

СОСТОЯНИЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Ляпина М.В., Вахрушев Я.М.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ

Ляпина Мария Витальевна

E-mail: e.lyapin2010@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при метаболическом синдроме.

Материалы и методы. Обследовано 58 больных с метаболическим синдромом. При обследовании больных, помимо клинических данных, использовано комплексное исследование двигательной функции желудочно-кишечного тракта методом периферической электрогастроэнтерографии. Исследованы особенности липидного обмена, гормонального и вегетативного статуса у больных с метаболическим синдромом.

Результаты. У большинства (82,9%) больных с метаболическим синдромом отмечены клинические местные и общие признаки поражения тонкой кишки. У больных повышение липидов в крови наступает на фоне гипомоторной дискинезии верхних отделов желудочно-кишечного тракта в постпрандиальном периоде. Выявлены новые патогенетические закономерности, касающиеся роли гормонов и гиперсимпатикотонии в нарушении двигательной функции тонкой кишки при метаболическом синдроме.

Заключение. Результаты наших исследований позволяют полагать, что выявленные изменения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта являются важным звеном сложного патогенеза метаболического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром; моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта; гормоны; вегетативный статус.

SUMMARY

The aim: investigation of motor function of the gastro-intestinal tract in metabolic syndrome.

Materials and methods. The 58 patients with metabolic syndrome were examined. We used clinical data and complex examination of motor function of the digestive tract. Lipid exchange, hormon and vegetative status in patients with metabolic syndrome were estimated.

Results. In moajoriti of patients (82.9 %) the clinical local and common signs of small intestine lesion were reviled. In patients with metabolic syndrome hyperlipidemia simultaneously with hypomotor dyskinesic of upper sections of gastro-intestinal tract in postprandial period were found. The role of hormones and hyper-sympaticotonia in disturbances of motor function of small intestine in metabolic syndrome was revealed.

Conclusion. Changes of motor function of the gastro-intestinal tract take the important part in metabolic syndrome its progressing.

Keywords: metabolic syndrome; motor function of the gastro-intestinal tract; hormones; vegetative status.

Состояние органов пищеварения и их роль в развитии метаболического синдрома (МС) мало изучены [1], хотя органы пищеварения имеют непосредственное отношение к развитию МС и сами становятся органами-мишенями [2]. В последнее время большой интерес вызывает изучение роли тонкой кишки (ТК) в развитии МС, являющейся одним из центральных органов в регуляции обмена веществ [3].

Механизмы метаболических нарушений, обусловленные поражением тонкой кишки, представляются довольно сложными. Существует мнение, что возникновение многих клинических симптомов (болевая симптоматика и иные неприятные ощущения в области живота) и нарушения трофических процессов обусловлены нарушениями двигательной активности ТК [4]. Однако состояние моторно-двигательной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при МС остается еще недостаточно изученным.

Задачами нашей работы являлись изучение моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) ТК при МС, исследование роли гормональных факторов в нарушении моторной деятельности ТК и, наконец, выяснение сопряженности изменений моторной функции ТК и липидов в крови.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 58 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 2009 году [5].

Для оценки моторно-эвакуаторной функции ТК применялась периферическая электрогастроэнтерография (ПЭГЭГ). Для записи сигнала ПЭГЭГ использовали гастроэнтеромонитор ГЭМ-01 «Гастроскан-ГЭМ» (НПП «Исток-Система», г. Фрязино). Регистрация сигнала происходила в диапазоне частот, соответствующих электрической активности желудочно-кишечного тракта: 0,01–0,3 Гц [6]. Исследование проводили в два этапа: 1-й этап — утром натощак — 40 минут; 2-й этап — после стандартного завтрака (200 мл теплого чая, 4 г сахара, 100 г белого хлеба) — 40 минут. Проведение двух этапов исследования позволяет оценивать функциональную и органическую патологию ЖКТ, особенно его верхних отделов — желудка, двенадцатиперстной кишки (ДПК) и тощей кишки. При этом учитывали числовые значения, характеризующие энергию (суммарную (P_s) и по частотным спектрам (P_f)), процентное отношение вклада каждого отдела ЖКТ в суммарную мощность (P_i/P_s), ритмичность сокращений каждого отдела ЖКТ ($K_{\text{ритм}}$), а также коэффициент соотношения (P_i/P_{i+1}), представляющий собой отношение электрической активности вышележащего отдела к нижележащему (последний характеризует эвакуаторную функцию). При стимуляции адекватным

