

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ОСНОВНІ МЕТАБОЛІЧНІ ТА РЕГУЛЯТОРНІ ЕФЕКТИ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

© О. З. Ліщук, Г. І. Суслик, О. В. Сафонова, Б. Ф. Ліщук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. В огляді представлені сучасні дані літератури про основні метаболічні та регуляторні ефекти тиреоїдних гормонів.

Мета – провести аналіз публікацій, що відображають уже відомі основні метаболічні та регуляторні ефекти тиреоїдних гормонів, продемонструвати результати останніх досліджень, а також показати тенденції та перспективи розвитку у дослідженні клініко-патогенетичного значення гормонів щитоподібної залози.

Висновки. Висока поширеність захворювань щитоподібної залози серед населення та їх етіологічна гетерогенність зумовлюють необхідність подальших досліджень впливу тиреоїдних гормонів на різні аспекти метаболізму, що дозволить покращити розуміння механізмів формування патологічних станів, асоційованих із порушеннями їх обміну, та оптимізувати підходи до їх фармакотерапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: тиреоїдні гормони; щитоподібна залоза; інсулінорезистентність.

Вступ. Щитоподібна залоза (в перекладі з грецького слова «thyreos» означає «продовгуватий щит») отримала свою назву в 1656 році завдяки лондонському лікарю Томасу Вартону [1]. Це найбільша ендокринна залоза людини, орган із інтенсивним метаболізмом, що відіграє важливу роль у регуляції обміну речовин. Маса залози у дорослих 20–30 г. Структурною і функціональною одиницею щитоподібної залози є фолікул, у клітинах якого синтезуються йодовані гормони – тетраїодтиронін (тироксин) і трийодтиронін.

Відповідно до характеру функціонування щитоподібної залози виділяють стан еутиреозу, гіпотиреозу і гіпертиреозу. Еутиреоз – це нормальне функціонування ЩЗ, при якому тиреотропний гормон виділяється гіпофізом у фізіологічній для організму кількості та підтримує рівень тиреоїдних гормонів у межах норми. Гіпотиреоз характеризується зниженою функцією щитоподібної залози, а гіпертиреоз проявляється підвищенням вмістом тиреоїдних гормонів, що є наслідком надмірного функціонування щитоподібної залози. Обидва патологічні стани можуть виникати внаслідок багатьох захворювань.

Синтез йодованих гормонів щитоподібної залози безпосередньо контролює ТТГ (тиреотропний гормон гіпофіза), який секретують клітини передньої частки гіпофіза. ТТГ перебуває під регуляторним впливом трипептиду гіпоталамуса – тироліберину [2]. Таким чином формується функціональна гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна вісь, у якій взаєморегуляція окремих ланок ґрунтується на системі зворотних зв'язків між гіпоталамусом, гіпофізом і щитоподібною залозою.

Матеріал і методи дослідження. Пошук літературних джерел проводився за базою MEDLINE.

Результати й обговорення. За даними метааналізу великих досліджень, тиреоїдні гормони –

ключові модулятори метаболізму і розвитку, що мають плейотропний ефект. Тиреоїдні гормони чинять як агоністичну, так і антагоністичну дію на різні органи з метою збереження постійного балансу між різними видами обміну речовин. Ці ефекти забезпечуються шляхом взаємодії гормонів щитоподібної залози із специфічними нуклеарними рецепторами, що формують елементи тиреоїдної відповіді. Основною функціональною одиницею такої дії є комплекс T_3 із ядерним рецептором [3, 4]. Існують два гени тиреоїдних гормонів T_3 (TR) α та β , що локуються на 3 та 17 хромосомах.

Виділяють основні чотири ізоформи генів тиреоїдних гормонів (TR α 1 і TR α 2, TR β 1 і TR β 2), експресія яких є тканинспецифічною. Синтез молекул TR α 1 і TR β 1 відбувається в клітинах багатьох тканин і органів, а рецептори TR β 2 переважно виявляють у гіпофізі та гіпоталамусі [5].

