受损情况以及有无纵隔炎。早期食管造影特点为

1. 造影剂滞留在食管腔内，食管充气扩张。

2. 食管黏膜皱壁模糊不清。

3. 食管容易被激惹收缩不协调，缺乏原始蠕动和收缩。

4. 后期食管造影可显示狭窄的部位、程度、范围、有无食管穿孔及胃食管反流。

内镜检查：虽然能显示食管烧伤的程度和范围，但应慎重，避免造成食管穿孔。同时内镜检查无法获知烧伤的深度，近端食管烧伤时无法窥及远端食管。

(五)诊断　根据服药史,临床表现,诊断并不困难。胸腹部平片可以帮助诊断食管穿孔和胃穿孔。纵隔积气和腹腔积气是早期手术指征。胸片还可以用来帮助诊断肺炎和胸腔积液。

(六)鉴别诊断　后期出现狭窄时应与食管一贲门失弛缓、食管良性肿瘤、食管癌、食管周围器官病变鉴别。食管－贲门失弛缓的吞咽困难达到一定程度后不再加重，情绪波动可诱发。钡餐检查可见食管下端呈漏斗状或鸟嘴状狭窄；食管测压可诊断，且无服用化学药物的病史。食管良性肿瘤吞咽困难较轻，进展慢，病程长。食管钡餐、内镜及超声内镜有助于诊断，也无服药史。食管癌可由内镜病理活检进一步诊断。食管周围器官病变可借助于钡餐鉴别。

(七)治疗

1. 早期处理　烧伤后应立即洗胃可清除残留化学物质并可鉴别化学物质的性质。剧烈呕吐、呼吸窘迫或存在休克应紧急处理。喉头水肿需气管内插管、喉头声门溃疡行气管切开以维持呼吸道通畅。胃肠外输液纠正脱水、维持营养。留置胃管早期用以吸

引，并防止食管狭窄、瘢痕导致食管完全闭塞。后期可给予胃肠道内营养并作为扩张食管的引导。积极适宜的抗生素治疗是防止感染的重要部分。激素和抗生素可以减轻瘢痕的狭窄程度，但不能完全防止狭窄的发生。急性期后定期检查确定有无狭窄的形成。

2. 烧伤后狭窄的处理约5.7%的病人发生狭窄。狭窄较轻长度较短的患者，行早期扩张疗法。食管烧伤病人应用激素后，于伤后4～6周食管极其脆弱此时扩张容易发生穿孔。在烧伤6周后狭窄形成、停用激素后慎重进行扩张。扩张法有逆行和顺行两种，临床多用前者，一般每周扩张不超过2次。当扩张无效时应尽早手术。

3. 手术的具体适应证　食管腔完全闭塞不能找到食管腔，无食管周围炎或纵隔炎，无食管瘘存在，病人拒绝多次扩张。临床多采用胃、结肠、空肠移植替代食管恢复消化道的功能。

.(八)预后　食管烧伤的远期合并症是狭窄和癌变，手术治疗烧伤后狭窄，尤其利用结肠移植，术后消化功能恢复良好。手术失败原因常为吻合口狭窄、吻合口瘘、感染、移植结肠段坏死、移植胃穿孔等。碱烧伤所致的食管狭窄与食管鳞状细胞癌之间有密切关系。碱烧伤后食管狭窄的病人，食管癌的发生率是一般人群的一千倍以上。

【本病例分析】本例患者有明确服用化学试剂病史，有口腔黏膜损害，后经胃镜证实食管黏膜消失、管壁僵硬，食管狭窄。经支持治疗后好转。

（马晴）

4, 胃食管反流病(GERD)

【病历摘要】患者男性，71岁。主因上腹胀满27年,频繁呃逆伴反酸10天入院。

入院前27年出现反酸、胃灼热，于弯腰时加重，服用盖胃平可缓解。入院前10天因进食不当引起上腹痛，为持续性钝痛，无放射痛，伴有频繁呃逆及反酸，无恶心、呕吐、呕血、黑便，服用盖胃平等药物后不能缓解，为进一步诊治收入院。自发病以来，饮食、睡眠可，二便正常。

既往体健，无肝炎、结核病史，无手术外伤史，无食物药物过敏史。家族中无高血压、糖尿病病史。

体格检查：T 36.8℃ ， P 96次／分，R 20次／分，BP 130/80mmHg。发育正常，营养中等，神志清楚，查体合作。皮肤巩膜无黄染，咽无充血，扁桃体无肿大，颈无抵抗。心率96次／分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及杂音，双肺呼吸音清。腹平软，无压痛、反跳痛，肝脾未及，肠鸣音正常。双下肢不肿。

实验室检查： WBC 6.3×10^{9}/L，Hb 119g/L，RBC 3.15×10^{12}/L，PLT 126×10^{12}/L 尿常规未见异常。大便常规 OB(+)，镜检未见异常。心电图检查示窦性心律。

入院诊断：

1. 反流性食管炎
2. 慢性胃炎

诊治经过：入院后胃镜检查显示，食管25～40cm可见4条黏膜纵形糜烂，部分融合成片，贲门常开，胃窦黏膜欠光滑，色红白相间，余未见异常。食管及胃窦黏膜的病理检查结果为上皮呈慢性炎症伴轻一中度不典型增生。行血液防癌全项检查未见异常。24小时食管pH监测，pH<4的时间为14%，持续5分钟以上的次数为8次，反流最长持续时间为36分钟，增加腹压后pH降到3.1，证实存在病理性反流。予泰胃美0.8g，每晚一次抑制胃酸分泌，达喜2片，3次／日，减轻反流，吗叮啉10mg，3次／日，乳酸菌素片3片，3次／日促进胃动力、助消化。入院3日后，患者的上腹痛、呃逆及反酸明显减轻，7日后无明显不适而

