

Dr. Juhász Márk

Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika
Budapest

A nyelőcső gastroenterológiája

Gastrooesophagealis refluxbetegség

A gastrooesophagealis refluxbetegség (gastrooesophageal reflux disease, GERD) nem meglepő módon 2008-ban is vezető témája volt a nyelőcső betegségekkel foglalkozó közleményeknek. A 2008-ban megjelent GERD-re fókuszáló összefoglalók közül a téma három nemzetközi szaktekintélyének, az amerikai **Fass és Kahrilas**, illetve az ausztrál **Dent** Professzorok munkái emelendők ki (részletes hivatkozást lásd a fejezet végén lévő irodalomjegyzékben) (12, 21, 11). Fass a GERD kezelése kapcsán egyre gyakrabban felmerülő dilemmát, a protonpumpa inhibitorok (PPI) iránti rezisztencia jelenségét veszi górcső alá (12).

Hiyama és mtsai a nonerosiv refluxbetegség (nonerosive reflux disease, NERD) ázsiai betegpopuláción észlelt sajátosságait próbálták összegyűjteni irodalmi áttekintés alapján (19). Megállapították, hogy az ázsiai (származású) NERD betegekben női predominancia áll fenn, ritkán fordul elő hiatus hernia, gyakori a *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) fertőzés, gyakori a súlyos mirigyatrófia a gyomorban, és gyakori a PPI rezisztencia. A kaukázusi betegpopuláción korábban leírtakhoz hasonlóan az ázsiai NERD betegekben is normális a nyelőcső motilitása és nem fokozott a nyelőcső savas expozíciója. Az elsőnek választandó kezelés a szerzők szerint a NERD betegekben is a PPI és prokinetikum kombináció, de hangsúlyozzák több különböző kezelési stratégia kipróbálását az optimális terápia elérése céljából. **Hobson és mtsait** is a NERD változatlanul megoldatlan kezelése vezette, amikor NERD betegekben és kontrollokon nemcsak a szokásos manometriás és 24-h pH metriás vizsgálatokat végezték el, hanem kiváltott válaszok segítségével a szenzoriumról is igyekeztek információhoz jutni (20). A reflux-negatív NERD betegcsoportban a nyelőcső fájdalom iránti fokozott érzékenysége az emelkedett afferens szenzitivitással állt kapcsolatban. A szerzők szerint az afferens oldal felhangoltsága egy eddig még nem kellően kihasznált terápiás target.

Baldi és mtsai a "Diomede project" eredményeiről számolnak be, mely kétfázisú vizsgálat első szakaszában a 2003-ban Olaszországban végzett több, mint 250.000 felső panendoscopia eredményeit összegezték (2). Az elvégzett vizsgálatok 15%-ában találtak oesophagitist, mely az esetek kb. felében járt együtt hiatus herniával, és lényegesen ritkábban peptikus fekélybetegséggel és Barrett nyelőcsővel. A project második szakaszában egy 3 hónapos időintervallum összes egymást követő gyomortükrözés eredményét elemezték. Az oesophagitises betegeknek csak fele jelölte meg domináns panaszának a refluxra típusos panaszokat. A súlyos betegség független kockázati tényezői a súlyos panaszok, az 50 év feletti életkor, a férfi nem és a hiatus hernia volt. Ezen utóbbi tényező és a GERD "örökzöld" kapcsolatát vizsgálták **Savas és mtsai** (38). Nem váratlan eredményeik közé sorolható, hogy a hiatus hernias betegek 2/3-ában GERD is fennállt, és hogy a GERD betegek hiatus herniával rendelkező csoportjában gyakoribb volt az izolált distalis reflux. Érdekes ugyanakkor, hogy a hiatus hernias betegekben a GERD kialakulására a betegek testtömeg indexe (body mass index, BMI) semmilyen kihatással nem volt.

Hike és mtsai a GERD patomechanizmusának egy "elhanyagolt" komponensét, a szájüregből a garaton át a nyelőcsőbe jutó nyáltranzitot vizsgálták (18). A nyál gyomorsavat semlegesítő hatása kiemelt jelentőségű a nyelőcső clearance-ben. A szerzők egy egyszerű, ^{99m}Tc-pertechnetate alapú stimulációs, tesztelt nem igénylő scintigraphiat alkalmaztak. Ezen metodika segítségével igazolták, hogy GERD betegekben a garat és a nyelőcső felső szakasza között a nyáltranzit jelentősen csökkent, megteremtve ezzel a lehetőséget a savas regurgitatum által kiváltott tüneti és nyálkahártya eltérések kialakulásához.

