

Д.А. Соловей, А.В. Журихо

**АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ АУТОИММУННОГО
ГАСТРИТА С ДРУГИМИ АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
И ОПУХОЛЕВЫМИ ТРАНСФОРМАЦИЯМИ**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Е.А. Анфиногенова

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

с курсом повышения квалификации и переподготовки

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

D.A. Solovey, A.V. Zhurikho

**ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF OCCURRENCE OF AUTOIMMUNE
GASTRITIS WITH OTHER AUTOIMMUNE DISEASES AND TUMOR
TRANSFORMATIONS**

Tutor: PhD, associate professor E.A. Anfinogenova

Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine

with a Course for Advanced Training and Retraining

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Анализ частоты встречаемости аутоиммунного гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями и опухолевыми трансформациями. Оценивались сопутствующие аутоиммунные заболевания и опухолевые трансформации посредством изучения амбулаторных карт пациентов мужского и женского полов.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, анемия, аутоиммунный тиреоидит. Ревматоидный артрит, системная красная волчанка, синдром Шенгrena, первичный билиарный цирроз, тиреотоксикоз, рассеянный склероз.

Resume. Analysis of the frequency of occurrence of autoimmune gastritis with other autoimmune diseases and tumor transformations. Concomitant autoimmune diseases and tumor transformations were assessed by studying the outpatient cards of male and female patients.

Keywords: autoimmune gastritis, anemia, autoimmune thyroiditis. Rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, Schoengren's syndrome, primary biliary cirrhosis, thyrotoxicosis, multiple sclerosis.

Актуальность. Актуальность изучения обусловлена ростом заболеваемости, сложностью диагностики, связью с другими заболеваниями, риском осложнений. Таким образом, исследование аутоиммунного гастрита (АГ) имеет высокую значимость как для медицины, так и для улучшения качества жизни пациентов.

Цель: провести анализ частоты встречаемости АГ с другими аутоиммунными заболеваниями (АИЗ) и опухолевыми трансформациями (ОТ).

Задачи:

1. Провести анализ частоты встречаемости аутоиммунного гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями

2. Провести анализ частоты встречаемости аутоиммунного гастрита с опухолевыми трансформациями.

3. Изучить возраст пациентов с данной патологией.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужил гастробиопсии 150 пациентов (112 женщин и 38 мужчин) Учреждения

здравоохранения «Минский клинический консультационно-диагностический центр» за период с 01.01.2024 по 01.04.2024, средством изучения были амбулаторные карты пациентов. Исследовались пациенты страдающие аутоиммунным гастритом не ассоциированным *Helicobacter pylori*. Методы исследования: морфологический, статистический.

Результаты и их обсуждение. Аутоиммунный гастрит (АИГ) – заболевание неизвестной этиологии при котором вследствие аутоиммунного процесса происходит разрушение кислотопродуцирующего эпителия, атрофия и метаплазия слизистой оболочки тела и дна желудка, приводящие к нарушению продукции соляной кислоты и внутреннего фактора Касла, повышению риска развития железодефицитной и В12-дефицитной анемии, неоплазий желудка (прежде всего нейроэндокринных опухолей 1 типа).

Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта при АИГ неспецифичны или отсутствуют вовсе, а диагноз, как правило, устанавливается на запущенных стадиях заболевания, когда вследствие ахлоргидрии и отсутствия внутреннего фактора Касла развивается тяжелая, рефрактерная к лечению железодефицитная и/или В12- дефицитная анемия, а также другие проявления дефицита витамина В 12 (полинейропатия, депрессия и т.п.).

Ранее АИГ гастрит расценивался как крайне редкое заболевание, которое обычно диагностировалось при выяснении причины анемии, однако в последние годы наблюдается отчетливая тенденция к росту числа больных АИГ. Хотя этиология заболевания не установлена и в настоящее время до конца неизвестно, что является триггером агрессии, предполагается, что аутоиммунный процесс может возникать вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды.

