

Ж.З. Шауменова*Клиника «Мейурум», г. Астана, Казахстан*

ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ. ПОРАЖЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ТҰЖЫРЫМДАМА

Жұмыстың мақсаты: В және С созылмалы вирусы гепатиттері кезіндегі қалқанша бездің патологиясы спектрін зерттеу.

Материалдары мен әдістері: Созылмалы вирусы гепатиттері бар (СВГ) 48 науқас тексерілді (жасы 20 тан 54 дейін, 29 әйел мен 19 еркек, аурудың ұзақтығы 1 ден 12 жылға дейін). Оның ішінде созылмалы вирусы «В» гепатиті бар (СВГВ) -12, «С» (СВГС) -34, микст гепатит В+С -2.

Қалқанша безінің патологиясы клиникалық белгілермен, ауру тарихымен, иммунологиялық анализбен (ИФА: ТТГ, FT3, FT4, Ат ТПО), инструментальды әдістермен (УДЗ) тексерілді. СВГ диа-

гностикасы ИФА, ПЦР әдістерімен анықталды.

Нәтижесі: СВГ кезінде барлық 48 науқаста қалқанша бездің аутоиммунды тиреоидит ретінде көрініс алды, оның ішінде: 4 - эутиреоз, 2- тиреотоксикоз, 31 – субклиникалық гипотиреоз, 11 – манифестті гипотиреоз кездесті.

СВГВ кезінде – барлығы 4-эутиреоз, 8- субклиникалық гипотиреоз, микст гепатитте В+С 2- субклиникалық гипотиреоз, СВГС кезінде 2 -тиреотоксикоз, 21 - субклиникалық гипотиреоз, 11- манифестті гипотиреоз байқалды.

Маңызды сөздер: қалқанша без, вирусы гепатит В, вирусы гепатит С

ABSTRACT

Aim: To study the spectrum of thyroid disease in chronic viral hepatitis B and C.

Material and methods: We investigated 48 patients (age 20 to 54 years, including 29 women and 19 men, disease duration from 1 year to 12 years) with chronic viral hepatitis (CVH). Of those with chronic viral hepatitis «B» (HBV) -12 «C» (HCV) -34, mixed hepatitis B + C 2. The diagnosis of thyroid cancer was carried out on the basis of objective clinical data, medical history, immunological (ELISA schitovizhnoy gland hormones: TSH, FT3, FT4, At TPO), instrumental techniques (ultrasound of the thyroid gland). Diagnosis of chronic

viral hepatitis carried out ELISA, PCR assay.

Results: CVH when all 48 patients thyroid lesions seen with autoimmune thyroiditis, and the functional status: - in 4 euthyroid, 2 - thyrotoxicosis, 31 -, subclinical hypothyroidism, 11 - overt hypothyroidism.

When HBV-4 was found in euthyroid, 8 - subclinical hypothyroidism, with mixed hepatitis B + C in 2 - subclinical hypothyroidism, with chronic hepatitis C in 2-thyrotoxicosis, 21 - subclinical hypothyroidism, 11 - overt hypothyroidism.

Keywords: Thyroid, hepatitis B, hepatitis C,

ВВЕДЕНИЕ

Многочисленные исследования показали, что при HCV-инфекции на различных стадиях прогрессирования печеночного процесса у значительной части больных развиваются поражения других органов и систем, которые могут протекать как клинически латентно, так и в виде ярких клинических синдромов или самостоятельных заболеваний.

HCV-инфекция характеризуется особенно высокой частотой внепеченочных поражений и своеобразием их спектра [1,2,3,4].

Несмотря на противоречивость данных литературы, касающихся изучения связи между HCV-инфекцией и аутоиммунным тиреоидитом, преобладает мнение, что HCV может играть роль одного

из этиологических факторов этого заболевания и что при хроническом гепатите С (ХГС) нередки его латентные формы, проявляющиеся под влиянием ИФН- α . Частота развития признаков аутоиммунного тиреоидита под влиянием ИФН- α колеблется в различных исследованиях от 2,5% до 42% [5]. Наличие аутоиммунного тиреоидита с компенсированной функцией щитовидной железы не рассматривается в качестве абсолютного противопоказания к противовирусной терапии (ПВТ), однако высокие титры антитиреоидных антител - основной фактор риска развития нарушений функции щитовидной железы на фоне терапии ИФН- α [6,7,8].

Некоторое время гепатоциты рассматривались как единственный тип клеток, инфицируемых HBV, однако предложение о возможности внепеченочной репликации вируса, которое было высказано на основании реинфицирования пересаженной пече-

ни после удаления собственной печени у больных вирусным циррозом печени, получило подтверждение, благодаря использованию высокоспецифических методов иммуногистохимии и полимеразно цепной реакции. Выделяют два патогенетических механизма развития внепеченочных поражений при инфицировании HBV: иммунокомплексный, главным образом, обусловленный васкулитами, которые развиваются из-за повреждающего действия иммунных комплексов, содержащих антигены вируса и антитела к ним (узелковый полиартериит, хронический гломерулонефрит, аутоиммунный тиреоидит) и цитотоксический (миокардит, перикардит, поражение легких, синдром Шегрена) [8,9].

Цель исследования: Изучить спектр патологии щитовидной железы при хронических вирусных гепатитах В и С.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 48 пациентов (возраст от 20 до 54 лет, из них 29 женщин и 19 мужчин, длительность заболевания от 1 года до 12 лет) с хроническими вирусными гепатитами (ХВГ). Из них с хроническим вирусным гепатитом «В» (ХВГВ) -12, «С» (ХВГС) -34, микст гепатита В+С -2.

Диагностика патологии щитовидной железы проводилась на основании объективных клинических данных, анамнеза, иммунологических (ИФА гормонов щитовидной железы: ТТГ, FT3, FT4, Ат ТПО), инструментальных методов (УЗИ щитовидной железы). Диагностика ХВГ осуществлялась ИФА, ПЦР исследованием.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При ХВГ у всех 48 пациентов поражение щитовидной железы проявляется аутоиммунным тиреоидитом, при этом функциональное состояние: у 4 - эутиреоз, 2- тиреотоксикоз, 31 – субклинический гипотиреоз, 11 – манифестный гипотиреоз.

При ХВГВ –выявлено у 4-эутиреоз, 8- субкли-

нический гипотиреоз, при микст гепатите В+С у 2- субклинический гипотиреоз, при ХВГС у 2 -тиреотоксикоз, 21 - субклинический гипотиреоз, 11- манифестный гипотиреоз.

Показатели гормонального профиля щитовидной железы у больных с хроническими вирусными гепатитами В и С.

Тиреоидный статус	ХВГС	ХВГВ	Микст гепатит В+С
Эутиреоз	FT4 12-16 FT3 3,8-5,9 ТТГ 1,2- 2,8	FT4 12,4 -18 FT3 3,5- 6,0 ТТГ 0,9- 3,9	
Субклинический гипотиреоз	FT4 13-18 FT3 3,2-4,0 ТТГ 5,2- 9,1	FT4 11-19 FT3 4,1-6,1 ТТГ 5,9- 8,2	FT4 10-17 FT3 3,1- 5,9 ТТГ 4,9-7,8
Манифестный гипотиреоз	FT4 1,3-6,8 FT3 0,4-3,0 ТТГ 10,9- 62		
Тиреотоксикоз	FT4 28-44 FT3 9,1- 23 ТТГ 0,0-0,005		
Ат ТПО в пределах 78 – 1670			

Примечание - нормативы ТТГ- 0,27 – 4,2 мкМЕ/мл, FT3 – 3,1 – 6,8 пмоль/л, FT4 – 12-22пмоль/л, Ат ТПО менее 34МЕ/мл.

ВЫВОДЫ

1. Патология щитовидной железы при ХВГ проявляется аутоиммунным тиреоидитом.

2. Из всех случаев ХВГ манифестные формы нарушения функции щитовидной железы чаще встречается при HCV-инфекции.

3. Пациентам, получающим ПВТ, необходимо наблюдение с проведением клинических и биохимических анализов крови, изучением спектра иммунных тестов, гормонов щитовидной железы (1 раз в 3 месяца, при патологии ежемесячно), выполнением УЗИ щитовидной железы (1 раз в 6 месяцев, при патологии — 1 раз в 3 месяца). При формировании гипопункции щитовидной железы (снижение уровня Т4 и повышение уровня ТТГ) или гиперфункции

щитовидной железы (повышение уровня Т4 и снижение уровня ТТГ) обязательна консультация эндокринолога, ориентирующегося в специфике течения ХВГС и особенностях ПВТ [5,6,7,8,9].

Заместительная терапия L-тироксином позволяет стабилизировать состояние щитовидной железы и продолжить ПВТ. В последующем возможно титрование дозы L-тироксина. Своевременная коррекция побочных эффектов дает возможность увеличить число больных, получающих адекватные дозы противовирусных препаратов, на протяжении всего лечения, и обеспечить оптимальный по продолжительности курс терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухин Н.А., Избранные лекции по внутренним болезням. Москва., из-во «Литера», 2006,238с.
2. Игнатова Т.М. Лечение внепеченочных проявления хронической HCV-инфекции // Клиническая гепатология №2, 2005, стр 3-11
3. Рахметова В.С. Патология щитовидной железы больных с хроническими вирусными заболеваниями печени// Клиническая медицина казахстана№2 2007г. С.48
4. Апросина З.Г., Серов В.В., Крель П.Е. Внепеченочные проявления хронических вирусных заболеваний печени. Архив патологии, 1999.5, 51- 55.
5. Oppenheim Y., Ban Y., Tomer Y. Interferon induced autoimmune thyroid disease (AITD): a model for human autoimmunity. Autoimmun. Rev.- 2004.- 3.- P. 388-393.
6. Antonelli A., Ferri C., Fallahi P. et al. Thyroid involvement in patients with overt HCV-related mixed cryoglobulinemia // QJM.- 2004.- 97.- P. 499-506.
7. Kim J.D., Sherker A.H. Antiviral therapy: role in the management of extrahepatic diseases // Gastroenterol. Clin. N. Am. J.- 2004.- 33.- P. 693-708.
8. Mayo M.J. Extrahepatic manifestations of hepatitis C infection // Am. J. Sci., 2002.- 325 (3).- P. 135-148.
9. Ramos-Casals M., Trejo O., Garcia-Carrasco M., Font J. Therapeutic management of extrahepatic manifestations in patients with chronic hepatitis C virus infection // Rheumatology.- 2003.- 42.- P. 818-828.

Материал поступил в редакцию 12.01.2013 г.