

А.Ю. Вугерничек

РОЛЬ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В РЕАКЦИИ СЕРДЦА НА ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

Научный руководитель: Е.Т. Вертепная

Кафедра физиологии с лабораторией теоретической и прикладной нейрофизиологии им. Акад. В.Н.Казакова

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, г. Донецк

A.Y. Vugernichek

THE ROLE OF THYROID HORMONES IN THE HEART'S RESPONSE TO EMOTIONAL STRESS

Tutors: E.T. Vertepnaia

Department of Physiology with the Laboratory of Theoretical and Applied Neurophysiology named after Academician V.N.Kazakov

Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk

Резюме. В работе была изучена отечественная и зарубежная литература, где отражена проблема влияния тиреоидных гормонов на физиологию сердца во время эмоционального стресса. Было установлено, что патология сердечно-сосудистой системы занимают лидирующее место среди других заболеваний, а стресс способен еще больше усугубить общее состояние человека. Также были выявлены особенности влияния гормонов щитовидной железы на сердце. Изучены функциональные изменения в щитовидной железе при активации гипоталамо-гипофизарной, симпатoadреналовой, гипофизарно-адреноркортикальной систем. Было установлено, что при возбуждении гипоталамо-гипофизарной системы и активации симпатoadреналовой системы во время стресса количество тироксина в крови изменяется, имеет место модуляция сократительной функции сердца.

Ключевые слова: щитовидная железа, сердце, эмоциональный стресс.

Resume. The work studied domestic and foreign literature, which reflects the problem of the influence of thyroid hormones on the physiology of the heart during emotional stress. It was found that the pathology of the cardiovascular system occupies a leading place among other diseases, and stress can further aggravate the general condition of a person. The peculiarities of the effect of thyroid hormones on the heart were also revealed. Functional changes in the thyroid gland during activation of the hypothalamic-pituitary, sympathoadrenal, pituitary-adrenocortical systems were studied. It was found that when the hypothalamic-pituitary system is excited and the sympathoadrenal system is activated during stress, the amount of thyroxine in the blood changes, there is a modulation of the contractile function of the heart.

Keywords: thyroid gland, heart, emotional stress.

Актуальность. Актуальность темы исследуемой темы заключается в важности тиреоидных гормонов в реакциях на эмоциональный стресс в настоящее время обусловлена необходимостью:

- во-первых, усовершенствования имеющихся знаний в исследуемой сфере.
- во-вторых, выявления зависимости между эмоциональным стрессом и патологией сердца при эндокринопатиях.
- в-третьих, выявления взаимосвязи между стрессом и работой щитовидной железы.

Цель: заключается в изучении связи между гормонами щитовидной железы и их влиянием на сердце в стрессовой ситуации.

Задачи:

1. Исследовать влияние тиреоидных гормонов на устойчивость сердечно-сосудистой системы к воздействию стрессовых ситуаций.
2. Изучить влияние тиреоидных гормонов на фундаментальные механизмы защиты клеток сердца от повреждения.

Материалы и методы. В работе были проанализированы научные работы, как отечественных, так и зарубежных ученых, а так же учебные пособия и монографии.

Результаты и их обсуждения. Психическое и эмоциональное здоровье является главным фактором качества жизни человека. В современном мире люди ежедневно сталкиваются с эмоциональным и физическим напряжением, а около 45% всех болезней возникают из-за стресса.

По результатам многочисленных исследований из-за эмоционального стресса в сердечно-сосудистой системе наблюдаются следующие изменения: расстройство ритма сердца, увеличение частоты сердечных сокращений, повешение потребления кислорода клетками, нарушение метаболических процессов, повышение артериального давления и его колебания, изменение тонуса сосудов. Негативное влияние эмоционального истощения приводит к угнетению функций эндокринной и сердечной деятельности, увеличению количества эритроцитов, лейкоцитов, сегментоядерных нейтрофилов, глюкозы, а так же снижению эозинофилов и базофилов [2].

Сердечно-сосудистая система тесно связана с эндокринной системой, например, увеличение или уменьшение интенсивности работы щитовидной железы вызывает определенные сердечно-сосудистые нарушения. Гормоны щитовидной железы: трийодтиронин (Т3), тироксин (Т4), кальцитонин, участвующие в регуляции метаболических процессов (усиление липолиза, влияние на концентрацию уровня глюкозы в крови), росте и развитии ткани, поддержании психического и физического здоровья, усилении синтетических процессов (желчных кислот, холестерина), регуляции потребления кислорода, в теплопродукции, поддержании бодрствования и мыслительной деятельности.

Тиреоидные гормоны увеличивают частоту и силу сердечных сокращений, повышают артериальное давление, снижают сосудистое сопротивление, обеспечивают поддержание основного обмена, регулируют апоптоз и пролиферацию клеток, регулируют чувствительность тканей к катехоламинам с помощью изменения концентрации β - и α - адренорецепторов, расширяют сосуды, расслабляя гладкомышечную ткань или же высвобождая вазоактивные вещества, такие как оксид азота, эндотелин, ангиотензин 1, путем воздействия на эндотелий клетки. Эритроцитарная массы увеличивается из-за повышенного синтеза эритропоэтина под действием Т3 [7].

