



**У. О. Абрагамович, М. О. Абрагамович,
Н. В. Дробінська**

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

TORCH-інфекція та її можлива роль у синтропічному ураженні печінки хворих на системний червоний вовчак (огляд літератури та опис клінічного випадку)

Вступ. Одна з актуальних проблем клінічної медицини – ефективне надання допомоги хворим з синтропічними ко- та поліморбідними ураженнями, серед яких на особливу увагу заслуговують пацієнти з дифузними захворюваннями сполучної тканини (ДЗСТ), насамперед із системним червоним вовчаком (СЧВ), та синтропічним втягненням у патологічний процес печінки.

Як відомо, ураження печінки трапляється приблизно у половини хворих із СЧВ, яке виявляється як незначним її збільшенням без порушення функцій, змінами судин, ускладненими інфарктами, так і жировою дистрофією паренхіми, а також гепатитом із важким перебігом, що нагадує хронічний активний гепатит [17, 20].

Так званий люпоїдний гепатит супроводжується болем у животі, анорексією, рецидивною жовтяницею, телеангіектазіями, збільшенням печінки та іншими клінічними проявами, характерними для СЧВ, підвищенням γ -глобулінів та наявністю LE-клітин у крові. У біоптатах печінки виявляють виражені некротичні зміни гепатоцитів, плазмоклітинну інфільтрацію та фіброз. Згодом ці зміни трансформуються у цироз. Хворіють переважно жінки до 30 років.

Проте не всі дослідники поділяють думку, що так званий вовчаковий (люпоїдний) гепатит є проявом лише аутоімунного ураження печінки у хворих на СЧВ. Триває пошук причин як виникнення СЧВ, так і ураження печінки.

У цьому сенсі на особливу увагу заслуговує з'ясування ролі TORCH-інфекції, оскільки є фрагментарна інформація про те, що деякі представники цього комплексу можуть мати стосунок і до ДЗСТ, зокрема СЧВ [2, 3, 8, 16, 23, 27, 29, 33–40, 43–45], і до хвороб печінки [1, 4, 6, 13, 15, 28, 30, 36, 41], що дає підстави припустити можливість їх участі в патогенезі

незі синтропічних ко- і поліморбідних уражень органів та систем.

Мета дослідження. Аналіз наукової літератури та опис клінічного випадку для висвітлення ролі TORCH-інфекції у синтропічному ураженні печінки хворих на СЧВ.

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано результати наукових праць, наведено приклад клінічного випадку, які стосуються можливої участі TORCH-інфекції у синтропічному ураженні печінки хворих на СЧВ.

Результати дослідження та їх обговорення. Термін TORCH-інфекції вперше запропонував Андре Наміас (Andres Nahmias) [42] у 1971 р., включивши до цієї групи інфекції, як бактерійні, так і вірусні, що здатні спричинити ураження плода та новонародженого.

До цієї групи збудників належать: T – Toxoplasmosis; O – Other (сифіліс, туберкульоз, хламідіоз, лістеріоз, уреа- і мікоплазмоз, вірусний гепатит А, В, папіломавірусна інфекція, ВІЛ-інфекція, Helicobacter pylori (Hp) та багато інших); R – Rubella; C – Cytomegalovirus (ЦМВ); H – Herpes simplex virus (ВПГ). Перелік Other-хвороб, як складової TORCH-комплексу, щораз більше розширюється.

TORCH-інфекції мають здатність реплікуватись у всіх клітинах організму (в ендотелії, епітеліальних і нервових клітинах, лейкоцитах, моноцитах, фібробластах і макрофагах).

Слід зазначити, що ці «делікатні» інфекції можуть роками, а інколи й десятиліттями, персистувати в організмі людини, не виявляючи жодних специфічних ознак, провокуючи ураження органів і систем організму, які можуть бути діагностовані лише під час звернення за медичною допомогою з приводу іншого захворювання або випадково.

TORCH-інфекції найчастіше уражають центральну нервову систему, органи зору, ретикулоендотеліальну систему, особливо у плода та новонародженого, дуже часто печінку, особливо у хворих зі зниженим імунітетом (до групи ризику належать хворі з аутоімунними захворюваннями, зокрема й із СЧВ).

Токсоплазмоз – одна з найпоширеніших інфекцій TORCH-комплексу. За наявності імунodefіцитних станів первинне інфікування чи реактивація хронічної інфекції можуть призвести до виникнення генералізованих і важких форм токсоплазмозу.

Інфікування токсоплазмою може передусім супроводжуватись ураженням печінки. Макроскопічно виявляють об'ємні й точкові білі вогнища, хаотично розташовані по всій печінці. Мікроскопічно є декілька вогнищ гепатоцелюлярного некрозу, заповнених великою кількістю паразитів, та інфільтрації мононуклеарних клітин. Серед інших проявів токсоплазмозу – стійка гепатомегалія; в крові виявлятимуться антитіла IgM, підвищення вмісту загального білірубину й активності трансаміназ. Водночас нерідко є лімфаденопатія, лихоманка, лейкоцитоз [47].

У хворих на СЧВ титри антитіл до токсоплазмозу виявляють значно частіше, ніж у здорових людей [34, 44].

У хворих на сифіліс, збудником якого є *Treponema Pallidum*, печінка може бути уражена в будь-якому періоді захворювання. У ранньому періоді вторинного сифілісу це виявляється гепатомегалією (печінка тоді не болоча під час пальпації), жовтяницею, диспепсією, підвищенням температури, ахолічним калом, появою уробіліну та білірубину в сечі, спленомегалією. У пізньому періоді сифілісу з'являються інтерстиційний гепатит і гума печінки [1]. У хворих на СЧВ результати досліджень на сифіліс істотно не відрізнялись від контролю, але це не виключає участі блідої трепонеми в патогенезі уражень печінки у цієї категорії населення [34].

З кожним роком у світі, й в Україні зокрема, зростає захворюваність на туберкульоз. Ураження печінки туберкульозом трапляється рідко. Показники смертності у разі інфікування печінки коливаються між 15,0 і 42,0 %. Найчастіше мікобактерії туберкульозу потрапляють у печінку гематогенним шляхом. Процес може також поширюватись жовчевими ходами або лімфогенним шляхом. Зазвичай спостерігаються міліарна форма або множинні туберкуломи печінки з казеозним розпадом у центрі. Серед клінічних ознак на передній план виступають симптоми основного захворювання, а ознаки ураження печінки мало виражені й непостійні. Можуть спостерігатись жовтяниця, гепато- і спленомегалія, рентгенографічно у печінці виявляють вогнища заплінення [1, 41].

