

Тиреоидный статус у больных ожирением разной степени

Л.В. Журавлева,
Т.А. Моисеенко

Харьковский национальный медицинский университет

Резюме. Цель исследования — оценить состояние тиреоидного баланса у мужчин среднего возраста с ожирением различной степени выраженности в зависимости от наличия метаболического синдрома (МС).

Материалы и методы. Обследовали 58 мужчин среднего возраста (45-59 лет), масса тела которых превышала норму. Программа обследования включала определение в сыворотке крови уровней инсулина с вычислением показателя HOMA-IR, кортизола, тиреотропного гормона (ТТГ), общего тироксина (обТ₄), свободного тироксина (свТ₄), общего трийодтиронина (обТ₃), свободного трийодтиронина (свТ₃), антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ), антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО), уровней общего холестерина (ХС), ХС ЛПВП и ХС ЛПНП, триглицеридов (ТГ), глюкозы. Определяли уровень микроальбуминурии (МАУ). Выполняли ультразвуковое исследование почек, печени, желчного пузыря, щитовидной железы и интраабдоминальной жировой ткани.

Результаты. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия признаков МС и величины ИМТ: 1-я группа с ИМТ более 30 кг/м² и признаками МС; 2-я группа с ИМТ 25-30 кг/м² без признаков МС. У пациентов 1-й группы достоверно повышены в сыворотке крови уровни кортизола, ТТГ, обТ₄, увеличены соотношение свТ₄/свТ₃, содержание АТ-ТПО, ХС, ТГ, ХС ЛПНП. **Выводы.** У мужчин с ожирением и МС наблюдаются дистиреоз, гипертиреотропинемия, гиперкортизолемиа, дислипидемия.

Ключевые слова: ожирение, тиреоидные гормоны, метаболический синдром.

Метаболический синдром (МС) является одним из основных факторов риска для здоровья во всем мире, и его распространенность приобретает черты пандемии не только в промышленно развитых, но и в развивающихся странах [1, 2]. МС представляет собой совокупность взаимосвязанных фенотипических признаков, включающих широкий спектр метаболических расстройств — нарушение углеводного, липидного, пуринового обмена [3].

В этиологии МС, кроме генетических и экологических факторов, несомненное значение имеют и гормональные механизмы [4]. В по-

следнее время наблюдается повышенный интерес к выяснению связи между функцией щитовидной железы и МС, поскольку тиреоидные гормоны контролируют метаболический и энергетический гомеостаз, влияют на вес тела, термогенез, липолиз и метаболизм холестерина [5].

МС и дисфункция щитовидной железы являются распространенными вариантами метаболических и эндокринных заболеваний и часто наблюдаются одновременно [6]. Взаимосвязь между нарушением тиреоидной функции и компонентами МС выявлена в разных этнических группах: у китайских детей [7], турецких женщин [8], в различных американских этнических группах [9], у итальянских эутиреоидных пациентов [10], корейских взрослых [11],

* Адреса для листування (Correspondence): Харківський національний медичний університет, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022 Україна.
E-mail: lzburavlyova@mail.ru

индийских больных ожирением [12, 13]. Формируется парадигма, что ожирение и дисфункция щитовидной железы ассоциируются друг с другом [10].

Субклинический гипотиреоз (СГ) определяют как синдром, характеризующийся повышением уровня ТТГ, но нормальными значениями свободных гормонов щитовидной железы. СГ с нарушением баланса тиреоидных гормонов описывают при разнообразных нетиреоидных заболеваниях [14, 15]. СГ сопровождается изменением энергетического баланса с последующим увеличением веса, индекса массы тела (ИМТ), других факторов кардиометаболического риска [16].

Наличие ряда общих клинических проявлений, а также дислипидемии и дисгликемии у пациентов с МС и СГ рассматривается рядом исследователей как доказательство аномального состояния щитовидной железы [17, 18]. Другие авторы рассматривают тиреоидные нарушения как осложнения МС и сахарного диабета 2-го типа [19, 20].

Выявлена взаимосвязь между компонентами МС и содержанием в сыворотке крови ТТГ, свободных тироксина (свТ₄) и трийодтиронина (свТ₃) [21-24]. Наиболее выражены взаимосвязи между СГ и МС у пациентов старшей возрастной группы [25, 26]. Повышение уровня ТТГ у пожилых пациентов сопровождается повышением риска МС [18]. Даже при эутиреоидном статусе пациентов выявляется выраженная взаимосвязь между «высоким нормальным» ТТГ и компонентами МС [27].

В последнее время появилась серия работ, проведенных в соответствии с принципами доказательной медицины, выявивших повышение уровня ТТГ у пациентов с МС [28-30]. Взаимосвязь между ИМТ, ОТ и содержанием ТТГ в сыворотке выявлено в ходе многолетнего многоцентрового исследования NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) [9]. Многочисленные исследования подтвердили связь между уровнем ТТГ в сыворотке крови и ожирением. Эпидемиологические данные свидетельствуют о положительной корреляции между повышенными концентрациями ТТГ и ИМТ у эутиреоидных пациентов [9, 27, 31-35]. У тучных пациентов уровни ТТГ выше, чем у людей без ожирения. Но молекулярный механизм, с помощью которого ТТГ влияет на ожирение, полностью не выяснен [10, 36, 37].

