

DOI: 10.26693/jmbs06.01.125

УДК 616.329-002-06:616.33/.34]-036.1-07:616.441-006.64

Рева Т. В., Рева В. Б., Трефаненко І. В., Шумко Г. І., Шупер В. О.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАТОЛОГІЇ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

tetyana.reva@gmail.com

У статті визначені особливості перебігу патології шлунково-кишкового тракту у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу на тлі гіпотиреозу. Частота гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби і тяжкість перебігу захворювання збільшуються з віком та наявності коморбідної патології. Зростання кількості випадків поєднаної тиреоїдної дисфункції з гастропатологією потребує поглибленого вивчення причин взаємозв'язку цих процесів. Патологічні зміни з боку органів шлунково-кишкового тракту у даних хворих роблять їх стан більш тяжким, сприяючи розвитку і прогресуванню метаболічних порушень. Важливий обтяжливий вплив на регуляторні механізми кінетики стравоходу справляє патологічне функціонування щитовидної залози на тлі йододефіциту.

У хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу із гіпотиреозом усі зміни функції шлунку та ДПК пов'язані зі зниженням кислотоутворюючої функції слизової оболонки шлунку, внаслідок її атрофії, зниженням тону та скоротливої здатності шлунку. Що в свою чергу призводить до уповільнення шлункової та дуоденальної евакуації, дисфункції замикаючої здатності кардії і, як наслідок, розвиток дуоденогастроєзофагеального рефлюксу. Залуження стравохідного вмісту не так виражене, тому переважають хворі з неерозивними формами езофагіту (46,2%). Кількість ерозивних змін у слизовій оболонці стравоходу різко зростає у хворих із 10-ти річним анамнезом і сягає свого максимуму після 15-ти років з початку захворювання. Сповільнення шлункової евакуації більш виражене у хворих можна пояснити зменшенням моторики самого шлунку та наявністю дуоденостазу. У хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу на тлі гіпотиреозу виникає лужний дуоденогастроєзофагеальний рефлюкс як наслідок зниження кислотоутворюючої функції слизової оболонки шлунку та зниження скоротливої здатності шлунку та ДПК.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, гіпотиреоз, коморбідність, патологія шлунково-кишкового тракту.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукова робота проведена у рамках НДР: «Клінічні, патогенетичні та фармако-

терапевтичні особливості коморбідного перебігу захворювань внутрішніх органів», № держ. реєстрації 0119U101344.

Вступ. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) являє собою доволі актуальне питання сьогодення і виступає як одне з найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту [1], у тому числі у пацієнтів старшого віку з коморбідною патологією. Деталізуючи проблему ГЕРХ, вчені звертають увагу на мультифакторність як провідний етіологічний чинник в розвитку захворювання. В Україні статистична реєстрація ГЕРХ почалася з 2009 р. і, на жаль, дані ще не є повними і становлять 10 випадків на 1000 населення [2]. Аналіз епідеміологічних даних свідчить, що поширеність ГЕРХ в Україні становить 11,1%. Розповсюдженість ГЕРХ зростає зі збільшенням віку респондентів, що призводить до зміни структури клінічної картини захворювання та домінування позастравохідних проявів захворювання (некардіального болю за грудиною, перебоїв у роботі серця, хронічного сухого кашлю). Тому у людей літнього віку ГЕРХ представляє собою не тільки самостійну гастроентерологічну проблему, а і фактор ускладнення діагностики та лікування ІХС, порушень серцевого ритму, хронічних обструктивних захворювань легень та бронхіальної астми, порушень гормонального спектру.

Частота ГЕРХ і тяжкість перебігу захворювання збільшуються з віком та наявності коморбідної патології. Збільшення розповсюдження хвороби пов'язане з більшою частотою факторів розвитку гастроєзофагеального рефлюксу: збільшення маси тіла хворих, підвищення внутрішньочеревного тиску, ослаблення моторики стравоходу і зменшення тону нижнього стравохідного сфінктера, велика частота хітальної кили, ослаблення захисних властивостей епітелію стравоходу, зменшення кількості слини і вмісту в ній бікарбонатів [3]. У людей літнього віку зменшується частота типових стравохідних проявів (печії); при цьому частіше зустрічаються ерозивні езофагіти з атипичними симптомами (анорексія, дисфагія, блювота, прогресуюче зменшення маси тіла). Клінічні прояви ГЕРХ літніх людей можуть бути виключно позастравохідними: кардіальними і легеневиими [4, 5].

