


iEJ[®]

p-ISSN 2224-0721

e-ISSN 2307-1427

International journal of endocrinology



**МІЖНАРОДНИЙ
ЕНДОКРИНОЛОГІЧНИЙ
ЖУРНАЛ**

Індексується: PИЦ (Science Index), Index Copernicus International, Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело», Academic Resource Index (Research Bible)



**ДЕСЯТЬ РОКІВ
РАЗОМ З ЧИТАЧАМИ ...**

www.mif-ua.com

8(72) • 2015

**СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ**

ЗАСЛАВСЬКИЙ[®]
Видавельський дім



**Міжнародний
ендокринологічний
журнал**

**Международный
эндокринологический
журнал**

**International
journal
of endocrinology**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Засновано у вересні 2005 року

Періодичність виходу: 8 разів на рік

*Журнал включений до наукометричних та спеціалізованих баз даних
PINC (Science Index), Index Copernicus International, Google Scholar,
Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело»,
Academic Resource Index (Research Bible)*

Імпакт-фактор PINC 0,064

N° 8(72), 2015



**Міжнародний
ендокринологічний
журнал**

*Міжнародний спеціалізований
рецензований
науково-практичний журнал*

*Международный специализированный
рецензируемый
научно-практический журнал*

*International specialized reviewed
practical-scientific journal of endocrinology*

*Журнал включений до наукометричних
та спеціалізованих баз даних РІНЦ (Science Index),
Index Copernicus International, Google Scholar,
Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело»,
Academic Resource Index (Research Bible)
Імпакт-фактор РІНЦ 0,064*

№ 8(72) • 2015

ISSN 2224-0721

Передплатний індекс: 94553



Співзасновники:

*Буковинський державний медичний
університет,
Заславський О.Ю.*

*Шеф-редактор Заславський О.Ю.
Завідуюча редакцією Брандіс Т.Я.
Заступник завідуючої редакцією
Купріненко Н.В.*

Адреса для звертань:

Із питань передплати:

info@mif-ua.com,
тел. +38 (044) 223-27-42

**З питань розміщення реклами
та інформації про лікарські засоби:**

reclama@mif-ua.com,
office@zaslavsky.kiev.ua
golubnichayan@gmail.com

*Журнал внесено до переліку наукових
фахових видань України. Наказ МОН України
від 15.04.2014 р. № 455*

*Рекомендується до друку та до поширення
через мережу Інтернет вченою радою
Вищого державного навчального закладу
IV рівня акредитації «Буковинський державний
медичний університет» МОЗ України
(22 листопада 2015 р., протокол № 8).*

Російською, українською та англійською мовами

*Рестраційне посвідчення
КВ № 19313-9113ПР.*

*Видано Державною реєстраційною
службою України 06.09.2012 р.*

*Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 18,14
Тираж 3 000 прим.*

Адреса редакції:

а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Тел./факс: +38(044) 223-27-42
E-mail: medredactor@i.ua

*(Тема: До редакції «Міжнародного
ендокринологічного журналу»)
www.mif-ua.com*

Видавець Заславський О.Ю.

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107
Адреса реєстрації: пр. Ленінський, 25/126,
м. Донецьк, 83102

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2182 від 13.05.2005 р.

Друкарня «Астро»

Адреса реєстрації:
вул. Артема, 63а, м. Донецьк, 83001.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2047 від 24.12.2004 р.

