

Состояние щитовидной железы у девочек-подростков с ожирением

Лаура Джумбертовна Шогирадзе¹, Евгений Леонидович Струков²,
Виктория Сергеевна Милославская²

¹ Детская городская поликлиника № 19, 192238, г. Санкт-Петербург, ул. Куйбышева, д. 25, Российская Федерация

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Шогирадзе Л.Д., Струков Е.Л., Милославская В.С. Состояние щитовидной железы у девочек-подростков с ожирением. *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(3):73–84. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.49.33.006>

Поступила: 19.05.2025

Одобрена: 07.07.2025

Принята к печати: 25.09.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Актуальность работы обусловлена ростом частоты ожирения, заболеваний щитовидной железы и их коморбидности у подростков, в том числе девушек пубертатного возраста. **Цель:** на основании современных литературных данных описать состояние щитовидной железы у подростков с ожирением, особенности этой коморбидности у девочек пубертатного возраста и механизмы взаимосвязи ожирения и патологии щитовидной железы. **Методы исследования.** Проведен поиск по базам eLIBRARY.RU, КиберЛенинка, PubMed, Cochrane Library с помощью ключевых слов «ожирение», «девочки-подростки», «щитовидная железа». Для обзора отобрано 63 работы. **Результаты.** В последние десятилетия среди подростков растет распространенность ожирения, заболеваний щитовидной железы и их коморбидности. Механизмы коморбидности и двусторонних взаимосвязей включают генетические факторы, влияние микробиоты, воспаление, гормональные и метаболические факторы. Наиболее выражено влияние ожирения на функциональное состояние щитовидной железы у девочек-подростков, что связано с гормональными механизмами. Для них характерно повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и прямая корреляционная связь между ТТГ и z-показателем индекса массы тела. Однако имеются и другие результаты, свидетельствующие о метаболическом риске. **Заключение.** Необходимы дополнительные исследования взаимосвязи ожирения у девочек-подростков с функционально-морфологическим состоянием щитовидной железы и отдаленных последствий этих влияний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение, девочки-подростки, щитовидная железа

✉ Евгений Леонидович Струков. E-mail: elstrukov@gmail.com

© Шогирадзе Л.Д., Струков Е.Л., Милославская В.С., 2025

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.49.33.006>

Thyroid status in obese adolescent girls

Laura D. Shogiradze¹, Evgeny L. Strukov², Victoria S. Miloslavskaya²

¹ Children's City Polyclinic No. 19, 25 Kuibyshev str., Saint Petersburg 192238, Russian Federation

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100, Russian Federation

For citation: Shogiradze L.D., Strukov E.L., Miloslavskaya V.S. Thyroid status in obese adolescent girls. *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(3):73–84. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.49.33.006>

Received: 19.05.2025

Revised: 07.07.2025

Accepted: 25.09.2025

ABSTRACT. Introduction. The relevance of this study is due to the increasing prevalence of obesity, thyroid disorders, and their comorbidity in adolescents, including girls of pubertal age. **Aim:** based on current literature data, to describe the state of the thyroid gland in adolescents with obesity, the characteristics of this comorbidity in girls of pubertal age, and the mechanisms of the relationship between obesity and thyroid pathology. **Materials and methods.** A search was conducted in the eLIBRARY.RU, CyberLeninka, PubMed, and Cochrane Library databases using the keywords "obesity", "adolescent girls" and "thyroid gland". 63 studies were selected for review. **Results.** In recent decades, the prevalence of obesity, thyroid disorders, and their comorbidity has been increasing among adolescents. The mechanisms of comorbidity and bilateral interactions include genetic factors, the influence of microbiota, inflammation, hormonal and metabolic factors. The influence of obesity on the functional state of the thyroid gland is most pronounced in adolescent girls, which is associated with hormonal mechanisms. They are characterized by elevated thyroid-stimulating hormone (TSH) levels and a direct correlation between TSH and body mass index z-score. However, there are other findings that suggest metabolic risk. **Conclusion.** Further research is needed on the relationship between obesity in adolescent girls and the functional and morphological state of the thyroid gland and the long-term

KEYWORDS: obesity, teenage girls, thyroid gland

✉ Evgeny L. Strukov. E-mail: elstrukov@gmail.com

© Shogiradze L.D., Strukov E.L., Miloslavskaya V.S., 2025

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение представляет собой гетерогенную группу состояний и синдромов, обусловленных или осложнившихся нейрогормональными и метаболическими нарушениями, общим проявлением которых является избыточное накопление жира в организме [1]. В последние десятилетия распространенность ожирения увеличивается стремительными темпами, достигая масштабов пандемии, и становится тяжелым социальным и экономическим бременем для современного общества. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более миллиарда детей, подростков и взрослых во всем мире страдают ожирением. С 1990 по 2022 год уровень ожирения среди детей и подростков вырос в четыре раза [2]. Недавно проведенный метаанализ результатов 50 исследований в Российской Федерации, Республике Казахстан (РК) и других странах постсоветского пространства продемонстрировал, что частота ожирения существенно различается в зависимости от региона проживания детей и подростков — от 0,9 до 42,7% [3].

Проблема избыточной массы тела и ожирения имеет мультидисциплинарный характер и является предметом исследовательского интереса специалистов многих профилей с точки зрения специфических вариантов коморбидности [4]. Наибольший интерес для эндокринолога представляет понимание взаимосвязи ожирения с функциональной активностью других эндокринных желез с акцентом на детскую и подростковую популяцию, на процессы роста и полового развития [5] и особенности у девочек-подростков [6, 7].

Обращает на себя внимание, что в 2018 году в структуре общей заболеваемости болезнями эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ у детей в Российской Федерации второе место после ожирения (32,1%) занимали болезни щитовидной железы (28,2%), а в структуре первичной заболеваемости болезнями эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ в детском возрасте болезни щитовидной железы (23,8%) после ожирения (25,2%) также занимали второе место [8]. Отмечается увеличение распространенности заболеваний щитовидной железы у детей как в эндемичных, так и в неэндемичных по зубу районах [9]. В структуре заболеваемости болезнями щитовидной железы среди детского населения первое место занимает эндемический зоб, который связан с йодной недостаточностью, второе место — иные формы неток-

