

Функціональний стан ендотелію при гастроєзофагеальній рефлюксії хвороби у хворих на цукровий діабет типу 2

Ю. В. Коханюк*, О. Р. Люта, О. І. Костенко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

*Corresponding author. E-mail: Ursaki08@mail.ru

Paper received ; Accepted for publication .

Анотація. Стаття присвячена вивченню змін показників ендотеліальної функції у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксію хворобу на тлі цукрового діабету типу 2 та без супутньої патології. Отримані результати дослідження дозволяють стверджувати, що при даному коморбідному стані ендотеліальна функція значно порушена та проявляється низькою чутливістю судинного ендотелію до напруги зсуву, слабкою здатністю судин до вазодилатації, патологічною гіперпродукцією ендотеліну – 1 і пониженням вмісту стабільних метаболітів монооксиду нітрогену в плазмі крові.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксію хвороба, цукровий діабет типу 2, ендотеліальна дисфункція, вазодилатація.

Вступ. Однією з важливих проблем сучасної медицини є вивчення функції ендотелію судин. Це обумовлено тим, що ендотелій підтримує баланс між продукцією вазодилатуючих, ангіопротективних, ангіопроліферативних факторів, з одного боку, і вазоконстрикторних, протромботичних, проліферативних факторів – з іншого. Під ендотеліальною дисфункцією (ЕД) розуміють дисбаланс між даними чинниками, що підтримують гомеостаз судинної стінки та регулюють багаточисленні функції ендотелію. Проявами ЕД є порушення ендотеліозалежної вазодилатації (ЕЗВД), яка проявляється завдяки зменшеному синтезу монооксиду нітрогену (NO), при збереженій продукції ендотеліозалежних вазоконстрикторів, та ендотелії незалежної вазодилатації (ЕНВД) [5].

ЕД відіграє важливу роль у розвитку деяких проявів цукрового діабету (ЦД) і є основною причиною судинних ускладнень даного захворювання [1, 5]. Однак, залишаються не до кінця з'ясованими механізми розвитку дисфункції ендотелію при гастроєзофагеальній рефлюксії хвороби (ГЕРХ), поєднаній з ЦД типу 2.

Мета дослідження. Вивчити та провести аналіз показників функції ендотелію у хворих на ГЕРХ на тлі ЦД типу 2 та без супутньої патології.

Матеріал і методи. Дослідження проведені у 27 хворих з ГЕРХ, в поєднанні з ЦД 2 типу та у 15 пацієнтів з ГЕРХ без супутньої патології (20 чоловіків і 22 жінки) у віці від 43 до 70 років. 7 практично здорових осіб (ПЗО), репрезентативних за віком і статтю, склали контрольну групу.

ГЕРХ верифікували згідно з Лос-Анджелеською класифікацією (1994), керуючись рекомендаціями Генвальського (1997) та Монреальського (2005) консенсусів та «Уніфікованим клінічним протоколом надання первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги хворим на гастроєзофагеальну рефлюксію хворобу», затвердженим наказом МОЗ України за № 943 від 31.10.2013 р. Діагноз ЦД встановлювали згідно з «Протоколом надання медичної допомоги хворим на неускладнений цукровий діабет», затвердженим Наказом МОЗ України за № 356 від 22.05.2009 р.

Відповідно до завдань дослідження пацієнти були

розподілені на наступні групи залежно від форми ГЕРХ: 1-а група – 14 хворих на ерозивну форму ГЕРХ (ЕГЕРХ) поєднану з ЦД типу 2, 2-а група – 13 хворих на неерозивну форму ГЕРХ (НГЕРХ) на тлі ЦД типу 2, 3-я група – 7 хворих на ЕГЕРХ без супутньої патології, 4-а група – 8 хворих на НГЕРХ у яких при детальному обстеженні ЦД типу 2 виявлено не було, 5-а група – 7 ПЗО.

Функціональний стан ендотелію вивчали за кількістю в крові ендотеліну-1 (ЕТ-1) реактивами «Bio Tech Lab-S» (Австрія) та вмістом крові кінцевих метаболітів NO (нітритів, нітратів) за методом L. C. Green з співавт. Судинорухову функцію плечової артерії (ПА) визначали шляхом дуплексного ультразвукового сканування, застосовуючи пробу з реактивною гіперемією (РГ) (ЕЗВД) по D. Celermajer і співавт. і пробу з нітрогліцерином (ЕНВД).

