

**Я.М. Вахрушев, М.В. Ляпина\***

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», кафедра пропедевтики внутренних болезней, г. Ижевск.

# КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

**Резюме**

*Цель исследования:* комплексное изучение функционального состояния тонкой кишки (ТК) при метаболическом синдроме (МС).

*Материалы и методы.* Обследовано 120 больных с МС. В подтверждении МС использованы критерии диагностики, предложенные Всероссийским научным обществом кардиологов в 2009 году. При обследовании ТК, помимо клинических данных, использованы результаты исследования моторной, пищеварительной и всасывательной функций. Изучены особенности изменений гормонального, вегетативного статуса и липидного обмена у больных с МС.

*Результаты.* У большинства (82,9%) больных МС отмечены клинические местные и общие признаки поражения ТК. При изучении функционального состояния ТК отмечены нарушения на всех этапах гидролизно-резорбционного конвейера на фоне гипомоторной дискинезии в постпрандиальном периоде и гиперсимпатикотонии у больных с МС. Выявлены патогенетические закономерности, касающиеся роли гормонов в нарушении пищеварительной, всасывательной и двигательной функций кишечника при МС.

*Заключение.* Результаты наших исследований позволяют полагать, что изменения функционального состояния ТК, выявленные при МС, являются важным звеном сложного патогенетического круга метаболического синдрома.

**Ключевые слова:** метаболический синдром; функциональное состояние тонкой кишки; гормоны; вегетативный статус.

**Abstract**

*Aim:* complex investigation of the small intestine functional condition in metabolic syndrome.

*Materials and methods.* 120 patients with metabolic syndrome were examined. We used clinical data and complex examination of the small intestine function. Hormon and vegetative status in patients with metabolic syndrome were estimated.

*Results.* In majoriti of patients (82,9%) the clinical local and common signs of small intestine lesion were revealed. In study of intestine function the disturbances in all stages of hydrolysis and resorbtion simultaneously with hypomotor dyskinesic of small intestine in postprandial period and hypersympaticotonia were found. The role of hormones in disturbances of digestion, absorbtion and motor function was revealed.

*Conclusion.* Changes of the small intestine functional condition take the important part in metabolic syndrome its progressing.

**Key words:** metabolic syndrome; small intestine functional condition; hormones; vegetative status.

ДГР — дуодено-гастральный рефлюкс, ДПК — двенадцатиперстная кишка, ЖКТ — желудочно-кишечный тракт, ИМТ — индекс массы тела, КА — коэффициент атерогенности, ЛПВП — липопротеины высокой плотности, МС — метаболический синдром, ОТ — окружность талии, ПЭГЭГ — периферическая электрогастроэнтерография, Тг — триглицериды, ТК — тонкая кишка, ТТГ — тиреотропный гормон, Хс — общий холестерин

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс глубоких обменных нарушений, сопровождающихся абдоминальным ожирением, артериальной гипертензией, дислипидемией, сахарным диабетом 2-го типа или нарушением толерантности к глюкозе и сопряжённой с ними инсулинорезистентностью [3, 12, 22, 24, 26, 27, 28]. Основные составляющие каскада нарушений при МС тесно связаны с функциональным состоянием пищеварительной системы. Органы пищеварения могут играть триггерную роль в патогенезе основных кластеров МС, нередко и сами они становятся органа-

ми-мишенями и конечными этапами проявлений дислипидемии [4, 5, 11]. Пищеварительный тракт можно рассматривать как главную «репетиционную сцену» МС, где уже на ранних стадиях формируются основные патогенетические механизмы данного синдрома [2].

В последнее время большой интерес вызывает изучение роли тонкой кишки (ТК) в развитии МС, являющейся одним из центральных органов в регуляции обмена веществ [6, 7, 15]. Тем не менее, у пациентов с МС функциональное состояние ТК изучено недо-

\*Контакты. E-mail: lyapin.ew@yandex.ru. Телефон: +7 (912) 769-33-19

статочно. Это связано с трудоёмкостью и инвазивностью методик исследования ТК.

Задачами нашей работы являлись, во-первых, характеристика клинического течения энтерального поражения при МС, во-вторых, комплексное исследование функционального состояния ТК, в-третьих, изучение роли нейро-гормональных факторов в нарушении функций ТК, и, наконец, выяснение сопряжённости нарушений функций ТК и липидного обмена.

