

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

З.А.Олтинбоева.¹, М.М.Каримова.¹

¹Ферганский медицинский институт общественного здоровья, г. Фергана, Узбекистан.

Для цитирования: © Олтинбоева З.А., Каримова М.М.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. ЖКМП.-2025.-Т.1.-№1.-С

Поступила: 18.01.2025

Одобрена: 03.02.2025

Принята к печати: 05.03.2025

Аннотация: Данное исследование посвящено изучению основных этиологических факторов, формирующих патологию щитовидной железы у женщин с диагнозом «метаболический синдром». В рамках работы был проведен комплексный анализ клинических и лабораторных показателей 150 пациентов с метаболическими нарушениями. Полученные научные результаты показали, что гиперинсулинемия и состояние инсулинорезистентности являются независимыми и наиболее сильными факторами риска, провоцирующими развитие узловых образований в паренхиме щитовидной железы. Также было подтверждено, что накопление висцерального жира (абдоминальное ожирение) и дислипидемия ускоряют течение аутоиммунного тиреоидита, оказывая непосредственное влияние на утяжеление заболевания.

Ключевые слова: щитовидная железа, метаболический синдром, инсулинорезистентность, узловой зоб, индекс HOMA-IR.

METABOLIK SINDROMI BOR AYOLLARDA QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARINI O'RGANISH

Z.A.Oltinboyeva.¹, M.M.Karimova.¹

¹Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona sh., O'zbekiston.

Izoh: © Oltinboyeva Z.A., Karimova M.M.

METABOLIK SINDROMI BOR AYOLLARDA QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARINI O'RGANISH. KPTJ.-2025-N.1-№1-M

Qabul qilindi: 18.01.2025

Ko'rib chiqildi: 03.02.2025

Nashrga tayyorlandi: 05.03.2025

Annotatsiya: Mazkur tadqiqot metabolik sindrom tashxisi qo'yilgan ayollarda qalqonsimon bez patologiyalarini shakllantiruvchi asosiy etiologik omillarni o'rganishga bag'ishlangan. Ish doirasida metabolik buzilishlari bo'lgan 150 nafar bemorning klinik va laborator ko'rsatkichlari kompleks tahlil qilindi. Olingan ilmiy natijalar shuni ko'rsatdiki, giperinsulinemiya va insulin rezistentligi holati qalqonsimon bez parenximasida tugunli hosilalarning rivojlanishiga turtki beruvchi mustaqil va eng kuchli xavf omili hisoblanadi. Shuningdek, visseral yog' to'planishi (qorin sohasidagi semizlik) va dislipidemiya holatlari autoimmun tireoidit kechishini tezlashtirib, kasallikning og'irlashishiga bevosita ta'sir ko'rsatishi tasdiqlandi.

Kalit so'zlar: qalqonsimon bez, metabolik sindrom, insulin rezistentligi, tugunli buqoq, HOMA-IR indeksi.

STUDY OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF THYROID DISEASES IN WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME

Oltinboeva Z.A.¹, Karimova M. M.¹

¹Fergana medical institute of public health Fergana, Uzbekistan.

For situation: © Nazirov F.G., Babadzhonov A.Kh., Rasulov U.A.

STUDY OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF THYROID DISEASES IN WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME.

JCPM.-2025.P.1.№1-A

Received: 18.01.2025

Revised: 03.02.2025

Accepted: 05.03.2025

Annotation: This study is dedicated to investigating the main etiological factors contributing to thyroid pathology in women diagnosed with metabolic syndrome. A comprehensive analysis of clinical and laboratory data from 150 patients with metabolic disorders was conducted. The scientific results obtained indicate that hyperinsulinemia and insulin resistance are independent and the most significant risk factors triggering the development of nodular formations in the thyroid parenchyma. Furthermore, it was confirmed that visceral fat accumulation (abdominal obesity) and dyslipidemia accelerate the course of autoimmune thyroiditis and have a direct impact on the severity of the disease.

Keywords: thyroid gland, metabolic syndrome, insulin resistance, nodular goiter, HOMA-IR index.

Актуальность темы: В последние годы в мировой медицинской практике наблюдается значительный рост коморбидного (сочетанного) течения метаболического синдрома и патологий щитовидной железы. В клиническом подходе метаболический синдром обычно оценивается в контексте сердечно-сосудистой системы или нарушений углеводного обмена, однако механизмы, влияющие на тиреоидный статус, часто остаются вне анализа.

