

Ожирение и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

В отличие от многолетних исследований кардиологической и эндокринологической (сахарного диабета 2 типа, метаболического синдрома – МС) патологии, развивающейся на фоне ожирения, гастроэнтерологические аспекты последнего стали активно изучаться на протяжении последних нескольких лет.

Фундаментальные и прикладные исследования, проведенные в таких областях гастроэнтерологии, как патофизиология и эндокринология нарушений пищеварительной системы, гастронейробиология, нутрициология и оперативная эндоскопия, показали, что ожирение изменяет нормальное функционирование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), способствуя развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и появлению таких осложнений, как пищевод Барретта и аденокарцинома пищевода.

Данные доказательной медицины

Первые сведения о значительной распространенности ГЭРБ у лиц с избыточной массой тела и ожирением были получены при проведении эпидемиологических исследований. Ряд популяционных исследований, проведенных в период с 2000 по 2004 год в Великобритании, Норвегии, Испании, Германии, подтвердил наличие положительной корреляционной связи между избыточным весом и появлением признаков ГЭРБ. Высокая вероятность формирования ГЭРБ на фоне избыточной массы тела отмечена не только среди жителей стран Европы и Северной Америки, но и среди населения многих государств Латинской Америки (G. Salis, 2011).

Метаанализ 9 эпидемиологических исследований, выполненный Н. Hampel в 2005 г., убедительно подтвердил эти данные. В 8 из 9 исследований, включенных в метаанализ, выявлена прямая зависимость между выраженностью клинической симптоматики ГЭРБ и значением индекса массы тела (ИМТ): для ИМТ 25-30 кг/м² отношение шансов (ОШ) 1,43; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,15-1,77; для ИМТ >30 кг/м² ОШ 1,94; 95% ДИ 1,46-2,56; кроме того, в 6 испытаниях зафиксирована достоверная связь между значением ИМТ и развитием эрозивного эзофагита. Н. Hampel и соавт. установили, что вероятность формирования пищевода Барретта возрастает при наличии у пациента избыточной массы тела (ИМТ 25-30 кг/м²: ОШ 1,52; 95% ДИ 1,14-2,00) и достигает максимума у лиц с ожирением (ИМТ >30 кг/м²: ОШ 2,78; 95% ДИ 1,85-4,16). Проанализировав полученные данные, ученые пришли к выводу, что риск развития ГЭРБ у пациентов с ИМТ 25-30 кг/м², а также с ИМТ >30 кг/м² соответственно в 1,43 и 1,94 раза выше, чем у лиц с нормальной массой тела; риск возникновения аденокарциномы пищевода у пациентов с ИМТ 25-30 кг/м² и >30 кг/м² соответственно в 1,52 и 2,78 раза выше, чем у лиц с нормальной массой тела.

После публикации результатов этого метаанализа в ряде исследований не только подтверждена способность ожирения провоцировать ГЭРБ, но и показано прогрессирующее эрозивное повреждение слизистой оболочки пищевода на фоне избыточной массы тела. В исследовании S. Zafar и соавт. (2007) с участием жителей Пакистана было установлено, что больные неэрозивной рефлюксной болезнью

преимущественно имеют нормальную массу тела (ИМТ <25 кг/м²), тогда как у пациентов с рефлюкс-эзофагитом степени А или В имеет место избыточный вес (ИМТ в пределах 25-30 кг/м²), а у больных рефлюкс-эзофагитом степени С-Д – сопутствующее ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²). У жителей Мексики также отмечена зависимость между значением ИМТ пациента и степенью рефлюкс-эзофагита, но J. Lopez-Alvarenga и соавт. (2009) установили, что рефлюкс-эзофагит степени С-Д развивается до формирования ожирения на фоне избыточной массы тела (ИМТ 25-30 кг/м²).

Проанализировав результаты 3-летнего наблюдения за 3669 больными ГЭРБ азиатского происхождения, группа ученых под руководством D. Corley (2008) выяснила, что естественное прогрессирование заболевания от неэрозивной формы (НЭРБ) до рефлюкс-эзофагита степени А-В и С-Д значительно ускоряется при наличии МС (ОШ 1,75; 95% ДИ 1,29-2,38). Постепенная регрессия заболевания (от эрозивного поражения степени С-Д до степени А-В, а также до полного заживления слизистой оболочки пищевода) существенно замедляется при наличии метаболических нарушений.