出院。

最后诊断：反流性食管炎

【讨论】

（一）概述　胃食管反流(GER)临床上分为生理性和病理性。生理性 GER 是正常人均有的生理现象。常发生在白天餐时或餐后，主要是短暂的下食管括约肌反流(LESR)，LES 受迷走神经控制，当食管扩张、胃扩张、腹内压增高、光线刺激和运动等均可发生。其确切机理不明，没有临床症状，不需治疗。当抗反流屏障功能降低，反流物对食管黏膜的刺激，而食管对反流物的廓清能力降低和／或胃排空受到障碍时，生理性 GER 可发展成病理性 GER。轻者出现胃灼热,疼痛等症状,重者发展为反流性食管炎，也称为胃食管反流病（gastroesophageal reflux disease，GERD）。其主要临床表现为胃灼热、胸痛、反酸和吞咽困难等。可发生食管出血、狭窄和 Barrett 食管等并发症。本病以中年患者为多，男女发病率相似。

反流性食管炎(RE)是指胃内容物(胃酸和胃蛋白酶），甚至十二指肠液（包括胆汁、胰液）经贲门倒流入食管，酸性胃液或碱性肠液长期反复逆流入食管内所造成的食管黏膜的慢性炎症。若反流长期存在，最终将形成瘢痕和狭窄。也称 LES 功能不全。随内镜的普及，反流性食管炎的检出率增多，约占内镜检查者 9%。

（二)病因及发病机制　目前认为胃食管反流的病因与多种因素有关。产生反流的原因和机理有以下几个方面：

1. 抗反流屏障功能降低　LES在抗反流作用上最为重要，它是紧接贲门约 3cm 的下端食管为“贲门段食管”。LES 除生理性抗反流外，解剖上的特点也具有抗反流的作用：①锐利的食管角，相当于防止向上反流的活瓣；②膈肌具有一定弹性和张力，作用犹如一弹簧夹；③下食管的腹内段呈萎陷状态，受膈食管膜的固定，难以进入胸腔，因此胸腹压差越大，管壁就靠得越拢，从而防止反流；④贲门部黏膜皱壁呈花瓣状，略凸向胃腔，起着防止反流活瓣作用。因此，上述因素的一种或多种发生障碍，将出现反流。

2. 食管酸廓清能力降低　即食管对反流物的清除能力减弱。

3. 食管黏膜的屏障功能破坏　使黏膜抵抗力减弱。损害食管黏膜的主要成分是胃酸和胃蛋白酶，其次为十二指肠液、胆汁、胰液。食管黏膜的屏障功能包括黏液层、上皮细胞间联结装置、细胞内的缓冲液、细胞的代谢及血液供应情况。一旦食管下段上皮呈现 Barrett 上皮时，其抵抗力大大削弱。

4. 胃十二指肠功能失常　导致胃排空受阻，使反流物的质和量增加。由于：①胃排空异常：如胃内压增高超过 LES压力，可诱发 LES 开放；胃排空减少导致胃扩张，缩短贲门食管段而易于反流。其后果为餐后反流量增加。②胃内高分泌状态：例如 Zollinger-Ellison 综合征，它不仅分泌量增加，酸度也明显增高。③十二指肠病变造成幽门括约肌功能不全：导致十二指肠胃反流，其结果是增加胃容量及十二指液及胆汁、胰液的反流。

（三)病理　根据其不同发展阶段,病变程度分为三期：

1. 早期（病变轻微期）组织学改变主要为上皮层的基底细胞增生，厚度增加，固有膜乳头延长，伸向上皮层，固有膜内有嗜酸粒细胞和中性粒细胞浸润。

2. 中期（炎症进展、糜烂形成期）内镜下可看到沿食管长轴形成条纹状腐烂；偶可形成片状糜烂。组织学可见病变区域上皮坏死、脱落，形成浅表性上皮缺损。上皮缺损处由纤维素膜覆盖，其下可见中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润，炎症改变主要

限于黏膜肌层以上。

3. 晚期（溃疡形成及炎症增生期）食管溃疡呈孤立性或融合性、环行性出现。溃疡可经黏膜层扩展至黏膜下层，很少侵及肌层。溃疡处病变呈分层结构，表面为纤维素性渗出物，其下为坏死组织。坏死组织下为新生毛细血管、增生之成纤维细胞、慢性炎细胞构成的肉芽组织，底部为肉芽组织形成之瘢痕组织。

（三）临床表现

1. 症状

（1）典型症状

1）胃灼热　是反流性食管炎最常见的症状，多为上腹部或胸骨后的一种烧灼感或温热感，多出现于饭后 1～2 小时。进餐量越大，症状就越明显。常同时反流出带有酸苦味的胃液，间或有食物。某些粗糙食物、酒类、甜食、橘汁、冷水、咖啡和浓茶等均易诱发症状出现，吸烟亦能使其加重，天气寒冷更易发作。胃灼热常为姿势性，仰卧、侧卧（尤其右侧卧位）、前屈身弯腰、作剧烈运动、腹腔内压力增加，皆能引起发作。睡眠时反流较重者，夜间常为胃灼热、反酸所惊醒。

2）反酸和反胃　患者在无恶心、干呕的情况下，酸性胃液上溢、涌入口咽部即为反酸。胃内未消化食物反流入口腔，称为反胃。进餐、用力和体位改变，特别是卧拉或弯腰时更易发生。