по силе считается увеличение электрической активности органов ЖКТ в 1,5–2 раза по отношению к тощаковому исследованию. Выделяют три основных типа нарушений моторной и эвакуаторной функций верхних отделов ЖКТ: 1-й тип — нарушения моторики желудка (стеноз выходного отдела желудка); 2-й тип — нарушения моторики ДПК (дискинезия ДПК, дуоденостаз, хроническая дуоденальная непроходимость); 3-й тип — смешанные нарушения (дисфункция моторики желудка и ДПК, дуоденогастральный рефлюкс) [6–8].

Изучение базального уровня гормонов в периферической крови (инсулина, кортизола, гастрин, ТТГ, свободного T_4) проводилось методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа с помощью анализатора «Элексис 1010» фирмы *Hoffman laRosh*. Оценку вегетативного статуса проводили по величине индекса 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 [9].

Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (Хс), Хс липопротеинов высокой плотности (Хс ЛПВП) и триглицеридов (Тг) в крови, определение которых проводилось на анализаторе FP-901 (М) фирмы *Labsystems* (Finland).

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

Статистическая обработка материала проведена с использованием программы *Microsoft Office Excel*. Вычислялись относительные (P), средние величины (M) и их ошибки ($\pm m$). Оценка достоверности различий показателей проведена с помощью параметрических (t -критерий Стьюдента) и непараметрических (U -критерий Вилкоксона — Манна — Уитни, χ^2 -критерий согласия Пирсона) критериев. Достоверными считали различия при уровне значимости $p \leq 0,05$. Для определения степени взаимосвязи изучаемых параметров рассчитаны коэффициенты парной корреляции Пирсона (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

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%, хронический гастрит — у 63%, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — у 57%, хронический колит — у 29%, дивертикулез толстой кишки — у 2,6% случаев, язвенная болезнь в стадии

Таблица 1

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЖКТ У БОЛЬНЫХ С МС В ТОЩАКОВУЮ (I) И ПИЩЕВУЮ (II) ФАЗЫ						
Отделы ЖКТ	Электрическая активность (P _i /P _s), %					
	КГ	% больных	I фаза	КГ	% больных	II фаза
Желудок	21,9 ± 4,2	↓ -	-	40,7 ± 3,8	↓ 60	29,00 ± 5,4*
		N 70	23,85 ± 3,2		N 40	43,38 ± 6,2
		↑ 30	36,39 ± 4,7*		↑ -	
ДПК	2,1 ± 0,2	↓ 20	0,54 ± 0,2*	4,5 ± 0,4	↓ 70	2,17 ± 0,6*
		N 20	1,82 ± 0,9		N 20	4,23 ± 0,7
		↑ 60	4,24 ± 0,7*		↑ 10	7,75 ± 0,9*
Тощая кишка	3,4 ± 0,6	↓ -	-	5,1 ± 0,9	↓ -	-
		N 40	2,99 ± 0,8		N 60	5,61 ± 1,2
		↑ 60	9,08 ± 1,4*		↑ 40	9,97 ± 1,1*
Подвздошная кишка	7,1 ± 0,4	↓ -	-	12,1 ± 1,4	↓ -	-
		N 30	6,97 ± 0,8		N 70	12,49 ± 1,8
		↑ 70	15,26 ± 2,1*		↑ 30	24,11 ± 3,9*
Толстая кишка	52,1 ± 6,3	↓ -	-	76,2 ± 8,1	↓ 100	37,8 ± 5,2*
		N 100	47,7 ± 4,1		N -	-
		↑ -	-		↑ -	-

Примечание: * — достоверные изменения по отношению к контрольной группе (p < 0,05); ** — достоверные изменения по отношению к исходному показателю (p < 0,05).

