

УДК 616.36-002.1:612.017.1

DOI: <https://doi.org/10.17816/RFD546548>

Синдром желтухи как проявление тяжелого аутоиммунного гепатита

Н.И. Кузнецов¹, В.В. Васильев¹, Е.С. Романова¹, Г.Ю. Старцева¹, И.П. Федуняк^{1, 2},
В.Б. Мусатов^{2, 3}, А.М. Алексеев²

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

² Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург, Россия;

³ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

В статье на примере клинического случая разобран вариант тяжелого течения острого аутоиммунного гепатита 2-го типа у женщины 20 лет. Представлены сведения о распространенности данного заболевания и обсуждены возможные типы его течения. Описаны основные диагностические критерии, указывающие на вероятность наличия аутоиммунного гепатита, и тактика ведения больных.

Данный клинический случай демонстрирует, что при отсутствии эпидемиологических и анамнестических данных, указывающих на возможное вирусное или токсическое поражение печени, необходимо исключать аутоиммунное поражение печени. Исследователи считают, что уровень гамма-глобулина, превышающий более чем в 1,5 раза верхнюю границу нормы, и отсутствие данных за вирусный гепатит — это независимые предикторы наличия аутоиммунного гепатита. Основным методом лечения аутоиммунного гепатита — иммуносупрессивная терапия, и чем раньше она начата, тем благоприятнее будет прогноз пациента.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит; желтуха; гипергаммаглобулинемия; глюкокортикоидная терапия.

Как цитировать

Кузнецов Н.И., Васильев В.В., Романова Е.С., Старцева Г.Ю., Федуняк И.П., Мусатов В.Б., Алексеев А.М. Синдром желтухи как проявление тяжелого аутоиммунного гепатита // Российский семейный врач. 2023. Т. 27. № 3. С. 55–61. DOI: <https://doi.org/10.17816/RFD546548>

DOI: <https://doi.org/10.17816/RFD546548>

Acute icterine hepatitis as a manifestation of severe autoimmune hepatitis

Nikolai I. Kuznetsov¹, Valery V. Vasiliev¹, Elena S. Romanova¹, Galina Yu. Startseva¹, Ivan P. Fedunyak^{1, 2}, Vladimir B. Musatov^{2, 3}, Alexander M. Alekseev²

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia;

² S.P. Botkin Hospital of Clinical Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia;

³ Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

In the article, on the example of a clinical case, a variant of the course of severe acute autoimmune hepatitis type II in a 20-year-old woman is analyzed. The prevalence of this disease are presented. Possible types of autoimmune hepatitis course are discussed. The main diagnostic criteria that indicate the likelihood of autoimmune hepatitis and the tactics of managing these patients are described.

This clinical case demonstrates that in the absence of epidemiological, anamnestic data indicating a possible viral or toxic liver damage, it is necessary to think and exclude autoimmune liver damage. It is believed that the level of gamma globulin exceeding more than 1.5 times the upper limit of normal and the absence of viral hepatitis are independent predictors of the presence of autoimmune hepatitis, and the earlier immunosuppressive therapy is started, the more favorable the prognosis of the disease.

Keywords: autoimmune hepatitis; jaundice; hypergammaglobulinemia; glucocorticoid therapy.

To cite this article

Kuznetsov NI, Vasiliev VV, Romanova ES, Startseva GYu, Fedunyak IP, Musatov VB, Alekseev AM. Acute icterine hepatitis as a manifestation of severe autoimmune hepatitis. *Russian Family Doctor*. 2023;27(3):55–61. DOI: <https://doi.org/10.17816/RFD546548>

Received: 14.07.2023

Accepted: 27.07.2023

Published: 29.09.2023

ВВЕДЕНИЕ

Многообразие причин, вызывающих синдром желтухи, при отсутствии четких эпидемиологических и анамнестических данных затрудняет постановку диагноза и вызывает необходимость тщательного обследования пациента. Правильная оценка лабораторных и клинических показателей может помочь выстроить план адекватных лечебных мероприятий. Хорошо известно, что наиболее частой причиной развития гепатита с синдромом желтухи являются гепатотропные вирусы, вызывающие гепатиты А, В, С, D, E. Помимо этого, этиология гепатита может быть обусловлена влиянием вирусов герпетической группы (вируса простого герпеса, Эпштейна – Барр, цитомегаловируса), а также токсическим или лекарственным поражением. Желтуха также может быть первым признаком активации аутоиммунного гепатита (АИГ), длительное время протекающего бессимптомно, а прогрессирующая желтуха является основным клиническим признаком наличия заболевания [1]. АИГ — это редкое заболевание, его распространенность колеблется в пределах 16–18 случаев на 100 000 жителей Европы [2–6]. В настоящее время отмечена тенденция к увеличению его распространенности, что связывают с изменением окружающей среды [7].

