

Gogin E.E. Choice of tactics of treatment of patients with essential hypertension: its individualization and criteria / E.E. Gogin // Therapeutic archive. – 2010. – № 12. – P. 5 – 10.

6. Достижения и проблемы практической кардиологии в России на современном этапе / С.А. Бойцов, А.Е. Демкина, Е.В. Ощепкова [и др.] // Кардиология. – 2019. – № 3 (59). – С. 53 – 59. DOI: 10.18087/cardio.2019.3.10242

Progress and problems of practical cardiology in Russia at the present stage / S.A. Boytsov, A.E. Demkina, E.V. Oshchepkova [et al.] // Cardiology. – 2019, № 3 (59), P. 53 – 59. DOI: 10.18087/cardio.2019.3.10242

7. Корреляционная взаимосвязь между гамма-фоном среды и показателями липидного обмена у лиц с различным психосоматическим статусом / Г.А. Усенко, С.М. Бекмурзов, Д.В. Васендин [и др.] // Научный результат. Медицина и фармация. – 2017. – Т. 3, № 3. – С. 31 – 40. DOI: 10.18413/2313-8955-2017-3-31-40

Correlation relationship between the gamma-background of the environment and indicators of lipid exchange in persons with various psychosomatic status / G.A. Usenko, S.M. Bekmurzov, D.V. Vasendin [et al.] // Research Result. Medicine and Pharmacy. 2017. – Vol. 3, № 3. – P. 31 – 40. DOI: 10.18413/2313-8955-2017-3-31-40

8. Липиды крови, ожирение и уровень осложнений гипертонической болезни в зависимости от психосоматических особенностей пациента и лечения / Г.А. Усенко, А.Г. Усенко, Д.В. Васендин [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – 2014. – № 1. – С. 133 – 141.

Lipids of blood, obesity and level of complications hypertension disease independent of psychosomatic status and treatments / G.A. Usenko, A.G. Usenko, D.V. Vasendin [et al.] // Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine. – 2014. – № 1. – P. 133 – 141.

9. Опыт снижения массы миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией с различным темпераментом и уровнем тревожности / Г.А. Усенко, А.Г. Усенко, Д.В. Васендин [и др.] // Медицинский вестник МВД. – 2013. – № 4 (65). – С. 30 – 35.

Practice of reduction of left ventricular myocardial mass in patients with hypertension, different temperament and anxiety level / G.A. Usenko, A.G. Usenko, D.V. Vasendin [et al.] // MIA Medical Bulletin. – 2013. – № 4 (65). – P. 30 – 35.

10. Потребление и использование кислорода в дни магнитных бурь организмом больных ишемической болезнью сердца с различным психосоматическим статусом / Г.А. Усенко, Д.В. Васендин, С.М. Бекмурзов [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2018. – № 4 (69). – С. 64 – 70.

Body oxygen consumption during magnetic storms in patients with ischemic heart disease with various psychosomatic status / G.A. Usenko, D.V. Vasendin, S.M. Bekmurzov [et al.] // Preventive and Clinical Medicine. – 2018. – № 4 (69). – P. 64 – 70.

11. Приказ № 254 Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.11.2004 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертензией». – М., 2004. – 14 с.

Order № 254 of the Ministry of health and social development of the Russian Federation dated 22.11.2004 «On approval of the standard of care for patients with arterial hypertension». – M., 2004. – 37 p.

12. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (третий пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7. – Приложение 2. – С. 5 – 16.

Prevention, diagnosis and treatment of arterial hypertension: Russian recommendations (third revision) // Cardiovascular therapy and prevention. – 2008. – № 7. – Suppl. 2. – P. 5 – 16.

13. Усенко Г.А. Особенности содержания магния в организме больных артериальной гипертензией в зависимости от психосоматического статуса пациента и варианта антигипертензивной терапии / Г.А. Усенко, Д.В. Васендин, А.Г. Усенко // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета

им. И.И. Мечникова. – 2016. – Т. 8, № 3. – С. 74 – 81.

