

Особенности течения первичного билиарного холангита у женщин в разные возрастные периоды: обзор литературы

И.А. Булатова^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-7802-4796>, bula.1977@mail.ru
Т.П. Шевлюкова², <https://orcid.org/0000-0002-7019-6630>, tata21.01@mail.ru
А.П. Щекотова¹, <https://orcid.org/0000-0003-0298-2928>, al_shchekotova@mail.ru
И.В. Щекотова³, shchekotirina@mail.ru
Е.Е. Попова¹, maaska97@gmail.com

¹ Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера; 614990, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26

² Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54

³ ООО «Синерджи»; 119048, Россия, Москва, ул. Усачева, д. 33

Резюме

В обзоре рассмотрены вопросы эпидемиологии, этиологические факторы, патогенетические механизмы, клинко-диагностические подходы и принципы терапии первичного билиарного холангита (ПБХ) у женщин. Распространенность ПБХ очень вариабельна и колеблется от 0,9 до 58,2 на 100 000 человек. На долю женщин приходится до 90% всех случаев ПБХ, поэтому важным аспектом является характеристика течения этого заболевания в зависимости от возрастного периода. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что ПБХ преимущественно поражает женщин постменопаузального возраста и чаще диагностируется в этой группе на более поздних стадиях. Развитие и прогрессирование ПБХ связывают с рядом генетических, аутоиммунных и экологических факторов. Более половины пациентов, наряду с ПБХ, имеют еще одно аутоиммунное заболевание. В репродуктивном возрасте пациентки часто имеют длительный латентный период без выраженной клинической симптоматики ПБХ, повышенный риск ановуляторных циклов и нарушения менструального цикла. Беременность у женщин с ПБХ связана с повышенным риском гестационной гипертензии, преэклампсии и преждевременных родов. После наступления менопаузы клиническая картина ПБХ часто становится более выраженной, возрастает вероятность развития цирроза и печеночной недостаточности. Существуют половые различия в распространенности, факторах риска и клинических исходах ПБХ. Заболеваемость ПБХ достигает пиковых значений среди женщин постменопаузального возраста. У беременных женщин ПБХ встречается относительно редко, однако имеет значительные клинические последствия как для матери, так и для плода.

Ключевые слова: печень, цирроз печени, женский пол, постменопауза, беременность

Для цитирования: Булатова ИА, Шевлюкова ТП, Щекотова АП, Щекотова ИВ, Попова ЕЕ. Особенности течения первичного билиарного холангита у женщин в разные возрастные периоды: обзор литературы. *Медицинский совет.* 2026;20(8):209–216. <https://doi.org/10.21518/ms2026-201>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Features of the course of primary biliary cholangitis in women at different age periods: Literature review

Irina A. Bulatova^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-7802-4796>, bula.1977@mail.ru
Tatyana P. Shevlyukova², <https://orcid.org/0000-0002-7019-6630>, tata21.01@mail.ru
Alevtina P. Shchekotova¹, <https://orcid.org/0000-0003-0298-2928>, al_shchekotova@mail.ru
Irina V. Shchekotova³, shchekotirina@mail.ru
Ekaterina E. Popova¹, maaska97@gmail.com

¹ Perm State Medical University named after E.A. Wagner; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614990, Russia

² Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia

³ Synergy Research Group LLC; 33, Usachev St., Moscow, 119048, Russia

Abstract

The review examines the issues of epidemiology, etiological factors, pathogenetic mechanisms, clinical and diagnostic approaches and principles of treatment of primary biliary cholangitis in women. The prevalence of primary biliary cholangitis is very variable and ranges from 0.9 to 58.2 per 100,000 people. Women account for up to 90% of all cases, so an important aspect is to characterize the course of this disease depending on the age period. Epidemiological data suggest that primary biliary cholangitis predominantly affects postmenopausal women and is more often diagnosed in this group at later stages. The development and progression of this pathology is associated with a number of genetic, autoimmune, and environmen-

tal factors. More than half of the patients have another autoimmune disease along with primary biliary cholangitis. During the reproductive age, patients often have a long latency period without pronounced clinical symptoms, an increased risk of anovulatory cycles and menstrual irregularities. Pregnancy in women with primary biliary cholangitis is associated with an increased risk of gestational hypertension, preeclampsia, and premature birth. After menopause, the clinical picture of this disease often becomes more pronounced, and the likelihood of developing cirrhosis and liver failure increases. There are gender differences in the prevalence, risk factors, and clinical outcomes of primary biliary cholangitis. The incidence reaches its peak among postmenopausal women. In pregnant women, this pathology is relatively rare, but it has significant clinical consequences for both the mother and the fetus.

Keywords: liver, primary biliary cholangitis, liver cirrhosis, female gender, postmenopause, pregnancy

For citation: Bulatova IA, Shevlyukova TP, Shchekotova AP, Shchekotova IV, Popova EE. Features of the course of primary biliary cholangitis in women at different age periods: Literature review. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(8):209–216. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-201>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Первичный билиарный холангит (ПБХ) – это хроническое воспалительное аутоиммунное холестатическое заболевание печени, при котором иммуопосредованное повреждение сосредоточено на мелких желчных протоках и внутриспеченочных билиарных эпителиальных клетках [1]. Гранулематозный лимфоцитарный холангит приводит к прогрессирующему холестатическому заболеванию печени, которое при отсутствии лечения может трансформироваться в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному с развитием печеночной недостаточности [2–4]. До 2015 г. ПБХ обозначали как «первичный билиарный цирроз». Стоит отметить, что достаточно часто ПБХ можно диагностировать в доцирротическую фазу и при адекватной терапии продлить пациенту жизнь [5, 6].

Как и при большинстве аутоиммунных заболеваний, преобладают женщины, на долю которых приходится до 90% всех случаев ПБХ [7, 8]. Поэтому важным аспектом является характеристика течения этого заболевания в зависимости от возрастной категории женщин, что требует детального анализа в контексте особенностей разных этапов жизни: репродуктивного возраста, беременности и менопаузы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ХОЛАНГИТА

Распространенность ПБХ очень вариабельна и колеблется от 0,9 до 58,2 на 100 000 человек. ПБХ характеризуется значительным географическим несоответствием, что предполагает возможную роль экологических и этнических триггеров в развитии заболевания [9]. Высокая распространенность ПБХ отмечается в Северной Европе и Северной Америке – от 28,3 до 46,5 на 100 тыс. населения [10, 11]. Данные по распространенности ПБХ в Российской Федерации точно не установлены [12]. В ряде стран за последнее десятилетие отмечен рост заболеваемости ПБХ, в частности в Англии, Канаде, Австралии и Японии [3, 13–15].

