

## ارتباط سندرم متابولیک با شدت ازوفازیت ناشی از ریفلاکس گاستروازوفازیتال

دکتر احمد شوخی<sup>۱</sup>، دکتر محمد میناکاری<sup>۲</sup>، دکتر مهسا خدادوستان<sup>۳</sup>، لیلا غفوری پور<sup>۳</sup>

## مقاله پژوهشی

## چکیده

**مقدمه:** سندرم متابولیک یکی از عمده‌ترین مسایل سلامت عمومی در جهان فعلی است و به عنوان مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های متابولیک شامل چاقی شکمی، دیس‌لیپیدمی، فشار خون و هایپرگلیسمی شناخته می‌شود. نقش این سندرم به عنوان عامل خطر برای بیماری‌های مختلف گوارشی، شناخته شده است. با توجه به شیوع بالای سندرم متابولیک و نقش آن در بروز عوارض گوارشی، این مطالعه با هدف تعیین توزیع فراوانی نسبی سندرم متابولیک در بیماران با و بدون Erosion مروی اندوسکوپیک ناشی از ریفلاکس گاستروازوفازیتال به انجام رسید.

**روش‌ها:** این مطالعه یک مطالعه مقطعی بود که بر روی ۱۵۱ نفر از افرادی که طی سال‌های ۸۹-۱۳۸۸ با علایم سوزش سر دل و یا Regurgitation به درمانگاه گوارش مرکز آموزشی-درمانی الزهرا (س) و کلینیک ویژه‌ی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مراجعه کرده، کاندید آندوسکوپي فوقانی گوارشی بودند، انجام شد. در این مطالعه علاوه بر انجام آندوسکوپي بیماران، سطح پروفایل لیپید و قند خون آن‌ها به همراه فشار خون، قد، وزن و دور کمر اندازه‌گیری شد. سپس توزیع فراوانی نسبی سندرم متابولیک در بیماران با و بدون Erosion مروی اندوسکوپیک ناشی از GERD (Gastroesophageal reflux disease) تعیین شد. شدت ازوفازیت بر اساس تقسیم‌بندی لوس آنجلس (LA) در Grade های A تا D تقسیم بندی شد.

**یافته‌ها:** شیوع سندرم متابولیک در بیماران فاقد Erosion ۱۸/۳ درصد، در بیماران LAA ۱۷/۹ درصد، در بیماران LAB ۷۵ درصد و در بیماران LAC ۱۰۰ درصد بود. شیوع سندرم متابولیک بر حسب شدت Erosion اختلاف معنی‌دار داشت ( $P < 0/001$ ).

**نتیجه‌گیری:** طبق نتایج این مطالعه سندرم متابولیک و اجزای آن با افزایش شدت ریفلاکس گاستروازوفازیتال و عوارض ناشی از آن ارتباط دارد، بنابراین باید ارتباط این دو در بررسی‌های بیماران مد نظر قرار گرفته شود و به ویژه بیماران مبتلا به ناراحتی‌های گوارشی از نظر نشانگان سندرم متابولیک مورد بررسی قرار گیرند.

**واژگان کلیدی:** سندرم متابولیک، ازوفازیت اندوسکوپیک، Erosion مروی

**ارجاع:** شوخی احمد، میناکاری محمد، خدادوستان مهسا، غفوری پور لیلا. ارتباط سندرم متابولیک با شدت ازوفازیت ناشی از ریفلاکس

گاستروازوفازیتال. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۱؛ ۳۰ (۲۲۲): ۲۵۳۶-۲۵۲۷

## مقدمه

تحرکی و رژیم غذایی نامناسب دارای شیوع بالایی در اکثر مناطق جهان می‌باشد (۱). از طرف دیگر، این سندرم با افزایش خطر ابتلا به برخی بیماری‌های دیگر

سندرم متابولیک یک عارضه‌ی شناخته‌شده در سطح جهان است که به واسطه‌ی تغییر شیوه‌ی زندگی، کم

\* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- دانشیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: leila\_ghafoori@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: لیلا غفوری پور

همچون بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های گوارشی نیز به اثبات رسیده است (۲). به عنوان نمونه ارتباط چاقی، به خصوص چاقی شکمی، با GERD (Gastroesophageal reflux disease) در برخی مطالعات به اثبات رسیده است (۳-۴).

