ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

DOI: 10.21802/artm.2024.2.30.6
УДК 616.441:616.379-008.65:616.61]-06

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ДІАБЕТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

А.П. Верещинська, А.М. Урбанович

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра ендокринології, м. Львів, Україна
ORCID: 0000-0001-9643-7589, e-mail: dr.andriana.ver@gmail.com
ORCID: 0000-0003-3676-7345, e-mail: alinaur@dr.com

Резюме. Цукровий діабет 2 типу (ЦД2) - це метаболічне захворювання, яке характеризується системними ураженнями та призводить до хронічних ускладнень. Одним з поширених мікросудинних ускладнень ЦД2 є діабетична хвороба нирок (ДХН). Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) та ЦД2 взаємопов'язані та двонаправлені ендокринні розлади. Пацієнти із ЦД2 можуть мати різноманітні структурні зміни в ЩЗ, що вимагають оцінки за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД). Крім того, зміни функціонального стану нирок прямо впливають на роботу ЩЗ, проте немає достатньо інформації про взаємозв'язок саме ДХН та морфологічних змін ЩЗ.

Мета - дослідити особливості структурних змін ЩЗ у пацієнтів із ЦД2 та ДХН.

Матеріали і методи. У дослідженні взяло участь 125 пацієнтів із ЦД2 та ДХН, які перебували на стаціонарному лікуванні у ЛОДКЛДЕЦ в період з лютого 2022 р. по квітень 2023 р. Відповідно до ступеня ризику прогресування ДХН сформовано 4 групи, та проведено УЗД ЩЗ з метою обчислення об'єму та оцінки структури залози. Статистичні порівняння проводили за допомогою t-тестів незалежних вибірок для даних із нормальним розподілом і $\chi 2$-тестів для відсотків.

Результати. Виявлено збільшення об'єму ЩЗ відповідно до стадії прогресування ДХН (17,24±4,01, 18,36±30, 20,06±4,21 см^3, $p < 0,05$). Доведено пряму кореляцію між ІМТ та об'ємом ЩЗ ($r = 0,013$; 0,137 та 0,85 відповідно до груп). Спостерігався позитивний кореляційний зв'язок у всі групах між креатиніном та об'ємом ЩЗ ($r = 0,094$; 0,372; 0,045, $p < 0,01$), а також між САК й об'ємом ЩЗ ($r = 0,004$; 0,097; 0,552, $p < 0,01$ відповідно). Крім того було відзначено негативний кореляційний зв'язок між рШКФ та об'ємом ЩЗ ($r=-0,278$; -0,351; -0,362; $p<0,01$). Підтверджено прямий вплив збільшення рівня ТТГ на об'єм ЩЗ ($r = 0,291$; 0,231; 0,245, $<0,05$) у всіх групах відповідно. Частка пацієнтів із вузловими утвореннями ЩЗ становила (36,8%, 51,5%, 68,8%, $p < 0,05$) та з ознаками АІТ (22,4 %, 18,2 %, 31,2%) у всіх групах відповідно.

Висновки. У пацієнтів із ЦД2 відповідно до ризику прогресування ДХН вірогідно збільшувався об'єм й поширеність вузлів ЩЗ, тоді як частота виявлення ознак АІТ була незначною.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, діабетична хвороба нирок, структурні зміни щитоподібної залози, об'єм щитоподібної залози, вузли щитоподібної залози, ультразвукові ознаки аутоімунного тиреоїдиту.

Вступ. Цукровий діабет 2 типу є хронічним прогресуючим захворюванням, що характеризується комплексними метаболічними і гемодинамічними змінами в організмі. Основну роль у патогенезі цього захворювання відграє резистентність до інсуліну, ожиріння та дисфункція β-клітин підшлункової залози. Ці зміни сприяють розвитку порушення метаболізму глюкози і ліпідів, що у свою чергу призводить до численних хронічних ускладнень ЦД2. У пацієнтів із ЦД2 спостерігається лінійне збільшення індексу маси тіла (ІМТ) та абдомінальне ожиріння, що є наслідком змін у морфології та розподілі жирової тканини в черевній порожнині [1, 2, 3, 4].

