

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АУТОІМУННИХ ТИРЕОПАТІЙ

Мелеховець О.К., доцент; Хірний Д.В., магістр

*СумДУ, медичний інститут,
кафедра сімейної медицини з курсом ендокринології*

Серед аутоімунних тиреопатій найбільш розповсюдженими є дифузний токсичний зоб (ДТЗ) та аутоімунний тиреоїдит (АІТ), які поєднують не тільки спільні клінічні та імунологічні ознаки, але й генетичні чинники та патогенетичні ланки розвитку. Доведений також факт одночасного існування обох механізмів розвитку аутоімунної агресії, що призводить до певної кількості помилок в діагностиці, прогнозуванні перебігу тиреотоксикозу та визначенні тактики лікування.

Метою проведеного дослідження було встановлення патоморфологічних особливостей, які властиві різним клінічним формам аутоімунних тиреопатій.

При гістологічному дослідженні проводилась якісна та кількісна морфометрична оцінка фолікулярного епітелію (площа фолікулів, площа, висота та щільність епітелію, співвідношення площі фолікулів до площі епітелію), оцінка колоїду (кількість та оптична густина), вираженість лімфоїдної інфільтрації.

Було встановлено, що фолікулярний епітелій тиреоїдної тканини хворих з ДТЗ має посилену проліферацію, циліндричну або кубічну форму та висоту, що достовірно більша за еутиреоїдні тиреоцити. За даними морфометрії оптична густина колоїду значно нижча у порівнянні з еутиреозом. Для АІТ характерна наявність зон деструктивно зміненого епітелію, інтактних зон, ділянок з посиленою проліферацією фолікулярного епітелію та ділянок з наявністю активної лімфоцитарної інфільтрації з утворенням лімфоїдних фолікулів. За даними морфометрії співвідношення площі фолікулів до площі епітелію та оптична густина колоїду достовірно не відрізнялись від показників при ДТЗ.

Отримані дані корелюють з гетерогенністю клінічної картини в кожному окремому випадку та дають змогу виділити критерії прогнозування перебігу аутоімунних тиреопатій.

Патоморфологічна діагностика довела, що перебіг захворювання залежить від переважання деструктивних або репаративних процесів у залозі, і тому може призводити до відновлення нормальної функції ЩЗ, гіпотиреозу, а у разі прогресування аутоімунного запалення – до тривалого стійкого тиреотоксикозу.