

6034 endoscopic examinations of the colon in patients aged 18 to 86 years (mean age $52,6 \pm 9,2$ years). In 3074 (50.9%) patients had endoscopic abnormalities. The patients with different subtypes of irritable bowel syndrome (32.8%) predominated. Inflammatory bowel diseases were recognized in 356 (11.6%) patients, tumors were found in 811 (26.4%) patients, among which benign epithelial tumors prevailed (640 patients). Results. For the period of observation a number of patients with irritable bowel syndrome increased from 163 (16.2%) patients in 2010 to 228 (22.6%) in 2014. The growth of Crohn's disease over the study period ($p < 0.05$) was also registered, as well as pseudopolyposis and polyps on the background of ulcerative colitis ($p < 0.01$). A number of detected large-size adenomatous polyps and colorectal sinistral cancer increased. Conclusions. There is a tendency towards the growth of intestinal pathology in the Poltava region. The detection of functional and inflammatory diseases increased. There is a significant growth of polypoid tumors in patients with inflammatory changes in the colon. Most often identified multiple and large polyps are prone to malignancy. Active surveillance of such patients, timely comprehensive treatment will contribute to the prevention of colorectal cancer and may prevent the further spread of cancer pathology of the intestine.

УДК:616.12-008.331.1-056.52-02:611-018.74]-07-08

Kim З.М.

ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Тривалий вплив таких чинників ризику як артеріальна гіпертензія і дисліпідемія пригнічує вазодилатуючу здатність ендотелію, збільшує проникність судинної стінки до ліпідів, сприяє розвитку атеросклерозу. Ендотеліальна дисфункція виникає також в результаті інших причин, серед яких домінують вік, ожиріння, цукровий діабет, куріння, гіпергомоцистемія, оксидативний стрес. Проте вплив ожиріння на ендотеліальну дисфункцію недостатньо вивчено, а патогенетичне лікування не розроблене, тому метою даного дослідження було вивчити ефективність лікування АГ у осіб з ожирінням та метаболічним синдромом із застосуванням поряд з стандартними гіпотензивними препаратами ліпідознижувального та гіполептинемічного засобів. Наявність артеріальної гіпертензії у поєднанні з ожирінням приводить до посилення дисбалансу між недостатнім рівнем вазодилататорів і надлишковою продукцією вазоконстрикторів при посиленні атерогенних змін в ліпідному спектрі крові, яка підтверджує необхідність заходів щодо зниження маси тіла пацієнтів, призначення в комплексній медикаментозній терапії статинів і урсодезоксихолевої кислоти для зниження ризику серцево-судинних ускладнень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, аргінін, оксид азоту, гіперлептинемія, урсодезоксихолева кислота.

Вступ

У рекомендаціях Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (АГ) та Європейського товариства кардіологів (2008) пацієнтам з АГ рекомендується антигіпертензивне лікування, яке включає інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину, антагоністи кальцію і/або низькі дози тіазидових діуретиків, проте вони не передбачають специфічних підходів до лікування АГ в осіб із супутнім ожирінням [1,4]. Серед патофізіологічних механізмів виникнення АГ одним з найважливіших чинників вважається порушення структури і функції ендотелію. Тривала АГ та дисліпідемія пригнічують вазодилатуючу здатність ендотелію, збільшують проникність судинної стінки для ліпідів, сприяють розвитку атеросклерозу. Встановлено, що лептин сприяє ураженню органів-мішеней у пацієнтів з АГ: збільшення концентрації лептину у пацієнтів з ожирінням асоціюється зі збільшенням до розвитку інфаркту міокарда та інсульту, незалежно від основних кардіоваскулярних факторів ризику; лептин посилює гіпертрофію лівого шлуночка, призводить до виникнення ретинопатії та нефропатії [2,6,7,8,11,12]. Однак, безпосередній

вплив ожиріння на ендотеліальну дисфункцію недостатньо вивчений, а патогенетичне лікування не розроблене [2,5,9,10].

Мета роботи

Вивчити ефективність лікування АГ у осіб з ожирінням та метаболічним синдромом із застосуванням поряд з стандартними гіпотензивними препаратами ліпідознижувального та гіполептинемічного засобів.

