

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Вахрушев Я.М., Ляпина М.В.

ГОУ ВПО Ижевская государственная медицинская академия Росздрава

Ляпина Мария Витальевна

426077, Ижевск, ул. Красноармейская, 86а

Тел.: 8 (912) 769 3319

E-mail: e.lyapin2010@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: комплексное изучение функционального состояния тонкой кишки при метаболическом синдроме.

Материал и методы. Обследовано 65 больных с метаболическим синдромом. При обследовании больных, помимо клинических данных, использованы комплексные исследования функционального состояния тонкой кишки с последовательным применением нагрузочных проб моно-, ди- и полисахаридами.

Результаты. У большинства (82,9%) больных отмечены клинические местные и общие признаки поражения тонкой кишки. При изучении функционального состояния тонкой кишки отмечены нарушения на всех этапах гидролизно-резорбционного конвейера.

Заключение. Изменения функционального состояния тонкой кишки, выявленные при метаболическом синдроме, по-видимому, не только вторичны на его фоне, но и способствуют прогрессированию данного синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром; тонкая кишка; всасывание; переваривание.

SUMMARY

The aim: complex investigation of the small intestine functional condition in metabolic syndrome.

Materials and methods. The 65 patients with metabolic syndrome were examined. We used clinical data and complex examination of the small intestine function by tests with mono-, di- and polycarboanhydrates.

Results. In moajoriti of patients (82.9%) the clinical local and common signs of small intestine lesion were reviled. In study intestine function the disturbances in all stages of hydrolysis and resorbtion were found.

Conclusion. Exchangings of the small intestine functional condition in metabolic syndrome are not only secondary, but lead to its progressing.

Keywords: metabolic syndrome; small intestine; digestion; absorbtion.

Метаболический синдром (МС) имеет высокую распространенность, в том числе в России, достигая 25–50% среди взрослого населения [1; 2]. Основные составляющие каскада нарушений при МС — абдоминальное ожирение, гиперлипидемия, тканевая инсулинорезистентность, артериальная гипертензия — тесно связаны с функциональным состоянием органов пищеварения [3]. Тем не менее в литературе МС чаще обсуждается с позиции участия его в поражении сердечно-сосудистой системы.

Состояние органов пищеварения и их роль в развитии МС мало изучено [4], хотя органы

пищеварения имеют непосредственное отношение к развитию МС и сами становятся органами-мишенями [3]. В результате комплексных исследований Л.Б. Лазебник и Л.А. Звенигородская [1] выявили патологические изменения пищевода у 72% больных МС, заболевания печени и билиарного тракта — у 64%, патологические изменения со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки — у 66%, заболевания поджелудочной железы — у 18%, заболевания толстой кишки — у 74%. В последнее время большой интерес вызывает изучение роли тонкой кишки в развитии МС, являющейся одним из центральных органов в регуляции обмена веществ [5].

Целью нашего исследования явилось комплексное изучение функционального состояния тонкой кишки (ТК) при метаболическом синдроме.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 65 больных с МС. Средний возраст составил $50,62 \pm 1,55$ года. МС подтверждался с помощью критериев диагностики МС, предложенных Всероссийским научным обществом кардиологов в 2008 г. Патология органов пищеварительной системы верифицировалась на основании клинической симптоматики, результатов лабораторных и инструментальных исследований. Индекс массы тела (ИМТ) определяли по отношению веса в кг к росту в м². Состояние липидного, белкового и углеводного обмена оценивали по уровню общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ), общего белка, белковых фракций и глюкозы в крови. Уровень белка и альбуминов определялся биуретовым методом с применением фотометра [6]. Белковые фракции изучали методом электрофореза на бумаге по стандартной методике. ХС исследовали методом Илька [7]; ТГ — по унифицированному методу реакции с ацетилацетоном после экстракции смесью гептана и изопропилового спирта [6].

Функциональное состояние тонкой кишки изучали с помощью тестов комплексной диагностики: для изолированного исследования резорбтивных процессов использовалась проба с глюкозой (после приема 50 г глюкозы); состояние пристеночного пищеварения в кишечнике оценивалось по степени усвоения 50 г дисахарида сахарозы, полостного пищеварения — по степени усвоения 50 г полисахарида растворимого крахмала, при этом учитывался прирост гликемии через 30, 60 и 120 минут.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 62 лет.

