



УДК 616.33-002+616-08+615.252+546.15

В. Б. Бойчук

## Ефективність застосування йодиду калію в терапії пацієнтів із гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою у поєднанні з йододефіцитними станами

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Ключові слова:** гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, йод, ендемічний зоб, гормони.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та йододефіцитні стани не обмежуються схожою клінічною симптоматикою, а мають взаємообтяжувальний вплив на регуляторні механізми кінетики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. З метою вивчення ефективності застосування калію йодиду в пацієнтів із гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою на тлі йододефіциту обстежили 40 таких хворих, у яких виявили йододефіцит шляхом встановлення концентрації йоду в сечі та рівня ТТГ, Т3в, Т4в. Також визначили стан моторно-евакуаторної функції шлунка за даними <sup>13</sup>С-октаноевого дихального тесту та рівня регуляторних пептидів (гастрин, холецистокінін-панкреозимін і пепсиногени). Після лікування відзначили позитивну динаміку засвоєння йоду, покращення моторно-евакуаторної функції шлунка, зменшення частоти і тривалості кислих рефлюксів і зниження рівня пепсиногенів у крові, поліпшення показників інтестинальних гормонів, що свідчить про оптимізацію регуляторних механізмів і кінетики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

### Эффективность применения йодида калия в терапии пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с йододефицитными состояниями

В. Б. Бойчук

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и йододефицитные состояния не ограничиваются похожей клинической симптоматикой, но имеют взаимообтягивающее влияние на регуляторные механизмы кинетики верхних отделов желудочно-кишечного тракта. С целью изучения эффективности применения калия йодида у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне йододефицита обследованы 40 таких больных, у которых йододефицит обнаружен путем определения концентрации йода в моче и уровня ТТГ, Т3, Т4. Также установлено состояние моторно-эвакуаторной функции желудка по данным <sup>13</sup>С-октаноевого дыхательного теста и уровня регуляторных пептидов (гастрин, холецистокинин-панкреозимин и пепсиногены). После лечения отмечена положительная динамика усвоения йода, улучшение моторно-эвакуаторной функции желудка, снижение частоты и продолжительности кислых рефлюксов, понижение уровня пепсиногенов в крови и улучшение показателей интестинальных гормонов, что свидетельствует об оптимизации регуляторных механизмов и кинетики верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, йод, эндемический зоб, гормоны.

*Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №2 (89). – С. 57–62*

### Effectiveness of potassium iodide in the treatment of GERD patients in combination with iodine deficiency states

V. B. Boychuk

GERD and iodine deficiency conditions are not only limited by similar clinical symptoms. They influence on each other by regulatory kinetic mechanisms of upper gastrointestinal tract.

**Aim.** We examined 40 patients with GERD on a background of iodine deficiency in order to study the efficacy of using potassium iodide in these patients.

**Methods and results.** Iodine deficiency was detected by level of iodine in urine, level of TSH, free T4 and free T3. Also was determined motor-evacuational function of the stomach according to <sup>13</sup>C-octanoic breath test and levels of regulatory peptides (gastrin, cholecystokinin-pancreozymin and pepsinogens).

**Conclusion.** Positive dynamics of iodine absorption and motor-evacuational function of the stomach were found after 1 month of treatment. Decreasing frequency and duration of acid reflux and reducing pepsinogen levels and improvement of indicators of intestinal hormones were also found in these patients. This shows the optimization of regulatory mechanisms and kinetics of upper gastrointestinal tract.

**Key words:** Gastroesophageal Reflux Disease, Iodine, Endemic Goiter, Hormones.

*Zaporozhye medical journal 2015; №2 (89): 57–62*

Хвороби органів травлення у структурі неінфекційних захворювань посідають третє місце у світі. Особливої актуальності набуває проблема діагностики та лікування хворих на кислотозалежні патології, чільне місце серед яких належить гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ). Постійна увага до ГЕРХ зумовлена її високою поширеністю; симптоми захворювання, за даними досліджень, що здійснили в США та різних країнах Європи, періодично фіксують у 20–25% населення, а щоденно – у 7% [16]. Провідними симптомами ГЕРХ є печія, відригування, біль за грудиною, дисфагія, підвищене слиновиділення. Також важливими у клініці ГЕРХ є позастравовідні симптоми, зокрема

