

---

# Skyd liaukės hormonų svarba besivystančioms ir subrendusioms smegenims

---

**R. Bunevičius**

*Kauno medicinos universiteto  
Endokrinologijos institutas*

**Santrauka.** Skyd liaukės hormonai reguliuoja metabolinius procesus ir vaidina svarbų vaidmenį smegenų raidoje bei subrendusių smegenų funkcionavime. Jie ypač svarbūs vaisiaus ir naujagimio smegenų vystymuisi. Kai šiuo laikotarpiu trūksta skyd liaukės hormonų, išsivysto sunkus protinis atsilikimas. Pradedant gydyti reikiamu laiku, galima išvengti šių komplikacijų. Suaugusiųjų hipotireozę lydi kognityviniai, mąstymo, motoriniai ir emociniai sutrikimai. Skyd liaukės nepakankamumas dažnai nustatomas depresiškomis moterims. Vyresniame amžiuje hipotireozė sukelia pažintinės veiklos sutrikimus. Skyd liaukės ašies hormonų, tokių kaip trijodotironinas, tiroksinas, tiotropinis hormonas ir tiroliberinas, homeostazė yra svarbi normaliai centrinės nervų sistemos veiklai.

**Raktažodžiai:** skyd liaukės hormonai, tiroliberinas, pažintinės funkcijos, nuotaika, jodo trūkumas, hipotireozė

Neurologijos seminarai 2003; 2(18): 18–21

---

## ĮVADAS

Skyd liaukės hormonai didžiąją dalį savo metabolinio poveikio realizuoja per genominius veikimo mechanizmus, reguliuodami įvairių genų ekspresiją. Skyd liaukė gamina du hormonus – tiroksiną (T4) ir trijodotironiną (T3), kurių sintezei yra būtinas jodas. Pagumburio-hipofizės-skyd liaukės (PHS) ašis, klasikiniu grįžtamojo ryšio mechanizmu reguliuoja skyd liaukės hormonų cirkuliaciją (1 pav.). Nustatyta, kad iš pagumburio paraventriculinių branduolių per veninę sistemą į hipofizę patekęs hormonas tiroliberinas stimuliuoja, o kitas pagumburio hormonas, somatostatinas, slopina priekinės hipofizės dalies tireotropinio hormono (TTH) sekreciją. TTH skatina skyd liaukės hormonų T4 ir T3 išskyrimą. Šie skyd liaukės hormonai slopina TTH sekreciją hipofizyje ir stimuliuoja somatostatino išskyrimą pagumburyje [1]. Stipriausiu metaboliniu poveikiu pasižymi T3, o T4 poveikis yra kelis kartus silpnesnis, todėl neretai jis vadinamas pro-hormonu. T4 ir nedidelė dalis T3 sintezuojami skyd liaukėje, tačiau didžioji T3 dalis pagaminama įvairiuose audiniuose iš pro-hormono T4. Šią funkciją atlieka fermentai dejodinazės, kurių pasiskirstymas ir funkcijos skirtinguose audiniuose yra skirtingos. T3 ląstelėje jungiasi su specifiniais branduolio T3 receptoriais (TR), o pastarieji, sąveikaudami su vadinamaisiais reguliaciniais elementais (TRE), stimuliuoja arba slopina tam tikrų genų transkripciją. Kai kuriems genams šie reguliaciniai elementai jau yra identifikuoti, tačiau dauguma jų dar nėra nustatyti [2].

