中华医学会系列杂志

ISSN 1007-5232
CN 32-1463/R

中华消化内镜杂志®

ZHONGHUA XIAOHUA NEIJING ZAZHI

2022年11月 第39卷 第11期

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

Volume 39 Number 11
November 2022

CHINESE MEDICAL ASSOCIATION

ISSN 1007-5232

FUJIFILM

清晰诊疗 健康相伴

广告

New Generation Endoscope System

NEW

ELUXEO 7000

新 一 代 内 窥 镜 系 统

LCI BLI

新定义 新选择

NEW DEFINITION NEW CHOICE



沪械广审(文)第221130-01509号

富士胶片株式会社
FUJIFILM Corporation
东京都港区西麻布二丁目26番30号

富士胶片(中国)投资有限公司
FUJIFILM (China) Investment Co., Ltd.
中国(上海)自由贸易试验区银城中路68号2801室
Tel:021-5010 6000 Fax:021-5010 6750

禁忌内容或注意事项详见说明书。

ELUXEO7000为VP-7000与BL-7000的统称
VP-7000:电子图像处理器 国械注进20172222462
BL-7000:医用内窥镜用冷光源 国械注进20182060487

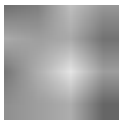
商标 FUJIFILM 和产品标识均为日本富士胶片株式会社持有。

中华消化内镜杂志®

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

月刊　1996年8月改刊　第39卷　第11期　2022年11月20日出版


微信:xhnjxw


新浪微博

主　管
中国科学技术协会

主　办
中华医学会
100710,北京市东四西大街42号

编　辑
中华消化内镜杂志编辑委员会
210003,南京市紫竹林3号
电话:(025)83472831,83478997
传真:(025)83472821
Email:xhnj@xhnj.com
http://www.zhxhnjzz.com
http://www.medjournals.cn

总编辑
张澍田

编辑部主任
唐涌进

出　版
《中华医学杂志》社有限责任公司
100710,北京市东四西大街42号
电话(传真):(010)51322059
Email:office@cmaph.org

广告发布登记号
广登32010000093号

印　刷
江苏省地质测绘院

发　行
范围:公开
国内:南京报刊发行局
国外:中国国际图书贸易集团有限公司
(北京399信箱,100044)
代号 M4676

订　购
全国各地邮政局
邮发代号 28-105

邮　购
中华消化内镜杂志编辑部
210003,南京市紫竹林3号
电话:(025)83472831
Email:xhnj@xhnj.com

定　价
每期25.00元,全年300.00元

中国标准连续出版物号
ISSN 1007-5232
CN 32-1463/R

2022年版权归中华医学会所有

未经授权,不得转载、摘编本刊文章,不得使用本刊的版式设计

除非特别声明,本刊刊出的所有文章不代表中华医学会和本刊编委会的观点

本刊如有印装质量问题,请向本刊编辑部调换

目　次

述　评

加强消化内镜诊疗质控　推动消化内镜高质量发展 …… 857
王洛伟　马旭东　李兆申

共识与指南

消化内镜下纳米炭注射标记定位技术临床操作专家共识 …… 860
中华医学会消化内镜学分会

菁英论坛

国外消化内镜质控发展及现状 …… 870
蒋惠珊　辛磊　王洛伟

图像增强内镜时代标准胃镜摄片:两进两退法(含视频)…… 875
黄思霖　乔伟光

论　著

2021国家消化内镜诊疗服务与质量安全报告 …… 879
王天骄　辛磊　王洛伟　马旭东　李兆申

中国县域医院消化内镜学科现状:一项横断面研究…… 885
蔡梦溪　王天骄　辛磊　高野　王洛伟　李兆申

京津冀地区消化内镜医联体平台2016—2020年消化内镜检查情况分析 …… 889
李美姿　张晟瑜　纪若愚　吴东　吴晰　郭涛　王强　蒋青伟　冯云路　伍东升　杨莹韵　杨爱明　冯志杰　李文

