

При перекресте гастроэнтерологической нозологии с селективным дефицитом IgA часто имеют место рецидивирующие кишечные инфекции, причем самым распространенным возбудителем является *Giardia lamblia*. Фоном к патологии желудочно-кишечного тракта могут быть рецидивирующие респираторные инфекции, семейный анамнез аутоиммунных заболеваний, гипертрансаминаземия или холестаз и в перспективе развитие первичного билиарного холангита и первичного билиарного цирроза. Так же в этой группе пациентов в отмечается значимое повышение риска развития неоплазий [Bonilla F.A. et al., 2016]. При эндоскопических исследованиях описываются изменения характерные для ВЗК, но не позволяющие достоверно установить диагноз. При селективном дефиците IgA от 8 до 20 раз повышен риск глютенной энтеропатии, что следует иметь в виду при диагностическом поиске [Oksenhendler E. et al., 2008]. Самым часто используемым серологическим маркером целиакии являются IgA к тканевой трансглутаминазе. Однако на фоне ПИД на фоне гипогаммаглобулинемии результат может быть ложноотрицательным, поэтому в международные клинические рекомендации по целиакии внесен пункт о необходимости предварительного определения уровня общего IgA и при необходимости дополнительно определить уровень IgG к тканевой трансглутаминазе и эндомизину [Rubio-Tapia A. et al., 2023].

ОВИН-гетерогенная генетически детерминированная группа заболеваний, проявляющихся инфекционным синдромом и/или аутоиммунными нарушениями, высокой склонностью к развитию онкологических заболеваний. ОВИН относится к группе врожденных нарушений иммунитета с преимущественной недостаточностью антител. Дебют заболевания происходит, как правило, во взрослом возрасте, у пациентов отмечаются рецидивирующие инфекции респираторного и желудочно-кишечного тракта, аутоиммунные заболевания, солидные злокачественные опухоли и лимфомы. ОВИН является самым частым вариантом ошибочно установленного диагноза «целиакия». Клиническая картина очень схожа: развивается тяжелая диарея с мальнутрицией, приводящая к быстрой потере массы тела, гипертрансаминаземия. Клинически также имеет место выраженный метеоризм, обусловленный присоединением вторичных агентов, таких как вирусные, протозойные и бактериальные инфекции. Важный аспект заключается в терапевтическом подходе. Заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов, применяемая при ОВИН, не улучшает симптомы со стороны кишечника. Использование глюкокортикоидов в лечении таких энтероколитов повышает риск инфекций [Chua I. et al., 2007].

Признаки ПИД у гастроэнтерологического пациента: часто и длительно болеющие пациенты, семейный анамнез по аутоиммунным заболеваниям, системные поражения кожи, сосудов, волос (алопеции), наличие хотя бы одного установленного аутоиммунного заболевания (ревматоидный артрит, аутоиммунный тироидит, сахарный диабет 1 типа и проч.), отсутствие эффекта от классических схем лечения ВЗК, включая энтеральное питание, глюкокортикоиды, биологическую терапию, К прочим признакам относятся гиперэозинофилия и повышение уровня сывороточного IgE, лимфаденопатия, спленомегалия.

Морфологические признаки ПИД у пациентов гастроэнтерологического профиля могут включать: отсутствие хронизации процесса при повторной терапии на фоне лечения, инвазивный кандидоз, признаки оппортунистической инфекции (цитомегаловирус, вирус герпеса и проч.), межэпителиальный лимфоцитоз, нодулярная лимфоидная гиперплазия, атрофический дуоденит, без увеличения числа межэпителиальных лимфоцитов, отсутствие плазматиков в собственной пластинке, пигментированные макрофаги и скопление гранулем в слизистой кишечника, очаговую эозинофилию [Cunningham-Rundles C.C., 2019].

Таким образом, при отсутствии классического течения заболевания желудочно-кишечного тракта, а также вышеописанных маркеров дефектов иммунной системы, пациента следует наблюдать смежными специалистами с расширением перечня диагностических исследований.

СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Т.Е. Гавриленко¹, О.П. Садовская², А. Альхадж Хусейн²

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет» г. Гомель, Беларусь

Синдром сухого глаза (ССГ), (сухой кератоконъюнктивит) – хроническое функциональное расстройство, которое характеризуется нарушением стабильности слезной пленки, гиперосмолярностью слезы и воспалением глазной поверхности, возникающими в результате сниженного качества и (или) количества слезной жидкости [Report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye

WorkShop, 2007]. ССГ является многофакторной клинической патологией поверхности глаза с частотой встречаемости среди населения от 5 до 50%, в зависимости от возможности применения критериев диагностики, изучаемой популяции и наличия сопутствующей патологии [Schein O.D. et al., 2007; Инкарбеков М.Ж. и др., 2020; Yokoi N. et al., 2019]. Также ССГ может являться одним из первых симптомов системного заболевания [Mulak M., 2008].