У хворих на туберкульоз легень вірусні гепатити діагностуються у 10–25 разів частіше, ніж у загальній популяції. Неспецифічні зміни в печінці у хворих на туберкульоз легень виявляються у вигляді

реактивного гепатиту, жирової дистрофії, амілоїдозу або медикаментозного гепатиту (за тривалого застосування туберкулоостатичних препаратів). Прогноз, як звичайно, визначається туберкульозним процесом основної локалізації. До показників несприятливого прогнозу належать: вік до 20 років, міліарний туберкульоз, приймання стероїдів, СНІД, кахексія, цироз печінки і печінкова недостатність [9]. Туберкульоз зазвичай лікують ізоніазидом, рифампіцином, етамбутолом, піразинамідом, ципрофлоксацином. Ці препарати (зокрема, ізоніазид і рифампіцин) можуть спричинювати гепатит, який може призвести до додаткового ушкодження печінки у хворих на СЧВ із захворюваннями печінки, що вже існують.

Туберкульоз у хворих на СЧВ, які мешкають у ендемічних щодо цієї інфекції регіонах, трапляється з частотою 5,0–30,0 %, і у них досить часто (у 25,0–30,0 %) виявляють позалегеневі форми туберкульозу. Більшість хворих на СЧВ до виникнення туберкульозу отримували високі дози глюкокортикоїдів [33].

Хламідіоз вважається одним із найбільш поширених захворювань, що передаються статевим шляхом, і характеризується безсимптомним перебігом.

Chlamydia trachomatis виділена з печінки біопсією у молодого пацієнта з лихоманкою нез'ясованого генезу. Печінкові проби показали різке підвищення рівня лужної фосфатази і 5-нуклеотидази. Під час гістологічного дослідження печінки виявлено м'які запальні інфільтрати у портальних каналах [28].

Описано роль *Chlamydia pneumoniae* у хворих на СЧВ, яку можна асоціювати з атеросклеротичними ураженнями серцево-судинної системи. Куріння може бути додатковим чинником ризику для інфекції у цій групі населення [35].

Водночас L. Costapinto зі співавт. [40] стверджують, що *Chlamydia trachomatis* не відіграє жодної ролі в патогенезі СЧВ.

Лістеріоз належить до сапрозоонозних інфекцій. Хвороба виникає через імунodefіцитні стани в осіб, які тривало отримують глюкокортикоїди, імундепресанти, в т. ч. хворих на СЧВ, хворих з новоутвореннями, діабетом, ВІЛ-інфікованих.

Найбільш патогенним представником для людини є *Listeria monocytogenes*, яку виявляють у калі в 5,0–6,0 % здорових людей. У ретикулоендотеліальну систему (печінку, селезінку, лімфатичні вузли), центральну нервову систему, нирки збудники проникають гематогенним і лімфогенним шляхом. Тут вони розмножуються з утворенням лістеріоз-гранульом, які найчастіше виявляють у печінці та до складу яких входять ретикулярні, моноцитарні клітини, клітинний детрит, змінені поліморфноядерні лейкоцити. Згодом утворюються некрозні вогнища з можливим рубцюванням.

Типовими клінічними формами лістеріозу є септична і нервова. Лістеріозна інфекція зазвичай характеризується гострим початком, лихоманкою з ознобом, можливі біль голови, міальгії, середньо-

і крупноплямиста екзантема на обличчі у вигляді «метелика», збільшення і болючість периферійних лімфовузлів, досить часто – гепато- і спленомегалія, гастроентерит, пієліт. Майже у всіх випадках лістеріозу в гемограмі виявляють лейкоцитоз (гіперлейкоцитоз), часто – моноцитоз, інколи – атипові мононуклеари [5].

Клінічні симптоми лістеріозної інфекції у хворих на СЧВ інколи помилково вважають загостренням основного захворювання. Лістеріоз рідко виявляють у таких пацієнтів, однак несвоєчасна діагностика та лікування може призвести до летального кінця. У хворих на СЧВ, які приймають гормональні та імуносупресивні препарати, шлунково-кишковий канал зазвичай є вхідними воротами, і гастроентерит може передувати виникненню лістеріозних менінгітів [37, 43].

До сьогодні у людини виділено дев'ять видів мікоплазм, але спричинити патологічний процес можуть лише три види: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*. Мікоплазми займають проміжне положення між грибами, бактеріями і вірусами. Вони паразитують на клітинах слизової оболонки дихального, кишкового і сечостатевого шляхів. Поштовхом до виникнення захворювання може стати ослаблений імунітет і присутність інших патогенних мікроорганізмів. Проявами мікоплазмозної інфекції є пригнічення активності сперматозоїдів у чоловіків, осідання в суглобі рідини і, як наслідок, запалення суглобів. У деяких хворих у початковому періоді захворювання спостерігаються нудота, біль у животі, інколи блювання. Далі майже у 30,0 % хворих виявляють збільшення печінки [14]. Мікоплазмозна інфекція досить часто спостерігається у хворих на СЧВ [27, 45].

Значна увага приділяється вірусним гепатитам у ревматологічних хворих (в т. ч. і хворих на СЧВ) [2, 8, 34].

У 1991 р. вперше описаний випадок вірусного гепатиту А у хворій на СЧВ, який перебігав із жовтяницею. Особливості цього випадку – млявий перебіг, виражена інтоксикація, відсутність гіпертермії. Автори пояснюють такий перебіг прийманням підтримувальних доз преднізолону [8].

Гепатити В (HBV) і С (HCV) вважаються найбільш поширеними в світі захворюваннями печінки. Багато вірусних інфекцій мають подібні з ревматичними захворюваннями клінічні симптоми. Так, на дожовтяничній стадії гепатиту В, окрім інших клінічних проявів, дуже часто виникають артрити, лихоманка та еритематозні висипання [2].