Останнім часом у клініці та в експерименті успішно вивчається питання впливу гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) на органи травлення. У фізіологічних умовах ендокринні залози беруть участь у регуляції функцій та трофіки органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Гормони мають безпосереднє відношення до тонких механізмів процесів травлення. Разом з тим деякі органи ШКТ (печінка, шлунок, кишечник) беруть участь у метаболізмі окремих гормонів, впливаючи на функцію ендокринних залоз. У хворих із функціональними розладами ШКТ (функціональна диспепсія, синдром подразненого кишечника) часто виявляють порушення тиреоїдного статусу у вигляді структурних змін та змін з боку функціональної активності залози, що дозволяє розглядати можливу роль ЩЗ у розвитку захворювань ШКТ [6, 7].

Зростання кількості випадків поєднаної тиреоїдної дисфункції з гастропатологією потребує поглибленого вивчення причин взаємозв'язку цих процесів [8]. Патологічні зміни з боку органів ШКТ у даних хворих роблять їх стан більш тяжким, сприяючи розвитку і прогресуванню метаболічних порушень. Важливий обтяжливий вплив на регуляторні механізми кінетики стравоходу справляє патологічне функціонування ЩЗ на тлі йододефіциту. Зокрема, при гіпотиреозі вірогідно сповільнюється рухова активність стравоходу і шлунка, збільшується частота антиперистальтичних рухів і посилюється дисфункція верхнього стравохідного сфінктера, зменшується тиск у нижньому стравохідному сфінктері та стравохідний кліренс [9].

Мета дослідження – визначити особливості перебігу патології шлунково-кишкового тракту гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби за умов коморбідності з гіпотиреозом.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 65 хворих на ГЕРХ зі зниженою функцією щитоподібної залози (основна група), які знаходились на лікуванні в ОКУ «Чернівецький обласний ендокринологічний центр» (м. Чернівці). Серед хворих на ГЕРХ із гіпотиреозом переважали жінки 54 (83,1%), чоловіки склали 16,9% (11 хворих). Співвідношення жінок і чоловіків склало 4,9:1. Контрольну групу становили 25 хворих на ГЕРХ із нормальною функцією щитоподібної залози (контрольна група), переважали пацієнти чоловічої статі – 13 (52%), жінок було 12 (48%). Середній вік хворих складав $46,3 \pm 3,33$ років. Показники умовної норми встановлено на підставі обстеження 30 практично здорових людей. Комплексне дослідження включало опитування, огляд, лабораторне та інструментальне дослідження.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією

(1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Діагноз ГЕРХ встановлювали згідно наказу МОЗ України № 943 від 31 жовтня 2013 року «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги ГЕРХ» [2]. Діагноз гіпотиреозу встановлювали на підставі класичних клінічних симптомів, результатів лабораторних досліджень (визначення рівня ТТГ, вільного Т4, вільного Т3, антитіл до ТПО крові), сонографічного дослідження щитоподібної залози.

Одним з основних методів діагностики кислотозалежних захворювань шлунку та стравоходу залишається на сьогодні рН-метрія. Незважаючи на те, що добовий рН-моніторинг є найбільш інформативним, адже він дозволяє визначити кількість епізодів рефлюксу, їх сумарну тривалість і тривалість епізодів понад 5 хвилин, якісно оцінити вплив на ці показники положення тіла, активність досліджуваного та період травлення. Слід зазначити, що у частини хворих зі зниженою функцією щитоподібної залози відмічалась її гіперплазія, набряклість обличчя та шиї, що утруднювало проведення тривалої рН-метрії.

Все вказане вище примусило нас використати експрес-рН-моніторинг стравоходу та шлунку за методикою В. В. Чернобрового, результати якої досить успішно корелюються з результатами добового моніторингу ($r=0,46-0,66$), хоча і не можуть повністю його замінити. Чутливість і специфічність даної методики щодо атрофії слизової оболонки тіла шлунку відповідно сягає 95,0% та 93,94%, а у переважній кількості хворих на ГЕРХ на тлі зниженої функції щитоподібної залози був діагностовано атрофічний гастрит.

