

Роль тиреоїдних гормонів у підтримці гомеостазу

І.К.Нурметова, І.Д.Кухар, Л.А.Ковальчук, О.В.Кривов'яз

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, Тульчинська ЦРЛ
Вінниця, Тульчин, Україна

У статті проаналізовано сучасну наукову літературу відносно впливу гормонів щитоподібної залози на організм людини в нормі та під час стресу, а також щодо ролі тиреоїдного статусу в процесах адаптації та підтримці гомеостазу.

Ключові слова: тиреоїдні гормони, щитоподібна залоза, гомеостаз, адаптація, стрес.

ВСТУП

Дослідження щитоподібної залози започаткував у 1889 р. відомий швейцарський хірург Кохер, який описав ознаки розумової відсталості при гіпофункції щитоподібної залози, а в 1917 р. Кендалл виділив тироксин. З того часу і сама щитоподібна залоза, і гормони, які вона продукує, досконало вивчалися дослідниками різних країн, проте подібні дослідження не втратили своєї актуальності і дотепер, адже йодовмісні гормони щитоподібної залози необхідні для нормального фізичного й інтелектуального розвитку організму на всіх етапах його розвитку. Крім того, на сьогоднішній день патологія щитоподібної залози, на жаль, достатньо розповсюджене явище, що може проявлятися як надлишковим, так і недостатнім продукуванням гормонів.

Метою дослідження було провести аналіз сучасних наукових джерел щодо ролі тиреоїдних гормонів у підтримці гомеостазу організму. Зважаючи на мету дослідження, авторами було проаналізовано вітчизняні та зарубіжні джерела літератури, що стосуються даної тематики, перевага надавалася джерелам за 2003-2013 рр.

ОСНОВНА ЧАСТИНА

Протягом усього життя людини тиреоїдні гормони (ТГ) підтримують адекватний рівень обмінних процесів, інтелектуальної та

фізичної активності, регулюють функціональний стан різних органів і систем, у першу чергу серцево-судинної, кровотворної (активують еритропоез), імунної та ін. На внутрішньоутробному етапі розвитку ТГ забезпечують процеси ембріогенезу, розвиток внутрішніх органів і систем, формування та дозрівання ЦНС, реалізацію генотипу у фенотип; у дитячому і підлітковому віці — сприяють подальшому нормальному дозріванню органів та систем (у тому числі ЦНС), росту і фізичному розвитку, становленню репродуктивної системи [8, 33]; впливають на синтез і секрецію гормону росту, посилюючи транскрипцію генів, що є визначальним у ранньому віці під час швидкого росту плода і немовлят, а також беруть участь у фізичному розвитку дитини, диференціюючи тканини, у зв'язку з чим дефіцит тиреоїдних гормонів характеризується диспропорційним розвитком [4, 10]. Гормони щитоподібної залози залучені у розвиток мозку: в експерименті на тваринах показано, що вони впливають на міграцію нейронів, дозрівання аксонів і беруть участь у рості дендритів [12, 21, 31]. Стан щитоподібної залози фактично відображає стан здоров'я дитини і дозволяє робити деякий прогноз на майбутнє [4, 10].

Тиреоїдні гормони мають широкий спектр дії, але найбільший вплив мають на клітинне ядро. Можуть безпосередньо впливати на процеси, що перебігають в мітохондріях, а також у клітинній мембрані [10, 17]. Відома стимулююча дія тиреоїдних гормонів засвоєння кисню (калоригенний ефект) всім організмом, а також окремими тканинами і субклітинними структурами. ТГ в поєднанні з адреналіном й інсуліном здатні безпосередньо підвищувати захоплення кальцію клітинами і збільшувати концентрацію в них циклічної аденозинмонофосфатної кислоти (цАМФ), а також транспорт амінокислот і цукрів через клітинну мембрану [17]. У клітинах печінки метаболізм вуглеводів, а також літогенез зумовлені змінами індукованими гормонами щитоподібної залози (ЩЗ) [10].