A következő három munkában a GERD extraoesophagealis manifesztációit vizsgálták. **Belafsky és mtsai** retrospektív tanulmányukban az eso- és laryngopharyngealis reflux (EPR, LPR) panaszok-

ban szenvedő betegekkel szerzett tapasztalataikat összegzik (4). A közlemény fő üzenete, hogy az EPR, illetve LPR betegek 85%-ánál a PPI kezelés és/vagy antireflux műtét sikertelen volt, alátámasztva ezzel azt a feltételezést, hogy e két jelenség nem a gyomorsavval összefüggő esemény, hanem a nyelőcső károsodott motilitására és clearance funkciójára vezethető vissza. Említésre méltó, hogy fluoroscopiával a nyelőcsőben minden betegnél találtak kóros elváltozást, ugyanakkor az oropharyngealis régióban csak 15%-ban. Tanulságos még az EPR és LPR tüneti gyakorisága a vizsgálat beteganyagában: köhögés 40%-ban, dysphagia 35%-ban, dysphonia és torokköszörülés egyaránt 25%-ban fordult elő. Ezen reflux-asszociált extraoesophagealis tünetek közül **Bogte és mtsai** a krónikus ismeretlen eredetű köhögésre koncentráltak, mely panaszban szenvedő 37 betegnél végeztek 24-h pH-metriát, és közülük 14 betegnél manometriát is (7). Az előző közlemény sugallatával ellentétben a pH-metriával vizsgált betegekben nagy gyakorisággal (40%) detektáltak kóros savas expozíciót a nyelőcsőben, de ezen eseteknek csak felében volt a reflux-köhögés szekvencia egyértelműen bizonyítható. A légúti tünetek, illetve betegségek és a refluxbetegség összefüggése témában örömmel számolhatunk be egy értékes magyar prospektív vizsgálatról. **Rosztóczy és mtsai** a proximalis reflux és az esophago-bronchialis reflex (EBR) asthma bronchiale patogenezisében betöltött kóros szerepét figyelték (35). Az első betegcsoportba 43 frissen felfedezett asthmas beteget vontak be, a második (kontroll-) csoportba 20 krónikus köhögésben szenvedő, de nem asthmas beteg került. Mindkét betegcsoport tagjainál elvégezték az alábbi vizsgálatokat: részletes reflux és légzési tünetelemzés, felső panendosopia, nyelőcső manometria, Bernstein-próba + metakolin teszt, és kétesatornás pH-metria. A várakozásnak megfelelően az asthmasok csoportjában szignifikánsan gyakoribb volt a proximalis savas reflux, mint a kontrollként szolgáló krónikusan köhögő betegcsoportban. Az EBR pozitív betegekben vízszintes pozícióban jelentősen fokozott volt a savas reflux, szükségessé téve ezen betegeknél a hatékony éjszakai savszekréció-gátlást. A szerzők további prospektív vizsgálatokat sürgetnek az EBR kimutatására általuk alkalmazott kombinált Bernstein-próba + metakolin teszt klinikai értékének verifikálására.

Egy ritkán vizsgált betegcsoportban, a mentálisan súlyosan retardáltak körében kívánta **de Veer** mtsaival felmérni a GERD gyakoriságát és jelentőségét (10). A stroke-on átesett, az antikonvulzív terápián lévő, és a 35 alatti IQ-val rendelkező betegeknél a tünetek és panaszok feltérképezésében nem számíthatunk a beteg együttműködésére, ezért a szerzők megpróbálták olyan tüneteket, illetve tünetegyüttest találni, amelyek nagy biztonsággal jelzik GERD fennállását a mentálisan retardáltakban is. Retrospektív elemzéssel 19 vizsgálatot választottak ki, melyek a GERD jelenlétére utaló tüneteket vizsgálták, de metodológiai megfontolásokból csak 4 volt értékelhető. Tovább csökkentette a keresés eredményességét, hogy a szűrőn fennakadt négy vizsgálat felépítése is jelentősen eltért, végül a kitűzött célra a hányás, a ruminatio és a hematemesis tünetek tűntek legalkalmasabbnak. Az elemzés fő tanulsága, hogy a mentálisan retardált betegekben a GERD megállapítására nem rendelkezünk használható ajánlással.

Kunsch és mtsai egy szintén örökzöld kérdést, a a refluxos tünetek hátterében lévő duodeno-gastro-oesophagealis reflux (DGER) gyakoriságát vizsgálták (24). Nagy beteganyagot (146 GERD beteg) felvonultató prospektív vizsgálatukban mindenkinél történt felső panendosopia, nyelőcső manometria, 24h pH és bilirubin (Bilitec 2000) monitorizálás. Meghatározták a kóros DGER gyakoriságát és annak viszonyát a tüneti mintázathoz, a distalis nyelőcső savas expozíciójához és az endoszkópos képhez. DGER-t nagyon nagy arányban, a betegek felében állapítottak meg; a teljes beteganyag 20%-ánál találtak izolált DGER-t, és 30%-ában kevert savas és DGE refluxot. Az izolált savas reflux aránya meglepően alacsony volt (19%). Mindkét refluxtípus szignifikánsan gyakoribb volt a súlyos nyálkahártya-léziókat mutató betegekben.

