

УДК 616.441-008.6

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Н.А. Огнерубов, А.В. Зрютина

Ключевые слова: щитовидная железа; аномалии развития.

Приведен литературный обзор по аномалиям развития щитовидной железы, встречающимся в клинической практике. Более подробно дана характеристика таких аномалий, как агенезия перешейка и гемиагения.

Щитовидная железа – наиболее крупная из желез внутренней секреции у взрослого, располагается на шее впереди трахеи и на боковых стенках гортани, прилегая частично к щитовидному хрящу, откуда и получила свое название. Состоит из двух боковых долей и перешейка, лежащего поперечно и соединяющего боковые доли между собой близ их нижних концов. От перешейка отходит вверх тонкий отросток, носящий название пирамидальной доли, который может простиаться до подъязычной кости. Верхней своей частью боковые доли заходят на наружную поверхность щитовидного хряща, прикрывая нижний рог и прилежащий участок хряща, книзу они доходят до пятого–шестого кольца трахеи; перешеек задней поверхностью прилегает ко второму и третьему кольцам трахеи, доходя иногда своим верхним краем до перстневидного хряща. Задней поверхностью доли соприкасаются со стенками глотки и пищевода. Наружная поверхность щитовидной железы выпуклая, внутренняя, обращенная к трахее и гортани, вогнутая. Спереди щитовидная железа покрыта кожей, подкожной клетчаткой, четвертой фасцией шеи, дающей железе наружную капсулу, и мышцами: грудинно-подъязычной, грудинно-щитовидной и лопаточно-подъязычной. Капсула посылает в ткань железы отростки, которые делят ее на дольки, состоящие из фолликулов, содержащих коллоид (в его составе йодсодержащее вещество тиронин) [1].

В поперечнике железа имеет около 50–60 мм, в переднезаднем направлении в области боковых долей 18–20 мм, а на уровне перешейка 6–8 мм. Масса составляет около 30–40 г, у женщин масса железы несколько больше, чем у мужчин, и иногда периодически увеличивается (во время менструаций). У плода и в раннем детстве щитовидная железа относительно больше, чем у взрослого.

Закладка щитовидной железы появляется на 3-й неделе эмбрионального развития в виде непарного срединного выроста эпителия глоточной кишки, направленного вниз и расположенного между I и II висцеральными дугами. Он состоит из клеток энтодермы. Из клеток боковых отделов выроста формируется щитовидная железа. В центре выроста образуется полость – щитовидно-язычный проток. Он облитерируется в течение 4-й недели внутриутробного развития. Остаток протока наблюдается в виде слепого отверстия на границе тела и корня языка. Если сохраняется незначи-

тельная часть клеток щитовидно-язычного протока, то возможно развитие кист шеи и добавочных щитовидных желез [2].

Анализируя литературные данные, можно выделить следующие пороки развития щитовидной железы:

- агенезия (аплазия) железы – полное отсутствие органа (встречается крайне редко);
- гипоплазия железы, которая характеризуется уменьшением ее суммарного объема ниже нижней границы возрастной нормы при неизменной ткани;
- добавочные железы, которые сходны по своему строению со щитовидной железой. По локализации разделяются на срединные – в основании языка, выше и ниже подъязычной кости, между перешейком железы и яремной вырезкой, и боковые – вдоль яремной вены. Иногда добавочные щитовидные железы обнаруживаются в сердечной сумке, миокарде. Их возникновение связано с задержкой развития железы в эмбриогенезе или с добавочным образованием из боковых зачатков. При усиленном развитии добавочной щитовидной железы паренхима основных долей железы уменьшена в объеме. Боковые (яремные) добавочные щитовидные железы при ультразвуковом исследовании могут имитировать увеличенные регионарные лимфатические узлы с опухоленными признаками – изоэхогенные однородные образования округло-эллипсоидной формы, с четкими границами; для дифференциальной диагностики необходимо проведение тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии;
- необычное расположение желез (смещение с обычного места) – эктопия. Обусловлена порочной закладкой органа, в связи с чем изменяется расположение железы. Наблюдаются медиастинальная, внутригортанная, внутриглоточная, ретроэзофагальная и другие локализации щитовидной железы. В большинстве случаев ультразвуковая диагностика эктопий щитовидной железы невозможна, точная локализация тиреоидной ткани осуществляется с помощью скинтиграфического исследования;
- врожденные кисты, раздвоение желез и др. Наблюдаются как у новорожденных, так и у взрослых, они развиваются из остатков эмбриональных образований. Различают срединные и боковые кисты и свищи. Первые располагаются по срединной линии шеи, ниже подъязычной кости или на уровне ее и возникают в результате задержанной облитерации щитовидно-

язычного протока. Он обычно редуцируется в начале второго месяца внутриутробной жизни. Сохраняющийся щитовидно-язычный проток в большинстве случаев заканчивается слепо, приводя к образованию срединной кисты шеи. Киста выстлана эпителием, являющимся продолжением эпителия глотки, который может служить источником развития опухолей. Боковые кисты и свищи шеи, называемые бранхиогенными, возникают при аномалиях раннего периода эмбрионального развития и располагаются по переднему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы [3].