сического зоба, причем самые высокие показатели заболеваемости щитовидной железы приходится на возраст 15–17 лет; у девушек выше, чем у юношей этого же возраста. Наблюдается неуклонное увеличение удельного веса аутоиммунного тиреоидита в общей структуре тиреоидной патологии у детей, узлового зоба и рака [10, 11]. Высокая частота ожирения и заболеваний щитовидной железы часто сопровождается их коморбидностью, особенно у девочек-подростков.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель — на основании современных литературных данных описать состояние щитовидной железы у подростков с ожирением, особенности этой коморбидности у девочек пубертатного возраста и механизмы взаимосвязи ожирения и патологии щитовидной железы.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен поиск по базам eLIBRARY.RU, КиберЛенинка, PubMed, Cochrane Library с помощью ключевых слов «ожирение», «девочки-подростки», «щитовидная железа». Для обзора отобрано 63 работы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Описано несколько механизмов коморбидности ожирения и заболеваний щитовидной железы. В настоящее время активно изучаются как генетические аспекты ожирения [12–18], так и генетика тиреоидной патологии [19–22], а также их взаимосвязь. Доказано, например, что ген *FTO*, известный как ген, ассоциированный с ожирением, связан с работой щитовидной железы. Варианты гена *rs1421085* влияют на уровень экспрессии *FTO* в клетках щитовидной железы [23]. Кроме того, по результатам исследования, опубликованного в 2022 году, ген *FTO* предотвращает прогрессирование рака щитовидной железы, функционируя как ген-супрессор опухоли [24]. На примере казахской популяции установлено, что мутации в гене *ADRB2*, кодирующем бета-2-адренергический рецептор, связаны с ожирением и метаболическим синдромом, при этом полиморфный маркер *rs1042713* гена *ADRB2* ассоциируется с коморбидным течением метаболического синдрома и патологией щитовидной железы и более частым выявлением аллеля А, генотипа АА [25].

Гены *PPARG* и *PPARG2* и полиморфные варианты *rs1801282* играют роль в генезе ожирения за счет

регуляции метаболизма жиров, глюкозы и подавления продукции провоспалительных цитокинов [15]. В недавнем исследовании ожирение у девочек-подростков было ассоциировано только с геном *PPARG2*, полиморфный локус (Pro/Pro), при этом не выявлено статистически значимых различий по частоте генотипов и аллелей гена нейротрофического фактора мозга BDNF; гена рецептора лептина *LEPR*; гена, ассоциированного с жировой массой, *FTO*; гена ангиотензиногена *AGT*; гена – переносчика жирных кислот *FABP2* [18]. Есть данные, что ген *PPARG* функционирует как опухолевый супрессор при раке щитовидной железы. Активация сигнального пути *PPARG/RXRα* в таких случаях подавляет рост клеток, снижает инвазивность опухоли и выработку провоспалительных цитокинов [26].

Несомненно, между ожирением и состоянием щитовидной железы есть генетическая общность, но конкретные генетические механизмы ее требуют более тщательного изучения.

Более исследована двусторонняя взаимосвязь между ожирением и функционально-морфологическим состоянием щитовидной железы [27]. Установлено, что гипотиреоз влияет на увеличение массы тела [27, 28] и, в свою очередь, жировая ткань может изменять уровень гормонов щитовидной железы [29–32].

Основным механизмом влияния гипотиреоза на набор массы тела является снижение основного обмена [27, 28]. Уменьшается потребление кислорода тканями, расход энергии, термогенез, снижается ударный объем сердца, сократимость миокарда, частота сердечных сокращений, сердечный выброс и почечный кровоток. Поражение почек приводит к задержке жидкости, отекам и увеличению массы тела [27]. Еще одним механизмом влияния гипотиреоза на ожирение является снижение действия тиреоидных гормонов на регуляцию углеводного обмена, реализуемое многочисленными молекулярно-генетическими механизмами [33–35]. Гипоинсулинемия и гипогликемия, обусловленные снижением гликогенолиза, вызывают секрецию глюкагона и транспортную гиперлипидемию незатерифицированными жирными кислотами. В печени из жирных кислот избыточно синтезируются липиды, возникает стеатоз печени. Масса тела увеличивается также за счет накопления в тканях и серозных полостях мукополисахаридов и возникновения миксоматозного отека [27]. Еще один механизм увеличения массы тела может быть связан со слабостью и повышенной утомляемостью при гипотиреозе, приводящих к снижению двигательной активности [36].

В последние годы большое внимание уделяется изучению воздействия избыточной массы тела на функциональные возможности щитовидной железы. Установлено, что у пациентов с ожирением обычно наблюдается гипертиреотропинемия с изменениями или без них концентрации T_3 и T_4 [29–32]. Так, в итальянском исследовании 938 детей и подростков с ожирением установлено, что у них часто встречается умеренное повышение концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) (ТТГ $\geq 4,2$ мкМЕ/мл), имеется положительная корреляция между исходным уровнем ТТГ и z-показателем индекса массы тела (ИМТ), при этом повышение уровня ТТГ обратимо после снижения массы тела в результате шестимесячной лечебной программы. Авторы не выявили связи с метаболическими факторами риска и, согласно их данным, гипертиреотропинемия при ожирении не следует лечить, кроме коррекции массы тела [30].

Основным механизмом повышения уровня ТТГ при ожирении считается воспалительный. Так, у мышей, которых кормили высококалорийной пищей, стимулирующей воспаление, на разных этапах продемонстрирован разный клеточный состав тканей. Например, миграция нейтрофилов и Т-лимфоцитов в жировую ткань стартовала на 3–7 дней раньше, чем макрофагов. Такая этапность свойственна любому воспалительному процессу, что подчеркивает идентичность процессов, протекающих при воспалении жировой ткани с классическим воспалительным процессом, направленным на борьбу, например, с инфекцией. В то же время установлено, что снижение объема жировой ткани сопровождается снижением инфильтрации жировой ткани макрофагами, то есть выраженностью воспаления [37]. При хроническом слабовыраженном воспалительном процессе повышены уровни цитокинов и других воспалительных маркеров, таких как интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-6 и фактор некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), вырабатываемых при перегрузке жировой ткани. Эти воспалительные цитокины могут ингибировать экспрессию мРНК импортера натрия/йодида, а затем влиять на активность поглощения йодида клетками щитовидной железы человека. Эти цитокины также могут вызывать вазодилатацию и повышенную проницаемость кровеносных сосудов щитовидной железы, тем самым вызывая морфологические и функциональные изменения в щитовидной железе [38].

Кроме воспалительной предложена гипотеза о том, что повышенные концентрации ТТГ, приво-

дящие к большей конверсии T_4 в T_3 при ожирении, являются возможным адаптивным, контррегуляторным механизмом, который может увеличить скорость метаболизма и расход энергии, предотвращая таким образом дополнительный набор массы тела [39]. Это предположение обосновано ролью гормонов щитовидной железы в ускорении энергетического обмена и оборота аденозинтрифосфата (АТФ), особенно в индукции термогенеза путем стимуляции экспрессии и активности белка, участвующего в переносе энергии [29]. Предполагается, что этот процесс может быть опосредован лептином, поскольку было замечено, что люди с ожирением имеют более высокий уровень этого гормона, который может напрямую стимулировать секрецию ТТГ. В то же время лептин может стимулировать превращение T_4 в T_3 , что можно интерпретировать как механизм, способствующий снижению веса, поскольку снижение уровня T_4 будет стимулировать выработку ТТГ [38].

