

ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава РФ  
Кафедра патологической анатомии

# Клинические и морфологические аспекты гипотиреоза

Выполнили: студенты 3 курса лечебного  
факультета 27 группы

Иониди Мария Одиссеевна

Маслов Дмитрий Александрович

Научный руководитель: к.м.н., доцент  
Верёвкин Александр Александрович



# Введение

В настоящее время патология щитовидной железы, наряду с сахарным диабетом, занимает лидирующие позиции по частоте встречаемости в структуре эндокринных заболеваний. Спектр заболеваний щитовидной железы чрезвычайно широк и варьирует от минимальных структурных изменений до существенных функциональных и морфологических расстройств, снижающих качество, а в ряде случаев и длительность жизни пациентов.

01.

Актуальность

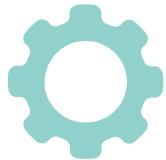
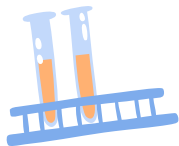
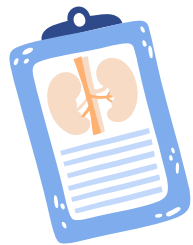




Гипотиреоз – одно из самых распространенных заболеваний эндокринной системы.

Несмотря на хорошо изученные этиологию, патогенез и несложную диагностику, в ряде случаев заболевание остаётся долго не распознанным, что определяет медленное нарастание тиреоидной недостаточности и, соответственно, выраженность клинической картины.

# 02. Этиология



Гипотиреоз может быть:

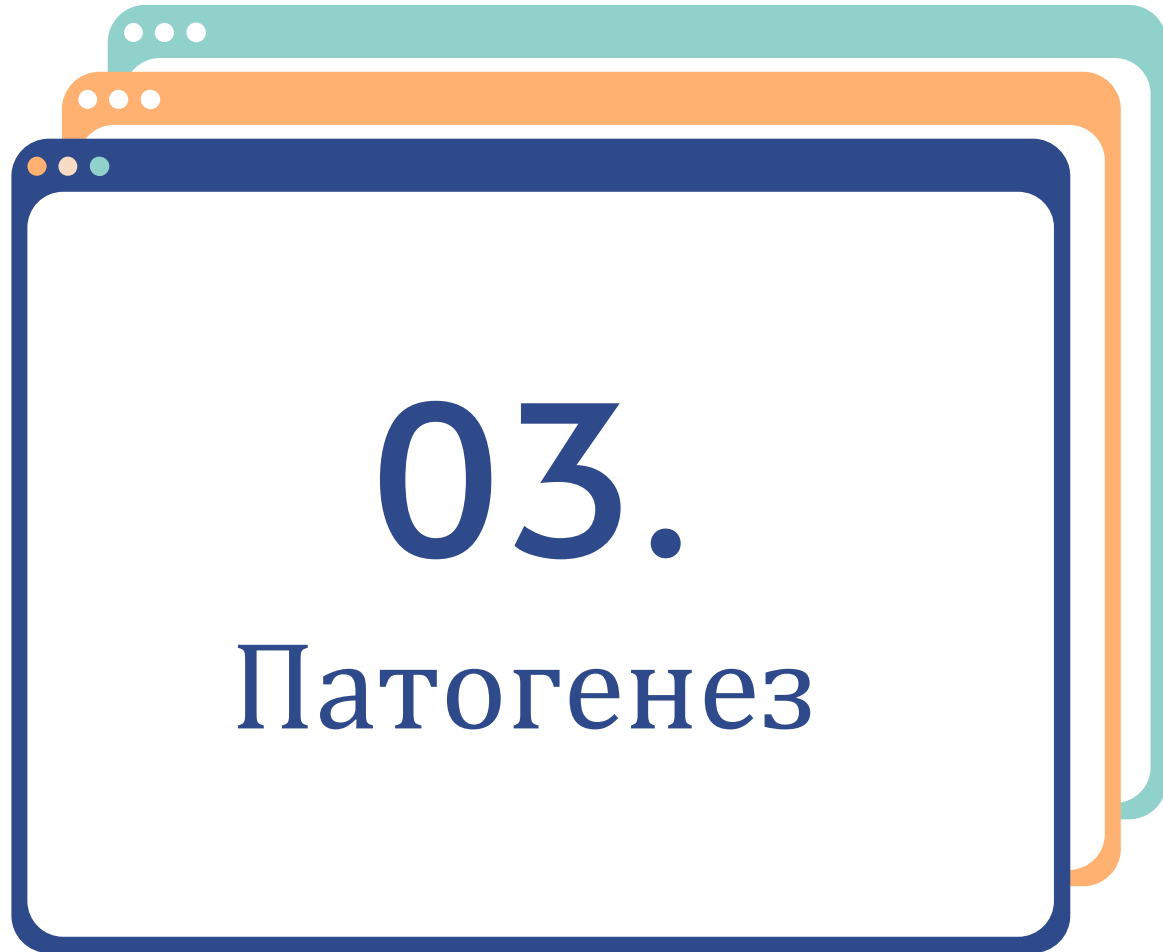
1. **Первичным:** обусловлен заболеванием щитовидной железы
2. **Вторичным:** обусловлен заболеванием гипофиза
3. **Третичным:** обусловлен заболеванием гипоталамуса
4. **Периферическим:** нарушение транспорта и реализации эффекта тиреоидных гормонов в тканях.