---

### Adresas:

R. Bunevičius  
KMU Endokrinologijos institutas  
Eivenių g. 2, LT-3007 Kaunas  
El. paštas: r.bunevicius@post.omnitel.net

Šiuo metu niekas neabejoja, kad skyd liaukės hormonai turi įtakos ir smegenų genų ekspresijai. Didžioji dalis šių genų yra jautrūs T3 tik tam tikru smegenų raidos laikotarpiu, ir šis laikotarpis skirtingiems genams yra skirtingas. Smegenys ypač jautrios skyd liaukės hormonams intrauterinio vystymosi periodu ir pirmaisiais dvejais gyvenimo metais. Skyd liaukės hormonai besivystančiose smegenyse atsakingi už neuronų somatogenezę, migraciją, proliferaciją, sinaptogenezę ir mielinizaciją bei gliogenezę [3]. Skyd liaukės hormonų ar jų sintezei būtino jodo trūkumas šiais kritiniais smegenų vystymosi laikotarpiais sukelia sunkius ir negrįžtamus smegenų raidos sutrikimus, kurie kliniškai pasireiškia įvairiomis kretinizmo formomis (neurologinis, miksedeminis ir mišrus) [4]. Skyd liaukės hormonų trūkumo poveikis subrendusioms smegenims nėra toks akivaizdus, nors klinikiniai tyrimai atskleidžia, kad subrendusios smegenys į skyd liaukės hormonų trūkumą reaguoja depresijos, o senstančios smegenys – demencijos simptomais [5].

## SKYDLIAUKĖS HORMONAI IR SMEGENŲ RAIDA

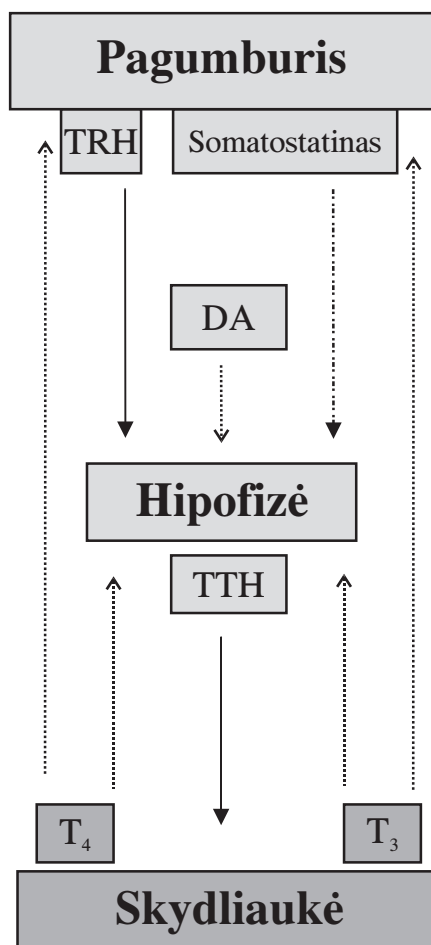
Dvi dažniausios kretinizmo priežastys – tai negydyta įgimta hipotireozė ir didelis jodo trūkumas aplinkoje. Šios dvi kretinizmo formos skiriasi ne tik etiologija, bet ir klinikiniais požymiais bei gydymo taktika ir prognoze. Įgimta hipotireozė – tai dažniausias naujagimių endokrininis sutrikimas, randamas vienam iš 3000–4000 naujagimių [4]. Dažniausia įgimtos hipotireozės priežastis – skyd liaukės displazija, rečiau skyd liaukės hormonų biosintezės sutrikimai [6]. Nėštumo metu vaisiaus smegenis jų raidai būtinais skyd liaukės hormonais aprūpina motina, ir skyd liaukės

hormonų deficitas atireoziškiems naujagimiams išryškėja tik po gimimo. Negydytiems naujagimiams su skyd liaukės funkcijos nepakankamumu greta protinio atsilikimo stebima tipiška hipotireozės klinika (sulėtėjęs augimas ir skeleto brendimas, šiurkštus balsas, sausa oda ir kt.) ir biocheminiai pakitimai (žema T<sub>3</sub> ir T<sub>4</sub> bei aukšta TTH koncentracija serume), todėl ši kretinizmo forma vadinama miksedemine. Jeigu naujagimių hipotireozė negydoma, skyd liaukės hormonų trūkumas pirmais dvejais gyvenimo metais sukelia sunkų ir negrįžtamą protinį atsilikimą. Laiku diagnozavus ir kiek galima anksčiau pradėjus hipotireozės gydymą, galima išvengti protinio atsilikimo ir kitų hipotireozės sukeltų simptomų. Naujagimių skryningo programos padeda laiku diagnozuoti ir gydyti naujagimius su įgimta hipotireoze ir yra efektyvi miksedeminio kretinizmo prevencijos priemonė [4], nors subtilūs kognityviniai defektai gali išlikti [7].