Предполагаемый механизм дистиреоза при МС — дефицит йода, аутоиммунный тиреои-

дит и мутации в генах рецепторов ТТГ [37, 38]. Жировые клетки вырабатывают адипокины, в частности лептин, и являются активным эндокринным органом [5]. Лептин, кроме участия в регуляции энергетического гомеостаза, также является важным регулятором нейроэндокринной оси гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа и участвует в регуляции экспрессии генов *TRH* в паравентрикулярном ядре. Кроме того, лептин также влияет на тиреоидную динамику с активацией конверсии Т₄ в Т₃ [16].

Экспрессия рецепторов ТТГ выявлена не только в тиреоцитах, но и в многочисленных экстратиреоидных тканях, в том числе в печени и особенно в жировой ткани [39]. Экспрессия рецепторов ТТГ в дифференцированных адипоцитах является изменчивым процессом. ТТГ может увеличить количество адипоцитов, способствуя дифференцировке преадипоцитов в зрелые клетки [40]. ТТГ участвует в формировании гипертрофии адипоцитов, тем самым способствуя развитию ожирения [41].

Взаимосвязь между ТТГ и рецепторами ТТГ не ограничивается хорошо изученными гипофизарно-тиреоидными взаимодействиями, а включает и другие значимые факторы [42]. В культуре адипоцитов *in vitro* выявлено стимулирующее действие тиреоидных гормонов на экспрессию гена, кодирующего активатор ингибитора плазминогена — ключевого фактора запуска процессов воспаления и атерогенеза при ожирении. Также Т₃ регулирует экспрессию гена аполипопротеина AV — другого важного фактора патогенеза ожирения и его осложнений [43]. Констатация высокой распространенности СГ у пациентов с МС требует проведения многоцентровых исследований для ответа на вопрос, что является причиной, а что — следствием тиреоидной дисфункции [44].

Цель исследования — оценить состояние тиреоидного баланса у мужчин среднего возраста с ожирением различной степени в зависимости от наличия метаболического синдрома.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе поликлинического, эндокринологического, гастроэнтерологического, кардиологического отделений Коммунального учреждения здравоохранения «Областная клиническая больница — центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова.

Оригінальні дослідження

В групу обстежених були включені 58 чоловік середнього віку (45-59 років), маса тіла яких перевищала норму (ІМТ > 25 кг/м²). Оцінювалось наявність або відсутність ознак МС за критеріями IDF (2005). Виключалися хворі з перенесеними раніше вірусними гепатитами і алкоголізмом, тяжкими захворюваннями нирок, органічними захворюваннями щитовидної залози, в тому числі аутоімунним тиреоїдитом. Контрольна група складалася з 14 здорових чоловіків аналогічної вікової категорії.

Програма обстеження включала визначення в сироватці крові рівня інсуліну (ІФА-набір фірми Diagnostic System Laboratories) з визначенням показателя НОМА-ІР, кортизолу (ІФА-набір фірми «Алкор Біо», Санкт-Петербург), тиреотропного гормону (ТТГ), загального тироксину (обТ₄), вільного тироксину (свТ₄), загального трийодтироніну (обТ₃), вільного трийодтироніну (свТ₃), антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ), антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО) (тест-система BRAHMS Henning Berlin GmbH, Німеччина).

Визначення рівня загального холестерину (ХС), ХС ЛПВП і ХС ЛПНП проводили ензиматичним методом з допомогою біохімічного аналізатора Stat fax 1904 plus і тест-наборів фірми Bio Merieux (Франція). Для визначення вмісту тригліцеридів (ТГ) використовували тест-систему Sentinel (Італія). Глюкозу крові визначали глюкозооксидазним методом. Для діагностики мікроальбумінурії (МАУ) використовували імуноферментний метод визначення Micral-Test фірми Boehringer Mannheim (Австрія).

Ультразвукове дослідження нирок, печінки, жовчного міхура, щитовидної залози доповнювалось дослідженням жирової тканини з вимірюванням товщини висцерального жиру (ТВЖ — відстань між передньою стінкою брюшної аорти і задньою поверхнею прямої м'язи живота), товщини периперитонеального жиру (ТППЖ — відстань між задньою поверхнею білої лінії живота і передньою поверхнею печінки), товщини підшкірного жиру (ТПЖ — відстань між жиром і шкірою).

Антропометричні дослідження проводили з метою оцінки стану жирової і м'язової тканин. Вимірювали з допомогою каліпера товщину шкіро-жирової складки

в індикаторних зонах (на передній поверхності плеча, на задній поверхності плеча, на передній поверхності передпл'яччя, під нижнім кутом лопатки, на передній поверхності живота, на передне внутрішній поверхності бедра, на заднебоковій поверхності гомілки) з наступним визначенням їх сумми. Визначали окружність талії (ОТ) і окружність бедер (ОБ).

