

*Р. П. Галуц, И. Р. Герасимович **

РАЗВИТИЕ И АНОМАЛИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Научный руководитель: доцент, канд. мед. наук Г. П. Дорохович

Кафедра нормальной анатомии,

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

*R. P. Galuts, I. R. Gerasimovich **

DEVELOPMENT AND ANOMALIES OF THE THYROID GLAND

Tutors: docent, Ph. D. in medical sciences G. P. Dorohovich,

Department of Normal Anatomy,

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Развитие щитовидной железы является сложным процессом. Влияние повреждающих факторов в период эмбриогенеза может вызвать аномалии и пороки развития этого органа. В результате изучения историй болезни детей, госпитализированных в 4 ГКБ, установлено, что у 10% выявлена гиперплазия, у 1% - гипоплазия.

Ключевые слова: щитовидная железа, развитие, аномалия, дети.

Resume. Thyroid development is a complex process. The influence of damaging factors during embryogenesis can cause abnormalities and malformations of this organ. As a result of studying the case histories of children hospitalized in 4 City Clinical Hospital, it was established that 10% had hyperplasia and 1% had hypoplasia.

Keywords: thyroid gland, development, anomaly, children.

Актуальность. В настоящее время исследование развития и аномалий развития щитовидной железы особенно актуальны в связи с последствиями влияния ионизирующей радиации в Республике Беларусь после аварии на ЧАЭС. А также эндогенный дефицит йода приводят к формированию аномалий и пороков развития щитовидной железы. Именно этот орган среди эндокринных желез формируется и начинает функционировать у зародыша первым. Гормоны щитовидной железы необходимы для нормального функционирования практически всех органов и систем. Щитовидная железа наиболее чувствительна ко всем повреждающим факторам. Патология ЩЖ занимает 1,8% среди общей заболеваемости населения и более половины (56,6%) болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ. Поэтому изучение щитовидной железы актуально.

Цель: На основании анализа литературных данных изучить развитие щитовидной железы и аномалии развития, а также проанализировать состояние щитовидной железы у детей города Минска за 2018-2019гг по историям болезни, которые были предоставлены 4-ой городской детской клинической больницей.

Задачи:

1. Изучение развития щитовидной железы.
2. Изучение аномалий и пороков развития щитовидной железы.
3. Выявление частоты изменений щитовидной железы у детей г. Минска в 2018-2019гг.

Материал и методы. Теоретический анализ и обобщение литературных данных о развитии, аномалиях и пороках развития щитовидной железы. Кроме того, про-

анализированы данные УЗИ о состоянии щитовидной железы у детей разных возрастных групп, госпитализированных в 4-ую детскую городскую клиническую больницу в 2018-19гг. Произведена выборка историй болезни пациентов, госпитализированных с болезнями, не связанными со щитовидной железой. В работе использовались программы Microsoft Office Word 2016, Microsoft Office Excel 2016 для вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. В щитовидной железе человека насчитывается около 30 млн. фолликулов. Фолликула - структурно-функциональная единица щитовидной железы. Просвет их заполнен коллоидным веществом. Оно содержит гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин), которые регулируют работу нервной системы, рост и развитие костной ткани, обмен веществ, усиливают окислительные процессы и теплообмен, активизируют деятельность надпочечников, половых и молочных желез, способствуют выделению из организма воды и калия. Тирокальцитонин регулирует содержание кальция в крови.

Закладка щитовидной железы определяется у плода человека на 16-17 сутки внутриутробного развития в виде скопления энтодермальных клеток у корня языка [1,2,3]. К концу 4-й недели щитовидная железа принимает форму полости, соединенной с глоткой узким отверстием в корне языка, щитовидно-язычным протоком. В возрасте 8 недель появляются маленькие фолликулы в железистой ткани, коллоид отсутствует. Масса железы увеличивается параллельно с увеличением массы тела зародыша. К 10-11 неделям появляются первые признаки секреции, что проявляется в способности поглощать йод, синтезировать тироксин. К 12–14 неделе развития плода вся правая доля щитовидной железы приобретает фолликулярную структуру, а левая - на 2 недели позже. К 16-17 неделям структура щитовидной железы полностью сформирована. На стадии 18–20 недель в железе преобладают фолликулы среднего размера. Щитовидная железа плода в возрасте 21-32 недель характеризуется высокой функциональной активностью. Активность железы увеличивается до 33-35 недель. В 36-40 недель появляются признаки гипofункции железы. Её паренхима представлена крупными фолликулами, в которых находится однородный коллоид. К моменту рождения структура щитовидной железы полностью сформирована и дифференцирована. Таким образом, развитие щитовидной железы является сложным процессом и влияние повреждающих факторов в период органогенеза может привести к аномалиям и порокам развития [1].