ССГ наиболее часто ассоциирован с такими аутоиммунными заболеваниями как: ревматоидный артрит (РА), системная красная волчанка (СКВ) и идиопатический синдром Шегрена. Распространённость ССГ при этих аутоиммунных заболеваниях составляет 71,4% [Abd-Allah et al., 2020], 36% [Wangkaew et al., 2006], 64,7% [Szucs et al., 2019] соответственно. По данным Guannan et al., 2018, у пациентов с ССГ и аутоиммунной патологией диагностировано увеличение частоты встречаемости ССГ до 51,7%, тяжести течения и количества апоптозных клеток конъюнктивы в сравнении с пациентами без аутоиммунной патологии.

Согласно последним исследованиям, микробиота кишечника играет одну из ключевых ролей в патогенезе ССГ [Li et al., 2019; Willis et al., 2020]. Yun Qi с соавторами установили изменение качественного состава микробиоты глазной поверхности при аутоиммунной патологии и предположили, что флора могла играть значительную роль в регуляции роста и гибели эпителиальных клеток. При проведении ROC анализа выявлено, что комбинация *Corynebacterium* и *Pelomonas* является маркером формирования ССГ у пациентов с аутоиммунной патологией (AUC 0,73 (95% ДИ = 0,62-0,84)). Также установлено статистически значимое увеличение количества «выпадения» мейбомиевых желез при мейбомеграфии ($p < 0,05$). Однако авторы резюмируют, что необходимо проводить дальнейшие исследования изменений глазной поверхности с учётом локализации аутоиммунной патологии.

Также необходимо учитывать увеличение частоты заболеваемости офтальмодемодекозом при аутоиммунной патологии желудочно-кишечного тракта. Вместе с тем, хронический смешанный блефарит демодекозной этиологии всегда сопровождается дисфункцией мейбомиевых желез и утяжеляет течение ССГ [Майчук Д.Ю. и др., 2022]. Дисфункция мейбомиевых желез сопровождается образованием «загустеванием» мейбума, формированием тканевого дебриса, которые закупоривают выводные протоки мейбомиевых желез, что блокирует особей клеща в просвете желез, усиливает токсико-аллергический компонент заболевания, поддерживает хроническое воспаление век, способствует быстрому восстановлению популяции клеща и присоединению вторичной бактериальной инфекции [Полунин Г.С. и др., 2010; Ерёмченко А.И. и др., 2010].

В целом, при аутоиммунной патологии желудочно-кишечного тракта описываются различные поражения глаз, самые частые – конъюнктивит и увеит при воспалительных заболеваниях кишечника, однако эти пациенты также находятся в группе риска по развитию синдрома сухого глаза [Khan M.A. et al., 2017]. Отдельная группа – это пациенты с целиакией и глютеневой intolerантностью. Взаимосвязь различных механизмов иммунной дисрегуляции способны приводить к различным вариациям аутоиммунной офтальмопатии и безусловно к ССГ. В одном из исследований было установлено, что у пациентов с целиакией наблюдается более высокая предрасположенность к сухости глаз и другим симптомам, связанным с нарушением слезопродукции [López M. et al., 2015].

Механизмы управления патологией сводятся к основным ключевым моментам: своевременная идентификация и лечение основного заболевания, полноценный и качественный диагностический поиск, исключение или коррекция иммунодефицитных состояний может помочь улучшить течение ССГ. Использование слезозаменяющих препаратов для увлажнения глаз и своевременная диагностика бактериальных, вирусных и паразитических агентов области глаза. В некоторых случаях могут быть назначены кортикостероиды или другие иммуносупрессоры для уменьшения воспаления (пациенты с ВЗК). Модификация питания и состояния кишечной флоры у пациентов ведет к улучшению состояния ЖКТ и соответственно к уменьшению симптоматики ССГ.

