УДК: 612.017.2+616.43-008.64-092

Комилов Шохмирза Абдурахимович – ассистент
Central Asian Medical Unversity (Фергана, Узбекистан)
Ибрагимова Хуршидабону Зафаровна – Ph.D., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

ВЛИЯНИЕ ГИПОКИНЕЗИИ И ГИПОТИРЕОЗА НА МОРФОЛОГИЮ ВОЛОСЯНЫХ ФОЛЛИКУЛОВ

Аннотация: *В статье рассматривается влияние гипокинезии и гипотиреоза на морфологические изменения волосяных фолликулов. Дефицит тиреоидных гормонов вызывает увеличение количества фолликулов в фазе телогена, что сопровождается выпадением волос и развитием диффузной алопеции. Гипокинезия усиливает эти процессы за счёт снижения трофики тканей, микроциркуляции и метаболической активности. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в цикличности роста волос и структурных элементах фолликула, что указывает на синергетическое действие эндокринных и гиподинамических факторов.*

Ключевые слова: *гипокинезия, гипотиреоз, волосяной фолликул, морфология, телоген, алопеция.*

Komilov Shokhmirza Abdurakhimovich – assistant
Central Asian Medical University (Fergana, Uzbekistan)
Ibragimova Khurshidabonu Zafarovna – C.M.Sc., associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

INFLUENCE OF HYPOKINESIA AND HYPOTHYROIDISM ON THE MORPHOLOGY OF HAIR FOLLICLES

Abstract: *The article examines the effects of hypokinesia and hypothyroidism on morphological changes in hair follicles. Thyroid hormone deficiency increases the proportion of follicles in the telogen phase, leading to hair loss and diffuse alopecia. Hypokinesia exacerbates these changes by reducing tissue trophism, microcirculation, and metabolic activity. The most pronounced alterations occur in the hair growth cycle and follicular structures, highlighting the synergistic influence of endocrine and hypodynamic factors.*

Keywords: *hypokinesia, hypothyroidism, hair follicle, morphology, telogen, alopecia.*

Komilov Shoxmirza Abdurahim o‘g‘li – assistant
Markaziy Osiyo tibbiyot universiteti (Farg’ona, O‘zbekiston)
Ibragimova Xurshidabonu Zafarovna – t.f.n., dotsent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Toshkent, O‘zbekiston)

GIPOKINEZIYA VA GIPOTIROIDIZMNING SOCH FOLLIKULALARI MORFOLOGIYASIGA TA’SIRI

Annotatsiya: *Maqolada gipokineziya va gipotiroidizmning soch follikulalari morfologiyasidagi o‘zgarishlarga ta’siri o‘rganilgan. Qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi soch follikulalarining telogen bosqichidagi ulushini oshirib, soch to‘kilishi va diffuz alopetsiyaga olib keladi. Gipokineziya esa to‘qimalarning trofikasi, mikrotsirkulyatsiyasi va metabolik faolligi pasayishi orqali bu jarayonlarni kuchaytiradi. Eng sezilarli o‘zgarishlar soch o‘sish sikli va follikulaning tuzilma elementlarida kuzatiladi, bu esa endokrin va gipodinamik omillarning sinergetik ta’sirini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *gipokineziya, gipotiroidizm, soch follikulasi, morfologiya, telogen, alopesiya.*

Введение. Волос является производным кожи, формирующимся в волосяных фолликулах из фибриллярных белков. Появление механизмов его образования в коже животных в процессе эволюции имело важное значение для адаптации к понижению температуры окружающей среды [1, 2, 9].

Рост волоса имеет циклический характер. Каждый волосяной фолликул с момента своего формирования проходит определённые, повторяющиеся фазы: анагена, катагена и телогена. Терминология этих стадий была предложена ещё в 1926 году, а их подробное описание представил H. Chase в 1954 году. В последние десятилетия в трихологии введены два дополнительных понятия: «экзоген» – фаза выпадения волос, и «неоген» – короткая стадия восстановления, следующая за телогеном (таблица 1) [7, 8].

