УДК 611.44:616.441

І. Ю. Олійник
Ю. Т. Ахтемійчук
І. Ф. Курченко

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ПЕРЕДУМОВИ ПАТОЛОГІЇ МОРФОГЕНЕЗУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Ключові слова: *щитоподібна залоза, патологічний морфогенез, людина.*

Резюме. *У ході комплексного дослідження пренатального морфогенезу щитоподібної залози на 236 препаратах зародків, передплодів і плодів людини вивчено передумови її патологічного морфогенезу з наступним узагальненням отриманих результатів.*

Вступ

Теорія критичних періодів є одним із важливих аспектів у дослідженнях ембріогенезу [3]. Дослідники [1, 7] вважають, що більшість аномалій виникає впродовж перших двох місяців ембріогенезу, оскільки цей період характеризується інтенсивним формуванням всіх органів та систем, і тому ембріон найбільш чутливий до різноманітних шкідливих впливів.

Відомо, що ембріональний розвиток включає прогресивний ряд певних явищ. Знання попередніх стадій і визначення напрямку процесів органогенезу, при яких наслідки однієї стадії перетворюються в умови наступної, є безумовним чинником, що сприяє глибокому розумінню анатомічних перетворень під час нормального ембріогенезу [2]. Під визначенням „вада розвитку" сьогодні розуміють стійкі морфологічні зміни окремих органів, систем всього організму, які виходять за межі існуючих уявлень про певну будову органів і супроводжуються порушеннями їх функцій [4, 5, 9]. Навіть із простого переліку природжених вад органів і систем можна зробити висновок, що не існує „привілейованих" частин організму, в яких ніколи не виникали б структурні відхилення. Кожний орган або кожна система органів у своєму розвитку можуть піти неправильним шляхом, а при множинних вадах порушення охоплюють відразу декілька систем [3]. Тому дослідження передумов патологічного морфогенезу щитоподібної залози (ЩЗ), вже тільки з огляду на це, є актуальним.

Мета дослідження

Вивчити передумови патологічного морфогенезу ЩЗ людини з наступним узагальненням у ході комплексного дослідження людини.

Дослідження є фрагментом міжкафедральної науково-дослідної роботи Буковинського державного медичного університету „Статево-вікові закономірності будови і топографо-анатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі людини: особливості вікової та статевої ембріотопографії" (№ 0105U002927).

Матеріал і методи

Дослідження виконане на 236 препаратах зародків, передплодів і плодів людини. Матеріал одержували з акушерсько-гінекологічних відділень лікувальних закладів м. Чернівці та області. Препарати плодів понад 500,0 г вивчали безпосередньо в Чернівецькій обласній комунальній медичній установі "Патолого-анатомічне бюро". Застосовано комплекс морфологічних методів дослідження, який включав макроскопію, мікроскопію серій послідовних гістологічних зрізів, звичайне і тонке препарування під контролем бінокулярної лупи, морфометрію, виготовлення графічних і пластичних реконструкційних моделей, лектиногістохімічні та гістохімічні методи. Цифрові дані оброблені методом варіаційної статистики. Підрахунки проведено на IBM PC з використанням електронних таблиць Lotus 1-2-3.

Обговорення результатів дослідження

Вивчення нормального ембріогенезу ЩЗ проводили на ембріональному матеріалі, який отримано за умов відсутності (анамнестично) впливів несприятливих пошкоджувальних чинників на організм жінки під час вагітності. Конкретних природжених вад не виявлено. Однак вивчення пренатального онтогенезу ЩЗ дає підгрунтя для висловлення певних припущень з цього приводу. Спираючись на проведене дослідження і аналіз даних літератури, де описуються випадки різноманітних вад ЩЗ, вважаємо, що аномалії розвитку (вади) виникають тоді, коли, згідно з теорією критичних періодів, закладки органів найбільш активно розвиваються при виникненні їх із групи малоспеціалізованих клітин, встановлюється їх форма, співвідношення частин. Передумовами і причиною їх виникнення є результат відхилен-

© І. Ю. Олійник, Ю. Т. Ахтемійчук, І. Ф. Курченко, 2008

ня від нормального органогенезу. Ми поділяємо думку низки авторів [1, 7] про те, що більшість аномалій виникає впродовж перших двох місяців ембріогенезу.

Одночасно з органогенезом ЩЗ формується щито-язикова протока. Остання виявлена у зародків 7,0–8,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) (35–36 доби внутрішньоутробного розвитку) і розміщена позаду непарного горбика язика. У процесі міграції зачатка ЩЗ протока стає довша і тонша, просвіт її звужується і не поширюється безпосередньо на зачаток ЩЗ. З ходом ембріогенезу щито-язикова протока набуває вигляду тяжа, який у каудальному кінці втрачає зв'язок з пірамідним відростком зачатка ЩЗ та відмежовується від нього прошарком мезенхіми. Пірамідний відросток широкою основою переходить у власне зачаток ЩЗ. У більш пізніх зародків протока відсутня.

