

ЧАСТОТА ОЖИРІННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХВОРОБАМИ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Ю.М. Панчишин, О.Й. Комариця, З.О. Гук-Лешневська, М.П. Ільчук¹

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Кафедра внутрішньої медицини №2 (зав. - проф. О.М. Радченко)

¹ Військово-медичний клінічний центр Західного регіону (керівник центру - І.М. Гайда)

Реферат

Надмірна маса тіла та ожиріння розглядаються як фактори ризику розвитку гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, панкреатиту і раку підшлункової залози, неалкогольного стеатогепатиту та фіброзу печінки, низької ефективності ерадикації гелікобактерної інфекції.

Мета. Визначити частоту осіб із різною величиною індексу маси тіла у пацієнтів із патологією травного тракту.

Матеріал і методи. Ретроспективно проаналізовано 115 історій хвороби пацієнтів, яких лікували впродовж місяця у гастроентерологічному відділенні клінічної бази кафедри внутрішньої медицини №2. Серед проаналізованих пацієнтів були особи із пептичними виразками дванадцятипалої кишки, гелікобактерними гастритами, гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, хронічними гепатитами, хронічним некалькульозним холециститом та хронічним панкреатитом. Діагноз був підтверджений загальноприйнятими клінічними методами. Хворих аналізували за величиною індексу маси тіла.

Результати й обговорення. Серед проаналізованих пацієнтів виявлено високу частоту надваги та ожиріння. У підгрупі хворих на гастрит, виразку та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу найвища частота ожиріння та надваги була в осіб із пептичними виразками, а недостатнє живлення найчастіше спостерігали при гастритах. Аналіз хворих на холецистит, панкреатит та гепатит показав, що надвага та ожиріння однаково часто траплялися при гепатиті та панкреатиті, проте, на ожиріння частіше терпіли особи із панкреатитом.

Висновок. У 59% хворих із патологією травного тракту виявляють надвагу та ожиріння. За критерієм χ^2 частота надваги і ожиріння є вищою в осіб із пептичною виразкою порівняно із хворими на хронічний гастрит. Серед пацієнтів із хворобами гепатобіліарної ділянки за критерієм χ^2 надвагу частіше виявляли у хворих на гепатит, а ожиріння - серед пацієнтів із панкреатитом.

Ключові слова: надвага, ожиріння, хвороби травного тракту

Abstract

PREVALENCE OF OBESITY IN PATIENTS WITH DISEASES OF THE DIGESTIVE TRACT

J.M. PANCHYSHYN, O.Y. KOMARYTSYA, Z.O. HUK-LESHNEVSKA, M.P. ILCHUK¹

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

¹ Military Medical Clinical Centre of Western Region

Aim. Overweight and obesity are considered risk factors for gastroesophageal reflux disease, pancreatitis and

pancreatic cancer, nonalcoholic steatohepatitis, and liver fibrosis, as well as predictors of low efficacy of eradication of *Helicobacter pylori* infection. The aim of this study was to determine the distribution of body mass index (BMI) values among patients with disorders of the digestive tract.

Methods. The medical records of 115 patients treated during a one-month period in the Department of Gastroenterology were analyzed retrospectively. This cohort included patients with peptic duodenal ulcers, chronic gastritis caused by *H. pylori* infection, gastroesophageal reflux disease, chronic hepatitis, chronic acalculous cholecystitis, and chronic pancreatitis. The diagnoses were confirmed by conventional clinical methods. Patients were grouped by their BMI values, based on the WHO classification.

Results. Both overweight and obesity were seen frequently. In the subgroup of patients with gastritis, peptic ulcer, and gastroesophageal reflux disease, the highest incidence of obesity and overweight was among patients with peptic ulcers, whereas underweight was often observed among those with gastritis (using the chi-square test). Analysis of patients with cholecystitis, pancreatitis, and hepatitis showed an equal prevalence of both overweight and obesity among persons with hepatitis and pancreatitis, while individuals with pancreatitis were more frequently obese.

Conclusions. Overweight and obesity were observed in 59% of patients with disorders of the digestive tract. Higher prevalences of overweight and obesity were seen among patients with peptic ulcer compared to those with chronic gastritis. In the subgroup of patients with hepatobiliary diseases, overweight was more frequent among individuals with hepatitis, but obesity was significantly more common among patients with pancreatitis.

