

DOI: 10.26693/jmbs04.01.035

УДК 616.314 – 064.15 – 88

Репецька О. М.

## ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ПРИ ГІПОТИРЕОЗИ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», Україна

spr-if@ukr.net

У статті представлено ретроспективний огляд фахової зарубіжної та вітчизняної літератури, що присвячена актуальній мультидисциплінарній проблемі – гіпотиреозу. Найбільш поширеним вважають первинний (тиреогенний) гіпотиреоз, зумовлений ураженням безпосередньо щитоподібної залози. При первинному гіпотиреозі пригнічуються всі види обмінних процесів, утилізація кисню тканинами, гальмуються окиснювальні реакції, знижується активність різних ферментних систем, газообмін і основний обмін. Досліджено, що у серці, легенях, нирках, серозних порожнинах відбувається збільшення периферійного судинного опору; розвивається гіперхолестеринемія, гіперліпідемія, виникає метаболічна імунодепресія, функціональні порушення центральної нервової системи. Втрата кісткової тканини, зниження мінеральної щільності кістки, остеопороз негативно відображаються на тканинах пародонта. Внаслідок змін мікроелементного складу твердих тканин зубів розвивається патологічна стертість твердих тканин зубів, патологічна резорбція коренів постійних зубів. При зниженні функції щитоподібної залози відмічено пригнічення неспецифічних факторів захисту, таких як бактерицидна, комплементарна і лізосомальна активність, що призводить до загострення хронічних інфекційних процесів. Ці фактори призводять до ранньої інвалідазації хворих з гіпотиреозом та вимагають застосування комплексних патогенетично скерованих лікувально-реабілітаційних схем.

**Ключові слова:** гіпотиреоз, організм, функціональні зміни.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дане дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри стоматології ІПО ІФНМУ «Клініко-експериментальне обґрунтування нових методів діагностики, профілактики та ортопедичного лікування стоматологічних захворювань у населення Івано-Франківської області», № державної реєстрації 0118U003873.

**Актуальність.** Чисельність органів і систем, що реагують на тиреоїдні гормони, включає питання тиреоїдології в сферу інтересів різних медичних спеціальностей, а зростаюча частота захворювань

щитоподібної залози (ЩЗ) серед населення виводить дану проблему на перший план сучасної ендокринології [3, 8]. У даний час значну увагу привертають до себе захворювання щитоподібної залози, пов'язані з ендемічними вогнищами недостатності йоду в ґрунті і воді. Йододефіцитні захворювання відносяться до числа найбільш поширених неінфекційних захворювань людини. В Україні існує багато територій, на яких населення зазнає ризику розвитку йододефіцитних захворювань [1,5]. Відсутність або нестача йоду порушує синтез тиреоїдних гормонів, внаслідок чого розвивається гіпотиреоз. Однак, першорядну роль у генезі йододефіцитних захворювань відіграє не сам дефіцит йоду, а зниження функціональної активності щитоподібної залози, яке може виникати не тільки як реакція на дефіцит йоду, але й при дії інших стромогенних факторів.

*Метою роботи* став ретроспективний аналіз фахових літературних джерел, присвячених актуальній мультидисциплінарній темі – гіпотиреозу, та його впливу на функціональні зміни та обмінні процеси в організмі.

Західну частину України, в тому числі Івано-Франківщину, обґрунтовано відносять до географічної зони з дефіцитом йоду, у зв'язку з чим відзначається висока поширеність порушень тиреоїдного статусу у жителів даного регіону. Зниження функціональних можливостей щитоподібної залози посилюється під впливом несприятливої екологічної ситуації, зростаючої кількості стресів, напруженого ритму життя [12, 14]. Найбільш часто патологія тиреоїдної системи супроводжується синдромом гіпотиреозу, що спричинений недостатньою продукцією гормонів щитоподібної залози і периферійними порушеннями їх дії [13, 18, 19]. Найбільш поширений первинний (тиреогенний) гіпотиреоз, зумовлений ураженням безпосередньо щитоподібної залози. Загальна поширеність первинного маніфестного гіпотиреозу в популяції складає 0,2–2%, субклінічного – 7–10% серед жінок і 2–3% – серед чоловіків [21, 26]. Серед етіологічних чинників первинного гіпотиреозу найбільше значення у клінічній практиці мають хронічний аутоімунний тиреоїдит (АІТ), дефіцит йоду, оперативні

