

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Осипенко М. Ф.¹, Жук Е. А.¹, Медведева О. В.²

¹ГБОУ ВПО НГМУ Минздравсоцразвития РФ

²ФКУЗ МСЧ МВД РФ по НСО

Осипенко Марина Федоровна

630005, Новосибирск, ул. Мичурина, 24, кв. 59

E-mail: ngma@bk.ru

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучить клинические проявления синдрома диспепсии в зависимости от течения сахарного диабета и проявлений метаболического синдрома у больных сахарным диабетом 2-го типа без сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые могли бы обусловить диспепсические жалобы.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое последовательное наблюдательное описательное исследование. Статистическая обработка осуществлялась с использованием программы SPSS 11,5.

Результаты. С учетом критериев включения и исключения из 212 больных в основной этап исследования вошли 107 человек. Синдром диспепсии выявлен у 76 больных (71,0%). Из них у 44 больных не было сопутствующей органической патологии желудочно-кишечного тракта, наличием которой можно было бы объяснить синдром диспепсии (основная группа). Диспепсия у больных основной группы характеризовалась дискинетическим вариантом. Наличие диспепсии ассоциировалось с длительностью сахарного диабета, наличием диабетических ретинопатии, нейропатии и ишемической болезни сердца. Симптом переполнения в эпигастрии ассоциировался с наличием диабетических ретинопатии, нейропатии и ишемической болезни сердца, а также с уровнем гликированного гемоглобина A1c и постпрандиальной гликемии. Симптом дискомфорта ассоциировался с длительностью сахарного диабета 2-го типа, наличием диабетических нейропатии, ретинопатии, ишемической болезни сердца, уровнем постпрандиальной гликемии, базальной гликемии и гликированного гемоглобина A1c. Симптом тошноты ассоциировался с наличием диабетической ретинопатии. Не выявлено ассоциации синдрома диспепсии у больных сахарным диабетом 2-го типа и отдельных проявлений синдрома диспепсии с индексом массы тела и уровнем общего холестерина сыворотки крови.

Заключение: для профилактики синдрома диспепсии у больных сахарным диабетом 2-го типа имеет значение достижение компенсации углеводного обмена, а не нормализация индекса массы тела или уровня общего холестерина сыворотки крови.

Ключевые слова: метаболический синдром; синдром диспепсии; сахарный диабет 2-го типа

SUMMARY

Purpose: to evaluate the clinical manifestations of dyspepsia, depending on the course of diabetes mellitus and metabolic syndrome signs, in patients with diabetes mellitus type 2 without concomitant gastrointestinal diseases, that can cause dyspepsia. **Materials and methods:** single-center, consistent cross-sectional observational descriptive study was performed. Statistical processing was carried out using the program SPSS 11,5. **Results:** 107 patients of 212 people were included in the main phase of the study according to the inclusion and exclusion criteria. Dyspepsia was diagnosed in 76 patients (71.0%). Of them, 44 patients had no concomitant organic diseases of the gastrointestinal tract, which could explain dyspepsia (study group). Dyspepsia in study group patients was dyskinetic. Existence of dyspepsia was associated with the duration of diabetes mellitus type 2, presence of diabetic retinopathy, neuropathy, and coronary heart disease. Symptom of fullness in the epigastrium was associated with the presence of diabetic retinopathy, neuropathy and coronary heart disease, as well as the level of glycosylated hemoglobin A1c and postprandial glucose. Symptom of discomfort was associated with the duration of diabetes mellitus type 2, the presence of diabetic neuropathy, retinopathy, coronary heart disease, the level of postprandial blood glucose, basal blood glucose and glycosylated hemoglobin A1c. Symptom of nausea was associated with the presence of diabetic retinopathy. There was no association of dyspepsia as well and association of single dyspepsia symptoms in patients with diabetes mellitus type 2 and such signs of the metabolic syndrome as body mass index and the level of total serum cholesterol. **Conclusion:** for prevention of dyspepsia symptoms in patients with diabetes mellitus type 2 it is important to achieve normal glycemia indexes, but not the normalization of body mass index or level of total serum cholesterol.

Keywords: metabolic syndrome; dyspepsia; diabetes mellitus type 2

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических болезней, которые отличаются высокими темпами роста заболеваемости [1] и системными осложнениями с вовлечением разных органов и систем, в том числе желудочно-кишечного тракта [1; 2].