АИГ, как правило, проявляется как хронический гепатит, но примерно у 20 % пациентов может начинаться в острой форме с развитием острой печеночной недостаточности [8].

На основе данных описанного клинического случая продемонстрированы тактика обследования и подходы к оказанию медицинской помощи при тяжелом течении АИГ с признаками острой печеночной недостаточности.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная З., 20 лет, переведена 28.12.2022 из приемного отделения Елизаветинской больницы г. Санкт-Петербурга в Клиническую инфекционную больницу им. С.П. Боткина

с диагнозом «острый вирусный гепатит?». Согласно переводному эпикризу, больная 3 дня назад заметила желтушность кожных покровов и по этому поводу обратилась в поликлинику по месту жительства, откуда бригадой скорой помощи была доставлена в приемное отделение Елизаветинской больницы с диагнозом «желтуха неясной этиологии». При обследовании в приемном отделении, а именно при ультразвуковом исследовании брюшной полости, данные за механическую желтуху и какую-либо патологию органов брюшной полости не выявлены. При поступлении в Клиническую инфекционную больницу им. С.П. Боткина установлено состояние средней степени тяжести. Больная жаловалась на слабость, тошноту, отсутствие аппетита. Заболела около недели назад, когда пропал аппетит, появилась слабость и недомогание. Желтуху заметила 25.12.2022. Эпидемиологический анамнез отрицательный: каких-либо инъекций и контактов с больными гепатитом не было. Употребление алкоголя и лекарственных препаратов также отрицала. Половой партнер один, здоров. В качестве контрацепции использует презерватив.

При физикальном обследовании отмечена яркая желтуха, без сыпи и геморрагий. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 72 в минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, одышки нет. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Отеков, асцита нет. С диагнозом «острый вирусный гепатит?» больная госпитализирована в Клиническую инфекционную больницу им. С.П. Боткина.

Пациентка находилась на отделении с 29.12.2022 по 14.01.2023. За все это время отмечено состояние средней тяжести, причем лабораторные анализы соответствовали тяжелому состоянию (таблица).

Больная жаловалась на слабость, головокружение. При разговоре быстро утомлялась. Оценивала свое состояние неадекватно, несмотря на существующие жалобы, в месте и времени была ориентирована.

Как видно из таблицы, у больной отмечены довольно выраженные изменения лабораторных показателей, указывающие на тяжелое течение заболевания.

Таблица. Динамика лабораторных показателей больной З. с 29.12.2022 по 14.01.2023

Table. The dynamics of the laboratory indicators of the patient Z. from 29.12.2022 to 14.01.2023

Показатель	29.12.2022	03.01.2023	07.01.2023	10.01.2023	13.01.2023
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	11,37	11,39	9,63	9,79	–
Протромбин, %	41,9	33,9	29,7	27	25,1
Альбумин, г/л	48,3	–	–	–	–
Гамма-глобулин (норма 11,1–18,8 %), %	32,4	–	–	–	–
Общий белок, г/л	70,8	–	–	–	–
Общий билирубин, мкмоль/л	208,5	302,9	390,0	501,3	465,7
Аланинаминотрансфераза (норма 7–31 ед/л), ед/л	840,9	675,6	715,0	799,8	507,7
Аспартатаминотрансфераза (норма 1–32 ед/л), ед/л	1252,8	1042,9	–	1477,6	–
Щелочная фосфатаза (норма 35–100 ед/л), ед/л	220,0	–	–	–	–
Гамма глутамилтранспептидаза (норма 7–32 ед/л), ед/л	170	–	–	–	–

Обследование от 29.12.2022 на наличие вирусных гепатитов А, В, С, дало следующие результаты: анти-НВсorAg (-), HAVJgM (-), HBsAg (-), анти-НСV (-). Диагностика методом полимеразной цепной реакции также дала отрицательные результаты.

С первых дней пребывания на отделении больная получала стандартную инфузионно-детоксикационную терапию (глюкозо-солевыми растворами в объеме до 1 л в сутки). С учетом относительного лейкоцитоза был назначен цефтриаксон по 2 г в сутки внутривенно в течение 11 дней.

