

МАСКИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА ПРИ ОТСУТСТВИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ

О.О. Голик, Л.Л. Попова, Т.В. Коннова

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара

Для цитирования: Голик О.О., Попова Л.Л., Коннова Т.В. Маски аутоиммунных заболеваний печени: клинический случай поздней диагностики аутоиммунного гепатита при отсутствии специфических маркеров // Аспирантский вестник Поволжья. – 2019. – № 1–2. – С. 85–90. <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2019.19.1.85-90>

Поступила: 17.01.2019

Одобрена: 13.02.2019

Принята: 18.03.2019

Статья посвящена одной из актуальных проблем гепатологии — аутоиммунным заболеваниям. До настоящего времени в области аутоиммунных болезней печени остается большое количество нерешенных вопросов. Представлен анализ клинического случая аутоиммунного гепатита (АИГ) который показывает, что даже отсутствие сывороточных аутоантител при исследовании общепринятой диагностической панелью: ANA, ASMA, р-ANCA (АИГ 1-го типа); анти-LKM-1, анти-LKM-3, анти-LC-1 (АИГ 2-го типа); анти-SLA, анти-LP (АИГ 3-го типа) — не исключает наличия аутоиммунного заболевания. Ранняя постановка диагноза АИГ и своевременно начатая патогенетическая терапия предотвращает осложнения заболевания и улучшает качество жизни пациента.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит; вирусный гепатит; иммуносупрессивная терапия.

MASKS OF AUTOIMMUNE LIVER DISEASE: A CLINICAL CASE OF LATE DIAGNOSIS OF AUTOIMMUNE HEPATITIS IN THE ABSENCE OF SPECIFIC MARKERS

O.O. Golik, L.L. Popova, T.V. Konnova

Samara State Medical University, Samara, Russia

For citation: Golik OO, Popova LL, Konnova TV. Masks of autoimmune liver disease: A clinical case of late diagnosis of autoimmune hepatitis in the absence of specific markers. *Aspirantskiy Vestnik Povolzh'ya*. 2019;(1-2):85-90. <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2019.19.1.85-90>

Received: 17.01.2019

Revised: 13.02.2019

Accepted: 18.03.2019

The article is devoted to autoimmune diseases which are the actual problem of Hepatology. There is a number of open questions in the field of autoimmune liver diseases so far. The article presents the analysis of the clinical case of autoimmune hepatitis in a patient without specific markers. The results of the analysis show that even a negative result obtained in the study of common diagnostic panel of autoantibodies does not exclude the presence of autoimmune disease. Early diagnosis of autoimmune hepatitis and a timely beginning of pathogenetic therapy prevent complications of the disease and improve the patient's life quality.

Keywords: autoimmune hepatitis; viral hepatitis; immunosuppressive therapy.

Актуальность

Аутоиммунный гепатит (АИГ) — это хроническое воспалительное заболевание печени, преимущественно поражает лиц женского пола, с характерной гипергаммаглобулинемией, циркуляцией аутоантител, клинико-морфологическими признаками хронического гепатита, нередко — внепеченочными проявлениями нарушений иммунной регуляции

(аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет, неспецифический язвенный колит) и благоприятным ответом на иммуносупрессивную терапию [1, 2, 7].

В области аутоиммунных заболеваний печени до настоящего времени остается большое количество нерешенных вопросов. Активно изучается этиология аутоиммунных заболеваний. Ряд авторов высказали предположение,

что у лиц с генетической предрасположенностью может развиваться аутоиммунный гепатит, индуцированный вирусной инфекцией (вирусы гепатитов А, В, С, герпесвирусы — HHV-1, HHV-6, HHV-4, HHV-6) [5, 8]. В пользу этого свидетельствует так называемая теория молекулярной мимикрии — взаимодействие между эпитопами вируса и аутоантигенов. По данным некоторых исследователей, у 16 % больных АИГ выявляются антитела к антигену ВГВ, у 10 % — анти-НСV и РНК НCV, что указывает на возможную роль этих вирусов в развитии аутоиммунного процесса [6]. Кроме того, описаны случаи субклинического течения аутоиммунного гепатита с клинической манифестацией после инфицирования острым вирусным гепатитом [8]. Имеются данные о развитии аутоиммунного гепатита у больных после противовирусной терапии хронических гепатитов, проводимой интерфероном-альфа [4]. Нередко мы наблюдали сочетание АИГ с другим заболеванием печени: вирусным гепатитом (ВГ), алкогольным и неалкогольным стеатогепатитом, лекарственным поражением печени, что усложняет диагностику и лечение АИГ.