Наиболее частым вариантом гипотиреоза является первичный гипотиреоз, который обусловлен снижением секреции Т4 и Т3 щитовидной железой. Распространенность его в популяции достигает 3,8–4,6%



# ЭТИОЛОГИЯ

- ❑ Аутоиммунные нарушения
- ❑ Посттерапевтический гипотиреоз
  - Введение изотопов йода при лучевой терапии
  - Хирургическое лечение (тотальная тиреоидэктомия)
  - Медикаментозное лечение( пропадает после отмены)
- ❑ Дефицит йода
- ❑ Аплазия или гипоплазия щитовидной железы
- ❑ Врожденные дефекты ферментов синтеза тиреоидных гормонов:
  - транспорта йодида в тироциты;
  - связывания йодида с тирозиновыми остатками тиреоглобулина;
  - объединения молекул йода тирозина с образованием гормонально активных Т3 и Т4.



03.

Патогенез



# Патогенез

01.

Снижаются потребление кислорода тканями, расходование энергии и утилизация энергетических субстратов

02.

Характерно ослабление термогенеза, которое клинически проявляется непереносимостью холода и зябкостью



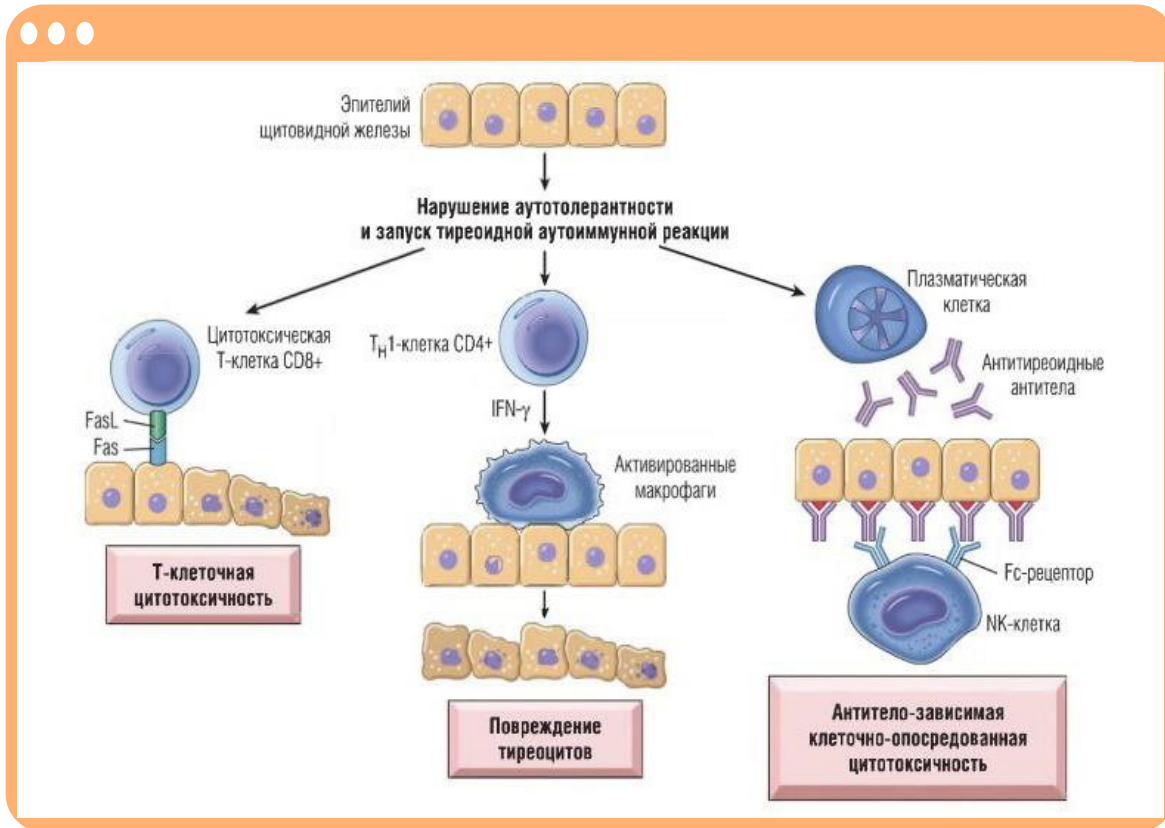
03.

