

УДК: 616.37-008.64-002-073.43

ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б.Я. Гречанина, Д.С. Озерова, Е.П. Зайбская, Ю.Б. Гречанина, О.В. Васильева
Харьковский институт биомедицинской акустики ХИМУ, Харьков

В статье представлено описание УЗ-характеристик больных с проявлениями экзокринной недостаточности поджелудочной железы и симптомами панкреатита. Приведено описание выявленных изменений поджелудочной железы и гепатобилиарной системы при различных нозологических формах наследственной патологии. Рассмотрен вопрос взаимосвязи панкреатической дисфункции и энергетического дефицита. Предложены направления патогенетической терапии обнаруженных метаболических нарушений.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, поджелудочная железа, наследственная болезнь обмена, митохондриальная недостаточность.

Среди большого количества наследственных заболеваний (НЗ) встречаются изменения со стороны поджелудочной железы (ПЖ), сопровождающиеся симптомами панкреатита и экзокринной дисфункцией органа, которые нередко воспринимаются врачами как изолированные приобретенные болезни [19, 29]. Развитие хронического панкреатита (ХП) может быть проявлением желудочно-кишечной манифестации НЗ. Широко известен ряд моногенных НЗ, характеризующихся врожденной гипоплазией и экзокринной недостаточностью ПЖ (муковисцидоз, синдром Швахмана-Даймонда, Шелдона-Роя) [4, 17], а среди причин, вызывающих развитие ХП уже в неонатальном периоде, определены органические ацидурии и нарушения окисления жирных кислот [5, 12]. Но отношение к поражению ПЖ, как к генетически детерминированному состоянию, еще не сформировалось среди специалистов. Не систематизированы формы ХП, развивающиеся вследствие наследственных болезней обмена (НБО). Поэтому диагностика метаболических форм панкреатитов, в основе которых находятся генетические изменения, остается в целом неразработанной, что приводит к неадекватной терапии, неэффективной реабилитации и инвалидизации больных [19]. Проблема клинико-генетических характеристик больных с проявлениями экзокринной недостаточности ПЖ и симптомами панкреатита требует дальнейшего рассмотрения, а также усовершенствования существующих подходов к диагностике и лечению заболеваний, сопровождающихся такими симптомами.

Целью работы было изучение эхографических характеристик больных с наследственной патологией ПЖ.

Материал и методы исследования. Обследовано 68 больных с проявлениями экзокринной недостаточности ПЖ и симптомами панкреатита, составивших основную группу (ОГ), среди которых было 35 больных муковисцидозом (МВ) с панкреатической недостаточностью (I основная группа – ОГ1), 33 больных – с другими НЗ, сопровождающимися проявлениями ХП (II основная группа – ОГ2). Контроль (КГ) составили 31 практически здоровых пациентов без жалоб со стороны органов пищеварения [2]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) проведено пациентам обеих групп на аппарате «Алюка» SSD-630 натошак с частотой генерирования УЗ-волн от 3,5-5 МГц по стандартной методике для оценки состояния ПЖ и органов гепатобилиарной системы (ГБС) – печени, желчевыводящих путей (ЖВП), желчного пузыря (ЖП).

Результаты исследования и их обсуждение. При проведении УЗИ ПЖ у пациентов ОГ и КГ оценивали размеры ПЖ и ее частей (головки, тела, хвоста), четкость контуров, однородность структуры, эхогенность, диаметр вирсунгова протока, наличие кист и кальцификатов. У 4 (11,4 %) пациентов из ОГ1 и у 15 пациентов из ОГ2 (45,6 %) отмечалось увеличение ПЖ, которое, как правило, сочеталось с повышением эхогенности паренхимы и ее неоднородностью вследствие чередования изо- и гиперэхогенных участков. У 11 (31,4 %) пациентов ОГ1 и 1 (3 %) пациентов ОГ2 на фоне гиперэхогенной неоднородной паренхимы по переднему контуру ПЖ определялись анэхогенные участки с беспорядочным расположением, размером от 4 до 11 мм (рис. 1), что расценивалось как кисты ПЖ [10, 16]. При проведении дифференциальной диагностики врожденных и приобретенных кист ПЖ следует помнить, что первые выстланы одним слоем одноморфных эпителиальных клеток; могут быть дермоидными, энтерокистомами, проявлениями кистозного фиброза или МВ. В 10-20 % случаев кисты ПЖ протекают бессимптомно и выявляются только при проведении инструментального исследования [16, 23]. По данным ряда авторов [14, 18] кисты ПЖ

представляют собой аневризматические расширенные участки вирсунгова протока (рис. 2). У 29 пациентов ОГ2 (87,9 %) при эхографии ПЖ были обнаружены изменения, характерные для ХП, а именно: гетерогенная структура с нечеткостью контуров и повышением эхогенности ПЖ, расширение вирсунгова протока свыше 3 мм, умеренное увеличение размеров железы (рис.3).