Дані обробляли за допомогою програми «Statistica v.6.0» методами непараметричної статистики (критерій Манна-Уїтні).

Результати дослідження та їх обговорення. Результати кольорової доплерографії судин ПА у хворих на ГЕРХ залежно від наявності супровідного ЦД типу 2 наведені в табл. 1.

За нашими даними, у обстежених хворих відмічено вірогідне збільшення вихідного діаметру ПА (D_0) в порівнянні із групою контролю ($p < 0,05$) та із вірогідною відмінністю з 1-ю групою ($p < 0,05$), а також незначне зростання початкової швидкості (V_0) ($p > 0,05$) у порівнянні з ПЗО. Це пояснюється тим, що здатність дрібних судин до розширення при ЦД порушена, тобто частіше за все вони розширені, що і визначає значення швидкісних характеристик в групі хворих на ЦД, оскільки наявна обернена залежність швидкості кровотоку до калібру судин. Напруга зсуву на ендотелій в спокої (τ_0), тобто вазомоторна функція ендотелію, у хворих на ЕГЕРХ та ЦД типу 2 вірогідно знижувалась на 17,6% ($p < 0,05$), а у обстежених з НГЕРХ та ЦД типу 2 на 6,8% ($p > 0,05$) порівняно з контрольною групою. У пацієнтів 3-ї групи τ_0 знижувалась на 9% ($p > 0,05$), а у хворих 4-ї групи даний показник залишався незмінним ($p > 0,05$) у порівнянні із здоровими.

Таблиця 1. Показники функціонального стану ендотелію та чутливості плечової артерії до напруження зсуву на ендотелії у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу, поєднану з цукровим діабетом типу 2

Показники	ЕГЕРХ + ЦД типу 2 (група 1), n=14	НГЕРХ + ЦД типу 2 (група 2), n=13	ЕГЕРХ (група 3), n=7	НГЕРХ (група 4), n=8	ПЗО (група 5) n=7
D ₀ , см	0,45±0,01 *	0,41±0,01 */**	0,41±0,02 */**	0,38±0,02 **	0,36±0,01
V ₀ , см/с	78,66±3,46	80,52±4,12	78,27±3,78	80,31±4,91	76,56±4,91
τ ₀ дин/см ²	35,07±1,62 *	39,67±2,76	38,70±2,11	42,64±2,68 **	42,54±3,18
D ₁ , см	0,46±0,01	0,43±0,01 **	0,44±0,02	0,46±0,02	0,44±0,01
V ₁ , см/с	95,57±3,77 *	118,08±3,59 */**	108,57±5,21 *	129,88±5,87 **/#	130,71±2,65
τ ₁ дин/см ²	41,55±1,74 *	55,32±2,48 **	49,21±2,29 */**	57,89±3,98 **	59,86±2,17
ΔD ₁ , см	0,012±0,007 *	0,018±0,013 *	0,036±0,011 *	0,074±0,011 **/**/#	0,077±0,006
Δτ ₁ дин/см ²	6,47±1,01 *	15,65±1,80 **	10,51±1,11 */**	15,25±1,74 **/#	17,31±1,76
D ₂ , см	0,48±0,01	0,46±0,01	0,47±0,02	0,48±0,01	0,47±0,01
V ₂ , см/с	92,71±3,24 *	106,62±4,19 **	101,00±6,04	115,25±5,33 **	115,71±4,25
τ ₂ дин/см ²	39,31±1,89 *	46,51±2,35 **	42,96±2,14	48,46±3,17 **	49,80±2,56
ΔD ₂ , см	0,027±0,012 *	0,049±0,014 *	0,063±0,017 *	0,100±0,015 **/**	0,105±0,009
Δτ ₂ дин/см ²	4,24±1,18	6,84±1,05	4,26±0,64 *	5,83±0,84	7,26±1,14
K ₁ у.о.	0,12±0,06 *	0,21±0,07 *	0,34±0,09	0,55±0,08 **/**	0,56±0,08
K ₂ у.о.	0,78±0,17 *	0,98±0,20 *	1,63±0,44 **	1,89±0,28 **/**	2,10±0,45
ЕЗВД ПА, %	102,78±1,65 *	104,85±2,90 *	108,91±2,71 *	120,43±3,44 **/**/#	120,87±1,50
ЕНВД ПА, %	106,14±2,64 *	112,52±3,27 *	116,01±4,60 *	127,69±4,60 **/**	129,27±2,61

