

Object and methods. The study included 164 patients who were divided into 4 groups depending on age and pathology: 1st group – 40 middle-aged patients – 45-60 years with H II stage; group 2 – 42 elderly patients – 61 to 75 years with H II stage; group 3 – 44 middle-aged patients with H I stage and DM2T; group 4 – 38 elderly patients with H II stage and DM2T. All patients performed anthropometric measurements (height, body weight, body mass index). Laboratory studies included determination of fasting glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1c), serum lipid profile by standard methods. Biological age (BA) was determined by the method of V.P. Voitenko et al. Control group consists of data of 22 volunteers corresponding to patients by age and gender without manifestation of cardiovascular and endocrine diseases clinical signs.

Results. AR indexes in patients of the 1st and 2nd groups were higher than controls, but did not significantly differ in dependence of age. The presence of DM2T contributed to the acceleration of AR as in middle-aged (group 3), as in the elderly (group 4) patients. In this case, the difference in AR between patients with H and DM2T significantly increased depending on age ($p < 0,05$). In the assessment of AR in patients with isolated H, physiological type of aging was detected in 9 persons in the 1st group (22.5%) and 8 persons in the 2nd group (19.0%); delayed type of aging was observed in 5 persons in the 1st group (12.5%) and 4 persons (9.5%) in the 2nd group; accelerated type of aging was in 28 patients in the 1st group (70.0%) and 30 patients (71.4%) in the 2nd group. Among patients with combined course of H and DM2T, physiological aging was observed in 5 patients in the 3rd group (11.4%) and 3 patients in the 4th group (7.9%); delayed type of aging – in 3 patients (6.8%) in the 3rd group and only in one patient (2.6%) in the 4th group; accelerated type of aging was observed in 36 patients (81.8%) in the 3rd group and 34 patients (89.5%) in the 4th group. Correlation between lipid metabolism, glycosylated hemoglobin and aging parameters in all study groups was established.

Conclusions. In patients of different age groups with H and DM2T the indexes characterizing aging rates were the most dependent on age and comorbidity of diseases and were the worst in the combined course of H and DM2T in the elderly. The biological age has reliable relationships with metabolic and endocrine imbalance and characterizes the aging rate of the human body, which makes this parameter an universal marker that can be used not only for assessing the functional state of the organism as a whole, but also for assessing cardiovascular risk.

Key words: aging rate, arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, metabolic changes.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 07.06.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-143-147

УДК [616.441-002+616.29/.33-002.2-008.17]-053.6-078:57.083.3

Пасієшвілі Т. М.

АВТОІМУННА ТА ВЕГЕТАТИВНА ОБУМОВЛЕНІСТЬ ПРОЛОНГАЦІЇ ВІДНОВНОГО ПЕРІОДУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З КОМОРБІДНІСТЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

epasotoma2017@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР «Механізми формування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби із супутньою патологією та розробка методів її патогенетичної корекції у студентів» (0110U002441).

Вступ. Формування та перебіг будь-яких хронічних захворювань внутрішніх органів завжди відбувається на тлі пригнічення імунної системи. Виникаючий «збій» в послідовності та повноті захисної реакції визначає глибину та тривалість патологічного процесу, можливість його прогресування та формування ускладнень. Одним із факторів, що окреслює напрямок та глибину патогенетичних змін, є супутня нозологія, яка впливає не тільки на тривалість захворювання, але доволі часто визначає особливості перебігу та характер ускладнень.

Проблема коморбідної патології в клінічній практиці виникла не сьогодні. Одні з перших досліджень, метою яких було вивчення розповсюженості поєднаних захворювань і визначення її структури, були проведені ще у 90-х роках минулого століття. Поєднання двох та більше захворювань діагностували завжди, але пріоритетні напрямки діагностики та лікування пов'язували з більш прогностично несприят-

ливою патологією, або з тією, що передувала на час курації хворого. В той же час було встановлено, що наявність коморбідних станів, частота їх поєднання та розповсюженість мали залежність від віку пацієнтів [1]. Так, за даними М. Fortin, який провів аналіз 980 історій хвороб, розповсюженість поєднаних станів дорівнювала від 69% серед осіб молодого віку, до 93% серед пацієнтів середніх років та до 98% – у старших вікових групах. При цьому число хронічних захворювань зросло з 2,8 у молодих пацієнтів до 6,4 у осіб похилого віку [2].