（2）非典型症状

1）胸痛　疼痛位于胸骨后、剑突下或上腹部，常放射至胸、背、肩、颈、下颌、上下肢，以上肢放射较多，酷似心绞痛，称为食管源性胸痛。其发作与酸反流引起食管痉挛有关。

2）吞咽困难　病程初期为炎症造成食管局限性痉挛，可发生间歇性吞咽困难，情绪波动可使症状加重。后期为纤维瘢痕所致狭窄，可发生进行性吞咽困难。这时胃灼热常减轻。

3）胃肠胀气和嗳气　较常见。一是由于患者为减轻胃灼热和对抗反胃，自觉或不自觉地进行吞咽活动（吞咽引起食管蠕动可清除食管内反流物），但同时咽下过多气体；二是患者可能有胃窦炎，胃排空延迟，食物在胃内产气。这些胃内气体一部分因食管下括约肌功能不全，易于经口腔排出，即为嗳气。

4）其他　多涎即唾液分泌过多，是由于酸反流入远端食管引起的反射反应。由于反流物刺激咽部或喉部，可引起咽部异物感和咳嗽、喉痛、经常清喉、声音嘶哑等喉部症状。喉镜下可见声带充血、水肿、溃疡和结节等，称为反流性喉炎。

2. 并发症

（1）出血　糜烂期常有少量出血及间断性大便潜血阳性，长期少量出血可有贫血表现。溃疡形成期则出血量增多，可有黑便。

（2）食管狭窄　溃疡期的炎性增生性改变产生大量瘢痕组织，使管壁变硬、管腔狭窄。主要表现为持续性或进行性吞咽困难。

（3）Barrett's 食管　多数研究表明，Barrett's 食管多系反流性食管炎所致。

（4）肺部并发症　反流物被吸入呼吸道，引起肺部并发症，称为胃肺反流（Gastro－pulmonary Reflux）。反流物吸入气管或支气管时，出现呛咳、窒息，或发生支气管炎、哮喘发作、吸入性肺炎、肺脓肿、肺不张和肺间质纤维化等。

（四）实验室检查

1. 食管功能检查

（1）食管压力测定　目前主要采用连续灌注导管测压系统和腔内微型传感器导管系统，正常人静止时 LES 压力约 2～4kPa 或 LES 压力与胃腔内压力比值≥1。当静止时 LES 压力小于 0.8kPa 或两者比值<1，则提

示 LES功能不全，或有 GER存在。可排除食管其他异常，如贲门失弛症、硬皮病和食管痉挛。但单纯食管压力测定不能对胃食管反流做出诊断。

(2)酸反流试验　是检测胃食管反流的定性方法。目前多采用标准酸反流试验(Standard Acid Reflux Test，SART)。经胃管向胃内注酸(0.1mol盐酸 300ml)，把 pH 电极置于食管下括约肌以上 5cm 处，在 4 种体位（仰卧、右侧卧、左侧卧和头低脚高位）上进行 4 种动作（深呼吸、Valsalva 试验、Muller试验和咳嗽),观察 pH 变化，如 pH 降至 4 以下，即认为发生反流。

(3)24 小时食管 pH 监测　是目前胃食管反流疾患最好的定量检查方法。将一置于胃腔内的 pH电极逐渐送入食管内，并置于 LES 之上方约 5cm 处。正常情况下，胃内 pH 甚低。此时，嘱患者取仰卧位并作增加腹部压力的动作，如闭口、捂鼻、深呼气或屈腿，并用力擤鼻涕 3～4 次。如食管内 pH 下降至 4 以下，说明有 GER 存在。亦可于胃腔内注入 0.1N 盐酸 300ml 时，注入盐酸前及注入 15 分钟后，分别嘱患者仰卧并作增加腹压动作。有 GER 者，则注入盐酸后食管腔内 pH 明显下降。通过食管内放置 pH 电极的长时间观察，不仅可以发现反流，还可了解反流程度。如反流总时间、反流次数、反流持续时间，以及反流与体位、进餐、疼痛的关系等，此项检查可区分生理性反流和病理性反流。24 小时食管 pH 监测诊断胃食管反流性疾患的敏感性和特异性分别为 79%～90% 和 86%～100%，均高于其他检查方法。

此外还有酸清除试验、酸灌注试验及食管闪烁照相术等。有反流者酸清除时间明显延长。酸灌注试验用于检查食管对酸的敏感性，两次注酸均引起疼痛，改注盐水能缓解，则为阳性结果，本方法对于鉴别心源性和食管源性胸痛有一定价值。食管闪烁照相术是测定反流的一种定量方法，还可用于反流患者的食管排空功能检查，观察食管运动障碍。

2. X 线钡剂造影　早期的反流性食管炎表现为功能性改变和轻微的黏膜形态异常。炎症引起的食管痉挛性收缩，可见食管下端数厘米至 10cm 左右一段轻度管腔狭窄，狭窄边缘光滑而规律，该段可扩张至正常，但排空时间延长，卧位可见胃内钡剂反流入食管，食管被钡剂充盈。糜烂期在双重对比相上表现为黏膜面和腔壁线毛糙，呈针尖状钡点影或颗粒状小结节影，或见到网织交错的线样龛影。溃疡期则可在食管下段见到类圆形、边界清楚的小龛影，一般较浅，直径不超过 1cm。出现瘢痕性狭窄时，其食管呈细管状或漏斗状，狭窄段多数较规则，边缘光滑或稍毛糙。