Метод експрес-рН-метрії проводили за допомогою рН-метра ІКЖ-2. Безпосередньо перед обстеженням виконували калібрування апарату за загальноприйнятою методикою стандартними буферними розчинами. Дослідження поводити вранці натщесерце. Послідовно проводили експрес-рН-моніторинг стравоходу та шлунку впродовж однієї години. Кислий рефлюкс фіксували при $pH < 4,0$, лужний при $pH > 7,0$.

Статистичну обробку проводили на персональному комп'ютері за допомогою ліцензійної програми BioStat 2009 professional 5.8.4 з обчисленням середньої величини (M), середньої похибки (m), параметричного критерію вірогідності різниці Стьюдента, достовірною вважали ймовірність помилки менше 5% ($p < 0,05$).

Результати дослідження. Клінічна картина ГЕРХ характеризувалась різноманітністю виявлених симптомів, частота клінічних проявів захворювання подана у **табл. 1**. Найчастіше серед них зустрічались біль у надчеревній ділянці та за грудниною у 92,3% хворих основної групи та у 86,1% і 96% хворих в контрольних групах. Печія переважно зустрічалась у групі хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу без супутнього гіпотиреозу (100% хворих). Гіркота у роті виявлялась у хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу у 96,9% і 91,7% хворих основної та контрольної груп відповідно. Рідше всього зустрічались такі симптоми як дисфагія, одиофагія, нудота та відчуття грудки у горлі.

Таблиця 1 – Клінічні ознаки гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у хворих із супутнім зниженням функції щитоподібної залози (n, %)

Клінічні ознаки	Основна група (n=65)	Хворі на ГЕРХ (n=25)
Біль у надчеревній ділянці та за грудниною, що посилюється після вживання їжі, при нахилах тулуба вперед	62 (92,3%)	24 (96%)
Печія	5 (4,6%)	25 (100%)
Відрижка	45 (69,2%)	21 (84%)
Гіркота у роті	63 (96,9%)	7 (28%)
Зригування	41 (63,1%)	22 (88%)
Дисфагія	32 (49,2%)	18 (72%)
Одиофагія	25 (38,5%)	12 (48%)
Відчуття грудки в горлі	21 (32,3%)	11 (44%)
Нудота	19 (29,2%)	12 (48%)

За показниками функціональної здатності щитоподібної залози у пацієнтів основної групи були виявлені достовірні показники зниження рівнів вільного тироксину та трийодтироніну та зростання тиреотропного гормону гіпофізу (**табл. 2**)

Таблиця 2 – Показники тиреоїдного гомеостазу у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу

Показник	Хворі на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу (основна група) (n=65)	Хворі на ГЕРХ (n=25)	ПЗО (n=30)
Тиреотропний гормон гіпофізу, $\mu\text{МО/мл}$	18,5 \pm 1,56	2,6 \pm \pm 0,89 *	2,4 \pm \pm 0,98
Вільний тироксин (вT_4), пмоль/л	4,8 \pm 0,28	12,7 \pm \pm 2,13 *	13,0 \pm \pm 0,40
Вільний трийодтиронін (вT_3), пмоль/л	2,1 \pm 0,12	5,7 \pm \pm 0,70 *	5,9 \pm \pm 0,87

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

У **таблиці 3** наведені середні, максимальні та мінімальні значення рН шлунка у пацієнтів основної та контрольної групи. У хворих на ГЕРХ із гіпотиреозом відмічається гіпоацидність.

Таблиця 3 – Показники рН шлунка при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі із гіпотиреозом

Показники	Хворі на ГЕРХ+ГІП (основна група) (n=65)	Хворі на ГЕРХ (n=25)
$X \pm m_x$	3,8 \pm 0,09*	1,8 \pm 0,12
Min	2,1	1,1
Max	5,8	2,9

Дані **таблиці 4** свідчать про закислення внутрішньо-стравохідного середовища у хворих на ГЕРХ до 3,6 \pm 0,33, у той же час показники рН у хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу (основна група), не значно перевищують рівень 7, хоча й свідчать про зсув рН у лужну сторону не дозволяють робити однозначні висновки про наявність закиду шлункового вмісту у стравохід.

