

ZDYBEL, Michał, SOWIŃSKI, Wojciech, STRZODA, Adam, KAMIŃSKA, Magdalena, STRZODA, Anna, STRZODA, Agata, JUDA, Agata & ROJEK, Kornelia. Gastroesophageal Reflux Disease: diagnosis and treatment. *Journal of Education, Health and Sport*. 2023;30(1):87-95. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.30.01.008>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/43603>
<https://zenodo.org/record/7940890>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).
© The Authors 2023;
This article is published with open access at License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 17.04.2023. Revised: 10.05.2023. Accepted: 16.05.2023. Published: 16.05.2023.

Gastroesophageal Reflux Disease: diagnosis and treatment

Michał Zdybel: michuuu223@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-9037-4350>
Wojciech Sowiński: wojciechjansowinski@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-2267-4773>
Adam Strzoda: adamjanstrzoda@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-1928-2664>
Magdalena Kamińska: mkaminska99@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-7624-4146>
Anna Strzoda: annastrzoda2000@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-4839-3531>
Agata Strzoda: agata.strzoda@gmail.com <https://orcid.org/0000-0001-7843-005X>
Agata Juda: agatajuda15@gmail.com <https://orcid.org/0000-0003-3583-7305>
Kornelia Rojek: rojekkornelia@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-5096-1235>

Michał Zdybel¹, Wojciech Sowiński¹, Adam Strzoda¹, Magdalena Kamińska¹, Anna Strzoda¹, Agata Strzoda², Agata Juda¹, Kornelia Rojek¹

¹ Medical University of Lublin, Aleje Racławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

² Cardinal Stefan Wyszyński University in Warsaw, Medical Department: Warsaw, Mazowieckie, Dewajtis 5, 01-815 Warszawa, Poland

Abstract:

Introduction and purpose of the work:

The mechanism of gastroesophageal reflux disease depends on reflux of gastric contents into the esophagus as a result of reduced tone of the lower esophageal sphincter. It presents itself in the form of symptoms coming from the esophagus, e.g. heartburn, as well as from outside of it. The aim of this paper is to collect and present current knowledge on gastroesophageal reflux disease as well as diagnosis and treatment through a review of the available literature.

Brief description of the state of the art:

Gastroesophageal reflux disease affects 18.1 - 27.8% of the US population and 8.8 - 25.9% of the European population. It is defined as the presence of troublesome symptoms or complications of reflux of gastric contents into the esophagus. The etiology consists of many factors, such as improper diet, and low physical activity. The disease can manifest itself with symptoms from and outside the esophagus. Diagnosis is based primarily on the history, and in the presence of typical symptoms, therapy with proton pump inhibitors is initiated. Endoscopy and reflux measurement is used when there is no response to pharmacotherapy. The basic drugs are proton pump inhibitors, other drugs are complementary to the basic therapy. A lifestyle change is also recommended. Surgical treatment is an alternative, but it may not be a permanent solution. Other treatments include endoscopic incisionless fundoplication and radiofrequency treatment of the lower esophageal sphincter.

Summary:

Diagnosis of gastroesophageal reflux disease begins with an interview with the patient and empirical pharmacotherapy. If treatment is ineffective, endoscopy and pH measurement are performed. Proton pump inhibitors are the most effective drugs in the treatment of the disease, other drugs are used as a supplement. Surgical and endoscopic procedures are an alternative to chronic pharmacotherapy.

Keywords: Gastroesophageal Reflux Disease; Reflux Disease; Proton Pump Inhibitors.

Streszczenie:

Wprowadzenie i cel pracy:

Mechanizm choroby refluksowej przełyku polega na cofaniu się treści żołądkowej do przełyku, wskutek zmniejszonego napięcia dolnego zwieracza przełyku. Prezentuje się w postaci objawów pochodzących z przełyku np. zgaga, jak i spoza niego. Celem tej pracy jest zebranie i przedstawienie aktualnych informacji na temat choroby refluksowej przełyku oraz diagnostyki i leczenia poprzez przegląd dostępnej literatury.

Skrócony opis stanu wiedzy:

Choroba Refluksowa Przełyku dotyka 18,1 - 27,8% populacji USA i 8,8 - 25,9% populacji Europy. Definiowana jest jako obecność dokuczliwych objawów lub powikłań refluksu treści żołądkowej do przełyku. Na etiologię składa się wiele czynników jak nieprawidłowa dieta, mała aktywność fizyczna. Choroba może manifestować się objawami z, jak i spoza przełyku. Diagnostyka opiera się w pierwszej kolejności na wywiadzie i przy obecności objawów typowych wdraża się terapię inhibitorami pompy protonowej. Endoskopia i pomiar refluksu są stosowane w przypadku braku odpowiedzi na farmakoterapię. Podstawowym lekiem są inhibitory pompy protonowej, inne leki stanowią uzupełnienie terapii podstawowej. Zalecana jest ponadto zmiana stylu życia. Alternatywę stanowi leczenie operacyjne, jednak może to być rozwiązanie nietrwałe. Inne metody leczenia to endoskopowa beznacięciowa fundoplikacja oraz działanie fal radiowych na dolny zwieracz przełyku.