Матеріал та методи

Обстежено 123 пацієнти. Для вивчення стану ендотеліальної функції було залучено 103 особи з АГ I–II стадії, 1–2 ступеня, з яких 40 (32,5%) пацієнтів з АГ та нормальною масою тіла; 63 (51,2%) – з АГ та ожирінням. Контрольна група налічувала 20 (16,3%) практично здорових осіб. Серед обстежених з АГ було 64,1% жінок і 35,9% чоловіків. Середній вік пацієнтів становив 64 роки. Діагностика АГ проводилася відповідно до рекомендацій ВООЗ та Українського наукового товариства кардіологів (2008). Першу стадію АГ виявлено у 22 (14,6%) пацієнтів, другу – у 81 (78,6%). 23 пацієнти упродовж 4-х тижнів приймали аторвастатин (Сторвас, «Ранбаксі») у дозі

10 мг на добу на тлі лізиноприлу (Ратіофарм, Меркле ГмбХ, Німеччина). 20 осіб другої групи додатково приймали урсодезоксихолеву кислоту (УДХК, Урсохол, «Дарниця», Україна) 4 тижні з розрахунку 10 мг на кілограм маси тіла на тлі лізиноприлу та статину. Критеріями ефективності служили показники, що свідчать про ендотеліальну функцію – рівні L-аргініну, оксиду азоту, лептину, ендотеліну-1 (ЕТ-1) та основних показників ліпідного спектру крові, які визначали до і після курсу лікування. Обробку цифрових даних виконували за допомогою програм STATISTICA for Windows 5.0 (StatSoft, USA). Параметричні характеристики подавали як середнє арифметичне і його похибку; оцінку динаміки у групах проводили за критерієм Вілкоксона; кореляція визначена за Пірсоном. Розбіжності вважали істотними при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Показники ліпідного спектру крові (загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ)) були істотно вищими в обох групах пацієнтів з АГ порівняно з практично здоровими особами (обидва $p < 0,01$). Підвищений рівень ЗХС понад 5,17 мМоль/л спостерігався як у пацієнтів з АГ із нормальною масою тіла ($5,24 \pm 0,09$) мМоль/л, так і у хворих на АГ з ожирінням ($5,32 \pm 0,12$) мМоль/л; вміст ТГ $> 1,8$ мМоль/л – у пацієнтів з АГ із ожирінням ($2,10 \pm 0,17$) мМоль/л і у пацієнтів з АГ із нормальною масою тіла ($1,86 \pm 0,12$) мМоль/л; рівень ХС-ЛПНЩ понад 3,0 мМоль/л – у хворих з ожирінням ($3,23 \pm 0,12$) мМоль/л та в осіб з нормальною масою тіла ($3,36 \pm 0,12$) мМоль/л. Концентрація ХС-ЛПВЩ у хворих на АГ з ожирінням ($1,12 \pm 0,05$) мМоль/л та у хворих на АГ з нормальною масою тіла ($1,07 \pm 0,06$) мМоль/л мала тенденцію до зниження порівняно зі здоровими особами ($p > 0,05$). Зменшення вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) нижче 0,9 мМоль/л спостерігалось у 28,6% хворих на АГ з ожирінням та у 42,5% пацієнтів з нормальною масою тіла. Водночас, не виявлено істотної різниці між середніми рівнями ЗХС, ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПВЩ та ТГ у пацієнтів з АГ із нормальною масою тіла та у пацієнтів з ожирінням ($p > 0,05$).

