

Anaesthesia. 2012; 67: 612–617. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2012.07073.x.

32. Horn E.P., Schroeder F., Gottschalk A. et al. Active warming during cesarean delivery. *Anesth. Analg.* 2002; 94: 409–414. PMID: 11812709.

33. Bräuer A., Waeschle R.M., Heise D. et al. Preoperative prewarming as a routine measure. First experiences. *Anaesthesist*. 2010; 59: 842–850. DOI: 10.1007/s00101-010-1772-0.

34. Vanni S.M., Braz J.R., Modolo N.S. et al. Preoperative combined with intraoperative skin-surface warming avoids hypothermia caused by general anesthesia and surgery. *J. Clin. Anesth.* 2003; 15: 119–125. DOI: 10.1016/S0952-8180(02)00512-3.

35. Torossian A., Bräuer A., Höcker J. et al. Clinical practice guideline: Preventing inadvertent perioperative hypothermia. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2015; 112: 166–172. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0166.

36. De Witte J.L., Demeyer C., Vandemaele E. Resistive-heating or forced-air warming for the prevention of redistribution hypothermia. *Anesth. Analg.* 2010; 110: 829–833. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181cb3ebf.

37. Galvão C.M., Marck P.B., Sawada N.O., Clark A.M. A systematic review of the effectiveness of cutaneous warming systems to prevent hypothermia. *J. Clin. Nurs.* 2009; 18: 627–636. DOI: 10.1111/j.1365-2702.2008.02668.x.

38. Sessler D.I., McGuire J., Sessler A.M. Perioperative thermal insulation. *Anesthesiology*. 1991; 74: 875–879. DOI: 10.1097/0000542-199105000-00012.

39. Alderson P., Campbell G., Smith A.F. et al. Thermal insulation for prevention of inadvertent perioperative hypothermia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014; 6: CD009908. DOI: 10.1002/14651858.CD009908.pub2.

40. Andrzejowski J.C., Turnbull D., Nandakumar A. et al. A randomised single blinded study of the administration of pre-warmed fluid vs active fluid warming on the incidence of peri-operative hypothermia in short surgical procedures. *Anaesthesia* 2010; 65: 942–945. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2010.06473.x.

41. Jin Y., Tian J., Sun M., Yang K. A systematic review of randomized controlled trials of the effects of warmed irrigation fluid on core body temperature during endoscopic surgeries. *J. Clin. Nurs.* 2011; 20: 305–316. DOI: 10.1111/j.1365-2702.2010.03484.x.

42. Arbeitskreis Kinderanästhesie der DGAI: Die häufigsten Fehler in der Kinderanästhesie. www.ak-kinderanaesthesie.de/files/Celle_2009_Simon_Fehler_Kinderanaesthesie.pdf (access date: 18.02.2013).

43. Joris J., Banache M., Bonnet F. et al. Clonidine and ketanserin both are effective treatments for postanesthetic shivering. *Anesthesiology*. 1993; 79: 532–539. DOI: 10.1097/0000542-199309000-00017.

УДК 616-056.52: 616.329-002

© 2018 Андреева Е.И.

Особенности лечения ожирения пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Елена Ивановна Андреева*

Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

Реферат

DOI: 10.17816/КМЖ2018-078

В последние несколько десятилетий во всём мире возрастает распространённость таких нозологических форм, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ожирение. Сочетание данных видов патологии чаще отмечают у пациентов, имеющих проблемы в питании и образе жизни, а также генетическую предрасположенность по данным нозологиям. Отмечено, что у пациентов с ожирением повышена предрасположенность к возникновению диафрагмальных грыж и механическому повреждению гастроэзофагеального соединения, что возникает на фоне увеличенного интрагастрального давления и повышенного градиента давления между желудком и пищеводом, а также вследствие растяжения проксимального отдела желудка. Одним из основных патогенетических моментов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни бывает спонтанная релаксация нижнего пищевода сфинктера. Согласно последним исследованиям, при ожирении частота постпрандиальных спонтанных релаксаций нижнего пищевода сфинктера увеличивается даже при отсутствии диафрагмальных грыж, неэрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и рефлюкс-эзофагита. Многообразие метаболических нарушений, наблюдаемых у данных пациентов, предполагает комплексный подход к лечению, направленный как на эффективное снижение кислотно-пептического фактора, так и на коррекцию избытка массы тела. Среди основных направлений лечения обеих составляющих данной сочетанной патологии выделяют как немедикаментозные, так и медикаментозные методы лечения. Важную роль в терапии отводят мероприятиям, способствующим ведению здорового образа жизни: отказу от курения, снижению массы тела, диетическому питанию, оздоровительной физической культуре. Особое внимание среди лекарственной терапии у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением, позволяющей достичь оптимального кислотоснижающего эффекта, отдают группе ингибиторов протонной помпы (ингибиторов H⁺,K⁺-АТФазы), имеющих более низкую аффинность к печёночной цитохром P450-ферментной системе, не оказывающей влияния на её активность и не дающей клинически значимых перекрёстных реакций с другими препаратами.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ожирение, метаболический синдром, ингибиторы протонной помпы, лечение.

Features of obesity treatment in patients with gastroesophageal reflux disease*E.I. Andreeva**Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia*

In the past few decades, the worldwide prevalence of such nosological forms as gastroesophageal reflux disease and obesity has been increasing. The combination of these pathologies is more often observed in patients who have nutrition and lifestyle issues, as well as genetic predisposition to these nosologies. Patients with obesity are noted to have predisposition to diaphragmatic hernias and mechanical damage of gastroesophageal junction, which occurs against the background of increased intragastric pressure and increased pressure gradient between the stomach and esophagus, as well as due to extension of the proximal part of the stomach. One of the basic pathogenetic moments of gastroesophageal reflux disease is spontaneous relaxation of the lower esophageal sphincter. According to recent studies, in obesity the frequency of postprandial spontaneous relaxation of the lower esophageal sphincter increases even in the absence of diaphragmatic hernia, non-erosive gastroesophageal reflux disease and reflux esophagitis. The variety of metabolic disorders observed in these patients requires a comprehensive approach to treatment, aimed both at effective reduction of the acid-peptic factor and at correction of excessive body weight. Both non-pharmacological and pharmacological methods are distinguished among the main treatment directions for both components of this combined pathology. An important role in therapy is given to activities that contribute to the maintenance of healthy lifestyle: smoking cessation, weight loss, dietary nutrition, health-improving physical culture. Among medications for patients with gastroesophageal reflux disease and obesity, which allow achieving an optimal acid-reducing effect, specific attention is assigned to a group of proton pump inhibitors (H^+/K^+ -ATPase inhibitors), which have a lower affinity for hepatic cytochrome P450 enzyme system, do not affect its activity and do not clinically significantly cross-react with other drugs.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, obesity, metabolic syndrome, proton pump inhibitors, treatment.

Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным и/или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода.

ГЭРБ — широко распространённое хроническое рецидивирующее заболевание, типичными симптомами ГЭРБ бывают изжога и регургитация. Заболеваемость ГЭРБ среди населения западных стран по различным оценкам составляет от 10 до 20%, в азиатских странах уровень этого показателя несколько ниже [1].

ГЭРБ — следствие подъёма желудочного или дуоденального содержимого выше желудочно-пищеводного соединения, что приводит к проявлениям симптомов заболевания и значительному ухудшению качества жизни пациентов [2].

Анализ результатов клинико-эпидемиологических исследований, в которых оценивали частоту проявлений заболевания — изжоги или отрыжки, — не менее 1 раза в неделю, зарегистрированный показатель распространённости ГЭРБ составил от 18,1 до 27,8% в Соединённых Штатах Америки, от 8,8 до 25,9% в Европе, от 2,2 до 7,8% в странах Восточной Азии, 11,6% в Австралии, 23% в Аргентине [2]. При анализе

распространённости заболевания в Латинской Америке, в частности в Бразилии и Мексике, распространённость заболевания составила от 3 до 11,9% [3].

