САМАРСКИЙ ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ДЕФЕКТОЛОГИИ

**ДОКЛАД**

**ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.**

**САМАРА**

1.Щитовидная железа относится к железам внутренней секреции. Щитовидная железа развивается из вентральной стенки глоточного отдела кишки к концу 1-го месяца эмбриональной жизни, в виде утолщения эктодермы. От вершины этого утолщения начинает расти эпителиальный тяж (будущий щитовидно-язычный проток) разделяющийся к середине 2-го месяца эмбриональной жизни на два боковых выроста. Последние, разрастаясь, образуют боковые доли, а нижняя часть зачатка щитовидной железы сохраняется в виде перешейка между ними. Облитерация щитовидно-язычного протока на втором месяце эмбриональной жизни, но иногда часть его может сохранятся и служить источником развития добавочных тел в виде клеточных тяжей с последующей дифференциацией в фолликулы. Первые фолликулы появляются у зародыша к четвертому месяцу эмбриональной жизни, признаки секреции выявляются раньше. Развитие щитовидной железы заканчивается к 8-9 месяцам развития плода.

2.Щитовидная железа расположена на шее впереди гортани. В ней различают две доли и перешеек, который лежит на уровне дуги перстневидного хряща, а иногда 1-3 хрящей трахеи.

Щитовидная железа как бы охватывает гортань спереди и с боков.

Масса железы взрослого человека составляет 20-30гр.Железа покрыта снаружи соединительно-тканной капсулой, которая довольно прочно сращена с гортанью. От капсулы внутрь железы отходят слабо выраженные перегородки-трабекулы. Паренхима железы состоит из пузырьков - фолликулов, являющихся структурными и функциональными единицами. Стенка фолликула образована одним слоем тироцитов, лежащих на базальной мембране. Форма тироцита зависит от его функционального состояния, чем клетка выше, тем активнее в ней происходят синтетические процессы. Каждый фолликул оплетает густая сеть кровеносных и лимфатических капилляров, в полости фолликула содержится густой вязкий коллоид щитовидной железы.

В стенках фолликулов между тироцитами и базальной мембраной, а также между фолликулами имеются более крупные парафолликулярные клетки. Щитовидная железа богато снабжена сосудами: двумя верхними (ветви наружной сонной артерии), двумя нижними и одной (непостоянной) непарной щитовидными артериями. Верхняя щитовидная артерия делится на три ветви: переднюю, наружную, заднюю. Последняя анастомозирует с нижней щитовидной артерией. Нижняя щитовидная артерия делится на три конечные ветви: нижнюю, заднюю и глубокую.

Венозная система развита более глубоко, чем артериальная. Лимфатическая система щитовидной железы представлена капиллярами: поверхностными и глубокими лимфатическими сосудами. Отток лимфы осуществляется в яремный лимфатический ствол. Последний на уровне седьмого шейного позвонка вливается в левую вену или в место соединения ее с внутренней яремной веной. Щитовидная железа иннервируется веточками блуждающего симпатического языкоглоточного и подъязычного нервов.

Секреторный цикл фолликулов

В секреторном цикле фолликулов различают две фазы: фазу продукции и фазу выведения гормонов. Фаза продукции, которой начинается секреторный цикл тироцитов, состоит в поглощении через базальную поверхность исходных веществ будущего секрета (аминокислот, тирозина, йода) приносимых к щитовидной железе кровью. В эндоплазматической сети происходит формирование молекулы тироглубина. Образующиеся соединения постепенно перемещаются в зону комплекса Гольджи, где к полипептидной основе присоединяются углеводные компоненты и происходит формирование везикул, содержащих тироглобулин. Затем они смещаются к апикальной мембране тироцита, где их содержимое путем экзоцитоза поступает в полость фолликула.

Йод поглощается тироцитами из крови в виде йодида (иона йода), но так как в молекулу тирозина может включаться только атомарный йод, то предварительно ион йода под действием фермента пероксидазы окисляется в атомарный йод.