Другое исследование (L. Kallel, 2011), в котором не только учитывалось влияние ожирения на течение ГЭРБ, но и изучалась связь между наличием метаболических нарушений и развитием ГЭРБ, подтвердило, что распространенность МС среди больных ГЭРБ достоверно выше, чем среди лиц, не имеющих этого заболевания (соответственно 50 и 19,56%; p=0,002; нескорректированное ОШ 4,11; 95% ДИ 1,66-10,14). Кроме того, по мнению S. Chung (2008), наличие МС достоверно повышает риск эрозивного повреждения пищевода (ОШ 1,42; 95% ДИ 1,26-1,60), наиболее значимыми в этом отношении являются такие компоненты МС, как увеличение окружности талии (ОШ 1,47; 95% ДИ 1,30-1,65) и повышение сывороточной концентрации триглицеридов (ОШ 1,20; 95% ДИ 1,05-1,36). Авторы этого исследования уверены, что скрининговое определение параметров, характеризующих МС, – артериального давления, уровня глюкозы в сыворотке крови, концентрации общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой плотности, мочевой кислоты – может быть использовано при прогнозировании течения заболевания и разработке эффективных методов лечения ГЭРБ.

Высокая распространенность МС среди больных ГЭРБ подтверждена и другими исследователями (J. Park, 2008; E. Igarashi, 2010). МС признан независимым фактором прогрессирования НЭРБ в эрозивную форму заболевания (ОР 1,75; 95% ДИ 1,29-2,38) или усложняющим вероятность регрессии тяжелых эрозивных повреждений слизистой оболочки пищевода (Y. Lee, 2009). К подобному выводу пришли также J. Park и соавт. (2008), обследовав 5307 жителей Южной Кореи. Ученые установили высокий риск развития рефлюкс-эзофагита у лиц с МС (ОШ 1,25; 95% ДИ 1,04-1,49).

Наличие даже одного из компонентов последнего (увеличение окружности талии, повышение сывороточной концентрации триглицеридов, артериальная гипертензия) свидетельствует о большой вероятности эрозивного повреждения слизистой оболочки пищевода (p<0,01 во всех случаях). Работа J. Park интересна еще и тем, что в ней впервые зарегистрирована тесная взаимосвязь между наличием у пациента признаков инсулинорезистентности (ОШ 0,91; 95% ДИ 0,85-0,98), неалкогольной жировой болезни печени (ОШ 1,39; 95% ДИ 1,20-1,60) и формированием рефлюкс-эзофагита.

L. Nealy и соавт. (2010) подтвердили высокую вероятность развития ГЭРБ у лиц с МС и выявили интересную особенность: достоверность связи между формированием пищевода Барретта и наличием МС зависит от используемых критериев при постановке диагноза. При использовании диагностических критериев Национальной образовательной программы по холестерину (США) МС достоверно чаще диагностируют у пациентов с таким осложнением ГЭРБ, как пищевод Барретта (30% по сравнению с 20%; p<0,05), но при использовании критериев Международной диабетической федерации указанная взаимосвязь утрачивается (42% по сравнению с 37%; p=0,340).

Кроме высокой распространенности МС, у больных ГЭРБ часто диагностируют абдоминальное ожирение и грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Доказано, что абдоминальное ожирение, обусловленное увеличением количества висцеральной жировой ткани, способствует появлению патологического гастроэзофагеального рефлюкса (J. Lagergren, 2011), а прогрессирующее увеличение количества висцерального жира сопровождается высоким риском появления эрозивного повреждения слизистой оболочки пищевода (при объеме висцерального жира 500-999 см³: ОР 1,97; 95% ДИ 1,34-2,90; 1000-1499 см³: ОР 2,27; 95% ДИ 1,51-3,39; ≥1500 см³: ОР 2,94; 95% ДИ 1,87-4,62) (S. Nam, 2010). Убедительные данные о развитии ГЭРБ у больных с избыточной массой тела и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы были получены в метаанализе 4 исследований, выполненном в 2011 г. S. Menon и соавт. (ОШ 1,93; 95% ДИ 1,10-3,39; p=0,002).

