

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АКЦИДЕНТАЛЬНОЙ ИНВОЛЮЦИИ ТИМУСА ПРИ АНАЛИЗЕ СЛУЧАЕВ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Иванова А.А., Муравьева А.И., Гуськова О.Н., Журавлева А.В.
ФГБОУ ВО «Тверской Государственный Медицинский Университет»
г. Тверь, Россия

Акцидентальная инволюция тимуса представляет собой приобретенное уменьшение массы железы, которое может быть спровоцировано различными причинами и носит в тяжелых случаях необратимый характер. Отличается от возрастного стремительного исчезновения тимоцитов, коллапсом долек и выраженным уменьшением органа вплоть до атрофии. Роль спонтанной регрессии вилочковой железы на течение основного заболевания, а также на танатогенез в случаях летального исхода остается недостаточно изученной. Цель исследования: изучить наличие и морфологические проявления акцидентальной инволюции тимуса у детей, умерших в неонатальный и период грудного возраста.

Ключевые слова: тимус, акцидентальная инволюция, морфология, аутопсийные исследования.

PATHOMORPHOLOGIC ASPECTS OF ACCIDENTAL THYMUS INVOLUTION IN THE ANALYSIS OF INFANT MORTALITY CASES

Ivanova A.A., Muravyeva A.I. Guskova O.N., Zhuravleva A.V.
Tver State Medical University of the Ministry of Health of Russia,
Tver, Russia

Accidental thymus involution is an acquired decrease in the mass of the gland, which can be provoked by various reasons and is irreversible in severe cases. It differs from the age-related rapid disappearance of thymocytes, the collapse of lobules and a pronounced decrease in the organ up to atrophy. The role of spontaneous regression of the thymus gland in the course of the underlying disease, as well as on thanatogenesis in fatal cases, remains insufficiently studied. The purpose of the study: to study the presence and morphological manifestations of accidental thymus involution in children who died in neonatal and infancy.

Keywords: thymus, accidental involution, morphology, autopsy studies.

Введение. Вилочковая железа, является центральным органом иммуногенеза. По данным литературы, у новорожденного масса тимуса в среднем составляет 4,8 г. В течение первого года жизни отмечается активное развитие вилочковой железы и к 12 месяцу онтогенеза ее масса удваивается (по другим источникам – утраивается) и достигает своего максимума в соотношении со всеми внутренними органами, а с конца первого года жизни начинается возрастная инволюция тимуса. Наряду с физиологическими изменениями известен большой спектр заболеваний вилочковой железы, среди которых недостаточно изученной медицинской проблемой остается акцидентальная инволюция тимуса (АИТ) [1,2,5].

АИТ представляет собой приобретенное уменьшение массы железы, которое развивается стремительно в короткий период времени, может быть спровоцировано различными причинами и носит обратимый, а в тяжелых случаях – необратимый характер. Название патологического процесса отражает спонтанность этиологического фактора, запускающего стресс и напряжение иммунитета с последующими закономерными реактивными изменениями. Среди наиболее частых причин АИТ отмечают инфекционные заболевания, особенно желудочно-кишечного тракта, тяжелые сливные пневмонии, менингоэнцефалит, сепсис, местные нагноительные процессы (флегмоны, остеомиелит), злокачественные опухоли. При этом выраженность регрессии лимфоидной ткани органа коррелирует с продолжительностью заболевания. Установлено, что медикаментозная терапия глюкокортикостероидами и цитостатическими препаратами вызывает альтерацию лимфоцитов и приводит к уменьшению тимуса с исходом в атрофию. Однако, информация об интерференции спонтанной регрессии вилочковой железы на течение основного заболевания, а также на танатогенез в случаях летального исхода, в литературе отсутствует [2,3,4].

Цель настоящего исследования: изучить наличие и морфологические проявления акцидентальной инволюции тимуса у детей, умерших в неонатальный и период грудного возраста.

