

РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЦИТАРНОГО ТИРЕОИДИТА У БОЛЬНОЙ, ПЕРЕНЕСШЕЙ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Л.Ю. Хамнуева, О.А. Харитончик, О.Н. Гадиакберова

(Иркутский Государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. - проф. Т.П. Сизых, областная клиническая больница г. Иркутска, гл. врач - к.м.н. Птиченко Ю.Д., областной онкологический диспансер г. Иркутск, гл. врач - к.м.н. Дворниченко В.В.)

Резюме. Описан случай аутоиммунного тиреоидита после перенесенного псевдотуберкулеза.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) являются наиболее распространенными эндокринопатиями. Вопрос этиологии аутоиммунных заболеваний ЩЖ остается до конца не выясненным. Предполагается, что диффузно-токсический зоб и аутоиммунный тиреоидит - заболевания, которые развиваются у лиц с наследственной предрасположенностью, контролирующиеся генами системы HLA. Среди прочих этиологических причин обсуждается роль вирусной и бактериальной инфекции в срыве естественной толерантности к тканям собственной ЩЖ.

Особый интерес представляют работы, констатирующие роль *Yersinia enterocolitica* как инициирующего фактора в развитии аутоиммунных заболеваний ЩЖ [3, 5, 7]. Weiss M., Ingbar S. и соавт. (1983) описали на внутренней мембране нерсиний участки связывания с тиреотропным гормоном гипофиза (TSH) - «TSH»-рецептороподобные молекулы, сходные по антигенному строению с TSH-рецепторами клеток щитовидной железы [8].

В последующих исследованиях Wenzel B., Heesmann I. и соавт. развили данное положение. Они предположили взаимосвязь между аутоиммунными заболеваниями ЩЖ и перенесенным иерсиниозом, полагая, что перекрестная реактивность характерна как для *Yersinia enterocolitica*, так и для *Yersinia pseudotuberculosis*, независимо от серотипов, и может играть инициирующую роль в развитии аутоиммунных заболеваний ЩЖ [8, 9].

Описан случай развития диффузно-токсического зоба через 1 месяц после иерсиниозной инфекции [6].

В связи с чем приводим наше наблюдение.

Больная И., 16 лет, жительница г. Иркутска, находилась на лечении в Иркутской городской клинической инфекционной больнице с 09.07.96 по 19.07.96 с диагнозом: Псевдотуберкулез, генерализованная форма, смешанный вариант, средней степени тяжести, острое течение.

При сборе эпидемиологического анамнеза источник инфекции не выявлен. Клиническое течение инфекционного заболевания характеризовалось подъемом температуры до 38,8°C (в течение 7 дней) с ознобами, склеритом, конъюнктивитом, катаральными явлениями, кашлем, появлением на 5-ый день болезни мелкоочечной розеолезной сыпи с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, животе, лимфаденопатией, нарушением стула в течение одного дня, умеренной гепатомегалией (с 5 по 13 день болезни), артралгиями крупных суставов.

При сборе эпидемиологического анамнеза источник инфекции не выявлен. Клиническое течение инфекционного заболевания характеризовалось подъемом температуры до 38,8°C (в течение 7 дней) с ознобами, склеритом, конъюнктивитом, катаральными явлениями, кашлем, появлением на 5-ый день болезни мелкоочечной розеолезной сыпи с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, животе, лимфаденопатией, нарушением стула в течение одного дня, умеренной гепатомегалией (с 5 по 13 день болезни), артралгиями крупных суставов. Диагноз подтвержден серологическим анализом путем проведения РНГА (реакции непрямой геммаглютинации) с коммерческим эритроцитарным диагностиком (титр антител на 13 день болезни к *Yersinia pseudotuberculosis* 1:1600).

Больная вызвана на контрольный осмотр в мае 1997 г. (через 10 месяцев после перенесенного псевдотуберкулеза) с целью изучения состояния щитовидной железы.

Из анамнеза: ранее патология щитовидной железы не выявлялась, у родственников заболевания эндокринной системы отрицает, вредных привычек нет, проживает в благоустроенной квартире. Перенесенные заболевания - вирусный гепатит А в 1995 г., острые респираторно-вирусные инфекции, вегето-сосудистая дистония. Менструации с 11 лет, по 5 дней регулярные, безболезненные. Аллергических реакций не отмечалось.

Больная при обращении жалоб, характерных для патологии щитовидной железы не предъявляла. Отмечала легкую раздражительность.

Состояние было удовлетворительным, сознание ясное. Кожа чистая, чуть суховатая, обычной окраски, сыпи нет. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Отеков нет, глазная щель не увеличена, глазные симптомы отрицательные. Тремора нет. Зев спокойный. Суставы правильной конфигурации, без признаков воспаления, движения в

полном объеме. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 14 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС и пульс 74 в мин., АД 110/75 мм. рт. ст. Язык влажный, чуть обложен беловатым налетом. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Нарушения стула и мочеиспускания нет.

Щитовидная железа была расположена обычно, диффузно увеличена до II степени. Пальпировались безболезненные, однородные, эластичные, слегка уплотненные обе доли и перешеек, узловые образования не определялись. Степень увеличения ЩЖ определена в соответствии с классификацией О. В. Николаева (1961).

Радиоиммунологическим методом определены уровни: T_3 - 1.33 нмоль/л, T_4 - 115.30 нмоль/л, ТТГ - 0.51 мМЕ/л, которые соответствуют эутиреоидному состоянию.

Методом ИФА не были обнаружены аутоантитела к тиреоглобулину и микросомальной фракции тиреоцитов ЩЖ, как и методом РНГА антител к *Yersinia pseudotuberculosis*.

УЗИ показало, что щитовидная железа расположена обычно, умеренно диффузно-неоднородная, контуры ее слабоволнистые. В структуре тканей ЩЖ - гипоехогенные поля с нечеткими контурами, процесс выражен в обеих долях, больше в левой. В обеих долях единичные скопления коллоида диаметром до 3 мм. Размер перешейка щитовидной железы равен 4 мм, правой доли - 18×22×41 мм, левой доли - 18×16×40 мм. Объем ЩЖ 13.98 см³. Заключение: УЗИ-картина ЩЖ характерна для хронического тиреоидита.

Тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы обнаружила в препарате № 1 в небольшом количестве лимфоидные элементы, преимущественно зрелые формы, коллоид, единичные в полях зрения клетки фолликулярного эпителия. В препарате № 2 - лимфоидные элемен-

ты, единичные скопления клеток фолликулярного эпителия. Заключение цитолога: данная картина характерна для хронического лимфоцитарного тиреоидита.

Таким образом, особенности объективного обследования и данные дополнительных методов исследования позволяют установить диагноз аутоиммунного тиреоидита (хронического лимфоцитарного тиреоидита) у больной, перенесшей псевдотуберкулез. Отсутствие аутоантител не противоречит диагнозу. По данным различных авторов аутоантитела к тиреоглобулину определяются у 55-77% больных аутоиммунным тиреоидитом [1, 2, 4], а антитела к микросомальной фракции тиреоцитов у 53-99% больных аутоиммунным тиреоидитом [1, 2]. Учитывая недавнее начало заболевания, можно предположить нарастание уровня аутоантител с течением времени.

Целью настоящего сообщения явилось привлечение внимания врачей к возможности развития аутоиммунных тиреопатий с отсутствием ярких клинических проявлений у больных, перенесших псевдотуберкулез, и необходимости детального обследования щитовидной железы у данной категории больных при динамическом наблюдении в отдаленные сроки.

THE CASE OF CHRONIC LYMPHOCYTIC THYROIDITIS IN PATIENT AFTER ACUTE PSEUDOTUBERCULOSIS

L. Yu. Hamnueva, O. A. Haritonchik,
O. N. Galiakberova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk Regional Cancer Dispenser)

The case of autoimmune thyroiditis after enduring pseudotuberculosis is reported.

Литература

1. Дильман В. Н. Эндокринологическая онкология. - Л., 1983. - С. 22.
2. Лившиц А. Х. Оценка результатов лечения больных с диффузно-токсическим зобом (прогнозирование результатов тиреотоксикоза, ранняя диагностика ятрогенных гипотиреозов): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1986. - 19 с.
3. Пальцев М. А., Зайратьянц О. В., Ветшев П. С., Тунцова О. И. Аутоиммунные тиреоидиты: патогенез, морфология и классификация // Арх. патол. - 1993. - Т. 55, № 6. - С. 7-13.
4. Саркисян К. Ю. Методическое и клиническое обоснование комплексной диагностики заболеваний щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - С. 4-6.
5. Bech K., Larsen G. H., Hausen G. M., Nerup J. *Yersinia enterocolitica* infection and thyroid disorders // Lancet. - 1977. - Vol. 11. - P. 951-952.
6. Legoun G. L., Spielman D., Portier H., Legoun A., Cortel P. Hyperthyroidism one month after acute enterocolitis due to *Yersinia enterocolitica* // Lancet. - 1980. - Vol. 1. - P. 482-483.
7. Tacuno H., Sacata S., Miura K. Antibodies to *Yersinia enterocolitica* Serotype 3 in autoimmune Thyroid diseases // Endocrinol. Japan. - 1990. - Vol. 37, № 4. - P. 489-500.
8. Weiss M., Ingbar S., Winblad S., Kasper D. L. Demonstration of saturable binding site for thyrotropin in *Yersinia enterocolitica* // Science. - 1983. - Vol. 219. - P. 1331.
9. Wencel B. E., Heesman J., Wencel K. W., Scriba P. C. Enteropathogenic *Yersinia* and thyroid autoimmune diseases share antigenic homologies // Ann. Endocr. - 1984. - № 4. - P. 130.