В ходе анализа литературных данных установлены следующие пороки развития. Агенезия (аплазия) железы – полное отсутствие органа (встречается крайне редко). Агенезия перешейка щитовидной железы. Гиперплазия железы –увеличение щитовидной железы с постепенным развитием эндокринопатии Встречается у 5-8% детей. Гипоплазия железы характеризуется уменьшением ее общего объема. Дистопия – развивается из-за нарушения процессов закладки и опускания железы. Орган может располагаться в средостении, внутри гортани, внутри глотки, ретроэзофагально или в другом атипичном месте – “Заблудившаяся железа” [4,5,6]. Могут встречаться добавочные железы, которые сходны по своему строению со щитовидной железой. По локализации они подразделяются на срединные – у корня языка, выше и

ниже подъязычной кости, и боковые – по ходу яремной вены. Среди многочисленных пороков развития щитовидной железы чаще всего встречается гемиагенезия, которая включает в себя отсутствие одной доли и/или перешейка. В 80 % случаев отсутствует левая доля, у 50% случаев наблюдается отсутствие перешейка. Распространенность дефекта развития щитовидной железы чаще встречается у женщин: 75 % против 25 % случаев у мужчин. Причина гемиагенезии не ясна [7]. Ещё одним типом пороков щитовидной железы является врожденный гипотиреоз. Врожденный гипотиреоз – это полиэтиологическое заболевание, характеризующееся клиническими проявлениями недостаточности щитовидной железы. Это самая распространенная эндокринная патология в педиатрии.

Щитовидная железа может иметь различную форму, о чем необходимо помнить хирургу. 2% случаев пороков развития железы – наследственные формы. Основная их причина – мутации в генах TTF1, TTF2, FOXE1, PAX8. От 5 до 10% детей с врожденным гипотиреозом имеют нарушения синтеза гормонов щитовидной железы [5].

В результате исследования историй болезни мы установили, что изменения щитовидной железы встречаются у 9 из 81 детей. Среди всех исследованных историй болезней обнаружена в 10% гиперплазия и в 1% гипоплазия щитовидной железы. У пациентов в возрасте 1-3 лет никаких изменений щитовидной железы не выявлено. В первом детстве (возраст 4-7 лет) у 7% случаев выявлена гипоплазия и 7% - гиперплазия щитовидной железы. Второе детство (8-12 лет для мальчиков) количество заболевших гиперплазией изменилось незначительно (8%), гипоплазия же вовсе отсутствует. Второе детство (8-13 лет девочки) значительно отличается и от первого детства, и от второго детства мальчиков. Возможно это связано с более ранним началом полового созревания девочек, а значит усилением функции эндокринных желез, в частности щитовидной железы. Гиперплазия в этом возрасте проявляется в 21% случаев, гипоплазия отсутствует. Это временное явление, зависящее от перестройки женского организма из-за включения гонадотропных функций в гипофиз и циклические гормональные изменения в яичниках. Подростковый возраст (13-16 лет мальчики) количество пациентов с гиперплазией возросло до 12%. Половое созревание мальчиков начинается позже, а значит усиление эндокринной функции железы происходит позже. При этом гормональные перестройки в организме мальчиков не такие активные, как у девочек. В подростковом возрасте (12-15 лет девочки) количество пациентов с гиперплазией снизилось до 11%, что свидетельствует о временном увеличении щитовидной железы в некоторых случаях из-за перестройки организма.

Выводы:

1 В пренатальном онтогенезе человека необходимо защищать плод от воздействия повреждающих факторов, а также дефицита йода в организме матери и развивающегося ребенка.

2 Получены данные об особенностях и аномалиях развития щитовидной железы необходимо учитывать в клинической практике.

3 Гиперплазия щитовидной железы встречается в 10% случаев, гипоплазия - в 1% случаев у детей второго возраста.

4 Гиперплазия щитовидной железы в подростковом периоде человека возмож-

но связана с началом полового созревания.

Литература

1. Балаболкин, М.И. Фундаментальная и клиническая тиреодология: учеб. пособие / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – С.550-551.
2. Бомаш, Н. Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы / Н. Ю. Бомаш. – М. : Медицина, 1981. – 176 с.
3. Вайнтрауб, Б.Д. Молекулярная эндокринология. Фундаментальные исследования и их отражения в клинике / Б.Д. Вайнтрауб. – М.: Медицина, 2003. – 196 с.
4. Вопросы эпидемиологии, этиологии, классификации и морфогенеза заболеваний щитовидной железы / Под ред. Павловой Т.В. – Белгород. – 2004. С. 87-113.
5. Дорохович, Г.П. Анатомия эндокринных желез: учеб.-метод. пособие / Г.П. Дорохович. – Мн.: БГМУ, 2002. – 25 с.
6. Малиевский, О.А. Гемиагенезия щитовидной железы: описание трех наблюдений / О.А. Малиевский // Проблемы эндокринологии, 2002. – № 6. – С. 39-40.
7. Эктопия щитовидной железы в трахею / Е.П. Меркулова [и др.] // Белорусский медицинский журнал, 2002. – № 2. – С. 120-121.