Результаты исследования представлены в международных единицах СИ и подвергнуты статистической обработке, которая включала традиционные методики вычисления относительных (*P*) и средних величин (*M*) с определением их ошибки ($\pm m$). Оценка достоверности различий показателей и средних величин осуществлялась с использованием параметрических (критерий Стьюдента (*t*), достоверными считались различия при $p < 0,05$) критериев.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех обследуемых больных наблюдалось абдоминальное ожирение, ОТ у женщин в среднем составил $106 \pm 4,6$ см, у мужчин — $107 \pm 5,8$ см. ИМТ в группе больных с МС составил $32,26 \pm 0,76$, что достоверно выше ИМТ лиц группы контроля — $23,15 \pm 0,56$, $p < 0,05$. Большинство больных (92%) страдали артериальной гипертензией (АГ): АГ 1-й степени — у 36% больных, 2-й степени — у 52%, 3-й

степени — у 12%. Изменения в липидном обмене у больных с МС носили характер выраженной гиперлипидемии. Уровень общего ХС ($6,08 \pm 0,16$ ммоль/л, $p < 0,05$) был выше, чем в группе контроля ($4,99 \pm 0,32$ ммоль/л). Наряду с этим наблюдалась гипертриглицеридемия ($2,83 \pm 0,34$ ммоль/л) в сравнении с контролем ($1,48 \pm 0,29$ ммоль/л, $p < 0,05$) и снижение содержания ХСЛПВП — $0,86 \pm 0,14$ ммоль/л (в контрольной группе — $1,4 \pm 0,11$ ммоль/л, $p < 0,05$). У большинства больных с МС (97%) было выявлено повышение уровня коэффициента атерогенности (КА) — $5,21 \pm 0,28$, при этом средний риск (КА от 3 до 4) наблюдался у 27,6%, высокий риск (КА > 4) — у 69,4% больных.

При обследовании у всех больных с МС были выявлены те или иные заболевания органов пищеварения: хронический панкреатит — у 89% обследуемых, жировой гепатоз — у 42%, хронический некалькулезный холецистит — у 39%, желчнокаменная болезнь — у 8%, постхолецистэктомический синдром — у 11%, желчный дуоденогастральный рефлюкс — у 32% случаев, хронический гастрит — у 63%, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — у 57%, хронический колит — у 29%, дивертикулез толстой кишки — у 2,6% случаев, язвенная болезнь в стадии ремиссии — у 11%. Полученные данные указывают о широком вовлечении в патологический процесс органов пищеварения при МС и согласуются с результатами других авторов [1].

У большинства обследованных больных с МС (82,9%) отмечены клинические признаки поражения кишечника. Так, констатированы следующие проявления местного энтерального синдрома: поносы — у 33,3% больных, полифекалия — у 47,6%, урчание в животе — у 82,9%, метеоризм — у 82,9%, боли в околопупочной области — у 66,7%. У больных были отмечены общие симптомы энтерального поражения: расстройства трофики (ломкость ногтей, выпадение волос, сухость кожи) — у 88% больных, глоссит и ангулярный стоматит — у 20%, кровоточивость десен — у 34,8%, расстройство сумеречного зрения — у 11,9%.

Нарушение белкового обмена при МС характеризовалось уменьшением уровня общего белка сыворотки крови ($72,7 \pm 1,21$ и $78,37 \pm 2,12$ г/л, $p < 0,05$). Наблюдалось достоверное уменьшение альбуминов в крови у больных ($43,05 \pm 1,14$ г/л) в сравнении с контрольной группой ($47,37 \pm 0,74$ г/л, $p < 0,05$). Причиной гипопроteinемии может быть нарушение усвоения аминокислот тонкой кишкой и увеличение в связи с этим потери аминокислот с калом [8], уменьшение синтеза амидных групп в целом, а также глутамина слизистой оболочкой кишечника [9].

Средний прирост сахара крови через 30 и 60 минут после углеводных нагрузок представлен в таблице.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УГЛЕВОДНЫХ НАГРУЗКАХ

Обследуемые группы	Уровень гликемии (ммоль/л)											
	тест с глюкозой (n = 58)				тест с сахарозой (n = 56)				тест с крахмалом (n = 52)			
	натощак	через 30 мин	через 60 мин	через 120 мин	натощак	через 30 мин	через 60 мин	через 120 мин	натощак	через 30 мин	через 60 мин	через 120 мин
Больные с МС	5,62 ± 0,18**	8,30 ± 0,52* **	8,72 ± 0,27**	7,81 ± 0,24**	5,41 ± 0,11**	7,91 ± 0,38* **	6,76 ± 0,24*	4,98 ± 0,18*	5,42 ± 0,15**	5,83 ± 0,12	5,45 ± 0,27	5,38 ± 0,14
Контрольная группа	4,24 ± 0,36	6,94 ± 0,41*	7,11 ± 0,43	4,42 ± 0,33*	4,33 ± 0,26	6,92 ± 0,18*	7,01 ± 0,68	5,35 ± 0,43*	4,15 ± 0,36	5,69 ± 0,28*	5,81 ± 0,53	4,73 ± 0,36

Примечание: * — достоверные изменения по отношению к исходному показателю ($p < 0,05$); ** — достоверные изменения по отношению к контролю ($p < 0,05$), n — число наблюдений.