В международном исследовании DIGEST было показано, что распространённость симптомов ГЭРБ составляет 7,7%, в то время как изжога бывает наиболее частым проявлением заболевания (13,5%) со стороны желудочно-кишечного тракта [4].

При эндоскопическом обследовании населения Китая рефлюкс-эзофагит был диагностирован в 5% случаев, изжога отмечена у 22,5% обследованных [5], а, например, в популяции населения Ирана заболеваемость рефлюкс-эзофагитом составляет от 1,77 до 2,80% [6].

В некоторых регионах России изжогу по данным выборочных исследований периодически испытывают до 48,5% мужчин и 51,4% женщин [7]. В первом в России популяционном эпидемиологическом исследовании, инициированном президентом Научного общества гастроэнтерологов России, директором Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии Л.Б. Лазебником в рамках реализации программы МЭГРЕ (Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России»), было показано, что распространённость ГЭРБ (наличие изжоги и/или кислой отрыжки 1 раз в неделю и чаще в течение последних 12 мес) составила 23,6%. Другое многоцентровое исследование АРИАДНА (анализ распространённости

изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого городского населения) показало, что основной симптом ГЭРБ — изжогу — выявляли у 59,7% опрошенных, частую изжогу (2–3 раза в неделю и чаще) — у 22,7%.

Важнейшие факторы риска развития ГЭРБ — наследственность, избыточный вес, висцеральное ожирение, курение, употребление алкоголя и беременность. При этом, по мнению ряда авторов, факторы риска ГЭРБ необходимо дифференцировать от факторов, способствующих развитию и прогрессированию гастроэзофагеального рефлюкса, к которым относятся употребление жирной пищи, шоколада, кофе, алкоголя и бандажирование желудка [8].

Цель данной работы — изучение литературных данных двух сочетанных нозологий: ГЭРБ и ожирения.

Актуальность проблемы связана с тем, что неуклонный рост распространённости ГЭРБ и связанных с ней осложнений, наряду с общепризнанными факторами риска ГЭРБ, может быть обусловлен изменением характера питания в сторону преимущественного употребления жиров, курением, употреблением алкоголя, а также увеличением количества людей с избыточной массой тела и ожирением, которое достоверно повышает риск развития клинической картины ГЭРБ, эрозивного эзофагита, эзофагеальной аденокарциномы.

Результаты многофакторного анализа показывают, что ГЭРБ чаще выявляют у пациентов мужского пола с высоким социально-экономическим статусом [9].

ГЭРБ — многофакторный патологический процесс, при котором в основе развития болезни лежит процесс преходящей релаксации нижнего сфинктера пищевода. В качестве преходящей релаксации нижнего сфинктера пищевода рассматривают релаксацию нижнего сфинктера пищевода более 1 мм рт.ст. в секунду продолжительностью не менее 10 с при минимальном давлении менее 2 мм рт.ст. без проглатывания в течение 4 с до и 2 с после начала релаксации нижнего сфинктера пищевода [9].

Также важнейшими патофизиологическими механизмами ГЭРБ могут быть различные нарушения клиренса пищевода, вызванные механическими (изменения перистальтики) и химическими (изменение состава слюны) факторами, нарушения антирефлюксного барьера (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, сниженное

давление нижнего сфинктера пищевода), задержка опорожнения желудка и дуоденально-желудочный рефлюкс [10].

Экстраэзофагеальные проявления заболевания развиваются в результате непосредственного воздействия кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку глотки, эпизодов микроаспирации, а также растяжения пищевода с активацией ваго-вагального рефлекса и развитием бронхоспазма с соответствующей симптоматикой [10].

В настоящее время общепризнано, что лечение больных ГЭРБ, страдающих ожирением, должно быть направлено на коррекцию обеих составляющих данной сочетанной патологии. Снижение массы тела путём применения диетического питания в комплексе с физическими упражнениями способствует существенному уменьшению симптомов ГЭРБ. Диетотерапию используют во всех программах по снижению массы тела [9, 10].