Исследование, проведенное в США, показало увеличение распространенности ПБХ более чем на 72% среди женщин и более чем на 114% среди мужчин в течение

12-летнего периода [16]. Актуальные данные после 2019 г. свидетельствуют о том, что рост заболеваемости может быть связан с улучшением диагностики и повышенной осведомленностью врачей о ПБХ. Это заболевание все чаще диагностируется на ранних стадиях, благодаря внедрению скрининговых программ и использованию специфических лабораторных маркеров, таких как антимиохондриальные антитела (АМА), которые обнаруживаются у 95% пациентов [9]. Кроме того, современные методы визуализации и функциональные тесты позволяют более точно диагностировать ПБХ, что также может способствовать увеличению выявленных случаев. Однако есть сведения, что АМА-позитивные люди без патологии печени встречаются в два раза чаще, чем АМА-позитивные с заболеванием печени, что может отражаться на эпидемиологических данных [17].

Соотношение распространенности ПБХ для женщин и мужчин в разных исследованиях варьирует: по наличию АМА составляет 9:1 [10, 16], по другим данным, это соотношение равняется 4–6:1 [11, 18]. Есть данные, что половой диморфизм ПБХ может быть обусловлен эпигенетическими и гормональными факторами, а также иммунологическими различиями [19]. По некоторым данным, ПБХ чаще встречается у белых женщин нелатиноамериканского происхождения [20]. По данным НИИ Казахстана, из 189 случаев ПБХ со средним возрастом 53,2 года 97,3% составляли женщины и только 2,7% – мужчины. При этом АМА-позитивных пациентов было 82%, АМА-негативных – 18% [21].

Заболеваемость ПБХ среди женщин репродуктивного возраста относительно низка по сравнению с женщинами постменопаузального возраста. Самый молодой зарегистрированный возраст подтвержденного начала заболевания составляет 15 лет у молодых людей после менархе; истинное детское заболевание обычно не встречается. У женщин до 40 лет заболевание диагностируется реже, что связано с поздним проявлением симптомов или их отсутствием на ранних стадиях [2]. Исследования, проведенные после 2019 г., показывают, что женщины репродуктивного возраста составляют около 10–15% всех случаев ПБХ, но эта цифра может варьироваться в зависимости от региона и методологии исследований [7].

Женщины в постменопаузе составляют основную группу пациентов с ПБХ. Заболеваемость среди женщин в этой возрастной категории значительно выше, чем среди женщин репродуктивного возраста, и составляет более 70% всех зарегистрированных случаев. По многим данным, одна из тысячи женщин старше 40 лет страдает ПБХ [22]. Это связано с тем, что с возрастом аутоиммунные процессы в организме могут усиливаться, а эндокринные изменения, связанные с менопаузой, могут влиять на течение и прогрессирование аутоиммунных заболеваний, включая ПБХ. Заболеваемость среди женщин постменопаузального возраста достигает пиковых значений в 55–60 лет. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в 2020–2023 гг., заболеваемость ПБХ у женщин старше 50 лет варьирует от 25 до 40 случаев на 100 000 человек, что подтверждает значительное преобладание данного заболевания среди пожилых женщин. Кроме того, в этой возрастной группе заболевание чаще диагностируется на более поздних стадиях, что связано с длительным бессимптомным течением ПБХ в ранние годы жизни [20].

ПБХ у беременных женщин встречается относительно редко, однако имеет значительные клинические последствия как для матери, так и для плода. По данным зарубежных исследований, частота ПБХ среди беременных женщин невелика из-за низкой заболеваемости в репродуктивном возрасте. Опубликованные случаи показывают, что типичный возраст для диагностики ПБХ у беременных женщин составляет около 30 лет [23].

Таким образом, эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что ПБХ преимущественно поражает женщин постменопаузального возраста, однако важно учитывать особенности течения заболевания у женщин репродуктивного возраста и беременных, чтобы своевременно корректировать лечение и улучшать прогноз.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ХОЛАНГИТА

Патогенетические механизмы ПБХ на сегодняшний день до конца не изучены. Развитие и прогрессирование ПБХ связывают с рядом генетических, аутоиммунных и экологических факторов. Обнаружены ассоциации этой гепатобилиарной патологии с определенными аллелями комплекса HLA [24], в частности с гаплотипами HLA B8, dr3, dr4, dr2, характерными для различных аутоиммунных заболеваний. Более половины пациентов, наряду с ПБХ, имеют еще одно аутоиммунное заболевание (целиакию, склеродермию, заболевание щитовидной железы, синдром Шегрена и др.), что отражает генетическую предрасположенность [25]. Также высокий риск ПБХ имеется у монозиготных близнецов [26] при возрастании степени семейных отношений [27]. Для женщин с одним больным ПБХ родственником 1-й линии риск заболевания выше, чем для женщин, у которых нет больных родственников [3].

Дигидролипоилтрансацилаза (PDCE2) – компонент E2-пируватдегидрогеназного комплекса (PDC), располагается в ядре комплекса, является доминирующим

компонентом митохондриального антигена и основной мишенью аутоиммунного ответа при ПБХ. Потеря иммунной толерантности к компоненту E2 комплекса PDC приводит к нарушению механизмов регуляции иммунной системы, развитию хронического воспаления, цитокиновой реакции, синтезу аутоантител к билиарным эпителиальным клеткам, повреждению желчных протоков и эндотелия гемакапилляров и в конечном итоге – к активации процессов фиброза с последующим развитием цирроза печени [4, 28–31].

Есть сведения, что в развитии ПБХ определенную роль могут играть экологические факторы и факторы окружающей среды. В частности, указания в анамнезе рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей, вызванных *Escherichia coli* [11, 32], курение, физическое воздействие токсинов окружающей среды, применение заместительной гормональной терапии [31], нарушение микробиоты кишечника в рамках ось «кишечник – печень» с развитием иммунных и цитотоксических взаимодействий связаны с повышенным риском ПБХ [33]. Нарушение кишечного эпителиального барьера с эндотоксемией и цитокинемией были обнаружены у пациентов с другой гепатобилиарной патологией (алкогольной болезнью печени, неалкогольной жировой болезнью печени и циррозом различной этиологии) [34–39].

