

食管疾病

反流性食管炎的内镜诊断与分型

西安医科大学第一临床医学院 王巧银 孟如意 郝农

摘 要

目的 总结提高内镜诊断水平，探讨更适合临床应用的内镜下反流性食管炎（RE）的分型。

方法 选近一年内，相对固定医生，用 OLMPUS 与 PENIA 电子内镜检查，诊断 RE 者部分加用活检病理诊断。

结果 烧心、反酸为最多见的症状；内镜诊断 RE 者 206 例，占同期内镜检查的 5.3%；其中活检病理诊断 92 例，与内镜诊断符合率为 98.9%；内镜诊断按 1999 年烟台会议试行标准分级：Ⅰ级占 37.4%；Ⅱ级占 36.2%；Ⅲ级占 24.8%；Barrett 占 1.5%。

结论 RE 中老年发病率高；烧心、反酸为特征性症状；内镜检查是主要诊断手段；认为 1999 年烟台会议试行分级实用，提出把病变部位与长度归入分级范围内较好。

老年糖尿病患者食管动力学研究

（附 52 例报告）

甘肃省人民医院消化科 马 欣 张如敏

本科于 1998 年初，对老年糖尿病患者上消化道的情况进行了一系列动力学研究。现将初步结果分析如下：

材料与方法

糖尿病患者共 52 例，全部为 II 型。其中，男性 46 例，女性 6 例，年龄 57 ~ 74 岁，平均 61 岁。随机选非糖尿病患者 48 例，均无食管症状，主要为慢性浅表性胃炎、胆石症及部分健康人。其中，男性 43 例，女性 5 例，年龄 58 ~ 72 岁，平均 62 岁，为“健康”对照组。两组后经统计学处理无显著差异，具有可比性 ($p < 0.05$)。

所有受试者在接受动力学检测前二周均停止使用促胃肠动力药物，以期使药物影响减至最小。

采用由瑞典 CTD - synectics 公司引进的连续灌注导管测压系统，用湿咽法及分段外曳法 (Station pull - through technique) 作食管压力测定。

结 果

对照组检测结果见表 1。

表 1 “健康”对照组 48 例的食管压力

mmHg	LES 压力	LES 上 3cm 压力	间 期	LES 上 9cm 压力	间 期
最低	10.14	44.1	2.1	45.1	2.1
最高	20.60	129.0	6.2	98.9	6.4
$\bar{x}$	15.6 ± 2.63	76.46 ± 25.14	3.18 ± 0.71	79.61 ± 19.68	3.19 ± 0.80

表 1 中的平均值暂定为本院消化实验室食管压力的正常值，此数值与国外资料出入较大，但在所有食管测压过程中，各组数值仍有整体的一致性。估计与仪器参数的设置有关，这方面有待积累资料后修订。

糖尿病组检测结果见表 2。

表 2 52 例糖尿病患者的食管压力

mmHg	LES 压力	LES 上 3cm 压力	间 期	LES 上 9cm 压力	间 期
最低	9.02	28.8	2.2	20.6	2.3
最高	12.04	71.6	4.8	67.8	4.4
$\bar{x}$	10.33 ± 0.73	54.1 ± 10.12	3.10 ± 0.50	48.14 ± 10.38	2.97 ± 0.44

监测结果，糖尿病组 LES 及食管本部压力普遍较低。

将糖尿病组与正常组的食管压力进行比较，得到结果见表 3。

表 3

糖尿病组与正常组食管压力比较

	N	LES 压力	LES 上 3cm 压力	间 期	LES 上 9cm 压力	间 期
正 常 组	48	15.65 ± 2.63	76.46 ± 25.14	3.18 ± 0.71	79.61 ± 19.68	3.19 ± 0.12
糖尿病组	52	10.33 ± 0.73	54.10 ± 10.12	3.10 ± 0.50	48.14 ± 10.38	2.97 ± 0.44
P		< 0.001	< 0.001	> 0.05	< 0.01	> 0.05

从表 3 中可看出, LES 压力及食管本部压力, 糖尿病组均明显低于“正常组”。经统计学处理, 有显著及非常显著的差异性。这一结果, 符合国内外对“糖尿病食管 (Diabetic esophagus)”的研究。

讨 论

1. 本试验之所以出现上述情况, 现在认为, 主要是糖尿病合并周围神经病变, 可能系胰岛素缺乏引起高血糖等代谢紊乱而导致一种慢性、进行性脱髓鞘改变。这种损害, 任何神经系统均可累及。而导致消化道运动障碍的神经病变主要是周围神经病变和植物神经病变, 它往往在其他周围神经病变尚未表现出来之前即可出现食管运动异常, 故有人认为食管动力学研究能较早期诊断糖尿病胃肠植物神经病变。

2. 糖尿病食管和糖尿病胃轻瘫几乎可引起所有消化不良症状。因此, 有食管症状的病人, 特别是老年人, 不可简单臆测为“消化功能低下”, 而应注意除外糖尿病。但是本文所测 52 例糖尿病患者, 主诉有食管症状者仅占 57% (30/52), 这与国内外文献报告相符。由此亦可说明, 糖尿病食管动力学异常, 先于临床症状存在; 食管动力学检测, 对早期发现糖尿病食管是有意义的。

3. 在所有糖尿病受试者中, 有 33 例作了吞钡实验, 16 例作了胃镜检查, 3 例未作任何消化道检查。仅胃镜提示“慢性食管炎”4 例, 余者均未见异常。说明目前用传统方法对糖尿病食管的检出率非常之低, 而本科采用的连续灌注导管测压系统, 用湿咽法及分段外曳法得到的检测结果, 所有患者均有不同程度异常, 说明其对食管功能异常的阳性率很高。