В условиях инсулинорезистентности компенсаторная гиперинсулинемия в организме проявляется как фактор, стимулирующий пролиферацию тиреоцитов. В частности, воздействие инсулиноподобных факторов роста создает предпосылки для формирования диффузных и узловых изменений в паренхиме щитовидной железы. Кроме того, активация адипоцитокинов и медиаторов воспаления, выделяемых висцеральной жировой тканью, является основным триггером, ускоряющим развитие аутоиммунного тиреоидита. В йододефицитных регионах Ферганской долины сочетание этих патологических состояний приводит к ранней клинической манифестации заболевания и наблюдаемой резистентности к лечению. С этой точки зрения, дифференциальная оценка этиологических факторов, формирующих тиреоидные патологии у женщин с метаболическим синдромом, и разработка целевых профилактических алгоритмов являются одной из важных задач современной эндокринологии.

Цель исследования: Анализ факторов риска развития заболеваний щитовидной железы на фоне метаболического синдрома и обоснование их патогенетической связи.

Объекты и методы исследования: В рамках научной работы были изучены клинические данные 200 женщин в возрасте 35–60 лет, обратившихся амбулаторно в Ферганский филиал РСНПМЦ эндокринологии в 2024–2026 годах. Выборочные группы исследования были сформированы следующим образом:

- *Основная группа:* 150 пациентов с подтвержденным диагнозом метаболического синдрома;
- *Контрольная группа:* 50 здоровых женщин без метаболических нарушений.

В рамках протокола обследования у всех пациентов оценивались УЗИ щитовидной железы, профиль тиреоидных гормонов (ТТГ, свободный Т4, Анти-ТПО), гликемический контроль, уровень инсу-

лина и показатели липидограммы. Для определения инсулинорезистентности математически рассчитывался индекс HOMA-IR (нормативный показатель <2,7).

Полученные результаты и их анализ: В ходе анализа мы стали свидетелями того, что различные составляющие компоненты метаболического синдрома по-разному влияют на щитовидную железу (Таблица 1). Сравнительный анализ полученных результатов показал тесную связь между степенью тяжести инсулинорезистентности и течением тиреоидных патологий.

Таблица 1. Влияние метаболических факторов риска на заболевания ЩЖ.

Компоненты МС	Узловой зоб	Смешанный зоб	Многоузловой зоб	АИ	Всего
Инсулинорезистентность (HOMA-IR >2,7<4)	1 (0,6%)	1 (0,6%)	4 (2,4%)	23 (15,6%)	41
Инсулинорезистентность (HOMA-IR >4 <8)	1 (0,6%)	2 (1,3%)	1 (0,6%)	22 (14,6%)	26
Инсулинорезистентность (HOMA-IR >8)	4 (2,6%)	8 (5,2%)	7 (4,6%)	22 (14,6%)	41
Итого	6 (5,3%)	11 (7,3%)	12 (8%)	67 (44,6%)	96 (100%)

Данные таблицы показывают, что влияние компонентов метаболического синдрома, в частности степени инсулинорезистентности, на тиреоидную паренхиму различно. С ростом индекса HOMA-IR наблюдалось значительное увеличение частоты изменений в структуре щитовидной железы. В частности, в группе с показателем HOMA-IR >8 частота встречаемости узловых образований была в два раза выше, чем в группах с низкими показателями. Это объясняется прямым стимулирующим воздействием гиперинсулинемии в плазме крови на пролиферацию тиреоцитов.

В ходе следующего этапа исследования патологические процессы в паренхиме щитовидной железы были классифицированы на две основные группы: узловые изменения (одиночный и многоузловой зоб) и диффузное воспаление (аутоиммунный тиреоидит – АИТ). АИТ был зафиксирован у 44,6% (67 пациентов) от общего числа обследованных. При оценке взаимосвязи между степенью ожирения и развитием АИТ было подтверждено, что висцеральное (абдоминальное) ожирение является основным фактором риска тиреоидных заболеваний.

Установлено, что это связано с тем, что маркеры воспаления, выделяемые висцеральной жировой тканью, нарушают толерантность иммунной системы к тиреоидным антигенам и активируют выработку Анти-ТПО.

Анализ, проведенный на основе данных УЗИ, подтвердил, что индекс массы тела имеет решающее значение в распространенности патологий щитовидной железы (Таблица 2). Выявленная клиническая картина свидетельствует о наличии сильной корреляционной связи между увеличением морфологической степени ожирения и прогрессированием деструктивных процессов в тиреоидной системе.

Таблица 2. Связь заболеваний ЩЖ, выявленных при УЗИ, с ожирением.

