

С.А. АТАНТАЕВА, Ж.Н. КОЖАХМЕТОВА, И.Н. МАМЕДОВА
КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова кафедра внутренних болезней №1

ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ С АНЕМИЕЙ

В статье приведенные данные свидетельствует, о том, что среди обследованных больных гипотиреозом часто встречается анемический синдром в 39 % случаев. Анемия легкой степени 53% больных, 35% больных средней степени тяжести, 10 % больных тяжелой степени. У 80 % больных отмечается поражения желудка. При этом установлено преобладание эрозий желудка у больных гипотиреозом с анемическим синдромом.

Ключевые слова: гипотиреоз, анемический синдром, атрофический гастрит, эрозий желудка.

Гипотиреоз – одно из самых распространенных заболеваний эндокринной системы. Распространенность первичного манифестного гипотиреоза в популяции варьирует от 0,2% до 2 %, а в группе женщин старшего возраста может достигать 10 % и более [1].

При дефиците тироксина наблюдаются тяжелые клинические проявления со стороны сердечно-сосудистой, нервной системы, органов пищеварения, способствующие развитию патологических изменений всего организма [2]. Гипотиреоз часто сочетается с желудочно-кишечными расстройствами, при этом у данной категории больных отмечаются снижение аппетита, тошнота, метеоризм, запоры. Наблюдается изменение всех звеньев пищеварительного процесса, замедление времени опорожнения желудка и пассаж пищи по кишечнику. При снижении моторики желудочно-кишечного тракта, ослабления его двигательной функции происходит растяжение желудка и кишечника, что может привести к кишечной непроходимости. Секреторная деятельность желудка характеризуется гипо и ахлогидрией со значительным уменьшением содержания пепсиногена в желудочном соке [3].

Одним из проявлений тиреоидной недостаточности является анемия, которая развивается у 25 % больных гипотиреозом [4].

В настоящее время установлено что дефицит гормонов приводит к качественному и количественному нарушению эритропоэза, т.е тиреопривной анемии. В ее генезе имеет значение дефицит тиреоидных гормонов и снижение образования эритропоэтинов. Гипотиреозу свойственно снижение адгезивно-агрегационной функций тромбоцитов, хотя их количество остается в нормальных пределах. Эритропоэз зависит от продукции в почках гормона эритропоэза. Недостаточное питание и нарушение функций почек приводит к снижению уровня эритропоэтина в крови, который влияет на эритропоэз. Уровень гранулоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов при гипотиреозе как правило остается нормальным [5].

В литературе описаны случаи желудочно-кишечного кровотечения у больных гипотиреозом, с последующим развитием анемического синдрома [6]. Однако, до сих пор не разработаны клинические рекомендации диагностики и лечения таких больных, что приводит к снижению качества лечения.

К сожалению, работы посвященные изучению поражений желудка у больных гипотиреозом единичные, не изучены взаимосвязь поражений желудка и анемии при гипотиреозе. Это обусловило направление нашей научной работы.

Целью исследования явилось изучение поражения желудка у больных гипотиреозом с анемическим синдромом.

Материал и методы исследования

Обследовано 100 больных (16 мужчин и 84 женщин) в возрасте от 18 до 69 лет(средний возраст 42,3±4,02 года).

Продолжительность гипотиреоза у больных до 5 лет - 56 больных, от 5 до 10 лет - 25, от 10 и более - 19 больных, продолжительность заболевания в среднем 6,7±1,2 лет.

Все больные были разделены на 2 группы: I группа – больные с гипотиреозом и анемическим синдромом – 39 (39%) больных, II группа – с гипотиреозом без анемического синдрома – 61 (61%) больных.

Диагноз гипотиреоза установлен на основании клинических, биохимических методов исследования, ультразвукового и гормонального исследования щитовидной железы, согласно действующих протоколов стандартов диагностики и лечения больных гипотиреозом.

Степень анемии устанавливалась по классификации Ю.Г.Митерева, Воронина Л.Н. [7].

При обследовании больных наряду с общеклиническими данными использовали эзофагофиброгастродуоденоскопию (ЭФГДС) с гистологическим исследованием препаратов слизистой оболочки желудка.

Результаты исследования

В I группе анемия легкой степени диагностирована у 21 (53%) больных, уровень Нв -90-100 г\л, анемия средней степени тяжести у 14 (35%) больных, уровень Нв- 70-90 г\л, больных анемия тяжелой степени у 4 (10%) уровень Нв - 50-70 г\л.

При расспросе у больных I группы (гипотиреозом с анемическим синдромом) преобладали жалобы на общую слабость, утомляемость, одышку при физической нагрузке, головные боли, головокружение, шум в ушах, выпадение волос, ломкость ногтей (наблюдалось только в I группе). У больных II группы преобладали жалобы на боли в области сердца. При сравнении жалоб у больных двух групп головные боли, выпадение волос, шум в ушах достоверно чаще встречалось в I группе гипотиреозом с анемическим синдромом, чем во II группе (p<0,05).

Таблица 1 - Клинические проявления гипотиреоза с и без анемического синдрома,(М±m %)

Клинические проявления	I группа	II группа
общая слабость	65,0 ±7,90	53,0 ±6,33
утомляемость	52,0 ±7,	41,0 ±6,29
головные боли	56,0 ±7,94	31,0±5,92**
головокружение	38,0 ±7,77	27,0 ±5,68
боли в области сердца	22,0 ±7,52	36,0 ±6,39
одышка при физ.нагрузке	41,0 ±7,87	40,0 ±6,27
выпадение волос	23,0 ±6,73	3,20±2,25**
ломкость ногтей	20,0 ±6,4	0
шум в ушах	30,0 ±7,33	6,50 ±3,15*

** достоверное отличие p<0,001

*достоверное отличие p<0,05

При этом жалобы гастроэнтерологического характера преобладали у больных гипотиреозом с анемическим синдромом по сравнению с группой гипотиреоз без анемического синдрома.

Таблица 2 - Клинические гастроэнтерологические проявления гипотиреоза с и без анемического синдрома, (M±m %)

Клинические проявления	I группа	II группа
боли в эпигастр.обл	47,0±7,99	23,0±5,38**
тошнота	35,0 ± 7,63	32,0 ±5,97
изжога	25,0 ±6,93	20,0 ± 5,12
вздутие живота	30,0 ±7,33	18,0±4,91
склонность к запорам	47,0±7,99	28,0±5,74**

** достоверное отличие p<0,05

При сравнении двух групп боли в эпигастральной области и склонность к запорам достоверно чаще встречались у больных гипотиреозом с анемическим синдромом по сравнению с группой гипотиреоза без анемического синдрома, (p<0,05).

Фиброгастродуоденоскопия была проведена в I группе 27 больным, во II группе 47 больным.

При проведении эндоскопического исследования из общего числа больных состояние слизистой оболочки визуализировалось как нормальное у 4 (9%) больных.

Отмечались воспалительные изменения в нижней трети слизистой оболочки пищевода, гиперемии, отечность, у ряда больных отмечался заброс желчи, утолщение складок, язвы, эрозии, рефлюкс-эзофагит.

При проведении фиброгастродуоденоскопии при сравнении двух групп эрозии желудка и 12 перстной кишки, рефлюкс эзофагит, язва желудка больше встречались у больных гипотиреозом с анемическим синдромом.

Таблица 3 - Эндоскопическая характеристика поражений желудка у больных гипотиреозом с и без анемического синдрома, (M±m %)

Эндоскопическое исследование	I группа	II группа
Рефлюкс эзофагит	14,8 ±6,83	10,6 ±4,49
эрозии желудка и 12 перстной кишки.	37,0 ±9,29	10,6 ±4,49**
язва желудка и 12 п.к	11,1 ±6,04	2,1 ±2,09
химический гастрит	7,4 ±5,03	2,1 ±2,09

** достоверное отличие p<0,05

Эрозии желудка и 12 перстной кишки достоверно чаще встречались у больных гипотиреозом с анемическим синдромом (p<0,05) по сравнению с гипотиреозом без анемического синдрома.

Гистологическое исследование биоптатов проведено в I группе у 14 больных, во II группе у 36 больных. При гистологическом исследовании биоптатов поверхностный гастрит выявлен в I группе у 7(50%) больных, во II группе у 10(27,7%) больных (табл.4). В I группе у 5 (35,7%) больных обнаружены острые эрозии, у 2(5,5%) хронические эрозии.

Атрофический гастрит у больных гипотиреозом с анемическим синдромом чаще встречали по сравнению с группой без анемического синдрома, однако различия оказались недостоверны.

Активный гастрит также чаще встречается в группе больных с гипотиреозом в сочетании с анемическим синдромом, чем во II группе. Основным признаком активности хронического гастрита является нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки и эпителия. При морфологическом исследовании слизистой желудка показаны ее атрофические изменения, сопровождающиеся выраженной лейкоцитарной инфильтрацией.

Активность хронического гастрита во 2 группе наблюдалась чаще, чем в 1.

Таблица 4 - Частота распределения морфологических изменений слизистой оболочки желудка, (M±m%)

Вид патологий	I группа	II группа
Гастрит неатрофический или поверхностный	50 ±13,36	27,7±7,45
Гастрит атрофический	64,0±12,28	55,5±8,28
Гастрит активный	21,4±10,96	16,6±6,20

Заключение.

Среди обследованных больных гипотиреоз с анемическим синдромом встречается в 39 % случаев, 53% больных имели анемию легкой степени, 35% больных средней степени тяжести, 10% больных тяжелой степени. Среди больных гипотиреоз с анемическим синдромом у 80% имелись поражения желудка.

По данным П.А.Воробьева 15-18% случаев хронический гастрит обусловлен развитием аутоиммунных процессов - образованием аутоантител к париетальным обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка, вырабатывающим соляную кислоту и внутренний фактор Касла – гастромукопротеин. Аутоиммунный гастрит локализуется в фундальном отделе желудка и его теле, в этих областях сосредоточены париетальные клетки[11]. Для аутоиммунного гастрита характерно сочетание В12 дефицитной и фолиеводефицитной анемией, реже с болезнью Аддисона, аутоиммунным тиреоидитом, гипопаратиреозом.