При обследовании на герпетические вирусы (на 6-й день болезни) выявлены антитела класса иммуноглобулинов G к цитомегаловирусу, указывающие на наличие латентной формы этой инфекции, а также антитела класса иммуноглобулинов M к капсидному антигенному комплексу вируса Эпштейна – Барр и отрицательные антитела класса иммуноглобулинов G к раннему антигенному комплексу вируса Эпштейна – Барр. В клиническом анализе крови наблюдали лимфоцитоз, атипичные мононуклеары были в пределах нормы. В связи с обнаружением антител класса иммуноглобулинов M к капсидному антигену вируса Эпштейна – Барр больной был назначен ацикловир по 1000 мг в сутки в течение 7 дней. В рамках комплексного обследования также проведено исследование на наличие аутоиммунного заболевания печени. На 7-й день пребывания в стационаре выявлены антинуклеарные антитела в титре 9,1 ед/мл (норма 0–1 ед/мл) и повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов [209 ед/мл (норма 0–12 ед/мл)], что характерно для аутоиммунной патологии.

Несмотря на активную инфузионную, антибактериальную (цефтриаксоном по 2 г в сутки) и противовирусную (ацикловиром по 1000 мг перорально) терапию, состояние больной не улучшалось. С 11.01.2023 ей был назначен преднизолон в дозе 120 мг в сутки внутривенно капельно. Однако последовала отрицательная динамика лабораторных показателей. Низкий протромбиновый индекс, гипербилирубинемия (таблица) и ухудшение состояния больной (длительный сон днем в течение 12 ч, расцененный как проявление печеночной энцефалопатии) свидетельствовали о прогрессировании признаков печеночной недостаточности. В связи с этим 14.01.2023 пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где впервые было высказано предположение о наличии тяжелого АИГ, вызванного острой Эпштейна – Барр-вирусной инфекцией.

По данным ультразвукового исследования брюшной полости от 14.01.2023, у больной отмечены: утолщение стенки желчного пузыря, внутрибрюшинная и забрюшинная лимфаденопатия, свободная жидкость в брюшной полости в незначительном количестве и в умеренном количестве в малом тазу. Другие патологии органов брюшной полости не выявлены.

21.01.2023 получены результаты дополнительного обследования, направленного на выявление аутоиммун-

ного поражения печени. Обнаружены антитела к микросомам печени и почек, антинуклеарный фактор на клеточной линии HEp-2 с ядерным гранулярным типом свечения, антитела к антигену аутоиммунных заболеваний печени. Благодаря полученным данным исследования диагноз «аутоиммунный гепатит» был окончательно подтвержден, болезнь определена как АИГ 2-го типа.

В связи с тяжелым течением аутоиммунного заболевания печени в ОРИТ больной, помимо интенсивной детоксикационной инфузионной терапии, заместительной терапии в виде свежезамороженной плазмы крови и альбумина, проведено три сеанса плазмообмена, усилена терапия глюкокортикоидами. Пульс-терапию преднизолоном проводили в течение 9 дней (по 900 мг/сут 3 дня, 360 мг/сут 3 дня, 240 мг/сут 3 дня), затем пациентка получала преднизолон по 180 мг/сут внутривенно.

За время лечения в ОРИТ достигнута стабилизация состояния, отмечена тенденция к разрешению гипербилирубинемии (уровень билирубина составил 121,1 мкмоль/л), гипокоагуляции (показатель протромбина по Квику — 47,8 %) и цитолиза (активность аланинаминотрансферазы — 149,1 МЕ/л). Печеночная энцефалопатия регрессировала до минимальных проявлений (лабильности настроения, астенического синдрома).

При отсутствии инфекционного заболевания и относительной стабилизации состояния пациентка с диагнозом «острый аутоиммунный гепатит 2-го типа, тяжелая желтушная форма; острая печеночная недостаточность; печеночная энцефалопатия I–II стадий; холестатический синдром; гипокоагуляционный синдром; отечно-асцитический синдром (по данным ультразвукового исследования брюшной полости)» переведена для дальнейшего лечения в соматический стационар на гастроэнтерологическое отделение.

ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе данных истории болезни возникает вопрос: можно ли было заподозрить аутоиммунное заболевание печени в течение первых дней пребывания пациентки в инфекционном стационаре? Американская ассоциация изучения заболеваний печени рекомендует рассматривать АИГ как возможную причину всех острых или хронических заболеваний печени, в том числе, у пациентов с бессимптомными изменениями печеночных тестов, острой печеночной недостаточностью и аутоантитело-негативным гепатитом [9].

