

AUTOIMMUN GEPATITDA IMMUNOFERMENT TAHLILLAR

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi
Tairova Guzal Babakulovna*

Annotatsiya: Autoimmün gepatit (AIG) surunkali yallig'lanishli immunitetga bog'liq jigar kasalligi. AIG ayollarning ustun shikastlanishi, surunkali gepatitning klinik va morfologik belgilari, immunitetning ekstrahepatik ko'rinishlari (masalan, otoimmün tiroidit, yarali kolit, vitiligo, qandli diabet va boshqalar), glyukokortikoidlar bilan davolashga ijobiy javob berish bilan tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: gepatit; antikorlar; immunosupressiv vositalar; glyukokortikoidlar; jigar sirrozi.

1950 yilda J. Valdenstrom [11] yosh ayollarda jigar sirrozi bilan kechadigan, sariqlik, amenoreya, g-globulinlar darajasining ko'tarilishi, ACTH davolashda sezilarli yaxshilanish bilan kechadigan tez progressiv gepatitni tasvirlab berdi. Ushbu kasallikda antinuklear antikorlarni (ANA) aniqlashga asoslanib, I. Mackay va boshqalar. [6] 1956 yilda bu kasallikni lupoid gepatit deb atagan va 1965 yilda "autoimmün gepatit" atamasini taklif qilgan. Autoimmün gepatit (AIG) - bu jigar hujayralariga immunitet tizimining tolerantligining buzilishi natijasida rivojlanadigan surunkali yallig'lanishli jigar kasalligi bo'lib, jigar sirrozi va jigar etishmovchiligi rivojlanishi bilan progressiv kurs bilan tavsiflanadi, ayollarda erkaklarnikiga qaraganda 2 marta tez-tez ta'sir qiladi. . Morfologik jihatdan periportal gepatitning rasmi aniqlanadi. Laboratoriya tadqiqotlari gipergammaglobulinemiyaning va otoantikorlarning yuqori darajasini aniqlaydi: ANA, silliq mushaklarga antikorlar (SMA), jigar va buyraklarning mikrosomal fraktsiyasiga antikorlar (LKM), eruvchan jigar antigeniga (SLA) antikorlar. AIG surunkali gepatitning barcha holatlarining taxminan 10% ni tashkil qiladi; Bemorlarning taxminan 20 foizi kasallikning o'tkir boshlanishiga ega. G'arbiy mamlakatlarda AIGNi aniqlash darajasi 100 000 aholiga 0,1-1,2, Yaponiyada 0,08-0,15 ni tashkil qiladi. AIG tavsiflanganidan keyingi dastlabki o'n yilliklarda asosan yosh ayollarda tashxis qo'yilganligi sababli, shifokorlar orasida AIG yoshlar kasalligi degan fikr hanuzgacha saqlanib qolgan. Aslida, AIG bilan og'riq bemorlarning o'rtacha yoshi 40-45 yoshni tashkil qiladi va kasallikning 50-70 yoshdagi namoyon bo'lishi odamlarga qaraganda deyarli 2 baravar tez-tez kuzatiladi.

Patogenez. Barcha tafsilotlar aniqlanmagan bo'lsa-da, AIG patogenezi o'z jigar to'qimalariga immun tizimining reaksiyasini rivojlantirishdan iborat. Virusli va bakterial patogenlar (mimikri gipoteza) etiologik omillar sifatida muhokama qilinadi,

ular immunogenetik moyillik (HLA antijenlari) mavjud bo'lganda, immunologik bardoshlikning buzilishiga, "o'zini" va "o'zini farqlash qobiliyatini yo'qotishiga olib keladi. begona" immunitet tizimining jigarning o'z to'qimalariga reaksiyasi bilan. Biroq, bu gipoteza uchun qat'iy dalillar yo'q. Otoimmün jigar kasalliklari asoslangan gepatotsitlar va xolangiositlar bilan reaksiyalar. Ular quyidagi uchta kasallikka olib keladi: birlamchi biliar siroz (PBC), birlamchi sklerozan xolangit (PSC) va AIG. Ushbu immunoinflamatuar jarayonlar proksimal mintaqaga (PBC) ta'sir qiladi, o't yo'llarining barcha bo'limlari (PSC) yoki gepatotsellyulyar epiteliy (AIG). Shuningdek, aralash variantlar mavjud bo'lib, ularda har uchalasining klinik va serologik belgilari bir vaqtning o'zida aniqlanadi.

shakllari: PBC, PSC va AIG.

Klinik rasm va diagnostika. AIG diagnostik mezonlari o'ziga xos emas va aniq tashxis qo'yish imkonini beradigan hech nima yo'q. Har qanday surunkali gepatit singari, AIG 6 oydan ortiq davom etadi, aspartat alanin aminotransferaza darajasining 1,5 baravar oshishi bilan davom etadi. Transaminazalar darajasi sezilarli darajada o'zgarib turadi va ba'zan normal diapazonda aniqlanishi mumkin (bu tashxisni osonlashtirmaydi). Bemorlarning taxminan 20% da kasallik o'tkir gepatit sifatida boshlanadi va AIG ko'pincha bu davrda tashxis qo'yilmaydi. Jigar funksiyasining yo'qolishi va shoshilinch organ transplantatsiyasi zarurati bilan xavfli kurs kam uchraydi. Ko'pgina hollarda kasallik asta-sekin, o'ziga xos klinik ko'rinishsiz boshlanadi. Jigarda umumiy holatning buzilishi, ish qobiliyatining pasayishi, stressga chidamlilik, og'riqning og'irligi (izohlanmagan) mavjud. Sariqlik kamroq uchraydi. Ba'zida klinik ko'rinishning ifodalanmaganligi va o'ziga xos bo'lmaganligi sababli, tashxis kech, turli profildagi shifokorlar tomonidan uzoq muddatli kuzatuvlardan so'ng belgilanadi. Jigar intoksikatsiyasi belgilari aniqlanganda AIG tashxisi qo'yiladi: kaftlarning qizarishi, soat ko'zoynaklari, baraban barmoqlari va o'rgimchak tomirlari kabi tirnoqlarning deformatsiyasi. Keyingi bosqichlarda portal gipertenziya, astsit, ensefalopatiya, qizilo'ngachning varikoz tomirlaridan qon ketish. AIG bilan bog'liq bo'lgan ekstrahepatik otoimmün sindromlar, masalan, otoimmün tiroidit, vitiligo, alopesiya, yarali kolit, revmatoid artrit, kamroq tarqalgan glomerulonefrit va diabetes mellitus, juda o'zgaruvchan chastotada yuzaga keladi. Ko'pincha, bu shartlar alohida yoki kombinatsiyalangan holda, AIG namoyon bo'lishidan oldin aniqlanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Alvarez F., Berg P.A., Bianchi F.B., Bianchi L., Burroughs A.K., Cancado E.L. et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J. Hepatol.* 1999; 31: 929—38.
2. Gleeson D., Heneghan M.A. British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for management of autoimmune hepatitis. *Gut.* 2011; 13.