基于文献计量的全球消化内镜质控研究特征与趋势分析 …… 895
边岩　庄海花　高野　林寒　孟茜茜　王洛伟

早期胃癌内镜黏膜下剥离术非治愈性切除的后续治疗策略分析 … 901
张城刚　余嘉贤　蒋祈　杨文昶　王涛　贾杰　尹玉平　刘炜圳　张鹏　王征　陶凯雄

内镜黏膜下剥离术治疗巨大滑动型食管裂孔疝合并难治性胃食管反流病的初步探索(含视频) …… 907
张海静　赵海平　胡海清　谢巴图白音　靳春露　芮瑞　李颖　胡志光　刘冠兰

透明帽辅助内镜下硬化术与吻合器痔上黏膜环切钉合术治疗内痔的临床对照研究 …… 912
熊英　谢长仿　韩静　路璐　赵振锋　侯丛然　杨洋　张金卓　宋瑞

·广告·

erbe

爱尔博新一代电外科旗舰产品

高频手术系统

水刀



优势

※ 超大10.4寸彩色触摸屏
※ stepGUIDE引导设置，操作简便
※ 19种电切/凝模式
※ 支持无线通信，WLAN功能
※ 通用插座接口，支持更广泛的器械连接
※ 多处理器技术，支持2500万次/秒数据处理

黏膜隆起ESD剥离

一次性使用高频及水刀用手柄 Hybridknife（混博刀）



黏膜病变隆起APC消融

水隔离氩气消融导管 HybridAPC（混博APC）





禁忌症或注意事项详见说明书

生产企业：Erbe Elektromedizin GmbH 德国爱尔博电子医疗仪器公司
产品注册证号及名称：
[1] 国械注进 20193010023（高频手术系统）
[2] 国械注进 20173216803（水刀）
[3] 国械注进 20173252475（水隔离氩气消融导管）
[4] 国械注进 20173256650（一次性使用高频及水刀用手柄）
沪械广审（文）第220911-08103号

爱尔博（上海）医疗器械有限公司
地址：上海市延安西路2201号上海国际贸易中心3002室 邮编：200336
电话：021-62758440 邮箱：info@erbechina.com
传真：021-62758874 技术服务热线：400-108-1851

短篇论著

上海市消化内镜诊疗现状分析 …… 918
季倪蕾　孟茜茜　王天骄　辛磊　刘翠　王洛伟　李兆申
内镜套扎切除术和内镜黏膜下挖除术治疗固有肌层起源小胃肠间质瘤的疗效分析 …… 921
温春虹　刘将　唐庆林　马明　林惠明　邓立新　曾智聪　张帅　黄雪娟　张鸣青
术前内镜下自体血标记定位应用于腹腔镜结直肠肿瘤手术的临床效果分析 …… 925
张海斌　张顺　蒋小华　徐美东

标准与规范

消化内镜评价标准规范(试行) …… 928
科技部“十三五”重大专项“国产消化内窥镜的多中心系统评价研究”课题组
国家消化系统疾病临床医学研究中心

病例报道

胃底腺型胃癌内镜下诊治3例 …… 931
董志霞　吴姗　石岩　钱月琴　陈春燕　白岳青　袁俊清　刘志艳　宛新建
同时累及食管和胃的原发性黏膜相关淋巴组织淋巴瘤1例 …… 935
杨金萍　任喜梅　倪牧含　郑畅　杨天　孙琦　王雷　徐桂芳
内镜超声下表现为强回声的成熟型卵巢畸胎瘤累及直肠1例(含视频) …… 938
李赛尔　周春华　张玲　张尧　赵雪松　张本炎　邹多武
累及多部位的克罗恩病诊治经过与鉴别1例 …… 940
李晨　暴德强　赵莉

综　　述

贲门失弛缓症病因及发病机制研究进展 …… 942
耿子寒　黄媛　诸炎　李全林　周平红
食管内镜黏膜下剥离术与术后食管动力异常的相关因素 …… 945
吕美慧　姜柳琴　林琳

书评 …… 934

读者·作者·编者

中华医学会系列杂志论文作者署名规范 …… 869
《中华消化内镜杂志》对来稿中统计学处理的有关要求 …… 878
《中华消化内镜杂志》2023年征订启事 …… 894
《中华消化内镜杂志》2022年可直接使用英文缩写的常用词汇 …… 906
插页目次 …… 917