Esant dideliame jodo trūkumui aplinkoje vaisiaus smegenų raidos sutrikimai atsiranda dėl jodo trūkumo, kurį lemia skyd liaukės hormonų nepakankamumas nėštumo metu. Šie naujagimiai gimsta su normalia skyd liauke, kurios funkcija nesiskiria nuo kitų toje jodo deficito teritorijoje gyvenančių asmenų skyd liaukės funkcijos, jų T<sub>4</sub> koncentracija serume yra mažesnė, tačiau T<sub>3</sub> koncentracija yra normali arba kiek didesnė. Kadangi po gimimo stebimas šių asmenų protinis atsilikimas ir kiti neurologiniai defektai (kurčėnybumas, cerebrinė diplegija, iškelti refleksai) be hipotireozės simptomų ir ūgio atsilikimo, ši kretinizmo forma vadinama neurologine. Neurologinio kretinizmo atveju sutrikusi vaisiaus smegenų raida yra negrįžtama nuo nėštumo vidurio. Norint išvengti neurologinio kretinizmo, profilaktinį jodo trūkumo kompensavimą reikėtų pradėti nėštumo pradžioje arba prieš nėštumą [4].

Aprašyta neurologinio kretinizmo forma sutinkama tik esant sunkiam jodo trūkumui. Lietuva yra lengvo jodo deficito zonoje [8]. Įprastinėmis sąlygomis šio jodo trūkumo nejaučiama, tačiau tada, kai jodo poreikis padidėja, pavyzdžiui, nėštumo metu, šis trūkumas gali tapti kliniškai svarbus. Nėštumo metu netgi lengvas jodo trūkumas gali būti hipotiroksinemijos priežastis ir lemti vaisiaus smegenų raidos sutrikimus.

Nėščiąjų hipotiroksinemija – tai būseną, kai stebima mažesnė T<sub>4</sub> koncentracija esant sisteminei eutireozei (normali TTH koncentracija ir normali ar kiek didesnė T<sub>3</sub> koncentracija). Pastaraisiais metais tyrimai parodė, kad nėstu-



1 pav. Pagumburio-hipofizės-skyd liaukės (PHS) ašies savireguliacijos schema

mo hipotiroksinemija, ypač pirmo nėštumo trimestro metu, kol dar nefunkcionuoja vaisiaus skyd liaukė, yra susijusi su žemesniu palikuonių intelektu. Šiems vaikams nėra būdingas gilus protinis defektas, kuris stebimas kretinizmo atveju. Jie nuo kontrolinių vaikų, kurių motinų tiroksino koncentracija nėštumo metu buvo normali, skyrėsi keliais IQ balais [9]. Ši būseną, lyginant su įgimta hipotireoze, yra gerokai dažnesnė ir gali paveikti 1 iš 20 naujagimių, t. y. 200 kartų dažnesnė nei įgimta naujagimių hipotireozė [4]. Dar viena problema, galinti sąlygoti vaisiaus hipotiroksinemiją ir dėl jos kilusius neuromotorinės raidos sutrikimus, – tai priešlaikinis naujagimio gimimas [10].

