

**ВПЛИВ ЗМІН РІВНЯ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
НА АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК, ПРОЦЕСИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДУ
ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

ulia41593@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття підготовлена згідно з планом науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава) «Роль запалення в патогенезі коронарних та некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії». Держреєстрація № 0107U004808.

Вступ. Необхідність написання даної статті витікає з власного клінічного досвіду авторів. Консультуючи терапевтичну патологію у хворих неврологічного профілю, була відмічена тенденція ігнорування дослідження рівню тиреоїдних гормонів у хворих з артеріальною гіпертензією сімейними лікарями, що викликало у них потребу постійної корекції антигіпертензивних препаратів, часту їх зміну та не достатню ефективність. Встановлення діагнозу вторинної артеріальної гіпертензії безпрецедентно важливе, оскільки дає змогу впливати безпосередньо на причину зміни артеріального тиску шляхом нормалізації гормонального статусу, тоді як хибне встановлення діагнозу есенціальної артеріальної гіпертензії призводить до симптоматичного використання антигіпертензивних засобів без впливу на етіологічний фактор. Відмічається також не достатнє розуміння хворими суті встановленої у них патології щитоподібної залози, що свідчить про низький рівень просвітницької діяльності в цьому напрямку. Поряд з проблемою високого артеріального тиску, зміна функції щитоподібної залози не є новою. Однак, за останні роки, з'явилося багато повідомлень про більш глибоке вивчення впливу змін рівня гормонів при тиреоїдній гіперфункції та гіпофункції на рівень артеріального тиску, функціональну здатність міокарду та роботу нервової системи, що заслуговують на увагу широкого загалу, зважаючи на розповсюдженість як артеріальної гіпертензії так і захворювань щитоподібної залози. Необхідність диференційованого лікування вторинної артеріальної гіпертензії тиреоїдного генезу пов'язана перш за все, з ранньою профілактикою загрозливих для життя ускладнень (інфаркту міокарду, серцевої недостатності, інсульту, нефросклерозу), а також змін в роботі центральної нервової системи (дисциркуляторна енцефалопатія) з метою поліпшення якості життя пацієнтів. В клінічній роботі лікарів терапевтів, сімейних лікарів та невропатологів спостерігається недостатня увага до проблем зміни рівня гормонів щитоподібної залози на клінічні прояви захворювань, хоча на ранніх етапах розвитку, всі зміни функцій органів і систем є зворотними, а вчасно скоректований гормональний рівень призводить до відмови або суттєвого зменшення дози викорис-

тання антигіпертензивних, протиаритмічних та інших груп препаратів.

В роботу не включався аналіз впливу зміни рівня тиреоїдних гормонів на перебіг та розвиток ішемічної хвороби серця, але ця проблема існує, та займає не останнє місце в структурі поліморбідної патології.

Аналітичний огляд літератури. В організмі людини існують органи, що найбільш чутливі до гіпоксії та зменшенню енергетичного забезпечення: мозок, серце, нирки. Щитоподібна залоза відіграє важливу роль в процесах забезпечення метаболізму та розвитку тканин. Гормони, що секретуються залозою, Т3 та Т4, чинять множинні системні ефекти, тому порушення їх виділення віддзеркалюється на роботі організму в цілому. Наприклад, вони впливають на мітохондріальну окиснювальну активність, синтез та деградацію білків, чутливість тканин до катехоламінів, процеси диференціації м'язових волокон, росту капілярів та рівні антиоксидантних ферментів і сполук [1]. Тривала зміна рівнів тиреоїдних гормонів призводить до пошкодження тканин та органів, спричиняючи розвиток поліорганної патології [2,3].