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ХОЛАНГИТА У ЖЕНЩИН

Средний возраст манифестации заболевания – 50 лет. ПБХ в настоящее время диагностируют на значительно более ранних стадиях. При этом у более чем 50% пациентов на момент установления диагноза клинические проявления могут еще отсутствовать, а ПБХ выявляют по изменениям в анализе крови, выполненном по причинам, не связанным с заболеванием печени [25, 26].

На ранних стадиях ПБХ наиболее распространенным симптомом является общая слабость, которая часто присутствует в дебюте заболевания, особенно у женщин, и регистрируется у 80% больных [25, 40]. Однако в силу его неспецифичности присутствие только этого симптома недостаточно информативно для установления диагноза [26]. От 20 до 50% пациентов отмечают кожный зуд, преимущественно в ночное время, и желтуху, обусловленные синдромом холестаза [2, 26]. При этом зуд может опережать появление желтухи на несколько месяцев [25]. Ряд авторов считают, что усталость, общая слабость и кожный зуд при постановке диагноза могут быть связаны с худшими исходами ПБХ. Итальянские ученые выяснили, что среди 216 пациентов с худшими исходами ПБХ 98,6% составляли женщины со средним возрастом 49 ± 12 лет, имеющие более тяжелые биохимические профили с синдромами цитолиза и холестаза, они хуже отвечали на терапию УДХК и у них быстрее и чаще развивался цирроз и другие осложнения [41].

Часть пациентов отмечают тяжесть в правом подреберье, у 30% больных развивается остеопороз [25]. На развернутой стадии заболевания присоединяется синдром

мальабсорбции [42]. У пациентов с ПБХ часто возникает состояние недостаточного питания, которое ухудшает его течение, прогноз и качество жизни больного, отрицательно влияет на исход заболевания [43]. При прогрессировании ПБХ в цирроз печени у пациентов наблюдается гепато- и спленомегалия, дискомфорт в области правого подреберья, признаки портальной гипертензии [4, 26]. По некоторым данным, первым признаком ПБХ может быть желудочно-кишечное кровотечение [44]. Более чем у 60% больных в клинической картине ПБХ регистрируются аутоиммунные внепеченочные расстройства, такие как синдром Шегрена, синдром Рейно, системный склероз, аутоиммунный тиреоидит и др. [45].

У женщин в репродуктивном возрасте клинические проявления ПБХ могут быть менее выраженными на ранних стадиях по сравнению с пациентками старшего возраста. Симптоматика на начальных этапах может быть неспецифичной и включать общую слабость, усталость и кожный зуд, что зачастую маскируется под симптомы других заболеваний или состояний. В этой возрастной группе особенно важно учитывать влияние ПБХ на репродуктивное здоровье, т. к. данное заболевание может оказывать негативное влияние на фертильность и вынашивание беременности [2]. Основные симптомы включают хроническую усталость, кожный зуд и сухость глаз или рта, что часто связано с сопутствующими синдромами, такими как синдром Шегрена. Однако такие неспецифичные симптомы могут задерживать диагностику на несколько лет, особенно если пациентка не попадает в группу повышенного риска. В этой возрастной группе, особенно на ранних стадиях ПБХ, наблюдается низкий уровень биохимических маркеров печеночного повреждения [20].

Зарубежные исследования отмечают, что в репродуктивном возрасте пациентки часто имеют длительный латентный период без выраженной клинической симптоматики, и диагностика может быть проведена только по данным скрининговых тестов на наличие антимитохондриальных антител (АМА) [2]. Существуют данные, что женщины с ПБХ имеют повышенный риск ановуляторных циклов и нарушения менструального цикла, что может негативно сказываться на их способности к зачатию [20].

У беременных женщин ПБХ является редким, но важным для изучения состоянием, т. к. заболевание может повлиять как на здоровье матери, так и на исходы беременности. Исследования отмечают, что беременность у женщин с ПБХ связана с повышенным риском гестационной гипертензии, преэклампсии и преждевременных родов. Это связано с тем, что заболевание ухудшает функцию печени, что может привести к осложнениям как у матери, так и у плода [2]. При этом современные данные указывают на то, что, если ПБХ диагностирован и лечится до зачатия, женщины могут вынашивать и рожать здоровых детей. Основное внимание уделяется контролю уровня печеночных ферментов и предотвращению обострений заболевания в течение беременности.

Риски для плода включают задержку внутриутробного развития, преждевременные роды и низкий вес при рождении. Для матери основные риски включают ухудшение

функции печени, развитие печеночной недостаточности и обострение симптомов ПБХ в третьем триместре. Однако, как показывают данные последних зарубежных исследований, своевременное начало лечения и строгий мониторинг состояния пациента могут снизить вероятность осложнений как у матери, так и у плода. Необходимо постоянное наблюдение за состоянием матери и плода с регулярным контролем печеночных ферментов и ультразвуковым мониторингом плода [2].

После наступления менопаузы клиническая картина ПБХ часто становится более выраженной. У женщин в этот период заболевание протекает с усиленными симптомами, такими как выраженный кожный зуд, хроническая усталость, а также проявления синдрома Шегрена, что связывается с нарушениями в работе иммунной системы и изменением гормонального фона. Менопауза ассоциируется с резким снижением уровня эстрогенов, что может влиять на иммунологический ответ и ускорять прогрессирование ПБХ. Это подтверждают исследования, которые демонстрируют более агрессивное течение ПБХ у женщин постменопаузального возраста [23]. Снижение уровня эстрогенов в менопаузе может привести к более быстрому развитию фиброза печени, что объясняется ослаблением антиоксидантной защиты клеток печени и повышением уровня провоспалительных цитокинов. Это может усиливать аутоиммунные процессы, приводящие к ускоренному разрушению желчных протоков. Эпидемиологические исследования указывают на то, что у женщин старше 50 лет ПБХ прогрессирует быстрее, и вероятность развития цирроза и печеночной недостаточности возрастает [23]. Те же сведения представлены и по другой патологии печени. В частности, у женщин в постменопаузе выше риск прогрессирования стеатоза до цирроза и карциномы печени, чем у женщин в пременопаузе и мужчин [36, 46].

