



# Патология верхнего и нижнего отделов пищеварительного тракта у больных с впервые выявленной акромегалией

Титаева А.А.<sup>1</sup> • Белоусова Е.А.<sup>1</sup> • Терещенко С.Г.<sup>1</sup> • Великанов Е.В.<sup>1</sup>

**Титаева Анастасия Андреевна** – мл. науч. сотр. эндоскопического отделения<sup>1</sup>  
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–15, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (926) 187 90 72.  
E-mail: atitaeva@inbox.ru

**Белоусова Елена Александровна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения гастроэнтерологии и гепатологии<sup>1</sup>

**Терещенко Сергей Григорьевич** – д-р мед. наук, руководитель эндоскопического отделения<sup>1</sup>

**Великанов Евгений Викторович** – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. эндоскопического отделения<sup>1</sup>

**Актуальность.** При акромегалии повышенная выработка соматотропного гормона приводит к увеличению размеров внутренних органов, нарушению их функции и морфологического строения. Особый интерес представляют больные с впервые выявленной акромегалией, так как у них оценка состояния слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта может проводиться без учета влияния препаратов, применяемых для лечения основного заболевания. **Цель** – определить характер патологии верхнего и нижнего отделов желудочно-кишечного тракта у больных с нелеченой акромегалией. **Материал и методы.** Обследованы 37 пациентов в возрасте от 22 до 73 лет (средний возраст –  $49,9 \pm 2,1$  года) с впервые выявленной акромегалией. Были проведены эзофагогастродуоденоскопия с биопсией на обнаружение *Helicobacter pylori*, колоноскопия, морфологическое исследование биоптатов патологических образований верхнего отдела пищеварительного тракта, а также толстой кишки. Контрольная группа состояла из 35 человек без акромегалии, сопоставимых с пациентами основной группы по полу и возрасту. **Результаты.** Недостаточность кардии диагностирована у 23 пациентов с акромегалией и у 13 в группе контроля ( $p < 0,05$ ), одновременное поражение желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки в виде эрозий – у 7 и 2 соответственно ( $p > 0,05$ ). Полиповидные образования желудка были обнаружены у 6 больных акромегалией, в контроле их не было ( $p < 0,05$ ). Не получено статистически

значимого различия между группами по наличию эзофагита 1-й и 2-й степени по Савари – Миллеру (1-я степень – у 7 и 5, 2-я степень – у 3 и 2 соответственно), как и по уровню обсемененности *Helicobacter pylori* (по 19 человек в обеих группах). У пациентов с акромегалией изменения в толстой кишке встречались чаще, чем в контрольной группе: долихосигма – в 12 и 4 ( $p < 0,05$ ), полипы толстой кишки – в 13 и 2 наблюдениях соответственно ( $p < 0,01$ ). Дивертикулы толстой кишки были выявлены у 9 в группе больных с акромегалией и у 3 в контроле ( $p > 0,05$ ). Согласно данным гистологического исследования, гиперпластические полипы в желудке обнаружены только у больных акромегалией (6 пациентов,  $p < 0,05$ ), в толстой кишке – у 8 человек основной группы и у 2 контрольной ( $p > 0,05$ ). Тубулярные аденомы диагностированы только у больных акромегалией: у 2 пациентов с локализацией в желудке ( $p > 0,05$ ), у 5 – в толстой кишке ( $p < 0,05$ ). **Заключение.** Пациентам с акромегалией уже с момента постановки диагноза необходимо проводить обследование верхнего и нижнего отделов пищеварительного тракта ввиду высокой вероятности формирования различных патологических изменений в этих органах на фоне повышенной выработки соматотропного гормона.

**Ключевые слова:** акромегалия, желудочно-кишечный тракт, полиповидные образования, эрозивно-язвенное поражение

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

**А**кромегалия – тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией соматотропного гормона (СТГ) у людей с завершённым физиологическим ростом. В 98% случаев причиной акромегалии выступает опухоль гипофиза. Вырабатываемый в избытке СТГ индуцирует повышенную секрецию печенью инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), а также местную продукцию других факторов роста и белков, связывающих ИФР-1. Гиперфункция оси «СТГ – ИФР-1» приводит не только к развитию основных клинических проявлений заболевания, но и к увеличению риска возникновения доброкачественных и злокачественных новообразований в результате стимуляции пролиферативной клеточной активности факторами роста.

