

Тиреоїдна функція як патогенетичний чинник розвитку метаболічного синдрому в дітей



Н.М. Громнацька

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета роботи — вивчити значення тиреоїдної функції у формуванні метаболічного синдрому (МС) у дітей та її зв'язок з основними діагностичними критеріями.

Матеріали та методи. Дітям із МС (49 дітей, I група) та 16 дітям з нормальною масою тіла (контрольна група) проведено антропометричні виміри, визначення артеріального тиску, тиреотропного гормона, вільного трийодтироніну, вільного тироксину, антитіл до тиреопероксидази, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності, тригліцеридів, холестерину не-ліпопротеїдів високої щільності, індексу атерогенності, співвідношень загальний холестерин/холестерин ліпопротеїдів високої щільності, тригліцериди/холестерин ліпопротеїдів високої щільності, інсуліну, глюкози, індексів НОМА-IR та Саго, лептину. МС верифікований за діагностичними критеріями IDF (2007), субклінічний гіпотиреоз — згідно із протоколом МОЗ України “Надання медичної допомоги дітям зі спеціальності «Дитяча ендокринологія»” № 254 від 27.04.2006 р.

Результати та обговорення. При формуванні МС у дітей тиреостимуляційний гормон, вільний трийодтиронін та вільний тироксин відіграють суттєву патогенетичну роль у становленні основних його критеріїв — абдомінального ожиріння, гіперінсулінемії, порушень ліпідного обміну (гіперхолестеринемії, підвищення значень холестерину ліпопротеїдів низької щільності, холестерину не-ліпопротеїдів високої щільності, зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності). Під час проведення верифікації МС необхідно визначати ендокринний статус щитоподібної залози (тиреотропний гормон, вільний трийодтиронін, вільний тироксин, антитіла до тиреопероксидази), який у дітей з високою частотою виявляється високими нормальними значеннями тиреотропного гормона та субклінічним гіпотиреозом.

Висновки. Дітей з високими нормальним значенням тиреотропного гормона та субклінічним гіпотиреозом рекомендовано спостерігати в групі ризику з розвитку МС.

Ключові слова: метаболічний синдром, тиреотропний гормон, субкомпенсований гіпотиреоз, діти.

Метаболічний синдром (МС) у дітей та його зв'язок із функцією щитоподібної залози (ЩЗ) — надзвичайно актуальна проблема. Значення ЩЗ у метаболізмі непересічне, адже вона регулює диференціацію, ріст і метаболізм клітин організму, обмін глюкози й чутливість тканин до інсуліну, функції інсулінових рецепторів, білкових транспортерів глюкози [9].

Існує кілька етіопатогенетичних теорій виникнення МС, згідно з якими першопричиною вважають інсулінорезистентність (ІР) та абдомінальне ожиріння. Запропоновано концепцію гіпотиреоз-

індукованого МС [8], відповідно до якої один з механізмів розвитку МС представлений порушенням осі гіпоталамус-гіпофіз-ЩЗ та гіпофункцією ЩЗ [2].

Припускають наявність асоціації всіх критеріїв МС із функцією ЩЗ [16]. Зв'язок субклінічного гіпотиреозу з ІР доведено в багатьох дослідженнях, в яких виявлено тісну пряму кореляційну залежність тиреотропного гормона (ТТГ) та індексу НОМА-IR [15, 17, 20]. Вважають, що тиреоїдні гормони входять у каскад реакцій розвитку ІР [4].

Стаття надійшла до редакції 29 вересня 2014 р.

Громнацька Наталія Миколаївна
79013, м. Львів, вул. Ст. Бандери, 47, кв. 7
E-mail: gromnatska@gmail.com

Дані секреції інсуліну при гіпотиреозі неоднозначні, доведено зниження, підвищення та нормальну секрецію гормонів ЩЗ за даними С-пептиду [17]. У хворих як із субклінічним, так і з маніфестним гіпотиреозом спостерігали підвищення секреції інсуліну у відповідь на надходження глюкози, гіперінсулінемію, зменшення периферійної утилізації глюкози, підвищення глікоконєнегенезу та глікогенолізу, зниження синтезу глікогену та формування ІР за даними індексів НОМА-ІР, НОМА-β [11, 12, 22].

