

Пашкевич А.В., Серебрякова О.В.

**КОМОРБИДНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ
ЛЕГКИХ И ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**
*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения РФ, 672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, 39а*

Резюме. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является распространенным заболеванием, связанным с хроническим воспалением, как и многие эндокринологические заболевания, включая дисфункцию щитовидной железы. Пациенты, страдающие от ХОБЛ, имеют более высокий риск развития дисфункции щитовидной железы по сравнению с общей популяцией, что подтверждается эпидемиологическими исследованиями. Данная коморбидность недостаточно хорошо изучена, а её диагностика может вызывать затруднение из-за совместного отягощения и наложения клинических симптомов, при этом указанное сочетание заболеваний может серьезно ухудшать качество жизни пациентов. Изучение того, как дисфункция щитовидной железы связана с хронической обструктивной болезнью легких, может положительно повлиять на прогноз для пациентов. В обзоре анализируются возможные механизмы и клинические характеристики, возникающие при коморбидном течении ХОБЛ и дисфункции щитовидной железы.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, дисфункция щитовидной железы, гипотиреоз, гипертиреоз, коморбидность

Pashkevich A.V., Serebryakova O.V.

**COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
AND THYROID DYSFUNCTION**
Chita State Medical Academy, 39a Gorky St., Chita, Russia, 672000

Abstract. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and endocrinological conditions, such as thyroid dysfunction, are both associated with chronic inflammation. Epidemiological studies have shown that patients with COPD have a higher risk for developing thyroid dysfunction compared to the general population. This comorbidity has not been well studied, and its diagnosis can be difficult due to the combined burden and layering of clinical symptoms, while this combination of the disease can seriously worsen the quality of life of patients. Understanding the relationship between thyroid dysfunction and COPD can help improve the clinical prognosis in these patients. The review examines the existing links between COPD and thyroid diseases, their mechanisms and clinical features.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, thyroid dysfunction, hypothyroidism, hyperthyroidism, comorbidity

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из наиболее распространенных причин заболеваемости и смертности как в Российской Федерации, так и во всем мире [1]. ХОБЛ характеризуется прогрессирующим воспалением дыхательных путей, которое поражает не только дыхательную систему, но и оказывает также системное воздействие на организм человека. ХОБЛ имеет множество системных эффектов, влияющих на прогноз и смертность от этого заболевания. Хотя артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца хорошо изучены при ХОБЛ, коморбидное сочетание дисфункции щитовидной железы с ХОБЛ часто недооценивается у пациентов несмотря на важные клинические последствия и высокую частоту встречаемости данной коморбидности [2]. В Испании было проведено перекрестное исследование, выявившее, что у женщин чаще, чем у мужчин, встречается дисфункция щитовидной железы, особенно среди пациентов с ХОБЛ. Распространенность заболеваний щитовидной железы, таких как диффузный токсический зоб, эндемический зоб,

тиреоидиты, опухоли щитовидной железы среди пациентов с ХОБЛ была выше на 14,2%, чем ожидаемая стандартизированная распространенность хронических заболеваний в целом (11,06%). У женщин распространенность заболеваний щитовидной железы оказалась выше, чем у мужчин (24,6% и 10,9% соответственно) [3]. Как гипотиреоз, так и тиреотоксикоз могут быть связаны с ХОБЛ. Наряду с системным воспалением такие факторы, как хроническая гипоксия, возраст, прием системных глюкокортикостероидов (ГКС) и курение являются одними из важных факторов, влияющих на развитие дисфункции щитовидной железы у пациентов с ХОБЛ. Гормоны щитовидной железы играют важнейшую роль в регуляции обмена веществ. Они могут воздействовать на систему органов дыхания в результате своего влияния на скорость легочного метаболизма, а также транскрипцию некоторых генов, связанных с миофибриллами в составе дыхательной мускулатуры [4].

Системное воспаление как связь между ХОБЛ и дисфункцией ЩЖ.

Хроническое системное воспаление при ХОБЛ связано с выработкой интерлейкина (ИЛ)-1b, фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), ИЛ-8, ИЛ-6 и фибриногена альвеолярными макрофагами и нейтрофилами [5]. У исследуемых пациентов внутривенное введение рекомбинантного ИЛ-6 приводило к резкому снижению уровня трийодтиронина (Т3) и тиреотропного гормона (ТТГ) [6]. Karadag F. и соавторы в своем исследовании оценивали уровень гормонов щитовидной железы и сывороточных ИЛ-6 и ФНО-α в периоды обострения, ремиссии и стабильного течения ХОБЛ и выявили, что уровни цитокинов были выше у пациентов с ХОБЛ как в стабильной фазе, так и в стадии обострения по сравнению с контрольной группой. У пациентов с ХОБЛ авторы обнаружили положительную корреляционную связь между уровнем ИЛ-6 и общим содержанием гормонов Т3 и тироксина (Т4) [7]. Это указывает на возможное наличие дисфункции щитовидной железы у данных пациентов.