Інфікування HCV – одна з основних причин ураження печінки й може призвести до виникнення цирозу чи/та гепатоцелюлярної карциноми. У 50,0 % хворих на гепатит С спостерігаються артрити, артралгії, феномен Рейно, васкуліт, наявність ревматоїдного фактора та антиядерних антитіл у крові, криоглобулінемія, що робить його подібним до ревматичних захворювань і породжує труднощі діагностики [2].

З'ясовано, що серед хворих на СЧВ ураження вірусом папіломи людини (ВПЛ) утричі вище, ніж у інших жінок, що проходили обстеження з метою виявити цитологічні зміни [39]. Констатовано вплив імуносупресивного лікування циклофосфамідом і преднізолоном на рівень інфікованості у хворих на СЧВ. ВПЛ володіє високою контагіозністю і значним рівнем малігнізації.

М. В. Литвиненко [13] повідомляє, що у всіх 100,0 % ВІЛ-інфікованих осіб, які померли, діагностовано ураження печінки різного ступеня важкості, серед яких переважали гепатити, спричинені вірусами гепатитів В і С, а також ВПГ I і II типів та ЦМВ. У них уражається макрофагальна система, що виявляється: низьким вмістом макрофагів (гістіоцитів) у пухкій сполучній тканині і запальному ексудаті; частковою депопуляцією та дистрофічними змінами зірчастих макрофагоцитів; низькою інфільтрацією тканин печінки (за наявності запального процесу) портальними та синусоїдальними лімфоцитами, зокрема – дуже низьким вмістом ріт-клітин (ямкових); виразними патологічними змінами й відсутністю переконливих ознак фагоцитарної функції ендотеліоцитів. У результаті цього обмеження вогнищ альтерації та інфект-агентів у паренхімі й стромі печінки є неефективним.

У хворих на СЧВ та ВІЛ-інфікованих багато спільних клінічних і лабораторних ознак: артрити, лихоманка, виразки в ротовій порожнині, облісіння, невротії, лейкопенія, тромбоцитопенія, гіпергаммаглобулінемія, лімфопенія, наявність антинуклеарних антитіл у осіб, що не лікувались. Це може спричинити діагностичні труднощі. Дисфункція CD4+ та CD8+-Т-клітин, поліклональна В-клітинна активація і зміни цитокінів та хемокінів характерні для обох захворювань, що пояснює помилково позитивні тести на антитіла до ВІЛ у хворих на СЧВ [16, 46].

Як відомо, СЧВ не є характерним для ВІЛ-інфікованих осіб або за наявності в анамнезі після зараження ВІЛ-інфекцією він переходить у фазу ремісії. Цей факт пояснюється тим, що у хворих на СЧВ відбувається взаємодія CD4+-лімфоцитів з антигенами гістосумісності II класу, а для СНІДу характерний низький вміст CD4+-клітин. Застосування імуносупресивного лікування ВІЛ-інфікованих осіб може призвести до виникнення СЧВ або його загострення [46].

Інфекцією *Helicobacter pylori* охоплена більш ніж половина населення планети. Поєднання хронічного ерозивного антрального гастриту з ураженням печінки трапляється у 75,0 % випадків [4, 7]. Нр може призвести до виникнення цирозу та гепатоцелюлярної карциноми в осіб, інфікованих гепатитом С, оскільки майже у всіх зразках ракових тканин виявлено ДНК Нр [24]. Е. Й. Архій зі співавт. [11] з'ясували, що антиген Нр є в калі 66,7 % хворих ревматологічного профілю з індукованою нестероїдними протизапальними препаратами гастропатією, з них

у 61,1 % хворих на ерозивну гастропатію та у 5,6 % хворих на гелікобактерасоційовану виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

Вірус краснухи належить до РНК-вмісних вірусів. Краснуха, як і кір, має важливе значення в патогенезі уражень печінки та у хворих на СЧВ. Про це свідчать високі титри циркулюючих антитіл до вірусу краснухи та кору у цих пацієнтів порівняно з контролем. Скарж, типових для цих інфекцій, тоді зазвичай не спостерігається [34, 36].

Ураження печінки вірусом краснухи може виявлятися гепатомегалією, підвищенням активності лужної фосфатази і сироваткової трансамінази та супроводжуватись виникненням гепатиту [22, 26]. Гістологічним дослідженням печінки при вродженій краснусі виявляють гіалінізацію і набряк гепатоцитів, багатоядерні гігантські клітини, стаз жовчі. [31]. Описано випадок важкої тромбоцитопенічної пурпури, що виникла внаслідок інфікування вірусом краснухи хворої на СЧВ [25].

Термін «герпес» у перекладі з давньогрецької означає «той, що стелиться, повзе». До родини Herpesviridae належать: α -герпес-віруси (вірус простого герпесу I типу (HSV-1), вірус простого герпесу II типу (HSV-2), вірус вітряної віспи – герпес-зоoster (HZV)); β -герпес-віруси (вірус герпесу людини V типу – цитомегаловірус (CMV) та недавно відкриті віруси герпесу людини VI типу (HHV-6) і VII типу (HHV-7)); γ -герпес-віруси (IV типу – вірус Епштейна – Барра (EBV) та VIII типу – HHV-8) [12].

Цитомегаловірусна інфекція може спричинювати різноманітні ураження печінки. Гепатоцити тоді стають набряклими, а в середині ядер з'являються включення, оточені кільцем. У осіб з ослабленим імунітетом цитомегаловірусна інфекція може перебігати у вигляді мононуклеозоподібного синдрому і призводити до генералізації інфекційного процесу, що супроводжується виникненням гепатитів, ентероколітів, енцефалітів, пневмоній та інших поліорганних уражень. За наявності в крові хворих на СЧВ високих титрів антитіл до CMV припускають його важливу роль у патогенезі уражень печінки [34].

У хворих на СЧВ, що лікувалися ритуксимабом, віруси герпесу (HSV-2, HZV) виявляли частіше (15,4 %), порівняно з контролем (8,0 %) [29]. А з результатів досліджень Г. Г. Тотолян [6] відомо, що вірусами герпесу (HSV-1, HSV-2, EBV, CMV) інфіковано 98,9 % обстежуваних з хронічними захворюваннями печінки. У більшості з них герпес-вірусна інфекція з латентним або персистивним перебігом була у вигляді мікст-інфекції HSV-1 і EBV і не впливала на клініко-біохімічні прояви та на морфологічні зміни печінки. Реактивація частіше перебігала у вигляді моноінфекції та характеризувалась появою специфічних IgM і наростанням IgG з відсутністю ДНК вірусів герпесу. Реактивація CMV найчастіше спостерігалась у хворих із алкогольним цирозом печінки.

