

UDC: 616.441-002-097-06:616.36-002-022.6-07
[https://doi.org/10.32345/USMYJ.2\(154\).2025.128-131](https://doi.org/10.32345/USMYJ.2(154).2025.128-131)

Received: April 15, 2025
Accepted: June 07, 2025

Тиреотоксична фаза аутоімунного тиреоїдиту Хашимото як прояв системної дії вірусного гепатиту В (клінічний випадок)

Євген Черкавський¹, Катерина Чепілко²

¹ Студент, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

² Асистент, к.мед.н., кафедра інфекційних хвороб, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Corresponding Author:

Ievhen Cherkavskyi

echerkavsk.q@gmail.com

Анотація: описаний клінічний випадок свідчить про високу різноманітність системності проявів гострого вірусного гепатиту В, важкість їх діагностики та лікування. ВГВ має високу поширеність й значне навантаження на медичну систему України. Знання й розуміння клінічних проявів даної нозології потребує уваги лікарів будь-якого фаху: від сімейних лікарів до ендокринологів. Формування мультидисциплінарного підходу та створення єдиних центрів щодо діагностики та лікування вірусних гепатитів необхідно для зменшення збільшуваної з кожним роком захворюваності та смертності населення не тільки в Україні, а й у всьому світі.

Ключові слова: вірусний гепатит В, позапечінкові прояви, аутоімунний тиреоїдит Хашимото, тиреотоксична фаза

Вступ

Вірусні гепатити в 2022 році зайняли 2-е ведуче місце за смертністю серед інфекційних захворювань після COVID-19, стали причиною загибелі 1,3 мільйона людей й досі залишаються бути хворобами, смертність від яких збільшується щороку. З 1,3 мільйона смертей вірусний гепатит В (ВГВ) спричинив 1,1 мільйони, що визначає його ведучу роль в структурі вірусних гепатитів. 254 мільйони людей по всьому світу живуть з ВГВ [1].

Як гострий, так і хронічний ВГВ можуть мати такі позапечінкові прояви, як ниркові розлади (гломерулонефрит, мембранозна нефропатія, мембранопроліферативний гломерулонефрит, IgA-нефропатія), системні розлади (кріоглобулінемія, вузликовий поліартеріїт, сироваткова хвороба), ревматологіч-

ні, гематологічні, неврологічні, офтальмологічні та дерматологічні захворювання [2].

Мета

Провести ретроспективний аналіз історії хвороби та амбулаторної картки пацієнтки щодо клінічного випадку виникнення тиреотоксичної фази аутоімунного тиреоїдиту Хашимото на фоні гострого ВГВ, позапечінкових проявів ВГВ та діагностичного пошуку вказаних розладів.

Опис клінічного випадку

Пацієнтка К., 31 рік, поступила до інфекційного відділення міської клінічної лікарні №15 18.02 з попереднім діагнозом при направленні – ВГВ, який було встановлено на підставі амбулаторного визначення HBsAg (результат – позитивний) та біохімічного дослідження крові: загальний білірубін –

34,2 ммоль/л (пряма фракція – 20,5 ммоль/л); тимолова проба – 6,5 Од; АЛАТ – 2,2 мкмоль/л; АсАТ – 1,9 мкмоль/л.

Скарги пацієнтки при вступі до стаціонару: неспецифічні – загальна слабкість, відсутність апетиту, підвищення температури тіла до 38°C; специфічні – зміна кольору сечі, іктеричність склер очей, а також макуло-папульозні висипання на шкірі й болі в суглобах.

Під час розпитування пацієнтки з анамнезу хвороби стало відомо, що захворювання розпочалося приблизно 1 місяць тому гостро зі слабкості, погіршення апетиту, підвищення температури тіла до 38,2°C (в подальшому продовжувалося 23 дні та носило субфебрильний характер), появи рясного макуло-папульозного висипу на нижніх кінцівках (гомілки), що супроводжувався свербіжем шкіри.

Наведені скарги змусили пацієнтку звернутися до сімейного лікаря – було призначено антигістамінні засоби, після прийому яких висипка поступово почала зникати. Згодом, 18.02, пацієнткою було помічено зміну кольору сечі на темний, а ті, хто її оточував, відмітили іктеричність склер очей, через що пацієнтка повторно звернулася до сімейного лікаря, яким було видано направлення до стаціонару інфекційного відділення.

Під час огляду у приймальному відділенні виставлено діагноз гострого ВГВ на підставі клінічних симптомів артралгічного, алергічного, астено-вегетативного синдромів та лабораторного виявлення HBsAg(+) на фоні підвищених показників амінотрансфераз і білірубину. Відповідний діагноз підтверджувався і даними УЗД дослідження – було виявлено незначне збільшення розмірів печінки (передньо-задній розмір правої долі – 15,6 см, лівої – 8,6 см), паренхіма її однорідна з недостатньо чіткою структурою, звичайної ехогенності. Виявлено незначно збільшену селезінку.

В стаціонарі було проведено базову та парентеральну дезінтоксикаційну терапію, що позитивно вплинуло на стан пацієнтки: зменшилася загальна слабкість, покращився апетит. Однак пацієнтку продовжували турбувати артралгії, збереження температури тіла у субфебрильних межах та поява головного

болу ввечері. Це потребувало наступного дообстеження та проведення диференціальної діагностики з мікст-гепатитами (ВГВ + ВГД, ВГВ + ВГС), наявністю супутніх або загострення хронічної патології.

Додатково з анамнезу (з амбулаторної картки) було з'ясовано, що пацієнтку з 2022 року турбує головний біль і тривалий субфебрилітет, що змушувало її самостійно приймати різноманітні знеболюючі засоби. Неодноразово зверталася до сімейного лікаря. Була обстежена на ВІЛ, туберкульоз, онкологічні захворювання, але це не дало позитивних результатів. Через деякий час температура тіла самостійно дійшла норми. 2023 року К. проходила курс лікування з приводу урогенітального хламідіозу. Після цього півроку відзначала підвищення температури тіла (37,0–38,2°C) яка самостійно нормалізувалася. Під час хвороби схудла на 6–7 кг.

Збереження температури стало причиною для призначення наступних обстежень: кров на гемокультуру та стерильність, малярію, ВІЛ (за згодою пацієнтки), рентгенографію ОГП, ЕКГ, ревматоїдний фактор, маркери аутоімунних хвороб (ANA, AMA, LKM), маркери на ВГА, ВГС, ВГД та УЗД щитоподібної залози (ЩЗ).

Під час ультразвукового дослідження ЩЗ було виявлено її збільшення, нерівність контуру (бугристий), знижений кровообіг. Ревматоїдний фактор, антитіла до 2-х ланцюгової ДНК (нативна та денатурована) – позитивні, показники циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) збільшені у 2,6 рази, СРБ (++++). Також пацієнтка була обстежена на інші маркери аутоімунних проявів – результати негативні (антинуклеарні антитіла (ANA), антимітохондріальні антитіла (AMA), антитіла до мікросом печінки та нирок (LKM), криоглобуліни). Результати бактеріологічного дослідження крові (гемокультура та стерильність) – негативні. За даними ЕКГ – синусова тахікардія.

Консультація офтальмолога та невропатолога – без патології. Було призначено консультацію ендокринолога: висловлено думку про аутоімунний тиреоїдит, правобічний вузловий зоб Іб ст. і рекомендовано визначення тиреотропного гормону, антитіл до тиреогло-

Таблиця 1. Результати обстеження щодо патології ЩЗ 16.03

Показник, одиниці вимірювання	Результат	Референтні значення
Т3 вільний, пг/мл	4,41	2,3-4,2
Т4 вільний, пг/мл	1,87	0,61 - 1,47
Антитіла до тиреоглобуліну (anti-TG), МО/мл	263,76	< 4
Антитіла до тиреопероксидази (anti-TPO), Од/мл	445,41	< 9
Тиреотропний гормон, мкМО/мл	0,72	0.4 - 4.85

буліну та тиреопероксидази, трийодтиронін вільний (Т3), тироксин вільний (Т4), повторне УЗД ЩЗ у спеціалізованому відділенні.

Згідно з лабораторним дослідженням показників щодо патології ЩЗ визначено наступне: гіпертиреоз (підвищення показників Т3 та Т4 вище референтних значень), велика кількість аутоантитіл до тиреоглобуліну та тиреопероксидази (вище референтних значень).

На основі клінічних проявів та лабораторно-інструментальних досліджень було виставлено кінцевий клінічний діагноз: аутоімунний тиреоїдит Хашимото (anti-TG та anti-TPO +), тиреотоксична фаза (гіпертиреоз), гіпертрофічна форма, правобічний вузловий зоб Іб ст. на фоні гострого вірусного гепатиту В (HBsAg та anti-HBcor IgM +), жовтянична форма, циклічний перебіг, середнього ступеня тяжкості.

Обговорення

Гострий вірусний гепатит В в описаному клінічному випадку мав нетиповий перебіг у вигляді тривалого збереження субфебрильної температури, персистенції головного болю й артралгій на фоні проведеної адекватної патогенетичної терапії. До того ж до проведення даної терапії в пацієнтки була наявна висипка на нижніх кінцівках (гомілки). Як артралгії, так і висипка – це позапечінкові прояви ВГВ [2].

Доведено, що вірусні та бактеріальні інфекції є одними з етіологічних чинників маніфестації та загострення аутоімунного тиреоїдиту Хашимото внаслідок формування циркулюючих імунних комплексів, посиленню продукції прозапальних цитокінів, в тому числі й гострий ВГВ [3,4,5].

Окрім того, відомо, що поява артралічного, алергічного синдромів у переджовтяничний період провокує складний перебіг

гострого гепатиту В за рахунок ранньої активності імунних реакцій [6].

