

УДК 616.329/.33-008.6:616.379-008.64]-092-07

*О.І.Федів, Ю.В.Урсаки, І.В.Гараздюк, Л.Б.Павлович, С.В.Глуговська*

## ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: КОНЦЕПЦІЯ ПРОБЛЕМИ. КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра внутрішньої медицини та ендокринології (зав. – проф. О.І.Федів)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Проведено огляд літератури з патогенезу, клініки та діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, поєднаної з цукровим діабетом II типу. Відображено динаміку вивчення даної проблеми. Наведено деякі особливості змін секреторної функції шлунка та

значення судинно-ендотеліальної дисфункції за поєднаного перебігу цих захворювань.

**Ключові слова:** гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, цукровий діабет II типу, ендотелій, печія.

Аналіз наукових джерел засвідчує глобальний характер поширення хвороб травної системи, пов'язаних з кислотною агресією (в англійській літературі використовують термін «acid-related diseases» – кислотоасоційовані хвороби) та значне поширення за останню декаду гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) [1]. Так, у західних країнах у 20-40 % дорослого населення наявні симптоми ГЕРХ, у 2-10 % – запально-ерозивні зміни слизової оболонки стравоходу [38]. Необхідно відмітити, що не тільки збільшується розповсюдження ГЕРХ, а ще й тяжким став перебіг цього захворювання. За останні 10 років у 2-3 рази частіше стали спостерігатися тяжкі форми рефлюкс-езофагіту [10].

Вчені і практичні лікарі багатьох країн світу називають ГЕРХ захворюванням XXI століття. Проблема ГЕРХ розглядається як надактуальна, про що свідчить кількість публікацій за кордоном і в нашій країні [2, 5, 6, 9, 14, 18, 24, 35, 39, 40, 42].

В Україні поки що недостатньо проведено епідеміологічних досліджень, які вивчають частоту ГЕРХ у популяції. Очевидно, це пов'язано з певними суб'єктивними чинниками: низьким відсотком звернень пацієнтів і недостатньою увагою до зазначеної патології лікарів загальної практики, а також складнощами діагностики. Згідно з міжнародними консенсусами ГЕРХ є, передусім, клінічним діагнозом, у зв'язку з чим адекватне опитування пацієнта з ретельною деталізацією скарг, скероване на виявлення симптомів, пов'язаних із шлунково-стравохідним рефлюксом, є основним шляхом до встановлення діагнозу ГЕРХ [21].

Заячівська О.С. та Савіцький Я.М., обстеживши 1824 амбулаторних пацієнта, ГЕРХ виявили в 37,7 %, з них у 7,9 % відмічалась ендоскопічно позитивна ГЕРХ [42].

За визначенням ВООЗ, ГЕРХ – це хронічне рецидивне захворювання, зумовлене порушенням моторно-евакуаторної функції органів гастроєзофагеальної зони, що характеризується спонтанним чи таким, що регулярно повторюється закидом у стравохід вмістом шлунка чи дванадцятипалої кишки, яке призводить до пошкодження дистального відділу стравоходу з розвитком у

ньому ерозивно-виразкових, катаральних і/чи функціональних пошкоджень [11].

У здорових людей гастроєзофагеальний рефлюкс трапляється в основному вдень після їжі (поспрандіально), між прийманням їжі (інтрапрандіально) і значно рідше в нічний час (у горизонтальному положенні), але і в цих випадках інтраезофагеальний рН знижується до рівня нижче 4,0 упродовж не більше 5 % загального часу рН-моніторингу стравоходу [7].

У патогенезі ГЕРХ відмічається дисбаланс між чинниками агресії (підсилення продукції хлористоводневої кислоти та пепсину в шлунку і надходження дуоденального вмісту, насамперед жовчі, у стравохід) та чинниками захисту (антирефлюксна бар'єрна функція гастроєзофагеального з'єднання і нижнього сфінктера стравоходу (НСС), езофагеальне очищення (кліренс), резистентність слизової оболонки стравоходу, своєчасне видалення шлункового вмісту, контроль кислотоутворювальної функції шлунка [7, 23, 24].

