CZU: 616.441-052 **https://doi.org/10.59295/sum1(191)2026_05**

IMPACTUL DISFUNCȚIILOR TIROIDIENE ASUPRA HOMEOSTAZIEI INDICILOR HEMATOLOGICI

Iurie BACALOV,
Adriana DRUȚA,
Anastasia SULA,

Universitatea de Stat din Moldova

Studiul dat a urmărit evaluarea modificărilor indicilor hematologici la pacienți cu disfuncții tiroidiene (hipotiroidism și hipertiroidism) comparativ cu persoane eutiroidiene. Au fost analizați 42 de pacienți cărora li s-a determinat nivelurile hormonilor T3, T4, TSH și parametrii hematologici precum: eritrocitele, leucocitele, hemoglobina și VSH. Rezultatele au arătat că hipotiroidismul se asociază cu scăderea semnificativă a eritrocitelor, leucocitelor și hemoglobinei, concomitent cu creșterea VSH, sugerând o anemie normocromă, normocitară. În hipertiroidism, T3 și T4 au fost crescute cu până la 179%, iar TSH a fost redus cu aproximativ 94%, indicând activitate metabolică intensă și dezechilibru hematologic. Corelațiile evidențiază influența directă a hormonilor tiroidieni asupra hematopoiezei, în special prin modularea eritropoietinei. Studiul a subliniat că analiza indicilor hematologici constituie un instrument util în monitorizarea pacienților cu tulburări de funcție tiroidiană.

Cuvinte-cheie: *hipotiroidism, hipertiroidism, indici hematologici, tiroxină, triiodotironină, TSH.*

THE IMPACT OF THYROID DYSFUNCTION ON HEMATOLOGICAL HOMEOSTASIS

The present study aimed to evaluate changes in hematological indices in patients with thyroid dysfunction (hypothyroidism and hyperthyroidism) compared with euthyroid individuals. A total of 42 patients were analyzed, in whom serum levels of T3, T4, and TSH were determined, along with hematological parameters such as erythrocyte count, leukocyte count, hemoglobin concentration, and erythrocyte sedimentation rate (ESR). The results showed that hypothyroidism was associated with a significant decrease in erythrocytes, leukocytes, and hemoglobin levels, accompanied by an increase in ESR, suggesting the presence of normochromic, normocytic anemia. In hyperthyroidism, T3 and T4 levels were increased by up to 179%, while TSH levels were reduced by approximately 94%, indicating intensified metabolic activity and hematological imbalance. Correlation analyses highlighted the direct influence of thyroid hormones on hematopoiesis, particularly through the modulation of erythropoietin. The study emphasized that the analysis of hematological indices represents a useful tool in the monitoring of patients with thyroid function disorders.

Keywords: *hypothyroidism, hyperthyroidism, hematological indices, thyroxine, triiodothyronine, TSH.*

Introducere

Funcționarea normală a glandei tiroide reprezintă un element esențial pentru menținerea echilibrului metabolic, dezvoltării și homeostaziei organismului. Prin secreția hormonilor săi principali — tiroxina (T4) și triiodotironina (T3) — tiroida reglează intensitatea metabolismului bazal, activitatea sistemului cardiovascular, metabolismul lipidic, glucidic și proteic, dar și funcțiile sistemului nervos și hematopoietic [6, p. 18–41; 7, p. 52–78].

Tulburările funcției tiroidiene, manifestate prin hipofuncție (hipotiroidism) sau hiperfuncție (hipertiroidism), constituie unele dintre cele mai frecvente afecțiuni endocrine, cu impact sistemic semnificativ. La nivel mondial, se estimează că peste 10% din populație prezintă o formă de disfuncție tiroidiană, adesea subclinică. Aceste afecțiuni sunt mai prevalente în rândul femeilor și cresc odată cu vârsta, cu o incidență marcată în zonele cu deficit de iod [9, p. 1–25].

