



М.О. Бабак

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої
АМН України», Харків

Вміст адипоцитарних гормонів (адипонектин, лептин) у хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу залежно від ступеня рефлюкс-езофагіту

Ключові слова

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, ожиріння, адипоцитарні гормони,
лептин, адипонектин.

Зв'язок між ожирінням та гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) продовжує цікавити науковців, що зумовлено недостатністю знання патогенетичних механізмів розвитку патологічного рефлюксу, а також необхідністю розробки ефективних підходів до профілактики прогресування рефлюкс-езофагітів (РЕ) та розвитку ускладнень — стравоходу Барретта та аденокарциноми стравоходу.

Установлено, що рефлюкс кислого шлункового вмісту, порушення езофагеального кліренсу, недостатність кардіального сфінктера, підвищення внутрішньоабдомінального тиску спричиняють ушкодження езофагеальних клітин, що призводить до порушення цілісності слизової оболонки і, як наслідок, — до поверхневого, а згодом і глибокого ураження слизової оболонки стравоходу.

Результати досліджень останніх років свідчать про наявність великої секреторної активності адипоцитів щодо синтезу специфічних біологічно активних речовин, які можуть брати безпосередню участь у патогенезі ураження специфічних органів незалежно від наявності порушення вуглеводного обміну. Було з'ясовано, що ушкодження слизової оболонки стравоходу реалізується за умов збільшення вмісту або браку деяких гормонів, що продукуються адипоцитами, — лептину (LEP) та адипонектину (AdipQ). Найбільш досліджено зміни вмісту адипоцитарних гормонів на тлі стра-

воходу Барретта, аденокарциноми стравоходу у хворих з надлишковою масою тіла [6, 8—10, 13, 15—17]. У цих дослідженнях було відзначено, що LEP володіє властивістю стимулювати проліферацію клітин та гальмувати процеси апоптозу, в тому числі у клітинах слизової оболонки стравоходу. Крім цього, було висловлено припущення щодо наявності у AdipQ протизапальних властивостей, що трактували як вияв захисних властивостей щодо слизової оболонки стравоходу.

Однак залишається не відомим, чи має місце зміна вмісту LEP та AdipQ у хворих з початковими стадіями ГЕРХ — неерозивною формою (НЕРХ) та РЕ ступеня А та В. Висловлюється припущення, що формування патологічних змін у слизовій оболонці стравоходу асоційовано з появою диспропорції у вмісті адипоцитарних гормонів [17]. Відсутність будь-яких літературних даних з цієї проблеми спонукало нас до проведення дослідження вмісту адипоцитарних гормонів (LEP та AdipQ) у хворих з початковими стадіями ГЕРХ.

Мета дослідження — оцінити вміст гормонів адипоцитарного походження (LEP, AdipQ) у хворих на ГЕРХ з надлишковою масою тіла залежно від статі пацієнта та ступеня РЕ; порівняти отримані дані з вмістом LEP, AdipQ у хворих на ожиріння аліментарно-конституціонального генезу без наявності супутньої ГЕРХ.

Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 60 хворих на GERX (16 чоловіків, 44 жінки, середній вік — $(49,1 \pm 12,8)$ року) з надлишковою масою тіла та 24 пацієнти, які мали ожиріння аліментарно-конституціонального генезу та не страждали від GERX (13 чоловіків, 11 жінок, середній вік — $(56,8 \pm 10,7)$ року).

Усіх пацієнтів було розподілено на дві групи залежно від наявності GERX: 1-ша група — хворі, в яких GERX не діагностовано, 2-га група — хворі на GERX. Пацієнтів 2-ї групи було додатково розподілено на підгрупи залежно від наявності та ступеня ерозивного ураження слизової оболонки стравоходу: 2а — хворі з неерозивною формою захворювання (NERX), 2б — пацієнти із РЕ А ступеня, 2в — хворі з РЕ В ступеня.