Что касается курения, то оно само по себе также усиливает системное воспаление независимо от наличия диагноза ХОБЛ и может влиять на функцию щитовидной железы. Компоненты сигаретного дыма оказывают негативное воздействие на дыхательную систему, вызывая её повреждение и стимулируя системное воспаление за счет интеграции воспалительных клеток в легочную ткань. Это приводит к образованию свободных радикалов и продуктов окисления, что поддерживает длительное воспаление в организме [8]. Не следует забывать также о влиянии сигаретного дыма на эндокринную систему, которая также подвержена к его воздействию. Более высокие уровни общего трийодтиронина в сыворотке крови были обнаружены у молодых здоровых курильщиков по сравнению с некурящей контрольной группой [9], что может свидетельствовать о том, что курение может вызывать дисфункцию ЩЖ независимо от наличия сопутствующего диагноза ХОБЛ. Взаимосвязь ХОБЛ и дисфункции щитовидной железы представлена на рисунке 1.

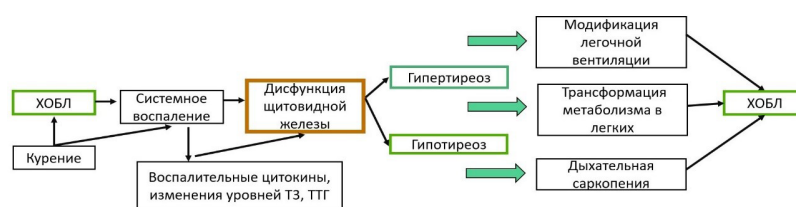


Рисунок 1. Взаимосвязь ХОБЛ и дисфункции щитовидной железы

Гипотиреоз и ХОБЛ.

Гипотиреоз встречается у пациентов с ХОБЛ чаще, чем тиреотоксикоз, что, вероятно, обусловлено повышенным содержанием уровня воспалительных цитокинов, таких как ИЛ-6, ИЛ-1 и ФНО-α, которые могут ингибировать синтез или секрецию тиреотропного гормона, Т3 и белков, связывающих гормоны щитовидной железы, а также снижать конверсию Т4 в Т3 [10]. Помимо системного воспаления, персистирующая обструкция дыхательных путей, гипоксемия и прием системных ГКС у пациентов с ХОБЛ являются факторами, предрасполагающими к развитию гипотиреоза. Системные глюкокортикостероиды, которые часто используются при лечении ХОБЛ, могут вызывать снижение уровня ТТГ в сыворотке крови и снижать конверсию Т4 в Т3. Они также могут привести к перераспределению гормонов щитовидной железы в жидкостях организма [10]. Кроме того, старение организма является определяющим фактором гипоталамо-гипофизарной дисфункции у пожилых пациентов с ХОБЛ, что

объясняет повышенный риск возникновения данной коморбидности с возрастом [11].

Исследование, проведенное Chaudhary S., утверждает, что у пациентов с ХОБЛ чаще встречается гипотиреоз, чем тиреотоксикоз, и он напрямую взаимосвязан с тяжестью заболевания [12]. Дисфункция дыхательной мускулатуры, вызванная гипотиреозом, оказывает существенное воздействие на течение ХОБЛ у этих пациентов. Снижения нервно-мышечной передачи и экспрессии некоторых белков, связанных с миофибриллами, являются основными причинами дисфункции дыхательной мускулатуры так же, как и невропатия диафрагмального нерва при гипотиреозе [10]. Ulasli S. и соавторы в своем исследовании обнаружили, что уровни максимального экспираторного давления (MEP) были значительно ниже у пациентов с ХОБЛ с гипотиреозом, чем у пациентов без него [13]. A Terzano C. в своей работе продемонстрировал что у пациентов с ХОБЛ и гипотиреозом наблюдался более низкий уровень парциального давления кислорода (PaO_2) и тенденция к повышению уровня парциального давления углекислого газа (PCO_2) в артериальной крови. Он также обнаружил, что уровень максимального инспираторного давления (MIP) был ниже в группе пациентов с ХОБЛ и гипотиреозом [14]. Dimorouliou I. в своем научном труде обнаружил положительную корреляцию между общим содержанием Т3, Т4 и PaO_2 у пациентов с ХОБЛ, у которых объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) был ниже 50% [15]. Гиповентиляция альвеол, связанная с дисфункцией дыхательных мышц и снижением вентиляционной способности легких при гипотиреозе, может усиливать гипоксемию и гиперкапнию у пациентов с ХОБЛ.