Уровень основного обмена снижается на 35–40%. Изменения основного обмена характеризуются снижением и синтеза, и метаболизма белка.

04.

У большинства пациентов отмечаются положительный азотистый баланс

# Патогенез тиреоидита Хашимото



Нарушение толерантности к аутоантигенам щитовидной железы приводит к прогрессирующему аутоиммунному разрушению тиреоцитов вследствие инфильтрации ткани цитотоксическими Т-лимфоцитами, выделяющими цитокины, и В-лимфоцитами.

04.

Морфологическая  
картина



**Макроскопически:** Щитовидная железа при гипотиреозе и микседеме чаще уменьшена, эластической, иногда плотноватой консистенции, бурого, серого или розового цвета.

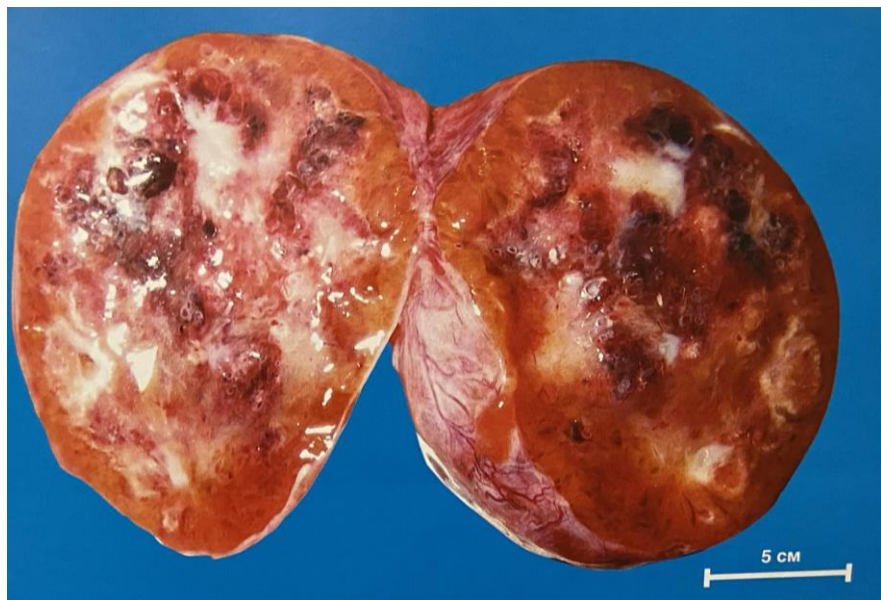
На разрезе по своей структуре этот орган напоминает диффузный, реже узловатый зоб.

**Микроскопически:** Многие фолликулярные полости не имеют коллоида, соединительнотканная основа избыточно развита, часто уплотнена, местами фиброзирована и гиалинизирована. Склеротическим изменениям при этом заболевании подвергаются также стенки кровеносных сосудов.