Podsumowanie:

Diagnostyka Choroby Refluksowej Przełyku rozpoczyna się od wywiadu z pacjentem i empirycznej farmakoterapii. Jeżeli leczenie jest nieskuteczne, przeprowadza się endoskopię i pomiar pH. Inhibitory pompy protonowej są najskuteczniejszymi lekami w terapii choroby, inne leki są stosowane jako uzupełnienie. Zabiegi operacyjne i endoskopowe stanowią alternatywę do przewlekłej farmakoterapii.

Słowa kluczowe: choroba refluksowa przełyku; choroba refluksowa; Inhibitory pompy protonowej.

1. Wprowadzenie i cel pracy:

Choroba refluksowa przełyku jest częstym schorzeniem przewodu pokarmowego. Mechanizm polega na cofaniu się treści żołądkowej do przełyku, wskutek zmniejszonego napięcia dolnego zwieracza przełyku. Prezentuje się w postaci objawów pochodzących z przełyku np. zgaga, jak i spoza niego. Wstępne rozpoznanie głównie opiera się na zebraniu wywiadu i obrazie klinicznym, zaś podstawową metodą leczenia farmakologicznego jest terapia inhibitorami pompy protonowej. Celem tej pracy jest zebranie i przedstawienie aktualnych informacji na temat choroby refluksowej przełyku oraz diagnostyki i leczenia poprzez przegląd dostępnej literatury.

2. Opis stanu wiedzy:

2.1. Epidemiologia

W swojej pracy El-Serag et al. oszacował częstość występowania Choroby refluksowej przełyku (ChRP) w populacji USA między 18,1% a 27,8%. W Europie z kolei wartości te szacuje się na 8,8% - 25,9% z tendencją do częstszego występowania w północnych regionach Europy [1]. Objawy refluksu i ChRP bez erozji śluzówki są częstsze u kobiet. Z kolei u mężczyzn częściej dochodzi do refluksowego zapalenia przełyku[2, 3].

2.2. Patofizjologia

Choroba Refluksowa Przełyku jest definiowana jako obecność powikłań lub nieprzyjemnych objawów spowodowanych cofaniem zawartości żołądka do przełyku [4]. Do rozwoju ChRP przyczyniają się przejściowe rozluźnienia i zaburzenia ciśnienia dolnego zwieracza przełyku (ang. LES), a ponadto przepuklina rozworu przełykowego, upośledzone oczyszczanie przełyku, opóźnione opróżnianie żołądka, oraz zaburzenia mechanizmów ochronnych śluzówki. [5].

2.3. Etiologia

Etiologia jest wieloczynnikowa. Nawyki żywieniowe, takie jak spożywanie posiłków w sposób nieregularny, przyjmowanie pokarmów o dużej objętości albo jedzenie przed snem, mogą przyczyniać się do występowania objawów ChRP [6]. Wyniki badań dotyczących wpływu diety na objawy choroby nie zawsze są spójne. Niektóre badania sugerują korelację diety bogatej w cukry proste oraz palenia papierosów z częstością występowania refluksu [6,7]. Mei Zhang et al. w swoim przeglądzie wykazał korelację między spożyciem alkoholu a symptomami choroby [8]. Posiłki bogate w tłuszcz powodują rozluźnienie LES, jednak w badaniach nie wykazano korelacji, między spożyciem tłuszczów a występowaniem objawów ChRP [9]. Aktywność fizyczna bezpośrednio po posiłku może indukować objawy choroby, z kolei regularna aktywność fizyczna zmniejsza to ryzyko [6,8].

2.4. Obraz kliniczny

Refluks kwaśnej treści żołądkowej, szczególnie po przyjęciu pokarmu jest zjawiskiem fizjologicznym, dlatego samo występowanie refluksu nie może być określane Chorobą Refluksową Przełyku. Konsensus z Montrealu uznał ChRP za obecność problematycznych objawów oraz / bądź powikłań spowodowanych refluksiem treści żołądkowej. Objawy ChRP mogą manifestować się w postaci dolegliwości z przełyku lub spoza niego. Wśród zespołów przełykowych wyróżniamy objawy jak uczucie zgagi i/lub regurgitacji albo ból w klatce piersiowej. Zaliczamy tu także uszkodzenia spowodowane refluksiem takie jak zapalenie lub zwężenie przełyku, rozwój przełyku Barretta lub gruczolakoraka. Do manifestacji spoza przełyku o uznanym związku zalicza się kaszel, zapalenie krtani, astmę bądź zmiany nadżerkowe na zębach. Sugerowany związek dotyczy zapalenia gardła, zatok, nawracającego zapalenia ucha środkowego oraz idiopatycznego włóknienia płuc jako pozaprzełykowych objawów ChRP [4].