За результатами інших досліджень, не встановлено зв'язок гіперінсулінемії за НОМА-ІР з гіпотиреозом, діагнованим за ТТГ, в яких рівень НОМА-ІР не відрізнявся від групи контролю [12, 19, 23].

За гіпотиреозу встановлено асоціацію артеріальної гіпертензії з тиреотропним гормоном (ТТГ) [10]. Механізм підвищення артеріального тиску у хворих на гіпотиреоз полягає в сенсibiliзації судин до ендогенних пресорних речовин, розвитку ендотеліальної дисфункції та неспецифічного запалення, зниженні передсердного натрійуретичного фактора [1, 3, 11, 22].

Дані щодо характеру дисліпидемії при МС, асоційованому з гіпотиреозом, неоднозначні [3]. Встановлено підвищення загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ) та зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ) з посиленням перекисного окиснення ліпідів та вільних жирних кислот [22].

У дорослих пацієнтів з гіпотиреозом встановлено підвищення ТГ, зниження ХСЛПВЩ на тлі ледь підвищеного ЗХС та ХСЛПНЩ [3]. Непрямими ознаками гіпотиреозу вважають підвищений ЗХС та ХСЛПНЩ [14]. Виявлено позитивну кореляцію ТТГ з ТГ та ЗХС [10, 20]. Спостерігають дисліпидемію Іа та Ів типів, дещо рідше — ІІ та ІV типів [5].

Вважають, що рівень ТТГ в межах 2,5–4,5 мОд/л пов'язаний з атерогенними ліпідами, порушенням ендотеліальної функції та потовщенням комплексу інтима-медіа сонних артерій [14]. Встановлено, що гіпотиреоз асоційований з атеросклеротичними кардіоваскулярними захворюваннями навіть за відсутності гіперхолестеринемії [12], що пояснюють зниженням активності печінкової ліпази [12, 21].

Відомо, що гіпотиреоз сприяє розвитку ожиріння [6]. У дітей з надлишковою масою тіла та ожирінням рівень ТТГ, що був у межах нормальних значень, був вищим, ніж у дітей з нормальною масою тіла, та перебував у тісній кореляційній залежності з масою тіла [23]. За даними деяких авторів [18], втрата маси тіла в дітей з гіпотиреозом та ожирінням нормалізує гормональну функцію ЩЗ.

Один з механізмів впливу тиреоїдних гормонів на формування ожиріння полягає у зниженні чутливості рецепторів до лептину, розвитку лептино-резистентності на рівні гіпоталамусу та, як наслідок, до патологічного накопичення адипоцитів у жирових депо [24]. Доведено наявність достовірного прямого кореляційного зв'язку між лептином і ТТГ у хворих на ожиріння [23].

Отже, характер функції ЩЗ на тлі МС та її зв'язок з основними клінічними виявами МС не однозначні й вимагають подальших досліджень.

Мета роботи — вивчити значення тиреоїдної функції у формуванні метаболічного синдрому в дітей та її зв'язок з основними виявами метаболічного синдрому.

Матеріали та методи

Обстежено 49 дітей із МС (І група) і 16 дітей з нормальною масою тіла (група контролю). Діти двох груп не відрізнялися за віком (9–18 років) і статтю. До І групи ввійшло 26 дівчаток і 23 хлопчиків ($p = 0,861$), до групи контролю — 6 дівчаток і 10 хлопчиків ($p = 0,542$).

МС ідентифікували згідно з консенсусом IDF (2007) за наявністю абдомінального ожиріння (обвід талії більший 90-го перцентиля для відповідного віку і статі), артеріальної гіпертензії (артеріальний тиск вищий за 130/85 мм рт. ст.), гіперглікемії (базовий рівень глюкози понад 5,6 ммоль/л), гіпертригліцеридемії (тригліцериди крові більше ніж 1,7 ммоль/л), значень ХСЛПВЩ крові — менше 1,03 ммоль/л і для дівчат старше 16 років — менше 1,29 ммоль/л [25].

