

ФУНКЦИОНАЛЬНО - МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЕ КЛЕТОК ТОНКОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ РЕВМОТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Саидова Мухаббат Мухиддиновна
Болтаева Майрам Миралиевна

Бухарский государственный медицинский институт

Резюме: Настоящий обзор посвящен характеристике причины риска поражения тонкого кишечника у больных с ревматоидным артритом. Одной из актуальных проблем современной медицине поражению тонкой кишечника при ревматоидном артрите. Рассматриваются вопросы распространенности и факторов риска хронической болезни ЖКТ. Тонкая кишечника поражаются при ревматоидном артрите чаще, чем его диагностируют. Вследствие этого ранняя диагностика поражения тонкого кишечника у больных ревматоидный артрит имеет важное клиническое и прогностическое значение. Также рассмотрены возможные морфологические варианты и механизмы поражения тонкого кишечника. При ревматоидном артрите возникновение хронической болезни желудочно-кишечный тракт зависит, прежде всего, продолжительность заболевания и характера воспалительного процесса. Эти данные полностью подтверждаются в настоящее время. Проблема поражения тонкого кишечника при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: Тонкого кишечника, ревматоидный артрит, диспепсия, желудочно-кишечный тракт, хронический энтерит.

Ревматические заболевания являются древнейшей патологией человека, и считаются самыми распространёнными недугами XXI века. В последние десятилетия отмечается определенный прогресс в области теоретической и клинической ревматологии. По данным Е.А. Галушко и Е.Л. Насонова ревматические заболевания включают более 80 болезней и синдромов [10].

Ревматоидный артрит (РА) является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся развитием хронического деструктивного полиартрита с нередким вовлечением в патологический процесс других систем. Внесуставные системные поражения при РА могут оказывать серьезное влияние на прогноз заболевания [3,14].

Патология органов тонкого кишечника выявляется у 13-62% страдающих РА больных [7] и занимает важное место среди внесуставных проявлений этого заболевания.

Хронический энтерит у больных с ревматоидным артритом развивается прежде всего как проявление системных нарушений, свойственных РА (поражение микроциркуляторного русла, лимфо- плазмоцитарные клеточные реакции), и происходит стадии, характерные для энтерита любого

происхождения, а именно – поверхностный, хронический энтерит. С другой стороны, поражение слизистой оболочки верхних отделов тонкого кишечника усугубляется приемом нестероидных противовоспалительных препаратов и глюкокортикостероидов.

Морфологические проявления активного энтерита характеризовались тем, что на фоне резко выраженной воспалительной инфильтрации слизистой оболочки энтерита лимфоцитами и плазмócитами, в инфильтрате и в покровном эпителии появилось большое количество нейтрофилов.

Наиболее часто при приеме лекарственных средств этого класса возникают нежелательные реакции со стороны ЖКТ. Нежелательные явления (НЯ) варьируют от симптомов средней степени тяжести, таких как диспепсия, изжога и дискомфорт в животе, до более серьезных явлений, сопутствующие жизнеугрожающие осложнения. Слизистая оболочка (СО) имеет определенные защитные механизмы, при приеме НПВП нарушается функционирование большинства из этих механизмов[8].

Патология кишечника при РА рассматривается в литературе с точки зрения побочных эффектов базисной терапии[1,4]. Менее изученными остаются функциональные и структурные особенности при разной активности заболевания, не установлена их роль в поддержании аутоиммунного системного воспаления. Широко обсуждается роль биогенных аминов и пептидных гормонов, вырабатываемых диффузной эндокринной системой (ДЭС) в регуляции моторики, всасывания в тонкого кишечника, ноцицепции, трофики тканей и индукции воспалительного процесса. Изучению концентрации нейропептидов при РА в синовиальной оболочке и плазме крови посвящены некоторые работы, количественная плотность компонентов ДЭС слизистой оболочки кишечника при РА и взаимосвязь с активностью аутоиммунного процесса не исследовалась.