Hormonii tiroidieni influențează direct hematopoieza prin stimularea sintezei eritropoietinei la nivel renal și prin modularea utilizării oxigenului la nivel tisular. De asemenea, aceștia reglează metabolismul fierului, al vitaminei B12 și al acidului folic — nutrienți esențiali pentru formarea hematiilor. Orice dezechilibru hormonal tiroidian determină modificări hematologice detectabile, care pot fi valorificate în diagnostic și monitorizare [3, p. 44–48; 8, p. 110–118].

În hipotiroidism, scăderea producției de T3 și T4 reduce activitatea metabolică globală și determină o diminuare a eritropoiezei, conducând la anemii de tip normocrom-normocitar sau microcitar. De asemenea, pot apărea tulburări ale metabolismului vitaminic (în special al vitaminei B12), care contribuie la apariția unei anemii megaloblastice secundare.

În hipertiroidism, secreția excesivă de hormoni tiroidieni accelerează metabolismul tisular, crește consumul de oxigen și necesarul de eritrocite. Totuși, această stimulare se asociază adesea cu tulburări de utilizare a fierului și cu un turnover eritrocitar crescut, ceea ce poate duce la o anemie relativă. În plus, activitatea medulară intensificată și procesele oxidative crescute pot produce alterări ale celulelor sanguine și modificări ale indicilor hematologici [4, p. 1800–1845; 5, p. 32–45; 97–105].

Interacțiunea dintre sistemul endocrin și cel hematopoietic este complexă și bidirecțională. Pe de o parte, hormonii tiroidieni acționează asupra măduvei osoase și reglează diferențierea eritrocitelor, leucocitelor și trombocitelor. Pe de altă parte, statusul hematologic poate influența răspunsul metabolic și oxigenarea tisulară, factori esențiali pentru funcționarea normală a tiroidei.

Numeroase studii au demonstrat corelații între concentrațiile hormonilor tiroidieni și valorile hemoglobinei, hematocritului sau numărului de eritrocite. De exemplu, scăderea T3 liber se asociază cu reducerea sintezei eritropoietinei și, implicit, cu anemie, în timp ce creșterea T4 determină o intensificare temporară a eritropoiezei, urmată de epuizarea resurselor de fier. Totodată, modificările leucocitare (leucopenie sau limfocitoză relativă) și trombocitare pot fi prezente în disfuncțiile tiroidiene, reflectând influența hormonilor asupra proceselor imune și a coagulării [2, p. 593–646; 3, p. 44–48].

În Republica Moldova, ca și în alte regiuni ale Europei de Est, bolile tiroidiene constituie o problemă majoră de sănătate publică, influențată de carența cronică de iod, stresul oxidativ și factorii de mediu. Deși diagnosticul hormonal și ecografic al tulburărilor tiroidiene este bine dezvoltat, evaluarea corelațiilor hematologice rămâne insuficient studiată în context local.

În acest sens, scopul acestui studiu este de a analiza impactul disfuncțiilor tiroidiene asupra indicilor hematologici (eritrocite, leucocite, hemoglobină, VSH) la pacienții cu hipo- și hiperfuncția glandei tiroide, în vederea stabilirii unor corelații clinico-biologice relevante și a extinderii posibilităților de diagnostic și monitorizare.

Rezultatele obținute vor putea oferi specialiștilor în domeniu instrumente suplimentare pentru interpretarea corectă a analizelor de laborator, optimizarea tratamentului și evaluarea eficienței terapiei substitutive sau antitiroidiene.

Materialul clinic şi metode de cercetare

Studiul a inclus pacienți diagnosticați cu hipo- şi hiperfuncția glandei tiroide, investigați în cadrul secției de endocrinologie a Clinicii Spitalului Ministerului Afacerilor Interne din or. Chișinău, unde au fost examinați 36 de bolnavi: din ei 18 femei și 18 bărbați, repartizați pe grupe de vârstă: I grupă 24 - 34 ani; II grupă 35 - 45 ani; III grupă 46 - 54 ani; IV grupă 55 – 65 ani. Repartizarea pe sexe relevă o incidență sporita a maladiei atât la femei cât şi la bărbați, raportul fiind de 1:1. Pacienții au fost selectați pe baza criteriilor clinice (simptomatologie specifică) și a rezultatelor hormonale. Au fost excluși din studiu pacienții cu alte boli endocrine care puteau interfera cu rezultatele. Grupul de control a fost format din 6 persoane fără antecedente tiroidiene [1, p. 44-48].

