

*Шаляпина А.Д., Бордак Д.Д.*

## **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кучук Э.Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Аутоиммунный гепатит (АИГ) — хроническое воспалительное заболевание печени, характеризующееся высоким уровнем аминотрансфераз и аутоантител, гипергаммаглобулинемией. АИГ поражает все расы и все возрасты во всем мире, независимо от пола, хотя чаще его диагностируют у женщин.

Распространенность АИГ колеблется от 2,2 до 17 случаев на 1 млн населения Европы. Первый пик заболеваемости приходится на возраст от 15 до 24 лет, второй — в возрастной период от 45 до 55 лет.

Основу этиологии аутоиммунного гепатита составляют: генетическая предрасположенность, дисфункция иммунорегуляторных механизмов, аутоантигены и триггерные факторы. Основную роль в предрасположенности к болезни играют гены HLA главного комплекса гистосовместимости (HLA A1, B8, DR3, DK4, C4AQ0 и др.), они расположены на коротком плече 6 хромосомы. Аутоиммунный гепатит может формироваться как часть синдрома аутоиммунной полиэндокринопатической эктодермальной дистрофии у 10-20% пациентов. При этом синдроме достаточно часто поражается не только печень, но и крупные железы внешней и внутренней секреции, такие как щитовидная железа, поджелудочная железа, слюнные железы. Из аутоантигенов наиболее часто встречаются: асиалогликопротеиновый рецептор (ASGP-R) для антител против ASGP-R, цитохром P450 2D6 (CYP2D6) для anti-LKM-1 аутоантител. В качестве возможных запускающих рычагов аутоиммунного гепатита, помимо HAV, HBV, HCV, EBV, выступают также цитомегаловирус (CMV), вирус простого герпеса (HSV1) и вирус кори.

Нарушение иммунорегуляции является ведущим местом в патогенезе АИГ. Патогенетическую цепь аутоиммунного повреждения печени можно описать следующей схемой: наследственная предрасположенность к развитию аутоиммунного процесса, проявляющаяся ослаблением иммунологического надзора над аутореактивными клонами лимфоцитов, воздействие на организм разрешающего фактора (метаболитов лекарственных препаратов, вирусов, физические воздействия внешней среды), увеличение экспрессии печеночных аутоантигенов и HLA II класса, активация аутореактивных клонов Т- и В-лимфоцитов, продукция различных медиаторов воспаления, повреждение ткани печени и развитие генерализованного воспаления, сопровождающегося циркуляцией в крови большого количества аутоантител. В пользу аутоиммунного гепатита могут свидетельствовать следующие симптомы: ухудшение аппетита, тошнота, кожный зуд, сыпь, боли в суставах, нарушение менструального цикла, желтуха разной степени выраженности, гепатомегалия, печень болезненна, консистенция умеренно плотная, возможен асцит. Внепеченочные проявления будут гломерулонефрит, сахарный диабет, миокардит, полиартрит, полимиозит, язвенный колит.

Таким образом, несмотря на прогресс современной гепатологии, это тяжелое заболевание остается сложной лечебной и диагностической проблемой. Но, невзирая на это, за последние 50 лет возможности медицины в этой сфере достигли колоссального успеха. Большинство пациентов удается благополучно лечить, добиваясь нормальной или близкой к нормальной жизнедеятельности пациента либо, по крайней мере, хорошего качества жизни.