

## · 短篇论著 ·

## 胃食管反流病各亚型的食管测压分析

侯君毅 郭艳 李胜保 张卫国

**【摘要】 目的** 探讨胃食管反流病(GERD)各临床亚型的食管测压变化,以评价其临床价值。**方法** 收集GERD患者150例,其中非糜烂性反流病(NERD)91例、反流性食管炎(RE)32例、Barrett食管(BE)27例,采用4导液压灌注食管压力检测系统测定患者食管下括约肌压力(LES)和食管体部运动功能。**结果** NERD和RE中,食管体部运动功能障碍的发生率与LES异常的发生率比较有显著性差异( $P < 0.05$ ),前者高于后者;而在BE患者中,食管体部运动功能障碍的发生率与LES异常的发生率比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。GERD各亚型中,食管体部运动功能异常的发生率不同,NERD组最高,RE组次之,BE组最低。各亚型LES异常的发生率亦不同。**结论** NERD和RE的动力异常主要表现为食管体部运动功能障碍而非LES压力下降,食管体部功能障碍可能在GERD发病中起着更重要的作用。

**【关键词】** 胃食管反流; 食管炎,消化性; Barrett食管; 非糜烂性反流病

胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)是由胃内容物反流引起不适症状和(或)并发症的一种疾病,是食管动力障碍性疾病。2002年Fass和Ofman提出GERD是一组疾病谱,由反流性食管炎(reflux esophagitis, RE)、非糜烂性胃食管反流病(non-erosive reflux disease, NERD)和Barrett食管(Barrett's esophagus, BE)3个亚型组成<sup>[1]</sup>。其发病机制非常复杂,包括食管抗反流防御机制减弱和反流物对食管黏膜的攻击作用。其中,抗反流防御机制中食管下括约肌(Lower esophageal sphincter, LES)静息压力降低、一过性LES松弛以及食管动力异常,分别是导致抗反流屏障减弱和食管对反流廓清功能下降的重要原因。传统观点认为,LES压力下降是GERD发生的最重要原因,对食管体部运动功能障碍的文献报道甚少,本文旨在通过研究150例GERD患者的食管测压变化,初步探讨上述两种发病机制的不同。

## 一、资料与方法

1. 一般资料:2008年3~12月在我院就诊的有典型食管症状(胃灼热、胸痛、反酸或反食)或食管外症状(癔球症、咽喉炎、慢性咳嗽或哮喘)患者150例,男87例,女63例,年龄22~70岁,平均(46.6±12.4)岁。接受上消化道内镜检查,将其分成三组<sup>[2]</sup>,内镜检查NERD 91例;RE 32例;BE食管27例,RE和BE的患者不存在重叠并存。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4导液压灌注食管压力检测系统,为瑞典Medtronic Synectics公司生产。

2. 方法:受试者在检查前3d停用所有制酸剂及胃肠动力药物。检查前1d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(LES)、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5ml,间隔30s)。并计算湿咽成功率(以湿咽后食管近端压力>15mmHg,远端压力>20mmHg为湿咽成功指标)及食管体部蠕动的传导速度。LES<14mmHg定义为LES低压;食管测压检测中,食管蠕动波以波幅、间期、速度、频率为描述特征,即测定湿咽成功

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,并将湿咽成功率<70%,远端压力<50mmHg,传导速度<2cm/s定义为食管体部运动障碍。

3. 统计学分析:各组间数据的比较用 $\chi^2$ 检验或Fisher确切概率法。应用SPSS 16.0统计软件对数据进行分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 二、结果

1. GERD各亚型食管体部功能与LES比较:(1)GERD患者中,食管体部运动功能障碍的发生率为71.33%,LES异常的发生率为46.67%。食管体部运动功能障碍的发生率与LES异常的发生率比较有显著性差异( $\chi^2 = 17.33, P < 0.05, n = 150$ )。见表1。

表1 GERD中食管体部运动功能与LES的患者数比较(例)

LES	食管体部运动功能		合计
	障碍	正常	
下降	49	21	70
正常	58	22	80
合计	107	43	150

(2)NERD中,食管体部运动功能障碍的发生率为76.92%,LES异常的发生率为47.25%,食管体部运动功能障碍的发生率与LES异常的发生率比较有显著性差异( $\chi^2 = 17.84, P < 0.05, n = 91$ )。见表2。

表2 NERD中食管体部运动功能与LES的患者数比较(例)

LES	食管体部运动功能		合计
	障碍	正常	
下降	36	7	43
正常	34	14	48
合计	70	21	91

(3)RE中,食管体部运动功能障碍的发生率为71.88%,LES异常的发生率为37.50%,食管体部运动功能障碍的发生率与LES异常的发生率比较有显著性差异( $P < 0.05, n = 32$ )。

见表3。

表3 RE中食管体部运动功能与LESP的患者数比较(例)

LESP	食管体部运动功能		合计
	障碍	正常	
下降	7	5	12
正常	16	4	20
合计	23	9	32

(4) BE中,食管体部运动功能障碍的发生率为55.56%,LESP异常的发生率为51.85%,食管体部运动功能障碍的发生率与LESP异常的发生率比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ,  $n = 27$ )。见表4。

表4 BE中食管体部运动功能与LESP的患者数比较(例)