Вероятность развития цирроза печени через 3 года с момента дебюта АИГ составляет 40–80 % [6]. При этом своевременно начатая иммуносупрессивная терапия позволяет достичь устойчивой ремиссии у 90 % больных [3].

В каждом конкретном случае возникают определенные сложности в подтверждении аутоиммунного заболевания, что влияет на тактику ведения больных. В статье представлены результаты анализа клинического случая аутоиммунного гепатита в инфекционной клинике СамГМУ.

Цель — повысить настороженность врачей терапевтического профиля в отношении диагностики аутоиммунного гепатита на клиническом примере развития данного заболевания на фоне жировой болезни печени, при отсутствии специфических аутоантител.

Клинический случай

Пациент Н., 52 лет, считает себя больным с марта 2012 г., когда стал отмечать быструю утомляемость, чувство дискомфорта и тяжести в правом подреберье, тошноту после приема пищи. Обратился в поликлинику по месту жительства, где при объективном осмотре выявлены избыточная масса тела (+10–15 % к рекомендуемому), индекс массы тела (ИМТ) — 33 кг/м², гепатомегалия (+1,5 см из-под края реберной дуги) и отклонения ла-

бораторных показателей от нормы: ускорение СОЭ до 35 мм/ч, повышение печеночных ферментов (АСТ, АЛТ) в 2 раза (2N). По результатам УЗИ органов брюшной полости: умеренная гепатомегалия, признаки жировой инфильтрации печени, диффузные изменения эхоструктуры печени, хронический бескаменный холецистит. С учетом полученных объективных, лабораторных и инструментальных данных участковый врач поставил диагноз «жировая болезнь печени стадии стеатогепатита». Назначены курсовые приемы препаратов из группы эссенциальных фосфолипидов. В течение года значимых изменений в состоянии пациента не произошло: сохранялся астеновегетативный синдром, гепатомегалия, в биохимическом анализе крови — гиперферментемия (АЛТ и АСТ 2N), в гемограмме — ускорение СОЭ до 30–35 мм/ч. В мае 2013 г. пациент отметил ухудшение самочувствия: нарастала общая слабость, появилась желтушность склер, кровянистые выделения из носа, боль в крупных суставах рук и ног, в связи с чем был госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение областной клинической больницы. При поступлении: СОЭ — 25 мм/ч, общий белок — 86,3 г/л, альбумин — 41,2 %, гамма-глобулин — 40,8 %, билирубин — 30 мкмоль/л, ГГТП — 298,8 Ед/л, АЛТ — 1047,3 Ед/л, АСТ — 952 Ед/л, ПТИ — 69 %, АФП — 24,8 МЕ/л. Наряду с рутинным обследованием впервые были исследованы иммунологические показатели (АТ к ДНК — 70 (N до 25), ANA — отр., AMA — отр., ASMA — менее 1 : 40; анти-SLA — менее 1 : 40; IG G — 25,7 г/л (N 7–16); IG A — 4,33 г/л (N 0,7–4,0). Проведено исследование крови методом ИФА на маркеры ВГ: ИФА (Hbs-Ag — отр., анти HbsAg — пол., анти Hbcor — пол., анти HbeAg — пол., aHCV — отр.) и ПЦР (ДНК HBV — отр.; РНК HCV — отр.). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило гепатоспленомегалию, умеренные диффузные изменения эхоструктуры печени, поджелудочной железы, бескаменный хронический холецистит. Результаты компьютерной томографии органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, парааортальная лимфаденопатия. Фиброгастроудоденоскопия: дуоденит, гастрит, признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Цветовое доплеровское картирование портальной системы: умеренное расширение селезеночной вены, признаки портальной гипертензии, усиление кровотока по селезеночной артерии в воротах. Пункционная биопсия печени показала наличие признаков стертой дольковой структуры, зернистую дистрофию гепатоцитов, расшире-