4. 本科进行的该项检测结果, 各组数值均比国外资料出入较大。这可能是参数设置导致差别, 操作方法可能亦为原因之一, 前者更为重要。但我们认为不同单位的测试绝对值比较是没有意义的, 有意义的是相对值。即同一单位长期稳定地用同一种方法测试的数据比较才是真正有意义的。

Lugol 液内镜下染色在食管疾病诊断中的应用

西宁市第二人民医院 张治民 郭宝明 唐美英

Lugol 液色素内镜下染色广泛应用于食管粘膜疾病检查，特别是 EEC 的活检诊断。本院于 1998 年开始对经内镜检查诊断食管粘膜疾病患者 67 例进行 LUGOL 染色。现报告如下：

资料与方法

1. 资料 67 例中，男性 46 例，女性 21 例，39 岁以下 18 例，40 ~ 49 岁 13 例，50 ~ 59 岁 16 例，60 ~ 69 岁 20 例，职业：干部 8 例，工人 26 例，农民 33 例。临床症状有反酸 38 人次，烧心 36 人次，胸骨反灼痛 25 人次，暖气 19 人次，上腹饱胀 14 人次，食物梗噎 7 人次，无症状者 6 人次，病程 3 个月至 2 年。

2. 器材 ①Olympus GIF - QP20 胃镜，OTV - F3 及监视器，照相及录相设备；粘膜清洗剂：备用 500ml 生理盐水；③1.5% lugol 液；④Olympus - pw5L 喷雾管。

3. 方法 ①在常规胃镜检查中，发现可疑病灶，用生理盐水 50 ~ 100ml 冲洗附在病灶上及其周围的粘液，使病灶周围充分显露；由活检孔插入喷雾导管，在距病灶 2cm 以上的食管粘膜上喷洒 Lugol 液 10 ~ 15ml；③1 分钟后观察食管粘膜的着色情况，并照相或录相记录病灶的着色情况，在未着色区及其边缘取活检送病理检查。

结 果

1. 反流性食管炎有 57 例，内镜诊断及分级参照 1999 年 8 月 25 日在烟台通过的反流性食管病诊断方案即烟台标准：Ⅰ级 14 例，Ⅱ级 36 例，Ⅲ级 7 例；57 例食管炎中伴鳞状上皮增生 12 例，腺上皮增生 6 例。

2. 食管溃疡 3 例均为溃疡。位于食管中下段溃疡周围充血、肿胀，中间凹陷附有血迹、染色后溃疡表面不着色。

3. 食管癌 7 例食管癌中，2 例癌变处有粘膜白斑样改变，微隆起表面粗糙呈颗粒状，粘膜血管中断边界不清，用盐水冲洗后喷入 Lugol 液 15ml。隆起部分 0.8 ~ 1.0cm 不着色，周围有结节形成，与正常粘膜界线分明，活检后病理诊断为鳞癌，其余 5 例病变处粘膜充血、肿胀、糜烂，失去正常光泽，粘膜脆，触之易出血，边界不清，但管壁蠕动良好。喷入 Lugol 液后着色不均匀，有的呈岛状，有的呈地图状，但与周围正常粘膜边界清，着色与不着色区对比鲜明，活检后病理诊断 1 例为低分化腺癌，1 例为粘液腺癌，余 3 例均为高分化腺癌。

讨 论

正常的食管鳞状上皮内含有丰富的糖原，遇碘后呈棕褐色。组织化学及生物学研究表明，患食管炎和食管溃疡时鳞状上皮细胞破损，糖原含量减少，故染色较浅，呈浅棕色；而食管癌细胞内糖原含量较正常为少，甚至消失，因而遇碘后不变色，即非染色。本组对有反酸、烧心、嗝气、胸骨后灼痛伴食物滞留感梗者 67 例进行了 Lugol 染色，其中 57 例诊断为反流性食管炎，均为浅染色区（浅棕色）活检后伴鳞状上皮增生 12 例，腺上皮增生 6 例。Yang 报道 EEC，大约 4~5 年方能发展为进展癌，有相当长的时间可为患者创造出早期诊断的机会，凡中、重度食管炎有增生不良者为高危人群。Yang 研究 EEC 的 14.7% 来自中、重度食管炎，因此本组 57 例中检出鳞癌 2 例，腺癌 5 例，也很可能由慢性中、重度食管炎伴或不伴鳞状上皮增生和腺上皮增生发展而来，也证实 Yang 的观点，这很可能是青海地区食管癌高发的重要因素之一。

Lugol 染色的重要作用在于能提高 EEC 的检出率，虽然依非染色区或染色不均不能鉴别良性与恶性病变，但染色后病灶区域与正常粘膜界线清晰，病灶部位表面或底部更加鲜明，这有助于病灶的定位活检，提高诊断能力。本组诊断的 7 例食管癌，除 2 例鳞癌局部粘膜微隆起，表面粗糙呈颗粒状，余 5 例腺癌，内镜下观察局部无明显变化，染色后着色不均，有的呈地图状，有的呈岛状，但与周围粘膜边界清楚，病理确认为腺癌。由此可见，Lugol 染色尚可对高危人群进行筛选检查，有利于 EEC 早期发现，早期根治。

霉菌性食管炎 128 例临床分析

西安医科大学第二附属医院消化内科 齐惠滨 罗金燕 董蕾

本院自 1986~2000 年初诊断霉菌性食管炎 128 例。现分析报告如下：

临 床 资 料

1. 一般资料 男性 71 例，女性 57 例，共 128 例，年龄 25~70 岁，平均年龄 45 岁。94 例（73.4%）无明显诱因，17 例（13.3%）曾服用抗生素，12 例（9.3%）确诊有食管和胃的恶性肿瘤，3 例（2.5%）曾服用激素类药物，2 例（1.5%）有慢性消耗性疾病。