Діагноз GERX встановлювали на підставі скарг хворих, даних анкетування [1] та верхньої ендоскопії відповідно до чинних рекомендацій [4], ступінь ерозивного ураження стравоходу оцінювали за Лос-Анджелеською класифікацією [12]. Ожиріння аліментарно-конституціонального генезу діагностував ендокринолог на підставі виключення можливих причин вторинного ожиріння будь-якого генезу.

У дослідження не залучали пацієнтів з неопластичним ураженням травного тракту, стравоходом Барретта, активною виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки та хворих, які перенесли оперативне втручання на органах травного тракту.

При виконанні дослідження використовували такі методи: антропометричний — для визначення індексу маси тіла (ІМТ); відеоендоскопічний — для оцінки наявності та ступеня РЕ; імуноферментний метод — вивчення концентрації адипоцитарних гормонів — LEP, AdipoQ; статистичний.

Імуноферментні дослідження проводили з використанням таких наборів реагентів: Leptin

(Sandwich) Elisa (DRG Instruments GmbH, Німеччина), Adiponectin Elisa (BioVendor Laboratori medicina, Чеська Республіка). Контроль якості визначення LEP та AdipoQ здійснювали відповідно до інструкцій фірм-виробників.

Статистичну обробку здійснювали за допомогою програми SPSS з використанням непараметричних критеріїв: U-критерію Манна—Уїтні та H-критерію Крускала—Уоллеса, визначенням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r_s). [3]. Статистичний аналіз даних проводили при заданій достовірності (0,95). Отримані результати вважали вірогідними за умови, якщо $p < 0,05$; силу кореляційного зв'язку оцінювали за величиною r_s . Результати представлено у вигляді $M \pm m$ (M — середнє арифметичне, m — стандартна похибка).

Результати та обговорення

Підгрупу 2а склали 24 хворих на NERX (1 чоловік, 23 жінки, середній вік — $(50,5 \pm 11,7)$ року); підгрупу 2б — 26 осіб з РЕ ступеня А (10 чоловіків, 16 жінок, середній вік — $(44,9 \pm 13,2)$ року); підгрупу 2в — 10 хворих на РЕ ступеня В (5 чоловіків, 5 жінок, середній вік — $(57,0 \pm 10,5)$ року).

Середнє значення ІМТ у хворих 2-ї групи було вірогідно нижче порівняно з 1-ю групою ($p = 0,003$). Між підгрупами 2б та 2в виявлено вірогідну різницю ($p = 0,003$), що можна пояснити наявністю серед пацієнтів підгрупи 2в 4 осіб, які страждали на цукровий діабет 2 типу. Вірогідної різниці у показниках ІМТ між підгрупами 2а та 2б не зафіксовано ($p = 0,5$) (табл. 1).

При порівнянні показників вмісту адипоцитарних гормонів встановлено, що у хворих 1-ї групи, котрі страждали на ожиріння аліментарно-конституціонального генезу та мали інтактну слизову оболонку стравоходу, рівень LEP був найвищим порівняно з пацієнтами 2-ї групи ($p = 0,001$). Вірогідної різниці між 1-ю та 2-ю групою у вмісті AdipoQ не зафіксовано.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика обстежених груп

Показник	1-ша група (без GERX; n = 24)	2-га група (GERX; n = 60)			Уся група
		Підгрупа 2а (NERX; n = 24)	Підгрупа 2б (РЕ-А; n = 26)	Підгрупа 2в (РЕ-В; n = 10)	
Середній вік, роки	$56,8 \pm 10,7$	$50,5 \pm 11,7$	$44,9 \pm 13,2$	$57,0 \pm 10,5^{**}$	$49,1 \pm 12,8^{\#}$
Середній ІМТ, кг/м ²	$32,3 \pm 4,9$	$28,0 \pm 5,6$	$25,9 \pm 7,7$	$31,0 \pm 5,7^{**}$	$27,6 \pm 6,7^{\#}$
LEP, нг/мл	$44,9 \pm 26,1$	$22,1 \pm 16,6$	$24,3 \pm 27,3$	$35,9 \pm 30,9$	$25,3 \pm 24,4^{\#}$
AdipoQ, мкг/мл	$9,9 \pm 5,2$	$13,7 \pm 4,7$	$9,8 \pm 5,8^*$	$9,9 \pm 4,2^*$	$11,4 \pm 5,4$

Примітка. ^{*} Різниця з 1-ю групою вірогідна.