ние порталных трактов за счет фиброза и густой лимфогистиоцитарной инфильтрации; результат исследования на выявление трехвалентного железа (окраска по Перльсу) — отрицательная. ИГА — 9 баллов; F-3. В связи с вышеизложенным впервые был поставлен диагноз «аутоиммунный гепатит высокой степени активности процесса с выраженным фиброзом; перенесенный вирусный гепатит В, субклиническая форма». Наряду с патогенетической терапией (гепатопротективные препараты, УДХК, ферменты), больному впервые были назначены глюкокортикостероиды (ГКС) в дозе 60 мг в сутки. В результате лечения отмечалось улучшение самочувствия больного (уменьшились проявления диспептического и астеновегетативного синдромов), отмечалась положительная лабораторная динамика. При выписке: АЛТ 462 Ед/л, АСТ 229 Ед/л, билирубин 16 мкмоль/л, СОЭ 15 мм/ч. Несмотря на рекомендации амбулаторного наблюдения и продолжения терапии ГКС с постепенным снижением дозы, больной самостоятельно прекратил прием препаратов.

В январе 2014 г. больной впервые обратился в гепатологическое отделение инфекционной клиники СамГМУ с жалобами на выраженную слабость, «тяжесть» и боли в области правого подреберья, снижение аппетита, отеки нижних конечностей, кровянистые корочки в носовых ходах, нарушение сна. Из анамнеза: пациент проживает в Самарской области, образование среднее специальное, работает в технической службе досмотра самолетов. Не курит, алкоголь употребляет редко (2–3 раза в год). В последние 10 лет возглавляет поисковое движение, занимается поиском погибших солдат, при этом получает тяжелые физические нагрузки и повышенную солнечную инсоляцию. Перенесенные заболевания: детские инфекции, аппендэктомия в 1991 г. Аллергоанамнез и наследственность по заболеваниям печени не отягощены. Объективно: у пациента выявлены признаки печеночной энцефалопатии — больной раздражителен, выражает негативизм к родственникам и окружающим людям, неохотно отвечает на вопросы. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Подкожно-жировой слой развит чрезмерно. Рост — 184 см, вес — 110 кг, ИМТ — 32,5 кг/м². На коже груди единичные сосудистые «звездочки». Отмечается пастозность голеней. Лимфоузлы не пальпируются. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, шумы не выслушиваются. Артериальное давление (АД) — 130/80 мм рт. ст., пульс — 87 ударов в минуту. Живот несколько вздут, при пальпации чувствительный в правом подреберье,

