

**ВПЛИВ ЙОДОДЕФІЦИТУ І ГІПОТИРЕОЗУ НА РІЗНІ ОРГАНИ:
ТЕОРЕТИЧНИЙ І КЛІНІЧНИЙ АСПЕКТИ****ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)****antimis2012@mail.ru**

Робота виконана в рамках НДР на тему: «Морфофункціональні та цитогенетичні особливості органів і тканин при йододефіцитних станах, гіпотиреозі», № державної реєстрації 0114U005624.

Внаслідок погіршення екологічної ситуації в Україні збільшується частота захворювань щитоподібної залози, які можуть бути викликані як патологічними змінами в самій залозі, так і порушеннями метаболізму тиреоїдних гормонів [11], які в свою чергу регулюють всі види обміну речовин [5,6]. Як відомо, патологія щитоподібної залози виникає внаслідок дефіциту йоду. Відомості про мікроелемент «йод» датуються 1811 роком. Французький хімік Бернар Куртуа виділив його із морських водоростей. Через чотири роки новий елемент вивчив видатний вчений Жозеф Гей – Люсак, який дав йому назву «iodes», що з грецької означає «подібний іржі». Пройшло майже століття, поки в 1896 році німецький вчений Євген Бауман знайшов йод в тканині щитоподібної залози. Тоді ж був зроблений висновок, що цей орган не може обійтися без йоду, і в випадку його дефіциту в людини розвиваються зміни від розумової відсталості до мертвородження, переривання вагітності, безпліддя, затримки фізичного, статевого і інтелектуального розвитку. Дефіцит йоду призводить до йододефіцитних станів. Термін «йододефіцитні захворювання» або «розлади, спричинені дефіцитом йоду» (iodine deficiency disorders- IDD) використовується для позначення всіх несприятливих впливів йододефіциту на розвиток організму [15]. Для нормального функціонування щитоподібної залози людині необхідно отримувати на добу 100-200 мкг йоду, зниження кількості якого до 40-80 мкг вже можна розцінювати як показник дефіциту йоду, який не призводячи до клінічних проявів захворювання щитоподібної залози, знижує показник розумового розвитку населення [30]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) третина населення Землі належить до так званої «групи ризику дефіциту йоду». Майже 1 млрд мешканців планети мають клінічні прояви йододефіциту [12]. Для багатьох країн йододефіцит переріс у важливу медико-соціальну проблему – ендемічний дефіцит йоду, коли в організм людини потрапляє менше 100-250 мкг/добу фізіологічної кількості йоду [8]. Нераціональне використання родючих ґрунтів, використання гербіцидів, забруднення важкими металами та іншими елементами призвело до того, що недостатність йоду стала проблемою багатьох

континентальних країн [12]. Ще до відкриття йоду дослідники відмічали залежність «епідемії кретинізму» від місць проживання. Це стосувалось цілих сіл в гірській місцевості, особливо в Альпах. В Україні існує близько 80 регіонів із дефіцитом йоду. За даними Міністерства охорони здоров'я України, Академії медичних наук, Дитячого Фонду ООН ЮНІСЕФ, ряду науково-дослідницьких інститутів майже по всій території нашої держави має місце помірний йододефіцит. Отже, ми є зоною ризику йододефіцитних станів. Особливо виражений йододефіцит спостерігається в гірських районах та місцевостях, віддалених від моря або з частими повеннями [8]. Так, фактичне споживання йоду в гірській місцевості становить в середньому 42% на добу від фізіологічної потреби, а в низинних районах – 61% [2].

Тривала недостатність йоду призводить до гіпотиреозу. Гіпотиреоз на теперішній час є досить поширеним захворюванням і зв'язаний з тривалою, стійкою недостатністю гормонів щитоподібної залози в організмі або ж з дефіцитом їх біологічного ефекту на тканинному рівні. Дефіцит тиреоїдних гормонів викликає порушення всіх процесів обміну речовин, зниження основного обміну і теплообміну, порушення функції різних органів і систем, що може служити причиною інвалідизації хворих. Також недостатність гормонів щитоподібної залози призводить до накопичення в тканинах глікопротеїнів, що призводить до розвитку слизового набряку [2]. За даними багатьох вчених гіпотиреоз викликає зміни практично у всіх органах і тканинах [22]. Відомо, що практично в усіх тканинах існують рецептори до тиреоїдних гормонів [29]. Особливо багато таких рецепторів в серці, тому вже на ранніх стадіях гіпотиреозу відмічається порушення з боку серцево-судинної системи [41]. Так, тиреоїдні гормони регулюють експресію багатьох генів в кардіоміоцитах, активують транскрипцію гена, що кодує Ca^{2+} -АТФ-азу саркоплазматичного ретикулу, що в свою чергу сприяє розслабленню і скороченню міокарда [31].