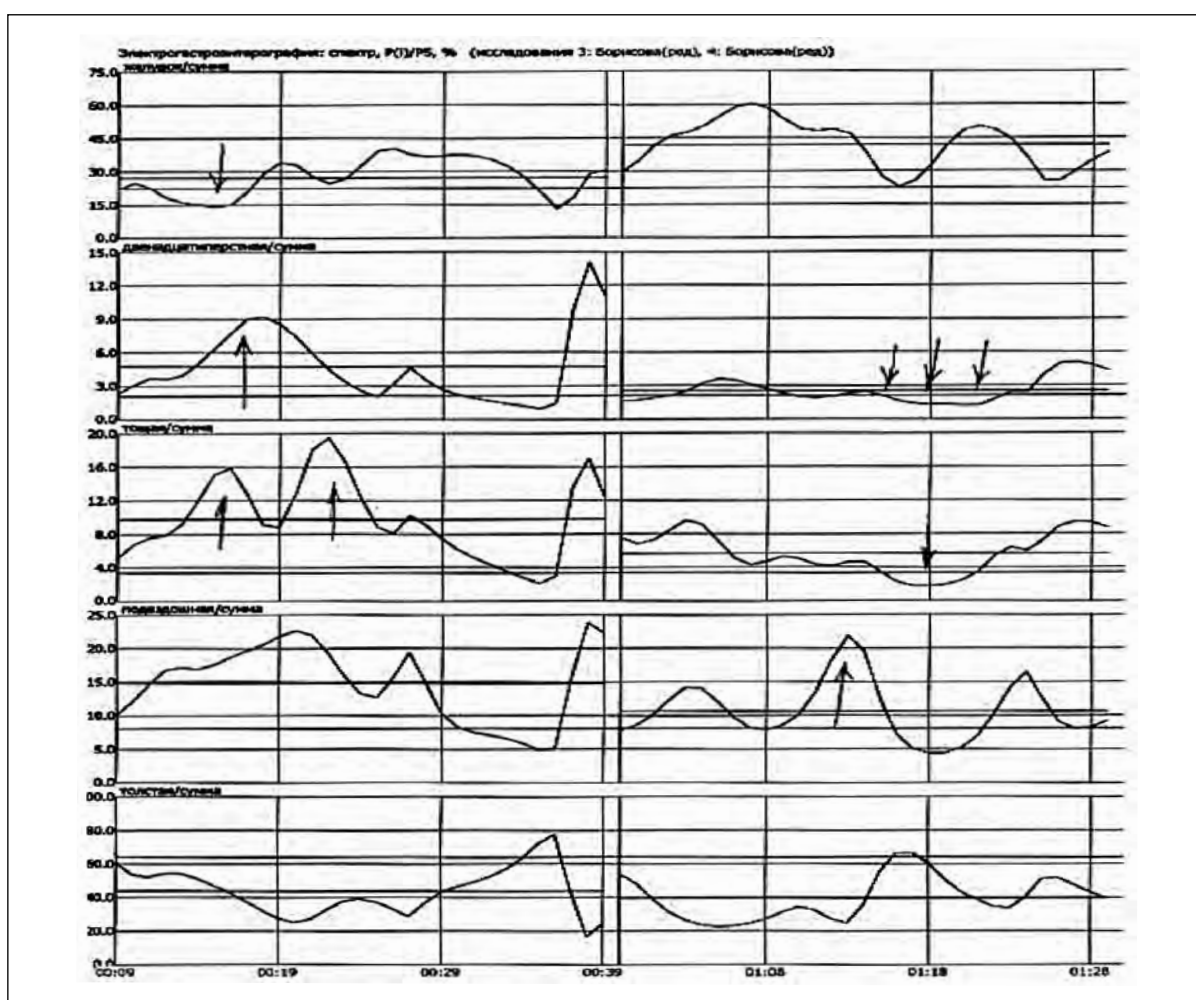


Рис. 1. Электрогастроэнтерография: спектр, P_i/P_s, %. Тощаксовая фаза (слева) — электрическая активность желудка снижена, электрическая активность ДПК и тощей кишки повышена, пищевая фаза (справа) — электрическая активность желудка повышается, электрическая активность ДПК и тощей кишки снижена.