Головний редактор
Володимир Іванович ПАНЬКІВ

Науковий редактор
Тарас Миколайович БОЙЧУК

Редакційна колегія

Авраменко Т.В. (Київ)
Бобирьова Л.Є. (Полтава)
Боднар П.М. (Київ)
Большова О.В. (Київ)
Бондаренко В.О. (Харків)
Бошорко В.І. (Івано-Франківськ)
Вернигородський В.С. (Вінниця)
Власенко М.В. (Вінниця)
Волошин О.І. (Чернівці)
Генделека Г.Ф. (Одеса)
Гончарова О.А. (Харків)
Єфімов А.С. (Київ)
Зелінська Н.Б. (Київ)
Зубкова С.Т. (Київ)
Іванов Д.Д. (Київ)
Івашук О.І. (Чернівці)
Караченцев Ю.І. (Харків)
Кирилюк М.Л. (Київ)
Козаков О.В. (Харків)
Комісаренко Ю.І. (Київ)
Корпачов В.В. (Київ)
Кравченко В.І. (Київ)
Кравчун Н.О. (Харків)
Ларін О.С. (Київ)
Лучицький Є.В. (Київ)
Макар Р.Д. (Львів)
Маньківський Б.М. (Київ)
Марцінік Є.М. (Дніпропетровськ)
Медведь В.І. (Київ)
Мелеховець О.К. (Суми)
Мислицький В.Ф. (Чернівці)
Мітченко О.І. (Київ)
Науменко В.Г. (Київ)
Нетяженко В.З. (Київ)
Олійник В.А. (Київ)
Пасечко Н.В. (Тернопіль)
Пашковська Н.В. (Чернівці)
Перцева Т.О. (Дніпропетровськ)
Пиріг Л.А. (Київ)
Пічкач Й.І. (Ужгород)
Пішак В.П. (Чернівці)
Поворознюк В.В. (Київ)
Полторак В.В. (Харків)
Прилуцький О.С. (Донецьк)
Приступок О.М. (Київ)
Резніков О.Г. (Київ)
Селіванова К.Ф. (Сімферополь)
Сергієнко О.О. (Львів)
Сидорчук Л.П. (Чернівці)
Сіренко Ю.М. (Київ)
Скрипник Н.В. (Івано-Франківськ)
Соколова Л.К. (Київ)
Томашевський Я.І. (Львів)
Третько М.Д. (Київ)
Хижняк О.О. (Харків)
Черенько С.М. (Київ)
Швед М.І. (Тернопіль)
Шкала Л.В. (Луганськ)
Юзвенко Т.Ю. (Київ)

Редакційна рада

Аметов О.С.
(Москва, Російська Федерація)
Арістархов В.Г.
(Рязань, Російська Федерація)
Базарбекова Р.Б. (Алмати, Казахстан)
Валєєва Ф.В.
(Казань, Російська Федерація)
Вербовой А.Ф.
(Самара, Російська Федерація)
Данилова Л.І. (Мінськ, Білорусь)
Дєдов І.І.
(Москва, Російська Федерація)
Зельцер М.Ю. (Алмати, Казахстан)
Ісмаїлов С.І. (Ташкент, Узбекистан)
Мамедов М.Н.
(Москва, Російська Федерація)
Мельниченко Г.А.
(Москва, Російська Федерація)
Метревелі Д. (Тбілісі, Грузія)
Мірзазаде В. (Баку, Азербайджан)
Мохорт Т.В. (Мінськ, Білорусь)
Романчишен А.П.
(Санкт-Петербург, Російська Федерація)
Свириденко Н.Ю.
(Москва, Російська Федерація)
Трошина К.А.
(Москва, Російська Федерація)
Шестакова М.В.
(Москва, Російська Федерація)
Prof. Dr. Agaçi F. (Тірана, Албанія)
Prof. Alekna V. (Вільнюс, Литва)
Prof. Czupryniak L. (Лодзь, Польща)
Prof. Ferrannini E. (Піза, Італія)
Prof. Mascarenhas M.R.
(Лісабон, Португалія)
Assoc. Prof. Mota M. (Крайова, Румунія)
Prof. Nauman J.A. (Варшава, Польща)
Dr. Sc. Radzeviciene L. (Каунас, Литва)
Prof. Standl E. (Мюнхен, Німеччина)
Prof. Szabolcs I. (Будапешт, Угорщина)
Prof. Taton J. (Варшава, Польща)
Prof. Yki-Järvinen H. (Гельсінкі, Фінляндія)
Prof. Zgliczynski S. (Варшава, Польща)

Відповідальний секретар Іван Іванович ПАВЛУНИК

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інші відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

УДК 616-008.9: 616.441] -092-08

ABRAMOVA N.O., PASHKOVSKA N.V.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

PECULIARITIES OF INDICES OF THYROID HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME DEPENDING ON BODY MASS INDEX

Summary. Introduction. Nonthyroidal illness syndrome develops in patients against the background of chronic comorbidity as a result of impaired peripheral conversion of thyroid hormones and is characterized by low levels of triiodothyronine (T_3).

