

Ю. Я. Кривко, Л. Д. Сойка, М. М. Щурко, Л. А. Любінець,  
Н. О. Нечипор, Н. Б. Сопнєва  
ЛЬВІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ІМЕНІ АНДРЕЯ КРУПІНСЬКОГО

## ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ

**Вступ.** За визначенням ВООЗ, ожиріння є не лише естетичною, а насамперед серйозною медичною проблемою, яка запускає каскад ускладнень: серцево-судинних, метаболічних, запальних, тромботичних і ниркових. Його роль як тригерного механізму розвитку артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, інсульту та цукрового діабету 2 типу є незаперечною.

Незважаючи на клінічну значущість, проблема ожиріння часто недооцінюється як самими пацієнтами, так і медичними працівниками. Основна увага зосереджується на лікуванні супутньої патології, тоді як корекція маси тіла залишається поза системною медичною підтримкою. У зв'язку з цим актуальним є підвищення обізнаності щодо ролі ожиріння як одного з ключових чинників у формуванні прогресування ХНІЗ, а також пошук ефективних підходів до профілактики та лікування цього стану.

Важливим напрямом сучасних досліджень є оцінка ендокринної регуляції метаболізму, зокрема впливу тиреоїдних гормонів на енергетичний баланс, обмін речовин і масу тіла. У пацієнтів з ожирінням часто виявляють порушення функції щитоподібної залози, які можуть як спричиняти надмірну масу тіла, так і бути її наслідком. Визначення рівня тиротропіну (ТТГ), трийодтироніну (Т3) і тироксину (Т4) є необхідним етапом обстеження таких хворих для своєчасного виявлення субклінічного або маніфестного гіпотиреозу, що дозволяє оптимізувати тактику лікування ожиріння та запобігти його ускладненням.

**Мета дослідження.** Провести порівняльний аналіз рівня тиреоїдних гормонів у пацієнтів з ожирінням та без нього.

**Методи дослідження.** Обстежено 60 пацієнтів, які проходили амбулаторне лікування. Зокрема, з них 20 практично здорові (контрольна група), 20 – пацієнти з гіпотиреозом (група 1) та решта 20 пацієнтів з гіпотиреозом в поєднанні з ожирінням (група 2). Середній вік пацієнтів –  $55 \pm 3$  роки.

Дослідження рівня вільного трийодтироніну (FT3, референтний інтервал 1,3–3,1 нмоль/л) у плазмі крові, а також визначення концентрації (FT4, нормативні величини 66,9–160,9 нмоль/л) у крові визначали за допомогою імуноферментного аналізатора Cobas 6000 з використанням тест-систем Roche Diagnostics (Швейцарія).

**Результати й обговорення.** Згідно з результатами досліджень рівень Т4 у крові пацієнтів 1-ї групи ( $65,3 \pm 0,44$ ) ммоль/л в 1,07 раза був нижче від контрольної групи ( $70,2 \pm 0,35$ ) ммоль/л  $p < 0,05$ ). Середня його концентрація у сироватці крові пацієнтів 2-ї групи становила  $50,1 \pm 0,46$  ммоль/л, що в 2,3 раза менше за контрольне значення. Рівень Т4 у крові 2-ї групи був нижчий від показників групи 1-ї в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

За результатами досліджень рівень Т3 у крові пацієнтів 1-ї групи ( $1,9 \pm 0,54$ ) ммоль/л в 1,1 раза був нижчий, ніж у контрольній групі ( $2,1 \pm 0,11$ ) ммоль/л  $p < 0,05$ ). Середня його концентрація у сироватці крові пацієнтів 2-ї групи становила  $0,9 \pm 0,25$  ммоль/л, що в 2,3 раза менше за контрольне значення. Рівень Т3 у крові 2-ї групи був нижчий від показників групи 1-ї у 2,1 раза ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).

**Висновки.** У пацієнтів з ожирінням спостерігається негативна кореляція між ІМТ та рівнями вільних Т3 і Т4. Зниження тиреоїдних гормонів, навіть при нормальному ТТГ, може бути адаптивною реакцією організму, проявом тиреоїдної резистентності або наслідком порушення дії лептину. Моніторинг функції щитоподібної залози при ожирінні є важливим для своєчасного виявлення субклінічного гіпотиреозу та корекції метаболічних порушень.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** тироксин; трийодтиронін; ожиріння; гіпотиреоз.