Keywords: overweight, obesity, diseases of the digestive tract

Вступ

Ожиріння на сучасному етапі називають глобальною епідемією. У осіб із надмірною масою тіла вищий ризик розвитку артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, цукрового діабету, артрозу, холециститу та іншої патології [16]. Хоча, водночас, вчені відзначають наявність феномену "парадоксу ожиріння" - кардіоваскулярні хвороби у хворих із високим індексом маси тіла (ІМТ) перебігають із кращим прогнозом [2, 12, 20].

Функція жирової тканини регулюється дією різних гормонів та симпатичною нервовою системою. Сама жирова тканина секретує багато біологічно активних речовин - адипоцитокінів,

які відіграють роль у регуляції функції підшлункової залози, обміну глюкози та жирів, чутливості тканин до інсуліну [13]. Такими сполуками є лептин, адипонектин, фактор некрозу пухлин- α , інтерлейкін-6, інтерлейкін-1, ацетилстимулювальний білок, вільні жирні кислоти, інгібітор активатора плазміногену 1, деякі компоненти комплексу, металопротеази, ангіотензиноген та інші. Вказані сполуки координують регуляцію енергетичного обміну, згортання крові, імунний захист, запальні реакції, функцію ендотелію та диференціювання адипоцитів. Тригліцериди жирової тканини є резервним джерелом енергії.

Лептин знижує апетит за рахунок активації симпатичної нервової системи. Його синтез стимулюється інсуліном, глюкоконоподібним пептидом II типу та глюкокортикоїдами. Кількість лептину пропорційна масі жирової тканини [7]. Цей гормон є посередником активації зірчастих клітин і фіброзу печінки [23].

Адипонектин знижує синтез глюкози гепатоцитами за рахунок пригнічення ферментів глюконеогенезу. Ожиріння й цукровий діабет II типу поєднуються із низьким вмістом адипонектину в плазмі крові. Концентрація адипонектину обернено пропорційна ступеню ожиріння [7].

Нещодавно виявлений новий генетичний фактор ризику для маси тіла ген FTO [5]. Варіанти першого, а в деяких популяціях і третього інтронів цього гена пов'язані зі значеннями ІМТ, наявність однієї алелі ризику поєднується зі збільшенням маси тіла приблизно на 1,5-2 кг [5].

У дослідження О. Trujillo-Benavides et al. [19] були включені 320 пацієнтів із диспепсією, серед яких 197 (61,6%) жінок (середній вік $37 \pm 14,4$ р.). 42,2% обстежених мали надвагу, 35,6% - нормальну масу, і 22,2% - ожиріння. Пацієнти із ожирінням мали вищу частоту симптомів гастриту, болі у животі, печію, гіршу якість життя і більшу частоту вживання ліків [19].

Високий ІМТ та гастрит тіла шлунка є незалежними факторами низької ефективності ерадикації інфекції *H. Pylori* [1]. На підставі вивчення історій хвороби 27319 осіб дослідники показали, що вищий ІМТ поєднується із патологічними ендоскопічними змінами: ерозійним гастритом, виразками шлунка і дванадцятипалої кишки, рефлюкс-езофагітом [10]. Низький рівень адипонектину сироватки може сприяти зростанню ризику

розвитку ендоскопічних ознак ерозійного гастриту незалежно від ІМТ [22].

Надвага та ожиріння є незалежним фактором ризику розвитку симптомів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби [6]. Адипокіни називають важливим чинником розвитку стравоходу Barrett's [14].

Ожиріння розглядається як чинник ризику розвитку панкреатиту і раку підшлункової залози [8, 18, 3, 10]. Однак, існують суперечливі погляди із питання впливу ожиріння на довготермінові післяопераційні наслідки у пацієнтів із вказаною патологією [9].

Експресія mRNA резистину у вісцеральній жировій тканині у постменопаузних жінок із ожирінням асоціюється із інсулінорезистентністю [16]. Резистин через прозапальні цитокіни TNF- α і TGF- β 1 індукує розвиток неалкогольної жирової хвороби печінки та її фіброзу [21].