Концентрація L-аргініну в обох групах пацієнтів з АГ була істотно вищою у порівнянні зі здоровими особами (обидва $p < 0,01$), що співпадає з даними літератури стосовно зростання вмісту АГ. Встановлено, що у хворих на АГ у поєднанні з ожирінням вміст L-аргініну в 2,3 рази перевищував показник здорових осіб ($p < 0,01$), тоді як у пацієнтів з нормальною масою тіла – лише у 1,5 рази ($p < 0,01$). Разом з тим, у хворих на АГ з ожирінням рівень L-аргініну виявився у 1,5 рази вищим, ніж в осіб з нормальною масою тіла. Середній рівень оксиду азоту (NO) у хворих на АГ з ожирінням істотно не відрізнявся від значення у практично здорових осіб, тоді як у паціє-

нтів з нормальною масою тіла він перевищував норму у 1,5 рази ($p < 0,01$). Детальний аналіз величин NO у хворих на АГ з ожирінням показав, що збереження середнього рівня NO в межах норми зумовлено низькою його концентрацією ($< 8,0$ мкМоль/л) майже у 45% пацієнтів. Отже, ожиріння призводить до виснаження компенсаторних можливостей судинного ендотелію та зменшення продукції оксиду азоту у пацієнтів з АГ. Виявлено істотне зростання вмісту ЕТ-1 в плазмі крові в обох групах пацієнтів порівняно з рівнем у практично здорових осіб (обидва $p < 0,01$). При цьому у пацієнтів з АГ та ожирінням рівень ЕТ-1 істотно ($p < 0,05$) перевищував показник у пацієнтів з нормальною масою тіла.

Середні значення рівня лептину у хворих на АГ з нормальною масою тіла були істотно вищі ($p < 0,01$), ніж у практично здорових осіб. Разом з тим, вміст лептину у хворих на АГ з ожирінням істотно перевищував показник у пацієнтів з нормальною масою тіла ($p < 0,001$). Позитивні кореляційні зв'язки між індексом маси тіла (ІМТ) та лептином ($r = 0,66$; $p < 0,001$) та між обводом стегон та лептином ($r = 0,38$; $p < 0,01$) простежувалися лише у хворих з ожирінням, тоді як у пацієнтів з нормальною масою тіла вони відсутні. У хворих на АГ незалежно від ІМТ спостерігався позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС та лептину ($r = 0,38$; $p < 0,01$). Однак сила зв'язку між рівнем лептину та концентрацією ЗХС у плазмі крові хворих на АГ з ожирінням була меншою, ніж між ІМТ і лептином.

Результати лікування хворих на АГ з ожирінням аторвастатином та лізиноприлом показали покращення клінічного стану пацієнтів, позитивний вплив на показники ліпідного спектру крові при відсутності змін рівнів L-аргініну, NO, лептину та ЕТ-1. Рівні ЗХС ($p < 0,001$), ХС ЛПНЩ і ТГ істотно зменшилися ($p < 0,05$), однак вміст лептину зменшився незначно ($p > 0,05$). Таким чином, аторвастатин виявляє ліпідознижувальні властивості через місяць застосування у дозі 10 мг на добу, в результаті чого знижується концентрація атерогенних фракцій ліпідного спектру крові при незначних змінах рівня L-аргініну, оксиду азоту, ендотеліну-1, лептину.

Під впливом комбінованої терапії із застосуванням статинів і УДХК в поєднанні з лізиноприлом у пацієнтів з АГ та ожирінням швидше відбувалася нормалізація клініко-біохімічних показників, легше досягався цільовий рівень АТ. Призначення УДХК на тлі лізиноприлу пацієнтам з АГ із ожирінням впродовж чотирьох тижнів призвело до істотних змін ЗХС, ХС-ЛПНЩ, NO ($p < 0,01$) та лептину ($p < 0,001$). Залежно від маси тіла хворого, концентрація лептину зменшувалася від 12 до 50 %, що дає підстави рекомендувати цей препарат у складі комплексного лікування АГ в осіб з ожирінням (Пат. 32294 України) [3].

Висновки

Окрім основних гіпотензивних препаратів, до комплексу лікування пацієнтів з АГ із ожирінням доцільно включати ліпідознижувальні препарати (аторвастатин, 10 мг/добу) та урсодезоксихолеву кислоту (урсохол, 10 мг на кілограм маси тіла/добу) як гіполептинемічний засіб для зниження ризику серцево-судинних ускладнень.

Відповідність етичним стандартам

Дослідження пацієнтів проведені відповідно до положень Гельсінської Декларації 1975 року, переглянутої та доповненої в 2002 році, директив Національних Комітетів з етики наукових досліджень.