втручання на щитоподібній залозі, терапія радіоактивним йодом з приводу різних форм зобу [8, 17]. Найчастішою причиною гіпотиреозу вважається аутоімунний тиреоїдит. Поширеність гіпотиреозу серед цих хворих становить близько 20%. До їх числа належать хворі як із наявністю дифузного токсичного зоба (ДТЗ), так і з його відсутністю. Однак слід зазначити, що найбільша кількість хворих на гіпотиреоз, що досягає 90%, діагностується при атрофічній формі аутоімунного тиреоїдиту (ідіопатичний гіпотиреоз). Патогенез гіпотиреозу зумовлений аутоімунним процесом у щитоподібній залозі, який призводить до дегенерації фолікулярних клітин і зменшення функціонально активної тканини залози, що заміщується фіброзною тканиною. При атрофічній формі аутоімунного тиреоїдиту фолікулярна тканина практично відсутня. Наявність зоба при аутоімунному тиреоїдиті не вважається гарантією від зниження функції щитоподібної залози, оскільки вона може бути фіброзно зміненою, інфільтрованою плазматичними клітинами, лейкоцитами, макрофагами, а фолікулярна тканина, що залишилася, не відзначається достатньою гормональною активністю [17, 22, 33].

Значно рідше клінічні прояви гіпотиреозу виникають у хворих на підгострий тиреоїдит (тиреоїдит де Кервена) і мають транзиторну форму. Однак, за даними літератури, у 10% таких хворих розвивається стійкий гіпотиреоз. Причиною деструктивного процесу при цьому є вірусна інфекція. Післяопераційний гіпотиреоз розвивається у 35–48% хворих після операції на щитоподібній залозі. Тиреоїдектомія у 100% випадків супроводжується стійким гіпотиреозом. Механізм розвитку гіпотиреозу після субтотальної резекції не цілком зрозумілий. Можна припустити, що він зумовлений регенераторною здатністю щитоподібної залози, що залежать від віку оперованих. У молодих пацієнтів, оперованих із приводу зобу, частота гіпотиреозу нижча, проте у пацієнтів віком понад 40 років компенсаторні можливості можуть бути зниженими у зв'язку з наявністю недіагностованого АІТ, що поєднується із дифузним токсичним зобом. У цих випадках процес аутоагресії продовжується після операції, і на нього не впливає кількість тканини ЩЗ, залишеної після операції. Післяопераційний гіпотиреоз розвивається зазвичай упродовж року; більш віддалені за строками форми трапляються рідше [13, 30].

Пострадіаційний гіпотиреоз (після лікування ДТЗ радіоактивним йодом  $^{131}\text{I}$ ) спостерігається у 20–30% хворих. При цьому їх кількість зростає паралельно збільшенню строку життя після прийому лікувальної дози радіоактивного йоду. Застосування малих, розрахованих за різними критеріями найбільш ефективних доз радіофармпрепарату особ-

ливо не впливає на частоту гіпотиреозу. Очевидно, все визначається індивідуальною чутливістю клітин ЩЗ до впливу іонізуючої радіації. Крім того, вплив  $^{131}\text{I}$  пригнічує здатність ЩЗ до регенерації, що в пацієнтів віком понад 40 років проявляється гіпотиреозом [28].

При дефіциті тиреоїдних гормонів, які абсолютно необхідні для нормального функціонування практично кожної клітини, розвиваються важкі зміни всіх без винятку органів і систем. При первинному гіпотиреозі пригнічуються всі види обмінних процесів, утилізація кисню тканинами, гальмуються окиснювальні реакції, знижується активність різних ферментних систем, газообмін і основний обмін. У серці, легенях, нирках, серозних порожнинах і в усіх шарах шкіри депонуються кислі глікозаміноглікани. Їх надлишок змінює колоїдну структуру сполучної тканини, підсилює її гідрофільність і зв'язує натрій, що в умовах утрудненого відтоку формує мікседему, відбувається збільшення периферійного судинного опору. Виражене підвищення судинного тону у хворих на гіпотиреоз є неадекватною гемодинамічною реакцією на зменшення хвилинного об'єму кровотоку. Також встановлено, що гіпофункція щитоподібної залози сприяє розвитку гіперхолестеринемії, гіперліпідемії, сприяє виникненню метаболічної імунодепресії [3, 4, 9, 10, 16].

