

功能并增强肠道淋巴结、肝脏枯否细胞及血液淋巴细胞等的免疫功能,防止移位细菌的继发感染.更重要的作用是,阻断了移位细菌来源的内毒素对单核巨噬细胞的刺激,避免或减轻TNF- α 和IL-8等炎性细胞因子的过量释放和瀑布样级联反应(cascade)造成的全身炎症反应综合征(SIRS)和多器官功能不全(MODS),从而显著降低重症急性胰腺炎的感染率和死亡率^[14].

有研究表明,肠道黏膜的营养30%来自于动脉血液供应,70%来自于肠内营养物质^[15].因而有研究者强调早期肠内营养以改善肠黏膜的屏障功能,但过早肠内营养尤其是胃内营养易导致病情的反复,胰腺分泌增加,不利于胰腺炎症的消退、局部坏死组织和渗液的吸收.因此,本研究中的肠内与肠外营养结合组强调肠内营养开始的时机为:(1)全身性炎症反应得到控制;(2)内环境及脏器功能稳定;(3)胰腺局部坏死及渗液开始局限;(4)确定营养管已进入空肠,由于胰腺炎患者存在胃肠功能障碍,因此特别强调在内窥镜协助下将营养管推送入空肠上段.

4 参考文献

- 1 Lobo DN, Menton MA, Allison SP, Rowlands BJ. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000;87: 695-707
- 2 Schneider H, Boyle N, McCluckie A, Beal R, Atkinson S. Acute severe pancreatitis and multiple organ failure: total parenteral nutrition is still required in a proportion of patients. *Br J Surg* 2000;87:362-373
- 3 Clancy TE, Ashley SW. Current management of necrotizing pancreatitis. *Adv Surg* 2002;36:103-121
- 4 Mao EQ, Tang YQ, Zhang SD. Effects of time interval for hemofiltration on the prognosis of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9:373-376
- 5 Slavin J, Ghaneh P, Sutton R, Hartley M, Rowlands P, Garvey C, Hughes M, Neoptolemos J. Management of necrotizing pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2001;7:476-481
- 6 Sahin M, Ozer S, Vatansev C, Akoz M, Vatansev H, Aksoy F, Dilsiz A, Yilmaz O, Karademir M, Aktan M. The impact of oral feeding on the severity of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1999;178:394-398
- 7 Ribeiro MD, Paiva JA, Landeiro N, Duarte J. Patients with severe acute pancreatitis should be more often treated in an Intensive Care Department. *Rev Esp Enferm Dig* 2002;94: 523-532
- 8 Rao MP, Mulleague L. Nutritional support in acute pancreatitis: the enteral vs parenteral dilemma. *Hosp Med* 2001;62:580
- 9 Begger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21:130-135
- 10 Zhao G, Wang CY, Wang F, Xiong JX. Clinical study on nutrition support in patients with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9:2105-2108
- 11 Ockenga J, Borchert K, Rifai K, Manns MP, Bischoff SC. Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Clin Nutr* 2002;21:409-416
- 12 Foitzik T, Stuffer M, Hotz HG, Klinnert J, Wagner J, Warshaw AL, Schulzke JD, Fromm M, Buhr HJ. Glutamine stabilizes intestinal permeability and reduces pancreatic infection in acute experimental pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 1997;1: 40-47
- 13 Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1:002837
- 14 Abou-Assi S, O'Keefe SJ. Nutrition support during acute pancreatitis. *Nutrition* 2002;18:938-943
- 15 Sahin M, Ozer S, Vatansev C, Akoz M, Vatansev H, Aksoy F, Dilsiz A, Yilmaz O, Karademir M, Aktan M. The impact of oral feeding on the severity of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1999;178:394-398

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

食管运动功能异常与食管黏膜损伤的关系

许军英, 谢小平, 侯晓华

许军英, 谢小平, 侯晓华, 华中科技大学同济医学院协和医院消化内科湖北省武汉市 430022

项目负责人: 许军英, 430022, 湖北省武汉市解放大道 1277 号, 华中科技大学同济医学院协和医院消化内科. xujunying@medmail.cn.com

收稿日期: 2003-10-10 接受日期: 2003-11-13

摘要

目的: 了解食管运动功能对胃食管反流病患者食管黏膜损伤的影响.