Objective of the study: to find out the features of thyroid homeostasis in patients with metabolic syndrome (MS).

Materials and methods. 64 patients with MS and 20 healthy individuals were involved in the investigation. We determined the level of thyroid stimulating hormone (TSH), free thyroxine (fT_4) and free triiodothyronine (fT_3). To study the functional status of the pituitary-thyroid axis, we calculated fT_3/fT_4 ratio and thyroid index (TI). Peripheral activity of thyroid hormones was estimated by total thyroid index (TTI).

Results. In the course of our study, lower fT_3 levels and increased levels of TSH and fT_4 was revealed in patients with MS compared with the group of healthy subjects ($p < 0.05$). We found a reduction of fT_3/fT_4 ratio ($p < 0.05$) compared to the control group ($p < 0.05$). TTI was lower in the examined patients compared with the group of healthy individuals ($p < 0.05$).

As a result of correlation analysis, it was established that body mass index negatively correlated with the level of fT_3 ($r = -0.341$, $p < 0.05$), fT_3/fT_4 index ($r = -0.458$, $p < 0.05$), TI ($r = -0.415$, $p < 0.05$) and TTI ($r = -0.335$, $p < 0.05$) and positively — with levels of fT_4 ($r = 0.405$, $p < 0.05$) and TSH ($r = 0.327$, $p < 0.05$).

Conclusion. The obtained data suggests the development of nonthyroidal illness syndrome in patients with metabolic syndrome as a result of impaired peripheral conversion of thyroid hormones, which deepens with body mass index growth, i.e. the class of obesity.

Key words: obesity, hypertension, metabolic syndrome, thyroid homeostasis, nonthyroidal illness syndrome.

Nonthyroidal illness syndrome (NTI), also known as syndrome of low triiodothyronine (T_3), occurs against a background of chronic concomitant diseases and is characterized by reduction of triiodothyronine due to inhibition of deiodinases — enzymes which catalyze peripheral conversion of thyroxine (T_4) to its active metabolite (T_3). These changes are typical for 75 % of hospitalized patients [10, 11]. About 80 % of thyroid hormones are produced in peripheral tissues through the activity of deiodinases [5, 13].

Three types of deiodinases have been identified: deiodinase I-type (D1) was found in the liver and kidneys; type II deiodinase (D2) — in heart, coronary arteries, smooth muscles of arteries, skeletal muscles, nervous system, adipose tissue and thyroid gland; type III deiodinase (D3) — in embryonic tissues, placenta, liver and skin [6]. D1 and D2 are involved in the conversion of T_4 to T_3 (its active metabolite) by deiodination in following positions: 5'-D1, and 5'-D1 and D2. D2 regulates local T_3 activity and its accessibility to nuclear receptors [13].

D3 inactivates thyroid hormones by formation of reverse triiodothyronine (rT_3) from T_4 and diiodothyronine from T_3 and rT_3 [9]. Changes in the organs in which they function (damage of liver, kidney, brain) cause reduction of these enzymes production and development of NTI.

It is known that the highest level of D2 and the lowest levels of D1 and D3 was revealed in the pituitary gland [7]. Under conditions such as stress, obesity, insulin resistance, liver diseases, kidney diseases and other comorbidities the activity of D1 decreases whilst that of D2 and D3 activity increases [7, 10]. These changes help to

Адреси для листування з авторами:

Абрамова Н.О.

E-mail: nataloka84@rambler.ru

Пашковська Н.В.

E-mail: natpash@mail.ru

© Abramova N.O., Pashkovska N.V., 2015

© «International journal of endocrinology», 2015

© Zaslavsky A.Yu., 2015

maintain T_3 levels in the pituitary gland within the normal ranges thanks to its D2-mediated conversion from T_4 , which is why thyroid-stimulating hormone (TSH) level is also within normal limits. Thus, TSH is an unreliable indicator of thyroid hormones metabolism in peripheral tissues against the background of diseases that cause NTI development.

