

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И.В.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Мосина В.А.

Реферат на тему: «Перекрестные аутоиммунные синдромы в гастроэнтерологии»

Выполнила:

Ординатор 1 года обучения Быханова Е.А.

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение
2. Перекрестный синдром АИГ/ПБЦ
3. Истинный перекрестный синдром
4. Перекрестный синдром АИГ/ПСХ
5. АИГ-ХВГС
6. Клинический случай в отделении гастроэнтерологии ККБ№1

Введение

Перекрестные синдромы (overlap syndroms) представляют варианты формы классических аутоиммунных заболеваний: аутоиммунного гепатита, (АИГ), первичного билиарного цирроза печени (ПБЦ), первичного склерозирующего холангита (ПСХ). Перекрестный синдром обозначает наличие у одного больного клинических, биохимических, серологических и/или гистологических признаков, характерных как для аутоиммунного гепатита, так и для аутоиммунного холестатического заболевания.

Термин «перекрестный синдром» был введен для обозначения вариантов форм АИГ. Большинство авторов представляют перекрестный синдром (ПС) как сочетание двух аутоиммунных заболеваний печени, одно из которых всегда АИГ 1-го или 2-го типа, наряду с которым имеются признаки ПБЦ, ПСХ.

Стандартизация диагностических критериев для различных синдромов отсутствует. Совместное течение АИГ и хронического гепатита С, имеющего такую особенность течения, как многочисленные иммунные проявления, по-видимому, целесообразно обозначать как синдром подобный аутоиммунному перекресту ввиду того, что в этих случаях нельзя исключить вирусную природу АИГ.

Долгие годы как вариантная форма аутоиммунных заболеваний печени рассматривался аутоиммунный холангит (АИХ). G. Brunner, O. Klinge в 1987 году описали трех женщин с гистологическими и клиническими признаками ПБЦ, но у всех отсутствовали АМА в сыворотке крови и выявлялись в высоком титре антиядерные антитела (ANA). Сочетание указанных признаков и положительный ответ на иммуносупрессивную терапию позволили авторам выделить этих больных из группы АМА-положительных ПБЦ и предложить диагноз «иммунный холангит».

P. Michielletti и соавт. подчеркнули нозологическую самостоятельность этого варианта заболевания и предложили термин аутоиммунный холангит, утвердившийся в литературе. Начиная с этого сообщения ведется обсуждение, являются ли ПБЦ и АИХ отдельными заболеваниями или это варианты одной-единственной болезни, отличающиеся только по структуре аутоантител. Применение современных чувствительных методов выявления АМА — иммуноферментного анализа с очищенными митохондриальными антигенами и иммуноблотинга — значительно повысило число положительных результатов выявления АМА при отрицательных данных реакции непрямой иммунофлюоресценции. При иммуногистохимическом исследовании как у больных с АМА-положительным ПБЦ, так и при АМА-негативном ПБЦ на апикальных участках эпителия желчных протоков обнаруживается экспрессия ПДК-Е 2, что свидетельствует в пользу общего патогенеза этих вариантов ПБЦ. Возможно, единственным отличием этих двух форм болезни является их ассоциация с HLA. В то время как HLA DR8 преобладает при АМА-положительном ПБЦ, HLA DR4 и DR3 выявляются при АМА-негативном ПБЦ. Эти факты свидетельствуют, что АМА-положительный ПБЦ и АМА-негативный ПБЦ имеют сходные клинические и гистологические характеристики и являются вариантами одного заболевания. Аутоиммунный холангит в настоящее время следует рассматривать не как самостоятельное заболевание, а как синоним АМА-негативного ПБЦ. В литературе описаны единичные наблюдения, в которых аутоиммунное заболевание печени на фоне длительной терапии перешло из ПБЦ в АИГ и из АИГ в ПБЦ. Эти наблюдения не включаются в перекрестный синдром (табл. 1).