2.5. Diagnoza

2.5.1. Wywiad

Według konsensusu z Montrealu występowanie objawów typowych takich jak zgaga i/lub regurgitacje, które jednocześnie są dokuczliwe dla pacjenta stanowi definicję ChRP i może służyć postawieniu diagnozy [4]. Jednak w porównaniu z obiektywnymi metodami diagnostycznymi (endoskopia i pH-metria), czułość i swoistość objawów typowych nie jest miarodajna [10,11,12]. W badaniu Diamond wykazano, że diagnoza oparta na objawach posiada czułość i specyficzność, odpowiednio 62% i 67% dla zastosowanego kwestionariusza Reflux Disease Questionnaire, 63% i 63% wśród lekarzy rodzinnych oraz 67% i 70% wśród gastroenterologów [13].

2.5.2. Test z inhibitorem pompy protonowej (IPP)

W badaniu Diamond wysunięto wniosek, że monitorowanie odpowiedzi na leczenie esmoprazolem przez 2 tygodnie nie stanowi metody ani czulej, ani specyficznej w celu rozpoznania ChRP [13]. W przypadku objawów niespecyficznych odpowiedź na leczenie IPP jest słabsza, przez co test ma niewielką wartość diagnostyczną wśród tych pacjentów [11,14]. Częste stosowanie IPP w celach diagnostycznych prowadzi do nadrozpoznawalności i nadużywania IPP [11].

2.5.3. Endoskopia i biopsja

Endoskopia górnego odcinka przewodu pokarmowego jest zalecana w celu oceny ewentualnych powikłań ChRP i wykrycia innych możliwych przyczyn objawów, w przypadkach, gdy pacjent nie odpowiada na leczenie IPP [10,11]. Klasyfikacja Los Angeles (LA) jest najczęściej używanym systemem do oceny stopnia ciężkości

refluksowego zapalenia przełyku [15,16]. Towarzysząca biopsja powinna być wykonywana w sytuacjach takich jak stenoza, owrzodzenia i przełyk Barretta [15]. Wyniki endoskopii takie jak nadżerkowe zapalenia przełyku stopnia C lub D w klasyfikacji Los Angeles, zwężenie przełyku, histologicznie potwierdzony przełyk Barretta >1cm śluzówki - są potwierdzające dla rozpoznania ChRP [11,17]. Zapalenie przełyku stopnia A w klasyfikacji LA nie jest wystarczające do postawienia diagnozy [17]. Zapalenie przełyku stopnia B może stanowić podstawę do rozpoznania ChRP, jeśli występują typowe objawy i obecna jest odpowiedź na IPP [18]. Pacjenci którzy zgłaszają się jednocześnie z objawami ChRP i objawami alarmowymi (dysfagia, odynofagia, spadek masy ciała, niedokrwistość, krwawienie z przewodu pokarmowego) powinni pilnie zostać poddani badaniu endoskopowemu [10,18,19]. Z uwagi na to, że IPP są bardzo skuteczne w leczeniu nadżerkowej postaci zapalenia przełyku, wartość diagnostyczna badania endoskopowego może ulec zmniejszeniu przy jednoczesnym stosowaniu terapii farmakologicznej. Diagnoza nienadżerkowej postaci ChRP powinna być przeprowadzana przy odstawieniu IPP. Aby zwiększyć efektywność diagnostyki endoskopowej, badanie powinno być przeprowadzone najlepiej 2-4 tygodnie po zaprzestaniu terapii IPP [18]. Nie zaleca się rutynowej biopsji w diagnostyce ChRP u pacjentów ze zżagą i normalnym obrazem endoskopowym [11,12].

2.5.4. Ambulatoryjny pomiar refluku

Ambulatoryjny pomiar refluku umożliwia ocenę ekspozycji przełyku na kwas solny [18]. Metoda ta ma zastosowanie wśród pacjentów którzy mają słabą bądź żadnej odpowiedzi na leczenie IPP, objawy atypowe, przed i po operacji przeciwrefluksowej [11,17]. Pomiar pH i pomiar pH z impedancją umożliwia wykrycie obecności nadmiernej ekspozycji przełyku na kwas, liczbę refluksów oraz korelację objawów z epizodami refluksowymi za pomocą wskaźnika objawów (SI) i wskaźnika prawdopodobieństwa związku objawów (SAP) [10,11,18]. Pomiar impedancji i pH umożliwia badanie zarówno refluksów kwaśnych jak i niekwaśnych oraz ich korelację z objawami, co ma zastosowanie u pacjentów przyjmujących IPP i stanowi złoty standard w diagnostyce ChRP, jednak jego dostępność jest ograniczona w Polsce [10,11]. Pomiar pH i pH z impedancją trwa 24h za pomocą donosowego cewnika lub 48-96h za pomocą bezprzewodowej kapsułki, jednak kapsułki nie pozwalają mierzyć impedancji [18]. U pacjentów z rozpoznaną wcześniej ChRP (Zapalenie przełyku stopnia C lub D wg klasyfikacji LA, przełyk Barretta >1cm, zwężenie przełyku, nieprawidłowy wynik pH-metrii) badanie powinno być przeprowadzone na podwójnej dawce IPP. Z kolei u pacjentów z niespełniających powyższych kryteriów, pacjentów niepoddanych wcześniej pomiarowi pH, a także pacjentów z atypowymi objawami, przed operacją przeciwrefluksową, po operacji (jeśli nadal utrzymują się objawy) oraz u pacjentów reagujących słabo lub w ogóle na IPP powinno być przeprowadzone bez leków [11,17]. Wartość czasu ekspozycji na kwas (AET) <4% jest uznawana za prawidłową, zaś >6% za patologiczną, wartości pośrednie wymagają pogłębienia diagnostyki. Liczba refluksów <40 jest fizjologiczna, zaś >80 stanowi patologię [17]. Wskaźnikiem SI określa się procent objawów powiązanych z refluksem i jego wartość >50% oznacza wynik pozytywny. Wskaźnik SAP definiuje siłę powiązania objawów z wystąpieniem refluku, zaś za wynik pozytywny uznaje się 95%. Pozytywny wynik SI i SAP wskazuje na istotną korelację między objawami a refluksem. Wskaźniki te ponadto posiadają wartość predykcyjną co do skuteczności farmakoterapii i leczenia operacyjnego [11,17].

