

© Михалко Я.О., Чопей К.І., Братасюк А.М., Маді Ю.І.

УДК: 616-008.9:616.33]-036-072.1

## КЛІНІКО-ЕНДОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА УРАЖЕНЬ ШЛУНКУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

Михалко Я.О.<sup>1</sup>, Чопей К.І.<sup>1</sup>, Братасюк А.М.<sup>1</sup>, Маді Ю.І.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра терапії та сімейної медицини Ужгородського національного університету (вул. Підгірна, 46, м. Ужгород, Україна, 88000); <sup>2</sup>ЗАТ "Укрпрофоздоровниця" ДП санаторій "Шаян" (с. Шаян, Хустський р-н, Закарпатська обл., Україна)

**Резюме.** В статті приведені результати дослідження в якому проводили оцінку уражень шлунку у пацієнтів з метаболічним синдромом з використанням клінічних, ендоскопічних та рН-метричних методів. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що ураження шлунку у пацієнтів з метаболічним синдромом не мають більш вираженої клінічної картини, порівняно з особами без метаболічного синдрому, проте характеризуються більшою частотою випадків катаральної гастропатії та меншою частотою дуодено-гастральних рефлюксів. Також у пацієнтів з метаболічним синдромом частіше зустрічається норма- та гіперацидні стани.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, шлунок, інтрагастральна рН-метрія, езофагогастроудоденоскопія.

### Вступ

В останій час все більше зростає інтерес наукового світу до проблеми метаболічного синдрому (МС), що призвело до значного збільшення публікацій на дану тематику. З одного боку, цьому сприяє значне поширення даного синдрому серед населення світу. Так, поширеність МС, за даними американських дослідників, складає 23,7%, а це означає, що 47 млн. американців відносяться до групи підвищеного ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Поширеність даного синдрому має чітку вікову залежність: серед осіб від 20 до 29 років вона складає 7%, а серед людей старше 60 років досягає 40%. Зайва маса тіла серед жителів США виявлена у кожного п'ятого, Північної Америки та Англії - у кожного третього, Німеччини - у кожного другого, в Російській Федерації - 50% жінок і 30% чоловіків. В Україні 40% дорослого і 10% дитячого мають надмірну масу тіла. Загалом 15-25% населення світу страждають різними проявами МС [Корпачев и др., 2007; Ogden et al., 2007]. З іншого боку, накопичення нових відомостей про закономірності його розвитку призвело до інтенсивного зростання уваги практикуючих лікарів до даної патології. Проблема МС має виражене медико-соціальне забарвлення, адже відомо, що у чоловіків з МС в 4 рази зростає ризик фатальної ішемічної хвороби серця, в 2 рази - цереброваскулярних. Крім того, у пацієнтів з МС в 5-9 разів частіше виникає цукровий діабет, а ожиріння скорочує термін життя в середньому на 2-5 років. До недавнього часу МС перебував в полі зору дослідників переважно в якості його зв'язку з серцево-судинною патологією, цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та ожирінням. Проте, при більш глибокому вивченні даної патології стає зрозумілим її міждисциплінарний характер, адже практично кожен орган в тій чи іншій мірі залучений до патологічного процесу. І якщо Kaplan J. (1989) назвав МС "смертельний квартет", то сьогодні ми з повною впевненістю можемо говорити про "симфонічний оркестр" [Митченко, 2006; Корпачев и др., 2007].

При цьому, все більше уваги стали приділяти проблемі уражень шлунково-кишкового тракту асоційованих з МС. Це і не дивно, адже основні патогенетичні