В исследованиях было обнаружено, что частота обострений ХОБЛ, ассоциированных с гипотиреозом, была выше у пациентов, чем без него. Частота обострений ХОБЛ положительно коррелировала с уровнем ТТГ. Также было установлено, что уровень ТТГ является значимым фактором, определяющим частоту обострений ХОБЛ [13]. Кроме того, Vasakoglu F. и соавторы продемонстрировали, что низкие уровни Т3 и Т4 увеличивают частоту инвазивной искусственной вентиляции легких и смертность у пациентов с дыхательной недостаточностью [16]. Исследование Ulasli S. продемонстрировало, что качество жизни пациентов с ХОБЛ не зависит от наличия гипотиреоза, несмотря на сниженную переносимость физической активности у данной категории пациентов [13]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить влияние гипотиреоза на обострение ХОБЛ, а также исследовать его влияние на исходы дыхательной недостаточности и качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Также отдельно стоит затронуть синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), который часто наблюдаются у пациентов с гипотиреозом, с наличием ХОБЛ или без него. Ожирение, отложение мукопротеинов, миопатия и снижение вентиляционной способности легких являются возможными причинами СОАС у пациентов с гипотиреозом [17]. Лечение гипотиреоза, ассоциированного с ХОБЛ, не отличается от лечения пациентов без дисфункции ЩЖ. Хотя многие негативные последствия гипотиреоза могут быть устранены с помощью медикаментозного лечения, влияние этого лечения на функцию легких и дельнейший прогноз недостаточно хорошо известны и должны быть изучены в ходе последующих исследований.

Тиреотоксикоз и ХОБЛ.

Тиреотоксикоз встречается среди населения в целом с частотой 2,5% у женщин и 0,6% у мужчин [18]. В исследовании, охватившем 34 мужчин, страдающих ХОБЛ, было выявлено, что 20,6% из них имеют субклинический тиреотоксикоз. Однако, размер выборки не позволяет с уверенностью говорить о том, что данные выводы могут быть применены ко всем пациентам с ХОБЛ [20]. При курении табака у пациентов в исследованиях выявляются более высокие уровни общего трийодтиронина в сыворотке крови, что также усугубляет течение тиреотоксикоза у пациентов с ХОБЛ [9]. Известно, что тиреотоксикоз способен оказывать влияние на процессы дыхания, скорее всего за счет воздействия гормонов щитовидной железы как на центральные, так и периферические системы регуляции дыхания. Это может привести к учащенному дыханию и гипервентиляции, что, в свою очередь, обычно сопровождается повышением уровня PaO_2 и снижением уровня PCO_2 у больных гипертиреозом [14]. При наличии ХОБЛ и тиреотоксикоза у пациентов может наблюдаться усиление мышечной слабости. Это состояние обусловлено усиленным катаболизмом, который ведет к уменьшению мышечной массы и снижению силы мышц, что является характерным для тиреотоксикоза [20]. Как и при гипотиреозе,

дыхательная саркопения может быть причиной снижения функции легких.

Siafacas N. и соавторы подтвердили снижение ОФВ₁, форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), ЖЕЛ, а также, МЕР (максимальное экспираторное давление) и МІР (максимальное инспираторное давление) у пациентов с тиреотоксикозом по сравнению с пациентами с эутиреозом [20]. После лечения, все эти параметры значительно улучшились, кроме соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ. Для определения общей силы дыхательных мышц были определены МЕР и МІР. Эти показатели были ниже, чем у контрольной группы, но увеличились после лечения гипертиреоза [20]. Другое исследование также показало значительное повышение МЕР и МІР после лечения гипертиреоза [21]. Была выявлена сильная корреляция между уровнями Т₃, Т₄, МЕР и МІР, но не между МЕР и МІР и уровнем ТТГ [22]. Дефицит питания у пациентов с ХОБЛ часто приводит к саркопении, что может вызвать мышечную слабость [23]. Однако, важно отметить, что тиреотоксикоз может усугублять дыхательную недостаточность у этих пациентов. Поэтому диагностика и лечение гипертиреоза имеют особое значение как способ устранения фактора, влияющего на дыхательную недостаточность у пациентов с ХОБЛ.