Після інфікування вірусом Епштейна – Барра активність трансаміназ у більшості випадків підвище-

на, жовтяниця не характерна. У печінці зазвичай знаходять малі вогнища некрозу та інфільтрацію синусоїдів атиповими мононуклеарами. Поки що до кінця не з'ясовані механізми деструкції гепатоцитів та виникнення холестазу у них. Існує думка, що EBV-інфекція не чинить прямої цитопатичної дії на гепатоцити. Вони руйнуються під впливом вільних радикалів, які беруть участь у пероксидному окисненні ліпідів. Так, у хворих з інфекційним мононуклеозом утворюються аутоантитіла до ферменту супероксиддисмутази, які нейтралізують його антиоксидантну дію. Це призводить до того, що вільні радикали акумулюються в гепатоцитах та уражають їх [30].

Ю. І. Решетилів зі співавт. [15] повідомляють про результати досліджень, із яких відомо, що більшість хворих із дифузними захворюваннями печінки мали асоційовану герпес-вірусну, цитомегаловірусну інфекцію (92,8 %) і токсоплазмоз (22,3 %). Найчастіше у таких хворих спостерігали гепатомегалію, астеновегетативний, диспептичний, імунозапальний (підвищення рівня тимолової проби та рівня імуноглобулінів А, М, G, зміни імунограми), цитолітичний (підвищення рівня амінотрансфераз, прямого білірубіну, сироваткового заліза, вітаміну В12), гепатодепресії (зниження рівня альбуміну менше від 50,0 %, протромбінового індексу, порушення обміну вуглеводів, холестерину, фібриногену) та холестази (підвищення рівня білірубіну, холестерину, фосфоліпідів, β -ліпопротеїдів, жовчевих кислот, міді та фосфору сироватки) синдроми. Виявлено зв'язок із фізичним та нервовим перевантаженням, стресом, сезонністю та респіраторними вірусними інфекціями.

Слід зауважити, що сьогодні відсутня достовірна інформація про частоту, поширеність інфекцій TORCH-групи серед хворих на СЧВ, які мають ураження печінки, а тому не з'ясована їх роль у патогенезі ДЗСТ, зокрема СЧВ, та синтропічних уражень гепатобіліарної системи.

Діагностика TORCH-інфекцій у хворих на СЧВ з ураженням печінки має базуватись на сукупності клініко-лабораторних та інструментальних показників.

Представників TORCH-комплексу можна виявити в мазках із ротоглотки, крові, калі, спинномозковій та синовіальній рідині, мигдаликах, пунктатах з лімфатичних вузлів, у гнійному секреті з очей, печінці та інших органах. У новонароджених досліджують меконій, у жінки, що народила мертву дитину, – навколоплодові води, плаценту.

Методи лабораторної діагностики посідають центральне місце в алгоритмі виявлення TORCH-інфекції, і їх застосування вимагає відповідної тактики. Прямі методи за наявності клінічних ознак TORCH-інфекцій дають змогу уточнити діагноз, оскільки є високоспецифічними. Непрямі методи є менш специфічними, тому, з метою виключити гіпердіагностику, позитивні результати непрямих

методів потрібно підтвердити більш точними (прямыми). Отримані результати слід розглядати з урахуванням анамнезу, терміну захворювання, його клінічних ознак та особливостей імунного захисту, які характерні для інфекційного захворювання.

Сьогодні визначальними тестами мікробіологічної діагностики TORCH-інфекцій є імуноферментний метод (ІФМ) та метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Визначення специфічних антитіл класів IgM, IgA, IgG за допомогою ІФМ дає змогу розмежувати свіже інфікування і хронічну латентну інфекцію чи її реактивацію. Антитіла класу IgG позитивно персистують у крові інфікованої особи, але їх виявлення свідчить про перенесене захворювання в анамнезі й про збереження імунітету до нього, а не про гостре чи хронічне захворювання. Антитіла класу IgM можуть персистувати в крові роками, особливо у хворих на токсоплазмоз.

За допомогою методу ПЛР виявляють ДНК чи РНК вірусних, бактеріальних та протозойних збудників. Це дає змогу диференціювати реплікативну фазу інфекційного процесу від латентної, що важливо для призначення адекватного лікування, оскільки противірусні та протипротозойні препарати діють лише на реплікативну форму TORCH-інфекцій. Н. Г. Горovenko зі співавт. [21], провівши дослідження, з'ясували, що у всіх пацієнтів з підозрою на TORCH-інфекції виявлено високий рівень специфічних антитіл класу IgG. Специфічні антитіла класу IgM спостерігались у 48,6 % випадків, і лише у 22,9 % цих хворих були позитивні результати ПЛР.

У хворих на СЧВ з ураженням печінки, у разі виявлення специфічних антитіл TORCH-інфекцій ІФМ, необхідно проводити дослідження ПЛР. Така тактика дасть змогу уникнути гіпердіагностики та неадекватного лікування цих хворих.

Сьогодні в світовій практиці немає уніфікованих рекомендацій не тільки щодо схем діагностики, але й щодо лікування уражень печінки у хворих на СЧВ, інфікованих TORCH-інфекцією, і лікарі усіх спеціальностей мають певні труднощі під час надання допомоги таким хворим.

Лікарі не часто признають обстеження на TORCH-інфекції. Одразу починають лікувати основну хворобу чи її загострення, що, навпаки, може призвести до погіршення стану пацієнта. Є інформація про те, що лікування ревматичних захворювань, і СЧВ зокрема, може спричинити виникнення або реактивацію TORCH-інфекції [2, 3, 23, 29].

Успіху лікування TORCH-інфекцій у хворих на СЧВ з ураженням печінки можна досягти лише в тому випадку, якщо воно буде комплексним, індивідуалізованим для кожного пацієнта та максимально безпечним.