Открытие гормона лептина, выделяемого адипоцитами, положило начало новому взгляду на жировую ткань как на активный эндокринный орган, а не инертное место хранения липидов и энергии [40]. Согласно результатам многочисленных клинических и экспериментальных исследований, лептин выполняет в организме человека множество важнейших функций, а именно: регуляцию обмена липидов, энергетического гомеостаза, нейроэндокринных функций, обмена углеводов, играет важную роль в развитии новорожденных, в детском возрасте и периоде полового созревания, а также принимает участие в метаболизме сердечно-сосудистой системы, костной ткани и иммунных реакциях [40–44]. Благодаря лептину происходит диалог между жировой тканью и гипоталамусом [45]. При ожирении наличие гиперлептинемии является еще одним важным фактором, влияющим на изменения в гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системе [29]. Действие лептина на рецепторы мозга инициирует целый каскад реакций, включая снижение продукции белка, отвечающего за развитие белой жировой ткани; нарушение метаболизма митохондрий и повышение продукции активных форм кислорода, что приводит к усилению транскрипции и активации эндонуклеаз, протеаз и фосфорилаз. Эти ферменты способствуют инициации и развитию проапоптотических реакций в жировых клетках [46]. Лептин стимулирует адипогенез путем индуцирования дифференцировки преадипоцитов в адипоциты, которые, в свою очередь, выделяют больше лептина, формируя так называемый по-

рочный круг. Повышенные уровни лептина положительно коррелируют с ожирением и избытком массы тела [47]. Кроме того, лептин влияет на активность дейодиназ, в частности D1, в подкожной жировой ткани. Изменение экспрессии и активности ферментов дейодиназ, рецепторов TR α и TR β , а также рецептора ТТГ способствует развитию резистентности к действию гормонов щитовидной железы [29]. Имеющаяся при ожирении инсулинорезистентность связана с ослаблением действия инсулина в щитовидной железе, а также из-за влияния инсулина на функции таких областей мозга, как гипоталамус [29]. Инсулинорезистентность при ожирении, по-видимому, способствует снижению активности D2 в тиреотрофных клетках, что приводит к гипотиреозу и последующему увеличению синтеза тиреотропного гормона [29].

Еще одним возможным механизмом взаимосвязи ожирения и состояния щитовидной железы является кишечная микробиота, регулирующая через различные оси работу различных органов и систем [48]. В многочисленных обзорах литературы и оригинальных исследованиях доказана роль микробиоты в генезе ожирения у взрослых и детей [48–53] и связь микробиоты и заболеваний щитовидной железы [48, 54–57], а также имеются единичные исследования, изучавшие особенности микробиоты как при ожирении, так и при гипотиреозе [58]. И хотя конкретных микроорганизмов, ассоциированных с этой коморбидной патологией, не было выявлено, данное направление является перспективным для дальнейших изысканий.

Особый интерес исследователей вызывает взаимосвязь ожирения и заболеваний щитовидной железы у подростков [30, 31, 36, 38–40, 47]. Известно, что в период полового созревания активируется гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система, контролирующая синтез и секрецию гормонов щитовидной железы и состояние обмена веществ, увеличивается частота ожирения [4] и заболеваний щитовидной железы [9, 10].

Высокая распространенность заболеваний щитовидной железы, несомненная связь гонадной и тиреоидной систем определила интерес к изучению тиреоидной системы у девушек-подростков с ожирением [6]. Когортное исследование 481 девочки школьного возраста в период полового созревания, проведенное в четырех регионах Восточного Китая, показало, что у них ТТГ был положительно связан как с общим, так и с абдоминальным ожирением [59]. Показано, что частота заболеваний щитовидной железы у лиц женского пола увеличивается

с наступлением полового созревания и снижается после менопаузы. Эстрогены могут влиять на жировую ткань, взаимодействуя с лептином. Результаты экспериментов на грызунах и исследований тканей человека показали, что в яичниках экспрессируются рецепторы к лептину, а эстрадиол регулирует продукцию лептина адипоцитами по механизму положительной обратной связи. Примечательно, что у женщин уровни лептина выше, чем у мужчин с такой же степенью ожирения [45]. В пубертатном периоде повышается чувствительность к лептину. Установлено, что повышение массы тела на 10% ведет к возрастанию уровня лептина на 300% [38].

В исследовании B.T. Sánchez и S.J. Godoy связь между ТТГ и zИМТ выявлена только у девочек, о чем ранее не сообщалось в других исследованиях в педиатрической популяции. Одним из возможных объяснений этого является синергетическое действие лептина и эстрогена, способное напрямую повышать ТТГ у лиц женского пола [38]. Рассматривается несколько механизмов возможного влияния эстрогенов на уровень ТТГ в сыворотке крови: физиологически высокий всплеск циркулирующего E2 с соответствующей устойчивой реакцией E2-рецепторов в тиреотропах, гиперчувствительность E2-рецепторов к менее устойчивым уровням циркулирующего E2, управляемое E2 ингибирование отрицательной обратной связи, которую гормоны щитовидной железы оказывают как на базальное, так и на стимулированное TRH (тиреотропин-рилизинг гормоном) высвобождение ТТГ, E2-индукция рецепторов TRH в гипофизе или снижение деградации TRH [60].

Кроме того, есть информация о случаях, когда у подростков с ожирением выявляли увеличение щитовидной железы и клинические признаки гипотиреоза: сухость кожи, ломкость и выпадение волос, отечность лица и др. [61]. Анализ ультразвукографических данных в двух независимых исследованиях показал, что почти у трети детей с ожирением с повышенным уровнем ТТГ наблюдалась гипозоженность щитовидной железы, при этом морфологические исследования исключили аутоиммунный тиреоидит в качестве причины этих изменений [62]. Возможным объяснением ультразвукового обнаружения гипозоженности щитовидной железы может быть наличие низкоинтенсивного воспаления в паренхиме щитовидной железы, о чем было сказано ранее при рассмотрении теорий повышения тиреотропного гормона на фоне ожирения [38].

В то же время в недавнем исследовании, проведенном в Азербайджане, у девочек-подростков с ожирением в периоде полового созревания от-

мечали статистически значимое увеличение уровня тироксина при отсутствии значимой разницы в уровне ТТГ [62, 63].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в последние десятилетия среди подростков растет распространенность ожирения, заболеваний щитовидной железы и их коморбидности. Механизмы коморбидности и двусторонних взаимосвязей включают генетические факторы, влияние микробиоты, воспаление, гормональные и метаболические факторы. Наиболее выражено влияние ожирения на функциональное состояние щитовидной железы у девочек-подростков, что связано с гормональными механизмами. Для них характерно повышение уровня ТТГ и прямая корреляционная связь между ТТГ и zИМТ. Эти изменения не повышают риска метаболических осложнений ожирения и обратимы на фоне снижения массы тела. Однако имеются и противоречивые результаты.