На сьогодні, встановлено, що дефіцит йоду призводить до зміни продукції тиреоїдних гормонів, особливо в період підвищеної потреби (вік 18-21 рік). В цей період може відбуватися збій захисних механізмів при різноманітних впливах. Власне в цьому віці починають формуватись атеросклеротичні зміни [24]. Причому зміни в серці з порушенням функції ендотелію [28] формуються навіть при мінімальному

зниженні функції щитоподібної залози [20]. Як відомо, маніфестний гіпотиреоз асоціюється з розвитком ряду змін з боку серця, які визначають як «мікседематозне серце» [35]. При субклінічному гіпотиреозі спостерігається збільшення жорсткості судинної стінки з потовщенням комплексу інтима-медіа [41], підвищення рівня С-реактивного білка [40] і фактора некрозу пухлин [39].

Негеномні механізми дії гормонів щитоподібної залози заключаються в гемодинамічних ефектах. Трийодтиронін знижує загальний периферичний судинний опір, а також має прямий розслаблюючий вплив на гладкі м'язи. Це призводить до зниження артеріального тиску, активації ренін-ангіотензивної системи, збільшення реабсорбції натрію і води в нирках, збільшення об'єму циркулюючої крові [26]. Таким чином, трийодтиронін знижує периферичний судинний опір (до 50%), збільшує венозний приток до серця і разом з цим підвищує серцевий викид. При гіпотиреозі характерним є збільшення до 30% судинного опору, що призводить до підвищення діастолічного артеріального тиску. Морфофункціональними проявами ураження серця при гіпотиреозі є гіпертрофія міокарда, збільшення порожнини лівого передсердя, наростаюча мітральна недостатність, вкорочення раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка [9].

Гормони щитоподібної залози регулюють роботу ліпопротеїдів низької щільності, захищаючи їх від окиснення, а також регулюють активність холестерин-7 α -гідроксилази [26]. При гіпотиреозі сповільнюється розпад холестерину в печінці, тим самим збільшується його рівень в крові [42]. Практично у всіх хворих гіпотиреозом зустрічаються порушення ліпідного обміну [45], що підвищує ризик атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда [46]. Важливим патогенетичним фактором порушень серця при гіпотиреозі вважають дисфункцію ендотелію судин у вигляді порушення секреторної судиннорухової активності ендотелію з переважанням вазоконстрикції і прокоагулянтів [18].

Також можемо констатувати факт, що гіпотиреоз впливає як на фізичне, так і на психічне здоров'я людини внаслідок високої чутливості головного мозку до дефіциту тиреоїдних гормонів [31]. Тому в регіонах зобної ендемії гіпотироксинемія може бути причиною зниження інтелектуального потенціалу населення [10]. Механізм даного явища не був вивчений до кінця. Але вважається, що це пов'язано з порушенням кровотоку внаслідок малої кількості вище вказаних гормонів, що зумовлює «поганий доступ» глюкози до головного мозку, який в свою чергу регулює серотонінергічну і норадренергічну нейро-трансмісію.

Згадуючи про психічне здоров'я, важливо сказати про ряд змін в ЦНС. Як вже було сказано вище, тиреоїдні гормони впливають на життєдіяльність і роботу головного мозку. Вражає той факт, що при гіпотироксинемії в людини можуть падати розумово-інтелектуальні здібності, що проявляється зниженням пам'яті, уваги і працездатності. Неврологічні розлади є складовою клінічної картини практично всіх форм гіпотиреозу. Причому в багатьох випадках вони складають

синдромологічне ядро, передуючи іншим проявам захворювання [7]. Дуже чутливим до гіпофункції щитоподібної залози є гіпоталамус. В супраоптичному і паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса при експериментальному гіпотиреозі розвивається дифузний набряк з утворенням порожнин, заповнених рідиною, зустрічається каріопікноз та каріорексис. В подальшому спостерігаються тяжкі деструктивні і дистрофічні зміни в нейросекреторних гранулах [13].

