

## Оригинальное исследование

DOI: 10.32415/jscientia\_2026\_12\_1\_19-27  
EDN: DSPEAM

## Содержание кортизола и особенности аминокислотного состава плазмы крови при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Ю. Я. Шелкович <sup>1</sup>, К. С. Храмцевич <sup>1</sup>, Д. Л. Жуковская <sup>2</sup><sup>1</sup> Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь<sup>2</sup> Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

✉ Шелкович Юлия Яновна — shelkovichyuliya@gmail.com

**ВВЕДЕНИЕ.** Установление связи характера повреждения слизистой пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) с уровнем кортизола и изменениями аминокислотного состава плазмы представляется актуальной задачей.

Цель: провести оценку содержания кортизола и свободных аминокислот плазмы крови пациентов с ГЭРБ.

**ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Обследованы 58 пациентов, которым выполнялась эзофагогастрододеноскопия. Пациенты разделены на группы: 1-я (n = 26) — пациенты с неэрозивной ГЭРБ (НЭРБ), 2-я — с эрозивной ГЭРБ (ЭРБ) (n = 12), 3-я — группа контроля (n = 20). Осуществлялось измерение концентрации кортизола и определение аминокислотного состава плазмы.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Концентрация кортизола в плазме пациентов с ЭРБ превышала таковую в группе контроля (192,6 (151,4; 272,3) и 124,4 (100,1; 150,5) нг/мл). У лиц с ЭРБ, в отличие от группы контроля, выявлено увеличение концентрации валина (353,5 (313,5; 408,1) и 291,5 (254,7; 326,4) мкмоль/л), лейцина (217,8 (177,5; 253,9) и 177,3 (154,6; 211,1)), глутаминовой кислоты (496,1 (308,4; 623,3) и 302,1 (256,7; 384,5)), аргинина (79,6 (60,7; 88,5) и 60,2 (48,4; 75,3)), цистеина (0,905 (0,727; 1,196) и 0,675 (0,533; 0,832)), аланина (661,1 (493,7; 733,9) и 514,1 (419,4; 629,9)), снижение глутамин (389,3 (299,9; 431,3) и 543,1 (434,7; 677,9) мкмоль/л).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Подтверждена связь эрозивного повреждения пищевода с увеличением концентрации кортизола в плазме. Описаны изменения аминокислотного состава плазмы пациентов с ГЭРБ, свидетельствующие об активации энергетического обмена и катаболических процессов в слизистой оболочке пищевода.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** неэрозивная и эрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, кортизол, свободные аминокислоты, плазма крови, слизистая оболочка пищевода


**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Шелкович ЮЯ, Храмцевич КС, Жуковская ДЛ. Содержание кортизола и особенности аминокислотного состава плазмы крови при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Juvenis Scientia*. 2026;12(1):19-27. DOI: 10.32415/jscientia\_2026\_12\_1\_19-27. EDN: DSPEAM



## Original article

DOI: 10.32415/jscientia\_2026\_12\_1\_19-27  
EDN: DSPEAM

## Cortisol Levels and Plasma Amino Acid Profile in Gastroesophageal Reflux Disease

Yuliya Ya. Shaukovich <sup>1</sup>, Kseniya S. Khramtsevich <sup>1</sup>, Darya L. Zhukovskaya <sup>2</sup><sup>1</sup> Grodno State Medical University, Grodno, Belarus<sup>2</sup> Grodno University Clinic, Grodno, Belarus Yuliya Ya. Shaukovich — shelkovichyuliya@gmail.com

**INTRODUCTION.** Establishing the relationship between the pattern of esophageal mucosal injury in gastroesophageal reflux disease (GERD), cortisol levels, and changes in the plasma amino acid profile is a relevant research objective.

**Aim.** To assess plasma cortisol levels and free amino acid concentrations in patients with GERD.

**PATIENTS AND METHODS.** A total of 58 patients who underwent esophagogastroduodenoscopy were examined. The patients were divided into the following groups: Group 1 (n = 26), patients with non-erosive GERD (NERD); Group 2 (n = 12), patients with erosive GERD (ERD); and Group 3 (n = 20), controls. Plasma cortisol levels were measured, and the plasma amino acid profile was determined.