Исследование, проведенное Uzun K. и его коллегами, выявило, что у пациентов с тяжелым ХОБЛ наблюдается более высокая частота низкого уровня ТТГ по сравнению с здоровой контрольной группой. Однако средние значения ТТГ, свободных Т₃ и Т₄ не имели статистически значимых различий между исследуемыми группами [24]. В ходе египетского исследования было выявлено, что у пациентов с ХОБЛ наблюдались повышенные уровни свободного Т₃. Кроме того, была выявлена отрицательная корреляция между уровнями свободного Т₃ и РаО₂, насыщением гемоглобина кислородом (SatO₂), а также результатами функциональных тестов легких. Была выявлена положительная корреляция между свободным Т₃ и РаСО₂, при этом тяжесть ХОБЛ значительно возрастала с увеличением свободного Т₃ [25]. Авторы данного исследования предположили, что трийодтиронин может быть маркером системного воспаления при ХОБЛ. Эти результаты являются интересными, поскольку тенденция к гипервентиляции и гипокании чаще отмечалась у пациентов с тиреотоксикозом, не страдающих ХОБЛ. Это может отражать альвеолярную гипервентиляцию, присутствующую у пациентов с ХОБЛ, которая позволяет выводить избыток углекислого газа из альвеол.

Избыточный уровень трийодтиронина вызывает протеолиз в дыхательных мышцах, включая диафрагму, который также может быть усилен приемом глюкокортикоидов. В дополнение к повышенному уровню Т₃, также была выявлена сниженная реакции ТТГ на тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ) у пожилых пациентов с тяжелым ХОБЛ [26]. Риск развития дыхательной недостаточности повышается у пациентов с тиреотоксикозом в результате слабости дыхательных мышц, снижения эластичности легочной ткани и повышения чувствительности периферических и центральных хеморецепторов вследствие повышенного уровня Т₃. Лечение пациентов с ХОБЛ и тиреотоксикозом не отличается от принципов лечения пациентов данной дисфункции щитовидной железы без ХОБЛ.

Синдром эутиреоидной патологии и ХОБЛ.

Синдром эутиреоидной патологии (СЭП) характеризуется снижением периферического превращения Т₄ в Т₃ из-за наличия какого-либо системного заболевания. Этот синдром характеризуется тем, что уровень Т₃, который является биологически активным гормоном, снижен, а уровень Т₄ в норме или снижен, при этом отмечается нормальный уровень ТТГ. Это наиболее частый тип нарушения функции щитовидной железы среди пациентов с ХОБЛ. Распространенность этого заболевания составляет 14–20% у пациентов со стабильной ХОБЛ и 70% в период обострения [10]. Механизмы, приводящие к возникновению СЭП, в значительной степени неизвестны, и требуются дальнейшие исследования в этой области.

Karadag F. и соавторы в своем научном труде исследовали уровни тиреоидных гормонов у пациентов с ХОБЛ как в стабильной фазе, так и в период обострения, а также в контрольной группе. Они обнаружили, что уровни свободного Т₃ и общего уровня Т₃, Т₄ были ниже в группе с ХОБЛ, чем в контрольной. Кроме того, авторы продемонстрировали, что изменения уровня тиреоидных гормонов были более заметны в период обострения и возвращались к нормальному показателю после купирования обострения хронической обструктивной болезни легких [7]. Авторы также утверждали, что у пациентов со стабильной ХОБЛ наблюдались значительные изменения уровня тиреоидных

гормонов, которые коррелировали с тяжестью заболевания и гипоксемией. При этом сообщалось о том, что оценка функции щитовидной железы в период обострения ХОБЛ может вводить в заблуждение врачей, а дисфункция ЩЖ в стабильной фазе ХОБЛ, не связанная с самой ЩЖ, может имитировать истинное заболевание щитовидной железы [7].