Загальноновизнано, що виникнення шлунково-стравохідного закиду зумовлено дисбалансом між істотним приростом інтрагастрального тиску і абсолютними чи відносними можливостями НСС. Його розслаблення, що настає незалежно від акту ковтання, складає один із найважливіших механізмів рефлюксу. Пускові системи цього незалежного від ковтання розслаблення НСС розташовуються в ЦНС, найбільш вірогідно – у стовбурі мозку [2, 23].

Чинниками розвитку гіпотонії НСС є:

- вживання продуктів, що мають у своєму складі кофеїн (кава, чай, кока-кола), а також лікарські препарати, до складу яких входить кофеїн (цитрамон, кофетамін та ін.);
- застосування медикаментів, що знижують тонус НСС (антагоністи кальцію, папаверин, но-шпа, нітрати, баралгін, холінолітики, анальгетики, теофілін, доксициклін, оральні контрацептиви, трициклічні антидепресанти, транквілізатори, кардіоселективні  $\beta_1$ -блокатори, інгібітори АПФ);
- ураження блукаючого нерва (вагусна нейропатія при цукровому діабеті, ваготомія);

- куріння (нікотин достовірно знижує тонус НСС);
- вживання алкоголю (при цьому не тільки знижується тонус НСС, але і пошкоджується слизова оболонка стравоходу і сфінктера);
- вагітність [7, 14, 22].

Наступною ланкою патогенезу ГЕРХ є зниження кліренсу стравоходу: хімічного (зменшення вмісту гідрокарбонатів у слині і її вироблення в меншій кількості) і об'ємного (пригнічення вторинної перистальтики і зниження тонуусу стінки грудного відділу стравоходу) [7].

Стравохід безперервно очищується за рахунок ковтання слини, вживання їжі і рідини, секрету залоз підслизової оболонки стравоходу і сили тяжіння. При ГЕРХ спостерігається довготривалий контакт (експозиція) агресивних чинників шлункового вмісту зі слизовою оболонкою стравоходу, зниження активності стравохідного кліренсу і подовження його часу. Це виникає в результаті езофагеальної дисмоторики (при дискінезії стравоходу, системній склеродермії і інших захворюваннях) і дисфункції слинних залоз (кількість і склад слини у здорових людей регулюється езофагослинним рефлексом, який порушується в людей старшого віку і при езофагіті). Недостатнє слиновиділення можливе при органічних і функціональних захворюваннях центральної нервової системи, ендокринних захворюваннях (цукровий діабет, токсичний зоб, гіпотиреоз), склеродермії, хворобі та синдромі Шегрена, захворюваннях залоз, при променевої терапії пухлин у ділянці голови і шиї, при лікуванні холінолітиками [7, 8, 43].

Резистентність слизової оболонки стравоходу зумовлена захисною системою, складовими якої є:

- преепітеліальний захист – муцин, немценовані протеїни, бікарбонати, простагландин  $E_2$ , епідермальний фактор росту;
- епітеліальний захист – регенерація слизової оболонки стравоходу: структурна (клітинні мембрани, міжклітинні сполучні комплекси) і функціональна (епітеліальний транспорт  $Na^+/H^+$ ,  $Na^+ \uparrow - \uparrow$  залежний транспорт  $\uparrow Cl^-/HCO_3^-$ , внутрішньоклітинні і позаклітинні буферні системи, клітинна проліферація);
- постепітеліальний захист (нормальний кровотік і тканинний кислотно-лужний баланс) [7, 17].

Несвоєчасне видалення шлункового вмісту призводить до розтягнення стінок шлунка і збільшення внутрішньошлункового тиску, стимулюючи при цьому механорецептори у верхньому відділі шлунка, активація яких призводить до розслаблення НСС [3].