	Избыточный вес	Ожирение 1 ст.	Ожирение 2 ст.	Ожирение 3 ст.	Всего
АИТ	14 (20.89%)	18 (26.86%)	17 (25.37%)	34 (50.74%)	67 (100 %)
Узловой зоб	0 (0 %)	2 (33.33%)	1 (16.66%)	3 (50 %)	6 (100 %)
Смешанный зоб	2 (18.18%)	2 (18.18%)	2 (18.18%)	5 (45.45%)	11 (100 %)
Многоузловой зоб	2 (16.66%)	2 (16.16%)	2 (16.16%)	6 (50 %)	12 (100 %)
Итого	18 (18.75%)	24 (25 %)	22 (22.91%)	48 (50 %)	96 (100 %)

В анализируемой когорте патология аутоиммунного тиреоидита (АИТ) составила 44,7% от общего числа обследованных пациентов. В группе пациентов с ожирением III степени (морбидное ожирение) была зафиксирована самая высокая концентрация (более 50%) АИТ и узловых образований. В патогенетическом плане это можно объяснить эндокринной активностью висцеральной жировой ткани. В частности, про-воспалительные цитокины, секретируемые адипоцитами, нарушают иммунологическую толерантность и стимулируют выработку антител к тиреопероксидазе (Анти-ТПО).

Результаты показывают, что степень тяжести метаболических нарушений является основным прогностическим маркером, определяющим риск аутоиммунного и узлового поражения щитовидной железы. Особенно тиреоидные дисфункции, протекающие на фоне морбидного ожирения, требуют комплексного подхода в лечении и целевого эндокринологического мониторинга.

Заключение

Обобщенный анализ результатов исследования позволяет сформулировать следующие выводы:

1. Влияние инсулинорезистентности на тиреоидные патологии: Рост индекса HOMA-IR значительно увеличивает частоту пролиферативных процессов (узловой и смешанный зоб) в паренхиме щитовидной железы. В частности, в группе пациентов с уровнем инсулинорезистентности >8 показатель встречаемости узловых образований доминирует по сравнению с другими группами. Это подтверждает, что гиперинсулинемия является важным патогенетическим фактором для патологических изменений в тиреоидной ткани.

2. Связь морбидного ожирения и АИТ: Ожирение III степени (морбидное ожирение) напрямую связано с высокой концентрацией (около 45–50%) патологий аутоиммунного тиреоидита (АИТ) и узлового зоба у женщин с метаболическим синдромом. Состояние системного воспаления, возникающее на фоне увеличения массы тела, приводит к изменению иммунологического статуса и усилению аутоагрессивных реакций по отношению к щитовидной железе.

Результаты означают, что при разработке тактики профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы у женщин, страдающих метаболическим синдромом, в первую очередь, коррекция углеводного обмена и висцерального ожирения должна быть определена как основная прогностическая цель.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов, И. И., Мельниченко, Г. А., & Фадеев, В. В. (2020). *Эндокринология: руководство для врачей* (3-е изд.). ГЭОТАР-Медиа.
2. Трошина, Е. А., & Мазурина, Н. В. (2021). Метаболический синдром и щитовидная железа: точки соприкосновения и клинические риски. *Ожирение и метаболизм*, 18(2), 115–122.
3. Петунина, Н. А., & Трухина, Л. В. (2020). Влияние дисфункции щитовидной железы на липидный обмен и развитие инсулинорезистентности. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*, 16(3), 24–31.
4. Аметов, А. С. (2022). Ожирение и эндокринопатии: современные алгоритмы диагностики и лечения. *Медицинский совет*, (10), 45–52.
5. Biondi, B., Iervasi, G., & Ferrannini, E. (2020). Thyroid dysfunction and metabolic syndrome: Clinical and pathophysiological interactions. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 105(9), 2899–2912.
6. Rhee, C. M., Brent, G. A., & Iskandarov, A. (2021). The role of iodine deficiency and insulin resistance in the development of nodular goiter in women. *Thyroid Research*, 14(1), 34–41.
7. Rezzonico, J., Rezzonico, M., Pusiol, E., et al. (2022). Introducing the thyroid gland as the new player in insulin resistance and metabolic syndrome. *Thyroid*, 32(5), 481–489.
8. Pearce, E. N. (2021). Thyroid hormone and lipid metabolism: Mechanisms and clinical prospects. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 611–620.
9. Duntas, L. H., & Biondi, B. (2023). The interconnections between obesity, thyroid function, and autoimmunity: The multidirectional threat. *Endocrine Reviews*, 44(2), 213–225.
10. Wang, X., Bao, A., Wang, M., et al. (2022). Association between insulin resistance and thyroid nodules: A systematic review and meta-analysis. *Endocrine Journal*, 69(4), 423–435.

Информация об авторах:

© ОЛТИНБОЕВА З.А. - Ферганский медицинский институт общественного здоровья. г. Фергана. Узбекистан.

© КАРИМОВА М.М. - Ферганский медицинский институт общественного здоровья. г. Фергана. Узбекистан.

Muallif haqida ma'lumot:

© OLTINBOYEVA Z.A. - Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona sh. O'zbekiston.

© KARIMOVA M.M. - Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona sh. O'zbekiston.

Information about the authors:

© OLTINBOEVA Z.A. - Fergana Medical Institute of Public Health. Fergana, Uzbekistan.

© KARIMOVA Z.A. - Fergana Medical Institute of Public Health. Fergana, Uzbekistan.