

УДК 611.44:616.447

*І.Ю.Олійник, Ю.Т.Ахтемійчук, К.І.Яковець*  
**ПЕРЕДУМОВИ ПАТОЛОГІЇ МОРФОГЕНЕЗУ  
ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** У ході комплексного дослідження пренатального морфогенезу прищитоподібних залоз на 236 препаратів зародків, передплідів і плодів людини вивчено передумови їх патологічного морфогенезу з наступним узагальненням отриманих результатів.

**Ключові слова:** прищитоподібні залози, патологічний морфогенез, людина.

**Вступ.** За сучасними даними [3], із загальної кількості аномалій розвитку близько 20 % мають спадкову природу – генні, хромосомні або геномні порушення; 10 % зумовлені зовнішніми чинниками – алкоголем, медикаментами, вірусами, хімічними речовинами тощо; у 70 % випадків походження аномалій розвитку залишається не з'ясованим.

Зростання захворювань прищитоподібних залоз (ПЩЗ), особливо після Чорнобильської катастрофи, зумовлює підвищену зацікавленість дослідників до всебічного вивчення їх структури і функції за умов норми та патології [4, 6, 8, 10], а відомі наукові дані з анатомії, гістології та ембріології ПЩЗ не задовольняють запитів практичної хірургії. Різноманітність топографо-анатомічних взаємовідношень органів і тканин шії потребують нових даних про їх варіантну анатомію [11] та передумови патології їх морфогенезу.

**Мета дослідження.** Визначити передумови патологічного морфогенезу ПЩЗ людини.

**Матеріал і методи.** Дослідження виконане на 236 препаратах зародків, передплідів 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”. Вивчення нормального ембріогенезу ПЩЗ проводили на ембріональному матеріалі, який отримано за умови відсутності (анамнестично) впливів несприятливих пошкоджувальних чинників на організм жінки під час вагітності. 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.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Як повідомлялося нами раніше [7], хронологія появи зачатків бранхіогенних залоз людини в зародковому періоді відбувається в такій послідовності: щитоподібна залоза – загруднинна залоза –

прищитоподібні залози. Конкретних природжених вад ПЩЗ не виявлено. Однак вивчення її пренатального онтогенезу дає підґрунтя для висловлення певних припущень з цього приводу.

Спираючись на проведені дослідження і аналіз даних літератури, де описуються випадки різноманітних вад ПЩЗ, вважаємо, що аномалії розвитку 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 відхилення від нормального органогенезу. Ми поділяємо думку низки авторів [1, 5] про те, що більшість аномалій виникає впродовж перших двох місяців ембріогенезу.

Зачатки ПЩЗ виникають як інвагінація клітин епітелію дорсальної стінки III і IV глоткових кишень (за рахунок його потовщення) у прилеглу мезенхіму в зародків 5-6 тижнів розвитку – 6,5-9,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Їх закладка і розвиток має стійко виражений зв'язок із ходом пренатального ембріогенезу загруднинної та щитоподібної залоз. Нижні ПЩЗ виникають із дорсальної частини III глоткових кишень, тому їх позначають – ПЩЗ III. Оскільки загруднинна залоза розвивається із вентральної частини цих же глоткових кишень, то нижні ПЩЗ ще називають „тимічними” ПЩЗ або паратимусом. Верхні ПЩЗ виникають із дорсальної частини IV глоткових кишень, тому їх позначають – ПЩЗ IV. Об'єднання V глоткових кишень з IV веде до формування „каудального фарингеального комплексу”, який включає в себе не тільки ПЩЗ IV, але й ультимобранхіальні тільця (латеральні зачатки щитоподібної залози) і вентральний дивертикул. Тому ПЩЗ IV ще називають „щитоподібними” ПЩЗ. Диференціювання тканини ПЩЗ починається в зародковому періоді на стадії 8,0-10,0 мм ТКД.

Наприкінці зародкового періоду (13,0-13,5 мм ТКД) нижні ПЩЗ примикають до задньої верхньої верхнього полюса загруднинної залози, а верхні ПЩЗ – дорсолатерокаудальніше від нижнього полюса часток щитоподібної залози. Паренхіма ПЩЗ гістологічно представлена епітеліальними клітинами з дрібними ядрами округлої форми, які

слабше забарвлюються карміном, ніж клітини щитоподібної залози.

Початок передплодового періоду характеризується інтенсивністю розвитку ПЩЗ. Зачатки обох пар ПЩЗ втрачають свій зв'язок із стінкою глотки, нижні ПЩЗ III мігрують у каудальному та медіальному напрямках за мігруючими зачатками за груднинної залози.

