

无效食管动力与咽喉反流关联的研究进展

吴雨桐^{1,2}

1.大连医科大学 辽宁 大连 116000

2.辽阳市中心医院消化内科 辽宁 辽阳 111000

【摘要】：胃食管反流病（GERD）是消化系统常见疾病，咽喉反流（LPR）作为其重要食管外表现，因症状非典型而常被漏诊或误诊。无效食管动力（IEM）在 GERD 人群中高发，其与 LPR 之间的内在联系日益受到关注。本文系统综述 IEM 与 LPR 在流行病学、病理生理机制、临床评估方法及治疗策略方面的研究进展。IEM 以食管体部蠕动功能减弱为特征，导致食管廓清能力下降，促进近端反流事件增加，加重咽喉部黏膜损伤，从而诱发或加重 LPR 症状。高分辨率食管测压（HRM）、24 小时阻抗-pH 监测及反流症状指数（RSI）等评估手段为该类患者的诊断提供了重要依据。治疗方面，质子泵抑制剂（PPI）联合促胃肠动力药的疗效优于单一用药，生活方式干预及手术治疗对难治性患者亦有价值。当前研究仍存在机制尚不明确、评估手段存在局限、缺乏个体化治疗策略等问题。未来需开展多中心大样本研究，深入探讨 IEM 与 LPR 的关联机制，优化诊疗路径，为个体化治疗提供理论支持。

【关键词】：胃食管反流病；咽喉反流；无效食管动力；高分辨率食管测压；24 小时阻抗-pH 监测

DOI:10.12417/2705-098X.26.13.064

引言

胃食管反流病（Gastroesophageal reflux disease, GERD）是由胃十二指肠内容物反流入食管引发不适症状或并发症的慢性疾病，典型表现为烧心、反酸，亦可累及食管外器官。咽喉反流（Laryngopharyngeal reflux, LPR）作为 GERD 最常见的食管外表现之一，主要症状包括咽喉异物感、声音嘶哑、慢性咳嗽、清嗓动作增多等，部分患者甚至无典型反流症状^[1]。

食管动力障碍是 GERD 发病的核心环节之一，其中无效食管动力（Ineffective esophageal motility, IEM）最为常见。IEM 的诊断依据芝加哥分类标准：超过 70% 的无效收缩或至少 50% 的收缩失败。其核心病理改变为食管体部蠕动功能减弱，导致反流物廓清能力显著下降。近年研究发现，IEM 在 GERD 合并 LPR 患者中的发生率显著高于单纯 GERD 患者，提示 IEM 可能是 LPR 发生发展的重要促进因素^[2]。然而，两者之间的具体联系机制、评估指标及针对性治疗策略仍存在诸多争议。本文围绕 IEM 与 LPR 的流行病学特征、病理生理机制、临床评估方法及治疗策略进行系统综述，分析当前研究不足，并对未来方向提出展望，以期对临床诊疗提供理论参考。

1 无效食管动力的流行病学与研究进展

1.1 概述

GERD 是指胃和/或十二指肠内容物反流入食管引起不适症状和/或并发症的慢性疾病，其核心病理生理改变为食管下括约肌（LES）功能障碍。根据《中国胃食管反流病诊疗规范》，GERD 可分为三种亚型^[3]：非糜烂性反流病（NERD）、糜烂性食管炎（EE）和 Barrett 食管（BE）。其中 NERD 最为常见，占 GERD 患者的 50%~70%。GERD 的全球患病率持续上升。典型症状包括烧心和反酸，部分患者可出现胸骨后疼痛、吞咽

困难、嗝气等。GERD 发病机制复杂，是多因素共同作用的结果。LES 是防止胃内容物反流的第一道屏障，其功能障碍是 GERD 发病的最主要因素。

1.2 流行病学特征

IEM 的患病率在不同人群中存在显著差异。在 GERD 人群中，IEM 患病率显著上升至 30%~50%，是该类患者中最常见的食管动力异常类型。合并 LPR 症状的 GERD 患者中 IEM 患病率更高，提示两者可能存在内在联系^[4]。在有吞咽困难症状的患者中，IEM 患病率可高达 51%。

年龄是重要影响因素，中老年人群高发，60 岁以上人群患病率可达 25% 以上。年轻人群患病率近年也有所上升，可能与饮食不规律、精神压力增加、肥胖率上升有关。性别分布尚无统一结论，多数研究显示女性略高于男性，尤其在中老年女性中更为突出，可能与激素水平变化有关。地域与种族差异亦存在，欧美国家高脂饮食摄入较多可能与较高患病率相关，但跨种族大样本研究仍较匮乏。

IEM 常与多种疾病并存，其中与 GERD 关联最为密切。IEM 是 GERD 发生的重要危险因素，半数 IEM 患者合并 GERD。此外，Barrett 食管、长期使用阿片类药物、自身免疫性疾病、神经肌肉疾病等也可能增加 IEM 发生风险。