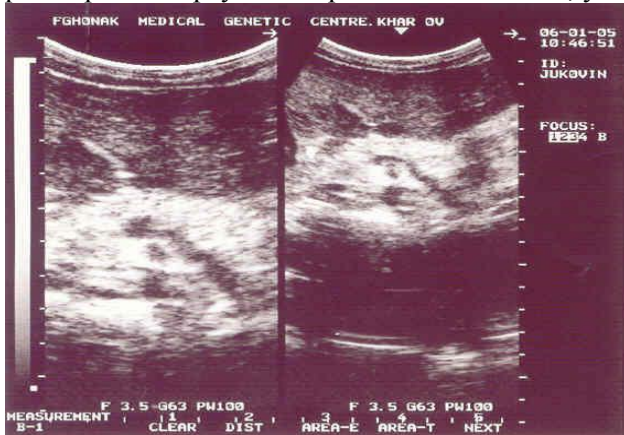


Рис.1. МВ. Кистозный фиброз ПЖ.

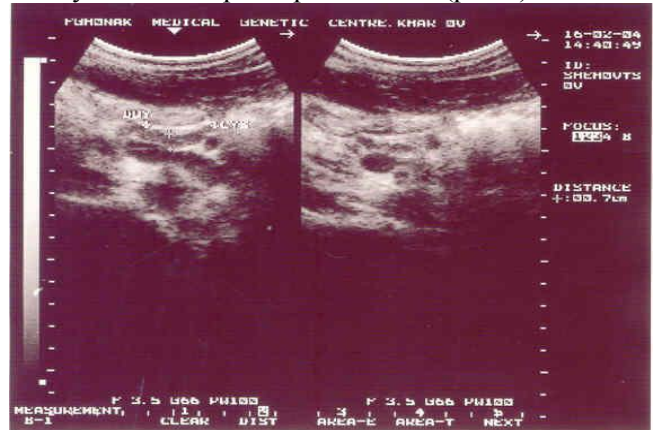


Рис. 2. МВ. Фиброзные кисты ПЖ.



Рис. 3. ХП при нарушении окисления жирных кислот.



Рис. 4. Поражение ПЖ при ГЦУ.



Рис. 5. МВ. Эхографическая картина застоя желчи в ЖП.



Рис. 6. Изменения паренхимы печени при глутаровой ацидурии.

Выявленные изменения соответствуют 2-й отечно-склеротической стадии ХП (Шатихин А.И., 1980), при которой отмечаются функциональные нарушения в деятельности ПЖ, что характерно для рецидивирующего ХП [10, 13]. Увеличение всей ПЖ или ее части выявлено у 19 (57,6 %) больных ОГ2, причем чаще имело место увеличение головки ПЖ – у 10 (30,3 %), несколько реже – увеличение головки и тела – у 6 (18,2 %), еще реже – увеличение всей ПЖ – у 3 (9,1 %) больных. Неровность контуров ткани ПЖ с изменением ее эхогенности без увеличения размеров расценивались как проявление панкреатопатии [3] и определялись у 32 (91,4 %) больных

ОГ1 и у 4 (12,1 %) больных ОГ2. У 4 пациентов из ОГ2 с гомоцистинурией (ГЦУ) отмечалось повышение эхогенности, нечеткость контуров и неоднородность структуры ПЖ с участками ишемии и фиброза (рис. 4), что свидетельствовало о начальной фазе паренхиматозного ХП как следствие перенесенного ишемического панкреатита. Это соответствует литературным данным о возможном развитии панкреатита при ГЦУ [6, 27, 28].

