

ЗМІНИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНІЙ РЕФЛЮКСНІЙ ХВОРОБИ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ

Рева Т.В.

Буковинський державний медичний університет

У роботі проаналізовано зміни ліпідного обміну у 120 хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу на тлі гіпотиреозу у порівнянні з хворими на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу без патології щитоподібної залози та у практично здорових осіб. Відмічається прямий зв'язок між рівнем ТТГ та рівнем загальних ліпідів ($r=0,797$, $p<0,05$), ліпопротеїдів низької густини ($r=0,587$, $p<0,05$) та індексом атерогенності ($r=0,739$, $p<0,05$).

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, ліпідний обмін, гіпотиреоз.

Постановка проблеми. Загальновідомим є факт значного впливу тиреоїдного гомеостазу на ліпідний обмін, зміни якого призводять до розвитку надлишкової маси тіла та ожиріння. В свою чергу розвиток ожиріння, особливо за абдомінальним типом призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску та створює сприятливі передумови для розвитку гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ).

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Дані епідеміологічних досліджень свідчать про те, що поширеність ГЕРХ переважає у тих країнах, де високо розповсюджено ожиріння [2]. У багатьох епідеміологічних дослідженнях доведений кореляційний зв'язок між ожирінням та ГЕРХ: високий ІМТ асоціюється із підвищеним ризиком ГЕРХ [4, 5]. Дослідження J. Lagergren et al. (2000) не засвідчили достовірного взаємозв'язку між розвитком ГЕРХ та надлишковою масою тіла [6]. Причини частого розвитку ГЕРХ у хворих із ожирінням до кінця не вивчені. Припускають, що у пацієнтів із ожирінням є схильність до виникнення діафрагмальних гриж і механічного пошкодження гастроєзофагеального з'єднання через підвищений інтрагастральний тиск та підвищення градієнта тиску між шлунком і стравоходом, а також внаслідок розтягнення проксимального відділу шлунка. Також добре відомо, що одним із основних патогенетичних факторів ГЕРХ являється спонтанна релаксація нижнього стравохідного сфінктеру (НСС). Згідно останніх досліджень, при ожирінні частота постпрандіальних релаксацій НСС збільшується навіть при відсутності діафрагмальних гриж, неерозивної ГЕРХ і рефлюкс-езофагіту. Це підтверджує думку про те, що ожиріння слід вважати фактором ризику ГЕРХ.

Численні перехресні дослідження продемонстрували наявність позитивного зв'язку між індексом маси тіла (ІМТ) та частотою виникнення симптомів ГЕРХ, але дані щодо можливого зв'язку між ІМТ та ступенем ураження стравоходу за даними верхньої ендоскопії або гістологічною оцінкою активності запального процесу у стравоході досить суперечливі [1, 7]. Незважаючи на відсутність макроскопічного ураження слизової оболонки стравоходу у хворих на неерозивну форму ГЕРХ, при гістологічному дослідженні у цих осіб наявні мікроскопічні зміни – гіперплазія базальних клітин, подовження сосочків. Величина ІМТ понад 25 кг/м^2 підвищує імовірність ерозивного ураження стравоходу, а прогресивне зростання ІМТ призводить до підвищення вірогідності діагностування рефлюкс-езофагітів високих градацій. Ерозивне ураження стравоходу супроводжується гіперплазією базальних клітин, подовженням сосочків, інфільтрацією нейтрофілами та лімфоцитами, ерозивно-некротичним ушкодженням слизової оболонки стравоходу. Предикторами ерозивного ушкодження стравоходу

є наявність надлишкової маси тіла або ожиріння, чоловіча стать хворого, розвиток гіперплазії базальних клітин, інфільтрація нейтрофілами слизової оболонки стравоходу [1, 2]. Тому нами був проведений детальний аналіз змін ліпідного обміну у хворих на ГЕРХ і хворих на ГЕРХ на тлі зниженої функції щитоподібної залози.

Мета статті. Головною метою цієї роботи є вивчення ролі порушень ліпідного обміну у патогенезі ГЕРХ на тлі зниженої функції щитоподібної залози та встановити ймовірні механізми прогресування цих захворювань і, у подальшому, розробити шляхи корекції виявлених порушень.