Незважаючи на подібність, структури рецепторів TR α або TR β виявляють різні функціональні особливості [6, 7]. Зокрема, рецептор TR α відіграє важливу роль у регулюванні тиреоїдним гормоном скорочень серця і скелетних м'язів, а TR β опосередковує роль T_3 у модуляції рівня холестерину в плазмі крові, впливаючи на синтез рецепторів ліпопротеїнів низької щільності у гепатоцитах [8, 9]. Зазначені ізоформи рецепторів виявляють специфічні ефекти й під час регуляції основного метаболізму, розвитку кісткової тканини й інших процесів [10]. Тому різні ефекти тиреоїдного гормону зазвичай пов'язують із особливостями синтезу ізоформ TR у клітинах-мішенях.

Тиреоїдні гормони діють практично на всі органи і тканини організму шляхом регуляції метаболізму, а також процесів проліферації й диференціювання клітин.

Загальноновизнано, що гормони щитоподібної залози здатні стимулювати основний метаболізм.

Як відомо, гіпертиреоз супроводжується підвищенням, а гіпотиреоз – зниженням інтенсивності метаболізму. Тиреоїдні гормони спричиняють збільшення споживання кисню і теплопродукції. Особливо це стосується печінки, скелетного й серцевого м'язів, нирок [11].

Зміни в тиреоїдному статусі впливають на функцію серцевого м'яза, через поєднання прямого впливу гормонів щитоподібної залози на серце, зміни у реакції серцевої симпатoadреналової системи та в гемодинамічних ефектах, які генеруються на периферії [12–14]. Біологічно значимим гормоном щитоподібної залози в кардіоміоцитах є T_3 , що транспортується до серця специфічними транспортними білками [15]. Після надходження до кардіоміоцитів T_3 проникає в ядро і зв'язується з рецепторами, які потім взаємодіють із респонс-елементами тиреоїдного гормону в генах-мішенях [16, 17]. Цей зв'язок забезпечує позитивний інотропний і хронотропний ефекти, знижує системний судинний опір і збільшує об'єм циркулюючої крові.

Регулюючи синтез глюкози в гепатоцитах та обмін глікогену гормони щитоподібної залози впливають на обмін вуглеводів. У низьких концентраціях тиреоїдні гормони стимулюють синтез глікогену, у високих – спричиняють протилежний ефект.

На сьогоднішній день вплив гормонів щитоподібної залози на метаболізм ліпідів є неоднозначним, що спричинено регуляцією процесів синтезу ліпідів та ліполізу. Відомо, що в гепатоцитах T_3 активує процес ліпогенезу, збільшуючи рівень експресії генів [18, 19]. У клітинах жирової тканини – стимулює як ліпогенез, так і ліполіз [20], в адипоцитах – посилює вплив катехоламінів [21].

Вплив гормонів щитоподібної залози на метаболізм вуглеводів опосередковується геномним та негеномним шляхами. Дія першого пов'язана з елемент-зв'язувальним протеїном вуглеводної відповіді, що є головним транскрипційним фактором контролю активності глюкозо-індукованого ліпогенезу в печінці. Негеномний шлях стимуляції печінкової продукції глюкози здійснюється через гіпоталамічну ділянку. Існують симпатичний та парасимпатичний шляхи впливу на модуляцію глюкозного синтезу в печінці через гіпоталамус. Центральним у модуляції обміну глюкози в печінці вважають стимульований тиреоїдними гормонами симпатичний шлях у паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса [22]. Проведені дослідження підтвердили здатність T_3 впливати на паравентрикулярні ядра гіпоталамуса і таким чином автономно впливати на метаболізм глюкози [23].

Йодтироніни стимулюють еритропоез шляхом посилення абсорбції заліза в шлунково-киш-

ковому тракту та наступного синтезу трансферину [24].

Аналізуючи дані літератури дізнаємося, що переважна кількість тиреоїдозалежних генів знаходяться саме в печінці, яка безпосередньо відповідає за процес глікогеногенезу та метаболізм глікогену [5, 23].

Тиреоїдні гормони впливають на кількість трансмембранного транспортера глюкози GLUT2 у гепатоцитах [13], що також збільшують надходження глюкози в печінку. Крім того, підвищений ліполіз при голодуванні призводить до збільшення рівня вільних жирних кислот, стимулюючи глікогеногенез у печінці [17].

