УДК 6.60.616.47 : 616.44 : 616.3
DOI 10.24144/1998-6475.2025.70.61-66

ВПЛИВ ГОРМОНІВ ГІПОФІЗАРНО-ТИРЕОЇДНОЇ СИСТЕМИ НА ДІЯЛЬНІСТЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Тімашев В. В. *(ORCI:D https://orcid.org/0000-0001-9432-3318),*
Дербак М. А. *(ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4791-4080)*

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра факультетської терапії, медичний факультет, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* У останнє десятиріччя постало актуальне питання взаємодії тиреоїдної та нетиреоїдної патології. Це обумовлено покращенням діагностики та зростанням числа хвороб як травної, так і щитоподібної залози. Окрім цього, останнім часом отримані нові дані про зміну тиреоїдного статусу при нетиреоїдних захворюваннях.

Мета дослідження. Провести аналіз літературних джерел із питань вивчення патогенетичного впливу гормонів гіпофізарно-тиреоїдної системи на діяльність шлунково-кишкового тракту.

Матеріали та методи. Проведено аналіз літературних джерел, присвячених вивченню взаємодії тиреоїдної та нетиреоїдної патології. Пошук інформації відбувався в таких базах: Scopus, Web of Science, PubMed, EBSCO, The Cochrane Library, Oxford academic, EMBASE, Global Health.

Результати досліджень. У результаті проведеного аналізу отримано дані про те, що перебіг енодокринних захворювань часто супроводжується ураженням шлунково-кишкового тракту різноманітного характеру. Ряд науковців показали, що тиреоїдні гормони посилюють секреторну активність шлункових залоз через дисфунцію системи «гіпоталамус-гіпофіз-периферійні ендокринні залози», яка має регулюючий вплив на функціонування ендокринної та вегетативної нервової систем. Окремі автори вказують на те, що захворювання щитоподібної залози в низці випадків супроводжується рецидивами виразок шлунка та дванадцятипалої кишки. Дисфункція гіпоталамуса сприяє розвитку дисфункції вегетативної нервової системи і периферійних ендокринних залоз (насамперед наднирників, щитоподібної залози, статевих залоз). Деякі автори вказують на залежність цих функцій від тривалості тиреоїдної дисфункції. Інша група дослідників стверджує, що при надмірному рівні глюкокортикоїдів також підвищується кислото- і пепсиноутворююча функції шлунка, затримуються регенеративні процеси в гастродуоденальній зоні, що може призводити до утворення ерозій і виразок. Названі вище відомості дозволяють зробити висновок, що хворі, які мають гастродуоденальну патологію запального характеру на фоні гіпофункції щитоподібної залози, можуть мати специфічні особливості клініки, морфології та біохімії. Особливості клінічного прояву гіпотиреозу, що нашаровуються на класичну симптоматику хронічного гастриту та виразкової хвороби, також можуть становити складність при діагностиці захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки.

Висновки. Враховуючи суперечливий характер літературних даних про порушення функції травного тракту при тиреоїдній дисфункції та недостатнє їх патогенетичне обґрунтування, необхідні подальші дослідження.

Ключові слова: гастродуоденальна патологія, виразкова хвороба, гастрин, пепсиноген, тиреоїдна дисфункція, гіпотиреоз, тиреотоксикоз.

Effects of the Pituitary–Thyroid Axis Hormones on Gastrointestinal Function (A Literature Review)

Timashev V.V., Derbak M.A.

Abstract. *Introduction*. Over the past decade, the interaction between thyroid and non-thyroid pathology has emerged as an important issue. This is largely due to advances in diagnostic methods and the increasing prevalence of both gastrointestinal and thyroid diseases. In addition, recent studies have provided new evidence regarding alterations in thyroid status in the context of non-thyroid disorders.

Aim of the study. To analyze the literature concerning the pathogenetic effects of pituitary–thyroid axis hormones on gastrointestinal function.

Materials and Methods. A literature analysis was conducted focusing on the interaction between thyroid and non-thyroid pathology. The information search was performed in English-language databases, including PubMed, JNM Journal, and Oxford Academic.