Найпоширенішим мікросудинним ускладненням ЦД2 є ДХН. Це сукупність усіх патологічних змін у нирках при ЦД2, що може призвести до швидкого прогресування ниркової недостатності [5]. Основні клінічні прояви ДХН: втрата білка з сечею, зниження рівня сироваткового альбуміну та зниження розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ). Мікроальбумін у сечі включає преальбумін, тиреоїдзв'язуючий глобулін та білок-транспортер тироксину. Зниження концентрації цих білків може призвести до порушення транспорту та метаболізму тироксину, що спричиняє структурні та функціональні зміни в щитовидній залозі (ЩЗ). Такі зміни можуть виявлятися при ультразвуковому дослідженні (УЗД) у вигляді збільшення розмірів залози, а також у зміні її структури [1, 6]. Зниження рШКФ порушує елімінацію тиреоїдних гормонів та неорганічного йоду, що у свою чергу призводить до збільшення їх концентрації в сироватці крові. Це провокує гіпертрофію ЩЗ через подовження ефекту Вольфа-Чайкова, який полягає у підвищеній чутливості ЩЗ до великих доз йоду [7].

Нещодавні дослідження підтверджують наявність тісного зв'язку між ЦД2, ожирінням та утворенням множинних вузлів у ЩЗ через регуляцію експресії генів та стимуляцію проліферації, диференціацію клітин ЩЗ [8, 9]. Гіперінсулінемія, яка виникає при цих захворюваннях, відіграє важливу роль у регуляції клітинних функцій, диференціації та проліферації, що має значний вплив на стан ЩЗ [10].

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

Додатково інсулінорезистентність впливає на розподіл і структуру кровоносних судин, активуючи ангіогенез. Також вона стимулює поділ клітин, має антиапоптозний ефект, що подовжує виживання клітин і сприяє гіперплазії тканини ЩЗ [9].

ЦД2 є системним запальним процесом низького рівня, який супроводжується підвищеним рівнем оксидативного стресу та ендотеліальною дисфункцією [1,10]. Неспецифічне системне запалення може спричиняти гіперплазію та утворення вузлів ЩЗ через пошкодження її тканини [8].

Мета роботи. Дослідити особливості структурних змін щитоподібної залози у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу та діабетичною хворобою нирок.

Визначити вплив інсулінорезистентності, ожиріння, глікемічного контролю, показників ниркових функцій на структуру щитоподібної залози. Оцінити кореляцію між об'ємом щитоподібної залози та ступенем ризику прогресування діабетичної хвороби нирок. Визначити частоту вузлових утворень щитоподібної залози та ознаки аутоімунного тиреоїдиту за допомогою УЗД.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на клінічній базі кафедри ендокринології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (ЛНМУ ім. Д. Галицького) у Львівському обласному державному клінічному лікувально-діагностичному ендокринологічному центрі в період з лютого 2022 р. по квітень 2023 р. Комплекс досліджень був проведений відповідно до етичних та морально-правових вимог Статуту Української асоціації з біоетики та нормам GCP (1992 р.), GLP (2002 р.), принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини та було схвалене комісією з біоетики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (Протокол №1 засідання Вченої ради медичного факультету №2 ЛНМУ ім. Д. Галицького від 31 січня 2022р.). Для проведення дослідження було відібрано 125 осіб із ЦД2.

Критерії включення у дослідження: вік 35-70 років; варифікований діагноз ЦД2 та ДХН згідно з міжнародними рекомендаціями KDIGO Diabetes Working Group 2022 [11,12]; виявлені при УЗД структурні зміни ЩЗ; інформована згода щодо участі у дослідженні; згода щодо обробки конфіденційної інформації. Критерії виключення з групи дослідження: наявність ЦД 1 типу; вік - від 35 до 70 років; наявність інфекцій сечовидільної системи; хворі із хронічною серцевою чи печінковою недостатністю; відмова підписати інформаційну згоду.

Перша (I) група складалася із 76 пацієнтів з помірно підвищеним ризиком прогресування ДХН, друга (II) група – 33 хворих із високим ризиком прогресування ДХН й 16 учасників із високим ризиком прогресування ДХН становили третю (III) групу.