Симптомы диспепсии относятся к наиболее частым гастроэнтерологическим жалобам и встречаются в 25% в популяции [3; 4]. Понятие диспепсии неоднократно пересматривалось и уточнялось. Согласно Римским критериям II (1999) под диспепсией понимают ощущение боли или дискомфорта, раннего насыщения, переполнения, локализованных в эпигастральной области, а также вздутие или тошноту [5]. На основании оценки ведущего клинического проявления выделяют дискинетический и язвенноподобный варианты синдрома диспепсии [5]. При дискинетическом варианте преобладают симптомы дискомфорта, раннего насыщения, чувства переполнения, вздутия в эпигастральной области и тошноты, при язвенноподобном — доминируют боли в эпигастрии.

СД 2-го типа нередко сопутствует метаболический синдром, характеризующийся увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушения углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальную гипертензию [6]. Чаше метаболический синдром обсуждается с позиции вовлечения только сердечно-сосудистой системы. Но продемонстрировано, что его формирование сопровождается изменением кишечной микробиоты [7]. При дисбиозе кишечника создается порочный круг с прогрессированием неалкогольной жировой болезни печени, имеющей сходные с метаболическим синдромом механизмы развития [8]. Зафиксирована зависимость инсулинорезистентности как важнейшего проявления метаболического синдрома и *Helicobacter pylori* инфекции [9; 10]. *Helicobacter pylori* ассоциирован с метаболическим синдромом посредством дисфункции микрососудистой системы [11].

Цель исследования: изучить клинические проявления синдрома диспепсии в зависимости от течения сахарного диабета и некоторых проявлений метаболического синдрома: индекса массы тела, показателей липидного обмена (уровень общего холестерина) у больных СД 2-го типа без сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые могли бы обусловить диспепсические жалобы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено одноцентровое последовательное обсервационное описательное исследование. Этапы работы осуществлялись при добровольном согласии больных. Методом сплошной выборки отобрали 212 больных СД 2-го типа, состоящих на диспансерном учете во ФКУЗ Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел Российской

Федерации по Новосибирской области. Диагноз СД 2-го типа был подтвержден путем изучения гликемического профиля и уровня гликированного гемоглобина А1с [1]. При формулировке диагноза СД 2-го типа использовалась классификация ВОЗ (1999).

Основным критерием включения больных в исследование был диагноз СД 2-го типа. К критериям исключения относились: состояния и заболевания в стадиях, требующих неотложного вмешательства, нарушенная когнитивная функция, использование в течение последних 12 месяцев лекарственных средств из группы нестероидных противовоспалительных препаратов, антибиотиков, теофиллинов, сердечных гликозидов, препаратов калия и железа, которые могут спровоцировать симптомы диспепсии. С учетом критериев включения и исключения в основной этап исследования вошли 107 человек.

Все больные детально клинически обследованы с оценкой жалоб, анамнеза, объективного исследования, включая антропометрические измерения, лабораторных показателей углеводного обмена (уровень базальной гликемии, постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина А1с), общего холестерина сыворотки крови, клинического и лабораторно-инструментального скрининга диабетических осложнений.

Статистическая обработка осуществлялась с использованием программы SPSS 11,5. Характеристику распределения переменных проверяли с помощью теста Колмогорова — Смирнова и построения гистограмм. Для проверки статистических гипотез использовались параметрические критерии. Рассчитывали средние значения (M) и стандартное среднеквадратичное отклонение (SD), результаты представлены в виде $M \pm SD$. Проведен многофакторный анализ, методом бинарной логистической регрессии рассчитывали отношение шансов (OR) и 95%-ный доверительный интервал (95% CI). Значимость различий признаков оценивали по t -критерию Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследование позволило выявить наличие синдрома диспепсии согласно Римским критериям II [5] у 76 больных (71,0%). Из них у 44 больных (средний возраст $57,7 \pm 9,81$ года, женщин 45,5%, мужчин 54,5%) не было сопутствующей органической патологии желудочно-кишечного тракта, наличием которой можно было бы объяснить синдром диспепсии. Эти больные составили обследованную группу.

Больные в обследованной группе имели разную длительность заболевания: впервые выявленный СД — 9,0%, СД, длящийся до 5 лет, — 25,0%, 5–10 лет — 39,0% и свыше 10 лет — 27,0%. Средний

индекс массы тела составил $29,8 \pm 3,3$ кг/м². При этом у 4,5% больных наблюдался индекс, соответствующий нормальной массе тела, у 43,3% — избыточный индекс массы тела, у 43,3% — ожирение 1-й степени и у 9,0% — ожирение 2-й степени. Артериальная гипертензия диагностирована у всех больных и характеризовалась 2-й (36,4%) или 3-й степенью (63,6%). 56,8% больных были *Helicobacter pylori*-инфицированными. Уровень базальной гликемии в обследованной группе составил $6,8 \pm 1,8$ ммоль/л, постпрандиальной гликемии — $9,8 \pm 3,0$ ммоль/л, гликированного гемоглобина — A1c $7,5 \pm 1,3\%$, уровень общего холестерина — $5,8 \pm 1,0$ ммоль/л.