## Материалы и методы

Обследовано 120 больных с МС, который подтверждался с помощью критериев диагностики, предложенных Всероссийским научным обществом кардиологов в 2009 г [10]. Больные были в возрасте от 32 до 75 лет. Женщин было 66 (55,0%), мужчин — 54 (45,0%). Средний возраст у мужчин составил  $49,45 \pm 1,55$  лет, у женщин —  $58,61 \pm 1,8$  лет. В результате комплексных исследований нами выявлены патологические изменения пищевода у 57% больных с МС, заболевания печени и билиарного тракта — у 41%, патологические изменения со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки — у 63%, заболевания поджелудочной железы — у 89%.

Основные методы обследования для выявления ожирения включали антропометрию — измерение веса, роста, окружности талии (ОТ), расчет индекса массы тела (ИМТ). ИМТ (индекс Кетле) определяли по формуле:  $\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$ . Состояние вегетативного тонуса у больных с МС оценивали по индексу Кердо, который рассчитывали по формуле:  $(1 - \text{диастолическое артериальное давление} / \text{пульс}) \times 100$ . Величину индекса Кердо оценивали по номограмме, значения выше +5 расценивали как преобладание симпатического тонуса, ниже -5 — преобладание парасимпатического тонуса [28].

Состояние углеводного обмена оценивали с помощью перорального глюкозотолерантного теста путем исследования содержания глюкозы в капиллярной крови натощак и через 1 и 2 часа после перорального приема 75 г глюкозы, растворённой в 200 мл воды.

Оценка липидного обмена проводилась по содержанию в плазме крови общего холестерина (Хс), Хс липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (Тг). Уровень Хс, ХсЛПВП, Тг определяли на анализаторе FP-901(M) фирмы «LabSystems» (Finland), полученные результаты выражали в ммоль/л. В соответствии с полученными данными определяли коэффициент атерогенности (КА) по формуле

$$\text{КА} = (\text{Хс} - \text{ХсЛПВП}) / \text{ХсЛПВП},$$

при этом КА от 3 до 4 соответствовал умеренному риску,  $\text{КА} \geq 4$  — высокому риску развития сердечно-сосудистых осложнений.

Изучение базального уровня гормонов в периферической крови (инсулина, кортизола, гастрин, тиреотропного гормона — ТТГ, свободного тироксина —  $T_4$ ) проводилось методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа с помощью анализатора IMMULITE фирмы «Siemens». Исходя из концентрации иммунореактивного инсулина и глюкозы, рассчитывался индекс инсулинорезистентности НОМА-IR по формуле:

$$\text{НОМА-IR} = \text{инсулин натощак (мкМЕ/мл)} \times \\ \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} : 22,5$$

Для изолированного исследования резорбтивных процессов использованы вещества, не подвергающиеся ферментативной обработке в кишке: глюкоза, D-ксилоза. Концентрацию глюкозы в крови натощак и прирост её в течение двух часов после нагрузки углеводами определяли глюкооксидантным ферментативным методом. Содержание D-ксилозы в моче определяли методом, предложенным Roe и Rice, после приёма её внутрь в количестве 5 г в пятичасовой порции мочи. Состояние пристеночного пищеварения оценивалось по результатам усвоения в тонкой кишке дисахарида сахарозы. Для характеристики полостного пищеварения в тонкой кишке использована проба с растворимым крахмалом. У всех обследованных проводили изучение копрограммы и определение эластазы-1 в кале.

В изучении моторно-эвакуаторной функции ТК применялась периферическая электрогастроэнтерография (ПЭГЭГ) с использованием приборов ЭП-4М, модифицированного нами частотным фильтром для измерения биопотенциалов ТК, и «Гастроскан-ГЭМ» (НПП «Исток-Система» г. Фрязино). Исследование проводили в два этапа: 1 этап — утром натощак — 40 минут; 2 этап — после стандартного завтрака (200 мл тёплого чая, 4г сахара, 100г белого хлеба) — 40 минут. Проведение 2-х этапов исследования позволяет оценивать функциональную и органическую патологию ЖКТ, особенно его верхних отделов — желудка, двенадцатиперстной кишки (ДПК) и тощей кишки [19, 20]. При этом учитывали числовые значения, характеризующие энергию (суммарную ( $P_i$ ) и по частотным спектрам ( $P_s$ )), процентное отношение вклада каждого отдела ЖКТ в суммарную мощность ( $P_i/P_s$ )), ритмичность сокращений каждого отдела ЖКТ ( $K_{ritm}$ ), а также коэффициент соотношения ( $P_i/P_{(i+1)}$ ), представляющий собой отношение электрической активности вышележащего отдела к нижележащему (последний характеризует эвакуаторную функцию). На основе анализа ритма, часто-

ты сокращений и амплитуды зубцов определялся тип двигательной активности ТК.