1.3 诊断标准的更新

IEM 的诊断主要依赖食管测压技术，标准随芝加哥分类更新而不断优化。CCv3.0 将 IEM 定义为 $\geq 50\%$ 的吞咽动作中食管远端收缩积分（DCI） $< 450 \text{ mmHg}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}$ （或 $< 100 \text{ mmHg}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}$ ）。CCv4.0 将诊断阈值提高至 $\geq 70\%$ 的吞咽动作存在上述异常，并提出“临界 IEM”概念： $50\% \sim 70\%$ 吞咽动作异常时，需结合钡剂造影或食管阻抗测压提示食管传输减缓方可确诊。此外，

CCv4.0 强调了激发试验的辅助诊断价值^[5]。

HRM 是 IEM 诊断的金标准,可清晰显示食管体部收缩振幅、协调性及 LES 功能。FLIP 全景技术作为新型检测手段,可实时观察食管动力及继发性蠕动,评估食管胃连接部(EGJ)可扩张性与食管体部收缩模式,尤其适用于无法耐受 HRM 的患者。钡食管造影可评估食团传输情况,是重要的补充诊断工具。食管阻抗测压技术可同时评估食管动力与反流情况,为探讨 IEM 与 GERD、LPR 的关联提供更全面的检测手段。

1.4 发病机制研究进展

IEM 的发病机制尚未完全明确,目前认为与神经调节异常、平滑肌功能障碍、反流刺激及其他多种因素相关。

食管蠕动受迷走神经支配。迷走神经传出运动神经元与传入感觉神经元的协同作用异常是 IEM 发生的核心机制之一^[6]。传入神经元感知食团信息并传递至孤束核,调控传出神经元对食管平滑肌的支配。若该调控通路受损,可导致食管平滑肌收缩振幅降低、协调性下降。食管壁内神经丛的神经元损伤、一氧化氮等神经递质分泌异常也可影响蠕动协调性。Cajal 间质细胞作为迷走神经传入感觉单元的组成部分,其功能异常可导致食管蠕动节律紊乱。

食管体部平滑肌收缩功能减退是 IEM 的直接病理表现,与平滑肌细胞凋亡、肌浆网钙转运异常、肌动蛋白-肌球蛋白结合障碍等有关。年龄增长、长期反流刺激、糖尿病等因素可导致平滑肌细胞数量减少、功能退化。瞬时受体电位(TRP)通道激活也可能参与其中。长期胃酸、胃蛋白酶等反流物刺激可损伤食管黏膜及黏膜下神经丛,导致动力功能受损,形成“反流-动力异常-加重反流”的恶性循环。

2 咽喉反流对患者的影响

咽喉反流所带来的异常刺激可对患者造成多维度不良影响。咽喉部黏膜缺乏完善的抗酸保护结构,在反流物反复侵袭下易出现持续性炎症与组织损伤,使患者长期处于咽部异物感、咽喉干涩、灼痛、频繁清嗓及慢性咳嗽等不适状态中^[7]。这类症状多呈迁延不愈特点,不仅影响日常进食与言语交流,还可在夜间平卧时加重,干扰正常睡眠结构,造成入睡困难、睡眠中断及日间疲乏,进一步降低生活质量。

对于依赖嗓音完成工作的人群,LPR 可能引发声带水肿、发音疲劳、声音嘶哑等问题,直接影响职业功能与社会活动参与度。长期难以缓解的躯体不适易使患者产生焦虑、烦躁等负面情绪,部分患者因反复就医但效果有限,逐渐出现情绪低落、注意力下降等表现,形成症状加重与心理负担加剧的恶性循环。

3 IEM 与 LPR 的病理生理机制

IEM 以食管体部远端收缩功能减退、无效吞咽比例升高为核心病理特征,常伴随食管蠕动清除能力下降。其核心病理生

理表现为食管体部收缩乏力,具体体现为 DCI 显著降低,无效吞咽比例超过临床诊断阈值,部分患者可伴有蠕动波缺损、收缩波传导速度减慢。LPR 是指胃内容物反流至食管上段、咽喉部、气道等食管外区域,引发黏膜刺激及相关症状的病理状态,是 GERD 的特殊表现形式。其核心机制是胃酸、胃蛋白酶突破食管抗反流屏障,向上反流至咽喉部及周围组织。UES 作为食管上段的重要抗反流屏障,其功能异常(如松弛、张力下降)是 LPR 发生的关键因素之一^[8];此外,LES 功能异常、食管蠕动清除能力下降也会增加反流物到达咽喉部的概率。

4 IEM 合并 LPR 的临床评估方法

HRM 是目前评估食管动力状态的金标准。该技术通过放置多个压力传感器的测压导管,实时监测食管体部收缩情况及括约肌压力变化,精准量化 DCI、无效吞咽比例、LES 静息压、LES 长度等参数。根据芝加哥分类 v4.0, IEM 诊断需满足超过 70% 的无效收缩或至少 50% 的收缩失败。DCI 是评估收缩强度和协调性的核心指标,无效吞咽指收缩波幅 < 30 mmHg 或收缩时限 < 2 秒、无法有效推动食团前进的吞咽动作。HRM 检查具有操作简便、无创、结果准确等优点,还可鉴别胡桃夹食管、弥漫性食管痉挛等其他动力障碍类型。