відчуття сухості й подразнення в горлі, охриплість голосу, утруднене ковтання. Однак подібні симптоми можуть бути притаманними і для пацієнтів із патологіями щитовидної залози (ЩЗ), поширеність яких у світі та Україні зростає як у дітей, так і в дорослих. Збільшується також число поєднаних патологій щитовидної залози й органів травлення [2,13]. Частота такого поєднання може становити 63,8%, зокрема в 3,4% випадках захворювання ЩЗ супроводжується ГЕРХ з езофагітом I–II ступенів [7,11]. Стійка тенденція до збільшення поширеності гіпотиреозу та аутоімунного тиреоїдиту серед населення України [4] на тлі вираженого йододефіциту, що становить 170,4 випадку на 100 тис. населення

© В. Б. Бойчук, 2015



[6], імовірно, призведе до збільшення кількості хворих із патологією ЩЗ і стравоходу. Коморбідність ГЕРХ і йододефіцитних станів не обмежується лише схожою клінічною симптоматикою. Важливим також є обтяжувальний вплив патологічного гормонального функціонування ЩЗ на тлі дефіциту йоду (ЙД) на регуляторні механізми кінетики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), секреторного забезпечення. Зокрема, є повідомлення, що 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, кліренс кислоти [15]. Надлишок гормонів ЩЗ може зумовлювати збільшення швидкості поширення скорочень стравоходу, порушення моторики і секреції органів травлення, а також дає можливість говорити про важливу роль ЩЗ у розвитку захворювань ШКТ.

Актуальним залишається вивчення участі гастроінтестинальних гормонів у регуляції секреції, моторики, трофіки, вивільненні інших регуляторних пептидів, а також їхнього впливу на діяльність ендокринної систем, оскільки порушення з боку одного компонента призводить до змін у роботі іншого [10]. На думку цих авторів, унаслідок наявності в гормонів ЩЗ гастроінтестинальних ефектів, різні варіанти тиреоїдної дисфункції часто супроводжуються функціональними й органічними змінами з боку ШКТ. Порушення моторики шлунка в пацієнтів із гіпотиреозом розвивається в результаті набряку м'язів і зміни їхньої мієлоелектричної активності [14]. На тлі зниження функції ЩЗ відбувається порушення ліпідного обміну. Через зниження шлункової секреції, розвиток хронічного дуоденостазу збільшується частота дуодено-гастральних рефлюксів, що призводить до підвищення внутрішньошлункового тиску і зумовлює гастроєзофагеальні рефлюкси [17]. Майже не вивченим залишається питання про роль гормонів ЩЗ у формуванні антирефлюксних механізмів гастроєзофагеальної зони та підтримці резистентності слизової оболонки стравоходу [3]. Кислотосупресивна терапія, яку часто призначають, тільки посилює ці порушення.

Для оцінювання важкості йододефіциту використовують дві групи параметрів, котрі включають клінічні (частота зобу в популяції за даними пальпаторного й ультразвукового дослідження ЩЗ) та функціональні (концентрація тиреотропного гормону гіпофізу, вміст йоду в сечі). Оскільки більше як 80% йоду виводиться з організму нирками, то концентрація його в сечі доволі точно показує величину надходження з їжею, а цей показник є кількісним, прямим індикатором йодного забезпечення [5]. В організм йод потрапляє як неорганічна сполука або в органічній формі, а в ШКТ органічний носій гідролізується, і йод, зв'язаний з амінокислотами (тирозином, гістидином тощо), надходить у кров і в ЩЗ лише в неорганічній формі за участю йодонатрієвого експортера й АТФ.

З іншого боку, безпосереднє ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту може погіршувати засвоєння йоду, особливо в ендемічних зонах та за умов преморбідного

стану. Зменшення надходження екзогенного йоду супроводжується зниженням утворення соляної кислоти (HCl) у шлунку, оскільки він необхідний для нормальної її секреції.

Актуальним є вивчення можливості застосування препаратів йоду в комплексній терапії ГЕРХ у зв'язку зі зниженням вживання йоду, збільшенням поширеності ендемічного зобу, внаслідок чого відбувається зниження синтезу і секреції гормонів ЩЗ, для яких йод є головним субстратом, та активація секреції тиреотропного гормону за принципом зворотного зв'язку, а також різноманітних впливів гормонів ЩЗ на моторику, тонус і трофічні процеси у проксимальному відділі шлунково-кишкового тракту.

#### Мета роботи

Вивчити ефективність застосування калію йодиду в пацієнтів із ГЕРХ на тлі йододефіцитних захворювань щитовидної залози.