3. 内镜检查　是反流性食管炎最有价值的诊断措施。通过内镜检查能准确地判断有无反流性食管炎及其并发症，并对病变的形态、范围和程度进行细致观察，同时可采取活组织进行病理学检查。根据 Savary 和 Miller分级标准反流性食管炎的炎症病变可分为 4 级：Ⅰ级为单个或几个非融合性病变，表现为红斑或浅表糜烂；Ⅱ级为融合性病变，但未弥漫或环周；Ⅲ级病变弥漫环周，有糜烂但无狭窄；Ⅳ级呈慢性病变，表现为癌、狭窄、纤维化、食管缩短及 Barrett's 食管。洛杉矶分类(LA)共分 4 级，A 级长不超过 5mm; B 级至少 1 处>5mm 且互不融合；C 级至少 1 处有 2 条破损且互相融合；D 级融合成全周的黏膜破损。

(五)诊断

1. 胃灼热、胸痛、反酸、反胃和呼吸困难等症状。

2. 24 小时食管 pH 监测提示有病理性反流，或酸灌注试验、酸反流试验阳性。

3. 食管造影可见黏膜面毛糙、线状龛影、管腔狭窄等。

4. 内镜可见食管黏膜糜烂、溃疡形成，黏膜活检为慢性炎症反应。

(六)鉴别诊断

1. 冠心病心绞痛　典型的心绞痛即心源性胸痛，为胸骨后压榨性疼痛，多持续 5～15 分钟，不超过 30 分钟。发作时心电图有明显的冠状动脉供血不足表现， 24 小时动态心电图可见 ST－T 有动态变化。而反流性食管炎酸灌注试验阳性， 24 小时食管 pH 监测有病理性反流，内镜可见食管黏膜糜烂或溃疡。

2. 贲门失弛缓症　吞咽困难常因情绪变化或进刺激性食物而诱发，多伴呕吐，而无胸骨后疼痛。X 线造影可见食管高度扩张迂曲，下端缩窄呈“鸟嘴征”，边缘光滑。食管测压显示食管下括约肌张力持续性增高，中下段推进性蠕动消失。内镜检查有助于诊断。

3. 食管癌　多表现为进行性加重的吞咽困难，病情进展快。X 线钡剂造影表现为食管局限性狭窄，管壁僵硬，蠕动消失或不规则充盈缺损。内镜检查和活组织检查可确定诊断。

(七)治疗　反流性食管炎的治疗包括非药物保守治疗、药物治疗和手术治疗。其治疗目的为减轻或消除反流症状、预防和治疗重要并发症及防止反流复发。

1. 内科治疗　　原则为减少胃食管反流、减弱反流液的酸度、增强食管清除能力和保护食管黏膜。

(1) 非药物治疗　即通过改变生活方式来控制反流。

1)体位方法　包括餐后保持直立位或散步，避免用力提重物，勿穿紧身衣服。睡觉时抬高床　15～20cm ，借助重力加快食管对酸的清除。

2) 改变不良习惯　戒烟戒酒。

3)改变饮食成分和习惯　减少每餐食量和脂肪摄入量，避免吃巧克力和含有薄荷、冰片的药物；睡前勿食；控制体重。

(2)药物治疗

1)制酸剂　如胃必治等，能中和胃酸，提高食管腔内 pH，从而也使胃蛋白酶失活。这类药物主要用于症状治疗，特别是轻至中度的患者。达喜(铝碳酸镁)不仅能中和胃酸，口服与胃酸混合溶解后可形成保护膜，并吸附胆汁和胃蛋白酶，每次 1.0g，每日 2 次，饭后嚼服。

2)抑酸剂　①组胺受体阻滞剂：此类药物通过与组胺竞争壁细胞上的 H_2 受体，而阻断组胺引起的胃酸分泌，减轻反流液对食管黏膜上皮细胞的损伤作用，从而缓解症状并增加病变愈合的机会。常用的 H_2 受体阻滞剂有泰胃美、雷尼替丁、法莫替丁、尼扎替丁。由于食管黏膜损伤的愈合较十二指肠困难，一般要求 6～8 周，症状缓解不理想者，应持续服药 12 周。②质子泵抑制剂：奥美拉唑(Omeprazole)，商品名洛赛克(Losec)，对壁细胞的 H^+-K^+-ATP 酶有特异性抑制作用，从而阻断了胃酸分泌的最终环节，产生比 H_2 受体阻滞剂更强的抑酸效应，且持续时间长。口服 20～40mg ，每日 1 次。尚可用达克普隆、雷贝拉唑、潘妥拉唑等。

3)促动力药：①甲氧氯普胺：商品名胃复安或灭吐灵，是一种多巴胺受体拮抗剂，对食管和胃平滑肌有显著的促动力作用，增进食管蠕动和胃排空，也能增加食管下括约肌压力，阻止胃食管反流，有利于食管病变的恢复。一般用法为 5～10mg，每日 3 次，饭前 30 分钟服用。由于它能通过血脑屏障，拮抗中枢神经系统的多巴胺受体，可产生嗜睡、焦虑和锥体外系反应。②潘立酮：商品名吗丁啉，是另一类多巴胺受体阻滞

需要全本请访问 www.ertongbook.com

剂，作用与甲氧氯普胺相似，但它仅微量通过血脑屏障，不产生神经精神症状。用法为10mg，每日3次，饭前30分钟服用，必要时睡前加服1次。③西沙必利(Cisapride)：商品名普瑞博思(Prepulsid)，是一种新型全胃肠道促动力药，为5-羟色胺第四受体($5-HT_4$)的激动剂，作用于胃肠道肌间神经丛，促进平滑肌动力。能提高食管下括约肌张力，促进食管蠕动和酸的清除。治疗反流性食管炎优于其他同类药物。用法为5~10mg，每日3次，饭前15~30分钟口服。

