

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ З МАЛОЮ ВАГОЮ ТІЛА

Соколова С. С.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Тироїдні гормони – одні з основних регуляторів метаболічних процесів і їх роль особливо важлива в дитячому віці, коли відбувається найбільш інтенсивний метаболізм. Доведено, що щитоподібна залоза (ЩЗ) формується та починає функціонувати однією з перших в організмі плода та має декілька критичних періодів розвитку (14-16-й та 24-й тижні вагітності, коли відбувається десквамація фолікулярного епітелію аж до втрати фолікулярної будови, яка формується *de novo* на наступних етапах).

Ланше Я. І. та Сталіорайтіте Е. І. виділили 3 типи будови ЩЗ: фолікулярно-колоїдний, десквамативний та перехідний (змішаний). На думку цих авторів біологічний сенс десквамації полягає в переході з мерокринового типу секреції до "аварійного" голокринового при стресорних впливах та висвітлює вкрай підсилене функціональне напруження ЩЗ. Таким чином, структурна сталість ЩЗ відносна і залежить від етапу онтогенезу, дії сторонніх чинників. Вказане доводить, що пластичність ЩЗ оцінюється як здатність органу до «постійної технології адаптації».

Клініко-морфологічні дослідження показали, що порушення в стані функціональної системи «мати-плацента-плід» призводять до відставання в розвитку ЩЗ у фетальному періоді та виникненню гіпотиреозу в подальшому житті. Але лишається невизначеним, які патологічні зміни притаманні ЩЗ плодів/новонароджених, які загинули на різних етапах анти/післянатального життя і у яких була відмічена мала вага.

Метою нашого дослідження було визначення патологічних змін ЩЗ мертвнонароджених плодів та новонароджених дітей з малою вагою та визначення частоти пов'язаності цього синдрому за загибеллю плодів/дітей з тютюнопалінням матері під час вагітності.

Матеріали та методи. 57 секційних випадків для вивчення гістологічного, дослідження ЩЗ плодів та дітей, які були розподілені на групи в залежності від гестаційного віку та тривалості життя.

Результати. Паренхіма ЩЗ новонароджених доношених дітей, які прожили 6 тижнів та 12 міс., представлена округлими фолікулами малих і середніх розмірів. Дрібні фолікули розташовувалися в центральних відділах часточок, по периферії спостерігалися більші фолікули. Тироїдний епітелій був представлений кубічними клітинами, його висота і діаметр ядра варіювали в певній залежності від тривалості післянатального життя. Інтерфолікулярний епітелій у всіх випадках мав вигляд невеликих тяжів або острівців. В колоїді більшості ЩЗ спостерігалися крайові вакуолі резорбції. Фолікули з щільним колоїдом були притаманні тим дітям, які прожили 1 або 12 міс. Строма ЩЗ представлена прошарками міждолькової і перифолікулярної сполучної тканини. У доношених дітей, які прожили менше 3-х тижнів, ЩЗ мали мікрофолікулярну (гіпопластичну) будову. У тих, що прожили 3 тижні,

спостерігався змішаний тип будови ЩЗ. При цьому серед фолікулів середніх розмірів домінували фолікули із десквамованим та інтрафолікулярним епітелієм. В стромі таких ЩЗ спостерігалось наростання обсягу сполучної тканини. Характерно «палісадоподібне» розташування ядер ендотелію дрібних артерій, що відображає спастичний стан останніх.

У недоношених дітей структура ЩЗ була різною: якщо у мертвонароджених недоношених 23-27-х тижнів гестації, це співвідношення фолікулів, що містять колоїд або заповнених десквамованим епітелієм, було однаковим, то у недоношених але живонароджених дітей та проживших деякий час, переважали ЩЗ з колоїдвміщуючими фолікулами. Тинкторіальні властивості колоїду змінювалися: він слабо фарбувався еозином. У всіх ЩЗ змішаного типу відмічено колоїд з явищами центральної і маргінальної вакуолізації.

Гістологічне дослідження ЩЗ, що були вилучені у більшості мертвонароджених плодів 23-27-х тижнів гестації (3 з 5 мертвонароджених), показало, що для цих залоз притаманний десквамативний тип, ЩЗ мали компактний вигляд, обумовлений великими епітеліальними полями злущених клітин і відсутністю внутрішньофолікулярного колоїду. У деяких ЩЗ виявлялися поодинокі «порожні» фолікули, розташовані по периферії часточок під капсулою. Межі клітин невиразні, відзначалася гетерогенність ядер епітелію. Більшість ядер крупні з одним ядерцем. Також спостерігалися ядра неправильної форми з нерівними краями, які містили декілька ядерць. В окремих полях зору структура фолікулів чітко не визначалася, внаслідок порушень базальної мембрани і заміщення їх екстрафолікулярним епітелієм та потовщеною сполучною тканиною. Виявлено також, що отвір капілярів розширений, їх ендотеліальна вистілка місцями стоншена і переривчаста, контактує з великою кількістю епітелію. Судини капілярного і артеріального типу повнокровні, з явищами периваскулярного набряку, діapedезу еритроцитів.

Таким чином, наші дані співпадають з висновками тих авторів, які відмічали наявність різких структурних змін, а саме активність десквамаційних процесів в епітелії фолікулів ЩЗ плодів на 24 тижні гестації. Саме на 23-27 тижні гестації наявність активних десквамаційних процесів у досліджених нами плодів та дітей та пов'язаної тироїдної недостатності, з нашої точки зору, була причиною їх загибелі. Разом з цим, поступове відновлення у часі фолікулярної структури, що забезпечує формування змішаного, а потім фолікулярно-колоїдного типу сприяє виживанню плодів та народженню їх живими.

Висновки. Типи будови тироїдної паренхіми співпадають з терміном загибелі плодів, гестаційним віком при народженні та тривалістю післянатального життя. Найяскравіше вираженими патологічними змінами були виявлені при десквамативному типі мікроструктури ЩЗ плодів, що загинули внутрішньоутробно на 23-27-ому тижні гестації. Фолікулярно-колоїдним типом або гістологічно «нормальним» характеризуються ЩЗ доношених дітей, тривалість післянатального життя яких була найбільшою.