Pentru standardizarea colectării și prelucrării datelor, pentru fiecare pacient inclus în studiu a fost elaborat un formular electronic individual, care a cuprins informații socio-demografice (nume, prenume, sex, vârstă), date privind spitalizarea primară (data și anul internării), diagnosticul clinic principal, acuzele prezentate la internare (sistematizate pentru facilitarea codificării), antecedentele personale și patologice relevante, rezultatele examenului clinic obiectiv (inclusiv gradul de extindere a procesului patologic), precum și datele obținute din investigațiile paraclinice – instrumentale și de laborator. Însă, pentru protejarea confidențialității datelor cu caracter personal, fiecare pacient a fost identificat printr-un cod numeric unic, atribuit în funcție de grupul din care făcea parte [1, p. 44-48].

Concentrațiile serice de tiroxină (T4) și triiodotironină (T3) au fost determinate prin analizatorul Stat Fax 4700, bazată pe principiul reacției de competiție antigen–anticorp [1, p. 44-48]. Determinarea indicilor

hematologici a fost efectuată la analizatorul hematologic Erma PCE 210, iar viteza de sedimentare a hematiilor s-a realizat după metoda lui Pancencov.

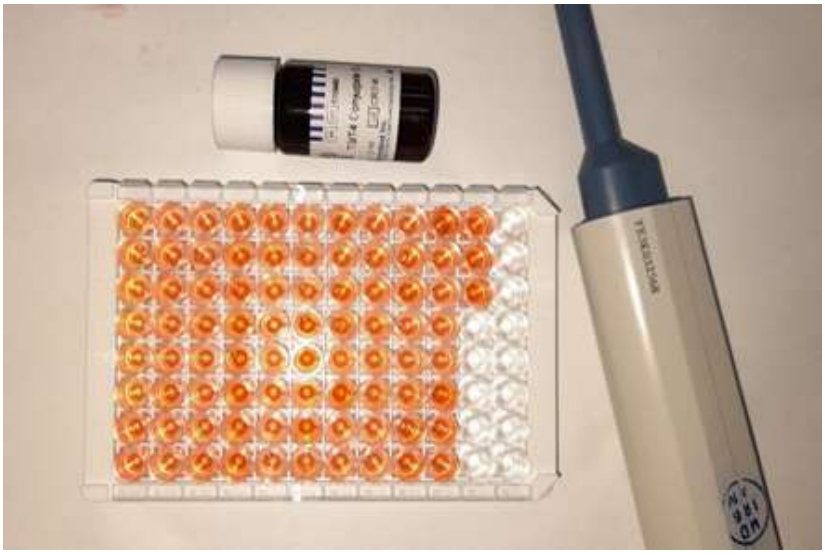


Foto. 1. Determinarea concentrației hormonilor tiroidieni



Foto. 2. Analizatorul Stat Fax 4700

Probele de sânge au fost recoltate dimineața, în condiții bazale, pe nemâncate. Rezultatele obținute au fost procesate prin metode statistice de analiză comparativă, exprimate ca medie ± deviație standard (M±SD). Diferențele dintre grupuri au fost considerate semnificative la un nivel de încredere de $p<0,05$ [1, p. 44-48].

Rezultatele obținute și discutarea lor

Rezultatele obținute în cadrul studiului dat evidențiază influența semnificativă a funcției tiroidiene asupra parametrilor hematologici, confirmând interdependența dintre sistemul endocrin și cel hematopoietic. Analiza comparativă între pacienții cu hipo- și hiperfuncția glandei tiroide și lotul martor eutiroidian a permis identificarea unor modificări caracteristice, cu valoare diagnostică și fiziopatologică relevantă.