Для оцінки розвитку ожиріння та інсулінорезистентності використовувалося визначення індексу маси тіла (ІМТ) [13]. Високий рівень ІМТ тісно пов'язаний з підвищеною масою жирової тканини та інсулінорезистентністю через ряд механізмів, таких як запальні процеси, порушення метаболізму ліпідів та підвищене виділення адипокінів [3,4].

Ожиріння є одним з основних чинників розвитку інсулінорезистентності, яка у свою чергу відіграє основну роль у патогенезі ЦД2. За даними ВООЗ, індекс маси тіла – є відомим і простим методом для оцінки ступеня ожиріння, який використовують у клінічній практиці та наукових дослідженнях. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, класифікація ІМТ для осіб з ожирінням є такою: I ступінь: 30–34,9 кг/м^2; II ступінь: 35–39,9 кг/м^2; III ступеня: ІМТ ≥ 40 кг/м^2. За даними науковців, ІМТ ≥26,2 кг/м^2 свідчить про важку інсулінорезистентність у пацієнтів із ЦД2 [2].

Для оцінки компенсації ЦД2 визначали рівень HbA1c за допомогою хроматографічного методу. Функціональний стан нирок оцінювався за допомогою вимірювання рівня креатиніну біохімічним методом, а також проводили визначення рівня співвідношення альбумін/креатинінового (САК) у ранішній сечі напівкількісним методом [14]. Показник рШКФ вираховували за допомогою формули Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation, 2009, у якій враховують креатинін, вік та стать пацієнта [11,15]. Регуляцію роботи ЩЗ визначали за допомогою методу імуноферментного аналізу, оцінюючи рівень ТТГ (референтні значення, 0,4–4,0 mIU/l).

Додатково усім проводилося ультразвукове дослідження (УЗД) ЩЗ з метою визначення об'єму та морфологічної характеристики паренхіми залози (включаючи наявність вузлових утворень або УЗД-ознак хронічного автоімунного тиреоїдиту (АІТ)). Обстеження виконувалось за допомогою ультразвукової системи Philips HDIIXE (Philips Austria). Хворих досліджували в положенні лежачи, при цьому голова і шия були злегка піднятими.

Для оцінки об'єму ЩЗ за допомогою УЗД використовували формулу, запропоновану Brunn et al., яка відповідає рекомендаціям Всесвітньої організації охорони здоров'я та вимогам сучасних дослідників [16,17,18,19]. Сумарний об'єм ЩЗ обчислювався як сума об'ємів обох часток, незалежно від наявності або відсутності вузлів, без урахування розмірів перешийка. Об'єм кожної частки вираховувався як добуток лінійних розмірів з використанням поправочного коефіцієнту (довжина × ширина × висота × 0,479). У нашому дослідженні верхньою межею нормального об'єму ЩЗ для обох статей вважається показник до 18 см^3. Ехоструктуру ЩЗ оцінювали та класифікували як однорідну та неоднорідну. Вузлом ЩЗ вважали, як обмежену окрему ділянку в залозі від 2 мм, яка сонографічно відрізнялася від навколишньої паренхіми. Вузлові утворення були як поодинокими, так і множинними. УЗД-ознаки АІТ характеризуються гіпоехогенною, неоднорідною дифузною структурою залози, що поєднується з фіброзними гіперехогенними тяжами та незначною дифузною підсиленою васкуляризацією [20,21].

Статистичні порівняння проводили за допомогою t-тестів незалежних вибірок для даних із нормальним розподілом і χ2-тестів для відсотків. Розрахунок середньоарифметичних показників (M), стандартного відхилення (SD). Безперервні змінні були проаналізовані за допомогою критерію достовірності Краскела–Уолліса. Для кореляційного аналізу було

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

виконано критерій Пірсона. Критичний рівень статистичної значущості складав p<0,05.

Результати досліджень та їх обговорення. Сформовані групи осіб увійшли до вікового інтервалу від 40 до 70 років. Середній вік обстежених І-ї групи становив 55,11±0,91 років, пацієнтів ІІ-ї групи склав 57,93± 1,56 років та досліджених ІІІ-ї групи 61,13±2,28 роки.