Патогенетичною основою багатьох захворювань внутрішніх органів є запуск каскаду ендогенних медіаторів імунної системи – цитокінів, які діють за естафетним принципом [3]. Серед цитокінів особлива роль належить їх прозапальним маркерам, а саме, ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-18. Одним з основних медіаторів апоптозу, запалення та імунної відповіді є ФНП- α , який також посилює фагоцитарну активність і цитотоксичність поліморфноядерних лейкоцитів, та оказує пряму дію на диференціювання Т- та В-клітин [4]. Негативним напрямком його дії є те, що навіть у фізіологічних концентраціях він може підвищувати проникність стінки судин, що сприяє ушкодженню ендотеліальних клітин [5]. У свою чергу ФНП стиму-

лює цілий напрямок прозапальних реакцій, посилюючи та збільшуючи їх виразність через активацію синтезу ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-18 тощо. Незважаючи на велику кількість цитокінів, основною функцією їх дії є забезпечення узгодження роботи імунної, ендокринної та нервової систем у відповідь на стрес [6].

Участь нервової системи у перебігу захворювань та формуванні повноцінної ремісії є безперечною. Встановлено, що клінічна ремісія захворювання майже ніколи не має патофізіологічного еквіваленту. Тобто, після «одужання» хворого на протязі тривалого часу (до 2-3 місяців) зберігається так званий астеничний синдром, клінічні прояви якого призводять до погіршення якості життя пацієнтів. Його виникнення та тривалий перебіг («вегетативний хвіст») пов'язують з участю вегетативної нервової системи у розв'язанні загострення нозології та «запізненням» морфологічної ремісії патологічного процесу. Але в такому разі можна припустити, що не тільки «залишки» вегетативного навантаження сприяють його появі, а є ще багато екзо- та ендогенних факторів, які приймають участь у його формуванні та підтримці клінічних проявів.

В останні роки значна увага приділяється такому захворюванню, як гастроєзофагіальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), розповсюдженість якої передуює усім нозологічним формам травного тракту та має тенденцію до збільшення. Виникнення захворювання частіше реєструється у осіб молодого віку зі значною розумовою напругою, що, мабуть, пов'язано з певним станом нервової системи, хронічним стресом, відсутністю достатнього фізичного навантаження та вмінням чередувати розумові та фізичні вправи [7].

Патогенетичний ланцюг, тобто механізм розвитку ГЕРХ, пов'язують з порушенням перистальтики стравоходу і функцією нижнього стравохідного сфінктера, робота яких регулюється ЦНС через *p.vagus* та симпатичні волокна. Зменшення симпатичної активності та (або) парасимпатична дисфункція, можуть знижувати тонус сфінктеру, сприяти росту числа та тривалості його спонтанних релаксацій, які прогресують до патологічного рефлюксу [7,8,9].

В більшості випадків виразність клінічних симптомів у пацієнтів з ГЕРХ не відповідає стану слизової оболонки стравоходу при ендоскопічному дослідженні. Така варіабельність больового порогу дозволяє припустити наявність психогенного болю окрім соматичного та вісцерального його компоненту. Це було підтверджено даними популяційних досліджень, де було доведено кореляційний зв'язок між виразністю, частотою печії та ступенем тяжкості тривоги, депресії, а також загальними біохімічними процесами – недостатністю моноаміноергічних (серотонінергічних) механізмів, втягуванням до процесу надсегментарного відділу вегетативної нервової системи [7,8].

У молоді роки, особливо коли мова йде про студентство, ймовірно, недостатнє фізичне навантаження не є одним з факторів, що сприяє формуванню патології. Але хронічний стрес, що зберігається на протязі 5-6 років навчання, поряд з відсутністю культури вживання їжі (набігу, переважання сухої їдіння, або фаст-футу з великим наданням хімічних

ароматизаторів та збудників апетиту, споживання газованих напоїв) стає одним з факторів подразнення травного тракту. Окремі відносно рідкі негаразди «закріплюються» у функціональні прояви нозологій (наприклад, дискінезії), а в подальшому – в нозологічні форми.