Синдром эутиреоидной патологии может привести к ухудшению клинического течения ХОБЛ. Исследование Yasar Z. и соавторов обнаружило, что тиреоидный статус пациентов с ХОБЛ, находящихся в отделении интенсивной терапии, оказывает влияние на длительное отлучение от искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Нарушения тиреоидного статуса играют прогностическую роль в процессе реабилитации пациентов с ХОБЛ и могут быть связаны с длительным пребыванием в отделении реанимации и длительным отлучением от ИВЛ [27]. Предположительно, СЭП (особенно с низким свободным Т3) может отражать тяжесть воспаления, гипоксии или других патологических процессов, связанных с обострением ХОБЛ. Исследование Mancini A. и коллег показало, что антиоксидантная активность у пациентов с ХОБЛ связана с гормонами щитовидной железы и коферментом Q10. Авторы обнаружили более низкую антиоксидантную активность у пациентов с ХОБЛ с нормальным уровнем свободного Т3 по сравнению со здоровой контрольной группой, при том с дальнейшим значительным ее снижением [28]. Авторы предположили, что окислительный стресс усиливается у пациентов с ХОБЛ с низким уровнем свободного трийодтиронина, и этим пациентам может быть полезна заместительная гормональная терапия. Очевидно, необходимы дальнейшие исследования для уточнения эффектов гормональной заместительной терапии у пациентов с ХОБЛ. Исследования показали, что увеличение частоты легочных инфекций у пациентов с СЭП связано с различными факторами, влияющими на функцию щитовидной железы [27]. Лечение легочных инфекций при дисфункции ЩЖ имеет важное значение, учитывая, что некоторые цитокины и клетки иммунной системы могут подавлять активность щитовидной железы во время инфекционных процессов.

Таким образом, дисфункция щитовидной железы часто является недооцененным сопутствующим заболеванием ХОБЛ, несмотря на важные клинические последствия, которые могут негативно повлиять на течение и прогноз данной коморбидности. Симптомы заболеваний щитовидной железы могут быть неспецифичными, особенно у пожилых людей, поэтому дифференциальная диагностика между симптомами ХОБЛ и симптомами, связанными с заболеваниями щитовидной железы, может вызвать трудности. Многие данные свидетельствуют о более высоком риске изменения уровня гормонов щитовидной железы (как тиреотоксикоз, так и гипотиреоз) у пациентов с ХОБЛ. Гипотиреоз встречается чаще, чем тиреотоксикоз, и это наиболее часто встречающаяся дисфункция щитовидной железы у пациентов с ХОБЛ. Дисфункция ЩЖ может приводить к ухудшению клинических исходов у пациентов с ХОБЛ, таким как увеличение частоты обострений и продолжительности ИВЛ. Обследование пациентов с ХОБЛ на предмет дисфункции щитовидной железы может быть полезно, поскольку заместительная гормональная терапия может нивелировать большинство негативных клинических последствий как у пациентов с гипотиреозом, так и с тиреотоксикозом. В некоторых случаях коррекция гормональных изменений может улучшить качество жизни пациентов с ХОБЛ. Для определения точной распространенности дисфункции щитовидной железы у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких необходимы обширные популяционные исследования. Понимание связи между ХОБЛ и заболеваниями щитовидной железы может дать важную информацию о данной коморбидности в клиническом аспекте.

Сведения о финансировании исследования и о конфликте интересов.

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Информация о соответствии научной специальности.

Материалы статьи соответствуют научным специальностям:

3.1.18 – Внутренние болезни;

3.1.19 – Эндокринология;

3.1.29 – Пульмонология.

Сведения о вкладе каждого автора в работу:

Пашкевич А.В. – разработка концепции и дизайна литературного обзора, подбор и анализ литературы по теме, техническое и научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи (70%);
Серебрякова О.В. – консультативная помощь, утверждение окончательного текста статьи (30%).

Список литературы:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023 <https://goldcopd.org>
2. Papaioannou O., Karampitsakos T., Barbayianni I., et al. Metabolic Disorders in Chronic Lung Diseases. *Front Med (Lausanne)*. 2018 Jan 18. 4:246. doi: 10.3389/fmed.2017.00246.
3. García-Olmos L., Alberquilla A., Ayala V., et al. Comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in family practice: a cross-sectional study. *BMC Fam Pract*. 2013 Jan 16. 14:11. doi: 10.1186/1471-2296-14-11.
4. Miłkowska-Dymanowska J., Białas A.J., Laskowska P., et al. Thyroid gland in chronic obstructive pulmonary disease. *Adv Respir Med*. 2017;85 (1). 28–34. doi: 10.5603/ARM.2017.0006.
5. Korytina G., Akhmadishina L., Kochetova O., et al. Inflammatory and Immune Response Genes Polymorphisms are Associated with Susceptibility to Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Tatars Population from Russia. *Biochem Genet*. 2016 Aug.54(4).388-412. doi: 10.1007/s10528-016-9726-0.
6. Stouthard J., Van der Poll T., Endert E., et al. Effects of acute and chronic interleukin-6 administration on thyroid hormone metabolism in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994 Nov. 79 (5).1342-6. doi: 10.1210/jcem.79.5.7962327.
7. Karadag F., Ozcan H., Karul AB., Yilmaz M., Cildag O. Correlates of non-thyroidal illness syndrome in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. 2007 Jul.101(7).1439-46. doi: 10.1016/j.rmed.2007.01.016.
8. McCusker K. Mechanisms of respiratory tissue injury from cigarette smoking. *Am J Med*. 1992 Jul 15.93(1A).18-21. doi: 10.1016/0002-9343(92)90622-i.
9. Meral I., Arslan A., Him A., Arslan H. Smoking-related Alterations in Serum Levels of Thyroid Hormones and Insulin in Female and Male Students. *Altern Ther Health Med*. 2015 Sep-Oct. 21 (5). 24–9. PMID: 26393988.
10. Laghi F., Adiguzel N., Tobin M. Endocrinological derangements in COPD. *Eur Respir J*. 2009 Oct. 34 (4). 975-96. doi: 10.1183/09031936.00103708.
11. Gow S., Seth J., Beckett G., Douglas G. Thyroid function and endocrine abnormalities in elderly patients with severe chronic obstructive lung disease. *Thorax*. 1987 Jul. 42 (7). 520-5. doi: 10.1136/thx.42.7.520.
12. Chaudhary S., Ahmad T., Usman K., et al. Prevalence of thyroid dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease patients in a tertiary care center in North India. *J Family Med Prim Care*. 2018 May-Jun. 7 (3). 584–588. doi: 10.4103/jfmpe.jfmpe_84_17.
13. Sarinc Ulasli S., Bozbas S., Ozen Z., Ozyurek B., Ulubay G. Effect of thyroid function on COPD exacerbation frequency: a preliminary study. *Multidiscip Respir Med*. 2013 Oct 1. 8(1). 64. doi: 10.1186/2049-6958-8-64.
14. Terzano C., Romani S., Paone G., Conti V., Oriolo F. COPD and thyroid dysfunctions. *Lung*. 2014 Feb.192(1).103-9. doi: 10.1007/s00408-013-9537-6.
15. Dimopoulou I., Ilias I., Mastorakos G., et al. Effects of severity of chronic obstructive pulmonary disease on thyroid function. *Metabolism*. 2001 Dec. 50 (12). 1397-401. doi: 10.1053/meta.2001.28157.
16. Bacakoğlu F., Başoğlu O., Gürgün A., et al. Can impairments of thyroid function test affect prognosis in patients with respiratory failure? *Tuberk Toraks*. 2007.55(4).329-35
17. Miłkowska-Dymanowska J., Białas A., Laskowska P., Górski P., Piotrowski W. Thyroid gland in chronic obstructive pulmonary disease. *Adv Respir Med*. 2017. 85 (1). 28–34. doi: 10.5603/ARM.2017.0006.
18. Lee S., Pearce E. Hyperthyroidism: A Review. *JAMA*. 2023 Oct 17.330(15).1472-1483. doi: 10.1001/jama.2023.19052.
19. Agin K., Namavary J. A Survey on Thyroid Hormonal Status among Moderate to Severe Stable Chronic

- Obstructive Pulmonary Disease. *International Journal of Medical Toxicology and Forensic Medicine*. 2012. (3). 106–113. [https://doi.org/10.22037/ijmtfm.v3i4\(Autumn\).3643](https://doi.org/10.22037/ijmtfm.v3i4(Autumn).3643)
20. Siafakas N., Salesiotou V., Filaditaki V., et al. Respiratory muscle strength in hypothyroidism. *Chest*. 1992 Jul. 102 (1). 189–94. doi: 10.1378/chest.102.1.189.
 21. Pino-García J., García-Río F., Díez J., et al. Regulation of breathing in hyperthyroidism: relationship to hormonal and metabolic changes. *Eur Respir J*. 1998 Aug. 12(2). 400–7. doi: 10.1183/09031936.98.12020400.
 22. Siafakas N., Milona I., Salesiotou V., et al. Respiratory muscle strength in hyperthyroidism before and after treatment. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Oct. 146(4). 1025–9. doi: 10.1164/ajrccm/146.4.1025.
 23. Luo Y., Zhou L., Li Y., Guo S., et al. Fat-Free Mass Index for Evaluating the Nutritional Status and Disease Severity in COPD. *Respir Care*. 2016 May. 61(5). 680–8. doi: 10.4187/respcare.04358.
 24. Uzun K., Atalay H., Inal A. Thyroid hormon levels in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Gen Med*. 2007. 4. 80–82.
 25. El-Yazed H., El-Bassiony M., Eldaboosy S., et al. Assessment of thyroid functions in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2013. 62(3). 387–391. doi: 10.1016/j.ejcdt.2013.07.009
 26. Akpınar E. An underestimated comorbidity of COPD: Thyroid dysfunction. *Tuberk Toraks*. 2019 Jun. 67 (2). 131–135. doi: 10.5578/tt.68257.
 27. Yasar Z., Kirakli C., Cimen P., et al. Is non-thyroidal illness syndrome a predictor for prolonged weaning in intubated chronic obstructive pulmonary disease patients? *Int J Clin Exp Med*. 2015 Jun 15. 8(6). 10114–21.
 28. Mancini A., Corbo G., Gaballo A., et al. Relationship between plasma antioxidants and thyroid hormones in chronic obstructive pulmonary disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2012 Nov. 120(10). 623–8. doi: 10.1055/s-0032-1323808.

References:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023 <https://goldcopd.org>
2. Papaioannou O., Karampitsakos T., Barbayianni I., et al. Metabolic Disorders in Chronic Lung Diseases. *Front Med (Lausanne)*. 2018 Jan 18. 4. 246. doi: 10.3389/fmed.2017.00246.
3. García-Olmos L., Alberquilla A., Ayala V., et al. Comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in family practice: a cross-sectional study. *BMC Fam Pract*. 2013 Jan 16. 14. 11. doi: 10.1186/1471-2296-14-11.
4. Miłkowska-Dymanowska J., Białas A.J., Laskowska P., et al. Thyroid gland in chronic obstructive pulmonary disease. *Adv Respir Med*. 2017. 85 (1). 28–34. doi: 10.5603/ARM.2017.0006.
5. Korytina G., Akhmadishina L., Kochetova O., et al. Inflammatory and Immune Response Genes Polymorphisms are Associated with Susceptibility to Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Tatars Population from Russia. *Biochem Genet*. 2016 Aug. 54(4). 388–412. doi: 10.1007/s10528-016-9726-0.
6. Stouthard J., Van der Poll T., Endert E., et al. Effects of acute and chronic interleukin-6 administration on thyroid hormone metabolism in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994 Nov. 79 (5). 1342–6. doi: 10.1210/jcem.79.5.7962327.
7. Karadag F., Ozcan H., Karul AB., Yilmaz M., Cildag O. Correlates of non-thyroidal illness syndrome in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. 2007 Jul. 101(7). 1439–46. doi: 10.1016/j.rmed.2007.01.016.
8. McCusker K. Mechanisms of respiratory tissue injury from cigarette smoking. *Am J Med*. 1992 Jul 15. 93(1A). 18–21. doi: 10.1016/0002-9343(92)90622-i.
9. Meral I., Arslan A., Him A., Arslan H. Smoking-related Alterations in Serum Levels of Thyroid Hormones and Insulin in Female and Male Students. *Altern Ther Health Med*. 2015 Sep-Oct. 21 (5). 24–9. PMID: 26393988.
10. Laghi F., Adiguzel N., Tobin M. Endocrinological derangements in COPD. *Eur Respir J*. 2009 Oct. 34 (4). 975–96. doi: 10.1183/09031936.00103708.
11. Gow S., Seth J., Beckett G., Douglas G. Thyroid function and endocrine abnormalities in elderly patients

- with severe chronic obstructive lung disease. Thorax. 1987 Jul. 42 (7). 520-5. doi: 10.1136/thx.42.7.520.
12. Chaudhary S., Ahmad T., Usman K., et al. Prevalence of thyroid dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease patients in a tertiary care center in North India. J Family Med Prim Care. 2018 May-Jun. 7 (3). 584–588. doi: 10.4103/jfmpe.jfmpe_84_17.
 13. Sarinc Ulasli S., Bozbas S., Ozen Z., Ozyurek B., Ulubay G. Effect of thyroid function on COPD exacerbation frequency: a preliminary study. Multidiscip Respir Med. 2013 Oct 1. 8(1). 64. doi: 10.1186/2049-6958-8-64.
 14. Terzano C., Romani S., Paone G., Conti V., Oriolo F. COPD and thyroid dysfunctions. Lung. 2014 Feb. 192(1). 103-9. doi: 10.1007/s00408-013-9537-6.
 15. Dimopoulou I., Ilias I., Mastorakos G., et al. Effects of severity of chronic obstructive pulmonary disease on thyroid function. Metabolism. 2001 Dec. 50 (12). 1397-401. doi: 10.1053/meta.2001.28157.
 16. Bacakoğlu F., Başoğlu O., Gürgün A., et al. Can impairments of thyroid function test affect prognosis in patients with respiratory failure? Tuberk Toraks. 2007. 55(4). 329-35
 17. Miłkowska-Dymanowska J., Białas A., Laskowska P., Górski P., Piotrowski W. Thyroid gland in chronic obstructive pulmonary disease. Adv Respir Med. 2017. 85 (1). 28–34. doi: 10.5603/ARM.2017.0006.
 18. Lee S., Pearce E. Hyperthyroidism: A Review. JAMA. 2023 Oct 17. 330(15). 1472-1483. doi: 10.1001/jama.2023.19052.
 19. Agin K., Namavary J. A Survey on Thyroid Hormonal Status among Moderate to Severe Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. International Journal of Medical Toxicology and Forensic Medicine. 2012. (3). 106–113. [https://doi.org/10.22037/ijmtfm.v3i4\(Autumn\).3643](https://doi.org/10.22037/ijmtfm.v3i4(Autumn).3643)
 20. Siafakas N., Salesiotou V., Filaditaki V., et al. Respiratory muscle strength in hypothyroidism. Chest. 1992 Jul. 102 (1). 189–94. doi: 10.1378/chest.102.1.189.
 21. Pino-García J., García-Río F., Díez J., et al. Regulation of breathing in hyperthyroidism: relationship to hormonal and metabolic changes. Eur Respir J. 1998 Aug. 12(2). 400-7. doi: 10.1183/09031936.98.12020400.
 22. Siafakas N., Milona I., Salesiotou V., et al. Respiratory muscle strength in hyperthyroidism before and after treatment. Am Rev Respir Dis. 1992 Oct. 146(4). 1025-9. doi: 10.1164/ajrccm/146.4.1025.
 23. Luo Y., Zhou L., Li Y, Guo S., et al. Fat-Free Mass Index for Evaluating the Nutritional Status and Disease Severity in COPD. Respir Care. 2016 May. 61(5). 680-8. doi: 10.4187/respcare.04358.
 24. Uzun K., Atalay H., Inal A. Thyroid hormon levels in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Eur J Gen Med. 2007. 4. 80–82.
 25. El-Yazed H., El-Bassiony M., Eldaboosy S., et al. Assessment of thyroid functions in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2013. 62(3). 387–391. doi: 10.1016/j.ejcdt.2013.07.009
 26. Akpınar E. An underestimated comorbidity of COPD: Thyroid dysfunction. Tuberk Toraks. 2019 Jun. 67 (2). 131–135. doi: 10.5578/tt.68257.
 27. Yasar Z., Kirakli C., Cimen P., et al. Is non-thyroidal illness syndrome a predictor for prolonged weaning in intubated chronic obstructive pulmonary disease patients? Int J Clin Exp Med. 2015 Jun 15. 8(6). 10114-21.
 28. Mancini A., Corbo G., Gaballo A, et al. Relationship between plasma antioxidants and thyroid hormones in chronic obstructive pulmonary disease. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2012 Nov. 120(10). 623-8. doi: 10.1055/s-0032-1323808.

Сведения об авторах:

1. **Пашкевич Александр Владимирович**, ассистент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии, e-mail: pashkevichalex@mail.ru, SPIN-код: 6245-1807, AuthorID: 1268578.
2. **Серебрякова Ольга Владимировна**, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии и эндокринологии, e-mail: serebryakova_ol@mail.ru, SPIN-код: 8219-7708, AuthorID РИНЦ: 433959.

Author information:

1. **Pashkevich A.V.**, assistant of the Department of Hospital Therapy, e-mail: pashkevichalex@mail.ru, SPIN-код: 6245-1807, AuthorID: 1268578.
2. **Serebryakova O.V.**, Doctor of medical sciences, Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, e-mail: serebryakova_ol@mail.ru, AuthorID: 433959.

Информация.

Дата опубликования – 27.12.2024