Варианты аутоиммунных заболеваний печени	
Перекрестный и подобные перекрестному синдромы	Изменение диагноза аутоиммунной болезни печени
АИГ/ПБЦ	ПБЦ \longleftrightarrow АИГ
АИГ/ПСХ	АИГ \longleftrightarrow ПСХ
АИГ-ХВГС	

Таблица 1. Варианты аутоиммунных заболеваний печени

По данным разных авторов, среди пациентов с аутоиммунными заболеваниями печени перекрестный синдром встречается с частотой до 10% (табл. 2).

ЧАСТОТА РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ПЕРЕКРЕСТНОГО СИНДРОМА, %		
Перекрестный синдром	А.Ј. Czaja	У. Лейшнер
АИГ/ПБЦ	8	7-9
АИГ/ПСХ	6	1-6
АИГ-гепатит С	10	10

Таблица 2. Частота различных вариантов перекрестного синдрома

Вариант перекрестного синдрома АИГ/ПБЦ описан только у взрослых пациентов, потому что ПБЦ не наблюдается в детском возрасте. АИГ/ПСХ чаще встречается у детей и молодых пациентов. Этиология хронических заболеваний печени, протекающих с синдромом аутоиммунного перекреста, остается неизвестной.

Перекрестный синдром АИГ/ПБЦ

В клинической практике два главных наиболее распространенных и изученных заболевания: ПБЦ и АИГ могут быть четко дифференцированы на основании симптомов, биохимических, серологических тестов и гистологических исследований. Особенности следующие: преимущественное распространение заболевания среди женщин характерно как для АИГ (80%), так и для ПБЦ (90%). Очевидно, что при аутоиммунном гепатите ферментные показатели характеризуются преобладанием синдрома цитолиза (активность АЛТ в 5 и более раз превосходит уровень повышения ЩФ), в то время как при ПБЦ преобладает повышение ЩФ и γ -ГТ, то есть ферментов холестаза, и отмечается только умеренное повышение сывороточных трансаминаз. Кроме того, IgG — преобладающий иммуноглобулин у пациентов АИГ, в то время как IgM повышен у большинства пациентов с ПБЦ.

Первые описания перекрестного синдрома АИГ/ ПБЦ относятся к 1970 годам и предполагалось, что этот синдром встречается чрезвычайно редко. В двух тщательных исследованиях, выполненных в конце 1990-х годов, перекрест АИГ/ПБЦ был найден у 8% из 199 больных, среди которых АИГ наблюдался у 162, а ПБЦ — у 37 больных и у 9% из 130 пациентов с ПБЦ.

В последнем исследовании авторы определяют синдром перекреста АИГ/ПБЦ как сочетание ПБЦ и АИГ и, следовательно, должны присутствовать два или три критерия каждого заболевания.

Для ПБЦ эти критерии следующие:

- ЩФ ≥ 2 N или γ -ГТ ≥ 5 N;
- АМА положительные в диагностическом титре;
- при гистологическом исследовании выявление негнойного деструктивного холангита и прогрессирующего поражения мелких желчных протоков.

Критериями для АИГ являлись:

- активность АлАТ ≥ 5 N;
- IgG ≥ 2 N или SMA положительные в диагностическом титре;
- при гистологическом исследовании обнаружение умеренных или тяжелых перипортальных ступенчатых некрозов.

Истинный перекрестный синдром

Характерные особенности пациентов с перекрестным синдромом АИГ/ПБЦ включают выраженный подъем активности сывороточных трансаминаз, обнаружение маркеров холестаза, умеренное повышение IgG и часто — значительное повышение иммуноглобулина М.

При серологическом исследовании обнаруживают антимитохондриальные антитела к пируватдегидрогеназному комплексу (АМА-М2) в диагностическом титре и выше, АНА (антиядерные антитела) и/или SMA (антитела к гладкой мускулатуре), SLA (антитела к растворимому печеночному липопропротеиду). При этом варианте перекрестного синдрома выявляется отчетливая ассоциация с характерными для АИГ факторами риска: HLA В8, DR3 или DR4.