GERD یک اختلال مزمن و عودکننده‌ی مرتبط با اسید و پپسین است که با علائم مکرر ریفلاکس، زخم‌های ازوفازیتال، ازوفازیت و عوارض متعدد خارج مروی مشخص می‌شود (۵). GERD شایع‌ترین بیماری مری است که در ۵۰ درصد افراد جامعه باعث علائم گاه‌گاهی می‌شود. به علاوه، در نزدیک به ۱۵ درصد افراد جامعه‌ی آمریکایی، باعث بروز علائم روزانه می‌گردد (۶).

این بیماری در طی دو دهه‌ی اخیر، در بسیاری از مناطق جهان و از جمله ایران افزایش قابل توجهی داشته است (۷-۱۰). این بیماری علاوه بر تأثیر بر جنبه‌های مختلف سلامتی، ممکن است منجر به بروز عوارض جدی همچون مری Barrett و آدنوکارسینومای مری گردد (۱۱-۱۳). علائم ایجاد شده توسط GERD با یافته‌های اندوسکوپی قابل پیش‌بینی نیست و به نظر می‌رسد تحت تأثیر سن، شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI)، الکل و سیگار و ... متغیر می‌باشد (۹، ۱۴-۱۵).

NERD (Nonerosive reflux disease) شایع‌ترین فرم GERD محسوب می‌شود که دارای شیوعی حدود ۶۰ درصد می‌باشد (۱۶-۱۷). همچنین، ازوفازیت ناشی از ریفلاکس (Erosion مروی ناشی از ریفلاکس) یکی از شایع‌ترین فرم‌های GERD است که به صورت شکنندگی‌های موکوسی (Mucosal break) یا تغییرات مختصر مخاطی

## روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش مقطعی بود که پس از تصویب در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، طی سال‌های ۸۹-۱۳۸۸ در مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س) و کلینیک ویژه‌ی دانشکده‌ی پزشکی این دانشگاه به انجام رسید.

جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران دارای علائم سوزش سرد دل (Heart burn) و Regurgitation و کاندید انجام اندوسکوپی بودند. معیارهای ورود به مطالعه شامل وجود علائم سوزش سرد دل و Regurgitation حداقل هفته‌ای دو بار، عدم جراحی قبلی، عدم سابقه‌ی درمان در سه ماهه اخیر و عدم مصرف سیگار و الکل بود. بیمارانی که به دلایلی تحت اندوسکوپی قرار نگرفتند، از مطالعه خارج شدند.

حجم نمونه‌ی مورد مطالعه ۱۵۱ نفر بود و طبق معیارهای اخلاق پزشکی، رضایت‌نامه‌ی کتبی از

نقطه‌ی ستیغ ایلیاک و ناف در حالت ایستاده و بدون تحمل هر گونه فشار به بدن فرد در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه‌گیری شد. وزن بیماران توسط ترازوی دیجیتال و قد آن‌ها در حالت ایستاده در حالتی که ناحیه‌ی اکسی‌پوت، باتوک و پاشنه‌ی هر دو پا به دیوار چسبیده بود، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری گردید.

BMI از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) بر مجذور قد (بر حسب متر) به دست آمد. طبق تعریف ATP III (Adult treatment panel III)، BMI بالا در آقایان بیشتر یا مساوی ۳۰ و در خانم‌ها بیشتر یا مساوی ۲۷ کیلوگرم بر متر مربع تعریف شد.

سپس، بیماران تحت آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی (Upper GI یا Upper gastrointestinal) با دستگاه آندوسکوپی Fujinon2200 (Tokyo, Japan) قرار گرفتند و نتایج حاصل از آندوسکوپی نیز در فرم ثبت شد.

در این مطالعه جهت تعیین سندرم متابولیک از کرایتریای ATP III استفاده گردید. طبق این کرایتریا سندرم متابولیک به بیمارانی اطلاق گردید که حداقل دارای ۳ معیار از ۵ معیار زیر بودند (۲۱):

۱. چاقی شکمی شامل دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر برای مردان و ۸۸ سانتی‌متر در زنان
۲. تری‌گلیسرید بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا دریافت درمان دارویی برای تری‌گلیسرید بالا
۳. HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان یا دریافت درمان دارویی برای HDL-C پایین
۴. فشار خون سیستولی بیشتر یا مساوی ۱۳۰ و دیاستولی بیشتر یا مساوی ۸۵ میلی‌متر جیوه یا

بیماران اخذ گردید. پس از پر نمودن فرم رضایت‌نامه، از بیماران سؤالاتی در مورد علائم GERD، مانند سوزش سر دل و Regurgitation و تجربه‌ی اسید در طول سال‌های گذشته و همچنین ویژگی‌های دموگرافیک، پرسیده شد و در فرم ویژه‌ی تدوین شده به همین منظور ثبت گردید.