Багато дослідників вивчали вплив інфекції *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) на виникнення ГЕРХ і відповідно – потребу в ерадикаційній терапії в разі її виявлення. Але в більшості повідомлень вказується на те, що взаємозв'язку між інфікованістю *H. pylori* та виникненням ГЕРХ немає. Також доведено, що в разі тривалого застосування інгібіторів протонної помпи (ІПП),

які рекомендують для лікування ГЕРХ, помітна міграція *H. pylori* з антрального відділу шлунка до тіла, де виникає хронічний запальний процес зі швидким розвитком атрофії. Таким хворим, у зв'язку з високим ризиком розвитку карциноми шлунка, рекомендують на початку лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби проводити ерадикацію *H. pylori* [19].

За сучасною класифікацією ГЕРХ розрізняють такі її клінічні варіанти:

- неерозивна рефлюксна хвороба (НЕРХ, ГЕРХ без езофагіту, ендоскопічно негативна);
- ерозивна ГЕРХ (рефлюкс-езофагіт, ГЕРХ з езофагітом, ендоскопічно позитивна ГЕРХ);
- ускладнена ГЕРХ (пептичні виразки, кровотечі, стриктури, стравохід Барретта) [26, 38].

Усі клінічні симптоми, що трапляються при ГЕРХ, можна умовно поділити на 3 групи:

#### I. Типові симптоми:

1. Печія, що виникає, насамперед, при фізичних навантаженнях, нахилах, у положенні лежачи, після вживання їжі - найбільш частий, а деколи і єдиний симптом захворювання.
2. Регургітація.
3. Одинофагія – біль при ковтанні і проходженні їжі стравоходом.
4. Дисфагія – відчуття дискомфорту при проходженні їжі стравоходом [37, 12].

II. Симптоми, що пов'язані з порушенням моторики стравоходу чи шлунка:

- відчуття раннього насичення;
- тяжкість в епігастрії;
- здуття [12].

#### III. Позастравохідні прояви:

##### 1. Кардіальні:

- біль у лівій половині грудної клітки;
- порушення серцевого ритму;

##### 2. Бронхолегеневі:

- хронічний кашель;
- рецидивні (аспіраційні) пневмонії;
- бронхіальна астма;
- ідіопатичний фіброз легень.

##### 3. Ларингофарингеальні:

- фарингіт, ларингіт, афонія;
- виразки і гранульоми голосових зв'язок, риніт;

##### 4. Інші:

- ураження зубів (карієс, парадонтит) [11, 12, 20, 29, 37].

Загальноприйнято, що печія є найбільш частим симптомом ГЕРХ. Виникнення печії пов'язане з дією протеолітичних ферментів, хлористоводневої кислоти, жовчі, соку підшлункової залози на слизову оболонку стравоходу. Ефект цих пошкоджувальних чинників є рН-залежним: активність пепсину швидко знижується при підвищенні рН вище 4. Коли інтрагастральний і внутрішньо-стравохідний рН знижується нижче 4, кислота і пепсин можуть справляти пошкоджувальну дію на слизову оболонку стравоходу, що призводить

до її патологічних змін і, напевно, до виникнення зазначених симптомів [11, 15].

Не менш важливим симптомом є регургітація вжитої напередодні їжі, слизу, рідини кислого чи гіркого смаку (шлунковий сік, жовч). Об'єм і характер зригування буває різним – від відчуття «грудки» у горлі до зригування «повним ротом» [2].

Серед інструментальних методів для об'єктивного підтвердження ГЕРХ і оцінки ступеня її тяжкості застосовують езофагогастроуденофіброскопію, манометрію стравоходу, добовий внутрішньостравохідний рН-моніторинг, добовий моніторинг концентрації білірубину в стравоході, реєстрацію рН за допомогою радіотелеметричної системи «Bravo», а також добову внутрішньостравохідну імплант-метрію. Проте й досі немає методу, який вважався б «золотим стандартом». Найближчим до нього є добовий рН-моніторинг стравоходу, але й він може давати хибнонегативні результати [21, 25]. За неможливості проведення добового рН-моніторингу виконують стандартну (1-2 годинну) рН-метрію стравоходу і шлунка, достовірно реєструючи гастроезофагеальний рефлюкс, що виникає самостійно і при навантажувальних пробах [6].

