

*Макеев М.Д.*

*студент 2 курс, Лечебный факультет*

*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ*

*Фесенко А.В.*

*студент*

*2 курс, Лечебный факультет*

*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ*

*Россия, г. Москва*

## **ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ВРОЖДЁННЫЕ НАРУШЕНИЯ ЕЕ ФУНКЦИЙ**

***Аннотация:** Статья посвящена изучению функциональной анатомии щитовидной железы и ее нарушениям. Для этого было проведено изучение функциональной анатомии, функций щитовидной железы, а также врожденных нарушений ее функций.*

***Ключевые слова:** Щитовидная железа, тиреоидные гормоны, йододефицит, гипотиреоз, гипертиреоз.*

***Annotation:** The article is devoted to the study of the functional anatomy of the thyroid gland and its disorders. To do this, a study of the functional anatomy, functions of the thyroid gland, as well as congenital disorders of its functions was carried out.*

***Key words:** Thyroid gland, thyroid hormones, iodine deficiency, hypothyroidism, hyperthyroidism.*

## **Строение щитовидной железы. Её скелетотопия, синтопия и голотопия**

Щитовидная железа, *glandula thyroidea*, 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, *lobi dexter et sinister*, и перешейка, *isthmus*, лежащего поперечно и соединяющего боковые доли между собой близ их нижних концов. От перешейка отходит кверху тонкий отросток, носящий название *lobus pyramidalis*, который может простираться 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 прилежит 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, фасцией шеи, дающей железе наружную капсулу, *capsula fibrosa*, и мышцами: *mm. sternohyoideus, sternothyroideus et omohyoideus*. Капсула посылает в ткань железы отростки, которые делят ее на дольки, состоящие из фолликулов, *folliculi gl. thyroideae*, содержащих коллоид (в его составе йодсодержащее вещество тироидин). Стенки каждого фолликула образованы одним слоем тироцитов, расположенных на базальной мембране. Форма тироцитов зависит от активности в них синтетических процессов. У плода и в раннем детстве щитовидная железа относительно больше, чем у взрослого.

### **Кровоснабжение и иннервация щитовидной железы**

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется двумя верхними щитовидными (из наружных сонных артерий) и двумя нижними щитовидными (из щитошейных стволов подключичных артерий) артериями.

В 6—8% случаев в кровоснабжении железы принимает участие непарная самая нижняя щитовидная артерия, *a. thyroidea ima*, отходящая от плечеголового ствола. Артерия поднимается к нижнему краю перешейка щитовидной железы в клетчатке предвисцерального пространства, о чем следует помнить при проведении нижней трахеотомии. Верхняя щитовидная артерия, *a. thyroidea superior* кровоснабжает верхние полюсы боковых долей и верхний край перешейка щитовидной железы. Нижняя щитовидная артерия, *a. thyroidea inferior* отходит от *truncus thyrocervicalis* в лестнично-позвоночном промежутке и поднимается под 5-й фасцией шеи по передней лестничной мышце вверх до уровня VI шейного позвонка, образуя здесь петлю или дугу. Затем она спускается книзу и кнутри, прободая 4-ю фасцию, к нижней трети задней поверхности боковой доли железы. Восходящая часть нижней щитовидной артерии идет кнутри от диафрагмального нерва. У задней поверхности боковой доли щитовидной железы ветви нижней щитовидной артерии пересекают возвратный гортанный нерв, находясь кпереди или кзади от него, а иногда охватывают нерв в виде сосудистой петли.

Щитовидная железа окружена хорошо развитым венозным сплетением, расположенным между фиброзной и фасциальной капсулами. От него по верхним щитовидным венам, сопровождающим артерии, кровь оттекает в лицевую вену или непосредственно во внутреннюю яремную вену. Нижние щитовидные вены образуются из венозного сплетения на передней поверхности железы, а также из непарного венозного сплетения, *plexus thyroideus impar*, расположенного у нижнего края перешейка щитовидной железы и впереди трахеи, и впадают соответственно в правую и левую плечеголовые вены.