Вследствие многообразных биологических эффектов СТГ происходит повреждение деятельности многих органов и систем, в частности – нарушение функционального и морфологического состояния желудочно-кишечного тракта, проявляющееся полипозом желудка и толстой кишки, эрозивно-язвенным поражением органов пищеварения [1]. Так, у больных акромегалией чаще, чем в общей популяции, встречается неоплазия толстой кишки [2]. У больных акромегалией полипоз данной локализации был обнаружен в 23–33% наблюдений, а у людей без акромегалии – в 15–21% случаев [3, 4].

Проявления акромегалии существенно снижают качество жизни больных, повышают риск развития осложнений и смерти, причем в 24% случаев причиной смерти становятся онкологические заболевания, в том числе желудочно-кишечного тракта [5]. Все это указывает на необходимость своевременной диагностики поражений желудочно-кишечного тракта при акромегалии и их тщательного мониторинга.

Несмотря на то что изучение акромегалии началось еще в конце XIX в., многие вопросы,

касающиеся особенностей поражения пищеварительного тракта при этом заболевании, остаются недостаточно изученными. Целью исследования была оценка состояния верхнего и нижнего отделов желудочно-кишечного тракта у больных с впервые выявленной (нелеченой) акромегалией.

## Материал и методы

Обследованы 37 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении терапевтической эндокринологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Критерием включения пациентов в исследование был диагноз акромегалии, который подтверждался повышением уровня СТГ и ИФР-1 и обнаружением разрастания ткани аденогипофиза по данным магнитно-резонансной томографии. Критерием исключения служило предшествующее проведенное лечение акромегалии (медикаментозное, хирургическое, лучевое). Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования одобрено независимым комитетом по этике при ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (протокол заседания № 8 от 11 сентября 2014 г.).

Распределение больных по полу было следующим: 13 мужчин, 24 женщины; по возрасту – от 22 до 73 лет. Средний возраст составлял  $49,9 \pm 2,1$  года ( $M \pm \delta$ ).

Всем пациентам с акромегалией проводилось обследование пищеварительного тракта, включая эзофагогастродуоденоскопию, гистологическое исследование слизистой оболочки желудка для оценки наличия и степени обсемененности *Helicobacter pylori*; морфологическое исследование биоптатов патологических образований верхнего отдела желудочно-кишечного тракта; колоноскопия; морфологическое исследование биоптатов патологических образований толстой кишки. Контрольную группу составили 35 человек без акромегалии,

**Таблица 1.** Частота патологии пищевода у пациентов с впервые выявленной акромегалией, по данным эндоскопического исследования, абс. (%)

Вид патологии	Основная группа (n = 37)	Контрольная группа (n = 35)
Недостаточность кардии	23 (62)*	13 (37)
Эзофагит 1-й степени	7 (19)	5 (14)
Эзофагит 2-й степени	3 (8)	2 (6)

\* $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой



**Таблица 2.** Частота и виды патологии желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки у больных с впервые выявленной акромегалией, абс. (%)

Вид патологии	Локализация					
	желудок		двенадцатиперстная кишка		желудок и двенадцатиперстная кишка	
	основная группа (n=37)	контрольная группа (n=35)	основная группа (n=37)	контрольная группа (n=35)	основная группа (n=37)	контрольная группа (n=35)
Эрозии	6 (16)	8 (23)	2 (5,7)	2 (5,4)	7 (18,9)	2 (5,7)
Язвы	0	2 (6)	0	0	0	0
Полипы	6 (16)*	0	0	0	0	0

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой

сопоставимые по полу и возрасту с пациентами основной группы.

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Statistica 8.0 и Excel. Для сравнения цифровых данных в двух выборках применялся альтернативный двусторонний анализ Фишера и  $\chi^2$ . Различия считали достоверными на уровне значимости 95% при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

По данным эндоскопического исследования пищевода выявлено: у больных с акромегалией недостаточность кардии встречается статистически значимо чаще, чем в группе контроля: в 62 и 37% случаев соответственно ( $p < 0,05$ ) (табл. 1). В частоте воспалительных изменений пищевода (эзофагит 1-й и 2-й степени по классификации Савари – Миллера) статистически значимых различий не получено.

Изучение патологии желудка и двенадцатиперстной кишки у больных акромегалией показало: у больных основной и контрольной групп установлена одинаковая частота одновременно и изолированного эрозивного процесса в желудке или двенадцатиперстной кишке ( $p > 0,05$ ) (табл. 2). Особо обращает на себя внимание, что полипы желудка диагностированы только у больных акромегалией (у 6 пациентов из 37, или в 16% наблюдений;  $p < 0,05$ ).