В последние годы отмечена высокая распространенность ГЭРБ у детей с ожирением. Результаты масштабного исследования канадских ученых под руководством С. Koenig (2010), проанализировавших электронные амбулаторные карты 690 321 ребенка в возрасте 2-19 лет, доказали, что дети 6-11 лет с тяжелым или морбидным ожирением чаще страдают ГЭРБ, чем их сверстники с нормальной массой тела (соответственно ОШ 1,16; 95% ДИ 1,02-1,32 и ОШ 1,32; 95% ДИ 1,13-1,56). Подобную зависимость зафиксировали при обследовании подростков 12-19 лет (ОШ для лиц с ожирением: 1,16; 95% ДИ 1,07-1,25; ОШ для лиц с нормальной массой тела: 1,40; 95% ДИ 1,28-1,52). После введения поправки на пол и расовую принадлежность респондентов взаимосвязь между указанными показателями сохранялась.

Ряд исследований, в которых изучалось влияние избыточной массы тела на формирование осложнений ГЭРБ, доказал высокую вероятность развития аденокарциномы пищевода у больных

с ожирением. Американские ученые, наблюдавшие за когортой больных (n=206 974), подтвердили наличие прямой корреляционной связи между окружностью талии и развитием карциномы пищевода (D. Corley, 2008): увеличение диаметра талии в сагиттальной проекции более чем на 25 см приводит к увеличению риска возникновения эзофагеальной аденокарциномы (ОШ 3,47; 95% ДИ 1,29-9,33) по сравнению с лицами, у которых диаметр талии в сагиттальной проекции не превышает 20 см. Метаанализ 14 исследований зафиксировал увеличение риска формирования аденокарциномы пищевода как у мужчин, так и у женщин при возрастании ИМТ >25 кг/м² (для мужчин: ОШ 2,2; 95% ДИ 1,7-2,7; для женщин: ОШ 2,0; 95% ДИ 1,4-2,9); вероятность неопластического перерождения также увеличивалась при наличии избыточной массы тела (ОШ 1,8; 95% ДИ 1,5-2,2) или ожирения (ОШ 2,4; 95% ДИ 1,9-3,2) (D. Corley, 2008).

По данным R. Tadiparthi и соавт. (2008), увеличение окружности талии более 80 см сопровождается высокой вероятностью формирования пищевода Барретта (ОШ 2,24; 95% ДИ 1,21-4,15), но не влияет на интенсивность клинической симптоматики ГЭРБ. Увеличение количества висцеральной жировой ткани на каждые 10 см³ также ассоциируется со значительным риском развития метаплазии пищевода (H. El-Serag, 2009).

Патогенез

Точные патофизиологические механизмы, которые бы объяснили связь между формированием ГЭРБ у пациентов с избыточной массой тела / ожирением, окончательно не установлены, однако существует несколько доминирующих механизмов.

Предполагается, что висцеральное ожирение и увеличение окружности талии приводят к повышению внутрибрюшного давления, что, в свою очередь, способствует развитию патологического рефлюкса и появлению ГЭРБ (de Vries, 2008).

Другой возможный патогенетический механизм развития ГЭРБ на фоне ожирения – нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера и ослабление латеральных ножек диафрагмы, что может привести к формированию хиатальной грыжи и появлению ГЭРБ. Пациентам с избыточной массой тела свойственны различные неспецифические нарушения моторики пищевода, а также замедление пищеводного клиренса и гипотензия нижнего пищеводного сфинктера, создающие предпосылки для развития ГЭРБ.

Доминирующим патогенетическим механизмом формирования ГЭРБ на фоне ожирения является транзиторная релаксация нижнего пищеводного сфинктера, происходящая при растяжении желудка пищей или интенсивной стимуляции механорецепторов проксимального отдела желудка. Количество транзиторных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера в постпрандиальный период у пациентов с избыточной массой тела и ожирением значительно превышает таковое у лиц с нормальной массой тела (соответственно 50 и 55 против 37%; p<0,0001 в обоих случаях), создавая предпосылки для развития рефлюкса.

В последние годы в качестве патогенетического фактора развития ГЭРБ

обсуждается метаболическая активность висцерального жира. Известно, что хронический воспалительный процесс, протекающий в висцеральной жировой ткани у пациентов с ожирением, приводит к снижению уровня протекторных адипоцитокинов и повышению концентрации провоспалительных адипоцитарных гормонов. Активация липолиза, выброс свободных жирных кислот негативно воздействуют на слизистую оболочку пищевода и тонус нижнего пищеводного сфинктера, способствуя появлению клинических симптомов ГЭРБ.