2. 临床症状 反酸、反胃 82 例（64.1%），胸骨后疼痛不适 64 例（50.1%），吞咽困难 35 例（27.3%），消化道出血 2 例（1.5%）。

3. 内镜下病变形态 ①颗粒型，49 例（38.3%）；食管粘膜上有散在或呈簇白色颗粒状略隆起的伪膜粘附。②斑块型，61 例（47.7%）；粘膜充血水肿，其上有斑块状白

色伪膜粘附。③糜烂溃疡型，18例（14.1%）；在充血水肿的粘膜上有片状糜烂或浅溃疡，上覆大片状白色伪膜。

4. 涂片检查 胃镜下刷取食管的白色伪膜作细菌涂片检查，找到霉菌孢子和菌丝者 104 例。

5. 治疗 ①有诱因者先去除诱因，对于服用抗生素和激素类药物者，停用抗生素和激素类药物。②61 例患者接受抗霉菌药物如制霉菌素、克霉唑、斯皮仁诺等药物治疗，疗程 1~2 周；57 例（93.4%）症状减轻或消失。33 例治疗后接受胃镜复查，30 例（90.9%）内镜下食管粘膜正常，刷片未见菌丝；3 例（9.1%）内镜下仍有伪膜存在，刷片仍见菌丝。

讨 论

霉菌性食管炎主要是由于白色念珠菌侵入食管粘膜而引起的食管炎症。主要症状为反酸、反胃，胸骨后疼痛不适，吞咽困难，消化道出血等。大多数患者无明显诱因，有 17 例（13.3%）曾服用抗生素，12 例（9.3%）确诊有食管和胃的恶性肿瘤，3 例（2.5%）曾服用激素类药物，2 例（1.5%）有慢性消耗性疾病。真菌是人体的共生菌，在正常情况下带菌不致病，所以不出现症状。但是当人体抵抗力降低，或者有诱因存在时，菌群失调，容易发生霉菌性食管炎。治疗时，如果患者服用抗生素或激素类药物，应停止服用，然后给予正规抗霉菌药物，如制霉菌素、克霉唑、斯皮仁诺等治疗 1~2 周。若确诊食管癌有手术指征者，同时患有霉菌性食管炎，术前应进行系统的抗霉菌治疗后再手术，以防术后出现致病性霉菌性败血症。

151 例食管癌内镜检查及病理分析

青海省人民医院消化科 马颖才

本院在近六年间行胃镜检查 10 136 例，共检出 151 例中晚期食管癌，占受检人数的 1.48%，未发现早期癌。现总结如下：

一 般 资 料

1. 151 例食管癌中，男性 124 例，女性 27 例，男女之比为 4.5:1，年龄最小的 20 岁，最大的 81 岁。年龄与性别分布见表 1。

2. 患者就诊时的首发症状见表 2。

3. 民族及性别之间分布见表 3。

表 1 男女性别与年龄分布

	20 ~	30 ~	40 ~	50 ~	60 ~	70 ~	80 ~	合 计
男性	1	1	6	17	61	38		124
女性			3	3	16	4	1	27

表 2 首 发 症 状

吞咽困难	消 瘦	呕血/黑便	上腹痛	烧心反酸	合 计
93	19	16	18	5	151

表 3 民 族 与 性 别 分 布

	汉	回	藏	撒 拉	土	蒙 古	合 计
男性	84	18	8	6	6	2	124
女性	19	4	2	1	0	1	27

4. 内镜表现：食管上段 8 例（5.3%），中段 76 例（50.3%），下段 67 例（44.6%）；其中髓质型占 45.5%，蕈伞型占 37.5%，溃疡型 8.42%，缩窄型 8.52%。病理结果：鳞癌 97 例（64.2%），腺癌 46 例（30.4%），乳头状腺癌 8 例（5.4%）。

5. 所检出食管癌病人 82.7%（125/151），均为西宁及海东地区居民。其中农民占 58.25%（88/151），工人占 26.5%（40/151），其余职业占 15.25%。

讨 论

检查发现均为中晚期食管癌，无早癌发现。其发病年龄 90% 集中在 50 ~ 70 岁之间，患者半数以上以吞咽困难为首发症状。而近 60% 的农民患者，内镜下表现以食管中下段的髓质型及蕈伞型为主。各民族之间其发病无特殊。因此，重视西宁及海东地区农村食管癌的研究及防治，对降低青海省该病的发病率，很有必要。

西沙必利、奥美拉唑治疗反流性食管炎的临床观察

兰州市第二人民医院 达肃兰 郑兴基 薛迪强 杜宏伟

近年来，本科经临床观察，发现一部分患者因胃肠动力障碍，诱发反流性食管炎（RE）。反流性食管炎指胃或十二指肠内容物反流入食管引起临床症状或并发症，如咽

显反酸、烧心、胸骨后烧灼样疼痛及胃镜下食管粘膜组织充血或糜烂，形成不同程度的损害，常规经胃镜检查可发现及活检证实。现将观察病例治疗报告如下：

方 法

本组病例 66 例，男性 24 例，女性 32 例，年龄为 22 ~ 68 岁，治疗方案：西沙必利 10mg，一日三次，餐前 15 ~ 30 分钟服用。奥美拉唑 20mg，口服每晨一次，如临床症状重者，每晚睡前加服一次，疗程为 2 ~ 4 周或 6 周。

结 果

消化内镜是反流性食管炎（RE）的主要诊断方法，我们所观察的 66 例反流性食管炎患者，治疗前均经内镜检查，发现食管粘膜内镜下表现为 I ~ III 级病变（按中华医学会消化内镜学会 RE 的诊断标准）治疗 2 ~ 4 周或 6 周后复查内镜见食管粘膜病变达 0 级的病例 62 例，达 I 级的病例 4 例，临床治愈率达 97%。

