

Матвеева С. Л.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Несмотря на тенденцию к снижению показателей заболеваемости и смертности туберкулезом, эпидемическая ситуация с туберкулезом на Украине все еще остается сложной. Ежегодно у 32 тысяч людей впервые диагностируется туберкулез и более 6 тысяч умирает от этого заболевания. В результате основного курса химиотерапии излечивается приблизительно 60 % заболевших в период до 12 месяцев лечения; через 24 (36) месяцев — до 75 %, в том числе с учетом тех, кто вылечился от мультирезистентного туберкулеза. 12 % впервые заболевших умирает [1]. Бремя химиорезистентного туберкулеза также остается проблемой украинско-

го здравоохранения. В этих условиях особенно актуальным является изучение патогенетических звеньев формирования противотуберкулезного иммунитета.

Щитовидная железа является уникальным органом, активно участвующим в формировании клеточного иммунитета, прямыми и непрямыми путями активируя процессы фагоцитоза [2]. Расстройства тиреоидной функции описывались у больных туберкулезом с частотой от 6 до 92 % [3]. Однако исследования морфологических процессов в щитовидной железе при туберкулезе легких практически отсутствовали. Структуры щитовидной железы у больных с хроническим течением туберкулеза легких.

Для решения поставленной задачи нами изучено 32 гистологических препарата щитовидной железы лиц, умерших от хронических деструктивных форм туберкулеза легких. Целлоидин-парафиновые срезы щитовидной железы были зафиксированы в жидкости Ценкера и окрашены по методу Азан–Маллори–Гейденгайн. Микроскопическое исследование образцов проведено с иммерсией и увеличением в 250 раз.

Средний возраст умерших 42,6 лет с преобладанием мужчин (23 человека, 71,87 %). Из 32 умерших 30 страдали фиброзно-кавернозным туберкулезом и 2 — хроническим диссеминированным. Средний срок течения заболевания составил около 10,5 лет. Химиорезистентный туберкулез был диагностирован у 32 больных (100 %).

При макроскопическом исследовании средний объем щитовидной железы был снижен и составил 8,5 г. Щитовидная железа, в большинстве случаев, на разрезе уплотнена с резко выраженной уплотненной, разросшейся стромой.

При микроскопии целлоидин-парафиновых срезов щитовидной железы лиц, умерших от хронического деструктивного туберкулеза легких, было выявлено множество больших, растянутых застывшим коллоидом фолликулов. В ряде случаев наблюдалось отсутствие вакуолизации коллоида в фолликулах. Явления гиалиноза и склероза щитовидной железы были резко выражены. Высота клеток фолликулярного эпителия была значительно снижена, местами с уплощением тиреоцитов. Ядра тиреоцитов подвержены уплотнению, дегенеративным изменениям. В большинстве препаратов имела место лимфоплазмочитарная инфильтрация, онкоцитарная инфильтрация β -клетками Ашкенази–Гюртле щитовидной железы.

Растянутые плотным коллоидом фолликулы, отсутствие в ряде случаев вакуолизации коллоида, а также уплощенный эпителий являются характерными признаками значительного угнетения функционального состояния щитовидной железы. Уменьшение объема щитовидных желез, частичное замещение их паренхимы соединительной тканью разросшейся стромы является признаком атрофии органа. Лимфоидная инфильтрация паренхимы щитовидной железы, а также появление клеток Ашкенази–Гюртле свидетельствует о развитии аутоиммунного заболевания этого органа (рис. 1).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии атрофического варианта аутоиммунного тиреоидита с ослаблением функции щитовидной железы у лиц, умерших от интоксикации и легочной недостаточности, вызванных хроническим деструктивным туберкулезом легких.

Полученные результаты позитивно сопоставляются с клиническими данными исследований, в которых у пациентов с хроническим течением легочного туберкулеза установлено снижение уровней свободного тироксина и трийодтиронина с одновременным повышением уровня тиреотропного гормона гипофиза, что указывает на развитие субклинического гипотиреоза у данного контингента больных [4]. В других исследованиях обращается внимание на снижение при туберкулезе легких уровней свободного тироксина и (или) трийодтиронина без изменения или со снижением уровня тиреотропного гормона гипофиза, что в современной тиреоидологии получило название патологического эутиреоидного синдрома [5]. Очень редко туберкулез легких сочетается с тиреотоксикозом. В нашей практике за 30 лет наблюдений имел место всего один случай сочетания тяжелой висцеропатической формы тиреотоксикоза с мультирезистентным туберкулезом легких. Во всех остальных случаях туберкулеза легких превалировала тенденция снижения гормональной функции щитовидной железы [6].