^{*} Різниця з підгрупою 2а вірогідна; ^{**} різниця з підгрупою 2б вірогідна.

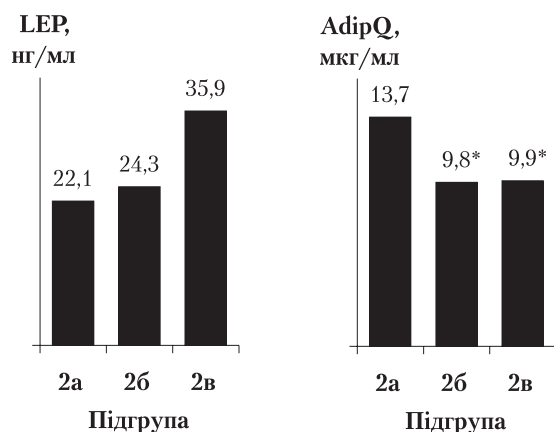


Рисунок. Вміст гормонів адипоцитарного походження серед хворих на GERX залежно від наявності та ступеня РЕ

* Різниця з підгрупою 2а вірогідна ($p < 0,05$).

Вірогідні відмінності були тільки у вмісті AdipoQ між підгрупами 2а та 2б ($p = 0,001$) та між підгрупами 2а та 2в ($p = 0,05$) (рисунок).

Вірогідної різниці у вмісті іншого адипоцитокіну — LEP між трьома підгрупами не зафіксовано, хоча, на перший погляд, можна було очікувати вірогідне підвищення рівня цього гормону у хворих підгрупи 2в через велике середнє значення показника — 35,9 нг/мл, але значна стандартна похибка (30,9) є причиною відсутності вірогідної різниці між досліджуваними підгрупами.

Отримані результати відповідають тим, які ми очікували отримати: зростання рівня LEP та зниження вмісту AdipoQ при прогресуванні ступеня ерозивного ураження стравоходу. Проте відсутність вірогідної динаміки у зміні рівня LEP у досліджуваних підгрупах зумовлює необхідність проведення подальших досліджень із залученням більшої кількості пацієнтів.

Найбільший вміст LEP зафіксовано у пацієнтів 1-ї групи, які страждали на ожиріння і не мали GERX. До початку дослідження ми очікували виявити у хворих на GERX майже такі самі рівні LEP, як у хворих на ожиріння, через наявність у цих пацієнтів ушкодження слизової оболонки

стравоходу, що, за даними літератури, може супроводжуватися зростанням рівня гормонів запалення. Проте отримані дані свідчать, що наявність надлишкової маси тіла навіть без супутнього ерозивного ураження слизової оболонки стравоходу супроводжується більш активним синтезом LEP. Для вірного трактування отриманих даних необхідно пригадати, що 2-гу групу склали пацієнти з GERX та РЕ ступеня А та В, тобто з відносно незначним ураженням стравоходу на тлі незміненого ІМТ. Можливо, що саме обмежене пошкодження слизової оболонки не супроводжується значною активацією синтезу LEP, а наявність вірогідно більшого ІМТ у хворих 1-ї групи може асоціюватися з більшим синтезом цього адипоцитарного гормону.

Для з'ясування того, чи існує зв'язок між наявністю GERX та антропометричними показниками, даними ліпідограми і вмістом адипоцитарних гормонів проведено кореляційний аналіз (табл. 2).

Отримані результати свідчать, що розвиток GERX залежить від вмісту одного з адипоцитарних гормонів, а саме LEP: імовірність GERX підвищується прямо пропорційно концентрації LEP у сироватці крові. Рівень іншого адипонектину — AdipoQ — не чинить вірогідного впливу на розвиток GERX.