Лікування TORCH-інфекцій має на меті зупинити хворобу з повною елімінацією збудника з організму або припиненням його реплікації. Щоб запобігти реактивації вірусів і уникнути погіршення стану

хворих на СЧВ, інфікованих вірусним гепатитом В, лікування противірусними препаратами слід починати за 1–2 тижні до початку використання курсу генно-інженерних біологічних препаратів і продовжувати щонайменше 6–12 місяців після його завершення. Під час курсу лікування обов'язково моніторувати титри HBs-AT, рівні віремії і трансаміназ через кожних 4–8 тижнів [2].

За герпес-вірусних інфекцій патогенетичне лікування СЧВ продовжують після проходження противірусного лікування (ацикловір, валацикловір).

Існує думка, що для лікування TORCH-інфекцій антибіотики тетрациклінового ряду (доксицикліну гідрохлорид, доксицикліну моногідрат), макроліди (азитроміцин, кларитроміцин, джозаміцин), фторхінолони (офлоксацин, ципрофлоксацин, моксифлоксацин) чи противірусні препарати (ацикловір, зовіракс, валацикловір) слід комбінувати з імуномодуляторами та гепатопротекторами [2, 9, 10, 21].

Г. Х. Мирзаянц [21] стверджує, що лікування і профілактика TORCH-інфекцій мають бути спрямовані на відновлення імунітету. У багатьох випадках покращення якості життя можна досягти без антибактеріального лікування, за допомогою імуномодуляторів (поліоксидоній, лікопід, манакс), гепатопротекторів, інтерферонів (віферон, циклоферон), ентеросорбентів (ентеросгель тощо), антиоксидантів (трівіт, трівіплюс тощо), антигістамінних препаратів (кларитин, телфаст тощо). Якщо є виражені алергічні реакції, застосовують гіпосенсибілізуювальну дієту.

У 2011 р. Європейська антиревматична ліга (EULAR) опублікувала рекомендації щодо вакцинації хворих із автоімунними запальними ревматичними захворюваннями, включно з хворими на СЧВ [32]. Так, вакцинацію рекомендують проводити у неактивній фазі хвороби, з урахуванням теоретичного ризику загострення автоімунних запальних ревматичних захворювань після вакцинації, але не раніше, ніж через 6 місяців після початку анти-В-клітинної терапії ревматичних захворювань, та не менш ніж за 4 тижні до наступного курсу. Вакцинація проти гепатиту А та/або В рекомендована за зростання ризику зараження цими інфекціями або за відсутності протективного рівня антитіл до них. Герпес-зостер-вакцинація доцільна тільки у хворих із виявленими антитілами до цього збудника, щоб унеможливити первинне зараження. Осіб жіночої статі віком до 25 років, хворих на СЧВ, вакцинують проти вірусу папіломи людини. Пацієнтам з СЧВ також варто проводити вакцинацію пневмококовою, менінгококовою С, протигрипозною, *H. influenzae b* вакцинами. Однак не рекомендується BCG-вакцинація, оскільки вона не запобігає реактивації супутньої латентної туберкульозної інфекції. Хворим із вираженою імуносупресією протипоказано використовувати живі атенуйовані вакцини (проти поліомієліту, жовтої лихоманки тощо), оскільки вони можуть спровокувати важку інфекцію.

Клінічний випадок. Пацієнтка К., 67 років, вважає себе хворою впродовж 20 років, з того часу, відколи вперше зауважила частий біль у горлі, підвищення температури, біль у суглобах. Неодноразово зверталася за медичною допомогою за місцем проживання. Поставлено діагноз «Ревматизм». Отримувала біцилінолікування, курс біцилінопрофілактики. Оперована з приводу хронічного декомпенсованого тонзиліту – тонзилектомія. З листопада 2011 р. внаслідок переохолодження стан хворої погіршився (скарги на виражений біль, почервоніння, припухлість дрібних суглобів кистей, плечових і колінних суглобів; біль у м'язах верхніх кінцівок зі значним обмеженнями рухів; болючі виразки ротової порожнини, помірна дифузна алопеція). Після дообстеження (виявлено підвищені рівні СРП, ШОЕ, РФ, anti-MCV) поставлено діагноз «Ревматоїдний артрит». Отримувала глюкокортикостероїди (медрол 16 мг/день) та нестероїдні протизапальні препарати. Після лікування стан покращився, лікувалась амбулаторно. З квітня 2012 р. виявила еритематозне висипання на спині, яке поступово поширилось на інші частини тіла. За медичною допомогою не зверталася. У серпні 2012 р. через значне погіршення загального стану та з метою з'ясування діагнозу шпиталізована до ревматологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні.

Під час шпиталізації хвора скаржилася на висипання на тілі, яке не щезало впродовж останніх 5 місяців; постійний біль ниючого характеру, особливо виражений уночі, у кульшових, колінних, надп'яtkово-гомількових, плечових, променево-зап'яткових, дрібних суглобах кистей і стіп; ранкову скутість – до 2 год.; постійний ниючий біль у поперековому відділі хребта; біль у м'язах верхніх і нижніх кінцівок; затерпання та поколювання у пальцях верхніх кінцівок; надсадний, сухий, малопродуктивний кашель, більш виражений уночі, задишку в спокої; періодичне відчуття поколювання та болю в ділянці серця, підвищення артеріального тиску до 170/100 мм рт. ст.; біль і відчуття важкості в правому підребер'ї та епігастральній ділянці, схильність до проносів; часте нічне сечовиділення (3-4 р./ніч); сухість в очах, виражену загальну слабкість; підвищену втомлюваність.

Результати об'єктивного обстеження. Загальний стан: середньої важкості. Шкіра – зливні, еритематозні з ціанозним відтінком плями, розташовані симетрично на верхніх і нижніх кінцівках, тулубі. Склери: субіктеричні. Лімфатичні вузли – підщелепні збільшені, не болючі, вкриті незміненою шкірою. Грудна клітка – неправильної форми: сколіозна; бере участь в акті дихання рівномірно. Голосове тремтіння – послаблене. Дихання – значно послаблене, хрипи не вислуховуються. Артеріальний тиск – 160/100 мм рт. ст. ЧСС 96/хв, тони серця ритмічні; акцент II тону над аортою. Живіт під час поверхневої пальпації чутливий у правій підреберній та епігастральній ділянках. Під час глибокої

пальпації – напруження м'язів у правій підреберній та епігастральній ділянках, помірної інтенсивності, через болючість. Жовчевий міхур болючий у т. Кера. Печінка – нижній край на рівні реберної дуги. Селезінка не пальпується. Випорожнення регулярні, схильність до проносів. Дизуричні прояви – ніктурія. Настрій – емоційно лабільна. Активні, пасивні рухи: обмежені в колінних і кульшових суглобах обох нижніх кінцівок. Хребет – сколіоз. Сила кистей рук знижена. Хода порушена, рухається самотійно. Скелетні м'язи: тонус знижений.