4)黏膜保护药：①硫糖铝：在酸性胃液中形成黏稠的糊状物，附着在黏膜表面形成一层保护膜。在反流性食管炎患者，由于咽下的硫糖铝和可能反流含硫糖铝的胃内容物黏附于食管黏膜的糜烂面或溃疡面，与蛋白质络合成保护膜，形成一层对胃酸、胃蛋白酶和胆酸的屏障，可缓解症状和利于病变愈合。剂量为1g，每日3~4次，饭前30分钟及睡前嚼碎服用。②胶体次枸橼酸铋(Colloidal Bismuth Subcitrate，CBS)；商品名德诺(Denol)。它与蛋白质有非常强的亲和力，结合后在黏膜表面形成一层保护膜，作用与硫糖铝相似。大量研究还证明本品刺激胃和十二指肠黏膜合成前列腺素，起到细胞保护作用。剂量为240mg，每日2次，早饭和晚饭前半小时空腹服用。国内产品有颗粒剂丽珠得乐和迪乐，每次110mg，每日4次，饭前冲服。

一般为防止复发多采用维持治疗，洛赛克每日20mg长期服用，可防止复发，疗效高达80%~90%.

2. 中医辨证施治　以反酸、反胃、嗳气为主要表现者多由肝气郁结、胃气上逆所致。应泄肝平胃降逆，方用左金丸加旋复代赭汤加减。偏寒者如伴胃灼热，遇寒加重，可加川椒、良姜，偏热者可加黄芩、甘草。

3. 外科治疗　手术目的为减少胃食管反流和解除食管狭窄等并发症。抗反流手术主要有Belsey手术、Nissen胃底折叠等术式目前较常用。腹腔镜下胃底折叠术是把胃底的一部分折叠、环绕食管末端，再缝合到胃上，以便腹内压力升高时，经胃传导压力，使缝合部起抗反流的活瓣作用，并提高食管末端压力。对于食管狭窄者，可行内镜直视下食管扩张。对无法扩张的食管狭窄，可行狭窄段切除和食管重建手术。近年来出现了一种内镜下胃成型术，即用特制的内镜缝合器将贲门处部分黏膜缝到一起，形成皱褶，以使过度开放的贲门缩窄，减少反流。

(八)预后　绝大多数病人预后良好。

【本病历分析】本例患者症状典型，持续性上腹痛，伴反酸、嗳气，心电图未见异常，从而排除了冠心病的可能。入院后行胃镜、黏膜活检及24小时食管pH检测证实了反流性食管炎的诊断。经过抑酸、促进动力等治疗，症状明显缓解。

(阎雪燕)

5. 食管贲门黏膜撕裂综合征

【病历摘要】患者男性，35岁。工人，主因恶心、呕吐3天，加重伴呕血1天而收住院。

入院前3天，患者因大量饮白酒和暴食后出现上腹胀满不适，恶心、呕吐，平均每天呕吐4~5次，最初为胃内宿食和黏液，后来为黄绿色胆汁，每次呕吐量约100ml左右，伴有反酸，自行服用盖胃平和胃复安，症状无明显好转。入院前1天始，患者于再次呕吐大量胃内容物后，突发呕吐暗红色血液约600ml，同时排除柏油样大便300ml，自觉头晕、乏力、恶心，神志欠清。患者自发病以来，无发热，进食差，精神萎靡，睡眠欠佳。

即往体健，否认肝炎、结核病史，无水

痘、麻疹、伤寒发病史，无手术外伤史，无食物、药物过敏史。生于河北，偶饮酒，吸烟 15～20 支／天。家族中无胃病、肝炎、糖尿病、高血压患者。

体格检查：T 36.7℃，P 92 次／分，R 16 次／分，BP 100／70mmHg。身高 173cm，体重 65kg。一般情况差，发育正常，营养尚可。神清萎靡，查体合作。面色苍白，皮肤黏膜无黄染，未见皮疹及出血点。周身浅表淋巴结无肿大。双肺呼吸音粗，未闻及干湿性啰音，心音清晰、有力，心律齐，未闻及病理性杂音。腹软平坦，振水音（－），上腹剑突下压痛，无反跳痛和肌紧张，麦氏点无压痛，肝脾不大，无叩击痛，移动性浊音（－），肠鸣音 4～5 次／分。脊柱、四肢活动自如，关节无红肿，双下肢无水肿。生理反射存在，病理反射未引出。

实验室检查：

1. 外周血化验：白细胞：8.6×10^{9}／L，中性 76%，淋巴 24%，血红蛋白 90g／L，红细胞 34×10^{12}／L，血小板 240×10^{9}／L。尿、粪常规正常，粪潜血卅。血浆总蛋白：70g／L，白蛋白：35g／L，AST：35U，ALT：36U。肾功能 BUN：7.6mmol／L。血糖：4.5mmol／L。

2. 心电图：窦性心动过速。

3. 腹部 B 型超声波：肝、胆、胰、脾、肾均未见异常。

印象诊断：上消化道大出血

1. 急性出血性胃炎

2. 贲门撕裂综合征

3. 十二指肠球溃疡

诊治经过：入院后立即禁食、禁水，补充大量液体和 706 代血浆，静脉输注洛塞克 40mg，qd，立止血 1kU 和维生素 B6 100mg 静脉入壶点滴。紧急胃镜检查提示：食管于 36～39cm 处 11 点钟位置见一纵行黏膜撕裂，并见新鲜血滴流出，立即给予凝血酶局部喷洒，出血逐渐停止。患者自入院治疗后未见再次呕血，3 天后大便转为黄色。

最后诊断：食管贲门黏膜撕裂综合征

【讨论】

（一）概述　食管贲门黏膜撕裂综合征是由于剧烈干呕、呕吐和造成腹内压力骤然增加的其他情况，造成胃的贲门、食管远端黏膜和黏膜下层撕裂，并发的大出血。又称 Mallory-Weiss 综合征。此种撕裂可认为是食管自发破裂的一种类型。有报告它占上消化道出血原因的 2.7%～14.7%。其中男性多于女性，发病年龄高峰多在 30～50 岁间。