A következőkben olyan közlemények kerülnek ismertetésre, melyek a GERD PPI kezelésével kapcsolatosak, érve itt a PPI kezelés szimptomatikus hatékonyságát, illetve a PPI terápia hatására a nyelőcsőben bekövetkezett (mikro)strukturális és funkcionális elváltozásokat. A 2008-ban is aktívan publikáló **Tutuian és munkacsoportja** a PPI terápia során fellépő reflux eseményeket, illetve azok tüneteiben való tükröződését tanulmányozta egy női predominanciát (70%) mutató beteganyagban impedancia és pH-metria kombinációval (40). A közlemény értékelhetősége miatt fontosak a metodikai

definíciók. A refluxos epizódot pH<4 alatt minősítették savasnak. Impedancia mérés segítségével a refluxatumokat csak-folyékony, illetve kevert folyékony-gáz halmazállapotú típusba sorolták. Az alsó oesophagus sphincter (lower esophageal sphincter, LES) felett min. 15 cm-rel detektált eseményt minősítették proximalis refluxnak, végül a beteg panaszát akkor vezették vissza refluxra, ha azt a beteg a detektált refluxos epizódtól számított 5 percen belül jelezte. Eredményeik alapján a PPI kezelés alatt fellépő refluxos epizódok többsége tünetmentes. A proximalis reflux-események és kevert halmazállapotú refluxatumok szignifikánsan gyakrabban okoztak panaszt a betegeknek, függetlenül a pH értéktől. **Grigolon és mtsai** egy lényegesen kisebb, nem-szelektált beteganyagon szintén a PPI terápia mellett fellépő refluxtevékenységet vizsgálták (15). A friss közlésekhez képest szokatlanul magas volt ezen válogatás nélküli betegcsoportban a PPI-ra reagálók aránya (30/31), ahol az adekvát tüneti kontroll definíciója a heti max. 1 gyomorégéses epizód volt. A panaszmentes PPI-kezelt betegek egyharmadánál volt fokozott savas expozíció a nyelőcsőben kimutatható, különösen a PPI-t csak napi egyszer szedők körében.

Barrett nyelőcső

A Barrett nyelőcső epidemiológiájáról a legátfogóbb és legfrissebb adatokat az Európai Barrett Regiszterben találhatunk, melyet a 2007-ben Velencében tartott nemzetközi konferencia nyomán állítottak fel (8). Az ún. Loiano-Monghidoro vizsgálatban **Zagari és mtsai** a GERD és a Barrett nyelőcső előfordulását vizsgálták nem-szelektált felnőtt populációban (két falu teljes felnőtt lakosságán, n=1033) (41). A refluxos panaszok gyakorisága 44.3% volt, oesophagitis endoscopos képét 11.8%-ban, Barrett nyelőcsövet 1.3%-ban találtak; ez utóbbi két csoportban a tünetmentesek aránya 32.8%, illetve 46.2% volt. Barrett nyelőcső fennállása esetén a hiatus hernia gyakorisága 76.9% volt. A szerzők megállapítják, hogy a GERD tünetek és az oesophagitis az ismert magas prevalenciát igazolták, ugyanakkor a Barrett nyelőcső előfordulása a vártnál ritkább volt a nem-szelektált beteganyagon, mint a válogatott betegcsoportokon végzett vizsgálatok esetében. **Gilani és mtsai** a Barrett nyelőcső (metaplasia) kimutathatóságát tanulmányozták közép- és súlyos reflux oesophagitis betegekben a gyulladás során, illetve a gyulladás lezajlása után vett biopsziákban (14). Munkájuk tanulsága szerint a súlyos gyulladás során vett biopsziás minták Barrett metaplasia, illetve annak talaján kialakult dysplasiára nézve sokszor álnegatívak, ezért ezeknél a betegeknek kontroll endoszkópiák és mintavételek szükségeltetnek. **Lam és mtsai** egy hét éven át tartó keresztmetszeti vizsgálatban, melynek során minden felső panendoscopiára került betegnél (n=5923) Barrett nyelőcső irányban szűrést végeztek, az ázsiai-amerikai versus nem-ázsiai-amerikai populációban nézték a Barrett nyelőcső gyakoriságát (25). Vizsgálatukban a nem-ázsiai-amerikai betegcsoportban szignifikánsan gyakrabban fordult elő Barrett nyelőcső, továbbá ez a vizsgálat is megerősítette, hogy a férfi nem a Barrett nyelőcső független prediktora. **Kubo és munkacsoportja** két közleményben is tárgyalja az étrend szerepét a Barrett nyelőcső kialakulásában (22, 23). Nagylétszámú (n~300) Barrett, GERD és kontrollcsoportok étrendi szokásait tárták fel és hasonlították össze egy 110 kérdéses kérdőív segítségével. Konklúziójuk szerint a Barrett nyelőcső és a GERD kialakulása megelőzhető, pontosabban fordított arányban állt az ételminszerek formájában bevitt antioxidáns, gyümölcs és zöldség fogyasztással. Érdekeség, hogy a szupplementáció formájában bevitt antioxidánsoknál nem tapasztaltak ilyen hatást.