Результаты специальных лабораторно-инструментальных исследований сравнивали с показателями контрольной группы, которую составили 45 практически здоровых лиц.

Результаты исследования представлены в международных единицах СИ и подвергнуты статистической обработке, которая включала традиционные методики вычисления относительных (Р) и средних величин (М) с определением их ошибки ( $\pm m$ ). Оценка достоверности различий показателей и средних величин осуществлялась с использованием параметрических критериев Стьюдента (t), достоверными считались различия при  $p < 0,05$  критериев. Для определения наличия связи между признаками использовался коэффициент парной корреляции Пирсона (r).

## Результаты и обсуждение

Обязательный критерий МС — центральный тип ожирения (ОТ более 94 см у мужчин, более 80 см у женщин), наблюдался у всех (100%) исследуемых больных. При этом избыточную массу тела (ИМТ = 25 — 29,9 кг/м<sup>2</sup>) имели 23 пациента (18,9%), ожирение I степени (ИМТ = 30 — 34,9 кг/м<sup>2</sup>) — 63 (52,8%), ожирение II степени (ИМТ = 35 — 39,9 кг/м<sup>2</sup>) — 23 (18,9%), ожирение III степени (ИМТ 40 кг/м<sup>2</sup> и более) — 11 (9,4%).

Нарушения углеводного обмена носили различный характер: нарушенная гликемия натощак была выявлена у 21 больного (17,5%), у остальных больных (82,5%) наблюдалось нарушение толерантности к глюкозе. Повышение показателя индекса НОМА выявлено у всех больных, включенных в исследование. Средний уровень индекса НОМА соответствовал  $4,22 \pm 0,8$  и был выше среднего показателя контрольной группы —  $2,05 \pm 0,00$ ,  $p < 0,05$ . При этом превышение этого показателя более чем в 2 раза отмечалось у 50% пациентов, что свидетельствует о наличии выраженной инсулинорезистентности.

Основными клиническими симптомами поражения кишечника при МС были вздутие живота (82,9%), чувство тяжести в животе после еды (43%) и нарушение стула (63%) в виде запора (29%), полифекалии (47%), диареи (32%), чередования запоров и поносов (18%). В 66,5% случаев отмечен болевой синдром в околопупочной области, характерный для поражения тонкой кишки.

При физикальном обследовании выявлены симптомы полигиповитаминоза и качественных расстройств трофики, как проявления общего энте-

рального поражения (ломкость ногтей, выпадение волос, сухость кожи, фолликулярный кератоз, ангулярный стоматит, кровоточивость дёсен, глоссит) у 48% больных. Обложенность языка желтовато-белым налётом выявлена в 96,7% случаев, болезненность в точке Поргеса и околопупочной области — в 62%, болезненность при пальпации отделов толстой кишки — в 35,0% случаев.

У больных с МС наблюдается нарушение мембранного и полостного этапов пищеварения. Так, при проведении нагрузочной пробы с сахарозой прирост уровня глюкозы в течение 30 минут в сравнении с контролем ( $2,5 \pm 0,14$  ммоль/л) существенно не отличался ( $2,6 \pm 0,22$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ), а через 60 минут был достоверно ниже ( $1,36 \pm 0,26$  ммоль/л и  $2,7 \pm 0,38$  ммоль/л, соответственно,  $p < 0,05$ ). Изменение усвоения сахарозы может быть связано не только с подавлением собственно кишечного пищеварения, но и с нарушением адсорбции ферментов (главным образом панкреатических), принимающих участие в мембранном пищеварении. Деятельность этих двух систем тесно связана [16, 21].

Несмотря на более высокий уровень гликемии натощак, прирост после приёма крахмала, в сравнении с контролем, у больных был достоверно ниже как через 30 минут ( $0,4 \pm 0,02$  ммоль/л и  $1,54 \pm 0,31$  ммоль/л, соответственно,  $p < 0,01$ ), так и через 60 минут ( $0,36 \pm 0,06$  ммоль/л и  $1,65 \pm 0,41$  ммоль/л, соответственно,  $p < 0,01$ ), что указывает на нарушение полостного пищеварения в ТК при МС. У больных с МС в среднем содержание эластазы-1 в кале составило  $196,1 \pm 12,28$  мкг/г, что было существенно ниже в сравнении с контролем —  $500,33 \pm 28,51$  мкг/г ( $p < 0,01$ ). Содержание нейтрального жира в кале выявлено у 40% пациентов, синдром креатореи, характеризующийся преимущественно наличием мышечных волокон без исчерченности — у 76%, амилорея выявлена у 55% пациентов.

