

Tonnesmann U. Gestorte 24-Stunden-Blutdruck-rhythmik bei normotensive und hypertensive Astmatiken // Z. Kardiol. – 1992. – № 81. – P. 254-258. 32. Cutaia M., Rounds S. Chest. – 1990. – № 3. – P.706-718. 33. Kataoka H., Otsuka F., Ogura T., Yamauchi T., Kishida M., Takahashi M., Mimura Y., Makino The role of nitric oxide and the renin-angiotensin system in salt-restricted Dahl rats // H Am J Hypertens – 2001. – № 14(3). – P. 276-285. 34. Stark J.A., Henderson R.A. In vitro effect of elastase and cathepsin G from human neutrophils on creatine kinase and lactate dehydrogenases isoenzymes // Clin. Chem. – 1993. – № 39. – P. 6-13. 35. Ulfendahl H.R., Aurell M. Renin-Angiotensin/ Portland Press// London. – 1998. – P.305.

MECHANISMS OF THE FORMATION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

S.V.Kovalenko

Abstract. The paper deals with a bibliographical review of the development of arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD). Two points of view on the existence of arterial hypertension with COPD are given consideration: associated pathology – COPD and essential hypertension and pulmogenic symptomatic hypertension that is developed as a consequence of progressive bronchoobstruction.

Key words: chronic obstructive pulmonary diseases, arterial hypertension.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2004. – Vol.8, №3. – P.204-209

Надійшла до редакції 31.03.2004 року

УДК 616.33 - 007.2 - 07 - 08

Л.В.Фартушняк, І.О.Новицька, Н.І.Довганюк,
О.С.Восвідка, В.С.Гайдичук

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

Кафедра госпітальної терапії, клінічної фармакології
та професійних хвороб (зав. - проф. М.Ю.Коломоєць)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У статті наведені сучасні дані про визначення поняття ГЕРХ, етіологію та патогенез, клінічні прояви та класифікацію, діагностику та принципи лікування гастроєзофагальної рефлюксної хвороби.

Ключові слова: гастроєзофагальна рефлюксна хвороба, етіологія, діагностика, лікування, прокінетики, інгібітори протонної помпи.

Останніми роками відмічено зростання кількості хворих на рефлюксну хворобу, яка, за деякими розрахунками, трапляється майже у половини населення планети. Це дає підстави вважати 21 століття - століттям гастроєзофагальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) [10,20].

Термін "ГЕРХ" з'явився відносно нещодавно, замінивши попередні - "рефлюксо-езофагіт" і "рефлюксна хвороба". Незважаючи на синонімічність вищезгаданих термінів, ГЕРХ має ширший зміст, оскільки включає також характерний комплекс симптомів, які виникають у хворого внаслідок закиду кислого шлункового вмісту в стравохід без макроскопічних змін: катарального запалення, ерозій, виразок. З іншого боку, за відсутності скарг у частини хворих виявляють патологічний стравохідний рефлюкс і ендоскопічно реєструють запальний процес, а також ерозивне ураження слизової оболонки стравоходу, на підставі яких і встановлюють діагноз ГЕРХ [9,27].

Гастроєзофагальна рефлюксна хвороба - хронічне рецидивне захворювання, зумовлене ретроградним закидом шлункового вмісту в стравохід чи (або) естраєзофагально [9,16]. ГЕРХ є окремою нозологічною формою, оскільки відповідає всім критеріям поняття хвороби.

© Л.В.Фартушняк, І.О.Новицька, Н.І.Довганюк, О.С.Восвідка, В.С.Гайдичук, 2004

В останні роки відмічено збільшення кількості пацієнтів з цією нозологією. Так, 7-10% населення скаржиться на печію щоденно, біля 14-30% - щотижнево, і 50% - хоча б раз на місяць [21]. Збільшення частоти ГЕРХ пов'язано не лише з покращанням діагностики, але й значним розповсюдженням препаратів, які знижують тонування нижнього езофагального сфінктера, або безпосередньо впливають на слизову оболонку стравоходу, індукуючи це захворювання. Серйозність ГЕРХ визначається і розвитком ускладнень, серед яких виразки стравоходу (2-7%), які можуть призводити до кровотеч (1%), пенетрації (10-13%), стриктури (4-8%) та стравохід Барретта (у 10% із рефлюкс-езофагітом) [2, 10]. Стравохід Барретта виявляється частіше за тривалості ГЕРХ більше 10-11 років, переважно в чоловіків.