Примітки: τ₀ – вихідне напруження зсуву, τ₁ – напруження зсуву у відповідь на реактивну гіперемію, K – чутливість плечової артерії до напруження зсуву; * – відмінності достовірні (p<0,05) у порівнянні з групою здорових осіб; ** – відмінності достовірні (p<0,05) у порівнянні з показником у хворих на ЦД типу 2 із ЕГЕРХ; *** – різниця вірогідна (p<0,05) у порівнянні з показником у хворих на ЦД типу 2 із НГЕРХ; # – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на ЕГЕРХ із ізольованим перебігом (p<0,05).

Проведення тесту Целеймайера-Соренсена виявило значні порушення судинорухової функції ендотелію у всіх пацієнтів крім 4-ї групи хворих. Через 1 хвилину після припинення перетискання ПА зберігались вірогідно вищі показники швидкості кровотоку (V₁) у групі ПЗО порівняно з групами хворих, а саме у 1-й групі V₁ був нижчий на 26,9% (p<0,05), у 2-й групі –

на 9,7% (p<0,05), у 3-й – на 16,9% (p<0,05), а у 4-й групі швидкість кровотоку була в нормі (p>0,05). Діаметр судин в середньому не змінився, проте у обстежених з ЕГЕРХ та ЦД типу 2 було відмічено, що лише у 2 (14,3%) хворих спостерігалась адекватна вазодилатація, у 3 (21,4%) пацієнтів встановлена повна відсутність реакції на пробу, у

4 (28,6%) обстежених виявлено неадекватну вазодилатацію і у 5 (35,7%) хворих відмічалась парадоксальна вазоконстрикція. У 9 (69,2%) пацієнтів 2-ї групи встановлено порушену вазодилатацію, з них відповідно у 2 (22,2%) – парадоксальна вазоконстрикція, у 5 (55,6%) – неадекватна вазодилатація та у 2 (22,2%) – була відсутня динаміка показників ЕЗВД.

Під час обстеження 3-ї групи хворих у 4 (57,1%) осіб спостерігали позитивний приріст діаметру, у 2 (28,6%) – відсутність реакції на пробу та у 1 (14,3%) – неадекватну вазодилатацію. При НГЕРХ з ізолюваним перебігом також відмічалась недостатня ЕЗВД, однак вираженість цих змін була незначною. Напруга зсуву (τ_1) під час проби з РГ достовірно знижувалась на 30,6% ($p < 0,05$) тільки у пацієнтів 1-ї групи. При цьому у хворих на ЕГЕРХ з ЦД типу 2 τ_1 була на 15,6% нижче, ніж у пацієнтів із ЕГЕРХ без супровідного ЦД. Чутливість ендотелію до напруги зсуву під час РГ (K_1) знижувалась у всіх хворих. Як видно з табл. 6.1 найнижчі показники відмічались у хворих із ЕГЕРХ і НГЕРХ та ЦД типу 2, які вірогідно відрізнялись від даних у ПЗО ($p < 0,05$).

Під час проведення проби з нітрогліцерином виявлено зниження ЕНВД у всіх групах обстежених, а найбільше у хворих на ЦД типу 2, що може бути пов'язано зі зниженням сприйняття гладком'язевих клітин судин до нітровазодилаторів, що в свою чергу може спостерігатись при гіпоксії. Так, у 3 (21,4%) хворих 1-ї групи спостерігали парадоксальну вазоконстрикцію, у 8 (57,2%) – неадекватну вазодилатацію та у 1 (7,1%) – відсутність реакції на пробу. У 2 (15,4%) пацієнтів 2-ї групи встановлено парадоксальну вазоконстрикцію, у 7 (53,9%) – неадекватну вазодилатацію і у 1 (7,7%) – відсутню динаміку показників ЕЗВД. У осіб з НГЕРХ із ізолюваним перебігом не виявлено порушення ЕНВД, однак відповідь судин на нітропрепарат була меншою, ніж у ПЗО ($p > 0,05$).

