

UDC: 616.36-002-097-07

[https://doi.org/10.32345/USMYJ.2\(154\).2025.35-41](https://doi.org/10.32345/USMYJ.2(154).2025.35-41)

Received: April 15, 2025

Accepted: June 11, 2025

Аутоімунний гепатит. Клінічний випадок

Анна Усачова, Людмила Онищук

Кафедра внутрішньої медицини №1, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Corresponding Author:

Anna Usachova

usachova.1.a@gmail.com

Анотація: аутоімунний гепатит – рідкісне захворювання печінки, що характеризується гетероморфізмом клінічної картини, наявністю антинуклеарних антитіл, гіпергаммаглобулінемією, гістологічними змінами печінки. Етіологія аутоімунного гепатиту не відома, однак припускають вплив генетичних факторів і чинників зовнішнього середовища. Перебіг варіює від повністю безсимптомного до розвитку печінкової недостатності. Це захворювання частіше уражає жінок і може дебютувати в будь-якому віці. Виділяють два типи аутоімунного гепатиту в залежності від типу антитіл, що визначаються в пацієнта. Перший тип характеризується наявністю антинуклеарних антитіл, антитіл до гладкої мускулатури, нерозчинних антитіл до антигена печінки/антигена печінки і підшлункової залози. При другому типі спостерігаються антитіла до печінково-клітинних мікрсом, антитіла до печінкового цитозолу-1. В обох варіантах може бути наявний як один тип антитіл, так і всі водночас. Метою роботи є опис клінічного випадку аутоімунного гепатиту в контексті сучасних вимог до діагностики і лікування. В медичному центрі «Medico» обстежено пацієнтку 1960 року народження, що звернулася зі скаргами на жовтушність шкірних покривів, слабкість, пітливість, підвищення температури тіла. Під час подальших лабораторних і інструментальних досліджень було виявлено синдром цитолізу та зміни органів черевної порожнини, що вимагали виключення раку головки підшлункової залози, гострого холециститу. Під час консультації хірурга ці патології було виключено. Вірусну, паразитарну, токсичну, медикаментозну природу захворювання не було підтверджено, у зв'язку з цим виникла підозра аутоімунного генезу захворювання. В сироватці крові пацієнтки виявлено антинуклеарні антитіла, що є одним з критеріїв встановлення діагнозу аутоімунного гепатиту, тому завданням було підтвердити або спростувати цей діагноз. За допомогою методів ультразвукової еластографії і біопсії печінки було виявлено характерні зміни, такі як вогнища запалення й некрозу, переважно плазмоцитарна запальна інфільтрація тканини печінки. Проведено диференційну діагностику з первинним біліарним цирозом, первинним склерозуючим холангітом. Встановлено діагноз аутоімунного гепатиту. Розпочато лікування метилпреднізолоном, наразі відбувається спостереження за станом пацієнтки і відповіддю на лікування. Вже за місяць терапії вдалося досягти позитивної динаміки, що проявляється нормалізацією рівня аланінамінотрансферази і аспартатамінотрансферази. Подальший план лікування полягає в поступовому зниженні дози метилпреднізолону та досягненні стійкої ремісії пацієнтки. Аутоімунний гепатит має бути включений в диференційну діагностику за наявності ознак в пацієнта патології печінки невідомого генезу. Комплексний підхід до діагностики, що включає в себе лабораторні

дослідження і біопсію печінки, дозволяє підібрати лікування, що покращить якість життя пацієнта і дозволить йому ввійти в стійку ремісію.

Ключові слова: антинуклеарні антитіла, біопсія, імуносупресія, печінка

Вступ

Аутоімунний гепатит (АІГ) – запальне захворювання печінки, для якого характерна гетероморфна клінічна картина, наявність аутоантитіл, гіпергаммаглобулінемія. Воно асоційоване з ризиком розвитку цирозу печінки. Перебіг варіює від повністю безсимптомного до розвитку печінкової недостатності. Наразі етіологія АІГ не є чітко визначеною, однак теоретичні дані надають вагому роль генетичній предрисповидженості [1]. АІГ частіше зустрічається у жінок, ніж в чоловіків і може уражати осіб будь-якої вікової категорії [2].

