

ТЕЧЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Алиева П.Р.¹, Машарипова Р.Т.²

¹Алиева Парохат Рустамовна – ассистент;
²Машарипова Роза Тельмановна – ассистент,
кафедра госпитальной педиатрии и неонатологии,
Ургенчский филиал
Ташкентская медицинская академия,
г. Ургенч, Республика Узбекистан

Аннотация: аутоиммунные заболевания в Хорезмской области встречаются редко и диагностировать их трудно. При системных аутоиммунных заболеваниях поражается весь организм человека. К категории аутоиммунных заболеваний органов желудочно-кишечного тракта относят заболевания с иммунологическими механизмами развития, этиология которых до настоящего времени остается неизвестной. Это группа относительно редких болезней, однако в последние годы отмечена отчетливая тенденция к росту их частоты и распространенности, что повлекло за собой увеличение числа исследований, посвященных этиологии, патогенезу, а, следовательно, и созданию новых методов диагностики и схем лечения аутоиммунных заболеваний органов ЖКТ.

Ключевые слова: туберкулез, аутоиммунные заболевания, органы пищеварительной системы, ядерные рецепторы, аутоантитела.

THE COURSE OF AUTOIMMUNE DISEASES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE KHOREZM REGION

Alieva P.R.¹, Masharipova R.T.²

¹Alieva Parohat Rustamovna - Assistant;
²Masharipova Rosa Telmanovna – Assistant,
DEPARTMENT OF HOSPITAL PEDIATRICS AND NEONATOLOGY,
URGENCH BRANCH
TASHKENT MEDICAL ACADEMY,
URGENCH, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Abstract: autoimmune diseases of digestive system refer to pathological conditions, caused by autoimmune mechanisms, and their etiology remains unknown. This is a group of relatively rare diseases, however, during the last years a marked tendency towards the raise in incidence and prevalence is observed, which led to an increase in number of clinical investigations on etiology, pathogenesis, and, accordingly, development of new diagnostic methods and therapies. Thus, these diseases require further investigation with a purpose of more accurate diagnostic methods for the detection of disease at early stages and new effective and safe therapies development.

Keywords: tuberculosis, autoimmune diseases, digestive system, nuclear receptors, autoantibodies.

Аутоиммунный гастрит желудочно-кишечного тракта — хроническое воспаление слизистой оболочки тела желудка с аутоиммунным механизмом развития, приводящее к возникновению атрофического гастрита и гипосекреции. Аутоиммунный гастрит встречается у 7–11% лиц в общей популяции. Пик заболеваемости приходится на возраст старше 40 лет, а соотношение числа заболевших мужчин и женщин составляет 1:4–5. Для аутоиммунного гастрита, как и для других аутоиммунных болезней органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), характерно сочетание с различными аутоиммунными заболеваниями, а именно, с аутоиммунным тиреоидитом, витилиго, сахарным диабетом 1-го типа [1]. Этиология аутоиммунного гастрита до сих пор неизвестна. Предполагается значение в развитии этого заболевания генетической предрасположенности, что подтверждается наличием семейных форм аутоиммунного гастрита. Кроме того, нельзя исключить роль инфекции *Helicobacter pylori* в качестве триггерного фактора для инициации аутоиммунного процесса [2].

Аутоиммунный гастрит характеризуется наличием антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору, определение титра которых в периферической крови является частью алгоритма диагностики этого заболевания. Кроме того, для оценки состояния слизистой оболочки желудка применяют такие серологические маркеры, как пепсиногены I и II, гастрин-17 [3]. К морфологическим критериям аутоиммунного гастрита на ранних этапах заболевания относят лимфоплазмозитарную инфильтрацию слизистой оболочки тела желудка, в некоторых случаях — с формированием очаговых лимфоидных скоплений, и псевдогипертрофию париетальных клеток. С течением времени развиваются атрофические изменения: уменьшается число и глубина желез тела желудка, на фоне чего появляются участки кишечной метаплазии [4]. У большинства пациентов с аутоиммунным гастритом ранние стадии заболевания протекают бессимптомно. По мере развития атрофических изменений в слизистой оболочке тела желудка и истощения депо витамина B12 у пациентов появляются клинические признаки пернициозной анемии