При исследовании резорбционной функции ТК с помощью нагрузочной пробы с глюкозой в течение 30 минут прирост гликемии был сопоставим с контрольной группой ( $2,68 \pm 0,12$  ммоль/л и  $2,71 \pm 0,21$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ), а через 60 мин был более выраженным, чем в группе здоровых лиц ( $3,09 \pm 0,15$  ммоль/л и  $2,87 \pm 0,44$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ). Однонаправленные изменения всасывательной функции тонкой кишки установлены при использовании теста с D-ксилозой. У больных с МС отмечено повышение резорбции D-ксилозы в ТК в сравнении с контрольной группой —  $2,05 \pm 0,05$  г/л и  $1,82 \pm 0,08$  г/л соответственно,  $p < 0,05$ .

В изменении этапов пищеварительного процесса в тонкой кишке у больных при патологии желудочно-кишечного тракта участвуют механизмы компенсации и перераспределения нарушенных функ-

Таблица 1. Показатели двигательной функции тонкой кишки у больных с метаболическим синдромом

Показатели	Исследование натощак (n = 48)			Исследование через 1 час после пищевой нагрузки (n = 48)		
	Нормомоторика (n = 20)	Гипомоторика (n = 12)	Гипермоторика (n = 16)	Нормомоторика (n = 9)	Гипомоторика (n = 34)	Гипермоторика (n = 5)
Частота, цикл/мин (больные с МС)	6,3±0,43	3,14±0,12*	9,38±0,69*	9,4±1,05	5,04±0,74*	14,2±0,81*
Частота, цикл/мин (контрольная группа)	6,02 ± 0,24			8,9 ± 0,68		
Амплитуда, мВ (больные с МС)	0,08±0,012	0,03±0,001*	0,39±0,07*	0,24±0,03	0,05±0,003*	0,48±0,02*
Амплитуда, мВ (контрольная группа)	0,09 ± 0,002			0,21 ± 0,003		

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

ций [14, 17]. С этим согласуются результаты наших корреляционных исследований, когда между приростом гликемии после нагрузки сахарозой и концентрацией D-ксилозы в моче наблюдается средней силы обратная связь ( $r = -0,47$ ;  $p < 0,05$ ), то есть при угнетении пристеночного пищеварения активность резорбционной функции возрастает. Между приростом гликемии после нагрузки крахмалом и показателями экскреции D-ксилозы также отмечена умеренная обратная связь ( $r = -0,53$ ;  $p < 0,05$ ).

При проведении электроэнтерографии с помощью ЭГГ-4М натощак у 42 % больных с МС наблюдался нормотонический и нормокинетический тип сокращений ТК, у 33 % — гиперкинетическая дискинезия, у 25 % — гипокинетическая дискинезия ТК (табл. 1).

Через 1 час после стандартного завтрака у большинства больных (81 %) имело место нарушение моторной функции ТК. При этом значительно преобладала гипотоническая дискинезия ТК на фоне снижения частоты сокращений в минуту (у 71,5 % больных). У 9,5 % исследуемых наблюдалась гипертоническая тахикинезия. Лишь в 19 % случаев биоэлектрическая активность ТК была сопоставима с данными контрольной группы.

По результатам гастроэнтеромониторинга на ГЭМ-01 «Гастроскан-ГЭМ» у большинства больных с МС (70 %) электрическая активность ДПК, тощей и подвздошной кишок натощак повышена по сравнению с контрольной группой. В пищевую фазу электрическая активность тощей и подвздошной кишок сопоставима с контролем. Электрическая активность ДПК в постпрандиальном периоде у 70 % больных низкая, что свидетельствует о недостаточном ответе ДПК на пищевую стимуляцию при МС (рис. 1).