Results. The analysis revealed that the course of endocrine diseases is frequently accompanied by gastrointestinal involvement of varying nature. Several researchers have demonstrated that thyroid hormones enhance the secretory activity of the gastric glands through dysfunction of the "hypothalamus–pituitary–peripheral endocrine glands" system, which exerts a regulatory influence on both the endocrine and autonomic nervous systems. Some authors report that thyroid disorders may, in certain cases, be associated with recurrent gastric and duodenal ulcers. Some investigators emphasize that these functions are dependent on the duration of thyroid dysfunction. Another group of researchers suggests that excessive glucocorticoid levels also augment gastric acid and pepsin secretion, while impairing regenerative processes in the gastroduodenal zone, potentially leading to erosions and ulcer formation. Taken together, these findings suggest that patients with inflammatory gastroduodenal pathology in the setting of thyroid hypofunction may exhibit specific clinical, morphological, and biochemical features. The clinical manifestations of hypothyroidism, superimposed on the classic symptoms of chronic gastritis and peptic ulcer disease, may complicate the diagnosis of gastric and duodenal disorders.

Conclusion. Given the contradictory nature of the literature regarding gastrointestinal dysfunction in thyroid disorders and the insufficient pathogenetic substantiation of these findings, further research is warranted.

Key words: gastroduodenal region, peptic ulcer disease, gastrin, pepsinogen, thyroid dysfunction, hypothyroidism, thyrotoxicosis.

Вступ

Однією з актуальних проблем охорони здоров'я в Україні на сучасному етапі є зростання захворюваності органів травлення [1]. Як засвідчує аналіз окремих науковців, провідне місце серед захворювань травного тракту посідають гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), гастрити, дуоденіти та виразкова хвороба (ВХ) [2]. Найбільш поширеною причиною цих захворювань є гелікобактерна інфекція, яка може призводити до запалення та формування виразок [3]. Однак існує цілий ряд інших факторів, які сприяють виникненню гастродуоденальних захворювань. Серед них: спосіб життя, стрес, прийом медикаментів, спадкова схильність, порушення моторики шлунково-кишкового тракту, захворювання печінки, жовчного міхура, підшлункової залози та порушення роботи ендокринної системи [4].

Функціональний стан органів травної системи залежить від складних нейрогуморальних регуляторних механізмів. Одним із них є тісна взаємодія між гормонами ендокринних залоз та гастроінтестинальними гормонами, що продукуються ендокринними клітинами кишечника [5,6]. Дванадцятипала кишка є своєрідним «гіпофізом» шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а її гастроінтестинальні гормони беруть участь у регуляції секреції, моторики, трофіки кишечника, а також у роботі інших ендокринних залоз.

Не менш важливими на сьогодні залишаються захворювання щитоподібної залози, які вражають більше 10% дорослого населення загалом [7]. Зважаючи на здатність гормонів ЩЗ впливати на гастроінтестинальний гомеостаз, необхідно оцінювати функціональний стан залози та її роль у розвитку різних захворювань ШКТ [8]. Патологія ЩЗ негативно впливає на стан слизової оболонки (СО) гастродуоденальної ділянки двома шляхами: безпосередньо, впливаючи на метаболізм та регенерацію епітелію, й опосередковано, взаємодіючи з гастроінтестинальними гормонами та змінюючи їх ефекти [9].

Особливо актуальним питання взаємодії тиреоїдної та нетиреоїдної патології постало в останнє десятиріччя. Це обумовлено покращенням діагностики хвороб щитоподібної залози (ЩЗ) та зростанням їх частоти. За даними різних авторів явний гіпертиреоз, який визначається як пригнічений тиреотропін (раніше тиреотропний гормон) та висока концентрація трийодтироніну (Т3) та/або вільного тироксину (ВТ4), вражає приблизно від 0,2% до 1,4% людей у всьому світі. Субклінічний гіпертиреоз, який визначається як низька концентрація тиреотропіну та нормальна концентрація Т3 та ВТ4, вражає приблизно від 0,7% до 1,4% людей у всьому світі [10]. Окрім цього, останнім часом отримані нові дані про зміну тиреоїдного статусу при нетиреоїдних захворюваннях (НТЗ) [11]. Незважаючи на це, непомітними залишаються захворювання ЩЗ, що протікають субклінічно, без ознак її збільшення. Як засвідчує ряд досліджень, субклінічна патологія ЩЗ відіграє важливу роль у виникненні та несприятливому перебігові низки розповсюджених і важких серцево-судинних захворювань, гастроентерологічних, нервово-психічних, хвороб репродуктивної системи, автоімунних та інших [12,13,14].