Несприятливим підґрунтям перебігу ГЕРХ у осіб молодого віку є збої в імунній системі, а саме, формування захворювань з автоімунним компонентом. Серед таких, як найбільш розповсюдженим є автоімунний тиреоїдит (АІТ). Його виникнення в молодому віці пов'язують з частотою вірусною інфекцією, нестабільністю імунної системи внаслідок впливу великої кількості екзо- та ендогенних факторів, становленням ендокринної системи та лабільністю ЦНС. Тобто, автоімунні захворювання мають велике та різноманітне підґрунтя для їх виникнення, а вік хворих сприяє їх становленню та прогресуванню [10].

Негативною рисою автоімунних захворювань є майже постійне латентне прогресування, а також несприятливий фон для інших захворювань. Тобто, наявність автоімунного процесу запобігає отриманню повноцінної ремісії захворювання та може сприяти не тільки його прогресуванню, але й виникненню ускладнень.

Метою роботи було дослідити механізми пролонгації відновного періоду та хронізації захворювання в осіб молодого віку, хворих на ГЕРХ та АІТ.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення мети та виконання задач дослідження було обстежено 113 хворих на ГЕРХ, які були розподілені на дві групи. До першої групи (основної) увійшло 83 пацієнта з поєднаним перебігом ГЕРХ та АІТ; друга група (порівняння) дорівнювала 30 хворим на ізольовану ГЕРХ. Групи пацієнтів, які склали студенти вузів, були тотожними за віком, який коливався від 18 до 25 років, та переважанням жінок – 73,5% та 73,3% відповідно. Згідно анамнезу захворювання тривалість як ГЕРХ, так і АІТ була в межах від «вперше встановлено» до трьох років, що обумовлено особливостями контингенту досліджених.

При формуванні діагнозу ГЕРХ використовували рекомендації Монреальського консенсусу (2006 р.). Форму захворювання з урахуванням візуальних змін (неерозивна чи ерозивна) оцінювали при проведенні ФГДС (система «Fugipon»); при цьому опиралися на рекомендації Лос-Анджелеської класифікації. Гістоморфологічний стан слизової оболонки стравоходу оцінювали при вивченні 3-4 шматочках біоптатів.

При встановленні діагнозу АІТ оцінювали пальпаторні та інструментальні зміни у щитоподібній залозі, показники тесту на антитіла до тиреопероксидази та тиреоглобуліну, її функцію – за результатами вмісту тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (Т4) та вільного трийодтиронину (Т3). Ультразвукове дослідження ЩЗ виконували за стандартною методикою.

Вміст цитокінів інтерлейкіну 1 β (ІЛ-1 β), ФНП- α та інтерлейкіну 18 (ІЛ-18) визначали в периферичній крові методом ІФА при використанні комерційних наборів «Bender MedSystems GmbH» (Австрія) згідно наданих методик.

Показники норми отримували при обстеженні 20 практично здорових осіб аналогічного віку, статі та соціальної належності (студенти).

Від кожного пацієнта була отримана письмова згода на проведення дослідження, згідно рекомендацій етичних комітетів по питанням біомедичних досліджень, законодавства України щодо охорони здоров'я та Хельсінкської декларації 2000 р., директив Європейського товариства 86/609 об участі людей в медико-біологічних дослідженнях.