Під час проведення тестів від усіх учасників отримано інформовану згоду і вжиті усі заходи для забезпечення анонімності учасників.

Література

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012 рік): практичні рекомендації; проект / Робоча група з артеріальної гіпертензії. Українська асоціація кардіологів // Артеріальна гіпертензія. — 2012. — №1. — С. 96-152.
2. Кіт З.М. Вплив аторвастатину на деякі показники ліпідного спектру крові, L-аргініну, оксиду азоту та лептину у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та супутнім ожирінням / З.М. Кіт, Є.Я. Склярів // Acta Medica Leopoliensia. — 2008. — Vol.14, (suppl I). — P.92-94.
3. Пат. 32294 Україна, МПК А61К 31/00, А 61Р 9/00, G01N 33/50. Спосіб лікування артеріальної гіпертензії із супутнім ожирінням / Склярів Є.Я., Кіт З. М.; заявник і патентовласник Є. Я. Склярів, З. М. Кіт. — № u200800097 ; заявл. 02.01.2008 ; опубл. 12.05.2008, Бюл. № 9.
4. Радченко О.М. Проблеми гіпотензивної терапії: чи можливе їх подолання? / О.М. Радченко // Практична медицина. — 2008. — Т. XIV, №3. — С.204-207.
5. Радченко О.М. Ефекти урсодезоксихолевої кислоти у хворих з артеріальною гіпертензією та ожирінням. / О.М. Радченко, З.М. Кіт // Кровообіг та гомеостаз. - 2013. - №3-4. - С.65-68.
6. Радченко О.М. Лептин та його роль у внутрішній патології / О.М. Радченко, О.Р. Слаба, Н.С. Бек, Л.М. Радченко // Медична гідрологія та реабілітація. - 2011. - №4. - С.101 - 109.
7. Скибчик В.А. Проблема лептинемії при серцево-судинних захворюваннях. / В.А. Скибчик, Я.В. Скибчик // Український медичний часопис. - 2009. - №6. - С.45 - 51.
8. Урбанович А.М. Роль лептину у патогенезі захворювань, які характеризуються інсулінорезистентністю / А.М. Урбанович // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. - 2010. - №1. - С.57 - 63.

Реферат

ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЯ У ПАЦІЄНТІВ С АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ОЖИРІННЯМ: ДІАГНОСТИКА І ЛІЧЕННЯ

Кіт З.М.

Ключевые слова: артеріальна гіпертензія, аргинин, оксид азоту, гіперлептинемія, урсодезоксихолева кислота.

Длительное влияние таких факторов риска как артериальная гипертензия и дислипидемия подавляет вазодилатирующую способность эндотелия, увеличивает проницаемость сосудистой стенки к липидам, способствует развитию атеросклероза. Эндотелиальная дисфункция возникает также в результате других причин, среди которых доминируют возраст, ожирение, сахарный диабет, курение, гипергомоцистеинемия, оксидативный стресс. Однако влияние ожирения на эндотелиальную дисфункцию недостаточно изучено, а патогенетическое лечение не разработано, поэтому целью данного исследования было изучить эффективность лечения артериальной гипертензии у лиц с ожирением и метаболическим синдромом с применением вместе со стандартными гипотензивными препаратами липидоснижающие и гиполептинемические средства. Наличие артериальной гипертензии в сочетании с ожирением приводит к усилению дисбаланса между недостаточным уровнем вазодилататоров и избыточной продукцией вазоконстрикторов при усилении атерогенных изменений в липидном спектре крови, которая подтверждает необходимость мероприятий по снижению массы тела пациентов, и на значение в комплексной медикаментозной терапии статина и урсодезоксихолевой кислоты для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений.