Результаты гистологического исследования выявляют изменения, присущие преимущественно АИГ, — портальная и перипортальная лимфоцитарная инфильтрация, выраженные перипортальные ступенчатые и мостовидные некрозы, в ряде случаев мостовидный фиброз. Наряду с этим может наблюдаться деструкция и пролиферация желчных протоков.

Особенности клинического течения больше соответствуют аутоиммунному гепатиту, скорость прогрессирования определяется выраженностью некротических и воспалительных изменений. Однако у некоторых больных могут преобладать клинические и серологические признаки ПБЦ, вследствие этого перекрестный синдром АИГ/ПБЦ иногда рассматривают как вариант ПБЦ.

Важно отметить, что наличие антиядерных антител у больных с ПБЦ не является маркером перекрестного синдрома АИГ/ПБЦ, так как выявлено, что значительное повышение АНА у пациентов ПБЦ не сопровождалось развитием симптомов АИГ. Напротив, наличие антител к SLA у больных с ПБЦ являлось маркером перекрестного синдрома АИГ/ПБЦ.

У. Лейшнер наряду с описанным выше вариантом перекрестного синдрома АИГ/ПБЦ выделяет второй вариант, при котором доминируют гистологические изменения,

характерные для ПБЦ: деструкция и пролиферация желчных протоков, уменьшение их числа, образование гранулем, гистиолимфоцитарная инфильтрация портальных полей.

В то же время отсутствуют серологические маркеры первичного билиарного цирроза — АМА не определяются, но обнаруживаются SMA и/или ANA, типичные для АИГ.

Уровень γ -глобулинов и IgG повышен умеренно. Уровень IgM повышен в меньшей степени, чем при ПБЦ.

Факторы риска HLA такие же, как и при АИГ: DR3, DR4 и ПБЦ–DR8.

Клинические признаки и особенности течения заболевания при этом варианте перекрестного синдрома не отличаются от ПБЦ. У больных ярко выражены клинические и биохимические признаки холестаза.

Диагноз

Больные с перекрестным синдромом имеют крайне смешанную клиническую, биохимическую, серологическую картину. Диагноз перекрестного синдрома ставится при наличии по крайней мере двух из трех гистологических, серологических и биохимических критериев для каждого заболевания.

Для ПБЦ критерии были следующие: щелочная фосфатаза сыворотки превышала нормальный уровень в два раза; γ -глутамил транспептидаза превышала нормальный уровень в пять раз; положительный тест на АМА; в пунктатах печени более чем в половине портальных трактов выявлялась дуктулопатия.

Критериями АИГ служили: пятикратное повышение аланиновой трансаминазы, высокий уровень гамма-глобулинов, положительный тест на антитела к гладкой мускулатуре.

При гистологическом исследовании характерно наличие ступенчатых перипортальных и лобулярных некрозов.

Перекрестный синдром у больных с доказанным ПБЦ устанавливают при наличии не менее 2 из 4 следующих критериев

- повышение АлАТ не менее 5 норм;
- IgG не менее 2 норм;
- SMA в диагностическом титре;
- наличие перипортальных ступенчатых некрозов.

Лечение

Низкая распространенность перекрестного синдрома АИГ/ПБЦ лишила возможности проведения рандомизированных контролируемых терапевтических исследований у этих больных. Терапевтические рекомендации полагаются на опыт лечения АИГ и ПБЦ.

Лечение истинного ПС АИГ/ПБЦ осуществляется комбинированно преднизолоном и УДХК.

Монотерапия УДХК у ряда больных вызывает улучшение клинических и лабораторных показателей, но в отличие от ПБЦ не влияет на гистологические изменения печени. Это положение относится и к лечению только глюкокортикостероидами. Тактика лечения зависит от варианта ПС.