Морфологическое исследование слизистой оболочки желудка на наличие *Helicobacter pylori* выявило сопоставимую частоту инфицирования в обеих группах (19 пациентов из 37 в основной группе и 19 из 35 в группе контроля, то есть в 51 и 54% случаев соответственно).

Как известно, обсемененность данной бактерией играет приоритетную роль в генезе эрозивно-язвенных поражений и рака желудка. Постоянное воспаление в слизистой оболочке желудка развивается в результате нарушения клеточного обновления. Установлено, что пролиферация эпителиоцитов слизистой оболочки желудка ускорена при инфицировании *Helicobacter pylori* [2, 6–8]. Согласно данным проспективных контролируемых исследований, рак желудка у больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, встречается в 4–6 раз чаще, чем у неинфицированных [9]. Однако оговоримся: риск развития рака желудка при инфекции обусловлен не столько самой *Helicobacter pylori*, сколько процессом атрофии слизистой оболочки и ее дальнейшей трансформацией в каскаде Корреа [10, 11]. В рамках настоящего исследования наличие и степень атрофии слизистой оболочки желудка не изучались. Предположительно, у наших пациентов эрозивные изменения желудка и двенадцатиперстной кишки были обусловлены инфицированностью *Helicobacter pylori*, а не изменением гормонального фона вследствие акромегалии.

Патологические изменения толстой кишки, выявленные при колоноскопии, включали дивертикулез нижних отделов толстой кишки, долихосигму и полипы (табл. 3). При этом у больных акромегалией долихосигма и полипы толстой кишки встречались статистически значимо чаще, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ), что объясняется, вероятнее всего, непосредственным влиянием СТГ на размеры и структуру органа. Процесс формирования долихосигмы и дивертикулов толстой кишки сходен. Ему способствует повышенная растяжимость мышечных волокон

**Таблица 3.** Частота и характер патологических изменений толстой кишки у больных с впервые выявленной акромегалией, по данным колоноскопии, абс. (%)

Вид патологии	Основная группа (n=37)	Контрольная группа (n=35)
Дивертикулез	9 (24)	3 (9)
Долихосигма	12 (32)*	4 (11)
Полипы	13 (35)†	2 (6)

\* p &lt; 0,05 по сравнению с контрольной группой

† p &lt; 0,01 по сравнению с контрольной группой

**Таблица 4.** Частота и виды полиповидных образований желудка и толстой кишки, по данным гистологического исследования биоптатов, абс. (%)

Морфологическая структура полиповидного образования	Локализация			
	желудок		толстая кишка	
	основная группа (n=37)	контрольная группа (n=35)	основная группа (n=37)	контрольная группа (n=35)
Гиперпластический полип	4 (11)*	0	8 (22)	2 (6)
Тубулярная аденома	2 (5,5)	0	5 (14)*	0

\* p &lt; 0,05 по сравнению с контрольной группой

толстой кишки, возникающая при неправильной регуляции внеклеточного матрикса вследствие высоких уровней СТГ и ИФР-1. Однако учитывая, что дивертикулы по сравнению с долихосигмой формируются более длительное время, можно предположить: именно по этой причине у больных, которым акромегалия была диагностирована недавно, количество дивертикулов статистически не отличается от такового в контрольной группе.

При определении морфологической структуры полиповидных образований мы руководствовались классификацией Всемирной организации здравоохранения, согласно которой принято выделять две основные формы: истинные полипы (папиллярная, тубулярная и папиллотубулярная аденомы) и гиперпластические полипы (опухолеподобные образования, возникающие вследствие дисрегенераторных процессов) [12]. Гиперпластические полипы составляют большинство полипов желудка и толстой кишки – от 60 до 90% – и встречаются в 16 раз чаще, чем аденомы [13]. Согласно полученным нами данным, гиперпластические полипы в желудке диагностированы только в основной группе, в толстой кишке они выявлялись статистически значимо чаще у больных акромегалией по

сравнению с контролем (табл. 4). Истинные полипы (тубулярная аденома) с локализацией в желудке и в толстой кишке были только у пациентов с акромегалией. В этой связи напомним: риск малигнизации высок у истинных аденом (70%), а гиперпластические полипы, хотя и обладают злокачественным потенциалом, но для них риск развития рака существенно ниже (2%) [14–16]. Частота возникновения колоректального рака у больных акромегалией от 6 до 18 раз превышает аналогичный показатель в общей популяции [3, 4, 17, 18].