Usenko G.A., Vasendin D.V., Usenko A.G. The content of magnesium in the body patients with arterial hypertension depending on the psychosomatic status of the patient and alternative antihypertensive therapy / G.A. Usenko, D.V. Vasendin, A.G. Usenko // Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. – 2016. – Vol. 8, № 3. – P. 74 – 81.

14. Усенко Г.А. Особенности утилизации кислорода организмом больных артериальной гипертензией в дни магнитных бурь в зависимости от психосоматического статуса и варианта лечения / Г.А. Усенко, А.Г. Усенко, Д.В. Васендин // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2015. – Т. 101, № 1. – С. 123 – 133.

Usenko G.A., Usenko A.G., Vasendin D.V. Features of oxygen utilization by the body of patients with arterial hypertension in the days of magnetic storms depending on the psychosomatic status and treatment options // Russian Journal of Physiology (formerly I.M. Sechenov Physiological Journal). – 2015. – Vol. 101, № 1. – P. 123 – 133.

15. Ханин Ю.Л. Исследование тревоги в спорте / Ю.Л. Ханин // Вопросы психологии. – 1978. – № 6. – С. 94 – 106.

Hanin Yu.L. Study of anxiety in sport / Yu.L. Hanin // Questions of psychology. – 1978. – № 6. – P. 94 – 106.

16. Endothelial dysfunction in human essential hypertension / I. Mordt, N. Mordt, C. Delles [et al.] // Journal of Hypertension. – 2016. – Vol. 34, №8. – P. 1464 – 1472. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000965

17. Thomopoulos C. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels – update overview and meta-analyses of randomized trials / C. Thomopoulos, G. Parati, A. Zancanetti // J. Hypertens. – 2016. – Vol. 34, №4. – P. 613 – 622. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000378

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Е.К. Попова, Н.С. Архипова, Е.А. Игнатьев, Д.В. Соловьева, И.О. Попов

СОЧЕТАНИЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.31

УДК [616.36-002.2:616.5-002.525.2]:612.017-08

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова, Якутск: **ПОПОВА Елена Капитоновна** – к.м.н., доцент, esarorova@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9338-1644>, **ИГНАТЬЕВ Егор Альбертович** – студент 5 курса, **СОЛОВЬЕВА Диана Владимировна** – студент 5 курса, **ПОПОВ Иван Олегович** – аспирант, <http://orcid.org/0000-0002-0876-561X>.

АРХИПОВА Наталия Спартаковна – к.м.н., врач-кардиолог Республиканской больницы №1-Национальный центр медицины, Якутск, <http://orcid.org/0000-0002-6433-3424>

Аутоиммунный гепатит (АИГ) – хроническое заболевание печени, имеющее различные клинические фенотипы, где решающее значение имеют аутоиммунные процессы с нарушением толерантности к собственным клеткам печени. При АИГ часто наблюдаются сопутствующие аутоиммунные заболевания, такие как системная красная волчанка (СКВ). На примере клинического наблюдения представляем особенности течения АИГ на фоне СКВ, а также трудности диагностики и лечения. В ходе исследования выявлена связь между двумя аутоиммунными заболеваниями, основанная на ассоциации аутоиммунных расстройств с главным комплексом гистосовместимости человека.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, системная красная волчанка, аутоантитела, печеночная энцефалопатия, иммуносупрессивная терапия.

Autoimmune hepatitis (AIH) is a chronic liver disease with different clinical phenotypes where autoimmune processes of violation of tolerance to the liver's own cells are of great significance. Some other autoimmune diseases such as systemic lupus erythematosus are also observed with AIH. Using the example of clinical observation, we present the features of AIH the background of

SLE, challenges of the diagnosis and treatments as well. During the research we identified a relationship between two autoimmune diseases based on association of autoimmune disorders with major histocompatibility complex.

Keywords: Autoimmune hepatitis, systemic lupus erythematosus, autoantibodies, liver encephalopathy, immunosuppressive therapy.