2.6. Leczenie

2.6.1. Modyfikacja stylu życia

Katz zaleca zaprzestanie palenia papierosów i ograniczenie spożycie produktów mogących nasilać objawy ChRP, leżenie z uniesioną głową oraz unikanie pozycji leżącej na prawym boku, a także nieprzyjmowanie posiłku 3h przed snem w celu złagodzenia objawów ChRP nocą [18]. Nadmierna masa ciała sprzyja występowaniu objawów ChRP, zaś jej obniżenie sprzyja zmniejszeniu częstości występowania tych objawów [18,20-22]. Regularna aktywność fizyczna ma działanie protekcyjne przed objawami ChRP, jednak dźwiganie ciężarów jak i aktywność fizyczna po posiłku może sprzyjać powstawaniu refluku [6].

2.6.2. Leczenie farmakologiczne

2.6.2.1. Inhibitory pompy protonowej (IPP)

Przy obecności typowych objawów choroby refluksowej wskazana jest terapia empiryczna IPP przez 8 tygodni [10]. IPP są podstawą farmakoterapii ChRP dzięki zmniejszeniu sekrecji kwasu solnego, poprzez blokadę H^+K^+ ATPazy. Inhibitory wymagają akumulacji i aktywacji, przez co ich efekty są opóźnione oraz działają najskuteczniej podawane przed lub z posiłkiem [23]. Według zestawionych wyników randomizowanych kontrolowanych prób, odpowiedź na leczenie wynosi 70,3% w przypadku niezbadanej zgagi, 39,7% przy zgodzie bez zapalenia przełyku, 85,6% przy nadżerkowym zapaleniu przełyku, 55,5% przy zgodzie i zapaleniu przełyku, 64,0% przy regurgitacji oraz 74,5% przy niekardiogenym bólu w klatce piersiowej [14]. IPP wykazują większą skuteczność w leczeniu nadżerkowego zapalenia przełyku niż H_2 A blokery. Przeprowadzona metaanaliza wykazała skuteczność 8-tygodniowej terapii nadżerkowego zapalenia przełyku stopnia I poprzez IPP na 100,0% w porównaniu do 64,0% przez H_2 blokery, stopnia II IPP - 93,3% H_2 blokery - 55,5%, stopnia III IPP - 59,6%, H_2 blokery 17,6%. U pacjentów opornych na H_2 blokery leczenie nadżerkowego zapalenia przełyku IV stopnia przy użyciu IPP przez 8 tygodni było skuteczne u 62,1% badanych [24]. Terapia IPP trwająca 8-12 tygodni jest zazwyczaj wystarczająca do ustąpienia objawów choroby i zmian w przełyku [10]. U pacjentów z nienadżerkowym zapaleniem przełyku poza terapią ciągłą możliwa jest również terapia na żądanie która według badań jest równie skuteczna, jednak nie jest zalecana u pacjentów z postacią nadżerkową [25]. Sugeruje się powiązanie terapii IPP z działaniami niepożądanymi takimi jak: zapalenie płuc, infekcje przewodu pokarmowego (w tym *C. Difficile*), złamania kości, przewlekła niewydolność nerek, demencja, zanik błony śluzowej żołądka oraz incydenty sercowo-naczyniowe. Przeprowadzona randomizowana próba nie wykazała istotnej statystycznie różnicy między efektami ubocznymi wśród pacjentów przyjmujących IPP i przyjmujących placebo, poza infekcjami przewodu pokarmowego. Terapia IPP powinna być wdrażana po uprzedniej ocenie ryzyka i korzyści, jednak autorzy sugerują, że nie ma potrzeby rezygnowania z terapii ze względu na obawy przed ryzykiem odległych powikłań [26].