Патогенетично варто приділити увагу гену HLA-DRB1, зокрема локусам 03:01, 04:01. За участю HLA пептидні аутоантигени презентовано Т-лімфоцитам, і саме на цій ланці можливе виникнення аутоагресії. Інші генетичні поліморфізми також мають значення для розвитку АІГ (антиген апоптозу-1, рецептор до вітаміну D тощо), а також зміни прозапальних та регуляторних механізмів організму. [3,4,5] Також надається увага впливу факторів зовнішнього середовища [6].

Виділяють 2 типи аутоімунного гепатиту [7]. Перший тип характеризується наявністю антинуклеарних антитіл, антитіл до гладкої мускулатури, нерозчинних антитіл до антигена печінки/антигена печінки і підшлункової залози. При другому типі спостерігаються антитіла до печінково-клітинних мікросом, антитіла до печінкового цитозолу-1. Можливі варіації поєднання наявності або відсутності даних антитіл [8], при встановленні діагнозу перевага надається даним біопсії.

Мета

Розглянути клінічний випадок аутоімунного гепатиту в контексті сучасних вимог до діагностики та лікування.

Опис клінічного випадку

Пацієнтка 1960 р. народження звернулася на консультативний прийом в медичний центр «Medico» 31.10.2024 р. зі скаргами на жовтушність шкірних покривів і склер очей,

рожевий колір сечі, слабкість, пітливість, підвищення температури до 37,5 С. Вважає себе хворою з 20.10.2024 р., коли відзначила появу жовтушності склер і шкіри. Епідеміологічний анамнез не обтяжений, прийом гепатотоксичних препаратів або надмірних кількостей алкоголю заперечує, професійні шкідливості, експозицію гепатотоксичних речовин заперечує. Спадковий і алергологічний анамнез не обтяжений. Протягом останніх трьох років під час рутинних клінічних і біохімічних досліджень крові помічала підвищення рівнів АЛТ, АСТ більше верхньої межі норми. Оперативні втручання заперечує.

Об'єктивно: загальний стан задовільний, свідомість ясна, не порушена, шкірні покриви іктеричні. Видимі слизові субіктеричні. Температура тіла 37,3. Щитоподібна залоза не збільшена, симетрична. Частота серцевих скорочень – 75 на хвилину, пульс задовільного наповнення, ритмічний. Язик вологий, живіт правильної форми, м'який, безболісний, бере участь в акті дихання, висипка відсутня. Симптоми Кера, Ортнера, подразнення очеревини не виявлено. Печінка виступає з-під краю правої реберної дуги (+1 см), нижній край щільний, рівний, безболісний. Селезінка недоступна для пальпації.

Перед прийомом пацієнтка самотійно пройшла ряд обстежень. Результати: біохімічний аналіз крові – білірубін загальний 181,5 мкмоль/л; білірубін прямий 158,3 мкмоль/л; аланінамінотрансфераза 874,1 Од/л; аспартатамінотрансфераза 1051,4 Од/л; гамма-глутаматтрансфераза 151 Од/л; лужна фосфатаза 129,83 Од/л; лактатдегідрогеназа 860,12 Од/л; загальний білок 80,32 Мг/л; отже, спостерігалися синдроми цитолізу, жовтяничний, холестазу. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: УЗ-ознаки дифузних змін печінки по типу стеатозу, внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені. Підшлункова залоза візуалізується в усіх від-

ділах. Головка 21 мм, тіло 15 мм, хвіст 25 мм. Контури рівні, структура паренхіми неоднорідна, дрібнозерниста. Ехогенність паренхіми підвищена. В ділянці головки візуалізується гіпоехогенна структура 15х6 мм. Вірсунгова протока не розширена.

Також в сироватці крові пацієнтки було виявлено онкомаркер підшлункової залози, жовчного міхура (CA 19-9) 181.8 Од/мл, онкомаркер яєчників (CA 125) 108 Од/мл; раково-ембріональний антиген 1,65 нг/мл; онкомаркер HE4 104 пмоль/л; онкомаркер підшлункової залози (CA 50) 257 Од/мл.

01.11.2024 було виконано комп'ютерну томографію органів черевної порожнини і малого тазу з внутрішньовенним підсиленням. Отримано такі дані: печінка збільшена, країокаудальний розмір правої долі – 163 мм, паренхіма однорідна, щільність +36...+51 од. Н. Паренхіма без вогнищевих змін. Портальна вена до 14,5 мм. В воротах печінки визначаються лімфатичні вузли, розмірами до 11-14 мм; відмічається лінійне зниження щільності, перипортально. Жовчний міхур заповнений однорідним вмістом; помірно виражений перегин на рівні шийки. Стінка циркулярно потовщена, максимально до 9 мм, більш інтенсивне контрастування слизового шару, підслизовий набряк. Холедох не розширений. Підшлункова залоза положенням не змінена, без вузлових змін. Вірсунгова протока не розширена. Парапанкреатична клітковина не змінена. Збільшених лімфатичних вузлів в черевній порожнині та заочеревинному просторі не виявлено.