Необходимы дополнительные исследования взаимосвязи ожирения у девочек-подростков с функционально-морфологическим состоянием щитовидной железы и отдаленных последствий этих влияний.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Болотова Н.В. и др. Клинические рекомендации. Ожирение у детей. *Проблемы эндокринологии*. 2021;67(5):67–83. DOI: 10.14341/probl12802.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). World-wide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024;403(10431):1027–1050. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
3. Грицинская В.Л., Новикова В.П., Хавкин А.И. К вопросу об эпидемиологии ожирения у детей и подростков (систематический обзор и мета-анализ научных публикаций за 15-летний период). *Вопросы практической педиатрии*. 2022;17(2):126–135. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135.
4. Мультидисциплинарные проблемы ожирения у детей. Новикова В.П., Гурова М.М., ред. СПб.: СпецЛит; 2018.
5. Никитина И.Л. Ожирение у детей и подростков: проблема, пути решения. Обзор российских и международных рекомендаций. *Лечащий врач*. 2018;(1):31–34.
6. Алиева Н.А. Особенности эндокринного статуса девушек-подростков с ожирением различного генеза. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2007;1(21):26–29.
7. Firsova L.A., Shogiradze L.D., Evdokimova N.V. et al. Hormonal and cytokine status in adolescent girls with obesity. *University Therapeutic Journal*. 2022;4(S):137.
8. Голубев Н.А., Огрызко Е.В., Шелепова Е.А., Залевская О.В. Заболеваемость детей болезнями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушениями обмена веществ в рамках национального проекта «Здравоохранения» Российской Федерации. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2019;(3):358–371. DOI: 10.24411/2312-2935-2019-10072.
9. Урманова Ю.М., Азимова Ш.Ш., Рихсиева Н.Т. Частота и структура заболеваний щитовидной железы у детей и подростков по данным обращаемости. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal*. 2018;14(2):163–167. DOI: 10.22141/2224-0721.14.2.2018.130562.
10. Огрызко Е.В., Шелепова Е.А., Кузнецова В.П. Динамика заболеваемости щитовидной железы среди детей в возрасте 0–17 лет в Российской Федерации. *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2020;(3):341–356. DOI: 10.24411/2312-2935-2020-00076.
11. Sanabria A., Kowalski L.P., Shah J.P. et al. Growing incidence of thyroid carcinoma in recent years: Factors underlying overdiagnosis. *Head Neck*. 2018;40(4):855–866. DOI: 10.1002/hed.25029.
12. Джумагазиев А.А., Безрукова Д.А., Шилина Н.А., Отто Н.Ю., Сосиновская Е.В., Филипчук А.В. Генетические и эпигенетические факторы риска развития простого ожирения у детей: обзор литературы. *Педиатрическая фармакология*. 2024;21(6):510–515. DOI: 10.15690/pf.v21i6.2828.
13. Киселева А.В., Мешков А.Н., Ершова А.И. и др. Генетика ожирения: современное состояние проблемы. *Профилактическая медицина*. 2021;24(12):89–96. DOI: 10.17116/profmed20212412189.
14. Ковтун О.П., Устюжанина М.А. Молекулярно-генетические основы формирования ожирения и связанных с ним заболеваний у детей. *Медицинская наука и образование Урала*. 2018;19(1):48–54.
15. Mahmoud R., Kimonis V., Butler M.G. Genetics of obesity in humans: a clinical review. *Int J Mol Sci*. 2022;23(19):11005. DOI: 10.3390/ijms231911005.
16. Battram T., Yousefi P., Crawford G. et al. The EWAS Catalog: a database of epigenome-wide association studies. *Wellcome Open Res*. 2022;7:41. DOI: 10.12688/wellcomeopenres.17598.2.
17. Евдокимова Н.В., Новикова В.П., Нахимов Т.А. и др. Роль полиморфизмов гена (AGT: с. 174C>T и AGT: с. 235T>C) у детей с ожирением и кардиометаболическими нарушениями. *Медицинский совет*. 2024;18(19):116–124. DOI: 10.21518/ms2024-387.
18. Евдокимова Н.В., Шогирадзе Л.Д., Похлебкина А.А. и др. Генетические детерминанты ожирения у девочек-подростков. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2024;69(2):65–71. DOI: 10.21508/1027-4065-2024-69-2-65-71.
19. Persani L., Rodien P., Moran C., Visser W.E., Groeneweg S., Peeters R., Refetoff S., Gurnell M., Beck-Peccoz P., Chatterjee K. 2024 European Thyroid Association Guidelines on diagnosis and management of genetic disorders of thyroid hormone transport, metabolism and action. *Eur Thyroid J*. 2024;13(4):e240125. DOI: 10.1530/ETJ-24-0125.
20. Rosalie B.T.M. Sterenborg, Inga Steinbrenner, Yong Li et al. Multi-trait analysis characterizes the genetics of thyroid function and identifies causal associations with clinical implications. *Nat Commun*. 2024;15(1):888. DOI: 10.1038/s41467-024-44701-9.
21. Vargas-Uricoechea H. Molecular Mechanisms in Auto-immune Thyroid Disease. *Cells*. 2023;12(6):918. DOI: 10.3390/cells12060918.
22. Амелянович М.Д., Моссэ И.Б. Молекулярно-генетические маркеры риска развития эндокринной патологии. *Молекулярная и прикладная генетика*. 2019;27:97–107. EDN: CIMAFT.
23. Кучер А.Н. Ген FTO и болезни: значимость генетического полиморфизма, эпигенетических модификаций