2.6.2.2. H_2 blokery

H_2 blokery wykazują niższą skuteczność w leczeniu zapalenia przełyku i objawów ChRP od IPP [24,27]. Mają jednak zastosowanie w terapii "step-down", po skutecznej terapii IPP. U 34% pacjentów po skutecznej terapii IPP wystarczy stosowanie H_2 blokerów aby zwalczać objawy choroby, zaś 15% nie potrzebuje żadnych leków [28]. Terapia "step-down" jest głównie skierowana do pacjentów bez nadżerkowego zapalenia przełyku lub przełyku Barretta, w tych przypadkach lepiej sprawdzają się IPP [14]. Przy przewlekłym stosowaniu może rozwinąć się oporność na H_2 blokery, jednak pozostają one skuteczne u pacjentów nienadżerkowym typem choroby, z zapaleniem przełyku niskiego stopnia oraz przy przyjmowaniu na żądanie [29]. H_2 blokery mają również zastosowanie przy występujących nocnych przełomach kwasowych. Podawane przed snem jako dodatek do terapii IPP zmniejszają działanie kwasu solnego na przełyk [30].

2.6.2.3. Inne leki (sukralfat, prokinetyki, leki zobojętniające)

Leki zobojętniające są głównie stosowane w celu doraźnego łagodzenia objawów ChRP, jednak nie mają działania leczniczego w przypadku nadżerkowego zapalenia przełyku, ani zapobiegawczego przeciw powikłaniom ChRP. Należą do nich cytrynian oraz wodorowęglan sodu, wodorotlenek glinu i magnezu, a także węglan wapnia. [29].

Sukralfat działa poprzez łączenie się z tkanką zapalną tworząc ochronną powierzchnię. Ma zastosowanie głównie wśród ciężarnych oraz pacjentów z nadżerkową postacią choroby niereagującą na leki zmniejszające wydzielanie kwasu solnego [14,29].

Prokinetyki poprawiają pracę mięśniówki przełyku i opróżnianie żołądka oraz zwiększają podstawowe ciśnienie dolnego zwieracza przełyku. Nie mają jednak wpływu na przejściowe rozluźnienia dolnego zwieracza przełyku, co obniża ich skuteczność w terapii ChRP. [14,29].

2.6.3. Leczenie operacyjne

Operacyjne leczenie ChRP może uchronić pacjenta przed przewlekłą terapią IPP, jednak jest to możliwe tylko w przypadku nadżerkowego zapalenia przełyku niskiego stopnia (A lub B w skali Los Angeles), w pozostałych

przypadkach nadal będzie konieczna farmakoterapia. Ze względu na wysoką skuteczność farmakoterapii typowych symptomów ChRP, brak odpowiedzi powinno budzić podejrzenie innej przyczyny objawów [18]. Wg zaleceń konsensusu Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii operacja jest preferowana wśród pacjentów którzy dobrze odpowiadają na leczenie IPP, jednak źle znoszą terapię lub nie chcą jej stosować przewlekłe, pacjentów z udowodnioną ChRP i jednoczesną słabą odpowiedzią na IPP oraz pacjentów z dużą przepukliną rozworu przełykowego i jednoczesnymi uciążliwymi objawami. Leczenie operacyjne nie powinno być podejmowane przy obecności objawów pozaprzełykowych zwłaszcza przy braku typowych i bez stwierdzenia ChRP, nieskuteczności terapii IPP, zgagi czynnościowej lub jako prewencja rozwoju przełyku Barretta [10].

Fundoplikacja sposobem Nissena jest uważana za złoty standard w leczeniu chirurgicznym ChRP, która ma na celu zapobieganie refluksowi, w odróżnieniu od zmiany kwaśnego charakteru refluksu jak w przypadku terapii IPP [18,31]. Polega na owinięciu dolnej części przełyku dnem żołądka, w celu wzmocnienia dolnego zwieracza przełyku [32]. Badanie porównujące skuteczność farmakoterapii i leczenia operacyjnego wykazało, że po 5 latach skuteczność terapii chirurgicznej wynosiła 85% a leczenie IPP 92%. Ponadto pacjenci po terapii esomeprazolem prezentowali więcej objawów związanych z refluksiem treści żołądkowej, z kolei pacjenci po fundoplikacji odczuwali w większym stopniu dysfagię i wzdęcia [33]. Leczenie operacyjne może mieć jedynie tymczasowy efekt, ponieważ 62% pacjentów poddanych zabiegowi regularnie zażywało leki przeciwrefluksowe [34].

Alternatywą do fundoplikacji jest metoda polegająca na założeniu opaski magnetycznej na dolny zwieracz przełyku podczas operacji laparoskopowej. Opaska wzmacnia dolny zwieracz przełyku zapobiegając epizodom refluksowym (które pojawiają się przy niskim gradiencie ciśnień), jednocześnie umożliwia przełykanie a także odruch wymiotny oraz odbijanie gazów z żołądka, gdzie dwa ostatnie są rzadziej zachowywane przy fundoplikacji [35,36]. Bypass Roux-en-Y jest operacją bariatryczną wykonywaną u otyłych pacjentów, która równocześnie zapobiega incydentom refluksowym [14].