Недостатня продукція гормонів щитоподібної залози веде до зниження окиснювальних процесів і термогенезу, накопиченню продуктів обміну і, як наслідок, до важких функціональних порушень центральної нервової системи, розвитку дистрофічних процесів у тканинах з формуванням своєрідного гіпотиреоїдного набряку за рахунок просочування тканин мукополісахаридами [11, 24, 31].

Порушення продукції тиреоїдних гормонів чинить істотний вплив на метаболізм кісткової тканини. Результати ряду авторів свідчать про вплив порушення функції щитоподібної залози на втрату кісткової тканини і зниження мінеральної щільності кістки, виникненні остеопорозу [6].

В умовах гіпотиреозу різко зростає тривалість усіх фаз кісткового ремоделювання, знижується як здатність остеобластів до формування кістки, так і активність остеокластів. Під впливом тиреоїдних гормонів відбувається стимуляція секреції остеобластами простагландинів, які збільшують активність остеокластів. З іншого боку, під дією трийодтироніну (Т3) підвищується секреція гіпофізом соматотропного гормону (СТГ), що має пряму стимулюючу дію на остеобласти та хондроцити. Т3 стимулює синтез остеокальцину, колагену 1-го типу і лужної фосфатази, опосередковано регулює відповідь остеобластів на паратиреоїдний гормон через зміну синтезу рецепторів до паратгормону,

збільшення швидкості диференціювання остеобластів та апоптоз. Крім того, виявлено, що ТЗ впливає на резорбцію кісткової тканини остеокластами опосередковано, через стимулювання інтерлейкінів IL-6 і IL-8, простагландину E2 та інших цитокінів, залучених в остеокластогенез. Встановлено, що ТЗ прямо й опосередковано сприяє проліферації остеобластів, їх диференціюванню. Тиреотропний гормон (ТТГ) також має прямий фізіологічний вплив на кісткову тканину, діючи незалежно як на остеобласти, так і на остеокласти. Зниження рівня ТТГ призводить до активації як кісткової резорбції, так і кісткового формування з переважанням резорбції, внаслідок чого відбувається утворення ділянок остеопорозу і остеосклерозу. Встановлено, що при гіпотиреозі відзначається тенденція до зниження рівня кальцію у крові і його екскреція з сечею, а також зростає вміст паратиреоїдного гормону. При цьому в 2-3 рази знижується швидкість ремоделювання як кісткової резорбції, так і кісткоутворення. У той же час замісна гормональна терапія збільшує темпи кісткового ремоделювання. Відзначено, що тривала замісна гормональна терапія (лікування понад 10 років і застосування високих доз тироксину – більше 100 мкг на добу) може викликати втрату кісткової маси і розвиток остеопорозу. Тому труднощі при оцінці впливу гіпотиреоїдного статусу на стан кісткової тканини у динаміці пов'язані з тим, що хворим з гіпотиреозом відразу призначають замісну гормональну терапію [6, 23, 29].

У доступній літературі представлені суперечливі дані щодо впливу гіпофункції щитоподібної залози та замісної терапії левотироксином на мінеральний обмін. Так Гроссманом С.С. (2002) при гіпотиреозі виявлено значне поширення остеопенічного синдрому (83,4%) [7]. У порівнянні з практично здоровими людьми, відзначений повільний тип кісткового ремоделювання з пригніченням як кісткоутворення, так і кісткової резорбції. Показано, що замісна терапія L-тироксином при гіпофункції щитоподібної залози має протективну дію на кісткову тканину, проте при тривалому його застосуванні відзначено негативний вплив на фосфорно-кальцієвий обмін і кістковий метаболізм. Найбільше зниження кісткової маси виявлено при нелікованому гіпотиреозі, а також при прийомі понад 100 мкг/добу левотироксину. Встановлено, що частота остеопенічного синдрому залежить від дози левотироксину і компенсації тиреоїдного статусу, а тривалість замісної терапії незначно впливає на стан кісткової тканини. Найбільш виражені зміни мінеральної щільності кісткової тканини при гіпотиреозі виявлені переважно в кортикальних кісткових структурах [2, 25, 27, 34].