Результати дослідження, наведені в (табл.2) продемонстрували, що достовірно вищий об'єм ЩЗ у всіх досліджуваних групах (17,24±4,01; 18,36±3,2; 20,06±4,21 см3, p < 0,05) і відзначено статистично значуще зростання цього показника залежно від ступеня ризику прогресування ДХН, що вказує на прямий вплив рівня альбумінурії та рШКФ на об'єм ЩЗ. Схожі дані описані в публікаціях Can Cao et al та Meng-chao Liu et al [1,7].

Установлено (табл. 1), що підвищений у всіх групах рівень HbA1c негативно корелював з об'єм ЩЗ (r = -0,265, -0,336 та -0,552 відповідно для різних груп). Це вказує на те, що об'єм ЩЗ залишається стійким, незважаючи на стадію компенсації ЦД2. ІМТ в усіх досліджуваних групах ≥ 31 кг/м^2, що свідчить про наявність ожиріння І ступеня та інсулінорезистентність. Він позитивно корелював з об'єм ЩЗ у всіх групах (відповідно r = 0,013; 0,137 та 0,85), що свідчить про те, що з підвищенням маси тіла та інсулінорезистентністю збільшується розмір ЩЗ. Схожі дані наведені в публікаціях Elpida Demetriou et al [9]. Цей висновок підтверджує попередні дані, що вказують на прямий вплив інсулінорезистентності при ожирінні на розмір ЩЗ.

Таблиця 1

Показники кореляційного аналізу між об'єм ЩЗ та середніми значеннями клініко – лабораторних показників M ± SD у пацієнтів із ЦД2 та ДХН

Показники	І -ша (n=76)		ІІ- га (n=33)		ІІІ-тя (n=16)		P value
	M ± SD	R	M ± SD	r	M ± SD	r	
HbA1c (%)	9,27±1,80	-0,265	9,53±1,72	-0,336	9,9±2,25	-0,552	<0,05
ІМТ (кг/м^2)	31,42±5,85	0,013	31,23±4,11	0,137	31,54±3,62	0,085	>0,05
Креатинін (мкмоль/л)	85,9±17,33	0,094	102±21,37	0,372	133,7±27,79	0,045	<0,01
ШКФ (мл/хв/1,73м^2)	79,11±13,40	-0,278	62,43±17,3	-0,351	41,33±9,38	-0,362	<0,01
САК (мг/г)	120,9±61,82	0,004	214±77,02	0,097	329,4±68,6	0,552	<0,01
ТТГ (мкМО/мл)	2,69±3,10	0,291	3,13±3,3	0,231	4,89±3,21	0,245	<0,05

У всі групах спостерігався позитивний кореляційний зв'язок між креатиніном та об'ємом ЩЗ (r = 0,094; 0,372; 0,045, p < 0,01 відповідно до груп), а також позитивний кореляційний зв'язок між САК та об'ємом ЩЗ (r = 0,004; 0,097; 0,552, p < 0,01 відповідно). Спостерігається чітка тенденція до збільшення креатиніну та САК відповідно до груп пацієнтів, що вказує на пряме пропорційне зниження ниркових функцій відповідно до груп пацієнтів. Ці результати підтверджують пряму залежність між порушенням фільтраційної функції нирок, що проявляється у накопиченні продуктів обміну та втраті білка із сечею, збільшенням розміру ЩЗ.