Клинические проявления АИГ довольно разнообразны. Он может начинаться как в хронической, так и в острой форме. Существует два типа острого АИГ: так называемый «истинный» острый АИГ (1-го типа) без проявлений хронической патологии печени и «острое» обострение хронического АИГ (2-го типа) [7]. Острый АИГ 2-го типа чаще наблюдают у молодых женщин. Пациенты с острым течением АИГ отличаются от пациентов с типичным про-

явлением хронического АИГ более тяжелым клиническим течением заболевания, о чем свидетельствует наличие симптомов энцефалопатии, таких как слабость, головокружение, быстрая утомляемость при разговоре, неадекватная оценка своего состояния, а также высокий уровень гипербилирубинемии [10].

При остром проявлении АИГ необходимо исключить влияние гепатотропных вирусов, таких как цитомегаловирус и вирус Эпштейна – Барр. Однако при поражениях печени этими вирусами нет повышения уровня гамма-глобулинов [11]. Обнаруженная у пациентки на основании наличия антител класса иммуноглобулинов М острая Эпштейна – Барр-вирусная инфекция была оценена как триггерный фактор АИГ, поскольку этот вирус способен активировать выработку моноклональных антител, направленных на органоспецифические аутоантигены печени [12].

Критериями диагностики АИГ согласно рекомендациям Международной группы по аутоиммунному гепатиту и Европейской ассоциации по изучению печени, позволяющими заподозрить данное заболевание, являются уровень гамма-глобулинов более чем в 1,5 раза выше нормы, отсутствие маркеров вирусного гепатита, преобладание активности аспартатаминотрансферазы над активностью аланинаминотрансферазы [13, 14].

По данным исследования Е.М. Hennes и соавт. (2008), такие показатели, как титры аутоантител, уровни гамма-глобулина / иммуноглобулинов G и отсутствие вирусного гепатита являются независимыми предикторами наличия АИГ [11]. Своевременная диагностика и назначение иммуносупрессивной терапии способствуют снижению активности заболевания и имеют большое значение для прекращения его прогрессирования [11] без необходимости определения типа АИГ.

Позднее назначение иммуносупрессивной терапии привело к прогрессированию печеночной недостаточности. Это стало поводом к переводу больной в ОРИТ, где была дана адекватная оценка ее состояния и результатов обследования. После активной глюкокортикоидной терапии и сеансов плазмафереза состояние пациентки было стабилизировано.

Все указанные показатели и клиническая симптоматика присутствовали у описанной больной, но, к сожалению, не получили своевременной должной оценки. Отсутствие осторожности в отношении АИГ как возможной причины поражения печени присуще большинству врачей как амбулаторного, так и стационарного звена. Объясняется это тем, что АИГ встречается редко, его чаще наблюдают у женщин старше 45–50 лет в проявлениях, характерных для хронической формы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время существует тенденция к повышению распространенности АИГ. Врачи различных профилей, работающие с больными синдромом желтухи,

должны с особой осторожностью относиться к этиологическим факторам, способствующим развитию этого заболевания. Быстрое прогрессирование острой печеночной недостаточности на фоне АИГ может приводить к неблагоприятным исходам, вплоть до гибели пациента. Необходимо помнить, что любой пациент с синдромом желтухи без подтвержденного вирусного гепатита, вызванного облигатно-гепатотропными вирусами (А, В, С, D, Е), нуждается в обследовании на АИГ, включающем поиск антител к микросомам печени и почек, антинуклеарного фактора на клеточной линии Нер-2 с ядерным гранулярным типом свечения, антител к антигену аутоиммунных заболеваний печени, а также протеинограмму с оценкой уровня гамма-глобулинов. Гипергаммаглобулинемия — важный лабораторный показатель, указывающий на аутоиммунное поражение печени. Своевременное выявление АИГ и назначение адекватной патогенетической терапии позволит избежать развития тяжелых осложнений, а также быстро и качественно купировать проявление заболевания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Подготовка публикации не имела финансового обеспечения или спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Вклад авторов распределен следующим образом: *Н.И. Кузнецов* — написание текста, анализ литературы; *В.В. Васильев, Г.Ю. Старцева* — написание и редактирование текста; *Е.С. Романова* — подготовка и написание текста; *И.П. Федуняк* — концепция и редактирование текста; *В.Б. Мусатов, А.М. Алексеев* — концепция и предоставление клинических данных.