Диагностика панкреатита как проявления наследственной болезни обмена крайне важна, т.к. это позволяет проводить эффективную патогенетическую терапию. Так, например, при ГЦУ в стандартную схему лечения панкреатитов [1, 8, 13] необходимо добавлять фолиевую кислоту и витамины группы В (рибофлавин, пиридоксин), а также сузить гастроэнтерологическую диету №5 за счет исключения богатых метионином продуктов (творог, говядина и др.). Изменения в ткани ПЖ, аналогичные вышеописанным изменениям при ГЦУ, были выявлены у 4 (5,9 %) больных ОГ2 с синдромом MELAS, что можно также объяснить ишемическим генезом панкреатита с развитием повторных инсультоподобных кровоизлияний в ткани ПЖ. Учитывая данный синдром относится к митохондриальным заболеваниям (МТЗ), с целью профилактики обострения ХП, обусловленных микроинсультами на фоне лактат-ацидоза, в схему лечения необходимо включать препараты, улучшающие биоэнергетический обмен в клетках печени и ПЖ (коэнзим Q10, L-карнитин, кардонат, рибофлавин и др.). Коррекция биоэнергетического обмена необходима и при других формах ХП, обусловленных МТЗ (синдром Кернса-Сейра, Пирсона, MNGIE и др.). Спектр выявленных УЗ-изменений ПЖ представлен в таблице 1.

Таблица 1

Эхографические признаки поражения ПЖ.

Изменения ПЖ, выявленные при УЗИ	ОГ1		ОГ2		КГ	
	число	%	число	%	число	%
Нечеткость контура	33	94,3	31	93,9	6	19,4
Неоднородность структуры ПЖ	32	91,4	32	97	4	12,9
Повышение эхогенности	24	68,6	26	78,8	5	16,3
Увеличение размеров	4	11,4	15	45,6	-	-
Дилатация вирсунгова протока	3	8,6	7	21,2	-	-
Участки ишемии и фиброза	-	-	8	24,2	-	-
Кистозные изменения	11	31,4	1	3	-	-

При УЗИ ГБС у 14 (42,9 %) пациентов ОГ1 и у 16 (48,5 %) ОГ2 отмечались различные изменения ЖП. У 6 (19,4 %) больных имели место конкременты размером 6-12 мм, у 8 (24,2 %) определялся застой желчи в ЖП (рис. 5). У 19 (54,3 %) пациентов ОГ1 и 21 (63,6 %) пациентов ОГ2 при УЗИ печени наблюдались диффузные изменения ее паренхимы (рис. 6).

По данным ряда авторов [15, 20, 30] у трети больных с МВ без клинических признаков цирроза печени отмечается жировая дистрофия гепатоцитов. У 4 (11,4 %) пациентов ОГ1 с МВ, наряду с увеличением печени и мелкоочаговой диффузной неоднородностью ее паренхимы, определялось увеличение размеров и гиперэхогенность паренхимы ПЖ. Такое сочетание эхопризнаков обычно наблюдается у больных сахарным диабетом (СД) [26]. Клинических подтверждений признаков так называемого «муковисцидозозависимого» СД выявлено не было, но при проведении клинико-генеалогического анализа у этих больных имело место наличие СД у родственников I степени родства, а при проведении биохимического исследования выявлена тенденция к повышенной экскреции глюкозы. Полученные данные соответствуют литературным сведениям о возможном вторичном нарушении эндокринной функции при МВ. Так, по данным Н.Ю. Каширской, у больных МВ отмечается хорошее всасывание углеводов, но метаболизм их может быть нарушен вплоть до развития СД [14, 15].

Кроме того, обнаруженная митохондриальная недостаточность у больных ОГ также может усугублять проявления экзо- и эндокринной дисфункции ПЖ при МВ и способствовать развитию как ХП, так и СД у таких больных [9]. Недостаточное образование электролитной фракции желчи вызывает сгущение органических веществ в ней с развитием холестаза в печеночных протоках и образованием склерозированного ЖП, утолщением и уплотнением его стенок, уменьшением его размера и конкрементами в просвете пузыря [21, 22]. По данным ряда авторов, холестаз может привести к возникновению гепатита с последующим развитием фиброза и цирроза печени [23]. Считают, что очаговый билиарный фиброз является патогномичным поражением печени при МВ [20, 30]. Неоднородность паренхимы печени у детей с МВ меняется по мере прогрессирования заболевания [11]. Распространение фиброза вызывает одно из ранних осложнений – мультинодулярный цирроз с последующей портальной гипертензией (рис. 7). По результатам нашего

исследования фиброз различной степени выраженности наблюдался у 9 (25,7 %) пациентов с МВ и у 4 (11,4 %) из них сформировался цирроз печени.



Рис. 7. МВ. Гепатоспленомегалия. Портальная гипертензия.



Рис.8. Перибиллиарная инфильтрация печени при синдроме Кернса-Сейра.

