

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Чартаков К.Ч - Андижанский государственный медицинский институт,
доцент кафедры патологической физиологии**

Резюме: Из всех эндокринных желез glandula thyroidea считается самой уязвимой в отношении действия внешних патогенных факторов. Паренхима щитовидной железы (масса 15-20 имеет псевдодольчатое строение. Основной морфофункциональной единицей ЯВЛЯЮТСЯ фолликулы, или пузырьки (до 30 млн.) размером 25-500 мкм, А- и В-клетки которых (тироциты) секретируют коллоид тироглобулин и йодсодержащие тироидные гормоны ТИРОКСИН (тетрайодтиронин - Т4) и трийодтиронин (Т3).

Ключевые слов: щитовидной железы, фолликулы, гормоны.

Summary: Of all the endocrine glands, glandula thyroidea is considered the most vulnerable to the action of external pathogens. Factors. The parenchyma of the thyroid gland (weight 15-20 has pseudolobed structure. The main morphofunctional unit ARE follicles, or vesicles (up to 30 million)25-500 MME in size. A and B cells of which (thyrocytes) secrete colloid thyroglobulin and ioidine-containing thyroid hormones THIROXIN (tetraiodothyronine-T4) and triiodothyronine 113)

Key words: thyroid gland, follicles, hormones.

Физиологическое действие гормонов щитовидной железы. Тироидные гормоны обладают широким спектром действия, активируя различными путями более 100 клеточных ферментов, однако больше всего их влияние сказывается на клеточном ядре.

Калоригенное действие тироидны гормонов связывают С усилением потребления кислорода организмом, в клетках действия. Влияние на жировой обмен характеризуется усилением мобилизации липидов из депо, активацией

липолиза и окисления жиров, а также торможением липогенеза из углеводов.

На углеводный

Из физиологических эффектов Т3 и Т4 (и сердечно-сосудистой системы кровообращения.) Тиреоидные гормоны стимулируют гемопоэз, на секрецию и аппетит, на деятельность скелетной мускулатуры, печени, половых наиболее выражены активация симпатoadреналовой сосудистой систем, что обуславливает развитие гипердинамического состояния гормоны ВЛИЯЮТ также на пищеварительную систему, усиливая желез, надпочечников И других эндокринных желез,

Регуляция функции щитовидной железы.

Отрицательно обратная связь между концентрацией Т3 и Т4 и продукцией ТТГ релизинг-фактора гипоталамуса тиролиберина и статина (соматостатина, блокирующего. Специфическим Регулятором образования и секреции Т3 и Т4 является тиротропный гормон аденогипофиза (ТТГ, 0,3-5,0 мед./л крови), в свою очередь, Находящийся под контролем гипоталамического тиролиберина.) / Существует Отрицательная обратная связь между концентрацией Т3 и Т4 и продукцией ТТГ релизинг-фактора гипоталамуса тиролиберина и статина (соматостатина, блокирующего гипоталамическое, звенья железы регуляции функции щитовидной реагируют на изменение содержания в крови Т3 и Т4, которые через рецепторы специфические ядерные тиротрофов (клеток, вырабатывающих ТТГ) блокируют или стимулируют генетические программы биосинтеза ТТГ) Други механизмом постоянства функции щитовидной железы является регуляция гормонального тиреоидного статуса содержанием йодидов.) Так, в коллоиде щитовидной железы, находящемся в фолликулах, хранятся йодтиронины, йодтирозины и даже свободный йодид.) Ауторегуляция

синтеза и секреции Т3 и Т4 На уровне самой железы обеспечивается содержанием йодидов.)

ЛИТЕРАТУРА

1. Azizi F., Hedayati M., Rahmani M. et al. Reappraisal of the risk of iodine-induced hyperthyroidism: an epidemiological population survey. *J. Endocrinol. Invest.* 2005; 28: 23-29.
2. Flynn R.V., MacDonald T.M., Morris A.D. et al. The thyroid epidemiology, audit and research study; thyroid dysfunction in the general population. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 3879-3884.
3. Hetzel B.S. The nature and magnitude of the iodine deficiency disorders. In: *Towards the global elimination of brain damage due to iodine deficiency.* B. Hetzel et al. eds. New Delhi: Oxford University Press. 2004; 1–22.
4. McGrogan A., Seaman H.E., Wright J.W., de Vries C.S. The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. *Clin. Endocrinol.* 2008; 69: 687-696.
5. Vanderpump M.P.J. The epidemiology of thyroid diseases. In: Braverman L.E., Utiger R.D. eds. *Werner and Ingbar's. The thyroid: A fundamental and clinical text.* 9-th edn. Philadelphia: J.B. Lippincott-Raven. 2005; 398-406.
6. Wiersinga W.M. Thyroid autoimmunity. *Endocr. Dev.* 2014; 26: 139-157.
7. Zimmermann M.B., Jooste P.L., Pandav C.S. Iodine-deficiency disorders. *Lancet.* 2008; 372: 1251–1262.