складові розвитку МС тісно пов'язані з дисфункцією гормонів харчової поведінки, функціональним станом печінки, як основного органу метаболізму, підшлункової залози, мікробною екологією кишківника. Для них характерні: гіперфагічна реакція на стрес (аномальні типи харчової поведінки та переїдання, які призводять до абдомінального вісцерального ожиріння), активація нейропептидів та симпатичної нервової системи, дисфункція гормонів травлення (лептіно- та грелінорезистентність) та ендоканнабіоїдної системи, надлишкове поступлення вільних жирних кислот в печінку, їх вплив на симпатичну нервову систему, порушення вивільнення інсуліну з  $\beta$ -клітин підшлункової залози, порушення мікробної асоціації товстого кишківника та ендотоксिनотропна ініціація процесів перекисного окислення ліпідів [Звягинцева, Чернобай, 2009; Ogden et al., 2007; Vrehn, Blum, 2007]. Разом з тим, такі системні прояви МС як атерогенна дисліпідемія, зниження продукції оксиду азоту (NO), зниження фібринолітичної активності крові, розвиток ендотеліальної дисфункції (виражена клітинна проліферація ендотелію, значне потовщення судинної стінки, порушення вазореактивності) [Медведев и др., 2004; Гильмутайнова и др., 2005] ведуть до раннього розвитку та швидкого прогресування атеросклерозу артерій, що, в свою чергу, веде до погіршення трофіки тканин, в тому числі і слизової шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Останні дослідження свідчать про те, що ерозії слизової оболонки гастро-дуоденальної зони у хворих з хронічним ерозивним гастродуоденітом можуть являтися раннім доклінічним маркером розвитку ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби [Гриневич и др., 1999; Гриневич и др., 2000]. У більшості хворих з кислотозалежними захворюваннями органів травлення у віці старше 30 років виявляються ранні прояви основних складових метаболічного синдрому (МС) [Гриневич и др., 1999; Лазебник, Звенигородская, 2009]. Ця категорія пацієнтів характеризується наявністю тісного взаємозв'язку між секреторною активністю парієтальних екзокриноцитів шлунку, регенераторною здатністю

епітелію слизової оболонки езофагогастроуденальної зони з одного боку, та інсулінорезистентністю, ліпідним статусом, а також гемореологічними порушеннями - з іншого. В цих умовах МС має спільну генетичну базу з такими морфофункціональними характеристиками хронічного гастриту як товстокишкова метаплазія, дисплазія епітелію і високим ризиком розвитку раку шлунку. Так, захворюваність раком шлунку у хворих з вираженим атрофічними змінами слизової оболонки, асоційованими з важкою ступенню дисплазії, досягає 70-80% [Bedi et al., 1995; Харченко, 2008].

Таким чином, вивчення особливостей ураження ШКТ в цілому і шлунку зокрема у пацієнтів з МС є важливою ланкою в розумінні як патогенезу розвитку цього серйозного захворювання, так і механізмів його корекції та прогнозування перебігу.

**Мета.** Вивчити клінічні та ендоскопічні особливості уражень шлунку та показники рН-метрії проксимального відділу ШКТ у пацієнтів з МС.

### Матеріали та методи

В дослідження було включено 72 пацієнти з яких 27 осіб було жіночої статі, 45 - чоловічої. Середній вік обстежених був 42,15±13,93 років.

МС діагностували при поєднанні будь-яких трьох з наступних критеріїв [Statement of the International Diabetes Federation, 2009]:

Критерій	Значення
Збільшена окружність талії	≥94см (чоловіки), ≥80см (жінки)*
Підвищений рівень тригліцеридів (або лікування з цього приводу)	≥1,7 ммоль/л
Знижений рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (або лікування з цього приводу)	<1,0 ммоль/л (чоловіки), <1,3 ммоль/л (жінки)
Підвищений артеріальний тиск (або антигіпертензивна терапія у пацієнтів з гіпертонічною хворобою в анамнезі)	Систолічний ≥130 torr, діастолічний ≥85 torr
Підвищений рівень глюкози натще (або лікування з цього приводу)	≥100 mg/dL

**Примітка:** \* Для осіб європеїдної раси.

Критерієм невключення в дослідження був прийом антисекреторних препаратів менше ніж за 4 доби до моменту обстеження.

Вираженість симптомів диспепсії оцінювали по п'ятибальній шкалі Likert:

1 бал - не турбує (симптом відсутній); 2 бали - спричинює незначну турботу (можна не звертати увагу, якщо не думати про це.); 3 бали - помірно турбує (не вдається не помічати, але не порушує денну активність чи сон); 4 бали - сильно турбує (порушує денну активність чи сон); 5 балів - дуже сильно турбує (значно порушує/тимчасово робить неможливою денну активність чи сон, потребується відпочинок).

Ендоскопічне обстеження (езофагогастроуденоскопія) проводилися за прийнятною методикою з викори-

станням фіброгастроуденоскопів "Pentax" (Японія). Для стандартизації результатів ендоскопічного дослідження використовували "Мінімальну стандартну термінологію. Ендоскопія травного тракту", що відповідає рекомендаціям для використання Всесвітньою організацією ендоскопії травної системи.