МС встановлювали за абдомінальним ожирінням та двома іншими критеріями. Субклінічний гіпотиреоз діагностували згідно з протоколом, затвердженим наказом МОЗ України [7]. Показники ТТГ понад 2,5 мОд/л вважали високо-нормальними, понад 4,0 мОд/л — ознакою гіпотиреозу. Нормальними вважали значення вільного T_3 (fT_3) в межах 4,0–8,6 пмоль/л, вільного T_4 (fT_4) — 10,0–25,0 пмоль/л, антитіл до тиреопероксидази (ТПО) — менше 30 мО/мл [13].

Антропометрію (масу тіла, зріст, обвід талії, обвід стегон, підрахунок індексу маси тіла та співвідношення обвід талії/обвід стегон) здійснювали загальноприйнятими методами. Артеріальний тиск вимірювали в положенні дитини сидячи тричі за допомогою механічного сфігмоманометра, підраховували середні значення.

ТТГ в сироватці крові визначали з використанням реагентів для імуноферментного аналізу «ТТГ-ИФА-БЕСТ» (РФ), fT_3 , fT_4 та антитіла до ТПО — наборами для імуноферментного аналізу « T_3 свободный — ИФА-БЕСТ», « T_4 свободный — ИФА-БЕСТ» та «Анти-ТПО — ИФА-БЕСТ» відповідно.

Вміст ЗХС, ХСЛПВЩ і ТГ в сироватці крові визначали колориметричним методом з викорис-

танням тест-систем Roche Diagnostics (Швейцарія) на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas Integra 400 Plus та діагностичного набору Human (Німеччина) на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі Stat Fax 1904.

Рівень ХСЛПНЩ вираховували за формулою:

$\text{ХСЛПНЩ} = 3\text{ХС} - \text{ХСЛПВЩ} - \text{ТГ}/2,18$
(ммоль/л).

Концентрацію холестерину не-ліпопротеїдів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) розраховували за формулою:

$\text{ХС не-ЛПВЩ} = 3\text{ХС} - \text{ХСЛПВЩ}$ (ммоль/л).

Вміст глюкози в сироватці крові (ГК) визначали глюкозооксидазним методом, базальний імунореактивний інсулін (ІРІ) в крові – методом твердофазного імуноферментного аналізу на автоматичному імуноферментному аналізаторі Tecan Sunrise (Австрія) та Stat Fax 1904 Plus з використанням реактиву Insulin Enzyme Immunoassay Kit фірми DRG Instruments GmbH (Німеччина).

Вираховували НОМА-ІР за формулою:

$\text{НОМА-ІР} = [\text{ГК натще (ммоль/л)} \times \text{ІРІ натще (мкОд/л)}] : 22,5$.

Лептин визначали ензимним імунозв'язувальним імуносорбентним методом з використанням реактивів Leptin Sandwich DRG ELISA на імуноферментному аналізаторі Tecan Sunrise (Австрія).

Отриманий матеріал аналізували за допомогою інтегрованих систем комплексного антропометричного аналізу та обробки даних Statistica 10.0 (StatSoft Inc, США). При парному міжгруповому порівнянні кількісних показників використовували U-критерій Манна – Уїтні. Результати представлені у вигляді медіани із зазначенням інтерквартильного розмаху (25-й та 75-й перцентиль). З метою з'ясування кореляційних зв'язків визначали критерій r (непараметричний тест Спірмена). Вірогідними вважали показники за умови $p < 0,05$.

Результати та обговорення

У дітей з МС не виявлено вірогідної різниці в рівнях ТТГ, fT_3 , fT_4 в крові порівняно з дітьми групи контролю. Рівень ТТГ у дітей І групи був на 4,1 % нижчим, ніж у дітей групи контролю. Рівні fT_3 – на 10,5 %, fT_4 – на 3,1 % перевищували рівні цих показників у дітей І групи порівняно з пацієнтами групи контролю. Кількість антитіл до ТПО в дітей І групи на 26,9 % перевищувала цей показник у дітей групи контролю, хоча вказані показники не досягали вірогідності.