本刊稿约见第39卷第1期第82页、第7期第586页

本期责任编委　王洛伟　　**本期责任编辑**　朱悦　唐涌进

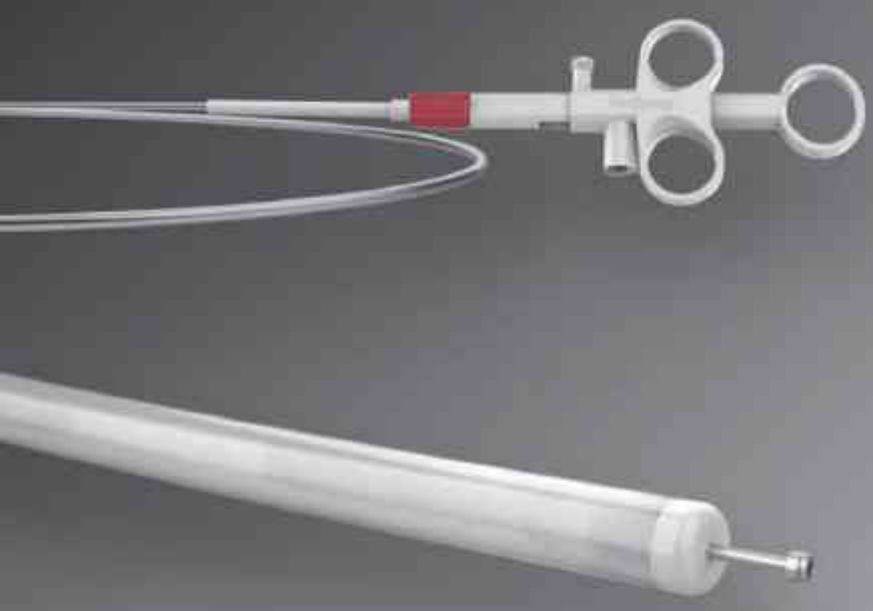
Vedkang 唯德康

广告

鲲鹏刀

【一次性使用黏膜切开刀】

ESD系列





江苏唯德康医疗科技有限公司
Jiangsu Vedkang Medical Science and Technology Co., Ltd.

A 地址：江苏武进经济开发区果香路52号
T 电话：+86-519-69877755
F 传真：+86-519-69877753
E 邮箱：sales@vedkang.com

产品注册证及名称：

国械注准20193010885（一次性使用黏膜切开刀）

苏械广审（文）第240319-01612号

▲禁忌内容或注意事项详见说明书

以上仅指本公司产品

·综述·

贲门失弛缓症病因及发病机制研究进展

耿子寒　黄媛　诸炎　李全林　周平红
复旦大学附属中山医院内镜中心，上海 200032
通信作者：周平红，Email：zhou.pinghong@zs-hospital.sh.cn

【提要】 贲门失弛缓症是一种食管动力障碍性疾病，食管下括约肌松弛障碍及食管蠕动异常是其主要特点。贲门失弛缓症患者存在吞咽困难、食物反流、胸痛等症状；严重者无法进食、营养不良，并可伴发吸入性肺炎；食管长期堆积食物，导致食管黏膜水肿、发炎、上皮异型增生，患食管癌的风险增高。贲门失弛缓症的病因尚不明确，认为其发病与遗传、病毒感染、免疫、炎症和环境等因素相关。贲门失弛缓症的发病机制有神经源性、肌源性和先天性学说，其中神经源性学说认为食管的肌间抑制性神经元退行性变导致贲门失弛缓症的发生，该学说被广泛接受。本文就贲门失弛缓症的病因及发病机制进行了综述。

【关键词】 食管失弛症；　病因；　发病机制

Research progress in etiology and pathogenesis of esophageal achalasia

Geng Zihan, Huang Yuan, Zhu Yan, Li Quanlin, Zhou Pinghong
Endoscopy Center, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200032, China
Corresponding author: Zhou Pinghong, Email: zhou.pinghong@zs-hospital.sh.cn