Не изученной остается роль патологии кишечника при РА. Изменения в кишечнике могут быть следствием в развитии и проявлении иммунного воспаления и могут быть индуктором патологического процесса, в ходе которого организм сенсibiliзируется к компонентам аутофлоры. Микроэкология кишечника оказывает существенное влияние на гомеостаз, принимая непосредственное участие в формировании иммунного ответа. Опубликованы данные, что у пациентов с РА имеются дефектные циркулирующие Т-клетки (Treg) [8], наблюдается повышенный титр Th17-клеток в плазме и синовиальной жидкости, роль и значение которых изучается. Не исключено, что дисрегуляторные и дисбиотические расстройства кишечника могут привести к нарушению иммунной толерантности, являясь одним из пусковых механизмов системного ответа.

Особенно неблагоприятен прогноз у больных РА с системными проявлениями: генерализованным васкулитом, ревматоидными узелками,

лимфоаденопатией, поражением легких, сердца, печени, почек и других органов и систем. Среди внесуставных проявлений РА наименее изучены поражения тонкого кишечника, хотя хорошо известен наиболее тяжелый процесс – амилоидоз кишечника, встречающийся у 11% больных и обычно сочетающийся с амилоидозом других внутренних органов [11].

У больных РА были отмечены нарушения моторики и секреторной функции кишечника [12,15], развитие хронического энтерита[13], превышающего в три раза встречаемость его в общей популяции а также частое возникновение язв слизистой оболочки[2,10]. Природу этих изменений ряд исследователей рассматривали в контексте системности ревматоидного воспаления, полагая, что в основе энтерита лежат иммунные нарушения. Тем не менее вопрос об удельном весе, с одной стороны, иммунных нарушений в кишечнике, обусловленных основным заболеванием, с другой – повреждающим слизистую оболочку воздействием лекарственных средств, которые больные вынуждены принимать постоянно, до сих пор остается дискуссионным. В литературе последних лет основной акцент в развитии кишечных расстройств делается на лекарственные энтеропатии. Патогенез этих энтеропатий до конца не расшифрован и, вероятно, не должен рассматриваться вне связи с процессами, которые могут быть обусловлены общими иммунопатологическими закономерностями, свойственными РА как системному заболеванию. Тем более, что в настоящее время постулируется положение, представляющее любой хронический энтерит как иммунную патологию, протекающую по стандартной схеме[6].

С целью достижения ремиссии и безрецидивного течения РА, а также предотвращения развития необратимых деформаций суставов, больные вынуждены постоянно принимать базисные препараты. В комплексе с ним для подавления воспаления в суставах, устранения болей в них, утренней скованности, плохого общего самочувствия назначаются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и довольно часто глюкокортикоиды (ГК). Такая терапия, начатая с момента постановки диагноза РА, способна создавать предпосылки для коррекции иммунорегуляторных нарушений, повлиять на течение болезни, замедлить ее прогрессирование, оказать симптоматическое[6].

Однако, постоянный прием НПВС, иммунодепрессантов и ГК обуславливает высокий уровень поражения тонкого кишечника. Их данных литературы хорошо известно, что НПВС, ингибируя выработку простагландинов (ПГ), сжигает устойчивость слизистой оболочки кишечника к агрессивному воздействию соляной кислоты и пепсина, приводит к развитию энтеропатии, которая, в некоторых случаях, может угрожать жизни больных. Уменьшение боли и воспаления в суставах у больных РА при лечении НПВС часто достигается ценой значительных побочных эффектов со стороны пищеварительного тракта.

Так, чаще, чем в общей популяции, развиваются эрозивно-язвенные поражения. Риск возникновения НПВС – энтеропатия увеличивается при одновременной терапии ГК. Использование синтетических аналогов ПГ не привело к полному устранению, хотя и снизило частоту поражений кишечника.

Не изученной остается роль патологии кишечника при РА. Изменения в кишечнике могут быть следствием в развитии и проявлении иммунного воспаления и могут быть индуктором патологического процесса, в ходе которого организм сенсibiliзирует к компонентам аутофлоры. Микрoэкология кишечника оказывает существенное влияние на гомеостаз, принимая непосредственное участие в формировании иммунного ответа. Опубликованы данные, что у пациентов с РА имеются дефектные циркулирующие Т-клетки (Treg) [9], наблюдается повышенный титр Th17-клеток в плазме и синовиальной жидкости [5,] роль и значение которых изучается. Не исключено, что дисрегуляторные и дисбиотические расстройства кишечника могут привести к нарушению иммунной толерантности, являясь одним из пусковых механизмов системного ответа.