03.11.2024 під час магнітно-резонансної томографії черевної порожнини з болюсним контрастним посиленням (печінка, селезінка, підшлункова залоза)+МРХПГ виявлено зміни печінки – дифузно гіперінтенсивний сигнал паренхіми, негомогенна перфузія, перипортальний набряк. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, класичний патерн злиття. Стінки жовчного міхура дифузно набряклі по типу «Double-Wall Sign».

КТ-, МРТ-ознак новоутворень в черевній порожнині не виявлено, однак зазначені зміни жовчного міхура потребують виключення гострого холециститу, а зміни печінки – гепа-

титу. У зв'язку з цим пацієнтку було направлено на консультацію хірурга з метою виключення хірургічної патології.

Пацієнтку було проконсультовано в інституті Шалімова в відділенні хірургії підшлункової залози та жовчовивідних проток. Діагноз раку підшлункової залози або гострого холециститу було виключено.

Подальші дослідження мали на меті з'ясування причини виникнення цитолітичного синдрому. Маркери вірусних гепатитів (гепатит А – антитіла IgM, гепатит В – HbsAg, anti-HBs, HBcAg, ПЛР HCV DNA, гепатит С anti-HCV, ПЛР HCV RNA, гепатит D – загальні антитіла) були відсутні.

Маркери паразитарних інвазій не виявлено (виключено лептоспіроз, опісторхоз, фасциольоз, лямбліоз, аскаридоз, ехінокоз). Отже, вірусну або паразитарну природу захворювання було виключено. Рівень міді, церулоплазміну в периферичній крові пацієнтки не виходили за нормальні межі. Аналіз крові на наявність антинуклеарних антитіл (ANA) показав позитивний результат. Титр ANA: 1:320. Антитіла IgG (LKM-1) до мікросом печінки і нирок не виявлено. Антитіла до цитоплазми нейтрофілів, що виявляються при первинному склерозуючому холангіті, не виявлено. Водночас продовжувалося спостереження за показниками загального і біохімічного аналізу крові, а також загального аналізу сечі пацієнтки в динаміці.

Результат досліджень за 12.11.2024: в загальному аналізі крові – ШОЕ 39 мм/год, лейкоцитарна формула: еозинофіли 7,0%; паличкоядерні 4,0%; сегментоядерні 43,0%; лімфоцити 34,0%; моноцити 12,0%; біохімічний аналіз крові: білірубін загальний 170.0 мкмоль/л; білірубін прямий 149.1 мкмоль/л; білірубін непрямої 20.9 мкмоль/л; АЛТ 1185.9 Од/л; АСТ 1068.0 Од/л; ГГТ 265 Од/л; лужна фосфатаза 109.33 Од/л; лактатдегідрогеназа 653.49 Од/л; IgG загальний 25 г/л; загальний білок 67.41 г/л; С-реактивний білок 9,6 Мг/л; креатинін 68 мкмоль/л, білкові фракції: фракція альбумінів 48.77%; фракція гамма-глобулінів 23,18%; фракція глобулінів 51.24%, коагулограма: фібриноген 4,68 г/л при інших показниках в межах нор-

ми. Ліпідний профіль: загальний холестерин 7,15 ммоль/л при нормі <5,2 ммоль/л (референтні значення, ESC 2016), холестерин ліпопротеїдів низької щільності 5,30 ммоль/л при нормі <3 ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності 1,50 ммоль/л при нормі 0,26-1,04 ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів високої щільності 0,84 ммоль/л при нормі >1,2 (референтні значення, ESC 2019), холестерин не-ліпопротеїдів високої щільності 6,31 ммоль/л при нормі <6,31, тригліцериди 3,28 ммоль/л при нормі <1,7, аполіпопротеїн-A1 0,96 г/л при нормі 1,05-2,05 г/л, аполіпопротеїн-B 1,78 г/л при нормі 0,60-1,40 г/л, ліпопротеїн (а), Lp(a) кількісно 3,24 мг/дл при нормі 5,7-31,2 мг/дл. Рівень феритину крові – 150 нг/мл при нормі 13-232 нг/мл для жінок. Рівень вітаміну B12, фолієвої кислоти в межах норми. Глюкоза крові, інсулін в межах норми, однак індекс НОМА 3,24 при нормі <3. Тиреотропний гормон, Т3 вільний, Т4 вільний були в межах норми. Анти-тиреоглобулін або антитіла до тиреопероксидази виявлено не було. Рівень паратгормону в крові в межах норми. Аналіз сечі загальний: колір бурштиновий, лейкоцити 75 на мкл, білок 0,033 г/л, бактерії ++++

