

УДК 616.3-056.52-07-036.8

Предикторы функционального метаболического синдрома в гастроэнтерологии

*Ю.И. Решетилов, Н.Л. Злупко, О.В. Мельник, Е.Ю. Васильченко,
Н.Н. Проценко, О.Ф. Цапрыка*

Запорожская медицинская академия последипломного образования, курорт Моршин

Ключевые слова: метаболический синдром, предикторы, дислипидемия, абдоминальное ожирение

Проблема патогенетической оценки и коррекции метаболического синдрома (МС) в течение последних десятилетий привлекает особое внимание интернистов. Согласно концепции МС, выделение в качестве предикторов сердечно-сосудистой патологии «смертельного квартета» - андройдно-го (абдоминального) ожирения, артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии и нарушения толерантности к глюкозе на фоне инсулинрезистентности, способствует раннему (преморбидному) выявлению и лечению пациентов высокого кардиоваскулярного риска [1-3]. Интерес гастроэнтерологов к проблеме оправдан, во-первых, высокой частотой выявления патологии органов пищеварения на фоне МС, а во-вторых, наряду с адекватной медикаментозной коррекцией, необходимостью разработки четких диетических регламентаций и рекомендаций по модификации образа жизни пациентов с «синдромом X» [4-5].

Исследования последних лет показали, что кластеры каждого из компонентов МС сопровождаются вторичным метаболическим поражением печени по варианту *неалкогольной жировой болезни* с включением органа в «порочный круг» прогрессирования дислипидемии, гипергликемии и инсулинрезистентности [6,7]. Наличие морфо-функциональных структурно-секреторных взаимосвязей органов проксимального отдела пищеварительной системы способствуют формированию и прогрессированию патологических изменений желчного пузыря (холестероз и холелитиаз с исходом в желчекаменную болезнь), поджелудочной железы (стеатозы с развитием хронической панкреатической недостаточности), *прогрессированию воспалительных кислотозависимых заболеваний гастродуоденальной зоны* [4,6,8]. Такой клинко-патогенетический полиморфизм позволяет ввести понятие «абдоминального МС» (АМС) в составе системных изменений «X-синдрома» и базируется на сумме клинко-диагностических критериев, характеризующих интегративную деятельность пищеварительной системы в норме и в каждую патогенетическую фазу болезни, что позволяет рассматривать функциональный (ФАМС) и органический (ОАМС) варианты АМС. Наш опыт комплексного изучения структурно-секреторных взаимосвязей органов пищеварения методами гастродуоденополиметрии и неинвазивной аэроионной диагностики [9,10] позволяет позиционировать ФАМС как совокупность предикторов МС у пациентов с функциональными заболеваниями пищеварительной системы.

В качестве основных причин ФАМС сегодня можно определить: 1) изменение динамики расщепления, абсорбции и усвоения пищи, часто на фоне физиологически некорректных качественных и количественных характеристик пищевого рациона; 2) абдоминальный ишемический синдром функционального генеза (диагностируется по исчезновению абдоминальных сосудистых шумов при физической нагрузке и в постпрандиальный период).

Клиническими признаками ФАМС являются орозофагальный (дискомфортные ощущения, хелитоз, налёт на слизистых оболочках), а также абдоминальный болевой и диспептический синдромы различной степени выраженности, возникающие натощак, во время либо после еды, после физических нагрузок, нередко связанные с метеоусловиями (при колебаниях атмосферного давления ± 5 мм рт. ст.) или стрессогенными факторами.

Комплекс диагностических мероприятий при ФАМС, наряду с исследованиями, принятыми по клиническим протоколам, включает проведение оценки адекватности пищевого поведения и рациона пациента, определение критериев абсорбционного и постабсорбционного периодов пищеварения при смешанном питании. В нашей клинике разработаны технологии фазовой диагностики деятельности пищеварительной системы (фазовое УЗИ органов пищеварения; фазовая моторика и внутриполостное давление; фазовая реография и доплерография сосудов брюшной полости, печени); метод аэроэндоскопической диагностики газового состава полости рта, пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки; тесты неинвазивного определения рН, качественной и количественной оценки аэрионного состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха [9,10].