A Barrett nyelőcső kockázati tényezőinek és patogenezisének feltárásában évről évre nagyobb figyelem fókuszálódik a Barrett betegek anyagcsere-viszonyaira. Az elhízás más daganatok mellett a nyelőcső adenocarcinomanak is független kockázati tényezője, ahol a gyulladás talaján kialakult metaplasia megjelenését tartják a karcinogenezis kulcslépésének. A centrális elhízáshoz kapcsolódó metabolikus szindrómával járó fokozott adipocitokinek által előidézett proinflammatorikus folyamatok szintén lényeges elemei a daganatképződésnek. Ennek a gondolatnak mentén **Ryan és mtsai** 120 Barrett beteg anyagcsere profilját tanulmányozták (36). A bizonyítottan specializált intestinalis metaplasiaval rendelkező betegeknek a metabolikus szindróma szűrés keretében antropometria, szegmentális bioelektrikus impedancia elemzés, vérnyomás mérés, továbbá éhomi lipidszintek, inzulin, vércukor, CRP és adipocitokin meghatározás céljából vérvétel történt. A Barrett betegek 78%-a volt centrálisan

elhízott, és 46%-nál igazoltak metabolikus szindrómát. A metabolikus szindrómás betegcsoportban szignifikánsan nagyobb volt a testtömeg index, valamint közel 10cm-rel volt több a betegek derékbőrsége, kifejezettebb volt a hypertonia, és fokozottabb volt a hyperin sulinaemia. Ugyanebben a metabolikus szindróma alcsoportban magasabbak voltak a CRP és a leptin szérumszintek, és az adipocitokinek csökkenő tendenciáját észlelték. Kritikus faktornak bizonyult a Barrett nyelőcső hossza is: a hosszúszegmens Barrett betegekben 60% volt a metabolikus szindróma és 92% volt a centrális elhízás aránya, ugyanez a két arány a rövid-szegmens Barrettben csak 24% és 62% volt ($p=0.007$ és 0.005). Ezzel összhangban a hosszúszegmens Barrett egyenes arányban állt a hyperinzulinaemiával, és ebben az alcsoportban az IL-6 szérumszint szignifikánsan magasabb volt.

Eosinophil oesophagitis

Az eosinophil oesophagitis (EOE) tárgyú közlemények számának növekvő tendenciája nemhogy fennmaradt, hanem még fel is gyorsult 2008-ban; a GERD és Barrett nyelőcső után már a motilitás témájú közleményekkel azonos nagyságrendű az EOE-ra fókuszáló publikációk száma. A tavalyi év összefoglalói közül elsőként a téma egyik legszorgalmasabb publikálójának, **Lucendonak** az áttekintését javasolhatjuk (27). Szélesebb összefüggéseiben tárgyalja a kórképet **Straumann**, aki az idiopathias eosinophil gastrointestinalis kórképek három leggyakoribb képviselőjével (az EOE mellett az eosinophil gastroenteritis és a hypereosinophil szindróma) foglalkozik (39). **Prasad és Talley** összefoglalóját a felnőttkori EOE-re szűkíti (a gyermekkorban jelentkező EOE a gyermekgyógyászok számára már évtizedekkel korábban is ismert entitás volt) (32). A felnőttkori EOE-t 1978-ban írták le először, azóta az Egyesült Államokban, Európában és Ausztráliában számos kisebb betegcsoportot felvonultató vizsgálatokat végeztek. A betegségre leginkább fiatal férfiaknál kell gondolni, ha anamnézisében asthma bronchiale, vagy egyéb atópiás mechanizmusú betegség szerepel, és vezető panaszuk a dysphagia és az étel impactatio. **Basavaraju és mtsai** közleményükben az EOE-t már a fiatal felnőttek dysphagiájának hátterében álló egyik gyakori okaként említik (3). Az esetek 10%-ában familiaritásra is fény derül. Típusos endoszkópos eltérésnek a többszörös gyűrűképződést, illetve a hosszanti barázdákat tartják, de a makroszkópos kép gyakran jellegtelen. Mikroszkópicusan a nyelőcső nyálkahártyájának eosinophil infiltrációja akkor tekinthető EOE-re patognosztikusnak, ha az eosinophil sejtek száma ≥ 15 /nagy látótér. Meg kell jegyezni, hogy ebben a paraméterben nem egységes az irodalom, számos közlemény nagy látóterenkénti legalább 20, vagy 24 eosinophilsejtes infiltrációt tekint EOE-ra kórjelzőnek. **Rodrigo és mtsai** vizsgálatuk eredményei alapján arra hívják fel a figyelmet, hogy tekintet nélkül annak mértékére, önmagában az intraepithelialis eosinophil szaporulat nem specifikus EOE-re, mert ilyen szöveti képet GERD-ben is láthatunk (34). A kórkép a lehetséges diétás allergének elkerülésével, topikus \pm szisztémás szteroidokkal, montelukastal, illetve az IL-5 antagonista mepolizumabbal többnyire eredményesen kezelhető. A terápia-rezistens stricturak miatt endoszkópos tágításra van szükség, ilyenkor a nyálkahártya berepedésének, illetve a perforációnak fokozottabb a kockázata, mint a nem EOE eredetű stricturak tágításakor. Egy radikális mellkassebészeti megoldást igénylő, endoszkópiát követően fellépő perforáció esetét írják le **Ligouri és mtsai**, ahol a betegnél az EOE diagnózisa csak a műtéti rezekátumból igazolódott (26).

