

反流性食管炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E5_8F_8D_E6_B5_81_E6_80_A7_E9_c22_308044.htm 名称反流性食管炎所属科室消化内科病理 24小时食管pH监测发现，正常人群均有胃食管反流（gastro-esophageal reflux,GER）现象，但无任何临床症状，故称为生理性GER。其特点为：常发生在白天而夜间罕见；餐时或餐后反流较多；反流总时间 < 小时/24小时。在下列情况下，生理性GER可转变为病理性GER，甚至发展为反流性食管炎。（一）食管胃连接处解剖和生理抗反流屏障的破坏 食管胃连接处抗反流屏障亦称第一抗反流屏障，其中最重要的结构是食管下端括约肌（lower esophageal sphincter,LES）。LES是在食管与胃交界线之上3~5cm范围内的高压区。该处静息压约为2.0~4.0kPa（15~30mmHg），构成一个压力屏障，起着防止胃内容物反流入食管的生理作用。正常人腹内压增加能通过迷走神经而引起LES收缩反射，使LES压成倍增加以防GER。LES压过低和腹内压增加时不能引起有力的LES收缩反应者，则可导致GER。研究表明，LESD < 0.8kPa时，很轻易发生反流，约有17%~39%的反流性食管炎者的GER与此有关。胆碱能和alpha.-肾上腺素能拮抗药、多巴安、安定、钙受体拮抗剂、吗啡及脂肪、酒精、咖啡因和吸烟等药物与食物因素均可影响LES功能，诱发GER。此外，妊娠期、口服含黄体酮避孕药期和月经周期后期，血浆黄体酮水平增高，GER的发生率也相应增加。（二）食管酸廓清功能的障碍 正常食管酸廓清功能包括食管排空和唾液中和两部分。当酸性胃内容物反流时，只需1~2次（约10~15秒）食管继发性蠕动即可排空几乎所有的反流物。

残留于食管粘膜陷窝内的少量酸液则可被唾液（正常人每小时约有1000~1500ml，pH为6~8的唾液经食管入胃）中和。食管廓清的功能在于减少食管粘膜浸泡于胃酸中的时限，故有防止反流食管炎的作用。研究发现大多数食管排空异常早发于食管炎，而由唾液分泌减少而发生食管炎者则罕见。夜间睡眠时唾液分泌几乎停止，食管继发性蠕动亦罕见有发生，夜间的食管廓清明显延迟，故夜间GER的危害更为严重。

（三）食管粘膜抗反流屏障功能的损害 食管粘膜抗反流的屏障功能由下列因素组成： 上皮前因素包括粘液层，粘膜表面的HCO₃⁻浓度； 上皮因素包括上皮细胞膜和细胞间的连接结构，以及上皮运输、细胞内缓冲液、细胞代谢等功能； 上皮后因素系指组织的内基础酸状态和血供情况。当上述防御屏障受损伤时，即使在正常反流情况下，亦可致食管炎。研究发现，食管上皮细胞增生和修复能力的消弱是反流性食管炎产生的重要原因之一。

（四）胃十二指肠功能失常

- 1.胃排空异常 在反流性食管炎患者中胃排空延迟的发生率在40%以上，但两者的因果关系尚有争论。
- 2.胃十二指肠反流 在正常情况下，食管鳞状上皮细胞有角化表层，可以防止H⁺渗入粘膜，以保护食管粘膜面免受酸性反流物的损伤。当幽门括约肌张力和LES压同时低下时，胃液中的盐酸和胃蛋白酶，十二指肠液中的胆酸、胰液和溶血性卵磷脂等均可同时反流入食管，侵蚀食管上皮细胞的角化层，并使之变薄或脱落。反流物中的H⁺及胃蛋白酶则透过新生的鳞状上皮细胞层而深入食管组织，引起食管炎。因此，反流性食管炎通常是反流的胆汁和胃酸共同作用于食管粘膜的结果，而在胆汁引起食管损伤前，必先存在幽门和LES功能失调；反流性食管炎者

多伴有胃炎。滑动型食管裂孔疝因常致LES和幽门功能失调而易并发本病；十二指肠溃疡多伴以高胃酸分泌而易致胃窦痉挛与幽门功能障碍，故并发本病也较多。肥胖、大量腹水、妊娠后期、胃内压增高等因素均可诱发本病。临床表现（一）胸骨后烧灼感或疼痛为本病的主要症状。症状多在餐后1小时左右发生，半卧位、躯体前屈或剧烈运动可诱发，在服制酸剂后多可消失，而过热、过酸食物则可使之加重。胃酸缺乏者，烧灼感主要由胆汁反流所致，则服制酸剂的效果不著。烧灼感的严重程度不一定与病变的轻重一致。严重食管炎尤其在瘢痕形成者，可无或仅有稍微烧灼感。（二）胃、食管反流 每于餐后、躺体前屈或夜间卧床睡觉时，有酸性液体或食物从胃、食管反流至咽部或口腔。此症状多在胸骨后烧灼感或烧灼痛发生前出现。（三）咽下困难 初期常可因食管炎引起继发性食管痉挛而出现间歇性咽下困难。后期则可由于食管瘢痕形成狭窄，烧灼感和烧灼痛逐渐减轻而为永久性咽下困难所替代，进食固体食物时可在剑突处引起堵塞感或疼痛。（四）出血及贫血 严重食管炎者可出现食管粘膜糜烂而致出血，多为慢性少量出血。长期或大量出血均可导致缺铁性贫血。检查（一）食管滴酸试验（acid perfusion test）患者取坐位，经鼻腔放置胃管。当管端达30~35cm时，先滴入生理盐水，每分钟约10ml，历15分钟。如患者无非凡不适，换用0.1N盐酸，以同样滴速滴注30分钟，在滴酸过程中，出击胸骨后痛或烧灼感者为阳性反应，且多于滴酸的最初15分钟内出现。如重复二次均出现阳性反应，并可由滴入生理盐水缓解者，可判定有酸GER，试验的敏感性和特异性约80%。（二）食管腔内pH测定 将一置于腔内的pH电极，逐渐拉

