

Струм більшої частоти (вище 10 кГц) викликає, як правило, нагрівальний ефект. Слід зауважити, що навіть при наявності всіх умов виникнення збудження, характер відповідної реакції м'язової тканини буде різним. Тобто важливо підібрати саме потрібну силу струму (напругу) для впливу на окремі ділянки м'язової тканини або на цілий м'яз, що відкриває можливості для досліджень електричного струму в лікувальних цілях.

Стимулювання м'язових елементів впливає на венозний і лімфотичний відтік, що приводить до інтенсифікації обмінних процесів, синтезу нуклеїнових кислот. Крім того, в результаті стимуляції посилюється афферентація імпульсів з м'язів в центральну нервову систему, покращується синтез ДНК у великих пірамідних клітин, що свідчить про підвищення функціонального рівня центральної нервової системи.

Електричний струм широко використовується як в експериментальній фізіології при вивченні характеристик збудливих тканин, так і в клінічній практиці; як з профілактичною, так і з лікувальною метою.

Висновок, який випливає з представленого матеріалу, полягає в тому, що вплив електричного струму різної модальності на функції м'язової тканини зумовлений в основному його можливостями викликати неконтрольовані скорочення м'язів, що при певних патологіях може давати позитивний ефект і відкриває нові можливості для досліджень впливу електричного струму на м'язі тканини організму.

ІМУННА СИСТЕМА ЯК ІНДИКАТОР ПЕРІОДА РЕКОНВАЛІСЦЕНЦІ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ З КОМОРБІДНІСТЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Пасієшвілі Т.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

В останні роки значна кількість наукових та практичних досліджень присвячена розгляданню питань поєданого перебігу хронічних неінфекційних захворювань внутрішніх органів. За даними М. Fortin, який провів аналіз майже 1 тис. історій хвороб, розповсюдженість коморбідних станів залежить від віку хворих та варіює від 69% серед пацієнтів молодого віку до 93% серед осіб середнього віку, та зустрічається у 98% хворих похилого віку. При цьому у віці до 30 років одночасне поєднання хвороб доходить до 2,8 випадків у одного пацієнта, а після 60 років таких нозологій стає в середньому 6,4. Формування хвороб доволі часто починається ще в молодому віці, та не завжди ці захворювання носять функціональний характер. Декілька факторів визначає таке раннє виникнення та поєднання захворювань: і перш за все це порушення співвідношень в єдиній гомеостатичній нервово-ендокринно-імунній системі. Усі означені системи приймають активну участь у формуванні та перебігу захворювань, визначають тривалість і повноцінність періоду одужання. Незалежно від стану організму всі три системи виконують

роботу синхронно, тим самим забезпечують розвиток загального адаптаційного синдрому. Особлива роль їх взаємодії належить цитокиновій мережі, яка включається на всіх етапах в усіх системах.

Як було показано, молодий вік пацієнтів не є перешкодою до формування хвороби, а навпаки, нестабільність означених систем сприяє її формуванню. Однак, серед осіб молодого віку виділяють особливий контингент – студентство – неоднорідне середовище, але яке має спільні риси: молодий вік, нестабільність нервової системи з крайнощами настрою, хронічний стрес, велика скупченість та особливості вживання їжі. Тобто, означений «прошарок» населення проживає за своїми законами, пріоритетами та проблемами, які не завжди сприймається як негативні моменти. Все це можна розглядати в якості несприятливих факторів формування нозологій.

Метою нашої роботи було: визначення факторів імунної системи, які можуть впливати на тривалість періоду одужання у студентів, які перебували на лікуванні з приводу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), що була поєднана з автоімунним тиреоїдитом (АІТ).

Матеріали та методи. Обстежено 83 хворих з коморбідністю ГЕРХ та АІТ (основна група) та 30 осіб на ізольований ГЕРХ (група порівняння). Хворі обох груп були тотожними за віком (від 18 до 25 років), статтю та соціальною групою (студенти).