2.6.4. Leczenie endoskopowe

Do obecnie przeprowadzanych zabiegów endoskopowych należą przezustna beznacięciowa fundoplikacja (Transoral Incisionless Fundoplication - TIF) oraz zastosowanie fal radiowych na połączenie żołądkowo-przełykowe (Radiofrequency Application - RFA) [14]. RFA w badaniach nie wykazała poprawy w stosunku do terapii pozorowanej w zakresie czasu ekspozycji na działanie kwasu, wzrostu ciśnienia dolnego zwieracza przełyku, odstawienia IPP oraz poprawy jakości życia [37]. TIF w porównaniu do pozorowanej terapii i leczenia omeprazolem wykazał lepszą kontrolę pH, eliminację regurgitacji, jednak nie wykazano różnicy w zakresie punktacji objawów ChRP [38].

3. Podsumowanie:

Choroba Refluksowa Przełyku jest częstym schorzeniem przewodu pokarmowego, głównie objawiającym się uczuciem zgagi i cofania treści żołądkowej, a także pod innymi postaciami wymagającymi zidentyfikowania. Diagnostyka rozpoczyna się od wywiadu i włączenia farmakoterapii empirycznej u pacjentów z typowymi objawami. Jeżeli terapia jest nieskuteczna, bądź konieczna jest ocena powikłań choroby, wykonuje się endoskopię z ewentualną biopsją błony śluzowej. Ambulatoryjny pomiar pH ma zastosowanie u pacjentów nieodpowiadających na leczenie, prezentujących objawy atypowe lub w okresie okołoperacyjnym. Ważna jest modyfikacja stylu życia w celu złagodzenia uporczywości objawów, a także częstości występowania incydentów refluksowych, zaś najczęstszą metodą farmakoterapii pozostają Inhibitory Pompy Protonowej. Inne leki stanowią głównie uzupełnienie terapii podstawowej. Alternatywą jest leczenie operacyjne skierowane głównie do pacjentów źle tolerujących leczenie farmakologiczne. Ponadto wykonuje się zabiegi endoskopowe jak przezustna beznacięciowa fundoplikacja i zastosowanie fal radiowych na LES.

Bibliografia

1. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014 Jun;63(6):871-80. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304269. Epub 2013 Jul 13. PMID: 23853213; PMCID: PMC4046948.

2. Kim YS, Kim N, Kim GH. Sex and Gender Differences in Gastroesophageal Reflux Disease. *J Neurogastroenterol Motil.* 2016 Oct 30;22(4):575-588. doi: 10.5056/jnm16138. PMID: 27703114; PMCID: PMC5056567.
3. Kim SY, Jung HK, Lim J, Kim TO, Choe AR, Tae CH, Shim KN, Moon CM, Kim SE, Jung SA. Gender Specific Differences in Prevalence and Risk Factors for Gastro-Esophageal Reflux Disease. *J Korean Med Sci.* 2019 Jun 2;34(21):e158. doi: 10.3346/jkms.2019.34.e158. PMID: 31144481; PMCID: PMC6543060.
4. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006 Aug;101(8):1900-20; quiz 1943. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x. PMID: 16928254.
5. De Giorgi F, Palmiero M, Esposito I, Mosca F, Cuomo R. Pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2006 Oct;26(5):241-6. PMID: 17345925; PMCID: PMC2639970.
6. Taraszewska A. Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms related to lifestyle and diet. *Rocz Panstw Zakl Hig.* 2021;72(1):21-28. doi: 10.32394/rpzh.2021.0145. PMID: 33882662.
7. Newberry C, Lynch K. The role of diet in the development and management of gastroesophageal reflux disease: why we feel the burn. *J Thorac Dis.* 2019 Aug;11(Suppl 12):S1594-S1601. doi: 10.21037/jtd.2019.06.42. PMID: 31489226; PMCID: PMC6702398.
8. Zhang M, Hou ZK, Huang ZB, Chen XL, Liu FB. Dietary and Lifestyle Factors Related to Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. *Ther Clin Risk Manag.* 2021 Apr 15;17:305-323. doi: 10.2147/TCRM.S296680. PMID: 33883899; PMCID: PMC8055252.
9. Heidarzadeh-Esfahani N, Soleimani D, Hajiahmadi S, Moradi S, Heidarzadeh N, Nachvak SM. Dietary Intake in Relation to the Risk of Reflux Disease: A Systematic Review. *Prev Nutr Food Sci.* 2021 Dec 31;26(4):367-379. doi: 10.3746/pnf.2021.26.4.367. PMID: 35047433; PMCID: PMC8747955.
10. Świdnicka-Siergiejko A., Marek T., Waško-Czopnik D., Gąsiorowska A., Skrzydło-Radomańska B., Janiak M., Reguła J., Rydzewska G., Wallner G., Dąbrowski A.: Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w chorobie refluksowej przełyku. *Konsensus Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii 2022. Med. Prakt., 2022; 6: 38–74*
Świdnicka-Siergiejko AK, Marek T, Waško-Czopnik D, Gąsiorowska A, Skrzydło-Radomańska B, Janiak M, Reguła J, Rydzewska G, Wallner G, Dąbrowski A. Diagnostic and therapeutic management in gastroesophageal reflux disease: consensus of the Polish Society of Gastroenterology. *Pol Arch Intern Med.* 2022 Feb 28;132(2):16196. doi: 10.20452/pamw.16196. Epub 2022 Jan 25. PMID: 35076193.
11. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, Vaezi M, Sifrim D, Fox MR, Vela MF, Tutuian R, Tack J, Bredenoord AJ, Pandolfino J, Roman S. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut.* 2018 Jul;67(7):1351-1362. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314722. Epub 2018 Feb 3. PMID: 29437910; PMCID: PMC6031267.
12. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2013 Mar;108(3):308-28; quiz 329. doi: 10.1038/ajg.2012.444. Epub 2013 Feb 19. Erratum in: *Am J Gastroenterol.* 2013 Oct;108(10):1672. PMID: 23419381.
13. Dent J, Vakil N, Jones R, Bytzer P, Schöning U, Halling K, Junghard O, Lind T. Accuracy of the diagnosis of GORD by questionnaire, physicians and a trial of proton pump inhibitor treatment: the Diamond Study. *Gut.* 2010 Jun;59(6):714-21. doi: 10.1136/gut.2009.200063. PMID: 20551454.
14. Gyawali CP, Fass R. Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology.* 2018 Jan;154(2):302-318. doi: 10.1053/j.gastro.2017.07.049. Epub 2017 Aug 5. PMID: 28827081.
15. Henry MA. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Arq Bras Cir Dig.* 2014 Jul-Sep;27(3):210-5. doi: 10.1590/s0102-67202014000300013. PMID: 25184775; PMCID: PMC4676378.
16. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galmiche JP, Johnson F, Hongo M, Richter JE, Spechler SJ, Tytgat GN, Wallin L. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut.* 1999 Aug;45(2):172-80. doi: 10.1136/gut.45.2.172. PMID: 10403727; PMCID: PMC1727604.
17. Roman S, Gyawali CP, Savarino E, Yadlapati R, Zerbib F, Wu J, Vela M, Tutuian R, Tatum R, Sifrim D, Keller J, Fox M, Pandolfino JE, Bredenoord AJ; GERD consensus group. Ambulatory reflux monitoring for diagnosis of gastro-esophageal reflux disease: Update of the Porto consensus and recommendations from an international consensus group. *Neurogastroenterol Motil.* 2017 Oct;29(10):1-15. doi: 10.1111/nmo.13067. Epub 2017 Mar 31. PMID: 28370768.
18. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol.*