Виклад основного матеріалу. Було обстежено 120 пацієнтів, яких розділили на 3 групи: перша – основна (65 хворих), в яку ввійшли пацієнти з поєднанням ГЕРХ та гіпотиреозу. Друга група – пацієнти на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу без патології щитоподібної залози (25 пацієнтів). В третю групу ввійшли практично здорові особи (30 пацієнтів).

При вивченні нормальності розподілу в групах дослідження за обраними показниками нами встановлено, що коефіцієнти асиметрії та ексцесу у більшості випадків не перевищували допустимі норми і були у межах від $-0,39$ до $0,375$ і тільки при аналізі ЛПВГ та ІА наближувалися до одиниці.

При цьому слід зазначити, що коефіцієнт дисперсії у вибірках, який не перевищував $0,4$ та коефіцієнт Шапіро-Уїлка, що наближувався до 1 , свідчили про нормальність розподілу у вибірках. Таким чином достовірних заперечень проти нормальності вибірок не було виявлено.

Ліпідний спектр крові вивчали за вмістом загальних ліпідів (ЗЛ), загального холестерину (ЗХС), триацилгліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів низької (ЛПНГ) та високої густини (ЛПВГ) з використанням стандартних наборів реагентів («Даниш Ltd», Львів) [3]. Розрахунок індексу атерогенності проводився за формулою:

$$IA (y.o.) = (ZXC - LPBG) / LPBG$$

Аналіз отриманих нами даних показав, що у хворих основної групи спостерігається підвищення рівня загальних ліпідів крові в середньому у $1,36$ рази ($p<0,05$) у порівнянні з ПЗО. У хворих контрольної групи було зареєстровано вірогідне зростання рівня загальних ліпідів у $1,38$ рази у порівнянні з ПЗО. Дослідження рівня загального ХС в крові натже виявило достовірну гіперхолестеринемію в обох групах порівняння ($p<0,05$), яка у основній групі перевищувала рівень ПЗО у $1,47$ рази ($p<0,05$), а у хворих контрольної групи у $1,45$ рази ($p<0,05$). Аналогічні зміни були зареєстровані у обох групах відносно показників вмісту в крові тригліцеридів, які перевищували показник норми у $1,73$ рази та $1,61$ рази у хворих основної ($p<0,05$) та контрольної груп ($p<0,05$) відповідно. Така ж тенденція змін спостерігалася у відношенні вмісту ЛПНГ: у хворих основної групи

їх вміст перевищував показник ПЗО у 1,64 рази ($p < 0,05$), а у хворих контрольної групи – у 1,74 рази ($p < 0,05$). Водночас рівень протиатерогенних ліпопротеїдів – ЛПВГ у хворих основної групи був вірогідно знижений у 1,66 ($p < 0,05$), а у хворих контрольної групи – у 1,68 із наявністю вірогідної різниці між показниками в групах порівняння ($p < 0,05$).

Отримані нами дані дозволили встановити прямий кореляційний зв'язок між показниками вмісту ТТГ та ЗЛ ($r = 0,797$, $p < 0,05$), між вмістом у крові ТТГ та ІА ($r = 0,739$, $p < 0,05$), між вмістом у крові ТТГ та ЗХ ($r = 0,687$, $p < 0,05$), між вмістом ТТГ та ЛПНГ ($r = 0,587$, $p < 0,05$). Також встановлено зворотній кореляційний зв'язок між рівнем ТТГ та ЛПВГ ($r = -0,691$, $p < 0,05$).

Таблиця 1
Показники ліпідного спектру крові у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу із гіпотиреозом (X±m, Me, As, Es, COD, W)

Показник	ПЗО (n=30)	Основна група (n=65)	Хворі на ГЕРХ (n=25)
Загальні ліпіди, ммоль/л	5,29±0,12	7,22±0,19*	7,36±0,20*
	5,38	7,53	6,96
	0,299	-0,41	0,09
	2,35	2,25	1,51
	0,099	0,169	0,128
	0,94	0,94	0,94
Загальний холестерин, ммоль/л	4,39±0,14	6,44±0,16*	6,26±0,24*
	4,4	6,74	6,17
	0,13	-0,28	-0,55
	2,46	2,97	3,42
	0,128	0,144	0,148
	0,96	0,98	0,98
ТГ, ммоль/л	1,53±0,078	2,64±0,12*	2,51±0,16*
	1,46	2,65	2,56
	0,59	0,14	-0,078
	2,82	2,296	1,98
	0,22	0,303	0,26
	0,95	0,95	0,96
ЛПВГ, ммоль/л	1,84±0,089	1,11±0,056*	1,13±0,09*
	1,88	0,96	0,96
	0,25	1,52	1,85
	2,08	6,03	7,4
	0,22	0,34	0,31
	0,95	0,85	0,85