Таблиця 4 – Показники рН стравоходу при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі із гіпотиреозом

Показники	Хворі на ГЕРХ+ГІП (основна група) (n=65)	Хворі на ГЕРХ (n=25)
$X \pm m_x$	7,3 \pm 0,04*	3,6 \pm 0,33
Min	6,2	2,9
Max	7,5	6,4
Кількість епізодів	5,4 \pm 0,20	6,1 \pm 0,29
Кількість епізодів тривалістю понад 5 хвилин	1,5 \pm 0,18	1,6 \pm 0,20
Максимальна тривалість епізоду	5,5 \pm 0,17	6,1 \pm 0,19

Примітка: * – вірогідна різниця щодо групи порівняння хворих на ГЕРХ ($p < 0,001$)

Одним з основних методів дослідження хворих на ГЕРХ залишається езофагогастрофіброскопія. У випадках наявності ендоскопічно негативної форми ГЕРХ проводили пробу із метиленовим синім, яка дозволяє виявити незначні зміни слизової оболонки стравоходу.

Серед хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу ерозивний езофагіт діагностовано у 23 хворих (22,77%), катаральний езофагіт у 35 (34,6%) хворих, у інших пацієнтів видимих змін зі сторони слизової оболонки не було виявлено. Атрофічний гастрит діагностовано у 97 (96,04%) хворих. Практично у всіх хворих натще у шлунку виявлена жовч.

У групі хворих на ГЕРХ без гіпотиреозу ерозивний езофагіт було діагностовано у 19 хворих (52,8%), катаральний езофагіт у 13 (36,1%) хворих а у 4 (11,1%) змін слизової не було виявлено. Атрофічний гастрит діагностовано у 2 хворих

(5,55%), ерозивний у 10 (27,8%), а катаральний у 24 (66,67%) хворих.

Ендоскопічна характеристика змін слизової оболонки стравоходу подана у таблиці 5, з якої видно, що в основній та контрольній групах хворих переважають хворі на неерозивну форму езофагіту, дещо рідше зустрічались ендоскопічні ерозивні зміни I-го ступеню. У той же час у контрольній групі (хворі на ГЕРХ без гіпотиреозу) переважали хворі з ендоскопічними ерозивними змінами слизової оболонки I-го ступеня, а неерозивні форми зустрічались лише у 16% спостережень.

Таблиця 5 – Ендоскопічні зміни слизової оболонки стравоходу за Savary-Miller у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу із гіпотиреозом (n, %)

Ендоскопічні зміни	Основна група (n=65)	Хворі на ГЕРХ (n=25)
НЕРХ	30 (46,2%)	4 (16%)
I ступінь	21 (32,3%)	13 (52%)
II ступінь	11 (16,9%)	4 (16%)
III ступінь	3 (4,6%)	3 (12%)
IV ступінь	-	1 (4%)

Проаналізувавши дані про залежність змін слизової оболонки стравоходу від давності захворювання на гіпотиреоз (табл. 6), можна зробити висновок, що неерозивні форми ГЕРХ переважають серед хворих із давністю захворювання на гіпотиреоз до 5-ти років. Серед хворих, які хворіють понад 10 років, переважають ерозивні форми змін слизової оболонки стравоходу.

Подібний розподіл ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу спостерігали у хворих на ГЕРХ. У перші 5 років захворювання на ГЕРХ переважають неерозивні зміни слизової, у наступні роки посту-

Таблиця 6 – Ендоскопічні зміни слизової оболонки стравоходу у хворих основної групи залежно від давності гіпотиреозу (n, %)

Ендоскопічні зміни	1-5 років	6-10 років	11-15 років	16-20 років	Більше 20 років	Всього
НЕРХ	15 (23,1%)	6 (9,2%)	5 (7,7%)	1 (1,5%)	3 (4,6%)	30 (46,1%)
I ступінь	4 (6,2%)	4 (6,2%)	8 (12,3%)	4 (6,2%)	1 (1,5%)	21 (32,4%)
II ступінь	2 (3,1%)	3 (4,6%)	2 (3,1%)	3 (4,6%)	1 (1,5%)	11 (16,9%)
III ступінь	-	1 (1,5%)	-	-	2 (3,1%)	3 (4,6%)
IV ступінь	-	-	-	-	-	-
Всього	21 (32,4%)	14 (21,5%)	15 (23,1%)	8 (12,3%)	7 (10,7%)	65 (100%)

Таблиця 7 – Ендоскопічні зміни слизової оболонки стравоходу у хворих контрольної групи (n=25) залежно від давності ГЕРХ (n, %)

Ендоскопічні зміни	1-5 років	6-10 років	11-15 років	16-20 років	Більше 20 років	Всього
НЕРХ	1 (4%)	3 (12%)	-	-	-	4 (16%)
I ступінь	6 (24%)	6 (24%)	-	1 (4%)	-	13 (52%)
II ступінь	1 (4%)	2 (8%)	1 (4%)	-	-	4 (16%)
III ступінь	1 (4%)	1 (4%)	1 (4%)	-	-	3 (12%)
IV ступінь	1 (4%)	-	-	-	-	1 (4%)
Всього	10 (40%)	12 (48%)	2 (8%)	1 (4%)	-	25 (100%)

пово починають переважати ерозивні форми езофагітів (табл. 7).

Під час рентгенологічного обстеження шлунка досліджена швидкість шлункової евакуації. При цьому оцінювали швидкість потрапляння барієвої суміші зі шлунка в дванадцятипалу кишку та час повного випорожнення шлунка. Отримані результати представлені у вигляді лінійних графіків (рис. 1, 2).

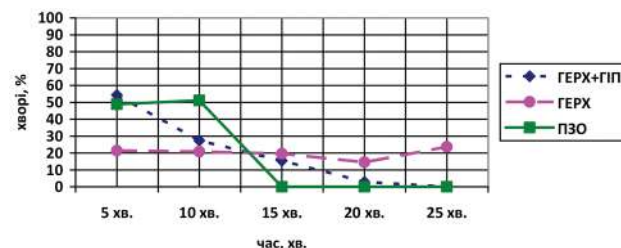


Рис. 1. Швидкість потрапляння контрасту зі шлунка в дванадцятипалу кишку

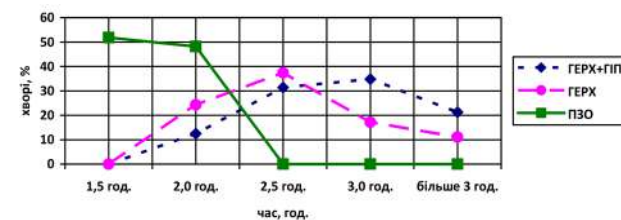


Рис. 2. Швидкість повної евакуації контрасту зі шлунка

Як видно з отриманих даних, потрапляння контрастної речовини у хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу в перші 5 хвилин мало чим відрізнялось від групи ПЗО, потім спостерігається поступове зменшення кількості хворих і до 20-ї хвилини у всіх хворих контраст потрапив у ДПК. У групі хворих на ГЕРХ спостерігалось стійке уповільнення шлункової евакуації, потрапляння контрасту у ДПК

рівномірно розподілилось у часових проміжках аж до 25 хвилини. У 25% хворих цієї групи контраст потрапив у ДПК після 25 хвилини. У переважній більшості хворих, повна евакуація контрасту із шлунка відбувалась у часовий проміжок – 3-я година та більше.

Обговорення отриманих результатів. Таким чином, у хворих основної групи всі зміни функції шлунка та ДПК пов'язані зі зниженням кислотоутворюючої функції слизової оболонки шлунка, внаслідок її атрофії, зниженням тонуусу та скоротливої здатності шлунка. Що в свою чергу призводить до уповільнення шлункової та дуоденальної евакуації, дисфункції замикаючої здатності кардії і, як наслідок, розвиток дуоденогастроезофагального рефлюксу [10]. Залуження стравохідного вмісту не таке виражене, тому в першій групі переважають хворі з неерозивними формами езофагіту (46,2%) проти 16% хворих в другій групі. У той же час ерозивні форми переважають серед хворих другої групи. Слід зазначити, що прослідковується чіткий зв'язок між частотою розвитку ерозивних змін у слизовій оболонці стравоходу та тривалістю захворювання. Так, серед хворих основної групи із 5-ти річним анамнезом захворювання кількість ерозивних форм ГЕРХ мінімальна. Кількість ерозивних змін у слизовій оболонці стравоходу різко зростає у хворих із 10-ти річним анамнезом і сягає свого максимуму після 15-ти років з початку захворювання. В той же час бачимо, що в другій групі хворих при кислотному рефлюксі зміни в слизовій оболонці стравоходу розвиваються одразу з початком захворювання та сягають свого максимуму в період від 5 до 10 років [11].

Рентгенологічне дослідження швидкості шлункової евакуації засвідчило: що у хворих першої групи достатньо швидко потрапляння контрасту у ДПК пояснюється незмиканням пілоричного жому внаслідок зменшення його тонуусу та зменшенням кислотопродукції шлунка, то у другій групі різке уповільнення потрапляння контрасту в ДПК можна пояснити наявністю стійкого пілороспазму, як наслідку підвищеної кислотоутворювальної функції шлунка. Сповільнення шлункової евакуації більш виражене у хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу можна пояснити зменшенням моторики самого шлунка та наявністю дуоденостазу [6]. Повна евакуація контрасту зі шлунка через три години не спостерігалась як в основній, так і в контрольній групі хворих.

Висновки

1. У хворих на ГЕРХ на тлі зниженої функції щитоподібної залози виникає лужний дуоденогастроезофагальний рефлюкс як наслідок зниження кислотоутворюючої функції слизової шлунка та зниження скоротливої здатності шлунка та ДПК.
2. Частота та тривалість випадків рефлюксу вірогідно не відрізнялась як в основній, так і у контрольній групах.
3. Уповільнення шлункової евакуації було більш вираженим у хворих на ГЕРХ на тлі зниженої функції щитоподібної залози.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується вивчення впливу жовчних кислот на слизову оболонку шлунка та ДПК у хворих на ГЕРХ на тлі зниженої функції щитоподібної залози, методам захисту слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та лікувальної тактики.

References

1. Yamasaki T, Hemond C, Eisa M, Ganocy S, Fass R. The Changing Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease: Are Patients Getting Younger? *J Neurogastroenterol Motil.* 2018 Oct; 24(4): 559–569.
2. Kharchenko NV, Babak OYa, Fomin PD. *Hastroezofahealna refliuksna khvoroba: Adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh* [Gastroesophageal reflux disease: an adapted, evidence-based clinical guideline]. K; 2013. 31 s. [Ukrainian]
3. Richter JE, Rubenstein JH. Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology.* 2018 Jan; 154(2): 267–276.
4. Babak MO. Henderni osoblyvosti poshyrenosti hastroezofahealnoi refliuksnoi khvoroby [Gender characteristics of the prevalence of gastroesophageal reflux disease]. *Suchasna hastroenterolohiia.* 2011; 3: 11-16. [Ukrainian]
5. Babak MO. Poshyrenist typovykh ta atypovykh proiaviv hastroezofahealnoi refliuksnoi khvoroby [Prevalence of typical and atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease]. *Ukr terapevt zhurn.* 2011; 2: 33-37. [Ukrainian]
6. Rodionova ON, Trubina NV, Reutova EYu, Vidiker RV, Babaeva AR. Peculiarities of neurohumoral regulation disfunction, cytokin and thyroid status in patients with functional gastrointestinal disorders. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Medicina.* 2009; 1: 51-57.
7. Zak MYu. New approaches to classification and optimization of treatment of dyspepsia syndrome. *Modern Gastroenterology.* 2016; 8): 73-80.
8. Kolesnikova EV. Endocrinological disorders and pathology of the digestive tract. *Mystectvo likuvannja.* 2006; 34: 71-75.

9. Ryabukha OI. Some aspects of thyroid impact on the body state in normal and pathology conditions. *Aktual'ni problemi suscasnoi medicini*. 2018; 18(3): 324-30.
10. Krakowska-Stasiak M, Cibor D, Grys I, Mach T, Owczarek D. Nonerosive reflux disease is more common in patients with chronic thyroid disease: preliminary results. *Pol Arch Intern Med*. 2018 Dec 21; 128(12): 788-790.
11. Tack J, Pandolfino JE. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology*. 2018 Jan; 154(2): 277-288.

УДК 616.329-002-06:616.33/.34]-036.1-07:616.441-006.64

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

Рева Т. В., Рева В. Б., Трефаненко И. В., Шумко Г. И., Шупер В. А.