Виявлено пропорційне підвищення рівня креатиніну відповідно до груп та наявність негативного кореляційного зв'язку між рШКФ та об'ємом ЩЗ (r = -0,278; -0,351; -0,362; p < 0,01), що вказує на зв'язок між порушенням екскреторної функції нирок, яка призводить до накопичення продуктів метаболізму та порушення елімінації тиреоїдних гормонів на розмір ЩЗ. Отримані нами дані підтверджують, що зниження функціонального стану нирок сприяє збільшенню об'єму ЩЗ. Подібні результати дослідження описав Meng-chao Liu et al [7]. За результатами дослідження виявлено пропорційно підвищений рівень ТТГ відповідно до ступеня ризику ДХН. Це може бути зумовлене негативним впливом гіперглікемії та порушенням функціонального стану нирок на гіпоталамо-гіпофізарну вісь, а саме порушення відповіді ТТГ на рилізинг-гормони; збільшення періоду напіввиведення ТТГ та зменшення нічного піка ТТГ внаслідок зниження рШКФ [22,23,24]. Кореляційний аналіз довів, що між об'ємом ЩЗ та ТТГ (r = 0,291; 0,231; 0,245, p <0,05) є прямий зв'язок. Отже, збільшення рівня ТТГ супроводжується збільшенням об'єму ЩЗ, яке могло виникнути через вплив ДХН на гіпоталамо-гіпофізарну систему, а також внаслідок зниження елімінації ТТГ нирками, що вказує на прямий стимуляційний вплив збільшення рівня ТТГ на об'єм ЩЗ, що можна пояснити стимуляційним впливом ТТГ на тиреоцити.

Наведено у табл.2 загальну високу поширеність порушень структури ЩЗ серед досліджуваних з урахуванням як вузлового зоба, так й ознак АІТ, – 82 хворих, що становить 65,6%, а також 68,3% з них були особи жіночої статі.

Зокрема, у 53 учасників виявлено вузлові утворення ЩЗ, що становить 43,2% від усіх досліджуваних. Кількість випадків вузлового зобу стрімко зростала у досліджуваних групах, відповідно до прогресування ДХН (36,8%, 51,5%, 68,8%, серед представлених груп p < 0,05 у всіх групах). Отже, ці результати свідчать про негативний вплив прогресуючих метаболічних порушень при ДХН на утворення вузлів ЩЗ, найзначніше через збільшення альбумінурії. Схожі дані продемонстрував Zexin Li et al у своєму дослідженні [1,3,5].

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

Таблиця 2

УЗД-характеристика ЩЗ у досліджуваних (M±m, %)

	Загальний	I -ша	II-га	III-тя	P_{1-2} value	P_{1-3} value	P_{2-3} value
об'єм ЩЗ ($см^3$)	17,83±3,88	17,24±4,01	18,36±3,2	20,06±4,21	<0,05	<0,05	<0,05
Вузли (%)	53 - 43,2%	36,8 %	51,5%	68,8%	<0,05	<0,05	<0,05
Ознаки АІТ (%)	29 - 23,2 %	22,4 %	18,2 %	31,2%	>0,05	>0,05	>0,05

Було виявлено 29 випадків ознак АІТ під час УЗД ЩЗ, що становить 23,2% від усіх учасників дослідження. Наші дані підтверджують той факт, що виявлення таких змін за допомогою УЗД не залежить від стадії ниркової недостатності, оскільки патологічні процеси, що відбуваються в нирках при ДХН, не впливають безпосередньо на аутоімунні процеси в ЩЗ. Проте частота виявлення цих ознак серед різних груп була статистично незначущою (22,4 %, 18,2 %, 31,2% відповідно, p > 0,05). Це свідчить про те, що прогресування порушень ниркової функції не має прямого впливу на виявлення частоти УЗД ознак АІТ при дослідженні ЩЗ.

Висновки. У досліджені доведено прямий вплив ЦД2 та прогресування ДХН на структуру ЩЗ.

1. Об'єм ЩЗ збільшувався відповідно до ступеня прогресування ДХН.
2. При підвищенні рівня креатиніну та САК виникає статистично значуще збільшення об'єму ЩЗ.
3. Зниження рШКФ має достовірний зв'язок з об'ємом ЩЗ.
4. При зростанні ІМТ статистично значно зростає розмір ЩЗ.
5. Спостерігається збільшення рівня ТТГ відповідно до прогресування ДХН та відзначається його пряма кореляція з об'ємом ЩЗ.
6. Виявлено, що наявність усіх структурних порушень ЩЗ серед досліджуваних становила 65,6 %.
7. З'ясовано високу частоту структурних порушень ЩЗ серед жінок - 68,3%.
8. Статистично значуще збільшення частоти вузлових утворень ЩЗ відповідно до ступеня прогресування ДХН, що становило 42,4 % серед усіх досліджуваних.
9. Порушення структури ЩЗ з ознаками АІТ виявлено у 23,2 % досліджуваних, що є статистично незначущим.
10. Результати дослідження свідчать про те, що порушення ниркової функції у пацієнтів із ЦД2 може бути важливим показником для УЗД-скринінгу ЩЗ.