На нашу думку, саме взаємодія в зародковому періоді щито-язикового тяжа та зачатків суміжних органів даної топографо-анатомічної ділянки і створює певні морфологічні передумови розвитку патології ЩЗ. Перш за все, це стосується взаємодії із зачатком під'язикової кістки, яку виявили у зародків 12,0 мм тім'яно-куприкової довжини (40-ва доба розвитку) дорсальніше щито-язикового тяжа. Ріст зачатка під'язикової кістки у вентральному і каудальному напрямах дозволяє їй заглиблюватись у щито-язиковий тяж (чи протоку) і розділяти його на дві частини: верхню – майбутній щито-язиковий канал і нижню – майбутній пірамідний відросток ЩЗ. Водночас під'язикова кістка вступає в тісну взаємодію з щито-язиковим тяжем, занурюється в нього, змінює його напрям і тягне за собою фрагменти тяжа. Останні, на наш погляд, перетворюються в патологічно змінені та розміщені в нетипових місцях аберантні частки ЩЗ, які й виявляються за умов їх патології.

Схожий приклад такої взаємодії виявлений у зародка 13,0 мм ТКД (42-га доба розвитку), коли щільний щито-язиковий тяж зберігся в краніальному відділі, випинаючи в порожнину ротоглотки. Каудальний відділ зазнав вираженої редукції, що захопила центральний відділ зачатка ЩЗ, який зв'язував частки. Як наслідок, зачатки правої та лівої часток ЩЗ виявилися роз'єднаними. На нашу думку, така інтенсивна редукція (атрофія) щито-язикового тяжа нижче зачатка під'язикової кістки може бути ембріоморфологічною передумовою виникнення природжених гіпоплазії чи аплазії ЩЗ, а завершення зародкового періоду (зародки 12,0–13,0 мм ТКД; 40–42 доби розвитку) можна кваліфікувати першим критичним періодом ембріогенезу ЩЗ.

У передплода 23,0 мм ТКД виявлено редукцію та фрагментацію щито-язикового тяжа, коли під'язикова кістка значно виступала вперед і зміщувала щито-язиковий тяж, маючи відносно великі розміри. Фрагменти щито-язикового тяжа розміщені вентральніше тіла під'язикової кістки. Над під'язиковою кісткою, перед і під нею виявили додаткові епітеліальні зачатки, схожі на тканину ЩЗ, які з'єднувалися між собою та з пірамідним відростком ЩЗ сполучною тканиною. Сліпа ямка своїм дном примикала до тяжа епітеліальних клітин, що теж нагадував тканину ЩЗ. Цей тяж за допомогою волокон ембріональної сполучної тканини з'єднувався із додатковою часткою, розміщеною над тілом під'язикової кістки. На наш погляд, редукція з фрагментацією щито-язикового тяжа є також морфоло-гічними передумовами виникнення додаткових часточок ЩЗ, які за життя не розпізнаються, а виявляються клінічно тільки під час патологічних змін.

Затримка під'язиковою кісткою ембріонального зачатка ЩЗ у ділянці кореня язика, внаслідок чого ЩЗ не опускається на передню поверхню шиї, а залишається в межах сліпого отвору язика, може бути передумовою розвитку природженого зоба кореня язика. У такому разі відсутнє опускання як частини, так і всього зачатка ЩЗ, а згідно з даними літератури [6], така дистопія ЩЗ іноді супроводжується й аномалією ембріонального розвитку всього тиреоїдного апарату.

Простежені топографо-анатомічні взаємовідношення ЩЗ із суміжними органами в передплодів понад 27,0 мм ТКД дозволило нам вперше встановити вплив зачатка перснеподібного хряща на фрагментацію каудальної частини щито-язикового тяжа з прогностично можливим наступним формуванням аберантних часток ЩЗ, їх дистопією або передумовою виникнення природжених гіпоплазії чи аплазії ЩЗ. З огляду на надлишково-інтенсивний розвиток дуги перснеподібного хряща в передплодів 27,0–36,0 мм ТКД (57–63 доби розвитку), цей етап ембріогенезу можна визначити як ще один критичний період у розвитку ЩЗ з можливістю створення передумов патологічного морфогенезу.

До можливих ембріональних передумов виникнення патології ЩЗ, на нашу думку, слід віднести й інкорпорацію тканини щито-язикового тяжа в зачатки суміжних органів. У передплода 40,0 мм ТКД виявлено інкорпорацію тканини щито-язикового тяжа між охрястям і хрящем під'язикової кістки, додаткові частки і пірамідний відросток на пластинці щитоподібного хряща.

У передплодовому періоді нами виявлено випадки різного ступеня фрагментації щито-язикового тяжа. Розміщення фрагментів щито-язикового тяжа (додаткові частки і пірамідний відросток) вирізняються індивідуальними особливостями.