При лечении ГЭРБ необходимо скорректировать образ жизни и режим питания для достижения наилучшего результата медикаментозного лечения. Данные о необходимости исключения различных продуктов при ГЭРБ в настоящее время весьма противоречивы. Так, ранее в ряде исследований было показано, что употребление пищи, богатой жирами, и шоколада приводит к снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера [10].

В перекрёстном исследовании с участием 915 пациентов было продемонстрировано, что существует прямая взаимосвязь между употреблением большого количества жиров и развитием ГЭРБ, в то время как употребление пищи, обогащённой клетчаткой, способствует уменьшению симптоматики ГЭРБ. Данная связь между составом пищи и выраженностью симптоматики чётко прослеживается именно у пациентов с ожирением или повышенной массой тела [11]. В ряде исследований было продемонстрировано, что употребление алкоголя — фактор риска развития ГЭРБ [12].

Несмотря на противоречивость данных о коррекции диеты при ГЭРБ, полученных в ряде исследований, рекомендации по режиму и составу питания продолжают оставаться в пределах клинических рекомендаций по терапии ГЭРБ.

При ГЭРБ рекомендованы умеренная физическая активность, оздоровительная физкультура, питание небольшими порциями, исключение жирной и острой пищи.

Не следует ложиться после еды. Во избежание заброса содержимого желудка в пищевод во время сна головная часть кровати должна быть приподнята на 150°.

Необходимо также отметить, что оздоровительная физкультура позволяет снизить массу тела пациентам с избыточным весом и ГЭРБ [13]. В исследовании М.А. Мосапу и соавт. было продемонстрировано, что снижение веса, вызванное физической активностью, позволяет добиться лучшей коррекции уровня адипокинов и инсулинорезистентности у мужчин с ожирением по сравнению с диетой [14]. Рекомендуют отказаться от курения.

Всё это служит важнейшим дополнением к медикаментозной терапии ГЭРБ, которая при несоблюдении данных рекомендаций может оказаться неэффективной [9].

Наиболее эффективными препаратами для лечения ГЭРБ у пациентов с ожирением служат ингибиторы протонной помпы (ингибиторы H⁺K⁺-АТФазы), которые также можно применять в комбинации с прокинетики и антацидами, при этом ингибиторы протонной помпы следует выбирать с низкой аффинностью к системе цитохрома P450. Фармакотерапия ожирения рекомендована при наличии сопутствующих заболеваний — метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа, гипертонической болезни, дислипидемии и ГЭРБ. Орлистат — мощный селективный ингибитор липазы, при применении которого отмечают не только уменьшение массы тела, но и снижение уровней холестерина, липопротеинов низкой плотности и глюкозы, что особенно важно для пациентов с ГЭРБ и метаболическим синдромом.

При выборе препарата для лечения ГЭРБ в первую очередь следует руководствоваться алгоритмом назначения лекарственных средств в зависимости от типа ГЭРБ: неэрозивная рефлюксная болезнь или эрозивная рефлюксная болезнь.

Ведущим направлением в лечении ГЭРБ служит проведение кислотосупрессивной терапии с применением ингибиторов протонной помпы для устранения за кислнения в пищеводе, а также создание барьера между агрессивным желудочным рефлюксатом и слизистой оболочкой пищевода при помощи антацидов или альгинатов. Данный стандарт ведения больных ГЭРБ обоснован результатами многих рандомизированных исследований, в ходе которых была

доказана не только клиническая, но и морфологическая эффективность упомянутых групп препаратов [14].

Кислотосупрессивная терапия — обязательный компонент в лечении ГЭРБ у пациентов с избыточной массой тела. По данным А.С. Трухманова (2008), для полного купирования симптоматики необходима более продолжительная терапия, поскольку длительность лечения прямо пропорционально массе тела пациента ($r=0,45$, $p=0,01$). Если у людей с нормальной массой тела купирование изжоги происходит на 3-й день от начала терапии, то у пациентов с избыточной массой тела — лишь к 9-му дню [15].

