

17. Bartlett D.W. Evaluation of the pH of a new carbonated soft drink beverage: An in vivo investigation / D.W. Bartlett, G.P. Burean // J. Prosthodont. – 2003. – Vol.12. – P.21-25.
18. Dent J. Symptom evaluation in reflux disease: workshop, background, processes, terminology, recommendation, and discussion outputs / J. Dent, D. Armstrong, B. Delaney // Gut. - 2004. - Vol.53 (suppl.4).
19. Evaluation and outcome of patients with chronic non-productive cough using a diagnostic protocol / L.P. McGarvey, L.G. Heaney, J.T. Lawson [et al.] // Thorax. – 1998. – Vol.53. – P.738-43.
20. Managing gastroesophageal reflux disease / S.W. Ray, J. Secrest, A.P. Ch'ien [et al.] // Nurse Pract. - 2002. - №.5. - P.36-53.
21. Refluxassociated diseases of the otorhinolaryngology tract / F. Rosanowski, T. Rabenstein, E.G. Hahn [et al.] // Laryngorhinootologie. - 2001. - Vol.80, №8. - P.487-496
22. Williams C.N. GERD - what is this? / C.N. Williams // Can. J. Gastroenterology. - 2003. - Vol.31. - P.201-203.

Реферат

**ЧАСТОТА ВНЕПИЩЕВОДНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Мигович И.И., Дебретсени К.А., Николайчук М.В.

В статье отражена проблема клинических проявлений так называемых «масок» гастроэзофагеальной рефлюксной болезни по данным отечественных и зарубежных литературных источников по гастроэнтерологии, кардиологии, пульмонологии, отоларингологии, стоматологии, и проведено сравнение с собственными исследованиями, полученными в работе с архивным материалом терапевтического отделения ОКБ ст. Ужгород и областной стоматологической поликлиники г. Ужгород. Выявлено, что проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в значительной мере обусловлены сопутствующей кислотоасциированной патологией. Нарушения вторичной перистальтики пищевода, которые встречаются почти у половины больных на гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, способствуют возникновению тяжелых внепищеводных осложнений.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рефлюксиндуцированная бронхиальная астма, рефлюкс-эзофагит.

Стаття надійшла 12.04.10

**FREQUENCY OF EXTRAESOPHAGEAL
MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH
GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE**

Myhovich I.I., Debretseni K.O., Nikolaychuk M.V.

The article highlights the problem of clinical manifestations of so-called "masks" of gastroesophageal reflux disease, according to domestic and foreign literature in gastroenterology, cardiology, pulmonology, otolaryngology, dentistry and comparison with your own research, obtained in the archival material from the internal medicine department of Railway Clinical Hospital st. Uzhgorod and Uzhgorod regional dental polyclinic. It was revealed that the manifestations of gastroesophageal reflux disease are largely caused by concomitant acid-associated pathology. Violation of secondary esophageal peristalsis, occurring in almost half of patients with GERD, facilitates severe extraesophageal complications.

Key words: gastroesophageal reflux disease, reflux-induced bronchial asthma, reflux-esophagitis.

УДК 616 – 008.9:616.329 – 002:616.33.342[- 072.1

**КЛІНІКО-ЕНДОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕНЬ СТРАВОХОДУ ПРИ
МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ**

*І.О. Мигушко, А.М. Брагачев, Ю.А. Мали, І.О. Дебретсени, І.А. Мигович
УДНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород
ЗДЛ «Крило здоров'я», ДП санаторій «Наян»*

Робота є фрагментом комплексної наукової теми кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти УжНУ „Вивчення превентивного впливу нестероїдних протизапальних препаратів на частоту аденом та раку товстого кишечника та асоційованих шлунково-кишкових і кардіоваскулярних уражень”, номер держаної реєстрації 0110U002521, ДБ-754.

В роботі приведені результати порівняльного аналізу уражень стравоходу у пацієнтів з метаболічним синдромом. Вивчені також особливості поєднання патології стравоходу з ураженнями шлунку та дванадцятипалої кишки.