Типові для ерозивної ГЕРХ зміни слизової оболонки стравоходу виявляють як під час ендоскопічного дослідження стравоходу (гіперемія, ерозії, зяяння кардії, закиди шлункового вмісту в стравохід тощо), так і за гістологічного вивчення біоптатів (стовщення базального шару багатошарового плоского епітелію, видовження сосочків епітелію, лейкоцитарна інфільтрація, розширення міжклітинного простору) [4, 16].

Ендоскопічними ознаками неерозивної ГЕРХ вважають гіперемію слизової оболонки дистального відділу стравоходу, пролапс слизової оболонки шлунка в стравохід, справжнє вкорочення стравоходу із розміщенням стравохідно-шлункового переходу значно вище від діафрагми, закид шлунково-дуоденального вмісту в стравохід [5, 29].

Проте використання згаданих вище методик для вивчення поширення ГЕРХ нашттовується на високу вартість таких масових досліджень і брак згоди більшості людей на інвазивні тести. У зв'язку з цим нині вивчають можливість створення уніфікованого опитувальника – Re Quest, який би дав змогу проводити анкетування незалежно від країни, де вивчається епідеміологія ГЕРХ [21, 30].

Особливістю перебігу ГЕРХ є розвиток взаємопов'язаних уражень інших органів і систем, що ускладнює клінічну картину, а також діагностику і лікування як основної, так і супутніх хвороб. Взаємне обтяження захворювань свідчить про потребу в розробці ефективних методів діагностики та терапевтичної корекції з урахуванням супутньої патології [9, 42].

Нерідко трапляється комбінація ГЕРХ із цукровим діабетом (ЦД), проте в літературі немає вичерпної інформації, що стосується даної проблеми. ЦД є важливою проблемою в Україні на сьогодні, адже захворюваність на нього за останні два роки зросла на 10 %. Це найбільш пошире-

на ендокринна патологія, в якій ЦД II типу становить 90-95 % від загальної кількості спостережень. Соціальна значущість зростання захворюваності на ЦД полягає в тому, що він призводить до ранньої інвалідизації та смертності. Тому вивчення поєднання ГЕРХ та ЦД є важливою медичною та соціальною проблемою [32, 39, 41].

Ураження травного каналу при ЦД II типу – недостатньо вивчений аспект діабетології. Однак патологія стравоходу і шлунка у хворих на ЦД трапляється частіше, ніж діагностується [24, 28].

При тривалості перебігу ЦД II типу більше п'яти років частота ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), за даними ряду досліджень, становить від 60 % до 80 %. У формуванні даної патології поряд із порушенням метаболізму важливу роль відіграють вегетативні порушення, розвиток мікроангіопатії і тощо [13, 28].

Згідно із сучасними уявленнями, морфологічним субстратом ураження стравоходу при ЦД II типу є лімфоцитарна інфільтрація, яка підтверджує імунну природу розвитку езофагогастропатії при даному захворюванні. Не виключена також роль генетичної схильності ураження ШКТ, пов'язаної з особливостями головної системи гістосумісності [28].

Дистрофічні зміни слизової оболонки езофагогастроуденальної зони поглиблюються розладами вуглеводного, білкового та ліпідного обміну. Основа їх розвитку – дисметаболичні нейротрофічні зміни з розвитком «автоваготомії». Наслідками цих змін є функціональна диспепсія, розлади моторно-евакуаторної функції шлунка, гастроезофагеальний рефлюкс, порушення кровопостачання, розвиток дистрофічних змін слизової оболонки шлунка, хоча ендоскопічні зміни можуть бути відсутні. Спостерігаються істотні порушення секреторної функції шлунка, порушення травлення, які маніфестуються відповідними клінічними симптомами: постійним відчуттям переповнення, дискомфорту, іноді болю в епігастральній ділянці навіть після вживання великої кількості їжі, зниженням апетиту, нудотою, відрижкою повітрям або їжею, виникненням відчуття голоду через 2,5-3 год після їжі, тобто клінічно спостерігаються прояви функціональної недостатності [31, 36].