همه‌ی آزمایشات خونی در صبح روز مراجعه جهت آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی، از یک نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن گرفته شد و پس از جدا کردن سرم توسط ساتریفوژ با دور یکسان، در محل آزمایشگاه بیمارستان الزهرا (س) مورد بررسی قرار گرفت.

جهت اندازه‌گیری سطح تری‌گلیسرید از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتونالایزر RA1000 و Htachi 902 به روش آنزیمی استفاده شد. همچنین سطح HDL (High density lipoprotein) سرم به روش رسوبی با متد آنزیمی و به وسیله‌ی دستگاه‌های فوق تعیین گردید.

سطح قند خون ناشتا نیز به روش آنزیماتیک گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است که دستگاه‌های فوق هر دو ماه یک بار از نظر کیفی بررسی و با آزمایشگاه مرجع کالیبره می‌شدند.

همچنین، فشار خون بیماران در روز مراجعه به درمانگاه گوارش بیمارستان الزهرا (س) و یا کلینیک ویژه‌ی دانشکده‌ی پزشکی در حالت نشسته با فشارسنج‌های عقربه‌ای اندازه‌گیری شد. همه‌ی فشارسنج‌ها با فشارسنج مرجع، کنترل کیفی می‌شدند. اندازه‌ی دور کمر (Waist circumference) یا WC) افراد مورد مطالعه توسط یک متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت ۰/۱ سانتی‌متر از محل بالاترین

گوارش مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س) و کلینیک ویژه‌ی دانشکده‌ی پزشکی در طی سال‌های ۸۹-۱۳۸۸ با علایم سوزش سر دل و Regurgitation که تحت آندوسکوپی Upper GI قرار گرفتند، مطالعه و بررسی شدند.

میانگین سن بیماران مورد مطالعه  $43/57 \pm 13$  سال با دامنه‌ی ۷۶-۱۹ سال بود. ۵۵ نفر (۳۶/۴ درصد) از بیماران مورد مطالعه مرد و ۹۶ نفر (۶۳/۶ درصد) زن بودند. میانگین سنی مردان و زنان به ترتیب  $43/5 \pm 13/5$  و  $44/29 \pm 12$  سال بود و طبق آزمون Student-t تفاوت معنی‌داری بین دو جنس وجود نداشت ( $P = 0/61$ ).

میانگین BMI در کل بیماران مورد مطالعه  $2/31 \pm 5$  با دامنه‌ی ۳۷-۱۶ کیلوگرم بر متر مربع بود. همچنین، ۱۵ نفر (۹/۹ درصد) از بیماران مورد مطالعه کم وزن ( $BMI \leq 18/5 \text{ kg/m}^2$ )، ۷۷ نفر (۵۱ درصد) دارای وزن طبیعی ( $18/5 < BMI < 24/99$ ) کیلوگرم بر متر مربع، ۲۶ نفر (۱۷/۲ درصد) دارای اضافه وزن ( $24/99 < BMI < 29/99$ ) کیلوگرم بر متر مربع و ۳۳ نفر (۲۱/۹ درصد) چاق ( $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) بودند.

طبق نتایج آندوسکوپی، ۸۲ بیمار (۵۴/۳ درصد) فاقد Erosion مروی و ۶۹ نفر (۴۵/۷ درصد) مبتلا به Erosion مروی بودند؛ ۵۶ نفر از این افراد (۳۷/۱ درصد) در گرید A، ۸ نفر (۵/۳ درصد) در گرید B و ۵ نفر (۳/۳ درصد) در گرید C بودند.

طبق یافته‌های این مطالعه و بر اساس کرایتریاهای سندرم متابولیک، ۳۶ نفر (۲۳/۸ درصد) از بیماران مطالعه شده به سندرم متابولیک مبتلا و ۱۱۵ نفر (۷۶/۲ درصد) فاقد معیارهای لازم برای این سندرم بودند. همچنین طبق نتایج این مطالعه، شیوع سندرم

دریافت درمان دارویی برای فشار خون بالا ۵. گلوکز خون ناشتای ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بالاتر و یا دریافت درمان دارویی برای گلوکز خون بالا بر اساس یافته‌های آندوسکوپی، GERD به ۳ گروه بدون Erosion مروی مشخص (NERD یا Non erosive reflux disease)، با Erosion قابل مشاهده در دیستال مری (Erosive reflux disease یا ERD) و با متاپلازی ستونی در دیستال مری (مری Barrett) تقسیم گردید.