Determinările hormonale au arătat o creștere semnificativă a concentrațiilor de tiroxină (T4) și triiodotironină (T3) la pacienții cu hipertiroidism, în paralel cu o reducere marcată a nivelului de TSH față de valorile medii ale lotului martor. Acest profil hormonal este specific hipersecreției tiroidiene și confirmă o reglare negativă eficientă la nivelul axei hipotalamo-hipofizo-tiroidiene.

După cum rezultă din tabelul 1, nivelul triiodotironinei la martori constituia 3,78 ± 0,37 nmol/L, tiroxinei - 65,25 ± 0,26 nmol/L, iar a tireotropinei 2,97± 0,41 µU/L, datele obținute la cercetarea hormonilor coincid cu cele din sursele bibliografice [5, 8]. Iar la pacienții cu hipertiroidism, valorile T3 - 12,25 ± 0,28 nmol/L și T4 - 182,26 ± 0,55 nmol/Lau fost semnificativ crescute comparativ cu grupul martor, iar TSH-ul din contra redus - 0,04± 0,09 µU/L, ceea ce determină o accelerare a metabolismului bazal, manifestată prin scădere ponderală, tahicardie, transpirații și excitabilitate neuropsihică [1, p. 44-48].

Tabelul 1. Nivelurile hormonilor tiroidieni la pacienți cu hipo-, hiperfuncție și la martori

Nr.	Grupul din care fac parte pacienții	T_3 nmol/L	T_4 nmol/L	TSH µU/L
1.	Grupul Martor	3,78 ± 0,37	65,25 ± 0,26	2,97± 0,41
2.	Grupul cu Hiperfuncție	12,25 ± 0,28	182,26 ± 0,55	0,04± 0,09
3.	Grupul cu Hipofuncție	0,69 ± 0,03	37,86 ± 0,59	6,77± 0,32

În contrast, la pacienții cu hipotiroidism s-au înregistrat scăderi semnificative ale T3 și T4, concomitent cu o creștere compensatorie a TSH, ceea ce reflectă un mecanism de feedback pozitiv caracteristic hipotiroidismului primar.

La pacienții cu hipotiroidism, concentrațiile serice de T3 - 0,69 ± 0,03 nmol/L și T4 - 37,86 ± 0,59 nmol/L, au fost constant sub valorile fiziologice, iar TSH-ul valori crescute - 6,77± 0,32 μU/l [1, p. 44-48]. Nivelurile hormonale reduse în hipotiroidism reflectă incapacitatea tiroidei de a asigura sinteza și secreția hormonilor în condiții fiziologice, explicând simptomele specifice: metabolism lent, fatigabilitate, creștere ponderală, și tulburări cognitive. Aceste modificări endocrine s-au corelat direct cu variațiile observate la nivel hematologic, sugerând că disfuncțiile tiroidiene exercită o influență sistemică asupra hematopoiezei.

Conform datelor obținute (Tabelul 2), numărul de eritrocite este mai redus atât în hipofuncția ($4,0 \times 10^{12}$/L), cât și în hiperfuncția tiroidiană ($4,38 \times 10^{12}$/L), comparativ cu martorii ($4,93 \times 10^{12}$/L). În hipotiroidism, reducerea este mai accentuată (−18,9%), ceea ce indică o inhibare a eritropoiezei determinată de scăderea secreției hormonilor tiroidieni, reducerea sintezei de eritropoietină renală și scăderea metabolismului tisular. În hipertiroidism, scăderea mai moderată poate fi atribuită hemoconcentrației și turnoverului crescut al eritrocitelor, adică distrugerii accelerate a acestora pe fondul metabolismului intens. Atât excesul, cât și deficitul de hormoni tiroidieni afectează echilibrul hematologic prin mecanisme fiziopatologice distincte.