贲门失弛缓症（esophageal achalasia，EA）是一种食管动力障碍性疾病，年发病率约为（0.30~1.63）/10万[1]。EA的人群发病率在不同性别和种族间差异无统计学意义，但随年龄增长其人群发病率逐渐上升[2]。EA的病理生理特征是食管下括约肌（lower esophageal sphincter，LES）松弛障碍及食管蠕动异常。EA患者有吞咽困难、胸骨后疼痛、体重减轻、胃食管反流以及因反流所致的吸入性肺炎等临床表现，生存质量明显下降，且是食管癌的高危人群[3]。EA的病因尚不明确，大多认为与遗传、病毒感染、免疫、炎症和环境等因素导致食管抑制性神经元受损和抑制性神经递质缺失有关。EA的发病机制有神经源性、肌源性和先天性学说，其中神经源性学说被广泛接受。

由于EA病因不明，目前尚无有效的对因治疗手段，各种对症治疗方法多为机械性破坏LES高压区、解决食物通过障碍问题。对症治疗不能逆转神经细胞退变，治疗后食管仍是失动力状态，故食管仍可能渐进性扩张，最终导致症状复发。如行Heller肌切开术的EA患者随访5年后有效率为57%~90%，EA患者复发后重复治疗的疗效下降且风险升高[4]。因此，寻找EA的病因及其致病机制是提高EA治疗有效率和降低复发风险的重要手段。

一、EA的病因

EA可分为原发性和继发性。继发性可由食管癌、胃癌、南美锥虫病、特发性假性肠梗阻和良性狭窄等引起。而原发性EA的病因尚不明确，认为遗传、病毒感染、免疫、炎症和环境等错综复杂的因素共同介导了EA的发生发展。

1. 遗传易感性

部分EA患者具有家族史，提示EA的发生可能具有遗传易感性。Palmieri等[5]对比EA患者与健康人的mRNA表达情况，发现EA患者参与平滑肌收缩的基因表达明显上调，其中的关键基因为表达TLR-4和IL-18的基因，两个功能基因网络功能富集于神经/肌肉和神经/免疫过程，可能参与EA的发生发展。

Singh等[6]和Shteyer等[7]研究发现EA的发生可能与一氧化氮合酶的基因多态性相关。另有研究表明EA的发生可能还与血管活性肠肽受体1（VIPR1）和IL-23R的基因多态性相关[8-9]。

上述研究结果表明部分EA患者具有遗传易感性，遗传因素与EA的发生可能具有相关性，但流行病学调查并未发

DOI：10.3760/cma.j.cn321463-20200914-00768
收稿日期　2020-09-14　　**本文编辑**　顾文景
引用本文：耿子寒，黄媛，诸炎，等. 贲门失弛缓症病因及发病机制研究进展[J]. 中华消化内镜杂志，2022，39(11)：942-945. DOI：10.3760/cma.j.cn321463-20200914-00768.

www.zhxhnjzz.com

现EA的发生具有明显的家庭聚集现象。

2.病毒感染

最早研究病毒感染与EA发病时，Jones等[10]发现EA患者麻疹病毒的感染率显著高于健康人，随后Robertson等[11]发现EA患者水痘-带状疱疹病毒的感染率也显著增高。虽然这一结果尚需进一步研究确定，但这为后续研究病毒感染在EA发病中的机制提供了基础。

EA的病理学特征是食管肌间抑制性神经元（氮能神经元）减少，且肌间神经丛有大量对HSV-1抗原起炎症反应的活化T细胞浸润。Lau等[12]研究发现EA患者外周血单核细胞表达的干扰素γ水平是健康人的1.66倍。上述结果表明虽然EA患者和健康人的HSV-1感染率相近，但与健康人相比，EA患者的外周血单核细胞对HSV-1的免疫反应显著提高，且可能通过分子模拟机制。

Ganem等[13]研究发现禽流博尔纳病毒感染与一种鸟类疾病——前胃扩张症密切相关。而前胃扩张症与EA在症状及病理生理学等方面有许多相似之处，故可推测EA的发生可能由目前尚未检测出的病毒或其他病毒触发。进一步研究尚需借助病毒宏基因组学及高通量测序等方法。

Selgrad等[14]研究表明，某些DNA病毒参与慢性胃肠道蠕动障碍性疾病，比如JC病毒与慢性假性肠梗阻。于是Sinagra等[15]开展了一项病例对照研究欲探索JC病毒感染与EA发生是否相关，研究结果显示JC病毒感染在EA患者和健康人之间无统计学差异，但发现JC病毒是幽门螺杆菌（*Helicobacter pylori*，*HP*）感染的保护因素。Moradi等[16]未发现人乳头瘤病毒、腺病毒感染与EA发生有显著关联性。进一步探究病毒感染与EA的关系尚需前瞻性研究及较大样本量。