печень выступает на 2,5 см из-под края реберной дуги, плотной консистенции, с заостренным краем, селезенка пальпируется на 2 см ниже левой реберной дуги. Лабораторные данные: клинический анализ крови: Hb — 155 г/л, эритроциты — $4,89 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты — $143 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты — $6,87 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 38 мм/ч. В биохимических показателях: общий белок — 79 г/л, альбумин — 43 % (N 56–66 %), гамма-глобулины — 34 % (N 12–19 %), билирубин — 11 мкмоль/л, АЛТ — 354 Ед/л, АСТ — 200 Ед/л, ПТИ — 76 %, МНО — 1,11, ЩФ — 105 Ед/л, ГГТП — 43 Ед/л, холестерин — 4,2 ммоль/л, глюкоза — 4,5 ммоль/л, креатинин — 83 мкмоль/л (N 60–115), СРБ — (N до 5 мг/л) 2,08 мг/л. Альфа-фетопроtein — 11 МЕ/мл (N 0–6,7). Иммуноглобулин А — 4,33 г/л (N 0,4–3,5), М — 2,3 г/л (N 0,6–2,5), G — 21,8 г/л (N 7–16). ТТГ — 2,1 мкМЕ/мл (N 0,4–4,0). Церулоплазмин — 0,52 мг/дл (N 0,15–0,6), железо — 24 мкмоль/л (N 12–24). Маркеры вирусных гепатитов: HbsAg — отр., анти HBsAg — пол., анти Hbcor — пол., анти HbeAg — отр., HbeAg — отр., aHCV — отр.; ПЦРДНК HBV — ДНК не обнаружена, ПЦР РНК HCV — РНК не обнаружена. RW — отр., антитела к ВИЧ не обнаружены. Аутоантитела: ANA, ASMA, анти-LKM-1, анти-SLA, AMA, p-ANCA не определялись или были ниже диагностического титра. В анализах мочи и кала патологических изменений не выявлено. По результатам ФГДС выявлены варикозно-расширенные вены пищевода 1–2-й степени. При ультразвуковом исследовании: контур печени неровный, размеры печени увеличены, выступает из-под края реберной дуги на 2 см, сосудистый рисунок деформирован, *v.port.* — 14,5 мм, средняя скорость кровотока — 0,09 (снижена), *v.lien.* — 10 мм. Селезенка — 176 × 60 мм, площадь — 100 см². Свободная жидкость в брюшной полости и малом тазу не определяется. В результате проведенного обследования диагностирован цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита, компенсированный, класс А по Чайлду – Пью, с явлениями портальной гипертензии (спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода, расширение портальной и селезеночной вен). Печеночная энцефалопатия. Перенесенный вирусный гепатит В, субклиническая форма. В связи с высокой активностью воспалительного процесса в печени начата иммуносупрессивная терапия преднизолоном: 1-я неделя 60 мг *per os*, с постепенным снижением дозы в сочетании с патогенетической терапией. Через 10 дней от начала терапии был получен положительный эффект: активность АЛТ снизилась до 200 Ед/л, АСТ до 100 Ед/л, гам-

ма-глобулины — до 32 %. В общем анализе крови отмечено незначительное снижение СОЭ до 35 мм/ч. Побочные эффекты проводимой терапии были минимальными: отмечалось незначительное повышение АД до 140/90 мм рт. ст. Больной, мотивируя сложными семейными обстоятельствами, настоял на досрочной выписке из стационара.

Пациенту было рекомендовано продолжить проводимую иммуносупрессивную терапию под строгим наблюдением участкового врача, с контролем лабораторных показателей не реже 1 раза в неделю и осмотром в областном гепатологическом центре не реже 1 раза в месяц. Кроме того, больному категорически были запрещены тяжелые физические нагрузки и длительное пребывание на солнце. Несмотря на данные рекомендации, очередной визит больного в гепатологический центр состоялся спустя полтора года, в июне 2015 г. Результаты медицинского наблюдения за прошедшее время у больного не было. Слов пациента, ГКС он не получал, рекомендации по ограничению тяжелых физических нагрузок и инсоляции не соблюдал, помимо основной работы продолжал вести поисковую деятельность, занимаясь раскопками. При объективном осмотре была отмечена отрицательная динамика по сравнению с 2014 г.: кожа обычной окраски, склеры субиктеричны. На коже груди множественные сосудистые «звездочки», яркая пальмарная эритема. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, шумы не выслушиваются. АД — 120/80 мм рт. ст., пульс — 85 ударов в минуту. Живот при пальпации чувствительный в эпигастрии и правом подреберье, печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, плотной консистенции, селезенка пальпируется на 4 см ниже левой реберной дуги. Пастозность голеней и стоп. Лабораторные данные: клинический анализ крови не предъявлен. В биохимических показателях — билирубин — 24 мкмоль/л, АЛТ — 116 Ед/л, АСТ — 101 Ед/л, ПТИ — 89 %, ЩФ — 110 Ед/л, ГГТП — 35 Ед/л. Аутоантитела: ANA, AMA — отр. Больному была рекомендована госпитализация для лечения и определения дальнейшей тактики ведения, от которой он отказался.