Йодтироніни також посилюють ефекти гормонів на транскрипцію генів: гормону росту, інсуліну, глюкокортикоїдів [4, 25].

Установлено, що інсулін також впливає на тканину щитоподібної залози. У низці досліджень виявлено, що інсулін разом із ТТГ регулює ріст і функції клітин щитоподібної залози [11]. Крім того, ТТГ сприяє посиленню експресії рецепторів інсуліну та його аутофосфорилування в тиреоцитах [5, 11].

У багатьох дослідженнях встановлений взаємозв'язок між ендокринною функцією щитоподібної залози та β -клітинами острівців Лангерганса. Гіпер- і гіпотиреоз можуть викликати зміни рівня та чутливості тканин до інсуліну, що може призвести до метаболічних порушень та розвитку цукрового діабету. Існують припущення, що тяжкий та тривалий тиреотоксикоз пошкоджує паренхіму підшлункової залози, а також пришвидшує деградацію інсуліну в хворих із гіпертиреозом [15, 18].

Надлишок тиреоїдних гормонів безпосередньо викликає порушення чутливості глюкози до дії інсуліну [17, 22]. Опосередкований вплив при гіпертиреозі пов'язаний із збільшенням секреції глюкокортикоїдів і соматотропного гормону [9], які інгібують стимуляційний вплив інсуліну на метаболізм глюкози, спричиняючи IP [22].

У клінічних дослідженнях виявлено, що ендогенні або екзогенні глюкокортикоїди пригнічують регуляторну функцію гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осі, а також впливають на периферійний метаболізм T_3 і T_4 [11, 15].

Дані наукових публікацій свідчать, що ріст та дозрівання клітин щитоподібної залози відбуваються за участю інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1), до того ж, він регулює ці процеси спільно з ТТГ. Водночас інсулін має структурну гомологічність до рецептра ІФР-1. Відмічено активніший ріст та формування тиреоцитів під час пригнічення фолікулярних клітин ТТГ спільно з інсуліном, ніж інкубація одним лише ТТГ. Ці дані свідчать, що надлишкова експресія ІФР-1 призво-

дить до надмірного підвищення рівня поглинання йоду в щитоподібній залозі та розвитку зоба. Рівень ІФР-1 часто підвищений у крові пацієнтів, у яких виявляють гіперплазію щитоподібної залози й утворення в ній вузлів [15]. Як відомо, інсулін та ІФР-1 є синергістами ТТГ в індукції росту тиреоїдної тканини [8].

Гормони щитоподібної залози посилюють активність ферментів, які регулюють ліпідний та білковий обміни, а також метаболізм гормонів жирової тканини: лептину, адипонектину, резистину. Існує перехресна взаємодія гормонів щитоподібної залози з речовинами, що виділяються жировою тканиною [21]. На фоні гіпертиреозу з'являються зміни в жировій тканині, що призводять до появи та посилення ІР. Рівень адипонектину знижується при ожирінні та ІР і підвищується при нормалізації маси тіла та призначенні інсулінових сенситайзерів. Раніше вважали, що низький рівень адипонектину при тиреотоксикозі у хворих з ДТЗ пов'язаний із зниженням маси тіла [5]. Однак, у дослідженні Chin-Hsun C. et al., в якому оцінювали зв'язок адипонектину з чутливістю до інсуліну у хворих із ДТЗ, констатували кореляційну взаємодію між інсуліном, індексом НОМА-ІР, з одного боку, та T_4 і T_3 – з

іншого. Тиреоїдні гормони впливають на метаболізм вуглеводів у скелетній мускулатурі й жировій тканині через позитивну транскрипційну регуляцію глюкозного транспортера GLUT-4, стимулюючи ліполіз.

Висновки. Проведений нами літературний огляд показав критичні й не до кінця вивчені питання метаболізму тиреоїдних гормонів. На сьогодні досить детально досліджені молекулярні механізми, за допомогою яких тиреоїдні гормони регулюють транскрипції генів-мішеней, а також негеномні ефекти дії тиреоїдних гормонів. Сучасні дослідження з великою достовірністю вказують на тісні взаємозв'язки між розладами щитоподібної залози та порушенням вуглеводного обміну, що спонукає до поглибленого вивчення даної проблеми.