Reichel és mtsai a fül-orr-gégész szemszögéből közelítették az EOE-hez, vélhetően ezért végeztek az általuk vizsgálat 16 betegnél rigid esophagoscopiat (33). Laryngopharyngeal reflux (LPR) kizárására 6 esetben 24-h pH metria is történt. EOE-t csak 1/16 betegnél találtak, akinél ismert volt földimogyoró allergia és vezető panasza a gyakori falat-impactatio volt. Állásfoglalásuk szerint az EOE a gyanús anamnesztikus és klinikai adatok esetén is egy ritka kórkép, az esetek többségében GERD vagy LPR áll a hátterben. Szorosan kapcsolódik e dilemmához **Molina-Infante és mtsai** két esetet ismertető munkája, ahol a GERD és az EOE egymást átfedték (29). Az elkülönítésre általában a PPI teszt lehet alkalmas, de a GERD-hez csak látens formában társuló EOE esetekben az utóbbi kórkép diagnózisa tovább késhet. A fentiekben már citált **Prasad munkacsoport** a rekurrens étel-impactatio, EOE-től különböző prediktorait kutatta (31). Retrospektíve 11 év falatbeékelődéses eseteit tekintették át; az esetcsoportba ($n=52$) a többszörös, a kontrollcsoportba ($n=124$) az egyszeri esemé-

nyeket sorolták. Az impactatio független rizikófaktorának a rekeszsérvet, a többszörös endoszkópos beavatkozásokat (dezimpactatio piecemeal technkával, biopsziavételek), és az utánkötés hiányát találták. **Collins és mtsai**, szintén retrospektíve feldolgozva beteganyagukat, a familiaris és a sporadikus EOE között esetlegesen fennálló klinikopatológiai és genetikai eltéréseket vizsgálták (9). Sem a vezető tünetekben, sem genom-wide microarray analízissel nem tudtak kimutatni érdemi különbséget a familiaris és a sporadikus EOE között. A részeredmények közül említést érdemel, hogy a teljes beteganyag (n=59) fele állt asthma miatt kezelés alatt, Prick teszttel ételallergének a betegek 76%-ában, aeroallergének 71%-ban voltak kimutathatók, továbbá, hogy minden beteg a kaukázusi rasszba tartozott.

A review-ja kapcsán már idézett **Lucendo munkacsoportjával** a topikus szteroid (fluticasone propionate) hatására létrejött szövettani szintű és géneszpressziós változásokat tanulmányozta (27). Három hónap topikus szteroid kúra hatására csökkent az IL-5, az eotaxin-1/CCL11, és az eotaxin-3/CCL26 expresszió, a downreguláció az utóbbi gén esetében volt szignifikáns; egyik gén expressziója sem csökkent azonban a kontroll expressziók szintjére a kúra ellenére. **Helou és mtsai** számolnak be az eddigi leghosszabb utánkötésről (3 év) (17). A fluticasone kúra (220 mEq/puff, napi 2x4 puff 6 hétig) után átlagosan 9 hónap elteltével a betegek 91%-ánál tértek vissza a panaszok. Ezek alapján a szerzők a jelenlegi gyakorlattal szemben többszöri kezeléseket javasolnak.