Таблица 1.

Циклические фазы роста волос и их морфологические особенности [3, 4]

Фаза	Продолжительность	Морфологические особенности	Дополнения / Особенности цикла
Анаген (фаза активного роста)	Голова: 2–6 лет; Руки: 2–3 мес; Ноги: ~6 мес	6 стадий: усиление синтеза РНК, деление клеток матрикса; рост вниз к дермальному сосочку; формирование кератогенной зоны; меланогенез; появление волоса на поверхности кожи. Усиленная васкуляризация, высокая активность теломеразы.	Определяет длину волос. На голове ~85% фолликулов, на ногах ~45%.
Катаген (переходная фаза)	1–2 недели	Прекращение митоза и меланогенеза. Фолликул укорачивается на 70%. Корень отделяется от сосочка, внутренняя оболочка исчезает, наружная сохраняет стволовые клетки (bulge). Колба волоса «белая».	~1% фолликулов головы находятся в катагене.
Телоген (фаза покоя)	2–4 месяца	Фолликул представляет собой тяж «спящих» клеток над фибробластами сосочка. Волос легко выпадает при механическом воздействии. В конце телогена спонтанно начинается новый анаген.	На голове ~14% фолликулов. Выпавшие волосы — чаще телогеновые.
Экзоген (фаза выпадения)	Кратковременная	Активный процесс выпадения волоса.	Иногда рассматривается как часть телогена.
Неоген (фаза восстановления)	Очень короткая	Начало формирования нового фолликула после телогена.	Открыт сравнительно недавно, предшествует анагену.

Закладка и формирование волосяных фолликулов (ВФ) в эмбриогенезе человека происходят из зачаточного эпидермиса и завершаются к 6-му месяцу внутриутробного развития. Количество ВФ остается неизменным в течение всей жизни. Зрелый фолликул представляет собой самостоятельную структурно-функциональную единицу кожи, обладающую высокой регенеративной активностью. Смена волос осуществляется благодаря циклическим преобразованиям ВФ, которые включают три фазы: роста (анаген), регресса (катаген) и покоя (телоген). Совокупность этих фаз образует цикл ВФ. Активность цикла роста волос определяется взаимодействием различных клеточных популяций и основана на процессах пролиферации, дифференцировки, миграции и апоптоза. Каждая стадия регулируется специфическим набором факторов различной природы (таблица 2) [5, 6, 10].

Таблица 2.

Факторы, влияющие на морфогенез волосяного фолликула [11]

Группа факторов	Основные элементы/механизмы	Эффекты
Нейропептиды и нейротрансмиттеры	NGF/pro-NGF, нейротрофин-3, BDNF, субстанция P	NGF – стимулирует пролиферацию в анагене, pro-NGF и BDNF – индуцируют катаген; субстанция P – дегрануляция тучных клеток
Иммунная система	Тучные клетки, макрофаги, цитокины (IL-1, TNFα, FGF5)	Индукция катагена, участие в регуляции перехода телоген–анаген
Ретиноиды	Трансретиноевая кислота	Индукция TGFβ2 → ускорение перехода анаген → катаген

Гормоны	Андрогены (тестостерон, ДГТ), эстрогены, глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы	Андрогены (через TGFβ2) и глюкокортикоиды – ускоряют катаген; эстрогены – стимулируют анаген; гипотиреоз → увеличение телогеновых фолликулов и выпадение волос

В последние годы внимание ученых и медиков привлекает вопрос влияния факторов окружающей среды на организм человека и животных. Считается, что нарушение гомеостатических констант индивидуума связано с изменением условий труда, повышенной интенсивностью умственной и физической деятельности, нарушением суточных ритмов, температурными колебаниями и рядом других факторов. Предполагается, что под воздействием этих неблагоприятных условий может происходить срыв регуляторных систем организма, что ведет к развитию определенных тканевых повреждений [12, 15].