Окрім цього, езофагальні рефлюкси можуть провокувати напади бронхіальної астми, бути однією з причин карієсу і навіть раку гортані [2, 14].

Етіологія. Серед етіологічних чинників на перший план виступає зниження тонування нижнього стравохідного сфінктера. Цьому сприяють: вагітність, паління, вживання алкоголю, використання деяких лікових засобів, а саме: нітратів, блокаторів Са каналів, антидепресантів, β-адреноблокаторів, холінолітиків, α-адреноблокаторів, барбітуратів, теofilіну, дофаміну, міотропних спазмолітиків, опіатів, баралгіну, спазмалгону, кофеїну, цитрамону, прогестерону, м'яти та ін., вагусна нейропатія (ВН), захворювання органів травлення запальної природи, надмірне розтягнення шлунка їжею чи повітрям, склеродермія з ураженням кардіального жому, вживання деяких продуктів (жирів, шоколаду, кави, кока-коли, чаю, цитрусових), кила стравохідного отвору діафрагми, дуоденостаз, метеоризм.

В основі первинних факторів, які передують розвитку ГЕРХ -уроджений дефект гладеньких м'язових клітин нижнього стравохідного сфінктера та ідіопатичні зміни його іннервації [8,21,25]. До важливих причин розвитку захворювання відносять порушення механізмів, які забезпечують захист його слизової оболонки від періодично потрапляючого туди вмісту шлунка при рефлюксі (в тому числі - гіпокінезія стравоходу, зниження резистентності його слизової оболонки, а також гіперсекреція шлунком соляної кислоти та пепсину).

Умови для виникнення рефлюксної хвороби створюються внаслідок прямого пошкодження анатомічної складової антирефлюксного бар'єра після операції на органах черевної порожнини, ваготомії [13].

Патогенез. При порушенні рівноваги між факторами захисту слизової оболонки стравоходу (антирефлюксна бар'єрна функція нижнього стравохідного сфінктера, езофагальне очищення, резистентність СО) та факторами агресії відбувається пошкодження слизової оболонки з розвитком запальних змін (рефлюкс-езофагіт) та можливим утворенням ерозій та виразок [14,21]. У шлунку передепітеліальний захист (істинну резистентність) слизової оболонки від кислоти та пепсину становить передмукозальний шар слизу, в основному нерозчинний, і синтез поверхневих гідрокарбонатів. У стравоході ці механізми розвинуті слабо і не передбачені природою, незважаючи на те, що підслизові залози стравоходу в невеликій кількості продукують гідрокарбонати [1,27]. Крім епітеліального фактора в захисті стравоходу від кислотного пошкодження бере участь мікроциркуляція. Ерозії та звиразкування стравоходу виникають при повторних епізодах кислого рефлюксу, який сприяє клітинним некрозам без адекватної епітеліальної репарації. Якщо це процес тривалий, то в подальшому до змін долучаються нервові сплетіння, а також відбувається розвиток шлункової метаплазії епітелію. Це передусь розвитку стравоходу Барретта [4,34].

Класифікація. Згідно з МКХ-10 виділяють ГЕРХ без езофагіту (К.21.9) та з езофагітом (К.21.10).

Клінічні прояви ГЕРХ складаються із стравохідних та позастравохідних ознак.

До стравохідних проявів відносять скарги у пацієнтів на печію, відрижку, зригування (кислим, гірким, їжею), відчуття комка, біль та печіння за грудниною, дисфагія, одиофагія (болочість при ковтанні), відчуття великої кількості рідини у роті. Біль та печія частіше турбують хворих, коли вони займають горизонтальне положення тіла, у нічний час, при нахилі тулуба, при фізичному навантаженні, після огріхів у дієті (вживання м'ясних, рибних, овочевих бульйонів, підлив, холодоцю, алкоголю, газованих напоїв, солодощів) [17,26].

Позастравохідні ознаки поєднують цілий ряд клінічних симптомів:

- отоларингофарингеальний (осиплість голосу, першіння в горлі);
- бронхолегеневий синдром - напади ядухи, які симулюють розвиток бронхіальної астми, кашель, задишка, можливий розвиток аспіраційних пневмоній, пневмофіброзів, абсцесів легень, хронічних бронхітів;
- стоматологічний - ерозії зубної емалі, карієс, парадонтоз, афтозний стоматит;

- кардіальний - болі в ділянці серця, аритмії, рефлекторна стенокардія.

Діагностика. Базується на основних клінічних проявах та виявленнях гастрозофагального рефлюксу за допомогою інструментальних методик: рН-моніторингами різної інтенсивності (1, 12, 24-годинний), ендоскопічний з біопсією слизової оболонки та гістологічним дослідженням, манометричний, рентгенографічний, радіонуклідний [6,23,26].

Кожний з цих методів має свою діагностичну цінність. Манометричне дослідження дозволяє оцінити тонус нижнього стравохідного сфінктера, здатність його до релаксації, скоротливу функцію стравоходу.

Сцинтиграфія стравоходу із радіоактивним ізотопом технічно при затримці ізотопу в стравоході більше 10 хв вказує на зниження стравохідного кліренсу.

У наших умовах найбільш доступними є проведення рентгеноскопії (дозволяє виявити дані щодо анатомічного стану стравоходу та шлунка, кили стравохідного отвору діафрагми).

За допомогою ендоскопічного дослідження вдається підтвердити наявність морфологічного субстрату захворювання (рефлюкс-езофагіт, ерозії, виразки), визначити ступінь тяжкості і т.д. [25,27]. Тривалий час ендоскопію вважали "золотим стандартом" діагностики, проте на даному етапі цим стандартом необхідно вважати добовий рН-моніторинг, тому що суттєве значення має саме час, протягом якого рН стає меншим 4,0 та кількість епізодів рефлюксу. Саме рН-метрія дозволяє верифікацію "кислого" або "лужного" закиду в стравохід [6,25]. Це має принципове значення, оскільки лужний рефлюкс часто ускладнюється утворенням виразок стравоходу та кровотечами з них.

Відносини між ГЕРХ та хелікобактерною інфекцією на сьогодні остаточно не з'ясовані. Ряд дослідників вказують, що наявність *H. Pylori* (*Hp*) у слизовій оболонці кардіального відділу шлунка та стравоходу погіршує перебіг рефлюкс-езофагіту. У низці робіт [13,30] зазначається більша інфікованість *Hp* у пацієнтів з ГЕРХ, однак у них, як правило, визначається хронічний гастрит [17,33,35].

Л.И.Аруин та В.А.Исаков [1] вважають, що ерадикацію *Hp* слід проводити хворим, які потребують тривалої антисекреторної терапії.

Відомо також, що після проведення ерадикаційної терапії значно зростає імовірність розвитку рефлюкс-езофагіту в пацієнтів із виразкою ДПК [13].

Лікування. Лікування даної патології досить складне, тривале.

Першою і необхідною умовою лікування та вторинної профілактики ГЕРХ є дотримання відповідного режиму, дієти. Хворим рекомендується уникати фізичних навантажень, пов'язаних з частими нахилами, підняттям нижніх кінцівок, качанням преса, відвідуванням тренажерних залів. Категорично забороняється переїдання сухої, твердої та рідкої їжі. Харчування повинно бути частим, у певні години, останній прийом їжі не пізніше 8 годин вечора (за 3 - 4 години до сну). Виключаються або різко обмежуються продукти, які підсилюють кислотостимулювальну функцію шлунка, подразнюють слизову оболонку стравоходу, шлунка та знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера. Обмеження вживання рідини впродовж дня і під час кожного прийому їжі є необхідною умовою при лікуванні ГЕРХ. Слід уникати "запивання" мінеральною водою чи соком, а також вживання рідини перед їжею і зразу ж після неї [32,35].

При надлишковій масі тіла потрібно перейти на низькокалорійну дієту для контролю маси до необхідного рівня. Хворим рекомендується кинути курити.

Вибір терапевтичних заходів залежить найбільше від клінічної вираженості ГЕРХ, і зводиться до двох визначених терапевтичних схем: "ступово наростаючої" та "схеми, що ступово знижується" [7,35].

Перша схема на початковому етапі передбачає зміну стилю життя (спати з піднятим головним кінцем ліжка, нормалізація маси тіла, обмеження куріння, не лягати відразу ж після прийому їжі, не користуватися тугими поясами).

Обмежується прийом лікових засобів, які знижують тонус нижнього стравохідного отвору: блокаторів кальцієвих каналів, антидепресантів, -адреноблокаторів, холінолітиків, нітратів, метилксантинів, -адреноблокаторів, снодійних, опіатів, прогестерону. Окрім цього, обмежуються препарати, які подразнюють слизову оболонку стравоходу: нестероїдні протизапальні засоби, доксициклін, хінідин, алохол, холезим та ін.

Для підвищення тонусу нижнього стравохідного сфінктера, покращання його кліренсу використовуються прокінетики (метоклопрамід, домперидон (мотиліум), цизаприд (координакс)). Найбільш доцільним є використання мотиліуму по 10 мг 3-4 рази на добу за 30-40 хв до їжі та перед сном або цизаприду. Кращим із цих препа-

ратів вважається цизаприд, який не тільки підвищує тонус стравохідного сфінктера, але й підсилює моторику стравоходу, кишечника. Використання метоклопраміду обмежено у зв'язку з його проникненням через гематоенцефалічний бар'єр та розвитком побічних дій (екстрапірамідні розлади, гіперпролактинемія та ін.) [8,15].

Використання антацидів має допоміжне значення, зважаючи на те, що кожен епізод печії чи болю в стравоході необхідно купірувати. Слід віддавати перевагу препаратам у вигляді суспензій (маалокс, фосфалюгель, альмагель та ін.), які доцільно призначати 5-6 разів на добу через 1-1,5 години після їжі. У багатьох випадках при лікуванні антацидами усуваються лише симптоми езофагіту, які не ведуть до повного одужання, що й визначає часте рецидивування ГЕРХ [12,15].

У подальшому, при прогресуванні захворювання терапію доповнюють призначенням H2-блокаторів гістамінових рецепторів. Слід зазначити, що при лікуванні ГЕРХ дози H2-блокаторів мають бути досить високими (450-600 мг ранітидину, 60-80 мг фамотидину, 60-90 мг нізагидину та ін.) при тривалому використанні цих препаратів необхідно пам'ятати про регулярність їх прийому та неприпустимість різкої відміни їх (можливий розвиток синдрому рикошета) [11].

Особи, резистентні до проведення даної терапії, удаються до призначення інгібіторів протонної помпи: омез (омепразол, лосек) по 20-40 мг, пантопрозол (контрлок) - 40 мг, лансопрозол (ланза, ланзап) - по 30 мг, паріет - 20 мг, езомезопрозол - по 40 мг на добу. Відмічено, що ефективність цих засобів зростає з віком хворих, у жінок ці препарати є більш ефективними, ніж у чоловіків [13,22,27].

При гіпоацидних станах з наявністю жовчного рефлюксу в стравохід, з метою адсорбції жовчних кислот та цитопротекції, у пацієнтів з ендоскопічно негативною ГЕРХ може використовуватися смекта (1 пакетик перед їжею 4-5 разів на день, краще в положенні лежачи, невеликими ковтками).

Для ліквідації "лужного" рефлюксу доцільно використовувати урсофальк (урсосан по 500-1000 мг залежно від ваги хворого, з цією ж метою призначають і холестирамін по 1 ч.л. на 1 склянку води тричі на день за 40 хв до їжі).

Мають актуальність у лікуванні призначення таких препаратів, як сукральфат (вентер), мізопростол - курс лікування 3 тижні та більше. Із групи цитопротективних препаратів препаратом вибору при ГЕРХ є алкрусал, у зв'язку з тим, що однією із форм випуску його є "жувальні таблетки". Рекомендований прийом по 1г 4 рази на день за 30 хв до їжі та в міжтрапний період через 1 - 1,5 год після їди [2,9,16]. Якщо в шлунку виявляють *H. pylori* це вимагає проведення ерадикаційної терапії.