**ВСТУП.** Ожиріння нині є серйозною глобальною медико-соціальною проблемою, що відіграє ключову роль у розвитку хронічних неінфекційних захворювань (ХНІЗ). Ще у 2011 році ООН офіційно визнала епідемію ХНІЗ, а за прогнозами ВООЗ до

2030 року смертність від цих захворювань сягне 52 млн осіб щороку. На ХНІЗ припадає 82,8 % усіх випадків смертності в Україні, зокрема 62,4 % – серед працездатного населення. Особливо тривожними є дані щодо чоловіків та жінок віком 30–44 роки, смертність серед яких у кілька разів перевищує середні показники (у чоловіків – у 4,9 раза, у жінок – у 3,2) [1; 2].

© Ю. Я. Кривко, Л. Д. Сойка, М. М. Щурко,  
Л. А. Любінець, Н. О. Нечипор, Н. Б. Сопнєва, 2025

Серед ХНІЗ особливе місце займає метаболічний синдром (МС), який ВООЗ визнає як пандемію. За даними Національного центру медичної статистики США, його виявляють у 25–35 % дорослого населення, а серед осіб віком понад 50 років – у 44 %. До 2025 року, за прогнозами Міжнародної діабетологічної федерації, кількість хворих на МС може досягти 500 млн. Його поширення вже вдвічі перевищує поширення цукрового діабету, а до 2035 року очікується його зростання ще на 50 %.

Незмінним та центральним компонентом МС залишається ожиріння. Цей стан ВООЗ класифікує як одне з найбільш серйозних і водночас ігнорованих захворювань сучасності. Ожиріння не лише порушує обмін речовин, але й виступає потужним пусковим механізмом розвитку численних ускладнень – серцево-судинних, метаболічних, запальних, ниркових, а також тромботичних. Саме воно формує передумови для виникнення артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, інсульту, цукрового діабету 2 типу, ниркової недостатності, а інколи навіть раптової смерті [3].

Попри очевидну небезпеку, ожиріння часто не сприймається серйозно ані пацієнтами, ані деякими лікарями. Медики зосереджуються переважно на лікуванні супутніх хвороб, тоді як боротьба із самою надмірною масою тіла обмежується рекомендацією «схуднути», без достатнього інформування чи підтримки. Пацієнти своєю чергою схильні розглядати ожиріння лише як естетичну проблему, ігноруючи його глибокі патофізіологічні наслідки [4].

Таким чином, для ефективного подолання наслідків ожиріння необхідна мультидисциплінарна стратегія, яка включає просвітницьку роботу, раннє виявлення, мотивацію до зміни способу життя та професійний супровід пацієнтів із надмірною масою тіла [5].

Останніми роками зростає інтерес до вивчення ролі ендокринної системи, зокрема функції щитоподібної залози, у патогенезі ожиріння. Щитоподібна залоза відіграє центральну роль у регуляції обміну речовин, впливаючи на основний енергетичний обмін, термогенез, ліпідний та вуглеводний обмін. Порушення секреції тиреоїдних гормонів (тироксину – Т4, трийодтироніну – Т3) або рівня тиреотропного гормону (ТТГ) можуть як сприяти набору маси тіла, так і бути наслідком ожиріння [6; 7; 8].

Субклінічні порушення функції щитоподібної залози нерідко трапляються в осіб з надмірною вагою, при цьому гіпотиреоз, навіть у прихованій формі, може ускладнювати перебіг супутньої патології та знижувати ефективність лікування. Своєю чергою, ожиріння саме по собі може впливати на метаболізм тиреоїдних гормонів, змінюючи їх концентрацію та спричиняючи зміни у зворотному зв'язку гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної осі [9; 10; 11; 12].

У зв'язку з цим оцінка рівнів тиреоїдних гормонів у пацієнтів з ожирінням є важливим діагностичним інструментом, який дозволяє не лише виявити порушення функції щитоподібної залози, але й краще зрозуміти особливості патофізіології ожиріння у конкретного пацієнта. Такий підхід сприяє індивідуалізації терапії та підвищенню її ефективності [13].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ.** Провести порівняльний аналіз рівня тиреоїдних гормонів у пацієнтів з ожирінням та без нього.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Обстежено 60 пацієнтів, які проходили амбулаторне лікування. Зокрема, з них 20 практично здорові (контрольна група), 20 – пацієнти з гіпотиреозом (група 1) та решта 20 пацієнтів з гіпотиреозом у поєднанні з ожирінням (група 2). Середній вік пацієнтів –  $55 \pm 3$  роки.