Основной причиной развития витамина В12 в пожилом возрасте является атрофический гастрит, при котором прекращается (или значительно уменьшается) синтез внутреннего фактора обкладочными клетками желудка. Именно вариант В12 дефицитной анемией обусловленный атрофическим гастритом называется пернициозной анемией.

Существуют работы, в которых обосновывается роль иммунных механизмов в развитии атрофического гастрита.

В повреждениях желудочного эпителия при хроническом аутоиммунном гастрите большую роль играют местные и клеточные иммунные механизмы. Установлены особенности клеточной инфильтраций слизистой оболочки желудка в фундальном отделе желудка констатировано шестикратное повышение содержания В лимфоцитов и Т хелперов при одновременном резком снижении количества IgA плазматических клеток и возрастание количества IgG плазматических. Локальное преобладание IgG в настоящее время расценивают как нарушение местного гуморального иммунитета, обеспечивающее повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка. Иммунные механизмы могут играть ведущую роль в развитии В12 дефицитной анемии у молодых пациентов (чаще молодые женщины) [11].

Возможно, иммунные механизмы развития являются одной из причин поражения желудка у больных гипотиреозом с анемическим синдромом.

Таким образом, анемический синдром у больных гипотиреозом с поражением желудка встречается часто, что предполагает необходимость дифференцированного подхода диагностики и лечения. Это послужит основой для разработки стандартов диагностики и лечения больных гипотиреозом с анемическим синдромом с поражением желудка. Данная категория больных должна лечиться в условиях специализированной медицинской помощи.

Выводы

1. Среди больных гипотиреозом часто встречается анемический синдром, который диагностирован в 39% случаев, что диктует необходимость ранней диагностики анемического синдрома среди больных гипотиреозом.
 2. У 80% больных гипотиреозом с анемическим синдромом установлены поражения желудка.
 3. Установлено преобладание жалоб боли в эпигастальной области, склонности к запорам у больных гипотиреозом с анемическим синдромом, обращает на себя внимание преобладание эрозий желудка у больных гипотиреозом с анемическим синдромом.
- Представленные данные обуславливают необходимость дальнейшего изучения поражений желудка у больных гипотиреозом с учетом наличия анемий, и выработки дифференцированного подхода к диагностике и лечению гипотиреоза с поражением желудка и анемическим синдромом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Т. Моргунова, В.Фадеев «Диагностика и лечение гипотиреоза» // Журнал врач.-2004 г.- №3.- стр.76
- 2 В.В. Потемкин Российский медицинский журнал.- 2002.- №1.- стр.50-51.
- 3 Терещенко И.В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза.// Клиническая медицина.-2000 г.- №9 стр.8-12.
- 4 И.И. Дедов Болезни органов эндокринной системы.- Москва.-М 2000 г.
- 5 Фадеев В.В, Г.А.Мельниченко Гипотиреоз (Руководство для врачей) 2004 г
- 6 С.З. Клецкин, Л.Д.Шехватов. Вопросы эндокринологий.- 1979 г, выпуск 4,-стр.126
- 7 Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов (Руководство для врачей) .-М,2000 т.1
- 8 Шлимович П.Б. Эндокринная функция желудочно-кишечного тракта.// Советская медицина -1975 г.- №6 СТР. 68-73
- 9 Бажан Е.В.. Влияние курортного лечения на моторную функцию желудка у больных гипотиреозом.// Врачебное дело -1979 г.- №11.- с.79-80
- 10 Л.В.Савина, Т.М.Семенихина, Н.В.Корочанская, И.С.Клитинская Клиническая медицина .- 2006 г.-№2.-стр.71-74.
- 11 П.А.Воробьев Анемический синдром в клинической практике М,2001 г.

Түйін: Мақалада келтірілген мәліметтер бойынша, тексерілген науқастар ішінде гипотериоз кезінде анемиялық синдромның кездесу жиілігі 39%. Олардың ішінде анемияның жеңіл түрі 53%, 35% орташа ауыртпашылықта, 10% ауыр дәрежелі науқас. 80% науқаста асқазанның зақымдалуы кездеседі. Сонымен қатар анемиялық синдромы бар гипотериоз кезінде асқазан эрозиясы басым болады.

Түйінді сөздер: гипотиреоз, анемиялық синдром, атрофиялық гастрит, асқазан эрозиясы.

Resume: Information listed above is an evidence that anemic syndrome among patients suffering from hypothyroidism is found by 39% of cases, 53% of patients have anemia in slight form, 35% have medium scale of disease. 10% of patients have hard form of anemia. 80% of patients have stomach affection. Prevalence of stomach erosion by patients suffered from hypothyroidism with anemic syndrome is established while that fact.

Keywords: hypothyroidism, anemic syndrome, atrophic gastritis, gastric erosions.