结 论

反流性食管炎（RE）主要是酸和动力的问题，由于胃肠动力障碍导致酸不适当地进入食管或留存时间过长，另则下食管括约肌（Los）一过性松弛。另外，食管蠕动的减弱和胃轻瘫等，均是反流性食管炎发病的主要原因。因此，我们针对这些问题，在治疗中对所观察病例给予改善动力促动力防食管反流药物西沙必利，以及抑制胃酸的 H_2 受体阻滞剂和质子泵抑制剂奥美拉唑在治疗中达到了理想的目的。

泰胃美与西沙必利联合应用治疗反流性食管炎

陕西省城固县人民医院 黎忠信

摘 要

1998 年以来，128 例经电子胃镜确诊的反流性食管炎，按就诊次序分为治疗组 and 对照组。治疗组男性 49 例，女性 15 例，平均年龄 38.2 岁，吸烟者 24 例，饮酒者 29 例，镜下病变程度 I 级 31 例，II 级 20 例，III 级 13 例；对照组男性 47 例，女性 17 例，平均年龄 37.9 岁，吸烟者 25 例，饮酒者 27 例，镜下病变程度 I 级 32 例，II 级 21 例，III 级 11 例。两组比较 $P > 0.05$ 。

治疗方法 治疗组用泰胃美（泰胃美注射液，泰针）800mg 静注，每日 1 次，西沙必利 10mg 口服，每日三次；对照组用奥美拉唑 20mg 静注，每日 2 次，西沙必利 10mg 口服，每日三次。4 周后内镜复查，并记录症状和不良反应。治疗组按疗程完成治疗并

复查者 52 例，对照组 49 例。

结果 治疗组显效率 80.8% (42/52)，总有效率 92.3% (48/52)；对照组分别为 81.6% (40/49) 和 93.9% (46/49)。两组比较，差异无显著性 ($P > 0.05$)，均未发现明显不良反应。

结论 泰胃美治疗反流性食管炎和奥美拉唑有相近疗效。

食管巨大静脉瘤并出血 1 例

兰州市第一人民医院 袁绥和 刘雄昌 王 蓉 金禄华

病 例 分 析

患者女性，58 岁，退休工人，入院前 3 天无明显诱因，反复呕鲜红色血液 4 次，总量约 300ml，无上腹痛，反酸、暖气、吞咽困难，厌油腻、咳嗽、咯血，体重下降。以“上消化道出血”收住。入院查体：P 94 次/分，Bp15.999/10.666kPa，轻度贫血貌，精神差，心、肺（-），腹平软，上腹轻压痛，肝脾肋下未触及，未扪及肿块，腹水征（-）。实验室检查：血红蛋白 100g/L，出、凝血时间、凝血酶原时间、血小板计数、血糖、肝肾功、血三脂、电解质正常，心电图、胸片、腹部 B 超未见异常。急诊胃镜检查：食管上段距门齿 18cm 后壁见一约 3.5cm × 3.5cm 大小的深蓝色粘膜隆起，质软，表面光滑，有血痂形成，胃内未见异常。胃镜诊断：食管巨大静脉瘤并出血。因静脉瘤巨大，部位高，转外科手术，术中见食管入口下方约 3cm 处，一约 4.0cm × 4.0cm 大小囊性肿物，表面光滑，呈深蓝色，行食管部分切除术。手术标本病理诊断：食管静脉瘤。

讨 论

食管静脉瘤属食管良性肿瘤，较少见，巨大静脉瘤更罕见。食管静脉瘤定义：食管蓝色或浅蓝色粘膜下静脉扩张呈局限性小隆起，并排除潴留性囊肿及门脉高压者，常位于食管粘膜下，大小不等，呈结节样或半球型突向食管腔，表面光滑，色泽呈蓝色，质软如海绵，可见粘膜下毛细血管。发生机理：上皮或粘膜下的食管固有静脉丛，部分由于先天性或后天性血管闭塞、狭窄，导致近端血管扩张呈非连续性、孤立性或散在性蓝色囊状静脉瘤。检出率男性、女性相近，分别为 1.3% 和 1.2%，平均年龄 59.5 岁；部位：以中部多见，占 51.8%；形状：78% 呈孤立半球状；大小：98% 在 2cm 以下。本病应与以下病变相鉴别：肝硬化门脉高压食管静脉曲张；静脉曲张硬化治疗后残存静脉或再发之静脉曲张；小者，与潴留性囊肿相鉴别；蓝色橡皮疱样痣综合征。本例以上四种情况均可以排除。食管静脉瘤常无明显临床表现，胃镜检查

或伴有出血时，才易被发现。内镜下可选用硬化剂局部注射、套扎、激光、微波等治疗方法。但本例因瘤体巨大，内镜下治疗危险性大，易发生穿孔、出血等并发症，且复发率高，故转外科手术治疗。

洛赛克与雷尼替丁治疗反流性食管炎临床对比研究

四川省雅安地区人民医院 罗毅

摘 要

本资料对比研究洛赛克与雷尼替丁治疗反流性食管炎临床疗效。100例患者随机分为治疗组64例，予洛赛克20mg，qd×4周，对照组34例，予雷尼替丁150mg，bid×4周，结果提示治疗组总有效率>90%，对照组总有效率<50%，1~2年复发率治疗组明显低于对照组。