Зарубежные авторы отмечают необходимость мониторинга гормонального фона у женщин с ПБХ в менопаузе. В некоторых случаях рекомендуется применение гормонозаместительной терапии (ГЗТ), которая может снизить симптомы менопаузы и положительно влиять на течение ПБХ. Однако такие решения требуют тщательной оценки рисков и пользы, т. к. ГЗТ может повышать риск тромбозов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ ЖЕНЩИН С ПЕРВИЧНЫМ БИЛИАРНЫМ ХОЛАНГИТОМ

Диагностика первичного билиарного холангита (ПБХ) основывается на сочетании клинических, биохимических, иммунологических и гистологических данных. Согласно действующим клиническим рекомендациям, диагноз «ПБХ» основывается на наличии двух из трех следующих критериев [2, 7, 47]:

- наличие антимитохондриальных антител (АМА-M2) или специфических антинуклеарных антител (АНА);
- повышенный уровень щелочной фосфатазы (ЩФ) (выше 140 Ед/л);
- гистологические признаки ПБХ.

Основным диагностическим критерием ПБХ является наличие АМА-M2, которые обнаруживаются в сыворотке крови у более чем 90–95% пациентов с этой патологией [7]. Есть сведения, что более высокие титры АМА, повышенный уровень IgM и ЩФ являются предикторами гистологически подтвержденного ПБХ [48]. При этом АМА могут выявляться у 1% здоровых людей [49]. Также бывает транзиторное повышение АМА при ряде бактериальных и вирусных инфекций [50]. Кроме того, есть пациенты с положительным диагностическим титром АМА-M2 в сыворотке крови при отсутствии клинических и лабораторных признаков холестаза [47]. Проспективный анализ распространенности АМА у родственников первой степени родства пациентов с ПБХ показал большую частоту встречаемости АМА у женщин (сестер (20,7%), матерей (15,1%) и дочерей (9,8%)), чем у мужчин [51].

Важным аспектом диагностики является различие в подходах к пациенткам до и после менопаузы. У женщин репродуктивного возраста (до 45 лет) диагностика ПБХ может быть затруднена из-за низкой специфичности симптомов на ранних стадиях заболевания. Такие симптомы, как усталость и кожный зуд, часто остаются нераспознанными или связаны с другими состояниями. В связи с этим в последние годы все большее значение приобретают биохимические тесты для определения уровней щелочной фосфатазы (ALP) и гаммаглутамилтрансферазы (GGT), которые являются ранними маркерами повреждения печени. [22].

Для женщин в постменопаузе диагностика ПБХ зачастую основывается на более выраженной клинической картине. В этой возрастной категории заболевание чаще выявляется на более поздних стадиях из-за более заметных симптомов, таких как желтуха и прогрессирующее поражение печени. Классический клинический фенотип ПБХ – это женщина средних лет, АМА-M2-позитивная, с повышенными уровнями ЩФ и/или гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) в крови [52]. Биопсия печени иногда используется для уточнения диагноза у пациенток с сомнительными биохимическими или иммунологическими результатами. Важно учитывать, что у женщин старшего возраста чаще встречаются сопутствующие аутоиммунные заболевания, что требует более комплексного обследования. Также важна оценка степени фиброза, особенно у женщин менопаузального периода [22].

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ХОЛАНГИТА

Исход во многом зависит от раннего выявления заболевания и своевременного начала лечения. Урсодезоксиколовая кислота (УДХК) остается препаратом первого выбора для лечения ПБХ, особенно на ранних стадиях заболевания, а обетихоловая кислота (ОХК) и фибраты используются в качестве дополнительной терапии для пациентов с недостаточным ответом на лечение или с непереносимостью УДХК. Новые и перепрофилированные препараты в настоящее время находятся на разных стадиях клинических испытаний не только для лечения ПБХ, но и для его симптоматической терапии [20]. Современные исследования

подтверждают высокую эффективность УДХК в предотвращении прогрессии цирроза, снижении биохимических маркеров воспаления и улучшении качества жизни у женщин до 40 лет. Важно отметить, что УДХК является безопасным препаратом, который не влияет на фертильность и может использоваться также во время беременности [53].

Тем не менее в последние годы наблюдается рост числа пациенток, не отвечающих на лечение УДХК. Отсутствие эффекта от терапии УДХК следует рассчитывать по Парижским критериям II (уровень ЩФ превышает 1,5 верхней границы нормы, или АСТ больше 1,5 верхней границы нормы, или уровень билирубина больше 1 мг/дл), а также использовать прогностическую шкалу GLOBE (Глобальная исследовательская группа по изучению ПБХ), в которой учитываются возраст на момент начала терапии УДХК, уровни общего билирубина, ЩФ, альбумина и тромбоцитов после года терапии УДХК. Разрабатываются новые подходы к терапии, включающие использование ОХК, которая была одобрена в 2016 г. и продемонстрировала свою эффективность у пациентов с резистентностью к УДХК. Исследования подтверждают, что ОБК может быть безопасно использована у молодых женщин, хотя требуется тщательный контроль побочных эффектов [20, 54].

Еще одной перспективной терапией является использование фибратов (например, безафибрат), которые показали свою эффективность у пациентов с ПБХ, не отвечающих на стандартную терапию. Эти препараты могут снизить уровень воспалительных маркеров и уменьшить симптомы заболевания, однако их применение у женщин детородного возраста требует осторожности и тщательного мониторинга [8].

Терапевтические подходы к лечению ПБХ у женщин в постменопаузе требуют учета гормональных изменений, которые могут влиять на течение заболевания. В этой возрастной группе основным методом лечения также является УДХК, однако исследуются дополнительные возможности терапии для пациенток, которые не реагируют на стандартное лечение. У женщин постменопаузального возраста важное значение имеют данные по фиброзу и циррозу печени, что требует регулярного мониторинга с помощью методов эластометрии и других неинвазивных технологий [8].

В последние годы активно исследуется эффективность ОХК в сочетании с УДХК для замедления прогрессирования заболевания у женщин старшего возраста. Данные зарубежных исследований показывают, что комбинация этих препаратов может улучшить исходы даже у пациенток с развившимся циррозом печени. Важным аспектом является корректировка дозировок и мониторинг побочных эффектов, таких как зуд, который может усиливаться при применении ОБК [8].