Статистичну обробку результатів вимірювань здійснювали методами варіаційної статистики з використанням ліцензійного програмного забезпечення Stata 12.1. Для оцінки статистичної достовірності відмінностей між середніми значеннями параметрів у порівнюваних групах проводили шляхом аналізу розподілу досліджуваних показників за допомогою W-критерію Шапіро-Уїлка, а однорідність дисперсій – критерієм Левена. Рівень статистичної значимості приймався не нижче за 95% ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення. Основною скаргою хворих на ГЕРХ була печія, яка зустрічалася у всіх хворих обох груп. Ступінь виразності, частота та тривалість печії мали різну характеристику. Так, з найбільшою частотою печія носила слабку інтенсивність: її прояви мало 44,6 % хворих з коморбідністю ГЕРХ та АІТ та 50 % осіб – на ізольовану ГЕРХ. Помірна інтенсивність печії була притаманна 38,6 % та 36,7 % пацієнтам відповідно; в інших випадках (16,9 % та 13,3 %) її клінічна ознака відповідала вираженому прояву. Появу печії пацієнти частіше реєстрували в день (71,1 % та 63,3 % осіб відповідно); але також вночі майже половина хворих основної групи (49,4 %) та більш ніж третина осіб групи порівняння (36,7 %) скаржилися на її появу. Значна частота даного симптому, а саме щоденна її реєстрація (54,2 % та 56,7 % відповідно) привносила дискомфорт в поведінку пацієнтів та впливала на якість життя.

Значно рідше визначали болі в епігастральній ділянці, які реєстрували у 10,8 % осіб основної групи та 6,7 % пацієнтів групи порівняння. Дисфагія була притаманна 8,4 % та 6,7 % хворим відповідно; та скарги на нудоту мали 13,3 % та 10 % обстежених.

При ФГДС були визначені запальні зміни в слизовій оболонці стравоходу, які підтверджували наявність езофагіту. У 22,9 % осіб основної групи та 30,0% групи порівняння додатково визначали поодинокі або множинні ерозивні вогнища.

Підтвердженням наявності АІТ було встановлення підвищеного вмісту антитіл до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну. В той же час функція щитоподібної залози відповідала еутиреоїдному стану, тобто вміст тиреотропного гормону, Т3 та Т4 дорівнювали норми.

Проведене дослідження вмісту показників прозапальної ланки цитокінів сироватки крові дозволило констатувати, що перебіг ізольованої ГЕРХ, так і її поєднання з АІТ, супроводжувалося підвищенням даних параметрів. Так, вміст ФНП- α перевищував референтні значення в основній групі хворих у 4,4 рази та в групі порівняння – у 3 рази проти контролю. Активність ІЛ-1 β в обох групах хворих була вище за норму – у 6,6 та 3,8 разів відповідно. Переважання

вмісту даних цитокінів у основній групі хворих було розцінено нами, як сукупний результат запальної відповіді автоімунного процесу в щитоподібній залозі та морфологічних змін в слизовій оболонці стравоходу. Причому треба визначити, що наявність ерозивної форми ГЕРХ збільшувала вміст означених цитокінів, що, ймовірно, було результатом не тільки посиленої місцевої реакції, але й системної загальної відповіді.

Показник ІЛ-18 також значно збільшувався, як в основній групі хворих, так і при ізольованій ГЕРХ. Так, у хворих з поєднанням ГЕРХ та АІТ вміст ІЛ-18 становив 1761.5 (1451.7; 2876.9) пг/мл, а у осіб з ГЕРХ – 614.6 (521.9; 721.8) пг/мл. Така достовірна розбіжність у даному показнику, на нашу думку, була результатом активного процесу у ЩЗ, тобто порушення якості імунної відповіді.

Обидві групи пацієнтів знаходилися на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні 20 студентської лікарні м. Харкова. При цьому, перебування в лікарні, де проводили лікування згідно «Протоколів ведення хворих на ГЕРХ...» призводило до покращення загального стану хворих, зникненню (69 осіб) або значному зменшенню частоти та виразності печії (12 осіб), нудоти та блювоти. В той же час, значна кількість хворих (57 осіб) відзначала збереження слабкості, зниження працездатності, погіршення розумового сприйняття матеріалу навчання, велику втому. Означені прояви у 43 пацієнтів зберігалися на протязі 1,5-2 місяців та у 14 випадках – до 3-х місяців. Тобто, ще тривалий час після закінчення лікування зберігалися прояви астеничного синдрому, що було наслідком вегетативної дисфункції. Тривале збереження означених скарг, ймовірно, було не тільки проявом залучення вегетативного відділу нервової системи до патології, але й збереженням прозапальної реакції.