Визначення показників тиреоїдного профілю включало імунохімічне з електрохемілюмінесцентною детекцією дослідження рівня вільного трийодтироніну (FT3, референтний інтервал 1,3–3,1 нмоль/л) у плазмі крові, а також визначення концентрації (FT4, нормативні величини 66.9–160.9 нмоль/л) у крові за допомогою імуноферментного аналізатора Cobas 6000 з використанням тест-систем Roche Diagnostics (Швейцарія).

Статистичну обробку одержаних результатів здійснювали за допомогою одержаних даних із використанням методів математичної статистики за допомогою програми STATISTICA 8,0 (Statsoft, USA).

Результати представлені у вигляді середнього значення й стандартного відхилення. Вірогідними вважали значення при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** У процесі аналізу отриманих результатів лабораторних досліджень крові пацієнтів виявлено вірогідні відмінності показників різних груп (таблиця 1).

Таблиця 1 – Показники тироксину – Т4, трийодтироніну – Т3 у пацієнтів досліджуваних груп

| Групи обстежених           |                   |                   |
|----------------------------|-------------------|-------------------|
| Контрольна група<br>(n=20) | Група 1<br>(n=20) | Група 2<br>(n=20) |
| Т4, нмоль/л                |                   |                   |
| 70,2 ± 0,35                | 65,3 ± 0,44*      | 50,1 ± 0,46*#     |
| Т3, нмоль/л                |                   |                   |
| 2,1 ± 0,11                 | 1,9 ± 0,54*       | 0,9 ± 0,25*#      |

Примітки:

1) \* – вірогідність відмінності порівняно з показниками контрольної групи ( $p < 0,05$ );2) # – вірогідність відмінності порівняно з показниками групи 1 ( $p < 0,05$ ).

Згідно з результатами досліджень рівень Т4 у крові пацієнтів 1-ї групи ((65,3 ± 0,44) нмоль/л) у 1,07 раза був нижчий, ніж контрольної групи ((70,2 ± 0,35) нмоль/л  $p < 0,05$ ). Середня його концентрація у сироватці крові пацієнтів 2-ї групи становила (50,1 ± 0,46) нмоль/л, що в 2,3 раза менше за контрольне значення. Рівень Т4 у крові 2-ї групи був нижчий від показників групи 1-ї у 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

За результатами досліджень рівень Т3 у крові пацієнтів 1-ї групи

((1,9 ± 0,54) нмоль/л) у 1,1 раза був нижчий від контрольної групи ((2,1 ± 0,11) нмоль/л  $p < 0,05$ ). Середня його концентрація у сироватці крові пацієнтів 2-ї групи становила (0,9 ± 0,25) нмоль/л, що в 2,3 раза менше за контрольне значення. Рівень Т3 у крові 2-ї групи був нижчий від показників групи 1-ї у 2,1 раза ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).

Виявлено, що у пацієнтів з вищим ІМТ частіше спостерігаються знижені рівні Т3 та Т4, особливо вільних фракцій, навіть при нормальному ТТГ.

Рівень Т4, нмоль/л

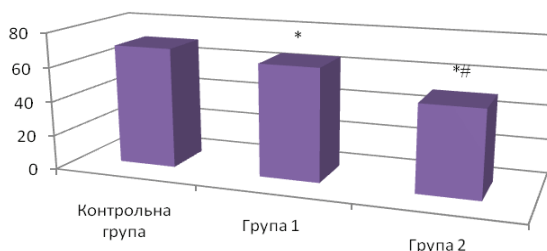


Рис. 1. Зміни рівня Т4 в крові досліджуваних груп

Примітки: 1) \* – вірогідність відмінності показників порівняно з показниками контрольної групи ( $p < 0,05$ ); 2) # – вірогідність відмінності показників порівняно з показниками групи 1 ( $p < 0,05$ ).