شدت ازوفازیت بر اساس تقسیم‌بندی لوس آنجلس (LA) درجه‌بندی شد (۲۲):

Grade A (LAA): یک یا تعداد بیشتری شکنندگی‌های موکوسی (Mucosal break) که طول هر کدام کمتر یا مساوی ۵ میلی‌متر باشد.

Grade B (LAB): حداقل یک شکنندگی موکوسی بیشتر از ۵ میلی‌متر به صورتی که به چین موکوسی مجاور ادامه پیدا نکند.

Grade C (LAC): حداقل یک شکنندگی موکوسی که به چین موکوسی مجاور ادامه پیدا کند اما Circumference نباشد.

Grade D (LAD): شکنندگی موکوسی که حداقل ۳/۴ محیط لومن را درگیر کرده باشد.

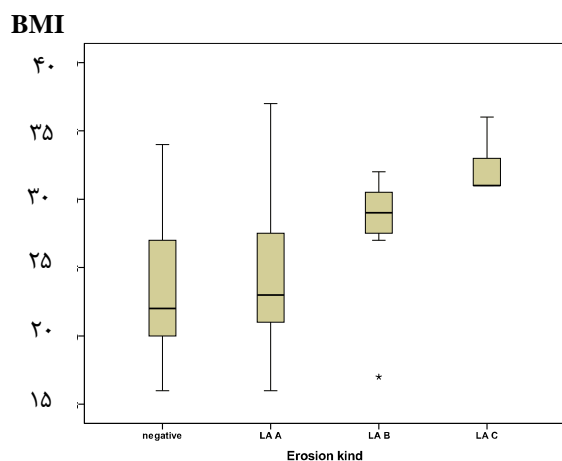
اطلاعات به دست آمده پس از جمع‌آوری و رفع نقص وارد رایانه شد و به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) و با استفاده از آزمون‌های آماری  $\chi^2$  و Student-t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

### یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۵۱ بیمار مراجعه‌کننده به درمانگاه

میزان  $2/2 \pm 32/4$  کیلوگرم بر متر مربع بود و طبق آزمون One way ANOVA، میانگین شاخص BMI بر حسب نوع Erosion تفاوت معنی داری نشان داد ( $P < 0/001$ ).

در شکل ۱، توزیع شاخص BMI بر حسب نوع Erosion نشان داده شده است.



شکل ۱. میانه، دامنه و صدک ۲۵ درصد و ۷۵ درصد شاخص توده‌ی بدنی (BMI) بر حسب نوع Erosion

### بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین توزیع فراوانی نسبی سندرم متابولیک در بیماران با و بدون Erosion مری اندوسکوپیک ناشی از ریفلاکس گاستروازوفازیتال بود.

متابولیک در بیماران فاقد Erosion برابر  $18/3$ ، در بیماران LAA مساوی  $17/9$ ، در بیماران LAB به میزان  $75$  و در بیماران LAC برابر  $100$  درصد بود و طبق آزمون Fisher's exact، شیوع سندرم متابولیک بر حسب شدت Erosion اختلاف معنی دار داشت ( $P < 0/001$ ).

در جدول ۱ توزیع فراوانی اجزای سندرم متابولیک بر حسب نوع Erosion نشان داده شده است. طبق این جدول شیوع تمامی اجزای سندرم متابولیک بر حسب نوع Erosion اختلاف معنی دار داشت ( $P < 0/05$ ).

میانگین سن بیماران مبتلا و غیر مبتلا به Erosion مری به ترتیب  $42 \pm 13/6$  و  $45/09 \pm 12$  سال بود و طبق آزمون Student-t تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ( $P = 0/19$ ). از نظر توزیع جنسی نیز،  $26$  نفر ( $47/3$  درصد) از زنان و  $56$  نفر ( $58/3$  درصد) از مردان تحت اندوسکوپی، مبتلا به Erosion مری بودند و طبق آزمون  $\chi^2$ ، تفاوت معنی داری بین دو جنس مشاهده نشد ( $P = 0/19$ ).