（二）病因及发病机制　腹内压力或胃内压力骤然升高是本病的最基本原因，常见于：干呕、妊娠呕吐、食管炎、急性胃肠炎、消化性溃疡的活动期；急性胆囊炎、胰腺炎、放置胃管、内镜检查等，也见于剧烈咳嗽、用力排便、举重、分娩等。食管贲门黏膜撕裂综合征也常合并有其他的腹腔内疾患，如：食管裂孔疝、消化性溃疡、食管炎、肝硬化等，这些疾病可能促进了该病的发生。多发生于食管与胃交界处或食管远端黏膜和黏膜下的纵行撕裂，多为单发，也可为多发，裂伤一般长 3～20cm，宽 2～3cm，基底部为血凝块和坏死组织所覆盖，黏膜轻度水肿。显微镜下呈急性炎性溃疡。溃疡一般不超过黏膜下层，偶尔也有深达肌层的。

（三）临床表现　典型的病史为先有剧烈干呕或呕吐，随后才呕血。胸骨后疼痛不如食管自发性破裂明显。出血量较大，可能是因为动脉出血有关。严重时可引起休克和死亡。但少数病例出血量较少，甚至仅在呕吐物中含有血丝或仅有黑便而无呕血。

（四）诊断

1. 首先根据病史。凡在饮酒、饱餐、服药以后发生呕吐继之出现呕血、黑便的病例均应考虑本病，特别是伴有食管裂孔疝的

病人。

2. 内镜检查：是当前确诊的最有效手段；检查最好在 24小时内进行，因为超过 48～72 小时撕裂可以愈合。

3. 钡剂检查：诊断价值较小。仅有很少数病例在钡剂上能够显示食管撕裂，表现在胃和食管壁上有造影剂填充。

（五)鉴别诊断　本病主要为呕血,无明显上腹部疼痛，主要应与食管破裂或穿孔相鉴别。也应与消化性溃疡、糜烂性出血性胃炎和食管静脉曲张出血鉴别。

（六)治疗

1. 一般开始采取保守治疗，出血多能自行停止。

(1)应用胃管吸出胃内容物，因饱满的胃可加重黏膜撕裂。给予止吐药以防进一步呕吐和再次出血。

(2)通过胃管向胃内输注去甲肾上腺素，静脉滴注垂体加压素，并给予抗酸药。

(3)通过内镜进行电凝止血。

(4)血管造影即可明确出血部位，又可采用止血药行血管内滴注等方法止血。出血停止 24 小时后即可进流食。

2. 一旦保守治疗无效则须行紧急外科手术治疗，结扎出血的血管并缝合裂伤口。

【本病例分析】患者为年轻男性病人，有暴饮暴食和大量饮酒史，先出现剧烈呕吐，而后有呕血黑便。平时有上腹痛症状，根据病史和年龄特点，该出血原因以消化性溃疡、急性胃炎和食管黏膜撕裂综合征多见，胃镜提示为：食管黏膜撕裂综合征。立即给与必要的常规化验后，经及时给予止吐、止血、抑酸、补液治疗和内镜下局部止血，效果良好，使患者的病情得以及时控制。

食管黏膜撕裂综合征虽然较常见，但是出血量也较多，如果不能尽快的做出正确诊断，给予有效的治疗，还是会危及病人的生命的。因此，24 小时内紧急胃镜和胃镜下止血治疗是非常重要的。

（张洁）

6. 贲门失弛缓症

【病历摘要】患者女性，43 岁。主因渐进性吞咽困难 5年，加重 1 个月而就诊。

患者于入院前 5 年时，曾因情绪波动而突然出现进食哽咽感，初为进食固体食物困难，需水送服，后逐渐发展为进食流质软食亦自觉胸骨后堵噎感，同时伴有夜间反酸、胃灼热，呃逆，自觉口中宿食恶臭味。胸骨后疼痛和哽咽感于精神紧张时更明显。患者于入院前 1 个月开始自觉饮水及牛奶亦不畅，咽下困难，伴有咳嗽，反酸、胃灼热、恶心明显加重，常于进食后呕吐，呕吐物均为带有臭味的宿食，无呕血、黑便，无头晕黑蒙，体重减轻约 10kg。患者自发病以来，神清，精神紧张，进食困难，大便干，2～3 天排便 1 次，黄色成形便。尿量尚可，无尿频、尿痛。睡眠差。为进一步诊治而收住院。

既往体健，否认肝炎、结核病史，无高血压，糖尿病史，无心脏病史， 10 年前曾行胆囊切除术。无外伤史，无食物药物过敏史。无烟酒嗜好，已婚，爱人体健，生有 1 个儿子，身体健康。父母已故，母亲死于脑血管意外，父亲亡于急性下壁心肌梗死，二兄弟和一个妹妹均健在，无高血压、糖尿病。家族中无类似疾病史，无传染病、肿瘤病史。

体格检查：T 36.8℃ ， P 84 次／分，R 16 次／分，BP 140／80mmHg 。发育正常，营养欠佳，神清，自动体位，查体合作。颈软，气管居中，甲状腺不大，周身浅表淋巴结未触及肿大，皮肤黏膜无黄染、出血点及皮疹。睑结膜无苍白，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3.0mm ，对光反射存在。双侧胸扩