Дискоординация моторики между желудком и ДПК усугубляется в постпрандиальном периоде, при этом у 40 % больных появляется дуодено-гастральный

рефлюкс (ДГР), который не наблюдался в тощачную фазу исследования. Несмотря на то, что коэффициент соотношения ДПК/тощая кишка натощак у большинства больных (70 %) не изменён, в пищевую фазу у 60 % имеет низкие значения, что свиде-

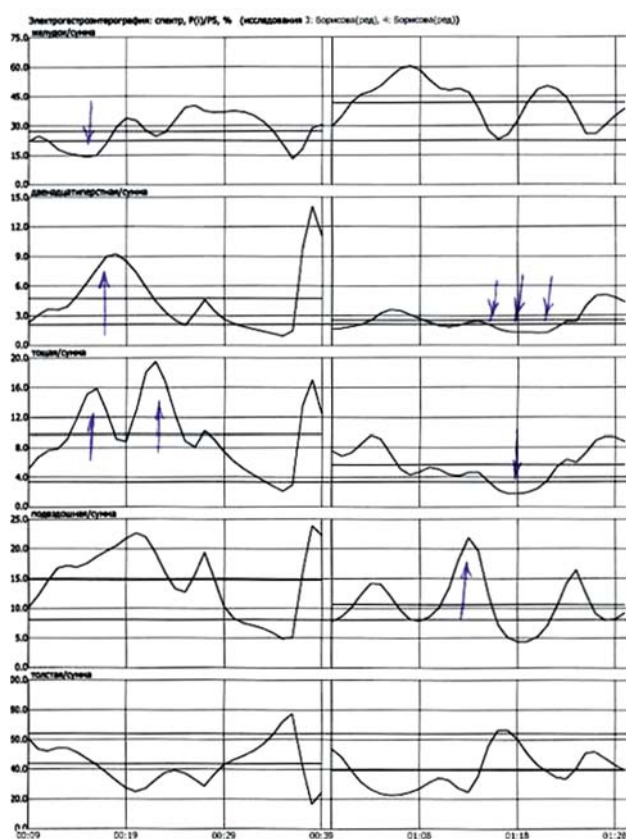


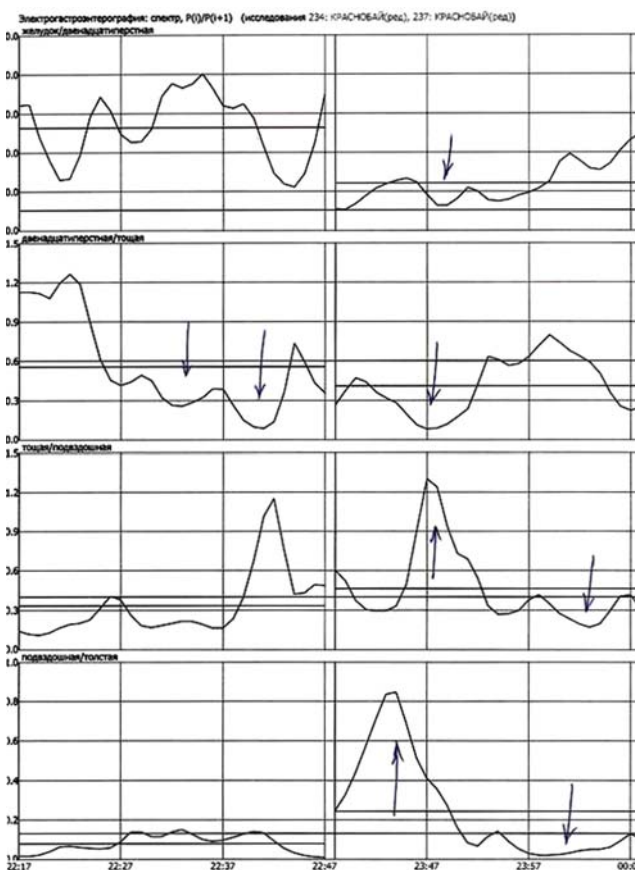
Рисунок 1. Электрогастроэнтерография: спектр,  $R_i/P_s$ , %. Тощачовая фаза (слева) — электрическая активность желудка снижена, электрическая активность ДПК и тощей кишки повышена, пищевая фаза (справа) — электрическая активность желудка повышается, электрическая активность ДПК и тощей кишки снижена.



тельствует о снижении эвакуации из ДПК в тощую в постпрандиальном периоде. Между подвздошной и толстой кишками наблюдается дискоординация моторики, усугубляющаяся после пищевой стимуляции (рис. 2).