Лечение ПБХ у беременных женщин представляет собой отдельную задачу. В этом случае ключевым аспектом является безопасность терапии как для матери, так и для плода. УДХК остается основным препаратом, т. к. доказана ее безопасность во время беременности. Лечение должно начинаться до зачатия для минимизации рисков и продолжаться в течение беременности. В редких случаях зуд

во время беременности становится невыносимым и может использоваться метод плазмафереза [2]. ОХК и фибраты не рекомендуются к применению у беременных из-за недостатка данных об их безопасности. Беременные пациентки с ПБХ требуют тщательного наблюдения с регулярным мониторингом функции печени и общего состояния плода.

ПРОГНОЗ И ИСХОДЫ ПЕРВИЧНОГО БИЛИАРНОГО ХОЛАНГИТА

У женщин репродуктивного возраста прогноз ПБХ в значительной степени зависит от своевременной диагностики и начала лечения. В последние годы, благодаря раннему выявлению заболевания и использованию УДХК, продолжительность жизни у пациенток с ПБХ в репродуктивном возрасте значительно возросла и практически не отличается от продолжительности жизни у здоровых женщин того же возраста. Согласно данным зарубежных исследований, при правильном лечении вероятность прогрессирования ПБХ до стадии цирроза у пациенток моложе 40 лет составляет менее 10% на протяжении 10–15 лет после постановки диагноза. Однако в группе женщин с резистентностью к терапии УДХК прогноз ухудшается. Примерно 10–20% пациенток могут не продемонстрировать адекватного ответа на лечение, что требует использования альтернативных терапий, таких как ОХК. В таких случаях возрастает риск развития фиброза и цирроза печени, что, в свою очередь, может сокращать продолжительность жизни и ухудшать качество жизни [7].

Современные исследования отмечают, что долгосрочные последствия для здоровья матери зависят от степени повреждения печени на момент беременности. Если заболевание контролируется с помощью УДХК, вероятность развития серьезных осложнений минимальна. Однако у пациенток с прогрессирующим фиброзом или циррозом прогноз для матери после родов может ухудшиться, увеличивается риск печеночной недостаточности. Для ребенка основными рисками являются преждевременные роды и задержка внутриутробного развития. Долгосрочные последствия для здоровья новорожденных обычно минимальны, если беременность была тщательно контролируемой, однако случаи низкой массы тела при рождении и нарушения роста могут встречаться [7]. В целом прогноз для женщин с ПБХ при беременности значительно улучшился за последние годы благодаря современным терапевтическим методам, что позволяет минимизировать риски как для матери, так и для ребенка.

У женщин в постменопаузе ПБХ имеет более агрессивное течение по сравнению с пациентками репродуктивного возраста. Кроме того, гормональная дисфункция способствует более быстрому прогрессированию аутоиммунных процессов, что также увеличивает вероятность развития цирроза. Прогноз для женщин в постменопаузе варьирует в зависимости от степени фиброза на момент постановки диагноза и ответа на терапию. По данным исследований, женщины старше 50 лет, у которых ПБХ диагностирован на ранних стадиях и которые хорошо реагируют на лечение УДХК, могут иметь прогноз, близкий к нормальной продолжительности жизни. Однако у женщин с более поздними стадиями заболевания и резистентностью к УДХК прогноз менее благоприятен: риск развития осложнений, таких как варикозное расширение вен пищевода, портальная гипертензия и печеночная недостаточность, возрастает [20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе анализа эпидемиологических и клинических данных по ПБХ у женщин разных возрастных категорий выявлено, что заболевание имеет свои специфические особенности в зависимости от возраста пациенток. У женщин в репродуктивном возрасте ПБХ характеризуется более мягким и медленно прогрессирующим течением, что обусловлено меньшим уровнем гормональных изменений и сравнительно ранней диагностикой. Тем не менее даже в этой возрастной категории существует риск ухудшения фертильности и осложнений во время беременности, что требует персонализированного подхода к лечению. Благодаря современным терапевтическим подходам, включая использование УДХК, прогнозы для большинства беременных значительно улучшились.

У женщин в менопаузе заболевание протекает более агрессивно, что связано с изменением гормонального фона, снижением уровня эстрогенов и активацией аутоиммунных процессов. Прогрессирование фиброза и цирроза печени у пациенток старшего возраста приводит к ухудшению прогноза и увеличивает риск осложнений, связанных с развитием портальной гипертензии и печеночной недостаточности. В этой группе риска требуется динамическая оценка степени фиброза, биохимических маркеров ПБХ и применение комбинированной терапии.



Поступила / Received 01.12.2025
Поступила после рецензирования / Revised 12.01.2026
Принята в печать / Accepted 05.02.2026

Список литературы / References

1. Sivakumar T, Kowdley KV. Anxiety and Depression in Patients with Primary Biliary Cholangitis: Current Insights and Impact on Quality of Life. *Hepat Med.* 2021;13:83–92. <https://doi.org/10.2147/HMER.S256692>.
2. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *J Hepatol.* 2017;67(1):145–172. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.022>.
3. Zhao Y, Yin Z, Du H, Huang K, Zhang F, Chen H. The latest research trends in primary biliary cholangitis: a bibliometric analysis. *Clin Exp Med.* 2023;23(2):347–355. <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00825-0>.
4. Xu H, Yanny B. Primary Biliary Cholangitis: A Review. *Gene Expression.* 2022;21(2):45–50. <https://doi.org/10.14218/GEJLR.2022.00013>.
5. Трухан ДИ. Первичный билиарный холангит: новая дефиниция заболевания, актуальные аспекты диагностики и лечения. Обзор литературы. *Клинический разбор в общей медицине.* 2023;4(2):48–59. <https://doi.org/10.47407/kr2023.4.2.00204>.
6. Reshetnyak VI. Primary biliary cirrhosis: Clinical and laboratory criteria for its diagnosis. *World J Gastroenterol.* 2015;21(25):7683–7708. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i25.7683>.

7. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary Biliary Cholangitis: 2018 Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2019;69(1):394–419. <https://doi.org/10.1002/hep.30145>.
8. Levy C, Manns M, Hirschfield G. New Treatment Paradigms in Primary Biliary Cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(8):2076–2087. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.02.005>.
9. Sarcognato S, Sacchi D, Grillo F, Cazzagon N, Fabris L, Cadamuro M et al. Autoimmune biliary diseases: primary biliary cholangitis and primary sclerosing cholangitis. *Pathologica*. 2021;113(3):170–184. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-245>.
10. Wibawa IDN, Shalim CP. Geographical Disparity in Primary Biliary Cholangitis Prevalence: A Mini-review. *Gene Expression* 2022;21(2):41–44. <https://doi.org/10.14218/GE.2022.00005>.
11. Tanaka A. Current understanding of primary biliary cholangitis. *Clin Mol Hepatol*. 2021;27(1):1–21. <https://doi.org/10.3350/cmh.2020.0028>.
12. Винницкая ЕВ, Абсандзе КГ, Архипова ЕВ, Иванов АН, Сбикина ЕС, Сандлер ЮГ. Первичный билиарный холангит в эпоху урсодезоксихолевой кислоты: достижения и проблемы терапии. *Доктор.Ру*. 2019;(3):33–39. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2019-158-3-33-39>.
Vinnitskaya EV, Absandze KG, Arkhipova EV, Ivanov AN, Sbukina EU, Sandler YuG. Primary Biliary Cholangitis and Ursodeoxycholic Acid: Therapy Progress and Challenges. *Doktor.Ru*. 2019;(3):33–39. (In Russ.) <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2019-158-3-33-39>.
13. Myers RP, Shaheen AA, Fong A, Burak KW, Wan A, Swain MG et al. Epidemiology and natural history of primary biliary cirrhosis in a Canadian health region: a population-based study. *Hepatology*. 2009;50(6):1884–1892. <https://doi.org/10.1002/hep.23210>.
14. Lu M, Zhou Y, Haller IV, Romanelli RJ, VanWormer JJ, Rodriguez CV et al. Fibrotic Liver Disease Consortium Investigators. Increasing Prevalence of Primary Biliary Cholangitis and Reduced Mortality With Treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(8):1342–1350. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.12.033>.
15. Tanaka A, Mori M, Matsumoto K, Ohira H, Tazuma S, Takikawa H. Increase trend in the prevalence and male-to-female ratio of primary biliary cholangitis, autoimmune hepatitis, and primary sclerosing cholangitis in Japan. *Hepato Res*. 2019;49(8):881–889. <https://doi.org/10.1111/hepr.13342>.
16. Lu M, Li J, Haller IV, Romanelli RJ, VanWormer JJ, Rodriguez CV et al. Factors Associated With Prevalence and Treatment of Primary Biliary Cholangitis in United States Health Systems. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(8):1333–1341. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.10.018>.
17. Dahlqvist G, Gaouar F, Carrat F, Meurisse S, Chazouillères O, Poupon R. Large-scale characterization study of patients with antimitochondrial antibodies but nonestablished primary biliary cholangitis. *Hepatology*. 2017;65(1):152–163. <https://doi.org/10.1002/hep.28859>.
18. Shaker M, Mansour N, John BV. Primary Biliary Cholangitis in Males: Pathogenesis, Clinical Presentation, and Prognosis. *Clin Liver Dis*. 2022;26(4):643–655. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2022.06.008>.
19. Smyk DS, Rigopoulou EI, Pares A, Billinis C, Burroughs AK, Muratori L et al. Sex differences associated with primary biliary cirrhosis. *Clin Dev Immunol*. 2012;2012:610504. <https://doi.org/10.1155/2012/610504>.
20. Trivella J, John BV, Levy C. Primary biliary cholangitis: Epidemiology, prognosis, and treatment. *Hepato Commun*. 2023;7(6):e0179. <https://doi.org/10.1097/HSC.0000000000000179>.
21. Гайнутдин АЕ, Нерсесов АВ, Ашимова НА. Общая характеристика первичного билиарного холангита в мире. Обзор литературы. *Наука и здравоохранение*. 2021;23(4):66–74. <https://doi.org/10.34689/SH.2021.23.4.007>.
Gainutdin AE, Nersesov AV, Ashimova NA. General characteristics of primary biliary cholangitis in the world. Literature review. *Nauka i Zdravookhranenie*. 2021;23(4):66–74. (In Russ.) <https://doi.org/10.34689/SH.2021.23.4.007>.
22. Carbone M, Mells GF, Pells G, Dawwas MF, Newton JL, Heneghan MA et al. Sex and age are determinants of the clinical phenotype of primary biliary cirrhosis and response to ursodeoxycholic acid. *Gastroenterology*. 2013;144(3):560–569. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.12.005>.
23. Sun Y, Naarpanen K, Li B, Zhang W, Van de Water J, Gershwin ME. Women and primary biliary cirrhosis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015;48(2-3):285–300. <https://doi.org/10.1007/s12016-014-8449-4>.
24. Selmi C, Invernizzi P, Zuijn M, Podda M, Gershwin ME. Genetics and geoepidemiology of primary biliary cirrhosis: following the footprints to disease etiology. *Semin Liver Dis*. 2005;25(3):265–280. <https://doi.org/10.1055/s-2005-916319>.
25. Абсандзе КГ, Винницкая ЕВ, Сандлер ЮГ, Сбикина ЕС, Шкурко ТВ. Первичный билиарный холангит – решена ли проблема? *Вестник терапевта*. 2019;(6-7):42–43. Режим доступа: <https://therapedu.ru/statyi/pervichnyj-biliarnyj-holangit-reshena-liprobema>.
Absandze KG, Vinnitskaya EV, Sandler YuG, Sbukina ES, Shkurko TV. Primary biliary cholangitis – has the problem been solved? *Vestnik Terapevta*. 2019;(6-7):42–43. (In Russ.) Available at: <https://therapedu.ru/statyi/pervichnyj-biliarnyj-holangit-reshena-liprobema>.
26. Трухан ДИ, Викторова ИА, Сафонов АД. *Болезни печени*. СПб.: СпецЛит; 2019. 239 с. Режим доступа: <https://speclit.ru/image/catalog/978-5-299-01009-1/978-5-299-01009-1.pdf>.
27. Örnólfsson KT, Ólafsson S, Bergmann OM, Gershwin ME, Björnsson ES. Using the Icelandic genealogical database to define the familial risk of primary biliary cholangitis. *Hepatology*. 2018;68(1):166–171. <https://doi.org/10.1002/hep.29675>.
28. Gulamhusein AF, Hirschfield GM. Primary biliary cholangitis: pathogenesis and therapeutic opportunities. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17(2):93–110. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0226-7>.
29. Щекотова АП, Невзорова МС, Щекотова ИВ, Булатова ИА, Соснин ДЮ, Высотин ДА. Лабораторные маркеры фиброза при алкогольной болезни печени и первичном билиарном циррозе. *Современные проблемы науки и образования*. 2019;(6). Режим доступа: <https://science-education.ru/article/view?id=29342>.
Shchekotova AP, Nevzorova MS, Shchekotova IV, Bulatova IA, Sosnin DYU, Vysotin DA. Laboratory markers of fibrosis in alcoholic liver disease and primary biliary cirrhosis of the liver. *Modern Problems of Science and Education*. 2019;(6). (In Russ.) Available at: <https://science-education.ru/article/view?id=29342>.
30. Li H, Guan Y, Han C, Zhang Y, Liu Q, Wei W, Ma Y. The pathogenesis, models and therapeutic advances of primary biliary cholangitis. *Biomed Pharmacother*. 2021;140:111754. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111754>.
31. Hirschfield GM, Heathcote EJ, Gershwin ME. Pathogenesis of cholestatic liver disease and therapeutic approaches. *Gastroenterology*. 2010;139(5):1481–1496. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.09.004>.
32. Tanaka A, Leung PS, Gershwin ME. Environmental basis of primary biliary cholangitis. *Exp Biol Med*. 2018;243(2):184–189. <https://doi.org/10.1177/1535370217748893>.
33. Acharya C, Sahingur SE, Bajaj JS. Microbiota, cirrhosis, and the emerging oral-gut-liver axis. *JCI Insight*. 2017;2(19):e94416. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.94416>.
34. Булатова ИА, Щекотова АП, Карлышева КН, Шулькина СГ, Калугина ЕА. Лептин, провоспалительные цитокины и функциональные печеночные тесты при метаболическом синдроме в сочетании с жировым поражением печени. *Пермский медицинский журнал*. 2014;31(2):86–91. Режим доступа: <https://permmedjournal.ru/PMJ/issue/view/189>.
Bulatova IA, Shchekotova AP, Karlysheva KN, Shulkina SG, Kalugina EA. Leptin, proinflammatory cytokines and functional hepatic tests in metabolic syndrome associated with fatty hepatic lesion. *Perm Medical Journal*. 2014;31(2):86–91. (In Russ.) Available at: <https://permmedjournal.ru/PMJ/issue/view/189>.
35. Булатова ИА, Шевлюкова ТП, Гуляева ИЛ, Соболь АА, Шелудько ВС. Диагностическая ценность лептина для выявления стеатоза печени у женщин с ожирением в постменопаузе. *Медицинский совет*. 2024;18(15):210–214. <https://doi.org/10.21518/ms2024-353>.
Bulatova IA, Shevlyukova TP, Gulyaeva IL, Sobol AA, Sheludko VS. The diagnostic value of leptin for the detection of liver steatosis in postmenopausal obese women. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(15):210–214. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-353>.
36. Булатова ИА, Шевлюкова ТП, Гуляева ИЛ, Соболь АА, Падучева СВ. Особенности течения неалкогольного стеатоза печени у женщин репродуктивного возраста и в менопаузе. *Медицинский совет*. 2022;16(15):62–69. <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2022-16-15-62-69>.
Bulatova IA, Shevlyukova TP, Gulyaeva IL, Sobol AA, Paducheva SV. Features of the course of non-alcoholic liver steatosis in women of reproductive age and in menopause. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(15):62–69. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2022-16-15-62-69>.
37. Симаненков ВИ, Маев ИВ, Ткачева ОН. Эпителый-протективная терапия при коморбидных заболеваниях. Практические рекомендации для врачей. *Терапевтический архив*. 2022;94(8):6–22. <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.08.20152>.
Simanenkov VI, Mayev IV, Tkacheva ON. Epithelium protective therapy for comorbid diseases. Practical recommendations for physicians. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2022;94(8):6–22. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.08.20152>.
38. Булатова ИА, Щекотова АП, Падучева СВ, Долгих ОВ, Кривцов АВ, Третьякова ЮИ. Значение интерлейкина-6 и полиморфизма его гена (C174G) при вирусных, алкогольных и смешанных циррозах печени. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2017;62(2):100–103. <https://doi.org/10.18821/0869-2084-2017-62-2-100-103>.
Bulatova IA, Shchekotova AP, Paducheva SV, Dolgikh OV, Krivtsov AV, Tretyakova Yul. The significance of interleukin-6 and polymorphism of its gene (C174G) under viral, alcoholic and mixed cirrhosis of liver. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika*. 2017;62(2):100–103. (In Russ.) <https://doi.org/10.18821/0869-2084-2017-62-2-100-103>.
39. Булатова ИА, Щекотова АП, Долгих ОВ, Падучева СВ, Кривцов АВ. Диагностическое значение фактора некроза опухоли-альфа и полиморфизма его гена (G4682A) в прогрессировании цирроза печени. *Пермский медицинский журнал*. 2016;33(4):49–54. <https://doi.org/10.17816/pmj33449-54>.
Bulatova IA, Shchekotova AP, Dolgikh OV, Paducheva SV, Krivtsov AV. Diagnostic value of tumor necrosis factor alpha and polymorphism of its gene (G4682A) in hepatic cirrhosis progression. *Perm Medical Journal*. 2016;33(4):49–54. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/pmj33449-54>.