Введение. Аутоиммунный гепатит (АИГ) – хроническое диффузное заболевание печени, имеющее различные клинические фенотипы, лабораторные и гистологические проявления. Распространенность АИГ во всем мире растет ежегодно, на данный момент она составляет <30 случаев на 100 000 чел., независимо от возраста и этнической принадлежности, по гендерному признаку чаще встречается у женщин, чем у мужчин, в соотношении 4:1 [6]. Наиболее важным вопросом в изучении этого заболевания является поиск триггерных факторов и генетической предрасположенности. В клинической практике также остро стоят вопросы ранней диагностики и дифференциации с другими заболеваниями. Так, в большинстве случаев наблюдается среди женщин с повышенным уровнем титра гаммаглобулинов, иммуноглобулина G (IgG), наличием аутоантител (АТ), а также лейкоцитарных антигенов человека (HLA) DR3 и DR4, с морфологическими признаками перипортального гепатита и благоприятным ответом на иммуносупрессию [7]. По настоящее время патогенез АИГ остается не полностью изученным. Известно, что решающее значение имеют аутоиммунные процессы с нарушением толерантности к собственным клеткам печени. В клинической практике своевременная диагностика АИГ затруднена, заболевание может иметь фульминантное течение, что нередко приводит к упущениям возможности своевременной терапии на начальных этапах заболевания, а также к развитию других аутоиммунных или иммуноопосредованных патологических заболеваний. Среди них встречается ассоциация АИГ с системной красной волчанкой (СКВ).

При АИГ на любой стадии заболевания могут развиваться аутоиммунные или иммуноопосредованные заболевания, такие как аутоиммунный тиреоидит, ревматоидный артрит, сахарный диабет I типа, системная красная волчанка, синдром Шегрена, целиакия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. СКВ характеризуется генетической аномалией В- и Т-лимфоцитов, которые, в свою очередь, синтезируют цитотоксические АТ. Образующиеся иммунные комплексы, содержащие антинуклеарные антитела (АНА), стимулируют Th1-

индуцированное воспаление соединительных тканей. По литературным данным известно, что АИГ с HLA-DR4 преимущественно распространен в странах Юго-Восточной Азии, Японии, где клиническое течение заболевания характеризуется частыми системными проявлениями [1, 3, 6, 8].

Ассоциация АИГ с СКВ позволяет предположить о наличии общих звеньев патогенеза данных заболеваний. В литературе недостаточно данных об особенностях течения и лечения коморбидных пациентов.

Цель нашего исследования – изучить клинический случай сочетанной аутоиммунной патологии АИГ и СКВ, особенности течения, диагностики и тактики лечения заболевания.

Клинический случай сочетания АИГ с СКВ. Пациентка В. 1968 г. р. проживает в Республике Саха (Якутия), в январе 2020 г. была госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение Якутской республиканской клинической больницы (ЯРКБ).

Жалобы при поступлении: на боли, чувство тяжести в области правого подреберья, желтушность кожных покровов, общую слабость, снижение массы тела, отеки на нижних конечностях.

Анамнез жизни. У пациентки В. было беременностей 5, родов 5 (девочек 4, мальчик 1). Наследственность: мать и старшая сестра умерли от тяжелой печеночной недостаточности на фоне цирроза печени неизвестной этиологии, у остальных патологии не выявлено.

Анамнез заболевания. Считает себя больной с 2010 г., когда в течение 2 месяцев появилась язва в области левой голени, лихорадка, артралгия, симптом «бабочки» на лице, обнаружены Le-клетки в крови и был верифицирован диагноз: СКВ, синдром Рейно. Назначенная стероидная терапия Преднизолоном 15 мг/сут привела к стойкой клинической ремиссии. До 2019 г. пациентка жалоб не предъявляла, поддерживающую терапию стероидами в дальнейшем не принимала. В 2017 г. пациентка была оперирована по поводу фалькс-менингиомы головного мозга; 2018 г. ей диагностирован сахарный диабет II типа, инсулинонезависимый вариант; 08.05.2019 г., во время проведения диспансеризации, было выявлено повышение уровня онкомаркера

альфа-фетопroteина (АФП) до 48,1 МЕ/мл с последующим повышением до 159 МЕ/мл (22.11.2019 г.) и 201,6 МЕ/мл (20.01.2020 г.) на фоне снижения массы тела и нарастания общей слабости.