Пацієнтці проведено низку лабораторних та інструментальних обстежень і виявлено такі відхилення: загальний аналіз крові – прискорення ШОЕ (22 мм/год.), загальний аналіз сечі – лейкоцитурія (5–8 в п. з.), біохімічний аналіз крові – підвищення рівня трансаміназ (АСТ – 64,0 од./л (N < 31,0 од./л); АЛТ – 75,0 од./л (N ж < 33,0 од./л)), СРП – 2,6 (N – відсутній); РФ – 33,4 (N – від'ємний); коагулограма – зниження протромбінового індексу (до 71,0 %), зниження загального фібриногену (2,5 г/л). Серед імунологічних аналізів виявлено: antiMCV – 48,07 (N 20 МО/мл), ANA – 5,68 (N 1,0); antids-DNA – 200 (N 25 МО/мл); антифосфоліпідні антитіла IgG – 6,40 (N < 10 МО/мл); антифосфоліпідні антитіла IgM – 8,37 (N < 10 МО/мл); значне підвищення малих ЦІК (900,0 од.); LE-клітин не виявлено.

Результати інструментальних досліджень:

1) УЗД внутрішніх органів: печінка по краю реберної дуги, структура зерниста, негомогенна. Ворітна вена – 12,0 мм. Холедох – 7,0 мм. Жовчевий міхур без конкрементів, із помірно вираженими ознаками застою;

2) аналіз добового моніторингу артеріального тиску виявив його підвищення впродовж доби;

3) рентгенографія органів грудної клітки: легеневиий рисунок дифузно посилений, деформований внаслідок тяжисто-сітчастого пневмосклерозу; корені не поширені; кореневі структури помірно ущільнені; склепіння діафрагми відносно сплюснені. Висновок: загальна пневматизація легень помірно підвищена;

4) рентгенографія кульшових суглобів: ознаки двобічного коксартрозу (I ст.): незначне звуження суглобових щілин; ущільнення суглобових поверхонь; дрібні апікальні остеофіти передніх, нижніх остей сідничних кісток;

5) спірографія – обструктивні порушення легкого ступеня важкості. Помірно знижена бронхіальна прохідність у всіх відділах бронхіального дерева – 70,0 %.

Консультації суміжних спеціалістів: офтальмолога – синдром «сухого ока» обох очей.

На підставі проведених клініко-лабораторних досліджень хворій поставлено клінічний діагноз: «СЧВ: хронічний перебіг з наростанням важкості; активна фаза, активність II ступеня; з ураженням шкіри та слизових (еритематозне висипання; дифузна алопеція, афти ротової порожнини – в ан.); су-

глобів (поліартрит з переважним ураженням надп'яtkово-гомiлкових, колiнних, кульшових, плечових, променево-зап'яtkових, дрiбних суглобiв кистей рук, рентгенологічна стадія I, ФНС II); м'язiв (мiальгiї); печiнки (люпус-гепатит, фаза субремiсiї); легень (iнтерстиційний пневмосклероз, ДН I); гематологічними (тромбоцитопенія) та iмунологiчними порушеннями (antiMCV-позит., ANA, antids-DNA,) iз синдромом «сухого ока» обох очей. Гiпертонiчна хвороба: I стадія; II ступiнь (170/100 мм рт. ст.); ризик високий; СН I. Функціональний клас терапевтичного хворого II».

З метою з'ясування причини ураження печiнки та її усунення проведено аналіз кровi на виявлення антитiл до певних iнфекцій TORCH-комплексу: виявлено герпес IgG – 40,94 МО/мл (N до 9,0 МО/мл); герпес Ig M – не виявлено (N – не виявлено); цитомегаловiрус IgG – 500 МО/мл (N до 0,5 МО/мл); цитомегаловiрус IgM – не виявлено (N – не виявлено); Епштейн – Барр – EA – не виявлено (N – не виявлено); Ig-EBNA 75,81 (N до 8); IgM-VCA 12,20 (N – до 8); HBS антиген – не виявлено; ПЛР гепатит В – не

виявлено, anti-HCV – не виявлено. Аналіз цих показникiв доводить, що у хворої наявна хронiчна VEB-iнфекція у фазі загострення, хронiчна Herpes 1/2, CMV-iнфекція.

Пацієнтці призначено базове, а також противiрусне лiкування з урахуванням основного діагнозу та iнфікування TORCH-iнфекцією. Пiсля отриманого лiкування стан покращився.

Висновки. Отримана до сьогодні iнформація про TORCH-iнфекцію у хворих з СЧВ та синтропiчним ураженням печiнки не дає змоги визначити остаточно, чи вона є причиною, чи одним iз тригерних механiзмiв, чи бере участь у патогенезі коморбiдних уражень, якщо так, то в якому вигляді, чи це iнтеркурентна iнфекція. Очевидно, що ця клінічна проблема є актуальною, вона вимагає комплексного розв'язання зi створенням адекватного алгоритму діагностики та лiкування хворих на СЧВ з урахуванням її можливої наявності та втягнення в патологічний процес печiнки внаслідок iнфікування у рiзних констеляціях iнфекцією з TORCH-комплексу.

Список літератури

1. Атлас клинической гастроэнтерологии / А. Форбс, Дж. Дж. Мисевич, К. К. Комптон [и др.] ; пер. с англ. под ред. В. Г. Передерия, С. М. Ткача. – М. : Рид Элсивер. – 2010. – 389 с.
2. Белов Б. С. Коморбидные хронические вирусные инфекции в ревматологической практике / Б. С. Белов, Е. Л. Насонов // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 7. – С. 345–349.
3. Белов Б. С. Оппортунистические инфекции в ревматологии: Status praesens / Б. С. Белов, Е. Л. Насонов // Русский медицинский журнал. – 2010. – № 27. – С. 1649–1653.
4. Вірстюк Н. Г. Клініко-патогенетичні особливості перебігу хронічного ерозивного *Helicobacter pylori*-асоційованого гастриту з урахуванням функціонального стану печінки / Н. Г. Вірстюк, Н. С. Гаврилюк // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 1. – С. 11–15.
5. Вовк Л. М. Лістеріоз (огляд літератури) / Л. М. Вовк // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2009. – Спецвипуск № 2. – С. 63–68.
6. Встречаемость вирус герпеса (ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ) у больных хроническими заболеваниями печени / Г. Г. Тотолян, Л. Ю. Ильченко, И. Г. Федоров [и др.] // Материалы 10-го съезда Всероссийского научно-практического общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. – М., 2012. – С. 462.
7. Гаврилюк Н. С. Ефективність iнвазивних методiв виявлення *Helicobacter pylori* у хворих на хронiчний ерозивний антральний гастрит з урахуванням функціонального стану печiнки / Н. С. Гаврилюк, Н. Г. Вірстюк, І. В. Цимбаліста // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – № 6. – С. 51–55.
8. Георгиевский Э. П. Вирусный гепатит А на фоне системной красной волчанки / Э. П. Георгиевский // Клиническая медицина. – 1991. – Т. 69. – № 9. – С. 81.
9. Гришук Л. А. Лiкування супутньої патологiї печiнки у хворих на туберкульоз легень iз використанням препарату енерлiв / Л. А. Гришук, С. О. Бiлик, О. Л. Гришук // Внутрiшня медицина. – 2008. – № 5/6. – С. 73–75.
10. Дранник Г. М. TORCH-iнфекції: герпес / Г. М. Дранник, О. В. Свiдро // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 1. – С. 68–72.
11. Ерозивно-виразкові ускладнення шлунка, дванадцятипалої кишки та *Helicobacter pylori* / Е. Й. Архiй, В. Ю. Коваль, В. В. Бондаренко [та iн.] // Гастроентерологія. – 2009. – № 42. – С. 47–51.
12. Зверев В.В. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учеб. В 2-х т. / под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. – 2013. – Т. 2. – 480 с.
13. Литвиненко М.В. Морфологічні зміни у печiнці померлих вiд ВІЛ-iнфекції // Морфологія. – 2007. – Т. 1, № 4. – С. 49–54.
14. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням / Ред. Ю. В. Лобзин. – 3-е изд., испр. и доп. – СПб.: Фолиант, 2003. – 1040 с.
15. Опыт диагностики и лечения диффузных заболеваний печени, ассоциированных TORCH-инфекцией / Ю. И. Решетилов, Н. Н. Сурмило, Л. Ф. Кузнецова [и др.] // Врачебная практика. – 2002. – № 3. – С. 10–15.
16. Приступа Л. Н. Ревматичні симптоми i синдроми, асоційовані з ВІЛ-iнфекцією / Л. Н. Приступа // Український ревматологічний журнал. – 2011. – № 1. – С. 6–14.
17. Свiнціцький А. С. Сучасні пiдходи до діагностики та лiкування системного червоного вовчака / А. С. Свiнціцький // Здоров'я України. – 2008. – № 21/1. – С. 66–69.
18. Синчихин С. П. Урогенитальный хламидиоз как медико-социальная проблема (обзор литературы) / С. П. Синчихин, О. Б. Мамиев, М. Е. Синчихина // Гинекология. – 2009. – Т. 11, № 1. – С. 4–8.