## Заключение

Как показало наше исследование, у пациентов с впервые выявленной акромегалией различные патологические изменения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и толстой кишки встречались статистически значимо чаще, чем в группе без данного заболевания. Больные акромегалией составляют группу риска прежде всего по развитию злокачественных новообразований желудка и толстой кишки. Они должны находиться под постоянным наблюдением не только эндокринолога, но и гастроэнтеролога с проведением регулярных эзофагогастродуоденоскопий и колоноскопий. ☺

## Благодарности

Авторы выражают благодарность проф. А.В. Древалю, руководителю отделения терапевтической эндокринологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, и ст. науч. сотр. данного отделения И.А. Иловой за консультацию и помощь в подготовке текста публикации.



## Литература

1. Дедов ИИ, Молитвослова НН, Рожинская ЛЯ, Мельниченко ГА. Федеральные клинические рекомендации по клинике, диагностике, дифференциальной диагностике и методам лечения акромегалии. Проблемы эндокринологии. 2013;59(6):4–18.
2. Matano Y, Okada T, Suzuki A, Yoneda T, Takeda Y, Mabuchi H. Risk of colorectal neoplasm in patients with acromegaly and its relationship with serum growth hormone levels. *Am J Gastroenterol.* 2005;100(5):1154–60. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.40808.x.
3. Terzolo M, Reimondo G, Gasperi M, Cozzi R, Pivonello R, Vitale G, Scillitani A, Attanasio R, Cecconi E, Daffara F, Gaia E, Martino E, Lombardi G, Angeli A, Colao A. Colonoscopic screening and follow-up in patients with acromegaly: a multicenter study in Italy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(1):84–90. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004-0240.
4. Bogazzi F, Cosci C, Sardella C, Costa A, Manetti L, Gasperi M, Rossi G, Bartalena L, Martino E. Identification of acromegalic patients at risk of developing colonic adenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(4):1351–6. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005-2500.
5. Holdaway IM, Rajasoorya RC, Gamble GD. Factors influencing mortality in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(2):667–74. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jc.2003-031199.
6. Nagy TA, Wroblewski LE, Wang D, Piazzuelo MB, Delgado A, Romero-Gallo J, Noto J, Israel DA, Ogden SR, Correa P, Cover TL, Peek RM Jr.  $\beta$ -Catenin and p120 mediate PPAR $\delta$ -dependent proliferation induced by *Helicobacter pylori* in human and rodent epithelia. *Gastroenterology.* 2011;141(2):553–64. doi: 10.1053/j.gastro.2011.05.004.
7. Peek RM Jr, Moss SF, Tham KT, Pérez-Pérez GI, Wang S, Miller GG, Atherton JC, Holt PR, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* cagA+ strains and dissociation of gastric epithelial cell proliferation from apoptosis. *J Natl Cancer Inst.* 1997;89(12):863–8. doi: 10.1093/jnci/89.12.863.
8. Bechi P, Balzi M, Becciolini A, Maugeri A, Raggi CC, Amorosi A, Dei R. *Helicobacter pylori* and cell proliferation of the gastric mucosa: possible implications for gastric carcinogenesis. *Am J Gastroenterol.* 1996;91(2):271–6.
9. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *Gut.* 2001;49(3):347–53.
10. Annibale B, Di Giulio E, Caruana P, Lahner E, Capurso G, Bordi C, Delle Fave G. The long-term effects of cure of *Helicobacter pylori* infection on patients with atrophic body gastritis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(10):1723–31. doi: 10.1046/j.1365-2036.2002.01336.x.
11. Camargo MC, Yopez MC, Ceron C, Guerrero N, Bravo LE, Correa P, Fontham ET. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: comparison of two areas with contrasting risk of gastric cancer. *Helicobacter.* 2004;9(3):262–70. doi: 10.1111/j.1083-4389.2004.00221.x.
12. Hamilton SR, Aaltonen LA, editors. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press; 2000. 314 p.
13. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy.* 1994;26(8):659–65. doi: 10.1055/s-2007-1009061.
14. Аруин ЛИ, Капуллер ЛЛ, Исаков ВА. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада-Х; 1998. 496 с.
15. Смольянный АВ, Саркисов ДС, Краевский НА, ред. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Руководство в 2 томах. Т. 2. М.: Медицина; 1993. 688 с.
16. Zhao GH. Histopathological analysis of gastric polyps: classification and relationship to cancer. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi.* 1993;22(5):279–81.
17. Renehan AG, Shalet SM. Acromegaly and colorectal cancer: risk assessment should be based on population-based studies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(4):1909. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jcem.87.4.8369.
18. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr Rev.* 2004;25(1):102–52. doi: http://dx.doi.org/10.1210/er.2002-0022.
9. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *Gut.* 2001;49(3):347–53.
10. Annibale B, Di Giulio E, Caruana P, Lahner E, Capurso G, Bordi C, Delle Fave G. The long-term effects of cure of *Helicobacter pylori* infection on patients with atrophic body gastritis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(10):1723–31. doi: 10.1046/j.1365-2036.2002.01336.x.
11. Camargo MC, Yopez MC, Ceron C, Guerrero N, Bravo LE, Correa P, Fontham ET. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: comparison of two areas with contrasting risk of gastric cancer. *Helicobacter.* 2004;9(3):262–70. doi: 10.1111/j.1083-4389.2004.00221.x.
12. Hamilton SR, Aaltonen LA, editors. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press; 2000. 314 p.
13. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy.* 1994;26(8):659–65. doi: 10.1055/s-2007-1009061.