#### Пацієнти і методи дослідження

Обстежили 40 хворих на ГЕРХ у поєднанні з вузловим (12 осіб) і дифузним (28 осіб) ендемічним зобом I–II ступенів згідно із класифікацією зобу [18], а також 20 хворих на ГЕРХ без функціональних і структурних змін ЩЗ і нормальним рівнем йоду в сечі. Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в університетській клініці Івано-Франківського національного медичного університету. Для встановлення рівнів коливання нормальних показників тиреоїдних гормонів обстежили 10 здорових добровольців.

Рівень йоду в організмі хворих вивчали шляхом визначення його концентрації в сечі з використанням набору «Йодтест» (Україна). Усім пацієнтам виконали ультразвукове дослідження ЩЗ за стандартною методикою, використовуючи апарат «MyLab™50». Функціональний стан ЩЗ оцінювали за рівнем тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ), тиреоїдних гормонів (вільний  $T_4$  і  $T_3$ ) та антитіл до тиреопероксидази (АТ ТПО) методом імуноферментного аналізу за допомогою наборів фірми «SIEMENS» (DADE BEHRING, ФРН). Діагноз ГЕРХ встановили згідно з критеріями Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба» (наказ МОЗ України №943 від 31.10.2013 р.). Ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки виконали за допомогою апарата фірми «Olympus» GIF-XPE. Усім хворим здійснили добове моніторування рН у нижньому відділі стравоходу з використанням ацидогастрографа аґ-ІрН-М. Моторно-евакуаторну функцію шлунка досліджували за допомогою  $^{13}C$ -октаноевого дихального тесту. Проби аналізували на інфрачервоному аналізаторі IRIS (Wagner-Analysen-Technic, ФРН). Концентрації гастрину, пепсиногенів I та II у крові дослідили натще з використанням тест-системи GasroPanel BІОНІТ (Фінляндія) за стандартними методиками. Концентрацію холецистокініну-панкреозиміну в сироватці крові визначили імуноферментним методом за допомогою набору фірми «Peninsula Laboratories Inc» (США), результати наведено в нг/мл.



Для статистичного опрацювання даних використовували пакети програм Microsoft Excel 2010, Statistica 8. Кореляційний аналіз виконали шляхом визначення лінійного параметричного коефіцієнта кореляції Пірсона ( $r$ ). Виразували середню арифметичну величину  $M$ , середню похибку арифметичної  $m$ , критерій Стьюдента для залежних і незалежних величин, коефіцієнт вірогідності  $p$  (відмінність вважали вірогідною при  $p < 0,05$ ).

Усім пацієнтам із GERX на тлі йододефіцитних станів щитовидної залози призначали курсове лікування: 40 мг пантопразолу 1 раз на добу, ітоприду гідрохлорид 50 мг 3 рази на добу та калію йодиду 200 мкг 1 раз на добу вранці натще протягом місяця. Хворі контрольної групи отримували тільки пантопразол 40 мг раз на добу.

### Результати та їх обговорення

Виконали пальпаторне, ультразвукове обстеження, виявили зниження рівня йодурії до лікування. У результаті дифузний зоб діагностували у 28 осіб, а моновузловий і багатовузловий – у 12. Середній вік пацієнтів із дифузним зобом становив  $56,57 \pm 4,36$  року, а з вузловим –  $47,60 \pm 4,19$  року. Показники функціонального стану ЩЗ до лікування наведені в таблиці 1.

За даними, що наведені в таблиці 1, у хворих на GERX і дифузний ендемічний нетоксичний зоб у 57,14% випадків останній перебігав у субклінічній, а у 42,86% – в маніфестній формі. У випадку поєднання GERX і вузлового зобу визначили його еутиреоїдну форму.

У всіх хворих на GERX без ураження ЩЗ і здорових осіб концентрація йоду в сечі за даними йодтесту становила  $>300$  мкг/л.

У всіх хворих на GERX у поєднанні з патологією ЩЗ діагностували дефіцит йоду за даними визначення його концентрації в сечі. В 11 обстежених із GERX у поєднанні з вузловим ендемічним зобом (91,67%) та у 3 пацієнтів із GERX і маніфестним дифузним ендемічним зобом (25,00%)

виявили значний дефіцит йоду, про що свідчили показники його концентрації в сечі  $<70$  мкг/л. У 14 (87,50%) хворих на GERX на тлі субклінічного дифузного ендемічного зобу його дефіцит був менш виражений ( $\geq 70$  мкг/л).