У щелепно-лицевій ділянці при гіпотиреозі дослідниками встановлено уповільнення зростання і «дозрівання» лицьових кісток, деформації лицьового скелета переважно у вигляді недорозвитку в передньо-задньому напрямку, порушення гармонійності рис обличчя. При розвитку гіпотиреозу в дитячому віці спостерігається гіпоплазія емалі, затримка прорізування молочних і постійних зубів, внаслідок чого згодом формується патологічний прикус [20]. Встановлено, що гіпотиреоз призводить до зміни мікроелементного складу твердих тканин зубів. Дослідження ряду авторів свідчить про патологічну стертість твердих тканин зубів, описані випадки патологічної резорбції коренів постійних зубів. Крім того, спостерігається макрогlossія, набряклість губ, остеопороз щелепних кісток. При гіпофункції щитоподібної залози дослідниками виявлено зниження швидкості секреції слини, збільшення в'язкості ротової рідини, і, як наслідок, зростання показників індексу гігієни. Встановлена висока поширеність множинного ураження твердих тканин зубів карієсом з характерною пришийковою локалізацією і циркулярним поширенням. Досить часто при гіпотиреозі виникають артропатія та міопатія. Дослідниками описані ураження черепно-мозкових нервів і прояви мікседематозного набряку з імітацією їх ураження, такі як дисфагія, дизартрія, гіпоакузія, невротія лицьового нерва, офтальмоплегія. Також встановлено розвиток при гіпотиреозі міопатії і полінейропатії, вегетативних порушень, нервово-психічних розладів. Головний мозок надзвичайно чутливий до дефіциту тиреоїдних гормонів в організмі і вже при субклінічному гіпотиреозі спостерігаються загальмованість, повільність, сонливість, апатія, пригнічений настрій, депресія, знижується пізнавальна функція, погіршуються пам'ять і увага, знижується інтелект [30, 35].

В умовах стресу тиреоїдні гормони проявляють антистресорну дію. Їх дефіцит сприяє порушенню стрес-чутливості. При зниженій продукції тиреоїдних гормонів розвиваються порушення в енергетичному обміні і стані вегетативної нервової системи, формується синдром вторинної імунної недостатності. Гормони щитоподібної залози і ТТГ гіпофізу зумовлюють резистентність до інфекцій і росту злоякісних пухлин [28, 34, 36, 37].

При зниженні функції щитоподібної залози відмічено пригнічення неспецифічних факторів захисту, таких як бактерицидна, комплементарна і лізосомальна активність. Імунологічні порушення при субклінічному гіпотиреозі проявляються схильністю до частих респіраторних захворювань, рецидивів простого герпесу, пневмоній, а також загострень хронічного обструктивного бронхіту та інших інфекційно-залежних захворювань [3, 15].

Дослідженнями вітчизняних і зарубіжних авторів доведено, що при первинному гіпотиреозі пригнічуються всі види обмінних процесів, утилізація кисню тканинами, гальмуються окиснювальні реакції, знижується активність різних ферментних систем, газообмін, основний обмін, мінеральний обмін. При зниженні функції щитоподібної залози відмічено пригнічення неспецифічних факторів захисту, таких як бактерицидна, комплементарна і лізосомальна активність, що призводить до загострення хронічних інфекційних процесів.

**Заключення.** У фаховій науковій літературі досить широко висвітлені питання впливу недостатньої секреції тиреоїдних гормонів на всі органи та системи організму: у серці, легенях, нирках, серозних порожнинах відбувається збільшення периферійного судинного опору; розвивається гіперхолестеринемія, гіперліпідемія, виникає метаболічна

імунодепресія, функціональні порушення центральної нервової системи. Втрата кісткової тканини, зниження мінеральної щільності кістки, остеопороз негативно відображаються на тканинах пародонта. Внаслідок змін мікроелементного складу твердих тканин зубів розвивається патологічна стертість твердих тканин зубів, патологічна резорбція коренів постійних зубів. Ці фактори призводять до ранньої інвалідизації хворих з гіпотиреозом та вимагають застосування комплексних патогенетично скерованих лікувально-реабілітаційних схем.

**Перспективи подальших досліджень.** У доступній літературі недостатньо даних, що дозволяють комплексно оцінити вплив зниженої продукції гормонів щитоподібної залози на розвиток та перебіг захворювань тканин пародонта, тому планується дослідження пародонтологічного статусу у осіб з діагностованим первинним гіпотиреозом.