При исследовании резорбционной функции ТК с помощью нагрузочной пробы с глюкозой в течение 30 минут прирост гликемии был сопоставим с контрольной группой ($2,68 \pm 0,12$ и $2,71 \pm 0,21$ ммоль/л, $p > 0,05$), а через 60 минут был более выраженным, чем в группе здоровых лиц ($3,09 \pm 0,15$ и $2,87 \pm 0,44$ ммоль/л, $p > 0,05$). Возможно, незначительное повышение всасывания глюкозы у больных с МС связано с наличием гиперинсулинемии. Данные литературы о влиянии инсулина на всасывание глюкозы в кишечнике довольно разноречивы. Однако большинство исследователей считают, что инсулин повышает скорость всасывания глюкозы в ТК. Механизм этого явления еще мало изучен. Имеются данные о непосредственном влиянии инсулина на кишечник [10]. Ряд авторов [11–13] связывают его влияние на всасывание с изменением периодической моторно-секреторной деятельности ТК, повышением активности Na, K-АТФазы и уровня гликогена в стенке кишечника. Уровень гликемии через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой был достоверно выше ($7,81 \pm 0,32$ ммоль/л, $p < 0,01$), чем в группе контроля ($4,42 \pm 0,33$ ммоль/л), что указывает на нарушение толерантности к глюкозе при МС в результате наличия инсулинорезистентности и сопряженного нарушения депонирования глюкозы клетками.

При проведении нагрузочной пробы с сахарозой у больных с МС прирост уровня глюкозы в течение 30 минут в сравнении с контролем существенно не отличался ($2,5 \pm 0,14$ и $2,6 \pm 0,22$ ммоль/л, $p > 0,05$), но через 60 минут отмечено достоверное его снижение ($1,36 \pm 0,26$ и $2,7 \pm 0,38$ ммоль/л, $p < 0,05$).

Наиболее существенные различия в характере гликемических кривых обнаружены при нагрузке

крахмалом. Несмотря на более высокий уровень гликемии натощак, прирост после приема крахмала в сравнении с контролем у больных был достоверно ниже как через 30 минут ($0,4 \pm 0,02$ и $1,54 \pm 0,31$ ммоль/л, $p < 0,01$), так и через 60 минут ($0,36 \pm 0,06$ и $1,65 \pm 0,41$ ммоль/л, $p < 0,01$), что свидетельствует о нарушении полостного пищеварения в ТК при МС. Полостное пищеварение — сложный процесс. Оно зависит от функционирования поджелудочной железы, расщепления пищи в желудке и кишечнике, всасывания под действием ферментов [5; 14–17].

Таким образом, последовательное использование нагрузочных проб с моно-, ди- и полисахаридами позволяет получить важные сведения, характеризующие функциональное состояние тонкой кишки у больных с МС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У всех больных с МС выявлены клинические симптомы поражения тонкой кишки, проявляющиеся местными энтеральными симптомами (расстройство стула, урчание, метеоризм, боли в околопупочной области) и общими (ломкость ногтей, выпадение волос, сухость кожи, расстройство сумеречного зрения, обменные нарушения). При изучении функционального состояния тонкой кишки отмечены нарушения на всех этапах гидролизно-резорбционного конвейера. Можно полагать, что изменения функционального состояния кишечника, выявленные при МС, по-видимому, не только вторичны на его фоне, но и способствуют прогрессированию данного синдрома и развитию осложнений, замыкая патогенетический круг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. — М.: Анахарсис, 2009.
2. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. — М.: Медиа Медика, 2004.
3. Егорова Е.Г., Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 26. — С. 1706–1712.
4. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Метаболический синдром: патогенетические связи и направления коррекции // Кардиология. — 2001. — № 1. — С. 4–9.
5. Парфенов А.И. Энтерология. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009.
6. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1987.

7. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. — Минск: Беларусь, 1982.
8. Парфенов А.И. Мальабсорбция // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1999. — № 1. — С. 62–66.
9. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. — Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994.
10. Вахрушев Я.М. Система гормоны-циклазы и ее возможная роль в нарушении всасывательной функции кишечника // Вестн. АМН СССР. — 1989. — № 3. — С.61–66.
11. Медведев М.А. Влияние инсулина на периодическую моторно-секреторную деятельность тонкого кишечника // Медведев М.А., Грационова А.Д. Механизмы адаптации и компенсации физиологических функций в экстремальных условиях. — Томск: изд-во Томского ун-та, 1977.
12. Юхновец Р.А., Бачинский П.П. Влияние фторида и инсулина на активность катион-зависимых АТФ-аз энтероцитов при всасывании треонина // Вопр. мед. химии. — 1982. — № 4. — С. 154–155.
13. Riss J., Varkonyi J., Jiszai A., Varro V. Glikogentartalom valtozasa inzuhn hatasara patkany vekonybel — nyalkahartyaban // Risel. orvostud. — 1982. — Vol. 34, № 2. — P. 113–117.
14. Уголев А.М., Масевич Г.Н., Забелинский В.В. Методика изучения пристеночного пищеварения в клинических условиях // Тер. арх. — 1967. — №8. — С. 53–57.
15. Гребнев А.Л., Мягкова Л.П. Болезни кишечника (современные достижения в диагностике и терапии). — М.: Медицина, 1994.
16. Тимофеева Н.М. Гидролазы тонкой кишки // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998. — № 1. — С. 41–47.
17. Вахрушев Я.М., Загребина Е.А. Клинико-функциональная характеристика энтеропатий, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами // Практич. мед. — 2010. — № 3 (42). — С. 65–68.