24 小时阻抗-pH 监测是评估反流事件的“金标准”,结合 pH 监测与阻抗监测的优势,可同时检测酸反流、弱酸反流和非酸反流事件,明确反流发生频率、反流高度、酸暴露时间等参数^[9]。在 IEM 合并 LPR 患者的评估中,关键指标包括总反流事件次数、近端反流比例、总酸暴露时间百分比等。近端反流比例是评估反流物向咽喉部延伸程度的重要指标,与 LPR 症状严重程度呈显著正相关。RSI 是目前临床评估 LPR 症状最常用的工具,包含咽喉异物感、声音嘶哑、慢性咳嗽、清嗓动作、烧心、反酸等 9 个条目,每个条目计 0~5 分,总分 0~45 分,≥13 分定义为 LPR 症状阳性。RSI 具有操作简便、特异性高、重复性好等优点,还可用于评估治疗效果。

5 IEM 合并 LPR 的治疗策略

PPI 是目前首选药物,通过抑制胃壁细胞 H⁺/K⁺-ATP 酶减少胃酸分泌,降低反流物酸性,减轻咽喉部黏膜刺激。然而,约 30%~40% 的 IEM 合并 LPR 患者对 PPI 治疗反应不佳。因此,单纯使用 PPI 难以达到理想效果,需联合使用促胃肠动力药。常用药物包括莫沙必利、伊托必利等。莫沙必利通过激动 5-羟色胺 4 受体促进乙酰胆碱释放,增强食管蠕动和 LES 收缩;伊托必利兼具促进乙酰胆碱释放和抑制多巴胺受体的作用。对于药物及生活方式干预无效的难治性患者,手术治疗是重要选择。近年来,内镜下抗反流治疗如内镜下射频消融术、内镜下胃底折叠术逐渐应用于临床,具有创伤小、恢复快、可重复性强等优点,但长期疗效和安全性仍需进一步验证。

生活方式干预贯穿治疗全过程,可减少反流事件、减轻症

状严重程度、提高药物疗效^[10]。主要措施包括：饮食调整，避免高脂、辛辣、过酸食物及咖啡、浓茶、酒精等刺激性饮品；饮食习惯调整，少食多餐，餐后不宜立即平卧，建议保持站立或缓步散步至少30分钟；体重管理，肥胖者减重可有效降低反流频率；睡眠姿势调整，睡觉时床头抬高15~20 cm，利用重力减少夜间反流。

6 总结

综上所述，IEM与GERD患者LPR症状的发生密切相关，

食管廓清能力下降导致的近端反流比例增高是两者关联的核心机制。临床实践中，通过HRM评估食管动力状态、24小时阻抗-pH监测评估近端反流情况、RSI评估症状严重程度，可为IEM合并LPR患者的诊断提供全面依据。治疗方面，PPI联合促胃肠动力药的方案可显著提高疗效，配合生活方式干预可进一步改善症状。尽管当前研究仍存在诸多不足，但随着研究不断深入，IEM与LPR的关联机制将更加清晰，临床诊疗方案也将更加个体化、精准化，为GERD合并LPR患者带来新的希望。

参考文献：

- [1] 王珺文,孙会会,姜元喜,等.无效食管动力患者的临床特征及其接受质子泵抑制剂治疗的有效性分析[J].上海医学,2023,46(2):100-105.
- [2] 刘健,贺涛,郭娜娜,等.伴无效食管动力的胃食管反流病患者胃食管交界处结构及反流参数的研究[J].胃肠病学和肝病学杂志,2025,34(2):233-239.
- [3] 中华医学会消化病学分会胃肠动力学组,胃肠功能性疾病协作组,食管疾病协作组.中国胃食管反流病诊疗规范[J].中华消化杂志,2023,43(9):588-598.
- [4] 王琨,陶河清,王琪,等.难治性胃食管反流病临床及食管功能检测特征分析[J].中华内科杂志,2020,59(11):880-886.
- [5] Yadlapati R,Kahrilas PJ,Fox MR,et al.Esophageal motility disorders on high-resolution manometry:Chicago classification version 4.0©[J].Neurogastroenterol Motil,2021,33(1):e14058.
- [6] 中华中医药学会脾胃病分会.胃食管反流病中医诊疗专家共识(2023)[J].中医杂志,2023,64(18):1935-1944.
- [7] 周雪莲,章许平,欧弼悠,等.反流性食管炎的食管pH变化及临床特征[J].实用儿科临床杂志,2001,16(3):152-153.
- [8] 苟亚妮,申群斌,郝晋雍,等.胃食管反流病内镜治疗时机的选择:循证医学视角下的思考[J].中华胃肠外科杂志,2025,28(10):1194-1197.
- [9] 魏来,刘祖强,周平红,等.胃食管反流病内镜治疗进展:从传统技术到创新疗法的临床实践[J].现代实用医学,2025,37(7):661-665.
- [10] 中华医学会消化病学分会.中国胃食管反流病诊疗指南(2022年,西安)[J].中华消化杂志,2022,42(10):641-664.