方法: 12 例正常人, 100 例有胃食管反流病典型症状患者, 根据内镜检查结果, 按洛杉矶内镜下食管炎的分级标准分三组: 非糜烂性胃食管反流病(NERD)组 27 例, AB 级食管炎(LA-A、B)组 30 例, CD 级食管炎(LA-C、D)组 43

例, 所有患者均接受食管测压检查. 测定下食管括约肌静息压(LESP), 以湿咽成功率、食管远端收缩波幅和食管蠕动的传导速度作为食管体部运动功能的指标.

结果: 食管黏膜损伤的严重程度与 LESP 低压明显相关, LA-C、D 组的 LESP 明显低于正常组($P < 0.05$), 而其他两组与正常组比较差异无显著性. 食管远端收缩波幅及食管蠕动的传导速度 NERD 组, 食管炎组与对照组比较均无显著性差异. LA-A、B 组的湿咽成功率明显低于对照组($P < 0.05$), LA-C、D 组的湿咽成功率与对照组和 NERD 组比较差异均有极显著性($P < 0.001$, $P < 0.005$). 食管黏膜损伤程度愈严重, LESP 异常及食管体部运动异常的发生率愈高, LESP 异常及食管体部运动异常的发生率 NERD 组分别为

51.8%和25.9%。LA-A、B组为53.3和50%，而LA-C、D组高达76.7%和62.6%。LA-C、D组LESP异常及食管体部运动异常的发生率较对照组比较有显著性差异($P < 0.05$, $P < 0.01$)。

结论: 食管运动功能异常在胃食管反流病食管黏膜损伤的发生及严重程度中起重要作用。

许军英, 谢小平, 侯晓华. 食管运动功能异常与食管黏膜损伤的关系. 世界华人消化杂志 2004;12(6):1502-1504

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1502.asp>

0 引言

众所周知, 下食管括约肌功能障碍是胃食管反流病(GERD)的主要发病机制之一。然而, 食管体部运动功能在GERD临床症状和黏膜损伤中的作用知之甚少。生理上, 原发性食管蠕动能清除反流入食管的胃内容物或十二指肠内容物, 防止食管黏膜的损伤^[1]。GERD患者食管体部运动功能障碍亦十分常见^[2]。本研究旨在了解食管运动功能障碍在食管黏膜损伤中的作用。

1 材料和方法

1.1 材料 正常对照组12例, 男7例, 女5例, 平均年龄42.6岁, 无任何胃食管反流症状, 上消化道内镜检查无异常发现。2001/2003年间在我院就诊的有典型胃食管反流症状(烧心或反食或二者并存)患者100例, 接受上消化道内镜检查, 根据LA内镜下食管炎的诊断标准, 将其分成三组, 内镜检查无食管炎组(NERD)26例, 其中, 女7例, 男19例, 平均年龄44.3岁(15-65岁); LA-A、B组30例, 女12例, 男16例, 平均年龄45.9岁(16-60岁); LA-C、D组44例, 女12例, 男32例, 平均年龄47.8岁(18-69岁)。所有患者均无胃食管手术史, 均排除消化性溃疡、糖尿病及结缔组织疾病。检测仪器采用8导液压灌注食管压力检测系统, 为瑞典Medtronic.Synectics公司生产。

1.2 方法 受试者在检查前3 d停用所有制酸剂及胃肠动力药物。检查前一天晚餐后禁食。经鼻插入导管, 采用定点牵拉法, 分别记录下食管括约肌静息压(LESP)、食管近端及远端蠕动收缩幅度(为10次湿咽后的平均值, 每次咽水5 mL, 间隔30 s)。并计算湿咽成功率(以湿咽后食管近端压力 >15 mmHg, 远端压力 >20 mmHg为湿咽成功指标)及食管体部蠕动的传导速度。以正常对照组各指标的均值 \pm SD为正常值。LESP <8 mmHg定义为LESP低压; 湿咽成功率小于70%, 远端压力小于50 mmHg, 传导速度 <2 cm/s定义为食管体部运动障碍。