- 2022 Jan 1;117(1):27-56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538. PMID: 34807007; PMCID: PMC8754510.
19. ASGE Standards of Practice Committee; Muthusamy VR, Lightdale JR, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Eloubeidi MA, Fanelli RD, Fonkalsrud L, Faulx AL, Khashab MA, Saltzman JR, Shaukat A, Wang A, Cash B, DeWitt JM. The role of endoscopy in the management of GERD. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(6):1305-10. doi: 10.1016/j.gie.2015.02.021. Epub 2015 Apr 8. PMID: 25863867.
 20. El-Serag H. The association between obesity and GERD: a review of the epidemiological evidence. *Dig Dis Sci.* 2008 Sep;53(9):2307-12. doi: 10.1007/s10620-008-0413-9. Epub 2008 Jul 24. PMID: 18651221; PMCID: PMC2827866.
 21. Singh M, Lee J, Gupta N, Gaddam S, Smith BK, Wani SB, Sullivan DK, Rastogi A, Bansal A, Donnelly JE, Sharma P. Weight loss can lead to resolution of gastroesophageal reflux disease symptoms: a prospective intervention trial. *Obesity (Silver Spring).* 2013 Feb;21(2):284-90. doi: 10.1002/oby.20279. PMID: 23532991; PMCID: PMC3853378.
 22. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. *Arch Intern Med.* 2006 May 8;166(9):965-71. doi: 10.1001/archinte.166.9.965. PMID: 16682569.
 23. Wolfe MM, Sachs G. Acid suppression: optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome. *Gastroenterology.* 2000 Feb;118(2 Suppl 1):S9-31. doi: 10.1016/s0016-5085(00)70004-7. PMID: 10868896.
 24. Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, Xia HH, Wong WM, Lam SK, Wong BC. Head-to-head comparison of H2-receptor antagonists and proton pump inhibitors in the treatment of erosive esophagitis: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2005 Jul 14;11(26):4067-77. doi: 10.3748/wjg.v11.i26.4067. PMID: 15996033; PMCID: PMC4502104.
 25. Pace F, Tonini M, Pallotta S, Molteni P, Porro GB. Systematic review: maintenance treatment of gastro-oesophageal reflux disease with proton pump inhibitors taken 'on-demand'. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 Jul 15;26(2):195-204. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03381.x. PMID: 17593065.
 26. Moayyedi P, Eikelboom JW, Bosch J, Connolly SJ, Dyal L, Shestakovska O, Leong D, Anand SS, Störk S, Branch KRH, Bhatt DL, Verhamme PB, O'Donnell M, Maggioni AP, Lonn EM, Piegas LS, Ertl G, Keltai M, Bruns NC, Muehlhofer E, Dagenais GR, Kim JH, Hori M, Steg PG, Hart RG, Diaz R, Alings M, Widimsky P, Avezum A, Probstfield J, Zhu J, Liang Y, Lopez-Jaramillo P, Kakkar AK, Parkhomenko AN, Ryden L, Pogosova N, Dans AL, Lanas F, Commerford PJ, Torp-Pedersen C, Guzik TJ, Vinereanu D, Tonkin AM, Lewis BS, Felix C, Yusuf K, Metsarinne KP, Fox KAA, Yusuf S; COMPASS Investigators. Safety of Proton Pump Inhibitors Based on a Large, Multi-Year, Randomized Trial of Patients Receiving Rivaroxaban or Aspirin. *Gastroenterology.* 2019 Sep;157(3):682-691.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2019.05.056. Epub 2019 May 29. PMID: 31152740.
 27. Sigterman KE, van Pinxteren B, Bonis PA, Lau J, Numans ME. Short-term treatment with proton pump inhibitors, H2-receptor antagonists and prokinetics for gastro-oesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 May 31;2013(5):CD002095. doi: 10.1002/14651858.CD002095.pub5. PMID: 23728637; PMCID: PMC7066537.
 28. Inadomi JM, Jamal R, Murata GH, Hoffman RM, Lavezo LA, Vigil JM, Swanson KM, Sonnenberg A. Step-down management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology.* 2001 Nov;121(5):1095-100. doi: 10.1053/gast.2001.28649. PMID: 11677201.
 29. Fass R. Alternative therapeutic approaches to chronic proton pump inhibitor treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012 Apr;10(4):338-45; quiz e39-40. doi: 10.1016/j.cgh.2011.12.020. Epub 2011 Dec 16. PMID: 22178462.
 30. Xue S, Katz PO, Banerjee P, Tutuian R, Castell DO. Bedtime H2 blockers improve nocturnal gastric acid control in GERD patients on proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001 Sep;15(9):1351-6. doi: 10.1046/j.1365-2036.2001.01050.x. PMID: 11552905.
 31. Spechler SJ. Surgery for gastroesophageal reflux disease: esophageal impedance to progress? *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009 Dec;7(12):1264-5. doi: 10.1016/j.cgh.2009.08.003. Epub 2009 Aug 13. PMID: 19683073; PMCID: PMC2789853.
 32. Young A, Kumar MA, Thota PN. GERD: A practical approach. *Cleve Clin J Med.* 2020 Apr;87(4):223-230. doi: 10.3949/ccjm.87a.19114. PMID: 32238378.
 33. Galmiche JP, Hatlebakk J, Attwood S, Ell C, Fiocca R, Eklund S, Långström G, Lind T, Lundell L; LOTUS Trial Collaborators. Laparoscopic antireflux surgery vs esomeprazole treatment for chronic GERD: the LOTUS randomized clinical trial. *JAMA.* 2011 May 18;305(19):1969-77. doi: 10.1001/jama.2011.626. PMID: 21586712.

34. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F, Raufman JP, Sampliner R, Schnell T, Sontag S, Vlahcevic ZR, Young R, Williford W. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow-up of a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001 May 9;285(18):2331-8. doi: 10.1001/jama.285.18.2331. PMID: 11343480.
35. Bell R, Lipham J, Louie B, Williams V, Luketich J, Hill M, Richards W, Dunst C, Lister D, McDowell-Jacobs L, Reardon P, Woods K, Gould J, Buckley FP 3rd, Kothari S, Khaitan L, Smith CD, Park A, Smith C, Jacobsen G, Abbas G, Katz P. Laparoscopic magnetic sphincter augmentation versus double-dose proton pump inhibitors for management of moderate-to-severe regurgitation in GERD: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2019 Jan;89(1):14-22.e1. doi: 10.1016/j.gie.2018.07.007. Epub 2018 Jul 18. PMID: 30031018.
36. Reynolds JL, Zehetner J, Wu P, Shah S, Bildzukewicz N, Lipham JC. Laparoscopic Magnetic Sphincter Augmentation vs Laparoscopic Nissen Fundoplication: A Matched-Pair Analysis of 100 Patients. *J Am Coll Surg*. 2015 Jul;221(1):123-8. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2015.02.025. Epub 2015 Mar 5. PMID: 26095560.
37. Lipka S, Kumar A, Richter JE. No evidence for efficacy of radiofrequency ablation for treatment of gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015 Jun;13(6):1058-67.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2014.10.013. Epub 2014 Oct 18. PMID: 25459556.
38. Hunter JG, Kahrilas PJ, Bell RC, Wilson EB, Trad KS, Dolan JP, Perry KA, Oelschlager BK, Soper NJ, Snyder BE, Burch MA, Melvin WS, Reavis KM, Turgeon DG, Hungness ES, Diggs BS. Efficacy of transoral fundoplication vs omeprazole for treatment of regurgitation in a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2015 Feb;148(2):324-333.e5. doi: 10.1053/j.gastro.2014.10.009. Epub 2014 Oct 13. PMID: 25448925.