Concomitent cu numărul de eritrocite și valorile leucocitelor scad semnificativ la pacienții cu disfuncții tiroidiene (Tabelul 2). În hiperfuncție atingând valorile - $5,11 \times 10^9$/L (−27% față de martor), iar în hipofuncție - $5,28 \times 10^9$/L (−25% față de martor). Scăderea numărului de leucocite în hipotiroidism reflectă inhibarea măduvei osoase și reducerea rezistenței imune. În hipertiroidism, leucopenia este explicată prin stres oxidativ crescut și accelerarea distrugerii celulelor albe.

Însă, în formele autoimune (de exemplu, boala Basedow sau tiroidita Hashimoto) pot apărea modificări suplimentare, precum limfocitoza relativă, ceea ce arată implicarea mecanismelor imunitare în patogeneza disfuncțiilor tiroidiene.

Tabelul 2. Modificările indicilor hematologici în funcție de statusul tiroidian

Nr.	Grupul din care fac parte pacienții	Eritrocite e$\times 10^{12}$/l	Leucocite l$\times 10^9$/l	Hemoglobina g/l	VSH mm/oră
1.	Grupul Martor	4,93±0,17	7,0±0,34	164,5±0,53	7,06±0,60
2.	Grupul cu Hiperfuncție	4,38 ± 0,03	5,11 ± 0,08	138,76 ± 0,43	8,05 ± 0,10
3.	Grupul cu Hipofuncție	4,0 ± 0,03	5,28 ± 0,06	125,65 ± 0,55	6,77 ± 0,17

Un alt indice cercetat este nivelul de hemoglobină care de asemenea scade semnificativ în ambele disfuncții (Tabelul 2). În hipofuncție nivelul de hemoglobină este 125,65 g/L (−23,6% față de martor), iar în hiperfuncție - 138,76 g/L (−15,7% față de martor). Aceste date confirmă prezența anemiei secundare asociate tulburărilor tiroidiene. În hipotiroidism, anemia este normocrom-normocitară sau hipocrom-microcitară, cauzată de deficit de eritropoietină, metabolism lent și absorbție deficitară a fierului și vitaminei B12.

Iar în hipertiroidism, scăderea hemoglobinei reflectă consum metabolic crescut și distrugere accelerată a hematiilor, uneori asociată cu pierderi cronice de fier. De asemenea, valorile VSH variază moderat între grupuri (Tabelul 2). În hiperfuncție nivelul acestui indice este de 8,05 mm/oră (+14% față de martor), iar în hipofuncție - 6,77 mm/oră (−4% față de martor). Deși diferențele sunt relativ mici, ele indică o tendință de creștere a VSH în hipertiroidism, posibil datorită hiperproteinemiei și creșterii fibrinogenului, și o ușoară scădere în hipotiroidism, asociată cu circulație lentă și hipovolemie. VSH crescut la pacienții hipertiroidieni poate fi și un indicator indirect al inflamației cronice sau al reacțiilor autoimune asociate glandei tiroide [6, p. 18–41].

Rezultatele obținute demonstrează că ambele tipuri de disfuncții tiroidiene produc modificări semnificative ale indicilor hematologici, însă prin mecanisme diferite: Hipotiroidismul: scăderea metabolismului → hipoxie tisulară → reducerea eritropoiezei → anemie. Hipertiroidismul: accelerarea metabolismului → creșterea consumului de oxigen → distrugerea eritrocitelor → anemie relativă.

În ambele cazuri, leucopenia este frecventă, iar VSH poate servi drept indicator al stării inflamatorii și al severității bolii. Datele obținute sunt în concordanță cu observațiile raportate în literatura de specialitate [7, p. 52–78; 8, p. 110–118], conform cărora pacienții cu hipotiroidism prezintă anemie normocitară, iar cei cu hipertiroidism pot manifesta anemie relativă sau leucopenie.