Иннервация щитовидной железы осуществляется ветвями симпатического ствола, верхнего и возвратного гортанных нервов.

Лимфоотток от щитовидной железы происходит в предтрахеальные и паратрахеальные лимфатические узлы, а затем в глубокие лимфатические узлы шеи.

### **Развитие щитовидной железы**

Закладка щитовидной железы формируется у плода человека на 16-17 день внутриутробного развития в виде скопления энтодермальных клеток у корня языка. Группа клеток, дающая начало щитовидной железе, вырастает в подлежащую мезенхиму вдоль глоточной кишки до уровня третьей-четвертой пар жаберных карманов и затем мигрирует в область шеи вентральнее хрящей гортани. Контакт с мезенхимой обеспечивает постоянное индукционное взаимодействие тканей, а при его отсутствии происходит анаплазия щитовидной железы.

К концу 4-й недели зачаток щитовидной железы принимает форму полости, соединенной с глоткой только за счет узкого отверстия на корне языка, известного под названием щитовидно-язычного протока. Зачаток – эпителиальный тяж – вскоре опускается к месту окончательной локализации железы и тянет при этом за собой щитовидно-язычный проток. Затем дистальный конец тяжа раздваивается, и из него впоследствии развиваются правая и левая доли щитовидной железы, соединенные перешейком. В норме проксимальный конец эпителиального тяжа (щитовидно-язычный проток) атрофируется и полностью исчезает к 8-й неделе внутриутробной жизни, а на его месте остается рудиментарный остаток – слепое отверстие языка (*foramen caecum linguae*). Дистальная часть эпителиального тяжа часто (примерно в 50% случаев) сохраняется в виде пирамидальной доли щитовидной железы.

### **Гормоны щитовидной железы, их регуляция и функции**

Исходные продукты для образования гормонов щитовидной железы — аминокислота тирозин и йод. В фолликулах вырабатываются тиреоидные гормоны или тироксин и трийодтиронин. В межфолликулярном эпителии железы синтезируется кальцитонин. Трийодтиронин в 3 раза активнее, чем

тироксин. Но железа выделяет тиреоидные гормоны преимущественно в виде тироксина (80%). В сутки вырабатывает 80-90 мкг тироксина. Из них 30% превращается в трийотиронин (30 мкг/сут). Гормоны, поступая в ток крови, связываются с транспортными белками. Только 0,3% тироксина и 0,03% трийодтиронина находятся в свободном виде. Транспортными белками являются тироксинсвязывающий глобулин, альбумин и транстирин. Связанные с белками крови гормоны неактивны. В таком виде гормоны щитовидной железы доставляются к различным органам и тканям. На уровень транспортных белков и высвобождение гормонов щитовидной железы для связывания с рецепторами влияют множество факторов. Уровень свободных гормонов снижается за счет избытка тироксинсвязывающих белков при беременности, острых гепатитах, приеме эстрогенов (противозачаточных), наркотиков. Наоборот, повышение уровня свободных тиреоидных гормонов возможно при потерях белка, приеме андрогенов (мужских половых гормонов), глюкокортикоидов. Основным стимулом для выработки гормонов щитовидной железы является вещество, вырабатываемое гипофизом и называемое тиреотропный гормон (ТТГ). Гормоны щитовидной железы (тиреоидные) непосредственно подавляют секрецию (ТТГ) по принципу обратной связи, воздействуют на клетки аденогипофиза.

С-клетками щитовидной железы вырабатывается кальцитонин. Этот гормон участвует в регуляции кальция в организме. Выработка тиреоидных гормонов определяется потребностью организма. Изменение содержания в крови различных веществ или нейрогуморальных факторов улавливаются рецепторами клеток. Они посылают сигнал к железам внутренней секреции, изменяя выработку ими гормонов до необходимого уровня.