Перспективи подальших досліджень. Значна поширеність захворювань щитоподібної залози серед населення, поряд з їх етіологічною гетерогенністю, зумовлюють необхідність подальших досліджень впливу тиреоїдних гормонів на різні аспекти метаболізму, що дозволить покращити розуміння механізмів формування патологічних станів, асоційованих із порушеннями їх обміну, та оптимізувати підходи до їх фармакотерапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Паньків В. І. Плейотропные эффекты метформина: антионкогенное действие / В. І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2013. – № 1 (49). – С. 45–49.
2. Ліщук О. З. Особливості кореляційних зв'язків показників вуглеводного обміну у хворих на дифузний токсичний зоб / О. З. Ліщук // Досягнення та перспективи експериментальної патології і клінічної ендокринології: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 2–3 березня 2017 р. Харків. – Харків, 2017. – С. 64.
3. Ліщук О. З. Вплив метформіну на показники тиреоїдної панелі, вуглеводний та ліпідний обмін у хворих на дифузний токсичний зоб та інсулінорезистентність / О. З. Ліщук // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2016. – № 1 (73). – С. 21–24.
4. Westerholz S. Thyroid hormone-dependent development of early cortical networks: temporal specificity and the contribution of *trkB* and *mTOR* pathways / S. Westerholz, A. D. Lima, T. Voigt // *Front. Cell Neurosci.* – 2013. – Vol. 6(7). – P. 121.
5. Thyroid hormone T3 counteracts STZ induced diabetes in mouse / C. V. Falzacappa, C. Mangialardo, L. Madaro [et al.] // *PLoS ONE.* – 2011. – Vol. 6, № 5. – P. 130–139.
6. Mullur R. Thyroid hormone regulation of metabolism / R. Mullur, Y. Y. Liu, G. A. Brent // *Physiol. Rev.* – 2014. – Vol. 94. – P. 355–384.
7. Westernized-like-diet-fed rats: effect on glucose homeostasis, lipid profile, and adipocyte hormones and their modulation by rosiglitazone and glimepiride / M. Schaalan, H. S. El-Abhar, M. Barakat, E. S. El-Denshary // *J. Diabetes Complications.* – 2008. – Vol. 11. – P. 17–31.
8. Карась А. С. Щитовидная железа и сердце / А. С. Карась, А. Г. Обрезан // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология.* – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 37–42.
9. Фейса С. В. Патологія щитоподібної залози та неалкогольна жирова хвороба печінки / С. В. Фейса // Україна. Здоров'я нації. – 2016. – № 1–2. – С. 37–38.
10. Brent G. A. Mechanisms of thyroid hormone action / G. A. Brent // *J. Clin. Invest.* – 2012. – Vol. 10. – P. 412–418.
11. Lishchuk O. Z. Peculiarities of correlation between insulin resistance, carbohydrate and lipid metabolism in patients with Graves' disease / O. Z. Lishchuk, O. P. Kikhtyak, Kh. A. Moskva // *EUREKA: Health Sciences.* – 2017. – № 10. – P. 3–9.
12. Baxter J. D. Thyroid hormone mimetics: potential applications in atherosclerosis, obesity and type 2 diabetes / J. D. Baxter, P. Webb // *Nat. Rev. Drug Discov.* – 2009. – Vol. 8. – P. 308–320.
13. Sinha R. A. Thyroid hormone regulation of hepatic lipid and carbohydrate metabolism / R. A. Sinha, B. K. Singh, P. M. Yen // *Trends Endocrinol. Metab.* – 2014. – Vol. 10. – P. 538–545.
14. Особливості глікому структурних компонентів міокарда щура за умов експериментальної ішемії міокарда / Б. О. Надрга, Х. І. Струс, А. М. Яценко [та ін.] // *Світ медицини і біології.* – 2019. – № 69 (3). – С. 197–203.
15. Cao X. Thyroid-hormone-dependent activation of the phosphoinositide 3-kinase/Akt cascade requires Src and

enhances neuronal survival / X. Cao // *Biochem. J.* – 2009. – Vol. 424, № 2. – P. 201–209.