## References

- Larin OS, Pankiv VI, Selivanenko MI, Hrachova OO. Analiz diyalnosti endokrynolohichnoi sluzhby Ukrainy u 2010 rotsi ta perspektyvy rozvytku medychnoi dopomohy khvorym z endokrynnoyu patolohiyeyu. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal*. 2011; 3(35): 10-8. [Ukrainian]
- Belaya ZhE, Rozhinskaya LYa, Melnichenko GA. Sovremennyye predstavleniya o deystvii tireoidnykh gormonov i tireotropnogo gormona na kostnuyu tkan. *Problemy endokrinologii*. 2006; 52(2): 48–54. [Russian]
- Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. *Fundamentalnaya i klinicheskaya tiroidologiya: rukovodstvo*. M: Meditsina; 2007. 816 p. [Russian]
- Vatseba TS. Vzayemozv'yazok mizh dyslipidemiyeyu ta insulinorezystentnistyu u khvorykh na pervynnyi hipotyreozy. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiya*. 2013; 2(44): 42-6. [Ukrainian]
- Kravchenko VI, Tkachuk LA, Vlasenko MV, ta in. Vyvchennya yodnoi zabezpechenosti zhinok ta ditey tsentralnoho rehionu Ukrainy. *Endokrynolohiya*. 2007; 12(2): 192–200. [Ukrainian]
- Glazyrin DI. Osteoporoz i zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy (nablyudeniya iz praktiki). *Vestnik pervoy oblasti klinicheskoy bolnitsy*. 2000; 4: 20–2. [Russian]
- Grossman SS. *Sostoyanie kostnoy tkani u bolnykh s zabolevaniyami shchitovidnoy zhelezy do i posle operativnogo lecheniya*: Abstr. PhD. (Med.). Vladivostok; 2002. 22 p. [Russian]
- Endokrynolohiya*. Ed by PM Bodnar. Vinnytsya: Nova knyha; 2010. 464 p. [Ukrainian]
- Zakharova SM, Saveleva LV, Fadeeva MI. Ozhirenie i gipotireoz. *Zdorov'ya Ukrayini*. 2014; 8: 49-50. [Russian]
- Zubkova ST, Buldygina YuV, Mikhaylenko EYu. Faktory serdechno-sosudistogo riska pri gipotireoze. *Simeyna meditsina*. 2011; 4: 31-6. [Russian]
- Kikhtyak OP, Skripnik NV, Pasyechko NV. Zmini pokaznikov vuglevodnogo i lipidnogo obminu u khvorikh iz sindromom gipotireozu. *Visnik naukovich doslidzhen*. 2012; 2: 27-8. [Ukrainian]
- Kravchenko VI. Medychni problemy yododefitsytu ta protydiya yod zaleznyym zakhvoryuvanniam. *Endokrynolohiya*. 2014; 19(4): 312. [Ukrainian]
- Kravchun NA, Chernyavskaya YV. Hypotyreozy: epydemyolohyya, dyahnostyka, opyt lechenyya. *Problemy endokrynnoy patolohiyi*. 2011; 3: 27-34. [Russian]
- Tronko MD, Polumbryk MO, Kravchenko VI, Balon YaH. Naukovi aspekty vyrishennya problemy yododefitsytu u naselennya Ukrainy. *Endokrynolohiya*. 2011; 16(2): 189-99. [Ukrainian]
- Popova EV, Anysymova TM, Nykytyna NM, Smolyahyn AY. Nekotorye osobennosti tyreoydnogo y ummunnoho statusa u zdorovoho naselennya y u lyts s patolohyey shchytovydnoy zhelezy. *Ymmunolohyya Urala. Aktualnye voprosy fundamentalnoy y klynicheskoy allerholohiyi y ummunolohiyi: V konferentsyya ummunolohov Urala, 30 oktyabrya–1 noyabrya 2006 h: materyaly konf.* M; 2006: 64–5. [Russian]
- Oksyuta VM. Doslidzhennya stanu lipidnogo obminu v zhinok iz porushenniam reproduktyvnoi funktsiyi ta hipotyreozyom. *Bukovynskiy medychniy visnyk*. 2012; 4(16): 120-3. [Ukrainian]
- Pankiv VI. Endemichni zob (yododefitsytni zakhvoryuvannya). *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal*. 2012; 7: 127–34. [Ukrainian]
- Pankiv VI. Syndrom hipotyreozy. *Praktychna tyreoidolohiya*. 2011; 3: 224. [Ukrainian]

19. Petrenko OD, Pysarenko YuM. Dosvid profilaktyky yododefitsytnykh zakhvoryuvan v endemichnomu rayoni Ukrainy. *Problemy kharchuvannya*. 2009; 3–4: 25–8. [Ukrainian]
20. Prystupyuk OM. Hipotyreozy: ushkodzhennya orhaniv ta system. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal*. 2011; 4: 104–9. [Ukrainian]
21. Fadeev VV, Melnychenko HA. *Hypothyreosis: Rukovodstvo dlya vrachey*. M: RKY Severo Press; 2014. 288 p. [Russian]
22. Khabrat BV, Lytvak OO, Hyryavenko OYa, Lysenko BM, Khabrat AV, Larina OV. Diahnostyka avtoimunnoho tyreoidytu u zhinok iz hinekolohichnykh zakhvoryuvannyamy. *Klinichna endokrynolohiya ta endokrynna khirurgiya*. 2013; 2: 56–8. [Ukrainian]
23. Shepelkevych AP, Zabarovskaya ZV. Problema osteoporoza pry zabolevannyakh endokrynnoy systemy. *Medytsynske novosti*. 2008; 7: 53–8. [Russian]
24. Kanaya AM, Harris F, Volpato S, Pérez-Stable EJ, Harris T, Bauer DC. Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population. The Health, Aging and Body Composition Study. *Arch Intern Med*. 2002; 162(7): 773–9. PMID: 11926850. <https://doi.org/10.1001/archinte.162.7.773>
25. Dąbrowski MP, Dąbrowski MI, Stankiewicz W. The thymus in neuro-endocrine-immune network. *Centr Eur J Immunol*. 2011; 36(3): 188–92.
26. Hutchens S, Liu C, Jursa T, Shawlot W, Chaffee BK, Yin W, et al. Deficiency in the manganese efflux transporter SLC30A10 induces severe hypothyroidism in mice. *J Biol Chem*. 2017 Jun 9; 292(23): 9760–73. PMID: 28461334. PMID: PMC5465498. DOI: 10.1074/jbc.M117.783605
27. Dhanwal DK. Thyroid disorders and bone mineral metabolism. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011; 15(Suppl 2): S107–12. PMID: 21966645. PMID: PMC3169869. DOI: 10.4103/2230-8210.83339
28. Santana Lopes M, Jácome de Castro J, Marcelino M, Oliveira MJ, Carrilho F, Limbert E; Grupo de Estudos da Tiróide. [Iodine and thyroid: what a clinic should know]. *Acta Med Port*. 2012 May-Jun; 25(3): 174–8. PMID: 23069238
29. Ianiro G, Mangiola F, Di Rienzo TA, Bibbò S, Franceschi F, Greco AV, et al. Levothyroxine absorption in health and disease, and new therapeutic perspectives. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014; 18(4): 451–6. PMID: 24610609
30. Diamanti-Kandarakis E, Dattilo M, Macut D, Duntas L, Gonos ES, Goulis DG, et al; COMBO ENDO TEAM. Mechanisms in endocrinology: Aging and anti-aging: a Combo-Endocrinology overview. *Eur J Endocrinol*. 2017 Jun; 176(6): R283–R308. PMID: 28264815. doi: 10.1530/EJE-16-1061
31. Voronych-Semchenko NM, Huranych TV. The changes of processes of free radical oxidation of lipids and proteins, antioxidant defence in rats with hypofunction of the thyroid gland in conditions of iodine and copper deficiency. *Fiziol Zh*. 2014; 60(4): 30–9. PMID: 25335232. <https://doi.org/10.15407/fz60.04.030>
32. Razvi S, Shakoor A, Vanderpump M, Weaver JU, Pearce SH. The influence of age on the relationship between sub-clinical hypothyroidism and ischemic heart disease. A metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93(8): 2998–3007. PMID: 18505765. DOI: 10.1210/jc.2008-0167
33. McAninch EA, Miller BT, Ueta CB, Jo S, Kim BW. Thyroid Hormone at Near Physiologic Concentrations Acutely Increases Oxygen Consumption and Extracellular Acidification in LH86 Hepatoma Cells. *Endocrinology*. 2015 Nov; 156(11): 4325–35. PMID: 26287403. doi: 10.1210/en.2015-1221
34. Bassett JH, O'Shea PJ, Sriskantharajah S, Rabier B, Boyde A, Howell PG, et al. Thyroid hormone excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism. *Mol Endocrinol*. 2007; 21(5): 1095–107. PMID: 17327419. DOI: 10.1210/me.2007-0033
35. Bernal J. Thyroid Hormones in Brain Development and Function. Endotext [digital resource]. 2015. (promoversion). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285549>
36. Garasto S, Montesanto A, Corsonello A, Lattanzio F, Fusco S, Passarino G, et al. Thyroid hormones in extreme longevity. *Mech Ageing Dev*. 2017 Jul; 165(Pt B): 98–106. PMID: 28286215. doi: 10.1016/j.mad.2017.03.002
37. Yeasmin S, Begum N, Begum S, Rahman SMH. Sensory Neuropathy in Hypothyroidism: Electrophysiological and Clinical Findings. *J Bangladesh Soc Physiol*. 2007; 2: 1–6. <https://doi.org/10.3329/jbsp.v2i0.975>