Можно добавить в этот список гормональные нарушения, в том числе гипотиреоз, а также гиподинамию. Оба этих фактора нередко оказывают комбинированное воздействие на организм, приводя к выраженным изменениям метаболизма, микроциркуляции и регенераторных процессов.

Нарушение тиреоидной функции играет ключевую роль в развитии и/или неблагоприятном течении множества распространённых и социально значимых заболеваний [13, 14, 21]. Клиническая картина гипотиреоза отличается выраженной неспецифичностью и гетерогенностью, поскольку дефицит тиреоидных гормонов затрагивает практически все органы и системы, что может маскировать основные проявления дисфункции щитовидной железы [16, 17, 19].

Многообразие клинических проявлений гипотиреоза связано с дефицитом тиреоидных гормонов, что приводит к угнетению основных метаболических процессов [18]. В первую очередь страдают окислительные реакции, основной обмен, термогенез, снижается активность различных ферментных систем и общий кровоток. Накопление белка и жидкости в тканях и серозных полостях обусловлено усиленной экстравазацией плазменных белков и нарушением лимфооттока [15, 20]. Ключевым патогенетическим механизмом тиреоидной недостаточности является развитие муцинозного (слизистого) отёка, обусловленного снижением клиренса, усиленным синтезом и накоплением гидрофильных гликозаминогликанов в межклеточном веществе дермы и других тканей [12, 21, 22].

Гипотиреоз может проявляться симптомами со стороны различных органов и систем [25, 26]: кожи и слизистых оболочек (дерматопатии) [23], органов чувств (затруднённое носовое дыхание, снижение слуха) [24], костно-мышечной и опорно-двигательной систем (миопатия, артралгии, артриты) [1, 5, 27], желудочно-кишечного тракта (колиты, гепатиты, желчнокаменная болезнь) [4], мочевыделительной системы (протеинурия, снижение скорости клубочковой фильтрации) [7], сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и гипотензия, брадикардия, перикардиальный выпот) [15], центральной и периферической нервной системы (парестезии, сонливость, ухудшение памяти, аффективные расстройства, депрессия, болезнь Альцгеймера), репродуктивной системы (фибромиомы, мастопатия, эндометриоз) [8, 28], а также может ассоциироваться с рядом онкологических заболеваний (лейкозы, рак молочной железы, рак толстой кишки) и иммунопатологических состояний (например, системная красная волчанка) (табл. 3) [6, 7, 11].

Таблица 3.

Клинические признаки гипотиреоза [6]

Орган, система	Клинические проявления
Нервная система	Нейропатия, снижение сухожильных рефлексов, парестезии, туннельные синдромы, кохлеарная дисфункция, нарушение памяти, сонливость, заторможенность, когнитивные нарушения, депрессия, деменция, атаксия
Органы чувств	Охриплость голоса, затруднение носового дыхания, снижение вкуса, слуха, обонятельной чувствительности
Сердечно-сосудистая система	Усталость при физической нагрузке, одышка, брадикардия, кардиомегалия, снижение объёма циркулирующей крови, диастолическая гипертензия, утолщение комплекса интима–медиа, диастолическая дисфункция, перикардиальный выпот, гипергомоцистеинемия, дислипидемия
Органы дыхания	Снижение жизненной ёмкости лёгких, гиповентиляция, плевральный выпот, обструктивное апноэ сна
ЖКТ	Снижение моторики ЖКТ, запоры, дискинезия желчного пузыря и протоков, ахлоргидрия, асцит (редко)