研究者在探究病毒感染是否参与EA发生的同时，研究是否存在某些生物标志物表达水平的变化，比如miRNA，从而用于EA的早期诊断和治疗。Ikebuchi等[17]研究发现，与健康人相比，EA患者的hsv1-miR-H1和hsv1-miR-H18显著高表达，但上述miRNA的表达水平与EA患者的分型、分级和病程等临床特征尚未发现关联性。本次研究样本选取的是食管的环形肌层而非全层肌层，故限制本次研究结果的因素除了样本量较小外，样本的选取也是一个重要原因。

Shoji等[18]研究发现EA患者miR-130a的表达水平显著升高，尤其是有吸烟史的EA患者，但在经口内镜食管下括约肌切开术前后miR-130a的表达水平并未发生显著变化。miR-130a在EA患者食管黏膜层高表达也许可作为EA的生物标志物用于早期诊断和治疗。

3.自身免疫和炎症

EA患者发生自身免疫性疾病的比例显著高于健康人群和胃食管反流患者，如发生甲状腺功能减退、系统性红斑狼疮和Ⅰ型糖尿病，表明EA患者存在自身免疫异常。

大部分EA患者的肌间神经丛存在神经束膜炎症和神经节炎，以T淋巴细胞为主[19]。Moses等[20]研究发现，EA患者和胃食管反流患者的肌间神经丛炎性浸润是由于血清中存在抗肌间神经丛抗体所致。Ruiz-de-León等[21]研究了EA的人类白细胞抗原Ⅱ类等位基因与抗肌间神经丛抗体的关联，发现所有女性EA患者和66.7%的男性EA患者具有DQB1*0603等位基因或DQA1*0103-DQB1*0603异二聚体，其抗肌间神经丛抗体均表现为阳性。但EA患者血清中的抗肌间神经丛抗体不具有特异性，该抗体在其他疾病如胃食管反流患者的血清中亦存在。

上述研究结果表明EA的发生发展可能与肌间神经丛的炎症和免疫反应相关。但自身免疫异常是EA发生的病因还是EA发展过程中的表现尚需进一步研究。

4.其他

EA的发生除与上述的遗传、病毒感染、自身免疫和炎症相关外，尚可能与精神因素和环境因素相关。

二、EA的发病机制

EA的发病机制有神经源性、肌源性和先天性学说，其中神经源性学说被广泛接受。先天性学说认为EA是常染色体隐性遗传疾病，但流行病学研究显示EA的发生并无明显的家庭聚集现象。肌源性学说认为EA的LES压力升高是LES本身病变引起，但EA的病理组织改变主要在神经而不是肌肉，主要是支配LES的肌间神经丛中抑制性神经元减少或缺失导致LES松弛障碍和食管蠕动异常。

1.食管的运动神经支配

食管上段为横纹肌，中段横纹肌和平滑肌混合存在，下段为平滑肌。食管两端环形肌较为发达，为食管上括约肌（upper esophageal sphincter，UES）和LES。食管的横纹肌受脑干疑核迷走神经的胆碱能运动神经元支配，平滑肌受脑干背核迷走神经支配。迷走神经为节前神经纤维，通过乙酰胆碱支配节后胆碱能神经元和氮能神经元。胆碱能神经元和氮能神经元形成肌间神经丛（欧氏神经丛）和黏膜下神经丛（麦氏神经丛），其中肌间神经丛支配食管下段平滑肌和LES。胆碱能神经元释放兴奋性神经递质乙酰胆碱引起食管下段收缩，氮能神经元（非胆碱能-非肾上腺素能神经元）释放抑制性神经递质一氧化氮和血管活性肠肽调节LES松弛。食管的蠕动是兴奋性神经冲动和抑制性神经冲动介导食管收缩和舒张的净结果。静息状态的食管处于收缩状态，吞咽时抑制性神经冲动超过兴奋性神经冲动导致LES松弛。因此，EA患者肌间抑制性神经元的减少或缺失导致兴奋性冲动和抑制性冲动失衡，引起LES松弛障碍和食管蠕动异常。