## References

1. Dedov II, Molitvoslovova NN, Rozhinskaya LYa, Mel'nichenko GA. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po klinike, diagnostike, differentsial'noy diagnostike i metodam lecheniya akromegalii [Federal clinical guidelines on the clinical manifestation, diagnosis, differential diagnosis and treatment of acromegaly]. *Problemy endokrinologii.* 2013;59(6):4–18 (in Russian).
2. Matano Y, Okada T, Suzuki A, Yoneda T, Takeda Y, Mabuchi H. Risk of colorectal neoplasm in patients with acromegaly and its relationship with serum growth hormone levels. *Am J Gastroenterol.* 2005;100(5):1154–60. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.40808.x.
3. Terzolo M, Reimondo G, Gasperi M, Cozzi R, Pivonello R, Vitale G, Scillitani A, Attanasio R, Cecconi E, Daffara F, Gaia E, Martino E, Lombardi G, Angeli A, Colao A. Colonoscopic screening and follow-up in patients with acromegaly: a multicenter study in Italy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(1):84–90. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004-0240.
4. Bogazzi F, Cosci C, Sardella C, Costa A, Manetti L, Gasperi M, Rossi G, Bartalena L, Martino E. Identification of acromegalic patients at risk of developing colonic adenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(4):1351–6. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005-2500.
5. Holdaway IM, Rajasoorya RC, Gamble GD. Factors influencing mortality in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(2):667–74. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jc.2003-031199.
6. Nagy TA, Wroblewski LE, Wang D, Piazzuelo MB, Delgado A, Romero-Gallo J, Noto J, Israel DA, Ogden SR, Correa P, Cover TL, Peek RM Jr.  $\beta$ -Catenin and p120 mediate PPAR $\delta$ -dependent proliferation induced by *Helicobacter pylori* in human and rodent epithelia. *Gastroenterology.* 2011;141(2):553–64. doi: 10.1053/j.gastro.2011.05.004.
7. Peek RM Jr, Moss SF, Tham KT, Pérez-Pérez GI, Wang S, Miller GG, Atherton JC, Holt PR, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* cagA+ strains and dissociation of gastric epithelial cell proliferation from apoptosis. *J Natl Cancer Inst.* 1997;89(12):863–8. doi: 10.1093/jnci/89.12.863.
8. Bechi P, Balzi M, Becciolini A, Maugeri A, Raggi CC, Amorosi A, Dei R. *Helicobacter pylori* and cell proliferation of the gastric mucosa: possible implications for gastric carcinogenesis. *Am J Gastroenterol.* 1996;91(2):271–6.
9. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *Gut.* 2001;49(3):347–53.
10. Annibale B, Di Giulio E, Caruana P, Lahner E, Capurso G, Bordi C, Delle Fave G. The long-term effects of cure of *Helicobacter pylori* infection on patients with atrophic body gastritis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(10):1723–31. doi: 10.1046/j.1365-2036.2002.01336.x.
11. Camargo MC, Yopez MC, Ceron C, Guerrero N, Bravo LE, Correa P, Fontham ET. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: comparison of two areas with contrasting risk of gastric cancer. *Helicobacter.* 2004;9(3):262–70. doi: 10.1111/j.1083-4389.2004.00221.x.
12. Hamilton SR, Aaltonen LA, editors. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press; 2000. 314 p.
13. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy.* 1994;26(8):659–65. doi: 10.1055/s-2007-1009061.