40. Invernizzi F, Cilla M, Trapani S, Guarino M, Cossiga V, Gambato M et al. Gender and Autoimmune Liver Diseases: Relevant Aspects in Clinical Practice. *J Pers Med*. 2022;12(6):925. <https://doi.org/10.3390/jpm12060925>.
41. Quarneri C, Muratori P, Lalanne C, Fabbri A, Menichella R, Granito A et al. Fatigue and pruritus at onset identify a more aggressive subset of primary biliary cirrhosis. *Liver Int*. 2015;35(2):636–641. <https://doi.org/10.1111/liv.12560>.
42. Assis DN. Chronic Complications of Cholestasis: Evaluation and Management. *Clin Liver Dis*. 2018;22(3):533–544. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.03.014>.
43. Маев ИВ, Решетняк ВИ. Патофизиология трофологических нарушений при первичном билиарном холангите. *Эффективная фармакотерапия*. 2022;18(22):46–61. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-22-46-61>.
44. Mayev IV, Reshetnyak VI. Pathophysiology of trophological disorders in primary biliary cholangitis. *Effective Pharmacotherapy*. 2022;18(22):46–61. (In Russ.) <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-22-46-61>.
44. Warnes TW, Roberts SA, Smith A, Cope VM, Vales P, Haboubi NY, McMahon RF. Portal hypertension in primary biliary cholangitis: prevalence, natural history and histological correlates. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2021;33(12):1595–1602. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000002033>.
45. Lindor KD, Gershwin ME, Poupon R, Kaplan M, Bergasa NV, Heathcote EJ. Primary biliary cirrhosis. *Hepatology*. 2009;50(1):291–308. <https://doi.org/10.1002/hep.22906>.
46. Ascha MS, Hanouneh IA, Lopez R, Tamimi TA-R, Feldstein AF, Zein NN. The incidence and risk factors of hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2010;51(6):1972–1978. <https://doi.org/10.1002/hep.23527>.
47. You H, Ma X, Efe C, Wang G, Jeong SH, Abe K et al. APASL clinical practice guidance: the diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *Hepatol Int*. 2022;16(1):1–23. <https://doi.org/10.1007/s12072-021-10276-6>.
48. Terziroli Beretta-Piccoli B, Stirnimann G, Mertens J, Semela D, Zen Y, Mazzucchelli L et al. Primary biliary cholangitis with normal alkaline phosphatase: A neglected clinical entity challenging current guidelines. *J Autoimmun*. 2021;116:102578. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102578>.
49. Colapietro F, Lleo A, Generali E. Antimitochondrial Antibodies: from Bench to Bedside. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2022;63(2):166–177. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08904-y>.
50. Klein R, Maisch B, Kochsiek K, Berg PA. Demonstration of organ specific antibodies against heart mitochondria (anti-M7) in sera from patients with some forms of heart diseases. *Clin Exp Immunol*. 1984;58(2):283–292. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6238732>.
51. Lazaridis KN, Juran BD, Boe GM, Slusser JP, de Andrade M, Homburger HA et al. Increased prevalence of antimitochondrial antibodies in first-degree relatives of patients with primary biliary cirrhosis. *Hepatology*. 2007;46(3):785–792. <https://doi.org/10.1002/hep.21749>.
52. Соколова ЕА, Винницкая ЕВ, Бацких СН, Хомерики СГ, Хайменова ТЮ. Первичный билиарный холангит с нормальным уровнем щелочной фосфатазы: клинический случай и обзор литературы. *Эффективная фармакотерапия*. 2023;19(35):80–85. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-35-80-85>.
53. Sokolova EA, Vinnitskaya EB, Batskikh SN, Homeriki SG, Khaimenova TYu. Primary biliary cholangitis with normal alkaline phosphatase levels: a clinical case and a literature review. *Effective Pharmacotherapy*. 2023;19(35):80–85. (In Russ.) <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-35-80-85>.
53. Floreani A, Infantolino C, Franceschet I, Tene IM, Cazzagon N, Buja A et al. Pregnancy and primary biliary cirrhosis: a case-control study. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015;48(2-3):236–242. <https://doi.org/10.1007/s12016-014-8433-z>.
54. Shah RA, Kowdley KV. Current and potential treatments for primary biliary cholangitis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(3):306–315. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30343-7](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30343-7).