#### *Тиреоидные гормоны:*

1. Повышают потребность тканей в кислороде, образование энергии, разобщают процессы окисления и фосфорилирования, поэтому

- освободившаяся энергия не накапливается в макроэргических фосфатных соединениях.
2. Влияют на белковый обмен и в физиологических дозах способствуют синтезу белка и росту.
  3. Ускоряют всасывания глюкозы из кишечника, усиливают гликогенолитические процессы в печени. Супрафизиологические дозы гормонов способствуют распаду гликогена в печени.
  4. Усиливают липолиз, а также образование холестерина в печени и его выведение из организма, причем последнее преобладает над синтезом; повышают выделение воды; потеря калия, кальция и фосфора имеет место при избытке тироксина и трийодтиронина.
  5. Необходимы для образования витамина А в печени.
  6. Особенно важна роль гормонов щитовидной железы в развитии плода, прежде всего в процессе роста и дифференцировки нервной ткани. Они необходимы для нормального умственного и физического развития.

### **Врожденные нарушения функций щитовидной железы**

Болезни щитовидной железы — самые распространенные в мире. Препараты гормонов щитовидной железы, а также средства, влияющие на ее функцию, являются наиболее востребованными в различных странах. Причины, приводящие к развитию заболеваний щитовидной железы, разнообразны. Среди них: генетическая предрасположенность, дефицит йода, инфекция, стресс, инсоляция, ионизирующее излучение.

Существуют критические периоды развития заболеваний щитовидной железы: подростковый, при беременности, а также с наступлением менопаузы. Следует отметить, что в мире существуют целые регионы с дефицитом йода. В них, как правило, у людей наблюдается хронический йододефицит. В России таким регионом является Поволжье, а также регионы Центрального округа и Западной Сибири. Снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз)

встречается у 0,5-1% населения, среди новорожденных у 1 из 4000, а у лиц старше 65 лет достигает 4%.

При диффузных изменениях в паренхиме щитовидной железы наибольшее клиническое значение имеет затрагивание функциональных клеток – фолликулов-тиреоцитов, содержащих йод. В результате пролиферации происходит увеличение органа, которое может быть даже визуально заметно и выглядеть как зоб. Если в крови снижено количество йода и повышен уровень тиреотропина, то сначала возникает диффузная гиперплазия железы, а затем и узловые формы зоба. Кроме того, нарушения могут быть связаны с дисгенезом, аплазией, гипоплазией органа, очаговой дистрофией, некробиозом, склерозом, гиперплазией, а также коллоидной инволюцией. Сначала умеренные изменения не вызывают структурных нарушений, поэтому вполне вероятно нормальное его функционирование и поддержание уровня тиреоидных гормонов, но при более выраженных поражениях щитовидной железы помимо увеличения возникают структурные и функциональные нарушения, которые обычно вызваны серьезными заболеваниями, такими как Базедова болезнь или тиреотоксический зоб.

Гиперплазия щитовидной или диффузный ЗОБ происходят исходно в связи с увеличением объёма клеток железы. Связано это с перенапряжением клеток, которые усиленно захватывают йод и другие вещества из крови и интенсивнее стараются произвести больше гормонов в связи с их более активным расходом организмом при неблагоприятных условиях. Такое перенапряжение клеток железы и представляет основу приспособительного накопления в клетках дополнительных веществ для их более активной деятельности. Это и служит источником внутриклеточной или тканевой гиперплазии.

