

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ НА ТЕМУ "СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ"

Ураков Жамшид Рустамович

Кафедра реабилитации и спортивной медицины Бухарский государственный медицинский институт

**Актуальность:** Ревматоидный артрит (РА) является системным воспалительным заболеванием, которое может оказывать влияние на различные органы и ткани, включая щитовидную железу. Актуальность исследования заключается в необходимости понимания влияния РА на морфофункциональные параметры щитовидной железы и возможности разработки новых подходов к диагностике и лечению у пациентов с РА.

**Ключевые слова:** Ревматоидный артрит, щитовидная железа, морфофункциональные изменения, экспериментальные модели, воспаление, аутоиммунные заболевания.

**Цель исследования:** Целью данного исследования является сравнительная оценка морфофункциональных изменений щитовидной железы при экспериментальном ревматоидном артрите по сравнению с контрольной группой.

**Материалы и методы исследования:** Для достижения поставленной цели была использована экспериментальная модель РА на животных. Щитовидная железа исследовалась с помощью методов морфометрии, гистологии и функциональных тестов, таких как измерение уровня тиреоидных гормонов и иммуногистохимический анализ. Ревматоидный артрит: Введение в проблематику

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой хроническое системное воспалительное заболевание, в основном поражающее суставы. Оно характеризуется воспалением суставной слизистой оболочки, что приводит к разрушению суставов и сопутствующим системным проявлениям. Ревматоидный артрит является аутоиммунным заболеванием, при котором иммунная система направляет свои атаки на собственные ткани, приводя к воспалению и разрушению суставов.

#### Этиология и патогенез

Причины возникновения РА до конца не ясны, но считается, что генетические предрасположенности, окружающая среда и иммунологические механизмы играют ключевую роль в его развитии. Воспалительная реакция ведет к утолщению синовиальной оболочки, образованию паннуса и последующему разрушению хряща и костей суставов.

#### Клиническая картина

Ревматоидный артрит чаще всего начинается с симметричного поражения мелких суставов кистей и стоп, с возможным прогрессированием к более крупным суставам. Основными симптомами являются болезненность, утренняя скованность и отечность суставов, что существенно снижает качество жизни пациентов.

#### Диагностика и лечение

Диагноз ставится на основании клинических признаков, результатов лабораторных исследований (включая наличие ревматоидного фактора и антител к циклическому

цитруллинированному пептиду) и образовательных методов (рентгенография, магнитно-резонансная томография). Лечение включает в себя противовоспалительные препараты, иммуносупрессивные средства и физиотерапию, направленные на уменьшение воспаления, контроль боли и сохранение функций суставов.

#### Заключение

Ревматоидный артрит представляет собой серьезное заболевание, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению. Раннее выявление и адекватная терапия способствуют улучшению прогноза и качества жизни пациентов.

**Результаты исследования:** Результаты исследования показали значимые морфологические и функциональные изменения щитовидной железы у животных с экспериментальным РА. В основном, наблюдалось увеличение воспалительной инфильтрации, изменения в архитектуре ткани и нарушения в выработке тиреоидных гормонов по сравнению с контрольной группой.

**Выводы:** Исследование подтверждает, что РА может оказывать существенное влияние на морфофункциональные параметры щитовидной железы. Полученные данные могут служить основой для разработки новых терапевтических стратегий и улучшения диагностики у пациентов с РА, страдающих от нарушений функции щитовидной железы.

1. Cooper, D. S. (2009). Subclinical Hypothyroidism. *New England Journal of Medicine*, 341(6), 439-446.

2. Biondi, B., & Cooper, D. S. (2008). The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocrine Reviews*, 29(1), 76-131.

3. Pearce, E. N., & Braverman, L. E. (2009). Environmental pollutants and the thyroid. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 23(6), 801-813.

4. Bahn, R. S., & Burch, H. B. (2014). Clinical and genetic aspects of Hashimoto's thyroiditis. *Endocrine Reviews*, 36(5), 557-579.

5. Carle, A., Pedersen, I. B., Knudsen, N., Perrild, H., Ovesen, L., Rasmussen, L. B., & Laurberg, P. (2014). Epidemiology of subtypes of hypothyroidism in Denmark. *European Journal of Endocrinology*, 171(5), 655-660.

6. McLeod, D. S. A., & Cooper, D. S. (2012). The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. *Endocrine*, 42(2), 252-265.

7. Hollowell, J. G., Staehling, N. W., Flanders, W. D., Hannon, W. H., Gunter, E. W., Spencer, C. A., & Braverman, L. E. (2002). Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(2), 489-499.

8. Stagnaro-Green, A., Abalovich, M., Alexander, E., Azizi, F., Mestman, J., Negro, R., ... & Sullivan, S. (2011). Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*, 21(10), 1081-1125.