19. Федорич П. В. Герпесвірусні та папіломавірусні інфекції людини / П. В. Федорич // *Therapia. Український медичний вісник*. – 2011. – № 1. – С. 24–26.
20. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули; пер. с англ. – М. : ГЭОТАР-Мед., 1999. – 859 с.
21. Тезиси 5-й Междисциплинарной научно-практической конференции «Эпидемиология, иммунопатогенез, диагностика, лечение хламидиоза и TORCH-инфекций», 26–28 ноября 2003 г., г. Киев // *Імунологія та алергологія*. – 2003. – № 4. – С. 64–95.
22. Acute hepatitis in an adult with acquired rubella infection / M. Arai, N. Wada, K. Maruyama [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 30, N 4. – P. 539–542.
23. Are women with lupus at higher risk of HPV infection? / E. M. Klumb, A. C. Pinto, G. R. Jesus [et al.] // *Lupus*. – 2010. – Vol. 19, N 13. – P. 1485–1491.
24. Association of Helicobacter species with hepatitis C cirrhosis with or without hepatocellular carcinoma / M. Rocha, P. Avenaud, A. Menard [et al.] // *Gut*. – 2005. – Vol. 54. – P. 396–401.
25. Boehlen F. Severe thrombocytopenic purpura due to rubella infection in a patient with systemic lupus erythematosus / F. Boehlen, J. F. Balavoine, P. de Moerloose // *Lupus*. – 2003. – Vol. 12, N 2. – P. 144–146.
26. Clinical and pathological features of adult patients with acquired rubella / Z. X. Liang, Z. Z. Wang, S. Cai [et al.] // *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi*. – 2009. – Vol. 17, N 7. – P. 540–543.
27. Cuchacovich R. Pathophysiology and clinical spectrum of infections in systemic lupus erythematosus / R. Cuchacovich, A. Gedalia // *Rheum. Dis. Clin. N. Amer.* – 2009. – Vol. 35, N 1. – P. 75–93.
28. Dan M. Isolation of Chlamydia trachomatis from the liver of a patient with prolonged fever / M. Dan, L. D. J. Tyrrel, G. Goldsand // *GUT*. – 1987. – Vol. 28, N 11. – P. 1514–1516.
29. Efficacy and safety of rituximab in moderately-to-severely active systemic lupus erythematosus: the randomized, double-blind, phase II/III systemic lupus erythematosus evaluation of rituximab trial / J. T. Merrill, C. M. Neuwelt, D. J. Wallace [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2010. – Vol. 62, N 1. – P. 222–233.
30. Epstein-Barr virus hepatitis associated with icterus – a case report / P. Canovic, O. Gaiovic, Z. Todorovic, Z. Miiailovic // *Med. Pregl.* – 2006. – Vol. 59. – P. 179–182.
31. Esterly J. R. Hepatic lesion in the congenital rubella syndrome / J. R. Esterly, R. J. Slusser, B. H. Ruebner // *J. Pediatr.* – 1967. – Vol. 71. – P. 676–685.
32. EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases / S. Van Asen, N. Agmon-Levin, O. Elkayam [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2011. – Vol. 70, N 3. – P. 414–422.
33. Feng P. H. Tuberculosis in patients with systemic lupus erythematosus / P. H. Feng, T. H. Tan // *Ann. Rheum. Dis.* – 1982. – Vol. 41, N 1. – P. 11–14.
34. Infectious antibodies in systemic lupus erythematosus patients / Y. Berkun, G. Zandman-Goddard, O. Barzilai [et al.] // *Lupus*. – 2009. – Vol. 18, N 13. – P. 1129–1135.
35. Is there a role for Chlamydia pneumoniae infection in systemic lupus erythematosus and in the associated atherosclerotic cardiovascular disease? / T. Kitumnuaypong, L. Scalzi, S. Nalbant [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2004. – Vol. 22, N 3. – P. 339–342.
36. Laitinen O. Very high measles and rubella virus antibody titers associated with hepatitis, systemic lupus erythematosus and infectious mononucleosis / O. Laitinen, A. Vahere // *Lancet*. – 1974. – Vol. 1. – P. 194–198.
37. Listeria monocytogenes meningitis in a young woman with systemic lupus erythematosus / M. C. Lee, Y. K. Wu, C. H. Chen [et al.] // *Rheumatol. Int.* – 2011. – Vol. 31 – P. 555–557.
38. Prabu V. Systemic lupus erythematosus and Tuberculosis: A review of complex interaction of complicated diseases / V. Prabu, S. Agrawal // *J. Postgrad. Med.* – 2010. – Vol. 56. – P. 244–250.
39. Prevalence of cervical human papillomavirus infection in women with systemic lupus erythematosus / L. D. Lyrio, M. F. Grassi, I. U. Santana [et al.] // *Rheumatol. Int.* – 2013. – Vol. 33, N 2. – P. 335–340.
40. Prevalence of Chlamydia trachomatis endocervical infection in systemic lupus erythematosus patients and evaluation of the risk for HPV-induced lesions / L. Costapinto, V. G. Olavarria, M. F. Grassi [et al.] // *Rheumatol. Int.* – 2013. – Vol. 33, Iss. 3. – P. 631–636.
41. Purl A. S. Hepatic Tuberculosis / A. S. Purl, A. K. Nayyar, J. C. Vij // *Indian J. Tub.* – 1994. – Vol. 41. – P. 131–133.
42. The ToRCH complex-perinatal infections associated with toxoplasma and rubella, cytomegalo- and herpes simplex viruses / A. J. Nahmias, K. W. Walls, J. A. Stewart [et al.] // *Pediatric Research*. – 1971. – Vol. 5. – P. 405–406.
43. Tobon G. J. Listeria monocytogenes infection in patients with systemic lupus erythematosus / G. J. Tobon, M. J. Serna, C. A. Canas // *Clin. Rheumatol.* – Published online: 7 March 2010.
44. Toxoplasmosis and systemic lupus erythematosus / M. H. Wilcox, R. J. Powell, S. F. Pugh [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 1990. – Vol. 49. – P. 254–257.
45. Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in women with systemic lupus erythematosus / K. S. Ginsburg, R. B. Kundsinn, C. W. Walter, P. H. Schu // *Arthritis Rheum.* – 1992. – Vol. 35, N 4. – P. 429–433.
46. Use of laboratory tests and clinical symptoms for identification of primary HIV infection / F. M. Hecht, M. P. Busch, B. Rawal [et al.] // *AIDS*. – 2002. – Vol. 16. – P. 1119–1129.
47. Waree P. Toxoplasmosis: Pathogenesis and immune response / P. Waree // *Thammasat Med. J.* – 2008. – Vol. 8, N 4. – P. 487–496.

Стаття надійшла до редакції журналу 04. 11. 2013 р.

TORCH-інфекція та її можлива роль у синтропічному ураженні печінки хворих на системний червоний вовчак (огляд літератури та опис клінічного випадку)

У. О. Абрагамович, М. О. Абрагамович, Н. В. Дробінська

Проаналізовані результати наукових праць, наведено приклад клінічного випадку стосовно можливої участі ТОРЧ-інфекції у синтропічному ураженні печінки хворих на системний червоний вовчак. Як бачимо, більшість представників ТОРЧ-інфекцій можуть мати стосунок і до ДЗСТ, зокрема СЧВ, і до хвороб печінки. Це дає підстави припустити можливість їх участі в патогенезі синтропічних ко- та поліморбідних уражень органів і систем. Клінічний випадок показує важливість діагностики ТОРЧ-інфекції у хворих із СЧВ та синтропічним ураженням печінки.

Наведена інформація свідчить про актуальність проблеми, яка вимагає комплексного розв'язання через розробку адекватного алгоритму діагностики та лікування хворих на СЧВ з урахуванням можливої наявності ТОРЧ-інфекції та втягнення в патологічний процес печінки внаслідок інфікування у різних констеляціях інфекцією з ТОРЧ-комплексу.

Ключові слова: ТОРЧ-інфекція, ураження печінки, СЧВ.

TORCH-Infection and Its Possible Role in Syntropic Liver Damage in Patients with Systemic Lupus Erythematosus (literature review and clinical case description)

U. Abrahamovych, M. Abrahamovych, N. Drobinska

The scientific articles concerning the data about possible participation of TORCH-infection in syntropic liver damage in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) are analyzed. Also an example of the clinical case is proposed to your attention .

Summarizing a retrospective analysis of the sources of scientific data, we can conclude that the majority of the representatives of TORCH-complex may be related to the diffuse connective tissue diseases, in particular SLE, and also to liver diseases. This gives grounds for suggesting the possibility of their participation in the pathogenesis of syntropic co- and polymorbid damages of organs and organ systems. The clinical case describes the importance of diagnosing the TORCH-infection in SLE patients with syntropic liver damage.

The information mentioned above indicates the relevance of the problem, that requires a comprehensive solution through the development of an adequate diagnostic and treatment algorithm for patients with SLE considering the possible presence of the TORCH infection and the involvement of liver into the pathological process.

Keywords: TORCH-infection, liver damage, SLE.