

МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ПРОГРЕСУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ НА АУТОІМУННИЙ ТИРЕОДИТ

Пасієшвілі Т. М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вивченню коморбідної патології в останні роки приділяється все більше уваги. Це обумовлено тим, що одночасний перебіг двох та більше захворювань призводить не тільки до утруднення діагностики, збільшення періоду загострення, визначення лікарської тактики, формуванню ускладнень, але й прогресуванню патології. Серед таких захворювань, що можуть несприятливо перебігати при їх поєднанні розглядають ГЕРХ та аутоімунний тиреоїдит (АІТ). До їх перебігу втягуються багато патогенетичних ланок, а саме, вільнорадикальне окиснення, ендокринна та імунна системи, зокрема її медіаторна ланка – цитокіни.

Мета: визначити можливість прогресування ГЕРХ та АІТ у пацієнтів молодого віку шляхом визначення вмісту та ролі інтерлейкіну-18.

Матеріали і методи: до роботи увійшло 83 хворих молодого віку (22,1±2,11 років) з поєднанням АІТ у еутиреоїдному стані та ГЕРХ. 30 хворих аналогічного віку та статі на ізольований ГЕРХ увійшли до групи порівняння; 20 практично здорових осіб склали контрольну групу. При встановленні діагнозів захворювань проводили обстеження згідно «Протоколів...» означених нозологій з використанням ФГДС для підтвердження ГЕРХ та його морфологічної форми, а також оцінювали показники тесту на антитіла до тиреопероксидази та тиреоглобуліну та функцію щитовидної залози за вмістом ТТГ, Т3 та Т4. Рівень інтерлейкіну 18 (ІЛ-18) визначали в сироватці крові методом ІФА - набір «Bender MedSystems GmbH» (Австрія).

Результати: вміст ІЛ-18 у сироватці крові хворих з коморбідними захворюваннями складав 1761,5 (1451,7; 2876,9) пг/мл при показниках норми 229,4 (198,31; 269,37) пг/мл. В групі порівняння цей показник дорівнював 614,6 (521,9; 721,8) пг/мл. Тобто, в обох досліджених групах пацієнтів в період загострення ГЕРХ спостерігали вірогідне підвищення вмісту ІЛ-18 – одного з головних та первинно синтезованих прозапальних цитокінів (сімейство ІЛ-1), який в подальшому запускає каскад запальної відповіді. В період ремісії захворювання вміст даного цитокіну зменшується майже на 65%, однак не досягає показників норми. Тобто, клінічна ремісія захворювання не має патогенетичного еквіваленту.

Висновки: у хворих на ГЕРХ в період загострення захворювання майже у 2,7 разів збільшується вміст ІЛ-18, показник якого перевищує восьмикратне збільшення при приєднанні АІТ. Враховуючи той факт, що ІЛ-18 активно втручається в аутоімунні реакції організму, можна припустити подальше прогресування АІТ та ГЕРХ.