对称，无畸形，呼吸动度均匀一致，双肺呼吸音清，未闻及干、湿性啰音，心音清晰、心动有力，心律齐，各瓣膜听诊区均未闻及病理性杂音，腹平坦，未见肠型及蠕动波，全腹软，无压痛和反跳痛，移动性浊音（－），肠鸣音存在，3～4 次／分，未闻及高调肠鸣和气过水声。脊柱、四肢活动自如，关节无红肿，双下肢无水肿，生理反射存在，病理反射未引出。

实验室检查：血常规：白细胞 $5.8\times10^9/L$ 中性粒细胞 42%，淋巴细胞 57%，其他 1%。血红蛋白 108g/L，红细胞 $3.5\times10^{12}/L$，血小板 $256\times10^9/L$。尿、便常规均正常，便潜血（－）。肝功能：血浆总蛋白：60g/L，白蛋白：25g/L，ALT：35U，AST：28U，肾功能：尿素氮：5.6mmol/L，肌酐：84μmol/L。

腹部 B－US：肝、胆、胰、脾、双肾均未见异常。

上消化道造影：食管延长，扩张，迂曲。

入院诊断：

1. 贲门失弛缓症

2. 食管癌？

入院后诊治经过：

1. 入院后鼓励患者精神放松，尽可能自行进流质饮食。同时静脉补充水、电解质和能量。

2. 胃镜检查：进镜 25cm 处食管部弯曲变形，伴憩室样膨出，可见残留食物在此潴留。胃窦、体和十二指肠无异常。

3. X 线检查：胸片：纵隔增宽，有液平面。

4. 上消化道造影：食管延长，扩张，迂曲，其下端呈锥形缩，典型的鸟嘴状改变。

5. 根据检查结果给予患者内镜下食管 25cm 处，于 12 点、3 点、6 点和 9 点位置注射肉毒碱各 1ml。治疗后患者自觉胸骨后轻微疼痛感，2 天后进食流质良好，1 周后胸骨后疼痛感逐渐消失，试进食半流质饮食，效果良好。

最后诊断：贲门失迟缓症

【讨论】

（一）概述　贲门失弛缓症又叫贲门痉挛，它是食管运动障碍性疾病。下食管括约肌呈失弛缓状态。临床表现为吞咽困难、胸骨后疼痛及食物反流。吞咽肘食管不出现蠕动反应；晚期，狭窄段上端食管明显扩张，又称为巨食管。可发生于任何年龄，常见 20～40 岁间。男女无明显差异。本病占食管疾病的 4%～7%。

（二）病因　贲门失弛缓症的原因迄今未明。与遗传因素关系不大。大多数病人在遭受打击或精神紧张之后首次出现症状。目前一般认为该病是一种神经源性疾病，其运动障碍是食管胆碱能神经支配缺陷所造成。

（三）病理和病理生理　贲门失弛缓症的基本损害是肠肌丛即 Auerbach 神经丛的神经节细胞和迷走神经运动核细胞的变性。重者神经细胞可以完全萎缩，轻者在一般的组织病理学检查时甚至不能发现病变。损害的轻重与贲门失弛缓时运动障碍的持续时间和严重程度成正比。此外，食管丛的迷走神轻纤维和肠肌丛相连接的壁内神经纤维也有变性损害。

贲门失弛缓症患者，即使是神经系统没有明显结构上损害，也有生理上的异常，吞咽时食管下 1/3 不出现蠕动波，且 LES 不能正常松弛。药理学研究表明应用胆碱能制剂后，患病的食管出现强烈的节段性收缩。正常者皮下注射乙酰甲胆碱（methacholine）25rug 以上时食管的运动才发生变化，而本病的患者仅注射 5～10mg 即可导致食管强烈、持久的不协调收缩，常伴有疼痛感。近期的研究证明，该病的 LES 对胃泌素的刺

激特别敏感，而胃泌素的刺激也是通过节后副交感神经纤维传递的。

由于吞咽时 LES 不能松弛，食物和液体便蓄积在食管内，只有当站立时食管内容物的流体静压超过括约肌的阻力，食管内容物才逐渐进入胃内。晚期食管极度扩张、延长、纡曲和不蠕动；由于食物潴留，导致停滞性食管炎，黏膜呈现糜烂、溃疡、疤痕形成和上皮增生性改变。

(四)临床表现　咽下困难是贲门失弛缓症的突出症状。初始症状较轻，经数月甚至数年逐渐加重；亦可突然发生，常因情绪受到严重打击或进食刺激性食物而诱发。疾病早期，咽下困难可间歇出现，时轻时重，后期则变为持续性。开始时，病人往往感到吞固体食物有困难，用水送食尚可，随后进食流质食物亦感到困难。长期咽下困难导致体重减轻和消瘦。

贲门失弛缓症大多是无痛性过程，也有些患者在病程的早期和晚期出现胸骨后疼痛。早期常发生在餐后、持续数分钟，由于食管痉挛造成；晚期则因停滞性食管炎所致。

随疾病的进展，食管显著扩张和迂曲。病人取卧位时，食管内滞留大量食物和唾液，可逆流入口腔或反流入肺，导致并发吸人性肺炎、肺脓肿、肺不张等。

(五)诊断

1. 根据临床表现　凡有咽下困难和反食症状，且无吞服腐蚀剂或其他损伤史的病人考虑贲门失弛缓症的可能。

2. 吞咽时间的测定　即液体经口进入胃内所需时间的测定。检查时病人取直立位，检查者将听诊器放在上腹部剑突下，并嘱病人喝水，流水声的出现标志着水进入胃内。正常的吞咽时间是 8～10 秒。贲门失弛缓症者大大延长或完全听不见声音。