Этот процесс совершается на поверхности тироцита и его микроворсинок, т.е. на границе с полостью фолликула. Наряду с тироксином образуется также трийодтиронин. Он значительно активнее тироксина.

Фаза выведения протекает по-разному в зависимости от степени и продолжительности активации щитовидной железы. Если эта активация сильна (например, когда она вызвана избытком тиротропина), тироциты приобретают все признаки, свидетельствующие об их интенсивной фагоцитарной активности. Они набухают, значительно возрастают их объем и высота на апикальной поверхности наряду с увеличением числа и размеров микроворсинок появляются псевдоподопии. Коллоид захватывается тироцитом путем фагоцитоза. Фагоцитированные фрагменты коллоида, попавшие внутрь тироцита, с помощью лизосомального аппарата подвергаются протеолизу и из молекул фагоцитированного тироглобулина высвобождаются йодтирозины и йодтиронины.

Фагоцитоз коллоида продолжается всего несколько часов.

При умеренной активности щитовидной железы или при значительной ее гиперфункции, но сохраняющейся длительно (например, при тиротоксикозе), образования апикальных псевдопододий и фагоцитирования ими коллоида не наступает, а происходит протеолиз тироглобулина в полости фолликула и пиноцитоз продуктов расщепления цитоплазмой тироцитов.

Парафолликулярные эндокриноциты

Во взрослом организме парафолликулярные клетки локализуются в стенке фолликулов, залегая между основаниями соседных тироцитов, но не достигают своей верхушкой просвета фолликула. Парафолликулярные клетки располагаются также в межфолликулярных прослойках соединительной ткани.

По размерам парафолликулярные клетки крупнее тироцитов, имеют округлую, иногда угловатую форму. Парафолликуллярные клетки не поглощают йод (в отличие от тироцитов), но совмещают образование нейроаминов (норадреналина и серотонина).

Секреторные гранулы, густо заполняющие цитоплазму парафолликулярных клеток, обнаруживают сильную осмиофилию. В цитоплазме парафолликулярных клеток хорошо развиты гранулярная эндоплазматическая сеть и комплекс Гольджи.

Иннервация

Щитовидная железа богата симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами, но влияние прямых нервных импульсов на деятельность фолликулов невелико и значительно перекрывается гуморальными эффектами тиротропина.

Тем не менее раздражение шейных симпатических ганглиев или воздействие адренергическими веществами вызывает хотя и слабое, но достоверное усиление образования и отдачи йодированных тироидных гормонов, несмотря на то, что в данных условиях наступает сужение кровеносных сосудов и уменьшение тока крови через щитовидную железу.

Парасимпатическим импульсам принадлежат, наоборот, угнетающие эффекты. Парафолликулярные клетки полностью лишены зависимости от гипофиза и гипофизэктомия не нарушает их деятельности. В то же время они отчетливо реагируют на прямые симпатические (активирующие) и парасимпатические (угнетающие) импульсы.

Регенерация

Паренхима щитовидной железы отличается повышенной способностью к пролиферации. Источником роста тироидной паренхимы оказывается эпителий фолликулов. Деление тироцитов приводит к увеличению площади фолликула, вследствие чего в нем возникают складки, выступы и сосочки, вдающиеся в полость фолликулов.

Размножение клеток может привести также к появлению эпителиальных почек, оттесняющий базальную мембрану к наружи в меж фолликулярное пространство. С течением времени в пролиферирующих тироцитах этих почек возобновляется биосинтез тироглобулина, что приводит к дифференцировке островков в микрофолликулы. Микрофолликулы в результате продолжающегося синтеза увеличиваются и становятся такими же , как материнские.

3.Гормоны щитовидной железы и их функции.

Щитовидная железа секретирует 2 гормона – тироксин (тетрайодтиронин) и трийодтиронин . Характерной особенностью гормонов щитовидной железы является присутствие в их молекуле йода. Для осуществления нормальной функции щитовидной железы необходимо регулярное поступление йода в организм.