Рівень Т3, нмоль/л

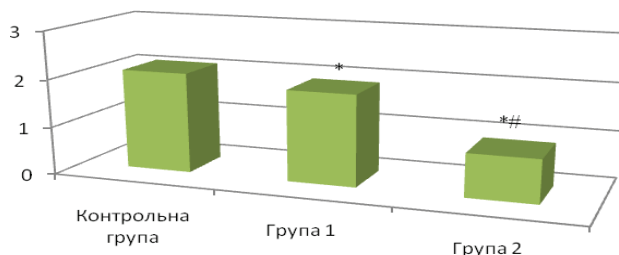


Рис. 2. Зміни рівня Т3 в крові досліджуваних груп

Примітки: 1) \* – вірогідність відмінності показників порівняно з показниками контрольної групи ( $p < 0,05$ ); 2) # – вірогідність відмінності показників порівняно з показниками групи 1 ( $p < 0,05$ ).

Тому чим вища маса тіла, тим нижчі рівні Т3/Т4, що вказує на негативну кореляцію. У пацієнтів з ожирінням часто виявляються субклінічні порушення функції щитоподібної залози, зокрема незначне зниження рівня вільного Т3 і Т4. Це патогенетично пов'язано з такими механізмами:

1. Адаптивна реакція організму – зменшення секреції тиреоїдних гормонів може бути механізмом зниження основного обміну, що сприяє збереженню енергії при надлишковій вазі.

2. Резистентність тканин до тиреоїдних гормонів – аналогічно до інсулінорезистентності, у пацієнтів з ожирінням може розвиватися тиреоїдна резистентність, що зменшує ефективність Т3 на периферії.

3. Вплив лептину – гормон жирової тканини лептин може стимулювати секрецію ТТГ, а також впливати на активність дейодиназ – ферментів, які конвертують Т4 у Т3. При ожирінні цей механізм може бути порушений.

Ожиріння часто асоціюється зі зниженим рівнем тиреоїдних гормонів, особливо Т3, що може бути як наслідком адаптації до підвищеної маси тіла, так і фактором ризику

подальшого зниження метаболізму. Моніторинг функції щитоподібної залози при ожирінні є важливим для своєчасного виявлення субклінічного гіпотиреозу.

**ВИСНОВКИ.** Отримані дані свідчать про наявність негативної кореляції між рівнем тиреоїдних гормонів (вільних Т3 і Т4) та індексом маси тіла. У пацієнтів з ожирінням часто виявляються субклінічні порушення функції щитоподібної залози, що супроводжуються незначним зниженням тиреоїдної активності при нормальному рівні ТТГ. Такий стан може бути зумовлений адаптивними механізмами, зокрема зниженням основного обміну для збереження енергії, розвитком тиреоїдної резистентності та порушенням лептинзалежного регулювання конверсії тиреоїдних гормонів. Урахування тиреоїдного статусу в пацієнтів з надмірною масою тіла є доцільним з огляду на потенційний ризик субклінічного гіпотиреозу та його роль у подальшому порушенні енергетичного метаболізму. Своєчасне виявлення і корекція цих змін можуть покращити ефективність лікування ожиріння та пов'язаних із ним метаболічних розладів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. C. A. Curat, V. Wegner, C. Sengenès. Macrophages in human visceral adipose tissue: increased accumulation in obesity and a source of resistin and visfatin. *Diabetologia*. 2023. Vol. 49. P. 644–647.
2. Alevizaki M., Saltiki K., Voidonikola P. et al. Free thyroxine is an independent predictor of subcutaneous fat in euthyroid individuals. *Eur. J. Endocrinol.* 2021. Vol. 16. P. 469–465.
3. Antonelli A., Fallahi P., Ferrari S.M. et al. 3,5-diiodoL-thyronine increases resting metabolic rate and reduces body weight without undesirable side effects / *J. Biol. Regul. Homeost. Agents*. 2011. Vol. 25. P. 655–660.
4. Bastemir M., Akin F., Alkis E. et al. Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function. *Swiss. Med. Wkly*. 2020. Vol. 137. P. 29–33.
5. Baxter J. D., Webb P. Thyroid hormone mimetics: potential applications in atherosclerosis, obesity and type 2 diabetes. *Nat. Rev. Drug. Discov.* 2021. Vol. 8. P. 318–320.
6. Boevig A., Paz-Filho G., Radominski R.B. et al. Lownormal or high-normal thyrotropin target levels during treatment of hypothyroidism: a prospective, comparative study. *Thyroid*. 2020. Vol. 21. P. 354–360.
7. Celi F.S., Zemskova M., Linderman J.D. et al. Metabolic effects of liothyronine therapy in hypothyroidism: a randomized, double-blind, crossover trial of liothy-

ronine versus levothyroxine. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2021. Vol. 96. P. 3445–3475.