В ноябре 2019 г. с целью исключения канцерогенной патологии была направлена в Национальный центр медицины - РБ№1 г. Якутска. В ходе диагностики онкопатология была исключена. В сыворотке крови показатели синдрома цитолиза и холестаза были в пределах референсных значений (табл. 1). В январе 2020 г. из-за нарастания болевого синдрома в области правого подреберья, желтушности кожных покровов, слизистых оболочек и диареи пациентка была срочно госпитализирована в районную больницу с подозрением на острый холецистит, механическую желтуху. В дальнейшем, через 7 сут, учитывая тяжесть состояния, неэффективность проводимой терапии была экстренно транспортирована санавиацией и госпитализирована в Центр экстренной медицинской помощи - РБ№2 г. Якутска.

Биохимический анализ крови (БАК) от 13.01.2020 г.: общий билирубин - 182,1 мкмоль/л, прямой билирубин - 126 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) - 88 Ед/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) - 513 Ед/л, общий белок - 75,7 г/л, глюкоза - 3,09 ммоль/л. В стационаре слабость, желтуха прогрессировали. БАК от 15.01.2020 г.: признаки выраженного синдрома цитолиза (АЛТ/аспартатаминотрансфераза (АСТ) - 417,5/1533,8 Ед/л), выраженного холестаза (общий билирубин 165,1 мкмоль/л, прямой - 149,6 мкмоль/л, гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТ) - 77,5 Ед/л, ЩФ - 378 Ед/л), синдрома гепатодепрессии (альбумин - 20,1 г/л, протромбин по Квику - 28%, международное нормализованное отношение (МНО) 2,45). Наблюдались повышение в динамике онкомаркеров сыворотки крови (АФП) до 201,6 МЕ/мл, концентрации антитела к двухспиральной ДНК (анти-dsDNA) - 118,80 МЕ/мл, иммуноглобулина Е (IgE) - 248 МЕ/мл, а также выявление положительных антинуклеарных антител (АНА). Компоненты системы комплемента C3/C4 не выявлены (табл. 2).

По данным УЗИ органов брюшной полости, компьютерной томографии с контрастированием выявлены при-

Таблица 1

Биохимические показатели сыворотки крови в динамике

Показатель сыворотки крови	22.11.2019	15.01.2020	20.01.2020	27.01.2020	04.02.2020	11.02.2020	03.03.2020	21.04.2020	29.06.2020	17.08.2020	05.10.2020
ГГТ, Ед/л		77,5	54,0	53,0	52,0	58,0		32,0	37		
Билирубин: общий, мкмоль/л	15,0	182,1	201,0	161,0	117,0	136,0	113,6	68,0	29,5	28,1	16,9
Билирубин прямой, мкмоль/л		149,6	169,6	136,1	99,5	115,9	91,9	53,9	21,1	8,4	3,5
АЛТ, Ед/л	9,0	417	299,1	173,9	181,5	178,4	117,2	37,8	24,7	39	53
АСТ, Ед/л		1533,8	981,4	397,4	455	436,4	341	66,4	76,9		
Мочевина, ммоль/л		2,6	2,8	3,6	3,6	3,8	4,2	4,8		5,62	5,62
Альбумин, г/л		20,1	29	38	36	36	26,8	30	29,8		
Креатинин, ммоль/л	93	54	78,0	83,0	77,0	84,0	77	78,0		74,5	83
Холестерин, ммоль/л		3,6	2,9	4,6	4,1	3,9	2,36	3,0	4,2	3,66	5,1
Щелочная фосфатаза, Ед/л		378	293	275	255	272		196		765	
СРБ, мг/л			9,8	14,8	14,8	11,4		20,4			
Общий белок, г/л		75,6	75,1	84,4	81,5	84,4		72,0	69,4	64,5	73
Глюкоза, ммоль/л	4,0	4,30	4,45	3,85	7,93	4,53	4,04	4,25	6,34	5,01	5,51