Despite the existence of preconditions for the development of NTI in patients with metabolic syndrome (MS), there exists only sporadic and somewhat conflicting data regarding the development of thyroopathies in these patients. It was found that the incidence of hypothyroidism and nodular goiter significantly increased in patients with MS [7, 8, 10, 12]. However, features of peripheral metabolism of thyroid hormones against the background of MS require further research.

The aim of the study: to find out the features of thyroid homeostasis in patients with metabolic syndrome.

Material and methods

The study involved 64 patients with MS who were hospitalized in the Chernivtsi regional endocrinology center and 20 healthy people.

Patients were divided into groups as follows: Group I — 20 patients with MS and a body mass index (BMI) within 25–29.9 kg/m² (overweight); Group II — 15 patient with MS and a body mass index within 30–34.9 kg/m² (class I obesity); Group III — 9 patients with MS and a body mass index within 35–39.9 kg/m² (obesity class II and class III); Group IV — 20 patients with MS and a body mass index within 18–25 kg/m² (normal weight).

The diagnosis of MS was established according to the International Diabetes Federation (IDF) criteria on the basis of anthropometric, clinical and laboratory data [1]. The levels of thyroid stimulating hormone (TSH), free thyroxine (fT_4) and free triiodothyronine (fT_3) were determined. To study the functional state of the pituitary-thyroid axis, fT_3/fT_4 ratio and thyroid index (TI) were calculated [2].

Peripheral activity of thyroid hormones was assessed using total thyroid index (TTI) [3].

Statistical analysis of the obtained data was carried out using the Student's t-test and Pearson's rank correlation coefficient by means of the software package Statistica 6.0 for Windows. The result was considered reliable at $p < 0.05$.

Results

Investigation of thyroid homeostasis established significant reduction of fT_3 in all groups of patients with MS compared to the group of healthy individuals (table 1). The lowest level of fT_3 was determined in groups II and III — it was respectively 80.2 and 76.8 % lower than in the group of healthy individuals ($p < 0.05$). Also fT_3 level was respectively 55.8 and 34.7 % lower in groups I and IV compared with the healthy individuals ($p < 0.05$). The level of fT_3 in group I was respectively 13.5 and 17.7 % higher when compared with groups II and III ($p < 0.05$) and was 19.8 % lower than in group IV ($p < 0.05$).

fT_3 level was significantly 31.3 and 33.8 % lower in groups II and III compared to group IV ($p < 0.05$).

Against this background, a significant elevation of fT_4 levels by 22.9 and 30.1 % in groups II and III respectively has been found compared to the group of healthy individuals and group IV respectively ($p < 0.05$).

fT_3/fT_4 ratio underwent the most significant changes and was respectively 2,27 and 2.5 times lower in groups II and III compared with the control group ($p < 0.05$) and respectively 45.5 and 60.0 % lower — compared with group IV ($p < 0.05$).

fT_3/fT_4 ratio in group I was respectively 18.2 and 30.0 % higher compared to groups II and III ($p < 0.05$) and 23.07 and 92.3 % lower in relation to groups IV and the group of healthy individuals respectively ($p < 0.05$).

Reduction of fT_3 and elevation of fT_4 proportional to the growth of BMI may indicate a violation of peripheral conversion as a result of inhibition of D1 and activation of D3 which is in turn due to increased leptin content in blood that is typical for people with MS on the background of resistance to leptin.

Patients from groups I and II had respectively 80.3 and 51.9 % ($p < 0.05$) higher TSH content compared with the group of healthy individuals. Also in group I TSH level was 51.2 % higher than that in group IV ($p < 0.05$). The highest TSH content in blood serum was revealed in group I.

Noteworthy is the fact that this index had a tendency to decrease in groups with elevated BMI.