8. De Pergola G., Ciampolillo A., Paolotti S., Trerotoli P., Giorgino R. Free triiodothyronine and thyroid stimulating hormone are directly associated with waist circumference, independently of insulin resistance, metabolic parameters and blood pressure in overweight and obese women. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 2023. Vol. 67. P. 265–269.

9. Garber J. R., Cobin R. H., Gharib H. et al. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr. Pract.* 2022. Vol. 11. P. 1–117.

10. Karmisholt J., Andersen S., Laurberg P. Weight loss after therapy of hypothyroidism is mainly caused by excretion of excess body water associated with myxoedema / *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2021. Vol. 96. P. 98–102.

11. Kaptein E. M., Beale E., Chan L. S. Thyroid hormone therapy for obesity and nonthyroidal illnesses: a systematic review / *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2021. Vol. 94. P. 3653–3665.

12. Ladenson P. W., Kristensen J. D., Ridgway E. C. et al. Use of the thyroid hormone analogue eprotirome in statin-treated dyslipidemia / *N. Engl. J. Med.* 2020. Vol. 362. P. 910–915.

13. Lu S., Guan Q., Liu Y. et al. Role of extrathyroidal TSHR expression in adipocyte differentiation and its association with obesity. *Lipids Health Dis.* 2022. Vol. 11. P. 19.



14. Ortega F. J., Moreno-Navarrete J. M., Ribas V. et al. Subcutaneous fat shows higher thyroid hormone

receptor- $\alpha$ 1 gene expression than omental fat. *Obesity (Silver Spring)*. 2021. Vol. 17. P. 2114–2131.

## REFERENCES

1. Curat, C. A., Wegner, V., & Sengenès, C. (2023). Macrophages in human visceral adipose tissue: increased accumulation in obesity and a source of resistin and visfatin. *Diabetologia*, 49, 644–647.
2. Alevizaki, M., Saltiki, K., Voidonikola, P. et al. (2021). Free thyroxine is an independent predictor of subcutaneous fat in euthyroid individuals. *Eur. J. Endocrinol*, 16, 469–465.
3. Antonelli, A., Fallahi, P., Ferrari, S.M. et al. (2021). 3,5-diiodo-L-thyronine increases resting metabolic rate and reduces body weight without undesirable side effects. *J. Biol. Regul. Homeost. Agents*, 25, 655–660.
4. Bastemir, M., Akin, F., Alkis, E. et al. (2020). Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function. *Swiss. Med. Wkly*, 137, 29–33.
5. Baxter, J. D., Webb, P. (2021). Thyroid hormone mimetics: potential applications in atherosclerosis, obesity and type 2 diabetes. *Nat. Rev. Drug. Discov*, 8, 318–320.
6. Boevig, A., Paz-Filho, G., Radominski, R. B. et al. (2020). Low-normal or high-normal thyrotropin target levels during treatment of hypothyroidism: a prospective, comparative study. *Thyroid*, 21, 354–360.
7. Celi, F. S., Zemskova, M., Linderman, J. D. et al. (2021). Metabolic effects of liothyronine therapy in hypothyroidism: a randomized, double-blind, crossover trial of liothyronine versus levothyroxine. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 96, 3445–3475.

8. De Pergola, G., Ciampolillo, A., Paolotti, S., Trerotoli, P., Giorgino, R. (2021). Free triiodothyronine and thyroid stimulating hormone are directly associated with waist circumference, independently of insulin resistance, metabolic parameters and blood pressure in overweight and obese women. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*, 67, 265–269.
9. Garber, J. R., Cobin, R. H., Gharib, H. et al. (2022). Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr. Pract.*, 11, 1–117.
10. Karmisholt, J., Andersen, S., Laurberg, P. (2021). Weight loss after therapy of hypothyroidism is mainly caused by excretion of excess body water associated with myxoedema. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 96, 98–102.
11. Kaptein, E. M., Beale, E., Chan, L. S. (2021). Thyroid hormone therapy for obesity and nonthyroidal illnesses: a systematic review. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 94, 3653–3665.
12. Ladenson, P. W., Kristensen, J. D., Ridgway, E. C. et al. (2020). Use of the thyroid hormone analogue eprotirome in statin-treated dyslipidemia. *N. Engl. J. Med*, 362, 910–915.
13. Lu, S., Guan, Q., Liu, Y. et al. (2022). Role of extrathyroidal TSHR expression in adipocyte differentiation and its association with obesity. *Lipids Health Dis*, 11, 19.
14. Ortega, F. J., Moreno-Navarrete, J. M., Ribas, V. et al. (2021). Subcutaneous fat shows higher thyroid hormone receptor- $\alpha$ 1 gene expression than omental fat. *Obesity (Silver Spring)*, 17, 2114–2131.