Стан кислотоутворюючої функції шлунка визначали за базальною ендоскопічною рН-метрією шлунку з використання приладу АГ-1рН-М. Оцінку результатів здійснювали за методикою В.М. Чорнобрового, відповідно до якої рівень рН у межах 0,9 - 1,59 од. розцінювався як гіперацидність, 1,6 - 2,29 од. - нормаацидність, 2,3 - 3,59 од. - помірна гіпоацидність, більше 3,6 од. - виражена гіпоацидність.

Олужнювальну здатність антрального відділу шлунку визначали як відношення значень рН в антральному відділі до значень рН в тілі шлунку [Чернякевич и др., 2003].

Статистична обробка отриманих результатів проводилась з використанням пакету прикладних програм Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США).

### Результати. Обговорення

Серед всіх обстежених нами пацієнтів патологія шлунку була виявлена у 40 осіб. Причому у 24 з них був діагностований МС (60%) і вони склали основну групу, у 16 пацієнтів (40%) МС діагностовано не було - вони ввійшли в контрольну групу. При клінічній оцінці вираженості диспепсичних проявів достовірної різниці між досліджуваними групами виявлено не було (табл. 1).

Ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунку (СОШ) були виявлені у всіх обстежених обох груп і характер розподілу їх частоти поданий в таблиці 2.

Звертає на себе увагу, що частота дуодено-гастральних рефлюксів у групі МС була достовірно нижчою порівняно з групою пацієнтів без МС. Також у двох пацієнтів з МС під час проведення ендоскопічного дослідження був виявлений поліп шлунку.

**Таблиця 1.** Клінічні симптоми диспепсії у досліджуваних групах.

Симптом	Вираженість симптомів по шкалі Likert (бали)		p
	МС (бали)	Без МС (бали)	
Печія	3,8	3,5	>0,05
Відрижка кислим	3,2	3,3	>0,05
Відчуття важкості в епігастрії після їжі	3,3	2,9	>0,05

**Таблиця 2.** Частота виявлення змін слизової оболонки шлунку у досліджуваних групах при ЕГДС.

Характер змін СОШ	Пацієнти з МС (%)	Пацієнти без МС (%)
Катаральна гастропатія	70,83	62,50
Геморагічна гастропатія	12,50	18,75
Дуоденогастральний рефлюкс	8,33	31,25
Ерозія шлунку	12,50	18,75

**Таблиця 3.** Розподіл пацієнтів за станом кислотності шлунку в базальних умовах за допомогою ендоскопічної рН-метрії шлунка.

Стан шлункової кислотності	Група МС (%)	Група без МС (%)
Гіперацидний	12,5	0
Нормоацидний	29,17	18,75
Гіпоацидний	58,33	81,25

При проведенні ендоскопічної рН-метрії проксимального відділу ШКТ пацієнти за станом шлункової кислотності розподілилися наступним чином (табл. 3).

Як видно з таблиці 3, у пацієнтів з МС частіше зустрічається гіперацидний та нормоацидний стани, порівняно з пацієнтами без МС. В той же час пацієнти з МС менше схильні до гіпоацидності, ніж особи з групи порівняння.

При оцінці функції олужнення було встановлено, що декомпенсована функція олужнення спостерігалась у 62,50% пацієнтів з МС, субкомпенсована - у 25,00%, компенсована - у 12,50%. Серед пацієнтів без МС декомпенсована олужнювальна здатність антрального відділу шлунку відмічалась у 56,25%, субкомпенсована - у 31,25%, компенсована - у 12,50%.

При проведенні кореляційного аналізу в групі пацієнтів з МС був виявлений негативний середньої сили кореляційний зв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та показниками рН тіла шлунку ( $r=-0,51$ ,  $p<0,05$ ), між зростом та показниками рН у нижньому відділі стравоходу ( $r=-0,51$ ,  $p<0,05$ ), масою тіла та показниками рН у нижньому відділі стравоходу ( $r=-0,53$ ,  $p<0,05$ ). Виявлений

також слабкий позитивний кореляційний зв'язок між віком обстежених та показниками рН антрального відділу шлунку ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ), середньої сили позитивний кореляційний зв'язок між віком та показниками рН дванадцятипалої кишки ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), негативний слабкий кореляційний зв'язок між масою тіла та рН дванадцятипалої кишки ( $r=-0,46$ ,  $p<0,05$ ). Виявлений також середньої сили позитивний кореляційний зв'язок між функцією олужнення в антральному відділі шлунку та ІМТ ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ).