#### SKYDLIAUKĖS HORMONAI IR SUBRENDUSIOS SMEGENYS

Skyd liaukės hormonų poveikis suaugusiųjų centrinei nervų sistemai nėra visiškai aiškus. Suaugusiųjų hipotireozę dažnai lydi pablogėjusios kognityvinės funkcijos, sulėtėjęs mąstymas, motorika, išryškėja mieguistumas. Gerai žinomas skyd-

liaukės hipofunkcijos ir psichikos ligų ryšys [11]: skyd liaukės hipofunkcija susijusi su depresija [12], o subklinikinė hipotireozė ją predisponuoja [13]. Skyd liaukės hormonų svarbą rodo gausus T<sub>3</sub> receptorių paplitimas subrendusiose smegenyse ir skyd liaukės hormonų aktyvumas neuronų somatosomose bei sinaptosomose [14]. Atrodo, kad hipotireozė aktyvina –adrenerginės sistemos, o hipertireozė – –adrenerginės sistemos funkciją [15]. Tačiau skyd liaukės disfunkcija gali paveikti ir kitas neuromediatorių sistemas bei receptorių, ypač serotonino metabolizmą [16]. Be to, žinoma, kad T<sub>3</sub> turi įtakos nuotaikos reguliavimui svarbių peptidų, pvz., tiroliberino, kortikoliberino, CNS neurotrofinio faktoriaus ir neurotrofino – 3 transkripcijai [17]. Dratman-Gordon nustatytas ne-genominis veikimo mechanizmas [14] leidžia manyti, kad T<sub>3</sub> suaugusiųjų smegenyse veikia kaip neurotransmiteris ar neuromodulatorius, pasižymintis antidepresinėmis savybėmis.

Mūsų grupė įrodė T<sub>3</sub> svarbą kompensuojant psichologinius hipotireozės simptomus dvigubai aklame tyrime, lyginama T<sub>4</sub> monoterapijos ir T<sub>4</sub> plus T<sub>3</sub> kombinacijos efektyvumą gydant 33 hipotireoze sergančias pacientes. Kiekviena pacientė stebėta po du penkių savaičių periodus. Vienu periodu pacientės gaudavo įprastinę T<sub>4</sub> dozę, kitu periodu – 50 g įprastinės T<sub>4</sub> dozės buvo pakeičiama 12,5 g T<sub>3</sub>. Periodų eiliškumas buvo atsitiktinis, jų metu

vertinti biocheminiai, fiziologiniai ir psichologiniai parametrai. Iš 17 užduočių, vertinusių pažintines funkcijas ir nuotaiką, šešių užduočių rezultatai buvo ženkliai geresni kombinuotos T4 ir T3 grupėje, lyginant su monoterapija T4. Iš 15 vizualinių analogų skalių, vertinusių nuotaiką ir somatinę būklę, dešimties rezultatai buvo daug geresni, taikant kombinuotą gydymą [18]. Vėliau [19] pademonstravome, kad kombinuotos skydliaukės hormonų pakaitinės terapijos privalumai susiję su hipotireozės priežastimis. Neseniai atlikome panašų tyrimą, kuriame dalyvavo pacientai, sergantys hipotireoze po subtotalios tireoidektomijos dėl Graveso ligos. Šiame tyrime 50 g T4 buvo pakeista 10 g T3 vietoj 12,5 g T3, laikantis nuostatos, kad 10 g yra fiziologiškesnė T3 dozė. Šio tyrimo gauti rezultatai panašūs į ankstesniojo, nors ne tokie akivaizdūs [20]. Po totalios tireoidektomijos, kaip ir sergant skydliaukės vėžiu, serume visiškai nėra skydliaukės sintezuojamo T3, todėl šie pacientai visiškai priklausomi nuo dekodacijos audiniuose. Tuo tarpu sirgusių Graveso liga ar autoimuniniu tireoiditu rezidualinis skydliaukės audinys galėjo tęsti T3 sekreciją.

Gydant depresiją (tiek farmakologinėmis, tiek nefarmakologinėmis priemonėmis) dažnai stebimas T4 koncentracijos sumažėjimas – ypač tiems, kuriems gydymas efektyvus. Šis dėsniumas stebėtas gydant antidepresantais, elektrotraukuline terapija, šviesos terapija ir psichoterapija [20]. Baumgartner [20] iškėlė hipotezę, kad antidepresinis gydymas padidina II tipo 5' dekodinazės aktyvumą smegenų struktūrose, dalyvaujančiose reguliuojant nuotaiką – padidėja lokali T3 produkcija. Hipotezę apie T3 svarbą smegenų funkcijai patvirtina Joffe ir Marriot [12] duomenys. Tirdami didelę didžiąją depresija sirgusių ir pasveikusių pacientų grupę, autoriai nustatė, kad kuo didesnė T3 koncentracija, tuo vėliau atkrinta depresija. Pažymėtina, kad T3 naudojamas net kliniškai eutireotikų pacientų didžiąjai depresijai gydyti – jis sustiprina ir pagreitina antidepresantų poveikį [21], skiriamas, kai nėra klinikinio pagerėjimo gydant antidepresantais [12]. Joffe ir Singer [22] lygino T3 ir T4 augmentacines savybes gydymui antidepresantais rezistentiškus pacientus. T3 buvo kur kas efektyvesnis.

Psichikos sutrikimų diagnostikoje ir gydyme svarbią vietą užima ir pagumburio bei hipofizės skydliaukės ašies hormonai. Jautriausiai PHS ašies funkciją atspindi TTH stimuliacijos tiroliberinu mėginys.

Vangi TTH reakcija į stimuliaciją tiroliberinu nustatoma maždaug trečdaliui depresija sergančių ligonių, tačiau TTH sekrecijos slopinimo priežastys afektinių sutrikimų metu nėra iki galo aiškios. Šiam fenomenui paaiškinti iškeltos trys hipotezės [23]:

- sumažėjusi TTH sintezė ir jo rezervai hipofizyje;
- TTH sekreciją slopina šiek tiek padidėjusi skydliaukės hormonų sekrecija (subklinikinė hipertireozė) arba kiti TTH sekrecijos inhibitoriai;
- lėtinė tiroliberino hipersekrecija pagumburyje desensibilizuoja tiroliberino receptorių hipofizėje.

Mūsų grupė atskleidė, kad sutrikęs TTH atsakas į stimuliaciją tiroliberinu priklauso tiek nuo depresijos struk-

tūros, tiek nuo gretutinių subklinikinių skydliaukės ligų [24, 25, 26]. Tiroliberino mėginium buvo tiriami PHS ašies funkcijos sutrikimai ir sergant kitomis psichikos ligomis. Manijos (bipolinis sutrikimas) metu vangi TTH reakcija būna retai. Atvirkščiai, dažniau pastebima padidėjusi TTH sekrecija. Dažnai tai būna susiję su gydymu ličio preparatais, kurių viena dažniausių nepageidaujamo poveikio reakcijų – hipotireozė [27]. Reikėtų paminėti, kad hipotireozė dažnai veikia bipolinio sutrikimo eigą ir, padažnindama depresijos ir manijos fazių kaitą, sukelia vadinamąjį greitą ciklų nuotaikos sutrikimą [28].

Pabaigoje reikėtų paminėti, kad pagumburio tiroliberinas, kaip ir kiti neuropeptidai, pasižymi ne tik hormonų, bet ir neuromediatorių savybėmis [29]. Tiroliberino poveikis CNS pasižymi bent keturiomis anatomiškai determinuotomis skirtingomis funkcijomis, tokiomis kaip: (1) pagumburio hipofizės neuroendokrininė hormoninė sistema (PHS ašis), (2) smegenų kamieno-nugaros smegenų motorinė sistema, (3) limbinė-kortikinė sistema, turinti įtakos emocijoms bei kognityvinėms funkcijoms, ir (4) chronobiologinė sistema [30].

Mūsų grupė tyrinėjo antidepresines tiroliberino savybes, kurios siejamos su tiroliberino poveikiu limbinėje sistemoje ir smegenų žievėje. Mūsų tyrimo rezultatai parodė, kad intraveninis tiroliberinas depresiškiems asmenims pasižymi greitai prasidedančiu, trumpalaikiu antidepresiniu poveikiu, kuris priklauso nuo depresijos struktūros [31].

