

## Premessa

Lo stomaco possiede la capacità di produrre acido cloridrico altamente concentrato (0.16 mol/L) grazie al quale si preserva dall'azione patogena dei batteri ingeriti.

L'acidità gastrica, inoltre, svolge un ruolo importante nell'ambito dell'idrolisi delle proteine e in altri processi digestivi.

L'acido cloridrico, però, è anche coinvolto nella patogenesi di diverse affezioni della mucosa esofagea e gastroduodenale.

Gli ioni idrogeno sono prodotti dalle cellule parietali dello stomaco in risposta a stimoli mediati da neurotrasmettitori e da una serie di altre sostanze. Il neurotrasmettitore principale è l'acetilcolina che, rilasciata dalle terminazioni nervose del nervo vago, agisce stimolando la secrezione di ioni idrogeno attraverso un recettore muscarinico che si trova sulle cellule parietali.

L'istamina, attraverso i recettori H<sub>2</sub>, determina la liberazione di ioni idrogeno.

In ultimo vi è la gastrina che, prodotta dalle cellule antrali, svolge la sua funzione stimolatoria sulle cellule enterocromaffini, le quali in risposta liberano istamina.

La somatostatina invece è un inibitore della secrezione acida: essa, quando il pH scende sotto un certo limite, viene liberata dalle cellule antrali D. La sua azione si svolge attraverso l'inibizione diretta delle cellule parietali e l'inibizione del rilascio della gastrina e dell'istamina.

Nell'ambito della fisiopatologia dell'ulcera gastroduodenale si è evidenziato che i pazienti con ulcera gastrica hanno una secrezione acida normale o addirittura ridotta, mentre i pazienti con ulcera duodenale hanno una produzione aumentata. I malati infettati dall'*Helicobacter pylori* presentano un numero ridotto di cellule D secernenti somatostatina, quindi non sono in grado di correggere un pH troppo basso.

E' ormai assodato che la sproporzione tra fattori aggressivi e fattori protettivi in favore dei primi, sia estremamente importante nella patogenesi dell'ulcera. In ogni caso le proprietà erosive dell'acido hanno un ruolo centrale nel danno alla mucosa.

Sebbene l'acido non sia il responsabile della patogenesi del reflusso gastroesofageo, il suo prolungato contatto con la mucosa esofagea determina la sintomatologia. Le lesioni della mucosa correlate a stress, che si osservano nei pazienti traumatizzati o in stato settico, sembrano essere determinate in parte dall'acido gastrico.

Dalla fisiopatologia di queste malattie si evince che l'acido ha sempre un ruolo centrale, per cui la sua soppressione costituisce una terapia efficace. Per questo scopo sono a nostra disposizione farmaci di diverse classi. La cellula parietale possiede recettori per l'istamina: utilizzando antagonisti istaminici come la cimetidina e la ranitidina, si determina l'inibizione della secrezione acida.

Poi esistono antagonisti muscarinici come la pirenzepina e la telenzepina che hanno lo stesso effetto. Sulla membrana apicale delle cellule parietali è presente la pompa protonica H-K ATPasi: l'omeprazolo e il lansoprazolo sono i suoi inibitori per cui la loro azione riduce la secrezione ionica.

Attualmente il primo passo nella cura dell'ulcera è quello di determinare la causa: l'infezione da *H. Pylori*, l'utilizzo di FANS, lo stato ipersecretorio, un'infezione virale, la chemioterapia o la malattia di Crohn sono tutte situazioni che concorrono all'etiopatogenesi dell'ulcera. In ogni caso la terapia antisecretoria accelera il processo di guarigione e libera il paziente dalla sintomatologia.

Gli antagonisti H<sub>2</sub>, gli antiacidi e gli inibitori della pompa protonica hanno effetti simili, ma gli ultimi sembrano avere maggiore velocità d'azione.

Per quanto riguarda la terapia del reflusso gastroesofageo è molto importante ridurre l'esposizione della mucosa esofagea all'acido. Il miglior modo di ottenere questo risultato consiste nell'impiegare farmaci soppressori dell'acidità gastrica.

Molti studi hanno dimostrato che il reflusso richiede dosi più elevate di cimetidina (800 mg 2 volte al giorno per 12 giorni), rispetto all'ulcera peptica. Altrettanti studi hanno messo in risalto l'efficacia degli inibitori della pompa protonica, nel controllare i sintomi del reflusso e nel risolvere l'esofagite. Da uno studio comparativo è emerso che 30 mg al giorno di lansoprazolo, somministrati per 8 settimane, determinano la guarigione nel 91% dei pazienti con reflusso

severo, mentre 300 mg di ranitidina 2 volte al giorno sono stati efficaci solo nel 66% dei pazienti. Il reflusso gastroesofageo è una patologia cronica; pertanto è molto importante la terapia di mantenimento[1].

Per la Medicina Tradizionale Cinese (MTC)[2] lo Stomaco è in grado di separare la parte nobile dalla parte "impura" del cibo e risente dell'attività di altri Organi come Milza (per le funzioni peptiche), Fegato (per quelle peristaltiche) e Rene per gli aspetti immunitari.

Secondo questi schemi, pertanto, le dispepsie contrassegnate da eccesso di acidità e riduzione del muco sono da ascrivere al ruolo della Milza, quelle con discinesia biliare, risentimento duodenale e reflusso a disturbi del Fegato[3][4][5].