Вклад авторов:

Концепция статьи – И.А. Булатова

Написание текста – Т.П. Шевлюкова, А.П. Щекотова, И.В. Щекотова

Обзор литературы – И.А. Булатова, Е.Е. Попова

Редактирование – Т.П. Шевлюкова

Утверждение окончательного варианта статьи – И.А. Булатова

Contribution of authors:

Concept of the article – Irina A. Bulatova

Text development – Tatyana P. Shevlyukova, Alevtina P. Shchekotova, Irina V. Shchekotova

Literature review – Irina A. Bulatova, Ekaterina E. Popova

Editing – Tatyana P. Shevlyukova

Approval of the final version of the article – Irina A. Bulatova

Информация об авторах:

Булатова Ирина Анатольевна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №1, заведующая кафедрой нормальной физиологии, Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера; 614990, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26; bula.1977@mail.ru

Шевлюкова Татьяна Петровна, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; tata21.01@mail.ru

Щекотова Алевтина Павловна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №2, профессиональной патологии и клинической лабораторной диагностики, Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера; 614990, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26; al_shchekotova@mail.ru

Щекотова Ирина Владимировна, врач клинической лабораторной диагностики, руководитель отдела по работе с клиентами, ООО «Синерджи»; 119048, Россия, Москва, ул. Усачева, д. 33; shchekotirina@mail.ru

Попова Екатерина Евгеньевна, ординатор кафедры факультетской терапии №2, профессиональной патологии и клинической лабораторной диагностики, Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера; 614990, Россия, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26; maaska97@gmail.com

Information about the authors:

Irina A. Bulatova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy No. 1, Head of the Department of Normal Physiology, Perm State Medical University named after E.A. Wagner; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614990, Russia; bula.1977@mail.ru

Tatyana P. Shevlyukova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Tyumen State Medical University; 54, Odesskaya St., Tyumen, 625023, Russia; tata21.01@mail.ru

Alevtina P. Shchekotova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy No. 2, Occupational Pathology and Clinical Laboratory Diagnostics, Perm State Medical University. Academician E.A. Wagner; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614990, Russia; al_shchekotova@mail.ru

Irina V. Shchekotova, Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics, Head of the Customer Relations Department, Synergy Research Group LLC; 33, Usachev St., Moscow, 119048, Russia; shchekotirina@mail.ru

Ekaterina E. Popova, Resident of the Department of Faculty Therapy No. 2, Occupational Pathology and Clinical Laboratory Diagnostics, Perm State Medical University named after E.A. Wagner; 26, Petropavlovskaya St., Perm, 614990, Russia; maaska97@gmail.com