Для косвенної оцінки ступеня розвитку м'язової системи вимірювали обхвати плеча, передпл'яччя, бедра і гомілки з наступним розрахунком абсолютної м'язової маси тіла за формулою: $M = L \times r^2 \times k$, де M — маса м'язової тканини, L — довжина тіла в см; r — середнє значення радіусів плеча, передпл'яччя, бедра, гомілки, k — константа 0,5, і відносної м'язової маси: $ОММ = M / \text{маса тіла} \times 100\%$ [45].

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з допомогою програми Excel Microsoft.

Результати і обговорення

У всіх пацієнтів об'єм щитовидної залози не перевищував 18 см³ і відсутні були ехокопічні ознаки зміни її структури.

Пацієнти були розділені на дві групи в залежності від вираженості ожиріння: 1-я група (n=30) ІМТ > 30 кг/м² і 2-я група (n=28) ІМТ < 30 кг/м². У пацієнтів 1-ї групи були достовірно вищі показники маси тіла, ІМТ, ОТ (табл. 1).

Антропометрична ліпидометрія — вимірювання каліпером товщини шкіро-жирової складки (КЖС) в стандартних індикаторних точках — дозволяє об'єктивно оцінити статус жирового компартмента в периферических жирових депо. Достовірно розрізнялись по товщині КЖС у пацієнтів 1 і 2-ї груп під нижнім кутом лопатки і по передній поверхності живота. Ехокопічна ліпидометрія дозволила об'єктивно оцінити ступінь накоплення жиру абдоминальної локалізації — у пацієнтів 1-ї групи були достовірно вищі показники товщини висцерального жиру (ВЖ), периперитонеального жиру (ППЖ) і підшкірного жиру (ПЖ).

Важливим об'єктом моніторингу була м'язова тканина і інші маркери стану білкового балансу (табл. 2). У всіх пацієнтів оцінювали структуру тіла — відсоток вмісту м'язової тканини. Дані показу-

Таблица 1. Состояние жировой ткани у обследованных (M±m)

Клинический показатель	Контроль, n=14	Обследованные больные, n=58	
		группа 1, n=30	группа 2, n=28
Антропометрическая липидометрия			
Масса тела (кг)	62,1±3,7	103,6±4,3 ^{к)}	85,1±3,1 ^{к); 1-2)}
ИМТ (кг/м ²)	23,4±1,01	33,7±1,15 ^{к)}	28,5±1,07 ^{к); 1-2)}
ОТ (см)	74,5±3,5	112,5±4,8 ^{к)}	89,5±3,6 ^{к); 1-2)}
ОБ (см)	87,5±5,2	108,6±9,9 ^{к)}	92,3±7,1 ^{к)}
КЖС передней поверхности плеча (мм)	4,34±0,9	16,74±1,86 ^{к)}	6,11±1,4 ^{к)}
КЖС задней поверхности плеча (мм)	6,74±0,4	19,45±2,82 ^{к)}	10,15±1,7 ^{к)}
КЖС передней поверхности предплечья (мм)	3,14±0,13	11,15±1,34 ^{к)}	5,12±1,28 ^{к)}
КЖС под нижним углом лопатки (мм)	10,16±0,7	35,42±2,11 ^{к)}	12,13±0,7 ^{к); 1-2)}
КЖС на передней поверхности живота (мм)	10,06±1,0	56,28±2,24 ^{к)}	12,52±1,1 ^{к); 1-2)}
КЖС переднезадней поверхности бедра (мм)	12,34±1,2	28,33±2,04 ^{к)}	16,02±3,5 ^{к)}
КЖС заднебоковой поверхности голени (мм)	6,15±0,33	14,86±1,34 ^{к)}	9,28±2,57 ^{к)}
Эхосоноскопическая липидометрия			
Толщина ПЖ (мм)	11,09±1,56	49,56±10,08 ^{к)}	18,13±3,44 ^{к); 1-2)}
Толщина ВЖ (мм)	35,13±2,11	74,72±7,02 ^{к)}	42,76±4,88 ^{к); 1-2)}
Толщина ППЖ (мм)	8,02±2,00	39,15±7,14 ^{к)}	12,11±3,09 ^{к); 1-2)}

Примечание: ^{к)} — достоверная разница ($p < 0,05$) с контролем;
¹⁻²⁾ — достоверная разница ($p < 0,05$) с группой 1.

Таблица 2. Наличие маркеров белковой недостаточности у обследованных больных (n)

Клинический показатель	Контроль, n=14	Обследованные больные, n=58	
		группа 1, n=30	группа 2, n=28
Мышечная слабость	2	28	14
Атрофия височной мышцы	0	27	15
Атрофия мышц в области ягодиц	0	25	12
Атрофия мышц бедра	0	28	11
Затруднения при подъеме по лестнице	3	27	15
Отказ от физических упражнений	3	30	15
Провисание кожных складок	4	30	21
Сухость кожи	0	26	20
Ломкость волос	0	28	14
Пастозность конечностей	0	21	12
ОММ (M±m), %	55,28±3,11	27,53±1,21 ^{к)}	41,28±1,02 ^{к); 1-2)}

Примечание: ^{к)} — достоверная разница ($p < 0,05$) с контролем;
¹⁻²⁾ — достоверная разница ($p < 0,05$) с группой 1.