16. Каминский А. И. Болезни щитовидной железы / А. И. Каминский // *Проблемы эндокринологии.* – 2007. – Т. 51, № 7. – С. 7–23.

17. Thyroid hormone modulate glucose production via a sympathetic pathway from the hypothalamic paraventricular nucleus to the liver / L. P. Klieverik, S. F. Janssen, A. V. Riel [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2009. – Vol. 106, № 14. – P. 5966–5971.

18. Патогенетичне значення йоду та тиреоїдних гормонів у розвитку артеріальної гіпертензії / І. Г. Купновицька, В. Г. Міщук, І. П. Губіна [та ін.] // *Вісник наукових досліджень.* – 2016. – № 2 (31). – С. 31–33.

19. Regulation of fatty acid composition and lipid storage by thyroid hormone in mouse liver / X. Yao, S. Hou, D. Zhang [et al.] // *Cell Biosci.* – 2014. – Vol. 4. – P. 38–48.

20. Jin T. Update on Lipid Metabolism and Thyroid Disorders / T. Jin, X. Teng // *J. Endocrinol. Diabetes Obes.* – 2013. – Vol. 2, № 3. – P. 1043.

21. Юзвенко Т. Ю. Взаємозв'язок між гіпотиреозом та ожирінням / Т. Ю. Юзвенко // *Міжнародний ендокринологічний журнал.* – 2016. – № 8 (80). – С. 11–14.

22. Паньків В. І. Корекція функціонального стану печінки в пацієнтів з автоімунними захворюваннями щитоподібної залози / В. І. Паньків // *Міжнародний ендокринологічний журнал.* – 2018. – Т. 14, № 5. – С. 36–40.

23. Нечипорук В. М. Метаболізм при гіпо- та гіпертиреозі / В. М. Нечипорук, М. М. Корда // *Вісник наукових досліджень.* – 2015. – № 3. – С. 4–7.

24. Jahagirdar V. Thyroid hormone's role in regulating brain glucose metabolism and potentially modulating hippocampal cognitive processes / V. Jahagirdar, E. C. McNay // *Metab. Brain. Dis.* – 2012. – Vol. 27, № 2. – P. 101–111.

25. Абрамова Н. О. Особливості порушення обміну тиреоїдних гормонів у хворих на метаболічний синдром залежно від ступеня інсулінорезистентності та компенсації вуглеводного обміну / Н. О. Абрамова, Н. В. Пашковська // *Буковинський медичний вісник.* – 2012. – № 3 (63). – С. 4–8.

REFERENCES

1. Pankiv, V.I. (2013). Pleyotropnyye efekty metformina: antionkogennoye deystviye [Pleiotropic effects of metformin: antioncogenic action]. *Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology*, 1 (49), 45-49 [in Russian].

2. Lishchuk, O.Z. (2017). Osoblyvosti korelyatsiinykh zviazkiv pokaznykiv vuhlevodnoho obminu u khvorykh na dyfuznyi toksychnyi zob [Features of correlations of carbohydrate metabolism in patients with diffuse toxic goiter]. Proceedings from *nauk.-prakt. konf. z mizhnar. uchastyu Dosyahnennia ta perspektyvy eksperymentalnoi patolohii i klinichnoi endokrynolohii – International Scientific and Practical Conference Achievements and Prospects of Experimental Pathology and Clinical Endocrinology*. Kharkiv [in Ukrainian].

3. Lishchuk, O.Z. (2016). Vplyv metforminu na pokaznyky tyreoidnoi paneli, vuhlevodnyi ta lipidnyi obmin u khvorykh na dyfuznyi toksychnyi zob ta insulinorezystentnist [Influence of metformin on thyroid panel parameters, carbohydrate and lipid metabolism in patients with diffuse toxic goiter and insulin resistance]. *Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology*, 1 (73), 21-24 [in Ukrainian].

