

4. Бредихина Н.А. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. / Н.А. Бредихина. МЦ УД Президента РФ. (статья). [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.gastroscan.ru/literature/authors/1294/> (дата обращения: 12.10.2017).
5. Кузин М.И., Шкроб О.С., Кузин Н.М. Хирургические болезни. / М.И. Кузин, О.С. Шкроб, Н.М. Кузин. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2002. 784 с.
6. Скворцов В.В., Одинцов В.В. Актуальные вопросы диагностики и лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. / В.В. Скворцов, В.В. Одинцов. Медицинский алфавит. Больница, 2010 г. С. 13-17.
7. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. / М.М. Шехтман. Медицина, 1987. 296 с.

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Карамуллина Э.Р.¹, Куликова Д.С.², Шамратова Л.Р.³,
Стяжкина С.Н.⁴

¹Карамуллина Элина Руслановна – студент;

²Куликова Дарья Сергеевна – студент;

³Шамратова Ляйсан Ришатовна – студент,
педиатрический факультет;

⁴Стяжкина Светлана Николаевна - доктор медицинских наук, профессор,
Ижевская государственная медицинская академия,
г. Ижевск

Аннотация: статья посвящена изучению аутоиммунного гепатита. В статье представлены современные данные по этиологии и патогенетическим механизмам развития данной патологии. Описан клинический случай цирроза печени в исходе аутоиммунного гепатита.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, цирроз печени, антитела.

Аутоиммунный гепатит представляет собой хроническое воспалительное заболевание печени, характеризующееся наличием типичных аутоантител, повышением уровня гамма-глобулинов и хорошим ответом на иммуносупрессивную терапию. Однако диагноз аутоиммунного гепатита может быть поставлен только после исключения вирусного гепатита, холестатических аутоиммунных заболеваний печени, болезни Вильсона, гемохроматоза, дефицита $\alpha 1$ - антитрипсина, токсических форм гепатита (алкогольного и лекарственного). Таким образом, диагноз аутоиммунного гепатита следует считать диагнозом исключения [1]. Вирусные гепатиты приобрели глобальное распространение с неуклонной тенденцией к росту. Он занимает одно из ведущих мест в структуре инфекционных заболеваний в России и странах СНГ. На сегодняшний день в мире насчитывается около 700 млн носителей вируса гепатита В и свыше 500 млн носителей вируса гепатита С. Ежегодно вновь инфицированными становятся около 50 млн человек [2]. Морфологически выявляется картина перипортального гепатита. При лабораторных исследованиях обнаруживают гипергаммаглобулинемию и повышенный уровень аутоантител: ANA, антител к гладким мышцам (SMA), антител к микросомальной фракции печени и почек (LKM), антител к растворимому антигену печени (SLA). АИГ составляет около 10% всех случаев хронического гепатита; примерно у 20% больных наблюдается острое начало заболевания. В западных странах частота обнаружения АИГ составляет 0,1 - 1,2 на 100 тыс. населения, в Японии – 0,08 - 0,15.

Так как в первые десятилетия после описания АИГ он преимущественно диагностировался у молодых женщин, то до сих пор среди врачей упорно сохраняется

мнение, что АИГ – болезнь молодых людей. Фактически же средний возраст больных составляет 40 - 45 лет, а манифестация заболевания в возрасте 50 - 70 лет наблюдается почти в два раза чаще, чем у лиц до 30 лет [3]. В разное время в качестве патогенетических факторов аутоиммунного гепатита рассматривались гепатотропные вирусы, бактерии, лекарственные препараты и другие токсические вещества. Однако наличия какой-либо причинной связи между этими факторами и развитием аутоиммунного гепатита выявлено не было. Хотя аутоиммунный гепатит является редким заболеванием, среди всех аутоиммунных заболеваний печени он считается наиболее хорошо изученным [1].

Начало заболевания чаще постепенное с неспецифических симптомов; у одной трети больных – картина острого вирусного гепатита; нередко первыми проявлениями могут быть внепеченочные – так называемые «ревматические маски»; в единичных случаях регистрируется холестаз, который создает значительные сложности в дифференциальной диагностике АИГ. Развернутая картина заболевания характеризуется желтухой, абдоминальным дискомфортом, диспепсией, артралгией, миалгией, лихорадкой, гепатоспленомегалией, кожными высыпаниями. На стадии цирроза появляются признаки портальной гипертензии и печеночной недостаточности. Возможно аутоиммунное поражение других внутренних органов: гломерулонефрит, тиреойдит, сахарный диабет, синдром Кушинга, Шегрена, миокардит, перикардит, плеврит, гемолитическая анемия и др.

В диагностике АИГ особое значение придается лабораторным показателям и гистологическим признакам. Значимым является положительный ответ на иммуносупрессивную терапию. Препаратами выбора считают монотерапию глюкокортикоидами или в сочетании с азатиоприном [4].