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЯ КОЭФФИЦИЕНТА СООТНОШЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЖКТ У БОЛЬНЫХ С МС В ТОЩАКОВУЮ (I) И ПИЩЕВУЮ (II) ФАЗЫ				
Отделы ЖКТ (КГ)	Коэффициент соотношения $P_i/P_{i \pm 1}$			
	% больных	I фаза	% больных	II фаза
Желудок/ДПК (10,4 ± 2,7)	↓ –	–	↓ 20%	4,88 ± 0,8
	N 60	9,53 ± 1,3	N 20	10,52 ± 1,4
	↑ 40	27,34 ± 5,4*	↑ 60	23,24 ± 4,2*
ДПК/тощая киш- ка (0,6 ± 0,13)	↓ 20	0,16 ± 0,1*	↓ 60	0,18 ± 0,1*
	N 70	0,57 ± 0,2	N 30	0,60 ± 0,2
	↑ 10	1,45 ± 0,4*	↑ 10	1,09 ± 0,1
Тощая/подвздош- ная кишка (0,4 ± 0,02)	↓ –	–	↓ –	–
	N 60	0,40 ± 0,01	N 100	0,45 ± 0,03
	↑ 40	0,79 ± 0,02*	↑ –	–
Подвздошная/ толстая кишка (0,13 ± 0,08)	↓ –	–	↓ –	–
	N 30	0,13 ± 0,1	N –	–
	↑ 70	0,43 ± 0,2*	↑ 100	0,54 ± 0,2*

Примечание: * — достоверные изменения по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$).

ремиссии — у 11%. Полученные данные указывают на широкое вовлечение в патологический процесс органов пищеварения при МС и согласуются с результатами других авторов [10].

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%. При описании своих жалоб 63% пациентов отмечали чередование поносов и запоров, сопровождающихся чувством тяжести и распираания в животе, быстрой насыщаемостью. 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%.

Как следует из табл. 1, у большинства больных с МС (70%) электрическая активность желудка в тощактовую фазу не изменена, но во II фазу у 60% больных в ответ на пищевую стимуляцию она была недостаточной. Электрическая активность ДПК, тощей и подвздошной кишок натощак повышена по сравнению с контрольной группой. В пищевой фазе 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. Электрическая активность толстой кишки у больных с МС натощак не изменена, а после пищевой нагрузки снижается (рис. 1).

Дискоординация моторики между желудком и ДПК усугубляется в постпрандиальном периоде

(табл. 2), при этом у 40% больных появляется дуоденогастральный рефлюкс (ДГР), который не наблюдался в тощактовой фазе исследования. Несмотря на то что коэффициент соотношения ДПК / тощая кишка натощак у большинства больных (70%) не изменен, в пищевой фазе у 60% имеет низкие значения, что свидетельствует о снижении эвакуации из ДПК в тощую в постпрандиальном периоде (рис. 2). Между подвздошной и толстой кишками наблюдается дискоординация моторики, усугубляющаяся после пищевой стимуляции.

У 60% больных ритмичность сокращений желудка натощак снижена, но после пищевой стимуляции у 70% сопоставима с контролем (табл. 3). Коэффициент ритмичности ДПК у 40% больных снижен в обеих фазах исследования, у 50% — не изменен 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 (табл. 3).