Йод поступает в организм с пищей и водой. Щитовидная железа поглощает из крови только йодиды, которые подвергаются в ней окислению до йода. Последний включается в молекулу белка, образуя моно- и дийодтирозин.

Соединение двух молекул дийодтирозина ведет к образованию трийодтиронина.

Гормоны щитовидной железы оказывают стимулирующее влияние на газообмен и прежде всего на поглощение кислорода и выделение углекислого газа.

Щитовидная железа оказывает определенное действие на водный обмен. Введение тиреоидных гормонов усиливает выделение воды, а тиреоидэктомия приводит к снижению этого процесса.

Щитовидная железа имеет непосредственное отношение и к белковому обмену, к ассимиляторной и диссимиляторной его сторонам. Характер такого отношения в известной степени определяется исходным состоянием белкового обмена. При недостаточном поступлении белков гормоны щитовидной железы стимулируют синтез белка. При условии насыщения организма белком тиреоидные гормоны снижают синтез и усиливают распад белка.

Тиреоидэктомия вызывает снижение синтеза белка.

Щитовидная железа оказывает определенное действие и на обмен углеводов и жиров.

При гипотиреозе наблюдается замедленное всасывание углеводов из кишечника, при гипертиреозе понижена выносливость к сахару и уменьшен почечный порог выделения сахара с мочой. Щитовидная железа влияет также и на распад глюкозы в тканях. Тиреоидные гормоны вызывают обеднение печени гликогеном и нарушают его синтез.

Функциональная недостаточность щитовидной железы

Функциональная недостаточность щитовидной железы вызывает увеличение содержания липидов, особенно холестерина в крови.

У здоровых людей под влиянием тиреоидных гормонов уровень холестерина снижается. Развитие экспериментального атеросклероза может быть усилено или заторможено в зависимости от того, будут ли введены вещества, тормозящие функцию щитовидной железы (например, тиоуреаты) или усиливающие ее (тироксин).

От нормальной функции щитовидной железы зависят такие основные биологические процессы, как рост, развитие и дифференцировка тканей.

Удаление щитовидной железы у животных в раннем возрасте ведет к приостановке роста. Дети с врожденным недоразвитием щитовидной железы карликового роста. Малые дозы тироксина стимулируют рост. У высших позвоночных животных и человека гормоны щитовидной железы влияют на дифференцировку, в частности, нервной ткани. Недостаточность функции щитовидной железы в детском возрасте вызывает отставание умственного

развития.

Экспериментально доказано, что в результате удаления щитовидной железы у новорожденных крысят мозг остается относительно недифференцированным. Отмечается диспропорция в росте мозга и черепа, вследствие чего нервная ткань сдавливается и увеличивается внутричерепное давление. Ухудшается кровоснабжение мозга, наступает аноксия(гипоксия). Отмечается гипоплазия аксонов и дендритов, нарушается электрическая активность коры головного мозга. Гормоны щитовидной железы оказывают стимулирующее действие на

регенераторные процессы.

Деятельность щитовидной железы осуществляется под контролем тиреотропного гормона передней доли гипофиза.

Функция щитовидной железы и ее связь с тиреотропным гормоном контролируется в свою очередь центральной нервной системой. Гипоталамус является одним из основных отделов центральной нервной системы, регулирующих секрецию тиреотропного гормона и связанную с ней функцию щитовидной железы.

Химическая блокада функции щитовидной железы осуществляется при помощи антитиреоидных веществ, которые блокируют действие ферментов (пероксидазы), участвующих в синтезе тироксина.

Патология

Аплазия обнаруживается крайне редко в раннем возрасте. Гипоплазия чаще возникает у плода в эндемических районах и обусловлена недостатком йода в организме матери. Аномалия развития проявляется также сохранением щитовидно-язычного протока. В большинстве случаев сохраняющийся проток заканчивается слепо, приводя к образованию срединной кисты шеи.

В стенке кисты могут встречаться остатки паренхимы щитовидной железы.

Киста выстлана эпителием, являющимся продолжением эпителия глотки. Эпителий кисты может служить источником развития опухоли.