**RESULTS.** Plasma cortisol levels in patients with ERD were higher than those in the control group: 192.6 (151.4; 272.3) vs 124.4 (100.1; 150.5) ng/mL. Compared with controls, patients with ERD had increased plasma concentrations of valine, 353.5 (313.5; 408.1) vs 291.5 (254.7; 326.4)  $\mu\text{mol/L}$ ; leucine, 217.8 (177.5; 253.9) vs 177.3 (154.6; 211.1)  $\mu\text{mol/L}$ ; glutamic acid, 496.1 (308.4; 623.3) vs 302.1 (256.7; 384.5)  $\mu\text{mol/L}$ ; arginine, 79.6 (60.7; 88.5) vs 60.2 (48.4; 75.3)  $\mu\text{mol/L}$ ; cysteine, 0.905 (0.727; 1.196) vs 0.675 (0.533; 0.832)  $\mu\text{mol/L}$ ; and alanine, 661.1 (493.7; 733.9) vs 514.1 (419.4; 629.9)  $\mu\text{mol/L}$ , whereas the glutamine concentration was decreased, 389.3 (299.9; 431.3) vs 543.1 (434.7; 677.9)  $\mu\text{mol/L}$ .

**CONCLUSION.** Erosive esophageal injury was associated with increased plasma cortisol levels. The observed changes in the plasma amino acid profile in patients with GERD suggest activation of energy metabolism and catabolic processes in the esophageal mucosa.

**KEYWORDS:** gastroesophageal reflux disease, non-erosive reflux disease, erosive reflux disease, cortisol, amino acids, plasma, esophageal mucosa

**FOR CITATION:** Shaukovich YY, Khramtsevich KS, Zhukovskaya DL. Cortisol Levels and Plasma Amino Acid Profile in Gastroesophageal Reflux Disease. *Juvenis Scientia*. 2026;12(1):19-27. DOI: 10.32415/jscientia\_2026\_12\_1\_19-27



## ВВЕДЕНИЕ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) занимает ведущее место в структуре гастроэнтерологической заболеваемости, распространённость ее среди взрослого населения составляет от 3–6% в странах Азии до 40% в США [1, 2]. В России распространённость ГЭРБ составляет от 11,6 до 23,6%, в Европе от 8,8% до 25,9%. Кроме того, согласно данным литературы, за последние 25 лет отмечается 3–4-кратное увеличение смертности от осложнения данной патологии — аденокарциномы пищевода, что связано с разнообразием клинической симптоматики ГЭРБ и затруднениями своевременной диагностики рефлюкс-эзофагита и пищевода Барретта, частыми рецидивами, низкой обращаемостью пациентов за медицинской помощью [3–5].

В литературе описана связь эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с уровнем кортизола в плазме крови [6].

Кортизол (гидрокортизон) является основным глюкокортикоидным гормоном в организме человека. Суточная секреция кортизола составляет 15–30 мг и обладает выраженным суточным ритмом. Кортизол в плазме присутствует в трех видах: свободном, связанном с белком и в виде метаболитов. В норме на долю свободного, биологически активного, кортизола приходится около 5% его количества, присутствующего в крови. Приблизительно 90% кортизола связывается специфическим белком ( $\alpha$ 2-глобулином) — транскортином, обладающим высоким сродством к гормону. Менее 5% кортизола связывается белком с низким сродством — альбумином. Необходимо отметить, что именно от количества свободного кортизола зависит его биологическая активность, проявляющаяся в непосредственном воздействии на ткани [7, 8].