Влияние гормонов щитовидной железы происходит путем регуляции белкового синтеза. Сначала происходит соединение гормона с соответствующим рецептором. Существует три вида рецепторов к тиреоидным гормонам: а-1, а-2 и b-1 рецептор. На мембранах кардиомиоцитов находятся β -рецепторы для гормонов щитовидной железы. Доказано, что трийодтиронин (Т3) и в меньшей степени тироксин (Т4) повышают плотность бета-адренорецепторов на поверхности кардиомиоцитов [6].

Трийодтиронин усиливает синтез кардиоспецифичных белков, что повышает сократительную функцию сердца через ядро клетки сердечной мышцы. К тому же, гормоны способны действовать на цитоплазматическую мембрану и органеллы клетки, увеличивая деятельность Na/K-АТФазы, вытесняющей натрий из клетки в обмен на калий, тем самым усиливая инотропный и хронотропный эффекты. С помощью внеядерного механизма возрастает транспорт аминокислот, сахаров и кальция через клеточную мембрану. Следовательно, гормоны щитовидной железы влияют на Na/K-АТФаза, Na/Ca-транспортер, K-каналы и управляют электрохимическими и механическими ответами миокарда [3].

Функциональная активность щитовидной железы изменяется от времени суток, психических, эмоциональных изменений, экстремальных факторов внешней среды различной силы и продолжительности. Стрессовая реакция помогает противостоять воздействию раздражителей. Адаптация возможна, когда метаболические, функциональные, морфологические процессы в норме, даже незначительное смещение может быть причиной возникновения патологического состояния [4].

Деятельность щитовидной железы при эмоциональном напряжении регулируется гипоталамо-адренкортикально, гипоталамо-гипофизарной, симпатoadреналовой системами, обеспечивающими трансбиоэнергетическую и адаптационную функцию [1]. Под воздействием симпатoadреналовой системы в крови увеличивается количество тироксина, выделяется норадреналин, увеличивается количество цАМФ, активируется фосфорилакиназа, возрастает ЧСС и сила сокращения, повышает внутриклеточные обменные процессы, митохондрии поглощают больше кислорода и высвобождают энергию, так же происходит усиление биоэнергетических и синтетических процессов. Тем самым носит адаптивный характер и предохраняет сердце от стрессовых эффектов.

Гипоталамо-адренкортикальная система способна обеспечивать регуляторные функции и во время нагрузок, и при радиационном излучении. Во время стресса наблюдается изменения в адрено-тиреоидных взаимоотношениях на уровне локализации и распределения гормонов в клетке и так на уровне рецепции и аденилатциклазного механизма, выявляющих количество макроэргов и ход реакций энергетического обмена. Данные реакции не специфичны, и помогают быстро мобилизовать внутренние ресурсы. Со стороны гипоталамо-гипофизарной системы происходит выброс АКТГ, сопровождающийся снижением секреции ТТГ, в результате развивается гиподисфункция щитовидной железы. В таком случае, в работе сердечно-сосудистой системы будут наблюдаться следующие изменения: брадикардия, умеренная гипертензия, уменьшение пульсового давления, снижение сосудистого сопротивления, снижение сердечного выброса, снижение желудочковой наполняемости и сердечной сократимости [5].

Выводы: обобщая вышесказанное, щитовидная железа и сердечно-сосудистая система имеют прочные функциональные взаимоотношения. В анализируемой литературе найдены убедительные доказательства, что адаптационные процессы при стрессовых состояниях в сердце происходят под контролем тиреоидных гормонов.

Понимание этих механизмов поможет в разработке новых подходов в диагностике, профилактике и лечении болезней сердца.

Литература

1. Функциональные и метаболические эффекты симпато Ф94 адреналовой системы и стресс: монографии / С.О. Тапбергенов, Т.С. Тапбергенов, N. Hahn, Б.С. Советов. – М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2019. – 138 с. ISBN 978-5-91327-577-6.
2. Corona G, Croce L, Sparano C, Petrone L, Sforza A, Maggi M, Chiovato L, Rotondi M. Thyroid and heart, a clinically relevant relationship. *J Endocrinol Invest.* 2021 Dec;44(12):2535-2544. doi: 10.1007/s40618-021-01590-9. Epub 2021 May 25. PMID: 34033065; PMCID: PMC8572180.
3. Царева Ю.О., Соколов И.М., Аристарин М.А. Функция щитовидной железы и ее биоритмические изменения при ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий // *Современные проблемы науки и образования.* – 2015. – № 1-1.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=18254> (дата обращения: 16.09.2022).
4. Стяжкина С.Н., Порываева Е.Л., Гребнева М.А., Крылова Л.Р., Панкратова И.А. Психосоциальное состояние пациентов с заболеваниями щитовидной железы в ближайшем и отдаленном периодах // *Современные проблемы науки и образования.* – 2015. – № 2-1.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=19420> (дата обращения: 16.09.2022).
5. Малюкова Т.И. Реакция сердечно-сосудистой системы на стрессовые воздействия // *Современные проблемы науки и образования.* – 2020. – № 6.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30248> (дата обращения: 16.09.2022).
6. . Hönes GS, Rakov H, Logan J, Liao XH, Werbenko E, Pollard AS, et al.. Noncanonical thyroid hormone signaling mediates cardiometabolic effects in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A.* (2017) 114:E11323–E32. 10.1073/pnas.1706801115 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Razvi S, Jabbar A, Pingitore A, Danzi S, Biondi B, Klein I, Peeters R, Zaman A, Iervasi G. Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Apr 24;71(16):1781-1796. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.045. PMID: 29673469.