Gauta  
2003 10 15

Priimta spaudai  
2003 10 29

#### Literatūra

1. Scanlon MF, Toft AD. Regulation of thyrotropin secretion. In: Braverman EL, Utiger RD, eds. *Werner and Ingbar's the thyroid: A Fundamental and clinical text*. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven Publishers, 1996; 220.
2. Bernal J, Morte B, Vargiu P, Manzano J, de Abajo R. Thyroid hormone and gene expression in the brain. In: Morreale de Escobar G, de Vijlder JJM, Butz S, Hostalek U, eds. *The thyroid and brain*. Stuttgart, New York: Schattauer, 2003; 150.
3. De Nayer P, Dozin B. Thyroid hormones and the brain. In: Orgiazzi J, Leclere J, eds. *The thyroid and tissues*. Stuttgart, New York: Schattauer, 1994; 120.
4. Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F. Consequences of Iodine deficiency for brain development. In: Morreale de Escobar G, de Vijlder JJM, Butz S, Hostalek U, eds. *The thyroid and brain*. Stuttgart, New York: Schattauer, 2003; 33.
5. Bunevičius R, Prange AJ. Notes on the importance of triiodothyronine for mental functioning. In: Morreale de Escobar G, de Vijlder JJM, Butz S, Hostalek U, eds. *The thyroid and brain*. Stuttgart, New York: Schattauer, 2003; 275.
6. Gruters A. Permanent and transient congenital hypothyroidism. In: Morreale de Escobar G, de Vijlder JJM, Butz S, Hostalek U, eds. *The thyroid and brain*. Stuttgart, New York: Schattauer, 2003; 223.
7. Rovet J. Neuropsychological follow-up of early-treated congenital hypothyroidism following newborn screening. In: Morreale de Escobar G, de Vijlder JJM, Butz S, Hostalek U, eds. *The thyroid and brain*. Stuttgart, New York: Schattauer, 2003; 242.