میانگین شاخص BMI در افراد Erosion منفی  $4/9 \pm 23/4$ ، در افراد LAA مساوی  $4/6 \pm 24/4$ ، در افراد LAB برابر  $4/7 \pm 27/9$  و در افراد LAC به

جدول ۱. توزیع فراوانی اجزای سندرم متابولیک بر حسب نوع Erosion مری

مقدار P	C	B	A	منفی	درجه‌ی Erosion اجزای سندرم متابولیک
0/004	4 (80)	5 (62/5)	11 (19/6)	19 (23/2)	چاقی شکمی
<0/001	5 (100)	5 (62/5)	11 (19/6)	19 (23/2)	قند خون غیر طبیعی
0/024	5 (100)	5 (62/5)	20 (35/7)	36 (43/9)	تری‌گلیسرید غیر طبیعی
0/120	4 (80)	5 (62/5)	23 (41/1)	29 (35/4)	HDL غیر طبیعی
<0/001	100 (5)	5 (62/5)	8 (14/5)	11 (13/4)	فشارخون غیر طبیعی

GERD افزایش می‌یابد (۲۷).

در مطالعه‌ی ما بین درجه‌ی (Grade) Erosion و اکثر اجزای سندرم متابولیک ارتباط معنی‌دار وجود داشت. این اجزا شامل چاقی شکمی، قند خون بالا، تری‌گلیسرید بالا و فشار خون بالا بود. تا کنون در چندین مطالعه‌ی دیگر از جمله مطالعات Nandurkar و همکاران (۲۸) و Kang و همکاران (۲۹) شواهدی دال بر افزایش علائم GERD در بیماران چاق به خصوص چاقی مشاهده شد. همچنین، مطالعه‌ای که توسط Corley و همکاران در آمریکا انجام شد، نشان داد که در جمعیت سفید پوستان، ارتباط مستقیمی بین علائم ریفلاکس و BMI وجود داشت (۳۰). پس با توجه به تفاوت معنی‌داری که بین توزیع فراوانی سندرم متابولیک و اجزای آن در بیماران مبتلا به Erosion مروی اندوسکوپیک با شدت‌های مختلف در این مطالعه مشاهده شد، می‌توان به نقش اجزای سندرم متابولیک به خصوص چاقی شکمی در پیشرفت ریفلاکس گاستروازوفازیتال و عوارض ناشی از آن پی برد.

چاقی شکمی ممکن است با چندین مکانیسم باعث بدتر شدن ریفلاکس گاستروازوفازیتال شود که یکی از آن‌ها اثر فشاری چربی شکمی بر روی معده و شل شدن اسفنکتر مری با اسید معده می‌باشد (۳۱-۳۳). هر چند این مکانیسم به عنوان مکانیسم اصلی در نظر گرفته نمی‌شود، اما بافت چربی احشایی که از نظر متابولیکی فعال می‌باشد، باعث افزایش سطح سرمی Pro-inflammatory adipokines شامل ایتروکین ۶، TNF  $\alpha$  و Adiponectin می‌شود که در پیشرفت علائم GERD نقش مهمی دارد (۳۴-۳۵، ۳۲). همچنین، بافت چربی احشایی باعث افزایش لیپولیز و

برابر یافته‌های این مطالعه، هر دو عارضه‌ی سندرم متابولیک و Erosion مروی دارای شیوع قابل ملاحظه‌ای در بیماران مورد مطالعه بودند؛ به طوری که از ۱۵۱ بیمار تحت اندوسکوپي ۴۵/۷ درصد مبتلا به Erosion مروی بودند. در مطالعه‌ی قاری پور و همکاران ۲۹/۱ درصد از بزرگسالان ساکن مرکز ایران، سندرم متابولیک داشتند. همچنین، شیوع سندرم متابولیک در نواحی شهری و روستایی اصفهان به ترتیب ۲۵/۴ و ۲۱/۷ درصد برآورد شده است (۲۳). در مطالعه‌ی دیگری که توسط سعیدی و همکاران به انجام رسیده است نیز حدود ۳۷ درصد از جمعیت اندوسکوپي شده، ازوفازیت داشتند (۲۴).

طبق نتایج این مطالعه، شیوع سندرم متابولیک در بیماران فاقد Erosion به میزان ۱۸/۳، در بیماران LAA برابر ۱۷/۹، در بیماران LAB مساوی ۷۵ و در بیماران LAC برابر ۱۰۰ درصد بود و شیوع سندرم متابولیک بر حسب شدت Erosion اختلاف معنی‌دار داشت. در مطالعات دیگری نیز شواهدی مبنی بر وجود ارتباط بین سندرم متابولیک و Erosion مروی به دست آمده است. به عنوان مثال، در مطالعه‌ی Park و همکاران در کشور کره، نتایجی مشابه مطالعه‌ی ما به دست آمد و بین سندرم متابولیک و ازوفازیت Erosive ارتباط معنی‌دار دیده شد (۲۵).