Клінічно значимих достовірних кореляційних зв'язків у групі без ознак МС виявлено не було.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вираженість клінічних симптомів при кислотозалежних захворюваннях шлунку достовірно не відрізняється у пацієнтів з МС та без нього.

2. При ендоскопічному обстеженні у пацієнтів з МС дещо частіше зустрічається катаральна гастропатія, в той час як частота дуодено-гастральних рефлюксів є достовірно нижчою порівняно з пацієнтами без МС.

3. У пацієнтів з МС частіше зустрічається гіперацидний та нормоацидний стани, порівняно з пацієнтами без МС. В той же час пацієнти з МС менше схильні до гіпоацидності, ніж особи без МС.

Останнє положення потребує подальшого детального вивчення за допомогою більш точного методу оцінки шлункової кислотності - добового інтрагастрального рН-моніторингу.

### Література

- Влияние лизиноприла на агрегационную функцию тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом / И.Н. Медведев, Н.И. Громнацкий, Б.М. Голиков [и др.] // Кардиология. - 2004. - Т. 44, № 10. - С. 57-59.
- Гильмутаинова Л.Т., Влияние фозиноприла натрия на функциональное состояние эндотелия у больных с артериальной гипертонией с метаболическим синдромом / Л.Т. Гильмутаинова, Э.Р. Сытланова, С.П. Шарапова // Кардиология - 2005. - Т.45, № 1 - С. 45-50.
- Гриневич В. Б. Принципы ранней диагностики и патогенетической терапии проявлений кардиоваскулярного метаболического синдрома при хронических заболеваниях органов пищеварения / В.Б. Гриневич, В.П. Ласый, Ю.А. Кравчук // Спорные и нерешенные вопросы современной гастроэнтерологии: Тезисы Первой научной сессии НИИ гастроэнтерологии и клинической фармакологии СПб ГМА им. И. И. Мечникова и СПб ХФА. - СПб.: Человек, 2000. - С. 24-25.
- Звягинцева Т.Д. Метаболический синдром и органы пищеварения / Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай // Здоров'я України. - 2009. - № 6/1. - С. 38-39.
- Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская - М.: Анахарсис, 2009. - 184с.
- Метаболический синдром: мультидисциплинарная проблема требует междисциплинарных решений / В.В. Корпачев, В.П. Комиссаренко, И.В. Давыдова [и др.] // Здоров'я України. - 2007. - № 102/1. - С. 22-23.
- Митченко Е.И. Эволюция метаболического синдрома / Е.И. Митченко // Здоров'я України. - 2006. - № 22/1. - С. 7-8.
- Особенности тактики лечения язвенной болезни, сочетающейся с ишемической болезнью сердца и дислипотеидемией / В.Б. Гриневич, Ю.П. Успенский, В.П. Ласый [и др.] // Сборник научных работ врачей Ленинградского военного округа. - СПб., 1999. - С. 46.
- Харченко Н.В. Метаболический синдром в практике гастроэнтеролога / Н.В. Харченко // Здоров'я України. - 2008. - № 19/1. - С. 5-6.
- Чернякевич С.А. Функциональные методы исследования в хирургической гастроэнтерологии / С.А. Чернякевич, И.В. Бабкова, С.Ю. Орлов - Москва, 2003. - 176 с.
- Bedi A. Inhibition of apoptosis during development of colorectal cancer / A. Bedi, P. J. Pasricha [et al.] // Cancer Res. - 1995. - Vol. 11. - P. 123-133.
- Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity / K.G.M.M. Alberti, Robert H. Eckel, Scott M. Grundy [et al.] // Circulation - 2009. - Vol. 120. - P.

1640-1645. Gastroenterology. -2007. -Vol. 132. - appetite controle / A. Vrehn, C. Blum /  
Ogden C. The epidemiology of obesity / C. P. 2087-2102. / Gastroenterology. - 2007. - Vol. 132.  
Ogden, S. Yanovski, M. Carrol // Vrehn A. Gastrointestinal hormones and - P. 2124-2131.