В общем анализе крови (ОАК) выявляют: лейкопению, тромбоцитопению, анемию смешанного генеза (гемолитическую, постгеморрагическую, перераспределения железа), значительное увеличение СОЭ. В биохимическом анализе крови (БАК) обнаруживают: повышение уровня билирубина в 2 – 10 раз (преимущественно за счет прямой фракции), активности трансаминаз в 5 – 10 раз, содержания сывороточного – а-фетапротеина и ферритина в 2 раза. Для иммунограммы характерны: рост уровня гамма - глобулинов и (или) Ig G более, чем в 2 раза; содержания ЦИК, РФ; дисбаланс субпопуляций лимфоцитов: увеличение количества Т-хелперов, гиперактивность В-клеток, ложноположительные результаты серологических реакций к бактериям и вирусам. С целью установления типа АИГ проводят идентификацию аутоантител. Пункционная биопсия важна для определения гистологической активности и выраженности фиброза. При необходимости осуществляют диагностику системных проявлений, портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности [5].

Современная классификация АГ выделяет следующие подтипы:

Подтип 1 – классический АГ, на его долю приходится около 85% всех случаев. При этом варианте выявляются ANA, AMA, LMA. Подтип 2 – две трети пациентов, страдающих этим вариантом, составляют дети, нередко болеют люди пожилого возраста, частота заболевания среди лиц мужского и женского пола одинакова, мало изменяются уровни АЛТ, АСТ. Характерно обнаружение LKM-1-антител [16]. LKM-антитела имеют разные подтипы: LKM-2 выявляют при лекарственном гепатите, LKM-3 обнаруживается у 20% больных дельта-гепатитом. Подтип 3 – характерно выявление SLA, а также анти-LP-антител к гепатоцитам и клеткам поджелудочной железы. Деление АГ на подтипы практического значения не имеет, однако следует иметь в виду, что подтип 2 АГ может быть связан с гепатитом С либо HCV может индуцировать появление АГ у генетически предрасположенных лиц. Нет данных о различиях гистологической картины при отдельных подтипах АГ [6]. Поскольку у больных АИГ часто наблюдается его субклиническое и бессимптомное течение при любом повышении уровня печёночных ферментов, необходимо проводить дифференциальный диагноз с АИГ. Кортикостероиды - препараты выбора для

достижения ремиссии при АИГ. Поддерживающую иммуносупрессию (обычно азатиоприном) нужно проводить как минимум в течение 3 лет [7]. Прогноз при аутоиммунном гепатите зависит от своевременности постановки диагноза. Факторами риска неблагоприятного течения являются поздняя диагностика, высокая активность воспаления, позднее начало лечения, молодой возраст, а также генотип HLA DR3. Прогноз существенно улучшился после внедрения в клиническую практику иммуносупрессивной терапии. Показатели 10-летней выживаемости в 1993 г. достигли 90%, хотя у 48% больных в указанном исследовании имелись прецирротическая стадия заболевания или уже сформировавшийся цирроз печени. Менее благоприятен прогноз у больных с АИГ 2 типа, особенно у пациентов детского и подросткового возраста. У них заболевание прогрессирует гораздо быстрее, а эффективность иммуносупрессивной терапии ниже. Риск развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) в течение 5 лет после установления диагноза цирроза печени составляет 4–7%. Таким образом, этот риск ниже, чем риск развития холангиокарциномы у больных первичным склерозирующим холангитом, и примерно соответствует риску развития ГЦК при первичном билиарном циррозе [1].

Вашему вниманию предлагаем описание клинического случая цирроза печени в исходе аутоиммунного гепатита.

Больная В., 62 года, 12 мая 2017 года поступила в терапевтическое отделение 1 РКБ города Ижевска с жалобами на быструю утомляемость, одышку при ходьбе, дискомфорт в правом подреберье, изжогу, отрыжку после приема пищи, головокружение. Считает себя больной с 2001 года, когда впервые появилась сильная слабость, тошнота, дискомфорт в правом подреберье, головокружение. К врачу не обращалась. В 2003 году в связи с ухудшением состояния обследовалась в онкологическом и инфекционном отделениях, но патологии со стороны каких-либо систем обнаружено не было. В 2004 году была обследована в гастроэнтерологическом отделении 1 РКБ, где был выставлен диагноз цирроз печени. После лечения состояние улучшилось. В 2016 году пациентка вновь обратилась в клинику с теми же жалобами. В ОАК – снижение количества гемоглобина до 80 г/л. 12 мая 2017 года состояние ухудшилось, в ОАК – снижение количество гемоглобина до 59 г/л, эритроцитов – до $3 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцитов – $2,2 \cdot 10^9$ /л. В связи с благополучным социальным анамнезом, отрицательными результатами на вирусные гепатиты был назначен анализ на определение наличия аутоантител, где был выявлен высокий титр АМА – М2 антител.

Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Нормального питания (вес – 62 кг). Кожные покровы, склеры физиологической окраски. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. Пульс – 60 в мин. АД 115/70 мм рт.ст., тоны сердца ясные, ритмичные. Язык влажный. Живот не вздут, мягкий, слабоболлезненный в правом подреберье. Печень при пальпации выступает на 1 см из-под края правой реберной дуги, плотной консистенции, поверхность неровная. Селезенка пальпируется, размеры ее увеличены. Объемные образования в животе, раздутые желудок и отделы кишечника не пальпируются. Симптом Щеткина – Блюмберга отрицателен. Симптом сотрясения отрицателен с обеих сторон.

На УЗИ – диффузные изменения печени, характерные для цирроза. Признаки портальной гипертензии. Расширение v.porta и ее ветвей. Спленомегалия, размеры селезенки – 18*6,8 см, S – 106 см². По данным ультразвуковой эластографии – признаки диффузных изменений в структуре печени по типу гепатита с переходом в цирроз. В общем анализе крови – лейкопения, анемия, тромбоцитопения. В БАК – АЛТ – 40 мкмоль, АЛТ – 20,5 мкмоль, увеличение фракции гамма – глобулинов. На иммунограмме – определение ЦИК, в анализе на определение наличия аутоантител – выявление АМА М2 антител.

Больной назначена терапия иммуносупрессорами (азатиоприн), гкс (преднизолон), гепатопротекторами (урсофальк), интерферонами, гемостатиками (викасол).

Представленные данные показывают сложность диагностики и ведения больных с данной патологией. Диагноз ставится методом исключения и имеет решающее значение во врачебной тактике. Лечение основано на использовании иммуносупрессоров, назначаемых, дополнительно к терапии глюкокортикостероидами. В 80% случаев лечение приводит к полной ремиссии и нормальной продолжительности жизни. При отсутствии терапии прогрессирует с исходом в цирроз печени.

Список литературы

1. *Лейшнер У.* Аутоиммунный гепатит. [Текст] / Лейшнер У. // Freiburg: Dr. Falk Pharma GmbH, 2008. С. 6. С. 33.
2. *Антоневич М.Е.* Клинико-лабораторная и иммунологическая характеристика хронического гепатита неverifiedфицированной этиологии с учетом маркеров аутоиммунного поражения. [Текст]: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук (14.00.05) / Марина Евгеньевна Антоневич. СПб ГМА им. Мечникова. Санкт Петербург, 2004. 124 с.
3. *Шварц В.Я., Ногаллер А.М.* Аутоиммунный гепатит. [Текст] / Шварц В.Я., Ногаллер А.М. // Клиническая медицина (Москва), 2013. С. 58.
4. *Онучина Е.В., Рожанский А.А., Пошкайте И.А.* [Текст] / Онучина Е.В., Рожанский А.А., Пошкайте И.А. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2002. С. 84.
5. *Онучина Е.В., Рожанский А.А., Казакова Р.В., Пошкайте И.А.* [текст] / Онучина Е.В., Рожанский А.А., Казакова Р.В., Пошкайте И.А. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2006. № 5. С. 84.
6. *Ющук Н.Д., Максимов С.Л.* Аутоиммунный гепатит. Варианты клинического течения. Принципы лечения. [Электронный ресурс] / Н.Д. Ющук, С.Л. Максимов. Электрон. журн. Москва «Открытые системы», 1998. 06. № 05/98. Режим доступа: <http://narfu.ru/agu/www.agtu.ru/fad08f5ab5ca9486942a52596ba6582elit.html#obz6/> (дата обращения: 03.11.2017).
7. *Ивашкин К.В., Широкова Е.Н., Ивашкин В.Т.* [Текст] / Ивашкин К.В., Широкова Е.Н., Ивашкин В.Т. // Российские медицинские вести, 2012. № 2. С. 4-16.

ГРЫЖИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ **Зворыгина М.А.¹, Хафизова А.Ф.², Стяжкина С.Н.³**

¹*Зворыгина Мария Александровна – студент;*

²*Хафизова Алсу Фависовна - студент,
педиатрический факультет;*

³*Стяжкина Светлана Николаевна - доктор медицинских наук, профессор,
Ижевская государственная медицинская академия,
г. Ижевск*

Аннотация: статья посвящена изучению грыж передней брюшной стенки и факторам, влияющим на их возникновение. В статье представлены современные данные по этиологии и патогенетическим механизмам развития грыж. Описан клинический случай повторной рецидивирующей паховой грыжи слева.

Ключевые слова: грыжи, грыжи передней брюшной стенки, рецидивирующие грыжи.

Грыжа (от лат. hernia) - выходжение органов из полости, через патологически образованные или естественно существующие отверстия передней брюшной стенки [3].