Отже, в пацієнтки зберігався цитолітичний синдром і виявлено підвищення всіх показників ліпідограми, гіпергаммаглобулінемію.

Оскільки підвищений титр антинуклеарних антитіл свідчить про підвищену вірогідність саме аутоімунного генезу патологічного процесу печінки, було проведено дослідження, які є діагностично значущими для підтвердження діагнозу аутоімунного гепатиту – еластографію і біопсію печінки. Отримано результати: еластографія – підвищені показники жорсткості паренхіми печінки, METAVIR: F3-4; біопсія – індекс гістологічної активності за Knodell: 12; стадія гепатиту за Ishak: 10, гістологічна активність та ступінь фіброзу за METAVIR: F3A3, що свідчить про виражений запальний процес.

На основі клінічних, анамнестичних, лабораторних даних було поставлено діагноз: «Аутоімунний гепатит, тип I. Серопозитивний варіант. Цироз печінки». Пацієнтці було

призначено лікування метилпреднізолоном в дозі 56 мг згідно з рекомендаціями Американського товариства гепатологів (40-60 мг). Також пацієнтці було надано рекомендації стосовно харчування: дотримуватись середземноморської дієти, мінімізувати споживання смаженої, копченої їжі, напівфабрикатів.

Пацієнтка виконувала рекомендації стосовно дієти та прийому призначених препаратів. Протягом першого тижня лікування зафіксовано позитивну динаміку у вигляді зникнення іктеричності шкірних покривів і склер очей. Оскільки схема лікування передбачає оцінку відповіді на лікування через 2 тижні з подальшим додаванням азатіоприну (за наявності позитивної відповіді на лікування), було оцінено нові результати клінічного і біохімічного аналізу крові, а також було отримано результат дослідження активності ферменту тіопуринметилтрансферази; дефіциту цього ферменту не виявлено. Оскільки зниження рівня печінкових трансаміназ у відповідь на метилпреднізолон і нормальний рівень активності тіопуринметилтрансферази є предиктором оптимальної відповіді на лікування азатіоприном, було додано до вже розпочатої терапії азатіоприн в дозі 50 мг (рекомендованою є доза 0,5-1 мг/кг маси тіла, в Україні доступною є таблетована форма в дозі 50 мг, що відповідає рамкам рекомендованої дози в конкретному випадку).

Подальший план лікування в відповідності до сучасних гайдлайнів полягає в поступовому зменшенні дози метилпреднізолону і відмові від нього.

Рекомендовано моніторинг печінкових трансаміназ щомісяця.

Переносимість запропонованої терапії задовільна, пацієнтка задоволена покращенням свого стану, хоча й зазначає про побічні ефекти в вигляді зміни форми обличчя («місячне обличчя»).

При контрольному дослідженні виявлено: ШОЕ 19 мм /год; гемоглобін 150 г/л; гематокрит 42,7%; ГГТ 44 Од/л; холестерин 8,53 ммоль/л; білірубін прямий 7,3 мкмоль /л; білірубін непрямої 6,3 мкмоль /л; білірубін загальний 13,6 мкмоль /л; АЛТ 28 Од/л;

АСТ 20 Од/л; ЗАС: солом'яно-жовтий колір, відносна щільність 1,030, білок, глюкоза відсутні, лейкоцити 2-3 в полі зору. Аналіз сечі за Нечипуренко: рН 6,0; лейкоцити 1000 в 1 мл сечі; еритроцити 250 в 1 мл сечі; циліндри 0 в 1 мл.