Під впливом лікування із застосуванням на тлі базисної терапії калію йодиду в дозі 200 мкг/добу протягом 1 місяця відзначили позитивну динаміку засвоєння йоду (табл. 2). Зокрема, у 87,50% пацієнтів із GERX і субклінічним, у 66,67% із маніфестним дифузним ендемічним та у 58,33% із вузловим ендемічним зобом, за даними йодтесту, концентрація йоду в сечі збільшилась до  $<300$  і вище мкг/л. У 12,50% хворих на GERX із субклінічним, у 33,33% із маніфестним дифузним ендемічним та у 25,00% із вузловим ендемічним зобом, за даними йодтесту, концентрація йоду в сечі коливалась від  $\geq 70$  мкг/л до  $\geq 100$  мкг/л. У цих пацієнтів діагностували GERX класу С та часті тривалі кислі рефлюкси. Найкращі показники засвоєння йоду були в пацієнтів з ерозивними формами GERX класу А-В згідно з Лос-Анджелеською класифікацією. Відсутність засвоєння йоду встановили лише у хворих на GERX і вузловий зоб, що, на нашу думку, зумовлено значним ураженням стравоходу (клас D).

Оцінюючи особливості змін окремих інтестинальних гормонів і пепсиногенів (табл. 3), слід відзначити, що в пацієнтів із поєднаною патологією GERX і йододефіцитними станами на тлі вузлового ендемічного нетоксичного зобу встановили знижену концентрацію гастрину-17 (в 1,4 раза) та підвищення пепсиногену I у сироватці крові (вдвічі) в порівнянні з показниками здорових осіб, що асоціюється із високою шлунковою секрецією та частими кислотними стравохідними рефлюксами з рН 2,0–2,99. У пацієнтів із дифузним маніфестним ендемічним нетоксичним зобом характерним є збільшення вмісту гастрину-17 у крові ( $14,6 \pm 1,09$   $\mu\text{g/l}$ ,  $p < 0,05$ ), пепсиногену II ( $37,41 \pm 6,41$   $\mu\text{g/l}$ ,  $p < 0,05$ ) і холецистокініну-панкреозиміну ( $7,12 \pm 0,21$  нг/мл,  $p < 0,05$ ). Підви-

Таблиця 1

### Показники функції щитовидної залози у хворих на вузловий і дифузний ендемічний зоб у поєднанні з GERX

Показники рівня ТТГ та функціонального стану ЩЗ, одиниці вимірювання	GERX і вузловий ендемічний нетоксичний зоб, n=12	GERX і дифузний ендемічний зоб, n=28		GERX, n=20	Здорові особи (контроль), n=10
		Субклінічний, n=16	Маніфестний, n=12		
АТ ТПО	$1,06 \pm 0,07$	$1,12 \pm 0,08$	$1,06 \pm 0,07$	$0,9 \pm 0,01$	$1,08 \pm 0,06$
ТТГ, мкМО/мл	$0,22 \pm 0,09^*$	$4,86 \pm 0,33^{**}$	$8,4 \pm 1,65^{***}$	$2,3 \pm 0,2$	$1,88 \pm 0,11$
$T_{3\text{св}}$ , пг/мл	$3,39 \pm 0,28$	$2,62 \pm 0,32$	$1,86 \pm 0,33$	$3,4 \pm 0,05$	$2,85 \pm 0,08$
$T_{4\text{св}}$ , пг/дл	$1,00 \pm 0,03$	$1,09 \pm 0,09$	$0,82 \pm 0,04$	$0,95 \pm 0,06$	$1,17 \pm 0,05$

Примітки: \* – вірогідно щодо практично здорових осіб,  $p < 0,05$ ; \*\* – вірогідно щодо групи хворих із вузловим ендемічним нетоксичним зобом,  $p < 0,05$ .

Таблиця 2

### Динаміка концентрації йоду в сечі у хворих на GERX у поєднанні з йододефіцитними станами під впливом калію йодиду

Концентрація йоду в сечі, мкг/л	Вузловий ендемічний нетоксичний зоб + GERX, n=12, %		Дифузний ендемічний зоб + GERX, n=28			
			Субклінічний, n=16, %		Маніфестний, n=12, %	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
$<70$	91,67%	8,33%	12,50%	-	25,00%	-
$\geq 70$	8,33%	25,00%	87,50%	12,5%	75,00%	33,33%
$<300$	-	58,33%	-	87,50%	-	66,67%

**Концентрація гастроінтестинальних гормонів у обстежених пацієнтів із ГЕРХ у поєднанні з йододефіцитними станами**

Показники, одиниці вимірювання	Групи хворих	ГЕРХ і вузловий ендемічний нетоксичний зоб, n=12	ГЕРХ і дифузний ендемічний нетоксичний зоб n=28		Здорові особи (контроль), n=10
			Субклінічний, n=16	Маніфестний, n=12	
Гастрин-17, pmol/l	до лікування	6,27±0,52*	7,24±0,68	14,6±1,09*	8,85±1,37
	після лікування	7,89±0,62**	8,11±0,75	10,57±0,85**	
Холецистокінін-панкреозимін, нг/мл	до лікування	5,03±0,29	6,24±0,43	7,12±0,21*	5,91±0,34
	після лікування	5,11±0,41	6,05±0,38	6,21±0,38**	
Пепсиноген I, µg/l	до лікування	227,96±17,67*	117,31±10,12*	95,25±6,20	106,0±9,91
	після лікування	135,56±9,27**	104,58±0,84	103,25±24	
Пепсиноген II, µg/l	до лікування	14,22±0,95	18,94±2,61*	37,41±6,41*	11,51±1,01
	після лікування	13,22±0,48	16,11±0,34	22,21±0,57**	
Пепсиноген I/пепсиноген II, ум.од.	до лікування	19,95±0,85*	9,98±0,85*	7,54±0,08*	13,20±1,00
	після лікування	15,57±0,11**	10,22±0,09	10,45±0,09	

Примітки: \* – вірогідно щодо практично здорових осіб,  $p < 0,05$ ; \*\* – вірогідно щодо показників після лікування,  $p_1 < 0,05$ .

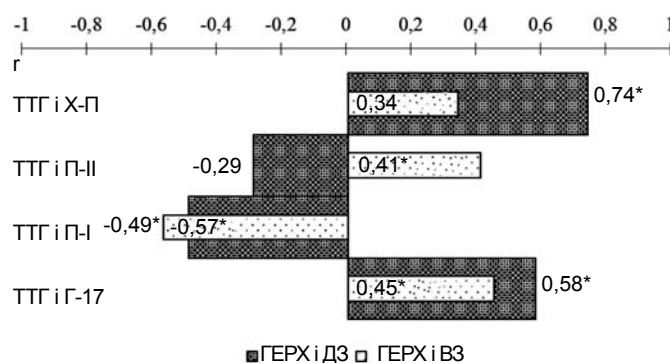
шення рН шлунка в межах від 2,7 до 5,8 при поєднанні ГЕРХ із гіпотиреозом пояснюється розвитком у таких хворих атрофічного гастриту та наявністю в рефлюксаті стравоходу підвищеного вмісту жовчі, білірубину, холестерину [8]. Такий профіль гастропанелі зазвичай асоціюється зі зниженням моторики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, частими лужними рефлюксами з рН 7,00–7,99 [12], тривалість яких становила 29% від загальної кількості часу.

Такі особливості профілю інтестинального гормонального забезпечення у хворих на ГЕРХ у поєднанні із йододефіцитними станами ЩЗ і змінами тону сфінктера, характеру моторно-евакуаторної функції стравоходу, шлунка підтверджуються результатами <sup>13</sup>C-октаноевого дихального тесту. Так, у 22 хворих на ГЕРХ у поєднанні з дифузним зобом виявили сповільнення моторно-евакуаторної функції шлунка: період напіввиведення їжі з нього (T1/2) становив 94,4±7,4 хв ( $p=0,047$ ), коефіцієнт спорожнення (GEC) – 2,6±0,14 ум. од. ( $p=0,034$ ) (у здорових T1/2 – 64,69±2,17 хв, GEC – 3,97±0,2 ум. од.). За результатами добового моніторингу рН, у нижній третині стравоходу у хворих на ГЕРХ із дифузним зобом I–II ступенів збільшилась кількість лужних рефлюксів із рН 8,0–8,5 до 11,1±0,5 ( $p < 0,05$ ) епізодів на добу, а при ГЕРХ без ураження ЩЗ частота таких рефлюксів становила 6,2±1,1 випадку на добу. Імовірно, підвищення рівня холецистокініну-панкреозиміну гальмує моторику шлунка. Наші результати збігаються з даними інших авторів, що до розвитку рефлюкс-езофагіту може призводити сповільнена евакуація вмісту шлунка внаслідок нервово-м'язових порушень при гіпотиреозі [13]. У 7 пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом визначили нормальну моторику шлунка, а період напіввиведення їжі у них дорівнював 63,5±6,4 хв, коефіцієнт спорожнення становив 4,15±0,18 ум. од.

У хворих на ГЕРХ у поєднанні з вузловим еутиреоїдним зобом унаслідок дефіциту йоду зросла частота кислих рефлюксів із рН 1,00–1,99 від 8,9±1,9 до 11,8±0,6 випадку на добу та знизилась їхня кількість із рН 2,00–2,99 та 3,0–3,99 від 18,5±0,5 до 8,8±0,6 відповідно у порівнянні з частотою в обстежених з ізольованою ГЕРХ (23,4±2,4 та 15,4±1,6 ви-

падку на добу відповідно),  $p_{1,2} < 0,05$ . Збільшення кількості кислих рефлюксів у хворих на ГЕРХ на тлі зобу може бути наслідком недостатнього слиновиділення. Крім того, причиною важкого перебігу ГЕРХ на тлі порушень функції ЩЗ є порушення функціонального стану епітелію слизової оболонки стравоходу [9].

Підтвердження взаємозалежності поєднаної патології стравоходу та ЩЗ з урахуванням екзогенного дефіциту йоду проілюстровано на *рис. 1*.



*Рис. 1.* Кореляційні зв'язки між рівнем тиреотропного гормону (ТТГ) та гастрину-17 (Г-17), пепсиногену I (П-I), пепсиногену II (П-II), холецистокініну-панкреозиміну (Х-П) у хворих на ГЕРХ у поєднанні з вузловим і дифузним ендемічними нетоксичними зобами; \* –  $p < 0,01$ .

Отже, зміни функціонування ЩЗ на тлі йододефіциту в пацієнтів із ГЕРХ посилюють важкість і призводять до її прогресування. Як видно з *рис. 1*, у пацієнтів із ГЕРХ і вузловим ендемічним нетоксичним зобом виявили зниження концентрації ТТГ, який прямо корелював зі зниженням вмісту гастрину-17 ( $r=0,45$ ,  $p < 0,01$ ) і підвищенням рівня пепсиногену I. У хворих на ГЕРХ із дифузним ендемічним нетоксичним зобом встановили сильні прямі кореляційні зв'язки між підвищенням рівнів ТТГ і холецистокініну-панкреозиміну ( $r=0,74$ ,  $p < 0,01$ ), гастрину-17 ( $r=0,58$ ,  $p < 0,01$ ). Очевидно, така залежність пояснює напруження регуляторних гормональних впливів не тільки на місцевому, але й на системному рівні.



Під впливом комбінованого лікування з використанням пантопразолу, ітоприду гідрохлориду та калію йодиду в частини хворих спостерігали нормалізацію йодного статусу, моторно-евакуаторної функції верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, а також виявили тенденцію до відновлення нормального співвідношення вмісту гастроінтестинальних гормонів (табл. 3). У пацієнтів із ГЕРХ і вузловим ендемічним нетоксичним зобом збільшувався рівень гастрину-17, знижувався рівень пепсиногену I (135,569,27  $\mu\text{g/l}$ ,  $p_1 < 0,05$ ) та співвідношення пепсиногену I/пепсиногену II. У хворих на ГЕРХ із маніфестним дифузним нетоксичним зобом визначили зниження рівня гастрину-17 і холецистокініну-панкреозиміну. У пацієнтів із ГЕРХ і субклінічним дифузним нетоксичним зобом також відзначили синергічне покращення профілю гастропанелі. На важливу роль апудоцитів у патогенезі ГЕРХ вказують також інші дослідники [6]. Ці факти свідчать, що функціональний стан езофагогастральної зони регулюється складною системою нервових і гуморальних механізмів, зо-

крема гастроінтестинальними гормонами, які продукуються ендокринними клітинами шлунково-кишкового тракту, та гормонами ендокринних залоз.

#### Висновки

Зниження функції щитовидної залози та різноспрямовані рівні гастроінтестинальних гормонів є взаємозалежними і зумовлюють прогресування клініки ГЕРХ, порушення моторно-евакуаторної функції верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Застосування фізіологічної дози калію йодиду (200 мкг 1 раз на добу) є безпечним, дає змогу ліквідувати йодний дефіцит, поліпшує функціонування щитовидної залози та потенціює дію традиційної терапії ГЕРХ.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у спостереженні віддалених наслідків комплексного лікування хворих на ГЕРХ у поєднанні з йододефіцитними станами із застосуванням препаратів йоду, його впливу на функціональний стан і структуру щитовидної залози, визначенні кратності курсів замісної йодотерапії.