Кожа и волосы, подкожно-жировая клетчатка	Сухость кожи, холодная и грубая кожа, выпадение волос (в т.ч. боковых частей бровей), желтушная окраска ладоней, гнездная алопеция, витилиго, снижение активности потовых и сальных желез, муцинозный отёк кожи и подкожно-жировой клетчатки, ломкость и полосатость ногтей
Мышечная система	Мышечная слабость, судороги, миалгии, артралгии, ригидность мышц, выпот в суставных полостях, повышение уровня креатинфосфокиназы
Эндокринная система	Нарушения менструального цикла, галакторея, бесплодие, нарушение метаболизма глюкозы, сексуальная дисфункция, гиперпролактинемия, гиперплазия гипофиза
Гемостаз и кроветворение	Снижение продукции эритропоэтина, анемия, падение факторов свертывания VIII и IX, склонность к кровоточивости, увеличение среднего объёма тромбоцитов, снижение уровня протеинов C и S
Мочевыводящая система и водно-электролитный баланс	Снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, протеинурия, гипонатриемия, уменьшение объёма мочеотделения
Энергетический обмен	Снижение основного обмена, набор массы тела, непереносимость холода, повышенная утомляемость, низкая скорость метаболизма

Гиподинамия является патологическим состоянием, приводящим к активации компенсаторно-приспособительных механизмов и комплексной перестройке организма. Она сопровождается снижением афферентной импульсации и тонуса ЦНС, угнетением метаболизма и синтетических процессов в мышцах при преобладании катаболизма, уменьшением энергозатрат и нарушением тканевого дыхания, перераспределением массы циркулирующей крови и снижением нагрузки на сердечно-сосудистую систему, а также изменением структуры костной ткани с усиленным выходом кальция. В совокупности эти изменения свидетельствуют о системном характере влияния гиподинамии, затрагивающем все уровни обмена веществ и морфофункциональную организацию организма (таблица 4) [7, 29].

Таблица 4.

Морфофункциональные изменения организма при гиподинамии

Система / Органы	Основные изменения	Сроки проявления
Белковый обмен (мышцы)	Активация катаболизма, ↓ синтеза; уменьшение включения меченых аминокислот на 48–58%; ↑ свободных аминокислот; отрицательный азотистый баланс (2–3 г/сутки потерь N)	С 3-х сут., пик к 35–60 сут.
Мышцы, гены и регуляция массы	↑ экспрессия миостатина, ↓ IGF-II; угнетение генов под контролем MEF2C (альдолаза, анкирин)	При гипогравитации, длительная гиподинамия
Сердечно-сосудистая система	↓ сила сокращений, атрофия миокарда, замещение соединительной тканью; ↑ продукции NO (59% — 3 сут., 148% — 30 сут., снижение к 60–90 сут.)	3–90 сут.
Почки, печень, селезёнка, сердце	Превалирование деструкции белков над синтезом	Длительно
Азотистый обмен, диурез	↑ экскреции мочевины, мочевой кислоты, креатинина; отрицательный азотистый баланс; полиурия	Всё время
Эндокринная система	↓ гормона роста, тироксина, половых стероидов; сходство с дефицитом СТГ; задержка роста	Длительно
Глюкокортикоиды	↑ кортикостерон (55% — 1 сут., 80% — 3 сут.); ↑ в надпочечниках и миокарде (1–30 сут.); колебания АКТГ	1–30 сут.
Водно-электролитный баланс	↓ альдостерон, вазоконстрикторные гормоны; ↑ экскреция Na^+, Cl^-; ↓ объём плазмы	Первые дни
Цитокины, иммунная регуляция	↓ миокины (IL-6, IGF-1, иризин); ↑ IL-1, IL-2, IL-6, INF-γ; ↑ IL-4, IL-10	Пик 5–7 сут., до 30 сут.