Дію на гладком'язові серцеві клітини чинить в основному активна форма Т3. Процес розпочинається з надходження Т3 в кардіоміоцити за допомогою специфічних транспортних мембранних білків, після чого на рівні ядра клітин відбувається транскрипційна регуляція синтезу багатьох серцевих протеїнів, в тому числі і міозину [4,5,6]. Інший білок, експресія якого модулюється тиреоїдними гормонами на рівні транскрипції – це SERCA2, який приймає участь у регуляції вмісту внутрішньоклітинного кальцію, а саме кальцій-активованої АТФази, яка відіграє важливу роль в регуляції скорочення та релаксації серцевого м'язу та його інгібітору фосфоламбану [7]. SERCA2 визначає швидкість зворотного захоплення іонів кальцію в просторі саркоплазматичного ретикулуму при діастолі, що визначає швидкість розслаблення міокарда після скорочення. В той же час, чим вища є експресія фосфоламбану, тим нижча активність SERCA2. Тиреоїдні гормони активують експресію SERCA2, пригнічуючи її по відношенню до фосфоламбану, таким чином збільшується діастолічна релаксація міокарду. Відомо, що тиреоїдні гормони підсилюють фосфорилування фосфоламбану, знижуючи його інгібуючу дію на SERCA2 [8,9].

Т3 також чинить судинорозширювальну дію на артеріоли, опосередковану прямим впливом на гладком'язові клітини судин, що призводить до релаксації внаслідок стимуляції β_2 -рецепторів. Внаслідок зниження периферичного судинного опору, рефлекторно підвищується частота серцевих скорочень [10].

Підвищення функції щитоподібної залози призводить до посилення серцевого викиду в спокої та після фізичного навантаження, при цьому маса міокарду знижується внаслідок переважання процесів катаболізму. Електрична відповідь серцевого м'яза змінюється відповідно до зміни енергетичного обміну та підвищення чутливості до β -адреномімічних агентів.

Збільшення систолічного артеріального тиску при гіпертиреозі пов'язане з підвищенням серцевого викиду, зниженням периферичного судинного опору, збільшенням об'єму циркулюючої крові, підвищенням частоти серцевих скорочень. Стійка систолічна артеріальна гіпертензія призводить до прогресування зниження системного судинного опору, збільшення переднавантаження, зростання об'єму циркулюючої крові, підвищення частоти серцевих скорочень та серцевого викиду. При цьому відмічається підвищення переважно систолічного тиску. Діастолічний тиск, або не змінюється, або підвищується не значно [11].

Під впливом тиреоїдних гормонів посилюється виділення еритропоєтину, зниження системного судинного опору стимулює вивільнення реніну та реабсорбцію натрію, що проявляється збільшенням об'єму циркулюючої крові, її в'язкості та венозного повернення до серця. Підвищуються рівні передсердного натрійуретичного пептиду, мозкового натрійуретичного пептиду, адреномедуліну, ендотеліну-1, при стабільному рівні катехоламінів [10,12]. Підвищений рівень гормонів активує симпатичну нервову систему, збільшує активність ангіотензиногену і передсердного натрійуретичного пептиду, відповідно до цього зменшується рівень вазопресину, поглиблюються зміни периферичного опору судин, порушуються виділення натрію та підвищується ризик розвитку нецукрового діабету з притаманними йому змінами в серцево-судинній системі [13].

Зменшення виділення гормонів щитоподібної залози (гіпотиреоз) також є причиною вторинних артеріальних гіпертензій [13,14]. Найчастішою формою порушення функції щитоподібної залози є розвиток гіпотиреозу. Гіпотиреоз – це синдром, що характеризується повним чи частковим порушенням функції щитоподібної залози, абсолютним або відносним дефіцитом тиреоїдних гормонів і проявляється функціональними та органічними змінами органів-мішеней [13]. Підвищення артеріального тиску при гіпотиреозі пов'язане зі збільшенням периферичного судинного опору, зменшенням здатності до релаксації судин, що в тому числі пояснюється набряком судинної стінки, зменшенням діастолічної релаксації серця, змінами гемодинаміки ниркової тканини [15,16]. При цьому розвивається переважно діастолічна артеріальна гіпертензія.