Високо-нормальні значення ТТГ виявлено у 12 (24,5 %) дітей з МС, з них 8 дівчаток і 4 хлопчиків. Серед дітей контрольної групи високі нормальні значення ТТГ діагностовано в 4 (25,0 %) пацієнтів, з них 3 хлопчики і 1 дівчинка. Високий нормальний ТТГ без змін рівня fT_3 та fT_4 в крові діагностовано приблизно з однаковою частотою в обох групах, високий нормальний ТТГ зі знижен-

ням fT_3 та нормальним fT_4 в крові виявлено лише у 3 (6,1 %) дітей І групи.

Субклінічний гіпотиреоз виявлено у 8 (16,3 %) пацієнтів І групи та у 2 (12,5 %) пацієнтів групи контролю, що відповідає даним літератури щодо високої частоти діагностики гіпотиреозу як критерію МС на рівні 3,2–21,9 % у дітей з ожирінням [18, 20].

У дітей І групи субклінічний гіпотиреоз без змін рівня fT_3 та fT_4 в крові діагностували на 3,3 % частіше, ніж у дітей групи контролю (таблиця). Субклінічний гіпотиреоз зі зниженням fT_3 та з нормальними значеннями fT_4 в крові виявлено лише у 3 (15,0 %) дітей І групи.

Варто припустити, що в дітей з МС високі нормальні значення ТТГ та субклінічний гіпотиреоз мають адаптивний характер з метою підвищення тиреоїдної функції та, відповідно, метаболізму й запобігання подальшому зростанню маси тіла [20]. Високу частоту діагностування високо-нормальних значень ТТГ та субклінічного гіпотиреозу в дітей як І групи, так і групи контролю можна пояснити наявністю йодного дефіциту в дітей м. Львова.

Із 12 дітей І групи з високими значеннями ТТГ у 6 (50,0 %) пацієнтів виявлено порушення ліпідного обміну, у них найчастіше спостерігали поєднане підвищення ЗХС, ТГ та ХСЛПДНЩ – у 2 (16,7 %) обстежених, ізольоване зниження ХСЛПВЩ – у 2 (16,7 %) та ізольоване підвищення ЗХС – у 2 (16,7 %), що відповідає даним літератури щодо високої частоти дисліпідемії в дітей з тиреоїдною дисфункцією [3]. У 5 (62,5 %) пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом виявлено порушення ліпідного обміну, з них у 4 (50,0 %) дітей встановлено високі значення ЗХС, у 2 (25,0 %) – високі значення ТГ та ХСЛПДНЩ, в 1 (12,5 %) дитини – низькі значення ХСЛПВЩ. Серед 4 дітей контрольної групи з високими значеннями ТТГ ознаки дисліпідемії зі зниженням ХСЛПВЩ спостерігали в 1 (25,0 %) дитини, підвищені значення ТГ – також в 1 (25,0 %) дитини.

У 8 (66,6 %) осіб І групи з високо-нормальними значеннями ТТГ діагностовано зміни показників вуглеводного обміну, з них у 4 (33,3 %) – гіперінсулінемію та ІР за даними НОМА-ІР, у 3 (25,0 %) – підвищення ранкової глікемії та ІР. Гіперінсулінемію та ІР спостерігали у 5 (62,5 %) дітей з МС і субклінічним гіпотиреозом і в 1 (6,25 %) дитини групи контролю. Гіперглікемію не було виявлено ні в дітей з МС та субклінічним гіпотиреозом, ані в пацієнтів контрольної групи.

У дітей І групи з високо-нормальним рівнем ТТГ рівень лептину, який становив 23,3 (6,7–39,9) нг/мл, виявився у 8,5 разу вищим, ніж у дітей групи контролю – 2,7 (1,2–5,4) нг/мл ($p = 0,048$). Усі діти із субклінічним гіпотиреозом І групи мали гіперлептинемію, яка не спостерігалася в осіб групи контролю. Отримані дані вказують на значення лептину у формуванні МС та гіпофункції ЩЗ [24].