Проведене дослідження підтвердило погляди Т.В.Садлер [9] щодо морфологічних передумов та можливості розвитку природжених вад ПЩЗ. Методично вірним вважаємо проведення клінічних паралелей природжених вад глоткової ділянки в контексті зміщення тканини ПЩЗ. Оскільки залозиста тканина, що походить із глоткових кишень, мігрує упродовж ембріогенезу, додаткові залози чи їх частини можуть затримуватися на шляху свого переміщення, що є характерним і для ПЩЗ. Окрему групу становить „синдром III та IV глоткових кишень” (синдром Ді Джордже), який включає гіпоплазію або відсутність за груднинної залози та ПЩЗ.

Ділянка розміщення ПЩЗ IV обмежена їх коротким шляхом міграції. Тому й природжені ектопії ПЩЗ IV є рідкісними. У проведеному нами дослідженні ПЩЗ IV виявляли на задній поверхні верхнього полюса частки щитоподібної залози в латерокрикоїдній, латерофарингеальній або інтеркрикотиреоїдній позиції. Ми не виявили випадків ектопії ПЩЗ IV, але, згідно з Ж.Ф.Анрі [2], у виняткових випадках (менше 1 %) вони локалізуються над верхнім полюсом відповідної частки щитоподібної залози та в 1-4 % спостережень виявляються дорсальніше, зокрема за глоткою або стравоходом.

Високі і низькі ектопії ПЩЗ III пов'язані з міграцією зачатків за груднинної залози і ПЩЗ від кута нижньої щелепи до перикарда. До морфологічних передумов розвитку їх патології, на наш погляд, можна віднести всі чинники, які сприяють сповільненню опускання нижніх ПЩЗ і призводять до високих ектопій по ходу каротидного футляра – від кута нижньої щелепи до нижнього полюса частки щитоподібної залози. Частота високих ектопій, зумовлених недостатньою міграцією зачатка, не перевищує, за даними G.Akerstrom [12], 1-2 %. На противагу цьому, якщо відмежування ПЩЗ від за груднинної залози затримується, нижні ПЩЗ можуть опинитися в передньому середостінні на різній глибині. Інші варіанти шийних або медіастинальних ектопій ПЩЗ ще більш рідкісні [2] і зазвичай стосуються додаткових ПЩЗ.

Дослідженням для нижньої пари ПЩЗ нами встановлено випадки як однобічного, так і двобічного розміщення ПЩЗ III у плодів безпосередньо під нижніми полюсами часток ПЩЗ. Морфологічну передумову такої локалізації вбачаємо в пізнішому роз'єднанні зачатків ПЩЗ III із зачатками за груднинної залози, а критичним періодом у розвитку ПЩЗ III вважаємо момент втрати її зв'язку з верхнім полюсом за груднинної залози в

передплодів 14,0-17,0 мм ТКД (43-46-а доби внутрішньоутробного розвитку).

### Висновки

1. Топічне положення, форма і розміри зачатків прищитоподібних залоз змінюються залежно від перетворень щитоподібної та за груднинної залоз.

2. Критичним періодом у розвитку нижніх прищитоподібних залоз варто вважати момент втрати зв'язку з верхнім полюсом за груднинної залози в передплодів 14,0-17,0 мм тім'янокуприкової довжини (43-46-а доби внутрішньоутробного розвитку).

3. Після відокремлення від за груднинної залози (27,0-30,0 мм тім'янокуприкової довжини) нижні прищитоподібні залози, як і верхні, набувають округлої чи овальної форми і примикають до задньобічних поверхонь щитоподібної залози.

4. Для нижньої пари прищитоподібних залоз встановлено випадки як однобічного, так і двобічного розміщення прищитоподібних залоз безпосередньо під нижніми полюсами часток щитоподібної залози.

**Перспективи подальших розробок** у даному напрямку полягають у вивченні передумов патології морфогенезу кожної з бранхіогенних залоз.