Кортизол представляет собой конечную эффекторную молекулу активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и играет ключевую регуляторную роль в иммунных и воспалительных реакциях, энергетическом обмене и эмоциональной регуляции. Избыточная концентрация кортизола способствует усилению катаболических процессов в слизистой оболочке верхних

отделов ЖКТ, оказывает расслабляющее действие на сфинктерный аппарат гастродуоденальной области, повышает кислотообразующую функцию желудка, способен ускорять ферментный катаболизм коллагена [6].

**Цель исследования.** Провести оценку содержания кортизола и свободных аминокислот в плазме крови пациентов с ГЭРБ и установить их связь с эрозивным поражением нижней трети пищевода.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования послужили данные 58 пациентов в возрасте от 30 до 60 лет (средний возраст — 45 (39; 51) лет), обследованных на базе УЗ «Городская клиническая больница № 2 г.Гродно». Протокол исследования был одобрен комиссией по этике УО «Гродненский государственный медицинский университет» и этическим комитетом УЗ «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно» (протокол № 1 от 16.01.2020 г.). Все пациенты были ознакомлены с протоколом исследования и дали письменное согласие на участие в исследовании. Критериями невключения явились: язва желудка и/или 12-перстной кишки; медикаментозное поражение желудка и 12-перстной кишки; хронические декомпенсированные заболевания различных органов и систем; злокачественные новообразования различных локализаций; прием препаратов, влияющих на тонус нижнего пищеводного сфинктера.

С целью визуализации верхних отделов желудочно-кишечного тракта всем пациентам выполнялась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с забором биопсийного материала из нижней трети пищевода с последующим патогистологическим исследованием полученных образцов. В исследование вошли пациенты с ГЭРБ, подтвержденной гистологически, с учетом рекомендаций, определенных Лионским консенсусом [9].

В зависимости от результатов исследования пациенты были разделены на группы: 1-я группа (n = 26) — пациенты с неэрозивной рефлюксной болезнью (НЭРБ); 2-я группа — лица с эрозивной рефлюксной болезнью (ЭРБ) (n = 12); 3-я группа — группа контроля (n = 20) — представлена лицами, которые соответствовали критериям невключения

в исследование, подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании, и у которых по результатам ЭГДС с патогистологическим исследованием не была выявлена ГЭРБ. Группы пациентов были сопоставимы по возрасту и полу.

Измерение концентрации кортизола в плазме крови осуществлялось методом иммуноферментного анализа (ИФА). С этой целью у пациентов осуществляли забор венозной крови из кубитальной вены одноразовым шприцем с соблюдением правил асептики и антисептики в пробирку с этилендиаминтетрауксусной кислотой для предотвращения коагуляции. Всем пациентам манипуляцию проводили в одно и то же время: в 8:00, натощак, в состоянии покоя при минимальном сдавлении верхней конечности пациента жгутом. Пробирки с кровью отстаивали при комнатной температуре в течение 1 часа, после чего кровь центрифугировали 15 минут на скорости 3000 об/мин. После центрифугирования незамедлительно отбирали плазму крови в маркированные микроцентрифужные пробирки, замораживали и хранили при температуре  $-70^{\circ}\text{C}$ . Для определения концентрации кортизола в плазме крови использовали твердофазный «сэндвич»-вариант ИФА с одномоментным определением уровня изучаемого показателя во всех образцах плазмы (DRG International, Inc., Германия).

Определение аминокислотного состава плазмы крови выполнялось методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографе Agilent 1200 [10].

Статистический анализ осуществляли с помощью программы «Statistica 10.0» для Windows (StatSoft, Inc., США, лицензионный номер

AXXAR207F394425FA-Q). Данные обрабатывались непараметрическими методами статистики (тест Краскела-Уоллиса для множественных сравнений численных данных) с уровнем статистической значимости  $p < 0,05$ . Для установления связи между численными и категориальными показателями использован метод однофакторной логистической регрессии. Данные представлены в виде медианы, 25% и 75% перцентилей.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Выполнена оценка концентрации кортизола в плазме крови у обследованных пациентов в зависимости от характера поражения слизистой оболочки пищевода, выявлены статистически значимые различия между группами ( $N = 12,8$ ,  $p = 0,016$ ) (табл. 1).

