

УДК 616.441-006.5-053.6:575.1

О.А. Голубовська, К.І. Чепілко, Л.О. Кондратюк

АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ ЯК ПОЗАПЕЧІНКОВИЙ ПРОЯВ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Наразі вірусні гепатити (ВГ), розповсюджуються із великою швидкістю, зберігають важливе соціально-економічне значення та залишаються однією з найактуальніших проблем охорони здоров'я в усіх країнах. Домінуючими в етіологічній структурі ВГ є вірусний гепатит С (ВГС) та вірусний гепатит В (ВГВ) через їх поширеність, тенденцію до затяжного та хронічного перебігу, частоту несприятливих наслідків, поліморфізм клінічних проявів, що ускладнює вчасне розпізнавання хвороби. Наявність значної кількості різних варіантів клінічного перебігу ВГ, фонової патології обумовлює певні труднощі як у діагностиці, так і лікуванні [1, 2, 6].

Вірусні гепатити, надто ВГС і ВГВ, не обмежуються ураженням печінки, а є системними захворюваннями, що перебігають із закономірним розвитком різноманітних так званих позапечінкових проявів [5]. Патогенез системних ускладнень за ВГ пов'язують із реплікацією вірусів у мононуклеарних клітинах крові, у щитоподібній та підшлунковій залозах, нирках і навіть у кістковому мозку. У низці випадків саме позапечінкові прояви за цих захворювань визначають їх перебіг [3, 4, 7].

Як правило, хворі з автоімунними проявами ВГ витрачають тривалий час на лікування у різних фахівців, але терапія, що призначається, не дає позитивних результатів і навіть погіршує стан здоров'я пацієнтів [7]. У таких випадках різні фахівці часто не підозрюють, що причиною цих порушень може бути вірусний гепатит.

Наводимо досить типовий випадок із практики, який ілюструє труднощі діагностики ураження щитоподібної залози за ВГВ.

Пацієнтка К., 31 рік, бухгалтер, госпіталізована до інфекційного відділення міської клінічної лікарні №15 18.02.09 р. на третій день хвороби з діагнозом ВГВ. Попередній діагноз було встановлено на підставі амбулаторного визначення HBsAg (результат позитивний) і біохімічного дослідження крові: загальний білірубін — 34,2 мкмоль/л (прямий —

20,5 мкмоль/л); тимолова проба — 6,5 Од; АлАТ — 2,2 мкмоль/л; АсАТ — 1,9 мкмоль/л. На момент госпіталізації пацієнтка скаржилася на загальну слабкість, відсутність апетиту, підвищення температури тіла, біль у суглобах, а також на зміну кольору сечі, жовтяницю очей і висипання на шкірі.

З анамнезу хвороби з'ясовано, що захворювання розпочалося приблизно місяць тому гостро зі слабкості, погіршення апетиту, підвищення температури тіла до 38,2°C (яка в подальшому трималася 23 дні та носила субфебрильний характер), появу рясного висипу на нижніх кінцівках (гомілки), що супроводжувався свербіжем шкіри. Звернулася до лікаря — призначено антигістамінні засоби. Після їх приймання висипка поступово почала зникати. 18.02.09 р. хвора помітила темний колір сечі, а оточуючі — жовтяничність очей, що змусило повторно звернутися до дільничного лікаря, який направив хвору до стаціонару.

Під час огляду у приймальному відділенні виставлено діагноз гострого ВГВ на підставі симптомів артралгічного, алергічного, астено-вегетативного синдромів і виявлення HBsAg на тлі підвищених показників трансфераз і білірубину + об'єктивні дані. Відповідний діагноз підтверджувався і даними УЗД — виявлено незначне збільшення розмірів печінки (передньо-задній розмір правої частки — 15,6 см, лівої — 8,6 см), паренхіма її однорідна з недостатньо чіткою структурою, звичайної ехогенності. Виявлено незначне збільшення селезінки (13,2 × 5,6 см, Smax — 82 см², V = 480 см³), структура однорідна.

У подальшому, після проведення базової та парентеральної дезінтоксикаційної терапії, стан хворої поліпшився — зменшилася загальна слабкість, покращав апетит, але пацієнтку продовжували турбувати біль у суглобах і збереження температури тіла (субфебрильні цифри) та поява головного болю у вечірній час. Відповідно це вимагало подальшого дообстеження та проведення диференційної діагностики з мікст-гепа-

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

татами (ВГВ+ВГД; ВГВ+ВГС), наявністю або загостренням супутньої хронічної патології. Хвора весь час перебувала під спостереженням чергового лікаря.