Зростання кількості випадків поєднаної тиреоїдної дисфункції з гастропатологією потребує поглибленого вивчення причин взаємозв'язку цих процесів, що дасть змогу знизити ризик розвитку органічних уражень

ШКТ та своєчасно застосувати комплекс необхідних лікувальних заходів.

Мета дослідження. Провести аналіз літературних джерел з питань вивчення патогенетичного впливу гормонів гіпофізарно-тиреоїдної системи на діяльність шлунково-кишкового тракту.

Матеріали та методи

Проведено аналіз літературних джерел, присвячених вивченню взаємодії тиреоїдної та нетиреоїдної патології. Пошук інформації відбувався в наступних базах: Scopus, Web of Science, PubMed, EBSCO, The Cochrane Library, Oxford academic, EMBASE, Global Health.

Результати досліджень

У результаті проведеного аналізу підтверджено дані про те, що перебіг енодокринних захворювань часто супроводжується ураженням шлунково-кишкового тракту різноманітного характеру. Ряд науковців показали, що тиреоїдні гормони посилюють секреторну активність шлункових залоз через дисфункцію системи «гіпоталамус-гіпофіз-периферійні ендокринні залози», яка має регулюючий вплив на функціонування ендокринної та вегетативної нервової систем [15]. Окремі автори вказують на те, що захворювання щитоподібної залози в низці випадків супроводжується рецидивами виразок шлунка та дванадцятипалої кишки [16]. Симптоми, пов'язані з шлунково-кишковим трактом (ШКТ), іноді є основними скаргами у пацієнтів з ендокринними захворюваннями [17]. Виявлення патології травного тракту спостерігається при дисфункції щитоподібної залози, цукровому діабеті, але лікарі менш обізнані з гастроентерологічними проявами цих хвороб [18].

Ряд дослідників доводять високу частоту гіпертиреозу серед хворих на виразкову хворобу та пояснюють її виникнення тим, що дисфункція парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи при гіпертиреозі веде до посилення перистальтики і тонусу шлунка, поступлення в дванадцятипалу кишку кислого шлункового вмісту, підвищення секреції соляної кислоти обкладовими клітинами та пепсина головними клітинами шлункових залоз, зростання секреції гастрину [19,20].

Nogami M. та співавтори (2021) доводять, що при надмірному рівні тиреоїдних гормонів підвищується кислото- і пепсиноутворююча функції шлунка, затримуються регенеративні процеси в гастродуоденальній зоні, що може призводити до утворення ерозій і виразок. Виділяють навіть шлунково-кишкову форму тиреотоксикозу. Нудота та блювання (за відсутності тиреотоксичного кризу) розглядаються, як ознаки тяжкої форми тиреотоксикозу [17]. Корейські вчені під керівництвом Shim S (2010) доводять, що будь-яке порушення з боку ШКТ (особливо діарея та блювання) є передвісником тиреотоксичного кризу, що починається [21]. Також існують дані, які вказують на можливий вплив рецидивів тиреотоксикозу на загострення виразкової хвороби гастродуоденальної ділянки.

Водночас існує й інша суперечлива думка, яка доводить пригнічувальний ефект тиреоїдних гормонів на шлункову секрецію при довготривалому перебігу захворювання. При незначній тривалості захворювання і легкому його перебігу (I та II ступені тиреотоксикозу) кислотність та ферментативна активність шлункового соку збільшуються, а через 3–5 років спостерігається виражена тенденція до згасання секреторної активності шлункових залоз, особливо при тяжкій формі тиреотоксикозу. У таких випадках секреторна недостатність шлунка виникає значно раніше і в подальшому призводить до ахілії [22].

