

**ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН****В.А. Петрович, 3 курс**Научный руководитель – **Н.В. Шепелевич, ассистент****Полесский государственный университет**

В структуре эндокринной патологии заболевания щитовидной железы – самые распространенные во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 700 млн. человек имеют ту или иную патологию. В годы после аварии на ЧАЭС у жителей Беларуси, особенно населения Полесского региона отмечался значительный рост заболеваемости щитовидной железы.

Ситуация с ростом заболеваемости щитовидной железы усложнилась в связи с пандемией новой коронавирусной инфекции COVID-19, возбудителем которой является РНК-содержащий  $\beta$ -коронавирус SARS-CoV-2. На сегодняшний день нет данных о непосредственном поражении щитовидной железы вирусом SARS-CoV-2, тем не менее результаты имеющихся исследований и клинических наблюдений указывают на потенциальное влияние коронавирусных инфекций, в частности SARS-CoV и SARS-CoV-2, на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось с развитием различной патологии или изменений содержания тиреоидных гормонов [2, с. 7].

По данным Министерства Здравоохранения РБ на начало 2023 года, в структуре патологии щитовидной железы превалирует гипотиреоз. В целом заболеваемость гипотиреозом за последние 15–17 лет в стране выросла в 12 раз, у детей этот показатель еще выше.

Щитовидная железа наиболее чувствительна ко всем повреждающим факторам. Поэтому изучение щитовидной железы актуально.

Тиреоидные гормоны являются ведущими регуляторами основного обмена путем участия в метаболизме углеводов, липидов и белков [4, с. 146].

Как известно, тиреоидные гормоны оказывают значительное влияние на липидный обмен – синтез липидов, но в большей мере на их катаболизм. В механизме влияния тиреоидных гормонов на гомеостаз липидов выделяют геномный и негеномный факторы.

В частности, тиреоидные гормоны стимулируют утилизацию жиров, мобилизацию триглицеридов из жировой ткани, активируют печеночную липазу и эфир-холестерин-превращающий белок (ЭХПБ). ЭХПБ опосредует обмен эфиров холестерина между липопротеинами и является одним из ключевых факторов метаболизма липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), обеспечивая обратный транспорт холестерина. Повышение содержания ЭХПБ в плазме крови обнаружено при тиреотоксикозе, снижение – при гипотиреозе [1, с. 15].

Тиреоидные гормоны регулируют экспрессию гена белка, связывающего стеролрегулирующий элемент (SREBP-2). Данный белок индуцирует синтез ГМГ-СоА-редуктазы (ключевой фермент в

синтезе холестерина) и транскрипцию гена рецептора к ЛПНП (LDR-R), что приводит к усиленному захвату холестерина тиреоидные холестерина (CYP7a1), катализирующую ключевую реакцию синтеза желчных кислот. По данным литературы при гипертиреозе наблюдается повышение продукции холевой и хенодезоксихолевой кислот в гепатоцитах человека, что способствует увеличению выведения холестерина из организма (рисунок 1).

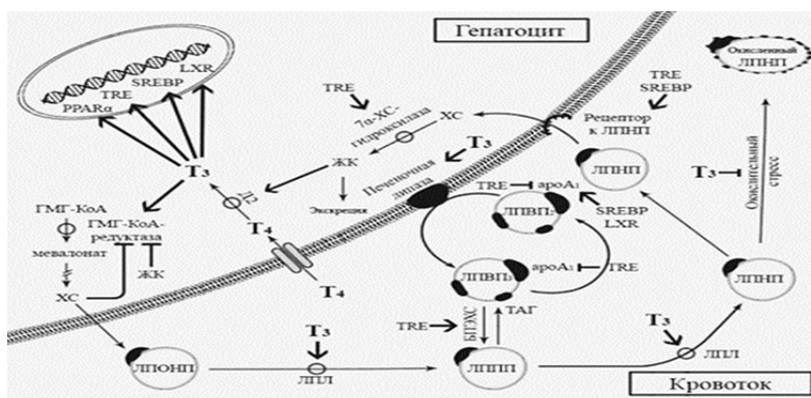


Рисунок 1. – Влияние тиреоидных гормонов на метаболизм холестерина [3, с. 68]

Помимо SREBP-2 на внутриклеточную регуляцию рециркуляции ЛПНП в печени влияет белок PCSK9, относящийся к семейству сериновых протеаз. После связывания PCSK9 с рецепторами ЛПНП на поверхности гепатоцита формируется комплекс, который подвергается разрушению в лизосомах, в результате ограничивается поступление холестерина в ЛПНП в клетки. Под действием тиреоидных гормонов уровень циркулирующего PCSK9 снижается.

Так же установлено, что при гипертиреозе снижается кишечная абсорбция холестерина [4, с. 146].