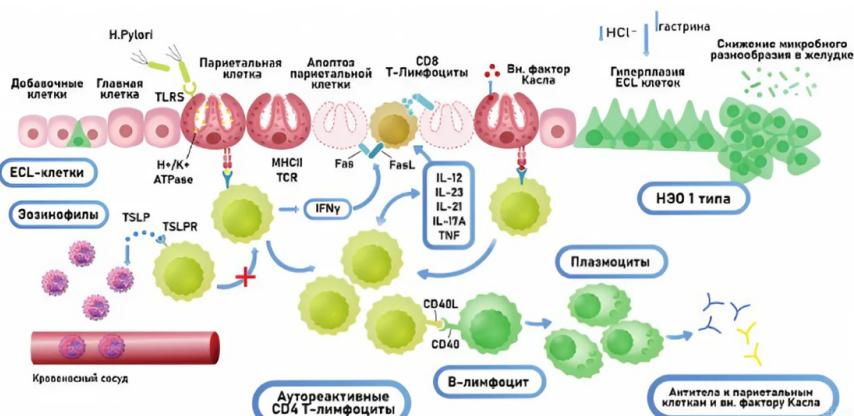


Рис. 1 – Схема патогенеза аутоиммунного гастрита

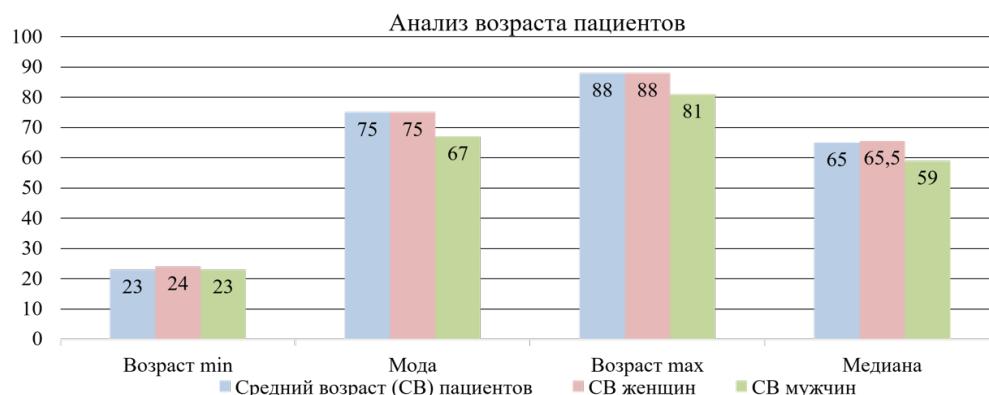
Париетальные клетки в кислотообразующей зоне слизистой оболочки желудка вырабатывают соляную кислоту и внутренний фактор Кастла. Выработка соляной кислоты в желудке регулируется ферментом Н⁺/К⁺-АТФазой, расположенным на апикальной мембране париетальных клеток тела желудка, который активируется G-клетками антравального отдела желудка. В свою очередь G-клетки антравального отдела активируются гастрином. Уровень гастрина зависит от наличия кислоты в антравальном

отделе. Таким образом, низкая кислотность в антруме стимулирует выработку гастрин, в то время как высокая кислотность снижает её. Энтерохромаффиноподобные (enterochromaffin-like, ECL) клетки также находятся в кислотопродуцирующей зоне слизистой оболочки и стимулируют образование кислоты за счёт выработки гистамина. Внутренний фактор связывается с витамином В12, что является необходимым условием для всасывания его в подвздошной кишке. Главные клетки также находятся в фундальной слизистой оболочке и вырабатывают пепсиноген и желудочную липазу. При аутоиммунном гастрите CD4+ Т-клетки поражают париетальные клетки желудка. Это приводит к потере самих париетальных клеток и главных клеток желудка с развитием атрофии слизистой. На фоне потери париетальных клеток в желудке возникает состояние ахлоргидрии, вследствие чего антральные G-клетки непрерывно вырабатывают гастрин, что вызывает гипергастринемию [21]. Полная потеря париетальных клеток обуславливает отсутствие продукции внутреннего фактора, что может привести к пернициозной анемии за счёт нарушения всасывания витамина В12 в подвздошной кишке. Гипергастринемия приводит к гиперплазии ECL-клеток. Кроме того, поскольку соляная кислота необходима для всасывания неорганического железа, у пациентов с аутоиммунным гастритом может наблюдаться железодефицитная анемия.