ЛПНГ, ммоль/л	2,21±0,059	3,62±0,1*	3,52±0,21*
	2,33	3,67	3,67
	-0,23	0,23	-0,39
	2,497	2,94	2,18
	0,11	0,167	0,23
	0,94	0,97	0,97
ІА, у.о.	1,53±0,13	5,49±0,28*	5,12±0,46*
	1,49	5,24	4,27
	0,68	0,386	0,92
	3,02	2,42	3,9
	0,379	0,359	0,414
	0,95	0,97	0,97

Примітка: * – різниця вірогідна у порівнянні з показником у практично здорових осіб ($p < 0,05$).

Обчислення індексу атерогенності, що вказує на підвищення ризику розвитку атеросклерозу в основній, контрольній групах хворих та в групі хворих на ГЕРХ без порушення функції щитоподібної залози приблизно у 3,5 рази ($p < 0,05$). Наявність статистично значущої різниці показників гіперхолестеринемії у хворих основної та контрольної груп у порівнянні з ПЗО вказує на їх важливе значення у виникненні надлишкової маси тіла та розвитку у подальшому ожиріння.

Дослідження ліпідного спектру крові у пацієнтів з ГЕРХ показало низку вірогідних змін (табл. 1).

Зокрема, показники вмісту у крові загальних ліпідів перевищували норму на 39,13% ($p < 0,05$), вміст у крові загального ХС вказує на аналогічне зростання на 42,59% ($p < 0,05$) у порівнянні з ПЗО. Вірогідні зміни вмісту в крові ТГ у 1,6 рази ($p < 0,05$). Також відмічається суттєве зростання показників ЛПНГ та ІА в 1,74 та 3,34 рази відповідно ($p < 0,05$).

Висновки.

1. Розвиток ГЕРХ у пацієнтів із гіпотиреозом супроводжується суттєвими змінами ліпідного спектру крові із зростанням вмісту холестерину та проатерогенних ліпопротеїдів низької густини, вірогідним зниженням протиатерогенних ліпопротеїдів високої густини та зростанням індексу атерогенності.

2. Спостерігається прямий кореляційний зв'язок між рівнем ТТГ та рівнем загальних ліпідів ($r = 0,797$, $p < 0,05$), ліпопротеїдів низької густини ($r = 0,587$, $p < 0,05$) та індексом атерогенності ($r = 0,739$, $p < 0,05$).

Список літератури:

1. Бабак М. О. Клініко-ендоскопічні особливості перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в осіб із надлишковою масою тіла та ожирінням / М. О. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 1(51). – С. 16-20.
2. Бабак М. О. Феномен поєднання ГЕРХ із ожирінням з точки зору доказової медицини / М. О. Бабак, О. Г. Гапонова // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 6(50). – С. 26-31.
3. Балаболкин М. И. Фундаментальная и клиническая тиреологическая: Руководство / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. – М.: Медицина, 2007. – 816 с.
4. El-Serag H. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis / H. El-Serag, D. Graham, J. Satia // Am. J. Gastroenterol. – 2005. – № 100. – P. 1243-1250.
5. Hampel H. Meta-analysis: obesity and the risk of GERD and its complications / H. Hampel, N. Abracham, H. El-Serag // Ann. Int. Med. – 2005. – № 143. – P. 199-211.
6. Lagergren J. No relation between body mass and gastro-oesophageal reflux symptoms in a Swedish population based study / J. Lagergren, R. Bergström, O. Nyren // Gut. – 2000. – Vol. 47. – P. 26-29.
7. Lundell L. Endoscopic assessment of esophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification / L. Lundell, J. Dent, J. Bennett [et al.] // Gut. – 1999. – Vol. 45. – P. 172-180.