3. X 线检查　晚期失弛缓症病人的食管在胸部平片上可呈现纵隔旁阴影，食管内有时可见液平面，吞钡剂检查可见食管高度扩张、延长、纡曲，其下端呈锥形缩窄，边缘光滑而对称，与延长狭窄的括约肌相连。钡剂至此通过困难。潴留的固体食物可在钡柱中形成大小不等的充盈缺损。早期食管未见扩张，但发现食管第一级收缩仅达主动脉弓水平，以下完全被非推进行性收缩取代，舌下含硝酸甘油或吸入亚硝酸异戊酯后可见 LES 弛缓。

4. 消化内镜检查　可以排除其他疾病，特别是食管癌。本病镜下见食管腔口径增大，内有大量食物和液体残留。食管黏膜可大致正常或因食物潴留，呈现糜烂、溃疡和充血水肿。可见贲门紧闭，虽然食物不易经食管进入胃内，而内镜却往往能够比较容易地通过胃食管交界处进入胃内，而无明显阻力，从而可排除器质性狭窄。

5. 食管下段测压检查　测压时显示食管中下段蠕动消失，LES 压力升至 2.94～4.9kPa(30～50cmH_2O) 以上。正常压力<2kPa(10～20cmH_2O)。LES 不能完全松弛。

6. 乙酰甲胆碱试验　呈阳性反应，当皮下注射 5～10mg 乙酰甲胆碱后，正常反应为食管收波略微增加，而本病食管内静止压急剧上升，出现多个强大收缩波，与此同时病人感到胸痛。

(六)鉴别诊断

1. 食管癌在内镜检查时可直接分辨，并通过取活体组织病理检查以明确诊断。

2. 食管硬皮病　也有类似蠕动缺陷，但 LES 可完全松弛，乙酰甲胆碱试验无异常敏感反应。

3. 反流性食管炎　LES 压力降低，各种检查显示有反流现象及食管内 pH 之下降证据。

4. 弥漫性食管痉挛　较少见，一般多有胸痛，X 线显示食管排空迅速，LES 可松弛。

（七）治疗　主要针对减弱 LES 的压力，借助重力及残留的收缩得以将食物送入胃内。

1. 一般治疗　消除病人情绪紧张，减少食用刺激性食物。服用镇静剂、抗胆碱能制剂，可预防或解除食管疼痛性痉挛。含服硝酸甘油制剂可使 LES 松弛。采用钙离子通道阻滞剂，可抑制钙离子内流，而降低 LES 张力。对轻、中度病人的症状可得到改善。

2. 扩张疗法　此法是强行用外力扩张失去弛缓的括约肌，使其部分肌纤维断裂。采用液体或气体扩张器，治疗 1～2 次后，约 80% 患者吞咽困难消失，获得较长期缓解。扩张时可出现少量出血和疼痛，并发穿孔者少见。

3. 内镜下肌肉切开术　该法适用于重症患者，食管呈“乙状结肠型”，可提倡此种简单、快速、有效方法。

4. 手术治疗　如食管极度扩张，特别是呈现“乙状结肠”的外形时，则应手术治疗。

【本病例分析】患者为中年女性病人，职业为教师，平时工作较紧张，而且患者性格内向，曾经有精神受刺激史，突发进食困难，而后渐进性加重，自觉与情绪紧张有关。同时伴有胸骨后痛，恶心、呕吐和反酸，并有宿食味。经上消化道造影提示：食管上段纤曲、扩张、延长，下端变窄。初步考虑为贲门失弛缓症或食管癌。入院后胃镜进一步检查发现食管内大量宿食。镜体通过贲门时有阻力；吞钡剂检查可见食管高度扩张，下端呈锥形缩窄，钡剂通过困难。明确诊断为：贲门失弛缓症。根据病因，该病可能与精神压力有关，首先做一些心理治疗；而贲门失弛缓症又都有食管下段括约肌松弛障碍，在静脉补充能量和营养的同时，胃镜下行食管下段括约肌肉毒碱注射，改善了患者的生活质量，收到良好的效果。

贲门失弛缓症是一个良性的慢性病，虽然一时尚不至于有生命危险，但是严重影响患者的正常生活，晚期还可以造成营养不良，甚至恶病质。因此，应该尽快明确诊断，除外器质性病变后，给予患者有效的治疗。

（张洁）

7. 食管瘢痕性狭窄

【病历摘要】患者女性，26 岁。主因吞服盐酸后 1 个月，吞咽困难半个月入院。

患者 1 个月前因家务矛盾、情绪激动而吞服盐酸数口。立即送医院予口服鸡蛋清等对证治疗。6 天后出院，患者可进半流质。半个月后患者出现吞咽困难并逐渐加重以至不能进食水等流质。

体格检查：T 36.5℃，P 80 次／分，R 18 次／分，BP 110／70mmHg。发育正常，营养中等偏下，查体合作。五官端正，口腔黏膜光滑，未见灼伤焦痂、溃疡、糜烂等病变。胸廓对称，胸骨无触痛，心、肺检查未见异常。腹软，未见肠型及蠕动波。触诊剑突下轻度压痛，无反跳痛及肌紧张。肝脾未及。肠鸣音存在，无亢进。

实验室检查：血常规：WBC 5.0×10^9／L，Hb 132g／L，PLT 236×10^9／L。尿常规：无异常发现。粪常规：镜检无异常，OB(－)。肝功能：总蛋白：72g／L，A／G＝40／32，ALT 35U／L，AST 30U／L，TBil 17μmol／L。肾功能：BUN 5.6mmol／L，Cr 120μmol／L。

钡餐造影显示：食管中下段严重狭窄。

入院诊断：食管瘢痕性狭窄

诊治经过：该患者有吞服强酸历史，钡

需要全本请访问 www.ertongbook.com