Наличие СД 2-го типа, ожирения, гиперхолестеринемии и артериальной гипертензии демонстрирует выявленный метаболический синдром у большинства обследованных пациентов. При этом по параметрам углеводного обмена (уровню базальной и постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина A1c) показано наличие декомпенсированного углеводного обмена.

Клинические проявления синдрома диспепсии у больных СД 2-го типа продемонстрированы на рисунке. Видно, что самыми частыми проявлениями синдрома диспепсии в изучаемой группе были чувство переполнения (70,0%) и дискомфорт в эпигастриальной области (61,0%). Реже наблюдались ранняя насыщаемость, вздутие и тошнота (по 39,0%), в единичных наблюдениях беспокоила боль (27,0%).

У больных СД 2-го типа с синдромом диспепсии, которую нельзя объяснить сопутствующей органической патологией желудочно-кишечного тракта, выявлена ассоциация диспепсии с длительностью заболевания (OR 1,2; 95% CI 1,06 – 1,35, $p = 0,003$), а также с некоторыми диабетическими осложнениями: наличием диабетической ретинопатии (OR 4,2; 95% CI 1,43 – 12,10, $p = 0,009$), диабетической нейропатии (OR 3,7; 95% CI 1,39 – 9,71, $p = 0,009$) и ишемической болезни сердца (OR 8,8; 95% CI 2,90 – 26,60, $p = 0,0001$).

Не выявлено ассоциации синдрома диспепсии с величиной индекса массы тела (OR 1,3; 95% CI 0,87 – 1,55, $p = 0,7$), уровнем общего холестерина сыворотки крови (OR 1,1; 95% CI 0,57 – 1,64, $p = 0,3$), а также с показателями углеводного обмена: с уровнем базальной гликемии (OR 1,1; 95% CI

0,80 – 1,50, $p = 0,49$), постпрандиальной гликемии (OR 1,5; 95% CI 0,87 – 1,50, $p = 0,3$), гликированного гемоглобина A1c (OR 1,5; 95% CI 0,96 – 2,40, $p = 0,07$).

По таблицам сопряженности нами изучены факторы, ассоциированные с отдельными симптомами диспепсии, у больных СД 2-го типа без органической патологии желудочно-кишечного тракта, объясняющей диспепсические жалобы. Так, симптом переполнения в эпигастрии ассоциировался с наличием диабетической ретинопатии (OR 2,8; 95% CI 1,00 – 7,40, $p = 0,03$), нейропатии (OR 3,3; 95% CI 1,20 – 8,70, $p = 0,015$) и ишемической болезни сердца (OR 9,1; 95% CI 3,10 – 26,70, $p = 0,001$), а также с уровнем гликированного гемоглобина A1c (OR 1,7; 95% CI 1,00 – 2,60, $p = 0,02$) и постпрандиальной гликемии (OR 1,3; 95% CI 1,00 – 1,52, $p = 0,03$).

Симптом дискомфорта ассоциировался с длительностью СД 2-го типа (OR 1,1; 95% CI 1,00 – 1,23, $p = 0,01$), наличием диабетической нейропатии (OR 4,7; 95% CI 1,68 – 13,4, $p = 0,003$), диабетической ретинопатии (OR 3,4; 95% CI 1,25 – 9,00, $p = 0,016$), ишемической болезнью сердца (OR 3,3; 95% CI 1,20 – 8,90, $p = 0,01$), уровнем постпрандиальной гликемии (OR 1,4; 95% CI 1,13 – 1,80, $p = 0,003$), уровнем базальной гликемии (OR 1,5; 95% CI 1,00 – 2,20, $p = 0,024$) и гликированного гемоглобина A1c (OR 2,4; 95% CI 1,38 – 4,10, $p = 0,002$).

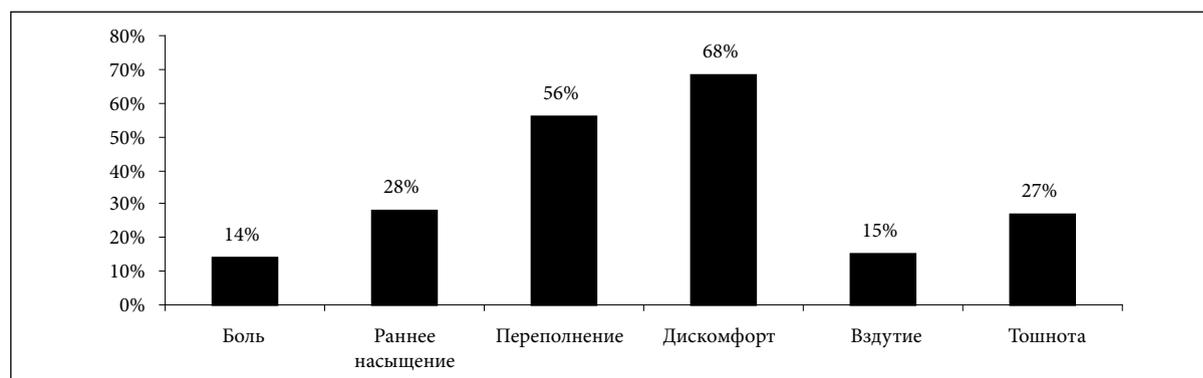
Симптом тошноты ассоциировался с наличием диабетической ретинопатии (OR 6,3; 95% CI 1,90 – 20,70, $p = 0,002$).