结论 洛赛克治疗反流性食管炎较雷尼替丁具有更高的疗效，更低的复发率，且有减轻胃食管反流的作用，可以作为治疗反流性食管炎的首选治疗措施之一。

抗食管反流汤治疗反流性食管炎 70 例临床疗效观察

西安市中医医院消化科 黄雅慧 于淑芬

摘 要

1998年2月至1999年10月，我们在中医辨证治疗的基础上，应用自拟的抗食管反流汤治疗反流性食管炎70例，取得了较好的临床疗效。反流性食管炎主要表现为反酸、烧心、嗝气、呃逆、反食、胸骨后疼痛、吞咽困难等。在祖国医学中无这一病名之记载，但根据临床表现，本病属于中医“吐酸”、“嘈杂”、“噎膈”、“反胃”、“呕吐”、“胸痹”等范畴。其病在食管，属胃所主。胃失和降，胃气上逆是其基本病机；情志不畅，肝气犯胃是其发病的关键；气机郁滞，郁久化热是其转变的特点；痰阻血瘀是其最终结局。中医认为肝属木、胃属土。在生理情况下肝木克胃土是制约的关系，肝气疏泄条达可助脾运化而升发清阳之气，和助胃受纳腐熟而降浊阴之气，即“土得木而达”。如忧思恼怒，气郁伤肝，肝木乘土，横逆犯胃，必然导致胃的升降功能失

常，而出现反食、反酸、嗝气不止。古人认为“气有余便是火”，故无论肝郁或肝气犯胃皆易出现热象。常见烧心，或胸骨后灼热疼痛；肝木乘土、脾失健运、水湿内停，则痰湿内生、痰气互结于食管而见吞咽不利或吞咽胸痛。因此，在治疗反流性食管炎时，抓住发病的关键，从肝入手，体现了“治肝可以安胃”的原则。抗食管反流汤以疏肝理气、和胃降逆、清热化痰、制酸止痛为组方原则，切中病机。结果：70例患者治愈43例，占60.1%；显效16例，占22.9%；有效6例，占8.6%；无效5例，占7.1%；总有效率为92.9%。笔者体会：在治疗本病时，胃气上逆除与肝之疏泄功能失常有关外，还与肺气肃降有关。治疗时，可以配合宣降肺气疏肝柔肝之品，如柴胡、白芍、紫苏之属。选用药物时，不要因为患者有烧心、反酸，而过用苦寒之品，以免伤阳败胃；使用疏肝理气药时，切忌香燥太过，以免耗伤阴液。本病除药物治疗外，调整生活方式也十分重要，有些食物如巧克力、过食油腻、辛辣酸性食物及吸烟饮酒皆可使症状加重。此外，该病又是一种心身性疾病，精神因素对发病、复发和疗效影响较大，应予注意。

反流性食管炎 57 例

西宁市第二人民医院 张治民 郭宝明 唐美英

本院 1998 年 3 月至 2000 年 3 月对有反酸、嗝气、烧心、胸骨后灼痛的 57 例患者在进行胃镜检查的同时，对食管粘膜进行 Lugol 液染色，并同时钳取组织病检。现报告如下：

临 床 资 料

男性 40 例，女性 17 例。年龄：39 岁以下 18 例，40~49 岁 13 例，50~59 岁 11 例，60~69 岁 15 例；职业：干部 8 例，工人 20 例，农民 29 例；症状中有反酸 34 人次，烧心 28 人次，嗝气 15 人次，胸骨后灼痛 21 人次，食物滞留感者 7 人次，食管内有滞留液者 15 例。

方法与结果

本组病例均采用 olympus.GIF-QP20 型录相胃镜检查，同时应用 lugol 液对病灶区域进行染色，并钳取组织进行病检。结果：57 例反流性食管炎（reflux, esophatitis, RE）的内镜诊断及分级按照 1999 年 8 月 25 日在烟台通过的“反流性食管炎诊断及治疗方案”即烟台标准执行。Ⅰ级 14 例，Ⅱ级 36 例，Ⅲ级 7 例。57 例 RE 中伴鳞状上皮增生 12 例，腺上皮增生 6 例。lugol 液染色后，26 例镜下有条状、片状发红的粘膜呈现浅淡着色，而 31 例有不规则的糜烂、浅表溃疡仍属非着色区。

治 疗

1. 一般治疗 抬高患者床头，戒烟酒，减少或避免刺激性食物摄入，避免暴食、饱食。
2. 药物治疗 对 48 例口服奥美拉唑 20mg，每日二次；普瑞博思 10mg，每日三次。连服半月后有 42 例（89.6%）症状消失，5 例明显减轻。

讨 论

RE 的粘膜损伤主要集中发生在食管下段齿状线上 1~3cm 尤多。少数也累及中段粘膜，内镜下 RE 中糜烂和溃疡灶发生的几率最高。本组 57 例 RE 中，31 例（54.4%）粘膜有多处糜烂和浅表溃疡，糜烂面多呈条状或片状，自齿状线沿粘膜嵴分布，溃疡多以浅表多个为主，有的呈地图状，周围伴有充血、糜烂，lugol 液染色后，其病灶边界更为清晰。RE 多发于下段，主要是此部位与胃反流物接触机会最多，粘膜受到酸的侵害最重。本组 RE 中，粘膜有多处糜烂，浅表溃疡者占 54.4%，可能与青海地区的环境因素、生活习惯及酗酒、暴食有关。

RE 是胃食管反流病的一种类型，多数学者认为其为一组胃酸相关性疾病，其严重程度与食管酸暴露程度和时间有关。本组 48 例采用口服奥美拉唑 20mg，每日二次，普瑞博思 10mg，每日三次，半月后自觉症状消失者 43 例（89.6%），5 例明显减轻。奥美拉唑作为一种强烈的抑酸剂，而普瑞博思是一种新型的促动力药物，可促进食管体部的蠕动、收缩，增加下食管压力，促进胃排空，降低胃张力，因此两药联合治疗 RE，效果较好。我们认为，RE 的治疗主要是控制胃酸的分泌，促进胃排空。阻止酸对食管粘膜的攻击，才能使破损的粘膜得以修复。