Гистологические признаки аутоиммунного гастрита:

1. Различная выраженность воспалительной инфильтрации в дне/теле и антруме
2. Атрофия желез слизистой оболочки дна и тела желудка:
 - уменьшение количества париетальных клеток (вплоть до полного исчезновения).
 - Гиперплазия сохранившихся париетальных клеток
 - уменьшение количества желез
 - наличие различных видов метаплазии эпителия: пилорической, кишечной, панкреатической
3. Гиперплазия нейроэндокринных (ECL) клеток

В структуре биопсийного материала УЗ «МККДЦ» доля АГ составляет 5,82% (2580/44337). Средний возраст (СВ) пациентов $61,4 \pm 13,9$ (от 23 до 88) года (мода - 75,0; медиана - 65,0). СВ женщин - $62,5 \pm 13,6$ (от 24 до 88) года (мода - 75,0; медиана - 65,5), СВ мужчин - $58,1 \pm 14,5$ (от 23 до 81) лет (мода - 67,0; медиана - 59,0).



Диагр. 1 – Анализ возраста пациентов

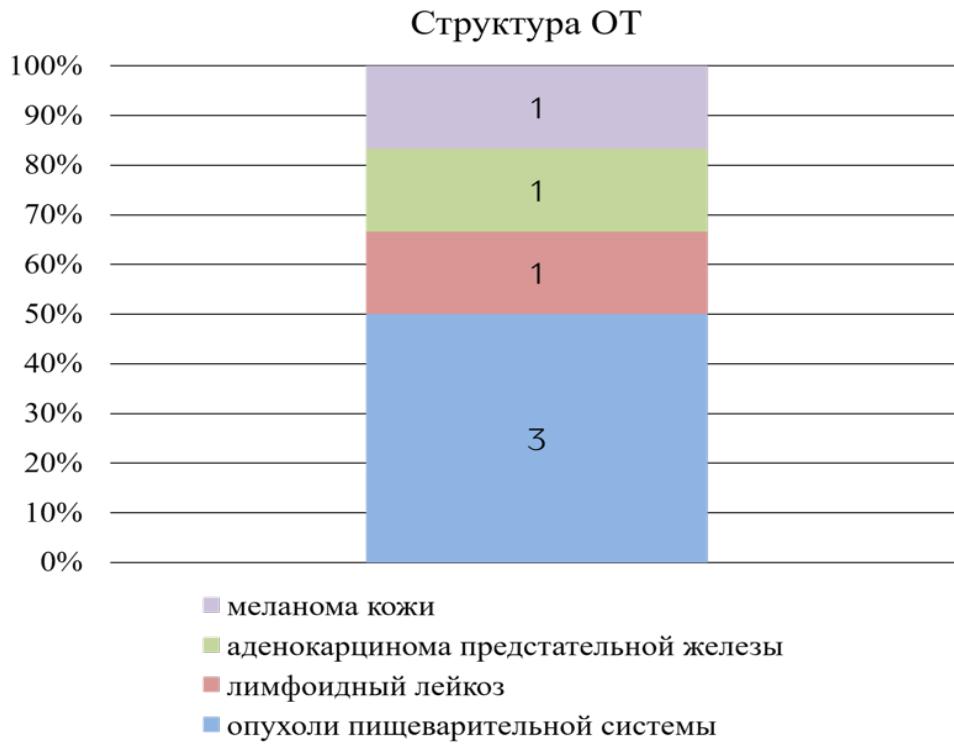
У 24,67% пациентов были диагностированы сопутствующие АИЗ (n=37/150). В 83,78% АИЗ встречалась у женщин (n=31/37), и в 16,22% у мужчин (n=6/37). Структура АИЗ: аутоиммунный тиреоидит (АИТ) - 10,81% (n=4/37), ревматоидный артрит (РА) - 8,11% (n=3/37), хронический тиреоидит (ХТ) – 5,41% (n=2/37), системная красная волчанка (СКВ) - 2,70% (n=1/37), синдром Шегрена (СШ) - 2,70% (n=1/37), первичный билиарный цирроз (ПБЦ) (аутоиммунный генез) - 2,70% (n=1/37), тиреотоксикоз (ТТ) - 2,70% (n=1/37), рассеянный склероз (РС) - 2,70% (n=1/37), идиопатическая тромбоцитопеническая пурпуря (ИТП) - 2,70% (n=1/37). Среди АИЗ у мужчин наблюдался только АИТ – 16,67% (n=1/6), у женщин встречались АИТ - 9,68% (n=3/31), РА - 9,68% (n=3/31), ХТ - 6,45% (n=2/31), СКВ - 3,23% (n=1/31), СШ - 3,23% (n=1/31), ПБЦ (аутоиммунный генез) - 3,23% (n=1/31), ТТ - 3,23% (n=1/31), РС - 3,23% (n=1/31), ИТП - 3,23% (n=1/31).