- и средовых факторов. *Генетика*. 2020;56(9):985–1005. DOI: 10.31857/S0016675820090131.
24. Ji F.H., Fu X.H., Li G.Q., He Q., Qiu X.G. FTO Prevents Thyroid Cancer Progression by SLC7A11 m6A Methylation in a Ferroptosis-Dependent Manner. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:857765. DOI: 10.3389/fendo.2022.857765.
25. Фатеева А.А., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А. Иммуногенетические особенности патологии щитовидной железы при сочетании с метаболическим синдромом. *Медицинский совет*. 2018;(4):116–119. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-4-116-119.
26. Deng M., Deng Y., Tang Z., Nie W., Lu Y., Wang X., Wang Z., Kong Y. The Mechanism of *Ranunculus terna-tus* Thunb. against Esophageal Squamous Cell Carcinoma Based on Network Pharmacology and Experimental Verification. *Comb Chem High Throughput Screen*. 2025. DOI: 10.2174/0113862073376779250410054456.
27. Zakharova S.M., Savelieva L.V., Fadeeva M.I. Ожирение и гипотиреоз. *Ожирение и метаболизм*. 2013;10(2):54–58. DOI: 10.14341/2071-8713-4826.
28. Магомедова И.М., Камалов К.Г., Атаев М.Г., Арсланбекова А.Ч. Гипотиреоз и его роль в развитии нарушений углеводного и жирового обмена (обзор литературы). *Экологическая медицина*. 2019;2(1):9–15. DOI: 10.34662/EM.2019.2.1.9-15.
29. Fontenelle L.C., Feitosa M.M., Severo J.S., Freitas T.E., Moraes J.B., Torres-Leal F.L., Henriques G.S., do Nascimento Marreiro D. Thyroid function in human obesity: underlying mechanisms. *Horm Metab Res*. 2016;48(12):787–794. DOI: 10.1055/s-0042-121421.
30. Grandone A., Santoro N., Coppola F., Calabrò P., Perone L., Del Giudice E.M. Thyroid function derangement and childhood obesity: an Italian experience. *BMC Endocr Disord*. 2010;10:8. DOI: 10.1186/1472-6823-10-8.
31. Гурина О.П., Деметьева Е.А., Блинов А.Е., Варламова О.Н. Тиреоидный статус у детей, страдающих ожирением. В сб.: VIII апрельские чтения памяти профессора М.В. Пиккель. Материалы Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной памяти профессора Пиккель М.В. 2020:40–43.
32. Biondi B. Subclinical hypothyroidism in patients with obesity and metabolic syndrome: a narrative review. *Nutrients*. 2023;16(1):87. DOI: 10.3390/nu16010087.
33. Cheserek M.J., Wu G., Shen L., Shi Y. and Le G. Evaluation of the relationship between subclinical hypothyroidism and metabolic syndrome components among workers. *Int J Occup Med Environ Health*. 2014;27:175–187. DOI: 10.2478/s13382-014-0240-5.
34. Kota S.K., Meher L.K., Krishna S., Modi K. Hypothyroidism in metabolic syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16 (Suppl 2):332–333. DOI: 10.4103/2230-8210.104079.
35. Feng X., Jiang Y., Meltzer P., Yen P.M. Thyroid hormone regulation of hepatic genes in vivo detected by complementary DNA microarray. *Mol Endocrinol*. 2000;14(7):947–955. DOI: 10.1210/mend.14.7.0470.
36. Смирнов В.В., Ушаков А.И. Своевременная диагностика и лечение гипотиреоза — основа здорового психического и физического развития детей. *Лечащий врач*. 2020;1:10–16. DOI: 10.26295/OS.2019.77.67.002.
37. Shvarts V. Adipose tissue inflammation. Part 1. Morphological and functional manifestations. *Probl Endocrinol (Mosk)*. 2009;55(4):44–49. DOI: 10.14341/probl200955444-49.
38. Sánchez B.T., Godoy S.J., García B.H., Barja Y.S. Niveles de hormonas tiroideas en niños obesos [Thyroid function in obese children]. *Rev Chil Pediatr*. 2014;85(3):288–297. (In Spanish). DOI: 10.4067/S0370-41062014000300004.
39. Krause A.J., Cines B., Pogrebnik E., Sherfat-Kazemzadeh R., Demidowich A.P., Galescu O.A., Brady S.M., Reynolds J.C., Hubbard V.S., Yanovski J.A. Associations between adiposity and indicators of thyroid status in children and adolescents. *Pediatr Obes*. 2016;11(6):551–558. DOI: 10.1111/ijpo.12112.
40. Хавкин А.И., Колосова А.Д., Новикова В.П. Биологическая роль и клиническое значение лептина в педиатрии. *Вопросы практической педиатрии*. 2020;15(4):69–74. DOI: 10.20953/1817-7646-2020-4-69-74.
41. Dornbush S., Aeddula N.R. Physiology, Leptin. 2023 Apr 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
42. Sucharda P. Obesity and thyroid gland. *Cas Lek Cesk*. 2022;161(5):194–197.
43. Pena-Leon V., Perez-Lois R., Villalon M., Prida E., Muñoz-Moreno D., Fernø J., Quiñones M., Al-Massadi O., Seoane L.M. Novel mechanisms involved in leptin sensitization in obesity. *Biochem Pharmacol*. 2024;223:116129. DOI: 10.1016/j.bcp.2024.116129.
44. Fatahi S., Fotros D., Sohoul M.H., Vahidshahi K., Rohani P., Guimarães N.S. Meal replacements on obesity and leptin: a systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2025;26(1):55–80. DOI: 10.1007/s11154-024-09918-5.
45. Сметник В.П. Половые гормоны и жировая ткань. *Ожирение и метаболизм*. 2007;3:17–22.
46. Рязанцева Е.М. Лептин и репродуктивная система женщин. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2012;61(5):96–103. DOI: 10.17816/JOWD61596-103.
47. Soydan L., Eren Ozturk H., Onal Z.E., Nuhoglu C. Associations of thyroid volume and function with childhood obesity. *Acta Endocrinol (Buchar)*. 2019;5(1):123–128. DOI: 10.4183/aeb.2019.123.
48. Кишечная микробиота как регулятор работы органов и систем человека. В.П. Новикова, М.М. Гу-