Motilitás

A nyelőcső motilitásának vizsgálata egy rutin gyomortükrözéshez képest lényegesen hosszabb, idő- és költségigényesebb eljárásokkal lehetséges, éppen ezért csak válogatott centrumokban, jól megválasztott indikációkkal végzik. Ennek megfelelően a nyelőcső gasztroenterológiájának egyéb területeivel összehasonlítva a metodika sokkal fajsúlyosabb kérdés, ezért az első két referált közlemény és új technikák kipróbálásával, illetve a meglévők tökéletesítésével foglalkozik. **Sadowski és mtsai** a nagyfelbontású manometriát (high-resolution manometry, HRM) tesztelték (37). A módszer újszerűségét az adja, hogy a nyelőcső teljes lefutásában tud szimultán nyomást mérni, lerövidítve ezzel a vizsgálat idejét. A szerzők a hagyományos perfúziós technikához képest 25%-os vizsgálati időtartam-csökkenést észleltek, miközben az eredmények megbízhatóságában és a páciensek megterhelésében nem tapasztaltak különbséget. **Blonski és mtsai** a kombinált többcsatornás intraluminalis impedancia és manometria módszert (multichannel intraluminal impedance – esophageal manometry; MII-EM) alkalmazták a distalis nyelőcső impedancia viszonyainak vizsgálatára (5). A közlemény követéséhez feltétlenül szükséges némi jártasság a manometriában. A lényegét röviden megragadva, az ismert distalis impedancia paraméterekkel (distal baseline impedance, DBI; distal liquid impedance, DLI; distal viscous impedance, DVI) és a komplett és inkomplett bolus tranzitok meghatározásával lehetőség nyílik a klinikum alapján felmerülő differenciál diagnosztikus dilemmák megoldására. A szerzők anyagában a fenti paraméterekre támaszkodva különösen jól el lehetett különíteni az achalasiát, a sclerodermat és az ineffektív nyelőcső motilitást (ineffective esophageal motility, IEM) a diótörő nyelőcsőtől, a distalis nyelőcső spasmustól, illetve az ép viszonyoktól.

Agrawal és mtsai az achalasia manometriai és impedancia jellegzetességeit elemezték retrospektíven 73 beteg MII-EM technikával végzett mérései alapján (1). Precízen végigvitt vizsgálataikkal nyert eredményeik nem váratlanok: achalasiában megnövekedett a nyelőcsőön belüli nyomás (intraesophageal pressure, IEP) és a LES reziduális nyomása, normális a LES nyomás, és az alacsony baseline impedancia. Az alacsony MII értékek alapján beazonosítható a krónikus fluidum retentio, ezáltal megerősíthető az achalasia diagnózisa. **Pandolfino és mtsai** is az achalasiát vizsgálták, de a fent említett HRM módszerrel, melynek segítségével a nyomásmintázatok szerint 3 achalasia altípust különböztetnek meg (30). Ezen altípusok ismeretében optimalizálható az alkalmazott endoszkópos és sebészeti kezelés.

Goldberg és mtsai a diffúz nyelőcső spasmus (diffuse esophageal spasm, DES) diagnosztikájában a mindig körülményesebb, noha sokkal pontosabb funkcionális helyett strukturális megközelítést alkalmaztak (16). DES betegek mellkas CT felvételein a distalis nyelőcsőön szignifikánsan nagyobb körkörös falmegvastagodást találtak, mint a középső harmadban a carina magasságában, vagy a felső

harmadban az aortaív szintjén. Ezek a distalis falmegevastagodások jól megfeleltek az egyes betegekben elvégzett báriumos passage vizsgálat során látott nonperistalticus kontrakcióknak. A szerzők interdiszciplináris együttműködésre sarkalló üzenete, hogy a megevastagodott alsó nyelvőcső és dysphagia és mellkasi fájdalom együttes fennállása esetén gondoljunk DES-re, eljuttatva ezzel a beteget a felvetés megerősítő manometriára. **Fornari és mtsai** közleményével folytatva pedig mindjárt bővíthetjük differenciáldiagnosztikai kelléktárunkat, mivel a szerzők a szintén dysphagiával és mellkasi fájdalommal járó diótörő nyelvőcsövet vizsgálták (13). Manometria segítségével a két kórkép szerencsére jól elkülöníthető egymástól. A szerzők a mért nyomásmintázatok alapján a diótörő nyelvőcsövön belül szegmentális és diffúz altípusról beszélnek; mellkasi fájdalmat mindkét esetben, dysphagiat csak a diffúz altípusnál találtak. **Blonski munkacsoportjának** másik említésre méltó 2008-as közleménye az IEM (lásd feljebb) diagnosztikájában használt manometriás alapokon nyugvó pontrendszer létjogosultságával foglalkozik (6). A munka fő érdeme a gasztroenterológusok nagyobb táborát kitevő nem-motilitás szakértők számára, hogy az IEM mint önálló entitás létezésére figyelmeztet.