знаки гепатоспленомегалии, диффузные изменения паренхимы, признаки желчнокаменной болезни (ЖКБ). На основании высоких цитолитических показателей трансаминаз сыворотки крови была начата стероидная терапия Преднизолоном 60 мг/сут. У пациентки на фоне данной терапии в первые дни отмечалось снижение показателей трансаминаз сыворотки крови: АЛТ - 195,8 Ед/л, АСТ - 347,7 Ед/л, щелочная фосфатаза - 315,2 Ед/л, общий билирубин до 135,2 мкмоль/л, прямой билирубин - 97,8 мкмоль/л, С-реактивный белок (СРБ) - 12,93 мг/л.

На четвертый день стероидной терапии внезапно проявились признаки прогрессирования печеночной энцефалопатии: сомноленция, дезориентация, левосторонний гемипарез, нарушение чувствительности слева. Были проведены инфузия Гепа-Мерцом (Орнитин) 20 мг/сут, очистительные клизмы, терапия Дюфалаком (Лактулоза) 30 мл/сут, Урсосаном (Урсодезоксихолевая кислота) 750 мг/сут. Для коррекции коагулопатии крови получала Дицинон 4 мл и Викасол 10 мг/мл. На фоне проводимой терапии состояние пациентки несколько улучшилось, но сохранялись общая слабость, быстрая утомляемость и слабость в левых конечностях. В дальнейшем по решению врачебного консилиума было принято решение воздержаться от назначения таргетной терапии и продолжения поддерживающей дозировки стероидов в связи с высоким риском повторного прогрессирования печеночной энцефалопатии. В середине февраля 2020 г. пациентка выписалась в стабильном состоянии с диагнозом:

Таблица 2

Иммунологические маркеры крови СКВ от 19.12.2019 г.

Показатель крови	Результат	Референсное значение
Антитела IgG к двуспиральной (нативной) ДНК (анти-dsDNA), МЕ/мл	118,80	< 10
Иммуноглобулин E (IgE) (total), МЕ/мл	248	0–100
С3 компонент комплемента, г/л	0,86	0,9–1,8
С4 компонент комплемента, г/л	0,13	0,1–0,4
Антинуклеарные антитела, IgG (АНА)	Положительно	Отрицательно

цирроз печени смешанной этиологии, класс В по Чайлд-Пью, в стадии декомпенсации. СКВ, хроническое течение. Синдром Рейно.

В апреле 2020 г. у пациентки вновь прогрессирует симптоматика печеночной энцефалопатии на фоне повторно назначенной терапии Преднизолоном 90мг/сут, в связи с чем препарат был отменен и назначено лечение Орнитин и Урсодезоксихолевой кислотой. С целью дифференциальной диагностики в марте 2020 г. был проведен иммунологический анализ крови маркеров АИГ: IgG – 30,67 г/л; АНА – положительный; определение титра антител

класса к гладкой мускулатуре (S-SMA) IgG +A +M 1:160; АТ к микросомальной фракции печени и почек I типа (анти-LKM1) IgG +A +M <1:40 по результатам которого и был верифицирован диагноз АИГ I типа (табл. 3).

Учитывая клинико-анамнестические, лабораторные результаты, пациентке выставлен клинический диагноз: Основные заболевания: Аутоиммунный гепатит I типа, высокой степени активности. Цирроз печени смешанного генеза, класс В по Чайлд-Пью, в стадии декомпенсации.

Осложнения: Портальная гипертензия, варикозное расширение вен

Таблица 3

Иммунологические маркеры крови АИГ от 23.03.2020 г.