При истинном ПС АИГ/ПБЦ с преобладанием аутоиммунного гепатита лечение назначается по схеме, применяемой при АИГ. Выявление наличия HLA B8, DR3 или DR4 требует усиления иммуносупрессивной терапии.

У больных с преобладанием синдрома холестаза назначают УДХК и небольшие дозы иммуносупрессантов. Выявление ассоциации с HLA DR8 может указывать на прогрессирование билиарного цирроза и, следовательно, необходимость постоянной терапии.

В отдельных случаях при малосимптомном течении ПС АИГ/ПБЦ с преобладанием симптомов холестаза на фоне длительного лечения только УДХК получена ремиссия заболевания и улучшение жизненного прогноза.

Роль других иммунодепрессантов, например азатиоприна (1–1,5 мг/кг ежедневно), в продолжительном ведении пациентов с перекрестным синдромом АИГ/ПБЦ не определена, но его успешное использование при лечении АИГ может сделать этот иммунодепрессант привлекательной альтернативой/дополнением кортикостероидам, когда долгосрочная иммунодепрессивная терапия необходима. Может наблюдаться резистентность к кортикостероидам у больных с перекрестным синдромом АИГ/ПБЦ, тогда рассматривается лечение другими иммунодепрессантами, например циклоспорином А.

При выраженном остеопорозе, трудно компенсируемом сахарном диабете, артериальной гипертензии, глаукоме УДХК назначается в комбинации с азатиоприном.

При лечении второго варианта ПС АИГ/ПБЦ, когда клиническая картина соответствует первичному билиарному циррозу, терапию начинают с назначения УДХК и только в случае отсутствия эффекта добавляют иммуносупрессивные препараты.

Перекрестный синдром АИГ/ПСХ

Перекрестный синдром АИГ с ПСХ был описан во многих сообщениях в конце 1990-х годов преимущественно у детей и у меньшего числа взрослых больных, и, можно предположить, этот синдром имеет место у значительной части преимущественно молодых больных с аутоиммунной болезнью печени.

Самое большое число клинических случаев перекрестного синдрома АИГ/ПСХ представлено в сообщении из Лондонского королевского колледжа. В 16-летнем проспективном исследовании авторы наблюдали за группой из 55 детей, которые имели клинические, биохимические и гистологические признаки АИГ. Среди этих детей у 27 было диагностировано наличие склерозирующего воспаления желчных путей на основе данных ЭРХПГ. Поскольку эти дети имели признаки АИГ, термин «аутоиммунный склерозирующий холангит» (АСХ) был предложен авторами для этого варианта перекрестного синдрома АИГ/ПСХ.

Наиболее распространенным изменением была неравномерность контуров общего желчного протока, которая присутствовала у 15 (65%) пациентов. Измененный проток поджелудочной железы наблюдался у 13% больных, а камни были обнаружены в общем желчном и пузырном протоке у 9% больных. Повторная холангиография проводилась в сроки от 1 до 9 лет у 36 пациентов, у 17 из которых ранее был диагностирован АСХ. Из этих 17 пациентов в 52,9% была установлена стабилизация заболевания и в 47,1% выявлено прогрессирование изменений внутри- и внепеченочных желчных протоков. У 17 из 28 больных, которые не имели АСХ при первоначальном исследовании, была выполнена повторная холангиография, и у всех, кроме 1 больного, осталась нормальная картина желчных ходов при ЭРХПГ.

Эти особенности, по нашему мнению, позволяют считать, что аутоиммунный склерозирующий холангит является вариантом перекрестного синдрома АИГ/ПСХ, а не отдельным заболеванием, отличным от АИГ и ПСХ.