طی دهه‌های اخیر با افزایش شیوع سندرم متابولیک و چاقی، شیوع GERD نیز افزایش یافته است (۲۵). مطالعه‌ی نورایی و همکاران نشان داد که شیوع GERD در ایران نسبت به دیگر جوامع آسیایی بیشتر و حدود ۲۱/۲ درصد می‌باشد (۲۶). در مطالعه‌ای مقطعی در تهران بر روی ۵۷۳۲ نفر مشاهده شد که با افزایش سن، فراوانی افراد دارای علائم

جنسیت و ابتلا به Erosion مروی ناشی از ریفلاکس گاستروازوفازیتال مشاهده نشد.

در نهایت، طبق نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی ما و مقایسه‌ی آن با دیگر مطالعات انجام گرفته، با توجه به ارتباط BMI بالا با ایجاد Erosion مروی ناشی از ریفلاکس گاستروازوفازیتال و ارتباط سندرم متابولیک و اجزای آن با افزایش شدت ازوفازیت Erosive لازم است. علاوه بر درمان مهار اسید معده، به تغییر سبک زندگی و افزایش فعالیت فیزیکی و درمان اجزای سندرم متابولیک به خصوص کاهش وزن نیز باید توجه شود؛ اگر چه این مسأله که آیا کاهش وزن علائم GERD را تخفیف می‌دهد یا ازوفازیت را در اشخاص Over weight بهبود می‌بخشد مورد سؤال است. اما به نظر می‌رسد که اجتناب از افزایش وزن و به وجود آمدن سندرم متابولیک با کاهش خطر GERD ارتباط دارد (۴۰-۴۲).

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از از معاونت تحقیقات و فناوری به دلیل تأمین هزینه‌های مالی سپاسگزاری می‌نماییم.

افزایش اسید چرب آزاد می‌شود. این مواد منجر به مقاومت به انسولین می‌شوند که یک فاکتور اولیه برای ایجاد سندرم متابولیک می‌باشد (۳۶-۳۸).

با توجه به یافته‌های ما قند خون بالا نیز با Erosion ناشی از ریفلاکس گاستروازوفازیتال ارتباط معنی‌دار داشت. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که احتمال دارد که قند خون بالا با پیشرفت شدت ازوفازیت ارتباط داشته باشد. عامل اصلی پیدایش و پیشرفت مقاومت به انسولین نیز فراوانی بیش از حد اسیدهای چرب آزاد بیان شده است (۳۹).

در مطالعه‌ی حاضر، در افراد دارای Erosion مروی ناشی از ریفلاکس که تری‌گلیسرید سرمی بالاتر داشتند، شدت ازوفازیت بیشتر مشاهده شد. چنین ارتباطی در مطالعات دیگر همچون مطالعه‌ی Chung و همکاران نیز مشاهده شده است (۴۰)؛ اما اطلاعات کمی در مورد مکانیسم اثر چنین ارتباطی موجود نیست.

در مطالعه‌ی ما رابطه‌ی معنی‌داری بین سن و Erosion مروی ناشی از ریفلاکس گاستروازوفازیتال مشاهده نشد. همچنین، هیچ ارتباط معنی‌داری بین

### References

1. Lebovitz HE. Insulin resistance and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1998; 81: 18B-25B.
2. Watanabe S, Hojo M, Nagahara A. Metabolic syndrome and gastrointestinal diseases. *J Gastroenterol* 2007; 42(4): 267-74.
3. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(6): 1243-50.
4. El-Serag HB, Johanson JF. Risk factors for the severity of erosive esophagitis in Helicobacter pylori-negative patients with gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37(8): 899-904.
5. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101(8): 1900-20.
6. Orlando RC. Diseases of the esophagus. In: Goldman L, Ausiello D, editors. *Cecil medicine*. 23<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 2008. p. 1000.
7. Locke GR, III, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ, III. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1997; 112(5): 1448-56.
8. El-Serag HB, Sonnenberg A. Opposing time trends of peptic ulcer and reflux disease. *Gut*