Ключові слова: метаболічний синдром, рефлюкс-езофагіт, езофагогастроуденоскопія, гастроэзофагальна рефлюксна хвороба, рН-метрія.

На сьогоднішній день ерозивні ураження шлунку та стравоходу відносяться до найбільш поширених захворювань шлунково-кишкового тракту. За матеріалами зарубіжних та вітчизняних досліджень, на ці захворювання страждає практично кожен десятий житель Європи [4, 11]. Така широка поширеність хронічних кислотозалежних захворювань органів травлення, частий розвиток

серйозних ускладнень, необхідність масштабних фінансових асигнувань для реалізації лікувальних програм, зумовлюють актуальність даної проблеми для практичної охорони здоров'я. Накопичені на сучасному етапі знання дозволяють вивести розуміння даної проблеми на якісно новий рівень, який виходить за межі суто гастроентерології. Так, було встановлено, що ерозії слизової оболонки гастродуоденальної зони у хворих з хронічним ерозивним гастродуоденітом можуть являтися раннім доклінічним маркером розвитку ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби [5]. У більшості хворих з кислотозалежними захворюваннями органів травлення у віці старше 30 років виявляються ранні прояви основних складових метаболічного синдрому (МС) [3]. Ця категорія пацієнтів характеризується наявністю тісного взаємозв'язку між секреторною активністю парієтальних екзокриноцитів шлунку, регенераторною здатністю епітелію слизової оболонки езофагогастродуоденальної зони з одного боку, та інсулінорезистентністю, ліпідним статусом, а також гемореологічними порушеннями – з іншого. Метаболічний синдром в останні роки набув широкого поширення. За даними різних авторів від 5 до 20% населення земної кулі страждають даним захворюванням [6,8]. Такі прояви МС, як порушення системи гемостазу зі схильністю до тромбоутворення [1], погіршення функціонування ендотелію артерій [2], хронічне системне запалення з підвищенням показників ШОЕ, С-реактивного протеїну та інших прозапальних маркерів [10,12], дисліпідемія призводять до швидкого розвитку та прогресування атеросклеротичного ураження судин. При цьому слід пам'ятати, що атеросклероз уражає всі артерії. Причому, чим менший їх діаметр, тим швидше атеросклеротична бляшка призведе до функціонально значимого порушення кровоплину, а, отже і до погіршення трофіки тканин, які кровопостачаються даною артерією. Враховуючи те, що слизова оболонка шлунково-кишкового тракту, постійно перебуваючи під дією агресивного кислого середовища, несе велике функціональне навантаження та характеризується інтенсивно протікаючими регенераторними процесами, стає зрозумілою важливість її адекватного кровопостачання та трофіки. Саме тому необхідним є вивчення особливостей стану езофагогастродуоденальної зони, а, зокрема, стравоходу, у хворих з метаболічним синдромом з метою вироблення тактики подальшого лікування та профілактики уражень цього відділу шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Метою роботи було вивчити особливості уражень стравоходу у пацієнтів з МС в порівнянні з пацієнтами без МС, а також виявити супутні ураження шлунку та дванадцятипалої кишки, які поєднуються з патологією стравоходу у даної категорії пацієнтів.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 72 пацієнтів з яких 27 осіб було жіночої статі, 45 – чоловічої. Середній вік обстежених був $42,15 \pm 13,93$ років. МС діагностували при поєднанні будь-яких трьох з наступних критеріїв [9]:

Критерій	Значення
Збільшена окружність талії	≥ 94 см (чоловіки), ≥ 80 см (жінки)*
Підвищений рівень тригліцеридів (або лікування з цього приводу)	$\geq 1,7$ ммоль/л
Знижений рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (або лікування з цього приводу)	$< 1,0$ ммоль/л (чоловіки), $< 1,3$ ммоль/л (жінки)
Підвищений артеріальний тиск (або антигіпертензивна терапія у пацієнтів з гіпертонічною хворобою в анамнезі)	Систолічний ≥ 130 торр, діастолічний ≥ 85 торр
Підвищений рівень глюкози натще (або лікування з цього приводу)	≥ 100 mg/dL

* Для осіб європейської раси

Згідно цих критеріїв, в дослідженні було 35 осіб з МС (13 жінок та 22 чоловіків) та 31 без МС (12 жінок та 19 чоловіків), які склали контрольну групу. Критерієм невключення в дослідження був прийом антисекреторних препаратів менше ніж за 4 доби до моменту обстеження.