В августе 2015 г., больной находясь в Москве, почувствовал ухудшение самочувствия и обратился на консультацию в клинику внутренних болезней имени Е.М. Тареева, куда был госпитализирован. При объективном осмотре (по результатам выписки): состояние средней тяжести, кожа и видимые слизистые обычной окраски. Подкожно-жировой слой развит чрезмерно. Рост — 184 см, вес —

115 кг, ИМТ — 33 кг/м². В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС — 68 в 1 мин. АД — 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный в правом подреберье. Размеры печени по Курлову: 14–9–8 см. Селезенка — длинник 14 см. Пастозность голеней. Лабораторные данные: клинический анализ крови: Hb — 147 г/л, эритроциты — $4,43 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты — $81 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты — $5,6 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 28 мм/ч, ЦП — 0,99. В биохимическом анализе крови: общий белок — 73,2 г/л, альбумин — 33,2 г/л (N 32–48), билирубин — 31 мкмоль/л, АЛТ — 121 Ед/л, АСТ — 129 Ед/л, ПТИ — 54 %, сывороточное железо — 26,1 (N 7,0–29) мкмоль/л, мочевиная кислота — 346 (N 148–416) мкмоль/л, ЩФ — 205 Ед/л, ГГТП — 21 Ед/л, холестерин — 4,2 ммоль/л, глюкоза — 6,6 ммоль/л, креатинин — 0,77 (N 0,5–4,2) мг %, СРБ — (N до 5 мг/л) 2,08 мг/л, глико Hb — 4,8 (N 4,8–6). Иммунологическое исследование: СРБ — отр., ревматоидный фактор — отр., АФП — 10,2 МЕ/мл (N 0–6,7). Иммуноглобулин А — 3,71 г/л (N 0,7–4,0), М — 2,08 г/л (N 0,4–2,3), G — 23,73 г/л (N 7–16). Аутоантитела: ANA, ASMA, анти-LKM-1, анти-SLA, к митохондриям (AMA), к нейтрофилам (p-ANCA), не определялись или были ниже диагностического титра. В анализах мочи и кала патологических изменений не выявлено. Результаты ФГДС: эзофагит, эрозии желудка в стадии эпителизации. Дуоденогастральный рефлюкс. При ультразвуковом исследовании: контур печени неровный, размеры печени увеличены, паренхима неоднородная, повышенной эхогенности, сосудистый рисунок не изменен, *v.port.* — 10 мм, направление кровотока правильное, средняя скорость кровотока снижена до 17 см/сек. *v.lien.* — 10 мм. Селезенка увеличена 180 × 75 мм, селезеночная вена — 10 мм. Желчный пузырь увеличен, контуры неровные, с перегибами в теле и шейке, в полости камни от 6 мм до 9 мм. Биопсия печени: морфологическая картина моно-мультилобулярного цирроза печени высокой гистологической активности, стадия фиброза 4. Учитывая морфологические особенности, было высказано предположение о наличии рецидивирующего восходящего бактериального холангита. Поставлен диагноз «цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита класс В по Чайлду – Пью, стадия субкомпенсации, с синдромом печеночно-клеточной недостаточности (гипопротромбинемия), портальной гипертензии (спленомегалия, расширение селезеночной вены), иммунной тромбоцитопенией». Сопутствующее: перенесенный вирусный гепатит В, субклиническая форма.

Начато лечение: преднизолон 15 мг/сут (мети-пред 12 мг), азатиоприн 50 мг/сут, УДХК, омега-3, Через 10 дней лечения константирована положительная динамика биохимических показателей: билирубин — 21,8 мкмоль/л, АЛТ — 100 Ед/л, АСТ — 60 Ед/л, ГГТП — 18 Ед/л; СОЭ — 9 мм/ч. Самочувствие улучшилось, выписан в удовлетворительном состоянии.