#### *Врожденный гипотиреоз*

Это эндокринное заболевание, характеризующееся снижением функции щитовидной железы. Врожденный гипотиреоз встречается довольно редко –

1:5000 новорожденных. Опасность врожденного гипотиреоза состоит в том, что недостаток гормонов щитовидной железы в значительной степени тормозит развитие нервной системы и психомоторные функции новорожденного ребенка. При врожденном гипотиреозе наблюдаются различные нарушения работы системы гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа. Подавляющее большинство всех случаев врожденного гипотиреоза относятся к первичной форме заболевания, то есть характеризуются различными нарушениями строения и функции щитовидной железы. Недостаток гормонов щитовидной железы тормозит развитие головного мозга, спинного мозга, нервов, внутреннего уха и других структур нервной системы;

Общая картина задержки развития на фоне врожденного недостатка гормонов носит названия кретинизм. Кретинизм – это одна из наиболее тяжелых форм задержки психомоторного развития у детей. Как правило, дети, страдающие этим заболеванием, значительно отстают от своих сверстников по уровню интеллектуального и физического развития. При снижении секреции тиреоидных гормонов в результате недостатка йода по системе обратной связи повышается секреция тиреотропного гормона, что и приводит к объемному увеличению щитовидной железы.

#### *Врожденный гипертиреоз*

Такое заболевание появляется из-за того, что тиреостимулирующие иммуноглобулины подвергаются трансплацентарному переносу. Высокий показатель концентрации этих веществ в крови будущей мамы в процессе вынашивания ребёнка скорее всего приведёт к появлению у новорожденного гипертиреоза. Врожденный гипертиреоз в основном является транзиторным и пропадает через 3 месяца, иногда затягиваясь до нескольких лет.

Немало малышей рождаются недоношенными, а у многих из них наблюдается увеличенная железа. Такие дети очень беспокойны, отличаются гиперактивностью и лёгкой возбудимостью. Глаза у них открыты очень

широко и выглядят выпученными. Могут наблюдаться резкие ускорения дыхания и повышенная пульсация, высокая температура. В кровяной сыворотке наблюдается повышенный показатель Т4. Существует ещё 3 причины возникновения первичного гипертиреоза, хотя они не так распространены: многоузловой токсический зоб, аденома, подострый тиреоидит. Также существуют такие формы болезней щитовидной железы, как аутоиммунный гипертиреоз, Токсический гипертиреоз, Транзиторный гипертиреоз.

### **Заключение**

Щитовидная железа является железой внутренней секреции и ее значение нельзя переоценить. Её гормоны оказывают влияние на широкий спектр тканей в организме человека, а также на степень умственного и психического развития. Кроме того, ее обильно кровоснабжает ряд сосудов и в эмбриональном этапе развития она закладывается сравнительно рано. От ее нормального развития зависит не только качество жизни человека, но и сама жизнь, поэтому любое нарушение анатомического строения и выработки гормонов приводит к плохим последствиям. Но при обследовании щитовидной железы обнаруживаются патологии (например: аплазия, дисплазия, гипоплазия или гиперплазия), и чем раньше они будут обнаружены у плода, тем лучше будет качество его жизни после рождения. Это доказывает влияние факторов внешней среды и заложенных анатомических особенностей щитовидной железы на степень ее работы.

### **Список литературы:**

1. Анатомия человека. В двух томах. Т.2/Авт.: М.Р. Сапин, А 64 В.Я. Бочаров, Д.Б. Никитюк и др./Под ред. М.Р. Сапина. – Изд. 5-е, перераб. и доп.- М.: Медицина. – 2001. – с. 168 - 174

2. Раджабова Г.Р. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ // Материалы IX Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум» URL: <a href="https://scienceforum.ru/2017/article/2017029995"><https://scienceforum.ru/2017/article/2017029995></a>

3. Старкова Н.Т. Структурные изменения щитовидной железы. Причины возникновения, постановка диагноза, методы лечения. Проблемы Эндокринологии. 2002;48(1):3-6. <https://doi.org/10.14341/probl11296>

4. Щитовидная железа и ее заболевания: Учеб.-метод. пособие / И.М. Хмара, Ю.Е. Демидчик. Мн.: БГМУ, 2003 64 с.