Наши двадцатилетние наблюдения позволили показать, как физико-химические характеристики пищи (объем, рН, окислительно-восстановительный потенциал, концентрация солей, общая электрическая солепроводимость, уровень нитратов) влияют на функциональные структурно-секреторные изменения органов пищеварения. Известно, что исходное состояние пищи определяет её физико-химические свойства (табл. 1), а превышение предельно допустимых концентраций нитратов в часто употребляемых продуктах провоцирует возникновение болевого и диспептического синдромов; при этом инструментальными исследованиями органов пищеварения органической патологии не определяется. Для определения физико-химических свойств отдельных продуктов, мы извлекали из них цельный живой сок (использовалась частота отжима не более 82 раз в минуту с температурой сока не более 40°C; полученный материал подвергался немедленному исследованию приборами РНТ 027 комплексного назначения, нитратомером СОЭКС).

Табл. 1.

Физико-химические характеристики пищи в зависимости от обработки

Вид обработки	Физико-химические характеристики пищи		
	Нитраты, мкг продукта	Окислительно-восстановительный потенциал	Содержание солей и общая солепроводимость
Сырая пища (овощи, фрукты, полуфабрикаты, вода питьевая)	Чаще повышены	Стремится к положительным значениям	Повышенное содержание солей и повышение электрических (токовых) значений
Кулинарная пища, в том числе и кипяченая вода	Чаще уменьшаются	Стремится к отрицательным значениям	Уменьшение содержания солей и снижение электрических (токовых) значений

В Табл.х 2 и 3 представлены некоторые физико-химические показатели натуральных соков и минеральных негазированных вод. Как видно из таблицы 2, живой натуральный сок может значительно отличаться от цельных продуктов по концентрации нитратов и ряду других критериев, что показывает, как клетчатка (жмых) продукта может существенным образом влиять на его характеристики и, опосредованно, на процессы пищеварения и всасывания, а также функциональные характеристики пищеварительной системы в целом.

Табл. 2

Некоторые физико-химические показатели натуральных соков

Натуральные соки (соки-фреш)	ПДК нитратов в цельных продуктах	Нитраты	рН сока	ОВП сока	Общая концентрация солей		
					ЕС	CF	PPM
Банан	200	163	5,70	152	2,43	24,3	1700
Баклажан	300	166	3,63	274	3,24	32,4	2260
Виноград(синий)	60	87	2,90	318	1,70	17,0	1190
Виноград(зелёный)	60	126	4,68	212	2,06	20,6	1440
Груша	60	62	2,82	320	1,19	11,9	0830
Зелень	2000	459	8,64	-018	10,02	100,2	6990
Капуста	500	190	8,56	-013	3,94	39,4	2750
Лук репчатый	80	176	8,72	-022	3,44	34,4	2400
Лук зелёный	600	93	8,88	-030	2,13	21,3	1490
Морковь	250	156	4,31	236	3,61	36,1	2530
Огурец	300	138	4,74	152	2,90	29,9	2030
Перец сладкий	200	170	8,20	008	2,93	29,3	2040

Помидор	250	145	6,38	115	2,25	22,5	1570
Редька	1000	325	8,57	-014	4,56	45,6	3190
Свекла	1400	203	4,80	205	3,00	30,0	2100
Цитрусовые(апельсин)	не уст.	138	7,30	060	1,66	16,6	1150
Яблоко (красное)	60	90	4,13	249	0,80	08,0	0560
Картофель	250	231	6,32	117	5,52	55,2	3860
Грейпфрут	не уст.	116	6,47	110	2,67	26,7	1860
Гранат	не уст.	84	4,70	212	2,57	25,7	1780

Табл. 3

Некоторые физико-химические показатели негазированных вод

Наименование воды	Нитраты	рН	ОВП	Общая концентрация солей		
				ЕС	CF	PPM
София-Киевская	22	5,32	176	0,52	05,2	0360
Прозора	13	4,32	235	0,30	03,0	0210
Моршинская	7	4,09	248	0,16	01,6	0110
Знаменівська	17	5,26	180	0,41	04,1	0290
Вода «Себек»	19	4,75	210	0,44	04,4	0310
Bonaqua	27	5,07	193	0,56	05,6	0390
Vittel	24	5,36	197	0,53	05,3	0370
San Benedetto	18	6,04	134	0,41	04,1	0290

Определение абсорбтивного и постабсорбтивного периодов пищеварения смешанного питания является важным этапом диагностики ФАМС, поскольку компоненты пищи являются не только строительным материалом, но и источником энергетического обеспечения обменных процессов [11,12]. Энергетическая ценность основных пищевых ингредиентов составляет: для углеводов – 4ккал/г, для жиров – 9 ккал/г, для белков – 4 ккал/г. Взрослому здоровому человеку в сутки требуется 2000-3000 ккал (8000-12000 кДж) энергии.