Зниження кислотопродукувальної функції шлунка при тиреотоксикозі зазвичай пояснюють функціональними змінами секреторного апарату шлунка, пов'язаними з гіперреактивністю симпатичної нервової системи при даному захворюванні [23].

Проте переконливих доказів на користь цієї гіпотези достатньо мало. Більш переконливою є точка зору, згідно з якою зниження активності блукаючого нерва (парасимпатичної нервової системи) є ключовим фактором у пригніченні секреції шлункового соку, а не тільки прямий вплив симпатичної нервової системи [24].

За даними İlhan M. та співавт. гіпотиреоз може впливати на моторику стравоходу через скорочення тривалості розслаблення та зниження відсотка розслаблення навіть у пацієнтів без будь-яких шлунково-кишкових симптомів [25].

За даними Yaylali O., Kirac S., Yilmaz M. (2010) у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки із первинним гіпотиреозом на тлі АІТ функціональний стан шлунка у 70,4%

випадків характеризується гіпогастринемією і зниженням концентрації пепсиногенів [26]. Гастроентерологічні прояви гіпотиреозу мають давню історію. Ще в 1930 році A. Brown описав анорексію, біль у верхній половині черева, диспептичні розлади, що супроводжують гіпотиреоз. Згодом G. Jerman та M. Means, а відтак М. Вебер, відзначали виникнення у більшості хворих ахлоргідрії [27]. Doteval G. та ін. у 1967 р. встановили чітку кореляцію між секрецією кислоти та станом слизової оболонки шлунка [28]. Витончення СОШ, зменшення маси та розмірів шлункових залоз виявили Basterve M. (1946) та Golding D. (1942). С. Вайнштейн (1974) відзначив динаміку гіпоплазії СОШ при гіпотиреозі та поряд з атрофією ентеролізацію та виражену лейкоцитарну інфільтрацію слизової оболонки шлунка [29].

Гіпотиреоз у стані компенсації викликає гіпотонію шлунка, атрофію його слизової оболонки, лімфоцитарну інфільтрацію, муцинарний набряк стінок кишківника. Інколи у хворих із гіпотиреозом спостерігаються тривалі важкі запори аж до клініки кишкової непрохідності. Особливо ці явища характерні для осіб похилого віку. Внаслідок атрофії СОШ та ахлоргідрії при гіпотиреозі простежується порушення метаболізму вітаміну В-12, що обумовлює розвиток перніціозної анемії (Dotevall, Walan, 1967, Bock, Witts 1963) [28].

На ранніх стадіях гіпотиреоїдного стану патологічні зміни виникають не лише у щитоподібной залозі, а й в інших функціональних системах. При виборі лікування пацієнтів із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з порушенням функції щитоподібної залози необхідно враховувати протипоказання та можливі побічні ефекти препаратів для лікування порушеного гормонального статусу. Часто виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки є протипоказанням для застосування препаратів, що стимулюють або гальмують функцію щитоподібної залози (мерказоліл, калію перхлорат, калію йодид), ось чому лікар змушений проводити індивідуальний підбір медикаментозного лікування і часто застосовувати нетрадиційні засоби, які б сприяли нормалізації функції щитоподібної залози та не здійснювали б подразнюючого впливу на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки.

Названі вище відомості дозволяють зробити висновок, що хворі, які мають гастродуоденальну патологію на фоні тиреоїдної дисфункції можуть мати специфічні особливості клініки та лікування. Особливості клінічних проявів, що нашаровуються на класичну симптоматику хронічного гастриту та виразкової хвороби, також можуть становити складність при діагностиці захворювань шлунку та дванадцятипалої кишки.

Висновки

Таким чином, щитоподібна залоза, шляхом гормональних змін впливає на діяльність травної системи, як в умовах недостатності, так і в умовах надлишку тиреоїдних гормонів, що потребує уточнення основних патогенетичних механізмів. Є підстави вважати, що суперечлива оцінка різними авторами впливу тиреостатичних гормонів на шлункову секрецію зумовлена різним контингентом досліджуваних хворих, різноманітністю лікувальних прийомів, а також великою кількістю методик дослідження шлункової секреції, що не дозволяє зробити остаточний висновок.