Вираженість симптомів диспепсії оцінювали по п'ятибальній шкалі Likert:

- 1 бал – не турбує (симптом відсутній);
- 2 бали – спричинює незначну турботу (можна не звертати увагу, якщо не думати про це.);
- 3 бали – помірно турбує (не вдається не помічати, але не порушує денну активність чи сон);
- 4 бали – сильно турбує (порушує денну активність чи сон);
- 5 балів – дуже сильно турбує (значно порушує/тимчасово робить неможливою денну активність чи сон, потрібен відпочинок).

Ендоскопічне обстеження (езофагогастродуоденоскопія) проводилися за прийнятою методикою з використанням фіброгастродуоденоскопів «Pentax» (Японія). Для стандартизації результатів ендоскопічного дослідження використовували «Мінімальну стандартну термінологію. Ендоскопія травного тракту», що відповідає рекомендаціям для використання Всесвітньою організацією ендоскопії травної системи. При ендоскопічному дослідженні проксимальних відділів

ШКТ фіксували наявність функціональних (недостатність нижнього стравохідного сфінктеру, шлунково-стравохідний та дуодено-гастральний рефлюкси, шлунково-стравохідний пролапс) та структурних змін (дефекти, запалення, атрофія, поліповидні утворення) слизової оболонки стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки. Стан кислотоутворюючої функції шлунку визначали за базальною ендоскопічною рН-метрією шлунку з використанням приладу АГ-1рН-М. Оцінку результатів здійснювали за методикою В.М. Чорнобрового, відповідно до якої рівень рН у межах 0,9 – 1,59 розцінювався як гіперацидність, 1,6 – 2,29 – нормацидність, 2,3 – 3,59 – помірна гіпоацидність, більше 3,6 – виражена гіпоацидність або анацидність. Олужнювальну здатність антрального відділу шлунку визначали як відношення значень рН в антральному відділі до значень рН в тілі шлунку [7]. Статистична обробка отриманих результатів проводилась з використанням пакету прикладних програм Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США).

Результати дослідження та їх обговорення. Зі всіх обстежених нами пацієнтів клінічні дані, що свідчать про ураження стравоходу спостерігались у 31 особи, серед яких осіб з МС було 16 (45,72%), без МС – 15 (48,39%). Вираженість симптомів була достовірно вищою у пацієнтів з МС порівняно з контрольною групою (Таб.1)