Діагноз ГЕРХ встановлювали з урахуванням рекомендацій Монреальського консенсусу (2006 р.) та форму захворювання визначали з урахуванням візуальних змін при проведенні ФГДС (система «Fuginon»); при цьому опиралися на рекомендації Лос-Анджелеської класифікації. При постановці діагнозу АІТ оцінювали пальпаторні та інструментальні зміни у щитоподібній залозі, показники тесту на антитіла до тиреопероксидази та тиреоглобуліну, її функцію - за результатами вмісту ТТГ, Т4 і Т3.

Одночасно визначали вміст цитокінів - інтерлейкіну 1 β (ІЛ-1 β), ФНП- α та інтерлейкіну 18 (ІЛ-18) - метод ІФА з використанням 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).

Статистичну обробку результатів здійснювали методами варіаційної статистики з використанням ліцензійного програмного забезпечення Stata 12.1. Статистичну достовірність 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 та їх обговорення. Проведена оцінка скарг хворого та результати ФГДС дослідження дозволили підтвердити наявність ГЕРХ, причому в 22,9 % випадків в основній групі та 30 % групи порівняння зміни слизової оболонки мали ерозивний характер.

Наявність АІТ була підтверджена визначенням значного збільшення вмісту антитіл до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну на тлі еутиреоїдного стану залози за даними показників Т3 та Т4.

Перебіг ГЕРХ як в основній групі, так і групі порівняння характеризувався збільшенням рівнів прозапальних цитокінів. Так, ФНП- α практично у 4,5 разів перевищував норму в основній групі хворих та у 3 рази – в групі порівняння ($p < 0,05$). Вміст ІЛ-1 β також був більшим за показники контролю та перевищував їх в 6,6 та 3,8 разів відповідно. Причому при ерозивній формі захворювання означені показники були декілька вищими за середні рівні по групах. Збільшення вмісту ІЛ-1 β та ФНП- α було обумовлено залученням до запального процесу імунної системи, тобто при наявності ГЕРХ реалізується повноцінна місцева захисна реакція силами факторів вродженого імунітету.

Показник ІЛ-18 також значно перевищував нормативні дані та збільшувався у 7,7 та 2,7 разів відповідно. Така значна розбіжність у показниках ІЛ-18 у даних груп хворих є результатом приєднання АІТ у пацієнтів основної групи, що підтверджує участь означеного цитокіну в автоімунній відповіді.

Лікування осіб обох груп проводилося на протязі двох тижнів з використанням препаратів, визначених у «Протоколах надання медичної допомоги...». Перебування в стаціонарі сприяло отриманню клінічної ремісії, тобто зникненню або значному зменшенню проявів захворювання. В той же час нетривале перебування у стаціонарі не сприяло нормалізації патогенетичних ланок захворювань. Проведене повторне через 2 місяці дослідження означених цитокінів дозволило встановити їх підвищення, хоча й значно менше по відношенню до попередніх результатів. Так, ФНП- α перевищував показник норми у 2,9 разів в основній групі та в 1,3 рази в групі порівняння. Вміст ІЛ-1 β був вищим за норму у 3,2 та 1,5 рази відповідно. Однак слід відзначити, що найменші позитивні зміни були визначені при дослідженні вмісту ІЛ-18, який перевищував норму у 5,1 та 1,2 рази відповідно. Тобто, незважаючи на відсутність змін в показниках гормонального спектру щитоподібної залози, автоімунні процеси, хоча і не маючи клінічних ознак, зберігаються.

Висновки. Перебіг ГЕРХ супроводжується вірогідними змінами в показниках прозапальних цитокінів ІЛ-1 β та ФНП- α , як результат залучення імунної системи до запального процесу, тобто формується повноцінна захисна реакція.

Показники ІЛ-1 β та ФНП- α мали більш суттєві результати у хворих з АІТ, що вказує на активний запальний процес у щитоподібній залозі.

У хворих на ГЕРХ та АІТ визначено вірогідне підвищення вмісту ІЛ-18, який не тільки опосередковує системний запальний процес при ГЕРХ, але й доводить наявність автоімунного компонента запалення у пацієнтів з АІТ.