- рова, А.И. Хавкин, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2024. DOI: 10.33029/9704-8174-5-I.
49. Cani P.D., Van Hul M. Gut microbiota in overweight and obesity: crosstalk with adipose tissue. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2024;21(3):164–183. DOI: 10.1038/s41575-023-00867-z.
 50. Angelini G., Russo S., Mingrone G. Incretin hormones, obesity and gut microbiota. *Peptides.* 2024;178:171216. DOI: 10.1016/j.peptides.2024.171216.
 51. Azari H., George M., Albracht-Schulte K. Gut Microbiota-microRNA interactions and obesity pathophysiology: a systematic review of integrated studies. *Int J Mol Sci.* 2024;25(23):12836. DOI: 10.3390/ijms252312836.
 52. Евдокимова Н.В., Похлебкина А.А., Петренко Ю.В. и др. Особенности микробиоты кишечника у подростков с ожирением. Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. Материалы Юбилейного XXX конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Москва, 14–16 марта 2023 года. М.: Медпрактика-М; 2023: 166–168.
 53. Евдокимова Н.В., Шогирадзе Л.Д., Похлебкина А.А. и др. Микробиота тонкой кишки у девочек-подростков, страдающих ожирением. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2023;215(7):34–41. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-34-41.
 54. Stramazzo I., Capriello S., Filardo S., Centanni M., Virili C. Microbiota and thyroid disease: an updated systematic review. *Adv Exp Med Biol.* 2023;1370:125–144. DOI: 10.1007/5584_2023_770.
 55. Legakis I., Chrousos G.P., Chatzipanagiotou S. Thyroid diseases and intestinal microbiome. *Horm Metab Res.* 2023;55(12):813–818. DOI: 10.1055/a-2190-3847.
 56. Jiang W., Lu G., Gao D., Lv Z., Li D. The relationships between the gut microbiota and its metabolites with thyroid diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:943408. DOI: 10.3389/fendo.2022.943408.
 57. Земскова Е.А., Струков Е.Л., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Антонов П.В. Избыточный рост *Eubacterium lentum* в пристеночной кишечной микрофлоре как фактор риска развития тиреоидита у детей. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.* 2012;4(4):73–77.
 58. Tabasi M., Eybpoosh S., Heravi F.S., Siadat S.D., Mousavian G., Elyasinia F., Soroush A., Bouzari S. Gut microbiota and serum biomarker analyses in obese patients diagnosed with diabetes and hypothyroid disorder. *Metabolic Syndrome and Related Disorders.* 2021;19(3):144–151. DOI: 10.1089/met.2020.0119.
 59. Wang Y., Dong X., Fu C., Su M., Jiang F., Xu D., Li R., Qian J., Wang N., Chen Y., Jiang Q. Thyroid stimulating hormone (tsh) is associated with general and abdominal obesity: a cohort study in school-aged girls during puberty in East China. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:620. DOI: 10.3389/fendo.2020.00620.
 60. Benvenga S., Di Bari F., Granese R., Borrielli I., Giorgianni G., Grasso L., Le Donne M., Vita R., Antonelli A. Circulating thyrotropin is upregulated by estradiol. *J Clin Transl Endocrinol.* 2018;11:11–17. DOI: 10.1016/j.jcte.2018.02.002.
 61. Терещенко И.В., Кривошекова О.Ю. Состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у больных пубертатно-юношеским диспитуитаризмом. *Проблемы эндокринологии.* 2000;46(5):18–21. DOI: 10.14341/probl11871.
 62. Nader N.S., Bahn R.S., Johnson M.D., Weaver A.L., Singh R., Kumar S. Relationships between thyroid function and lipid status or insulin resistance in a pediatric population. *Thyroid.* 2010;20(12):1333–1339. DOI: 10.1089/thy.2010.0180.
 63. Мустафаева И.Р. Особенности изменения гормонального фона у девочек-подростков с ожирением в период полового созревания. *Российский вестник акушера-гинеколога.* 2023;23(4):5–8. DOI: 10.17116/rosakush2023230415.

REFERENCES

1. Peterkova V.A., Bezlepkina O.B., Bolotova N.V. et al. Clinical guidelines "Obesity in children". *Problems of Endocrinology.* 2021;67(5):67–83. (In Russian). DOI: 10.14341/probl12802.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). World-wide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2024;403(10431):1027–1050. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
3. Gritsinskaya V.L., Novikova V.P., Khavkin A.I. On the epidemiology of obesity in children and adolescents (a systematic review and meta-analysis of scientific publications over a 15-year period). *Issues of Practical Pediatrics.* 2022;17(2):126–135. (In Russian). DOI: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135.
4. Multidisciplinary problems of obesity in children. V.P. Novikova, M.M. Gurova, ed. Saint Petersburg: SpetsLit; 2018. (In Russian).
5. Nikitina I.L. Obesity in children and adolescents: the problem, solutions. Review of Russian and international recommendations. *Lechashchii vrach.* 2018;(1):31–34. (In Russian).
6. Alieva N.A. Peculiarities of endocrine status of adolescent girls with obesity of various genesis. *Bulletin of the Volgograd State Medical University.* 2007;1(21):26–29. (In Russian).
7. Firsova L.A., Shogiradze L.D., Evdokimova N.V. et al. Hormonal and cytokine status in adolescent girls with obesity. *University Therapeutic Journal.* 2022;4(S):137.