Irodalom:

1. Agrawal A, Hila A, Tutuian R, Castell DO.: Manometry and impedance characteristics of achalasia. Facts and myths. *J Clin Gastroenterol.* 2008 Mar;42(3):266-70.
2. Baldi F, Cavoli C, Solimando R, Bianco MA, Cipolletta L, Costamagna G, Passaretti S.: Reflux oesophagitis in Italy (Diomede project). *Dig Liver Dis.* 2008 Jun;40(6):405-11.
3. Basavaraju KP, Wong T.: Eosinophilic oesophagitis: a common cause of dysphagia in young adults? *Int J Clin Pract.* 2008 Jul;62(7):1096-107.
4. Belafsky PC, Rees CJ, Rodriguez K, Pryor JS, Katz PO.: Esophagopharyngeal reflux. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Jan;138(1):57-61.
5. Blonski W, Hila A, Vela MF, Castell DO.: An analysis of distal esophageal impedance in individuals with and without esophageal motility abnormalities. *J Clin Gastroenterol.* 2008 Aug;42(7):776-81.
6. Blonski W, Vela M, Safder A, Hila A, Castell DO.: Revised criterion for diagnosis of ineffective esophageal motility is associated with more frequent dysphagia and greater bolus transit abnormalities. *Am J Gastroenterol.* 2008 Mar;103(3):699-704.
7. Bogte A, Bredenoord AJ, Smout AJ.: Diagnostic yield of oesophageal pH monitoring in patients with chronic unexplained cough. *Scand J Gastroenterol.* 2008 Jan;43(1):13-9.
8. Caygill CP, Zaninotto G, Ruge M.: Participants of International Workshop on Barrett's Registries in Europe. Barrett's Registries in Europe: report of an International Workshop. *Eur J Cancer Prev.* 2008 Oct;17(5):426-9.
9. Collins MH, Blanchard C, Abonia JP, Kirby C, Akers R, Wang N, Putnam PE, Jameson SC., Assa'ad AH, Konikoff MR, Stringer KF, Rothenberg ME.: Clinical, pathologic, and molecular characterization of familial eosinophilic esophagitis compared with sporadic cases. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008 Jun;6(6):621-9.
10. de Veer AJ, Bos JT, Niezen-de Boer RC, Böhmer CJ, Francke AL.: Symptoms of gastroesophageal reflux disease in severely mentally retarded people: a systematic review. *BMC Gastroenterol.* 2008 Jun 11;8:23.
11. Dent J.: Endoscopic grading of reflux oesophagitis: the past, present and future. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22(4):585-99.
12. Fass R.: Persistent heartburn in a patient on proton-pump inhibitor. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008 Apr;6(4):393-400.
13. Fornari F, Farré R, van Malenstein H, Blondeau K, Callegari-Jacques SM, Barros SG.: Nutcracker oesophagus: association with chest pain and dysphagia controlling for gastro-oesophageal reflux. *Dig*

Liver Dis. 2008 Sep;40(9):717-22.