Водночас, екстремальне та центральне ожиріння асоціюються із нижчою частотою високого вірусного навантаження у HBeAg-серопозитивних пацієнтів, особливо у чоловіків, а гіпертригліцеридемія поєднується із нижчим рівнем високого вірусного навантаження у HBeAg-серонегативних чоловіків і жінок [4]. Проте, високий індекс маси тіла є незалежним фактором ризику відсутності відповіді на антивірусну терапію при лікуванні пацієнтів із генотипами 2 і 3 HCV [11].

Мета нашої праці: визначити частоту різного ІМТ у пацієнтів із патологією травного тракту.

Матеріал і методи

Проаналізовано ретроспективно 115 історій хвороби пацієнтів, яких лікували впродовж місяця у гастроентерологічному відділенні клінічної бази кафедри внутрішньої медицини №2. Серед обстежених виявили 38 хворих із пептичною виразкою дванадцятипалої кишки, 23 - із хронічним гепатитом, 21 - із гелікобактерним гастритом, 4 - із гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ), 7 - із хронічним некалькульозним холециститом, 22 - із хронічним панкреатитом. Середній вік обстежених $44,9 \pm 1,7$ р. Діагноз підтверджували загальноприйнятими клінічними методами. Індекс маси тіла оцінювали за формулою: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{ріст (м)}^2$. Про недостатнє живлення свідчить ІМТ менше 20 кг/м^2 , нормальну

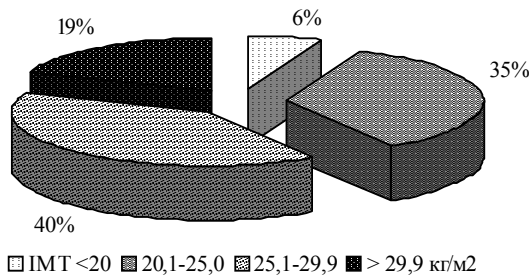


Рис. 1

Частота різного ІМТ у загальній групі хворих

масу - 20,1-25,0 кг/м², надлишок маси - 25,1-29,9 кг/м², про ожиріння - >30 кг/м² [15].

Результати й обговорення

Частоту різного індексу маси тіла у загальній групі пацієнтів подано на рис. 1. У загальній групі було найбільше пацієнтів із надвагою (40%) і найменше - із недостатнім живленням. Ми проаналізували частоту різного ІМТ у групах пацієнтів із гастритами і пептичними виразками (група 1) й

у групі із хворобами печінки, жовчного міхура і підшлункової залози (група 2) (рис. 2, 3).

У 1 групі найбільше пацієнтів було із ожирінням серед хворих з ГЕРХ. Але треба зазначити, що таких пацієнтів було лише 4. У групі осіб із виразками було істотно більше пацієнтів із ожирінням, порівняно із пацієнтами з гастритом (24% і 5%, відповідно, $\chi^2=13,0676$, $P=0,001$) та надвагою (42% і 24%, відповідно, $\chi^2=6,5360$, $P=0,011$). У осіб із виразками відзначено істотно менше пацієнтів із недостатнім живленням, порівняно із хворими на гастрит (2% і 19%, відповідно, $\chi^2=13,6211$, $P=0,0009$).

Серед хворих із хронічним холециститом із однаковою частотою траплялися пацієнти з нормальною масою тіла та надвагою (по 43%). Цікавим є виявлений нами факт відсутності ожиріння у хворих із холециститом, що, очевидно, зумовлене невеликою кількістю хворих із цією патологією. Водночас, у цій групі виявлено особи

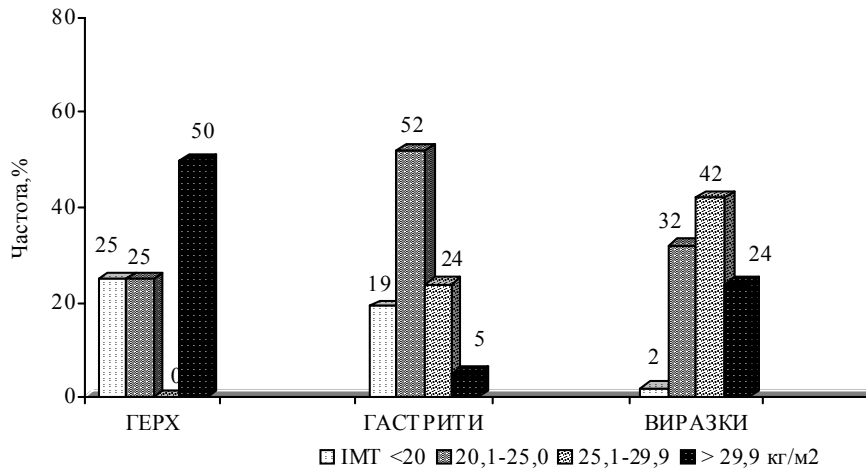


Рис. 2

Частота виявлення різного ІМТ у хворих на ГЕРХ, хронічний гастрит і пептичну виразку

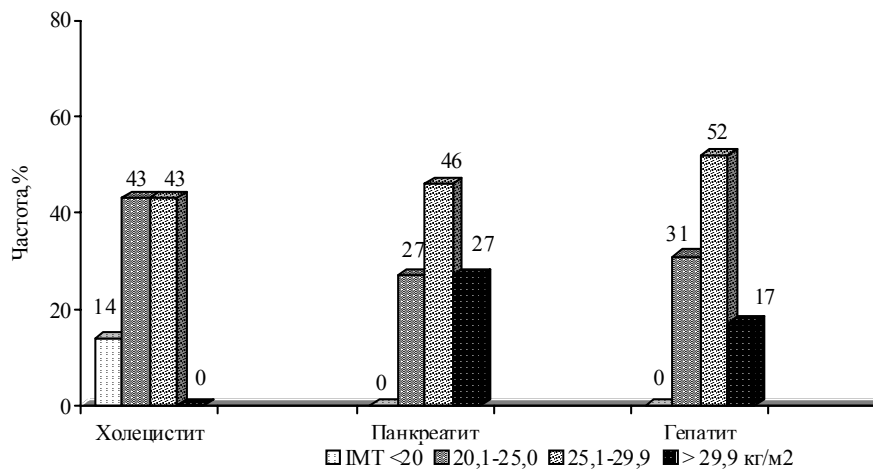


Рис. 3

Частота різного ІМТ у хворих на хронічний холецистит, панкреатит і гепатит

із недостатнім живленням, яких не було серед хворих із панкреатитом і гепатитом. Ожиріння частіше виявляли серед пацієнтів із панкреатитом (27% проти 17% серед хворих із гепатитом, $\chi^2=2,3606$, $P=0,1247$), а пацієнтів із надвагою було більше у групі із гепатитом (52% і 45%, відповідно, $\chi^2=0,7211$, $P=0,3966$). Однак, різниця неістотна.

Висновок

У нашому дослідженні виявлено, що у 59% хворих із патологією травного тракту є надвага та ожиріння. За критерієм χ^2 частота надваги і ожиріння є вищою в осіб із пептичною виразкою, порівняно із хворими на хронічний гастрит. Серед пацієнтів із хворобами гепатобіліарної ділянки за критерієм χ^2 надвагу частіше виявляли у хворих на гепатит, а ожиріння - серед пацієнтів із панкреатитом (але різниця не була істотною). У подальшому ми плануємо вивчити особливості перебігу хвороб травного тракту залежно від величини індексу маси тіла.