У 26% (n=39/150) (82,1% (n=32/39) – женщины, 17,9% (n=7/39) – мужчины) пациентов выявлена анемия (А), среди которых 7,7% (n=3/39) витамин-B12-дефицитной А в сочетании с железодефицитной А (ЖА). Среди всех выявленных случаев А витамин-B12-дефицитные составляли - 71,43% (n=30/42), ЖА - 16,67% (n=7/42), фолиеводефицитные А (ФА) - 11,90% (n=5/42). Среди мужчин витамин-B12-дефицитная А встречается в 62,5% (n=5/8) случаев, ЖА в 25% (n=2/8), ФА – 12,5% (n=1/8). Среди женщин витамин-B12-дефицитная А встречается в 73,53% (n=25/34) случаев, ЖА в 14,71% (n=5/34), ФА – 11,76% (n=4/34).



Диагр. 2 – Структура анемий

ОТ были обнаружены у 4% (n=6/150) пациентов, из них опухоли пищеварительной системы 50% (n=3/6): тубулярная аденома толстой кишки – 66,6% (n=2/3), нейроэндокринная опухоль – 33,3% (n=1/3)); лимфоидный лейкоз – 16,67% (n=1/6), меланома кожи - 16,67% (n=1/6); аденокарцинома предстательной железы - 16,67% (n=1/6).



Диагр. 3 – Структура опухолевых трансформаций

Выводы:

1. Частота выявления АГ при анализе гастробиопсии УЗ «МККДЦ» 5,82% (2580/44337).
2. Возрастной профиль пациентов $61,4 \pm 13,6$ года.
3. Частота встречаемости АГ среди женщин в 2,95 раз выше.
4. У 24,67% пациентов были диагностированы сопутствующие АИЗ ($n=37/150$), которые в 83,78% встречались у женщин ($n=31/37$), и в 16,22% у мужчин ($n=6/37$).
5. У 26% ($n=39/150$) пациентов выявлена анемия, среди них 82,1% ($n=32/39$) – женщины, 17,9% ($n=7/39$) – мужчины.

Литература

1. Гастроэнтерология : руководство для врачей / под ред. Е. И. Ткаченко. – Г22 СПб. : ООО «Издательство „СпецЛит“», 2013. - 637 с. ISBN 978-5-299-00464-9
2. Кайбышева В. О., Драпкина О. М., Маев И. В., Бернс С. А., Кашин С. В., Федоров Е. Д., Куваев Р. О., Крайнова Е. А., Тихонов С. В., Бакулина Н. В., Ливзан М. А., Шепель Р. Н.. Диагностика и лечение аутоиммунного гастрита // Методические рекомендации, 2024. – 42 с
3. Кайбышева В.О., Тихонов С.В., Кашин С.В., и др. Алгоритм диагностики и лечения аутоиммунного гастрита. Профилактическая медицина. 2024;27(9):101-110
4. Лосик Е.А., Селиванова Л.С., Антонова Т.В., Лапина Т.Л., Тертычный А.С., Ивашкин В.Т. Морфологические критерии диагноза аутоиммунного гастрита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26(5):13-20.
5. Минушкин О.Н., Зверков И.В., Львова Н.В., Скибина Ю.С., Иневатова В.С. Хронический гастрит: современное состояние проблемы // Терапевтический архив. - 2020. - Т. 92. - №8. - С. 18-23.