4. Westerholz, S., Lima, A.D., & Voigt, T. (2013). Thyroid hormone-dependent development of early cortical networks: temporal specificity and the contribution of trkB and mTOR pathways. *Front. Cell Neurosci.*, 6, 7, 121.

5. Falzacappa, C.V., Mangialardo, C., Madaro, L., Ranieri, D., Lupoi, L., Stigliano, A., & Misiti, S. (2011). Thyroid hormone T3 counteracts STZ induced diabetes in mouse. *PLoS ONE*, 6, 5, 130-139.

6. Mullur, R., Liu, Y.Y., & Brent, G.A. (2014). Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiol. Rev.*, 94, 355-384.

7. Schaaln, M., El-Abhar, H.S., Barakat, M., & El-Denshary, E.S. (2008). Westernized-like-diet-fed rats: effect on glucose homeostasis, lipid profile, and adipocyte hormones and their modulation by rosiglitazone and glimepiride. *J. Diabetes Complications*, 11, 17-31.

8. Karas, A.S., & Obrezan, A.G. (2009). Shchitovidnaya zheleza i serdtse [Thyroid gland and heart]. *Klinicheskaya i eksperimentalnaya tireoidologiya – Clinical and experimental thyroidology*, 5, 3, 37-42 [in Ukrainian].

9. Feisa, S.V. (2016). Patolohiia shchytopodibnoi zalozy ta nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky [Pathology of the thyroid gland and non-alcoholic fatty liver disease]. *Ukraina. Zdorovia natsii – Ukraine. The health of the nation*, 1-2, 37-38 [in Ukrainian].

10. Brent, G.A. (2012). Mechanisms of thyroid hormone action. *J. Clin. Invest.*, 10, 412-418.

11. Lishchuk, O.Z., Kikhtyak, O.P., & Moskva, Kh.A. (2017). Peculiarities of correlation between insulin resistance, carbohydrate and lipid metabolism in patients with Graves' disease. *EUREKA: Health Sciences*, 10, 3-9.

12. Baxter, J.D., & Webb, P. (2009). Thyroid hormone mimetics: potential applications in atherosclerosis, obesity and type 2 diabetes. *Nat. Rev. Drug. Discov.*, 8, 308-320.

13. Sinha, R.A., Singh, B.K., & Yen, P.M. (2014). Thyroid hormone regulation of hepatic lipid and carbohydrate metabolism. *Trends Endocrinol. Metab.*, 10, 538-545.

14. Nadraha, B.O., Strus, Kh.I., Yashchenko, A.M., Zhulkevych, I.V., & Lutsyk, O.D. (2019). Osoblyvosti hlikomu strukturnykh komponentiv miokarda shchura za umov eksperymentalnoi ishemii miokarda [Features of glycom structural components of rat myocardium under experimental myocardial ischemia]. *Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology*, 3 (69), 197-203 [in Ukrainian].

15. Cao, X. (2009). Thyroid-hormone-dependent activation of the phosphoinositide 3-kinase/Akt cascade requires Src and enhances neuronal survival. *Biochem. J.*, 424, 2, 201-209.

16. Kaminskiy, A. I. (2007). Bolezni shchitovidnoy zhelezy [Diseases of the thyroid gland]. *Problemy endokrinologii – Problems of Endocrinology*, 51, 7, 7-23 [in Ukrainian].

17. Klieverik, L.P., Janssen, S.F., van Riel, A., Foppen, E., Bisschop, P.H., Serlie, M.J., & Kalsbeek, A. (2009).

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Thyroid hormone modulate glucose production via a sympathetic pathway from the hypothalamic paraventricular nucleus to the liver. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 106, 14, 5966-5971.

18. Kupnovytska, I.H., Mishchuk, I.H., Hubina, N.V., Fitkovska, I.P., & Belehay, R.I. (2016). Patohenetyczne znaczenia yodu ta tyreoidnykh hormoniv u rozvytku arterialnoi hipertenzii [Pathogenetic significance of iodine and thyroid hormones in the development of arterial hypertension]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Research*, 2 (31), 31-33 [in Ukrainian].

