

УДК : 612.44+616.44).018:576.75

Рябуха О. І.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА СТАН ОРГАНІЗМУ В УМОВАХ НОРМИ І ПАТОЛОГІЇ

Львівський медичний інститут

Ендокринна система є тією ланкою загального контролю за процесами життєдіяльності теплокровного організму, яка регулює перебіг багатьох його функцій. Важливою складовою цієї системи є щитоподібна залоза. Реалізація різноманітних ефектів тиреоїдних гормонів зумовлена наявністю рецепторів до них у ядрі і мітохондріях клітин майже всіх тканин і органів. Збільшуючи швидкість транскрипції РНК, тиреоїдні гормони впливають на синтез протеїнів, активізують синтез ензимів, які беруть участь в обміні ліпідів, посилюють синтез і всмоктування вуглеводів, їх асиміляцію і використання, впливають на проникність цитоплазматичних мембран для іонів мінеральних речовин. Гормони щитоподібної залози збільшують споживання тканинами кисню, вивільнення енергії, посилюють теплоутворення. Діяльність залози тісно пов'язана з роботою інших органів ендокринної системи. Особливо тісний функціональний зв'язок простежується з гіпоталамусом і гіпофізом; розлади у діяльності залози можуть негативно впливати на стан гонад, підшлункової та надниркових залоз. Гормони щитоподібної залози необхідні для нормальної діяльності ЦНС, зокрема головного мозку: зміни їх вмісту у крові супроводжуються психічними, когнітивними, поведінковими та руховими розладами. Зумовлюючи властивості протеїнів міофібрил, тиреоїдні гормони діють на м'язи, що опосередковано впливає на стан серцево-судинної системи та гемодинаміку. Ефектами дії гормонів щитоподібної залози на респіраторну систему є вплив на розвиток легень плоду та новонароджених, утворення і розвиток альвеолярного епітелію та альвеол, продукування сурфактанта. Простежено функціональні зв'язки щитоподібної залози та печінки; її впливу зазнають жовчовивідна система, шлунково-кишковий тракт та сечовидільна система. Таким чином, порушення діяльності щитоподібної залози призводить до формування ланцюгової реакції змін у роботі різних органів, які можуть мати неоднаковий ступінь важкості, проте торкаються основних напрямків діяльності організму як цілісної біологічної системи.

Ключові слова: щитоподібна залоза, тиреоїдні гормони, вплив на організм.

Щитоподібна залоза (ЩЗ) за посередництвом своїх гормонів є активним учасником перебігу всіх процесів життєдіяльності теплокровних організмів. Його основними напрямками є дія на процеси обміну речовин та вплив на диференціацію, розвиток і дозрівання тканин [1,2]. Можливість реалізації різноманітних ефектів тиреоїдних гормонів (ТГ) зумовлена наявністю до них рецепторів у клітинах майже всіх тканин і органів [3]. Вважають, що в клітині ТГ мають дві точки прикладання дії – ядро і мітохондрії [4]; відновлення клітинного гомеостазу, порушеного впливами несприятливих чинників, відбувається шляхом зростання доступності енергетичного субстрату та екстрамітохондріального виробництва АТФ [5].

ТГ, збільшуючи швидкість транскрипції РНК, впливають на синтез протеїнів [6,7,8]. Саме впливом гормонів ЩЗ на протеїновий обмін може бути зумовлений зв'язок, який простежується між функціональною активністю органу та станом прокоагулянтної і фібринолітичної систем [9,10].

Підвищення рівня ТГ, яке спостерігається при тиреотоксикозі, прискорює як синтез, так і катаболізм протеїнів, причому катаболічні процеси переважають анаболічні [11,12]. Зростання швидкості катаболізму збільшує вивільнення аланіну та інших амінокислот із м'язових протеїнів з подальшим прискоренням глікогенезу. Наслідком цього є дистрофія і гіпотрофія м'язів, зменшення маси тіла, порушення синтезу колагену та витончення шкіри. При гіпотиреозі швид-

кість перебігу катаболічних процесів є меншою, ніж у нормі [13,14]. Уповільнення катаболізму альбумінів призводить до зменшення їх загальної кількості в організмі при одночасному зростанні концентрації у плазмі крові. Вибіркове збільшення проникності судинної стінки для альбумінів викликає їх дифузію із судин у міжклітинну рідину, що закономірно супроводжується перерозподілом клітинних і позаклітинних об'ємів води. Порушення синтезу колагену є причиною накопичення в сполучній тканині глікозаміногліканів, формування змінених гіпергідратизованих тканинних структур і розвитку мікседеми. Розлади синтезу і катаболізму протеїнів зумовлюють порушення швидкості перебігу мітохондріальних окиснювально-відновних процесів, зміни активності ензимів у м'язах, печінці, нирках, що вмикає механізми ланцюгових реакцій і стає причиною порушень інших видів обміну, зокрема ліпідного і вуглеводного [4].

Від активності ТГ залежать ліпонеогенез, ліполіз та використання ліпідів як джерела енергії [7,11]. Вважають, що це пов'язане з синтезом і активацією таких ензимів як малатдегідрогеназа, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа та синтезом жирних кислот. Ліполітичний ефект ТГ зумовлений активацією гормоночутливої ліпази, наслідком чого є гідроліз ліпідів та зменшення загальної кількості жиру. При підвищенні активності ЩЗ та активації ліполізу автоматично відбувається не тільки зменшення запасів ліпідів у депо, але й зростання в плазмі крові вмісту неетерифікованих жирних кислот та гліцерола, який ви-

користується як субстрат для синтезу в печінці триацилгліцеролів. Зниження рівня ТГ супроводжується зменшенням швидкості синтезу жирних кислот у печінці і підшкірній жировій клітковині та швидкості ліполізу [15]. Активністю ЩЗ зумовлений і рівень холестеролу [16,17]. При гіпотиреозі зменшується як швидкість його синтезу, так і екскреція з жовчю. Це призводить до збільшення в сироватці вмісту загального холестеролу та ліпопротеїнів низької щільності; прояви дисліпідемії пропорційні до тривалості стану гіпотиреозу [18]. При гіпертиреозі та тиреотоксикозі вміст ліпопротеїдів проміжної і низької щільності в сироватці крові зростає і корелює зі ступенем активності ЩЗ.