тель у пациентов 1-й группы был достоверно наиболее низким.

Феномен саркопении у больных МС сопровождался и высокой частотой косвенных признаков несостоятельности мышечной ткани — атрофией височной мышцы, атрофией мышц в области ягодиц, атрофией мышц бедра с функциональными ограничениями — затруднениями при подъеме по лестнице. Для пациентов данной группы типична невозможность выполнения физических упражнений в назначенном объеме с достаточно высоким уровнем энерготрат — феномен снижения толерантности к физическим нагрузкам. Характерна выраженная мышечная слабость и одышка при умеренных физических усилиях.

Проявлением синдрома белковой недостаточности с потерей мышечной ткани в сочетании с обеднением коллагенового каркаса дермы и подкожной клетчатки является провисание кожных складок в области трицепса с образованием «крыловидной» складки. Характерные косметические нарушения (сухость кожи, ломкость волос, пастозность нижних конечностей) являются классическими стигмами гипотиреоза.

Анализ психоэмоциональных особенностей пациентов (табл. 3) также выявил ряд характерных для дистиреоза симптомов у больных 1-й группы: общая слабость, негативизм, снижение памяти, снижение физической и интеллектуальной работоспособности, неудовлетворенность сном, неясные нелокализованные головные боли.

Изучали некоторые гормонально-метаболические показатели крови пациентов (табл. 4). В 1-й группе основной лабораторный признак инсулинорезистентности (индекс НОМА-IR) превышал контрольные значения, отличия показателя были достоверными между 1 и 2-й группами.

Таблица 3. Частота эмоциональных и поведенческих особенностей у обследованных (n)

Клинический показатель	Контроль, n=14	Обследованные больные, n=58	
		группа 1, n=30	группа 2, n=28
Общая слабость	0	28	12
Эмоциональный негативизм	4	27	11
Снижение физической работоспособности	2	29	11
Снижение памяти	2	24	13
Неудовлетворенность сном	3	27	9
Головные боли	2	25	8

Оригінальні дослідження

Таблиця 4. Гормонально-метаболические показатели крови обследованных больных (M±m)

Показатель	Контроль, n=14	Обследованные больные, n=58	
		группа 1, n=30	группа 1, n=28
МАУ (мг/сут)	23,8±1,1	115,3±2,3 ^{kl}	43,3±2,5 ^{kl; 1-2)}
Альбумины (%)	65,1±3,2	41,1±2,1 ^{kl}	55,1±2,4 ^{kl; 1-2)}
НОМА-IR	2,27±0,12	4,94±0,32 ^{kl}	2,97±0,16 ^{kl; 1-2)}
Кортизол (нмоль/л)	354,3±8,4	546,3±6,4 ^{kl}	428,3±9,8 ¹⁻²⁾
ТТГ (мЕД/л)	2,17±0,28	9,27±0,75 ^{kl}	3,88±0,52 ¹⁻²⁾
обТ ₃ (нмоль/л)	2,28±0,21	1,94±0,37	2,12±0,27
обТ ₄ (нмоль/л)	105,8±6,4	157,3±13,0 ^{kl}	119,1±11,4 ¹⁻²⁾
свТ ₃ (пмоль/л)	3,62±0,08	3,01±0,14	3,25±0,26
свТ ₄ (пмоль/л)	11,21±0,23	17,35±2,10	16,95±1,91
свТ ₄ /свТ ₃	2,31±0,27	5,75±0,1 ^{kl}	3,03±0,11 ^{kl; 1-2)}
АТ-ТГ (МЕ/мл)	38,82±3,15	55,94±2,04	41,86±2,26
АТ-ТПО (МЕ/мл)	65,37±15,17	187,55±14,08 ^{kl}	88,60±19,09 ¹⁻²⁾
ТГ (ммоль/л)	1,71±0,15	2,89±0,23 ^{kl}	2,21±0,28 ^{kl}
ХС (ммоль/л)	5,22±0,34	6,88±0,48 ^{kl}	5,51±0,29 ^{kl}
ХС ЛПНП (ммоль/л)	1,88±0,19	3,28±0,24 ^{kl}	2,95±0,23 ^{kl}
ХС ЛПВП (ммоль/л)	1,19±0,14	0,84±0,09 ^{kl}	0,91±0,05 ^{kl}

Примечание: ^{kl} — достоверная разница ($p < 0,05$) с контролем;
¹⁻²⁾ — достоверная разница ($p < 0,05$) с группой 1.

Наличие МАУ у пациентов с ожирением без сопутствующих заболеваний почек и мочевыводящих путей можно трактовать как раннее проявление ангиопатических феноменов МС.

У пациентов 1-й группы наблюдалась реактивная гиперкортизолемиа.

У больных ожирением с МС уровень ТТГ достоверно превышал контрольные значения и уровень ТТГ у пациентов с ожирением без признаков МС. Выявлена слабая корреляционная связь между ИМТ и уровнем ТТГ ($r=0,22$; $p < 0,05$).