This gives a line of empirical evidence that increased leptin level, which is typical for obese patients on a background of MS, leads to stimulation of D2 activity in pituitary tissue, accompanied by local formation of a sufficient amount of T_3 and due to this an inhibition of TSH production by the pituitary gland occurs despite the peripheral deficiency of T_3 [4].

Discussion

TI was 1.89, 2.49, 1.96 and 2.67 times higher in groups I, II, III and IV respectively compared with the group of healthy subjects ($p < 0.05$). TI in group IV exceeded the corresponding figure in group I by 40.8 % ($p < 0.05$).

TTI in groups I, II, III and IV was respectively 62.6, 83.5, 85.5 and 40.7 %, lower compared with the control group ($p < 0.05$). TTI was respectively 20.6, 30.5 and 31.9 % lower in groups I, II, III in relation to group IV ($p < 0.05$). TTI decreased in patients with the highest BMI values, testifying the violation of peripheral conversion of thyroid hormones which leads to NTI development.

Correlation analysis showed that BMI negatively correlated with fT_3 ($r = -0.341$, $p < 0.05$), fT_3/fT_4 index ($r = -0.458$, $p < 0.05$), TI ($r = -0.415$, $p < 0.05$) and TTI ($r = -0.335$, $p < 0.05$) and positively correlated with fT_4 ($r = 0.405$, $p < 0.05$) and TSH ($r = 0.327$, $p < 0.05$).

Data, obtained as a result of correlation analysis, indicate the dependence of thyroid supply of organism on components of MS, in particular the degree of obesity.

It is known that patients with MS have resistance to leptin which is accompanied by its increased production by adipose tissue. Revealed changes may be caused by a depression of D1 activity by leptin and as a result, decreased fT_3 levels.

Table 1. Indicators of thyroid homeostasis in patients with metabolic syndrome according to body mass index

Indicators	Patients with MS				Healthy individuals, n = 20
	Group I (IMT 25–29.9, kg/m ²), n = 46	Group II (IMT 30–34.9, kg/m ²), n = 28	Group III (IMT 35–40, kg/m ²), n = 14	Group IV (IMT < 25, kg/m ²), n = 37	
TSH, mIU/l	3.750 ± 0.458 ^{*,**}	3.310 ± 0.514 [*]	3.140 ± 0.381	2.480 ± 0.268	2.080 ± 0.152
fT ₄ , pmol/l	18.590 ± 1.167	19.690 ± 2.417 ^{*,**}	20.830 ± 2.276 ^{*,**}	17.340 ± 1.826	16.020 ± 1.451
fT ₃ , pmol/l	4.790 ± 0.237 ^{*,**,***,****}	4.220 ± 0.283 ^{*,**}	4.140 ± 0.151 ^{*,**}	5.540 ± 0.277 [*]	7.460 ± 0.172
fT ₃ B/fT ₄	0.260 ± 0.023 ^{*,**,***,****}	0.220 ± 0.034 ^{*,**}	0.200 ± 0.014 ^{*,**}	0.320 ± 0.025 [*]	0.500 ± 0.043
TI	24.850 ± 0.235 ^{*,**}	32.690 ± 0.283 [*]	25.760 ± 0.412 [*]	34.990 ± 0.402 [*]	13.080 ± 0.521
TTI	195.30 ± 9.15 ^{*,**}	180.50 ± 10.04 ^{*,**}	178.70 ± 7.13 ^{*,**}	235.60 ± 11.16 [*]	331.30 ± 18.36

Notes: * — $p < 0.05$ in relation to the group of healthy individuals; ** — $p < 0.05$ in relation to the group of individuals with a BMI 18–24.9; *** — $p < 0.05$ in relation to the group of individuals with a BMI 35–39.9; **** — $p < 0.05$ in relation to those with a BMI of 30–34.9.

Mechanism of negative feedback is impaired in patients with MS (i.e. TSH is not produced in necessary amount because of sufficient formation of T₃ in pituitary tissue due to the activation of D2 in the pituitary gland). This makes TSH an unreliable indicator of disorders of thyroid homeostasis in patients with MS [4]. In healthy individuals, leptin stimulates production of TSH by the pituitary gland, but against the background of resistance of receptors to leptin, this process is inhibited [6].

Author declares that there are no conflicts of interest.

Conclusions

1. Impairment of peripheral conversion of thyroid hormones has been revealed in patients with metabolic syndrome which manifests itself by the reduction of free triiodothyronine content, free thyroxine level elevation, lower free triiodothyronine/free thyroxine ratio and lower total thyroid index.

2. Level of thyroid stimulating hormone increased in patients with metabolic syndrome compared with the group of healthy individuals, but in groups with increased BMI more than 35 kg/m² its level was reduced, so this index may not be reliable indicator of thyroid hormones metabolism against the background of obesity.

3. Changes in thyroid homeostasis parameters in patients with metabolic syndrome aggravated with body mass index growth and were estimated as nonthyroidal illness syndrome.

References

1. Зарецкий М.М. Метаболический синдром в клинической практике / М.М. Зарецкий, Н.М. Черникова, Т.В. Лобачевская // *Новости медицины и фармации*. — 2010. — № 17(340). — С. 9–15.
2. Кандор В.И. Синтез, секреция и метаболизм тиреоидных гормонов / В.И. Кандор под ред. Н.Т. Старковой // *Руководство по клинической эндокринологии*. — СПб.: Питер-пресс, 1996. — С. 115–124.

3. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология / Н.Т. Старкова. — М.: Медицина. — 1991. — С. 151–153.

4. Araujo R.L. Tissue-specific deiodinase regulation during food restriction and low replacement dose of leptin in rats / R.L. Araujo, B.M. Andrade // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* — 2009. — Vol. 296. — P. 1157–1163.

5. Bello G. The role of thyroid dysfunction in critically ill: a review of the literature // G. Bello, I. Ceaichisuc // *Minerva anesthesiologica*. — 2010. — Vol. 76, № 11. — P. 919–928.

6. Circulating leptin and thyroid dysfunction / T. Zimmermann-Belsing, G. Brabant, J.J. Holst [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* — 2003. — Vol. 149, № 4. — P. 257–271.

7. Dentice M. Deiodinases: the balance of thyroid hormone: local impact of thyroid hormone inactivation / M. Dentice, D. Salvatore // *J. Endocrinol.* — 2011. — Vol. 209, № 3. — P. 273–282.

8. Does extreme obesity affect thyroid hormone metabolism? / M.A. Michalaki, M.I. Gkoisina, I. Mamali [et al.] // *Clinical thyroidology*. — 2011. — Vol. 23, № 6. — P. 9–10.

9. Kelly G. Peripheral metabolism of thyroid hormones: A review / G. Kelly // *Alternative medicine review*. — 2000. — Vol. 5, № 4. — P. 306–333.

10. Myers Adler S. The nonthyroidal illness syndrome / S. Myers Adler, L. Wartofsky // *Endocrinol Metab Clin. N. Am.* — 2007. — Vol. 36 — P. 657–672.

11. Pappa T.A. The nonthyroidal illness syndrome in the non-critically ill patient / T.A. Pappa, A.G. Vagenacis // *European journal of clinical investigation*. — 2011. — Vol. 41, № 2. — P. 212–220.

12. Shanta. G. Association between primary hypothyroidism and metabolic syndrome and the role of C reactive protein: a cross-sectional study from South India / G. Shanta, A. Kumar // *Thyroid Research*. — 2009. — Vol. 2, № 2. — P. 175–185.

13. Williams Graham R. Local control of thyroid hormone action: role of type 2 deiodinase Deiodinases: the balance of thyroid hormone / Graham R. Williams, J.H. Duncan Bassett // *Journal of Endocrinology*. — 2011. — Vol. 209. — P. 261–272. — doi: 10.1530.

Отримано 17.10.15 ■

Абрамова Н.О., Пашковская Н.В.
ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТИРЕОИДНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Резюме. Актуальность. Синдром нетиреоидной патологии развивается у больных на фоне хронической сопутствующей патологии в результате нарушенной периферической конверсии тиреоидных гормонов и характеризуется низким уровнем трийодтиронина (T_3).

Цель исследования: установить особенности тиреоидного гомеостаза у пациентов с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы. Обследовано 64 пациента с МС и 20 здоровых лиц. Определен уровень тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (cT_4) и свободного трийодтиронина (cT_3). Для изучения функционального состояния гипоталамико-тиреоидной оси вычислялось соотношение cT_3/cT_4 и тиреоидный индекс (ТИ). Периферическую активность тиреоидных гормонов оценивали посредством определения суммарного тиреоидного индекса (СТИ).

Результаты. В ходе нашего исследования более низкие уровни cT_3 и повышенное содержание ТТГ и cT_4 выявлено у пациентов с МС по сравнению с группой здоровых лиц ($p < 0,05$). Обнаружено уменьшение коэффициента cT_3/cT_4 ($p < 0,05$) в сопоставлении с группой контроля ($p < 0,05$). СТИ был ниже у обследованных больных с МС, чем в группе здоровых лиц ($p < 0,05$).

В результате корреляционного анализа установлено, что индекс массы тела отрицательно коррелирует с уровнем cT_3 ($r = -0,341$, $p < 0,05$), соотношением cT_3/cT_4 ($r = -0,458$, $p < 0,05$), ТИ ($r = -0,415$, $p < 0,05$) и СТИ ($r = -0,335$, $p < 0,05$) и положительно — с содержанием cT_4 ($r = 0,405$, $p < 0,05$) и ТТГ ($r = 0,327$, $p < 0,05$).

Вывод. Полученные данные свидетельствуют о развитии синдрома нетиреоидной патологии у пациентов с метаболическим синдромом в результате нарушенной периферической конверсии тиреоидных гормонов, который усугубляется с увеличением индекса массы тела, то есть степени ожирения.

Ключевые слова: ожирение, артериальная гипертензия, метаболический синдром, тиреоидный гомеостаз, синдром нетиреоидной патологии.

Абрамова Н.О., Пашковська Н.В.
ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

Резюме. Актуальність. Синдром нетиреоїдної патології (СНТП) розвивається на тлі хронічної супутньої патології в результаті порушеної периферичної конверсії тиреоїдних гормонів і характеризується низьким рівнем трийодтироніну (T_3).

Мета дослідження: встановити особливості метаболізму тиреоїдних гормонів у пацієнтів з метаболічним синдромом (МС).

Матеріал і методи. Обстежені 64 пацієнти з МС і 20 здорових осіб. Визначався рівень тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (vT_4) і трийодтироніну (vT_3). Для вивчення функціонального стану гіпофізарно-тиреоїдної осі обчислювалося співвідношення vT_3/vT_4 і тиреоїдний індекс (ТІ). Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою визначення сумарного тиреоїдного індексу (СТІ).

Результати. У ході нашого дослідження більш низькі рівні vT_3 і підвищений вміст ТТГ і vT_4 виявлено в пацієнтів з МС порівняно з групою здорових осіб ($p < 0,05$). Встановлено зниження коефіцієнту vT_3/vT_4 ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю ($p < 0,05$). СТІ був нижчим у обстежених хворих із МС, ніж у групі здорових осіб ($p < 0,05$).

У результаті кореляційного аналізу було встановлено, що індекс маси тіла негативно корелює з рівнем vT_3 ($r = -0,341$, $p < 0,05$), співвідношенням vT_3/vT_4 ($r = -0,458$, $p < 0,05$), ТІ ($r = -0,415$, $p < 0,05$) і СТІ ($r = -0,335$, $p < 0,05$) і позитивно — з вмістом vT_4 ($R = 0,405$, $p < 0,05$) і ТТГ ($r = 0,327$, $p < 0,05$).

Висновок. Отримані дані свідчать про розвиток синдрому нетиреоїдної патології в результаті порушеної периферичної конверсії тиреоїдних гормонів у пацієнтів з метаболічним синдромом, що поглиблюється із зростанням індексу маси тіла, тобто ступеня ожиріння.

Ключові слова: ожиріння, артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, тиреоїдний гомеостаз, синдром нетиреоїдної патології.