Среди множества адипоцитокинов в развитии и прогрессировании ГЭРБ наиболее изучена роль лептина (LEP), адипонектина (AdipoQ), грелина. LEP обладает свойством стимулировать пролиферацию клеток и тормозить процессы апоптоза, способствуя появлению и росту неоплазий; тогда как AdipoQ защищает слизистую пищевода от агрессивных воздействий, а грелин предотвращает развитие ГЭРБ, нормализуя тонус нижнего пищеводного сфинктера (O. Thompson, 2010). TNF α и IL-6 угнетают моторную активность пищевода, LEP стимулирует ангиогенез и появление неоплазии, тогда как активация ЦОГ-2, iNOS, NF- κ B опосредуют супрессию реакций апоптоза.

Клиника

Клинические проявления ГЭРБ у пациентов с нормальной и избыточной массой тела практически одинаковы: в клинической картине заболевания доминируют изжога и регургитация (D. Bechade, 2009). Длительность и выраженность патологического гастроэзофагеального рефлюкса у больных НЭРБ зависит не только от частоты транзитных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера, но и от возраста пациента, сывороточной концентрации триглицеридов и холестерина липопротеинов низкой плотности (J. Matsuzaki, 2010).

Как правило, больные с избыточной массой тела отмечают появление изжоги не только после еды, но и после незначительной физической нагрузки, при эмоциональных переживаниях. Исследуя особенности возникновения клинических жалоб у больных с избыточной массой тела, корейские ученые (J. Song, 2011) признали нерегулярный прием пищи фактором, способствующим появлению типичных симптомов ГЭРБ (ОР 2,33; 95% ДИ 1,11-4,89). Исследователи установили, что преобладание в рационе питания определенных продуктов – лапши (ОШ 1,22; 95% ДИ 1,12-1,34), острой и жирной пищи (соответственно ОШ 1,09; 95% ДИ 1,02-1,16 и ОШ 1,20; 95% ДИ 1,00-1,33), сладостей (ОШ 1,42; 95% ДИ 1,00-2,02), алкоголя (ОШ 1,16; 95% ДИ 1,03-1,31), хлебобулочных изделий (ОШ 1,17; 95% ДИ 1,01-1,34), сладких газированных (ОШ 1,69; 95% ДИ 1,04-2,74) и кофеинсодержащих (ОШ 1,41; 95% ДИ 1,15-1,73) напитков – способствует развитию изжоги у пациентов с избыточной массой тела. Появление лапши в этом перечне было настолько неожиданным для исследователей, что они провели дополнительный анализ, пытаясь установить тип лапши, провоцирующий изжогу. Оказалось, что при употреблении лапши быстрого приготовления, так называемой китайской лапши, изжога возникает на 52,4% чаще, чем при использовании других видов макаронных изделий (J. Song, 2011).

Сравнивая диетические привычки больных НЭРБ и эрозивной рефлюксной болезнью, S. Jeon и соавт. (2011) выяснили, что пациенты с рефлюкс-эзофагитом чаще курят (45 против 12,5%; $p=0,021$) и употребляют большое количество кофе (85 против 50%; $p=0,025$),

чем лица с неэрозивной формой заболевания.

Японские ученые под руководством T. Gunji (2011) не только подтвердили высокую вероятность эрозивного повреждения слизистой оболочки пищевода при курении (ОШ 1,399; 95% ДИ 1,220-1,605), но и установили другие факторы риска развития рефлюкс-эзофагита. Ими оказались употребление больших доз алкоголя (ОШ 1,276; 95% ДИ 1,085-1,501), высокая концентрация триглицеридов в сыворотке крови (ОШ 1,001; 95% ДИ 1,001-1,002; $p<0,001$) и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ОШ 2,758; 95% ДИ 2,474-3,075; $p<0,001$); тогда как выявление у респондентов *Helicobacter pylori* снижало риск формирования рефлюкс-эзофагита (ОШ 0,346; 95% ДИ 0,299-0,401; $p<0,001$). Предполагают, что низкая распространенность ГЭРБ и аденокарциномы пищевода у жителей стран Азии и Африки связана именно со значительной распространенностью хеликобактерной инфекции среди населения (A. Sonnenberg, 2011; K. Goh, 2011).