Коэффициент ритмичности ДПК у 40% больных снижен в обе фазы исследования, у 50% — не изменён и лишь в 10% случаев повышен. Значительное снижение ритмичности сокращений наблюдается на частотах тощей, подвздошной и толстой кишок как натощак, так и в постпрандиальном периоде, что указывает на ослабление пропульсивных сокращений кишечника у больных с МС.

Функционирование пищеварительной системы, включающее сопряжение моторики, секреции и всасывания регулируются сложной системой нервных и гормональных механизмов [8]. Однако исследований зависимости гидролизно-резорбционной и моторно-эвакуаторной функций кишечника от гормонов в крови у больных с МС мы не встретили.



**Рисунок 2.** Электрогастроэнтерография: спектр,  $P_i/P(i+1)$ . Тощачовая фаза (слева) – коэффициент соотношения ДПК/тощая кишка снижен, пищевая фаза (справа) – коэффициенты соотношения желудок/ДПК, ДПК/тощая кишка снижены, дискоординация моторики подвздошной и толстой кишок.

У больных с МС нами отмечено повышение базального уровня гастрина, инсулина, кортизола и ТТГ, снижение уровня свободного  $T_4$  в крови (табл. 2).

Для выяснения роли гормональных факторов в нарушениях гидролиза и резорбции в ТК у больных с МС, проведены корреляционные исследования между гормонами и показателями функционального состояния ТК. Так, выявлена обратная связь между полостным пищеварением и уровнями кортизола и инсулина, то есть на фоне повышения уровня кортизола и инсулина наблюдается угнетение процессов полостного пищеварения в кишечнике. Выявлена прямая связь между мембранным пищеварением и уровнем инсулина крови, то есть отмечено однонаправленное повышение мембранного пищеварения и уровня инсулина. Связь между резорбцией глюкозы и D-ксилозы и уровнем кортизола отсутствовала. Между уровнем инсулина и показателями всасывания глюкозы и D-ксилозы выявлена умеренная прямая зависимость (табл. 3).

Проведённый корреляционный анализ показал умеренную отрицательную связь между уровнем гастрина и электрической активностью ( $P_i/P_s$ ) желудка и ДПК, между уровнем гастрина и коэффициентом соотношения ( $P_i/P(i+1)$ ) желудка к ДПК, в итоге приводящие к замедлению эвакуации химуса из желудка и ДПК и возникновению ДГР (табл. 4).

При повышении уровня кортизола наблюдается снижение скорости эвакуации из ДПК и уменьшение электрической активности ТК. Полученные нами данные согласуются с ранее проведёнными исследованиями [9, 18], показавшими, что избыток эндогенных кортикостероидов в организме оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру органов, вызывая снижение их моторики, амплитуды сокращений, снижение давления в области сфинктеров. Зависимость нарушений моторной функции ЖКТ от уровней инсулина, ТТГ и  $T_4$  была незначительной. Кроме того, в нарушении моторики ТК нельзя исключить и роль активизации симпатической нервной системы [13, 23], являющейся признаком МС [1, 3, 22]. Проведённый нами анализ индекса Кердо показал, что у 86% больных с МС наблюдается преобладание симпатического тонуса.

Снижение скорости эвакуации пищевого химуса по ТК у больных с МС способствует нарушению соотношения питательных веществ в составе потока, тем самым изменяя темп их переноса из энтеральной во внутреннюю среду, усугубляя метаболические нарушения, в том числе обмен липидов. Так, уровень общего Хс у больных был выше ( $6,08 \pm 0,16$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ), чем в группе контроля ( $4,99 \pm 0,32$  ммоль/л и  $2,28 \pm 0,17$  ммоль/л, соответственно). Наряду с этим наблюдалась ги-

**Таблица 2.** Данные исследования базального уровня гормонов у больных с МС

Обследуемые группы	Гастрин (пг/мл)	Кортизол (нмоль/л)	Инсулин (мкМЕ/л)	ТТГ (мкМЕ/л)	Т <sub>4</sub> (св) (пмоль/л)
Больные с МС	180,9±23,0** n=25	547,9 ± 49,6 ** n=25	15,4 ± 1,86 * n=25	3,01 ± 0,14* n=29	16,1 ± ,21* n=29
Контрольная группа	66,14 ± 2,44 n=20	419,4 ± 12,81 n=20	10,46 ± 0,66 n=20	2,09 ± 0,08 n=20	18,9 ± 0,27 n=20

Примечание: n — число наблюдений; \* — достоверность по отношению к группе контроля,  $p < 0,05$ ; \*\* — достоверность по отношению к группе контроля,  $p < 0,01$ .