LESP	食管体部运动功能		合计
	障碍	正常	
下降	6	8	14
正常	9	4	13
合计	15	12	27

2. 各组间食管体部运动功能与LESP的比较:NERD组食管体部运动异常的发生率为76.92%,RE组食管体部运动异常的发生率为71.88%,而BE组食管体部运动异常的发生率仅为51.85%,BE组食管体部运动异常的发生率与NERD组比较有显著性差异( $P < 0.05$ )。NERD组LESP异常的发生率为47.25%,RE组LESP异常的发生率为37.50%,BE组LESP异常的发生率为55.56%,三组间LESP异常的发生率差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表5。

表5 各组的食管测压结果(例)

组别	例数	食管体部运动功能		LESP	
		障碍	正常	下降	正常
NERD	91	70	21	43	48
RE	32	23	9	12	20
BE	27	14*	13	15	12
合计	150	107	43	70	80

注:与NERD组比较,\* $P < 0.05$

### 三、讨论

GERD是一种消化道动力障碍性疾病,是多种因素导致胃十二指肠内容物反流入食管引起的相应症状及食管损害,严重时出现一系列并发症,甚至可导致食管腺癌。GERD由三种类型构成,在本组资料中,150例GERD患者中,RE组占21.33%,NERD组占60.67%,BE占18.0%。这与国外研究得出GERD构成类型中最主要是NERD,比例约占50%~70%一致<sup>[3]</sup>。

GERD的发病机制<sup>[4]</sup>非常复杂,传统观点认为,在GERD的发生机制中,LESP压力下降是导致GERD最主要发病机制,但通过临床实践中对大量GERD患者进行食管测压发现,食管体部运动功能障碍的发生率较LESP压力下降发生率更高。本

研究中,150例GERD患者总体的食管体部运动功能障碍的发生率高于LESP下降的发生率,差异有统计学意义。提示食管廓清功能下降可能在GERD的发生、发展中有着更为重要的作用,与有关文献的结论一致<sup>[5]</sup>。其不仅见于重度RE,而且见于NERD和不同程度的食管炎。在本组资料中,各亚型间(即NERD、RE、BE除外)食管体部运动功能障碍的发生率亦高于LESP下降的发生率,差异亦有统计学意义;食管体部运动功能障碍的发生率在NERD患者中较其他亚型高,差异有统计学意义,而在BE患者中的发生率较低,且BE组食管体部运动功能障碍的发生率与LESP异常的发生率比较差异无统计学意义,可能与BE占GERD构成比较小和样本总数较少有关,故还需要继续扩大样本总量研究后再定论。

食管廓清功能是食管对反流物的监视、反应性收缩蠕动和多次唾液吞咽中和胃酸。食管体部运动功能障碍反应食管廓清功能下降,其包括湿咽成功率下降、食管远端收缩波幅下降和食管蠕动的传导速度下降。食管体部运动功能障碍的发生既可能是GERD的原因,也可能是其结果,尽管目前文献报道对此尚有争议<sup>[5-8]</sup>。食管体部运动功能障碍对GERD的发生、复发均有重要影响,目前发生食管体部运动功能障碍的原因尚不清楚,其可能是由于自主神经功能紊乱所致。当发生食管廓清功能下降时可出现反流时间延长,食管较长时间暴露于食物和酸中,引起食管黏膜损害,而长期的食管黏膜损害,会导致食管运动功能异常。此外,据有关文献报道<sup>[8]</sup>,食管下端蠕动功能损害导致食管远端收缩波幅下降,可能更早于LES功能损害;对重症食管炎的食管测压研究发现,随着食管炎症加重,食管运动功能障碍增加;还有文献报道<sup>[5]</sup>,在NERD患者中,存在食管体部持续性收缩导致局部缺血和神经压迫继而发生胃灼热和非食管源性胸痛,均支持食管体部运动功能障碍可能为GERD的主要发病机制。

### 参 考 文 献

- [1] Fass R, Ofman JJ. Gastroesophageal reflux disease-should we adopt a new conceptual framework. *Am J Gastroenterol*, 2002, 97:1901-1909.
- [2] 林三仁, 许国铭, 胡品津, 等. 中国胃食管反流病共识意见专家组. 中国胃食管反流病共识意见(2006年10月, 三亚). *胃肠病学*, 2007, 12:233-239.
- [3] Fox MR, Bredenoord AJ. Oesophageal high-resolution manometry: moving from research into clinical practice. *Gut*, 2008, 57:405-423.
- [4] 庄则豪. 胃食管反流病发病机制研究进展[J/CD]. *中华临床医师杂志:电子版*, 2011, 5:7035-7037.
- [5] Deprez P, Fiasse R. Healing of severe esophagitis improves esophageal peristaltic dysfunction. *Dig Dis Sci*, 1999, 44:125-133.
- [5] 熊理守, 陈晏湖. 非糜烂性反流病的研究现状与进展. *中国实用内科杂志*, 2006, 26:729.
- [6] 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, 12:1502-1504.
- [7] Anggiansah A, Taylor G, Bright N, et al. Primary peristalsis is the major acid clearance mechanism in reflux patients. *Gut*, 1994, 35:1536-1542.
- [8] 刘会敏, 柯美云, 王智凤, 等. 非重度反流性食管炎消化间期和消化期食管运动功能探讨. *中华消化杂志*, 1997, 17(增刊):34-36.

(收稿日期:2011-09-28)

(本文编辑:马超)