

Гордейко В. А.

**БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЙ СИСТЕМ
ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Научный руководитель: ассист. Миронова Т. В.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Первичный гипотиреоз является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. Сложность диагностики первичного гипотиреоза заключается в большой вариабельности и неспецифичности симптомов со стороны всех систем организма человека.

Тиреоидные рецепторы присутствуют во всех клетках организма, чем и объясняется полисистемность поражения организма при гипотиреозе. Связывание ТЗ с рецептором вызывает конформационное изменение, которое делает рецептор неспособным связывать корепрессорный комплекс, но способным связывать группу белков-коактиваторов, за счёт образования гетеродимера с рецептором ретиноевой кислоты. Это обеспечивает транскрипцию генов благодаря активации РНК-полимеразы и в дальнейшем трансляцию и получение клеточных белков, а также гормона роста. ТЗ влияет на включение Na/K-АТФазы в плазматическую мембрану, увеличивает количество митохондрий.

При гипотиреозе происходит снижение потребления клеткой кислорода, уменьшение интенсивности окислительного фосфорилирования и, как следствие, синтеза АТФ (т.е. гипоэнергетическое состояние). В клетке снижается синтез ферментов, подавляются процессы клеточного метаболизма.

Нарушение метаболических процессов в кардиомиоцитах приводит к развитию гипотиреоидной миокардиодистрофии, а в эндотелиоцитах способствует увеличению проницаемости альбуминов плазмы крови в интерстиций. Это приводит к увеличению риска развития ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, инфаркта миокарда у больных первичным гипотиреозом.

Со стороны липидного профиля тиреоидные гормоны влияют на активность рецепторов липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), регулируют активность фермента холестерин-7 α -гидроксилазы, который катализирует ключевую реакцию в преобразовании холестерина в желчные кислоты. Таким образом, снижение выработки тиреоидных гормонов способствует развитию дислипидемии и гиперхолестеринемии, что повышает риск смертности больных.

При гипофункции щитовидной железы происходит уменьшение активности ферментов антиоксидантной системы (КАТ и СОД), что можно учесть для дополнительного включения антиоксидантов в терапию гипотиреоза и профилактики заболеваний, вызванных оксидативным стрессом.

Таким образом, установление механизмов действия тиреоидных гормонов, эффектов, оказываемых ими на отдельные системы организма, а также возможных патологий, обусловленных первичным гипотиреозом, может быть применимо для улучшения диагностики заболеваний и ускорения постановки диагноза.