Таким образом, существует значительная взаимосвязь между синдромом сухого глаза и аутоиммунными заболеваниями ЖКТ, такими как аутоиммунный гастрит, целиакия и воспалительные заболевания кишечника. Эффективное управление этими состояниями требует мультидисциплинарного подхода, включающего гастроэнтерологов, офтальмологов и других специалистов. [Bai X., Xu Q., Zhang W. Wang C., 2023]. Важно помнить о необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту, учитывая его уникальные симптомы и сопутствующие заболевания. Раннее выявление и комплексное лечение могут значительно улучшить качество жизни пациентов с этими состояниями. Приведенные данные свидетельствуют об актуальности дальнейшего исследования и позволяют предложить исследовать возможность приме-

ния синдрома «сухого глаза» в качестве возможного симптома наличия такой аутоиммунной патологии, как аутоиммунный гастрит, и рассмотреть принципиально новый подход к лечению синдрома ССГ в случае его аутоиммунной этиологии посредством коррекции питания, а также приема препаратов, который требует дальнейших исследований.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Т.И. Евдочкова, В.Д. Селькина

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Сахарный диабет – заболевание обменно-эндокринного характера, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождающееся нарушением метаболизма углеводов, белков и жиров. Распространенность сахарного диабета за последнее время значительно увеличилась. Также увеличилось количество пациентов с манифестацией сахарного диабета в детском возрасте. Как и во всех странах мира, в Республике Беларусь 85% всех больных имеют сахарный диабет 2 типа.

По некоторым данным, снижение размеров поджелудочной железы (ПЖ) составляет 35-45% в популяции пациентов с длительным анамнезом сахарного диабета 1-го типа (СД1) и около 20-25% в течение первого года заболевания. Интересно, что при СД1 в 20-45% случаев отмечается развитие экзокринной недостаточности ПЖ, одним из проявлений которой является атрофия ПЖ, приводящая к снижению размеров ПЖ.

Цель исследования. Оценить состояние поджелудочной железы (ПЖ) у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД 1), сахарным диабетом 2 типа (СД 2) и сахарным диабетом 2 типа у пациентов, находящихся на инсулине; изучить состояние поджелудочной железы у пациентов с различной длительностью течения заболевания сахарным диабетом.

В исследование были включены 4 группы: 1) 35 пациентов с СД1, 2) 35 пациентов с СД2, 3) 35 пациентов с СД2, находящихся на инсулине, 4) 35 человек из контрольной группы (без ранее выявленных нарушений углеводного обмена). Возраст пациентов составил 15-85 лет.

При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) ПЖ врачами отделения ультразвуковой диагностики ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» пациентам с СД1 с существованием диабета менее 5 лет не выявлено значимых изменений в сравнении с контрольной группой, то есть, размеры головки, тела и хвоста ПЖ, эхогенность и экоструктура железы находились в пределах нормы. У пациентов с СД1 и у пациентов с СД2, находящихся на инсулине, и имеющих стаж болезни более 5 лет имелось уменьшение размеров железы. Кроме того, доказано влияние длительности СД1 и возраста дебюта заболевания на данные показатели.

У пациентов с СД2 имелось превышение индекса массы тела, и при проведении УЗИ выявлены эхографические признаки липоматоза поджелудочной железы; размеры поджелудочной железы находились на верхней границе нормы или превышали ее.

По данным Lindkvist В. и соавт. (2013), корреляция между размерами поджелудочной железы и длительностью СД подтверждается, а в исследовании Alistair J.K. и соавт. (2012) опровергается. Нами выявлено, что с увеличением длительности течения СД1 уменьшаются размеры поджелудочной железы, что подтверждается статистически значимой обратной корреляционной связью между данными показателями и длительностью течения СД1. Также стоит отметить выявленную нами статистическую тенденцию к снижению размеров ПЖ по мере увеличения длительности течения СД1.

Заключение. Анализ результатов УЗИ поджелудочной железы у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и с сахарным диабетом 2-го типа, находящихся на инсулине, показал, что на первых этапах развития заболевания поджелудочная железа в акустическом отображении не меняет своей эхографической структуры. При визуализации железы, ее акустические размеры остаются в пределах возрастной нормы, не отличаются от нормальных параметров эхогенность и экоструктура ткани. С течением болезни (более 5-6 лет) размеры железы уменьшаются, железа – резко истончается, приобретая «лентовидное» отображение. У пациентов с СД2 при ультразвуковом исследовании выявляется абсолютно другая эхографическая картина, которая характерна для липоматоза.

Таким образом, проведение УЗИ пациентам с СД помогает врачам эндокринологам определиться с тактикой ведения пациентов с СД.