Гормони щитоподібної залози сприяють продукуванню компонента тканин м'язів серця та скелета — міозину, впливають на скорочення м'язів шляхом генетичної перебудови поглинання кальцію клітиною [10]. Особливу роль вони відіграють у регуляції серцево-судинної системи як залози симпатoadреналового спрямування, реалізуючи свої ефекти на рівні кардіоміоцитів, змінюючи активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. [3, 24]. Відомо, що навіть незначні порушення тиреоїдної функції можуть супроводжуватися зростанням кардіометаболічного ризику, спричиняють порушення серцевого ритму [3, 14, 17]. Відома можливість розвитку як гіпертрофічної, так і дилатаційної кардіопатії на фоні захворювань щитоподібної залози, що супроводжуються змінами її функцій (гіпотиреоз, тиреотоксикоз) [16].

Відомості про участь гормонів щитоподібної залози в процесах канцерогенезу відомі ще з єгипетських папірусів: жінкам, котрі мали пухлини грудної залози, для покращання функції залози додавали в їжу морські водорості як джерело йоду [13, 20].

Існують дані, що злоякісні пухлини різної локалізації у пацієнтів з гіперфункцією щитоподібної залози зустрічаються тільки в 0,5% випадків, у той час як увосіб зі зниженою гормональною діяльністю — у 7%, тобто в 14 разів частіше [22, 24, 28, 36]. Статистичний аналіз клінічного матеріалу щодо зв'язку функціонального стану щитоподібної залози та онкологічного процесу також надає підстави для висновку, що рак і гіпертиреоз майже виключають одне одного [13, 24]. Описаний феномен тканинної недостатності трийодтироніну, яка спостерігається в онкологічних хворих [13]. Дані наукової літератури свідчать, що тиреоїдні гормони завдяки впливу на клітинну диференціацію навіть можуть викликати зворотний процес у недиференційованих клітинах пухлин, повертаючи їх до нормального стану [13, 20].

Відомо, що перебіг цукрового діабету супроводжується порушенням, у першу чергу, вуглеводного обміну, але страждають всі ланки обмінних процесів в організмі [1, 11]. За результатами досліджень встановлено, що при експериментальному цукровому діабеті структурна перебудова щитоподібної залози відображає гіпофункцію органа, у хворих на цукровий діабет II типу встановлено більші об'єми щитоподібної залози; рівень тиреотропного гормону у хворих на цукровий діабет

II типу більший, а рівень вільного тетраїодтироніну, навпаки, менший, ніж у здорових юнаків і дівчат [1].

Важливим, але мало вивченим є зв'язок патології щитоподібної залози зі станом печінки. Печінка бере участь у метаболізмі тироксину (T_4) та трийодтироніну (T_3), у перетворенні T_4 у T_3 [25, 29]. Так, дисфункція щитоподібної залози впливає на роботу печінки, а патологія печінки може стимулювати порушення в метаболізмі гормонів щитоподібної залози [29, 32].

Перебуваючи в умовах сучасного екологічного оточення, організм зазнає впливів різноманітних екоантропогенних факторів [21]. У процесі еволюції відбувалося формування пристосувальних реакцій, спрямованих на збереження функцій організму в умовах постійної зміни зовнішнього середовища. Вони існують як на рівні окремих біологічних процесів, так і організму в цілому. Кожну із цих умов характеризують відповідні параметри, тому й існують системи регулювання, які контролюють зміни цих параметрів та забезпечують їх повернення до вихідного рівня [2, 18].

Системи, що контролюють параметри гомеостазу, складаються з механізмів різної структурної складності. Вони включають як порівняно прості елементи, так і дуже складні нейрогуморальні комплекси. Складніші механізми (нейроендокринні), що здійснюють міжорганну взаємодію, підключаються тоді, коли простих уже недостатньо для того, щоб повернути параметр до належного рівня [18].

Слід також зазначити, що для підтримання стабільності генетичних структур у процесі еволюції в організмі ссавців утворилися багатоконпонентні та багаторівневі структури [2, 13], які, разом із генетичним контролем розміщення мобільних елементів та обмеженістю розмірів фракції геному, що схильна до виникнення структурних мутацій хромосом, забезпечують генетичний гомеостаз [13].

Центральною ланкою в збереженні гомеостазу є рідкі середовища організму, котрі беруть участь в організації системи контролю за гомеостазом. Метаболіти, що містяться в крові, шляхом впливу на структури і рецептори різних органів і систем можуть запускати складні рефлекторні відповіді або гормональні механізми [18].