Найбільш стійкою зміною при гіпотиреозі є порушення діастолічної релаксації лівого шлуночка, що проявляється її сповільненням та зниженням раннього наповнення шлуночків. При цьому знижується фракція викиду та ударний об'єм серця, чому також сприяє зменшення серцевого переднавантаження у поєднанні з брадикардією та зменшенням скоротливості міокарду. Зниження еластичності лівого шлуночка при гіпотиреозі також частково пояснюється інтерстиційним набряком серцевого м'яза [13,15].

При гіпотиреозі спостерігається об'єм-залежний процес підвищення артеріального тиску зі зниженою активністю плазматичного реніну. Відмічається скорочення швидкості клубочкової фільтрації внаслідок зменшення серцевого викиду, гіпонатріємії розведення та низькою активністю реніну плазми крові, пов'язаною зі зниження ниркової бета-адренергічної відповіді [17,18]. У гіпотиреоїдному стані збільшується щільність альфа-1 адренорецепторів, та знижується щільність бета-адренорецепторів [19], що спричиняє збільшення скоротливості гладких м'язів та веде до звуження судин. Рівень вазопресину плазми підвищується, відповідно збільшується вміст натрію та води [20].

Стимуляція симпатoadреналової системи при зниженні функції щитоподібної залози здатна підтримувати рівень артеріального тиску та компенсувати зниження серцевого викиду. Також спостерігається відносно збільшення рівнів альдостерону та кортизолу, які приймають активну участь в процесах підтримання артеріального тиску [21]. Встановлено, що у міокарді передсердь при гіпотиреозі збільшується вміст ацетилхоліну на тлі збільшення синтезу холінацетилтрансферази і посиленням холінергічної активності міокарду.

Таким чином, можна зазначити, що при гіперфункції щитоподібної залози, розвивається систолічна артеріальна гіпертензія, що супроводжується тахікардією, при гіпофункції – діастолічна гіпертензія, брадикардія та діастолічна дисфункція лівого шлуночка. Гіпотиреоїдні зміни в серці є результатом зниження скоротливості, гіпертрофією міокарда, збільшенням кількості вільної рідини в порожнині перикарду та зменшення серцевого викиду [22]. Кардіальні симптоми гіпотиреозу об'єднуються під загальною назвою «мікседематозне серце».

Ремоделювання серця також пов'язане з впливом тиреоїдних гормонів [23,24,25]. Деякі ефекти тиреоїдних гормонів детерміновані поверхневою рецепцією, частина залежить від внутрішньомітохондріальної дії, але більшість визначаються впливом на специфічні ядерні рецептори тиреоїдно-стероїдної родини, гомологи онкобілку c-erbA β які сприймають виключно T $_3$. Існує два типи тиреоїдних внутрішньоклітинних рецепторів – TR α -рецепторів (підтипи α 1 та α 2), які кодуються 17-ю хромосою й переважають у мозку. А також TR β -рецептори (підтипи β 1 та β 2), закодовані в хромосомі 3, що переважають в печінці та нирках. Серце містить однакову кількість TR-рецепторів обох типів. TR β 1 індукуює SERCA2 і репресує β -MHC, тимчасом як TR α 1 збільшує α -MHC і вміст білка. Патологічна гіпертрофія характеризується змінами у цих генах-мішенях як при гіпотиреозі: зменшення α -MHC і SERCA2 і збільшення β -MHC [26,27].

Тиреоїдзалежна гіпертрофія серця перебігає на тлі підвищеної активності ренін-ангіотензинової системи [28]. Процес проявляється збільшенням кількості серцевого реніну, експресії мРНК реніну та підвищенням ангіотензину II. Збільшення реніну відбувається шляхом збільшення його місцевої продукції, де гормони щитоподібної залози безпосередньо стимулюють мРНК реніну [28,29].

Спектр біологічних ефектів тиреоїдних гормонів є дуже широким, так як їх рецептори присутні у всіх клітинах. При тривалому зрушенні кількості гормонів

щитоподібної залози спостерігаються процеси ініціювання фіброгенезу в таких життєво важливих органах як серце, нирки, печінка, що потенціуює зміни артеріального тиску та ремоделювання серцевого м'яза. При цьому фіброз більше виражений у серці – при гіпотиреозі та у печінці й нирках – при гіпотиреозі [30]. Всі протеїни, що зв'язують тиреоїдні гормони, мають печінкове походження. Тому, зв'язування тиреоїдних гормонів в плазмі крові знижується при печінковій недостатності та голодуванні. Розвиток нефротичного синдрому при ураженні нирок супроводжується втратою значної кількості зв'язуючих еквівалентів з плазми.

Всі органічні та функціональні зміни роботи серцево-судинної системи спричинені порушенням кількості гормонів щитоподібної залози є зворотними при своєчасному призначенні специфічної терапії, до початку процесу розвитку фіброзних змін в органах та тканинах.

Вплив зміни рівня тиреоїдних гормонів на функціонування нервової системи є доведеним фактом. Він спостерігається не тільки в процесі формування нервової системи у плода, а й зберігається протягом всього життя. Концентрація рівнів T3 та T4 в головному мозку коливається в незначних межах, та навіть невелике відхилення від нормальних величин призводить до порушення функцій ЦНС.

Мієлін-зв'язуючий глікопротеїн є представником великої родини імуноглобулінів, гомологічних, за своїми властивостями до молекул клітинної адгезії. Таким чином, нормальний синтез цього глікопротеїну, що контролюється тиреоїдними гормонами, відіграє ключову роль в мієлінізації шляхом забезпечення міжклітинної взаємодії між олігодендроцитами та олігодендроцитами й поверхню аксонів нервових клітин [31,32].

Тиреоїдні гормони також приймають участь в регуляції активності генів, що кодують синтез основного білка мієліну на транскрипційному та пост транскрипційному рівнях.

Рядом досліджень показано, що мозковий кровоток та споживання глюкози мозком підвищується при гіпер- та знижується при гіпофункції щитоподібної залози. З рівнем тиреоїдних гормонів корелює розподіл Na⁺ та K⁺ всередині нервових клітин та в позаклітинному просторі. Підвищення рівня T4 або T3 супроводжується підвищенням рівня Na⁺ в середині клітини та виходом деякої частини іонів K⁺ з клітини. Така зміна концентрації іонів призводить до зниження порогу збудливості нервових клітин та, можливо,

є однією з причин підвищення загальної збудливості тканин мозку при гіпертиреозі [30,31].

При гіпотиреозі мозковий кровоток може зменшуватись до 38 % нижче норми, а споживання кисню та глюкози до 27 %. Збільшується до 2-х разів опір кровотоку в судинах мозку [33].

Розвиток проявів дисциркуляторної енцефалопатії у хворих неврологічного профілю з ознаками порушення функції щитоподібної залози пов'язаний не тільки з системною зміною артеріального тиску та периферичного судинного опору, а також із дисгормональними внутрішньомозковими змінами.

В стані гіпотиреозу порушується не тільки функціонування центральної, але і периферичної нервової системи. Вони проявляються зниженням швидкості проведення нервового збудження, розвитком полінейропатій, парестезій, втратою чутливості та больовим синдромом [33]. У літньому віці, зниження функції щитоподібної залози може супроводжуватися появою мозочкової атаксії, що є результатом атрофії нервової тканини призводить до зміни психічного і емоційного статусу пацієнтів [31]. Зважаючи на вище перераховане, визначення функції щитоподібної залози з наступною корекцією гормональних зсувів є важливим ланцюгом покращення неврологічного стану хворих.

Висновки. Визначення функціональної здатності щитоподібної залози у хворих терапевтичного та неврологічного профілів має увійти в перелік загальноклінічних методів обстеження, так як її зміна визначає перебіг коморбідної патології та погіршує прогноз. Існує необхідність вивчення клінічних проявів зміни рівня тиреоїдних гормонів у хворих терапевтичного та неврологічного профілю з метою більш глибокого розуміння механізмів патогенезу та подальшої розробки схем діагностики та швидкої корекції наявних станів. Перспективним напрямком в медицині є дослідження функціонального стану щитоподібної залози у хворих з демієлінізуючими захворюваннями, враховуючи наявні у них симптоми патології серцево-судинної системи, а також з ураженнями опорно-рухового апарату, нирковою патологією, патологією шлунково-кишкового тракту. Доцільним є проведення активної санітарно-просвітницької роботи серед хворих з захворюваннями щитоподібної залози, а також робота з лікарями загальної практики, сімейної медицини, терапевтами та невропатологами на кафедрах підвищення кваліфікації.

Література

1. Pankiv VI. Yoddefitsitni zahvoryuvannya. Navchalnyi posibnik. Chernivtsi: BDMA; 2001. 100 s. [in Ukrainian].
2. Contreras-Jurado C, García-Serrano L, Gómez-Ferrería M, Costa C, Paramio MY, Aranda A. The thyroid hormone receptors as modulators of skin proliferation and inflammation. *J Biol Chem.* 2011 Jul 8;286(27):24079-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3129189/> DOI: 10.1074/jbc.M111.218487
3. Yao QY, Xu BL, Wang JY, Liu HC, Zhang SC, Tu CT. Inhibition by curcumin of multiple sites of the transforming growth factor beta1 signalling pathway ameliorates the progression of liver fibrosis induced by carbon tetrachloride in rats. *BMC Complement Altern Med.* 2012 Sep;12(1):156. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22978413> DOI: 10.1186/1472-6882-12-156
4. Cheng SY, Leonard JL, Davis PJ. Molecular aspects of thyroid hormone actions. *Endocr Rev.* 2010;31(2):139-41. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2852208/> DOI: 10.1210/er.2009-0007
5. Gregory AB. Mechanisms of thyroid hormone actions. *J Clin Invest.* 2012 Sep 4;122(9):3035-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3433956/> DOI: 10.1172/JCI60047
6. Ojamaa K. Signaling mechanisms in thyroid hormone-induced cardiac hypertrophy. *Vascul Pharmacol.* 2010 Mar-Apr;52(3-4):113-6.

7. Gröbbl T, Hammer E, Bien-Möller S, Geisler A, Pinkert S, Röger C, et al. A novel artificial microRNA expressing aav vector for phospholamban silencing in cardiomyocytes improves Ca²⁺ uptake into the sarcoplasmic reticulum. PLoS One. 2014;9(3):e92188. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3966758/> DOI: 10.1371/journal.pone.0092188
8. Bianco AC, Anderson G, Forrest D, Galton VA, Gereben B, Kim BW, et al. Report of the American Thyroid Association task force on approaches and strategies to investigate thyroid hormone economy and action. Thyroid. 2014 Jan 1;24(1):88-168.
9. Von Hafe M, Neves JS, Vale C, Borges-Canha M, Leite-Moreira A. The impact of thyroid hormone dysfunction on ischemic heart disease. Endocr Connect. 2019 May;8(5):76-14.
10. Leo DL, Lee SY, Braverman EL. Hyperthyroidism. Lancet. 2016 Aug 27;388(10047):906-18.
11. Rentziou G, Saltiki K, Manios E, Stamatelopoulos K, Koroboki E, Vemou A, et al. Effects of recombinant human thyrotropin administration on 24-hour arterial pressure in female undergoing evaluation for differentiated thyroid cancer. Int J Endocrinol. 2014 Aug 18;art.270213.
12. Abuzaid AS, Birch N. The controversies of hyponatraemia in hypothyroidism. Sultan Qaboos Univ Med J. 2015 May;15(2):207-15.
13. Katerenchuk VI, Beregova OP. Sertsevo-sudinni maski gipotireozu. Vnutrennyaya meditsina [Internet]. 2007. [tsitovano 2019 Cherv.25];3(3). Dostupno: www.internal.mif-ua.com [in Ukrainian].
14. Mazza A, Beltramo G, Armigliato M, Montemurro D, Zorzan S, Zuin M, et al. Arterial hypertension and thyroid disorders: What is important to know in clinical practice? Annales d'Endocrinologie. 2011 Sep;72(4):296-7.
15. Spitzweg C, Reincke M. Thyroid diseases and hypertension. Internist (Berl). 2010 May;51(5):603-4.
16. Chopra S, Cherian D, Jacob JJ. The thyroid hormone, parathyroid hormone and vitamin D associated hypertension. Indian J Endocrinol Metab. 2011 Oct 15;45:354-60. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22145139> DOI: 10.4103/2230-8210.86979
17. Muller R, Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. Physiol Rev. 2014 Apr;94(2):355-82.
18. Gommeren K, van Hoek I, Lefebvre HP, Benckroun G, Smets P, Daminet S. Effect of thyroxine supplementation on glomerular filtration rate in hypothyroid dogs. J Vet Intern Med. 2009;23:844-5.
19. Sedaghat K, Zahediasl S, Ghasemi A. The influence of thyroid states upon responses of the rat aorta to catecholamines. Gestational hypothyroidism-induced changes in L-type calcium channels of rat aorta smooth muscle and their impact on the responses to vasoconstrictors. IJBS. 2015 Feb;18(2):172-7.
20. Liamis G, Filippatos TD, Lontos A, Elisaf MS. Hypothyroidism-associated hyponatremia: mechanisms, implications and treatment. EJE. 2017 Jun 27;176(1):15.
21. Razvi S, Jabbar A, Pingitore A, Danzi S, Biondi B, Klein I, et al. Thyroid hormones and cardiovascular function and diseases. JACC. 2018 Apr;71(16):1781-96.
22. Mourtzinis G, Adamsson Eryd S, Rosengren A, Björck L, Adiels M, Johannsson G, et al. Primary aldosteronism and thyroid disorders in atrial fibrillation: A Swedish nationwide case-control study. Eur J Prev Cardiol. 2018 May;25(7):694-7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29473461> DOI: 10.1177/2047487318759853
23. Pantos C, Mourouzis I, Cokkinos DV. New insights into the role of thyroid hormone in cardiac remodeling: time to reconsider? Heart Fail Rev. 2011 Jan;16(1):79-96. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20668933> DOI: 10.1007/s10741-010-9185-3
24. Makino A, Suarez J, Wang H, Belke DD, Scott BT, Dillmann WH. Thyroid hormone receptor-beta is associated with coronary angiogenesis during pathological cardiac hypertrophy. Endocrinology. 2009 Apr;150(4):2008-15.
25. Louzada RA, Carvalho DP. Similarities and differences in the peripheral actions of thyroid hormones and their metabolites. Front. Endocrinol. 2018 Jul 19;9:394.
26. Pol CJ, Muller A, Zuidwijk MJ, Van Deel ED, Kaptein E, Saba A, et al. Left-ventricular remodeling after myocardial infarction is associated with a cardiomyocyte-specific hypothyroid condition. Endocrinol. 2011;152:669-79.
27. Cokkinos DV, Chrysanthopoulos S. Thyroid hormones and cardiac remodeling. Heart Fail Rev. 2016;21:365-72.
28. Chen J, Ortmeier SB, Savinova OV, Nareddy VB, Beyer AJ, Wang D, et al. Thyroid hormone induces sprouting angiogenesis in adult heart of hypothyroid mice through the PDGF-Akt pathway. J Cell Mol Med. 2012;16:2726-35.
29. Nehme A, Zouein FA, Zayeri ZD, Zibara K. An Update on the tissue renin angiotensin system and its role in physiology and pathology. J. Cardiovasc. Dev. Dis. 2019 March 29;6(14):1-17.
30. Komatsu Y, Waku T, Iwasaki N, Ono W, Yamaguchi C, Yanagisawa J. Global analysis of DNA methylation in early-stage liver fibrosis. BMC Med Genomics. 2012 Jan 27;5:5.
31. Pavlova TV, redaktor. Vliyanie patologii schitovidnoy zhelezyi na nervnyuyu sistemu. Neyrokognitivnyy status pri endemicheskikh formah patologii schitovidnoy zhelezyi. Voprosy epidemiologii, etiologii, klassifikatsii i morfogeneza zabollevaniy schitovidnoy zhelezyi. Belgorod; 2004. s. 39-58. [in Russian].
32. Usova NN. Yodsoderzhaschie tireoidnyie gormony i ih vliyanie na nervnyuyu sistemu. Meditsinskie novosti. 2012;4:11-5. [in Russian].
33. Canepa C, Srinivasan R, Muhith A. Reversible and unilateral corticospinal tract disease secondary to autoimmune free-T3-thyrotoxicosis. BMJ Case Rep. 2017 Aug 7:1-6.

ВПЛИВ ЗМІН РІВНЯ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК, ПРОЦЕСИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДУ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Кострікова Ю. А., Пустовойт Г. Л., Ярмола Т. І., Ткаченко Л. А., Талаш В. В.

Резюме. Тиреоїдна патологія, поряд з захворюваннями серцево-судинної системи відзначається найбільшою поширеністю серед неінфекційних захворювань людини. За останній час значно підвищились рівень та глибина наукового розуміння впливу порушення гормонального фону на розвиток вторинної артеріальної гіпертензії, процеси ремоделювання міокарду, патології центральної нервової системи. Знання механізмів впливів тиреоїдних гормонів на функціонування основних органів та систем людини, дозволить прискорити та поліпшити процес діагностичного пошуку з наступною розробкою індивідуальних підходів корекції наявних змін та станів з метою профілактики розвитку загрозливих для життя ускладнень.

Ключові слова: гіпертиреоз, гіпотиреоз, артеріальна гіпертензія, ремоделювання міокарду, фіброз.

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА И ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Кострикова Ю. А., Пустовойт Г. Л., Ярмола Т. И., Ткаченко Л. А., Талаш В. В.

Резюме. Тиреоидная патология, наряду с заболеваниями сердечно-сосудистой системы отличается наибольшей распространенностью среди неинфекционных заболеваний человека. За последнее время значительно повысились уровень и глубина научного понимания влияния нарушения гормонального фона на развитие вторичной артериальной гипертензии, процессы ремоделирования миокарда, патологии центральной нервной системы. Знание механизмов влияния тиреоидных гормонов на функционирование основных орга-

нов и систем человека, позволит ускорить и улучшить процесс диагностического поиска с последующей разработкой индивидуальных подходов коррекции имеющихся изменений и состояний с целью профилактики развития угрожающих жизни осложнений.

Ключевые слова: гипертиреоз, гипотиреоз, артериальная гипертензия, ремоделирование миокарда, фиброз.

INFLUENCE OF CHANGES IN THE LEVEL OF HORMONES OF THE THYROID GLAND ON ARTERIAL PRESSURE, REMODELING PROCESS OF MYOCARDIUM AND FUNCTIONING OF THE NERVOUS SYSTEM

Kostrikova Iu. A., Pustovoi A. L., Yarmola T. I., Tkachenko L. A., Talash V. V.

Abstract. The necessity for writing this article follows from the author's own clinical experience. Counseling for therapeutic pathology in patients with a neurological profile, there was a tendency to ignore the study of the level of thyroid hormones in patients with arterial hypertension by family doctors, caused them to require constant correction of antihypertensive drugs, their frequent alteration and lack of effectiveness. Establishing a diagnosis of secondary arterial hypertension is unprecedented because it allows doctors to directly act on the cause of changes in blood pressure by normalizing hormonal status, while false diagnosis of essential hypertension leads to symptomatic use of antihypertensive drugs without affecting the etiological factor. There is also a lack of understanding by the patients of the essence of the thyroid gland pathology established in them, which indicates a low level of educational activities in this direction. Along with the problem of high blood pressure, a change in thyroid function is not new. However, in recent years there have been many reports of a deeper study of the effects of changes in hormone levels in thyroid hyperfunction and hypofunction on blood pressure, myocardial functional ability and the nervous system that are worthy of public attention, given the prevalence of both hypertension and thyroid disease. Differential treatment of secondary arterial hypertension of thyroid genesis is associated primarily with early prevention of life-threatening complications (myocardial infarction, heart failure, stroke, nephrosclerosis), as well as changes in the central nervous system (dyscirculatory encephalopathy) in order to improve the quality of patient's life.

The determination of the functional ability of the thyroid gland in patients with therapeutic and neurological profiles should be included in the list of general clinical examination methods, since its change determines the course of comorbid pathology and worsens the prognosis. There is a need to study the clinical manifestations of changes in the level of thyroid hormones in patients with a therapeutic and neurological profile in order to gain a deeper understanding of the mechanisms of pathogenesis and to further develop diagnostic patterns and quickly correct existing conditions. A promising direction in medicine is the study of the functional state of the thyroid gland in patients with demyelinating diseases, taking into account their symptoms of pathology of the cardiovascular system, as well as lesions of the musculoskeletal system, renal pathology, pathology of the gastrointestinal tract. It is advisable to carry out active sanitary-educational work among patients with thyroid diseases, as well as work with family medicine doctors, general practitioners and neuropathologists in advanced training departments.

Key words: hyperthyroidism, hypothyroidism, arterial hypertension, myocardial remodeling, fibrosis.

Рецензент – проф. Бобирьова Л. Є.

Стаття надійшла 06.06.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-53-57

УДК 616—008.9:613.71/9

Сакевич В. Д., Трибрат Т. А., Сакевич В. І., Серажим С. М., Субота О. М.

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ТА ФЕНОМЕН ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ.

ГЕРИАТРИЧНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

sakvik2007@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Огляд літератури є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) «Українська медична стоматологічна академія» «Особливості перебігу та прогнозу метаболічного синдрому з урахуванням генетичних, вікових, гендерних аспектів хворих, наявності у них різних компонентів метаболічного синдрому і конкретної супутньої патології та шляхи корекції виявлених порушень», № державної реєстрації 0114U001909.

Сучасна демографічна ситуація характеризується стрімким зростанням популяції літніх людей в світі. Населення земної кулі, особливо в промислово розвинених країнах, невпинно старіє. Старіння – складний біологічний руйнівний процес, який розвивається в результаті збільшення з віком руйнівної дії

екзогенних і ендогенних чинників, що призводить до недостатності фізіологічних функцій організму. Старіння призводить до обмеження адаптивних можливостей організму, зниження його опірності, розвитку вікової патології. Старіння можна уявити собі як процес незворотних структурних змін в організмі, що супроводжується поступовим зниженням функцій людини, порушує адаптацію людини до навколишнього середовища [1].

Адаптаційні можливості організму можуть протягом тривалого часу забезпечувати достатньо високу активність основних фізіологічних функцій, тобто практичне здоров'я. Саме тому, старіння як загальнобіологічний процес не слід ототожнювати з хворобою. Старість – неминучий етап розвитку організму, хвороба – порушення його життєдіяльності, яке може виникнути в будь-якому віковому періоді. Зазвичай виражені ознаки фізіологічного старіння – це зміни