Одним із основних патогенетичних феноменів, що визначає поліморфізм симптоматики і поліорганний характер ураження при ЦД, є діабетична автономна полінейропатія [35].

Серед найбільш поширених і підтверджених сучасних теорій, що пояснюють патогенез діабетичної нейропатії, домінують дві – метаболічна і судинна. Метаболічна теорія в існуючому її трактуванні ґрунтується на гіпотезі глікозотоксичності, чим пояснюється розвиток уражень нервової системи як результат токсичного впливу високих концентрацій глюкози на нервову тканину, що спостерігається при недостатньому метаболічному контролі. Нормалізація вуглеводного обміну зменшує ризик виникнення і прогресування хронічних ускладнень діабету. Проте досить часто в клінічній практиці не вдається досягти відповід-

ної компенсації діабету дієтою та цукрознижувальними середниками [27, 35].

Отже, важливим є удосконалення діагностики ГЕРХ, що виникає на тлі ЦД II типу за допомогою інвазивних та неінвазивних, доступних та високочутливих діагностичних досліджень.

### Література

1. Арутюков А.Г. Супраэзофагеальные ларингофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.Г.Арутюков, С.Г.Бурков, И.В.Маев // *Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.* – 2006. – № 3. – С. 28-32.
2. Бабак О.Я. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.Я.Бабак // *Лікування та діагностика.* – 1999. – № 1. – С. 16-21.
3. Вахрушев Я.М. К вопросу повышения эффективности лечения больных / Я.М.Вахрушев, Л.О.Потапова, О.В.Муравцева // *Терапевт. арх.* – 2009. – № 2. – С. 27-30.
4. Вдовиченко В.І. Клінічно-ендоскопічні та гістологічні варіанти перебігу неерозивної гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби / В.І.Вдовиченко, А.В.Острогляд, М.Г.Курченко // *Сучасна гастроентерол.* – 2007. – № 2. – С. 45-47.
5. Випадок атипичного варианта гастроэзофагеальной рефлюксной хвороби / В.І.Вдовиченко, М.А.Бичков, А.В.Острогляд [та ін.] // *Сучасна гастроентерол.* – 2006. – № 3. – С. 91-93.
6. Внутривентрикулярная рН-метрия у больных с рефлюкс-эзофагитом / Н.Е.Кудряшова, Т.П.Пинчук, М.М.Абакумов [и др.] // *Рос. мед. вести.* – 2002. – № 2. – С. 40-43.
7. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: старая проблема – новые акценты / Т.Б.Кендзерская, Т.Н.Христич, О.С.Хухлина [и др.] // *Гастроэнтерология.* – 2000. – № 1. – С. 8-18.
8. Дельво М. Патология, диагностика и лечение желудочно-пищеводного рефлюкса / М.Дельво // *Врач.* – 1994. – № 5. – С. 12-14.
9. Зиннатуллин М.Р. Сахарный диабет и язвенная болезнь / М.Р.Зиннатуллин, Я.С.Циммерман, В.В.Тусов // *Эксперим. и клин. гастроэнтерол.* – 2003. – № 5. – С. 17-23.
10. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: диагностика, терапия и профилактика / А.В.Калинин // *Фарматека.* – 2003. – № 10. – С. 1-14.
11. Лазебник Л.Б. Изжога и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: проблемы и решения / Л.Б.Лазебник // *Терапевт. арх.* – 2008. – № 2. – С. 5-11.
12. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л.Б.Лазебник, Л.А.Звенигородская. – М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.