14. Aruin LI, Kapuller LL, Isakov VA. Morfologicheskaya diagnostika bolezney zheludka i kishechnika [Morphological diagnostics of gastric and intestinal disorders]. Moscow: Triada-X; 1998. 496 p. (in Russian).
15. Smol'yannikov AV, Sarkisov DS, Kraevskiy NA, editors. Patologoanatomicheskaya diagnostika opukholey cheloveka. Rukovodstvo v 2 tomakh [Anatomico-pathological diagnosis of human tumors. A guide in two volumes]. Vol. 2. Moscow: Meditsina; 1993. 688 p. (in Russian).
16. Zhao GH. Histopathological analysis of gastric polyps: classification and relationship to cancer. Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi. 1993;22(5):279–81.
17. Renehan AG, Shalet SM. Acromegaly and colorectal cancer: risk assessment should be based on population-based studies. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(4):1909. doi: <http://dx.doi.org/10.1210/jcem.87.4.8369>.
18. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. Endocr Rev. 2004;25(1):102–52. doi: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2002-0022>.

## Upper and lower gastrointestinal tract disorders in patients with newly diagnosed acromegaly

Titaeva A.A.<sup>1</sup> • Belousova E.A.<sup>1</sup> • Tereshchenko S.G.<sup>1</sup> • Velikanov E.V.<sup>1</sup>

**Background:** Increased growth hormone production in acromegaly results in enlargement of inner organs, their dysfunction and morphological abnormalities. Of special interest are patients with newly diagnosed acromegaly, because their gastrointestinal mucosa can be assessed without consideration of the influence of medications used for the treatment of the underlying disorder. **Aim:** To describe characteristic features of upper and lower gastrointestinal tract disorders in patient with treatment-naïve acromegaly. **Materials and methods:** We examined 37 patients with newly diagnosed acromegaly, aged from 22 to 73 years (mean age, 49.9±2.1 years). All patients underwent esophagogastroduodenoscopy with biopsy for identification of *Helicobacter pylori*, colonoscopy, morphological examination of biopsy samples taken from neoplasms of the upper gastrointestinal tract, as well as of the colon. The control group included 35 individuals without acromegaly who were age- and gender compatible with the patients of the main group. **Results:** Cardiac insufficiency was diagnosed in 23 patients with acromegaly and in 13 in the control group ( $p < 0.05$ ), simultaneous lesions of the stomach and duodenal bulb (erosions), in 7 and 2 patients, respectively ( $p > 0.05$ ), gastric polypoids, in 6 patients of the main group and in no patient from the control group ( $p < 0.05$ ). There

were no significant differences between groups on esophagitis Savary–Miller Grade 1 and 2 (grading, Grade 1 in 7 and 5 patients and Grade 2 in 3 and 2, respectively), as well as on contamination with *Helicobacter pylori* (19 patients in each of the groups). Colon abnormalities were found in patients with acromegaly more frequently than in the control group: dolichosigma, in 12 and 4 ( $p < 0.05$ ), colonic polyps, in 13 and 2, respectively ( $p < 0.01$ ). Diverticles were found in 9 with acromegaly and in 3 in the control group ( $p > 0.05$ ). At histological examination, hyperplastic gastric polyps were found only in patients with acromegaly (6 patients,  $p < 0.05$ ), colonic polyps in 8 patients from the main group and in 2 from the control one ( $p > 0.05$ ). Tubular adenomas were diagnosed only in patients with acromegaly, in 2 of them they were located in the stomach ( $p > 0.05$ ) and in 5, in the colon ( $p < 0.05$ ). **Conclusion:** Right from the diagnosis, patients with acromegaly should undergo an examination of upper and lower gastrointestinal tract, because of the high probability of various disorders under high production of the growth hormone.

**Key words:** acromegaly, gastrointestinal tract, polypoidal mass, erosive ulcerative lesion

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-6-751-756

**Titaeva Anastasia A.** – Junior Research Fellow, Endoscopy Department<sup>1</sup>  
✉ 61/2–15 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (926) 187 90 72.  
E-mail: [atitaeva@inbox.ru](mailto:atitaeva@inbox.ru)

**Belousova Elena A.** – MD, PhD, Professor, Head of Department of Gastroenterology and Hepatology<sup>1</sup>

**Tereshchenko Sergey G.** – MD, PhD, Head of Endoscopy Department<sup>1</sup>

**Velikanov Evgeniy V.** – MD, PhD, Leading Research Fellow, Endoscopy Department<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation