

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МАТЕРИ

Исмаилов С.И., Джалилов А.П., Куценко Я.Б., Джалилова Ш.П.

*НИИ Эндокринологии МЗ РУз, Узбекистан,
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан,
Шайхонтохурский районный отдел здравоохранения ГУЗ РУз, Узбекистан,
ГУ «Институт травматологии и ортопедии АМН Украины», Киев*

Введение. Врожденные проявления ортопедических патологий у детей являются достаточно приоритетным направлением в общей структуре заболеваний детского возраста. При этом по частоте и распространенности среди данной патологии безусловно лидируют дисплазии тазобедренных суставов, которые требуют длительной ортопедической и терапевтической коррекции, что, в конечном итоге, хотя и обеспечивает положительный эффект, однако отдалает сроки оптимального формирования физического и психомоторного развития детей.

Всё это обуславливает необходимость и актуальность дальнейших исследований патогенетических механизмов формирования врожденных нарушений опорно-двигательного аппарата, в том числе дисплазии тазобедренных суставов у детей, поскольку только на этой основе возможно формирование патогенетически обоснованных принципов профилактики и более эффективных корректирующих мероприятий при данной патологии у детей.

Роль дисбаланса микроэлементов в генезе различных заболеваний изучается достаточно долго, но продолжает оставаться актуальной проблемой и сегодня, т.к. современные диагностические методики открывают все новые механизмы влияния микроэлементов на состояние гомеостаза человеческого организма. Значение йода в поддержании гормонального баланса женского организма крайне велико. Это связано как с функцией щитовидной железы, так и с участием йода в регуляции секреции лютеинизирующего гормона гипофиза, а следовательно, процесса овуляции и баланса яичниковых гормонов, с соответствующей реакцией в тканях-мишенях.

Велика роль дефицита йода в период беременности, во время которой физиологически усиливается тиреотропная функция гипофиза, повышается уровень тироксина в сыворотке крови. Недостаток йода может вызывать патологии скелета, головного мозга и кретинизм у новорожденного.

Наиболее очевидное проявление дефицита йода – это заболевания щитовидной

железы, приводящие к недостаточной выработке тиреоидных гормонов. По данным ряда исследователей, гипотиреоз оказывает негативное влияние на течение беременности, нормальное развитие плода и новорожденного. Так, беременность и роды у женщин с тиреоидной патологией характеризуются высокой частотой осложнений: ранних токсикозов, хронической внутриутробной гипоксии плода, преждевременных родов.

Некоторые авторы отмечают, что новорожденные от матерей с заболеваниями ЩЖ страдают перинатальной энцефалопатией, анемией, внутриутробной гипотрофией. Это, в свою очередь, приводит к повышенной заболеваемости детей на первом году жизни и в старшем возрасте. Обращает на себя внимание высокая частота врожденного гипотиреоза у детей, рожденных от матерей, проживающих в йоддефицитных регионах.

Неадекватное лечение гипотиреоза у беременной может привести к таким осложнениям беременности, как анемия, преэклампсия, отслойка плаценты, послеродовые кровотечения и нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Кроме того, по многочисленным данным нормальное развитие мозга плода определяется адекватным обеспечением тиреоидными гормонами, и трансплацентарный их перенос от матери играет важную роль.

Учитывая, что в последние десять лет состояние йодной профилактики в нашем регионе было недостаточным, отмечено возрастание тиреоидной патологии у беременных женщин и детей. Вышеуказанные проявления в организме беременных женщин при дисфункции ЩЖ (ранние токсикозы, хроническая внутриутробная гипоксия плода, преждевременные роды, анемия, преэклампсия, отслойка плаценты, нарушение сердечно-сосудистой системы и тазовое предлежание плода) по данным литературы являются самым ведущим этиологическим фактором риска формирования дисплазии тазобедренного сустава.

К настоящему времени среди различных проявлений патогенетических механизмов нарушений формирования костно-связочной системы у детей особое внима-

ние уделяется гормональным факторам материнского организма. Это имеет свои обоснования, поскольку онтогенез костно-связочных структур у плода и у детей в раннем постнатальном онтогенезе находится под контролем гормонального статуса организма матери.

Исходя из данных предпосылок, в настоящей работе нами поставлена цель – изучить взаимосвязь нарушений функции щитовидной железы и развития дисплазии тазобедренного сустава в эксперименте на подопытных половозрелых крысах.

Материал и методы исследования. Для осуществления поставленной цели нами поставлены эксперименты на половозрелых крысах.

Были взяты две группы крыс, одна группа – 10 крыс – была контрольной, другая (15 крыс) подопытной. Обе группы находились в одинаковых условиях кормления и содержания. Крысы подопытной группы в течение 30 дней ежедневно получали мерказолил – 3 мг/кг массы животных. Как известно, мерказолил относится к тиреостатикам и, безусловно, вызывает экспериментальный гипотиреоз. Для подтверждения результатов в условиях эксперимента проведены гистоморфологические исследования тазобедренных суставов крысят, родившихся от взрослых особей.

На основании полученных нами данных было установлено, что у экспериментальной группы развился гипотиреоз: вес крыс увеличился в среднем на 29 г, температура понизилась на 0,8°, отмечались брадикардия, вялость.

После того, как было установлено, что у крыс экспериментальной группы развился гипотиреоз, к ним были подсажены самцы. Следует отметить, что вызвать беременность у крыс с гипотиреозом очень трудно: нам удалось получить потомство только от 9 подопытных крыс-самок, в то время как у контрольной группы – от всех 10. Всего появилось 53 крысенюшка экспериментальной группы и 72 – контрольной. Срок беременности составил 21-23 дня. Мерказолил самки получили до начала лактации. Для гистологического исследования проводили забой родившихся крысят в 1-2 дни жизни. Отделили 125 пар тазобедренных

суставов с помощью луп и полученные материалы фиксировали 12% нейтральным формалином. Декальцинацию проводили 5% трихлоруксусной кислотой, заливали в целлоидин-парафин, приготавливались срезы толщиной 10 микронов и окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону, Хэйлу и Шиффу.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что у новорожденных крыс капсула суставов достаточно развита. В основном она состоит из мало дифференцированных клеточных элементов и нежных аргирофильных волоконцев. Клеточные элементы представлены мало дифференцированными фибробластами с овальным или удлинённым компактным ядром и узким ободком цитоплазмы, они имеют продольные синцитиальные связи. Изредка встречаются единичные свободные клетки типа гистиоцитов с округлым, более светлым ядром, расположенным в центре и резко очерченной цитоплазмой.

На препаратах, обработанных толлуидиновым синим, наблюдается некоторая тенденция к ослаблению метакроматической окраски соединительной ткани суставов крысят от больных особей по сравнению с контролем.

Особенно резкая разница наблюдается в распределении кислых мукополисахаридов в препаратах, окрашенных по методу Хэйла. Хэйл-позитивных веществ гораздо меньше, чем в норме, и располагаются они в виде волокон в основном веществе и в виде гранул в цитоплазме клеток.

Видно местами вращение в надхрящницу кровеносных сосудов, камбиальные клетки дифференцируются в остеобласты, продуцирующие кость. Хрящевая ткань окружается в области диафиза слоем костного вещества. Характеризуется губчатым строением и состоит из грубо волокнистой ткани и кости. Постепенно разрастаясь, ткань утолщается и распространяется вдоль болванки по направлению к эпифизу.

Основное вещество хряща реактивом Шиффа окрашивается диффузно. А линия склеивания хряща в костную ткань дает слабую окраску. Это свидетельствует о том, что нарушаются обменные процессы на границе соединения хряща и костной ткани.

Изучение кислых мукополисахаридов в хряще показало, что уменьшается содержание хондроитин сульфата в гиалиновом хряще.

Заключение. Анализируя гистохимические особенности кислых мукополисахаридов, выявленных в соединительной ткани капсулы тазобедренного сустава у крысят, родившихся от особей с гипотиреозом, можно констатировать, что в капсульно-связочных образованиях уменьшается содержание веществ, относящихся к кислым мукополисахаридам.

Наши исследования свидетельствуют о том, что при дисфункции щитовидной железы отмечается нарушение формирования всех элементов тазобедренного сустава. Особенно это выражено в гиалиновом хряще в виде уменьшения толщины хряща, а также уменьшении количества хондроитин сульфата и количества гликогена, что свидетельствует о снижении остеогенных процессов на фоне дисфункции щитовидной железы.

Эти данные соответствуют данным, полученными нами (Джалилова Ш.П. и соавт 2004) при изучении морфологических изменений в связочном и хрящевых элементах тазобедренного сустава при врожденном вывихе бедра у детей.

Таким образом, полученные данные дают основание констатировать своеобразную параллель патологии опорно-двигательного аппарата у детей, связанную с гипотиреозом у матери.

Все это предопределяет возможность интерпретирования полученных результатов в большей степени с позиции роли нейроэндокринных нарушений в организме матерей на уровне щитовидной железы в реализации дисплазии тазобедренных суставов и других подобных нарушений у плода и новорожденных.

Литература

1. Джалилова Ш.П., Расулов Х.А., Джалилов А.П. Морфологические изменения в связочном и хрящевых элементах тазобедренного сустава у детей с врожденным вывихом бедра. // Сборник статей по материалам Пятого конгресса молодых ученых и специалистов «Наука о человеке». Томск, 2004. – С. 156-157.