

NDËRLIDHJA MIDIS HIPOTIROIDIZMIT DHE OBEZITETIT: PERSPEKTIVA PATOFIZIOLOGJIKE DHE KLINIKE



Mevludin Beqiri

Doktor i Mjekësisë

1. Hyrje

Hipotiroidizmi është një gjendje e karakterizuar nga prodhimi i pamjaftueshëm i hormoneve tiroide (T3 dhe T4) i cili rezulton me një sërë simptomash të përgjithshme dhe jo specifike. Manifestimet e hipotiroidizmit mund të ndryshojnë në ashpërsi, duke filluar nga rastet e lehta me simptoma minimale ose pothuajse pa simptoma deri te rastet e rënda që mund të përfshijnë miksedomën kërcënuese për jetën.

Etiologjia e hipotiroidizmit mund t'i atribuohet faktorëve të ndryshëm, duke përfshirë tiroiditin autoimun kronik, çrregullimet e metabolizmit të jodit, gjendjen pas radioterapisë ose pas tiroidektomisë, sëmundjet gjenetike, infeksionet, medikamentet dhe hipotiroidizmi që lidhet me rezistencën e indeve periferike.

Njëra ndër simptomat e hipotiroidizmit është edhe shtimi në peshë prandaj me të drejtë lidhshmëria e tij me obezitetin mbetet temë e diskutueshme. Obeziteti dhe hipotiroidizmi janë dy gjendje klinike të zakonshme që janë të lidhura ngushtë. Lidhja është bërë më e rëndësishme në kontekstin e një rritjeje të paparë të prevalencës së obezitetit në mbarë botën. Sipas perceptimit të zakonshëm, hipotiroidizmi mbahet përgjegjës për obezitetin por megjithatë, nevojiten më shumë prova për të vendosur një lidhje shkaksore të pakontestueshme.

2. Hipotiroidizmi dhe pesha trupore

Hormonet tiroide rregullojnë metabolizmin bazal, termogenezën dhe luajnë një rol të rëndësishëm në metabolizmin e lipideve dhe glukozës, marrjen e ushqimit dhe oksidimin e yndyrnave. Mosfunksionimi i tiroides shoqërohet me ndryshim të peshës, temperaturës së trupit dhe të shpenzimit total të energjisë dhe atë në qetësi, pavarësisht nga aktiviteti fizik. Hipotiroidizmi shoqërohet me ulje të termogenezës, ulje të shkallës metabolike dhe gjithashtu është treguar se korrelohet me një indeks më të lartë të masës trupore (BMI) dhe një prevalencë më të lartë të obezitetit. Ekzistojnë dëshmi klinike që sugjerojnë se edhe mosfunksionimi i lehtë i tiroides në formën e hipotiroidizmit subklinik është i lidhur me ndryshime të rëndësishme në peshën trupore dhe përfaqëson një faktor rreziku për mbipeshë dhe obezitet; megjithatë, kjo mbetet një zonë gri.

Ka dëshmi të cilat sugjerojnë se edhe variacionet e vogla në funksionin e tiroides që janë brenda intervaleve të referencës laboratorike, kontribuojnë në tendencën për të shtuar në peshë, megjithëse kjo nuk është konfirmuar nga të gjitha studimet. Është raportuar një korrelacion i zhdrejt midis T4 të lirë (FT4) dhe BMI-së, edhe kur FT4 mbetet në intervalin normal; akumulimi i yndyrës është shoqëruar me nivele më të ulëta të FT4 dhe nivele më të larta të TSH-së te individët eutiroidë pak mbipeshë, duke

rezultuar kështu në një korrelacion pozitiv midis TSH dhe rritjes progresive të peshës me kalimin e kohës. Funkcioni i ndryshuar i tiroides, edhe kur rregullimi i reagimit mbetet brenda normales, mund të jetë një faktor kryesor që ndikon në shpenzimin e energjisë dhe çon gradualisht në rritjen e BMI-së dhe peshës trupore.

Shkaqet që qëndrojnë në thellim të këtyre ndryshimeve në funksionet e tiroides nuk dihen. Një teori sugjeron një aktivitet të rritur të deiodinazës që çon në një shkallë të lartë konvertimi të T4 në T3. Kjo interpretohet si një mekanizëm mbrojtës tek subjektet obezë, të aftë për të kundërvepruar akumulimin e yndyrës duke rritur shpenzimin e energjisë. Një mekanizëm tjetër i mundshëm është rritja kompensuese e sekretimit të TSH dhe FT3 në një përpjekje për të kapërcyer reagimin e zvogëluar të indeve ndaj hormoneve tiroide në qarkullim për shkak të ekspresionit të reduktuar si të TSH ashtu edhe të hormoneve tiroide në adipocitet e personave obezë. Nivelet e larta të leptinës, të gjetura tek pacientët obezë, janë një tjetër shkak i mundshëm. Veprimi kryesor i leptinës është të raportojë në mënyrë qendrore sasinë e yndyrës, duke çuar në një ulje të oreksit dhe marrjes së ushqimit. Leptina është treguar gjithashtu se stimulon në mënyrë qendrore transkriptimin e hormonit që çliron pro-tirotropinën (TRH) dhe rrjedhimisht edhe atë të TSH. Leptina gjithashtu rrit aktivitetin e deiodinazave. Një shpjegim i mëtejshëm është se citokinat inflamatore të sekretuara nga indet dhjamor, të tilla si faktori alfa i nekrozës tumorale (TNF- α), interleukina (IL)-1 dhe IL-6, pengojnë ekspresionin e ARNI-së së simporterit të natriumit/jodurit dhe aktivitetin e thithjes së jodurit.

3. Roli i autoimitetit tiroidan si faktor kontribues në obezitet

Lidhja midis obezitetit dhe rrezikut të mosfunksionimit autoimun të tiroides (AITD), i cili është shkaku kryesor i hipotiroidizmit tek të rriturit, është një zonë gri. Prevalenca e AITD tek obeziteti është raportuar të jetë 12.4% te fëmijët dhe midis 10% dhe 60% te të rriturit. Shumë autorë trajtojnë hipotezën intriguese të një lidhjeje midis obezitetit, leptinës, autoimitetit dhe hipotiroidizmit, duke vendosur kështu një lidhje midis shkaktarëve të dështimit të fituar të tiroides dhe obezitetit. Ka edhe studime të tjera, që mbështesin një rol për hipotiroidizmin subklinik autoimun në patogjenezën e obezitetit.

Nga një perspektivë klinike, obeziteti dhe dështimi i lehtë i tiroides janë sëmundje të zakonshme dhe shpesh bashkëjetojnë. Një studim tregoi se midis obezëve, 33% kishin hipotiroidizëm klinik dhe 11% kishin hipotiroidizëm subklinik. Ai tregoi më tej se obeziteti ishte më i zakonshëm (46% kundrejt 34%) në hipotiroidizëm klinik se sa në hipotiroidizëm subklinik.

NDËRLIDHJA MIDIS HIPOTIROIDIZMIT DHE OBEZITETIT: PERSPEKTIVA PATOFIZIOLOGJIKE DHE KLINIKE



Gentrit Hajdini

Doktor i Mjekësisë

Mjekët duhet të jenë veçanërisht të vëmendshëm ndaj mundësisë së mosfunksionimit të tiroides tek pacientët obezë. Problemi qëndron në identifikimin e subjekteve obezë që preken nga mungesa e lehtë e hormoneve tiroide. Nga njëra anë, TSH e ngritur mund të jetë vetëm një pasojë funksionale e obezitetit. Nga ana tjetër, dështimi i tiroides, veçanërisht forma subklinike, mund të mos diagnostikohet tek pacientët obezë.

Një çështje thelbësore është nëse hipotiroidizmi subklinik tek pacientët obezë mund të diagnostikohet vetëm mbi bazën e një niveli të lartë të TSH-së serike. Evidencat sugjerojnë se ky tregues i vetëm nuk është i mjaftueshëm për të konfirmuar diagnozën. Prandaj, matja e niveleve të hormoneve tiroide dhe e autoantitropave tiroide në plazmën qarkulluese do të ishte një qasje më e arsyeshme për të mbështetur identifikimin e një dështimi autoimun të tiroides.

Çështja tjetër e rëndësishme është të jesh i paanshëm dhe të mos ia atribuosh të gjithë shtimin në peshë hipotiroidizmit. Duhet të kujtojmë se ekziston një nëngrup i konsiderueshëm pacientësh që janë me hipotireozë klinike, por të dobët.

Është gjithashtu shumë e rëndësishme të theksohet se, megjithëse hormonet tiroide janë përdorur shpesh në përpjekjet për të nxitur humbjen e peshës tek subjektet obezë eutiroid, nuk ka indikacion për administrimin e tyre për të kontrolluar peshën e trupit, përveç tek subjektet obezë hipotiroide.

4. Përfundimi

Në të ardhmen e afërt, rritja e prevalencës së obezitetit mund të vështirësojë përcaktimin e diapazonit normal të TSH në studime. Rritja e lehtë e TSH-së (hipertirotropinemia) mund të jetë pasojë e obezitetit, prandaj përcaktimi i nivelit të autoantitropave të tiroides mund të ndihmojë në konfirmimin e diagnozës së hipotiroidizmit subklinik tek pacientët obezë. Trajtimi me Levo-thyroxine (L-T4) në rastin më të mirë ka një efekt modest në promovimin e humbjes së peshës tek pacientët me hipotiroidizëm klinik, ndërsa përfitimi tek hipotiroidizmi subklinik mbetet i paqartë. Kërkime të mëtejshme janë të nevojshme për të përcaktuar nëse hipotiroidizmi subklinik kontribuon në mënyrë shkakësore në zhvillimin e obezitetit. Gjithashtu, duhet të shqyrtohet lidhja midis leptinës, autoimunitetit të tiroides dhe zhvillimit të hipotiroidizmit pasues.

Referencat:

1. Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:1421-32.
2. Danforth E, Jr, Horton ES, O'Connell M, Sims EA, Burger AG, Ingbar SH, et al. Dietary-induced alterations in thyroid hormone metabolism during overnutrition. *J Clin Invest.* 1979;64:1336-47.
3. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, Bülow I, Perrild H, Ovesen L, et al. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:4019-24.
4. Biondi B. Thyroid and obesity: An intriguing relationship. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:3614-7.
5. Reinehr T, de Sousa G, Andler W. Hyperthyrotropinemia in obese children is reversible after weight loss and is not related to lipids. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:3088-91.
6. Tagliaferri M, Berselli ME, Calò G, Minocci A, Savia G, Petroni ML, et al. Subclinical hypothyroidism in obese patients: Relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition, and lipid profile. *Obes Res.* 2001;9:196-201.
7. Chomard P, Vernhes G, Autissier N, Debry G. Serum concentrations of total T4, T3, reverse T3 and free T4, T3 in moderately obese patients. *Hum Nutr Clin Nutr.* 1985;39:371-8.
8. Longhi S, Radetti G. Thyroid function and obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013;5(Suppl 1):40-4.
9. Nannipieri M, Cecchetti F, Anselmino M, Camastra S, Niccolini P, Lamacchia M, et al. Expression of thyrotropin and thyroid hormone receptors in adipose tissue of patients with morbid obesity and/or type 2 diabetes: Effects of weight loss. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:1001-6.
10. Radetti G, Longhi S, Baiocchi M, Cassar W, Buzi F. Changes in lifestyle improve body composition, thyroid function, and structure in obese children. *J Endocrinol Invest.* 2012;35:281-5.
11. Rotondi M, Loporati P, La Manna A, Pirali B, Mondello T, Fonte R, et al. Raised serum TSH levels in patients with morbid obesity: Is it enough to diagnose subclinical hypothyroidism? *Eur J Endocrinol.* 2009;160:403-8.