Перебіг практично всіх ланок обміну вуглеводів зумовлений функціональною активністю ЩЗ. При підвищенні рівня ТГ у сироватці крові спостерігається посилення всмоктування і синтезу вуглеводів та їх асиміляція й використання багатьма органами і тканинами, зокрема м'язами; при зниженні рівня ТГ відбувається уповільнення всмоктування вуглеводів у шлунково-кишковому тракті та споживання глюкози м'язовою і жировою тканинами.

Особливості зв'язку між рівнем ТГ і обміном вітамінів вивчені ще недостатньо. Проте встановлено, що при гіпотиреозі всмоктування в кишківнику багатьох речовин, зокрема і вітамінів, зменшується. Гальмування всмоктування ціанокобаламіну призводить до розвитку анемії, а гальмування перетворення каротину у ретинол супроводжується його накопиченням у шкірі з її подальшою іктерізацією. Натомість при гіпертиреозі відбувається активізування вітамінного обміну [8].

Багато аспектів мінерального обміну також пов'язано з дією гормонів ЩЗ. ТГ впливають на проникність цитоплазматичних мембран для іонів мінеральних речовин [4]. Так, під їхнім впливом зростає швидкість обміну іонів Ca^{++} . Це пов'язують зі збільшенням загального об'єму саркоплазми, спричиненого дією ТГ, і зумовленою цим збільшенням площею дифузії. ТГ викликають зростання швидкості оборотів іонів Ca^{++} у м'язах і наступного збільшення споживання ними кисню. Стимулюючу дію на надходження іонів Ca^{++} в клітину мають незначні концентрації трийодтироніна (T_3), тоді як при високих концентраціях гормону внутрішньоклітинне надходження кальцію припиняється. Таким чином, іони кальцію є одним із механізмів реалізації ефектів дії ТГ. Ураховуючи, що іони Ca^{++} беруть участь у формуванні кісткової тканини, процесах збудження і скорочення поперечносмугастої м'язової тканини скелетних м'язів і міокарда та гладких м'язів, виділенні нейромедіаторів і т. ін., зв'язок ТГ з обміном кальцію має вкрай велике значення. У клітинах печінки, скелетних м'язів, міокарда ТГ активізують Na^+/K^+ -АТФазу та сприяють збільшенню кількості цього протеїна.

Посилюючи обмін речовин, ТГ інтенсифіку-

ють швидкість перебігу основних біохімічних процесів, збільшують споживання тканинами кисню і вивільнення значної кількості енергії, посилюють теплоутворення в тканинах. Збільшення швидкості поглинання кисню, яке спостерігається при введенні T_3 гіпотиреоїдним щурам, зумовлене тим, що ТГ прискорюють синтез жирних кислот у печінці і жировій тканині та реетерифікацію жирних кислот і реакції розпаду триацилгліцеролів. Однією з причин того, що T_3 та дийодтиронін (ДІТ) посилюють тканинне дихання, може бути їхня неспецифічна взаємодія з протеїнами і ліпідами мітохондріальних мембран. Підвищення температури тіла, яке необхідне для забезпечення умов оптимальної життєдіяльності організму, також є безпосереднім наслідком дії гормонів ЩЗ. Окремим напрямом калоригенного впливу ТГ на організм є їх терморегулювальна дія. Так, С. L. Leblond та Н. Eartly ще 1952 року встановили, що стійкість до холоду у тиреоїдектомованих тварин є зниженою, тоді як загальною реакцією теплокровних організмів на холод є посилення синтезу ТГ [11]. Разом з тим, температура тіла хворих на тиреотоксикоз зазвичай є вищою, ніж точка температурного гомеостазу. Вивчення процесів калоригенезу дозволяє вважати, що термогенний вплив ТГ реалізується через активацію енергетичних процесів у мітохондріях [4]. Дослідженнями, присвяченими з'ясуванню ролі ТГ у процесах факультативного термогенезу, встановлено, що вони мають здатність модулювати його в бурій жировій тканині, яка характеризується значним вмістом мітохондрій. У дії ТГ на мітохондрії розрізняють коротко- і довгострокові ефекти. При дослідженні їх короткострокової дії виявлено, що *in vitro* T_3 у концентрації $10^{-9}M$ і вище сприяє збільшенню споживання кисню мітохондріями та зростанню в них теплоутворення. Дані щодо впливу ТГ на процеси перетворення енергії в мітохондріях дають підстави деяким дослідникам припускати, що основоположним напрямком їхньої дії є калоригенний [19]. Водночас концентрація вільних T_3 і тироксину (T_4) в клітинах є меншою, ніж $10^{-9}M$, що не дозволяє беззаперечно погоджуватися з думкою щодо можливості безпосереднього впливу ТГ на мітохондрії. Окрім того встановлено, що найбільший вплив на мітохондрії має ДІТ, фізіологічна активність якого *in vivo* є сумнівною [4].

Доволі цікавими є результати вивчення теплового балансу самої ЩЗ. Установлено, що теплові потоки, зареєстровані з проєкції залози, адекватно відображають рівень теплового балансу всього організму. Дослідженнями виявлено наявність статевих і вікових відмінностей теплового випромінювання ЩЗ: зареєстрований рівень випромінювання у чоловіків був вірогідно вищим, ніж у жінок; його найбільші показники у чоловіків спостерігалися у віковому періоді 31 – 40 років, у жінок – до 30 років. У жінок фертильного віку було виявлено вірогідну залежність рівня теплово-

го випромінення з проекційної зони ЩЗ від фази оваріально-менструального циклу: найнижчим він був під час менструальної фази, найвищим – у фазі овуляції [20].