8. Elimination of iodine deficiency disorders (IDD) in Central and Eastern Europe, the commonwealth of independent states, and the Baltic states. WHO/EURO/NUT/98.1.
9. Pop VJ. Maternal FT4 levels during pregnancy in relation to obstetrical outcome and subsequent infant development. In: Morreale de Escobar G, de Vijlder JJM, Butz S, Hostalek U, eds. *The thyroid and brain*. Stuttgart, New York: Schattauer, 2003; 83.
10. Kok JH, Briet JM, van Wassenae AG. Postnatal thyroid hormone replacement in very preterm infants. *Semin Perinatol* 2001; 25: 417–25.
11. Esposito S, Prange Jr AJ, Golden RN. The thyroid axis and mood disorders: overview and future perspectives. *Psychopharm Bull* 1997; 33: 205–17.
12. Joffe RT, Marriott M. Thyroid hormone levels and recurrence of major depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1689–91.
13. Silva SG, Garbutt JC, Haggerty JJ Jr, Prange AP Jr. Neuropsychiatric aspects of subclinical hypothyroidism. *Directions in Psychiatry* 1998; 18: 255–65.
14. Dratman MB. Cerebral versus peripheral regulation and utilization of thyroid hormones. In: Joffe RT, Levitt AJ, eds. *The thyroid axis and psychiatric illness*. New York: Am Psychiatr Assoc Press, 1993.
15. Whybrow PC, Prange AJ. A hypothesis of thyroid catecholamine-receptor interaction: its relevance to affective illness. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 101–15.
16. Bauer M, Heinz A, Whybrow PC. Thyroid hormones, serotonin and mood: of synergy and significance in the adult brain. *Mol Psychiatry* 2002; 7: 140–56.
17. Baumgartner A. Thyroxine and the treatment of affective disorders: an overview of the results of basic and clinical research. *Intern J Neuropsychopharm* 2000; 3: 149–65.
18. Bunevičius R, Kazanavičius G, Žalinkevičius R, Prange Jr AJ. Effects of thyroxine as compared with thyroxine plus triiodothyronine in patients with hypothyroidism. *N Engl J Med* 1999; 340: 424–30.
19. Bunevičius R, Prange Jr AJ. Mental improvement after replacement therapy with thyroxine plus triiodothyronine: relationship to cause of hypothyroidism. *Intern J Neuropsychopharm* 2000; 3: 167–74.
20. Bunevičius R, Jakubonienė N, Jurkevičius R, Černiūtė J, Lašas L, Prange Jr AJ. Thyroxine versus thyroxine plus triiodothyronine in the treatment of hypothyroidism after thyroidectomy for Graves' disease. *Endocrine* 2002; 18: 129–33.
21. Altshuler LL, Bauer M, Frye MA, Gitlin MJ, Mintz J, Szuba MP, Leight KL, Whybrow PC. Does thyroid supplementation accelerate tricyclic antidepressant response? A review and meta-analysis of the literature. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1617–22.
22. Joffe RT, Singer W. A comparison of triiodothyronine and thyroxine in the potentiation of tricyclic antidepressants. *Psychiatry Res* 1990; 32: 241–52.
23. Nomura J. Thyroid function and mood – implication for treatment of mood disorders. *CNS Drugs*, 1994; 1: 356.
24. Bunevičius R, Kazanavičius G, Telksnys A. Thyrotropin response to TRH in depressed patients with autoimmune thyroiditis. *Biological Psychiatry* 1994; 36(8): 543–7.
25. Bunevičius R, Lašas L, Kazanavičius G, Prange Jr AJ. Pituitary responses to thyrotropin releasing hormone in depressed women with thyroid gland disorders. *Psychoneuroendocrinology* 1996; 21: 631–9.
26. Bunevičius R. Endocrine and behavioral responses to thyrotropin-releasing hormone stimulation in depressed women with and without concurrent panic attacks. *Nord J Psychiatry* 1998; 52: 457–80.
27. Vincent A, Baruch P, Vincent P. Early onset of lithium associated hypothyroidism. *J. Psychiatry Neurosci* 1993; 18: 74–80.
28. Bauer MS, Whybrow PC, Winokur A. Rapid cycling bipolar affective illness: I. Association with grade I hypothyroidism. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 427–39.
29. Prange AJ, Wilson IC, Lara PP, et al. Effects of thyrotropin-releasing hormone in depression. *Lancet* 1972; II: 999–1092.
30. Gary KA, Sevarino KA, Yarbough GG, Prange AJ, Winokur A. The Thyrotropin-releasing hormone (TRH) hypothesis of homeostatic regulation: Implications for TRH-based therapeutics. *J Pharmacol Exp Therapeutics* 2003; 305: 410–6.
31. Bunevičius R, Matulevičius V. Short-lasting behavioural effects of thyrotropin-releasing hormone in depressed women: Results of placebo controlled study. *Psychoneuroendocrinology* 1993; 18: 445–9.

## R. Bunevičius

### THE ROLE OF THYROID HORMONES IN THE DEVELOPMENT AND FUNCTIONING OF MATURE BRAIN

#### Summary

Thyroid hormones regulate metabolic rate and play an important role in brain maturation and function. These hormones are critical for brain development during fetal and postnatal life. When the human infant lacks thyroid hormones, it will result in severe mental deficiency unless the condition is promptly recognized and treated. In adults hypothyroidism is frequently accompanied by symptoms such as impaired cognition, slow mental processing, slow motor function and emotional disorders. Thyroid deficits are frequently observed in depressed women. In elderly patients hypothyroidism may cause cognitive deficits. Homeostasis of thyroid axis hormones including triiodothyronine, thyroxine, thyroid stimulating hormone and thyroliberine are important for the functioning of the central nervous system.

**Keywords:** thyroid hormones, thyroliberine, cognition, mood, iodine deficiency, hypothyroidism