Показатель крови	Результат	Референсное значение
Иммуноглобулин G (г/л)	30,67	7-16
Антинуклеарные антитела IgG (АНА IgG)	Положительный	Отрицательно
Антитела к гладкой мускулатуре (S-SMA), IgG +A +M	1:160	< 1:100
Антитела к микросомальной фракции печени и почек I типа (анти-LKM-1) IgG +A +M	< 1:40	< 40

пищевода I ст. Коагулопатия. Хроническая печеночная недостаточность. Печеночная энцефалопатия типа C, класс II, повторная, спровоцированная (задержка стула).

Сопутствующие заболевания: Системная красная волчанка, хроническое течение, активность 1, тесты ANA, анти-dsDNA позитивные. Сахарный диабет II типа, в стадии субкомпенсации. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит в стадии ремиссии. Состояние после бифронтальной костно-пластической краниотомии микрохирургического удаления фалкс-менингиомы от 15.05.2017.

На фоне проводимой терапии отмечается снижение показателей синдрома цитолиза от 29.06.2020 г. (АЛТ/АСТ – 24,7/76,9 Ед/л), холестаза (билирубин общий – 29,5, прямой – 21,1 мкмоль/л, ГГТ – 37 Ед/л) (табл. 1). В динамике прослеживается некоторое повышение показателей трансаминаз и ЩФ крови.

На основании вышеизложенного анамнеза, клинической картины течения заболевания диагноз СКВ у пациентки В. был диагностирован до верификации АИГ. Можно предположить, что эти заболевания характеризуются наличием общих звеньев патогенеза. Так, прослеживается ассоциация аутоиммунных расстройств с главным комплексом гистосовместимости человека. Известно, что большинство аутоиммунных заболеваний, в частности СКВ и АИГ, ассоциируются с наличием в HLA-фенотипе следующих антигенов: DRB1, DR2 и DR3, DR4 соответственно [3, 4]. Предположительно, гены системы HLA принимают участие в селекции Т-лимфоцитов, процесс которой нарушается при наличии определенных аллелей, вследствие чего не происходит элиминация сенсибилизированных Т-лимфоцитов к аутоантигенам. Такая связь имеет значение при постановке диагноза АИГ: наличие СКВ в анамнезе свидетельствует о нарушенной толерантности иммунитета, ассоциированной HLA-комплексом.

По литературным данным, часто один из вариантов начала АИГ наблюдается проявлением внепеченочных проявлений, лихорадкой, артралгией на протяжении нескольких лет и может ошибочно расцениваться в виде СКВ, ревматоидного артрита [1, 4, 6, 8]. Течение АИГ при ассоциации с СКВ характеризуется следующими особенностями: манифестация клинических проявлений АИГ с резким повышением лабораторных показателей проис-

ходит в более короткий промежуток времени. В нашем клиническом наблюдении это составило 8 месяцев. В течение данного периода у пациентки было отмечено ярко выраженная клиническая симптоматика печеночной энцефалопатии, молниеносно развившаяся на фоне лечения глюкокортикоидными. По литературным данным, в большинстве случаев АИГ при отсутствии лечения цирроз формируется в течение трех лет, а прогноз более серьезнее, чем у больных с хроническим вирусным гепатитом [2, 4, 5]. У представленной пациентки при наличии патогенетической терапии цирроз сформировался менее чем за 1 год. Возможно, это связано с вариабельностью течения заболевания, связанной с особенностями антигенной гистосовместимости, ролью транскрипционного фактора, обозначаемого как аутоиммунный регулятор I типа, предрасполагающий к развитию АИГ.

Заключение. Приведенное клиническое наблюдение показывает течение АИГ на фоне СКВ, которое отличается быстрым прогрессированием с исходом в цирроз печени, ранней манифестацией клинической симптоматики, а также выраженным проявлением печеночной энцефалопатии. Для окончательного верифицирования АИГ I типа необходима биопсия печени с выявлением характерной морфологической картины АИГ - лобулярный гепатит с мостовидными или массивными некрозами, эмпериполез, гепатоцитарные розетки.