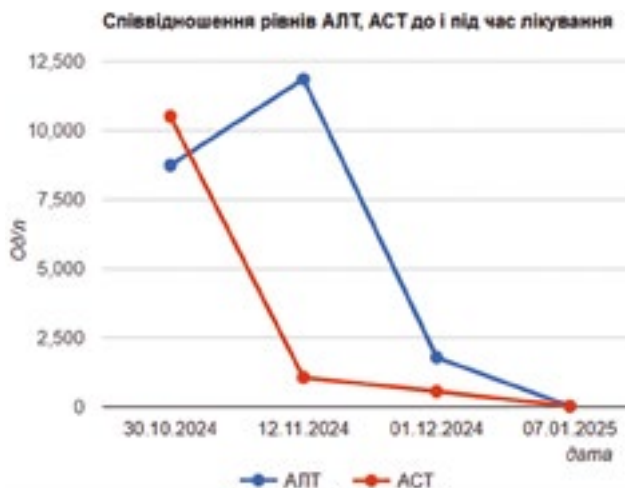


Рис. 1. Динаміка рівнів АЛТ, АСТ до (30.10.2024, 12.11.2024) і під час лікування

Прогноз: за умов дотримання пацієнткою всіх рекомендацій можлива стійка ремісія.

Обговорення

Для діагностики аутоімунного створено декілька шкал, як більш об'ємні за кількістю пунктів, так і спрощені, однак ключовим діагностичним методом є виконання біопсії печінки [9]. Шкала Revised Original Score for Autoimmune Hepatitis (AIH) враховує стать пацієнта, співвідношення печінкових трансамін, рівень глобулінів в сироватці крові, титр антинуклеарних антитіл, наявність чи відсутність антимітохондріальних антитіл, маркерів вірусних гепатитів, вживання алкоголю або гепатотоксичних препаратів, дані біопсії печінки. До лікування за цією шкалою пацієнтка набрала 19 балів, що відповідає високій вірогідності аутоімунного гепатиту.

Для оцінки ступеня фіброзу печінки використовується шкала METAVIR, що враховує активність запалення та характер фіброзу. Індекси Knodell, Ishak також допомагають оцінити гістологічну активність гепатиту. Всі ці шкали було використано для встановлення діагнозу, описаного в даній роботі.

Представлений клінічний випадок являє особливий інтерес через те, що диференційну діагностику аутоімунного гепатиту довелося проводити не тільки з іншими аутоімунними захворюваннями печінки, а й з новоутворенням підшлункової залози (підозра виникла через дані УЗД-дослідження, а також виявлені онкомаркери, однак вони не є специфічними і можуть бути наявними при гепатиті), гострим холециститом. Значний внесок для встановлення діагнозу мало визначення титрів аутоімунних антитіл. Зокрема, в пацієнтки було виявлено маркери аутоімунного гепатиту – антинуклеарні антитіла в діагностично значущому титрі; не виявлено маркери первинного біліарного цирозу – антимітохондріальні антитіла, антитіла до мікросом печінки і нирок. Складність при діагностиці представляє неспецифічність антитіл, вірогідність так званого «overlap-синдрому» [10,11] з первинним біліарним холангітом, а також потреба в інвазивному втручанні для верифікації діагнозу. В конкретному випадку overlap-синдром було виключено згідно з Паризькими критеріями (враховано рівні ГГТ і ЛФ, дані біопсії, антитіла, наявні в крові пацієнтки).

Золотим стандартом для діагностики аутоімунного гепатиту є біопсія печінки. В цьому дослідженні ми мали змогу спостерігати зміни, характерні для запального ураження печінки і які корелювали з підвищеними рівнями печінкових трансамін. Такими змінами є вогнища запалення й некрозу, переважно плазмодитарна запальна інфільтрація тканини печінки [12]. Перед включенням азатиоприну в терапію бажано визначити рівень активності ферменту тіопуринметилтрансферази, оскільки надвисокий або наднизький рівень може спричинити неадекватну відповідь на терапію [13,14]. Метою терапії є стійка ремісія (нормалізація рівнів АЛТ, АСТ, IgG), що можлива за умови дотримання пацієнтом всіх рекомендацій [15].

Висновки

Аутоімунний гепатит має бути включений в диференційну діагностику за наявності ознак в пацієнта патології печінки невідомого генезу.

Комплексний підхід до діагностики, що включає в себе лабораторні дослідження і бі-

опсію печінки, дозволяє підібрати лікування, що покращить якість життя пацієнта і дозволить йому ввійти в стійку ремісію.