У пацієнтів з ЕГЕРХ і ЦД типу 2 та за відсутності ЦД типу 2 відмічали зниження напруги зсуву на ендотелій (τ_2). Так у осіб 1-ї групи τ_2 знижувалась на 21,1% ($p < 0,05$), а у хворих 3-ї групи спостерігалась лише тенденція до зниження даного показника на 13,7% ($p > 0,05$) порівняно з контрольною групою. У обстежених 2-ї групи встановлено тенденцію до зниження τ_2 на 6,6% ($p > 0,05$), а у хворих 4-ї групи даний показник залишався незмінним ($p > 0,05$) у порівнянні із здоровими. Чутливість ПА до напруги зсуву під час проби з нітрогліцерином (K_2) знижувалась у всіх хворих, однак найнижчі вірогідні показники відмічались у хворих 1-ї та 2-ї груп обстежених та були нижчі у 2,7 рази та у 2,1 рази порівняно із групою ПЗО ($p < 0,05$). У пацієнтів з ЕГЕРХ і НГЕРХ без ЦД типу 2 K_2 зменшувалась у порівнянні з ПЗО на 22,4% ($p > 0,05$) та на 10% ($p > 0,05$), із вірогідною відмінністю 1-а з 3-ою, 1-а з 4-ою, 2-а з 4-ою групами ($p < 0,05$).

На теперішній час доведено, що провідну роль у виникненні ЕД відіграє дисбаланс між вазодилаторами та вазоконстрикторами в бік останніх і розвитку вазоконстрикції. Так, за результатами дослідження (табл. 2) у всіх обстежуваних групах виявлено вірогідне зростання порівняно з контролем рівня ЕТ-1, а саме у хворих 1-ї групи даний показник у 10,9

разів перевищував показники контрольної групи ($p < 0,05$), у пацієнтів 2-ї групи – у 5,4 рази ($p < 0,05$), у обстежених 3-ї групи – у 5,9 рази ($p < 0,05$), а у осіб 4-ї групи – лише у 2,3 рази ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). Причому, як вказують дані, наведені в табл. 2, у хворих з поєднаним перебігом ГЕРХ та ЦД типу 2 спостерігалось істотніше зростання вмісту ЕТ-1 у крові, ніж у пацієнтів із ізолюваним перебігом ГЕРХ. Крім того, продукція ЕТ-1 ендотелієм зростала по мірі поглиблення запального процесу СОС, тобто у обстежених з ЕГЕРХ та ЦД типу 2 ЕТ-1 був достовірно вищим у 2 рази ніж у пацієнтів з НГЕРХ та ЦД типу 2, а у пацієнтів з ЕГЕРХ без супровідної патології рівень даного вазоконстриктору був у 2,6 рази вірогідно більшим ніж у хворих з НГЕРХ з ізолюваним перебігом, що може свідчити про важливу роль даного поліпептиду в патогенезі хронічного запалення [4].

Важливу роль у виникненні ЕД відіграє порушення в системі монооксиду нітрогену, оскільки при багатьох патологічних станах NO проявляє пошкоджуючу дію, що виражається в підсиленні процесів пероксидного окиснення ліпідів, зниженні антиоксидантного потенціалу клітин, інгібуванні низки ферментів та призводить до порушень мікроциркуляції та проліферації гладкої мускулатури [1, 2, 7].

