

Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет»

# АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ

Сборник материалов  
итоговой научно-практической конференции

**24 января 2020 года**



Гродно  
ГрГМУ  
2020

УДК 61:005.745(06)

ББК 5л0

А 43

Рекомендовано Редакционно-издательским советом ГрГМУ (протокол № 2 от 22 января 2020 г.).

Редакционная коллегия:

ректор ГрГМУ, чл.-корр. НАН Беларуси, проф., В.А. Снежицкий (отв. редактор);

проректор по научной работе ГрГМУ, проф. С. Б. Вольф;  
зав. НИЛ ГрГМУ, доц. М. Н. Курбат.

Рецензенты:

проректор по учебной работе ГрГМУ, доц. В. И. Шишко;  
проректор по научной работе ГрГМУ, проф., С. Б. Вольф;  
зав. НИЛ ГрГМУ, доц. М. Н. Курбат.

**А 43**      **Актуальные** проблемы медицины : сб. материалов итоговой научно-практической конференции (24 января 2020 г.) [Электронный ресурс] / отв. ред. В. А. Снежицкий. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – Электрон. текст. дан. (объем 9,5 Мб). – 1 эл. опт. диск (CD-ROM).  
ISBN 978-985-595-228-3.

В сборнике статей представлены научные работы, посвященные актуальным проблемам медицины по следующим направлениям: акушерство и гинекология, внутренние болезни, инфекционные болезни, неврология и психиатрия, медицинская психология, педиатрия и неонатология, хирургия, фундаментальная медицина, гуманитарные науки, организация здравоохранения и высшего медицинского образования.

Информация будет полезна широкому кругу научных сотрудников и работников практического здравоохранения.

Авторы, представившие информацию к опубликованию несут ответственность за содержание, достоверность изложенной информации, указанных в статье статистических, персональных и иных данных.

**УДК 61:005.745(06)**

**ББК 5л0**

**ISBN 978-985-595-228-3.**

© ГрГМУ, 2020

4. Long Y. C. Hormone-like fibroblast growth factors and metabolic regulation / Long Y. C., Kharitononkov A. // Biochimica et Biophysica Acta –2011– vol. 1812, no. 7 – P. 791-795.

5. Fon Tacer K. Research resource: Comprehensive expression atlas of the fibroblast growth factor system in adult mouse / Fon Tacer K., Bookout A. L., Ding X., Kurosu H. et al. // Molecular Endocrinology – 2010 – vol. 24, no. 10 – P. 2050-2064.

6. Mashili F. Direct effects of FGF21 on glucose uptake in human skeletal muscle: Implications for type 2 diabetes and obesity / Mashili F. L., Austin R. L., Deshmukh A. S., Fritz T. et al. // Diabetes metabolism Research and Reviews – 2011– vol. 27, N 3 – P. 286-297.

7. Badman M. K. Hepatic fibroblast growth factor 21 is regulated by PPAR $\alpha$  and is a key mediator of hepatic lipid metabolism in ketotic states / Badman M. K., Pissios P., Kennedy A. R. et al. // Cell. Metab. – 2017 – vol. 5, N 6 – P. 426-437.

8. Chau M. D. Fibroblast growth factor 21 regulates energy metabolism by activating the AMPK-SIRT1-PGC-1 $\alpha$  pathway / Chau M. D., Gao J., Yang Q., Wu Z., Gromada J. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA – 2010 – vol. 107, no. 28 – P. 12553-12558.

9. Cheng P. Physiological and Pharmacological Roles of FGF21 in Cardiovascular Diseases / Cheng P., Zhang F., Yu L., Lin X., Xiufei L. et al. // Journal of Diabetes Research – 2016 – vol. 2016 – P. 1-8.

10. Lin Z. Serum levels of FGF-21 Are Increased in Coronary Heart Disease Patients and Are Independently Associated with Adverse Lipid Profile / Lin Z., Wu Z., Yin X., Liu Y. et al // PLoS ONE – 2010 – vol. 5, N 12 – P. 5534.

11. Reinehr T. Fibroblast growth factor 21 (FGF-21) and its relation to obesity, metabolic syndrome, and nonalcoholic fatty liver in children: A longitudinal analysis / Reinehr T., Woelfle J., Wunsch R., Roth C. L. // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism – 2012 – vol. 97, N 6 – P. 2143-2150.

12. Z. Lin Fibroblast growth factor 21 prevents atherosclerosis by suppression of hepatic sterol regulatory element-binding protein-2 and induction of adiponectin in mice/ Z. Lin, X. Pan, F. Wu, et al. // Circulation 131 –2015 – P. 1861-1871.

## **ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: «ВКЛАД» ЦИТОКИНОВОГО ДИСБАЛАНСА В ФОРМИРОВАНИЕ И ТЕЧЕНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ**

**Пасиешвили Т.М.**

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Актуальность.** В настоящее время контроль гомеостаза организма рассматривается в контексте единой нервно-эндокринно-иммунной системы, каждое звено которой является ее составной частью и работает в тесном

взаимодействии друг с другом. Причем нарушение в одной из систем не может быть компенсировано работой других, что и обуславливает формирование патологии. Иммунная система как «защитный барьер» эволюционно возникла значительно позже иммунной и эндокринной, однако ее роль в организме под стать двум указанным, и имеет свою «нишу» действия.