**Таблица 3.** Показатели корреляции между уровнями гормонов и некоторыми показателями функционального состояния тонкой кишки

Функциональные пробы	Гастрин	Инсулин	Кортизол	ТТГ	Т <sub>4</sub>
Прирост гликемии после нагрузки глюкозой	- 0,74 $\rho < 0,01$	+ 0,58 $\rho < 0,05$	- 0,18 $\rho > 0,05$	- 0,64 $\rho < 0,01$	+ 0,25 $\rho > 0,05$
Прирост гликемии после нагрузки сахарозой	+ 0,13 $\rho > 0,05$	+ 0,49 $\rho < 0,05$	+ 0,49 $\rho < 0,05$	- 0,21 $\rho > 0,05$	+ 0,61 $\rho > 0,01$
Прирост гликемии после нагрузки крахмалом	- 0,39 $\rho < 0,05$	- 0,26 $\rho > 0,05$	- 0,38 $\rho < 0,05$	+ 0,05 $\rho > 0,05$	+ 0,42 $\rho < 0,05$

Примечание:  $\rho$  — достоверность показателя.

**Таблица 4.** Показатели корреляции между уровнями гормонов и некоторыми показателями МЭФ желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с МС

Гормоны	Электрическая активность (Pi/Ps) желудка	Электрическая активность (Pi/Ps) ДПК	Коэффициент соотношения (Pi/P(i+1)) желудок/ДПК	Коэффициент соотношения (Pi/P(i+1)) ДПК/тощая кишка
Гастрин	- 0,44 $\rho < 0,05$	- 0,13 $\rho > 0,05$	- 0,42 $\rho < 0,05$	- 0,57 $\rho < 0,05$
Инсулин	+ 0,22 $\rho > 0,05$	- 0,06 $\rho > 0,05$	- 0,04 $\rho > 0,05$	- 0,36 $\rho < 0,05$
Кортизол	- 0,42 $\rho < 0,05$	- 0,33 $\rho < 0,05$	- 0,14 $\rho > 0,05$	- 0,44 $\rho < 0,05$
ТТГ	- 0,12 $\rho > 0,05$	- 0,13 $\rho > 0,05$	- 0,05 $\rho > 0,05$	- 0,17 $\rho > 0,05$
Т <sub>4</sub>	+ 0,32 $\rho < 0,05$	+ 0,04 $\rho > 0,05$	+ 0,01 $\rho > 0,05$	+ 0,16 $\rho > 0,05$

Примечание:  $\rho$  — достоверность показателя.

пертриглицеридемия ( $2,85 \pm 0,34$  ммоль/л,  $\rho < 0,05$ ) в сравнении с контролем ( $1,48 \pm 0,29$  ммоль/л) и снижение содержания ХсЛПВП —  $0,86 \pm 0,14$  ммоль/л (в контрольной группе —  $1,4 \pm 0,11$  ммоль/л,  $\rho < 0,05$ ). 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 корреляционном анализе выявлена умеренная отрицательная зависимость между показателями резорбции D-ксилозы ( $r = -0,68$ ), глюкозы ( $r = -0,42$ ) в ТК и частотой её сокращений, умеренная отрицательная связь между уровнем коэффициента атерогенности и частотой и амплитудой сокращений ТК ( $r = -0,53$ ,  $r = -0,48$ , соответственно).

## Заключение

У всех больных с МС выявлены клинические симптомы энтерального поражения, которые находятся в тесной зависимости от характера нарушений пищеварительной, всасывательной и двигательной функций тонкой кишки. Комплексное исследование пищеварительной и всасывательной функции тонкой кишки позволило уточнить характер нарушений мальдигестии и мальабсорбции при метаболическом синдроме.

На фоне угнетения полостного и пристеночного пищеварения обнаружено повышение резорбции глюкозы и D-ксилозы, сопряжённое со снижением электрической активности и замедлением эвакуации по

тонкой кишке в постпрандиальном периоде. При гипомоторной дискинезии тонкой кишки в постпрандиальном периоде создаются условия для более длительной экспозиции питательных веществ в энтеральной среде. Это, в свою очередь, способствует повышению уровня липидемии и гликемии (преимущественно за счёт моносахаридов), что на фоне инсулинорезистентности усугубляет формирование абдоминального ожирения у больных с метаболическим синдромом.