Отже, така незвичайна клінічна картина пояснюється аутоімунною деструкцією фолікулів щитоподібної залози та вивільненням її гормонів у кров – виникла тиреотоксична фаза аутоімунного тиреоїдиту Хашимото, що було підтверджено клінічно (тривала субфебрильна температура, синусова тахікардія, персистуючий головний біль), за даними УЗД ЩЗ та лабораторних досліджень: підвищення рівнів антитіл anti-TG й anti-TPO [3,7].

В анамнезі (інформація з амбулаторної картки) також були епізоди тривалого субфебрилітету (наприклад, після перенесеного урогенітального хламідіозу), які вирішувалися самостійно, що ще раз свідчить на користь кінцевого діагнозу [3].

Висновки

Наведений клінічний випадок є прикладом зміни типового перебігу вірусного гепатиту В за рахунок тиреотоксичної фази аутоімунного тиреоїдиту Хашимото, що демонструє системність проявів ВГВ. Хоча й вірус гепатиту В визнаний таким, що переважно є гепатотропним, важливо знати про спектр позапечінкових проявів, пов'язаних з ВГВ. Цей випадок в сукупності з великою захворюваністю та смертністю від вірусних гепатитів вказує на потребу мультидисциплінарного підходу в діагностиці та лікуванні вірусних гепатитів, у створенні єдиних центрів для допомоги населенню.

Фінансування

Дана стаття не отримувала зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів

Конфлікт інтересів відсутній в будь-якій формі, дана стаття не є предметом комерційної зацікавленості чи винагороди.

Згода на публікацію

Пацієнт надав згоду на публікацію статті.
Дотримано усіх правил та положень комітету
з етики наукових публікацій (COPE).

ORCID ID та внесок авторів

[0009-0003-4386-460X](https://orcid.org/0009-0003-4386-460X) (A, B, C, D) Yevhen
Cherkavskyi

[0000-0003-2243-3774](https://orcid.org/0000-0003-2243-3774) (A, B, E, F) Katerina

Chepilko

A – Research concept and design, B –
Collection and/or assembly of data, C – Data
analysis and interpretation, D – Writing the
article, E – Critical revision of the article, F –
Final approval of article.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization. (2024)†. Global hepatitis report 2024: action for access in low- and middle-income countries. Geneva, Switzerland. <https://iris.who.int/handle/10665/376461>.
2. Songtanin, B., Chairsimaneeapan, N., Mendóza, R., & Nugent, K. (2024). Burden, Outcome, and Comorbidities of Extrahepatic Manifestations in Hepatitis B Virus Infections. *Viruses*, 16(4), 618. <https://doi.org/10.3390/v16040618>
3. Klubo-Gwiezdzinska, J., & Wartofsky, L. (2022). Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. *Polish archives of internal medicine*, 132(3), 16222. <https://doi.org/10.20452/pamw.16222>
4. Vargas-Uricoechea H. (2023). Molecular Mechanisms in Autoimmune Thyroid Disease. *Cells*, 12(6), 918. <https://doi.org/10.3390/cells12060918>
5. Tywanek, E., Michalak, A., Świrski, J., & Zwolak, A. (2024). Autoimmunity, New Potential Biomarkers and the Thyroid Gland-The Perspective of Hashimoto's Thyroiditis and Its Treatment. *International journal of molecular sciences*, 25(9), 4703. <https://doi.org/10.3390/ijms25094703>
6. Інфекційні хвороби: підручник / О.А. Голубовська М.А. Андрейчин А.В. Шкурба та ін.; за ред. О.А. Голубовської – 4-е вид, переробл. та доповн. – К. : ВСВ “Медицина”, 2022. – 464с.; кольор. вид. ISBN 978-617-505-909-8
7. Ендокринологія: підручник (Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин, П.М. Боднар та ін.) За ред. професора Ю.І. Комісаренко, – Вид. 5, перероб. та доп. – Вінниця: Нова Книга, 2020. – 536с. ISBN 978-966-382-821-3

Thyrototoxic phase of autoimmune Hashimoto's thyroiditis as a manifestation of systemic action of viral hepatitis B (clinical case)

Yevhen Cherkavskyi¹, Kateryna Chepilko²

¹ Student, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² Assistant, Candidate of Medical Sciences, Department of Infectious Diseases, Bogomolets
National Medical University, Kyiv, Ukraine

Corresponding Author:

Ievhen Cherkavskyi

echerkavsk.q@gmail.com

Abstract: the described clinical case demonstrates the high diversity of systemic manifestations of acute viral hepatitis B, the difficulty of their diagnosis and treatment. HBV has a high prevalence and a significant burden on the medical system of Ukraine. Knowledge and understanding of the clinical manifestations of this nosology requires the attention of doctors of any specialty: from family doctors to endocrinologists. The formation of a multidisciplinary approach and the creation of unified centers for the diagnosis and treatment of viral hepatitis are necessary to reduce the annually increasing morbidity and mortality of the population not only in Ukraine, but also throughout the world.

Keywords: [Hepatitis B](#); [Endocrinology](#);
[Morbidity](#); [Diagnosis](#); [Treatment](#); extrahepatic
manifestations, autoimmune Hashimoto's
thyroiditis, thyrototoxic phase.



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

This article is an open access
article distributed under the terms

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