Лица с морбидным ожирением часто предъявляют жалобы на внепищеводные проявления ГЭРБ: некардиальную боль за грудиной, нарушения сердечной деятельности, жжение языка, нарушение глотания, сухой кашель, охриплость голоса (M. Бабак, 2011). Выраженность клинических проявлений ГЭРБ у больных ожирением коррелирует со снижением сывороточной концентрации адипонектина и активного грелина (E. Iwasaki, 2008). При ультразвуковом обследовании у больных ГЭРБ и ожирением, как правило, диагностируют стеатоз печени (100% случаев), неалкогольный стеатогепатит (42%), желчнокаменную болезнь (20%), холестероз желчного пузыря (10% случаев) (A. Трухманов, 2008).

Диагностика

В большинстве случаев диагноз ГЭРБ у пациентов с избыточной массой тела устанавливается на основании выявления типичных симптомов заболевания (изжога, регургитация) при условии отсутствия так называемых симптомов тревоги (дисфагии, потери веса).

Для подтверждения диагноза могут быть использованы различные инструментальные методы исследования: эзофагеальная манометрия, суточная рН-метрия, верхняя эндоскопия, рентгенологическое исследование верхнего отдела ЖКТ.

Помимо стандартных методов исследования, при установлении диагноза ГЭРБ у больных с ожирением может быть использована компьютерная томография (для оценки количества висцерального жира).

Лечение ГЭРБ у больных ожирением

Действующий стандарт лечения ГЭРБ предусматривает снижение кислотности в пищеводе и желудке, создание барьера между агрессивным желудочным содержимым и слизистой оболочкой пищевода при помощи антацидов или альгинатов. Назначение ингибиторов протонной помпы (ИПП) лицам с ожирением имеет несколько особенностей. Длительность кислотосупрессивной терапии, необходимой для устранения изжоги, зависит от наличия избыточной массы тела: в среднем полное купирование изжоги у лиц с ИМТ <25 кг/м² происходит на 3-й день приема ИПП, а у больных с ИМТ >30 кг/м² изжога исчезает только на 9-й день лечения (A. Трухманов, 2010). Известно, что при ожирении снижается активность фермента CYP3A4 и увеличивается активность фермента CYP2E1, что обуславливает изменение метаболизма ИПП и снижение

кислотосупрессивного эффекта. В связи с этим некоторые ученые рекомендуют назначать пациентам с избыточной массой тела удвоенные дозы ИПП (G. Tytgat, 2005), другие – использовать определенные ИПП, метаболизм которых не зависит от системы цитохрома P450. Русские исследователи во главе с А. Трухмановым (2010) в этой ситуации предпочитают применять рабепразол – один из немногих ИПП, эффективность которого не только не уменьшается у лиц с избыточной массой тела, но в некоторых случаях, наоборот, увеличивается.

Следует отметить, что назначение ИПП и антацидов лицам с избыточной массой тела не влияет на первопричину заболевания – нарушение запирающей функции нижнего пищеводного сфинктера, замедление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. Именно поэтому многие ученые рекомендуют дополнительно назначать больным ГЭРБ с сопутствующим ожирением прокинетики препараты (M. Wolfe, 2007).

Среди множества лекарственных средств, обладающих прокинетиическим действием, в лечении ГЭРБ у лиц с избыточной массой тела рекомендуют использовать итоприда гидрохлорид (A. Трухманов, 2009; Маев, 2009; Фаденко, 2011). Этот препарат, обладающий двумя механизмами действия (антагонист периферических D₂-рецепторов и ингибитор ацетилхолинэстеразы), препятствует транзитной релаксации нижнего пищеводного сфинктера, не изменяя при этом перистальтику пищевода (E. Scarpellini, 2010).

Назначение итоприда гидрохлорида больным ГЭРБ в дозе 150 мг/сут на протяжении 8 нед способствует купированию изжоги (в 56% случаев), уменьшению тяжести в эпигастрии (80%), повышению аппетита (66,7%), исчезновению вздутия живота (100%), уменьшению выраженности боли в верхней половине живота (34,6%) и улучшению эндоскопической картины у пациентов с рефлюкс-эзофагитом А-В (K. Inoue, 1999). Прием итоприда гидрохлорида в дозе 300 мг/сут уменьшает сроки эпителизации эрозий у больных рефлюкс-эзофагитом I-II степени по классификации Savary-Miller (Y. Kim, 2005). Подобные данные были получены русскими учеными: применение итоприда гидрохлорида купировало или значительно уменьшало выраженность изжоги у 90% пациентов, привело к заживлению эрозий в пищеводе у всех больных эрозивной формой ГЭРБ, а также способствовало улучшению показателей качества жизни (O. Минушкин, 2008).