Содержание общего Т₄ также было достоверно повышенным у пациентов с МС относительно показателей и контроля, и 2-й группы. Выявлена слабая корреляционная связь между ИМТ и общим Т₄ ($r=0,22$; $p < 0,05$), а также слабая корреляционная связь между ОТ и общим Т₄ ($r=0,19$; $p < 0,05$).

Для углубленного изучения характера гормональных взаимосвязей были проанализированы некоторые относительные показатели, представляющие собой соотношение целых значений гормонов, которые изучаются. Для объективизации нарушения взаимоотношения между основными тиреоидными гормонами был использован показатель периферической конверсии тиреоидных гормонов — соотношение свТ₄/свТ₃. У пациентов 1-й группы

показатель свТ₄/свТ₃ был достоверно повышенным. Во 2-й группе достоверных отличий свТ₄/свТ₃ от контроля не зафиксировано.

Уровень АТ-ТПО у больных 1-й группы был достоверно выше, чем в контроле и у пациентов с избыточной массой тела.

У всех пациентов выявлены гиперлипидемия и дислипидемия с повышением уровня атерогенных липидных фракций (ТГ, ХС, ХС ЛПНП) и снижением антиатерогенной фракции ХС ЛПВП. Обнаружена прямая корреляция между уровнями ТТГ и ТГ сыворотки крови ($r=0,43$; $p < 0,05$) и между ТТГ и уровнем холестерина сыворотки крови ($r=0,31$; $p < 0,05$). Дистиреоз является дополнительным фактором риска диабетической макроангиопатии, поскольку сопровождается увеличением уровня атерогенных липидов.

Дистиреоз у больных с ожирением имеет достаточно своеобразный характер и отличается от классических вариантов: субклинического гипотиреоза (ТТГ повышен, тиреоидные гормоны нормальны) и синдрома низкого Т₃ (изолированное снижение уровня Т₃). Сочетание высоко нормального ТТГ, повышения Т₄ и тенденции к снижению Т₃ позволяет говорить об отличительных чертах дистиреоза у больных ожирением и МС.

Повышение уровня Т₄ в сочетании с метаболическими и клиническими признаками, характерными для гипотиреоза, позволяет говорить о феномене резистентности тканей к Т₄. Резистентность тканей к Т₄, скорее всего, является ведущей причиной гипертиротропинемии, хотя механизм данного явления не ясен.

Тиреорезистентность сочетается с инсулинорезистентностью, поскольку есть корреляция между рядом маркеров инсулинорезистентности и гипертироксинемией.

Причиной разнонаправленного изменения уровней Т₃ и Т₄ может быть нарушение периферической конверсии Т₄ в Т₃, предположительно в тканях с наиболее деформированными метаболическими процессами при МС — печени и скелетных мышцах.

Нарушение тиреоидного баланса у больных МС сопровождается срывом естественной толерантности иммунной системы к тиреоидным антигенам с повышением уровня антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Повышенная напряженность противотиреоидного иммунитета может быть результатом активации системного воспаления у больных МС, ранее описанного для тканей сердечно-сосудистой системы и обуслов-

ленного гиперпродукцией жировой тканью провоспалительных цитокинов. Поскольку у всех пациентов и объем щитовидной железы, и ее ультразвуковая структура исключали наличие аутоиммунного тиреоидита, можно говорить о первичности инсулинорезистентности в формировании аутоиммунного тиреоидита у больных МС.

Выводы

1. Нарушение баланса тиреоидных гормонов с относительным преобладанием биологически малоактивной формы в T_4 можно расценить как вариант синдрома низкого уровня T_3 .
2. Причиной тиреоидного дисбаланса у больных МС является не снижение синтеза тиреоидных гормонов в самой щитовидной железе, а замедление конверсии T_4 в T_3 вследствие снижения активности периферического дейодирования T_4 в периферических тканях, в частности в печени и мышцах.
3. Повышение содержания ТТГ является ответной реакцией гипоталамо-гипофизарной системы на снижение уровня свободного T_3 . Таким образом, гипоталамо-гипофизарная система реагирует на тиреоидный дисбаланс как на гипотиреоидный синдром.