Додатково з анамнезу (з амбулаторної картки) було з'ясовано, що пацієнтку приблизно з 2005 року турбує головний біль і тривалий субфебрилітет, що змушувало її самостійно приймати різно-

манітні знеболюючі засоби. Неодноразово зверталася до дільничного лікаря. Була обстежена на ВІЛ, туберкульоз, онкологічні захворювання, але це не дало позитивних результатів. Через деякий час температура тіла самостійно дійшла норми. 2006 року К. проходила курс лікування (макропен, доксицилін із ністатином) із приводу хламідіозу. Після цього півроку відзначала підвищення темпе-

Таблиця

«NO SPECS» класифікація автоімунної офтальмопатії

Показники	Дата	2.03	5.03	10.03	16.03	19.03	20.03	24.03	25.03
		Результати дослідження							
Гемоглобін, г/л		120	122	114	111		118		
Еритроцити, 10 ¹² /л		4,12	4,18	4,10	3,3		4,0		
Кольоровий показник		0,9	0,8	0,8			0,8		
Тромбоцити, 10 ⁹ /л		400,0			148,0				
Лейкоцити, 10 ⁹ /л		4,6	4,6	4,8	7,9		6,4		
Паличкоядерні, %		14		2	6		2		
Сегментоядерні, %		60		54	58		60		
Моноцити, %		6		14	2		4		
Лімфоцити, %		19		29	29		30		
Еозинофіли, %		1		1	5		4		
ШЗЕ, мм/год.		31	50	44	45		23		
Глюкоза, ммоль/л			6,3						
Білірубін заг., мкмоль/л		30,6	52	119,5	56,4	13,9	39,8	23,6	28,7
прямий				92,2					
АЛТ, мкмоль/(годинал)		2886,0	1495	1585	1047	840	742,1	1085	325
АСТ, мкмоль/(годинал)		1841	1438	1750	660	387,1	302,4	796,1	114,6
Тимолова проба, Од		10,0	9,75	10,5	8,75	6,25	8,25	7,25	7,5
Сечовина, ммоль/л		5,2	3,0		5,7	3,0	4,0	3,1	
Білок загальний, г/л		70,7	78,4	71,6	84,2		87,0		
Альбуміни, %		42%							
Глобуліни, %		58							
А/К коефіцієнт		0,72							
α ₁ -глобуліни, %		8,4							
α ₂ -глобуліни, %		9,8							
β-глобуліни, %		18,3							
γ-глобуліни, %		21,5							
Лужна фосфатаза, Од/л							183		
ГГТП, Од/л							132,1		
T ₃ , пг/мл					2,17				
T ₄ , пг/мл					1,15				
Антитіла до тиреоглобуліну, МО/мл					263,76				
Антитіла до тиреопероксидази, Од/мл					445,41				
Тиреотропний гормон, мкМО/мл					1,7140				

ратури тіла (37,0–38,2°C) яка самостійно нормалізувалася. Під час хвороби схудла на 20–25 кг.

З огляду на збереження підвищеної температури призначено дослідження крові на гемокультуру та стерильність, малярію, ВІЛ, рентгенографію органів грудної порожнини, ЕКГ, ревмотести, маркери на ВГА, ВГС, ВГД. Отримані перші результати лабораторно-інструментальних досліджень (див. таблицю) дозволили підтвердити наявність гострого ВГВ (anti HBcor IgM — позитивні, маркери на вірусний гепатит А, вірусний гепатит С і вірусний гепатит Д — негативні). Після проведення повторного УЗД було виявлено збільшення щитоподібної залози, контур її нерівний, бугристий, кровообіг знижений, що вимагало додаткового проведення лабораторних тестів із наступною консультацією відповідних фахівців. Висловлено думку, що лихоманку, з найбільшою ймовірністю, не пов'язано з основним патологічним процесом, а причиною її може бути захворювання сполучної тканини щитоподібної залози (автоімунний тиреоїдит, рак щитоподібної залози тощо). У хворі на тлі незначної жовтяниці визначалися високі показники активності ферментів і виявлено такі позитивні показники: ревматоїдний чинник, антитіла до 2-ланцюгової ДНК (нативна та денатурована), показники циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) збільшено у 2,6 разу, СРБ (++++). Також пацієнтка була обстежена на інші маркери автоімунних проявів — результати негативні (антинуклеарні антитіла (ANA), антимітохондріальні антитіла (AMA), антитіла до мікросом печінки та нирок (LKM), кріоглобуліни). Результати бактеріологічного дослідження крові (гемокультура та стерильність) — негативні.

Пацієнтка була консультована терапевтом — гострої патології не виявлено; кардіологом — виявлено синусову тахікардію на тлі гіпераритмії. Рекомендовано відповідне лікування на тлі основної базової терапії. Оглянута також окулістом і невропатологом — патології не виявлено. Під час консультації ендокринологом висловлено думку про автоімунний тиреоїдит, правобічний вузловий зоб 1⁶ ст.? і рекомендовано дообстеження — визначення тиреотропного гормону, антитіл до тиреоглобуліну та тиреопероксидази, T₃, T₄, ультразвукове дослідження щитоподібної залози у спеціалізованому відділенні.

Після отримання додаткових результатів обстеження (див. таблицю) і повторної консультації ендокринологом було виставлено остаточний діагноз: автоімунний тиреоїдит, гіпертрофічна форма, пра-

вобічний вузловий зоб 1⁶ ст., на тлі гострого вірусного гепатиту В (HBsAg та anti HBcor IgM позитивні) жовтянична форма, циклічний перебіг, середнього ступеня тяжкості.

Отже, приведений клінічний випадок наглядно демонструє, як позапечінкові прояви можуть змінювати типовий перебіг захворювання та викликати труднощі в діагностиці та лікуванні. Також практичні лікарі обмежені у можливості підтверджувати свої припущення, оскільки додаткове обстеження досить дороге та недоступне державним закладам охорони здоров'я. Хворі змушені за свої кошти проводити обстеження, але і їх матеріальні можливості часто обмежені. Вже давно назріла необхідність створення сучасних гепатологічних центрів у нашій країні, де будуть працювати досвідчені фахівці, а хворі будуть отримувати кваліфіковану медичну допомогу. Ці центри могли б взяти на себе не лише надання кваліфікованої допомоги хворим, а й проведення учбово-методичної роботи з поліклінічними службами, куди у переважній більшості випадків пацієнти звертаються по допомогу вперше. Створення єдиної мережі з надання допомоги хворим на вірусні гепатити дозволить удосконалити систему виявлення інфікованих хворих, забезпечить їх вчасне лікування та подальше диспансерне спостереження, що, у свою чергу, зменшить вражаючі темпи розповсюдження гепатитів у нашій державі.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Возіанова Ж. І.* Інфекційні і паразитарні хвороби. — К.: Здоров'я, 2001. — Т.1. — С. 601-615.
2. *Гречаник О. І.* Алгоритм діагностики автоімунних та інфекційних тиреоїдитів, синуситів у клініці амбулаторної допомоги Головного військового клінічного госпіталю / Гречаник О.І. Епштейн Б.В., Городецький М.М, Понур Б.О., Головка В.В., Мірошніченко О.Д., Видмиш О.М. // Сучасні інфекції. — 2007. — № 1. — С. 9-13.
3. *Громашевская Л.Л.* Вирусные гепатиты В и С как полиорганная, системная патология / Л.Л. Громашевская // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителя и их исходы. — К, 2001. — С. 97-101.
4. *Рахманова А.Г., Неверов В.А., Кирпичникова Г. И., Кузнецов Н.И., Демиденко Т. П., Ремезов А.П., Степанова Е.В.* Вирусные гепатиты (этиопатогенез, эпидемиология, клиника, диагностика и терапия) // Клиническая эндокринология. — 2003. — № 12. — С. 36-39.
5. *Факторы* вируса и хозяина в развитии и прогресси-

ровании хронических вирусных гепатитов В и С / В.В. Серов, Н.В. Бушуева, Т.М. Игнатова [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — № 4. — С. 12-23.

6. Antonelli A, Ferri C, Pampana A, et al. Thyroid disorders in chronic hepatitis C // Am. J. Med. — 2004. — Vol. 117. — P. 10-13.
7. Deutsch M., Dourakis S, Manesis EK, et al. Thyroid abnormalities in chronic viral hepatitis and their relationship to interferon alfa therapy // Hepatology. — 1997. — Vol. 26. — P. 206-210.

РЕЗЮМЕ

Аутоиммунный тиреоидит как внепеченочное проявление вирусного гепатита В

О.А. Голубовская, К.И. Чепилко, Л.О. Кондратюк

В статье обсуждается проблема диагностики патологии щитовидной железы на фоне вирусных гепатитов. Приведен показательный клинический случай. Подчеркивается, что создание единой сети по предоставлению помощи больным вирусными гепатитами

позволило бы усовершенствовать систему выявления инфицированных лиц, обеспечить их своевременное лечение и дальнейшее диспансерное наблюдение, что, в свою очередь, уменьшило бы поразительные темпы распространения гепатитов в нашей стране.

Ключевые слова: вирусные гепатиты, внепеченочные проявления, аутоиммунный тиреоидит.

SUMMARY

Autoimmune thyroiditis as extrahepatic manifestation of viral hepatitis B

O. Golubovskaya, K. Chepilko, L. Kondratyuk

Problem of diagnostics of thyroid pathology at the viral hepatitis background is discussed in the article. Clinical case is demonstrated. It is outlined that creation of unified network of giving help to patients with viral hepatitis will be allowed to improve a revelation of infected persons, to provide timely treatment and following-up that can decrease high rates of expansion of hepatitis in our country.

Key words: viral hepatitis, extrahepatic manifestations, autoimmune thyroiditis.

Дата надходження до редакції 06.09.2010 р.