Н. R. Vuuren и соавт. диагноз перекрестного синдрома АИГ/ПСХ был установлен у 8% из 113 взрослых больных с ПСХ, оцененных ретроспективно при помощи модифицированной балльной системы диагностики АИГ. Однако во втором исследовании, включавшем 211 больных с ПСХ с использованием обновленных критериев оценки аутоиммунного гепатита, только у 1,4% выявлены достоверные и у 6% — вероятные критерии АИГ. Разница может объясняться различиями в возрасте исследованных больных, неодинаковыми аутоантителами, использованными при оценке, и степенью законченности проанализированных данных.

Четкие диагностические критерии для установления АИГ/ПСХ не разработаны. В клинической практике могут быть использованы следующие критерии:

- наличие биохимических, серологических, гистологических признаков АИГ по шкале диагностики АИГ в количестве больше 15 баллов;
- выявление ANA или SMA в титре больше 40;
- обнаружение ступенчатых некрозов, лимфоцитарных розеток, умеренного или выраженного перипортального или перисептального воспаления;
- верифицированный диагноз ПСХ с помощью ЭРХПГ или МРТ-холангиографии.

В дебюте перекрестный синдром АИГ/ПСХ часто проявляется клиническими, биохимическими и серологическими признаками АИГ, спектр антител отражает сенсibilизацию к антигенам, аналогичную АИГ. В развернутой стадии наряду с клиническими и серологическими признаками АИГ появляются клинический и биохимический синдром холестаза и фиброзные изменения протоков в биоптатах печени

Для больных с АИГ/ПСХ перекрестом присуща частая ассоциация с воспалительными заболеваниями кишечника и выявлением р-ANCA в сыворотке.

Лечение

Урсодезоксихолевая кислота широко используется в лечении ПСХ, хотя влияние препарата на долгосрочный прогноз остается недоказанным. Для лечения перекрестного синдрома АИГ/ПСХ терапия УДХК использовалась в высоких дозах — до 20 мг/ кг/сут, но благоприятный эффект наблюдался не всегда. Стандартные дозы (13–15 мг/кг/сут) УДХК

применялись в комбинации с иммуносупрессивными препаратами, был зарегистрирован положительный ответ.

A. Floreani и соавт. [19] в проспективном исследовании при применении комбинации УДХК (15–20 мг/кг/сут), преднизолона (стартовая доза 0,5 мг/кг/сут с последующим снижением до 10–15 мг/кг/сут) и азатиоприна 50–70 мг/сут получили выраженный биохимический ответ и более высокую выживаемость больных. Таким образом, УДХК в комбинации с иммуносупрессивной терапией могут быть адекватным методом лечения для большинства больных с перекрестным синдромом АИГ/ПСХ.

Результаты долгосрочных педиатрических исследований больных с ПС АИГ/ПСХ показывают, что течение болезни было тяжелее, чем у пациентов только с АИГ или только с ПСХ.

Трансплантация печени проводится при неэффективности адекватной медикаментозной терапии.

Все формы хронического холестаза, особенно при наличии желтухи, осложняются развитием прогрессирующей остеопении/остеопороза. Это состояние усугубляется наличием у ряда больных воспалительных заболеваний кишечника. Таким больным должна проводиться профилактическая терапия бисфосфонатами.

АИГ-ХВГС

Сосуществование АИГ и хронического гепатита С может иногда встречаться, но термин перекрестный синдром для этих случаев не должен использоваться.

Аутоантитела обычно обнаруживаются при гепатите С, это ANA или SMA, или антииреодные антитела, как правило, в низких титрах наблюдаются у 40–65% больных хроническим гепатитом С.

Антитела анти-LKM-1 — признак АИГ 2-го типа, направлены против четырех антигенных детерминант на цитохроме P450 2D6, также выявляются у 7% больных с хроническим гепатитом С.