**Цель работы** – выявление взаимосвязи между показателями липидного обмена и уровнем тиреоидных гормонов.

В исследование были включены данные пациентов, обследованных в рамках профилактического осмотра на базе отраслевой лаборатории «Лонгитудинальные исследования» УО «ПолесГУ» в 2023 году. Исследуемая группа составила 28 человека (18 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 25 лет до 65 лет. Оценка липидного спектра крови проводилась с использованием анализатора Element Multi. Измерялись такие показатели, как триглицериды (ТГ), общий холестерин (ОХ), липиды высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности. Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле:  $ИА = (ОХ - ЛПВП) / ЛПНП$ . Спектр лабораторных исследований тиреоидных гормонов проводился на иммунохемилюминисцентном анализаторе MAGLUMI 800.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программ Microsoft Excel (Microsoft Corporation, USA) и Statistica 6.0 (StatsoftInc, USA). Статистическую значимость различий оценивали с помощью непараметрического критерия Спирмена.

Корреляционный анализ значений липидного спектра и уровнем тиреоидных гормонов выявил следующие закономерности: положительная корреляция между уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) и показателями ОХ ( $r=0,43$ ) и ЛПНП ( $r=0,46$ ). Данные представлены на рисунке 2.

Параметры тиреотропного гормона достоверно связаны с антителами к ТПО ( $r=0,43$ ) и гормоном тироксина ( $r=-0,61$ ). Основной функцией ТТГ является регуляция синтеза и секреции тиреоидных гормонов. Когда система гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа функционирует нормально, то снижение уровня тиреоидных гормонов приводит к повышению концентрации ТТГ и увеличению секреции  $T_3$  и  $T_4$ , и, наоборот, при избыточном количестве тиреоидных гормонов происходит подавление секреции ТТГ по принципу обратной связи.

Тиреоидная пероксидаза – фермент, состоящий из 933 аминокислотных остатков. Молекулы ТПО встраиваются в мембрану тиреоидной клетки таким образом, что их основная часть находится во внеклеточном пространстве.

ОХ  
ТГ

0,093

ЛПВП	0,236	- 0,697					
ЛПНП	0,774	0,241	- 0,156				
ИА	0,113	0,793	- 0,892	0,453			
ТТГ	0,431	- 0,021	0,229	0,463	- 0,016		
Свободный Т4	- 0,206	- 0,073	- 0,067	- 0,145	- 0,005	- 0,618	
АТПО	0,098	- 0,056	- 0,034	0,309	0,064	0,430	- 0,341
	ОХ	ТГ	ЛПВП	ЛПНП	ИА	ТТГ	Свободный Т4
							АТПО

**Рисунок 2 – Корреляционная матрица взаимосвязи между показателями липидного обмена и уровнем тиреоидных гормонов**

Фермент играет ключевую роль в синтезе тиреоидных гормонов. Связывание ТПО аутоиммунными антителами приводит к ее нейтрализации и тем самым к снижению функции железы. Высокие титры антител к ТПО свидетельствуют о процессе иммуногенного разрушения ткани ЩЖ. Таким образом, их наличие у обследуемых лиц является показателем снижения гормонпродуцирующей активности железы и прогностическим маркером развития гипотиреоза.

Результаты анализа указывают на подверженность вариациям параметров липидного спектра в зависимости от гормонов щитовидной железы. В ходе анализа корреляции была выявлена прямая зависимость между уровнем ТТГ и показателями ОХ, ЛПНП. Полученные результаты позволяют определить степень риска нарушения липидного обмена, и как следствие, развитие сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с нарушением функционирования щитовидной железы.

### Список использованных источников

1. Мустафина С.В., Рымар О.Д., Симонова Г.И., Кузнецов С.С., Щербакова Л.В., Малютина С.К. Функциональное состояние щитовидной железы и липидный профиль крови / под ред. Л.В. Щербакова, О.Д. Рымар. – Москва, 2020. – с. 130.
2. Петунина Н.А., Эль-Тарави Я.А., Суркова А.Ю., Мартиросян Н.С. Заболевания щитовидной железы и COVID-19. Доктор.Ру. 2021; 20(2): 6–10. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-2-6-10
3. Попова Е., Тиньков А., Якубовская А. Механизм влияния тиреоидных гормонов на обмен холестерина / под ред. А. Никонорова. – Москва, 2021. – С. 68.
4. Чайковская, А. М. Характеристика липидного спектра при субклиническом гипертиреозе [Электронный ресурс] / А. М. Чайковская, Д. И. Бородин // Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2019: сб. тез. докл. LXXIII Междунар. науч.–практ конф. студентов и молодых ученых / под ред. А. В. Сикорского, В. Я. Хрыщановича. – Минск: БГМУ, 2019. – С. 146.

5. Ресурс доступен по адресу: [https://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/27624/page\\_146.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/27624/page_146.pdf?sequence=1&isAllowed=y). Дата доступа: 28.03.2024 г.