Через год, в октябре 2016 г., при обследовании в клинике инфекционных болезней: жалобы на общую слабость, «тяжесть» в правом подреберье, нарушение сна, периодически — отеки нижних конечностей. Объективно: состояние удовлетворительное, кожа и видимые слизистые обычной окраски; подкожно жировой слой развит чрезмерно (рост — 184 см, вес — 110 кг, ИМТ — 32,5 кг/м²); пастозность голеней, на коже груди единичные сосудистые «звездочки», пальмарная эритема; лимфоузлы не пальпируются; дыхание везикулярное; АД — 130/85 мм рт. ст., пульс — 85 ударов в минуту; живот несколько вздут, при пальпации безболезненный, печень выступает на 1 см из под края реберной дуги, плотной консистенции, селезенка пальпируется на 2 см ниже левой реберной дуги. Дополнительно: Нб — 159 г/л, эритроциты — $5,42 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты — $121 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты — $8,06 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 11 мм/ч; в биохимическом анализе крови: общий белок — 84 г/л, альбумин — 50,8 % (N 56,5–66,8), билирубин — 31,2 мкмоль/л, АЛТ — 24,4 Ед/л, АСТ — 22,5 Ед/л, ПТИ — 66 %, ЩФ — 89 Ед/л (N до 270 Ед/л), ГГТП — 18 Ед/л, глюкоза — 5,36 ммоль/л, креатинин — 62,6 (N 60–115) мкм/л. При ультразвуковом исследовании: контур печени неровный, размеры печени незначительно увеличены, нижняя граница на 1 см ниже края реберной дуги, перипортальный рисунок — сетчатый, подчеркнут в воротах печени и по ходу долевых ветвей воротной вены по типу фиброза, на периферии подчеркнут, *v.port.* — 12 мм, *v.lien.* — 8 мм, в проекции ворот селезенки — 10 мм. Селезенка 182 × 73 мм. Свободная жидкость в брюшной полости и малом тазу не определяется. От проведения биопсии печени больной отказался. Поставлен диагноз «цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита, класс В по Чайлду – Пью, стадия субкомпенсации. Синдром портальной гипертензии (спленомегалия, расширение селезеночной вены). Имунная тромбоцитопения. Перенесенный вирусный гепатит В, субклиническая форма». Проводимая в течение года иммуносупрессивная терапия с применением ГКС и азатиоприна привела к положительному клинико-лабораторному эффекту.

Заключение

Дебют паренхиматозного заболевания печени у больного с ожирением 1–2 степени, произошел под маской стеатогепатита, и лишь через год (в 2013 г.), при отсутствии эффекта от терапии стеатогепатита и быстром прогрессировании фиброза печени, диагностирован АИГ.

Отсутствие у больного мотивации к лечению (приему иммуносупрессивных препаратов), настороженность в отношении возможных побочных эффектов и самостоятельная отмена преднизолона на фоне улучшения самочувствия и лабораторных показателей привели к быстрому прогрессированию заболевания. Клиническая и биохимическая ремиссия вновь наступила на фоне возобновления иммуносупрессивной терапии, но уже в сочетании преднизолона с азатиоприном.

Данный клинический пример отражает сложности ведения больного АИГ, страдающего жировой болезнью печени, не мотивированного к должному лечению. Особенностью случая, затрудняющего диагностику, стало исчезновение выявленных первоначально антител к двухспиральной ДНК, даже при отсутствии иммуносупрессивной терапии.

Таким образом, у врачей общей практики, гастроэнтерологов, инфекционистов должна формироваться настороженность в отношении аутоиммунного гепатита как в качестве основного заболевания, так и в сочетании с другой патологией печени. В настоящее время детально разработаны диагностические критерии АИГ, которые, к сожалению, не всегда упрощают задачи, поставленные перед клиницистами. Даже отрицательный результат, полученный при исследовании общепринятой диагностической панели аутоантител, не исключает наличия аутоиммунного заболевания. В таких случаях необходимо обращать внимание на возможность даже незначительных признаков известных проявлений системного заболевания, в том числе биохимических и лабораторных, что наблюдалось у нашего пациента (гипергаммаглобулинемия, повышение Ig G в 2 раза выше нормы), а также отсутствие эффекта от проводимой терапии по поводу иной предполагаемой этиологии. Также, наличие у больного циррозом печени антител, свидетельствующих о перенесенной в прошлом HBV-инфекции, не должно сужать поиск возможных причин его развития.