13. Можина Т.Л. Динамічне дослідження моторної функції шлунка у хворих на цукровий діабет II типу // Т.Л.Можина, О.О.Крахмалова // *Укр. терапевт. ж.* – 2007. – № 1. – С. 35-39.
14. Нарушения моторики желудка при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / С.А.Выскребенцева, В.В.Алферов, Н.А.Ковалёва [и др.] // *Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2005. – № 6. – С. 35-39.
15. Осадчук Н.М. Клинический алгоритм по диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на этапе первичного звена здравоохранения / Н.М.Осадчук // *Вестн. семейной мед.* – 2009. – № 1. – С. 4-8.
16. Острогляд А. В. Значення мікроскопії біоптатів слизової оболонки стравоходу для діагностики гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби / А.В.Острогляд // *Сучасна гастроентерол.* – 2006. – № 2. – С. 12-14.
17. Применение «Барола» в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.С.Свинцицкий, Г.А.Соловьёва, Е.Н.Ревенюк [и др.] // *Сучасна гастроентерология.* – 2007. – № 4. – С. 45-50.
18. Рева Т.В. Ефективність використання омепразолу та рабепразолу в лікуванні гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби / Т.В.Рева, К.П.Воевідка, В.В.Іліка // *Клін. та експерим. патол.* – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 66-69.
19. Рубцова Є.І. Вивчення показників добового рН-моніторингу стравоходу у дітей і підлітків з підозрою на гастроэзофагеальну рефлюксну хворобу і залежно від інфікованості гелікобактеріозом / Є.І.Рубцова, І.В.Чолей, М.В.Ніколайчук // *Сучасна гастроентерол.* – 2007. – № 2. – С. 24-26.
20. Скрипник И.Н. Взаимосвязь стоматологических и фаринго-ларингеальных проявлений у пациентов с ГЭРБ / И.Н.Скрипник, Н.Ю.Емельянов // *Сучасна гастроентерол.* – 2009. – № 1. – С. 18-20.
21. Специфічність анкетування та ендоскопії під час діагностики гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби / І.В.Вдовиченко, М.А.Бичков, Г.І.Ковальчук [та ін.] // *Сучасна гастроентерол.* – 2007. – № 4. – С. 20-22.
22. Старостин Б.Д. Оптимизация лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Б.Д.Старостин // *Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2007. – № 4. – С. 4-10.
23. Степанов Ю.М. Новые возможности и перспективы лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Ю.М.Степанов, И.Я.Будзак, Мохамед Арби // *Сучасна гастроентерол.* – 2007. – № 6. – С. 30-35.
24. Танбаева Г.З. Сахарный диабет II типа: от концепции к профилактике / Г.З.Танбаева // *Клин. геронтол.* – 2004. – № 1. – С. 41-43.
25. Ткач С.М. Подходы к диагностике и лечению рефрактерной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / С.М.Ткач, Ю.Г.Кузенко // *Сучасна гастроентерол.* – 2007. – № 5. – С. 65-69.
26. Ткач С.М. Сравнительная эффективность различных видов противорецидивного лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / С.М.Ткач, Ю.Г.Кузенко // *Сучасна гастроентерол.* – 2006. – № 5. – С. 45-48.
27. Ткач С.М. Порухення моторно-евакуаторної функції шлунка у хворих на цукровий діабет I типу і їх зв'язок зі станом автономної нерво-