При наличии у пациента признаков поражения печени с нарушением толерантности иммунной системы рекомендуется исключать АИГ на раннем этапе. В диагностике АИГ первым признаком является повышение титров онкомаркера АФП, часто выявляемое при скрининге. Необходимо учитывать, что АИГ может протекать под маской других клинических признаков на протяжении нескольких лет и может ошибочно расцениваться в виде СКВ, ревматоидного артрита, что предполагает необходимость определения маркеров АИГ [1, 2, 3, 4, 7, 8].

При верификации АИГ высокой активности с положительными маркерами необходимо раннее начало патогенетической терапии, несмотря на отсутствие результатов морфологического анализа печени (биопсии). При этом следует учитывать риск развития печеночных осложнений в ответ на лечение глюкокортикоидными, развития системной воспалительной

реакции. Альтернативным вариантом терапии могут быть применение генно-инженерных биологических препаратов и трансплантация печени. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует необходимость ранней диагностики для исключения АИГ у предрасположенных к заболеванию пациентов, своевременного и грамотного применения системной и топической иммуносупрессивной терапии и решения по показаниям применения альтернативной терапии по показаниям.

Литература

1. Алгоритмы диагностики и лечения в гепатологии. Справочные материалы / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская, М.С. Жаркова [и др.]: М.: Медпресс-информ, 2016. – 176 с.
2. Iвашкин V.T. Algorithms for diagnosis and treatment in hepatology. Reference materials / V.T. Iвашкин, M.V. Maevskaya, M.S. Zharkova, I.N. Tikhonov, E.A. Fedosyina, Ch.S. Pavlov. – Moscow: Medpress-inform. – 2016. – 176 p.
3. Аутоиммунный гепатит: как избежать ошибки? / Ю.Г. Сандлер, Е.В. Винницкая, Л.Н. Гендриксон [и др.] // Доктор.Ру. – 2017. – № 2 (131). С. 15–21.
4. Autoimmune Hepatitis: How to Avoid Mistakes // Yu. G. Sandler, Ye. V. Vinnitskaya, L. N. Gendrikson [et al.]. – 2017. – № 2 (131). – P. 15–21.
5. Кравченко П.Н. Механизмы нарушения иммунологической толерантности / П.Н. Кравченко, Е.К. Олейник // Труды Карельского научного центра РАН. – 2015. – №12. – С. 3–22.
6. Kravchenko P.N. Mechanisms of violation of immunological tolerance / P.N. Kravchenko, E.K. Oleinik // Proceedings of the Karelian Scientific Center of the Russian Academy of Sciences. – 2015. – №12. – P. 3–22. DOI:10.17076/eb230
7. Подымова С.Д. Решенные и нерешенные вопросы диагностики и лечения аутоиммунного гепатита / С.Д. Подымова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология – 2017. – №8. (144) – С. 33–44
8. Podymova S.D. Solved and unsolved problems in the diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis / S.D. Podymova // Experimental and Clinical Gastroenterology – 2017. – №8. (144) – P. 33–44.
9. Славко Е.А. Клинико-лабораторные особенности течения аутоиммунного гепатита (АИГ) / Е.А. Славко, Н.В. Зубова, С. Серикболкызы // Медицина (Алматы). – 2018. – №3 (189). – С. 162–167
10. Slavko Y.A. Clinical-laboratory features of autoimmune hepatitis (AIG) / Y.A. Slavko, N.V. Zubova, S. Serikbolkyzy // Meditsina (Almaty) = Medicine (Almaty). – 2018. – No3 (189). – P.162–167.
11. American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis / M.P. Manns, A.J. Czaja, J.D. Gorman [et al.] // Hepatology – 2010. – No 51(6) – 2193–213. DOI: 10.1002/hep.23584. PMID: 20513004.
12. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis // J. Hepatol. 2015. Vol. 63. N 4. P. 971–1004. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.06.030
13. Strassburg C.P. Autoimmune hepatitis in the elderly: what is the difference? / C.P. Strassburg, M.P. Manns // J Hepatol – 2006. – 45. – P.480–482. DOI: 10.1016/j.jhep.2006.07.008