Аналіз даних літератури, проведений для порівняння отриманих даних з результатами інших досліджень, не виявив наукових публікацій, в яких би досліджували рівень зазначених адипоцитарних гормонів у хворих на GERX. Існує невелика кількість публікацій, де розкривається роль LEP у розвитку одного з ускладнень GERX, а саме стравоходу Барретта [6, 8, 9, 16]. Автори цих досліджень стверджують, що у хворих на стравохід Барретта концентрація LEP у сироватці крові значно зростає, між розвитком стравоходу Барретта та рівнем цього адипоцитокіну існує прямий кореляційний зв'язок [6, 8, 9, 16]. Зазвичай автори пояснюють цей факт наявністю у LEP властивості підвищувати проліферацію клітин та гальмувати процеси апоптозу. Незважаю-

Таблиця 2. Значення показників кореляційного аналізу для всієї групи обстежених пацієнтів ($n = 84$)

Вміст адипоцитокінів		Наявність GERX	Ступінь РЕ	Стать	Вік	ІМТ
LEP	r_s	0,364	-0,029	0,359	0,347	0,671
	p	0,001*	0,800	0,001*	0,001*	0,0001*
AdipoQ	r_s	-0,178	-0,370	0,448	0,066	-0,075
	p	0,1	0,004*	0,0001*	0,5	0,5

Примітка. r_s — коефіцієнт кореляції Спірмена; p — статистична вірогідність.

* Статистично вірогідний кореляційний зв'язок.

чи на те, що у нашому дослідженні не брали участі хворі на стравохід Барретта, ми також отримали дані щодо наявності прямого кореляційного зв'язку між розвитком ГЕРХ та рівнем LEP. Ми пояснюємо це активацією процесів клітинної проліферації, які мають репаративний генез на тлі ушкодження епітелію стравоходу у хворих на ГЕРХ та супроводжуються гіперлептинемією.

У пацієнтів 2-ї групи, які страждали на ГЕРХ та мали нормальні значення ІМТ, встановлено обернено пропорційний кореляційний зв'язок між ступенем ерозивного ураження стравоходу та вмістом AdipoQ. Концентрація іншого адипонектину — LEP — не чинить вірогідного впливу на ступінь РЕ. Отримані нами дані можна трактувати так: вірогідність ерозивного ураження стравоходу у хворих на ГЕРХ з незмінними значеннями ІМТ підвищується прямо пропорційно зниженню рівня AdipoQ.

Зафіксовано позитивний кореляційний зв'язок між статтю пацієнта та рівнем LEP, а також концентрацією AdipoQ. Вірогідний кореляційний зв'язок між віком пацієнта та ІМТ встановлено тільки для LEP (див. табл. 2).

Аналіз доступних нам літературних даних продемонстрував, що вірогідний позитивний зв'язок між ІМТ та концентрацією LEP і негативний — між ІМТ та рівнем AdipoQ виявлено також в інших дослідженнях [7, 11]. Ці результати частково

відповідають отриманим нами даним: зв'язок між ІМТ та концентрацією AdipoQ в нашій роботі не мав статистичної вірогідності ($p = 0,1$). У дослідженні, проведеному під керівництвом А. Опат [14], також не було отримано підтвердження наявності зв'язку між рівнем AdipoQ та ІМТ.

Для детальнішого аналізу отриманих даних ми провели дослідження гендерних особливостей в обстеженій когорті хворих (табл. 3 та 4).

При порівнянні отриманих результатів серед пацієнтів чоловічої статі з'ясовано, що вірогідною різниця між 1-ю та 2-ю групами була тільки у рівні LEP ($U = 32,0$; $p = 0,002$) та ІМТ ($U = 48,0$; $p = 0,01$). Після проведення описативного аналізу з'ясувалося, що, оскільки до складу 2а підгрупи ввійшов тільки 1 чоловік, проведення подальшого статистичного аналізу було неможливо, у зв'язку з чим тимчасово особи чоловічої статі, хворі на НЕРХ, були вилучені з подальшого статистичного аналізу. Між підгрупами не виявлено жодної вірогідної різниці у досліджуваних показниках.