Ферменты (общие)	↓ транскетолаза, пируватдегидрогеназа, 2-оксоглутаратдегидрогеназа; ↑ экскреция тиамина (77%); колебания МАО; ↑ ЛДГ (22,8% — 35 сут., 31,7% — 45 сут.); изменения АЛТ, АСТ	3–60 сут.
Костная ткань, ферменты	↓ активности щелочной фосфатазы (15–30 сут.), затем небольшое ↑ к 90 сут.; ↑ активности кислой фосфатазы в плазме (связано с ПОЛ, выходом лизосомальных ферментов, атрофией мышц)	15–90 сут.
Углеводный обмен	Кратковременная гипергликемия (1–5 сут.), затем нормо-/гипогликемия (15–35 сут.); ↓ запасы гликогена в печени и мышцах; ↑ чувствительность к стрессу (через ГГАС); ↑ ПВК (8,6% — 35 сут., 15,2% — 45 сут.); ↑ ЛДГ	5–45 сут.
Чувствительность к инсулину	↓ чувствительность мышц к инсулину, ↓ содержание и активность белков транспорта, фосфорилирования и хранения глюкозы	Длительно
Липидный обмен	↓ массы жировых депо; ↑ липолиз, СЖК и кетоновых тел; ↓ холестерола в мышцах (выход лизосомальных ферментов → атрофия); ↑ ЛПОНП и ЛПНП (проатерогенный эффект)	Длительно
Окислительный стресс	↑ МДА в костном мозге, тимусе, селезёнке (макс. к 10 сут.); ↑ активность антиоксидантных ферментов (СОД, каталаза, церулоплазмин) — 1–3 сут., ↓ — 5–30 сут.	1–30 сут.
Белки теплового шока (HSP70)	Накопление: мозг — макс. к 30 сут., сердце — пики на 3 и 10 сут., печень — макс. к 30 сут.; выполняют антиоксидантную и антигипоксическую защиту	3–30 сут.
Минеральный обмен (Ca, K, P, S)	↑ экскреции K^+ (7–14 сут.) → отрицательный баланс; ↓ азота, ↑ потери серы и фосфатов; ↑ экскреции Ca^{2+} (2,7 раза за 15 сут., +22% за 62 сут.); ↓ активность С-клеток щитовидной железы, ↑ активность паратиреоцитов; ↓ объём минерализованной кости; ↑ риск камнеобразования	7–62 сут.

Заключение. Дефицит гормонов щитовидной железы приводит к увеличению количества волосяных фолликулов, находящихся в фазе телогена, что сопровождается выпадением волос. Исследователи отмечают, что алопеция развивается постепенно, носит диффузный характер и в ряде случаев может быть единственным кожным проявлением гипотиреоза [7, 21, 30].

Гипокинезия, в свою очередь, усугубляет данные процессы за счет уменьшения трофики тканей, снижения интенсивности микроциркуляции и ослабления адаптационных механизмов. Наиболее чувствительными структурами кожи при этом оказываются волосяные фолликулы, где изменения проявляются нарушением цикличности роста волос, увеличением количества фолликулов в фазе телогена и формированием диффузной алопеции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмакаева Л. Ф. Когнитивные функции и окислительный баланс у потомства крыс при экспериментальном гипотиреозе с коррекцией йодсахаридным комплексом : дис. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021.

2. Аскарьянц В. П., Кобилов Б. Н. Современный взгляд на функциональные особенности гормонов щитовидной железы //The 9 th International scientific and practical conference “European scientific congress”(October 2-4, 2023) Barca Academy Publishing, Madrid, Spain. 2023. 370 p. – 2023. – С. 53.

3. Баккур Х. А. Издержки научно-технического прогресса–гипокинезия и гиподинамия. – 2018.

4. Барсуков А. В. и др. Гипотиреоз тяжёлого течения как фактор риска ятрогенного острого повреждения почек: клинический случай //Лечение и профилактика. – 2018. – Т. 8. – №. 3. – С. 61-68.

5. Башарова Г. Р. и др. Заболевания щитовидной железы в работе врача общей практики. – 2023.

6. Бирюкова Е. В., Абрамова А. Д. Гипотиреоз: от диагностики к успеху терапии // consilium medicum. – 2025. – Т. 27. – №. 4. – С. 210-217.

7. Бирюкова Е. В., Килейников Д. В., Соловьева И. В. Гипотиреоз: современное состояние проблемы //Медицинский совет. – 2020. – №. 7. – С. 92-103.

8. Будневский А. В. и др. Аффективные расстройства на фоне гипотиреоза //Клиническая медицина. – 2018. – Т. 96. – №. 3. – С. 222-227.

9. Будневский А. В. и др. Тиреоидные гормоны и нетироидная патология (обзор литературы) //Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. – 2009. – №. 36. – С. 113-122.

