

Н.І. Гойденко, В.В. Хазієв, В.М. Дубовик, І.О. Лях, В.Л. Герасименко, Л.В. Герасименко

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЛІФЕРАЦІЇ ФОЛІКУЛЯРНОГО ЕПІТЕЛІЮ В ТИРЕОЇДНИХ АДЕНОМАХ

Інститут проблем ендокринної патології імені В.Я. Данилевського АМН України, Харків

Останніми десятиріччями в Україні реєструється невинне збільшення частоти вузлової та злоякісної патології щитоподібної залози (ЩЗ). Аденоми ЩЗ характеризуються процесами гіперплазії та проліферації клітинних структур із формуванням осередків, де спостерігається виражена дисплазія фолікулярного епітелію, збільшення ядер у тиреоцитах та утворення на поверхні клітин мікрворсинок. Деякі з видів тиреоїдних аденом мають властивості, що можуть вказувати на можливість переходу доброякісного процесу у злоякісний. Тому визначення механізмів тиреоїдного онкогенезу, пошук передпухлинних станів ЩЗ є актуальним і необхідним з точки зору як розробки оптимальних схем діагностики, так і тактики лікування вузлових форм тиреоїдної патології.

Морфологічне дослідження виконано на операційному матеріалі, отриманому від 86 хворих, яким було проведено тиреоїдектомію або субтотальну резекцію з приводу вузлового еутиреоїдного зоба в клініці Інституту проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України 2006 року. Матеріал класифікували відповідно до Міжнародної класифікації (ВООЗ, 2004). Дезоксирибонуклеїнову кислоту виявляли забарвленням за методом Фельгена-Росенбека (контроль — гідроліз із HCl), а рибонуклеїнову кислоту — методом Браше (контроль кристалічною рибонуклеазою). Результати статистично оброблено із застосуванням програмного забезпечення Microsoft Excel 2000 і програми "Біостатистика" (Primer of Biostatistics. Version 4.03 by Stanton A. Glantz).

Фолікулярні аденоми діагностовано у 22,8% випадків від загального числа вузлової доброякісної патології ЩЗ серед прооперованих за період 2006-2007 роки. Серед аденом ЩЗ переважали аденоми мікрофолікулярної будови (47,67%)

З урахуванням некротичних і кістозних змін та, надто, ділянок папілярної гіперплазії в аденомах ЩЗ було виявлено, що максимальне новоутворення папілярних структур відбувається у мікрофолікулярних аденомах (19,51%). Найбільша частота кістозних і некротичних змін властива нормофолікулярним та макрофолікулярним аденомам.

Визначення оптичної щільності ДНК (реакція Фельгена-Росенбека) у ядрах клітин виявило вірогідно вищий її рівень у мікрофолікулярних і солідних аденомах ЩЗ порівняно з іншими формами аденом — $2,219 \pm 0,078$ ум. од. і $2,216 \pm 0,095$ ум. од. відповідно. Оптична щільність РНК у цитоплазмі (реакція Браше) було вірогідно вищою у тканині солідних або трабекулярних аденом ($2,197 \pm 0,109$ ум. од.).

Показано, що менше будова аденоми відповідає нормальній гістоструктурі ЩЗ, то більша інтенсивність ДНК фолікулярного епітелію, що відображає міру гіперплазії та активність зростання аденоми. Мікрофолікулярні та солідні аденоми найбільше здатні до такої трансформації. Поява папілярних структур як варіанта гіперплазії свідчить про те, що гіперплазія може перебігати без ознак дозрівання та формування типових структур тканини ЩЗ.

Визначення оптичної щільності ДНК (реакція Фельгена-Росенбека) виявило вірогідно вищий її рівень у мікрофолікулярних і солідних аденомах ЩЗ порівняно з іншими формами аденом. Вивчення процесів гіперплазії фолікулярного епітелію в аденомах ЩЗ різного типу будови показало, що проліферація фолікулярного епітелію найінтенсивніше відбувається в мікрофолікулярних і солідних аденомах із наростанням у проліфератах структурної та клітинної атипії.