Вони можуть розміщуватися не тільки спереду під'язикової кістки, але й під і над нею, всередині її, на дузі перснеподібного хряща, на зовнішній поверхні пластинки щитоподібного хряща по серединній лінії, а також зліва і справа від неї. У разі патологічного процесу зазначене буде, безсумнівно, визначати індивідуально диференційовану клінічну картину.

Описані [8] тісні взаємодії ЩЗ у процесі органогенезу з вентральною аортою, примітивною дугою аорти, внутрішніми поверхнями загальних сонних артерій пояснюють виникнення рідкісних випадків загрудинних зобів та інших зобів ектопічної локалізації.

Висновки

1. Передумови патологічного морфогенезу щитоподібної залози виникають тоді, коли, згідно з теорією критичних періодів, зачаток органа найбільш активно розвивається при виникненні його із групи малоспеціалізованих клітин, встановлюється його форма та співвідношення частин.

2. Щитоподібна залоза впродовж внутрішньоутробного періоду розвитку характеризується інтенсивністю процесів органогенезу і тісними топографо-анатомічними взаємовідношеннями з хрящами гортані, трахеєю, блукаючими нервами, великими судинами шиї та верхнього середостіння. Процес опускання зачатка щитоподібної залози зумовлений втратою її сполучення з глоткою та корелятивною залежністю з формуванням судинно-нервових структур шиї. 3. Критичними періодами в розвитку щитоподібної залози є 6-й тиждень (зародки 12,0–13,0 мм тім'яно-куприкової довжини) та 9-й тиждень (передплоди 27,0–36,0 мм тім'яно-куприкової довжини) ембріогенезу, коли відбувається редукція щито-язикового тяжа з високою ймовірністю варіантів його фрагментації.

Перспективи подальших досліджень

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні передумов патологічного морфогенезу кожної з бранхіогенних залоз.

Література. *1. Айламазян Э.К.* Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода / Э.К.Айламазян // Рос. мед. вестн. – 1998. – Т. 3, № 2. – С. 75-77. *2.Ахтемійчук Ю.Т.* Нариси ембріотопографії / Ахтемійчук Ю.Т. – Чернівці: Видавничий дім „Букрек", 2008. – 200 с. *3. Балахонов А.В.* Ошибки раз-вития / Балахонов А.В. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2001. – 288 с. *4. Гайворонский И.В.* Аномалии и пороки развития чловека / И.В.Гайворонский, А.К.Косоуров. – СПб.: ВМедА, 2001. – 235 с. *5. Запорожан В.Н.* Эмбриология, тератология и основы репродукции человека / Запорожан В.Н., Напханюк В.К., Холодкова Е.Н. – Одесса: Одес. мед. ун-т, 2000. – 377 с. *6. Клиническая онкология.* Т. 1 / под ред. Н.Н.Блохина, Б.Е.Петерсона. – 3-е изд. – М.: Медицина, 1999.– 696 с. *7. Козловская Н.Э.* Коррекция радиаци-онноиндуцированных нарушений раз-вития организма с помощью природных иммуномодуляторов / Н.Э.Козловская // Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза человека в норме и при воздействии антропогенных факторов. Акт. пробл. биол. и медицины : междунар. науч.-практич. конф. : матер. конф. – Астрахань, 2000. – С. 80. *8. Олійник І.Ю.* Закономірності пренатального морфогенезу і становлення будови бранхіогенної групи залоз: дис. ... доктора медичних наук: 14.03.01 / Олійник Ігор Юрійович. – Чернівці, 2008. – 394 с. *9. Пішак В.П.* Морфологічні аспекти природжених вад ділянки носа людини / В.П.Пішак, Б.Г.Макар, О.Г.Плаксивий // Ж. вуш., нос. і горл. хвороб. – 2001. – № 1. – С. 12-19.

ПРЕДПОСЫЛКИ ПАТОЛОГИИ МОРФОГЕНЕЗА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И. Ю. Олийнык, Ю. Т. Ахтемийчук, И. Ф. Курченко

Резюме. В ходе комплексного исследования пренатального морфогенеза щитовидной железы на 236 препаратах зародышей, предплодов и плодов человека изучены предпосылки её патологического морфогенеза с последующим обобщением полученных результатов.

Ключевые слова: щитовидная железа, патологический морфогенез, человек.

PRECONDITIONS FOR THE THYROID GLAND PATHOLOGIC MORPHOGENESIS

I. Yu. Oliynyk, Yu. T. Akhtemiichuk, I. F. Kurchenko

Abstract. During complex investigation of the thyroid gland morphology the preconditions for the pathologic morphogenesis have been studied and the investigation results have been generalized.

Key words: thyroid gland, pathologic morphogenesis, human.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.- 2008.- Vol.7, №4.-P.32-34.
Надійшла до редакції 28.10.2008

Рецензент – доц. Л. Я. Федонюк