14. *Gilani N, Gerkin RD, Ramirez FC, Hakim S, Randolph AC.*: Prevalence of Barrett's esophagus in patients with moderate to severe erosive esophagitis. *World J Gastroenterol.* 2008 Jun 14;14(22):3518-22.
15. *Grigolon A, Cantu P, Savojardo D, Conte D, Penagini R.*: Esophageal acid exposure on proton pump inhibitors in unselected asymptomatic gastroesophageal reflux disease patients. *J Clin Gastroenterol.* 2008 Oct;42(9):969-73.
16. *Goldberg MF, Levine MS, Torigian DA.*: Diffuse esophageal spasm: CT findings in seven patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 Sep;191(3):758-63.
17. *Helou EF, Simonson J, Arora AS.*: 3-yr-follow-up of topical corticosteroid treatment for eosinophilic esophagitis in adults. *Am J Gastroenterol.* 2008 Sep;103(9):2194-9.
18. *Hike K, Urita Y, Watanabe T, Sugimoto M, Miki K.*: Saliva transit from the oral cavity to the esophagus in GERD. *Hepatogastroenterology.* 2008 Jan-Feb;55(81):4-7.
19. *Hiyama T, Yoshihara M, Tanaka S, Haruma K, Chayama K.*: Strategy for treatment of nonerosive reflux disease in Asia. *World J Gastroenterol.* 2008 May 28;14(20):3123-8.
20. *Hobson AR, Furlong PL, Aziz Q.*: Oesophageal afferent pathway sensitivity in non-erosive reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2008 Aug;20(8):877-83.
21. *Kahrilas PJ.*: Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease. *N Engl J Med.* 2008 Oct 16;359(16):1700-7.
22. *Kubo A, Levin TR, Block G, Rumore GJ, Quesenberry CP Jr, Buffler P, Corley DA.*: Dietary antioxidants, fruits, and vegetables and the risk of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol.* 2008 Jul;103(7):1614-23; quiz 1624.
23. *Kubo A, Levin TR, Block G, Rumore GJ, Quesenberry CP Jr, Buffler P, Corley DA.*: Dietary patterns and the risk of Barrett's esophagus. *Am J Epidemiol.* 2008 Apr 1;167(7):839-46.
24. *Kunsch S, Linhart T, Fensterer H, Adler G, Gress TM, Ellenrieder V.*: [Prevalence of a pathological DGER (duodeno-gastric-oesophageal reflux) in patients with clinical symptoms of reflux disease] *Z Gastroenterol.* 2008 May;46(5):409-14.
25. *Lam KD, Phan JT, Garcia RT, Trinh H, Nguyen H, Nguyen K, Triadafilopoulos G, Vutien P, Nguyen L, Nguyen MH.*: *Am J Gastroenterol.* 2008 Jul;103(7):1625-30. Low proportion of Barrett's esophagus in Asian Americans.
26. *Liguori G, Cortale M, Cimino F, Sozzi M.*: Circumferential mucosal dissection and esophageal perforation in a patient with eosinophilic esophagitis. *World J Gastroenterol.* 2008 Feb 7;14(5):803-4.
27. *Lucendo AJ.*: Immunopathological mechanisms of eosinophilic oesophagitis. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2008 Jul-Aug;36(4):215-27.
28. *Lucendo AJ, De Rezende L, Comas C, Caballero T, Bellón T.*: Treatment with topical steroids downregulates IL-5, eotaxin-1/CCL11, and eotaxin-3/CCL26 gene expression in eosinophilic esophagitis. *Am J Gastroenterol.* 2008 Sep;103(9):2184-93.
29. *Molina-Infante J, Ferrando-Lamana L, Mateos-Rodríguez JM, Pérez-Gallardo B, Prieto-Bermejo AB.*: Overlap of reflux and eosinophilic esophagitis in two patients requiring different therapies: a review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2008 Mar 7;14(9):1463-6.
30. *Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ.* *Achalasia*: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology.* 2008 Nov;135(5):1526-33.
31. *Prasad GA, Reddy JG, Boyd-Enders FT, Schmoll JA, Lewis JT, Wongkeesong LM.*: Predictors of recurrent esophageal food impaction: a case-control study. *J Clin Gastroenterol.* 2008 Aug;42(7):771-5.

32. *Prasad GA, Talley NJ.*: Eosinophilic esophagitis in adults. *Gastroenterol Clin North Am.* 2008 Jun; 37(2):349-68, v-vi.
33. *Reichel O, Ihrler S, Berghaus A, Kramer MF.*: [Eosinophilic esophagitis : a cause of dysphagia]. *HNO.* 2008 Feb;56(2):211-8.
34. *Rodrigo S, Abboud G, Oh D, DeMeester SR, Hagen J, Lipham J, DeMeester TR, Chandrasoma P.*: High intraepithelial eosinophil counts in esophageal squamous epithelium are not specific for eosinophilic esophagitis in adults. *Am J Gastroenterol.* 2008 Feb;103(2):435-42.
35. *Rosztóczy A, Makk L, Izbéki F, Róka R, Somfay A, Wittmann T.*: Asthma and gastroesophageal reflux: clinical evaluation of esophago-bronchial reflex and proximal reflux. *Digestion.* 2008;77(3-4):218-24.
36. *Ryan AM, Healy LA, Power DG, Byrne M, Murphy S, Byrne PJ, Kelleher D, Reynolds JV.*: Barrett esophagus: prevalence of central adiposity, metabolic syndrome, and a proinflammatory state. *Ann Surg.* 2008 Jun;247(6):909-15.
37. *Sadowski DC, Broenink L.*: High-resolution esophageal manometry: a time motion study. *Can J Gastroenterol.* 2008 Apr;22(4):365-8.
38. *Savas N, Dagli U, Sahin B.*: The effect of hiatal hernia on gastroesophageal reflux disease and influence on proximal and distal esophageal reflux. *Dig Dis Sci.* 2008 Sep;53(9):2380-6.
39. *Straumann A.*: Idiopathic eosinophilic gastrointestinal diseases in adults. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22(3):481-96.
40. *Tutuian R, Vela MF, Hill EG, Mainie I, Agrawal A, Castell DO.*: Characteristics of symptomatic reflux episodes on Acid suppressive therapy. *Am J Gastroenterol.* 2008 May;103(5):1090-6.
41. *Zagari RM, Fuccio L, Wallander MA, Johansson S, Fiocca R, Casanova S, Farahmand BY, Winchester CC, Roda E, Bazzoli F.*: Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study. *Gut.* 2008 Oct;57(10):1354-9.