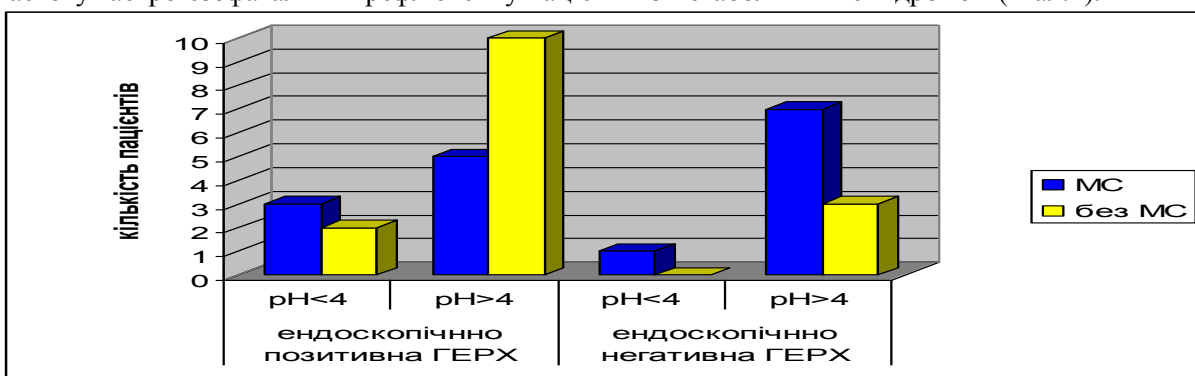
Таблиця 1

Вираженість клінічних симптомів ГЕРХ у досліджуваних групах

Симптом	Вираженість симптомів по шкалі Likert (бали)		p
	МС (бали)	Без МС (бали)	
Печія	4,4	3,6	<0,05
Відрижка	4,1	3,3	<0,05
Біль в епігастрії/за грудиною	3,2	2,7	<0,05

Серед пацієнтів з клінічними симптомами ГЕРХ та МС ендоскопічні зміни слизової оболонки стравоходу (СОС), які характеризувались наявністю рефлюкс-езофагіту I-II ступеня по класифікації Savary–Miller в модифікації Carisson та співавт. були виявлені у 8 осіб (50%), ендоскопічно негативна ГЕРХ була діагностована також у 8 осіб (50%). Серед осіб з симптомами ГЕРХ без наявності МС СОС була уражена у 12 осіб (80%), тоді як частка ендоскопічно негативної ГЕРХ склала 20%. Більш виражений ступінь ураження СОС достовірно частіше виявлявся у пацієнтів з МС. Таким чином, при наявності клінічної симптоматики ГЕРХ у пацієнтів з МС достовірно частіше виявляється її ендоскопічно негативний варіант.

Відомо, що в нормальних умовах показники рН у стравоході близькі до нейтральних (6,0–7,0) через відсутність в епітелії стравоходу кислотопродукуючих клітин. При гастроезофагальному рефлюксі відбувається зниження рН менше 4,0, що може супроводжуватися характерною клінічною картиною. При проведенні ендоскопічного рН-метричного дослідження у пацієнтів з ГЕРХ нами було встановлено, що значення рН менше 4,0 частіше відмічаються у пацієнтів з МС, що вказує на більшу частоту гастро-езофагальних рефлюксів у пацієнтів з метаболічним синдромом (Мал.1).



Мал. 1. Показники рН стравоходу у пацієнтів з ГЕРХ при поєднанні з МС та без МС.

В ході дослідження нами також були вивчені особливості поєднання уражень стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки. Було встановлено, що асоційоване ураження проксимального відділу шлунково-кишкового тракту спостерігається частіше у групі без МС (60% випадків) ніж у групі з МС (43,75% випадків), проте вказана різниця не є статистично достовірною. Переважну більшість при цьому складають ураження шлунку (Табл.2). Як видно з таблиці, відмічається дещо більша частота випадків еритематозної гастропатії та менша частота геморагічної та катаральної гастропатій у хворих з МС, порівняно з контрольною групою. Проте, слід відмітити, що вказана

різниця не є статистично значимою. В жодній з груп не були виявлені ознаки виразки шлунку при проведенні ендоскопічного обстеження.

Таблиця 2

Частота супутнього ураження шлунку та дванадцятипалої кишки у пацієнтів з ГЕРХ, залежно від наявності чи відсутності МС

Патологія	Пацієнти з МС (%) (n=16)	Пацієнти без МС (%) (n=15)	p
катаральна гастропатія	6,25	20	>0,05
еритематозна гастропатія	25	6,67	>0,05
геморагічна гастропатія	6,25	20	>0,05
Ерозивний гастрит	6,25	6,67	>0,05
ерозія шлунку	0,00	6,67	>0,05
ерозії цибулини дванадцятипалої кишки	6,25	6,67	>0,05
виразка цибулини дванадцятипалої кишки	0,00	6,67	>0,05