Так, одним из основных направлений работы иммунной системы является контроль генетического гомеостаза организма, т.е. при ее участии осуществляется идентификация поступающих извне и формирующихся внутри организма биологических объектов, тем самым сохраняя его биологическую индивидуальность.

Так называемый треугольник гомеостаза, в условиях нормы работает синхронно, кооперативно, способствуя развитию общего адаптационного синдрома, мобилизующего ресурсы организма для устранения и самого повреждающего фактора, и последствий его воздействия. При этом иммунная система, подобно ЦНС формирует морфо-функциональную доминанту, ядром которой выступают антигенспецифические клоны Т и В-лимфоцитов.

Формирование воспалительной реакции – главного типового процесса патологии – универсально и генетически запрограммировано на любое воздействие различной природы комплексом реакций на повреждение. С позиций иммунологии биологическая роль воспаления заключается в концентрации различных защитных факторов в зоне повреждения и ликвидации в ней биологически агрессивного материала, а также в восстановлении структуры и функции поврежденной ткани.

При формировании воспалительной реакции, начало которой обусловлено проникновением патогенов во внутреннюю среду организма, происходит контакт последних с клетками врожденного иммунитета, что обуславливает активацию макрофагов и, тем самым, секрецию провоспалительных цитокинов. При этом активность первой линии защиты обусловлена несколькими факторами: патогеном, его вирулентностью, состоянием макроорганизма и рядом других составляющих, которые в условиях патологии могут изменять направленность защитной реакции.

Среди хронических неспецифических заболеваний внутренних органов, распространенность которых велика и продолжает активно возрастать, особенно среди лиц молодого возраста, рассматривают гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ) и аутоиммунный тиреоидит (АИТ).

**Цель.** Определение содержания и роли отдельных показателей провоспалительного звена иммунитета у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, которая протекала на фоне аутоиммунного воспаления.

**Методы исследования.** Работа была выполнена с привлечением 85 пациентов с сочетанным течением ГЭРБ и АИТ (основная группа) и 30 больными с изолированной ГЭРБ. Все пациенты являлись студентами Харьковских вузов и

имели возраст от 18 до 25 лет. В обеих группах преобладали женщины: 74,1% и 73,3 %; длительность заболеваний не превышала трех лет.

Дагноз ГЭРБ устанавливали с учетом рекомендаций Монреальского консенсуса (2006 г.), а форму заболевания (эрозивная или неэрозивная) - при проведении ФЭГДС (система «Fuginon») с учетом рекомендаций Лос-Анджелеской классификации.

Дагноз АИТ подтверждали при оценке теста на антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину; функция щитовидной железы (ЩЖ) оценивалась по содержанию тиреотропного гормона, свободного тироксина и свободного трийодтиронина.

Содержание каспазы-1, ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-18 определяли методом ИФА с использованием коммерческих наборов «Bender MedSystems GmbH» (Австрия).

Показатели нормы были получены при обследовании 20 практически здоровых лиц аналогичного возраста, пола и социальной принадлежности - студенты.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ общего назначения STATISTICA. Использовали методы непараметрической статистики: критерий Краскела-Уоллиса, медианный тест, критерий Манна-Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** При проведении ФЭГДС эрозивная форма заболевания была установлена в 24,7 % случаев основной группы и 30,0% - группы сравнения.

Установлено увеличение антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину во всех случаях, при этом уровни гормонов ЩЖ не превышали показатели нормы.

Содержание провоспалительных цитокинов превышало показатели нормы в обеих исследуемых группах, однако их синтез имел различия. Так, уровень каспазы-1 в основной группе лиц составил 1213,3 (1121,2; 1501,1) пг/мл, в группе сравнения соответствовал 1151,2 (1011,1; 1402,5) пг/мл при норме 490,27 (251,3; 552,6) пг/мл.

Величина ИЛ-1 $\beta$  также превышала показатели контроля (4,5 (3,1; 6,3) пг/мл) как в группе с коморбидной патологией (29,8 (21,9; 35,4) пг/мл), так и при изолированной ГЭРБ - 17,3 (15,9; 19,1) пг/мл. Увеличение содержания каспазы-1 и ИЛ-1 $\beta$  является закономерной реакцией на развитие воспаления в слизистой оболочке пищевода. В тоже время у больных с сочетанной патологией указанные показатели носили более выраженный характер, что, по-видимому, можно объяснить развитием воспаления и в ЩЖ, несмотря на отсутствие клинической симптоматики. Эрозивная форма заболевания привела к увеличению показателя каспазы-1 до 1427,1 и 1271,4 пг/мл в обследованных группах и ИЛ-1 $\beta$  до 8,9 (7,4; 9,8) и 6,7 (5,9; 6,9) пг/мл соответственно. Данные изменения при эрозивной форме ГЭРБ можно объяснить вовлечением в процесс не только слизистой оболочки пищевода, но и глубоких слоев органа, а также дополнительным

поступлением в очаг макрофагов и лейкоцитов, которые участвуют в формировании воспалительного вала вокруг эрозии и усиливают синтез цитокинов.

