

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В РАБОТЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Научный руководитель: Университет Альфраганус
Ассистент кафедры клинических наук
Гафур Ахназарович Махманазаров
Медицинский факультет Университета Альфрагануса
Направление лечения 23-36 группа.
Студенты **Ахмаджонова Нозима Шерзодбековна** и
МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ «CENTRAL ASIAN MEDICAL
UNIVERSITY» Лечебное дело группа 24-24
Тухтасинова Муштарийбегим Рашидджоновна*

Аннотация: Эндемический зоб — заболевание, вызванное нарушением функции щитовидной железы, т. е. дефицитом йода, вызывающее существенные изменения в функционировании организма. Гипотиреоз — это также заболевание, связанное с функционированием щитовидной железы, приводящее к снижению ее функции.

Ключевые слова: йод, зоб, микседема, железа, фиброз, зоб Хашимото.

Введение: Зоб — это увеличение щитовидной железы. Это заболевание чаще всего встречается в странах с дефицитом йода, но может развиваться и вследствие избытка йода из-за чрезмерного использования йодсодержащих добавок. Это заболевание встречается в 5 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Появившиеся узелки состоят из многочисленных фиброзных рубцов, которые образуются в ткани щитовидной железы. Наиболее распространенной формой этого заболевания во всем мире является эндемическая бубонная чума. Это вызвано дефицитом йода. В странах, где используется йодированная соль, часто формируется зоб Хашимото — альтернативное название аутоиммунного тиреоидита.

Основная часть: Заболевания, связанные с йодом, являются наиболее распространенными неинфекционными заболеваниями человека. В целом, 2 миллиарда (по данным ВОЗ) человек проживают в регионах нашей Земли, где наблюдается дефицит йода в окружающей среде, из них 600 миллионов имеют увеличенную щитовидную железу, а 40 миллионов страдают тяжелой умственной отсталостью, вызванной дефицитом йода. Наиболее частым последствием дефицита йода является эндемический зоб, который считается предрасполагающим фактором развития многих заболеваний щитовидной железы, а также узловые образования. При тяжелом дефиците йода увеличивается частота врожденного гипотиреоза, а

дефицит йода является наиболее частой причиной умственной отсталости. Умственную отсталость можно предотвратить. В регионах с выраженным дефицитом йода средний индекс умственного развития на 15–20% ниже, чем в регионах без дефицита йода.

В настоящее время, помимо эндемического зоба, можно выделить ряд заболеваний, причиной которых является дефицит йода. Поэтому в последнее десятилетие широкое распространение получил термин «йоддефицитные заболевания», спектр которых достаточно широк, а клинические проявления зависят от периода жизни. Увеличение щитовидной железы (эндемический зоб) является одним из самых ранних проявлений дефицита йода.

Факторы, приводящие к ВЗК:

- наследственность, отягощенная быком;
- низкое поступление йода в организм;
- генетические дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;
- высокое содержание в воде урохрома, нитрата, Ca^{2+} и гуминовых веществ, которые снижают усвоение йода;
- дефицит микроэлементов в питательных веществах (цинк, марганец, селен, молибден, кобальт, медь) и избыток Ca^{2+} . Дисбаланс микроэлементов приводит к нарушению биосинтеза гормонов щитовидной железы;
- применение препаратов, блокирующих транспорт йодидов в щитовидную железу (периодат, перхлорат калия);
- применение лекарственных средств, отрицательно влияющих на органификацию йода в щитовидной железе (тиомочевина, производные пропилурацила, некоторые сульфаниламиды, аминосалициловая кислота);
- наличие в продуктах стромогенных факторов. Из факторов, вызывающих подагру, наиболее распространены тиоцианаты, которые в больших количествах содержатся в капусте, репе, хрене, кукурузе, батате и фасоли;
- хронические инфекционно-воспалительные процессы, а также глистные инвазии, неудовлетворительные санитарно-гигиенические и социально-бытовые условия проживания.

Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный стойким и длительным дефицитом гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологической эффективности на системном уровне. Частота манифестного первичного гипотиреоза в популяции составляет 0,2–1%, субклинического первичного гипотиреоза — 7–10% у женщин и 2–3% у мужчин. В течение года у 5% пациентов субклинический гипотиреоз переходит в манифестную форму.