УДК 616.314 – 064.15 – 88

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Репецкая О. Н.

**Резюме.** В статье представлен ретроспективный обзор профессиональной зарубежной и отечественной литературы, посвященной актуальной мультидисциплинарной проблеме – гипотиреозу. Наиболее распространенным считают первичный (тиреогенный) гипотиреоз, обусловленный поражением непосредственно щитовидной железы.

При первичном гипотиреозе подавляются все виды обменных процессов, утилизация кислорода тканями, тормозятся окислительные реакции, снижается активность различных ферментных систем, газообмен и основной обмен. Доказано, что в сердце, легких, почках, серозных полостях происходит увеличение периферического сосудистого сопротивления; развивается гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, возникает метаболическая иммунодепрессия, функциональные нарушения центральной нервной системы.

Потеря костной ткани, снижение минеральной плотности кости, остеопороз негативно отражаются на тканях пародонта.

Вследствие изменений микроэлементного состава твердых тканей зубов развивается патологическая стираемость твердых тканей зубов, патологическая резорбция корней постоянных зубов. При снижении функции щитовидной железы отмечено угнетение неспецифических факторов защиты, таких как бактерицидная, комплементарная и лизосомальная активность, что приводит к обострению хронических инфекционных процессов. Эти факторы приводят к ранней инвалидизации больных с гипотиреозом и требуют применения комплексных патогенетически направленных лечебно-реабилитационных схем.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, организм, функциональные изменения.

UDC 616.314 – 064.15 – 88

### **Functional Changes in the Organism with Hypothyroidism**

**Repetska O.**

**Abstract.** The article presents a retrospective review of professional foreign and domestic literature devoted to a topical multidisciplinary problem of hypothyroidism. The most commonly considered is the primary (thyrogenic) hypothyroidism, due to lesions of the thyroid gland itself.

*Material and methods.* To present the acute problem of hypothyroidism we studied and analyzed 37 professional literary and scientific sources, 23 of which were domestic and 14 were by foreign authors.

*Results and discussion.* At primary hypothyroidism all types of metabolic processes are suppressed, oxygen utilization of tissues, oxidation reactions are inhibited, activity of various enzyme systems decreases, gas exchange and basic exchange. The study showed that an increase in peripheral vascular resistance occurs in the heart, lungs, kidneys, and serous cavities; develops hypercholesterolemia, hyperlipidemia, metabolic immunosuppression, functional disorders of the central nervous system. Loss of bone tissue, decrease in mineral density of bone, osteoporosis is negatively reflected on periodontal tissues.

Studies of domestic and foreign authors proved that in the initial hypothyroidism all kinds of metabolic processes were suppressed, oxygen utilization by tissues, inhibitory oxidation reactions, decrease of activity of various enzyme systems, gas exchange, basic metabolism, mineral metabolism. In reducing the function of the thyroid gland, we observed suppression of nonspecific protective factors such as bactericidal, complementary and lysosomal activity, which led to an aggravation of chronic infectious processes.

*Conclusion.* As a result of changes in the microelement composition of solid dental tissues, pathological erosion of solid dental tissues, pathological resorption of the roots of permanent teeth develops. In reducing the function of the thyroid gland, suppression of nonspecific protective factors such as bactericidal, complementary and lysosomal activity was observed. The latter leads to an aggravation of chronic infectious processes. These factors lead to early disability in patients with hypothyroidism and require the use of complex pathogenetically directed treatment and rehabilitation schemes.

**Keywords:** hypothyroidism, organism, functional changes.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 19.11.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування