

Клинико-морфологические проявления микотического гастрита у больных гипотиреозом

Атантаева С.А.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, г.Алматы

Гипотиреоз одно из частых заболеваний эндокринной системы. Гипотиреоз сопровождается метаболическими осложнениями во всех органах и системах организма. При гипотиреозе поражается желудочно-кишечный тракт. Секреторная деятельность желудка характеризуется гипо- и ахлоргидрией сопровождается атрофией слизистой оболочки желудка. [2]

Гипо- и ахлоргидрия способствуют колонизации грибов на слизистой с последующей инвазией в зоне дефекта (язвы, эрозии), что замедляет репарацию.

Среди многообразных причин, предрасполагающих к развитию кандидоза, отмечают такие эндокринные нарушения, как сахарный диабет, гипотиреоз, гипопаратиреоз, гипо и гиперкортицизм. [5]

Гипотиреоз предрасполагает к развитию кандидоза, что обусловлено снижением выраженности реакций гуморального и клеточного иммунитета [6]

Пищеварительный тракт при кандидозе поражается наиболее часто.

Однако состояние эндокринных желез у больных кандидозом, а также поражение кандидозом больных эндокринными нарушениями изучены недостаточно.

Работы, посвященные изучению поражений желудка у больных гипотиреозом единичные, не изучены поражений желудка кандидозом при гипотиреозе. Это послужило направлением нашей научной работы.

Целью исследования

явилось изучение клинико-морфологических особенностей поражения желудка у больных гипотиреозом.

Материал и методы

Обследовано 80 больных (12 мужчин и 68 женщин) в возрасте от 18 до 69 лет (средний возраст 42,3±4,02 года). Все больные гипотиреозом были разделены на 2 группы 1 группа 80 больных гипотиреозом, 2 группа - 40 человек с хроническим гастритом без гипотиреоза.

1 подгруппа А 40 (50%) больных – больные гипотиреозом в сочетании с хроническим гастритом;

1 подгруппа Б 40(50%) больных, – больные гипотиреозом в сочетании с микотическим гастритом;

2 группа подгруппа А больные хроническим гастритом без гипотиреоза, 2 подгруппа Б микотическим гастритом без гипотиреоза.

Продолжительность гипотиреоза у больных до 5 лет - 43 больных, от 5 до 10 лет - 22, от 10 и более - 15 больных, продолжительность заболевания в среднем 6,7±1,2 лет.

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

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

Цитологическое исследование проводили брали мазки отпечатки с антрального, фундального, кардиального отдела желудка и окрашивали их по Романовского-Гимзе.

Результаты исследования

Больные гипотиреозом предъявляли жалобы на общую слабость (62%), утомляемость (67%), сонливость (32%), снижение памяти (68%), рассеянность (32%), головные боли (42%), отеки вокруг глаз (37%), отечность языка (68%), сухость кожи (62%), боли в области сердца ноющего характера (11%), одышку при физической нагрузке (65%)

При этом жалобы гастроэнтерологического характера преобладали у больных гипотиреозом склонность к запорам 48 %, тошнота 37 %, изжога 27 %, вздутие живота 32 %.

У больных манифестным гипотиреозом сопровождающиеся хроническим гастритом как в 1 А так и в 1 Б наиболее часто встречались слабость, утомляемость, отечность языка, сухость кожи, снижение памяти, склонность к запорам.

При этом в 1 группе боли в эпигастральной области встречалось 38(47%) случаев, тошнота 28 (35%) случаев, изжога 20 (25%) случаев, вздутие живота 24 (30%) случаев, склонность к запорам 46 (57%) случаев. Во 2 группе боли в эпигастральной области 29 (72%) случаев, тошнота 31 (78%) случаев, изжога 16(40%) случаев, вздутие живота 15 (38%) случаев, склонность к запорам 11 (28%) случаев. При этом во 2 группе достоверно чаще встречалось боли в эпигастральной области 29 (72 %), чем в 1 группе 38 (47%) случаев. Также достоверно чаще встречалось во 2 группе тошнота 31 (78%). При этом 1 группе достоверно чаще склонность к запорам 46 (57%), в чем во 2 группе 11 (28%). При гипотиреозе характерно замедление опорожнения желудка и пассаж пищи по кишечнику. Фиброгастродуоденоскопия была проведена 67 больным. При проведении эндоскопического исследования из общего числа больных состояние слизистой оболочки визуализировалось как нормальное 6 (9%) больных. Отмечались воспалительные изменения в нижней трети слизистой оболочки пищевода, гиперемии, отечность. У ряда больных отмечался заброс желчи, язвы, эрозии, рефлюкс-эзофагит. Особенности эндоскопического поражения у больных гипотиреозом заключается в том. Что при ранжировании в 1 группе на 1 месте стоит эрозии желудка 25 (37%) , на 2 месте идет субатрофический гастрит 19(29%) случаев, на 3 месте неатрофический гастрит 13(19%) , на 4 месте рефлюкс эзофагит 9(14%) случаев, на 5 месте язва желудка 7(11%) случаев, на 6 месте химический гастрит 5(8%) случаев. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы встречался 3(5%) случаев, полип желудка 2(3%) случаев.

Во 2 группе (Хр гастриты без ГТ) при ранжировании на 1 месте неатрофический гастрит у 18(44%), на 2 месте рефлюкс эзофагит в 11(27%), на 3 месте эрозий желудка 10(26%) случаев, на 4 месте химический гастрит 6 (16%) больных, на 5 месте язва желудка 4(9%), на 6 месте субатрофический гастрит 3(8%). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы встречался в 3 (7%) и полип желудка встречался 2 (4%) случаев.

Как мы видим во 2 группе чаще встречалось неатрофический гастрит, рефлюкс эзофагит, химический гастрит. А в 1 группе чаще встречалось эрозий желудка и субатрофический гастрит.

Гистологическое исследование биоптатов проведено 50 больным.

При гистологическом исследовании необходимо было определить существование особенностей поражения желудка у больных гипотиреозом. Чаще встречали атрофический гастрит 23 (47,00%) у больных гипотиреозом. На 2 месте поверхностный гастрит 18(37%) у больных гипотиреозом. На 3 месте активный гастрит 7(14,5%) . Активный гастрит также чаще встречается у больных с гипотиреозом . 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.

Цитологическом исследований проведено 44 больным. Цитологическое исследование мазков отпечатков проводилось из трех отделов желудка (антральный, фундальный, кардиальный). При этом обнаружены дрожжевые грибки у 22 (50 %) больных.

Из них во всех трех отделах (антральный, кардиальный, фундальный) обнаружены дрожжевых грибков у 3 (13%) больных.

Дрожжевые грибки выявились в двух отделах у 8 (33%) больных.

Обнаружены в одном отделе дрожжевых грибков у 12 (54%) больных.

Также при исследований обнаружены *Helicobacter pylori* (НР) у 19(43%) больных. Из них НР обнаружен в трех отделах (антральный, кардиальный, фундальный) у 9 (20%) больных 2-3 степени обсемененности, у 8 (18%) больных НР обнаружен в двух отделах. У 2 (5%) больных НР выявилось в одном отделе. Из обследованных у 7 (16%) больных НР и грибки отрицательный.

Заключение

Среди больных гипотиреоз у 80% имелись поражения желудка. У 50 % больных мы наблюдали микотическое поражение желудка. У 45% больных обнаружен *Helicobacter pylori*. В среде с пониженной кислотностью грибы *Candida* приобретают патогенные свойства, появляются вегетирующие формы, образуются псевдомицелий или мицелий, повреждающий слизистую оболочку [9]. Ахлогидрия способствует колонизации грибов на слизистой с последующей инвазией в зоне дефекта. язвы, эрозии), что замедляет репарацию, появляется болевой синдром, иногда кровоточивость язвы.

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

Среди многообразных причин предрасполагающих к развитию кандидоза, отмечают такие эндокринные нарушения, как сахарный диабет, гипотиреоз, гипопаратиреоз, гипо- и гиперкортицизм. По данным Фаизуллиной Е.В. факторами риска возникновения кандидоза желудка являются хронический алкоголизм, давность гипоацидного гастрита более 5 лет, сахарный диабет, аутоиммунный тиреоидит.

Адгезия и последующая инвазия грибов через плотный слой желудочно-кишечного тракта возможны только благодаря продукций грибами протеолитических ферментов инвазии коагулазы, каталазы, козеиназы, фосфолипазы и эндотоксинов.

Применение антибиотиков убивает наряду с патогенными и эти полезные бактерий, открывая на слизистой оболочке рецепторы адгезий для грибов.

В последние годы *Candida* часто выделяют в ассоциации с *Helicobacter pylori*, причем стандартная противохеликобактерная терапия приводит к активизации грибов *Candida* и кандидозу желудка (Лесова В.С., Липницкий А.В. 2004)

Защита макроорганизма от кандидозной инфекции включает естественные факторы, присущие здоровому организму, и специфические факторы иммунитета, направленные на элиминацию возбудителя и вырабатывающие в ответ на его появление.

Макроорганизм располагает рядом циркулирующих в крови и секретируемых на поверхность кожи и слизистых противомикробных и противогрибковых факторов. К ним относят трансферрин и лактоферрин, муцины, лизоцим, церулоплазмин, белки острой фазы, манносазысвязывающий протеин и др. Дефицит некоторых из этих факторов предрасполагает к развитию кандидоза [11].

Хеликобактер пилори вызывает изменение в иммунной системе выраженными изменениями в Т и НК-клеточных звеньях иммунитета.

Кандидоз часто сочетается с рядом эндокринных нарушений: гипотиреоз, сахарный диабет, гипопаратиреоз, дисбаланс половых стероидов [8].

Таким образом, на основании анализа литературы необходимо отметить, что изменение функции эндокринных желез играют значительную роль в патогенезе различных форм кандидоза. Гипотиреоз предрасполагает к развитию кандидоза, что обусловлено снижением выраженности реакций гуморального и клеточного иммунитета.

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

Выводы

1. У 80% больных гипотиреозом установлены поражения желудка.
2. Среди больных гипотиреозом часто встречается микотическое поражение желудка который диагностирован в 50% случаев, что диктует необходимость ранней диагностики микоза среди больных гипотиреозом. у 45 % больных поражение НР.
3. Установлено преобладание жалоб боли в эпигастральной области, склонности к запорам у больных гипотиреозом, обращает на себя внимание преобладание эрозий желудка у больных гипотиреозом.

Представленные данные обуславливают необходимость дальнейшего изучения поражений желудка у больных гипотиреозом в частности микотического поражения, и выработки дифференцированного подхода к диагностике и лечению гипотиреоза с поражением желудка.

Литература

1. Морзунова Т., Фадеев В. Журнал врач, 2004 г №3 стр.76 «Диагностика и лечение гипотиреоза».
2. Фадеев В.В., Г.А.Мельниченко Гипотиреоз (Руководство для врачей) 2004 г
3. Потемкин В.В. Российский медицинский журнал. – 2002. - №1. – С. 50-51.
4. Терещенко И.В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза //Клиническая медицина. – 2000. - №9. – С. 8-12.
5. Быков В.Л., Сильницкий П.А., Караев З.О. и др. //Советская медицина. – 1985. - №7. - С. 48-52.
6. Окорочков А.Н. Диагностика и лечение внутренних болезней, 2002 г.
7. Осипенко М.Ф., Панкова Л.Ю., Вергазов В.М. //Клиническая медицина 2004. - №11. – С. 35-38.
8. Быков В.Л. Проблемы эндокринологии. – 1993. - №2. – С. 46-48.
9. Бурова С.А. Лечащий врач. – 2005. - №6.
10. Антонов В.Б. Висцеральный кандидоз. //Российский медицинский журнал. – 2001. - №1. - С. 49.
11. Сергеев А.Ю., Бурова С.А. //Антибиотики и химиотерапия. – 2000. - С. 30-31.
12. Шевяков М.А. Диагностика и лечение кандидоза кишечника //Терапевтический архив. – 2003. - №11. – С. 77-79.