При выборе ингибитора протонной помпы следует учитывать тот факт, что все ингибиторы — липофильные препараты. При ожирении меняется степень метаболизма этих препаратов печёночными ферментами. Снижение монооксидазной активности изоформ цитохрома P450 лежит в основе лекарственных взаимодействий и возможных побочных эффектов ингибиторов протонной помпы.

В качестве преимуществ применения орлистата у пациентов с ГЭРБ и ожирением следует рассматривать тот факт, что этот препарат действует изолированно в кишечнике, не оказывая влияния на другие органы и системы [16]. Относительно недавно были предложены для применения в клинической практике симпатомиметики, ингибиторы обратного захвата норадреналина и прочие — бензфетамин, диэтилпропион и фентермин. Наиболее часто назначаемый препарат в данной группе — фентермин, который служит единственным препаратом для кратковременного применения (до 12 нед). Он эффективен и безопасен, что было продемонстрировано в рандомизированном контролируемом исследовании с участием 74 пациентов [17].

Поскольку один из диагностических критериев метаболического синдрома, помимо абдоминального ожирения, — повышение уровня глюкозы в крови натощак, необходимо корректировать нарушения углеводного обмена как для профилактики развития сахарного диабета 2-го типа, так и для снижения массы тела, и, соответственно, уменьшения выраженности симптоматики ГЭРБ.

При метаболической инсулинорезистентности, возникающей при ожирении, ответ клеток на действие инсулина недостаточен. При этом концентрация инсулина

в крови не снижена [18]. Адипонектин, синтезируемый жировой тканью, участвует в регулировании метаболизма глюкозы и липидов. При снижении уровня адипонектина при ожирении увеличивается инсулинорезистентность, при этом уровень инсулинорезистентности у мужчин выше, чем у женщин [19].

Препаратом выбора для коррекции инсулинорезистентности служит метформин — препарат из группы бигуанидов [12, 20]. В двойном слепом рандомизированном исследовании с участием 100 женщин с ожирением (индекс массы тела 30–40 кг/м²) было отмечено существенное уменьшение инсулинорезистентности и снижение индекса массы тела в среднем на 1 кг/м² в группе, получавшей метформин в дозе 1700 мг/день [21].

Несмотря на ограниченное количество препаратов для лечения ожирения, следует отметить тот факт, что во всём мире распространено off-label назначение метформина пациентам без сахарного диабета с целью снижения массы тела. По результатам проведённого метаанализа 31 исследования с 1966 по 2006 г., включившего 4570 пациентов при средней продолжительности исследования 1,8 года, метформин снижал индекс массы тела в среднем на 5,3% [2].

Важно отметить, что метформин не только снижает массу тела, но и способствует здоровому распределению жировой клетчатки в организме, что подтверждено исследованием с использованием радионуклидного сканирования, согласно результатам которого метформин через 6 мес лечения снижал массу тела на 4%, масса жировой ткани снижалась на 9%, потеря висцерального жира составила 15%, масса подкожной жировой клетчатки снизилась на 7%, не было зафиксировано снижения мышечной массы. [3].

Другой, прекрасно зарекомендовавшей себя в клинической практике группой сахароснижающих препаратов для лечения сахарного диабета 2-го типа с ожирением или избыточной массой тела служат агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, или инкретиномиметики. Действие этих препаратов основано на инкретиновом ответе, опосредованном влиянием на β -клетки поджелудочной железы, и снижении секреции глюкагона α -клетками.

Особенность инкретиномиметиков — положительная динамика массы тела на фоне

их введения, что приводит к снижению объёма висцерального жира, уменьшению инсулинорезистентности и лептинорезистентности. В обзоре S.R. Norris и соавт., систематизировавшем результаты 17 исследований, подчёркивают, что терапия инкретиномиметиками в течение 16–30 нед не только улучшает гликемический контроль, но и приводит к снижению массы тела на 1,0–2,5 кг [4]. Анализ исследования программы LEAD показал значительное снижение массы тела при сочетании сахарного диабета 2-го типа и ожирения. В этом исследовании принимали участие также добровольцы, имеющие только ожирение, результаты которых позволяют рассматривать лираглутид как препарат для медикаментозной терапии и ожирения.

Несомненный интерес представляет новый класс препаратов для лечения сахарного диабета 2-го типа — ингибиторы натриево-глюкозных котранспортёров-2. Увеличение экскреции глюкозы с мочой под их действием приводит к потере около 60–80 г глюкозы в сутки, что соответствует 240–320 калориям в день. В настоящее время опубликованы данные рандомизированных исследований, демонстрирующие снижение массы тела на 2,5–3,0 кг в течение 6 мес терапии ингибиторами натриево-глюкозных котранспортёров-2. Важно отметить, что снижение массы тела связано с потерей висцеральной, а также подкожной жировой ткани [10].

Известно, что ингибиторы α -глюкозидазы замедляют всасывание сложных углеводов в тонкой кишке, препятствуя развитию постпрандиальной гипергликемии. При изучении влияния ингибитора α -глюкозидазы акарбозы на метаболизм глюкозы у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе (n=118) было показано, что через 3 года лечения акарбозой уровень глюкозы в крови после приёма пищи снизился на 1,16 ммоль/л, а риск развития сахарного диабета уменьшился на 6% [8]. Было продемонстрировано, что применение акарбозы позволяет увеличить уровень адипонектина и уменьшить инсулинорезистентность у пациентов с сахарным диабетом и метаболическим синдромом [22].

Секретогены инсулина стимулируют образование и высвобождение инсулина из β -клеток [17]. Один из наиболее часто применяемых секретогенов инсулина — глимепирид (производное сульфонилмочевины), повышает уровень адипонектина

и способствует уменьшению инсулинорезистентности у пациентов с метаболическим синдромом. Также было показано, что при применении глипепирида уменьшаются уровни фактора некроза опухоли α , интерлейкина-6 и С-реактивного белка [8].

Инсулинотерапию при метаболическом синдроме назначают при неудовлетворительном результате коррекции углеводного обмена препаратами, снижающими инсулинорезистентность, ингибиторами α -глюкозидаз, секретогенами инсулина, возможно назначение инсулинотерапии, в том числе и в комбинации с перечисленными выше препаратами, при этом наиболее предпочтительна комбинация инсулина и метформина [23].

При невозможности снижения массы тела при помощи диеты и фармакотерапии применяют методы бариатрической хирургии — шунтирование желудка с гастроэнтероанастомозом по Ру (наиболее эффективная процедура, позволяющая добиться ремиссии ГЭРБ у пациентов с ожирением) [13].

Таким образом, ожирение представляет собой важнейшую проблему современной медицины, его распространённость увеличивается с каждым годом и приобретает характер эпидемии. Ожирение — комплексное заболевание, в патогенезе которого желудочно-кишечный тракт играет одну из ключевых ролей. Ожирение часто осложняется метаболическим синдромом и заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Одной из наиболее часто встречающихся видов патологии при этом бывает ГЭРБ, распространённость которой также существенно увеличилась за последние годы. Несмотря на наличие большого количества эффективных лекарственных препаратов для лечения ГЭРБ, у ряда пациентов не удаётся добиться ремиссии заболевания. Анализ показывает, что терапия ГЭРБ у пациентов с абдоминальным ожирением непременно должна быть комплексной и включать не только лекарственные препараты, но и коррекцию режима питания и диеты, изменение образа жизни, что требует значительных усилий со стороны пациента [24].

ГЭРБ при ожирении — заболевание, при лечении которого должны быть объединены усилия гастроэнтерологов и эндокринологов. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что наличие ожирения и признаков ГЭРБ значимо ассоциированы

друг с другом за счёт нескольких общих анатомических и патофизиологических механизмов [25, 26].

Многообразие метаболических нарушений предполагает комплексный подход к тактике ведения подобных пациентов. Как показывает анализ литературы, большое количество клинических и фундаментальных исследований было посвящено выявлению механизмов возникновения данных патологических состояний, поиску и созданию новых препаратов, оценке их эффективности [27]. По результатам этих исследований определяются основные ориентиры развития наших знаний в описанной области и их применения в клинической медицине. Развитие современных медицинских технологий позволяет комбинировать применение различных методов лечения такой сложной категории больных, какими являются пациенты с ГЭРБ на фоне ожирения. При этом очевидна необходимость проведения исследований с целью совершенствования комплекса лечебно-профилактических мероприятий в отношении этого контингента больных.

*В предоставленной статье
отсутствует конфликт интересов.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Katz P.O., Gerson L.B., Vela M.F. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am. J. Gastroenterol.* 2013; 108: 308–328. DOI: 10.1038/ajg.2012.444.
2. Krentz A.J. Management of type 2 diabetes in the obese patient current concerns and emerging therapies. *Curr. Med. Res. Opin.* 2008; 24 (2): 401–417. DOI: 10.1185/030079908X219661.
3. Kurukulasuriya R., Banerji M.A., Chaiken R., Lebovitz H. Selective decrease in visceral fat is associated with weight loss during metformin treatment in African Americans with type 2 diabetes. *Diabetes.* 1999; A315.
4. Norris S.L., Lee N., Thakurta S., Chan B.K. Exenatide efficacy and safety: a systematic review. *Diabet. Med.* 2009; 26 (9): 837–846. DOI: j.1464-5491.2009.02790.x.
5. Huerta-Iga F., Tamayo-de la Cuesta J., Noble-Lugo A. et al. Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico (Parte I). *Rev. Gastroenterol. Mex.* 2012; 77: 193–213. DOI: 10.1016/j.rgmx.2012.10.002.
6. Salis G. Systematic review: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Latin America. *Acta Gastroenterol. Latinoam.* 2011; 41: 60–69. PMID: 21539070.
7. Sandler B.J., Rumbaut R., Swain C.P. et al. One-year human experience with a novel endoluminal, endoscopic gastric bypass sleeve for morbid obesity. *Surg. Endosc.* 2015; 29: 3298–3303. DOI: 10.1007/s00464-015-4081-5.
8. Cange L., Johnsson E., Rydholm H. et al. Baclofen-mediated gastroesophageal acid reflux control in patients

- with established reflux disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2002; 16: 869–873. DOI: 10.1046/j.1365-2036.2002.01250.x.
9. Delavari A., Morado G., Elahi E. et al. Gastroesophageal reflux disease burden in Iran. *Arch. Iran Med.* 2015; 18: 85–88. PMID: 25644795.
10. Goldenberg R., Clement M., Hanna A. et al. Pharmacologic management of type 2 diabetes: 2016 Interim update. *Can. J. Diabetes.* 2016; 40 (3): 193–195. DOI: 10.1016/j.cjcd.2016.02.006.
11. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. *Метаболический синдром и органы пищеварения*. М.: Анахарсис. 2009; 345 с. [Lazebnik L.B., Zvenigorodskaya L.A. *Metabolicheskiy sindrom i organy pishchevareniya*. (Metabolic syndrome and digestive organs.) Moscow: Anakharsis. 2009; 345 p. (In Russ.)]
12. Fuchs K.H., Babic B., Breithaupt W. et al. EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. *Surg. Endosc.* 2014; 28: 1753–1773. DOI: 10.1007/s00464-014-3431-z.
13. Tsoukali E., Sifrim D. Investigation of extraesophageal gastroesophageal reflux disease. *Ann. Gastroenterol.* 2013; 26 (4): 290–295. PMID: 24714277.
14. Mocanu M.A., Diculescu M., Dumitrescu M. Gastroesophageal reflux and metabolic syndrome. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2013; 117 (3): 605–609. PMID: 24502023.
15. Успенский Ю.П., Балукова Е.В., Барышников Н.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных с ожирением. *Поликлиника*. 2015; (1-1): 14–16. [Uspenskiy Yu.P., Balukova E.V., Baryshnikova N.V. Gastroesophageal reflux disease in patients with obesity. *Poliklinika*. 2015; (1-1): 14–16. (In Russ.)]
16. El-Serag H.B., Satia J.A., Rabeneck L. Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers. *Gut.* 2005; 54: 11–17. DOI: 10.1136/gut.2004.040337.
17. Roman S., Pandolfino J.E., Woodland P. et al. Testing for gastroesophageal reflux in the 21st century. *Ann. NY Acad. Sci.* 2011; 1232: 358–364. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2011.06066.x.
18. Festi D., Scaioi E., Baldi F. et al. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15: 1690–1701. DOI: 10.3748/wjg.15.1690.
19. Khan A., Ren-Fielding C., Traube M. Potentially reversible pseudoachalasia after laparoscopic adjustable gastric banding. *J. Clin. Gastroenterol.* 2011; 45: 775–779. DOI: 10.1097/MCG.0b013e318226ae14.
20. Звенигородская Л.А., Бондаренко Е.Ю., Хомерики С.Г. Клинико-морфологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов с абдоминальным ожирением. *Consil. Medicum.* 2010; 12 (8): 5–9. [Zvenigorodskaya L.A., Bondarenko E.Yu., Khomeriki S.G. Clinical and morphological features of gastroesophageal reflux disease in patients with abdominal obesity. *Consilium Medicum.* 2010; 12 (8): 5–9. (In Russ.)]
21. Kato M., Watabe K., Hamasaki T. et al. Association of low serum adiponectin levels with erosive esophagitis in men: an analysis of 2405 subjects undergoing physical check-ups. *J. Gastroenterol.* 2011; 46: 1361–1367. DOI: 10.1007/s00535-011-0453-3.
22. Howard D.D., Caban A.M., Cendan J.C., Ben-David K. Gastroesophageal reflux after sleeve gastrectomy in morbidly obese patients. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2011; 7: 709–713. DOI: 10.1016/j.soard.2011.08.003.
23. Aslam M., Slaughter J., Goutte M. et al. Nonlinear relationship between body mass index and esophageal acid exposure in the extraesophageal manifestations of reflux. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2012; 10 (8): 874–878. DOI: 10.1016/j.cgh.2011.12.032.
24. Roman S., Pandolfino J.E. Environmental — lifestyle related factors. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2010; 24: 847–859. DOI: 10.1016/j.bpg.2010.09.010.
25. Woodman G., Cywes R., Billy H. et al. Effect of adjustable gastric banding on changes in gastroesophageal reflux disease (GERD) and quality of life. *Curr. Med. Res. Opin.* 2012; 28: 581–589. DOI: 10.1185/03007995.2012.666962.
26. Oh J.H. Gastroesophageal reflux disease: recent advances and its association with sleep. *Ann. NY Acad. Sci.* 2016; 1380: 195–203. DOI: 10.1111/nyas.13143.
27. Lee W.J., Han M.L., Ser K.H. et al. Laparoscopic Nissen fundoplication with gastric plication as a potential treatment of morbidly obese patients with GERD, first experience and results. *Obes. Surg.* 2014; 24: 1447–1452. DOI: 10.1007/s11695-014-1223-0.

УДК 616.62-002

© 2018 Шолан Р.Ф. и соавторы

Интерстициальный цистит: синдром болезненного мочевого пузыря

Рашиад Фархад оглы Шолан^{1*}, Галиб Шалонович Гараев²,
Гюльнара Мамедалиевна Насруллаева²

¹Республиканский лечебно-диагностический центр, г. Баку, Азербайджан;

²Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Реферат

DOI: 10.17816/КМЖ2018-084

Интерстициальный цистит, или болевой синдром мочевого пузыря, — хроническое воспалительное заболевание мочевого пузыря с неизвестной этиологией. Оно ухудшает качество жизни, вызывает депрессию, стресс, нарушение сексуальных функций. Несмотря на многочисленные исследования, этиология интерстициального цистита до сих пор неясна, и болезнь рассматривают как синдром раздражённого мочевого пузыря с мультифакториальным генезом. Согласно Национальному анкетированию по вопросам здоровья и питания США,