гиперхромная макроцитарная анемия и неврологическая симптоматика парестезии, атаксия, слабость в конечностях, снижение проприоцептивной и кожной чувствительности, когнитивные нарушения, деменция. В большинстве случаев диагноз устанавливают только на стадии клинических проявлений, при наличии у пациентов В12-дефицитной анемии, развитие которой свидетельствует о длительном существовании атрофии слизистой оболочки тела желудка. Возникновение В12-дефицитной анемии у пожилых пациентов может приводить к декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому в зарубежной литературе и по сей день эта анемия носит название злокачественной. Более того, неврологические проявления дефицита витамина В12 значительно снижают качество жизни таких пациентов. Значительное повышение содержания гастрина на фоне атрофии слизистой оболочки тела желудка ведет к избыточной стимуляции роста энтерохромаффиноподобных клеток желудка и развитию карциноида желудка, который в 70–80% случаев наблюдают именно у пациентов с аутоиммунным гастритом. Течение карциноида в большинстве случаев благоприятное, бессимптомное и редко приводит к метастазированию. С другой стороны, пациенты с аутоиммунным гастритом относятся к группе риска развития рака желудка: относительный риск у них в 2–4 раза выше, чем в общей популяции. У большинства пациентов с аутоиммунным гастритом ранние стадии заболевания протекают бессимптомно.

По мере развития атрофических изменений в слизистой оболочке тела желудка и истощения депо витамина В12 у пациентов появляются клинические признаки пернициозной анемии гиперхромная макроцитарная анемия и неврологическая симптоматика (парестезии, атаксия, слабость в конечностях, снижение кожной чувствительности, когнитивные нарушения, деменция. В большинстве случаев диагноз устанавливают только на стадии клинических проявлений, при наличии у пациентов В12-дефицитной анемии, развитие которой свидетельствует о длительном существовании атрофии слизистой оболочки тела желудка. Возникновение В12-дефицитной анемии у пожилых пациентов может приводить к декомпенсации сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому в зарубежной литературе и по сей день эта анемия носит название злокачественной. Более того, неврологические проявления дефицита витамина В12 значительно снижают качество жизни таких пациентов. Значительное повышение содержания гастрина на фоне атрофии слизистой оболочки тела желудка ведет к избыточной стимуляции роста энтерохромаффиноподобных клеток желудка и развитию карциноида желудка, который в 70–80% случаев наблюдают именно у пациентов с аутоиммунным гастритом. Течение карциноида в большинстве случаев благоприятное, бессимптомное и редко приводит к метастазированию. С другой стороны, пациенты с аутоиммунным гастритом относятся к группе риска развития рака желудка: относительный риск у них в 2–4 раза выше, чем в общей популяции. В настоящее время этиологического и патогенетического лечения аутоиммунного гастрита не существует. Большое значение придают своевременной диагностике дефицита витамина В12 и профилактике В12-дефицитной анемии. Кроме того, пациентам с аутоиммунным гастритом показано регулярное выполнение эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ с биопсией слизистой оболочки желудка с целью ранней диагностики рака желудка [5]. Аутоиммунный панкреатит (АИП) — системное воспалительное заболевание с выраженным фиброзом, которое поражает не только поджелудочную железу (ПЖ), но и ряд других органов, включая желчные протоки, слюнные железы, забрюшинную клетчатку, лимфатические узлы. В вовлеченных органах наблюдается лимфоплазмочитарная инфильтрация (клетки дают положительную окраску на IgG 4), при этом заболевание успешно поддается лечению стероидными препаратами [6].