## Тиреоидит Хашимото

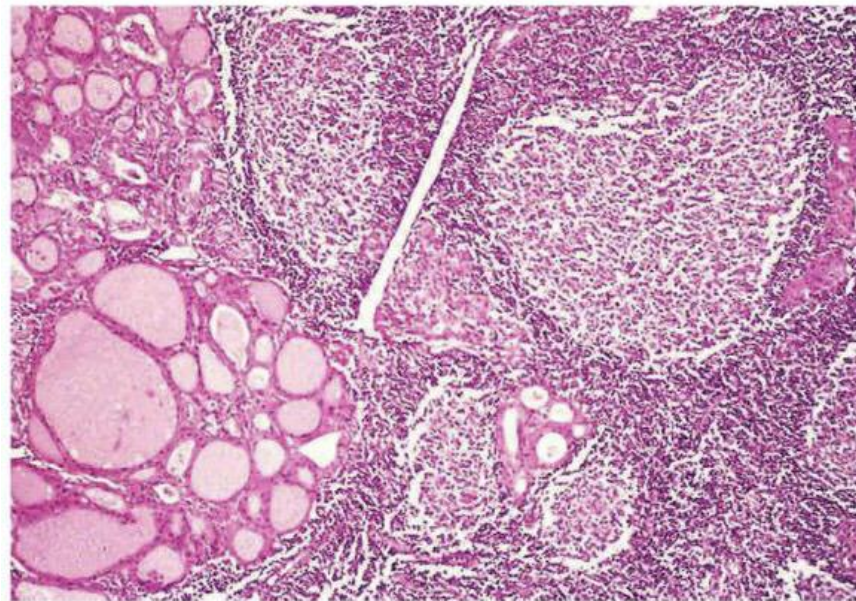
**Макроскопически:** Щитовидная железа часто диффузно увеличена, хотя в некоторых наблюдениях увеличение может быть очаговым. Поверхность разреза бледная, желто-коричневого цвета, плотная и узловатая.

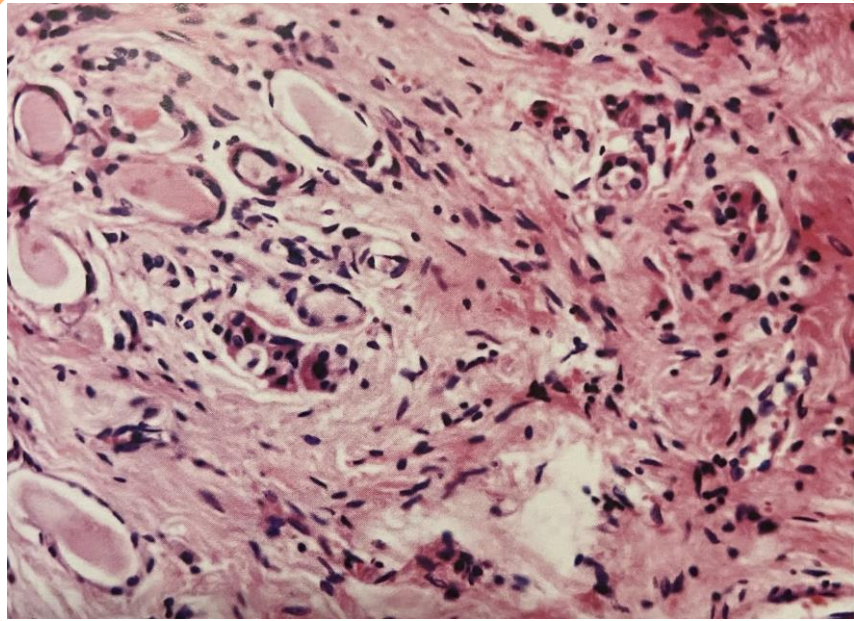
**Микроскопически:** в паренхиме железы выявляются многочисленные крупные мононуклеарные воспалительные инфильтраты из малых лимфоцитов и плазматических клеток и хорошо сформированные герминативные центры. Фолликулы щитовидной железы атрофичны, а во многих участках выстланы эпителиальными клетками с хорошо выраженной эозинофильной зернистой цитоплазмой, называемыми клетками Гюртле. Эти клетки появляются в результате метаплазии кубического фолликулярного эпителия в ответ на повреждение.