2.EA的病理生理

EA的病理生理学变化有肌间神经丛抑制性神经元、迷走神经以及脑干背核的退行性变，其中神经束膜和神经节周围存在炎症反应，以T淋巴细胞为主。EA患者食管固有肌层有T细胞、肥大细胞、浆细胞和少量嗜酸性粒细胞浸润，而嗜酸细胞性食管炎中嗜酸性粒细胞主要浸润在食管黏膜层[22]。目前尚不清楚这些炎性细胞是导致EA患者食管肌间神经丛破坏的原因，还是对自身抗体、基因异常或病毒感染引起的适应性反应。迷走神经与脑干背核的退行性

www.zhxhnjzz.com

变继发于肌间神经丛抑制性神经元的破坏，而非EA原发。EA患者的LES出现增厚，但平滑肌细胞的形态与结构维持正常，是抑制性神经元退行性变后的适应性改变。

在EA早期，仅有肌间炎症，而无神经节炎、神经元缺失和纤维化。在EA晚期，则逐渐出现神经节细胞减少、缺失和纤维化。这与EA患者的症状从无到有、从轻到重相吻合。

3.EA的发病机制

Holloway等[23]研究发现EA患者食管肌间神经丛中胆碱能神经元具有完整性，故EA患者食管兴奋性冲动和抑制性冲动失衡是由于肌间抑制性神经元减少或缺失造成的。Dodds等[24]的病例对照研究中，给予EA患者和健康人群静脉注射胆囊收缩素，注射后发现：健康人群肌间胆碱能神经元和氮能神经元均兴奋，最终净结果为抑制性冲动，LES舒张；EA患者肌间只有胆碱能神经元兴奋，最终净结果为兴奋性冲动，LES收缩。上述研究结果均表明EA患者食管下段蠕动障碍和LES舒张受限是由于食管肌间抑制性神经元减少或缺失所致。

Gockel等[25]研究发现EA患者LES中卡哈尔间质细胞（interstitial cells of Cajal，ICCs）减少。ICCs是一类间质起源、非神经元的特殊类型细胞，与抑制性神经递质的释放相关。ICCs在EA的发生发展中的作用尚需进一步研究。

芝加哥标准目前是高分辨率测压领域最具影响力的诊断标准，在最新分类中将EA分为3个亚型：Ⅰ型（经典型），表现为食管无效动力；Ⅱ型（食管增压型），表现为食管体部蠕动缺如，但有间歇性食管增压；Ⅲ型（痉挛型），表现为食管体部痉挛收缩。Sodikoff等[26]研究比较了Ⅰ型EA和Ⅱ型EA的病理组织，发现Ⅰ型EA神经节细胞缺失更为明显，推测EA的发生发展过程为Ⅱ型逐渐转变为Ⅰ型。Ⅲ型EA的食管下段扩张如同乙状结肠，并可观察到明显的“鸟嘴征”，易发现于病程较长的Ⅰ型或Ⅱ型EA患者。在早期阶段可能尚无抑制性神经元的缺失，肌间炎症和神经节炎是主要表现，此时患者食管蠕动异常，表现为Ⅱ型EA；持续性的炎症反应导致抑制性神经元发生破坏、缺失和纤维化，最终进展为Ⅰ型EA。

三、前景与展望

目前EA的治疗方法主要包括药物、球囊扩张、内镜下肉毒毒素注射、外科及内镜下括约肌切开[27-28]。现有治疗手段可改善EA患者症状，其中POEM可降低术后EA患者患食管癌的风险，但现有治疗手段的远期疗效均呈逐年下降趋势，且有食管穿孔和胃食管反流等并发症，故临床上仍需寻找更为有效和安全的治疗手段。现认为食管肌间抑制性神经元的缺失导致LES舒张障碍，神经干细胞移植也许能成为一种新的治疗手段[29]，因此探索EA的病因和发病机制对寻找EA新的治疗手段显得尤为重要。

四、小结

EA的病因尚不明确，认为其发病与遗传、病毒感染、自身免疫和炎症等因素相关。现阶段认为EA发生是由于遗传易感者在病毒感染后诱发自身免疫反应，进而食管肌间神经丛发生慢性炎症反应，导致肌间抑制性神经元退行性变，使远端食管和LES舒张受限。寻找EA的病因并探讨其发病机制，寻找生物标志物，是做到EA早期诊断和治疗的重要手段，同时也利于EA治疗有效率的提高和复发风险的降低。

利益冲突　所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, et al. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study[J]. Neurogastroenterol Motil, 2010,22(9):e256-261. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2010.01511.x.