Как следует из табл. 1, концентрация кортизола в плазме крови у пациентов с ЭРБ статистически значимо превышала концентрацию данного гормона в группе контроля ( $p = 0,001$ ), также наблюдалась тенденция к более высокому плазменному уровню кортизола у лиц с ЭРБ по сравнению с НЭРБ ( $p = 0,071$ ). Представленные данные указывают на связь повышения уровня кортизола с развитием эрозий гастродуоденальной области.

Для того, чтобы подтвердить эту связь, выполнен регрессионный анализ, согласно которому уровень кортизола связан с наличием эрозивного повреждения пищевода у пациентов с ГЭРБ (табл. 2).

На следующем этапе исследования оценивался аминокислотный состав плазмы крови у обследованных пациентов. Значимые различия между группами получены по содержанию валина ( $N = 10,4$ ,  $p = 0,006$ ), лейцина ( $N = 7,8$ ,  $p = 0,021$ ), глут-

Таблица 1 / Table 1

### Содержание кортизола в плазме крови обследованных лиц / Plasma Cortisol Levels in the Examined Individuals

Показатель / Indicator	1-я группа / Group 1 (n = 26)	2-я группа / Group 2 (n = 12)	3-я группа / Group 3 (n = 20)
Концентрация кортизола в плазме крови, нг/мл / Plasma cortisol concentration, ng/mL	147,8 (120,1; 196,3)	192,6 (151,4; 272,3)	124,4 (100,1; 150,5)*

\* статистически значимые различия между 2-й и 3-й группами,  $p < 0,05$  / Statistically significant difference between Groups 2 and 3 ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2 / Table 2

**Данные однофакторной логистической регрессии  
/ Univariate Logistic Regression Analysis**

Показатель / Indicator	Оценка / Estimate	p / p value	Отношение шансов / Odds ratio	ДИ-95% / 95% CI, lower	ДИ+95% / 95% CI, upper
Уровень кортизола в плазме, нг/мл / Plasma cortisol level, ng/ml	0,004	0,012	1,002	1,001	1,009

Таблица 3 / Table 3

**Плазменные уровни аминокислот у обследованных пациентов  
/ Plasma Amino Acid Levels in the Examined Patients**

Показатель Indicator	1-я группа / Group 1 (n = 26)	2-я группа / Group 2 (n = 12)	3-я группа / Group 3 (n = 20)
Валин, мкмоль/л / Valine, $\mu\text{mol/L}$	305,7 (274,5; 330,8)	353,5 (313,5; 408,1)	291,5 (254,7; 326,4)*
Лейцин, мкмоль/л Leucine, $\mu\text{mol/L}$	180,5 (157,8; 211,3)	217,8 (177,5; 253,9)	177,3 (154,6; 211,1)*
Глутаминовая кислота, мкмоль/л Glutamic acid, $\mu\text{mol/L}$	314,3 (238,7; 445,6)	496,1 (308,4; 623,3)	302,1 (256,7; 384,5)*
Глутамин, мкмоль/л Glutamine, $\mu\text{mol/L}$	438,9 (366,6; 501,5)	389,3 (299,9; 431,3)#	543,1 (434,7; 677,9)*^
Аргинин, мкмоль/л Arginine, $\mu\text{mol/L}$	84,5 (61,3; 91,7)	79,6 (60,7; 88,5)	60,2 (48,4; 75,3)*^
Цистеин, мкмоль/л Cysteine, $\mu\text{mol/L}$	0,789 (0,588; 1,013)	0,905 (0,727; 1,196)	0,675 (0,533; 0,832)*
Аланин, мкмоль/л Alanine, $\mu\text{mol/L}$	565,1 (450,3; 663,5)	661,1 (493,7; 733,9)	514,1 (419,4; 629,9)*