Синдром гипотиреоза

I. По месту локализации травмы:

A. Первичный гипотиреоз:

-гипотиреоз, связанный с уменьшением количества тиреоидной ткани без изменения ее функции;

-гипотиреоз, связанный с нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз);

-послеоперационный гипотиреоз;

-гипотиреоз, связанный с аутоиммунным поражением щитовидной железы (атрофический аутоиммунный тиреоидит);

-пострадиационный гипотиреоз;

-гипотиреоз, связанный с вирусным поражением щитовидной железы;

-гипотиреоз, вызванный опухолями щитовидной железы;

-гипотиреоз, связанный с нарушением синтеза тиреоидных гормонов;

-эндемический гипотиреоз;

- спорадический бык с гипотиреозом (дефекты биосинтеза гормонов на различных уровнях биосинтеза);

-медикаментозный гипотиреоз (прием тиреостатиков и других лекарственных средств);

-Зоб и гипотиреоз развиваются в результате употребления продуктов, содержащих вещества, вызывающие зоб.

Б. Гипотиреоз центрального генеза:

-гипотиреоз гипофизарного генеза;

-гипоталамический генез гипотиреоза.

II. Классификация гипотиреоза с учетом его патогенеза.

1. Первичные (тиреоидогенные):

-аномалия развития;

-аутоиммунный тиреоидит;

-резекция щитовидной железы и тиреоидэктомия;

-острый гипотиреоз;

-тиреостатическая терапия (препараты радиоактивного и стабильного йода, тиреостатики);

- врожденные энзимопатии, сопровождающиеся нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов.

2. Вторичные (гипофизарные):

-гипофизарная недостаточность (синдром Шиена-Симмондса, большие опухоли гипофиза, аденомэктомия, облучение гипофиза);

- Изолированный дефицит ТТГ;

Синдром врожденного пангипопитуитаризма.

3. Третичный (гипоталамический):

- нарушения синтеза и секреции тиролиберина;

-текстурированные (транспортные, периферийные).

4. Синдром резистентности щитовидной железы.

III. Классификация первичного гипотиреоза по степени тяжести:

-латентный (субклинический): высокий уровень ТТГ при нормальном уровне Т₄;

-манифестная: гиперсекреция ТТГ при сниженном уровне Т₄, клинические проявления: компенсированная, декомпенсированная;

- тяжелая (осложненная): тяжелые осложнения, такие как кретинизм, сердечная недостаточность, секреция жидкости в серозные полости и вторичная аденома гипофиза.

Заключение: Существует несколько важных мер по профилактике дисфункции щитовидной железы:

1. Правильное питание: Йод является необходимым элементом для организма, так как щитовидная железа использует это вещество для выработки гормонов. Важно употреблять продукты, богатые йодом (например, морепродукты, соль).

2. Уменьшите стресс: умеренный уровень стресса может нарушить функцию щитовидной железы. В этом могут помочь медитация, йога или регулярные физические упражнения.

3. Поддерживайте здоровый образ жизни: правильный режим сна, повышенная физическая активность и постоянное здоровое питание являются важными факторами поддержки функции щитовидной железы.

4. Регулярные медицинские осмотры: Если есть проблемы с щитовидной железой, необходимо вовремя их обнаружить с помощью медицинских осмотров и начать необходимое лечение.

5. Контролируйте уровень гормонов: важно регулярно проверять уровень гормонов щитовидной железы и следовать рекомендациям врача, особенно если в семейном анамнезе есть заболевания, связанные с щитовидной железой.

Литература:

1. Б.Х. Шагазатова Эндокринология
2. Д.Каттаева Внутренние железы (зоб и меры лечения)
3. О.Т. АЛЬЯВИЯ, НЕ. КАДЫРОВ, А.Н. КАДИРОВ, Ш.Х. ХАМРОКУЛОВ, Э.Х. ХАЛИЛОВ Нормальная физиология
4. Г.А.Махманазаров “ОЦЕНКА ТЕМПЕРАТУРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ РАБОТЫ СУДЕБНО–МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА”// “Медицинский журнал молодых ученых” // 2024г
5. Г.А.Махманазаров “Изменения функционального состояния организма в динамике повседневной работы медицинской персонала, работающего с трупами” // “Медицинский журнал молодых ученых” //311-313-2025г