Информированное согласие на публикацию. Не требуется.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding. The preparation of the publication had no financial support or sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Author contributions. All authors confirm the compliance of their authorship, according to the international ICMJE criteria (all authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication).

The contribution of the authors is distributed as follows: *N.I. Kuznetsov* — text writing, literature analysis; *V.V. Vasiliev, G.Yu. Startseva* — writing and editing the text; *E.S. Romanova* — preparing and writing the text; *I.P. Fedunyak* — conception and editing of the text; *V.B. Musatov, A.M. Alekseev* — the concept and provision of clinical data.

Consent for publication. Not required.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Domerecka W., Kowalska-Kępczyńska A., Michalak A. et al. Etiopathogenesis and diagnostic strategies in autoimmune hepatitis // *Diagnostics (Basel)*. 2021. Vol. 11, No. 8. P. 1418. DOI: 10.3390/diagnostics11081418
- Feld J.J., Heathcote E.J. Epidemiology of autoimmune liver disease // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2003. Vol. 18, No. 10. P. 1118–1128. DOI: 10.1046/j.1440-1746.2003.03165.x
- Werner M., Prytz H., Ohlsson B. et al. Epidemiology and the initial presentation of autoimmune hepatitis in Sweden: a nationwide study // *Scand. J. Gastroenterol.* 2008. Vol. 43, No. 10. P. 1232–1240. DOI: 10.1080/00365520802130183
- Ngu J.H., Bechly K., Chapman B.A. et al. Population-based epidemiology study of autoimmune hepatitis: a disease of older women? // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 25, No. 10. P. 1681–1686. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2010.06384.x
- Delgado J.-S., Vodonos A., Malnick S. et al. Autoimmune hepatitis in southern Israel: a 15-year multicenter study // *J. Dig. Dis.* 2013. Vol. 14, No. 11. P. 611–618. DOI: 10.1111/1751-2980.12085
- Van Gerven N.M.F., Verwer B.J., Witte B.I. et al. Epidemiology and clinical characteristics of autoimmune hepatitis in the Netherlands // *Scand. J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 49, No. 10. P. 1245–1254. DOI: 10.3109/00365521.2014.946083
- Komori A. Recent updates on the management of autoimmune hepatitis // *Clin. Mol. Hepatol.* 2021. Vol. 27, No. 1. P. 58–69. DOI: 10.3350/cmh.2020.0189
- Sucher E., Sucher R., Gradistanac T. et al. Autoimmune hepatitis – immunologically triggered liver pathogenesis – diagnostic and therapeutic strategies // *J. Immunol. Res.* 2019. Vol. 2019. P. 9437043. DOI: 10.1155/2019/9437043
- Mack C.L., Adams D., Assis D.N. et al. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 Practice Guidance and Guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases // *Hepatology*. 2020. Vol. 72, No. 2. P. 671–722. DOI: 10.1002/hep.31065
- Kessler W.R., Cummings O.W., Eckert G. et al. Fulminant hepatic failure as the initial presentation of acute autoimmune hepatitis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2004. Vol. 2, No. 7. P. 625–631. DOI: 10.1016/s1542-3565(04)00246-0
- Hennes E.M., Zeniya M., Czaja A.J. et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis // *Hepatology*. 2008. Vol. 48. P. 169–176. DOI: 10.1002/hep.22322
- Rigopoulou E.I., Smyk D.S., Matthews C.E. et al. Epstein-barr virus as a trigger of autoimmune liver diseases // *Adv. Virol.* 2012. Vol. 2012. P. 987471. DOI: 10.1155/2012/987471
- Alvarez F., Berg P.A., Bianchi F.B. et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis // *J. Hepatol.* 1999. Vol. 31, No. 5. P. 929–938. DOI: 10.1016/s0168-8278(99)9
- EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis // *J. Hepatol.* 2015. Vol. 63, No. 4. P. 971–1004. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.06.030