卢戈氏液食管粘膜染色诊断早期食管癌的评价

四川省新都县中医院 刘世业 范筱玲 李健

摘 要

为了再度评价卢戈氏液内镜下食管粘膜染色对早期食管癌的诊断价值，本院对 56 例可疑食道癌患者用卢戈氏液进行食管粘膜染色，并对不染区进行 2~3 点活检送病理检查。其中 9 例肉眼可见食管粘膜有可疑病灶，47 例肉眼无可疑病灶。19 例没有任何食管症状，37 例有不同程度的食管症状。有食道症状者碘不染色区出现率 54.1%，明显高于无食管症状的碘不染色区出现率 21.1%。诊断结果：食管癌 2 例（手术证实粘膜癌 1 例、粘膜下癌 1 例）；不典型增生 5 例（重度 1 例，中度 1 例，轻度 3 例）；单纯

鳞状上皮增生伴或不伴慢性炎症 11 例。因此，胃镜下卢戈氏液染色可提高早期食管癌的诊断率。对凡有吞咽不适等食管症状者，无论有无肉眼可疑病变均应做胃镜下卢戈氏液染色。对不典型增生者进行定期随访。

垂体后叶素并硝酸甘油治疗食管胃底 静脉曲张破裂出血疗效观察

甘肃省天水市第一人民医院 马致祥 魏宏学

摘 要

目的 探索食管胃底静脉曲张破裂出血的治疗方法和预防出血的措施。

方法 76 例病人，均经胃镜检查证实，为门脉高压食管胃底静脉曲张破裂出血，随机分为观察组及对照组，观察组 9 例，男性 25 例，女性 14 例，平均年龄 52.08 岁。对照组 37 例，男性 26 例，女性 11 例，平均年龄 51.86 岁。两组在原发病类型、自然病程、肝功能状态分级（child's 分级）、超声测定门、脾静脉宽度、内镜下所见食管和 / 或胃底静脉曲张程度、出血量及患者一般情况，均无显著性差异。观察组给垂体后叶素 $0.2 \sim 0.4 \text{ U/min}$ ，硝酸甘油 $10 \sim 40 \mu\text{g/min}$ ，静滴，并逐渐增加硝酸甘油滴速，最大用量至 $150 \mu\text{g/min}$ ；对照组仅用垂体后叶素以 0.2 U/min 的量持续静滴，记录观察抽吸出患者的胃液颜色和血压脉搏。胃液清、血压脉搏稳定后 24 小时，将上述药物减半量，48 ~ 72 小时后改口服药物，以预防再出血。凡用药 72 小时内无继续出血、血压脉搏稳定为止血成功，否则为止血失败；停药 12 小时以上又有呕血、便血者为再出血。

结果 观察组 72 小时止血成功 34 例，成功率为 87.18%；对照组 72 小时止血成功 23 例，成功率为 62.16%。两组比较，观察组优于对照组，有显著性差异（ $P < 0.05$ ）。两组在再出血率及并发症方面，无显著性差异。但观察组副作用轻微，而对照组出现头痛、胸闷 8 例，腹痛 14 例，心律失常 3 例，明显高于观察组。

结论 垂体后叶素与硝酸甘油联合持续静滴，治疗食管胃底静脉曲张破裂出血，能有效地降低门脉压力，减少门脉血流量，改善肝脏血流灌注，且副作用相互消除，不良反应轻微，疗效明显优于单独用垂体后叶素，是当前治疗食管胃底静脉曲张破裂出血的有效方法之一。

胃 疾 病

幽门螺杆菌疫苗研究的现状及展望

第四军医大学全军消化疾病研究所 胡家露

幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 的发现是 20 世纪消化疾病研究领域的又一里程碑。Hp 是目前全世界人群感染最广泛的致病菌, 已确认 Hp 感染是慢性胃炎、消化性溃疡的主要病因, 与胃癌及胃 MALT 淋巴瘤的发病也密切相关。Hp 感染的防治是临床亟待解决的问题。现今的抗 Hp 感染治疗方案是以铋剂或质子泵抑制剂联合应用抗生素的“三联”或“四联”疗法, 但由于药物的副作用及耐药菌株的迅速增加使其应用受限。近 10 年来的 Hp 疫苗及动物模型研究表明: Hp 疫苗不仅可预防感染, 而且有根除 Hp 感染的治疗作用, Hp 疫苗有可能成为控制 Hp 这一全球性感染的更有效的方法。

目前 Hp 疫苗的研究主要集中在 2 个方面: 抗原筛选和接种途径。1991 年 Czinn 等将超声粉碎的 Hp 全菌抗原及霍乱毒素 (CT) 佐剂口服免疫小鼠和雪貂, 激发了肠道的 IgA 抗体, 可保护动物免受猫螺杆菌 (*H. felis*) 的感染。此后陆续出现了多项尿素酶疫苗的研究, 我国学者陈旻湖等应用纯化的尿素酶蛋白和大肠杆菌不耐热毒素 (LT) 佐剂免疫小鼠后也证实了其免疫预防及治疗作用。众多动物实验表明: 不论天然的或重组的尿素酶联合佐剂免疫后都能产生抗 Hp 感染的保护作用, 尿素酶蛋白视为最有前途的 Hp 候选疫苗。除尿素酶外, 当前已用于 Hp 疫苗实验研究的抗原还有 VacA 蛋白、CagA 蛋白、热休克蛋白 (Hsp) A 和 B、过氧化氢酶等。但确定哪种或哪几种抗原作为 Hp 疫苗首选有待更多研究。1997 年, Hp 全基因组序列被破译, 为疫苗设计提供了空前的机遇。最近, Hocking 等应用 Hp 菌体蛋白的抗血清从 Hp 基因组文库中筛选出表达 Hp 蛋白的 7 个克隆。测序后发现其中 2 个克隆为已知的尿素酶和 HspB 抗原, 另 5 个为新发现的抗原。以其基因序列分别克隆入大肠杆菌表达载体, 获得的表达蛋白分别接种 Hp 攻击的小鼠模型, 证实所有的 5 种重组抗原免疫均能有效清除 Hp 感染, 揭示通过基因组文库可成功筛选出 Hp 疫苗新的候选抗原。另外, 国内外已陆续出现了有关 Hp 核酸疫苗研究的初步报道。由于核酸疫苗具有在体内不复制、不整合的特点, 而且避

