

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ ЛЕТ ЖИЗНИ ПО ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 г.

А.А Бибикова, Л.П Пикалова

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

Цель исследования: Изучить гистологическое строения вилочковой железы при различных заболеваниях у детей первых лет жизни по данным гистологических исследований у детей первых трех лет жизни, умерших в г. Твери и Тверской области за 2016 год (гистологический архив Бюро судебно-медицинской экспертизы Тверской области)

Материалы и методы: изучены акты гистологического исследования с данными канамнеза за 2016 год по г. Твери и Тверской области.

Результаты и обсуждение: Большинство физиологических и патологических состояний организма представляет собой отражение различных вариантов адаптационных процессов. Адаптация организма человека к разнообразным воздействиям факторов внутренней и внешней среды является необходимым условием жизни.

Согласно современным представлениям, всякий патологический процесс рассматривается как акт приспособления организма к необычным для него ситуациям, вызванным влиянием различных раздражителей (травмы, микробы, токсины и др.). В ответ на воздействие чрезвычайного раздражителя в организме возникают приспособительные реакции, направленные на сохранение гомеостаза путей выравнивания возникших нарушений обмена и гемодинамики.

Ведущая роль в реализации адаптационных реакций организма принадлежит эндокринной системе. Железы внутренней секреции играют существенную роль в локализации и становлении инфекционного процесса, в патогенезе воспаления и аллергических реакций, оказывают влияние иммунологическую активность и сопротивляемость организма, на восстановительные процессы. Тимус (вилочковая или зубная железа) - является частью эндокринной и одновременно иммунной системой человека, напрямую участвует в формировании иммунитета, начиная с внутриутробной жизни.

Вилочковая железа – лимфоэпителиальный орган, один из центральных органов нейроиммуноэндокринной системы. Вилочковая железа образована своеобразными пластами многослойного эпителия, представляющими основу ее паренхимы, и большим количеством лимфоцитов (timoцитов) более многочисленных в корковом и менее густо расположенных в мозговом слое долек. В центральной части мозгового вещества находятся эпителиальные тельца Гассала, состоящие из 1-2 набухших эпителиальных клеток или имеющих слоистое строение. Основными функциями зубной железы являются: эндокринная, лимфопоэтическая, регулирующая иммунитет. Эндокринная функция заключается в выработке гормонов: тимозин, тимопоэтин, тимин. Наиболее изученным гормоном железы является тимозин, выполняющий в

организме функцию регулирования развития опорно-двигательного аппарата; контроля обмен кальция, а также принимает активное участие в формировании иммунной системы до достижения 15-летнего возраста. Другой гормон, выделяемый тимусом – тимопоэтин, принимает непосредственное участие в дифференцировке Т-лимфоцитов, которых известно несколько типов. Т-киллеры – это лимфоциты, которые способны взаимодействовать с чужеродной клеткой, разрушая её. Они распознают так называемые клетки-мишени и уничтожают её за счёт повышения проницаемости мембраны. Т-хелперы являются вспомогательными Т-хелперы являются вспомогательными клетками, которые способствуют созреванию Т-киллеров. Гормон тимулин влияет на конечные стадии дифференцировки Т-лимфоцитов. Все гормоны тимуса регулируют процессы иммунной системы организма. Лимфопоэтическая функция заключается в образовании Т-лимфоцитов. У новорожденного ребенка вилочковая железа хорошо развита, её строма четко разделена на корковое и мозговое вещество (2:1). В мозговом веществе видно тельца Гассала. Со временем зона коркового вещества уменьшается, а мозгового увеличивается (1:2). Тимус претерпевает обратное развитие. Тимус активно функционирует первые 5 лет жизни, начиная свой рост с первого дня рождения. Рост продолжается вплоть до полного полового созревания. У новорожденных вес железы составляет 12 г. и достигает 34-40 г., после чего (14-15 лет) начинается процесс инволюции, вследствие которого масса у 25-летних понижается до 25 г, к 60 годам – менее 15 г, к 70 – около 6 г. период от 3 до 18 лет отмечается стабилизация его массы. В более позднее время происходит обратное развитие тимуса (возрастная инволюция). Это сопровождается уменьшением количества лимфоцитов и развитием жировой ткани. В тех случаях, когда вилочковая железа не подвергается обратному развитию, возникает пониженная сопротивляемость организма к инфекциям и интоксикациям. Распространенность заболеваний тимуса среди детей достаточно велика. Основными заболеваниями тимуса являются: гиперплазия, гипоплазия, акцидентальная трансформация, опухолевые процессы, дистопии, кисты.

Проблема увеличенного тимуса до настоящего времени остается дискуссионной, как и сам термин. Для обозначения увеличения вилочковой железы в литературе нет единого термина. Это состояние известно как гиперплазия тимуса, гипертрофия тимуса, персистирующий тимус, тимомегалия, синдром увеличения вилочковой железы, тимико-лимфатическое состояние, лимфатический диатез, лимфатико-гипопластический диатез. По определению, гиперплазия (гипертрофия) – это увеличение объема и массы тимуса, за счет размножения и увеличения количества и размеров внутриклеточных структур, разрастания ткани без нарушения архитектоники органа. Максимальное количество диагностированной тимомегалии приходится на детей первых 2 лет жизни (до 80 случаев на 100 000 осмотренных). Наиболее часто это состояние регистрируется у детей первого года жизни. Гиперплазия

вилочковой железы в среднем встречается у мальчиков в 1,4 раза чаще, чем у девочек.

Частота врожденного тимомегалии у детей первого года жизни, по материалам Морозовской детской городской клинической больницы (Москва) за 15 лет составила 2%. По секционным данным частота врожденной тимомегалии у мертворожденных оказалась на уровне 36%, среди детей первого года жизни – 16%, в возрасте 1-5 лет 0,2%.

Выделяют истинную и ложную гиперплазию. Истинная (физиологическая) это равномерное увеличение железистых клеток и лимфоцитов. Ложная - за счет роста соединительной или жировой ткани. Наиболее частыми причинами данного заболевания являются: токсоплазмоз, вирусный гепатит, энтеровирусы, краснуха, герпес, грипп, нарушения питания, контакт с токсичными химическими веществами, сахарный диабет. При гиперплазии тимуса часто происходит сдавление пищевода, трахеи и блуждающего нерва, следовательно, нарушается перистальтика пищевода и кишечника, затруднен процесс поступления пищи. Гипоплазия характеризуется полным отсутствием тимической паренхимы или слабым ее развитием, за счет резкого уменьшения содержания Т- и В-лимфоцитов и отсутствием телец Гассала. Причинами ее возникновения могут быть тяжелые заболевания вирусной и бактериальной этиологии с длительным течением и осложнениями и недоразвитие самой железы во внутриутробном периоде развития. Акцидентальная трансформация тимуса - это ответная реакция на внешнее воздействие с уменьшением размеров долек, с нарушением дифференцировки слоев, уменьшением количества тимоцитов, увеличение количества и размеров телец Гассала. Причинами ее могут быть: тяжелые вирусные заболевания, применение лекарственных средств (включая гормоны), хроническая интоксикация, как матери, так и ребенка.

Выводы: Всего за 2016 год по г. Твери и Тверской области умерло 38 детей в возрасте от 0 до 3-х лет жизни, из которых у 17 детей (44, 7%) гистологически было выявлена гипоплазия тимуса: у 2-х детей (11,7%) - при исследовании обнаружен тяжелый токсоплазмоз с органическими поражениями внутренних органов; у 3-х детей (17,6%) - при анализе медицинской документации у матери в первом-втором триместре беременности были выявлены простудные заболевания; у 5 детей (29,4%) - в обстоятельствах дела указано злоупотребление матерью алкоголем, наркотическими веществами; у 3-х детей (17,6%) - тяжелые пороки развития сердечно-сосудистой системы; 3 ребенка (17,6%) были рождены от ВИЧ-инфицированной матери, с последующим грудным вскармливанием ребенка в течении 3-4 месяцев. У 15 детей (39,4 %) нами была выявлена гиперплазия из них: 11 детей (73,3%) это дети с тяжелыми внутриутробными органическими поражениями вещества головного мозга и с недифференцированной генерализованной внутриутробной инфекцией с поражением легких, печени и сердца; у 4-х детей (26,6%) на фоне ОРВИ протекающей клинически бессимптомно (так называемый синдром внезапной смерти). Акцидентальная

трансформация тимуса была выявлена у 6 детей (15,8%) на фоне тяжелых ОРВИ. Это в 100 % случаев дети от 1 года жизни до 3-х лет.

Наши исследования показывали, что любые патологические изменения на разных этапах жизни находят отражение в морфологической картине тимуса. При общем снижении количества больных детей возросло количество детей с патологией вилочковой железы.

Литература

1. Анатомия человека [Электронный ресурс]// Научно-популярный портал «Атлас анатомии человека»-URL: [http://anatomiya-atlas.ru/?page_id=13]-timusa-v-rabote-stress
2. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А. - Гистология, эмбриология, цитология. 6-е издание. 15-30с.
3. Возможная роль тимуса в работе стресс-лимитирующей системы Н.М. Киселева, А.Н. Иноземцев 1-8с. [Электронный ресурс]// [<https://docplayer.ru/49455890-Vozmozhnaya-rol>
4. Кузьменко Л.Г., Быстрова О.В., Зимина И.В. и др. Функциональное состояние тимуса у доношенных новорожденных детей и их матерей //Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. - 2011. - Т.90, № 2. - С. 8 - 13.
5. Радзинский В.Е., Эсмурзиева З.И., Кузьменко Л.Г. и др. Масса тимуса у плодов человека на разных сроках гестации (по данным ультразвукового сканирования) //Вестник РУДН. Серия медицина. - 2007. - № 5. -С. 146- 151.