---

**КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ****Михалко Я.Е., Чопей К.И., Братасюк А.Н., Маді Ю.И.**

**Резюме.** В статье приведены результаты исследования в котором проводили оценку поражений желудка у пациентов с метаболическим синдромом с использованием клинических, эндоскопических и pH-метрических методов. Полученные данные позволяют сделать вывод, что поражение желудка у пациентов с метаболическим синдромом не имеют более выраженной клинической картины, по сравнению с лицами без метаболического синдрома, однако характеризуются большей частотой случаев катаральной гастропатии и меньшей частотой дуодено-гастральных рефлюксов. Также у пациентов с метаболическим синдромом чаще встречается норма- и гиперацидные состояния.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, желудок, интрагастральная pH-метрия, эзофагогастродуоденоскопия.

---

**CLINICAL AND ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS OF GASTRIC LESIONS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME****Myhalko Y., Chohey K., Bratasyuk A., Madi Y.**

**Resume.** The article includes the results of research in which assess gastric lesions in patients with metabolic syndrome using clinical, endoscopic methods and pH-metry. These data suggest that gastric lesions in patients with metabolic syndrome don't have a more pronounced clinical features, compared with individuals without metabolic syndrome but are more often associated with catarrhal gastropathy and lack of duodenogastric reflux. Also in patients with metabolic syndrome are more common normo- and hyperacidity.

**Key words:** metabolic syndrome, stomach, intragastric pH-metry, esophagogastroduodenoscopy.

---

© Солейко О.В., Солейко Л.П. Шипіцина О.В.

**УДК:** 616.12-07:616.127-005.8-071-08:616.13

**РОЛЬ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОЇ ПОСТІНФАРКТНОЇ АНЕВРИЗМИ СЕРЦЯ****Солейко О.В., Солейко Л.П. Шипіцина О.В.**

Кафедра внутрішньої медицини № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

---

**Резюме.** Стаття присвячена з'ясуванню ролі гастроентерологічної патології в патогенезі хронічної постінфарктної аневризми серця (ХПАС). До обстеження було включено 142 пацієнта із ХПАС (середній вік  $52,71 \pm 1,8$  років) та 290 пацієнтів групи порівняння з постінфарктним кардіосклерозом після перенесеного Q-інфаркту міокарда, не ускладненим ХПАС, аналогічної вікової категорії. Виявлені достовірні відмінності в частоті поєднання ХПАС та гастроентерологічної патології залежно від статі, віку, типу рухової активності аневризми, соматотипу, які можуть виступати патогенетичною передумовою виникнення ХПАС дискінетичного типу. Отримані дані дозволяють прогнозувати ХПАС у пацієнтів із гастроентерологічною патологією та в подальшому визначати диференційований підхід до терапії даної категорії хворих.

**Ключові слова:** хронічна постінфарктна аневризма серця, патогенез, гастроентерологічна патологія.

---

**Вступ**

Проблеми є важливішими за рішення. Рішення можуть застаріти, а проблеми залишаються.

Нільс Бор

Термін "аневризма серця" для визначення великого шароподібного розширення серця вперше запровадив І. Lancini у 1740 р. Крок за кроком на шляху до істини крізь століття дослідники аневризми поповнювали світову наукову скарбницю своїми знаннями, практичним і науковим досвідом. Але протягом 180 років усі дослідження цієї проблеми були присвячені лише клінічному опису аневризми серця, аж поки Ф. Kraus у 1919 р. поставив даний діагноз за допомогою рентгеноскопії на підставі випинання контуру лівого шлуночка. Подальший період розвитку наукових уявлень про аневризму серця належить ері інструментальних досліджень, які так стрімко еволюціонували, що дозволило

не тільки об'єктивізувати цей діагноз, але й слугувало динамічному прогресові кардіології у даному напрямі. Впродовж п'яти десятиріч розроблення методів діагностики хронічної постінфарктної аневризми серця (ХПАС), в якості найцікавішого об'єкта серед аневризм серця у клініці внутрішніх хвороб, відбувалось "по спіралі", кожний "виток" якої надихав терапевтичну і хірургічну науку на нові лікувальні технології. Проте, незважаючи на удосконалення методів лікування, кардіологія все одно поверталась до "першоджерел", замислюючись як над передумовами формування ХПАС, так і над подальшими механізмами її розвитку.

Традиційно передумовою формування ХПАС вважаються будь-які фактори, що збільшують навантаження на серце і призводять до підвищення внутрішньосерцевого тиску: наприклад, артеріальна гіпертензія чи не-