Concluzie

Rezultatele studiului confirmă impactul semnificativ al disfuncțiilor tiroidiene asupra sistemului hematopoietic. Atât hipofuncția, cât și hiperfuncția glandei tiroide determină modificări cuantificabile ale indicilor hematologici, reflectând relația strânsă dintre echilibrul hormonal și hematopoieză. În hipotiroidism, reducerea nivelurilor T3 și T4, asociată creșterii TSH, se corelează cu scăderea numărului de eritrocite, leucocite și hemoglobină, manifestându-se printr-o anemie de tip normocrom-normocitar. În hipertiroidism, excesul hormonal determină accelerarea metabolismului bazal, consum crescut de oxigen și distrugerea accelerată a hematiilor, conducând la o anemie relativă și leucopenie. Valorile VSH au arătat o tendință de creștere în hipertiroidism, posibil prin mecanisme inflamatorii, și o ușoară scădere în hipotiroidism. Aceste constatări susțin ipoteza că analiza indicilor hematologici poate constitui un instrument complementar valoros în evaluarea, diagnosticul și monitorizarea pacienților cu tulburări de funcție tiroidiană, oferind date utile pentru individualizarea tratamentului.

Bibliografie:

1 BACALOV Iu., SULA A., DRUȚA A. Analiza funcțională a glandei tiroide la pacienții cu disfuncții de tip hipofuncțional și hiperfuncțional. În: *Studia Universitatis Moldaviae* (Seria Ştiinţe Reale şi ale Naturii), 2025. nr. 6 (186). p. 44-48. ISSN 1814-3237. E-ISSN 1857-498X. (disponibil: https://natural.studiamsu.md/wp-content/uploads/2025/12/05_Bacalov_Sula_Druta.pdf)
2 BAHN R.S. et al. – Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists, *Thyroid Journal*, vol. 21(6), 2011. p. 593–646.
3 CĂLIN C., IONESCU E. – Corelații clinico-biologice între funcția tiroidiană și sistemul hematopoietic. *Revista Română de Endocrinologie*, 2018. p. 44–48.
4 DE GROOT L. J., JAMESON J. L. – *Endocrinology: Adult and Pediatric*, 8th Edition. Elsevier, 2021. p. 1800–1845.
5 HOFFBRAND A. V., MOSS P. A. H. – *Essential Haematology*, 8th Edition. Wiley-Blackwell, 2020. p. 32–45; 97–105.
6 MILCU S. M., CEBOTARI A., ȚÎBÎRNĂ C. – *Fiziopatologia glandei tiroide și implicațiile hematologice.* Editura Universității de Stat din Moldova, Chișinău, 1994. p. 18–41.
7 ȚÎBÎRNĂ C. – *Bazele fiziopatologiei endocrinologice.* Chișinău: CEP USM. 2003. p. 52–78.
8 WOPEREIS D. M. et al. – Effects of Thyroid Hormone on Hematopoiesis and Erythropoietin Production. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2017. p. 110–118.
9 World Health Organization (WHO). – *Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination*, 3rd Edition, WHO, Geneva, 2007. p. 1–25.

Date despre autori:

***Iurie BACALOV**,* doctor în științe biologice, conferențiar universitar, Facultatea Biologie și Geoștiințe, Universitatea de Stat din Moldova.
ORCID: 0000-0002-1651-9056.
E-mail: iurabacalov@mail.ru

***Adriana DRUȚA**,* master în științe biologice, cercetător științific, Institutul de Fiziologie și Sanocreatologie, Universitatea de Stat din Moldova.
ORCID: 0000-0002-5961-6518.
E-mail: druta.adriana@yahoo.com

***Anastasia SULA**,* master în ştiințe biologice, cercetător ştiințific, Facultatea Biologie şi Geoştiințe, Universitatea de Stat din Moldova.
ORCID: 0009-0003-8707-4001.
E-mail: sulaanastasia8@gmail.com

Prezentat: 17.01.2026
Recenzat: 10.02.2026
Acceptat spre publicare: 20.05.2026