Резюме. В статье определены особенности течения патологии желудочно-кишечного тракта у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне гипотиреоза. Частота гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и тяжесть течения заболевания увеличиваются с возрастом и наличии коморбидной патологии. Рост количества случаев сочетанной тиреоидной дисфункции с гастропатологией требует углубленного изучения причин взаимосвязи этих процессов. Патологические изменения со стороны органов желудочно-кишечного тракта у данных больных делают их состояние более тяжелым, способствуя развитию и прогрессированию метаболических нарушений. Важное обременительное влияние на регуляторные механизмы кинетики пищевода производит патологическое функционирование щитовидной железы на фоне йододефицита.

У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с гипотиреозом все изменения функции желудка и ДПК, связанные со снижением кислотообразующей функции слизистой оболочки желудка, вследствие ее атрофии, снижением тонуса и сократительной способности желудка. Что в свою очередь приводит к замедлению желудочной и дуоденальной эвакуации, дисфункции замыкающей способности кардии и, как следствие, развитие дуоденогастроэзофагеального рефлюкса. Ощелочение пищевого содержимого не такое выраженное, поэтому преобладают больные с неэрозивными формами эзофагита (46,2%). Количество эрозивных изменений в слизистой оболочке пищевода резко возрастает у больных с 10-летним анамнезом и достигает своего максимума после 15 лет с начала заболевания. Замедление желудочной эвакуации, более выраженное у больных, можно объяснить уменьшением моторики самого желудка и наличием дуоденостаза. У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне гипотиреоза возникает щелочной дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс как следствие снижения кислотообразующей функции слизистой желудка и снижение сократительной способности желудка и ДПК.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гипотиреоз, коморбидность, патология желудочно-кишечного тракта.

UDC 616.329-002-06:616.33/.34]-036.1-07:616.441-006.64

Peculiarities of the Pathology of Gastrointestinal Tract in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease on the Background of Hypothyroidism

Reva T. V., Reva V. B., Trefanenko I. V., Shumko G. I., Shuper V. O.

Abstract. The article identifies the features of the pathology of the gastrointestinal tract in patients with gastroesophageal reflux disease on the background of hypothyroidism. The frequency of gastroesophageal reflux disease and the severity of this disease increase with age and the presence of comorbid pathology. In the elderly, the frequency of the typical esophageal manifestations decreases, and the erosive esophagitis with atypical symptoms is more common. The growing number of cases of combined thyroid dysfunction with gastropathology requires in-depth study of the reasons for the relationship between these processes. Pathological changes in the gastrointestinal tract in these patients make their condition severer, contributing to the development and progression of metabolic disorders. An important aggravating effect on the regulatory mechanisms of esophageal kinetics has a pathological functioning of the thyroid gland on the background of iodine deficiency.

Results and discussion. In patients with gastroesophageal reflux disease with hypothyroidism, all changes in gastric and duodenal function are associated with a decrease in the acid-forming function of the gastric mucosa, due to its atrophy, decreased tone and contractility of the stomach. This in turn leads to a slowing of gastric and duodenal evacuation, dysfunction of the closing capacity of the cardia and, as a consequence, the development of duodenogastroesophageal reflux. The esophageal contents are not so pronounced, so patients with non-erosive forms of esophagitis predominate (46.2%) against 16% of patients in the second

group (patients with gastroesophageal reflux disease). At the same time, erosive forms predominate among patients in the control group with predominant acid reflux.

It should be noted that there is a clear relationship between the frequency of erosive changes in the esophageal mucosa and the duration of the disease. Thus, among patients of the main group with a 5-year history of the disease, the number of erosive forms of gastroesophageal reflux disease was minimal. The number of erosive changes in the esophageal mucosa increased sharply in patients with a 10-year history and reached its maximum after 15 years from the onset of the disease.

Conclusion. The delay in gastric evacuation is more pronounced in patients with gastroesophageal reflux disease on the background of hypothyroidism. It can be explained by a decrease in gastric motility and the presence of duodenostasis. The slowing of gastric evacuation was more pronounced in patients with gastroesophageal reflux disease on the background of reduced thyroid function. In patients with gastroesophageal reflux disease on the background of hypothyroidism there is an alkaline duodenogastroesophageal reflux as a consequence of reduced acid-forming function of the gastric mucosa and reduced contractility of the stomach and duodenum.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, hypothyroidism, comorbidity, pathology of the gastrointestinal tract.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 29.10.2020 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування