



В. Г. Міщук, В. Б. Бойчук

Івано-Франківський національний медичний університет

## Рівень гастрину в крові у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу та характер езофагеальних рефлюксів

**Мета** — вивчити рівень гастрину в сироватці крові у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ), залежність між його концентрацією, характером рефлюксату, тривалістю прийому інгібіторів протонної помпи.

**Матеріали та методи.** Обстежено 47 хворих із ерозивною формою ГЕРХ, серед них переважали чоловіки — 33 (70,2%). Усім хворим проведено ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки фіброєзофагогастродуоденоскопом, добове моніторування рН у нижньому відділі стравоходу за допомогою ацидогастрографа «аг-1рН-М» та визначення рівня гастрину в крові натще імуноферментним методом.

**Результати.** Встановлено зниження концентрації гастрину до  $(2,2 \pm 0,39)$  пмоль/л у 48,9% хворих, підвищення до  $(31,6 \pm 3,23)$  пмоль/л — у 27,7% та нормальні показники — у 23,4%. За допомогою методу оцінки відношення шансів виявлено переважання кислих рефлюксів з інтервалом рН 2,0—2,99 та 3,0—3,99 — відповідно  $(23,4 \pm 2,4)$  та  $(15,4 \pm 1,6)$  епізоду/добу при низькому вмісті гастрину в крові. Лужні рефлюкси з інтервалом рН 7,0—7,99, загальна кількість яких становила  $(15,5 \pm 2,1)$  епізоду/добу, реєстрували при високому рівні гастрину (ВШ=2,6;  $p=0,04$ ). Концентрація гастрину була підвищеною у 76,4% хворих з тривалістю захворювання понад 5 років.

**Висновки.** Різний рівень гастрину в сироватці крові може бути однією з причин появи кислих та лужних рефлюксів при ерозивній формі ГЕРХ.

**Ключові слова:** гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, гастрин, кислі і лужні гастроєзофагеальні рефлюкси.

Проблема гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) є актуальною для сучасної медичної науки і практики, оскільки, за даними статистичних досліджень, проведених у різних країнах, її поширеність становить від 7 до 20% [8, 34]. В Україні на ГЕРХ хворіє 10—15% дорослого населення [1, 3]. ГЕРХ — це хронічне рецидивне захворювання, зумовлене спонтанними повторюваними ретроградними потрапляннями в нижній відділ стравоходу шлункового і/або дуоденального секрету, що призводить до пошкодження його слизової оболонки з появою характерних симптомів (печія, регургітація, біль за грудниною), розвитку запалення, ерозій, ускладнень [7]. Серед причин виникнення цієї недуги основними є порушення мотори-

ки травного каналу, кили стравохідного отвору діафрагми, харчові погіршеності (зловживання кавою, гострою їжею, фруктовими соками, алкоголем), малорухливий спосіб життя та ожиріння, стреси, тривалий прийом медикаментів (антихолінергічні препарати, антагоністи кальцію,  $\beta$ -адреноблокатори), куріння тощо [4, 14]. До безпосередніх патогенетичних механізмів появи рефлюксів і розвитку езофагіту належать недостатність замикального механізму кардії, погіршення стравохідного кліренсу, зниження резистентності слизової оболонки нижньої частини стравоходу [1, 15, 24, 26]. При цьому недостатність замикального механізму кардії може бути як відносною, так і абсолютною, до останньої нерідко призводить інтенсивне скорочення ант-рального відділу шлунка, що може спричинити дуоденогастральний рефлюкс.

На тонус нижнього стравохідного сфінктера впливають низка гастроінтестинальних гормонів, зокрема вазоінтестинальний пептид, гастрин, глюкагон, соматостатин, секретин, енкефаліни [2, 32]. Так, гастрин його підвищує, а внутрішньовенне введення секретину, навпаки, знижує. На думку S. E. Attwodetal [18], зниження тонусу нижнього стравохідного сфінктера також може бути зумовлене порушенням чутливості гастринових рецепторів до гастрину як на периферії, так і у центральній нервовій системі. В слизовій оболонці антрального відділу шлунка 90 % гастрину представлені формою, яка містить 17 амінокислот (G-17). Рівень G-17, котрий є найпотужнішим стимулятором секреції хлористоводневої кислоти, може змінюватися залежно від рівня шлункової секреції (підвищуватися при її зниженні і знижуватися при зростанні) [22] та опосередковано відображувати функціональні можливості антрального відділу шлунка [11, 29, 30]. Атрофія слизової оболонки цієї ділянки (втрата G-клітин) призводить до порушення механізму зворотного зв'язку з кислотопродукцією [31, 33].

Дослідження рівня гастрину в крові хворих на ГЕРХ неоднорідні та суперечливі. Так, за даними D. Chourasia та співавт. [20], у цих хворих базальний рівень гастрину знижений, що супроводжується гіперсекрецією хлористоводневої кислоти та є прогностичним чинником ризику ерозивного езофагіту. Тенденцію до зростання вмісту G-17 при ускладнених ГЕРХ (розвиток стравоходу Барретта) встановили P. Sipponen та співавт. [30]. Підвищення концентрації гастрину в сироватці крові при езофагіті I та II ступеня за класифікацією Basset у хворих на ГЕРХ виявили M. T. Єфендієва та співавт. [6]. При неерозивній формі ГЕРХ також відзначено високий рівень гастрину [10]. Зростання його концентрації в крові хворих на ГЕРХ у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) діагностували Я. М. Вахрушев, Є. Ш. Шаверська [5] та висловили припущення про можливу участь цього гормону у ремоделюванні бронхів унаслідок проліферативної дії [12]. Ю. М. Степанов та Арбі Мохамед установили підвищення рівня гастрину в крові лише у хворих на рефрактерну до медикаментозної терапії форму ГЕРХ із супутньою інфекцією *Helicobacter pylori* [13]. Вивчення вмісту гастрину в сироватці крові з метою диференційної діагностики різних форм ГЕРХ не виявило різниці залежно від вираженості ураження слизової оболонки нижньої третини стравоходу [27]. Таким чином, нині відсутня єдина думка щодо рівня гастрину при ГЕРХ

та його ролі у розвитку патологічних змін слизової нижньої третини стравоходу.

Доцільність подальшого вивчення концентрації гастрину при ГЕРХ зумовлена також тим, що тривале використання інгібіторів протонної помпи (ІПП) підвищує плазмовий рівень гастрину-17 у середньому у 2–5 разів залежно від дози, тривалості прийому та класу ІПП. Зокрема, лансопразол і пантопразол максимально стимулювали продукцію гастрину та були більш ефективними у лікуванні ГЕРХ [9]. На думку L. Agreus [17], тривале застосування ІПП посилює трофічний вплив гастрину на слизову оболонку тіла шлунка, наслідком чого є підвищення концентрації пепсиногенів у плазмі крові та гіпертрофія парієтальних клітин. Гіперплазію ентерохромафінних клітин при тривалому прийомі ІПП також відзначив A. H. Poulsen [28]. Дослідження G. Brunner [19] щодо оцінки безпечності та ефективності безперервної підтримувальної терапії пантопразолом протягом 15 років у 142 пацієнтів з кислотозалежними захворюваннями підтвердили його високу ефективність, добру переносність, при цьому рівень гастрину у сироватці збільшився з базової лінії до помірних значень. Кількість ентерохромафінних клітин у слизовій оболонці шлунка у цих хворих помірно збільшувалася протягом перших трьох років, залишаючись стабільною надалі.

Мета роботи – вивчити рівень гастрину у сироватці крові хворих на ГЕРХ, залежність між його концентрацією, характером рефлюксату і тривалістю прийому інгібіторів протонної помпи.

### Матеріали та методи

Обстежено 47 хворих на ерозивну форму ГЕРХ віком від 19 до 60 років (середній вік –  $(47 \pm 6)$  років), які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці Івано-Франківського медичного університету та гастроентерологічному відділенні першої міської лікарні м. Івано-Франківська. Серед пацієнтів переважали чоловіки – 33 (70,2 %).

Діагноз ГЕРХ підтверджували результатами детальної оцінки клінічної картини з використанням анкети ReQuest, адаптованої А. А. Шептуліним [16], ендоскопічного дослідження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки за допомогою апарата фірми Olympus GIF-XPE натще на 1–2-гу добу після госпіталізації та добового моніторингу рН у нижньому відділі стравоходу за допомогою ацидогастрографа «ag-1pH-M». Рівень гастрину в сироватці крові визначали натще за допомогою тест-системи GastroPanel Biohit (Фінляндія) імуноферментним методом (ELISA).

За результатами ендоскопії верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, даних сонографічного дослідження жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, визначення активності панкреатичних ферментів у крові та сечі, детальної оцінки клінічних симптомів у 31,9% обстежених виявлено супутній хронічний холецистит, у 21,2% – хронічний панкреатит, у 27,9% – атрофічні зміни слизової оболонки тіла та антрального відділу шлунка.

Залежно від тривалості прийому ІПП (пантопразол) пацієнтів розподілено на осіб з коротким анамнезом: до року – 14 (29,8%), 1–5 років – 16 (34,0%). Тривалість захворювання більше п'яти років мали 17 (36,2%) хворих з рефлюксо-езофагітом ступеня В та С за Лос-Анджелеською класифікацією. До дослідження також залучено 10 добровольців з відсутністю типових для ГЕРХ скарг і змін з боку слизової оболонки шлунково-кишкового тракту для визначення рівня гастрину в сироватці крові (норма).

Для статистичної обробки отриманих даних використовували пакет програм Microsoft Excel 2010, Statistica 8. Вираховували середню арифметичну величину (М), середню похибку арифметичної (m), t-критерій Стьюдента для залежних і незалежних величин, коефіцієнт достовірності р (відмінність вважали достовірною при  $p < 0,05$ ), відношення шансів (ВШ) розвитку кислих та лужних рефлюксів залежно від рівня

гастрину в крові за допомогою таблиць  $2 \times 2$  ( $a \times b$ )/( $c \times d$ ), де  $a$  і  $b$  число кислих та лужних рефлюксів при низькій,  $c$  та  $d$  – при високій концентрації гастрину.

### Результати та обговорення

Визначення рівня гастрину-17 натще у хворих на ерозивну форму ГЕРХ виявило його різний рівень. У 23 (48,9%) обстежених концентрація цього гормону в сироватці крові була зниженою у 4 рази – ( $2,20 \pm 0,39$ ) пмоль/л ( $p < 0,05$ ) (у здорових осіб – ( $8,85 \pm 1,37$ ) пмоль/л). Підвищення рівня гастрину до ( $31,6 \pm 3,23$ ) пмоль/л ( $p < 0,05$ ) встановлено у 27,7% пацієнтів з ерозивною формою ГЕРХ, нормальні показники гастрину в крові ( $(8,48 \pm 1,63)$  пмоль/л) – у 23,4% пацієнтів.

Проаналізувавши взаємозв'язок різних концентрацій гастрину в крові з показниками добового моніторингу рН у нижній частині стравоходу за допомогою методу співвідношення шансів, ми встановили, що у хворих з низьким його рівнем переважали кислі рефлюкси з рН 3,00–3,99 (ВШ = 8,69;  $p = 0,04$ ) і 2,00–2,99 (ВШ = 7,43;  $p = 0,02$ ) і дещо рідше з рН 1,00–1,99 (ВШ = 3,00;  $p = 0,03$ ) (рис. 1). За результатами добової рН-метрії найчастіше (у  $23,4 \pm 2,4$ ) випадку/добу) в нижній третині стравоходу реєстрували рН 2,00–2,99, рідше (у  $15,4 \pm 1,6$ ) випадку/добу) – рН 3,00–3,99. У хворих на ерозивну форму ГЕРХ у  $(8,9 \pm 1,9)$  випадку/добу

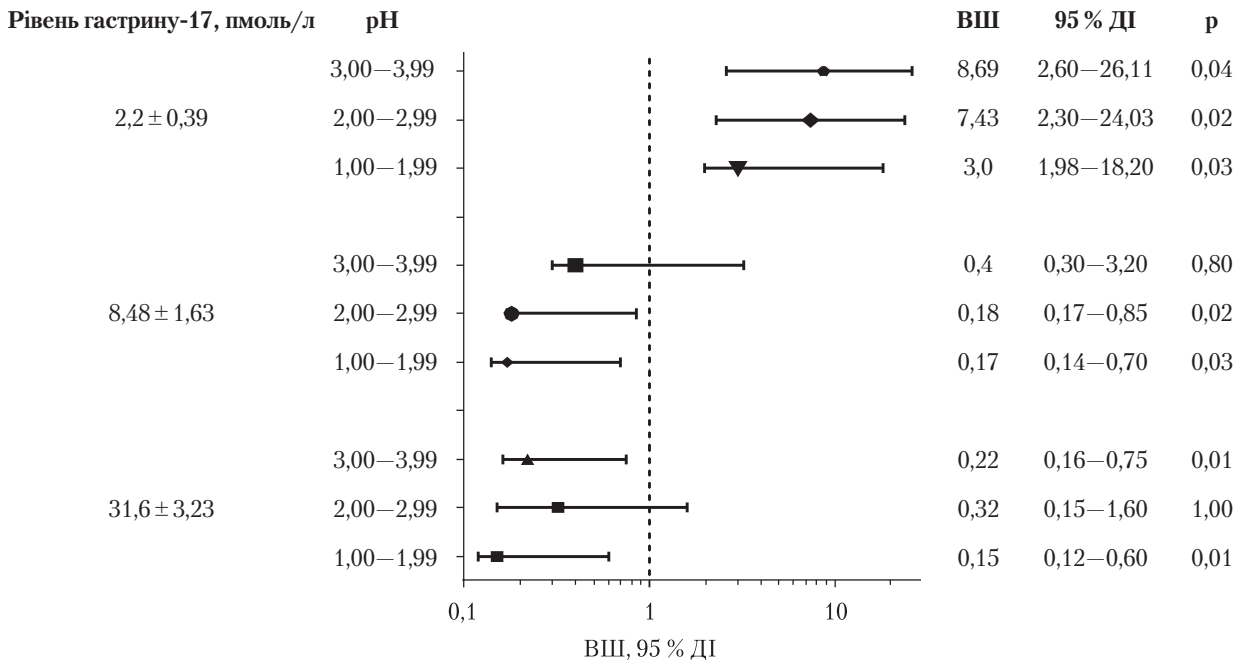


Рис. 1. Взаємозв'язок концентрації гастрину та показників добового моніторингу рН нижньої третини стравоходу (за допомогою методу співвідношення шансів)

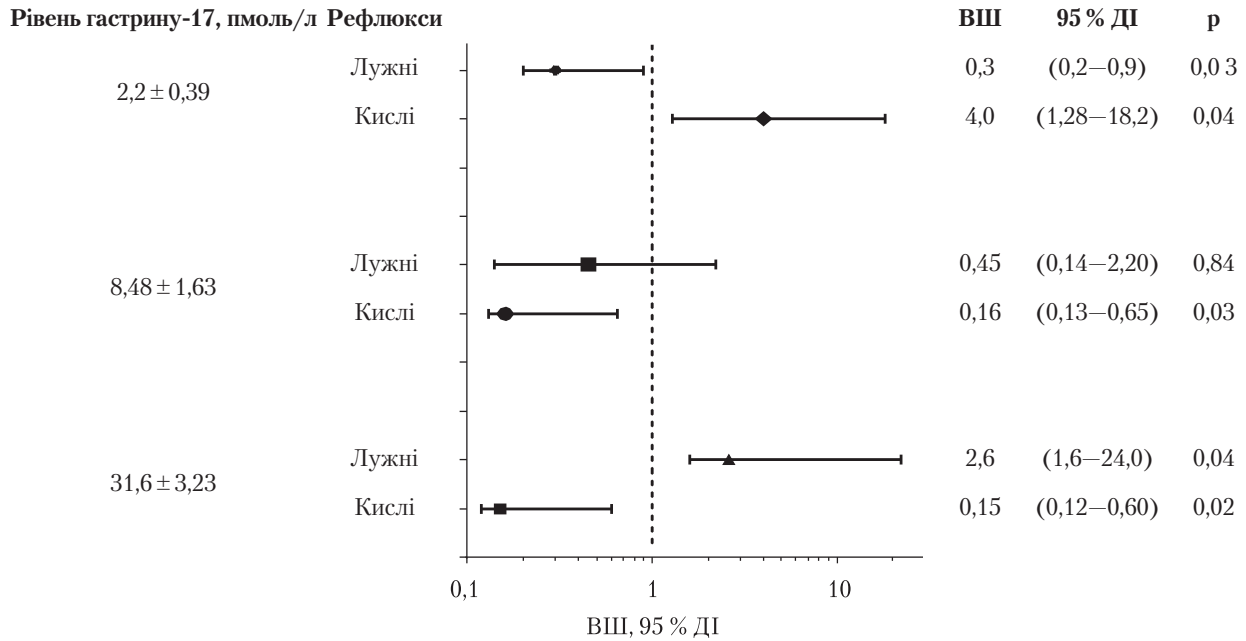


Рис. 2. Співвідношення рівня гастрину та лужних і кислих рефлюксів

виявляли рефлюкси з надто кислим вмістом (рН 1,00–1,99). Лужних рефлюксів у хворих на ГЕРХ з низьким рівнем гастрину в сироватці крові не зареєстровано.

У пацієнтів з підвищеним рівнем гастрину за результатами добового моніторингу рН частіше реєстрували лужні рефлюкси з рН 7,0–7,99 (ВШ = 2,6;  $p = 0,04$ ) (рис. 2), сумарна кількість яких становила ( $15,5 \pm 2,1$ ) епізоду/добу ( $p < 0,05$ ), тоді як при нормальному вмісті цього гормону в крові — лише у ( $2,3 \pm 0,4$ ) випадку/добу. У хворих на ГЕРХ з високим рівнем гастрину крові у ( $6,2 \pm 1,1$ ) випадку/добу у нижній третині стравоходу діагностували рН 8,0–8,5 за відсутності епізодів такого залужнення у пацієнтів з нормальним та зниженим рівнем гастрину. Цей факт можна пояснити стимуляційним впливом гастрину на перистальтику шлунково-кишкового тракту [2]. Гастрин, індукуючи виділення секретину і панкреозиміну — холецистокініну, спричиняє посилену секрецію жовчі та панкреатичного секрету, які закидаються у шлунок та стравохід [21]. Холецистокінін також стимулює виділення шлункового секрету, пригнічує його евакуацію, розслаблює сфінктер Одді [22, 23].

Проаналізувавши залежність між рівнем гастрину в крові, тривалістю ГЕРХ і тривалістю прийому ІПП, ми встановили, що у пацієнтів з давністю захворювання 1 рік та 1–5 років концентрація гормону в сироватці крові не відрізнялася —

відповідно ( $5,41 \pm 1,12$ ) і ( $7,33 \pm 1,40$ ) пмоль/л ( $p > 0,05$ ). У 76,4% хворих на ГЕРХ з давністю захворювання понад 5 років, які постійно (до 10 років) отримували ІПП, концентрація гастрину становила ( $20,55 \pm 3,10$ ) пмоль/л, перевищуючи показники перших двох груп відповідно у 3,8 та 2,8 разу (обидва  $p < 0,05$ ). При тривалому прийомі ІПП розвивається гіперплазія гастринпродуруючих клітин [25], чим, імовірно, можна пояснити підвищення рівня гастрину в крові при ГЕРХ тривалістю понад 5 років. Окрім того, збільшення виділення гастрину може стимулювати *Helicobacter pylori*, порушуючи інгібіторний механізм його секреції при підвищеній кислотності шлункового вмісту [20, 23]. На думку J. C. Wu et al [34], продукція *Helicobacter pylori* великої кількості аміаку призводить до постійного залужнення антрального відділу шлунка та гіперпродукції гастрину.

### Висновки

Різний рівень гастрину в сироватці крові може бути однією з причин переважання кислих та лужних рефлюксів при ерозивній формі ГЕРХ, що необхідно враховувати при проведенні комплексної терапії, особливо у хворих зі значною тривалістю хвороби.

**Перспективи подальших досліджень:** вивчення впливу різних схем терапії ГЕРХ залежно від виду рефлюксу та рівня гастрину в крові.

## Список літератури

1. Бабак М.О. Оцінка за гістологічними критеріями стану слизової оболонки стравоходу у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу // Сучасна гастроентерол. — 2010. — № 3. — С. 35—41.
2. Бабак О.Я. Гастроєзофагеальна рефлюксная болезнь. Стратегия поддерживающей терапии // Сучасна гастроентерол. — 2008. — № 4 (42). — С. 8—10.
3. Бездетко Н.В. Фармакоэкономические аспекты применения ингибиторов протонной помпы в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Ліки України. — 2011. — № 7. — С. 71—75.
4. Бордин Д.С., Колбасников С.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от патогенеза к лечению // Лечащий врач. — 2012. — № 7. — С. 34—37.
5. Вахрушев Я.М., Шаверская Э.Ш. Клинико-патогенетическая оценка сочетанного течения хронической обструктивной болезни легких и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Пульмонология. — 2012. — № 4. — С. 85—88.
6. Ефендиева М.Т., Разумов А.Н., Поройкова М.В. Влияние восстановительного лечения на нейрогуморальную регуляцию нижнего пищеводного сфинктера больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2002. — № 4. — С. 30—32.
7. Калинин А.В., Логинов А.Ф., Хазанов А.И. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: рук-во для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 864 с.
8. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бардин Д.С. и др. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭПРЭ) // Тер. архив. — 2011. — № 1. — С. 45—50.
9. Минушкин О.Н. Сложные вопросы терапии ингибиторами протонной помпы // Лечащий врач. — 2007. — № 6. — С. 6—8.
10. Опарин А.А., Опарин А.Г., Шаповалова О.Э. и др. Роль и место нейрпептидов в комплексной коррекции секреторно-двигательных расстройств при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у студентов // Сучасна гастроентерол. — 2010. — № 5 (55). — С. 49—51.
11. Сиппонен П., Форсблом Э., Суовонейми О. и др. Иммуноферментный анализ на пепсиноген I, пепсиноген II, гастрин-17 и антитела к *Helicobacter pylori* в неинвазивной диагностике атрофического гастрита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 3. — С. 46—52.
12. Суходоло И.В. Структурно-функциональная организация клеток диффузной эндокринной системы в дыхательных путях в норме и в патологии // Бюл. Сиб. мед. — 2008. — № 1. — С. 71—75.
13. Степанов Ю.М., Арби Мохамед, Будзак Н.Я. и др. Содержание сывороточного гастринина у пациентов рефрактерных к антисекреторной терапии формами ГЭРБ // РЖПТК. — 2010. — Т. 20, № 5, прил. № 36. — С. 18.
14. Успенский Ю.П., Барышников Н.В. Изжога и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у беременных: актуальность использования альгинатов // Лечащий врач. — 2012. — № 11. — С. 17—22.
15. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы. — М.: Эготар-Медиа, 2009. — 416 с.
16. Шептулин А.А. Новая система оценки клинических симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2008. — № 4. — С. 23—27.
17. Agréus L., Storskrubb T., Aro P. et al. Clinical use of proton pump inhibitors but not H<sub>2</sub>-blockers or antacid/alginates raises the serum levels of amidated gastrin-17, pepsinogen I and pepsinogen II in a random adult population // Scand. J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 44, N 5. — P. 64—70.
18. Attwood S.E., Zaninotto G. Surgical management of refractory gastro-oesophageal reflux // Br. J. Surg. — 2010. — Vol. 97 (2). — P. 139—140.
19. Brunner G., Athmann C., Schneider A. Long-term, open-label trial: safety and efficacy of continuous maintenance treatment with pantoprazole for up to 15 years in severe acid-peptic disease // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2012. — Vol. 36 (1). — P. 37—47.
20. Chourasia Dipi, Misra Asha, Tripathi Shweta. Patients with *Helicobacter pylori* infection have less severe gastroesophageal reflux disease: a study using endoscopy, 24-hour gastric and esophageal pH metry // Indian J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 30 (1). — P. 12—22.
21. Dixon M., Neville P., Mapstone N. Bile reflux gastritis and Barrett's esophagus: Further evidence of a role for duodenogastroesophageal reflux // Gut. — 2001. — Vol. 49. — P. 359—363.
22. Dockray G.J. Clinical endocrinology and metabolism. Gastrin // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 18, N 4. — P. 555—568.
23. Katelaris P.H., Seow F., Lin B.P. et al. Effect of age, *Helicobacter pylori* infection, and gastritis with atrophy on serum gastrin and gastric acid secretion in healthy men // Gut. — 1993. — Vol. 34. — P. 1032—1037.
24. Kahrilas P.J., Shi G., Manka M. et al. Increased frequency of transient lower esophageal sphincter relaxation induced by gastric distention in reflux patients with hiatal hernia // Gastroenterology. — 2000. — Vol. 118. — P. 688—695.
25. Lamberts R.A., Brunnen G.B., Solcia E.C. Effect of very long (up to 10 years) proton pump blockade on human gastric mucosa // Digestion. — 2001. — Vol. 64. — P. 205—213.
26. Lin S., Ke M., Xu J. et al. Impaired esophageal emptying in reflux disease // Am. J. Gastroenterol. — 1994. — Vol. 89. — P. 1003—1006.
27. Monkemüller K., Neumann H., Nocon M. et al. Serum gastrin and pepsinogens do not correlate with the different grades of severity of gastro-oesophageal reflux disease: a matched case-control study // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2008. — Vol. 28. — P. 491—496.
28. Poulsen A.H., Christensen S., McLaughlin J.K. et al. Proton pump inhibitors and risk of gastric cancer: a population-based cohort study // Br. J. Cancer. — 2009. — Vol. 100. — P. 1503—1507.
29. Sipponen P., Ranta P., Kaariainen I. et al. Serum levels of amidated gastrin-17 and pepsinogen I in atrophic gastritis: an observational case-control study // Scand. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 37. — P. 785—791.
30. Sipponen P., Vauhkonen M., Helske T. et al. Low circulating levels of gastrin-17 in patients with Barrett's esophagus // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 11. — P. 5988—5992.
31. Suzuki H., Masaoha T., Hosoda H. et al. Plasma ghrelin concentration correlates with the levels of serum pepsinogen T and pepsinogen I II ratio — a possible novel and noninvasive marker for gastric atrophy // Hepatogastroenterology. — 2004. — Vol. 51. — P. 1249—1254.
32. Tack J. Review article: role of pepsin and bile in gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 21 (suppl. 1). — P. 48—54.
33. Väänänen H., Vauhkonen M., Helske T. et al. Non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis with a blood test. Correlation between gastric histology and serum levels of gastrin-17 and pepsinogen I: a multicentre study // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2003. — Vol. 15. — P. 885—891.
34. Vakil N., Zanten van S., Kahrilas P. Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 101. — P. 1900—1920.
35. Wu J.C., Sung J.J., Ng E.K. et al. Prevalence and distribution of *Helicobacter pylori* in gastroesophageal reflux disease: a study from the East // Am. J. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 94. — P. 1790—1794.