При проведенні рН-метрії гастро-дуоденальної зони у пацієнтів з ГЕРХ гіперацидний стан був виявлений у 1 пацієнта з МС (6,25%) та 1-го пацієнта без МС (6,67%). Нормацидний стан достовірно частіше спостерігався у осіб з МС (43,75%) ніж у пацієнтів без МС (6,67%). Помірна гіпоацидність виявлена у 4 пацієнтів без МС (26,67%), та 1 пацієнта (6,25%) з МС. Виражена гіпоацидність спостерігалась у 7 (43,75%) обстежених з МС та 9 (60%) без МС. При оцінці олужнювальної здатності антрального відділу шлунку було встановлено, що в обох групах має місце субкомпенсація олужнення, причому достовірної різниці між групами виявлено не було.

При оцінці кореляційних взаємозв'язків у пацієнтів з поєднанням ГЕРХ та МС було виявлено середньої сили позитивний зв'язок ($r=+0,59$; $p<0,05$) між показниками рН у нижній третині стравоходу та віком пацієнтів, а також середньої сили негативний ($r=-0,65$; $p<0,05$) між зростом та рН у нижній третині стравоходу. У групі з ГЕРХ без МС був виявлений середньої сили позитивний кореляційний зв'язок між показниками рН в тілі шлунку та віком обстежуваних ($r=+0,61$; $p<0,05$). Виявлені тенденції можуть свідчити проте, що у пацієнтів з МС з віком зменшуються прояви ГЕРХ за рахунок зниження ступеня закислення стравоходу.

Висновки

1. Частота виникнення ГЕРХ у пацієнтів з МС майже така сама як і в осіб без МС, проте вираженість симптомів ГЕРХ у пацієнтів з МС достовірно більша, ніж у осіб без МС.
2. У пацієнтів з МС достовірно частіше зустрічається ендоскопічно негативна ГЕРХ, однак, при наявності уражень СОС вони носять більш виражений характер ніж у пацієнтів без МС що, можливо, пояснюється зниженням регенераторних властивостей слизової оболонки за рахунок погіршення трофіки при розвитку МС.
3. В обох досліджуваних групах ГЕРХ найчастіше поєднувалася з патологією шлунку. При цьому, у пацієнтів з МС достовірно частіше спостерігався нормацидний стан. В обох групах пацієнтів мала місце субкомпенсація олужнювальної здатності антрального відділу шлунку.

Література

1. Влияние лизиноприла на агрегационную функцию тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом / Медведев И.Н., Н.И. Громнацкий, Б.М. Голиков, [и др.] // Кардиология – 2004 - Т.44, №10 - С. 57-59
2. Гильмутаинова Л.Т., Влияние фозиноприла натрия на функциональное состояние эндотелия у больных с артериальной гипертонией с метаболическим синдромом/ Гильмутаинова Л.Т., Э.Р. Сытланова, С.П. Шарипова // Кардиология – 2005 - Т.45, №1 – С. 45-50
3. Особенности тактики лечения язвенной болезни, сочетающейся с ишемической болезнью сердца и дислипидемией /Гриневич В. Б., Успенский Ю. П., Ласый В. П. и др. // Сборник научных работ врачей Ленинградского военного округа. – СПб., 1999. – С. 46.
4. Степанов Ю.М. Сучасний погляд на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу: реалії та перспективи/ Ю.М. Степанов. //Здоров'я України 2006 - №9. – С12-14
5. Успенский Ю. П. Внегастроудоденальные проявления и принципы дифференцированной фармакотерапии язвенной болезни: Автореф. дис. ... д. м. н. – СПб., 1999 С. - 326
6. Хаустова О.О. Метаболічний синдром: стан проблеми та стратегія лікування. / Хаустова О.О. // Сімейна медицина – 2005 - №3 - С. 48-50.