Література

1. Abdullahi M, Annibale B, Capoccia D, Tari R, Lahner E, Osborn J, Leonetti F, Severi C: The eradication of *Helicobacter pylori* is affected by body mass index (BMI). *Obes.Surg.* 2008, 18, 1450-1454.
2. Artham S, Lavie C, Milani R, Ventura O: Obesity and hypertension, heart failure, and coronary heart disease-risk factor, paradox, and recommendations for weight loss. *Ochsner J.* 2009, 9, 124-132.
3. Chen S, Xiong G, Wu S: Is obesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis? An updated meta-analysis. *J. Dig. Dis.* 2012, 13, 244-251.
4. Chiang C, Yang H, Jen C, Lu S, Wang L, You S, Su J, Iloeje U, Chen C: Association between obesity, hypertriglyceridemia and low hepatitis B viral load. *Int. J. Obes. (Lond)* 2012, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22531094>
5. Dlouha D, Hubacek J: [FTO gene and his role in genetic determination of obesity]. *Vnitr. Lek.* 2012, 58, 208-215.
6. El-Serag H, Graham D, Satia J, Rabeneck L: Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2005, 100, 1243-1250.
7. Hainer V. Obesity: What's the reason? *Vnutrennyaya medicina* 2007; 6; Czech Republic (Hainer V. Ожиріння: у чому причина? *Внутренняя медицина.* - 2007. - №6) <http://www.mif-ua.com/archive/article/3609>
8. Hong S, Qiwen B, Ying J, Wei A, Chaoyang T: Body mass index and the risk and prognosis of acute pancreatitis: a meta-analysis. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2011, 23, 1136-1143.
9. Kim H, Han J: [Obesity and pancreatic diseases]: *Korean. J. Gastroenterol.* 2012, 59, 35-39.
10. Kim H, Yoo T, Park D, Cho Y, Sohn C, Jeon W, Kim B: Influence of overweight and obesity on upper endoscopic findings. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2007, 22, 477-481.
11. Kim Y, Cho S, Park S, Hong H, Lee du H, Cho E, Kim H, Choi S, Rew J: Body mass index and nonresponse to antiviral treatment in Korean patients with genotype 2 and 3 chronic hepatitis C. *Chonnam. Med. J.* 2012, 48, 21-26.
12. Lavie C, Milani R, Ventura H: Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009, 53, 1925-1932.
13. Malyzhev V.O. Dysfunction of adipose tissue as a crucial factor in the development of type 2 diabetes. *Zdorovya Ukrainy* 2007, 10: 70-71 Ukrainian (Малижєв В.О. Дисфункція жирової тканини як вирішальний чинник розвитку цукрового діабету 2 типу. *Здоров'я України* 2007; 10: 70-71) <http://health-ua.com/articles/1873.html>
14. Mokrowiecka A, Daniel P, Jasinska A, Pietruczuk M, Pawlowski M, Szczesniak P: Serum Adiponectin, Resistin, Leptin Concentration and Central Adiposity Parameters in Barrett's Esophagus Patients with and without Intestinal Metaplasia in Comparison to Healthy Controls and Patients with GERD. *Hepatogastroenterology* 2012, 59, 2395-2399.
15. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, Fonarow G, Norris C, McAlister F: Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am. Heart. J.* 2008, 156, 13-22.
16. Ozeke O, Ozer C, Gungor M, Celenk M, Dincer H, Ilicin G: Chronic intermittent hypoxia caused by obstructive sleep apnea may play an important role in explaining the morbidity-mortality paradox of obesity. *Med. Hypotheses* 2011, 76, 61-63.
17. Sadashiv, Tiwari S., Paul B.N. Kumar S, Chandra A, Dhananjai S, Negi M: Resistin gene expression in visceral adipose tissue of postmenopausal women and its association with insulin resistance. *Womens Health (Lond Engl)* 2012, 8, 521-528.
18. Shin K, Lee W, Chung D, Heo J, Jung M, Tak W, Kweon Y, Cho C: Influence of obesity on the severity and clinical outcome of acute pancreatitis. *Gut. Liver.* 2011, 5, 335-339.
19. Trujillo-Benavides O, Rojas-Vargas E: [EDITORIAL: Obesity influence on dyspeptic symptoms]. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 2010, 75, 247-252.
20. Vemmos K, Ntaios G, Spengos K, Savvari P, Vemmou A, Pappa T, Manios E, Georgiopoulos G, Alevizaki M: Association between obesity and mortality after acute first-ever stroke: the obesity-stroke paradox. *Stroke.* 2011, 42, 30-36.
21. Yang Y, Guan X, Qi M, Zhu L: [Effects of resistin on hepatic fibrosis: Possible mechanisms in non-alcoholic fatty liver disease in vitro and in vivo]. *Dongwuxue. Yanjiu.* 2012, 33, 367-372.
22. Yamamoto S, Watabe K, Tsutsui S, Kiso S, Hamasaki T, Kato M, Kamada Y, Yoshida Y, Kihara S, Umeda M, Furubayashi A, Kinoshita K, Kishida O, Fujimoto T, Yamada A, Tsukamoto Y, Hayashi N, Matsuzawa Y: Lower serum level of adiponectin is associated with increased risk of endoscopic erosive gastritis. *Dig. Dis. Sci.* 2011, 56, 2354-2360.
23. Wang J, Leclercq I, Brymora J, Xu N, Ramezani-Moghadam M, London R, Brigstock D, George J: Kupffer cells mediate leptin-induced liver fibrosis. *Gastroenterology* 2009, 137, 13-23.