Перспективи подальших досліджень. Зростаюча поширеність ЦД2 серед населення світу свідчить про актуальність цієї проблеми, оскільки вплив ЦД2 на всі тканини є негативним. Це робить необхідним активне залучення лікарів різних спеціальностей до вирішення цієї проблеми. Для досягнення ефективності лікування ЦД2, запобігання прогресування ДХН та прогнозування ризику розвитку різних захворювань ЩЗ необхідно впровадити діагностику та моніторинг стану ЩЗ у пацієнтів із ЦД2. Це може включати регулярну оцінку структури ЩЗ за допомогою УЗД та, за потреби, визначення рівнів тиреоїдних гормонів.

Такий підхід дозволить своєчасно виявляти та ефективно контролювати зміни ЩЗ, що можуть виникати у пацієнтів із ЦД2, та запобігати подальшим ускладненням.

References.

1. Can Cao, Zhao-Li Cui, Juan Miao, Jing-Xin Zhou, Xiao-Nan Wang, Jian Jin. The Correlation between Microalbuminuria and Thyroid Nodules in Type 2 Diabetic Mellitus. International Journal of Endocrinology.2022, Article ID 2789279, 6 pages, 2022. https://doi.org/10.1155/2022/2789279
2. Tsuyoshi Okura, Risa Nakamura, Yohei Fujioka, Sonoko Kawamoto-Kitao, Yuichi Ito, Kazuhisa Matsumoto, Kyoko Shoji, et al. Body mass index ≥23 is a risk factor for insulin resistance and diabetes in Japanese people: A brief report. PLoS One. 2018 Jul 20;13(7):e0201052. doi: 10.1371/journal.pone.0201052.
3. Samuel Klein, Amalia Gastaldelli, Hannele Yki-Järvinen, and Philipp E. Scherer. Why does obesity cause diabetes? Cell Metab. 2022 Jan 4;34(1):11-20. doi: 10.1016/j.cmet.2021.12.012.
4. Preethi Chandrasekaran, and Ralf Weiskirchen. The Role of Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus-An Overview. Int J Mol Sci. 2024 Feb 4;25(3):1882. doi: 10.3390/ijms25031882.
5. Yi Chen, Wen Zhang, Ningjian Wang, Yuying Wang, Chiyu Wang, Heng Wan, Yingli Lu. Thyroid Parameters and Kidney Disorder in Type 2 Diabetes: Results from the METAL Study. Journal of Diabetes Research. 2020, Article ID 4798947, 11 pages, 2020. https://doi.org/10.1155/2020/4798947
6. Zhiqiu Liu. Advance in the Correlation between Diabetic Nephropathy and Abnormal Serum Thyroid Hormone Levels in Patients.Emergency Medicine International.2023, Article ID 8947035, 9 pages, 2023. https://doi.org/10.1155/2023/8947035
7. Meng-chao Liu, Jia-lin Li, Yue-fen Wang, Yuan Meng, Zhen Cai, Cun Shen, Meng-di Wang, Wen-jing Zhao. Association between thyroid hormones and diabetic kidney disease in Chinese adults. BMC Endocr Disord. 2023 Mar 8;23(1):56. doi: 10.1186/s12902-023-01299-1. PMID: 36882783;
8. Zexin Li, Yiteng Huang, Xiang Chen, Chiju Wei, Peixuan Yang, Wencan Xu. The Effect of Inflammation on the Formation of Thyroid Nodules. International Journal of Endocrinology.2020 Jul 10;2020:9827349. doi:10.1155/2020/9827349.
9. Elpida Demetriou, Maria Fokou, Savvas Frangos, Panagiotis Papageorgis, Panayiotis A Economides,