统计学处理 各组间数据的比较用t检验和 χ^2 检验。应用SPSS统计分析软件。

2 结果

2.1 LESP对食管黏膜损伤及其严重程度的影响 随着食

管黏膜损伤的发生及损伤严重程度的增高, LESP进行性降低。LA-C、D组的LESP明显低于对照组, 差异有显著性($P = 0.026$), 但NERD组及LA-A、B组与对照组比较, 差异无显著性($P > 0.05$), (表1)。43例重度反流性食管炎患者有33例LESP降低, 占76.7%。仅有51.8%的NERD和53.3%的轻度反流性食管炎患者LESP降低。

2.2 食管体部运动功能对食管黏膜损伤及其严重程度的影响 食管收缩波幅及食管蠕动的传导速度与食管黏膜损伤的发生及严重程度无关。两指标各病变组与对照组比较, 差异均无显著性($P > 0.05$)。湿咽成功率对食管黏膜损伤的发生及其严重程度有较大的影响, 反流性食管炎患者的湿咽成功率明显低于NERD组与对照组, LA-A、B组与对照组比较有显著性差异($P < 0.005$), LA-C、D组与NERD组及对照组比较有极显著性差异($P < 0.005$, $P < 0.001$)。

2.3 食管测压结果的比较 食管黏膜损伤的发生及严重程度与食管体部运动功能有明显的相关性。食管黏膜损伤程度愈严重, 食管体部运动异常的发生率愈高。NERD组食管体部运动异常的发生率为25.9%。LA-A、B组食管体部运动异常的发生率为50%。而LA-C、D组食管体部运动异常的发生率高达62.8%。LA-C、D组食管体部运动异常的发生率与NERD组比较有显著性差异($P < 0.01$)。LA-C、D组LESP异常的发生率为76.7%, 与NERD组51.8%比较有显著性差异($P < 0.05$)。 (表2)。

表1 各组LESP及食管体部运动功能的比较(mean \pm SD)

	LESP(mmHg)	远端压力(mmHg)	湿咽成功率(%)	传导速度(cm/s)
对照组($n=12$)	9.1 \pm 1.2	59.8 \pm 9.1	88 \pm 0.04	2.8 \pm 0.2
NERD($n=27$)	7.8 \pm 0.9	49.6 \pm 3.6	78 \pm 0.06	3.2 \pm 0.1
LA-A、B($n=30$)	6.9 \pm 0.8	48.8 \pm 5.6	68 \pm 0.06 ^a	3.1 \pm 0.1
LA-C、D($n=43$)	5.6 \pm 0.7 ^a	49.0 \pm 5.2	54 \pm 0.05 ^{bc}	3.1 \pm 0.2

^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.001$ vs 对照组; ^c $P < 0.05$ vs NERD组。

表2 各组的食管测压结果

	LESP		食管体部运动功能	
	正常	异常	正常	异常
NERD($n=27$)	13	14	20	7
LA-A、B($n=30$)	14	16	15	15
LA-C、D($n=43$)	10	33 ^a	16	27 ^a
合计($n=100$)	27	73	51	49

^a $P < 0.05$ vs NERD组。

3 讨论

反流性食管炎的发病机制十分复杂, 受多种因素的影响。酸和食管运动功能异常(下食管括约肌压力降低和食管体部运动功能减弱)是两种主要的因素。酸对食管黏膜

的破坏作用已得到公认,人们已知反流入食管胃酸、胃蛋白酶和胆汁可直接损伤食管黏膜,导致严重的食管炎^[3]. GERD亦是一种功能性疾病,LES功能障碍是GERD发病的最重要因素之一.在大多数胃食管反流病患者,反流主要发生在LES一过性不适当的松弛时^[4]. LESP是最主要的抗反流屏障.长期以来,LES静息压力降低被认为是GERD发病的最重要机制.本研究显示,各病变组的LESP均低于对照组,但NERD组及LA-A、B组与对照组比较,无显著性差异($P > 0.05$),LA-C、D组的LESP降低与对照组比较有显著性差异($P < 0.05$),LA-C、D组LESP降低的发生率明显高于NERD组.表明,LESP降低在重度反流性食管炎的发生中具有重要意义.但LESP降低并非反流性食管炎发生的必备因素,即使是重度反流性食管炎患者,LESP也可能正常.