Діяльність ЩЗ тісно пов'язана з роботою інших ендокринних залоз [1,21,22,23]. Особливо близький функціональний зв'язок ЩЗ має з гіпоталамусом та гіпофізом [24,25,26]. Унаслідок безпосереднього впливу на клітинні-соматотрофи гіпофіза та опосередкованої дії на гіпоталамус за посередництвом рилізінг-факторів ТГ сприяють росту та дозріванню кісткової тканини. Існує тісний зв'язок між ЩЗ та гонадами [27,28]. Так, упродовж усього життя в чоловічих гонадах виявляються рецептори до ТГ [29,30,31]. При гіперфункції ЩЗ у чоловіків спостерігається зниження лібідо, порушення ерекції та еякуляції; на початку захворювання можливе суттєве зростання рухливості сперматозоїдів, яке при його прогресуванні змінюється гіпокінезією [32]. У жінок гіпертиреоз, зокрема хвороба Грейвса, та гіпотиреоз також можуть супроводжуватися порушеннями діяльності гонад [33,34,35,36]. Разом з тим, ще у 60–70-х роках ХХ ст. було експериментально доведено, що підсилення діяльності ЩЗ шляхом додаткового внесення йоду в раціон сприяє збільшенню продуктивності [37,38]. Підвищення естрогенної насиченості організму в першому триместрі вагітності викликає суттєве зростання концентрації T_4 та T_3 . При зменшенні тиреоїдної активності гіпофіз посилює секрецію пролактину, тоді як при посиленні функції ЩЗ секреція пролактину пригнічується [11,21,39]. Вказані відомості можуть мати практичне значення, оскільки у жінок з тиреотоксикозом можлива післяпологова гіполактация і, навпаки, при гіпотиреозі – галакторея. Існує й зворотний тип зв'язку між гормонами статевих залоз і ТГ. Так, введення андрогенів стимулює синтез тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) і підвищує продукцію T_4 ; здатність естрогенів пригнічувати секреторну діяльність ЩЗ застосовують при лікуванні тиреотоксикозу у жінок.

Оскільки тирозин є попередником ТГ і катехоламінів, можливий збіг певних ефектів дії ЩЗ та симпатикоадреналової системи (САС) [40]. Загалом, ТГ стимулюють розвиток САС та збільшують кількість адренорецепторів на клітинних мембранах [4]. У відповідь на адренергічні впливи ТГ, особливо T_3 , зумовлюють накопичення цАМФ та підсилення певних внутрішньоклітинних реакцій, які є наслідком такого накопичення. Зокрема, збільшується продукція ензимів, які обмежують швидкість гліконеогенеза, та синтез термогеніна – протеїна, який порушує (роз'єднує) окиснювальне фосфорилування в бурій жировій тканині. Катехоламіни певною мірою сприяють перетворенню T_4 в T_3 ; особливо цей вплив реалізується в бурій жировій тканині та деяких ділянках головного мозку. Вісь «САС — ЩЗ» не є єдиним зв'язком між ЩЗ і наднирковими залозами: на функціонування ЩЗ вплива-

ють також глікокортикоїди.

Установлено, що в певних структурах головного мозку (норадренергічні нервові центри та норадренергічні проекційні зони) концентрація T_3 є більшою, ніж в інших. Норадреналін сприяє активному перетворенню T_3 в T_4 і накопиченню останнього в нервових клітинах. Окрім того, T_3 разом з норадреналіном шляхом аксонального транспортування потрапляє в норадренергічні нервові закінчення та бере участь у передаванні відповідних сигналів. Вважається, що глікокортикоїди пригнічують активність ЩЗ, уповільнюють перетворення в периферичних тканинах T_4 в T_3 , зменшують секрецію тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ) при введенні тироксин-рилізінг гормону (ТРГ).

ЩЗ має тісний зв'язок з таламусом [41,42]. Так, під впливом холоду різко активізується синтез і секреція ТРГ, оскільки саме ТГ можуть бути функціональними посередниками між нейромедіаторами ЦНС і нейроендокринними та вегетативними складовими терморегуляторної відповіді на охолодження.

Простежується взаємозв'язок діяльності ЩЗ та підшлункової залози [43,44,45]. Активно впливаючи на енергетичний баланс організму, ліпідний та вуглеводний обміни [46], масу тіла [47], ТГ можуть вважатися одним із маркерів метаболічного синдрому [48,49].

ТГ необхідні для нормального розвитку ЦНС на різних етапах розвитку плоду [50]. Доведено, що гормони ЩЗ впливають на утворення мієліну олігодендроцитами центральної нервової системи [51,52]: вони регулюють діяльність гена, який відповідає за синтез фосфоліпідів, що є структурними компонентами мієліну, а також генів, які зумовлюють розвиток і диференціацію деяких популяцій нейронів. Такі ранні стадії розвитку нервової системи як нейрогенез та гліогенез, зумовлюються впливом ТГ матері, що в певних кількостях мають здатність переходити через плаценту. ТГ здатні долати гематоенцефалічний бар'єр; клінічними спостереженнями та експериментальними дослідженнями встановлено, що гормони ЩЗ потрібні не тільки для перинатального, але й для постнатального розвитку мозку та нервової системи загалом [53,54,55]. Про значення ЩЗ для діяльності мозку свідчить і той факт, що, незважаючи на значні коливання рівня ТГ у крові, їхня концентрація в тканинах мозку та швидкість утворення T_3 коливається в незначних межах. Логічно припустити, що це зумовлено тим, що ТГ беруть участь у регулюванні перебігу багатьох процесів, які там відбуваються. Важливою особливістю дії гормонів ЩЗ на нервову тканину є її комплексний характер, коли відбувається одночасний вплив на кілька процесів, що здійснюються у мозку: диференціація нервових клітин, ріст аксонів, їхня мієлінізація, утворення синапсів, регулювання нейромедіаторних процесів та активності дейодиназ тощо.

Колівання вмісту гормонів ЩЗ у крові супро-

воджуються нейропсихічними, когнітивними, поведінковими та руховими розладами [56,57,58]. Вважають, що ці зміни зумовлені відповіддю певних структур гіпокампа, нейронна популяція якого дуже чутлива до стимулювання з боку ТГ [59,60]. Залежно від рівня ТГ спостерігається дратівливість та підвищена збудливість чи загальмованість, безсоння або сонливість; часто пацієнти скаржаться на загальну слабкість, зниження працездатності, стомлюваність без видимої причини, знижений фон настрою аж до проявів депресії [61,62]. У дітей зменшення концентрації ТГ, яке є наслідком дефіциту йоду в зовнішньому середовищі, призводить до зниження рівня інтелекту, змін стійкості та інтенсивності уваги, темпу сенсомоторних реакцій [18]. Прояви розладів корелюють зі ступенем дефіциту йоду: при значному та тривалому йодному голодуванні можливий розвиток ендемічного кретинізму [63,64]. Небезпека йододефіцитних станів для мозку дитини полягає в тому, що зниження інтелекту та виражені негативні соціальні наслідки виникають вже на етапі доклінічних проявів гіпотиреозу [65]. Гіпертиреоз, зокрема дифузне токсичне воло, також супроводжується психоневрологічними симптомами, серед яких доволі часто спостерігаються параноїдальні та тривожно-депресивні синдроми [66,67,68]. Відомо, що клінічні ознаки гіпертиреозу подібні до явищ, які проявляються у стресових ситуаціях, що супроводжуються гіперадренемією. Окрім того, психоемоційні напруження зазвичай призводять до зміни функціонального стану ЩЗ [69].