Треба визначити, що автоімунний компонент запалення зберігався у всіх випадках АІТ, що підтверджувалося підвищеним рівнем ІЛ-18 через 2 місяці до 1014,5 (912,7; 1157,3) пг/мл при нормі 229,4 (198,31; 269,37) пг/мл. Це дало змогу констатувати постійну напругу імунної системи, хоча і латентність клінічних проявів захворювання.

Одночасно визначено збереження, хоча і зниження проти першого дослідження, показників ФНП- α до 4,7 (4,1; 5,2) пг/мл проти первинного обстеження – 7,6 (5,9; 9,8) пг/мл і показників норми 1,7 (0,91; 2,4) пг/мл та ІЛ 1 β : 16,2 (15,1; 16,8) пг/мл, 29,8 (21,9; 35,4) пг/мл та контролі – 4,5 (3,1; 6,3) пг/мл відповідно.

Наявність підвищених ФНП- α та ІЛ 1 β у таких хворих може бути результатом не тільки залучення імунної системи з «неповноцінною» ремісією ГЕРХ та АІТ, але й результатом ендотеліальної дисфункції як системного прояву патології. Тобто, при сукупному перебігу ГЕРХ та АІТ у осіб молодого віку виникають умови до хронізації процесу та його прогресування. Серед інших факторів такого несприятливого «тандему» слід визначити хронічний стрес, високу лабільність нервової, імунної та ендокринної систем, незбалансованість режиму роботи та відпочинку, дієтичні негаразди тощо. Тобто, незважаючи на мо-

лодій вік пацієнтів, при якому слід було би очікувати бистої та повноцінної ремісії, поєднання ГЕРХ та АІТ є несприятливим, що дозволяє припустити їх подальше прогресування.

Висновки. При поєднанні ГЕРХ та АІТ покращення клінічної симптоматики не призводить до повноцінної ремісії захворювання, що проявляється збереженням астеничного синдрому, як прояву вегетативної дисфункції.

Нааявність астеничного синдрому, як результату залучення вегетативного відділу ЦНС, «підтримується» збереженням підвищених показників прозапальної

ланки цитокинового каскаду, що сприяє прогресуванню патології.

Приєднання АІТ у молодих пацієнтів з ГЕРХ призводить до розбалансованості імунної системи та збереженню автоімунного компоненту, тобто формуванню постзапальної імуносупресії, що є одним із факторів прогресування захворювань.

Пацієнти з ГЕРХ та АІТ повинні постійно перебувати під наглядом сімейного лікаря або терапевта, що дозволить попередити розвиток ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення ролі цитокинів в прогресуванні захворювань та формуванні ускладнень.

Література

1. Vologzhanina L. Kliniko-epidemiologicheskie karakteristiki i komorbidnost endoskopicheski pozitivnoy gastroezofagealnoy refluksnoy bolezni. Dokazatel'naya gastroenterologiya. 2017;6(2):54. [in Russian].
2. Belyalov F. Problema komorbidnosti pri zabolivaniyah vnutrennih organov. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. 2010;3(2):44-7. [in Russian].
3. Zdor V. Vzaimosvyaz gormonalnoy i tsitokinovoy regulyatsii pri autoimmunom tireoide. Klinicheskaya i eksperimentalnaya tireoidologiya. 2017;13(2):45-56. [in Russian].
4. Acibucu F, Dökmetaş H, Kılıçlı F, Çelik C, Aydemir M. The effect of Vitamin D treatment on thyroid function and the levels of thyroid autoantibodies, TNF- α , IL-6, IL-1 β in patients with autoimmune thyroiditis. Cumhuriyet Medical Journal. 2016;38(4):315-7.
5. Marazuela M. Pathogenesis of autoimmune thyroid diseases: role of cellular immunity. Endocrinol Nutr. 2016;63(8):421-9.
6. Dora B. Implications of Nitrosative Stress in Apoptotic Cascades Mediated by Pro-Inflammatory Cytokines in Immature Neurons. Frontiers in Neuroscience. 2009;3(88):1-27.
7. Oparin O, Yarrantseva N. Rol tireoidnykh gormonov v formirovanii motorno-sekretornykh narusheniy u bolnykh gastroezofagealnoy refluksnoy boleznyu s soputstvuyuschim autoimmunnyim tireoiditom. Suchasna gastroenterologiya. 2018;0(4):25-9. [in Russian].
8. Stadnyuk L, Prykhodko V, Moreva D. Osoblivosti vegetativnoy regulyatsiyi u patsientiv z sertsevosudinnouy patologiyeyu pri komorbidnosti z gastroezofagealnoy refluksnoy hvoroboyu. 2017;6(1-2):43-8. [in Ukrainian].
9. Shcherbenkov I, Staseva I. Polimorbidnyiy patsient: v fokuse gastroezofagealnaya refluksnaya bolezni. Consilium Medicum. 2018;20(8):24-31. [in Russian].
10. Mishra S. Assessment of Mental Stress among First Year Medical Students and Change in Level of Stress before Examination. Journal of Medical Science And clinical Research. 2017;05(03):18280-4.

