

Najczęstszą postacią choroby jest **postać nienadżerkowa** – stanowi 50–70% przypadków. Charakteryzuje ją obecność objawów klinicznych przy braku widocznych zmian zapalnych podczas badania endoskopowego.

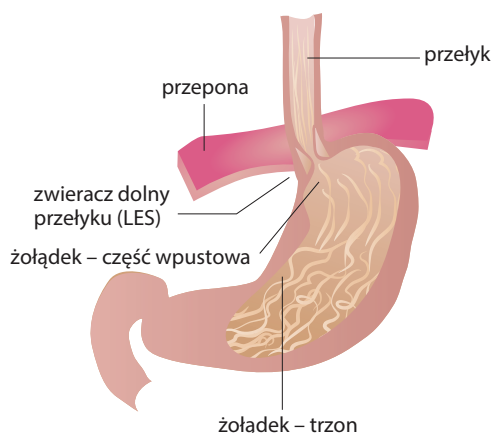
Postać nadżerkowa obserwowana jest u 20–30% chorych na GERD. Cechuje ją obecność w błonie śluzowej przełyku zmian zapalnych, nadżerek i owrzodzeń.

Przełyk Barretta rozpoznaje się, gdy u chorego na GERD w dolnej części przełyku w miejsce nabłonka płaskiego pojawia się nieprawidłowy nabłonek walcowaty. Stan ten zwiększa ryzyko rozwoju raka gruczołowego przełyku i wymaga systematycznego monitorowania.

Patomechanizm choroby

Patogeneza choroby refluksowej jest złożona. U jej podstaw leży dysfunkcja dolnego zwieracza przełyku (*lower esophageal sphincter*, LES) znajdującego się w miejscu połączenia przełyku z żołądkiem (ryc. 5.1). W warunkach fizjologicznych stanowi on barierę między wysokim ciśnieniem panującym wewnątrz żołądka a niskim ciśnieniem w przełyku. Ulega rozluźnieniu w momencie przełykania, a następnie zaciska się, zapobiegając cofaniu się treści żołądkowej do przełyku. Pozostałe **mechanizmy zabezpieczające przed refluksiem** to:

- prawidłowa motoryka i napięcie brzuszno-odcinka przełyku;
- ucisk odnóg przepony;
- umiejscowienie wpustu żołądka wewnątrz jamy brzusznej;
- odpowiedni gradient ciśnień między klatką piersiową a jamą brzuszną, zwany gradientem żołądkowo-przełykowym (powinien wynosić 12 mm Hg).



Rycina 5.1. Anatomia przełyku i żołądka.

Gdy tworzona przez wymienione mechanizmy tzw. bariera antyrefluksowa zostanie zaburzona, stopniowo dochodzi do rozwoju GERD. W łagodnych postaciach choroby dominują samoistne przemijające relaksacje LES (*transient lower esophageal sphincter relaxations*, TLESRs). Natomiast w bardziej zaawansowanej chorobie