Отримані нами дані щодо більшого вмісту LEP у чоловіків 1-ї групи ми пояснюємо більш високими показниками ІМТ порівняно з чоловіками 2-ї групи ($p = 0,01$). Відсутність будь-яких статистичних розбіжностей між досліджуваними показниками ми пояснюємо відносно невеликою кількістю осіб чоловічої статі, котрі були вклю-

Таблиця 3. Порівняння досліджуваних показників у чоловіків

Показник	1-ша група (без ГЕРХ; n = 13)	2-га група (ГЕРХ; n = 16)		
		Підгрупа 2б (РЕ-А; n = 10)	Підгрупа 2в (РЕ-В; n = 5)	Уся група
Середній вік, роки	53,7 ± 10,7	40,7 ± 10,6	55,6 ± 9,1	45,6 ± 11,8
Середній ІМТ, кг/м ²	31,0 ± 5,2*	21,7 ± 4,3	27,6 ± 6,5	24,3 ± 6,1
LEP, нг/мл	27,7 ± 17,4*	8,0 ± 5,4	18,2 ± 22,1	11,7 ± 13,1
AdipoQ, мкг/мл	7,4 ± 2,5	8,0 ± 3,0	9,9 ± 5,1	8,5 ± 3,7

Примітка. * Вірогідна різниця між досліджуваними показниками.

Таблиця 4. Порівняння досліджуваних показників у жінок

Показник	1-ша група (без ГЕРХ; n = 11)	2-га група (ГЕРХ; n = 44)			Уся група
		Підгрупа 2а (НЕРХ; n = 23)	Підгрупа 2б (РЕ-А; n = 16)	Підгрупа 2в (РЕ-В; n = 5)	
Середній вік, роки	60,4 ± 10,1	50,7 ± 11,8	47,4 ± 14,3	58,4 ± 12,7	50,4 ± 13,0 [#]
Середній ІМТ, кг/м ²	33,8 ± 4,2	27,7 ± 5,6	28,6 ± 8,2	34,5 ± 0,7*/**	28,8 ± 6,6 [#]
LEP, нг/мл	65,2 ± 19,0	22,4 ± 17,0	34,4 ± 30,7	53,6 ± 30,0*	30,3 ± 25,7 [#]
AdipoQ, мкг/мл	12,7 ± 6,1	14,1 ± 4,4	11,1 ± 6,8*	9,9 ± 3,7*/**	12,5 ± 5,5

Примітка. [#] Різниця з 1-ю групою вірогідна.

* Різниця з підгрупою 2а вірогідна; ** різниця з підгрупою 2б вірогідна.

чені у дослідження. Ми плануємо збільшити обсяг цієї вибірки та провести детальне дослідження особливостей вмісту адипоцитарних гормонів в осіб чоловічої статі, які хворіють на ГЕРХ.

Цікаві дані були отримані при аналізі досліджуваних показників в осіб жіночої статі. Хворим, які страждали від ожиріння аліментарно-конституційного генезу та не мали ГЕРХ, були притаманні вищі рівні LEP ($p = 0,0001$) та значення ІМТ ($p = 0,009$) порівняно із жінками 2-ї групи (див. табл. 4).

Проведений статистичний аналіз досліджуваних показників у підгрупах 2а, 2б, 2в засвідчив, що жінки з РЕ ступеня В мали вірогідно вищі показники ІМТ, ніж хворі на НЕРХ ($p = 0,009$). При порівнянні трьох незалежних вибірок (2а, 2б, 2в підгрупи) із застосуванням Н-критерію Крускала—Уоллеса, було зареєстровано вірогідне зростання ІМТ в осіб жіночої статі залежно від прогресії ступеня ерозивного ураження слизової оболонки стравоходу ($\chi^2 = 6,0$; $p = 0,05$). Подібний факт був відзначений нами у попередніх публікаціях [2], але це явище ми констатували в сукупній вибірці, незалежно від статі пацієнта. Дані щодо вірогідного збільшення ІМТ у хворих зі зростанням ступеня РЕ відповідають літературним даним [5].