Конфлікт інтересів: автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Orlova NM. Neinfektsiini zakhvoriuvannia yak zahroza hromadskomu zdoroviu: analiz tiaharia khvorob za pokaznykom DALY v Ukraini (1990–2021 rr.) Ukrainskyi zhurnal z problem medytsyny pratsi. 2023;19(2): 45–56. DOI: https://doi.org/10.33573/ujoh2023.02.045.
2. Bai Z, Wang H, Shen C et al. The global, regional, and national patterns of change in the burden of nonmalignant upper gastrointestinal diseases from 1990 to 2019 and the forecast for the next decade. Int J Surg. 2025 Jan 1;111(1):80-92. doi: 10.1097/JS9.0000000000001902.
3. Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E et al. Helicobacter pylori infection. Nat Rev Dis Primers. 2023 Apr 20;9(1):19. doi: 10.1038/s41572-023-00431-8. 4.Yu Z., Chen X., Chen Y., Pan Y., Shao Y., Jin L., Wang X et al. Analysis between Helicobacter pylori infection and gallbladder cholesterol crystals and atherosclerosis. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology,2025. 15: 1477699. DOI:https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1477699

5. Giolito MV, Plateroti M. Thyroid hormone signaling in the intestinal stem cells and their niche. Cell Mol Life Sci. 2022 Aug 10;79(9):476. doi: 10.1007/s00018-022-04503-y.
6. Liu L, ZhangL, Li C et al. Effects of hormones on intestinal stem cells. Stem Cell Res Ther 14, 2023;4:26. DOI https://doi.org/10.1186/s13287-023-03336-12023.
7. Kargar S, Tabatabaei S, Okati-Aliabad H, Rad H. Prevalence of Thyroid Dysfunction Disorders among Adult Populations in the Middle–East: A Systematic Review and Meta-analysis . Open PublicHealth, 2024;17(1):e18749445317174. DOI http://dx.doi.org/10.2174/0118749445317174240827052511
8. Xu GM, Hu MX, Li SY et al. Thyroid disorders and gastrointestinal dysmotility: an old association. Front Physiol. 2024 May 2;15:1389113. doi: 10.3389/fphys.2024.1389113.
9. Fenneman AC, Bruinstroop E, Nieuwdorp M et al. Comprehensive Review of Thyroid Hormone Metabolism in the Gut and Its Clinical Implications. Thyroid. 2023 Jan;33(1):32-44. doi: 10.1089/thy.2022.0491.
10. Kim YA, Park YJ. Prevalence and risk factors of subclinical thyroid disease. Endocrinol Metab (Seoul). 2014 Mar;29(1):20-9. doi: 10.3803/EnM.2014.29.1.20.
11. Liu H, Si S, Zhang H, Zhan S. Dissecting the bidirectional associations between the progression of gastrointestinal and endocrine diseases. Front Endocrinol (Lausanne). 2025 May 6;16:1538603. doi: 10.3389/fendo.2025.1538603.
12. Garduno Garcia JJ, Chavez AO, Elías-López D, Pérez-Díaz I. Editorial: Subclinical thyroid disease: present knowledge and future direction. Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Jul 21;13:980585. doi: 10.3389/fendo.2022.980585.
13. Urgatz B, Razvi S. Subclinical hypothyroidism, outcomes and management guidelines: a narrative review and update of recent literature. Curr Med Res Opin. 2023 Mar;39(3):351-365. doi: 10.1080/03007995.2023.2165811.
14. Ettleson MD. Cardiovascular outcomes in subclinical thyroid disease: an update. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2023 Oct 1;30(5):218-224. doi: 10.1097/MED.0000000000000818.
