

Η Παθοφυσιολογία της Γαστροοισοφαγικής Παλινδρομικής Νόσου

Περικλής Τάσιος

Η παλινδρόμηση μικρής ποσότητας γαστρικού περιεχομένου στον οισοφάγο συμβαίνει καθημερινά στα φυσιολογικά άτομα. Η εμφάνιση συμπτωμάτων ή ιστολογικών αλλοιώσεων στον οισοφάγο διαφοροποιεί το φυσιολογικό από τη γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσο (ΓΟΠΝ). Η γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσος (ΓΟΠΝ), δηλαδή η συμπτωματική αναγωγή γαστρικού περιεχομένου προς τον οισοφάγο, εμφανίζεται σαν αποτέλεσμα της διαταραχής της ισορροπίας μεταξύ αμυντικών για τον οισοφάγο μηχανισμών (κάθαρση του οξέως, προστασία επιθηλίου) και επιθετικών, προερχομένων από το στομάχι, μηχανισμών (αναγωγή γαστρικού περιεχομένου, γαστρικό οξύ, πεψίνη). Την αναγωγή του γαστρικού περιεχομένου προλαμβάνει ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας (ΚΟΣ), ένας σχηματισμός λείων μυϊκών ινών στον περιφερικό οισοφάγο, ο οποίος επικουρούμενος από το διάφραγμα, τη διαφορά ενδοθωρακικής/ενδοκοιλιακής πίεσης και την κατάποση αποκλείει την επικοινωνία του οισοφάγου με το στομάχι. Η βαρύτητα της νόσου από γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση καθορίζεται από το χρόνο που το οισοφαγικό επιθήλιο παραμένει εκτεθειμένο στα γαστρικά υγρά.

Σημαντικό ρόλο στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση παίζει η ανεπάρκεια του ΚΟΣ. Οι κυριότεροι μηχανισμοί που επιδρούν στη λειτουργία του ΚΟΣ είναι:

- οι παροδικές χαλάσεις του ΚΟΣ (ΠΧΚΟΣ),
- ο υποτονικός ΚΟΣ και
- η διαταραχή της λειτουργικής ανατομίας του ΚΟΣ (συνήθως από διαφραγματοκήλη).

Πιστεύεται ότι ένας φυσιολογικός ΚΟΣ επιτρέπει αναγωγή μόνο κατά τη διάρκεια ΠΧΚΟΣ. Οι ΠΧΚΟΣ είναι μηχανισμός που φυσιολογικά παρατηρείται κατά την ερυγή και διαφέρει από τις χαλάσεις του ΚΟΣ που παρατηρούνται κατά την κατάποση κυρίως επειδή οι ΠΧΚΟΣ είναι πιο παρατεταμένες. Σημαντικός προκλητικός παράγοντας για ΠΧΚΟΣ φαίνεται ότι είναι η γαστρική διάταση από αέρα ή τροφή.

Υποτονικός ΚΟΣ (πίεση <10 mmHg), εκτός από τις νευρομυϊκές διαταραχές, παρατηρείται σαν αποτέλεσμα χρήσης ουσιών (καπνός, αλκοόλ) ή διατροφικών συνηθειών (λιπαρά γεύματα, γλυκά, μέντα, σοκολάτα κ.ά.).

Ο ρόλος της διαφραγματοκήλης στην ανεπάρκεια του ΚΟΣ είναι αμφιλεγόμενος. Πειραματικές μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ότι η διαφραγματοκήλη πιθανά διαταράσσει τον επικουρικό μηχανισμό του διαφράγματος στη λειτουργία του ΚΟΣ. Επιπλέον είναι πιθανό να αυξάνει τις ΠΧΚΟΣ σαν αποτέλεσμα διάτασης της διαφραγματοκήλης μεταγευματικά. Έχει επίσης παρατηρηθεί σε σκύλους ότι η διαφραγματοκήλη μειώνει την πίεση του ΚΟΣ με όξι πλήρως διευκρινισμένο μηχανισμό.

Ο οισοφάγος απομακρύνει τα αναθέντα γαστρικά υγρά με τον περισταλτισμό ενώ ικανό όγκο γαστρικών υγρών εξουδετερώνει ο σιέλος που καταπίνουμε. Η διαταραχή της κινητικότητας του οισοφάγου έχει σαν συνέπεια την παρατεταμένη επαφή των γαστρικών υγρών με το οισοφαγικό επιθηλίο συμβάλλοντας στη ΓΟΠΝ. Εκτός από τα σπάνια νευρομυϊκά νοσήματα που προσβάλλουν τον οισοφάγο, διαταραχή της κινητικότητας έχει παρατηρηθεί σαν αποτέλεσμα της ΓΟΠΝ. Είναι αμφίβολο όμως αν η αντιμετώπιση της οισοφαγίτιδας βελτιώνει την κινητικότητα του οισοφάγου. Καλά τεκμηριωμένες μελέτες έχουν δείξει διαταραχές περισταλτισμού και σε ασθενείς με διαφραγματοκήλη. Στον ύπνο η κινητικότητα του οισοφάγου μειώνεται ενώ επιπλέον υπάρχει σημαντική αναστολή της έκκρισης σιέλου. Πέρα λοιπόν από την αναγωγή γαστρικών υγρών, που ευνοείται από την κατάκλιση, η μειωμένη κινητικότητα και έκκριση σιέλου συμβάλλει στην βαρύτητα της ΓΟΠΝ σε ασθενείς με παλινδρόμηση κατά την κατάκλιση. Ξηροστομία και μειωμένη έκκριση σιέλου παρατηρείται και στους καπνιστές.

Οι αμυντικοί μηχανισμοί του οισοφαγικού επιθηλίου (έκκριση βλέννης, ακεραιότητα επιθηλίου, αιματική ροή) δεν έχουν αποδειχθεί ανεπαρκείς σε ασθενείς με ΓΟΠΝ. Ούτε όμως έχει διαπιστωθεί διαταραχή στην ποιότητα και στην ποσότητα της γαστρικής έκκρισης των ασθενών με ΓΟΠΝ. Πιθανολογείται ότι

κατά την παρατεταμένη παραμονή των γαστρικών υγρών στον οισοφαγικό αυλό, η δράση της πεψίνης, της τρυψίνης και των χολικών οξέων καθιστούν το οισοφαγικό επιθήλιο ευάλωτο στο γαστρικό οξύ.

Πολλά στοιχεία στην παθογένεια της ΓΟΠΝ παραμένουν ανεξήγητα και βρίσκονται υπό μελέτη. Τα τελευταία χρόνια ένα εύλογο ερώτημα είναι η πιθανή συσχέτιση της ΓΟΠΝ και της λοίμωξης από Ελικοβακτηρίδιο του Πυλωρού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Orlando RC. The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease: The relationship between epithelial defense, dysmotility and acid exposure. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:3-7 (supplement).
2. Kahrilas PJ. GERD revisited: Advances in pathogenesis. *Hepatogastroenterology* 1998; 45:1301-7.