По результатам наших исследований у больных с МС выявлены 2-й и 3-й типы нарушений моторной и эвакуаторной функции верхних отделов ЖКТ. Преобладает гипокинетическая дискинезия желудка и ДПК в постпрандиальном периоде со снижением эвакуации и формированием дуоденостаза, а также антродуоденальная дискоординация и ДГР.

Функционирование пищеварительной системы, сопряжение моторики, секреции и всасывания регулируются сложной системой нервных и гуморальных механизмов. Общеизвестно влияние гормонов на периодическую моторно-эвакуаторную деятельность тонкой кишки [11–14]. Однако исследований зависимости моторно-эвакуаторной функции кишечника от гормонов в крови у больных с МС мы не встретили.



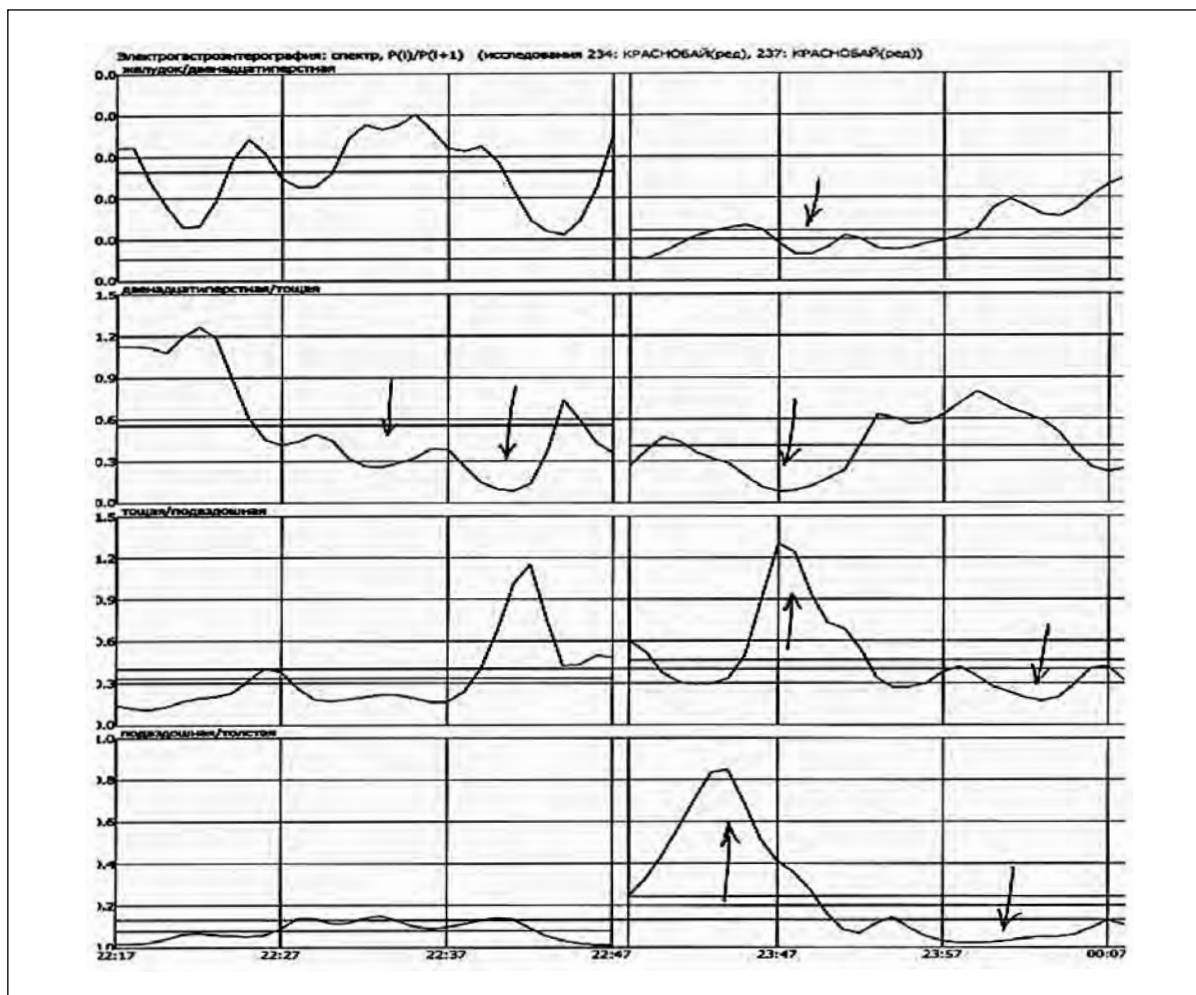


Рис. 2. Электрогастроэнтерография: спектр, P/P_{i+1} . Тощачовая фаза (слева) – коэффициент соотношения ДПК / тощая кишка снижен, пищевая фаза (справа) – коэффициенты соотношения желудок / ДПК, ДПК / тощая кишка снижены, дискоординация моторики подвздошной и толстой кишок.

Таблица 3

ИЗМЕНЕНИЯ РИТМИЧНОСТИ СОКРАЩЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЖКТ У БОЛЬНЫХ С МС В ТОЩАКОВУЮ (I) И ПИЩЕВУЮ (II) ФАЗЫ				
Отделы ЖКТ (КГ)	Коэффициент ритмичности K_{ritm}			