Зв'язок між рівнями ТГ та процесами проліферації в різних тканинах, зокрема кістковій, у нормі та патології вивчали [70,71]. За даними [72], при денситометрії у дітей віком від 1 до 16 років, яким було встановлено субклінічний гіпотиреоз, спостерігалися зміни з боку кісткової тканини – остеопенія, остеопороз, остеосклероз.

ТГ впливають на морфологію та функціональний стан м'язів: шляхом підвищення окиснювальної активності мітохондрій, прискорення енергообміну у м'язах вони активізують синтез і обмін протеїнів, що своєю чергою сприяє підтриманню нормальної структури як м'язів у цілому, так і м'язових волокон у судинах, зокрема в капілярах. Впливаючи на будову і властивості протеїнів міофібрил, ТГ сприяють збільшенню кількості швидких м'язових волокон.

Важливим напрямком дії ТГ є вплив на стан серцево-судинної системи та гемодинаміку [73,74,75]. Оскільки гормони ЩЗ можуть діяти на різних рівнях організації біологічної системи, їх вплив на кардіоміоцити на її клітинному рівні, міокард – на органному рівні та організм на інтегративному рівнях може змінювати певні напрямки функціонування серцево-судинної системи (гемодинамічний, дренажний тощо), пристосовуючи їх до метаболічних потреб організму. При гіпотиреозі на ЕКГ спостерігаються синусова брадикардія, зниження вольтажу зубців Р і Т та комплексу QRS, збільшення тривалості інтерва-

лів PR і QT, при гіпертиреозі – синусова тахікардія, аритмія, можлива фібриляція передсердь [76]. Безпосередній вплив ТГ на гладкі м'язи судинної стінки викликає розширення судин та зменшення показників периферичного судинного опору, тому гіпертиреоз супроводжується такими гемодинамічними розладами, як зростання показників периферичного судинного опору на тлі зменшення ударного серцевого об'єму. Припускають, що у цих випадках розширення судин є наслідком посилення виділення клітинами ендотелію певних речовин, наприклад оксиду азоту (NO), або накопичення в м'язах продуктів метаболізму, зокрема молочної кислоти, CO₂, H⁺, K⁺ тощо [77,78]. У клінічних умовах було встановлено підсилення плинності крові в передпліччі пацієнтів з гіпертиреозом та значне його уповільнення після введення інгібітора NOS-метилового ефіру NG-нітро-L-аргініну (L-NAME) [79]. Особливо послаблює периферичний судинний опір T₃; значне зменшення його вмісту у крові сприяє активізуванню кровообігу з наступним поліпшенням метаболізму тканин. У відповідь на зменшення периферичного судинного опору рефлекторно зростає частота та сила серцевих скорочень, систолічний та ударний об'єми крові, у міокарді активізуються метаболічні процеси [7].

Відома здатність ТГ до швидкого стимулювального впливу на міокард. При надлишку ТГ спостерігається вірогідне підсилення активності ренін-альдостеронової системи, яка є однією з найактивніших систем, від яких залежить судинний тонус [80]. Ще однією особливістю дії ТГ на серцево-судинну систему є доволі значна тривалість ефекту, що зумовлене додатковим залученням впливу САС на серце та судини. Про велике значення гормонів ЩЗ для діяльності міокарда свідчить наявність у кардіоміоцитах спеціальних α- та β-форм рецепторів до ТГ; особливо важливою є можливість впливу T₃ на них в ядрі клітини. Регулюючи швидкість виходу і повернення Ca⁺⁺ у саркоплазму, ТГ можуть впливати на скорочення та розслаблення міокарда.

Одним із головних ефектів дії ТГ на респіраторну систему є вплив на розвиток легень плоду та новонароджених. Гормони ЩЗ необхідні для утворення й розвитку альвеолярного епітелію та формування альвеол як структурних одиниць легень. Дія ТГ на респіраторну систему дорослих є багатоплановою: вона полягає в безпосередньому забезпеченні акту дихання шляхом впливу на дихальну мускулатуру та посиленні продукування сурфактанта [4].

Впливу ЩЗ зазнають також печінка, жовчовивідна система, шлунково-кишковий тракт та сечовидільна система. Навіть незначне зменшення тиреоїдної активності, яке спостерігається при субклінічному гіпотиреозі, може супроводжуватися енурезом, хронічним піелонефритом, хронічним гастритом, хронічним холециститом, дискінезією жовчовивідних шляхів, закрепами [72]. На взаємозв'язок між діяльністю ЩЗ і травної системи також вказує [71]. Водночас, оскільки

ки ЩЗ є однією з ланок ендокринної системи, при її розладах у патологічний процес втягується й САС. Зокрема, при дослідженні зв'язку між ЩЗ, наднирковими залозами та органами системи травлення встановлено, що у 15,8 % обстежених хворих з функціональними порушеннями травного каналу спостерігалися зміни рівня ТГ і кортизолу, які складно коригувати традиційним лікуванням. Для оптимізації лікування пацієнтів з поганокурабельними формами захворювання запропоновано комплексно визначити вміст у крові Т₄, Т₃ та кортизолу [81].

Припускають, що періодичність перебігу обмінних процесів у центральній нервовій та ендокринній системах є фізіологічним підґрунтям існування такого феномену як зміна тривалості індивідуальної хвилини: при вивченні співвідношення між фактичною та індивідуальною хвилиною у пацієнтів з тиреоїдною патологією між ними було встановлено суттєву відмінність. Важливо, що тривалість індивідуальної хвилини корелює з глибиною патологічних змін у ЩЗ: найбільші показники було зареєстровано при вузловій формі вола, яка є найбільш несприятливою щодо прогнозу про подальший стан хворого. Водночас вживання йодовмісних медикаментозних засобів викликало зменшення показників тривалості індивідуальної хвилини [82].

Таким чином, ЩЗ як орган і її гормони як реалізатори впливу мають важливе значення для життєдіяльності організму. ТГ безпосередньо чи опосередковано беруть участь у всіх видах обміну, сприяють підвищенню метаболізму, калоригенезу, збільшують споживання кисню. Участь ЩЗ в діяльності осей «гіпофіз — гіпоталамус — надниркові залози», «гіпофіз — гіпоталамус — ЩЗ», «ЩЗ — гонади», через які відбувається її зв'язок з внутрішніми органами та вплив на їхню роботу, обумовлює важливе значення ТГ у процесах адаптування організму до змінених умов існування.

References

1. Bodnar PM, editor. Endokrynolohiya : pidruchnyk [Endocrinology]: a textbook. 4th ed. Vinnitsa: Nona Knyha; 2017. 456 p. (Ukrainian).
2. Villanueva I, Alva-Sánchez C, Pacheco-Rosado J. The role of thyroid hormones as inductors of oxidative stress and neurodegeneration. *Oxid Med Cell Longev*. 2013; ID 218145: 15. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/218145>
3. Kubasov RV. Gormonal'nyye izmeneniya v otvet na ekstremal'nyye faktory vneshney sredy [Hormonal Changes in Response to Extreme Environment Factors]. *Vestn Ross Acad Med Nauk*. 2014;9-10:102-9. (Russian).
4. Kubarko AI, Yamashita S, editors. Shchitovidnaya zheleza. Fundamental'nyye aspekty [Thyroid. Fundamental Aspects]. Minsk; Nagasaki; 1998. 368 p. (Russian).
5. Dauncey MJ. Thyroid hormones and thermogenesis. *Proc Nutr Soc*. 1990;49(2):203-5.
6. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. Fundamental'naya i klinicheskaya tiroidologiya : rukovodstvo [Fundamental and Clinical Thyroidology: a guide]. Moscow: Meditsina; 2007. 816 p. (Russian).
7. Dedov II, Melnichenko GA, Fadeyev VV. Endokrinologiya [Internet] : uchebnik dlya studentov med. vuzov [Endocrinology]: a textbook for students of higher medical education institutions. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. Available from: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425351.html> (Russian).
8. Kettayl VM, Arki RA. Patofiziologiya endokrinnoy sistemy [Endocrine Pathophysiology]. (Trans. from English). Moscow: Publishing house BINOM; 2016. 336 p. (Russian).
9. Müller B, Tsakiris DA, Roth CB, Guglielmetti M, Staub JJ, Marbet GA. Haemostatic profile in hypothyroidism as potential risk factor for vascular or thrombotic disease. *Eur J Clin Invest*. 2001;31(2):131-7.
10. Squizzato A, Romualdi E, Buller HR, Gerdes VE. Thyroid dysfunction and effects on coagulation and fibrinolysis: a systematic review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(7):2415-20.
11. Teppermen Dzh, Teppermen Kh. Fiziologiya obmena veshchestv i endokrinnoy sistemy [Metabolic and Endocrine Physiology]. (Trans from English). Moscow: Mir; 1989. 656 p. (Russian).
12. Maenhaut C, Christophe D, Vassart G, Dumont J, Roger PP, Opitz R. Ontogeny, anatomy, metabolism and physiology of the thyroid [Internet]. *Endotext* [Last Update: 2015, Jul. 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285554/>
13. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination : a guide for programme managers. 3rd ed. Geneva: WHO; 2007. 97 p.
14. Stathatos N. Anatomy and Physiology of the Thyroid Gland: Clinical Correlates to Thyroid Cancer. In: Wartofsky L, Van Nostrand D, editors. *Thyroid Cancer*. New York, NY: Springer; 2016. p. 3-8.
15. Didushko OM. Vikovi osoblyvosti lipidnoho obminu u khvorykh z manifestnym hipotyreozyom [Age features of lipid metabolism in patients with clinical hypothyroidism]. *Arkhiv klinichnoi medytsyny*. 2014;1:21-3. (Ukrainian).
16. Bakker SJ, ter Maaten JC, Popp-Snijders C, Slaets JP, Heine RJ, Gans RO. The relationship between thyrotropin and low density lipoprotein cholesterol is modified by insulin sensitivity in healthy euthyroid subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(3):1206-11.
17. Meier C, Staub JJ, Roth CB, Guglielmetti M, Kunz M, Miserez AR, et al. TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(10):4860-6.
18. Voronych-Semchenko NM. Korelyatsiya tyreoidnoho statusu z pokaznykamy lipidnoho obminu ta rivnem psyhofiziolohichnoho rozvytku ditey z latentnym hipotyreozyom [Correlation of thyroid status with indicators of lipid metabolism and level of psychophysiological development of children with latent hypothyroidism]. *Fiziolohichniy zhurnal*. 2008;54(3):57-64. (Ukrainian).
19. Shreyber V. Patofiziologiya zhelez vnutrenney sekretsii [Pathophysiology of endocrine glands]. (Trans from Czech). Praha: Avicenum; 1987. 493 p. (Russian).
20. Khaustov SO. Patofiziologiya teplovoho balansu shchypodobnoyi zalozy pry sindromi hiper-, hypo-, eutyreozy [Pathophysiology of the thermal balance of the thyroid gland in hyper-, hypo-, euthyroid syndrome]. [dissertation]. Odessa, Odessa National Medical University; 2004. 19 p. (Ukrainian).
21. Lyashuk PM. Klinichna endokrynolohiya : navchal'nyi posibnyk [Clinical Endocrinology]: a tutorial. 4th ed. Chernovtsy: Meduniversitytet; 2006. 119 p. (Ukrainian).
22. Manole D, Schildknecht B, Gosnell B, Adams E, Derwahl M. Estrogen promotes growth of human thyroid tumor cells by different molecular mechanisms. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(3):1072-7.
23. Sheridan PJ, McGill HC Jr, Lissitzky JC, Martin PM. The primate thyroid gland contains receptors for androgens. *Endocrinology*. 1984;115(6):2154-9.
24. Dubossarskaya YuA, Dubossarskaya ZM. Fiziologiya gipotalamogipofizarno-tireoidnoy sistemy i yeye svyaz' s drugimi endokrinnyimi zhelezami [Physiology of hypothalamo-pituitary-thyroid system and its connection with other endocrinal glands]. *Reproduktyvna endokrynolohiya*. 2014;1:7-12. (Russian).
25. Moeller LC, Alonso M, Liao X, Broach V, Dumitrescu A, Van Sande J, et al. Pituitary-thyroid setpoint and thyrotropin receptor expression in consomic rats. *Endocrinology*. 2007;148(10):4727-33.
26. Santisteban P. Development and anatomy of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. *Werner and Ingbar's the thyroid a fundamental and clinical text*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 8-25.
27. Babichev VN. Neyroendokrinologiya reproduktivnoy sistemy [Neuroendocrinology of the reproductive system]. *Problemy endokrinologii*. 1998;1:3-12. (Russian).
28. Barrou DN. Shchitovidnaya zheleza i reproduksiya [Thyroid and reproduction]. In: *Reproduktyvna endokrinologiya [Yen & Jaffe's Reproductive Endocrinology]*. (Trans from English). Moscow: Meditsina; 1998. p. 587-616. (Russian).
29. Buzzard JJ, Wreford NG, Morrison JR. Thyroid hormone, retinoic acid, and testosterone suppress proliferation and induce markers of differentiation in cultured rat sertoli cells. *Endocrinology*. 2003;144(9):3722-31.
30. Day D, Ambegaonkar A, Harriot K, McDaniel A. A new tool for predicting erectile dysfunction. *Adv Ther*. 2001;18(3):131-9.
31. Holsberger DR, Cooke PS. Understanding the role of thyroid hormone in Sertoli cell development: a mechanistic hypothesis. *Cell Tissue Res*. 2005;322(1):133-40.
32. Vorokhobina NV, Sil'nitskiy PA, Ivanov NV. Narusheniye polovoy funktsii u muzhchin s zabolevaniyami shchitovidnoy zhelezy [Disorders of sexual function in men with thyroid disease]. In: Shustov SB, editor. *Endokrinologiya : rukovodstvo dlya vrachey*

- [Endocrinology]: a guide for doctors. Saint Petersburg: SpetsLit; 2011. p. 383-385. (Russian).
33. Kashirova TV, Fadeyev VV, Perminova SG, Nazarenko TA, Korneyeva IYe, Lesnikova SV, et al. Osobennosti reproduktivnoy funktsii u zhenshchin s boleznyu Grejvsa [Features of reproductive function in women with Graves' disease]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya*. 2009;5(2):51-7. (Russian).
 34. Tatarchuk TF, Olychnik VA, Mamonova TO. Reprodukivnaya sistema zhenshchin i narusheniya funktsii shchitovidnoy zhelezy [Reproductive system in women and thyroid dysfunction]. *Vestnik assotsiatsii akusherov i ginekologov Ukrainy*. 2000;4:16-23. (Russian).
 35. Fadeyev VV, Lesnikova SV, Mel'nichenko GA. Gipotireoz i reprodukivnaya funktsiya zhenshchiny [Hypothyroidism and reproductive function in woman]. *Vrach*. 2003;6:29-31. (Russian).
 36. Krassas GE. Thyroid disease and female reproduction. *Fertil Steril*. 2000 Dec;74(6):1063-70.
 37. Silant'yeva VD. Vliyaniye yoda i kompleksa mikroelementov (kobalt, med', tsink) na nekotoryye biokhimicheskiye pokazateli i produktivnost' molodnyaka krupnogo rogatogo skota [Influence of iodine and the complex of trace elements (cobalt, copper, zinc) on some biochemical indicators and productivity of young cattle]. [dissertation]. Saratov, Saratov State Medical Institute; 1975. 20 p. (Russian).
 38. Smirnova EI. Znacheneye yodnoy podkormki dlya vosproizvoditel'noy funktsii korov [The importance of iodine supplementation for the reproductive function of cows]. *Zhivotnovodstvo*. 1965;1:64-6. (Russian).
 39. Valdina YeA. Zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy: rukovodstvo [Thyroid disease]: a guide. 3th ed. Saint Petersburg: Piter; 2005. 368 p. (Russian).
 40. Young JB, Burgi-Saville ME, Burgi U, Landsberg L. Sympathetic nervous system activity in rat thyroid: potential role in goitrogenesis. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;288(5):E861-7.
 41. Alyoshin BV, Gubskiy VI. Gipotalamus i shchitovidnaya zheleza [Hypothalamus and thyroid gland]. Moscow: Meditsina; 1983. 184 p. (Russian).
 42. Leykok DzhF, Vays PG. Osnovy endokrinologii [Laycock JF, Wise PH. Essential Endocrinology]. (Trans from English). Moscow: Meditsina; 2000. 516 p. (Russian).
 43. Ametov AS. Izbrannyye lektsii po endokrinologii : uchebnoye posobiye [Selected lectures on endocrinology]: a tutorial. 3rd ed. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo; 2016. 732 p. (Russian).
 44. Paul DT, Mollah FH, Alam MK, Fariduddin M, Azad K, Arslan MI. Glycemic status in hyperthyroid subjects. *Mymensingh Med J*. 2004;13(1):71-5.
 45. Perros P, McCrimmon RJ, Shaw G, Frier BM. Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening. *Diabet Med*. 1995;12(7):622-7.
 46. Roos A, Bakker SJ, Links TP, Gans RO, Wolffenbuttel BH. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(2):491-6.
 47. Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(6):1421-32.
 48. Demidova TYu, Galiyeva OR. Rol' gipofunktsii shchitovidnoy zhelezy v razvitiy metabolicheskogo sindroma [The role of hypothyroidism in the development of metabolic syndrome]. *Terapevicheskyy arkhiv*. 2009;81(4):69-72. (Russian).
 49. Ruyatkina LA, Ruyatkin DS. Integral'nyy seredchno-sosudisty risk: metabolicheskiy sindrom i disfunktsiya shchitovidnoy zhelezy [Integral cardiovascular risk: metabolic syndrome and thyroid dysfunction]. *Sibirskoye meditsinskoye obozreniye*. 2010;4:11-6. (Russian).
 50. Gilbert ME, Hedge JM, Valentin-Blasini L, Blount BC, Kannan K, Tietge J, et al. An animal model of marginal iodine deficiency during development: the thyroid axis and neurodevelopmental outcome. *Toxicol Sci*. 2013;132(1):177-95.
 51. Almazan G, Honegger P, Matthieu JM. Triiodothyronine stimulation of oligodendroglial differentiation and myelination. A developmental study. *Dev Neurosci*. 1985;7(1):45-54.
 52. Fernandez M, Giuliani A, Pirondi S, D'Intino G, Giardino L, Aloe L, et al. Thyroid hormone administration enhances remyelination in chronic demyelinating inflammatory disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101(46):16363-8.
 53. Mariotti S. Normal'naya fiziologiya gipotalamo-gipofizarno-tireoidnoy sistema i yeyo svyaz' s drugimi endokrinnyimi zhelezami i nervnoy sistemoy [The normal physiology of the hypothalamic-pituitary-thyroid system and its relationship with other endocrine glands and the nervous system]. *Klinicheskaya tireoidologiya*. 2003;1(4):10-7. (Russian).
 54. Shidlovs'kyy VO, Deikalo IM, Shidlovs'kyy OV. Yododefitsitny zakhvoryuvannya: diahnostyka, likuvannya, profilaktyka [Iodine deficiency diseases: diagnosis, treatment, prevention]. *Ternopil': Ukrmedknyha*; 2006. 84 p. (Ukrainian).
 55. Jagannathan NR, Tandon N, Raghunathan P, Kochupillai N. Reversal of abnormalities of myelination by thyroxine therapy in congenital hypothyroidism: localized in vivo proton magnetic resonance spectroscopy (MRS) study. *Brain Res Dev Brain Res*. 1998;109(2):179-86.
 56. Kasatkina EP. Snizheniye intellektual'nogo potentsiala naseleniya v yoddefitsitnykh regionakh [Reducing the intellectual potential of the population in iodine-deficient regions]. *Lechashchiy vrach*. 2006;2:6-10. (Russian).
 57. Artis AS, Bitiktas S, Taşkın E, Dolu N, Liman N, Suer C. Experimental hypothyroidism delays field excitatory post-synaptic potentials and disrupts hippocampal long-term potentiation in the dentate gyrus of hippocampal formation and Y-maze performance in adult rats. *J Neuroendocrinol*. 2012;24(3):422-33.
 58. Samuels MH, Schuff KG, Carlson NE, Carello P, Janowsky JS. Health status, mood, and cognition in experimentally induced subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(7):2545-51.
 59. Kapoor R, Desouza LA, Nanavaty IN, Kernie SG, Vaidya VA. Thyroid hormone accelerates the differentiation of adult hippocampal progenitors. *J Neuroendocrinol*. 2012;24(9):1259-71.
 60. Sala-Roca J, Estebanez-Perpina E, Balada F, Garau A, Martí-Carbonell MA. Effects of adult dysthyroidism on the morphology of hippocampal neurons. *Behav Brain Res*. 2008;188(2):348-54.
 61. Goldyreva TP, Tereshchenko IV, Uryupina MD, Sedinina NS. Osobennosti psikhicheskogo statusa u bol'nykh yoddefitsitnym zobom [Features of mental status in patients with iodine deficiency goiter]. *Klinicheskaya meditsina*. 2000;3:32-5. (Russian).
 62. Fadeyev VV. Zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy v regione legkogo yodnogo defitsita: epidemiologiya, diaagnostika, lecheniye [Thyroid gland diseases in the region of mild iodine deficiency: epidemiology, diagnosis, treatment]. Moscow: Publishing House Vidar-M; 2005. 240 p. (Russian).
 63. Zelins'ka NB, Reznikova AL, Mamenko MYe, Yerokhina OI. Zob u ditey: klinika, dyferentsiyna diahnostyka, likuvannya (Metodychni rekomendatsii) [Goiter in children: clinic, differential diagnosis, treatment (A methodical recommendations)]. *Suchasna pediatriya*. 2006;1:57-66. (Ukrainian).
 64. Kasatkina EP. Aktual'nyye problemy tireoidologii: profilaktyka yoddefitsitnykh zabolevaniy [Topical problems of thyroidology: prevention of iodine deficiency disorders]. *Problemy endokrinologii*. 2006;52(6):30-3. (Russian).
 65. Voronych-Semchenko NM, Botsyurko VI, Yemel'yanenko IV. Analiz rozumovoho rozvytku shkolnyariv vysokohir'ya Prykarpattya ta intaktnoho za vnmistom yodu v navkolyshn'omu seredovyshchi rehionu [Analysis of mental development of schoolchildren of high mountain region and of intact one according to iodine content in neighbouring environment]. *Halyts'kyy likars'kyy visnyk*. 2007;14(4):33-7. (Ukrainian).
 66. Muratova ShT, Ismailov SI. Vliyaniye bolezni Grejvsa na psikhokognitivnoye sostoyaniye detey i vzroslykh [Influence of Graves' disease on psychocognitive state of children and adults]. *Mezhdunar. nevrolog. zhurn*. 2016;5:167-71. (Russian).
 67. Brandt F, Thvilum M, Almind D, Christensen K, Green A, Hegedüs L, Brix TH, et al. Hyperthyroidism and psychiatric morbidity: evidence from a Danish nationwide register study. *Eur J Endocrinol*. 2013;170(2):341-8.
 68. Benseñor IM, Nunes MA, Sander Diniz MF, Santos IS, Brunoni AR, Lotufo PA. Subclinical thyroid dysfunction and psychiatric disorders: cross - sectional results from the Brazilian Study of Adult Health (ELSA - Brasil). *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;84(2):250-6. doi: 10.1111/cen.12719.
 69. Kotova SM, Ovchinnikov BV, Khetagurova FK. Individual'no-psikhologicheskoye proyavleniye u bol'nykh s diffuznym toksicheskim zobom [Individual psychological manifestations in patients with diffuse toxic goiter]. *Problemy endokrinologii*. 1997;43(2):16-9. (Russian).
 70. Balabolkin MI. Sostoyaniye i perspektivy izucheniya problemy fiziologii i patologii shchitovidnoy zhelezy [The problem of physiology and pathology of the thyroid. Status and prospects for studies]. *Terapevicheskyy arkhiv*. 1997;69(10):5-11. (Russian).
 71. Fedortsiv OYe, Buhera OP, Sapelyak OYa. Vplyv patolohiyi travnoyi ta kistkovoyi sistema na funktsional'nyy stan shchytopyodibnoyi zalozy u ditey iz dyfuznym endemicnym zobom 1 stupenya [The influence of pathology of bone and digestive systems on functional state of the thyroid gland in children with diffuse endemic goiter of the 1-st degree]. *Aktual'ni pytannya pediatriyi, akusherstva ta hinekologiyi*. 2011;2:133-6. (Ukrainian).
 72. Kosmylina NS, Hnateyko OZ, Luk'yanenko NS, Kech NP. Otsinka funktsional'noho stanu hipofizarno-tireoidnoyi sistema pry yoddefitsitnykh stanakh u ditey, shcho prozhyvayut v ekolohichno zabrudnenomu rehionu [Evaluation of the functional state of the hypophysial-thyroid system in children, living in an ecologically contaminated region]. *Bukovyns'kyy medychnyy visnyk (Buk. Med. Herald)*. 2013;17(1):52-5. (Ukrainian).
 73. Dzhnashiya PKh. Arterial'naya gipertenziya pri gipotireoze i tireotoksikoze: vozrastnaya i etiologicheskaya struktura, analiz stepeni tyazhesti [Arterial hypertension in hypothyroidism and thyrotoxicosis: age and etiological structure, severity analysis]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 2004;11(3):65-7. (Russian).

74. Rhee SS, Pearce EN. The endocrine system and the heart: a review. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(3):220-31.
75. Vargas-Uricoechea H, Sierra-Torres CH. Thyroid hormones and the heart. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2014;18(1):15-26.
76. Osman F, Gammage MD, Sheppard MC, Franklyn JA. Clinical review 142: cardiac dysrhythmias and thyroid dysfunction: the hidden menace? *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(3):963-7.
77. Bizunok TA, Bizunok NA. Rol' neyromediatorov v regulyatsii funktsii shchitovidnoy zhelezy [The role of neurotransmitters in the regulation of thyroid function]. *Meditsinskiy zhurnal.* 2006;2:10-2. (Russian).
78. Singhal RL, Rastogi RB, Hrdina PD. Brain biogenic amines and altered thyroid function. *Life Sci.* 1975;17(11):1617-26.
79. Napoli R, Biondi B, Guardasole V, Matarazzo M, Pardo F, Angelini V, et al. Impact of hyperthyroidism and its correction on vascular reactivity in humans. *Circulation.* 2001;104(25):3076-80.
80. Selivanova GB. Kharakter aktivnosti renin-al'dosteronovoy sistemy pri arterial'noy gipertenzii vsledstviye gipotireoza i tireotoksikoza [The nature of the activity of the renin-aldosterone system in arterial hypertension due to hypothyroidism and thyrotoxicosis]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 2004;11(3):64-5. (Russian).
81. Herasymenko OM. Psykhoemotsiynny stan ta vmist hormoniv shchytupodibnoyi zalozy ta kortyzolu v krvi khvorykh z funktsional'nymy rozladamy travnoho kanalu [Psychoemotional status and the content of hormones of the thyroid gland and cortisol in the blood of patients with functional disorders of the digestive canal]. *Suchasna gastroenterolohiya.* 2011;4:40-4. (Ukrainian).
82. Mel'nikova SL, Mel'nikov VV, Subocheva ES. Izmeneniye prodolzhitel'nosti individual'noy minuty pri raznom urovne gormonov shchitovidnoy zhelezy [Change in the duration of an individual minute at different levels of thyroid hormones]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy.* 2004;11(3):16-8. (Russian).

Реферат

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ
Рябуха О.И.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреоидные гормоны, влияние на организм.

Эндокринная система является тем звеном общего контроля за процессами жизнедеятельности теплокровного организма, которое регулирует течение многих его функций. Важной составляющей этой системы является щитовидная железа. Реализуемость различных эффектов тиреоидных гормонов обусловлена наличием рецепторов к ним в ядре и митохондриях клеток многих тканей и органов. Увеличивая скорость транскрипции РНК, тиреоидные гормоны влияют на синтез протеинов, активизируют синтез ферментов, участвующих в обмене липидов, усиливают синтез и всасывание углеводов, их ассимиляцию и использование, влияют на проницаемость цитоплазматических мембран для ионов минеральных веществ. Гормоны щитовидной железы увеличивают потребление тканями кислорода, высвобождение энергии, усиливают теплообразование. Деятельность железы тесно связана с работой других органов эндокринной системы. Особенно тесная функциональная связь прослеживается с гипоталамусом и гипофизом; расстройств в деятельности железы могут негативно влиять на состояние гонад, поджелудочной железы и надпочечников. Гормоны щитовидной железы необходимы для нормальной деятельности ЦНС, в частности головного мозга: изменение их содержания в крови сопровождается психическими, когнитивными, поведенческими и двигательными расстройствами. Обуславливая свойства протеинов миофибрилл, тиреоидные гормоны воздействуют на мышцы, опосредованно влияя на состояние сердечно-сосудистой системы и гемодинамику. Эффектами воздействия гормонов щитовидной железы на респираторную систему является влияние на развитие лёгких плода и новорожденных, образование и развитие альвеолярного эпителия и альвеол, выработки сурфактанта. Прослежено функциональные связи щитовидной железы и печени; её влияние испытывают желчевыводящая система, желудочно-кишечный тракт и мочевыделительная система. Таким образом, нарушение деятельности щитовидной железы приводит к формированию цепной реакции изменений в работе различных органов, которые могут иметь неодинаковую степень тяжести, однако касаются основных направлений деятельности организма как целостной биологической системы.

Summary

SOME ASPECTS OF THYROID IMPACT ON THE BODY STATE IN NORMAL AND PATHOLOGY CONDITIONS

Ryabukha O.I.

Key words: thyroid gland, thyroid hormones, effects on the body.

Endocrine system is a stage of general control over the processes of life activity in the endothermic organism, regulating many of its functions. An important component of this system is the thyroid gland. Various effects of thyroid hormones are produced due to the presence of their receptors in the cell nucleus and mitochondria of almost all tissues and organs. By increasing the rate of RNA transcription, thyroid hormones effect the synthesis of proteins, activate the synthesis of enzymes involved in lipid metabolism, enhance the synthesis and absorption of carbohydrates and their assimilation and use, effect the permeability of cytoplasmic membranes for mineral ions. Thyroid hormones increase the consumption of oxygen by tissues, energy release, enhance heat production. The thyroid activity is closely related to the functions of other organs in the endocrine system. Particularly close functional link can be traced between thyroid, the hypothalamus and pituitary gland; thyroid dysfunctions can adversely affect the state of the gonads, pancreas and adrenal glands. Thyroid hormones are essential for the normal functioning of the central nervous system, particularly for the brain: changes in their blood contents are accompanied by mental, cognitive, behavioural and motor disorders. By defining the properties of myofibril proteins, thyroid hormones influence the muscles, thus indirectly affecting the state of the cardiovascular system and hemodynamics. The effect of the thyroid hormones on the respiratory system is implemented through their influence on the development of foetal and newborn lungs, formation and development of alveolar epithelium and alveoli, surfactant production. Functional links between thyroid and liver have been established as well: the gland affects the biliary system, gastrointestinal tract and urinary system. Thus, disorders in thyroid functioning trigger a chain reaction of various organs dysfunctions, which may vary in severity, but affect the functioning of the human body as an integral biological system.