К порокам развития также относится агенезия перешейка щитовидной железы. Под агенезией перешейка щитовидной железы понимают полное врожденное его отсутствие. По данным различных авторов агенезия перешейка встречается от 5 до 33 % [4, 5]. C.F. Marshall (1895) описывает различные варианты агенезии перешейка щитовидной железы [5]. Так, в 6 случаях (10 %) перешеек полностью отсутствовал. Примерно 75 % случаев перешеек был размещен по центру, в 25 % он был слит с одной из боковых долей железы [6]. По данным Testut et al. (1978), частота встречаемости агенезии перешейка щитовидной железы 5 % [7], F.D. Allan (1952) – от 2 до 4 % [8], S.D. Joshi et al. сообщает о большей частоте встречаемости – 16,66 % [9].

Среди многочисленных пороков развития щитовидной железы чаще всего встречается гемиагенезия, которая включает в себя отсутствие одной доли и/или перешейка [10, 11]. По данным О.А. Малиевского (2002), в 80 % случаев отсутствует левая доля, у 50 % пациентов наблюдается также отсутствие перешейка. При эхографии тиреоидная ткань обнаруживается в типичном месте только в проекции одной из долей, объем которой, как правило, увеличен, но не превышает нормативных значений для суммарного объема щитовидной железы. Как правило, гемиагенезия щитовидной железы чаще встречается у здоровых лиц как случайная находка и не сопровождается патологическими сдвигами в гистоморфологии и функции органа [12]. Распространенность дефекта развития щитовидной железы чаще встречается у женщин: 75 % против 25 % случаев у мужчин [10–11, 13–16].

Причина гемиагенезии не ясна. Считается, что она возникает в результате невозможности клеток мигрировать в сторону в процессе эмбрионального развития. Неизвестно, является ли нарушение процесса разделения на доли результатом вмешательства факторов окружающей среды или это генетические аномалии. О генетической причине можно предположить по появлению гемиагенезии среди монозиготных близнецов или же при присутствии вместе с другими пороками развития щитовидной железы в одной семье [10].

Общее число зарегистрированных случаев в литературе не соответствует истинной заболеваемости гемиагенезией щитовидной железы, поскольку, как правило, она обнаруживается при исследовании сопутствующих заболеваний щитовидной железы. К заболеваниям щитовидной железы, встречающимся в оставшейся доле щитовидной железы, относят многоузловой зоб, тиреотоксикоз, гипотиреоз, аденомы, аденокарциномы, хронические тиреоидит и подострый тиреоидит. Наиболее распространенным заболеванием оставшейся доли является гипертиреоз [17, 18].

Первый случай гемиагенезии щитовидной железы был описан в 1866 г. С этого времени было сообщено об около 285 случаях заболевания. Причем, если в дос-

тупной литературе описываются, как правило, единичные наблюдения, а гемиагенезия щитовидной железы обычно диагностируется случайно, то о реальной численности данной аномалии среди населения неизвестно [10, 18]. G. Buyukdereli et al. (2005) описывают три случая гемиагенезии: два пациента с агенезией правой доли, один пациент с агенезией левой доли. Двое из них были с гипертиреозом, в то время как третий пациент имел эутиреоидную массу щитовидной железы [19]. Также в доступной литературе сообщается, что у большинства пациентов гемиагенезия щитовидной железы сопровождалась другими расстройствами железы, поскольку отсутствие одной из долей само по себе обычно не вызывает клинические симптомы [19]. P. Mirkosch et al. (1999) при исследовании щитовидной железы у 71500 пациентов, проведенных на протяжении 9 лет, выявили гемиагенезию только в 10 случаях. Распространенность заболевания оценивается в пределах от 1:1900 и 1:2675 [10]. W. Shabana et al. (2000) описали случаи, когда при УЗИ щитовидной железы 2845 обычных детей в школе с целью определения йододефицита обнаружили отсутствие левой доли у 4 девочек и 2 мальчиков [20]. C.F. Marshall (1895) обнаружил гемиагенезию в одном случае из 60 при вскрытии детей [5]. T. Harada et al. (1972) не обнаружили ни одного случая гемиагенезии щитовидной железы при выполнении 1007 вскрытий [21]. Большинство случаев гемиагенезии были описаны J.I. Hamburger and S.W. Hamburger (1970) [22]. Распространенность гемиагенезии щитовидной железы была выявлена среди нормальных и здоровых детей с использованием УЗИ: W. Shabana (0,2 % случаев) [20] и M. Korpai-Szczyriska (0,05 % случаев) [23], R. Maiorana et al. (0,5 % случаев): из 24032 исследуемых гемиагенезия была обнаружена у 7 мальчиков (соотношение 1:1678) и 5 девочек (1:2456). У 11 детей левая доля полностью отсутствовала, наблюдалась тяжелая гипоплазия левой доли [24]. Истинная частота заболеваемости может быть определена только на основе большого количества посмертных исследований.