	% больных	I фаза	% больных	II фаза
Желудок ($4,85 \pm 1,1$)	↓ 60	$2,15 \pm 0,7^*$	↓ 10	$2,01 \pm 0,6^*$
	N 20	$4,55 \pm 1,2$	N 70	$3,91 \pm 1,1$
	↑ 20	$8,11 \pm 0,8^*$	↑ 10	$12,63 \pm 2,1^*$
ДПК ($0,9 \pm 0,05$)	↓ 40	$0,28 \pm 0,01^*$	↓ 40	$0,16 \pm 0,02^*$
	N 50	$0,88 \pm 0,03$	N 50	$1,12 \pm 0,5$
	↑ 10	$1,74 \pm 0,3^*$	↑ 10	$2,86 \pm 0,5^*$
Тощая кишка ($3,43 \pm 0,5$)	↓ 80	$1,13 \pm 0,4^*$	↓ 80	$1,28 \pm 0,3^*$
	N 20	$2,67 \pm 1,1$	N 10	$2,86 \pm 1,2$
	↑ –	–	↑ 10	$8,95 \pm 1,9^*$
Подвздошная кишка ($4,99 \pm 1,5$)	↓ 90	$1,33 \pm 0,3^*$	↓ 70	$1,59 \pm 0,4^*$
	N 10	$4,17 \pm 1,2$	N 20	$3,66 \pm 0,8$
	↑ –	–	↑ 10	$8,11 \pm 0,9^*$
Толстая кишка ($22,85 \pm 1,8$)	↓ 80	$4,93 \pm 0,6^*$	↓ 90	$6,12 \pm 0,8^*$
	N 20	$15,53 \pm 1,4$	N 10	$25,84 \pm 2,4$
	↑ –	–	↑ –	–

Примечание: * – достоверные изменения по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$).

Таблица 4

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БАЗАЛЬНОГО УРОВНЯ ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ С МС					
Обследуемые группы	Гастрин (пг/мл)	Кортизол (нмоль/л)	Инсулин (мкМЕ/л)	ТТГ (мкМЕ/л)	T ₄ (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 ± 0,21* 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 5