За нашими даними, у пацієнтів з ЕГЕРХ і НГЕРХ та ЦД типу 2 було встановлено вірогідне зниження вмісту в крові стабільних метаболітів NO, а саме на 63,4% ($p < 0,05$) та 40,8% ($p < 0,05$) у порівнянні із групою контролю, із вірогідною відмінністю між собою ($p < 0,05$) (табл. 2). Дане зниження вмісту кінцевих метаболітів NO у хворих на ЦД типу 2, можливо зумовлено прискореним метаболізмом NO, зокрема при підвищеному утворенні вільних радикалів [2]. У 3-й та 4-й групах, навпаки, рівень кінцевих метаболітів NO збільшувався у порівнянні з ПЗО на 54,8% ($p < 0,05$) та на 18,4% ($p < 0,05$), із вірогідною відмінністю з 1-ю та 3-ю, 1-ю та 4-ю, 2-ю та 3-ю, 2-ю та 4-ю групами ($p < 0,05$). Таким чином, саме через патологічну гіперпродукцію стабільних метаболітів NO у хворих на ГЕРХ з ізолюваним перебігом, ймовірно, виникає недостатність НСС, так як, дані біологічні активні речовини регулюють тонус НСС, через стимуляцію нейронів стравоходу [2, 3, 6]. Дослідження кореляційних зв'язків між показниками функціонального стану ендотелію виявили негативну кореляцію між ЕЗВД, ЕНВД та початковим діаметром ПА, що становила $r = -0,60$ ($p < 0,05$), $r = -0,57$ ($p < 0,05$) у хворих 2-ї групи та $r = -0,85$ ($p < 0,05$), $r = -0,86$ ($p < 0,05$) у пацієнтів 4-ї групи. У хворих на ЕГЕРХ та ЦД типу 2 встановлено найсильніший прямий кореляційний зв'язок між ЕНВД та D_2 ($r = 0,79$; $p < 0,05$). Це факт підтверджує те, що ступінь потокозалежної дилатації та нітрогліцерин-індукованої дилатації визначається за допомогою вихідного діаметру ПА, її діаметру після компресійної та фармакологічної проб. Крім того, виявлений сильний обернений кореляційний зв'язок між вмістом стабільних метаболітів NO та ЕТ-1 у крові, який становив у обстежених з НГЕРХ та ЦД типу 2 – $r = -0,85$ ($p < 0,05$), що свідчить про протизапальну дію NO. Однак, у пацієнтів з ЕГЕРХ

Таблиця 2. Показники функції ендотелію при гастроєзофагеальній рефлюксійній хворобі з ізольованим перебігом та із супровідним цукровим діабетом типу 2, (M±m)

Показники	Групи обстежених				
	ЕГЕРХ + ЦД типу 2 (група 1), n=15	НГЕРХ + ЦД типу 2 (група 2), n=18	ЕГЕРХ (група 3) n=7	НГЕРХ (група 4) n=8	ПЗО (група 5) n=7
ЕТ-1 фмоль/мл	1,96±0,09 *	0,98±0,07 */**	1,06±0,08 */**	0,41±0,06 */**/**/#	0,18±0,04
Стабільні метаболіти NO (NO ₂ , NO ₃) мкмоль/л	8,67±0,54 *	14,03±0,94 */**	36,71±1,82 */**/**	28,06±1,87 */**/**/#	23,71±1,57

Примітка: * - відмінності достовірні (p<0,05) у порівнянні з групою здорових осіб; ** – відмінності достовірні (p<0,05) у порівнянні з показником у хворих на ЦД типу 2 із ерозивною ГЕРХ (ЕГЕРХ); *** – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на ЦД типу 2 із неерозивною ГЕРХ (НГЕРХ)(p<0,05); # – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на ЕГЕРХ із ізольованим перебігом (p<0,05).

без супровідної патології, навпаки, спостерігалась сильна пряма кореляційна залежність між вмістом стабільних метаболітів NO та ЕТ-1 у крові, що становила – r=0,93 (p<0,05) та у хворих з НГЕРХ із

ізольованим перебігом – r=0,94 (p<0,05). Цей факт підтверджує сумісну дію ЕТ-1 та кінцевих метаболітів NO у прогресуванні запального процесу в СОС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дисфункция сосудистого эндотелия в оценке эпизодов ишемии миокарда при сахарном диабете 2-го типа / И.П. Татарченко, Н.В. Позднякова, А.Г. Мордовина // Проблемы эндокринолог. – 2009. - № 6. – С. 7-11.
2. Заздравнов А.А. Особливості метаболізму оксиду азоту у хворих на ревматоїдний артрит, ускладнений ураженням стравоходу / А.А. Заздравнов // Одес. мед. журн. – 2009. - № 2. – С. 43-45.
3. Каменир В.М. Динамика изменений уровня метаболитов оксида азота у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием лёгких / В.М. Каменир // Сучасна гастроентерол.– 2010. - № 2. – С. 10-14.
4. Состояние цитокинового обмена и функции эндотелия у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с сопутствующей нейроциркуляторной дистонией с учётом качеств жизни / А.Г. Опарин, А.А. Опарин, О.А. Лобунец [и др.] // Укр. терапевт. журн. – 2010. - № 4. – С. 17-19.
5. Эндотелиальная дисфункция в развитии диабетической кардиомиопатии у больных сахарным диабетом 1 типа / Ю.Б. Бельчина, Л.К. Соколова, Н.Д. Тронько, А.С. Ефимов // Эндокринолог. – 2013. – Т. 18, № 1. – С. 44-49.
6. Effects of Nitrosative stress an reactive oxygen-scavenging systems in esophageal physiopathy under streptozotocin-induced experimental hyperglycemia / O. Zayachkiwska, M. Grzegotsky, M. Ferents [et al.] // JPP. – 2008. – Vol. 59. - № 2. – P. 77-89.
7. Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics / J.O. Lundberg, M.T. Gladwin, A. Ahluwalia [et al.] // Nat. Chem. Biol. – 2009. – Vol. 5. – P.865-869.