Во время пищеварения и абсорбтивного периода основные энергоносители, используемые тканями (глюкоза, жирные кислоты, аминокислоты), могут поступать непосредственно из пищеварительного тракта. В постабсорбтивном периоде и при голодании энергетические субстраты образуются в процессе катаболизма депонированных энергоносителей. Изменения в потреблении энергоносителей и энергетических затратах координируются путём чёткой регуляции метаболических процессов, обеспечивающей энергетический гомеостаз. Основную роль в поддержании энергетического гомеостаза играют гормоны инсулин и глюкагон, а также другие контринсулярные гормоны – адреналин, кортизол, йодтиронины и соматотропин. Инсулин и глюкагон играют главную роль в регуляции метаболизма при смене абсорбтивного периода пищеварения на постабсорбтивный период пищеварения и при голодании.

Абсорбтивный период характеризуется временным повышением концентрации глюкозы, аминокислот и жиров в венах портального бассейна, печени, плазме крови. Клетки поджелудочной железы отвечают на это повышение усилением секреции инсулина и снижением секреции глюкагона. Увеличение отношения инсулин/глюкагон вызывает ускорение использования метаболитов для запасаания энергоносителей: происходит синтез гликогена, жиров и белков. Режим запасаания включается после приема пищи и сменяется режимом мобилизации запасов после завершения пищеварения. Тип метаболитов, которые потребляются, депонируются и экспортируются, зависит от типа ткани. Главные органы, связанные с изменениями потока метаболитов при смене режимов мобилизации и запасаания энергоносителей – печень, абдоминальная жировая и мышечная ткань.

В абсорбтивном периоде после приема пищи печень становится главным потребителем глюкозы, поступающей из пищеварительного тракта. Почти 60г из каждых 100 г глюкозы, транспортируемой портальной системой, задерживается в печени. Увеличение потребления печенью глюкозы – не результат ускорения её транспорта в клетки (транспорт глюкозы в клетки печени не стимулируется инсулином), а вследствие ускорения метаболических путей, в которых глюкоза превращается в депонируемые формы: гликоген и жиры. При повышении концентрации портальной глюкозы в гепатоцитах происходит активация глюкокиназы, превращающей глюкозу в глюкозо-6-фосфат. Глюкокиназа имеет высокое значение К для глюкозы, что обеспечивает высокую скорость фосфорилирования при высоких концентрациях глюкозы. Кроме того, глюкокиназа не ингибируется глюкозо-6-фосфатом. Инсулин индуцирует синтез мРНК глюкокиназы. Повышение концентрации глюкозо-6-фосфата в гепатоцитах обуславливает ускорение синтеза гликогена. Этому способствуют одновременно инактивация гликогенфосфоорилазы и активация гликогенсинтазы. Под влиянием инсулина в гепатоцитах ускоряется гликолиз в результате повышения активности

и количества ключевых ферментов: глюкокиназы, фосфофруктокиназы и пируваткиназы. В то же время происходит торможение глюконеогенеза в результате инактивации фруктозо-1,6-биофосфатазы и снижения количества фосфоенол-пируваткарбоксихиназы – ключевых ферментов глюконеогенеза. Повышение концентрации глюкозо-6-фосфата в гепатоцитах в абсорбтивном периоде сочетается с активным использованием NADPH для синтеза жирных кислот, что способствует стимуляции пентозофосфатного пути. Ускорение синтеза жирных кислот обеспечивается доступностью субстратов (ацетил-КоА и NADPH), образующихся при метаболизме глюкозы, а также активацией и индукцией ключевых ферментов синтеза жирных кислот. В абсорбтивном периоде в печени ускоряется синтез белков. Однако количество аминокислот, поступающих в печень из портальных вен пищеварительного тракта, превышает возможности их использования для синтеза белков и других азотсодержащих соединений. Излишек аминокислот либо поступает в кровь и транспортируется в другие ткани, либо дезаминируется с последующим включением безазотистых остатков в общий путь катаболизма.