Адреса для листування: moyseyivna@ukr.net

**Yu. Ya. Kryvko, L. D. Soyka, M. M. Shchurko, L. A. Liubinets,  
N. O. Nechypor, N. B. Sopneva**  
ANDREI KRUPYNSKYI LVIV MEDICAL ACADEMY

## DIAGNOSTIC VALUE OF THYROID HORMONES IN PATIENTS WITH OBESITY

### Summary

**Introduction.** According to the WHO, obesity is not merely an aesthetic issue but a serious medical condition that triggers a cascade of complications: cardiovascular, metabolic, inflammatory, thrombotic, and renal. Its role as a triggering factor in the development of arterial hypertension, coronary heart disease, heart failure, stroke, and type 2 diabetes mellitus is well established.

Despite its clinical significance, obesity is often underestimated by both patients and healthcare providers. The main focus is typically on treating comorbid conditions, while weight correction remains outside the scope of systematic medical support. Therefore, increasing awareness of obesity as a key factor in the development and progression of noncommunicable diseases (NCDs), as well as the search for effective approaches to prevent and treat this condition, is of great relevance.

An important direction in current research is the assessment of endocrine regulation of metabolism, particularly the influence of thyroid hormones on energy balance, metabolic processes, and body weight. Patients with obesity often have thyroid dysfunctions, which may either cause excessive body weight or result from it. Determining levels of thyroid-stimulating hormone (TSH), triiodothyronine (T3), and thyroxine (T4) is a necessary step in

the evaluation of such patients to timely detect subclinical or overt hypothyroidism. This allows for optimizing treatment strategies for obesity and preventing its complications.

**Aim of the study.** To conduct a comparative analysis of thyroid hormone levels in patients with and without obesity.

**Methods.** Sixty patients receiving outpatient treatment were examined. Among them, 20 were practically healthy, 20 had hypothyroidism, and the remaining 20 had hypothyroidism combined with obesity. The average age of patients was  $55 \pm 3$  years.

The levels of free triiodothyronine (FT3; reference interval: 1.3–3.1 nmol/L) and free thyroxine (FT4; reference range: 66.9–160.9 nmol/L) in plasma were measured using the Cobas 6000 immunoassay analyzer with Roche Diagnostics test kits (Switzerland).

**Results and discussion.** According to the study results, the T4 level in patients of group 1 ( $65.3 \pm 0.44$  nmol/L) was 1.07 times lower than in the control group ( $70.2 \pm 0.35$  nmol/L,  $p < 0.05$ ). The mean serum concentration in group 2 was  $50.1 \pm 0.46$  nmol/L, which was 2.3 times lower than the control value. T4 levels in group 2 were also 1.3 times lower than in group 1 ( $p < 0.05$ ) (Figure 1).

T3 levels in group 1 patients ( $1.9 \pm 0.54$  nmol/L) were 1.1 times lower than those in the control group ( $2.1 \pm 0.11$  nmol/L,  $p < 0.05$ ). In group 2, the mean serum T3 concentration was  $0.9 \pm 0.25$  nmol/L, which was 2.3 times lower than the control value. T3 levels in group 2 were 2.1 times lower than in group 1 ( $p < 0.05$ ) (Figure 2).

**Conclusions.** In patients with obesity, a negative correlation is observed between BMI and free T3 and T4 levels. A decrease in thyroid hormones, even with normal TSH, may represent an adaptive response, thyroid hormone resistance, or impaired leptin signaling. Monitoring thyroid function in obese patients is essential for early detection of subclinical hypothyroidism and correction of metabolic disturbances.

KEY WORDS: thyroxine; triiodothyronine; obesity; hypothyroidism.