Исследование показателей моторно-эвакуаторной функции и гидролизно-резорбционного конвейера ТК с одной стороны и уровней гормонов и нейровегетативного статуса с другой позволило выявить новые патогенетические закономерности, касающиеся роли последних в нарушении функций кишечника у больных с МС. Результаты наших исследований позволяют утверждать, что поражение тонкой кишки, выявленное при МС, является важным звеном в сложном патогенетическом круге метаболического синдрома. Можно полагать, что с позиции коррекции функционального состояния ТК будут разработаны более эффективные способы лечения МС.

Ⓐ

## Список литературы

- Алимова И.Л. Метаболический синдром у детей и подростков. М.:ГЭОТАР- Медиа; 2008.
- Буторова Л.И. Дислипидемия и патология органов пищеварения. Медицинский Вестник. 2012; 9 (586): 6-10.
- Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. РМЖ. 2001; 2: 56-60.
- Вахрушев Я.М., Волкова А.А. Дифференцированные подходы к лечению больных хроническим панкреатитом с сопутствующим метаболическим синдромом. Эксп. и клин. гастроэнтерология. 2011; 11: 33-36.
- Вахрушев Я.М., Волкова А.А. Специфическое динамическое действие пищи у больных хроническим панкреатитом с сопутствующим метаболическим синдромом. Тер. архив. 2012; 2: 49-52.
- Вахрушев Я.М., Ляпина М.В. Клинико-функциональная характеристика тонкой кишки при метаболическом синдроме. Эксп. и клин. гастроэнтерология. 2011; 9: 26-29.
- Вахрушев Я.М., Ляпина М.В. Изучение роли тонкой кишки в развитии метаболического синдрома. Тер. архив. 2012; 12: 62-65.
- Вахрушев Я.М., Крючкова В.И. Очерки по нейрогуморальной регуляции дыхательной и пищеварительной систем. Ижевск; 1993.
- Герман С.В., Степенко А.С., Гурвич Р.Н. Гиперкортицизм и моторика пищевода. Рос. журн. Гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1996; 4: 2.
- Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации (второй пересмотр). Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Российского медицинского общества по артериальной гипертензии. Москва 2009.
- Егорова Е.Г., Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога. РМЖ. 2005; 26: 1706-1712.
- Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. М.: Анахарсис; 2009.
- Лычкова А.Э. Серотониновая регуляция моторной функции тонкой кишки. Эксп. и клин. гастроэнтерология. 2011; 3: 130 — 135.
- Метельский С.Т. Физиологические механизмы всасывания в кишечнике. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2009; 3:51-56.
- Парфёнов А.И. Энтерология. М.: ООО «Медицинское информационное агенство»; 2009.
- Парфёнов А.И. Синдром нарушенного пищеварения (К 50-летию открытия А.М. Уголевым мембранного пищеварения). Эксп. и клин. Гастроэнтерология. 2008; 7: 76-81.
- Петухов А.Б., Лысиков Ю.А., Морозов И.А. Энзиматический барьер слизистой оболочки тонкой кишки при патологии. «Санкт-Петербург — Гастро-2000». 2000; 1-2: 73.
- Положенкова Л.А., Герман С.В. Особенности клинической симптоматики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при избытке эндогенных стероидов в организме. Материалы Десятой Российской Гастроэнтерологической Недели. Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2004; 5: 13.
- Смирнова Г.О., Силуянов С.В. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М»; 2009.
- Ступин В.А. Функциональная гастроэнтерология. Инструментальные методы исследования. Пособие для врачей. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М»; 2009.
- Уголев А.М. Мембранный гидролиз и транспорт: новые данные и гипотезы. Л.; 1986.
- Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика; 2004.
- Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. Т.3. М.: Мир; 1996.
- Avogaro P. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity. Acta Diabetol. Lat. 1967; 4: 572-590.
- Angelo J. Diabetes prevention: a review of current literature. Preventive Medicine. 2005; 5: 250-259.
- Balkau B. Eschwege E. Insulin resistance: an independent risk factor for cardiovascular disease? Diabetes. Obesity&Metab. 1999; 1: 23-31.
- Codario R. A. Type 2 diabetes, pre-diabetes, and the metabolic syndrome: the primary care guide to diagnosis and management. Humana Press. Inc. 2005.
- Kerdo I. Einaus der Blutzirkulation kalkulierten Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage. Acta neurovegetativa 1966; 29 (2): 250-268.

*Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.*