

## **ЭКТОПИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ТРАХЕЮ**

Описаны 2 случая редкой локализации эктопированной щитовидной железы в трахее. Данная патология может явиться причиной развития дыхательной недостаточности и привести к летальному исходу.

**Ключевые слова** : щитовидная железа, эктопия, трахея.

Two cases of uncommon of ectopic thyroid site in trachea are described. This pathology may cause the development of respiratory insufficiency and lead to lethal outcome.

The key words : thyroid gland, ectopia, trachea.

Эктопия щитовидной железы (ЩЖ) относится к группе тканевых дисплазий.

По данным Р.И. Венгловского (1990 г.), зачаток ЩЖ у человека появляется уже на второй неделе внутриутробной жизни в виде утолщения на передней стенке ротоглоточной полости. Этот зачаток внедряется в ткани в месте, соответствующем слепому отверстию на корне языка, опускается, получает просвет, тем самым образуя щитовидный проток, и разделяется на правую и левую доли. К четвертой неделе зародышевой жизни происходит редукция ткани, оставшейся в месте погружения зачатка и щитовидного протока [1].

Остановка развития или задержка миграции ЩЖ в процессе эмбриогенеза может обусловить ее аплазию или эктопию. Клиническое значение данной врожденной патологии определяется локализацией, возможностью нарушения функции "пораженного" органа вследствие сдавления, развития зоба, перифокального фиброза, хронического воспаления, малигнизации. В зависимости от анатомической локализации aberrantная железа получила следующие названия: лингвальная, сублингвальная и преларингеальная. Известно также субстернальное расположение железы и различного рода редкие локализации, как, например, "заблудившиеся" участки железы в гортани или в пищеводе [3].

Впервые зоб корня языка был обнаружен Nickman в 1869 году на вскрытии у новорожденного, погибшего от удушья. По статистике Krishnamurthy и Bland (1972 г.) с 1869 по 1969 гг., то есть за 100 лет с момента первого описания данной патологии, в мировой литературе накопилось 373 случая струмы основания языка, что свидетельствует об относительной редкости этого заболевания [2].

Приводим два собственных наблюдения эктопии ткани ЩЖ в трахею. В обоих случаях основная ЩЖ располагалась на обычном месте, состояла из двух долей и перешейка.

**СЛУЧАЙ 1.** Недоношенная девочка (срок гестации 25 недель), мертворожденная. На аутопсии и при последующем микроскопическом исследовании выявлена ткань ЩЖ в стенке проксимального отдела трахеи, располагавшаяся в подслизистом слое со всех сторон. Обнаруженная ткань соответствовала микрофолликулярному строению, многие фолликулы содержали бледный коллоид. В остальном отношении стенка трахеи имела обычную микроструктуру и без признаков перифокального фиброза.

**СЛУЧАЙ 2.** Мальчик, родился доношенным, масса при рождении 2850 г, рост 45 см. Выписан из роддома на 5-ые сутки. В возрасте 14 дней ребенок заболел остро, госпитализирован в 3-ю детскую клиническую больницу 19.02.1996 года с жалобами матери на затрудненное дыхание, кашель, вялость у ребенка.

При поступлении в стационар состояние мальчика тяжелое. Сознание сохранено, поведение вялое. Кожа с цианотичным оттенком, особенно в области носогубного треугольника. Голос осипший. Температура тела 37,3. Большой родничок 1,5x1,5 см., западает. Частота дыхания - 44 в 1 минуту, в акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура. При аускультации легких дыхание жесткое, мелкопузырчатые влажные хрипы с обеих сторон. Перкуторно отмечается укорочение звука соответственно нижним отделам легких. Частота сердечных сокращений - 132 в 1 минуту, сердечные тоны глухие. Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Пупочная ранка мокнущая, с геморрагическим отделяемым.

Рентгенограмма органов грудной клетки от 19.02.1996 г.: двухсторонняя очаговая сливная бронхопневмония.

После полного клинико-лабораторного обследования был выставлен клинический диагноз: пупочный сепсис, септицемия, острое течение, период разгара. Двухсторонняя очаговая сливная бронхопневмония, ДН 2 ст. Кардиоваскулярный синдром.

Ребенок получал массивную антибактериальную терапию парентерально, ангиопротекторы, антикоагулянты, иммунные препараты, бронхолитики, витаминотерапию, дезинтоксикационную терапию.

Состояние ребенка оставалось без динамики. Учитывая крайне тяжелое состояние мальчика, периодически наступающее затрудненное дыхание, связанное с изменением положения тела ребенка, 21.03.1996г. произведена диагностическая ларинготрахеобронхоскопия. В трахее над кариной обнаружено бледно-розового цвета образование на толстой ножке, суживающее просвет последней на 2/3 и исходящее из заднебоковой стенки справа. Вход в правый главный бронх не обозрим. Вход в левый главный бронх свободен.

4.04.1996 г. при нарастающих симптомах дыхательной недостаточности у ребенка отмечалась остановка дыхания, в связи с чем он был срочно заинтубирован, а 5.04.1996 г. была выполнена трахеотомия.

Состояние ребенка оставалось крайне тяжелым, нарастали симптомы дыхательной недостаточности, а 9.05.1996 г. наступила депрессия сердечной деятельности. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, у мальчика была констатирована смерть.

На аутопсии диагноз сепсиса был подтвержден. В стенке трахеи, в зоне ее бифуркации выявлена эктопия ткани ЩЖ с распространенным перифокальным фиброзом, скудным продуктивным воспалением, дистрофией и распадом эпителия. Ткань ЩЖ имела микрофолликулярное строение, отдельные фолликулы содержали бледный коллоид, отмечались очаги склероза.

Редкая локализация эктопированной ткани ЩЖ в трахее усугубила течение септического процесса у грудного ребенка, способствовала развитию двухсторонней пневмонии и нарастанию симптомов дыхательной недостаточности. Несмотря на раннюю диагностику данной патологии, изменить лечебную тактику ведения больного ребенка не представилось возможным, что привело к летальному исходу.

Таким образом, приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что, наряду с классической локализацией щитовидной железы, возможна эктопия фрагмента ее ткани в стенку трахеи.