Таблиця

Кореляційний зв'язок між рівнем ТТГ та основними компонентами МС у дітей

Група	Показник	ОТ	ОТ/ ОС	АГ	Інсулін	Глюкоза	НОМА-IR	ЗХС	ЗХС/ ХСЛПВЩ	ТГ	ТГ/ ХСЛПВЩ
I група (n = 49)	r	0,09	0,02	0,036	0,47*	-0,26	0,34	0,41	0,54*	0,22	0,47*
	p	0,683	0,932	0,879	0,036	0,259	0,137	0,071	0,013	0,347	0,036
Група контролю (n = 16)	r	0,85	0,390	0,68	0,550	0,805	0,63	0,85	0,15	0,63	0,36
	p	0,147	0,602	0,310	0,440	0,140	0,363	0,141	0,843	0,363	0,633

Примітка. *Кореляційний зв'язок вірогідний.

Встановлено кореляційний зв'язок високої вірогідності між рівнем ТТГ у дітей з МС і критеріями МС – рівнем ІРІ ($r = 0,470$; $p = 0,036$); співвідношенням ЗХС/ХСЛПВЩ ($r = 0,540$; $p = 0,013$); ТГ/ХСЛПВЩ ($r = 0,470$; $p = 0,036$); індексом атерогенності ($r = 0,454$; $p = 0,045$), що відповідає даним літератури [10] (див. табл.). Таким чином, у дітей з МС виявлено прямий зв'язок високої вірогідності між наявністю субклінічного гіпотиреозу (за даними ТТГ) та інсулінемією, ЗХС, ТГ і зворотний зв'язок – із ХСЛПВЩ. Отже, високі значення ТТГ – потенційний метаболічний чинник ризику в дітей з МС.

fT_4 у дітей I групи демонстрував вірогідну кореляційну залежність від співвідношення обвід талії/обвід стегон ($r = 0,540$; $p = 0,014$), рівня ЗХС ($r = 0,716$; $p = 0,001$), ХСЛПВЩ ($r = 0,880$; $p = 0,001$), ХС не-ЛПВЩ ($r = 0,480$; $p = 0,031$), співвідношення ЗХС/ХСЛПВЩ ($r = 0,715$; $p = 0,001$), ТГ/ХСЛПВЩ ($r = 0,829$; $p = 0,001$), індексу атерогенності ($r = 0,778$; $p = 0,001$). Вірогідний кореляційний зв'язок спостерігався між fT_3 і обводом талії як непрямую ознакою абдомінального ожиріння ($r = 0,980$; $p = 0,014$).

Вірогідної кореляційної залежності між показниками тиреоїдної функції та антропометричними

даними, параметрами вуглеводного та ліпідного обміну в дітей групи контролю не виявлено.

Висновки

1. У виникненні клінічних компонентів метаболічного синдрому – абдомінального ожиріння, гіперінсулінемії, порушень ліпідного обміну (підвищення загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, холестерину не-ліпопротеїдів високої щільності та тригліцеридів, зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності) – суттєву патогенетичну роль відіграють рівні тиреотропного гормону, вільного T_3 та вільного T_4 .

2. Під час проведення верифікації метаболічного синдрому в дітей бажано визначати функціональний стан щитоподібної залози (тиреотропний гормон, вільний T_3 , вільний T_4 антитіла до тиреопероксидази), який виявляється високо-нормальними значеннями тиреотропного гормону (24,5 %) і субклінічним гіпотиреозом (16,5 %).

3. Дітей з високо-нормальним рівнем тиреотропного гормону та субклінічним гіпотиреозом рекомендовано спостерігати як групу ризику з розвитку метаболічного синдрому.