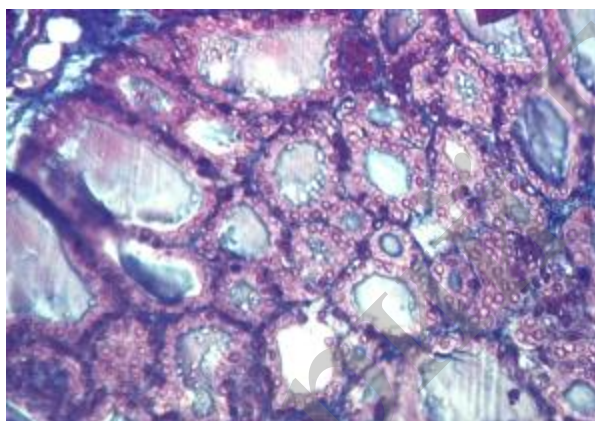


Рис. 1. Щитовидная железа умершего от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Окраска Азан-Маллори-Гейденгайн. Увеличение 640 x 250

Ультразвуковое исследование эхоструктуры щитовидной железы более чем у половины всех обследованных нами больных легочным туберкулезом, в том числе с хроническим течением, выявило неоднородность ее структуры со снижением фоновой эхогенности и включением гиперэхогенных круглых фокусов, что создавало картину гетерогенности («мозаичности»); разрастание стромы железы и появление линейных тяжей соединительной ткани (рис. 2). Описанные данные позволили установить аутоиммунный тиреоидит у больных туберкулезом легких с повышением в ряде случаев титра антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе [6].

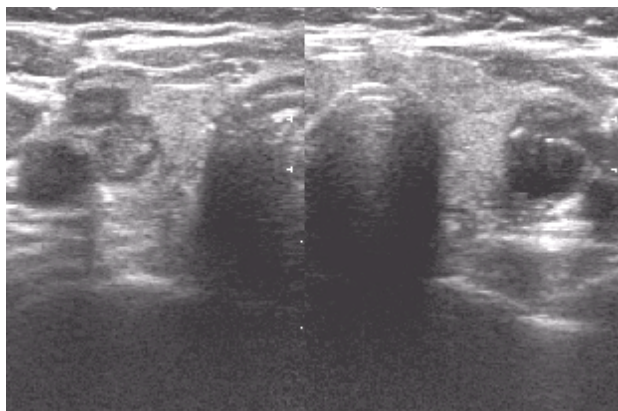


Рис. 2. Эхограмма больного с хроническим течением туберкулеза. Аутоиммунный тиреоидит

Полученные данные позволяют выделить больных с хроническим течением легочного туберкулеза в группу повышенного риска развития гипотиреоза для скрининга их функции и своевременной коррекции. Анализ полученных результатов позволяет сделать следующие выводы:

1. У лиц, умерших от хронических деструктивных форм туберкулеза легких отмечаются признаки атрофического варианта аутоиммунного тиреоидита.

2. Патоморфологические изменения соответствуют клиническим исследованиями, подтверждающим наличие аутоиммунного тиреоидита приблизительно у 30 % больных различными формами легочного туберкулеза с субклиническим гипотиреозом у 13 % больных.

3. У больных с хроническим течением туберкулеза легких, следует проводить скрининг функции щитовидной железы для восстановления ее функции и улучшения исходов противотуберкулезной химиотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Центр медичної статистики МОЗ України. Туберкульоз в Україні (аналітично-статистичний довідник за 2000–2011 роки) / За ред. О. К. Толстанова. Київ, 2012. 98 с.

2. Нужен ли скрининг тиреоидного статуса при туберкулезе легких? Аналитический обзор литературы и результаты собственных наблюдений / С. Л. Матвеева [и др.] // Туберкулез. Легеневі хвороби. ВІЛ інфекція. 2012. № 3 (10). С. 28–37.

3. *Endocrine and cytokine responses in humans with pulmonary tuberculosis* / A. del Rey [et al.] // *Brain, Behavior and Immunity*. 2007. Vol. 21. P. 171–179.

4. Матвеева, С. Л. Клиническая характеристика и исходы химиотерапии туберкулеза легких у лиц с патологией щитовидной железы / С. Л. Матвеева // Туберкулез. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. Київ, 2011. № 2. С. 39–43.

5. Camacho, P. M. Sick Euthyroid syndrome. What do we do when thyroid function tests are abnormal in critically ill patient / P. M. Camacho, K. A. Dwar // *Postgrad. Med*. 1999. Vol. 105 (4). P. 215–219.

6. Матвеева, С. Л. Роль преморбидного тиреоидного статуса в формировании клеточного иммунитета и исходов химиотерапии у больных деструктивным туберкулезом легких / С. Л. Матвеева // *Пробл. эндокрин. патол.* 2011. № 3. С. 35–43.