入食管内，并置于LES之上主约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痛部压力的动作，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次下，说明有GER存在。亦可于胃腔内注入0.1N盐酸说明300ml，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。近年来，24小时食管pH监测已成为测定有无酸性GER的标准，测定包括食管内pH < 4的百分比、卧位和立位时pH < 4的百分比、pH < 4的次数、pH < 4持续5分钟以上的次数以及最长持续时间等指标。我国，4小时食管pH监测pH < 4的时间在6%以下，持续5分钟以上的次

数 μ .Ci^{99m}Tc-Sc的酸化桔子汁溶液300ml（内含桔子汁150ml和0.1NHCL150ml），并再饮冷开水15~30ml，以清除食管内残留试液，竖立显像。正常人10~15分钟后胃以上部位无放射性存在。否则则表示有GER存在。此法的敏感性与特异性约90%。（五）食管吞钡X线检查较不敏感，假阴性较多。

（六）内镜检查及活组织病理检查 通过内镜及活组织病理检查，可以确定是否有反流性食管炎的病理改变，以及有无胆汁反流是否有反流性食管炎的病理的严重程度有重要价值。根据Savary和Miller分组标准反流性食管炎的炎症病变可分为4级： 级为单个或几个非融合性病变，表现为红斑或浅表糜烂； 级为融合性病变，但未弥漫或环周； 级病变弥漫环周，有糜烂但无狭窄； 级呈慢性病变，表现为溃疡、狭窄、纤维化、食管宽缩短及Barrett食管。诊断胸骨后烧灼感或烧灼痛者，可通过食管腔内pH测定、食管腔内测压，以及胃-食管闪烁显像，以确定有无GER。应用食管滴酸试验，则可

确定症状是否由GER所致。必要时可作食管内镜及活组织检查来明确诊断。反流性食管炎应与消化性溃疡、心绞痛、食管癌和食管真菌感染等病相鉴别。并发症本病除可致食管狭窄、出血、溃疡等并发症外，反流的胃液尚可侵蚀咽部、声带和气管而引起慢性咽炎、慢性声带炎和气管炎，临床上称之为Delahunty综合征。胃液反流和吸入呼吸道尚可致吸入性肺炎。近年来的研究已表明GER与部分反复发作的哮喘、咳嗽、夜间呼吸暂停、心绞痛样胸痛有关。治疗（一）一般治疗饮食宜少量多餐，不宜过饱；忌烟、酒、咖啡、巧克力、酸食和过多脂肪；避免餐后即平卧；卧时床头抬高20~30cm，裤带不宜束得过紧，避免各种引起腹压过高状态。（二）促进食管和胃的排空 1.多巴胺拮抗剂 此类药物能促进食管、胃的排空，增加LES的张力。此类药物包括甲氧氯普胺（metoclopramide,胃复安）和多潘立酮（domperidone,吗丁啉），均为10~20mg，天天3~4次，睡前和餐前服用。前者如剂量过大或长期服用，可导致锥体外系神经症状，故老年患者慎用；后者长期服用亦可致高催乳素血症，产生乳腺增生、泌乳和闭经等不良反应。 2.西沙必利（cisapride）通过肠肌丛节后神经能释放乙酰胆碱而促进食管、胃的蠕动和排空，从而减轻胃食管反流。10~20mg，天天3~4次，几无不良反应。 3.拟胆碱能药 乌拉胆碱（bethanechol）能增加LES的张力，促进食管收缩，加快食管内酸性食物的排空以改善症状，每次25mg,天天3~4次。本品能刺激胃酸分泌，长期服用要慎重。（三）降低胃酸 制酸剂可中和胃酸，从而降低胃蛋白酶的活性，减少酸性胃内内容物对食管粘膜的损伤。碱性药物本身也还具有增加LES张力的作用。氢氧化铝凝胶10~30ml

及氧化镁0.3g，每日3~4次。藻朊酸泡沫剂（gaviscon,alginate）含有藻朊酸、藻酸钠及制酸剂，能漂浮于胃内容物的表面，可阻止胃内容物的反流。组胺H₂受体拮抗剂甲氰咪胍（cimetidine）、呋硫硝胺（ranitidine）和法莫替丁（famotidine）等均可选用，其剂量分别为200mg，3~4/d；150mg，2次/d和30mg/d。疗程均为6~8周。本类药物能强烈抑制胃酸分泌而改善胃食管反流的酸反流。上述症状如不能改善时，可增加剂量至2~3倍。质子泵抑制剂此类药物能阻断壁细胞的H⁺-K⁺-ATP酶而美拉唑（omeprazole）和兰索拉唑（lansoprazole）已广泛使用于临床，前者20mg/d，后者30mg/d，即可改善其症状。（四）联合用药促进食管、胃排空药和制酸剂联合应用有协同作用，能促进食管炎的愈合。亦可用多巴胺拮抗剂或西沙必利与组胺H₂受体拮抗剂或质子泵抑制剂联合应用。本病在用经好转而停药后，由于其LES张力未能得到根本改善，故约80%病例在6个月内复发。如在组胺H₂受体拮抗剂、质子泵抑制剂或多巴胺拮抗剂占任选一种维持用药，或有症状出击时及时用药，则可取得较好疗效。（五）手术治疗主要适用于食管瘢痕狭窄（可行扩张术或手术纠正术）以及内科治疗无效，反复出血，反复并发肺炎等病情。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com