У жінок 2в підгрупи відзначили вірогідне зростання рівня LEP ($U = 26,0$; $p = 0,05$) порівняно з пацієнтками 2а підгрупи. Концентрація AdipoQ в 2б підгрупі була вірогідно нижчою, ніж в 2а підгрупі: ($U = 92,0$; $p = 0,009$). Вміст цього адипоцитокіну в осіб 2в підгрупи вірогідно не відрізнявся від такого у жінок 2а підгрупи ($U = 30,0$; $p = 0,09$). При аналізі середніх величин та середніх похибок у показниках концентрації AdipoQ осіб 2в підгрупи ми очікували отримати вірогідні розбіжності порівняно з пацієнтками 2а підгрупи, але статистична поправка на невелику кількість пацієнтів (5 осіб) у 2в підгрупі нівелювала вірогідність отриманих даних та дала змогу розглядати ці результати тільки як тенденцію до наявності вірогідних розбіжностей. Застосування Н-критерію Крускала—Уоллеса для порівняння концентрації AdipoQ між трьома підгрупами (2а, 2б, 2в) дало змогу підтвердити вірогідне зниження рівня цього адипоцитарного гормону залежно від прогресії ступеня ерозивного ураження слизової оболонки стравоходу ($\chi^2 = 7,9$; $p = 0,02$) (див. табл. 4).

Для з'ясування наявності імовірного зв'язку між ступенем РЕ, ІМТ та вмістом адипоцитарних гормонів проведено кореляційний аналіз (табл. 5). Відповідно до отриманих даних, на ступінь ерозивного uszkodження слизової оболонки стравоходу у жінок впливають рівень AdipoQ та

LEP, але у цьому випадку вплив LEP не є вірогідним ($p = 0,07$). Крім цього, зафіксовано позитивний кореляційний зв'язок між ІМТ та вмістом LEP.

Негативний кореляційний зв'язок між рівнем AdipoQ та ступенем РЕ ми пояснюємо тим, що зменшення концентрації адипоцитарного гормону, який володіє протизапальною активністю, пов'язано з прогресуванням ерозивного ураження слизової оболонки стравоходу. У доступній нам літературі ми не знайшли подібних досліджень, але деякі науковці відзначили, що зниження рівня AdipoQ може призводити до перетворення нормального епітелію стравоходу на епітелій, притаманний стравоходу Барретта [16, 17]. На думку Р.С. Konturek [10], цитопротективні властивості AdipoQ сприяють гальмуванню процесів канцерогенезу у слизовій оболонці стравоходу. Отримані нами дані свідчать, що зниження рівня AdipoQ має місце вже на ранніх стадіях ГЕРХ, а зниження вмісту AdipoQ зростає відповідно до збільшення ступеня ерозивного uszkodження стравоходу.

Таким чином, отримані результати дають змогу припустити, що зниження концентрації AdipoQ може бути однією з багатьох ланок у прогресуванні ГЕРХ від розвитку РЕ тяжких градацій до формування стравоходу Барретта та аденокарциноми стравоходу. Можна також припустити, що одночасне зростання рівня LEP, гормону з прозапальними властивостями, збільшує негативне «навантаження» на стан слизової оболонки стравоходу, провокуючи та підсилюючи активність запально-деструктивних процесів.

Висновки

Хворим на ожиріння аліментарно-конституційного генезу з інтактною слизовою оболонкою стравоходу притаманні найвищі рівні LEP порівняно з пацієнтами, які мали нормальні показники ІМТ та страждали на ГЕРХ ($p = 0,001$); вірогідної різниці у вмісті іншого адипоцитарного гормону — AdipoQ серед досліджуваних осіб не зафіксовано ($p = 0,7$).

