

# Наблюдения из практики

---

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2024

УДК 616.98:611.438:616.36-002-071

DOI 10.59598/ME-2305-6045-2024-110-1-70-76

Н. А. Нездайминова<sup>1\*</sup>, Л. Е. Алимханова<sup>1</sup>, Г. Т. Рапихова<sup>2</sup>

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА НА ФОНЕ ВИЧ И HCV-ИНФЕКЦИИ

<sup>1</sup>Кафедра внутренних болезней, НАО «Медицинский университет Караганды» (100008, Республика Казахстан, г. Караганда, ул. Гоголя, 40; e-mail: info@qmu.kz)

<sup>2</sup>КГП «Многопрофильная больница №2 г. Караганды» управления здравоохранения Карагандинской области (100019, Республика Казахстан, г. Караганда, ул. Крылова, 23; e-mail: kgkr-okc@yandex.ru)

---

**\*Наталья Александровна Нездайминова** – врач-резидент эндокринолог, кафедра внутренних болезней НАО «Медицинский университет Караганды» 100008, Республика Казахстан, г. Караганда, ул. Гоголя; 40; e-mail: Nezdayminova@qmu.kz

---

В статье рассмотрен клинический случай возникновения и течения болезни Грейвса на фоне длительной антиретровирусной терапии, приема интерферонов. Сложность данного случая заключалась в резистентности терапии тиреотоксикоза, а также невозможность назначения необходимых доз для нормализации тиреоидного профиля ввиду гепатотоксичности препарата. Во время лечения тиреотоксикоза возник рост печеночных ферментов. Была принята тактика провести тиреоидэктомию с премедикацией. После нормализации функции печени за период 2 месяца удалось добиться субкомпенсированного тиреотоксикоза приемом Тирозола 40 мг в сутки. После проведенной струмэктомии пациентка чувствовала себя гораздо лучше. Начата заместительная гормональная терапия, тиреоидный статус пришел в норму. Сделан вывод о том, что необходимо исключать развитие тиреотоксикоза посредством определения уровня ТТГ, уровня свободных тироксина и трийодтиронина, определение антител к тиреопероксидазе, антител к рецептору ТТГ перед началом антиретровирусной терапии и терапии интерферонами.

*Ключевые слова:* тиреотоксикоз, Тирозол, ВИЧ, антиретровирусная терапия, HCV-инфекция, противовирусная терапия

---

Диффузно-токсический зоб – аутоиммунное заболевание, которое характеризуется стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов и сопровождается диффузно увеличенной щитовидной железой с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и центральной нервной системы. Данная нозология является одной из основных причин обращаемости населения за эндокринологической помощью, составляет до 80% всех случаев гиперфункции щитовидной железы [5]. Основная роль в развитии диффузно-токсического зоба отведена генетической предрасположенности, т. е. присутствию в генетическом материале определенных генов гистосовместимости. Факторами, провоцирующими возникновение заболевания, являются стрессы, инфекции, инсоляции и т. д. [4].

Довольно часто отмечается развитие диффузно-токсического зоба в параллели с другими заболеваниями, которые ведут к нарушению

аутоиммунной системы. Считается, что в результате нарушения правильного функционирования иммунной системы в организме происходит мутация Т-лимфоцитов и они начинают действовать на ткань щитовидной железы, воспринимая ее антигены как чужеродные. В статье рассматривается случай из клинической практики: болезнь Грейвса в сочетании с вирусным гепатитом С и ВИЧ-инфекцией. Согласно анализу литературных данных, аутоиммунные тиреопатии у пациентов с ВИЧ, получающих антиретровирусную терапию, встречаются в 1,5-2 раза чаще, чем в общей популяции. Наиболее часто развивается болезнь Грейвса, гораздо реже тиреоидит Хашимото и гипотиреоз без повышения антител к ткани щитовидной железы [1].

**Целью работы** было определить связь возникновения поражения щитовидной железы, учитывая негативное влияние длительной антиретровирусной терапии и терапии интерферонами на ткань щитовидной железы, наблюдение за течением тиреотоксикоза.

### **Приводим собственное клиническое наблюдение:**

Пациентка О., 40 лет, в марте 2020 года обратилась в поликлинику г. Темиртау с жалобами на раздражительность, быструю утомляемость, бессонницу, выраженную потливость, тремор, учащенное сердцебиение, немотивированное снижение массы тела на 7 кг за 2 месяца.