9. Щербинина М.Б. Урсофальк: акцент на гиполлипидемический эффект / М.Б. Щербина, Н.Я. Доценко, Л.В. Герасименко // Здоровья України. — 2010. - № 4. — С.32.
10. Amaral J.D. Bile acids: regulation of apoptosis by ursodeoxycholic acid / J.D. Amaral, R.J.S. Viana, R.M. Ramalho [et al.] // J. Lipid. Res. — 2009. — Vol.50. — P.1721-1734.
11. Sattar N. Leptin and coronary heart disease: prospective study and systematic review / N. Sattar, G. Wannamethee, N. Sarwar [et al.] // JAM Coll Cardiol. — 2009. — V.53, №2. — P.167-175.
12. Sierra-Johnson J. Relation of increased leptin concentrations to history of myocardial infarction and stroke in the United States population / J. Sierra-Johnson, A. Romero-Corral // Am. J. Cardiol. — 2007. — V.100, № 2. — P.234-239.

References

1. Arterial'na gipertenzija. Onovlena ta adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazah (2012 rik): praktichni rekomendacii; proekt / Robocha grupa z arterial'noi gipertenzii. Ukraïns'ka asociacija kardiologiv // Arterial'naja gipertenzija. — 2012. — №1. — S. 96-152.
2. Kit Z.M. Vpliv atorvastatinu na dejaki pokazniki lipidnogo spektru krvi, L-argininu, oksidu azotu ta leptinu u pacientiv z arterial'noju gipertenzieju ta suputnim ozhirinnjam / Z.M. Kit, E.Ja. Skljarov // Acta Medica Leopoliensia. — 2008. — Vol.14, (suppl I). — R.92-94.
3. Pat. 32294 Ukraina, MPK A61K 31/00, A 61R 9/00, G01N 33/50. Sposib likuvannja arterial'noi gipertenzii iz suputnim ozhirinnjam / Skljarov E.Ja., Kit Z. M.; zavjavnik i patentovlasnik E. Ja. Skljarov, Z. M. Kit. — № u200800097 ; zavjavl. 02.01.2008 ; opubl. 12.05.2008, Bjul. № 9.
4. Radchenko O.M. Problemi gipotenzivnoi terapii: chi mozhlive ih podolannja? / O.M. Radchenko // Praktichna medicina. — 2008. — T. XIV, №3. — S.204-207.
5. Radchenko O.M. Efekti ursodezoksiholevoi kisloti u hvorih z arterial'noju gipertenzieju ta ozhirinnjam. / O.M. Radchenko, Z.M. Kit // Krovoobig ta gomeostaz. - 2013. - №3-4. - С.65-68.
6. Radchenko O.M. Leptin ta jogo rol' u vnutrishnij patologii / O.M. Radchenko, O.R. Slaba, N.S. Bek, L.M. Radchenko // Medichna gidrologija ta rehabilitacija. - 2011. - №4. - S.101 - 109.
7. Skibchik V.A. Problema leptinemii pri sercevo-sudinnih zahvorjuvannjah. / V.A. Skibchik, Ja.V. Skibchik // Ukraïns'kij medichnij chasopis. - 2009. - №6. - S.45 - 51.
8. Urbanovich A.M. Rol' leptinu u patogenezi zahvorjuvan', jaki harakterizujut'sja insulinoerezistentnistju / A.M. Urbanovich // Eksperimental'na ta klinichna fiziologija i biokhimiya. - 2010. - №1. - S.57 - 63.
9. Shherbinina M.B. Ursopal'k: akcent na gipolipidemicheskij jeffekt / M.B. Shherbina, N.Ja. Docenko, L.V. Gerasimenko // Zdorov'ja Ukraïni. — 2010. - № 4. — S.32.
10. Amaral J.D. Bile acids: regulation of apoptosis by ursodeoxycholic acid / J.D. Amaral, R.J.S. Viana, R.M. Ramalho [et al.] // J. Lipid. Res. — 2009. — Vol.50. — R.1721-1734.
11. Sattar N. Leptin and coronary heart disease: prospective study and systematic review / N. Sattar, G. Wannamethee, N. Sarwar [et al.] // JAM Coll Cardiol. — 2009. — V.53, №2. — R.167-175.
12. Sierra-Johnson J. Relation of increased leptin concentrations to history of myocardial infarction and stroke in the United States population / J. Sierra-Johnson, A. Romero-Corral // Am. J. Cardiol. — 2007. — V.100, № 2. — P.234-239.

Summary

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT
Kieth Z.M.