#### Список літератури

1. Авундук К. Гастроэнтерология : пер. с англ. / К. Авундук. – М. : Практика, 2013. – С. 752.
2. Вернигородський В.С. Адаптаційний потенціал і реабілітаційний прогноз у хворих на гіпотиреоз / В.С. Вернигородський, Н.М. Фетісова, М.В. Вернигородська // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2011. – №2. – С. 34–36.
3. Волдина Е.А. Заболевания щитовидной железы / Е.А. Волдина. – СПб. : Питер, 2001. – С. 416.
4. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита / И. Дедов, Т. Мельниченко, В. Фадеев и др. // Врач. – 2008. – №10. – С. 51–57.
5. Дедов И.И. Эндокринология : учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – 2-е изд. – М. : Медиа, 2009. – 432 с.
6. Комаров Ф.И. Практическая гастроэнтерология / Ф.И. Комаров, М.А. Осадчук, А.М. Осадчук. – М. : Медицинское информационное агентство, 2010. – С. 480.
7. Пархоменко Л.К. Патология пищеварительной системы у детей и подростков с заболеваниями щитовидной железы / Л.К. Пархоменко, А.В. Ещенко // Здоровье ребенка. – 2010. – №5(26). – С. 10–14.
8. Рева Т.В. Особливості діагностики ГЕРХ на тлі гіпотиреозу / Т.В. Рева // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2010. – №2(31). – С. 30–32.
9. Рева Т.В. Особливості морфологічних змін слизової стравової у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу зі зниженою функцією щитоподібної залози / Т.В. Рева, М.Ю. Коломієць // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. – Т. 10. – №1. – С. 40–43.
10. Особенности нарушения нейрогуморальной регуляции, цитокинового и тиреоидного статуса у больных с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта / О.Н. Радионова, Н.В. Грубина, Э.Ю. Реутова и соавт. // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2009. – Вып. 1. – С. 51–57.
11. Сочетанная патология органов пищеварения и эндокринной системы у детей – тактика специалистов в реабилитации больных / А.М. Ходунова, А.И. Рыбкин, М.С. Власова и др. // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – №5. – С. 617.
12. Шептулин А.А. Нарушения двигательной функции желудка

- и современные возможности / А.А. Шептулин // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. – 2007. – №5. – С. 49–54.
13. Thyroid diseases in children / H. Gharib, R.M. Tuttle, H.I. Baskin et al. // Endocr. Pract. – 2004. – Vol. 10. – P. 497–501.
  14. Effect of hypo- and hyperthyroidism on gastric myoelectrical activity / F. Gunsar, S. Yilmaz, S. Bor et al. // Dig. Dis Sci. – 2003. – Vol. 48. – P. 706–712.
  15. Maser C. Gastrointestinal manifestations of endocrine disease / C. Maser, A. Toset, S. Koman // World J. Gastroenterology. – 2006. – Vol. 12. – P. 3174–3179.
  16. Savarino V. Optimizing symptom relief and preventing complications in adults with gastro-oesophageal reflux disease / V. Savarino, P. Dulbecco // Digestion. – 2004. – Suppl 1:9-16. – P. 69.
  17. Volzke H. Association between thyroid function and gallstone disease / H. Volzke, D.M. Robinson, U. John // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11(35). – P. 5530–5534.
  18. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. – Geneva: WHO, WHO/ Euro / NUT, 2001. – P. 1–107.

#### References

1. Avunduk, K. (2013). *Gastroe`nterologiya [Gastroenterology]*. Moscow: Praktika. [in Russian].
2. Vernyhorodskiy, V. S., Fetisova, N. M., & Vernyhorodska, M. V. (2011). Adaptatsiyni potentsial i reabilitatsiyni prognos u khvorykh na hipotyreozy [Adaptational potential and rehabilitation prognosis in patients with hypothyroidism]. *Klinichna endokrynolohiia ta endokrynna khirurgiia*, 2, 34–36. [in Ukrainian].
3. Voldina, E. A. (2001). *Zabolevaniya schitovidnoj zhelezy [Thyroid gland diseases]*. Saint Petersburg: Piter. [in Russian].
4. Dedov, I., Melnichenko, G., Fadeev, V., & Morgunova, T. (2008). Zabolevaniya schitovidnoj zhelezy v regione legkogo jodnogo deficita [Thyroid gland diseases in mild iodine deficiency region]. *Vrach*, 10, 51–57. [in Russian].
5. Dedov, I. I., Melnichenko, G. A., & Fadeev, V. V. (2009). *Endokrinologiya [Endocrinology]*. Moscow: Media. [in Russian].
6. Komarov, F. I., Osadchuk, M. A., & Osadchuk, A. M. (2010). *Prakticheskaya gastroe`nterologiya [Practical gastroenterology]*. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo. [in Russian].