- 1998; 43(3): 327-33.
9. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut* 2005; 54(5): 710-7.
  10. Nourai M, Razjouyan H, Assady M, Malekzadeh R, Nasser-Moghaddam S. Epidemiology of gastroesophageal reflux symptoms in Tehran, Iran: a population-based telephone survey. *Arch Iran Med* 2007; 10(3): 289-94.
  11. Wiklund IK, Glise H. Quality of life in different gastrointestinal conditions. *Eur J Surg Suppl* 1998; (582): 56-61.
  12. Revicki DA, Wood M, Maton PN, Sorensen S. The impact of gastroesophageal reflux disease on health-related quality of life. *Am J Med* 1998; 104(3): 252-8.
  13. Kahrilas PJ. Complications of gastroesophageal reflux in adults. UpToDate. [cited 2008 Dec 4]; Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/complication-s-of-gastroesophageal-reflux-in-adults>.
  14. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion* 1992; 51(Suppl 1): 24-9.
  15. Locke GR, III, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ, III. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1999; 106(6): 642-9.
  16. Fass R, Fennerty MB, Vakil N. Nonerosive reflux disease--current concepts and dilemmas. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(2): 303-14.
  17. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Arndorfer RC, Reece A. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986; 91(4): 897-904.
  18. Chang CS, Poon SK, Lien HC, Chen GH. The incidence of reflux esophagitis among the Chinese. *Am J Gastroenterol* 1997; 92(4): 668-71.
  19. Hoshihara Y. Endoscopic findings of GERD. *Nihon Rinsho* 2004; 62(8): 1459-64.
  20. Labenz J, Jaspersen D, Kulig M, Leodolter A, Lind T, Meyer-Sabellek W, et al. Risk factors for erosive esophagitis: a multivariate analysis based on the ProGERD study initiative. *Am J Gastroenterol* 2004; 99(9): 1652-6.
  21. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19): 2486-97.
  22. Kahrilas, PJ. Clinical manifestations and diagnosis of gastroesophageal reflux in adults. UpToDate. [cited 2008 Nov 3]; Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gastroesophageal-reflux-in-adults>
  23. Gharipour M, Kelishadi R, Baghaie AM, Boshtam M, Rabeie K. Prevalence of metabolic syndrome in an Iranian adult population. *ARYA Atheroscler* 2006; 1(3): 188-92.
  24. Saidi F, Malekzadeh R, Sotoudeh M, Derakhshan MH, Farahvash MJ, Yazdanbod A, et al. Endoscopic esophageal cancer survey in the western part of the Caspian Littoral. *Dis Esophagus* 2002; 15(3): 214-8.
  25. Park JH, Park DI, Kim HJ, Cho YK, Sohn CI, Jeon WK, et al. Metabolic syndrome is associated with erosive esophagitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14(35): 5442-7.
  26. Nourai M, Radmard AR, Zaer-Rezaii H, Razjouyan H, Nasser-Moghaddam S, Malekzadeh R. Hygiene could affect GERD prevalence independently: a population-based study in Tehran. *Am J Gastroenterol* 2007; 102(7): 1353-60.
  27. Solhpour A, Pourhoseingholi MA, Soltani F, Zarghi A, Habibi M, Ghafarnejad F, et al. Gastroesophageal reflux symptoms and body mass index: no relation among the Iranian population. *Indian J Gastroenterol* 2008; 27(4): 153-5.
  28. Nandurkar S, Locke GR, III, Fett S, Zinsmeister AR, Cameron AJ, Talley NJ. Relationship between body mass index, diet, exercise and gastro-oesophageal reflux symptoms in a community. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20(5): 497-505.
  29. Kang MS, Park DI, Oh SY, Yoo TW, Ryu SH, Park JH, et al. Abdominal obesity is an independent risk factor for erosive esophagitis in a Korean population. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22(10): 1656-61.
  30. Corley DA, Kubo A, Zhao W. Abdominal obesity, ethnicity and gastro-oesophageal reflux symptoms. *Gut* 2007; 56(6): 756-62.
  31. El-Serag HB, Ergun GA, Pandolfino J, Fitzgerald S, Tran T, Kramer JR. Obesity increases oesophageal acid exposure. *Gut* 2007; 56(6): 749-55.
  32. Backman L, Granstrom L, Lindahl J, Melcher A. Manometric studies of lower esophageal sphincter in extreme obesity. *Acta Chir Scand* 1983; 149(2): 193-7.
  33. Sugerman HJ. Increased intra-abdominal pressure in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22(11): 1138.
  34. Wajed SA, Streets CG, Bremner CG, DeMeester TR. Elevated body mass disrupts the barrier to gastroesophageal reflux; discussion 1018-9. *Arch Surg* 2001; 136(9): 1014-8.
  35. Cao W, Cheng L, Behar J, Fiocchi C, Biancani