REFERENCES

- Domerecka W, Kowalska-Kępczyńska A, Michalak A, et al. Etiopathogenesis and diagnostic strategies in autoimmune hepatitis. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(8):1418. DOI: 10.3390/diagnostics11081418
- Feld JJ, Heathcote EJ. Epidemiology of autoimmune liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2003;18(10):1118–1128. DOI: 10.1046/j.1440-1746.2003.03165.x
- Werner M, Prytz H, Ohlsson B, et al. Epidemiology and the initial presentation of autoimmune hepatitis in Sweden: a nationwide study. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43(10):1232–1240. DOI: 10.1080/00365520802130183
- Ngu JH, Bechly K, Chapman BA, et al. Population-based epidemiology study of autoimmune hepatitis: a disease of older women? *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(10):1681–1686. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2010.06384.x
- Delgado J-S, Vodonos A, Malnick S, et al. Autoimmune hepatitis in southern Israel: a 15-year multicenter study. *J Dig Dis*. 2013;14(11):611–618. DOI: 10.1111/1751-2980.12085
- Van Gerven NMF, Verwer BJ, Witte BI, et al. Epidemiology and clinical characteristics of autoimmune hepatitis in the Netherlands. *Scand J Gastroenterol*. 2014;49(10):1245–1254. DOI: 10.3109/00365521.2014.946083
- Komori A. Recent updates on the management of autoimmune hepatitis. *Clin Mol Hepatol*. 2021;27(1):58–69. DOI: 10.3350/cmh.2020.0189
- Sucher E, Sucher R, Gradistanac T, et al. Autoimmune hepatitis – immunologically triggered liver pathogenesis – diagnostic and therapeutic strategies. *J Immunol Res*. 2019;2019:9437043. DOI: 10.1155/2019/9437043
- Mack CL, Adams D, Assis DN, et al. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 Practice Guidance and Guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2020;72(2):671–722. DOI: 10.1002/hep.31065
- Kessler WR, Cummings OW, Eckert G, et al. Fulminant hepatic failure as the initial presentation of acute autoimmune hepatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2(7):625–631. DOI: 10.1016/s1542-3565(04)00246-0
- Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2008;48:169–176. DOI: 10.1002/hep.22322
- Rigopoulou EI, Smyk DS, Matthews CE, et al. Epstein-barr virus as a trigger of autoimmune liver diseases. *Adv Virol*. 2012;2012:987471. DOI: 10.1155/2012/987471
- Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 1999;31(5):929–938. DOI: 10.1016/s0168-8278(99)80297-9
- EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 2015;63(4):971–1004. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.06.030

ОБ АВТОРАХ

* **Николай Ильич Кузнецов**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., 41;
ORCID: 0000-0001-5378-3860;
eLibrary SPIN: 2558-9273;
e-mail: meri-kuz-48@mail.ru

Валерий Викторович Васильев, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0003-2579-2799;
eLibrary SPIN: 5644-9877;
e-mail: vcubed@yandex.ru

Елена Сергеевна Романова, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-9887-8561;
eLibrary SPIN: 9435-6838;
e-mail: asrom@yandex.ru

Галина Юрьевна Старцева, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-3660-2666;
eLibrary SPIN: 8392-2950;
e-mail: star661@rambler.ru

Иван Павлович Федуняк, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-9918-7762;
eLibrary SPIN: 8721-9241;
e-mail: gib30f@mail.ru

Владимир Борисович Мусатов, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0003-2428-3802;
eLibrary SPIN: 3786-3758;
e-mail: doctormusatov@gmail.com

Александр Михайлович Алексеев;
ORCID: 0009-0007-9770-343X;
eLibrary SPIN: 1331-7549;
e-mail: orit30@yandex.ru

AUTHORS INFO

* **Nikolai I. Kuznetsov**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg, 191015, Russia;
ORCID: 0000-0001-5378-3860;
eLibrary SPIN: 2558-9273;
e-mail: meri-kuz-48@mail.ru

Valery V. Vasiliev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: 0000-0003-2579-2799;
eLibrary SPIN: 5644-9877;
e-mail: vcubed@yandex.ru

Elena S. Romanova, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0002-9887-8561;
eLibrary SPIN: 9435-6838;
e-mail: asrom@yandex.ru

Galina Yu. Startseva, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0002-3660-2666;
eLibrary SPIN: 8392-2950;
e-mail: star661@rambler.ru

Ivan P. Fedunyak, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0002-9918-7762;
eLibrary SPIN: 8721-9241;
e-mail: gib30f@mail.ru

Vladimir B. Musatov, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0003-2428-3802;
eLibrary SPIN: 3786-3758;
e-mail: doctormusatov@gmail.com

Alexander M. Alekseev;
ORCID: 0009-0007-9770-343X;
eLibrary SPIN: 1331-7549;
e-mail: orit30@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author