Однако эти антитела имеют некоторые различия при АИГ-2 и хроническом гепатите С. У больных АИГ антитела анти-LKM-1 являются гомогенными и выявляются в более высоких титрах. Напротив, они являются более гетерогенными при хроническом гепатите С, реагируют с клеточным белком GOR и обнаруживаются в низких титрах

Второе важное обстоятельство — при использовании чувствительных методов на выявление HCV находки анти-HCV у больных аутоиммунным гепатитом оказались ложноположительными и не были подтверждены рекомбинантным иммуноблотингом (RIBA) и наличием HCV-РНК на основе полимеразной цепной реакции (PCR).

Следовательно, для диагностики сосуществования гепатита С с аутоиммунным гепатитом необходимо подтверждение диагноза ХГС методом рекомбинантного иммуноблотинга или с использованием полимеразной цепной реакции.

В клинической практике необходимо дифференцировать три группы больных: первая — больные с истинным АИГ и ложноположительным тестом на анти-HCV; вторая — больные с истинным хроническим гепатитом С и аутоантителами в низких

титрах, но без других симптомов АИГ; третья —больные с истинным хроническим гепатитом С и особенностями АИГ, включая молодой возраст, женский пол, титры аутоантител (ANA, SMA, LKM1) больше 1:320, гипергамма-глобулинемию.

Лечение

Лечение должно быть направлено против преобладающих клинических, серологических и гистологических проявлений. Больным с истинным АИГ и ложноположительным тестом на анти-НСV необходимо назначить иммуносупрессивные препараты. Больные с истинным хроническим гепатитом С и аутоантителами в низких титрах, но без других симптомов АИГ нуждаются в противовирусной терапии. Пациентам с истинным гепатитом С и отчетливыми симптомами АИГ надо сначала провести лечение иммуносупрессивными препаратами (преднизолоном и азатиоприном) под тщательным контролем клинических, биохимических и серологических особенностей с последующим применением ИФН- α

Заключение

Аутоиммунные заболевания печени имеют между собой очень много общего. У больных ПБЦ и ПСХ установлена тесная связь их болезни с генотипом. В клинической практике наряду с традиционными аутоиммунными заболеваниями — АИГ, ПБЦ, ПСХ нередко встречается синдром аутоиммунного перекреста.

Перекрестный синдром означает, что у одного больного имеются признаки двух различных аутоиммунных заболеваний печени, имеющих, вероятно, общий патогенез. Пока этиология аутоиммунных заболеваний печени остается неизвестной, нельзя однозначно решить, является ли перекрестный синдром самостоятельным заболеванием или вариантом аутоиммунного гепатита. Изучение перекрестного синдрома необходимо для решения более важной практической проблемы — как лечить этих больных? Целесообразна сочетанная терапия перекрестного синдрома преднизолоном (будесонидом), азатиоприном и УДХК.

Клинический случай в отделении гастроэнтерологии ККБ№1

Пациентка Г., 1989 г.р. (34 г)

Из анамнеза: В сентябре 2022 впервые выраженные боли в животе, принимала спазмолитики, болевой синдром был купирован. По результатам обследований УЗИ бр полости - множественные мелкие камни желчного пузыря. Лабораторно - цитолит 2 нормы, ГГТ в пределах 300, ЩФ 500. Маркеры вирусных гепатитов отриц. Пациентке был амбулаторно рекомендован прием УДХК, спустя месяц ГГТ и ЩФ снизились в 2 раза. В дальнейшем препарат не принимала, анализы в течение года не сдавала.

Летом 2023г планировала абдоминопластику, в связи с чем обследовалась. Лабораторно вновь цитолит 2 нормы, ЩФ 532. УЗИ бр полости - множественные мелкие камни желчного пузыря. Гастроэнтерологом в частном порядке рекомендован прием гепатопротекторов, исследование аутоиммунной печеночной панели - M2+++, AMA +++. ANA не исследовалось. Лабораторно без динамики. Госпитализирована в ГЭО ККБ для уточнения патологии печени и лечения.