- P, Harnett KM. Proinflammatory cytokines alter/reduce esophageal circular muscle contraction in experimental cat esophagitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 287(6): G1131-G1139.
36. Wu JC, Mui LM, Cheung CM, Chan Y, Sung JJ. Obesity is associated with increased transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology* 2007; 132(3): 883-9.
37. Kato M, Watabe K, Hamasaki T, Umeda M, Furubayashi A, Kinoshita K, et al. Association of low serum adiponectin levels with erosive esophagitis in men: an analysis of 2405 subjects undergoing physical check-ups. *J Gastroenterol* 2011; 46(12): 1361-7.
38. Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev* 2000; 1(1): 47-56.
39. Jensen MD, Caruso M, Heiling V, Miles JM. Insulin regulation of lipolysis in nondiabetic and IDDM subjects. *Diabetes* 1989; 38(12): 1595-601.
40. Chung SJ, Kim D, Park MJ, Kim YS, Kim JS, Jung HC, et al. Metabolic syndrome and visceral obesity as risk factors for reflux oesophagitis: a cross-sectional case-control study of 7078 Koreans undergoing health check-ups. *Gut* 2008; 57(10): 1360-5.
41. Kjellin A, Ramel S, Rossner S, Thor K. Gastroesophageal reflux in obese patients is not reduced by weight reduction. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31(11): 1047-51.
42. Fraser-Moodie CA, Norton B, Gornall C, Magnago S, Weale AR, Holmes GK. Weight loss has an independent beneficial effect on symptoms of gastro-oesophageal reflux in patients who are overweight. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34(4): 337-40.

## The Association between Metabolic Syndrome and Severity of Esophagitis Caused by Gastroesophageal Reflux Disease

Ahmad Shavakhi MD<sup>1</sup>, Mohammad Minakari MD<sup>2</sup>, Mahsa Khodadoostan MD<sup>2</sup>,  
Leila Ghafouripour<sup>3</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** The metabolic syndrome is one of the serious and unresolved public health problems in the world. It is a series of metabolic abnormalities including abdominal obesity, dyslipidemia, hypertension, and hyperglycemia. Using the Adult Treatment Panel (ATP III) definition, approximately 21.9% of Iranian adults living in central Iran have the metabolic syndrome. This syndrome increases the risk of cardiovascular diseases, stroke, type 2 diabetes, and renal complications. It is also known as a risk factor for several gastrointestinal diseases. The present study aimed to evaluate whether the metabolic syndrome and its components are risk factors for erosive esophagitis.

**Methods:** This cross-sectional study included 151 people with heartburn or regurgitation. The patients underwent upper gastrointestinal tract endoscopy. Their blood pressure, blood markers (fasting glucose level and lipid profile), height, weight, and waist circumference were also measured. The relative frequency of metabolic syndrome in patients with and without endoscopic esophageal erosion caused by gastroesophageal reflux disease was then determined based on the obtained information and using SPSS.

**Findings:** Of 151 patients, 36 (23.8%) had the metabolic syndrome [15 (18.3%) without esophageal erosions and 21 (30.4%) with esophageal erosions]. The prevalence of metabolic syndrome in the two groups had no significant difference ( $P = 0.08$ ). According to Los Angeles (LA) classification, the metabolic syndrome was seen in 18.3% of patients without erosions and in 17.9%, 75%, and 100% of LAA, LAB, and LAC patients ( $P < 0.001$ ).

**Conclusion:** The metabolic syndrome and its components were associated with increased risk of severe reflux esophagitis. Therefore, patients with digestive discomfort should be evaluated in terms of the metabolic syndrome.

**Keywords:** Metabolic syndrome, Endoscopic esophagitis, Esophageal erosion

**Citation:** Shavakhi A, Minakari M, Khodadoostan M, Ghafouripour L. **The Association between Metabolic Syndrome and Severity of Esophagitis Caused by Gastroesophageal Reflux Disease.** J Isfahan Med Sch 2013; 30(222): 2527-36

\* This paper is derived from a medical doctorate thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

1- Associate Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Leila Ghafouripour, Email: leila\_ghafoori@yahoo.com