Курс лікування ГЕРХ має бути достатньо тривалим (не менше 6-8 тижнів) з подальшою підтримувальною терапією. При цьому поряд із дотриманням відповідного способу життя і харчування доцільнішим є призначення переважно перед сном щоденно прокінетиків та антисекреторних засобів. При цьому інгібітори протонної помпи призначають щоденно в дозі, яка складає половину добової. Якщо після переходу на підтримувальну терапію ознаки захворювання відновлюються, хворому необхідно повернутися до продовження схеми курсового лікування.

У разі неефективності консервативної терапії показаннями до хірургічного лікування вважають ускладнений перебіг ГЕРХ (III та IV ст. езофагіту), наявність кили стравохідного отвору діафрагми, позастравохідні прояви ГЕРХ, поєднання з іншими захворюваннями, що потребують хірургічного (лапароскопічного) втручання. Проте хірургічні втручання найбільш прогностично сприятливі у пацієнтів віком до 50 років [35].

Література. 1. Аруин Л.И., Исаков В.А. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь и Helicobacter pylori // Клини. мед. - 2000. - Т. 78, № 10. - С.62-68. 2. Бабак О.Я. Лікування кислото-залежних станів: що ми сьогодні про це знаємо? // Сучасна гастроентерологія, - 2001. - № 4. - С.4-8. 3. Бабак О.Я., Фадеєнко Г.Д. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь. - К.: Интер-фарма, 2000. - 175с. 4. Вдовиченко В.Л., Бичков М.А. Гастроэзофагальная рефлюксная хвороба та її зв'язок з хелікобактерною інфекцією // Сучасна гастроентерологія. - 2002. - № 9. - С.82-84. 5. Вдовиченко А.В. Ефективність фармакологічних проб з антисекреторними препаратами та їх прогностичне значення в загостренні виразки у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, ускладнену дуоденогастральним рефлюксом // Експерим. та кліні. фізіологія і біохімія. - 2001. - № 3. - С.107-111. 6. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво / І.Я.Будзак, В.І.Грищенко, І.І.Грищенко та ін. / За ред. В.М. Чернوبرова. - Вінниця: Логос, 1999. - 80 с. 7. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь - новые тенденции в диагностике и лечении / В.А.Кубышкин, Б.С.Корняк, Р.Х.Азимов, Т.Г.Чернова, Ю.Г.Старков, И.П.Колганова // Рос. мед. ж. - 1999. - №3. - С.15-21. 8. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения: 2-е изд., дополн. и перераб. - К: Демос, 2000. - 321с. 9. Дегтярева И.И., Скрытнич И.Н. Роль и место лансопрозола и цизаприда в лечении больных гастроэзофагальной рефлюксной болезнью // Сучасна гастроентерологія. - 2002. - № 1. - С.59-61. 10. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология XXI века // Рус. мед. ж. - 2000. - Т. 8, № 17. - С.697-703. 11. Лечение омепразолом больных с заболеваниями верхних отделов пищеварительного канала / И.И. Дегтя-