Распространенность аутоиммунных заболеваний составляет 0,8 случая на 100 тыс. населения. Больные АИП составляют 5–6% от общего числа всех заболевших хроническим панкреатитом. Мужчины болеют примерно в 2–3 раза чаще женщин; 85% больных аутоиммунными заболеваниями — старше 30 лет. Обнаружена связь заболеваемости аутоиммунными заболеваниями с наследственными факторами: сцепленность с серотипами. К аутоиммунным заболеваниям кишки относятся болезнь Крона, язвенный и микроскопический колит. Воспалительные заболевания кишечника развиваются под влиянием факторов окружающей среды у генетически предрасположенных лиц при взаимодействии иммунных факторов защиты и микрофлоры, обитающей в просвете кишки, и проявляются неспособностью иммунной системы, ассоциированной со слизистой оболочкой кишечника, контролировать воспалительный процесс. Возможность контакта бактерий, обитающих в просвете кишки, с клетками иммунной системы хозяина обеспечивается качественным и количественным составом кишечной микрофлоры [7]. Преобладанием в составе микробиома бактериальных клеток, имеющих способность к адгезии и инвазии; компетентностью слоя слизи, выстилающей слизистую оболочку [8, 9].

Вывод: Таким образом, продолжающиеся исследования по изучению механизмов развития, этиологических факторов и особенностей течения аутоиммунных заболеваний органов служат основой для создания более точных и информативных диагностических тестов и методик, а также более эффективных и безопасных стратегий лечения, которые будут способствовать повышению выживаемости и улучшению прогноза пациентов с аутоиммунными заболеваниями.

Список литературы / References

1. Полуэктова Е.А., Ляшенко О.С., Королев А.В., Шифрин О.С., Ивашкин В.Т. Механизмы, обеспечивающие взаимодействие бактериальных клеток с организмом хозяина, и их нарушение у пациентов с

- воспалительными заболеваниями кишечника. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2014; 24 (5): 42–53.
2. *Johansson M.E., Larsson J.M., Hansson G.C.* The two mucus layers of colon are organized by the MUC2 mucin, whereas the outer layer is a legislator of host microbial interactions. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2011; 108: 4659–4665.
 3. *Sandborn W., Rogler G.* The Keys to IBD 2010: Treatment, Diagnosis and Pathophysiology. Peprint of Digestive Disease, 2010; 28 (3): 385–568.
 4. *Baumgart D.C.* The diagnosis and treatment of Crohn's disease and ulcerative colitis. Dtsch. Arztebl. Int., 2009; 106 (8): 123–133.
 5. *Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Абдулганиева Д.И., Абдулхаков Р.А., Алексеева О.П., Ачкасов С.И., Барановский А.Ю., Белоусова Е.А., Головенко О.В., Григорьев Е.Г., Костенко Н.В., Лапина Т.Л., Маев И.В., Москалев А.И., Низов А.И., Николаева Н.Н., Осипенко М.Ф., Павленко В.В., Парфенов А.И., Полуэктова Е.А., Румянцев В.Г., Тимербулатов В.М., Тertyчный А.С., Ткачев А.В., Трухманов А.С., Халиф А.Л., Хубезов Д.А., Чашкова Е.Ю., Шифрин О.С., Щукина О.Б.* Рекомендации гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов по диагностике и лечению взрослых больных язвенным колитом. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2015. 25 (1): 65.
 6. *Лейшнер У.* Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром. М.: Анахарсис, 2005. 54-58 с.
 7. *Спичак Т.В.* Диагностика и лечение аутоиммунного заболевания у детей с позиций доказательной медицины. Вопр. совр. пед., 2010. 9 (2): 38–43.
 8. *Апанасенко Г.Л.* О возможности количественной оценки уровня здоровья человека / Г.Л. Апанасенко // Гигиена и санитария, 1985. № 6. С. 55-58.
 9. *Баевский Р.М.* Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. С. 298.