ЛІТЕРАТУРА

- Алиева Л.Н., Молдахметова Г.А., Манажонова Д.М. и др. Особенности течения и терапии гипотиреоза у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // *Терапевтический вестник*. – 2012. – № 2. – С. 7–9.
- Бондар П.М., Скрипник Н.В. Метаболічний синдром: патогенез, діагностика і лікування // *Ендокринологія*. – 2010. – Т. 15, № 2 – С. 295–304.
- Вацеба Т.С., Скрипник Н.В. Корекція інсулінорезистентності у хворих на первинний гіпотиреоз в умовах йодної недостатності // *Междун. ендокрин. журнал*. – 2013. – Т. 6, № 54. – WWW.mit-ua.com/archive/article/36968.
- Кіхтяк О.П. Механізми розвитку інсулінорезистентності та її мішені // *Укр. мед. часопис*. – 2013. – Т. 5, № 97. – С. 99–101.
- Национальные клинические рекомендации. ВНОК. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Сборник / Под ред. Оганова Р.Г. – 3-е изд. – М.: Изд-во «Силиция-Полиграф», 2010. – 529 с. – С. 358–386.
- Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте // *Ожирение и метаболизм*. – 2004. – № 1. – С. 17–21.
- Наказ МОЗ України № 254 від 27.04.06 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальності «Дитяча ендокринологія».
- Скрипник Н.В. Значення нейрогуморальних механізмів у регуляції розвитку МС з цукровим діабетом 2 типу // *Вісник наукових досліджень*. – 2009. – №3. – С. 31–34.
- Amati F., Dube J.J., Stefanovic-Racic M. et al. Improvements in insulin sensitivity are blunted by subclinical hypothyroidism // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2009. – Vol. 41, N 2. – С. 265–269.
- Aypak C., Turedi O., Yuci A., Gorpelioglu S. Thyroid-stimulating hormone (TSH) level in nutritionally obese children and metabolic comorbidity // *J. Ped. Endocrin. Metabolism*. – 2012. – Vol. 26, N 7–8. – P. 703–708.
- Brenta G. Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction? // *J. Thyroid. Res.* – 2011. – N 3. – P. 129–143.
- Brenta G., Berg G., Arias P. et al. Lipoprotein alterations, hepatic lipase activity and insulin sensitivity in subclinical hypothyroidism: response to L-T4 treatment // *Thyroid*. – 2007. – Vol. 17, N 5. – P. 453–460.
- Demers L.M., Spencer C.A. National Academy of Clinical Biochemists. Laboratory Medicine Practice Guidelines Laboratory diagnosis and monitoring of thyroid diseases. 2002. – <https://www.aacc.org/members/nacb/Achieve/LMPG/ThyroidDiseases>.
- Garber J.R., Cobin R.H., Gharib H. et al. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in adults. Cosponsored by the American Association of the Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association // *Endocr. Pract.* – 2012. – Vol. 18, N 6. – P. 988–1028.

15. Handisurya A., Pacini G., Tura A. et al. Effects of thyroxine replacement therapy on glucose metabolism in subjects with subclinical and overt hypothyroidism // *Clinical Endocrinology*. — 2008. — Vol. 69, N 6. — P. 963–969.
16. Iwen K., Schroder E., Brabant G. Thyroid hormone and the metabolic syndrome // *UK Eur. Thyroid J.* — 2013. — N 2. — P. 83–92.
17. Maratou E., Hadjidakis D.J., Peppas M. et al. Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hyperthyroidism // *European J. Endocrin.* — 2010. — Vol. 163, N 4. — P. 625–630.
18. Marras V., Casini M.R., Pilia S. et al. Thyroid function in obese children and adolescents // *Italy Horm. Res. Pediatr.* — 2010. — Vol. 73. — P. 193–197.
19. Owecki M., Nikisch E., Sowinski J. Hypothyroidism has no impact on insulin sensitivity assessed with HOMA-IR in totally thyroidectomized patients // *Acta. Clinica Belgica*. — 2006. — Vol. 61, N 2. — P. 69–73.
20. Pacifico L., Bonci E., Ferrato F. et al. Hepatic steatosis and thyroid function tests and obese children // *Int. J. Endocrinol.* — 2013; 381014 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23431294
21. Pearce E.N. Hypothyroidism and dyslipidemia: modern concepts and approaches // *Current Cardiology Report*. — 2004. — Vol. 6, N 6. — P. 451–456.
22. Peppas M., Koliaki C., Nikolopoulos P., Raptis S.A. Skeletal muscle insulin resistance in endocrine disease // *J. Biomed. Biotechnol.* — 2010; 527850. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20300436.
23. Reihl T., Isa A., de Sousa G. et al. Thyroid hormones and their relation to weight status // *Horm. Res.* — 2008. — Vol. 70. — P. 51–57.
24. Wauters M., Considine R.V., Van Gaal L.F. Human leptin: from adipocyte hormone to an endocrine mediator // *Eur. J. Endocrinol.* — 2000. — Vol. 143. — P. 293–311.
25. Zimmet P., Alberti K.G., Kaufman F.T. et al. IDF Consensus Group. IDF Consensus. The metabolic syndrome in children and adolescents — an IDF consensus report // *Pediatr. Diabetes*. — 2007. — Vol. 8, N 5. — P. 299–306.