рева, З. Хатиб и др. // Врач. дело. - 1994. - № 7-8. - С.117-120. 12. *Рефлюкс-эзофагит: рентгеноэндоскопическая диагностика* / Т. Пинчук, О. Квардакова, Э. Берестнева, и др. // Врач. - 2002. - № 2. - С.23-26. 13. *Современная фармакотерапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни* / И.И.Дегтярева, И.Н.Скрыпник, Г.В.Оседло и др. // Гастроэнтерология. - 2001. - Вып. 32. - С.460-466. 14. *Степанов Ю.М.* Инфекция *Helicobacter pylori* - чинник гіпергастринемії // Лікар. справа. - 2001. - № 2. - С.81-83. 15. *Полонский В.М.* Общие принципы лечения гастроэзофагеального рефлюкса // Фармагека. - 2001. - № 4. - С.32-37. 16. *Фадеев Г.Д.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: эволюция наших представлений // Сучасна гастроентерологія. - 2001. - №4. - С.16-20. 17. *Фролякис А.В.* Прокинетические средства (прокинетики) в лечении моторных расстройств желудочно-кишечного тракта // Терапевт. арх. - 1998. - Т. 70, № 2. - С.69-72. 18. *Шенгулин А.А., Мурадов Н.И.* Обсуждение проблемы геликобактерной инфекции в докладах 5-й Объединенной Европейской недели гастроэнтерологии // Клини. мед. - 1997. - Т. 75, № 10. - С.77-78. 19. *Шенгулин А.А., Трухманов А.С.* Новое в диагностике и лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ахалазии кардии // Клини. мед. - 1998. - Т. 76, № 5. - С.15-19. 20. *Avidan B.* Walking and chewing reduce postprandial reflux // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2001. - Vol. 15. - P. 151-155. 21. *An international study of different treatment strategies with omeprazole.* International GORD Study Group // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1998. - Vol. 10. - P. 119-124. 22. *An international study of different treatment strategies with omeprazole.* International GORD Study Group // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1998. - Vol. 10. - P. 119-124. 23. *Carling L, Axelson C.K, Forssell H.* Lansoprazole and omeprazole in the prevention of relapse of reflux oesophagitis: A long-term comparative study // Aliment. Pharmacol. Ther. - 1998. - Vol. 12. - P. 985-990. 24. *Castell D.* My approach to the difficult GERD patient // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1999. - Vol. 11. - P. 17-23. 25. *De Vault K.R, Castell D.O.* The practice parameters Committee of the American College of Gastroenterology // Am. J. Gastroenterol. - 1999. - Vol. 94, № 6. - P. 1434-1442. 26. *Fletcher J, McCout K.E.* Oesophageal refluxate acidity is not lowered by meal related intragastric pH buffering // Gastroenterology. -2000.-Vol. 118.-P. 481. 27. *Galmiche J.P.* How do we offer clinical relief to patients with gastro-oesophageal reflux disease? // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2000. - Vol. 12, Suppl. 1. -P. 3-6. 28. *Golder S.K, Endlicher E, Anthuber M.* Reflux therapie mit der endoskopischen luminalen gastroplikation // Med. Klin. - 2002. - Vol. 97, № 10. - P. 92. 29. *Haber M.M., Lopez L.* Reflux gastritis in gastroesophageal reflux disease: A histopathological study // Ann. Diagn. Pathol. - 1999. - Vol. 3, № 5. - P. 281-286. 30. *Helicobacter pylori* infection is associated with milder gastro-oesophageal reflux disease // J.C.Wu, J.J.Sung, F.K.Chan, J.Y.Ching, A.C.Ng, M.Y.Gio // Aliment. Pharm. Ther. -2000. - Vol. 14, № 4. - P. 427-432. 31. *Moss Sf., Arnold R., Tytgat G.* Consensus statement for management of gastroesophageal reflux disease // J. Clin. Gastroenterol. - 1998. - Vol. 27, № 1. - P. 181-186. 32. *Malferttheiner P.* Test-and-treat strategy in dyspepsia - the European perspective // *Helicobacter pylori: Basic Mechanisms to Clinical Cure 2000.* - Dordrecht - Boston - London: Kluwer Acad. publ. 2000. - P. 475-482. 33. *Pace F, Bianchi P.G.* Gastroesophageal reflux and *Helicobacter pylori* // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1998. - Vol. 30, Suppl. 3. - P. 289-293. 34. *Thomson AB., Chiba N, Armstrong D.* The Second Canadian Gastroesophageal Reflux Disease Consensus: Moving forward to new concepts // Can. J. Gastroenterol. - 1998. -Vol. 12.- P. 551-556. 35. *Tytgat G.N.J.* Oesophageal disorders and gastro-oesophageal reflux disease // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1999. - Vol. 11. - P. 9-11.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

L.V.Fartushniak, N.I.Dovganiuck, O.S.Voievodka, V.S.Gaidychuck, I.O.Novitska

Abstract. The paper deals with modern data as to the definition of the notion of gastro-oesophageal reflux disease (GERD), etiology and pathogenesis, clinical manifestations and classification, diagnostics and principles of treatment of GERD.

Key words: gastro-oesophageal reflux disease, etiology, diagnosis, treatment, prokinetics, proton pump inhibitors.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. - 2004. - Vol.8, №3. - P.209-213

Надійшла до редакції 10.02.2004 року