В настоящее время трудно сказать, что является первичным – РА или изменения кишечника. Очевидно, имеет место сочетание нарушения структурно-функциональных характеристик суставов и кишечника на фоне системного дисбаланса компонентов ДЭС. На фоне дисбаланса гормонов и нейромедиаторов развиваются воспалительно-дистрофические слизистой оболочки, которые облегчают проникновение антител.

Микробные и вирусные антигены кишечной экосистемы, в свою очередь, вызывают эндогенную интоксикацию, инициируют иммунное воспаление и усугубляют течение РА.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Axmatovna M. S. et al. Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude //Academicia: an international multidisciplinary research journal. – 2021. – Т. 11. – №. 2. – С. 1381-1388.
2. Boltaeva M. M. Treatment of Arterial Hypertension in Elderly Patients and Senile Age Group // Spanish Journal of Innovation and Integrity –2022.– Vol.05, P 346-349.
3. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE, et al. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. Am J Kidney Dis. 2014;63:206-13. doi: 0.1053/j.ajkd.2013.08.010
4. Kholmurodovich U. F. Damage to the digestive system when using non-steroidal anti-inflammatory drugs //European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 6-16.

5. Lubberts E. Th17 cytokines and arthritis // *Semin. Immunopathol.* – 2017. – Vol. 32, № 1. – P. 43–53.
6. Miralievna B. M. RHEUMATOID ARTHRITIS: PROBLEMS OF REMISSION AND RESISTANCE TO THERAPY // *EURASIAN JOURNAL OF TECHNOLOGY AND INNOVATION.* – 2023. – Vol. 1. – P. 65-69.
7. Turesson C. Incidence and predictors of severe extraarticular disease manifestations in an early rheumatoid arthritis inception cohort // *Ann. Rheum. Dis.* – 2017. – Vol. 66. – P. 1543–4.
8. Zanin-Zhorov A. Protein kinase C- θ mediates negative feedback on regulatory T cell function // *Science.* – 2015. – Vol. 328. – P. 372–376.
9. Zanin-Zhorov A. Protein kinase C- θ mediates negative feedback on regulatory T cell function // *Science.* – 2014. – Vol. 328. – P. 372–376.
10. Галушко ЕА, Насонов ЕЛ. Распространенность ревматических заболеваний в России. Альманах клинической медицины. 2018;46(1):32–39. doi:10.18786/2072-0505-2018-46- 1-32-39.
11. Джаббарова М. Б. и др. Сравнительная характеристика лекарственных средств, используемых для лечения хронических гепатитов и цирроза печени // *Новый день в медицине.* – 2019. – №. 4. – С. 151-154.
12. Джаббарова М. Б., Раджабова Г. Б. ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ В НОЧНЫЕ ЧАСЫ И РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ // *Биология и интегративная медицина.* – 2022. – №. 2 (55). – С. 84-94.
13. Мустафаева Ш. А. Функционально-Морфологическое Состояние Клеток Почек У Больных Ревматоидным Артритом // *AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI.* – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 22-27.
14. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит. В кн.: Ревматология. Национальное руководство. Под. ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; с. 290-331 [Nasonov EL, Karateev DE, Balabanova RM. Rheumatoid arthritis. In: Rheumatology. National Guide.
15. Саидова М. М. ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ТОЛЩИНЫ ИНТИМА-МЕДИА СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК РАННЕГО ПРЕДИКТОРА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ // *Журнал кардиореспираторных исследований.* – 2022. – Т. 3. – №. 1.
16. Umarov F. K. The Effect of Pharmacological Agents on the Liver // *Research Journal of Trauma and Disability Studies.* – 2022. – Т. 1. – №. 10. – С. 4-16.
17. Toyirovna, Y. S. (2022). The importance of integrative and creative capabilities of students of medical institutes. *Барқарорлик ва Етакчи Тадқиқотлар онлайн илмий журналы*, 2(1), 450-462.
18. Toirovna, Y. S. (2022). Integrative education of university students. *Барқарорлик ва етакчи тадқиқотлар онлайн илмий журналы*, 2(3), 73-77.