REFERENCES.

1. Endotelial vascular dysfunction in the evaluation of myocardial ischemia in diabetes mellitus type 2 / Y.P. Tatarchenko, N.V. Pozdnyakov, A.G. Mordovyna // Problems of Endocrinol. - 2009. - № 6. - P. 7-11.
2. Zazdravnov A.A. Features nitric oxide metabolism in patients with rheumatoid arthritis, complicated by esophageal lesions / A.A. Zazdravnov // Odes. Med. J. - 2009. - № 2. - P. 43-45.
3. Kamenyr V.M. Dynamics of changes in levels of nitric oxide metabolites in patients with gastroesophageal reflux disease combined with chronic obstructive lung disease / V.M. Kamenyr // Modern gastroenterol. - 2010. - № 2. - P. 10-14.
4. State of the cytokine metabolism and endothelial function in patients with gastroesophageal reflux disease with concomitant neurocirculatory dystonia considering quality of life / A.G. Oparin, A.A. Oparin, O.A. Lobunets [et al.] // Ukr. Therap. J. - 2010. - № 4. - P. 17-19.
5. Endothelial dysfunction in the development of diabetic cardiomyopathy in patients with diabetes mellitus type 1 / Y.B. Belchyna, L.K. Sokolova, N.D. Tronko, A.S. Efymov // Endocrinology. - 2013. – Vol. 18, № 1. - P. 44-49.
6. Effects of Nitrosative stress an reactive oxygen-scavenging systems in esophageal physiopathy under streptozotocin-induced experimental hyperglycemia / O. Zayachkiwska, M. Grzegotsky, M. Ferents [et al.] // JPP. – 2008. – Vol. 59. - № 2. – P. 77-89.
7. Nitrate and nitrite in biology, nutrition and therapeutics / J.O. Lundberg, M.T. Gladwin, A. Ahluwalia [et al.] // Nat. Chem. Biol. – 2009. – Vol. 5. – P.865-869.

Functional state of endothelium in patients with gastroesophageal reflux disease and diabetes mellitus type 2

Y.V. Kokhaniuk, O.R. Liuta, O.I. Kostenko

Abstract. The article is devoted to the study of changes in endothelial function in patients with gastroesophageal reflux disease against a background of type 2 diabetes without comorbidity. The results of research suggest that at this comorbid condition endothelial function much broken and evident vascular endothelial low sensitivity to shear stress, weak ability to vasodilation of blood vessels, pathological hyper endothelin - 1 and decreasing the content of nitrogen monoxide stable metabolites in plasma.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, type 2 diabetes, endothelial dysfunction, vasodilatation.

Функциональное состояние эндотелия при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных сахарным диабетом 2 типа

Ю. В. Коханюк, О. Р. Люта, Е. И. Костенко

Аннотация. Статья посвящена изучению изменений показателей эндотелиальной функции у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне сахарного диабета 2 типа и без сопутствующей патологии. Полученные результаты исследования позволяют утверждать, что при данном коморбидном состоянии эндотелиальная функция значительно нарушена и проявляется низкой чувствительностью сосудистого эндотелия к напряжению сдвига, слабой способностью сосудов к вазодилатации, патологической гиперпродукцией эндотелина - 1 и понижением содержания стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сахарный диабет 2 типа, эндотелиальная дисфункция, вазодилатация.