[2] Enestvedt BK, Williams JL, Sonnenberg A. Epidemiology and practice patterns of achalasia in a large multi-centre database [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2011, 33(11): 1209-1214. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2011.04655.x.

[3] Lin S, Gao P, Li Q, et al. Aflatoxin influences achalasia symptomatology[J]. Mol Med Rep, 2020, 21(3): 1276-1284. DOI: 10.3892/mmr.2020.10914.

[4] Harvey PR, Coupland B, Mytton J, et al. Outcomes of pneumatic dilatation and Heller's myotomy for achalasia in England between 2005 and 2016[J]. Gut, 2019, 68(7): 1146-1151. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-316544.

[5] Palmieri O, Mazza T, Merla A, et al. Gene expression of muscular and neuronal pathways is cooperatively dysregulated in patients with idiopathic achalasia[J]. Sci Rep, 2016, 6: 31549. DOI: 10.1038/srep31549.

[6] Singh R, Ghoshal UC, Misra A, et al. Achalasia is associated with eNOS4a4a, iNOS22GA, and nNOS29TT genotypes: a case-control study[J]. J Neurogastroenterol Motil, 2015, 21(3): 380-389. DOI: 10.5056/jnm14123.

[7] Shteyer E, Edvardson S, Wynia-Smith SL, et al. Truncating mutation in the nitric oxide synthase 1 gene is associated with infantile achalasia[J]. Gastroenterology, 2015,148(3):533-536. e4. DOI: 10.1053/j.gastro.2014.11.044.

[8] Paladini F, Cocco E, Cascino I, et al. Age-dependent association of idiopathic achalasia with vasoactive intestinal peptide receptor 1 gene[J]. Neurogastroenterol Motil, 2009, 21(6):597-602. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2009.01284.x.

[9] de León AR, de la Serna JP, Santiago JL, et al. Association between idiopathic achalasia and IL23R gene[J]. Neurogastroenterol Motil, 2010, 22(7): 734-738, e218. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2010.01497.x.

[10] Jones DB, Mayberry JF, Rhodes J, et al. Preliminary report of an association between measles virus and achalasia[J]. J Clin Pathol, 1983,36(6):655-657. DOI: 10.1136/jcp.36.6.655.

[11] Robertson CS, Martin BA, Atkinson M. Varicella-zoster virus DNA in the oesophageal myenteric plexus in achalasia[J]. Gut, 1993,34(3):299-302. DOI: 10.1136/gut.34.3.299.

[12] Lau KW, McCaughey C, Coyle PV, et al. Enhanced reactivity of peripheral blood immune cells to HSV-1 in primary achalasia[J]. Scand J Gastroenterol, 2010, 45(7-8): 806-813. DOI: 10.3109/00365521003587804.

[13] Ganem D, Kistler A, DeRisi J. Achalasia and viral infection: new insights from veterinary medicine[J]. Sci Transl Med, 2010,2(33):33ps24. DOI: 10.1126/scitranslmed.3000986.

[14] Selgrad M, De Giorgio R, Fini L, et al. JC virus infects the

www.zhxhnjzz.com

enteric glia of patients with chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction[J]. Gut, 2009, 58(1): 25-32. DOI: 10.1136/gut.2008.152512.

[15] Sinagra E, Gallo E, Mocciaro F, et al. JC virus, Helicobacter pylori, and oesophageal achalasia: preliminary results from a retrospective case-control study[J]. Dig Dis Sci, 2013, 58(5): 1433-1434. DOI: 10.1007/s10620-012-2485-9.

[16] Moradi A, Fazlollahi N, Eshraghi A, et al. Is there any evidence for a viral cause in achalasia?[J]. Middle East J Dig Dis, 2018,10(3):169-173. DOI: 10.15171/mejdd.2018.106.