食管体部运动异常在GERD发病中的作用知之甚少,尤其对其在食管黏膜损伤中的作用不甚了解.生理上,原发性食管蠕动可清除和中和(通过吞咽的唾液)反流入食管的胃及十二指肠内容物,减少食管黏膜的酸及胆汁暴露时间,从而防止食管炎的发生.食管体部运动异常在GERD中十分常见,有报道,重度反流性食管炎患者食管体部运动异常的发生率占50%^[2].我们的研究显示,随着食管黏膜损伤的发生和严重程度的增加,食管体部运动异常的发生率呈递增趋势,重度反流性食管炎组食管体部运动异常的发生率高达62.8%,而NERD组食管体部运动异常的发生率仅为25.9%,表明,食管体部运动异常在食管炎的发生和发展中起重

要作用.但在食管体部运动的各项指标中,食管体部的收缩波幅及食管体部蠕动的传导速度在对照组与各病变组之间无显著差异,而湿咽成功率重度反流性食管炎组与对照组及NERD组比较均有显著性差异.表明,食管体部失蠕动可能是食管酸廓清率减低的重要因素,食管体部失蠕动使食管黏膜暴露于反流物的时间延长,造成食管黏膜的损伤.而食管体部的收缩波幅及食管体部蠕动的传导速度可能对食管酸廓清率无影响.

食管体部运动功能减弱是引起食管炎的病因还是食管炎的结果尚存有争议^[5].有学者认为^[6],食管体部运动功能减弱是反流性食管炎的病因之一.另有研究报道^[7]抗反流使食管炎愈合后食管体部的运动功能有明显的改善.对此争议我们尚在进行进一步的研究.

4 参考文献

- 1 Diener U, Pattim G, Molena D, Fisichella PM, Way LW. Esophageal dysmotility and gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg* 2001;5:260-265
- 2 Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Arndorfer RC. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986;91:897-904
- 3 Bremner RM, Crookes PF, DeMeester TR, Peters JH, Stein HJ. Concentration of refluxed acid and esophageal mucosal injury. *Am J Surg* 1992;164:522-527
- 4 Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1982;307:1547-1552
- 5 Eckardt VF. Does healing of esophagitis improve esophageal-motor function? *Dig Dis Sci* 1988;33:161-165
- 6 Anggiansah A, Taylor G, Bright N, Owen WA, Rokkas T, Jones AR, Owen WJ. Primary peristalsis is the major acid clearance mechanism in reflux patients. *Gut* 1994; 35:1536-1542
- 7 Deprez P, Fiasse R. Healing of severe esophagitis improves esophageal peristaltic dysfunction. *Dig Dis Sci* 1999;44:125-133

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

内镜下气囊扩张术治疗食管狭窄 32 例

张威庆,邵先玉

张威庆,东营市胜利石油管理局中心医院 山东省东营市 257034
邵先玉,泰山医学院附属医院 山东省泰安市 271000
项目负责人:张威庆,257034,山东省东营市胜利石油管理局中心医院.
zwqingnk@slof.com
电话:0546-8770269
收稿日期:2003-12-10 接受日期:2004-04-05

摘要

目的:观察气囊扩张术治疗食管狭窄的临床效果及特点.

方法:内镜下使用气囊扩张器治疗食管狭窄32例,并与以往探条扩张术进行比较.

结果:气囊扩张术与探条扩张术对食管狭窄的治疗效果相

同,前者创伤小、患者痛苦少,易于接受;后者需依次扩张,患者痛苦较大,安全性较差.

结论:气囊扩张术对食管狭窄的治疗效果可靠、患者痛苦小,是值得临床推广的方法.

张威庆,邵先玉.内镜下气囊扩张术治疗食管狭窄32例.世界华人消化杂志 2004;12(6):1504-1505

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1504.asp>

0 引言

我们消化内科开展探条扩张术治疗食管狭窄已有十几