Фінансування

Дане дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Згода на публікацію

Залучена пацієнтка погодилась на аналіз своїх даних і публікацію цього рукопису.

ORCID ID і внески автора

(A,B,C,D) Anna Usachova,

(A,C,E,F) Lyudmila Onyshchuk

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of article.

ЛІТЕРАТУРА

1. Chen H, Han Z, Fan Y, Chen L, Peng F, Cheng X, Wang Y, Su J, Li D. CD4+ T-cell subsets in autoimmune hepatitis: A review. *Hepatol Commun*. 2023 Sep 11;7(10):e0269. doi: 10.1097/HC9.0000000000000269. PMID: 37695088; PMCID: PMC10497257;
2. Christen U, Hintermann E. Animal Models for Autoimmune Hepatitis: Are Current Models Good Enough? *Front Immunol*. 2022 Jul 12;13:898615. doi: 10.3389/fimmu.2022.898615. PMID: 35903109; PMCID: PMC9315390;
3. Costaguta A, Costaguta G, Álvarez F. Autoimmune hepatitis: Towards a personalized treatment. *World J Hepatol*. 2024 Nov 27;16(11):1225-1242. doi: 10.4254/wjh.v16.i11.1225. PMID: 39606175; PMCID: PMC11586748;
4. Czaja AJ. Diagnosis and management of the overlap syndromes of autoimmune hepatitis. *Can J Gastroenterol*. 2013 Jul;27(7):417-23. doi: 10.1155/2013/198070. PMID: 23862175; PMCID: PMC3956022;
5. Czaja AJ. Incorporating the Molecular Mimicry of Environmental Antigens into the Causality of Autoimmune Hepatitis. *Dig Dis Sci*. 2023 Jul;68(7):2824-2842. doi: 10.1007/s10620-023-07967-5. Epub 2023 May 9. PMID: 37160542; PMCID: PMC10169207;
6. Dalekos GN, Koskinas J, Papatheodoridis GV. Hellenic Association for the Study of the Liver Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. *Ann Gastroenterol*. 2019 Jan-Feb;32(1):1-23. doi: 10.20524/aog.2018.0330. Epub 2018 Nov 29. PMID: 30598587; PMCID: PMC6302199;
7. Engel B, Jaeckel E, Taubert R. 2022 International autoimmune hepatitis group non-response criteria in autoimmune hepatitis: Quick vs. slow responders. *J Hepatol*. 2023 Mar;78(3):e113-e114. doi: 10.1016/j.jhep.2022.09.026. Epub 2022 Oct 13. PMID: 36243178;
8. Gallardo-Cóndor J, Naranjo P, Atarihuana S, Coello D, Guevara-Ramírez P, Flores-Espinoza R, Burgos G, López-Cortés A, Cabrera-Andrade A. Population-Specific Distribution of TPMT Deficiency Variants and Ancestry Proportions in Ecuadorian Ethnic Groups: Towards Personalized Medicine. *Ther Clin Risk Manag*. 2023 Nov 29;19:1005-1018. doi: 10.2147/TCRM.S432856. PMID: 38050617; PMCID: PMC10693761;
9. Hahn JW, Yang HR, Moon JS, Chang JY, Lee K, Kim GA, Rahmati M, Koyanagi A, Smith L, Kim MS, López-Sánchez GF, Elena D, Shin JY, Shin JI, Kwon R, Kim S, Kim HJ, Lee H, Ko JS, Yon DK. Global incidence and prevalence of autoimmune hepatitis, 1970-2022: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2023 Oct 17;65:102280. doi: 10.1016/j.eclinm.2023.102280. PMID: 37876996; PMCID: PMC10590724;
10. Kochhar S, Assis DN, Mack C, Izurieta HS, Muratori L, Munoz A, Nordenberg D, Gidudu JF, Blau EF, Vierling JM. Autoimmune hepatitis: Brighton Collaboration case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunisation safety data. *Vaccine*. 2024 Mar 7;42(7):1812-1825. doi: 10.1016/j.vaccine.2024.01.021. Epub 2024 Feb 16. PMID: 38368225; PMCID: PMC11648169;
11. Korean Association for the Study of the Liver (KASL). KASL clinical practice guidelines for management of autoimmune hepatitis 2022. *Clin Mol Hepatol*. 2023 Jul;29(3): doi: 10.3350/cmh.2023.0087. Epub 2023 May 3. PMID: 37137334; PMCID: PMC10366804;
12. Mercado LA, Gil-Lopez F, Chirila RM, Harnois DM. Autoimmune Hepatitis: A Diagnostic and Therapeutic Overview. *Diagnostics (Basel)*. 2024 Feb 9;14(4):382. doi: 10.3390/diagnostics14040382. PMID: 38396421; PMCID: PMC10887775;
13. Sakhuja P, Goyal S. Autoimmune Hepatitis: From Evolution to Current Status-A Pathologist's Perspective. *Diagnostics (Basel)*. 2024 Jan 18;14(2):210. doi: 10.3390/diagnostics14020210. PMID: 38248086; PMCID: PMC10814110;
14. Valdez-Acosta S, Zubiaur P, Casado MA, Novalbos J, Casajús A, Campodónico D, Oyagüez I, Abad-Santos F. Preemptive TPMT Genotyping and Adherence to Genotype-Based Therapeutic Recommendations Reduces the Healthcare Cost in Patients Receiving Azathioprine or 6-Mercaptopurine for Autoimmune Diseases. *J Pers Med*. 2023 Jul 29;13(8):1208. doi: 10.3390/jpm13081208. PMID: 37623459; PMCID: PMC104557874;