Материалы и методы: изучен архивный аутопсийный материал ГБУЗ Тверской области «Детская областная клиническая больница» за 2022 год и проведен анализ протоколов патологоанатомических вскрытий 67 детей. При формировании выборки случаи антенатальной смерти не учитывались. Критериями исключения из выборки явились иммунодефицитные состояния и врожденная гипоплазия вилочковой железы.

Результаты исследования: из общего числа проанализированных летальных исходов в 34 случаях (50,7%) смерть наступила в возрасте до 1 года. Их них в 100% были выявлены признаки АИТ.

Морфогенез АИТ характеризуется последовательной сменой фаз, микроскопические признаки которых представлены в таблице 1 [4,5].

Таблица 1.
Морфологические проявления АИТ.

Фазы	1	2	3	4	5
Масса тимуса	Увеличение на 50 и более %	Без динамики	Уменьшение	Прогрессирующее уменьшение	Атрофия органа
Архитектоника	Не нарушена	Не нарушена	Инверсия слоев	Коллапс долек	Склероз и липоматоз стромы
Кровенаполнение Отек	++ +	+++ ++	Не выражены	Не выражены	Склероз и запустевание сосудов
Клеточный состав	Интенсивное накопление	Замедление пролиферации	Опущошение коры	Опущошение корковой и	Преобладание ретикуло-

	лимфобластов в субкапсулярной зоне	лимфоцитов приток макрофагов	увеличение числа телец Гассалья	медуллярной зон, сохраняются малочисленные лимфоциты	эпителия, атрофия и обызвествление телец Гассалья
--	------------------------------------	------------------------------	---------------------------------	--	---

Распределение наблюдений по фазам АИТ, полу и возрасту умерших детей представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение наблюдений по фазам АИТ, полу и возрасту умерших детей.

Фазы АИТ	Всего наблюдений (n = 34)	Периоды онтогенеза						Масса тимуса (г)
		Ранний неонатальный (до 7 сут.)		Поздний неонатальный (до 28 сут.)		Грудной (до 1 года)		
		М	Ж	М	Ж	М	Ж	
1 фаза	5 (14,7%)	2	1	1	1	-	-	5-23
2 фаза	15 (44,1%)	4	5	3	2	1	-	3-20
3 фаза	2 (5,9%)	-	-	-	2	-	-	5-7
4 фаза	11 (32,3%)	3	3	2	2	-	1	2-5
5 фаза	1 (3,0%)	1	-	-	-	-	-	2
Всего	34	19		13		2		

При распределении наблюдений по фазам морфогенеза АИТ наибольшее число летальных исходов (44,1%) отмечено в группе с морфологическими признаками АИТ 2 фазы, что позволяет предположить отсутствие эффекта интерференции изменений лимфоидной ткани вилочковой железы на течение основного заболевания.

Анализ периода онтогенеза, в котором наступил летальный исход, показал, что в 94,2% наблюдений смерть ребенка наступила в неонатальный период: 19 детей (55,8%) умерли в ранний неонатальный период, 13 – в поздний неонатальный период (38,2%), 2 – в грудной период (5,8%) на сроках 39 и 61 сутки.

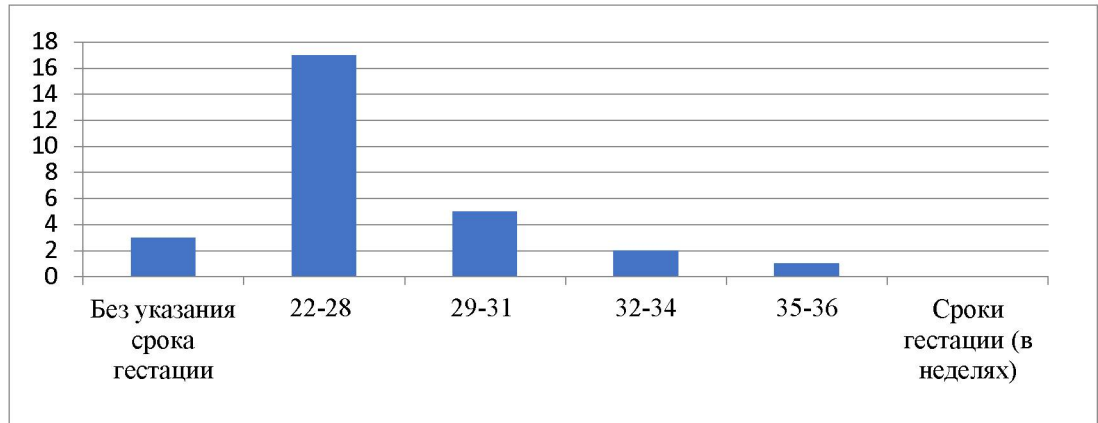


Рис. 1. Распределение по гестационному возрасту умерших детей с АИТ, родившихся недоношенными.

Из 34 умерших детей 6 детей родились доношенными (гестационные сроки 37-41 неделя), 28 - недоношенными. Из них 1 ребенок гестационного возраста 36-35 неделя, 2 детей - 34-32 недели, 5 детей - 31-29 неделя, 17 детей - 28-22 недели, 3 детей без указания срока гестации.

Все доношенные дети родились с нормальной массой тела. Из родившихся недоношенными: 21 ребенок имел экстремально низкую массу тела, 4 - очень низкую, 2 - низкую. Все недоношенные дети имели признаки морфологической незрелости органов.

При анализе первоначальной причиной смерти в 1 случае явилась родовая травма, в 2 - глубокая недоношенность, 1 - генерализованная цитомегаловирусная инфекция, в 24 - двусторонняя пневмония без установленного этиологического фактора, в 4 - тяжелые внутриутробные пороки развития.

При анализе механизма и непосредственной причины смерти не зафиксировано случаев верификации синдрома системного воспалительного ответа или синдрома активации макрофагов, что позволяет высказать предположение об отсутствии влияния АИТ на танатогенез.

Особенности реактивности Т-звена иммунной системы в динамике инфекционного процесса представляются не полностью изученными и требуют дальнейших исследований.

Выводы:

1. Из общего числа умерших в возрасте до 1 года жизни, в 50,7% случаев была диагностирована акцидентальная инволюция тимуса.
2. Среди детей, родившихся недоношенными, в 100% летальных исходов отмечалась акцидентальная инволюция тимуса.
3. Среди причин смерти преобладала двусторонняя пневмония.
4. По данным результатов патологоанатомических вскрытий не удалось установить взаимосвязь между акцидентальной инволюцией тимуса, механизмом смерти и типом танатогенеза.

Литература

1. Ровда, Ю. И. Аспекты вилочковой железы (тимуса) детского возраста (часть I) / Ю. И. Ровда, А. В. Ведерникова, И. В. Силантьева, Н. Н. Миняйлова. МиД, 2020. №4 (83).
2. Киселева, Н. М. Стресс и лимфоциты / Н. М. Киселева, Л. Г. Кузьменко, М. М. НканеНзола. Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2012. № 1.
3. Логинова, Н. П. Тимус при врожденном пороке сердца / Н. П. Логинова, В. А. Четвертных, В. А. Лопатина, Т. А. Щеголева. Здоровье и образование в XXI веке. 2009. № 3.
4. Кузьменко, Л. Г. Структурные изменения тимуса и иммунный статус в динамике осложненного течения острых респираторных заболеваний у детей раннего возраста / Л. Г. Кузьменко [и др.]. Детские инфекции. 2005. № 1.
5. Карпин, В. А. Частный анализ хронического патологического процесса : аутоиммунные болезни / В. А. Карпин. Достижения современных естественных наук. – 2005. – № 6 – С. 21-24.