Основная функция абдоминальной экзо- и эндожировой ткани – запасание метаболитов в форме триацилглицеролов (ТАГ). Под влиянием инсулина ускоряется транспорт глюкозы в адипоциты. Повышение внутриклеточной концентрации глюкозы и активация ключевых ферментов гликолиза обеспечивают образование ацетил-КоА и глицерол-3-фосфата, необходимых для синтеза ТАГ. Стимуляция пентозофосфатного пути обеспечивает образование NADPH, необходимого для синтеза жирных кислот. Однако биосинтез жирных кислот *de novo* в абдоминальной жировой ткани человека протекает с высокой скоростью только после предшествующего голодания. При нормальном ритме питания для синтеза ТАГ используются в основном жирные кислоты, поступающие из ХМ и ОПОНП под действием ЛП-липазы. Вместе с тем при увеличении отношения инсулин/глюкагон гормончувствительная ТАГ-липаза находится в дефосфорилированной неактивной форме, и процесс липолиза тормозится.

В абсорбтивном периоде пищеварения под влиянием инсулина ускоряется транспорт глюкозы в клетки мышечной ткани. Глюкоза фосфорилируется и окисляется для обеспечения клетки энергией, а также используется для синтеза гликогена. Жирные кислоты, поступающие из ХМ и ЛПОНП, в этот период играют незначительную роль в энергетическом обмене мышц. Поток аминокислот в мышцы и биосинтез белков также увеличиваются под влиянием инсулина, особенно после приёма белковой пищи.

Постабсорбтивным состоянием называют период после завершения пищеварения до следующего приёма пищи. Если пища не принимается в течение суток и более, то это состояние определяют как голодание. Типичным постабсорбтивным периодом считают состояние после 12-часового ночного перерыва в приёме пищи. В начале постабсорбтивного периода концентрация глюкозы в крови снижается, вследствие чего снижается секреция инсулина и повышается концентрация глюкагона. При снижении индекса инсулин/глюкагон ускоряются процессы мобилизации депонированных энергоносителей.

В постабсорбтивном периоде изменения метаболизма направлены, главным образом, на поддержание концентрации в крови глюкозы, которая служит основным энергетическим субстратом для мозга и единственным источником энергии для эритроцитов. Основные изменения метаболизма в этот период происходят в печени и абдоминальной экзо- и эндожировой ткани. В печени ускоряется мобилизация гликогена. Однако запасы гликогена в печени истощаются в течение 18-24ч голодания. Главным источником глюкозы по мере истощения запасов гликогена становится глюконеогенез, который начинает ускоряться через 4-6 ч после последнего приёма пищи. Субстратами для синтеза глюкозы служат глицерол, аминокислоты и лактат. При высокой концентрации глюкагона скорость синтеза жирных кислот снижается вследствие фосфорилирования и инактивации ацетил-КоА-карбоксихиназы, а скорость β -окисления возрастает. Вместе с тем увеличивается снабжение печени жирными кислотами, которые транспортируются из жировых депо. Ацетил-КоА, образующийся при окислении жирных кислот, используется в печени для синтеза кетоновых тел. В абдоминальной экзо- и эндожировой ткани при повышении концентрации глюкагона снижается скорость синтеза ТАГ и стимулируется липолиз. Стимуляция липолиза происходит в результате активации гормончувствительной ТАГ-липазы адипоцитов под влиянием глюкагона. Жирные кислоты становятся важными источниками энергии в печени, мышцах органов пищеварения и абдоминальной жировой ткани. Таким образом, в постабсорбтивном периоде концентрация глюкозы в крови поддерживается на нормальном уровне, а уровень жирных кислот и кетоновых тел возрастает.

В течение пятнадцати лет мы занимались изучением состава (составных компонентов) съеденной пищи, которая подверглась гидролизу пищеварительными ферментами, всосалась в портальные вены и лимфатические сосуды и участвовала в анаболических процессах у здоровых и пациентов с различной патологией пищеварительной системы.

В таблице 4 представлены некоторые физико-химические критерии экзосекретов человека и его крови при ФАМС. Из таблицы 4 видно, что у пациентов с ФАМС в экзосекретах на фоне повышения концентрации нитратов и общих солей окислительно-восстановительный потенциал стремится к положительным значениям. Эти факты свидетельствуют об изменении качественных составов экзосекретов выделительных органов у пациентов с ФАМС.