ПОКАЗАТЕЛИ КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ УРОВНЯМИ ГОРМОНОВ И НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ МЭФ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С МС				
Гормоны	Электрическая активность (P _i /P _s) желудка	Электрическая активность (P _i /P _s) ДПК	Коэффициент соотношения (P _i /P _{i+1}) желудок/ДПК	Коэффициент соотношения (P _i /P _{i+1}) ДПК/тощая кишка
Гастрин	-0,44 $p < 0,05$	-0,13 $p > 0,05$	-0,42 $p < 0,05$	-0,57 $p < 0,05$
Инсулин	+0,22 $p > 0,05$	-0,06 $p > 0,05$	-0,04 $p > 0,05$	-0,36 $p < 0,05$
Кортизол	-0,42 $p < 0,05$	-0,33 $p < 0,05$	-0,14 $p > 0,05$	-0,44 $p < 0,05$
ТТГ	-0,12 $p > 0,05$	-0,13 $p > 0,05$	-0,05 $p > 0,05$	-0,17 $p > 0,05$
T ₄	+0,32 $p < 0,05$	+0,04 $p > 0,05$	+0,01 $p > 0,05$	+0,16 $p > 0,05$

Примечание: p — достоверность показателя.

У больных с МС нами отмечено повышение базального уровня гастрина, инсулина, кортизола и ТТГ, снижение уровня свободного T₄ в крови (табл. 4). В связи с этим важно было рассмотреть зависимость нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ от уровня гормонов в крови. Проведенный корреляционный анализ показал (табл. 5) 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 приводящую к замедлению эвакуации химуса из желудка и ДПК и возникновению ДГР. При повышении уровня кортизола наблюдается снижение скорости эвакуации из ДПК и уменьшение электрической активности ТК. Полученные нами данные согласуются с ранее проведенными исследованиями [15; 16], 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 T₄ была незначительной.

Изменения в липидном обмене у больных с МС носили характер выраженной гиперлипидемии. Уровень общего Хс (6,08 ± 0,16 ммоль/л, $p < 0,05$) был

выше, чем в группе контроля (4,99 ± 0,32 ммоль/л). Наряду с этим наблюдалась гипертриглицеридемия (2,83 ± 0,34 ммоль/л, $p < 0,05$) в сравнении с контролем (1,48 ± 0,29 ммоль/л) и снижение содержания ХсЛПВП — 0,86 ± 0,14 ммоль/л (в контрольной группе — 1,4 ± 0,11 ммоль/л, $p < 0,05$). У большинства больных с МС (97%) было выявлено повышение уровня коэффициента атерогенности (КА) — 5,21 ± 0,28, при этом средний риск (КА от 3 до 4) наблюдался у 27,6%, высокий риск (КА > 4) — у 69,4% больных. При проведении корреляционного анализа нами выявлена умеренная отрицательная связь между уровнем КА и электрической активностью ДПК и тощей кишки ($r = -0,53$, $r = -0,48$ соответственно).

В настоящее время понятие МС расширяется. Наряду с основным симптомокомплексом (абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе или инсулиннезависимый сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушения гемостаза, гиперурикемия, микроальбуминурия) в него включают активизацию симпатической нервной системы. Среди множества причин, ведущих к формированию инсулинорезистентности, большое значение придают повышению активности симпатической нервной системы [17–19].