Secondo questo principio le atrofie[6] e metaplasie[7] da forma peptica cronica e le manifestazioni a distanza[8] con meccanismi immunitaria da infezione legata all'*Helicobacter pylori*, sono dovute a disfunzioni del Rene che controlla il trofismo e lo stato immunologica sia gastrico che generale[9]. Sia l'agopuntura che l'erboristeria si sono dimostrati efficaci nel trattare la malattia peptica. Si impiegano piante che non solo riducono la secrezione di acido cloridrico, ma migliorano la resistenza parietale, la peristalsi ed impediscono la sovrapposizione biotica secondaria[10].

### Esame della formula[11][12][13][14][15]

Le piante presenti nella formulazione sono tali da ridurre la secrezione acida, l'irritazione parietale e migliorare lo svuotamento gastrico. Inoltre la presenza di *Huangqi* (Astragalo) rende il principio attivo sulla stabilità locale dei meccanismi difensivi ed impedisce l'impianto di *Helicobacter*.

Vediamo la sottostante tabella

Principio attivo	Azione
<i>Astragalus membranaceus radix</i>	Migliora la produzione di muco, alcalinizza il contenuto intestinale, previene l'impianto di batteri
<i>Citri reticulate pericarpium</i>	Migliora i processi digestivi e la secrezione peptica, svolgendo azione procinetica
<i>Codonopsis pilosula radix</i>	Seda il mentale, attiva l'Energia favorendo la peristalsi gastrica
<i>Cyperus rotundus rhizoma</i>	Migliora la peristalsi, fluidifica la bile, migliora la funzione sfinteriale cardiaca e pilorica
<i>Dioscoreae oppositifolia rhizoma</i>	Umidifica lo Stomaco e incrementa la produzione di mucina gastrica protettiva
<i>Paeonia alba radix</i>	Riduce la secrezione acida e svolge azione antiflogistica, migliora la pirosi e il reflusso gastroesofageo

## Scheda di Valutazione

Nome \_\_\_\_\_

Cognome \_\_\_\_\_

Età \_\_\_\_\_

Sesso \_\_\_\_\_

### Modalità diagnostiche

[Solo cliniche, gastroscopia con o senza biopsia (specificare), ph-metria, altro (specificare)]

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### Pirosi a 4 punti

(0=Assente; 1=Lieve o saltuaria; 2=media e persistente, 3=forte e persistente, 4=intollerabile e continua)

T0 (Andamenti settimanali) \_\_\_\_\_

T1 \_\_\_\_\_

T2 \_\_\_\_\_

T3 \_\_\_\_\_

T4 \_\_\_\_\_

### Eruttazioni acide a 4 punti

(0= Assenti, 1 = Saltuare, 2= Giornaliere, 3= Più crisi giornalieri, 4= Continue)

T0 (Andamenti settimanali) \_\_\_\_\_

T1 \_\_\_\_\_

T2 \_\_\_\_\_

T3 \_\_\_\_\_

T4 \_\_\_\_\_

### Dolore a 4 punti

(0=Assente; 1=Lieve o saltuaria; 2=media e persistente, 3=forte e persistente, 4=intollerabile e continua)

T0 (Andamenti settimanali) \_\_\_\_\_

T1 \_\_\_\_\_

T2 \_\_\_\_\_

T3 \_\_\_\_\_

T4 \_\_\_\_\_

## Bibliografia

- [1] 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
- [2] Borsarello J.F.: *Acupuncdture et Gastroenterologie*, Ed. Masson, Paris, 1994.
- [3] Bologna M., Di Stanislao C., Corradin M. et al.: *Dietetica Medica Scientifica e Tradizionale. Curarsi e Prevenire con il cibo*, Ed. Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 1999.
- [4] Bottalo F., Brotzu R.: *I fondamenti della medicina cinese*, ed. Xenia, Milano, 1999.
- [5] Montanari R.: *Gastroenterologia in MTC, policopie*, Ed. AMSA, Roma, 2001.
- [6] Ohkusa T, Fujiki K, Takashimizu I et al. Improvement in atrophic gastritis and intestinal metaplasia in patients in whom *Helicobacter pylori* was eradicated. *Ann Intern Med* 2001 Mar 6;134(5):380-6.
- [7] Dino Vaira, Nimish Vakil, Marcello Menegatti, et al. The Stool Antigen Test for Detection of *Helicobacter pylori* after Eradication Therapy. *Ann Intern Med*. 2002;136:280-287.
- [8] Emilia G, Longo G, Luppi M, et al. *Helicobacter pylori* eradication can induce platelet recovery in idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood*, 2001; 97:812-814.
- [9] De Berardinis D., Di Stanislao C., Corradin M., Brotzu R.: *Organi e Visceri in Medicina Cinese*, Ed. Sanli/Bimar, Roma, 1992.
- [10] Galluzzo E., Di Stanislao C.: *Patologia Gastrointestinale, il AAVV: Libro Bianco sull'Agopuntura e le altre terapie della tradizione estremo-orientale*, Ed. SIA/CEA, Milano, 2000.
- [11] Massarani E.: *Erbe in Cina*, Ed. ESI, Milano-Roma, 1981.
- [12] Di Stanislao C., Giannelli L., Iommelli O., Lauro G.: *Fitoterapia Comparata*, Ed. Di Massa, Napoli, 2001.
- [13] Ming O. (chef ed.): *Common-used Prescription in Traditional Chinese Medicine*, Ed. Joint Publishing House, Hong Kong, 1989.
- [14] Guillaume G., Chieu M.: *Pharmacopée et Médecine Traditionnelle Chinoise*, Ed. Presence, Paris, 1987.
- [15] Marie E.: *Pharmacopée Chinoise. Graind Formulaire*, Ed. Paracele, Paris, 1992.
- [16] Solo cliniche, gastroscopia con o senza biopsia (specificare), ph-metria, altro (specificare)