Некоторые характеристики экзотделений и крови при ФАМС

Наименование исследуемого субстрата	Некоторые физико-химические показатели					
	Нитраты	pH	ОВП значения	ЕС	CF	ppm
Слюна ротовой полости	Повышены	Снижен	Плюсовые	Увеличиваются		
Моча	Повышены	Снижен	Плюсовые	Увеличиваются		
Кал	Повышены	Снижен	Минусовые	Увеличиваются		
Кровь	Нормальные	Нормальный	Нормальные	Увеличиваются		
Желудочный сок	Повышены	Значительно снижен	Резко положительные	Увеличиваются		
Сок поджелудочной железы	Повышены	Умеренно снижен	Тенденция к плюсу	Увеличиваются		
Кишечный сок	Повышены	Умеренно снижен	Тенденция к плюсу	Увеличиваются		
Желчь пузырная и печеночная	Повышены	Умеренно снижен	Тенденция к плюсу	Увеличиваются		

Поскольку при смешанном питании все пищевые ингредиенты поступают в пищеварительных тракт одновременно, представляется интересным определить составляющие компоненты этих пищевых продуктов после их гидролиза.

В современных радиоизотопных исследованиях обнаружено единство изотопного состава пищи и человеческого тела. Оказывается, человек более чем на 80% состоит из четырех элементов: кислорода (O₂), углерода (C), водорода (H₂) и азота (N₂). Так, для человека весом 70 кг просчитан следующий химический состав: O₂ - 45,5кг, C - 12,5кг, H₂ - 7кг, N₂ - 2,1кг; а также 700г фосфора, 2г цинка, 0,15 г меди и мини-концентрации других веществ. Если учесть, что атмосферный воздух состоит из азота (79%), кислорода (20%) и других газов (1%), становится понятным, что только полноценное смешанное питание способствует достаточному поступлению в органы пищеварения белков, жиров, углеводов и их составляющих – кислорода, углерода, водорода и азота.

Для оценки качества смешанного пищеварения изучался газовый состав вдыхаемого атмосферного (по азоту (N₂) и кислороду (O₂) и выдыхаемого лёгочного воздуха - по кислороду (O₂), углероду (C), водороду (H₂), азоту (N₂), аммиаку (NH₃), метану (CH₄), ацетону (CH₃), сероводороду (H₂S), эндогенному алкоголю (C₂H₅OH). Кроме неинвазивного (экзогенного) метода диагностики газового состава, нами был разработан и применён в исследованиях метод аэроэндоскопической диагностики газового состава полых органов пищеварения. В основе метода аэроэндоскопии лежит взятие воздуха через эндоскоп из полости рта, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки, восходящего, поперечно-ободочного и нисходящего отдела толстой кишки. В качестве регистратора аэроинов применён сертифицированный газоанализатор с селективными датчиками ЩИТ 3. В таблице 5 представлен качественный газовый состав выдыхаемого воздуха, воздуха полостей органов пищеварения и стремление показателя концентрации определенного газа у пациентов ФАМС.

Табл. 5

Газовый состав в отделах пищеварительной системы при ФАМС

Газы	Воздух на выдохе	Газовый состав в отделах пищеварительной системы при ФАМС						
		полость рта	пищевод	желудок	ДПК	толстая кишка		
						восходящ. отдел	поперечно-ободочный отдел	нисходящий отдел
O ₂	< +	< +	< +	< ++	< ++	< ++	< ++	< +
CO ₂	> ++	> ++	> ++	> ++	> +	> +++	> +++	< +
H ₂	> ++	> ++	> ++	> +++	> ++	> +++	> +++	> ++
C ₂ H ₅ OH	> +	> +	> +	> ++	> ++	> +++	> +++	< ++
CH ₄	> +	> +	> +	> +	> +	> ++	> +++	> +++
H ₂ S	> +	> +	> +	> +	> +	> ++	> +++	> +++
NH ₃	> +	> ++	> ++	> ++	> ++	> +	> +++	> +++

Как видно из таблицы 5, у пациентов при ФАМС в выдыхаемом воздухе снижается содержание кислорода и повышается - углекислого газа, водорода и аммиака. При аэроэндоскопии обнаруживаются качественные изменения в составе внутриполостных аэроинов. Причем, нарастание содержания определенных газов в органах пищеварения происходит в дистальном направлении и в сторону увеличения углекислого газа, водорода, эндогенного алкоголя, метана, аммиака. Мы сравнивали эндогенные значения газов с экзогенными показателями газов, выдыхаемыми в атмосферу; и оказалось, что для пациентов с ФАМС характерно повышение содержания углерода, водорода, азота и снижение содержания кислорода, как метаболиче-

ские предикторы латентного эндогенного портального метаболического синдрома.

К диагностическим критериям определения ФАМС мы отнесли результаты исследования рН желудка и общего кислотообразования в постабсорбтивном периоде методом суточной полиметрии. Установлено, что у 85% пациентов ФАМС кислотность в желудке повышена; кроме того, у пациентов с ФАМС на фоне повышения кислотообразования в желудке возрастает активность сахаро- и протеолитической флоры в полости рта и в толстой кишке.

В качестве функционального предиктора метаболического синдрома оценена дезинтеграция деятельности органов пищеварения по отношению к фазам моторики двенадцатиперстной кишки. Известно, что у здоровых лиц цикл гастродуоденальной моторики составляют три фазы: II и III фазы - период работы, а I фаза - период покоя с нормальной продолжительностью для I фазы $23,0 \pm 5,0$ мин., II фазы $62,0 \pm 8,0$ мин., III фазы $7,5 \pm 1,0$ мин. и общей продолжительностью цикла около 90 мин.

Во II и III фазу наблюдались различные изменения органов пищеварения. В эти фазы пищевод, желудок, двенадцатиперстная, тонкая и толстая кишка сокращаются. В двенадцатиперстной кишке четко определяются II и III фазы моторики. Печень сокращается до 1,5 - 2,0 см и становится более эхоплотной. Желчный пузырь расслабляется до конца III фазы и максимально наполняется желчью, могут быть видны контурные деформации, перегибы и перетяжки. Поджелудочная железа становится менее эхоплотной, увеличивается в размерах в области головки, тела и хвоста от 1 до 4 мм, а главный панкреатический проток увеличивается в поперечном и продольном размере на 1-2 мм и хорошо лоцируется. Из зонда выделяется желудочный сок с рН от щелочных в начале до кислых значений рН - в конце периода работы. Обильно вытекает смесь печеночной желчи и кишечного сока, со скоростью 1-2 мл/мин. Панкреатического сока с ферментами немного. Пузырная желчь не вытекает из пузыря. Один раз забрасывается содержимое кишки в антральный отдел желудка, причем всегда в одно и то же время, а именно во время или за 9-15 минут до начала III фазы моторики двенадцатиперстной кишки. То есть в норме у здоровых людей имеется дуоденоантральный рефлюкс. Фоновое внутриволокнистое гастродуоденальное давление снижается, а перистальтическое «систолическое» повышается с одновременным снижением «диастолического» до изолинии и даже отрицательных значений.

В I фазу покоя пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка расслабляются. Печень увеличивается до 2 см и становится более эхонегативной. Желчный пузырь уменьшается в размерах, исчезают контурные деформации, перегибы, он округляется, стенка его становится плотной, толщиной местами до 4,5 мм. В эту фазу желчный пузырь отлично виден на экране эхоскопа. Поджелудочная железа визуально уменьшается в размерах на 1-4 мм и становится эхоскопически плотной в области головки, тела и хвоста. Из зонда вытекает пузырная желчь со скоростью 0,5 мл/мин, а печеночная желчь не выделяется. Увеличивается выделение сока поджелудочной железы с большой концентрацией и активностью амилазы, липазы, трипсина, бикарбонатов. Количество желудочного сока уменьшается, рН повышается в корпусе до 3-4, в антруме до рН 4-7.

Наши исследования показали, что дисфазная дезинтеграция деятельности органов пищеварения может протекать по гипермоторно-гипертоническому и гипомоторно-гипотоническому вариантам, предшествует органическим поражениям пищеварительной системы и сопровождает их манифестацию. В этой связи справедливым будет предположение о значении функциональной структурно-секреторной дезинтеграции органов пищеварения как предиктора состояний, при которых заболевания пищеварительной системы реализуются на фоне системного метаболического синдрома.

С позиции превентивной медицины ранняя диагностика и адекватная коррекция функциональных гастроэнтерологических предикторов, объединенных в понятие ФАМС, формируют новое направление в оптимизации комплексного лечения системного «синдрома X». В дополнение к существующим клиническим рекомендациям основными принципами терапевтической тактики при выявлении гастроэнтерологической (функциональной или органической) патологии на фоне системного метаболического синдрома являются:

- * модификация образа жизни пациента с коррекцией пищевого поведения и разработкой индивидуальной программы пищевого рациона с обеспечением контроля его количественного и качественного (по содержанию основных пищевых ингредиентов и результатам тестирования продуктов на окислительно-восстановительный потенциал, рН общую концентрацию солей, общую солепроводимость, ПДК концентрации нитратов) состава;

- * диагностика и дифференцированная коррекция ФАМС по критериям фазной структурно-секреторной деятельности органов пищеварения в течение цикла гастродуоденальной моторики;

- * неинвазивный (аэрионный) динамический контроль результатов лечения и комплаентности пациентов с системным метаболическим синдромом.

Литература

1. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. - 1988. - Vol. 37, №12. - P.1595-1607.
2. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому // *Нова медицина*. - 2004. - № 4. - С. 20-24.

3. Calabro P., Yeh E.T. Obesity, inflammation, and vascular disease: the role of the adipose tissue as an endocrine organ // *Subcell. Biochem.* – 2007. – Vol. 42. – P. 63–91.
4. Метаболический синдром у больных с заболеваниями органов пищеварения: значение для теории и практики / Гриневич В.Б., Ласый В.П., Успенский Ю.П. и др. // *Рос. кардиол. журн.* – 2003. – Т. 39, № 1. – С. 74–79.
5. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога / Лазебник А.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г. // *Рус. мед. журн.* – 2005. – Т. 13, № 26. – С. 1706–1720.
6. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Участие печени в формировании метаболического синдрома и инсулинорезистентности. Состояние проблемы // *Сучасна гастроентерологія.* – 2006. – № 4 (30), С. 8–12
7. Gholam P.M., Flancbaum L., Machan J.T. et al. Nonalcoholic fatty liver disease in severely obese subjects // *Am. J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 102, N 2. – P. 399–408.
8. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных с метаболическим синдромом / Бондаренко Е.Ю., Звенигородская Л.А., Чикунова Б.З., Хомерики С.Г. // *Клин. геронтол.* – 2007. – № 1. – С. 18–21.
9. Решетиллов Ю.П., Дмитриева С.М. Застосування сучасних медичних технологій в гастроентерології // *Сучасна гастроентерологія.* – 2003. – № 1 (11). – С. 20–21.
10. Впровадження технологій неінвазивного скринингу в гастроентерології / Ю.І. Решетиллов, С.М. Дмитриева, А.П. Кузнцова та ін. // *Гастроентерологія: Міжвід. зб.- Дніпропетровськ, 2008.* – Вип. 41. – С. 13–19
11. Энергетический обмен / Т.А. Авдеева, Н.А. Павлова, Г.В. Рубцова. – В кн. Биохимия / Под ред Е.С. Северина. – М.: эотар-мед, 2003. – С. 264–458.
12. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения) / Под ред. А.П. Зайчика. А.П. Чурилова. – СПб.: ЭАВІ-СПб, 2007. – 768с.

Предиктори функціонального метаболічного синдрому в гастроентерології

Ю.І. Решетілов, М.Л. Злупко, О.В. Мельник, О.Ю. Васильченко, Н.М. Проценко, О.Ф. Цаприка

В якості функціонального предиктора метаболічного синдрому дана оцінка дезінтеграції діяльності органів травлення по відношенню до фаз моторики дванадцятипалої кишки. Було розглянуто нові положення в діагностиці та корекції метаболічного синдрому, визначено принципові алгоритми його лікування та методів діагностики.

Predictors of a Functional metabolic syndrome in gastroenterology

Y. Reshetilov, N. Zlupko, O. Melnik, E. Vasilchenko, N. Procenko, O. Tsaprika.

Value of the functional motor and secretor infringements of activity of bodies of digestive system as factors which promote of development of a metabolic syndrome were analyzed. New direction in the diagnosis and correction of the metabolic syndrome were discussed. The methods of diagnostics and principal algorithms of the treatment (correction) of a systemic metabolic syndrome at a stage of functional decomposition of digestive system were represented.