Також, на нашу думку, важливим є дослідження впливу змін щитоподібної залози на імунну систему людини. Окремі автори визначають, що при пониженої дозі гормонів щитоподібної залози в крові, спостерігається ряд змін клітинного і гуморального імунітету. Дані процеси характеризуються атрофічними змінами як центральних, так і периферичних органів імунної системи, що, в свою чергу, призводить до стійкої лімфопенії і низької концентрації клітин-кілерів і клітин-пам'яті, тобто призводить до Т-клітинного імунодефіциту [12]. Відбуваються зміни і в гуморальному імунітеті, що проявляється скороченням тривалості реакції мастоцитів [27], зниженням утворення антитіл всіх класів [44], сповільнюється антикоагулянт на властивість крові [33].

Гормони щитоподібної залози беруть участь в регуляції мінерального обміну в кістках, включаючи ріст кісток в пубертатному періоді [25]. Результати досліджень показують, що найчастіше страждають остеопорозом жінки з нелікованим гіпотиреозом, а також на фоні тривалої замісної терапії з приводу первинного гіпотиреозу.

Цікавим є дослідження взаємозв'язків гіпотиреозу з іншими ендокринними захворюваннями, такими як цукровий діабет. При субклінічному гіпотиреозі підвищується інсулінорезистентність, яка призводить до порушення транспорту інсуліну [2].

При вивченні літератури щодо впливу дисфункції щитоподібної залози на органи ротової порожнини, нами знайдені лише окремі роботи. Ми опрацювали праці по вивченню клініко-морфологічних змін зубо-щелепної системи при гіпотиреозі, в якій вивчались як клінічні, так і морфологічні прояви гіпотиреозу в структурних компонентах щоки, ясен, зубів, тканинах пародонта і щелепних кісток [14]. Клінічні результати роботи виявили високу (88,2%) частоту генералізованого парадонтиту. У 68,8% хворих гіпотиреозом був хронічний перебіг катарального гінгівіту. Також діагностували у 8% пацієнтів ерозію твердих тканин зуба, у 12% – клиноподібні дефекти, у 98% – патологічну стертість зубів. Гістологічні зміни при експериментальному гіпотиреозі мають переважно стереотипний характер: дистрофічні, атрофічні і деструктивні ураження паренхіми, а також мікседематозний набряк строми [9]. В ділянці зубо-ясенного сполучення розвивається запальний інфільтрат з наступним остеопорозом щелепи [14].

Одним з частих ускладнень при захворюваннях щитоподібної залози є ураження м'язової системи. Огляд наукової літератури показав, що 5% всіх міопатій пов'язані з патологією щитоподібної залози [47]. Серед хворих первинним гіпотиреозом цей синдром зустрічається в 25-60% випадків і проявляється слабкістю в кінцівках, міалгією, сповільненими

рухами [37]. Встановлено, що гіпотиреоїдна міопатія переважає в м'язах тазового пояса і проксимальних м'язах нижніх кінцівок, а також в м'язах плечового пояса і проксимальній частині верхніх кінцівок. Причому м'язова слабкість переважає над атрофією. У 78% хворих проявом маніфестного гіпотиреозу є гіпорексія [4].

В деяких наукових працях ми знайшли повідомлення про рабдоміоліз, ускладнений м'язовим некрозом [38]. Ураження м'язової системи може призвести до порушень дихальних м'язів, що в подальшому проявляється дихальною недостатністю [34]. Одним з типових порушень при дисфункціях щитоподібної залози є морфологічні зміни в органі зору і його допоміжного апарату [23], зокрема зовнішніх очних м'язів. Встановлено, що при дисфункції щитоподібної залози є прямий вплив гормонів Т3, Т4 на морфо-

функціональний стан м'язових волокон. Важливою є праця, в якій вивчався вплив гормонів щитоподібної залози на м'язи в термогенезі, в якій встановлено, що за допомогою тиреоїдних гормонів підвищується калоригенний ефект катехоламінів, тому при гіпотиреозі теплопродукція м'язового скорочення знижується [23]. Крім того, нами знайдені наукові праці, в яких описані ураження нервово-м'язової системи [1]. Також ми вивчили праці по дослідженню клініко-електроміографічних характеристик нервів і м'язів у хворих первинним гіпотиреозом і тиреотоксикозом [21]. Однак в даних наукових дослідженнях описані, в основному, клінічні випадки або розглядаються вузькі фізіологічні аспекти даної проблеми. Цілісного комплексного морфологічного дослідження м'язової тканини при захворюваннях щитоподібної залози ми не знайшли.

Література

1. Анисимова Л.К. Клинико-нейрофизиологическая характеристика нейромоторной системы у больных диффузным токсическим зобом: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.13, 14.00.03 / Л.К. Анисимова. – Казань, 2006. – 22 с.
2. Боднар П.М. Эндокринология / П.М. Боднар. – Вінниця: Нова книга, 2010. – 464 с.
3. Боднар П.М. Йододефіцитні захворювання та їх профілактика / П.М. Боднар, Г.П. Михальчин // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 4 (6). – С. 46-48.
4. Вахитова Д.Ш. Клинико-нейрофизиологическая характеристика нейромоторной системы у больных гипотиреозом: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.13 / Д.Ш. Вахитова. – Казань, 2007. – 23 с.
5. Воронич-Семченко Н.М. Застосування препарату «йодид 100» для корекції психофізіологічних розладів у дітей з латентним гіпотиреозом / Н.М. Воронич-Семченко // Фізіологічний журнал. – 2007. – Т. 53. – № 6. – С. 73-77.
6. Воронич-Семченко Н.М. Стан здоров'я дітей гірського регіону Прикарпаття / Н.М. Воронич-Семченко, В.І. Боцюрко, В.М. Гавриляк, І.В. Тимків // Галицький лікарський вісник. – 2007. – № 1. – С. 27-29.
7. Девликамова Ф.И. Неврологические проявления при гипофункции щитовидной железы / Ф.И. Девликамова, Р.М. Мухаметшина. – Казань, 2003. – 52 с.
8. Каминский А.В. Проблема йодного дефицита в Украине: профилактика у детей, беременных и взрослых / А.В. Каминский, А.Н. Коваленко, Е.В. Теплая // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – № 6 (38). – С. 18-25.
9. Карась А.С. Изменение метаболизма, структуры и функции сердца при гипотиреозе и гипертиреозе: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.04 / А.С. Карась. – Санкт-Петербург, 2011. – 23 с.
10. Касаткина Э.П. Роль щитовидной железы в формировании интеллекта / Э.П. Касаткина // Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 24-28.
11. Макар Р.Д. Гіпотиреоз: концептуальні аспекти крізь призму часу / Р.Д. Макар, М.В. Сундурська // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2009. – № 1 (19). – С. 124-131.
12. Маменко М.Є. Йодний дефіцит та йододефіцитні захворювання (лекція) / М.Є. Маменко // Перинатология и педиатрия. – 2013. – № 1 (53). – С. 97-105.
13. Мозеров С.А. Морфологические изменения в гипоталамусе при экспериментальном гипотиреозе / С.А. Мозеров, Л.Д. Эрконова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12. – С. 321-324.
14. Оганян А.В. Патологическая анатомия зубочелюстной системы при экспериментальном гипотиреозе и защитное действие антиоксиданта «Мексидол» на ткани пародонта при лечении генерализованного пародонтита / А.В. Оганян // Новое в теории и практике стоматологии: сб. науч. работ // СтГМА. – Ставрополь, 2008. – С. 145-147.
15. Паньків В.І. Ендемічний зоб (йододефіцитні захворювання) / В.І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2012. – № 7 (47). – С. 127-135.
16. Петров Д.А. Возрастные изменения биоэлектрической активности отдельных двигательных единиц скелетных мышц дис. канд. мед. наук: 03.00.13 / Д.А. Петров. – Ярославль, 2001 – 128 с.
17. Петров О.С. Особливості неврологічної патології та взаємовідносини з біоелектричним патернами головного мозку і церебральною гемодинамікою при гіпотиреозі: дис. канд. мед. наук: 14.01.15 / Петров Олександр Степанович. – К., 2007. – 183 с.
18. Самитин В.В. Комплексная оценка функции эндотелия при субклиническом гипотиреозе: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.02 / В.В. Самитин. – Самара, 2010. – 23 с.
19. Самсонова Л.Н. Нормативы уровня тиреотропного гормона в крови: современное состояние проблемы / Л.Н. Самсонова, Э.П. Касаткина // Проблемы эндокринологии. – 2007. – Т. 53, № 6. – С. 40-43.
20. Симонова И.Н. Влияние йоддефицита на развитие сердечно-сосудистых заболеваний у молодых мужчин: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.05 / И.Н. Симонова. – Владивосток, 2008. – 23 с.
21. Соловьев А.С. Клинико-электромиографические характеристики поражения спинномозговых корешков, периферических нервов и мышц у больных первичным гипотиреозом и тиреотоксикозом: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.13 / А.С. Соловьев. – Пермь, 2008. – 23 с.
22. Ткаченко В.И. Гипотиреоз: патогенетические основы клинических проявлений / В.И. Ткаченко // Семейная медицина. – 2008. – № 1. – С. 15-19.
23. Чучков О.В. Определение типов мышечных волокон в мышцах глаза белой крысы на фоне экспериментального гипотиреоза / О.В. Чучков, В.В. Валиуллин, Н.Е. Сабельников // Астраханский медицинский журнал. – 2010. – Т. 5, № 4. – С. 68-72.
24. Школьников М.А. Метаболизм магния и терапевтическое значение его препаратов: пособие для врачей / М.А. Школьников, С.Н. Чупрова, В.В. Березницкая. – М., 2002. – 28 с.

25. Щеголева О.Я. Минеральная плотность костной ткани и факторы риска развития остеопороза у женщин с нарушениями функции щитовидной железы: автореф. канд. дис. канд. мед. наук: 14.00.05 / О.Я. Щеголева. – Иркутск, 2005. – 23 с.
26. Biondi B. Effects of thyroid hormone on cardiac function: the relative importance of heart rate, loading conditions, and myocardial contractility in the regulation of cardiac performance in human hyperthyroidism / B. Biondi, E. Palmieri, G. Lombardi // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 87. – P. 968.
27. Bobro L.I. Changes in immunogenesis organs after thyroidectomy and hormonal correction in an experiment / L.I. Bobro, Iu.A. Grinevich, G.D. Bendiug // Arkh Patol. – 2002 Sep-Oct. – 64 (5). – P. 45-51.
28. Dagre A.G. Arterial stiffness is increased in subjects with hypothyroidism / A.G. Dagre, J.P. Lekakis, T.G. Papaioannou // Int. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 103. – P. 1-6.
29. Davis P. Acute cellular actions of thyroid hormone and myocardial function / P. Davis, F. Davis // Ann. Thorac. Surg. – 1993. – Vol. 56. – P. 16-23.
30. Delange F. Iodine supplementation: benefits outweigh risks / F. Delange, P. Lecomte // Drug. Sat. – 2000. – Vol. 22 (2). – P. 89-95.
31. Duncea Peana. Diagnosis and therapy strategies in thyroid dysfunction in the elderly / Peana Duncea, Carmen Georgescu // Acta endocrinol. – 2006. – № 2. – P. 242.
32. Hodkinson C.F. Preliminary evidence of immune function modulation by thyroid hormones in healthy men and women aged 55-70 years / C.F. Hodkinson, E.E. Simpson, J.H. Beattie // J Endocrinol. – 2009. – Jul. 202 (1). – P. 55-63.
33. Hrynevych Iula. Endocrine function of the thymus in experimental hypothyroidism / Iula Hrynevych, H.D. Bendiuh, L.H. Iuhrianova // Fiziol Zh. – 2002; 48 (5) – P. 34-38.
34. Jiskra J. Changes in muscle tissue in hypothyroidism / J. Jiskra // Vnitr. Lek. – 2001. – Vol. 47, № 9. – P. 609-612.
35. Klein I. Thyroid disease and the heart / I. Klein, S. Danzi // Circulation. – 2007. – Vol. 116 (15). – P. 1725-1735.
36. Klein I. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System / I. Klein, K. Ojamaa // The New England Journal of Medicine. – 2001. – Vol. 344. – P. 501-509.
37. Madariaga M.G. Polymyositis-like syndrome in hypothyroidism: review of cases reported over the past twenty-five years / M.G. Madariaga // Thyroid. – 2002. – Vol. 12, № 4. – P. 331-336.
38. Mastropasqua M. Hoffman's syndrome: muscle stiffness, pseudohypertrophy and hypothyroidism / M. Mastropasqua, G. Spagna, V. Baldini // Horm. Res. – 2003. – Vol. 59, № 2. – P. 105-108.
39. Nagasaki T. Decrease in carotid intima-media thickness in hypothyroid patients after normalization of thyroid function / T. Nagasaki, M. Inaba, Y. Henmi // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2003. – Vol. 59, № 5. – P. 607-612.
40. Palmieri E.A. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk: a reason to treat / E.A. Palmieri, S. Fazio, G. Lombardi // Treat. Endocrinol. – 2004. – Vol. 3, № 4. – P. 233-244.
41. Rodondi N. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death / N. Rodondi, A.B. Newman, E. Vittinghoff // Arch. Intern. Med. – 2005. – Vol. 165, № 21. – P. 2460-2466.
42. Rohrer D. Thyroid hormone markedly increases the mRNA coding for sarcoplasmic reticulum Ca²⁺-ATPase in the rat heart / D. Rohrer // J. Biol. Chem. – 1988. – Vol. 263. – P. 6941-6944.
43. Rush J. Role of thyroid disease in the development of statin-induced myopathy / J. Rush, S. Danzi, I. Klein // Endocrinologist. – 2006. – Vol. 16. – P. 279-285.
44. Stagi S. Undetectable serum IgA and low IgM concentration in children with congenital hypothyroidism / S. Stagi, C. Azzari, G. Bindi // Clin Immunol. – 2005. – Jul; 116 (1). – P. 94-98.
45. Surks M.I. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management / M.I. Surks, E. Ortiz, G.H. Daniels // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 228-238.
46. Walsh J.P. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease / J.P. Walsh, A.P. Bremner, M.K. Bulsara // Arch. Intern. Med. – 2005. – Vol. 165. – P. 2467-2472.
47. Vasconcellos L.F. Hoffman's syndrome: pseudohypertrophic myopathy as initial manifestation of hypothyroidism. Case report / L.F. Vasconcellos, M.C. Peixoto, T.N. de Oliveira, G. Penque // Arq. Neuropsiquiatr. – 2003. – Vol. 61, № 3B. – P. 851-854.
48. Zabelina V.D. Characteristics of immune system in patients with metabolic syndrome / V.D. Zabelina V.M. Zemskov, A.M. Mkrtumian // Ter Arkh. – 2004. – 76 (5). – P. 66-72.

УДК 616.742+616-092.9+616.441-008.64

ВПЛИВ ЙОДОДЕФИЦИТУ І ГІПОТИРЕОЗУ НА РІЗНІ ОРГАНИ: ТЕОРЕТИЧНИЙ І КЛІНІЧНИЙ АСПЕКТИ

Саган Н. Т., Попадинець О. Г., Дубина Н. М.

Резюме. «Йододефіцитні захворювання» або «розлади, спричинені дефіцитом йоду» (iodine deficiency disorders-IDD) несприятливо впливають на розвиток організму і життєдіяльність органів. Тривала недостатність йоду призводить до гіпотиреозу. Дефіцит тиреоїдних гормонів викликає порушення всіх процесів обміну речовин, зниження основного обміну і теплообміну, порушення функції різних органів і систем, що може слугувати причиною інвалідизації хворих. За даними багатьох вчених, гіпотиреоз призводить до змін практично у всіх органах і тканинах. Однак, при дослідженні літератури, ми не знайшли цілісного комплексного морфологічного дослідження змін м'язової тканини при захворюваннях щитоподібної залози.

Ключові слова: йододефіцит, гіпотиреоз, органи та тканини.

УДК 616.742+616-092.9+616.441-008.64

ВЛИЯНИЕ ЙОДОДЕФИЦИТА И ГИПОТИРЕОЗА НА РАЗНЫЕ ОРГАНЫ: ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ И КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТЫ

Саган Н. Т., Попадинець О. Г., Дубина Н. М.

Резюме. «Йододефицитные заболевания» или «расстройства, вызванные дефицитом йода» (iodine deficiency disorders-IDD) неблагоприятно влияют на развитие организма и жизнедеятельность органов. Длительная недостаточность йода приводит к гипотиреозу. Дефицит тиреоидных гормонов вызывает нарушение всех процессов обмена веществ, снижение основного обмена и теплообмена, нарушение функции различных

органов и систем, может служить причиной инвалидизации больных. По данным многих ученых, гипотиреоз приводит к изменениям практически во всех органах и тканях. Однако, при изучении литературы мы не нашли целостного комплексного морфологического исследования изменений мышечной ткани при заболеваниях щитовидной железы.

Ключевые слова: йододефицит, гипотиреоз, органы и ткани.

UDC 616.742+616-092.9+616.441-008.64

INFLUENCE OF IODINE DEFICIENCY AND HYPOTHYROIDISM ON THE DIFFERENT ORGANS: THEORETICAL AND CLINICAL ASPECTS

Sahan N. T., Popadynets O. H., Dubyna N. M.

Abstract. Iodine deficiency leads to iodine deficiency conditions. According to the World Health Organization, one third of the world's population belongs to the so-called "group of risk of iodine deficiency". Almost 1 billion of people in the world have the clinical manifestations of iodine deficiency. Ukraine has almost 80 regions with iodine deficiency. According to the Ministry of Health of Ukraine, Academy of Medical Sciences, UN Children's Fund of UNICEF and a number of research institutions there is a moderate iodine deficiency almost throughout our country. So, we are a zone of risk of iodine deficiency conditions. Long-term iodine deficiency leads to hypothyroidism. Hypothyroidism at present is a common disease and is associated with long-term, stable insufficiency of thyroid hormones in the body, or with a deficiency of their biological effect at the tissue level. The deficiency of thyroid hormones causes violation of all metabolic processes, reduced basal metabolism and heat exchange, dysfunction of various organs and systems that can cause patients' disability. According to many scientists, hypothyroidism leads to the changes in almost all organs and tissues. Thus, thyroid hormones regulate the expression of many genes in cardiomyocytes, activate transcription of the gene encoding the Ca²⁺ – adenosine triphosphatase of sarcoplasmic reticulum, which in turn promotes relaxation and contraction of myocardium. As it is known, manifest hypothyroidism is associated with the development of a number of changes in the heart, which are defined as "myxedema heart". Also we can state the fact that hypothyroidism affects both the physical and mental health of a person because of the high sensitivity of the brain to deficiency of thyroid hormones. Therefore, in areas of endemic goitre hypothyroxinemia can cause reduction of intellectual potential of the population. Very sensitive to hypofunction of the thyroid gland is the hypothalamus. In supraoptic and paraventricular nuclei of the hypothalamus in experimental hypothyroidism the diffuse swelling with the formation of cavities filled with fluid develops, and karyopyknosis and karyorhexis are found. Also, in our opinion, it is important to study the impact of thyroid gland changes on the immune system. Some authors specify that at the lowered dose of thyroid hormones in the blood there are several changes of cellular and humoral immunity. Thyroid hormones are involved in the regulation of bone mineral metabolism, including bone growth in puberty. Results of the studies show that mostly women with untreated hypothyroidism suffer from osteoporosis, and also against the background of a long replacement therapy for primary hypothyroidism. One of the most frequent complications of thyroid disease are lesions of the musculoskeletal system. A review of scientific literature showed that 5% of all myopathies are associated with thyroid gland pathology. Among patients with primary hypothyroidism, this syndrome occurs in 25-60% of cases and is manifested by weakness in the extremities, myalgia, slow movements. It was determined that in thyroid gland dysfunction there is a direct effect of hormones T₃, T₄ on morphofunctional condition of muscular fibers. However, some studies describe mainly clinical cases or narrow physiological aspects of this problem. Holistic complex morphological study of muscular tissue in diseases of the thyroid gland we have not found.

Keywords: iodine deficiency, hypothyroidism, muscular tissue.

*Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.
Стаття надійшла 20.03.2016 року*