免了传统免疫方法纯化蛋白抗原费时、费力的困难，除能有效诱导体液和细胞免疫外，还能刺激免疫记忆，并有佐剂作用，因而 Hp 核酸疫苗简便易行，可能更具有应用前景。

关于 Hp 疫苗免疫途径及佐剂的研究，基于 Hp 是一种消化道感染的细菌。已证实非粘膜免疫接种几乎没有效果，而口服免疫需同时应用佐剂才能诱导有效的免疫反应。

目前常用的粘膜佐剂霍乱毒素（CT）和大肠杆菌不耐热毒素（LT）等对机体均有不同程度的毒副作用。基因工程改造或筛选新的佐剂如减毒突变的 LTK63（LT 第 63 位的丝氨酸被赖氨酸所代替）已用于 Hp 疫苗佐剂的动物模型，由于失去了对 ADP 核糖基化的催化作用，可减少腹泻等毒副作用。最近，以减毒鼠伤寒杆菌和聚合的乙交酯-丙交酯（PLG）作为疫苗载体已引起人们重视，这两种形式的 Hp 疫苗已有报道，初步表明它们具有实际应用价值。较传统的疫苗形式，它们有许多独特的优点：不需要抗原纯化和佐剂，因而简便易行、安全可靠；可防止抗原在消化道内被降解或变性；能诱导长期的强烈的粘膜免疫、体液反应和细胞免疫。

Hp 疫苗免疫保护作用机制是人们关注的另一焦点。早期不少人对发展 Hp 疫苗持怀疑态度，认为 Hp 感染虽诱导人体产生强烈的免疫反应，但该菌仍能在胃内持久生存。对 Hp 感染与机体免疫机制的研究表明：机体自然感染 Hp 后诱导的体液免疫以 IgG 抗体为主，细胞免疫以 Th1 反应为主，过度 Th1 反应可造成组织的免疫损伤，因而不具有保护性。Hp 疫苗免疫机体诱导的体液及细胞免疫状况则与之不同，产生的免疫保护作用与胃粘膜局部 sIgA 抗体以及 Th2 反应有关。粘膜共免疫系统（common mucosal immune system）是发展 Hp 口服疫苗的基础。Hp 疫苗口服后被胃肠相关淋巴组织（GALT）的重要部分——小肠粘膜下的集合淋巴结（Peyer's patches）处理呈递，诱导特异性免疫反应，特异性 B 细胞和 T 细胞并向远处粘膜迁移（粘膜共免疫系统），从而诱导产生特异的粘膜和血清保护性抗体。已有的研究表明 Hp 疫苗的保护作用源于局部胃粘膜的 IgA 抗体产生，IgA 抗体可能通过“免疫排除”（immune exclusion）发挥作用，Hp 疫苗诱导的 Th2 细胞反应则可提供抗体依赖的免疫保护作用。小鼠实验表明抗 Hp 的保护性免疫反应取决于 Th1 和 Th2 两种反应类型之间恰当的平衡。

最近，Michetti 等对 Hp 感染的 54 名成人志愿者进行了重组的尿素酶疫苗及佐剂的安全性和免疫效果的随机对照研究。对照组给予安慰剂。实验结果显示疫苗组血清抗尿素酶 IgA 滴度显著增高（ $P = 0.005$ ）；血中抗尿素酶的 IgA 生成细胞明显增加（ $P = 0.018$ ）；1 个月后的病理学及细菌培养表明虽然未观察到 Hp 感染被根除，但 Hp 的克隆密度显著降低；除了佐剂 LT 引起部分受试者出现腹泻外，无其他不良反应出现，这一结果令人鼓舞，让人们感到了 Hp 疫苗成功的希望。在实现 Hp 免疫防治的实际应用前，还需进一步研究并解决以下几个问题：①筛选确定有效的抗原；②寻找安全的佐剂及更有效的粘膜免疫接种方案；③建立更可靠动物模型用于筛选新的疫苗；④疫苗免疫效果及安全性的临床前研究。随着分子生物学和免疫学的发展，通过不懈的研究，预期在不久的将来这些问题会逐一解决。

B 细胞单克隆形成和幽门螺杆菌感染

华西医科大学第一医院 甘华田* 欧阳钦* 李甘地** 易智慧* 杨秀英**

摘 要

目的 探讨淋巴细胞性胃炎中是否有 B 细胞单克隆形成以及该克隆形成的意义及其与幽门螺杆菌 (Hp) 感染的关系, 旨在为阐明胃 MALT 淋巴瘤的发病机制提供依据。