Таблиця 5. Показники кореляційного аналізу для жінок, які страждали на ГЕРХ ($n = 44$)

Показник	LEP		AdipoQ	
	p	r_s	p	r_s
Ступінь РЕ	0,272	0,07	–0,402	0,007*
ІМТ	0,612	0,0001*	–0,207	0,17

Примітка. * Вірогідна різниця між досліджуваними показниками.

Імовірність розвитку GERX підвищується зі зростанням вмісту LEP ($r_s = 0,4$; $p = 0,001$) та не залежить від концентрації AdipoQ ($r_s = -0,2$; $p = 0,1$).

На ступінь ерозивного ушкодження слизової оболонки стравоходу у хворих на GERX впливає зниження рівня AdipoQ ($r_s = -0,370$; $p = 0,004$). Концентрація LEP ($r_s = -0,029$; $p = 0,8$) не чинить вірогідного впливу на ступінь рефлюкс-езофагіту.

Прогресія GERX від неерозивної форми до рефлюкс-езофагіту ступеня В в осіб жіночої статі супроводжується зростанням рівня LEP ($p = 0,05$) та зниженням концентрації AdipoQ ($p = 0,02$).

Ступінь ерозивного ушкодження слизової оболонки стравоходу в осіб жіночої статі обернено пропорційно залежить від вмісту AdipoQ ($r_s = -0,4$; $p = 0,007$) та не залежить від концентрації LEP ($r_s = 0,3$; $p = 0,07$).

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямі полягатимуть у визначенні поліморфізму рецепторів адипонектину, з'ясуванні зв'язку між рівнем адипоцитарних гормонів та ступенем ерозивного ушкодження стравоходу на тлі рефлюкс-езофагіту.

Список літератури

- Алгоритм раннього виявлення GERX: Свідцтво № 26148 / Г.Д. Фадеєнко, І.Е. Кушнір, В.М. Чернова, М.О. Бабак, Т.А. Соколенцева, Є.Ю. Фролова-Романюк. — Заявка № 26255. — Заявлено 03.07.2008, зареєстровано 17.10.2008.
- Бабак М.О. Клініко-ендоскопічні особливості перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в осіб із надлишковою масою тіла та ожирінням / М.О. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 1. — С. 16—20.
- Наследов А. SPSS-компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. — СПб: Питер, 2007. — 416 с.
- Фадеєнко Г.Д. Новый алгоритм медикаментозной терапии при ГЭРБ / Г.Д. Фадеєнко, М.О. Бабак, Т.Л. Можина // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — № 4. — С. 4—7.
- El-Serag H. The association between obesity and GERD: A review of the epidemiological evidence / H. El-Serag // Dig. Dis. Sci. — 2008. — Vol. 53 (9). — P. 2307—2312.
- Francois F. The association of gastric leptin with oesophageal inflammation and metaplasia / F. Francois, J. Roper, A.J. Goodman et al. // Gut. — 2008. — Vol. 57 (1). — P. 16—24.
- Gannage-Yared M. Serum adiponectin and leptin levels in relation to the metabolic syndrome, androgenic profile and somatotrophic axis in healthy non-diabetic elderly men / M. Gannage-Yared, S. Khalife, M. Semaan et al. // Eur. J. Endocrinol. — 2006. — Vol. 155. — P. 167—176.
- Housa D. Adipocytokines and cancer / D. Housa, J. Housova, Z. Vernerova // Physiol. Res. — 2006. — Vol. 55. — P. 233—244.
- Kendall B.J. Leptin and the risk of Barrett's oesophagus / B.J. Kendall, G.A. Macdonald, N.K. Hayward et al. // Gut. — 2008. — Vol. 57 (4). — P. 448—454.
- Konturek P.C. Effect of adiponectin and ghrelin on apoptosis of Barrett adenocarcinoma cell line / P.C. Konturek, G. Burnat, T. Rau et al. // Dig. Dis. Sci. — 2008. — Vol. 53. — P. 597—605.
- Liu Yun-Ling. Association of serum adiponectin levels with atherosclerosis and the metabolic syndrome in obese children / Yun-Ling Liu, Hong-Ri Liang, Hao-Tian Liu et al. // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. — 2010. — Vol. 23. — P. 743—751.
- Lundell L. Endoscopic assessment of esophagitis: clinical and functional correlates and further validation of Los Angeles classification / L. Lundell, J. Dent, J. Bennett et al. // Gut. — 1999. — Vol. 45. — P. 172—80.
- Ogunwobi O. Globular adiponectin, acting via adiponectin receptor-1, inhibits leptin-stimulated oesophageal adenocarcinoma cell proliferation / O.O. Ogunwobi, I.L. Beales // Mol. Cell. Endocrinol. — 2008. — Vol. 285. — P. 43—50.
- Onat A. Relatively high levels of serum adiponectin in obese women, a potential indicator of anti-inflammatory dysfunction: Relation to sex hormonebinding globulin / A. Onat, G. Hergeng, D. Dursunoclu // Int. J. Biol. Sci. — 2008. — N 4. — P. 208—214.
- Rubenstein J.H. Association of adiponectin multimers with Barrett's oesophagus / J.H. Rubenstein, J.Y. Kao, R.D. Madanick // Gut. — 2009. — Vol. 58. — P. 1583—1589.
- Thompson O.M. Serum leptin and adiponectin levels and risk of Barrett's esophagus and intestinal metaplasia of the gastroesophageal junction / O.M. Thompson, S. Beresford, E.A. Kirk et al. // Obesity. — 2010. — Режим доступу до журналу: [http://www.nature.com/oby/journal/vaop/ncurrent/full/oby2009508a.html].
- Yildirim A. Serum adiponectin levels in patients with esophageal cancer / A. Yildirim, M. Bilici, K. Kayir et al. // Jpn J. Clin. Oncol. — 2009. — Vol. 39 (2). — P. 92—96.

М.О. Бабак

Содержание адипоцитарных гормонов (адипонектин, лептин) у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в зависимости от степени рефлюкс-эзофагита

Цель работы — сравнить концентрацию адипоцитокінов (лептин, адипонектин) у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и больных ожирением. В исследование были включены 84 пациента, среди них 60 пациентов с ГЭРБ и 24 — с ожирением. Уровень адипонектина и лептина определяли методом ELISA. Концентрация лептина была значительно выше у больных ожирением по сравнению с пациентами, которые страдали ГЭРБ. Зафиксирована достоверная корреляция между уровнем лептина и развитием ГЭРБ, уровнем адипонектина и степенью рефлюкс-эзофагита. Концентрация адипонектина снижается, а уровень лептина достоверно возрастает у пациентов с ожирением по сравнению с больными ГЭРБ. Достоверная корреляция зафиксирована между содержанием лептина и развитием ГЭРБ, между уровнем адипонектина и степенью рефлюкс-эзофагита.

M.O. Babak

The levels of adipocytic hormones (adiponectin, leptin) in patients with gastroesophageal reflux disease depending on the degree of reflux esophagitis

The aim of the work was to compare the level of adipocytokines (leptin, adiponectin) in patients with GERD and patients with obesity. The study involved 84 patients among them 60 subjects with GERD and 24 patients with obesity. The adiponectin and leptin levels were determined with ELISA. It has been established that serum leptin level was significantly higher ($p = 0.001$) in patients with obesity vs. GERD patients. The significant correlation has been established for the leptin levels and GERD progression, adiponectin level and degree of reflux esophagitis. It has been concluded that serum adiponectin level decreased and leptin level increased significantly in obese patients compared to GERD patients. Significant correlations exist between the leptin levels and GERD, adiponectin's levels and degree of reflux esophagitis.

Контактна інформація

Бабак Максим Олегович, к. мед. н., зав. лікувального діагностичного центру
61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а

Стаття надійшла до редакції 21 жовтня 2010 р.