При диагностировании у больного аутоиммунного гепатита необходимо своевременно назначить иммуносупрессивную терапию и дать четкие разъяснения пациенту о необходимости ее приема. Своевременная поста-

новка диагноза АИГ, адекватная патогенетическая терапия, предотвращение осложнений позволяют улучшить качество жизни больных и увеличить ее продолжительность.

Конфликт интересов отсутствует.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Буверов А.О., Маевская М.В., Абдуганиева Д.И. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аутоиммунного гепатита. – М., 2013. [Ivashkin VT, Bueverov AO, Maevskaya MV, Abduganieva DI. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu autoimmunnogo gepatita. Moscow; 2013. (In Russ.)]
2. Ивашкин В.Т., Бунверов А.О. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста. – М.: М-Вести, 2011. – 102 с. [Ivashkin VT, Bunverov AO. Autoimmunnye zabolevaniya pecheni v praktike klinitsista. Moscow: M-Vesti; 2011. 102 p. (In Russ.)]
3. Нехаев С.Г., Мартышова И.Л., Бойченко Л.В., и др. Практические аспекты дифференциальной диагностики аутоиммунного гепатита у пациентов с инфекционными заболеваниями (клинический случай) // Вестник новых медицинских технологий: электронный журнал. – 2017. – № 2. – С. 108–116. [Nekhaev SG, Martuyushova IL, Boichenko LV, et al. Practical aspects of differential diagnostics of autoimmune hepatitis in patients with infectious diseases (clinical case). *Journal of new medical technologies*. 2017;(2):108-116. (In Russ.)]
4. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – 765 с. [Podymova SD. Bolezni pecheni. Rukovodstvo dlya vrachev. Moscow: Meditsina; 2005. 765 p. (In Russ.)]
5. Свиридова Т.Н., Алексеев Н.Ю., Судаков О.В., Сухова М.В. Воспалительные заболевания кишечника и аутоиммунная патология печени: на перекресте проблем // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2013. – Т. 12. – № 4. – С. 1004–1007. [Sviridova TN, Alexeev NU, Sudakov OV, Suchova MV. Inflammatory bowel disease and autoimmune liver pathology: a crosshair problems. *System analysis and management in biomedical systems*. 2013;12(4):1004-1007. (In Russ.)]
6. Филатова А.Л. Внепеченочные проявления аутоиммунного гепатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 28 с. [Filatova AL. Vnepechenochnye proyavleniya autoimmunnogo gepatita. [dissertation] Moscow; 2004. 28 p. (In Russ.)]
7. Широкова Е.Н., Ивашкин В.Т., Ивашкин К.В. Аутоиммунный гепатит: новое в диагностике, патогенезе и лечении // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. – Т. 22. – № 5. – С. 37–45. [Shirokova EN, Ivashkin VT, Ivashkin KV. Autoimmunnyy gepatit: novoe v diagnostike, patogeneze i lechenii. *Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 2012;22(5):37-45. (In Russ.)]
8. Antonelli A, Ferri C, Ferrari S, et al. Immunopathogenesis of HCV-related endocrine manifestations in chronic hepatitis. *Autoimmun Rev*. 2008;8(1):18-23. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2008.07.017>.

■ Информация об авторах

Ольга Олеговна Голик — кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней с курсом эпидемиологии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Самара. E-mail: olga.golick@gmail.com.

Лариса Леонидовна Попова — доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней с курсом эпидемиологии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Самара. E-mail: ll_popova@mail.ru.

Татьяна Витальевна Коннова — кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней с курсом эпидемиологии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Самара. E-mail: konnova63@yandex.ru.

■ Information about the authors

Olga O. Golik — Candidate of Medicine, Associate Professor of Infectious Diseases with the Course of Epidemiology, Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: olga.golick@gmail.com.

Larisa L. Popova — Doctor of Medicine, Professor of the Department of Infectious Diseases with the Course of Epidemiology, Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: ll_popova@mail.ru.

Tat'yana V. Konnova — Candidate of Medicine, Associate Professor of Infectious Diseases with the Course of Epidemiology, Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: konnova63@yandex.ru.