7. Parkhomenko, L. K., & Yeschenko A. V. (2010). Patologiya pischevaritel'noj sistemy u detej i podrostkov s zabolivanyami schitovidnoj zhelezy [Pathology of Digestive System in Children and Adolescents with Thyroid Diseases]. *Zdorov'e rebenka*, 5(26), 10–14. [in Ukrainian].
8. Reva, T. V. (2010). Osoblyvosti diahnozyky HERKh na tli hipotyreozy [Features of GERD diagnostic on the background of hypothyroidism]. *Klinichna endokrynolohiia ta endokryнна khirurgiia*, 2(31), 30–32. [in Ukrainian].
9. Reva, T. V., & Kolomiets, M. Yu. (2011). Osoblyvosti morfolohichnykh zmin slyzovoi stravokhodu u khvorykh na hastroezofahealnu refliuksnu khvorobu zi znyzhenoiu funktsiieiu shchytopodobnoi zalozy [Features of morphological changes of the esophagus mucosa in patients with gastroesophageal reflux disease with low thyroid function]. *Klinichna anatomiia ta operatyvna khirurgiia*, 10(1), 40–43. [in Ukrainian].
10. Rodionova, O. N., Trubina, N. V., Reutova, E. Yu., Vidiker, R. V., & Babaeva, A. R. (2009). Osobennosti narusheniya nejrogumoral'noj regulyatsii, citokinovogo i tireoidnogo statusa u bol'nykh s funktsional'nymi rasstrojstvami zheludochno-kishechnogo trakta [Peculiarities of neurohumoral regulation disfunction, cytokin and thyroid status in patients with functional gastrointestinal disorders]. *Vestnik Sank-Peterburgskogo universiteta*, 1, 51–57. [in Russian].
11. Hodunova, A. M., Rivkin, A. I., Vlasov, M. S., Prusova, K. M., Konopleva, T. N., & Smirnova, O. A. (2006). Sochetannaya patologiya organov pischevareniya i endokrinnoj sistemy u detej – taktika specialistov v reabilitatsii bol'nykh [Combined pathology of the digestive system and the endocrine system in children – specialists tactics in rehabilitation of patients]. *Voprosy sovremennoj pediatrii*, 5, 617. [in Russian].
12. Sheptulin, A. A. (2007). Narusheniya dvigatel'noj funktsii zheludka i sovremennye vozmozhnosti [Disorder of the stomach motor function and up-to-date potentials of pathogenetic therapy]. *Rosijiskij zhurnal hastroezofologii, gepatologii, koloproktologii*, 5, 49–54.
13. Gharib, H., Tuttle, R. M., Baskin, H. I., Fish, L. H., Singer, P. A., & Mc Dermott, M. T. (2004). Thyroid diseases in children. *Endocr. Pract.*, 10, 497–501.
14. Gunsar, F., Yilmaz, S., Bor, S., Kumanlioglu, K., Cetinkalp, S., Kabalak, T., & Ozutemiz, O. A. (2003). Effect of hypo- and hyperthyroidism on gastric myoelectrical activity. *Dig. Dis Sei*, 48, 706–712.
15. Maser, C., Toset, A., & Koman, S. (2006). Gastrointestinal manifestations of endocrine disease. *World J. Gastroenterology*, 12, 3174–3179.
16. Savarino, V., & Dulbecco, P. (2004). Optimizing symptom relief and preventing complications in adults with gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion*, 9, 69.
17. Volzke, H., Robinson, D. M., & John, U. (2005). Association between thyroid function and gallstone disease. *World J. Gastroenterol*, 11(35), 5530–5534. doi: 10.3748/wjg.v11.i35.5530.
18. (2001) *Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination*. Geneva. NUT, 1–107.

**Відомості про автора:**

Бойчук В.Б., асистент каф. загальної практики (сімейної медицини), фізичної реабілітації та спортивної медицини, ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», E-mail: viraboychuk@yahoo.com.

**Сведения об авторе:**

Бойчук В.Б., ассистент каф. общей практики (семейной медицины), физической реабилитации и спортивной медицины, ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», E-mail: viraboychuk@yahoo.com.

**Information about author:**

Boychuk V. B., Assistant of the Department of General Practice (Family Medicine), Physical Rehabilitation and Sports Medicine of SHEE «Ivano-Frankivsk National Medical University», E-mail: viraboychuk@yahoo.com.

Поступила в редакцию 26.02.2015 г.