19. Yao, X., Hou, S., Zhang, D., Xia, H., Wang, Y.-C., Jiang, J., & Ying, H. (2014). Regulation of fatty acid composition and lipid storage by thyroid hormone in mouse liver. *Cell Biosci.*, 4, 38-48.

20. Jin, T., & Teng, X. (2013). Update on Lipid Metabolism and Thyroid Disorders. *J. Endocrinol. Diabetes Obes.*, 2, 3, 1043.

21. Yuzvenko, T.Yu. (2016). Vzaiemozviazok mizh hipotyreozyom ta ozhyrinniam [The relationship between hypothyroidism and obesity]. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology*, 8 (80), 11-14 [in Ukrainian].

22. Pankiv, V.I. (2018). Korektsiia funktsionalnoho stanu pechinky v patsientiv z avtoimunnymy zakhvoriuvanniamy shchytopodibnoi zalozy [Correction of the functional state of the liver in patients with autoimmune diseases of the thyroid gland]. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology*, 14, 5, 36-40 [in Ukrainian].

23. Nechuporuk, V.M., Korda, M.M. (2015). Metabolizm pry hipo- ta hipertyreozii [Metabolism in hypo- and hyperthyroidism]. *Visnyk naukovykh doslidzen – Bulletin of Scientific Research*, 3, 4-7 [in Ukrainian].

24. Jahagirdar, V., & McNay, E.C. (2012). Thyroid hormone's role in regulating brain glucose metabolism and potentially modulating hippocampal cognitive processes. *Metab. Brain. Dis.*, 27, 2, 101-111.

25. Abramova, N.O., & Pashkovskaya, N.V. (2012). Osoblyvosti porushennia obminu tyreoidnykh hormoniv u khvorykh na metabolichnyi syndrom zalezno vid stupenia insulinorezystentnosti ta kompensatsii vuhlevodnoho obminu [Features of thyroid hormone metabolism disorders in patients with metabolic syndrome depending on the degree of insulin resistance and compensation of carbohydrate metabolism]. *Bukovynskyi medychnyi visnyk – Bukovynian Medical Herald*, 3 (63), 4-8 [in Ukrainian].

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОСНОВНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И РЕГУЛЯТОРНЫХ ЭФФЕКТАХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

©О. З. Лищук, Г. И. Суслик, О. В. Сафонова, Б. Ф. Лищук

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

РЕЗЮМЕ. В обзоре представлены современные данные литературы об основных метаболических и регуляторных эффектах тиреоидных гормонов.

Цель – провести анализ публикаций, отражающих уже известные основные метаболические и регуляторные эффекты тиреоидных гормонов, и продемонстрировать результаты последних исследований, а также показать тенденции и перспективы развития в исследовании клинико-патогенетического значения гормонов щитовидной железы.

Выводы. Высокая распространенность заболеваний щитовидной железы среди населения, наряду с их этиологической гетерогенностью, диктуют необходимость дальнейших исследований влияния тиреоидных гормонов на различные аспекты метаболизма, что позволит улучшить понимание механизмов формирования патологических состояний, ассоциированных с нарушениями их обмена, и оптимизировать подходы к их фармакотерапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тиреоидные гормоны; щитовидная железа; инсулинорезистентность.

MODERN VIEWS ON THE MAIN METABOLIC AND REGULATORY EFFECTS OF THYROID HORMONES (LITERATURE REVIEW)

©O. Z. Lishchuk, G. I. Suslyk, O. V. Safonova, B. F. Lishchuk

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

SUMMARY. The review presents current literature data on the main metabolic and regulatory effects of thyroid hormones.

The aim – to analyze publications that reflect the already known main metabolic and regulatory effects of thyroid hormones, and to demonstrate the results of recent studies, as well as to show trends and prospects for development in study of clinical and pathogenetic significance of thyroid hormones.

Conclusions. The high prevalence of thyroid disease among the population, along with their etiological heterogeneity, dictates the need for further research on the effects of thyroid hormones on various aspects of metabolism, which will improve understanding mechanisms of formation of pathological conditions associated with disorders of their metabolism, and to optimize approaches to their pharmacotherapy.

KEY WORDS: thyroid hormones; thyroid gland; insulin resistance.

Отримано 12.02.2021