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

Aliki Economides. Thyroid Nodules and Obesity. Life (Basel). 2023 May 31;13(6):1292. doi: 10.3390/life13061292
10. Yunzhao Tang, Tiantian Yan, Gang Wang, Yijun Chen, Yanjuan Zhu, Zhenhuan Jiang, et al.Correlation between Insulin Resistance and Thyroid Nodule in Type 2 Diabetes Mellitus. International Journal of Endocrinology, 2017;2017: 1617458. 8 pages, doi: 10.1155/2017/1617458.
11. Nuha A ElSayed, Grazia Aleppo, Vanita R Aroda, Raveendhara R Bannuru, Florence M Brown, Dennis Bruemmer, Billy S Collins, et al.; on behalf of the American Diabetes Association. 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2023. Diabetes Care. 2023 Jan 1;46(Suppl 1):S191-S202. doi: 10.2337/dc23-S011.
12. Kidney, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. Kidney Int. 2020;98, s1-s115
13. Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. 2023 Jun. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
14. Josef Coresh, Hiddo J L Heerspink, Yingying Sang, Kunihiro Matsushita, Johan Arnlov, Brad C Astor, Corri Black. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium and Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. Change in albuminuria and subsequent risk of end-stage kidney disease: an individual participant-level consortium meta-analysis of observational studies. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019 Feb;7(2):115-127. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30313-9.
15. Ian H de Boer, Kamlesh Khunti, Tami Sadusky, Katherine R Tuttle, Joshua J Neumiller, Connie M Rhee, Sylvia E Rosas, et al. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Diabetes Care. 2022 Dec 1;45(12):3075-3090. doi: 10.2337/dci22-0027.
16. Brunn J, Block U, Ruf G, Bos I, Kunze WP, Scriba PC.Volumetrie der Schilddrüsenlappen mittels Real-time-Sonographie [Volumetric analysis of thyroid lobes by real-time ultrasound (author's transl)]. Dtsch Med Wochenschr. 1981 Oct 9;106(41):1338-40. German. doi: 10.1055/s-2008-1070506.
17. Konca C, Elhan AH. Unveiling the Accuracy of Ultrasonographic Assessment of Thyroid Volume: A Comparative Analysis of Ultrasonographic Measurements and Specimen Volumes. J Clin Med. 2023 Oct 19;12(20):6619. doi: 10.3390/jcm12206619.
18. Viduetsky A, Herrejon CL. Sonographic Evaluation of Thyroid Size: A Review of Important Measurement Parameters. Journal of Diagnostic Medical Sonography. 2019;35(3):206-210. doi:10.1177/8756479318824290
19. Lee MK, Na DG, Joo L, Lee JY, Ha EJ, Kim JH, Jung SL, Baek JH. (2023, Jan). Standardized Imaging and Reporting for Thyroid Ultrasound: Korean Society of Thyroid Radiology Consensus Statement and Recommendation. Korean J Radiol. 24 (1): 22–30. doi: 10.3348/kjr.2022.0894.
20. Edgar A. Zamora; Swapnil Khare; Sebastiano Cassaro. Thyroid Nodule. [Updated 2023 Sep 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024
21. Weerakkody Y, Lau H, Kim E, et al. Hashimoto thyroiditis. Reference article, Radiopaedia.org. 2024.May. https://doi.org/10.53347/rID-8923
22. Stanley U. Ogbonna, Ignatius U. Ezeani. Risk factors of thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. Front Endocrinol (Lausanne). 2019 Jul 4;10:440. doi:10.3389/fendo.2019.00440.
23. Zhi Yang, Peng Duan, Weihong Li, Ronghui Nie, Xiaoyang Lou, Lina Wang,. The correlation between thyroid hormone levels and the kidney disease progression risk in patients with type 2 diabetes. Diabetes Metab Syndr Obes. 2022 Jan 5;15:5967. doi: 10.2147/DMSO.S347862.
24. Ifthekar Ansari, Sunil Kumar, Sourya Acharya, Sachin Agrawal , Keyur Saboo 3. Thyroid dysfunction at different stages of chronic kidney disease: a cross-sectional study at a Rural Teaching College in Central India. Cureus. 2023 Jul 19;15(7):e42130. doi:10.7759/cureus.42130.