В. Г. Мищук, В. Б. Бойчук

Івано-Франківський національний медичинський університет

## Уровень гастрина в крови у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и характер эзофагеальных рефлюксов

**Цель** — изучить уровень гастрина в сыворотке крови у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), зависимость между его концентрацией, характером рефлюксата, продолжительностью приема ингибиторов протонной помпы.

**Материалы и методы.** Обследованы 47 больных с эрозивной формой ГЭРБ, среди них преобладали мужчины — 33 (70,2%). Всем больным проведено эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки фиброэзофагогастродуоденоскопом, суточное мониторирование pH в нижнем отделе пищевода с помощью ацидогастрографа «аг-1рН-М» и определение уровня гастрина в крови натошак иммуноферментным методом.

**Результаты.** Установлено снижение концентрации гастрина до  $(2,2 \pm 0,39)$  пмоль/л у 48,9% больных, повышение до  $(31,6 \pm 3,23)$  пмоль/л — у 27,7% и нормальные показатели — у 23,4%. С помощью метода оценки отношения шансов выявлено преобладание кислых рефлюксов с интервалом pH 2,0—2,99 и 3,0—3,99 — соответственно  $(23,4 \pm 2,4)$  и  $(15,4 \pm 1,6)$  эпизода/сут при низком содержании гастрина в крови. Щелочные рефлюксы с интервалом pH 7,0—7,99, общее количество которых составило  $(15,5 \pm 2,1)$  эпизода/сут, регистрировали при высоком уровне гастрина (ОШ = 2,6;  $p = 0,04$ ). Концентрация гастрина была повышенной у 76,4% больных с длительностью заболевания более 5 лет.

**Выводы.** Разный уровень гастрина в сыворотке крови может быть одной из причин появления кислых и щелочных рефлюксов при эрозивной форме ГЭРБ.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастрин, кислые и щелочные гастроэзофагеальные рефлюксы.

V. G. Mishchuk, V. B. Boychuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

## Blood gastrin levels in patients with gastroesophageal reflux disease and character of esophageal refluxes

**Objective** — to study the blood gastrin levels in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD), the relationship between the concentration and nature of refluxes and duration of intake of proton pump inhibitors.

**Materials and methods.** The study involved 47 patients with erosive GERD, including 33 men (70.2 %) and 14 (29.8 %) women. All patients were undergone the endoscopic examination of the esophagus, stomach and duodenum with fibro-esophago-gasrtoduodenal endoscopy apparatus, 24-hours pH monitoring in the lower esophagus, using portable digital recorderah-1RN-M, and measurements of fasting blood gastrin levels with EIA test (GastroPanel; Biohit, Plc).

**Results.** The reduction of gastrin levels up to  $2.2 \pm 0.39$  pmol/l has been established in 48.9% of patients, the increase up to  $31.6 \pm 3.23$  pmol/l in 27.7% of subjects, and normal parameters in 23.4% of patients. Based on the method odds ratio estimation, the predominance has been established for the acid reflux on pH range 2.0—2.99 and 3.0—3.99, respectively,  $(23.4 \pm 2.4)$  and  $(15.4 \pm 1.6)$  episodes per day at low blood gastrin levels. Alkaline refluxes with the pH range 7.0—7.99, total number was  $15.5 \pm 2.1$  episodes per day, were recorded at high gastrin levels (OR = 2.6,  $p = 0.04$ ). Gastrin levels were increased in 76.4% of patients with the duration of disease more than 5 years.

**Conclusions.** Different blood gastrin levels can be one of the causes of acid and alkaline refluxes at erosive form of GERD.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, gastrin, acid and alkaline gastroesophageal refluxes.

### Контактна інформація

Мищук Василь Григорович, д. мед. н., професор кафедри  
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Матейки, 22

Стаття надійшла до редакції 19 березня 2014 р.