- вої системи / С.М.Ткач, Г.І.Макаренко, А.С.Єфімов // Клін. мед. – 2004. – № 4. – С. 783-790.
28. Толстикова Е.В. Характер морфофункціональних порушень верхнього отдела желудочно-кишечного тракта и их коррекция у детей с сахарным диабетом I типа / Е.В.Толстикова, Е.В.Прохоров, В.Л.Шевелева // Современная педиатрия. – 2008. – № 2. – С. 72-73.
  29. Фадеенко Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: как их распознать? / Г.Д.Фадеенко // Сучасна гастроентерол. – 2004. – № 3. – С. 12-16.
  30. Фадеенко Г.Д. Эпидемиологические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Г.Д.Фадеенко, И.Э.Кушнир, М.О.Бабак // Сучасна гастроентерол. – 2008. – № 5. – С. 12-16.
  31. Фадеенко Г.Д. Диабетична гастропатія: сучасний стан проблеми / Г.Д. Фадеенко, Т.Л. Можина // Сучасна гастроентерол. – 2006. – № 2. – С. 89-96.
  32. Федів О.І. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднана з цукровим діабетом, у практиці сімейного лікаря / О.І.Федів, О.Ю.Оліник // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 4. – С. 8-9.
  33. Функціональний стан мікроциркуляції стравоходу в генезі гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби / О.С.Заячківська, М.Р.Гжегоцький, О.М.Гаврилюк [та ін.] // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 1. – С. 49-53.
  34. Хвороби верхніх відділів шлунково-кишкового тракту як чинник ризику виникнення гастроэзофагеальной рефлюксної хвороби / В.І.Вдовиченко, М.А.Бичков, Я.М.Савицький [та ін.] // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 2. – С. 31-34.
  35. Хворостинка В.Н. Патогенетические особенности состояния гастродуоденальной системы у больных сахарным диабетом / В.Н.Хворостинка, Е.М.Кривоносова // Врач. практика. – 2004. – № 9. – С. 9-13.
  36. Хухліна О.С. Морфологічні зміни слизової оболонки шлунка при діабетичній гастропатії залежно від типу супровідного цукрового діабету / О.С.Хухліна, Ж.А.Нечіпай, О.С.Воєвідка // Одес. мед. ж. – 2009. – № 1. – С. 69-71.
  37. Шептулин А.А. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.А.Шептулин, В.А.Киприанис // Рос. ж. гастроентерол., гепатол., колопроктол. – 2005. – № 5. – С. 10-15.
  38. Epidemiology of gastro-esophageal reflux disease a systemic review / J.Dent, H.B.El-Serag, M.A.Wallander // Gut. – 2005. – Vol. 54. – P. 710-717.
  39. Gastro-esophageal reflux disease related to diabetes / Tsutomu Nishida, Shingo Tsuji, Masahino Tsuji, Shoko Arimitsu // J. of Gastroenterol. and Hepatol. – 2004. – Vol. 19. – P. 258-265.
  40. Kahrilas P.J. Pathophysiology of gastro-esophageal reflux disease / P.J.Kahrilas, T.J.Lee // Thorac. Surg. Clin. – 2005. – Vol. 15. – P. 323-333.
  41. Lluch J. Gastro-esophageal reflux in diabetes mellitus / J.Lluch, J.F.Ascaso, F.Mora // Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94. – P. 919-924.
  42. Zayachivska O.S. A study of the prevalence of gastro-esophageal reflux disease in Ukraine and determination of risk factors / O.S.Zayachivska, Ya.M.Savitsky // Materials of 10<sup>th</sup> World Congress of the International Society for diseases of the Esophagus (Adelaide, Australia, February 22-25). – 2006. – P. 115.

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ, СОЧЕТАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

*А.И.Федив, Ю.В.Урсаки, И.В.Гараздук, Л.Б.Павлович, С.В.Глуговская*

**Резюме.** Сделан обзор литературы по патогенезу, клинике и диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетанной с сахарным диабетом II типа. Отобрана динамика изученной патологии. Приведены некоторые особенности изменений секреторной функции желудка и значение сосудисто-эндотелиальной дисфункции сочетанных заболеваний.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сахарный диабет II типа, эндотелий, изжога.

## PECULIARITIES OF PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTICS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE COMBINED WITH DIABETES MELLITUS OF II TYPE

*O.I.Fediv, Iu.V.Ursaki, I.V.Harasdiuk, L.B.Pavlovych, S.V.Hluhova'ska*

**Abstract.** A bibliographical review, dealing with the pathogenesis, clinical picture and diagnostics of gastroesophageal reflux disease combined with diabetes mellitus of type II has been carried out. The dynamics of studying this particular problem is represented. Some specific characteristics of changes of the secretory function of the stomach and the role of the vasculo-endothelial dysfunction in case of a combined course of these diseases have been adduced.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, diabetes mellitus of type II, endothelium, heartburn.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.С.Хухліна

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 1 (53). – P. 90-94

Надійшла до редакції 21.09.2009 року