Список использованной литературы

1. Adegoke O.A., Adedoyin R.A., Balogun M.O., Adebayo R.A., Bisiyiyu L.A., Salawu A.A. Prevalence of metabolic syndrome in a rural community in Nigeria // *Metab. Syndr. and Metab.* – 2010. – Vol. 8, № 1. – P. 59-62.
2. Udenze I.C., Azinge E.C., Arikawe A.P., Egbuagha E.U., Onyenekwu C., Ayodele O., Adizua U.C. The prevalence of metabolic syndrome in persons with type 2 diabetes at the Lagos University Teaching Hospital, Lagos Nigeria // *WAJM.* – 2013. – Vol. 32, № 2. – P. 46-52.
3. Kaur J.A. Comprehensive review on metabolic syndrome // *Cardiol. Res. Pract.* – 2014; 2014:943162.
4. Russo P., Lauria F., Siani A. Heritability of body weight: moving beyond genetics // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 20. – P. 691-697.
5. Bandurska-Stankiewicz E. Thyroid hormones – obesity and metabolic syndrome: Proceedings of the 4th Congress of the Polish Thyroid Association (Lodz, April 11-13, 2013). – Poland. – 2013.
6. Uzunlulu M., Yorulmaz E., Oguz A. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with metabolic syndrome // *Endocrin. J.* – 2007. – Vol. 54, № 1. – P. 71-77.
7. Chen H., Zhang H., Tang W., Xi Q., Liu X., Duan Y., Liu C. Thyroid function and morphology in overweight and obese children and adolescents in a Chinese population // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* – 2013. – Vol. 26, № 5-6. – P. 489-496.
8. Topsakal S., Yerlikaya E., Akin F., Kaptanoglu B., Erurker T. Relation with HOMA-IR and thyroid hormones in obese Turkish women with metabolic syndrome // *Eat Weight Disord.* – 2012. – Vol. 17, № 1. – P. e57-e61.
9. Kitahara C.M., Platz E.A., Ladenson P.W., Mondul A.M., Menke A., Berrington de Gonzalez A. Body fatness and markers of thyroid function among U.S. men and women // *PLoS One.* – 2012. – Vol. 7, № 4. – P. e34979.
10. Ambrosi B., Masserini B., Iorio L., Delnevo A., Malavazos A.E., Morriconi L., Sburlati L.F., Orsi E. Relationship of thyroid function

with body mass index and insulin-resistance in euthyroid obese subjects // *J. Endocrinol. Invest.* – 2010. – Vol. 33, № 9. – P. 640-643.

11. Jung C.H., Sung K.C., Shin H.S., Rhee E.J., Lee W.Y., Kim B.S., Kang J.H., Kim H., Kim S.W., Lee M.H., Park J.R., Kim S.W. Thyroid dysfunction and their relation to cardiovascular risk factors such as lipid profile, hsCRP, and waist hip ratio in Korea // *Korean J. Intern. Med.* – 2003. – Vol. 18, № 3. – P. 146-153.
12. Deshmukh V., Behl A., Iyer V., Josh H., Dholye J.P., Varthaka P.K. Prevalence, clinical and biochemical profile of subclinical hypothyroidism in normal population in Mumbai // *Indian J. Endocrinol. Metab.* – 2013. – Vol. 17, № 3. – P. 454-459.
13. Agarwal G., Sudhakar M.K., Mohini Singh, Senthil N., Amarabalan Rajendran. The prevalence of thyroid dysfunction among south Indian women with metabolic syndrome // *JCDR.* – 2011. – Vol. 5, № 2. – P. 152-154.
14. Peleg R.K., Efrati S., Benbassat C., Fygenzo M., Golik A. The effect of levothyroxine on arterial stiffness and lipid profile in patients with subclinical hypothyroidism // *Thyroid.* – 2008. – Vol. 18, № 8. – P. 825-830.
15. Toruner F., Altinova A.E., Karakoc A., Yetkin I., Ayvaz G., Cakir N., Arslan M. Risk factors for cardiovascular disease in patients with subclinical hypothyroidism // *Adv. Ther.* – 2008. – Vol. 25, № 5. – P. 430-437.
16. Reinehr T. Obesity and thyroid function // *Mol. Cell. Endocrinol.* – 2010. – Vol. 316, № 2. – P. 165-171.
17. Pangaluri R., Akila S., Ebenezer W. Prevalence of metabolic syndrome and its components in women with subclinical hypothyroidism // *Asian J. Pharm. Clin. Res.* – 2013. – Vol. 6, № 4. – P. 82-84.
18. Waring A.C., Rodondi N., Harrison S., Kanaya A.M., Simonick E.M., Miljkovic I., Satterfield S., Newman A.B., Bauer D.C. Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: the health, ageing and body composition study // *Clin Endocrinol (Oxf).* – 2012. – Vol. 76, № 6. – P. 911-918.
19. Swamy R.M., Naveen Kumar, Srinivasa K., Manjunath G.N., Prasad Byrav D.S., Venkatesh G. Evaluation of hypothyroidism as a complication in type II diabetes mellitus // *Biomedical Research.* – 2012. – Vol. 23, № 2. – P. 170-172.
20. Vinu Vij, Chitnis P., Gupta V.K. Evaluation of thyroid dysfunction among type 2 diabetic patients // *IJPBS.* – 2012. – Vol. 2, № 4. – P. 150-155.
21. Jee-Young Oh, Yeon-Ah Sung, Hye Jin Lee. Elevated thyroid stimulating hormone levels are associated with metabolic syndrome in euthyroid young women // *Korean J. Intern. Med.* – 2013. – Vol. 28, № 2. – P. 180-186.
22. Kiran Chugh, Sandeep Goyal, Vijay Shankar, Chugh SN. Thyroid function tests in metabolic syndrome // *Indian J. Endocrinol. Metab.* – 2012. – Vol. 16, № 6. – P. 958-961.
23. Kim B.J., Kim T.Y., Koh J.M., Kim H.K., Park J.Y., Lee K.U., Shong Y.K., Kim W.B. Relationship between serum free T_4 (FT_4) levels and metabolic syndrome (MS) and its components in healthy euthyroid subjects // *Clin. Endocrinol. (Oxf).* – 2009. – Vol. 70, № 1. – P. 152-160.
24. Park S.B., Choi H.C., Joo N.S. The Relation of thyroid function to components of the metabolic syndrome in Korean men and women // *J. Korean Med. Sci.* – 2011. – Vol. 26, № 4. – P. 540-545.
25. Lai C.C., Tang S.H., Pei D., Wang C.Y., Chen Y.L. The prevalence of subclinical thyroid dysfunction and its association with metabolic syndrome in Taiwanese elderly // *Intern. J. Gerontology.* – 2011. – Vol. 5, № 1. – P. 25-29.
26. Park H.T., Cho G.J., Ahn K.H., Shin J.H., Hong S.C., Kim T., Hur J.Y., Kim Y.T., Lee K.W., Kim S.H. Thyroid stimulating hormone is associated with metabolic syndrome in euthyroid postmenopausal women // *Maturitas.* – 2009. – Vol. 62, № 3. – P. 301-305.
27. Ruhla S., Weickert M.O., Arafat A.M., Osterhoff M., Isken F., Spranger J., Schoff C., Pfeiffer A.F., Mohlig M. A high normal TSH is associated with the metabolic syndrome // *Clin. Endocrinol. (Oxf).* – 2010. – Vol. 72, № 5. – P. 696-701.
28. Tarcin O., Abanonu G.B., Yazici D. Association of metabolic syndrome parameters with TT3 and FT_3/FT_4 ratio in obese Turkish population // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* – 2012. – Vol. 10, № 2. – P. 137-142.
29. Westerink J., van der Graaf Y., Faber D.R., Visseren F.L. The relation between thyroid-stimulating hormone and measures of adiposity in patients with manifest vascular disease // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2011. – Vol. 41, № 2. – P. 159-166.
30. Rotondi M., Leporati P., La Manna A., Piralì B., Mondello T., Fonte R., Magri F., Chiovato L. Raised serum TSH levels in patients