8. Golubev N.A., Ogryzko E.V., Shelepova E.A., Zalevs-kaya O.V. Morbidity of children by diseases of the endocrine system, itania's diseases substance ex-change within the national project of "Health" of the Russian Federation. *Current problems of health care and medical statistics*. 2019;(3):358–371. (In Russian). DOI: 10.24411/2312-2935-2019-10072.
9. Urmanova Yu.M., Azimova Sh.Sh., Rikhsieva N.T. Fre-quency and structure of thyroid diseases in children and adolescents according to appeals data. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal*. 2018;14(2):163–167. (In Rus-sian). DOI: 10.22141/2224-0721.14.2.2018.130562.
10. Ogryzko E.V., Shelepova E.A., Kuznetsova V.P. Dyna-mics of thyroid disease incidence among children aged 0–17 years in the Russian Federation. *Modern problems of health care and medical statistics*. 2020;(3):341–356. DOI: 10.24411/2312-2935-2020-00076.
11. Sanabria A., Kowalski L.P., Shah J.P. et al. Growing inci-dence of thyroid carcinoma in recent years: Factors un-derlying overdiagnosis. *Head Neck*. 2018;40(4):855–866. DOI: 10.1002/hed.25029.
12. Dzhumagaziev A.A., Bezrukova D.A., Shilina N.A., Otto N.Yu., Sosinovskaya E.V., Filipchuk A.V. Genetic and epigenetic risk factors for the development of simple obesity in children: a literature review. *Pediat-ric Pharmacology*. 2024;21(6):510–515. (In Russian). DOI: 10.15690/pf.v21i6.2828.
13. Kiseleva A.V., Meshkov A.N., Ershova A.I. et al. Ge-netics of obesity: current state of the problem. *Pre-ventive Medicine*. 2021;24(12):89–96. (In Russian). DOI: 10.17116/profmed20212412189.
14. Kovtun O.P., Ustyuzhanina M.A. Molecular genetic ba-sis for the formation of obesity and related diseases in children. *Medical Science and Education of the Urals*. 2018;19(1):48–54. (In Russian).
15. Mahmoud R., Kimonis V., Butler M.G. Genetics of obesity in humans: a clinical review. *Int J Mol Sci*. 2022;23(19):11005. DOI: 10.3390/ijms231911005.
16. Battram T., Yousefi P., Crawford G. et al. The EWAS Catalog: a database of epigenome-wide as-sociation studies. *Wellcome Open Res*. 2022;7:41. DOI: 10.12688/wellcomeopenres.17598.2.
17. Evdokimova N.V., Novikova V.P., Nakhimov T.A. et al. The role of gene polymorphisms (AGT: c. 174C>T and AGT: c. 235T>C) in children with obesity and cardiometabolic disorders. *Medical Council*. 2024;18(19):116–124. (In Russian). DOI: 10.21518/ms2024-387.
18. Evdokimova N.V., Shogiradze L.D., Pokhlebkina A.A. et al. Genetic determinants of obesity in adolescent girls. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2024;69(2):65–71. (In Russian). DOI: 10.21508/1027-4065-2024-69-2-65-71.
19. Persani L., Rodien P., Moran C., Visser W.E., Groeneweg S., Peeters R., Refetoff S., Gurnell M., Beck-Peccoz P., Chat-terjee K. 2024 European Thyroid Association Guidelines on diagnosis and management of genetic disorders of thyroid hormone transport, metabolism and action. *Eur Thyroid J*. 2024;13(4):e240125. DOI: 10.1530/ETJ-24-0125.
20. Rosalie B.T.M. Sterenborg, Inga Steinbrenner, Yong Li et al. Multi-trait analysis characterizes the genetics of thyroid function and identifies causal associations with clinical implications. *Nat Commun*. 2024;15(1):888. DOI: 10.1038/s41467-024-44701-9.
21. Vargas-Uricoechea H. Molecular Mechanisms in Auto-immune Thyroid Disease. *Cells*. 2023;12(6):918. DOI: 10.3390/cells12060918.
22. Amelyanovich M.D., Mosse I.B. Molecular genetic markers of the risk of developing endocrine pathology. *Molecu-lar and Applied Genetics*. 2019;27:97–107. (In Russian). EDN: CIMAFT.
23. Kucher A.N. FTO gene and diseases: the importance of genetic polymorphism, epigenetic modifications and en-vironmental factors. *Genetics*. 2020;56(9):985–1005. (In Russian). DOI: 10.31857/S0016675820090131.
24. Ji F.H., Fu X.H., Li G.Q., He Q., Qiu X.G. FTO Pre-vents Thyroid Cancer Progression by SLC7A11 m6A Methylation in a Ferroptosis-Dependent Man-ner. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:857765. DOI: 10.3389/fendo.2022.857765.
25. Fateeva A.A., Martirosyan N.S., Petunina N.A. Immuno-genetic features of thyroid pathology in combination with metabolic syndrome. *Medical Council*. 2018;(4):116–119. (In Russian). DOI: 10.21518/2079-701X-2018-4-116-119.
26. Deng M., Deng Y., Tang Z., Nie W., Lu Y., Wang X., Wang Z., Kong Y. The mechanism of ranunculus terna-tus thunb. against esophageal squamous cell carcino-ma based on network pharmacology and experimental verification. *Comb Chem High Throughput Screen*. 2025. DOI: 10.2174/0113862073376779250410054456.
27. Zakharova S.M., Savelieva L.V., Fadeeva M.I. Obesity and hypothyroidism. *Obesity and Metabolism*. 2013;10(2):54–58. (In Russian). DOI: 10.14341/2071-8713-4826.
28. Magomedova I.M., Kamalov K.G., Atayev M.G., Arslan-bekova A.Ch. Hypothyroidism and its role in the deve-lopment of carbohydrate and fat metabolism disorders (literature review). *Environmental Medicine*. 2019;2(1):9–15. (In Russian). DOI: 10.34662/EM.2019.2.1.9-15.
29. Fontenelle L.C., Feitosa M.M., Severo J.S., Freitas T.E., Mo-rais J.B., Torres-Leal F.L., Henriques G.S., do Nascimento Marreiro D. Thyroid function in human obesity: underlying mechanisms. *Horm Metab Res*. 2016;48(12):787–794. DOI: 10.1055/s-0042-121421.
30. Grandone A., Santoro N., Coppola F., Calabrò P., Per-rone L., Del Giudice E.M. Thyroid function derangement