### Література

1. Айламазян Э.К. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода / Э.К.Айламазян // Рос. мед. вестник. – 1998. – Т. 3, № 2. – С. 75-77.
2. Анри Ж.Ф. Прикладная эмбриология паразитовидных желез / Ж.Ф.Анри, Ф.Себаг // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – Т. 165, № 5. – С. 41-44.
3. Балахонов А.В. Ошибки развития / Балахонов А.В. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2001. – 288 с.
4. Джура О.Р. Цитотопография рецепторів лектинів прищитоподібних залоз за умов норми та розвитку первинного гіперпаратиреоїдизму / О.Р.Джура, А.М.Ященко, В.В.Хомяк // Вісн. морфол. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 151-154.
5. Козловская Н.Э. Коррекция радиационноиндуцированных нарушений развития 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.
6. Морфофункциональная характеристика органной структуры та ксенотрансплантата аденоми прищитоподібної залози / І.Пастер, І.Балла, О.Людкевич, М.Тронько // Ендокринологія. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 182-189.
7. 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.
8. Романчишен Ф.А. Клинические проявления гиперпаратиреоза и размеры опухолей околощитовидных желез / Ф.А.Романчишен // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 2006. – Т. 165, № 2. – С. 37-40.
  9. Садлер Т.В. Медична ембріологія за Лангманом / Т.В.Садлер; [пер. з англ. за ред. О.Д.Луцка]. – Львів: Наутілус, 2001. – 550 с.
  10. Технологические аспекты диагностики опухолей околощитовидных желез инструментальными методами лучевой визуализации / Г.Назаренко, Т.Краснова, Н.Зыкова [и др.] // Ультразвук. и функц. диагност. – 2004. – № 4. – С. 15-22.
  11. Фатеев И.Н. Современные вопросы хирургической анатомии щитовидной и паращитовидной желез / И.Н.Фатеев // Морфология. – 1999. – Т. 116, № 5. – С. 78-81.
  12. Akerstrom G. Surgical anatomy of human parathyroid glands / G.Akerstrom, J.Malmaeus, R.Bergstrom // Surgery. – 2004. – Vol. 95, № 1. – P. 14-21.

## ПРЕДПОСЫЛКИ ПАТОЛОГИИ МОРФОГЕНЕЗА ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

*И.Ю.Олійник, Ю.Т.Ахтемийчук, К.И.Яковец*

**Резюме.** В ходе комплексного исследования пренатального морфогенеза околощитовидных желез на 236 препаратах зародышей, предплодов и плодов человека изучены предпосылки их патологического морфогенеза с последующим обобщением полученных результатов.

**Ключевые слова:** околощитовидные железы, патологический морфогенез, человек.

## PRECONDITIONS FOR PATHOLOGIC MORPHOGENESIS OF THE PARATHYROID GLANDS

*I.Yu.Oliinyk, Yu.T.Akhtemiichuk, K.I.Yakovets'*

**Abstract.** Preconditions of pathologic morphogenesis with further generalization of the obtained findings have been studied on 236 specimens of human embryos, prefetuses and fetuses in the process of a complex study of prenatal morphogenesis of the parathyroid glands.

**Key words:** parathyroid glands, pathologic morphogenesis, human.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Б.Г.Макар

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №1.–P.100-102

Надійшла до редакції 3.12.2008 року

УДК 616.381-002-085.272.4-06: 616.36

*К.А.Посохова, В.В.Черняшова*

## ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА СТАН ПЕЧІНКИ ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра фармакології з клінічною фармакологією (зав. – проф. К.А.Посохова)  
Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

**Резюме.** Глутаргін при його уведенні (45мг/кг маси внутрішньоочередовно, за 30 хв до і через 12, 24, 36 год після моделювання патології) білим нелінійним статевозрілим щурам-самцям із гострим перитонітом сприяє зростанню в печінці рівня нітрит-аніона, зниженню інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів з одночасним зростанням активності антиокси-

дантної системи та зменшенням рівня показників ендогенної інтоксикації.

**Ключові слова:** глутаргін, гострий перитоніт, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, нітрит-аніон.

**Вступ.** Гострий перитоніт залишається одним з найтяжчих патологічних станів у невідкладній хірургії, високий відсоток ускладнень та летальності при якому пояснюється його численними патогенетичними механізмами, які все ще недостатньо вивчені [4]. Зокрема, потребує з'ясування роль біорегуляторної системи оксиду азоту (NO), оскільки дані літератури про її активність за гострого перитоніту є суперечливими [10, 11]. Існує точка зору, що при цьому спостерігається

дефіцит субстрату для синтезу NO – L-аргініну, що потребує корекції за допомогою екзогенного уведення цієї амінокислоти [9]. Залишається також не вирішеним питання покращання стану внутрішніх органів, зокрема печінки, при перитоніті [2]. Перспективним видається вітчизняний препарат глутаргін (L-аргініну-L-глутамат), гепатопротекторні, антиоксидантні, антигіпоксичні, гіпоамоніємичні властивості якого переконаливо