Тиреоидная функция как патогенетический фактор развития метаболического синдрома у детей

Н.Н. Громнацька

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы — изучить значение тиреоидной функции в формировании метаболического синдрома (МС) у детей и ее связь с основными диагностическими критериями.

Материалы и методы. Детям с МС (49 детей, I группа) и 16 детям с нормальной массой тела (контрольная группа) проведены антропометрические измерения, определение артериального давления, тиреотропного гормона, свободного трийодтиронина, свободного тироксина, антител к тиреопероксидазе, общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, триглицеридов, холестерина не-липопротеидов высокой плотности индекса атерогенности, соотношений общий холестерин/холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды/холестерин липопротеидов высокой плотности, инсулина, глюкозы, индексов HOMA-IR и Caro, лептина. МС верифицирован согласно диагностическим критериям IDF (2007), субклинический гипотиреоз — согласно протоколу МЗ Украины «Оказание медицинской помощи детям по специальности «Детская эндокринология»» № 254 от 27.04.2006 г.

Результаты и обсуждение. При формировании МС у детей тиреостимулирующий гормон, свободный трийодтиронин и свободный тироксин играют существенную патогенетическую роль в становлении основных его критериев — абдоминального ожирения, гиперинсулинемии, нарушений липидного обмена (гиперхолестеринемии, повышения значений холестерина липопротеидов низкой плотности, холестерина не-липопротеидов высокой плотности, снижения холестерина липопротеидов высокой плотности). При проведении верификации МС необходимо определять эндокринный статус щитовидной железы (тиреотропный гормон, свободный трийодтиронин, свободный тироксин, антитела к тиреопероксидазе), который у детей с высокой частотой проявляется высокими нормальными значениями тиреотропного гормона и субклиническим гипотиреозом.

Выводы. Детей с высокими нормальными значениями тиреотропного гормона и субклиническим гипотиреозом рекомендовано наблюдать в группе риска по развитию МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, тиреотропный гормон, субкомпенсированный гипотиреоз, дети.

Thyroid function as a pathogenetic factor of metabolic syndrome development in children

N.M. Gromnatska

Danylo Halitskiy Lviv National Medical University

The aim is to study of thyroid function in formation of metabolic syndrome in children and its relationship with basic diagnostic criteria.

Materials and methods. In children with metabolic syndrome (n=49, group 1) and 16 children with normal weight (control group) anthropometric measurements have been conducted as well as were determined blood pressure levels, TSH, fT₄, thyroid peroxidase antibodies, total cholesterol, HDL cholesterol, low and very low density cholesterol, triglycerides, atherogenic index, ratios of cholesterol/HDL cholesterol, triglycerides/HDL cholesterol ratio, insulin, glucose, HOMA-IR and Caro indeces, leptin. Metabolic syndrome diagnostic criteria were verified by IDF (2007), subclinical hypothyroidism — according to the protocol of the Ministry of Health of Ukraine «Medical care for children, speciality «Pediatric endocrinology» № 254, 27.04.06.

Results and discussion. TSH, fT₄, fT₃ play an important pathogenetic role in the development of its main criteria of MS such as abdomen obesity, hyperinsulinemia, lipid metabolism disorders (hypercholesterolemia, high level of LDL cholesterol and non-high-density cholesterol, triglycerides, low level of HDL cholesterol). It is necessary to estimate the endocrine status of thyroid gland (TSH, fT₃, fT₄, thyroid peroxidase antibodies) in metabolic syndrome verification. It has a high frequency of subclinical hypothyroidism and high normal values of TSH.

Conclusions. Children with high normal TSH levels and subclinical hypothyroidism should be included in a risk group of metabolic syndrome development.

Key words: metabolic syndrome, TSH, subclinical hypothyroidism, children.