При оценке состояния ГБС у пациентов ОГ2 мы учитывали тот факт, что у 22 (66,7 %) обследованных нами больных имело место первичное МТЗ (митохондриопатии, органические ацидурии, нарушения окисления жирных кислот), а 9 (27,3 %) развилась вторичная митохондриальная недостаточность на фоне основного заболевания. Известно, что нарушения энергетического обмена проявляются прежде всего поражением высокоэнерготропных органов, среди которых печень, как главная лаборатория организма, занимает одно из лидирующих мест [5]. Поражение печени при МТЗ характеризуются неоднородностью печеночной паренхимы (рис.8), умеренной гепатомегалией, развитием реактивного гепатита и печеночной недостаточности [7]. Так диффузные изменения паренхимы печени были обнаружены у 21 (63,6 %) больных ОГ2, увеличение размеров печени – у 6 (18,1 %), перибиллиарная инфильтрация печени – у 5 (15,1 %), признаки реактивного гепатита – у 2 (6,1 %).

В таблице 2 представлен полный спектр выявленных нами изменений со стороны ГБС. Большинство пациентов ОГ имели различные поражения ГБС, причем наряду с явлениями холестаза которые включались в патогенез развития ХП, усугубляя проявления экзокринной недостаточности ПЖ, подключался митохондриальный компонент (первичная или вторичная митохондриальная недостаточность), что учитывалось нами при разработке индивидуального плана терапии больных.

Таблица 2

Эхографические признаки поражения ГБС

Изменения ГБС, выявленные при УЗИ	ОГ1		ОГ2		КГ	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%
Диффузные изменения в паренхиме печени	19	54,3	21	63,6	5	16,1
Гепатомегалия	8	22,8	6	18,1	-	-
Признаки жирового гепатоза	2	5,7	1	3	-	-
Перибиллиарная инфильтрация	9	25,7	5	15,1	1	3,2
Реактивный гепатит	-	-	2	6,1	-	-
Деформация ЖП	10	28,6	8	27,3	4	12,9
Гипокинетичный ЖП	8	22,9	7	21,2	3	9,7
Признаки холестаза	6	17,1	4	12,1	-	-
Признаки ДЖВП	5	14,3	7	21,2	4	12,9
Признаки ЖКБ	3	8,6	5	15,1	1	3,2

Заключение

Оценка состояния ПЖ и ГБС при проведении абдоминальной эхографии у пациентов с проявлениями панкреатической недостаточности и симптомами ХП помогает в дифференциальной диагностике НЗ, сопровождающейся такими симптомами. Выявление определенных эхографических характеристик (например, участков ишемии в ткани ПЖ при ГЦУ и синдроме MELAS, неоднородности печеночной паренхимы при МВ и МТЗ) позволяет проводить раннюю патогенетическую терапию и эффективную реабилитацию больных с разной наследственной патологией.

И несмотря на то, что в настоящее время одну из ведущих ролей в диагностике заболеваний ПЖ играет эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, которую многие

гастроэнтерологи приводят в качестве «золотого стандарта», трансабдоминальное УЗИ при использовании современного оборудования в большинстве случаев остается более доступным и достаточным методом, позволяющим врачу визуализировать ПЖ и выявить не только различные формы патологии данного органа, но и дать дополнительное представление об их этиологии и внепанкреатических осложнениях.

Література

1. Андрейчин С. М. Принципы лікування панкреатитів / С. М. Андрейчин // Вісн. наук. дослід. – 2004. – № 1. – С. 6–9.
2. Васильева О. В. Клініко-генетичні характеристики хворих з проявами екзокринної недостатності підшлункової залози та симптомами панкреатиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 03.00.15 / О. В. Васильева. Харків, 2009. – 20 с.
3. Воротынцева Н. С. УЗИ органических и функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта / Н. С. Воротынцева // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 4. – С.12–13.
4. Горовенко Н. Г. Узгоджені рекомендації щодо діагностики, лікування і профілактики муковісцидозу / Н. Г. Горовенко // Укр. пульмон. журнал. – 1999. – № 1. – С. 14–17.
5. Гречанина Е. Я. Проблемы клинической генетики / Е. Я. Гречанина. – Харьков: «КВАДРАТ». – 2003. – 420 с.
6. Гречанина О. Я. Гомоцистинурия та панкреатит: причинно-наслідковий зв'язок / О. Я. Гречанина, О. В. Васильева // Ультразв. перинат. діагн. – 2007. – № 23–24. – С. 79.
7. Гречанина Ю. Б. Клініко-генетична діагностика мітохондропатій / Ю. Б. Гречанина // Ультразв. перинат. діагн. – 2005. – № 18. – С. 148–163.
8. Губергриц Н. Б. Панкреатиты. Пособие для врачей / Н. Б. Губергриц. – Донецк: ООО «Лебедь», 1998. – 140 с.
9. Губергриц Н. Б. Экзо- и эндокринная функции поджелудочной железы: один шаг от дуэта до дуэли / Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 4 (30). – С. 18-30.
10. Дергачев А. И. Абдоминальная эхография: Справочник / А. И. Дергачев, П. М. Котляров. – М.: Эликс Ком, 2003. – 352 с.
11. Жан Ф. Билиарный мультинодулярный цирроз печени при муковисцидозе / Ф. Жан // Сб. ст. и тезисов. 6-й Национальный конгресс по муковисцидозу. – СПб, 2003. – 63 с.
12. Здыбская Е. П. Органические ацидурии / Е. П. Здыбская // Ультразв. перинат. діагн. – 2005. – № 18. – С. 113–148.
13. Казюлин А. Н. Хронический билиарнозависимый панкреатит / А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. – Киев, 2006. – 48 с.
14. Каширская Н. Ю. Состояние желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы и гепатобилиарной системы у больных муковисцидозом: автореф. дисс. д-ра мед. наук спец. 03.00.15 / Н. Ю. Каширская. – М., 2001. – 46 с.
15. Каширская Н. Ю. Состояние системы пищеварения при муковисцидозе / Н. Ю. Каширская, Н. И. Капранов // Сб. ст. и тезисов. 6-й Национальный конгресс по муковисцидозу. – СПб, 2003. – С. 15–19.
16. Минько Б.А., Пручанский В.С., Корытова Л.И. Комплексная лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы. – СПб.: Гишпократ, 2001. – 136 с.
17. Озерова Л. С. Клініко-лабораторні та генетичні особливості муковісцидозу в Харківській популяції / Л. С. Озерова // Ультразв. перинат. діагн. – 2005. – № 19. – С. 60–68.
18. Ромеро Р. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода / Р. Ромеро // Пер. С англ. – М.: Медицина, 1994. – 448 с.
19. Хоффманн Г. Генетические характеристики желудочно-кишечных нарушений / Г. Хоффманн, Е. Я. Гречанина, О. Я. Бабак // Ультразв. перинат. діагн. – 2005. – № 20. – С. 74–82.
20. Akata D. Hepatobiliary manifestation of cystic fibrosis in children / D. Akata // Eur. J. Radiol. – 2002. – Vol. 41. – P. 26–33.
21. Armonis A. Hepatic venous pressure measurement: an old test as a new prognostic marker in cirrhosis? / A. Armonis // Hepatology. – 1997. – Vol. 25. – P. 245–248.
22. Anderson M. CT of pancreatitis / M. Anderson, J. McGahan // The Radiologist. – 1994. – Vol. 1. – P. 275–283.
23. Buscail L. Endoscopic ultrasonography in chronic pancreatitis: a comparative prospective study with conventional ultrasonography, CT and ERCP / L. Buscail // Pancreas. – 1995. – Vol. 4. – P. 251–257.
24. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia: a risk factor for arterial and venous thrombotic disease / M. Cattaneo // Int. J. Clin. Lab. Res. – 1997. – Vol. 27. – P. 139–144.
25. Colombo C. Hepatobiliary disease in cystic fibrosis / C. Colombo // Semin. Liver Dis. – 1994. – Vol. 14. – P. 259.
26. Cystic fibrosis. Second ed. / Ed. M. E. Hodson, D. M. Geddes. – London : Arnold, 2000. – 339 p.
27. Ilan Y. Gastrointestinal involvement in homocystinuria / Y. Ilan // J. Gastroenter. Hepatol. – 1993. – Vol. 8. – P. 60–62.
28. Makins R. J. Acute pancreatitis in homocystinuria / R. J. Makins // J. Inherst. Metab. Dis. – 2000. – Vol. 23. – P. 190–191.
29. Hoffman G. F. Inherited Metabolic disease / G. F. Hoffman. – Philadelphia, 2002. – P. 435.
30. Tanner M. S. Liver disease in cystic fibrosis / M.S. Tanner, C.J. Taylor // Arch.Dis.Child. – 1995. – Vol.72. – P. 281.

Реферати

ЕХОГРАФІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХВОРИХ З СПАДКОВИМИ ХВОРОБАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

**Гречаніна О.Я., Озерова Л.С., Здибська О.П.,
Гречаніна Ю.Б., Васильєва О.В.**

У статті представлений опис УЗ-характеристик хворих з проявами екзокринної недостатності підшлункової залози та симптомами панкреатиту. Наведений опис змін стану підшлункової залози та гепатобіліарної системи, що виявлені при різних нозологічних формах спадкової патології. Розглянуте питання взаємозв'язку панкреатичної дисфункції та енергетичного дефіциту. Запропоновані напрямки патогенетичної терапії знайдених метаболічних порушень.

Ключові слова: ультразвукове дослідження, спадкова хвороба обміну, підшлункова залоза, мітохондріальна недостатність.

Стаття надійшла 12.04.10

ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH INHERITED DISEASES OF THE PANCREAS

**Grechanina O.Ya., Ozerova L.S., Zdybskaya E.P.,
Grechanina Yu.B., Vasylieva O.V.**

In article were described US-characteristics of patients with exocrine deficiency of pancreas and pancreatitis symptoms. The describing of detected changes of pancreatic gland and hepatobiliary system in different nosologic forms of inherited pathology is showed. The question of interaction of pancreatic dysfunction and energetic deficiency is discussed. The directions of pathogenetic therapy of found metabolic disorders are proposed.

Key words: ultrasound diagnostic, inherited metabolic diseases, pancreas, mitochondrial deficiency.

УДК 616.33 /36

СИНДРОМ ВЗАЄМНОГО ОБТЯЖЕННЯ: ПОЄДНАНА ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ТА СУПУТНИЙ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС

Ю.О.Гудименко
ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Поділля

Вивчені особливості клінічного перебігу захворювань у хворих з поєднаною патологією органів травлення та супутнім дуоденогастральним і дуоденогастроезофагеальним рефлюксами. Встановлено, що клінічна картина поєднаної патології за наявності дуоденогастрального рефлюксу характеризується широким поліморфізмом скарг і більш значною їх інтенсивністю; частіше спостерігаються деструктивні форми патології гастродуоденальної зони (ерозії, виразки) з вираженими ознаками соматоформних розладів, що значно обтяжує перебіг патології органів травлення та призводить до погіршення якості життя цих пацієнтів.

Ключові слова: дуоденогастральний рефлюкс, рефлюкс-гастрит, рефлюкс-езофагіт, психосоматичні розлади.

За даними публікацій останніх років [2,5] та власних клінічних спостережень в Україні серед дорослого населення збільшується кількість хворих на хвороби органів травлення (ХОТ). Основними нозологіями, що формують розповсюдженість і захворюваність ХОТ, в Україні є хронічний гастродуоденіт (ХГД), виразкова хвороба (ВХ), хронічний холецистит (ХХ), хвороби підшлункової залози [5]. ХОТ посідають друге місце за звертаннями до медичних закладів після серцево-судинної патології, рівень їх розповсюдженості та смертності з кожним роком зростає, ускладнюється та обтяжується перебіг захворювань, значно збільшується кількість хворих із поєднаною патологією.

Згідно літературних даних в останні роки патологія гастродуоденальної зони (ГДЗ) все частіше супроводжується рефлюксами: гастроезофагеальним (ГЕР) та дуоденогастральним (ДГР) або дуоденогастроезофагеальним (ДГЕР) [1,6,8,9]. І якщо патологічний ГЕР на сьогодні виділено в окрему нозологічну одиницю – гастроезофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ), то ДГР часто залишається «непоміченим» клініцистами як такий, що не вимагає додаткового лікування. Дослідження останніх років довели, що жовчний (лужний, або біліарний) рефлюкс є важливим компонентом ГЕРХ, спричиняючи навіть тяжчі форми езофагіту, ніж ізольований кислотний рефлюкс, обтяжує перебіг рефлюксної хвороби та є незаперечним фактором канцерогенезу [3,4,6-8]. Значне поширення патології ГДЗ, прогресування та залучення до патологічного процесу сусідніх ОТ та інших систем організму, частий розвиток ускладнень, недостатня ефективність консервативних методів лікування привертає увагу до цієї проблеми не лише як до медичної, але й як до соціальної. Доцільним було б провести аналіз та оцінку впливу ДГР і ДГЕР на клінічний перебіг захворювань у хворих з поліпатією ОТ.