15. Rafsanjani FN, Z Asl S, Naseri MK, Vahedian J. Effects of thyroid hormones on basal and stimulated gastric acid secretion due to histamine, carbachol and pentagastrin in rats. Saudi Med J. 2003 Apr;24(4):341-6. PMID: 12754530.
16. Park K, Jang JY, Lee S. The Occurrence of a Thyroid Storm in a Patient with Recurrent Refractory Peptic Ulcer: A Case Report. J Acute Care Surg. 2022;12(1):39-42. DOI: https://doi.org/10.17479/jacs.2022.12.1.39
17. Nogami M, Constantine S, Sai S. Neurological and gastrointestinal symptoms as an initial presentation of pediatric thyroid storm: report of three cases. J Pediatr Endocrinol Metab. 2021 Jun 24;34(9):1197-1200. doi: 10.1515/jpem-2021-0219. PMID: 34162035.
18. Sorokman T, Khlunovska L, Shvigar L, Andriychuk D, & Marchuk Y (2021). Gastrointestinal diseases combined with thyroid pathology (literature review). *CHILD`S HEALTH*, *14*, 2–9. https://doi.org/10.22141/2224-0551.14.0.2019.165512
19. Zhu X, Li M, Gan H, Guo Y. Causal association between hyperthyroidism and risk of gastroesophageal reflux or esophageal cancer: a bidirectional Mendelian randomization investigation. Front Endocrinol (Lausanne). 2024 Sep 17;15:1411629. doi: 10.3389/fendo.2024.1411629.
20. Oparin A, Oparin A, Balaklytska I et al. ,MECHANISMS OF AUTONOMIC DYSFUNCTION REALIZATION DURING COMORBID GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND NEUROCIRCULATORY DYSTONIA WITH INSOMNIA AMONG YOUNG PEOPLE". Journal: *EUREKA: Health Sciences*. 2020;4: 3–10. DOI: 10.21303/2504-5679.2020.001349.
21. Shim S, Ryu HS, Oh HJ, Kim YS. Thyrotoxic vomiting: a case report and possible mechanisms. J Neurogastroenterol Motil. 2010 Oct;16(4):428-32. doi: 10.5056/jnm.2010.16.4.428.
22. Popoviciu MS, Kaka N, Sethi Y et al. Type 1 Diabetes Mellitus and Autoimmune Diseases: A Critical Review of the Association and the Application of Personalized Medicine. J Pers Med. 2023 Feb 26;13(3):422. doi: 10.3390/jpm13030422. PMID: 36983604; PMCID: PMC10056161.
23. Khomenko L, Dvoiashkina Y. (2021). Vplyv hormoniv shchytopodibnoi zalozy na motorno-sekretornu funktsiiu u khvorykh na HERKh iz suputnim hipotyreozom. Terapevtyka 2021; 2(2), 56-60. https://doi.org/10.31793/2709-7404.2021.2-2.56
24. Ma L, Wang HB, Hashimoto K. The vagus nerve: An old but new player in brain-body communication. Brain Behav Immun. 2025 Feb;124:28-39. doi: 10.1016/j.bbi.2024.11.023.

25. lhan M, Arabaci E, Turgut S et al. Esophagus motility in overt hypothyroidism. J Endocrinol Invest. 2014 Jul;37(7):639-44. doi: 10.1007/s40618-014-0085-6.
26. Yaylali O, Kirac S, Yilmaz M, Akin F, Yuksel D, Demirkan N, Akdag B. Does hypothyroidism affect gastrointestinal motility? Gastroenterol Res Pract. 2009;2009:529802. doi: 10.1155/2009/529802.
27. Weber FP. Gastric Achlorhydria in a Woman Who Was under Observation over 19 Years Ago for Grave Anæmia (Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1927; Vol. 21(1):111-113. DOI: 10.1177/003591572702100111.
28. Dotevall G, Walan A. Antacids in the treatment of peptic ulcer . Acta Medica Scandinavica. - 1967; Vol. 182(5):529–537. DOI: 10.1111/j.0954-6820.1967.tb11882.x.
29. Weinstein WM. Gastroenterology. - 1974. - Vol. 67, No. 1. - P. 144–150. - DOI: 10.1016/S0016-5085(19)33269-X. — PMID: 4547369.

Отримано 03.11.2025 р.