C.F. Marshall (1895) был одним из первых врачей, который описал многочисленные анатомические вариации щитовидной железы [5]. J.C. Melnick и P.E. Stemkowski (1981) описали форму щитовидной железы у больных с гемиагенезией как «хоккейная клюшка» [6]. Из 94 известных случаев только в 62 был указан пол больных. Из них 46 (75 %) были женщины, 16 (25 %) – мужчины (соотношение 3:1). Отсутствие левой доли встречалось в 68 (80 %) случаях, правой доли – в 16 (20 %) случаях: соотношение 4:1. Перешеек при этом присутствовал в 27 случаях, в 25 случаях он отсутствовал. В совокупности с гемиагенезией щитовидной железы в оставшейся доле обнаруживались патологические состояния: в 2 случаях наблюдалась карцинома, 24 случая гипертиреоза, которые сопровождался диффузным токсическим зобом (болезнь Грейвса), аденомой щитовидной железы, токсическим многоузловым зобом. В четырех случаях были выявлены «доброкачественные» аденомы, в 6 – нетоксический многоузловой зоб. В одном случае присутствовал первичный гипотериоз, также в других случаях встречались хронический тиреоидит, гиперпаратиреоз и вторичный гипотериоз. В 9 случаях отклонений не наблюдалось. M.F. Sheridan et al. (1995) сообщили о пациенте с гемиагенезией и болезнью Хашимото [25]. J. Piera et al. сообщили о трех случаях гемиагенезии щитовидной

железы в 1986 г. [26]. C.R. McHenry et al. (1995) сообщили о семи больных гемиагенезией – собрали опыт пяти врачей: 4 женщины и 3 пациента мужского пола в возрасте от 17 до 58 лет. Патология этих больных также включала фолликулярную аденому, болезнь Грейвса и узловой зоб. Один пациент имел фолликулярную карциному щитовидной железы [27]. Rasheed Fadel Said Alsaleh et al. (2011) описали уникальный случай по сравнению с другими: пациентом был взрослый мужчина с отсутствием правой доли щитовидной железы (а не левой, что более распространено) с тяжелым гипотиреозом вместо гипертиреоза (что более обычно) [28].