АВТОІМУННА ТА ВЕГЕТАТИВНА ОБУМОВЛЕНІСТЬ ПРОЛОНГАЦІЇ ВІДНОВНОГО ПЕРІОДУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З КОМОРБІДНІСТЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Пасієшвілі Т. М.

Резюме. У роботі взяли участь 83 хворих з поєднаним перебігом гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) і автоімунним тиреоїдитом (АІТ) і 30 пацієнтів з ізольованим ГЕРХ. Була проведена оцінка астеничного синдрому, який зберігається після виписки зі стаціонару протягом 1-3 місяців. Було показано, що активний період езофагіту супроводжується підвищенням вмісту прозапальних цитокинів (ФНП- α , ІЛ-1 β і ІЛ-18), рівень яких перевищував контрольні результати більшою мірою при поєднаній патології. Встановлено, що тривалий астеничний синдром був результатом не тільки вегетативної дисфункції, а й збереження підвищених цифр прозапальних цитокинів та автоімунного компонента АІТ. Дана обставина дозволяє говорити про триваючим латентному перебігу захворювань, тобто прогресуванні патології.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, автоімунний тиреоїдит, астеничний синдром, цитокіни.

АУТОИМУННАЯ И ВЕГЕТАТИВНАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ ПРОЛОНГАЦИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С КОМОРБИДНОСТЬЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И АУТОИМУННОГО ТИРЕОИДИТА

Пасієшвілі Т. М.

Резюме. В работе приняло участие 83 больных с сочетанным течением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) и 30 пациентов с изолированным ГЭРБ. Была проведена оценка сохраняющегося после выписки из стационара в течение 1-3 месяцев астенического синдрома. Было показано, что активный период эзофагита сопровождается повышением содержания провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β и ИЛ-18), уровень которых превышал контрольные результаты в большей степени при сочетанной патологии. Установлено, что длительный астенический синдром был результатом не только вегетативной дисфункции, но и сохранения повышенных цифр провоспалительных цитокинов и аутоиммунного компонента АИТ. Данное обстоятельство позволяет говорить о продолжающемся латентном течении заболеваний, т. е. прогрессировании патологии.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, аутоиммунный тиреоидит, астенический синдром, цитокины.

AUTOIMMUNE AND VEGETATIVE CONDITIONALITY OF THE RECOVERY PERIOD PROLONGATION IN YOUNG PATIENTS WITH THE COMORBIDITY OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Pasiieshvili T. M.

Abstract. In recent years, much attention has been paid to gastroesophageal reflux disease (GERD). The occurrence of the disease is more often registered in young people with significant mental strain. This, apparently, is associated with a certain state of the nervous system, chronic stress, lack of sufficient physical activity and the ability to alternate mental and physical exercises.

Aim: to investigate the mechanisms of the recovery period prolongation and chronicity of the disease in young patients with GERD and AIT.

Object and methods. 113 patients with GERD were examined. The patients were divided into two groups: 83 patients with GERD and AIT; 30 patients with isolated GERD. Groups of patients were represented by students and were identical in age, which ranged from 18 to 25 years.