Key words: hypertension, arginine, nitric oxide, hyperlipidemia, ursodeoxycholic acid.

Long-term impact of such risk factors as hypertension and dyslipidemia suppresses the vasodilating ability of the endothelium, increases vascular permeability by lipids, contributes to the development of atherosclerosis. Endothelial dysfunction occurs as a result of some other causes, among which age, obesity, diabetes, smoking, hyperhomocysteinemia, oxidative stress are leading ones. However, the impact of obesity on endothelial dysfunction are poorly understood, and pathogenetic treatment has not been developed, so the aim of this study is to examine the effectiveness of the treatment of hypertension in patients with obesity and metabolic syndrome by administering standard antihypertensive drugs and lipid-lowering agents. Hypertension along with obesity leads to increased imbalance between insufficient vasodilators and excessive production of vasoconstrictors in the amplification of atherogenic changes in the lipid spectrum of the blood, which confirms the need for measures to reduce the body weight of patients, and the administration of integrated drug therapy including statins and ursodeoxycholic acid for reducing the risk of cardiovascular complications.

УДК 616.329-002-07-036.2-042

Корнієнко Д. О.

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПРИ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З
СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ**

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

Сьогодні гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та ожиріння набули значної поширеності серед осіб молодого віку, що значно впливає на якість життя хворих, це робить вивчення цього питання однією з найактуальніших проблем в клініці внутрішніх хвороб. Мета дослідження - вивчення особливостей клінічного перебігу та особливостей якості життя хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу в осіб молодого віку із супутнім ожирінням. Матеріали та методи дослідження. Під час обстеження з 50 хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу, в залежності від присутності супутнього ожиріння, було сформовано 2 групи. До першої групи увійшли хворі з супутнім ожирінням, до другої - без супутньої патології. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. У хворих визначали виразність скарг, вплив хвороби на якість життя за допомогою оцінки скарг та опитувальників GERDQ та SF-36. Одержані результати та висновки. У дослідженні було встановлено, що у хворих першої групи були значно виражені скарги на типові прояви гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (відрижка, регургітація, дисфагія), при цьому в показниках виразності печії в обох групах хворих не було виявлено достовірної різниці ($p > 0,05$). У хворих із супутнім ожирінням достовірно більше виражений вплив хвороби на повсякденне життя згідно опитувальника GERDQ ($p < 0,05$) та відмічається значне зниження показників якості життя, що виявилось більш вираженим по показникам фізичного функціонування, впливу емоційного стану на ролеве функціонування та соціального функціонування.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, ожиріння, супутня патологія, клінічні прояви, якість життя

Дослідження виконано згідно з тематикою наукових досліджень в рамках науково-дослідної роботи «Механізми формування ГЕРХ з супутньою патологією та розробка методів її патогенетичної корекції у студентів» (держреєстрація № 0110U002441), яка виконана на кафедрі терапії, ревматології та клінічної фармакології Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

Вступ

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) залишається актуальною проблемою клінічної медицини та зберігає за собою статус хвороби XXI століття, оскільки спостерігається все більш широка поширеність і швидке зростання кількості хворих на ГЕРХ як з стравохідними, так і з позастравохідними проявами захворювання, з подальшим розвитком ускладнень у вигляді метаболічної слизової стравоходу і його аденокарциноми. Соціальна роль ГЕРХ визначається в першу чергу особливо значним її поширенням серед осіб молодого віку [1, 4].

Одночасно з цим зростає кількість хворих

ГЕРХ із коморбідною патологією, в тому рахунку з ожирінням [3, 9, 10]. Останнім часом надмірна маса тіла і ожиріння також стають все більш поширеною проблемою серед осіб молодого віку, чому значною мірою сприяє формування згубних харчових звичок і зменшення фізичної активності ще в дитячому віці [2, 3, 6]. Можна зазначити, що багато досліджень показали, що існує прямий кореляційний зв'язок між підвищеною масою тіла і наявністю ГЕРХ, таким чином ожиріння виступає одним з головних чинників, що сприяє формуванню ГЕРХ [3].

Тривалий час вважалося, що патогенетичні механізми, що пояснюють зв'язок між надлишко-