Добавочные щитовидные железы разделяются по локализации на срединные и боковые. Их возникновение связано с задержкой развития железы в эмбриогенезе или с добавочным образованием из боковых зачатков - дериватов глоточных карманов.

При усиленном развитии добавочной щитовидной железы паренхима основных долей железы уменьшается в размерах. Дистопия обусловлена порочной закладкой органа, в связи с чем изменяется расположение железы. Иногда добавочные щитовидные железы находятся в миокарде( сердечной сумке).

Расстройства кровообращения

Артериальная гиперемия щитовидной железы наблюдается при дифтерии, скарлатине, гриппе, стрессе. Она сопровождается стойким расширением капилляров.

Кровоизлияния в щитовидную железу наблюдаются при тиреотоксическом зобе, асфиксии новорожденных, опухолях, острых инфекционных заболеваниях. Кровь изливается в полость фолликулов или строму.

Атрофия щитовидной железы отмечается при истощающих заболеваниях, патологии других желез внутренней секреции (гипофиза, надпочечников). Размеры и вес железы при этом уменьшаются. Наблюдается уменьшение размеров фолликулов, заместительный фиброз. Резкая атрофия наблюдается при так называемом множественном склерозе эндокринных желез.

Дистрофические процессы

Дистрофические процессы наблюдаются при опухолях.

Гиалиноз стромы отмечается в исходе возрастной атрофии железы.

Ожирение фолликулярного эпителия сопровождается появлением мелких капель жира в цитоплазме и наблюдается при кретинизме, венозном застое, старческой атрофии.

Липоматоз стромы встречается при возрастной атрофии железы и общем нарушении жирового обмена.

Гипертрофия щитовидной железы возникает в период полового созревания, избыточной выработке гормона гипофиза, недостаточном содержании йода в пище.

При этом щитовидная железа увеличивается в размерах. Отмечается новообразование фолликулов. Клетки эпителия становятся выше, усиливается их митотическая активность, увеличивается число клеток призматического эпителия.

Гипрертрофия щитовидной железы может быть очаговой или диффузной. Очаговые разрастания могут достигать различных размеров. В отличие от истинных опухолевых разрастаний, фолликулярный эпителий при гиперпластичеких разрастаниях способен к дифференцировке. Гипертрофия щитовидной железы может сопровождаться повышением ее функциональной активности.

Воспаления щитовидной железы.

Острый тиреоидит, чаще гнойный, отмечается нередко при переходе процесса с прилежащих органов (гортани, трахеи, пищевода). В просвете фолликулов или строме обнаруживают полинуклеарные лейкоциты.

К подострым тиреоидитам относят тиреоидит де Кервена.

К хроническим тиреоидитам - фиброзный зоб Риделя. Воспалительная природа зоба Риделя сомнительна.

Из специфических воспалений щитовидной железы встречается милиарный туберкулез. Заражение происходит гематогенно или лимфогенно. Нередки случаи перехода процесса с соседних органов, лимфатических узлов.

Сифилитическое поражение щитовидной железы отмечается при врожденном и приобретенном сифилисе.

Паразитарное поражение щитовидной железы

Болезнь Шагаса

В основе заболевания лежит деструкция клеток органа в результате развития в них паразитов.

Эхинококк встречается в щитовидной железе редко, обычно в виде одно- или многокамерной кисты. Большей частью заболевание диагностируют как кистозный зоб и ошибку устанавливают только при операции.

Актиномикоз железы наблюдается крайне редко. При этом отмечается гнойное воспаление.

Общий адаптационный синдром и щитовидная железа

Клинико-морфологические изменения щитовидной железы в ответ на стресс (оперативное вмешательство, температурные воздействия, физическое перенапряжение, острые инфекции, и т.д.) неспецифичны. Они характерны для общего адаптационного синдрома. Наблюдается очаговая гиперплазия паренхимы с повышением секреторной активности: увеличение высоты кубического эпителия, появление призматического, неравномерность величины фолликулов, десквамация эпителия, коллоидный отек.