方法 采用 Giemsa 染色、免疫组化染色以及半巢式 PCR 技术对 26 例淋巴细胞性胃炎及 11 例对照标本进行 Hp 检查和 B 细胞单克隆性检测。

结果 (1) 在 26 例淋巴细胞性胃炎中有 14 例查见 Hp, 其检出率为 53.8%, 但与对照组比较无差异 ($P < 0.05$)。 (2) 免疫组化发现 26 例淋巴细胞性胃炎均为多克隆性的, 但 PCR 技术却发现 7 例存在 B 细胞单克隆性重排 (26.9%), 且 Hp 阳性组其单克隆性重排检出率明显高于 Hp 阴性组 ($P < 0.05$)。

结论 组织学及免疫组化显示良性的淋巴细胞性胃炎中确有 B 细胞单克隆形成, 该单克隆的形成可能是肿瘤早期病变的潜在标志, 且与 Hp 感染有关, 但并非仅与 Hp 感染有关。

传统观点认为, B 细胞单克隆形成是恶性淋巴瘤的特征, 良性的增生病变不具这一特征, 是多克隆性的。然而我们联合运用 F_{R2} -PCR 和 F_{R3} -PCR 技术, 却在组织学及免疫组化技术显示良性的 26 例淋巴细胞性胃炎中发现有 26.9% 的病例出现了 B 细胞单克隆性重排。国外也有类似报道, 揭示某些良性淋巴增生性病中存在着病理组织学及免疫组化不能检测到单克隆性病变。尽管这一单克隆形成的真实生物学意义尚不完全清楚, 但可以肯定它是从良性病变进展到恶性病变过程中的重要事件。由于所有淋巴瘤都是单克隆性的, 但有 B 细胞单克隆形成的病变并非都是恶性病变。因此很可能这种单克隆形成是肿瘤过程中的早期阶段, 是良恶病变的一个转折点, 或是形态学以及免疫组化未能检测到的亚临床、亚病理的癌变。因 DNA 水平的单克隆形成早于转录及表达, 因此, 细胞水平和蛋白质水平尚未能检出, 而分子水平的检测才能发现这一恶变的微小病变 (minimal diseases)。如果这种有 B 细胞单克隆形成的病变最后的确演变为 MALT 淋巴瘤, 那么当前 MALT 淋巴瘤, 尤其是亚临床型的诊断是否过低了? 目前我们的研究结果尚不能对此做出准确回答。但至少提醒人们这一 B 细胞单克隆重排的出现应高度怀疑早期恶性病变的可能, 对此进行监测和随访是十分重要的。

许多研究已证实在 MALT 形成—B 细胞克隆形成—MALT 淋巴瘤序列演进过程中,

* 华西医科大学第一医院内科

** 病理科

B 细胞单克隆形成是一个必须的关键步骤。但不清楚是何种因素的机制触发这一序列过程而导致从反应性增生到 B 细胞单克隆形成至最后形成 MALT 淋巴瘤。若干研究已将 Hp 感染与这一序列演进过程相联系, 认为 Hp 感染在这一序列演出过程中起着十分重要的作用。我们的研究发现 Hp 阳性的淋巴细胞性胃炎中 B 细胞单克隆重排的检出率明显高于 Hp 阴性者 ($P < 0.05$), 支持上述观点。然而我们同时也发现在 Hp 阴性的淋巴细胞性胃炎中也有 B 细胞单克隆形成, 尽管这种克隆重排的检出率不高, 但也足以说明除 Hp 外, 还有其他因素可以导致 B 细胞单克隆形成。此外, 我们还发现淋巴细胞性胃炎中 Hp 的检出率并不比对照组高 ($P < 0.05$), 这一结果虽然不能否定 Hp 在 MALT 形成中的作用, 但至少表明 Hp 不是唯一导致 MALT 形成的因素。鉴于 Hp 在人群中的高感染率, 我们认为虽然 Hp 不是导致 MALT 和 B 细胞单克隆形成的唯一因素, 但它可能仍然是常见的致病因素, 尤其是对 B 细胞单克隆形成起着十分重要的作用。由于 B 细胞单克隆形成是 MALT 淋巴瘤发生的关键步骤, 因此完全有理由认为 Hp 对 MALT 淋巴瘤的发生起重要作用。不过目前仍不清楚为何 Hp 只在部分病例而不是所有病例触发 B 细胞单克隆形成, 这可能与一些尚未明确的个体因素, 如免疫学背景或某种好发肿瘤的遗传素质, 如 3 号染色体的三体性等有关, 对此进行更深入的研究是十分必要的。

一种新型人胃癌细胞系 XGC9811 的建立 及初步特性鉴定

第四军医大学西京医院消化病研究所 聂勇战 吴开春 陈宝军 樊代明

摘 要

目的 鉴于目前胃癌基础研究所采用的人胃癌细胞系建立时间过久 (1983 年以前)、传代次数过多, 不能较好地反映胃癌细胞本身的生物学状态及行为, 为此我们建立新型胃癌细胞系, 以作为胃癌基础研究良好的细胞模型。

方法 收集手术切作胃癌患者的原位或转移肿瘤组织标本及恶性胸、腹水, 采用胶原酶消化法、机械分散法、组织块细胞培养法和连续梯度离心法从恶性胸腹水中分离肿瘤细胞, 并进行原代培养, 以获得可以连续传代的肿瘤细胞。实验中对比较观察了以上几种方法的可行性。

结果 共分离 19 例胃癌患者的原位肿瘤组织标本、4 例转移肿瘤组织标本、24 例恶性胸/腹水标本。同时采用以上几种方法进行肿瘤细胞原代培养。因为胃癌标本本身具有的组织特征, 直接采用酶消化法、机械分散法、组织块培养法, 获得肿瘤细胞的数量较少, 比例较低, 而且经过体外传代, 因为纤维细胞生长过旺从而淘汰了肿瘤细胞, 因此以上方法可能不适于胃癌细胞的原代培养。最终从 2 例胃癌患者腹水、1 例胸