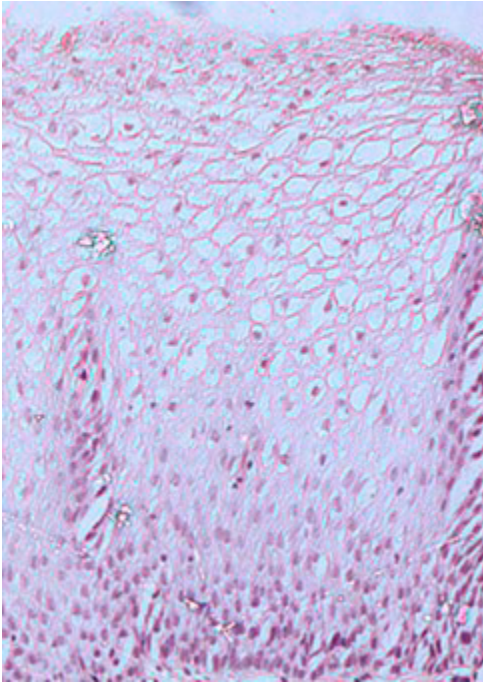
\* статистически значимые различия между 2-й и 3-й группами, # статистически значимые различия между 1-й и 2-й группами, ^ статистически значимые различия между 1-й и 3-й группами,  $p < 0,05$  / \* Statistically significant difference between Groups 2 and 3; # statistically significant difference between Groups 1 and 2; ^ statistically significant difference between Groups 1 and 3 ( $p < 0,05$ ).

таминовой кислоты ( $N = 8,2$ ,  $p = 0,016$ ), глутамин ( $N = 22,2$ ,  $p < 0,001$ ), аргинина ( $N = 11,3$ ,  $p = 0,005$ ), цистеина ( $N = 12,7$ ,  $p = 0,004$ ), аланина ( $N = 7,2$ ,  $p = 0,033$ ) (табл. 3).

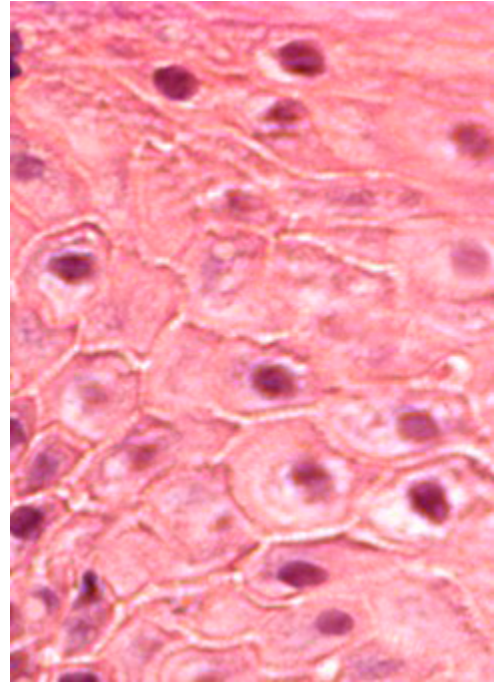
Как следует из таблицы 3, у лиц с ЭРБ, в отличие от пациентов группы контроля, выявлено увеличение плазменных уровней валина ( $p = 0,005$ ), лейцина ( $p = 0,029$ ), глутаминовой кислоты ( $p = 0,019$ ), аргинина ( $p = 0,033$ ), цистеина ( $p = 0,022$ ), аланина ( $p = 0,047$ ), снижение уровня глутамин ( $p < 0,001$ ). У лиц с НЭРБ, в сравнении с группой контроля, за-

фиксировано повышение концентрации аргинина ( $p = 0,017$ ) и снижение концентрации глутамин ( $p = 0,004$ ). Снижение концентрации глутамин также выявлено у лиц с ЭРБ при сопоставлении с пациентами с НЭРБ ( $p = 0,041$ ).

На фотографиях микропрепаратов, полученных при биопсии слизистой оболочки нижней трети пищевода у пациентов с ЭРБ, можно наблюдать выраженные явления баллонной дистрофии эпителия (рис. 1) и увеличение межклеточных пространств (рис. 2).