- and childhood obesity: an Italian experience. *BMC Endocr Disord.* 2010;10:8. DOI: 10.1186/1472-6823-10-8.
31. Gurina O.P., Dementyeva E.A., Blinov A.E., Varlamova O.N. Thyroid status in children suffering from obesity. In the collection. In: VIII April readings in memory of Professor M.V. Pikkel. Proceedings of the interregional scientific and practical conference dedicated to the memory of Professor M.V. Pikkel. 2020:40–43. (In Russian).
 32. Biondi B. Subclinical hypothyroidism in patients with obesity and metabolic syndrome: a narrative review. *Nutrients.* 2023;16(1):87. DOI: 10.3390/nu16010087.
 33. Cheserek M.J., Wu G., Shen L., Shi Y. and Le G. Evaluation of the relationship between subclinical hypothyroidism and metabolic syndrome components among workers. *Int J Occup Med Environ Health.* 2014;27:175–187. DOI: 10.2478/s13382-014-0240-5.
 34. Kota S.K., Meher L.K., Krishna S., Modi K. Hypothyroidism in metabolic syndrome. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012;16(Suppl 2):332–333. DOI: 10.4103/2230-8210.104079.
 35. Feng X., Jiang Y., Meltzer P., Yen P.M. Thyroid hormone regulation of hepatic genes in vivo detected by complementary DNA microarray. *Mol Endocrinol.* 2000;14(7):947–955. DOI: 10.1210/mend.14.7.0470.
 36. Smirnov V.V., Ushakov A.I. Timely diagnosis and treatment of hypothyroidism is the basis for healthy mental and physical development of children. *Lechashchii vrach.* 2020;1:10–16 (In Russian). DOI: 10.26295/OS.2019.77.67.002.
 37. Shvarts V. Adipose tissue inflammation. Part 1. Morphological and functional manifestations. *Probl Endocrinol (Mosk).* 2009;55(4):44–49. (In Russian). DOI: org/10.14341/probl200955444-49.
 38. Sánchez B.T., Godoy S.J., García B.H., Barja Y.S. Niveles de hormonas tiroideas en niños obesos [Thyroid function in obese children]. *Rev Chil Pediatr.* 2014;85(3):288–297. (In Spanish). DOI: 10.4067/S0370-41062014000300004.
 39. Krause A.J., Cines B., Pogrebniak E., Sherafat-Kazemzadeh R., Demidowich A.P., Galescu O.A., Brady S.M., Reynolds J.C., Hubbard V.S., Yanovski J.A. Associations between adiposity and indicators of thyroid status in children and adolescents. *Pediatr Obes.* 2016;11(6):551–558. DOI: 10.1111/ijpo.12112.
 40. Khavkin A.I., Kolosova A.D., Novikova V.P. Biological role and clinical significance of leptin in pediatrics. *Issues of Practical Pediatrics.* 2020;15(4):69–74. (In Russian). DOI: 10.20953/1817-7646-2020-4-69-74.
 41. Dornbush S., Aeddula N.R. Physiology, Leptin. 2023 Apr 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
 42. Sucharda P. Obesity and thyroid gland. *Cas Lek Cesk.* 2022;161(5):194–197.
 43. Pena-Leon V., Perez-Lois R., Villalon M., Prida E., Muñoz-Moreno D., Fernø J., Quiñones M., Al-Massadi O., Seoane L.M. Novel mechanisms involved in leptin sensitization in obesity. *Biochem Pharmacol.* 2024;223:116129. DOI: 10.1016/j.bcp.2024.116129.
 44. Fatahi S., Fotros D., Sohoul M.H., Vahidshahi K., Rohani P., Guimarães N.S. Meal replacements on obesity and leptin: a systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2025;26(1):55–80. DOI: 10.1007/s11154-024-09918-5.
 45. Smetnik V.P. Sex hormones and adipose tissue. *Obesity and metabolism.* 2007;3:17-22. (In Russian).
 46. Ryazantseva E.M. Leptin and the female reproductive system. *Journal of obstetrics and women's diseases.* 2012;61(5):96–103. (In Russian). DOI: 10.17816/JOWD61596-103.
 47. Soydan L., Eren Ozturk H., Onal Z.E., Nuhoglu C. Associations of thyroid volume and function with childhood obesity. *Acta Endocrinol (Buchar).* 2019;5(1):123–128. DOI: 10.4183/aeb.2019.123.
 48. Intestinal microbiota as a regulator of human organs and systems. V.P. Novikova, M.M. Gurova, A.I. Khavkin, ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2024. (In Russian). DOI 10.33029/9704-8174-5-1.
 49. Cani P.D., Van Hul M. Gut microbiota in overweight and obesity: crosstalk with adipose tissue. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2024;21(3):164–183. DOI: 10.1038/s41575-023-00867-z.
 50. Angelini G., Russo S., Mingrone G. Incretin hormones, obesity and gut microbiota. *Peptides.* 2024;178:171216. DOI: 10.1016/j.peptides.2024.171216.
 51. Azari H., George M., Albracht-Schulte K. Gut Microbiota-microRNA interactions and obesity pathophysiology: a systematic review of integrated studies. *Int J Mol Sci.* 2024;25(23):12836. DOI: 10.3390/ijms252312836.
 52. Evdokimova N.V., Pokhlebkina A.A., Petrenko Yu.V. et al. Features of the intestinal microbiota in adolescents with obesity. Actual problems of abdominal pathology in children: Proceedings of the XXX Anniversary Congress of Pediatric Gastroenterologists of Russia and the CIS Countries. Moscow, March 14–16, 2023. Moscow: Medpraktika-M; 2023: 166–168. (In Russian).
 53. Evdokimova N.V., Shogiradze L.D., Pokhlebkina A.A. et al. Microbiota of the small intestine in adolescent girls suffering from obesity. *Experimental and clinical gastroenterology.* 2023;7(215):34–41. (In Russian). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-34-41.
 54. Stramazzo I., Capriello S., Filardo S., Centanni M., Virili C. Microbiota and thyroid disease: an updated systematic review. *Adv Exp Med Biol.* 2023;1370:125–144. DOI: 10.1007/5584_2023_770.

55. Legakis I., Chrousos G.P., Chatzipanagiotou S. Thyroid diseases and intestinal microbiome. *Horm Metab Res.* 2023;55(12):813–818. DOI: 10.1055/a-2190-3847.
56. Jiang W., Lu G., Gao D., Lv Z., Li D. The relationships between the gut microbiota and its metabolites with thyroid diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:943408. DOI: 10.3389/fendo.2022.943408.
57. Zemskova E.A., Strukov E.L., Melnikova I.Yu., Novikova V.P., Antonov P.V. Excessive growth of Eubacterium lentum in the parietal intestinal microflora as a risk factor for the development of thyroiditis in children. *Bulletin of the North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov.* 2012;4(4):73–77. (In Russian).
58. Tabasi M., Eybpoosh S., Heravi F.S., Siadat S.D., Mousavian G., Elyasinia F., Soroush A., Bouzari S. Gut microbiota and serum biomarker analyses in obese patients diagnosed with diabetes and hypothyroid disorder. *Metabolic Syndrome and Related Disorders.* 2021;19(3):144–151. DOI: 10.1089/met.2020.0119.
59. Wang Y., Dong X., Fu C., Su M., Jiang F., Xu D., Li R., Qian J., Wang N., Chen Y., Jiang Q. Thyroid stimulating hormone (tsh) is associated with general and abdominal obesity: a cohort study in school-aged girls during puberty in East China. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:620. DOI: 10.3389/fendo.2020.00620.
60. Benvenga S., Di Bari F., Granese R., Borrielli I., Giorgianni G., Grasso L., Le Donne M., Vita R., Antonelli A. Circulating thyrotropin is upregulated by estradiol. *J Clin Transl Endocrinol.* 2018;11:11–17. DOI: 10.1016/j.jcte.2018.02.002.
61. Tereshchenko I.V., Krivoshchekova O.Yu. State of the hypothalamic-pituitary-thyroid system in patients with pubertal-juvenile dyspituitarism. *Problems of Endocrinology.* 2000;46(5):18–21. (In Russian). DOI: 10.14341/probl11871.
62. Nader N.S., Bahn R.S., Johnson M.D., Weaver A.L., Singh R., Kumar S. Relationships between thyroid function and lipid status or insulin resistance in a pediatric population. *Thyroid.* 2010;20(12):1333–1339. DOI: 10.1089/thy.2010.0180.
63. Mustafayeva I.R. Features of changes in hormonal levels in adolescent girls with obesity during puberty. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist.* 2023;23(4):5–8. (In Russian). DOI: 10.17116/rosakush2023230415.

Об авторах

Лаура Джумбертовна Шогирадзе — врач акушер-гинеколог.

E-mail: laura-leona@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-4470-773X>; SPIN: 6206-8390

✉ **Евгений Леонидович Струков** — д.м.н., профессор кафедры общей медицинской практики.

E-mail: elstrukov@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0001-9059-732X>; SPIN: 2197-5427

Виктория Сергеевна Милославская — студентка 6-го курса педиатрического факультета.

E-mail: viculya.2019@mail.ru;

<https://orcid.org/0009-0009-2329-8800>

Authors info

Laura D. Shogiradze — Obstetrician-gynecologist.

E-mail: laura-leona@yandex.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-4470-773X>; SPIN: 6206-8390

✉ **Evgeny L. Strukov** — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of General Medical Practice.

E-mail: elstrukov@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0001-9059-732X>; SPIN: 2197-5427

Victoria S. Miloslavskaya — 6-year student of the Pediatric faculty. E-mail: viculya.2019@mail.ru;

<https://orcid.org/0009-0009-2329-8800>