Results and discussion. The content of TNF- α exceeded the reference values in the main group of patients by 4.4 times and in the comparison group by 3 times against the control. The activity of IL-1 β in both groups of patients was higher than normal values (6.6 and 3.8 times, respectively). This was regarded as the result of an inflammatory response to the autoimmune process in the thyroid gland and morphological changes in the esophageal mucosa. Moreover, it should be noted that the presence of an erosive form of GERD increased the content of these cytokines, which was probably the result of not only a local reaction, but also a general systemic response.

The IL-18 index also increased significantly in both groups of patients. Thus, in patients with GERD and AIT, the content of IL-18 was 1761.5 (1451.7; 2876.9) pg/ml and in persons with GERD – 614.6 (521.9; 721.8) pg/ml. Such a significant discrepancy in this indicator, in our opinion, was the result of the presence of an autoimmune process in the thyroid gland, that is, a violation of the immune response.

Cytokine level study in patients with GERD and AIT was repeated after 2 months. Level of IL-18 was 1014.5 (912.7; 1157.3) pg/ml at a rate of 229.4 (198.31; 269.37) pg/ml. It confirms the preservation of the autoimmune component and allowed us to state the constant tension of the immune system. The TNF- α values were 4.7 (4.1; 5.2) pg/ml; and IL-1 β – 16.2 (15.1; 16.8) pg/ml. An increase in TNF- α and IL-1 β in these patients may be the result of not only the involvement of the immune system with “incomplete” remission of GERD and AIT, but also the result of endothelial dysfunction as a systemic manifestation of pathology. That is, patients with GERD and AIT have conditions for chronization of the process and its progression. Among other factors of such an unfavorable “tandem”, chronic stress, high lability of the nervous, immune and endocrine systems, imbalances in the mode of work and rest, dietary problems, etc. should be identified.

Conclusions. Improvement of clinical symptoms in patients with GERD and AIT does not lead to full remission of the disease; asthenic syndrome persists as a manifestation of autonomic dysfunction. Asthenic syndrome is accompanied by the preservation of increased indicators of the pro-inflammatory component of the cytokine cascade, contributes to the progression of pathology.

Key words: gastroesophageal reflux disease, autoimmune thyroiditis, asthenic syndrome, cytokines.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.
Стаття надійшла 05.06.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-147-150

УДК 616.83-071: [616.4-008.8+616.155.392]

Піддубна О. О.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ МІЕЛОЛЕЙКОЗІ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

alexaneurolog@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Наукова робота є фрагментом НДР «Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імунізапальних чинників», № державної реєстрації 0111U006303.

Вступ. Хронічний мієлолейкоз (ХМЛ) представляє собою пухлину, яка розвивається з клітин попередниць мієлопоезу, що диференціюються до зрілих форм. ХМЛ розповсюджений вид лейкозу. На його частку приходиться близько 20% від всіх лейкозів. Щорічна захворюваність на ХМЛ практично стабільна протягом останніх 50 років і становить 1-1,5 на 100000 населення у всіх країнах [1,2]. Чоловіки хворіють дещо частіше за жінок, на частку чоловіків приходиться 55-60% хворих. ХМЛ зустрічається у

всіх вікових групах. У половини хворих вперше діагностується ХМЛ у віці від 30-50 років, частіше за все у віці від 30-40 років, хоча деякі автори відмічають пік захворюваності між п'ятою і шостою декадами життя [3]. Клітинний субстрат лейкозу складається головним чином із гранулоцитів, нейтрофілів [4]. Захворювання має три стадії: початкову, розгорнуту доброякісну (моноклонову) та термінальну злоякісну (поліклонову) або ще виділяють три фази хронічного мієлолейкозу (ХМЛ):

- 1) хронічна фаза ХМЛ;
- 2) фаза акселерації;
- 3) фаза бластної трансформації або фаза бластно-го кризу.

Неврологічні порушення при онкогематологічних захворюваннях відносять до числа вторинних уражень нервової системи. Вони об'єднують різні за механізмами розвитку та локалізацією патологічні стани