Не выявлено ассоциации отдельных симптомов диспепсии с индексом массы тела и уровнем общего холестерина сыворотки крови у обследованных больных.

ВЫВОДЫ

Частота синдрома диспепсии у обследованных больных СД 2-го типа была высокой (71,0%). При этом диспепсия, которую нельзя объяснить наличием органических заболеваний ЖКТ, характеризовалась дискинетическим вариантом (постпрандиальным дистресс-синдромом).

Синдром диспепсии в целом и его отдельные симптомы, которые не были вызваны сопутствующими заболеваниями ЖКТ, были ассоциированы



Клинические проявления синдрома диспепсии у обследованных больных СД 2-го типа

с проявлениями СД 2-го типа: наличием диабетических осложнений и уровнем компенсации углеводного обмена, и не ассоциированы с такими проявлениями метаболического синдрома, как индекс массы тела и уровень общего холестерина сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова (ред.) // Сахарный диабет. Приложение к журналу. — 2011. — № 3. — С. 1–72.
2. *Лейтес Ю. Г.* Гастроэнтерологические осложнения сахарного диабета / Ю. Г. Лейтес, Г. Р. Галстян, Е. В. Марченко // *Consilium medicum*. Приложение: Гастроэнтерология. — 2007. — № 2. — С. 25–32.
3. *Harmon R. C.* Evaluation and Management of Dyspepsia / R. C. Harmon, D. A. Peura // *Ther. Adv. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 3, No. 2. — P. 87–98.
4. *Tack J.* Functional gastroduodenal disorders / J. Tack, N. J. Talley, M. Camilleri et al. // *Gastroenterology*. — 2006. — Vol. 130, No. 5. — P. 1466–1479.
5. *Talley N. J.* Functional gastroduodenal disorders / N. J. Talley, V. Stanghellini, R. C. Heading et al. // *Gut*. — 1999. — Vol. 45, Suppl. II. — П37–П42.
6. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваск. тер. и профилактика. — 2009. — Т. 8, № 6, Приложение 2. — С. 1–28.
7. *Захаренко С. М.* Инфекции, микробиота кишечника человека и метаболический синдром / С. М. Захаренко, Ю. А. Фоминых, С. Н. Мехтиев // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. — 2011. — № 3. — С. 14–22.
8. *Ткаченко Е. И.* Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром: единство патогенетических механизмов и подходов к лечению / Е. И. Ткаченко, Ю. П. Успенский, Л. Н. Белоусова и др. // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2008. — № 2. — С. 92–96.
9. *Gen R.* Effect of *Helicobacter pylori* eradication on insulin resistance, serum lipids and low-grade inflammation / R. Gen, M. Demir, H. Ataseven // *Southern Med. J.* — 2010. — Vol. 103, No. 3. — P. 190–196.
10. *Polyzos S. A.* The Association Between *Helicobacter pylori* Infection and Insulin Resistance: A Systematic Review / S. A. Polyzos, J. Kountouras, C. Zavos et al. // *Helicobacter*. — 2011. — Vol. 16, No. 2. — P. 79–88.
11. *Rasmi Y.* Possible role of *Helicobacter pylori* infection via microvascular dysfunction in cardiac syndrome X / Y. Rasmi, E. Raeisi // *Cardiol. J.* — 2009. — Vol. 16, No. 6. — P. 585–587.
12. *Oh J. H.* The relevance of gastrointestinal symptoms in patients with non — insulin dependent diabetes mellitus / J. H. Oh, M. J. Choi, M. I. Kang et al. // *Korean J. Intern. Med.* — 2009. — Vol. 24, No. 4. — P. 309–317.
13. *Quan C.* Gastrointestinal symptoms and glycemic control in diabetes mellitus: a longitudinal population study / C. Quan, N. J. Talley, M. P. Jones et al. // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2008. — Vol. 20, No. 9. — P. 888–897.