Оригінальні дослідження

- with morbid obesity: is it enough to diagnose subclinical hypothyroidism? // Eur. J. Endocrinol. — 2009. — Vol. 160, № 3. — P. 403-408.
31. Diez J.J., Iglesias P. Relationship between thyrotropin and body mass index in euthyroid subjects // Exp. Clin. Endocrinol. — Diabetes. — 2011. — Vol. 119. — P. 144-150.
 32. Reinehr T. Thyroid function in the nutritionally obese child and adolescent // Curr. Opin. Pediatr. — 2011. — Vol. 23. — P. 415-420.
 33. Solanki A., Bansal S., Jindal S., Saxena V., Shukla U.S. Relationship of serum thyroid stimulating hormone with body mass index in healthy adults // Indian J. Endocrinol. Metab. — 2013. — Vol. 17. — P. 167-169.
 34. Lai Y., Wang J., Jiang F., Wang B., Chen Y., Li M., Liu H., Li C., Xue H., Li N., Yu J., Shi L., Bai X., Hou X., Zhu L., Lu L., Wang S., Xing Q., Teng X., Teng W., Shan Z. The relationship between serum thyrotropin and components of metabolic syndrome // Endocr. J. — 2011. — Vol. 58, № 1. — P. 23-30.
 35. Rapa A., Monzani A., Moia S., Vivenza D., Bellone S., Petri A., Teofoli F., Cassio A., Cesaretti G., Corrias A., de Sanctis V., Di Maio S., Volta C., Wasniewska M., Tatò L., Bona G. Subclinical hypothyroidism in children and adolescents: a wide range of clinical, biochemical, and genetic factors involved // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2009. — Vol. 94, № 7. — P. 2414-2420.
 36. Bastemir M., Akin F., Alkis E., Kaptanoglu B. Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function // Swiss Med. Wkly. — 2007. — Vol. 137. — P. 431-434.
 37. Muscogiuri G., Sorice G.P., Mezza T., Priolella A., Lassandro A.P., Pirroni T., Della Casa S., Pontecorvi A., Giaccari A. High-normal TSH values in obesity: is it insulin resistance or adipose tissue's guilt? // Obesity (Silver Spring). — 2013. — Vol. 21, № 1. — P. 101-106.
 38. Heima N.E., Eekhoff E.M.W., Oosterwerff M.M., Lips P.T., van Schoor N.M., Simsek S. Thyroid function and the metabolic syndrome in older persons: a population-based study // Eur. J. Endocrinol. — 2013. — Vol. 168, № 1. — P. 59-65.
 39. Feldt-Rasmussen U. Thyroid and leptin // Thyroid. — 2007. — Vol. 17, № 5. — P. 413-419.
 40. Zhang W., Tian Li-min, Han Yong, Ma Hong-yan, Wang Lai-cheng, Guo Jun, Gao Ling, Zhao Jia-jun. Presence of thyrotropin receptor in hepatocytes: not a case of illegitimate transcription // J. Cell. Mol. Med. — 2009. — Vol. 13. — P. 4636-4642.
 41. Lu S., Guan Q., Liu Y., Wang H., Xu W., Li X., Fu Y., Gao L., Zhao J., Wang X. Role of extrathyroidal TSHR expression in adipocyte differentiation and its association with obesity // Lipids Health Dis. — 2012. — Vol. 1. — P. 117.
 42. Ma S., Jing F., Xu C., Zhou L., Song Y. Thyrotropin and obesity: increased adipose triglyceride content through glycerol-3-phosphate acyltransferase 3 // Sci. Rep. — 2015. — Vol. 5. — P. 7633.
 43. Mueller S., Szkudlinski M.W., Schaarschmidt J., Gunther R., Paschke R., Jaeschke H. Identification of novel TSH interaction sites by systematic binding analysis of the TSHR hinge region // Endocrinology. — 2011. — Vol. 152, № 8. — P. 3268-3278.
 44. Biz C., Oliveira C., Mattos A.B., Oliveira J., Ribeiro E.B., Oller do Nascimento C.M. The effect of thyroid hormones on the white adipose tissue gene expression of PAI-1 and its serum concentration // Braz. J. Med. Biol. Res. — 2009. — Vol. 42, № 12. — P. 1163-1166.
 45. Pangaluri R., Akila S., Ebenezer W. Prevalence of metabolic syndrome and its components in women with subclinical hypothyroidism // Asian J. Pharm. Clin. Res. — 2013. — Vol. 6, № 4. — P. 82-84.
 46. Сергієнко Л.П. Спортивна метрологія: теорія і практичні аспекти. Підручник. — К.: КНТ, 2010. — 776 с. (Sergienko L.P. Sports metrology: theory and practical aspects: Textbook. — K.: KNT, 2010. — 776 p.).

(Надійшла до редакції 04.02.2016)

Тиреоїдний статус у хворих на ожиріння різного ступеня

Л.В. Журавльова, Т.А. Моїсеєнко

Харківський національний медичний університет

Резюме. Мета дослідження — оцінити стан тиреоїдного балансу у чоловіків середнього віку з ожирінням різного ступеня залежно від наявності метаболічного синдрому (МС).

Матеріали та методи. Обстежили 58 чоловіків середнього віку (45-59 років), маса тіла яких перевищувала норму. Програма обстеження включала визначення в сироватці крові рівнів інсуліну з обчисленням показника HOMA-IR, кортизолу, тиреоїдного гормону (ТТГ), загального тироксину (загТ₄), вільного тироксину (вТ₄), загального трийодтироніну (загТ₃), вільного трийодтироніну (вТ₃), антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ), антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО), рівнів загального холестерину (ХС), ХС ЛПВЩ і ХС ЛПНЩ, тригліцеридів (ТГ), глюкози. Визначали рівень мікроальбумінурії (МАУ). Виконували ультразвукове дослідження нирок, печінки, жовчного міхура, щитоподібної залози та інтраабдомінальної жирової тканини.

Результати. Пацієнтів розподілено на дві групи залежно від наявності ознак МС і величини ІМТ: 1-а група з ІМТ понад 30 кг/м² та ознаками МС; 2-а група з ІМТ 25-30 кг/м² без ознак МС. У пацієнтів 1-ї групи вірогідно підвищено в сироватці крові рівні кортизолу, ТТГ, загТ₄, збільшено співвідношення вТ₄/вТ₃, вміст АТ-ТПО, ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ.

Висновки. У чоловіків з ожирінням і МС спостерігається дистиреоз, гіпертиреотропінемія, гіперкортизолемія, дисліпідемія.

Ключові слова: ожиріння, тиреоїдні гормони, метаболічний синдром.

Thyroid status in patients with obesity of different degree

L.V. Zhuravlyova, T.A. Moysiyenko

Kharkiv National Medical University

Summary. Purpose. To assess the state of the thyroid balance in middle-aged men with obesity of different degree depending on the presence of the metabolic syndrome (MS). **Materials and methods.** A total of 58 middle-aged men (45-59 years old), whose body weight was above normal were examined. The examination program included determination of the following indices: serum insulin level along with the calculation of the HOMA-IR index, cortisol, thyroid-stimulating hormone (TSH), total thyroxine (tT₄), free thyroxine (fT₄), total triiodothyronine (tT₃), free triiodothyronine (fT₃) thyroglobulin antibodies (TG Ab), thyroid peroxidase antibodies (TPO Ab), total cholesterol (TC), HDL and LDL cholesterol, triglycerides (TG), and glucose. The level of microalbuminuria (MAU) was determined in urine. The ultrasonography of the kidneys, liver, gall bladder, thyroid gland, and intra-abdominal adipose tissue was performed. **Results.** Patients were divided into two groups, depending on the presence of MS and the values of BMI: Group 1 — BMI over 30 kg/m² with signs of MS; Group 2 — BMI of 25-30 kg/m² with no signs of MS. The following indices were significantly elevated in blood of patients in Group 1: serum levels of cortisol, TSH, tT₄, fT₄/fT₃ ratio, TPO Ab, cholesterol, triglycerides, LDL cholesterol. **Conclusion.** Dysthyroidism, hyperthyrotropinemia, hypercortisolemia, dyslipidemia are observed in men with obesity and MS.

Keywords: obesity, thyroid hormones, metabolic syndrome.