Действительно, проведенный нами анализ индекса Кердо показал, что у 86% больных с МС наблюдается преобладание симпатического тонуса. Двигательная активность ТК зависит от собственной активности гладкомышечных клеток, а также от влияния вегетативной нервной системы, при этом симпатическая система посредством нейромедиатора ацетилхолина угнетает двигательную активность ТК, а парасимпатическая система (блуждающий нерв) стимулирует ее [20–22]. Темп поступления химуса из гастродуоденальной системы в тощую кишку наряду с изменением интенсивности ферментативного гидролиза оказывает непосредственное влияние на темп снабжения организма нутриентами [23]. Возможно, 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, приводя к нарушению гомеостаза и усугублению метаболических нарушений, в том числе обмена липидов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У всех больных с МС выявлены клинические симптомы энтерального поражения, которые находятся в тесной зависимости от характера нарушений двигательной функции тонкой кишки. Полученные с помощью ПЭГЭГ данные свидетельствуют о том, что на фоне гипомоторной дискинезии тонкой кишки в постпрандиальном периоде создаются условия для более длительной экспозиции питательных веществ в энтеральной среде. Это, в свою очередь, может способствовать повышению уровня липидемии у больных с МС. Исследование показателей моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки, 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. Можно полагать, что изменения МЭФ ЖКТ, выявленные при МС, являются звеном патогенеза метаболического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перова Н. В. Метаболический синдром: патогенетические связи и направления коррекции / Н. В. Перова, В. А. Метельская, Р. Г. Оганов // Кардиология. — 2001. — № 1. — С. 4–9.
2. Егорова Е. Г. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога / Е. Г. Егорова, Л. А. Звенигородская, Л. Б. Лазебник // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 26. — С. 1706–1712.
3. Парфенов А. И. Энтерология. — М.: Мед. информ. агентство, 2009.
4. Эттингер А. П. Основы регуляции электрической и двигательной активности желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998. — Т. 6, № 4. — С. 13–17.
5. Чазова И. Е. Рекомендации экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр / И. Е. Чазова, В. Б. Мычка, О. А. Кисляк и др. — М., 2009.
6. Смирнова Г. О., Силюнов С. В. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике. — М.: Медпрактика-М, 2009.
7. Ступин В. А. Функциональная гастроэнтерология. Инструментальные методы исследования: Пособие для врачей. — М.: ИД Медпрактика-М, 2009.
8. Дронова О. Б. Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: Пособие для врачей / О. Б. Дронова, А. А. Третьяков, И. И. Каган, А. Ф. Шегинин. — М.: ИД Медпрактика-М, 2011.
9. Kerdo I. Einaus der Blutzirkulation kalkulierten Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage / I. Kerdo // Acta neurovegetativa. — 1966. — № 2. — С. 250–268.
10. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Метаболический синдром и органы пищеварения. — М.: Анахарсис, 2009.
11. Вахрушев Я. М., Крючкова В. И. Очерки по нейрогуморальной регуляции дыхательной и пищеварительной систем. — Ижевск, 1993.
12. Рафес Ю. И. Об общих эффектах гастрин (пентагастрин) / Ю. И. Рафес, С. С. Ягмур // Тер. арх. — 1977. — № 2. — С. 46–48.
13. Медведев М. А. Влияние инсулина на периодическую моторно-секреторную деятельность тонкого кишечника // М. А. Медведев, А. Д. Грацинова // Механизмы адаптации и компенсации физиологических функций в экстремальных условиях. — Томск: изд-во Томского ун-та, 1977.
14. Gleeson M. N. Endocrine tumor in kidney affecting small bowel structure, motility, and absorptive function / M. N. Gleeson, S. R. Bloom, J. M. Polak et al. // Gut. — 1971. — № 12. — P. 773–782.
15. Герман С. В. Гиперкортицизм и моторика пищевода / С. В. Герман, А. С. Степенко, Р. Н. Гурвич // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1996. — № 4. — С. 2.
16. Положенкова Л. А. Особенности клинической симптоматики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при избытке эндогенных стероидов в организме / Л. А. Положенкова, С. В. Герман; Мат. 10-й Рос. Гастроэнтерол. недели // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — № 5. — С. 13.
17. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // РМЖ. — 2001. — № 2. — С. 56–60.
18. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. — М.: Медиа Медика, 2004.
19. Алимова И. Л. Метаболический синдром у детей и подростков. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
20. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. Т. 3. — М.: Мир, 1996.
21. Голованова Е. С. Состояние вегетативных регуляций при моторно-тонических нарушениях проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта / Е. С. Голованова, О. Л. Высокова, А. И. Аминова, В. В. Никитин; Мат. 5-го Славяно-Балтийского науч. форума «Санкт-Петербург — Гастро 2003» // Гастроэнтерол. СПб. — 2003. — № 2–3. — С. 141.
22. Лычкова А. Э. Серотониновая регуляция моторной функции тонкой кишки // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2011. — № 3. — С. 130–135.
23. Гальперин Ю. М., Лазарев П. И. Пищеварение и гомеостаз. — М.: Наука, 1986.