10. Василькова О. Н., Боровец Я. А. Заболевания щитовидной железы. – 2019.

11. Гмошинский И. В., Никитюк Д. Б. Полярный стресс: механизмы и моделирование в эксперименте //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2022. – Т. 77. – №. 6. – С. 447-457.

12. Гниденко В. С., Григоренко Н. В. Влияние гиподинамии на функциональные изменения системы пищеварения : дис. – Харківський національний медичний університет, 2015.

13. Гришан М. А. Физиологические последствия гиподинамии для организма человека //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2018. – Т. 20. – №. 12. – С. 70-73.

14. Дёмин Д. Б. Эффекты тиреоидных гормонов в развитии нервной системы (обзор) //Журнал медико-биологических исследований. – 2018. – Т. 6. – №. 2. – С. 115-127.

15. Драпкина О. М. и др. Влияние гипотиреоза на сердечно-сосудистую систему //Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. – 2016. – №. 2 (15). – С. 21-30.

16. Дудинская Е. Н., Ткачева О. Н. Гипотиреоз в пожилом и старческом возрасте //РМЖ. Медицинское обозрение. – 2018. – Т. 2. – №. 8-1. – С. 14-18.

17. Жданова Д. Р., Рубизова А. А. Гиподинамия-болезнь 21 века //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2019. – Т. 9. – №. 12. – С. 550-552.

18. Ильючик И. А. Биологически активные вещества: электронный учебно-методический комплекс. – 2022.

19. Камалов К. Г., Атаев М. Г., Магомедова И. М. А–437 Актуальные вопросы эндокринологии: Сборник трудов VII Республиканской научно-практической конферен-ции эндокринологов, посвященная Всемирному дню щитовидной железы, 26 мая 2021 г. Под ред. КГ Кама-лова.-Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2021.-114 с. – 2021.

20. Камалов К. Г., Атаев М. Г., Магомедова И. М. А–437 Актуальные вопросы эндокринологии: Сборник трудов VII Республиканской научно-практической конферен-ции эндокринологов, посвященная Всемирному дню щитовидной железы, 26 мая 2021 г. Под ред. КГ Кама-лова.-Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2021.-114 с. – 2021.

21. Кудакаев Т. Х. Влияние гипокинезии и гиподинамии на организм человека //Инновационный потенциал развития общества: взгляд молодых ученых. – 2021. – С. 47-50.

22. Кузнецова Е. Б., Герасимов С. В., Шоломов И. И. Нейронспецифическая енолаза как маркер поражения нервной системы при первичном гипотиреозе //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2016. – Т. 12. – №. 2. – С. 264-267.

23. Ладыгина Д. О., Железнякова А. В., Круглова Л. С. Поражения кожи при заболеваниях эндокринной системы //Фарматека. – 2021. – Т. 28. – №. 14. – С. 15-21.

24. Ломонова Т. В. Роль адипокинов в развитии гормонально-метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа и гипотиреозом : дис. – Самара, 2021.

25. Мамедова А. Е., Лелевич В. В. Метаболические аспекты гиподинамии //ББК 28.072 я431 А 43. – 2023. – Т. 68. – №. 4. – С. 80.

26. Мануйлова Ю. А., Моргунова Т. Б., Фадеев В. В. Причины неэффективности заместительной терапии первичного гипотиреоза //Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2019. – Т. 15. – №. 1. – С. 12-18.

27. Мануйлова Ю. А., Моргунова Т. Б., Фадеев В. В. Причины неэффективности заместительной терапии первичного гипотиреоза //Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2019. – Т. 15. – №. 1. – С. 12-18.

28. Мартинович Г. Г. Активные формы кислорода в регуляции функций и свойств клеток: явления и механизмы. – 2021.

29. Мищенко И. М. Дифференциальная диагностика гипотиреоза на примере клинического случая //Молодежь, наука, медицина. – 2020. – С. 347-350.

30. Мохорт Т., Шепелькевич А. Эндокринология. – Litres, 2022.