UDC 616.441:616.379-008.65:616.61]-06

FEATURES OF STRUCTURAL CHANGES OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND DIABETIC KIDNEY DISEASE

A.P. Vereshchynska, A.M. Urbanovych

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, department of endocrinology, Lviv, Ukraine
ORCID: 0000-0001-9643-7589,
e-mail: dr.andriana.ver@gmail.com
ORCID: 0000-0003-3676-7345,
e-mail: alinaur@dr.com

Abstract. Type 2 diabetes mellitus 2 (T2DM) is a metabolic disease that is characterized by systemic lesions and leads to chronic complications. One of the common microvascular complications of T2DM is diabetic kidney disease (DKD). Changes in the thyroid gland and T2DM structure are the most frequent reasons for consulting an endocrinologist. Thyroid gland disorders and T2DM are interrelated endocrine disorders with bidirectional communication. Patients with T2DM may have a variety of structural changes in the thyroid, such as hypertrophy and nodules, requiring evaluation by noninvasive ultrasound. According to scientific research, the relationship between T2DM and thyroid dysfunction has been quite actively investigated in recent years. In addition, changes in the kidneys' functional state directly impact thyroid work, but data on the relationship between DKD and thyroid morphological changes are limited.

The aim. The goal is to investigate the features of structural changes in the thyroid gland in patients with type 2 diabetes mellitus and diabetic kidney disease.

Materials and methods. The study involved 125 patients with T2DM type and DKD undergoing inpatient treatment at the Lviv Regional State Clinical Medical and Diagnostic Endocrinological Center from February 2022

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

to April 2023. Patients were divided into 4 groups, according to the degree of risk of progression DKD, laboratory tests were conducted and ultrasound of thyroid was performed to calculate the volume and assess the gland's structure. Statistical comparisons were performed using independent samples t-tests for normally distributed data and $\chi 2$-tests for percentages.

Results. An increase in the thyroid volume was detected according to the stage of progression of DKD (17.24±4.01, 18.36±3.2 20.06±4.21 cm3, $p < 0.05$). A direct correlation between BMI and thyroid volume was proved ($r = 0.013$, 0.137 and 0.85, respectively, for the groups). A positive correlation was observed in all groups between creatinine and thyroid volume ($r = 0.094$; 0.372; 0.045, $p < 0.01$) and between albumin-creatinine ratio and TG volume ($r = 0.004$; 0.097; 0.552, $p < 0.01$ respectively). As well as a negative correlation between eGFR and thyroid volume ($r = -0.278$; -0.351; -0.362; $p < 0.01$). The direct effect of increasing TSH level on TG volume was confirmed ($r = 0.291$; 0.231; 0.245, <0.05) in all groups, respectively. The proportion of patients with thyroid nodules was (36,8%, 51,5%, 68,8%, $p < 0.05$) and with signs of autoimmune thyroiditis on ultrasound examination (22,4%, 18,2%, 31,2%) in all groups respectively.

Conclusions. The direct influence of T2DM and the progression of DKD on the structure of the thyroid gland was proven in the study. The volume of the thyroid gland increased according to the risk of progression of DKD. The study results indicate a positive correlation between BMI, creatinine levels, albumin-creatinine ratio, and TSH and a negative correlation between eGFR and thyroid volume. An increase in the level of TSH is observed following the progression of DKD and its direct correlation with the thyroid volume. It was found that the presence of all structural thyroid disorders among the subjects was 65.6%. A statistically significant increase in the frequency of nodular formations of the thyroid gland, which was 42.4% among all studied, and a statistically insignificant number of cases of ultrasound signs of autoimmune thyroiditis - 23.2% volume of the thyroid gland. The study results indicate that impaired renal function in patients with T2DM may be an important indicator for thyroid gland screening.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, diabetic kidney disease, structural changes of the thyroid gland, thyroid volume, thyroid nodules, autoimmune thyroiditis on ultrasound examination.

Стаття надійшла в редакцію 10.05.2024 р.
Стаття прийнята до друку 17.06.2024 р.