

Метаболічний синдром і тиреоїдна дисфункція

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Огляд літератури є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Особливості перебігу та прогнозу метаболічного синдрому з урахуванням генетичних, вікових, гендерних аспектів хворих, наявності у них різних компонентів метаболічного синдрому і конкретної супутньої патології та шляхи корекції виявлених порушень». № держреєстрації 0114U001909

На сьогоднішній день метаболічний синдром (МС) є однією з пріоритетних проблем медицини і призводить до негативних соціальних та медичних наслідків. Субклінічна дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) може призводити до формування компонентів МС. Серед нових претендентів на роль компонента МС - тиреотропний гормон (ТТГ), маркер функціонального стану тиреоїдної осі [5]. Всі основні компоненти МС тісно пов'язані з функціональним станом щитовидної залози (ЩЗ). Крім активного впливу на енергетичний баланс, ліпідний і вуглеводний обмін [6], масу тіла, тиреоїдні гормони впливають і на стан серцево-судинної системи, у тому числі артеріальний тиск (АТ) [9], вже в умовах еутиреозу [13].

Тиреоїдні дисфункції (ТД), згідно з даними багатьох епідеміологічних досліджень (Whickham Survey) [Tunbridge W.M.G., 1977; Vanderpump M.P.J., 1995 [Canaris G.J. et al., 2000], National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-111) [Hollowel J.G., 2002] досить широко поширені в популяції. За даними МОЗ України, за останні 5 років, кількість хворих на дисфункцію ЩЗ зросла в 5 разів, більше 3, 5 млн осіб в Україні перебувають на диспансерному обліку з різною патологією ЩЗ та 70 % населення України страждають на дефіцит йоду [1] У чоловіків гіпотиреоз

реєструють рідше, його поширеність становить лише 2 % і не зростає з віком [4]. Поширеність гіпотиреозу більша, ніж тиреотоксикозу, в 7-10 разів. Загалом у світі поширеність маніфестного гіпотиреозу у всій популяції досягла 2-3 % випадків, тоді як субклінічного гіпотиреозу (СГ) у жінок незалежно від віку становить у середньому 10 %, а у віці понад 60 років зростає до 20 %. Клінічне значення СГ обумовлене тим, що протягом першого року 5-15 % випадків СГ переходить у маніфестну форму з розвитком серцево-судинних ускладнень у 70-80 % випадках [8]. При маніфестному гіпотиреозі часто виникають і швидше прогресують серцево-судинні захворювання (ССЗ).

Відомо те, що наявність тиреопатій у жінок 45-55 років підвищує ризик розвитку у них метаболічного синдрому протягом найближчих п'яти років, особливо за наявності прогресуючого ожиріння в поєднанні з гіперглікемією, двосторонньою оварієктомією і обтяженою спадковістю з ожирінням, гіпертонічною хворобою та цукровому діабету [7]. Загальна захворюваність тиреоїдною патологією в перші п'ять років менопаузи не залежить від її причини, максимальна в перший рік і знижується на четвертий - п'ятий рік. У структурі захворюваності лідирує дифузний ендемічний зоб (43,2%), особливо в перший рік, як після природної, так і після хірургічної менопаузи. При тривалості менопаузи більше року йододefіцитні тиреопатії частіше зустрічалися після хірургічної, ніж після природної менопаузи. Захворюваність гіпотиреозом внаслідок аутоімунного тиреоїдиту після хірургічної менопаузи максимальна в перший рік, а після природної - в перші два роки. [2, 7].

Показано участь тиреоїдних гормонів у формуванні ІР [11]. Гіперпродукція тиреоїдних гормонів, що супроводжується симпатикотонією, асоціюється з ІР, при еутиреозі секреція інсуліну нормалізується [11]. Роль гіпофункції щитовидної залози у розвитку МС підтверджена зниженням ІР у 75% жінок при компенсації гіпотиреозу [2]. При еутиреозі виявлені негативні взаємозв'язку з Т4 з індексом НОМА-ІР і атерогенною ліпідогаммою [13]. Ці дані підтверджують

роль рівня ТТГ як одного з компонентів МС [10]. Тиреоїдні гормони мають прямий вплив на скоротливу функцію міокарда, а також через взаємодію з симпатичною нервовою системою змінюють периферичну циркуляцію. Т3 є «кардіоспецифічним» гормоном і сприяє гіпертрофії лівого шлуночка, спазму коронарних судин, пролонгуючи ішемію шляхом підвищення споживання кисню [10]. При СГ зменшується кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка і ударний об'єм серця, зростає судинний опір та при замісній терапії настає повна нормалізація гемодинамічних показників [12].