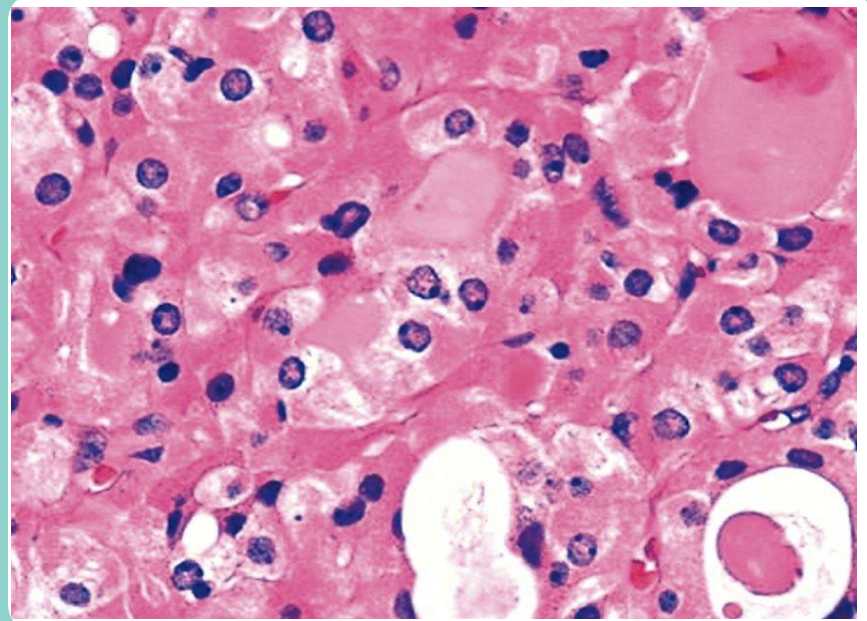
Микропрепарат. Тиреоидит Хашимото. Паренхима щитовидной железы содержит плотный лимфоцитарный инфильтрат с герминативными центрами. Также видны остаточные фолликулы щитовидной железы, выстланные клетками Гюртле.

Макропрепарат. Тиреоидит Хашимото. Доля щитовидной железы увеличена в размерах, может быть с узлами разной величины, на разрезе пестрого вида, с очагами желтоватого, красного и серого цвета, кровоизлияниями, рубцами.



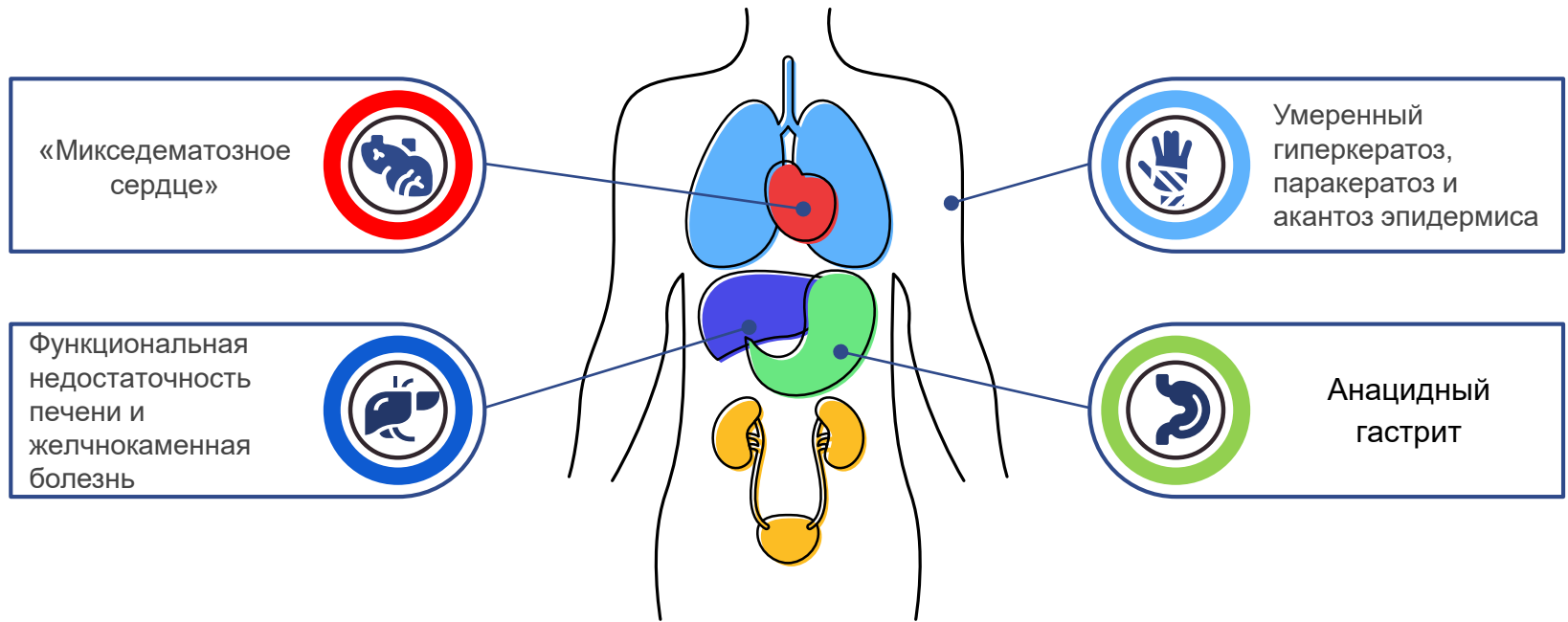


Микропрепарат. Тиреоидит Хашимото. Выражен склероз ткани щитовидной железы, атрофия фолликулов, диффузная лимфомакрофагальная инфильтрация.



Микропрепарат. Тиреоидит Хашимото. Клетки Гюртле при Тиреоидите Хашимото.

# Изменения в отдельных органах и системах







## Клинические «маски» гипотиреоза

Разнообразие клинических проявлений гипотиреоза и свойственное этому заболеванию поражение различных систем приводят к тому, что больные со сниженной функцией щитовидной железы попадают в поле зрения специалистов самого разного профиля. Поэтому врачи различных специальностей должны помнить, что существует целый ряд заболеваний и синдромов, под маской которых может скрываться гипотиреоз.

## Клинические «маски» гипотиреоза

- **Терапевтические:** полиартрит, полисерозит, ИБС, НЦД, миокардит, гипертоническая болезнь, гломерулонефрит, пиелонефрит, гепатит, гипокинезия мочевыводящих путей и кишечника.
- **Гастроэнтерологические:** запоры, дискинезия желчных путей, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит.
- **Неврологические:** туннельные синдромы, синдром карпального канала, синдром канала малоберцового нерва.
- **Ревматологические:** полиартрит, полисиновит, прогрессирующий остеоартроз.
- **Хирургические:** желчнокаменная болезнь.

## Клинические «маски» гипотиреоза

- **Дерматологические:** алопеция.
- **Психиатрические:** астеноневротический синдром, депрессии, гиперсомния, деменция.
- **Кардиологические:** диастолическая гипертензия, дислипидемия, гидроперикард.
- **Респираторные:** синдром апноэ во сне, плевральный выпот, хронический ларингит.
- **Гематологические:** анемии: железодефицитная, пернициозная, нормохромная.
- **Гинекологические:** аменорея, гипоменструальный синдром, бесплодие, поликистоз яичников, миомы матки, мено- и метроррагии.
- **Эндокринологические:** ожирение, синдром галактореи-аменореи, пролактинома, акромегалия, задержка полового развития, гирсутизм.

# Клинические проявления



## Выводы

По результатам проведённой работы становится понятно, что:

- 1) Тиреоидная патология требует пристального внимания как со стороны врачей, так и со стороны пациентов.
- 2) Гипотиреоз, несмотря на хорошо изученные этиологию, патогенез и несложную диагностику, в ряде случаев остаётся долго не распознанным, что обуславливает медленное нарастание тиреоидной недостаточности.
- 3) При гипотиреозе наблюдаются выраженные изменения морфологии железы с замещением паренхимы железы соединительной тканью и последующим её уплотнением. Характерным признаком тиреоидита служит наличие клеток Гюртле в сочетании с гетерогенной популяцией лимфоцитов.
- 4) Заболевание может скрываться за различными «масками», потому как влияние щитовидной железы на различные системы и их функции велико, и в случае нарушения её работы будут наблюдаться изменения в других органах.

Спасибо за  
внимание!