7. Чернякевич С.А. Функциональные методы исследования в хирургической гастроэнтерологии. / Чернякевич С.А., Бабкова И.В., Орлов С.Ю. – Москва, 2003. – 176 с.
8. Ford E.S Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey Giles/ Ford E.S, WH, Dietz WH.// JAMA – 2002 - Vol 287, No.12 – P.356-359.
9. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity / K. G.M.M. Alberti, Robert H. Eckel, Scott M. Grundy [et al.] // Circulation – 2009 – №120, – P. 1640-1645.
10. Metabolic Syndrome With and Without C-Reactive Protein as a Predictor of Coronary Heart Disease and Diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study Shepherd Naveed Sattar / Allan Gaw, Olga Scherbakova, Ian Ford, [et. al.] // Circulation - 2003 - No 108 – P. 414-419
11. Papavramidis T.S. Pre and postoperative esophageal and gastric pH levels in morbidly obese patients undergoing vertical gastropasty / Papavramidis TS, Papavramidis ST, Sapalidis KG [et al.] // Obes Surg. – 2004. – Feb; 14(2). – P. 271–274.
12. The Metabolic Syndrome, Inflammation, and Risk of Cognitive Decline/ Kristine Yaffe, MD, Alka Kanaya, MD, Karla Lindquist, MS, [et. al] // JAMA - 2004 - Vol 292, No. 18 - P. 275 – 280.

Резюме

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ ПИЩЕВОДА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Михалко Я.О., Братасюк А.М., Маді Ю.І., Дебрецени К.О., Мигович І.І.

В работе приведены результаты сравнительного анализа поражений пищевода у пациентов с метаболическим синдромом. Изучены также особенности сочетаний патологии пищевода с поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: метаболический синдром, рефлюкс-эзофагит, эзофагогастроуденоскопия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рН-метрия.

Стаття надійшла 12.04.10

CLINICAL AND ENDOSCOPIC FEATURES OF ESOPHAGEAL LESIONS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Mykhalko Y.O., Bratasyuk A.M., Madi J.I., Debreceni K.O., Myhovych I.I.

The results of comparative analysis of lesions of the esophagus in patients with metabolic syndrome are given in the article. Studied as particular combinations of pathology of the esophagus with the stomach and duodenum.

Key words: metabolic syndrome, reflux esophagitis, esophagogastroduodenoscopy, gastroesophageal reflux disease, pH-metry.

УДК 615. 244+616. 36-004

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТІВОРТІНУ АСПАРТАТУ ПРИ ЦИРОЗАХ ПЕЧІНКИ ТОКСИЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

В.Г. Митчук, Ю.В. Болнорко, Л.А. Майданецька
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

Вивчена ефективність застосування тівортину аспартату у 28 хворих на токсичний цироз печінки в порівнянні з групою пацієнтів, які отримували базисну терапію, що включала глутаргін, тіотриазолін, діуретики, дуфалак. Після курсового застосування тівортину аспартату у хворих на цироз печінки відмічено достовірне підвищення ендотеліально-моноцитарного активуючого поліпептиду II, зменшення проявів інтоксикаційного синдрому (рівня середньомолекулярних пептидів, γ -глутамілтрансферази, холінестерази), покращення функціонального стану печінки.

Ключові слова: цироз печінки, тівортину аспартат.

У хворих з патологією печінки встановлено достовірне зниження рівня L-аргініну, хоча чіткої залежності вмісту цієї амінокислоти від активності запального процесу в печінці та тривалості захворювання не виявлено [1]. Будучи умовно незамінною амінокислотою, її синтез відбувається в нирках з цитруліну, де при участі аспартату в циклі сечової кислоти вона перетворюється в аргінін [3]. Останній через ниркові вени поступає в циркуляцію і розноситься до різних тканин і клітин організму. У дорослої людини синтезується до 2 г/добу аргініну і цього достатньо для забезпечення фізіологічних потреб, зокрема синтезу креатину, що є субстратом креатинкіназної ферментативної системи, відповідальної за депонування і транспорт енергії в клітині у вигляді креатинфосфату. Організм людини в результаті спонтанного, без участі ферментів, розщеплення, щоденно втрачає 1-2 г креатину, на синтез