[17] Ikebuchi Y, Kanda T, Ikeda H, et al. Identification of human herpes virus 1 encoded microRNAs in biopsy samples of lower esophageal sphincter muscle during peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia[J]. Dig Endosc, 2020,32(1): 136-142. DOI: 10.1111/den.13491.

[18] Shoji H, Isomoto H, Yoshida A, et al. MicroRNA-130a is highly expressed in the esophageal mucosa of achalasia patients[J]. Exp Ther Med, 2017,14(2):898-904. DOI: 10.3892/etm.2017.4598.

[19] Furuzawa-Carballeda J, Aguilar-León D, Gamboa-Domínguez A, et al. Achalasia—an autoimmune inflammatory disease: a cross-sectional study[J]. J Immunol Res, 2015, 2015: 729217. DOI: 10.1155/2015/729217.

[20] Moses PL, Ellis LM, Anees MR, et al. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-oesophageal reflux disease [J]. Gut, 2003,52(5):629-636. DOI: 10.1136/gut.52.5.629.

[21] Ruiz-de-León A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, et al. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia [J]. Dig Dis Sci, 2002, 47(1): 15-19. DOI: 10.1023/a:1013242831900.

[22] Pressman A, Behar J. Etiology and pathogenesis of idiopathic achalasia[J]. 2017,51(3):195-202.

[23] Holloway RH, Dodds WJ, Helm JF, et al. Integrity of cholinergic innervation to the lower esophageal sphincter in achalasia[J]. Gastroenterology, 1986, 90(4): 924-929. DOI: 10.1016/0016-5085(86)90869-3.

[24] Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, et al. Paradoxical lower esophageal sphincter contraction induced by cholecystokinin-octapeptide in patients with achalasia[J]. Gastroenterology, 1981,80(2):327-333.

[25] Gockel I, Bohl JR, Eckardt VF, et al. Reduction of Interstitial Cells of Cajal (ICC) associated with neuronal Nitric Oxide Synthase (n-NOS) in patients with achalasia[J]. Am J Gastroenterol, 2008, 103(4): 856-864. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2007.01667.x.

[26] Sodikoff JB, Lo AA, Shetuni BB, et al. Histopathologic patterns among achalasia subtypes[J]. Neurogastroenterol Motil, 2016,28(1):139-145. DOI: 10.1111/nmo.12711.

[27] Schlottmann F, Patti MG. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment[J]. Expert Rev Gastroenterol Hepatol, 2018,12(7):711-721. DOI: 10.1080/17474124.2018.1481748.

[28] Mari A, Abu Backer F, Amara H, et al. Achalasia: updates on diagnosis and management form the last decade[J]. Harefuah, 2018,157(10):668-671.

[29] Ruiz de León San Juan A, Pérez de la Serna Y Bueno J. Achalasia. New concepts[J]. Med Clin (Barc), 2017, 148(10): 453-455. DOI: 10.1016/j.medcli.2016.12.009.

www.zhxhnjzz.com

广告

定量粪便隐血试验

荧光免疫层析法

荧光免疫定量分析仪
皖械注准20202220439
皖械广审(文)第 250921-07308号



TKYL1000
手动仪器





半自动仪器
TKYL1500

TKYL2000
全自动仪器









专注 肠癌 早筛

■ 禁忌和注意事项详见说明书

■ 请仔细阅读产品说明书或在医务人员的指导下购买和使用

安徽桐康医疗科技股份有限公司
Anhui Tongkang Medical Technology Co., Ltd.

官方网站
www.tongkang.cc

服务电话
0556-6519966

OLYMPUS

广告



EVIS EUS®

- 呈现精细鲜明的超声图像
- 组织谐波、弹性成像、造影谐波等新功能，提升整体性能
- 设计紧凑，兼容多种超声内镜和超声小探头

超声内窥镜图像处理装置

EU-ME2 PREMIER PLUS
EU-ME2

奥林巴斯(北京)销售服务有限公司

北京总部：北京市朝阳区新源南路1-3号平安国际金融中心A座8层　代表电话:010-58199000

超声内窥镜图像处理装置　国械注进20143065991
禁忌内容或注意事项详见使用说明书
沪械广审(文)第240427-03762号
AD0041SV V04-2008

ISSN 1007–5232　CN 32–1463/R　邮发代号：28–105　国内定价：25.00 元