*Из анамнеза заболевания.* Со слов пациентки, в 2019 г. наблюдалась у эндокринолога с диагнозом болезнь Грейвса. Выявлен тиреотоксикоз (ТТГ 0,01 мкМЕ/мл снижение (норма 0,3-4,2 мкМЕ/мл), повышение Т4 св. 16,06 нг/дл (норма – 0,89-1,76 нг/дл), АТкТПО 410,5 ед/мл).

*УЗИ щитовидной железы.* Увеличение объема щитовидной железы до 39,4 см<sup>3</sup>, снижение эхогенности диффузного характера, гипертрофия щитовидной железы. Гиперплазия щитовидной железы, усиление кровотока.

На амбулаторном этапе был назначен Тирозол в дозе 40 мг в сутки с последующим снижением до 30 мг в сутки через месяц. Далее после улучшения состояния, пациентка не следовала назначениям эндокринолога, не проводила контроль лабораторных анализов. В перспективе планировалось тиреоидэктомия после достижения эутиреоза.

В течение последних 3 месяцев нарастание симптомов, когда присоединились потливость, тремор, похудение, в связи с чем обратилась снова к врачу по месту жительства. По результатам лабораторных анализов выявлен тиреотоксикоз (ТТГ 0,01 мкМЕ/мл снижение (норма 0,3-4,2 мкМЕ/мл), повышение Т4 св. 6,06 нг/дл (норма – 0,89-1,76 нг/дл), АТкТПО 310,5 ед/мл).

*Из анамнеза жизни.* Пациентка с 2010 г. состоит на учете с диагнозом ВИЧ-инфекция, 2 клиническая стадия, получала антиретровирусную терапию (АРТ-терапию) Алувия (лопинавир 200 мг и ритонавир 50 мг по 1 табл. 1 раз в сутки) в течении 2 лет, далее заменен на Тенмифа (тенофовир+эмтрицитабин 300 мг+200 мг) по 1 табл. 1 раз в день на ночь. Общая длительность АРТ-терапии до развития тиреотоксикоза составила 9 лет.

В 2014 г. у пациентки выявлен вирусный гепатит С, в течение длительного времени наблюдалась у инфекциониста, принимала противовирусную терапию Софосбувир 400 мг +Даклатосвир 60 мг 64 дня, после чего самостоятельно прекратила прием препаратов.

Болезнь Боткина, туберкулез (имела контакт с заболевшим МБТ «-» в 2018 г., группа диспансерного учета 3, прочие венерические заболевания отрицает. Травмы – перелом пятого пальца правой кисти в 2018 г., перелом плюсневых костей левой стопы в 2006 г., гемотрансфузии отрицает.

Операции: 2007 г. – продувание маточных труб, 2011 г. – кесарево сечение.

*Гинекологический анамнез.* Менархе с 13 лет. Регулярные, 3-6 дней, необильные, безболезненные, цикл 30 дней. Контрацепция – барьерные методы. Беременностей – 1, Роды – 1.

*Эпидемиологический анамнез.* Контакт с инфекционным больным отрицает. За последние 6 месяцев за границу не выезжала, периодическая санация ротовой полости у стоматолога (удаление зуба в 2017 г.). Внутривенные наркотические средства со слов не употребляла. Татуировка на теле имеется. Делала маникюр в салоне.

*Данные физикального осмотра.* Общее состояние средней степени тяжести за счет синдрома тиреотоксикоза. Телосложение правильное – нормостенический тип, удовлетворительного питания. Вес – 76 кг, рост – 176 см, ИМТ – 25 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы бледной окраски, чистые, горячие на ощупь, бархатистые. Периферических отеков нет.

*Органы дыхания.* Перкуторно ясный легочный звук, аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 19 в мин.

*Органы кровообращения.* Тоны сердца ясные, ритм сердца правильный. АД 130/75 мм рт. ст., пульс 118 уд/мин., ЧСС 118 в мин.

*Органы пищеварения.* Аппетит повышен. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Селезенка не пальпируется. Стул 1-2 раза в день, жидкий.

*Органы мочевого выделения.* Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

*Нейроэндокринный статус.* Сознание ясное, адекватная, контакту доступна, ориентирована в пространстве. В позе Ромберга устойчива. Пальцевую пробу выполняет. Щитовидная железа увеличена до 2 степени, при пальпации безболезненная, неоднородная, опухолевидное образование справа, при пальпации безболезненное, подвижное. Кожа над образованием не изменена. Глазные симптомы отрицательные. Положительный симптом «телеграфного столба».

*Результаты лабораторных исследований.* ОАК: лейкоциты 9,53/л, тромбоциты 193/л, эритроциты 4,17/л, гемоглобин 131 г/л, СОЭ 18 мм/ч, лимфоциты 27%, палочкоядерный нейтрофилы 3%, сегментоядерные нейтрофилы 64%, моноциты 6,4%, эозинофилы 0,8%, базофилы 0,5%.

*Гормональный профиль.* ТТГ 0,01 мкМЕ/мл – снижение (норма 0,3-4,2 мкМЕ/мл), повышение Т4 св. 16,06 нг/дл (норма – 0,89-1,76 нг/дл), АТкТПО 310,5 ед/мл повышены (норма – до 1 ЕД), Анти-рТТГ 28,910 МЕ/мл повышены (норма – до 1 Ед/л).

## Наблюдения из практики

*УЗИ щитовидной железы.* Контуры четкие, ровные. Эластичность смешанная, структура неоднородная, полюса закругленные, мелкоячеистая. При ЦДК выраженное усиление кровотока. Форма не изменена, перешеек 0,75 см. Правая доля – 3,2\*3,0\*5,5 см, объем 25,2 млЗ, узловое образование изоэхогенное 1,3\*0,9 см с кальцинатами, ближе перешейку гиперэхогенное образование 1,4\*1,0 см. Левая доля – 2,6\*2,2\*4,7 см, объем 14,2 млЗ. узловое образование с кальцинатами 1,1\*0,77 см, изоэхогенный узел 0,9\*0,6 см. Заключение: общий объем 39,4 млЗ. Гиперплазия, узловые образования в обеих долях. TR3.

Учитывая специфические симптомы: тиреотоксикоз средней степени тяжести + зоб, результаты лабораторно-инструментальных исследований: значительное снижение ТТГ до 0,01, повышение Т4 св. 6,06, наличие АТрТТГ – 28,910, УЗИ-признаки: увеличение объема щитовидной железы до 39,4 млЗ, структура неоднородная, мелкоячеистая, гиперваскуляризация, верифицирован диагноз: диффузно-токсический зоб 2 степени, манифестный тиреотоксикоз средней степени тяжести. Сопутствующий диагноз: болезнь, вызванная ВИЧ, стадия II, фаза ремиссии на фоне ВААРТ. Хронический вирусный гепатит С, генотип 3, вирусная нагрузка 10/5, степень фиброза F0-1 по METAVIR. Состояние после ПВТ.

Рекомендованным вариантом лекарственной терапии для пациентки был Тирозол 40 мг в сут под контролем ОАК и Т4 св. каждые 4-6 недель, с последующей коррекцией дозы тиреостатика до достижения эутиреоза и b-блокатор Анаприлин 40 мг 2 раза в сут под контролем ЧСС. Тиреостатическую терапию начала получать с июня 2019 года, начальная доза 40 мг, далее через месяц была снижена до 30 мг в сутки. В связи со стабилизацией состояния пациентка больше полугода не являлась на контрольный прием, уровень ТТГ, Т4 св. не отслеживался. В марте 2020 г. обратилась на прием в связи с ухудшением состояния. При оценке тиреоидного статуса ТТГ от 03.2020 г. 0,01 мкМЕ/мл. Т4 св. 16,06 нг/дл, что свидетельствует о гипертиреозе. Со слов пациентки за время отсутствия наблюдения Тирозол в дозе 30 мг принимала не регулярно. Начата терапия Тирозолом в дозе 40 мг с последующим титрованием до 20 мг в течение 4 месяцев. Достигнуты результаты ТТГ 0,63 низко-нормальный (норма 0,3-4,2 мкМЕ/мл), Т4 св. 0,69 нг/дл – снижен (норма – 0,89-1,76 нг/дл). Далее была снижена дозировка Тирозола до 5 мг после приема данной дозировки уровень ТТГ, Т4 свободного снова упал к исходному. Было принято решение вернуть дозу Тирозола 40 мг, однако возникли сложности, учитывая коморбидность пациентки и гепатотоксичность всех принимаемых

ею препаратов, дозировка должна быть минимальной, но тем не менее эффективной. В течение 6 месяцев пациентка принимала Тирозол в дозе от 10 мг до 5 мг под контролем общего анализа крови, также оценивались биохимические показатели, отражающие работу печени. При минимальных дозах удалось поддерживать уровень ТТГ до 0,03 мкМЕ/мл, были моменты, когда пациентка самостоятельно отменяла себе все препараты от 1 до 3 сут. На этом фоне ввиду наличия ВИЧ, гепатита С, приемов гепатотоксичных препаратов, отсутствия полной приверженности к лечению, сложности коррекции тиреоидного статуса было принято решение после нормализации печеночных ферментов как можно скорее добиться эутиреоза для дальнейшей подготовки к тиреоидэктомии. На фоне приема Тирозола 40 мг в сут, уровень ТТГ и Т4 св. через 2 мес. стали приближенные к нормальным значениям, что позволило провести хирургическое лечение (струмэктомию) с премедикацией.

Таким образом, на фоне приема Тирозола 40 мг и Анаприлина 40 мг 2 раза в сут была отмечена положительная динамика в виде улучшения общего эмоционального состояния, отсутствия тремора, уменьшения потоотделения, урежения пульса, увеличения уровня ТТГ. Учитывая улучшение клинических и лабораторных показателей (табл. 1), через 3 мес. проведена коррекция дозы Тирозола до 20 мг в сут. Ещё через 3 мес. после приема Тирозола в 20 мг показатели вернулись к исходным, что является показанием для коррекции дозы Тирозола в сторону увеличения до 40 мг в сут. Однако ввиду повышения печеночных ферментов и гепатотоксичности противовирусной терапии поднять дозировку не представлялось возможным. Начиная с января 2021 г. на фоне приема Тирозола 40 мг в сут, уровень ТТГ и Т4 св. через 2 мес. приблизились к нормальным значениям, что позволило провести хирургическое лечение (струмэктомию) с премедикацией раствором Люголя. Послеоперационный период протекал без особенностей. На фоне хирургического лечения и заместительной терапии тироксином 100 мкг нивелировались явления тиреотоксикоза, был достигнут целевой уровень ТТГ, пациентка отмечала положительную динамику в виде улучшения общего состояния и субъективного качества жизни, появился интерес к окружающей жизни и работе. Послеоперационный период протекал без особенностей, пациентка наблюдалась каждые 4-6 нед. у эндокринолога.

Важно отметить, что длительный прием тиреостатиков может вызвать не только побочные реакции (сыпь, артралгии, желудочно-кишечные расстройства, изменение вкусовых ощущений),

Таблица 1 – Анализ клинических и лабораторных исследований в динамике

Клинические симптомы	03.2020	06.2020	09.2020	12.2020	01.2021	03.2021	05.2021	06.2021
ТТГ	<b>0,01</b>	<b>0,3</b>	<b>0,6</b>	<b>0,01</b>	<b>0,01</b>	<b>1,0</b>	<b>3,34</b>	<b>3,20</b>
Тирозол	<b>40</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>5</b>	<b>40</b>	<b>40</b>	-	-
Л-тироксин	-	-	-	-	-	-	<b>125</b>	<b>100</b>
Раздражительность	+	+	+	+	+	-	-	-
Утомляемость	+	+	+	+	+	-	-	-
Бессонница	+	+	+	+	+	-	-	-
Тремор	+	+	+	+	+	-	-	-
Потливость	+	+	+	+	+	-	-	-
ЧСС (в мин.)	<b>110</b>	<b>110</b>	<b>98</b>	<b>118</b>	<b>98</b>	<b>89</b>	<b>76</b>	<b>77</b>
Активность	-	-	-	-	-	+	+	+

но и более тяжелые побочные эффекты, такие как гепатит, волчаночно-подобный синдром и агранулоцитоз. Учитывая в анамнезе пациентки патологию печени (вирусный гепатит С), длительный прием тиреостатиков нецелесообразен. Также неэффективность начальной консервативной терапии Тирозолом, длительный анамнез тиреотоксикоза (более 2 лет), включая сохранение тиреотоксикоза после 1-2 курсов тиреостатической терапии, ухудшение субъективного качества жизни пациентки за счет проявлений тиреотоксикоза, послужило поводом для радикального лечения (радиоiodтерапии или тиреоидэктомии).

Лечение радиоактивным йодом является предпочтительным методом, поскольку оно не сопровождается осложнениями, вероятность которых нельзя полностью исключить при выполнении хирургической операции (потеря голоса, снижение уровня кальция крови). Важными преимуществами лечения радиоактивным йодом является также его полная безболезненность и отсутствие косметического дефекта (рубца на шее) после лечения [4]. Несмотря на преимущества данного метода лечения, была выбрана тактика оперативного лечения, так как радиоiodтерапия не проводится в Республике Казахстан.

*Результаты диагностики материала.* Макропрепарат: гипертрофированная щитовидная железа с узловыми образованиями плотно эластичной консистенции. Гистологическое исследование: морфологическая картина диффузного токсического зоба.

На сегодняшний день не выделено четких факторов возникновения болезни Грейвса у пациентов с ВИЧ-инфекцией, принимающих антиретрови-

русную терапию. Однако существует гипотеза, что длительная антиретровирусная терапия приводит к развитию ряда аутоиммунных заболеваний, обусловленных синдромом восстановления иммунитета. Патогенез развития данного синдрома связан с качественным и количественным изменением CD4+ лимфоцитов. В ранний период применения антиретровирусной терапии происходит увеличение количества данных клеток за счет перераспределения их в организме пациента. Они поступают в кровотоки из периферических лимфоузлов, где в основном сосредоточены активированные лимфоциты. Это создает предпосылки для запуска вторичного иммунного ответа на уже имеющиеся у больного неинфекционные и инфекционные антигены. Значительное увеличение абсолютного количества CD4+ Т-лимфоцитов приводит к усилению антигенспецифического иммунного ответа и продукции медиаторов воспаления, что может привести к образованию аутоантител и инфильтрации тканей активированными лимфоцитами [1].

Аутоиммунное поражение щитовидной железы может развиваться спустя несколько месяцев, иногда несколько лет после начала антиретровирусной терапии. Особенностью клинического течения болезни Грейвса после антиретровирусной терапии является атипичный, волнообразный характер, а лабораторные изменения могут не соответствовать клинической симптоматике [1].

Вирус гепатита С – причина развития не только цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, но и внепеченочных проявлений, которые, по литературным данным, встречаются у 40-74%

## Наблюдения из практики

больных с HCV-инфекцией. Внепеченочные поражения могут протекать как клинически латентно, так и в виде ярких клинических синдромов или самостоятельных заболеваний [2]. Стоит отметить, что поражения щитовидной железы встречаются среди больных хроническим гепатитом С чаще, чем в общей популяции.

Вирус гепатита С, локализуясь в тиреоидной ткани, вероятно, оказывает прямое тиреоцитотоксическое действие с формированием аутоиммунных механизмов повреждения этого органа [1]. С другой стороны, возможно, аутоиммунные реакции обусловлены такой особенностью вируса, как способность к мимикрии некоторых компонентов тиреоидной ткани. По экспериментальным данным Т-лимфоциты, инфильтрирующие ткани щитовидной железы при хроническом гепатите С, вырабатывают антитела к тиреоидным аутоантигенам [3].

По данным разных исследователей, у 13% больных хроническим гепатитом С встречается гипотиреоз, у 25% выявляют антитиреоидные антитела, а у 30% пациентов патология щитовидной железы выявляется в ходе противовирусной терапии препаратами интерферона. Считают, что вирус гепатита С может играть роль одного из этиологических факторов аутоиммунного тиреоидита с большей частотой развития у пациентов, получающих противовирусную терапию препаратами интерферона по поводу гепатита С [2]. Противовирусная терапия может вызвать развитие нарушения функции щитовидной железы de novo или обострение уже существующего субклинического поражения щитовидной железы, в то же время изменения щитовидной железы могут вызывать нарушения функции печени.

В представленном клиническом случае у пациентки на фоне антиретровирусной терапии в течении 9 лет появились клинические проявления тиреотоксикоза, был диагностирован диффузно-токсический зоб.

При наличии сопутствующих заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитом и поражением печени, прием тиреостатических препаратов не рекомендован, учитывая побочные эффекты при длительном применении.

Учитывая рост заболеваемости аутоиммунных патологий, широкое применение лекарственных препаратов, направленных на подавление аутоиммунного воспалительного процесса, описание данного клинического случая обратит на себя внимание и послужит стимулом для изучения нежелательных эффектов длительной антиретровирусной терапии и препаратов интерферона, а также позволит выявить возможную причину раз-

вития тиреотоксикоза в сочетании с другими заболеваниями, вызывающими аутоиммунные нарушения.