Каспаза-1 и ИЛ-1 $\beta$  рассматриваются как основные медиаторы воспаления, причем первая из них запускает цитокиновый каскад. При этом распространенность процесса и формирование эрозий «дополняет» местную острофазовую реакцию системным процессом через стимуляцию Т- и В-лимфоцитов.

Наибольшие изменения в содержании провоспалительных цитокинов регистрировались при определении содержания ИЛ-18. Так, в основной группе активность ИЛ-18 превышала контрольные величины в 7,7 раза и составила 1761,5 (1451,7; 2876,9) пг/мл при норме 229,4 (198,31; 269,37) пг/мл. В группе сравнения данный показатель соответствовал 614,6 (521,9; 721,8) пг/мл, т.е. превышал контрольные значения в 2,7 раза. При этом уровень ИЛ-18 не зависел от формы заболевания пищевода.

Таким образом, сочетанное течение ГЭРБ и АИТ приводит к более значимому повышению содержания провоспалительных цитокинов, что может быть результатом аутоиммунного процесса в щитовидной железе.

Можно предположить, что последующее наблюдение за этими больными позволит установить нарушение функции железы, т.к. аутоиммунный процесс не подлежит контролю и, тем самым, будет способствовать прогрессированию тиреоидита. Этому также будет способствовать молодой возраст пациентов, при котором отмечается наибольшая активация всех систем организма и, следовательно, гиперреактивный тип ответа на раздражитель.

**Выводы.** При сочетанном течении ГЭРБ и АИТ отмечается достоверное увеличение каспазы-1, ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-18, как результат формирования местного и системного ответа на воспаление.

Уровни каспазы-1 и ИЛ-1 $\beta$  имеют достоверные отличия при развитии эрозивной формы заболевания у больных с ГЭРБ и при ее сочетании с АИТ.

У больных с ГЭРБ и АИТ отмечается достоверное увеличение ИЛ-18 как по отношению к норме, так и группы сравнения, что является следствием аутоиммунного процесса в щитовидной железе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Claudio Procaccini, Valentina Pucino, Veronica De Rosa, Gianni Marone, Giuseppe Matarese. Neuro-endocrine networks controlling immune system in health and disease. *Front. Immunol.*, 07 April 2014 | <https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00143>

2. Livia A. Carvalho, Jantje M. Gerdes, Carina Strell, Graham R. Wallace, and Joilson O. Martins, "Interplay between the Endocrine System and Immune Cells," *BioMed Research International*, vol. 2015, Article ID 986742, 2 pages, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/986742>.

3. Marques RE, Marques PE, Guabiraba R, Teixeira MM. Exploring the Homeostatic and Sensory Roles of the Immune System. *Front Immunol.* 2016;7:125. Published 2016 Mar 31. doi:10.3389/fimmu.2016.00125

4. Taub DD. Neuroendocrine interactions in the immune system. *Cell Immunol.* 2008;252(1-2):1–6. doi:10.1016/j.cellimm.2008.05.006

5. Tsoli M, Boutzios G, Kaltsas G. Immune System Effects on the Endocrine System. 2019 Nov 16. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279139/>

## АНАЛИЗ ВОЗРАСНОЙ И ПОЛОВОЙ СТРУКТУРЫ ПАЦИЕНТОВ С СИНЕГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ГРОДНЕНСКОГО РЕГИОНА В 2019 ГОДУ

Петрова С.Е.<sup>1</sup>, Волосач О.С.<sup>2</sup>

*Гродненская областная инфекционная клиническая больница<sup>1</sup>,  
Гродненский государственный медицинский университет<sup>2</sup>*

**Актуальность.** В развитии воспалительных заболеваний все большее значение приобретают условно-патогенные микроорганизмы, среди которых особая роль принадлежит *P. aeruginosa* из-за множественной резистентности к антибиотикам, присущей этому микроорганизму [1]. Инфекции, вызванные *P. aeruginosa* нередко характеризуются тяжелым течением и высокой летальностью, особенно у детей и пожилых лиц [2]. Поэтому необходим постоянный микробиологический мониторинг за данным возбудителем среди разных возрастных групп.

**Цель.** Проведение анализа возрастной и половой структуры пациентов с синегнойной инфекцией стационаров г. Гродно в 2019 году на основании микробиологического мониторинга.

**Методы исследования.** Объектом исследования явились пациенты, проходившие лечение в учреждениях здравоохранения стационарного типа г. Гродно с января по декабрь 2019 года с воспалительными заболеваниями, вызванными *P. aeruginosa*. Микробиологический мониторинг клинических изолятов *P. aeruginosa* осуществлялся на базе бактериологической лаборатории УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» (УЗ «ГОИКБ»), куда поступал материал на исследование из 5 стационаров г. Гродно: УЗ «Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации» (ГОКБ МР), УЗ «Городская клиническая больница №2» (ГКБ 2), УЗ «Городская клиническая больница №3» (ГКБ 3), УЗ «Городская клиническая больница №4» (ГКБ 4), УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» (ГОИКБ).