**Рис. 1.** Явления баллонной дистрофии эпителия пищевода пациента с ЭРБ. Окрашивание гематоксилин/эозин, увеличение 200. **Fig. 1.** Ballooning degeneration of the esophageal epithelium in a patient with erosive GERD. Hematoxylin and eosin staining,  $\times 200$ .



**Рис. 2.** Увеличение межклеточных пространств в эпителии пищевода пациента с ЭРБ. Окрашивание гематоксилин/эозин, увеличение 400. **Fig. 2.** Dilated intercellular spaces in the esophageal epithelium in a patient with erosive GERD. Hematoxylin and eosin staining,  $\times 400$ .

## ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные результаты продемонстрировали связь повышения уровня кортизола с развитием эрозий гастродуоденальной области, что дополняет существующие представления о кортизоле как о индукторе катаболических процессов в слизистой оболочке верхних отделов ЖКТ [6]. Стоит также отметить, что согласно современным данным литературы, с повышенным уровнем кортизола может быть ассоциирован эффект длительного незаживления эрозивных поверхностей эпителия, поскольку кортизол воздействует на Wnt-сигнальный путь, ингибируя пролиферацию клеток, необходимую для заживления [7].

Увеличение плазменных уровней валина, лейцина, глутаминовой кислоты у лиц с ЭРБ, в отличие от пациентов группы контроля, может свидетельствовать в пользу развития процессов гиперката-

болизма, сопровождающего распадом белков при наличии эрозий слизистой оболочки пищевода, поскольку данные аминокислоты участвуют в белковом обмене [11]. Однако повышение уровня глутаминовой кислоты при ЭРБ, кроме прочего, может свидетельствовать об активации энергетического обмена. На это также указывают изменения концентраций глутамин в исследуемых группах. Снижение уровней глутамин при ГЭРБ (как при ЭРБ, так и при НЭРБ), предположительно, происходит за счет деаминарования данной аминокислоты. Этот процесс, согласно данным литературы, активно происходит в митохондриях и может указывать на напряженность энергетического обмена в тканях при ГЭРБ [12].

У пациентов с ГЭРБ зафиксировано повышение концентрации аргинина в плазме крови. Известно, что с помощью NO-синтазы из L-аргинина синте-

зируется монооксид азота [13]. По итогам исследования, представленного И. В. Маевым и соавт., высокий уровень монооксида азота за счет активации гуанилатциклазы и увеличения содержания гуанидинмонофосфата может способствовать релаксации НПС у пациентов с ГЭРБ [14].

Повышение концентрации аланина и цистеина у пациентов с ЭРБ также свидетельствует в пользу развития процессов белкового катаболизма. Избыточное высвобождение цистеина при ЭРБ сопровождается процессом разрушения дисульфидных связей между белковыми молекулами, что приводит к снижению их прочности и способствует развитию дистрофических процессов [15].

Описанные дистрофические процессы находят свое отражение в микрофотографиях гистологических образцов слизистой оболочки нижней трети пищевода у пациентов с ЭРБ, где можно наблюдать выраженные явления баллонной дистрофии эпителия (рис. 1) и увеличение межклеточных промежутков (рис. 2), что является характерными морфологическими признаками ГЭРБ и соотносится с данными Лионского консенсуса [9], а в рамках представленной работы еще и с выявленными нарушениями аминокислотного состава плазмы крови у обследованных лиц.

Представленное исследование имеет определенные ограничения:

1. На аминокислотный состав плазмы крови пациентов может влиять характер диеты. С целью минимизировать влияние питания, забор крови для определения аминокислотного состава проводился спустя несколько дней нахождения пациентов в стационаре на больничном питании. Однако, поскольку пациенты проходили обследование в разное время, полностью унифицировать питание не представлялось возможным.

2. Исследование выполнено на небольшой выборке пациентов — 58 человек в возрасте от 30 до 60 лет, в связи с чем затруднительно экстраполировать выводы на общую популяцию, необходимо проведение исследований на выборке большего объема.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе представленного исследования выявлены значимые различия по плазменному содержанию кортизола между пациентами с ЭРБ и группой контроля. С помощью регрессионного анализа подтверждена связь эрозивного повреждения пищевода с увеличением концентрации кортизола в плазме крови.

Описаны изменения аминокислотного состава плазмы крови пациентов с ГЭРБ, более проявленные у лиц с ЭРБ, свидетельствующие об активации энергетического обмена и процессов гиперкатаболизма в слизистой оболочке нижней трети пищевода, связанные с агрессивным воздействием рефлюксата и реализацией эффектов кортизола.

**Финансирование:** Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

**Конфликт интересов:** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Соответствие принципам этики:** Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской ассоциации, Руководству по надлежащей клинической практике (ICH-GCP), протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом.

**Вклад авторов:** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

## ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

1. Шелкович ЮЯ. Роль E-кадгерина в оценке повреждения слизистой оболочки пищевода у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, ассоциированной с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2019;29(3):25-32. [Shaukovich YY. The Role of E-Cadherin in the Assessment of Esophageal Mucosal Damage in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease Associated with Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2019;29(3):25-

32. (in Russ.)). DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-5-268-273 EDN: АВТРКФ
2. Андреев ДН, Маев ИВ, Бордин ДС, и др. Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России: метаанализ популяционных исследований. *Терапевтический архив*. **2024**;96(8):751-756. [Andreev DN, Maev IV, Bordin DS, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in Russia: a meta-analysis of population-based studies. *Therapeutic Archive*. **2024**;96(8):751-756. (in Russ.)). DOI: 10.26442/00403660.2024.08.202807 EDN: CZEARJ
  3. Балукова ЕВ. Возможности препаратов висмута в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Терапия*. **2017**;17(7):102-108. [Balukova EV. The possibilities of bismuth drugs in the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Therapy*. **2017**;17(7):102-108. (in Russ.)).
  4. Ливзан МА, Гаус ОВ, Мозговой СИ, и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: как оптимизировать ведение больных? *РМЖ. Медицинское обозрение*. **2024**;8(5):274-280. [Livzan MA, Gaus OV, Mozgovoy SI, et al. Gastroesophageal reflux disease: how to optimize patient management? *Russian Medical Inquiry*. **2024**;8(5):274-280. (in Russ.)). DOI: 10.32364/2587-6821-2024-8-5-5 EDN: ECJOCY
  5. Tan W, Cao Y, Ge L, et al. Association of Barrett's esophagus with obstructive sleep apnea syndrome: a bidirectional analysis of Mendelian randomization. *Front Psychiatry*. **2024**;14:1269514 DOI: 10.3389/fpsy.2023.1269514 EDN: IWWAPZ
  6. Буторина НВ, Вахрушев ЯМ, Запруднов АМ. Роль ряда гормонов и состояния обмена коллагена в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. *Казанский медицинский журнал*. **2014**;95(1):54-58. [Butorina NV, Vahrushev JM, Zaprudnov AM. The role of a number of hormones and the state of collagen metabolism in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease in children. *Kazan Medical Journal*. **2014**;95(1):54-58. (in Russ.)). EDN: RVBLTP
  7. Артемова ЕВ. Особенности синтеза, активации и дезактивации глюкокортикоидов. Биологическая роль кортизола в метаболических нарушениях. *Ожирение и метаболизм*. **2017**;14(2):48-52. [Artemova EV. Synthesis, activation and deactivation of glucocorticoids. The biological role of cortisol in metabolic disorders. *Obesity and metabolism*. **2017**;14(2):48-52. (in Russ.)). DOI: 10.14341/omet2017248-52 EDN: ZGUTOZ
  8. Kapugi M, Cunningham K. Corticosteroids. *Orthopaedic Nursing*. **2019**;38(5):336-339. DOI: 10.1097/NOR.0000000000000595
  9. Savarino E, Bredenoord A, Fox M, et al. Expert consensus document: Advances in the physiological assessment and diagnosis of GERD. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. **2017**;14(11):665-676. DOI: 10.1038/nrgastro.2017.130
  10. Дорошенко ЕМ, Снежицкий ВА, Лелевич ВВ. Структура пула свободных аминокислот и их производных плазмы крови у пациентов с ишемической болезнью сердца и проявлениями хронической сердечной недостаточности. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. **2017**;15(5):551-556. [Doroshenko EM, Snezhickij VV, Lelevich VV. Structure of the pool of free amino acids and their derivatives in plasma of patients with ischemic heart disease and chronic cardiac insufficiency. *Journal of Grodno State Medical University*. **2017**;15(5):551-556. (in Russ.)). DOI: 10.25298/2221-8785-2017-15-5-551-556 EDN: YKYINI
  11. Сыровая АО, Шаповал ЛГ, Макаров ВА. Аминокислоты глазами химиков, фармацевтов, биологов. Харьков: Щедра садиба плюс; **2014**. [Syrovaja AO, Sharoval LG, Makarov VA, et al. Amino acids through the eyes of chemists, pharmacists, biologists. Har'kov: Shhedra sadiba pljus; **2014**. (in Russ.)).
  12. Tapiero H, Mathe G, Couvreur P, et al. Glutamine and glutamate. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. **2002**;56(9):446-457. DOI: 10.1016/s0753-3322(02)00285-8
  13. Шейбак ВМ, Николаева ИВ, Павлюковец АЮ. Микробиоценоз толстого кишечника и содержание свободных аминокислот в микробно-тканевом комплексе крыс. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. **2014**;13(3):50-58. [Sheibak VM, Nikolaeva IV, Pavlyukovets AY.

Microbiocenosis of the large intestine and the content of free amino acids in the microbial-tissue complex of rats. *Vitebsk medical journal*. **2014**;13(3):50-58. (in Russ.)]. EDN: SNIXMF

14. Маев ИВ, Трухманов НВ, Черемушкина НВ. Оксид азота и его роль в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Российские медицинские вестни*. **2008**;13(2):1-10. [Maev IV, Trukhmanov NV, Cheremushkina NV. Nitric oxide and its role in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *Russian Medical News*. **2008**;13(2):1-10. (in Russ.)].
15. Холод ВМ. Иммунохимия: учебное пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПК. Витебск: ВГАВМ; **2017**. [Kholod V. Immunochimistry: a textbook for students of the Faculty of Veterinary Medicine and students of the Faculty of Advanced Training. Vitebsk: VGAVM; **2017**. (in Russ.)].

## АВТОРЫ | AUTHORS

✉ *Шелкович Юлия Яновна*, кандидат медицинский наук, старший преподаватель 2-й кафедры внутренних болезней Гродненского государственного медицинского университета; ORCID: 0000-0001-5942-3778; E-mail: shelkovichyuliya@gmail.com.

*Yuliya Ya. Shaikovich*, Candidate of Medical Sciences, Senior Lecturer, 2<sup>nd</sup> Department of Internal Diseases, Grodno State Medical University, Grodno, Belarus; ORCID: 0000-0001-5942-3778; E-mail: shelkovichyuliya@gmail.com.

*Храмцевич Ксения Сергеевна*, студентка 5 курса лечебного факультета Гродненского государственного медицинского университета; ORCID: 0009-0007-1750-3869.

*Kseniya S. Khramtsevich*, 5<sup>th</sup>-year student, Faculty of General Medicine, Grodno State Medical University, Grodno, Belarus; ORCID: 0009-0007-1750-3869.

*Жуковская Дарья Леонидовна*, врач-ревматолог Гродненской университетской клиники.

*Darya L. Zhukovskaya*, Rheumatologist, Grodno University Clinic.

Поступила в редакцию: | Received: 03.01.2026

Поступила после доработки: | Revised: 20.02.2026

Принята: | Accepted: 24.02.2026