Наряду с методом ультразвуковых исследований гемиагенезию можно обнаружить при скинтиграфии щитовидной железы, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, а также во время хирургических вмешательств. Хотя гемиагенезия щитовидной железы является «доброкачественным» состоянием, незнание о ее существовании может привести к неправильной трактовке хирургической ситуации и, как следствие, к выполнению ненужного оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Островерхов Г.Е., Лубоцкий Д.Н., Бомаш Ю.М. Курс оперативной хирургии и топографической анатомии. М.: Медицина, 1964. С. 387.
2. Дорохович Г.П. Анатомия эндокринных желез: учеб.-метод. пособие. Мн.: БГМУ, 2002. 25 с.
3. <http://medicalconference.info/anomalii-i-poroki-razvitiya-shchitovidnoy-zhelezy/>
4. Pastor V.J.F., Gil V.J.A., De Paz Fernández F.J., Cachorro M.B. Agenesis of the thyroid isthmus // Eur. J. Anat. 2006. V. 10. P. 83-84.
5. Marshall C.F. Variations in the form of the thyroid gland in man // J. Anat. Physiol. 1895. V. 29. P. 234-239.
6. Melnick J.C., Stemkowski P.E. Thyroid hemiagenesis (hockey stick sign): A review of the world literature and report of four cases // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981. V. 52. P. 247-251.
7. Testut L., Latarjet A. Anatomia Humana. T. 4. Barcelona, 1978. P. 402-404.
8. Allan F.D. An accessory or superficial inferior thyroid artery in a full term infant // Anatomy. Rec. 1952. P. 112-153.
9. Joshi S.D., Joshi S.S., Daimi S.R., Athavale S.A. The thyroid gland and its variations: a cadaveric study // Folia Morphologica. 2010. V. 69. P. 47-50.
10. Mikosch P., Gallowitsch H.J., Kresnik E., Molnar M., Gomez I., Lind P. Thyroid hemi agenesis in an endemic goiter area diagnosed by ultrasonography: report of sixteen patients / Department of Nuclear Medicine and Special Endocrinology, Klagenfurt, Austria. Thyroid (impact factor: 4.79). 1999. V. 12. № 9 (11). P. 1075-1084. DOI: 10.1089/thy.1999.9.1075.
11. Chang J., Gerscovich E.O., Dublin A.B., McGahan J.P., Hemiagenesis T. A Rare Finding // JUM. September 1. 2011. V. 30. № 9. P. 1309-1310.
12. Маулевский О.А. Проблемы эндокринологии. 2002. № 6. С. 39-40.
13. Friedman A., Bauman A. Hemiagenesis of the thyroid // South. Med. J. 1979. V. 72. P. 927-932.
14. Melnick J.C., Stemkowski P.E. Thyroid hemiagenesis (hockey stick sign): A review of the world literature and report of four cases // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981. V. 52. P. 247-251.
15. Bergami G., Barbuti D., Di Mario M. Echographic diagnosis of thyroid hemiagenesis // Minerva Endocrinol. 1995. V. 20 (3). P. 195-198.
16. Karabay N., Comlekci A., Canda M.S., Bayraktar F., Degirmenci B. Thyroid Hemiagenesis with Multinodular Goiter: A Case Report and Review of the Literature // Endocr. J. 2003. V. 50 (4). P. 409-413.
17. Shaha A.R., Gujarati R. Thyroid hemiagenesis // J. Surg. Oncol. 1997. V. 65 (2). P. 137-140.
18. Prakash R., Narayanan R.V., Chakravarty S.K. Differentiation between suppressed thyroid tissue and thyroid hemiagenesis with Tc-99m pertechnetate radionuclide angiography // Clin. Nucl. Med. 1990. V. 15. P. 605-609.
19. Buyukdereli G., Guney I.B., Kibar M., Kinaci C. Thyroid hemiagenesis: a report of three cases and review of the literature // Annals of Nuclear Medicine. 2005. V. 19. № 2. P. 147-150.
20. Shabana W., Delange F., Freson M., Osteaux M., De Schepper J. Prevalence of thyroid hemiagenesis: Ultrasound screening in normal children // Eur. J. Pediatr. 2000. V. 159 (6). P. 456-458.
21. Harada T., Nishikawa Y., Ito K. Aplasia of one thyroid lobe // Am J. Surg. 1972. V. 124. P. 617-619.
22. Hamburger J.I., Hamburger S.W. Thyroidal hemiagenesis // Report of a case and comments on clinical ramifications. ArchSurg. 1970. V. 100. P. 319-320.
23. Korpai-Szczyrska M., Kosiak W., Swieton D. Prevalence of thyroid hemiagenesis in an asymptomatic school children population // Thyroid. 2008. V. 18. P. 637-639.
24. Maiorana R., Carta A., Floriddia G. et al. Thyroid hemiagenesis: prevalence in normal children and effect on thyroid function // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. V. 88. P. 1534-1536.
25. Sheridan M.F., Bruns A.D., Burgess L.P. Hemiagenesis of thyroid gland // Otolaryngol Head Neck Surg. 1995. V. 112. P. 621-623.
26. Piers J., Garriga J., Calabuig R., Bargallo D. Thyroid hemiagenesis // Am J. Surg. 1986. V. 151. P. 419-421.
27. McHenry C.R., Walfish P.G., Rosen I.B., Lawrence A.M., Paloyan E. Congenital thyroid hemiagenesis // Am Surg. 1995. V. 61. P. 634-638.
28. Rasheed Fadel Said Alsaleh, Abdulrahman Faraj Mawi Almutairi, Yousef Ahmed Saleh Hussein Thyroid Hemiagenesis: Case Report and Review of Literature // Kuwait Medical. J. 2011. V. 43 (2). P. 146-149.

Поступила в редакцию 2 ноября 2013 г.

Ognerubov N.A., Zryutina A.V. ANOMALIES OF THYROID GLAND DEVELOPMENT: A REVIEW OF LITERATURE

The article deals with the overview of literature devoted to the study of anomalies of thyroid gland development observed in clinical practice. More detailed analysis is given to such anomalies as agenesis of isthmus of thyroid gland and thyroid hemiagenesis.

Key words: thyroid gland; anomalies of development.