15. Zhang Y, Zhang D, Chen L, Zhou J, Ren B, Chen H. The progress of autoimmune hepatitis research and future challenges. Open Med (Wars). 2023 Oct 30;18(1):20230823. doi: 10.1515/med-2023-0823. PMID: 38025543; PMCID: PMC10655690.

Autoimmune hepatitis. Clinical case

Anna Usachova, Lyudmila Onyshchuk

Department of Internal Medicine No. 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Corresponding Author:

Anna Usachova

usachova.1.a@gmail.com

Abstracts: autoimmune hepatitis is a rare disease of the liver that is characterised by heteromorphism of a clinical picture, antinuclear antibody presence, hyperhammaglobulinemia, histological changes of liver.

The etiology of autoimmune hepatitis is unknown, but the influence of genetic and environmental factors is assumed. The course of the disease varies from completely asymptomatic to the development of liver failure. This disease more often affects women and can debut at any age. There are two types of autoimmune hepatitis depending on the type of antibodies detected in the patient. First type is characterised by presence of antinuclear antibodies, anti-smooth muscle antibodies, antibodies against soluble liver antigen/ liver pancreas antigen. In the second type, antibodies to liver cell microsomes, antibodies to liver cytosol-1 are observed. In both variants, either one type of antibody or all of them can be present. The aim of the study is to describe a clinical case of autoimmune hepatitis in the context of modern requirements for diagnosis and treatment. A patient born in 1960 who complained of yellow skin, weakness, sweating, increased body temperature was examined at the Medico Medical Center. During further laboratory and instrumental studies, the syndrome of cytotoxicity and changes in the organs of the abdominal cavity were revealed, which required the exclusion of cancer of the head of the pancreas, acute cholecystitis. During the surgeon's consultation, these pathologies were excluded. The viral, parasitic, toxic, medicinal nature of the disease was not confirmed, so there was a suspicion of the autoimmune genesis of the disease. Antinuclear antibodies were detected in the patient's blood serum, which is one of the criteria for establishing a diagnosis of autoimmune hepatitis, so the task was to confirm or refute this diagnosis. With the help of ultrasound elastography and liver biopsy, characteristic changes were revealed, such as foci of inflammation and necrosis, mainly plasmacytic inflammatory infiltration of liver tissue. A differential diagnosis was made with primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis. A diagnosis of autoimmune hepatitis was established. Treatment with methylprednisolone was started, and the patient's condition and response to treatment are currently being monitored. Within a month of therapy, it was possible to achieve positive dynamics, which is manifested by the normalization of the level of alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase. The further plan of treatment consists in gradually reducing the dose of methylprednisolone and achieving a stable remission of the patient. Autoimmune hepatitis should be included in the differential diagnosis if the patient has signs of liver pathology of unknown origin. A comprehensive approach to diagnosis, which includes laboratory tests and a liver biopsy, allows choosing a treatment that will improve the patient's quality of life and allow to enter a stable remission.

Key words: [Antinuclear Antibodies](#); [Biopsy](#); [Immunosuppression](#); [Liver](#); [Quality Of Life](#).



Copyright: © 2025 by the authors; licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.

This article is an open access article distributed under the terms

and conditions of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).