Механізмами розвитку дисліпідемії при гіпотиреозі прийнято вважати низку біохімічних змін: зниження активності холестерин-етер-транспортного білка та печінкової ліпази, які забезпечують приблизно 30 % зворотного транспорту ХС; порушення структури ХС ЛПВЩ і апо-А1 (збільшення рівня фосфоліпідів і апо-Е), що призводить до порушення зворотного транспорту ХС; зниження кількості та чутливості рецепторів ХС ЛПНЩ у печінці, які призводять до зниження печінкової екскреції ХС та в подальшому – до підвищення ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ; а також порушення функції ниркових клубочків (зниження швидкості клубочкової фільтрації) та уповільнення швидкості кліренсу ХС ЛПНЩ [8]. Характерними особливостями у хворих з МС та СГ є найбільш проатерогенні зрушення ліпідного профілю, а саме підвищення рівнів загального ХС та ХС ЛПНЩ, що не є типовим проявом дисліпідемії для пацієнтів з МС, для яких зазвичай властиві підвищений вміст тригліцеридів (ТГ) та зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) [3].

Отже, враховуючи високу поширеність патології щитовидної залози і метаболічного синдрому в популяції, вивчення зв'язку цих захворювань є актуальним з метою покращення діагностики та лікування.

Література

- Гайдаєв Ю. О. Стан ендокринологічної служби України в 2006 р. та підходи до розв'язання проблемних питань/ Ю. О., Гайдаєв, Р. О. Моїсеєнко // Міжн. ендокринолог. журн. – 2007. – Vol. 2 (8). – С. 13-17.
- Дерябина Е.Г. Функциональное состояние щитовидной железы в перименопаузальный период у женщин, проживающих в йоддефицитном регионе/ Е.Г.Дерябина, Н.В.Башмакова // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2007. — № 3. — С. 46-49
- Мігченко О.І., Оптимізація лікування дисліпідемій та порушень вуглеводного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію з метаболічним синдромом та дисфункцією щитоподібної залози /О.І. Мігченко, А.О. Логвиненко, В.Ю. Романов// Український кардіологічний журнал .-№1.- 2010.- с.73-80
- Петунина Н.А. Субклінічний гіпотиреоз / Н.А. Петунина // Проблеми ендокринології. – 2003. – № 3. – С. 2-9..
- Bakker S. J. The relationship between thyrotropin and low density lipoprotein cholesterol is modified by insulin sensitivity in healthy euthyroid subject/ S. J. Bakker, J. C. Maaten Popp-Shijgers C. [et al.] // J. Endocrinol. –2000. – Vol.86, №3. – P.1206-121147
- Bastemir M. Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function/ M. Bastemir, F. Akin, E. Alkis [et al.] // Swiss.Med.Wkly. – 2007. – Vol.137, №29-30. – P.431-434.
- Deryabina E. Perimenopause and hypothyroidism/ E. Deryabina. // Thyroid. — 2007. — Vol. 17, Suppl. 1. — P. S65-66.216 .
- EUROASPIRE III: Lifestyle, Risk factor and therapeutic management in people at risk of developing cardiovascular disease from 12 European regions / A. David // Clinical Trial Update III, session number: P. 4480-4481.

- Kartnik S. Sympathovagal imbalance in thyroid dysfunctions in females: correlation with thyroid profile, heart rate and blood pressure/ S. Kartnik , G. K. Pal , N. Nanda [et al.] // Indian J.Physiol.Pmarmacol. - 2009. - Vol.53, №3. - P.243-252.
- Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system / I. Klein , K. Ojamaa // N.Engl.J.Med. - 2000. - Vol.344, №4. - P.501-509.
- Kosovskii M. I. Insulin resistance in experimental hypo- and hyperthyroidism/ M. I. Kosovskii , S. P. Katkova , M. M. Mirachmedov [et al.] //Probl.Endokrinol.(Mosk). - 1989. - Vol.35, №3. - P.50-54.
- Pingitore A. Acute effects of triiodothyronine (T3) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low-T3 syndrome/ A. Pingitore, E., Galli , A. Barison [et al.] // J.Clin.Endocrinol.Metab. - 2008. - Vol.93, №4. - P.1351-1358.
- Roos A. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects / A. Roos , S. J. Bakker, T. P Links. et al. [etal.]// J.Clin.Endocrinol.Metab.-2007. - Vol.92, №2. - P.491-496.

УДК УДК616 - 056.3+616.441- 002

Трибрат Т.А., Шуть С.В.,Третьякова Л.О.

Резюме. Незважаючи на велику кількість існуючих літературних даних і результатів клінічних досліджень , враховуючи високу поширеність патології щитоподібної залози і метаболічного синдрому в популяції, вивчення зв'язку цих захворювань є актуальним з метою поліпшення діагностики та лікування.

Ключові слова: метаболічний синдром, тиреоїдна патологія, тиреоїдні гормони

УДК УДК616 - 056.3+616.441- 002

Метаболический синдром и тиреоидная дисфункция

Трибрат Т.А., Шуть С.В., Третьякова Л.А.

Резюме. Несмотря на большое количество существующих литературных данных и результатов клинических исследований в этой области, учитывая высокую распространенность патологии щитовидной железы и метаболического синдрома в популяции, изучение связи этих заболеваний является актуальным с целью улучшения диагностики и лечения.

Ключевые слова: метаболический синдром, тиреоидная дисфункция, тиреоидные гормоны

UDC 616 - 056.3+616.441- 002

Metabolic syndrome and thyroid dysfunction

Trybrat T.A., Shut' S.V., Tretyakova L.A.

Summary. Today metabolic syndrome (MS) is one of the priority issues of medicine and leads to negative social and health consequences. Subclinical thyroid dysfunction (TG) can lead to the formation of metabolic syndrome components. Among the new candidates for the role of metabolic syndrome components —thyroid-stimulating hormone (TSH), a marker of the functional state of thyroid axis. All major components of the metabolic syndrome is closely related to the functional state of the thyroid gland (TG). In active influence on energy balance, lipid and carbohydrate metabolism, weight thyroid hormones influence the cardiovascular system including blood pressure (BP), blood coagulation.

Thyroid dysfunction (TD), according to many epidemiological studies, is quite common in the population. According to the Ministry of Health of Ukraine, over the past 5 years, the number of patients with thyroid dysfunction increased 5 times, more than 3, 5 million people in Ukraine are at the dispensary with various thyroid disorders and 70% of Ukraine's population suffers from iodine deficiency. The prevalence of

hypothyroidism in the population, according to various researchers, is from 0.1 to 10% and is characterized by a significant increase among older women due to the presence of first regions with iodine deficiency as well, is important genetic predisposition, unfavorable environmental conditions, smoking, increasing the number of consumed drugs. Men rarely hypothyroidism register, its prevalence is only 2% and increases with age prevalence of hypothyroidism is greater than hyperthyroidism, 7-10 times. General worldwide prevalence of hypothyroidism manifest in all population reached 2.3% of cases, whereas subclinical hypothyroidism (CG) in women regardless of age averaged 10% and over 60 increases to 20%. Men rarely hypothyroidism register, its prevalence is only 2% and increases with age CG clinical significance due to the fact that during the first year 5-15% of SG becomes manifest in form of cardiovascular complications in 70-80% of cases

At manifest hypothyroidism the cardiovascular diseases (CVD) have progressed faster. Patients with subclinical hypothyroidism and cardiovascular disease are more likely to exercise than euthyroid. Individuals with subclinical thyroid disease have a higher risk of death. It is known, that the presence thyreopathy in women 45-55 years increases the risk of their metabolic syndrome over the next five years, especially in the presence of progressive obesity in combination with hyperglycemia, bilateral ovariectomy and burdened heredity of obesity, hypertension and diabetes.

The total incidence of thyroid pathology in the first five years of menopause is independent of its cause, the maximum in the first year and reduced by fourth-fifth year. In the structure of morbidity leading diffuse endemic goiter (43.2%), especially in the first year, as after natural and after surgical menopause. At menopause duration more than one year thyreopathy iodine deficiency were more common after surgery than after natural menopause. The incidence of hypothyroidism due to autoimmune thyroiditis after surgical menopause maximum in the first year, and then of course —in the first two years.

Among the new candidates for the role of metabolic syndrome components - thyroid-stimulating hormone (TSH), thyroid functional status marker. All major axis components of the metabolic syndrome is closely related to the functional state of the thyroid gland (TG). In active influence on energy balance, lipid and carbohydrate metabolism [, weight, thyroid hormones largely determine the cardiovascular system, including blood pressure (BP), blood coagulation in euthyroid conditions.

Showing involved of thyroid hormones in the formation of insulin resistance (IR) . Over-production of thyroid hormones, accompanied of sympathetic activity associated with IP, with euthyroid normal insulin secretion. Role of hypothyroidism of MS confirmed IP 75% of women with hypothyroidism compensation. Euthyroid found negative correlation with T4 index HOMA-IR and atherogenic lipids. These data support the role of TSH as one of the components of metabolic syndrome.

Thyroid hormones have a direct effect on the contractile function of the myocardium, and through interaction with the sympathetic nervous system changes the peripheral circulation. T3 is "kardiospecific" hormone and promotes left ventricular hypertrophy, coronary vessels spasm, prolonging ischemia by increasing oxygen consumption.

So, given the high prevalence of thyroid disease and metabolic syndrome in the population, the study of the relationship of these diseases is urgent to improve diagnosis and treatment.

Keywords: metabolic syndrome, thyroid dysfunction, thyroid hormones