Препарат обладает хорошей переносимостью и высоким профилем безопасности: в ходе различных клинических исследований было сделано более 1 тыс. назначений итоприда гидрохлорида, при этом частота регистрации диареи составила 0,7%, боли в животе – 0,3%, головной боли – 0,3% (Л. Белоусова, 2009; T. Satapathy, 2010). В течение последних 15 лет итоприда гидрохлорид принимали более 10 млн больных, при этом не было зафиксировано ни одного случая удлинения интервала QT (причина, по которой был отозван с фармацевтического рынка прокинетик цизаприд) (T. Satapathy, 2010).

Раньше для лечения ГЭРБ у пациентов с избыточной массой тела использовали баклофен (агонист GABA-рецепторов), однако метаанализ 5 рандомизированных контролируемых исследований, выполненный Xenodemetropoulos (2010), не смог продемонстрировать клиническую эффективность баклофена у больных ГЭРБ, несмотря на доказанную

способность этого препарата уменьшать число спонтанных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера.

В настоящее время большие надежды возлагаются на новый прокинетиический препарат, который пока не получил торгового названия, – ADX 10059, аллостерический модулятор метаболитных глутаматных рецепторов 5 типа. Первые рандомизированные клинические исследования (F. Zerbib, 2011) подтвердили фармакодинамический и клинический эффекты ADX 10059: монотерапия указанным препаратом способствовала увеличению количества дней без изжоги ($p=0,037$), снижению потребности в антацидах ($p=0,017$), уменьшению количества кислотных рефлюксов ($p=0,003$).

Особенностью течения ГЭРБ у лиц с ожирением является склонность к рецидиву и прогрессированию заболевания, несмотря на проводимую консервативную терапию, модификацию образа жизни и изменение диетических привычек. Поэтому некоторые ученые считают наиболее целесообразным для этой категории пациентов проведение хирургического лечения (De Groot, 2009). Показаниями к оперативной коррекции ГЭРБ у пациентов с избыточной массой тела являются неэффективность консервативной терапии, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, желание пациента провести оперативное вмешательство с целью коррекции персистирующих симптомов, снижающих качество его жизни (S. Madalosso, 2010). Из всех видов антирефлюксных операций обходное шунтирование желудка с наложением гастроэзоноанастомоза по Ру признано наиболее эффективным в лечении ГЭРБ у больных с избыточной массой тела и ожирением, поскольку именно это оперативное вмешательство способствует снижению веса и нивелированию клинических проявлений ГЭРБ (R. Tutuian, 2011). Как показали результаты исследования S. Madalosso (2010), проведение селективной гастропластики положительно сказывается на самочувствии и качестве жизни больных ГЭРБ, а через 6 мес после выполнения оперативного вмешательства наблюдается снижение потребности в ИПП. R. Tutuian и соавт. (2011) отметили случаи возникновения ГЭРБ de novo у лиц, перенесших бандажирование желудка, и не рекомендуют использовать рукавную резекцию желудка и бандажную гастропластику у пациентов с ожирением. Авторы систематического обзора, изучавшие эффективность селективной гастрэктомии в лечении ГЭРБ, не смогли сделать какие-либо определенные выводы о целесообразности выполнения селективной гастропластики в связи со значительной гетерогенностью результатов исследований, включенных в анализ (S. Chiu, 2011).

Предотвратить прогрессирование ГЭРБ у больных с избыточной массой тела можно при условии снижения или стабилизации веса, отказа от курения и приема спиртных напитков, ограничения частоты и длительности тяжелой физической нагрузки, отказа (по возможности) от приема медикаментов, инициирующих развитие рефлюкса (блокаторов кальциевых каналов, теофиллина, эстрогенов, нитратов, нестероидных противовоспалительных средств), модификации образа жизни и проведения адекватной медикаментозной терапии.

Подготовила Лада Матвеева