Вагому роль у забезпеченні життєвих функцій організму відіграють нейрогуморальні фактори, особливе значення має гормональний статус організму. Основою розвитку патологічних

станів є тривалий вплив гормонів, які беруть участь у формуванні стресової реакції і викликають порушення в обміні ліпідів, вуглеводів та електролітів [9, 35].

Щитоподібна залоза має високу здатність до морфофункціональної перебудови під впливом екзо- й ендогенних факторів [34]. На даний момент практично досліджено вплив на щитоподібну залозу іонізуючого випромінювання, рухового режиму, водно-електролітного балансу, травматичного стресу, тютюнового диму, медикаментів [6]. Проте залишається недостатньо вивченою роль щитоподібної залози та тиреоїдних гормонів у перебігу адаптаційних процесів та досягненні гомеостазу.

При багатьох нетиреоїдних захворюваннях рівень гормонів щитоподібної залози і тиреотропного гормону в крові змінюється, але клінічні прояви дисфункції щитоподібної залози відсутні, тобто у хворих спостерігається еутиреоз. Дані зміни можуть бути обумовлені порушеннями транспорту і периферичного метаболізму Т3 і Т4, порушеннями синтезу тиреотропного гормону. Чим тяжче основне захворювання, тим сильніше виражені перераховані порушення [7].

По мірі збільшення тяжкості захворювання можливе зниження рівня тиреоїдних гормонів. Існує кореляція між рівнем Т4 і прогнозом загального захворювання: чим нижчий рівень гормону, тим гірший прогноз. Основною причиною зниження тироксину при нетиреоїдних захворюваннях може бути порушення його зв'язування з глобуліном. Натомість тимчасове підвищення Т4 спостерігається майже у 20% хворих, що потрапляють до психіатричного відділення, рівень тироксину може підвищуватись і на фоні інших відносно легких захворювань, але через декілька днів нормалізується без лікування [7].

Не викликає сумніву наявність тісного функціонального зв'язку між імунною й ендокринною системами [15]. Роль активної форми гормону щитоподібної залози в підтримці параметрів імунітету на оптимальному рівні підтверджується позитивним зв'язком між Т4, Т3 та аутоімунними глобулінами. Прогормон щитоподібної залози Т4, на відміну від його активної форми, пов'язаний з факторами клітинного імунітету — Т-лімфоцитами з хелперною активністю і В-лімфоцитами. Обидві форми гормону мають зв'язки з адренкортикотропним гормоном (АКТГ) і кортизоном, однак виявлено різноспрямованість цих зв'язків [19]. На сьогодні

встановлені множинні кореляції між параметрами факторів імунітету і гормональним профілем у здорових дітей, що розкривають механізми функціонування нейроендокринної системи. Взаємозв'язки ендокринної й імунної систем мають реципрокний характер. Збереження гомеостазу у здорових дітей є результатом спільної взаємодії ендокринної й імунної систем [19]. На сьогоднішній день у науковій літературі представлені результати досліджень взаємозв'язків функцій ендокринних залоз і СНІД та ВІЧ [23]. Якщо протягом останніх 25 років при вивченні явищ нейросекреції була встановлена принципова єдність ендокринної і нервової систем, то зараз є всі підстави говорити про аналогічне функціональне об'єднання ендокринного та імунного механізмів регуляції гомеостазу [26, 27, 30].

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Таким чином, можна зробити висновок про надзвичайну актуальність досліджень ролі гормонів щитоподібної залози в підтримці гомеостазу організму. Дана тематика потребує більшої уваги дослідників, адже сучасне оснащення дослідницьких лабораторій та рівень медичних технологій дадуть можливість встановити патоморфологічні зміни на рівні клітинної та субклітинної будови, краще зрозуміти перебіг та розвиток хвороби та попередити її подальше ускладнення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Герасимчук Н.Л. Конституційні параметри юнаків і дівчат та морфофункціональний стан щитоподібної залози при цукровому діабеті: автореф. дис. ... к.мед.н.: 14.03.01 «Нормальна анатомія» / Н.Л.Герасимчук. — Тернопіль, 2011. — 22 с.
2. Горст В.Р. Формирование ритма сердца и адаптационные возможности организма при различных функциональных состояниях: автореф. дис. ... д. биол.н.: спец. 03.00.13 «Физиология» / В.Р.Горст. — Астрахань, 2009. — 45 с.
3. Губіна Н.В. Артеріальна гіпертензія та щитоподібна і прищитоподібні залози: взаємовідносини та їх корекція: автореф. дис. ... к.мед.н.: 14.01.11 «Кардіологія» / Н.В.Губіна. — Івано-Франківськ, 2009. — 24 с.
4. Драновський А.Л. Адаптогенна бальнеофітотерапія на курорті Трускавець / А.Л.Драновський, І.Л.Попович. — Дрогобич: Просвіт, 2010. — 203 с.
5. Кобилінська Л.І. Роль прооксидантно-антиоксидантного балансу в адаптаційних процесах / Л.І.Кобилінська, М.Ф.Тимочко // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2000. — №4. — С. 52-58.

6. Ковешніков В.Г. Будова щитоподібної залози при впливі на організм тютюнового диму та різних етапах онтогенезу / В.Г.Ковешніков, В.А.Пастухова // Українських морфологічний альманах. — 2003. — Т. 1, №2. — С. 33-38.
7. Лавин Н. Эндокринология / Н.Лавин; пер. с англ. А.В.Тимофеева. — М.: Практика, 1999. — 830 с.
8. Маменко М.Є. Сучасні підходи до профілактики йододіфіцитних захворювань у дітей раннього віку / М.Є.Маменко, Н.А.Белих // На допомогу педіатру. — 2012. — №2 (37). — С. 71-76.
9. Морфометричні індекси функціональної активності щитоподібної залози при стрес-реакції / Т.М.Бойчук, А.А.Ходоровська, К.М.Чала [та ін.] // Буковинський медичний вісник. — 2011. — Т. 15, №2 (58). — С. 89-91.
10. Наукові аспекти вирішення проблеми йододіфіциту у населення України / М.Д.Тронько, М.О.Полумбрик, В.І.Кравченко [та ін.] // Ендокринологія. — 2011. — Т.16, №2. — С. 189-199.
11. Особенности функционирования митохондрий миокарда у крыс со спонтанной гипертензией (SHR) на фоне экспериментального сахарного диабета и атеросклероза / М.Ю.Колесник, И.Ф.Беленичев, Г.В.Дзюк [и др.] // Запорожский медицинский журнал. — 2012. — №2 (71). — С. 24-30.
12. Паньків В.І. Практично тиреоїдологія / В.І.Паньків. — Донецьк: Видавець О.Ю.Заславський, 2010. — 220 с.
13. Петриченко О.О. Аналіз основних демографічних показників населення, яке мешкає на радіоактивно забруднених територіях / О.О.Петриченко // Гігієна населених місць. — 2010. — №55. — С. 435-441.
14. Проективний ефект нового похідного 17 β -естрадіолу — ПЕ0607 щодо розвитку метаболічного синдрому на тлі гіпотиреозу в оварієктомованих щурів / Н.І.Горбенко, К.В.Таран, О.Ю.Боріков [та ін.] // Проблеми ендокринної патології. — 2012. — №1. — С. 55-62.
15. Радиобіологічні закономірності дії низьких та наднизьких рівнів опромінення на організм людини — досвід Чорнобилю / Д.А.Базика, Н.В.Беляєва, Н.А.Голярник [та ін.] // Журнал АМН України. — 2006. — Т. 12, №1. — С. 110-124.
16. Родионова Т.И. Роль гормонов щитовидной железы в регуляции обменных процессов миокарда / Т.И.Родионова, В.В.Самитин // Saratov Journal of Medical Scientific Research. — 2009. — Vol. 5, №1. — С. 123-127.
17. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология [Текст] / Н.Т.Старкова. — СПб.: Питер, 2002. — 576 с
18. Фізіологія людини / [М.Р.Гжегоцький, В.І.Філімонов, Ю.С.Петришин, О.Г.Мисаковець]. — К.: Книга плюс, 2005. — 496 с.
19. Фомин В.В. Гипоталамо-гипофизарная система и иммунный ответ при инфекционных заболеваниях у детей / В.В.Фомин, С.Н.Козлова, Ю.А.Князев. — Свердловск: Изд. Урал. ун-та, 1991. — 240 с.
20. Bather R. Further studies on the role of Thyroxine in chemical Carcinogenesis / R.Bather, W.R.Francis // Cancer. Res. — 1952. — Vol.18, №4. — P. 247-248.
21. Caballero B. Encyclopedia of human nutrition. 2nd edition / B.Caballero, L.Allen, A.Prentice // Oxford Elsevier. — 2005. — 2000 p.
22. Does thyroid substance improve response of breast cancer to surgical castration? / R.M.O'Brayan, G.S.Gordan, R.M.Kelley [et al.] // Cancer. — 1974. — №33. — P. 1082-1085.
23. Endocrine Disorders in Brazilian Patients with Acquired Immune Deficiency Syndrome / R.Fontes, A.Vangeloti, M.L.Pires [et al.] // Endocrine Disorders in AIDS. — 2003. — №37. — P. 137-141.
24. Endothelial dysfunction in a murine model of thyroid hormone resistance / P.J.D.Owen, H.Ying, D.Lang [et al.] // European Journal of Clinical Investigation. — 2007. — Vol. 37. — P. 390-395.
25. Enhancement by indole-3-carbinol of liver and thyroid gland neoplastic development in a rat medium-term multiorgan carcinogenesis model / D.J.Kim, B.S.Han, B.Ahn [et al.] // Carcinogenesis. — 1997. — №18. — P. 377-381.
26. Grange J.M. The endocrine system and the immune response: prospects for novel therapeutic approaches / J.M.Grange // QJM. — 1996. — №89. — P. 323-325.
27. Khan W.I. Gut hormones: emerging role in immune activation and inflammation / W.I.Khan, J.E.Ghia // Clinical and Experimental Immunology. — 2010. — №161. — P. 19-27.
28. Loeser A.A. A new therapy for prevention of postoperative recurrences in genital and breast cancer / A.A.Loeser // Br. Med. J. — 1954. — №2. — P. 1380-1383.
29. Malik R. The relationship between the thyroid gland and the liver / R.Malik, H.Hodgson // QJM. — 2002. — №95. — P. 559-569.
30. Martin L. B Stress and the gonadal axis in the female rhesus monkey: interface between the immune and neuroendocrine systems / L.B.Martin, W.A.Hopkins, L.D.Mydlarz // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2010. — №1195. — P. 129-148.
31. Morphological abnormalities in children with thyroidal congenital hypothyroidism / M.J.Kempers, H.M.Ozgen, T.Vylsma [et al.] // Am. J. Med. Genet. — 2009. — №5. — P. 943-951.
32. Okabe N. Physicochemical Properties of 57 kDa Thyroid Hormone Binding Protein from Rat Liver Nuclei / N.Okabe, K.Goto // J. Biochem. — 1989. — №106. — P. 1064-1067.
33. Raymond J. Fetal and neonatal thyroid function: review and summary of significant new findings / J.Raymond, S.H.LaFranchi // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes. — 2010. — №17 (1). — P. 1-7.
34. Schmutzler C. Defects in iodine metabolism in thyroid cancer and implications for the follow-up and treatment of patients // Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab. — 2007. — №3. — P. 263-269.
35. Tsigos C. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress / C.Tsigos, G.P.Chrousos // J. Psychosom. Res. — 2002. — Vol. 53 (4) — P. 865-871.
36. Vorherr H. Thyroid disease in relation to breast cancer / H.Vorherr // Klin. Wochenschr. — 1978. — №56. — P. 1139-1145.

И.К.Нурметова, И.Д.Кухар, Л.А.Ковальчук, Е.В.Кривовяз. Роль тиреоидных гормонов в поддержке гомеостаза. Винница, Тульчин, Украина.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны, щитовидная железа, гомеостаз, адаптация, стресс.

В статье приведен аналитический обзор современной научной литературы, касающейся влияния гормонов щитовидной железы, на организм человека в норме и при стрессе, а также о роли тиреоидного статуса в процессах адаптации и поддержания гомеостаза.

I.K.Nurmetova, I.D.Kuhar, L.A.Kovalchuk, O.V.Kryvoviaz. Role of thyroid hormones in the maintenance of homeostasis. Vinnitsa, Tulchin, Ukraine.

Key words: thyroid hormones, thyroid gland, homeostasis, adaptation, stress.

The article offers an analytical review of the scientific literature regarding the impact of thyroid hormone on the human body in health and in times of stress, as well as on the role of thyroid status in the process of adaptation and maintenance of homeostasis.

Надійшла до редакції 19.02.2013 р.