Для исключения развития тиреотоксикоза и других нежелательных эффектов, на фоне терапии сопутствующих аутоиммунных заболеваний, рекомендовано перед началом антиретровирусной терапии и терапии интерферонами определять уровень ТТГ, при выявлении отклонений – уровень свободных тироксина и трийодтиронина, определение антител к тиреопероксидазе, антител к рецептору ТТГ.

### **Вклад авторов:**

Н. А. Нездайминова, Л. Е. Алимханова, Г. Т. Рапихова – организация сбора материала, подготовка к анализу результатов, обсуждению данных и выводов, редактирование и оформление статьи.

Л. Е. Алимханова, Г. Т. Рапихова – участие в сборе материала, анализе результатов, обсуждении данных и выводах.

Н. А. Нездайминова, Л. Е. Алимханова – сбор материала, анализ результатов, обсуждение данных и выводов, написание статьи.

**Конфликт интересов.** Конфликт интересов не заявлен.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1 Болезнь Грейвса у пациентки с ВИЧ-инфекцией, получающей антиретровирусную терапию /Т. Б. Моргунова, А. А. Зорина, Е. С. Малолеткина и др. //Проблемы эндокринологии. – 2020. – №66 (3). – С. 22-26.

2 Варианты патологии щитовидной железы у пациентов с хроническим гепатитом С /М. А. Никонорова, Н. С. Лубская, Е. В. Волчкова //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2017. – №22 (4). – С. 172-177.

3 Галеева З. М. Современные представления о влиянии HCV-инфекции на состояние щитовидной железы /З. М. Галеева, О. И. Колчманова //Практическая медицина. – 2012. – №3 (58). – С. 37-40.

4 Дроздов А. А. Эндокринология. Конспект лекций /А. А. Дроздов, М. В. Дроздова. – М., 2020. – 160 с.

5 Клинические рекомендации, Тиреотоксикоз с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), узловым/многоузловым зобом //https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr270\_tireotoksikoz\_s\_diffuznym\_zobom.pdf (дата обращения: 13.01.2023 г.)

### **TRANSLITERATION**

1 Bolezn' Grejvsa u pacientki s VICH-infekciej, poluchajushhej antiretrovirusnuju terapiju / T. B. Morgunova, A. A. Zorina, E. S. Maloletkina i dr. //Problemy jendokrinologii. – 2020. – №66 (3). – S. 22-26.

2 Variaty patologii shhitovidnoj zhelezy u pacientov s hronicheskim gepatitom C /M. A. Nikonorova, N. S. Lubskaia, E. V. Volchkova // Jependiologija i infekcionnye bolezni. – 2017. – №22 (4). – S. 172-177.

3 Galeeva Z. M. Sovremennye predstavlenija o vlijanii HCV-infekcii na sostojanie shhitovidnoj zhelezy /Z. M. Galeeva, O. I. Kolchewanova //Prakticheskaja medicina. – 2012. – №3 (58). – S. 37-40.

4 Drozdov A. A. Jendokrinologija. Konspekt lekcij /A. A. Drozdov, M. V. Drozdova. – M., 2020. – 160 s.

5 Klinicheskie rekomendacii, Tireotoksikoz s diffuznym zobom (diffuznyj toksicheskiy zob, bolezni Grejvsa-Bazedova), uzlovym/mnogouzlovym zobom //https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr270\_tireotoksikoz\_s\_diffuznym\_zobom.pdf (data obrashhenija: 13.01.2023 g.)

Поступила 15.03.2023 г.

*N. A. Nezdaiminova<sup>1\*</sup>, L. Ye. Alimkhanova<sup>1</sup>, G. T. Rapikhova<sup>2</sup>*

### CLINICAL CASE OF THE DEVELOPMENT AND COURSE OF GRAVES' DISEASE AGAINST THE BACKGROUND OF HIV AND HCV-INFECTION

<sup>1</sup>Department of Internal Diseases, Karaganda Medical University NC JSC (100008, Republic of Kazakhstan, Karaganda, Gogol str., 40; e-mail: info@qmu.kz)

<sup>2</sup>Karaganda Multidisciplinary hospital No. 2 RSE of the Department of Health of the Karaganda region (100019, Republic of Kazakhstan, Karaganda, Krylova str., 23; e-mail: kgkr-okc@yandex.ru)

**\*Natalia Alexandrovna Nezdaiminova** – Resident endocrinologist, Department of Internal Diseases, Karaganda Medical University NC JSC; 100008, Republic of Kazakhstan, Karaganda, Gogol str.; 40; e-mail: Nezdaiminova@qmu.kz

This article discusses a clinical case of the onset and course of Graves' disease against the background of long-term antiretroviral therapy, interferons. The complexity of this case was the resistance of thyrotoxicosis therapy, as well as the impossibility of prescribing the necessary doses to normalize the thyroid profile due to the drug's hepatotoxicity. During the treatment of thyrotoxicosis, an increase in liver enzymes occurred. The tactic was adopted to perform a thyroidectomy with sedation. After normalization of liver function for a period of 2 months, it was possible to achieve subcompensated thyrotoxicosis by taking Tyrozol 40 mg per day. After the strumectomy, the patient's condition was much better. Started hormone replacement therapy, thyroid status returned to normal. It was concluded that it is necessary to exclude the development of thyrotoxicosis by determining the level of TSH, the levels of free thyroxine and triiodothyronine, the determination of antibodies to thyroperoxidase, antibodies to the TSH receptor before starting antiretroviral therapy and interferon therapy.

*Key words:* thyrotoxicosis, Tyrozol, HIV, antiretroviral therapy, HCV infection, antiviral therapy

*N. A. Nezdaiminova<sup>1\*</sup>, L. E. Alimkhanova<sup>1</sup>, G. T. Rapikhova<sup>2</sup>*

### АИТВ ЖӘНЕ HCV-ИНФЕКЦИЯСЫ АЯСЫНДА ГРЕЙВС АУРУЫНЫҢ ДАМУЫ МЕН АҒЫМЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

<sup>1</sup>«Қарағанды медицина университеті» КЕАҚ ішкі аурулар кафедрасы (100008, Қазақстан Республикасы, Қарағанды қ., Гоголь к-сі, 40; e-mail: info@qmu.kz)

<sup>2</sup>Қарағанды облысы Денсаулық сақтау басқармасының «Қарағанды қаласының №2 Көпбейінді ауруханасы» КМК (100019, Қазақстан Республикасы, Қарағанды қ., Крылов к-сі, 23; e-mail: kgkr-okc@yandex.ru)

**\*Наталья Александровна Нездайминова** – резидент дәрігер эндокринолог, «Қарағанды медицина университеті» КЕАҚ ішкі аурулар кафедрасы; 100008, Қазақстан Республикасы, Қарағанды қ., Гоголь к-сі; 40; e-mail: Nezdaiminova@qmu.kz

Бұл мақалада ұзақ мерзімді антиретровирустық терапия және интерферондар аясында Грейвс ауруының басталуының және ағымының клиникалық жағдайы қарастырылады. Бұл жағдайдың күрделілігі тиреотоксикоз терапиясының төзімділігінде, сондай-ақ препараттың гепатотоксиктігіне бай-

## Наблюдения из практики

---

ланысты Қалқанша безінің профилін қалыпқа келтіру үшін қажетті дозаларды тағайындаудың мүмкін еместігі болды. Тиреотоксикозды емдеу кезінде бауыр ферменттерінің жоғарылауы байқалды. Премедикациямен тиреоидэктомия жасау тактикасы қабылданды. 2 айлық кезең ішінде бауыр функциясы қалыпқа келтірілгеннен кейін Тирозолды тәулігіне 40 мг-нан қабылдау арқылы субкомпенсацияланған тиреотоксикозға қол жеткізуге болады. Струмэктомиядан кейін науқас өзін әлдеқайда жақсы сезінді. Гормондарды алмастыру терапиясы басталды, қалқанша безінің жағдайы қалыпқа келді. ТТГ деңгейін, бос тироксин мен трийодтиронин деңгейін анықтау, тиропероксидазаға антиденелерді, ТТГ рецепторларына антиденелерді антиретровирустық емді және интерферондық терапияны бастамас бұрын анықтау арқылы тиреотоксикоздың дамуын болдырмау керек деген қорытынды жасалды.

*Кілт сөздер:* тиреотоксикоз, тирозол, АИВ, антиретровирусты терапия, HCV инфекциясы, вирусқа қарсы терапия