Дообследована в условиях отделения:

Лабораторно: эритроцитоз (эритроциты до $5.30 \times 10^{12}/л$, Hb 145 г/л), лейкопения до $3.81 \times 10^9/л$, дислипидемия (холестерин 6.05 ммоль/л, ЛПНП 3,37 ммоль/л), ЩФ 362 Ед/л, с-м цитолиза (АЛТ 59.6 Ед/л, АСТ 82,5 Ед/л, ГГТП 259.6 Ед/л)

Гепатиты В, С - отрицательно

R-графия органов гр клетки: Патологии в легочной ткани не выявлено.

ДС ППБ: Нарушение гемодинамики не выявлено

ФГДС: Диффузный слабо выраженный поверхностный гастрит.

УЗИ органов бр полости: Умеренно выраженные диффузные изменения в поджелудочной железе. Нарушение реологических свойств желчи. Не исключается формирование мелких мягких конкрементов желчного пузыря

Эластометрия: Жесткость паренхимы печени с учетом данных RTE и SWM в пределах F0 по условной шкале METAVIR.

МСКТ органов бр полости с в/в контрастированием – гепатомегалия за счет увеличения размеров правой доли. КТ-картина хронического калькулезного холецистита. Наличие содержимого высокой плотности в полости желчного пузыря – билиарный сладж? Лимфаденопатия парааортальных и перипортальных л/узлов.

С целью уточнения диагноза проведена гепатобиопсия. Гистологически: в представленных препаратах ткань печени, полученная методом пункционной биопсии. Имеются портальные тракты с умеренно лимфогистиоцитарной воспалительной инфильтрацией в пределах тракта, с формированием продуктивных гранул в двух портальных трактах, имеется один портальный тракт с воспалительной инфильтрацией, распространяющейся на желчный проток. Также имеются портальные тракты с отсутствием желчных протоков. Нет ступенчатых и мостовидных некрозов. Склероз портальных трактов – невыраженный, имеются единичные неполные портальные септы. Гепатоциты – без выраженных патологических изменений. Заключение: морфологическая картина, с учетом данных клиники (AMA +), соответствует первичному билиарному холангиту. Фиброз F-2.

Амбулаторно сдан анализ на ANA с целью исключения перекреста с аутоиммунным гепатитом. Результат ANA положительный.

На основании обследований, гепатобиопсии, минимального цитолиза, положительного ANA, выставлен диагноз ПБХ, перекрест с АИГ. Данных за цирроз не получено. Показаний к назначению СГКС и иммуносупрессоров нет, динамическое наблюдение.

При выписке даны рекомендации:

Диета с режимом питания 5-6 раз в день, исключение жирного, жареного, острого + препараты УДХК: Капс Уросан/Урсофальк 250мг по 3 капс ежедневно вечером, перед сном (капсулы не разжевывают), запивая небольшим количеством воды длительно.

Список литературы

1. Долмагамбетова Е.С., Буеверов А.О., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Клиническая картина и особенности течения аутоиммунного гепатита с разными вариантами дебюта // Клинический перспект. гастроэнтерол. гепатол. – 2011. – №1. – С. 3–12.
2. Ивашкин К.В., Широкова Е.Н., Ивашкин В.Т. Аутоиммунный гепатит – современное состояние вопроса // РМВ. – 2012. – №2. – С.
3. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Федосьина Е.А., Бессонова Е.Н., Пирогова И.Ю., Гарбузенко Д.В. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2016;26(4):71–102 [Ivashkin V.T., Mayevskaya M.V., Pavlov Ch.S., Fedosyina Y.A., Bessonova Y.N., Pirogova I.Yu., Garbuzenko D.V. Treatment of liver cirrhosis complications: Clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society and Russian gastroenterological association. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2016;26(4):71–102 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2016-26-4-71-102
4. Болезни печени и желчевыводящих путей : рук. для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. М. : Издат. дом «М-Вести», 2002. 416 с.
5. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / под ред. В. Т. Ивашкина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 208 с.
6. Личный архив ГЭО ККБ№1