Рева Т.В.

Буковинский государственный медицинский университет

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ СОЧЕТАНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ГИПОТИРЕОЗА

Аннотация

В работе приведен анализ изменения липидного обмена у 120 больных при сочетании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и гипотиреоза в сравнении с больными гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью без патологии щитовидной железы и практически здоровыми людьми. Отмечается прямая зависимость между уровнем ТТГ и уровнем общих липидов ($r=0,797$, $p<0,05$), липопротеидов низкой плотности ($r=0,587$, $p<0,05$) и индексом атерогенности ($r=0,739$, $p<0,05$).

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гипотиреоз, липидный обмен.

Reva T.V.

Bucovinian State Medical University

THE CHANGES OF THE LIPID METABOLISM WHEN COMBINED WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND HYPOTHYROIDISM

Summary

The change of the lipid metabolism in 120 patients with a combination of gastroesophageal reflux disease and hypothyroidism were compared with patients with gastroesophageal reflux disease without thyroid disease and healthy individuals. The author noted a direct correlation between TSH levels and the level of total lipids ($r = 0,797$, $p < 0.05$), low density lipoproteins ($r = 0,587$, $p < 0.05$) and atherogenic index ($r = 0,739$, $p < 0.05$).

Keywords: gastroesophageal reflux disease, hypothyroidism, lipid metabolism.

УДК 616-053.31/.32-056.54-085.874.25:613.221:641.562

СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ДУЖЕ МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА ПРИ НАРОДЖЕННІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Шуцько Є.Є., Белова О.О., Путкарадзе Р.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Необхідність розробки та впровадження стратегій оптимального ентерального харчування глибоко недоношених немовлят визначається доведеним впливом якості раннього постнатального харчування на показники захворюваності, фізичного та нервово-психічного розвитку дітей у більш пізньому віці. На момент досягнення повного об'єму ентерального харчування практично в усіх глибоко недоношених дітей із дуже малою та надзвичайно малою масою тіла є дефіцит споживання білків. Впровадження сучасних стратегій ентерального харчування глибоко недоношених дітей, а саме «агресивне» харчування, адекватне харчування, трофічне ентеральне харчування, застосування спеціальних харчових продуктів – збагачувачів грудного молока та спеціальних сумішей для вигодовування глибоко недоношених дітей, є резервом для покращення кінцевих результатів їх виходжування та віддалених наслідків.

Ключові слова: ентеральне харчування, новонароджені, глибоко недоношені, дуже мала маса тіла, надзвичайно мала маса тіла, затримка постнатального фізичного розвитку

Постановка проблеми. З першого січня 2007 року Україна впровадила світові стандарти реєстрації новонароджених з 22 тижнів гестації та маси тіла при народженні 500 грам. За 2012 рік в Україні народилось 3760 дітей з дуже малою масою тіла (ДММТ) – менше 1500 грам; та 1270 дітей з надзвичайно малою масою тіла (НММТ) – менше 1000 грам. Когорта глибоко недоношених дітей (до 32 тижнів гестації) з ДММТ та НММТ має найбільший ризик смерті, захворюваності та інвалідизації серед усіх новонароджених. Причому для хлопчиків ризик негативних наслідків передчасного народження більший, ніж для дівчаток [16]. Плід з 28 тижня до 38-40 тижня гестації потроєє масу тіла, а маса головного мозку за цей час збільшується вп'ятеро. Ефективне ентеральне харчування має важливе значення для

адекватного росту і розвитку дитини, покращує неврологічний прогноз [1-9, 11, 15].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Недостатнє харчування глибоко недоношених новонароджених у перші тижні життя є однією з причин стійкого неврологічного дефіциту й затримки подальшого нервово-психічного розвитку. Складнощі організації ентерального харчування даної категорії дітей полягають у тому, що вони мають знижену толерантність до ентерального харчування через морфо-функціональну незрілість, а недостатній об'єм ентерального харчування призводить до затримки постнатального фізичного розвитку (ПНФР). Частота затримки ПНФР у новонароджених з гестаційним віком менше 32 тижнів і масою тіла менше 1250 грам перевищує 75%. Майже в половині випадків спостерігається тяжка постнатальна затримка фізичного